



RAPPORT
DU COMITE SCIENTIFIQUE
DES NATIONS UNIES
POUR L'ETUDE DES EFFETS
DES RADIATIONS IONISANTES

ASSEMBLEE GENERALE

DOCUMENTS OFFICIELS : DIX-SEPTIEME SESSION
SUPPLEMENT N° 16 (A/5216)

NATIONS UNIES

17:

RAPPORT
DU COMITE SCIENTIFIQUE
DES NATIONS UNIES
POUR L'ETUDE DES EFFETS
DES RADIATIONS IONISANTES

ASSEMBLEE GENERALE

DOCUMENTS OFFICIELS : DIX-SEPTIEME SESSION

SUPPLEMENT N° 16 (A/5216)



NATIONS UNIES

New York, 1962

N O T E

Dans le présent rapport et dans ses annexes, les renvois aux annexes sont indiqués par une lettre suivie d'un numéro: la lettre désigne l'annexe à consulter et le numéro est celui du paragraphe pertinent. Dans chaque annexe, les renvois à la bibliographie scientifique de l'annexe sont indiqués par des numéros.

Les cotes des documents de l'Organisation des Nations Unies se composent de lettres majuscules et de chiffres. La simple mention d'une cote dans un texte signifie qu'il s'agit d'un document de l'Organisation.

TABLE DES MATIERES

	<i>Pages</i>
Abréviations	iv
<i>Chapitres</i>	
I. — Introduction	1
II. — Aspects physiques et biologiques de l'action des rayonnements ionisants sur la matière.....	4
III. — Effets somatiques	10
IV. — Effets héréditaires	15
V. — Sources d'irradiation	22
VI. — Comparaison des doses et évaluation des risques.....	32
VII. — Résumé et conclusions.....	34

ANNEXES

A. — Grandeurs, unités et symboles: définitions.....	43
B. — Radiobiologie fondamentale	45
C. — Effets héréditaires des rayonnements.....	92
D. — Effets somatiques des rayonnements.....	130
E. — Rayonnement provenant de sources naturelles.....	229
F. — Contamination du milieu	
Introduction	258
I. — Formation et transport des débris d'armes nucléaires.....	258
II. — Passage de substances radioactives par la chaîne alimentaire dans le corps humain.....	313
III. — Données sur l'exposition aux rayonnements.....	377
IV. — Evacuation des déchets radioactifs et libération accidentelle de radioactivité due à des réacteurs nucléaires.....	396
G. — Irradiation médicale, irradiation professionnelle et autres genres d'irradiation	407
H. — Comparaison des doses et évaluation des risques.....	449
I. — Pays et organismes qui ont offert leur assistance pour l'analyse d'échantillons	456
J. — Liste des rapports présentés au Comité.....	457
K. — Lettre en date du 7 avril 1960 adressée par le Secrétaire du Comité, à la demande de celui-ci, aux Etats Membres de l'Organisation des Nations Unies et membres des institutions spécialisées et de l'AIEA.	473
<i>Appendice I.</i> — Liste des experts scientifiques membres des délégations nationales	475
<i>Appendice II.</i> — Liste des experts scientifiques qui ont prêté leur concours au Comité pour la rédaction du rapport.....	476

ABREVIATIONS

AIEA	Agence internationale de l'énergie atomique
CIPR	Commission internationale de protection contre les radiations
CIUMR	Commission internationale des unités et mesures radiologiques
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
OMM	Organisation météorologique mondiale
OMS	Organisation mondiale de la santé

*

*

*

ADN	Acide désoxyribonucléique
ARN	Acide ribonucléique
EBR	Efficacité biologique relative
ERG	Electrorétinogramme
GI	Gastro-intestinal
ITC	Irradiation totale du corps
RO	Rapport observé
RSE	Résonance de spin électronique
SNC	Système nerveux central
SRE	Système réticulo-endothélial
TLE	Transfert linéaire d'énergie
TNT	Trinitrotoluène (tolite)

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Constitution et mandat du Comité

1. Le Comité scientifique pour l'étude des effets des radiations ionisantes a été créé par l'Assemblée générale à sa dixième session le 3 décembre 1955, par la résolution 913 (X), à la suite des délibérations de la Première Commission du 31 octobre au 10 novembre 1955. Le mandat du Comité était défini au paragraphe 2 de la résolution mentionnée ci-dessus, par laquelle l'Assemblée générale chargeait le Comité:

"a) De recevoir et de réunir sous une forme judicieuse et utile la documentation suivante sur la radioactivité, fournie par des Etats Membres de l'Organisation des Nations Unies, ou membres des institutions spécialisées:

"i) Rapports sur l'intensité observée des radiations ionisantes et de la radioactivité ambiante;

"ii) Rapports sur les observations et les expériences scientifiques relatives aux effets des radiations ionisantes sur l'être humain et sur son milieu qui sont en cours ou seront entreprises ultérieurement par des organismes scientifiques nationaux ou par des autorités des gouvernements nationaux;

"b) De recommander des normes uniformes en ce qui concerne les méthodes de prélèvement et l'instrumentation, ainsi que les méthodes de mesure des radiations à utiliser pour l'analyse des prélèvements;

"c) De rassembler et de grouper sous une forme unifiée les divers rapports visés au point i de l'alinéa a ci-dessus, relatifs à l'intensité des radiations;

"d) De faire une étude comparative des rapports des divers Etats visés au point ii de l'alinéa a en évaluant chaque rapport pour déterminer son utilité aux fins des travaux du Comité;

"e) De présenter chaque année un rapport sur l'état des travaux et d'établir pour le 1^{er} juillet 1958, ou plus tôt si les données recueillies le justifient, un résumé des rapports reçus au sujet de l'intensité des radiations et des effets des radiations sur l'être humain et sur son milieu, ainsi que les évaluations visées à l'alinéa d ci-dessus, en indiquant également les programmes de recherche qui pourraient demander une étude plus poussée;

"f) De communiquer au Secrétaire général, chaque fois que le Comité le jugera utile, les documents et évaluations visés ci-dessus, pour publication et transmission aux Etats Membres de l'Organisation des Nations Unies ou membres des institutions spécialisées."

2. Le Comité comprend des représentants de l'Argentine, de l'Australie, de la Belgique, du Brésil, du Canada, des Etats-Unis d'Amérique, de la France, de l'Inde, du Japon, du Mexique, de la République arabe unie, du Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, de la Suède, de la Tchécoslovaquie et de l'Union des Républiques socialistes soviétiques.

Activités du Comité

PREMIER RAPPORT D'ENSEMBLE

3. Au cours de ses quatre premières sessions, le Comité a préparé un rapport d'ensemble*, qu'il a approuvé à sa cinquième session, le 13 juin 1958, et dont l'Assemblée générale a pris note avec satisfaction à sa treizième session par la résolution 1347 (XIII). Dans cette résolution, l'Assemblée générale: 1) félicitait le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des radiations ionisantes de ses travaux et de l'utile rapport qu'il a présenté; 2) exprimait ses remerciements aux institutions des Nations Unies, aux organisations scientifiques internationales non gouvernementales et aux organisations scientifiques nationales, ainsi qu'aux hommes de science qui ont aidé le Comité dans ses travaux; 3) priait instamment tous les intéressés de prendre note des suggestions faites et des opinions exprimées dans le rapport du Comité; 4) décidait de prier le Comité de poursuivre son utile tâche et de faire rapport à l'Assemblée générale comme il conviendra; 5) priait le Comité de se concerter avec les autres institutions et organisations intéressées au sujet des projets relevant de son domaine d'activité, de manière à éviter tout double emploi et à assurer une coordination efficace; 6) faisait appel à tous les intéressés pour qu'ils prêtent leur concours au Comité en mettant à sa disposition des rapports et des études concernant les effets à court et à long terme des radiations ionisantes sur l'être humain et sur son milieu, ainsi que des données radiologiques rassemblées par eux, en poursuivant toutes enquêtes propres à élargir les connaissances scientifiques mondiales dans ce domaine et en transmettant au Comité les résultats ainsi obtenus; 7) priait le Secrétaire général de continuer à fournir au Comité l'assistance dont il a besoin pour s'acquitter de sa tâche.

4. Conformément à cette résolution, le Comité a continué ses délibérations techniques, en se fondant sur les renseignements publiés dans la littérature scientifique actuelle et sur les données communiquées par les Etats Membres, les institutions spécialisées, l'Agence internationale de l'énergie atomique (AIEA) et divers organismes non gouvernementaux, en particulier la Commission internationale de protection contre les radiations (CIPR) et la Commission internationale des unités et mesures radiologiques (CIUMR). Depuis 1957, le Comité s'occupe en outre de la normalisation d'échantillons de référence de diverses substances contenant du strontium 90.

DEUXIÈME RAPPORT D'ENSEMBLE

5. Lors de sa sixième session, le Comité a examiné son futur programme de travail en fonction du mandat fixé par l'Assemblée générale, exprimé son intention de soumettre un nouveau rapport d'ensemble à l'Assemblée générale en 1962 et invité l'Organisation des

* Documents officiels de l'Assemblée générale, treizième session, Supplément n° 17 (A/3838).

Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), l'Organisation mondiale de la santé (OMS), ainsi que la CIPR et la CIUMR à entreprendre, chacune dans les domaines de sa propre compétence, des études que le Comité considérait comme se rapportant au problème des effets des rayonnements ionisants sur l'homme.

6. Le Comité a proposé également qu'un cycle d'études sur l'utilisation des statistiques de l'état civil et de la santé pour les études relatives à la génétique et aux radiations soit organisé conjointement par l'ONU et l'OMS. Ce cycle d'études s'est tenu à Genève du 5 au 9 septembre 1960 et a réuni 65 spécialistes. Les comptes rendus de ses travaux sont en cours de publication et le Comité tient à remercier l'OMS, qui a participé à l'organisation de ce cycle d'études et a grandement contribué à son succès.

7. Au cours de ses septième et huitième sessions, le Comité a examiné les questions suivantes:

- a) Aspects physiques de la retombée;
- b) Problèmes physiques et biologiques concernant le cheminement des produits de fission par l'intermédiaire de la chaîne alimentaire;
- c) Relation entre les doses de rayonnement et leurs effets, en particulier pour les doses faibles;
- d) Problèmes physiques et biologiques relatifs au carbone 14;
- e) Problèmes de génétique;
- f) Questions de dosimétrie;
- g) Elaboration du second rapport d'ensemble du Comité;

h) Résultats du cycle d'études sur l'utilisation des statistiques de l'état civil et de la santé pour les études relatives à la génétique et aux radiations. En ce qui concerne le point h ci-dessus, le Comité a souscrit à la "communauté de vues" formulée par les participants au cycle d'études en ce qui concerne les moyens qui permettraient une utilisation plus étendue des renseignements existants. Cette "communauté de vues" est reproduite en annexe au rapport d'activité présenté à l'Assemblée générale pour 1960 (A/4528).

8. En application des parties I et III de la résolution 1376 (XIV) de l'Assemblée générale, le Comité, au cours de sa septième session, a chargé son secrétariat d'adresser aux Etats Membres de l'Organisation des Nations Unies et aux membres des institutions spécialisées et de l'AIEA une lettre exposant d'une part le genre de données requises sur la contamination du milieu dans certaines régions et indiquant d'autre part les domaines de recherche biologique dans lesquels une très large collaboration est nécessaire. A la demande du Comité, une lettre datée du 7 avril 1960 a été adressée par le Secrétariat à tous les Etats Membres mentionnés ci-dessus (voir annexe K).

9. De plus, en application des parties II et III de la résolution 1376 (XIV) de l'Assemblée générale, le Comité a aussi étudié, à sa huitième session, les dispositions propres à stimuler l'envoi de renseignements et de données de même nature que ceux qui figurent déjà dans son rapport d'ensemble et à encourager les études génétiques, biologiques et autres, concernant notamment le carbone 14, qui pourraient permettre de préciser les effets de l'exposition aux rayonnements sur la santé des populations humaines. Les résultats de ces discussions ont été également soumis à l'Assemblée générale dans une annexe au rapport d'activité du Comité pour 1960. Cette annexe contient des suggestions concernant les

meilleurs moyens de transmettre, dans les divers pays, les demandes de renseignements du Comité aux organisations scientifiques nationales ainsi qu'à des chercheurs particuliers.

10. Au cours de ses neuvième et dixième sessions, le Comité a examiné des avant-projets du présent rapport. Entre sa dixième et sa onzième session, le Comité, conformément à la demande formulée par l'Assemblée générale dans la première partie de sa résolution 1629 (XVI), a examiné la possibilité de présenter un rapport intérimaire à l'Assemblée, mais a estimé que les faits dont il disposait n'appelaient pas un rapport de ce genre. Toutefois, le Comité a tenu compte de l'urgence exprimée dans la résolution en accélérant la rédaction définitive du présent rapport, qu'il a adopté à sa onzième session, le 23 mars 1962.

11. A la demande du Secrétaire général de l'Organisation météorologique mondiale (OMM), le Comité a examiné lors de sa onzième session un projet présenté par l'OMM pour l'application de la partie II de la résolution 1629 (XVI) de l'Assemblée générale. Le Comité a chargé son secrétariat de communiquer au Secrétaire général de l'OMM une déclaration générale, qu'il avait adoptée, en réponse à sa demande de consultation.

12. Depuis la publication de son rapport de 1958, le Comité, suivant les recommandations contenues dans le paragraphe 2 de la résolution 913 (X) et dans le paragraphe 4 de la résolution 1347 (XIII) de l'Assemblée générale, a soumis chaque année un rapport d'activité à l'Assemblée générale.

Sources d'information

13. La liste des rapports présentés avant le 10 mars 1962 par des Etats Membres de l'ONU ou membres des institutions spécialisées et de l'AIEA, ainsi que par les institutions elles-mêmes et divers autres organismes non gouvernementaux, figure à l'annexe J. Le Comité a disposé en outre d'un certain nombre d'autres rapports et publications communiqués par divers travailleurs scientifiques et par des laboratoires spécialisés. Les renseignements reçus ou rassemblés ont été examinés et interprétés à la lumière de la littérature scientifique actuelle.

14. Le Comité se félicite que, en réponse à la partie IV de la résolution 1376 (XIV) de l'Assemblée générale, les gouvernements d'un certain nombre d'Etats Membres, l'AIEA et l'OMS aient informé le Comité qu'ils avaient fait connaître aux divers gouvernements dans quelle mesure ils étaient disposés, sur la demande de ces derniers, à recevoir et analyser des échantillons, conformément au programme du Comité. Les offres d'aide adressées au Comité avant le 10 mars 1962 sont indiquées à l'annexe I.

Organisation du travail du Comité

15. Les noms des présidents et vice-présidents des cinq premières sessions sont indiqués dans le premier rapport d'ensemble. Le professeur R. Sievert (Suède) et le Dr V. R. Khanolkar (Inde) ont assumé respectivement les fonctions de président et de vice-président pour les sixième et septième sessions du Comité. Le Dr Martínez Báez (Mexique) et le professeur F. Herčík (Tchécoslovaquie) ont assumé respectivement ces fonctions aux huitième et neuvième sessions, et le professeur F. Herčík et le Dr K. Tsukamoto aux dixième et onzième sessions. On trouvera à l'appendice I la liste des personnalités scientifiques qui ont

participé à l'élaboration du rapport en qualité de membres de leur délégation nationale. Pour la onzième session, le Dr D. J. Beninson (Argentine) et le Dr M. E. A. El Kharadly (République arabe unie) ont été élus respectivement président et vice-président du Comité.

16. Comme par le passé, le Comité a chargé des groupes *ad hoc* de spécialistes d'examiner des questions relevant de leur compétence particulière. Les discussions techniques et l'examen critique des renseignements présentés au Comité n'avaient pas un caractère officiel et n'ont pas fait l'objet de comptes rendus détaillés.

Relations avec les institutions des Nations Unies et d'autres organisations internationales

17. Le Comité tient à mentionner l'utile concours que les institutions des Nations Unies et diverses organisations non gouvernementales ont apporté à ses délibérations et à l'établissement du présent rapport. Sur l'invitation du Comité, la FAO a présenté un rapport sur la contamination radioactive de la chaîne alimentaire, et l'OMS un rapport sur des questions touchant la charge héréditaire des populations humaines. À la demande du Comité, la CIPR et la CIUMR ont établi, en vertu d'un accord spécial avec l'ONU, un rapport sur l'exposition de l'homme aux rayonnements ionisants du fait des pratiques médicales, dans lequel sont étudiées notamment les maladies radio-induites, et l'OMM a organisé, pendant la septième session du Comité, une réunion de météorologistes éminents, qui ont examiné les facteurs régissant la distribution des débris nucléaires dans l'atmosphère; l'AIEA a présenté une série de rapports sur l'élimination des déchets radioactifs.

Personnel scientifique

18. Le Comité a été grandement aidé dans son travail par le personnel scientifique fourni par le Secrétariat, qui était chargé de présenter au Comité sous une forme appropriée les données communiquées par les gouvernements et les autres institutions et de recueillir une information complémentaire utile auprès de divers laboratoires et chercheurs. Comme le Comité l'avait demandé à sa première session, le personnel scientifique a été recruté pour des périodes de courte durée, ce qui a permis au Comité à la fois d'obtenir des collaborateurs scientifiques qualifiés activement engagés dans la recherche, et d'assurer, par le roulement du personnel, une large répartition géographique entre les États Membres.

19. Un certain nombre d'experts ont exercé les fonctions de consultants pendant des périodes plus courtes et de nombreux chercheurs ont participé à titre bénévole aux travaux du Comité.

20. Si la responsabilité de la préparation du rapport incombe entièrement aux membres du Comité, ceux-ci

tiennent cependant à remercier de leur aide et de leurs conseils d'autres hommes de science dont les noms sont indiqués à l'appendice II. Le rapport du Comité doit beaucoup à leur concours et à leur bonne volonté.

Elaboration du rapport

21. Dans son premier rapport d'ensemble, le Comité avait souligné que, les connaissances dans le domaine de son activité étant en voie d'accroissement continu, il serait nécessaire de modifier et d'élargir le rapport. Depuis 1958, des facteurs nouveaux sont apparus et de nombreux résultats expérimentaux ont été obtenus. Plutôt que de publier une version révisée du premier rapport, le Comité a décidé, au cours de sa huitième session, d'établir un document entièrement nouveau et se suffisant à lui-même. Pendant cette session, le Comité a approuvé les grandes lignes du rapport et a chargé le Secrétariat de préparer des avant-projets des annexes au rapport sous la direction de divers sous-groupes nommés par le Comité lui-même. Il a chargé également le Secrétariat de préparer par la suite un avant-projet du rapport, qui serait fondé sur le texte des annexes. Les neuvième et dixième sessions du Comité ont été entièrement consacrées à l'étude de ces projets, dont la forme définitive a été adoptée pendant la onzième session.

Portée du rapport

22. Le présent rapport a pour objet de passer en revue nos connaissances actuelles concernant les effets des rayonnements sur l'homme et son milieu et de souligner les domaines dans lesquels des recherches s'imposent de façon urgente. Au chapitre II sont récapitulés les notions de base en matière de physique, de biologie et de radiobiologie fondamentale qui sont nécessaires pour la compréhension des chapitres suivants. Aux chapitres III et IV sont décrits les effets des rayonnements sur l'individu (effets somatiques) et sur la descendance des sujets irradiés (effets héréditaires). Les doses d'irradiation auxquelles est soumise actuellement la population humaine et celles qui peuvent être prévues pour l'avenir sont résumées dans le chapitre V. Les doses d'irradiation provenant de sources diverses sont confrontées au chapitre VI. Le chapitre VII récapitule les évaluations et les conclusions du Comité sur les problèmes examinés dans les chapitres précédents.

23. Comme dans le premier rapport, le texte principal du présent rapport est accompagné d'un certain nombre d'annexes, dans lesquelles certains aspects techniques des problèmes qui intéressent le Comité sont examinés d'une manière plus détaillée en fonction des renseignements scientifiques dont on dispose actuellement. Les annexes ont pour objet d'étayer les affirmations énoncées dans le corps du rapport plutôt que de fournir une documentation exhaustive sur les sujets qui relèvent de la compétence du Comité.

ASPECTS PHYSIQUES ET BIOLOGIQUES DE L'ACTION DES RAYONNEMENTS IONISANTS SUR LA MATIERE

1. Pour discuter les effets des rayonnements sur les populations humaines, une connaissance élémentaire de la physique et de la biologie, ainsi que de la terminologie correspondante est indispensable. Le présent chapitre doit permettre de satisfaire à cette condition; il contient en outre les indications sur l'action des rayonnements à l'intérieur des cellules qui sont nécessaires pour la compréhension des chapitres suivants.

2. Les définitions proprement dites des grandeurs et unités physiques se trouvent à l'annexe A. Un exposé détaillé des interactions entre les rayonnements et la matière vivante aux niveaux cellulaire et moléculaire figure à l'annexe B.

Aspects physiques

DIFFÉRENTS TYPES DE RAYONNEMENTS IONISANTS

3. Le rayonnement est l'un des moyens par lesquels l'énergie est émise et se transmet. Bien que le terme de rayonnement s'applique à des modes variés d'émission, de propagation et d'absorption de l'énergie, le présent rapport sur les effets des rayonnements ionisants portera plus particulièrement sur les rayonnements suivants:

- Rayons alpha;
- Rayons bêta;
- Rayons gamma;
- Rayons X;
- Neutrons;

Toutes les formes de rayonnements qui constituent les rayons cosmiques.

4. Ces rayonnements peuvent être considérés globalement dans la mesure où ils ont la propriété commune de provoquer, directement ou indirectement, par interaction avec la matière, un phénomène appelé ionisation. Il y a *ionisation* lorsque des atomes ou molécules électriquement neutres perdent ou reçoivent une charge électrique et deviennent alors chargés négativement ou positivement. Au cours de ce phénomène, les molécules peuvent se scinder en divers fragments chargés négativement ou positivement. Les atomes, molécules ou fragments de molécules chargés électriquement sont appelés des *ions*.

5. Bien que leur action sur la matière conduise à un même résultat, les rayonnements étudiés dans le présent rapport sont, par leur origine et leurs propriétés physiques, assez différents pour justifier qu'on les décrive séparément. Les rayons X et les rayons gamma sont, comme la lumière, des ondes électromagnétiques; les autres rayonnements sont des faisceaux de particules. Des rayons alpha, bêta, gamma, et parfois d'autres rayonnements, sont émis lors de la désintégration nucléaire. Par une seule ou une série de ces désinté-

grations, un noyau* instable devient un noyau stable. Les nucléides intermédiaires formés lors d'une série de désintégrations s'appellent des *descendants* radioactifs.

6. Les désintégrations nucléaires d'un isotope instable ne se produisent pas dans tous les atomes en même temps. Il s'agit d'événements fortuits qui se produisent avec une certaine probabilité par unité de temps. Le temps nécessaire pour que 50 p. 100 des atomes d'un nucléide soient désintégrés est une mesure de la vitesse de désintégration et est appelé *période*. Ce temps est constant et caractéristique du nucléide; il peut aller de plus d'un milliard d'années à une petite fraction de seconde.

7. L'*activité* d'un échantillon radioactif est déterminée par le nombre de désintégrations qui se produisent par unité de temps. Son unité habituelle est le curie, qui correspond à $3,7 \times 10^{10}$ désintégrations par seconde. Un millicurie, un microcurie et un micromicrocurie (ou picocurie) correspondent respectivement à $3,7 \times 10^7$, $3,7 \times 10^4$ et 0,037 désintégrations par seconde. Il est commode de se rappeler qu'un micromicrocurie équivaut approximativement à deux désintégrations par minute. Il est à noter que les radio-éléments de très longue période n'ont qu'une faible radioactivité par unité de masse (par exemple, pour avoir une radioactivité de 1 curie, il faut 3 tonnes d'uranium 238, dont la période est de $4,5 \times 10^9$ années, mais seulement 1 gramme de radium 226, dont la période est de $1,63 \times 10^3$ ans, ou encore 8 microgrammes d'iode 131, dont la période est de 8 jours).

8. Les *rayons alpha* sont des particules chargées positivement (noyaux d'hélium) émises avec une énergie cinétique définie et caractéristique par les noyaux de certains radio-éléments au cours de leur désintégration. Les rayons alpha produisent une ionisation dense dans la matière, mais leur parcours ou pénétration est faible, généralement inférieur à 0,1 mm dans l'eau et dans les tissus vivants.

9. Les *rayons bêta* sont des électrons émis par les noyaux de certains nucléides radioactifs**. Ils pro-

* Le *noyau atomique* est une structure complexe qui forme le cœur de l'atome. Il est constitué de protons chargés positivement et de neutrons électriquement neutres, qui sont les uns et les autres des particules élémentaires ayant à peu près la même masse que l'atome d'hydrogène. Un *nucléide* est un atome déterminé caractérisé par le nombre de protons et le nombre de neutrons que contient son noyau. Le noyau chargé positivement est entouré d'un certain nombre d'électrons chargés négativement qui décrivent des orbites autour de lui. La charge de l'électron est la même que celle du proton, mais de signe opposé; le nombre des électrons orbitaux dans les atomes neutres est donc égal au nombre des protons de leur noyau. Ces électrons orbitaux participent à la formation des liaisons chimiques. Le nombre de protons définit l'élément chimique auquel l'atome appartient. Pour un élément donné, on peut distinguer plusieurs nucléides, qui ont les mêmes propriétés chimiques et ne diffèrent entre eux que par le nombre de neutrons, donc par la masse de leur noyau. Ces nucléides sont des isotopes de l'élément en question.

** Les rayons bêta sont souvent constitués par des particules de même masse que les électrons, mais de charge opposée.

duisent également une ionisation dans la matière qu'ils traversent. Toutefois, leur parcours est beaucoup plus long que celui des rayons alpha. Peu de nucléides radioactifs émettent des particules bêta d'un parcours supérieur à 2 cm dans l'eau ou dans les tissus vivants et aucun n'en émet dont le parcours dépasse 8 cm.

10. Les *rayons gamma* sont des rayonnements électromagnétiques émis par les noyaux de certains nucléides radioactifs; leurs énergies bien définies sont caractéristiques des nucléides qui les émettent. Ils produisent une ionisation indirecte en expulsant des électrons très rapides de la matière par laquelle ils sont absorbés. Ces électrons peuvent être libérés à une grande profondeur dans la matière. Chacun d'eux dissipe alors son énergie sur une courte distance (de moins d'un millimètre à quelques centimètres selon l'énergie qu'il possède). On ne peut donner une profondeur de pénétration déterminée pour les rayons gamma puisqu'ils traversent n'importe quelle épaisseur de matière, mais avec une intensité progressivement décroissante. L'épaisseur de matière nécessaire pour réduire de moitié l'intensité des rayons gamma est appelée couche de demi-atténuation ou épaisseur moitié.

11. Les *rayons X* sont aussi des rayonnements électromagnétiques; ils agissent sur la matière et produisent des effets biologiques de la même façon que les rayons gamma. Ils ne diffèrent des rayons gamma qu'en ce sens que leur émission est extra-nucléaire plutôt que nucléaire. Dans la pratique, les rayons X sont généralement obtenus par le ralentissement d'électrons à grande vitesse au niveau de l'anode d'un tube à rayons X. Ces électrons sont accélérés grâce à une différence de potentiel établie à l'intérieur du tube et la valeur de celle-ci détermine l'énergie maximale des rayons X produits et, par suite, leur pouvoir de pénétration. Les rayons X utilisés pour le diagnostic médical ont une énergie moindre et sont moins pénétrants que les rayons gamma émis par la plupart des noyaux radioactifs. Il est cependant possible, au moyen de machines spéciales accélératrices d'électrons, de produire des rayons X qui soient plus pénétrants que les rayons gamma provenant d'un noyau radioactif quelconque.

12. Les *neutrons* sont des constituants du noyau atomique, d'où ils sont expulsés au cours de phénomènes nucléaires tels que la fission (par. 20). Les neutrons ne sont porteurs d'aucune charge électrique et ne peuvent produire directement une ionisation.

13. Les neutrons rapides (d'énergie supérieure à 10 keV) perdent leur énergie surtout par collision avec des noyaux d'atomes légers, en particulier ceux d'hydrogène. Ces noyaux reculent sous l'effet du choc et, comme ils sont électriquement chargés, produisent des ions en dissipant l'énergie communiquée par le neutron. La transmission de l'énergie des neutrons rapides aux noyaux de recul peut s'effectuer à une grande profondeur dans les tissus; comme les rayons X et les rayons gamma, les neutrons rapides n'ont pas de parcours défini.

14. Les neutrons lents ont peu d'énergie à perdre par collision avec des noyaux. Leur interaction avec la matière s'effectue principalement par des réactions nucléaires qui déclenchent l'émission de particules chargées ou de rayons gamma en même temps que se forment de nouveaux nucléides, dont certains sont radioactifs. La matière est ionisée par ces particules ou ces rayons gamma, ainsi que par le rayonnement émis au cours de la désintégration ultérieure des radio-isotopes formés.

15. Les *rayons cosmiques*^{E 4-5} atteignent la Terre en provenance de l'espace extra-atmosphérique; ils sont constitués par un groupe complexe de particules lourdes d'énergies différentes, d'origine galactique et solaire (rayonnement cosmique primaire). Par interaction avec les atomes de la haute atmosphère, la composante de haute énergie du rayonnement primaire donne naissance à un rayonnement cosmique secondaire, composé de particules et de rayonnements électromagnétiques. Chaque composante du rayonnement cosmique secondaire est capable de produire une ionisation qui est caractéristique. La composante de faible énergie du rayonnement cosmique primaire, captée par le champ magnétique terrestre, s'intègre aux ceintures intérieure et extérieure qui entourent le globe à deux altitudes différentes.

ENERGIE DES RAYONNEMENTS

16. L'énergie d'un rayonnement s'évalue normalement en électron-volts (eV) ou en multiples de l'électron-volt: kiloélectron-volts (keV = 10^3 eV) et mégaélectron-volts (MeV = 10^6 eV). On peut remarquer que l'électron-volt est une unité qui peut être employée pour toute forme d'énergie, radiante, thermique, cinétique, etc., bien qu'on l'utilise surtout pour les rayonnements ionisants.

IRRADIATION EXTERNE ET INTERNE

17. Les sources de rayonnement peuvent provoquer une irradiation externe et interne des êtres vivants. Dans le premier cas, les rayonnements atteignant le corps humain proviennent de sources qui lui sont extérieures. Dans le second cas, les rayonnements sont émis par des substances radioactives introduites dans le corps humain par ingestion, inhalation, injection, etc.

18. Les rayonnements électromagnétiques très pénétrants sont généralement les plus importants dans le cas d'une irradiation externe, mais, dans certaines conditions, le rayonnement bêta dur provenant de sources externes peut atteindre des tissus importants tels que les gonades mâles ou le cristallin de l'œil. Les rayonnements alpha et bêta jouent d'ordinaire un rôle plus grand dans le cas d'une irradiation interne, car des substances radioactives peuvent participer au métabolisme de l'organisme et se déposer sélectivement dans certains organes au lieu de se répartir uniformément dans tout l'organisme. Dans ces conditions, même des particules à faible parcours peuvent léser ces organes ou les organes voisins. Les *organes critiques* sont ceux pour lesquels les effets des rayonnements, dans des conditions d'irradiation données, créent le risque le plus élevé de dérèglement des fonctions essentielles de l'organisme, en raison de la radiosensibilité de ces organes, du niveau d'irradiation auquel ils sont exposés ou de l'importance du rôle joué par ces organes dans le fonctionnement de l'organisme*.

RÉACTIONS NUCLÉAIRES

19. Les matières radioactives existent dans le milieu ambiant à l'état naturel, mais l'homme a accru récemment cette radioactivité naturelle en produisant artificiellement une grande quantité d'atomes radioactifs, principalement au moyen de deux réactions, celles de fission et de fusion nucléaires.

20. La *fission* est la rupture d'un noyau atomique lourd en deux fragments, avec libération d'énergie.

* La définition de l'organe critique donnée ici correspond pour l'essentiel aux définitions plus complètes que donne la CIPR (rapport de la Commission, 1958; rapport du Comité II, 1959).

Alors que, pour quelques nucléides, la fission peut se produire spontanément, on peut la provoquer artificiellement par une série de noyaux lourds par l'action des neutrons. La fission donne naissance à deux noyaux plus légers, accompagnés de la libération d'un ou de plusieurs neutrons. Certains de ces neutrons peuvent agir à leur tour sur les noyaux des atomes voisins pour provoquer de nouvelles fissions et, dans des conditions appropriées, une réaction en chaîne peut s'amorcer. Quand cette réaction en chaîne se produit de façon quasi instantanée, il se produit une explosion nucléaire. Dans les réacteurs nucléaires, cependant, la réaction en chaîne est contrôlée de manière que l'énergie libérée puisse être utilisée industriellement ou à des fins de recherche. La libération de quantités considérables d'énergie grâce à la fission, qu'elle soit contrôlée ou explosive, s'accompagne de la production d'une grande quantité de produits de fission radioactifs.

21. Dans le processus de la *fusion*, on fait réagir deux noyaux légers pour produire un noyau plus lourd. L'énergie totale que l'on peut ainsi obtenir est grande; peu de noyaux radioactifs sont produits directement, mais leur formation s'accompagne habituellement d'une émission de neutrons.

22. Les neutrons émis lors d'une fusion ou d'une fission peuvent réagir sur les noyaux environnants et provoquer la formation d'éléments radioactifs (*activité induite*). En particulier, quand les neutrons sont libérés dans l'atmosphère, ils réagissent probablement avec des noyaux d'azote et donnent naissance à un radio-élément, le carbone 14.

DOSES DE RAYONNEMENT ET UNITÉS *

23. *Rad.* — Lorsque la matière, y compris la matière vivante, est exposée à un rayonnement ionisant, l'effet produit dépend de l'énergie absorbée par l'objet exposé. On définit donc la quantité de rayonnements reçue par un tissu donné comme étant l'énergie absorbée par unité de masse du tissu. C'est ce qu'on appelle la *dose absorbée*; elle est mesurée en *rads*.

24. *Röntgen.* — Dans certains cas, notamment en radiologie médicale, la quantité de rayonnements X ou gamma se mesure généralement par le nombre d'ionisations que ces rayonnements produisent dans une masse d'air donnée et dans certaines conditions. C'est ce qu'on appelle la *dose d'exposition* et l'unité utilisée est le *röntgen*. Dans le présent rapport, le terme "dose" désigne la "dose absorbée", sauf lorsqu'une confusion est possible, auquel cas on emploie l'expression complète.

25. *Efficacité biologique relative.* — Malgré la similarité de leur mode d'action sur la matière vivante, les rayonnements ionisants de différentes sortes et de différentes énergies diffèrent en ce que la dose nécessaire pour produire un effet biologique donné (par exemple, mort de la cellule ou opacité du cristallin) peut varier selon le type de rayonnement. L'efficacité biologique relative (EBR) d'un rayonnement par rapport à un autre est par définition l'inverse du rapport des doses respectives nécessaires pour produire un effet donné. Si, pour un certain milieu biologique, l'EBR des rayons alpha est égale à 10, cela signifie que pour un tel milieu une dose de rayonnement alpha de 0,1 rad aura le même effet biologique qu'une dose de 1 rad du rayonnement de référence. Par convention, on prend comme rayonnement de référence les rayons X compris dans un certain intervalle d'énergie. Il faut souligner que les valeurs de

l'EBR ne sont strictement utilisables que dans les conditions où les mesures ont été effectuées, car l'EBR de deux rayonnements donnés peut varier avec un certain nombre de facteurs, notamment avec l'effet observé, la grandeur de la dose et le débit de dose.

26. *Rem.* — Dans la protection contre les rayonnements et pour calculer les niveaux maximaux admissibles, on a adopté des valeurs de l'EBR pour divers types de rayonnements afin de tenir compte de l'efficacité plus ou moins grande avec laquelle ces rayonnements causent des effets nocifs. La dose en rads multipliée par le coefficient EBR correspondant est appelée *dose EBR* et s'exprime en *rems**.

27. Une méthode analogue est utile lorsqu'on doit comparer l'importance biologique de doses de rayonnements de types différents, ou évaluer la dose biologique valable pour une irradiation totale liée à l'action de différentes espèces de rayonnement. Dans aucun de ces deux cas, il n'est strictement correct d'employer les valeurs de l'EBR établies à des fins de protection, c'est-à-dire destinées à exprimer le maximum probable d'efficacité avec lequel un rayonnement est capable de produire un effet nocif dans les conditions d'irradiation appropriées à la protection du travailleur. Etant donné que l'EBR d'un rayonnement donné peut varier avec le type d'effet considéré, ainsi qu'avec la grandeur de la dose, le débit de dose, l'espèce étudiée et divers autres facteurs, il faudrait en principe utiliser une valeur de l'EBR particulière à chaque situation. Cela serait impossible dans l'état actuel de nos connaissances et de toute manière trop compliqué dans une étude générale des effets des rayonnements. Pour comparer ou additionner des doses de rayonnements de nature différente, on s'est donc servi dans le présent rapport des coefficients EBR adoptés pour la protection. Dans tous les autres cas, par exemple lorsqu'il s'agit de l'effet d'une forme particulière de rayonnement (comme au chapitre III et à l'annexe D), il vaut mieux donner directement la dose absorbée (en rads), car il serait alors inutile et incorrect de faire d'autres hypothèses sur l'efficacité d'un type de rayonnement par rapport à d'autres.

28. *Débit de dose.* — Comme l'irradiation peut s'étendre sur une durée variable et parfois longue, on peut considérer soit la dose totale reçue pendant cette durée, soit la dose reçue par unité de temps, que l'on appelle intensité ou débit de dose. On verra plus loin pourquoi il importe de tenir compte à la fois du débit de dose et de la dose totale lorsqu'on a affaire à une irradiation prolongée. Le débit de dose est exprimé en rads, en rems ou en röntgens par unité de temps (par minute, par heure, etc.) selon l'unité de dose employée.

29. *Distinction entre l'activité et la dose.* — Il ne faut pas confondre l'"activité" mesurée en curies (par. 7) et la dose mesurée en rads ou en rems. L'activité est définie par le nombre de désintégrations qui se produisent dans la substance radioactive pendant un temps donné; ces désintégrations peuvent s'accompagner de l'émission de divers rayonnements de qualité et d'énergie différentes. En revanche, la dose mesure l'énergie absorbée en un point donné d'un tissu.

Aspects biologiques

30. Les organismes sont faits de cellules, dont le nombre peut aller de l'unité (organismes unicellulaires) à plusieurs milliards (organismes multicellulaires). Le

* Les définitions formelles sont données à l'annexe A.

présent rapport traite surtout des organismes multicellulaires et, sauf indication contraire, le mot "organisme" y désigne un organisme multicellulaire.

31. Dans les organismes multicellulaires, les cellules se différencient, au cours du développement embryonnaire, en tissus qui ont chacun une fonction spécialisée; divers tissus peuvent s'assembler pour former des unités fonctionnelles et morphologiques particulières, des systèmes et des organes.

32. Les agents nocifs agissent sur des cellules particulières, mais cette action a en outre des répercussions beaucoup plus larges dans les organismes complexes, qu'il faut en fait considérer comme un tout où chaque modification d'un des constituants se répercute plus ou moins sur l'ensemble de l'organisme.

33. Dans la plupart des cellules, on distingue un noyau entouré de cytoplasme. Le noyau et le cytoplasme ont tous deux une composition très complexe. Ils contiennent environ 70 p. 100 d'eau ainsi que d'autres molécules de faibles dimensions, comme le chlorure de sodium, et des molécules plus complexes. Des structures filiformes — les chromosomes — deviennent apparentes dans le noyau lors de la division; leur nombre est fixé pour chaque espèce. Les facteurs héréditaires, ou gènes, sont disposés linéairement le long de ces chromosomes. Ceux-ci se composent principalement d'acide désoxyribonucléique (ADN) et d'acide ribonucléique (ARN) formant, par combinaison avec des protéines, des nucléoprotéines. On pense que l'ADN est le constituant principal des gènes, tandis que l'ARN sert d'intermédiaire entre l'ADN du noyau et les structures cytoplasmiques. Parmi ces dernières, les mitochondries et les ribosomes, formés principalement de protéines et de nucléoprotéines, sont le siège d'une activité métabolique intense. La coordination et l'intégration de leurs activités sont une des conditions d'une fonction cellulaire normale.

34. Chaque organisme se développe généralement à partir d'une cellule unique par division binaire (mitose). Dans les espèces bisexuées, la cellule originelle, appelée zygote, résulte de l'union (fécondation) de deux cellules appelées *gamètes*, provenant respectivement des gonades mâles (testicules) et des gonades femelles (ovaires). Après les premières divisions cellulaires suivant la fécondation, la descendance cellulaire du zygote se différencie en plusieurs lignées. L'une de celles-ci donne soit des gamètes mâles (spermatozoïdes), soit des gamètes femelles (ovules), et est appelée *lignée germinale*, tandis que les cellules appartenant aux autres lignées sont appelées *cellules somatiques*. Puisque le zygote résulte de l'union de deux gamètes, il constitue un lien matériel entre les générations successives, tandis que les cellules somatiques d'un individu sont destinées à disparaître quand l'individu cesse de vivre.

35. Les caractères héréditaires des cellules et des organismes sont déterminés par les *gènes*. Ces gènes sont caractérisés par une stabilité inhérente qui assure qu'à chaque duplication deux gènes identiques sont produits. La stabilité n'est cependant pas absolue, car des modifications d'un gène, d'où résulte une altération dans la transmission d'un caractère héréditaire, peuvent se produire occasionnellement. De tels changements sont appelés *mutations géniques* et leur fréquence est accrue par un certain nombre d'agents chimiques et physiques; les rayonnements ionisants sont parmi les agents mutagènes les plus étudiés.

36. Lors de la division cellulaire, les chromosomes se dédoublent et se répartissent également dans les

cellules filles. On a observé que les rayonnements peuvent également produire des lésions des chromosomes eux-mêmes. C'est ce qu'on appelle les *mutations chromosomiques* ou *aberrations chromosomiques*, qui sont liées à la rupture des chromosomes et aux conséquences de cette dernière. Les mutations chromosomiques peuvent aussi provenir d'une distribution inégale des chromosomes lors de la division cellulaire.

37. Les cellules somatiques contiennent deux lots de chromosomes, l'un provenant du spermatozoïde et hérité du père, l'autre provenant de l'ovule et hérité de la mère. Puisque le zygote provient de l'union de deux gamètes, les chromosomes, et par suite les gènes, devraient doubler en nombre à chaque génération si, durant leur formation, les cellules de la lignée germinale ne subissaient pas un processus de réduction. Les cellules contenant deux lots de gènes donnent ainsi naissance à des gamètes qui n'en contiennent qu'un seul par suite d'une série de deux divisions appelée *méiose*. À la suite de la méiose, un seul chromosome de chaque paire, indépendamment de son origine paternelle ou maternelle, contribue à la formation d'un gamète.

38. Les gamètes, qui contiennent un seul jeu de chromosomes, sont appelés cellules haploïdes, tandis que les cellules germinales avant la méiose (ovogonies et spermatogonies) et les cellules somatiques en contiennent deux jeux et sont appelées *diploïdes*. La *pléïdie* d'une cellule représente le nombre de jeux haploïdes de chromosomes que contient son noyau. On sait que des cellules polyploïdes, c'est-à-dire dont la pléïdie est supérieure à deux (triploïdes, tétraploïdes, etc.), existent dans certains organismes ou tissus. Les tissus malins renferment en général quelques cellules qui contiennent un nombre de chromosomes différent de celui des cellules normales.

39. La distinction entre cellules germinales et cellules somatiques est importante puisque les lésions produites dans des cellules somatiques seront limitées à l'individu, tandis que celles qui affectent une cellule germinale peuvent être transmises aux générations suivantes, et par suite avoir des conséquences héréditaires. Comme les cellules somatiques donnent naissance à une descendance cellulaire qui peut être affectée par une lésion portant sur son matériel génétique (mutation somatique) et perpétuer une telle lésion chez l'individu, il est évident que des effets "génétiques" peuvent se manifester aussi bien dans les cellules somatiques que dans les cellules germinales. Dans le présent rapport, l'expression "effets génétiques" s'applique aux altérations géniques ou chromosomiques, qu'elles se manifestent dans les cellules somatiques ou dans les cellules germinales. L'expression "effets héréditaires" s'applique uniquement aux effets génétiques qui peuvent être transmis aux générations suivantes.

40. Les cellules des divers organes et tissus diffèrent beaucoup par leur morphologie, leur métabolisme et le rythme de leur prolifération. Les cellules du système nerveux, qui se divisent au cours de la vie embryonnaire, cessent pratiquement de le faire après la naissance, alors que les cellules qui tapissent le tube digestif sont continuellement remplacées.

41. Il y a aussi un renouvellement rapide dans le cas des cellules du sang, érythrocytes, leucocytes et plaquettes, qui se forment continuellement dans les tissus hématopoïétiques. À la différence du système hématopoïétique actif, qui est localisé dans certains organes, la moelle rouge des os et les ganglions lymphatiques, un autre système, qui lui est associé, le système réticulo-endothélial, existe dans la plupart des tissus.

Une de ses principales fonctions consiste à débarrasser les tissus des débris cellulaires et des particules de substance étrangère.

Effets des rayonnements ionisants sur les cellules

42. On est encore loin de comprendre entièrement l'effet des rayonnements ionisants sur les cellules vivantes, et cela est dû à l'insuffisance de nos connaissances sur la structure de la cellule normale et les fonctions susceptibles d'être atteintes. On ne peut séparer la radiobiologie cellulaire de la biologie cellulaire et l'on peut s'attendre que tout progrès dans l'une de ces disciplines s'accompagnera de progrès dans l'autre.

43. Les travaux réalisés en biochimie et en biophysique au cours de ces dernières années ont entraîné des progrès remarquables en biologie cellulaire et nous ont permis de nous faire une meilleure idée de la chaîne complexe de phénomènes qui se déclenche lorsque des cellules sont irradiées. Ces phénomènes sont décrits en détail à l'annexe B. On ne mentionnera ici que ceux qui sont nécessaires à la compréhension des chapitres suivants du rapport. Les principaux effets terminaux de l'irradiation de la cellule seront aussi décrits brièvement et l'on indiquera les facteurs qui peuvent modifier les conséquences de l'irradiation.

44. Les lésions produites par les rayonnements sont rarement spécifiques; beaucoup d'autres agents, physiques ou chimiques, sont capables de produire les mêmes effets que l'irradiation.

45. Les premiers effets des rayonnements sur la matière vivante sont physiques, en ce sens qu'ils affectent atomes et molécules indépendamment de leur disposition dans les structures vivantes^{B 4-9}. Il en résulte une scission des molécules en fragments appelés radicaux et ions. Ces fragments sont dépourvus de la stabilité chimique caractéristique de la molécule originelle.

46. Les radicaux peuvent réagir à la fois entre eux et avec les molécules inaltérées, donnant ainsi naissance à de nouveaux composés chimiques et bouleversant l'équilibre chimique des cellules^{B 86-93}. Comme l'eau entre pour 70 p. 100 dans la composition des cellules, les radicaux provenant de la rupture des molécules d'eau jouent un rôle important dans les premières modifications chimiques induites par les rayonnements.

47. Tous les constituants essentiels des cellules, en particulier les molécules complexes comme les protéines^{B 02-78} et les nucléoprotéines^{B 83-88}, peuvent être modifiés par l'action des radicaux. Ils peuvent d'ailleurs aussi être atteints directement par les rayonnements sans l'intervention des radicaux. Le rôle respectif de l'action directe et de l'action indirecte des rayonnements dans la production de lésions cellulaires n'est pas encore bien établi; il est probable que le plus souvent les deux modes d'action entrent en jeu^{B 23-26}.

48. Les radiolésions peuvent également être dues à la désintégration d'un radio-élément incorporé dans des constituants cellulaires^{B 210-226}. L'endroit où ce radio-élément se trouve dans les structures cellulaires est donc important. On peut citer comme exemple le carbone 14, radio-élément à période très longue, qui émet des particules bêta et passe à l'état stable d'azote 14. Il est évident que ce rayonnement bêta peut avoir des effets sur la cellule. Cependant, comme le carbone est un constituant fondamental de toutes les structures vivantes essentielles, on a fait valoir également que la trans-

formation du carbone 14 en azote doit se produire parfois dans un édifice moléculaire clef; dans ce cas, cette transformation ajouterait sensiblement aux effets du rayonnement émis par le radio-élément sous la forme de particules bêta. On ne possède encore que peu d'indications directes sur les effets de la transformation du carbone 14, mais les effets locaux des désintégrations ont été démontrés d'une façon convaincante dans le cas d'autres radio-éléments comme le phosphore 32.

49. Selon la dose de rayonnement, les processus conduisant à la synthèse des constituants cellulaires essentiels sont plus ou moins retardés et peuvent même être complètement inhibés, ce qui est le cas en particulier de la synthèse des acides nucléiques^{B 116-132}. Or il est indispensable que ces processus de synthèse ne soient pas altérés pour que soient maintenues les structures morphologiques de la cellule et assurées la croissance et la division cellulaire. En fait, l'inhibition de la mitose est l'un des premiers effets de l'irradiation, mais il est probable que les rayonnements ont des effets plus ou moins nuisibles sur la plupart des fonctions et des structures cellulaires^{B 168-177}. La mort cellulaire est le résultat global et final de l'irradiation; elle peut être provoquée par des mécanismes différents, et on l'a parfois attribuée à une lésion nucléaire, sous la forme de ruptures de chromosomes.

50. Les ruptures de chromosomes sont parfois réparées par la réunion des fragments peu après leur séparation; cependant, une certaine proportion des ruptures n'est pas réparée. Des fragments de chromosomes peuvent être perdus si la division cellulaire se produit avant la réparation, auquel cas le dommage devient permanent^{B 207-215}. Certains remaniements du matériel chromosomique par une soudure des fragments aboutissant à des combinaisons nouvelles peuvent de même entraîner la mort de la cellule au moment de sa division (par. 57).

51. L'efficacité particulière de l'irradiation du noyau par rapport à celle du cytoplasme tient peut-être à ce que le noyau renferme les chromosomes, dont chacun n'existe en général qu'à un ou deux exemplaires dans chaque noyau. En revanche, les structures du cytoplasme existent normalement au sein de ce dernier à de très nombreux exemplaires, de sorte que l'élimination d'une ou de plusieurs d'entre elles peut avoir moins d'importance. Il ne faudrait néanmoins pas négliger le rôle des dommages cytoplasmiques, auxquels on peut dans certains cas attribuer la mort cellulaire. Il est beaucoup plus difficile de mettre ce rôle en évidence, car ce n'est qu'exceptionnellement que l'on peut observer des changements morphologiques radio-induits dans le cytoplasme. Toutefois, le simple fait que les rayonnements ont toujours des effets sur les processus métaboliques, et que la plupart de ces processus se déroulent au sein du cytoplasme, semble indiquer que celui-ci a peut-être une importance critique plus grande qu'on ne l'a soupçonné jusqu'ici.

52. De nombreuses études quantitatives ont été consacrées à la relation entre la fréquence de la mort cellulaire et la dose^{B 10-30}. Lorsqu'une population de cellules est exposée à l'irradiation, une fraction seulement des cellules deviennent incapables de se reproduire et l'importance de cette fraction dépend de la dose. Il n'est pas possible de prédire si une cellule donnée deviendra incapable de se reproduire, mais la proportion de morts renseigne sur la probabilité de survie d'une cellule considérée individuellement. Lorsque les doses sont faibles, on constate souvent une proportionnalité entre la dose et le nombre des cellules tuées, mais les faits

sont parfois plus complexes. En tout cas, cependant, le pourcentage de cellules atteintes croît avec la dose.

53. La relation entre la dose et les effets est étudiée à des doses de plus en plus faibles pour un certain nombre d'effets des rayonnements. Comme la fréquence ou l'intensité d'un effet dépend directement de la dose, les effets sont très petits lorsque la dose est très faible et ne peuvent être mis en évidence que si un très grand nombre de cellules est irradié. La possibilité de déceler les effets dans le cas des doses les plus faibles est donc limitée dans la pratique par l'envergure de l'expérience nécessaire pour que ces effets deviennent apparents. Plus la dose est faible, plus il est difficile d'observer les effets, dont la fréquence ou l'intensité devient alors si faible qu'elle ne pourrait être décelée que si l'on opérait sur un nombre démesuré de cellules. La lyso-genèse radio-induite (émission de virus bactériens par des bactéries qui normalement n'en émettent pas) est décelable à des doses de seulement 0,3 rad.

54. La dose d'irradiation nécessaire pour produire un effet donné dans une fraction donnée de différents groupes cellulaires varie en raison inverse de leur sensibilité relative. Lorsque l'effet étudié est la mort cellulaire, la nature des cellules (les protozoaires et les bactéries sont plus résistants que les cellules de mammifères), la dimension du noyau (pour certaines cellules végétales, la sensibilité dépend du volume du noyau) et la ploïdie (les cellules haploïdes ayant une sensibilité différente de celle des cellules diploïdes) sont parmi les divers facteurs cellulaires qui influent sur la sensibilité ^{B 178-185}.

55. La sensibilité dépend aussi de l'état physiologique des cellules. Par exemple, des bactéries cultivées dans un milieu nutritionnel riche et complexe sont souvent plus sensibles que des cellules croissant dans un milieu simple.

56. On connaît divers facteurs capables d'agir sur la manière dont évoluent les effets des rayonnements ^{B 94-110}. La sensibilité des cellules varie avec leur teneur en eau et avec la température. Divers facteurs chimiques peuvent soit accroître soit réduire la sensibilité. Parmi ceux qui la réduisent, le mieux connu est le manque d'oxygène; lorsque les cellules sont peu oxygénées, la plupart des effets des rayonnements ne se produisent qu'à des doses plus élevées ou sont moins

marqués. D'autre part, diverses substances chimiques peuvent protéger, dans une certaine mesure, les cellules contre l'action des rayonnements, quand on les fait intervenir avant ou pendant l'irradiation. Ces corps chimiques peuvent agir soit en réduisant la quantité d'oxygène disponible pour les cellules, soit en s'opposant à l'action des radicaux produits par l'irradiation. Leur étude est importante puisqu'elle peut permettre de trouver des moyens de réduire les dommages causés par l'irradiation chez l'homme.

57. L'un des effets les plus importants de l'irradiation est la production de dommages génétiques ^{B 186-225}. Ceux-ci peuvent être causés par deux mécanismes mutationnels différents: les mutations chromosomiques et les mutations géniques. Le premier mécanisme résulte des ruptures de chromosomes. Lorsque deux ruptures au moins se produisent dans le même chromosome ou dans des chromosomes différents, les soudures qui peuvent se produire ultérieurement entraînent fréquemment une modification de l'arrangement initial des gènes. Cette modification, ainsi que la perte de fragments de chromosomes, voire de chromosomes entiers, conduisent souvent à la mort cellulaire. Dans certains cas, cependant, le dommage chromosomique est transmis aux cellules filles.

58. La nature des mutations géniques a été grandement précisée par des études sur les bactéries et les virus. Les acides nucléides, le long desquels les gènes sont disposés à l'intérieur des chromosomes, sont constitués par une série de groupes élémentaires disposés selon diverses permutations spécifiques. La modification de l'ordre de ces groupes constitue une mutation.

59. On est cependant loin d'avoir définitivement compris le mécanisme des mutations. Des études sur les organismes inférieurs ont montré que la mutation est un processus complexe où, dans un premier stade, le dommage peut être réparable, au moins dans une certaine mesure, et ne devient irréversible qu'après un certain temps.

60. Comme tous les effets radiobiologiques, l'induction de mutations est un phénomène qui dépend de la dose et reste proportionnel à la dose jusqu'aux valeurs les plus basses qu'on ait étudiées jusqu'ici. Cependant, on a montré que pour un certain nombre d'espèces le coefficient de proportionnalité varie selon le débit de dose. Cette question sera examinée au chapitre IV.

EFFETS SOMATIQUES

1. Le présent chapitre traite des effets de l'irradiation partielle ou totale du corps humain. Comme les observations relatives à l'homme sont peu nombreuses, elles seront complétées par des renseignements tirés d'expériences faites sur les animaux et interprétés à la lumière de ces renseignements.

2. En raison des interrelations qui existent entre les diverses parties du corps, une lésion d'un organe donné peut se répercuter sur d'autres organes ou même sur l'ensemble de l'organisme. Les mécanismes de réparation peuvent jouer un très grand rôle, en remplaçant les cellules ou tissus lésés par régénération à partir des cellules survivantes, mais la guérison complète peut n'être qu'apparente et une liaison latente peut ne se manifester que longtemps après l'irradiation.

3. Les effets somatiques des rayonnements ionisants chez l'homme et chez l'animal sont déterminés principalement par des facteurs physiques tels que la nature du rayonnement, la dose absorbée, sa distribution dans le temps (dose instantanée, dose fractionnée, irradiation de courte durée ou de longue durée) et sa distribution spatiale, en particulier la proportion dans laquelle la totalité du corps a été irradiée^{D 1-11}.

4. Pour évaluer la sensibilité des diverses parties du corps, on peut se servir de certains critères; d'autre part, la radiosensibilité apparente d'un tissu ou organe dépend de la méthode d'observation. La sensibilité dépend de l'âge au moment de l'irradiation, les enfants étant plus sensibles que les adultes^{D 25-28}.

5. Les premiers effets des rayonnements peuvent conduire à des manifestations cliniques, qui apparaissent soit rapidement, soit des mois ou des années après l'irradiation, en fonction non seulement de la nature et de l'intensité du dommage initial dû au rayonnement, mais aussi de facteurs secondaires, tels que des influences hormonales, l'action d'autres agents cancérogènes, des facteurs personnels, nutritionnels et autres. Les expériences faites sur les animaux semblent indiquer que même des virus peuvent être de tels cofacteurs de la carcinogenèse, mais jusqu'ici on n'a pu établir de liaison entre le cancer humain et un virus.

6. Il n'est pas possible de distinguer nettement entre effets précoces et effets tardifs, car les effets observés peu après l'irradiation peuvent persister. Néanmoins, il est commode de considérer comme *précoces* les effets observables au cours des quelques semaines qui suivent l'irradiation, et comme *tardifs* ceux qui apparaissent des mois ou des années plus tard et que l'on ne peut pas toujours rattacher d'une manière évidente aux effets précoces^{D 12-14}.

Effets précoces

7. Chez l'homme et les animaux irradiés, tous les organes et groupes d'organes peuvent être atteints d'une façon temporaire ou permanente. Les lésions atteignant le sang et les organes hématopoïétiques, le tube digestif et le système nerveux sont les plus criti-

ques dans le déterminisme de l'issue fatale éventuelle d'une irradiation totale du corps.

8. L'évolution clinique d'une radiolésion aiguë chez l'homme est bien connue grâce aux observations faites sur des personnes exposées à des doses élevées d'irradiation. Les données provenant des observations faites sur les populations irradiées à Hiroshima, à Nagasaki et dans les îles Marshall, les personnes irradiées lors d'un traitement médical ou à la suite d'accidents en laboratoire imputables à des montagnes critiques, ainsi que les études faites sur les animaux, indiquent que, selon les meilleures estimations, la dose létale médiane (DL 50), c'est-à-dire celle qui entraîne la mort de la moitié des individus exposés, est comprise, pour l'homme, entre 300 et 500 rads (irradiation brève de tout l'organisme; la valeur de la dose létale dans un cas donné dépend du type de rayonnement et de sa distribution). Cela ne veut pas dire que l'homme est capable de supporter de telles expositions, car toutes les personnes qui seraient exposées à une dose de cette valeur présenteraient des symptômes graves et 50 p. 100 d'entre elles mourraient. Il faut souligner qu'une dose massive de 200 rads reçue par la totalité de l'organisme peut, dans certains cas, entraîner la mort.

9. Quand des sujets sont exposés pendant une courte période de temps à de hautes doses de rayonnements pénétrants, les lésions de l'organisme peuvent prendre trois formes différentes, selon la dose reçue. A des doses de plusieurs milliers de rads, on observe l'issue fatale dans les heures qui suivent et le tableau clinique est avant tout neurologique^{D 199}.

10. Pour des doses variant entre 500 et 2 000 rads distribués à la totalité du corps, les symptômes gastro-intestinaux prédominent^{D 200}. Ils se manifestent habituellement en quelques heures; ils peuvent ensuite s'apaiser pendant quelques jours et réapparaître soudainement, entraînant la mort en une semaine environ.

11. Pour des doses de 100 à 500 rads, administrées en l'espace de peu de temps, les symptômes digestifs peuvent survenir en quelques heures, suivis d'une guérison apparente. La situation s'aggrave quand, après trois semaines environ, les premiers symptômes dus aux lésions des organes hématopoïétiques commencent à se manifester^{D 202}. Ces lésions peuvent entraîner une hémorragie et une susceptibilité accrue à l'infection. Avec un traitement général d'entretien approprié, les patients peuvent guérir.

12. L'ensemble des organes autres que ceux dont les lésions causent ou peuvent causer la mort sont également toujours simultanément atteints. Les modifications observées ne sont pas toujours morphologiques, il se produit aussi des effets fonctionnels, par exemple une modification des réflexes conditionnés chez les animaux ayant reçu une dose locale n'excédant pas 5 rads au niveau de la tête^{D 99}.

13. La pathologie spéciale de divers tissus et organes soumis à l'irradiation a été largement traitée dans le rapport de 1958 et elle est encore discutée dans l'an-

nexe D du présent rapport. Elle ne sera donc pas examinée de façon détaillée dans le présent chapitre.

Effets tardifs

14. Les difficultés que soulève l'étude des effets tardifs des rayonnements sont en partie dues au long intervalle de temps qui peut s'écouler entre l'irradiation et les manifestations cliniques, si bien qu'il est parfois difficile d'établir la relation entre l'effet et sa cause. Mais elles sont dues aussi au manque de spécificité des effets.

15. En réalité, on ne peut habituellement pas distinguer les effets tardifs des troubles produits par d'autres causes, et les rayonnements augmentent seulement la fréquence de ces troubles dans la population. La relation causale entre l'irradiation et un effet tardif éventuel chez l'homme ne peut être établie que dans des cas particuliers en fonction des circonstances et des renseignements fournis par l'observation d'effets radio-induits analogues chez des animaux de laboratoire. Des enquêtes à grande échelle portant sur l'homme confirmeront peut-être la relation entre l'irradiation et certains effets tardifs chez l'homme.

16. De telles enquêtes doivent porter sur des populations irradiées assez grandes pour que le nombre observé, qui est toujours petit, d'individus présentant l'effet étudié soit suffisamment élevé dans la population témoin, non traitée mais par ailleurs semblable, pour laquelle la fréquence de l'effet étudié varie sous le seul effet du hasard. Lorsque l'augmentation de la fréquence de l'effet dans la population irradiée est supérieure à celle qui résulte de fluctuations aléatoires dans la population témoin, on dit que cette augmentation est statistiquement significative.

17. Lorsqu'on considère des populations irradiées à des fins médicales, il peut être difficile d'exclure la possibilité que la maladie qui a motivé l'irradiation soit elle-même la cause d'une fréquence accrue de l'effet, auquel cas il serait erroné d'établir une liaison entre l'effet observé et l'irradiation.

18. Les principaux effets tardifs sont :

- a) De nombreux types de néoplasme, y compris la leucémie;
- b) Les effets locaux sur les tissus;
- c) Les modifications de la longévité;
- d) Les effets sur la croissance et le développement.

FRÉQUENCE DES LEUCÉMIES APRÈS IRRADIATION (D 241-280)

19. Dans tous les pays pour lesquels on dispose de statistiques de mortalité, les taux de mortalité enregistrés pour les diverses formes de leucémie (prolifération maligne de certaines cellules hématopoïétiques) augmentent depuis le début du siècle. Cependant, selon des statistiques récentes, la progression de ces maladies accuse aux Etats-Unis depuis 1940 un fléchissement perceptible et continu. Si cette tendance devait persister, la fréquence de la leucémie pourrait finir par se stabiliser ou même diminuer. On a observé au Japon une tendance analogue, mais à une époque plus récente. Il sera nécessaire de vérifier l'uniformité de ce phénomène d'après les données provenant d'autres pays.

20. On ne sait pas pourquoi la fréquence des leucémies augmente, mais la diminution récente de son taux d'accroissement semble infirmer l'hypothèse que l'exposition croissante des populations humaines aux

rayonnements ionisants est le principal facteur de la progression de la maladie.

21. La relation entre la production de leucémie chez l'homme et l'irradiation externe, soupçonnée pour la première fois lorsqu'on a observé la fréquence accrue de cette maladie chez les radiologistes, est établie maintenant par deux études qui se poursuivent encore; elles concernent les cas de leucémie chez les survivants des bombardements atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki et chez les sujets atteints de spondylarthrite ankylosante traités aux rayons X. On a encore très peu de données pour l'homme sur l'induction de leucémie par irradiation interne même des doses élevées, mais ce phénomène a aussi été décrit dans le cas d'animaux de laboratoire.

22. Il y a deux questions majeures et intimement liées: quelle est la relation entre la dose et la fréquence de la leucémie? Y a-t-il une dose de rayonnement (dose seuil) au-dessous de laquelle la leucémie n'est pas provoquée?

23. Les études concernant les populations irradiées à Hiroshima et Nagasaki^{D 248-253} sont particulièrement importantes parce que les populations en question sont très grandes et qu'elles ne sont pas choisies selon l'âge, l'état physiologique, les maladies antérieures ou la profession.

24. Depuis le premier rapport du Comité, un certain nombre de nouveaux cas de leucémie ont été observés dans ces populations. Il semble que la fréquence de ces cas, après être restée à peu près constante pendant un certain nombre d'années, diminue maintenant.

25. Malgré des recherches continues, les doses reçues ne peuvent être évaluées qu'en fonction de la distance à laquelle les survivants se trouvaient de l'hypocentre de l'explosion; elles sont donc fort incertaines et cette incertitude s'étend aussi à la relation dose-effet. Les données ne contredisent pas l'hypothèse d'une simple proportionnalité (relation linéaire) entre la dose et la fréquence des effets. Toutefois, en raison du petit nombre de cas observés pour des doses inférieures à 100 rads, on peut envisager plusieurs autres hypothèses.

26. L'enquête sur la fréquence de la leucémie chez les malades traités par les rayons X pour la spondylarthrite ankylosante^{D 254-262} montre aussi que la fréquence dépend nettement de la dose, et les données ne sont pas incompatibles avec une relation linéaire entre la dose et l'effet. Toutefois, la valeur de ces résultats est limitée, car, d'une part, le nombre des leucémies observées est faible et, d'autre part, la probabilité de l'apparition d'une leucémie après irradiation peut ne pas être la même chez les spondylarthritiques que pour l'ensemble de la population. En tout cas, cette étude ne met pas en évidence une augmentation des leucémies pour des doses inférieures à 500 rads.

27. Aucune de ces deux études ne peut nous fixer sur la nature de la relation dose-effet ni répondre à la question de savoir s'il y a une relation entre l'irradiation et la leucémie au-dessous d'une certaine dose. Quelle que soit la courbe dose-réponse aux fortes doses, il est impossible d'affirmer ou d'exclure la possibilité qu'une dose critique puisse être nécessaire pour provoquer les troubles cellulaires morphologiques et fonctionnels qui sont responsables de l'induction de la leucémie.

28. Que ce soit dans le cas de la spondylarthrite ankylosante ou dans celui d'Hiroshima et de Nagasaki, on n'a pas pu montrer de différence significative du point de vue statistique entre la fréquence des leucémies

aux plus faibles doses étudiées et celle que l'on aurait pu attendre si l'incidence était la même que celle observée dans l'ensemble de la population mondiale. On ne peut pas en conclure qu'il existe un seuil, car l'absence de différence peut simplement indiquer que le nombre des leucémies provoquées par l'exposition à de faibles doses est trop petit pour être décelé.

29. Pour obtenir des renseignements utiles concernant la relation dose-réponse, les mécanismes de la carcinogenèse radio-induite et la protection contre les rayonnements dans le cas d'irradiation totale des organismes, on ne peut se référer qu'aux expériences faites sur les animaux, mais l'utilité des renseignements ainsi obtenus est limitée par la difficulté qu'il y a à extrapoler valablement d'une espèce à l'autre, en particulier à l'homme lorsqu'on a affaire à des animaux dont la longévité est beaucoup moins grande. L'extrapolation devrait de toute manière se faire seulement à partir d'espèces pour lesquelles on peut obtenir des données significatives. Par exemple, chaque type de leucémie de la souris devrait être considéré comme une maladie distincte, et les conclusions et résultats devraient seulement être déduits de maladies qui sont vraiment analogues à celles de l'homme.

30. Comme on sait si peu de chose sur les effets des faibles débits de dose, il faut aussi être très prudent lorsqu'on se fonde sur les données obtenues par l'expérience ou par les observations faites chez l'homme pour prévoir les effets de l'irradiation due aux radio-éléments artificiels rejetés dans le milieu ambiant. Bien que l'importance du très faible débit de dose qui en résulte puisse être grande, il est très difficile de l'évaluer, car on ne peut en étudier expérimentalement les effets en raison du nombre excessif d'animaux que cela exigerait.

31. Une augmentation du nombre des cas de leucémie et d'autres formes d'affections malignes a été rapportée chez les enfants irradiés *in utero* à la suite d'un examen radiographique de la région pelvienne de la mère durant la grossesse^{D 277-286}. La dose de rayonnement peut varier entre 1 et 10 rads environ. Ces résultats et ceux de nombre d'autres études sont équivoques. Les résultats d'un autre type d'étude ont montré que la fréquence de la leucémie chez les enfants nés de 40 000 mères irradiées durant leur grossesse n'était pas plus élevée que chez les enfants de la population dans son ensemble. Bien que la question ne soit pas tranchée, il est possible que les tissus embryonnaires et fœtaux soient plus sensibles que les tissus adultes à l'induction de leucémie après irradiation.

CANCER

32. Les données sur l'irradiation chez l'homme et les animaux indiquent qu'elle peut, pourvu que la dose soit suffisamment élevée, provoquer des tumeurs malignes dans la plupart des tissus.

33. Les tumeurs radio-induites sont souvent longues à se développer et ne sont pas nécessairement précédées par des modifications morphologiques visibles dans les cellules situées au lieu d'origine du cancer. Les rayonnements peuvent aussi provoquer des affections malignes par des mécanismes indirects. Ainsi, on peut observer chez la souris des tumeurs de l'hypophyse qui résultent non de l'irradiation de cette glande mais de la destruction de la thyroïde par les rayonnements^{D 140}. Le rôle des mécanismes indirects a été montré aussi dans l'induction de tumeurs de l'ovaire et du thymus chez la souris.

34. La plupart des expériences sur les animaux, réalisées habituellement sur des populations relative-

ment homogènes, ont montré qu'il existe des niveaux de dose qui ne provoquent pas d'accroissement décelable de la fréquence de certains néoplasmes. Comme dans le cas de la leucémie, on ne peut en conclure à l'existence d'un seuil. D'autre part, pour l'induction d'un type au moins de tumeur chez le rat, les doses efficaces minimales sont extrêmement basses, si bien que dans la pratique il n'y a peut-être pas de seuil pour l'induction des tumeurs. Dans quelques-unes de ces expériences, la relation, dose-effet permet, semble-t-il, l'extrapolation jusqu'à zéro. Il existe une difficulté lorsqu'on utilise des animaux de laboratoire à vie courte: aux faibles doses, le temps moyen nécessaire pour que la tumeur se manifeste peut excéder la durée de vie de l'animal, et par suite on peut ne pas observer l'effet.

35. La plupart des données relatives à l'induction chez l'homme de néoplasmes par irradiation correspondent à de très hautes doses. Ainsi, des cancers de la peau sont apparus chez l'homme, avec une faible incidence, pour des doses d'irradiation locale de l'ordre de 1 000 rads par an après de longues périodes de latence, de 15 ans ou plus.

36. Depuis le premier rapport, on a obtenu des données préliminaires concernant les survivants japonais du premier bombardement atomique^{D 287, 288}; elles indiquent, pour certaines formes de cancer autres que la leucémie, une fréquence plus grande que dans la population non exposée. L'accroissement est le plus élevé chez les sujets placés le plus près du point d'explosion. En raison de la longueur de la période de latence dans l'induction de la plupart des tumeurs, on n'a pas encore de données qui puissent indiquer si cet accroissement de la fréquence des cancers persistera, augmentera encore ou diminuera.

37. Les données sur l'induction de tumeurs osseuses chez l'homme par irradiation — il s'agit principalement du sarcome ostéogénique, prenant probablement naissance dans les cellules ostéogènes qui tapissent les surfaces osseuses — concernent les ouvriers qui peignent les cadrans de montres au radium, les malades traités par des sels de radium dans un dessein thérapeutique et les malades traités par les rayons X pour des affections osseuses, en particulier des lésions bénignes ou inflammatoires. Là encore, les périodes latentes pour l'induction de tumeurs sont longues et la dose, lorsqu'elle est connue, est forte, les doses locales étant de l'ordre de centaines de rads ou davantage.

38. L'évaluation du risque de carcinogenèse, y compris de leucémie, aux faibles doses d'irradiation requiert l'étude des mécanismes possibles de la carcinogenèse^{D 148-158}. Au stade actuel de nos connaissances, on ne peut rien dire au sujet du mécanisme de la carcinogenèse radio-induite sans entrer dans le domaine de la spéculation. On peut formuler diverses hypothèses pour expliquer l'induction de tumeurs par irradiation. Les mutations somatiques (géniques ou chromosomiques), l'action de virus latents, des anomalies de différenciation sont parmi les mécanismes par lesquels l'irradiation pourrait provoquer une cancérisation. Pour montrer comment différentes hypothèses pourraient conduire à des relations dose-effet différentes aux faibles doses, tout en conduisant à des réponses analogues aux fortes doses, deux mécanismes hypothétiques pour l'induction de tumeurs par irradiation peuvent être envisagés. Ils ne présentent pas en soi d'intérêt particulier, mais sont décrits en raison de leur simplicité et parce qu'ils font ressortir les erreurs auxquelles peut

conduire l'application aux faibles doses de relations dose-effet observées aux fortes doses.

39. Si l'irradiation produisait des tumeurs par une mutation somatique, il serait légitime de s'attendre à une proportionnalité entre la dose et la fréquence des tumeurs même pour les doses les plus faibles (absence de seuil). On pourrait concevoir en outre que le nombre de tumeurs par unité de dose puisse être aux faibles doses moins élevé qu'on ne le pensait, si les cellules mutées sont trop peu nombreuses pour donner naissance à une tumeur. Mais il est concevable aussi que, suivant un tel mécanisme, le nombre des tumeurs par unité de dose puisse être plus grand aux faibles doses, puisque les hautes doses pourraient entraîner la mort de la majorité des cellules mutées. D'autre part, on pourrait admettre que l'irradiation produit d'abord une perturbation générale dans le tissu et que la tumeur se développe seulement dans un deuxième temps au moment de la restauration tissulaire. Ou encore il pourrait apparaître comme possible que la production de cellules tumorales soit due à une mutation génique somatique, résultant indirectement de l'accroissement de la prolifération qui accompagne le processus de réparation. Il pourrait ainsi exister un niveau critique d'irradiation au-dessous duquel les dommages seraient trop limités pour provoquer, durant le stade de réparation, une prolifération telle qu'elle donne l'occasion à une mutation de se produire.

OPACITÉ DU CRISTALLIN (D 280-307)

40. L'exposition des cristallins aux rayonnements peut être suivie de leur opacification. Normalement, il faut une dose de rayons X supérieure à 500 rads pour produire une cataracte manifeste sur le plan clinique, mais on a signalé des cas d'opacité du cristallin après des irradiations de seulement 200 rads par un mélange de rayons gamma et de neutrons. Dans la plupart des cas, l'opacité du cristallin s'est développée après une période de latence qui n'a que peu de rapport avec la dose ou la durée du traitement. L'opacité du cristallin produite par irradiation est lentement progressive et se poursuit dans le temps, mais elle peut demeurer stationnaire à n'importe quel stade, ou diminuer. Dans le cas d'une irradiation chronique, les neutrons semblent provoquer la cataracte beaucoup plus facilement que les rayons X ou gamma.

PRODUCTION DE STÉRILITÉ (D 308-315)

41. On connaît maintenant assez bien les effets de l'irradiation des gonades tant chez les animaux de laboratoire — souris, chiens et singes — que chez l'homme. Les effets sont essentiellement les mêmes pour toutes les espèces, mais on observe des variations qui sont dues à des différences dans les transformations que subissent les cellules germinales durant la maturation chez les diverses espèces.

42. Les doses reçues par les gonades qui produisent la stérilité sont semblables pour les deux sexes. Des doses uniques de 150 rads environ peuvent produire une brève diminution de la fertilité, des doses de 250 rads environ provoquent une stérilité temporaire d'une durée de un ou deux ans; à 500 rads environ, on obtient une stérilité permanente chez de nombreux individus et une stérilité prolongée chez les autres. A 800 rads, la restauration de la fertilité est très invraisemblable.

43. Les données sur lesquelles ces estimations reposent sont plutôt limitées. Elles sont confirmées par les observations faites sur des individus exposés aux

rayonnements à la suite des explosions atomiques au Japon et de certains accidents nucléaires. Ces observations montrent que l'irradiation totale du corps à des doses comprises entre 400 et 600 rads n'a pas d'effet permanent sur la fertilité.

LONGÉVITÉ (D 118-140, 232-230)

44. Les animaux qui ont survécu à des doses considérables ou presque létales de rayonnement ont une durée de vie moyenne plus courte que des animaux témoins, le raccourcissement de la vie dépendant de la nature et du volume du tissu irradié (dans le cas d'une irradiation partielle du corps) aussi bien que de la dose. Toutefois, pour une irradiation continue à des débits de dose allant jusqu'à 0,5 rad par jour, la longévité des animaux irradiés et celle des animaux témoins ne présente pas de différence décelable dans le cas des expériences conduites à l'échelle de celles que l'on a faites jusqu'ici.

45. Les animaux irradiés sont atteints de certaines des maladies prédominantes dans leur espèce plus tôt que les animaux non irradiés et vieillissent plus rapidement, en présentant des modifications physiologiques et histopathologiques évocatrices de la sénescence précoce. Le raccourcissement radio-induit de la durée de vie est conditionné par plusieurs facteurs. Certaines espèces sont plus susceptibles que d'autres à cet égard; pour une même espèce, des souches de constitutions génétiques différentes présentent une diminution de vie variable.

46. Il n'est pas encore nettement établi dans quelle mesure la réduction de longévité est due à une augmentation de la fréquence de maladies radio-induites ou à un vieillissement précoce. La difficulté vient à la fois de l'absence d'une définition rigoureuse de la sénescence et de son évolution, et de la nécessité d'observer les animaux pendant toute la durée de leur vie.

47. Les renseignements concernant les effets sur la longévité de l'homme sont encore insuffisants. Le taux de mortalité des radiologistes américains est légèrement plus élevé que celui de la population mâle en général, mais on n'observe pas la même différence si l'on analyse la mortalité des radiologistes britanniques. Ce manque de concordance peut être dû à une différence dans les pratiques radiologiques. On n'a pas encore décelé de raccourcissement de la durée de vie chez les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki, mais cela peut être dû au fait qu'il ne s'est pas encore écoulé assez de temps depuis l'irradiation pour permettre une comparaison avec la durée de vie normale.

48. Lorsqu'on cherche à évaluer le risque d'un raccourcissement de la vie chez l'homme aux faibles doses, on rencontre les mêmes difficultés et on doit faire appel aux mêmes considérations que lorsqu'il s'agit d'évaluer les effets cancérogènes des faibles doses. Faute de renseignements sur la réduction de la durée de vie de gros animaux à longévité intermédiaire entre celle de l'homme et celle des rongeurs, il est difficile d'extrapoler à l'homme les résultats concernant le raccourcissement de la vie obtenus chez l'animal. Il ne serait pas surprenant qu'une irradiation totale du corps humain de courte durée et à une dose élevée (plus de 200 rads) ait pour conséquence de raccourcir la durée de vie, mais on ne peut prévoir les effets à cet égard d'une irradiation de longue durée à faible dose.

EFFETS SUR LES EMBRYONS ET LES FŒTUS (D 170-192)

49. Les effets de l'irradiation sur les tissus embryonnaires sont particulièrement importants parce qu'une

lésion irréversible même légère chez un embryon peut se trouver amplifiée au cours du développement et donner ainsi lieu à des anomalies importantes. Le tissu embryonnaire est très sensible aux rayonnements, mais il ne l'est probablement pas plus que les tissus d'adultes en voie de division active. Une irradiation de seulement 25 rads tue plus de 40 p. 100 des embryons de souris qui la subissent. A un stade ultérieur, l'irradiation d'animaux de laboratoire peut entraîner la production de malformations. Chez l'homme, on a rapporté des observations analogues; les malformations les plus fréquentes atteignent le système nerveux central, les yeux et le squelette.

50. Les doses administrées lors d'un examen radiologique de la région pelvienne maternelle (plusieurs rads) peuvent provoquer des effets somatiques chez le fœtus: on a ainsi observé récemment une fréquence accrue de la distribution anormale du pigment dans l'iris d'enfants irradiés *in utero*. Cette anomalie anodine est peut-être imputable à une mutation somatique — génique ou chromosomique — qui se produirait à un stade précoce du développement embryonnaire.

Conclusions

51. Il n'est pas apparu depuis 1950 de données nouvelles justifiant une révision importante des opinions formulées dans le dernier rapport du Comité. Les données nouvelles n'ont pas infirmé l'hypothèse d'une proportionnalité entre la dose et l'effet, dont on s'était servi pour évaluer le risque aux faibles doses, mais elles ont d'autre part montré qu'une telle relation n'est peut-être pas valable à des doses inférieures à celles que l'on a étudiées. En outre, on se rend maintenant mieux compte que des effets somatiques ont moins de risques de se produire aux faibles débits de dose qu'aux débits de dose élevés utilisés dans beaucoup d'expériences.

52. A moins que l'on n'obtienne des données adéquates sur la fréquence aux faibles doses d'effets nuisibles tels que la leucémie ou d'autres cancers — et cela exigera un très grand nombre d'enquêtes chez l'homme et d'expériences sur les animaux —, l'emploi d'une relation quelconque pour prédire les effets aux faibles doses suppose en fait des hypothèses concernant les

mécanismes par lesquels diverses lésions radio-induites sont produites.

53. En l'état actuel de nos connaissances, toute hypothèse de ce genre aurait un caractère essentiellement spéculatif. La seule justification que l'on ait pour étendre aux faibles doses les relations observées à des doses plus fortes, c'est-à-dire pour admettre qu'il n'y a pas de seuil pour l'induction de manifestations malignes, est la commodité de cette méthode et la cohérence des hypothèses concernant les mécanismes qui entrent en jeu aux deux niveaux de dose. Toutefois, nous ne savons pas si, en faisant ainsi, nous sous-estimons ou surestimons le risque.

54. Bien que plus de renseignements soient nécessaires pour pouvoir arriver à des conclusions précises, il y a lieu de croire que les embryons sont plus sensibles aux rayonnements que les adultes et que même des doses faibles peuvent induire chez eux des troubles du développement et des modifications malignes. Il est donc de la plus haute importance de poursuivre les études sur les effets des rayonnements dans le cas des fœtus irradiés *in utero*.

55. Il faut également intensifier l'étude des agents cancérogènes, autres que les rayonnements, qui existent dans le milieu ambiant. Pour évaluer l'importance relative des rayonnements dans la carcinogenèse, il faut envisager le danger des rayonnements dans la perspective des autres agents qui sont au moins aussi bien connus que les rayonnements.

56. Quoiqu'elles puissent impliquer un très gros travail, des observations sur les effets de faibles doses dans de grandes populations humaines seraient d'une valeur inestimable pour compléter et confirmer les expériences étendues pratiquées sur les animaux. Toutefois, toute enquête à grande échelle, surtout lorsqu'elle concerne l'homme, exige une préparation minutieuse afin que l'on ait des chances raisonnables d'obtenir des résultats significatifs. Il faut continuer à encourager et à publier rapidement à la fois des études cliniques et des enquêtes statistiques (concernant l'état civil et la santé) portant sur des populations importantes vivant dans des régions où le rayonnement ambiant est différent, sur les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki, sur les personnes irradiées à des fins médicales et sur celles qui sont exposées aux rayonnements du fait de leur profession.

EFFETS HEREDITAIRES

1. Ce sont les gènes qui déterminent les caractères héréditaires des organismes; ils sont caractérisés par une stabilité propre qui assure que, à chaque duplication, le gène est reproduit sous forme de deux exemplaires qui lui sont identiques. Cette stabilité n'est cependant pas absolue, et il peut se produire occasionnellement une modification soudaine et fortuite du gène, et par conséquent du caractère qu'il détermine. Ces modifications sont appelées *mutations géniques*; leur fréquence est accrue par un certain nombre d'agents chimiques et physiques, parmi lesquels les rayonnements sont au nombre des mieux connus.

2. On a vu au chapitre II (par. 37) que les cellules de la lignée germinale sont diploïdes jusqu'à ce qu'elles subissent une réduction pendant la méiose et deviennent ainsi des gamètes haploïdes. Selon que leurs cellules diploïdes portent des gènes identiques ou non en un point donné (locus) d'une paire de chromosomes donnée, les individus sont dits respectivement *homozygotes* ou *hétérozygotes* pour ce locus; en d'autres termes, si A et A' sont deux gènes différents (allèles) qui peuvent occuper le même locus, les individus AA et A'A' sont dits homozygotes, tandis que les individus AA' sont hétérozygotes. Les hétérozygotes peuvent présenter les caractères déterminés par l'un ou l'autre gène ou un caractère intermédiaire. Le gène qui se manifeste le plus fortement chez l'hétérozygote est appelé dominant, l'autre récessif.

3. La distinction entre gènes dominants et gènes récessifs est essentielle si l'on veut comprendre les effets héréditaires des rayonnements. Les mutations qui donnent naissance à des gènes dominants (mutations dominantes) se manifestent à la première génération chez les descendants du sujet dans les cellules germinales duquel la mutation s'est produite. En revanche, les mutations récessives ne se manifestent que chez les descendants qui ont reçu la même mutation de l'un et l'autre parent, ce qui ne peut pas se produire avant de nombreuses générations, à moins que les parents n'aient un ou plusieurs ancêtres communs, auquel cas ces mutations ont des chances d'apparaître plus tôt.

4. Les cellules diploïdes humaines possèdent 46 chromosomes, dont 22 (les autosomes) sont identiques dans les deux sexes. La dernière paire est celle des chromosomes sexuels, qui sont identiques chez la femme, mais différents chez l'homme. En effet, tous les ovules possèdent le même assortiment de chromosomes, dont l'un est appelé chromosome X. Au contraire, les spermatozoïdes se divisent en deux catégories, suivant qu'ils possèdent un chromosome X ou un chromosome Y, plus court que le chromosome X. Les gamètes mâles sont appelés spermatozoïdes X ou Y selon le chromosome sexuel qu'ils portent, les deux catégories étant produites en quantités approximativement égales. La fécondation d'un ovule par un spermatozoïde X donne naissance à un zygote possédant deux chromosomes X et qui devient en se développant un organisme femelle. Les zygotes résultant de l'union d'un ovule et d'un spermatozoïde Y deviennent des organismes mâles.

5. Chez l'homme et la souris, et peut-être chez tous les mammifères, le chromosome Y semble jouer le principal rôle dans la détermination du sexe; en effet, on a découvert récemment que des individus exceptionnels qui ne portent qu'un chromosome X sont essentiellement féminins par leurs caractéristiques, alors que d'autres individus exceptionnels qui portent deux chromosomes X et un chromosome Y ont un phénotype mâle, contrairement à ce que l'on observe chez la mouche du vinaigre *Drosophila melanogaster*. Les chromosomes sexuels portent aussi des gènes qui déterminent d'autres caractères, encore que, du moins chez l'homme, on n'ait pas nettement établi que le chromosome Y porte de tels gènes. En revanche, on a identifié sur le chromosome X quelque 30 loci où des mutations spécifiques déterminent des caractères très nuisibles.

6. Les caractères déterminés par des gènes situés sur un chromosome sexuel sont dits liés au sexe. Le fait que les femelles portent deux chromosomes X, alors que les mâles n'en ont qu'un, explique le mode de transmission particulier des caractères liés au sexe, dont l'hémophilie et le daltonisme sont des exemples bien connus.

Fréquence des mutations naturelles

7. On dit qu'une mutation est naturelle ou spontanée lorsqu'elle résulte de conditions qui échappent d'ordinaire à l'action directe de l'homme^{0 42}. Les mutations étant des phénomènes qui se produisent rarement, toute estimation de leur fréquence est difficile et sujette à l'incertitude. Théoriquement, les mutations dominantes se prêteraient à des estimations assez précises, car il suffirait de compter les individus atteints nés de parents normaux^{0 58}. Dans la pratique cependant, il peut être difficile de poser un diagnostic et d'exclure les états morbides qui peuvent passer pour un caractère héréditaire donné, et cela rend douteuse l'exactitude des estimations. La situation est encore plus délicate dans le cas des mutations géniques récessives, car la plupart des gènes sont latents (c'est-à-dire existent sans se manifester) chez les hétérozygotes. Quant aux méthodes indirectes, elles reposent sur des hypothèses qu'il est souvent malaisé de vérifier^{0 63}. La fréquence moyenne d'apparition de mutations géniques par locus et par génération — c'est-à-dire le taux de mutation — peut différer d'une souche à l'autre, et dans chaque espèce le taux de mutation aux divers loci varie aussi^{0 68}.

8. Diverses méthodes existent et ont été utilisées pour estimer le taux d'apparition de mutations touchant des caractères particuliers^{0 53-64}. La similitude des résultats qu'elles donnent autorise à admettre que le taux de mutation moyen chez l'homme est d'environ 1/100 000 par locus et par génération. Toutefois, cette fréquence est peut-être représentative non de toutes les mutations qui se produisent chez l'homme, mais seulement de celles que l'on a décelées.

9. Les causes des mutations naturelles sont en grande partie inconnues. Leur apparition pourrait être

due à divers facteurs, tant chimiques que physiques, liés au milieu ambiant, notamment le rayonnement naturel, mais on connaît mal l'importance relative de ces facteurs. Il a été démontré, cependant, qu'on ne peut imputer au rayonnement naturel qu'une petite fraction des mutations naturelles qui se produisent chez l'homme.

Mutations géniques radio-induites

10. Lorsque les cellules germinales d'un organisme sont exposées aux rayonnements, il peut se produire des mutations transmissibles aux générations suivantes. Cependant, il n'est pas possible de dire si une mutation survenant chez un sujet irradié est due à l'action des rayonnements ou si elle est spontanée. L'irradiation augmente toujours la fréquence globale des mutations, et la fréquence relative de celles-ci aux divers loci peut ne pas être la même suivant qu'elles sont spontanées ou induites¹²⁰.

11. Les variations de la fréquence dépendent de facteurs tels que le stade de développement des cellules germinales irradiées, la dose de rayonnement absorbée par ces cellules et le rythme auquel la dose est administrée. Cependant, pour un locus isolément, les augmentations de fréquence sont faibles, même aux doses les plus élevées qu'il soit possible d'administrer à des animaux d'expérience. Pour étudier les mutations radio-induites, il faut donc observer un grand nombre d'animaux pendant de nombreuses générations. Chez l'homme, non seulement l'expérimentation est rarement possible, mais les intervalles entre générations sont longs.

12. Il est essentiel de connaître la nature de la relation entre la dose et la fréquence de mutation pour comprendre les effets des rayonnements sur le matériel héréditaire. A la suite d'expériences sur des cellules germinales mûres d'animaux, en particulier sur des spermatozoïdes de *Drosophila melanogaster*, il est apparu que, lorsque ces cellules sont irradiées, la fréquence des mutations est directement proportionnelle à la dose totale reçue par les gonades, et ne dépend que d'elle⁸⁵. Ces résultats sont à la base de l'hypothèse sur laquelle reposaient les conclusions du premier rapport d'ensemble. Le coefficient de proportionnalité était exprimé par la dose de doublement — c'est-à-dire la dose d'irradiation nécessaire pour doubler la fréquence des mutations naturelles dans une espèce donnée.

13. Des études récentes, tout en confirmant que les hypothèses étaient exactes pour ce qui est des spermatozoïdes, ont montré que la relation dose-effet est plus complexe pour les autres stades cellulaires de la lignée germinale. Ces données nouvelles proviennent principalement d'observations faites sur des souris irradiées⁸⁵, mais elles ont été confirmées aussi par des expériences pratiquées sur un autre matériel animal⁸⁶.

14. Ces observations montrent que l'irradiation des cellules germinales immatures (spermatogonies chez le mâle et ovocytes chez la femelle) donne des résultats qui ne sont pas incompatibles avec l'hypothèse d'une proportionnalité entre la dose et la fréquence de mutation que l'on observe quand on irradie des spermatozoïdes de drosophile. Cependant, le coefficient de proportionnalité, et par conséquent la dose de doublement, varie à la fois suivant le stade auquel se trouvent les cellules germinales irradiées et suivant le rythme auquel la dose est administrée. La même dose totale provoque moins de mutations lorsque le débit de dose est faible que lorsqu'il est élevé.

15. Les effets des rayonnements sur les spermatogonies et les ovocytes sont particulièrement importants dans le cas d'une irradiation continue à faible débit de dose, comme celle qui provient des sources auxquelles les populations humaines sont exposées (par exemple, les sources naturelles et la retombée des explosions nucléaires). Les spermatogonies continuent à se multiplier pendant toute la période de reproduction; certaines donnent naissance, par la méiose, à des spermatozoïdes mûrs. Les ovocytes, formés à partir des ovogonies au cours de la vie embryonnaire, restent à un stade particulier du processus de méiose jusqu'au moment qui précède immédiatement l'ovulation. Les spermatozoïdes et les ovules ne survivent que quelques semaines s'ils ne servent pas à la fécondation. Il est donc évident que, dans le cas d'une irradiation continue, la dose totale accumulée dans les spermatozoïdes et les ovules est beaucoup plus basse que la dose totale accumulée jusqu'à la fin de la période de reproduction dans les spermatogonies et les ovocytes.

16. On ne sait à quels mécanismes attribuer la relation observée entre le taux de mutation et le débit de dose. Cependant, on a avancé l'idée qu'aux faibles débits de dose une partie du dommage causé par les rayonnements au matériel génétique peut se réparer⁸⁷. A des débits de dose plus élevés, les mécanismes de réparation pourraient être lésés ou inhibés, ce qui accroîtrait l'action mutagène de l'irradiation.

17. Des études récentes⁸⁸⁻⁹² ont considérablement renforcé l'hypothèse de l'existence de processus de réparation. Elles ont montré en effet que dans les organismes inférieurs et chez la drosophile le dommage causé par les rayonnements au matériel génétique devient irréversible au bout d'une durée déterminée. Un traitement par divers agents qui influent sur le métabolisme des cellules irradiées, pratiqué pendant cette durée, peut empêcher, pour une partie au moins du dommage prémutationnel, que celui-ci devienne définitif.

18. Il convient toutefois de souligner qu'aucune des expériences faites jusqu'à présent ne permet de douter que les rayonnements n'entraînent un dommage héréditaire, même aux doses et aux débits de dose les plus faibles que l'on ait étudiés. A l'époque de la publication du rapport de 1958, peu d'expériences avaient été faites avec des doses et des débits de dose faibles. Depuis lors, les généticiens ont observé de façon constante que chez les mammifères et d'autres animaux les rayonnements influent sur la fréquence des mutations à toutes les doses et à tous les débits de dose étudiés.

Aberrations chromosomiques

19. Comme les mutations géniques, les aberrations chromosomiques peuvent se produire dans les cellules soit spontanément, soit sous l'effet des mêmes causes que les mutations. Alors que les mutations géniques peuvent être considérées comme des modifications des gènes eux-mêmes, les aberrations chromosomiques peuvent consister en un doublement ou une destruction (délétion) d'une partie ou de la totalité d'un chromosome, en un transfert ou un échange (translocations) de segments de chromosomes ou même en une inversion de la disposition des gènes le long d'un ou de plusieurs chromosomes. L'addition ou la perte d'un chromosome entier résulte d'ordinaire d'une distribution inégale des chromosomes pendant la division.

20. On sait depuis longtemps que des aberrations chromosomiques se produisent spontanément dans les cellules végétales comme dans les cellules animales,

mais ce sujet a été traité très brièvement dans le premier rapport, car on n'avait pas encore prouvé à l'époque que des tares héréditaires pouvaient être dues chez l'homme à des aberrations chromosomiques. Les progrès réalisés en cytologie et dans la culture de cellules de tissus humains^{0 67-70} ont permis depuis lors de déterminer le caryotype humain (nombre et forme des chromosomes) et d'en déceler les anomalies.

21. L'année 1959 a été marquée par quelques-unes des découvertes les plus importantes en cytogénétique humaine, qui ont montré que le syndrome de Down (mongolisme), le syndrome de Turner et le syndrome de Klinefelter (ces deux derniers comportant des altérations des caractères sexuels) sont dus à des aberrations chromosomiques. Dans le syndrome de Down, on observe un chromosome autosomique en surnombre^{0 21}. Le syndrome de Turner caractérise un sujet anormal du sexe féminin qui ne porte qu'un seul chromosome sexuel, le chromosome X^{0 22}, tandis que le syndrome de Klinefelter s'observe chez un sujet anormal du sexe masculin qui porte deux chromosomes X et un chromosome Y^{0 22}.

22. Le mode de transmission des aberrations chromosomiques chez l'homme ne diffère pas essentiellement de celui des mutations géniques dominantes^{0 67-70}. Un grand nombre des aberrations chromosomiques observées jusqu'ici chez l'homme s'accompagnent d'une stérilité complète, ce qui empêche la transmission de l'anomalie. Toutefois, des individus présentant le syndrome de Down peuvent être féconds et certaines femmes présentant le syndrome de Turner ont eu une descendance. En outre, des aberrations comme les translocations se transmettent et peuvent entraîner l'apparition d'anomalies dans la descendance d'individus apparemment normaux et féconds^{0 24}.

Fréquence des aberrations chromosomiques

23. Les progrès techniques accomplis depuis 1956 permettent d'étudier les chromosomes humains avec beaucoup plus de précision. Jusqu'ici, cependant, les estimations de la fréquence globale des anomalies restent relativement peu nombreuses. Toutefois, comme on sait maintenant que les syndromes de Down et de Klinefelter sont dus à des aberrations chromosomiques et que la fréquence de chacun d'eux est d'environ 1/500 de toutes les naissances, il ne paraît pas déraisonnable d'estimer que 1/100 de tous les enfants nés vivants portent quelque aberration chromosomique^{0 28, 20}.

Aberrations chromosomiques radio-induites

24. Des aberrations consistant en une destruction ou une duplication de chromosomes entiers se produisent spontanément et ont aussi été observées chez la drosophile et la souris irradiée. Pour la souris, on a démontré que la fréquence de la perte de chromosomes et le mécanisme qui la provoque — à savoir la rupture de chromosomes ou la distribution inégale des chromosomes pendant la division — dépendent pour une grande part du stade auquel se trouve la cellule irradiée^{0 108-111}.

25. Quand les anomalies concernent seulement des fragments de chromosomes, leur apparition est subordonnée à une ou plusieurs ruptures d'un ou de plusieurs chromosomes. On a démontré que la fréquence des ruptures simples décelables est proportionnelle à la dose. Cependant, comme dans le cas des mutations géniques, cette fréquence est toujours relativement faible, et la possibilité d'une reconstitution par réunion

des extrémités libres des chromosomes rompus est bien établie. De plus, pour obtenir des aberrations chromosomiques complexes — par exemple, des translocations —, il faut deux ruptures chromosomiques simultanées, et la probabilité pour que cette condition se trouve satisfaite est beaucoup plus faible. En tout cas, cela nous conduit à penser qu'il n'y a pas une simple proportionnalité entre la fréquence et la dose^{0 100}.

26. Certaines anomalies chromosomiques, à la différence des mutations, sont souvent visibles au microscope et peuvent être étudiées au laboratoire, même sur du matériel humain. En irradiant des cellules humaines et autres dans des cultures cellulaires et tissulaires, on peut étudier les effets des rayonnements sur les chromosomes, ainsi que la relation dose-effet^{0 112-117}. Les relations dose-effet concernant l'apparition d'anomalies chromosomiques obtenues par les études portant sur des cellules somatiques *in vitro* ne peuvent actuellement être appliquées aux tissus germinaux *in vivo*.

27. Les études sur la production *in vitro* d'anomalies chromosomiques sont très utiles pour montrer les différences de sensibilité des différentes espèces animales en ce qui concerne les dommages chromosomiques radio-induits. On dispose des résultats préliminaires d'études faites sur des cellules de mammifères, notamment des cellules humaines, mais il n'est pas encore possible de dire dans quelle mesure les cellules humaines sont à cet égard comparables aux cellules d'autres espèces.

Effets des mutations dans les populations animales

28. Lorsqu'une mutation nouvelle est transmise au cours de plusieurs générations, suivant les lois de l'hérédité et en l'absence d'autres facteurs qui seront examinés plus loin, on trouve dans la population une fraction A d'individus homozygotes pour le gène mutant, une fraction B qui est hétérozygote pour ce gène, et une fraction C qui ne porte pas le gène. Suivant que le gène mutant est dominant ou non, les fractions A et B, ou seulement la fraction A, présenteront les caractères correspondants au gène.

29. Lorsque le gène mutant est incompatible avec la survie du sujet, plusieurs cas peuvent se présenter. Si le gène est absolument létal, même chez les hétérozygotes B, le caractère ne se transmet pas, car il entraîne la mort de ceux qui le reçoivent. S'il n'est pas absolument létal chez les hétérozygotes, il se transmet alors occasionnellement pendant une ou plusieurs générations. Le rétinoblastome en est un bon exemple; c'est une tumeur de l'œil due à un gène dominant, qui entraîne normalement la mort pendant l'enfance. Cependant, la tumeur régresse parfois ou peut être enlevée chirurgicalement, ce qui permet à l'individu qui en est atteint d'atteindre l'âge adulte et de transmettre le gène. Les mutations dominantes dont les effets sont moins graves peuvent se transmettre pendant un nombre plus grand de générations, par exemple celles qui déterminent la dystrophie myotonique ou l'ictère acholurique.

30. Lorsque le gène mutant létal est complètement récessif, les hétérozygotes peuvent vivre et se reproduire, et seuls les homozygotes sont éliminés. Dans ce cas, le gène n'est donc pas éliminé immédiatement; il se maintient pendant un certain temps dans la population et n'est, en définitive, complètement éliminé qu'au bout d'un très grand nombre de générations, à moins que la même mutation ne se produise de façon continue, auquel cas la fréquence du gène dans la population atteindra une valeur d'équilibre déterminée par

la fréquence de la mutation. Chez l'homme, beaucoup de maladies graves sont dues à des gènes qui entrent dans cette catégorie. La phénylacétonurie et la galactosémie en sont de bons exemples : ce sont des troubles du métabolisme qui déterminent des déficiences mentales et sont généralement létaux au sens défini plus haut.

31. Les mutations létales récessives paraissent être moins fréquentes que les mutations qui réduisent seulement le nombre moyen des descendants d'individus homozygotes en diminuant leur fécondité ou la probabilité de leur association, ou en les rendant plus vulnérables dans un milieu donné. Dans de tels cas, l'élimination des mutants progresse encore plus lentement. Divers autres cas peuvent se présenter quand les gènes mutants ne sont pas complètement récessifs et que les hétérozygotes sont désavantagés dans une certaine mesure par rapport aux individus qui ne portent pas le gène.

32. Certains gènes mutants ne peuvent être évalués de façon absolue, à moins qu'ils ne soient rapportés à un milieu ambiant donné. Chez l'homme, on connaît un gène mutant qui provoque chez les homozygotes une grave maladie du sang, l'anémie à hématies falciformes⁴⁸. La plupart des homozygotes meurent dans la première décennie de leur vie et très peu atteignent la troisième décennie, tandis que les hétérozygotes, bien que cliniquement reconnaissables, vivent normalement, sans trouble de leur fécondité. Avec une élimination aussi radicale des homozygotes, il semblerait, à première vue, nécessaire d'admettre que ce caractère se maintient dans les populations humaines à cause d'une fréquence de mutation exceptionnellement élevée. Or, on a observé que le gène mutant se trouve surtout dans les régions où le paludisme est très fréquent et l'on constate que les hétérozygotes sont plus résistants au paludisme que les individus qui ne portent pas le gène. Il se peut donc que la perte des homozygotes soit plus que compensée par cet accroissement de survie, et par conséquent par la descendance plus nombreuse des hétérozygotes par rapport à la population normale des régions où sévit le paludisme.

Importance du dommage héréditaire

33. Toute estimation de l'ampleur du dommage héréditaire d'après le nombre total de gènes nuisibles dans les cellules germinales d'une population, pour l'ensemble d'une génération, doit nécessairement s'appuyer sur l'observation de la fréquence réelle des tares et maladies héréditaires. Une estimation quantitative n'est pas possible faute de connaissances précises sur de nombreux caractères nuisibles. On admet que les facteurs génétiques jouent un rôle important dans l'origine de ces caractères, mais on ignore dans quelle proportion. La découverte d'aberrations chromosomiques chez l'homme nous permet de donner du dommage héréditaire total un tableau plus exact qu'il n'a été possible de le faire dans le dernier rapport, car toute une catégorie nouvelle de maladies peut maintenant être imputée à des mécanismes héréditaires connus.

34. Il est commode de faire une distinction, encore qu'elle soit approximative et simpliste, entre le dommage visible et le dommage récessif (latent). On estime que le premier affecte 6 p. 100 environ de tous les enfants nés vivants¹³⁻²⁷. Un pour 100 de ces enfants sont affligés d'aberrations chromosomiques connues,

1 p. 100 présentent des tares dues à des gènes connus dominants ou liés au sexe, 1,5 p. 100 sont destinés à être atteints ultérieurement de maladies héréditaires graves, mentales ou constitutionnelles, et les autres sont porteurs de malformations qui, tout en étant dues à des facteurs tenant au milieu ambiant, peuvent être aussi dans une certaine mesure d'origine génétique. Une fraction certaine, mais dont on ignore la valeur, des avortements et des naissances de mort-nés³⁸, ainsi que des cas de stérilité totale ou partielle dans les deux sexes, est probablement aussi imputable à des mutants dominants ou à des aberrations chromosomiques.

35. Le dommage récessif ne peut être estimé directement, mais il existe une méthode indirecte, qui est très générale, car elle peut s'appliquer à des situations très diverses et permettre d'estimer même le dommage récessif qui provoque les morts fœtales et la stérilité³⁹⁻⁴¹. Ses possibilités n'ont pas encore été pleinement exploitées, faute surtout de données valables. Cette méthode est fondée sur le principe suivant lequel des époux ayant des liens de parenté ont plus de chances d'être hétérozygotes pour le même gène mutant que des époux sans lien de parenté. On peut donc s'attendre à trouver une plus grande proportion de descendants homozygotes récessifs, et par suite d'anomalies dues à l'homozygotisme, chez les individus issus de mariages consanguins que chez les autres, et cette proportion devrait être d'autant plus grande que les époux ont des liens de parenté plus étroits.

36. La relation entre le degré de consanguinité et la fréquence des caractères dus aux gènes récessifs est, en fait, très simple. En comparant, par exemple, la mortalité, à un certain âge, d'individus sans lien de parenté et d'individus parents à des degrés divers, dans la même population, on peut estimer le nombre par individu de gènes récessifs nuisibles à des degrés divers qui, s'ils existaient à l'état homozygote, provoqueraient chacun, en moyenne, un décès à l'âge considéré. Il n'est pas nécessaire que ces gènes observés indirectement (équivalents létaux) soient létaux à 100 p. 100. En effet, si deux de ces gènes provoquent chacun 50 p. 100 de létalité quand ils sont homozygotes, ils donneront la même létalité cumulative qu'un seul gène complètement létaux.

37. Pour pouvoir employer cette méthode indirecte, il faut des renseignements précis sur la consanguinité et des données détaillées sur la fécondité, la morbidité et la mortalité dans les mariages consanguins et non consanguins. La méthode indirecte n'a pas encore été largement utilisée, car il est difficile de se procurer ce genre de renseignements. Cependant, les résultats obtenus jusqu'ici indiquent que chaque individu porte en moyenne 2 à 4 équivalents létaux⁴¹; les estimations sont fondées sur la mortalité avant 30 ans, y compris les avortements et les naissances de mort-nés. On ne connaît pas avec certitude le nombre d'équivalents responsables des malformations graves et des maladies héréditaires, et l'on n'a pas étudié jusqu'à présent ceux qui provoquent la stérilité.

38. Il convient de souligner que le dommage apparent, estimé d'après ses manifestations observables, et le dommage récessif, évalué par la méthode indirecte, ne se prêtent pas à des comparaisons directes¹⁴⁰. D'une part, leur ampleur est évaluée par des méthodes radicalement différentes, sujettes chacune à des erreurs de diverses origines; d'autre part, elle est exprimée suivant des échelles de valeur différentes : celle du dommage apparent en fonction du handicap réel qui en

résulte, et celle du dommage récessif en fonction des facteurs potentiellement nuisibles.

39. En outre, la plupart des manifestations du dommage apparent s'accompagnant d'une diminution totale ou sévère de la fécondité, la majeure partie de ce dommage est limitée à la génération étudiée et seuls les caractères nuisibles mineurs peuvent subsister pendant un certain nombre de générations. Au contraire, le dommage récessif s'étale sur un nombre imprévisible et toujours très grand de générations et la fréquence de ses manifestations dépend largement de la fréquence des mariages consanguins.

Mutations et dommage héréditaire

40. Les mutations géniques et chromosomiques contribuent évidemment au dommage héréditaire, et il importe de savoir dans quelle proportion ces mutations se sont produites dans les générations immédiatement antérieures. Les caractères létaux dominants sont certainement imputables à des mutations nouvelles survenues dans les cellules germinales des parents des individus atteints, puisque ces mutations ne peuvent se transmettre au-delà d'une génération. Il en est de même des maladies comme le syndrome de Down et celui de Klinefelter qui s'accompagnent presque invariablement de stérilité⁶⁷⁰.

41. Il est difficile d'évaluer le rôle des mutations dans la persistance du dommage récessif dans les populations humaines, parce que les gènes complètement récessifs ne sont décelables que chez les homozygotes. En outre, lorsque la récessivité n'est pas complète, l'état hétérozygote peut entraîner une diminution de la fécondité, ce qui complique encore davantage l'estimation des taux de mutation⁶⁴⁻⁶⁶. Il en va de même lorsque l'état hétérozygote pour un gène récessif létaux ou quasi létaux entraîne, du moins dans certains milieux, une augmentation de la fécondité⁶⁴⁷⁻⁵¹. D'une façon générale, on manque de renseignements sur la mesure dans laquelle les hétérozygotes récessifs sont favorisés ou non du point de vue de la sélection.

42. Si la plupart des hétérozygotes récessifs étaient favorisés dans leur milieu actuel au point de surcompenser la perte continue de gènes par suite de l'élimination des homozygotes de la population, le rôle des mutations dans la perpétuation du dommage héréditaire serait beaucoup moins important.

43. Actuellement, l'opinion unanime des généticiens est que le dommage récessif est en majeure partie entretenu par la mutation, mais il faut souligner que cette opinion repose encore largement sur l'hypothèse⁶⁵².

Effets de l'irradiation sur les caractères quantitatifs

44. Beaucoup de caractères héréditaires ne peuvent être exprimés que par des mesures et se situent de façon plus ou moins symétrique autour d'une moyenne⁶¹³¹⁻¹³⁵. Ce sont, par exemple, la taille, le poids, le poids à la naissance et l'intelligence évaluée par des tests d'intelligence. Les effets d'une augmentation des taux de mutation sur ce type de caractère ont été étudiés assez complètement dans le rapport de 1958 et aucun renseignement nouveau ne rend nécessaire d'en modifier les conclusions.

45. On sait que la plupart des mutations influent défavorablement sur l'un des caractères quantitatifs — la viabilité; on peut donc s'attendre qu'une augmentation du taux de mutation entraînera une diminution

sensible de la viabilité même si les mutations produites ne donnent pas de caractère nocif visible. Il a été démontré que chez la souris la mortalité est plus élevée pendant la première partie de l'existence chez les descendants de parents irradiés que chez les animaux témoins. Cet effet sur la viabilité de la descendance pourrait être attribué à l'influence globale d'un grand nombre de mutations et peut-être aussi à des modifications chromosomiques ayant chacune peu d'effets. Cependant il est difficile d'exprimer ce dommage héréditaire en valeurs comparables à celles des autres types de dommages héréditaires radio-induits. On espère qu'il sera possible d'intensifier beaucoup les études sur la nature et l'étendue de ce dommage, car c'est peut-être là le dommage le plus important qui atteigne les premières générations de descendants de sujets irradiés.

Evaluation des effets héréditaires de l'irradiation chez l'homme

DONNÉES DIRECTES SUR LES LÉSIONS CAUSÉES PAR LES RAYONNEMENTS

46. Depuis 1958, très peu de renseignements nouveaux sont venus enrichir nos connaissances sur les effets héréditaires radio-induits dans des populations humaines.

47. Le groupe d'individus le plus important dont on dispose actuellement est toujours constitué par les descendants des personnes irradiées à Hiroshima et Nagasaki. L'étude faite en 1956 n'a pas révélé d'effets décelables sur la fréquence des morts prénatales ou néonatales ni sur la fréquence des malformations^{6121, 122}. Toutefois, il convient de souligner là encore que cela ne veut pas dire que l'irradiation n'a produit aucun effet héréditaire visible. Etant donné le nombre de parents irradiés et la dose qu'ils ont reçue, on ne devait pas s'attendre à pouvoir déceler une augmentation parmi les descendants de la population irradiée.

48. On a constaté une modification sensible de la proportion des sexes (*sex ratio*) parmi les enfants nés de parents irradiés à Hiroshima et Nagasaki⁶¹²⁵. D'autres études plus limitées, et non exactement comparables, des descendants de sujets irradiés à des fins médicales ont indiqué aussi une modification de la proportion des sexes. Une telle modification peut être prévue sur la base d'une théorie génétique simple selon laquelle la proportion d'enfants du sexe masculin diminue dans le cas de mères irradiées et la proportion d'enfants du sexe féminin diminue dans le cas de pères irradiés. Cependant, ces prévisions n'ont pas été confirmées par les recherches faites sur les descendants de souris irradiées⁶¹³⁰, et une analyse détaillée des observations faites sur l'homme a révélé des variations contradictoires de la proportion des sexes, qui sont actuellement inexplicables.

49. L'augmentation du dommage récessif dû aux rayonnements n'a pas été étudiée, car les gènes récessifs tendent à se manifester chez les sujets issus de mariages consanguins. Etant donné que les mariages entre parents plus proches que des cousins germains ne sont pas pratiqués dans la plupart des sociétés, il doit s'écouler au moins trois générations avant que des enfants naissent de parents ayant un ancêtre commun irradié.

CONSIDÉRATIONS DIVERSES

50. Le peu de données dont on dispose sur les effets héréditaires de l'irradiation chez l'homme n'empêche

pas d'évaluer en partie le dommage héréditaire probable. Pour cela, il faut appliquer à l'homme les résultats d'expériences faites sur d'autres espèces. Cela exige un jugement prudent sur le plan biologique et ne se justifie que dans le cas d'observations faites sur des espèces dont on sait que l'effet étudié s'y induit, s'y transmet et s'y manifeste suivant des mécanismes analogues à ceux qui entrent en jeu chez l'homme.

51. La possibilité d'induire des mutations dans tous les organismes qui ont été étudiés, des bactéries aux souris, ne laisse aucun doute que l'irradiation peut provoquer les mêmes types de dommage chez l'homme. En outre, il est à peu près certain que, pour l'homme comme pour les autres espèces, la majorité écrasante des mutations nouvelles ont des conséquences néfastes, et que, s'il se produit de quelque façon des mutations favorables, leur fréquence est si faible qu'il est peu probable qu'elles compensent les tares occasionnées par les mutations nocives.

52. Dans tous les organismes étudiés, on a constaté que la fréquence des modifications héréditaires induites est fonction de la dose, même aux doses les plus faibles étudiées, et il n'y a pas de raison de croire qu'il n'en est pas de même pour l'homme⁸³. Les espèces animales se distinguent néanmoins, par leur sensibilité à l'action mutagène des rayonnements¹⁰². Pour ce qui est de l'induction d'anomalies chromosomiques, les écarts considérables observés dans la sensibilité, même chez des rongeurs d'espèces très voisines, et entre ces espèces et une espèce de singe, limitent la possibilité d'une extrapolation quantitative directe à l'homme.

53. Les effets du débit de dose ont été étudiés jusqu'ici chez la souris, la drosophile et le ver à soie⁸⁴⁻⁸⁷, espèces suffisamment différentes pour nous permettre de supposer que les autres mammifères, en particulier l'homme, doivent présenter des formes de réponse analogues. Cependant, l'aspect quantitatif varie peut-être suivant l'espèce dans une proportion inconnue si, comme on l'a supposé, le rôle du débit de dose s'explique par l'intervention de mécanismes de restauration liés au métabolisme⁸⁷.

54. Une augmentation de l'irradiation accroît donc le dommage héréditaire subi par l'humanité. Une partie de cet accroissement se manifestera dans les premières générations nées après l'irradiation et se limitera à elles. Une autre partie, peut-être la plus importante, se manifestera plus tard d'une manière moins frappante, mais l'humanité en sera affligée pendant un nombre de générations dont on ne peut prévoir l'importance¹⁴⁶. Il convient de noter qu'une partie du dommage subi par les populations humaines du fait des mutations spontanées et induites peut s'étaler sur un nombre plus grand de générations du fait que les soins médico-sociaux peuvent atténuer la sélection qui s'opère à l'encontre d'individus porteurs de certains caractères.

Conclusions

55. Toute augmentation de la quantité de rayonnements ionisants à laquelle les populations humaines sont exposées est susceptible d'entraîner un accroissement proportionnel de la fréquence des mutations. Cette prévision repose sur la constatation que les rayonnements ionisants provoquent des mutations chez les animaux de laboratoire à toutes les doses et à tous les débits de dose étudiés jusqu'à présent. Cependant les résultats expérimentaux ne portent que sur des doses uniques de 5 rads au moins⁸³ et on ne dispose actuellement d'aucun renseignement direct sur la relation dose-mutation chez l'homme.

56. Beaucoup de progrès ont été accomplis en radiogénétique au cours des quatre dernières années. Des recherches récentes ont permis de compléter les renseignements permettant d'évaluer les dangers génétiques des rayonnements ionisants pour les populations humaines; elles ont aussi mis en relief les domaines particuliers où il est le plus nécessaire de poursuivre des études. On sait maintenant que la fréquence des mutations radio-induites ne dépend pas seulement de la dose accumulée, mais aussi du rythme auquel elle est reçue. En outre, des facteurs comme le sexe et le stade de développement des cellules germinales jouent un rôle important. Néanmoins, dans certaines conditions déterminées, il est possible de calculer une dose de doublement pour les mutations géniques dans les populations humaines. Les calculs présentés dans le rapport de 1958, qui étaient fondés sur de nombreuses considérations, notamment l'existence d'une limite inférieure estimée sur la base des données recueillies à Hiroshima et à Nagasaki, semblaient indiquer que la dose de doublement représentative pour l'homme serait comprise entre 10 et 100 rads, la valeur la plus probable étant de 30 rads. Des renseignements fournis récemment par des expériences sur la souris laissent maintenant supposer que, dans le cas d'une irradiation aiguë, la valeur probable pour les deux sexes pris ensemble est un peu inférieure à 30 rads, mais au moins égale à 15 rads¹⁵⁴. Dans le cas d'une irradiation chronique, la valeur la plus probable est de 100 rads au moins. On ne possède pas d'estimation meilleure de la dose de doublement pour les mutations géniques chez l'homme. Un doublement permanent du taux de mutation aurait finalement pour résultat de doubler la fréquence des anomalies graves déterminées par des gènes qui sont nocifs dans toutes les conditions et qui, d'après les estimations, existent chez 1 p. 100 environ de tous les enfants nés vivants¹⁴⁻¹⁷. Nos connaissances actuelles concernant l'incidence de la dose sur l'induction d'anomalies chromosomiques sont insuffisantes pour nous permettre de prédire une dose de doublement¹⁵⁵. Certaines indications font supposer que les chromosomes du singe, et peut-être ceux des autres primates, sont plus radiosensibles que ceux de la souris. Le Comité pense que les rayonnements ionisants sont susceptibles d'accroître la fréquence des malformations congénitales au cours du développement³⁰⁻³² et des troubles constitutionnels graves³³⁻³⁵, mais qu'il est actuellement impossible d'estimer quantitativement cette augmentation.

57. Seuls de nouveaux progrès de la génétique expérimentale et humaine permettront d'obtenir des estimations précises et dignes de foi. Il faudra spécialement encourager et favoriser les études dans certains domaines de recherche qui ont le plus de chances de fournir des réponses aux questions que pose l'irradiation. L'étude du rôle que jouent les mécanismes de restauration dans les processus de mutation radio-induits, et des facteurs qui peuvent influencer sur la fréquence des mutations, nous aidera peut-être à mieux comprendre pourquoi les rayonnements sont plus ou moins mutagènes aux différents débits de dose. Des méthodes rigoureuses de comparaison *in vitro* et *in vivo* de la radiosensibilité des diverses espèces permettront de fonder sur une base plus solide l'application à l'homme des résultats expérimentaux obtenus sur d'autres espèces.

58. Il y aurait lieu de poursuivre à longue échéance l'étude approfondie des groupes qui sont ou ont été exposés à des doses élevées de rayonnements, comme

les personnes irradiées à Hiroshima et Nagasaki, les populations vivant dans des régions où l'irradiation naturelle est élevée et les personnes irradiées à des fins médicales. Il faudrait mettre au point les méthodes voulues pour tirer de ces études tous les renseignements pertinents qu'elles pourraient fournir sur le dommage radio-induit infligé au matériel héréditaire.

59. On ne peut comprendre les effets héréditaires des rayonnements ionisants sans avoir une connaissance

approfondie des facteurs qui influent sur le maintien des caractères héréditaires dans la population — principalement les facteurs déterminants de mutation et de sélection, ainsi que la structure génétique de la population. Pour établir le rôle respectif de ces facteurs, il faudrait entreprendre ou poursuivre, suivant un programme précis, une étude continue et à grande échelle de populations humaines vivant dans des conditions sociales, culturelles et de milieu ambiant différentes.

SOURCES D'IRRADIATION

1. Les populations humaines sont exposées à des rayonnements provenant de sources très variées. Il est commode de distinguer l'irradiation provenant de sources naturelles, celle qui provient de sources artificielles dues à l'homme (non compris la contamination du milieu) et celle qui provient de la contamination du milieu. Chacune d'elles peut être subdivisée de la manière suivante:

A. — *Irradiation provenant de sources naturelles:*

- 1) Rayons cosmiques;
- 2) Rayonnement de substances radioactives d'origine naturelle.

B. — *Irradiation provenant de sources artificielles (non compris la contamination du milieu):*

- 1) Irradiation médicale due:
 - a) Aux examens utilisant les rayons X à des fins de diagnostic;
 - b) A la radiothérapie (externe ou par sources scellées);
 - c) Aux radio-éléments administrés par voie interne;
- 2) Irradiation professionnelle;
- 3) Irradiation provenant de sources diverses.

C. — *Irradiation due à la contamination du milieu par:*

- 1) Les explosions d'armes nucléaires;
- 2) Les déchets radioactifs;
- 3) La libération accidentelle de radioactivité.

A. — Irradiation provenant de sources naturelles

2. L'irradiation provenant de sources naturelles est essentiellement constante pendant un certain temps en un lieu donné. Il existe cependant des variations géographiques, et des populations vivant dans des régions différentes peuvent être exposées à des débits de dose différents.

1) RAYONS COSMIQUES

3. Les rayons cosmiques primaires sont d'origine extra-terrestre et sont absorbés dans les couches supérieures de l'atmosphère où, par interaction avec des noyaux, ils produisent un rayonnement secondaire à la fois électromagnétique et corpusculaire, auquel les êtres vivants sont exposés¹⁻⁵.

4. L'intensité du rayonnement secondaire varie avec la latitude et la longitude géomagnétiques⁶⁻¹², ainsi qu'avec l'altitude^{13, 14}. Elle est plus faible à l'équateur géomagnétique qu'aux pôles; au niveau de la mer, la différence atteint environ 10 p. 100. Le long de l'équateur géomagnétique, on observe des variations de 5 p. 100 environ. L'incidence de l'altitude est beaucoup plus marquée, car l'irradiation double presque pour chaque augmentation de 1 000 mètres de l'altitude. On observe aussi des variations d'intensité dans le temps¹⁵⁻¹⁸, mais il s'agit de variations cycliques et, si l'on effectue des mesures pendant un temps suffisamment long, l'irradiation est pratiquement constante. Ces

variations peuvent être considérables aux hautes altitudes.

5. On prend généralement comme norme le débit de dose auquel l'ensemble des tissus est exposé par suite du rayonnement cosmique au niveau de la mer et aux latitudes tempérées, à savoir 50 mrems par an environ¹⁹⁻²³. Cependant, l'intensité de dose peut être beaucoup plus élevée dans les régions de haute altitude.

6. Ce débit de dose est plus élevé que celui que donnait le premier rapport du Comité (30 mrems par an), car on n'avait pas tenu compte alors des neutrons, qui sont l'une des composantes du rayonnement secondaire. La dose délivrée aux tissus par la composante neutronique est d'ailleurs très difficile à calculer, car il faut tenir compte du large spectre d'énergie de ces neutrons, tant pour évaluer l'énergie absorbée que pour déterminer les valeurs de l'EBR qui permettent d'exprimer la dose absorbée en rems.

2) RAYONNEMENT DE SUBSTANCES RADIOACTIVES
D'ORIGINE NATURELLE

Irradiation externe

7. Les radio-éléments que l'on rencontre le plus communément dans l'écorce terrestre et qui contribuent le plus à l'irradiation externe sont l'uranium 238, le thorium 232 et leurs descendants tels que le radium 226, ainsi que le potassium 40¹⁰⁻³¹. Ces nucléides se rencontrent presque partout, mais leur abondance varie beaucoup d'une région à l'autre.

8. Les sols et les roches contenant ces éléments radioactifs émettent des rayons gamma qui, en raison de leur pouvoir de pénétration, contribuent d'une manière sensible à l'irradiation des tissus. A l'intérieur des bâtiments, cependant, le débit de dose n'est généralement pas le même qu'à l'extérieur parce que, d'une part, les murs peuvent contenir certains des nucléides mentionnés plus haut, et par conséquent présenter eux-mêmes une activité gamma, et que, d'autre part, les murs ont un certain effet d'écran contre la radioactivité du sol.

9. Malgré de grandes variations géographiques, on estime que l'intensité moyenne de l'irradiation externe due aux radio-éléments d'origine naturelle à laquelle la population mondiale est exposée s'élève à 50 mrems par an environ, compte tenu du temps que l'homme passe respectivement à l'intérieur des bâtiments et en plein air³¹.

10. Dans certaines régions où le sol est particulièrement riche en minerais radioactifs, les débits de dose sont beaucoup plus élevés³²⁻³⁶. De telles régions existent au Brésil, dans l'île de Nioué, en Inde et dans la République arabe unie. Dans une région située dans les États de Kerala et de Madras (Inde), qui compte près de 100 000 habitants, on a observé des valeurs moyennes de 1 300 mrems par an. Il semble que ce soit là la seule région très peuplée où l'on ait enregistré un taux d'irradiation aussi élevé imputable à des radio-éléments d'origine naturelle.

Irradiation interne

11. L'air, l'eau de boisson et les aliments contiennent des quantités variables de matières radioactives d'origine naturelle, qui peuvent se déposer dans l'organisme après ingestion ou inhalation. La plus grande partie de la radioactivité naturelle de l'organisme est due à des éléments des séries de l'uranium et du thorium, au potassium 40 et au carbone 14.

12. Les éléments des séries de l'uranium et du thorium se déposent surtout dans le tissu osseux^{70, 82}. La teneur du squelette dépend de la présence de ces éléments dans l'eau de boisson et les aliments; elle varie donc beaucoup d'une région géographique à l'autre. Les estimations du débit de dose moyen aux tissus dû à la présence de radium 226, radio-élément à longue période, et d'autres nucléides radioactifs qui se concentrent dans les os sont maintenant plus précises qu'en 1958. Les cellules qui tapissent la surface des os reçoivent de ce fait environ 10 mrem par an, les cellules de moelle osseuse situées dans les cavités osseuses environ 2 mrem par an, et les gonades 1,6 mrem par an.

13. Une autre source d'irradiation interne est l'inhalation des produits de désintégration gazeux de l'uranium et du thorium, qui sont toujours présents dans l'atmosphère, dans les régions où le sol contient ces nucléides³⁷⁻⁴². Les radio-éléments gazeux en question (radon et thoron respectivement), lorsqu'ils sont inhalés dans les poumons, diffusent dans le courant sanguin, produisant ainsi un débit de dose aux tissus de l'organisme, de 3 mrem par an environ. Les descendants du

radon et du thoron se fixent sur des particules de poussière qui peuvent se déposer dans les poumons, où ils irradient le tissu pulmonaire environnant jusqu'à ce qu'ils soient éliminés par les processus physiologiques.

14. Le potassium 40 a une période très longue ($1,4 \times 10^9$ ans). Il forme une proportion constante (0,012 p. 100) du potassium total dans toutes les matières naturelles⁷⁰⁻⁸². La concentration du potassium dans le corps humain varie considérablement avec l'âge. On estime que le débit de dose aux gonades dû au potassium 40 est de 20 mrem par an environ, alors que le débit de dose moyen aux cellules sanguiformatrices et aux cellules qui tapissent la surface des os est de 15 mrem par an environ.

15. Le carbone 14 est également un élément à longue période (5 760 ans), qui est formé dans la nature par l'action des particules du rayonnement cosmique sur certains des noyaux de l'azote atmosphérique^{82, 83}. Le carbone 14, sous la forme de gaz carbonique, se mélange immédiatement à l'atmosphère, et diffuse ultérieurement dans l'eau des océans, tandis que les plantes l'assimilent aussi selon sa concentration dans l'atmosphère. Le carbone 14 pénètre ainsi dans tous les organismes vivants, dont le carbone est l'un des principaux constituants. Le carbone 14 est distribué assez uniformément dans les tissus et sa concentration varie peu d'une région géographique à l'autre. Le débit de dose auquel sont exposés les tissus de l'organisme du fait de ce radio-élément est de 1 mrem par an pour les gonades et de 2 mrem par an pour les cellules sanguiformatrices et les cellules qui tapissent la surface des os.

TABLEAU I. — DÉBITS DE DOSE PROVENANT DE SOURCES NATURELLES (MREM/AN)

Sources	Gonades	Cellules tapissant la surface des os	Cellules sanguiformatrices
Externes :			
Rayons cosmiques ^a	50 (20) ^b	50 (20) ^b	50 (20) ^b
Rayonnement terrestre	50	50	50
Internes :			
Éléments des séries du radium et du thorium (ingestion et inhalation)	5	13	5
Potassium 40	20	15	15
Carbone 14	1	2	2
TOTAL	126	130	122

^a Les valeurs de l'EBR utilisées pour calculer les doses sont indiquées à l'annexe A.

^b Contribution approximative des neutrons.

16. Les débits de dose provenant des rayonnements naturels sont indiqués au tableau I. Il convient de souligner que ces valeurs doivent être considérées seulement comme approximatives; les variations étant grandes, la dose que reçoit la population diffère d'une région à l'autre. On connaît les variations du rayonnement naturel d'une manière assez détaillée pour pouvoir calculer des moyennes mondiales assez précises pondérées en fonction de la population.

B. — Irradiation provenant de sources artificielles (non compris la contamination du milieu)

1) IRRADIATION MÉDICALE

17. Cette catégorie comprend les irradiations que les radiologistes, les omnipraticiens, les dentistes, etc., font subir à leurs patients pour établir un diagnostic ou pour des fins thérapeutiques. La valeur des méthodes radio-

logiques en médecine est si bien établie qu'elles sont devenues indispensables. Toutefois, ces méthodes comportent d'autre part un certain risque, à la fois somatique et héréditaire, qui s'ajoute à celui qui provient d'autres sources.

18. Contrairement au rayonnement ambiant naturel et à la contamination du milieu, auxquels des populations entières sont uniformément exposées, l'irradiation médicale n'est pratiquée que lorsqu'il existe une indication précise, si bien qu'une fraction seulement de la population y est exposée au cours d'une année donnée et qu'à l'intérieur de cette fraction la dose reçue par un individu varie selon le type d'examen ou de traitement, ainsi que selon les méthodes utilisées.

Doses significatives du point de vue génétique

19. La fréquence des divers types d'examen ou de traitement, et par conséquent la dose moyenne corres-

pondante distribuée aux gonades par habitant, varie selon l'âge des malades. Comme il existe une corrélation inverse très marquée entre l'âge et la probabilité d'avoir encore des enfants (espérance de procréation), il est évident qu'à dose égale l'importance du dommage génétique transmis aux générations suivantes dépend dans une large mesure de l'espérance de procréation des sujets soumis à l'irradiation. En effet, même si des mutations se produisent dans les cellules germinales de personnes âgées, elles ne seront pas transmises.

20. Les doses moyennes aux gonades provenant de l'irradiation médicale, telles qu'on peut les calculer lorsque les populations sont exposées d'une manière uniforme sans tenir compte de l'âge, ne sont donc pas celles qui entrent en considération pour les effets héréditaires. Il faut, dans le calcul, tenir compte de l'espérance de procréation des sujets irradiés. À cette fin on calcule pour chaque type d'irradiation une dose pondérée que l'on appelle la *dose significative du point de vue génétique* ^{G 9}.

a) *Examens utilisant les rayons X à des fins de diagnostic*

21. Les examens aux rayons X dans un but de diagnostic sont actuellement les seuls actes qui dans ce domaine contribuent à l'irradiation externe. Normalement la totalité du corps n'est pas exposée, car on utilise divers dispositifs et méthodes pour limiter autant que possible le champ d'irradiation à la partie du corps intéressée. La contribution à la dose significative du point de vue génétique varie donc d'un examen à l'autre, en sorte qu'il faut une analyse assez détaillée des groupes de personnes irradiées, comme celle que l'on a faite à l'annexe G, pour avoir une estimation d'ensemble de la dose que reçoit la population du fait des examens diagnostiques. En outre, on doit évaluer les doses en se fondant sur un échantillon limité de la population; les doses ainsi obtenues peuvent être entachées d'erreur, car jusqu'à présent des méthodes de sondage rigoureuses n'ont été employées que dans un petit nombre de cas.

22. Le tableau II indique le total annuel des doses significatives du point de vue génétique qu'ont reçues du fait d'examen aux rayons X les populations des pays et régions pour lesquels des données sont parvenues au Comité. Les valeurs de la dose significative du point de vue génétique qui ont été communiquées varient entre 6 et 60 mrem par an ^{G tableau XXIII}. La largeur de cet intervalle peut être due à un certain nombre de raisons. Elle tient certainement en partie à des différences dans les techniques radiologiques, mais aussi à la fréquence totale et relative des divers examens, laquelle peut dépendre de la situation épidémiologique et des méthodes médicales propres à chaque pays.

23. Plus de 80 p. 100 de la dose significative du point de vue génétique imputable aux examens diagnostiques résulte de moins de 10 types d'examen, qui ne représentent qu'une petite fraction du nombre total des examens ^{G 32}. La contribution élevée attribuée à ces quelques examens peut s'expliquer par le fait qu'ils donnent lieu à de fortes doses individuelles aux gonades, par suite de leur fréquence élevée ou parce qu'ils sont pratiqués à des âges où l'espérance de procréation est élevée (par. 19 et 20).

24. Les données indiquées ne concernent que quelques pays, dont la population totale est environ de 200 millions d'habitants, mais on peut admettre que les populations des pays qui ont des normes hygiéniques

et médicales comparables peuvent recevoir des doses significatives du point de vue génétique du même ordre que celles que donne le tableau. Ces données peuvent donc être considérées comme représentatives pour une fraction beaucoup plus grande de la population mondiale, y compris celle de l'URSS et des États-Unis.

TABLEAU II. — DOSES SIGNIFICATIVES DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DES PRATIQUES MÉDICALES (MREM/AN)

	A	B	C
<i>Enquêtes nationales</i>			
Autriche	16-25		
Danemark	29		
France	58	3	3
Japon	39		
Norvège	10		
Royaume-Uni (sans l'Irlande du Nord)	14	4	1
Suède	38		
Suisse	22		
<i>Enquêtes limitées*</i>			
Argentine (Buenos Aires).....	37		
États-Unis d'Amérique:			
Richland	45		
Oak Ridge	50		
Italie (Rome)	43		
Pays-Bas (Leyde)	6		
République arabe unie:			
Le Caire	7		
Alexandrie	7		
République fédérale d'Allemagne (Hambourg)	18	2	

A = Examen diagnostique aux rayons X ^G tableau XXIII.

B = Radiothérapie d'affections non malignes ^G tableau XXIX.

C = Radiothérapie d'affections malignes ^G tableau XXIX.

* Ces valeurs peuvent n'être représentatives que de la région particulière où l'enquête a été faite et pas nécessairement de l'ensemble du pays.

25. Si l'on compare les données disponibles sur les doses significatives du point de vue génétique à l'heure actuelle et en 1958, on constate qu'il y a eu peu de changement au cours de ces dernières années. Au Royaume-Uni, cependant, la dose significative du point de vue génétique semble être tombée de 23 mrem en 1958 à 14 mrem environ par an en 1961. Mais la diminution n'est probablement qu'apparente et s'explique peut-être par le fait que, contrairement aux données antérieures, les valeurs relatives à 1961 se fondent sur un échantillonnage convenablement conçu pour tous les hôpitaux du pays ^{G 28}. Il convient peut-être de souligner que les données britanniques accusent une très grande variabilité et montrent que si l'on employait dans l'ensemble du pays les méthodes et le matériel les meilleurs, la dose significative du point de vue génétique pourrait être sensiblement réduite.

b) *Radiothérapie (externe ou par sources scellées)*

26. En thérapeutique, on utilise non seulement les rayons X, mais aussi les rayons bêta et gamma; ces derniers sont administrés soit par application de radioéléments scellés (radium, par exemple), soit par exposition à des sources de téléthérapie constituées par du cobalt ou du césium.

27. On trouvera aussi au tableau II les estimations disponibles des doses significatives du point de vue génétique résultant de la radiothérapie externe pratiquée dans trois régions pour le traitement d'affections non malignes. Ces doses sont beaucoup plus faibles que celles qui correspondent à l'emploi des rayons X à des

fins de diagnostic, encore que les doses individuelles aux gonades soient généralement plus élevées. Cependant, la fréquence des irradiations thérapeutiques est très nettement inférieure à celle des irradiations liées au diagnostic et l'espérance de procréation du malade est alors aussi souvent plus faible. Une très faible contribution à la dose significative du point de vue génétique est apportée par la radiothérapie externe dans le cas des affections malignes pour lesquelles l'espérance de procréation est généralement très faible.

c) Radio-éléments administrés par voie interne

28. Les radio-éléments administrés par voie interne servent à des fins de diagnostic et à des fins thérapeutiques; ils sont de plus en plus employés, car on en trouve davantage sur le marché depuis quelques années^{G 62-73}. On se sert de l'iode 131 pour étudier le fonctionnement de la glande thyroïde, dans laquelle cet élément se concentre sélectivement, ou pour traiter les affections de la thyroïde, notamment le cancer thyroïdien. Le phosphore 32 est utilisé surtout dans le traitement de la polycythémie (maladie du sang) et l'or 198 dans le traitement de certaines affections malignes. On dispose de données sur les doses significatives du point de vue génétique dues à l'iode 131 et au phosphore 32 dans quatre pays. Pour les examens à des fins de diagnostic ces doses vont de 0,01 à 0,03 mrem par an, et pour les applications thérapeutiques de 0,15 à 0,40 mrem par an. C'est l'iode 131 qui fournit la plus grande partie de la dose significative du point de vue génétique.

29. Il ressort de cet examen des diverses composantes de la dose significative du point de vue génétique due à l'irradiation médicale que la contribution de loin la plus importante est celle du diagnostic par les rayons X. Les actes radiologiques sont actuellement la principale source artificielle d'irradiation à laquelle soient exposées les populations humaines, du moins dans les pays où les normes médicales sont assez élevées. Toute mesure permettant de réduire la dose significative du point de vue génétique sans diminuer la valeur des pratiques radiologiques mérite d'être sérieusement envisagée. On doit ainsi éviter tout examen inutile, notamment chez les sujets jeunes, et employer les techniques et le matériel les meilleurs en vue de réduire les doses individuelles aux gonades.

Doses à la moelle osseuse

30. Les doses à la moelle osseuse sont importantes du fait que la moelle active, ou moelle rouge, contient des cellules hématopoïétiques qui, sous l'effet de l'irradiation, peuvent donner naissance à une leucémie. La moelle osseuse active est répartie de manière inégale dans l'organisme, si bien que les cellules hématopoïétiques sont irradiées de façon très diverse selon le type d'examen pratiqué. Il faut donc connaître la répartition de la moelle pour calculer les doses qu'elle reçoit^{G 78}. La moelle osseuse active se trouve surtout dans les os spongieux; c'est pourquoi 80 p. 100 de la moelle active se trouve dans les os de la tête, de la colonne vertébrale et de la ceinture pelvienne. Cependant, on a peu de données quantitatives exactes, notamment sur la manière dont la répartition de la moelle varie avec l'âge et dans le cas de certaines maladies, et les études dans ce domaine devraient être encouragées.

31. Pour calculer les doses reçues par la moelle osseuse on a admis que l'administration d'une dose donnée, à un dixième de la moelle osseuse, par exemple,

a le même effet que l'administration d'une dose 10 fois moindre à l'ensemble de la moelle osseuse. On est donc conduit à se servir de doses moyennes à la moelle osseuse par habitant pour évaluer les doses que reçoit la population du fait d'irradiations individuelles. Par conséquent, deux facteurs interviennent dans le calcul de la dose moyenne par habitant résultant d'un acte radiologique donné: la fréquence avec laquelle cet acte est pratiqué et la dose moyenne à la moelle osseuse.

32. On a fait un nombre limité d'estimations des doses moyennes à la moelle osseuse résultant d'examens pratiqués en vue du diagnostic^{G 81}. Il en ressort que les examens radioscopiques, notamment ceux du système gastro-intestinal supérieur et inférieur, et les examens de la région pelvienne sont ceux qui donnent les plus hautes doses moyennes à la moelle osseuse. Les doses moyennes à la moelle osseuse reçues pendant un traitement radiothérapeutique externe peuvent être beaucoup plus élevées que celles qui résultent d'examens pratiqués en vue du diagnostic^{G 80}.

33. Les données communiquées au Comité sont insuffisantes pour permettre une évaluation précise de la dose moyenne reçue par la moelle osseuse d'un individu dans une population. Cependant, ces données concordent avec les évaluations faites par le Comité dans son premier rapport, où il a admis que la valeur représentative de la contribution à la dose reçue par la moelle osseuse des examens faits en vue du diagnostic, y compris la radioscopie, était de 50 à 100 mrem. Il est actuellement impossible de faire une estimation satisfaisante de la contribution de l'irradiation thérapeutique. Le Comité est informé qu'un certain nombre de recherches dans ce domaine sont en cours et pense que ces travaux permettront, dans un proche avenir, une évaluation plus détaillée et plus précise de l'irradiation de la moelle osseuse résultant de l'ensemble des pratiques médicales.

Irradiation d'autres organes et tissus

34. Bien que les gonades et la moelle osseuse soient les organes les plus importants du point de vue des effets que peut avoir sur eux l'exposition aux rayonnements, d'autres organes et tissus peuvent aussi être irradiés lors d'examens et de traitements radiologiques^{G 91-97}. Certains d'entre eux requièrent une attention particulière dans le cas de certaines pratiques, notamment le cristallin de l'œil lors des examens de la tête, la thyroïde lorsqu'on administre de l'iode 131, et les tissus fœtaux lors d'examens radiologiques effectués pendant la grossesse. Là encore, on peut réduire la dose reçue par ces organes grâce à des perfectionnements techniques et, dans le cas de l'irradiation fœtale, en n'effectuant pendant la grossesse que les examens radiologiques que justifient des indications précises.

2) IRRADIATION PROFESSIONNELLE

35. Des personnes peuvent être exposées aux rayonnements du fait de leur profession, soit qu'elles utilisent directement les rayonnements (pratique médicale, industrie, recherche, etc.), soit que leur activité professionnelle les place dans un milieu où la radioactivité est notable. L'irradiation peut être externe ou interne, cette dernière résultant de l'inhalation de gaz ou de poussières, ainsi que de l'ingestion de substances radioactives.

36. On dispose maintenant de certaines données, provenant de cinq pays industrialisés, sur le nombre des personnes exposées du fait de leur profession. La proportion est comprise entre 3 et 8 individus pour 10 000

habitants et elle n'est probablement pas plus grande dans les autres pays dont les normes médicales et industrielles sont comparables.

37. On a aussi pour trois de ces cinq pays des données sur la dose significative du point de vue génétique d'origine professionnelle^{G 118}. En moyenne, pour l'ensemble de la population, cette dose ne dépasse pas 0,5 mrem par an. Dans l'un des pays, 40 p. 100 environ de la dose proviennent de l'irradiation dans les installations atomiques.

38. Les doses ont été maintenues à ce faible niveau grâce à l'application rigoureuse de mesures de protection fondées sur les recommandations de la CIPR.

39. Les vols à haute altitude (au-dessus de 26 000 mètres) peuvent aussi devenir une source importante d'irradiation professionnelle; en effet, dans ces conditions, les personnes à bord des avions peuvent recevoir de fortes doses de rayonnement cosmique^{G 111-114}. Cette irradiation est négligeable pour le moment, car les avions commerciaux volent rarement au-dessus de 12 000 mètres et les vols à plus haute altitude sont généralement de très courte durée. Cependant, la situation pourrait se modifier si les vols à haute altitude se généralisaient.

3) IRRADIATION DUE À DES SOURCES DIVERSES

40. Beaucoup d'objets utilisés dans la vie courante contiennent des substances radioactives ou émettent des rayonnements. Le cas le plus courant est celui des cadrans de montres luminescents, mais on trouve aussi sur le marché de plus en plus d'autres dispositifs luminescents^{G 117-120}. Un certain nombre d'autres objets contiennent des substances radioactives, notamment les dispositifs servant à supprimer l'électricité statique, les détecteurs de fumée, les tubes électroniques et les revêtements de céramique contenant de l'uranium. Les récepteurs de télévision et certains appareils électroniques émettent des rayons X. La contribution de chacune de ces sources à la dose significative du point de vue génétique est petite, mais la dose totale qui en résulte pourrait atteindre quelques mrem.

41. La contribution que les appareils radioscopiques utilisés pour l'essayage des chaussures apportent à la dose significative du point de vue génétique est difficile à évaluer. En tout cas, lorsqu'ils ne sont pas employés à bon escient, ces appareils peuvent donner lieu à une irradiation non négligeable des gonades, tant pour le client que pour le vendeur, et aussi à une dose importante aux pieds du client^{G 110}. L'emploi de ces appareils a été interdit dans certains pays.

C. — Irradiation provenant de la contamination radioactive du milieu

1) EXPLOSIONS D'ARMES NUCLÉAIRES

42. Les explosions nucléaires consistent, comme on l'a vu au chapitre II (par. 20 et 21), en une brusque libération d'énergie produite par des réactions de fission ou de fusion*. Cette libération d'énergie s'accompagne de la formation de quantités variables de produits de fission suivant la proportion dans laquelle des processus de fission interviennent dans l'explosion. En outre,

* L'énergie totale libérée lors d'une explosion nucléaire est rapportée à l'énergie libérée par l'explosion du TNT (trinitrotoluène). Ainsi une explosion nucléaire de 1 kilotonne est une explosion qui produit la même énergie que celle de 1 kilotonne (10³ tonnes) de TNT, soit 10¹² calories environ. De même, une explosion de 1 mégatonne correspondrait à l'explosion de 1 mégatonne (10⁶ tonnes) de TNT.

comme il a été indiqué plus haut, les réactions de fission comme de fusion donnent naissance aussi à une radioactivité induite dans le milieu ambiant, car elles produisent des neutrons.

43. On peut provoquer des explosions nucléaires dans différentes conditions: dans l'atmosphère à diverses altitudes, sous l'eau ou sous terre. Dans chacun des cas, l'étendue et la nature de la contamination du milieu sont différentes. Le présent rapport traitera surtout des explosions dans l'atmosphère, qui ont été de loin la source la plus importante de radioactivité artificielle dans le monde, et parce que très peu de données ont été communiquées sur les explosions souterraines ou sous-marines.

44. Les explosions souterraines^{FI 26} ne devraient guère provoquer de contamination du milieu, mais il peut y avoir des fuites de vapeurs radioactives. Etant donné que la radioactivité de certains produits de fission persiste pendant un temps très long à l'endroit où a eu lieu une explosion souterraine, il peut y avoir une certaine contamination du milieu due à l'infiltration des eaux ou à d'autres facteurs.

45. Les explosions nucléaires produisent des éléments radioactifs de période variée, allant de quelques secondes à plusieurs milliers d'années^{FI 11-15}. La composition des débris radioactifs est donc différente selon le temps qui s'est écoulé depuis l'explosion, car les éléments à courte période disparaissent progressivement.

46. Lorsqu'un engin atomique explose dans l'atmosphère, il se dégage une énorme quantité de chaleur qui fait monter la boule de feu formée, tandis que les particules les plus grosses qui sont entraînées dans l'explosion lorsque celle-ci a lieu près du sol retombent au sol au voisinage du lieu de l'explosion. Ces particules sont fortement contaminées par des produits de fission et constituent ce que l'on appelle la retombée locale^{FI 32, 33}. Les substances vaporisées liées à l'explosion, qui se condensent en particules plus fines, continuent à monter; la hauteur que peut atteindre le nuage ainsi formé dépend de l'altitude à laquelle l'explosion a eu lieu et de sa puissance. Les débris d'explosions dont l'énergie ne dépasse pas plusieurs dizaines de kilotonnes et qui ont lieu au niveau du sol restent en grande partie dans la troposphère, c'est-à-dire dans les couches inférieures de l'atmosphère (au-dessous de 10 km d'altitude environ), alors que les débris d'explosions plus puissantes traversent la limite de la troposphère, que l'on appelle tropopause, et atteignent la stratosphère, une petite fraction seulement restant dans la troposphère.

47. Dans la troposphère, le nuage se déplace sous l'effet des vents et des phénomènes de turbulence^{FI 53-60}. Il subit aussi des mouvements horizontaux et verticaux par suite de divers facteurs météorologiques tels que les changements de température et de pression. Au cours de ses déplacements dans la troposphère, le nuage perd progressivement ses particules, qui sont entraînées par la pluie, tombent par gravité ou viennent frapper directement des surfaces. La moitié environ des débris introduits dans la troposphère se dépose en 20 à 40 jours.

48. Dans la stratosphère, il existe aussi des mouvements suivant la latitude, mais les mouvements de turbulence sont moins marqués que dans la troposphère, à cause de la stabilité thermique de la stratosphère^{FI 38-47}. De la stratosphère, les particules du nuage passent peu à peu dans la troposphère, d'où elles

tombent finalement au sol (retombée stratosphérique). Cependant le passage de la stratosphère à la troposphère est normalement un processus lent, si bien que les débris injectés dans la stratosphère y restent un certain temps avant de redescendre^{FI 48-52}. Il se constitue ainsi une réserve stratosphérique de débris radioactifs.

49. La durée du séjour des débris radioactifs dans la stratosphère a de l'importance en raison de leur décroissance radioactive. Suivant la durée de leur séjour dans la stratosphère, une proportion plus ou moins grande de ces radio-éléments se transmute en éléments stables avant d'atteindre le sol, de sorte que les éléments de courte période peuvent avoir pratiquement disparu à ce moment. La durée pendant laquelle les débris demeurent dans la stratosphère peut s'exprimer par le temps de demi-séjour, qui est le temps nécessaire pour que la moitié de ces débris soit éliminée*.

50. Dans le premier rapport, on avait, pour évaluer la retombée future, pris un temps de demi-séjour de sept ans, estimation prudente, puisqu'on pensait que la valeur la plus vraisemblable était de trois ans et demi. Cette estimation reposait sur des hypothèses simplifiées concernant le mécanisme de l'élimination et sur la quantité de débris en suspension dans l'atmosphère ainsi que sur les taux de retombée observés. On dispose actuellement d'évaluations plus précises^{FI 45, 46}, grâce à des mesures directes de la quantité des débris dans la stratosphère et à l'amélioration des méthodes de datation des produits de fission provenant de diverses explosions. En outre, comme il n'y a pas eu d'apport important de débris dans la stratosphère entre la fin de 1958 et l'automne 1961, on a pu étudier le mouvement des débris radioactifs dans la stratosphère sans la complication que représentent des apports renouvelés.

51. Il est apparu que le temps de demi-séjour des débris varie avec la puissance de l'explosion, puisque celle-ci influe sur l'altitude à laquelle montent les débris. Certaines données indiquent que le temps de demi-séjour diminue quand l'explosion a lieu à des latitudes plus élevées et aussi quand l'explosion est produite à des altitudes moindres. Les valeurs admises varient de quelques mois pour les explosions à basse altitude se produisant à des latitudes tempérées et polaires à cinq ans environ pour les explosions réalisées à une altitude supérieure à 45 000 mètres et dans la zone tropicale.

Rythme du dépôt des débris radioactifs à la surface terrestre

52. Le rythme et la distribution du dépôt des débris radioactifs sur la surface de la Terre dépendent de plusieurs facteurs^{FI 72-79}, en particulier de la quantité des débris dans l'atmosphère et des conditions météorologiques. Ces dernières varient beaucoup, ce qui explique les grands écarts observés dans l'intensité de la retombée entre différentes régions et pour diverses époques de l'année.

53. C'est aux latitudes tempérées que le dépôt est le plus grand et l'on observe généralement un maximum de l'intensité du dépôt au printemps^{FI 80-89}. Ce phénomène est peut-être imputable aux taux d'échange de l'air entre la stratosphère et la troposphère, à la localisation de ces échanges et à d'autres conditions météorologiques^{FI 48-52}.

54. Comme la plupart des essais ont eu lieu dans l'hémisphère nord et que les échanges dans la stratosphère entre l'hémisphère nord et l'hémisphère sud

sont lents, la réserve stratosphérique est, immédiatement après les explosions, plus grande au nord de l'équateur qu'au sud^{FI 87-90} et par suite les taux de dépôt sont plus élevés dans l'hémisphère nord.

55. L'accumulation des débris varie suivant les caractéristiques du sol sur lequel ils tombent, car sur une surface imperméable les débris peuvent être emportés par la pluie. La pluie et les pratiques agricoles influent sur la pénétration dans le sol. Une partie des débris qui tombent sur les plantes peut aussi être éliminée par lavage, mais une certaine proportion est retenue à la surface des végétaux ou est absorbée par ceux-ci.

56. La retombée comprend de nombreux radio-éléments de période différente, dont les plus importants du point de vue des rayonnements émis sont le zirconium 95 (9 semaines), le niobium 95 (5 semaines), le césium 137 (30 ans), le strontium 90 (28 ans), le carbone 14 (5760 ans), l'iode 131 (8 jours). Certains de ces radio-éléments contribuent à la fois à l'irradiation interne et à l'irradiation externe, d'autres à l'irradiation externe ou à l'irradiation interne seulement.

Irradiation externe

57. L'irradiation externe due à la retombée provient surtout des trois premiers nucléides mentionnés ci-dessus, qui sont tous des émetteurs gamma. Dans l'estimation de la dose aux tissus résultant de l'irradiation externe que reçoit le corps du fait du dépôt de la retombée, il faut tenir compte de l'effet d'écran des bâtiments et du temps relatif que la population passe en plein air, temps qui, à son tour, dépend de l'âge et de conditions géographiques et sociales.

58. En raison de leur période très différente, la contribution respective du zirconium 95 et du niobium 95, d'une part, et du césium 137, d'autre part, à la dose totale reçue par les tissus du fait de la retombée stratosphérique dépend de la durée de séjour dans la stratosphère. Le zirconium et le niobium, ayant une période relativement courte, peuvent, lorsque la durée de séjour est longue, avoir subi une décroissance considérable avant de se déposer, alors que le césium 137, dont la période est de 30 ans, décroît surtout après s'être déposé au sol et, par conséquent, contribue encore de façon appréciable à la dose aux tissus.

Irradiation interne

59. L'irradiation interne est due principalement au strontium 90, au césium 137, à l'iode 131 et au carbone 14. Les propriétés chimiques du strontium, et par suite de son isotope le strontium 90 (dont la période est de 28 ans), sont analogues à celles du calcium, qui est un élément essentiel pour tous les organismes^{FI 9-12}.

60. Les aliments, d'origine tant animale que végétale, sont pour l'homme la source la plus importante de strontium 90; d'ordinaire, la quantité absorbée par inhalation ou avec l'eau de boisson ne représente qu'une très petite contribution. Depuis la rédaction du dernier rapport, nous avons beaucoup appris sur la manière dont le strontium de la retombée passe dans le corps humain par la chaîne alimentaire et sur l'importance des divers facteurs en jeu. On a constaté que, lorsque les dépôts sont à un moment donné relativement importants, la quantité de strontium 90 qui s'introduit par le régime alimentaire peut dépendre plus de la contamination directe de la végétation par dépôt sur les feuilles, les inflorescences et la base des plantes vivaces que de l'absorption par les racines à partir du sol^{FI 21, 103-107}. Il en a été ainsi généralement jusqu'à la fin de 1959.

* On utilise aussi fréquemment le temps de séjour moyen, qui s'obtient en multipliant le temps de demi-séjour par 1,44.

Cependant, lorsque l'intensité de la retombée décroît, l'absorption par les racines, liée à la quantité de strontium accumulé dans le sol, devient le facteur prédominant. C'était le cas en 1960 et 1961.

61. La quantité de strontium 90 absorbée à partir du sol est fonction d'un grand nombre de facteurs, dont les plus importants sont le calcium disponible^{FII 15-17} et la profondeur à laquelle le strontium 90 a pénétré dans le sol^{FII 19}. Le strontium 90 et le calcium passent du sol dans les plantes approximativement dans la proportion où ils se présentent aux racines des plantes; cette proportion peut être très différente de celle des quantités totales contenues dans le sol^{FII 17}.

62. Le rapport strontium 90/calcium est plus bas dans les aliments d'origine animale comme le lait, en raison de la discrimination que subit le strontium 90 par rapport au calcium lors du passage dans le corps de l'animal. Ainsi le rapport moyen dans le lait, animal ou humain, est égal au dixième environ de ce qu'il est dans les aliments d'où provient le strontium^{FII 29}.

63. Pour évaluer la quantité de strontium 90 absorbée par des populations humaines, il importe de connaître le rapport strontium 90/calcium dans l'ensemble du régime alimentaire^{FII 41-50}. Toutes les données qui ont été communiquées au Comité sont récapitulées à l'annexe F, partie II, tableau IV. On manque encore d'une information complète à cet égard pour des régions étendues, mais les données obtenues depuis le dernier rapport sont suffisantes pour permettre des évaluations indirectes relatives à certaines régions où peu de mesures ont été faites^{FII 94-99}. La valeur du rapport dans le régime alimentaire dépend de la composition de celui-ci et des régions d'où proviennent les aliments. Les facteurs géographiques, économiques et culturels sont donc importants. Il semble qu'en général, pour des régions où la retombée est analogue, la diversité des régimes alimentaires n'entraîne généralement pas une variation du taux de strontium dans les aliments consommés supérieure à un facteur 2.

64. On a observé jusqu'à présent une relation relativement constante entre le rapport strontium 90/calcium dans le lait et la valeur de ce rapport dans l'absorption journalière totale^{FII 94-96} pour les régimes alimentaires où le lait est la principale source de calcium. Le rapport dans ces régimes alimentaires est habituellement égal à environ 1,4 fois le rapport dans le lait. Dans les pays où le lait est un élément important de l'alimentation on peut se fonder sur le rapport strontium 90/calcium dans le lait pour en déduire la valeur de ce rapport dans l'ensemble du régime alimentaire. Cependant, lorsque le rôle du lait est moindre, il faut étudier d'autres éléments du régime alimentaire pour estimer la valeur de ce rapport dans l'ensemble de l'alimentation.

65. Dès que le strontium 90 a été absorbé à partir du tractus gastro-intestinal, sa distribution dans l'organisme suit étroitement celle du calcium. Il se dépose donc dans le squelette, où il demeure pendant plusieurs années^{FII 31, 32}. Sa concentration dans le tissu osseux dépend avant tout du rapport strontium 90/calcium dans le régime alimentaire, mais il y a une discrimination vis-à-vis du strontium au cours de son absorption dans l'intestin^{FII 33-36} et au cours d'autres processus physiologiques si bien que le rapport observé moyen strontium 90/calcium dans le tissu osseux est environ le quart du rapport observé dans l'alimentation^{FII 33, 34}. Les valeurs du rapport strontium 90/calcium dans le tissu osseux mesurées dans de nombreux pays sont indiquées dans l'annexe F, partie II, tableau XX, et on

trouvera dans le tableau XXIV une comparaison des valeurs de ce rapport dans les aliments et dans le squelette pour des régions géographiques étendues. Les valeurs les plus élevées du rapport strontium 90/calcium dans les aliments et dans le tissu osseux ont été observées dans les régions tempérées de l'hémisphère nord, où le dépôt de strontium 90 a été le plus élevé.

66. On a relevé des variations considérables de la concentration du strontium 90 dans les os selon l'âge^{FII 82-84}, le taux maximal étant observé chez les enfants de un à deux ans. La valeur moyenne est plus basse chez les enfants nés avant que les aliments aient commencé à être contaminés et elle est encore plus basse chez les adultes. La différence entre groupes d'âges tient à la proportion différente d'os formée depuis le début de la retombée.

67. Le strontium 90 et son descendant l'yttrium 90 émettent des rayons bêta qui, malgré leur parcours limité, irradient non seulement l'os lui-même, mais aussi les cellules ostéogènes et hématopoïétiques qui tapissent ou remplissent les cavités des os.

68. Dans la plupart des sols, à quelques exceptions près^{FII 124}, le césium 137 est assez peu absorbé par les racines des plantes^{FII 123-127}; son passage dans l'alimentation humaine dépend donc du rythme auquel se font les retombées. Le dépôt cumulatif de césium est important aussi, car il contribue à l'irradiation externe et pénètre dans les aliments lorsque sa concentration dans le sol est élevée par rapport au débit de la retombée. Le césium 137 se répartit assez uniformément dans l'organisme et y demeure beaucoup moins longtemps que le strontium 90, car la moitié est éliminée en quatre mois environ^{FII 130-132}. On a moins de données sur la concentration du césium 137 dans les aliments que sur celle du strontium 90, mais, comme il s'agit d'un émetteur gamma, on peut mesurer directement la teneur de l'organisme sur des sujets vivants au moyen de compteurs évaluant la quantité accumulée dans la totalité du corps. Il y a encore peu de tels compteurs en service, mais on a pu faire assez de mesures pour avoir une estimation raisonnable de la concentration du césium 137 dans le corps, tout au moins pour les régions où le dépôt est élevé. En raison de son élimination relativement rapide de l'organisme, il n'y a pas de variation importante de la concentration du césium 137 avec l'âge.

69. L'explosion d'armes nucléaires a accru considérablement la quantité de carbone 14 contenue dans l'atmosphère; elle a augmenté de 30 p. 100 environ entre 1953 et 1959, encore que la valeur de l'augmentation n'ait été que de 20 p. 100 en 1960^{FI 61-64, 115}. Le carbone 14 artificiel est distribué suivant le même mécanisme que celui qui est produit par les rayons cosmiques, dont on ne peut le distinguer. Le débit de dose dû au carbone 14 artificiel est faible en comparaison de celui qui résulte des autres radio-éléments produits par les explosions nucléaires. Cependant en raison de son très long temps de séjour dans la biosphère, le carbone 14 résultant des essais effectués jusqu'à présent continuera à irradier les générations futures pendant des milliers d'années, mais à un taux progressivement décroissant.

70. L'iode 131 est facilement absorbé par le système digestif et se concentre sélectivement dans la glande thyroïde. Il passe également dans le lait. En raison de sa période courte, l'iode 131 n'est important que pendant les quelques semaines qui font suite à une explosion. Il entre dans l'organisme par l'ingestion d'aliments

frais, le lait constituant la principale source dans beaucoup de régions ^{FI 152, 153}.

Niveaux de retombées dans l'avenir

71. Le taux global de la retombée est fonction, comme il est indiqué au paragraphe 52, de la quantité de débris en suspension dans la stratosphère. Il dépend aussi de leur temps de demi-séjour, déterminé selon une conception simplifiée du mécanisme de dépôt ^{FI 105-106}. En l'absence d'explosions expérimentales, la stratosphère se vide progressivement et l'intensité de la retombée décroît en conséquence. Toute injection de débris dans la stratosphère est suivie, au bout d'un certain temps, d'une augmentation de l'intensité de la retombée à peu près proportionnelle à la quantité injectée.

72. Une retombée continue augmente la quantité de radio-éléments à la surface terrestre. Le dépôt accumulé continue à croître jusqu'à un maximum, qui est atteint lorsque le taux de retombée est égal au taux de décroissance et d'élimination des substances radioactives accumulées. Ce maximum sera atteint à des époques différentes pour les divers radio-éléments, suivant la période de chacun d'eux. Lorsque le taux de retombée est inférieur au taux de décroissance et d'élimination, la quantité de substances radioactives à la surface terrestre diminue jusqu'à ce qu'un nouvel équilibre soit atteint. En l'absence de retombée, le dépôt accumulé de radio-éléments finira par devenir nul.

73. Connaissant la quantité de débris en suspension dans la stratosphère et leur temps de demi-séjour, on peut prédire pour un proche avenir le taux de dépôt et le dépôt accumulé pour divers radio-éléments ^{FI 109}. Cependant, comme on ne dispose de données précises sur la quantité de débris introduits dans la stratosphère et sur leur temps de demi-séjour que jusqu'à la fin de 1960, on a évalué les valeurs du dépôt dans l'avenir en supposant que 1 mégacurie de strontium 90 et 10^{28} atomes de carbone 14 ont été introduits en 1961 et que le temps de demi-séjour des débris était de 2,5 ans ^{FI 110-114}.

74. Il est évident qu'on ne peut pas faire de prévision réaliste concernant la retombée résultant des essais qui pourraient avoir lieu dans l'avenir, car de tels essais pourraient être faits dans des conditions diverses et à des rythmes très différents. Cependant, des calculs théoriques peuvent être utiles dans la mesure où ils indiquent l'étendue de la contamination du milieu et la valeur des doses d'irradiation correspondant à certaines hypothèses arbitraires concernant les essais futurs. Ces hypothèses ne sont prises qu'à titre d'exemple, et des essais faits dans des conditions différentes et à des rythmes différents donneraient des doses différentes ^{FI 110-114, 119, 120}.

75. Connaissant le mécanisme grâce auquel les radio-éléments passent du sol dans le corps humain par l'intermédiaire de la chaîne alimentaire, on peut prédire leur concentration probable dans les aliments d'après les estimations du dépôt futur, sur la base des mesures faites jusqu'en 1960 et des hypothèses mentionnées plus haut concernant 1961.

76. On peut aussi évaluer la concentration mondiale moyenne future du strontium 90 dans l'alimentation, dans l'hypothèse que les essais continueront à un rythme uniforme, à raison d'un apport annuel dans l'atmosphère de 1 mégacurie de strontium 90 et de 10^{28} atomes de carbone 14 à partir de 1961. Si les essais devaient se poursuivre à un rythme uniforme, un équilibre finirait alors par s'établir entre les taux de dépôt et les taux de décroissance et d'élimination, si bien que la quantité de radio-éléments accumulés à la surface terrestre, et passant donc dans les aliments, deviendrait constante. Les valeurs d'équilibre pour les nucléides à longue période dépendent surtout du rythme des essais. Elles dépendent à un degré moindre du temps de séjour des débris, et par conséquent de la latitude et de l'altitude des explosions. Dans le cas de radio-éléments à courte période, toutefois, le temps de séjour influe beaucoup sur les valeurs pour l'état d'équilibre.

Doses d'irradiation dues à la retombée

77. Les doses d'irradiation dues à la retombée dépendent de la nature et de la quantité des radio-éléments qui se trouvent dans le milieu ambiant. Comme la quantité et la proportion relative des différents radio-éléments varient avec le temps, et que le dépôt accuse une variation géographique, il est particulièrement difficile d'estimer les doses reçues par la population mondiale dans son ensemble ^{FIII 1-5, 20-23}. Le débit de dose au cours d'une année donnée présente peu d'intérêt en soi, car il faut faire la somme de tous les différents débits annuels pour avoir une estimation de la dose totale, donc pour prédire les effets d'une série d'explosions données. Il est donc plus indiqué de déterminer la contribution à la dose totale qui résulte, et résultera, des substances apportées par les explosions passées ^{II 15-21}. On appelle cette contribution la *dose engagée* pour l'ensemble de la population découlant de ces explosions.

78. Le tableau III donne la dose engagée due aux essais effectués dans les conditions de l'hypothèse, de 1954 à 1961, pour l'irradiation des gonades, des cellules des os et de la moelle osseuse. Il indique aussi la fraction de la dose engagée qui sera atteinte en l'an 2000. La dose engagée est la moyenne mondiale obtenue en pondérant les doses selon les facteurs géographiques et démographiques, compte tenu de la distribution inégale de la retombée et de la population humaine sur le globe (FIII tableau XI).

TABLEAU III. — DOSE ENGAGÉE DUE AUX ESSAIS EFFECTUÉS DE 1954 À 1961 DANS LES CONDITIONS DE L'HYPOTHÈSE (8 ans)

Tissu ou organe	Source d'irradiation	Dose engagée (mrems)	Fraction de la dose engagée qui sera atteinte en l'an 2000
Gonades	Externe	30	0,97
	Interne :		
	Césium 137.....	11	1,0
	Carbone 14.....	70	0,10
	TOTAL	111	0,42

TABLEAU III. — DOSE ENGAGÉE DUE AUX ESSAIS EFFECTUÉS DE 1954 À 1961 DANS LES CONDITIONS DE L'HYPOTHÈSE (suite)

Tissu ou organe	Source d'irradiation	Dose engagée (mrems)	Fraction de la dose engagée qui sera atteinte en l'an 2000
Cellules tapissant les surfaces des os	Externe	30	0,97
	Interne:		
	Strontium 90	79	0,91
	Césium 137	19	1,0
	Carbone 14	116	0,10
	TOTAL	244	0,54
Moelle osseuse	Externe	30	0,97
	Interne:		
	Strontium 90	40	0,91
	Césium 137	14	1,0
	Carbone 14	70	0,10
	TOTAL	154	0,56

79. Il ressort de ce tableau que la dose engagée représente une irradiation qui sera presque terminée en 50 ans, à l'exception de la contribution du carbone 14, dont la période radioactive est très longue. On peut démontrer que c'est seulement au bout de 20 000 ans que sera délivrée à 90 p. 100 la dose totale due au carbone 14 alors que la même proportion de la dose totale due au strontium 90 et au césium 137 sera reçue en moins de 100 ans.

80. Le tableau IV donne la dose engagée par année relative aux essais futurs entraînant l'introduction dans l'atmosphère de 1 mégacurie de strontium 90 et 10^{28} atomes de carbone 14.

TABLEAU IV. — DOSE ENGAGÉE ANNUELLE DANS LE CAS D'ESSAIS FUTURS

Tissu ou organe	Source d'irradiation	Dose engagée par année d'essais (mrems)
Gonades	Externe	3,8
	Interne:	
	Césium 137	3,1
	Carbone 14	22
	TOTAL	29
Cellules tapissant les surfaces des os	Externe	3,8
	Interne:	
	Strontium 90	10,5
	Césium 137	5,3
	Carbone 14	37
TOTAL	57	
Moelle osseuse	Externe	3,8
	Interne:	
	Strontium 90	5,3
	Césium 137	3,9
	Carbone 14	22
TOTAL	35	

2) DÉCHETS RADIOACTIFS

81. Comme on l'a indiqué au chapitre II (par. 20), la réaction de fission contrôlée qui a lieu dans un réacteur crée à la fois de l'énergie et des produits de fission radioactifs. Quelques-uns seulement de ces produits ont

une valeur sur le plan économique ou présentent un intérêt scientifique; il se pose donc le problème de les stocker à long terme ou de les éliminer. Le traitement chimique des substances radioactives ainsi que l'utilisation des radio-éléments dans l'industrie et en médecine créent également et inévitablement un problème d'élimination des déchets.

82. L'idéal serait de ne pas évacuer les déchets, mais de les emmagasiner dans des récipients convenables donnant toute garantie contre des fuites. Comme l'expérience dans l'industrie chimique ordinaire l'a montré, cela n'est guère réalisable; les effluents gazeux et liquides contiennent toujours une quantité, si faible soit-elle, de déchets. Il est possible toutefois de stocker tous les déchets très radioactifs ^{FIV 8-10}, après les avoir concentrés le cas échéant pour réduire leur volume, et après les avoir si possible ramenés à une forme solide; de cette manière, le risque de leur dispersion devient minime.

83. Les déchets sous la forme de solutions aqueuses très diluées ou de suspensions de matières radioactives sont habituellement rejetés dans les cours d'eau, les lacs et les océans, où ils se diluent encore davantage ^{FIV 14-22}. Ces pratiques augmentent sans aucun doute la contamination du milieu, au point qu'il puisse être nécessaire d'établir un contrôle soigneusement organisé de la radioactivité, afin d'éviter tout danger.

84. Une fois libérées dans le milieu ambiant, certaines substances radioactives peuvent être absorbées par les plantes et transmises ainsi aux animaux et à l'homme par les aliments de la même manière que les produits de fission dus aux essais nucléaires.

85. On pense que l'usage encore limité de l'énergie atomique à des fins pacifiques et les pratiques actuelles en matière d'évacuation des déchets n'apportent qu'une contribution négligeable aux doses d'irradiation que reçoivent les populations des divers pays. Il est à prévoir cependant que l'extension des applications de l'énergie atomique donnera, dans un avenir prévisible, une importance croissante à cet aspect du problème de la contamination du milieu.

3) LIBÉRATION ACCIDENTELLE DE RADIOACTIVITÉ ^{FIV 34-39}

86. Durant le fonctionnement d'un réacteur et au cours du traitement chimique de substances radioactives, il peut se produire des accidents qui peuvent

libérer de la radioactivité dans le milieu ambiant et provoquer l'irradiation des personnes qui se trouvent au voisinage du lieu de l'accident. L'intensité et l'étendue de la contamination dépendent évidemment de tant de facteurs inhérents à l'accident lui-même et au lieu où il se produit que la question défie une simple discussion.

87. Les accidents qui ont eu lieu dans le passé ont occasionné parfois une irradiation considérable pour seulement un petit nombre de personnes qui travaillaient sur les lieux de l'accident. Dans un cas cependant, une quantité appréciable de produits de fission radio-

actifs, en particulier d'iode 131, s'est répandue sur une superficie assez étendue. Du fait des mesures prises — restriction de la consommation du lait par exemple — les doses reçues par la population exposée ont toutefois été très faibles.

88. Le risque d'accidents graves ne peut être évalué que sur la base de l'expérience passée. Cette expérience est encore limitée, mais donne à penser que la libération accidentelle d'une quantité de radioactivité assez grande pour constituer un danger pour la santé de la population doit être envisagée comme une éventualité extrêmement rare.

COMPARAISON DES DOSES ET EVALUATION DES RISQUES

1. Les effets des rayonnements sur les êtres humains ont été examinés aux chapitres III et IV. Dans le présent chapitre, on comparera les contributions des principales sources à l'irradiation totale de la population en fonction des effets qu'elles pourraient produire.

2. Parmi les effets des rayonnements qui peuvent avoir une importance particulière aux doses auxquelles de grandes populations humaines sont exposées seule l'induction de mutations, de leucémies et de tumeurs osseuses sera examinée dans le présent chapitre. D'autres effets, tels que l'induction d'autres tumeurs malignes ou la réduction de la longévité pourraient présenter autant d'intérêt, mais nos connaissances sont encore trop limitées pour nous permettre d'évaluer le rôle des rayonnements à leur égard.

Débit de dose et risques

3. Il y a lieu de souligner combien nos connaissances des relations dose-effet sont encore incomplètes. Pour ce qui est de l'induction de mutations géniques, on a des raisons de croire que sa fréquence est strictement proportionnelle à la dose, pour un débit de dose donné⁸³. Toutefois le coefficient de proportionnalité chez l'homme ne peut pas être évalué d'une manière adéquate à l'heure actuelle.

4. En ce qui concerne l'induction de transformations malignes, les incertitudes sont encore plus grandes, car il n'est pas sûr que la fréquence de ces effets soit proportionnelle à la dose, et les seules données dont on dispose ont été obtenues à des doses et à des débits de dose beaucoup plus élevés que ceux auxquels sont exposées les populations. Aucune autre hypothèse n'est toutefois indiquée, en l'état actuel de nos connaissances, au sujet de la relation entre la dose et la fréquence d'induction de transformations malignes; nous supposons donc pour les calculs qu'il y a proportionnalité aux faibles doses^{H 8-13}.

5. Pour les mutations géniques comme pour les transformations malignes, on admettra que les effets sont proportionnels aux doses moyennes individuelles reçues par les tissus intéressés. Cela découle de la proportionnalité postulée entre la dose et l'effet, et implique que la fréquence des effets dans la population entière serait la même si tous les individus recevaient la même dose d'irradiation ou si la moitié seulement d'entre eux en recevaient deux fois autant. Les bases de cette évaluation des risques comparatifs s'appliquent en particulier aux faibles doses et aux faibles débits qui nous intéressent, et sont discutées en détail à l'annexe H.

6. Le moment où le rayonnement produit un effet n'affecte pas cette évaluation de risques comparatifs et la durée choisie pour définir la fréquence probable importe peu pourvu que a) la durée des périodes de latence qui s'écoulent entre l'irradiation et l'apparition de l'effet chez divers individus soit proche de la durée moyenne et b) la durée de la période de latence moyenne soit constante pour toutes les doses. Si la condition a n'est pas remplie, il faut tenir compte de l'espérance de

vie de la population et, par conséquent, de sa composition par âge. Pour l'induction de mutations géniques la période de latence est extrêmement courte. On a d'autre part quelques raisons de croire que la période latente pour la leucémie est courte relativement à la durée de vie, puisque la fréquence de la leucémie semble diminuer dans la population irradiée d'Hiroshima et Nagasaki (chap. III, par. 23). On admettra donc dans le présent chapitre que les conditions a et b sont remplies.

7. Si l'on admet qu'il y a proportionnalité entre la dose et la fréquence de l'effet, il suffit de calculer le rapport entre les doses provenant de différentes sources afin d'obtenir les risques comparatifs dont elles sont responsables.

8. Dans son premier rapport d'ensemble, le Comité avait établi les risques à l'aide d'estimations provisoires des coefficients de proportionnalité entre la dose et la fréquence de l'effet. Il avait souligné le caractère théorique de ces estimations ainsi que les hypothèses sur lesquelles elles étaient fondées. Le Comité est d'avis, comme on l'a expliqué en détail aux chapitres III et IV, qu'il faut actuellement accorder moins de confiance à ces estimations. Seuls les risques comparatifs sont établis dans le présent rapport, sur la base du rapport des doses provenant des diverses sources. Il convient de bien préciser que même cette méthode implique diverses hypothèses.

Risques comparatifs dus à l'irradiation provenant de différentes sources

9. En ce qui concerne l'irradiation reçue au cours de l'exposition professionnelle, la définition de "doses maximales admissibles" repose sur la notion d'un moyen terme entre les exigences pratiques du travail en question et le souci de limiter les dangers courus. Tout en reconnaissant que le contrôle du travail rend nécessaire la définition de doses maximales admissibles pour des groupes d'individus placés dans des conditions particulières, le Comité estime néanmoins qu'il pourrait être trompeur de comparer les doses provenant de sources différentes avec les doses maximales admissibles valables dans d'autres conditions, et que cela introduirait des considérations étrangères à la notion de risque, qui est fondée seulement sur l'évaluation des effets nocifs.

10. Les risques comparatifs peuvent être évalués lorsque l'on a affaire à deux sources de rayonnements. Comme l'homme a été de tout temps exposé au rayonnement naturel, qui présente un débit approximativement constant, les sources naturelles seront ici prises comme base de référence, à laquelle les autres sources de rayonnement seront comparées. Les doses annuelles provenant des sources naturelles ont été données dans le tableau I du chapitre V. Ainsi qu'il a été dit plus haut, ces doses sont sujettes à des variations géographiques suffisamment bien connues pour permettre d'établir une moyenne mondiale approximative, pondérée d'après la population. Il est toutefois souhaitable

que l'on poursuive l'étude des sources naturelles, étant donné leur intérêt comme base de comparaison pour les autres sources.

11. Pour chaque source de rayonnement, cependant, la comparaison avec les sources naturelles de rayonnement présente des difficultés particulières. L'irradiation médicale ne touche pas la population entière d'un pays, et il est donc nécessaire de pondérer les doses reçues par la population en calculant, par exemple, les doses significatives du point de vue génétique (chap. V, par. 19, 20). En outre, l'irradiation médicale entraîne de brèves durées d'exposition, à des débits souvent tellement supérieurs à ceux de l'irradiation naturelle que les coefficients de proportionnalité entre dose et effet peuvent être différents, de sorte que la comparaison avec l'irradiation naturelle peut faire sous-estimer le risque créé par l'irradiation médicale. Il importe aussi de reconnaître qu'il n'existe de données sur l'exposition médicale que pour certains pays et certaines régions dont le haut niveau d'équipement médical n'est probablement pas représentatif de la situation mondiale.

12. Des problèmes d'une nature différente surgissent lorsque l'on veut calculer le risque relatif dû à la retombée trouvant son origine dans une période finie d'essais quelconque. La population entière est exposée d'une manière continue au rayonnement dû à cette source, mais à un débit de dose variable. Comme le débit pour une année donnée n'est pas représentatif des débits observés les années précédentes ou suivantes, l'idée de dose engagée due à une certaine période d'essais a été introduite au chapitre V (par. 77) afin de définir la dose totale que la population recevra du fait des substances radioactives initialement introduites dans l'atmosphère.

13. La dose engagée due à la retombée provenant d'une période finie d'essais n'est pas une dose annuelle, mais une dose totale distribuée sur une très longue durée avec un débit décroissant. Un moyen de calculer un risque comparatif consiste par conséquent à comparer la dose engagée avec la dose totale résultant des sources naturelles pendant un intervalle de temps défini. Le choix de l'intervalle peut être arbitraire, et dans le présent rapport on prendra la période d'essais 1954-1961 (sur la base décrite à l'annexe F). Dans le cas

d'une poursuite des essais, le risque relatif est établi en comparant la dose engagée par année d'essais avec la dose annuelle due aux sources naturelles.

14. Le tableau I du présent chapitre montre les risques comparatifs dus aux principales sources de rayonnement par rapport à l'irradiation naturelle. Ces risques ont été établis à partir des données numériques présentées au chapitre V. La deuxième colonne du tableau I repose sur le rapport entre les doses reçues de différentes sources par les gonades (dose significative du point de vue génétique dans le cas de l'irradiation médicale). Ces rapports expriment donc les risques relatifs de mutations génétiques induites par le rayonnement provenant des différentes sources, le risque dû à l'irradiation naturelle étant pris égal à l'unité. La troisième colonne donne le rapport des doses moyennes reçues par la moelle osseuse du fait des différentes sources et indique par conséquent le risque comparatif d'induction de leucémie. Les risques comparatifs d'induction de tumeurs osseuses, établis à partir des doses reçues par les cellules tapissant la surface des os, sont présentés dans la quatrième colonne du tableau. Il y a lieu de souligner que la comparaison des risques doit être établie séparément pour les effets héréditaires et pour les effets somatiques. Aucune comparaison n'est possible entre risques somatiques et héréditaires, ni entre risques de leucémie et de tumeurs osseuses.

15. Le tableau présente également, à titre d'exemple, les risques qui seraient dus aux retombées si les essais étaient poursuivis à un rythme annuel donné (1 mégacurie de strontium 90 et 10^{28} atomes de carbone 14) d'injection dans la stratosphère.

16. Le risque provenant des essais est surtout dû au carbone 14. Les doses imputables à ce nucléide sont distribuées à un débit très faible et s'étendent sur un temps très long (chap. V, par. 79, et tableau III).

17. Les risques relatifs dus à la retombée du fait des essais effectués de 1954 à 1961 peuvent aussi s'exprimer par le nombre d'années d'irradiation naturelle nécessaire pour donner une dose totale égale à la dose engagée due à ces essais. Cette dernière dose équivaut pour les gonades à $0,11 \times 8 = 0,9$ an, et pour la moelle osseuse à $0,15 \times 8 = 1,2$ an d'exposition aux sources naturelles.

TABLEAU I. — RISQUES COMPARATIFS DUS AUX PRINCIPALES SOURCES DE RAYONNEMENT (PAR RAPPORT AU RISQUE DÙ AUX SOURCES NATURELLES, PRIS ÉGAL À L'UNITÉ)

Source	Effets héréditaires ^a	Effets somatiques ^a	
		Leucémie	Tumeurs osseuses
Sources naturelles.....	1,00	1,00	1,00
Irradiation médicale ^b	0,30	0,4-0,8	?
Retombée due aux essais jusqu'à décembre 1961	0,11	0,15	0,23
Retombée résultant d'une continuation des essais	0,23	0,28	0,43

^a Aucune comparaison ne peut être faite entre effets héréditaires et somatiques (voir par. 14).

^b Calculée sur la base de toutes les données reçues, provenant pour la plupart de pays ayant un équipement médical très développé.

RESUME ET CONCLUSIONS

1. En présentant son premier rapport d'ensemble à l'Assemblée générale en 1958, le Comité avait souligné que les conclusions de ce rapport, comme c'est le cas pour toute étude d'ordre scientifique, devraient être révisées en fonction du progrès de nos connaissances. Depuis lors, des progrès considérables ont été accomplis dans le domaine qui intéresse le Comité: on dispose maintenant de renseignements beaucoup plus nombreux et notre compréhension des effets des rayonnements s'est beaucoup accrue. Si cela permet dans de nombreux cas de décrire plus clairement les conditions d'irradiation et les effets des rayonnements, de récentes recherches ont mieux mis en lumière la complexité du sujet et rendu nécessaire d'exprimer des réserves concernant certaines des conclusions formulées antérieurement.

2. Les chapitres précédents du présent rapport donnent un aperçu de l'état actuel de nos connaissances sur les conditions d'irradiation et les effets des rayonnements, et indiquent les bases permettant d'évaluer l'importance de ces irradiations. Les annexes fournissent les renseignements détaillés sur lesquels cet aperçu est fondé. Le présent chapitre donne les conclusions auxquelles le rapport a conduit. Le Comité tient toutefois à souligner que le rapport doit être considéré comme un tout et qu'une phrase ou affirmation donnée risque d'être mal interprétée si on l'isole de son contexte.

3. L'étude d'ensemble et les évaluations faites par le Comité ne sont nullement définitives et devront sans aucun doute être soumises à une révision continue en fonction des progrès de la connaissance scientifique et de la collecte de données nouvelles, faute desquelles notre compréhension actuelle de certains problèmes reste encore limitée.

4. Le Comité souhaite que le présent rapport, en soulignant les problèmes qu'il faut étudier plus avant et parfois aborder sous un nouvel angle, stimule les recherches et les discussions qui conduiront à mieux comprendre les effets des rayonnements ionisants sur l'homme et son milieu.

5. Les principales questions auxquelles le Comité s'est de nouveau efforcé de répondre sont les suivantes:

a) A quels niveaux d'irradiation l'homme est-il exposé du fait de diverses sources externes et internes (y compris celles dues à la contamination radioactive du milieu résultant des essais nucléaires) et comment cette irradiation est-elle répartie dans le temps, dans différentes régions géographiques et dans les différentes parties du corps? Il importait de préciser en particulier quelles sont, en provenance des diverses sources, les doses et les débits d'irradiation que reçoivent d'une part les gonades (testicules et ovaires) en raison de leur importance du point de vue génétique, d'autre part les cellules pour lesquelles des transformations malignes peuvent être induites par les rayonnements, telles que les cellules hématopoïétiques de la moelle osseuse et celles qui tapissent les surfaces des os.

b) Quels sont les effets de l'irradiation, tant sur les personnes irradiées que sur leur descendance, en particulier aux niveaux auxquels les populations sont actuellement exposées?

Niveaux d'irradiation

6. La fréquence d'apparition des effets nocifs engendrés par les diverses sortes d'exposition dépend essentiellement de la dose de rayonnement que les tissus humains reçoivent de chaque source. Il faut noter cependant que la simple comparaison des doses ne permet pas de préciser la fréquence probable des effets nocifs si ces doses ont été distribuées avec des débits très variables. Dans les paragraphes qui suivent, on examinera les sources de rayonnement auxquelles l'homme est exposé et les doses qu'il en reçoit.

RAYONNEMENTS PROVENANT DES SOURCES NATURELLES

7. L'appréciation de l'irradiation due aux sources naturelles présente une importance considérable, spécialement en raison du fait qu'une partie des effets héréditaires et peut-être certaines affections malignes normalement observés peuvent être la conséquence des irradiations naturelles. De plus, comme l'homme a toujours été exposé aux rayonnements naturels, les doses résultant de ces derniers constituent une base de référence utile à laquelle peuvent être rapportées les doses reçues d'autres sources.

8. Les sources naturelles de rayonnements comprennent les rayons cosmiques et les radionucléides qui existent naturellement dans le milieu ambiant. L'irradiation que l'homme reçoit de ces sources est dite externe lorsqu'elle atteint le corps de l'extérieur — ce qui est le cas des rayons cosmiques ou des rayons gamma émis par les radionucléides existant dans la croûte terrestre et dans l'atmosphère — et interne lorsqu'elle est due aux rayonnements émis par des radionucléides naturels incorporés dans le corps humain.

9. Les recherches effectuées au cours de ces dernières années ont permis d'évaluer de façon plus précise la dose de rayonnement que la population du monde reçoit des sources naturelles. En particulier, la contribution à cette dose de la composante neutronique des rayons cosmiques, qui n'avait pas été prise en considération dans le premier rapport d'ensemble, peut maintenant entrer en compte malgré les incertitudes inhérentes à son évaluation. L'inclusion de cette composante explique pourquoi les valeurs actuellement retenues pour les doses dues aux sources naturelles sont plus élevées que celles que donnait le précédent rapport. Les doses dues au potassium 40 et au carbone 14 ont pu être évaluées de façon précise. En combinant la contribution moyenne des rayons cosmiques, celle du rayonnement externe dû aux radionucléides existant dans le milieu ambiant et celle du rayonnement interne dû aux radionucléides contenus dans le corps de l'homme, on a pu estimer la dose moyenne annuelle que reçoivent divers tissus de l'ensemble des sources natu-

relles; elle est d'environ 125 mrem pour les gonades, de 120 mrem pour les cellules hématopoïétiques et de 130 mrem pour les cellules tapissant les surfaces osseuses.

10. De très larges variations géographiques ont été observées pour les doses de rayonnement provenant de la plupart des sources naturelles externes et internes. L'irradiation due aux rayons cosmiques varie principalement avec l'altitude, si bien que les doses doublent environ chaque fois que l'altitude augmente de 1 000 mètres. L'irradiation externe provenant des radionucléides existant dans le milieu ambiant présente également des variations géographiques, liées surtout à la nature du sol et des roches. Alors que le débit de ces sources est d'environ 50 mrem par an en moyenne dans la plupart des régions habitées du globe terrestre, on connaît des régions, comme la côte du Kerala et des régions avoisinantes dans l'Inde, où le débit de dose externe peut être plus de 20 fois supérieur. L'irradiation due aux sources internes varie aussi géographiquement en raison de différences dans l'absorption de radium et de quelques autres radionucléides qui existent naturellement dans le milieu ambiant. Par contre la contribution à l'irradiation interne qui provient du carbone 14, du tritium et du potassium 40 est à peu près constante dans les diverses régions du globe.

IRRADIATION MÉDICALE

11. Il est maintenant possible d'accorder une plus grande confiance aux évaluations des doses reçues du fait des pratiques médicales. On dispose de données provenant de plusieurs pays où les services médicaux sont très développés et dont la population totale est environ de 200 millions d'individus. Ces données montrent que la dose génétiquement significative due aux pratiques de radiodiagnostic au cours des années où les mesures ont été faites a été comprise entre 6 et 60 mrem par an. Ces pays peuvent être considérés comme représentatifs d'autres régions où les pratiques médicales sont comparables et pour lesquelles des données adéquates ne sont pas encore disponibles avec suffisamment de détails. Cependant, il ne s'agit là que d'une petite fraction de la population mondiale et les estimations pourraient ne pas s'appliquer à de plus vastes régions du globe. La limite supérieure de cet éventail de doses n'excède pas la moitié de la dose provenant des sources naturelles, bien qu'aucune comparaison simple ne soit appropriée du fait que les débits de dose administrés au cours des pratiques médicales sont beaucoup plus élevés. Quelques types d'examen radiologiques, représentant une petite fraction de la totalité des examens pratiqués dans chacun des pays, contribuent pour environ les trois quarts à la dose significative du point de vue génétique. L'un des résultats les plus importants de ces études est qu'elles apportent la preuve que la dose due aux pratiques médicales peut être très substantiellement réduite par l'utilisation généralisée de techniques et d'un équipement appropriés. La dose génétiquement significative liée à l'irradiation thérapeutique varie de 2 à 13 mrem par an et celle due à l'utilisation médicale des radio-isotopes est inférieure à 1 mrem par an.

12. Des données limitées ont été obtenues sur les doses reçues par la moelle osseuse; elles sont insuffisantes pour établir une dose moyenne précise. Elles paraissent cependant confirmer les évaluations provisoires faites par le Comité dans son premier rapport, où un intervalle de 50 à 100 mrem avait été admis pour la dose annuelle moyenne reçue par la moelle osseuse,

pour l'ensemble de la population, du fait des pratiques liées au diagnostic et comprenant la radioscopie. Il n'est pas possible pour le moment d'établir une valeur sûre pour la contribution des irradiations thérapeutiques.

IRRADIATION PROFESSIONNELLE

13. Les données disponibles fournies par cinq pays industrialisés montrent qu'actuellement le nombre de travailleurs directement affectés à des travaux sous rayonnement ne dépasse pas 8 p. 10 000 habitants. Il a été observé que, lorsque des méthodes de protection adéquates sont utilisées, la grande majorité de ces travailleurs reçoivent de très faibles doses de rayonnements. D'après les renseignements recueillis dans quatre pays, la dose significative du point de vue génétique que reçoit la population dans son ensemble du fait de l'irradiation professionnelle est évaluée à moins de 0,5 mrem par an.

AUTRES MODES D'IRRADIATION

14. Dans certains pays, divers membres de la population peuvent être exposés à d'autres sources de rayonnement, comme les appareils de radioscopie servant à l'essayage de chaussures, les cadrans lumineux de réveils et de montres, divers dispositifs contenant des substances radioactives et les récepteurs de télévision. A l'exception des appareils utilisés pour l'essayage des chaussures, il est peu probable que ces sources présentent un danger tant soit peu sérieux pour l'individu. L'irradiation moyenne due à chacune de ces sources est probablement très faible, mais, prises ensemble, elles pourraient apporter une contribution faible mais non négligeable à la dose génétiquement significative que reçoit la population de certains pays. On ne dispose pas actuellement de valeurs moyennes mondiales de la contribution que ces sources apportent à la dose totale que subissent les populations.

15. Il est important que l'irradiation des populations du fait de ces sources fasse l'objet d'une attention permanente, en ce qui concerne à la fois l'irradiation due à chacune d'entre elles et l'irradiation globale due à leur ensemble. L'introduction de toute nouvelle source impliquant une irradiation substantielle de l'individu ou des populations devrait être décelée et évaluée dès que possible. On pourrait citer comme exemple, dans l'avenir, l'irradiation par les rayons cosmiques des passagers d'avions naviguant à haute altitude.

CONTAMINATION DU MILIEU AMBIANT PAR LES EXPLOSIONS NUCLÉAIRES

16. La contamination du milieu ambiant et l'irradiation des êtres humains à la suite d'une explosion nucléaire dépendent largement du type et de la puissance de l'explosion, de l'altitude à laquelle elle a eu lieu, de sa situation géographique et du mode de construction de l'engin; elles varient aussi selon que les produits de fission sont injectés dans la haute ou dans la basse atmosphère, se déposent localement à la surface du sol ou dans l'eau, ou sont retenus dans le sol. Les processus par lesquels les substances radioactives résultant des explosions nucléaires entraînent une irradiation des tissus dans l'homme sont décrits en détail dans le chapitre V et dans l'annexe F.

17. Depuis le rapport présenté par le Comité en 1958, notre compréhension des processus intervenant dans la retombée à partir de la stratosphère et de la basse atmosphère s'est accrue considérablement par suite de recherches ininterrompues et des informations recueillies à ce sujet, ainsi que du fait que pendant une

période de trois ans il n'y a eu aucune injection significative de débris nucléaires dans la stratosphère. Les renseignements ainsi obtenus tendent à confirmer nos vues sur la manière dont les produits de fission s'éliminent de la stratosphère. Les mécanismes mis en jeu sont discutés en détail dans l'annexe F.

18. Cependant, il est apparu clairement que, en raison de facteurs météorologiques, l'intensité de la retombée tend à s'accroître au printemps, et que le temps de demi-séjour dans la stratosphère (c'est-à-dire le temps nécessaire pour que la moitié d'une injection donnée soit éliminée de la stratosphère) est souvent beaucoup plus court qu'on ne le croyait en 1958. Des facteurs géographiques ainsi que météorologiques ont eu pour conséquence un dépôt plus élevé de déchets radioactifs dans la zone tempérée de l'hémisphère nord que sur le reste du globe.

19. Dans le rapport précédent, la quantité de débris radioactifs présents dans la stratosphère (ce que l'on appelle le réservoir stratosphérique) avait été évaluée par le calcul à partir de l'intensité observée de la retombée et d'un temps de demi-séjour que l'on avait admis être de sept années. Cette valeur élevée avait été prise par prudence afin d'éviter une sous-estimation de la dose à laquelle les tissus de l'homme risquent d'être soumis du fait de radionucléides à longue période. On sait maintenant que la quantité de strontium 90 présente dans la stratosphère avait été de ce fait surestimée. Des mesures directes du réservoir stratosphérique ont pu être faites depuis lors au moyen d'avions volant à très haute altitude et de ballons. La teneur du réservoir a pu être ainsi évaluée au cours de ces dernières années.

20. Il est apparu que le temps de demi-séjour du strontium 90 dans la stratosphère dépend de façon critique d'un certain nombre de facteurs, parmi lesquels il faut citer l'époque de l'année à laquelle l'explosion se produit, la latitude, la hauteur à laquelle celle-ci a lieu au-dessus de la surface du sol et l'altitude qu'atteignent les produits de fission dans l'atmosphère. Les débris injectés aux latitudes polaires ont un temps de demi-séjour dans la stratosphère compris entre 6 et 12 mois, tandis que ce temps peut atteindre deux ans pour les injections faites au niveau de l'équateur. Il est important de savoir que le temps de demi-séjour peut être plus court pour certaines injections, car les retombées qui en résultent peuvent alors contenir des radionucléides à courte période, qui augmentent quelque peu la dose d'irradiation reçue par l'homme en ajoutant leur rayonnement à celui des radionucléides à longue période FIII 28, 50-58.

21. Beaucoup de renseignements de grande valeur sont devenus disponibles au sujet du transfert des radionucléides des retombées à travers la chaîne alimentaire et notre compréhension de ce processus s'est grandement accrue. On dispose maintenant pour des régions beaucoup plus nombreuses d'évaluations distinctes pour certains des constituants des retombées, en particulier le strontium 90, et aussi de plus de renseignements sur la composition du régime alimentaire de nombreuses populations.

22. On possède des indications beaucoup plus détaillées sur l'importance du rôle joué par la contamination directe des feuilles, des inflorescences et des tiges des plantes dans l'introduction des produits des retombées dans la chaîne alimentaire. Cette contamination s'ajoute à celle qui est liée à l'absorption de substances contenues dans le sol par les racines des végétaux. Pour certaines plantes, comme les céréales, cet effet est particulièrement important pendant la saison où les fleurs

et les épis se forment. Ces nouvelles données ont grandement contribué à notre compréhension du passage dans le corps humain, où il s'accumule dans les os, du strontium 90 apporté par divers types de régime alimentaire.

23. Quelques données sont devenues disponibles sur le rythme auquel le strontium 90 est extrait du sol par les récoltes, et aussi s'infiltré, grâce à l'eau, plus profondément dans le sol au-delà de la zone jusqu'à laquelle s'enfoncent les racines des végétaux. Ces données montrent que la contribution à l'irradiation humaine due à l'accumulation du dépôt de strontium 90 dans le sol est probablement réduite de moitié en moins de 28 ans, durée qui avait été retenue pour les évaluations faites dans le premier rapport.

24. Il a été possible d'obtenir des renseignements sur la quantité de strontium 90 apportée chaque jour par l'alimentation dans un certain nombre de régions du monde, et sur le rapport entre strontium 90 et calcium dans les régimes alimentaires de ces régions. Pour l'ensemble des aliments ingérés, ce rapport est normalement plus élevé que dans le lait; la différence est moindre pour les régimes riches en lait et en produits laitiers. En comparant le rapport pour l'ensemble des aliments ingérés au rapport observé dans le lait de même provenance géographique, on obtient une valeur moyenne d'environ un et demi pour le régime alimentaire en question. Mais la valeur est plus élevée si les produits végétaux constituent une partie importante de l'alimentation.

25. Même pour les nombreuses régions où des enquêtes détaillées sur le régime alimentaire font défaut, il est ainsi possible de faire certaines évaluations de l'apport alimentaire en strontium 90, si l'on connaît la concentration de ce dernier dans des échantillons de lait prélevés dans ces régions. Toutefois, si le régime ne contient que peu de lait, il faut aussi des renseignements sur la teneur en strontium 90 d'autres aliments. Le taux de contamination de divers constituants du régime accuse de grandes variations d'une région à l'autre selon la valeur du dépôt cumulatif de strontium 90 dans le sol et le débit de la retombée. Ces variations et les caractéristiques du régime alimentaire dans les différentes régions, venant s'ajouter aux variations géographiques de la retombée, ont pour résultat une variation notable du taux de contamination et de la quantité de strontium 90 que l'homme absorbe avec ses aliments. Les estimations faites conduisent à penser que, pour des étendues suffisamment grandes et des débits de retombée analogues, les différences que présente la comparaison de l'alimentation ne font guère varier l'apport alimentaire de strontium 90 de plus du simple au double ou, dans le cas de certains types de régime, du simple au quadruple.

26. Nos prévisions sur la concentration probable du strontium 90 dans les aliments continuent à reposer sur deux facteurs, l'un dépendant du rythme des retombées, l'autre du dépôt accumulé. On a obtenu de meilleures valeurs de ces facteurs pour divers aliments grâce à des enquêtes et à des recherches expérimentales. Ainsi la relation entre la contamination des aliments, et par conséquent des os, et les conditions de retombée peut être établie de façon satisfaisante.

27. La contamination la plus élevée des os de l'homme par le strontium 90 continue à être observée aux latitudes tempérées de l'hémisphère nord. La concentration moyenne observée dans les os humains dans diverses parties du monde semble être liée d'une façon simple à la quantité de strontium 90 mesurée ou estimée

dans l'ensemble du régime alimentaire, de la manière que l'on pouvait prévoir d'après les résultats expérimentaux. Le rapport de la concentration du strontium 90 à celle du calcium dans les os nouvellement formés est égal au quart environ de sa valeur dans l'alimentation consommée au moment de la formation des os.

28. Le césium 137, à la différence du strontium 90, contribue à la fois à l'irradiation externe et à l'irradiation interne. De plus, il se distingue encore du strontium 90 par le fait qu'il n'est pas fixé dans le corps humain, mais qu'il y est retenu pendant un temps très bref comparé à celui qui est nécessaire pour que sa radioactivité diminue de façon significative. L'absorption du césium 137, et par suite sa participation à l'irradiation interne, dépend essentiellement du rythme auquel il se dépose sur la végétation puisque le césium contenu dans la plupart des sols n'est que très peu absorbé par les plantes, bien qu'il y ait quelques exceptions^{FIII 124}. La contribution du césium 137 à l'irradiation externe, en revanche, dépend de son accumulation à la surface du sol. Quelques observations donnent à croire que la contribution du césium 137 à l'irradiation externe au-dessus d'un sol non labouré diminue d'environ 50 p. 100 en 10 ans^{FIII 15}.

29. Des données portant sur plusieurs années et relatives à la concentration moyenne du césium 137 directement mesurée dans le corps humain sont maintenant disponibles pour une grande partie du monde. Les variations géographiques paraissent être relativement faibles. La concentration de ce nucléide, qui s'était en général élevée de 1956 à 1959, a diminué en 1960 et 1961.

30. Le présent rapport traite, d'une manière beaucoup plus complète qu'il n'avait été possible de le faire dans le premier rapport, de la formation du carbone 14 lors des explosions nucléaires expérimentales et de sa contribution à l'irradiation humaine. Du fait de ces explosions, la concentration du carbone 14 dans l'atmosphère et dans les produits biologiques à la fin de 1960 dépassait de 25 p. 100 la concentration du carbone 14 formé par les processus naturels. Mais, si les essais cessent, cette concentration décroîtra considérablement dans les prochaines décennies par suite de la dilution de ce nucléide dans les océans. Bien que l'irradiation des générations futures du fait de cette source de rayonnement doive continuer à un rythme décroissant pendant des milliers d'années en raison de la longue période radioactive de ce nucléide, le débit de dose résultant pour les tissus reproductifs et autres, chez l'homme, sera faible pour une génération donnée.

REJET DES DÉCHETS RADIOACTIFS

31. Le fonctionnement des usines atomiques pour la production d'énergie et de radio-éléments et l'utilisation de ces derniers à des fins médicales ou de recherche peuvent entraîner le rejet de substances radioactives dans l'air, le sol ou les eaux. Actuellement, la contribution de cette source de rayonnement à l'irradiation humaine est certainement faible par rapport à celle des sources naturelles, et demeure localisée. Cependant, avec l'accroissement de l'utilisation de l'énergie atomique et des substances radioactives à des fins pacifiques, les rejets dans le milieu ambiant tendront probablement à croître et par conséquent il faut s'en tenir à des méthodes qui permettent de se débarrasser des déchets radioactifs sans qu'il en résulte un danger et réduire au minimum la dose de rayonnement provenant de ces sources.

Effet des rayonnements

RADIOBIOLOGIE FONDAMENTALE

32. L'étude des effets des rayonnements sur les structures cellulaires et intracellulaires est une condition préalable de la compréhension des effets des rayonnements sur les organismes entiers, étant donné que les radiolésions initiales se produisent aux niveaux d'organisation les plus élémentaires. Les progrès spectaculaires accomplis au cours de ces dernières années en biochimie et en biophysique ont donné une impulsion nouvelle à la radiobiologie fondamentale. Notre connaissance de la structure et du mode de reproduction des macromolécules, et en particulier des acides nucléiques, s'est beaucoup développée, ce qui a permis de mieux connaître le problème fondamental que pose la façon dont les gènes agissent pour déterminer les structures et les fonctions cellulaires et pour assurer que celles-ci se maintiennent dans les produits de la division cellulaire.

33. La nature des perturbations initiales causées par les rayonnements au niveau moléculaire est mieux connue, ainsi que les facteurs qui peuvent les modifier. Les radiolésions peuvent être en partie réversibles, du moins lorsqu'on les étudie au niveau cellulaire ou à un niveau supérieur. Cela est probablement le cas pour les mutations géniques, que l'on attribue à une modification spécifique de constituants chimiquement identifiables des acides nucléiques.

34. L'étude des relations entre la dose et l'effet aux niveaux cellulaire et intracellulaire n'indique aucunement qu'il existe des doses seuils et amène à conclure que certains effets biologiques peuvent résulter de l'irradiation, quelque faible que soit la dose. Cependant, pour ce qui est de la relation dose-effet à des niveaux d'organisation supérieurs, il apparaît maintenant de plus en plus que la situation est peut-être beaucoup plus complexe, étant donné que de nombreux facteurs interviennent entre le phénomène primaire et la manifestation finale du dommage radio-induit.

EFFETS SOMATIQUES

35. Depuis le dernier rapport, notre connaissance des effets somatiques des rayonnements chez l'homme (c'est-à-dire les effets qui sont produits chez les individus irradiés) s'est beaucoup accrue, car on a pu démontrer que certains effets somatiques transitoires sont produits par des doses d'irradiation de quelques rads seulement, et on a eu la confirmation que les tissus embryonnaires sont plus sensibles à l'action des rayonnements que beaucoup de tissus adultes. Même de faibles doses peuvent causer des troubles du développement et des modifications malignes chez l'embryon. Des travaux récents ont fait ressortir la complexité des effets des rayonnements et l'importance des réserves formulées dans le rapport précédent au sujet des évaluations numériques de la fréquence des effets liés à diverses doses d'irradiation. La complexité des relations dose-effet est due en grande partie au fait qu'à des doses différentes la nature des effets biologiques peut être différente et qu'une relation mathématique simple n'est guère utilisable pour leur prévision. Les données recueillies depuis 1956 n'ont ni prouvé ni infirmé l'hypothèse qu'aux faibles doses les risques peuvent s'évaluer sur la base d'une proportionnalité entre la dose et l'effet.

36. Les effets précoces de fortes doses d'irradiation chez l'homme sont maintenant mieux connus grâce à l'étude approfondie de personnes irradiées accidentelle-

ment ou à des fins thérapeutiques. Il paraît probable que la dose entraînant la mort de 50 p. 100 des individus irradiés, dans le cas d'une irradiation totale et de courte durée du corps humain, est de 400 rads environ, mais il se peut aussi qu'elle atteigne 500 rads ou seulement 300 rads. De fortes doses proches de la dose létale entraînent des radiolésions permanentes. Les modifications immédiates qui prédominent après de faibles doses sont temporaires, mais des effets permanents pourraient se produire après une longue période.

37. Divers traitements chimiques, physiques et biologiques permettent de réduire dans une certaine mesure les effets des rayonnements sur les animaux, mais on n'a pu démontrer l'intérêt pratique d'aucun traitement particulier chez l'homme, si ce n'est pour atténuer les symptômes produits par l'irradiation de certaines parties du corps à des fins thérapeutiques. Cependant, de nombreuses méthodes sont à l'étude pour traiter les lésions apparaissant après une irradiation aiguë, ou pour réduire la quantité de radio-éléments qui peut avoir pénétré dans l'organisme.

38. L'irradiation des animaux, qu'elle soit de courte ou de longue durée, cause une diminution de la longévité qui est fonction de la dose reçue et du débit de dose. Il est probable qu'une réduction de longévité analogue se produit aussi chez l'homme, mais les données dont on dispose ne sont pas concluantes et il n'a pas été possible de donner une évaluation quantitative de cet effet.

39. Une irradiation brève ou prolongée, chez l'animal comme chez l'homme, peut provoquer des modifications néoplasiques, la leucémie étant celle qui semble se développer le plus tôt chez l'homme. Il est établi que pour les doses qu'il a été possible d'étudier (quelques centaines de rads et au-dessus) la fréquence d'induction de la leucémie augmente avec la dose de rayonnements reçue, mais on n'a pu encore obtenir d'autres données sur la relation exacte entre la dose et la fréquence de cet effet. Cependant, on constate que la fréquence annuelle de la leucémie parmi les survivants japonais d'Hiroshima et de Nagasaki, qui était en augmentation depuis les explosions nucléaires de 1946, diminue depuis 1958, encore qu'elle demeure élevée. Certaines données laissent supposer que la fréquence de plusieurs autres formes d'affection maligne peut avoir augmenté récemment, mais il est actuellement difficile d'obtenir une évaluation valable d'une telle augmentation.

EFFETS HÉRÉDITAIRES

40. La génétique humaine a fait des progrès très appréciables depuis 1958. Un domaine de recherches entièrement nouveau s'est ouvert grâce aux récentes observations cytogénétiques faites sur l'homme. Il est admis que le nombre diploïde normal de chromosomes pour l'espèce humaine est de 46, et on a reconnu que certaines maladies sérieuses, dont la fréquence s'élève à 1 pour 100 des naissances, sont dues à des altérations chromosomiques. On a ainsi démontré l'existence d'une nouvelle catégorie de maladies radio-induites dont l'importance n'avait pas été reconnue au moment de la rédaction du premier rapport. La réalité de l'induction d'anomalies chromosomiques dans les cellules somatiques de sujets irradiés a pu être établie.

41. La notion que la mutation est un processus instantané a été révisée. Il se confirme que, pour quelques mutations, il s'écoule, entre l'absorption de l'énergie des rayonnements et l'achèvement du processus de mutation, une période limitée au cours de laquelle, selon

l'état physiologique de la cellule, une restauration, au moins partielle, du dommage causé peut être possible. L'efficacité des mécanismes de restauration peut être modifiée par divers agents et diverses conditions, et elle dépend aussi de la distribution de l'irradiation dans le temps.

42. On a montré que la fréquence des mutations géniques produites par irradiation était proportionnelle à la dose totale reçue par les cellules germinales. Cependant, le coefficient de proportionnalité chez la souris, la drosophile et le ver à soie varie avec certains facteurs, en particulier avec le débit de dose. La dose nécessaire pour induire un nombre de mutations égal à celui des mutations qui surviennent naturellement, et qu'on appelle dose de doublement, varie donc avec le débit de dose. Les doses de doublement sont jusqu'à quatre fois plus grandes pour un débit de dose faible que pour un débit de dose élevé chez le mâle, et l'écart est peut-être encore plus élevé chez la femelle.

43. De nouvelles données sont toutefois nécessaires pour qu'on puisse évaluer l'importance de cet effet chez l'homme, et ainsi mieux comparer les effets produits par différentes conditions d'irradiation. Quoi qu'il en soit, les constatations récentes, bien que confirmant la validité de la notion de dose de doublement dans des conditions particulières pour un débit de dose donné, ont indiqué qu'il n'est pas possible d'établir avec sûreté une dose de doublement représentative pour l'homme.

44. Malgré les réserves précédentes, on ne devrait pas se méprendre sur la réalité des dommages génétiques provoqués par les rayonnements. Bien que les diverses mutations diffèrent grandement par leurs conséquences, il n'y a pas de doute que toute augmentation du nombre de mutations est nocive. De plus, nous savons que les mutations s'accumulent dans les cellules germinales, et aucun travail expérimental n'a établi l'existence d'une dose seuil, ou d'un débit de dose au-dessous duquel des mutations ne sont pas induites. En fait, il a été récemment montré qu'une dose unique de seulement 5 roentgens augmente de manière significative le nombre de mutations chez la drosophile. Pour ce qui est de l'homme, la dose totale que reçoit un individu moyen dans la population est encore la meilleure indication que nous ayons sur l'importance du dommage induit.

45. Il est vraisemblable que la grande majorité des mutations géniques induites par les rayonnements sont identiques à celles qui surviennent "spontanément". Il y a cependant des raisons de penser d'après des études faites sur les organismes inférieurs que l'irradiation détermine une proportion plus élevée de certaines mutations nocives que celle qui se produit naturellement.

46. L'étude la plus étendue demeure l'enquête faite sur les descendants de sujets irradiés lors des explosions atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki. Les auteurs de l'enquête n'ont pas observé d'augmentation appréciable de la fréquence des malformations ou des morts précoces chez les enfants de parents irradiés. Il ressort cependant de cette enquête et d'un certain nombre d'autres études plus limitées que la descendance de mères irradiées comprend toujours un excédent significatif de sujets du sexe féminin. Ce phénomène a été attribué à la production de mutations radio-induites liées au sexe qui réduiraient le nombre de descendants mâles nés de ces mères. Pour la descendance de pères irradiés, les observations montrent une situation plus complexe, qui n'a pas encore été complètement éclaircie.

Conclusions

47. L'exposé que nous venons de faire sur les effets des rayonnements ionisants et l'irradiation actuelle de l'homme permet de formuler des observations d'ordre général concernant cette source de dangers.

48. Il est clairement établi que l'irradiation, même à des doses largement inférieures à celles qui produisent des effets aigus, peut parfois donner naissance à une grande variété d'effets nocifs, dont le cancer, la leucémie et des malformations congénitales, qu'il peut être difficile, dans certains cas, de distinguer des affections analogues apparaissant naturellement et d'attribuer à l'action des rayonnements. En raison de la certitude, actuellement acquise, que des troubles génétiques se produisent aux niveaux d'irradiation les plus bas que l'on ait jusqu'ici étudiés expérimentalement, il est prudent d'admettre que toute irradiation, si faible soit-elle, peut donner lieu à un dommage génétique.

49. D'autre part, il faut reconnaître que l'espèce humaine a en fait toujours été exposée à de faibles doses d'irradiation dues à l'existence de diverses sources naturelles de rayonnement et que la contribution moyenne des sources artificielles est pour l'instant plus faible que celle des sources naturelles.

50. Actuellement, même l'utilisation étendue des rayonnements pour le diagnostic et les traitements médicaux, dans les pays où le développement des techniques médicales est important, ne conduit généralement pas à une augmentation de plus de 50 p. 100 de l'irradiation génétiquement significative de leurs populations, et on est fondé à croire que des modifications simples et peu coûteuses des techniques employées pourraient réduire considérablement ce chiffre sans diminuer la valeur médicale des procédés radiologiques. Les progrès des sciences et de l'industrie nucléaires se poursuivent en ne causant qu'une légère augmentation des niveaux moyens d'irradiation auxquels les populations sont exposées et très rarement une surexposition accidentelle pour certains individus.

51. Cependant, l'irradiation de l'espèce humaine par un nombre croissant de sources artificielles, notamment du fait de la contamination mondiale du milieu ambiant

par les radionucléides à courte et à longue période qui résultent des explosions nucléaires, requiert l'attention la plus soutenue, en particulier parce que les effets de toute augmentation de l'irradiation peuvent ne se manifester pleinement qu'après plusieurs dizaines d'années en ce qui concerne les effets somatiques et après de nombreuses générations en ce qui concerne les lésions génétiques.

52. Le Comité insiste donc sur la nécessité de réduire au minimum ou de supprimer entièrement toutes les formes superflues d'irradiation, surtout lorsqu'elles comportent l'exposition de vastes populations, et de soumettre à une surveillance appropriée, immédiate et continue, tout procédé comportant l'utilisation des rayonnements ionisants à des fins pacifiques, afin d'assurer que l'irradiation qui en résulte soit maintenue au minimum réalisable et que celui-ci soit compatible avec la nécessité ou l'utilité du procédé en question. Comme il n'est pas de mesure préventive efficace contre l'apparition des effets nocifs de la contamination radioactive généralisée liée aux explosions nucléaires, la réalisation d'un arrêt définitif des explosions nucléaires sera bénéfique pour les générations humaines présentes et futures.

53. La nécessité urgente de recherches sur de nombreux aspects de l'irradiation et de ses effets biologiques a été soulignée à plusieurs reprises dans le présent rapport. Bien que nous disposions de données abondantes et en nombre croissant sur les niveaux d'irradiation auxquels l'homme est exposé et sur les genres d'effets nocifs qui peuvent en résulter, nous ne savons encore que très peu de chose sur la fréquence avec laquelle ces effets risquent de se produire, surtout lorsqu'il s'agit de petites doses reçues à de faibles débits. Il est de la plus haute importance que les recherches sur ce problème central se poursuivent par tous les moyens, non seulement par des études sur les modalités de l'induction par les rayonnements de transformations malignes et d'autres effets tardifs dans les tissus, mais aussi par des enquêtes judicieusement conçues concernant la fréquence avec laquelle ces effets tardifs se manifestent dans les populations humaines après toute irradiation accidentelle, médicale ou autre, ou dans des régions où le rayonnement naturel est élevé.

ANNEXES

GRANDEURS, UNITÉS ET SYMBOLES: DÉFINITIONS

1. Le Comité s'est servi dans le présent rapport des grandeurs et unités radiologiques définies par la Commission internationale des unités et mesures radiologiques (CIUMR) dans son rapport de 1959¹, dont le passage correspondant est reproduit ci-dessous*. Il convient toutefois de relever que la CIUMR a créé un comité spécial pour examiner les grandeurs et les définitions des unités et il se peut que des modifications aux définitions existantes soient bientôt recommandées.

"1.1. La *dose absorbée* est la quantité d'énergie cédée par des particules ionisantes à l'unité de masse de la substance irradiée, au point considéré, quelle que soit la nature du rayonnement ionisant utilisé.

"1.2. L'unité de dose absorbée est le *rad*. Un rad = 100 erg/g.

"1.3. La *dose intégrale absorbée* est la quantité totale d'énergie cédée à la matière par des particules ionisantes dans toute la région considérée.

"1.4. L'unité de dose intégrale absorbée est le *gramme-rad*. Un gramme-rad = 100 ergs.

"1.5. L'*intensité d'irradiation* (ou dose-période, ou encore débit de dose) est la dose absorbée par unité de temps.

"1.6. L'unité d'intensité d'irradiation est le *rad par unité de temps*.

"1.7. La *dose d'exposition aux rayons X ou gamma* en un point donné est une mesure du rayonnement en fonction de sa capacité de produire l'ionisation.

"1.8. L'unité de dose d'exposition aux rayons X ou gamma est le *röntgen* (r). Le röntgen est la quantité de rayonnement X ou gamma telle que l'émission corpusculaire qui lui est associée, pour

0,001293 gramme d'air, produise dans l'air des ions porteurs d'une quantité d'électricité positive ou négative égale à l'unité électrostatique.

"1.9. L'*intensité d'exposition* est la dose d'exposition par unité de temps.

"1.10. L'unité d'intensité d'exposition est le *röntgen par unité de temps*.

"1.11. L'*intensité de rayonnement* (densité du flux d'énergie rayonnée) en un point donné est la quantité d'énergie pénétrant par unité de temps dans une petite sphère centrée en ce point et dont le grand cercle est égal à l'unité de surface.

"1.12. L'unité d'intensité de rayonnement est l'*erg par centimètre carré et par seconde*, ou le *watt par centimètre carré*.

"1.13. L'unité de quantité de matière radioactive, évaluée d'après la radioactivité, est le *curie* (c). Un curie est la quantité de radio-élément dans laquelle le nombre de désintégration par seconde est de $3,70 \times 10^{10}$.

"1.14. L'*émission spécifique de rayons gamma* (production spécifique de rayonnement gamma) d'un radio-élément est l'intensité d'exposition produite par les rayons gamma non filtrés provenant d'une quantité déterminée de cet élément (source ponctuelle) à une distance déterminée.

"1.15. L'unité d'émission spécifique de rayons gamma est le *röntgen par millicurie et par heure à 1 centimètre*.

"1.16. Le *transfert linéaire d'énergie* (TLE) est la perte d'énergie (absorbée localement) par unité de longueur du parcours d'une particule ionisante traversant la matière.

"1.17. Le transfert linéaire d'énergie s'exprime commodément en *kiloélectron-volts* par micron (keV/ μ).

"1.18. Le *pouvoir d'arrêt par unité de masse* est la perte d'énergie par unité de masse et par unité de surface d'une particule ionisante traversant la matière.

"1.19. Le pouvoir d'arrêt par unité de masse s'exprime commodément en *kiloélectron-volts par milligramme* de matière et *par centimètre carré* (keV cm²/mg)."

2. D'après la CIUMR¹:

La dose de rayonnement absorbée, D (en rads), doit être multipliée par un facteur conventionnellement accepté, l'EBR (efficacité biologique relative), dont les

* Le rapport susmentionné de la CIUMR contient le passage suivant:

"Symboles et nomenclature. Il existe de nombreuses organisations nationales et internationales qui sont parvenues à un accord plus ou moins complet sur l'utilisation des symboles et unités relatifs aux quantités physiques. Cependant, aucun ensemble de recommandations n'a été universellement accepté. On pourra, dans chaque pays, modifier les symboles utilisés dans le présent document pour les mettre en harmonie avec l'usage national. Par exemple, on peut écrire keV, kev ou Kev; ¹⁴C ou C¹⁴; rad/s, rad/sec ou rad.s⁻¹; etc. Le système de symboles et unités le plus généralement accepté est sans doute celui du document UIP 6 (1956) établi par l'Union internationale de physique pure et appliquée. Ces symboles et unités se rapprochent assez de ceux qui ont été recommandés dans le projet ISO/TC 12, de l'Organisation internationale de normalisation, par la Conférence générale des poids et mesures, l'Union internationale de chimie pure et appliquée et la Commission électrotechnique internationale."

valeurs pour les différents types de rayonnement sont fixées par la Commission internationale de protection contre les radiations (CIPR). Ce produit, ou dose EBR, s'exprime en rems suivant la formule:

$$\text{Dose EBR (en rems)} = (\text{EBR}) (D)$$

Dans le cas d'un rayonnement non homogène, on admet que la dose EBR totale est égale à la somme des produits obtenus en multipliant pour chaque type de rayonnement la dose absorbée par l'EBR correspondante.

$$\text{Dose EBR (en rems)} = \Sigma$$

$$[(\text{dose absorbée en rads}) (\text{EBR})]$$

Pour simplifier, on a admis dans le présent rapport que 1 roentgen de rayonnement X, bêta ou gamma correspond à une dose aux tissus de 1 rad et, comme l'EBR de ces rayonnements est par convention égale à l'unité, la dose aux tissus peut être exprimée par 1 rem.

3. Les valeurs de l'EBR utilisées dans le présent rapport sont celles que la CIPR a établies pour fixer les normes de protection. Le tableau ci-dessous donne les valeurs de l'EBR pour différents types de rayonnement². Un comité de la CIPR étudie actuellement la notion d'EBR et son emploi dans les calculs concernant la radioprotection; de nouvelles recommandations à ce sujet pourraient être formulées bientôt.

TABLEAU I*. — VALEUR DE L'EBR

1. Rayons X, électrons et positons, quelle que soit l'ionisation spécifique

$$\text{EBR} = 1$$

2. Particules ionisantes lourdes

Ionisation spécifique moyenne (paire d'ions par micron d'eau)	EBR	Transfert linéaire d'énergie moyen dans l'eau (keV par micron)
Jusqu'à 100.....	1	Jusqu'à 3,5
100 à 200.....	1 à 2	3,5 à 7
200 à 650.....	2 à 5	7 à 23
650 à 1 500.....	5 à 10	23 à 53
1 500 à 5 000.....	10 à 20	53 à 175

* Dans la pratique, on peut appliquer une EBR de 10 aux neutrons rapides et aux protons jusqu'à 10 MeV d'énergie et une EBR de 20 aux noyaux lourds de recul pour une irradiation du corps entier et les organes critiques les plus sensibles.

REFERENCES

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

RADIOBIOLOGIE FONDAMENTALE

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>		<i>Paragraphes</i>
I. — INTRODUCTION.....	1-3		
II. — ACTION DES RAYONNEMENTS IONISANTS SUR LA MATIÈRE VIVANTE.....	4-9		
Dissipation de l'énergie fournie par les rayons X et gamma et par les rayonnements corpusculaires.....	6		
Densité d'ionisation — TLE.....	7-8		
Transport d'énergie.....	9		
III. — ASPECTS QUANTITATIFS DES EFFETS DES RAYONNEMENTS.....	10-35		
Théorie de la cible et relations dose-effet....	12-18		
Le problème du seuil.....	19-22		
Effets directs et indirects des rayonnements..	23-26		
Influence du débit de dose et du fractionnement de la dose.....	27-30		
Efficacité biologique relative.....	31-35		
IV. — CHIMIE DES RAYONNEMENTS.....	36-93		
Eau et solution aqueuse de composés simples	38-49		
Acides nucléiques.....	50-61		
Protéines.....	62-78		
Polysaccharides.....	79-82		
Complexes macromoléculaires.....	83-88		
Détection des radicaux libres dans les cellules au moyen de la résonance de spin électronique (RSE).....	89-93		
V. — FACTEURS CHIMIQUES MODIFIANT L'EFFET DES RAYONNEMENTS SUR LES CELLULES.....	94-110		
Effet de l'oxygène.....	94-96		
Effet des gaz autres que l'oxygène.....	97		
Effets des gaz sous pression.....	98		
Hydratation.....	99-100		
Post-effets dus aux peroxydes.....	101-102		
Protection chimique.....	103-110		
VI. — EFFET DES RAYONNEMENTS SUR LES STRUCTURES DES CELLULES ET LEUR FONCTION.....	111-177		
Synthèse de l'ADN.....	116-132		
Synthèse de l'ARN et des protéines.....	133-157		
Effets des rayonnements sur la synthèse des anticorps.....	158-160		
Considérations générales concernant les effets des rayonnements sur le métabolisme cellulaire.....	161-167		
		Effets des rayonnements sur les fonctions intégrées.....	168-171
		Taux de croissance.....	169
		Retard de la mitose.....	170-171
		Inhibition de la mitose et mort cellulaire: mort en période reproductive et mort à l'interphase.....	172-177
		VII. — FACTEURS BIOLOGIQUES MODIFIANT LES EFFETS DES RAYONNEMENTS.....	178-185
		La notion de radiosensibilité.....	178
		Variation de la radiosensibilité selon le stade de division.....	179-181
		Variation de la radiosensibilité selon la ploïdie.....	182-184
		Contrôle génétique de la radiosensibilité chez les bactéries.....	185
		VIII. — EFFETS GÉNÉTIQUES PRIMAIRES DES RAYONNEMENTS.....	186-225
		Le matériel génétique.....	187-189
		Mutations ponctuelles.....	190-192
		Effets mutagènes radioinduits.....	193-194
		Effet de l'oxygène.....	195-196
		Mutagenèse induite chimiquement.....	197
		Fixation de précurseurs anormaux.....	198-199
		Comparaison entre divers agents mutagènes..	200
		Aspects biochimiques des processus mutationnels.....	201-204
		Expression des mutations.....	205-206
		Ruptures de chromosomes.....	207-210
		Facteurs influant sur l'induction des ruptures de chromosomes.....	211-213
		Effets génétiques des substances radioactives incorporées.....	214-215
		Possibilité d'un effet de transmutation dû au carbone 14.....	216-217
		Conséquences locales de la transmutation....	218-222
		Dose d'ionisation par transmutation en cas de contamination uniforme.....	223-225
		IX. — RESTAURATION AU NIVEAU DE LA CELLULE..	226-243
		X. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES.....	244-250
		RÉFÉRENCES.....	

I. — Introduction

1. Les effets des rayonnements sur la matière vivante doivent être envisagés à différents niveaux d'organisation: molécules et macromolécules, structure intracellulaire, cellules, tissus et organes, organismes et populations d'organismes. Pour comprendre l'action des rayonnements, il faut étudier chaque système indépendamment et dans son cadre naturel. Les phénomènes deviennent plus compliqués au fur et à mesure que le niveau d'organisation s'élève. A chaque niveau et pour chaque effet étudié, il est parfois utile d'étudier le problème en fonction des molécules ou de la structure

sensibles, des cellules, des tissus, ou des organes sensibles.

2. La présente annexe traite principalement des macromolécules, des structures intracellulaires, des cellules isolées et des populations de cellules. Notre connaissance de l'organisation moléculaire des différents organites cellulaires croît rapidement et l'incidence de la biophysique moléculaire sur la radiobiologie fondamentale est beaucoup plus grande que par le passé. L'étude des phénomènes moléculaires nous permettra ultérieurement de comprendre les effets des rayonnements sur l'altération des processus fondamentaux au niveau de la cellule. Les effets des rayonnements sur

les macromolécules ou sur les structures infracellulaires sont donc d'une grande importance en radiobiologie fondamentale.

3. La présente annexe porte essentiellement sur le problème des rayonnements ionisants; il n'y est question des recherches effectuées sur les rayonnements non ionisants que dans la mesure où elles aident à notre compréhension des effets des rayonnements ionisants.

II. — Action des rayonnements ionisants sur la matière vivante

4. L'absorption des rayonnements ionisants par la matière est suivie de phénomènes complexes dont la nature dépend de la dose absorbée et de la composition chimique ou physico-chimique de la matière irradiée. On peut distinguer différents stades dans le déroulement des effets des rayonnements. Il n'y a pas de limite nette entre ces stades, mais passage progressif de l'un à l'autre. Il y a cependant quelque intérêt à les distinguer parce que cela permet une analyse partielle de la succession des événements dans le temps.

5. a) *Réactions élémentaires.* Celles-ci surviennent dans un intervalle de temps très court, d'environ 10^{-17} à 10^{-15} seconde. Elles sont essentiellement physiques et résultent de l'interaction entre les photons ou les particules ionisantes et les atomes et les molécules. Ces interactions donnent naissance à des excitations et des ionisations. Les atomes et les molécules excités et ionisés sont hautement instables et chimiquement actifs; les réarrangements dans la configuration électronique des structures excitées conduisent aux produits primaires de l'action des rayonnements, qui peuvent être des molécules stables ou instables ou des radicaux libres.

b) *Réactions primaires.* Les radicaux et les molécules excitées résultant des processus élémentaires réagissent chimiquement avec les molécules voisines et entre eux-mêmes. Ce stade, qui est le stade chimique, peut durer d'une fraction de seconde à plusieurs heures.

c) *Réactions secondaires.* Les réactions élémentaires et primaires donnent naissance aux réactions secondaires, au cours desquelles les macromolécules essentielles du point de vue biologique et les phénomènes métaboliques majeurs sont affectés. Les réactions secondaires consistent donc en altérations et modifications des fonctions et des structures cellulaires, et peuvent conduire à des lésions biologiquement observables. Ce stade, qui est le stade biologique, peut durer de quelques heures à plusieurs années chez les organismes multicellulaires à longue vie.

DISSIPATION DE L'ÉNERGIE FOURNIE PAR LES RAYONS X ET GAMMA ET PAR LES RAYONNEMENTS CORPUSCULAIRES

6. Les caractéristiques élémentaires des rayonnements ionisants et la façon dont l'énergie est absorbée par ionisation ont été décrites dans le chapitre II. Seule la fraction de l'énergie absorbée par un tissu irradié donne naissance à des ionisations; le reste de l'énergie, selon un processus appelé excitation, porte les électrons des atomes ou des molécules à un plus haut niveau d'énergie sans les expulser. Du point de vue de son effet chimique et biologique, l'énergie absorbée par le processus d'excitation n'est pas considérée comme aussi importante que l'énergie absorbée dans le processus d'ionisation. Cependant nos connaissances à ce sujet sont incomplètes.

7. Dans toute interaction des rayonnements ionisants avec la matière, l'énergie est finalement transmise par une particule chargée. La densité de la perte d'énergie par une particule le long de son trajet est proportionnelle au carré de sa charge et inversement proportionnelle à sa vitesse. Par conséquent, pour toute particule, la densité de la perte d'énergie est la plus grande vers la fin de sa trajectoire. Le transfert linéaire d'énergie (TLE) est défini comme étant la densité linéaire de perte d'énergie (absorbée localement) et est habituellement mesuré en keV/ μ .

8. Pour une dose donnée, l'effet biologique peut varier considérablement avec le TLE; il peut croître ou décroître selon l'objet irradié et l'effet mesuré. Il n'y a pas encore de théorie complète de l'influence du TLE (par. 31-35).

TRANSPORT D'ÉNERGIE

9. Les radicaux libres, dont la durée de vie intrinsèque est indéfinie, disparaissent habituellement en peu de temps à cause de leur réactivité. Les molécules excitées n'ont en général qu'une existence transitoire dans les systèmes denses parce qu'elles sont instables par définition. Quoique l'excitation puisse conduire à la dissociation de la molécule, ce résultat est moins probable dans le cas des molécules relativement complexes où l'excès d'énergie peut se distribuer entre plusieurs liaisons. On appelle conversion interne la dégradation d'énergie à l'intérieur de la même molécule. Par la conversion interne, la molécule excitée perd de son énergie en passant d'un état supérieur à un état inférieur d'excitation, ou retourne à son état fondamental; l'excédent d'énergie se convertit en énergie vibratoire ou rotatoire et peut être transféré à d'autres molécules. L'énergie peut également se transférer d'une molécule à une autre par des processus appelés interaction "exciton" et transfert par résonance¹. L'intérêt croissant porté aux mécanismes du transfert de l'énergie et à leur rôle dans l'effet des rayonnements se reflète dans les symposiums et les travaux récents²⁻⁴.

III. — Aspects quantitatifs des effets des rayonnements

10. Les relations dose-effet actuellement connues peuvent se ranger sous un nombre limité de rubriques. Leur représentation graphique est souvent simple, linéaire dans quelques cas, et en général exponentielle ou sigmoïde. Ainsi, l'oxydation d'ions ferreux et la réduction des ions cériques en solution aqueuse sont, dans certaines conditions, directement proportionnelles à la dose. On peut en conclure que ces effets sont dus aux radicaux produits dans le milieu aqueux. Cependant, dans des cas un peu plus compliqués, par exemple dans celui de l'inactivation des enzymes en solution ou à l'état solide, la relation entre l'activité restante et la dose de rayonnement peut être exponentielle. Cette relation traduit en partie le fait que des molécules inactivées sont encore capables de capter des radicaux et de réduire ainsi le nombre des radicaux capables d'inactiver des molécules encore intactes.

11. Même pour des systèmes complexes tels que les cellules vivantes, la relation expérimentale entre la dose et l'effet est souvent simple. Dans l'étude de ces relations, il est essentiel de définir clairement l'effet. Pour des cellules isolées, on a plus fréquemment utilisé la capacité de reproduction comme critère du dommage. Les cellules qui ont perdu l'intégrité de leur faculté de

reproduction peuvent encore se diviser un certain nombre de fois. Les cellules ainsi affectées peuvent cependant conserver parfois la possibilité d'accomplir pendant un certain temps quelques fonctions métaboliques ou physiologiques à un régime presque normal par exemple la respiration^{5, 6}, la synthèse de protéines⁷, la motilité⁸, etc. Les doses nécessaires pour altérer de telles fonctions métaboliques sont habituellement très supérieures à celles qui sont nécessaires pour affecter la fonction de reproduction.

THÉORIE DE LA CIBLE ET RELATIONS DOSE-EFFET

12. Selon la théorie de la cible (ou des coups)^{9, 11}, les effets biologiques des rayonnements ionisants sur les cellules sont dus à des coups atteignant un constituant sensible de la cellule; les coups qui n'atteignent pas une telle "cible" sont inefficaces. Si, à l'origine, le coup était considéré comme une ionisation ou une excitation produite directement dans la cible, on a ensuite élargi la théorie pour y inclure les coups dus aux produits diffusibles intervenant dans l'action indirecte¹².

13. Si une cellule est inactivée par un seul coup dans la cible ou dans un nombre quelconque de cibles, on peut montrer aisément que la courbe de survie est exponentielle. Le nombre de cellules échappant à la modification biologique (N) est alors relié à la dose par la formule $N = N_0 e^{-\alpha D}$, où N_0 est le nombre de cellules originellement présentes, D est la dose, et α est une constante exprimant la sensibilité des cellules. De cette formule il résulte que le nombre des survivants sera $N/N_0 = e^{-1} \approx 0,37$ pour la dose $\frac{1}{\alpha}$, qui est celle qui fournit environ un coup par cible en moyenne. Cette dose 37 p. 100 est importante pour le calcul du volume de la cible.

14. Quand deux ou plusieurs coups sont nécessaires pour détruire une cible ou quand il faut que deux ou plusieurs cibles dans une cellule soient touchées pour que le dommage se manifeste, les courbes de survie ne sont plus exponentielles mais sigmoïdes et leur portion initiale présente une convexité vers le haut quand on exprime le logarithme de la survie en fonction de la dose. Dans ce dernier cas (deux ou plusieurs cibles), le nombre de cibles peut être estimé à partir de la courbe de survie en extrapolant la partie linéaire de la courbe semi-logarithmique jusqu'à la valeur zéro de la dose. La valeur (supérieure à 1) ainsi obtenue sur l'axe de survie est égale au nombre de cibles.

15. En règle générale, dans le cas des rayonnements à haut TLE et des neutrons, et dans certains cas avec des rayons X ou gamma, on a observé des courbes de survie exponentielles pour l'inactivation des virus et des microorganismes⁹. Quand la proportion de cellules ou de structures infracellulaires affectée est petite, le nombre des réponses est approximativement proportionnel à la dose. On l'a constaté pour l'induction des mutations chez les bactéries, la drosophile et d'autres organismes; le mécanisme semble être à un seul coup.

16. Les cellules de levure polyploïdes^{13, 14} et les cellules isolées de mammifères¹⁵ irradiées par les rayons X ont des courbes dose-effet sigmoïdes. Le type de la courbe dépend souvent du TLE du rayonnement. Pour certaines cellules, il est possible que les courbes de survie, de type sigmoïde pour des rayonnements de faible TLE, soient exponentielles pour des valeurs plus élevées du TLE¹⁶.

17. On peut s'attendre à obtenir des courbes de survie sigmoïdes quand on irradie une population d'in-

dividus dont la sensibilité obéit à certains types de distribution.

18. Les courbes de survie, tant exponentielles que sigmoïdes, peuvent présenter des points anguleux (extrémité "résistante"). L'interprétation que l'on donne habituellement à ce fait est que la population étudiée contient un sous-groupe qui est plus résistant aux rayonnements. En général, ce phénomène peut se produire de deux façons:

a) L'hétérogénéité peut être génétique; les individus les plus résistants sont des mutants de ceux qui sont plus sensibles. On peut établir la réalité de ce fait en isolant un clone de cellules survivant aux plus hautes doses et en établissant une nouvelle courbe de survie avec la population de ce clone résistant. La pente de la courbe trouvée correspond à la pente de l'extrémité résistante de la courbe initiale. Cependant dans certains cas on n'a pu obtenir ce résultat. Dans le cas de la souche largement utilisée *E. coli* B, le taux de mutation dans le cas de la résistance est seulement de 10^{-5} environ par bactérie et par génération et par conséquent probablement trop faible pour expliquer l'allure de l'extrémité de la courbe¹⁷.

b) L'hétérogénéité peut être physiologique; dans ce cas, on isole les cellules survivant aux plus hautes doses, la courbe de survie de la nouvelle population montre la même extrémité résistante que la courbe initiale. Il en est ainsi pour les levures haploïdes où les cellules bourgeonnantes se montrent plus résistantes¹⁸. Un phénomène similaire se produit avec le principe transformant de *Pneumococcus*¹⁹. Une extrémité résistante peut aussi s'observer avec une population bactérienne contenant des cellules à la fois à la phase stationnaire et à la phase logarithmique de croissance; en effet la phase logarithmique est plus radio-sensible^{20, 21}.

LE PROBLÈME DU SEUIL

19. Une courbe de survie exponentielle peut s'interpréter comme traduisant un phénomène à un coup. La même interprétation s'applique à la relation linéaire pour l'induction de mutations quand le nombre des mutations est petit comparé au nombre de loci mis en jeu; toute dose, si faible soit-elle, a une probabilité de produire l'effet.

20. Les courbes de survie sigmoïdes peuvent être interprétées comme indiquant que l'inactivation résulte de coups multiples dans une seule cible ou comme correspondant à l'inactivation de plusieurs cibles par un ou plusieurs coups dans chacune d'elles. Il y a aussi une probabilité finie que toute dose puisse produire un effet. Ainsi, l'existence de réactions biologiques selon des courbes dose-effet sigmoïdes ne prouve pas nécessairement l'existence d'une dose-seuil.

21. Même si des processus de réparation ont lieu au niveau cellulaire, ces conclusions restent valables; la réparation a simplement pour effet de modifier la pente de la courbe dose-effet.

22. Sans données expérimentales étendues et une connaissance détaillée des différentes étapes entre l'absorption initiale du rayonnement et la manifestation des effets biologiques, la discussion de la question du seuil se limite, en grande partie, à des considérations théoriques. Dans le seul cas où il a été possible d'obtenir des résultats expérimentaux probants, c'est-à-dire dans l'induction de phages dans la bactérie lysogène, on n'a pas trouvé de seuil; une paire d'ions par cellule est efficace²². Il est donc sage d'admettre comme on l'a fait

dans le dernier rapport du Comité "qu'une irradiation, si faible qu'elle soit, produit des effets biologiques"²³.

EFFETS DIRECTS ET INDIRECTS DES RAYONNEMENTS

23. Parmi les modèles proposés pour expliquer les relations dose-effet observées, le plus simple est la théorie de la cible fondée sur l'hypothèse que l'inactivation est causée seulement par les ionisations survenant à l'intérieur de la cible, par "action directe".

24. Quoique le concept de "cible" ait été maintenu dans la plupart des théories, il est apparu de plus en plus qu'au moins une partie des effets biologiques est due aux phénomènes chimiques qui se produisent hors de la cible. Dans ce cas, le dommage causé à la cible est secondaire, c'est une "action indirecte"^{10, 24}.

25. Il n'y a pas jusqu'ici d'opinion unanime quant à l'importance relative de l'action directe et de l'action indirecte sur les cellules vivantes. La modification du dommage par l'oxygène ou les agents protecteurs chimiques a parfois été interprétée comme prouvant que l'action indirecte prédomine. On a montré, cependant, que l'effet de l'oxygène et de quelques protecteurs n'est pas non plus incompatible avec l'action directe si l'on admet que l'effet des rayonnements sur la cible présente deux stades^{25, 26}. Le phénomène primaire pourrait alors être partiellement ou totalement réversible.

26. Le problème des effets directs et indirects des rayonnements a été revu dans son ensemble par Timofeev Ressovski et Rompe² avec une analyse des mécanismes du transfert et de la migration de l'énergie dans le système hétérologue. Leur théorie tient compte des fluctuations dues au hasard dans la production des effets directs et indirects, et des mécanismes de propagation du dommage dû aux rayonnements dans le temps et dans l'espace. Selon la structure ou la fonction lésée, soit les effets directs soit les effets indirects peuvent être considérés comme prédominants.

INFLUENCE DU DÉBIT DE DOSE ET DU FRACTIONNEMENT DE LA DOSE

27. Les variations du taux d'irradiation (fractionnement de la dose ou variation du débit de dose) peuvent influencer les effets biologiques dans certains cas. Quand le dommage dû aux rayonnements est irréparable, on ne peut s'attendre à une modification de la réponse; si au contraire on observe une modification de la réponse, on admet généralement qu'elle correspond à un mécanisme de réparation. On a largement étudié à ce point de vue les souris, la drosophile, des végétaux et plusieurs autres espèces (C, tableau VII). On a étudié également les œufs d'*Arbacia*²⁷ et des cellules de cultures de tissus de mammifères. Cependant, on n'a pas observé de réparation chez les spermatozoïdes d'*Arbacia*^{28, 29}.

28. Si le phénomène étudié correspond à un coup unique, comme par exemple l'induction de mutations ponctuelles, les processus de réparation réduiront la pente de la courbe dose-effet. Russell³⁰ a constaté que les faibles débits de dose étaient moins capables que les débits de dose élevés d'induire des mutations dans les cellules goniques de la souris. Cet effet du débit de dose était maximal pour 0,82 reitgen/mm, et une plus grande réduction du débit de dose n'avait pas d'effet sur les taux de mutation³¹. La découverte de Russell, qui a incité d'autres chercheurs à faire des études similaires, a été confirmée pour plusieurs espèces. Les faibles débits de dose diminuent également beaucoup les effets stérilisants des rayonnements chez la souris femelle et augmentent la survie des spermatogonies³⁰.

29. On a démontré l'efficacité des doses fractionnées sur les testicules de souris avec des doses de l'ordre de 1 600 rads⁴⁰. Au cours d'expériences sur la drosophile, avec de faibles doses et à différents stades de la spermatogène, on n'a pas observé d'effet du fractionnement de la dose³².

30. L'effet du débit de dose sur les processus à plusieurs coups n'est pas difficile à expliquer. Si le débit de dose est réduit au point d'augmenter significativement le temps qui s'écoule entre deux événements successifs (coups), et si les diverses lésions causées par les coups peuvent être réparées dans un certain intervalle de temps, la diminution du débit de dose ou le fractionnement de la dose entraînera une diminution de la fréquence des effets pour une dose totale donnée. Le rôle des aberrations chromosomiques peut être d'une importance particulière dans le cas des cultures de tissus embryonnaires du singe ou de l'homme. Quelques rapports indiquent que ces tissus sont deux ou trois fois plus sensibles que ceux de la souris^{33, 34}. Les recherches sur la réparation des dommages prémuta-tionnels ont porté sur de nombreuses espèces, dont des mammifères^{35, 36}, des insectes^{37, 38} et des plantes^{204, 516}. Cette question est étudiée plus complètement dans l'annexe C.

EFFICACITÉ BIOLOGIQUE RELATIVE

31. Lorsqu'on a affaire à des rayonnements de qualité différente, les doses absorbées nécessaires pour obtenir un effet donné ne sont généralement pas les mêmes pour différents types de rayonnement. La mesure dans laquelle divers rayonnements diffèrent les uns des autres à ce point de vue s'exprime par leur efficacité biologique relative (EBR). L'EBR de deux rayonnements est, par définition, le rapport inverse de doses respectives de chacun d'eux qui sont nécessaire pour produire un effet donné. Le rayonnement de référence choisi par la CIUMR est un rayonnement γ ou gamma ayant un TLE dans l'eau de 3 keV/ μ et un débit d'environ 10 rad/mm.

32. Dans les cas les plus simples le mécanisme responsable de la différence d'efficacité des rayonnements peut être facilement expliqué. Pour un phénomène qui est inhibé par l'absorption d'une très petite quantité d'énergie, par exemple l'inactivation d'une enzyme ou d'un virus, les rayonnements de faible densité d'ionisation sont plus efficaces que ceux de haute densité parce que dans le cas de ces derniers quelques ions restent sans effet. Par contre, les rayonnements de haute densité d'ionisation sont plus efficaces qu'une quantité plus grande d'énergie est nécessaire (simultanément ou dans un temps relativement court ou dans un certain volume) pour produire un effet dans la matière sensible.

33. Ainsi l'EBR ne dépend-elle pas seulement du TLE d'un rayonnement donné, mais aussi de l'effet étudié, et cette relation peut prendre diverses formes. Zirkle⁴¹ a souligné que, selon les conditions expérimentales, l'EBR et le TLE peuvent être en rapport direct, ou en rapport inverse, et que l'EBR peut présenter un maximum pour une certaine valeur du TLE ou encore rester constante. D'autres facteurs rendent la situation encore plus complexe; les valeurs de l'EBR peuvent dépendre de la dose, du débit de dose, de la présence d'oxygène, et de l'état physiologique.

34. La notion de TLE est elle-même complexe. La perte d'énergie cinétique d'une particule est discontinuë et sujette à des fluctuations statistiques⁴². De plus, elle varie le long de la trajectoire. Aussi faut-il calculer

valeur moyenne. En principe, cependant, l'EBR ne dépend pas seulement de la valeur moyenne du TLE, mais aussi de la distribution du TLE. La figure suivante⁴³ vise à résumer les résultats expérimentaux obtenus sur des cellules bactériennes, végétales ou animales.

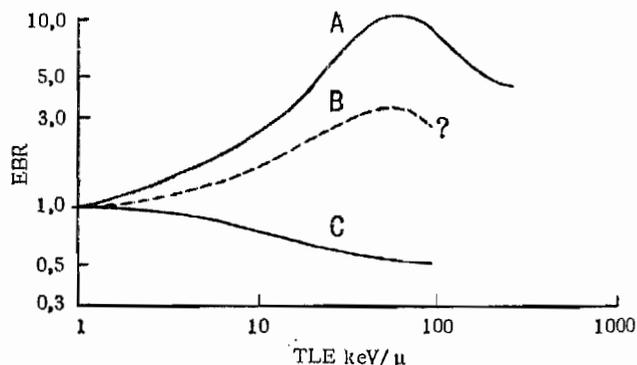


Figure 1. — Variation de l'EBR avec le TLE pour du matériel biologique irradié dans des conditions aérobies⁴³

A : cellules végétales 577-582
 B : cellules animales 203, 577, 583-585
 C : deux souches de bactéries 183, 586-587

35. Pour établir l'EBR d'un certain rayonnement, on établit les courbes dose-réponse de l'effet biologique particulier à la fois pour le rayonnement en question et pour le rayonnement de référence. Si les deux courbes coïncident quand on multiplie par un facteur constant toutes les valeurs de dose du rayonnement étudié, l'EBR est égale à ce facteur. Parfois les courbes n'ont pas la même forme; la valeur de l'EBR dépend alors de la dose. Cette comparaison porte sur la dose absorbée. Si cette dose n'est pas homogène, on utilise une valeur moyenne. Cela peut ne pas être strictement correct si l'effet biologique dépend de la dose. Il y a de nombreuses autres complications qui rendent difficile l'interprétation des valeurs expérimentales de l'EBR. Ces valeurs sont cependant utiles dans la pratique de la physique sanitaire, où l'on utilise les valeurs limites supérieures de l'EBR pour convertir en rems les doses mesurées en rads.

IV. — Chimie des rayonnements

36. Puisque l'eau constitue 70 p. 100 ou plus de la masse cellulaire, les molécules d'eau absorbent la plus grande partie de l'énergie transmise aux cellules par le rayonnement ionisant et peuvent jouer un rôle important dans le mécanisme des dommages subis par les constituants vitaux des cellules. Les connaissances acquises durant la dernière décennie sur les modifications chimiques que l'irradiation produit dans l'eau et les solutions aqueuses de composés simples sont donc d'une grande importance pour la radiobiologie. On a étudié les effets chimiques des rayonnements sur des solutions d'acides nucléiques et d'autres macromolécules pour avoir une idée du mécanisme par lequel les produits intermédiaires de la réaction, prenant naissance dans l'eau, attaquent ces molécules. Les principaux résultats obtenus dans ce domaine de recherche seront donc récapitulés dans le présent chapitre.

37. Dans l'interprétation de ces résultats, on accorde généralement de l'importance au rôle des radicaux libres dans les réactions chimiques résultant de l'ionisation et peut-être de l'excitation des molécules d'eau. Actuellement, de nombreux faits confirment ce point de vue. La mise au point de la technique de la résonance de

spin électronique a fourni récemment une méthode pour l'étude directe de la formation des radicaux libres dans certaines matières irradiées.

EAU ET SOLUTION AQUEUSE DE COMPOSÉS SIMPLES

38. La plupart des réactions qui se produisent quand on irradie de l'eau peuvent être expliquées d'une manière satisfaisante si l'on admet la formation de radicaux H^{\bullet} et OH^{\bullet} . Des études récentes⁴⁴⁻⁴⁶ des effets chimiques des rayonnements ionisants ont montré l'utilité de l'hypothèse des radicaux pour interpréter la masse croissante de résultats expérimentaux, encore qu'une certaine incertitude subsiste en ce qui concerne les radicaux H^{\bullet} et leur distribution le long de la trajectoire de la particule ionisante. Il se pourrait que ce qu'on appelle un "radical H^{\bullet} " soit en réalité une molécule d'eau ionisée ou "électron hydraté", $H_2O^{\bullet-}$.

39. Pour chaque 100 eV d'énergie dissipée, quatre molécules d'eau H_2O sont dissociées en OH^{\bullet} et H^{\bullet} . Les radicaux OH^{\bullet} peuvent se recombiner en H_2O_2 , et les radicaux H^{\bullet} en H_2 . Une proportion considérable des radicaux réagit de cette façon pour donner des "produits moléculaires" avant qu'il y ait eu une diffusion appréciable dans le milieu aqueux ou une réaction avec les molécules dissoutes. Dans l'eau chimiquement pure, cependant, on ne peut déceler qu'une très petite quantité des produits moléculaires, parce que ceux-ci sont reconvertis en molécules d'eau par les réactions inverses avec les radicaux libres H^{\bullet} et OH^{\bullet} .

40. Quand les corps dissous capables de réagir avec les radicaux H^{\bullet} ou OH^{\bullet} , donc de s'opposer aux réactions inverses, existent, les produits H_2O_2 et H_2 sont formés en quantités mesurables. Leur production dépend du TLE: pour un TLE plus grand, il se forme une quantité plus grande de produits moléculaires par la combinaison de radicaux libres. Le rendement moléculaire dépend aussi de l'efficacité avec laquelle les radicaux libres sont captés par les molécules en solution. Certains corps dissous qui sont des capteurs très efficaces peuvent diminuer considérablement la formation de H_2 et H_2O_2 .

41. Un corps dissous très répandu est l'oxygène (O_2). Il réagit avec les radicaux H^{\bullet} pour donner le radical O_2H^{\bullet} . Cela explique pourquoi le rendement de diverses réactions chimiques induites par les rayonnements dépend de la présence d'oxygène. Le radical O_2H^{\bullet} est plus stable que les radicaux H^{\bullet} et OH^{\bullet} . Quand il n'y a pas d'autre corps dissous que O_2 , la plupart des radicaux O_2H^{\bullet} se recombinent suivant la réaction $2 O_2H^{\bullet} \rightarrow H_2O_2 + O_2$.

42. Les produits primaires qui se trouvent dans l'eau irradiée peuvent avoir des propriétés oxydantes ou réductrices selon le potentiel d'oxydo-réduction du soluté intéressé, selon les propriétés des autres solutés (par exemple l'oxygène, qui transforme les radicaux H^{\bullet} réducteurs en radicaux O_2H^{\bullet} , qui peuvent avoir une action oxydante), ou encore selon le pH.

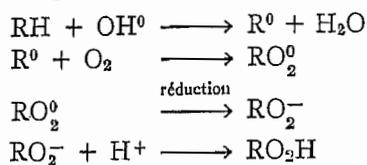
43. L'influence du pH est expliquée par les équilibres ioniques suivants: $H^{\bullet} + H^+ \rightleftharpoons H_2^+$; $OH^{\bullet} \rightleftharpoons H^+ + O^{\bullet-}$ et $O_2H^{\bullet} \rightleftharpoons H^+ + O_2^{\bullet-}$. On doit noter qu'en solution neutre les radicaux O_2H^{\bullet} ont un pouvoir oxydant bien moindre que dans des solutions à faible pH. L'effet de l'oxygène dans les systèmes vivants ne peut donc probablement pas être interprété comme un accroissement de l'oxydant par la réaction $H^{\bullet} + O_2 \rightarrow O_2H^{\bullet}$.

44. Ces résultats ne peuvent en aucune façon s'appliquer directement aux systèmes radiobiologiques.

Premièrement, le parcours de diffusion des radicaux libres dans les cellules vivantes est très limité⁴⁷ parce que beaucoup de molécules peuvent réagir avec les radicaux libres, protégeant ainsi des constituants plus vitaux. Les structures cellulaires ne peuvent donc être attaquées que par les radicaux formés dans le proche voisinage, et les dommages causés à certaines molécules seront bien moindres dans les cellules que dans les solutions diluées. Deuxièmement, la présence dans les cellules d'un grand nombre de molécules simples et complexes peut donner lieu à des réactions secondaires et tertiaires qui diffèrent de celles qui se produisent dans des solutions simples.

45. On connaît les réactions primaires qui se produisent dans l'eau irradiée surtout grâce à l'étude de solutions aqueuses inorganiques. De nombreux travaux expérimentaux ont aussi été consacrés aux solutions aqueuses de composés organiques. Cependant, dans le cas des nombreuses modifications survenant dans des solutions de molécules simples, les mécanismes des réactions n'ont pas été établis de manière certaine.

46. Il y a lieu de penser qu'il se forme des hydroperoxydes en présence d'oxygène :



47. Dans quelques cas, on pense que les hydroperoxydes sont des intermédiaires labiles, mais on a trouvé aussi des peroxydes stables, par exemple après irradiation de solutions de divers amino-acides et de bases pyrimidiques⁴⁸ et de leurs nucléosides et nucléotides^{49, 50}. La formation d'hydroperoxydes peut accroître l'oxydation, par exemple celle d'ions ferreux en solution acide contenant des impuretés organiques. On peut l'empêcher par l'addition d'ions Cl^- , qui réagissent avec les radicaux HO^\bullet ($\text{OH}^\bullet + \text{Cl}^- \rightarrow \text{OH} + \text{Cl}^\bullet$) et modifient ainsi l'action sensibilisatrice des molécules organiques⁵¹.

48. On a montré l'importance biologique des réactions entre radicaux et oxygène et entre radicaux et composés donneurs d'atomes d'hydrogène. Dans le spore bactérien, les radicaux formés qui sont efficaces biologiquement s'ils réagissent avec l'oxygène peuvent être déplacés par des donneurs d'hydrogène tels que H_2S avant la réaction avec O_2 ^{52, 53}. On a proposé également de tels mécanismes pour d'autres systèmes^{49, 54, 55}.

49. Comme autres réactions chimiques qui peuvent jouer un rôle en radiobiologie, on peut citer la désamination oxydante des amino-acides⁵⁶, la décarboxylation des acides organiques⁴⁵, l'oxydation des composés sulfhydrylés en disulfures -S-S-⁵⁷ et la décomposition du glucose par les rayonnements ionisants⁵⁸.

ACIDES NUCLÉIQUES

50. L'irradiation des acides nucléiques en solution aqueuse conduit à plusieurs modifications chimiques différentes qui affectent à la fois les fractions purique et pyrimidique et l'ossature phosphate-glucidique. Il est encore impossible de donner une description cohérente et quantitative de ces effets chimiques de l'irradiation. Etant donné la diversité et la complexité des modifications chimiques, on doit considérer que leurs grandes lignes seulement ont été établies.

51. Les modifications chimiques produites par l'irradiation de solutions diluées d'acides nucléiques sont pour la plupart déclenchées par les radicaux formés dans le milieu aqueux. Conformément aux résultats d'expériences effectuées sur des composants simples d'acides nucléiques, il y a deux catégories principales de réactions suivant lesquelles les radicaux attaquent les acides nucléiques en solution aqueuse: a) destruction des bases, centre de l'attaque chimique, et b) oxydation des parties glucidiques⁵⁸⁻⁶¹. Les produits résultant de l'irradiation des bases en présence d'oxygène diffèrent de ceux obtenus en son absence. Dans les solutions sans oxygène, les pyrimidines sont converties en produits de structure indéterminée sans absorption spécifique des rayons ultraviolets⁶¹. Quelques résidus de guanine sont convertis en 2,4-diamino-5-formamido-6-hydroxy-pyrimidine, qui est rattachée au sucre par une liaison labile glucosidique; ils sont libérés par la rupture de cette liaison et deviennent des bases libres. On croit que l'attaque de l'adénine donne naissance aux formamido-pyrimidines correspondantes; mais cela n'a pas été démontré directement lors de l'irradiation de l'ADN⁶⁰. La production de bases chimiquement altérées est le plus élevée pour les résidus de la pyrimidine et le plus faible pour les résidus de la purine^{60, 61-63}, ce qui traduit leur radiosensibilité comparative.

52. Dans les solutions aérées d'acides nucléiques, les hydroperoxydes des bases pyrimidiques sont formés par saturation des doubles liaisons 5 et 6, et en présence d'oxygène cette réaction devient prédominante⁶¹. Dans l'ADN, seuls les hydroperoxydes de thymine sont stables et restent liés à l'ossature du phosphate glucidique⁶¹. En présence d'oxygène la sensibilité de toutes les bases dans la solution d'ADN est multipliée par deux ou trois; dans ces conditions on présume que 80 p. 100 des radicaux attaquant l'ADN se combinent avec les composants basiques.

53. L'attaque des fractions glucidiques par les radicaux conduit à la formation d'esters phosphates instables. On en voit la preuve dans les grandes quantités de phosphate inorganique que peut libérer l'hydrolyse de solutions irradiées⁷². On pense que cela résulte de la formation par oxydation de groupes carbonyle sur les fractions glucidiques⁶¹. Outre la formation d'esters phosphates instables, l'attaque du fragment glucidique rompt les liaisons phosphodiester et libère de petites quantités de phosphate inorganique^{60, 64}. À partir de ces expériences effectuées sur des esters phosphates simples⁶⁵ que les phosphates inorganiques doivent provenir de groupes terminaux présents dans la molécule intacte, qui se sont formés au cours des premiers stades de l'irradiation par scission des chaînes principales.

54. La mesure directe, par la phosphomonoestérase prostatique, du nombre de ruptures induites dans l'ossature phosphate-glucidique a révélé que le rendement de ce processus est de 20 à 25 p. 100 du rendement obtenu pour la destruction des bases⁶⁶. On trouve le même pourcentage si on utilise la libération de bases libres provenant de l'ADN irradié pour mesurer l'attaque de la fraction phosphate-glucidique^{59, 62, 67}.

55. Les études des modifications physico-chimiques survenant dans les acides nucléiques après irradiation n'ont jusqu'ici guère porté que sur les acides désoxybonucléiques. Pour la molécule d'ADN, formée de deux brins enroulés en spirale, les deux types de lésions chimiques produites par les rayonnements ionisants, la destruction des bases et rupture de liaisons phosphodiester

doivent modifier sa constitution dans la solution et par conséquent ses propriétés physico-chimiques. La destruction des bases provoque une dissociation locale de la structure à deux chaînes, et la rupture d'une des chaînes produit un accroissement de la flexibilité; deux ruptures indépendantes en des points approximativement opposés de chacune des deux chaînes enroulées l'une sur l'autre provoquent une scission de toute la molécule. Il y a beaucoup de faits en faveur de ce schéma d'ensemble. Ainsi la température critique de la dénaturation thermique de l'ADN irradié est abaissée⁶⁸. De même, la viscosité intrinsèque des solutions d'ADN irradiées diminue nettement, ce qui reflète l'enroulement de la molécule partiellement dénaturée et une diminution du poids moléculaire^{69, 71}. D'autres indices de cette dégradation sont fournis par l'étude de la diffusion de la lumière^{71, 72}, de la biréfringence d'un courant de solution^{72, 73}, de la sédimentation et de la diffusion^{74, 76} et par la chromatographie sur une colonne de cellulose ecteola⁷⁷. On a montré la rupture de quelques liaisons hydrogène secondaires par l'accroissement de l'absorption de rayons ultraviolets aux environs de 260 m μ après de faibles doses d'irradiation^{61, 70, 72} et également par des études titrimétriques^{70, 78}.

56. La dégradation de l'ADN se poursuit quelque temps après l'irradiation, à en juger par les mesures viscosimétriques⁷⁶. Ce "post-effet" est plus accentué si l'ADN est irradié dans une solution saturée en air⁷⁰⁻⁸¹. On a avancé plusieurs hypothèses pour expliquer cette sorte d'instabilité; la décomposition de quelques hydroperoxydes de pyrimidine instables^{60, 61, 82} et l'hydrolyse d'acyl-phosphates labiles^{61, 64} sont parmi les plus plausibles.

57. Dans les solutions diluées, l'action indirecte des rayonnements prédomine. A mesure que la concentration de l'ADN croît, l'importance relative de cet effet décroît au profit de l'action directe. On l'a montré par des expériences où l'on a étudié l'altération de l'ADN, en fonction de la concentration, en présence d'ions iode qui empêchent presque entièrement les effets indirects des rayonnements⁸⁸⁻⁸⁵. Ainsi, Makshenkov a établi que des solutions d'ADN à 0,1 p. 100 sont presque entièrement protégées contre les rayons X par les ions iode (prédominance de l'effet indirect). Cependant l'effet protecteur des ions iode décroît avec l'augmentation de la concentration de l'ADN en sorte que, dans une solution à 20 p. 100, 80 p. 100 des molécules d'ADN présentes sont lésées^{86, 87} (prédominance de l'effet direct).

58. Des molécules d'ADN irradiées à l'état sec ou légèrement humide sont lésées principalement par l'action directe des rayonnements ionisants. A des doses de rayonnement de 10⁶ rads environ, outre la scission de la chaîne principale, il se produit des liaisons transversales intermoléculaires qui conduisent à la formation de molécules ramifiées, à en juger par l'étude de la viscosité, de la sédimentation et de la diffusion de la lumière. Lorsque les doses atteignent 10⁷ rads (la dose-seuil dépend de la teneur en eau), ce processus rend l'ADN insoluble dans l'eau et donne lieu à la formation d'un gel. Les deux processus se produisent simultanément, mais leur rôle relatif dans le dommage causé dépend de la teneur en eau, de la présence d'oxygène et de la nature des particules ionisantes^{68, 71, 88-90}.

59. Le taux de scission et le taux de ramification de la chaîne principale induits par les électrons sont à peu près les mêmes jusqu'à 25 p. 100 d'humidité et ne sont guère modifiés par la présence d'oxygène. Avec des gels d'ADN gonflés d'eau dont la teneur varie de 25 à 70

p. 100, les liaisons transversales intermoléculaires prédominent sur la scission de la chaîne principale en l'absence d'oxygène. En présence d'oxygène, en revanche, le rapport de l'efficacité des deux phénomènes est inversé. Au-dessus de 75 p. 100 de teneur en eau, et même en l'absence d'oxygène, aucun gel ne se forme^{88, 89}. Les particules alpha produisent des ramifications avec beaucoup moins d'efficacité que les électrons. Avec les particules alpha on ne trouve qu'un nombre limité de liaisons transversales en l'absence d'oxygène, et cela indépendamment de la teneur en eau. En présence d'oxygène une rupture de la chaîne principale se produit presque chaque fois qu'une particule alpha traverse une molécule d'ADN⁹⁰.

60. On pense que les ruptures de chaîne principale sont dues à des amas d'ionisation: la réticulation provient de la combinaison de points actifs formés par l'ionisation^{89, 90} auxquels les radicaux carbonés peuvent vraisemblablement se lier. La forte phosphorescence provoquée par les rayons gamma dans des solutions congelées d'ADN et d'ARN fournit une certaine confirmation directe de la formation d'espèces métastables⁹¹. Lorsqu'on irradie directement des préparations sèches d'ADN au moyen de rayons gamma, la méthode de la RSE révèle la présence d'un radical pour 10⁵ molécules d'ADN dans le cas d'une dose de 2×10^8 rads⁹².

61. Il y a lieu de mentionner que les rayons ultraviolets provoquent aussi l'agrégation de l'ADN⁹⁴ et, à un moindre degré, de l'ARN à l'état sec^{95, 96}. En solution aqueuse, l'irradiation de l'ADN à l'ultraviolet provoque des liaisons transversales covalentes^{96, 97}. La structure secondaire originelle reste presque intacte comme l'a montré l'ultracentrifugation dans le chlorure de césium. Ces phénomènes de réticulation sont probablement en rapport avec la dimérisation des résidus de thymine ou d'uracile^{98, 99}.

PROTÉINES

62. Les transformations qui se produisent dans la structure des protéines irradiées en solution aqueuse diluée sont principalement imputables à l'attaque par les radicaux libres et d'autres substances actives provenant de l'eau. Dans les cellules, les radicaux libres sont responsables de la moitié et jusqu'aux trois quarts environ des effets; dans des solutions pures très diluées ils sont responsables de presque la totalité de l'effet¹⁰⁰.

63. Les groupes thiol, quand ils sont présents, semblent être les fractions les plus sensibles des protéines. Ces groupes -SH s'oxydent, comme le montre le titrage¹⁰¹, et créent ainsi de nouvelles liaisons bisulfure avec un rendement G* de 3 environ. On a observé le même phénomène dans le cas des enzymes¹⁰², encore que la valeur élevée de G pour l'oxydation des enzymes dont l'activité dépend des groupes -SH ne corresponde pas toujours à la valeur de G pour leur inactivation¹⁰³. Inversement, suivant d'autres mécanismes, les liaisons bisulfure peuvent être réduites par l'irradiation, ce qui donne naissance à de nouveaux groupes thiol^{104, 105}.

64. Les protéines, les amino-acides et les peptides en solution peuvent libérer de l'ammoniaque si on les irradie à de fortes doses, et peuvent en même temps former des composés carbonyles et amides^{106, 107}. Ces produits sont formés en partie à partir des groupes aminés et en partie à partir des chaînes peptidiques. Cette réaction implique la formation de groupes iminés en tant qu'intermédiaires. Les groupes iminés s'hydro-

* "G" représente le nombre de molécules modifiées ou produites pour 100 eV d'énergie absorbée.

lysent, en provoquant la rupture des chaînes polypeptidiques¹⁰².

65. L'effet produit sur les anneaux aromatiques des amino-acides dans les protéines est très analogue à l'effet sur les amino-acides aromatiques eux-mêmes. Les modifications de la densité optique dans les zones d'absorption des rayons ultraviolets sont, pour quelques protéines lorsqu'on les irradie, analogues à celles qui se produisent dans une solution de tyrosine¹⁰⁸. De même on a observé une diminution de la densité optique à 280 m μ pour le tryptophane lui-même¹⁰⁹ ainsi que pour les protéines riches en cet amino-acide¹¹⁰.

66. On a trouvé des peroxydes de protéine après irradiation de protéines dans des solutions contenant de l'oxygène¹¹¹.

67. Des expériences types effectuées sur des solutions de protéines ont révélé que le dommage latent causé par les rayonnements dans les molécules de myosine, qui sont responsables des post-effets des rayonnements, peut être éliminé par la formation de composés complexes avec des molécules d'actine si celles-ci sont introduites dans la solution immédiatement après l'irradiation¹¹².

68. Des états activés de longue durée persistent pendant quelques jours dans les molécules de protéines irradiées en solution aqueuse. L'activation est liée à la rupture de la structure électronique de la protéine; cela a été confirmé par la méthode de la RSE^{113, 114}. La méthode de la RSE a montré que les molécules protéiniques (myosine, pepsine) retiennent pendant longtemps des électrons non couplés apparus après l'irradiation de solutions de protéine. On a établi une relation étroite entre ces électrons et les post-effets des rayonnements dans le même système. Lorsqu'on réchauffe légèrement les solutions irradiées il se produit un "effet thermique" et les électrons non couplés des molécules protéiniques disparaissent. Cela confirme l'hypothèse précédente que la rétention prolongée de l'énergie d'excitation des électrons non couplés est une cause des post-effets des rayonnements¹¹⁴.

69. Des expériences effectuées sur de la myosine irradiée ont révélé l'existence d'un "effet oxygène" au niveau de la molécule. L'inactivation de la fonction ATP de la myosine par irradiation passe par deux étapes: dans un premier temps (sans l'intervention de l'oxygène) se produit l'état "excité" de longue durée de la molécule de protéine capable d'interaction avec la molécule d'oxygène; son activité enzymatique est alors encore conservée. L'inactivation se produit dans un second temps à la suite de l'action de l'oxygène. Dans une solution aqueuse de myosine, les "post-effets oxygène" constituent la majeure partie de l'"effet oxygène" total^{113, 115-117}. Ces résultats obtenus à partir d'un système moléculaire correspondent bien à ceux qu'a donnés l'étude d'un système biologique et démontrent ainsi l'importance biologique de ces phénomènes. Chez les spores sèches de *B. megaterium*, l'action de l'oxygène sur les états radioinduits peut être presque "immédiate" aussi bien que postérieure à l'irradiation¹¹⁸. On a prouvé que les espèces radioinduites sont des radicaux libres grâce à des expériences utilisant après l'irradiation des traitements par la chaleur, par l'oxyde nitrique et par H₂S¹¹⁹⁻¹²³, ainsi que des expériences physiques (études de la résonance du spin paramagnétique) analogues^{52, 124}. Dans ces expériences comme dans celles qui ont été décrites ci-dessus sur la myosine, la majeure partie de l'effet oxygène peut se produire assez longtemps après l'irradiation. De plus, des études sur un autre système biologique ont fait postuler l'exis-

tence d'un état intermédiaire (l'état métonique), conséquence de l'action de l'oxygène sur les substances actives radioinduites¹²⁵.

70. On a constaté que les effets nocifs de la chaleur et de l'oxygène dans la réaction post-effet de solutions de myosine irradiées sont indépendants l'un de l'autre. Il y a donc deux formes distinctes de dommage latent dans la même molécule de protéine irradiée; cela concorde avec les résultats de Gordy et ses collaborateurs, qui ont établi, par la méthode de la RSE, la présence dans les molécules de protéines irradiées de deux types de spectre, les uns modifiés par l'action de l'oxygène et les autres insensibles à cette action^{126, 127}.

71. Etant donné les modifications chimiques des protéines sous l'action des rayonnements, on peut s'attendre également à des modifications de leurs propriétés physico-chimiques. On a observé des modifications des propriétés chromatographiques¹²⁸, absorbantes¹²⁹ et électrophorétiques¹³⁰.

72. Contrairement à ce qu'on observe après irradiation à l'état sec, le poids moléculaire des protéines augmente après irradiation en solution¹³¹⁻¹³³. D'après les données chimiques, cela peut tenir à plusieurs raisons. L'attaque de la tyrosine peut entraîner une polymérisation comme cela se produit avec les solutions de tyrosine¹³⁴ (formation de mélanine). De plus des liaisons bisulfure peuvent se former entre les molécules protéiniques. Finalement, un réassemblage des molécules rompues peut avoir lieu, les molécules étant maintenues ensemble par des liaisons hydrogène nouvellement formées¹³⁵.

73. L'irradiation de certaines solutions de protéines (à des doses atteignant jusqu'à 6,10⁶ rads) ne produit pas d'effets perceptibles sur les propriétés physiques, chimiques et biologiques immédiatement après l'irradiation. Cependant la chaleur¹³⁶, l'urée¹³⁷ ou les rayons ultraviolets¹⁷⁰ altèrent les solutions de protéines irradiées par les rayons X (coagulation, dénaturation) plus que des solutions non irradiées.

74. Dans le cas de l'inactivation de la catalase et de la trypsine, on a montré aussi l'existence d'un post-effet^{138, 139}. L'intensité de ce phénomène dépend énormément de la température à laquelle l'enzyme irradiée est exposée après l'irradiation¹³⁹. La présence d'oxygène après l'irradiation ne semble pas en général avoir d'effet; le post-effet peut être attribué à la formation de peroxydes de protéines, de molécules thermolabiles, ou à d'autres causes^{140, 141}.

75. D'après les connaissances actuelles, l'inactivation des enzymes peut être attribuée à l'action des radicaux hydroxyles^{142, 143}. Le fait que les ions iode sont des protecteurs pour l'inactivation de la catalase est en faveur de cette hypothèse; il est vraisemblable que ces ions réagissent plus facilement avec les radicaux hydroxyles qu'avec les radicaux hydrogène¹⁴⁴.

76. On connaît peu de chose des modifications chimiques provoquées dans les protéines par irradiation à l'état sec. On a démontré le rôle des liaisons bisulfure par l'étroite ressemblance qui existe entre les spectres de résonance de spin électronique d'un certain nombre de protéines et celui de la cystine irradiée¹²⁷ et par le fait que la ribonucléase irradiée, comme la ribonucléase dont les liaisons S-S sont réduites, peut être digérée par la trypsine alors que la protéine originelle est résistante¹⁴⁵. Une augmentation générale de l'absorption des ultraviolets^{136, 146, 147}, s'accompagnant parfois d'un déplacement spectral de l'absorption maximale, indique une attaque des amino-acides aromatiques. On a aussi

observé des modifications dans la composition d'autres amino-acides^{147, 148} ainsi que des différences dans la sensibilité de certains amino-acides¹⁴⁷. La formation d'ammoniac et d'amines qui accompagne celle de groupes terminaux carbonyles et carboxyles dans les hydrolysats de protéines irradiées est attribuable à une attaque des chaînes latérales amino-acides et des liaisons peptidiques⁶⁰. Les liaisons peptidiques résistent apparemment assez bien à la scission de la chaîne principale car on n'a pas décelé de telles ruptures dans le sérum albumine irradiée avec des doses atteignant $2,5 \cdot 10^8$ rads¹⁴⁷. L'effet oxygène observé lors de l'irradiation de protéines sèches semble être lié non seulement à l'excitation de molécules de protéines, mais aussi à l'excitation de molécules d'oxygène, qui à leur tour agissent sur les liaisons hydrogène des molécules de protéines¹¹⁷. Les modifications les plus caractéristiques des propriétés physiques et chimiques sont celles qui surviennent *in vivo*: point isoélectrique, diminution du coefficient de sédimentation, ou agrégation résultant de la formation de liaisons hydrogène entre les molécules dont la structure secondaire et tertiaire est désorganisée^{138, 135, 147}.

77. L'étude de l'action des rayonnements ionisants sur les protéines a pour principal but d'élucider les mécanismes de l'inactivation radioinduite des enzymes. Le pouvoir catalytique d'une enzyme est déterminé selon toute probabilité par une zone active composée d'un très petit nombre seulement de résidus d'acides aminés maintenus à la surface de la molécule enzymatique par des liaisons secondaires et tertiaires. Donc l'inactivation de l'enzyme peut s'accomplir soit par des altérations chimiques des résidus amino-acides dans une zone active, soit par rupture d'une configuration essentielle.

78. L'efficacité de l'inactivation par ionisation est très élevée, avec un G d'environ 1. Cela signifie qu'une ionisation ou un groupe d'ionisations se produisant quelque part à l'intérieur d'une molécule ou au voisinage de celle-ci inactive cette molécule. L'hypothèse d'une inactivation par l'attaque d'une zone d'activité spécifique est de ce fait improbable. En conséquence, l'inactivation des enzymes par l'irradiation est étudiée ici du point de vue de la rupture de la structure secondaire et tertiaire par suite de la production d'une charge électrique à l'intérieur de la macromolécule¹⁴⁹ et de la migration de l'énergie ionisante le long de la structure à liaisons covalentes. L'énergie se fixe alors sur les liaisons faibles^{150, 151} notamment sur les ponts bisulfures S-S qui assurent le maintien des diverses chaînes de l'enzyme dans la structure originelle.

POLYSACCHARIDES

79. L'effet le plus remarquable de l'irradiation sur les polysaccharides est la dégradation des chaînes. Cela s'observe dans toutes les conditions d'irradiation¹⁵² et se manifeste par une diminution de la viscosité et des modifications de la diffusion de la lumière, des résultats de l'électrophorèse et de l'ultracentrifugation. Le mécanisme de dégradation le plus probable est celui qui met en jeu les radicaux libres formés à partir de l'eau, car le réactif de Fenton, utilisé comme source de radicaux libres, produit le même dommage¹⁵³.

80. De nouveaux groupes acides et réducteurs d'aldéhyde se forment dans les polysaccharides après irradiation^{107, 154}. On a trouvé de petits fragments, par exemple des acides gluconiques et glucuroniques dans le cas du dextrane. Les résultats de la spectrométrie

de masse démontrent la formation de H_2 , CO et CO_2 quand on irradie de la cellulose sèche¹⁵⁵.

81. Tandis que les effets de l'irradiation sur les polysaccharides en solution et à l'état sec sont sensiblement les mêmes, on observe un post-effet lorsqu'on irradie la cellulose et la pectine à l'état sec, mais seulement si ces substances sont conservées à l'état sec en présence d'oxygène¹⁵⁶. Cela est probablement dû à la formation de radicaux à longue vie formés en présence d'oxygène. Outre la dégradation, on a observé la formation de ramifications à l'état sec¹⁵⁶. Ces ramifications ont un caractère aléatoire quant à la longueur et à l'espacement. Il est probable que tous les points de ramification sont tétra-fonctionnels. On n'a pas signalé de ramification des polysaccharides en solution aqueuse.

82. Les polysaccharides à haut poids moléculaire tels que l'acide hyaluronique en solution (liquide synovial) sont dépolymérisés¹⁵¹ quand on les irradie avec des doses relativement faibles de rayons X (9 000 roentgens) et le processus se continue pendant environ 24 heures après l'irradiation. Les mesures de la viscosité et de la diffusion de la lumière ont montré que durant le post-effet la dépolymérisation se continue. Les emplacements de dépolymérisation les plus probables sont les liaisons -O-C-phospho-ester. L'addition de cystéamine¹⁵⁸ protège le liquide synovial, bien qu'en l'absence d'oxygène (présence d'azote) le liquide synovial soit plus sensible aux rayonnements. L'étude détaillée de la RSE de polysaccharides irradiés n'a jeté aucune lumière sur les modifications chimiques observées. On a suggéré la production de liaisons transversales internes¹⁵⁹, mais il n'existe aucune preuve directe de ce phénomène en ce qui concerne l'acide hyaluronique.

COMPLEXES MACROMOLÉCULAIRES

83. La possibilité de relier les résultats obtenus en irradiant des composés isolés de macromolécules en solution aqueuse, et même à l'état solide pur, à ceux obtenus avec les complexes macromoléculaires intégrés (section VI ci-après) suscite un intérêt grandissant. Les nucléoprotéines constituent probablement les modèles les plus proches des acides nucléiques tels qu'ils existent dans la cellule, encore que l'état des nucléoprotéines *in vitro* puisse être très différent de celui *in vivo*.

84. Les protéines ont un effet protecteur parce qu'elles captent les radicaux qui autrement atteindraient l'acide désoxyribonucléique (ADN) mais on ignore l'importance de cet effet¹⁰⁰. Cependant, on a signalé que les acides nucléiques ont une certaine action protectrice sur la dénaturation de l'ovalbumine mesurée par le nombre de groupes sulfhydryles titrables¹⁶¹.

85. Les nucléoprotéines de même origine mais de teneur différente en protéines n'ont pas la même radiosensibilité. Des solutions diluées d'ADN et de nucléoprotéines ayant un rapport N/P inférieur à 2 sont plus radiosensibles que l'ADN dont le rapport N/P est supérieur à 2. Le dommage dû aux rayonnements est établi d'après la diminution de la viscosité. Ces différences peuvent être attribuées à l'influence du contenu protéinique sur la structure de l'ADN dans les complexes plutôt qu'à quelque action protectrice de la protéine^{162, 163}.

86. Si une radiolésion se produit, on peut envisager plusieurs emplacements possibles de désagrégation et de rupture de la nucléoprotéine. Parmi ceux-ci il y a les liaisons entre acides nucléiques et protéines. On

peut ainsi expliquer pourquoi les nucléoprotéines irradiées ne gonflent pas dans l'eau aussi facilement que les substances non irradiées, et pourquoi la trypsine produit de l'ADN libre plus rapidement à partir des nucléoprotéines irradiées¹⁶⁴.

87. Sous l'effet d'une irradiation par des électrons ($2,10^4$ à $2,10^6$ rads), une partie de l'ADN contenu dans les têtes de spermatozoïdes se réticule pour former un réseau géloïde lâche¹⁶⁵; cela ne semble pas être dû à des liaisons de valence secondaire. On a expliqué d'une manière analogue l'inactivation des bactériophages par les rayonnements ionisants¹⁶⁶. Mais cela paraît moins plausible que l'hypothèse selon laquelle l'inactivation serait due à la production de radicaux carbone dans l'ADN du phage. Ces radicaux peuvent se combiner avec l'oxygène, réagir avec un donneur d'atomes d'hydrogène, ou encore devenir inactifs selon un processus inconnu lorsque ni l'oxygène ni l'hydrogène ne sont présents^{166, 167}.

88. On ne sait pas encore exactement quelles modifications chimiques jouent le rôle le plus important dans la perte de l'activité biologique des acides nucléiques. Aucune donnée ne permet d'établir un rapport net entre la radiosensibilité d'acides nucléiques biologiquement actifs et des modifications chimiques produites par les rayonnements ionisants. D'après des études sur l'inactivation de l'ADN transformant par des rayonnements ultraviolets, par une dénaturation due à la chaleur^{168, 169} et par l'action de substances radiomimétiques¹⁷⁰, il semble que le dommage causé aux bases soit important. D'autre part, une rupture dans l'une des chaînes de la double spirale d'ADN, ou même la scission de la molécule tout entière, n'entraîne pas nécessairement une perte d'activité. On peut, grâce à une rupture provoquée par les ultra-sons, réduire d'un ordre de grandeur (dix environ) la masse moléculaire de l'ADN transformant sans inactiver complètement l'ADN¹⁷¹. Les rendements de l'inactivation, d'après la décroissance du phosphore 32 incorporé dans les phages contenant de l'ADN à un seul filament et à double filament, indiquent que, si toutes les ruptures survenant dans l'ADN à un seul filament inactivent le phage, il faut que les deux filaments soient rompus dans les phages contenant de l'ADN à double filament. Cela explique l'efficacité moindre (environ 10 p. 100)¹⁷².

DÉTECTION DES RADICAUX LIBRES DANS LES CELLULES AU MOYEN DE LA RÉSONANCE DE SPIN ÉLECTRONIQUE (RSE)

89. Si la radiochimie de l'eau et des macromolécules *in vitro* peut fournir des renseignements utiles sur les mécanismes des réactions primaires *in vivo*, pour avoir une connaissance complète de ces phénomènes il faut étudier la chimie des constituants biologiques après irradiation des organismes vivants. Des progrès dans ce domaine ont été accomplis récemment avec la mise au point de la technique de la résonance de spin électronique (RSE); celle-ci permet en effet d'étudier la formation des radicaux libres dans les systèmes biologiques¹⁷³.

90. Cette méthode permet de déceler les électrons non couplés dans diverses substances. Lorsqu'on l'utilise pour détecter les radicaux libres, on doit stabiliser la matière irradiée pour empêcher la diffusion des radicaux, c'est-à-dire que les mesures doivent être effectuées sur des solides, sur des suspensions et des solutions congelées, ou sur de la matière biologique sèche. En principe, l'évaluation quantitative du nombre d'élec-

trons non couplés dans un échantillon est possible. En pratique, il est difficile d'obtenir une précision satisfaisante.

91. Il n'est pas facile d'interpréter les données obtenues sur des matières biologiques irradiées. En effet, elles ne sont pas forcément liées aux radicaux libres responsables des effets biologiques des rayonnements puisqu'un grand nombre d'électrons non couplés apparaissent dans ses molécules biologiquement moins importantes. On sait, d'après l'étude de systèmes plus simples, que la présence de quantités même légères d'impuretés peut modifier sensiblement le spectre. Il n'est pas encore possible d'identifier les radicaux libres qui donnent naissance à ce phénomène particulier d'absorption d'énergie associée à la résonance de spin électronique dans les matières biologiques irradiées. On a donc essayé d'établir un parallélisme entre les phénomènes de RSE radioinduits et les effets biologiques observés dans la même substance.

92. L'inhibition de la croissance de l'herbe *Agrostis stolonifera* après irradiation de ses graines diminue quand la teneur en eau augmente. On a rattaché ce fait à l'observation que la fraction des radicaux libres qui persiste plus longtemps après l'irradiation décroît également quand la teneur en eau augmente¹⁷⁴. Dans le cas des graines de *Vicia faba*, la sensibilité et la concentration en radicaux libres après irradiation décroissent toutes deux lorsque la teneur en eau croît¹⁷⁵. On a étudié sur les graines d'orge l'influence de l'eau et du TLE sur les radicaux décelés par la technique de la RSE¹⁷⁶. On a essayé de relier les résultats biologiques et ceux de la RSE par l'étude de grains de pollen secs¹⁷⁷. On a établi un parallèle entre les phénomènes biologiques finaux et les résultats de la RSE pour les spores bactériennes en étudiant les effets de l'oxygène, de la chaleur et des traitements par l'oxyde d'azote sur les réactions biologiques et physiques^{52, 53, 118, 124}. La méthode de la RSE appliquée à l'étude des tissus lyophilisés de rats irradiés totalement révèle aussi la présence de radicaux stables qui varie selon les tissus. Après une irradiation de 1 000 rads l'amplitude du spectre n'est modifiée dans aucun tissu à l'exception de celui de la rate, pour lequel il se produit une brusque décroissance immédiatement après l'irradiation¹⁷⁸. La méthode de la RSE a également été utilisée pour étudier les effets de différents gaz¹⁷⁹ (air, N₂, NO) et de substances protectrices telles que la cystéamine et l'AET sur la production de radicaux libres^{180, 181}.

93. Les résultats obtenus jusqu'à maintenant par la méthode RSE peuvent se résumer comme suit¹¹:

"a) Les rayonnements ionisants produisent des radicaux libres dans la matière vivante;

"b) La concentration des radicaux libres produits par l'irradiation croît avec la dose;

"c) La concentration mesurable des radicaux libres dépend du gaz environnant et de la teneur en eau de l'échantillon;

"d) La concentration des radicaux libres décroît relativement lentement après l'irradiation et reste bien mesurable pendant une durée de quelques minutes à plusieurs heures selon la matière et les conditions du milieu (teneur en eau et gaz);

"e) L'opinion, actuellement très répandue, selon laquelle l'absorption de rayonnement par la matière biologique aboutit généralement en quelques microsecondes à des états stables au sens physique du terme doit être abandonnée;

"f) On a prouvé dans certains cas qu'il existe un échange de molécules entre les substances protectrices et la matière protégée, et que cet échange joue un rôle essentiel dans l'action protectrice."

V. — Facteurs chimiques modifiant l'effet des rayonnements sur les cellules

EFFET DE L'OXYGÈNE

94. L'incidence de la tension d'oxygène dans l'effet des rayonnements sur les systèmes biologiques est l'un des phénomènes fondamentaux de la radiobiologie. Cette incidence, qui s'exerce au cours de l'irradiation, est généralement appelée "effet oxygène". Une revue récente effectuée par Gray récapitule les données à cet égard¹⁸². Cet effet a été constaté dans un grand nombre de systèmes biologiques et peut être décrit de la manière suivante:

a) En l'absence d'oxygène, ou sous une tension d'oxygène réduite, les effets des rayonnements sont diminués mais non supprimés; l'oxygène agit comme un amplificateur de la dose. Les études effectuées sur la bactérie *Shigella flexneri* ont permis de préciser considérablement les relations quantitatives existant entre la radiosensibilité et la tension d'oxygène¹⁸³. Etant donné que pour cet organisme la survie est reliée exponentiellement à la dose pour toutes les tensions d'oxygène, la pente de la courbe peut servir à mesurer la radiosensibilité. On a trouvé que, lorsqu'on fait barboter énergiquement des gaz contenant divers pourcentages d'oxygène dans une suspension suffisamment diluée de bactéries pendant toute la durée de l'irradiation, la relation entre la radiosensibilité S et la concentration en oxygène (O_2) dans le milieu où les organismes sont en suspension peut être représentée d'une manière assez exacte par l'équation simple ci-après:

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

où S_N est la sensibilité en anaérobiose, obtenue en insufflant de l'azote sans oxygène dans la solution, et m et K sont des constantes. En général, m est le rapport entre l'efficacité d'une dose donnée quand l'oxygène est fourni librement et son efficacité en l'absence d'oxygène. Donc $(m - 1)$ peut être considéré comme le rapport entre la composante de la radiosensibilité qui dépend de l'oxygène et celle qui en est indépendante. La constante K représente la teneur en oxygène pour laquelle la sensibilité a exactement la valeur moyenne entre celles qui correspondent à l'anaérobiose et à l'aérobiose totale respectivement. Le rapport m se situe aux environs de 3 pour un très grand nombre de types de cellules et d'effets: inactivation de bactéries¹⁸³⁻¹⁸⁶ et de levure¹⁸³, effets sur la croissance¹⁸⁷, aberrations chromosomiques¹⁸⁹⁻²⁰⁰ et retard de la mitose²⁰¹ dans les tissus végétaux, ainsi qu'inactivation de cellules isolées de mammifères^{202, 205}. Le fait que l'on ait trouvé pour K des valeurs analogues (de l'ordre de 4,5 à 5,0 $\mu M/1$) lors de l'irradiation de bactéries, de levure²⁰⁴, de cellules de tumeurs ascitiques²⁰², de cellules de racines végétales²⁸⁹ est peut-être fortuit puisqu'on a signalé pour les chromosomes du tube pollinique de *Tradescantia* une valeur de K quelque peu supérieure ($10 \pm 10,8 \mu M/1$)²⁰⁵.

b) Dans les systèmes métaboliques humides, la présence d'oxygène durant l'irradiation semble être indispensable car on n'a observé aucun effet chez les bac-

téries irradiées dans des conditions d'anoxie lorsque l'oxygène est introduit seulement 20 millisecondes plus tard²⁰⁶. Des études de l'inactivation de *Serratia marcescens* par l'irradiation avec de très courtes impulsions de faisceaux d'électrons de haute intensité en ont fourni une preuve encore meilleure²⁰⁷. Les suspensions cellulaires étaient irradiées par des électrons de 1,5 MeV, soit en une impulsion unique d'une durée de deux microsecondes (10 à 20 krads de dose totale), soit durant cinq minutes à un débit de dose de 1 000 rads/mn; les deux traitements étaient appliqués soit dans l'hydrogène soit dans un mélange de 1 p. 100 d'oxygène et 99 p. 100 d'azote. Quand l'irradiation était très courte, la radiosensibilité de la bactérie était la même que dans des conditions d'anoxie, tandis que dans le cas d'irradiation plus prolongée l'oxygène accroissait la sensibilité d'un facteur 2,5. Cependant, dans le cas des spores bactériennes sèches, on a montré deux actions de l'oxygène, l'une se produisant seulement si l'oxygène est présent durant l'irradiation, l'autre se produisant un temps notable après l'irradiation^{52, 53, 118}.

c) L'effet oxygène est généralement moins marqué quand les cellules sont exposées à des rayonnements de TLE élevé. Une des caractéristiques importantes de l'effet oxygène est que le rapport amplification m varie avec le type de rayonnement et qu'il atteint son maximum avec les rayonnements de TLE minimal.

95. La nature des réactions radiochimiques qui interviennent dans l'effet oxygène, et notamment le rôle possible des radicaux HO_2^{\cdot} et des autres produits de réaction dont le rendement est influencé par la tension d'oxygène, a fait l'objet d'un grand nombre d'études au cours des dernières années²⁰⁸. On a rapporté des preuves^{52, 53, 118} qu'il se produit une interaction entre l'oxygène et les radicaux libres dans les spores bactériennes, qui détermine des dommages biologiques sous l'effet des rayons X. Cependant, il s'agit de spores demi-sèches, et le rôle de l'eau dans ces interactions n'a encore été étudié jusqu'ici que d'une façon préliminaire^{209, 210}. Par conséquent, une généralisation concernant le métabolisme cellulaire ne peut être faite actuellement. L'idée selon laquelle l'effet oxygène dépend du métabolisme aérobie des cellules est infirmée par les expériences effectuées sur des organismes dont le système cytochrome est soit normal soit défectueux: on a constaté que l'effet oxygène est le même²¹¹. Cependant, l'effet oxygène varie avec l'état physiologique de la cellule. On a constaté par exemple que chez les cellules de levure fraîchement prélevées et non encore soumises au jeûne, l'oxygène est beaucoup plus efficace ($m = 3,6$) que chez les cellules que l'on a cessé d'alimenter. Le rapport m diminue à mesure que l'on prolonge la durée du jeûne, et atteint sa valeur minimum $m = 2$ après deux jours de jeûne²¹². L'observation selon laquelle l'oxygène seul cause des aberrations chromosomiques quand sa concentration est élevée²¹³ complique l'interprétation à l'heure actuelle.

96. Il ne faut pas confondre cet effet oxygène avec l'effet de l'oxygène donné après irradiation. Puisque l'évolution des dommages dus au rayonnement dépend du métabolisme, il existe probablement des organismes chez lesquels on peut modifier l'étendue des radiolésions en faisant varier la tension d'oxygène après l'irradiation²¹⁴⁻²¹⁷. Plusieurs études ont traité également des effets de l'anoxie; elles ont montré que si l'on place des cellules métabolisantes dans des conditions d'anoxie après irradiation le dommage est réduit dans certains cas²¹⁸ et accru dans d'autres²¹⁹.

97. Si l'oxygène exerce ses effets radiobiologiques en réagissant avec les radicaux radioinduits, d'autres substances analogues à l'oxygène peuvent réagir d'une façon similaire¹²⁵. On a constaté chez la bactérie *Shigella flexneri* Y6R²²⁰ que l'oxyde nitrique a pour effet d'accroître les dommages dus au rayonnement en l'absence d'oxygène. Selon certaines observations, l'oxyde nitrique augmente les effets des rayonnements ionisants sur les racines de plantes²²¹ et sur les cellules de tumeurs ascitiques²²². Chez la drosophile, la présence d'oxyde nitrique durant l'irradiation augmente la production de gènes létaux dominants et létaux récessifs liés au sexe²²³. L'action semble différente de celle qui se produit chez les bactéries et les cellules ascitiques car la même concentration d'oxygène ne produit pas un effet équivalent. Bien que ces études aient montré que l'action de l'oxyde nitrique puisse ressembler fréquemment à celle de l'oxygène, on a constaté des différences entre les effets produits par ces deux gaz sur des substances biologiques sèches. Des graines d'herbe sèches irradiées et conservées dans l'oxyde nitrique sont moins sensibles aux rayonnements que lorsqu'on les irradie en l'absence d'oxygène. Cependant, lorsque la teneur en eau des graines dépasse 12 p. 100, l'oxyde nitrique est aussi efficace que l'oxygène¹⁷⁹. Dans les spores de *Bacillus megaterium*, on connaît deux actions de l'oxyde nitrique: une légère action sensibilisatrice durant l'irradiation et une forte action protectrice après irradiation¹²¹. Cette dernière action résulte de l'élimination des radicaux libres^{63, 124}. Le degré d'hydratation peut influencer l'ampleur de ces deux actions¹⁸².

EFFETS DES GAZ SOUS PRESSION

98. L'effet de l'oxygène sur les racines de *Vicia faba* et des cellules de tumeurs ascitiques est empêché quand les cellules sont irradiées dans des liquides en équilibre avec différents gaz sous pression^{224, 225}. Les gaz suivants ont ce pouvoir: hélium, hydrogène, azote, argon, krypton, xénon et cyclopropane; la même observation s'applique à l'oxyde nitrique dans le cas des cellules tumorales. Le mode d'action n'a pas encore été établi; les structures normalement atteintes par les réactions radiochimiques mettant en jeu l'oxygène peuvent être protégées par une couche absorbante de l'autre gaz. Une preuve que ces substances font obstacle aux lésions directement ou indirectement liées à l'oxygène est fournie par le fait qu'elles ne réduisent jamais les effets de l'oxygène hors des limites de l'anaérobiose. Ce domaine de recherche pourrait fournir des indications très précieuses sur le mécanisme de l'effet oxygène.

HYDRATATION

99. La signification précise de la radiolyse de l'eau dans les réactions induites dans les cellules par les rayonnements reste à déterminer. Des faits nouveaux à ce sujet ont été fournis par les expériences de Hutchinson et coll.²²⁶. Ces auteurs ont mesuré l'inactivation de deux enzymes (l'invertase et l'alcool-déshydrogénase) et de la coenzyme A dans des cellules de levure humides et sèches. Ils ont trouvé que la sensibilité de ces molécules enzymatiques était respectivement deux et vingt fois plus élevée à l'état humide qu'à l'état sec. La sensibilité de la coenzyme a été estimée cent fois plus grande à l'état humide qu'à l'état sec. On a supposé que la différence de sensibilité à l'état sec et à l'état humide était causée par la migration de substances intermédiaires chimiquement actives formées lors de l'irradiation de l'eau dans les cellules humides.

Hutchinson⁴⁷ estime que les distances de migration des radicaux de l'eau sont environ les mêmes (30 angströms) dans les trois cas.

100. Bien que l'augmentation de la concentration en eau accroisse la radiosensibilité de l'*Aspergillus*²²⁷, de nombreuses études²²⁸⁻²³¹ comparant la radiosensibilité de graines végétales sèches et humides montrent que cette sensibilité est plus élevée pour les graines sèches. Des recherches expérimentales sur les œufs d'*Artemia*^{232, 233} donnent des résultats similaires à ceux obtenus pour les graines de plantes. Il est difficile de tirer une conclusion générale de quelques recherches qui ont été effectuées sur la radiosensibilité comparative des cellules humides et sèches. On ne doit pas oublier que, dans certaines conditions expérimentales, la radiosensibilité peut être modifiée par une variation accidentelle de la tension d'oxygène à l'intérieur des cellules, qui doit très probablement varier avec la teneur en humidité. Il se peut aussi que les effets de l'humidité observés sur des graines de plante et sur les œufs d'*Artemia* soient dus surtout à des modifications de l'état physiologique plutôt qu'à une participation des radicaux de l'eau aux réactions radiochimiques primaires^{231, 233}.

POST-EFFETS DUS AUX PEROXYDES

101. Si des particules de phage sont irradiées en solution tamponnée et restent dans la suspension après irradiation, le nombre de particules endommagées s'accroît avec le temps²³⁴⁻²³⁶. Des phénomènes analogues ont été rapportés²³⁷⁻²³⁹ chez les bactéries, les systèmes lysogènes et les complexes phase-bactérie. Ce post-effet peut être attribué à la présence de H₂O₂ ou de peroxydes organiques formés dans la suspension. Cependant, les doses capables d'avoir des effets importants sur les cellules sont souvent insuffisantes pour produire des concentrations nocives de peroxydes dans les suspensions. C'est le cas en particulier si les cellules contiennent de la catalase, mais le peroxyde d'hydrogène et les peroxydes organiques utilisés en suspension diluée contenant peu de matière organique protectrice peuvent aussi avoir un effet marqué. Dans les milieux synthétiques, la concentration des peroxydes responsables du post-effet décroît avec le temps durant vingt jours après l'irradiation. Pendant cette période, le taux de diminution dépend de la dose d'irradiation, du moins lorsque celle-ci se situe entre 1 et 5 kilorads²³⁶. Les peroxydes inorganiques ajoutés artificiellement, notamment le persulfate et le peroxyde d'urée²⁴⁰ peuvent également accroître la sensibilité des phages et des bactéries.

102. Des études sur la radiolyse des purines et des pyrimidines ont une explication possible sur l'action des peroxydes. L'addition de peroxyde d'hydrogène et de persulfate aux solutions irradiées accroît la valeur de G pour les pyrimidines, mais ne la modifie pas pour les purines^{241, 242}.

PROTECTION CHIMIQUE

103. Certaines substances de composition différente et de propriétés physiques et chimiques distinctes peuvent, lorsqu'on les ajoute aux suspensions cellulaires, réduire les effets d'une irradiation ultérieure. L'étude de la protection chimique de la cellule doit permettre de mieux comprendre les manifestations primaires du processus radiobiologique. Parmi les "agents protecteurs" les composés contenant du soufre (cystéamine, cystamine, aminoethyl-isothiuronium, glutathion, etc.) sont les plus importants. Quelques inhibi-

teurs de l'activité enzymatique (cyanure de sodium, azoture de sodium, etc.), quelques métabolistes (gluconate, pyruvate, ATP)²⁴³⁻²⁴⁶ et des alcools²⁴⁷⁻²⁴⁹ ont la même action. La protection chimique exige la présence du protecteur avant ou pendant l'irradiation; elle est plus efficace contre les rayons X que contre les autres rayonnements ionisants. Cependant, certains métabolistes peuvent également avoir des effets positifs après l'irradiation, en influençant peut-être les processus de réparation^{245, 246}.

104. La protection a été longtemps associée à l'action indirecte des rayonnements. On s'en est même servi comme critère expérimental pour distinguer l'action directe de l'action indirecte. Cette opinion ne peut plus se justifier. On a présenté des résultats expérimentaux où aucune action indirecte ne peut être envisagée^{141, 260-262}.

105. Un des effets des agents protecteurs peut s'expliquer par une réduction de la tension d'oxygène^{253, 255, 256}. L'hypothèse de l'anoxie suppose que l'agent protecteur utilise l'oxygène, par exemple dans la transformation de la cystéamine en cystamine. Des expériences dans lesquelles le facteur de réduction de la dose obtenu avec la cystéamine était analogue à celui que l'on obtient par simple suppression de l'oxygène sont en faveur d'un effet anoxique des agents protecteurs²⁶⁴. Cependant un certain nombre de chercheurs sont d'avis que les composés sulfhydrylés ont une action protectrice par d'autres moyens que la production d'anoxie. Les observations les plus récentes en faveur de cette hypothèse ont été effectuées sur *Escherichia coli*²⁵⁰⁻²⁶⁸, sur des thymocytes de rat isolés²⁵⁹ et sur des cellules de HeLa en culture de tissus²⁶⁰.

106. L'effet protecteur peut aussi résulter de la combinaison du protecteur chimique avec les radicaux libres produits par l'irradiation. Par comparaison avec les données chimiques¹⁸², on peut envisager un type de réaction concurrentiel. Cette réaction met en jeu les radicaux libres, l'oxygène et le protecteur. La molécule protectrice peut agir soit en se combinant avec les radicaux libres, empêchant ainsi la formation d'un radical peroxyde actif et instable, soit en attaquant le radical peroxyde formé pour le transformer en radical stable, c'est-à-dire non actif²⁶¹. Aucune preuve nette n'a été fournie à l'appui de l'une ou l'autre de ces deux hypothèses.

107. On peut encore envisager une autre explication, c'est que les molécules protectrices s'attachent d'abord aux structures cellulaires masquant ainsi les emplacements sensibles. Le complexe ainsi formé protégerait alors ces emplacements d'une attaque des radicaux libres (action indirecte). Ce complexe peut aussi dissiper l'énergie absorbée d'une manière moins nuisible (action directe). Pour les composés contenant un radical SH, Eldjarn et Pihl²⁴³ ont proposé un schéma chimique en accord avec cette notion. L'hypothèse selon laquelle les molécules protectrices masquent les emplacements sensibles est confirmée par des résultats expérimentaux selon lesquels la diminution de l'effet protecteur de la cystéine injectée à des animaux évolue parallèlement au rétablissement de leur activité métabolique que cette substance avait d'abord diminuée^{262, 263}.

108. D'autres substances ayant des effets pharmacologiques connus (hormones, amines, produits ayant une action sur le système nerveux), qui ont une action protectrice après injection à des animaux, semblent n'avoir aucune action sur les suspensions cellulaires. Des expériences effectuées *in vivo* au moyen de ces

substances ne peuvent donc guère fournir de renseignements sur les manifestations primaires de l'action radiobiologique si ce n'est sur la perturbation qu'elles peuvent causer dans les processus métaboliques.

109. Les agents protecteurs chimiques sont également efficaces contre les aberrations chromosomiques²⁶⁴ et les mutations induites par les rayons X et gamma^{265, 266}. Cependant cette question mérite d'être étudiée avec beaucoup plus d'attention, car les données sont encore très peu nombreuses.

110. Les données acquises sur la protection chimique^{243, 244} ne permettent pas actuellement d'en établir le mécanisme de façon certaine. De nouvelles données sont nécessaires pour le préciser. La méthode de la RSE peut se révéler utile à cet égard.

VI. — Effet des rayonnements sur les structures des cellules et leur fonction

111. Quelques-uns des effets les plus spectaculaires et les plus largement étudiés, tels que l'inhibition de la division cellulaire, le retard de la mitose et les mutations, sont le plus facilement associés au dommage nucléaire et sont observables après une exposition à des doses de rayonnement relativement faibles. Cependant l'inhibition des fonctions cytoplasmiques devrait être considérée avec soin lorsque l'on estime le dommage total. Comme les fonctions nucléaires et cytoplasmiques sont si nettement liées, il est impératif de considérer leurs interactions possibles lorsqu'on évalue l'importance relative des dommages nucléaires et cytoplasmiques.

112. La relation varie selon les systèmes et les fonctions. Les premiers travaux de Winterberger²⁶⁷, Zirkle²⁶⁸, Henshaw²⁶⁹, Herčík²⁷⁰ et Petrova²⁷¹ ont montré que le retard de la mitose et la mort cellulaire étaient principalement des manifestations du dommage radioinduit subi par le noyau. Des expériences récentes dans lesquelles des cellules étaient irradiées partiellement ont montré nettement que l'irradiation du matériel génétique est beaucoup plus efficace que celle du cytoplasme pour produire la mort cellulaire. Par exemple, une inhibition à 50 p. 100 de l'éclosion des œufs d'*Habrobracon* nécessite une irradiation du cytoplasme par 10⁷ particules alpha; or une seule particule alpha au niveau du noyau suffit à inactiver l'œuf²⁷². On a obtenu des résultats comparables dans des expériences similaires avec des cultures de tissus de cœur de triton²⁷³. Inversement, on peut s'attendre que dans certains cas les dommages cytoplasmiques seront relativement plus efficaces pour l'altération de fonctions cellulaires particulières. Par exemple, des modifications du point isoélectrique des nucléoprotéines mitochondriales de cellules nerveuses adultes surviennent pendant ou immédiatement après une irradiation à de faibles doses²⁷⁵⁻²⁷⁷. Cela indique une altération des fonctions métaboliques et, en particulier, de la phosphorylation oxydative²⁷⁵⁻²⁷⁸.

113. Les cellules non nucléées (*Acetabularia*, amibe²⁷⁹, paramécie^{280, 281}, cellules de culture de tissus²⁸²) finissent par mourir, mais peuvent survivre pendant un temps considérable et même continuer à se différencier (*Acetabularia*)^{280, 283, 284}. Des cellules de *E. coli* irradiées mortellement conservent la possibilité de synthétiser un bactériophage actif^{236, 285-288}. A cause du haut degré d'autonomie du cytoplasme, les dommages nucléaires radioinduits qui affectent des fonctions cytoplasmiques peuvent échapper à la détection durant la période d'observation.

114. Inversement, des dommages cytoplasmiques affectant la physiologie de la cellule peuvent ne pas devenir permanents si les facteurs "génétiques" ou "non génétiques" nécessaires pour la restauration de la structure lésée sont fonctionnels. La contribution du cytoplasme aux lésions dues aux rayonnements a été partiellement établie par des recherches récentes. En particulier, la présence de produits toxiques^{289, 290} et l'existence de modifications du point isoélectrique, peut-être associées à des modifications des RNP (ribonucléoprotéines) localisées dans les microstructures cytoplasmiques, peuvent traduire des perturbations dans l'interaction entre le noyau et le cytoplasme²⁹¹⁻²⁹³.

115. On a particulièrement insisté sur l'importance du métabolisme de l'acide désoxyribonucléique (ADN) et de son interaction avec l'acide ribonucléique (ARN) et le métabolisme protéinique. Ces fonctions métaboliques sont si intimement liées dans les processus par lesquels elles influent sur la division et la replication cellulaires qu'il semble logique de les envisager comme un tout pour établir comment les rayonnements peuvent affecter ce complexe.

SYNTHÈSE DE L'ADN

116. Récemment, Kornberg et ses collaborateurs²⁹⁷⁻²⁹⁹ ont synthétisé de l'ADN *in vitro* à partir de désoxyribonucléoside triphosphates en utilisant des extraits purifiés d'*E. coli*. Le système nécessite un amorçage par l'ADN, qui "se reproduit" durant la réaction. Le produit a une composition de base identique à celle de l'ADN initialement à l'amorçage. Des préparations d'ADN à un seul brin (dénaturé) fournissent également d'excellents amorçeurs³⁰⁰.

117. Ce mécanisme est compatible avec les conceptions actuelles de la replication de l'ADN *in vivo*. Celles-ci postulent que l'ADN à double filament peut se cliver totalement ou partiellement en deux filaments simples, qui servent de moule et de récepteur pour les filaments complémentaires. De plus, Kornberg et ses collaborateurs³⁰¹, en identifiant tous les dinucléotides contenus dans l'ADN synthétique, ont montré qu'*in vitro* le système produit des molécules d'ADN à double filament dont chaque spirale s'enroule dans le sens opposé à celui de l'autre; ce résultat est une excellente confirmation du modèle de Watson Crick.

118. On a démontré que la polymérase, d'abord trouvée dans des extraits de *E. coli*, était également présente dans des extraits de cellules de mammifères provenant de tumeurs ascitiques, de thymus, de foie en état de régénération, etc.³⁰²⁻³⁰⁵.

119. Dans les noyaux de cellules tissulaires, la synthèse de l'ADN se limite à une période définie durant l'interphase. Dans les premières heures suivant la mitose, il n'y a habituellement pas de synthèse de l'ADN (période G₁). Dans la période suivante (période S), qui dure plusieurs heures, la teneur cellulaire en ADN double. L'interphase se termine par la période G₂. Cette succession de phénomènes au cours de l'interphase peut être sujette à modification; ainsi, dans le cas des cellules de tumeurs ascitiques, la phase G₁ fait défaut. Les précurseurs de l'ADN sont probablement produits au cours de la phase G₁ et activés (en nucléosidetriphosphates) aux dépens de processus producteurs d'énergie (par exemple, la phosphorylation oxydative nucléaire). La synthèse nucléaire de l'ARN survient aussi au cours de cette phase, associée à la production de nouvelles protéines enzymatiques. Au cours de la période de synthèse, la réunion des précurseurs activés se produit le plus probablement avec l'aide

des enzymes nouvellement synthétisées, l'ADN initial servant de moule et d'amorceur. Au cours de la période G₂, l'ADN poursuit son évolution en vue de son rôle ultérieur dans la division cellulaire imminente. Dans les cellules des organismes inférieurs, cette séparation en stades bien distincts de la division n'existe pas. Cependant, la succession des phénomènes métaboliques est probablement analogue.

120. Depuis que Hahn et Hevesy³⁰⁶ ont découvert que l'incorporation du phosphore dans l'ADN est inhibée par les rayonnements ionisants, fait qui a été confirmé par des observations analogues sur l'incorporation de divers précurseurs marqués tels que l'adénine, l'acide orotique, les formiates, les phosphates et la thymidine, on a généralement admis que la synthèse de l'ADN est un processus métabolique particulièrement radiosensible. Des recherches récentes ont jeté un sérieux doute sur la validité de cette hypothèse. Elles conduisent plutôt à conclure que des doses de rayonnement relativement faibles n'affectent pas la vitesse de synthèse de l'ADN dans divers types de cellules. On s'est rendu compte maintenant que la diminution de l'incorporation des précurseurs dans l'ADN après irradiation ne représente pas nécessairement une inhibition primaire de la synthèse de l'ADN; elle peut résulter d'autres différences entre les populations de cellules irradiées et de cellules témoins³⁰⁷⁻³¹¹, savoir:

- a) L'accumulation de cellules dans la phase G₂ par suite d'une inhibition mitotique;
- b) Des modifications dans la distribution des différents types de cellules dans une population de cellules mélangées;
- c) L'augmentation de la fraction de cellules mortes dans la population irradiée. La même argumentation s'applique évidemment à la synthèse de l'ARN et des protéines.

121. Des progrès récents dans l'utilisation de la microspectrophotométrie et de l'autoradiographie pour l'étude des cellules isolées permettent souvent de tenir compte de ces complications et de parvenir ainsi à une évaluation plus précise des effets biochimiques de l'irradiation. Une autre méthode, qui est cependant à l'heure actuelle d'une application souvent plus difficile, utilise des cellules qui se divisent plus ou moins synchroniquement. Les recherches reposant sur ces méthodes sont passées en revue ci-après.

122. L'irradiation des cellules de HeLa avec une dose de 500 roentgens provoque un accroissement considérable de la fraction des cellules qui synthétisent l'ADN en comparaison des cultures témoins³¹². Cette augmentation atteint 100 p. 100 six heures après l'irradiation (c'est là une proportion telle que l'inhibition de la mitose ne peut l'expliquer). Apparemment, les cellules irradiées pendant la synthèse active de l'ADN continuent à le synthétiser pendant une durée plus longue que normalement; cela peut s'expliquer par la formation de cellules géantes. Par ailleurs, Painter³¹³ a trouvé que, lorsque les mitoses recommencent après l'irradiation, l'addition de thymidine tritiée conduit alors à la mitose d'une proportion moindre de cellules marquées que ce n'est le cas pour des cellules témoins non irradiées. Cela pourrait être dû à la paresse de cellules irradiées au cours de la phase G₂ ou au cours de la mitose du stade de division suivant.

123. En revanche, Harrington³¹⁴ n'a pas constaté d'effet direct dans le cas d'une irradiation de 500 roentgens sur le groupe des fibroblastes U 12 dans la synthèse de l'ADN. Le pourcentage de cellules synthé-

tisant l'ADN a commencé à décroître après un intervalle correspondant à la durée de la phase G₁; cette décroissance doit être entièrement attribuée à l'inhibition de la mitose.

124. On a tiré une conclusion analogue d'études effectuées sur les cellules L (fibroblastes de souris)^{815, 816} dans lesquelles la synthèse de l'ADN a continué en l'absence de mitose jusqu'à ce que sa teneur par cellule ait atteint le double de sa valeur prémitotique. De très hautes doses (4 000 à 5 000 röntgens) retardaient instantanément la synthèse de l'ADN. Après une irradiation de 2 000 röntgens, les cellules se divisaient encore en moyenne trois fois, tandis qu'après 5 000 röntgens seulement 20 p. 100 des cellules étaient encore capables d'une division finale. La synthèse de l'ADN qu'on a pu observer ensuite se produisait dans des cellules géantes et ce à un taux considérablement inférieur à celui que l'on voit dans les cellules normales non irradiées.

125. On n'a pas trouvé que l'irradiation par les rayons X (800 à 1 250 röntgens) de cellules d'Ehrlich d'ascites inhibe la synthèse de l'ADN^{317, 318}. L'activité mitotique est stoppée instantanément mais le volume, le poids sec et la teneur totale en acides nucléiques par cellule continuent à croître considérablement. La teneur en ADN par cellule remonte à sa valeur prémitotique. Harbers et Heidelberger³¹⁹ ont cultivé et irradié *in vitro* des cellules d'Ehrlich de tumeurs ascitiques en utilisant des doses de 750 à 3 000 röntgens. Ils ont constaté l'inhibition de l'incorporation du (2-C¹⁴) uracile dans l'ADN thymine, mais la possibilité que cet effet soit dû à l'inhibition de la mitose n'a pas été exclue. Budilova³²⁰ a rapporté d'autres résultats concernant l'incorporation de plusieurs précurseurs dans les molécules d'ADN de noyaux isolés de cellules de thymus; l'incorporation était considérablement réduite dans les noyaux irradiés *in vivo*, tandis qu'elle n'était pas modifiée lorsque les noyaux étaient irradiés *in vitro*.

126. L'irradiation à hautes doses (plus de 500 rads) de cellules de moelle osseuse inhibe directement la synthèse de l'ADN. Des doses plus faibles (inférieures à 300 rads) ne peuvent pas inhiber la synthèse de l'ADN dans des cellules qui sont déjà dans la période de synthèse. Cependant, les cellules qui se trouvent à la phase G₁ au moment de l'irradiation n'entrent dans la phase S qu'après un temps appréciable. Des observations plus récentes d'Uyeki³²¹ le confirment; le nombre de cellules synthétisant l'ADN après une irradiation de 800 röntgens est fortement diminué.

127. De faibles doses d'irradiation par les rayons X (50 à 140 röntgens) empêchent la division des cellules du méristème de l'extrémité de la racine de *Vicia faba* mais ne font pas directement obstacle à la synthèse de l'ADN^{322, 323}. Cependant, les cellules qui n'ont pas encore atteint la phase de synthèse au moment de l'irradiation n'entrent dans cette phase qu'après un délai de 10 heures ou davantage. En revanche, Das et Alfert³²⁴ ont signalé un effet immédiat de l'irradiation sur la synthèse de l'ADN; même une dose faible de seulement 200 röntgens accroît la synthèse de l'ADN, tandis qu'une dose de 800 röntgens augmente la fixation de thymidine tritiée jusqu'à environ cinq fois la valeur témoin.

128. A la suite d'études sur le foie en état de régénération^{325, 326}, on a conclu que la synthèse de l'ADN elle-même n'est pas affectée au premier chef après hépatectomie partielle par des doses de rayonnement relativement faibles^{325, 326}. Dans le foie au repos, il n'y a pas de synthèse appréciable de l'ADN, mais lorsque la

régénération est induite par une hépatectomie partielle la synthèse commence 15 à 18 heures après l'opération et atteint un maximum 24 à 29 heures après. A ce premier stade de la régénération il y a une assez bonne synchronisation de la synthèse de l'ADN. De fortes doses de rayonnement (jusqu'à 2 000 à 3 000 röntgens) sont nécessaires pour inhiber la synthèse une fois qu'elle a commencé; une dose de 500 röntgens est inefficace. Cependant, cette dernière dose retarde la synthèse de manière tout à fait efficace si on l'administre avant le commencement de la période de synthèse.

129. Il existe peu de résultats expérimentaux sur la sensibilité à l'irradiation par les rayons X de la synthèse de l'ADN dans les micro-organismes. Billen³²⁷ a étudié des mutants de *E. coli* et, en particulier, l'influence d'une "croissance déséquilibrée" et de la radiosensibilité. Il a conclu que l'irradiation par les rayons X inhibe la synthèse des protéines nécessaires pour la replication de l'ADN.

130. L'irradiation de *H. influenzae*, *E. coli* et B/r à des doses comprises entre 19 et 100 krads est suivie d'une décomposition de l'ADN cellulaire; après un certain temps, ce processus s'arrête et est suivi d'un accroissement de l'ADN^{328, 329}.

131. Chez *H. influenzae*, on a déterminé l'activité biologique de l'ADN, caractérisée par son activité transformante, après irradiation. La totalité de l'ADN restant et de l'ADN formé après irradiation est fonctionnellement normale. On n'a pas trouvé de relation entre la mort cellulaire et l'ampleur de la chute de l'ADN. On en a conclu que la chute observée de l'ADN n'est pas le processus radioinduit immédiat qui conduit directement à la mort cellulaire³²⁹.

132. L'ADN est dans un état hautement polymérisé dans les bactériophages^{330, 331} et dans certains tissus^{332, 333}. Après irradiation, on constate une dépolymérisation, et on a observé des modifications du rapport purine/pyrimidine dans l'ADN synthétisé après irradiation par les rayons X de cellules de rate *in vivo*^{336, 337}. Kouzine et Tokarskaya ont rapporté des modifications du rapport thymine/adénine dans l'ADN synthétisé après irradiation de plantes^{338, 339}. Ces modifications paraissent être intimement liées à des perturbations du métabolisme des nucléotides³⁴⁰⁻³⁴².

SYNTHÈSE DE L'ARN ET DES PROTÉINES

133. Au contraire de l'ADN, la plus grande partie de l'ARN se trouve dans le cytoplasme; seule une faible proportion se trouve dans le noyau.

134. On connaît peu de chose sur la structure secondaire de l'ARN. Il est probablement à un seul filament. Des données physico-chimiques semblent indiquer qu'il peut se plier localement en une double spirale incomplète fixée par des liaisons H; ces structures ordonnées seraient maintenues séparées par des segments non ordonnés de la chaîne d'ARN³⁴³.

135. L'ARN nucléaire n'est pas homogène; une importante partie de celui-ci se trouve probablement sous la forme de ribosomes, comme on l'observe dans les noyaux de thymus. Cytologiquement, l'ARN peut se diviser en ARN chromosomique et ARN nucléolaire. Biochimiquement, on peut distinguer deux fractions d'ARN nucléaire, l'une que l'on peut extraire par des solutions salines faiblement concentrées (n-ARN₁), l'autre qui reste non dissoute (n-ARN₂). Généralement, le n-ARN₁ fixe les précurseurs marqués moins facilement que le n-ARN₂³⁴⁴⁻³⁴⁶. Selon Zbarskii et Geor-

giev^{347, 348}, le n-ARN₁ représente l'ARN chromosomique et le n-ARN₂ fait partie de l'ARN nucléolaire.

136. Dans le cytoplasme, l'ARN se trouve dans le suc cellulaire (S-ARN) et dans les fractions microsomiques (foie, pancréas) et ribosomiques. Le poids moléculaire du S-ARN est relativement faible (20 000 à 40 000); celui de l'ARN microsomique est considérablement plus élevé (approximativement $1,7 \times 10^6$). On ne peut exclure la possibilité que ce dernier poids moléculaire représente un agrégat de molécules de poids moléculaire plus faible; on a montré en effet que les ribosomes peuvent se désagréger en particules plus petites selon la concentration du solvant en ions Mg^{++} . L'ARN dans les plus petits ribosomes, appelés particules 30 S, a un poids moléculaire de seulement $5,6 \times 10^5$. De petites quantités d'ARN "messager" circulant rapidement, d'une taille intermédiaire entre ce dernier ARN et le S-ARN, sont présentes dans les bactéries non infectées et dans les bactéries contenant des phages^{349, 350}. Cet ARN s'attache aux ribosomes existants et leur fournit le code de la synthèse des protéines.

137. Des études récentes montrent que l'ARN est synthétisé exclusivement dans le noyau cellulaire, et qu'après la synthèse il est transporté du noyau dans le cytoplasme. Ainsi, Goldstein et Plaut³⁵¹ ont transplanté des noyaux contenant de l'ARN marqué au phosphore 32 d'amibes intactes dans des amibes énucléées; après un certain temps, le cytoplasme de l'hôte contenait de l'ARN marqué. Comme ces amibes étaient viables, il paraît peu vraisemblable que cet ARN ait pu s'échapper de noyaux lésés.

138. Jusqu'ici, on n'a pas établi quel était le type de l'ARN nucléaire transporté dans le cytoplasme. Woods et Taylor³⁵² ont suggéré que l'ARN est d'abord synthétisé dans les chromosomes et ensuite emmagasiné dans le nucléole; il serait transféré ensuite de celui-ci dans le cytoplasme. Cette hypothèse est appuyée par d'autres chercheurs^{353, 354} qui ont trouvé qu'en utilisant un précurseur d'ARN marqué on décèle d'abord la radioactivité dans la chromatine et seulement ensuite dans le nucléole; si l'on poursuit l'incubation en l'absence de précurseur marqué on constate que la radioactivité de l'ARN chromosomique disparaît plus tôt et plus rapidement que celle de l'ARN nucléaire.

139. On ne sait pas si cette hypothèse a une valeur générale pour tous les types de cellules. A la suite d'expériences où il a pratiqué une irradiation sélective du nucléole par des microfaisceaux de rayons ultraviolets, Perry et ses collaborateurs³⁵⁵ ont conclu que le transport de l'ARN dans le cytoplasme provenait des deux localisations nucléaires de l'ARN. Se fondant sur des études autoradiographiques de l'incorporation de précurseurs tritiés dans l'ARN de cellules de HeLa, pour lesquelles ils ont appliqué plusieurs coefficients de correction pour convertir le nombre des grains comptés en une valeur d'incorporation effective, les mêmes auteurs déclarent que leurs résultats ne montrent pas un transport de l'ARN de la chromatine dans le nucléole³⁵⁶. De plus, on connaît quelques cas où le marquage du nucléole précède celui de la chromatine³⁵⁷.

140. On sait peu de chose sur le mécanisme de la synthèse de l'ARN. Ochoa et ses collaborateurs³⁵⁸ ont trouvé dans des micro-organismes une enzyme, la polynucléotide phosphorylase, qui catalyse la synthèse de l'ARN à partir des ribonucléoside-diphosphates. L'enzyme purifiée nécessite un agent d'amorçage, mais n'importe quel trinucleotide ou tétranucleotide peut remplir ce rôle et ce n'est pas l'amorceur mais les

nucléotide-diphosphates présents qui déterminent la composition de bases du produit³⁵⁹⁻³⁶¹.

141. D'autre part, des extraits non seulement de micro-organismes, mais aussi de cellules animales, polymérisent les ribonucléoside-triphosphates en ARN^{362, 363}. Quand l'ADN est présent, le traitement par l'ADN-ase détruit son activité. L'activité enzymatique dépend aussi de la présence simultanée des triphosphates de tous les quatre nucléosides. Furth et ses collaborateurs³⁶⁴ et Weiss et Nakamoto³⁶⁵ ont montré que l'ARN nouvellement synthétisé est la reproduction de la composition de bases de l'"amorçeur" ADN que l'on a ajouté. L'enzyme produit des acides polyadényliques ou poly-uridylico-adényliques quand l'amorceur est respectivement l'acide polythymidylique ou l'acide poly-adénylicothymidylique. Lorsqu'on utilise *M. lysodeikticus* ou l'ADN-T₂ comme amorceur, l'ARN nouvellement synthétisé a la même fréquence de base du plus proche voisin de l'amorceur³⁶⁶. La ressemblance de cette enzyme avec la polymérase de la synthèse de l'ADN est frappante.

142. On a montré par des expériences avec des précurseurs marqués de l'ARN que la synthèse de l'ARN se produit durant toute l'interphase, encore que dans quelques cellules le processus soit plus lent durant la phase S. Il ne semble pas que l'ARN soit synthétisé au cours de la mitose.

143. A l'intérieur du noyau, l'ADN transmet son information génétique à l'ARN^{367, 368}. La présence d'une ARN polymérase qui a besoin de l'ADN pour agir, et qui copie sa composition de bases, vient appuyer cette thèse. L'ARN formé dans le noyau passe ensuite dans le cytoplasme, portant son information aux emplacements où a lieu la synthèse des protéines. Rich³⁶⁹ a démontré qu'en principe une molécule d'ARN à un seul filament peut s'unir à une molécule d'ADN complémentaire à un seul filament. De plus, Hall et Spiegelman³⁷⁰ ont montré la formation d'un hybride spécifique entre l'ADN-T₂ à un seul filament et l'ARN synthétisé après l'infection par *E. coli*. Selon Geiduschek et collaborateurs, l'ADN à un seul filament ne serait pas un intermédiaire nécessaire dans la synthèse de l'ARN *in vitro*³⁷¹.

144. Apparemment la séquence des bases de l'ADN est recopiée dans l'ARN messenger nouvellement formé, triplets (ou multiples de 3) de nucléotides portant l'information pour différents amino-acides (par. 151). Le fait que l'ARN du virus purifié de la mosaïque du tabac est apparemment infectieux est la preuve la plus directe de l'aptitude de l'ARN à transmettre des informations génétiques. On ne sait pas comment l'information est transmise entre l'ADN et l'ARN. Leslie³⁷² a postulé récemment, se fondant sur des études concernant les cellules de foie humain et sur la littérature, que le code peut être différent pour les microorganismes et pour les cellules somatiques d'organismes supérieurs.

145. Il y a vingt ans environ, Caspersson³⁶⁷ et Brachet³⁶⁸ ont proposé indépendamment une hypothèse sur la relation entre la synthèse de l'ARN et celle des protéines; cette hypothèse est devenue maintenant un concept biologique solidement établi.

146. C'est chez les microorganismes et dans la fraction microsomique du cytoplasme des organismes plus élevés que la synthèse des protéines a été le plus étudiée. La première étape est l'activation des amino-acides dans une réaction avec l'ATP, produisant un adénylate d'amino-acide. Ce dernier composé n'apparaît pas à l'état libre dans la solution mais reste lié à l'enzyme;

l'activation de l'acide-amino est donc habituellement étudiée d'après l'échange entre le pyrophosphate marqué (qui est un des produits de la réaction) et les groupes phosphate de l'ATP ou d'après la transformation chimique de l'adénylate d'acide-amino par l'hydroxylamine en acide hydroxamique.

147. L'acide-amino activé s'attache alors à l'ARN messager ou à l'ARN soluble (ARN-S). Il est lié de la manière commune à tous les acides-amino, par l'intermédiaire de la séquence terminale cytidylico-cytidylico-adénosine du nucléotide; le reste amino-acide est lié par une liaison ester à l'atome de carbone C_{3'} de l'adénosine. Quoique le mode de liaison soit identique, chaque acide-amino a une très haute spécificité pour l'ARN-S auquel il s'attache. Il y a différentes molécules d'ARN-S pour chaque type d'acide-amino. La spécificité de l'ARN-S réside dans la séquence de ses bases.

148. La fonction de l'ARN-S est d'agir comme porteur qui amène l'acide-amino jusqu'au "moule". Les recherches de Bosch et de ses collaborateurs³⁷³ ont montré que l'ARN-S était lié fortement aux ribosomes. D'autre part, il est possible que cet ARN "transfert" réside de façon permanente dans les ribosomes. Thermodynamiquement, cette dernière hypothèse est plus satisfaisante; il est peut-être significatif que dans un des très rares exemples de synthèse nette de protéines enzymatiquement actives *in vitro*, la chose a pu être réalisée par un système acellulaire dans lequel l'ARN-S était une partie constituante des particules ribosomiques³⁷⁴.

149. La dernière phase de la synthèse des protéines est l'union des acides-amino activés en des chaînes polypeptidiques au moyen de liaisons peptidiques, et la séparation de ces chaînes des particules ribosomiques. Le GTP est nécessaire pour la réalisation de cette étape. Ce processus est grandement stimulé par les composés SH^{374, 375}.

150. La synthèse des protéines a été étudiée dans les microsomes de cellules d'organismes supérieurs. Elle n'est cependant nullement limitée à ce système. Bates et ses collaborateurs³⁷⁶ ont démontré l'existence d'une synthèse nette de cytochrome-c dans les mitochondries. De plus, Allfrey et Mirsky³⁷⁷ ont montré que la synthèse des protéines dans le noyau est tout à fait analogue à celle qui se produit dans le cytoplasme. Ces chercheurs avancent l'idée que l'énergie nécessaire pour la synthèse des protéines dans le noyau est fournie par la phosphorylation dans les mitochondries.

151. Le rôle que joue l'ARN en transmettant l'information génétique pour la production de protéines est clairement démontré par la découverte d'Astrachan et Volkin³⁷⁸ que l'infection de *E. coli* par différents bactériophages induit immédiatement la production d'un nouvel ARN qui ressemble, quant à la composition de ses bases, à l'ADN du phage. Nomura et ses collaborateurs³⁷⁹ ont trouvé qu'après infection T₂ il n'y a pas de synthèse d'ARN ribosomique typique et que l'ARN spécifique du phage sédimente à un rythme plus lent (8 S) que l'ARN ribosomique (16 S et 23 S). Apparemment l'information génétique pour la synthèse de la protéine du phage ne se situe pas dans l'ARN ribosomique habituel, mais est induit dans les ribosomes préexistants par un ARN spécifique du phage qui peut être considéré comme un ARN messager. Brenner et ses collaborateurs³⁸⁰, en faisant usage du marquage par les radioisotopes suivi d'une séparation soignée des différentes fractions contenant de l'ARN, ont même démontré que le nouvel ARN (qui, selon Volkin et Astrachan³⁷⁸, a une composition en bases correspon-

dant à celle de l'ADN du phage) est associé aux ribosomes préexistants et fournit à ceux-ci l'information nécessaire pour la synthèse de protéines spécifiques. Gros et ses collaborateurs³⁴⁹, dans des "expériences pulsées" à l'aide de traceurs, ont montré que la situation est exactement la même dans le cas des bactéries non infectées où on peut démontrer l'existence d'un composant ARN qui se renouvelle rapidement et qui est physiquement distinct de l'ARN des ribosomes ou de l'ARN-S. Cette fraction se comporte dans l'ultra-centrifugeuse et vis-à-vis des ribosomes préexistants dans des solutions hautement concentrées en Mg⁺⁺ exactement comme l'ARN spécifique du phage induit par l'infection T₂; il s'associe aux ribosomes actifs 70 S, qui sont le siège de la synthèse des protéines. Selon cette conception, l'ARN ribosomique typique ne porte pas d'information génétique. Les expériences de Matthaai et Nirenberg³⁸⁰ ont grandement précisé et élargi le concept de l'ARN messager en démontrant que, dans des extraits sans cellules de *E. coli* contenant des ribosomes, l'acide poly-urydique peut induire la synthèse de la poly-phénylalanine. Actuellement, Speyer et ses collaborateurs ont attribué à 14 acides-amino un code constitué par trois lettres³⁸¹.

152. L'influence des rayonnements ionisants sur la synthèse de l'ARN et des protéines n'a pas été étudiée que dans le cas de la synthèse de l'ADN, et les données disponibles ne permettent pas une analyse satisfaisante de ces effets.

153. Painter³¹³ n'a pas trouvé, après irradiation par 1 500 röntgens de modification significative dans la fixation de cytidine tritiée dans l'ARN des cellules de HeLa. Harrington³¹⁴ n'a pas observé non plus d'effet sur l'incorporation de cytidine tritiée dans l'ARN nucléaire de fibroblastes U 12 après une dose de 500 röntgens. Shabadash, en revanche, a montré que les ribonucléoprotéines cellulaires sont extrêmement sensibles aux rayonnements pénétrants^{277, 291}. Cela a été récemment confirmé sur le plan biochimique²⁹⁵. Les ribonucléoprotéines constitutives de différents organites n'ont pas de propriétés physico-chimiques identiques comme l'indiquent leurs points isoélectriques différents³⁸², plus acides pour les mitochondries que pour les microsomes. Les premiers sont plus sensibles aux rayonnements pénétrants^{293, 296}.

154. Klein et Forssberg³²¹ ont irradié des cellules d'Ehrlich de tumeur ascitique *in vivo* avec une dose de 1 250 röntgens et n'ont pas trouvé de changement dans la synthèse de l'ARN. Cependant, l'irradiation *in vitro* de ces cellules inhibe l'incorporation d'uracile marqué dans l'ARN du noyau mais non dans celui du cytoplasme³¹⁹. Ce résultat est difficile à comprendre quand on considère que la plus grande partie de l'ARN est probablement d'origine nucléaire.

155. D'après les travaux de Logan et de ses collaborateurs^{383, 384}, on a conclu que l'irradiation de foie isolé et de noyaux de thymus de veau *in vitro* réduit nettement le taux d'incorporation de précurseurs marqués dans l'ARN nucléaire. On peut obtenir avec le foie en régénération un effet analogue sur l'incorporation de phosphore 32 dans l'ARN nucléaire, si l'irradiation est faite au stade très précoce de la régénération³⁸⁵. Cette observation concorde avec ce que l'on sait sur la synthèse de certaines enzymes nécessaires pour la synthèse de l'ADN dans le foie en régénération. Ainsi, Bollum et ses collaborateurs³⁸⁶ ont trouvé que la synthèse des enzymes ADN polymérase et thymidine kinase est inhibée par des doses de rayonnement de 375 à 1 500 röntgens si l'irradiation est

donnée 6 heures après une hépatectomie partielle. Les mêmes doses données 16 heures après l'opération sont inefficaces. D'autres auteurs ont aussi trouvé que la synthèse de la polymérase est inhibée par l'irradiation dans la première phase du processus de régénération^{387, 388}.

156. Des doses relativement faibles de rayonnement peuvent retarder le déclenchement de la synthèse de l'ADN dans divers types de cellule. Il paraît raisonnable d'admettre que l'inhibition de la synthèse des enzymes est au moins une des causes de ce retard.

157. Les rayonnements ionisants réduisent aussi la synthèse des enzymes dans les microorganismes. Pauly³⁸⁹ a rapporté qu'une dose létale 37 p. 100 de 7×10^4 röntgens était nécessaire pour inhiber l'induction de la lysine décarboxylase chez *Bacterium cadaveris*. La radiosensibilité est la même pour le taux de synthèse et pour le niveau maximal de l'enzyme formé. Ces résultats conduisent à la conclusion que chaque cellule possède un ou plusieurs "centres de synthèse", dont chacun produit un nombre défini de molécules enzymatiques. Ces centres de synthèse seraient détruits selon la cinétique à un seul coup. L'induction de catalase par l'oxygène dans un mutant diploïde de *S. cerevisiae* est cependant stimulée par une dose de rayonnement de 10^5 röntgens. Cette stimulation peut être due à la production de peroxydes dans la cellule, selon la thèse proposée par Chantrenne et Devreux³⁹⁰. En utilisant des méthodes sérologiques et également différents amino-acides marqués dans les protéines nouvellement synthétisées de certains organites de cellules, Ilina et Petrov^{391, 392} ont montré que des protéines qualitativement altérées sont formées après irradiation.

EFFETS DES RAYONNEMENTS SUR LA SYNTHÈSE DES ANTICORPS

158. L'inhibition de la formation des anticorps est un cas spécial de la formation de protéines spécifiques, et apparaît comme étant un phénomène hautement radiosensible. Il comporte la formation d'une protéine spécifique complémentaire dans sa structure de l'antigène inducteur. On commence tout juste à comprendre le mécanisme des processus normaux de formation des anticorps, et il reste encore à établir une théorie générale à partir de plusieurs hypothèses contradictoires. Les anticorps sont formés dans les cellules plasmiques des tissus lymphoïdes, qui proviennent eux-mêmes de cellules indifférenciées du système réticulaire. Le mécanisme de l'inhibition radioinduite de la formation des anticorps, qui a récemment fait l'objet d'une étude d'ensemble^{393, 394}, doit donc expliquer :

a) L'effet des rayonnements sur la multiplication et la différenciation de ces cellules réticulaires et de leurs descendants ; et

b) Le processus de la synthèse des anticorps, qui se produit probablement dans les microsomes des cellules plasmiques.

159. Une des caractéristiques de l'action des rayonnements est l'efficacité plus grande avec laquelle ils inhibent la production des anticorps quand l'irradiation a lieu avant l'administration de l'antigène. La concentration finale de l'anticorps est abaissée seulement si l'irradiation est faite quelques heures avant l'injection de l'antigène. Dans ce cas, et également lorsque l'irradiation se situe immédiatement avant ou après l'injection de l'antigène, la période latente, avant que la concentration de l'antigène commence à s'élever, s'accroît et le rendement de la synthèse décroît. Taliaferro³⁹⁵ a

distingué une période préinductive hautement radiosensible (les effets sur la concentration finale deviennent décelables pour des doses de 100 röntgens), mais cela n'est pas bien défini du point de vue cytologique ou biochimique. La cause de cette inhibition pourrait être double :

a) Diminution de la production de cellules plasmiques à partir de leurs "ancêtres réticulaires", ou d'autres types de cellules entrant aussi en jeu dans le processus ;

b) Retard et inhibition de la synthèse de nouvelles protéines quand l'antigène est injecté.

160. Stevens³⁹⁶ a établi une corrélation entre la diminution du nombre de cellules plasmiques formées après irradiation et l'inhibition de la synthèse des anticorps. De plus, les expériences de Taliaferro semblent indiquer que la formation des anticorps dépend de la multiplication cellulaire chez les animaux irradiés ; cela n'exclut pas la possibilité que des effets *spécifiques* sur l'induction de la synthèse de nouvelles protéines entrent également en jeu. La période de production des anticorps apparaît plus résistante à l'effet des rayonnements. Apparemment les anticorps formés lorsque le système est irradié durant cette période ne diffèrent pas de manière essentielle des anticorps normaux. L'étude du degré de radiosensibilité de la réponse secondaire à l'injection de l'antigène a donné des résultats contradictoires ; on a avancé plusieurs explications, dont chacune pourrait être acceptable pour l'antigène particulier étudié^{393, 394}.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES CONCERNANT LES EFFETS DES RAYONNEMENTS SUR LE MÉTABOLISME CELLULAIRE

161. On a souligné l'importance des effets des rayonnements qui sont étroitement liés à la division et à la replication cellulaires, comme l'inhibition de la mitose, la perte du pouvoir de reproduction et les mutations. Il serait séduisant de décrire ces modifications dans le cadre d'un mécanisme unitaire, quoiqu'une telle façon de faire soit arbitraire. Deux effets essentiels au moins dénotent une perturbation des propriétés génétiques de la cellule³⁹⁷. L'un d'eux est la production de mutations. L'autre est l'effet différé sur la division cellulaire qui a pour conséquence que les cellules se multiplient immédiatement après irradiation mais néanmoins ne forment plus de colonies macroscopiques.

162. L'incapacité des cellules à se diviser ne serait-ce qu'une fois lorsqu'on les irradie à de plus hautes doses est probablement due elle aussi à une lésion du matériel génétique. L'inhibition de la mitose pourrait s'expliquer d'une manière analogue, mais ici il est moins évident que le matériel génétique puisse être intéressé directement. De nombreux facteurs militent en faveur de la conception selon laquelle l'ADN sert, à un certain stade, d'intermédiaire pour les principaux effets des rayonnements ; cela explique l'importance que l'on attache au métabolisme de l'ADN. Dans l'ensemble du présent rapport, on a employé l'expression "synthèse de l'ADN" dans un sens restreint pour désigner le stade où les précurseurs sont unis en polynucléotides. Les stades suivants peuvent comporter de nombreuses autres réactions biochimiques avant que la molécule ADN-protéine soit complètement constituée et incorporée dans les chromosomes descendants. Ces derniers stades du métabolisme de l'ADN se situent probablement à la fin de l'interphase et à la prophase.

163. On a quelques raisons de penser qu'au moins dans le cas du retard radioinduit de la mitose le stade

G₂ et le début de la prophase peuvent être les stades les plus radiosensibles dans le cycle mitotique de nombreuses cellules³⁰⁸. Les travaux de Painter³¹³, cités ci-dessus, peuvent aussi s'interpréter de cette façon. La variation de la radiosensibilité selon le stade de division peut ne pas toujours exister dans les cellules somatiques d'organismes supérieurs³⁰⁰; les courbes de survie des cellules somatiques de mammifères ne font habituellement pas apparaître l'existence de fractions résistantes⁴⁰⁰. A cause de la radiosensibilité considérable durant la période G₂, les processus métaboliques de cette période sont importants. Malheureusement, notre connaissance biochimique de la période G₂ et des stades mitotiques suivants est encore extrêmement restreinte. Il n'est donc pas possible encore d'expliquer l'effet des rayonnements au niveau moléculaire à ces phases.

164. Dans les cellules d'organismes supérieurs, la synthèse de l'ADN se produit probablement de deux façons différentes. Dans les cultures de tissu et les cellules de tumeurs ascitiques, la synthèse de l'ADN continue plus ou moins librement si l'irradiation a lieu à une période *quelconque* du cycle de division, au moins tant que les doses ne sont pas excessives; dans les cellules de moelle osseuse, d'extrémités de racines végétales et de foie en régénération, la synthèse de l'ADN peut être retardée quand des doses plus faibles de rayonnement sont administrées avant que la synthèse ait commencé. Ce dernier effet est probablement dû à l'inhibition de la formation des enzymes nécessaires par suite d'une perturbation de la synthèse de l'ARN. Il n'y a pas d'inhibition, et parfois même une accélération peut se produire, dans les deux cas, quand tous les produits nécessaires à la synthèse sont présents. L'inhibition de la mitose finit par jouer un rôle perturbateur parce qu'un mécanisme homéostatique de rétroaction interdit, ou du moins inhibe, la synthèse de l'ADN au-delà du niveau prémitotique.

165. Cette opinion a été confirmée par Lajtha et ses collaborateurs³¹⁰ et par Berry et ses collaborateurs⁴⁰¹; ces auteurs ont trouvé que les courbes dose-effet concernant l'inhibition de la synthèse de l'ADN dans les cellules de moelle osseuse diffèrent de celles des cellules de tumeurs ascitiques. La courbe relative aux cellules de moelle osseuse présente deux composantes exponentielles, l'une "sensible" et l'autre "insensible", caractérisées par des doses létales 37 p. 100 de 500 et 1 300 röntgens respectivement. La courbe pour les cellules ascitiques ne présente pas de composante sensible. Ord et Stocken⁴⁰², se fondant sur des courbes semblables pour le tissu du thymus, ont avancé l'idée que la composante sensible pourrait correspondre à l'inhibition de la phosphorylation nucléaire décrite par Creasey et Stocken⁴⁰³. Cette inhibition conduirait à une pénurie de précurseurs de l'ADN. Il n'y a pas de preuves d'une telle pénurie; Ord et Stocken⁴⁰⁴ ont rapporté une accumulation de désoxyriboside mono- et triphosphates après irradiation du thymus. La signification et la reproductibilité de l'inhibition de la phosphorylation nucléaire paraissent douteuses.

166. Les deux types de cellules diffèrent également par leur ploïdie; les cellules de culture de tissus et les cellules de tumeurs ascitiques sont habituellement aneu- ploïdes. Le problème de la relation entre la ploïdie et la radiosensibilité est complexe (par. 182) mais il n'est pas impossible que la haute résistance de ces cellules soit une conséquence de leur aneu- ploïdie. Cela indiquerait que l'ADN lui-même est la cible initiale. Les travaux d'Opara-Kubinska et ses collaborateurs⁴⁰⁶ et de nombreuses études sur les bactériophages indiquent

qu'il en est probablement ainsi, du moins pour les activités de transformation et la survie chez les micro-organismes.

167. La fonction d'"amorçeur" assumée par l'ADN dans la synthèse de l'ARN par l'enzyme ARN polymérase signifie que l'explication que l'on a donnée du retard de la synthèse de l'ADN, à savoir une perturbation du métabolisme de l'ARN, n'est au moins pas incompatible avec une radiolésion primaire dans l'ADN lui-même (qui est en l'occurrence l'amorçeur) (par. 155). Cela n'exclut pas la possibilité que les effets sur le métabolisme des protéines ADN-ARN, même lorsque l'ADN en est un intermédiaire, ne puisse résulter secondairement d'une tout autre lésion primaire due aux rayonnements, par exemple des lésions de structures sous-cellulaires plus grandes, de protéines, de membranes, de lipoides.

EFFETS DES RAYONNEMENTS SUR LES FONCTIONS INTÉGRÉES

168. Différentes populations cellulaires irradiées dans des conditions analogues réagissent de façon similaire. Lorsque les doses augmentent, les effets deviennent souvent expérimentalement mesurables dans l'ordre suivant: modifications du taux de croissance, retard de la mitose, inhibition de la mitose, mort différée ou reproductive et mort au cours de l'interphase.

Taux de croissance

169. Sous une irradiation dermique, la masse totale des cultures cellulaires commence par croître et décroît ensuite⁴⁰⁶⁻⁴⁰⁸. L'accroissement initial de la masse totale des cellules de la culture accompagne l'apparition de cellules géantes, dont le volume et habituellement la ploïdie augmentent sans division. Ce phénomène a été observé chez les bactéries, les levures et les cellules de mammifères, et semble donc assez général. A mesure que la dose de rayonnement s'accumule, le poids total de la culture diminue et devient plus faible que celui des témoins. En général l'irradiation réduit le taux de croissance et augmente le temps de génération; cependant, dans certaines conditions métaboliques, le temps de génération peut être plus court que celui des cultures témoins une fois que l'irradiation a cessé^{400, 410}. La perturbation du taux de croissance a également été décelée sur des cellules isolées. Chez *Phycomyces blakesleeanus*, Forssberg⁴¹¹ a montré une diminution du taux de croissance des sporangiophores après des doses extrêmement faibles, de l'ordre de 0,001 röntgen.

Retard de la mitose

170. Quand une cellule a été irradiée avant la prophase, la division est retardée. Ce retard peut être modifié par le débit de dose⁴¹² et par la concentration d'oxygène; cela peut signifier que des processus métaboliques entrent en jeu⁴¹³. Les expériences qui ont fourni le plus de renseignements sont celles de Carlson et Gauden⁴¹⁴ sur des neuroblastes d'embryons de sauterelle. Au cours de la mitose, il existe un moment critique lorsque les chromosomes sont condensés en des filaments visibles et que la membrane nucléaire et le nucléole ont disparu. Si l'on donne une dose de seulement 1 röntgen à la cellule avant ce stade critique, le développement de la mitose est retardé. Cependant, ce retard ne survient pas lorsque cette même dose ou même une dose légèrement plus élevée est donnée plus tard. Dans ce dernier cas, les mitoses suivantes sont retardées. Des expériences plus récentes ont montré que le stade critique peut se situer un peu plus tôt au cours

du cycle mitotique, c'est-à-dire dans la partie moyenne de la prophase. Gaulden a irradié un des deux nucléoles de neuroblastes avec un microfaisceau de rayons ultraviolets et en a conclu que toutes les cellules traitées à des stades se situant entre la fin de la télophase et le milieu de la partie moyenne de la prophase montrent immédiatement un arrêt permanent de l'évolution mitotique. Ce tableau du retard de la mitose apparaît légèrement différent lorsqu'on étudie d'autres types de cellules. En particulier, la période sensible critique et la durée des différentes phases de la mitose peuvent varier pour divers types de cellules. Des comparaisons précises sont donc difficiles.

171. La principale caractéristique du retard de la mitose est sa nature temporaire. Le mécanisme du retard de la mitose est encore loin d'être compris, mais on a fait quelques tentatives pour essayer de l'expliquer. Comme on sait que le métabolisme de l'ADN est affecté par l'irradiation, il est tentant de considérer le retard mitotique comme dû à l'inhibition de la synthèse de l'ADN⁴¹⁵. Cette explication est spéculative, et il se pourrait bien que la diminution de la synthèse d'ADN, quand on l'observe, soit la conséquence plutôt que la cause du retard mitotique. En particulier, la période radiosensible au cours de laquelle est provoqué le retard mitotique survient habituellement quand la synthèse de l'ADN est déjà complète. Dans quelques cas, le métabolisme de l'ADN est apparemment normal en dépit de l'inhibition de la division cellulaire, par exemple dans le cas de cellules de mammifères irradiées en culture de tissu. Cela fait penser que le retard dans la division peut résulter de la lésion d'un mécanisme inconnu commandant le déclenchement de la division⁴¹⁶, et qu'il n'y a pas de relation directe avec la synthèse de l'ADN. Yamada et Puck ont montré qu'un retard réversible de la mitose est produit par un blocage de la période G₂ après des doses de rayons X de 34 à 135 röntgens administrés à des cellules hyperploïdes de HeLa S 3²⁷⁴. Ils ont proposé que ce retard de la mitose, comme la mort reproductive irréversible, serait dû à des lésions chromosomiques, et que le retard réversible pourrait traduire une perturbation de la condensation chromosomique juste avant, et peut-être durant, les stades précoces de la mitose. On a également avancé d'autres hypothèses: perturbation par les rayonnements de l'oxydo-réduction des composés sulfhydrylés formés au cours de la division cellulaire^{417, 418} et inhibition du mécanisme de division du cytoplasme⁴¹⁹ ou de la formation du fuseau⁴²⁰. La production d'antimétabolites peut aussi en être responsable, comme l'a suggéré Kouzine^{296, 421-424}, qui a utilisé un matériel végétal dans lequel il a pu démontrer la présence de quinones antimitotiques.

INHIBITION DE LA MITOSE ET MORT CELLULAIRE: MORT EN PÉRIODE REPRODUCTIVE ET MORT À L'INTERPHASE*

172. Avec des doses croissantes, la mort cellulaire survient habituellement. Les cellules peuvent être tuées soit immédiatement (mort à l'interphase) ou après quelques divisions (mort différée ou pendant la reproduction). En général, les doses nécessaires pour produire la mort à l'interphase sont plus élevées, quoique certaines cellules meurent à l'interphase même si elles sont irradiées par des doses relativement faibles, par exemple les petits lymphocytes, les ovocytes primaires des insectes et des mammifères, les neuroblastes de mammifères, les cellules ganglionnaires d'insectes. La

* A des doses supérieures à 100 000 rads, on observe la mort instantanée, due principalement à la coagulation des protéines.

mort en période de reproduction se produit dans le cas des cellules de moelle osseuse, les cellules intestinales cryptiques, les lymphomes et les spermatogonies⁴²⁵. On doit noter que ce dernier groupe comprend des cellules qui ont un index mitotique élevé; la mort à l'interphase nécessiterait probablement pour elles de plus hautes doses.

173. On ne connaît pas encore les processus qui conduisent à la mort au cours de la reproduction ou de l'interphase; il est vraisemblable que plus d'un mécanisme entre en jeu. Dans le cas de la mort différée, les ruptures de chromosomes et les mutations ont été invoquées comme mécanismes possibles. On pourra mieux comprendre les mécanismes causant la mort cellulaire lorsque le rôle des processus de réparation dans les cellules irradiées aura été étudié, puisque l'expression ultime de l'effet des rayonnements dépend non seulement du dommage initial, mais également de la faculté des cellules à réparer la lésion⁴²⁵. La plupart des ruptures chromosomiques se resoussent; des processus métaboliques et synthétiques prennent part à la guérison⁴²⁶ et ont besoin de l'énergie provenant de l'ATP^{427, 428}. Des expériences récentes d'Elkind et Sutton⁴²⁹ ont clairement montré que la réparation se produit dans les cellules de mammifères et influence la manifestation finale des effets tardifs.

174. On doit faire une nette distinction entre les processus biochimiques conduisant à la mort différée et ceux qui conduisent à la mort à l'interphase. Dans le premier cas, la synthèse des acides nucléiques et des protéines se poursuit³¹⁵. La mort provoquée par les rayonnements à l'interphase est soudaine et marquée par un arrêt des processus métaboliques dans des cellules avec dans le comportement métabolique de très grandes différences, par exemple des cellules qui ne se divisent pas (lymphocytes), des cellules se divisant rarement (ovocytes) et des cellules se divisant continuellement (spermatogonies B).

175. Les causes biochimiques de la mort à l'interphase ne sont pas connues, mais il est possible que les travaux de Creasey et Stocken⁴⁰³ sur la phosphorylation nucléaire fournissent à cet égard une première indication. Il ressort de leurs résultats que la phosphorylation nucléaire est un processus extrêmement radiosensible et qu'elle est rapidement inhibée. Jusqu'ici, ce processus n'a été détecté que dans les noyaux des tissus dits radiosensibles; on a donc proposé l'hypothèse que les cellules tributaires de cette source d'énergie seraient celles qui subissent la mort à l'interphase aux petites doses. Creasey et Stocken font remarquer cependant que si l'on n'observe pas de phosphorylation nucléaire dans les cellules résistantes, cela peut être dû à un accroissement de l'activité des enzymes destructives plutôt qu'à l'absence de ce processus métabolique.

176. La phosphorylation nucléaire peut également jouer un rôle dans la mort pendant la reproduction si l'énergie nécessaire pour la guérison des chromosomes est fournie par cette phosphorylation. On ne peut exclure le rôle des phosphorylations oxydatives mitochondriales dans la mort à l'interphase et pendant la reproduction. En fait, l'irradiation par les rayons X *in vivo* provoque des dommages aux mitochondries des cellules de foie⁴³⁰⁻⁴³² même à des doses de seulement 25 röntgens. La phosphorylation oxydative dans les mitochondries de plantes est immédiatement et fortement réduite après une dose unique de 3 000 röntgens, cet effet étant plus prononcé quand les cellules sont irradiées *in vivo* que si elles le sont *in vitro*⁴³³. On a

observé aussi des effets analogues dans les cellules microbiennes⁴⁸⁴.

177. Il est difficile actuellement de dresser un tableau cohérent des bases biochimiques de la mort cellulaire. Le rôle possible de la synthèse des acides nucléiques et des protéines a été étudié, mais il faut beaucoup plus de renseignements sur les altérations cytologiques des structures intracellulaires produites immédiatement après irradiation. On ne peut plus négliger le rôle que peuvent jouer dans le mécanisme de la mort cellulaire d'autres processus biochimiques affectant la perméabilité^{435, 436}, le maintien de l'équilibre ionique^{437, 438} ou la rupture des membranes nucléaires et cytoplasmiques⁴³⁹.

VII. — Facteurs biologiques modifiant les effets des rayonnements

LA NOTION DE RADIOSENSIBILITÉ

178. Divers critères, par exemple la mort des cellules, l'inhibition de la mitose, l'altération des fonctions biochimiques et physiologiques, servent actuellement à déterminer la radiosensibilité. Cependant, quand on compare la radiosensibilité de différents types d'organismes vivants, on choisit habituellement la survie après l'irradiation comme paramètre. L'action sélective des rayonnements sur différentes parties de la cellule et les relations entre la différenciation, l'activité mitotique et la radiosensibilité ont été décrites dans les dix ans qui ont suivi la découverte des rayons X. En 1960, Bergonié et Tribondeau⁴⁴⁰ ont formulé le principe selon lequel les cellules qui se divisent activement sont plus sensibles aux rayonnements que les cellules qui ne se divisent pas, la radiosensibilité variant en raison inverse du degré de différenciation. La radiosensibilité dépend de divers facteurs, physiques (par exemple la température), chimiques (par exemple la tension d'oxygène, l'hydratation), biologiques (par exemple la ploïdie, la phase du cycle de division durant laquelle la cellule est irradiée). Enfin, la radiosensibilité dépend de l'état métabolique de la cellule.

VARIATION DE LA RADIOSENSIBILITÉ SELON LE STADE DE DIVISION

179. Les différentes phases de la mitose et de la méiose ont des sensibilités différentes aux rayonnements. On a essayé de relier ces variations de la sensibilité aux différentes phases de la formation de nouveaux chromosomes et à la synthèse des acides nucléiques au cours de la division.

180. La survie cellulaire, la fréquence des mutations géniques et la fréquence des aberrations chromosomiques sont toutes différemment influencées selon le moment où la cellule est irradiée. Il est difficile de définir le moment le plus critique, car celui-ci peut varier selon le type de cellules et le genre de lésion^{413, 414}. La plupart des recherches expérimentales faites pour élucider la question ont porté sur les cellules germinales, en particulier sur les œufs fertilisés et non fertilisés de différents organismes. Les effets terminaux les plus fréquemment utilisés comme critère du dommage sont soit la survie, soit la fréquence des altérations chromosomiques dans ces cellules. On admet généralement que la variation de la sensibilité durant la division est un phénomène général, valable pour toutes les cellules, quelle que soit la lésion que l'on a choisie comme effet terminal des rayonnements.

181. Néanmoins quelques résultats récents semblent indiquer que la sensibilité des cellules de culture de

tissu de mammifères à l'effet létal des rayonnements est indépendante du stade de division durant lequel les cellules sont irradiées. Les courbes de survie^{397, 400, 441-443} obtenues en utilisant des cellules somatiques de mammifères tant *in vivo* qu'*in vitro* n'ont pas montré l'existence d'une fraction résistante dans les populations cellulaires en dépit de l'hétérogénéité dans les stades de division. Cependant, des expériences effectuées avec des cultures synchronisées de cellules de HeLa ont révélé quelques fluctuations dans la sensibilité durant la division mitotique³⁵. La morphologie cellulaire n'affecte pas appréciablement la radiosensibilité de ces cellules puisque la DL₃₇ de différentes souches cellulaires (épithéloïdes, fibroblastiques, etc.) se situe seulement entre 75 et 166 röntgens.

VARIATION DE LA RADIOSENSIBILITÉ SELON LA PLOÏDIE

182. La ploïdie est l'un des facteurs biologiques qui influe sur la radiosensibilité cellulaire au niveau de la lésion primaire provoquée par les rayonnements. L'aspect des courbes de survie des levures dépend de la ploïdie de la souche. Latarjet et Ephrussi¹³ ont montré que la courbe de survie de souches haploïdes exposées aux rayons X est du type à un coup tandis que celle de certaines cellules diploïdes est du type à deux coups. Ces auteurs, et par la suite Tobias⁴⁴⁴, ont proposé l'hypothèse que l'inactivation d'une cellule haploïde serait causée par une mutation récessive unique, alors que pour inactiver des cellules diploïdes il faut que deux sites homologues soient atteints.

183. En étendant de telles études à des polyploïdies plus élevées, Mortimer a trouvé que la radiorésistance atteint un maximum pour les souches diploïdes et diminue ensuite quand la ploïdie augmente¹⁴. Les résultats de Mortimer ont été confirmés par Magni⁴⁴⁵, mais ces auteurs interprètent leurs résultats différemment. Selon Mortimer, les souches haploïdes sont surtout inactivées par des mutations létales récessives, alors que pour les souches de ploïdie plus élevée les mutations létales dominantes sont la cause principale de l'inactivation. Les deux types de mutation se produiraient dans les souches haploïdes et polyploïdes, et le problème serait d'évaluer leur rapport quantitatif. Magni pense qu'outre les mutations récessives et dominantes des dommages non génétiques expliquent une proportion appréciable de la létalité due aux rayonnements.

184. Dans quelques autres systèmes, on a observé une corrélation positive entre l'augmentation de la ploïdie et la radiorésistance. Sparrow et ses collaborateurs^{446, 447} ont trouvé qu'en moyenne le doublement du nombre des chromosomes dans les plantes augmente la radiorésistance d'un facteur 1,67. On a obtenu des résultats analogues avec des graines de céréales polyploïdes⁴⁴⁸ et avec les cellules de culture de tissu hyperpolyploïdes⁴⁴⁹⁻⁴⁵¹. En revanche, Till⁴⁵² a trouvé des courbes dose-effet identiques pour des lignées cellulaires dont les nombres de chromosomes étaient différents, et Rhynas et Newcombe⁴⁵³ ont décrit des lignées cellulaires radiorésistantes de la souche L dont le nombre de chromosomes était inférieur à celui de lignée radiosensible. Il est intéressant de signaler du point de vue de l'influence de la polyploïdie la relation inverse entre le volume nucléaire et la radiosensibilité de 23 espèces diploïdes de plantes⁴⁴⁷. Le rôle de la ploïdie dans la radiosensibilité cellulaire devient plus complexe lorsqu'on considère le stade de développement. Clark⁴⁵⁴ a montré que les embryons femelles diploïdes d'*Habrobracon* sont plus sensibles aux rayonnements que les

mâles haploïdes durant le stade de clivage, tandis qu'au stade de la larve et de la chrysalide les mâles haploïdes sont plus radiosensibles. Toul'tseva⁴⁵⁵ et Astaourov ont trouvé que durant certains stades de développement la radio-résistance croît avec la ploïdie dans le cas *Bombyx mori* mais que les tétraploïdes sont plus sensibles que les diploïdes à la fin du stade larvaire.

CONTRÔLE GÉNÉTIQUE DE LA RADIOSENSIBILITÉ CHEZ LES BACTÉRIES

185. On connaît un certain nombre de mutations causant des différences dans la radiosensibilité de *E. coli*. L'accroissement de résistance de la souche B/r est la conséquence d'un seul degré de mutation chez la souche B dont elle est issue¹⁷. Plus tard Hill a découvert et étudié une souche plus radiosensible B/s. Cette dernière aussi ne diffère de la souche B que par un seul degré de mutation^{456, 457}. Ogg et Zelle⁴⁵⁸ ont isolé, après traitement par le camphre de la souche B/r, une souche stable contenant environ 3 fois plus de protéines, d'ARN et d'ADN par cellule qui était environ deux fois et demie plus radio-résistante aux rayonnements ionisants et qui de plus présentait une courbe de survie sigmoïde au lieu de la courbe exponentielle typique de la souche B/r. Cette résistance aux rayonnements présentait dans les tests de recombinaison génétique une ségrégation analogue à celle de tout marqueur non sélectionné⁴⁵⁹. Adler et Copeland⁴⁶⁰ ont publié des résultats selon lesquels la radiosensibilité de *E. coli* K 12 est influencée par au moins 4 gènes. On a déterminé l'emplacement approximatif des 4 gènes par des tests de recombinaison génétique. Rousch et ses collaborateurs⁴⁶¹ ont récemment trouvé pour *E. coli* B des mutations en deux loci différents qui ont un effet cumulatif dans l'augmentation de la radiosensibilité. Ils ont eux aussi déterminé l'emplacement approximatif de ces gènes sur la carte génétique par des tests de recombinaison. De plus, des études biochimiques comparatives de ces deux mutations indépendantes ont montré que l'une conduit à la perte de la tendance à former des filaments, l'autre à une forte inhibition de la croissance, et de la synthèse des acides nucléiques et des protéines après l'irradiation ou d'autres traitements. De telles études comparatives de souches mutantes qui diffèrent du point de vue génétique par leur réaction semblent particulièrement prometteuses pour ce qui est de déterminer les bases physiologiques de la sensibilité et de la résistance aux rayonnements.

VIII. — Effets génétiques primaires des rayonnements

186. Les progrès spectaculaires accomplis au cours de la dernière décennie dans l'étude de la fonction génétique et du matériel génétique ont fait ressortir plus nettement la nécessité de mieux comprendre les mécanismes de la mutagenèse provoquée par les rayonnements. Certains problèmes concernent la structure macromoléculaire des chromosomes déjà mentionnés, d'autres touchent plus particulièrement la fonction et la structure des gènes. Depuis que Muller a découvert en 1927 que les rayonnements sont mutagènes, beaucoup de travail a été accompli sans que nous ayons toutefois obtenu la solution définitive des problèmes relatifs aux mécanismes radiogénétiques. Il est clair dès le début que les aberrations chromosomiques sont à ranger parmi les effets génétiques. Par ailleurs, beaucoup de mutations ne s'accompagnent pas d'anomalies visibles au microscope optique, et il est devenu com- mode de distinguer en radiogénétique l'étude des

mutations ponctuelles et celle des lésions chromosomiques.

LE MATÉRIEL GÉNÉTIQUE

187. L'un des progrès les plus importants de la génétique est dû à Morgan, qui a découvert la disposition linéaire des gènes le long des chromosomes à la suite de ses recherches sur la drosophile, et l'hypothèse la plus importante avancée ces dernières années, à la suite de travaux sur des micro-organismes et des virus, est que les gènes sont disposés linéairement le long de la double hélice de l'ADN*. Des études de recombinaison effectuées sur les bactériophages, les bactéries et les moisissures, jointes au fait que l'on a démontré que l'information génétique est effectivement transmise par l'ADN (ou dans quelques cas par l'ARN) en ont fourni une preuve convaincante⁴⁶². De plus, l'existence de virus contenant de l'ADN à un seul filament⁴⁶⁴ ou de virus dont l'information est codée dans des molécules d'ARN à un seul filament indique qu'un seul des deux brins d'une molécule d'ADN ou d'ARN peut contenir l'information génétique. D'autre part, il est également devenu plus clair ces dernières années que la replication de l'ADN concerne probablement l'ADN à double filament. Même dans le cas du virus ϕ X-174 à un filament il semble y avoir un stade à double filament au cours de la replication⁴⁶⁵, encore que l'amorçage de la synthèse de l'ADN *in vitro* soit beaucoup plus efficace si la molécule à deux brins a d'abord été réduite à l'état d'éléments à un seul filament⁴⁶⁶.

188. Toute hypothèse concernant l'intégration structurale des chaînes d'ADN dans les chromosomes doit tenir compte de l'existence des protéines et des acides ribonucléiques de base que l'on commence à considérer comme les facteurs de stabilisation, de régulation ou de répression des entités génétiques^{372, 466}. Ces notions plus précises, qui sont bien établies pour les micro-organismes, devront être étendues aux cellules plus complexes des métazoaires.

189. Un grand obstacle à la compréhension des processus génétiques chez les organismes supérieurs est notre ignorance de l'organisation chromosomique au niveau moléculaire. Bien que les chromosomes du thymus soient composés de 90 p. 100 de nucléohistone, ainsi que d'autres protéines d'ARN et de phospholipides⁴⁶⁷ on ne sait pas comment ces constituants sont assemblés dans la structure des chromosomes telle qu'on la voit au microscope. Des observations au microscope électronique ont montré à plusieurs reprises des filaments de diamètre égal à 200 Å⁴⁶⁸; or les filaments de nucléohistone sont dix fois plus étroits. L'urée et le versène peuvent dissocier les filaments chromosomiques ou les nucléohistones. Cela indique l'importance des liaisons hydrogène et d'ions métalliques (Ca^{++} et Mg^{++}) dans la cohésion des structures⁴⁶⁹. Le fait que le spectre des ultraviolets pour les aberrations chromosomiques⁴⁷⁰ est analogue à celui de l'acide nucléique indique que celui-ci pourrait bien jouer un rôle majeur dans la formation de l'ossature des chromosomes. Qu'il puisse s'agir d'ADN est confirmé par le fait que les chromosomes de lamproie peuvent être rompus *in vitro* par la désoxyribonucléase mais non par la ribonucléase ou les protéases⁴⁷¹. D'autre part, on sait que le manque de Ca^{++} et de Mg^{++} peut induire des ruptures et de réarrangements chromosomiques chez les plantes⁴⁷² et d'autres organismes, ce qui indique que ces ions méta-

* Voir les références 462 et 463 pour une étude d'ensemble de la question.

liques peuvent jouer un rôle dans le maintien de l'intégrité des chromosomes.

MUTATIONS PONCTUELLES

190. La définition de l'événement mutagène mérite une attention spéciale à cause de l'analyse consacrée par Benzer⁴⁶² à la génétique des bactériophages. La taille du matériel génétique (ADN) dépend des tests utilisés pour étudier les mutations. Selon le test génétique utilisé, Benzer distingue trois entités :

a) Le cistron ou unité de fonction génique est ce que l'on étudie lorsqu'on observe des changements phénotypiques.

b) Le muton ou unité de mutation est la séquence de nucléotides qui doit être altérée pour qu'une mutation survienne. Benzer a calculé qu'un muton pourrait comprendre une séquence de seulement 4 à 5 paires de nucléotides dans la région r II du phage T4. Comme la même modification phénotypique (perte d'une enzyme active par exemple) peut résulter de l'altération de nombreux loci, la taille du cistron est difficile à déterminer exactement mais elle est beaucoup plus grande, probablement de l'ordre de plusieurs centaines de paires de nucléotides.

c) Le recon — ou unité de recombinaison — est ce que l'on étudie quand on fait des tests de recombinaison. On peut provoquer la réparation d'un muton altéré par recombinaison, par suite du remplacement d'une ou de deux paires de nucléotides qui constituent le recon.

191. Actuellement il n'y a pas de raison de penser que les processus de mutation dans les organismes complexes soient très différents de ce qu'ils sont dans les micro-organismes; il devient de plus en plus évident que l'on finira par appliquer des concepts similaires. On a démontré que la mutation provoquant l'anémie à cellules falciformes chez l'homme provient de la substitution d'un *seul* amino-acide par un autre dans une des quatre paires de chaînes peptidiques de la molécule normale d'hémoglobine; un des groupes acide glutamique de chacune des chaînes 2A est remplacé par un groupe valine⁴⁷³. Cette "erreur" minime dans les protéines résulte vraisemblablement d'une erreur correspondante dans le code de l'ADN.

192. On fait actuellement des études sur la séquence d'acides aminés de certaines protéines de bactéries ou de bactériophages tels que la β -galactosidase et la phosphatase alcaline; on espère que des corrélations entre les altérations de l'ADN obtenues par les agents mutagènes et les séquences de protéines jetteront quelque lumière sur les problèmes que pose le code génétique. L'anomalie de l'ADN pourrait être alors reproduite dans l'ARN "messenger", porteur d'une altération infime, qui transmet une information génétique précise aux ribosomes qui réunissent les amino-acides activés en une séquence bien déterminée^{350, 474}. Ce schéma ultra-simplifié du mécanisme de l'expression phénotypique peut néanmoins permettre de comprendre les conceptions actuelles concernant la mutagenèse et l'expression phénotypique anormale.

EFFETS MUTAGÈNES RADIOINDUITS

193. On ne peut pas agir sur les dommages infligés à l'ADN des cellules par les rayonnements de manière à pouvoir obtenir des mutations indépendamment d'événements létaux. Si tous les effets létaux des rayonnements ne doivent pas être attribués exclusivement à des effets sur l'ADN, toute altération de l'ADN risque de causer la mort ou la mutation de la cellule en ques-

tion. On ne connaît encore de manière précise les dommages causés *in vivo* par les rayonnements ionisants; l'absence de dommage aux purines et aux pyrimidines dans les nucléohistones irradiés *in vitro*⁴⁷⁵ prouve nettement que les effets constatés dans les nucléotides ou l'ADN pur ne peuvent être étendus au même matériel *in vivo*. Il y a lieu de croire que l'ADN provenant de bactéries irradiées a un "point de fusion" légèrement abaissé, ce qui indique que les liaisons H ont été affaiblies. On a obtenu différents schémas d'éluion de l'ADN à partir de cellules de thymus irradiées⁴⁷⁶; ils indiquent quelque modification dans la structure ou la dimension moléculaire de l'ADN. Enfin, l'ordre dans lequel se succède un certain nombre de chaînes courtes de nucléotides pourrait être modifié⁴⁷⁷. L'irradiation de bactéries par les ultraviolets semble conduire à la dimérisation de quelques-unes des pyrimidines, mais d'autres réactions, telles que l'hydratation des pyrimidines, sont également probables. D'autres recherches sont nécessaires pour explorer les voies nouvelles indiquées par les connaissances récemment acquises en matière de rayonnements et de photochimie^{60, 478, 479}.

194. L'ADN pourrait également être altéré par suite de la fixation, par des processus métaboliques normaux, d'un précurseur altéré par les rayons X; c'est ce que laissent prévoir des travaux qui ont démontré l'activité mutagène de certains corps analogues aux purines ou aux pyrimidines. D'autre part, Doudney et Haas pensent que l'altération par les ultraviolets des précurseurs puriques et pyrimidiques de l'ARN pourrait provoquer des mutations après incorporation dans un ARN anormal⁴⁸⁰.

EFFETS DE L'OXYGÈNE

195. La mutation conduisant l'indépendance vis-à-vis de la streptomycine, étudiée par Anderson⁴⁸¹, n'est pas influencée par les modifications de la tension d'oxygène, alors que d'autres mutations dans la même souche bactérienne dépendent de la tension d'oxygène durant l'irradiation par les rayonnements ionisants⁴⁸⁰⁻⁴⁸³.

196. Un autre point important doit être élucidé. Les rayonnements produisent-ils des mutations en affectant l'ADN directement ou l'ADN est-il altéré par suite d'une action secondaire? Quand l'ADN sous la forme de principe transformant⁴⁸⁴ ou de bactériophage⁴⁸⁵ est irradié *in vitro* dans des conditions telles que les effets indirects sont vraisemblablement réduits au minimum, il n'y a pas d'effet oxygène. Chez le bactériophage, l'ADN semble être moins sensible aux radicaux réducteurs qu'aux radicaux oxydants. Cela indique que les rayons X n'agissent pas premièrement sur l'ADN, mais que dans certains cas cette molécule est altérée par suite d'une réaction secondaire. Cependant Hutchinson a montré que l'inactivation de l'ADN en solution devient dépendante de l'oxygène en présence de cystéine⁴⁸⁶.

MUTAGENÈSE INDUITE CHIMIQUEMENT

197. On a fait d'importants progrès grâce à l'étude des effets sur l'ADN ou l'ARN de plusieurs agents mutagènes chimiques, et de leur corrélation avec les effets létaux et mutagènes chez les virus et les micro-organismes. On sait que la purine ou la pyrimidine sont chimiquement modifiées par divers mutagènes. L'acide nitreux est capable de chasser le groupe amine de l'adénine, de la guanine et de la cytosine⁴⁸⁷; la formaldéhyde peut hydroxyméthylater les groupes amines, mais son action mutagène chez la drosophile dépend de la présence d'acide adénylique dans le milieu qui après

altération pourrait être incorporé dans l'ADN⁴⁸⁸. Les agents alkylisants paraissent⁴⁸⁹ réagir dans de nombreux cas avec le N7 de la guanine; celle-ci pourrait devenir instable et être éliminée de la chaîne de l'ADN. Les dérivés du glyoxal semblent affecter la guanine. L'hydroxylamine⁴⁹⁰ semble réagir principalement avec la cytosine; l'hydrazine paraît chasser la pyrimidine; et un traitement à base pH⁴⁹¹ semble chasser la purine. Les acridines, comme les proflavines, sont mutagènes; on pense que leur action provient de la fixation de l'agent entre deux paires de bases contiguës, ce qui facilite ainsi leur séparation. Une comparaison entre les effets mutagènes de ces corps chimiques et ceux des rayonnements pourrait être d'une grande utilité. Les relations dose-effet linéaires que l'on a trouvées dans plusieurs cas de mutagenèse chimique indiquent que, comme pour la plupart des mutations radioinduites, le processus résulte d'un événement unique. En l'occurrence, l'altération concerne une seule base azotée dans une seule molécule d'ADN.

FIXATION DE PRÉCURSEURS ANORMAUX

198. On a trouvé également qu'un certain nombre de substances analogues aux bases étaient soit létales soit mutagènes. Le bromouracile (ou bromodésoxyuridine), lorsqu'il est incorporé dans un bactériophage⁴⁹²⁻⁴⁹⁴, une bactérie ou des cellules de mammi-fère^{495, 496}, peut produire des mutations et conduire à un accroissement de sensibilité aux rayons X ou ultraviolets^{495, 498, 497}.

199. On croit que la 2-amino purine, autre mutagène, peut être incorporée ou permettre la fixation d'une autre base (peut-être l'adénine) à la place de la guanine⁴⁹⁸⁻⁵⁰⁰.

COMPARAISON ENTRE DIVERS AGENTS MUTAGÈNES

200. L'étude de la fréquence des mutations spontanées et des mutations induites par des agents chimiques chez le bactériophage T₄ montre que les mutations affectent certaines régions du génome beaucoup plus fréquemment que d'autres; pour une même région, les mutations ne se produisent pas nécessairement avec une fréquence comparable après un traitement par divers agents mutagènes^{492, 501}. La proflavine semble induire un régime de mutations qui diffère de celui provoqué par les analogues de bases; quant aux mutations produites par les analogues de bases, leur régime caractéristique présente certaines différences par rapport à celui des mutations spontanées. On doit par conséquent soupçonner l'existence de plusieurs catégories d'agents mutagènes, parmi lesquelles la catégorie des analogues de bases induit des mutations dont le régime caractéristique est semblable à celui des mutations provoquées par la 5-bromodésoxyuridine et la catégorie de la proflavine. Il est certain qu'une étude approfondie de quelques mutagènes chimiques et une comparaison de leurs effets avec les mutations spontanées et les mutations radioinduites apporterait bien des éclaircissements sur le fondement moléculaire de la mutagenèse.

ASPECTS BIOCHIMIQUES DES PROCESSUS MUTATIONNELS

201. D'après les travaux sur la mutagenèse induite par divers analogues et par les rayons ultraviolets, il est très probable que la mutation se fixe pendant la replication de l'ADN. Cette hypothèse est étayée par l'exemple des mutations induites par le bromouracile⁵⁰⁰. Si, comme l'admet Freese⁵⁰², la mutation peut provenir du remplacement d'un couple de bases (A-T) par un

autre (G-C), ou inversement, une erreur devrait apparaître dans la chaîne de l'ADN.

202. Dans l'action mutagène de la bromodésoxyuridine sur le phage T₄, l'analogue pourrait prendre la place de la 5-hydroxyméthylcytosine et s'unir avec la guanine (erreur dans l'appariement); il en résulterait le remplacement d'un couple guanine-5-hydroxyméthylcytosine (G-H) par un couple adénine-thymine après trois replications de l'ADN. Ou encore, le groupe bromouracile de l'analogue pourrait remplacer la thymine pendant la première replication (erreur dans la replication) et s'unir à la guanine à la replication suivante. Il en résulterait le remplacement de A-T par G-H après la troisième replication⁵⁰². De fait, des mutants apparaissent dans une culture après la troisième replication de l'ADN. La 2-amino purine pourrait également conduire au remplacement de G-C par A-T et, comme la bromodésoxyuridine, elle serait, d'après cette hypothèse, un bon agent pour la rétroversion d'une mutation due à l'incorporation de bromouracile: on commence à connaître des exemples de mutation induite chimiquement et de mutation en retour qui pourraient s'interpréter de cette façon.

203. Il n'est cependant pas du tout certain que le retour d'une mutation au type sauvage représente nécessairement le processus exactement inverse de la mutation initiale et l'on pourrait concevoir, comme l'ont avancé Brenner, Barnett, Crick et Orgel⁵⁰³, que les couples de bases qui entrent en jeu dans le processus initial et dans le processus de retour ne sont pas les mêmes. Il est fort possible que l'hypothèse de Freese simplifie les faits à l'excès. Une mutation et la mutation en retour mettant en jeu la proflavine pourraient provenir de l'addition ou de la délétion d'un couple de bases et ce processus pourrait provoquer une altération beaucoup plus grande de la protéine, par exemple une rupture ou une altération de la séquence dans la chaîne des polypeptides. Il est difficile actuellement de formuler une hypothèse sur l'action des rayonnements, mais les notions de la mutagenèse chimique devront certainement être prises en considération pour les études radiobiologiques lorsqu'on connaîtra mieux les modifications chimiques radioinduites qui affectent l'ADN.

204. On savait depuis quelques années⁵⁰⁴ que la fréquence des mutants chez les bactéries augmente lors de la division cellulaire. Plus récemment, Witkin a montré que si l'on inhibe la synthèse des protéines par une privation d'acides aminés ou par le chloramphénicol, on obtient une fréquence moindre de mutants bactériens^{505, 506}. On peut donc penser que l'irradiation provoque un dommage pré-mutationnel qui peut disparaître à la longue, ou au contraire se fixer par suite de la synthèse des protéines. En étudiant les mutations létales chez la paramécie, Kimball⁵⁰⁷ a montré que la disparition du dommage pré-mutationnel est probablement due à une réparation métabolique des lésions chromosomiques localisées. Lieb a récemment démontré⁵⁰⁸ que si l'on retarde la synthèse de l'ADN en traitant les cellules au chloramphénicol, l'augmentation de la fréquence des mutants, qui s'observe pendant la croissance postérieurement au traitement, va de pair avec l'augmentation de l'ADN; cette constatation indique que, selon toute vraisemblance, l'événement terminal de ce processus mutationnel est la synthèse de l'ADN. Il reste beaucoup à apprendre sur la mutagenèse provoquée. Le rôle de l'ARN, qu'ont mentionné Doudney et Haas⁴⁸⁰, n'est pas encore clair. Toutefois, un fait important ressort de ces études: il est possible d'inhiber dans une certaine mesure la fixation des mutations dans

les microorganismes en retardant la synthèse des protéines ou de l'ADN.

EXPRESSION DES MUTATIONS

205. La connaissance des processus biochimiques que met en jeu la synthèse des constituants de la cellule progresse chaque année. Un des problèmes majeurs de la biochimie actuelle est la façon dont les enzymes spécifiques nécessaires pour ces processus de synthèse sont elles-mêmes synthétisées. Nisman⁵⁰⁹ a réussi à synthétiser *in vitro* une enzyme de *E. coli*, la β -galactosidase, en présence de ribosomes de cette bactérie, d'un mélange des quatre ribonucléoside triphosphates et de l'ADN d'une souche de *E. coli* possédant cette enzyme. La synthèse ne se produit pas en présence d'ADN extrait d'une souche inductible mais non induite de la même bactérie. En outre, Novelli⁵¹⁰ a montré que cette synthèse peut être inhibée par les rayons X ou ultraviolets et que la restauration peut être obtenue en ajoutant au système l'ADN génétiquement compétent. Ces expériences aident à comprendre la mutagenèse radioinduite et, avec les observations qui portent sur la mutagenèse chimique, elles constituent les premiers jalons d'une analyse des processus mutationnels au niveau moléculaire. En traitant à l'acide nitreux le matériel génétique (ARN) du virus de la mosaïque du tabac, on a constaté que les protéines du virus synthétisées dans la plante infectée ne contenaient que trois acides aminés anormaux^{511, 512}.

206. Le problème de l'expression des mutations se ramène par conséquent à celui de la transmission de l'information de l'ADN aux sites cellulaires d'une synthèse donnée, dont beaucoup se trouvent dans le cytoplasme. Une question fort importante est celle de la formation des ribosomes; la façon dont ceux-ci reçoivent leur information en vue de la synthèse d'une protéine donnée fait actuellement l'objet d'études approfondies (par. 140).

RUPTURES DE CHROMOSOMES

207. Les mutations ponctuelles qui se produisent dans les organismes supérieurs résultent probablement de processus semblables à ceux qui ont été décrits pour les microorganismes, mais la complexité des chromosomes risque de compliquer le processus. Par ailleurs, les aberrations chromosomiques ont été minutieusement étudiées dans divers organismes et de nombreux auteurs en ont donné des descriptions précieuses et détaillées⁵¹³. Les rayonnements ionisants peuvent provoquer la rupture de chromosomes ou de chromatides, suivie d'une reconstitution ou de réunions illégitimes. Il peut en résulter des aberrations variées, qui sont visibles dès la première division qui suit l'irradiation ou parfois n'apparaissent qu'après un grand nombre de générations cellulaires. Toutefois, ces aberrations aboutissent souvent à une distribution inégale des chromosomes entre les cellules filles; cela aboutit habituellement à la mort cellulaire. La reconstitution peut n'avoir lieu que sur le plan morphologique et une mutation ponctuelle, sans doute due à une lésion de l'ADN, apparaît parfois à la longue.

208. Des dommages chromosomiques analogues s'observent aussi après une exposition aux rayons ultraviolets⁵¹³, bien que leur fréquence soit moindre qu'après l'exposition aux rayonnements ionisants. Ces dommages peuvent aussi résulter de l'action des agents alkylants⁵¹², ainsi que de l'incorporation de thymidine contenant du carbone 14 ou du tritium^{514, 515}, ou de bromodésoxyuridine⁴⁹⁷ dans l'ADN cellulaire.

209. Les travaux de Wolff, concernant les agents qui influent sur le dommage chromosomique ont amené cet auteur⁵¹⁶ à postuler l'existence de deux types de rupture des chromosomes: l'un où les fragments se rejoignent rapidement, et qui met probablement en jeu des liaisons par des ions métalliques, et l'autre qui est influencé par la synthèse des protéines postérieure à l'irradiation et où des liaisons covalentes semblent intervenir.

210. Le rôle respectif des mécanismes directs et indirects dans les ruptures de chromosomes a été partiellement élucidé par l'étude comparative des altérations dues à divers agents chimiques et des lésions provoquées soit par des radicaux induits chimiquement, soit par les rayonnements^{83, 85}. Le rôle des rayonnements dans l'induction des ruptures est essentiellement direct; du moins, il l'est certainement dans le cas de l'ADN à l'état sec. Des arguments en faveur d'un effet direct sur l'ADN *in vivo* sont apportés par des expériences faites sur des cellules de moelle osseuse *in vitro*⁵¹⁷.

FACTEURS INFLUANT SUR L'INDUCTION DES RUPTURES DE CHROMOSOMES

211. L'effet de l'oxygène sur l'induction des ruptures de chromosomes par les rayonnements est complexe. D'une part, l'anoxie pendant l'irradiation diminue la fréquence des ruptures²¹⁹; d'autre part, étant donné que le recollement des fragments de chromosome est un phénomène qui exige de l'énergie, l'absence d'oxygène diminue la fréquence des recollements⁵¹⁸. L'effet de la température est probablement en rapport avec l'effet oxygène²⁰³: le nombre des ruptures augmente si la température diminue, ce qui concorde bien avec le fait que la tension d'oxygène, et par conséquent la quantité d'oxygène disponible, est plus faible aux basses températures.

212. Des agents exclusivement mécaniques comme la centrifugation et les ultra-sons, lorsqu'ils sont appliqués en même temps que l'irradiation, augmentent le nombre des ruptures chromosomiques. En exposant les cellules aux rayons ultraviolets⁵¹⁹ ou aux infrarouges, soit avant, soit après l'exposition aux rayonnements ionisants, on diminue la fréquence des ruptures chromosomiques dans le premier cas tandis qu'on l'augmente dans le second. Le rayonnement infrarouge semble agir par l'intermédiaire de modifications des processus métaboliques^{520, 521}.

213. Des facteurs biologiques influent également sur la sensibilité aux lésions chromosomiques⁵²². Cette sensibilité varie selon le tissu auquel appartiennent les cellules^{523, 524}. En outre, la fréquence des ruptures par dose unitaire de rayonnement dépend du stade de la division cellulaire auquel intervient l'irradiation⁵²⁵. Les fréquences les plus élevées sont observées lorsque les cellules sont irradiées pendant la métaphase et l'anaphase^{526, 528}. Pendant la méiose, c'est au stade diplotène que se révèle la plus grande sensibilité chez les animaux⁵²⁹.

EFFETS GÉNÉTIQUES DES SUBSTANCES RADIOACTIVES INCORPORÉES

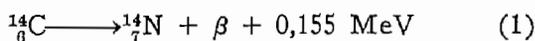
214. Les radioéléments qui ont pénétré dans l'organisme peuvent s'incorporer à des molécules essentielles. Bien que la plupart des effets résultent de l'ionisation due à la particule chargée émise par le radioélément, quelques-uns peuvent provenir d'une perturbation de la molécule par transmutation de l'atome incorporé. Le nouvel atome non seulement possède des caractéris-

tiques de liaison qui sont différentes et, dans la plupart des cas, incompatibles, mais il libère en outre lors de sa transmutation une énergie de recul et d'excitation.

215. L'ionisation et l'excitation dues à la particule ionisante sont en général si grandes comparativement à l'énergie provenant de la transmutation qu'elles l'emportent habituellement sur cette dernière pour ce qui concerne le dommage radioinduit. Toutefois, il est des radioéléments qui, s'incorporant de préférence dans des molécules d'importance vitale, provoquent par transmutation des effets exceptionnels que ne peuvent causer ni l'ionisation, ni l'excitation dues à une particule chargée. Des données de plus en plus nombreuses, étayées par des considérations théoriques, montrent qu'il faut considérer la transmutation comme un facteur de la toxicité des émetteurs internes. Pour évaluer l'importance de la transmutation, il faut bien entendu tenir compte du numéro atomique du radioélément, de son mode de décroissance radioactive, de la nature de la particule émise et de l'énergie libérée.

POSSIBILITÉ D'UN EFFET DE TRANSMUTATION DÛ AU CARBONE 14

216. La réaction de désintégration par laquelle le carbone 14 exerce une action biologique est



L'énergie moyenne des particules bêta est de 50 ± 5 keV; ainsi, la réaction donne naissance à des particules chargées rapides pour lesquelles l'EBR de l'énergie libérée est probablement égale à l'unité. La plus grande partie de l'énergie mise en jeu par la réaction (1) conduit, par le truchement de l'énergie cinétique de la particule bêta émise, à l'ionisation et l'excitation de la matière environnante; une fraction plus petite se manifeste au lieu même de la réaction de transmutation⁵³⁰. Etant donné que le carbone entre dans la composition de chaque molécule organique des systèmes vivants, la transmutation peut exercer une action importante sur des molécules-clés, notamment celles de l'appareil génétique. D'ailleurs, selon Totter et coll.⁵³², les effets mutationnels des transmutations du carbone 14 pourraient, par leur ampleur, être comparables aux effets dus aux particules bêta associées. Pauling⁵³² estime néanmoins que ces effets ne semblent guère devoir représenter plus de 10 p. 100 de l'effet total.

217. Il est bien établi que le phosphore 32 produit des effets biologiques par transmutation lorsqu'il est incorporé dans le matériel génétique d'organismes très divers (*E. coli*^{501, 533, 534, 538}, bactériophage^{536, 537}, paramecie⁵³⁸, drosophile⁵³⁹⁻⁵⁴¹), mais les données concernant les effets de la transmutation du carbone 14 sont moins abondantes et moins concordantes. Apelgot et Latarjet⁵⁴² ont constaté, en expérimentant sur l'ADN de *E. coli* B/r marqué au tritium, au phosphore 32 et au carbone 14 que, si l'effet létal obtenu avec le tritium est largement dû à la particule bêta émise, c'est la transmutation qui est principalement responsable de l'effet obtenu avec le phosphore 32 et le carbone 14. Kousine et coll.⁵⁴³ ont signalé que l'efficacité avec laquelle le carbone 14 incorporé provoque des ruptures de chromosomes chez *Vicia faba* est 10 à 20 fois plus élevée que celle du rayonnement gamma externe émis par le cobalt 60. En revanche, Williams et Scully⁵⁴⁴ n'ont pas constaté que la fréquence des mutations somatiques chez *Antirrhinum majus* cultivé dans une atmosphère de ${}^{14}\text{CO}_2$ ait été plus élevée que sous un rayonnement gamma externe. Les travaux de McQuade et Friedkin⁵¹⁴ sont particulièrement intéressants car, bien que ces chercheurs n'aient pas essayé d'établir de comparaison avec des témoins soumis à une irradiation externe, ils ont obtenu sur les chromosomes des extrémités de racines d'*Allium cepa* des ruptures deux fois plus fréquentes lorsque les chromosomes étaient marqués avec de la thymidine ${}^{14}\text{C}$ portant le carbone 14 dans le groupe méthyle que lorsque le radiocarbone était dans la position 2'.

CONSÉQUENCES LOCALES DE LA TRANSMUTATION

218. Trois processus peuvent provoquer des perturbations au site d'une transformation nucléaire, ou à proximité immédiate, lorsqu'il y a une émission d'une particule bêta :

- Les modifications chimiques; $\text{C} \longrightarrow \text{N}$;
- Le recul mécanique du noyau qui émet la particule bêta;
- L'énergie d'excitation électronique résiduelle due au manque de correspondance entre les électrons planétaires et le noyau après la transmutation⁵⁴⁵.

219. Ces caractéristiques des réactions de transmutation ainsi que quelques autres qui présentent un intérêt biologique particulier sont récapitulées ci-après.

CARACTÉRISTIQUES DE CERTAINS RADIOÉLÉMENTS INTÉRESSANTES DU POINT DE VUE DE LA TRANSMUTATION

	${}^{14}\text{C}$	${}^{32}\text{P}$	${}^{33}\text{P}$	${}^{35}\text{S}$	${}^3\text{H}$
Période	5 760 ans	14,3 j	25,4 j	87,1 j	12,5 ans
Energie bêta max. (MeV)	0,155	1,701	0,27	0,167	0,0176
Energie bêta moy. (MeV)	0,050	0,71	0,093	0,055	0,006
Energie de recul max. (eV)	6,9	77,3	6,0	3,0	3,2
Energie d'excitation résiduelle moyenne (eV)	44,5	60,3	60,3	61,7	24,5
Transformation chimique	$\text{C} \longrightarrow \text{N}$	$\text{P} \longrightarrow \text{S}$	$\text{P} \longrightarrow \text{S}$	$\text{S} \longrightarrow \text{Cl}$	$\text{H} \longrightarrow \text{He}$

220. Sauf dans le cas du phosphore 32, une très grande partie de l'énergie libérée localement vient de l'excitation électronique résiduelle de l'atome transmuté. Cette énergie et son ordre de grandeur sont très proches de l'énergie correspondante libérée dans une ionisation primaire ou secondaire due à une particule chargée rapide. Les effets de ce déséquilibre électronique ne peuvent donc être distingués qualitativement, sauf en ce qui concerne la localisation, de ceux que provoquent les particules ionisantes émises.

221. Dans la désintégration du phosphore 32, il est évident que la grande énergie de recul suffit à arracher l'atome qui se désintègre de la molécule à laquelle il était précédemment lié, et à le porter dans une molécule voisine, en même temps que l'énergie électronique qui lui est associée⁵⁴⁵. Les énergies de recul de toutes les autres réactions de transmutation indiquées ci-dessus sont très inférieures et comparables aux énergies de liaison covalente correspondantes. En outre, les énergies de liaison chimique qui ont été déterminées experi-

mentalement sont sans doute plus faibles que les énergies d'activation qu'exigent les réactions, même si celles-ci se déroulent selon des voies optimales dans l'espace de phase, la distribution isotrope mais directionnelle de l'énergie de recul risque de rendre une bonne partie de cette énergie inopérante en ce qui concerne la voie optimale de la réaction. Aussi, bien que leur liaison chimique soit simultanément affaiblie par la modification de leur nature chimique, est-il douteux que les atomes (sauf le phosphore 32) qui subissent une transmutation dans des substances d'intérêt biologique quittent effectivement la molécule à laquelle ils sont attachés. Une possibilité intéressante, dans le cas d'un atome qui, ayant subi la transmutation, ne se détache pas d'une macromolécule, est que la conversion de l'énergie de recul en énergie vibratoire ou autre énergie cinétique communiquée aux atomes environnants pourrait suffire à rompre un nombre appréciable de liaisons hydrogène importantes dans ces molécules.

222. Les possibilités les plus intéressantes de la transmutation du carbone 14 résident dans la modification chimique $C \longrightarrow N$; cette transformation peut laisser la molécule altérée mais non pas détruite dans sa fonction, ce qui donne lieu à une catégorie particulière de modifications subtiles et viables dans le système génétique, modifications qui diffèrent de celles que provoquent les processus plus destructifs de l'ionisation ou de l'excitation. Le rôle éventuel de telles modifications dans le cas d'une contamination uniforme est examiné ci-après.

DOSE D'IONISATION PAR TRANSMUTATION EN CAS DE CONTAMINATION UNIFORME

223. Comme on le verra par la suite, s'il y a incorporation uniforme la limite pratique de l'effet de la transmutation proprement dite est probablement d'ordre dosimétrique; dans ces conditions, pour chaque transmutation d'un atome de carbone 14 à l'intérieur d'une molécule importante, il sera aussi libéré environ 5×10^4 eV d'énergie d'ionisation et d'excitation; cette proportionnalité ne cesse d'être valable que si la molécule considérée fait partie d'un ensemble dont la taille est nettement inférieure au parcours moyen de la particule bêta du carbone 14 (environ 30μ) et qui est séparé d'autres ensembles contenant du carbone par des distances nettement supérieures à ce parcours. Si l'on désigne par $\eta\tau$ l'efficacité avec laquelle la transmutation provoque un effet donné et par η_i l'efficacité de l'énergie d'ionisation-excitation de l'ionisation habituelle (34 eV), la fraction ajoutée par la transmutation à l'effet d'ionisation-excitation n'est que de $6,8 \times 10^{-4} \eta\tau/\eta_i$. Cette relation indique d'emblée que même pour une valeur élevée de τ , la transmutation du carbone 14 ne peut jouer un rôle significatif que si η_i est très petit; malheureusement, cette considération n'a guère d'utilité quantitative, puisque l'on ne connaît pas les valeurs pertinentes. Les seules estimations que l'on possède de $\eta\tau$ ont été calculées pour le phosphore 32 incorporé dans l'ADN, où $\eta\tau$ est probablement de 0,01 ou moins^{501, 540}, encore que l'efficacité avec laquelle la molécule d'ADN est rompue puisse se situer aux environs de 0,1 pour une structure bihélicoïdale⁵⁴⁷ et approcher de l'unité pour l'ADN à un seul brin^{404, 548}. On possède des valeurs de $\eta\tau$ et de η_i pour la suppression de l'infectiosité du bactériophage par incorporation de phosphore 32 dans l'ADN, et le rapport $\eta\tau/\eta_i$ est de 10 environ^{530, 540}.

224. Les dommages de ce genre infligés à la molécule d'ADN ne sont pas nécessairement les seuls à constituer une mutation. En fait, une mutation peut provenir de modifications affectant au moins trois types de matériel, qui sont:

a) Le code génétique lui-même, c'est-à-dire l'ADN bihélicoïdal (dans la plupart des organismes);

b) Le matériel stabilisateur associé, par exemple les histones;

c) Le mécanisme (autre que le gène initial) qui préside à la replication du gène, que ce mécanisme englobe ou non le code génétique lui-même à un stade quelconque sous une forme physique autre que l'ADN. Les données qui ont été publiées au sujet du phosphore 32 intéressent presque exclusivement le premier de ces types de matériel, et encore ne concernent-elles que les modifications qui touchent l'ossature de la molécule d'ADN, et non les bases azotées dont la séquence détermine probablement l'information. Quatre des atomes de carbone contenus dans un nucléotide moyen de l'ADN sont de même situés dans l'ossature, mais on pourrait concevoir qu'une transmutation chimique du carbone en azote survenant dans la plupart des autres, c'est-à-dire 4 ou 5 dans la base azotée et 1 dans le désoxyribose qui lie la base azotée à l'ossature, puisse donner lieu à des modifications viables subtiles qui ont peu de chance d'être produites par une forte lésion d'ionisation ou par la désintégration du phosphore 32 dans l'ossature. Dans le bactériophage, il se fait nécessairement une certaine synthèse de protéines avant la synthèse de l'ADN et avant la replication des gènes qui suit l'infection^{550, 551}. Des expériences sur l'inactivation par la désintégration du phosphore 32 indiquent qu'il existe peut-être un stade auquel l'information génétique elle-même est transmise dans une structure ne contenant pas de phosphore 32⁵⁴⁷.

225. En conclusion:

a) D'après les considérations théoriques fondées sur la grande dose d'ionisation-excitation qui correspond à chaque transmutation, la contribution de la transmutation elle-même à l'effet biologique ne semble pas devoir être significative en cas d'incorporation uniforme du carbone 14, sauf si la transmutation possède une efficacité bien supérieure à celle de l'ionisation pour la production de l'effet considéré. Malgré la rareté et le manque de concordance des données expérimentales actuelles, certaines observations semblent indiquer que la transmutation du carbone 14 pourrait jouer un rôle assez important dans l'induction des ruptures de chromosomes;

b) Etant donné que l'énergie de recul provenant de la transmutation du carbone 14 est faible et que l'énergie du réarrangement électronique est très semblable à l'énergie habituelle d'ionisation-excitation, la contribution à l'effet biologique se fait très probablement par le truchement de la modification chimique $C \longrightarrow N$;

c) Il semble que le domaine où s'exerce cette contribution doive être cherché dans des phénomènes que l'ionisation ne produit qu'avec une très faible efficacité: non pas dans un simple dommage infligé au matériel génique, mais plus probablement dans des anomalies des composants de l'appareil de replication, c'est-à-dire là où le processus d'ionisation-excitation risquerait davantage, quant à lui, de provoquer une inactivation complète.

IX. — Restauration au niveau de la cellule

226. Le concept de "restauration" au niveau de la cellule recouvre divers phénomènes dont les mécanismes sont différents. On peut en distinguer au moins trois :

a) La restauration spontanée de molécules et de structures cellulaires lésées ; il s'agit alors d'une restauration authentique ;

b) La restauration obtenue au moyen d'agents physiques ou chimiques appliqués aussitôt ou peu de temps après l'irradiation ; il s'agit alors d'une sorte de "traitement" des cellules lésées ;

c) Le remplacement des molécules ou structures lésées par des molécules ou structures correspondantes de cellules intactes. Il ne s'agit alors pas de restauration à proprement parler, mais d'un rétablissement de la fonction cellulaire.

227. L'intervalle qui s'écoule entre le moment de l'irradiation et celui de l'expression biologique du dommage primaire indique qu'il se déroule un processus complexe et fait entrevoir la possibilité d'intervenir dans ce processus pour favoriser la réparation du dommage. De nombreux chercheurs ont expérimenté sur les bactéries et leurs bactériophages en les traitant aux rayons ultraviolets, et parfois aux rayonnements ionisants. Les résultats obtenus avec les rayons ultraviolets seront exposés dans ce chapitre, parce que les analogies et les différences constatées entre l'action des ultraviolets et celle des rayonnements ionisants sont particulièrement instructives. Elles nous font mieux comprendre certains aspects de la biologie moléculaire, notamment ceux qui concernent la structure, la replication et l'activité biologique des acides nucléiques.

228. On obtient parfois une restauration en détruisant quelque composé intermédiaire avant que la lésion ne devienne irréversible. Des exemples sont fournis par la photorestauration du dommage provoqué par les ultraviolets^{552, 553}, la restauration par la catalase des systèmes lysogènes traités aux ultraviolets^{238, 239, 554} et la restauration par le rayonnement ultraviolet de levures et de bactéries exposées aux rayons X^{555, 559}.

229. Le processus de photorestauration (produit par les rayons lumineux de 3 100 à 5 500 angströms) est très général et a été observé dans un grand nombre de systèmes biologiques différents. En étudiant la photorestauration d'un facteur transformant *in vitro*, on a découvert dans les levures et les bactéries une enzyme qui est nécessaire à la restauration⁵⁵⁷. Les travaux poursuivis sur ce système donneront bientôt d'utiles renseignements sur les mécanismes d'inactivation par les ultraviolets et les processus de photorestauration. Récemment, Marmur et Grossman⁵⁷ ont montré que l'enzyme P R (de photorestauration) est capable de défaire les liaisons transversales entre brins d'ADN provoquées par les ultraviolets.

230. Plusieurs radiobiologistes ont essayé d'obtenir une photorestauration après exposition aux rayons X. Dulbecco⁵⁵⁸ a montré que le coliphage T₂ inactivé par les rayons X en milieu synthétique (effet surtout indirect) ne peut pas être restauré par la lumière visible, mais que le même phage inactivé dans un milieu organique (effet surtout direct) manifeste une légère photorestauration. Watson^{559, 560} a obtenu des résultats semblables avec les coliphages T₂, T₄, et T₈. En général, cependant, il ne se produit pas de photorestauration après une irradiation par des particules ionisantes.

231. Quelques dommages létaux provoqués par les ultraviolets chez le coliphage T₄ peuvent être réparés

par un mécanisme de réactivation cellulaire lié à la présence du gène μ chez ce phage. Ce gène détermine la différence de sensibilité aux ultraviolets des phages T₂ et T₄. Les lésions primaires provoquées par les ultraviolets sont identiques chez ces deux types de phage, mais la présence de l'allèle μ se traduit chez T₄ (et non chez T₂) par une réactivation d'environ 50 p. 100 d'une lésion qui, autrement, serait létale. Le dommage létal qui est provoqué par les ultraviolets et peut-être réactivé par l'allèle μ est presque identique au dommage susceptible de photoréactivation⁵⁶¹.

232. L'effet de restauration par la lumière ultraviolette appliquée après une exposition aux rayons X a été observé par Elkind et coll. sur des cellules de levure⁵⁶⁵. Les ultraviolets augmentent d'un facteur de 3 à 4 la fraction des cellules qui survivent à l'exposition aux rayons X. Goldat et coll.⁵⁶⁶ ont décrit des effets analogues avec des spores de *Streptomyces aureofaciens*. Dans ce dernier cas, l'action restauratrice des ultraviolets a été constatée aussi bien pour les effets létaux que pour l'induction de mutation.

233. La restauration par la catalase d'un dommage provoqué par les rayons ultraviolets^{238, 239, 554} a une portée plus limitée car elle ne s'applique qu'à des systèmes lysogènes et qu'elle est liée à la destruction des peroxydes organiques qui se forment dans ces systèmes pendant l'irradiation.

234. L'apport de métabolites aux micro-organismes qui ont perdu le pouvoir de les synthétiser peut être considéré comme un mécanisme possible de restauration ; toutefois, dans ce cas, la restauration n'est qu'apparente puisque le dommage intrinsèque n'a pas été réparé. La restitution serait complète s'il existait une possibilité de remplacer les molécules ou les unités infracellulaires endommagées par des entités correspondantes non irradiées.

235. Le phénomène de réactivation croisée ou de "sauvetage des marqueurs" (*marker rescue*) a été découvert par Luria sur les phages T portant un nombre pair (T₂, T₄, T₆). Lorsqu'une bactérie est infectée par des phages actifs et inactivés qui diffèrent les uns des autres en un petit nombre de loci génétiques, quelques marqueurs génétiques des parents inactivés peuvent apparaître chez les descendants issus de cette infection mixte. Ces travaux ont été repris par la suite très en détail par Doermann et coll.^{562, 563}, qui les ont étendus au coliphage λ ⁵⁶⁴ et au phage P₂₂ de *Salmonella*. On peut expliquer ce phénomène en admettant que la lésion provoquée par les ultraviolets, si elle inhibe ou retarde la reproduction du phage entier, ne détruit qu'une petite fraction de son génome. Les loci qui bénéficient de la réactivation croisée seraient ceux des parties non endommagées du phage irradié qui ne se reproduiraient qu'après avoir été "sauvées" du génome lésé par recombinaison génétique avec le parent non irradié^{562, 564}. On a aussi observé un sauvetage des marqueurs après irradiation aux rayons X et après désintégration de phosphore 32 incorporé dans les phages T pairs^{559, 568, 567} et dans le phage P₂₂ de *Salmonella*⁵⁶⁵.

236. Une bactérie infectée avec un seul phage inactivé ne produit pas de virus actif ; néanmoins, si deux ou plusieurs particules de virus inactivées infectent une bactérie, il peut y avoir libération de phage actif⁵⁶⁸. Ce phénomène de réactivation par la multiplicité a été interprété par Luria comme étant le résultat d'un échange génétique de parties non lésées du génome des phages parents. Des travaux ultérieurs⁵⁶⁹ n'ont pas confirmé certains aspects de la théorie initiale de Luria sur la réactivation par la multiplicité, mais Harm⁵⁷⁰ et

Barricelli⁵⁷¹ ont récemment corrigé la théorie de Luria pour la faire cadrer avec les données expérimentales. Il semble que la réactivation par la multiplicité ne s'effectue qu'avec certaines souches de phages et certains types de radiolésions. Elle se produit avec les phages T pairs et le phage T₅ avec une grande efficacité; elle est moins efficace avec T₁, λ et P₂₂, et nullement efficace avec T₃, T₇ et le phage P₈ de *Pyrocyanea*⁵⁴⁷. Elle ne se produit avec une efficacité élevée que lorsque le complexe phage-bactérie est exposé à une irradiation. Pour expliquer les réactions différentes aux rayons X du phage intracellulaire et du phage extracellulaire, Weigle et Bertani⁵⁷² ont admis l'existence d'un dommage concernant un stade précoce qui serait en rapport avec l'injection d'ADN et empêcherait les parties non lésées du génome irradié de participer au processus de réactivation. En dépit de premières observations selon lesquelles aucune réactivation par la multiplicité ne se produirait dans le phage T₄ incorporé par la désintégration du phosphore 32⁵³⁷, un travail plus récent a révélé l'existence de ce phénomène⁵⁷³.

237. Pour expliquer que certains phénomènes de restauration des structures génétiques ne s'observent qu'après l'exposition aux rayons ultraviolets, on invoque en général la différence des effets primaires qui suivent l'absorption des rayons ultraviolets et des rayons X dans les molécules d'acides nucléiques. Il semble que le rayonnement ultraviolet exerce un dommage primaire dans les bases tandis que les rayons X commencent par provoquer des ruptures dans l'ossature de l'ADN.

238. Le dommage produit par les rayons ultraviolets chez des bactériophages de virulence atténuée peut être réparé dans une certaine mesure par la cellule hôte^{565, 574-576}. Les cellules hôtes normales semblent posséder un constituant génétique capable de réparer le virus endommagé par les ultraviolets. Garen et Zinder expliquent ce phénomène par l'homologie génétique entre le génome du phage et le génome des bactéries dans les systèmes lysogènes. La partie homologue de la bactérie pourrait remplacer la partie lésée du génome viral par un processus de recombinaison génétique. Des phénomènes semblables ont été signalés avec le virus du sarcome de Rous¹⁰⁰ et avec le virus de la rougeole¹⁰¹ dans des cellules hôtes chez l'animal.

239. Un autre phénomène de réactivation par l'hôte a été décrit par Weigle¹⁰² qui l'a observé chez des phages atténués et virulents. On observe chez les descendants de phages irradiés cultivés dans des bactéries irradiées une certaine fraction de mutants en plaques. Ces mutants ne s'observent pas chez les descendants du même phage cultivé dans des bactéries non irradiées. D'où l'idée qu'il existe sans doute une relation entre la réactivation et la production de mutants.

240. Latarjet et Ephrussi¹³ ont observé un phénomène de restauration lié à la diploïdie chez *Saccharomyces cerevisiae*: après exposition aux rayons X, les cellules haploïdes et diploïdes peuvent subir quelques divisions abortives avant de mourir (mort différée). Toutefois, chez les cellules diploïdes, une cellule restaurée présentant une morphologie normale apparaît parfois après quelques divisions abortives. La réparation du dommage radioinduit peut se produire dans des cellules de levure diploïde que l'on fait jeûner après l'irradiation¹⁰³.

241. Le remplacement de macromolécules endommagées par des macromolécules intactes à l'intérieur des structures cellulaires offre aussi une possibilité de restauration. Par exemple, la survie de *E. coli* B/r après l'irradiation est plus élevée sur un milieu synthé-

tique enrichi avec de l'extrait de levure que sur un milieu synthétique simple¹⁰⁴. Daniels et coll.¹⁰⁵⁻¹⁰⁷ ont fait des expériences analogues sur la grande amibe polynucléée *Pelomyxa illinoensis*: des individus exposés à une dose létale de rayonnements ionisants peuvent voir leur viabilité et leur reproductibilité restaurées en fusionnant avec des fragments d'individus non irradiés. Si l'on stratifie le contenu de cette amibe par centrifugation, la fraction lourde qui contient les noyaux est la plus efficace pour une restauration des cellules irradiées. On a signalé que quelques désoxyribonucléotides exerçant une action favorable sur la restauration des cellules hématopoïétiques après un dommage radioinduit *in vitro* et *in vivo*¹⁰⁸.

242. Une restauration des cellules peut aussi être obtenue par des traitements qui modifient le métabolisme des cellules après l'irradiation, notamment par l'action de la température ou par la présence de certains éléments nutritifs et d'inhibiteurs du métabolisme. Cette question, qui est en rapport avec les variations des conditions auxquelles sont soumises les populations cellulaires après l'irradiation, a récemment été étudiée en détail par Alper¹⁰⁹. Il est intéressant de relever que, d'après ces travaux, la plupart des traitements qui diminuent la réponse aux rayonnements créent des conditions de milieu qui sont sub-optimales pour la croissance.

243. Certaines fonctions physiologiques des cellules endommagées par l'irradiation peuvent également être réparées. La connaissance des processus de restauration qui suivent l'exposition aux rayonnements ionisants est encore dans l'enfance. Ce problème est d'une telle importance en radiobiologie qu'il faudrait encourager des recherches sur tous ses aspects.

X. — Conclusions générales

244. Les principales conclusions qui avaient été formulées dans le rapport de 1958 en matière de radiobiologie restent valables et ne seront en général pas reproduites ici. Toutefois, étant donné l'importance que présente le problème du seuil, il paraît sage de répéter ce qui avait été dit alors, à savoir "qu'une irradiation, si faible qu'elle soit, produit des effets biologiques". Cette conclusion qui se fondait essentiellement sur des considérations théoriques et sur le caractère exponentiel d'un grand nombre de courbes dose-effet, a été confirmée par de nouvelles données sur les effets observés dans des solutions macromoléculaires, dans des structures intracellulaires ainsi que dans des virus, des bactéries et d'autres systèmes cellulaires.

245. Depuis la publication du dernier rapport, le fait essentiel est constitué par les progrès spectaculaires qui ont été réalisés dans l'étude des effets biologiques au niveau de la molécule. Ces progrès concernent en particulier le matériel génétique, l'ADN, et la façon dont cette substance se reproduit par replication (synthèse de l'ADN) et dont elle commande la synthèse de certaines protéines en transmettant son information à l'ARN au moyen d'un code à triplets. A la suite de la biologie moléculaire, il se constitue actuellement une radiobiologie moléculaire, qui, bien qu'encore à ses débuts, a déjà apporté d'importants résultats. C'est ainsi que l'on commence à avoir la preuve que les effets les plus marqués des rayonnements (inhibition de la mitose, mort pendant la reproduction et à l'interphase, mutations) sont dus, au moins dans un certain nombre de cas, au dommage primaire qui est infligé au matériel génétique, c'est-à-dire aux chromosomes et, tout parti-

culièrement, à l'ADN. On sait déjà beaucoup mieux comment ces lésions perturbent la synthèse de l'ADN, de l'ARN et des protéines, et l'on espère que les recherches *in vitro* sur les systèmes acellulaires qui sont actuellement en cours fourniront la réponse à de nombreuses questions non encore résolues.

246. La connaissance des dommages radioinduits qui affectent le matériel nucléaire a été enrichie par l'étude des modifications physiques et chimiques des propriétés des macromolécules, notamment des acides nucléiques et des nucléoprotéines *in vitro* et *in vivo*. La méthode de la RSE paraît devoir être féconde pour la détection et la détermination du destin des radicaux libres produits par les rayonnements dans les matériels biologiques.

247. Des connaissances nouvelles sur les modifications des fonctions cytoplasmiques ont permis de mieux comprendre le problème du dommage radioinduit dans les cellules. Ce n'est qu'en tenant compte de l'interaction des structures endommagées du noyau et du cytoplasme que l'on pourra élucider ce problème complexe.

248. On apprécie mieux maintenant la place importante qu'il convient d'attribuer aux processus de restauration au niveau de la cellule dans la détermination de l'effet final des rayonnements, notamment le rôle de la réversibilité partielle du dommage initial (mutation) qui affecte des cellules d'origine diverse. Nos connaissances en ce domaine restent néanmoins fragmentaires et demandent de nouvelles recherches.

249. On a étudié les effets biologiques qui suivent l'incorporation de phosphore 32, de carbone 14 et de tritium. Ces effets biologiques semblent, dans la plupart des cas, résulter du rayonnement plutôt que de la transmutation. Cependant, il a été démontré que dans certaines conditions, notamment si le phosphore 32 et le carbone 14 sont incorporés dans des molécules essentielles comme l'ADN, la transmutation peut provoquer des ruptures de chromosomes.

250. Les études sur la radiosensibilité ont reçu un nouvel élan grâce à l'analyse récente des facteurs génétiques qui déterminent la radiosensibilité chez les bactéries et aux recherches sur la façon dont ces facteurs génétiques s'expriment dans le métabolisme.

REFERENCES

1. Förster, Th., "Excitation transfer" in Comparative Effects of Radiation. M. Burton, J. S. Kirby-Smith and J. L. Magee, eds., New York (1960).
2. Тимофеев-Ресовский, Н. В., О принципе попадания, эффективном объеме и миграции энергии в радиологических опытах. Симп. «Первичные механизмы биологического действия ионизирующих излучений». МОИП (1961).
3. Tarusov, B. N., Primary reactions in biolipids induced by ionizing radiation. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 22: 541-543 (1958).
4. Augustine, L. G., ed., Bioenergetics. Proc. Symp. sponsored by the USAEC, held at Brookhaven Nat. Lab., Oct. 12-16 (1959). Rad. Res. Suppl. 2: 1-685 (1960). Academic Press, New York and London (1960).
5. Brandt, C. L., P. J. Freeman, P. A. Swanson, The effect of radiations on galactozymase formation in yeasts. Science 113: 383-384 (1951).
6. Billen, D., G. E. Stapleton, A. Hollaender, The effect of X-irradiation on the respiration in *E. coli*. J. Bacteriol. 65: 131-135 (1953).
7. Spiegelman, S., L. S. Baron, H. Quastler, Enzymatic adaption in non-viable cells. Fed. Proc. 10: 130 only (1951).
8. Back, A., L. Halberstaedter, Influence of biological factors on the form of roentgen-ray survival curves. Experiments on *Paramecium caudatum*. Amer. J. Roentgenol. 54: 290-295 (1945).
9. Timofeev-Ressovsky, N. V., K. G. Zimmer, Biophysik. I. Das Trefferprinzip in der Biologie. S. Hirzel, Leipzig (1947).
10. Lea, D. E., Actions of Radiations on Living Cells. Cambridge Univ. Press (1946).
11. Zimmer, K. G., Studies on Quantitative Radiation Biology. Hafner Publishing Co., Inc., New York (1961).
12. Zirkle, R. E., C. Tobias, Effects of ploidy and linear energy transfer on radiological survival curves. Arch. Biochem. Biophys. 47: 282-306 (1953).
13. Latarjet, R., B. Ephrussi, Courbes de suivie des levures haploïdes et diplôïdes soumises aux rayons X. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 229: 306-308 (1949).
14. Mortimer, R. K., Radiobiological and genetic studies on a polyploid series (haploid to hexaploid) of *Saccharomyces cerevisiae*. Rad. Res. 9: 312-326 (1958).
15. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells, J. Exp. Med. 103: 653-666 (1956).
16. Zirkle, R. E., C. Tobias, Effects of ploidy and linear energy transfer on radiological survival curves. Arch. Biochem. Biophys. 47: 282-306 (1953).
17. Witkin, E. M., Inherited differences in sensitivity to radiation in *Escherichia coli*. Proc. Nat. Acad. Sci. 32: 59-68 (1946).
18. Beam, C. A., R. K. Mortimer, R. G. Wolfe, et al., The relation of radioresistance to budding in *Saccharomyces cerevisiae*. Arch. Biochem. Biophys. 49: 110 (1954).
19. Latarjet, R., H. Ephrussi-Taylor, N. Rebeyrotte, On the target size of a transforming factor based on X-ray inactivation. Rad. Res. Suppl. 1: 417-430 (1959).
20. Alper, T., N. E. Gillies, Restoration of *Escherichia coli* strain B after irradiation: Its dependence on suboptimal growth conditions. J. Gen. Microbiol. 18: 461-472 (1958).
21. Stapleton, G. E., Variations in the sensitivity of *E. coli* to ionizing radiation during the growth cycle. J. Bacteriol. 70: 357-361 (1955).
22. Marcovich, H., Etude radiobiologique du système lysogène d'*Escherichia coli* K 12. Thèse des Sciences, No. 3846 (1957).
23. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex F, "Fundamental Radiobiology," in Report of United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. 17 (A/3838), New York (1958).
24. Dale, W. M., The effect of X-rays on enzymes. Biochem. J. 34: 1367-1373 (1940).
25. Alper, T., Bacteriophage as an indicator in radiation chemistry. Rad. Res. 2: 119-134 (1955).
26. Howard-Flanders, P., T. Alper, The sensitivity of microorganisms to irradiation under controlled gas conditions. Rad. Res. 7: 518-540 (1957).
27. Henshaw, P. S., Studies of the effect of roentgen rays on the time of the first cleavage in some marine invertebrate eggs. I. Recovery from roentgen-ray effects in *Arbacia* eggs. Amer. J. Roentgenol. 27: 890-898 (1932).
28. Miwa, M., H. Yamashita, K. Mori, The action of ionizing rays on sea-urchin. I. The effects of roentgen, gamma and beta-rays upon the unfertilized eggs and sperms. Gann (Jap. J. Cancer Res.) 33: 1-12 (1939).
29. Henshaw, P. S., Further studies on the action of roentgen rays on the gametes of *Arbacia punctulata*. I. Delay in cells division caused by exposure of sperm to roentgen rays. Amer. J. Roentgenol. 43: 899-906 (1940).
30. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. Science 128: 1546-1550 (1958).
31. Russell, W. L., Effect of radiation dose rate on mutation in mice. Symp. on Recovery of Cells from Injury. J. Cellular and Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 183-187 (1961).
32. Глембоцкий, Я. Л., Э. А. Абелева, Ю. А. Лалкин, Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Ака-

демия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.408.

33. Дубинин, Н. П., Ю. Я. Кервис, Л. И. Лебедева, Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.417.
34. Арсеньева, М. А., Г. Г. Тиняков, Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.424.
35. Terasima, T., L. J. Tolmach, Changes in X-ray sensitivity of HeLa cells during the division cycle. *Nature* 190: 1210-1211 (1961).
36. Elkind, M. M., H. Sutton, Radiation response of mammalian cells grown in culture. I. Repair of X-ray damage in surviving Chinese hamster cells. *Rad. Res.* 13: 556-593 (1960).
37. Abrahamson, S., The influence of oxygen on the X-ray induction of structural changes in *Drosophila* oöcytes. *Genetics* 44: 173-185 (1959).
38. Luning, K. G., H. O. Henriksson, Recoverable lethal mutations in *Drosophila* sperm. *Nature* 183: 1211-1212 (1959).
39. Oakberg, E. F., E. Clark, Effect of dose and dose-rate on radiation damage to mouse spermatogonia and oöcytes as measured by cell survival. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 173-182 (1961).
40. Нурдин, Н. И., Н. И. Шапиро, М. Д. Померанцева и др., Сравнительное изучение эффективности однократного и фракционированного рентгеновского облучения семян мыши. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.421.
41. Zirkle, R. E., "The radiobiological importance of linear energy transfer", pp. 315-350, Vol. I, Part I in *Radiation Biology*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
42. Rossi, H. H., Specification of radiation quality. *Rad. Res.* 10: 522-531 (1959).
43. Alper, T., Cellular biology. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 10: 489-530 (1960).
44. Dainton, F. S., A Symposium: General progress and status of radiation research. Chemical effects of radiation. *Rad. Res. Suppl.* 1: 1-25 (1959).
45. Вач, Z. M., P. Alexander, "The radiation chemistry of aqueous systems", Chapter 6, pp. 122-156 in *Fundamentals of Radiobiology*. Pergamon Press, London, 2nd ed. (1961).
46. Hart, E. J., R. L. Platzman, "Radiation chemistry", Chapter 2, pp. 93-257 in *Mechanisms in Radiobiology*. M. Errera and A. G. Forssberg, eds., Vol. I, Academic Press, New York and London (1961).
47. Hutchinson, F., The distance that a radical formed by ionizing radiation can diffuse in a yeast cell. *Rad. Res.* 7: 473-483 (1957).
48. Ekert, B., R. Monier, Effect of X-ray on cytosine in aerated aqueous solution. *Nature* 188: 309-310 (1960).
49. Scholes, G., J. Weiss, Oxygen effects and formation of peroxides in aqueous solutions. *Rad. Res. Suppl.* 1: 177-189 (1959).
50. Scholes, G., J. Weiss, Organic hydroxy-hydroperoxides: A class of hydroperoxides formed under the influence of ionizing radiations. *Nature* 185: 305-306 (1960).
51. Dewhurst, H. A., Effect of organic substances on the gamma-ray oxidation of ferrous sulfate. *J. Chem. Phys.* 19: 1329 only (1951).
52. Powers, E. L., C. F. Ehret, B. Smaller, "The role of free radicals in the lethal effects of X-rays in dry bacterial spores", pp. 351-366 in *Free Radicals in Biological Systems*. Academic Press, New York and London (1961).
53. Powers, E. L., Chemical species induced by X-rays in cells and their role in radiation injury. *Proc. Int. Symp. Initial Effects Ionizing Rad. on Living Cells*, Moscow (1961). In press.
54. Howard-Flanders, P., Physical and chemical mechanisms in the injury of cells by ionizing radiations. *Adv. Biol. Med. Phys.* 6: 553-603 (1958).
55. Howard-Flanders, P., Effect of oxygen on the radiosensitivity of bacteriophage in the presence of sulphhydryl compounds. *Nature* 186: 485-487 (1960).
56. Lefort, M., "Chimie des radiations des solutions aqueuses. Aspect actuel des résultats expérimentaux", p. 95-204 dans *Actions Chimiques et Biologiques des Radiations*. M. Haïsskinsky, ed., Masson et Cie, Paris (1955).
57. Barron, E. S. G., P. Johnson, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. XV. X-irradiation of oxyhemoglobin and related compounds. *Rad. Res.* 5: 290-302 (1956).
58. Charlesby, A., A. J. Swallow, Radiation chemistry. *Ann. Rev. Phys. Chem.* 10: 289-330 (1959).
59. Hems, G., Chemical effects of ionizing radiation on deoxyribonucleic acid in dilute aqueous solution. *Nature* 186: 711 only (1960).
60. Swallow, A. J., *Radiation Chemistry of Organic Compounds*, pp. 186-241. Pergamon Press (1960).
61. Scholes, G., J. F. Ward, J. Weiss, Mechanism of the radiation-induced degradation of nucleic acids. *J. Mol. Biol.* 2: 379-391 (1960).
62. Савич, А. В., М. И. Шальнов, Распад полинуклеотидов и их предшественников под действием гамма-излучения. *Радиобиология* 1: 23-29 (1961).
63. Rysina, T. N., R. E. Libinon, The effect of gamma-rays on the absorption spectra of pyrimidine and purine bases, and of nucleic acids. *Biophysics* 3: 464-470 (1958).
64. Scholes, G., J. Weiss, Chemical action of X-rays on nucleic acids and related substances in aqueous systems. 2. The mechanism of the action of X-rays on nucleic acids in aqueous systems. *Biochem. J.* 56: 65-72 (1954).
65. Wilkinson, R. W., T. F. Williams, Etude partielle de la décomposition par radiolyse des phosphates monoalkyliques en solution aqueuse. *J. de Chimie Physique* 56: 600-615 (1955).
66. Collyns, B., S. Okada, quoted by G. Scholes, J. F. Ward, J. Weiss in *Mechanisms of the Radiation-Induced Degradation of Nucleic Acids*. *J. Mol. Biol.* 2: 379 (1960).

67. Проскурин, М. А., О зависимости выхода радиационно-химических реакций от концентрации растворенных веществ. Доклады Академии наук СССР 135: 1446-1449 (1960).
68. Shooter, K. V., R. H. Pain, J. A. V. Butler, The effect of heat and X-rays on deoxyribonucleic acid. *Biochim. Biophys. Acta* 20: 497-502 (1956).
69. Sparrow, A. H., F. M. Rosenfeld, X-ray induced depolymerization of thymonucleohistone and of sodium thymonucleate. *Science* 104: 245-246 (1946).
70. Cox, R. A., W. G. Overend, A. R. Peacocke, *et al.*, The action of gamma-rays on sodium deoxyribonucleate in solution. *Proc. Roy. Soc. London, B* 149: 511-531 (1958).
71. Koenig, V. L., G. C. Wei, V. Freling, *et al.*, Physicochemical effects of radiation. VII. Effects of high-speed electrons and gamma radiation on thymus sodium deoxyribonucleate. *Makromol. Chem.* 42: 79-88 (1960).
72. Rosoff, M., O. Baturay, M. L. Eidinoff, *et al.*, A study of the X-irradiation of deoxypentosenucleic acid solutions. *Rad. Res.* 5: 592-593 (abstract) (1956).
73. Norman, A., J. A. Field, Electric birefringence studies of irradiated deoxyribonucleic acid. *Arch. Biochem. Biophys.* 71: 170-178 (1957).
74. Koenig, V. L., J. D. Perrings, Physicochemical effects of radiation. II. Effects of X-rays on thymus sodium deoxyribonucleate as revealed by sedimentation and viscosity. *Arch. Biochem. Biophys.* 44: 443-454 (1953).
75. Limperos, G., W. A. Mosher, Roentgen irradiation of deoxyribonucleic acid. I. Mechanism of the action of irradiation in aqueous solution. *Amer. J. Roentgenol.* 63: 681-689 (1950).
76. Taylor, B., J. P. Greenstein, A. Hollaender, The action of X-rays on thymus nucleic acid. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 12: 237-246 (1947); *v.e. Science* 105: 263 (1947).
77. Кузин, А. М., В. А. Стручков, Н. В. Стражевская, О характере изменения полимерного спектра ДНК при γ -облучении ее растворов. Документ ООИ А/АС.82/Г/Л.642.
78. Cox, R. A., W. G. Overend, A. R. Peacocke, *et al.*, Effects of gamma-rays on solutions of sodium deoxyribonucleate — possible chemical mechanism for their biological effects. *Nature* 176: 919-921 (1955).
79. Conway, B. E., After-effects of X-irradiation of deoxyribonucleic acid. *Nature* 173: 579-580 (1954).
80. Daniels, M., G. Scholes, J. Weiss, After-effects in aqueous solutions of deoxyribonucleic acid irradiated with X-rays. *Nature* 171: 1153-1154 (1953).
81. Daniels, M., G. Scholes, J. Weiss, *et al.*, Chemical action of ionizing radiations in solution. Part XVII. Degradation of deoxyribonucleic acid in solution by irradiation with X-rays (200 kv). *J. Chem. Soc., London, Jan.*, pp. 226-234 (1957).
82. Butler, J. A. V., Effects of X-rays and radiomimetic agents on nucleic acids and nucleoproteins. *CIBA Found. Symp. Ionizing Radiations*, pp. 59-69 (1959).
83. Дубинин, Н. П., В. Н. Сидоров, Н. Н. Соколов, Экспериментальный анализ действия радиации на ядро клетки. Доклады Академии наук СССР 133: 221-224 (1960).
84. Дубинин, Н. П., В. Н. Сидоров, Н. Н. Соколов, О механизме защиты от генетических эффектов радиации. Доклады Академии наук СССР 126: 400-403 (1959).
85. Дубинин, Н. П., В. Н. Сидоров, Н. Н. Соколов, Генетический эффект свободных радикалов. Доклады Академии наук СССР 128: 172-175 (1959).
86. Сидоров, В. Н., Н. П. Дубинин, Н. Н. Соколов, Экспериментальное изучение роли свободных радикалов и прямого эффекта в первичном механизме действия радиации. *Радиобиология* 1: 161-171 (1961).
87. Мешенков, М. И., О сравнительной эффективности прямого и косвенного действия ионизирующей радиации на ДНК. Доклады Академии наук СССР 142: 999 (1961).
88. Alexander, P., J. T. Lett, Role of oxygen in the cross-linking and degradation of deoxyribonucleic acid by ionizing radiation. *Nature* 187: 933-934 (1960).
89. Lett, J. T., K. A. Stacey, P. Alexander, Cross-linking of dry deoxyribonucleic acids by electrons. *Rad. Res.* 14: 349-362 (1961).
90. Alexander, P., J. T. Lett, P. Kopp, *et al.*, Degradation of dry deoxyribonucleic acid by polonium alpha-particles. *Rad. Res.* 14: 363-373 (1961).
91. Сапежинский, И. И., Н. М. Эмануел, Метастабильные состояния белка и нуклеиновых кислот, возникающие под действием излучения. Доклады Академии наук СССР 131: 1168-1170 (1960).
92. Shen Pei-Gen, L. A., A. E. Blumenfeld, A. Kalmanson, *et al.*, The electron paramagnetic resonance spectra of biological objects. III. The effects of ionizing radiation on nucleic acid. *Biophysics* 4: 7-17 (1959).
93. Тонгур, А. М., А. Г. Пасынский, Изменение поверхностных свойств облученных дезоксирибонуклеопротеида и дезоксирибонуклеиновой кислоты. *Биофизика* 5: 587-593 (1960).
94. Shugar, D., J. Baranowska, Aggregation and staining behaviour of ultra-violet irradiated films of nucleic acids. *Nature* 185: 33-34 (1960).
95. Baranowska, J., D. Shugar, Photochemistry of model oligo- and poly-nucleotides. III. Cross-linking and staining properties of ultraviolet irradiated films of nucleic acids and oligonucleotides. *Acta Biochim. Polon.* 7: 505-520 (1960).
96. Marmur, J., W. F. Anderson, L. Matthews, *et al.*, The effects of ultraviolet light on the biological and physical chemical properties of deoxyribonucleic acids. *Symp. on Recovery of Cells from Injury*, pp. 33-54 (1961).
97. Marmur, J., L. Grossman, Ultraviolet light induced linking of deoxyribonucleic acid strands and its reversal by photoreactivating enzyme. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 778-787 (1961).
98. Beukers, R., W. Berends, The effects of UV-irradiation on nucleic acids and their components. *Biochim. Biophys. Acta* 49: 181-189 (1961).

99. Wacker, A., H. Dellweg, E. Lodemann, Strahlenchemische Verenderungen der Nucleinsäuren. *Angew. Chem.* 73: 64-65 (1961).
100. Hutchinson, F., Molecular basis for action of ionizing radiations. *Science* 134: 533-538 (1961).
101. Павловский, Т. Е., А. Г. Пасынский, О действии ионизирующих излучений на белковые растворы на воздухе и в вакууме. *Биохимия* 22: 266-273 (1957).
102. Barron, E. S. G., S. Dickman, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. II. Inhibition of sulphhydryl enzymes by alpha, beta, and gamma rays. *J. Gen. Physiol.* 32: 595-604 (1949).
103. Lange, R., A. Pihl, L. Eldjarn, The inactivation of SH enzymes by X-rays. *Int. J. Rad. Biol.* 1: 73-79 (1959).
104. Seitz, W., Die Entstehung einer reduzierenden Substanz aus Pepton durch Röntgenbestrahlung. *Z. Ges. Exp. Med.* 101: 641-647 (1937).
105. Yalow, R. S., Production of sulphhydryl groups as a result of the indirect or direct effect of ionizing radiation. *Proc. 1st Nat. Biophys. Conf.*, pp. 169-173. Yale Univ. Press (1959).
106. Dale, W. M., J. V. Davies, O. W. Gilbert, The kinetics and specificities of deamination of nitrogenous compounds by X-irradiation. *Biochem. J.* 45: 93-99 (1949).
107. Хенов, М. А., Влияние проникающих лучей радиации на коллоидно-химические свойства водей крахмала. *Журнал общей химии* 17: 1024 (1941).
108. Barron, E. S. G., P. Finkelstein, Effects of X-rays on some physicochemical properties of proteins. *Arch. Biochem. Biophys.* 41: 212-232 (1952).
109. Barron, E. S. G., J. Ambrose, P. Johnson, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. XIII. The effect of X-irradiation on some physicochemical properties of amino-acids and proteins. *Rad. Res.* 2: 145-158 (1955).
110. Okada, S., G. Gehrman, Inactivation of desoxyribonuclease I by X-rays. IV. Changes in amino acid composition and ultraviolet light absorption induced by ionizing radiation. *Biochim. Biophys. Acta* 25: 179-182 (1957).
111. Latarjet, R., J. Loiseau, Modalités de la fixation de l'oxygène en radio-biologie. *Comptes rendus Soc. Biol.* 136: 60-63 (1942).
112. Eidus, L. K., M. B. Lakmankarova, G. K. Otarova, The migration of mechanism of radiation protection. *Biophysics* 2: 564-566 (1957).
113. Eidus, L. K., T. V. Kondavkova, G. K. Otarova, The mechanism of the oxygen effect in radiobiology. *Biophysics* 3: 197-201 (1958).
114. Эйдус, Л. К., П. Каюшин, Длительная консервация неспаренных электронов в макромолекулах после облучения белковых растворов. Доклады Академии наук СССР 135: 1525-1527 (1960).
115. Эйдус, Л. К., Е. Е. Ганасий, Анализ действия основных физических факторов изменяющих радиочувствительность. *Биофизика* 5: 594-604 (1960).
116. Доти, П., Полинуклеотиды и нуклеиновые кислоты. *Вестник Академии наук СССР* 9: 24 (1960).
117. Павловская, Т. Е., А. Г. Пасынский, О механизме кислородного эффекта при облучении белков. *Биохимия* 26: 110-119 (1961).
118. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, Storage, transfer and utilization of energy from X-rays in dry bacterial spores. *Rad. Res. Suppl.* 2: 94-121 (1960).
119. Powers, E. L., B. F. Kaleta, R. B. Webb, Nitric oxide protection against radiation damage. *Rad. Res.* 11: 461 only (abstract) (1959).
120. Webb, R. B., E. L. Powers, C. F. Ehret, Thermo-restoration of radiation damage in dry bacterial spores. *Rad. Res.* 12: 682-693 (1960).
121. Powers, E. L., R. B. Webb, B. F. Kaleta, Oxygen and nitric oxide as modifiers of radiation injury in spores of *Bacillus megaterium*. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 984-993 (1960).
122. Powers, E. L., B. F. Kaleta, Reduction of radiation sensitivity of dry bacterial spores with hydrogen sulfide. *Science* 132: 959-960 (1960).
123. Powers, E. L., Reversible and irreversible radiation injury in dry biological systems. *Gatlinburg Conf.*, 1961. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 13-25 (1961).
124. Ehret, C. F., B. Smaller, E. L. Powers, *et al.*, Thermal annealment and nitric oxide effects on electron spin resonance hyperfine patterns produced by free radicals in X-irradiated cells. *Science* 132: 1768-1769 (1960).
125. Alper, T., The modification of damage caused by primary ionization of biological targets. *Rad. Res.* 5: 573-586 (1956).
126. Eidus, L. K., E. E. Ganasii, Existence of several types of latent damage in irradiated myosin molecules. *Biophysics* 5: 384-389 (1960).
127. Gordy, W., W. B. Ard, H. Shields, Microwave spectroscopy of biological substances. I. Paramagnetic resonance in X-irradiated amino acids and proteins. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 41: 983-1004 (1955).
128. Rosen, D., H. G. Boman, Effects of gamma rays on solutions of human serum albumin. II. Chromatographic studies. *Arch. Biochem. Biophys.* 70: 277-282 (1957).
129. Пасынский, А. Г., М. С. Волкова, В. П. Влохина, Изотопная методика определения денатурационных изменений в белках. Доклады Академии наук СССР 101: 317-320 (1955).
130. Crowther, J. A., H. Liebmann, An effect of gamma radiation on egg albumin. *Nature* 143: 598 (1939).
131. Koenig, V. L., J. D. Perrings, Physicochemical effects of radiation. I. Effect of X-rays on fibrinogen as revealed by the ultracentrifuge and viscosity. *Arch. Biochem. Biophys.* 38: 105-119 (1952).
132. Rosen, D., S. Brohult, P. Alexander, Effects of gamma rays on solutions of human serum albumin. I. Sedimentation studies. *Arch. Biochem. Biophys.* 70: 266-276 (1957).
133. Bellamy, W. D., W. Pultz, R. M. Mendenhall, *et al.*, Viscosity changes in electron-irradiated proteins. *Rad. Res.* 5: 469-470 (abstract) (1956).
134. Nosworthy, J., C. Allsopp, Effects of X-rays on

- dilute aqueous solutions of amino acids. *J. Colloid. Sci.* 11: 565-574 (1956).
135. Alexander, P., M. Fox, K. Stacey, *et al.*, Comparison of some direct and indirect effects of ionizing radiations in protein. *Nature* 178: 846-849 (1956).
 136. Fernau, A., W. Pauli, *Über die Einwirkung der Durchdringenden Radiumstrahlung auf anorganische kolloide und Biokolloide. I.* *Biochem. Z.* 70: 426-441 (1915).
 137. Maybury, R., Urea denaturation of irradiated ovalbumin. *J. Phys. Chem.* 61: 140-141 (1957).
 138. Bonet-Maury, P., F. Patti, Effets des rayonnements ionisants sur la catalase. *J. Chim. Phys.* 52: 617-620 (1955).
 139. McDonald, M., The effects of X-rays on dilute solutions of crystalline trypsin: continued inactivation after termination of irradiation. *Brit. J. Radiol.* 27: 62-63 (1954).
 140. Holmes, B., Inactivation of ribonuclease in dilute aqueous solutions. *Nature* 165: 266-267 (1950).
 141. Shalek, R. J., T. L. Gillespie, The influence of oxygen on the inactivation of lysozyme by X- and γ -rays. *Rad. Res.* 9: 180 only (abstract) (1958).
 142. Collinson, E., F. S. Dainton, B. Holmes, Inactivation of ribonuclease in aqueous solutions. *Nature* 165: 267-268 (1950).
 143. Okada, S. Inactivation of deoxyribonuclease by X-rays. I. The mechanisms of inactivation in aqueous solution. *Arch. Biochem. Biophys.* 67: 95-101 (1957).
 144. Forsberg, A., Mechanism of the action of X-rays on enzymes in water-solution. *Nature* 159: 308-309 (1947).
 145. Ray, D. K., F. Hutchinson, H. J. Morowitz, A connexion between S-S bond breakage and inactivation by radiation of a dry enzyme. *Nature* 186: 312-313 (1960).
 146. Braams, R., Inactivation of enzymes by ionizing particles. *Rad. Res.* 7: 305 only (abstract) (1957).
 147. Alexander, P., L. D. Hamilton, K. A. Stacey, Disorganization of the secondary structure in proteins exposed to ionizing radiations in the solid state. *Nature* 184: 226-228 (1959).
 148. Drake, M., J. Giffee, D. Johnson, *et al.*, Chemical effects of ionizing radiation on proteins. I. Effect of γ -radiation on the amino acid content of insulin. *J. Amer. Chem. Soc.* 79: 1395-1401 (1957).
 149. Platzman, R., J. Franck, *Symposium on Information Theory in Biology*, p. 262. H. Yockey, ed., Pergamon Press, N.Y.—London (1958).
 150. Augenstine, L. G., J. G. Carter, D. R. Nelson, *et al.*, Radiation effects at the macromolecular level. *Rad. Res.* 2: 19-48 (1960).
 151. Hutchinson, F., Modifying factors in the inactivation of biological macromolecules. *Rad. Res. Suppl.* 2: 49-62 (1960).
 152. Caputo, A. Depolymerization of hyaluronic acid by X-rays. *Nature* 179: 1133-1134 (1957).
 153. Feinstein, R. N., L. L. Nejeleski, Jr., Alginate acid as a model for testing the effects of radiomimetic agents. *Rad. Res.* 2: 8-14 (1955).
 154. Phillips, G. O., G. J. Moody, Radiation chemistry of carbohydrates. Part II. Irradiation of aqueous solutions of dextran with gamma radiation. *J. Chem. Soc., London* 4: 3534-3539 (1958).
 155. Glegg, R. E., The influence of oxygen and water on the after-effect in cellulose degradation by gamma-rays. *Rad. Res.* 6: 469-473 (1957).
 156. Price, F. P., W. Bellamy, E. J. Lawton, Effect of high velocity electrons on dry dextran. *J. Phys. Chem.* 58: 821-824 (1954).
 157. Schoenberg, R., E. Brooks, J. J. Hall, *et al.*, Effect of X-irradiation on the hyaluronidase-hyaluronic acid system. III. The nature of the macro-molecular changes. University of California report UCLA-83 (August 1950).
 158. Brinkman, R., H. B. Lamberts, J. Zuideveld, Contributions to the study of immediate and early X-ray reactions with regard to chemoprotection. III. The filtration of water and of red cells through thin connective-tissue corium membranes under low-level X-irradiation. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 509-513 (1961).
 159. Barker, S. A., P. M. Grant, M. Stacey, *et al.*, Effects of gamma-radiation on some carbohydrates, hydroxyacids and amino-acids in aqueous solutions. *Nature* 183: 376-377 (1959).
 160. Emerson, P., G. Scholes, D. H. Thomson, *et al.*, Chemical effects of ionizing radiations on nucleic acids and nucleoproteins. *Nature* 187: 319-320 (1960).
 161. Rendi, R., Asione protettrice degli acidi nucleici sulla denaturazione dell'ovalbumina. *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* 33: 1691-1693 (1957).
 162. Дейтлин, П. И., Т. Ю. Угарова, В. Ю. Климов, и др., Различия в радиочувствительности дезоксирибонуклеопротеидов и ДНК. *Биохимия* 25: 129-134 (1960).
 163. Дейтлин, П. И., Д. М. Спитковский, Н. Р. Рябченко, О связи молекулярной морфологии макромолекул ДНК с их радиочувствительностью (в вопросе о радиочувствительных формах ДНК). *Биофизика* 5: 393-397 (1960).
 164. Cole, L. J., M. E. Ellis, Physicochemical alterations in spleen deoxyribonucleoprotein after *in vitro* X-irradiation with 850 r. *Rad. Res.* 5: 252-266 (1956).
 165. Alexander, P., K. A. Stacey, Cross-linking of deoxyribonucleic acid in sperm heads by ionizing radiations. *Nature* 184: 958-960 (1959).
 166. Howard-Flanders, P., P. Jockey, Factors in the inactivation of T2 bacteriophage and mono-complex by ionizing radiations. I. The effects of oxygen. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 361-369 (1960).
 167. Englander, S. W., A. Buzzel, M. A. Lauffer, The relationship between inactivation of tobacco mosaic virus by X-rays and breakage of nucleic acid. *Biochim. Biophys. Acta* 40: 385-392 (1960).
 168. Ginoza, W., B. H. Zimm, Mechanisms of inactivation of deoxyribonucleic acids by heat. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 639-652 (1961).
 169. Roger, M., R. D. Hotchkiss, Selective heat inactivation of pneumococcal transforming deoxyribonucleate. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 653-669 (1961).
 170. Clark, J. H. "The effect of radiation on proteins" pp. 303-319 in *Biological Effects of Radiation*, Vol. I. B. M. Duggar, ed. New York (1936).
 171. Litt, M., J. Mamur, H. Ephrussi-Taylor, *et al.*, The dependence of pneumococcal transformation

- on the molecular weight of deoxyribose nucleic acid. Proc. Nat. Acad. Sci. 44: 144-152 (1958).
172. Sinsheimer, R. L., Nucleic Acids, Vol. III, p. 243. E. Chargaff, and J. N. Davidson, eds., Academic Press, N.Y. (1960).
 173. Gordy, W., Microwave spectroscopy. Handbuch der Physik 28: 1-78 (1957).
 174. Ehrenberg, A., L. Ehrenberg, The decay of X-ray induced free radicals in plant seeds and starch. Arkiv för Fysik. 14: 133-141 (1958).
 175. Klingmüller, W., M. C. Saxena, Nachweis freier Radikale in röntgenbestrahlten Samen von *Vicia faba* mittels Elektronspin-Resonanz-Absorption. Naturwis. 46: 475-476 (1959).
 176. Conger, A. D., Biological after-effect and long-lived free radicals in irradiated seeds. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 27-32 (1961).
 177. Kirby-Smith, J. S., M. L. Randolph, Modification of radiation induced electron spin resonances in dry materials. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 1-11 (1961).
 178. Коломийцева, И. К., Л. П. Каюшин, А. М. Кузнец, Распределение свободных радикалов в органах крысы в норме и после γ -облучения. Тезисы Биофизического конгресса в Стокгольме, стр. 99 (1961).
 179. Sparrman, B. L., L. Ehrenberg, A. Ehrenberg, Scavenging of free radicals and radiation protection by nitric acid in plant seeds. Acta Chem. Scand. 13: 199-200 (1959).
 180. Smaller, B., E. C. Avery, Radiation protection and free radicals. Nature 183: 539-540 (1959).
 181. Fairbanks, A. J. Jr., Paramagnetic resonance determination of free radicals in irradiated cells with and without a protective agent. Rad. Res. 7: 314-315 (abstract) (1957).
 182. Gray, L. H., The modification by chemical agents of biological response to irradiation. Conference on Research on the Radiotherapy of Cancer. Cancer: 70-96 (1961).
 183. Howard-Flanders, P., T. Alper, The sensitivity of microorganisms to irradiation under controlled gas conditions. Rad. Res. 7: 518-540 (1957).
 184. Hollaender, A., G. E. Stapleton, F. C. Martin, X-ray sensitivity as modified by oxygen tension. Nature 167: 103-104 (1951).
 185. Alper, T., N. E. Gillies, Dependence of the observed oxygen effect upon the post-irradiation treatment of micro-organisms. Nature 181: 961-963 (1958).
 186. Miletić, B., T. Alper, unpublished work cited by T. Alper in Chapter 5 of Mechanisms in Radiobiology, Vol. I, Pergamon Press, N.Y. (1961).
 187. Read, J., The effect of ionizing radiations on the broad bean root. Part X. The dependence of the X-ray sensitivity on dissolved oxygen. Brit. J. Radiol. 25: 154-160 (1952).
 188. Hornsey, S., G. Silini, Studies on cell survival of irradiated Ehrlich ascites tumor II. Dose effect curves for X-ray and neutron irradiations. Int. J. Rad. Biol. 4 (2): 135-141 (1961).
 189. Kihlman, B. A., Respiration and radiosensitivity of broad bean roots. Nature 182: 730-731 (1958).
 190. Rubin, H., H. M. Temin, A radiological study of cell-virus interaction in the Rous sarcome. Virology 7: 75-91 (1959).
 191. Ackerman, P. H., F. L. Black, A radiobiological analogy between measles virus and temperate phages. Proc. Nat. Acad. Sci. 47: 213-220 (1961).
 192. Weigle, J., Induction of mutation in a bacterial virus. Proc. Nat. Acad. Sci. 39: 628-636 (1953).
 193. Корогодин, В. И., О. В. Малиновский, Н. А. Порядкова и др., К вопросу об обратимости различных форм радиационного поражения у диллондских дрожжевых клеток. Документ ООН А/АС.82/G/L.624.
 194. Stapleton, G. E., A. J. Sbarra, A. Hollaender, Some nutritional aspects of bacterial recovery from ionizing radiations. J. Bacteriol. 70: 7-14 (1955).
 195. Daniels, E. W., X-irradiation of the giant amoeba *Pelomyxa illinoisensis*. I. Survival and cell division following exposure. Therapeutic effects of whole protoplasm. J. Exp. Zool. 130:183-197 (1955).
 196. Daniels, E. W., X-irradiation of the giant amoeba *Pelomyxa illinoisensis*. II. Further studies on recovery following supralethal exposure. J. Exp. Zool. 137: 425-441 (1958).
 197. Daniels, E. W., H. H. Vogel Jr., Protective component in nonirradiated protoplasm of amoebae. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23: 29-33 (1958).
 198. Soska, J., V. Krasil, Z. Karpfel, Effects of desoxyribonucleotides on haematopoietic tissues in irradiated animals. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23: 34-36 (1958).
 199. Alper, T., "Effects of subcellular units and free-living cells", Chapter 5 in Mechanisms in Radiobiology, Vol. 1. M. Errera and A. Forssberg, eds. Pergamon Press, New York (1960).
 200. Giles, N. H., H. P. Riley, The effect of oxygen on the frequency of X-ray induced chromosomal rearrangements in *Tradescantia* microspores. Proc. Nat. Acad. Sci. 35: 640-646 (1949).
 201. Evans, H. J., G. J. Neary, S. M. Tonkinson, The effect of oxygen on the induction by gamma radiation of mitotic delay in root tips of *Vicia faba*. Exp. Cell Res. 17: 144-159 (1959).
 202. Deschner, E. E., L. H. Gray, Influence of oxygen tension on X-ray-induced chromosomal damage in Erlich ascites tumor cells irradiated *in vitro* and *in vivo*. Rad. Res. 11: 115-146 (1959).
 203. Hornsey, S., P. Howard-Flanders, D. Moore, The effect of oxygen on the sensitivity of mammalian tumour cells to neutrons and X-rays. Int. J. Rad. Biol. 2: 37-44 (1960).
 204. Alper, T., P. Howard-Flanders, Role of oxygen in modifying the radio-sensitivity of *E. coli* B. Nature 178: 978-979 (1956).
 205. Evans, H. J., G. J. Neary, The influence of oxygen on the sensitivity of *Tradescantia* pollen tube chromosomes to X-rays. Rad. Res. 11: 636-641 (1959).
 206. Howard-Flanders, P., D. Moore, The time interval after pulsed irradiation within which injury to bacteria can be modified by dissolved oxygen. I. A search for an effect of oxygen 0.02 second after pulsed irradiation. Rad. Res. 9: 422-437 (1958).

207. Dewey, D. L., J. W. Boag, Modification of the oxygen effect when bacteria are given large pulses of radiation. *Nature* 183: 1450-1451 (1959).
208. Latarjet, R., M. Haïssinsky, Les peroxydes organiques en radiobiologie, Masson et Cie, Paris (1958).
209. Webb, R. B., E. L. Powers, Water, glycerol and oxygen as factors in radiation sensitivity of bacterial spores. *Rad. Res.* 14: 515-516 (abstract) (1961).
210. Tallentire, A., E. L. Powers, The participation of bound water in the radiation response of bacterial spores. *Rad. Res.* 14: 510 (abstract) (1961).
211. Moustacchi, E., "L'effet oxygène" dans l'irradiation X de microorganismes déficients en enzymes de la respiration aérobie. *Ann. Inst. Pasteur* 94: 89-96 (1958).
212. Alper, T., Variability in the oxygen effect observed with certain microorganisms. *Brit. J. Radiol.* 31: 714 only (abstract) (1958).
213. Conger, A. D., L. M. Fairchild, Breakage of chromosomes by oxygen. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 38: 289-299 (1952)
214. Caldecott, R. S., C. F. Konzak, E. B. Johnson, Post-treatment modification of X-ray-induced injury in barley by aerobic and anaerobic hydration. *Rad. Res.* 7: 308 only (abstract) (1957).
215. Caldecott, R. S., E. B. Johnson, D. T. North, *et al.*, Modification of radiation-induced injury by post-treatment with oxygen. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 43: 975-983 (1957).
216. Шапиро, Н. И., Е. М. Бочарова, Н. В. Величина, О «кислородном эффекте», наблюдаемом при лучевом повреждении растительных и животных клеток. Документ 00Н А/АС.82/Г/Л.623.
217. Шапиро, Н. И., Е. М. Бочарова, О двух видах радиационного последствие, выявляемых у семян ячменя. Документ 00Н А/АС.82/Г/Л.643.
218. Pahl, G., C. S. Bachofer, Anaerobic recovery of *Ascaris* eggs from X-irradiation. *Biol. Bull.* 112: 383-389 (1957).
219. Wolff, S., H. E. Luippold, Modification of chromosomal aberration yield by postirradiation treatment. *Genetics* 43: 493-501 (1958).
220. Howard-Flanders, P., Effect of nitric oxide on radio-sensitivity of bacteria. *Nature* 180: 1191-1192 (1957).
221. Kihlman, B. A., The effect of oxygen, nitric oxide and respiratory inhibitors on the production of chromosome aberrations by X-rays. *Exp. Cell Res.* 14: 639-642 (1958).
222. Gray, L. H., F. O. Green, C. A. Hawes, Effect of nitric oxide on the radio-sensitivity of tumour cells. *Nature* 182: 952-953 (1958).
223. Capps, A. S., The effects of nitric oxide on radiation damage in *Drosophila virilis* and *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 46: 123-127 (1961).
224. Ebert, M., S. Hornsey, A. Howard, Effect of inert gases on oxygen-dependent radiosensitivity. *Nature* 181: 613-616 (1958).
225. Ebert, M., S. Hornsey, A. Howard, Effect of inert gases on oxygen-dependent radiosensitivity. *Nature* 181: 613-616 (1958).
226. Hutchinson, F., A. Preston, B. Vogel, Radiation sensitivity of enzymes in wet and in dry yeast cells. *Rad. Res.* 7: 465-472 (1957).
227. Stapleton, G. E., A. Hollaender, Mechanism of lethal and mutagenic action of ionizing radiations on *Aspergillus terreus*. II. Use of modifying agents and conditions. *J. Cell. Comp. Physiol.* 39, Suppl. 1: 101-113 (1952).
228. Ehrenberg, L., Studies on the mechanism of action of ionizing radiation in plant seeds. *Svensk Kem. Tidskrift* 67: 207-224 (1955).
229. Шехтман, Я. Л., Влияние высушивания на радиобиологический эффект в семенах пшеницы. *Биофизика* 1: 137-140 (1956).
230. Konzak, C. F., The influence of oxygen on the mutagenic effects of X-rays on maize endosperm loci. *Rad. Res.* 6: 1-10 (1957).
231. Sarić, M. R., The radiosensitivity of seeds of different ontogenetic development. I. The effects of X-irradiation on oat seeds of different phases of ontogenetic development. *Rad. Res.* 6: 167-172 (1957).
232. Rugh, R., H. Clugston, Hydration and radiosensitivity. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 88: 467-472 (1955).
233. Iwasaki, Tamiko, The effects of water content on X-ray sensitivity of *Artemia* eggs. *Rad. Res.* 9: 133 only (abstract) (1958).
234. Alper, T., Inactivation of bacteriophage after irradiation; 1952 Symp. Faraday Soc. on Chemistry of Biol. Effects of Ultraviolet and Ionizing Radiations. *Brit. J. Radiol.* 27: 50-54 (1954).
235. Maxwell, D., Sur la sensibilisation (inactivation partielle) des bactériophages. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris*, 243: 717-719 (1956).
236. Фрадкин, Г. Е., Репродукция фага в облученных нежизнеспособных (неделящихся) клетках. Доклады Академии наук СССР 137: 196-198 (1961).
237. Adler, H. I., "Response of a catalase-negative bacterium to ionizing radiation", pp. 147-154 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation*. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor, Francis Ltd., London (1960).
238. Latarjet, R., Photorestauration, Katalase-Restauration und "POX"—Effekt bei Bakterien und Bakteriophagen. *Strahlentherapie* 101: 580-598 (1956).
239. Caldas, L. R. Restaurações celulares após irradiação. Thesis, Inst. Biofísica, University of Brazil, Rio de Janeiro (1960).
240. Burnett, W. T. Jr., M. L. Morse, A. W. Burke Jr., *et al.*, Reduction of the X-ray sensitivity of *E. coli* by sodium hydrosulfite and certain other inorganic sulfur compounds. *J. Bact.* 63: 591-595 (1952).
241. Савич, А. В., М. И. Шальнов, Сенситивизирующее действие неорганических перекисей в радиационно-химических реакциях пиримидиновых оснований. Тезисы Научной конференции по вопросам биофизики и механизма действия ионизирующей радиации. Академия наук СССР (1960).

242. Амирагова, М. И., Радиационная химия пуриновых оснований. (В печати.)
243. Eldjarn, L., A. Pihl, "Mechanisms of protective and sensitizing action", Chapter 4, pp. 231-296 in *Mechanisms of Radiobiology*, Vol. II. M. Errera and A. Forssberg, eds., Academic Press, New York (1960).
244. Bacq, Z. M., P. Alexander, "Chemical protection against X- and gamma-rays", Chapter 19, pp. 457-483 in *Fundamentals of Radiobiology*, Pergamon Press, London, 2nd edition (1961).
245. Beatty, A. V., I. W. Beatty, Potassium gluconate and ATP effects on chromosome aberration yield. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 46: 1488-1492 (1960).
246. Weifer, F., Protective action of calcium gluconate against aftereffects of X-irradiation on conidia of *Neurospora crassa*. *Nature* 189: 760-761 (1961).
247. Goucher, C. R., I. Kamei, W. Kocholaty, Some results and interpretations of X-irradiation studies with *Escherichia coli*. *Arch. Biochem. Biophys.* 65: 522-533 (1956).
248. Marcovich, H., Activité radioprotectrice de la glycérine chez les bactéries, pp. 117-123 in *Les Peroxides Organiques en Radiobiologie*. R. Latarjet and M. Haissinsky, eds., Masson et Cie, Paris (1958).
249. Dewey, D. L., Effect of glycerine on the X-ray sensitivity of *Serratia marcescens*. *Nature* 187: 1008-1010 (1960).
250. Alexander, P., D. J. Toms, Protection provided by added substances against the direct action of ionizing radiations. *Rad. Res.* 9: 509-524. (1958).
251. Norman, A., W. Ginoza, Molecular interactions in irradiated solids. *Rad. Res.* 9: 77-83 (1958).
252. Alexander, P., Effect of oxygen on inactivation of trypsin by the direct action of electrons and alpha-particles. *Rad. Res.* 6: 653-660 (1957).
253. Gray, L. H., *Progress in Radiobiology*. Oliver and Boyd, London (1956).
254. Markovich, H., Sur le mécanisme de l'activité radioprotectrice de la cystéamine chez les bactéries. *Ann. Inst. Pasteur* 93: 456-462 (1957).
255. Therkelsen, A. J., Biological actions of cysteamine. Thesis Andelsbogtrykkeriet i Odense (Denmark) (1960).
256. Kohn, H. I., S. E. Gunther, Factors influencing the radioprotective action of cysteine: Effects in *Escherichia coli* due to drug concentration, temperature, time and pH. *Rad. Res.* 11: 732-744 (1959).
257. Kohn, H. I., S. E. Gunther, Cysteine protection against X-rays and the factor of oxygen tension. *Rad. Res.* 13: 250-255 (1960).
258. Elias, C. A., The X-ray sensitivity of *Escherichia coli* in the presence of beta-mercaptoethylamine. *Rad. Res.* 15: 632-640 (1961).
259. Grant, G. A., O. Vos, *Int. J. Rad. Biol.*, in press.
260. Vergroesen, A. J., L. Budke, O. Vos, Protection by chemical compounds of irradiated tissue-culture cells. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 330 (1961).
261. Bacq, Z. M., Report to the XXIst Congress of Physiology, Buenos Aires, August 1959, Symp. and Special Lectures, p. 105.
262. Novak, L., A. Vacek, The effects of the intraperitoneal injection of cysteine on the level of respiratory metabolism in mice. *Fol. Biol. (Prague)* 4: 209 (1958).
263. Novak, L., M. Pospisil, The significance of the intensity of metabolic processes and of weight for the radiosensitivity of the organism. *Fol. Biol. (Prague)* 6: 277 (1960).
264. Wolff, S., "Chromosome aberrations", Chapter 6, pp. 157-174 in *Radiation Protection and Recovery*. A. Hollaender, ed., Pergamon Press, London (1960).
265. McCarthy and Hollaender (personal communication) cited by Stapleton in *Radiation Protection and Recovery*, A. Hollaender, ed., p. 103, Pergamon Press (1960).
266. Kølmark, G., Patterns of interaction between X-rays and chemicals as studied by reverse-mutation rates in *Neurospora*. *Rad. Res.* 9: 140 only (abstract) (1958).
267. Wintemberger, P., Sur les effets d'applications des rayons X localisées soit protoplasme, soit à la région nucléaire de la cellule. *Compte. Rend. Soc. Biol.* 99: 1968-1971 (1928).
268. Zirkle, R. E., Some effects of alpha radiation upon plant cells. *J. Cell. Comp. Physiol.* 2: 251-273 (1932).
269. Henshaw, P. S., The action of X-rays on nucleated and non nucleated egg fragments. *Am. J. Cancer* 33: 258-264 (1938).
270. Hercik, F., Über die Wirkung der α -strahlen auf die zelle mit besonderer Berücksichtigung der Kern-reaktion. *Strahlentherapie* 64: 655 (1939).
271. Petrova, J., Über die Verschiedene Wirkung der alpha-strahlen auf Kern und Plasma der Zelle. *Beih. Botan. Zentr.* A 61: 399-430 (1942).
272. von Borstel, R., R. Rogers, Alpha-particle bombardment of the *Habrobracon* egg. II. Response of the cytoplasm. *Rad. Res.* 8: 248-253 (1958).
273. Bloom, W., R. Zirkle, Irradiation of parts of individual cells. *Science* 117: 487-493 (1953).
274. Yamada, M., T. T. Puck, Action of radiation on mammalian cells. IV. Reversible mitotic lag in the S3 HeLa cell produced by low doses of X-rays. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 1181-1191 (1961).
275. Шабадаш, А. Л., Эволюционное усложнение радиобиологических последствий и роль нервной системы в лучевой болезни. *Радиобиология* 1: 212-221 (1961).
276. Шабадаш, А. Л., Т. И. Зеликина, Н. Д. Аграчева, Цитохимические изменения нуклеопротеидов клеток нервной системы млекопитающих в ранние сроки лучевого поражения. *Доклады Академии наук СССР* 128: 1290-1293 (1959).
277. Шабадаш, А. Л., Т. И. Зеликина, Н. Д. Аграчева, Цитохимические изменения в нервной системе млекопитающих при локальном рентгеновском облучении. *Радиобиология* 1: 41-44 (1961).
278. Шабадаш, А. Л., Т. И. Зеликина, Н. Д. Аграчева, Цитохимические реакции рибонуклеопротеидов

- МИТОХОНДРИИ И ТИГРОИДА НЕРВНЫХ КЛЕТОК В ПЕРВЫЕ МИНУТЫ ПОСЛЕ ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ. Доклады Академии наук СССР 136: 222-225 (1961).
279. Brachet, J., *Biochemical Cytology*. Academic Press (1957).
280. Tartar, V., Chen Tsa Tuan, Mating reactions of enucleate fragments of *Paramecium bursaria*. *Biol. Bull.* 80: 130-138 (1941).
281. Tartar, V., *The Biology of Stentor*. Pergamon Press, Oxford-London-New York (1961).
282. Goldstein, L., R. Cailleau, T. T. Crocker, Nuclear cytoplasmic relationship in human cells in tissue culture. *Exp. Cell Res.* 19: 332-342 (1960).
283. Errera, M., F. Vanderhaeghe, Effets des rayons UV sur *acetabularia mediterranea*. *Exp. Cell Res.* 13: 1-10 (1957).
284. Вась, Z. M., F. Vanderhaeghe, I. Damblon, *et al.*, Effets des rayons X sur *acetabularia mediterranea*. *Exp. Cell Res.* 12: 639-648 (1957).
285. Фрадкин, Г. Е., Действие ионизирующей радиации на бактериальные вирусы. Изд. Академии наук СССР, Москва (1959); *в.е.* документ ООН А/АС.82/G/L.332.
286. Ronyer, M., R. Latarjet, Augmentation du nombre de bactériophages en présence de bactéries stérilisées par irradiation. *Ann. Inst. Pasteur* 72: 89-93 (1947).
287. Hercik, F., Production of phage T3 in cells of *E. coli* B irradiated with X-rays. *Folia biologica* (Prague) 5: 328 (1959).
288. Epstein, H. T., Studies of phage growth in irradiated cells. *Arch. Biochem. Biophys.*, 86: 286-293 (1960).
289. Peters, T., Wirkung von Röntgenstrahlen bei Bestrahlung von Teilen des Zellplasmas von ungetruchten geschnürten Molchkeimen. *Naturwis.* 44: 19 (1957).
290. Duryee, W., The nature of radiation injury to amphibian cell nuclei. *J. Nat. Cancer Inst.* 10: 735 (1949).
291. Шабаш, А. Л., Рибонуклеопротеиды нервной клетки как гистохимический показатель функционального состояния нейронов. Сб.: Вопросы биохимии нервной системы. Изд. Академии наук СССР, т. 2, стр. 231-241 (1957).
292. Шабаш, А. Л., Цитохимические изменения в центральной нервной системе при действии ионизирующей радиации. Труды Всесоюзной конференции по мирному использованию атомной энергии, 1-12 апреля (1957), стр. 166-167 (1960).
293. Shabadash, A. L., The physico-chemical and structural basis of biological phenomena. *Acad. Sci. USSR Press* (1960).
294. Shabadash, A. L., Aspects of cytology and general physiology. *Acad. Sci. USSR Press* (1960).
295. Errera, M., *Lésions provoquées par les radiations ionisantes*. Masson et Cie, Paris (1960).
296. Kuzin, A. M., A. L. Shabadash, The role of changes in nucleoprotein native state in radiation damage. *Proc. 2nd UN Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva 22: 512-519 (1958).
297. Lehman, J. R., M. J. Bessman, E. S. Simms, *et al.*, Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. I. Preparation of substrates and partial purification of an enzyme from *E. coli*. *J. Biol. Chem.* 233: 163-170 (1958).
298. Bessman, M. J., J. R. Lehman, E. S. Simms, *et al.*, Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. II. General properties of the reaction. *J. Biol. Chem.* 233: 171-177 (1958).
299. Lehman, J. R., Enzymatic synthesis of desoxyribonucleic acid. *Ann. New York Acad. Sci.* 81: 745-756 (1959).
300. Bollum, F. J., The thermal conversion of non-priming DNA to primer. *J. Biol. Chem.* 234: 2733-2734 (1959).
301. Josse, J., A. D. Kaiser, A. Kornberg, Enzymatic synthesis of deoxyribonucleic acid. VIII. *J. Biol. Chem.* 236: 864-875 (1961).
302. Mantsavinos, R., E. S. Canellakis, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by soluble mammalian enzymes. *J. Biol. Chem.* 234: 628-635 (1959).
303. Smellie, R. M. S., H. M. Keir, J. N. Davidson, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by extracts of mammalian cells. I. *Biochim. Biophys. Acta* 35: 389-404 (1959).
304. Keir, H. M., R. M. S. Smellie, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid in extracts of mammalian cells. II. *Biochim. Biophys. Acta* 35: 405-412 (1959).
305. Smellie, R. M. S., E. D. Gray, H. M. Keir, *et al.*, Studies on the biosynthesis of deoxyribonucleic acid by extracts of mammalian cells. III. *Biochim. Biophys. Acta* 37: 243-250 (1960).
306. Hahn, L., G. de Hevesy, Turnover rate of nucleic acids. *Nature* 145: 549-550 (1940).
307. Howard, A., Influence of radiation on DNA metabolism. *CIBA Foundation Symp., Ionizing Radiations and Cell Metabolism*, pp. 196-211 (1956).
308. Lajtha, L. G., R. Oliver, T. Kumatori *et al.*, On the mechanism of radiation effect on DNA synthesis. *Rad. Res.* 8: 1-16 (1958).
309. Lajtha, L. G., R. Oliver, F. Ellis, Incorporation of P-32 and adenine C-14 into DNA. *Brit. J. Cancer* 8: 367-379 (1954).
310. Lajtha, L. G., R. Oliver, R. Berry, *et al.*, Mechanism of radiation effect on the process of synthesis of deoxyribonucleic acid. *Nature* 182: 1788-1790 (1958).
311. Kelly, L. S., Effect of radiation on DNA synthesis in mammalian cells. *Prog. Biophys. Chem.* 8: 143-163 (1957).
312. Painter, R. B., J. S. Robertson, Effect of irradiation and theory of role of mitotic delay on the time course of labeling of HeLa S3 cells with tritiated thymidine. *Rad. Res.* 11: 206-211 (1959).
313. Painter, R. B., Nucleic acid metabolism in HeLa S3 cells after X-ray-induced mitotic delay. *Rad. Res.* 13: 726-736 (1960).
314. Harrington, H., Effect of irradiation on cell division and nucleic acid synthesis in strain U-12 fibroblasts. *Biochim. Biophys. Acta* 41: 461-469 (1960).

315. Whitfield, J. F., R. H. Rixon, Effects of X-radiation on multiplication and nucleic acid synthesis in cultures of L-strain mouse cells. *Exp. Cell Res.* 18: 126-137 (1959).
316. Whitmore, G. F., C. P. Stanners, J. E. Till, *et al.*, Nucleic acid synthesis and the division cycle in X-irradiated L-strain mouse cells. *Biochim. Biophys. Acta* 47: 66-77 (1961).
317. Kelly, L. S., J. D. Hirsch, G. Beach, *et al.*, DNA synthesis and incorporation of P-32 in irradiated Ehrlich ascites cells. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 94: 83-86 (1957).
318. Caspersson, T., E. Klein, N. R. Ringertz, Cytochemical studies on some effects of X-radiation on three ascites tumours. *Cancer Res.* 18: 857-862 (1958).
319. Harbers, E., C. Heidelberger, Studies on nucleic acid biosynthesis in Ehrlich ascites cells suspended in medium permitting growth. *J. Biol. Chem.* 234: 1249-1254 (1959).
320. Будилова, Е. В., Влияние гамма-облучения на синтез ДНК в изолированных клеточных ядрах тимуса. Сообщение 2. Сравнительное исследование синтеза ДНК в ядрах тимуса при облучении изолированных ядер и при тотальном облучении. *Радиобиология* 2 (1): 32-36 (1962).
321. Uyeki, E. M., C. Leuchtenberger, P. R. Salerno, Effects of X-irradiation on the DNA content of individual nuclei of rabbit bone marrow. *Exp. Cell Res.* 17: 405-413 (1959).
322. Howard, A., S. R. Pelc, Synthesis of deoxyribonucleic acid in normal and irradiated cells and its relation to chromosome breakage. *Heredity, Suppl.* 6: 261-273 (1953).
323. Pelc, S. R., A. Howard, Effect of various doses of X-rays on the number of cells synthesizing deoxyribonucleic acid. *Rad. Res.* 3: 135-142 (1955).
324. Das, N. K., M. Alfert, Accelerated DNA synthesis in onion root meristem during X-irradiation. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 1-16 (1961).
325. Cater, D. B., B. E. Holmes, L. K. Mee, Cell division and nucleic acid synthesis in the regenerating liver of the rat. *Acta Radiol.* 46: 655-667 (1956).
326. Beltz, R. E., J. van Lancker, Van R. Potter, Nucleic acid metabolism in regenerating liver. IV. The effect of X-radiation of the whole body on nucleic acid synthesis in vivo. *Cancer Res.* 17: 688-696 (1957).
327. Billen, D., Effects of prior alteration in nucleic acid and protein metabolism on subsequent macromolecular synthesis by irradiated bacteria. *J. Bacteriol.* 80: 86-95 (1960).
328. Stuy, J. H., Studies on the radiation inactivation of microorganisms. VI. X-ray-induced breakdown of deoxyribonucleic acid in *Haemophilus influenzae* and in other bacteria. *J. Bacteriol.* 79: 707-715 (1960).
329. Miletic, B., Z. Kucan, M. Drakulic, *et al.*, Effect of chloramphenicol on the biosynthesis of DNA in X-irradiated *Escherichia coli*. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 4: 348-351 (1961).
330. Davison, P. F., The effect of hydrodynamic shear on the deoxyribonucleic acid from T2 and T4 bacteriophages. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45: 1560-1568 (1959).
331. Davison, P. F., Sedimentation of deoxyribonucleic acid isolated under low hydrodynamic shear. *Nature* 185: 918-920 (1960).
332. Георгиев, Г. П., В. А. Стручков, О полимерности дезоксирибонуклеиновой кислоты животного происхождения. *Биофизика* 5: 745-748 (1960).
333. Кузин, А. М., И. Барановская, Н. Б. Стражевская и др., Исследование изменения состояния ДНК в *Escherichia coli* при γ -облучении. *Радиобиология* 4: 476-478 (1961).
334. Кузин, А. М., Н. Б. Стражевская, В. А. Стручков Структурные изменения ДНК органов крысы после тотального облучения. *Радиобиология* 1: 10-13 (1961).
335. Стручков, В. А., А. М. Кузин, Исследование изменений полимеризационного спектра ДНК при облучении *in vivo* и под влиянием ДНКазы *in vitro*. *Радиобиология* 1: 153-160 (1961).
336. Berenbom, M., E. R. Peters, Nucleic acid changes in the rat after total-body X-irradiation. *Rad. Res.* 5: 515-527 (1956).
337. Palechek, E., Effect of ionizing radiation on deoxyribonucleic acids. I. The molar relationships of deoxyribonucleic acid bases of rat haemopoietic tissue. *Fol. Biol. (Prague)* 5: 432-439 (1959).
338. Кузин, А. М., В. И. Токарская, Роль нарушения пиримидинового обмена в радиационном поражении. *Биофизика* 4: 446-453 (1959).
339. Токарская, В. И., Уменьшение тимина в ДНК у проростков гороха, облученных гамма-лучами. *Радиобиология* 1: 193-199 (1961).
340. Критский, Г. А., Чжай-ци Вей, Обмен нуклеотидов гусениц *Galleria mellonella*, L. в форме и после рентгеновского облучения. *Биохимия* 26: 249-252 (1961).
341. Либинзон, Р. Е., Влияние понижающего излучения на активность деполимераз нуклеиновых кислот костного мозга. *Биохимия* 24: 679-683 (1959).
342. Drasilova, L., V. Drasil, Decomposition of deoxyribonucleotides by spleen extracts from irradiated mice. *Fol. Biol. (Prague)* 6: 186-192 (1960).
343. Fresco, J. R., B. M. Alberts, P. Doty, Some molecular details of the secondary structure of ribonucleic acid. *Nature* 188: 98-101 (1960).
344. Logan, R., The incorporation of 8-¹⁴C-adenine into calf thymus nuclei *in vitro*. *Biochim. Biophys. Acta* 26: 227-228 (1957).
345. Osawa, S., K. Takata, Y. Hotta, Nuclear and cytoplasmic ribonucleic acids of calf thymus. *Biochim. Biophys. Acta* 28: 271-277 (1958).
346. Hotta, Y., S. Osawa, Further studies on nuclear and cytoplasmic ribonucleic acids. *Biochim. Biophys. Acta* 28: 642-643 (1958).
347. Збарский, Ж. В., Г. П. Георгиев, Новые данные по фракционированию клеточных ядер печени крысы и химическому составу ядерных структур. *Биохимия* 24: 192-199 (1959).
348. Zbarskii, J. V., G. P. Georgiev, Cytological characteristics of protein and nucleoprotein fractions of cell nuclei. *Biochim. Biophys. Acta* 32: 301-302 (1959).

349. Gros, F., H. Hiatt, W. Gilbert, *et al.*, Unstable ribonucleic acid revealed by pulse labelling of *Escherichia coli*. *Nature* 190: 581-585 (1961).
350. Brenner, D., F. Jacob, M. Meselson, An unstable intermediate carrying information from genes to ribosomes for protein synthesis. *Nature* 190: 576-581 (1961).
351. Goldstein, L., W. Plaut, Direct evidence for nuclear synthesis of cytoplasmic ribose nucleic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 41: 874-880 (1955).
352. Woods, P. S., J. H. Taylor, Studies of ribonucleic acid metabolism with tritium-labeled cytidine. *Lab. Invest.* 8: 309-318 (1959).
353. Amano, M., C. P. Leblond, Comparison of the specific activity time curves of ribonucleic acid in chromatin, nucleolus and cytoplasm. *Exp. Cell Res.* 20: 250-253 (1960).
354. Feinendegen, L. E., V. P. Bond, W. W. Shreeve, *et al.*, RNA and DNA metabolism in human tissue culture cells studied with tritiated cytidine. *Exp. Cell Res.* 19: 443-459 (1960).
355. Perry, R. P., A. Hell, M. Errera, The role of the nucleolus in ribonucleic acid and protein synthesis. I. Incorporation of cytidine into normal and nucleolar inactivated HeLa cells. *Biochim. Biophys. Acta* 49: 47-57 (1961).
356. Perry, R. P., M. Errera, A. Hell, *et al.*, Kinetics of nucleotide incorporation into nuclear and cytoplasmic RNA. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 11: 1-8 (1960).
357. Fitzgerald, P. J., K. Vinijchaikul, Nucleic acid metabolism of pancreatic cells as revealed by cytidine-H3 and thymidine H3. *Lab. Invest.* 8: 319-329 (1959).
358. Grunberg-Manago, M., P. J. Ortiz, S. Ochoa, Enzymatic synthesis of nucleic acid-like polynucleotides. *Science* 122: 907-909 (1955).
359. Singer, M. F., L. A. Heppel, R. J. Hilme, Oligonucleotides as primers for polynucleotide phosphorylase. *Biochim. Biophys. Acta* 26: 447-448 (1957). *v.e.* *J. Biol. Chem.* 235: 738-750 (1960).
360. Mii, S., S. Ochoa, Polyribonucleotide synthesis, with highly purified polynucleotide phosphorylase. *Biochim. Biophys. Acta* 26: 445-456 (1957).
361. Singer, M. F., R. J. Hilme, L. A. Heppel, The polymerization of guanosine diphosphate by polynucleotide phosphorylase. *J. Biol. Chem.* 235: 751-757 (1960).
362. Weiss, S. B., Enzymatic incorporation of ribonucleotide triphosphates into the interpolynucleotide linkages of ribonucleic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 1020-1030 (1960).
363. Ochoa, S., D. P. Burma, H. Kröger, *et al.*, Deoxyribonucleic acid-dependent incorporation of nucleotides from nucleotide triphosphates into ribonucleic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 670-679 (1961).
364. Furth, J. J., J. Hurwitz, M. Goldman, The directing role of DNA in RNA synthesis. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 4: 362-367 (1961).
365. Weiss, S. B., T. Nakamoto, On the participation of DNA in RNA biosynthesis. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 694-697 (1961).
366. Weiss, S. B., T. Nakamoto, The enzymatic synthesis of RNA: Nearest-neighbor base frequencies. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 1400-1405 (1961).
367. Caspersson, T., Studien über den Eiweissumsatz der Zelle. *Naturwis.* 29: 33-43 (1941).
368. Brachet, J., The histochemical detection and the microdetermination of pentose nucleic acids (in animal phibians). *Enzymologiya* 10: 87-96 (1941).
369. Rich, A., A hybrid helix containing both deoxyribose and ribose polynucleotides and its relation to the transfer of information between the nucleic acids. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 1044-1053 (1960).
370. Hall, B. D., S. Spiegelman, Sequence complementarity of T2-DNA and T2-specific RNA. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 137-146 (1961).
371. Geiduschek, E. P., T. Nakamoto, S. B. Weiss, The enzymatic synthesis of RNA: Complementary interaction with DNA. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 1405-1415 (1961).
372. Leslie, I., Biochemistry of heredity: A general hypothesis. *Nature* 189: 260-268 (1961).
373. Bosch, L., H. Bloemendal, M. Sluysers, *et al.*, in *Protein Biosynthesis*. R. J. C. Harris ed., Academic Press, London (1961).
374. Webster, G., J. B. Lingrel, in *Protein Biosynthesis*. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).
375. Hultin, T., A. van der Decken, in *Protein Biosynthesis*. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).
376. Bates, H. M., V. M. Craddock, M. V. Simpson, The biosynthesis of cytochrome c in cell-free systems. I. The incorporation of labeled amino acids into cytochrome c by rat liver mitochondria. *J. Biol. Chem.* 235: 140-148 (1960).
377. Allfrey, V. G., A. E. Mirsky, in *Protein Biosynthesis*. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, London (1961).
378. Volkin, E., L. Astrachan, Phosphorus incorporation in *Escherichia coli* ribonucleic acid after infection with bacteriophage T2. *Virology* 2: 149-161 (1956).
379. Nomura, M., B. D. Hall, S. Spiegelman, Characterization of RNA synthesized in *Escherichia coli* after bacteriophage T2 infection. *J. Mol. Biol.* 2: 306-326 (1960).
380. Nierenberg, M. W., J. H. Matthaei, The dependence of cell-free protein synthesis in *E. coli* upon naturally occurring or synthetic polyribonucleotides. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 47: 1588-1602 (1961).
381. Speyer, J. F., P. Lengyel, C. Basilio, *et al.*, Synthetic polynucleotides and the amino acid code II. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 48: 63-68 (1962).
382. Шабадаш, А. Л., Цитохимические особенности рибонуклеопротеидов, митохондрий и эргастоплазмы. *Цитология* 1 (5): 34 (1959).
383. Logan, R., The effect of X-irradiation on the uptake of nucleic acids and protein precursors by isolated rabbit-liver, appendix and thymus nuclei. *Biochim. Biophys. Acta* 35: 251-253 (1959).
384. Logan, R., M. Errera, A. Ficq, The effect of X-rays and ultraviolet light on the uptake *in vitro* of

- (8-C-14) adenine and (2-C-14)-phenylalanine by isolated nuclei. *Biochim. Biophys. Acta* 32: 147-155 (1959).
385. Welling, W., J. A. Cohen, Disturbance of RNA turnover in the cell nucleus by X-irradiation in the early phase of rat-liver regeneration. *Biochim. Biophys. Acta* 42: 181-182 (1960).
386. Bollum, F. J., J. W. Anderegg, A. B. McElya, *et al.*, Nucleic acid metabolism in regenerating rat liver. VII. Effect of X-irradiation on enzymes of DNA synthesis. *Cancer Res.* 20: 138-143 (1960).
387. Beltz, R., R. Applegate, X-ray inhibition of enzyme changes associated with the DNA synthesis of liver regeneration. *Biochim. Biophys. Res. Comm.* 1: 298-301 (1959).
388. Okada, S., L. H. Hempelmann, Enzymatic activity related to DNA-synthesis in regenerating liver of irradiated rats. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 305-311 (1959).
389. Pauly, H., X-ray sensitivity and target volume of enzyme induction. *Nature* 184: 1570 only (1959).
390. Chantrenne, H., S. Devreux, Formation induite de catalase et métabolisme des acides nucléiques chez la levure. Effet des rayons X. *Biochim. Biophys. Acta* 31: 134-141 (1959).
391. Ильина, Л. И., Р. В. Петров, Белковый обмен и иммунологические особенности клеточных органоидов при острой лучевой болезни. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.634.
392. Ильина, Л. И., Р. В. Петров, К вопросу о характеристике синтеза белков в органоидах клеток тканей нормальных и облученных белых крыс. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.645.
393. Hasek, M., A. Lengerova, "Immunology", pp. 207-227 in *Mechanisms in Radiobiology*. M. Errera, and A. Forssberg, eds., Academic Press, New York (1960).
394. Makinodan, T., N. Gengozian, "Effect of radiation on antibody formation", pp. 316-344 in *Radiation Protection and Recovery*. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).
395. Taliaferro, W. H., Modification of the immune response by radiation and cortisone. *Ann. New York Acad. Sci.* 69: 745-764 (1957).
396. Stevens, K. M., J. Gray, M. S. Schwartz, Effects of irradiation on anabolism of antibody and of serum albumin and globulin. *Am. J. Physiol.* 175: 141-146 (1953).
397. Puck, T. T., D. Morkovin, P. I. Marcus, *et al.*, Action of X-rays on mammalian cells. II. Survival curves of cells from normal human tissues. *J. Exp. Med.* 106: 485-500 (1957).
398. Errera, M., *Protoplasmatologia. Handbuch der Protoplasmaforschung* 10: 1 (1957).
399. Alper, T., Cellular radiobiology. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 10: 489-530 (1960).
400. Elkind, M. M., H. Sutton, X-ray damage and recovery in mammalian cells in culture. *Nature* 184: 1293-1295 (1959).
401. Berry, R. J., E. Hell, L. G. Lajtha, *et al.*, Mechanism of the radiation effect on the synthesis of deoxyribonucleic acid. *Nature* 186: 563-564 (1960).
402. Ord, M. G., L. A. Stocken, Radiobiochemical lesion in animal cells. *Nature* 182: 1787-1788 (1958).
403. Creasey, W. A., L. A. Stocken, The effect of ionizing radiation on nuclear phosphorylation in the radio-sensitive tissues of the rat. *Biochem. J.* 72: 519-523 (1959).
404. Ord, M. G., L. A. Stocken, Deoxyribotide accumulation in rat thymus after X-irradiation. *Biochim. Biophys. Acta* 29: 201-202 (1958).
405. Opara-Kubinska, Z., Z. Lorkiewicz, W. Szybalski, Genetic transformation studies. II. Radiation sensitivity of halogene labeled DNA. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 4: 288-291 (1961).
406. Lea, D. E., R. B. Haines, C. A. Coulson, The action of radiation on bacteria. *Proc. Roy. Soc. B* 123: 1-21 (1937).
407. Rubin, B. A., Growth and mutation of bacteria during continuous irradiation. *J. Bacteriol.* 67: 361-368 (1954).
408. Spoerl, E., L. E. Loveless, T. H. Weisman, *et al.*, Studies on cell division. II. X-radiation as a division inhibiting agent. *J. Bacteriol.* 67: 394-401 (1954).
409. Alper, T., "Observations on bacterial growth and morphology shortly after irradiation and some remarks on the oxygen effect", pp. 90-102 in *Advances in Radiobiology*. G. C. de Hevesy, A. G. Forssberg and J. D. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh, 1957.
410. Laser, H., M. J. Thornley, Stimulation by X-radiation of enzyme induction and growth in *Escherichia coli*. *J. Gen. Microbiol.* 17: viii (1957).
411. Forssberg, A. G., Studien über einige biologische Wirkungen der Röntgen- und Gammastrahlen, insbesondere am *Phycomyces Blakesleeanus*. *Acta Radiol., Suppl.* 49: (1943).
412. Koller, P. C., Chromosome breakage. *Prog. Biophys.* 4: 195-239 (1954).
413. Kaufmann, B. P., "Chromosome aberrations induced in animal cells by ionizing radiations", pp. 627-711 in *Radiation Biology, Vol. I, Part II*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
414. Carlson, J. G., "Immediate effects on division, morphology, and viability of the cell", pp. 763-824 in *Radiation Biology, Vol. I, Part II*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
415. Errera, M., Effets biologiques des radiations. *Actions biochimiques; Protoplasmatologia*. Springer, Vienna (1957).
416. Kimball, R. F., Nongenetic effects of radiation on microorganisms. *Am. Rev. Microbiol.* 11: 199-215 (1957).
417. Gonzales, E. L., E. S. G. Barron, The X-irradiation of haploid and diploid strains of yeast and its action on cell division and metabolism. *Biochim. Biophys. Acta* 19: 425-431 (1956).
418. Stern, H., Sulfhydryl groups and cell division. *Science* 124: 1292-1293 (1956).
419. Deering, R. A., R. B. Setlow, Inhibition of cell division of *Escherichia coli* by low doses of ultraviolet light. *Science* 126: 397-398 (1957).

420. Sparrow, A. H., Radiation sensitivity of cells under mitotic and meiotic cycles with emphasis on possible cytochemical changes. *Ann. New York Acad. Sci.* 51: 1508-1540 (1951).
421. Kuzin, A. M., L. M. Kryukova, M. N. Saenko, *et al.*, The inhibiting effect of substances formed in irradiated plants on the cell division growth and development of unirradiated plants. *Biophysics* 4: 350-353 (1959).
422. Кузин, А. М., Л. М. Крюкова, О дистанционном воздействии ионизирующей радиации на растения. *Биофизика* 5:450-453 (1960).
423. Кузин, А. М., В. А. Копылов, О нарушении окислительно-восстановительных процессов в тканях растения под влиянием ионизирующей радиации. *Биофизика* 5: 716-719 (1960).
424. Кузин, А. М., Л. М. Крюкова, Мутагенное действие метаболитов, образующихся в облученном растении. *Доклады Академии наук СССР* 137: 970-971 (1961).
425. Kelly, L. S., "Radiosensitivity of biochemical processes", pp. 32-52 *in* Brookhaven Symp. in Biology, Fundamental Aspects of Radiosensitivity. No. 14 (1961).
426. Лучник, Н. В., Природа первичных цитогенетических лучевых повреждений и каталитическая активность хромосом. *Доклады Академии наук СССР* 129: 1168-1171 (1959); *ч.в. документ ООН А/АС.82/Г/Л.622.*
427. Wolff, S., Interpretation of induced chromosome breakage and rejoining. *Rad. Res., Suppl.* 1: 453-462 (1959).
428. Wolff, S., Radiation studies on the nature of chromosome breakage. *Amer. Naturalist* 94: 85-93 (1960).
429. Elkind, M. M., H. Sutton, Radiation response of mammalian cells in culture. I. Repair of X-ray damage in surviving Chinese hamster cells. *Rad. Res.* 13: 556-593 (1960).
430. Silha, M., Damage of the liver cell produced by a small dose of radiation. United Nations document A/AC.82/G/L.231.
431. Silha, M., Post-irradiation changes in the liver cell protoplasm. *Fol. Biol. (Prague)* 6: 61 (1960).
432. Silha, M., The role of cytoplasm in the development of primary effects of radiation. United Nations document A/AC.82/G/L.502.
433. Сисакян, Н. М., В. Я. Калачева, О действии рентгеновского облучения на окислительное фосфорилирование в митохондриях растений. *Документ ООН А/АС.82/Г/Л.630.*
434. Франк, Г. М., А. Д. Снежко, Ритмика окислительных процессов и ее нарушение при действии радиации. *Документ ООН А/АС.82/Г/Л.620.*
435. Lessler, M. A., Low-level X-ray damage to amphibian erythrocytes. *Science* 129: 1551-1553 (1959).
436. Brinkman, R., H. B. Lamberts, "Examples of immediate low-level X-ray effects: their significance for the study of chemical protection", pp. 167-181 *in* Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis, Ltd., London (1960).
437. Curran, P. F., E. W. Webster, J. A. Hovsepien, The effect of X-irradiation on sodium and water transport in rat ileum. *Rad. Res.* 13: 369-380 (1960).
438. Barber, D. A., G. J. Neary, R. S. Russell, Radiosensitivity of salt uptake in plants. *Nature* 180: 556-557 (1957).
439. Bacq, Z. M., P. Alexander, "The enzyme release hypothesis", pp. 272-277 *in* Fundamentals of Radiobiology. Pergamon Press, New York, 2nd ed. (1961).
440. Bergonié, J., L. Tribondeau, Interpretation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris* 143: 983-985 (1906).
441. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, The effect of tissue oxygen tension on the radiosensitivity of leukemia cells irradiated *in situ* in the livers of leukaemic mice. *Brit. J. Cancer* 13: 675-684 (1959).
442. Simpson, S. M., Response of megakaryocytes of the "August" rat to X-irradiation. *Int. J. Rad. Biol.* 1: 181-188 (1959).
443. Révész, L., "The effect of lethally damaged cells upon survivors in X-irradiated experimental tumours", pp. 80-85 *in* Advances in Radiobiology. G. C. de Hevesy, A. G. Forssberg, J. D. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).
444. Tobias, C. A., Symposium D: Attempted analysis and correlation of various radiobiological actions on the same kind of cell (yeast). *Rad. Res. Suppl.* 1: 326-331 (1959).
445. Magni, G. E., Genetic effects of radiation of yeast cells and genetic control of radiosensitivity. *Rad. Res. Suppl.* 1: 347-356 (1959).
446. Sparrow, A. H., R. L. Cuany, J. P. Miksche, *et al.*, Some factors affecting the responses of plants to acute and chronic radiation exposure. Presented at the Symp. on Effects of Ionizing Radiation on Seeds and Its Significance for Crop Improvement, Karlsruhe, Germany, August 1960.
447. Sparrow, A. H., H. J. Evans, Nuclear factors affecting radiosensitivity. I. The influence of nuclear size and structure, chromosome complement, and DNA content. *Brookhaven Symposia in Biology* 14: 76-100 (1961).
448. Smith, L., Relation of polyloidy to heat X-ray effects in cereals. *J. Hered.* 34: 131-134 (1943).
449. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells. *J. Exp. Med.* 103: 653-666 (1956).
450. Puck, T. T., P. I. Marcus, S. J. Cieciura, Clonal growth of mammalian cells *in vitro*. Growth characteristics of colonies from single HeLa cells with and without a "feeder" layer. *J. Exp. Med.* 103: 273-284 (1956).
451. Puck, T. T., The genetics of somatic mammalian cells. *Adv. Biol. Med. Phys.* 5: 75-101 (1957).
452. Till, J. E., Radiosensitivity and chromosome numbers in strain L mouse cells in tissue culture. *Rad. Res.* 15: 400-409 (1961).
453. Rhynas, P. O., H. B. Newcombe, A heritable change in radiation resistance of strain L mouse cells. *Exp. Cell Res.* 21: 326-331 (1960).

454. Clark, A. M., The relation of genome number to radiosensitivity in *Habrobracon*. Amer. Naturalist 91: 111-119 (1957).
455. Tul'tseva, N. M., B. L. Astaurov, Increased radioresistance of *Bombyx mori* L. polyploids and the general theory of the biological action of ionizing radiations. Biophysics 3: 183-189 (1958).
456. Hill, R. F., A radiation-sensitive mutant of *Escherichia coli*. Biochim. Biophys. Acta 30: 636-637 (1958).
457. Hill, R. F., E. Simpson, A study of radiosensitive and radioresistant mutants of *Escherichia coli* strain B. J. Gen. Microbiol. 24: 1-14 (1961).
458. Ogg, J. E., M. R. Zelle, Isolation and characterization of a large cell possibly polyploid strain of *Escherichia coli*. J. Bacteriol. 74: 477-484 (1957).
459. Zelle, M. R., J. E. Ogg, Radiation resistance and genetic segregation in a large cell possibly polyploid strain of *Escherichia coli*. J. Bacteriol. 74: 485-493 (1957).
460. Adler, H. I., J. C. Copeland, Genetic analysis of radiation response in *Escherichia coli*. Genetics, in press.
461. Rousch, A., A. Edelman, C. v.d. Kamp, J. A. Cohen, Phenotypic and genotypic characterization of radiation sensitivity in *Escherichia coli* B. Genetics, in press.
462. Benzer, S., The Chemical Basis of Heredity, pp. 70-93. Johns Hopkins Univ. Press (1958).
463. Wollman, E. L., F. Jacob, La sexualité des bactéries. Monographie de l'Institut Pasteur, Paris (1959).
464. Sinsheimer, R. L., A single-stranded deoxyribonucleic acid from bacteriophage ϕ X 174. J. Mol. Biol. 1: 43-53 (1959).
465. Lehman, I. R., R. L. Sinsheimer, A. Kornberg, unpublished observation quoted on p. 1506 by A. Kornberg, Biologic synthesis of deoxyribonucleic acid. Science, vol. 131: 1503-1507 (1960).
466. Jacob, F., J. Monod, Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins. J. Mol. Biol. 3: 318-356 (1961).
467. Mirsky, A. E., H. Ris, The composition and structure of isolated chromosomes. J. Gen. Physiol. 34: 475-492 (1951).
468. Ris, H., "Chromosome structure", pp. 23-62 in The Chemical Basis of Heredity, Johns Hopkins Univ. Press, Baltimore (1958).
469. Bernstein, M. H., D. Mazia, The desoxyribonucleoproteins of sea-urchin sperm. Biochim. Biophys. Acta 11: 58-68 (1953).
470. Kirby-Smith, J. S., D. L. Craig, The induction of chromosome aberrations in *Tradescantia* by UV radiation. Genetics 42: 176-187 (1957).
471. Gall, J. G., "Chromosomal differentiation", pp. 103-135 in Symp. on the Chemical Basis of Development. W. D. McElroy and B. Glass, eds., Johns Hopkins Univ. Press (1958).
472. Steffensen, D., Chromosome rupture in *Tradescantia* by calcium deficiency. Proc. Nat. Acad. Sci. Wash. 41: 155-160 (1955).
473. Ingram, V. M. Conference on hemoglobin. Publ. 557, Nat. Acad. Sci., pp. 233-239 (1958).
474. Crick, F. H. C., L. Barnett, S. Brenner, R. J. Watts-Tobin, General nature of the genetic code for proteins. Nature 192: 1227-1231 (1961).
475. Scholes, G., J. Weiss, Symposium on genetic effects of radiation. Berlin Acad. Sci., in press.
476. Ord, M. G., L. A. Stocken, Structural changes in DNA after X-irradiation in vitro. Biochim. Biophys. Acta 37: 352-353 (1960).
477. Hudnik-Plevnik, T., M. M. Simic, Quantitative changes in base composition of DNA extracted from UV irradiated *Salmonella typhi murium*. Bull. Inst. Nucl. Sci., Boris Kidric, 11: 231-245 (1961).
478. Wierzchowski, K. L., D. Shugar, Photochemistry of pyrimidine residues in oligonucleotides and in single and double stranded polynucleotides. Prog. in Photobiology. Elsevier Publ., in press.
479. Beukers, R., W. Behrends, Isolation and identification of the irradiation product of thymine. Biochim. Biophys. Acta 41: 550-551 (1960).
480. Doudney, C. O., F. L. Haas, Gene replication and mutation induction in bacteria. J. Mol. Biol. 1: 81-83 (1959).
481. Anderson, E. H., The effect of oxygen on mutation induction by X-rays. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 37: 340-349 (1951).
482. Hollaender, A., W. K. Baker, E. H. Anderson, Effect of oxygen tension and certain chemicals on the X-ray sensitivity of mutation production and survival. Cold Spring Harbor Symp. 16: 315-326 (1951).
483. Stapleton, G. E., "Protection and recovery in bacteria and fungi", pp. 87-112 in Radiation Protection and Recovery. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).
484. Ephrussi-Taylor, H., R. Latarjet, Inactivation par les rayons X d'un facteur transformant du pneumococque. Biochim. Biophys. Acta 16: 183-197 (1955).
485. Alper, T., "Bacteriophage inactivation under changing conditions of irradiation", pp. 39-45 in International Conference on Radiobiology. Liège (1954).
486. Hutchinson, F., Molecular basis for action of ionizing radiations. Science 134: 533-538 (1961).
487. Vielmetter, W., H. Schuster, The base specificity of mutation induced by nitrous acid in phage T2. Biochem. Biophys. Res. Comm., 2: 324-328 (1960).
488. Alderson, Th., Mechanism of mutagenesis induced by formaldehyde. Nature 191: 251-253 (1961).
489. Bautz Freese, E., Transitions and transversions induced by depurinating agents. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 47: 540-545 (1961).
490. Freese, E., Bautz, E., Bautz Freese, E., Chemical and mutagenic specificity of hydroxylamine. Proc. Nat. Acad. Sci., Wash., 47: 845-855 (1961).
491. Tamm, C., M. E. Hodes, E. Chargaff, The formation of apurinic acid from the desoxyribonucleic acid of calf thymus. J. Biol. Chem. 195: 49-63 (1952).

492. Litman, R. L., A. B. Pardee, Production of bacteriophage mutants by a disturbance of DNA metabolism. *Nature* 178: 529-531 (1956).
493. Litman, R. L., A.B. Pardee, The induction of mutants of bacteriophage T2 by 5 bromouracil. III. Nutritional and structural evidence regarding mutagenic action. *Biochim. Biophys. Acta* 42: 117-130 (1960).
494. Brenner, S., J. D. Smith, Induction of mutations in the DNA of phage T2 synthesized in the presence of chloramphenicol. *Virology* 8: 124-125 (1959).
495. Lorkiewicz, Z., W. Szybalski, Genetic effects of halogenated thymidine analogs incorporated during thymidylate synthetase inhibition. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 2: 413-418 (1960).
496. Kit, S., T. C. Hsu, Relative stability to thermal denaturation of DNA preparations containing bromodeoxyuridine. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 5: 120-124 (1961).
497. Hsu, T. C., C. E. Somers, Effect of 5 Bromodeoxyuridine on mammalian chromosomes. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 47: 396-403 (1961).
498. Freese, E., The specific mutagenic effect of base analogs on phage T4. *J. Mol. Biol.* 1: 105 (1959).
499. Freese, E., The differences between spontaneous mutations and base analog induced mutations in phage T4. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 45: 622-633 (1959).
500. Rudner, R., Mutation as an error in base pairing. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 3: 275-286 (1960).
501. Kaudewitz, F., W. Vielmetter, H. Friedrich Freksa, Mutagene Wirkung der Zerfallens von radioaktivem Phosphor nach Einbau in Zellen von *E. coli*. *Z. Naturf.* 136: 793-802 (1958).
502. Freese, E., The molecular mechanism of mutations. Fifth International Congress in Moscow, 1961. Ref. No. 163.
503. Brenner, S., L. Barnett, F. H. C. Crick, A. Orgel, The theory of mutagenesis. *J. Mol. Biol.* 3: 121-124 (1961).
504. Demerec, M., Induced mutations and possible mechanisms of the transmission of heredity in *E. coli*. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 32: 36-46 (1946).
505. Witkin, E., Time, temperature and protein synthesis in study of UV induced mutation in bacteria. *Cold Spring Harbor Symposia* 21: 123-138 (1956).
506. Witkin, E., E. C. Theil, The effect of post irradiation post-treatment with chloramphenicol on various UV induced mutations in *E. coli*. *Proc. Nat. Acad. Sci., Wash.*, 46: 226-231 (1960).
507. Kimball, R. F., Postirradiation processes in the induction of recessive lethals by ionising radiation. *J. Cell. Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 163-170 (1961).
508. Lieb, M., DNA synthesis and ultra violet induced mutations. *Biochim. Biophys. Acta* 37: 155-157 (1960).
509. Nisman, B., B. Fukuhara, Rôle de l'ADN dans la synthèse des protéines par les deux fractions enzymatiques liées à des particules de *E. coli*. *Comptes Rendus* 250: 410-412 (1960).
510. Novelli, G. D., T. Kameyama, M. Eisenstadt, The effect of ultraviolet light and X-rays on an enzyme forming system. *J. Cell. and Comp. Physiol.* 58, Suppl. 1: 225-243 (1961).
511. Fraenkel Conrat, H., Chemical modification of viral RNA. *Biochim. Biophys. Acta* 49: 169-180 (1961).
512. Gierer, A., K. W. Mundry, Production of mutants of tobacco mosaic virus by chemical alteration of its ribonucleic acid *in vitro*. *Nature* 182: 1457-1458 (1958).
513. Kirby-Smith, J. S., D. L. Craig, The induction of chromosomal aberrations in *Tradescantia* by ultraviolet radiation. *Genetics* 42: 176-187 (1957).
514. McQuade, H. A., M. Friedkin, Radiation effects of thymidine H³ and thymidine C-14. *Exp. Cell Res.* 21: 118-125 (1960).
515. Natarajan, A. T., Chromosome breakage and mitotic inhibition induced by tritiated thymidine in root meristems of *Vicia faba*. *Exp. Cell Res.* 22: 275-281 (1961).
516. Wolff, S., "Radiation genetics" in *Mechanisms in Radiobiology*. M. Errera and A. Forssberg, eds., Academic Press, New York, 1961.
517. Drasil, V., Effect of radiation on bone marrow cells at various temperatures *in vitro*. *Fol. Biol. (Prague)* 6: 359 (1960).
518. Beatty, A. V., J. W. Beatty, Postirradiative effects on chromosomal aberrations in *Tradescantia* microspores. *Genetics* 45: 331-343 (1960).
519. Kaufmann, B. P., A. Hollaender, Modification of the frequency of chromosomal rearrangements induced by X-rays in *Drosophila*. II. Use of ultraviolet radiation. *Genetics* 31: 368-375 (1946).
520. Withrow, R. B., C. C. Moh, Nonionizing radiant energy as an agent in altering the incidence of X-ray-induced chromatid aberrations. II. Effects of far-red and infra-red radiant energy on *Tradescantia* and *Vicia*. *Rad. Res.* 6: 491-500 (1957).
521. Moh, C. C., R. B. Withrow, Nonionizing radiant energy as an agent in altering the incidence of X-ray-induced chromatid aberrations. II. Reverse of the far-red potentiating effect in *Vicia* by red radiant energy. *Rad. Res.* 10: 13-19 (1959).
522. Сахаров, В. Ъ., В. В. Малсурова, Р. Н. Платонова и др., Цитологические доказательства физиологической защищенности аутотетраплоидов гречишки (*Fagopyrum esculentum моёнь*) от действия ионизирующей радиации. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/G/L.425.
523. Керкис, Ю. Я., Г. М. Роничевская, Ю. М. Руквишников и др., Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/G/L.416.
524. Дубинин, Н. П., М. А. Арсеньева, Э. С. Каляева, Защитный эффект цистеамина (β -меркаптоэтиламина) на хромосомные перестройки в тканях обезьян и мышей. Академия наук СССР, Москва (1960); *в.е.* документ ООН А/АС.82/G/L.410.
525. Sparrow, A. H., Radiation sensitivity of cells during mitotic and meiotic cycles with emphasis on

- possible cytochemical changes. Ann. N.Y. Acad. Sci. 51: 1508-1540 (1951).
526. Беляева, В. Н., Г. Л. Покровская, Изменение радиочувствительности икры вьюна в ходе первых эмбриональных митозов. Доклады Академии наук СССР 125: 632-635 (1959).
 527. Oakberg, E. I., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. Int. J. Rad. Biol. 2: 196-209 (1960).
 528. Делоне, Н. Л., Чувствительность к рентгеновскому излучению микроспор традескантиса палудоса на равных фазах первого постмейотического митоза. Доклады Академии наук СССР 122: 582-585 (1958).
 529. Delone, N. L., Ionising radiation and genetics. Itogy Nauki 3, p. 155, Akad. Nauk Moskva (1960).
 530. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Tritium from nuclear tests. United Nations document A/AC.82/R.105.
 531. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister, Hazard to man of carbon-14: What problems are encountered in the quantitative estimation of the biological hazards of carbon 14? Science 128: 1490-1495 (1958); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.249.
 532. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. Science 128: 1183-1186 (1958); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.252.
 533. Stent, G. S., Genetic and physiological effects of the decay of incorporated radioactive phosphorus in bacterial viruses and bacteria. Adv. in Biol. and Medic. Physics 7: 2-76 (1960).
 534. Rubin, B. A., The pattern and significance of delayed phenotypic expression of mutations in *E. coli* by absorbed P³². Genetics 35: 133 only (1950).
 535. Faerst, C. R., G. S. Stent, Inactivation of bacteria by decay of incorporated radioactive phosphorus. J. Gen. Physiol. 40: 73-90 (1956).
 536. Hershey, A. D., M. D. Kamen, J. W. Kennedy, et al., The mortality of bacteriophage containing assimilated radiophosphorus. J. Gen. Physiol. 34: 305-319 (1961).
 537. Stent, G. S., C. R. Fuerst, Inactivation of bacteriophages by decay of incorporated radioactive phosphorus. J. Gen. Physiol. 38: 441-458 (1955).
 538. Powers, E. L., Effects of radioactive elements on biological systems. USAEC report TID-7512.
 539. Amason, T. J., R. L. Irwin, J. W. T. Spiuks, P³²-induced lethal mutations in *Drosophila*. Canad. J. Zool. 29: 234-239 (1951).
 540. King, R. C., L. P. Wilson, Studies with radiophosphorus in *Drosophila*. IV. Experiments on flies homogeneously labeled with P³². J. Exp. Zool. 126: 401-417 (1954).
 541. Oftedal, P., J. Mossige, Incorporation of P³² and mutagenesis during spermatogenesis in *Drosophila*. Nature 179: 104-105 (1957).
 542. Apelgot, S., R. Latarjet, Marquage d'un acide désoxyribonucléique bactérien par le radiophosphore, le radiocarbone et le tritium: comparaison des effets létaux. V.B.A. 55: 40-55 (1962).
 543. Кузнец, А. М., Б. М. Исаев, В. В. Хвостова и др., Эффективность биологического действия C¹⁴ при его включении в живые структуры. Академия наук СССР, Москва (1960); v.e. документ ООН A/AC.82/G/L.423.
 544. Williams, N. D., N. J. Scully, Somatic flower-color variations and morphological changes induced by C¹⁴ in the snapdragon, *Antirrhinum majus*. Genetics: 46: 959-969 (1961).
 545. Strauss, B. S., The genetic effect of incorporated radioisotopes. The transmutation problem. Rad. Res. 8: 234-247 (1958).
 546. Oftedal, P., A study of the retention and the mutagenic mode of action of radioactive phosphorus in *Drosophila melanogaster*. Hereditas 45: 245-331 (1959).
 547. Stent, G. S., Mating in the reproduction of bacterial viruses. Adv. Virus Res. 5: 95-149 (1958).
 548. Tessman, I., Some properties of the nucleic acid in bacteriophages S13 and φ X 174. Virology 7: 263-275 (1959).
 549. Tessman, I., E. S. Tessman, G. S. Stent, The relative radiosensitivity of bacteriophages S13 and T2. Virology 4: 209-215 (1957).
 550. Burton, K., The relation between the synthesis of deoxyribonucleic acid and the synthesis of protein in the multiplication of bacteriophage T2. Biochem. J. 61: 473-483 (1955).
 551. Melechen, N. E., The relationship of the phage DNA synthesis to protein synthesis in replication of bacteriophage T2. Genetics 40: 584 only (1955).
 552. Jagger, J., "Photoreactivation", pp. 352-377 in Radiation Protection and Recovery. A. Hollaender, ed., Pergamon Press (1960).
 553. Jagger, J., Photoreactivation. Bacteriol. Revs. 22: 99-142 (1958).
 554. Latarjet, R., L. R. Caldas, Restoration induced by catalase in irradiated microorganisms. J. Gen. Physiol. 35: 455-470 (1952).
 555. Elkind, M. M., H. Sutton, Sites of action of lethal irradiation: Overlap in sites for X-ray, ultraviolet, photoreactivation, and ultraviolet protection and reactivation in dividing yeast cells. Rad. Res. 10: 296-312 (1959).
 556. Гольдат, С. Ю., С. И. Алиханян, Влияние комбинированного действия ультрафиолетовых и рентгеновских лучей на мутационный процесс у *Streptomyces aureofaciens*. Доклады Академии наук СССР 125: 1134-1136 (1959).
 557. Rupert, C. S., Repair of ultraviolet damage in cellular DNA. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 57-68 (1961).
 558. Dulbecco, R., Experiments on photoreactivation of bacteriophages inactivated with ultraviolet radiation. J. Bacteriol. 59: 329-347 (1950).
 559. Watson, J. D., The properties of X-ray-inactivated bacteriophage. I. Inactivation by direct effect. J. Bacteriol. 60: 697-717 (1950).
 560. Watson, J. D., The properties of X-ray-inactivated bacteriophage. II. Inactivation by indirect effects. J. Bacteriol. 63: 473-485 (1952).
 561. Harm, W., Untersuchungen zur Wirkungsweise eines die UV-Empfindlichkeit bestimmenden Gens der Bacteriophagen T2 und T4. Z. für Vererbungslehre 90: 428-444 (1959).

562. Doermann, A. H., M. Chase, F. W. Stahl, Genetic recombination and replication in bacteriophage. *J. Cell. Comp. Physiol.* 45, Suppl. 2: 51-74 (1955).
563. Doermann, A. H., The analysis of ultraviolet lesions in bacteriophage T4 by cross reactivation. *J. Cell. Comp. Physiol., Suppl.* 1 : 79-94 (1961).
564. Jacobs, F., E. L. Wollman, Etapes de la recombinaison génétique chez *Escherichia coli* K12. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris* 240: 2566-2568 (1955).
565. Garen, A., N. D. Zinder, Radiological evidence for partial genetic homology between bacteriophage and host bacteria. *Virology* 1: 347-376 (1955).
566. Stahl, F. W., The effects of the decay of incorporated radioactive phosphorus on the genome of bacteriophage T4. *Virology* 2: 206-234 (1955).
567. Stent, G. S., Cross reactivation of genetic loci of T2 bacteriophage after decay of incorporated radioactive phosphorus. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 39: 1234-1241 (1953).
568. Luria, S. E., Reactivation of irradiated bacteriophage by transfer of self-reproducing units. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 33: 253-264 (1947).
569. Dulbecco, R., A critical test of the recombination theory of multiplicity reactivation. *J. Bacteriol.* 63: 199-207 (1952).
570. Harm, W., On the mechanism of multiplicity reactivation in bacteriophage. *Virology* 2: 559-564 (1956).
571. Barricelli, N. A., A "chromosomal" recombination theory for multiplicity reactivation in phages. *Acta Biotheoretica XI, Pars III/IV*; 107-120 (1956).
572. Weigle, J. J., G. Bertani, Multiplicity reactivation of bacteriophage inactivated by ionizing radiations. *Virology* 2: 344-355 (1956).
573. Symonds, N., D. A. Ritchie, Multiplicity reactivation after the decay of incorporated radioactive phosphorus in phage T4. *J. Molecular Biol.* 3: 61-71 (1961).
574. Stent, G. S., C. R. Fuerst, Decay of incorporated radioactive phosphorus during development of a temperate bacteriophage. *Virology* 2: 737-752 (1956).
575. Crawford, L. V., Deoxyribonucleic acid synthesis in phage-infected *Bacillus megaterium* KM. *Biochim. Biophys. Acta* 28: 208-209 (1958).
576. Kellenberger, G., J. J. Weigle, Etude au moyen des rayons ultraviolets de l'interaction entre bactériophage tempéré et bactérie hôte. *Biochim. Biophys. Acta* 30: 112-124 (1958).
577. Read, J., Radiation Biology of *Vicia faba* in Relation to the General Problem. Blackwell Scientific Publications, Oxford, England (1959).
578. Conger, A. D., M. L. Randolph, C. W. Sheppard, *et al.*, Quantitative relation of RBE in *Tradescantia* and average LET of gamma-rays, and 1.3-, 2.5-, and 14.1-Mev fast neutrons. *Rad. Res.* 9: 525-547 (1958).
579. Neary, G. J., H. J. Evans, S. M. Tonkinson, *et al.*, The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part III. Mitotic delay. *Int. J. Rad. Biol.* 1 (3): 230-240 (1959).
580. Evans, H. J., G. J. Neary, F. S. Williamson, The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part II. Chromosome damage: the production of micronuclei. *Int. J. Rad. Biol.* 1 (3): 216-229 (1959).
581. Neary, G. J., S. M. Tonkinson, F. S. Williamson, The relative biological efficiency of single doses of fast neutrons and gamma-rays on *Vicia faba* roots and the effect of oxygen. Part I. Reduction of root growth. *Int. J. Rad. Biol.* 1 (3): 201-215 (1959).
582. Spalding, F. J., V. G. Strang, J. A. Sayeg, Relative biological effect of fission neutrons with the broad bean root (*Vicia faba*) as a test system. *Rad. Res.* 10 (2): 176-179 (1959).
583. Vogel, H. H. Jr., D. L. Jordan, The relative biological effectiveness of Co-60 gamma-rays and fission neutrons: Lethal effects on the 4-day chick embryo. *Rad. Res.* 11 (5): 667-683 (1959).
584. Edington, C. W., M. L. Randolph, A comparison of the relative effectiveness of radiations of different average linear energy transfer on the induction of dominant and recessive lethals in *Drosophila*. *Genetics* 43 (5): 715-725 (1958).
585. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. *Rad. Res.* 6 (2): 188-288 (1957).
586. Brustad, T., P. Ariotti, J. Barr, Effects of densely ionizing radiations on radiosensitivity of *Shigella flexneri*. *Rad. Res.* 11 (3): 435 only (abstract) (1959).
587. Lea, D. E., R. B. Haines, E. Bretscher, Bactericidal action of X-rays, neutrons and radioactive radiations. *J. Hyg.* 41: 1-16 (1941).

ANNEXE C

EFFETS HÉRÉDITAIRES DES RAYONNEMENTS

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>		<i>Paragraphes</i>
I. — INTRODUCTION	1-10	"Réparation" du dommage prémutationnel	88-92
II. — FRÉQUENCE DES MALFORMATIONS ET MALADIES HÉRÉDITAIRES SURVENANT NATURELLEMENT..	11-41	Spécificité des loci.....	93
Etude des affections héréditaires.....	13-37	Sexe et stade de la gamétogenèse.....	94-100
Catégorie Ia.....	14-17	Spécificité des espèces.....	101
Catégorie Ib.....	18-29	Aberrations chromosomiques induites.....	102-117
Catégorie II.....	30-32	Observations faites sur des organismes d'expérience	103-115
Catégorie III.....	33-35	Observations faites sur des cellules hu- maines	116-117
Catégorie IV.....	36-37	Comparabilité des mutations radio-induites et des mutations naturelles.....	118-120
Rôle de l'hérédité dans les morts précoces..	38	V. — EFFETS OBSERVÉS CHEZ LES DESCENDANTS DE POPULATIONS IRRADIÉES.....	121-135
Equivalents létaux et nocifs.....	39-41	Mutations induites dans la descendance im- médiante d'êtres humains irradiés.....	121-125
III. — LE RÔLE DE LA MUTATION DANS LE MAINTIEN DE LA FRÉQUENCE DES MALADIES HÉRÉDITAIRES..	42-80	Mutations radio-induites dans la descendance immédiate de mammifères irradiés.....	126-130
Aptitude génétique relative.....	44-52	Caractères polygéniques.....	131-135
Taux des mutations naturelles pour des loci particuliers chez l'homme.....	53-64	VI. — INTERPRÉTATION	136-157
Caractères dominants autosomiques.....	58-59	Méthode directe.....	137
Caractères liés au sexe.....	60-62	Méthodes indirectes.....	138-157
Caractères récessifs autosomiques.....	63-64	Fréquence des maladies et tares hérédi- taires	139-140
Taux des mutations naturelles pour des loci particuliers chez les animaux d'expérience	65-66	Rôle des mutations spontanées dans le maintien de la fréquence des infirmités héréditaires	141-143
Aberrations chromosomiques naturelles chez l'homme	67-70	Relation dose-mutation.....	144-145
Aberrations chromosomiques naturelles chez les animaux d'expérience.....	71-72	La notion de dose de doublement dans les évaluations indirectes.....	146-152
Facteurs modifiant la fréquence des mutations naturelles	73-80	Conclusions	153-157
IV. — INDUCTION DE MUTATIONS PAR LES RAYONNE- MENTS	81-120	TABLEAUX	
Facteurs influant sur la fréquence des mu- tations radio-induites.....	82-101	RÉFÉRENCES	
Linéarité de la relation dose-effet et ab- sence de seuil.....	83		
Effet du débit de dose.....	84-87		

I. — Introduction

1. Dans l'étude des effets héréditaires des radiations ionisantes sur l'homme, le présent rapport, comme celui de 1958¹, porte essentiellement sur les conséquences possibles d'une élévation du niveau de radioactivité auquel les populations humaines sont actuellement exposées.

2. Le rapport du Comité de 1958 présentait une vue d'ensemble des dangers génétiques des rayonnements ionisants; les résultats acquis en ce qui concerne l'homme et d'autres organismes étaient passés en revue complètement et plusieurs méthodes étaient utilisées

pour éclaircir le problème. En même temps, on soulignait que nos connaissances actuelles étaient insuffisantes pour accomplir complètement cette tâche.

3. Depuis lors plusieurs résultats significatifs ont été obtenus dans le domaine de la radiogénétique et des disciplines connexes. En particulier, des progrès très rapides ont été accomplis en cytogénétique humaine; actuellement, on étudie beaucoup la production d'aberrations chromosomiques majeures en tant que risque génétique grave. De plus, les recherches effectuées sur les souris ont permis de progresser remarquablement. Elles ont montré que la relation dose-mutation présente une complexité qui n'avait pas été décelée auparavant.

4. De tels faits nouveaux ont grandement contribué à la compréhension des problèmes de base de la radiogénétique. En même temps, ils ont de nouveau souligné leur complexité. La présente annexe porte particulièrement sur les conséquences que ces connaissances récemment acquises ont pour notre possibilité d'estimer l'importance des dommages héréditaires que les rayonnements ionisants peuvent causer aux populations. En insistant sur les problèmes actuels, le rapport, s'il n'énumère pas la vaste somme de renseignements accumulés pendant de nombreuses années dans le domaine de la radiogénétique, se fonde néanmoins sur ces renseignements. En ce qui concerne les données antérieures et les notions génétiques bien établies, le lecteur pourra se reporter au précédent rapport. Cependant, pour que la présente annexe se suffise à elle-même, les connaissances antérieures sont rappelées succinctement quand cela est utile.

5. Le risque de maladies héréditaires et de malformations existe pour tous les organismes. Pour l'homme, l'évaluation de la charge due à ces caractères indésirables se fonde sur la fréquence :

- a) Des avortements, des morts fœtales et des morts néo-natales;
- b) De la stérilité;
- c) Des maladies héréditaires et des malformations;
- d) Des modifications nocives, par rapport à l'état normal, de caractère qui varient de façon continue comme l'intelligence, la longévité et la résistance à la maladie.

6. Les caractères génétiques nocifs sont une conséquence directe de la présence d'anomalies spécifiques fondamentales dans la constitution génétique des individus affectés. Ces anomalies peuvent être soit des allèles indésirables soit des aberrations chromosomiques. Cependant, la fréquence des caractères héréditaires nocifs dans une population ne fournit pas en elle-même un tableau complet de l'importance des dommages génétiques existants. Dans certains cas, l'anomalie est partiellement ou complètement masquée chez les hétérozygotes. Dans d'autres cas, son expression phénotypique chez les homozygotes et chez les hétérozygotes est si différente qu'il est impossible d'exprimer d'une manière simple le préjudice total qui en découle pour les populations. De plus, le milieu, que ce soit sous la forme du reste du génotype ou des conditions extérieures, a souvent une grande influence sur la manière dont l'anomalie se manifeste.

7. Il n'y a pas de doute que toute augmentation de la fréquence des mutations radio-induites contribue à augmenter la charge de caractères indésirables. Il est également évident que l'évaluation de cette contribution doit reposer sur la connaissance de la structure génétique d'une population et des influences du milieu dans lequel elle se trouve. De plus, l'effet d'une augmentation des dommages génétiques, de quelque origine qu'ils soient, doit être étudié en fonction d'un intervalle de temps; une fois causé à la population, le dommage peut se transmettre aux générations suivantes et se manifester seulement par intermittence et avec des degrés variables.

8. Il y a de nombreuses méthodes complémentaires pour étudier le problème de l'estimation des effets héréditaires nocifs résultant d'un accroissement du taux de mutation dans les populations humaines. On peut obtenir empiriquement une évaluation du risque génétique par l'observation des populations irradiées. Cette méthode, cependant, fournit peu de renseignements, et

le plus souvent les estimations sont faites à partir des connaissances que l'on a sur l'induction des dommages génétiques par les rayonnements et sur la façon dont ces dommages se manifestent. Ces méthodes plus indirectes exigent que l'on soit renseigné sur :

a) L'importance des dommages génétiques d'origine naturelle dans une population, ainsi qu'on peut l'établir en connaissant le rôle de l'hérédité dans la morbidité, la mortalité et la stérilité;

b) Le rôle des mutations naturelles récurrentes dans le maintien de la fréquence de ces dommages génétiques;

c) La relation qualitative et quantitative entre une dose de rayonnement donnée et l'accroissement correspondant du taux de mutation.

9. Chaque méthode présente des difficultés et des limitations qui lui sont propres. La méthode directe se heurte non seulement au petit nombre des données disponibles, mais aussi à l'absence de moyens de contrôle appropriés. En outre, pour l'homme, il n'est guère possible d'évaluer par l'observation directe comment les dommages se répartissent sur des générations qui peuvent être nombreuses. D'autre part, les méthodes plus indirectes exigent une connaissance de la structure génétique des populations et des mécanismes génétiques que nous ne possédons pas complètement à l'heure actuelle.

10. Toutes les méthodes de recherche utilisent souvent des organismes autres que l'homme parce que le mécanisme qui transmet l'information héréditaire est fondamentalement le même mécanisme pour toutes les formes de vie. Les observations expérimentales faites sur un grand nombre d'organismes différents peuvent donc fournir un modèle de travail pour l'étude des effets des rayonnements ionisants sur l'homme. Cependant, il peut y avoir des différences radicales de structure génétique entre les différentes populations, parce que cette structure est certainement influencée par le milieu ambiant dans lequel vit chaque population. De plus, de nombreuses anomalies héréditaires qui sont légères mais cependant importantes pour l'homme ne sont pas aisément décelées chez d'autres espèces. En conséquence, les généralisations fondées sur les résultats de recherches effectuées sur des organismes d'expérience sont entachées de nombreuses incertitudes.

II. — Fréquence des malformations et maladies héréditaires survenant naturellement

11. Il est généralement admis que beaucoup d'affections, sinon toutes, ont une composante génétique. Fréquemment cette composante est trop faible pour être décelée; dans d'autres cas sa présence est évidente. Néanmoins, l'influence des facteurs génétiques sur la santé des populations humaines n'a pas, dans le passé, été envisagée sérieusement dans les statistiques de l'état civil et de la santé. Par suite, les données sur la fréquence des malformations et des maladies héréditaires se limitent actuellement en grande partie à celles que les généticiens ont rassemblées à des fins spéciales et qui concernent des populations restreintes d'un petit nombre de pays.

12. L'évaluation des malformations et maladies héréditaires qui affectent une population ne fournit pas nécessairement une mesure de la charge de souffrance et de handicap imposée à l'individu, la famille et la société. Il faut pour cela, entre autres choses, que l'on prenne en considération le développement des services médicaux et le niveau culturel des populations².

13. Dans le rapport de 1958 une étude détaillée des données rassemblées en Irlande du Nord pendant de nombreuses années conduisait à une proportion d'environ 4 p. 100 pour les malformations et maladies héréditaires le plus couramment observées. Cette étude est la plus complète que l'on ait entreprise jusqu'ici et, quoique limitée à une seule région géographique, elle a fourni une base utile pour formuler des estimations globales. Des données nouvelles permettent maintenant une révision et une reclassification de ces estimations. Par exemple, il est possible d'estimer la fréquence des aberrations chromosomiques et de rattacher à celles-ci certaines affections comme le syndrome de Down (mongolisme). L'estimation relative à la fréquence des malformations congénitales a elle aussi été augmentée. Les nouvelles valeurs sont indiquées ci-dessous. Les affections sont rangées dans quatre catégories. Elles sont classées selon le rôle que l'on croit que la mutation joue dans le maintien de leur fréquence. Cette question sera discutée plus en détail dans la section III.

Catégorie Ia

14. Cette catégorie comprend les caractères nocifs dont le mécanisme de transmission héréditaire est connu et dont la fréquence est principalement déterminée par la fréquence des mutations d'un seul gène ou point.

15. On a identifié plusieurs centaines de caractères déterminés par la substitution d'un seul gène. Une majorité de ces caractères, peut-être 70 p. 100, sont déterminés par des gènes dominants autosomiques. Environ 5 p. 100 sont des caractères récessifs liés au sexe et les 25 p. 100 restants sont déterminés par l'expression homozygote de gènes récessifs autosomiques.

16. La majorité des caractères dominants ont des effets suffisamment bénins pour être transmis à plusieurs générations successives. Au contraire, les caractères récessifs nocifs maintenant identifiés chez l'homme ont des effets très graves et à quelques exceptions près sont létaux au sens génétique. En conséquence, quoique environ 70 p. 100 des caractères spécifiques bien établis soient déterminés par des gènes dominants, dans 90 p. 100 peut-être des cas où les personnes possèdent des caractères monomériques ces malformations sont déterminées par des gènes dominants. Cependant, pour ce qui est de la fréquence des gènes dans une population donnée, les gènes responsables de caractères nocifs récessifs doivent être beaucoup plus nombreux que ceux qui déterminent des caractères nocifs dominants. De plus, on a relevé chez l'homme plusieurs centaines de caractères pour chacun desquels on suppose que le mode de transmission héréditaire est récessif, mais chacun d'eux est si rare que nous n'en possédons pas une preuve valable. Il paraît vraisemblable que nombre de ces caractères sont en fait des expressions homozygotes de gènes récessifs et qu'au total ils contribuent plus que toute autre catégorie de gènes à la fréquence des caractères nocifs dans les populations.

17. On estime actuellement que les caractères classés dans cette catégorie affectent environ 1 p. 100 de tous les nés vivants.

Catégorie Ib

18. Cette catégorie comprend les caractères nocifs qui sont déterminés par des aberrations chromosomiques cytologiquement observables. Leur présence est principalement maintenue par mutation récurrente.

19. On a des preuves directes que les anomalies physiques congénitales ou survenant après la naissance sont quelquefois dues à des aberrations chromosomiques. Ce résultat important a été acquis grâce aux progrès techniques réalisés en cytogénétique humaine. Étant donné que la plupart des recherches dans ce domaine sont nouvelles, cette question sera étudiée d'une manière assez détaillée.

20. Comme pour les caractères causés par des allèles spécifiques, il y a souvent des variations considérables dans la gravité des signes cliniques des anomalies dues à des aberrations chromosomiques. Pour cette raison, tout le tableau clinique de quelques anomalies particulières reste à décrire. Des degrés différents de mosaïcisme peuvent être partiellement responsables de ces variations dans les manifestations. On signale actuellement de nombreux cas où des imperfections physiques se trouvent associées à des aberrations chromosomiques et l'on doit supposer que certaines de ces associations sont dues au hasard. Les cas d'association raisonnablement bien établis sont présentés au tableau I; ceux qui nécessitent une confirmation le sont au tableau II. Toutes les affections citées dans les tableaux I et II sont congénitales, mais on sait que quelques maladies d'origine somatique sont associées à des aberrations chromosomiques. Deux d'entre elles sont la leucémie chronique granulocytaire³ et la macroglobulinémie de Waldenström⁴. Cette catégorie d'affection est étudiée dans l'annexe D.

21. Le fait que quelques anomalies bien connues sont la conséquence d'anomalies dans le nombre des autosomes a été découvert en 1959, lorsqu'on a démontré que le syndrome de Down est lié à une trisomie d'un des petits chromosomes acrocentriques (numéro 21 d'après la Convention de Denver)^{5, 6}. Il y a deux autres exemples bien établis de syndromes trisomiques. L'un intéresse des chromosomes du groupe 17-18⁷, l'autre un chromosome du groupe 13-15⁸. Ces trois sortes de trisomies sont associées à une arriération mentale.

22. Quelques caractères nocifs sont attribuables à des anomalies dans le nombre des chromosomes sexuels. Cela a été établi quand on a montré qu'une affection connue sous le nom de syndrome de Klinefelter peut être causée par une constitution XXY⁹. Il y a des cas maintenant où l'on a pu rattacher des signes cliniques semblables à des caryotypes de type XXXY¹⁰, XXXXY¹¹ et XXYY¹². On a associé le syndrome de Turner à une constitution XO¹³. On a décrit également le cas de femmes avec des caryotypes XXX et XXXX^{14, 15}.

23. On a décelé aussi des anomalies attribuables à l'existence de remaniements chromosomiques. On connaît quelques individus atteints du syndrome de Down qui possèdent 46 chromosomes, car un chromosome supplémentaire 21 est transloqué sur un autre autosome¹⁶⁻¹⁸. D'autres affections qui ont été associées à des translocations ou à d'autres types d'aberration sont citées au tableau II.

24. Des caractères anormaux causés par des aberrations chromosomiques sont parfois, comme on pouvait s'y attendre, transmis à travers plusieurs générations successives. On a démontré à plusieurs reprises qu'un remaniement chromosomique a permis à un syndrome de Down d'être transmis par des femmes phénotypiquement normales mais possédant une translocation dans un état chromosomique équilibré¹⁷⁻²⁰. On a rapporté aussi plusieurs cas d'hommes phénotypiquement normaux, mais porteurs d'une translocation, dont les enfants présentent un syndrome de Down^{20, 21}. On a

observé d'autres caryotypes équilibrés et non équilibrés chez les générations des parents et des enfants (tableau II). Il y a des raisons de penser que la transmission des types chromosomiques aberrants est différente chez les deux sexes²².

25. La débilité est une des conséquences communes des aberrations chromosomiques importantes. On en a obtenu confirmation en utilisant la méthode de détermination du sexe par l'étude de la structure du noyau de cellules prélevées sur la muqueuse buccale pour déceler des anomalies des chromosomes sexuels. Cette méthode révèle dans les noyaux la présence de grains de chromatine fixant fortement les colorants et que l'on appelle corps de Barr. Le nombre de ces corps de Barr dans une cellule est en général inférieur d'une unité au nombre de chromosomes X présents; les cellules d'un homme normal donnent une réaction négative en ce qui concerne la chromatine, tandis que celles d'une femme normale contiennent un corps de Barr. Il ressort de cinq études que la fréquence des individus donnant une réaction positive parmi les garçons fréquentant des écoles spéciales pour retard mental était de 8,77/1 000 (29/3306)²³⁻²⁷. Cinq études effectuées sur des garçons pensionnaires d'institutions pour débiles mentaux ont indiqué une fréquence de 9,51/1 000 (70/7358) de cas chromatino-positifs²⁸⁻³². Deux études de filles pensionnaires d'institutions semblables ont montré une fréquence résultante de 4,46/1 000 (12/2689) filles avec deux corps de chromatine sexuelle et une fille chromatino-négative³¹. Ces nombres peuvent être comparés avec ceux qui ont été trouvés dans l'ensemble de la population (par. 28 ci-dessous).

26. La stérilité est une conséquence fréquente des aberrations chromosomiques. Les hommes présentant des anomalies relatives aux chromosomes sexuels sont presque toujours stériles³³. Une étude sur des hommes présentant une stérilité clinique a montré qu'environ 3 p. 100 des malades étaient chromatino-positifs³⁴. On a trouvé que sur 68 femmes pour lesquelles on avait présumé un diagnostic d'aménorrhée primaire 28 p. 100 présentaient des anomalies des chromosomes sexuels³⁵.

27. Quelques cas de mort fœtale et d'avortement sont attribuables aux aberrations chromosomiques. Dans une étude des anomalies des chromosomes sexuels chez des enfants mort-nés par la méthode de détermination du sexe nucléaire, on a trouvé qu'aucune des 52 filles n'était anormale, mais deux des 49 garçons étaient chromatino-positifs³⁶. Dans deux cas d'avortement les embryons étaient triploïdes^{37, 38}. Dans ces derniers cas il a été possible de faire une culture de tissus des fœtus.

28. Un tableau général de la fréquence des caractères nocifs causés par les anomalies chromosomiques importantes commence à se constituer malgré la nouveauté de ce domaine de recherche. Quelques caractères spécifiques sont extrêmement rares. Cependant la fréquence du syndrome de Down est d'environ 1,5 p. 1 000 pour le total des naissances en Europe, en Amérique du Nord et au Japon³⁹⁻⁴¹. Pour les autres parties du monde on a assez peu de chiffres comparatifs. Les données actuelles sur la fréquence des anomalies des chromosomes sexuels ont été récemment récapitulées³³. Les cas de syndrome de Klinefelter (XXY), ou au moins de caryotypes contenant un Y et plus de un X, sont relativement fréquents, alors que les cas de syndrome de Turner (XO) sont rares. On a fait trois études sur des nés vivants consécutifs par la méthode de détermination du sexe nucléaire des cellules de la muqueuse buccale. On a trouvé au total une fréquence

de 2,65 p. 1 000 (18/6801) garçons chromatino-positifs. Des études des chromosomes de sept des cas anormaux ont montré que quatre d'entre eux étaient des mosaïques XY/XXY et que trois d'entre eux avaient un assortiment XXY. La fréquence des anomalies du sexe nucléaire parmi les filles était de 0,90 p. 1 000 (6/6 642)^{30, 42, 43}.

29. On estime actuellement qu'environ 1 p. 100 de tous les nés vivants possèdent quelque caractère nocif déterminé par des aberrations chromosomiques suffisamment importantes pour être détectées par les techniques actuelles. Beaucoup de ces individus sont des mosaïques. Un peu plus de la moitié des aberrations sont des anomalies dans le nombre des chromosomes. Les autres sont des altérations intrachromosomiques, des translocations ou des combinaisons de celles-ci avec des modifications numériques. Seule une petite fraction de ces aberrations est transmise aux générations suivantes. Il est vraisemblable cependant que les chiffres obtenus pour la fréquence des aberrations chromosomiques transmissibles seraient beaucoup plus élevés si l'on utilisait des techniques plus fines, car ces aberrations, étant moins importantes, sont plus difficiles à déceler.

Catégorie II

30. Cette catégorie comprend les malformations congénitales dont le mécanisme de transmission héréditaire est mal connu. Le milieu joue un rôle dans l'étiologie de ces caractères. On sait que des produits pharmaceutiques, certaines infections et les rayonnements provoquent des anomalies au stade critique de l'organogenèse et l'on sait aussi que des facteurs du milieu maternel (intra-utérin) ont aussi une grande influence sur leur production. Le rôle des mutations dans le maintien de la fréquence de ces caractères n'est pas encore bien établi. Cette fréquence est souvent plus grande dans certaines familles, mais ce fait ne prouve pas nécessairement l'existence d'une composante génétique.

31. Quelques-unes de ces malformations peuvent être causées par des aberrations chromosomiques. Cependant on n'en a pas trouvé de preuve cytologique pour beaucoup des malformations qui surviennent le plus communément⁴⁴⁻⁴⁶. Il est naturellement possible que des modifications chromosomiques trop petites pour être identifiées par les méthodes actuelles en soient responsables. Mais des génotypes complexes et des conditions de milieu inhabituelles peuvent aussi en être cause; on a avancé l'hypothèse qu'une fraction des malformations congénitales serait due à une hétérozygotie insuffisante pour assurer un développement normal^{40, 47}. Cependant il est difficile de faire la distinction entre les affections dues à des gènes récessifs particuliers à faible pénétrance et celles qui peuvent survenir à cause d'une hétérozygotie trop faible pour une multiplicité de loci.

32. Plusieurs de ces caractères sont observables à la naissance. Le nombre des nés vivants ainsi affectés est actuellement estimé à 1,5 p. 100 environ, mais il est plus élevé si l'on y ajoute les mort-nés. À l'âge de 5 ans, on peut découvrir 1 p. 100 supplémentaire d'enfants atteints^{40, 48}.

Catégorie III

33. Dans cette catégorie on a rangé les troubles constitutionnels graves pour lesquels le mécanisme et le rôle de la transmission héréditaire sont mal connus.

34. Ils comprennent des maladies mentales telles que la schizophrénie et le syndrome maniaco-dépressif aussi

bien que des maladies comme le diabète sucré, l'anémie pernicieuse et quelques affections de la glande thyroïde.

35. Il est généralement admis que ces caractères ont une composante génétique importante et parfois on a postulé pour quelques-uns d'entre eux un mode simple de transmission héréditaire. Cependant leur fréquence en présence d'une sélection sévère et leur distribution dans les familles sont difficiles à concilier avec une hypothèse monomérique. En conséquence, habituellement, on ne considère pas que les modes de transmission soient simples⁴⁹. Chacun des caractères en question est commun et répandu dans la majeure partie du monde. Dans le rapport de 1958 on a estimé que dans leur ensemble ils affectaient au moins 1,5 p. 100 de tous les adultes, mais cette évaluation est très incertaine.

Catégorie IV

36. Cette catégorie comprend les caractères nocifs qui sont déterminés par un seul locus, mais il est hautement invraisemblable que la fréquence des allèles soit substantiellement influencée par la mutation.

37. La fréquence de ces caractères a tendance à être élevée dans des régions localisées du monde. Cette haute fréquence est due au fait que chacun des caractères existe en tant que partie d'un système polymorphique équilibré; et l'action continue de la sélection maintient les génotypes correspondants dans un état d'équilibre. L'anémie à hématies falciformes et la thalassémie sont dans cette catégorie. De nombreux autres caractères, tels que la maladie fibrokystique du pancréas, en font probablement partie également. D'autre part, une modification du milieu pourrait un jour faire disparaître quelques-uns de ces caractères. En effet, excepté dans certaines régions localisées du monde, la fréquence de ces caractères tels qu'on les observe actuellement est extrêmement basse. Cette question du polymorphisme équilibré sera étudiée plus en détail dans une section ultérieure (par. 47 à 52).

RÔLE DE L'HÉRÉDITÉ DANS LES MORTS PRÉCOCES

38. Les avortements, les morts fœtales et les morts néo-natales posent des problèmes spéciaux dans l'étude des effets héréditaires; non seulement la fréquence de ces manifestations est grandement influencée par les conditions du milieu, mais encore il est difficile d'affirmer quel est le rôle causal de l'hérédité, parce qu'elles ne sont pas transmises à la génération suivante. En conséquence, à l'exception des cas que l'on sait être causés par des aberrations chromosomiques importantes, ces manifestations ne sont pas citées dans les catégories I à IV. Néanmoins, des élevages expérimentaux d'animaux ont montré que des mécanismes génétiques simples contribuent à leur production. Dans d'autres cas, elles peuvent résulter des effets conjugués de plusieurs gènes dont les effets individuels sont légers.

EQUIVALENTS LÉTAUX ET NOCIFS

39. Tous les dommages génétiques ne se manifestent pas phénotypiquement dans une génération donnée. Pour une grande part, ceci est dû à ce que beaucoup de caractères nocifs sont partiellement, sinon complètement, récessifs; leur expression complète n'a lieu que chez les homozygotes. Le nombre des dommages récessifs est un élément important de l'appréciation de la santé génétique d'une population. On peut l'estimer indirectement, connaissant l'accroissement de la mortalité et de la morbidité observé chez la descendance des mariages consanguins; dans ces cas, les dommages génétiques cachés peuvent s'exprimer en équivalents

létaux et nocifs. Un équivalent léthal a été défini comme étant un groupe de gènes mutants en nombre tel que s'ils étaient répartis entre différents individus ils causeraient une mort en moyenne⁵⁰. Cette mort survient dans le cas d'homozygotie. De la même manière, les gènes produisant des anomalies récessives visibles peuvent être définis par des équivalents nocifs⁵¹.

40. La méthode indiquée ci-dessus est un instrument puissant pour estimer l'importance des dommages génétiques dus aux caractères récessifs dans une population. Cependant, les équivalents létaux et nocifs ne représentent pas des gènes qui déterminent une catégorie spéciale de caractères nocifs récessifs; quand ils se manifestent phénotypiquement chez l'homozygote, ces caractères peuvent faire partie de l'un quelconque des groupes de lésions énumérés dans les paragraphes 13 à 38. De plus, une évaluation de la fréquence des équivalents ne fournit pas une mesure directe de la proportion des dommages génétiques d'une population qui s'exprime à l'état hétérozygote. Une connaissance de l'importance globale du groupe des gènes létaux et nocifs ne fournit pas non plus par elle-même l'indication du mécanisme par lequel ces gènes se maintiennent dans une population.

41. On trouvera au tableau III des estimations concernant les équivalents létaux obtenues à partir d'études dont les résultats sont disponibles. Ces études sont d'une étendue et d'une valeur très inégales, celle qui a été effectuée au Japon étant de loin la plus étendue. En dépit des discordances des résultats, même entre les deux villes japonaises, il paraît raisonnable de conclure que les individus dans les populations humaines portent de deux à quatre équivalents létaux qui se manifestent, chez les homozygotes, avant l'âge de 20 à 30 ans. De plus, chaque individu porte approximativement le même nombre d'équivalents nocifs.

III. — Le rôle de la mutation dans le maintien de la fréquence des maladies héréditaires

42. La mutation peut être définie dans un sens large comme toute modification apportée à la constitution génétique d'une cellule. Dans la présente annexe, la mutation est considérée en fonction des deux unités fondamentales de l'hérédité, le gène et le chromosome. Les mutations naturelles sont généralement appelées spontanées, bien qu'il semble en fait qu'elles soient causées par des facteurs sur lesquels nous n'avons habituellement aucune action directe. L'un de ces facteurs est incontestablement l'irradiation due à la radioactivité naturelle. D'autres modifications physiques ou chimiques qui surviennent dans la nature, et la constitution génétique elle-même, influencent probablement la mutabilité.

43. Deux mécanismes entrent en jeu pour maintenir la fréquence des caractères héréditaires nocifs dans une population. L'un est la mutation récurrente. L'autre est la transmission directe des anomalies génétiques fondamentales aux générations successives. Le rôle de la transmission est généralement exprimé en fonction de l'aptitude génétique des génotypes considérés, c'est-à-dire le nombre de leurs descendants qui atteignent la maturité. L'importance des mutations pour les populations humaines ne peut pas être envisagée indépendamment de l'aptitude génétique parce qu'il est souvent nécessaire d'avoir des données précises sur cette aptitude pour établir des estimations valables de certains taux de mutation naturelle et de la contribution globale des mutations à la maladie.

44. La relation entre la mutation, l'aptitude génétique et la fréquence des tares héréditaires s'exprime avec concision dans le principe qui dit que chaque mutation, qu'elle soit totalement létale ou légèrement nocive, produit en moyenne la mort d'un descendant ou une défaillance dans la reproduction^{52, 53}. Les plus génétiquement nuisibles de ces mutations, par exemple les létales dominantes, sont éliminées rapidement, parfois sans provoquer de souffrance ni de difficulté excessive pour la population. Les mutations qui ont des effets moins graves sur l'aptitude génétique sont habituellement transmises à travers de nombreuses générations et leurs effets phénotypiques se manifestent en conséquence chez plus de descendants.

45. Les dommages génétiques peuvent affecter le phénotype des individus soit à l'état homozygote soit à l'état hétérozygote. On sait que peu de malformations et de maladies dominantes sont totalement dominantes, et il devient de plus en plus évident que beaucoup de caractères récessifs pourraient, en réalité, ne pas être totalement récessifs. Cette dominance partielle peut influencer sur l'aptitude génétique des hétérozygotes. L'effet qu'une modification, même mineure, de l'aptitude génétique d'un hétérozygote peut avoir sur le taux de mutation que l'on estime nécessaire pour maintenir la fréquence d'une anomalie à un taux constant peut être illustré par un caractère tel que la phénylcétonurie. Ce caractère a une fréquence de 25×10^{-6} dans la population de l'Angleterre et l'aptitude génétique de l'homozygote est presque nulle⁵⁴. En admettant qu'un hétérozygote a la même aptitude génétique qu'un homozygote normal, il faut un taux de mutation de 25×10^{-6} par locus et par génération pour maintenir le gène à son taux actuel dans la population. Si, cependant, l'aptitude génétique de l'hétérozygote est de 1 p. 100, 2 p. 100 ou 5 p. 100 inférieure, ainsi qu'on l'a supposé, les taux de mutation correspondants seraient alors 3, 5 et 11 fois plus grands que les taux mentionnés ci-dessus^{50, 51, 53}. Au contraire, si l'on admet un léger avantage pour l'hétérozygote, on obtient une estimation très différente; avec seulement un avantage de 0,1 ou 0,2 p. 100 dans l'aptitude génétique, le taux de mutation estimé n'est plus que les quatre cinquièmes ou les trois cinquièmes du taux primitif⁵⁰. Avec un avantage de 0,5 p. 100, la mutation ne serait pas nécessaire pour composer la perte de gènes due à l'homozygotie nocive; en fait, la fréquence des gènes atteindrait une valeur plus élevée.

46. L'aptitude génétique des hétérozygotes ne peut pas être considérée comme une propriété invariable des deux allèles considérées. Plus exactement, l'aptitude génétique peut être influencée non seulement par le reste du génotype, comme c'est le cas dans la situation complexe des populations porteuses de gènes à la fois de la thalassémie et de la déficience en déshydrogénases glucose-6-phosphate⁵⁵, mais aussi par le milieu environnant. Aussi une estimation particulière de l'aptitude génétique peut-elle être valable pour l'avenir immédiat, mais l'être beaucoup moins dans le cas de plusieurs générations.

47. La découverte de plusieurs systèmes polymorphiques équilibrés (catégorie IV) a été l'un des progrès réalisés dans la génétique des populations humaines. Par polymorphisme on entend ici l'existence dans le même habitat de deux ou plusieurs formes discontinues d'une espèce maintenues par un équilibre des forces sélectives, et non par la mutation récurrente⁵⁶. De tels systèmes apparaissent quand un gène diminue l'aptitude

génétique dans certaines circonstances et l'accroît dans d'autres. L'accroissement de l'aptitude génétique peut résulter soit d'une modification du macromilieu ou du micromilieu environnant soit de l'hétérozygotie par opposition avec l'homozygotie. Le rôle de la mutation dans le maintien de la fréquence des caractères polymorphiques est mineur. Pour prédire les conséquences globales d'une augmentation du taux de mutation, il est donc essentiel de connaître dans quelle mesure les systèmes polymorphiques équilibrés contribuent à la charge de caractères héréditaires nocifs. Il est essentiel aussi de connaître quelle proportion des nouveaux mutants est équivalente aux allèles qui font déjà partie d'un système polymorphique.

48. On soupçonne qu'il existe un polymorphisme équilibré quand il faut postuler un taux de mutation extrêmement élevé pour expliquer le maintien de la fréquence d'un caractère nocif dans l'hypothèse que l'état hétérozygote est sans effet. Un exemple d'avantage de l'hétérozygotie du point de vue de l'aptitude génétique est fourni par l'anémie à hématies falciformes, caractère létal chez l'homozygote. La distribution de l'anémie falciforme a été recherchée dans une grande partie du monde et elle s'est révélée très irrégulière; ce caractère est complètement absent dans nombre de populations, alors que l'homozygote atteint une fréquence de 3 à 4 p. 100 dans certaines populations d'Asie et d'Afrique⁵⁷. Il est maintenant démontré que les individus hétérozygotes ont une résistance accrue au paludisme à *Plasmodium falciparum* (fièvre tierce maligne) et par conséquent un avantage sélectif en milieu paludéen^{57, 58}. Il est vraisemblable que d'autres hémoglobinopathies graves, y compris la thalassémie, sont maintenues par un mécanisme similaire. Les mesures actuellement mises en œuvre dans le monde entier pour éliminer le paludisme auront pour effet de réduire l'aptitude génétique des hétérozygotes. En conséquence, on doit s'attendre à une réduction de la fréquence des gènes. Cependant, le taux de réduction sera lent et de nombreuses générations continueront à être porteuses de ce caractère. On a supposé que la fréquence inexplicablement élevée de quelques caractères nocifs tient à ce que les porteurs hétérozygotes avaient à une certaine époque ou dans certaines régions une aptitude génétique relativement plus grande⁵⁹.

49. La fréquence des systèmes polymorphiques équilibrés dans les populations humaines est encore à déterminer. En ce qui concerne ce problème, on a proposé pour établir des modèles extrêmes de comportement génique deux hypothèses opposées, mais qui ne s'excluent pas mutuellement. L'une a été dénommée hypothèse classique, l'autre hypothèse de l'équilibre⁵⁹. Suivant l'hypothèse classique, les variations génétiques seraient maintenues par mutation récurrente. De plus, on admet que presque toutes les mutations sont inconditionnellement nocives et sujettes à élimination sélective; l'avantage à l'état hétérozygote se réduit à un petit nombre de loci, encore qu'il puisse contribuer grandement à l'existence de la variabilité génétique. L'hypothèse de l'équilibre, d'autre part, suppose que la variabilité génétique est maintenue pour une grande part par l'avantage à l'état hétérozygote; la mutation n'est pas nécessairement toujours nocive et un certain degré d'hétérozygotie est indispensable pour assurer une grande aptitude génétique.

50. À l'aide des notions d'équivalents létaux et nocifs, il est possible de déduire l'importance relative de ces deux modèles. On a calculé que les systèmes de polymorphisme équilibré ne pourraient provoquer une

dépression due à l'endogamie aussi élevée que celle que l'on a observée expérimentalement; cela a conduit à conclure que la plupart des tares héréditaires révélées par l'endogamie sont maintenues par mutation récurrente⁶⁰. D'autres observations aussi ont conduit à une conclusion analogue; une analyse de la fréquence et du mode de transmission héréditaire de la surdi-mutité, de la dystrophie musculaire de la ceinture scapulaire et de la ceinture pelvienne et d'un degré grave d'arriération mentale a conduit à penser que l'aptitude génétique moyenne d'une population serait impossiblement basse si la fréquence de ces caractères ainsi que d'autres n'était maintenue par la mutation⁶¹. D'autre part, dans une étude récente de ces deux populations japonaises, la dépression endogamique que l'on a observée était si légère qu'elle indique que le rôle des systèmes polymorphiques équilibrés dans le maintien de la fréquence des effets héréditaires est plus grand chez ces populations que chez les autres qui ont été étudiées auparavant⁶¹.

51. Des recherches effectuées avec des organismes d'expérience ont aussi fourni des résultats contradictoires⁶²⁻⁶⁷, ce qui pourrait bien indiquer le rôle important des différences dans les souches et du milieu dans la manifestation phénotypique des génotypes. Il est aussi possible que les variations dans la fréquence des aberrations chromosomiques importantes selon les doses de rayonnement contribuent à produire des résultats différents.

52. Faute d'une connaissance complète du rôle des systèmes polymorphiques équilibrés, on admet habituellement que la plupart des dommages génétiques sont maintenus dans les populations par la mutation; cela évite le risque de sous-estimer les dommages dus au rayonnement. Même si cette hypothèse est inexacte, il est possible que la plupart des allèles mutants nouveaux en des loci intéressants des systèmes polymorphiques soient inconditionnellement nocifs, contrairement aux allèles qui maintiennent les systèmes polymorphiques dans l'état naturel actuel. Dans ces conditions, il est important de connaître la réduction moyenne de l'aptitude génétique de l'hétérozygote, puisque cette valeur détermine le nombre de générations pour lesquelles un accroissement temporaire du taux de mutation pourrait se faire sentir dans une population. Il détermine aussi dans une certaine mesure l'ampleur du dommage total. On n'a pas de renseignements d'ordre général sur cette valeur chez l'homme. Chez la drosophile, des études étendues ont montré que la réduction moyenne de l'aptitude génétique des hétérozygotes pour des caractères létaux et semi-létaux est d'environ 2 p. 100^{68,69}. Elle serait probablement plus grande dans des conditions de milieu défavorables^{69,70}.

TAUX DES MUTATIONS NATURELLES POUR DES LOCI PARTICULIERS CHEZ L'HOMME

53. On ne peut étudier la fréquence de mutation pour un locus que lorsque la mutation détermine un caractère spécifique décelable. La mutation est toujours un événement rare; il n'y a guère plus d'une mutation spécifique nouvelle pour 50 000 gamètes. Il faut donc étudier de très grandes populations pour obtenir une estimation valable du taux de mutation.

54. A bien des égards l'homme se prête particulièrement bien à l'observation des taux de mutation; en effet, de grandes populations vivant librement peuvent être définies et les proches parents sont facilement identifiables. De plus, la grande efficacité des techniques de diagnostic médical rend relativement facile chez

l'homme l'identification de nombreux caractères qui pourraient passer inaperçus chez les animaux d'expérience. Pour ces raisons, on a plus d'estimations du taux des mutations naturelles pour l'homme que pour la plupart des espèces autres que les micro-organismes. Il existe cependant des difficultés lorsqu'on cherche à rattacher des caractères à des allèles mutants particuliers chez l'homme. Ces difficultés sont moins fréquentes pour les animaux parce qu'on peut dans ce cas faire des croisements systématiques et recourir à l'analyse génétique.

55. Certains de ces problèmes sont particuliers aux mutations géniques dominantes, ou liées au sexe ou récessives, et d'autres sont communs aux trois catégories. Les difficultés communes aux trois types de mutation sont dues aux circonstances suivantes:

a) Certains caractères dus à des gènes mutants sont simulés par des phénocopies. Il s'agit là de caractères identiques ou presque identiques aux caractères génétiques qui sont déterminés non par le génotype mais par un développement anormal du fœtus à l'état embryonnaire *in utero*. Cependant, des études cliniques soigneuses permettent souvent de distinguer de telles phénocopies, par exemple pour certaines cataractes et dans des cas de surdité congénitale;

b) Certains caractères qui sont difficiles, sinon impossibles, à distinguer cliniquement résultent parfois de mutations de chromosomes différents. Par exemple, l'ichthyose vulgaire est déterminée par un gène dominant autosomique et également par un gène du chromosome X;

c) Quelques caractères cliniquement identiques paraissent se transmettre comme s'ils étaient tantôt autosomiques dominants, tantôt récessifs. L'achondroplasie et un certain nombre de dégénérescences de la choroïde de l'œil en sont des exemples. Ces variations peuvent résulter de mutations de différents allèles au même locus, de mutations en des loci différents du même chromosome ou de mutations en des loci de différents autosomes;

d) Quelques caractères, quoique apparemment transmis de la même manière, montrent des différences entre familles qui semblent indiquer que les mutations qui les causent ne sont pas de même nature. Bien que des loci différents puissent être intéressés dans ces cas, il est convenu d'exprimer le taux de mutation en fonction d'un seul locus. De telles difficultés conduisent à surestimer les taux de mutation.

56. Pour que l'estimation des taux de mutation de gènes déterminant des caractères nocifs chez l'homme soit précise, il faut une identification complète des caractères correspondants dans une grande population bien définie. Une haute précision ne peut être obtenue que si les services médicaux et sociaux sont bien organisés. Même dans ce cas, il est virtuellement impossible qu'une identification soit complète et on ne peut jamais affirmer qu'elle le soit. Il en résulte une sous-estimation de la fréquence des mutations.

57. Dans des conclusions générales à propos des taux de mutation par locus chez l'homme, on doit tenir compte encore d'un autre facteur. Si le taux de mutation d'un gène est très faible, le caractère peut se manifester trop rarement pour que son origine génétique soit reconnue et, même si elle est reconnue, elle peut ne pas susciter une étude à cause de la grande difficulté qu'il y a à réunir un nombre suffisant de cas. On ne choisit donc comme sujet de recherches que les caractères dont

la fréquence est suffisamment élevée pour permettre une estimation digne de foi du taux de mutation.

Caractères dominants autosomiques

58. On peut appliquer une méthode directe pour évaluer le taux de mutation des caractères dominants. Cette méthode vise à identifier tous les cas où un certain caractère apparaît dans la descendance de parents qui ne sont pas affectés par ce caractère. Si l'on admet que le gène se manifeste complètement, chaque cas doit représenter une mutation dans les cellules germinales d'un des parents. Comme chaque naissance résulte de l'union de deux gamètes, le taux de mutation par gamète est égal à la moitié de la fréquence du caractère par naissance. Cette méthode peut rarement être utilisée et peut être trompeuse s'il se produit des phéncopies non identifiées.

59. Une méthode indirecte peut également être utilisée. Cette méthode suppose qu'un équilibre a été atteint dans lequel la fréquence du caractère est plus ou moins constante. Dans cet état d'équilibre, le nombre de mutations nouvelles survenant dans une population à chaque génération est approximativement compensé par le nombre de mutations éliminées par sélection. L'équation d'équilibre est $\mu = 1/2 (1 - f) x$, où μ est le taux de mutation par gamète et par génération, x étant la fréquence du caractère dans la population, et f la fécondité relative des individus portant le caractère. Dans un tel équilibre, la valeur de f a une grande importance. Or il est difficile de l'estimer avec précision. Si f est égal à zéro, le caractère n'est pas reconnu comme étant d'origine génétique. D'autre part, la fécondité relative des individus affectés ne peut être estimée que si elle n'est pas supérieure à 85 p. 100. Par conséquent, on a tendance à estimer les taux de mutation dans le cas des caractères pour lesquels la valeur de f est comprise entre 0,0 et 0,8. Un certain nombre de ces estimations sont données au tableau IV.

Caractères liés au sexe

60. L'estimation du taux de mutations récessives pour les loci des chromosomes X doit être faite par une méthode indirecte. L'équation d'équilibre est $\mu = 1/3 (1 - f) x$. Dans ce cas, on admet que la fécondité des femmes hétérozygotes est la même que celle des femmes normales homozygotes dans la population.

61. Les estimations les plus sûres des taux de mutation pour un gène récessif lié au sexe sont celles qui concernent la dystrophie musculaire de type Duchenne. Cependant, il y a quelques raisons de penser que même ce caractère est cliniquement hétérogène. En conséquence, les estimations actuelles peuvent représenter la somme de mutations à plus d'un locus.

62. On n'a pas fait d'estimation digne de foi du taux de mutation pour l'hémophilie A depuis que l'hémophilie B (maladie de Christmas) a été identifiée comme indépendante. La proportion d'hémophilie des types A et B varie suivant le pays. Il est possible que les estimations précédentes du taux de mutation de l'hémophilie, si on les réduit d'environ un dixième, représentent une évaluation raisonnable pour le locus déterminant l'hémophilie A. Cependant, ce caractère peut être si peu sévère que son observation est presque certainement incomplète. Cela tend à causer une sous-estimation du taux de mutation véritable. Quelques évaluations figurent au tableau V.

Caractères récessifs autosomiques

63. Seules des évaluations indirectes du taux des mutations récessives autosomiques peuvent être faites,

et elles sont très incertaines. L'équation d'équilibre est $\mu = (1 - f) x$. Chez l'homme, la valeur de f est égale à zéro ou extrêmement basse pour la grande majorité des homozygotes récessifs. L'albinisme et quelques formes de surdi-mutité récessive font exception. Même dans ces conditions, la valeur de f n'est pas supérieure à 0,5. Si f est égal à zéro, la valeur du taux de mutation est égale à la fréquence du caractère. Cependant, il y a de nombreuses difficultés. On admet, comme pour les gènes liés au sexe, que la fécondité des hétérozygotes est la même que pour la moyenne de la population. Cependant, une grande proportion de tous les gènes mutants dans la population sont chez des hétérozygotes. Pour cette raison, toute sélection favorable ou défavorable à l'hétérozygote a un effet beaucoup plus grand sur la fréquence d'un caractère en équilibre que la perte due à l'homozygotie. De plus, une modification du milieu environnant peut détruire l'équilibre d'une population en modifiant l'aptitude génétique des différents génotypes. Quand cela arrive, il peut falloir de nombreuses générations pour que l'équilibre soit rétabli. Des modifications dans les usages en matière de mariage peuvent elles aussi influencer sur la fréquence des différents génotypes. Une diminution de l'endogamie a été observée en Europe depuis un ou deux siècles; des estimations pourraient de ce fait être trop basses⁷¹. Quelques évaluations des taux de mutations récessives autosomiques sont présentées dans le tableau VI.

64. En dépit de toutes ces réserves, il y a un large groupe de mutations très nocives, autosomiques dominantes, récessives et récessives liées au sexe dont les taux de mutation estimatifs sont tous voisins de 10×10^{-6} par génération. Il se peut d'ailleurs que ces valeurs soient voisines les unes des autres par suite du choix des caractères qui ont été étudiés.

TAUX DES MUTATIONS NATURELLES POUR DES LOCI PARTICULIERS CHEZ LES ANIMAUX D'EXPÉRIENCE

65. Avec des animaux d'expérience il est possible d'évaluer le taux de mutations naturelles par des méthodes utilisant des croisements expérimentaux. Chez la souris, le taux des mutations naturelles visibles a été estimé pour 7 loci. Ces loci sont identifiés par des allèles récessifs visibles, savoir: *a* ("non-agouti"), *b* ("brown"), *c* ("chinchilla"), *d* ("dillution"), *p* ("pink-eye"), *s* ("piebald spotting") et *se* ("short ear"). Les loci sont répartis sur cinq des 20 chromosomes. Il y a association (*linkage*) entre *d* et *se* et entre *c* et *p*. Ces allèles ont été choisis pour diverses études des effets de l'irradiation et ne devraient pas être considérés comme formant un échantillon pris au hasard. Le taux de mutation global moyen est estimé à environ $7,3 \times 10^{-6}$ par locus et par gamète (tableau X).

66. Les valeurs estimatives des taux de mutations naturelles en des loci spécifiques chez la drosophile ont été discutées dans le rapport précédent et dans une étude récente⁷².

ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES NATURELLES CHEZ L'HOMME

67. L'homme a un caryotype relativement stable. Le nombre diploïde de ses chromosomes est de 46^{73, 74}. Néanmoins, grâce à la mise au point de techniques perfectionnées en cytologie des mammifères, on rassemble actuellement des exemples d'aberrations chez l'homme qui étaient déjà bien connues chez les plantes et les insectes. La détection des anomalies chromosomiques chez l'homme est facilitée par l'aisance relative avec laquelle on peut reconnaître les phénotypes anor-

maux qui leur sont associés. D'autre part, les techniques cytogénétiques ne sont pas encore assez avancées pour permettre la détection d'aberrations moins évidentes. Celles qu'on ne peut déceler actuellement sont les translocations réciproques de dimensions sensiblement égales, les inversions et les petites duplications ou les faibles délétions dont la longueur est inférieure à 10 p. 100 du chromosome affecté. D'autres aberrations peuvent rester méconnues parce qu'elles sont létales à un stade très précoce du développement embryonnaire⁸⁸.

68. Les plus communes des aberrations observées sont les trisomies des plus petits autosomes et la monosomie ou la polysomie des chromosomes sexuels. Il paraît vraisemblable que la monosomie et la trisomie des autosomes autres que celle qui produit le syndrome de Down sont rares ou habituellement létales⁷⁶. La triploïdie a été observée^{87, 88, 70}, et des translocations et d'autres aberrations sont signalées (tableaux I et II).

69. Les anomalies concernant un chromosome entier peuvent être une conséquence soit de la perte d'un chromosome, soit d'une "non-disjonction". La monosomie peut résulter de l'un ou l'autre de ces phénomènes, mais la polysomie est attribuable seulement à la non-disjonction. Il paraît vraisemblable que la majorité des aberrations concernant un chromosome entier survient au cours des divisions méiotiques chez un des parents ou au cours des divisions de clivage précoces du zygote. On connaît encore peu de choses au sujet de l'importance relative de la non-disjonction et de la perte de chromosome au cours de la méiose. Cependant, il y a lieu de croire que l'un de ces phénomènes ou les deux surviennent fréquemment au cours des divisions mitotiques suivant la fécondation. Cela est montré par l'existence des mosaïques⁷⁰⁻⁸² et des jumeaux exceptionnels⁸³. L'apparition d'anomalies touchant un chromosome entier durant la mitose peut être plus fréquente que les données actuelles ne l'indiquent; le mosaïcisme n'est vraisemblablement pas décelé quand il ne se produit pas au cours des divisions de clivage précoces. D'ailleurs, les facteurs sélectifs peuvent éliminer une des lignées cellulaires. La possibilité que les processus conduisant au mosaïcisme tendent à se reproduire dans une lignée cellulaire est indiquée par le fait que deux ou trois types de cellules porteuses d'une anomalie sont quelquefois présents dans les cultures d'une seule biopsie de moelle osseuse ou même de peau⁸⁴.

70. Pour une raison ou une autre, la plupart des individus possédant des tares causées par des aberrations chromosomiques majeures n'ont pas de descendance. Les exceptions observées jusqu'ici sont celles de personnes phénotypiquement normales, mais porteuses de translocations équilibrées. La fréquence générale de telles translocations est cependant faible. En conséquence, la fréquence des aberrations chromosomiques majeures dans une population a tendance à correspondre à leur taux de mutation. Pour l'évaluation de cette fréquence, voir les paragraphes 28 et 29 ci-dessus.

ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES NATURELLES CHEZ LES ANIMAUX D'EXPÉRIENCE

71. Chez la souris, on a montré que la non-disjonction des chromosomes sexuels survient au cours des divisions méiotiques. Cependant, la non-disjonction au cours de la première division méiotique est rare chez le mâle et il est possible qu'elle n'ait pas lieu chez la femelle. Au contraire de ce qui se passe chez l'homme, les caryotypes XO sont beaucoup plus fréquents que les caryotypes XXY⁸⁵. Il y a lieu de penser que les individus XO résultent le plus souvent de la perte d'un

chromosome sexuel paternel survenant entre l'entrée du spermatozoïde dans l'ovule et le premier clivage. En effet, lorsqu'on observe simultanément des souris X^MO et X^MX^PY (les indices supérieurs M et P indiquent l'origine maternelle ou paternelle du chromosome X) les fréquences relatives sont 0,7 p. 100 et 0,02 p. 100, et d'autre part les animaux XO primaires ne sont pas répartis au hasard^{86, 87}. On n'a pas trouvé jusqu'ici d'anomalies et de monosomies que des expériences étendues sur certains autosomes marqués génétiquement chez la souris auraient permis de déceler^{85, 88}. Mais des translocations spontanées ont été observées chez le rat⁸⁹.

72. Chez la drosophile, la non-disjonction maternelle et la perte de chromosomes entiers au cours de la méiose provenant de cellules en division contribuent toutes deux à produire des œufs anormaux. Cette constatation repose sur le fait que les œufs possédant deux chromosomes X sont moins fréquents que ceux qui ne possèdent pas de chromosomes X. On a estimé la fréquence des œufs anormaux provenant de la non-disjonction à 0,08 p. 100 et la fréquence de ceux qui résultent de la perte d'un chromosome X lors de la méiose à environ 0,12 p. 100. Cela donne un rapport $\frac{XO}{XXY}$ d'environ $\frac{4}{1}$ ⁹⁰. Il y a aussi un taux important de non-disjonction des chromosomes sexuels chez les mâles; le rapport des individus porteurs de caryotypes X^MO et X^MX^PY est de $\frac{2,8}{1}$ ⁹¹. La monosomie et la trisomie dans la quatrième paire de chromosomes courts se produit spontanément, mais on n'a pas décelé par les méthodes génétique ou cytologique d'analyse de non-disjonction ou de perte des second et troisième chromosomes. Il est probable que ces phénomènes se produisent, mais que la monosomie ou la trisomie des longs autosomes conduise à une élimination au stade embryonnaire⁹⁰. Une étude antérieure a montré que l'âge des femelles n'a pas en lui-même d'effet sur le taux naturel de la non-disjonction, encore que la fréquence des non-disjonctions augmente pendant les 10 premiers jours suivant l'irradiation de femelles vierges⁹². Des études plus récentes ont confirmé que l'âge de la mère n'a pas par lui-même d'effet appréciable sur la fréquence des non-disjonctions spontanées⁹³. Vu l'augmentation observée de la fréquence des cas de syndrome de Down avec l'âge maternel⁸⁹ et des observations analogues faites pour les deux autres trisomies autosomiques⁹⁴, cette constatation montre la difficulté qu'il y a à comparer le taux des mutations chromosomiques naturelles chez les mouches et chez l'homme.

FACTEURS MODIFIANT LA FRÉQUENCE DES MUTATIONS NATURELLES

73. Il a été observé depuis longtemps que la fréquence des mutations naturelles peut varier avec les circonstances. Cette variation fournit l'occasion d'identifier et d'étudier divers facteurs qui sont la cause des mutations ou qui les modifient. Chez l'homme, quelques-uns de ces facteurs peuvent être décelés parce que la longueur relative de l'enfance et de la vie reproductive leur permettent d'agir durant un temps prolongé.

74. Dans le cas de quelques maladies et tares héréditaires, on a observé que la fréquence des mutants dans la descendance croît avec l'âge des parents. Il en est ainsi de la sclérose tubéreuse, de la neurofibromatose et du rétinoblastome. Cette incidence du temps semble indiquer qu'il y a une relation simple entre la fréquence

des mutations et la dose accumulée du facteur causal. Il y aurait donc là un effet cumulatif⁸⁰. Pour d'autres affections, telles que le syndrome de Down, la fréquence des mutants augmente avec l'âge maternel, mais non avec l'âge paternel. Au contraire, dans le cas de l'achondroplasie, l'augmentation du nombre des anomalies est associée uniquement à l'élévation de l'âge du père. Tous ces exemples donnent à penser qu'il existe des facteurs modificateurs qui ne sont pas communs aux deux sexes. Ainsi, quand l'âge paternel mais non l'âge maternel influe sur la fréquence des mutants, la mutation peut être liée à la fréquence des divisions cellulaires au cours de la gamétogenèse.

75. On connaît un certain nombre de facteurs qui modifient la fréquence des mutations naturelles chez les organismes d'expérience. L'un des plus étudiés de ces facteurs est le sexe; le taux de mutation spontané pour les caractères létaux récessifs liés au sexe est apparemment plus faible chez les femelles que chez les mâles de la drosophile^{95, 96}. On a observé une influence du sexe sur la fréquence des mutations chez le ver à soie. Dans ce cas, la spécificité du locus intervient; chez le mâle la fréquence de mutation est plus élevée pour un locus alors qu'elle est plus faible pour un autre. Chez la souris les données relatives à sept loci qui ont fait l'objet d'une étude détaillée semblent indiquer que la fréquence des mutations est plus basse chez la femelle que chez le mâle (tableau X). Les femelles ont présenté un mutant sur 98 828 jeunes. Au contraire, les mâles ont fourni 32 mutants sur 544 897 descendants. Cependant, chez l'homme, une étude de la mutation donnant lieu à la dystrophie musculaire de type Duchenne, qui est un caractère lié au sexe, n'a pas fait apparaître de différence entre les sexes⁹⁸.

76. La constitution génétique peut aussi avoir une influence sur la fréquence avec laquelle on trouve des mutations naturelles. On connaît depuis longtemps un certain nombre de gènes spécifiques chez la drosophile capables de modifier le taux des mutations naturelles par un facteur 10, ou plus, en ce qui concerne au moins une partie de l'ensemble du génome⁹⁹. On a démontré l'existence entre deux races géographiquement définies d'une différence dans la fréquence de production des caractères létaux liée au sexe¹⁰⁰. De plus il n'y a pas de doute que le taux de mutation varie d'un locus à l'autre. La mutabilité d'un gène dépend aussi de sa position dans le chromosome^{327, 328}.

77. Chez l'homme, on a observé la tendance de diverses aberrations chromosomiques à se produire chez les mêmes individus ou dans une même famille. Par exemple, on a décrit des cas de syndrome de Down (trisomie du 21) et de syndrome de Klinefelter (XXY) chez le même individu¹⁰¹⁻¹⁰⁵. On a rapporté des cas où un caryotype XXY était associé avec une translocation entre les chromosomes 14 et 15¹⁰⁶, un caryotype XXX avec une trisomie du chromosome 18¹⁰⁷. Une trisomie du groupe 13-15 et une constitution XO ont été observées chez deux sœurs¹⁰⁸. Une trisomie du 21 a été rapportée dans la descendance d'une femme porteuse d'une translocation autosomique¹⁰⁹. Le fait que des aberrations chromosomiques majeures se trouvent ainsi groupées a conduit à penser que les cellules de certains individus peuvent y être particulièrement aptes²¹, ou que l'apparition d'une première aberration prédispose les chromosomes d'une cellule à une seconde aberration⁸⁴.

78. Il y a lieu de penser que les mutations naturelles se produisent selon des taux différents dans les cellules aux divers stades de la gamétogenèse. Des recherches

effectuées à cet égard sur la drosophile ont été récemment passées en revue⁷². Certains loci sont plus mutables dans la lignée germinale que dans la lignée somatique, tandis que pour d'autres c'est le contraire¹¹⁰.

79. Il n'y a pas de doute que d'autres facteurs qui n'ont pas encore été décelés jouent aussi un rôle. Par exemple une augmentation significative de la fréquence des mutations létales récessives liées au sexe a été rapportée pour deux souches de drosophile à la suite d'un vol spatial. On a rapporté aussi dans des conditions similaires une augmentation de la fréquence des anomalies chromosomiques (non-disjonction) dans les cellules germinales de la drosophile¹¹². L'intensité du rayonnement cosmique durant le vol était insuffisante pour expliquer ces phénomènes, et l'on doit admettre l'influence d'autres facteurs.

80. On a supposé que la réaction génétique d'une espèce aux facteurs influençant le taux de mutation est elle-même modifiée par la sélection. Cette hypothèse présuppose l'existence d'un taux de mutation optimal pour la survie d'une espèce¹¹³⁻¹¹⁵; si le taux de mutation est trop élevé l'espèce peut être écrasée sous le poids des mutations, et s'il est trop bas elle peut ne pas être capable de s'adapter aux modifications du milieu. Cette conception a été exprimée sous la forme d'un modèle mathématique à l'aide de ce qu'on appelle le principe de la charge génétique minimale¹¹⁶. Une espèce doit s'adapter aux changements progressifs du milieu et cela lui est possible grâce à la variation génétique, dont la cause première est la mutation. L'importance des mutations nouvelles pour l'adaptation future de l'espèce humaine est problématique.

IV. — Induction de mutations par les rayonnements

81. Pour des raisons évidentes, la plupart des renseignements dont on dispose sur l'induction de mutations par irradiation proviennent d'expériences effectuées sur des animaux de laboratoire. Cependant, de nombreux faits prouvent que le processus de mutation est essentiellement le même pour toutes les formes de vie et il n'y a pas lieu de supposer que l'homme fait exception à cet égard.

FACTEURS INFLUANT SUR LA FRÉQUENCE DES MUTATIONS RADIO-INDUITES

82. On ne peut pas déterminer les risques génétiques courus par des populations si l'on ignore la relation existant entre la fréquence des mutations et la dose d'irradiation. Il est maintenant établi que de nombreux facteurs peuvent influencer sur cette relation. Nos connaissances dans ce domaine ont pour base les résultats d'expériences effectuées sur la drosophile. Dernièrement, des études faites sur des mammifères ont fourni des renseignements importants.

Linéarité de la relation dose-effet et absence de seuil

83. L'hypothèse d'une relation dose-effet linéaire jusqu'à une dose nulle, c'est-à-dire de l'absence de seuil pour les effets mutagènes, a été nettement renforcée par les résultats des études sur la drosophile. L'étude des mutations en plus de 50 loci qui influent sur les petites soies de cette mouche a montré que des doses aiguës de 5 röntgens seulement ont un effet mutagène sensible et que la courbe dose-effet est linéaire depuis les doses les plus faibles jusqu'aux doses les plus élevées¹¹⁷. Pour les facteurs létaux récessifs radio-induits, on a également trouvé une relation linéaire

dans l'intervalle des faibles doses descendant jusqu'à 5 roentgens¹¹⁸. Cependant, dans le cas des cellules germinales comme les spermatogonies et les ovocytes, où le dommage prémutationnel peut être réparé en partie, il se peut que l'effet résultant aux faibles doses soit un peu moindre que ne le laisserait prévoir l'extrapolation linéaire à partir du taux de mutation aux doses élevées¹¹⁹. On a trouvé une relation non linéaire pour les mutations produites par des doses élevées d'irradiation aiguë dans les spermatogonies de souris. Une dose de 1 000 roentgens a produit sensiblement moins de mutations que ne le laissent prévoir les résultats obtenus à des doses plus faibles en admettant l'existence d'une relation linéaire¹²⁰. L'opinion selon laquelle cet effet pourrait être dû à la sélection cellulaire est confirmée dans une certaine mesure par le fait que le fractionnement de la dose produit un taux de mutations plus élevé, qui correspond à une relation linéaire¹²¹. Dans le cas de *E. Coli*, on a montré l'existence d'une relation linéaire jusqu'à des doses de 8,5 roentgens seulement¹²².

Effet du débit de dose

84. Il est maintenant démontré que le débit d'un rayonnement ionisant influe sur la fréquence des mutations induites par une dose donnée. La chose a été établie pour des souris aussi bien que pour des insectes.

85. Chez la souris, on a étudié l'effet de divers débits de dose sur la fréquence des mutations induites en sept loci particuliers^{119, 121, 123-127}. On a fait les constatations suivantes (tableau X) :

a) Lorsque des spermatogonies sont exposées à des doses de 300 à 600 roentgens à raison de $8,5 \times 10^{-3}$ roentgen/mn (90 roentgen/semaine), la fréquence des mutations induites est environ quatre fois moindre que pour la même dose administrée à raison de 90 roentgen/mn ;

b) On a constaté un effet encore plus marqué du débit de dose dans des études analogues sur des ovocytes irradiés ;

c) L'effet du débit de dose observé dans le cas des spermatogonies n'est apparemment pas plus grand lorsque le débit le plus faible est ramené de $8,5 \times 10^{-3}$ roentgen/mn à 1×10^{-3} roentgen/mn ;

d) La majeure partie de l'effet du débit de dose pour les spermatogonies apparaît entre 24 roentgen/mn et 0,8 roentgen/mn, alors que pour les femelles l'effet semble se faire sentir dans un intervalle plus large ;

e) Comme chez la drosophile, le débit de dose semble n'avoir aucun effet dans le cas des spermatozoïdes.

86. Chez la drosophile, on a signalé que le débit de dose a un effet sensible sur les mutations létales dans la deuxième paire de chromosomes, lorsqu'on irradie des ovogonies¹²⁸ et des spermatogonies¹²⁹. Dans le cas des spermatogonies, on observe une réduction sensible de la fréquence des mutations lorsque, pour une dose totale de 200 roentgens, le débit de dose passe de 0,10 à 0,01 roentgen/mn. Cependant, on n'a pas constaté de différence d'effet entre un débit de 2 roentgen/mn et un débit de 2 000 roentgen/mn pour une dose gamma totale de 3 000 roentgens. Chez le ver à soie, on a constaté deux types de relation entre le débit de dose et les mutations influant sur la couleur des œufs et induites au début de la phase larvaire⁹⁷. Dans le premier cas, l'efficacité mutagène d'une irradiation chronique de 0,15 roentgen/mn est plus faible que celle d'une irradiation aiguë de 320 roentgen/mn ; dans le second, l'action mutagène est plus élevée pour l'irra-

diation chronique que pour l'irradiation aiguë. Le premier phénomène ne s'observe qu'au tout début du stade larvaire, alors qu'il y a des cellules primordiales dans les gonades, tandis que le second s'observe lorsque les cellules germinales sont irradiées à des stades plus avancés de leur évolution. Le résultat obtenu dans le second cas, qui est le contraire de l'effet que l'on attendrait du débit de dose, peut ne pas être dû à l'incidence du débit de dose sur le processus de mutation, car on soupçonne que la sélection cellulaire réduit le nombre de mutants lorsque le débit de dose est élevé. En tout cas, il ressemble à un effet observé à un débit de dose élevé dans le cas de la souris, chez laquelle une dose de 1 000 roentgens a produit moins de mutations qu'une dose de 600 roentgens¹²⁰. Ce résultat curieux a été attribué lui aussi à la sélection cellulaire. Chez la guêpe *Dahlbominus* (chalcis), on n'a constaté aucun effet sensible du débit de dose sur les mutations qui influent sur la couleur des yeux lorsqu'on a administré à des larves femelles une dose totale de 1 000 roentgens à raison de 1 000 roentgen/mn et de 0,17 roentgen/mn¹³⁰.

87. Bien que l'on ait découvert certains des facteurs qui influent sur l'effet du débit de dose, on n'a pas encore poussé les recherches assez loin pour élucider le mécanisme qui entre en jeu. Cependant, il y a tout lieu de croire que c'est le processus même des mutations qui est atteint. C'est ainsi que, dans certains cas précis, on peut éliminer comme cause la sélection cellulaire, qui pourrait parfois jouer un rôle à cet égard. Par exemple, on observe l'effet dans les follicules d'ovocyte de souris, où l'effet léthal sur les cellules des doses d'irradiation employées est négligeable^{119, 121}. En outre, l'effet léthal des rayonnements sur les spermatogonies est à peu près constant dans l'intervalle des débits de dose pour lequel l'effet du débit sur la mutation est évident^{125, 131, 132}. Si le mécanisme de l'effet du débit de dose porte réellement sur le processus même de mutation, il semble alors probable qu'une certaine "réparation" du dommage prémutationnel doit se produire aux faibles débits de dose¹¹⁹. On a émis l'idée¹³³ qu'un grand nombre de mutations observées dans les sept loci étudiés résulte peut-être d'aberrations chromosomiques à plusieurs coups dont on s'attendrait qu'elles se produisent avec une fréquence réduite aux faibles débits de dose^{134, 135}. Cependant, plusieurs signes, notamment la forme de la courbe dose-effet, indiquent que, si les aberrations à plusieurs coups sont facilement induites par les rayonnements dans les spermatozoïdes de souris, les mutations induites en un locus particulier dans les spermatogonies de la souris ne sont presque jamais liées à ces effets à plusieurs coups. La plupart des mutations qui se produisent dans les spermatogonies de drosophile ne semblent pas non plus être dues à des aberrations à plusieurs coups. Il semble donc que les mutations induites en un locus particulier dans les spermatogonies de souris sont des mutations ponctuelles ou des anomalies extrêmement légères^{88, 130, 137}, et que c'est la réparation du dommage prémutationnel associé à ce type de mutation qui entre en jeu dans l'effet du débit de dose¹²⁷. Les expériences effectuées récemment sur d'autres organismes confirment l'existence de processus naturels de réparation ou d'élimination du dommage prémutationnel (primaire) aux faibles débits de dose. La question de la réparation est examinée en détail dans la section suivante.

"Réparation" du dommage prémutationnel

88. L'étude de divers organismes a indiqué que les mutations induites ne sont pas fixées d'une manière irréversible au moment de l'irradiation, mais qu'il existe,

entre l'absorption de l'énergie du rayonnement et l'achèvement du processus de mutation, un certain délai au cours duquel le dommage prémutationnel peut être modifié selon l'état physiologique des cellules. La réparation des ruptures chromosomiques par la soudure des fragments séparés est connue depuis longtemps et a été étudiée assez en détail. La question a été réexaminée récemment¹³⁸. On a des raisons de croire que la restitution et la réparation du dommage prémutationnel sont des phénomènes distincts, quoique analogues, mais la distinction n'a pas été établie expérimentalement.

89. On sait que chez la paramécie des traitements postérieurs à l'irradiation peuvent modifier l'étendue du dommage récessif causé par une irradiation donnée, à condition d'être appliqués avant un certain stade critique du processus ultérieur de division. En outre, dans les cellules qui ne reçoivent pas un traitement après l'irradiation, cette dernière a un effet d'autant plus marqué qu'elle précède de plus près ce stade critique¹³⁹⁻¹⁴¹. On a montré plus haut que l'effet mutationnel de l'exposition de cellules de bactéries à des rayonnements ionisants peut, dans certaines conditions, être réduit en grande partie grâce à un traitement au moyen de réactifs chimiques appliqué après l'irradiation¹⁴². Des résultats analogues ont été obtenus dans le cas de l'irradiation au moyen de rayons ultraviolets¹⁴³⁻¹⁵⁰. Il semble maintenant que tous ces résultats s'accordent avec l'hypothèse selon laquelle l'événement déterminant pour la fixation d'une partie importante des mutations potentielles correspond à la première duplication d'ADN après l'irradiation^{144, 147, 148, 151}.

90. Des données obtenues récemment avec la drosophile montrent que la modification du dommage prémutationnel peut se produire dans les spermatides aux stades méiotiques et dans les spermatogonies qui en sont à un stade avancé¹⁵²⁻¹⁵⁷. Dans le cas des cellules les plus sensibles, spermatides et spermatocytes, le traitement au cyanure après exposition à des rayons X de débit élevé peut produire soit un accroissement, soit une réduction de la fréquence des mutations radio-induites. L'inhibition de la respiration oxydative par un traitement ultérieur à l'azote accroît la fréquence des mutations dans les spermatides, aux stades méiotiques et dans les spermatogonies. En revanche, le fractionnement d'une dose donnée à un débit de 55 roentgen/s provoque une réduction de la fréquence des mutations aux mêmes stades que ceux où le cyanure est efficace. L'inhibition de la synthèse des protéines par un traitement ultérieur au chloramphénicol ou à la ribonucléase entraîne une réduction sensible de la fréquence des mutations dans les spermatides; dans le cas du chloramphénicol, la réduction a lieu aussi aux stades antérieurs. Comme ces expériences ont été effectuées sur un chromosome X en anneau, les modifications signalées concernent des mutations géniques létales et peut-être de petites délétions. Pour expliquer ces résultats, on a admis, par analogie avec les observations faites sur la paramécie, l'existence de deux phénomènes contraires, dont l'un est lié au taux de disparition du dommage prémutationnel, et l'autre au temps ou au taux nécessaire à sa fixation¹⁴¹. On pense donc que l'accroissement de la fréquence des mutations après un traitement ultérieur à l'azote provient de l'inhibition du processus de réparation métabolique. Par contre, la réduction de la fréquence des mutations que l'on constate après un traitement préalable tant au chloramphénicol qu'à la ribonucléase semble indiquer que l'inhibition de la synthèse des protéines prolonge la période pendant laquelle le dommage prémutationnel peut être réparé. Bien qu'on

ne sache pas actuellement quel phénomène intervient dans la fixation du dommage prémutationnel pour les spermatides, les résultats publiés semblent indiquer que les mécanismes de réparation sont analogues dans des organismes aussi différents que la drosophile et la paramécie.

91. On a beaucoup étudié l'effet combiné de l'oxygène et des rayons X sur la production de dommages génétiques décelables dans la descendance de mâles de drosophile irradiés¹⁵⁸⁻¹⁶⁵. Des expériences d'irradiation fractionnée, dans lesquelles une partie de la dose est administrée sous azote et une partie dans l'air ou l'oxygène, ont indiqué que l'irradiation par les rayons X détruit un système protecteur sensible à l'oxygène. On a avancé diverses hypothèses selon lesquelles ce système agit en réduisant le dommage initial ou en accentuant le phénomène de réparation. Ce système a une action à la fois sur les caractères létaux récessifs et sur les aberrations chromosomiques.

92. Le tableau VII récapitule quelques-uns des phénomènes et du matériel biologique étudiés avant et depuis la rédaction du rapport publié par le Comité en 1958. La similarité des effets observés est frappante si l'on considère le grand nombre des organismes étudiés. De ces données on peut conclure qu'une partie des modifications précédant ou suivant les mutations radio-induites sont susceptibles de réparation spontanée pendant une durée fixée et relativement brève après qu'elles se sont produites, et que le processus de réparation naturelle lui-même est sujet à l'influence des rayonnements et des inhibiteurs métaboliques. Il est important de déterminer si ces conclusions sont applicables à l'homme et, dans l'affirmative, quelles sont les valeurs des doses uniques ou des débits de dose prolongés pour lesquels les processus de réparation naturelle sont efficaces, et quelles sont la période critique et les circonstances dans lesquelles elles sont valables. Il est souligné que tout le dommage prémutationnel n'est probablement pas réparable et on peut prévoir qu'une relation dose-mutation linéaire est indépendante du taux de dose aux faibles doses qui n'affectent pas de manière appréciable les processus de réparation.

Spécificité des loci

93. On sait depuis longtemps que les taux des mutations tant naturelles que radio-induites varient d'une façon marquée aux différents loci chez divers organismes. Cette observation est maintenant établie de manière sûre pour la souris^{88, 136}. Pour les sept loci étudiés, les taux des mutations induites dans les spermatogonies varient dans les rapports de 1 à 30. Ce résultat est fondé sur l'observation de 174 mutations induites avec des doses de 300 à 1 000 roentgens et des débits de dose élevés. Soixante et onze de ces mutations ont été induites au locus *s*, 99 ont été induites aux quatre loci *b*, *c*, *d* et *p*, et quatre seulement aux deux loci *a* et *se*. Quarante-deux mutations ont été analysées du point de vue de la viabilité des homozygotes. Dans 71 cas (77 p. 100) elles étaient létales avant la maturité, et 21 homozygotes étaient viables. A cet égard aussi il y a quelque différence entre les sept loci. Toutes les 12 mutations au locus *d* et toutes les 38 mutations au locus *s* étaient létales. Au contraire, pour les loci *b*, *c* et *p*, 20 des 38 mutations étaient viables.

Sexe et stade de la gamétogenèse

94. La fréquence des mutations radio-induites peut dépendre à la fois du sexe et du stade de la gamétogenèse. Les stades cellulaires les plus importants pour

déterminer les risques de l'irradiation chez l'homme sont l'ovocyte et la spermatogonie, et l'on a beaucoup étudié les effets génétiques des rayonnements ionisants à ces stades de développement des cellules germinales des mammifères¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. Les recherches les plus étendues ont été effectuées sur la souris.

95. Des mâles de souris irradiés avec des doses allant jusqu'à 1 000 röntgens conservent leur fertilité pendant peu de temps, puis ont une période de stérilité. Ensuite, ils retrouvent une fertilité presque normale. La stérilité temporaire tient à ce que certains stades spermatogoniques sont extrêmement sensibles à l'irradiation^{169, 170}. Les cellules à ces stades ont une DL₅₀ de 20 à 40 röntgens. Cependant un petit nombre de cellules spermatogoniques de type A précoce survivent à de hautes doses d'irradiations; ces cellules repeuplent l'épithélium germinale et assurent le rétablissement de la fertilité des animaux irradiés. L'existence d'une période stérile permet de distinguer entre les effets génétiques induits au stade spermatogonique et ceux qui le sont au stade postspermatogonique.

96. L'irradiation de souris femelles à des doses de 50 röntgens seulement peut entraîner une stérilité permanente après une période initiale de fertilité suivant l'irradiation. On a décelé une incidence du débit de dose sur cette stérilité induite¹⁷¹. La permanence de la stérilité induite est imputable au fait que la majorité des ovocytes sont à un stade précoce du développement folliculaire, et sont extrêmement sensibles aux rayonnements. Comme il n'y a pas de nouvelle formation d'ovocytes dans l'ovaire de la souris adulte, la stérilité apparaît quand le stock d'ovocytes radiorésistants contenus dans les follicules plus âgés est épuisé.

97. On a pu distinguer deux genres de mort cellulaire radio-induite dans différents types de cellules germinales des gonades de souris. La plupart des spermatogonies meurent immédiatement après irradiation, tandis que les spermatocytes ne manifestent pas de réaction avant d'atteindre les divisions méiotiques. Pour les deux types de cellule les dommages chromosomiques, au sens classique de l'aneuploïdie, ne peuvent à tout prendre jouer qu'un faible rôle dans la disparition de cellules¹⁷². On a fait des observations analogues sur le rat-kangourou¹⁷³. Ces études semblent indiquer que les dommages chromosomiques sont une cause mineure de la mort cellulaire dans les spermatogonies irradiées à des doses modérées. La question de la radiosensibilité des gonades est examinée plus en détail à l'annexe D.

98. On a trouvé chez la souris la sensibilité la plus grande à l'induction de caractères létaux dominants et récessifs visibles¹⁷⁴⁻¹⁷⁸ dans le cas des spermatides et des spermatocytes pour le mâle, et dans le cas des ovocytes primaires au stade de la métaphase pour les femelles¹⁷⁹. Pour une dose d'irradiation aiguë de 300 röntgens de rayons X, la fréquence moyenne des mutations en des loci particuliers suivant l'irradiation de cellules au stade postspermatogonique est deux fois plus élevée que dans le cas des spermatogonies¹⁷⁸. On a aussi montré que des doses aiguës de 200 röntgens de rayons X produisent chez les femelles adultes plus de mutations qu'une irradiation équivalente de fœtus âgés de 17 jours et demi. En outre, on a observé que pour les mâles la fréquence des mutations induites est plus élevée chez les adultes que chez les fœtus; toutefois la différence n'est pas statistiquement significative¹⁷⁵.

99. Le rapport des fréquences des mutations induites pour les sept loci étudiés chez la souris diffère selon que l'irradiation a lieu au stade spermatogonique ou postspermatogonique^{88, 130}. Des anomalies assez impor-

tantes pour porter à la fois sur le locus *d* et le locus *se* (avec un pourcentage d'enjambement [*cross-over*] de 0,16 p. 100) se rencontrent communément parmi les mutations induites dans les cellules au stade postspermatogonique, mais l'irradiation des spermatogonies ne produit de telles délétions qu'avec une fréquence extrêmement basse, si ce n'est pas du tout. Cependant de telles anomalies ont pu être induites dans les ovocytes. Il semble donc que les mutations induites dans la descendance par l'irradiation au stade spermatogonique diffèrent systématiquement de celles qui sont dues à l'irradiation au stade postspermatogonique et au stade ovocyttaire.

100. L'influence du sexe et du stade de la gamétogénèse sur les mutations radio-induites chez la drosophile est bien documentée^{72, 180, 181, 329}. Entre le maximum et le minimum de fréquence des mutations induites pour une dose d'irradiation donnée il y a un rapport de 1 à 15. Les spermatogonies et les ovogonies sont les moins sensibles; les ovocytes sont quelque peu plus sensibles que les ovogonies. En revanche, les spermatocytes et les spermatides sont plusieurs fois plus sensibles que les spermatogonies. La sensibilité des spermatozoïdes varie en fonction de leur stade de maturité. La différence de radiosensibilité entre les spermatozoïdes et les spermatides de drosophile est attribuable à la fois aux différences de la tension d'oxygène^{164, 182-186} et aux modifications liées à la synthèse des protéines¹⁸³⁻¹⁸⁵.

Spécificité des espèces

101. Les espèces diffèrent largement dans leur sensibilité génétique au rayonnement. Le taux des mutations induites pour les sept loci étudiés chez la souris est environ 15 fois celui d'un groupe comparable de loci chez la drosophile¹⁸⁷. Des comparaisons entre gènes létaux dominants chez les mammifères et la drosophile et de mutations de chromosomes chez les plantes¹⁸⁸ ont également montré l'existence de cette spécificité des espèces. La radiosensibilité chez différentes espèces de rongeurs a été déterminée selon le nombre de remaniements chromosomiques dans les noyaux de spermatogonies exposés à une petite dose aiguë de 4 röntgens^{190, 191}. De telles mesures sont difficiles parce que la fréquence des ruptures chromosomiques varie beaucoup selon les stades cellulaires, ce qui peut amener à confondre les différences entre les espèces et les stades cellulaires. Néanmoins, on a trouvé que le pourcentage de cellules comportant des manègements variait de 2,6 chez le cobaye à 0,6 chez le rat, 0,2 chez la souris et 0,1 chez le lapin. Une comparaison de la radiosensibilité cytogénétique des cellules germinales du singe et de la souris à des doses de 50 à 400 röntgens semble indiquer que cette sensibilité est deux fois plus élevée chez le singe que chez la souris^{168, 192}.

ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES INDUITES

102. Comme on a découvert récemment que chez l'homme certaines tares héréditaires graves sont liées à des aberrations chromosomiques, une étude détaillée sera consacrée au rôle des rayonnements ionisants dans l'apparition de ces anomalies. On sait depuis de nombreuses années que les rayonnements peuvent provoquer d'importantes modifications chromosomiques; les recherches faites sur les plantes¹⁹³ et sur les animaux⁹⁰ ont fait l'objet d'une analyse détaillée. En réalité, il n'est pas toujours possible de faire une distinction très nette entre les mutations géniques et les aberrations chromosomiques. Des aberrations chromosomiques minimales peuvent souvent se confondre avec des mutations "ponctuelles". En outre, les remaniements de segments de

chromosomes font parfois intervenir des "effets de position" dans lesquels l'expression phénotypique des gènes se trouve modifiée⁸⁵.

Observations faites sur des organismes d'expérience

103. Un des organismes qui se prêtent le mieux à l'étude des modifications chromosomiques induites est la drosophile; dans cet organisme, de petites modifications chromosomiques peuvent être décelées cytologiquement par l'examen des chromosomes des glandes salivaires. En outre, on possède des renseignements détaillés sur l'ordre dans lequel sont alignés des loci spécifiques. Les observations faites sur cet insecte ne permettent pas l'extrapolation directe à l'homme, mais peuvent néanmoins donner des indications utiles sur les effets à prévoir. On trouvera ici un bref exposé de ces observations.

104. La plupart des données relatives à la drosophile ont été obtenues en irradiant des spermatozoïdes. On décèle les aberrations à partir de la première génération après l'irradiation. On peut se servir à cet effet de méthodes cytologiques aussi bien que de méthodes génétiques.

105. Les aberrations viables résultant de ruptures chromosomiques consistent en des duplications, des déficiences et des remaniements intra- ou interchromosomiques. La faculté qu'ont les individus porteurs de déficiences ou de duplications de survivre à cette aneuploidie est fonction de la longueur et du contenu génique des segments en jeu. Les duplications et les déficiences détruisent l'équilibre des gènes; elles diminuent la viabilité et se transmettent sous forme de facteurs létaux récessifs. Les remaniements intra- et interchromosomiques viables comprennent des inversions et des transpositions des segments à l'intérieur des chromosomes, ainsi que des translocations entre chromosomes. Ces aberrations n'entraînent pas d'aneuploidie, et les individus qui en sont atteints ont un phénotype normal si aucun "effet de position" n'intervient. Leurs descendants peuvent être normaux du point de vue génétique, ou porter le remaniement équilibré, ou encore être aneuploïdes.

106. Aux faibles doses, la fréquence des individus porteurs d'aberrations provoquées par des ruptures simples tend à croître avec la dose suivant une relation linéaire. Dans certains cas, on a constaté que les petites déficiences intercalaires augmentent elles aussi linéairement avec la dose. La fréquence des individus porteurs d'aberrations résultant de deux ruptures, comme les inversions et les translocations, augmente plus rapidement que la puissance un de la dose, et se rapproche du carré de la dose pour les niveaux d'irradiation les plus bas.

107. Les rayonnements ionisants provoquent aussi une aneuploidie du chromosome entier chez la drosophile. C'est en 1921 qu'on a signalé pour la première fois l'induction d'une non-disjonction primaire^{194, 195}. En irradiant des femelles de *Drosophila virilis*, on a montré qu'il y a une augmentation linéaire de la fréquence des mâles XO primaires pour les doses comprises entre 400 et 1 200 röntgens, et que la fréquence induite des mâles XO est approximativement de 1×10^{-5} par röntgen et par œuf^{196, 197}. La fréquence des mâles XO est environ 15 fois supérieure à celle des femelles XXY. Le rapport XO/XXY est donc plus élevé que celui qui est observé chez cette mouche dans des conditions naturelles, à savoir environ 4/1. Plus récemment, des recherches analogues ont été faites avec *Drosophila melanogaster*⁹³. Avec des doses de 600,

2 400 et 3 600 röntgens, la fréquence des mâles porteurs d'une non-disjonction a augmenté selon un taux d'environ $2,5$ à 3×10^{-5} par röntgen. La non-disjonction chez les mâles était plus fréquente, d'un ordre de grandeur environ, que chez les femelles.

108. Chez la souris, on observe rarement d'importantes anomalies chromosomiques résultant de l'irradiation des cellules germinales des parents avant la méiose. On a parfois attribué cela à la non-transmission plutôt qu'à l'absence de telles anomalies. Cependant, pour deux types au moins d'aberration chromosomique, les translocations réciproques et les délétions, cette explication ne semble pas exacte. Les translocations induites aux stades postérieurs à la méiose peuvent se transmettre au cours des méioses suivantes et devenir des caractères héréditaires¹⁰⁶. Il est donc plus vraisemblable que la rareté de telles aberrations après une irradiation précédant la méiose tient à ce que les ruptures chromosomiques nécessaires ne se produisent pas ou que les fragments rompus ne s'échangent pas. Il en est de même pour les délétions. Une étude approfondie de ce qui semble être des délétions dans la région *d-se* du groupe de liaison II chez la souris a montré qu'elles se produisent à la suite d'une irradiation au stade postérieur aux spermatogonies et au stade des ovocytes, mais non au stade des spermatogonies⁸⁸. La transmission des délétions induites est, selon les cas, médiocre, normale ou presque normale. Puisque la transmission est possible, il semble que la non-apparition de délétions à la suite d'une irradiation au stade spermatogonique est imputable soit à l'absence de rupture, soit à une ressoudure.

109. L'irradiation des spermatogonies provoque cependant certains types de lésion chromosomique avec une fréquence élevée. On a observé de nombreuses anaphases anormales dans des cellules spermatogoniques de singe deux ans après une irradiation¹⁹⁸. Plus récemment, chez la souris, l'examen cytologique de spermatocytes irradiés a permis de constater un dommage chromosomique lors de la première division cellulaire postérieure à l'irradiation¹⁷². Ces types particuliers d'aberration entraînent probablement la mort cellulaire avant la maturation des gamètes. Cependant, une communication récente laisse supposer que les modifications structurales induites dans les cellules germinales avant la méiose peuvent parfois se transmettre aux descendants¹⁰⁹.

110. Les données actuelles sur l'induction chez la souris de modifications du chromosome entier portent surtout sur les modifications des chromosomes sexuels. Les recherches expérimentales dans ce domaine ont progressé rapidement ces dernières années⁸⁵. L'existence d'utiles gènes marqueurs liés au sexe et l'amélioration des méthodes cytologiques ont contribué à ce progrès. On a montré récemment que chez l'homme le mécanisme de la détermination du sexe ressemble beaucoup plus à celui de la souris qu'à celui de la drosophile.

111. Chez la souris, l'irradiation des spermatozoïdes augmente la fréquence de la perte de chromosomes sexuels paternels: on a observé une telle perte chez 1,3 p. 100 des descendants après une dose de 600 röntgens, contre 0,1 p. 100 chez les témoins^{200, 201}. Cependant, on pense que l'apparition spontanée d'individus XO est la plupart du temps due à des phénomènes qui se produisent après la pénétration des spermatozoïdes dans le vitellus^{85, 202, 203}. L'irradiation du zygote pendant l'intervalle entre la pénétration du spermatozoïde et la première division est particulièrement efficace pour ce qui est de provoquer la perte d'un chromosome

sexuel. C'est ainsi qu'avec une dose de 100 röntgens on a obtenu 5 p. 100 d'individus XO contre 1 p. 100 chez les témoins. Les rayonnements peuvent provoquer la perte de chromosomes d'origine maternelle aussi bien que paternelle, alors que chez les témoins on observe seulement la perte de chromosomes d'origine paternelle. On n'a constaté aucune perte d'autosome dans ces expériences où quatre et parfois cinq autosomes portaient des marqueurs génétiques. Cela semble indiquer que de telles pertes, si elles se produisent avec une fréquence appréciable, sont létales.

112. De nombreuses études ont été consacrées aux effets cytogénétiques *in vitro* des rayonnements sur les cellules somatiques de mammifères. Bien que du point de vue de l'hérédité les chromosomes importants soient ceux des cellules germinales, ces études de la radiosensibilité des cellules somatiques donnent néanmoins une méthode directe pour déterminer les effets des rayonnements sur les chromosomes. Il est probable qu'elles joueront un rôle important dans l'avenir. Les mesures sont généralement fondées sur la fréquence des aberrations décelées lors de la première division cellulaire qui suit l'irradiation, car de nombreux types d'aberration se perdent au cours des divisions suivantes. Les mammifères couramment utilisés dans ces expériences sont le hamster de Chine²⁰⁴⁻²⁰⁶, la souris²⁰⁷⁻²⁰⁹ et le singe²⁰⁶.

113. Ces recherches ont permis d'observer la plupart des types d'aberration déjà connus. On trouve des ruptures de chromatide ou de chromosome suivant que les chromosomes sont effectivement doubles au moment de l'irradiation. Les données relatives à la fréquence des ruptures ne concordent pas toujours et il semble qu'un des facteurs qui interviennent ici soit la méthode de culture des cellules. Néanmoins, la reproductibilité des résultats est satisfaisante dans des conditions normales.

114. Comme on peut le prévoir, les délétions terminales augmentent linéairement avec la dose, mais la fréquence de rupture totale est plus élevée que la puissance un de la dose²⁰⁶. Aux faibles doses, une mesure fondée sur la linéarité est d'un emploi pratique, mais le "coefficient de production d'aberration" donne une mesure plus précise du dommage²¹⁰. Les valeurs trouvées pour les aberrations de chromatides dans des cultures *in vitro* de cellules de type épithélioïde de singe et de hamster de Chine concordent généralement avec les mesures faites avec des microspores de *Tradescantia*²¹¹.

115. Les expériences sur des mammifères permettent de comparer les taux d'induction *in vitro* et *in vivo* des aberrations chromosomiques visibles. Les cellules somatiques cultivées *in vitro* ont souvent un taux de mutation spontanée plus élevé que les cellules *in vivo*²¹¹. Cependant, les recherches faites avec des hamsters de Chine et des singes indiquent que la fréquence des aberrations radio-induites dans des cellules de type épithélioïde cultivées *in vitro* ne diffère pas sensiblement de celle de cellules *in vivo* en division rapide^{205, 206}.

Observations faites sur des cellules humaines

116. On n'a pas encore mesuré la radiosensibilité des cellules germinales humaines. On ne dispose pas non plus de mesures quantitatives nombreuses du dommage chromosomique induit dans les cellules somatiques de l'homme. Cependant, il a été clairement démontré que les aberrations chromosomiques se produisent^{46, 212-216}. La question est traitée à l'annexe D, paragraphes 155 à 158.

117. De nombreuses recherches ont été consacrées ces dernières années aux effets des rayonnements ionisants sur les chromosomes de cellules humaines cultivées *in vitro*^{206, 217-223}. Comme dans le cas des expériences sur des mammifères, les données relatives à la fréquence des ruptures ne concordent pas très bien. Pour les cellules de type épithélioïde, on a observé à la métaphase un taux de 0,3 environ par cellule pour 100 röntgens^{206, 217}, mais, pour les "fibroblastes", le taux est d'environ 2 par cellule pour 100 röntgens^{218, 220}. On a signalé une fréquence de rupture chromosomique de 0,9 par cellule pour 100 röntgens dans des cellules du type fibroblaste²²⁰ et de 2 par cellule pour 100 röntgens dans les leucocytes de sang humain frais²²². Les coefficients de production d'aberrations dans le cas de ruptures de chromatide dans des cellules de type épithélioïde *in vitro* et de ruptures chromosomiques dans des leucocytes concordent d'une manière remarquable avec les coefficients trouvés pour les microspores de *Tradescantia* et pour les ruptures de chromatide dans des cellules de type épithélioïde de singe et de hamster de Chine²²².

COMPARABILITÉ DES MUTATIONS RADIO-INDUITES ET DES MUTATIONS NATURELLES

118. L'homme est depuis longtemps exposé à la radioactivité naturelle et il est permis de penser qu'une augmentation du niveau d'irradiation ne provoquerait pas des mutations qui ne se seraient jamais produites dans le passé. Néanmoins, la radioactivité naturelle n'est qu'une des causes des mutations "spontanées"; il peut donc y avoir des différences entre le spectre des mutations radio-induites et celui des mutations naturelles.

119. Des données concernant la comparabilité des deux catégories de mutations ont été exposées dans le dernier rapport du Comité²²⁴. La plupart de ces renseignements provenaient d'études faites sur des organismes inférieurs et semblaient indiquer que, d'une manière générale, les mutations induites par les rayonnements ionisants sont analogues aux mutations naturelles.

120. Certaines données montrent que chez la drosophile les taux radio-induits et naturels des mutations létales récessives liées au sexe varient pareillement suivant le sexe et le stade de la gamétogenèse⁷². Chez la souris, cependant, on ne trouve pas de correspondance étroite entre les mutations induites et les mutations spontanées¹³⁷. En outre, chez la souris, on peut facilement provoquer par une irradiation la perte du chromosome X maternel, mais cette perte se produit très rarement de façon spontanée⁸⁶. Les études faites sur *E. Coli* montrent de manière convaincante que la mutabilité naturelle des loci ne correspond pas toujours à leur mutabilité radio-induite¹²².

V. — Effets observés chez les descendants de populations irradiées

MUTATIONS INDUITES DANS LA DESCENDANCE IMMÉDIATE D'ÊTRES HUMAINS IRRADIÉS

121. L'observation directe des conséquences génétiques pour l'homme de l'exposition aux rayonnements ionisants se limite actuellement à la première génération. Les enquêtes dans ce domaine ne peuvent guère permettre de déceler que les mutations géniques dominantes autosomiques ou liées au sexe et les aberrations chromosomiques. Parmi les difficultés de telles enquêtes, il y a notamment l'évaluation des doses aux gonades

effectivement reçues par les parents, et le faible accroissement, absolu et relatif, que doit subir la fréquence des caractères provoqués par ces mutations.

122. Dans ces enquêtes, les données portent généralement sur les avortements, les mortinaissances, les morts néo-natales, les malformations congénitales et les variations du taux de masculinité dans la descendance. Les résultats révèlent souvent un effet nuisible des rayonnements, mais sont rarement significatifs du point de vue statistique. Une étude a montré que les rayonnements ont un effet sensible sur la fréquence des malformations congénitales chez les descendants d'individus irradiés, mais l'interprétation des résultats est entravée par le fait que l'on n'a pas reçu toutes les réponses voulues aux questionnaires utilisés²²⁵. Dans une autre étude analogue, cet effet n'a pas été constaté²²⁶. L'enquête la plus étendue est celle qui a été faite dans les villes japonaises d'Hiroshima et de Nagasaki après les bombardements atomiques; on a recueilli des données sur plus de 30 000 descendants de parents irradiés et sur un groupe témoin comparable²²⁷. Les observations ont porté sur les morts fœtales et néo-natales, le poids à la naissance et les malformations congénitales. L'analyse des données n'a révélé aucun effet sensible des rayonnements sur la fréquence des morts précoces ou des malformations congénitales. Cependant, elle a révélé une modification significative du taux de masculinité des descendants immédiats. Dernièrement, une analyse des mêmes données par un chercheur indépendant a révélé l'importance statistique des effets des rayonnements pour d'autres catégories de tares, ainsi que pour l'ensemble des morts précoces dans la descendance^{228, 229}.

123. La fréquence relativement élevée des syndromes de Down et de Klinefelter permet d'étudier sans trop de peine l'effet de l'irradiation des parents sur l'apparition de ces tares chez les descendants. Trois études ont déjà été signalées dans ce domaine. Dans l'une d'elles, on a recueilli des renseignements sur l'irradiation des mères de 81 enfants atteints du syndrome de Down, de 91 enfants ayant un bec-de-lièvre et de 71 enfants n'ayant aucune tare. On a indiqué qu'il existait peut-être un rapport entre l'irradiation maternelle et le syndrome de Down²³⁰. Cependant, les résultats des deux autres études, dont l'une portait sur 51 sujets atteints du syndrome de Down et 51 témoins²³¹, et l'autre sur 197 sujets atteints et 197 témoins²³², ont été entièrement négatifs.

124. Une étude de la fréquence des malformations congénitales dans différentes régions a indiqué que l'on trouvait la fréquence la plus forte dans les régions géographiques où le rayonnement naturel ambiant est élevé²³³. Selon une autre étude, la fréquence des malformations varie avec la latitude géomagnétique, à laquelle est lié le flux d'énergie des rayons cosmiques²³⁴. Cependant, il est difficile de prouver que l'irradiation de source naturelle est le principal facteur en cause.

125. La variation du taux de masculinité dans la descendance d'individus irradiés fournit, estime-t-on, l'un des meilleurs moyens de déceler les dommages génétiques radio-induits chez les êtres humains et d'évaluer leur importance. Six études ont été signalées à ce sujet^{225, 227, 235-238}. Lorsqu'on interprète les résultats, il est préférable d'envisager l'effet de l'irradiation de la mère indépendamment de l'effet de l'irradiation du père. L'effet de l'irradiation maternelle sur la proportion d'enfants mâles est indiqué au tableau VIII. On a toujours observé une réduction de la proportion d'enfants mâles lorsque la mère a été

irradiée. Selon l'interprétation génétique la plus simple, ce phénomène peut être attribué à l'apparition, chez les femmes irradiées, de mutations récessives liées au sexe qui ont un effet létal sur le fœtus. L'effet de l'irradiation du père est indiqué au tableau IX. Ces dernières données ne se prêtent pas à une interprétation unique; le taux de masculinité s'accroît apparemment à des doses élevées, mais, au moins dans certains cas, diminue pour de faibles doses. Le premier effet peut s'interpréter par l'apparition de caractères létaux dominants liés au sexe. Cependant, on a mis en doute le bien-fondé de cette interprétation génétique simple, car le chromosome Y ne peut pas être considéré comme étant génétiquement inerte²³⁹. En outre, l'induction de caryotypes XO et XXY peut également influer sur la fréquence relative des enfants des deux sexes. De plus, les explications fondées sur l'hypothèse que l'effet sur le taux de masculinité est dû aux dommages causés aux chromosomes sexuels ne peuvent être acceptées sans réserve. Ainsi, la diminution de la proportion d'enfants mâles que l'on a parfois constatée pourrait être attribuée à des mutations autosomiques qui accroissent encore la mortalité déjà plus élevée des mâles. Il faut également tenir compte, dans toute interprétation, du caractère parfois variable des valeurs témoins.

MUTATIONS RADIO-INDUITES DANS LA DESCENDANCE IMMÉDIATE DE MAMMIFÈRES IRRADIÉS

126. Des expériences réglées avec soin permettent de déceler les mutations dominantes radio-induites dans la descendance immédiate de mammifères irradiés. Les renseignements dont on dispose actuellement ont été obtenus principalement sur la souris. Chez les mammifères, il est particulièrement difficile de distinguer les mutations "ponctuelles" des changements chromosomiques moins importants. La réduction que présente une portée postérieure à l'irradiation de spermatozoïdes ou d'ovocytes s'explique d'une manière très plausible par l'induction d'aberrations chromosomiques, encore que des mutations "ponctuelles" puissent également intervenir.

127. Les spermatogonies et les ovocytes sont de la plus grande importance lorsqu'on étudie les risques dus aux rayonnements. Les ovocytes ne se renouvellent pas, et l'on a montré que le taux de mutation ne varie pas sensiblement avec le temps après l'irradiation de spermatogonies²⁴⁰. L'irradiation des spermatogonies a beaucoup moins d'effet sur la taille de la portée que l'irradiation de cellules germinales à un stade plus avancé. Cela signifie certainement que la fréquence des aberrations chromosomiques importantes est très réduite. Ainsi, après l'irradiation des cellules postspermatogoniques, on observe souvent des individus porteurs de déficiences provenant de plus d'un locus génique, alors que l'irradiation des spermatogonies ne provoque de telles délétions qu'avec une fréquence extrêmement faible, voire nulle. Ces aberrations se produisent cependant chez les enfants nés après l'irradiation des ovocytes^{88, 137}.

128. Le fait que les mutations nocives dominantes se produisent et se transmettent après l'irradiation des stades postspermatogoniques a été démontré par la réduction de la durée de vie dans la descendance de souris mâles exposées à des neutrons²⁴¹. Dans une autre étude, on a constaté un accroissement sensible de certains types d'anomalies du squelette dans la première génération de descendants de souris mâles irradiées²⁴². En analysant la cause de la réduction de la portée après une exposition à 1 200 röntgens, on a établi qu'une

partie des caractères létaux dominants est transmise après l'irradiation de spermatogonies¹⁰⁹. Ces mêmes données indiquent que l'on observe parfois des translocations dans la descendance après l'irradiation des cellules spermatogoniques.

129. La méthode du locus spécifique dont on se sert pour déceler les mutations chez les souris fournit de nouvelles indications sur la dominance de mutations radio-induites dans les spermatogonies. Les trois quarts environ de toutes les mutations radio-induites avaient un caractère récessif léthal. Cependant, certaines d'entre elles ont un effet visible à l'état hétérozygote¹³⁰. Dans une population qui se reproduit librement, ces mutations pourraient fort bien provoquer au total plus de dommages à l'état hétérozygote qu'à l'état homozygote.

130. Chez la souris, plusieurs études de l'effet de l'irradiation du père n'ont révélé aucune incidence uniforme sur le taux de masculinité dans la descendance^{106, 239, 243}. Une autre étude d'ensemble a montré que, si l'on peut déceler la présence de caractère létaux récessifs liés au sexe dans la deuxième génération issue de mâles irradiés, les variations du taux de masculinité ne permettent cependant pas maintenant d'évaluer de manière sûre les risques génétiques des rayonnements en raison de la complexité des facteurs qui influent sur ce taux²⁴⁴. Cette complexité s'accroît du fait que l'on peut obtenir des taux différents d'une lignée à l'autre en opérant une sélection entre sujets à pH sanguin bas ou élevé²⁴⁵. Chez les oiseaux, on a constaté une augmentation sensible du taux de masculinité dans la descendance de mâles exposés à 600 roentgens²⁴⁰. Chez la drosophile, la plupart des études ont montré que le taux de masculinité tendait à être supérieur à la normale dans la descendance de mâles irradiés^{247, 248}. On a signalé récemment une variation marquée dans ce sens²⁴⁹. Il faut poursuivre les recherches sur les variations du taux de masculinité dans l'espoir d'établir une base solide qui permette d'appliquer cette méthode aux analyses des mutations radio-induites chez l'homme.

CARACTÈRES POLYGÉNIQUES

131. La question des caractères polygéniques a été traitée d'une manière assez détaillée dans le rapport de 1958, où il est question notamment de l'intelligence, de la longévité et du poids à la naissance²⁵⁰. On a signalé le peu de renseignements disponibles concernant la transmission de caractères à variation continue, ou caractères quantitatifs. Ces caractères, sur lesquels de nombreux gènes influent à des degrés divers, posent un problème spécial lorsqu'il s'agit d'évaluer les risques génétiques que les rayonnements ionisants présentent pour la population. Ainsi, l'intelligence est influencée par certains gènes rares ayant des effets importants et par un grand nombre de gènes dont chacun n'a qu'un faible effet. Lorsqu'une mutation a un effet déterminant sur le caractère en question, ou des effets concomitants sur un autre caractère, elle peut être identifiée individuellement et classée comme mutation qualitative. Les mutations qui provoquent des affections telles que la phénylcétonurie et le mongolisme appartiennent à cette catégorie. Lorsque l'effet est moins marqué, cette identification est impossible. En outre les mutations qui ont des effets d'importance secondaire sont beaucoup plus fréquentes que celles qui ont des effets importants. Enfin, il est courant de rencontrer dans une population normale une grande variabilité génétique de ces caractères, et le phénotype est, de plus, souvent fortement influencé par le milieu ambiant. Dans ces conditions, il est difficile de déterminer le rôle relatif de l'hérédité et

du milieu ambiant dans la variabilité totale du phénotype. Certains caractères tels que le nombre de sillons de la peau ne subissent guère l'influence du milieu ambiant après la naissance; on peut dans ce cas faire une analyse génétique plus exacte²⁵¹. Cependant, la mesure dans laquelle les mutations entretiennent la variabilité génétique des caractères polygéniques échappe à toute analyse simple.

132. Comme il n'est pas possible d'étudier le taux de mutation de gènes particuliers dans un système polygénique, la plupart des chercheurs ont choisi d'exprimer les mutations radio-induites par l'accroissement résultant de la composante génétique de la variance en se référant ou non à la composante génétique observée dans les populations exogames naturelles. En général, on mesure cet accroissement soit directement en analysant la variance, soit indirectement en calculant l'aptitude d'une population irradiée à réagir à la sélection. Les renseignements fournis à ce sujet par des expériences sur les taux des mutations naturelles et radio-induites figurent au tableau XI.

133. Ces expériences offrent un intérêt particulier en ce sens qu'elles indiquent si les gènes qui déterminent des caractères polygéniques diffèrent dans leur mutabilité de ceux qui se reconnaissent individuellement par des modifications discrètes. Les estimations de la dose de doublement pour les soies abdominales et sternopleurales de la drosophile concordent bien avec les estimations relatives aux principaux gènes²⁵². D'autre part, le taux estimatif des mutations radio-induites pour les polygènes qui déterminent la viabilité est élevé²⁵³.

134. La perte de variance génétique par génération dans une population de drosophiles de taille limitée, non sélectionnée et dans laquelle les croisements se font au hasard n'est qu'une faible portion de la variabilité naturelle de l'espèce. Les caractères polygéniques sont évidemment bien protégés contre les effets des mutations. C'est ainsi que le dommage radio-induit provenant d'un accroissement du taux de mutation polygène, encore qu'il puisse être considérable si on l'envisage sur un grand nombre de générations, n'a probablement que peu d'incidence sur les premières générations. La variabilité de ces caractères pourrait être maintenue en partie par un équilibre de forces sélectives, ce qui complique encore davantage l'évaluation du dommage mutationnel radio-induit dans des systèmes polygéniques chez un organisme tel que l'homme, sur lequel on ne peut faire directement des expériences.

135. Des expériences préliminaires ont montré chez une population de rats irradiée à chaque génération une diminution de l'aptitude à apprendre, mesurée par le test du labyrinthe²⁵⁴. Si de nouvelles expériences permettent d'exclure d'autres interprétations, ces résultats confirmeront que les rayonnements produisent de nombreuses mutations qui sont petites mais nocives. En outre, on a constaté chez la souris, après 10 générations soumises à une irradiation chronique, une accumulation sensible de mutations récessives ou sublétales qui altèrent la capacité de survivre à l'irradiation²⁵⁵.

VI. — Interprétation

136. Les sections précédentes de la présente annexe étaient consacrées aux notions génétiques et aux renseignements dont on dispose actuellement pour estimer les effets héréditaires d'une augmentation du niveau des rayonnements ionisants. La présente section traite des problèmes pratiques qui se posent lorsqu'on veut

établir des estimations satisfaisantes sur la base de ces connaissances.

MÉTHODE DIRECTE

137. On peut en principe obtenir une estimation des risques génétiques que les rayonnements représentent pour l'homme en comparant directement les descendants de populations irradiées à ceux de populations témoins. Pour être valables, de telles études doivent se faire à grande échelle, car la plupart des tares génétiques graves sont rares. En outre, de nombreux aspects de la santé génétique doivent entrer en ligne de compte et il est souhaitable que les observations portent sur de nombreuses générations. Aucune des études faites jusqu'à ce jour ne remplit ces conditions. Toutes les enquêtes entreprises jusqu'à présent se sont heurtées, en outre, à des problèmes de dosimétrie et à la difficulté d'obtenir des témoins satisfaisants. Dans la plus étendue de ces enquêtes, celle qui a porté sur les populations de Hiroshima et de Nagasaki, les chercheurs n'ont pu déceler d'effet significatif des rayonnements sur la fréquence des morts précoces ou sur celle des malformations. Du moins ces résultats négatifs semblent-ils indiquer que les mécanismes génétiques humains ne sont pas beaucoup plus radiosensibles que ceux des autres organismes étudiés. Certains chercheurs supposent que la dose aiguë nécessaire pour doubler la fréquence des mutations causant les anomalies en question est probablement supérieure à 10 röntgens²²⁷. L'enquête japonaise a révélé, comme l'ont fait d'autres enquêtes de moindre envergure, une modification de la proportion de descendants mâles dans la première génération, ce qui laisse supposer l'induction de dommages létaux liés au sexe chez les parents irradiés. La nature exacte de ces dommages est encore inconnue.

MÉTHODES INDIRECTES

138. Les méthodes indirectes visent à prévoir les conséquences génétiques de l'exposition aux rayonnements ionisants grâce à la connaissance des mécanismes fondamentaux de l'hérédité et de la manière dont ils réagissent à l'irradiation. Plus précisément, les estimations reposent sur ce qu'on sait de la fréquence des maladies héréditaires qui apparaissent spontanément dans une population, du rôle des mutations dans le maintien de cette charge, et de la relation entre la dose d'irradiation et le taux de mutation chez l'homme.

Fréquence des maladies et tares héréditaires

139. Il est probable qu'une composante génétique intervient dans l'étiologie de la plupart des maladies. On estime actuellement qu'environ 6 p. 100 de tous les enfants nés vivants souffrent à un moment quelconque de leur existence d'infirmités graves pour lesquelles on sait ou on soupçonne que cette composante joue un rôle important. Sans aucun doute de nouvelles recherches feront accroître les estimations concernant la charge génétique naturelle. Dans un tiers environ de ces infirmités, celles des catégories Ia, Ib et IV, la composante génétique est considérable et on connaît le mécanisme génétique qui entre en jeu. Environ la moitié de ces tares sont liées à ce qui paraît être des allèles spécifiques, et l'autre moitié à des anomalies chromosomiques importantes. Pour les tares restantes, c'est-à-dire les malformations du développement et les désordres constitutionnels graves des catégories II et III, on ne connaît avec certitude ni la grandeur de la composante génétique ni le mécanisme génétique qui s'y rapporte. Ces infirmités ont presque certainement une étiologie hétérogène; il est probable que l'origine de certaines

d'entre elles est presque entièrement imputable au milieu ambiant, mais pour d'autres le génotype joue peut-être un rôle important. Cependant, même lorsqu'on soupçonne l'importance de la constitution génétique, la nature fondamentale de l'anomalie n'est pas évidente; elle peut être imputable à des ensembles géniques complexes, à des allèles spécifiques de faible pénétrance ou à des aberrations chromosomiques que les méthodes cytologiques ne permettent pas de déceler.

140. On a estimé la grandeur du dommage récessif, qui est à l'état latent chez les hétérozygotes, à 2 à 4 équivalents létaux et à un nombre égal d'équivalents nocifs par individu. Lorsqu'ils apparaissent à l'état homozygote, les équivalents létaux s'expriment par une augmentation des fausses couches, de la mortinatalité, de la mortalité néo-natale, infantile et juvénile. Les équivalents nocifs sont liés à des malformations viables et comprennent une partie des anomalies déjà citées. On n'a pas de mesure comparable des gènes qui provoquent une stérilité récessive. Il n'existe pas encore de méthode analogue pour estimer la grandeur du dommage génétique dominant dans les populations.

Rôle des mutations spontanées dans le maintien de la fréquence des infirmités héréditaires

141. Divers mécanismes capables de maintenir les caractères défavorables dans une population sont bien connus. Un gène qui cause parfois une diminution de l'adaptation, mais jamais une augmentation de celle-ci, doit se maintenir uniquement par des mutations récurrentes. En revanche, si un gène confère un avantage sélectif plus grand dans certains cas, il se peut que les mutations n'aient qu'une influence mineure sur sa fréquence.

142. On ignore actuellement dans quelle mesure ces forces sélectives équilibrées sont responsables du maintien des infirmités héréditaires dans les populations humaines. En ce qui concerne les tares énumérées à la section II, c'est seulement parmi les infirmités particulières dont on sait maintenant qu'elles ont une forte composante génétique qu'il est possible de distinguer entre celles qui sont maintenues par mutation (catégories Ia et Ib) et celles qui le sont par un équilibre des forces de sélection (catégorie IV). Actuellement, les caractères de la catégorie IV ne constituent qu'une petite proportion de la totalité des maladies graves qu'on sait ou qu'on suppose être d'origine génétique. Des études judicieusement conçues permettront certainement d'en trouver d'autres exemples dans l'avenir. En attendant, les estimations de l'importance des forces de sélection équilibrées reposent sur l'emploi de méthodes indirectes ou sur des notions non encore confirmées concernant la structure génétique des populations humaines.

143. Lorsque la fréquence des caractères nocifs est maintenue par mutation récurrente, on peut estimer le danger génétique des rayonnements si l'on sait le coefficient dont le taux de mutation sera multiplié pour une dose d'irradiation donnée. Cependant, lorsque la fréquence des mutations induites a été déterminée pour une seule dose, il faut, pour estimer le risque, connaître les taux de mutation spontanée. On ne peut établir des estimations satisfaisantes des taux de mutation spontanée que si l'on connaît l'aptitude génétique tant de l'homozygote que de l'hétérozygote. Il est possible de mesurer l'aptitude lorsqu'il s'agit de caractères dominants. Cependant, dans le cas de caractères récessifs, il est difficile de déterminer l'aptitude génétique des hétérozygotes; en conséquence, il y a peu d'estimations

valables des taux de mutation naturelle. Les taux des mutations ponctuelles estimés jusqu'à ce jour sont tous voisins de 10×10^{-6} par locus et par génération. On estime actuellement que le taux de mutation total pour les aberrations chromosomiques importantes est d'environ 1 p. 100 par génération.

Relation dose-mutation

144. On ne peut comprendre les effets génétiques des rayonnements ionisants sans établir une relation nette entre la fréquence de mutations induites et la dose d'irradiation reçue. Les premiers renseignements recueillis sur cette relation se fondaient pour la plupart sur les résultats d'expériences concernant le sperme de drosophile. Les recherches faites dans le passé ont abouti aux hypothèses de travail suivantes: a) La courbe dose-mutation est linéaire aux faibles doses; b) il n'existe pas de dose de seuil; c) la fréquence des mutations n'est pas fonction du débit de la dose dans l'intervalle étudié. On a beaucoup cherché à démontrer soit le bien-fondé, soit l'inexactitude de ces trois hypothèses. Les recherches récentes ont permis d'étayer les deux premières, mais ont démenti la dernière. Il est maintenant démontré de façon concluante que le débit de la dose d'irradiation peut influencer sur la fréquence des mutations. Chez les souris mâles, de faibles débits de dose de rayonnement ionisant provoquent quatre fois moins de mutations que des débits de dose élevés. Chez les femelles ce phénomène est encore plus net.

145. Les recherches faites récemment font ressortir de plus en plus que la fréquence des mutations radio-induites peut varier énormément sous l'effet de facteurs autres que la dose ou son débit:

a) Le taux des mutations radio-induites peut varier pour des gènes de la même espèce et cette variation ne correspond pas nécessairement à celle des taux naturels. Chez la souris, le taux induit par unité de dose dans des spermatogonies pour sept loci particuliers peut varier dans la proportion de 1 à 30;

b) Le taux des mutations radio-induites par unité de dose varie suivant l'espèce. En outre, on a signalé que la fréquence des anomalies chromosomiques induites observées cytologiquement dans les spermatogonies est presque 30 fois plus élevée chez le cobaye que chez le lapin, espèce très voisine;

c) Il est clairement établi que le sexe et le stade de la gamétogenèse peuvent influencer considérablement sur la fréquence des mutations spontanées comme sur celle des mutations radio-induites. L'existence de ces relations entre les effets des rayonnements et les conditions d'irradiation complique encore davantage l'estimation des effets des rayonnements sur l'homme. Cela augmente, par exemple, les risques d'erreurs lorsqu'on extrapole d'une espèce à l'autre, d'un tissu somatique aux cellules germinales, et d'un stade à l'autre des cellules germinales.

La notion de dose de doublement dans les évaluations indirectes

146. Les méthodes indirectes d'évaluation des effets héréditaires d'une augmentation du niveau d'irradiation auquel une population est exposée reposent sur l'estimation de la "dose de doublement" et sur l'hypothèse de la linéarité de la relation dose-effet. La dose de doublement, pour une mutation donnée, est la dose nécessaire pour porter le taux de mutation au double du taux de mutation spontané. Il est possible de calculer l'effet phénotypique d'une augmentation du taux de mutation en se fondant sur ce que le nombre de per-

sonnes atteintes du fait qu'une génération a reçu une dose de doublement est égal au nombre de personnes atteintes normalement présentes dans une génération donnée par suite de mutations récurrentes d'origine naturelle. Cette augmentation des individus atteints sera étalée sur une génération ou davantage suivant l'aptitude génétique que certaines mutations confèrent à leurs porteurs. L'aptitude génétique de l'hétérozygote a plus d'importance que celle de l'homozygote dans la plupart des cas, parce que des gènes mutants rares apparaissent beaucoup plus fréquemment à l'état hétérozygote dans une population panmictique. Lorsque l'aptitude génétique de l'hétérozygote est très faible, l'effet des nouvelles mutations se fera sentir surtout à la génération suivante; si l'aptitude est réduite d'un cinquième, la plupart des effets apparaîtront au cours des cinq premières générations; si la réduction de l'aptitude est minime, les effets seront répartis sur un très grand nombre de générations. Un doublement permanent du taux de mutation finit par amener un doublement permanent de la fréquence des caractères normalement maintenus par mutation spontanée récurrente. En admettant que l'aptitude génétique des hétérozygotes diminue en moyenne de 2 p. 100, la majeure partie des effets d'un doublement permanent du taux de mutation se fera sentir au bout de 50 générations environ. Lorsque interviennent des systèmes de polymorphisme équilibré, les mutations naturelles jouent un rôle relativement secondaire dans le maintien de la variabilité génétique et un doublement du taux de mutation aurait peu d'effet sur la fréquence des caractères correspondants.

147. La valeur de la méthode de la dose de doublement a été étudiée en détail dans le rapport publié par le Comité en 1958. Dans une large mesure, cette valeur tient à ce que, lorsqu'on manque de renseignements sur le nombre des loci en jeu ou sur leurs taux de mutation respectifs, on peut traiter des catégories entières de mutations comme une unité. Le rapport de 1958 contenait des estimations numériques provisoires de la dose de doublement pour l'homme. On a souligné à ce propos que l'on possédait peu de renseignements directs sur la radiosensibilité des loci génétiques humains. Les estimations de la dose de doublement se fondaient donc sur diverses autres considérations, notamment une interprétation génétique simple des variations du taux de masculinité chez l'homme qui supposait l'induction de mutations dominantes et récessives liées au sexe ayant un effet léthal *in utero*. On a tenu compte également des recherches concernant sept loci particuliers chez la souris et de nombreuses observations sur les mutations létales liées au sexe chez la drosophile. Comme on pouvait s'y attendre, le progrès de nos connaissances a fait ressortir la nécessité de reviser ces estimations.

148. L'intérêt que présentent les variations du taux de masculinité pour l'estimation d'une dose de doublement doit être considéré comme douteux en raison de l'irrégularité de ces variations dans la descendance de pères irradiés (tableau IX). En outre, on n'a pas observé d'effet significatif sur le taux de masculinité dans la descendance de souris mâles irradiées.

149. Les renseignements obtenus récemment font aussi ressortir qu'il faut tenir compte, dans le calcul de la dose de doublement, non seulement de la dose elle-même, mais aussi de divers facteurs particuliers. Le débit de dose, le sexe et le stade de la gamétogenèse sont autant de facteurs qui influent sur la fréquence et la qualité des mutations chez la souris comme chez la drosophile et il est à supposer qu'il en est de même

chez l'homme. Le tableau X, où sont récapitulés les principaux résultats de l'irradiation des spermatogonies et des ovocytes de souris, donne un exemple de l'incidence du débit de dose sur la dose de doublement calculée. La comparaison simple la plus importante est celle concernant les mâles entre les débits de dose de 80 à 90 röntgens par minute et $8,5 \times 10^{-8}$ röntgen/mn. Le premier taux donne une dose de doublement de 30 à 40 rads, le second de 100 à 200 rads. On constate aussi une incidence importante du débit de dose pour les ovocytes, et les doses de doublement pour l'irradiation aiguë et chronique couvrent un intervalle de valeurs encore plus large que pour les mâles.

150. Il devient de plus en plus évident que chez l'homme le spectre des mutations est trop étendu pour qu'on puisse le faire entrer dans une catégorie unique aux fins d'estimer une dose de doublement représentative valable. Par exemple, la dose de doublement pour les mutations chromosomiques importantes pourrait différer beaucoup de celle qui concerne les mutations ponctuelles. S'il en est ainsi, la distribution de fréquences des tares héréditaires résultant d'une certaine augmentation du niveau d'irradiation ne serait pas analogue à celle du spectre naturel.

151. Etant donné les complexités certaines de la relation dose-mutation, il est évident que cette méthode d'évaluer les effets héréditaires des rayonnements ionisants peut facilement donner des estimations imprécises. D'autre part, il est tout aussi évident qu'aucune des complexités découvertes récemment n'infirme la notion de dose de doublement elle-même; elles font simplement ressortir que cette méthode doit être appliquée dans des conditions soigneusement définies si l'on veut obtenir des estimations précises. En particulier, il importe de distinguer entre les risques génétiques d'une irradiation chronique de niveau peu élevé et ceux d'irradiations médicales et accidentelles plus aiguës.

152. Il serait moins difficile de déterminer le danger des rayonnements ionisants si l'on pouvait appliquer directement à l'homme les nombreuses données obtenues sur d'autres organismes. Les différences entre espèces introduisent dans cette méthode des incertitudes dont il est difficile d'estimer la valeur. Une seconde méthode consiste à observer des cellules humaines dans des cultures tissulaires; on peut ainsi obtenir des résultats reproductibles concernant la radiosensibilité des cellules. Cependant, là encore, l'extrapolation des données comporte actuellement des incertitudes. Il est néanmoins évident que les recherches *in vivo* et *in vitro* faites sur différents organismes deviendront en fin de compte une source utile de renseignements. Ces recherches doivent aller de pair avec une connaissance de la structure génétique des populations humaines et des rôles respectifs que jouent la mutation et la sélection pour déterminer cette structure.

Conclusions

153. On ne dispose pas actuellement de renseignements suffisants pour calculer avec assez de précision la dose représentative qui paraît doubler le taux de mutation (dose de doublement). Il n'est pas davantage possible de prédire directement les effets quantitatifs ou qualitatifs d'une telle dose sur les populations. Néanmoins, la méthode de la dose de doublement peut nous renseigner sur certains aspects du danger génétique des rayonnements ionisants. Il faut pour cela calculer des doses de doublement distinctes pour les différents débits de dose et aussi pour les différentes catégories

d'anomalies. La complexité des calculs se trouve réduite du fait qu'on peut dans une large mesure ne pas tenir compte de la sensibilité variable des différents stades des cellules germinales dans le cas de chaque sexe; en ce qui concerne le danger génétique de l'irradiation pour l'homme, les stades importants des cellules germinales sont les spermatogonies et les ovocytes, qu'il s'agisse d'irradiation chronique ou d'irradiation aiguë.

154. Le groupe d'infirmités auquel la dose de doublement peut actuellement être appliquée le plus utilement comprend les anomalies graves qui se maintiennent par mutation ponctuelle récurrente (catégorie Ia). D'après les calculs donnés dans le rapport de 1958, la dose de doublement représentative globale pour l'homme semblait se situer entre 10 et 100 rads, 30 rads étant la valeur la plus vraisemblable. Cette estimation reposait sur des études concernant l'irradiation aiguë et la production de mutations ponctuelles. Faute de données meilleures, il n'y a pas lieu de reviser la dose de doublement relative à l'irradiation aiguë pour le sexe masculin. Cependant, selon certaines données, la valeur serait plus faible pour le sexe féminin; des expériences faites sur la souris ont montré que les ovocytes sont un peu plus sensibles à l'irradiation aiguë (mais non à l'irradiation chronique) que les spermatogonies. La dose de doublement pour les deux sexes pris ensemble doit donc être plus basse que pour les mâles et pourrait fort bien être moitié moins grande environ. En ce qui concerne l'irradiation chronique dans le cas du sexe masculin, de nouveaux renseignements fournis par des expériences sur la souris semblent indiquer que la dose de doublement est environ quatre fois supérieure à la valeur de 30 rads indiquée en 1958. Pour l'irradiation chronique à faible intensité, les taux de mutation semblent être moindres dans le cas du sexe féminin que dans celui du sexe masculin. La dose de doublement pour les deux sexes pris ensemble ne peut pas dépasser le double de la valeur trouvée pour le sexe masculin, et il est peu probable qu'elle soit très inférieure à cette valeur. Dans ces estimations, l'incertitude résultant de l'extrapolation d'une espèce à l'autre et du nombre limité de loci sur lesquels ont porté les expériences ne dépasse probablement pas un facteur trois dans l'un ou l'autre sens. Un doublement permanent du taux de mutation finirait par faire doubler la fréquence des anomalies graves étudiées. On estime actuellement leur fréquence à 1 p. 100 environ.

155. Faute de données, on ne peut estimer à l'heure actuelle la dose de doublement pour les anomalies de la catégorie Ib, c'est-à-dire celles qui sont dues à des aberrations chromosomiques importantes. Cependant l'incidence des rayonnements sur la fréquence des mutations chromosomiques importantes peut être étudiée, et il est à prévoir qu'en poursuivant les recherches dans ce domaine on sera bientôt en mesure de faire des estimations. Le doublement du taux de mutation pour une génération aurait presque certainement pour effet de faire doubler la fréquence de ces anomalies chez la génération suivante. On estime actuellement que cette fréquence est d'environ 1 p. 100.

156. Il n'est pas possible d'estimer la dose de doublement pour les modifications génétiques qui causent les malformations du développement et les désordres constitutionnels graves des catégories II et III. La fréquence de ces anomalies serait peut-être doublée par une dose de doublement, mais il est probable que leur augmentation serait beaucoup moindre; on suppose que le milieu ambiant influe fortement sur leur étiologie, et il est possible que des mécanismes sélectifs d'équilibre

qu'on ne connaît pas jouent aussi un rôle dans le maintien de leur fréquence.

157. Notre connaissance des effets génétiques des rayonnements ionisants a beaucoup progressé au cours des quatre dernières années. Le Comité souligne que: a) toutes les recherches ont confirmé que les rayonne-

ments ionisants provoquent un dommage génétique à toutes les doses et à tous les débits de doses étudiés jusqu'ici, et b) la connaissance des dangers génétiques de l'irradiation progressera non seulement grâce à des recherches spéciales en radiogénétique, mais aussi par l'accroissement des recherches génétiques de toute nature sur l'homme et sur les organismes d'expérience.

TABLEAU I. — ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES ÉTABLIES CHEZ L'HOMME

<i>Affection clinique correspondante</i>	<i>Assortiment chromosomique</i>	<i>Nombre de chromosomes</i>	<i>Première référence</i>
<i>I. — Anomalies liées au nombre de chromosomes</i>			
Syndrome de Down (mongolisme)	Autosomes: Trisomie du 21	47	6
Malformations congénitales complexes.....	Trisomie des (17-18)	47	7
Malformations congénitales complexes.....	Trisomie des (13-15)	47	8
Syndrome de Klinefelter.....	Chromosomes sexuels: XXY	47	9
Syndrome de Klinefelter.....	XXXY	48	10
Syndrome de Klinefelter.....	XXXXY	49	11
Syndrome de Turner.....	XO	45	13
Déficiência mentale légère.....	XXX	47	14
Déficiência mentale.....	XXXX	48	15
<i>II. — Anomalies de structure</i>			
Syndrome de Down avec trisomie du 21.....	21 ~ (13-15)	46	16

TABLEAU II. — INFIRMITÉS ATTRIBUÉES À DES CARYOTYPES ANORMAUX, À L'EXCEPTION DES MOSAÏQUES CONNUES

<i>Affection clinique</i>	<i>Assortiment chromosomique</i>	<i>Nombre de chromosomes</i>	<i>Référence</i>
<i>I. — Anomalies liées au nombre de chromosomes</i>			
Syndrome de Klinefelter.....	XXYY	48	12
Syndrome de Klinefelter et de Down.....	XXY, trisomie du 21	48	102
Mort intra-utérine.....	Triploïdie	69	37
Arriération mentale.....	Trisomie du 6?	47	256
Anomalies de la face.....	Trisomie du 22?	47	257
<i>II. — Anomalies de structure</i>			
Polydyspondylie.....	22 ~ (13-15)	45	258
Déficiência mentale et troubles de la parole (affection familiale).....	22 ~ (13-15)	45	109
Aménorrhée primaire.....	X + délétion partielle de X	46	259
Syndrome de Down.....	21 ~ 22	46	18
Syndrome de Down.....	21 ~ 21, ou trisomie du 19 et monosomie du 21	46	21
Convulsions.....	(1-2) ~ (6-12)	46	260
Syndrome de Klinefelter.....	XXY et 14 ~ 15	46	106
Difformité congénitale.....	16 ~ 21 ou trisomie du 21 et monosomie du 16	46	261
Pseudo-hermaphrodisme.....	21 ~ Y	46	262
Syndrome de Turner.....	X géant	46	263
Syndrome de Marfan familial.....	Satellite géant	46	264
Hypospadias héréditaire.....	Délétion de Y	46	265
Dysgénésie gonadale.....	Délétion de X ou Y	46	266
Communication interauriculaire.....	2 ~ (6-12)	46	267
Malformation familiale du système nerveux central.....	Satellite géant	46	268

TABLEAU III.—EQUIVALENTS LÉTAUX ET NOCIFS D'APRÈS L'ÉTUDE DE LA DESCENDANCE DE MARIAGES ENTRE COUSINS GERMAINS
(Modifiés d'après Newcombe²⁶⁹)

Lieu	Affection	Consanguins (cousins germains seulement)			Témoins			Différence %	Equivalent légal ou nocif	Référence
		Atteints	Total	Fréquence %	Atteints	Total	Fréquence %			
<i>Etats-Unis</i>										
	Mortalité infantile; mortalité juvénile...	637	2 778	22,93	134	837	16,01	6,92 ± 1,50	2,21 ± 0,48	270
	Mortalité au-dessous de 20 ans.....	113	672	16,82	370	3 184	11,62	5,20 ± 1,55	1,66 ± 0,50	271
	Fausse couches.....	36	248	14,52	25	194	12,89	1,63 ± 3,29	0,52 ± 1,05	
	Mortinatalité; mortalité néo-natale.....	7	212	3,33	5	196	2,98	0,35 ± 1,73	0,11 ± 0,55	272**
	Mortalité infantile; mortalité juvénile...	14	205	6,34	1	164	0,61	5,73 ± 1,81	1,83 ± 0,58	
	Anomalies.....	31	192	6,15	16	163	9,82	6,33 ± 2,91	2,03 ± 0,93	
<i>France</i>										
	Mortinatalité.....	43	1 043	4,12	84	4 094	2,05	2,07 ± 0,65	0,66 ± 0,21	
	Mortalité infantile.....	87	982	8,86	182	4 010	4,54	4,32 ± 0,96	1,38 ± 0,31	273
	Mortalité entre 1 et 30 ans.....	104	886	11,74	227	3 822	5,94	5,80 ± 1,12	1,86 ± 0,36	274
	Anomalies*.....	169	1 043	16,20	176	4 094	4,30	11,90 ± 1,18	3,81 ± 0,38	
<i>Japon</i>										
	Mortinatalité; mortalité néo-natale.....	125	2 798	4,47	2 091	63 145	3,31	1,16 ± 0,40	0,37 ± 0,13	
	Mortalité infantile.....	54	822	6,57	808	17 331	4,66	1,91 ± 0,88	0,61 ± 0,28	40
	Mortalité juvénile.....	41	352	11,65	31	567	5,47	6,18 ± 1,96	1,98 ± 0,63	275
	Anomalies*.....	69	4 845	1,42	651	63 796	1,02	0,40 ± 0,17	0,14 ± 0,05	

* Présente un certain chevauchement avec les catégories précédentes.

** Témoins pris parmi les descendants de germains du couple consanguin.

Voir aussi Böök²⁷⁶, qui n'a pas trouvé de différence significative quant à la mortalité entre de petits échantillons de descendants de mariages de cousins germains et de mariages de témoins, mais a observé toutefois dans la descendance de cou-

sins germains une proportion beaucoup plus grande d'individus atteints de maladies héréditaires (16 p. 100 contre 4 p. 100) ou d'intelligence au-dessous de la moyenne (26 p. 100 contre 15 p. 100). Etant donné que les divers descendants ont été observés pendant des durées variables, les données relatives à la mortalité ne peuvent facilement être présentées sous la forme ci-dessus. Une estimation faite d'après ces données indique une moyenne de trois gènes nocifs récessifs par personne.

TABLEAU IV.—TAUX DE MUTATION ESTIMATIFS EN DES LOCI DÉTERMINANT DES MALADIES DOMINANTES AUTOSOMIQUES CHEZ L'HOMME

(Modifiés d'après Stevenson²⁷⁷ et Penrose³⁰)

Caractère	Région	Taux estimatif par locus et par génération (× 10 ⁻⁶)	Référence
Sclérose tubéreuse du cerveau.....	Angleterre	8	278
Achondroplasie.....	Danemark	43 *	279
	Suède	68 *	280
	Irlande du Nord	13	281
Aniridie.....	Danemark	5	282
	Michigan	4	283
Microphthalmie.....	Suède	5	284
	Angleterre	15	285
Rétinoblastome.....	Michigan	23	286
	Irlande du Nord	29	287
	Allemagne (Rép. féd.)	4 **	288
	Michigan	100 +	289
Chorée de Huntington.....	Michigan	5	290
Arachnodactylie.....	Irlande du Nord	6	291
Acrocéphalosyndactylie.....	Angleterre	3	292

* Cette valeur comprend probablement des phéncopies.

** Valeur corrigée pour tenir compte des phéncopies présumées.

TABLEAU V. — TAUX DE MUTATION ESTIMATIFS EN DES LOCI DÉTERMINANT DES MALADIES LIÉES AU SEXE CHEZ LA FEMME

(Modifiés d'après Stevenson 277)

Caractère	Région	Base d'estimation $\mu = \frac{1}{2} (1 - f)x^*$	Taux estimatif par locus et par génération ($\times 10^{-6}$)	Référence
Hémophilie	Angleterre	$f = 0,25$	20	293
	Danemark	Est $x = 0,8 \times 10^{-4}$ $f = 0,286$	32	294, 295
	Danemark et Suisse	Est $x = 1,33 \times 10^{-4}$ $f = 0,333$ $x = 489/4 \ 092 \ 025$	27	296
Dystrophie musculaire type Duchenne	Utah (E.-U.)	$f = 0$ $x = 18/63 \ 000$	95	297
	Irlande du Nord	$f = 0$ $x = 48/271 \ 896$	59	298
	Angleterre	$f = 0$ $x = 16/138 \ 403$	39	299
	Angleterre	$f = 0$ $x = 15/105 \ 310$	47	300
Dystrophie musculaire de la ceinture scapulaire et de la ceinture pelvienne.	Irlande du Nord **		34	51
Surdi-mutité récessive	Irlande du Nord **		13	51

* μ = taux de mutation par locus et par génération.

f = aptitude génétique relative.

x = fréquence du caractère dans la population.

** Estimations faites par des méthodes spéciales⁵¹.

TABLEAU VI. — TAUX DE MUTATION ESTIMATIFS EN DES LOCI DÉTERMINANT DES MALADIES RÉCESSIVES AUTOSOMIQUES CHEZ L'HOMME

(Modifiés d'après Penrose 39)

Caractère	Région	Base d'estimation $\mu = (1 - f)x^*$	Taux estimatif par locus et par génération ($\times 10^{-6}$)	Référence
Idiotie amaurotique juvé- nile	Suède	$f = 0$ Est $x = 3,8 \times 10^{-5}$	38	301
Albinisme	Japon	$f = 0,5$ Est $x = 5,5 \times 10^{-5}$	28	302
Ichthyose congénitale.....	Japon	$f = 0$ Est $x = 1,1 \times 10^{-5}$	11	302
Achromatopsie totale.....	Japon	$f = 0,5$ Est $x = 5,5 \times 10^{-5}$	28	302
Idiotie amaurotique infan- tile	Japon	$f = 0$ Est $x = 1,1 \times 10^{-5}$	11	302
Amyotonie congénitale....	Suède	$f = 0$ $x = 1/44109$	23	280
Epidermolyse bulleuse	Suède	$f = 0$ $x = 2/44109$	45	280
Microcéphalie	Japon	$f = 0,02$ Est $x = 5 \times 10^{-5}$	49	303
Phénylcétonurie	Angleterre	$f = 0$ Est $x = 2,5 \times 10^{-5}$	25	54

* μ = taux de mutation par locus et par génération.

f = aptitude génétique relative.

x = fréquence du caractère dans la population.

TABLEAU VII. — EFFETS DE LA RÉPARTITION DE LA DOSE DANS LE TEMPS — MODIFICATION DU DOMMAGE PRÉMUTATIONNEL ET PHÉNOMÈNES CONNEXES

Matériel	Rayonnement	Mutations	Phénomène	Observations	Référence
Spermatogonies de souris	X, γ	Facteurs récessifs visibles et létaux en 7 loci particuliers	Effet quatre fois moindre aux faibles débits de dose	Viabilité différentielle des cellules, élimination de la qualité du rayonnement	119, 124, 127, 132
Ovocytes de souris....	X, γ	Facteurs récessifs visibles et létaux en 7 loci particuliers	Réduction de plus de quatre fois aux faibles débits de dose	Sélection intercellulaire, viabilité différentielle, élimination de la qualité du rayonnement	121, 123, 304
Ovogonies de drosophile	γ	Facteurs létaux récessifs liés au sexe	Effet réduit aux faibles débits de dose		128
Stades précoces des spermatogonies et ovogonies de ver à soie.	X, γ	Mutants en 2 loci particuliers modifiant la couleur des œufs	Effet réduit aux faibles débits de dose	Après élimination de la sélection cellulaire et des stades ultérieurs	97
Ovogonies de guêpe <i>Dahlbomimus</i>	γ	Mutants modifiant la couleur des yeux dans la larve femelle	L'effet est le même à des débits de 1 000 röntgen/mn et de 0,17 röntgen/mn	Il s'agit probablement d'ovogonies	130
Spermatogonies de drosophile	γ	Facteurs létaux récessifs dans la deuxième paire de chromosomes	L'effet est le même à des débits de 2 000 röntgen/mn et de 2,0 röntgen/mn	Dose totale, 3 000 röntgens	129
Spermatogonies de drosophile	γ	Facteurs létaux récessifs dans la deuxième paire de chromosomes	Réduction de l'effet à des débits allant de 0,01 röntgen/mn à 0,10 röntgen/mn	Dose totale: 200 röntgens	129
Spermatogonies de drosophile	X	Facteurs létaux récessifs liés au sexe	Effet réduit (?) de la dose fractionnée	On ne peut exclure des modifications dans le tableau général des taux de mutation	305
Spermatogonies de drosophile	X	Facteurs létaux récessifs liés au sexe dans le chromosome X en anneau	Fractionnement de la dose sans effet; effet accru par traitement ultérieur au N ₂ ; effet réduit par traitement préalable au chloramphénicol	Intensité du rayonnement pour la dose fractionnée et le traitement ultérieur au N ₂ : 55 röntgen/s	153, 154, 155, 156
Spermatogonies de drosophile (?).....	X	Facteurs létaux liés au sexe	Effet réduit lorsqu'on fait absorber aux larves de l'actinomycine D et de la pénicilline	Stade non défini, probablement spermatogonies	306, 307
Spermatides et spermatocytes de drosophile.	X	Facteurs létaux récessifs liés au sexe dans le chromosome X en anneau	Effet réduit par fractionnement de la dose et traitement préalable au chloramphénicol et à la ribonucléase; effet accru par traitement ultérieur au N ₂ ; accroissement et réduction de l'effet par traitement ultérieur au HCN	Mutations géniques et peut-être petites délétions; rayonnement administré à des débits de dose élevés; inhibition de la restauration métabolique et retard de la fixation de la mutation	152, 153, 154, 155, 156, 157
Sperme de drosophile..	X	Facteurs létaux récessifs liés au sexe dans le chromosome X en anneau	Effet accru par traitement préalable à la ribonucléase et au chloramphénicol		153, 154
Sperme de drosophile..	X	Facteurs létaux récessifs liés au sexe; ruptures de chromosomes	Effet réduit (?) du fractionnement de la dose en l'absence de O ₂	Période critique: environ 40 mn; dose critique pour ruptures	158, 161

TABLEAU VII (suite)

Matériel	Rayonnement	Mutations	Phénomène	Observations	Référence
Sperme de drosophile..	X	Ruptures chromosomiques	O ₂ influe sur la rupture et la soudure des fragments de chromosome; pas de saturation des systèmes sensibles à l'O ₂	Rayonnement donné dans N ₂ , dans l'air ou à 1 atm de O ₂	163
Ovocytes de drosophile	X	Demi-translocations, détachement de chromosomes X	O ₂ influe à la fois sur la rupture et la soudure ultérieure	N ₂ administré entre les doses fractionnées de rayons X ou après irradiation accroît la fréquence des demi-translocations	308, 309
Ovocytes d' <i>Habrobracon</i>	X	Aptitude à l'éclosion des œufs traités pendant la métaphase de la première mitose	Le traitement ultérieur au N ₂ et au CO accroît le dommage causé par les rayonnements	Réalisation du dommage radio-induit potentiel	310
Spermatides de drosophile	X	Translocation	Le traitement ultérieur au cyanure accroît la fréquence	Après irradiation à faible ou à fort débit de dose; CN retarde la réparation des ruptures, translocations plus nombreuses	152, 311
Paramécie	X, UV, γ	Facteurs létaux récessifs exprimés après l'autogamie	Effet du délai entre l'irradiation et la division des chromosomes	Effet de divers traitements ultérieurs (nutrition, inhibiteurs métaboliques)	139, 140
<i>E. Coli</i> , spores de <i>Streptomyces</i> , <i>Serratia</i> ...	UV, X	Réversions biochimiques, couleur "EBM"	Réduction de la fréquence des mutations; stabilisation, fixation et expression des mutations	Traitement préalable et ultérieur à diverses températures, facteurs nutritionnels et inhibiteurs métaboliques, relations avec la synthèse des protéines, de l'ARN et de l'ADN	143, 144, 145, 146, 147, 148, 149
<i>Neurospora</i>	UV	Mutation biochimique	La synthèse des protéines réduit les mutations aux faibles doses d'UV, mais les accroît aux doses élevées	Les dérivés de l'ARN accroissent la fréquence des mutations aux faibles doses seulement	150
Trèfle		Mutation somatique en un locus déterminant le marquage de la feuille	Effet réduit du fractionnement de la dose	Effet protecteur de la dose de 12,5 röntgens selon la tension de O ₂ et la température	312
<i>Vicia</i>	X, neutrons	Ruptures chromosomiques	Soudure inhibée par l'irradiation	Le métabolisme cellulaire et la synthèse des protéines sont nécessaires pour la restauration	313, 314

TABLEAU VIII. — EFFET DE L'IRRADIATION DES MÈRES SUR LE TAUX DE MASCULINITÉ

Pays	Groupe témoin		Intervalle de dose (rads)	Groupe irradié		Référence
	Nombre d'enfants nés vivants	Pourcentage de garçons		Nombre d'enfants nés vivants	Pourcentage de garçons	
Japon	43 544	52 085	~ 8	19 610	51 979	227, 315
			~ 75	3 958	51 440	
			~ 200	2 268	51 190	
Etats-Unis	pas de témoins		50-200	407	49,1	235
France	355	54,6	200-400	161	44,7	236
	674	50,1	2-10	797	52,2	
Pays-Bas	225	53,3	300-600	221	48,0	238

TABLEAU IX. — EFFET DE L'IRRADIATION DES PÈRES SUR LE TAUX DE MASCULINITÉ

Pays	Groupe témoin		Intervalle de dose (rads)	Groupe irradié		Référence
	Nombre d'enfants nés vivants	Pourcentage de garçons		Nombre d'enfants nés vivants	Pourcentage de garçons	
Japon	43 544	52 085	~ 8	5 168	51 587	227, 315
			~ 60	1 226	53 263	
			~ 200	753	52 722	
	609	51,72	Nombreuses doses de valeur inconnue	4 201	53,64	237
Etats-Unis	Moyenne pour le Japon		Nombreuses petites doses	4 277	51,39	225
3 491	52,42	200-400				
France	1 185	51,5	2-20	1 394	46,0	236
	1 926	52,7	300-600	635	52,3	
Pays-Bas	828	46,6	1-10	668	53,4	238
	657	52,3				

TABLEAU X. — TAUX DES MUTATIONS NATURELLES ET INDUITES EN SEPT LOCI PARTICULIERS DANS LES SPERMATOGONIES ET LES OVOCYTES DE SOURIS ADULTES

Conditions d'irradiation			Mutations dans les spermatozoïdes			
Source	Dose totale (röntgens)	Débit de dose (röntgen/mn)	Nombre de descendants	Nombre de mutations par gamète ($\times 10^{-6}$)	Nombre moyen de mutations par locus et par gamète ($\times 10^{-6}$)	Référence
Rayons X	300	80-90	40 408	25	8,84	119
Rayons X	600	80-90	119 326	111	13,29	119
Rayons X	1 000	80-90	31 815	23	10,33 ^a	119
Rayons X	600 + 400 ^b	80-90	4 904	10	29,13	121
Rayons X	600	60-70	10 761	11	14,60	126
Cobalt 60	600	24	44 352	33	10,63	121, 316
Rayons X	600	9	28 339	14	7,06	317
Césium 137	600	0,8	27 840	10	5,13	125
Césium 137	300	0,009	58 457	10	2,44	121, 316
Césium 137	516	0,009	26 325	5	2,71	121
Césium 137	861	0,009	24 281	12	7,06	121
Cobalt 60	603 ^c	0,007-0,009	10 763	2	2,65	126
Cobalt 60 et radium	37,5 ^d	0,0011-0,0078	63 322	6	1,35	318
Césium 137	86	0,001	56 993	6	1,50	121
Témoins	—	—	544 897	32	0,84	119, 121, 316, 318
Mutations dans les ovocytes						
Rayons X	400	92-96	12 853	16	17,78	121, 123
Césium 137	400	0,8	36 083	13	5,15	304
Cobalt 60	600 ^e	0,05	10 117	1	1,41	319
Césium 137	258	0,009	27 174	2	1,05	121, 123
Témoins	—	—	98 828	1	0,14	121, 123, 316

^a Une explication éventuelle du faible taux de mutation est donnée au paragraphe 83 ci-dessus.

^b Les deux fractions ont été administrées à 15 semaines au moins d'intervalle.

^c Dose administrée en 90 jours à raison de 12 ou 16 heures d'irradiation par jour.

^d Dose administrée en 5, 25 ou 35 nuits à raison de 16 heures d'irradiation par nuit.

^e Dose administrée en 12 nuits à raison de 16 heures d'irradiation par nuit.

TABLEAU XI. — CARACTÈRES POLYGÉNIQUES : DONNÉES SUR LES MUTATIONS

Matériel et caractères	Traitement	Méthodes	Résultats: accroissement de la variance génétique	Observations	Référence
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Nombre de soies abdominales.....	a) 1 800 roentgens par génération à l'état adulte	Réaction de deux lignées sélectionnées en fonction du nombre de soies	$3,3 \times 10^{-5}$ rad Nom significatif mais $\nrightarrow 0,006$ par génération	Variance génétique naturelle égale à 5 unités pour les soies abdominales et 1,7 unité pour les soies sternopleurales	320
	b) Néant	(10/25)			
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Nombre de soies abdominales.....	Néant	Analyse de l'accroissement de la variance associée à la deuxième paire de chromosomes	0,0014 par génération		321
Nombre de soies sternopleurales.....	Néant	<i>Idem</i>	0,0004 par génération		
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Nombre de soies abdominales.....	Néant	Analyse de la variance associée à la deuxième paire de chromosomes	0,006 par génération		322
Nombre de soies sternopleurales.....	Néant	<i>Idem</i>	0,002 par génération		
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Nombre de soies abdominales.....	?	Régression de la variance en fonction de la dose pour les grands chromosomes	$8,7 \times 10^{-5}$ /rad		
Nombre de soies sternopleurales.....	?	<i>Idem</i>	$3,5 \times 10^{-5}$ /rad	Pas de détails sur le traitement aux rayons X et la dose	323
<i>Drosophila melanogaster</i>					
Nombre de soies sternopleurales.....	a) 3 000 roentgens de rayons X à chaque génération	Sélection pour un nombre élevé a) Fraction de 15% présentant le nombre maximal à chaque génération	$\nrightarrow 4,7 \times 10^{-5}$ /rad*		
	b) 3 000 roentgens de rayons X une génération sur deux	b) Fraction de 15% présentant le nombre maximal une génération sur deux	$\nrightarrow 2,5 \times 10^{-5}$ /rad*		
Riz					
Date d'épiaison.....	6 à 12 000 roentgens de rayons X aux graines	Analyse de la variance 5 générations après l'irradiation d'une lignée très pure	$1,5 \times 10^{-5}$ (jour) ² /rad	En supposant que le système d'auto-fécondation laisse une variance équivalente à 3-5 générations de mutations spontanées, on peut calculer les taux spontanés à $8-10 \times 10^{-3}$ (jour) ² /génération pour la date d'épiaison et $6-7,5 \times 10^{-2}$ (cm) ² /génération pour la hauteur de la plante	324

Hauteur de la plante.....	<i>Idem</i>	$8,4 \times 10^{-5} \text{ (cm)}^2/\text{rad}$	
Maïs			
9 caractères.....	Néant	Moyenne de $4,5 \times 10^{-2}$ mutations par caractère et par gamète	L'analyse de la variance n'a pu donner de résultats significatifs en raison de la valeur élevée de la composante relative au milieu
<i>Arabidopsis thaliana</i>			
Logarithme des données relatives à la floraison	0 à 150 kilorcentgens de rayons X aux graines sèches	$2 \times 10^{-8}/\text{rad}$	La variance des données relatives à la floraison dans les populations naturelles n'est pas connue. Chez les témoins, elle ne diffère probablement pas beaucoup de $\sim 0,00043$; linéarité satisfaisante en fonction de la dose

* Calculé par le Secrétariat.

REFERENCES

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).
2. National Academy of Sciences—National Research Council, United States of America, The biological effects of atomic radiation: Summary reports 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.358.
3. Nowell, P. C., D. A. Hungerford, A minute chromosome in human chronic granulocytic leukaemia. *Science* 132: 1497 only (1960).
4. Bottura, C., I. Ferrari, A. A. Veiga, Chromosome abnormalities in Waldenström's macroglobulinaemia. *Lancet* i: 1170 only (1961).
5. Lejeune, J., M. Gautier, R. Turpin, Etude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. *Comptes rendus Acad. Sci., Paris*, 248: 602-603 (1959).
6. Lejeune, J., R. Turpin, M. Gautier, Le mongolisme, premier exemple d'aberration autosomique humaine. *Ann Génét.* 1: 41-49 (1959).
7. Edwards, J. H., D. G. Harnden, A. H. Cameron, *et al.*, A new trisomic syndrome. *Lancet* i: 787-790 (1960).
8. Patau, K., E. Therman, D. W. Smith, *et al.*, Multiple congenital anomaly caused by an extra autosome. *Lancet* i: 790-793 (1960).
9. Jacobs, P. A., J. A. Strong, A case of human intersexuality having a possible XXY sex-determining mechanism. *Nature* 183: 302-303 (1959).
10. Ferguson-Smith, M. A., A. W. Johnston, S. D. Handmaker, Primary amentia and micro-orchidism associated with an XXXY sex-chromosome constitution. *Lancet* ii: 184-187 (1960).
11. Fraccaro, M., J. Lindsten, A child with 49 chromosomes. *Lancet* ii: 1303 only (1960).
12. Muldal, S., C. H. Ockey, The "double male": A new chromosome constitution in Klinefelter's syndrome. *Lancet* ii: 492-493 (1960).
13. Ford, C. E., K. W. Jones, P. E. Polani, *et al.*, A sex-chromosome anomaly in the case of gonadal dysgenesis (Turner's syndrome). *Lancet* i: 711-713 (1959).
14. Jacobs, P. A., A. G. Baikie, W. M. Court Brown, *et al.*, Evidence for the existence of the human "super female". *Lancet* ii: 423-428 (1959).
15. Carr, D. H., M. L. Barr, E. R. Plunkett, An XXXX sex-chromosome complex in two mentally defective females. *Can. Med. Assn. Jour.* 84: 131-137 (1961).
16. Polani, P. E., J. H. Briggs, C. E. Ford, *et al.*, A mongol girl with 46 chromosomes. *Lancet* i: 721-724 (1960).
17. Carter, C. O., J. L. Hamerton, P. E. Polani, *et al.*, Chromosome translocation as a cause of familial mongolism. *Lancet* ii: 678-680 (1960).
18. Penrose, L. S., J. R. Ellis, J. D. Delhanty, Chromosomal translocations in mongolism and in normal relatives. *Lancet* ii: 409-410 (1960).
19. Buckton, K. E., D. G. Harnden, A. G. Baikie, *et al.*, Mongolism and leukaemia in the same sibship. *Lancet* i: 171-172, 1961.
20. Forssman, H., O. Lehmann, Translocation-carrying phenotypically normal males and the Down syndrome. *Lancet* i: 1286 only (1961).
21. Fraccaro, M., K. Kaijser, J. Lindsten, Chromosomal abnormalities in father and mongol child. *Lancet* i: 724-727 (1960).
22. Hamerton, J. L., V. A. Cowie, F. Giannelli, *et al.*, Differential transmission of Down's syndrome (mongolism) through male and female translocation carriers. *Lancet* ii: 956-958 (1961).
23. Prader, A., J. Schneider, W. Züblin, *et al.*, Die Häufigkeit des echten, chromatinpositiven Klinefelter-Syndrom und seine Beziehungen zum Schwachsinn. *Schw. Med. Wschr.* 88: 917-920 (1958).
24. Ferguson-Smith, M. A., The prepubertal testicular lesion in chromatin-positive Klinefelter's syndrome (primary micro-orchidism) as seen in mentally handicapped children. *Lancet* i: 219-222 (1959).
25. Israelsohn, W. J., A. I. Taylor, Chromatin-positive presumed Klinefelter's syndrome: Survey of boys in London schools for educationally subnormal children. *Brit. Med. J.*, i: 633-635 (1961).
26. Cornwell, J. G., quoted in 25.
27. de la Chapelle, A., H. Hortlung, Frekvensen av Klinefelters syndrom och gonadal dysgenesi vid oligofremi. *Nord. Med.* 63: 256-258 (1960).
28. Mosier, H. D., L. W. Scott, L. H. Cotter, The frequency of positive sex-chromatin pattern in males with mental deficiency. *Pediatrics* 25: 291-303 (1960).
29. Barr, M. L., quoted in 25.
30. Ferguson-Smith, M. A., quoted in 25.
31. Maclean, N., quoted in 33.
32. Shapiro, A., M. A. C. Ridler, The incidence of Klinefelter's syndrome in a mental deficiency hospital. *J. Ment. Defic. Res.* 4: 48-50 (1960).
33. Court Brown, W. M., Current data on the frequency of human sex chromosome abnormalities. United Nations document A/AC.82/G/L.604 (1961).
34. Ferguson-Smith, M. A., B. Lennox, W. B. Mack, *et al.*, Klinefelter's syndrome. Frequency and testicular morphology in relation to nuclear sex. *Lancet* ii: 167-169 (1957).
35. Jacobs, P. A., D. G. Harnden, K. E. Buckton, *et al.*,

- Cytogenetic studies in primary amenorrhoea. *Lancet* i: 1183-1188 (1961).
36. Maclean, N., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, Abnormalities of sex chromosome constitution in newborn babies. *Lancet* ii: 406-408 (1961).
 37. Penrose, L. S., D. A. Delhanty, Triploid cell cultures from a macerated foetus. *Lancet* i: 1261-1262 (1961).
 38. Delhanty, S. D. A., J. R. Ellis, P. T. Rowley, Triploid cells in a human embryo. *Lancet* i: 1286 only (1961).
 39. Penrose, L. S., "Mutation", pp. 1-18 in *Recent Advances in Human Genetics*. L. S. Penrose, ed., J. and A. Churchill Ltd., London (1961).
 40. Neel, J. V., A study of major congenital defects in Japanese infants. *Amer. J. Hum. Genet.* 10: 398-445 (1958).
 41. Iio, K., N. Yanai, Family study of mentally retarded children seen by the Child Health Survey Hiroshima and Nagasaki. *Jap. J. Hum. Genet.* 6: 40 only (abstract) (1961).
 42. Moore, K. L., Sex reversal in new born babies. *Lancet* i: 217-219 (1959).
 43. Bergemann, E., Geschlechtschromatin Bestimmungen am Neugeborenen, *Schw. Med. Wschr.* 91: 292-294 (1961).
 44. Harnden, D. G., J. H. Briggs, J. S. S. Stewart, Nuclear chromatin of anencephalic fetuses. *Lancet* ii: 126-127 (1959).
 45. Tjio, J. H., T. T. Puck, A. Robinson, The somatic chromosomal constitution of some human subjects with genetic defects. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 45: 1008-1016 (1959).
 46. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie *et al.*, X-ray induced chromosome damage in man. *Lancet* ii: 849-851 (1960).
 47. Lerner, I. M., *Genetic Homeostasis*. John Wiley and Sons, Inc., New York, 1954.
 48. McKeown, T., R. G. Record, "Malformations in a population observed for five years after birth", pp. 2-21 in *Congenital Malformations*, CIBA Foundation. Little Brown and Co., Boston (1960).
 49. Edwards, J. H., The simulation of Mendelism. *Acta Genet.* (Basel) 10: 63-70 (1960).
 50. Morton, N. E., J. F. Crow, H. J. Muller, An estimate of the mutational damage in man from data on consanguineous marriages. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 42: 855-863 (1956).
 51. Morton, N. E., The mutational load due to detrimental genes in man. *Amer. J. Hum. Genet.* 12: 348-364 (1960).
 52. Haldane, J. B. S., The effect of variation on fitness. *Amer. Naturalist* 71: 337-349 (1937).
 53. Muller, H. J., Our load of mutations. *Amer. J. Hum. Genet.* 2: 111-176 (1950).
 54. Penrose, L. S., "Mutation in man", pp. 101-113 in *Effect of Radiation on Human Heredity*. World Health Organization, Geneva, 1957; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.
 55. Siniscalco, M., L. Bernini, B. Latte, *et al.*, Favism and Thalassaemia in Sardinia and their relationship to malaria. *Nature* 190: 1179-1180 (1961).
 56. Crow, J. F., Population genetics. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 137-150 (1961).
 57. Neel, J. V., "The geography of hemoglobino-pathies", *Proc. Conf. on Genetic Polymorphisms and Geographic Variations in Disease*. B. S. Blumberg, ed., Grune and Stratton, New York, in press.
 58. Allison, A. C., Protection afforded by sickle cell trait against subtartian malarial infection. *Brit. Med. J.* i: 290-292 (1954).
 59. Wallace, B., Th. Dobzhansky, *Radiation, Genes and Man*. Henry Holt and Co., New York (1959).
 60. Crow, J. F., Some possibilities for measuring selection intensities in man. *Hum. Biol.* 30: 1-13 (1958).
 61. Neel, J. V., W. S. Schull, The effect of inbreeding on mortality and morbidity in two Japanese cities. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, in press.
 62. Burdick, A. B., T. Mukai, "Experimental consideration of the genetic effect of low doses of irradiation on viability in *Drosophila melanogaster*" pp. 325-329 in *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Vol. 22, Geneva (1958).
 63. Wallace, B., The average effect of radiation-induced mutations on viability in *Drosophila melanogaster*. *Evolution* 12: 532-552 (1958).
 64. Greenberg, H., J. F. Crow, A comparison of the effect of lethal and detrimental chromosomes from *Drosophila* populations. *Genetics* 45: 1153-1168 (1960).
 65. Muller, H. J., R. Falk, Are induced mutations in *Drosophila* over-dominant? I. Experimental design. *Genetics* 46: 727-735, 1961.
 66. Falk, R., Are induced mutations in *Drosophila* over-dominant? II. Experimental results. *Genetics* 46: 737-755 (1961).
 67. Müller, I., A. P. James, The influence of genetic background on the frequency and direction of radiation-induced mutations affecting a quantitative character. *Genetics* 46: 1721-1733 (1961).
 68. Hiraizumi, Y., J. F. Crow, Heterozygous effects on viability, fertility, rate of development and longevity of *Drosophila* chromosomes that are lethal when homozygous. *Genetics* 45: 1071-1083 (1960).
 69. da Cunha, A. B., J. S. de Toledo, C. Pavan *et al.*, A comparative analysis of behaviour of natural lethal genes induced by radiation in natural populations of *Drosophila*. SCEAR VIII/12.
 70. Kivi, E. I., A. P. James, The influence of environment on radiation-induced mutations affecting growth. *Hereditas*, in press.
 71. Haldane, J. B. S., P. Moshinsky, Inbreeding in Mendelian populations with special reference to human cousin marriage. *Ann. Eugenics* 9: 321-340 (1939).
 72. Muller, H. J., "Advances in radiation mutagenesis through studies on *Drosophila*" pp. 313-321 in *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Vol. 22, Geneva (1958).
 73. Tjio, J. H., A. Levan, The chromosome number of man. *Hereditas* 42: 1-6 (1956).
 74. Ford, C. E., J. L. Hamerton, The chromosomes of man. *Nature* 178: 1020-1023 (1956).

75. Patau, K., E. Therman, D. W. Smith, *et al.*, Partial-trisomy syndromes. I. Sturge-Weber's disease. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 287-298 (1961).
76. Böök, J. A., B. Santesson, Malformation syndrome in man associated with triploidy (69) chromosomes. *Lancet* i: 858-859 (1960).
77. Ford, C. E., P. E. Polani, J. H. Briggs, *et al.*, A presumptive human XXY/XX mosaic. *Nature* 183: 1030-1032 (1959).
78. Ford, C. E., Human cytogenetics: its present place and future possibilities. *Amer. J. Hum. Genet.* 12: 104-117 (1960).
79. Jacobs, P. A., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.*, Abnormalities involving the X chromosome in women. *Lancet* i: 1213-1216 (1960).
80. Bergman, S., J. Reitalu, H. Nowakowski, *et al.*, The chromosomes in two patients with Klinefelter syndrome. *Ann. Hum. Genet.* 24: 81-89 (1960).
81. Clarke, C., J. H. Edwards, V. Smallpeice, 21-trisomy/normal mosaicism. *Lancet* i: 1028-1030 (1961).
82. Grumbach, M. M., A. Morishima, An XXX/XX/XO sex chromosome constitution in gonadal dysgenesis and other examples of sex chromosome mosaicism in man. *Amer. J. Dis. Child.* 106: 691-693 (1961).
83. Lejeune, J., Les aberrations chromosomiques humaines. *Bruxelles-Médical* 42: 107-122 (1962).
84. Lejeune, J., R. Turpin, Chromosomal aberrations in man. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 175-184 (1961).
85. Russell, L. B., Genetics of mammalian sex chromosomes. *Science* 133: 1795-1803 (1961).
86. Russell, W. L., L. B. Russell, J. S. Gower, Exceptional inheritance of a sex-linked gene in the mouse explained on the basis that the XO sex chromosome constitution is female. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 45: 554-560 (1959).
87. Welshons, W. J., L. B. Russell, The Y chromosome as the bearer of male determining factor in the mouse. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 45: 560-566 (1959).
88. Russell, L. B., W. L. Russell, "Genetic analysis of induced deletions and of spontaneous non-disjunction involving chromosome 2 of the mouse", pp. 169-188 in *Symposium on Mammalian Genetics and Reproduction*. Oak Ridge, Tenn. (1960).
89. Bouricius, J. K., Embryological and cytological studies in rats heterozygous for a probable reciprocal translocation. *Genetics* 33: 577-587 (1948).
90. Kaufmann, B. P., "Chromosome aberrations induced in animal cells by ionizing radiations", pp. 627-711 in *Radiation Biology*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. I, New York (1954).
91. Sävthagen, R., The relation between X-ray sensitivity and stages of development of treated cells in in spermatogenesis and spermiogenesis of *Drosophila melanogaster*. *Hereditas* 47: 43-68 (1961).
92. Patterson, J. T., W. Brewster, A. M. Winchester, Effects produced by aging and X-raying eggs of *Drosophila melanogaster*. *J. Hered.* 23: 325-333 (1932).
93. Oster, I. I., E. Pooley, R. Schwarz, Spontaneous and induced non-disjunction in *Drosophila melanogaster*. *Genetica*, in press.
94. Smith, D. W., K. Patau, E. Therman, Autosomal trisomy syndromes. *Lancet* ii: 211-212 (1961).
95. Buchmann, W., N. W. Timofeev-Resovsky, Über die Wirkung der Temperatur auf den Mutationsprozess bei *Drosophila melanogaster*. *Z. indukt. Abstamm. Vererbungslehre* 71: 335-340 (1936).
96. Auerbach, C., The effect of sex on the spontaneous mutation rate in *Drosophila melanogaster*. *J. Genet.* 41: 255-265 (1941).
97. Tazima, Y., S. Kondo, T. Sado, Two types of dose-rate dependence of radiation-induced mutation rates in spermatogonia and oögonia of the silkworm. *Genetics* 46: 1337-1345 (1961).
98. Cheeseman, E. A., S. S. Kilpatrick, A. C. Stevenson, The sex ratio of mutation rates of sex-linked recessive genes in man with particular reference to Duchenne type muscular dystrophy. *Ann. Hum. Genet., London*, 22: 235-243 (1958).
99. Muller, H. J., The measurement of gene mutation rate in *Drosophila*, its variability and temperature dependence. *Genetics* 13: 279-357 (1928).
100. Торопанова, Т. А., Мутационный процесс в популяциях. Доклады Академии наук СССР 132: 460-463 (1960).
101. Ford, C. E., K. W. Jones, O. J. Miller, *et al.*, The chromosomes in a patient showing both mongolism and the Klinefelter's syndrome. *Lancet* i: 709-710 (1959).
102. Lehmann, O., H. Forssman, Klinefelter's syndrome and mongolism in the same person. *Acta Paediat.* 49: 536-539 (1960).
103. Lanman, J. T., B. S. Sklarin, H. L. Cooper, *et al.*, Klinefelter's syndrome in a ten month-old mongolian idiot. *New England J. Med.* 263: 887-890 (1960).
104. Hustinx, T. W. J., P. Eberle, S. J. Geerts, Mongoloid twins with 48 chromosomes (AA + A₂₁ XXY). *Ann. Hum. Genet., London*, 25: 111-121 (1961).
105. van Gelderen, H. H., T. W. J. Hustinx, quoted in 104.
106. Lejeune, J., R. Turpin, J. Decourt, Aberrations chromosomiques et maladies humaines. Syndrome de Klinefelter XXY à 46 chromosomes par fusion centrométriques T-T. *Comptes rendus Acad. Sci., Paris*, 250: 2468-2470 (1960).
107. Uchida, I. A., J. M. Bowman, XXX 18-trisomy. *Lancet* ii: 1094 only (1961).
108. Therman, E., K. Patau, D. W. Smith, *et al.*, The D syndrome and XO gonadal dysgenesis in two sisters. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 193-204 (1961).
109. Moorhead, P. S., W. J. Mellman, C. Wenar, A familial chromosome translocation associated with speech and mental retardation. *Amer. J. Hum. Genet.* 13: 32-46 (1961).
110. Demerec, M., Unstable genes in *Drosophila*. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 9: 145-150 (1941).
111. Глембоцкий, Я. Л., Э. А. Абелева, Ю. А. Лапки и др., Влияние факторов космического полета на

частоту возникновения у *Drosophila melanogaster* в X-хромосоме рецессивных летальных мутаций. Искусственные спутники Земли 10: 61-68 (1961).

112. Dubinin, N. P., G. S. Karpetchenko, O. L. Kanavez, The influence of factors of space flight on the frequency of non-disjunction in *Drosophila melanogaster*. Artificial Sputniks of Earth, No. 12 (1962).
113. Dubinin, N. P., Principal problems of genetics. Zhurnal Nauki i Tekhniki: 8-9 (1937).
114. Sturtevant, A. H., Essay on evolution. Quart. Rev. Biol. 12: 464-467 (1937).
115. Shapiro, N. I., The mutation process as an adaptive trait of the species. Zool. Zhurnal 17: 592-601 (1938).
116. Kimura, M., Optimum mutation rate and degree of dominance as determined by the principle of minimum genetic load. J. Genet. 57: 21-34 (1960); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.401.
117. Glass, H. B., R. K. Ritterhoff, Mutagenic effect of a 5-r dose of X-rays in *Drosophila melanogaster*. Science 133: 1366 only (1961).
118. Глэмбоцкий, Я. Л., Э. А. Абелева, Ю. А. Лапкин, Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы. Документ ООН A/AC.82/G/L.408.
119. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, Radiation dose rate and mutation frequency. Science 128: 1546-1550 (1958).
120. Russell, W. L., Lack of linearity between mutation rate and dose for X-ray-induced mutations in mice. Genetics 41: 658-659 (abstract) (1956).
121. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, "Dependence of mutation rate on radiation intensity", pp. 311-320 in Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).
122. Demerec, M., J. Sams, "Induction of mutations in individual genes of *E. coli* by low X-radiation", pp. 283-291 in Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).
123. Russell, W. L., L. B. Russell, M. B. Cupp, Dependence of mutation frequency on radiation dose rate in female mice. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45: 18-23 (1959).
124. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency at low radiation intensity. Science 131: 1320 only (1960).
125. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency in mice exposed to radiation of intermediate dose rate. Genetics 46: 894 only (abstract) (1961).
126. Phillips, R. J. S., A comparison of mutation induced by acute X and chronic gamma-irradiation in mice. Brit. J. Radiol. 34: 261-264 (1961).
127. Russell, W. L., Effect of radiation dose rate on mutation in mice. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 183-187 (1961).
128. Oster, I. I., S. Zimmering, H. J. Muller, Evidence of the lower mutagenicity of chronic than intense radiation in *Drosophila gonia*. Science 130: 1423 only (1959).
129. Purdom, C. E., T. W. McSheehy, Radiation intensity and the induction of mutation in *Drosophila*. Int. J. Rad. Biol. 3: 579-586 (1961).
130. Baldwin, W. F., The effect of radiation dose rate upon the production of eye colour mutations in the chalcid *Dahlbominus*. Rad. Res., in press; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.717.
131. Oakberg, E. F., E. Clark, Survival of spermatogonia of the mouse at different X- and gamma-ray dose rates. Genetics 46: 888 only (abstract) (1961).
132. Oakberg, E. F., E. Clark, Effect of dose and dose rate on radiation damage to mouse spermatogonia and oocytes as measured by cell survival. J. Cell. Comp. Physiol. 58, Suppl. 1: 173-182 (1961).
133. Dubinin, N. P., Report at the International Symp. Rad. Biol. of the Cell, Moscow (1960).
134. Дубинин, Н. П., В. В. Хвостова, В. В. Мансурова, Хромосомные aberrации, летальные мутации и доза X-лучей. Доклады Академии наук СССР 31: 387 (1941).
135. Eddington, C. W., The induction of recessive lethals in *Drosophila melanogaster* by radiation of different ion density. Genetics 41: 814-821 (1956).
136. Russell, W. L., L. B. Russell, The genetic and phenotypic characteristics of radiation-induced mutations in mice. Rad. Res. Suppl. 1: 296-305 (1959).
137. Russell, W. L., "Recent findings in mammalian radiation genetics", pp. 1087-1098 in IXth Int. Cong. of Radiology, Munich (1959). G. Thieme Verlag, Stuttgart (1960).
138. Wolff, S., "Radiation genetics", Chapter 6 in Mechanisms in Radiobiology. M. Errera and A. Forsberg, eds., Academic Press, Vol. 1, New York (1961).
139. Kimball, R. F., N. Gaither, S. M. Wilson, Reduction of mutation by post-irradiation treatment after ultraviolet and various kinds of ionizing radiations. Rad. Res. 10: 490-497 (1959).
140. Kimball, R. F., N. Gaither, S. M. Wilson, Recovery in stationary-phase *Paramecia* from radiation effects leading to mutation. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 45: 833-839 (1959).
141. Kimball, R. F., N. Gaither, S. W. Perdue, Metabolic repair of premutational damage in *Paramecium*. Int. J. Rad. Biol. 3: 133-147 (1961).
142. Hollaender, A., G. E. Stapleton, "Studies on protection by treatment before and after exposure by X- and gamma radiation", pp. 311-314 in Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva (1956).
143. Witkin, E. M., Time, temperature, and protein synthesis: A study of ultraviolet-induced mutation in bacteria. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 21: 123-140 (1956).
144. Witkin, E. M., Post-irradiation metabolism and the timing of ultraviolet-induced mutations in bacteria. Proc. Xth Int. Cong. Genetics 1: 280-299 (1958).
145. Newcombe, H. B., "The timing of induced mutation in *Streptomyces*". Brookhaven Symp. in Biology 8: 88-102 (1956).

146. Doudney, C. O., F. L. Haas, Modification of ultraviolet-induced mutation frequency and survival in bacteria by post-irradiation treatment. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 44: 390-401 (1958).
147. Doudney, C. O., F. L. Haas, Some biochemical aspects of the post-irradiation modification of ultraviolet-induced mutation frequency in bacteria. *Genetics* 45: 1481-1502 (1960).
148. Lieb, M., Deoxyribonucleic acid synthesis and ultraviolet induced mutation. *Biochim. Biophys. Acta.* 37: 155-157 (1960).
149. Weatherwax, R. S., O. E. Landman, Ultraviolet-light-induced mutation and deoxyribonucleic acid synthesis in *Escherichia coli*. *J. Bact.* 80: 528-535 (1960).
150. Vahartu, T., Modification of ultraviolet-induced mutation frequency in *Neurospora crassa*. *Genetics* 46: 247-256 (1961).
151. Kimball, R. F., S. W. Perdue, The relation of the refractory period for mutation induction and nuclear synthesis in *Paramecium aurelia*, syngen 4. *Genetics* 45: 996 only (abstract) (1960).
152. Sobels, F. H., Chemical steps involved in the production of mutations and chromosome aberrations in *Drosophila*. I. The effect of post-treatment with cyanide in relation to dose rate and oxygen tension. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 68-90 (1960).
153. Sobels, F. H., Modification of premutational radiation damage in *Drosophila*. *Proc. Symp. Rad. Effects and Milieu, Montreux, June 1961. Strahlentherapie Suppl.* (in press).
154. Sobels, F. H., Dose rate, cyanide and some other factors influencing repair of mutational radiation damage in *Drosophila*. *Proceedings Erwin Bauer Gedächtnisvorlesungen II, Radiation-induced mutagenesis, Gatersleben, June (1961), in press.*
155. Sobels, F. H., A. D. Bates, Recovery from premutational damage of X-irradiation in *Drosophila* spermatogenesis. *J. Cell. Comp. Physiol., Suppl.* 1, 58: 189-196 (1961).
156. Bates, A. D., F. H. Sobels, Modification of genetic radiation damage in *Drosophila* by post-treatment with nitrogen and fractionation of the dose. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 553-554 (1961).
157. Sobels, F. H., A. D. Bates, Experiments on repair of premutational radiation damage in *Drosophila*. *Int. J. Rad. Biol.*, in press.
158. Lünig, K. G., B. Hannerz, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster*. I. Recovery or differential sensitivity to X-rays. *Hereditas* 43: 549-562 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.174.
159. Lünig, K. G., A. Henze, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster*. III. The inactivation dose of the recovery process. *Hereditas* 43: 571-577 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.174.
160. Lünig, K. G., J. Söderström, The recovery phenomenon after irradiation in *Drosophila melanogaster*. II. Recovery of recessive lethals. *Hereditas* 43: 563-570 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.174.
161. Lünig, K. G., "Blocking of the recovery of chromosome breaks induced in *Drosophila melanogaster*", pp. 333-335 in *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Vol. 22, Geneva (1958).*
162. Lünig, K. G., H. O. Henriksson, Recoverable lethal mutations in *Drosophila* sperm. *Nature* 183: 1211-1212 (1959).
163. Wolff, S., D. L. Lindsley, Effect of oxygen tension on the induction of apparent XO males in *Drosophila*. *Genetics* 45: 939-947 (1960).
164. Oster, I. I., Suggested mechanism underlying the differential radiosensitivity of cells having condensed chromosomes. *Genetics* 42: 387 only (abstract) (1957).
165. Sobels, F. H. Chemische Beeinflussung des röntgeninduzierten Mutationsprozesses bei *Drosophila*. *Naturwissenschaften* 48: 146-155 (1961).
166. Russell, W. L., "Genetic effects of radiation in mammals", pp. 825-859 in *Radiation Biology. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. 1, New York (1954).*
167. Керкис, Ю. Я., Г. М. Роничевская, Ю. М. Руба-вишников и др., Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.416.
168. Арсеньева, М. А., Г. Г. Тиняков, Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.424.
169. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of spermatogonia of the mouse. *J. Exp. Zool.* 134: 343-356 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.65.
170. Oakberg, E. F., Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300, and 600 of X-rays. *Rad. Res.* 11: 700-719 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.499.
171. Russell, L. B., K. F. Stelzner, W. L. Russell, The influence of dose rate on the radiation effect on fertility of female mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 102: 471-479 (1959).
172. Oakberg, E. F., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 196-209 (1960).
173. Sharman, G. B., Some effects of X-rays on dividing cells in the testis and bone marrow of the marsupial *Potorous tridactylus*. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 115-130 (1959).
174. Bateman, A. J., Mutagenic sensitivity of maturing germ cells in the male mouse. *Heredity* 12: 213-232 (1958).
175. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, The genetic sensitivity to X-rays of mouse foetal gonads. *Genet. Res.* 1: 351-355 (1960).
176. Russell, W. L., L. B. Russell, A. W. Kimball, The relative effectiveness of neutrons from a nuclear detonation and from a cyclotron in inducing dominant lethals in the mouse. *Amer. Naturalist* 88: 269-286 (1954).
177. Russell, W. L., L. B. Russell, E. F. Oakberg, "Radiation genetics of mammals", pp. 189-205 in *Radiation Biology and Medicine. W. D. Claus, ed., Addison-Wesley Publishing Co., Inc., Mass. (1958).*

178. Russell, W. L., J. W. Bangham, J. S. Gower, Comparison between mutations induced in spermatogonial and post-spermatogonial stages in the mouse. Proc. Xth Int. Congr. Genetics II: 245-246 (abstract) (1958).
179. Russell, L. B., W. L. Russell, "The sensitivity of different stages in oögenesis to the radiation induction of dominant lethals and other changes in the mouse", pp. 187-192 in Progress in Radiobiology. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).
180. Glass, B., Differences in mutability during different stages of gametogenesis in *Drosophila*. Brookhaven Symp. Biol. 8: 148-167 (1955).
181. Абелева, Э. А., Н. А. Потехина, Радиочувствительность разных стадий сперматогенеза у *Drosophila melanogaster*. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.409.
182. Oster, I. I., Radiosensitivity. Genen en Phaenen 3: 53-66 (1958).
183. Oster, I. I., "The spectrum of sensitivity of *Drosophila* germ cell stages to X-irradiation", pp. 253-267 in Radiation Biology, Proc. 2nd Australasian Conf. Rad. Biol., Butterworth (1959).
184. Fitz-Niggli, H., Mögliche Ursachen der verschiedenen Strahlenempfindlichkeit des Erbmaterials in Keimzellen unterschiedlichen Alters. Naturwissenschaften 45: 557-564 (1958).
185. Fitz-Niggli, H., Die verschiedene Beeinflussung der Mutabilität reifer und unreifer Keimzellen durch Bestrahlung in N₂-O₂-und CO=Atmosphäre. Strahlentherapie 109: 407-411 (1959).
186. Sobels, F. H., The effect of pretreatment with cyanide on radiosensitivity in nitrogen and oxygen. *Drosophila* Information Service 32: 159-161 (1958).
187. Russell, W. L., Comparison of X-ray-induced mutation rates in *Drosophila* and mice. Amer. Naturalist 90: 69-80 (1956).
188. Шапиро, Н. И., Е. Д. Плотникова, С. И. Страшненко и др., Относительная генетическая радиочувствительность различных видов млекопитающих и дрозофилы. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.415.
189. Хвостова, В. В., Л. В. Невзгодина, Причины радиоустойчивости растений. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.414.
190. Керкис, Ю. Я., Г. М. Рощичевская, Ю. Н. Науменко, Влияние генотипа организма на чувствительность ядерного аппарата к малым дозам ионизирующей радиации. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.418.
191. Дубинин, Н. П., М. А. Арсеньева, Ю. Я. Керкис, Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.406.
192. Арсеньева, М. А., Г. Г. Тиняков, Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз. Документ ООН А/АС.82/Г/Л.424.
193. Giles, N. H. Jr., "Radiation-induced chromosome aberrations in *Tradescantia*", pp. 713-761, Chapter 10 in Radiation Biology. A. Hollaender, ed., Vol. 1, Part II, McGraw-Hill, New York (1954).
194. Mavor, J. W., On the elimination of the X-chromosome from the egg of *Drosophila melanogaster* by X-rays. Science 54: 277-279 (1921).
195. Mavor, J. W., The production of non-disjunction by X-rays. J. Exp. Zool. 39: 381-432 (1924).
196. Demerec, M., J. G. Farrow, Non-disjunction of the X-chromosome in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 16: 707-710 (1930).
197. Demerec, M., J. G. Farrow, Relation between the X-ray dosage and the frequency of primary non-disjunction of X-chromosomes in *Drosophila virilis*. Proc. Nat. Acad. Sci., U.S., 16: 711-714 (1930).
198. Tinyakov, G. G., M. A. Arsenieva, Cytogenetic effect of ionizing radiation on nuclei of germ cells of monkeys. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 22: 366-373 (1958).
199. Lyon, M. F., R. J. S. Phillips, A. G. Searle, Dominant lethal effects of high intensity X-irradiation of mouse spermatogonia. United Nations document A/AC.82/G/L.611.
200. Russell, L. B., C. L. Saylor, Spontaneous and induced abnormal sex-chromosome number in the mouse. Genetics 46: 894 only (abstract) (1961).
201. Russell, L. B., C. L. Saylor, Induction of paternal sex-chromosome loss by irradiation of mouse spermatogonia. Genetics 47: 7-10 (1961).
202. Russell, L. B., C. L. Saylor, Factors causing a high frequency of mice having the XO sex-chromosome constitution. Science 131: 1321-1322 (1960).
203. Searle, A. G., Sex-chromosome loss in mice following irradiation of the fertilized egg. United Nations document A/AC.82/G/L.612.
204. Wakonig, R., D. F. Ford, Chromosome observations in irradiated cells of Chinese hamster grown in tissue culture. Can. J. Zool. 38: 203-207 (1960).
205. Bender, M. A., P. C. Gooch, Spontaneous and X-ray induced somatic chromosome aberrations in the Chinese hamster. Int. J. Rad. Biol., in press.
206. Bender, M. A., "X-ray-induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro*", pp. 103-118 in Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations. A. A. Buzzatti-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London, 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.430.
207. Chu, E. H. Y., V. Monesi, Analysis of X-ray-induced chromosome aberrations in mouse somatic cells *in vitro*. Genetics 45: 981 only (abstract) (1960).
208. Whitfield, J. F., R. H. Rixon, Radiation resistant derivatives of L-strain mouse cells. Exp. Cell Res. 19: 531-538 (1960).
209. Till, J. E., Radiosensitivity and chromosome numbers in strain L mouse cells in tissue culture. Rad. Res. 15: 400-409 (1961).
210. Lea, D. E., Actions of Radiations on Living Cells, Second edition, Cambridge University Press, Cambridge (1955).
211. Bender, M. A., S. Wolff, X-ray-induced chromosome aberrations and reproductive death in mammalian cells. Amer. Naturalist 45: 39-52 (1961).

212. Fliedner, T. M., E. P. Cronkite, V. P. Bond, *et al.*, The mitotic index of human bone marrow in healthy individuals and irradiated human beings. *Acta Haemat.* 22: 65-78 (1959).
213. Stewart, J. S. S., A. Sanderson, Chromosomal aberration after diagnostic X-irradiation. *Lancet* i: 978-979 (1961).
214. Conen, P. E., Chromosome damage in an infant after diagnostic X-irradiation. *Lancet* ii: 47 only (1961).
215. Boyd, E., W. W. Buchanan, B. Lennox, Damage to chromosomes by therapeutic doses of radioiodine. *Lancet* i: 977-978 (1961).
216. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated humans. *Rad. Res.* 16: 44-53 (1962).
217. Bender, M. A., X-ray-induced chromosome aberrations in normal diploid human tissue cultures. *Science* 126: 974-975 (1957).
218. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells. III. Relationship between death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid reproductive human cells *in vitro*. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 44: 772-780 (1958).
219. Chu, E. H. Y., N. H. Giles, Qualitative and quantitative analyses of X-ray-induced human chromosome aberrations in cultures of normal diploid somatic cells. *Genetics* 44: 503 only (abstract) (1959).
220. Chu, E. H. Y., N. H. Giles, K. Passano, Types and frequencies of human chromosome aberrations induced by X-rays. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 47: 830-839 (1961).
221. Дубинин, Н. П., Ю. Я. Керкис, Л. И. Лебедева, Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека. Документ ООН A/AC.82/G/L.417.
222. Bender, M. A., P. C. Gooch, Types and rates of X-ray-induced chromosome aberrations in human blood irradiated *in vitro*. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, in press.
223. Lindsten, J., Chromosomal aberrations induced by ionizing radiation in human cells grown *in vitro*. *Uppsala Läkfören Förh.* 64: 8-9 (1959).
224. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958), Chapter VI, para. 12, and Annex H, paras. 16-18.
225. Macht, S. H., P. S. Lawrence, National survey of congenital malformations resulting from exposure to roentgen radiation. *Amer. J. Roentgenol.* 73: 442-466 (1955).
226. Crow, J. F., A comparison of foetal and infant death rates in the progeny of radiologists and pathologists. *Amer. J. Roentgenol.* 73: 467-471 (1955).
227. Neel, J. V., W. J. Schull, The effect of exposure to the atomic bombs on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki. National Academy of Sciences—National Research Council, Publication No. 461; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.24.
228. de Bellefeuille, P., Genetic hazards of radiation to man. Part I. *Acta Rad.* 56: 65-80 (1961).
229. de Bellefeuille, P., Genetic hazards of radiation to man. Part II. *Acta Rad.* 56: 145-159 (1961).
230. Uchida, I. A., E. J. Curtis, A possible association between maternal radiation and mongolism. *Lancet* ii: 848-850 (1961).
231. Carter, C. O., K. A. Evans, A. M. Steward, Maternal radiation and Down's syndrome (Mongolism). *Lancet* ii: 1042 only (1961).
232. Stevenson, A. C., V. Matousek, Medical X-ray exposure history of the parents of children with Down's syndrome (mongolism). United Nations document A/AC.82/G/L.700.
233. Gentry, J. T., E. Parkhurst, G. V. Bulin Jr., An epidemiological study of congenital malformations in New York State. *Amer. J. Publ. Health* 49: 497-513 (1959).
234. Wesley, J. P., Background radiation as the cause of fetal congenital malformation. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 97-118 (1960).
235. Kaplan, I. I., The treatment of female sterility with X-rays to the ovaries and the pituitary with special reference to congenital anomalies of the offspring. *Can. Med. Assn. J.*, 76: 43-46 (1957).
236. Lejeune, J., R. Turpin, M. O. Rethore, "Les enfants nés de parents irradiés (Cas particulier de la sex ratio)", pp. 1089-1095 in IXth Int. Congr. Rad., Munich, 1959. G. Thieme Verlag, Stuttgart (1960).
237. Tanaka, K., K. Ohkura, "Genetic effects of radiation estimated in offspring of radiological technicians", p. 8 in *Human Genetic Study in Japan*. K. Tanaka, comp. (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.403.
238. Scholte, P. J. L., Personal communication from F. H. Sobels.
239. Kohn, H. I., The effect of paternal X-ray exposure on the secondary sex ratio in mice (F_1 generation). *Genetics* 45: 771-778 (1960).
240. Russell, W. L., X-ray-induced mutations in mice. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 16: 327-336 (1951).
241. Russell, W. L., Shortening of life in the offspring of male mice exposed to neutron radiation from an atomic bomb. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 43: 324-329 (1957).
242. Ehling, U. H., M. L. Randolph, Skeletal abnormalities in offspring of irradiated male mice. *Genetics* 46: 863 only (abstract) (1961).
243. Hertwig, P., Unterschiede in der Entwicklungsfähigkeit von F_1 Mäusen nach Röntgenbestrahlung von Spermatogonien, fertigen und unfertigen Spermatozoen. *Biol. Zentr.* 58: 273-301 (1938).
244. Lüning, K. G., Sex-ratio—an unreliable method for estimations of radiation hazards. United Nations document A/AC.82/G/L.671.
245. Weir, J. A., A sex-ratio factor in the house mouse that is transmitted by the male. *Genetics* 45: 1539-1552 (1960).
246. Hasek, M. Personal communication from F. H. Sobels.

247. Demerec, M., U. Fano, Frequency of dominant lethals induced by radiation in sperms of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 29: 348-360 (1944).
248. Catchside, D. G., D. E. Lea, The rate of induction of dominant lethals in *Drosophila melanogaster* sperm by X-rays. *J. Genet.* 47: 1-9 (1945).
249. Moriwaki, D., I. Tobar, O. Kitagawa, *et al.*, A shift of sex-ratio in the progeny from irradiated males in *Drosophila melanogaster*. United Nations document A/AC.82/G/L.731.
250. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958), Annex H, paras. 95-103.
251. Holt, S. B., "Inheritance of dermal ridge patterns", Chapter 6, pp. 101-119 in *Recent Advances in Human Genetics*. L. S. Penrose, ed., J. and A. Churchill Ltd., London (1961).
252. Yamada, Y., O. Kitagawa, Doubling dose for polygene mutation in *Drosophila*. United Nations document A/AC.82/G/L.473.
253. Mukai, T., A radiation-genetical consideration concerning the structure of natural populations. *Japanese J. Genet.*, in press.
254. McGregor, J. F., H. B. Newcombe, Maze-learning ability in rat populations after a number of generations of gonadal irradiation. *Genetics* 46: 881-882 (abstract) (1961).
255. Spalding, J. F., V. G. Strang, Inheritance of radiation-induced decrement in ability of mice to withstand protracted gamma radiation stress. *Rad. Res.* 15: 329-332 (1961).
256. Sandberg, A. A., L. H. Crosswhite, E. Gordy, Trisomy of a large chromosome. *J. Amer. Med. Assn.* 174: 221-225 (1960).
257. Turner, B., A. N. Jennings, Trisomy for chromosome 22. *Lancet* ii: 49-50 (1961).
258. Turpin, R., J. Lejeune, J. Lafourcade, *et al.*, Aberrations chromosomiques et maladies humaines. La polydyspondylie à 45 chromosomes. *Comptes rendus Acad. Sci., Paris*, 248: 3636-3638 (1959).
259. Jacobs, P., D. G. Harnden, W. M. Court Brown, *et al.*, Abnormalities involving the X-chromosome in women. *Lancet* i: 1213-1216 (1960).
260. Dobson, R., Y. Ohnuki, Chromosomal abnormalities in a child with a convulsive disorder. *Lancet* ii: 627-630 (1961).
261. Böök, J. A., K. H. Gustavson, B. Santesson, Chromosome abnormality in mongolism-like syndrome. *Acta Paediatrica* 50: 240-248 (1961).
262. Turpin, R., J. Lejeune, M. Gautier, Les anomalies humaines congénitales par aberrations chromosomiques. *Congrès sur les malformations congénitales*. Londres, juillet (1960).
263. Fraccaro, M., D. Ikkos, J. Lindsten, *et al.*, A new type of chromosomal abnormality in gonadal dysgenesis. *Lancet* ii: 1144 only (1960).
264. Tjio, H. J., T. T. Puck, A. Robinson, The human chromosomal satellites in normal persons and in two patients with Marfan's syndrome. *Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.*, 46: 532-539 (1960).
265. Muldal, S., C. H. Ockey, Muscular dystrophy and deletion of Y chromosome. *Lancet* ii: 600 only (1961).
266. Vaharu, T., R. G. Patton, M. L. Voorhess, *et al.*, Gonadal dysplasia and enlarged phallus in a girl with 45 chromosomes plus "fragment". *Lancet* i: 1351 only (1961).
267. Böök, J. A., B. Santesson, P. Zetterqvist, Translocation heterozygosity in man. *Lancet* i: 167 only (1961).
268. Ellis, J. R., L. S. Penrose, Enlarged satellites and multiple malformations in the same pedigree. *Ann. Hum. Genet.* 25: 159-162 (1960).
269. Newcombe, H. B., "Genetic effects of ionizing radiation" in *Encyclopaedia of Medical Radiology*. Springer Verlag, in press.
270. Bemiss, S. M., Report on the influence of marriages of consanguinity upon offspring. *Trans. Amer. Med. Assn.* 11: 319-425 (1958).
271. Arner, G. B. L., Consanguineous marriages in the American population. *Stud. Hist. Econ. Publ. Law, Columbia University*, 31: 1-100 (1908).
272. Slatis, H. M., R. H. Reis, R. E. Hoene, Consanguineous marriages in the Chicago region. *Amer. J. Hum. Genet.* 10: 446-464 (1958).
273. Sutter, J., L. Tabah, Effets de la consanguinité et de l'endogamie: Une enquête en Morbihan et Loir-et-Cher. *Population* 7: 249-266 (1952).
274. Sutter, J., Evolution de la distance séparant le domicile des futurs époux (Loir-et-Cher 1870-1941, Finistère 1911-1953). *Population* 13: 227-258 (1958).
275. Schull, W. J., Empirical risks in consanguineous marriages: Sex ratio, malformation, and viability. *Amer. J. Hum. Genet.* 10: 294-343 (1958).
276. Böök, J. A., Genetical investigations in a North Swedish population: The offspring of first-cousin marriages. *Ann. Hum. Genet.* 21: 191-221 (1957).
277. Stevenson, A. C., "Comparisons of mutation rates at single loci in man" in *Effect of Radiation on Human Heredity*. World Health Organization, Geneva, 1957; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.
278. Gunther, M., L. S. Penrose, The genetics of epiloia. *J. Genet.* 31: 413-430 (1935).
279. Morch, E. T., Chondrodystrophic dwarfs in Denmark. *Munksgaard, Copenhagen* (1941).
280. Böök, J. A., Frequency of mutation of the chondrodystrophy and the epidermolysis bullosa in a population of Southern Sweden. *J. Hum. Genet* 1: 24-26 (1952).
281. Stevenson, A. C., Achondroplasia: an account of the condition in Northern Ireland. *Amer. J. Hum. Genet.* 9: 81-91 (1957).
282. Mollenbach, C. J., Medfodte defedter i ojets indre hinder, *Klinik og Arvelighedsforhold*. Munksgaard, Copenhagen (1947).
283. Shaw, M. W., H. F. Falls, J. V. Neel, Congenital aniridia. *Amer. J. Hum. Genet.* 12: 389-415 (1960).
284. Sjögren, T., T. T. Larsson, Microphthalmos and anophthalmos with or without coincident oligophrenia: a clinical and genetic-statistical study. *Acta psychiat. Kbh., Suppl. No. 56*: 1-103 (1949).

285. Griffith, A. D., A. Sorsby, The genetics of retinoblastoma. *Brit. J. Ophthal.* 28: 279-293 (1944).
286. Neel, J. V., H. F. Falls, The rate of mutation of the genes responsible for retinoblastoma in man. *Science* 144: 419-422 (1951).
287. Stevenson, A. C., V. A. F. Martin, Retinoblastoma: occurrence of the condition in Northern Ireland, 1938-1956. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 11: 29-35 (1957).
288. Vogel, F., Über Genetik und Mutationsrate des Retinoblastoms (Glioma retinae). *Z. Konst.—Lehre* 32: 308-336 (1954).
289. Crowe, F. W., W. J. Schull, J. V. Neel, A clinical pathological and genetic study of multiple neurofibromatosis. C. C. Thomas, Springfield, Illinois (1956).
290. Reed, T. E., J. V. Neel, Huntington's chorea in Michigan. 2. Selection and mutation. *Amer. J. Hum. Genet.* 11: 107-136 (1959).
291. Lynas, M. A., Marfan's syndrome in Northern Ireland: an account of 13 families. *Ann. Hum. Genet.* 22: 289-309 (1958).
292. Blank, C. E., Apert's syndrome (a type of acrocephalosyndactyly)—Observations on a British series of thirty-nine cases. *Ann. Hum. Genet.* 24: 151-164 (1960).
293. Haldane, J. B. S., The rate of spontaneous mutation of a human gene. *J. Genet.* 31: 317-326 (1935).
294. Andreassen, M., Haemofili i Danmark. Munksgaard, Copenhagen (1943).
295. Haldane, J. B. S., The mutation rate of the gene for haemophilia, and its segregation ratios in males and females. *Ann. Hum. Genet.* 13: 263-271 (1947).
296. Vogel, F., Vergleichende Betrachtungen über die Mutationsrate der geschlechtsgebundenrezessiven Hämophilieformen in der Schweiz und in Dänemark. *Blut* 1: 91-109 (1955).
297. Stephens, F. E., F. H. Tyler, Studies in disorders of muscle. V. The inheritance of childhood progressive muscular dystrophy in 33 kindreds. *Amer. J. Hum. Genet.* 3: 111-125 (1951).
298. Stevenson, A. C., Muscular dystrophy in Northern Ireland. IV. Some additional data. *Ann. Hum. Genet.* 22: 231-234 (1958).
299. Walton, J. N., On the inheritance of muscular dystrophy. *Ann. Hum. Genet.* 20: 1-13 (1955).
300. Blyth, H., R. J. Pugh, Muscular dystrophy in childhood. The genetic aspect. A field study in the Leeds region of clinical types and their inheritance. *Ann. Hum. Genet.* 23: 127-163 (1959).
301. Haldane, J. B. S., The spread of harmful autosomal recessive genes in human populations. *Ann. Eugenics* 9: 232-237 (1939).
302. Neel, J. V., M. Kodani, R. Brewer, *et al.*, The incidence of consanguineous matings in Japan, with remarks on the estimation of comparative gene frequencies and the expected rate of appearance of induced recessive mutations. *Amer. J. Hum. Genet.* 1: 156-178 (1949).
303. Komai, T., K. Kishimoto, Y. Ozaki, Genetic study of microcephaly based on Japanese material. *Amer. J. Hum. Genet.* 7: 51-65 (1955).
304. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency and radiation intensity. USAEC Report ORNL-3095, pp. 45-47 (1961).
305. Clark, A. M., Sensitive periods and apparent fractionation effects in *Drosophila*. *Amer. Naturalist* 89: 179-181 (1955).
306. Burdette, W. J., Effect of antibiotics on the frequency of lethal mutations following irradiation. *Drosophila Information Service* 34: 74 (1960).
307. Burdette, W. J., Alteration of mutation frequency by treatment with actinomycin B. *Science* 133: 40 only (1961).
308. Abrahamson, S., The influence of oxygen on the X-ray induction of structural changes in *Drosophila* oöcytes. *Genetics* 44: 173-185 (1959).
309. Abrahamson, S., Further studies on the influence of oxygen and X-ray-induced rearrangements in *Drosophila* oöcytes. *Int. J. Rad. Biol.* 4: 113-125 (1961).
310. Lachance, L. E., Post-irradiative effects of nitrogen and carbon monoxide on hatchability of *Habrobracon* eggs treated in first meiotic metaphase. *Int. J. Rad. Biol.* 4: 15-20 (1961).
311. Sobels, F. H., "The possible role of peroxides in radiation and chemical mutagenesis in *Drosophila*", pp. 449-456 in *Advances in Radiobiology*, G. C. de Hevesy, A. G. Forsberg and J. D. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).
312. Davies, D. R., The effect of dose fractionation on mutation induction. *Proc. Symp. Rad. Effect and Milieu*, Montreux, June 1961. *Strahlentherapie, Suppl.*, in press.
313. Wolff, S., Interpretation of induced chromosome breakage and rejoining. *Rad. Res. Suppl.* 1: 453-462 (1959).
314. Wolff, S., Radiation studies on the nature of chromosome breakage. *Amer. Naturalist* 94: 85-93 (1960).
315. Schull, W. J., J. V. Neel, Radiation and the sex ratio in man. *Science* 128: 343-348 (1958).
316. Russell, W. L., Personal communication.
317. Russell, W. L., E. M. Kelly, Mutation frequency and radiation dose rate. USAEC Report ORNL-3267 (1962).
318. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, Genetic hazard of ionizing radiations. *Nature* 182: 409 only (1958).
319. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. *Brit. J. Radiol.* 31: 407-411 (1958).
320. Clayton, G., A. Robertson, Mutation and quantitative variation. *Amer. Naturalist* 89: 151-158 (1955).
321. Paxman, G. J., A study of spontaneous mutation in *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 29: 39-57 (1957).
322. Durrant, A., K. Mather, Heritable variation in a long inbred line of *Drosophila*. *Genetics* 27: 97-119 (1954).
323. Scossiroli, R. E., S. Scossiroli, On the relative role of mutation and recombination in responses to selection for polygenic traits in irradiated populations

- of *Drosophila melanogaster*. Int. J. Rad. Biol. 1: 61-69 (1959).
324. Oka, H. I., J. Hayashi, I. Shiojiri, Induced mutation of polygenes for quantitative characters in rice. J. Hered. 49: 11-14 (1958).
325. Sprague, G. F., W. A. Russell, L. H. Penny, Mutations affecting quantitative traits in the selfed progeny of doubled monoplloid maize stocks. Genetics 45: 855-866 (1960).
326. Daly, K., Irradiation and selection in the induction and development of polygenic systems. U.S. Public Health Service, CF-8248 (1960).
327. Гештнер, М. А., Зависимость мутирования определенных генов от их положения в хромосоме. Биологич. журнал, VII, № 5-6: 1121-1138 (1938).
328. Сидоров, В. Н., Мутабельность yellow, achaete и scute в линиях scute^s и yellow^{sp}. Зависимость частоты мутирования гена от его положения в системе. Биологич. журнал, V, № 1-3: 26 (1936).
329. Бельговский, М. Л., Э. А. Абелева, Н. А. Потехина, Характер зависимости частоты леталей, возникающих на разных стадиях сперматогенеза от дозы рентгеновских лучей. Доклады Академии наук СССР 124, № 4: 922-924 (1959).

ANNEXE D

EFFETS SOMATIQUES DES RAYONNEMENTS

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>		<i>Paragraphes</i>
I. — FACTEURS PHYSIQUES INFLUANT SUR LES		Réduction de la longévité par irradiation	
EFFETS SOMATIQUES.....	1-18	avec des doses uniques chez l'animal..	122-126
Introduction.....	1-2	Réduction de la longévité par irradiation	
Définitions.....	3-9	avec des doses multiples ou par irra-	
Irradiation de courte durée.....	4	diation de longue durée chez l'animal.	127-128
Irradiation de longue durée.....	5	Effets dus à l'âge.....	129
Dose cumulative.....	6-7	Irradiation partielle du corps.....	130
Conséquences de l'irradiation.....	8-9	Rôle de la constitution génétique et de	
Nature du rayonnement.....	10	l'état physique.....	131-138
Répartition de la dose dans le temps.....	11	Prolongation de la longévité.....	139
Effets précoces.....	12	Nature de la lésion responsable de la ré-	
Effets tardifs.....	13-14	duction de longévité.....	140
Anoxie.....	15	Carcinogénèse consécutive à l'irradiation..	141-165
Température.....	16	Rôle de la vitesse de mitose.....	145
Nature des radiolésions.....	17-18	Rôle de l'âge.....	146
Lésions chromosomiques.....	18	Rôle de la dose d'irradiation.....	147
II. — DOMMAGES LÉTAUX ET DOMMAGES MOINDRES		Mécanismes de la carcinogénèse.....	148-150
DANS LES CELLULES, LES TISSUS, LES OR-		Théorie des mutations somatiques.....	151-153
GANES, LES NÉOPLASMES ET LES ORGANISMES	19-47	Modifications chromosomiques et carci-	
Introduction.....	19	nogénèse.....	154-158
Critères.....	20-24	Leucémogénèse consécutive à l'irradia-	
La mort des cellules comme critère.....	22-24	tion.....	159-163
a) Loi de Bergonié et Tribondeau.....	22	Théorie de l'intervention virale.....	164
b) Radiosensibilité des cellules chez le		Risque de carcinogénèse aux faibles	
mammifère adulte.....	23	doses.....	165
c) Radiosensibilité des tissus chez le mam-		Le phénomène de restauration et la notion de	
mifère adulte.....	24	lésion irréparable.....	166-169
Age et radiosensibilité.....	25-28	Effets précoces et effets tardifs sur l'embryon	
Courbes de survie des cellules de mammi-		et le fœtus.....	170-192
fères.....	26-28	L'embryon de mammifère.....	170-180
Radiosensibilité des tumeurs malignes.....	29-34	L'embryon humain.....	181-185
Facteurs influant sur la radiosensibilité.....	35-46	Restauration et protection dans les cellules	
Valeurs de la DL ₅₀ pour les mammifères..	36-40	germinales et les embryons irradiés....	186-192
Relation entre la DL ₅₀ et l'âge.....	41-42	IV. — LA RADIOLÉSION AIGUË CHEZ L'HOMME.....	193-231
La DL ₅₀ chez l'homme.....	43-45	Syndrome aigu d'irradiation.....	193-206
Relation entre la DL ₅₀ et le débit de dose.	46	Sources de renseignements.....	194
Radiosensibilité.....	47	Réaction du corps entier.....	195
III. — LES RADIOLÉSIONS SOMATIQUES ET LEUR RÉ-		Mal des rayons.....	196-197
PARATION, EN PARTICULIER CHEZ LES MAM-		Tableau clinique général.....	198
MIFÈRES.....	48-191	Forme SNC.....	199
Formes de mort après ITC.....	48-54	Forme gastro-intestinale.....	200-201
Irradiation partielle du corps.....	51-54	Forme hémato-poïétique.....	202
Effets précoces et effets tardifs sur les or-		Pronostic.....	203-204
ganes.....	55-112	Signification de la numération leucocytaire	
Sang et organes hématopoïétiques.....	55-60	pour le pronostic.....	205-206
Tube digestif.....	61-64	Analyse des accidents.....	207-229
Organes de la reproduction.....	65-87	Premier et deuxième accident de Los	
Animaux mâles.....	66-75	Alamos.....	208-213
L'homme.....	76	Accident d'Argone.....	214
Animaux femelles.....	77-81	Accident survenu en URSS.....	215
Animaux sexuellement immatures.....	82-87	Accident d'Oak Ridge.....	216
Système nerveux.....	88-90	Accident yougoslave.....	217-220
Œil.....	91-93	Troisième accident de Los Alamos.....	221-223
Foie.....	94-95	Accident de Lockport.....	224-229
Rein.....	96-97	Evaluation des lésions.....	230-231
Système circulatoire.....	98-99	V. — EFFETS TARDIFS DE L'IRRADIATION, Y COMPRIS	
Glandes endocrines.....	100-101	LA CARCINOGENÈSE, CHEZ L'HOMME.....	232-329
Peau.....	102-108	Réduction de la longévité	
Os.....	109-112	Effet de l'irradiation de longue durée sur	
Effets tardifs.....	113-164	la longévité chez l'homme.....	232-239
Diminution de la longévité.....	113-140	Carcinogénèse chez l'homme.....	240-286
Introduction.....	113-121	Leucémogénèse.....	241-286

TABLE DES MATIÈRES (suite)

	Paragraphes		Paragraphes
V. — EFFETS TARDIFS DE L'IRRADIATION, Y COMPRIS LA CARCINOGENÈSE, CHEZ L'HOMME (suite)		Sources internes et réduction de la longévité	384
Cas où une relation entre irradiation et leucémie a été établie.....	241-244	Caractéristiques métaboliques de certains radio-éléments	385-404
Cas où une relation entre l'irradiation et la leucémie a été soupçonnée mais non établie	245-247	Les alcalino-terreux (calcium, strontium, baryum, radium)	385-391
La leucémie chez les Japonais ayant survécu à l'explosion d'une bombe atomique	248-253	Radium 226	386-387
La leucémie chez les individus atteints de spondylarthrite ankylosante.....	254-262	Strontium 90	388-391
La leucémie chez les enfants.....	263-273	Lanthanides et actinides (y compris l'yttrium)	392-396
La leucémie chez les radiologues.....	274-276	Césium 137	397-401
Irradiation du bassin et leucémie chez les enfants	277-286	Iode 131	402-404
Les néoplasmes malins chez les Japonais ayant survécu à l'explosion d'une bombe atomique	287-288	VII. — RELATIONS ENTRE LA DOSE ET L'EFFET.....	405-491
Effets locaux	289-327	Effets précoces	405-442
Cataracte due à l'irradiation.....	289-301	Effets immédiats	405
Effets de l'irradiation sur la fécondité....	308-310	Mort précoce	406-407
Doses provoquant la stérilité chez l'homme et chez la femme	311-315	Perte de poids corporel et atrophie des organes	408-412
Maladies dégénératives et modifications histopathologiques	316-323	Irradiation externe	411
Effets sur la croissance et le développement	324-327	Radio-éléments déposés dans l'organisme	419-421
VI. — CARACTÈRES PARTICULIERS DE LA CONTAMINATION INTERNE ET EXTERNE.....	328-402	Atrophie intestinale	413-416
Considération de facteurs physiques.....	328-333	Atrophie de la rate et du thymus.....	417-421
Problèmes particuliers aux sources internes..	334-347	Irradiation externe	418
Localisation de l'irradiation	334-335	Radio-éléments déposés dans l'organisme	419-421
La notion d'EBR.....	336-337	Atrophie testiculaire	422-425
Voies de pénétration des radio-éléments chez les animaux et l'homme.....	338-347	Tissu lymphatique	426
Ingestion	339-342	Abaissement de l'activité mitotique.....	427-433
Inhalation	343-346	Abaissement de l'absorption du fer par les érythrocytes et les tissus érythropoïétiques.	434
a) Grosseur des particules inhalées.....	344	Etudes quantitatives	435-439
b) Radioactivité des particules inhalées..	345	Inhibition du mécanisme immunitaire.....	440
c) Solubilité des particules inhalées....	346	Transplantation de leucémies.....	441-442
Absorption cutanée	347	Effets tardifs	443-490
Effets des radio-éléments après absorption... 348-382		Induction d'une opacité du cristallin.....	443-455
Effets précoces	349-350	Méthodes	445-446
Effets tardifs	351-382	Etudes sur l'homme	447-451
Effets des sources internes sur les poumons: cancer pulmonaire	352-365	Etudes expérimentales	452
Effets à long terme des sources internes chez l'animal.....	354-355	EBR	453-454
Effets des sources internes sur les poumons chez l'animal.....	356-364	Corrélation entre la dose et l'effet.....	455
Effets des sources internes sur le tissu osseux	365-380	Réduction de la longévité.....	456-470
a) Dommage histologique dans l'os.....	365-367	Induction de tumeurs	471-490
b) Histogenèse des tumeurs osseuses....	368-370	Etudes quantitatives	477-479
c) Relation entre la distribution spatiale et temporelle de la dose de rayonnement, le dommage histologique à l'os et l'induction de tumeurs osseuses....	371-372	Leucémie radio-induite chez l'homme....	480-482
d) Dose de rayonnement accumulée <i>in situ</i>	373-377	Les enquêtes d'Hiroshima et de Nagasaki	483-484
e) Débit de dose <i>in situ</i>	378-380	Enfants irradiés pour hypertrophie du thymus	485
Rôle de la dose et du débit de dose dans la carcinogenèse due aux sources internes	381-382	Malades traités par les rayons X pour spondylarthrite ankylosante.....	486-489
Sources internes et leucémie.....	383	La notion de seuil.....	490
		VIII. — PROTECTION CONTRE LES RADIOLÉSIONS ET MODIFICATION DE CES LÉSIONS.....	491-527
		Introduction	491
		Agents protecteurs	492-524
		Anoxie	492-493
		Protecteurs chimiques	494-503
		Traitements modificateurs	504-524
		Décontamination interne	525
		Traitement du syndrome aigu du mal des rayons	526-527
		RÉSUMÉ.....	528-539
		TABLEAUX	
		RÉFÉRENCES	

I. — Facteurs physiques influant sur les effets somatiques

INTRODUCTION

1. La présente annexe résume l'état actuel de nos connaissances relatives aux effets biologiques des

rayonnements ionisants sur les animaux et sur l'homme; elle a pour objet de déterminer l'effet de l'irradiation sur l'individu.

2. Les principaux facteurs physiques qui déterminent les effets biologiques des rayonnements ionisants sont la dose absorbée (rads), sa distribution dans

le temps (débit de dose instantané, fractionnement, irradiation de courte ou de longue durée), sa distribution dans l'espace (région anatomique, fraction de l'ensemble du corps, profondeur de l'organe, distribution, etc.) et la qualité du rayonnement (énergie: rayons alpha, bêta, gamma, X, neutrons, etc.). Le manque d'homogénéité de la dose reçue par l'homme, en particulier lors d'une irradiation accidentelle, entraîne une difficulté pratique importante pour la détermination de cette dose: on ne peut donner une valeur unique valable de la dose reçue.

DÉFINITIONS

3. Il est recommandé, pour faciliter la classification et l'étude des faits passés et à venir, d'employer les définitions du Sub-Committee on Hematologic Effects¹ de la National Academy of Sciences—Research Council des Etats-Unis. Certains termes ne sont pas susceptibles d'une définition précise. D'autres, en raison de leur ambiguïté (par exemple "aigu" et "chronique"), sont de préférence à éviter dans la description de l'irradiation et des effets et ne doivent être employés que dans leur sens médical habituel.

Irradiation de courte durée

4. L'irradiation de courte durée comprend: a) l'exposition de la totalité ou d'une grande partie du corps à un rayonnement pendant peu de temps (par exemple, en cas de guerre nucléaire, l'exposition directe au rayonnement initial résultant de l'explosion d'armes nucléaires ou dans le cas d'accidents survenant à des piles atomiques ou des accélérateurs) et b) l'exposition de zones délimitées mais assez étendues du corps à une irradiation reçue soit en une fois soit en une dose fractionnée répartie sur quelques jours ou quelques semaines (par exemple, radiothérapie, radiodiagnostic, emploi d'isotopes radioactifs comme marqueurs ou comme agents thérapeutiques). Aux fins du présent rapport, une dose forte est définie comme étant supérieure ou égale à 50 rads, une dose faible comme étant inférieure à 50 rads.

Irradiation de longue durée

5. Par irradiation de longue durée on entend une irradiation continue ou répétée s'étendant sur des mois ou des années. Elle atteint un maximum pour certaines professions ou dans le cas de personnes dont le corps contient des radio-éléments à période effective relativement longue. Des examens aux rayons X fréquemment répétés pendant une durée prolongée donnent lieu aussi à une irradiation prolongée, et il en est de même de l'exposition au rayonnement cosmique, aux radio-éléments naturels et à la retombée.

Dose cumulative

6. Bien que la *dose totale* soit importante dans le cas de l'irradiation de longue durée, il est parfois utile et commode d'indiquer le degré d'irradiation sous la forme d'une dose par unité de temps (en général, dose cumulative par semaine):

a) *Dose hebdomadaire très faible*: moins de 100 mrad;

b) *Dose hebdomadaire faible*: de 100 à 1 000 mrad;

c) *Dose hebdomadaire forte*: plus de 1 000 mrad.

7. La dose hebdomadaire très faible est inférieure à la dose maximale admissible (DMA) de 1960 recommandée par la Commission internationale de protection

contre les radiations (CIPR)² et par le National Committee on Radiation Protection and Measurements des Etats-Unis (1958)³. La limite entre la dose faible et la dose forte correspond aux premières recommandations de ces organes concernant la DMA qui étaient en vigueur de 1936 à 1948.

Conséquences de l'irradiation

8. Les premiers effets de l'irradiation peuvent entraîner des altérations observables qui s'expriment soit à bref délai soit des mois ou des années plus tard. L'apparition de phénomènes cliniques dépend non seulement de la nature et de l'étendue du dommage radio-induit initial, mais aussi de facteurs secondaires, par exemple de l'influence des sécrétions hormonales sur l'évolution de tumeurs radio-induites du sein. Il faut d'autre part faire une distinction entre les effets qui entraînent seulement une anomalie cytologique (par exemple, lymphocytes à deux noyaux) et ceux qui causent une maladie grave (par exemple, une leucémie).

9. Il n'est pas possible de faire une distinction nette entre effets précoces et effets tardifs, car il peut y avoir persistance des effets observés peu de temps après l'irradiation. Néanmoins, il est commode de considérer comme *précoces* les effets observables dans les quelques semaines qui suivent l'irradiation. Les effets *tardifs* sont ceux qui apparaissent plus tard et ne sont pas liés de manière évidente aux effets précoces. La cataracte et les tumeurs sont des effets tardifs; leur apparition peut n'avoir lieu que de nombreuses années après l'irradiation.

NATURE DU RAYONNEMENT

10. Des rayonnements de nature différente produisent des effets biologiques très voisins à l'échelle macroscopique, encore qu'il puisse y avoir des différences à l'échelle microscopique, mais ils peuvent en même temps différer par leur efficacité biologique relative (EBR); par exemple, les particules fortement ionisantes (rayons alpha, neutrons) sont plus traumatisantes pour les cellules, dans la plupart des cas, que les rayons gamma et X, qui causent une densité d'ionisation plus faible. L'EBR d'un rayonnement donné dépend de l'effet biologique particulier observé, du tissu irradié, de la dose et du débit de celle-ci. La notion d'EBR est exposée en détail dans l'annexe B; les difficultés d'application de cette notion aux émetteurs internes sont indiquées dans la section VI de la présente annexe.

RÉPARTITION DE LA DOSE DANS LE TEMPS

11. Une dose qui serait létale si elle était donnée en très peu de temps peut, si elle est étalée sur une longue durée, produire des effets qu'il est difficile de relier à l'irradiation ou, en particulier quand il y a restauration, même de déceler. On est ainsi amené à se poser la question essentielle concernant la détermination des effets somatiques chez l'homme: quels sont les effets des doses faibles, subies en une fois ou étalées dans le temps?

EFFETS PRÉCOCES

12. On est assez bien renseigné sur les effets précoces des doses fortes chez l'homme, d'après les observations relatives à l'usage thérapeutique des rayons X et de radio-éléments comme le radium 226 (utilisé en téléthérapie) ou l'iode 131, aux personnes travaillant dans le secteur de l'énergie atomique qui sont victimes

d'accidents nucléaires, à des études cliniques et à des survivants des explosions de bombes atomiques. Le syndrome aigu du mal des rayons est étudié de façon détaillée dans la section IV ci-après.

EFFETS TARDIFS

13. Pour établir les effets tardifs chez l'homme, on se fonde sur ce que l'on sait des effets particuliers produits chez les animaux d'expérience, sur des observations à grande échelle de la population et sur l'étude de sujets irradiés du fait de leur profession ou à des fins médicales. Les effets tardifs comprennent :

a) La plupart sinon la totalité des formes de néoplasme, y compris la leucémie ;

b) Des effets locaux sur les tissus, par exemple altérations de la peau, lésions précancéreuses, cataracte, stérilité ;

c) La modification de la longévité ;

d) Des perturbations de la croissance et du développement, par exemple l'irradiation du fœtus peut entraîner l'avortement, la mortinaissance et des anomalies du développement ;

e) Des effets sur les générations ultérieures, qui sont traités à l'annexe C.

En général, ces effets tardifs ne sont pas spécifiques de l'irradiation ; la plupart d'entre eux ne peuvent être distingués d'états pathologiques provoqués par d'autres causes très répandues dans la population.

14. Bien que les principaux effets tardifs soient connus — et même bien connus — on ne saurait exclure l'existence possible d'autres effets, notamment chez le fœtus. D'autre part, on n'en sait pas assez sur la relation entre la dose et la fréquence des effets tardifs. Il peut être très difficile de mesurer exactement la dose et la fréquence des effets.

ANOXIE

15. Des mesures faites de différentes manières montrent que l'on diminue de 2 à 5 fois la sensibilité des cellules en abaissant la concentration intra-cellulaire de l'oxygène pendant une irradiation par les rayons X ou gamma. Cet effet de l'anoxie sur la cellule bactérienne active est indépendant des faits survenant plus de 0,02 seconde après l'irradiation⁴. L'analyse de tels phénomènes en un temps aussi bref n'est guère facile⁵. L'effet de l'oxygène est examiné dans l'annexe B et l'anoxie est étudiée plus à fond à la section VIII ci-après (Protection contre les radiolésions et modification de ces lésions) en raison de certaines données qui font penser que de nombreux agents protecteurs agissent en entravant l'oxygénation de la cellule.

TEMPÉRATURE

16. L'abaissement de la température peu après l'irradiation, en ralentissant temporairement le métabolisme, favorise la restauration chez les micro-organismes. Chez les amphibiens et les mammifères, l'abaissement de la température du corps après l'irradiation peut retarder l'apparition des symptômes, mais rien n'indique jusqu'à présent que le degré de restauration en soit augmenté.

NATURE DES RADIOLÉSIONS

17. L'un des principaux obstacles qui nous empêchent de comprendre la nature des radiolésions est la difficulté de déceler les processus immédiats que comporte l'interaction entre rayonnement et cellules vivantes : a) la faible concentration des produits de réaction

entre l'interaction initiale et l'expression finale d'une lésion consécutive à une dose biologiquement efficace rend difficile l'identification de ces réactions par les moyens physico-chimiques actuels ; b) le déroulement très rapide de ces interactions ne laisse pas beaucoup de temps pour déceler les phénomènes intermédiaires⁵⁻⁷.

Lésions chromosomiques

18. De nombreuses données montrent que l'altération des chromosomes est le mécanisme central de la lésion et de la mort de la cellule après irradiation. Cette question et les nombreuses tentatives que l'on a faites pour donner à ces effets une explication biochimique sont traitées dans l'annexe B.

II. — Dommages létaux et dommages moindres dans les cellules, les tissus, les organes, les néoplasmes et les organismes

INTRODUCTION

19. La connaissance de la radiosensibilité comparée des différentes cellules et des différents organismes est très importante pour l'étude des effets sonatiques. Il serait incontestablement très utile, pour comprendre la radiobiologie, d'avoir une théorie expliquant les grandes différences de radiosensibilité existant entre cellules et entre organismes. La radiosensibilité différente des organes est le principal facteur qui détermine l'organe dont la lésion par une dose donnée de rayonnement altère le plus l'ensemble du corps.

CRITÈRES

20. On se sert de différents critères pour déterminer la radiosensibilité comparée : a) mort des cellules ; b) dose inhibant la mitose ; c) altération ou perte de fonction ; d) temps de régénération ; e) temps d'atrophie ; f) DL₅₀. En général, les critères morphologiques employés jusqu'ici ne peuvent être considérés comme satisfaisants, et il vaut mieux déterminer la radiosensibilité en se fondant sur des critères fonctionnels : par exemple, la conception liant la résistance du tissu nerveux à sa morphologie s'est révélée inexacte, étant donné que des doses de l'ordre de 0,025 röntgen provoquent des modifications fonctionnelles transitoires dans la transmission synaptique⁸.

21. La radiosensibilité apparente d'une cellule ou d'un tissu dépend donc de la technique d'observation. Par exemple, l'altération des lymphocytes peut être mesurée par les modifications de structure du noyau de la cellule, par le changement de la teneur en ADN ou par le degré de lymphopénie ; l'altération de la moelle osseuse peut se mesurer par l'examen de frottis de moelle, la numération sanguine, le dosage de l'hémoglobine et l'hématocrite du sang périphérique, l'incorporation de fer 59 dans la moelle osseuse et dans les cellules sanguines, le degré d'aplasie ou par la probabilité d'apparition d'une leucémie des années après l'irradiation.

La mort des cellules comme critère

a) Loi de Bergonié et Tribondeau

22. En 1906, Bergonié et Tribondeau⁹ ont proposé une "loi" de la radiosensibilité cellulaire, qui se vérifie dans l'ensemble en radiothérapie : les cellules les plus sensibles sont celles i) dont l'activité mitotique est la

plus grande, ii) qui conservent le plus longtemps leur capacité de division et iii) qui sont le moins différenciée.

b) Radiosensibilité des cellules chez le mammifère adulte

23. Sur la base de données cliniques et expérimentales, la mort des cellules étant prise comme critère, les cellules du mammifère adulte peuvent se classer approximativement dans l'ordre suivant de sensibilité décroissante: lymphocytes, érythroblastes, myéloblastes, mégacaryocytes, spermatogonies, œufs, cellules des glandes de Liberkuhn, cellules épithéliales des glandes sébacées, des cheveux, poils et ongles et des glandes sudoripares, cellules du cristallin, cellules cartilagineuses, ostéoblastes, cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, épithéliums glandulaires, cellules hépatiques, cellules épithéliales des tubules rénaux, cellules gliales, cellules nerveuses, épithélium alvéolaire des poumons, cellules musculaires, cellules du tissu conjonctif et ostéocytes¹⁰.

c) Radiosensibilité des tissus chez le mammifère adulte

24. La radiosensibilité des organes du corps traduit celle de leurs cellules, ordinairement celles de la partie générative. La radiosensibilité des cellules, tissus et organes des mammifères est traitée en détail dans la section III et les relations quantitatives entre la dose et l'effet sont analysées dans la section VII de la présente annexe.

AGE ET RADIOSENSIBILITÉ

25. La sensibilité de l'homme dépend de l'âge au moment de l'irradiation. Les neuroblastes de l'embryon sont tués par une dose beaucoup plus faible que celle qu'il faut pour tuer les cellules nerveuses de l'adulte. Les enfants sont à divers égards plus sensibles que les adultes. Par exemple, l'os en cours de croissance de l'enfant est plus sensible que celui de l'adulte. Ce ne sont là que quelques exemples de la relation existant entre l'âge et la radiosensibilité. La radiosensibilité de l'embryon et du fœtus est examinée de façon plus détaillée dans la section III, et celle de l'enfant dans les sections suivantes relatives aux effets sur l'homme.

Courbes de survie des cellules de mammifères

26. Puck et coll.^{11, 12} ont établi les premières courbes de survie de cellules de mammifères cultivées *in vitro*; ils ont mesuré le potentiel de reproduction de chaque cellule après irradiation. Ils ont constaté que les cellules du carcinome squameux de l'homme (cellules HeLa) donnaient une courbe d'inactivation du type "à deux coups" et que la fraction logarithmique de cellules survivantes était linéaire quand on augmentait la dose au-delà du coude initial de la courbe. La D_{37} était seulement d'environ 100 rads contre environ 10^6 rads pour l'inactivation des virus. Ces auteurs ont estimé que les cellules de mammifères, plus sensibles, contenaient peut-être un plus grand nombre de cibles capables d'entraîner l'inactivation.

27. Les estimations de la D_{37} faites par Puck pour diverses cellules normales et néoplasiques *in vitro* se sont révélées très proches les unes des autres. Cela résulte peut-être du fort taux de croissance des cellules normales en culture tissulaire; on a d'ailleurs de bonnes raisons de penser que beaucoup de cellules subissent *in vitro* une transformation maligne.

28. Hewitt et Wilson^{13, 14}, ainsi que Till et McCullough^{15, 16}, par une transposition ingénieuse de

la technique de Puck sur le vivant, ont mesuré la sensibilité de cellules de la leucémie et de lymphoblastes de la souris irradiées *in vivo* sur l'animal. Dans les deux expériences les courbes de survie étaient très analogues à celles de cellules d'une tumeur humaine (HeLa) irradiées *in vitro*. Ces observations sont importantes du point de vue de la radiobiologie théorique, mais il reste encore beaucoup à faire pour déterminer jusqu'à quel point les résultats s'appliquent aux cellules dans leur milieu normal *in vivo*. On ignore encore la signification que présente l'allure des courbes de survie en ce qui concerne les mécanismes fondamentaux qui entrent en jeu. Les travaux d'Elkind¹⁷ font ressortir l'importance considérable des mécanismes de réparation dans la réaction à une irradiation fractionnée ou prolongée.

RADIOSENSIBILITÉ DES TUMEURS MALIGNES¹⁸

29. La radiosensibilité d'une tumeur dépend avant tout de celle de la cellule d'origine. Pour qu'il y ait une diminution notable du volume de la tumeur, il faut qu'une certaine proportion de cellules soit directement touchée par l'irradiation. L'absence de réaction visible immédiate n'est pas nécessairement le signe d'une radio-résistance. Inversement, radiosensibilité n'est pas synonyme de radiocurabilité.

30. L'irradiation thérapeutique d'un tissu néoplasique peut provoquer presque immédiatement l'inhibition de la mitose, suivie peu de temps après d'un accroissement des mitoses anormales et de la mort cellulaire¹⁹. Si de nouvelles irradiations répètent cet effet, on peut s'attendre à voir la tumeur disparaître complètement: toutefois, de nombreuses tumeurs peuvent ne pas être attaquées de cette façon même par une irradiation intensive et elles continuent alors à se développer.

31. Au sein d'une tumeur, les cellules peuvent présenter une radiosensibilité très diverse. Dans les tumeurs formées principalement de cellules radiosensibles (lymphosarcome, myélome), une petite dose de rayonnement détruit immédiatement la plupart des cellules, ce qui entraîne une diminution évidente du volume de la tumeur, mais il peut arriver que la prolifération reprenne rapidement. Dans les tumeurs contenant des cellules à différents stades de différenciation (carcinome épidermoïde), une dose même grande peut n'avoir aucun effet visible sur les cellules les plus différenciées: on n'observera aucun effet macroscopique pendant des jours ou même des semaines, et pourtant la destruction des cellules basales finira par causer la disparition complète de la tumeur. Dans les tumeurs formées de cellules radio-résistantes (mélanome malin, myosarcome), une irradiation même très intense peut ne donner aucun effet immédiat ou tardif.

32. La méconnaissance des modalités de la réaction des tumeurs à l'irradiation a entraîné des confusions sur le sens du mot "radiosensibilité" (voir la discussion de cette question par Stewart et Warren^{20, 21}). Le nombre des mitoses ou la proportion des cellules non différenciées peut indiquer la réaction immédiate d'une tumeur maligne radiosensible, mais l'anaplasie et l'activité reproductrice ne sont pas par elles-mêmes des signes de radiosensibilité pour toutes les tumeurs malignes ou n'importe laquelle d'entre elles. Une différenciation marquée dans un carcinome épidermoïde peut signifier une moindre radiosensibilité, mais aucun carcinome épidermoïde ne peut être qualifié de radio-résistant; on ne saurait non plus qualifier ainsi un carcinome baso-cellulaire tout simplement parce qu'il ne disparaît pas aussi rapidement que d'autres.

33. L'observation clinique a permis d'établir l'échelle suivante de radiosensibilité des tumeurs malignes par ordre décroissant : tumeurs malignes des organes hémopoïétiques (lymphosarcome, myélome); maladie de Hodgkin; lympho-épithéliomes des voies aériennes supérieures; séminomes et dysgerminomes; sarcome osseux d'Ewing; carcinomes baso-cellulaires de la peau; carcinomes épidermoïdes provenant par métaplasie d'un épithélium cylindrique; carcinomes épidermoïdes des muqueuses, des liaisons mucocutanées et de la peau; adénocarcinomes de l'endomètre, du sein, du système gastro-intestinal et des glandes endocrines; sarcomes des tissus mous; chondro-sarcomes; sarcomes neurogènes; ostéosarcomes; enfin, mélanomes malins. Même parmi ces dernières tumeurs, qui sont radiorésistantes, il peut se trouver une petite proportion qui présente une sensibilité imprévue (fibrosarcome et mélanome). L'une des variétés de liposarcome est incontestablement radiosensible et même radiocurable; c'est là une exception à la règle empirique selon laquelle la radiosensibilité des tumeurs malignes dépend de celle de leur cellule d'origine. La liste qui précède ne représente qu'une moyenne pour chaque groupe; une tumeur particulière peut présenter une sensibilité plus forte ou plus faible que l'indique sa place sur la liste. On n'a pas indiqué, dans cette énumération, les tumeurs rares de sensibilité incertaine¹⁸.

34. Cliniquement, on sait depuis longtemps que l'appauvrissement de l'irrigation sanguine d'un tissu radiosensible diminue la sensibilité de celui-ci²²; cet effet important de l'anoxie sur la radiosensibilité a été examiné plus haut.

FACTEURS INFLUANT SUR LA RADIOSENSIBILITÉ

35. Les facteurs qui influent sur la radiosensibilité sont examinés à l'annexe B, qui traite aussi de la radiosensibilité des virus, des bactéries, des protozoaires et d'autres organismes unicellulaires.

Valeurs de la DL_{50} pour les mammifères

36. Les données relatives aux DL_{50} (tableau I)²⁹ permettent des essais de généralisation. Il existe également d'autres données publiées sur la DL_{50} : souris et rat²⁴⁻²⁸, hamster²⁹, singe³⁰⁻³², chien³³⁻³⁵, âne, porc, mouton et bétail³⁶. D'autres valeurs de la DL_{50} pour le cobaye seront examinées plus loin.

37. Il y a une différence très nette entre les valeurs de la DL_{50} (dose absorbée au milieu du corps) pour les petits animaux et pour les grands animaux. Les doses dans l'air ne font pas apparaître cette distinction. Pour les espèces de grande taille, la DL_{50} est d'environ 250 rads au maximum pour les rayons X avec une distribution uniforme de la dose dans les tissus; pour les espèces de petite taille, elle est d'environ le double de cette valeur ou même plus grande.

38. Les valeurs de la DL_{50} (dose aux tissus) que l'on possède actuellement pour les petits animaux sont toutes d'environ 400 à 800 rads pour les rayons X, et d'environ 550 à 800 rads si l'on ne tient pas compte du cobaye. Les différences seraient peut-être plus faibles si la distribution relative des doses était la même pour les diverses espèces. Le singe (*Macaca mulatta*) ne peut être considéré, sur le plan radiobiologique ou hématologique³⁷, comme plus "proche" de l'homme que n'importe quelle autre espèce de petite taille. Il est difficile de tirer des conclusions quantitatives pour l'homme en se fondant sur des études d'irradiation totale d'ani-

maux plus petits (tableau I)³⁸. Le chien n'est pas assez grand pour permettre une comparaison directe.

39. Pour le cobaye, les données obtenues antérieurement par plusieurs chercheurs^{24, 30-41} sont souvent d'une interprétation malaisée: difficultés de dosimétrie et d'ordre statistique; rôle possible de la souche animale employée; possibilité d'une maladie chez certains animaux^{24, 42, 43}.

40. Les grands animaux irradiés dans des conditions géométriques semblables ont des DL_{50} assez voisines (mais il faut encore corriger les valeurs supérieures obtenues avec les rayonnements gamma pour tenir compte de l'EBR et du facteur débit de dose si l'on veut faire des comparaisons valables avec les données relatives aux rayons X), peut-être en partie parce que chez les grands animaux la diffusion du rayonnement est maximale et uniforme, alors qu'il n'en est pas ainsi pour les petits animaux.

Relation entre la DL_{50} et l'âge

41. Dans le cas d'une irradiation aiguë, la dose létale moyenne ou médiane ($DL_{50} = 30$ jours) pour les jeunes adultes de mammifères est comprise entre 300 et 900 rads environ. Bien qu'on ait l'habitude d'indiquer la DL_{50} d'une souche donnée indépendamment de l'âge, celui-ci joue un certain rôle.

42. Chez la souris, la sensibilité est maximale à 30 jours, diminue ensuite rapidement jusqu'à la valeur pour le jeune adulte, demeure constante jusqu'à un âge avancé, puis augmente rapidement. Chez le rat, la DL_{50} à trois mois est à peu près deux fois plus grande qu'à trois semaines; après trois mois, elle diminue à peu près linéairement avec l'âge. Il faudrait étudier cette relation plus avant, mais il est dès à présent certain qu'une valeur unique de la DL_{50} ne permet pas de traduire de manière satisfaisante la sensibilité de toute une population. Les valeurs publiées ont été en général obtenues pour de jeunes adultes et sont par conséquent des maximums ou presque pour la souche considérée. Il faut tenir compte de cette incidence de l'âge lorsqu'on évalue la DL_{50} pour l'homme.

La DL_{50} chez l'homme

43. On a plusieurs sources de données utilisables pour le calcul de la DL_{50} chez l'homme, mais chacune d'elles appelle de sérieuses réserves. Il s'agit de données relatives à de grands animaux, aux Japonais d'Hiroshima et de Nagasaki, aux habitants des îles Marshall et à des malades ayant subi une irradiation totale du corps à des fins thérapeutiques.

44. Si les données relatives aux grands animaux sont valables pour l'homme, la DL_{50} pour une irradiation aiguë chez l'homme devrait être d'environ 250 rads dans le cas d'une ITC uniforme, la dose étant exprimée sous forme de dose absorbée au niveau de la ligne médiane. Cela est en accord avec la faible valeur calculée d'après les habitants des Marshall exposés au rayonnement gamma de la retombée^{38, 44}, et indique que la valeur réelle est probablement bien inférieure à la dose dans l'air de 450 rads qu'on cite habituellement. D'après les données des Marshall, on pourrait calculer la dose quasi sublétale pour l'homme; la branche inférieure de la courbe de survie se situerait alors aux environs de 200 rads. Chez le chien et le porc, une dose supérieure de 100 rads à celle qui a été reçue par les habitants des Marshall serait nettement dans la zone létale. Si l'on admet pour l'homme la même pente que pour le chien, la dose correspondant à une mortalité de

90 p. 100 serait de quelque 500 rads. En prenant la valeur intermédiaire, la DL_{50} pour l'homme, en l'absence de brûlure, de traumatisme ou de traitement venant compliquer les choses, serait d'environ 360 rads⁴⁵. Des données récentes relatives à des malades traités par ITC conduisent également à cette faible valeur^{44, 46, 47}; une ITC de 200 röntgens diminue gravement l'hématopoïèse, mais il faut se rappeler que les sujets étudiés sont déjà en mauvais état physique. Blair⁴⁸, extrapolant les mêmes données relatives aux habitants des îles Marshall, a conclu que la DL_{50} (dose dans l'air) pour l'homme n'est probablement pas inférieure à 400 röntgens. Les deux auteurs, utilisant les données des Marshall et extrapolant à partir de données relatives aux animaux, soulignent la grande incertitude que comportent les valeurs obtenues. Le calcul de la DL_{50} pour l'homme à partir des données d'Hiroshima et de Nagasaki est compliqué par nombre de faits non élucidés: traumatismes, brûlures, mauvaise nutrition, pourcentage fort ou faible de neutrons, position des sujets et de ce qui les entourait.

45. Les données récentes concernant l'irradiation de l'homme à de fortes doses^{49, 54} ne sont pas suffisantes pour permettre une estimation convenable de la DL_{50} ^{53, 55}. Les difficultés qu'il y a à déterminer les modalités compliquées de l'irradiation lors d'un accident de pile ont été discutées ailleurs⁵⁴; elles seront analysées dans les sections IV et VIII relatives aux effets sur l'homme et au traitement.

Relation entre la DL_{50} et le débit de dose

46. La figure 1⁵⁶ illustre les données qu'on possède sur la relation entre DL_{50} et débit de dose. Pour toutes les espèces, la DL_{50} augmente quand l'intensité du rayonnement diminue et inversement.

RADIOSENSIBILITÉ

47. La présente discussion n'a porté que sur certains aspects de la radiosensibilité. Si l'on étudie la radio-

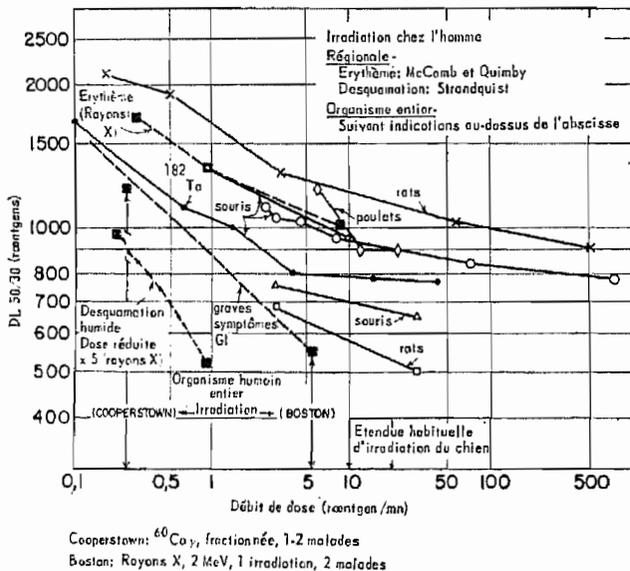


Figure 1. — Relation entre la $DL_{50}/30$ et le débit de dose⁵⁶

- | | |
|---------------------------|---|
| Rayons gamma du cobalt 60 | <ul style="list-style-type: none"> × rats (Sprag-Daw) Logie, Harris et coll.⁷⁷⁴ ◇ poulets ($DL_{50}/21$) Vogel et Stearner⁷⁷⁵ ○ souris (CF-1) Vogel, Clark et Jordan⁷⁷⁶ ● souris (CF-1) Thomson et Tourtellotte⁷⁸¹ |
| Rayons X de 250 kV max | <ul style="list-style-type: none"> △ souris (W. R.-BAGG) Dacquist et Blackburn⁷⁷⁷ □ rats (W. R.-C. F.) Dacquist et Blackburn⁷⁷⁷ ○ souris (CBA) F. E. Neal⁴⁰⁷ |

sensibilité différente que présentent les cellules, tissus, organes, néoplasmes et organismes, on constate qu'il s'agit là d'un phénomène compliqué: la théorie n'en rend pas compte complètement (par. 20) et il est apparent que des cellules isolées peuvent avoir une sensibilité différente de celles des mêmes cellules *in vivo*. Les chercheurs doivent avoir conscience de ces différences et ne pas utiliser des organismes radiorésistants pour étudier les effets de la retombée radioactive ou de conditions dans l'espace extra-atmosphérique où l'on peut s'attendre à des doses faibles. Les différences de radiosensibilité des cellules, tissus et organes jouent un rôle déterminant dans la hiérarchie des morts consécutives à diverses doses létales et aussi dans l'allure variable de la restauration consécutive à une irradiation inférieure au niveau léta. Cette question est examinée dans la section III.

III. — Les radiolésions somatiques et leur réparation, en particulier chez les mammifères

FORMES DE MORT APRÈS ITC

48. L'irradiation aiguë de l'ensemble ou d'une région du corps peut provoquer divers syndromes ou diverses formes de mort, suivant le débit de dose, le délai écoulé après l'irradiation, la nature du rayonnement et l'espèce en cause⁵⁷⁻⁶⁰. Les doses très élevées (des dizaines de milliers de rads) entraînent, chez les mammifères, la mort en quelques minutes ou quelques heures; ce syndrome⁶⁰⁻⁶¹ est lié à l'irradiation du cerveau. Les symptômes marqués de troubles de fonctionnement du cerveau font penser que la mort serait due à des lésions du système nerveux. Ce genre de mort peut aussi résulter de l'irradiation de la tête seulement^{62, 63}.

49. La succession des phénomènes qui précèdent la mort dépend de la dose. A mesure que la dose diminue, la durée de survie augmente jusqu'à ce qu'on observe la forme "gastro-intestinale" de mort en trois ou quatre jours. Cette courbe classique dose-durée de survie⁶⁸ a été étudiée pour les rayons X, les neutrons thermiques et les neutrons de fission⁶⁴.

50. Dans le syndrome "moelle osseuse", pour la gamme des doses à faible létalité, il est certain que la mort est due aux séquelles de la pancytopenie (infection et hémorragie): néanmoins, le mécanisme précis de la mort n'est pas encore élucidé^{65, 66}. Des morts se produisent de temps en temps quelques semaines après la période létale du syndrome "moelle osseuse", à un moment où la moelle est essentiellement restaurée. La cause de ces morts demeure obscure.

Irradiation partielle du corps

51. Quastler et ses collaborateurs⁶⁷ ont signalé des morts survenant chez la souris environ deux semaines après irradiation de la tête, de la mâchoire ou de la langue par 1 500 röntgens ou davantage. Le mécanisme demeure obscur. Des morts analogues ont été signalées chez le rat après irradiation de la tête par 1 500 röntgens⁶⁸. Des chiens ayant reçu 1 750 röntgens sur la tête uniquement ont survécu cinq mois ou davantage⁶⁹. Dans les études de Mason et coll. concernant la tête entière (cerveau), il est probable, à en juger par le temps de survie, que la mort a été causée par l'effet décrit par Quastler⁶⁷.

52. Que le syndrome intestinal soit causé par l'ITC ou par l'irradiation locale d'un segment important de l'intestin, son tableau demeure identique^{57-60, 71, 72}. La résection de l'intestin irradié prolonge la survie au-delà

du moment où la mort résulterait normalement de ce syndrome⁷³. La perte de liquides organiques et d'électrolytes est un des éléments importants de la cause immédiate de la mort, puisque le remplacement massif de ces liquides prolonge la survie⁷⁴. Chez certains animaux, on peut empêcher la mort consécutive à ce syndrome en plaçant un écran devant seulement une petite partie du duodénum ou de l'iléon, mais non en protégeant ainsi le cæcum ou l'estomac⁷⁵; les auteurs pensent qu'il s'agit là de la protection de quelque fonction de l'intestin et non d'un effet de "repeuplement" comme dans la protection de la rate ou de la moelle osseuse⁷⁶.

53. Le syndrome et la protection de la moelle osseuse ont été étudiés aussi par Lamerton et coll.⁷⁷⁻⁷⁹. Ceux-ci ont clairement mis en évidence, par des modifications du poids, deux phases de la radiolésion et ont confirmé que la protection par un écran d'une partie même petite de la moelle osseuse ramenait à un minimum la dépression de l'hématopoïèse. Ils ont également souligné l'importance de l'anémie dans le syndrome aigu de la moelle osseuse chez le rat. Swift et coll.⁸⁰ ont montré la remarquable protection que l'on réalise en protégeant la moelle contre l'irradiation et la mesure dans laquelle cela peut être masqué par la lésion de l'intestin.

54. Maisin et coll. en Belgique, après avoir étudié la protection de façon approfondie⁸¹⁻⁸³, aboutissent aux conclusions suivantes:

a) Il y a au moins deux syndromes consécutifs à l'ITC;

b) La protection de la moelle osseuse ou de l'intestin par un écran prolonge la survie;

c) La protection de l'intestin et celle de la moelle ont une action synergique.

Ces conclusions sont conformes à celles de nombreux chercheurs^{57, 58, 75, 84, 85}.

EFFETS PRÉCOCES ET EFFETS TARDIFS SUR LES ORGANES

Sang et organes hématopoïétiques

55. Le tissu hématopoïétique est l'un des plus radiosensibles, la mort cellulaire étant prise comme critère. D'une manière générale, la sensibilité de la moelle osseuse augmente dans l'ordre suivant d'une espèce à l'autre: rat, lapin, souris, poulet, homme, chèvre, cobaye, chien⁸⁶. Dans l'heure qui suit une DL₅₀, l'indice mitotique s'abaisse et la formation d'érythroblastes diminue. Au bout de quelques heures, on observe de nombreuses cellules mortes et des débris cellulaires. Les éléments myéloïdes régressent de plus en plus à mesure que cytoplasmes et noyaux se désintègrent. Après 9 ou 10 jours, la moelle est remplie d'une masse gélatineuse, relativement acellulaire, contenant des cellules en dégénérescence; on n'y trouve plus que les fibroblastes qui sont relativement radiorésistants, les vaisseaux sanguins et des éléments réticulaires primitifs. Chez ceux des animaux qui survivent, les normoblastes et les myéloblastes sont régénérés à partir des précurseurs hématopoïétiques épargnés, et la moelle peut être finalement tout à fait régénérée. Chez le rat et le lapin, l'érythropoïèse se régénère plus vite que la myélopoïèse^{87, 88}; chez la souris, ou bien les deux fonctions sont régénérées en même temps ou bien la myélopoïèse l'est en premier lieu⁸⁷⁻⁸⁹. L'effet des rayonnements sur la moelle osseuse a fait l'objet d'études détaillées⁸⁸⁻⁹¹.

56. La concentration des différentes cellules dans le sang périphérique traduit le nombre et le temps de maturation des précurseurs ainsi que la longévité propre de ces cellules et les modifications de leur distribution

dans le corps. Sous réserve d'une certaine variation suivant les espèces, ce sont les lymphocytes qui diminuent le plus rapidement; les granulocytes diminuent un peu plus lentement, puis les plaquettes et, beaucoup plus tard, les érythrocytes. En général, une bactériémie envahissante s'accompagne d'une forte granulocytopenie; les animaux exempts de germes meurent d'anémie⁹².

57. La leucopénie apparaît plus vite et sous une forme plus grave après irradiation chez les rats nouvellement sevrés que chez les adultes, mais la restauration est alors plus rapide, ce qui révèle une homéostasie plus instable^{93, 94}.

58. Le volume du liquide extra-cellulaire et du plasma augmente aux dépens du liquide intracellulaire après irradiation chez le chien⁹⁵, le rat⁹⁶, la souris⁹⁷ et le lapin⁹⁸. Chez le rat, une baisse initiale du volume du plasma accompagne la diarrhée due à l'irradiation⁹⁹.

59. Dans la rate, comme dans la moelle de rongeurs, l'irradiation à la dose DL₅₀ inhibe la mitose et altère les lymphocytes visiblement dans l'heure qui suit. Chez les survivants, la régénération commence dans les 9 ou 10 jours, mais dans les ganglions lymphatiques les follicules détruits peuvent ne pas être régénérés avant trois semaines. Comme dans la moelle osseuse, la lésion augmente avec la dose, du moins dans certaines limites. Chez des espèces différentes, une dose donnée lèse semblablement le tissu lymphatique, quelle que soit la létalité⁹⁹.

60. La destruction des cellules entraîne une contraction des tissus lymphoïdes. La relation entre la dose et la réaction pondérale de la rate et du thymus est examinée dans la section VII (Relations entre la dose et l'effet). La perte de poids est en partie une conséquence directe de l'irradiation et en partie un résultat indirect, par l'intermédiaire des surrénales, en tant qu'effet d'agression¹⁰⁰.

Tube digestif

61. La survie après ITC aux rayons X ou gamma dépend d'abord de la sensibilité de la moelle osseuse, mais immédiatement ensuite de celle de l'épithélium de l'intestin grêle. Chez la souris, après l'irradiation à TLE élevé, l'intestin peut être l'organe critique dont dépend la survie à la DL₅₀¹⁰¹. Une dose inférieure à 1 000 röntgens altère la muqueuse intestinale chez la souris, mais la mort de l'animal n'est généralement pas due à cela et survient entre le dixième et le quatorzième jour du fait de la lésion de la moelle osseuse. Si la dose est de 1 000 à 10 000 röntgens, la souris meurt trois ou quatre jours après, après dénudation complète de l'épithélium intestinal⁷¹; la mort résulte de l'absence d'absorption des aliments, d'une déshydratation par diarrhée, de l'invasion bactérienne et de toxémie^{102, 103}.

62. La radiosensibilité varie beaucoup de l'une à l'autre partie du tube digestif: les épithéliums stratifiés pavimenteux ont la même sensibilité que l'épithélium de la peau¹⁰⁴, la muqueuse intestinale est beaucoup plus sensible que la muqueuse gastrique; l'intestin grêle l'est plus que le gros intestin^{105, 106}. On a décrit une mort par irradiation "buccale" chez la souris⁸⁷. Cette mort ne ressemble pas à celle qui résulte d'une lésion de l'intestin ou de la moelle osseuse.

63. L'estomac et l'œsophage sont plus radiorésistants que l'intestin^{107, 108}. On observe deux effets dans l'estomac: a) des modifications fonctionnelles et des modifications morphologiques dégénératives suivies d'une restauration; b) la formation d'ulcères gastriques

chez l'homme plusieurs semaines après une dose aux tissus de 1 600 röntgens fractionnée sur 10 jours et administrée par des champs d'irradiation antérieure et postérieure¹⁰⁹. Les modifications destructives qu'on peut observer chez le lapin dès la demi-heure qui suit l'administration d'une DL₅₀/30 jours de rayons X (environ 800 röntgens) sont maximales après huit heures et réparées en l'espace de quatre semaines¹¹⁰. On observe des effets semblables chez la souris après 350 röntgens, chez le rat après 400 röntgens et chez le poulet après 800 röntgens d'irradiation totale du corps. Pendant les premiers jours, il y a une régénérescence hyperplasique en même temps que de nombreuses cellules continuent à dégénérer. Au bout de 21 jours, toutes les muqueuses sont normales, excepté peut-être les glandes de la muqueuse duodénale. La lésion est maximale dans le duodénum, minimale dans le côlon et le rectum.

64. Des doses de 1 000 à 1 200 rads administrées localement^{111, 112} diminuent l'acidité gastrique et des ulcères gastriques peuvent se former après plusieurs semaines¹¹³⁻¹¹⁶. Bien que l'irradiation augmente le tonus et les contractions de l'intestin, le vidage de l'estomac est ralenti¹¹⁷⁻¹¹⁹. Chez le chien, le temps nécessaire pour vider l'estomac n'est prolongé qu'avec une dose égale à trois à quatre fois la DL₅₀¹²⁰, alors que chez le rat l'estomac est déjà vide avec 25 röntgens.

Organes de la reproduction

65. Des doses aiguës qui ne causent que des changements marginaux dans l'intestin ou les tissus hématopoïétiques peuvent entraîner une stérilité permanente et des troubles hormonaux chez la femelle. Les mâles peuvent devenir temporairement stériles, mais les doses aiguës nécessaires pour provoquer une stérilité permanente chez le mâle sont supérieures à la DL₁₀₀ chez toutes les espèces étudiées. Il est important de connaître les effets de l'irradiation sur les organes reproducteurs car les cellules germinales survivantes qui formeront les gamètes peuvent transmettre les modifications génétiques radio-induites. Comme les lésions génétiques dépendent, à la fois qualitativement et quantitativement, du stade auquel se trouvaient les cellules germinales au moment de l'irradiation^{80, 121-124}, il est bien entendu important de connaître la radiosensibilité relative des cellules germinales aux divers stades pour une gamme étendue de doses et de débits de dose.

Animaux mâles

66. Chez le mâle, les divers stades de la spermatogenèse, depuis les premières spermatogonies jusqu'aux spermatozoïdes mûrs, diffèrent fortement par leur radiosensibilité. Il est donc nécessaire de connaître la spermatogenèse normale pour pouvoir comprendre les effets des rayonnements sur les testicules.

67. Les spermatogonies du singe peuvent se classer en types A₁, A₂, B₁, B₂ et B₃¹²⁵. Chez les rongeurs, on distingue des spermatogonies de type A (poussiéreuses) et de type B (croutelleuses) d'après la morphologie de la cellule et ses possibilités de développement; on peut identifier aussi un type intermédiaire entre A et B, appelé spermatogonie intermédiaire. Chez les mammifères, les spermatogonies du type A sont les véritables cellules-souches et, grâce à leur renouvellement, elles forment un nombre illimité de spermatoctes tout en conservant une population cellulaire constante. La période d'activité où se forment de nouveaux spermatoctes est cyclique. Chez le singe, les spermatogonies

du type A subissent la mitose et donnent des spermatogonies du type A₂, qui, par transformations successives, aboutissent à des spermatogonies du type B₃; celles-ci se divisent pour donner des spermatoctes du premier ordre quiescents. Chez la souris et le rat, les spermatogonies de type A subissent une série de mitoses et la plupart des cellules résultant de la dernière division se transforment en spermatogonies intermédiaires. Celles-ci se divisent pour former des cellules du type B, qui, à leur tour, se divisent pour donner des spermatoctes du premier ordre quiescents. La détermination des possibilités de développement de chaque spermatogonie a lieu avant la dernière division des cellules de type A, au cours de laquelle certaines spermatogonies forment des cellules-souches pour le cycle de multiplication suivant^{127, 128}. Ce processus est pour l'essentiel le même chez tous les mammifères étudiés, y compris le singe et l'homme^{126, 128}; ses variations portent sur le nombre de types de spermatogonies identifiables et la durée de la spermatogenèse.

68. Les effets des rayonnements sur les testicules sont, pour l'essentiel, les mêmes chez tous les mammifères, en raison de la similitude de la gamétogenèse normale, mais on ne peut extrapoler sans modification aux animaux domestiques et à l'homme les résultats obtenus avec des animaux de laboratoire. Ainsi, les facteurs suivants peuvent varier selon l'espèce: a) la durée de la spermatogenèse (c'est-à-dire le temps nécessaire pour que des spermatogonies du type A se transforment en spermatozoïdes mûrs); chez la souris, par exemple, la spermatogenèse dure 35 jours et, d'après Arsenyeva et Doubinine, sa durée est de 70 jours environ chez le singe¹²⁹; il est probable que chez l'homme la durée de la spermatogenèse est plus proche de celle du singe que de celle de la souris; b) le temps nécessaire aux spermatozoïdes pour passer des testicules dans le sperme éjaculé; c) les taux de régénération, qui varient en fonction de la durée de la spermatogenèse; d) la sensibilité intrinsèque, peut-être.

69. Après une irradiation des testicules ou du corps entier avec des doses aiguës de 200 à 1 000 röntgens (bien entendu les doses élevées ne sont utilisées que pour l'irradiation partielle), les souris mâles adultes sont fécondes au début, tant que se poursuit le développement et l'utilisation des gamètes irradiés à l'état de spermatozoïdes mûrs, de spermatides, et peut-être de spermatoctes. Puis survient une période de stérilité due à la destruction des spermatogonies. Cependant, quelques spermatogonies de type A survivent et repeuplent l'épithélium séminipare, et la fécondité redevient presque normale par la suite. Des doses de 100 röntgens entraînent chez le singe une stérilité temporaire de deux à trois mois environ¹²⁰.

70. La sensibilité des différents stades de la spermatogenèse a été étudiée de manière très approfondie chez la souris. Pour les spermatogonies intermédiaires et les spermatoctes du premier ordre du type B, la DL₅₀ est comprise entre 20 et 24 röntgens¹²⁸. Les spermatogonies du type A présentent une sensibilité très variable. A des doses inférieures à 25 röntgens, la survie est comparable à celle des spermatogonies intermédiaires, mais à des doses plus élevées elle est relativement beaucoup plus grande¹²⁸. Quelques cellules du type A survivent même à des doses de 1 500 röntgens. Ainsi, le paradoxe de la grande sensibilité des spermatogonies, qui provoque une période de stérilité temporaire, et en même temps de leur grande résistance, qui amène un retour de la fécondité, s'explique facilement¹²⁸. L'effet primaire qui entraîne la diminution des

spermatogonies est la mort cellulaire, principalement pendant l'interphase ou le début de la prophase, *avant* la division cellulaire¹³⁰. Des doses égales ou supérieures à 100 röntgens provoquent la mort de certaines cellules après la division cellulaire, sans doute à cause d'un déséquilibre chromosomique; quelques cellules semblent se diviser plusieurs fois avant de dégénérer, mais ces effets n'affectent qu'un très petit nombre de cellules. Par suite d'une nécrose étendue, en particulier dans l'interphase et au début de la prophase, il est difficile d'estimer l'importance de la diminution du nombre des spermatogonies due à l'inhibition de la mitose; cette inhibition est probablement comparable à celle que l'on observe dans d'autres tissus germinatifs¹³¹. Des doses de 100 röntgens ont entraîné la mort de toutes les spermatogonies du type B₁, B₂ et B₃ chez le singe¹²⁹.

71. Dans les spermatozoïdes de souris, les lésions ne sont pas immédiatement apparentes même après des doses d'irradiation de 1 000 röntgens, mais ces cellules dégèrent au cours de la division néotique. D'après le nombre de spermatides formées, on a obtenu des DL₅₀ comprises entre 205 röntgens au stade préleptotène et 837 röntgens pour la métaphase I de la diacynèse¹³². Une dose de 100 röntgens provoque des lésions dans les spermatozoïdes du singe¹²⁹. Les spermatides formées par les spermatozoïdes irradiés présentent une anisocytose, signe d'une aneuploïdie ou d'une hétéroplôidie; de ce fait, le sperme contient plus tard de nombreux spermatozoïdes anormaux.

72. Les spermatozoïdes et les spermatozoïdes ne présentent pas de modifications morphologiques après une irradiation et le rythme de la spermiogenèse demeure inchangé. Les spermatozoïdes mûrs peuvent conserver leur motilité après une dose de 50 000 röntgens¹³³. Cependant, ils subissent des lésions génétiques si graves qu'ils ne peuvent donner naissance à un zygote capable de se développer normalement.

73. L'effet comparatif de doses fractionnées et de doses uniques dépend de la taille des fractions, de l'intervalle entre les doses et de la dose totale. Chez la souris, une dose d'irradiation répartie sur une période de quatre jours a le même effet qu'une dose unique¹³⁴. L'effet maximal de doses fractionnées chez différentes espèces est fonction de la durée de la spermiogenèse normale et du potentiel de reproduction. La rareté des données sur la dynamique de la spermiogenèse chez des espèces autres que la souris et le rat a conduit à des hypothèses contradictoires pour l'organisation des expériences et l'interprétation des résultats. Chez le chien, l'administration d'une dose unique de 300 à 375 röntgens au corps entier ne provoque qu'une diminution partielle et temporaire de la spermiogenèse, qui redevient normale en moins d'un an. Il y a au contraire aspermie complète lorsqu'on administre une dose de 375 röntgens répartie sur 25 semaines à raison de 15 röntgens par semaine, et l'on n'observe aucun signe de restauration dans l'année qui suit⁴⁵. Chez le chien, une irradiation de longue durée diminue progressivement le nombre, la motilité et la viabilité des spermatozoïdes. Ce phénomène est l'un des indicateurs les plus sensibles d'une lésion chronique que l'on ait observés jusqu'ici chez des chiens auxquels on a administré 3,0 röntgens par semaine, soit 30 fois la dose maximale admissible moyenne (pour l'irradiation professionnelle).

74. Lors d'une irradiation prolongée à un faible débit de dose, un équilibre s'établit entre la mort cellulaire, l'inhibition de la mitose et l'activité régénératrice de l'épithélium séminipare¹³⁵, cet équilibre étant fonction du débit de dose plutôt que de la dose totale. Si

le débit de dose est assez faible (par exemple 10 röntgens par semaine, soit 0,1 röntgen par jour)¹³⁶, chez la souris, le chien et quelques autres espèces, la fécondité n'est pas atteinte même après une irradiation de 30 semaines. Cependant, un examen histologique révèle une diminution des populations cellulaires après l'administration d'une dose de 100 röntgens à ce débit¹³⁷. Une dose de 90 röntgens par semaine réduit considérablement les populations cellulaires, et des doses de 300 röntgens ou davantage provoquent une stérilité temporaire comparable à celle qui suit l'administration de la même dose d'irradiation aiguë¹³⁸.

75. La question du poids du testicule pris comme indicateur biologique des lésions radio-induites est examinée plus loin dans la section VII consacrée aux "relations dose-effet".

L'homme

76. Une dose unique de 400 à 600 röntgens administrée aux testicules peut entraîner une stérilité permanente¹³⁹. Une dose de 250 röntgens provoque d'ordinaire une stérilité temporaire de 12 mois; même une dose de 30 röntgens administrée aux testicules peut causer une lésion¹⁴⁰. Lorsqu'on compare les résultats d'expériences faites sur des animaux de laboratoire aux effets observés chez l'homme, il est de la plus haute importance d'apporter des corrections pour tenir compte des différences dans la succession des phénomènes dans le temps, en raison des différences dans la durée de la gamétogenèse normale. Ce facteur de correction expliquerait, par exemple, que la restauration soit plus lente chez l'homme.

Animaux femelles

77. Etant donné que l'ovaire des mammifères adultes ne contient pas de cellules comparables aux spermatogonies du type A (cellules-souches), on provoque chez la femelle de certaines espèces une stérilité permanente plus facilement que chez le mâle. Une fois détruit, le stock d'ovocytes ne se renouvelle pas.

78. La souris femelle adulte, à laquelle on administre une ITC aiguë de 300 röntgens a, en moyenne, 1,4 portée au lieu de 14,9 chez les témoins. Une dose ITC de 100 röntgens entraîne une stérilité complète en 12 semaines, une ITC de 50 röntgens en 22 semaines¹⁴¹. On peut même stériliser certains animaux avec 30 röntgens répartis en trois doses hebdomadaires¹⁴². Il se forme dans l'ovaire de la souris des invaginations tubulaires de l'épithélium germinatif et des tumeurs. Ces modifications, qui sont facilement exaltées par des doses d'irradiation relativement faibles, ne sont cependant pas la cause de la stérilité, laquelle résulte de la destruction des ovocytes dans les follicules en développement. Etant donné que l'organisme de la femelle adulte ne contient plus d'ovogonies, les cellules germinales ne peuvent se repeupler.

79. Chez la souris adulte, tous les ovocytes, à l'exception de ceux qui sont sur le point de devenir des ovules, se trouvent au stade dictyate. Les ovocytes au stade dictyate des follicules primordiaux sont les cellules les plus radiosensibles de l'ovaire adulte et sont complètement détruits par 50 röntgens¹⁴³. A mesure que les follicules mûrissent, la résistance des ovocytes qu'ils contiennent augmente, et d'ordinaire les femelles auxquelles on a administré 400 röntgens donnent au moins une portée¹⁴¹. On a observé chez le rat¹⁴⁴ une augmentation analogue de la résistance avec le développement du follicule, mais la dose nécessaire pour

stériliser la femelle est plus élevée. Les follicules mûrs sont résistants aussi chez la femme, car il se produit quelques ovulations après une dose de 300 röntgens; cependant, les ovocytes primaires doivent être résistants, car, après une période d'aménorrhée, l'ovulation recommence¹⁴⁵.

80. Les comparaisons entre espèces sont très difficiles dans le cas de la femelle, car le stade de la prophase de la méiose, la fréquence relative des ovocytes résistants et des ovocytes sensibles, le taux de croissance des follicules et le nombre d'ovocytes nécessaires pour une fécondité normale varient sans aucun doute dans de grandes proportions. Pour faire des comparaisons valables entre les sensibilités intrinsèques, il faudrait en savoir davantage sur la cytologie et la dynamique de l'ovogenèse normale.

81. Chez la souris, l'abaissement du débit de la dose diminue l'action stérilisante d'une dose donnée. Le raccourcissement de la période de fécondité—effet caractéristique de l'irradiation sur la fécondité des femelles—est fonction du débit de dose. Le fractionnement de la dose et même, plus nettement, l'étalement sur une longue durée d'une dose totale donnée retardent l'apparition de la stérilité. Plus la dose est fractionnée et plus l'administration de la dose est répartie sur une longue durée, plus l'apparition de la stérilité est tardive. Ces résultats indiquent que la lésion produite dans les ovocytes par les rayonnements peut se réparer dans une certaine mesure, et que ce degré de restauration est plus élevé aux faibles débits de dose¹⁴¹. Les conclusions contradictoires qu'on trouve dans la littérature¹⁴⁰⁻¹⁴⁸ viennent de l'emploi, comme indice de l'effet produit, de la première portée consécutive à l'irradiation et non de la durée de la période de fécondité.

Animaux sexuellement immatures

82. Les expériences faites sur des mammifères montrent que la radiosensibilité des cellules germinales peut se modifier fortement avec le développement de l'animal. Chez la femelle de la souris, par exemple, le fœtus au dernier stade¹⁴⁹⁻¹⁵¹ et le nouveau-né¹⁵² sont relativement plus résistants que l'adulte; mais, deux jours seulement après la naissance commence une période d'extrême sensibilité, qui dure deux semaines et pendant laquelle il est beaucoup plus facile de provoquer la stérilité que chez l'adulte¹⁵².

83. La fécondité des animaux irradiés *in utero* ou peu après la naissance ne s'entend que du développement normal des cellules germinales et du dimorphisme sexuel qui existe à cet égard. Pendant les divisions mitotiques des cellules germinales primordiales ou de leurs précurseurs, les mâles et les femelles irradiés présentent une diminution de fécondité radio-induite à peu près égale. Des souris des deux sexes qui ont été irradiées avec une dose de 200 röntgens, à l'état d'embryons âgés de 7,5 jours ou 9,5 jours ont toute leur vie une fécondité un peu réduite¹⁵³. Chez la femelle, la diminution de la fécondité est plus accentuée si l'irradiation est plus tardive, c'est-à-dire si elle a lieu 11,5 jours après la fécondation, et encore davantage si l'embryon est irradié à 13,5 jours¹⁵³. De même, chez le rat, le stade correspondant du développement, c'est-à-dire le quinzième jour, est, d'après les données histologiques, le stade où le fœtus est le plus sensible¹⁵⁴. Il convient de noter que la mitose des cellules germinales primordiales de la femelle atteint un maximum à ce stade. Chez le rat mâle, d'autre part, la sensibilité continue à croître et atteint son maximum le dix-neuvième jour¹⁵⁵.

84. Au moment où commence la prophase de la méiose, on observe une diminution de la sensibilité, ce qui correspond bien à la radiorésistance relative qui a été démontrée, à ce stade, dans toute une série d'organismes. Chez la femelle de la souris et du rat, la prophase de la méiose commence quatre jours environ avant la naissance. Dans les fœtus mâles du même âge, les cellules germinales sont encore au stade primordial et en train de subir la mitose. Ce dimorphisme sexuel du développement explique que les différences de sensibilité des sexes que l'on observe au cours des derniers stades de la vie embryonnaire, où les mâles sont plus sensibles que les femelles, soient en apparence l'inverse de ce qu'elles sont chez les animaux adultes.

85. Peu de temps après la naissance, lorsque la prophase de la méiose est terminée chez la femelle et que les ovocytes atteignent le début de la phase dictyate, commence une période d'extrême sensibilité. L'existence de cette période a été démontrée chez la souris par des recherches sur la fécondité¹⁵² des études histologiques¹⁶⁰, et chez le rat par des études histologiques¹⁴⁴. Chez la souris, on a observé une DL_{50} de 8,4 röntgens (limites de confiance à 95 p. 100: 7,2 et 9,7 röntgens) pour les ovocytes contenus dans les plus petits follicules de femelles âgées de 10 jours¹⁶¹; même une irradiation répartie sur une longue durée a des effets graves sur la fécondité¹⁵².

86. On peut donc provisoirement supposer que les résultats des recherches faites sur la souris et le rat, dont on vient de donner un aperçu, peuvent s'appliquer par extrapolation aux stades équivalents des cellules germinales plutôt qu'aux âges équivalents d'autres espèces. En particulier, l'existence de périodes de très grande sensibilité à certains stades du développement de l'ovaire humain est une possibilité de la plus haute importance.

87. L'effet de l'irradiation sur les cellules du fœtus est examiné aussi dans une autre partie du présent chapitre (section relative aux embryons).

Système nerveux

88. Le cerveau est plus radiosensible qu'on ne le suppose généralement. Si pour la DL_{50} on n'a observé aucun changement morphologique, des modifications fonctionnelles passagères ont été signalées à de faibles doses. Des doses de 100 000 à 200 000 röntgens tuent presque instantanément, probablement par destruction des centres médullaires¹⁵⁷. Aux doses plus faibles qui tuent quelques heures après l'irradiation, on peut se demander dans quelle mesure la lésion du cerveau est due directement à l'irradiation et dans quelle mesure elle est secondaire à la destruction des vaisseaux. On a décrit les effets provoqués chez le lapin^{158, 159} et chez le singe¹⁶⁰⁻¹⁶² par des doses de 2 500 à 10 000 röntgens. Il n'y a pas de modification de l'électro-encéphalogramme chez le singe à des doses voisines de la DL_{50} ¹⁶³, mais il y en a au bout d'une ou deux minutes après une irradiation gamma à une intensité de 1 000 röntgens par minute¹⁶⁴. Des doses uniques de rayons X de 1 000 à 1 500 röntgens peuvent tuer rapidement un petit nombre de cellules oligodendrogliques et quelques neurones¹⁶⁵. Le tissu nerveux est beaucoup plus radiosensible pendant sa formation. Des doses uniques de quelques centaines de röntgens tuent les cellules nerveuses embryonnaires les plus primitives et il suffit de 20 à 30 röntgens pour provoquer des lésions chez les animaux¹⁶⁶. Ce point est examiné plus loin dans la présente section (par. 170-192).

89. Contrairement au cerveau, la moelle épinière et les nerfs périphériques sont très résistants. On n'a observé aucune altération structurale ou fonctionnelle après avoir irradié la moelle épinière de singes par des rayons gamma pendant 24 heures à raison de 135 röntgens à l'heure¹⁶⁷. La lésion des vaisseaux sanguins de la moelle épinière par des doses de 3 000 röntgens ou davantage peut entraîner un effet tardif consistant, après occlusion progressive, en une ischémie de la moelle osseuse, c'est-à-dire une radiomyélopathie.

90. L'irradiation peut conditionner le comportement des rats, des souris et des chats de façon telle qu'ils évitent les stimuli reconnaissables qui ont été associés à l'irradiation¹⁶⁸⁻¹⁷⁰. Ce conditionnement peut être provoqué aussi bien par les neutrons rapides que par les rayons X ou gamma. Une ITC de 7,5 rads a suffi pour modifier la préférence des animaux pour la saccharine. Les animaux apprennent à éviter un box dans lequel ils ont été irradiés, et le changement est encore plus prononcé quand on associe des signaux gustatifs à l'irradiation. Une irradiation de 54 à 108 röntgens localisée sur l'abdomen a suscité l'évitement; on n'a pas obtenu ce résultat en administrant des doses analogues sur d'autres parties du corps, mais cette irradiation limitée n'était pas aussi efficace que l'ITC. On a signalé des modifications des réflexes conditionnés chez le chien après une ITC et une irradiation locale de la tête par des doses uniques de 5, 10 et 20 röntgens¹⁷¹. Les travaux consacrés en URSS à l'effet de l'irradiation sur le système nerveux central¹⁷² et à la sensibilité de celui-ci aux faibles irradiations ont récemment fait l'objet d'une étude de l'ensemble¹⁷³. Certains effets obtenus aux faibles doses ont été interprétés comme étant des effets sur le système nerveux, d'après la conception selon laquelle le système nerveux central (SNC) commande toutes les réactions de l'organisme. Par exemple, la pancytopenie consécutive à l'irradiation est considérée comme produite par l'intermédiaire du SNC¹⁷².

Œil

91. Le cristallin est extrêmement radiosensible et subit des lésions irréversibles. Sa sensibilité varie suivant les sujets et la nature du rayonnement. Des doses de 15 à 30 röntgens de rayons X et peut-être de 1 rad de neutrons rapides¹⁷⁴ provoquent des opacités minimales du cristallin chez la souris; le seuil de sensibilité des rats, des lapins, des chiens et de l'homme s'abaisse progressivement dans l'ordre suivant: rayons X, rayons bêta et neutrons.

92. La rétine est plus résistante que le cristallin. Chez le singe, on détruit les bâtonnets avec 2 000 röntgens; une dose de 30 000 röntgens provoque des changements morphologiques dans tous les éléments de la rétine^{175, 176}. Les hémorragies rétinienne, la rétinite, la choroidite et l'iridocyclite qui apparaissent plusieurs jours ou plusieurs semaines après une ITC sont dues à des perturbations systémiques¹⁷⁷.

93. Des doses très faibles — de 0,5 à 1,0 mroröntgen — produisent chez l'homme une sensation lumineuse¹⁷⁸. Chez la grenouille, on a déterminé l'électrorétinogramme (ERG) et mesuré la décharge d'influx nerveux par les cellules ganglionnaires de la rétine après irradiation rétinienne¹⁷⁹. Une dose de moins de 11 röntgens a provoqué une élévation temporaire immédiate du seuil lumineux; une dose de 0,7 röntgen a entraîné une élévation temporaire immédiate du seuil de sensibilité aux rayons X, cette élévation étant cinq fois plus grande que l'élévation du seuil lumineux

causée par un stimulus-seuil lumineux. Des doses de 5 à 100 röntgens, après une intensification temporaire de la réaction électrique de la rétine à la lumière, abaissent celle-ci jusqu'à abolition complète même après la plus faible dose¹⁸⁰. Il faudrait étudier de façon plus approfondie la conclusion selon laquelle l'irradiation de l'œil par des rayons de haute énergie provoque des effets même avec des doses seulement de 0,5 mroröntgen¹⁷⁹.

Foie

94. Si l'on en juge par la morphologie, le foie est radiorésistant si on le compare aux autres organes, mais on y a observé de légères modifications cytologiques¹⁸¹⁻¹⁸⁶. Un régime alimentaire pauvre en caséine (6 p. 100) tend à provoquer la cirrhose au bout de quelques mois chez le rat qui a reçu une dose de 500 röntgens¹⁸⁰⁻¹⁸⁷. La régénération du foie, mesurée par le retour à un poids normal, n'est pas entravée par une dose de 90 000 röntgens¹⁸⁸. En revanche, une ITC sublétalement augmente beaucoup la fréquence des mitoses anormales dans le foie en voie de régénération chez le rat pendant au moins 250 jours¹⁸⁹. La diminution de l'incorporation du phosphore 32 dans l'ADN du foie irradié en voie de régénération pourrait être due en partie à une diminution de son absorption par les cellules réticulo-endothéliales.

95. On a observé chez la souris des modifications des mitochondries dans les cellules hépatiques six à huit heures après administration de 500 à 1 200 röntgens: ces organites avaient une moindre stabilité de structure; ils se vésiculaient, devenaient globuleux et se fragmentaient, et leur nombre diminuait¹⁹¹. Ces altérations ne sont pas spécifiques de l'irradiation.

Rein

96. Comme l'altération de la fonction rénale ne contribue pas à la mortalité consécutive à l'ITC, le rein est considéré comme radiorésistant; cette hypothèse s'appuie sur les observations cliniques faites en radiothérapie. C'est seulement si le rein reçoit une irradiation égale à plusieurs fois la dose létale qu'on observe des modifications marginales de la fonction rénale chez le chien¹⁹² et le rat¹⁹³.

97. On a décrit une néphrosclérose apparaissant plusieurs mois après l'irradiation chez des souris qui avaient reçu 500 röntgens¹⁹⁴; des souris ayant survécu à des doses de 800 röntgens après traitement par des homogénats de rate sont probablement mortes de défaillance rénale¹⁹⁵. On a observé des lésions analogues (radionéphrite) chez le chien et l'homme après une irradiation locale de la région rénale à des doses élevées. Les reins des oiseaux sont beaucoup plus sensibles que ceux des mammifères¹⁹⁶.

Système circulatoire

98. Dans les quelques heures qui suivent une irradiation par des doses uniques de rayons X ou gamma de l'ordre de la DL₅₀, la pression artérielle baisse. En général, elle redevient bientôt normale et le demeure jusqu'à quelques heures qui précèdent la mort. Cette baisse initiale a été signalée chez toutes les espèces examinées, mais on peut provoquer la mort par collapsus circulatoire avec la DL₅₀ chez le lapin, le poulet, le canard et l'âne.

99. Seules des doses massives provoquent des modifications histologiques du cœur, mais on a trouvé des altérations de l'électrocardiogramme après une DL₅₀

chez le chien¹⁹⁷, le hamster¹⁹⁸ et le rat¹⁹⁹. Ces altérations sont dues, au moins en partie, à un changement de la concentration du potassium dans le sérum²⁰⁰; l'irradiation libère le potassium du cœur de lapin isolé et du cœur irradié *in situ*¹⁹⁹. Des doses de 1 000 à 2 000 roentgens provoquent une légère vasodilatation dans l'oreille de lapin isolée et sous perfusion; des doses de 2 500 roentgens ou davantage amènent une vasoconstriction immédiate^{201, 202}; avec 8 000 roentgens, la circulation est complètement arrêtée pendant 15 à 20 minutes; à toutes ces doses, les vaisseaux sanguins sont lésés, comme le montre l'accroissement des protéines dans le liquide de perfusion.

Glandes endocrines

100. En général, les doses se situant au voisinage de la DL₅₀ provoquent peu de signes de lésion dans le tissu endocrinien. La thyroïde normale est assez radio-résistante chez l'adulte: l'administration locale de 17 200 roentgens ne provoque que des changements négligeables chez le rat²⁰³; une dose de 10 000 roentgens peut provoquer des modifications histologiques dans la thyroïde du chien²⁰⁴. L'irradiation locale de la thyroïde de rats jeunes ou adultes par 5 000 roentgens de rayons X n'entraîne ni modification morphologique, ni changement de la consommation basale d'oxygène, ni perte de poids corporel²⁰⁵. Chez les têtards, il faut plus de 20 000 roentgens pour modifier la fonction thyroïdienne de l'hypophyse²⁰⁶.

101. Dans le pancréas, des doses de 5 000 roentgens lèsent les cellules alpha des îlots de Langerhans; les cellules bêta se modifient peu au-dessous de 20 000 roentgens²⁰⁷. Les capsules surrénales présentent des modifications dégénératives après une forte irradiation locale (plus de 5 000 roentgens), mais avec 1 000 roentgens on n'observe que des modifications morphologiques minimales dans le cortex et dans la médulla^{208, 209}.

Peau

102. La gravité des lésions cutanées causées par l'irradiation dépend de la dose reçue et de l'espèce à laquelle appartient l'animal. Les différences de sensibilité entre individus sont assez importantes. En outre, les diverses structures de la peau présentent des degrés de sensibilité très différents.

103. Une dose de 35 roentgens suffit à provoquer des modifications de l'épithélium dans la peau de l'oreille chez la souris²¹⁰. Les mitoses épidermiques sont très réduites. Après une ITC de 600 à 800 roentgens, on observe des réactions inflammatoires accompagnées d'une légère hyperémie et d'œdème^{89, 104, 211, 212}. Après des doses plus élevées, les cellules épithéliales enflent et présentent des vacuoles. Il est probable que les changements vasculaires jouent un grand rôle. Après une forte irradiation, les phénomènes inflammatoires peuvent être suivis d'une sclérose avec disparition des fibres élastiques et hyalinisation du collagène. Les réactions cutanées sont généralement moins graves après une exposition à des rayonnements moins pénétrants.

104. Des études approfondies sur les effets de l'application locale de radio-éléments sur la peau ont montré que l'exposition de la peau à une irradiation bêta externe peut provoquer de graves lésions cutanées.

105. D'après Moritz et Henriquez²¹³ la peau du porc irradiée avec des rayons bêta présente une atrophie de l'épiderme, qui se manifeste une ou deux semaines après l'irradiation et dure de deux à trois semaines, souvent accompagnée d'ulcérations et de nécrose trans-

épidermique. La guérison est lente et il subsiste souvent une radiodermite chronique.

106. Il est à présumer que les modifications nocives tardives qui se produisent dans la peau irradiée sont la conséquence directe des lésions causées par les rayonnements dans les cellules épithéliales et une conséquence indirecte de l'inanition et de l'anoxie de ces cellules par suite de la lésion vasculaire due aux rayonnements. Des mesures de la clearance du sodium radioactif ont toutefois conduit à la constatation surprenante que la circulation effective du sang dans ces tissus à fibrose dense, cicatrisés et atrophiés, n'est à aucun moment fonctionnellement altérée, même des années après l'irradiation²¹⁴. Cela montre que les lésions vasculaires n'interviennent guère dans les modifications nuisibles qui se produisent dans la peau irradiée. Certaines modifications de la peau peuvent survenir à la suite d'une infection des ulcérations radio-induites.

107. La peau résiste mieux à l'induction de tumeurs par irradiation que la plupart des organes internes. Cependant les tumeurs cutanées sont les premières que l'on ait observées chez l'homme, parce qu'on utilisait au début des rayons X relativement mous et que la filtration était insuffisante.

108. Chez les animaux, des tumeurs de la peau ont été induites surtout par les rayons bêta, et on a observé que l'application d'agents cancérogènes chimiques²¹⁵ et d'huile de croton²¹⁶ a des effets cocancérogènes et promoteurs respectivement.

Os

109. Le tissu osseux passe en général pour être relativement radiorésistant. Toutefois, certaines observations indiquent que même une dose assez faible peut léser le tissu osseux, en particulier chez des individus jeunes. Le squelette du fœtus est très radiosensible; le mécanisme qui assure la croissance de l'os peut, en particulier, être gravement endommagé par l'irradiation. Il peut se produire une inhibition de la croissance des os longs. Ce phénomène s'observe chez des rats à qui l'on a administré une dose de 600 roentgens²¹⁷. Une ITC unique de 400 roentgens réduit le nombre des ostéoclastes chez le rat.

110. Le retard de l'ostéogenèse est permanent et irréversible après une dose d'irradiation locale de 2 000 roentgens chez le rat, et 5 000 roentgens administrés sur les fémurs du cobaye ont provoqué une ostéonécrose totale.

111. Le tissu osseux irradié se caractérise par l'absence de toute démarcation entre les parties normales et les parties irradiées. L'os irradié s'infecte plus facilement que l'os normal, surtout s'il existe des points de nécrose, mais des doses modérées n'influent pas sensiblement sur la guérison des fractures.

112. Les effets de l'irradiation interne des os sont examinés plus loin, dans la section VI.

EFFETS TARDIFS

Diminution de la longévité²¹⁸

Introduction

113. Chez les mammifères, l'irradiation à des doses assez fortes de la totalité ou d'une partie du corps diminue la longévité. Dans le cas d'une irradiation partielle, cette diminution varie suivant la nature et l'étendue du tissu irradié, ainsi que suivant la dose. L'irradiation peut diminuer la longévité a) en altérant un tissu parti-

culier (par exemple dermatite suivie d'un cancer de la peau); *b*) en provoquant une maladie particulière (par exemple une leucémie); *c*) en provoquant des changements plus généraux (par exemple abaissement de l'immunité, lésion du tissu vasculoconjonctif, vieillissement prématuré).

114. Les données relatives à l'homme sont encore insuffisantes pour qu'on puisse évaluer l'effet de l'irradiation sur la longévité. D'après les données sur les animaux et l'accroissement de fréquence de la leucémie chez l'homme après irradiation de tout le corps ou de la moelle osseuse, on peut s'attendre à un certain raccourcissement de la vie.

115. La comparaison des taux de mortalité des radiologues des États-Unis avec ceux d'autres médecins et du reste de la population indique que l'irradiation professionnelle a peut-être légèrement augmenté la mortalité des radiologues pendant les dernières décennies. Comme on ne connaît pas les doses cumulatives individuelles, il est impossible de mesurer la relation entre la dose et la diminution de longévité. Les radiologues britanniques ne présentent pas de surmortalité bien nette. Cette question demande à être étudiée davantage.

116. Chez les animaux, le temps de survie correspondant à un débit de dose donné est en général d'autant plus court que la quantité d'énergie absorbée est plus grande. Pour une dose absorbée donnée, la diminution de la longévité est moindre si la dose est étalée sur une durée plus grande. Certaines données tendent à indiquer que le raccourcissement de la vie sous l'effet de l'irradiation dépend de la constitution génétique, de l'âge et de l'état clinique lors de l'irradiation.

117. Les animaux à qui l'on administre une ITC forte mais sublétalement guérissent de la maladie aiguë qu'on observe d'abord, puis meurent prématurément. Ils présentent plus tôt que la normale les maladies de leur espèce et leur état s'altère plus vite que celui des témoins non irradiés, avec diverses modifications physiologiques et histopathologiques révélatrices d'une sénescence. En première approximation, la comparaison entre la courbe de mortalité des survivants d'une irradiation aiguë et celle des témoins fait penser que l'irradiation cause un vieillissement prématuré au sens actuariel.

118. Certaines morts prématurées après irradiation sont dues à l'augmentation de la fréquence de maladies comme les néoplasies malignes. C'est le cas en particulier après une irradiation locale par des sources extérieures ou par des substances radioactives déposées en certains points de l'organisme. Après une ITC, le nombre et la variété des maladies sont plus grands qu'après une irradiation locale. Au bout du délai médian auquel la mort intervient, les animaux dont la vie est abrégée par une seule ITC et les animaux témoins ont en général à peu près les mêmes maladies, mais sans les avoir nécessairement dans les mêmes proportions. L'irradiation peut provoquer séparément chacune des maladies de l'âge avancé ou entraîner une altération générale des tissus qui hâte le déclenchement de la plupart des maladies approximativement dans la même mesure. Certaines espèces ou souches d'animaux sont exceptionnellement sensibles à certaines maladies; c'est le cas des tumeurs de l'ovaire et de la leucémie lymphoïde chez la souris, et des tumeurs de la mamelle chez le rat.

119. En général, l'irradiation augmente la fréquence et la gravité des maladies qu'on observe à un âge donné.

Quand ces maladies n'apparaissent que rarement ou pas du tout chez les témoins, ou qu'on pense que des maladies semblables ont une pathogenèse différente chez les animaux irradiés, on considère qu'elles ont été provoquées par l'irradiation. Les maladies courantes dans une population, qui apparaissent plus tôt chez les animaux irradiés que chez les témoins, sont considérées comme ayant été *hâtées* par l'irradiation. Dans beaucoup d'expériences, les deux effets peuvent se combiner, les maladies induites étant relativement plus fréquentes après une irradiation locale et les maladies hâtées relativement plus fréquentes après une ITC.

120. La longévité des animaux est souvent inférieure à leur longévité potentielle parce que des maladies infectieuses en tuent un grand nombre bien avant la sénescence. Chez l'homme, les maladies correspondantes qui abrègent la vie ont été en grande partie éliminées dans les pays qui ont un bon équipement médical; on rencontre surtout des maladies non infectieuses associées à la sénescence. Chez les animaux, les maladies à latence prolongée peuvent ne se manifester que rarement ou même jamais de façon spontanée dans les limites de la longévité observée. Aussi est-il possible que quelques-unes, sinon la totalité, des maladies que l'on impute à l'irradiation soient en fait des maladies à latence prolongée dont le début clinique a été hâté. Quand une irradiation locale intense rend très fréquentes certaines maladies, provoquées ou hâtées, dans la partie irradiée, la fréquence dépend de la période de latence des maladies par rapport à la période d'apparition des autres maladies terminales auxquelles les animaux sont sensibles. Cette apparition dépend à son tour de l'âge des animaux.

121. Ces considérations concernant l'effet de l'irradiation sur la longévité, les courbes de mortalité, la cause de la mort et le moment où se manifeste la maladie, et, d'autre part, les renseignements qu'on possède sur les effets cliniques, physiologiques et histopathologiques de l'irradiation, indiquent une ressemblance entre les phénomènes pathologiques auxquels est liée la diminution de longévité radio-induite et le processus de vieillissement prématuré. On ne sait pas très bien si ces deux processus sont semblables, et l'on ne pourra pas affirmer qu'ils sont identiques tant qu'on ne connaîtra pas mieux les causes de la diminution radio-induite de la longévité et celles du vieillissement physiologique.

*Réduction de la longévité par irradiation avec des doses uniques chez l'animal*²¹⁸

122. Des communications récentes ont montré qu'une ITC unique par des rayons X ou gamma diminue la longévité des souris et des rats²¹⁹⁻²³¹. Des données concernant les rongeurs indiquent que l'efficacité avec laquelle une ITC unique par les rayons X ou gamma réduit la longévité augmente avec la dose. La réduction de longévité peut s'exprimer soit en valeur absolue par un intervalle de temps, soit en pourcentage de la longévité normale. L'emploi de la seconde définition dans les paragraphes qui suivent ne signifie pas qu'une valeur obtenue pour une souche ou une espèce donnée vaut nécessairement pour une autre dont la longévité est différente. Jusqu'à 300 rads, la réduction par 100 rads est constante ou augmente lentement avec la dose, mais elle s'accroît rapidement aux doses proches de la DL_{50} . D'autres données n'excluent pas une relation linéaire²³². A des doses de 200 à 500 rads (rayons gamma), la réduction est de 2 à 4 p. 100 par 100 rads suivant la dose. Au voisinage de la DL_{50}

(600 à 800 rads), la réduction de la longévité s'accélère de 25 à 50 p. 100 (5 à 10 p. 100 par 100 rads).

123. En général, les doses inférieures à 200 rads ne diminuent pas la longévité de façon significative chez les rongeurs étudiés jusqu'à présent. Si l'on admet que l'effet demeure proportionnel à la dose jusqu'aux plus petites doses, l'extrapolation des données actuelles donne une limite supérieure d'environ 1 à 5 p. 100 de réduction par 100 rads pour les doses uniques au-dessous de 200 rads. Il est possible que l'efficacité soit inférieure à cette valeur pour 10 rads et au-dessous.

124. La longévité des souris femelles est plus diminuée que celle des mâles à toutes les doses, probablement par suite de perturbations endocriniennes consécutives à la radiolésion de l'ovaire. L'extraordinaire radiosensibilité de l'ovaire chez la souris n'a jamais été constatée jusqu'à présent chez une autre espèce, et rien n'indique qu'il y ait une diminution plus grande de la longévité chez la femelle du rat ou du cobaye. Rien ne permet non plus de penser qu'il y ait chez l'homme une grande différence entre les sexes en ce qui concerne la diminution de la longévité.

125. L'EBR des neutrons rapides pour la réduction de la longévité est, par rapport aux rayons X ou gamma, d'environ 2 ou 3 aux environs de la DL_{50} . L'EBR pour la réduction de la longévité est donc à peu près la même que pour la létalité aiguë. Bien qu'on ne possède pas encore de données sur la survie pour une gamme étendue de doses de neutrons, les indications recueillies jusqu'ici font penser que la diminution de la longévité est presque proportionnelle à la dose, au lieu d'être une fonction accélérée comme avec les rayons X ou gamma. Aussi l'EBR des neutrons pour la réduction de la longévité augmente-t-elle à mesure que la dose décroît. Si l'efficacité des rayons X et gamma devient proportionnelle à la dose, l'EBR des neutrons rapides pour la réduction de la longévité pourrait, à des doses suffisamment faibles, approcher d'une valeur limite. La valeur la plus élevée qu'on ait jusqu'à présent observée expérimentalement est de 10 environ.

126. Plusieurs études sont en cours^{220, 233, 234} sur la diminution de la longévité à la suite de doses très diverses; les données les plus complètes demeurent celles de l'opération Greenhouse¹⁰⁴. On a contesté²³⁶ la conclusion²³⁵ que la diminution de la vie serait une fonction non linéaire de la dose, cette diminution s'accroissant quand on augmente la dose. Les données de Gowen et Stadler²³¹ portant sur une gamme étendue de doses indiquent une relation curviligne; celles de Storer et Sanders²²⁰, compatibles avec une relation linéaire, ne permettent pas de choisir entre les deux hypothèses. Aucune des études actuellement publiées n'offre de preuve directe pour ou contre l'existence d'une dose-seuil au-dessous de laquelle l'irradiation est sans effet.

*Réduction de la longévité par irradiation avec des doses multiples ou par irradiation de longue durée chez l'animal*²¹⁸

127. Chez les petits animaux qui ont reçu des doses quotidiennes relativement faibles de rayons X ou gamma pendant plusieurs mois ou davantage, la diminution de la longévité est d'environ 11 p. 100 par 1 000 rads. Pour les doses cumulatives de 500 à 2 000 rads ou davantage, l'effet est proportionnel, ou presque, à la dose. Cette observation est compatible avec l'estimation approximative donnée pour la réduction de la longévité par de petites doses uniques.

128. Pour les irradiations s'étendant sur un certain nombre de jours ou de semaines, la courbe dose-effet vient se placer entre celles des doses uniques et celles des irradiations très fractionnées; la pente de la courbe diminue à mesure que la durée de l'irradiation augmente. Il n'y a cependant pas de point précis à partir duquel on aurait d'un côté des effets semblables à ceux qu'on obtient avec une dose unique et de l'autre côté des effets semblables à ceux de l'irradiation continue. On a constaté des effets intermédiaires entre ceux de la dose unique et ceux de l'irradiation continue²³⁵. Actuellement on n'a pas assez de données pour pouvoir formuler des relations empiriques qui permettraient de prévoir l'effet de tous les modes de fractionnement concevables. L'une des difficultés auxquelles on se heurte est la diversité des effets suivant les souches de souris. Il est certain qu'une irradiation convenablement fractionnée est plus génératrice de leucémie que l'irradiation unique^{237, 238} chez certaines souches hautement sensibles à la leucémie lymphoïde radio-induite. Chez ces animaux, lorsque la leucémie est une importante cause de mort, une dose fractionnée contribue davantage à la réduction de la longévité qu'une dose unique²³⁸, bien que la fréquence de maladies dégénératives comme la néphrosclérose diminue quand on augmente le fractionnement. On peut corriger ces données pour tenir compte de la grande fréquence de la leucémie ou d'autres néoplasies spécifiques de la souche ou du sexe quand on veut évaluer la réduction de la longévité due à d'autres causes²²⁴. Malheureusement, ce ne sont pas des données corrigées qui sont en général publiées. Les données sur la réduction de la longévité par une irradiation prolongée avec des neutrons rapides, comparée à celle qu'entraîne une irradiation aux rayons X ou gamma, semblent indiquer une EBR voisine de 10.

Effets dus à l'âge

129. Kohn et Guttman²²⁰ ont étudié l'importante question de l'effet de l'âge au moment de l'irradiation sur la réduction de la longévité chez les souris. Cette réduction était moindre chez les souris ayant reçu des doses uniques de rayons X à l'âge de 160, 435 ou 535 jours que chez celles qui en avaient reçu à un âge plus avancé. La fréquence totale des tumeurs était également moindre. Dans une autre étude, Kohn²³⁰ a constaté que chez des souris âgées de 730 jours l'irradiation ne réduisait pas la longévité. Certaines expériences²⁴⁰ expliquent peut-être cette diminution de l'effet avec l'âge: des souris de 435 jours ayant reçu une ITC de 500 roentgens avaient un taux de mortalité plus élevé que celui des témoins 24 semaines plus tard chez les mâles et 16 semaines plus tard chez les femelles. Par conséquent, la lésion qui entraîne une mort prématurée évolue lentement et, comme 24 semaines représentent une fraction appréciable de la longévité normale, l'irradiation des animaux à un âge avancé ne laisse pas assez de temps à la lésion pour se manifester.

Irradiation partielle du corps

130. L'irradiation partielle du corps contribue beaucoup moins que l'ITC à réduire la longévité des souris et des rats^{228, 230, 240-243}. La valeur de cette réduction de la longévité dépend de la région irradiée, de l'étendue du champ, et de la dose totale. Maisin et coll.²⁴² ont constaté que les courbes de survie chez les rats avaient une forme différente suivant la partie du corps exposée. Ils en ont conclu que la courbe de survie après ITC est la résultante des courbes des irradiations partielles et que les effets sur l'organisme entier sont la somme des

lésions des diverses régions du corps. Lamson et coll.²⁴⁰ ont constaté que la diminution de la longévité était à peu près proportionnelle au pourcentage du corps irradié. Néanmoins, il n'existe aucune relation bien nette qui permette d'extrapoler à l'irradiation partielle du corps les données relatives à l'ITC.

*Rôle de la constitution génétique et de l'état physique*²¹⁸

131. Les renseignements qu'on possède au sujet de l'influence de la constitution génétique de la survie à long terme après irradiation sont maigres, mais permettent une discussion préliminaire de la question. La plupart des travaux sur le rôle de la constitution génétique dans la radiosensibilité des mammifères portent sur les différences de réponse chez des souches de souris génétiquement homogènes (consanguines) et chez leurs hybrides. La susceptibilité à la mort précoce par irradiation aiguë varie d'un peu moins que du simple au double entre les souches les plus résistantes et les plus sensibles. La résistance à la mort par irradiation aiguë présente apparemment une corrélation avec la vigueur générale; la plupart des souches radiorésistantes vivent plus longtemps et sont moins sensibles aux maladies infectieuses spontanées. Si la faible longévité est due à une grande sensibilité à la leucémie, elle ne paraît pas influencer sur la sensibilité à la mort par irradiation aiguë.

132. Le contrôle, pendant toute leur vie, de plusieurs souches consanguines et de leurs hybrides après irradiation indique que le nombre de jours perdus varie moins entre les souches que la sensibilité à l'irradiation aiguë. Les différences de la réduction de longévité entre souches sont principalement dues à des différences de sensibilité à la leucémie radio-induite; si l'on exclut la mortalité par leucémie, la réduction de la longévité due à toutes les autres causes varie relativement peu entre souches et est indépendante de l'espérance normale de vie. Par conséquent, chez la souris, un élément important de la réduction de la longévité est indépendant de la constitution génétique, compte non tenu des variations de la sensibilité à la leucémie et aux tumeurs ovariennes. La part de ces maladies spécifiques de la souche dans la mortalité totale est plus grande chez la souris que chez les autres espèces pour lesquelles on possède des données; néanmoins, l'intervalle de variation de la réduction globale de longévité entre les souches est inférieur à un facteur 2.

133. Ces résultats n'expliquent qu'en partie le rôle de la constitution génétique sur la réduction de la longévité, même chez la souris. Les souches consanguines de souris sont un matériel génétique hautement sélectionné chez lequel de nombreux gènes qui pourraient diminuer la viabilité ont peut-être été éliminés. Ces gènes sont maintenus dans les populations *sauvages* par divers mécanismes, dont certains pourraient accroître la réduction de longévité due à l'irradiation. En outre, plusieurs des souches de souris les plus largement employées ont entre elles des liens génétiques, et ne sont donc pas représentatives des virtualités génétiques de l'espèce.

134. Les populations humaines sont génétiquement hétérogènes. On ne connaît encore aucun moyen de déterminer l'influence de cette hétérogénéité sur la radio-sensibilité dans les comparaisons entre individus. Les différences ethniques dans la fréquence de la leucémie spontanée font penser que chez l'homme, comme chez la souris, la constitution génétique joue un rôle dans la sensibilité à la leucémie radio-induite.

135. Il est possible qu'une fraction de la population humaine ait des caractères héréditaires qui lui donnent une extraordinaire sensibilité aux tumeurs malignes

radio-induites. L'existence d'un tel caractère ne peut être établie que d'après des données montrant une tendance familiale à cette sensibilité ou d'après une corrélation bien établie entre cette malignité et un autre caractère d'origine génétique. Il faudrait disposer de très nombreux cas suspects d'être radio-induits, ce qui n'arrivera peut-être jamais.

136. Il y a probablement chez l'homme, comme chez les animaux d'expérience, une corrélation entre la *vigueur* ou l'adaptation et la sensibilité à l'irradiation aiguë. L'étude de l'influence de l'alimentation, de l'exercice, de la maladie et d'autres variables péristatistiques et physiologiques sur les effets de l'irradiation ne fait que commencer; on ne peut donc actuellement fonder une opinion que sur des observations cliniques et expérimentales accessoires.

137. Les agressions subies par l'organisme pourraient activer les maladies chroniques ou latentes. Il est possible que l'irradiation agisse ainsi dans certaines maladies telles que la tuberculose *non évolutive* chez le singe et l'homme et les maladies causées par *Bartonella* ou *Salmonella* chez le rat. La nature de l'activation est inconnue, mais elle est probablement due à une altération de la réponse immunitaire.

138. En revanche, l'effet curatif ou préventif de l'irradiation sur certaines maladies infectieuses peut masquer l'effet de réduction de la longévité chez les animaux d'expérience. La longévité observée est parfois plus grande chez les animaux recevant des doses quotidiennes d'environ 1 rad pendant toute la vie adulte que chez les témoins.

Prolongation de la longévité

139. Les données relatives aux rongeurs ayant reçu, sous une faible intensité, de petites doses cumulatives (environ 100 à 400 rads pour la vie entière) paraissent surprenantes, car ces animaux survivaient souvent plus longtemps que les témoins^{244, 245}. Bien que les expériences aient pu comporter des erreurs d'échantillonnage et des erreurs systématiques, certaines constatations récentes font penser qu'un tel effet pourrait bien exister²⁴⁶. Dans de nombreuses expériences faisant apparaître une augmentation de la longévité, il y avait une forte mortalité intercurrente à un âge peu avancé chez les témoins, probablement du fait de maladies infectieuses, alors que les animaux irradiés mouraient moins pendant la même période. Rien ne permet de penser qu'on ait affaire ici à une prolongation de la longévité maximale ou que la fréquence des cancers ou des maladies dégénératives soit diminuée. Comme la cause de cette survie prolongée est inconnue, on ignore l'importance de ce phénomène pour l'homme.

Nature de la lésion responsable de la réduction de longévité

140. Les lésions primitives responsables de la réduction non spécifique de la longévité chez les animaux irradiés n'ont pas été identifiées. Casarett et ses collaborateurs^{247, 248} estiment que l'effet principal de l'irradiation est une fibrose artériolocapillaire. Si leur hypothèse est exacte, il devrait être possible de montrer des déficits de circulation dans divers organes et de déterminer si ces déficits correspondent à un vieillissement normal. Cela ne prouverait pas qu'il y a une relation de cause à effet, mais montrerait tout au moins que ces phénomènes sont associés. Les divers modèles et hypothèses qui ont été imaginés pour expliquer le vieillissement et la réduction de la longévité causés par l'irradiation n'ont offert aucun fil directeur pour les études

d'histologie ou de physiologie. La théorie de l'information et la notion de mutation somatique²⁴⁹⁻²⁵⁵ ne nous indiquent aucune expérience à faire, si ce n'est avec l'aide du système génétique actuellement admis. Les théories statistiques fondées sur les fluctuations de l'état physiologique moyen^{234, 256} ne révèlent au chercheur que les domaines d'étude qui lui sont familiers. Les théories qui s'appuient sur la notion de seuils de lésion irréparable^{257, 258} offrent des méthodes de mesure du seuil sans qu'on sache ce qu'est celui-ci; de même, l'hypothèse d'une perte progressive de la capacité de réparer la lésion²⁵⁹ ne nous dit rien sur la fonction de réparation elle-même. Il est probable que la réduction de la longévité est la somme d'agressions fort nombreuses; aussi faut-il veiller à ne pas accorder une importance majeure à telle ou telle lésion, tout au moins tant qu'on n'aura pas recueilli une somme de données probantes. Le seul point spécialement vulnérable auquel on puisse sérieusement penser est, comme on l'a noté plus haut, la replication de l'ADN.

Carcinogénèse consécutive à l'irradiation

141. Les données relatives à l'homme et aux animaux irradiés indiquent qu'une irradiation suffisante de presque n'importe quelle partie du corps augmente la fréquence des néoplasies malignes⁸⁹.

142. Les tumeurs radio-induites mettent souvent longtemps à se former et ne commencent pas nécessairement aussitôt après des changements manifestes dans les cellules. Il ne se produit pas forcément des perturbations visibles des tissus au point d'origine du cancer: l'irradiation peut provoquer des affections malignes par l'intermédiaire de mécanismes physiologiques, comme c'est le cas par exemple pour les tumeurs de l'ovaire, du thymus et de l'hypophyse chez les souris, tumeurs qui sont manifestement indirectes (en d'autres termes, l'irradiation des cellules d'origine du néoplasme ne constitue pas le facteur critique).

143. La plupart des expériences sur l'animal, habituellement faites avec des populations relativement homogènes, montrent qu'il y a des doses qui ne provoquent aucune augmentation décelable de la fréquence de certains néoplasmes. Certains chercheurs en concluent qu'il existe une dose-seuil au-dessous de laquelle on ne peut pas provoquer certains néoplasmes ou augmenter leur fréquence sans âge donné. Il faut reconnaître qu'aucune expérience sur la relation dose-fréquence ne peut prouver l'existence d'une véritable dose-seuil, car, si grand que soit le nombre d'animaux utilisés, la fréquence des tumeurs à une dose donnée est peut-être trop faible pour être démontrée. En revanche, une relation dose-effet linéaire permettant une extrapolation jusqu'à zéro donnerait de fortes présomptions entre l'existence d'une dose-seuil. On a pu le prouver dans quelques expériences concernant certaines tumeurs.

144. Avec des animaux de laboratoire à courte longévité, on se heurte à une difficulté importante: aux faibles doses, la période de latence pour l'induction d'une tumeur peut dépasser la longévité normale, d'où l'absence d'un effet visible.

Rôle de la vitesse de mitose²⁶⁰

145. Bien que les néoplasies se produisent le plus souvent dans des tissus en prolifération, il a été constaté dans les effets à long terme de l'opération Greenhouse (souris exposées au rayonnement d'une bombe atomique, tableau II) que la fréquence des tumeurs était plus grande dans le poumon, le foie, le stroma de la

glande mammaire et le lobe antérieur de l'hypophyse (zones où le renouvellement des cellules est relativement lent) que dans la peau, la moelle osseuse et la muqueuse intestinale, où ce renouvellement cellulaire est plus rapide.

Rôle de l'âge

146. Dans la même étude²⁶⁰, la fréquence de toutes les tumeurs augmentait avec le temps écoulé depuis l'irradiation, à une seule exception près, celle du lymphome du thymus, qui atteignait un maximum à un âge très peu avancé dans les populations fortement irradiées. Les tumeurs se formaient plus tôt chez les souris irradiées et l'avancement du moment de leur apparition correspondait à la réduction de l'âge moyen à la mort pour toute la population. Pour ce qui est de l'influence de l'âge au moment de l'irradiation, on a constaté des effets divers. Les sarcomes ostéogéniques et les tumeurs du système gastro-intestinal étaient plus fréquents chez les animaux irradiés durant leur jeunesse, alors que le contraire se produit dans le cas de la leucémie et des tumeurs de la glande mammaire²⁶¹.

Rôle de la dose d'irradiation

147. La relation entre la fréquence des tumeurs et la dose a varié d'un néoplasme à l'autre. La fréquence de certaines tumeurs augmentait parallèlement à la quantité d'irradiation (lymphome du thymus, par exemple), celle d'autres tumeurs était maximale aux doses intermédiaires (hépatome, tumeur de l'ovaire, adénome hypophysaire, par exemple), et celle de quelques tumeurs, en général parmi les plus répandues, diminuait quand on augmentait la dose (autres lymphomes, sarcome de la mammelle, adénome du poumon, par exemple)²⁶⁰. Dans aucun cas la fréquence n'a varié selon une fonction linéaire simple de la dose; il n'est donc pas possible, en partant des doses élevées appliquées dans cette expérience, d'extrapoler jusqu'aux doses proches de celles qui sont dues au rayonnement ambiant naturel. On ignore toujours si de très faibles doses d'irradiation entraînent ou non une légère augmentation du risque global de cancer (existence d'un seuil). En général, à dose égale, une irradiation par une dose unique est plus cancérigène qu'une irradiation très prolongée.

Mécanismes de la carcinogénèse

148. Parmi les divers néoplasmes radio-induits, certains peuvent résulter d'un mécanisme indirect, sans irradiation des cellules où se forment les tumeurs. C'est ainsi que, chez certaines souches de souris, il faut que le thymus soit présent pour que des lymphomes apparaissent²⁶⁷, mais il n'est pas nécessaire que le thymus lui-même soit irradié. L'apparition d'un néoplasme dans un thymus normal transplanté sur un hôte irradié²⁶⁸ donne de fortes présomptions en faveur du caractère indirect du phénomène. Chez d'autres souches, la thymectomie déplace le point d'origine de la tumeur vers d'autres tissus lymphoïdes²⁶⁴. Une irradiation convenablement échelonnée entraîne, chez la souris, une plus grande fréquence des lymphomes que l'irradiation unique par une même dose totale^{237, 264, 265}. La fréquence diminue si l'on administre de la moelle osseuse normale ou de la rate normale¹⁹⁵, si l'on protège partiellement l'organisme^{265, 267, 268} ou si l'on administre certains agents radioprotecteurs⁷⁰. L'influence du débit de dose sur la réponse^{269, 271} et les fréquences observées après divers schémas d'irradiation²⁶⁵ font penser qu'il y a une relation non linéaire entre la dose et l'effet.

149. C'est aussi un mécanisme indirect qui paraît causer la formation de tumeurs thyroïdectomisées de l'hypophyse chez des souris thyroïdectomisées par l'iode 131²⁷². Il est possible que ces tumeurs soient plus facilement provoquées si l'on irradie également l'hypophyse^{273, 274}. Les autres tumeurs hypophysaires sont aussi facilement provoquées par une irradiation locale de l'hypophyse que par l'ITC, ce qui fait penser que le mécanisme de leur pathogenèse est direct²⁷⁴. Pour ces tumeurs comme pour beaucoup d'autres types de tumeurs radio-induites, on ignore encore l'importance relative des causes directes et des causes indirectes. Dans certains cas, il semble que les deux genres de causes agissent à la fois; par exemple, l'induction de tumeurs de l'ovaire dépend à la fois de la destruction des ovogonies et des ovocytes par l'irradiation directe et de la stimulation gonadotrope du reste du stroma ovarien par les hormones de l'hypophyse²⁷⁵.

150. Les études faites sur la néoplasie radio-induite de la glande mammaire chez le rat²⁷⁶⁻²⁸⁰ montrent qu'une dose sublétalement unique de rayons X ou gamma sur de jeunes rats mâles ou femelles entraîne une augmentation de la fréquence de cette néoplasie. La relation dose-effet paraît être linéaire entre 25 et 400 röntgens, et, compte tenu des limites d'erreur, la courbe s'extrapole jusqu'à zéro. On ne possède aucune donnée sur les doses inférieures à 25 röntgens; au-dessus de 400 röntgens, la courbe s'aplatissait ou descendait, étant donné que la grande augmentation de la fréquence au-dessus de 400 röntgens exige que la fonction ovarienne soit intacte et que la mamelle doit être directement lésée par l'irradiation pour qu'on voie augmenter la fréquence de la néoplasie radio-induite. Ces résultats indiquent qu'une radiolésion primaire du tissu mammaire est nécessaire, mais cette lésion primaire peut être torpide et n'aboutir à une néoplasie que si un mécanisme supplémentaire intervient.

Théorie des mutations somatiques

151. Si l'on prend le mot "mutation" dans son sens large, comme le font généralement les généticiens, c'est-à-dire si on la définit comme toute modification héréditaire soudaine d'une lignée cellulaire, la théorie du rôle des mutations somatiques dans la carcinogenèse peut englober tous les mécanismes proposés actuellement (mutation génique, rupture ou perte de chromosome, mutation ou perte de particules du cytoplasme, ou même infection par un virus). Dans ces conditions, cette théorie se réduit à un truisme et ne sert qu'à décrire des caractéristiques bien connues du cancer. En particulier, on a souvent invoqué des mutations géniques simples ou d'autres modifications "à un coup" comme point de départ unique de néoplasies radio-induites, et accessoirement pour prédire des effets qu'il n'est pas possible d'observer directement. L'hypothèse d'une mutation ponctuelle simple reste encore à prouver, de même que la théorie selon laquelle des mutations ponctuelles spontanées provoquent un cancer "spontané"^{281, 282}. De nombreux chercheurs ont estimé que, si le point de départ de la néoplasie radio-induite est un coup unique sur un gène ou une autre structure cellulaire, la relation dose-effet pourrait bien être linéaire et ne pas comporter de seuil. Certaines données, en particulier celles qui concernent la tumeur mammaire du rat, indiquent qu'il y a, dans cette forme de néoplasie radio-induite, un mécanisme primaire et un mécanisme secondaire. Les néoplasmes n'ont été observés que quand ces deux mécanismes intervenaient. Dans le cas présent (fonction ovarienne normale), le

mécanisme secondaire ne pouvait pas correspondre à une mutation somatique. Même si le phénomène primaire était une mutation génique somatique (ou une rupture de chromosome à un coup), la courbe dose-effet²⁷⁸ n'aurait pas été linéaire et sans seuil à moins que le mécanisme secondaire ne soit entré en jeu. Il en résulte que l'absence de linéarité et de seuil visible ne permet pas d'exclure l'action d'une mutation somatique comme phénomène primaire. L'absence d'un tel effet pourrait indiquer simplement qu'un mécanisme secondaire nécessaire n'a pas fonctionné.

152. Furth²⁸⁰, se fondant sur les observations de plusieurs auteurs, conclut que la meilleure interprétation qu'on puisse donner de la néoplasie radio-induite de la glande mammaire chez le rat est d'admettre que l'irradiation produit dans la glande mammaire une modification subtile, irréversible, qui demeure latente jusqu'à ce que l'organe soit soumis à des stimuli de prolifération.

153. La mise en évidence d'un mécanisme à deux phases dans l'induction de certaines néoplasies rend douteuse la possibilité d'utiliser les courbes dose-réponse comme arguments pour ou contre la théorie des mutations ponctuelles (ou toute théorie simple sur des phénomènes à un coup). Il est impossible de s'appuyer sur "une" expérience quel que soit le nombre des animaux employés, pour résoudre le problème pour tous les types de cancer et dans tous les cas. Si la courbe dose-effet n'est pas linéaire, elle ne prouve rien au sujet du mécanisme primaire. Si la courbe demeure linéaire avec absence de seuil jusqu'aux plus faibles doses, l'interprétation par les mutations somatiques, au cas où elle pourrait être faite dans ces conditions, ne s'appliquerait qu'au néoplasme considéré et à la souche et à l'espèce étudiées. Une extrapolation ne serait pas valable.

Modifications chromosomiques et carcinogenèse

154. Le rôle des modifications chromosomiques comme cause intermédiaire de la carcinogenèse a été largement discuté^{284, 285}. Les tumeurs malignes ont souvent un nombre de chromosomes aberrant (en général aneuploïde) et la constitution chromosomique de leurs cellules peut être extrêmement instable²⁸⁶. Il n'en résulte nullement que les modifications chromosomiques soient la cause du phénomène malin; il est possible que les erreurs de transmission de l'information génétique soient simplement la conséquence d'une vitesse de prolifération excessive. La concomitance des variations chromosomiques et des tumeurs n'implique donc pas nécessairement une relation de cause à effet.

155. Des aberrations chromosomiques peuvent être provoquées dans des cellules normales d'homme et de singe, cultivées *in vitro*, par des doses de rayons X de seulement 25 röntgens^{287, 288}; dans des cellules de moelle osseuse de singe irradiées *in vivo*, ces aberrations (qui résultent probablement de mécanismes à un et à deux coups) sont approximativement proportionnelles à la dose de 50 à 100 röntgens. La culture de cellules sanguines de deux malades irradiés pour spondylarthrite ankylosante a montré de nombreuses anomalies structurales des chromosomes, mais le nombre de celles-ci a rapidement diminué²⁸⁹. Des modifications analogues ont été observées chez des malades atteints de leucémie myéloïde chronique après traitement par les rayons X.

156. On a signalé récemment⁷⁸¹ que, chez huit hommes qui avaient été accidentellement irradiés sur tout le corps par un mélange de rayons gamma et de

neutrons de fission, des aberrations chromosomiques persistaient dans les leucocytes du sang périphérique deux ans et demi environ après l'accident. Cinq de ces hommes avaient reçu des doses supérieures à 230 rads, les trois autres des doses inférieures à 70 rads. La fréquence des cellules contenant un nombre de chromosomes différent de 46 variait de 4 à 23 p. 100 chez les sujets irradiés, contre 2 p. 100 chez les témoins. Chez les cinq sujets fortement irradiés on a observé des chromosomes très modifiés (chromosomes en anneau, chromosomes dicentriques et anormalement petits); ils se trouvaient souvent dans des cellules à nombre anormal de chromosomes avec une fréquence de 2 à 20 p. 100. On n'a pas observé de polyploïdie. Une analyse détaillée du caryotype de quelques cellules en apparence normales prélevées sur des sujets irradiés a révélé la présence d'inversions péricentriques, de translocations et de délétions. Une comparaison de la fréquence des ruptures de chromosomes induites dans des cultures tissulaires semble indiquer que la fréquence des aberrations diminue avec le temps et que les cellules polyploïdes sont éliminées plus rapidement.

157. Des observations de plus en plus nombreuses montrent que certains types de leucémie sont associés à des anomalies chromosomiques. Dans de nombreux cas de leucémie myéloïde chronique, on constate une anomalie particulière (peut-être une délétion) dans l'un des chromosomes de la paire 21 ou de la paire 22 (chromosome de Philadelphie). Les variations de la proportion de cellules contenant ce chromosome de Philadelphie dans des cultures de cellules sanguines prélevées sur différents malades atteints de leucémie myéloïde et l'absence de ce chromosome dans des cultures de peau provenant des mêmes malades font soupçonner fortement l'existence d'une anomalie des chromosomes somatiques dans les cellules leucémiques de ces malades. En outre, la fréquence de la leucémie aiguë augmente beaucoup dans le mongolisme, maladie²⁹¹ qui est, on le sait, associée à une trisomie du 21. Ces observations laissent supposer que différents types de leucémie résultent d'un déficit ou d'un excédent de matériel génétique dans la paire de chromosomes 21. On n'a pas encore établi d'association analogue pour d'autres types de leucémie^{290, 782, 783, 784}.

158. Ces aberrations chromosomiques, et en particulier l'existence possible d'une anomalie chromosomique spécifique dans la leucémie myéloïde et le caractère héréditaire de la modification néoplasique dans les générations suivantes de cellules, font penser que le cancer traduit une modification génétique de la cellule. Néanmoins, l'évolution du caractère malin dans certaines tumeurs milite contre la thèse d'une cause agissant en une seule phase comme le ferait une mutation ponctuelle ou aberration chromosomique unique^{285, 292, 293}. En outre, l'induction d'une néoplasie par des effets indirects sur l'hôte ne peut être due à l'action mutagène des rayonnements sur les cellules cancérisantes, puisque ces cellules ne sont pas elles-mêmes irradiées. Il est probable qu'ici l'irradiation ne fait que favoriser la sélection de mutants cancérogènes spontanés, peut-être sous l'effet d'une stimulation excessive de la croissance au cours du processus de réparation.

Leucémogénèse consécutive à l'irradiation

159. L'animal employé dans les études sur la leucémogénèse consécutive à l'irradiation est la souris parce que la leucémie peut facilement être provoquée chez celle-ci et qu'on trouve des leucémies différentes chez

diverses souches consanguines. La leucémie de la souris n'est pas une entité nosologique; aussi, comme on manque souvent d'une classification précise, en résulte-t-il beaucoup de confusion^{294, 295}. La forme la plus étudiée est la forme lymphoïde qui se produit dans le thymus; elle a reçu des noms divers: leucémie du thymus, lymphosarcome du thymus, lymphome malin ou "leucémie de la souris". Chez cet animal, le thymus ne s'atrophie normalement que vers le milieu de la vie et non au début de l'enfance comme chez l'homme. Les études approfondies d'Upton et coll.²⁹⁴ montrent que les facteurs qui induisent ce néoplasme diffèrent de ceux qui induisent la leucémie myéloïde ou granulocytaire. Comme la plupart des leucémies radio-induites chez l'homme sont granulocytaires, il se peut que la leucémie du thymus de la souris présente peu d'intérêt direct pour l'homme²⁹⁴. La leucémie myéloïde de la souris, qui offre peut-être plus d'analogie avec la leucémie radio-induite de l'homme, a été moins étudiée.

160. Compte tenu des réserves qu'on vient de faire au sujet de la comparabilité des leucémies de l'homme et de la souris, il y a lieu de noter qu'on trouve chez les deux espèces des caractères communs en ce qui concerne la réaction leucémique²⁹⁶. Les deux espèces présentent une augmentation de fréquence de la leucémie après ITC. Chez la souris, la fréquence de la leucémie dans les groupes irradiés redevient égale ou presque à ce qu'elle est chez les témoins dans les 18 à 20 mois qui suivent l'irradiation^{223, 297}. Les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki²⁹⁸ avaient encore en 1959 une certaine surmortalité par leucémie par rapport aux témoins non irradiés. Si l'on rend comparables les échelles de temps, on voit que les deux situations sont parallèles: pour des irradiations comparables, le facteur d'accroissement de la mortalité due à la leucémie par âge par rapport aux témoins est presque identique pour les deux espèces²⁹⁸.

161. Les données de Kaplan et coll.²⁹³ montrent que chez des souris thymectomisées et irradiées, des lymphomes peuvent apparaître au lieu de transplantation lorsqu'on transplante sur les animaux irradiés le thymus de souris non irradiées. L'origine du tissu néoplasique a été étudiée^{293, 299-301}; dans certains cas les cellules pourraient provenir de l'animal donneur, mais dans les autres cas elles proviennent incontestablement du receveur.

162. Les leucémies myéloïdes radio-induites chez la souris ne sont pas influencées par le thymus, mais leur fréquence est diminuée par la splénectomie²⁹⁴. Elles sont induites plus facilement par des doses relativement plus faibles que les leucémies du thymus. Le fractionnement de la dose ne semble pas en augmenter la fréquence de la même façon²⁹⁴. La protection partielle de l'organisme par un écran diminue la fréquence²⁹⁴, et il en est de même de l'administration préventive d'un radioprotecteur, la mercaptoéthylguanidine³⁰². La fréquence présente un palier pour les doses supérieures à 150 roentgens²⁹⁴. On ne connaît pas d'une façon certaine l'allure de la courbe dose-réponse, mais les données relatives à des doses de 16 et 32 roentgens⁷² et de 128 roentgens ou davantage^{294, 303} font penser que la courbe est curviligne aux doses faibles. Si l'on injecte du strontium 90 à des rats et à des souris, on observe une prédominance de formes de leucose plus différenciées pour une faible dose accumulée à la moelle osseuse et des formes moins différenciées à des doses élevées (de l'ordre de 6 000 reps ou davantage³⁰⁴).

163. En dehors de la dose, diverses variables influent sur la probabilité d'apparition d'une leucémie chez

l'animal, par exemple la souche, l'âge au moment de l'irradiation, le sexe et l'état endocrinien. On peut modifier la fréquence de la leucémie soit en agissant sur l'état endocrinien et sur le patrimoine génétique (sélection, hybridation, etc.), soit en enlevant ou implantant des tissus^{204, 305-311}.

Théorie de l'intervention virale

164. Des données montrant que des virus causent divers types de cancers chez la souris³¹²⁻³¹⁵ ont stimulé la recherche d'agents leucémogènes filtrables chez les souris présentant des leucémies radio-induites³¹⁶⁻³¹⁸. Les résultats ne sont pas encore concluants, mais ils font penser qu'il n'est pas impossible que des virus jouent un rôle dans l'étiologie de la leucémie radio-induite²⁰³. L'abaissement de l'immunité de l'hôte par l'irradiation pourrait favoriser une infection due à un virus cancérogène exogène, ou bien cette irradiation pourrait activer une infection virale cancérogène latente, de façon analogue à l'induction de la lysogénéité chez les bactéries. A ces mécanismes hypothétiques, il faut ajouter la possibilité d'une transduction virale de substances cancérogènes d'une cellule à une autre^{312, 319}.

Risque de carcinogenèse aux faibles doses

165. La carcinogenèse est l'effet tardif le plus important des rayonnements. L'évaluation précise du risque aux faibles doses suppose la connaissance du mécanisme de la carcinogenèse résultant d'une irradiation. Comme le mécanisme de la carcinogenèse est inconnu, toute évaluation du risque dans ce cas doit être purement spéculative; elle peut toutefois présenter un intérêt pour l'estimation des limites supérieures.

LE PHÉNOMÈNE DE RESTAURATION ET LA NOTION DE LÉSION IRRÉPARABLE³²⁰

166. Les radiolésions, comme les autres lésions, déclenchent immédiatement les réactions classiques de l'homéostasie et de la réparation; dans une certaine mesure, l'irradiation influe sur les processus de réparation eux-mêmes.

167. Dans les semaines qui suivent l'administration d'une dose sublétale unique, les tissus endommagés se réparent progressivement. La plupart, sinon la totalité, des cellules détruites par l'irradiation sont remplacées par régénération du tissu à partir des cellules survivantes. Les organismes irradiés peuvent reprendre une apparence normale ou presque normale. Avec le temps, l'organisme retrouve une résistance à l'effet létal de nouvelles irradiations. La plupart des lésions dues à des rayons X ou gamma sont donc fréquemment réparables. Aussi les animaux survivent-ils à une dose fractionnée plusieurs fois plus élevée qu'une dose unique qui les tuerait.

168. En dépit d'une restauration apparente, les lésions résiduelles (par exemple, régénération incomplète ou troubles résiduels dans les cellules ou les tissus) et les effets tardifs observés après la restauration maximale montrent qu'une partie du dommage subi par l'organisme est irréparable. Certaines lésions particulières associées à la formation de tumeurs osseuses radio-induites sont réparables. Les lésions causées par les rayons bêta ont plus de chance de guérir que celles qui résultent d'une irradiation gamma^{301, 304, 371}.

169. La diminution de la longévité par irradiation implique qu'on peut déceler dans l'organisme quelque chose d'irréparable dans les lésions subies. Cet élément peut être décelé sous la forme d'un vieillissement pré-

maturé au sens actuariel de l'expression. Mais on ne sait pas très bien, sur le plan quantitatif, jusqu'à quel point il y a parallélisme entre ce processus et la lésion cumulative appelée "vieillesse naturelle" ni dans quelle mesure le processus y contribue. De même, on ne sait pas si l'élément irréparable représente un vieillissement brutal au moment de la lésion ou s'il s'agit du déclenchement d'un vieillissement progressif. Les observations limitées qui ont été faites sur des rongeurs, des chiens et des porcs indiquent que la lésion irréparable est mesurable, après un intervalle de réparation présumée complète, sous la forme d'une réduction de la dose létale aiguë. On est donc amené à penser que la lésion irréparable se produit au moins partiellement au moment de l'irradiation et qu'elle est virtuellement observable sous la forme d'une modification permanente des tissus; la distinction entre lésion réparable et lésion irréparable n'a pas encore été poussée jusqu'au plan de la morphologie.

EFFETS PRÉCOCS ET EFFETS TARDIFS SUR L'EMBRYON ET LE FŒTUS

170. Les rayonnements ionisants entraînent de profondes perturbations chez les embryons en développement. La sensibilité des embryons, tout en étant très élevée, ne l'est pas forcément plus que celle de certains tissus adultes en cours de division et de différenciation rapides. L'irradiation d'un embryon à la dose de 5 à 25 röntgens provoque des changements visibles; une dose semblable administrée aux tissus hématopoïétiques ou épithéliaux d'un adulte est de même suivie de perturbations morphologiques et fonctionnelles. La différence entre la réponse de l'embryon et celle de l'adulte aux faibles doses est que chez l'embryon l'effet global est encore plus étendu que chez l'adulte, probablement parce que chez le premier une lésion irréversible mineure, en particulier lorsque les blastomères ont cessé d'être totipotents, s'amplifie au cours du développement: la perturbation des relations morphogénétiques par suite de la mort des cellules dans divers précurseurs provoque des anomalies dans la formation des structures adultes.

171. Les effets des rayonnements chez l'embryon traduisent l'intervention de deux mécanismes au moins: des altérations du développement chez l'embryon et des perturbations physiologiques chez la mère.

L'embryon de mammifère

172. Chez les mammifères, on peut distinguer dans le développement prénatal trois périodes du point de vue des effets des rayonnements: a) la période qui précède l'implantation: l'irradiation entraîne des morts précoces, mais les survivants sont pour la plupart normaux; b) la période principale de l'organogenèse: l'irradiation provoque des morts néonatales et des anomalies; c) la période fœtale pendant laquelle la sensibilité à la mort et aux malformations importantes décroît. Le schéma général de ces effets est présenté à la figure 2.

173. Quand les femelles sont irradiées après la fécondation mais avant l'implantation utérine, le principal effet est une mortalité élevée des œufs fécondés. Les études des Russell^{322, 323} indiquent que la mortalité est maximale lorsque l'irradiation a lieu pendant les deux premiers jours qui suivent la copulation, et qu'un tiers du total des morts vient de l'irradiation pratiquée avant l'implantation. La plupart des morts, en particulier parmi les embryons irradiés plus tard après la

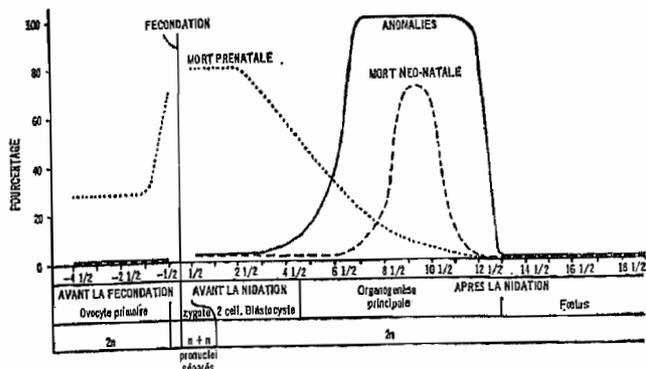


Figure 2. — Fréquence des morts prénatales et néonatales et des individus anormaux nés à terme à la suite d'une irradiation faite à différents moments avant et après la fécondation (séparés par un intervalle de 24 heures). Les individus anormaux peuvent présenter plus d'une anomalie⁸³⁴

fécondation et plus près du moment probable de l'implantation, surviennent peu après l'implantation. Lorsque l'irradiation avait lieu après 10,5 jours, la mortalité ne dépassait pas celle des témoins.

174. Les survivants de l'irradiation pratiquée dans la période qui précède l'implantation étaient exempts d'anomalies manifestes⁸²²; ils avaient une taille normale à la naissance et après le sevrage une fécondité normale et ne présentaient aucun signe d'une survie diminuée¹⁵³. La réaction "tout ou rien" à l'irradiation pendant les stades du clivage qui a été observée aussi chez le rat et le cobaye⁸²³ a conduit Russell à formuler l'hypothèse de la totipotence des blastomères^{823, 824}. En revanche, Rugh et Grupp⁸²⁵ ont montré qu'une dose de 50 röntgens administrée à l'embryon avant l'implantation pourrait induire des anomalies cérébrales. Ce résultat n'a pas encore été confirmé par d'autres chercheurs.

175. L'embryon de souris est hautement sensible avant l'implantation. Des études antérieures ont montré qu'une dose de 200 röntgens empêchait 80 p. 100 environ des embryons d'atteindre le dixième jour de la gestation. On a montré récemment qu'une dose de 25 röntgens tuait 38 p. 100 des embryons irradiés avant la première segmentation. Une dose de 5 röntgens augmentait la résorption⁸²⁵. Toutefois, le degré de radiosensibilité d'un embryon est peut-être caractéristique de l'espèce: l'embryon de rat avant implantation peut tolérer une dose de 300 röntgens¹²³.

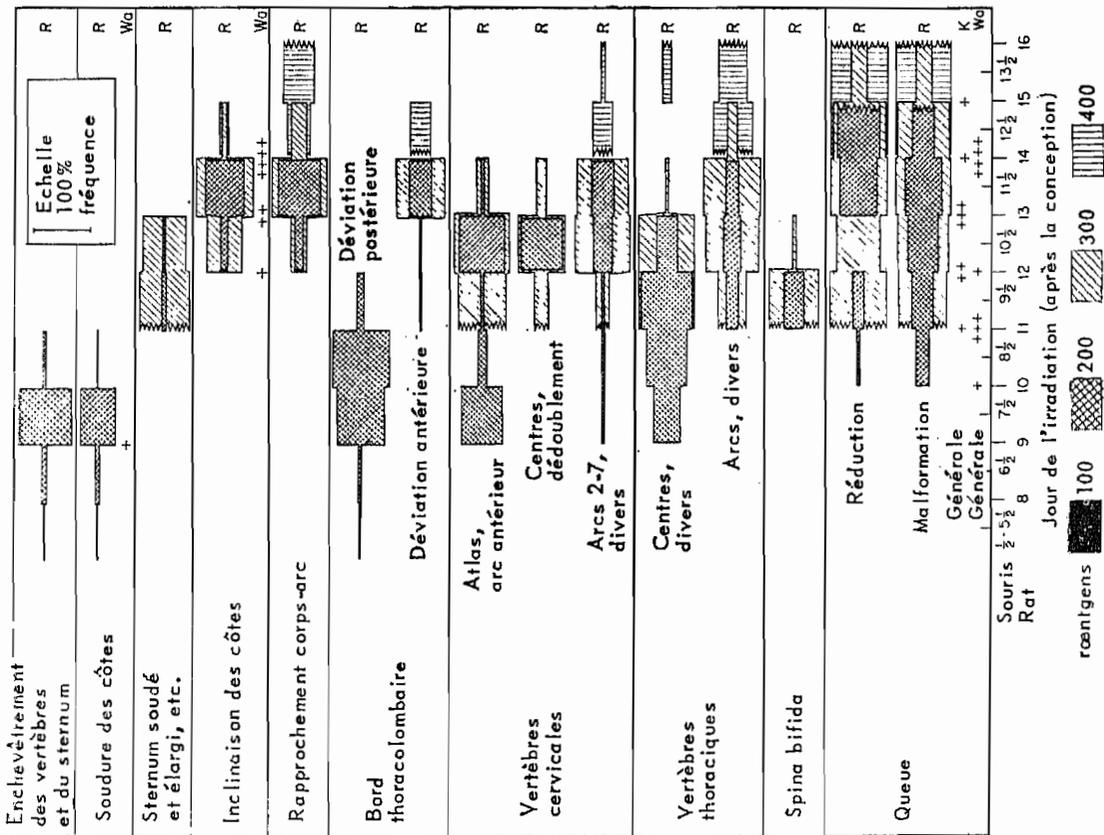
176. Des embryons de souris ayant reçu 200 röntgens ou davantage entre 6,5 et 13,5 jours de gestation se développaient mais présentaient très fréquemment des anomalies. Une certaine proportion des fœtus anormaux mouraient à la naissance. Le pourcentage des morts fœtales était beaucoup plus faible que chez les animaux irradiés pendant la période précédant l'implantation. Si l'irradiation était pratiquée avant l'implantation et jusqu'à 8,5 jours de gestation, la DL₅₀ pour les morts néonatales était supérieure à 200 röntgens; elle diminuait et se situait entre 100 et 200 röntgens chez les embryons irradiés à 9,5 et 10,5 jours de gestation, puis atteignait 200 à 300 röntgens si l'irradiation était pratiquée à 11,5 jours; enfin, elle dépassait 300 röntgens lorsque l'embryon était irradié à un stade plus tardif de son développement^{823, 824}. Après une dose de 200 röntgens, la fréquence des anomalies importantes à la naissance est de 100 p. 100 pour une irradiation pratiquée à la plupart des stades de la période principale de l'organogenèse. On a observé que des doses de 25 röntgens suffisaient pour causer des modifications morphologiques⁸²⁶.

177. La mortalité néonatale est maximale chez les embryons irradiés entre 8,5 et 12 jours de gestation. L'irradiation pendant cette période diminue le poids des souriceaux à la naissance^{124, 823, 824}; aucune étude quantitative comparable n'a été faite sur d'autres mammifères mais on a souvent signalé une réduction marquée de la taille chez les rats et les lapins irradiés au cours du développement.

178. Plusieurs chercheurs ont essayé de savoir si des anomalies particulières du développement dépendaient du stade de développement auquel l'irradiation est pratiquée. Des travaux antérieurs de Kosaka⁸²⁷ indiquent que le cerveau et la moelle épinière sont les tissus les plus sensibles au début de la grande période d'organogenèse, tandis qu'aux stades ultérieurs ce sont le thymus et, à un moindre degré, le foie et la rate, qui deviennent les plus sensibles. Job et coll.⁸²⁸ ont donné une description plus détaillée des "périodes critiques": la fréquence des anomalies atteignait son maximum chez les embryons irradiés du huitième au onzième jour de la gestation. L'hydrocéphalie était facilement induite chez les embryons irradiés au neuvième jour, les anomalies des yeux au dixième jour, les anomalies de la mâchoire au onzième jour. D'après Kaven⁸²⁹ les anomalies de structure de la queue étaient les plus fréquentes chez les embryons irradiés le onzième jour, les hernies cervicales le huitième jour et les anomalies de la peau les treizième et quatorzième jours. Les résultats de Russell^{124, 330} et d'autres chercheurs au sujet des périodes critiques sont indiqués à la figure 3. La sensibilité maximale aux anomalies se situait entre le septième et le treizième jour, le début coïncidant avec l'apparition de nombreux centres de différenciation. L'irradiation au neuvième jour provoquait de l'anencéphalie, au dixième jour des anomalies oculaires, au onzième jour de l'hydrocéphalie et des anomalies de la colonne vertébrale et au douzième jour des anomalies de la partie antérieure du cerveau.

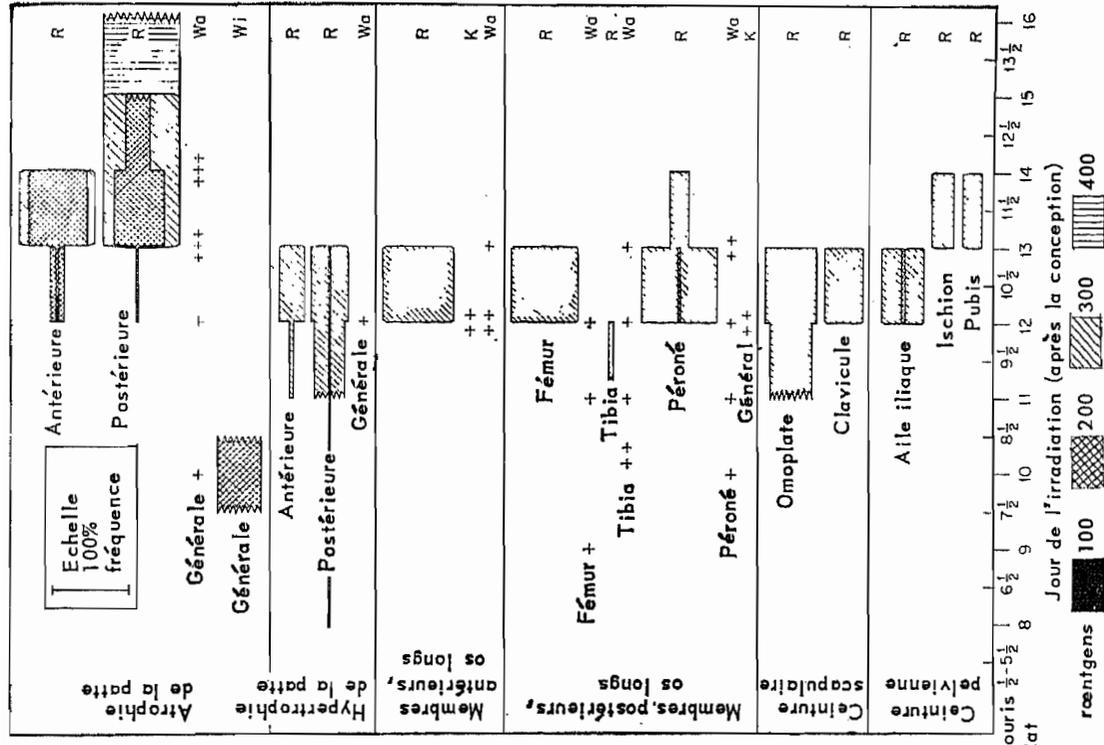
179. Les neuroblastes de l'embryon sont particulièrement radiosensibles. Dans les deux heures qui suivent l'administration de 100 röntgens, il y a des zones de nécrose dispersées, et l'on observe une nécrose de neuroblastes isolés dès 40 röntgens. Si l'on augmente la dose, un plus grand nombre de zones de tissu neural en développement est atteint. Les neuroblastes sont plus radiosensibles à l'interphase que pendant la mitose³³¹. Il est fort possible que les cellules en cours de différenciation active soient plus sensibles que les cellules complètement différenciées. Il faudrait développer les études de ce genre, et comparer la radiosensibilité des érythroblastes, des myéloblastes et des spongioblastes à celle des cellules mûres correspondantes.

180. L'existence de "périodes critiques" dans le développement a donc été démontrée, mais l'emploi de cette expression doit être convenablement délimité⁸²⁷. Pour certaines anomalies, la période critique est très étendue; par exemple, l'exencéphalie peut être provoquée par l'irradiation à n'importe quel moment avant la différenciation du tissu nerveux³³². Parfois l'induction d'une anomalie particulière ne coïncide pas avec une période d'intensification apparente du développement, c'est le cas, par exemple, pour l'induction de la polydactylie¹²⁴. En outre, les limites des périodes de sensibilité semblent dépendre de la dose^{823, 824} et du mode de fractionnement de celle-ci¹⁵⁸; toutefois, le stade où la sensibilité est maximale se révèle généralement lors d'une irradiation unique à une faible dose.



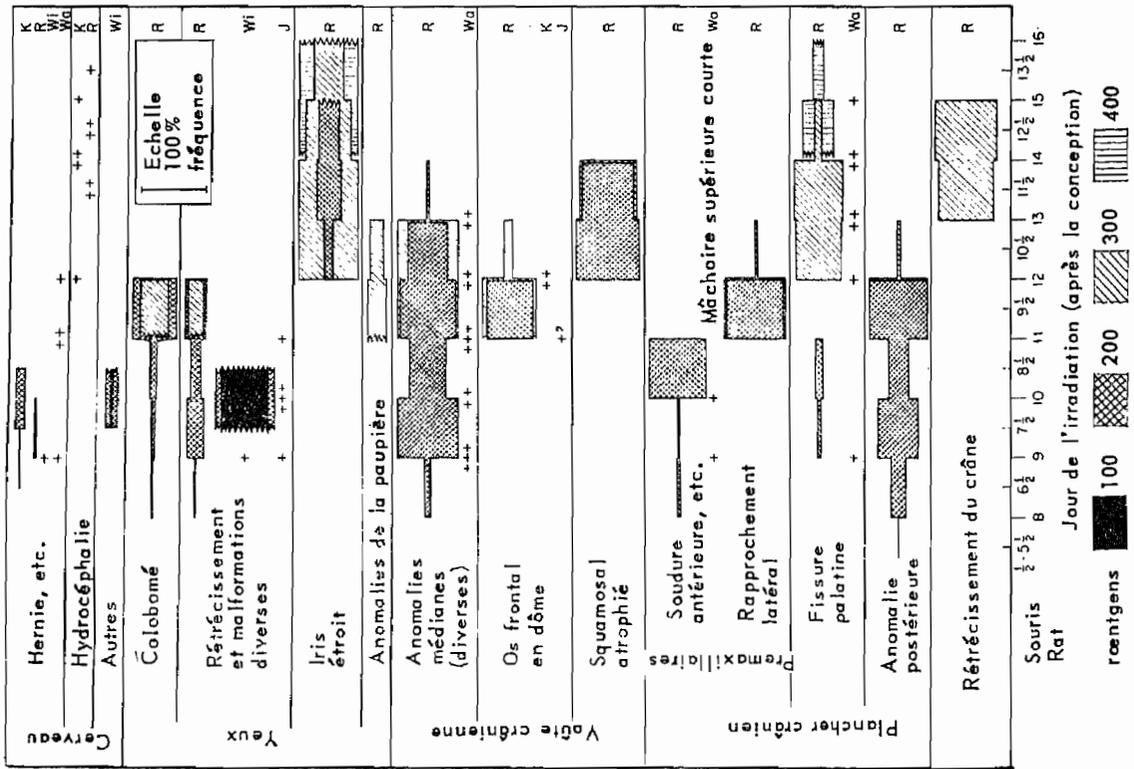
Colonne vertébrale et thorax

Figure 3. — Périodes critiques des anomalies radio-induites chez les mammifères 323

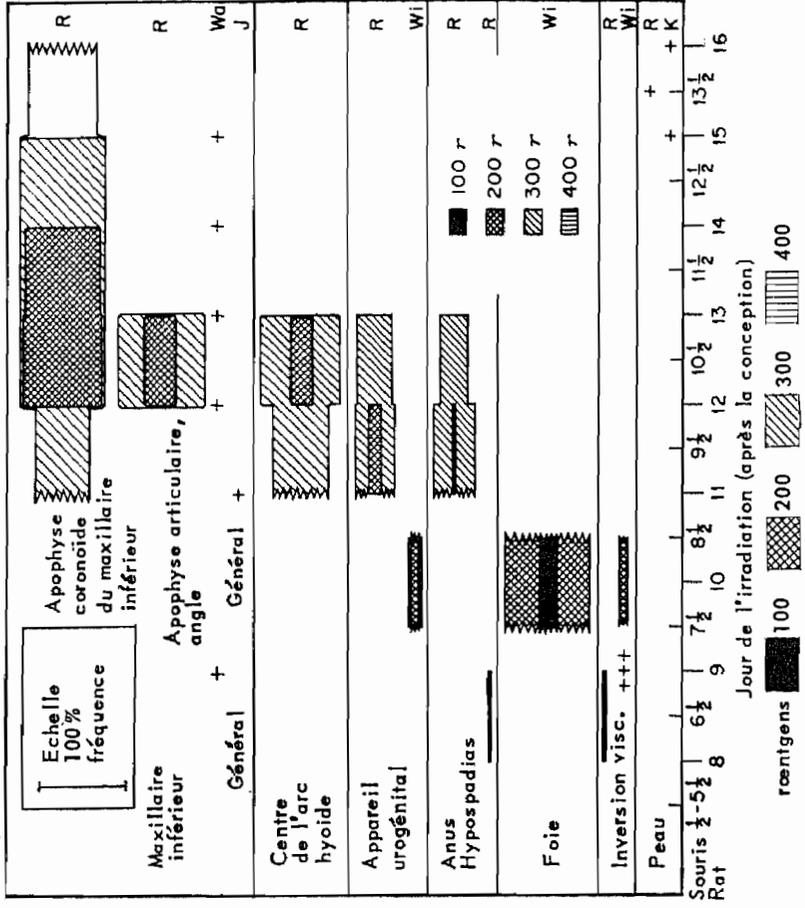


Squelette des membres

Lorsque les renseignements donnés dans la publication originale étaient suffisants, on a représenté a) la fréquence des anomalies en pourcentage; b) la valeur de la dose nécessaire pour provoquer une anomalie. Plus une bande est large et foncée, plus la sensibilité est grande. L'absence de bande à un stade donné indique que l'anomalie n'est pas apparue dans le groupe irradié, sauf si la bande se termine en dents de scie, ce qui signifie qu'on n'a pas continué la série de doses à ce stade. Lorsque les données originales n'ont pas permis de calculer la fréquence exacte pour un stade et une dose donnés, la représentation est approximativement quantitative. En général, + = 1 à 49%, dose supérieure à 200 raentgens; ++ = 1 à 49%, dose supérieure à 200 raentgens; +++ = 50 à 100%, 1 à 200 raentgens; ++++ = 50 à 100%, 1 à 200 raentgens.



Système nerveux central, yeux, crâne



Squelette viscéral, viscères et organes divers

Figure 3 (suite)

181. Les premiers effets nuisibles des rayonnements ionisants sur les embryons humains ont été signalés entre 1901 et 1904. Peu de temps après des rapports soulignaient les graves risques que comportait l'irradiation des femmes enceintes. Les premières publications cliniques ont fait l'objet de nombreuses études³³²⁻³³⁵. Le tableau III récapitule les malformations observées. Celles qui ont été spécialement signalées pour des embryons humains sont marquées d'un astérisque. Les anomalies les plus fréquentes intéressent le système nerveux central, puis l'œil et le squelette.

182. On a signalé des malformations chez des enfants irradiés *in utero*. D'après une enquête de 1929, sur 75 enfants nés de 106 femmes irradiées, 38 étaient anormaux, et chez 28 de ceux-ci l'irradiation était la cause la plus probable de la malformation³³⁷. Selon les estimations, la dose se situait entre 30 et 250 röntgens.

183. La fréquence des malformations dépend chez l'homme, comme chez les autres animaux du stade de développement.

184. Etant donné les importantes similitudes qualitatives observées entre les anomalies radio-induites chez l'homme et chez d'autres mammifères, il est intéressant d'extrapoler à l'homme les résultats des études expérimentales. A cette fin, Otis et Brent³³⁸ ont établi un utile graphique rapprochant le développement de l'embryon de souris et de l'embryon humain (fig. 4). La corrélation entre l'apparition de certains caractères morphologiques chez la souris et chez l'embryon humain est indiquée au tableau IV. Comme les expériences faites sur la souris ont montré que l'irradiation pratiquée pendant la période principale de l'organogenèse risque d'être très dangereuse et qu'une partie de cette période se situe à un moment où la grossesse peut être encore insoupçonnée, Russell et Russell ont conseillé d'éviter autant que possible d'irradier la région pelvienne chez les femmes en âge d'avoir des enfants, en dehors des deux semaines qui suivent les règles^{339, 340}.

185. En plus des anomalies observées chez les embryons, les fœtus et les jeunes enfants, on a signalé plusieurs effets consécutifs à l'irradiation pendant la gestation, apparaissant chez les enfants plus âgés. Stewart et ses collaborateurs³⁴¹ ont conclu à un accrois-

sissement de la fréquence de la leucémie et du cancer chez les enfants irradiés *in utero*, ainsi qu'un accroissement de la fréquence du mongolisme³⁴². Les enfants de mères japonaises exposées au rayonnement des bombes atomiques présentaient assez souvent une insuffisance de croissance³⁴³ et un certain retard mental, en particulier chez les garçons mais ni l'une ni l'autre de ces observations n'a été confirmée par d'autres études^{345, 346}. Sur 1 101 enfants ayant reçu *in utero* de 3 à 5 rads en moyenne lors d'un examen diagnostique de la mère aux rayons X, 15 présentaient des modifications phénotypiques portant sur les secteurs de coloration de l'iris. La fréquence de ces modifications n'était que de 11 sur environ 7 092 germains non irradiés utilisés comme témoins et leurs parents. La différence est très significative. Cet effet somatique ne s'observe que chez les enfants de femmes irradiées à une époque comprise entre 6 et 6,5 mois de grossesse. On ignore encore si cet effet est dû à des modifications géniques, chromosomiques ou autres. Ces travaux sont examinés de façon plus approfondie dans la section V, consacrée aux effets tardifs chez l'homme.

Restauration et protection dans les cellules germinales et les embryons irradiés

186. Chez l'œuf d'oursin, s'il s'écoule un certain temps entre l'irradiation et la fécondation, la proportion accrue des segmentations indique une possibilité de restauration³⁴⁷. Cet effet a été décrit par Miwa³⁴⁸ pour des *Pseudocentrolus depressus* ayant reçu des rayons alpha ou gamma. Il n'implique pas le retour à un état identique à celui d'avant l'irradiation³⁴⁹. Le temps qui s'écoule entre l'irradiation et la fécondation contrebalance l'effet retardateur de l'irradiation sur la segmentation, mais il n'augmente pas le nombre des embryons capables de se développer normalement. Chez les grenouilles, Rollason³⁵⁰ n'a observé aucun signe de ce genre de restauration.

187. La restauration a été observée quand on transfère un organe d'embryon irradié sur un embryon normal. L'organe irradié, par exemple celui d'un embryon de grenouille³⁵¹ ou de poulet³⁵², se développait jusqu'à un stade plus avancé et survivait plus longtemps qu'il ne l'aurait fait dans son milieu initial. Cela ne signifie pas nécessairement une restauration; on l'explique peut-être mieux en supposant que le transfert de l'organe met celui-ci à l'abri du milieu défavorable d'un embryon moribond.

188. Plusieurs auteurs ont postulé une restauration dans les tissus embryonnaires d'après l'observation que l'irradiation des embryons à un stade primitif entraîne une mort rapide, mais que les survivants se développent normalement. Des expériences récentes³²⁵ ont montré que l'irradiation, même si elle a lieu presque immédiatement après la fécondation, cause des anomalies marquées (hernie cervicale); les survivants qui se développaient sans présenter de grosses anomalies étaient cependant rabougris et l'on dénotait chez eux une certaine altération de la capacité d'apprentissage³⁵³.

189. Après avoir subi une radiolésion, l'embryon peut présenter dans l'ensemble une certaine restauration en ce sens que les survivants continuent à se développer malgré une altération morphologique³⁵⁴. Mais cela ne veut pas dire que les tissus lésés se sont restaurés; les survivants sont habituellement rabougris et il y a une certaine réorganisation topographique des tissus non lésés, qui pourrait indiquer que le maintien de la viabilité et de la forme est dû à l'invasion de la lésion par quelques-unes des cellules des zones avoisinantes³⁵². La

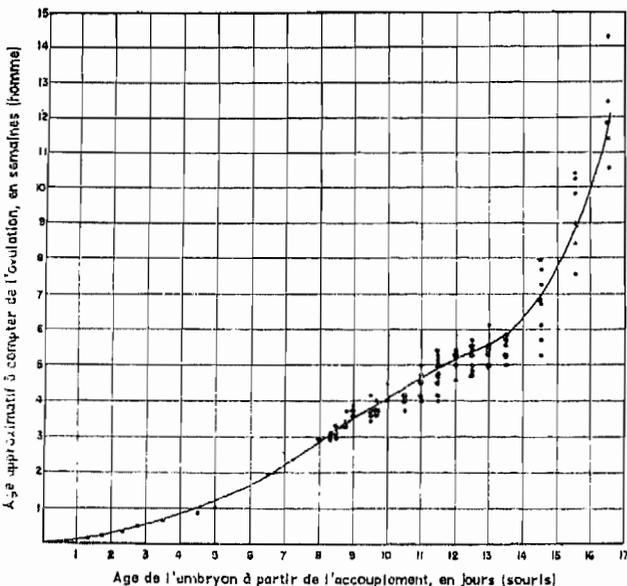


Figure 4. — Graphique de l'époque de l'apparition des structures dans l'embryon de souris et dans l'embryon humain³³⁸

restauration d'un embryon est plutôt le résultat d'un processus de régénération, aidé par le remarquable pouvoir de réorganisation des tissus embryonnaires et par le travail de nettoyage des macrophages, qu'une restauration des cellules endommagées.

190. Les radiolésions attendues peuvent être empêchées dans une certaine mesure par l'intervention de plusieurs facteurs: hypoxie, abaissement de la température, action de divers composés sulfhydrylés. L'abaissement de la température ambiante protège les grenouilles contre les effets immédiats des rayonnements, cette protection ne durant qu'autant que l'on maintient l'abaissement de température³⁵⁵; chez les larves de salamandre, la protection paraît persister³⁵⁶. De même, Goffinet³⁵⁷ a protégé des embryons de poulet en abaissant la température.

191. Les effets de l'hypoxie ont été étudiés par Russell et ses collaborateurs^{324, 358}: chez des embryons de souris ayant reçu de 100 à 400 röntgens, le pourcentage des anomalies était plus faible si l'irradiation se faisait dans un milieu contenant 5 p. 100 d'oxygène dans de l'hélium. Allen, Schjeide et Piccirillo³⁵⁹ ont montré qu'on diminuait la proportion des cellules lésées par irradiation si l'on maintenait ensuite les cellules irradiées dans un milieu légèrement anoxique; l'anoxie ralentit la division cellulaire.

192. La cystéamine et plusieurs autres composés protègent dans une certaine mesure contre les effets des rayonnements, à condition qu'ils soient administrés avant l'irradiation. La survie de l'embryon de poulet était améliorée par l'administration de cystéamine, de cystamine et de méthylamine; l'efficacité de ces composés était maximale lorsque le système circulatoire commençait à fonctionner^{357, 360}. On a observé que la mercaptoéthylamine peut protéger le fœtus de rat si on l'injecte 15 à 18 jours avant l'irradiation³⁶¹, et que la cystéamine et les composés analogues permettent de maintenir chez les fœtus de souris un taux de croissance plus élevé et une mortalité plus faible que chez les témoins irradiés non traités^{362, 363}.

IV. — La radiolésion aiguë chez l'homme

SYNDROME AIGU D'IRRADIATION

193. Le syndrome aigu d'irradiation diffère du syndrome des lésions ordinaires, car les doses élevées conduisent à des tableaux de symptômes qui s'intègrent, et aussi parce que les doses faibles sont suivies d'une période de latence au cours de laquelle des modifications histologiques cachées se produisent depuis le moment de l'exposition jusqu'à celui de la recrudescence des symptômes et du danger réel d'issue mortelle. La guérison des symptômes initiaux n'implique pas une vraie guérison. L'étude des accidents concernant des réacteurs (voir plus loin) fait ressortir le rôle, pour les symptômes consécutifs chez l'homme, de la non-uniformité de l'irradiation de l'organisme et celui de la partie qui est irradiée. Les effets de l'irradiation locale sur les divers organes sont discutés dans des sections antérieures de la présente annexe.

Sources de renseignements

194. Les sources de renseignements sur les effets de l'irradiation aiguë sur l'homme sont au nombre de quatre: a) l'expérience acquise au Japon, à Hiroshima et à Nagasaki constitue la source la plus importante, dont l'étude, toutefois, comporte des difficultés évidentes; b) l'expérience moins grave et moins impor-

tante de l'irradiation des habitants des Marshall, des militaires américains et des pêcheurs japonais exposés à la retombée des essais nucléaires de 1954; c) les accidents de réacteur et d'autres sources de rayonnement, survenus aux Etats-Unis d'Amérique, en URSS et en Yougoslavie, et au cours desquels quelques personnes ont été irradiées; d) l'utilisation des rayonnements à des fins médicales. Certains des inconvénients que présentent des renseignements de ce genre ont été examinés dans les paragraphes 43 à 45 ci-dessus. Les données relatives aux radiolésions dues aux bombes atomiques, aux retombées radioactives, aux accidents de pile et à l'irradiation totale ont été passées en revue^{50, 364, 372, 373, 388, 393, 702}.

Réaction du corps entier³⁶⁵

195. La réaction du corps entier à des doses suffisantes d'irradiation comprend: a) le mal des rayons, qui débute pendant ou après l'irradiation aiguë et qui vient s'ajouter à d'autres réactions; b) la dégénérescence et la réparation des tissus proliférants; c) la toxémie locale et la toxémie généralisée; d) des modifications de l'homéostasie; e) la dégradation des aptitudes physiques et intellectuelles.

Mal des rayons

196. Dans le cas de l'irradiation totale par une dose unique de 50 rads ou plus, les symptômes apparaissent en une à deux heures. L'apparition, la durée et la gravité de tous les symptômes dépendent surtout de la dose et, pour une part, de la sensibilité³⁶⁶. Ces symptômes sont³⁶⁷: a) généraux: céphalée, vertige, faiblesse, sensations anormales du goût et de l'odorat; b) gastro-intestinaux: anorexie, nausée, vomissements, diarrhée; c) cardio-vasculaires: tachycardie, arythmie, baisse de la tension sanguine, dyspnée; d) hématologiques: leucopénie, thrombopénie, accroissement de la vitesse de sédimentation; et e) psychologiques: irritabilité accrue, insomnie, peur.

197. La fréquence du mal des rayons varie suivant la partie du corps irradiée^{368, 369}. L'exposition du tronc entier et celle de la partie supérieure de l'abdomen provoquent le mal des rayons avec plus de fréquence que l'exposition de volumes comparables de tissus situés aux extrémités. Le mal des rayons s'explique, entre autres, par: a) la libération de substances toxiques par les cellules en décomposition³⁷⁰; b) des troubles de la fonction hypophysaire et cortico-surrénale³⁷¹; et c) par la destruction de tissus avec production d'histamine et de produits semblables légèrement toxiques.

Tableau clinique général

198. La radiosensibilité des divers organes de l'homme est très variable pour le syndrome aigu du mal des rayons mais trois d'entre eux sont importants^{53, 342, 373}: le système nerveux central (SNC), l'intestin grêle et la moelle osseuse, ainsi que les tissus lymphoïdes (tableau V). Le syndrome aigu du mal des rayons peut donc prendre, suivant la dose, l'une des trois formes primaires suivantes: cérébrale, gastro-intestinale et hématopoiétique. Dans le système nerveux central, les effets aigus ne sont induits que par des doses de plusieurs milliers de röntgens; ils sont alors observables quelques minutes à quelques heures après l'irradiation. Environ 300 à 500 röntgens sont nécessaires pour provoquer des effets aigus dans l'intestin grêle; pour cette forme, la période de latence est de cinq jours environ. Pour induire de graves modifi-

cations dans les tissus hématopoïétiques, il faut plus de 200 röntgens et la période de latence est de trois semaines environ.

Forme SNC

199. Le tableau clinique de la forme SNC peut être obtenu par extrapolation des observations sur l'animal et à partir de quelques accidents concernant l'homme. L'apparition des troubles est rapide et la mort peut survenir dans un délai de quelques minutes à quelques heures. Après le premier stade du mal des rayons, l'état d'indifférence, de somnolence et de langueur évolue rapidement vers une apathie profonde, vers la prostration et la léthargie, probablement à cause de petits foyers inflammatoires non bactériens qui apparaissent dans le cerveau en l'espace de une à deux heures; ce développement de vasculopathie ou d'encéphalite conduit à l'œdème cérébral. Après une dose de plus de 5 000 röntgens, des attaques se déclenchent qui peuvent avoir une intensité variant entre celle d'un tremblement musculaire généralisé et celle des convulsions épileptoïdes, semblables au grand mal. La phase des convulsions dure quelques heures; elle est suivie par une ataxie provoquée par des troubles vestibulaires et cérébelleux. Les convulsions et l'ataxie sont dues probablement à une pycnose dégénérante dans la couche granuleuse du cervelet, apparaissant deux heures après l'irradiation, et concomitante à l'œdème du cerveau. L'ITC est mortelle lorsqu'elle provoque le syndrome SNC.

Forme gastro-intestinale^{53, 69}

200. La forme gastro-intestinale prévaut dans le cas des doses plus faibles (500 à 2 000 röntgens). La nausée et les vomissements prodromiques apparaissent tôt et ne s'atténuent pas. Ces symptômes apparaissent chez certains individus une demi-heure seulement après l'exposition; chez d'autres, on ne les observe que plusieurs heures plus tard. Des symptômes gastro-intestinaux (anorexie, nausée, vomissements et diarrhée) peuvent persister. Dans certains cas, ils disparaissent au bout de deux ou trois jours pour revenir brusquement vers le cinquième jour, alors que l'état du malade semblait être meilleur, et sont dus au dépouillement de l'épithélium intestinal, qui laisse les villosités dénudées. Les malaises, l'anorexie, la nausée et les vomissements empêchent assez rapidement l'ingestion normale de la nourriture et des liquides, ce qui provoque un grave déséquilibre électrolytique. En même temps, la température augmente considérablement et apparaît une diarrhée persistante, les matières fécales devenant rapidement aqueuses, puis sanguinolentes. L'abdomen est ballonné, le péristaltisme est absent. L'aggravation rapide conduit à un iléus paralytique grave. Suivent l'épuisement, la fièvre et, parfois, le délire; la déshydratation et l'hémoconcentration progressent; la circulation s'arrête, le malade devient comateux et la mort survient une semaine environ après l'irradiation par collapsus circulatoire.

201. Le remplacement des liquides organiques pratiqué les quatrième, cinquième et sixième jours a maintenu en vie des chiens ayant reçu des doses suffisamment faibles pour permettre la régénération⁷⁴. L'épithélium est régénéré, les vomissements et la diarrhée diminuent. Mais ce répit n'est que temporaire, car, deux ou trois semaines plus tard, on peut observer les débuts de l'aplasie et de la pancytopenie de la moelle. Dans les cas d'irradiation par des doses qui provoquent les lésions intestinales graves décrites ci-dessus, la régénération de la moelle est peu probable, de sorte que même

si la restauration est spontanée ou dans les cas traités avec succès, le malade doit encore subir les effets de l'irradiation sur l'hématopoïèse.

Forme hématopoïétique

202. Dans la forme hématopoïétique, après des doses plus faibles, inférieures à 500 röntgens par exemple, les symptômes hématopoïétiques d'origine diverse apparaissent au cours de deux phases successives. La leucopénie, la thrombocytopenie et les anomalies hémostatiques résultent directement de lésions des organes hématopoïétiques. Des symptômes comme l'hémorragie et l'anémie peuvent être consécutifs à des lésions viscérales et provenir d'une ulcération des muqueuses. Le maximum de l'anorexie, de l'apathie, de la nausée, des vomissements et de la diarrhée est atteint 6 à 12 heures après l'exposition. Ces symptômes peuvent s'atténuer de sorte que 24 à 36 heures plus tard les malades se sentent bien, mais la moelle osseuse, la rate et les ganglions lymphatiques subissent un processus d'atrophie. Le malade jouit d'une santé apparemment normale jusqu'aux environs du dix-neuvième ou vingtième jour (de nombreux soldats japonais n'avaient repris leur activité que pour mourir plus tard, dans la phase pancytopenique), où il commence à souffrir de frissons, de malaises, de fièvre, de maux de tête, de fatigue, d'anorexie et de dyspnée après l'effort; en même temps, il peut être sujet à une dépilation totale ou partielle. Cet état s'aggrave en quelques jours et l'hospitalisation devient nécessaire. Le malade souffre alors de maux de gorge et de pharyngite avec gonflement des gencives et des amygdales, de pétéchies sur la peau présentant une tendance à être facilement meurtries, puis de saignement et d'ulcérations des gencives et des amygdales. Des ulcérations semblables de l'intestin provoquent un retour de la diarrhée. La température devient élevée, l'anorexie est complète. Les cinquième et sixième semaines, au cours desquelles apparaissent l'agranulocytose, l'anémie et l'infection, sont cruciales. La sensibilité accrue à l'infection est due à la diminution des leucocytes granuleux et lymphocytes circulants, à l'empêchement de la production d'anticorps, de la fonction granulocytaire et de celle du système réticulo-endothélial, à la résistance amoindrie à la diffusion dans les tissus subcutanés et à l'ulcération hémorragique qui ouvre la porte aux bactéries—tous ces phénomènes dépendant de la dose. Plus tard, si le malade guérit, la fièvre, les pétéchies et les ecchymoses s'atténuent; les ulcérations guérissent et la convalescence débute à la fin du deuxième mois suivant l'irradiation. Ces symptômes tendent à se fondre.

Pronostic

203. Une symptomatologie précoce dans le diagnostic du mal des rayons est utile pour l'orientation du traitement^{44, 315, 376}. En général, les cas de nausée, de vomissements et de diarrhée intractables aboutiront à une issue mortelle; ils constituent le groupe à *survie improbable*. En revanche, les chances de survie sont bonnes dans les cas où la nausée et les vomissements ne durent pas longtemps (un à deux jours) et sont suivis d'un état satisfaisant.

204. Les effets du dommage hématopoïétique prennent une importance prédominante après la période des symptômes initiaux. Le groupe à *survie possible* correspond aux environs de la dose létale. Le groupe à *survie probable* comprend les sujets qui ne présentent pas de symptômes initiaux ou qui présentent des symptômes légers et transitoires disparaissant en quelques heures.

L'expérience pratique des Marshall et des accidents de Los Alamos, d'Argonne, du Y-12, de Vinca et de Lockport ont montré que l'évaluation des doses probables par des mesures physiques demande plus de temps que plusieurs examens hématologiques. La dose doit être évaluée sur la base des symptômes. Cela est particulièrement important pour déterminer le traitement et le pronostic lorsqu'on ne dispose pas de mesures physiques ou qu'il ne s'agit pas d'une irradiation uniforme.

a) *Nausée et vomissements*

En général, s'il n'y a ni nausée ni vomissements, on peut supposer que la dose était relativement faible. En cas de nausée et de vomissements, il y a lieu d'hospitaliser le malade pour le mettre en observation. La rapidité avec laquelle ces symptômes apparaissent donnent quelque indication sur la gravité de l'irradiation: d'ordinaire plus tôt apparaissent les vomissements et plus ils se prolongent, plus la dose est élevée.

b) *Erythème*

L'apparition d'érythème dépend beaucoup de la nature des rayonnements. Il est difficile d'évaluer la dose en fonction de ce symptôme mais sa présence est le signe d'une irradiation grave.

c) *Hématopoïèse et moelle osseuse*

Lorsque les accidentés sont peu nombreux, il est simple de procéder à toutes les études hématologiques et autres qui peuvent être utiles. En cas d'accident de grande envergure, des études considérables ne seraient pas possibles, mais il serait possible de faire un grand nombre de numérations leucocytaires au moyen des appareils de comptage électroniques modernes:

i) Les lymphocytes peuvent très utilement servir de critère pour un diagnostic précoce des lésions causées par l'irradiation. Chez les sujets normaux, on observe une diminution du nombre des lymphocytes au cours des premières 24 à 48 heures. Si au bout de 48 heures le nombre des lymphocytes est égal ou supérieur à 1 200, il est peu probable que le sujet ait reçu une dose d'irradiation mortelle; si le nombre de lymphocytes est compris entre 300 et 1 200, il est à craindre que la dose ne soit létale; au-dessous de 300 il s'agit d'une irradiation extrêmement grave;

ii) Il est indiqué de procéder de bonne heure à un examen de la moelle osseuse pour déterminer si le malade était normal du point de vue hématologique au moment de l'irradiation et pour avoir un aperçu de la gravité de la lésion. Certains chercheurs estiment que de multiples examens de la moelle osseuse ne sont pas plus utiles que des examens du sang périphérique et ont l'inconvénient de comporter des risques d'infection. Cronkite et Bond ont proposé de déterminer l'indice mitotique de la moelle osseuse au quatrième jour pour mesurer la dose d'irradiation; un indice mitotique nul indique une irradiation de 200 rads ou davantage;

iii) La numération de l'ensemble des globules blancs est particulièrement utile pour suivre jusqu'au bout l'évolution de l'état du malade. En général, la diminution du nombre des neutrophiles indique le degré d'irradiation; si le nombre de globules blancs commence à diminuer pendant la première semaine, il s'agit d'une dose assez élevée, tandis qu'une diminution tardive, comme celle qu'on a observée chez les habitants des îles Marshall, indique une irradiation moins grave;

iv) La numération des plaquettes, si elle présente une certaine valeur pour le pronostic, a plus d'importance pour le traitement général du malade. D'ordinaire, la diminution du nombre des plaquettes s'accompagne d'une modification du nombre des neutrophiles, mais se produit un peu plus tard, et il est plus facile de faire une numération des neutrophiles, en particulier lorsque l'accident a lieu loin d'un centre hospitalier;

v) La numération des réticulocytes donnerait des indications sur l'étendue de la lésion érythropoïétique. Des études du renouvellement du fer ⁵⁹ n'auraient guère d'utilité; pour qu'elles soient significatives, il faudrait les faire en série; même dans ce cas, elles n'ajouteraient pas grand-chose aux renseignements donnés par les réticulocytes.

d) *Possibilités de guérison*

La nature et l'étendue de la lésion consécutive à une irradiation peuvent être représentées par un spectre et il n'est pas possible de décomposer le dommage en syndromes bien définis. En général, toutefois, aux doses les plus élevées, ce sont les lésions cérébrales qui prédominent et l'issue est uniformément fatale. Dans le cas de doses moins élevées, les principaux organes atteints sont l'appareil gastro-intestinal et les organes hématopoïétiques. Une utilisation judicieuse de liquides, d'électrolyte et le traitement des lésions hématopoïétiques selon la méthode exposée ci-après permettent d'espérer la guérison. Aux environs de la dose dite létale de rayons X ou gamma, les organes hématopoïétiques subissent le principal dommage. A des doses de 50 à 100 rads environ, les symptômes sont peu accentués, et au-dessous de 50 rads il n'y a pratiquement pas de symptômes, même si l'irradiation a provoqué des lésions, en particulier dans les tissus hématopoïétiques.

Signification de la numération leucocytaire pour le pronostic

205. Dans le cas de l'opération Crossroads, la diminution du nombre des leucocytes était en corrélation avec la distance à la bombe³⁷⁷. Dans l'opération Greenhouse³⁷⁸, il y avait quatre groupes de chiens: la mortalité observée a été de 100 p. 100 pour deux de ces groupes, et de 80 et 10 p. 100 pour chacun des deux autres. Chez les chiens du groupe soumis à 800 rads la numération leucocytaire totale est tombée à zéro; aucun des chiens n'a survécu au-delà du dixième jour. La diminution du nombre leucocytaire a été moindre dans le groupe 2, qui avait reçu 500 rads. Dans le groupe 3, exposé à environ 400 rads, et dans le groupe 4, exposé à 200 rads, avec des valeurs respectives de la mortalité de 80 et de 10 p. 100, la diminution du nombre des leucocytes a été plus faible.

206. Il est difficile d'extrapoler ces résultats directement à l'homme, car le taux de variation des leucocytes dans l'organisme humain est beaucoup plus lent, comme cela a été montré dans le cas des habitants des Marshall et par l'expérience clinique^{44, 372, 373}. Jacob et coll.³⁷⁹ ont repris l'analyse des numérations leucocytaires effectuées à Hiroshima et Nagasaki après l'explosion; bien que les données soient restreintes, il y a eu à différents moments une bonne corrélation entre la diminution du nombre leucocytaire total et la survie. Le traitement du syndrome aigu du mal des rayons chez l'homme sera examiné dans la section VIII.

ANALYSE DES ACCIDENTS

207. Il y a eu au moins 8 accidents graves d'irradiation :

Los Alamos I.....	21 août	1945	Criticalité (montage expérimental)
Los Alamos II.....	21 mai	1946	Criticalité (montage expérimental)
Argonne	2 juin	1952	Criticalité (pile)
URSS	?		Criticalité (pile)
Oak Ridge.....	16 juin	1958	Criticalité (traitement des matériaux)
Yougoslavie	15 oct.	1958	Criticalité (pile)
Los Alamos III.....	30 déc.	1958	Criticalité (traitement des matériaux)
Lockport (New York).	8 mars	1960	Rayons X de radar

L'accident de la pile Idaho SL-1, du 3 janvier 1961, ne sera pas examiné ici puisque les trois décès résultaient de l'explosion due à l'emballement de la pile. Il est inévitable que le calcul des doses effectué immédiatement après ces accidents manque de certitude et il n'a probablement pas une grande signification. Lors de la reconstitution des accidents, on a obtenu une dosimétrie plus précise, en particulier du point de vue de la non-uniformité de l'irradiation. Même alors, l'estimation de la dose d'irradiation soulève de grandes difficultés pratiques lorsque, en raison de la composante neutronique, la dosimétrie se trouve encore compliquée par la nécessité de tenir compte de la distribution et de l'EBR. Dans l'état actuel de nos connaissances, il faut considérer les doses indiquées comme donnant un ordre de grandeur approximatif plutôt que comme des mesures exactes.

Premier et deuxième accidents de Los Alamos

208. Les deux accidents nucléaires de Los Alamos ont eu lieu, l'un le 21 août 1945 et l'autre le 21 mai 1946^{380, 381}. Ils se sont produits au cours d'expériences sur des ensembles critiques comportant un cœur fissile entouré d'une matière réfléchissant les neutrons. Le réflecteur était en carbure de tungstène dans le premier cas et en béryllium dans le deuxième. Dans les deux accidents, l'expérimentateur touchait le réflecteur au moment de la réaction. L'irradiation de ces deux personnes atteintes mortellement n'a pas été uniforme; les mains et les bras ont reçu la dose la plus grande, la tête et les jambes ont reçu la dose la plus faible, l'abdomen et le thorax des doses intermédiaires. On a admis que les autres personnes ont reçu une irradiation uniforme à l'exception du cas 4, dans le deuxième accident, dont la partie inférieure du corps était partiellement protégée à partir du milieu du thorax et dont la tête, la moitié supérieure de la poitrine et le bras gauche avaient reçu les doses les plus élevées.

209. Les calculs des doses sont incertains et n'ont probablement pas une grande signification puisque, si l'énergie de 5 p. 100 des neutrons dépassait 5 MeV, la dose augmenterait de 45 p. 100; le choix de l'EBR était très important. Compte tenu de ces réserves, les doses estimatives, pour cinq des irradiés, sont de moins de 100 rems de rayonnement mou et moins de 10 roentgens de rayonnement pénétrant. Le cas 6 (dose inconnue) n'a présenté aucun symptôme après l'irradiation. Les seuls résultats d'analyse significatifs ont été une augmentation initiale du chiffre granulocytaire et une lymphopénie de moins de 1 000 cellules/mm³ à partir du quarantième jour. Le nombre des lymphocytes s'est

maintenu à un niveau bas pendant deux ans. Lorsque le cas 6 a pris sa retraite en 1959, à l'âge de 68 ans, il ne présentait aucun signe de lésion et sa formule sanguine était normale.

210. Le cas 1 avait reçu une dose corporelle évaluée à 840 rems de rayonnement mou et presque 500 roentgens de rayonnement gamma. Les mains et les bras, en particulier le bras droit, avaient été exposés à plusieurs milliers de roentgens. Ils étaient fortement enflés une demi-heure après l'accident; les vomissements et la vomituration, qui ont débuté peu après, se sont maintenus presque sans interruption pendant environ 24 heures. La température rectale a augmenté progressivement jusqu'à 41,7°C le vingt-quatrième jour, celui du décès. La fréquence des pulsations cardiaques a augmenté brusquement le sixième jour et s'est maintenue à un niveau élevé avec une crise paroxystique aiguë de tachycardie le quinzième jour, après une transfusion de sang. Les symptômes cardiaques — anomalies des électrocardiogrammes, hypotension, hypertrophie cardiaque avec frottement péricardique — ont été attribués à cette époque à un défaut congénital reconnu chez le malade (syndrome de Wolff-Parkinson-White). On constatait une nécrose extrême des bras et des mains; le corps portait des brûlures du troisième degré, étendues jusqu'à la région précordiale. Le cœur, sous-jacent, avait reçu sans nul doute une dose élevée. L'autopsie a révélé une très forte péricardite fibreuse, mais aucune preuve microscopique d'un dommage du muscle cardiaque. A l'époque, l'effet observé a été rattaché au défaut cardiaque connu chez le malade; cependant, on peut penser maintenant qu'il s'agissait d'une radiolésion du cœur. On connaît actuellement plusieurs cas isolés d'épanchement péricardique et de péricardite constrictive chez des malades soumis à la radiothérapie dans la région de la poitrine³⁸⁰⁻³⁸².

211. Dans le deuxième cas mortel, la dose reçue par le torse a été évaluée à une moyenne de 2 000 roentgens de rayonnement mou et de 150 roentgens de rayonnement pénétrant environ, l'irradiation des mains ayant été beaucoup plus forte. Les vomissements sont apparus au cours du transfert à l'hôpital. Les deux mains étaient enflées une heure après l'accident. La température, le pouls et la fréquence respiratoire se sont élevés brusquement le sixième jour et ont augmenté jusqu'à la mort, qui est survenue le neuvième jour. Son état, pendant le séjour à l'hôpital, était caractérisé par des symptômes intestinaux graves, un iléus paralytique presque total et un très fort ballonnement abdominal. Un tubage gastrique continu s'est révélé nécessaire. Il n'y a pas eu de diarrhée. Les deux bras, emballés dans la glace, ont été en fait amputés. Les particularités les plus frappantes de la formule sanguine ont été l'augmentation initiale du nombre des globules blancs, la disparition complète des lymphocytes périphériques dès le deuxième jour et une diminution brusque du nombre total des globules blancs le sixième jour. Ces constatations sont semblables à celles du cas 1. L'autopsie a révélé, entre autres, un dommage grave à l'intestin.

212. Le cas 4, âgé de 34 ans, avait reçu une dose moyenne d'irradiation totale estimée à 400 roentgens de rayonnement mou et 40 roentgens de rayonnement pénétrant. On suppose que la tête et la partie supérieure de la poitrine ont reçu une dose plus grande que les autres parties du corps. Le cinquième jour, la température a augmenté et le malade est tombé dans un état léthargique et somnolent dont la cause n'a pas été établie à l'époque. La fièvre pouvait être liée à une lésion du SNC comme dans l'accident de Lockport. Six

heures après l'exposition, le nombre des lymphocytes était tombé au-dessous de 1 000 cellules/mm³.

213. Quinze jours après l'accident, à la fin de l'hospitalisation, le malade ressentait encore une profonde lassitude, et au début il était obligé de rester allité pendant 16 heures par jour. Son état s'est amélioré progressivement, pour redevenir normal au bout de 10 semaines. Bien que présentant une aspermie totale pendant plusieurs années après l'accident, il s'est complètement rétabli et a mené une vie active normale, et a engendré deux enfants normaux. Au moment de l'accident, il souffrait d'une légère hypertension; au cours des années suivantes, la pression sanguine s'est encore élevée, mais elle a été traitée avec succès à la réserpine. En 1955, alors qu'il était âgé de 43 ans, la victime a eu un infarctus cardiaque postéro-latéral grave. (Il est difficile de relier cette affection à l'exposition aux rayonnements, la coronaire du malade n'ayant probablement reçu qu'une dose relativement faible. Le père du malade avait succombé à une crise cardiaque peu après 40 ans.) Une année après la crise cardiaque, un myxœdème aigu a été diagnostiqué. Selon les résultats cliniques et les essais en laboratoire, il ne fait pas de doute que cette affection existait depuis plusieurs années et qu'elle a contribué à la thrombose coronaire. Il n'est pas certain que la lésion de la thyroïde soit imputable à l'irradiation du cou.

Accident d'Argonne

214. Un accident dû à la divergence d'un réacteur s'est produit le 2 juin 1952 au Laboratoire national d'Argonne. Quatre personnes ont été exposées à un champ de rayonnement mixte, où le rapport des doses gamma/neutrons était d'environ 10 à 1. Des détails cliniques et des données sur les doses ont été publiés^{374, 385}. Il n'y a pas eu de décès. Les doses calculées étaient comprises entre 10,8 et 159 rads.

Accident survenu en URSS

215. On a rapporté un accident de pile survenu en URSS, qui a provoqué "une brève exposition générale externe" de deux personnes aux neutrons et au rayonnement gamma³⁸⁶. Les doses attribuées à cette irradiation étaient de 300 et de 450 röntgens, mais il n'a pas été donné de valeur du rapport gamma/neutrons. Faute de renseignements plus complets, les doses en question ne sont pas certaines.

Accident d'Oak Ridge

216. Un accident de criticalité s'est produit le 16 juin 1958 dans l'installation Y-12 d'Oak Ridge. Un constituant contenant de l'uranium enrichi a été déversé par inadvertance dans un fût à résidus³⁸⁷, provoquant une réaction en chaîne. Huit personnes ont été exposées à une ITC significative; cinq d'entre elles ont reçu des doses de 236 à 365 rads, la composante neutronique étant quelque peu supérieure au quart. Il n'y a pas eu de traumatisme associé à cet accident, le corps entier ayant été assez uniformément exposé; les doses ont été déterminées avec une assez bonne précision. Les trois autres personnes ont reçu de 20 à 70 rads. Les indices hématologiques obtenus chez les cinq personnes ayant reçu les doses les plus élevées ont fait ressortir que l'ITC provoque chez l'homme des symptômes bien définis. Les modifications du sang et de la moelle osseuse, observées pendant plusieurs semaines, sont caractérisées par des étapes très nettes; lymphopénie initiale, rapide et persistante, leucocytose variable et transitoire; leucopénie légère au cours des 10 premiers

jours; augmentation avortée du nombre des globules blancs, et érythropoïèse quelque peu intensifiée vers la fin de la deuxième semaine; diminution importante du nombre des neutrophiles et des plaquettes, maximum pendant les quatrième à sixième semaines; restauration rapide des plaquettes et des neutrophiles; anémie maximale à la septième semaine et rétablissement avec réticulocytose. Cet ordre est le même pour des individus différents; il est semblable pour des doses différentes. La diminution maximale du nombre des plaquettes et des leucocytes a été observée entre le vingt-quatrième et le trente-septième jour. Les cinq malades se sont rétablis des effets initiaux consécutifs à l'irradiation et ne présentent pas de dommages visibles³⁸⁸⁻³⁹⁰.

Accident yougoslave

217. Le réacteur de puissance nulle de l'Institut des sciences nucléaires Boris Kidrich à Vinca (Yougoslavie) est devenu surcritique le 15 octobre 1958. Dans cet accident, huit personnes ont été exposées. Le cœur du réacteur était formé de barres d'uranium naturel suspendues dans une grande cuve pouvant contenir de l'eau lourde jusqu'à un niveau variable. Six des personnes présentes ont reçu des doses significatives de rayonnement neutronique et gamma³⁹¹⁻³⁹³. Après une brève hospitalisation à Belgrade, les six malades ont été transférés à la Fondation Curie à Paris, dans le service du docteur H. Jammet. Les premières évaluations des doses, décrites par Jammet et coll.³⁹¹, d'après les renseignements reçus de Vinca, étaient de 1 000 à 2 000 rems pour l'irradiation la plus forte et de 300 à 500 rems pour la plus faible, ce qui donne des doses supérieures à la DL₅₀ pour cinq des victimes. Les six présentaient le syndrome aigu de l'ITC: nausée, vomissements, anorexie, asthénie après la première heure et pendant deux à trois jours; ensuite, leur état général est devenu relativement bon, à l'inverse de l'évolution progressive des modifications hématologiques et cutanées: diminution du nombre des lymphocytes, puis des granulocytes, des thrombocytes et des érythrocytes. Vers la fin de la quatrième semaine, et pendant les semaines suivantes, l'état général s'est aggravé et la fièvre est apparue, de même que les symptômes cliniques d'une affection hémorragique. Le 11 novembre, une greffe de moelle osseuse de fœtus a été administrée au malade considéré initialement comme le plus fortement irradié; les quatre patients suivants par ordre des doses décroissantes ont reçu, à diverses reprises entre le 11 et le 20 novembre, de la moelle osseuse homologe provenant de donneurs adultes. L'homme qui avait reçu de la moelle osseuse de fœtus a succombé à l'irradiation sans réaction immunologique. Des rapports détaillés sur les études cliniques ont été publiés^{391, 394}.

218. La comparaison des effets hématologiques et autres effets cliniques observés chez les quatre irradiés de l'accident yougoslave qui ont survécu après les greffes de moelle osseuse avec ceux des cinq hommes exposés à 236-365 rads au cours de l'accident de Y-12 permet de tirer les conclusions suivantes³⁹⁵: a) les effets observés semblent indiquer que les doses ont été un peu plus élevées dans le cas de l'accident yougoslave que dans celui de l'accident de Y-12; b) les tableaux hématologiques des deux groupes présentent une similitude remarquable, les dommages observés dans le groupe yougoslave étant toutefois généralement plus graves; c) la restauration hématologique s'est effectuée à peu près dans les mêmes délais chez les deux groupes; il est difficile d'évaluer l'action thérapeutique de la moelle osseuse pour cette raison et aussi du fait qu'elle

a été administrée aux Yougoslaves juste pendant cette période.

219. Sous les auspices de l'Agence internationale de l'énergie atomique, un groupe international d'experts a étudié la dosimétrie de l'accident de Vinca d'après une reconstitution de l'accident⁸⁹⁸. Les doses recalculées, qui sont encore en discussion, étaient comprises entre 320 et 440 rads chez les cinq malades traités.

220. L'observation ultérieure⁸⁹⁹ des malades yougoslaves a montré qu'une légère réticulocytose (0,5 à 1,7 p. 100) a persisté pendant plusieurs mois. Les électro-encéphalogrammes comportaient de légères anomalies caractérisées par une tension basse et une instabilité; les tracés n'accusaient pas l'individualité habituelle attendue pour les cinq malades et avaient tous la même allure. Deux ans après l'accident, les valeurs du taux du métabolisme basal étaient normales. Des opacités du cristallin sont apparues, puis ont diminué et finalement disparu. La seule femme du groupe a souffert de troubles persistants de la menstruation, accompagnés d'écoulement excessif de sang. Chez les hommes, le nombre des spermatozoïdes était encore très bas à la fin de la deuxième année. Une légère lymphopénie se manifeste dans le sang périphérique. Les malades se plaignent de fatigue et d'instabilité neuro-circulatoire, symptômes qu'il est difficile d'évaluer.

Troisième accident de Los Alamos

221. Le troisième accident de Los Alamos, survenu le 30 décembre 1958 par suite d'une excursion critique pendant une opération courante de récupération du plutonium, a causé la surexposition massive d'un homme^{898, 899}. L'ITC moyenne a été supérieure à 3 000 rads; la dose reçue par la poitrine était de 12 000 rads environ, et celle reçue par la partie antérieure de la tête atteignait 10 000 rads environ. En quelques minutes, la victime est tombée dans un état de choc profond. Les principales constatations se résument à une défaillance cardiaque droite, conduisant à une ischémie rénale et à la rétention de l'azote. La mort est survenue 35 heures après l'irradiation.

222. Moins de 30 secondes après l'accident, l'irradié était atteint d'ataxie, il ne pouvait ni s'orienter ni se tenir droit sans appui. Il se plaignait d'avoir l'impression de "brûler" et avait le visage congestionné; cinq minutes plus tard, il était pratiquement inconscient. Il a été hospitalisé 25 minutes après l'accident. A ce moment, il était semi-conscient, mais désorienté et se trouvait manifestement en état de choc généralisé, avec baisse de la tension. Les tentatives énergiques faites pour ramener la tension à un niveau satisfaisant et de l'y maintenir ont consisté en l'administration de doses héroïques d'amines hypertensives. Cinq heures après l'accident, l'état du malade semblait satisfaisant, il se sentait relativement bien et à l'aise. On savait déjà, d'après les études dosimétriques, que l'irradiation avait dépassé la dose létale. La numération leucocytaire avait donné des résultats croissant continuellement jusqu'à un maximum de 28 000/mm³, mais les lymphocytes avaient pratiquement disparu du sang circulant en moins de six heures. Il y avait de plus rétention urinaire avec une excrétion totale de moins de 600 ml en 22 heures, alors que la quantité de liquides absorbée pendant la même période atteignait 14 litres. Plus de 30 heures après l'accident, l'état du malade s'est brusquement aggravé, des crampes abdominales croissantes sont apparues, la cyanose est devenue plus marquée, et le malade est tombé dans le coma malgré le recours à

l'oxygène. Le cœur, qui avait reçu près de 12 000 rads, s'est arrêté 34 h 45 mn après l'accident.

223. L'autopsie a confirmé une défaillance aiguë du cœur droit, consécutive à une myocardite droite, aggravée par une ingestion excessive de liquide. Les signes histologiques les plus frappants concernent le muscle cardiaque: œdème grave et début de dégénérescence de la fibre musculaire avec exsudat cellulaire entre les fibres, reflétant une myocardite interstitielle vraie. Ce cas pourrait être qualifié de mort cardiaque. Il ne doit pas être considéré comme représentatif de toutes les radiolésions possibles du cœur, car, dans une position légèrement différente, la région gauche du cœur aurait pu recevoir la dose la plus élevée. Dans d'autres accidents, d'autres parties du corps peuvent être irradiées à la dose maximale, ce qui peut entraîner d'autres mécanismes de mort rapide par irradiation.

Accident de Lockport

224. Le 8 mars 1960, neuf techniciens ont été exposés aux rayons X pulsés d'un klystron non protégé, à Lockport (New York)⁴⁰⁰. Parmi eux, deux ont présenté des lésions particulièrement sérieuses, cinq autres ont été moins gravement atteints, alors que les deux derniers n'ont accusé aucun symptôme pendant la période d'observation. La protection par des objets interposés de régions plus ou moins étendues du corps des personnes les plus proches du tube a eu une importance cruciale pour l'issue. On ne dispose pas à l'heure actuelle d'évaluations satisfaisantes de la dose intégrée d'irradiation totale pour aucune des victimes. Les résultats cliniques montrent que dans le cas de A, qui a présenté les lésions les plus graves, le côté droit de la tête, le bras droit et l'aisselle ont été exposés le plus fortement. L'exposition a varié selon ce que faisait chacun des neuf membres du groupe. Actuellement, selon les meilleures évaluations, certaines parties du corps de A ont pu recevoir des doses atteignant 1 200 à 1 500 roentgens. Un écart de position de quelques pouces seulement pouvant donner une importante variation de l'irradiation, ces valeurs ne sont guère certaines. B a reçu une dose légèrement inférieure à celle de A, du fait de sa taille moins grande et de sa position un peu différente. L'exposition de C, qui se trouvait au sol, a été limitée, dans une large mesure, à la tête et à la partie supérieure du thorax. Chez D, E, F et G, de grandes parties du corps ont été irradiées pendant 60 à 120 minutes; ces quatre personnes se trouvaient à des distances de 6 pouces (~ 15 cm) à 4-6 pieds (120 à 180 cm) de la source. H et J ont subi une irradiation minimale pendant environ 120 minutes à une distance de 8 pieds (~ 240 cm). Toutefois, en raison de la nature pulsée du rayonnement, il n'y a eu que 7,2 secondes d'irradiation proprement dite par heure.

225. A se trouvait dans le champ du rayonnement de la tête jusqu'à mi-cuisse, B de la tête jusqu'à la symphyse pubienne, et C principalement au-dessus des épaules. Pendant toute l'exposition, les neuf hommes ne se sont pas rendu compte qu'ils étaient irradiés. Toutefois, des symptômes se sont manifestés pendant l'irradiation et B et C ont dû recourir à une assistance médicale lorsqu'ils rentraient chez eux. Ils se sont plaints en premier lieu d'une forte céphalée, établie profondément au centre de la tête; cette douleur, qui a débuté pendant l'irradiation, ne ressemblait à aucune de celles qu'ils avaient pu ressentir jusqu'alors; même la marche provoquait une douleur insupportable. Ce symptôme a persisté pendant plusieurs heures. Peu de temps après la céphalée, la nausée et les vomissements

se sont déclenchés chez la victime la plus fortement irradiée. Les vomissements ont duré toute la première journée et la nausée ne s'est atténuée que très lentement. A a continué de souffrir régulièrement de nausées matinales pendant la première semaine après l'irradiation; au cours des semaines suivantes, la nausée matinale a fait des apparitions sporadiques. De tous les symptômes, la nausée et la fatigue ont persisté le plus longtemps. A l'exception de F, toutes les victimes ont eu une inflammation de la conjonctive. Après une conjonctivite et des douleurs oculaires aiguës, A a souffert d'hémorragies et d'exsudations des deux yeux, s'accompagnant de troubles graves de la vision dus à une complication maculaire. Ses troubles oculaires n'ont pas disparu, la seule différence étant que les symptômes sont devenus moins aigus. La vision de l'œil droit ne s'est pas améliorée, celle de l'œil gauche est restée stationnaire. La tuméfaction de la parotide a été particulièrement prononcée chez A. De même que A, B a ressenti une tension temporomandibulaire et des douleurs accompagnant les mouvements de la mâchoire. Le traitement a été conservateur pendant toute la durée de l'hospitalisation. Au cours des sept premiers jours suivant l'exposition, A a eu une première crise d'érythème, puis une autre entre le treizième et le dix-neuvième jour, et une troisième, constatée également chez B, D et C, entre le vingt-quatrième et le vingt-neuvième jour. Ces crises sont représentées à la figure 5, qui montre également les variations de la numération des globules blancs, des plaquettes, des lymphocytes et des monocytes.

226. Chez A, le chiffre leucocytaire total a diminué depuis l'admission à l'hôpital jusqu'à la sixième semaine environ. A ce moment, les numérations ont été les plus basses: environ $1\ 400/\text{mm}^3$. La monocytose du sang

périphérique, observée pendant la stomatite aiguë qui a duré du septième au quinzième jour, a été un signe remarquable. L'importante lymphopénie constatée chez A témoignait d'une grave radiolésion. Au cours de la cinquième semaine, le nombre des plaquettes est tombé à un minimum de $35\ 000/\text{mm}^3$ à $40\ 000/\text{mm}^3$. Il n'y a pas eu de signes d'hémorragie anormale, à l'exception de quelques pétéchies au palais et sur un pied au cours de la quatrième semaine.

227. Le trente-huitième jour, la température de A a augmenté, il est devenu somnolent et déprimé; ces symptômes se sont progressivement accentués et le quarante-quatrième jour le malade présentait les signes d'une ataxie modérée, avec paresthésie transitoire du bras droit et de la main gauche et des modifications transitoires modérées des réflexes. Ces symptômes neurologiques ont varié pendant 12 jours. Les encéphalogrammes présentaient des anomalies multiples, d'importance variable, ou focalisées. Les résultats des examens se sont améliorés peu à peu, et ont atteint la normale pour la première fois le 12 septembre 1960. Au deux cent-dixième jour, A ressentait encore une légère fatigue et les symptômes dans leur ensemble continuaient à s'améliorer.

228. Chez A, qui présentait une aspermie totale six mois après l'accident, le taux des spermatozoïdes était redevenu tout à fait normal et même supérieur à la normale au bout d'un an. Chez les autres victimes, l'analyse d'échantillons de sperme a révélé tout au plus une diminution minimale de ce taux pendant la phase aiguë.

229. Lors d'examens ultérieurs de A, B et D un an après l'accident, on a constaté que l'état de B était redevenu normal, que chez D il n'y avait rien de par-

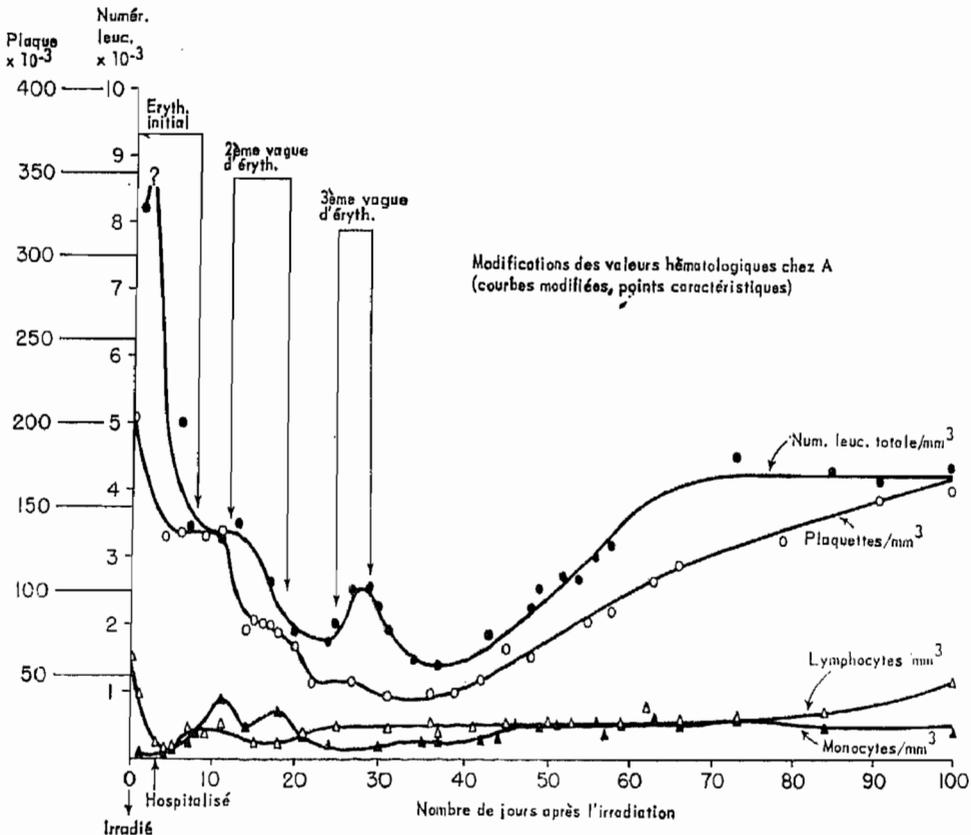


Figure 5. — Graphique montrant les périodes d'érythème et les concentrations de leucocytes, de plaquettes, de lymphocytes et de monocytes chez A, victime de l'accident de Lockport ⁴⁰⁰

ticulier à signaler, sauf une surdité progressive — apparemment traumatique; chez A, les symptômes oculaires persistaient, l'aspermie avait complètement disparu; on observait une dépilation secondaire de la tempe et du sourcil droit et une légère asthénie.

EVALUATION DES LÉSIONS

230. A l'heure actuelle, la gravité de la maladie consécutive au dommage par rayonnement ne peut être déterminée que par la comparaison de la réaction observée avec celles d'autres personnes exposées dans des conditions semblables, qui ont survécu ou succombé aux lésions subies. C'est pourquoi tous ceux qui auraient à s'occuper de tels cas devraient disposer de renseignements détaillés sur les doses, les conditions de l'exposition, l'évolution clinique de chacun des cas de radiolésion. Il faut des indicateurs biologiques du dommage par irradiation, autres que ceux qui sont offerts par les méthodes existantes et parmi lesquels le taux de diminution initial et la réduction finale du nombre des lymphocytes semblent être les plus sensibles. Chez un certain nombre de victimes d'accidents de pile, on a constaté un taux urinaire élevé des acides aminés^{380, 401}; on a exprimé l'espoir que ce taux pourrait servir d'indice de la destruction des tissus³⁸¹. Le métabolisme et la réutilisation des acides aminés par l'organisme sont si rapides que leur libération par les protéines en décomposition immédiatement après l'irradiation ne peut être mise en évidence que par des techniques spéciales^{402, 403}, qu'on ne peut encore appliquer au diagnostic clinique.

231. L'excrétion urinaire de la créatine est un bon indicateur de la décomposition du tissu musculaire. Les malades atteints de dystrophie musculaire éliminent de grandes quantités de créatine. Il se peut également que la faiblesse des malades irradiés se traduise par l'élimination d'un excès de créatine. La créatinurie radio-induite a été étudiée⁴⁰⁴⁻⁴⁰⁸. Il existe, dans le cas d'une forte irradiation du muscle, une corrélation entre la dose intégrée et la créatinurie. Le dosage de la créatine étant simple et précis, il pourrait constituer, semble-t-il, un sujet prometteur d'étude. De même, l'excrétion de l'acide bêta-amino-isobutyrique est un indice de la décomposition des noyaux cellulaires; mais ici, la méthode analytique est moins simple.

V. — Effets tardifs de l'irradiation, y compris la carcinogénèse, chez l'homme

RÉDUCTION DE LA LONGÉVITÉ

Effet de l'irradiation de longue durée sur la longévité chez l'homme

232. Il est difficile d'extrapoler à l'homme les données relatives à la réduction de la longévité chez l'animal, faute de données sur la diminution de la longévité chez les gros animaux dont la longévité normale est intermédiaire entre celle de l'homme et celle des rongeurs. L'ITC abrège la longévité chez les rongeurs; chez l'homme, cet effet n'a pas été démontré de façon indiscutable. Trois études ont été faites sur la mortalité comparée des radiologues et d'autres médecins ou de la population masculine en général.

233. Dublin et Spiegelman⁴⁰⁰ ont étudié 2 046 décès de médecins spécialistes des Etats-Unis âgés de 35 à 74 ans pour la période 1938-1942. Dans l'ensemble des groupes de spécialistes, la mortalité était inférieure à

celle de l'ensemble des médecins, mais chez les radiologues et les dermatologues elle était supérieure de 16 et 25 p. 100 respectivement à celle de l'ensemble des spécialistes. D'après les données de ces auteurs, la mortalité des radiologues et des dermatologues (considérés ensemble ou séparément) diffère, dans une proportion presque statistiquement significative, de celle des spécialistes qui n'utilisent pas régulièrement des rayonnements. Dublin et Spiegelman n'ont pas calculé le risque professionnel sous forme de différences dans l'espérance de vie, mais ils ont estimé d'après leurs données et les tables de mortalité des médecins que la différence entre les radiologues et dermatologues et les autres spécialistes est de 1 à 3 ans.

234. Warren⁴¹⁰ a utilisé 82 441 avis de décès parus de 1930 à 1954 dans le *Journal of the American Medical Association* pour comparer l'âge moyen au décès des radiologues des Etats-Unis (60,5 ans) à celui des médecins non soumis à un risque professionnel d'irradiation (65,7 ans); il a conclu que les radiologues mouraient 5,2 ans plus tôt.

235. Court-Brown et Doll^{411, 412} ont comparé la mortalité des radiologues britanniques de 1897 à 1957 à celles de l'ensemble des médecins et des hommes d'une catégorie sociale équivalente (d'après la définition du Bureau central de l'état civil). Après avoir apporté les corrections nécessaires pour tenir compte de la distribution par âges et de divers biais des statistiques de l'état civil, ils ont conclu que rien n'indiquait une réduction de la longévité chez les radiologues britanniques. Ils attribuent ce fait à l'adoption rapide de mesures de sécurité efficaces.

236. Tous ces travaux sont entachés des incertitudes et servitudes qui sont la plaie des évaluations relatives à l'homme. L'analyse de Dublin et Spiegelman n'était pas destinée à s'appliquer spécialement à la mortalité chez les radiologues. Leur échantillon est trop petit pour s'y prêter. Les données de Warren n'ont pas subi de correction pour tenir compte de la composition par âges des groupes exposés au risque. Seltzer et Sartwell⁴¹³ ont trouvé que "la différence entre les radiologues et les autres médecins en ce qui concerne l'âge moyen au décès peut s'expliquer simplement par des différences de composition par âges entre les deux groupes". Les différences constatées par Dublin et Spiegelman tenaient compte des distributions par âges. Ces données ont été analysées dans le rapport de 1958 (annexe G)⁴¹⁴.

237. Warren a comparé la survie quinquennale moyenne des radiologues à celle de la population totale⁴¹⁵. Le plus récent rapport indiquant la survie de la population totale et celle des radiologues (Warren, communication personnelle) semble montrer que la pente du groupe des radiologues se rapproche de celle de la population totale, c'est-à-dire que la survie des radiologues a augmenté de 1930 à 1957 à un rythme plus rapide que celle de la population totale. Rétrospectivement, il ne faudrait donc sans doute pas écarter d'emblée les données indiquant une réduction de la longévité chez les radiologues américains. Le fait qu'on n'ait constaté aucune diminution de la longévité chez les radiologues du Royaume-Uni résulte probablement de différences non seulement dans les mesures de sécurité, mais aussi dans l'exercice de la profession. Au Royaume-Uni, la plupart des travaux de radiologie sont faits dans les hôpitaux; aussi beaucoup d'exams sont-ils pratiqués par des techniciens de radiographie et non par les radiologues eux-mêmes. Aux Etats-Unis, l'exercice de la radiologie en clientèle est beaucoup plus développé et le radiologue prend très souvent ses clichés

lui-même. La radioscopie est beaucoup plus courante aux Etats-Unis qu'au Royaume-Uni, et les radiographies sont probablement plus fréquentes aussi.

238. On peut fixer une limite inférieure à la réduction de la longévité chez les radiologues des Etats-Unis si l'on considère uniquement la fréquence de la leucémie. Un excès de leucémie statistiquement significatif a persisté chez ces radiologues pendant des années, et diminué récemment⁴¹⁶⁻⁴¹⁹. Il équivaut à une réduction de la longévité de 3 à 12 mois suivant les hypothèses choisies.

239. En conclusion, l'irradiation professionnelle des radiologues des Etats-Unis a entraîné une surmortalité de ces spécialistes au cours des dernières dizaines d'années, mais on ignore quelles ont été les doses et leur distribution. Les irradiations ont dû être hétérogènes, les mains, les bras et la partie supérieure du corps étant les plus touchés. D'après les données sur l'animal, il faut s'attendre à une diminution de la longévité chez l'homme après une ITC tant soit peu importante. En dépit des incertitudes qui les entourent, les données relatives aux radiologues et autres médecins spécialistes sont l'un des meilleurs moyens dont on dispose pour étudier les effets tardifs de l'irradiation chez l'homme.

CARCINOGENÈSE CHEZ L'HOMME

240. On a su de bonne heure que les cancers de la peau étaient fréquents chez les radiologues et chez les malades soignés pour des affections cutanées. Plus tard, on a observé des tumeurs radio-induites dans les tissus hématopoïétiques, les os et la thyroïde. On a signalé un accroissement de fréquence de la leucémie chez les radiologues des Etats-Unis, les survivants japonais des explosions atomiques, les très jeunes enfants irradiés pour des affections bénignes (en général, hypertrophie du thymus) et les malades atteints de spondylarthrite ankylosante. Il a été signalé dans certaines études rétrospectives que parmi les enfants atteints de leucémie et d'autres néoplasies malignes la proportion d'enfants irradiés par des rayons X *in utero* était plus grande que parmi les témoins non atteints d'affections malignes.

Leucémogénèse

Cas où une relation entre irradiation et leucémie a été établie

241. Des doses uniques d'irradiation externe de tout le corps à raison d'environ 100 rads ou davantage et l'irradiation d'une partie assez étendue de la moelle osseuse à la dose d'environ 500 rads ou davantage augmentent légèrement la fréquence de la leucémie chez l'homme. Rien n'indique qu'un tel accroissement se produise dans les 15 mois qui suivent l'irradiation. Dans les données relatives à Hiroshima, portant uniquement sur les personnes qui se trouvaient à 2 km de l'hypocentre, la fréquence a progressé jusqu'à un maximum entre la quatrième et la septième année, diminuant ensuite, mais était encore au-dessus de la fréquence normale en 1959. Les données japonaises⁴²⁰⁻⁴²⁶ indiquent que, pour des irradiations de courte durée supérieures à 100 rads, la fréquence de la leucémie mesurée sur 15 ans augmente avec la dose. On ignore la relation quantitative exacte existant entre la dose et la fréquence de la leucémie. Si l'on admet que cette relation est proportionnelle, l'excès moyen pour ces 15 ans par rapport à la fréquence naturelle des cas nouveaux est d'environ 100 cas par 10⁶ individus et par 100 rads pour chaque année d'exposition au risque. Cette estimation est probablement trop faible pour les enfants et

trop forte pour les adultes. On aurait besoin de données supplémentaires sur des groupes d'âges choisis.

242. Des doses notables d'irradiation externe, réparties sur une longue durée et affectant l'organisme entier, ou une grande partie de la moelle osseuse, sont leucémogènes chez l'homme. Néanmoins, en raison des incertitudes actuelles quant à l'influence du débit de dose, du fractionnement et de la dose totale, il est impossible de calculer la probabilité de la leucémie pour des cas autres que l'exposition de courte durée à des doses élevées. En outre, pour une même dose totale, l'irradiation de longue durée est probablement moins leucémogène que l'irradiation de courte durée.

243. L'iode 131 administré à haute dose, par exemple pour le traitement du carcinome de la thyroïde, est parfois leucémogène⁴⁵⁵.

244. Les cas de leucémie pour lesquels on a établi qu'ils étaient en relation avec une irradiation^{427, 428} montrent qu'à quelques exceptions près il s'agissait d'une forme granulocytaire aiguë ou chronique. Aux Etats-Unis et au Royaume-Uni, la leucémie chronique la plus répandue est lymphocytaire; on n'a pas établi de corrélation entre l'accroissement de sa fréquence et l'irradiation.

Cas où une relation entre l'irradiation et la leucémie a été soupçonnée mais non établie

245. On ne sait pas si une irradiation de courte durée à des doses de moins de 100 rads environ affectant tout le corps ou une partie de celui-ci est leucémogène. En particulier, il se pose la question d'un accroissement de fréquence de la leucémie chez les enfants irradiés *in utero* du fait d'un examen diagnostique de la mère dans la région pelvienne⁴²⁸⁻⁴³⁷.

246. Il n'existe aucun cas circonstancié de leucémie survenue en tant qu'effet tardif de l'action de radio-éléments comme le strontium 89 ou 90 et le radium à quelque concentration que ce soit dans l'organisme. Pour le thorium, il y a neuf cas signalés, mais il est difficile d'apprécier la relation entre ce radio-élément et la leucémie car les renseignements cliniques et dosimétriques sont insuffisants.

247. Comme on a observé des leucémies après irradiation chez des Japonais, des Britanniques et, parfois, des individus d'autres nationalités, on n'a aucune raison de penser qu'il existe une sensibilité ethnique particulière à la leucémie radio-induite.

La leucémie chez les Japonais ayant survécu à l'explosion d'une bombe atomique

248. L'accroissement de fréquence de la leucémie chez les Japonais exposés aux explosions nucléaires d'Hiroshima et de Nagasaki est en raison inverse de la distance à laquelle ils se trouvaient de l'hypocentre. Les estimations des doses demeurent incertaines, même après les résultats d'essais récents simulant une explosion nucléaire réelle et comportant une large protection. Heyssell et coll.⁴²⁵ ont récapitulé les études faites par l'Atomic Bomb Casualty Commission depuis 1951 sur l'accroissement de la leucémie chez les survivants d'Hiroshima et ont relié la fréquence de la maladie à la dose totale calculée subie du fait des rayons gamma et des neutrons en plein air, à diverses distances de l'hypocentre. Dans ces calculs, ils ont utilisé une EBR de 1 pour des neutrons. Ils ont estimé que 60 p. 100 des habitants étaient à l'intérieur des bâtiments au moment de l'explosion, ce qui diminuait de 30 à 70 p. 100 la dose dans l'air. En prenant les cas de leucémie diagnostiqués jusqu'à 1957, ils ont postulé une relation

linéaire entre la fréquence et une dose en plein air (calculée) de 177 rads ou davantage. Le point représentant la fréquence de la leucémie chez 3 605 individus ayant reçu une dose moyenne estimative de 77 rads tombe presque sur la ligne passant par les points qui correspondent aux doses plus élevées. On n'a observé aucun cas de leucémie dans deux groupes, de 3 512 et 1 305 sujets, ayant reçu une dose moyenne de 34 et 19 rads respectivement.

249. Ces auteurs montrent aussi que la période de latence entre l'irradiation et l'apparition de la leucémie dépend de la dose. Ils signalent que, chez les individus irradiés comme chez les non-irradiés, presque tous les cas étaient des leucémies aiguës ou des leucémies granulocytaires chroniques. Chez les Japonais, la leucémie lymphocytaire chronique est très rare; on en a trouvé un très petit nombre de cas chez les irradiés et les non-irradiés et il est difficile d'en établir la signification. Heyssel et coll. estiment que l'irradiation a pour effet d'augmenter la fréquence de la leucémie plutôt que d'accélérer l'apparition de cas spontanés.

250. Pour plusieurs raisons, les estimations des doses individuelles peuvent être entachées d'une erreur notable. Au moins 200 individus ont survécu à des endroits où l'on a évalué à 2 620 rads la dose moyenne en plein air⁴³⁸. Même si l'on tient compte d'un effet de protection et si l'on admet que ces individus étaient à la limite de la zone, les doses reçues ont dû, d'après ces calculs, dépasser 100 p. 100 de la dose létale. Dans la région des doses faibles, on peut aussi mettre en doute l'exactitude des doses calculées. En effet, de nombreuses victimes se trouvant dans la zone comprise entre 2 000 et 2 499 mètres, où la dose moyenne calculée était de 6 rads, ont présenté de graves symptômes d'irradiation (dépilation), lésions bucco-pharyngées et purpura⁴²⁷. La dose calculée est de beaucoup inférieure à celle qui provoque le mal des rayons après ITC et il est possible que les doses indiquées aient été très sous-estimées à cause de la contribution de la radioactivité induite. D'autre part, comme il a été signalé que des victimes situées plus loin encore avaient présenté des symptômes analogues, l'ensemble des observateurs⁴⁸⁸ qui ont interrogé ces malades estiment que leurs symptômes étaient compliqués par la malnutrition et des facteurs autres que l'irradiation.

251. Ces études de Heyssel et coll.⁴²⁶ font penser qu'il y a une relation linéaire entre les doses supérieures à environ 100 rads et la fréquence de la leucémie chez les Japonais bombardés. Si l'on considère la grande variation que comportent les estimations de la fréquence et de la dose, les données auraient pu aussi être représentées par une droite de pente différente ou par une courbe⁴²⁸. Bien que les données ne soient pas assez nombreuses pour que l'on puisse dire si la relation est linéaire à toutes les valeurs de la dose, elles permettent néanmoins une estimation prudente de la fréquence probable de la leucémie dans une population de tous âges dans les 10 à 15 ans qui suivent une forte dose unique. On peut raisonnablement prévoir une moyenne de 100 cas nouveaux par 10⁶ individus et par 100 rads pour chaque année d'exposition au risque pendant cette période.

252. Il n'est pas possible de montrer l'existence d'une relation entre l'âge et la fréquence en raison du petit nombre des cas de leucémie au Japon, mais certains signes indiquent que la fréquence serait plus grande chez les enfants bombardés que chez les adultes bombardés. Aussi les prévisions sur la fréquence dans des groupes d'âge déterminés ou les calculs sur la pro-

babilité de la leucémie chez les individus irradiés risquent-ils d'être hypothétiques.

253. Certaines données semblent indiquer une augmentation de la fréquence de la leucémie à Hiroshima chez des personnes qui n'ont pas été exposées directement à l'explosion atomique, mais qui ont pénétré dans cette zone très peu de temps après. Ces données ne doivent pas être négligées, mais il est très difficile actuellement de calculer avec précision la dose résultant de la radioactivité induite⁴³⁹.

La leucémie chez les individus atteints de spondylarthrite ankylosante

254. Court-Brown et Doll^{412, 440} au Royaume-Uni ont passé en revue 13 352 malades présumés atteints de spondylarthrite ankylosante et traités aux rayons X sur la colonne vertébrale du 1er janvier 1935 au 13 décembre 1954. Ils ont examiné les certificats de décès et étudié les observations cliniques et anatomopathologiques relatives à tous les malades qu'on soupçonnait être morts de leucémie ou d'anémie aplastique; d'après les registres d'irradiation, ils ont calculé la dose moyenne reçue par la moelle épinière et la dose intégrale dans tout le corps pour un grand échantillon. Il y avait 32 cas prouvés et 5 cas probables de leucémie et 4 cas d'anémie aplastique; les nombres correspondants tirés des statistiques nationales de l'état civil étaient de 2,9 pour la leucémie et de 0,3 pour l'anémie aplastique, soit un accroissement significatif de la mortalité due à ces causes.

255. Les auteurs précités ont évalué à 50/10⁶ la fréquence annuelle des cas nouveaux de leucémie dans l'ensemble de la population masculine n'ayant pas reçu d'irradiation thérapeutique. La fréquence annuelle était de 1 600 à 1 700 pour 10⁶ chez les hommes ayant reçu une dose moyenne de plus de 1 750 rads sur la moelle épinière seulement. Pour l'ensemble des malades, indépendamment de la région irradiée, la fréquence annuelle était de 7 200/10⁶, avec une dose moyenne de plus de 2 250 rads sur la moelle épinière.

256. Si l'on classe les cas d'après la dose moyenne à la moelle épinière et la dose intégrale, on trouve une corrélation entre la dose et la fréquence d'apparition de la leucémie. La forme de la courbe fréquence/dose diffère selon qu'on utilise la dose moyenne à la moelle épinière ou la dose intégrale et selon qu'on exclut ou non les individus irradiés sur d'autres zones que la colonne vertébrale. Cependant, quelle que soit la méthode d'analyse, il est impossible de déterminer si la relation dose-réponse est ou non linéaire, à cause du nombre relativement peu élevé de cas de leucémie et du paramètre de dose employé (fig. 6).

257. Le seul point situé au-dessous de 500 rads correspond à 2 cas de leucémie lymphoïde, l'un étant un cas chronique apparu après une dose moyenne à la moelle de 471 rads, l'autre un cas dans lequel la colonne vertébrale avait reçu 113 rads mais où d'autres régions du corps avaient reçu en outre des doses plus grandes.

258. Il y avait 10 cas de leucémie dans les cinq ans suivant une seule série de traitements. Sur les 37 leucémies observées, chez des malades ayant reçu plusieurs séries de traitements en plusieurs années aussi bien que ceux qui n'avaient reçu qu'une seule série en l'espace d'un mois, 35 ont été diagnostiquées dans les 5 ans suivant le dernier traitement. Sur les 50 leucémies relevées chez des malades atteints de spondylarthrite et traités aux rayons X, y compris celles qui ont été rapportées par Court-Brown et Doll, 38 étaient des

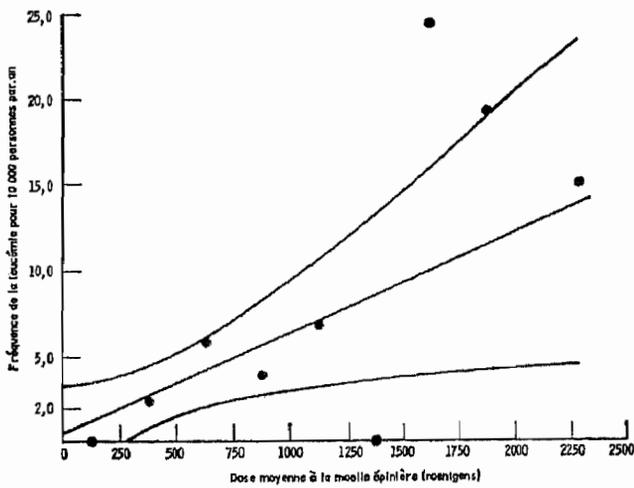


Figure 6. — Fréquence de la leucémie en fonction de la dose moyenne d'irradiation thérapeutique à la moelle épinière. La ligne de régression a été obtenue après pondération des taux suivant leur fiabilité; son équation est: $Y = 0,00586 X + 0,380$; les lignes courbes représentent les limites de probabilité de 95% de la valeur de Y pour chaque valeur de X. D'après Court Brown et Doll⁷⁸⁶

leucémies aiguës et 8 seulement chroniques, dont une seule était une leucémie lymphoïde. Les données relatives aux autres malades étaient insuffisantes pour qu'on ait pu déterminer le type clinique.

259. Chez certains leucémiques, on observait une succession de changements anatomopathologiques: une moelle durablement lésée ou aplastique était plutôt un antécédent qu'une conséquence de la leucémie; d'autres cas d'anémie aplastique ont été observés après des irradiations dans le même intervalle de doses.

260. Si l'on cherche à extrapoler la fréquence des cas nouveaux aux faibles doses, il ne semble pas qu'on soit fondé à utiliser comme témoin la fréquence de la leucémie spontanée dans la population totale puisqu'il paraît y avoir un fort facteur héréditaire dans la spondylarthrite ankylosante⁴⁴¹. Cela est mis en relief dans le rapport d'Abbott et Lea⁴⁴², qui montre une association entre rhumatisme non traité et leucémie. Le seul groupe témoin dont on dispose, 399 spondylarthritiques non traités, est trop petit pour être utilisable.

261. En raison de l'insuffisance des données aux faibles doses et faute d'un groupe témoin convenable, cette étude n'offre pas d'indications sur la fréquence des cas nouveaux de leucémie consécutifs aux doses inférieures à 500 rads.

262. La leucémie est une maladie rare; les cas consécutifs à une irradiation ne représentent qu'une petite partie de sa fréquence. Néanmoins, dans un cas individuel où l'apparition de la leucémie associée à une irradiation se produit dans un délai convenable après une irradiation unique connue de plus de 100 rads, il est hautement probable que la maladie est due à l'irradiation. On peut estimer cette probabilité en envisageant la fréquence normale des cas nouveaux dans la population et l'accroissement probable de cette fréquence après une forte dose unique^{443, 444}. Cette probabilité augmente jusqu'à un maximum se situant entre la quatrième et la septième année après l'irradiation puis diminue pour retomber peut-être finalement jusqu'à la fréquence normale dans la population totale.

La leucémie chez les enfants (tableau VI)

263. Certains chercheurs ont constaté un accroissement de la fréquence des cas nouveaux de leucémie

chez les enfants ayant reçu une irradiation du thymus; d'autres ne l'ont pas trouvé. On ne possède pas de groupe témoin satisfaisant qui permette de faire une analyse statistique concluante. Simpson, Hempelmann et Fuller⁴⁴⁵, Simpson et Hempelmann⁴⁴⁶ et Simpson⁴⁴⁷ ont trouvé, chez 2 393 de ces enfants traités dans le nord de l'Etat de New York (dont 87 p. 100 ont été suivis)⁴³⁸, 21 cas de néoplasie maligne au lieu des 3,6 à prévoir normalement ainsi que 9 décès par leucémie confirmée et 1 non confirmée au lieu de 1 à prévoir. La plupart des autres tumeurs malignes étaient des carcinomes de la thyroïde. Il n'y avait pas de différence significative entre la fréquence prévue et la fréquence observée du cancer ou de la leucémie chez 2 722 germains non traités des enfants visés dans cette étude.

264. Le rayonnement mesuré dans l'air était connu ou a été calculé d'après les facteurs d'irradiation pour tous les enfants à l'exception de 299 d'entre eux. Quatre des leucémies connues s'étaient produites chez 1 050 enfants ayant reçu au total moins de 200 roentgens, et 5 chez 1 025 enfants ayant reçu de 200 à 600 roentgens. Toutes les autres néoplasies malignes étaient apparues chez des enfants ayant reçu 200 roentgens ou davantage. La survie moyenne entre l'irradiation et la mort par leucémie était de 5,3 ans.

265. Comme l'état du thymus est inconnu dans le groupe des germains et est en général normal chez les enfants dans l'ensemble de la population, cette étude n'établit pas de différence entre l'association de la leucémie et a) de l'exposition aux rayons X, ou b) de l'hypertrophie du thymus. Comme il est difficile sinon impossible d'obtenir un groupe témoin convenable (c'est-à-dire un groupe d'enfants ayant eu une hypertrophie du thymus à la naissance et n'ayant pas été traités par les rayons X), il faut étudier les enfants irradiés pour d'autres raisons.

266. Conti et coll.^{448, 449} ont étudié, en 1948, 1 564 enfants traités par les rayons X à Pittsburg et dont 96 pour 100 avaient un thymus de taille normale à la naissance. Les facteurs d'irradiation étaient uniformes: 88 p. 100 avaient reçu de 75 à 300 roentgens (en général 150 roentgens) dans la région sternale; les autres ont été réétudiés de 11 à 18 ans après le traitement. On s'attendait à trouver dans ce groupe 4 cas de néoplasie maligne, dont 1 de leucémie, mais on n'en a trouvé aucun. Il n'y avait pas de différence significative entre le nombre des cas prévus de cancer et de leucémie et le nombre des cas observés chez les germains non traités.

267. Le fait qu'on n'a pas découvert les 4 cas attendus de néoplasie n'est pas significatif, étant donné que 1/10 du groupe n'a pas été retrouvé. On peut néanmoins conclure que rien n'indiquait un accroissement de la fréquence du cancer chez les enfants traités ou une forte augmentation de la fréquence de la leucémie.

268. Pour éviter les variables dues à l'examen des seuls enfants qui avaient été traités dans la région médiastinale, on a fait une étude sur 6 473 enfants de Rochester (Etat de New York) traités par les rayons X pour diverses affections bénignes pendant les 25 dernières années⁴³⁴. La différence entre les 8 cas de leucémie observés et les 2 attendus est significative. Il y avait 5 décès par leucémie chez 2 750 enfants traités pour hypertrophie du thymus; 2 chez 75 enfants traités pour coqueluche, et 1 chez 1 073 enfants traités par les rayons X dans la région de la tête et du cou, principalement pour hyperplasie lymphoïde du nasopharynx. Il n'y avait pas de décès par leucémie chez 2 460 enfants traités par rayons X superficiels pour des lésions cutanées bénignes.

269. Des enquêtes analogues sur des enfants traités pour hypertrophie du thymus et autres lésions bénignes sont en cours aux Etats-Unis. Latourette et Hodges⁴⁶⁰ ont rapporté la fréquence des néoplasies chez 861 enfants traités pour hypertrophie du thymus de 1932 à 1951. La plupart des enfants ont reçu 200 röntgens ou moins sur un champ de 10 × 10 cm. On a trouvé 2 cas de lymphome (dont 1 leucémie), ce qui est plus que le chiffre attendu mais non dans une proportion significative. Un enfant présentait un carcinome de la thyroïde et d'autres étaient atteints de diverses tumeurs bénignes. Snegireff⁴⁵¹ a trouvé deux tumeurs de la thyroïde chez 148 enfants suivis sur un total de 1 131 traités pour hypertrophie du thymus; Moloney, discutant un travail de Simpson⁴⁴⁷, signale 7 cas de néoplasie de la thyroïde dont deux cas malins dans un groupe de 125 enfants parmi 700 ainsi traités.

270. Saenger et coll.⁴⁵² ont étudié 1 644 enfants sur 2 230 qui avaient été traités pour diverses affections bénignes. Sur 675 enfants traités exclusivement sur la cage thoracique, principalement pour hypertrophie du thymus, 124 seulement avaient reçu plus de 200 röntgens. On a trouvé dans l'ensemble du groupe 18 cas de néoplasie de la thyroïde (dont 11 diagnostiqués malins) et 1 cas de leucémie. Les auteurs signalent aussi chez ces enfants une fréquence remarquable de la morbidité due à tous les types de maladies non mortelles, ce qui indique le caractère sélectif du groupe.

271. Il ressort de ces études qu'on n'a établi d'association entre irradiation et leucémie ultérieure que dans un groupe d'enfants traités par les rayons X pour hypertrophie du thymus. On aurait besoin d'autres études épidémiologiques pour déterminer la fréquence réelle de la leucémie chez les enfants ayant subi une irradiation du thymus, et plus particulièrement la relation entre la fréquence, d'une part, la dose, la grandeur du champ et la partie du corps traitée, d'autre part.

272. De nombreuses études sur les enfants irradiés dans la région du thymus signalent un accroissement de fréquence des néoplasies de la thyroïde; en revanche, une seule de ces études signale un accroissement de fréquence de la leucémie.

273. L'irradiation de longue durée augmente légèrement la fréquence de la leucémie chez l'homme. Cette opinion se fonde principalement sur l'accroissement de fréquence de la leucémie chez les radiologues des Etats-Unis et sur l'apparition de cas sporadiques à la suite d'irradiations de longue durée dues à diverses sources⁴²⁸. Comme on ne possède guère de précisions sur les doses et autres éléments d'appréciation, ces indications ne sont pas aussi satisfaisantes que pour l'irradiation de courte durée. Les données sont insuffisantes pour qu'on puisse même se risquer à faire des conjectures sur la relation entre la dose et l'induction d'une leucémie après irradiation de longue durée. Les expériences sur l'animal indiquent que l'effet leucémogène des doses cumulatives est moindre dans l'irradiation de longue durée que dans celle de courte durée²⁶⁰. Dans l'irradiation de longue durée, quel que soit le débit de dose, il est probable que la dose cumulative dépasse environ 100 rads dans les cas où l'on estime que la leucémie a été induite par l'irradiation.

La leucémie chez les radiologues

274. Parmi les médecins des Etats-Unis, la proportion relative des décès par leucémie rapportés au total des décès pour les radiologues et les non-radiologues était de 10,3/1 pour la période 1929-1943⁴¹⁹, de 6,7/1 pour 1944-1948⁴¹⁷ et de 3,6/1 pour 1952-1955⁴¹⁸. Cette

tendance descendante correspond probablement à de meilleures précautions de la part des radiologues et peut-être à un accroissement de la leucémie chez les non-radiologues. De 1938 à 1952, il y a eu 17 décès par leucémie chez les radiologues des Etats-Unis (âgés de 35 à 74 ans), soit, après correction pour tenir compte de la composition par âges, un taux annuel moyen de 610/10⁶ contre 121/10⁶⁴¹⁹ dans l'ensemble de la population. Le rapport varie suivant le temps et les corrections faites pour tenir compte de la composition par âges.

275. Braestrup⁴⁵⁸ estime que les radiologues travaillant avec du matériel à rayons X d'un modèle ancien et en prenant peu de précautions ont reçu jusqu'à une certaine de rads par an; que l'irradiation était beaucoup plus élevée avant 1930; et qu'à l'heure actuelle elle est en moyenne bien inférieure à 5 rads par an. Il évalue à environ 2 000 rads en 40 années de pratique la dose cumulative totale reçue par un radiologue utilisant un appareil à rayons X d'ancien modèle. Lewis⁴¹⁹ évalue à 30 rads par an, soit 1 200 en 40 ans, l'irradiation moyenne de tous les radiologues. Cependant, il convient d'envisager ces doses avec une grande réserve, qu'elles soient le résultat d'estimations ou d'hypothèses, car il entre beaucoup d'incertitude dans leur calcul; il faut aussi tenir compte du fait que la distribution de la dose d'irradiation dans l'ensemble de l'organisme est loin d'être uniforme.

276. En revanche, les radiologues britanniques qui ont commencé à exercer après 1921 ne présentent aucun accroissement de fréquence de la leucémie; les deux seuls cas connus se sont produits chez des radiologues qui exerçaient déjà auparavant⁴⁵², probablement pour les raisons examinées plus haut au sujet des différences dans la réduction de la longévité.

Irradiation du bassin et leucémie chez les enfants (tableau VII)

277. Dans une enquête rétrospective étendue, Stewart, Webb et Hewitt⁴³⁰ ont interrogé les mères des enfants suivants: a) 677 appartenant à un groupe de 792 enfants de moins de 10 ans déclarés morts de leucémie en Angleterre et au Pays de Galles, de 1953 à 1955; et b) 739 appartenant à un groupe de 902 enfants de moins de 10 ans déclarés morts d'une autre forme de cancer pendant la même période. Ils ont aussi interrogé un groupe témoin de mères dont les enfants étaient encore vivants et correspondaient aux enfants morts de cancer en ce qui concerne l'âge, le sexe et le lieu de résidence. Ils ont trouvé une fréquence plus grande (13,7 p. 100) des examens radiologiques du bassin chez les mères des enfants morts de cancer que chez les mères des témoins (7,2 p. 100). Il y avait une certaine corrélation entre la fréquence du cancer et la grandeur du rapport entre le nombre de clichés radiographiques et le nombre de mères soumises à une irradiation abdominale. Le rapport était maximal pour les mères irradiées pendant les premiers mois de la grossesse.

278. Quatre enquêtes rétrospectives analogues ont été faites dans différentes régions des Etats-Unis. Ford et coll.⁴³¹ ont comparé, d'une part, 78 enfants leucémiques et 74 enfants atteints d'autres néoplasies malignes et, d'autre part, un groupe de 306 témoins morts présentant la même composition pour la couleur, l'âge et le lieu de décès à la Nouvelle-Orléans. Leurs conclusions correspondent à celles de Stewart et coll.⁴³⁰: 26,9 et 28,4 p. 100 des enfants atteints de leucémie et

d'autres néoplasies malignes avaient été irradiés *in utero* contre 18,3 p. 100 seulement des témoins.

279. Les trois autres études, dans lesquelles les témoins ont été choisis par d'autres méthodes, ne font pas apparaître le même excès d'irradiation fœtale chez les enfants leucémiques. Polhemus et Koch⁴³³ n'ont trouvé aucune différence significative du point de vue de l'irradiation prénatale entre 251 enfants chez lesquels on avait diagnostiqué une leucémie à l'hôpital d'enfants de Los Angeles et un même nombre de témoins homologues atteints de maladies de caractère non orthopédique dans le service de chirurgie du même hôpital. Dans une étude en cours sur la leucémie infantile en Californie, Kaplan et Moses⁴³² ont constaté que le nombre des enfants irradiés avant la naissance était plus élevé chez les leucémiques que chez les germains utilisés comme témoins; en revanche, on ne retrouvait pas cet excédent si l'on comparait les enfants leucémiques à leurs compagnons de jeux en bonne santé. Murray et coll.⁴³⁴ n'ont trouvé aucune différence significative d'irradiation prénatale entre 65 enfants leucémiques, 65 témoins homologues morts et les 175 germains vivants des deux groupes.

280. Dans ces études rétrospectives, le choix du groupe témoin est décisif. Les comptes rendus des travaux susmentionnés ne font pas de distinction nette entre l'association de la leucémie avec a) l'effet de l'état pathologique qui a motivé l'examen diagnostic, et b) l'effet des rayons X.

281. Dans une grande étude prospective sur la fréquence d'apparition de la leucémie après irradiation diagnostique *in utero*, Court-Brown, Doll et Bradford Hill^{435, 436} ont suivi 39 166 enfants nés vivants dont la mère avait été soumise à une irradiation de l'abdomen ou du bassin pendant la grossesse, de 1945 à 1956. Ils ont trouvé que 9 de ces enfants étaient morts de leucémie avant la fin de 1958, alors que le nombre normalement prévu était de 10,5.

282. Les données actuelles sur les séquelles de l'irradiation *in utero* ont donc conduit à des conclusions contradictoires. Les données de Stewart sont très importantes pour l'évaluation des effets somatiques chez l'homme car ce sont les seules qui indiquent que de faibles doses d'irradiation seraient cancérigènes. Etant donné leurs graves conséquences, il importe d'élucider les circonstances qui les entourent. Si ces données ne sont pas fallacieuses pour des raisons encore inconnues, on se serait attendu à une fréquence double de la leucémie dans l'étude de Court-Brown, Doll et Bradford Hill qui vient d'être mentionnée, soit 20 cas au lieu des 9 qu'on a trouvés. Par conséquent, les données de Court-Brown et coll. jettent un doute sur les conclusions de Stewart et coll. En revanche, si l'on prend le rapport indiqué dans le précédent article de Stewart et coll.⁴²⁸, c'est-à-dire 1,7/1 au lieu de 2/1, la différence entre le chiffre attendu (17 ± 4) et 9 ± 3 ne permet pas de tirer une conclusion définitive.

283. La conclusion de Stewart et coll.⁴³⁰ implique également que le tissu hématopoïétique du fœtus est beaucoup plus sensible à l'effet leucémogène de l'irradiation que celui de l'adulte. Comme on l'a indiqué plus haut, on ne sait pas si l'irradiation de courte durée à des doses inférieures à une centaine de rads pour la totalité ou une région du corps favorise la leucémie. Néanmoins, on peut faire certaines estimations théoriques pour répondre à la question que posent les données relatives à la fréquence de la leucémie chez les enfants irradiés *in utero* du fait d'un examen radiologique de la mère. Les estimations de ce genre concer-

nant l'adulte nous indiquent que un rad administré à la moelle osseuse produit un cas de leucémie par million d'individus et par an pour une période de risque d'une dizaine d'années. Comme la fréquence annuelle normale des cas nouveaux de leucémie chez les enfants de moins de 10 ans en Angleterre et au Pays de Galles est d'environ 37 par million et qu'on évalue à environ un rad la dose reçue par le fœtus du fait de l'irradiation de l'abdomen de la mère, il en résulte que, pour que cette dose double la fréquence d'apparition de la leucémie chez les enfants, il faudrait qu'elle soit environ 40 fois plus leucémogène que la même dose chez l'adulte.

284. Bien que les tissus du fœtus se montrent plus radiosensibles que ceux de l'adulte (par exemple le tissu nerveux et la thyroïde du fœtus sont plus sensibles que les tissus adultes correspondants), rien ne montre qu'il en soit de même pour le tissu hématopoïétique. En effet, le tissu hématopoïétique de l'adulte paraît être justement aussi radiosensible que le tissu embryonnaire. D'après leur étude sur les malades irradiés pour spondylarthrite ankylosante, Court-Brown et Doll⁴¹² ont évalué à un chiffre compris entre 30 et 50 röntgens la dose qui, administrée à la moelle, double la fréquence probable de la leucémie. Si l'on admet que l'effet leucémogène des rayonnements est le même chez le fœtus et l'adulte, que la dose de doublement est de 40 röntgens et que l'irradiation du fœtus *in utero* atteint 4 röntgens, on ne devrait pas s'attendre à trouver un accroissement de la leucémie supérieur à 10 p. 100 chez les enfants irradiés *in utero*; en d'autres termes, dans l'étude de Court-Brown, Doll et Bradford Hill, il faudrait s'attendre à un cas de plus que les 10,5 que donne l'estimation.

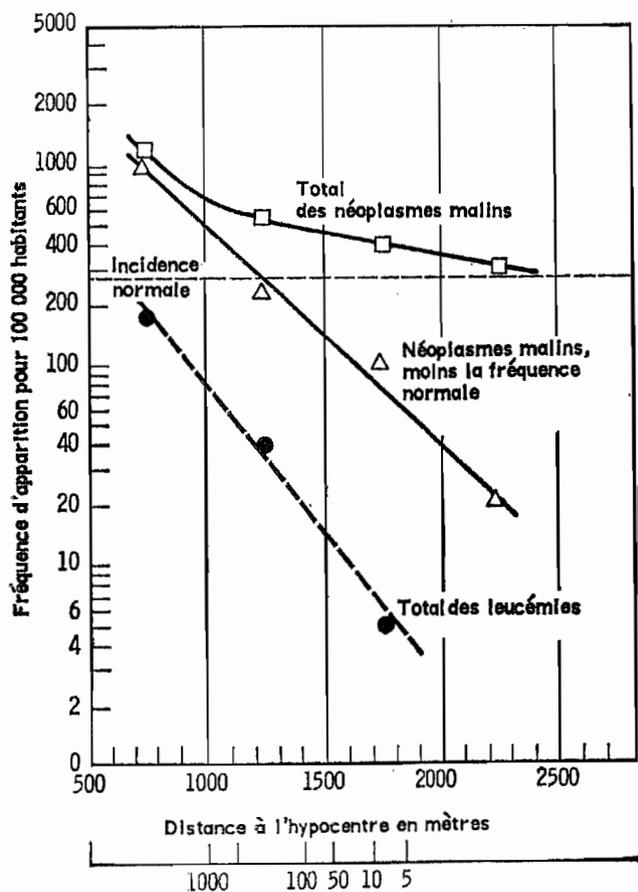
285. Les doutes qu'on peut avoir au sujet de la valeur des témoins dans l'étude de Stewart et coll. ont été examinés⁴³⁶. Une source probable d'erreur systématique est la sous-déclaration des irradiations par les mères témoins, car il est fondé à supposer que les mères dont les enfants sont morts doivent se rappeler les détails de leur grossesse de façon plus complète que celles dont les enfants sont vivants et bien portants. Etant donné les résultats de l'étude de Court-Brown et coll.⁴³⁵, la question de l'effet sur le fœtus demeure entière. Il est manifeste que cette question a besoin d'être étudiée davantage.

286. On ne possède encore aucune preuve que les émetteurs internes se fixant électivement sur les os (ostéotropes), mais ne délivrant pas une dose uniforme à la moelle suscitent la leucémie chez l'homme. L'apparent accroissement de la leucémie chez les sujets atteints de polycythémie vraie et traités par le phosphore 32 est certes suggestif, mais il n'est pas concluant faute d'une population témoin convenable. Des leucémies ont suivi l'administration d'iode 131 à doses fortes et répétées chez des malades traités pour un carcinome de la thyroïde. D'autres ont été signalées après traitement de l'hyperthyroïdie par des doses relativement faibles d'iode 131. Dans ce dernier groupe, comme le nombre des cas est petit et que la situation est compliquée chez ces malades par des facteurs métaboliques et autres, il n'est pas possible d'affirmer qu'aux doses considérées l'irradiation est ou non, à elle seule, leucémogène chez l'homme. Une étude étendue récemment publiée par Pochin⁴⁵⁵ n'indique nullement que ce traitement provoque la leucémie. Des leucémies ont été provoquées chez la souris avec des substances ostéotropes⁴⁵⁶; on peut toutefois se demander si cette maladie, ainsi que les conditions d'irradiation et les tissus irradiés, sont comparables à ceux de l'homme. Une estimation a été

faite sur la fréquence probable des cas nouveaux de leucémie dus à un dépôt de strontium ^{90}Sr . Il est impossible de faire fond sur de telles estimations car on manque d'estimations sûres de la dose reçue par la moelle. Les données tirées des études sur l'irradiation externe ^{420-426, 440, 441} ne peuvent pas s'appliquer directement au cas des radio-éléments qui ne se déposent pas de façon uniforme.

LES NÉOPLASMES MALINS CHEZ LES JAPONAIS AYANT SURVÉCU À L'EXPLOSION D'UNE BOMBE ATOMIQUE

287. Harada et Ishida ⁴⁵⁷ ont récemment publié un rapport sur la fréquence d'apparition des néoplasmes chez les survivants d'Hiroshima de mai 1957 à décembre 1958. Ils ont utilisé les chiffres des tumeurs enregistrées et ces données, qui ne proviennent pas d'un échantillon défini, sont fonction des facteurs de sélection qui ont pu être adoptés pour déterminer les cas à classer dans cette catégorie. Compte tenu de cette importante réserve, la fréquence de néoplasmes augmentait en proportion inverse de la distance à l'hypocentre. Si l'on retranche de cette valeur totale la fréquence normale de tous les néoplasmes malins, soit 280 p. 100 000 habitants dans la population non irradiée, la courbe est linéaire et parallèle à celle de la fréquence de la leucémie (fig. 7). La fréquence rapportée à l'emplacement était plus élevée dans tous les groupes d'âges (fig. 8). Le tableau VIII montre une différence significative entre les cas observés et les cas prévus de cancer de l'estomac



Dose dans l'air (rads), compte non tenu de la protection individuelle

Figure 7.— Total des néoplasmes malins (y compris les leucémies) parmi les survivants des bombardements atomiques, de mai 1957 à décembre 1958, et total des leucémies, de 1950 à 1957, pour 100 000 habitants et par an, selon la distance à l'hypocentre. D'après Harada et Ishida ⁴⁵⁷

et du poumon pour un seuil de confiance de 1 p. 100, tandis que les différences pour le cancer du col de l'utérus et de l'ovaire sont significatives au seuil 5 p. 100, bien que les nombres soient encore faibles. Il faudrait étendre ces observations préliminaires à un plus grand nombre de cas et à une durée plus longue pour qu'on puisse déterminer la corrélation entre l'augmentation du nombre des cas de carcinome n'apparaissant qu'après de nombreuses années de latence à la suite de l'irradiation et, d'autre part, la dose et le moment d'apparition.

288. Malgré l'insuffisance numérique des données ⁴⁵⁸, on peut constater une corrélation entre la diminution initiale du nombre des leucocytes pendant les 14 semaines qui suivent l'irradiation et l'apparition d'effets tardifs. Ces données montrent que plus l'irradiation initiale est grave (à en juger d'après les signes cliniques et les premiers examens de laboratoire), plus les effets tardifs sont fréquents (fig. 9).

EFFETS LOCAUX

Cataracte due à l'irradiation

289. L'exposition du cristallin aux rayons X ou gamma, aux particules bêta ou aux neutrons provoque des cataractes chez l'homme. Bien qu'on ait décelé des modifications du cristallin après des irradiations de 200 röntgens seulement, la dose efficace minimale de rayons X (200 kV) pour la production d'une cataracte cliniquement reconnaissable est de 600 à 1 000 rads; la dose pourrait être plus faible pour les nourrissons ou les enfants et elle dépend beaucoup du débit de dose. Les neutrons sont 5 à 10 fois plus efficaces que les rayons X à cet égard.

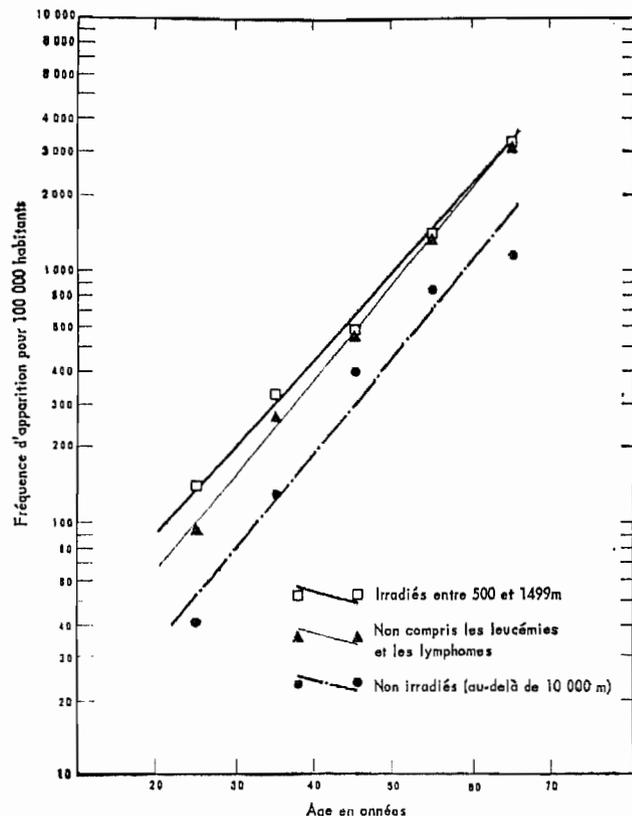


Figure 8.— Néoplasmes malins (lymphome et leucémie non compris) pour 100 000 habitants et par an, selon l'âge et les conditions d'irradiation, mai 1957-décembre 1958. D'après Harada et Ishida ⁴⁵⁷

290. La radiocataracte se caractérise à ses débuts par les phénomènes suivants: une opacité ponctuelle apparaît tout d'abord, en général sur la face postérieure du cristallin; à mesure qu'elle grandit, il se forme autour d'elle de petites granulations et des vacuoles. Une zone relativement claire se forme au centre de l'opacité, ce qui donne à celle-ci l'apparence d'une couronne lorsqu'elle atteint un diamètre de 3 à 4 mm. A ce moment, des opacités granulaires et des vacuoles peuvent apparaître sous la cristalloïde antérieure, ordinairement dans la région pupillaire. L'opacité peut demeurer stationnaire à n'importe quel stade. Elle présente souvent une lente progression jusqu'au stade qui vient d'être décrit. Si elle continue de progresser, elle perd sa spécificité et ne peut se distinguer des cataractes dues à d'autres causes.

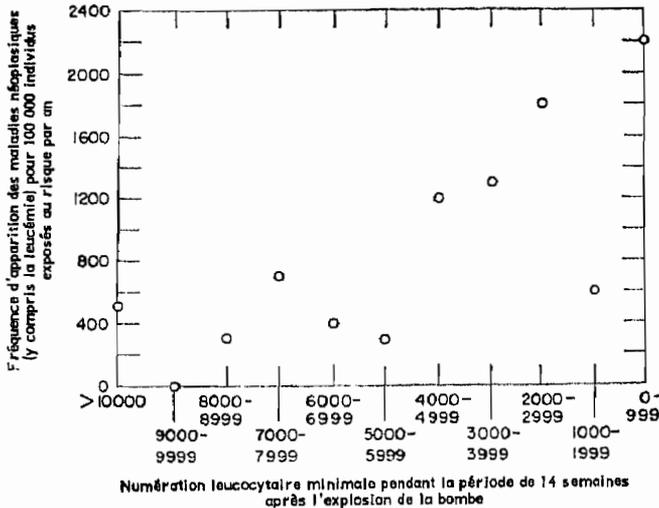


Figure 9. — Fréquence d'apparition d'effets tardifs chez les survivants de l'explosion nucléaire d'Hiroshima en fonction de la numération leucocytaire la plus faible des 14 semaines qui ont suivi l'irradiation ⁴⁵⁸

291. Les rayons X ou gamma ont causé environ 200 cas de radiocataracte chez l'homme ^{469, 487}. La plupart des malades présentaient des périodes de latence, mais, dans beaucoup de cas, celles-ci n'étaient pas liées à des facteurs d'irradiation comme la nature du rayonnement, la dose ou la durée du traitement. Fréquemment, ni la dose ni les facteurs qui permettraient de la calculer n'ont été indiqués.

292. Aucune réponse n'a encore été apportée aux questions relatives à la dose minimale qui provoque une cataracte chez l'homme: effet de la dose et du mode d'irradiation sur la fréquence des cataractes stationnaires ou progressives, influence du fractionnement de la dose et de la quantité ou de la durée de l'irradiation sur la période de latence, effet de la nature des rayonnements et de l'âge sur la sensibilité du cristallin.

293. Il ressort des études sur l'animal que la radiocataracte résulte d'une destruction de l'épithélium antérieur qui produit les cellules à partir desquelles se forment par différenciation les fibres du cristallin. Les animaux irradiés avant la naissance ou peu de temps après présentent une plus grande radiosensibilité du cristallin que les animaux plus âgés.

294. Merriam et Focht ⁴⁸⁴ ont étudié chez l'homme 100 cas de radiocataracte et 73 cas d'irradiation de la

tête sans apparition ultérieure d'une cataracte. Reproduisant les facteurs d'irradiation, ils ont mesuré sur un fantôme la dose de rayons X ou gamma reçue par le cristallin. Toute opacité caractéristique, cliniquement reconnaissable, a été considérée comme une radiocataracte, que la vision soit ou non altérée. Etant donné qu'on s'est heurté dans cette étude à de nombreuses variables incontrôlables, il a été impossible de déterminer la dose-seuil.

295. On a considéré que la dose efficace minimale était la plus petite quantité de rayonnement qui produisait une certaine opacité du cristallin. Il a été impossible de classer les cas par dose et par degré d'opacité: on les a classés en opacités stationnaires et opacités progressives, et l'on a ensuite rapporté ces deux catégories aux doses reçues.

296. Quarante-vingt-dix-sept des sujets atteints d'une radiocataracte et 70 des sujets non atteints ont été classés en fonction de la répartition du traitement dans le temps: dose unique, fractionnement sur trois semaines à trois mois, et fractionnement sur plus de trois mois. Les doses minimales produisant une opacité du cristallin étaient respectivement de 200, 400 et 500 röntgens. Ces chiffres font penser que la dose-seuil augmente avec la durée du traitement.

297. Sur 37 sujets irradiés en un seul traitement (par des plaques de radium), les 20 qui avaient reçu des doses allant de 200 à 1 150 röntgens ont présenté une opacité du cristallin. Les 17 autres ont reçu une dose au cristallin de 40 à 175 röntgens sans être atteints d'opacité. Il n'y a eu que deux cas d'opacité stationnaire très légère, après une dose estimative de 200 röntgens, cette opacité étant apparue 19 et 22 ans après le traitement. Etant donné le petit nombre des sujets (4) ayant reçu une dose de 200 à 350 röntgens, le fait qu'ils ont tous eu une cataracte ne prouve pas que le cristallin ne puisse pas tolérer des doses uniques plus fortes. Il faudrait être mieux renseigné sur les effets produits à ces doses pour pouvoir déterminer la limite supérieure de tolérance. Dans le groupe de sujets considéré, la dose maximale qui n'ait pas provoqué de cataracte était de 175 röntgens chez un malade suivi pendant huit ans et demi.

298. Sur 87 sujets traités à plusieurs reprises pendant trois semaines à trois mois, 49 ont présenté une opacité après avoir reçu sur le cristallin des doses de 400 à 6 100 röntgens de rayons X ou gamma. Pour la dose de 100 röntgens (un cas), l'opacité du cristallin a été observée pour la première fois deux ans et demi après le traitement et était stationnaire. Dans ce groupe, la dose maximale qui n'ait pas provoqué de cataracte était de 1 000 röntgens, la durée du traitement ayant été de deux mois et demi et la période de contrôle de treize ans et demi. Le tableau qui suit indique la fréquence et la nature de l'opacité du cristallin chez des malades ayant reçu différentes doses sur une durée totale de trois semaines à trois mois.

299. Sur 43 sujets irradiés au cours d'un traitement de plus de trois mois, 28 ont présenté une opacité après avoir reçu 550 à 6 900 röntgens de rayons X ou gamma sur le cristallin. Il y a eu deux cas de cataracte après 550 röntgens, l'un progressif et l'autre stationnaire, observés respectivement 44 mois et 4 ans après le traitement. Dans ce groupe, la dose maximale ne provoquant pas de cataracte était de 1 100 röntgens, avec une

Intervalle de doses (röntgens)	Fréquence des cataractes	Type de cataracte		
		Stationnaire	Progressive	Indéterminée
40-350.....	Aucun cas sur 18	-	-	-
351-550.....	4 sur 9	3	0	1
551-750.....	6 sur 10	5	1	0
751-950.....	16 sur 26	7	6	3
951-1 150.....	2 sur 3	1	1	0
1 151-1 399.....	Aucun cas	-	-	-
1 400-6 100.....	21 sur 21	2	18	1

période de traitement de 18 mois et une période de contrôle de 22 ans.

300. La fréquence 100 p. 100 d'opacité du cristallin a été observée après la dose la plus faible dans le groupe qui n'a reçu qu'un seul traitement (200 röntgens) et après toutes les doses plus élevées. Dans le groupe des sujets ayant eu un traitement répété, la fréquence était d'autant plus faible que la durée du traitement avait été plus longue pour un intervalle de doses inférieur à 1 150 röntgens; plus la dose était élevée pour un traitement donné, plus était court le délai d'apparition des troubles du cristallin et plus était grande la fréquence des opacités progressives entraînant une baisse de la vision. En général, le fractionnement de la dose retarde le moment d'apparition des cataractes et diminue la fréquence des opacités graves.

301. Le cristallin des enfants de moins d'un an paraît être plus sensible aux rayonnements que celui des enfants plus âgés et des adultes.

302. La production de cataractes par les neutrons rapides, comparativement aux rayons X, augmente de façon significative quand l'irradiation est de très longue durée: l'EBR est d'environ deux à quatre pour les irradiations de forte intensité et de neuf ou davantage pour celles de faible intensité, pour la seule raison que la dose varie pour le rayonnement "ordinaire", mais non pour les neutrons.

303. En décembre 1948, au moins 10 physiciens atomistes ayant un âge moyen de 31 ans présentaient un début de cataracte après avoir été exposés au rayonnement d'un cyclotron⁴⁰⁸. Il y avait trois cas graves avec baisse sensible de la vision, quatre cas moyennement graves et trois cas bénins. On a estimé que pendant des durées de 10 à 250 semaines ces hommes avaient reçu sur le cristallin des doses totales de neutrons rapides de 10 à 135 n, la dose médiane étant de 50 n*. Au moment où ils avaient reçu ces irradiations productrices de cataracte, des examens de sang périodiques pratiqués sur la plupart d'entre eux n'avaient révélé aucune altération de la formule sanguine pouvant signaler une surexposition.

304. Après la constatation de radiocataractes chez des physiciens, Cogan et coll.^{409, 470} en ont trouvé chez 10 Japonais qui avaient été fortement irradiés par les explosions atomiques. Dans les études de Kimura (1949), rapportées par Fillmore⁴⁷¹, on a signalé 98 cas d'opacité du cristallin, dont 85 parmi les 922 survivants qui s'étaient trouvés dans la zone fortement irradiée située à 1 000 mètres ou moins de l'hypocentre. La gravité des lésions n'a pas été précisée, mais il semble qu'elles aient été généralement bénignes.

* Un n est approximativement égal à 2 rads.

305. En 1955, Sinskey⁴⁷² a rendu compte d'une enquête approfondie faite de mai 1951 à décembre 1953 et portant sur 3 700 Japonais d'Hiroshima, les uns irradiés, les autres non. Il y avait 154 survivants présentant sous la cristalloïde postérieure des plaques assez grandes pour être visibles à l'ophtalmoscope. Il n'a pas été tenu compte d'opacités moins visibles chez la majeure partie des survivants parce que les examens courants ne révélaient pas de baisse de l'acuité visuelle. Etant donné l'effet relativement négligeable de la bombe atomique sur les pertes de vision sept ans après le bombardement, on a évité d'employer dans cette enquête le mot cataracte, en tant qu'il évoque une baisse considérable ou une perte totale de la vision.

306. Sinskey a constaté que, sur 425 survivants de Nagasaki qui s'étaient trouvés entre 400 et 1 800 mètres du point de chute, 47 p. 100 présentaient des altérations du cristallin lors de l'examen à la lampe à fente, indépendamment du fait qu'ils avaient ou non été protégés et avaient ou non subi une dépilation. Bien que la plupart des opacités fussent trop faibles pour être visibles à l'ophtalmoscope, on a trouvé un nombre statistiquement significatif d'altérations du cristallin chez des survivants qui n'avaient présenté, autant qu'on sache, aucun signe précoce ou tardif de radiolésion.

307. Sur quelque 8 000 survivants irradiés d'Hiroshima et de Nagasaki, examinés en 1956 (soit onze ans après les explosions atomiques), on a trouvé 10 cas de cataracte grave. On ne sait pas quel rapport il y a entre ces cas et l'irradiation.

Effets de l'irradiation sur la fécondité

308. Le principal effet pathologique tardif de l'irradiation sur les gonades est une accélération des changements régressifs associés à l'âge. Chez les animaux, on a peu de données montrant l'existence de tumeurs testiculaires radioinduites; il est certain, en revanche, que la fréquence des tumeurs de l'ovaire est augmentée par l'irradiation.

309. La stérilité histologique est l'absence complète de gamètes et même d'éléments gamétogènes. Il est difficile de dire, d'après les biopsies ou les coupes sur le cadavre, si elle est permanente. Pour que la stérilité histologique soit permanente et complète, il faut que les gonades reçoivent de fortes doses; ces doses seraient létales si elles étaient reçues en peu de temps, par la totalité ou une région étendue du corps.

310. La stérilité fonctionnelle peut être provoquée par des doses plus faibles; elle peut être temporaire ou permanente suivant la grandeur et l'intensité de la dose. Chez le mâle, il suffit que le rythme de production des spermatozoïdes s'abaisse jusqu'au point où les gamètes

sont trop peu nombreux dans le liquide séminal pour pouvoir agir. L'accroissement du nombre des spermatozoïdes anormaux dans le sperme sous l'effet de l'irradiation entraîne de même une diminution de ceux qui sont efficaces. Comme il faut, pour la reproduction, un grand nombre de spermatozoïdes normaux par éjaculation, la fécondité diminuée peut aller de pair avec une spermatogenèse encore forte, mais inférieure à la normale. Ces états peuvent être provoqués par des doses aux gonades qui sont sublétales si elles résultent d'une ITC.

Doses provoquant la stérilité chez l'homme et chez la femme

311. Peu d'études s'appuyant sur des estimations précises des doses ont été consacrées aux effets pathologiques à long terme de l'irradiation sur les gonades. On trouvera ci-après certains essais d'estimation fondés sur des données fragmentaires.

312. Les doses aux gonades qui affectent la fécondité sont probablement semblables pour l'homme et la femme: une dose unique d'environ 150 rads peut entraîner une fécondité infranormale de courte durée chez beaucoup d'hommes et de femmes; une dose unique de 250 rads environ peut provoquer une stérilité temporaire de un à deux ans; 500 à 600 rads induisent une stérilité permanente chez beaucoup de sujets, en particulier chez ceux dont la fécondité est médiocre, et une stérilité de plusieurs années chez les autres; une dose unique de 800 rads ou davantage causerait probablement une stérilité permanente chez tous les hommes et les femmes à l'exception d'un petit nombre d'individus très résistants.

313. Les doses aux gonades qui n'entraînent qu'une altération temporaire de la fécondité chez les individus féconds sont sublétales en cas d'ITC. Celles qui stérilisent de façon permanente la plupart des individus féconds sont probablement égales à la dose létale d'ITC.

314. L'expérience limitée que nous offrent les habitants des îles Marshall, les Japonais irradiés, et certaines victimes d'accidents permet de penser que des fractions assez élevées de la dose létale médiane pour l'homme (400 à 600 rads) n'ont pas d'effet grave et permanent sur la fécondité. Néanmoins, on ne connaît pas avec certitude les doses aux gonades; peu d'individus ont été étudiés à cet égard pendant une longue durée après l'irradiation.

315. Les hommes peuvent être stérilisés de façon permanente sans qu'il se produise de grands changements dans les cellules sexuelles interstitielles, l'équilibre hormonal ou la libido. Les femmes stérilisées par irradiation subissent des changements physiologiques plus grands, étant donné que la production d'hormones sexuelles par les ovaires est intimement liée à la formation et à l'expulsion des ovules. L'irradiation, en arrêtant la production de follicules ovariens, entraîne une ménopause artificielle semblable à la ménopause naturelle, avec aménorrhée, bouffées de chaleur, diminution de la libido et parfois dépression psychique. Il résulte des données expérimentales que l'irradiation de longue durée peut gravement altérer la fécondité chez des animaux qui, comme l'homme, n'ont qu'une capacité relativement faible de régénération des gonades.

Maladies dégénératives et modifications histopathologiques

316. Parmi les effets tardifs de l'irradiation, l'une des catégories qui ont été décelées en premier lieu est

celle des lésions de la peau: atrophie, dermite, dépilation, néoplasie épidermique. Chez l'homme, l'administration à la peau d'une dose de 500 à 700 rads peut entraîner une dépilation permanente. Des doses plus faibles peuvent causer une dépilation temporaire, diminuer la pigmentation ou blanchir les poils ou cheveux qui poussent dans les zones irradiées. Cet effet n'a pas été signalé chez les Japonais. Des doses égales ou supérieures à celles qui provoquent des érythèmes peuvent aussi augmenter la pigmentation de la peau et l'atrophie épidermique et diminuer le fonctionnement des glandes sébacées et sudoripares dans les régions irradiées. Parmi les effets tardifs de l'irradiation de la peau, on peut encore mentionner la formation de zones d'hyperkératose et la sclérose vasculaire. Des doses superficielles d'environ 1 600 rads peuvent provoquer une forte dilatation permanente des capillaires (télangiectasie) dans les zones irradiées. On a fréquemment observé autrefois des altérations tardives de la peau des mains et de la face chez les individus professionnellement exposés aux rayonnements; les radiodermes et les ulcères étaient souvent suivis de carcinomes épidermoïdes.

317. On sait depuis longtemps que la néphrosclérose est une complication de la surexposition des reins lors d'un traitement radiologique. Une hypertension rénale peut être induite chez l'homme au bout de quelques mois ou de quelques années par les rayons X à des doses uniques localisées de 3 000 à 5 000 rads environ ou à des doses fractionnées moins élevées (par exemple, à une dose totale de 2 300 rads absorbée par les deux reins en 35 doses quotidiennes)⁴⁷⁸. On a pu induire en peu de temps ces états pathologiques chez des animaux d'expérience en irradiant à hautes doses la région rénale. Plus récemment, une néphrosclérose avec hypertension rénale et une artériosclérose généralisée concomitante ont été provoquées chez des rats et des souris sous la forme d'effets tardifs d'ITC à des doses beaucoup plus faibles (dans la gamme des doses sublétales ou de la DL₅₀). Bien que l'on connaisse mal la pathogenèse de la néphrosclérose en tant qu'effet tardif, les données histopathologiques indiquent que les modifications des structures vasculaires fines sont importantes dans le déclenchement et le développement aussi bien précoces que tardifs de cette affection.

318. La néphrosclérose avec hypertension peut apparaître sous la forme d'un effet tardif de l'irradiation chez des animaux qui n'en sont que rarement ou jamais atteints pendant la durée moyenne de la vie (les âges plus avancés ont été peu étudiés), ou bien son début peut être avancé dans le cas des animaux chez lesquels la maladie apparaît spontanément. L'hypertension rénale, une fois installée et progressive, augmente la sclérose vasculaire dans tout l'organisme; la progression de l'artériosclérose entraîne souvent une atrophie progressive des organes parenchymateux. En conséquence, quand l'irradiation induit ou hâte la néphrosclérose avec hypertension chez les animaux ou chez l'homme, il y a augmentation de la mortalité due aux causes liées à cet état (par exemple défaillance rénale ou cardiaque, hémorragie cérébrale) et une diminution correspondante de la mortalité due soit aux causes non liées à celui-ci, soit aux maladies qu'il faut plus longtemps pour provoquer. Chez l'homme, l'irradiation du cerveau ou de la moelle épinière à raison de plusieurs milliers de rads soit en une seule fois, soit par fractions importantes en quelques semaines, peut léser les vaisseaux sanguins, provoquer des altérations ischémiques des tissus et une sclérose progressive des vaisseaux san-

guins, puis une dégénérescence secondaire du cerveau ou de la moelle épinière. Des ruptures de vaisseaux sanguins peuvent se produire une à plusieurs années après l'irradiation.

319. Des atrophies et des fibroses, souvent accompagnées d'artériosclérose, ont été observées chez l'homme dans les organes hématopoïétiques, longtemps après une irradiation locale. Des anémies secondaires avec myélofibrose ont été constatées après irradiation de longue durée de la moelle osseuse ainsi que sous la forme d'une complication tardive du traitement radiologique. La *radio-ostéite* est une dégénérescence tardive due à l'irradiation intensive des os (quelques milliers de rads). Les processus dégénératifs et destructifs agissent lentement; ils conduisent au bout de nombreuses années à la nécrose, à des fractures pathologiques et à des ostéosarcomes.

320. Quelques effets tardifs permanents se sont produits dans le tube digestif après des doses fractionnées de plusieurs milliers de rads; ce sont des atrophies et des fibroses et parfois une ulcération tardive de la muqueuse et une diminution permanente de la sécrétion d'acide et de pepsine par l'estomac.

321. L'irradiation intensive des poumons à des fins thérapeutiques provoque une fibrose lentement progressive, avec des altérations vasculaires et de l'artériosclérose. La radiofibrose⁴⁷⁴ évolue en général lentement, mais on a signalé des cas mortels huit semaines après le traitement. Les poumons présentent un épaississement des parois alvéolaires et du réseau vasculaire. Les parois alvéolaires sont parfois recouvertes d'un épithélium cubique, et les vésicules pulmonaires remplies de cellules. Les principaux symptômes sont la toux et la dyspnée. Les radiographies sont semblables à celles des fibroses pulmonaires dues à d'autres causes. Les radiofibroses présentent d'importantes variations individuelles inexplicables, mais en général la fréquence dépend de la dose. Le degré d'invalidité dépend aussi de la quantité de tissu pulmonaire irradié; c'est ainsi que le traitement des néoplasmes intrathoraciques, dans lequel une grande partie du tissu pulmonaire est irradiée, a tendance à être plus grave que le traitement du cancer du sein, qui n'irradie d'habitude qu'une petite partie d'un seul poumon⁴⁷⁵. Des néoplasmes malins du poumon ont été observés chez des mineurs inhalant des substances radioactives; on en a provoqué chez des animaux par injection intratrachéale et implantation de telles substances.

322. Si des tissus à division rapide, chez les mammifères, reçoivent des doses assez fortes, leur capacité de régénération diminue. Leur impuissance à régénérer les cellules parenchymateuses jusqu'à ce que celles-ci retrouvent leurs chiffres normaux est souvent associée à un hyperdéveloppement du tissu conjonctif et à des modifications vasculaires. En général, l'insuffisance de régénération varie en fonction directe de la dose s'il s'agit d'une dose unique, ou de l'intensité s'il s'agit d'une irradiation de longue durée; dans certains tissus comme celui du testicule, le fractionnement de la dose peut en augmenter l'efficacité en altérant la capacité de régénération. On ne sait pas très bien dans quelle mesure la permanence de cet effet résulte directement de l'irradiation des cellules germinatives ou d'une lésion du tissu de soutien. On ignore aussi quel est le rôle de chacun des facteurs suivants dans l'insuffisance de régénération de chaque tissu: a) diminution de la capacité de reproduction des cellules germinatives existantes; b) diminution du nombre des cellules germinatives survivantes; c) absence de synchronie dans la régéné-

ration des éléments histologiques, avec prédominance du tissu conjonctif; d) lésion des structures vasculaires fines; il est cependant possible que tous ces facteurs ou certains d'entre eux interviennent suivant la dose. On possède peu de données quantitatives sur la capacité individuelle de reproduction des cellules germinatives ou sur le nombre de cellules germinatives primitives qui survivent après la période de restauration consécutive à l'irradiation. La fibrose des petits vaisseaux sanguins, accompagnée d'une réduction générale de la vascularité est souvent associée à une réduction ultérieure du nombre des cellules parenchymateuses et à un développement du tissu conjonctif.

323. Les modifications des systèmes vasculaire et lymphatique, avec destruction des cellules parenchymateuses radiosensibles, jouent un rôle important dans la pathogenèse de nombreux effets tardifs de l'irradiation. Beaucoup d'effets tardifs proviennent de perturbations du métabolisme et de la nutrition, résultant elles-mêmes d'un trouble de l'apport sanguin qui diminue la capacité fonctionnelle et réparatrice et augmente la sensibilité aux lésions traumatiques, à l'infection et à la maladie en général.

Effets sur la croissance et le développement

324. Les processus de régénération de l'organisme sont assez sensibles aux rayonnements; leur inhibition peut être de longue durée, surtout si l'intégrité vasculaire n'est pas maintenue. Il faudrait plus d'études quantitatives sur les effets après irradiation locale et ITC.

325. Certaines études quantitatives faites sur les rats indiquent que des ITC répétées à la dose de 24 rads par semaine inhibent la croissance. Des ITC répétées peuvent entraîner une diminution significative de la croissance sans qu'il y ait diminution du taux d'hémoglobine ou du taux absolu des neutrophiles.

326. L'irradiation locale de l'épiphyse inhibe la croissance de l'os et aboutit à des os courts chez l'homme et les animaux, l'effet étant maximal chez les très jeunes animaux. L'irradiation locale des mâchoires diminue la croissance des dents.

327. Les études faites sur des enfants japonais qui ont été suivis après le bombardement atomique révèlent un retard statistiquement significatif quoique faible de la croissance et de la maturation. Toutefois, l'effet des facteurs autres que l'irradiation n'a pas encore été convenablement déterminé. De nombreuses mesures faites sur 4 800 enfants, 6, 7 et 8 ans après l'exposition à Hiroshima, ont montré dans l'ensemble que la croissance et la maturation étaient retardées^{476, 477}. Dans une autre étude faite sur plusieurs centaines d'enfants d'Hiroshima et de Nagasaki, 2, 4 et 5 ans après l'irradiation, on a constaté une insuffisance de la croissance et du développement physiques; le retard de la taille, du poids et du développement du squelette étaient encore visible à la fin de 1950⁴⁷⁸. Les auteurs ont estimé que des facteurs autres que l'irradiation (par exemple la malnutrition) ont pu contribuer à ces effets.

VI. — Caractères particuliers de la contamination interne et externe

CONSIDÉRATION DE FACTEURS PHYSIQUES⁴⁷⁹

328. Les dangers de l'irradiation par des radionucléides dépendent dans une grande mesure des propriétés physiques et chimiques de ces derniers; ces

propriétés déterminent leur pénétration dans l'organisme et leur rétention dans les différents organes. La durée de l'irradiation dépend aussi de la période du radio-élément et dans certains cas de chaînes de désintégration complexes, qui font qu'avec la transmutation l'émetteur passe d'un endroit à un autre.

329. La nature du rayonnement émis peut déterminer le niveau de l'irradiation et, par conséquent, le type de lésion: ainsi, le rayonnement alpha de grande énergie ne pénètre pas dans les tissus à plus de 0,07 mm; le rayonnement bêta cède son énergie surtout localement; l'énergie du rayonnement gamma est absorbée dans de grands volumes, à moins qu'une grande partie ne s'échappe complètement de l'organisme.

330. La gravité du dommage dépend, dans une certaine mesure, de la concentration des ions le long de la trajectoire d'ionisation. Pour une même énergie, cette concentration est maximale lorsqu'il s'agit d'un rayonnement de faible parcours, comme le rayonnement alpha. Dans la plupart des cas, les effets les plus grands se situent là où l'ionisation est plus dense.

331. Ces dernières années, on a surtout étudié les dangers à long terme résultant de radio-éléments à longue période tels que le strontium 90 et le césium 137. Toutefois, et selon les circonstances, des radio-éléments à période intermédiaire ou courte peuvent être importants. Les accidents de réacteur, sous la forme d'explosions nucléaires, peuvent libérer localement divers produits de fission ou d'activation. Même dans le cas de la retombée globale due aux essais thermonucléaires, les produits de fission à période intermédiaire constituent une source de rayonnement gamma dont le niveau a dépassé celui du césium 137 pendant quelques mois après une explosion en altitude⁴⁸⁰. L'iode 131 est le plus intéressant des radio-éléments à vie courte, en particulier dans les accidents nucléaires.

332. Parmi les radio-éléments importants à période intermédiaire, il faut citer ¹⁴⁰Ba, ¹⁰³Ru, ¹⁰⁶Ru, ⁶⁰Co, ¹⁴¹Ce, ¹⁴⁴Ce, ⁹¹Y, ⁹⁵Zr et ⁸⁹Sr. Certains d'entre eux sont si peu absorbés qu'ils peuvent être considérés comme des sources externes de rayonnement gamma; il n'en est pas de même pour ¹⁴⁰Ba et ⁸⁹Sr, dont l'absorption est appréciable et qui contribuent par conséquent, avec ⁹⁰Sr, à la dose reçue par le squelette⁴⁸¹.

333. L'étude des tableaux de la retombée associée aux essais nucléaires passés a montré que la distribution géographique des radio-éléments dépend de nombreux facteurs, dont l'altitude de l'explosion et la nature, de même que la quantité, des matières environnantes. La grosseur et la solubilité des particules varient avec la distance ainsi qu'avec d'autres facteurs⁴⁸². Tout accident nucléaire crée vraisemblablement un ensemble de variables qui lui est propre; ainsi, par suite des particularités de l'accident du réacteur de Windscale, en Grande-Bretagne, la concentration relative du strontium par rapport à celle de l'iode dans le mélange de produits de fission libérés était plus faible qu'on n'aurait pu s'y attendre.

PROBLÈMES PARTICULIERS AUX SOURCES INTERNES

Localisation de l'irradiation

334. Des considérations de nature théorique et expérimentale font penser qu'une irradiation uniforme peut ne pas avoir les mêmes effets sur les tissus que des particules radioactives agglomérées en une "source ponctuelle"⁴⁸³. Dans ce dernier cas, les débits de dose ne sont pas les mêmes au voisinage de la source et près de l'extrémité du parcours des particules. Près de l'ori-

gine, le débit de dose est très élevé; il peut avoir une grande importance dans les cas où la relation débit de dose-effet n'est pas linéaire. L'importance du débit de dose est négligeable lorsque la relation entre l'effet et la dose est linéaire et sans seuil. Dans ce dernier cas, l'effet peut être la manifestation d'un événement unique, de sorte que seule la dose totale est importante, le débit de dose et la distribution spatiale pouvant être quelconques. Lorsque le radio-élément est distribué de façon diffuse, la probabilité de lésion est la même pour toutes les cellules du tissu; lorsque le dépôt est discret, la probabilité de lésion des cellules voisines de la source est accrue, mais celle des cellules éloignées devient plus faible.

335. Le rôle de la distribution spatiale est important lorsque la relation entre la dose et le degré ou la probabilité de lésion n'est pas linéaire. D'autre part, la relation dose-effet peut être différente selon l'effet biologique envisagé. Les données disponibles ne permettent pas d'établir la différence entre les dangers d'une irradiation localisée et ceux d'une irradiation diffuse.

La notion d'EBR

336. Même dans le cas d'une irradiation uniforme, la notion d'EBR est loin d'être simple, comme il est indiqué dans d'autres parties du présent rapport, car l'efficacité relative des différents types de rayonnement peut dépendre de facteurs autres que le TLE, notamment de la dose, du débit de dose, du point terminal biologique, etc. Dans le cas de nombreux émetteurs internes, et en particulier dans celui des radio-éléments ostéotropes, il se pose en outre le problème de la distribution très inégale de la dose d'irradiation, qui ajoute encore aux graves difficultés de l'utilisation des facteurs EBR; ce problème n'a pas encore été résolu.

337. A cause de ces nombreuses difficultés, la notion d'EBR ne peut s'appliquer que d'une manière très générale, surtout lorsqu'il s'agit d'émetteurs internes, et il faut bien veiller lorsqu'on l'utilise, à établir des normes de protection contre l'irradiation pour les divers types de rayonnements ionisants. Il convient en particulier de souligner qu'une EBR établie pour un effet biologique donné ne vaut pas nécessairement pour un autre.

Voies de pénétration des radio-éléments chez les animaux et l'homme

338. Seuls un petit nombre de produits de fission ont une importance pour la contamination interne. L'incorporation et le métabolisme dans l'organisme dépendent de la nature des substances et de leurs propriétés physiques et cliniques. Les voies de pénétration dans l'organisme des contaminants que contient le milieu ambiant sont l'ingestion, l'inhalation et l'absorption cutanée.

Ingestion

339. L'absorption gastro-intestinale est la principale voie d'incorporation du strontium 90 et du césium 137 provenant des essais nucléaires. La concentration de ces radio-éléments dans l'organisme des animaux et de l'homme correspond à leur concentration dans les aliments, car ces éléments sont facilement absorbés.

340. L'ingestion n'est une voie de pénétration importante que pour les radio-éléments solubles. La solubilité dans les liquides biologiques importe plus que la solubilité dans l'eau. Un grand nombre de composés solubles peuvent se transformer, au pH des liquides biologiques, en hydroxydes relativement insolubles. De même, des composés relativement insolubles peuvent

donner des composés solubles dans les liquides biologiques. A cause des intervalles de temps relativement grands intervenant dans le mécanisme écologique, seuls les radio-éléments à période intermédiaire ou longue peuvent être absorbés par l'homme dans des proportions correspondant aux niveaux de la retombée, sauf lorsque l'eau de pluie est utilisée pour la boisson ou la cuisine.

341. Il importe aussi de savoir si on a affaire à un isotope radioactif d'un élément indispensable à l'organisme ou cliniquement semblable à un tel élément. Les terres rares de la série des actinides ou des lanthanides ne correspondent à aucun des constituants chimiques de l'organisme; en général, elles sont faiblement absorbées par les plantes et les animaux. Dans leur cas, l'inhalation peut être une voie de pénétration relativement plus importante que l'ingestion.

342. Bien qu'il soit possible de faire une certaine généralisation à partir de similitudes entre éléments d'une même famille de la classification périodique, et de similitudes avec des constituants indispensables de l'organisme, le métabolisme de chacun des radionucléides présente des propriétés particulières. Il est donc nécessaire d'obtenir des renseignements sur l'absorption gastro-intestinale de tous les radio-éléments qui peuvent contaminer le milieu ambiant.

Inhalation

343. Dans l'industrie, on a constaté que l'inhalation est la voie de pénétration la plus importante des substances potentiellement nocives. Les risques associés à l'inhalation de radio-éléments sont de trois espèces: absorption dans la circulation générale et dépôt ultérieur dans un tissu ou organe critique; irradiation des poumons eux-mêmes par des substances déposées sur les surfaces respiratoires et rassemblées dans les ganglions lymphatiques des bronches; ingestion. L'inhalation est généralement la voie la plus importante pour les radionucléides à courte période et les substances radioactives insolubles.

a) Grosseur des particules inhalées⁴⁸⁴

344. La relation entre la grosseur des particules radioactives et leur dépôt dans les voies respiratoires est complexe du fait que la rétention des particules, aussi bien que leur déplacement, varient avec leur grosseur. En général, les particules très fines qui pénètrent aisément jusque dans la partie inférieure des poumons, peuvent se déposer dans l'ensemble de cet organe. A mesure que la taille des particules augmente, leur dépôt généralisé dans les poumons diminue et atteint un minimum pour des particules d'environ $0,4 \mu$. Pour des particules plus grosses, jusqu'à environ 10μ , la fraction déposée dans l'ensemble des voies respiratoires augmente. Les particules dépassant 10μ ne peuvent pénétrer dans les passages conduisant aux alvéoles, et se déposent principalement dans les voies respiratoires supérieures, où l'élimination est rapide. A mesure que la taille des particules augmente, le dépôt s'effectue dans des régions de plus en plus élevées des voies respiratoires, jusqu'au moment où la probabilité d'inhalation des grosses particules devient faible à cause de l'effet filtrant des narines.

b) Radioactivité des particules inhalées

345. Les substances radioactives en suspension peuvent être très hétérogènes, tant par la taille des particules que par d'autres propriétés physiques ou chimiques. Des composés de plusieurs radio-éléments peuvent se fixer sur une particule de substance inerte; mais une particule peut également être entièrement

constituée d'un seul composé radioactif. En général, les radionucléides sont associés à des substances inertes au cours de la formation de la particule ou d'une agglomération ultérieure.

c) Solubilité des particules inhalées

346. Le mouvement et l'excrétion d'une substance radioactive déposée dans l'organisme dépendent en partie de sa solubilité dans les liquides biologiques. La solubilité dépend principalement de la composition chimique, encore que des propriétés physiques telles que la taille, la forme et la superficie externe jouent aussi un rôle important, surtout dans le cas de particules hétérogènes où des substances radioactives sont absorbées à la surface de noyaux inertes.

Absorption cutanée

347. L'absorption des radio-éléments par la peau n'a pas encore été suffisamment étudiée. Habituellement, la peau n'est pas considérée comme un organe doué de bonnes propriétés d'absorption, en particulier pour les substances minérales. Les expériences sur des animaux sont peu nombreuses car les différences de caractère anatomique ou physiologique entre la peau humaine et celle des animaux utilisés le plus souvent dans les laboratoires rendent difficile l'interprétation des résultats. Il ne semble pas que la peau soit une voie de pénétration importante pour les radio-éléments qui contaminent le milieu ambiant. Néanmoins, il convient d'en tenir compte, surtout dans les cas où de grandes quantités de substances radioactives peuvent venir en contact avec la peau lors d'accidents dans l'industrie. Le tritium, sous forme d'eau tritiée ($^3\text{H}_2\text{O}$), constitue à cet égard un exemple caractéristique. La quantité d'eau tritiée atmosphérique qui pénètre dans la circulation par échange avec l'humidité à la surface de la peau est presque égale à celle qui pénètre par inhalation^{485, 486}. L'absorption par la peau humaine de quelques autres radio-éléments a été étudiée⁴⁸¹. En cas de coupure de la peau (blessure, par exemple), l'absorption des radio-éléments par cette voie est fortement accélérée et accrue.

EFFETS DES RADIO-ÉLÉMENTS APRÈS ABSORPTION

348. Les effets du rayonnement des substances contenues dans l'organisme sont semblables à ceux de l'irradiation externe. Des différences importantes apparaissent parce que a) la distribution des radio-éléments n'est pas uniforme dans l'ensemble de l'organisme et b) ces éléments constituent des sources plus ou moins continues de rayonnements.

Effets précoces

349. Dans les expériences sur les animaux, les symptômes hématopoïétiques du mal aigu des rayons se manifestent 7 à 10 jours après l'introduction de quantités létales de substances radioactives par voie intraveineuse ou parentérale^{488, 490}. Les effets subaigus, observables souvent un à cinq mois plus tard, peuvent comprendre des symptômes hématopoïétiques aussi bien que des troubles fonctionnels des organes dans lesquels le dépôt du radio-élément est le plus grand: ainsi, le polonium provoque des lésions rénales, le plutonium et les terres rares des lésions du foie, l'iode radioactif des lésions de la thyroïde, et le radiostrotrium des lésions des os^{489, 492}. Un mémoire publié récemment sur l'irradiation accidentelle par le strotrium 90 de 103 peintres de cadrans lumineux donne des indications sur l'excrétion urinaire du strotrium chez l'homme et quelques renseignements sur les effets hépatologiques précoces

qui peuvent se produire⁴⁹³. On trouve un exposé plus complet sur l'excrétion urinaire du strontium 90 chez l'homme dans un rapport décrivant un cas d'inhalation accidentelle⁴⁹⁴.

350. Il est peu probable que le nombre des cas humains d'intoxication aiguë ou subaiguë par des sources internes de rayonnement devienne jamais important. En cas de guerre nucléaire ou d'accident de pile, le risque de lésions graves dues à l'irradiation externe est très supérieur à celui qui découle des radio-éléments qui pourraient pénétrer dans l'organisme. En revanche, les effets à long terme de faibles quantités de substances radioactives pourraient constituer un problème sérieux.

Effets tardifs

351. Les connaissances dont on dispose au sujet des effets à long terme provoqués chez l'homme par des sources internes de rayonnement se limitent essentiellement au cas du radium utilisé en médecine et dans la peinture des cadrans lumineux, au thorium, utilisé comme agent de contraste dans le diagnostic aux rayons X, et aux éléments des chaînes de désintégration du radium et du thorium, auxquels des mineurs ont été exposés. Parmi les personnes exposées à ces divers groupes de radio-éléments, il y a eu des cas de cancer⁴⁹⁵⁻⁴⁹⁹. Plus récemment, on a commencé à utiliser pour le diagnostic et le traitement d'autres radio-éléments, dont le phosphore et l'iode radioactifs; les quelques rapports sur l'induction de tumeurs demandent à être confirmés.

Effets des sources internes sur les poumons: cancer pulmonaire

352. En 1939, Rajewsky a décrit le cas d'un technicien d'une fabrique de radium, mort d'une fibrose pulmonaire cliniquement et anatomiquement semblable à celle qui est provoquée par l'irradiation externe⁵⁰⁰. La victime était âgée de 24 ans et avait travaillé dans l'usine pendant trois ans. A sa mort, les poumons contenaient environ $6,2 \times 10^{-2}$ curie de radium, ce qui correspondrait à un débit de dose moyen de 0,2 rad environ par semaine. La plus grande partie du radium déposé antérieurement a dû être très certainement éliminée des poumons au moment du décès; par conséquent, les débits de dose devaient être bien plus élevés au début. Les cas de cancer des poumons sont bien connus chez les mineurs de Joachimsthal et de Schneeberg, en Tchécoslovaquie. Ces mines ont été exploitées pour la première fois en 1410 pour l'extraction du cuivre et du fer; en 1470, on y a découvert de l'argent et de l'arsenic, qui ont été également extraits, de même que plus tard, le bismuth, le nickel et l'uranium. Les autres métaux présents étaient l'étain, le zinc, le cobalt, le manganèse, le magnésium et le plomb. Au début du vingtième siècle, la principale extraction était celle de l'uranium pour l'industrie des colorants. Trois études ont été faites pour déterminer la fréquence et la cause du cancer des poumons chez les mineurs⁵⁰¹⁻⁵⁰³. La concentration du radon dans l'atmosphère de ces mines^{504, 505} variait considérablement d'un puits à l'autre ($0,36 \times 10^{-6}$ à 47×10^{-6}); sa valeur moyenne était de $2,9 \times 10^{-6}$ curie/cm³.

353. Bien que l'on ne connaisse pas exactement le rôle du radium dans l'étiologie du cancer des poumons, il paraît indubitable que la fréquence de cette affection parmi les mineurs de Schneeberg et de Joachimsthal dépasse de 50 p. 100 au moins celle qui est observée dans la population en général. Ces cancers pulmonaires

sont morphologiquement semblables à ceux des autres groupes de la population, sauf peut-être en ce qui concerne l'absence d'adénocarcinome. La période moyenne de latence pour l'induction du cancer des poumons chez ces mineurs était d'environ 17 années; en admettant une distribution uniforme, la dose aux poumons aurait été, d'après les calculs, de 1000 röntgens environ pendant cette période⁵⁰⁶.

Effets à long terme des sources internes chez l'animal

354. Chez les animaux, les effets se mesurent généralement par l'induction de tumeurs et la réduction de la longévité. Les tumeurs peuvent apparaître dans les tissus où s'est localisé le radio-élément et aussi dans les tissus adjacents, dans les limites du rayon d'action de l'émission. Le radiostrontium, qui se dépose dans les os, provoque chez la souris des ostéosarcomes et rarement des carcinomes épidermoïdes des muqueuses nasale et buccale⁴⁹¹. Chez l'homme, le radium a provoqué, outre les séquelles habituelles des affections malignes des os, des tumeurs épithéliales dans les cavités mastoïdiennes et paranasales⁴⁹⁹. Comme autres tumeurs dont la formation est liée à l'action directe des rayonnements ionisants, on peut citer les tumeurs du foie, du système gastro-intestinal, des poumons et de la peau. Avec le thorium, par exemple, on a constaté une fréquence anormale de cancers du foie et d'hémangio-endothéliosarcomes chez des malades qui avaient reçu des injections intraveineuses de thorotrast pour une angiographie⁵⁰⁷. La fréquence de ces tumeurs augmente avec la quantité de radio-élément incorporée, la dose jusqu'à un certain point et dépend peut-être aussi du débit de dose dans l'organe critique³⁰⁴.

355. Cependant, dans d'autres cas, l'irradiation par les radio-éléments peut avoir des effets dans des organes autres que le siège de l'irradiation. Divers radio-éléments induisent des néoplasies des glandes endocrines et des organes sexuels (dont l'hypophyse et les ovaires sont des exemples types) quelle que soit leur distribution par organe. On n'a pas établi de relation nette entre la dose ou le débit de dose et leur fréquence, qui dépend peut-être beaucoup de facteurs tels que la souche étudiée ou le sexe. Les troubles hormonaux résultant d'une irradiation jouent un rôle important dans leur étiologie³⁰⁴. On peut ranger dans une catégorie intermédiaire les tumeurs et les lymphomes mammaires, dont la fréquence est fonction de la dose, mais qui ne dépendent pas de la distribution ou du radio-élément. Chez la souris, des néoplasmes lymphocytaires peuvent apparaître lorsque le squelette est le tissu visé au premier chef; ils pourraient résulter d'une ITC reçue pendant que le radio-élément est en circulation⁴⁹¹.

Effets des sources internes sur les poumons chez l'animal

356. On a observé des effets plus frappants après le dépôt de particules et de gaz radioactifs dans les poumons, par exemple une fréquence élevée de tumeurs pulmonaires chez des souris après inhalation de radon⁵⁰⁸. Ces souris ont été exposées de manière continue à une atmosphère contenant $1,2 \times 10^{-6}$ curie/cm³ de radon; elles ont vécu de 161 à 453 jours. Sur 12 souris, 10 ont été atteintes d'adénome pulmonaire et il y a eu un cas d'adénocarcinome dans une petite bronche. Un seul cas d'adénome a été observé dans le groupe témoin. L'administration trachéale de 50 mg de quartz et l'exposition pendant 3 heures à une atmosphère contenant 8×10^{-6} curie de radon par litre d'air ont retardé le gain de poids et modifié la compo-

sition du sang périphérique⁵⁰⁰. Les processus silico-tiques sont influencés de manière significative par le radon, qui induit une métaplasie de l'épithélium bronchique et alvéolaire, et dans certains cas l'apparition de tumeurs malignes et de tissu osseux dans le parenchyme pulmonaire et dans les parois des vaisseaux sanguins. On a observé chez la souris une prolifération des cellules de l'épithélium bronchique, parallèlement à l'atrophie et à la prolifération de l'épithélium tubulaire des reins, 5 mois après une exposition de 18 heures dans une atmosphère contenant $2,4 \times 10^{-4}$ curie de radon par litre d'air⁵¹⁰. L'action cancérogène du radon est due à ses produits de désintégration^{511, 512}. La pneumoconiose ne joue pas un rôle décisif dans la pathogénèse des tumeurs du poumon dues aux effets du radon⁵¹³.

357. Des modifications de l'histologie pulmonaire ont été observées chez des rongeurs après l'administration, dans la majorité des cas par injection intratrachéale, de diverses sources alpha et bêta (¹⁰⁶Ru, ¹⁰⁶Rh, ⁹⁰Sr, ¹⁴⁴Ce, ²³⁰Pu, ²¹⁰Po et ⁶⁰Co).

358. Le strontium 90 a été administré par injection transthoracique de billes de verre⁵¹⁴; l'une des études comprenait l'introduction dans l'une des bronches de rubidium 106 enduit sur un cylindre de platine⁵¹⁵. Dans la plupart des études, la métaplasie squameuse de l'épithélium bronchique a été observée chez de nombreux sujets; les cas de fibrose et de pneumonie ont été assez fréquents. Etant donné la grande fréquence des affections pulmonaires chez les rongeurs, il n'est pas certain que toutes ces modifications soient imputables aux radio-éléments. Les tumeurs supposées bronchogènes n'étaient pas capsulées et avaient un caractère invasif. Dans les études avec implants, les tumeurs s'établissaient dans de nombreux cas autour des implants.

359. Cember a introduit par voie intratrachéale jusqu'à 4,5 mcuries de soufre 35 sous forme de BaSO₄ chez le rat, sans observer d'effets imputables avec certitude aux particules radioactives⁵¹⁶. Dans une autre étude, au cours de laquelle 24 rats ont reçu par voie intratrachéale une dose hebdomadaire de 375 μ curies de Ba³⁶SO₄ pendant 10 semaines, 2 des 16 rats survivants présentaient une métaplasie squameuse grave dans les poumons, et 2 autres des carcinomes bronchogènes à cellules squameuses. La dose estimative moyenne aux poumons, pour les 10 semaines, était de 12 000 à 20 000 rads⁵¹⁷.

360. Cember a également observé des carcinomes bronchogènes à cellules squameuses après l'implantation dans les poumons de billes de verre au strontium 90⁵¹⁴. Chez les rats porteurs de telles billes, il y a eu 4 carcinomes à cellules squameuses, 2 lymphosarcomes et un lymphome. Une relation étroite entre la présence des billes et l'induction des tumeurs a été établie dans 6 cas. La dose totale reçue par les poumons était de 5×10^4 rads à plus de 2×10^5 rads.

361. Warren et Gates⁵¹⁸ ont provoqué des carcinomes épidermoïdes des bronches chez la souris à l'aide de billes de verre au strontium 90 et d'implants de cobalt 60. Dans le cas de ce dernier radio-élément, les doses de rayonnement étaient élevées, jusqu'à 400 000 rads en 200 jours à l'épithélium bronchique viable le plus voisin, ou 12 000 rads à l'épithélium situé à 1 cm de la source. Ces auteurs n'ont pas réussi à provoquer de carcinome chez la souris avec des doses à l'épithélium bronchique dépassant 70 000 rads. Dans le cas du strontium 90, la dose à l'épithélium bronchique jusque vers 5 mm de la source était de 13 000 rads après 200 jours.

Les souris ainsi irradiées n'ont pas toutes été atteintes de carcinome épidermoïde.

362. D'autres expériences comportant la rétention prolongée de particules relativement insolubles dans les poumons ont permis de constater un accroissement de la fréquence des tumeurs malignes. L'administration intratrachéale de ²³⁰PuO₂, à des doses de 0,06 à 0,16 μ curie, a provoqué en l'espace de 100 jours des fibroses, des pneumonies stériles et des cystadénomes papillaires bénins chez 60 à 80 p. 100 des souris⁵¹⁹. Des résultats semblables ont été obtenus avec ¹⁰⁶RuO₂ administré par la même voie: des tumeurs malignes du poumon ont été constatées chez les souris. Pour certaines des tumeurs, on a calculé la dose en admettant une distribution uniforme du radio-élément dans les tissus pulmonaires et son élimination exponentielle des poumons⁵²⁰. L'évaluation initiale de la dose aux poumons, effectuée par l'auteur, a été utilisée lorsqu'elle était indiquée (tableau IX)⁴⁸⁴. Les doses les plus faibles aux poumons que l'on ait associées à la production de tumeurs malignes étaient de 115 rads avec 0,003 μ curie de ²³⁰PuO₂, et 300 rads avec 0,15 μ curie de ¹⁰⁶RuO₂⁵²¹. Toutefois, l'étiologie de ces tumeurs n'est pas certaine du fait que les autoradiogrammes n'ont pas révélé de radioactivité dans la région de la tumeur.

363. Selon d'autres études, la dose à administrer aux poumons pour induire des tumeurs malignes était estimée à au moins 2 000 rads. Dans de nombreux cas, l'évaluation de la dose est sujette à caution du fait de la distribution non uniforme de la substance radioactive. D'après les autoradiogrammes, les macroparticules inhalées se localisent dans des régions discrètes des poumons⁵¹⁹. Dans ces cas, la dose reçue par des micro-volumes de tissu pourrait être très supérieure à celle que donne une évaluation fondée sur une distribution uniforme. Par conséquent, il ne faut pas conclure des données du tableau IX que la dose requise pour induire un cancer du poumon est nécessairement de 2 000 rads seulement; elle peut en réalité être beaucoup plus élevée. La carcinogénèse pulmonaire par inhalation de particules radioactives n'est pas très fréquente, et seul un petit nombre d'études sur cette question sont terminées. Lisco⁵²² a décrit des cas de carcinome épidermoïde, d'adénocarcinome et d'hémangio-endothéliome chez 50 à 100 p. 100 des rats ayant inhalé des fumées contenant 0,2 à 1 μ curie de PuO₂. Récemment, Temple et coll.⁵²³ ont observé, lors d'une étude préliminaire, un carcinome bronchiolaire chez une souris sacrifiée 500 jours après l'incorporation de 0,01 μ curie de ²³⁰PuO₂ par voie respiratoire. Dans la plupart des travaux récapitulés au tableau IX, les auteurs ont trouvé également des modifications métaplastiques significatives, dont certaines ont été induites par des doses inférieures à celles qui sont indiquées dans le tableau. Après l'inhalation de ²³⁰PuO₂, on a observé également d'autres effets aboutissant à la mort des souris⁵²⁴. Dix mois après le dépôt de 0,34 μ curie, la mortalité était de 90 p. 100. Après le dépôt de quantités moindres, la mortalité n'était pas accrue, bien que certains phénomènes pathologiques se soient manifestés dans les poumons. Cember n'a pas constaté d'accroissement de la mortalité non spécifique après l'implantation d'une quantité suffisante de billes de verre au strontium 90 pour produire un carcinome bronchogène⁵¹⁴.

364. Bien que les radio-éléments s'accumulent dans les ganglions lymphatiques pulmonaires ou trachéo-bronchiques, leurs effets sont peu connus. Un dommage caractéristique dû à l'irradiation a été constaté dans un ganglion lymphatique trachéo-bronchique de chien 2 ans

après l'administration de 20 μ curie de $^{239}\text{PuO}_2$ par voie intratrachéale. La structure du ganglion était détruite et la régénération du tissu lymphatique était très réduite. Des dommages histologiques possibles ont été observés chez d'autres chiens une année après l'inhalation de 2 μ curie de $^{239}\text{PuO}_2$.

*Effets des sources internes sur le tissu osseux*⁵²⁶

a) *Domage histologique dans l'os*

365. Que la source de rayonnement soit externe ou résulte du dépôt interne de radio-éléments, les tableaux d'ensemble des modifications histologiques sont remarquablement semblables pour les différentes espèces. Les dommages histologiques comprennent: i) les lacunes vides, ii) les lésions vasculaires, iii) la formation irrégulière de tissu osseux nouveau pathologique, et iv) la fibrose à divers degrés; de plus, chez le rat et la souris, espèces où l'ossification enchondrale se poursuit à l'âge adulte, et chez le lapin jeune, le dommage histologique peut encore comprendre: v) la non-résorption du cartilage, vi) des anomalies du cartilage aux plaques épiphysaires et vii) la séparation de la substance spongieuse ancienne et une résorption anormale de la substance spongieuse nouvelle.

366. Le dommage subi par les os peut prendre deux formes. Tout d'abord, l'os peut être lésé, probablement par une destruction indirecte résultant de lésions vasculaires et par une action directe du rayonnement sur les ostéocytes. La présence de radio-éléments ostéotropes, en particulier de strontium 90, pendant une phase chronique de la lésion (au bout de 180 à 200 jours et davantage) entraîne une forte diminution de l'apport de sang, car des portions considérables de la couche vasculaire des tissus hématopoïétiques et osseux se vident avec la rupture de l'innervation vasculaire^{527, 528}. Le dommage induit dans les ostéocytes et dans les vaisseaux peut être observé quelques jours seulement après l'administration à l'animal d'une forte dose d'irradiation de courte durée; cependant, on l'observe le mieux sous la forme de modification tardive dans les os de sujets présentant un empoisonnement au radium ou d'animaux de laboratoire. En second lieu, le rayonnement, après avoir produit un effet nocif dans les ostéoblastes et dans les ostéoclastes, peut provoquer une activité pathologique du tissu conjonctif ostéogène. Les sources alpha de courte portée — radium, mésothorium, radiothorium et plutonium — agissent sur le tissu conjonctif ostéogène qui recouvre les surfaces endostéales et les cavités de résorption des trabécules de l'os, en provoquant une fibrose prononcée terminale, surtout si la dose est élevée. Le strontium 90 et le phosphore 32, sources bêta à portée plus grande, et l'irradiation externe agissent sur le tissu conjonctif lâche dans les espaces de moelle osseuse entre les trabécules ainsi que sur la surface des trabécules. Elles provoquent divers degrés de fibrose cellulaire active, souvent caractérisée par la prolifération de cellules fusiformes pléomorphes avec des valeurs notables des indices mitotiques et des cellules géantes pathologiques.

367. Aux doses plus élevées, la plupart des changements peuvent être observés chez des espèces diverses. Leur gravité décroît considérablement avec le temps, en particulier dans le cas de radio-éléments à période relativement courte (par exemple ^{32}P), qui causent une irradiation de brève durée, si on les compare aux radio-éléments à longue période. A mesure que la dose diminue ou si l'irradiation cesse, ces modifications deviennent moins profondes et, à des doses suffisamment faibles, le dommage initial guérit complètement,

de sorte qu'il ne reste plus de preuves histologiques du dommage; le tissu osseux est doué d'une grande capacité de restauration.

b) *Histogénèse des tumeurs osseuses*

368. Les lésions macroscopiques auxquelles sont associées la mort et la restauration de l'os peuvent se produire sans modification maligne. Les tumeurs n'apparaissent pas nécessairement dans la région du dommage maximum. D'ailleurs, il est possible que, dans un tissu osseux très fortement irradié, la fréquence des tumeurs diminue, car la capacité de prolifération du tissu est très amoindrie. Il n'y a pas de corrélation évidente entre l'induction de tumeurs et le degré de gravité du dommage par irradiation. Ainsi, chez le rat, l'irradiation externe de l'articulation du genou et des extrémités adjacentes du fémur et du tibia produit des dommages et induit des tumeurs dans l'épiphyse et la métaphyse de ces deux os longs, mais non dans la rotule, où l'absorption d'énergie est plus faible. Dans les os longs du rat irradié par le phosphore 32 et dans ceux du lapin, irradié par le strontium 90, les premières tumeurs microscopiques apparaissent sous la forme de petits foyers de cellules proliférantes parmi les cellules fusiformes du tissu conjonctif ostéogène, témoignant de la fibrose chez le rat; chez le lapin, la fibrose est moins évidente. Cela ne signifie pas que les tumeurs aient leur origine dans les cellules responsables de la fibrose, mais indique simplement que les tumeurs se produisent dans la même région de l'os. Pour que les chances de déceler des tumeurs microscopiques chez l'animal sacrifié soient raisonnables, il est indispensable d'utiliser des doses de rayonnement suffisantes pour que la fréquence de l'apparition des tumeurs soit élevée. Les types de cellules qui donnent naissance aux tumeurs ne peuvent pas être définis morphologiquement à cause des grandes anomalies du tissu environnant endommagé. Les caractéristiques histologiques des tumeurs observées chez les différentes espèces montrent que les cellules menacées sont celles du tissu conjonctif "ostéogène". Il n'existe pas de données précises confirmant que toutes ces cellules sont identiquement radiosensibles, mais il semble que les ostéocytes ne le sont pas. La cellule peut être une "cellule du réticulum" non différenciée; dans ce cas, il est surprenant que l'on n'ait pas constaté de leucémie myéloïde, à moins qu'il n'existe au moins deux types différents de "cellules du réticulum" non différenciées. La leucémie induite par le strontium 90 chez la souris est toujours du type lymphatique.

369. Selon l'hypothèse de Kraevsky et Litvinov³²¹, la succession des modifications du tissu osseux chez le rat depuis l'introduction du radio-élément (^{90}Sr , ^{89}Sr , ^{144}Ce) jusqu'à l'apparition des nodules tumoraux primaires est la suivante:

i) Du premier au 20ème jour: réaction initiale non spécifique du tissu osseux avec développement du tissu endostéal et intensification de la réorganisation du tissu osseux;

ii) Du 20ème au 80ème jour: inhibition du modelage de l'os. Ralentissement de l'ostéogénèse. Modifications dystrophiques soudaines du tissu osseux. Diminution du nombre des ostéoblastes et des vaisseaux. Epaissement de la substance de base. Début de la formation d'os atypique — point de départ de la formation du tissu malin;

iii) Du 80ème au 120ème jour (première phase pré-tumorale): début de la formation de tissu osseux surabondant et dégénéré. Intensification de la formation

de structures osseuses pathologiques dans un milieu radicalement transformé;

iv) Du 120^{ème} au 150^{ème} jour (deuxième phase prètumorale): croissance de tissu ostéogène polymorphe parmi des structures osseuses pathologiques. Accumulation de cellules ostéogènes atypiques, isolées et se divisant activement;

v) Du 150^{ème} au 180^{ème} jour (troisième phase prètumorale): prolifération de tissu ostéogène atypique et de tissu osseux immature;

vi) A partir du 180^{ème} jour: les modules tumoraux primaires prennent l'allure d'une tumeur et grossissent.

370. Il n'est pas possible de déterminer actuellement si un dommage histologique antérieur est toujours présent dans un os atteint de tumeur radioinduite.

c) *Relation entre la distribution spatiale et temporelle de la dose de rayonnement, le dommage histologique à l'os et l'induction de tumeurs osseuses*

371. La dose de rayonnement, c'est-à-dire l'énergie absorbée exprimée en rads, est un facteur important dans le problème du dommage histologique. Certains chercheurs ont considéré seulement la dose administrée ou retenue en microcuries sans essayer de la calculer en rads, car on se heurte à de nombreuses difficultés qui surgissent lorsqu'on veut calculer une dose en rads qui ait un sens. Il faudrait encourager les chercheurs à calculer les doses en rads car c'est la seule manière d'obtenir une relation quantitative entre l'irradiation et l'effet biologique. Des expériences ont été faites avec ⁹⁰Sr, ¹⁴⁴Ce, ²³⁹Pu, ¹⁴⁷Pm et ⁹¹Y pour étudier la relation entre la dose, le débit de dose et la formation de tumeurs osseuses ⁸⁰⁴, ⁵²⁰, ⁵³⁰. Dans certaines limites, la fréquence des ostéosarcomes augmente avec la dose et le débit de dose.

372. Les difficultés liées à l'interprétation de la réaction des tissus osseux aux radio-éléments ostéotropes proviennent dans leur majorité du manque notable d'uniformité spatiale et temporelle que présente la dose ainsi que de la variation de la relation spatiale entre les cellules et la source, particulièrement dans le cas d'animaux jeunes, en période de croissance. Il est difficile de savoir laquelle des nombreuses variables prédomine dans l'induction des modifications histologiques. Deux de ces variables sont i) la dose accumulée et ii) le débit de dose *in situ*. La fréquence des ostéosarcomes augmente avec la dose et le débit de dose. Ces deux grandeurs sont interdépendantes; un problème important est celui de savoir sur quelle durée il convient d'intégrer la dose accumulée. Il est utile de connaître la dose accumulée jusqu'au moment de l'induction de la tumeur; cependant, il se peut qu'une partie de l'énergie absorbée aux dernières étapes soit "gaspillée" du point de vue de l'induction de la tumeur. On a cherché à relier la dose accumulée et le débit de dose à la production de lésions et de tumeurs dans des études portant sur l'irradiation du rat et du lapin par ⁹⁰Sr et ³²P, compte tenu des relations spatiales et temporelles. Pour les autres radio-éléments, les renseignements sur la dose et le dommage au tissu osseux sont beaucoup moins détaillés.

d) *Dose de rayonnement accumulée in situ*

373. Dans le cas des émetteurs de rayonnement bêta pénétrant, tels que ⁹⁰Sr, ⁹⁰Y, ³²P, le débit de dose maximal varie considérablement d'une partie à l'autre du squelette de rat ou de lapin, principalement à cause des dimensions différentes des os. Dans le cas d'un

petit os, la contribution de dépôts voisins au débit de dose est moindre que dans le cas d'un grand os. De ce fait, la dose accumulée maximale diffère d'un os à l'autre. Si l'on compare les doses maximales accumulées avec la distribution des sarcomes ostéogéniques induits dans le squelette par le strontium 90, on constate que les points de dose accumulée maximale correspondent aux régions d'apparition des sarcomes ostéogéniques. Cependant, d'autres facteurs doivent jouer un rôle important dans ce domaine: les régions de dose accumulée maximale (en général, les extrémités des os longs, chez l'animal jeune) sont aussi des régions de croissance maximale et, par conséquent, de tissu proliférant activement; elles correspondent également au plus grand volume d'os irradié.

374. La comparaison du dommage avec le débit de dose dans le temps et avec la dose accumulée dans la moitié supérieure du tibia chez de jeunes lapins auxquels on avait administré du strontium 90 i) en une injection intraveineuse unique ou ii) quotidiennement sous forme de pastilles ingérables, montre que le volume d'os exposé au débit de dose maximal et à la dose accumulée maximale est celui de l'origine de la tumeur. Chez les animaux ayant reçu une injection unique, le débit de dose maximal de même que la dose accumulée maximale et la région d'origine de la tumeur se limitaient à quelque 5 ou 6 mm de longueur d'os. Chez les animaux auxquels on avait fait avaler des pastilles, le débit de dose maximal et la dose accumulée maximale correspondaient à une longueur de 3 cm, sur laquelle on trouvait beaucoup de tissu osseux pathologique, considéré comme origine de la tumeur.

375. Les expériences où du phosphore 32 était injecté à des intervalles de temps différents (doses fractionnées) montrent que la fréquence d'apparition des tumeurs peut varier pour une même dose totale. La dose accumulée maximale était à peu près la même dans les groupes de rats ayant reçu des injections à des intervalles de temps différents. Cela montre que l'induction des tumeurs osseuses est affectée par des facteurs autres que la dose accumulée maximale.

376. De la comparaison des doses de calcium 45 et de strontium 90 qui induisent des tumeurs osseuses chez la souris, avec la même fréquence, il ressort que les cellules les plus menacées sont celles de la surface des os et des trabécules (ostéoblastes et cellules du tissu conjonctif) et non les ostéocytes. Cette conclusion n'est pas nécessairement unique. La comparaison ci-dessus comporte deux difficultés: i) aux doses utilisées, le strontium 90 a induit plus de tumeurs dans les os longs que le calcium 45 et ii) la dosimétrie du calcium 45 est sujette à caution. Ces résultats conduisent à supposer que dans le cas de l'administration de calcium 45 ou de radium 226 les "points chauds" peuvent être rapidement enfouis dans l'os et perdre de leur importance en ce qui concerne la contribution à une irradiation appréciable de la surface de l'os. Pour ces radio-éléments, la dose effective pourrait être déterminée plutôt par la "composante diffuse".

377. Certains auteurs ont obtenu une guérison histologique complète des os chez des animaux jeunes de toutes les espèces dans le cas de doses accumulées maximales inférieures à 2 000 rads (au moment du sacrifice). Toutefois, puisqu'une telle dose induit encore des tumeurs avec une fréquence significative, il se peut qu'une étude histologique plus poussée, ou un nouvel indicateur, puisse révéler des dommages persistants. Les proliférations prètumorales du tissu ostéogène immature peuvent se résorber si l'on diminue le débit

de dose (^{89}Sr , ^{90}Y), ce qui prouve que les lésions "cancérogènes" sont réparables⁵²¹.

e) Débit de dose in situ

378. Des tumeurs ont été induites avec une fréquence semblable par les rayons X à 50 rad/mn, par le phosphore 32 à 0,2 rad/mn et par le strontium 90 à 0,05 rad/mn, soit 30 à 60 p. 100 pour des doses accumulées maximales de 3 000 à 8 000 rads. Dans un petit groupe réduit de lapins, une dose maximale de 20 000 rads environ a abouti en six à huit mois à une fréquence de tumeurs de 100 p. 100. Dans le cas de ces valeurs relativement élevées, le débit de dose peut ne pas être un facteur important de la carcinogénèse.

379. A des doses relativement élevées de rayonnement, on observe une corrélation entre la dose accumulée maximale, d'une part, et le dommage au tissu osseux et la fréquence des tumeurs induites par le strontium 90 chez le lapin, d'autre part. Cette corrélation est moins nette dans le cas du phosphore 32 administré au rat. On n'a pas encore de données qui permettent d'établir la relation entre la dose de rayonnement et le dommage induit par des sources de rayonnements alpha et bêta de faible portée.

380. De nombreuses autres variables telles que le volume des tissus et la quantité d'oxygène qui leur parvient, l'activité de prolifération et le mouvement sous irradiation des cellules menacées, doivent jouer un rôle dans l'influence du débit de dose et de la dose accumulée; leur importance relative n'est pas connue.

Rôle de la dose et du débit de dose dans la carcinogénèse due aux sources internes

381. La relation entre l'induction de tumeurs et la dose absorbée est obscurcie par une série de problèmes. La difficulté fondamentale est que l'irradiation interne, à la différence de l'irradiation externe, continue indéfiniment, mais avec une intensité qui varie sans cesse. Il est donc difficile d'étudier expérimentalement des questions comme l'importance relative de la distribution temporelle et spatiale du débit de dose et de la dose totale.

382. Plusieurs séries de résultats indiquent que le débit de dose joue un rôle important, dans l'induction d'ostéosarcomes par des radio-éléments qui se déposent dans les os. Chez la souris, on a observé que la fréquence des tumeurs augmentait comme le carré ou le cube de la dose exprimée en quantité de radioactivité administrée; la fréquence variait aussi avec la répartition de la dose dans le temps.

Sources internes et leucémie

383. Une fréquence accrue des cas de leucémie a été observée chez des souris après introduction de sources internes de rayonnement, mais son observation est compliquée par l'induction d'un nombre beaucoup plus grand de tumeurs osseuses⁵³¹. On a obtenu une fréquence accrue de la leucémie induite par l'incorporation de radio-éléments chez le rat avec du strontium 90, du cérium 144, du niobium 95 et du césium 137 notamment, et chez le chien avec du strontium 90^{532, 533}. Cette affection a été également observée chez ceux des malades traités au radium qui avaient été exposés professionnellement à des doses élevées de rayonnement gamma⁵³⁴. Dans les études de l'induction de tumeurs chez le chien par le radium, on n'a pas observé de leucémie ou de syndrome associé alors que la fréquence des ostéosarcomes était élevée⁵³⁵.

Sources internes et réduction de la longévité

384. La réduction de l'espérance de vie est une conséquence importante de l'irradiation interne; cet effet a été observé chez des souris irradiées par des doses faibles, n'entraînant pas une augmentation de la fréquence des néoplasmes. Il n'a pas été possible, à ces niveaux d'irradiation, d'attribuer la réduction de la durée de vie à une affection dégénérative ou infectieuse particulière. Les animaux meurent en présentant les mêmes syndromes que les témoins.

CARACTÉRISTIQUES MÉTABOLIQUES DE CERTAINS RADIO-ÉLÉMENTS⁴⁷⁹

Les alcalino-terreux (calcium, strontium, baryum, radium)

385. Du point de vue qualitatif, le métabolisme des alcalino-terreux est semblable à celui du radium: ces éléments se déposent rapidement, et presque exclusivement, dans le squelette, où ils sont fixés très fortement. Le temps de séjour significatif de ces radio-éléments ostéotropes s'étend sur toute la durée de vie de l'homme, sauf lorsque la période physique de l'élément considéré est courte. Comme le calcium, ces éléments sont rapidement absorbés à partir de l'intestin, lorsqu'ils se présentent sous une forme soluble.

Radium 226

386. Le radium 226, dont la toxicité pour l'homme est bien établie, est particulièrement important. C'est pourquoi il a été utilisé pour évaluer la toxicité potentielle d'autres radio-éléments ostéotropes. La valeur de la charge corporelle maximale admissible a été établie indépendamment de la durée d'irradiation. Les symptômes de l'intoxication par le radium et les charges corporelles mentionnés plus haut ont été observés chez certains sujets 20 à 30 ans après leur exposition au radium. La quantité de radium contenue dans le corps au début de la période suivant l'irradiation devait certainement être plus grande que celle qu'on a mesurée à la fin. Selon les meilleures évaluations, une personne dont l'organisme contient 0,1 μg de radium 226 trente ans après une exposition unique a dû absorber initialement 10 μg environ.

387. De nombreux ouvriers occupés à la peinture de cadrans lumineux, qui ont fourni une grande partie des renseignements dont on dispose au sujet de la toxicité du radium 226, étaient exposés également à d'autres éléments radioactifs (^{228}Ra et ^{228}Th). Ils ont donc reçu des doses de rayonnement bien supérieures à celles que donne l'estimation de la charge corporelle de radium 226 seulement. Dans ces cas d'exposition unique ou d'assez courte durée, le dépôt dans les os n'est pas uniforme. Une exposition prolongée donne une répartition bien plus uniforme, comme on l'a montré pour le strontium 90. Cela complique encore la définition de la dose effective. Il n'existe pas d'étude qui montre les différences éventuelles entre les effets du radium 226 chez l'adulte et chez l'enfant.

Strontium 90

388. Les études des effets de doses uniques de strontium, de radium et de calcium chez diverses espèces ont montré la similitude générale qui caractérise du point de vue qualitatif le métabolisme et la distribution des alcalino-terreux, encore que les taux de transfert de ces éléments soient différents. La connaissance du métabolisme des autres alcalino-terreux facilite donc la compréhension du comportement du strontium 90 dans

l'organisme humain. Grâce à ces données, et aux résultats d'expériences dans lesquelles le strontium était utilisé comme traceur et d'études sur le strontium stable, on peut estimer avec assez de certitude la charge corporelle résultant d'une absorption donnée de strontium 90, mais les estimations faites sur des nouveau-nés ou de jeunes enfants restent sujettes à quelque incertitude.

389. On trouve du strontium 90 dans toute la biosphère et sa source principale pour l'organisme humain sont les aliments riches en calcium et en particulier le lait. Sa présence dans la biosphère est qualitativement parallèle à celle du calcium et son absorption par les plantes dépend jusqu'à un certain degré de la quantité de calcium disponible. Il se peut qu'il en soit de même en partie pour l'absorption du strontium 90 par les animaux; cependant, certains faits montrent que l'absorption du strontium 90 à partir de l'intestin est, jusqu'à un certain point, indépendante du calcium. L'organisme des animaux retient le strontium 90 plus efficacement pendant la période de croissance qu'à l'âge adulte, ce qui concorde avec l'accumulation plus intense du calcium chez les animaux jeunes⁵³⁷.

390. Quantitativement, le métabolisme n'est pas le même pour tous les alcalino-terreux; par exemple, comparée au strontium, l'absorption du calcium par la voie gastro-intestinale est préférentielle, tandis que l'excrétion rénale du strontium est plus grande.

391. Les études récentes de la rétention du strontium 85 dans l'organisme d'un adulte normal ont donné des résultats semblables à ceux qui ont été obtenus pour les animaux⁵³⁸. La rétention des alcalino-terreux, y compris celle du strontium 90, peut être représentée par une fonction de puissance de la forme

$$R_t = At^{-b}$$

où R_t est la quantité retenue à l'instant t , exprimé en jours depuis l'injection, A est égal à R_t pour $t = 1$ et b est la pente de la ligne logarithmique. Dans le cas de l'homme, la pente b pour le strontium 90 est égale à la moitié environ de celle qui a été évaluée pour le radium 226; au bout d'un temps t , le taux d'élimination du strontium 90 sera donc beaucoup plus faible que celui du radium 226. Cependant, les résultats qualitatifs d'expériences effectuées sur le rat et sur le chien sont contraires à cette conclusion, ce qui rend encore plus compliquée la comparaison directe entre le radium 226 et le strontium 90.

Lanthanides et actinides (y compris l'yttrium)

392. Les éléments lanthanides sont produits avec des rendements élevés dans les réactions de fission; dans ces réactions, leurs précurseurs sont des membres de la série des actinides. Ces éléments se comportent de manière semblable dans les réactions chimiques et biochimiques. Néanmoins, les différences de comportement chimique à l'intérieur de ces groupes (en particulier, parmi les lanthanides) se traduisent par des modifications du comportement biologique⁵³⁹.

393. Des éléments des deux groupes se trouvent distribués sur la surface du globe terrestre du fait des explosions; ils n'ont pas encore été observés en quantités appréciables chez les mammifères ou chez l'homme. Cela tient certainement à leur solubilité extrêmement faible, qui se traduit par une absorption très faible à partir de l'intestin. Chez l'animal, moins de 0,01 p. 100 de la dose ingérée est absorbée. L'animal très jeune peut constituer une exception, puisque des souriceaux ont absorbé 2 à 3 p. 100 du plutonium qui leur avait été administré par voie buccale dans le lait ou sous forme

de citrate⁵⁴⁰. L'étude de la distribution indique que le plutonium se concentre dans les os, le foie et les ovaires. L'autoradiographie a montré une absorption sélective dans certains follicules ovariens⁵⁴¹.

394. Ces substances, introduites directement dans le courant sanguin, se comportent comme des colloïdes et sont rapidement incorporées dans le système réticulo-endothélial et dans les parties plus superficielles du squelette. La rétention dans le squelette est très stable, alors que l'élimination du système réticulo-endothélial est appréciable au bout de quelques mois⁵⁴².

395. Les solutions contenant des ions non complexés, injectées localement, tendent à demeurer dans la région de l'injection. Par contre, les ions complexés sont emportés assez rapidement de la région d'injection et suivent le cheminement des substances administrées par voie intraveineuse.

396. On a cherché à produire des lésions de la muqueuse intestinale par des doses élevées de terres rares (yttrium et plutonium); ces expériences ont montré que le rat est peu sensible à ce type d'irradiation. Une partie considérable de l'énergie est absorbée dans le contenu du gros intestin, tandis que le passage à travers l'intestin grêle est assez rapide.

Césium 137

397. Le césium 137 existe dans la biosphère. Les premières études spectrographiques n'avaient pas décelé de radiocésium dans un organisme animal. Plus récemment, il a été découvert chez des mammifères et d'autres vertébrés. Chez l'homme, la concentration du césium stable est de 1×10^{-10} g environ par gramme de tissu humide. On a maintenant dosé le césium 137 provenant des débris nucléaires dans les aliments et dans l'organisme humain⁵⁴³.

398. La quantité de césium 137 dans le corps dépend de sa concentration dans l'alimentation, laquelle dépend, à son tour, du degré de la contamination radioactive. Par suite du temps de séjour relativement court du césium 137 dans l'organisme humain (période biologique: environ 140 jours), ce radio-élément présente un intérêt particulier comme moyen d'étude du débit et des mécanismes de la retombée.

399. La plus grande partie de la charge corporelle de césium 137 dans la population des Etats-Unis d'Amérique provient probablement du lait; la viande et les produits à base de viande viennent ensuite par ordre d'importance⁵⁴⁵. La charge corporelle moyenne de césium 137 d'un habitant des Etats-Unis en 1959 est évaluée à 0,01 μ curie⁵⁴⁶. Cette charge émet une dose de 1 mrcntgen/an environ, soit approximativement 2 p. 100 du fond naturel.

400. La similitude des propriétés chimiques du césium, du potassium et du rubidium entraîne la similitude de leur métabolisme. De même que le potassium, le césium est essentiellement intracellulaire; sa concentration dans les liquides biologiques et dans les os est faible. L'étude de sa distribution dans les tissus montre que cet élément se trouve en majeure partie dans les muscles (peut-être jusqu'à 60 p. 100), puis, par ordre d'importance décroissante, dans les organes viscéraux, dans le cerveau, le sang, les os et les dents⁵⁴⁷. Des études autoradiographiques chez la souris ont confirmé la forte accumulation dans les muscles et ont montré aussi une absorption rapide et élevée du césium 137 dans le cartilage⁵⁴².

401. La solubilité des sels de césium est bonne, et leur absorption, rapide et complète, est plus ou moins

indépendante de la voie d'administration. L'ion est éliminé par les reins; cependant, chez les ruminants, une partie considérable est éliminée par l'intestin. Les études par traceurs montrent que chez la vache, 13 p. 100 d'une dose unique passent dans le lait en 30 jours⁵⁴⁹.

Iode 131

402. L'iode 131 se forme en grande quantité dans les réactions de fission et se dégage facilement grâce à sa volatilité. Il peut donc poser un problème dans certaines conditions. Le danger principal est dû alors à l'accumulation de l'iode dans le petit volume de la thyroïde.

403. On peut citer comme exemple l'incident qui s'est produit en 1957 à Windscale, Grande-Bretagne⁵⁵⁰, où des produits de fission se sont échappés par la cheminée au cours du fonctionnement d'un réacteur. Le mélange de produits de fission qui a traversé les filtres était constitué presque uniquement d'iode 131. Une contamination appréciable a été disséminée par le vent sur une étendue de 518 kilomètres carrés. Le lait a constitué la seule voie importante d'introduction du contaminant dans l'organisme de l'homme. La thyroïde de l'adulte tolère au moins 4000 rads sans effets nocifs visibles. En revanche, les observations faites sur des enfants dont le cou avait reçu une dose de 200 roentgens de rayons X semblent indiquer que cette dose peut induire des carcinomes de la thyroïde dans environ 3 p. 100 des cas⁴⁴⁹. De cette comparaison entre l'effet cancérogène de doses élevées (plusieurs milliers de rads) d'irradiation par l'iode 131 sur la thyroïde chez l'adulte et l'effet de doses moins élevées (quelques centaines de rads) d'irradiation externe par les rayons X, il ne faut pas conclure que la thyroïde soit plus sensible chez l'enfant que chez l'adulte à l'action cancérogène des rayonnements. On possède encore très peu de preuves d'un effet cancérogène de l'irradiation externe par les rayons X sur la thyroïde chez l'adulte, mais, selon quelques données très limitées, il semble que chez de jeunes adultes traités pour une adénite tuberculeuse l'irradiation du cou a provoqué un cancer de la thyroïde⁵⁵¹. En outre, si l'on considère la fréquence très basse de cancers de la thyroïde chez les malades atteints d'hyperthyroïdie⁵⁵² et les résultats très documentés d'expériences montrant que les courbes dose cancérogène-réponse passent par un maximum puis diminuent avec doses plus élevées pour de nombreux types de néoplasmes, et en particulier pour l'induction de tumeurs de la thyroïde par l'iode 131 chez le rat⁵⁵³ (voir fig. 10), probablement parce qu'aux doses plus élevées la thyroïde est complètement détruite, on peut douter sérieusement de la signification que présente la résistance apparente de la thyroïde chez l'adulte, d'ordinaire hypertrophiée, à l'action cancérogène de fortes doses d'iode 131. Chez l'enfant, dont la thyroïde pèse environ 5 g, on a estimé qu'une concentration de 1 μ curie d'iode 131 par gramme du poids de la thyroïde donne une dose intégrée d'environ 130 rads. Après l'accident de Windscale, les échantillons de lait recueillis dans les fermes de la région contenaient plus de 1 μ curie par litre. Pour limiter l'irradiation de la thyroïde des enfants à 20 rads, il a fallu interdire la consommation du lait qui contenait plus de 0,1 μ curie d'iode 131 par litre, ce qui s'est traduit par la mise au rebut de grandes quantités de lait pendant six semaines.

404. Deux des problèmes que pose le métabolisme des radio-éléments méritent une attention particulière; ce sont: a) l'évaluation des quantités contenues dans

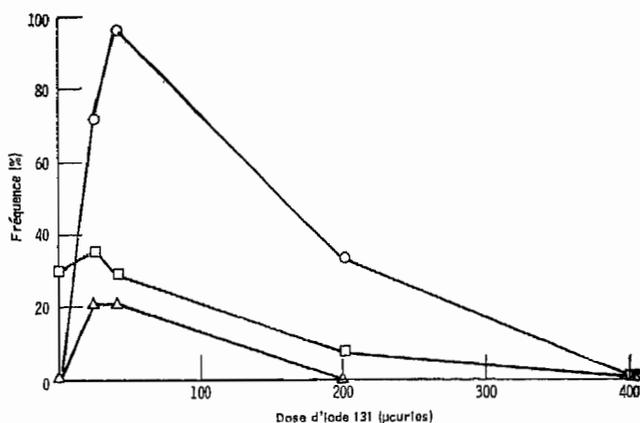


Figure 10. — Fréquence des tumeurs de la thyroïde chez des rats mâles Long-Evans auxquels on a injecté diverses doses d'iode 131^{779, 780}

○ Adénome folliculaire
 □ Carcinome alvéolaire
 △ Carcinome papillaire et folliculaire

l'organisme d'après les données de l'excrétion, et b) l'accélération de l'excrétion du radio-élément déposé par des moyens thérapeutiques. Lorsque les méthodes de comptage sur le corps entier ne sont pas applicables par suite des caractéristiques radioactives du radio-élément considéré, la mesure de sa concentration dans les excréta constitue le seul moyen d'évaluer la charge corporelle. Par conséquent, la relation entre la quantité de radio-élément contenue dans l'organisme et sa concentration dans les excréta en fonction du temps écoulé depuis l'exposition et de la voie de pénétration est un sujet d'étude important chez les grands animaux et l'homme après une exposition suffisante pour provoquer une excrétion décelable du radio-élément. Les méthodes par lesquelles on a cherché à hâter l'élimination de radio-éléments déposés dans l'organisme sont traitées au paragraphe 525 ci-après.

VII. — Relations entre la dose et l'effet

EFFETS PRÉCOCES

Effets immédiats

405. Aux doses très élevées (en général plus de 10 000 roentgens), les mammifères meurent en l'espace de quelques minutes ou de quelques heures, probablement par suite d'une lésion du cerveau. Des symptômes caractéristiques d'atteinte du système nerveux central apparaissent peu après l'irradiation (phase d'ataxie aiguë), comme après une irradiation de la tête seulement⁶². On a établi expérimentalement pour la souris une relation exponentielle⁶⁴ entre la dose et le temps de survie: logarithme du temps de survie moyen en heures = $a - b$ dose (fig. 11).

Mort précoce

406. Entre 1 200 et 10 000 roentgens, le temps de survie des animaux est d'environ 2 à 6 jours. La mort résulte du "syndrome intestinal". On n'a pas trouvé de relation entre le temps de survie et la dose dans cet intervalle (ni même, selon Cronkite³⁷⁵, jusqu'à 30 000 roentgens), mais cela est peut-être fortuit: il est possible que la lésion de l'intestin diminue lorsque la dose décroît et que les effets du syndrome "moelle osseuse" ou d'une autre lésion soient alors plus prononcés. L'autopsie des animaux montre toujours des altérations dans de nombreux organes.

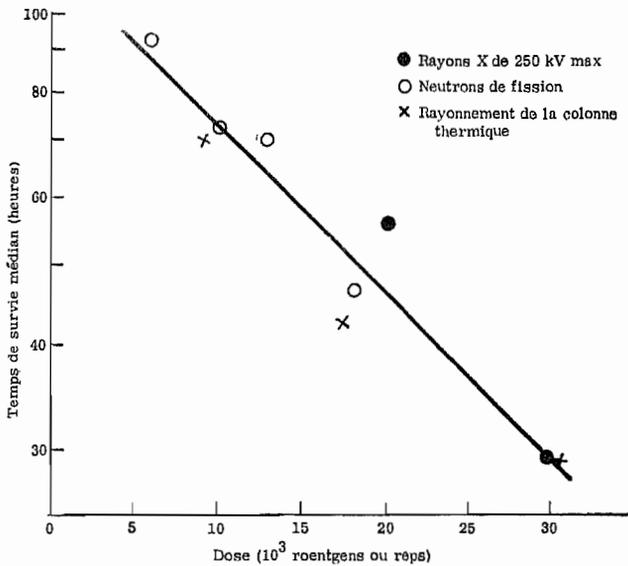


Figure 11. — Relation entre les doses élevées et le temps de survie chez des souris irradiées⁶⁴

407. Le temps de survie augmente lorsque la dose s'abaisse de 1 000 roentgens à la moitié de la DL_{50} . La mort survient après plusieurs semaines par lésion de la moelle osseuse avec infection secondaire. La courbe dose-survie est la courbe sigmoïde classique, qu'on observe souvent avec la toxicité différée. On peut calculer la dose létale moyenne d'après ces courbes, de préférence après transformation en probits. La DL_{50} pour les mammifères est d'environ 200 à 900 rads (tableau I).

Perte de poids corporel et atrophie des organes

408. Les animaux irradiés perdent du poids; cette perte est fonction de la dose et elle est due à l'atrophie de différents organes et à une altération générale de la nutrition de nombreux tissus. La perturbation du métabolisme et la diminution de la quantité de nourriture ingérée contribuent à la perte de poids.

409. L'ingestion volontaire d'aliments et d'eau par un animal irradié peut servir à tracer les courbes dose-effet; d'autres indices pourraient certainement être employés aussi.

410. Malheureusement, l'appréciation de l'atrophie s'est souvent bornée à la pesée de l'organe. Certains constituants des tissus diminuent rapidement après l'irradiation; on manque de descriptions biochimiques. Dans la rate de la souris, certains éléments s'atrophient après une ITC tandis que d'autres subissent une hyperplasie, ce qui donne une relation complexe avec la dose⁵⁵⁴.

Irradiation externe

411. Smith et Tyree⁵⁵⁵, après avoir irradié des rats aux rayons X sous 250 kV max., ont montré que trois réactions à l'irradiation augmentent avec la dose: la perte de poids, le temps nécessaire pour que l'animal retrouve son poids antérieur, et la diminution de la quantité de nourriture et d'eau ingérée. Entre 25 et 1 000 roentgens¹¹⁷, la relation était linéaire (24 heures après l'irradiation) pour la perte de poids ou la quantité de nourriture ingérée (en pourcentage) par rapport au logarithme de la dose (fig. 12). De 100 à 1 200 rads⁵⁵⁶ la perte de poids augmentait linéairement avec la dose chez les rats. Quand on a comparé la perte de poids de rats irradiés à celle de rats affamés et déshydratés, on n'a pas trouvé de relation linéaire entre 50 et 1 400 rads pour les rayons X et le rayonnement de la colonne thermique¹¹⁷.

Radioéléments déposés dans l'organisme

412. On a injecté du phosphore 32 à des rates gravides et l'on a pesé les embryons 6 à 10 jours après la fécondation pour mesurer la perte de poids due au radio-élément déposé dans l'organisme. La relation entre la perte de poids et la dose était linéaire pour les embryons de 6 jours mais curviligne pour ceux qui étaient plus âgés⁵⁵⁷.

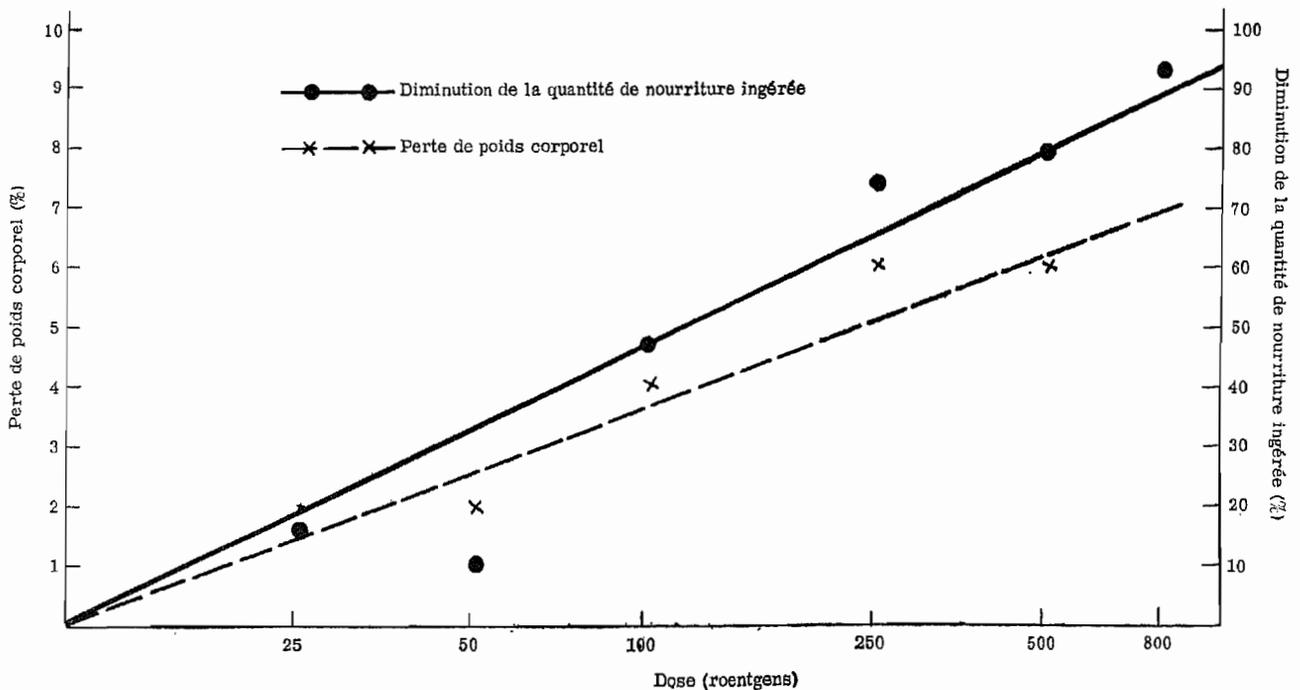


Figure 12. — Relation entre la perte de poids corporel ou la diminution de la quantité de nourriture ingérée chez des rats et la dose¹¹⁷

413. Le poids de l'intestin diminue fortement après l'irradiation; la relation entre la dose et l'effet est linéaire.

414. Le poids de l'intestin (exprimé en pourcentage par rapport aux témoins) de rats irradiés par les rayons X sous 250 kV max. et par la colonne thermique était une fonction linéaire de la dose entre 100 et 400 rads⁵⁵⁹. L'équation de la ligne de régression était: poids de l'intestin (p. 100 par rapport aux témoins) = 102,1 - 0,075 dose (rads).

415. Cette méthode, bien que simple et rapide, n'est pas commode pour l'étude des relations dose-effet parce que les changements sont faibles: même aux doses élevées (environ 400 rads), on n'a pas trouvé une réduction de poids de l'intestin supérieure à 30 p. 100. En effet, l'épithélium, qui est la partie radiosensible de l'intestin, ne représente qu'une partie du poids total, le reste étant formé de muscle radiorésistant.

416. Mole et Temple⁵⁵⁸ ont récemment proposé la teneur en ADN comme indice pour la mesure de l'atrophie de l'intestin, mais aucune étude détaillée n'a encore été publiée.

Atrophie de la rate et du thymus

417. Le poids du thymus et de la rate diminue chez les animaux irradiés. On a utilisé cet effet pour déterminer la relation entre la dose et l'effet et pour estimer l'EBR de divers rayonnements.

Irradiation externe

418. Il a été montré que la perte de poids de la rate et du thymus chez des souris exposées à divers rayonnements était une fonction linéaire du logarithme de la dose. Avec les rayons X de 250 kV max., le poids de l'organe diminuait de 10 p. 100 après 50 rads; aucune expérience n'a été faite avec d'autres rayonnements à des doses inférieures à 100 à 150 rads environ: dans cet intervalle, on a constaté une perte de poids de 20 à 30 p. 100 avec les rayons gamma du cobalt 60, les rayons gamma de 4 MeV, les neutrons thermiques (14 MeV) et les neutrons de fission⁵⁵⁹.

Radio-éléments déposés dans l'organisme

419. Lorsqu'on veut établir la relation entre l'atrophie d'un organe et la dose reçue d'une source interne, on se heurte aux incertitudes concernant l'estimation de la dose et la toxicité chimique. Chez les souris à qui l'on a administré de l'eau tritiée, la mise en équilibre rapide de l'eau permet de calculer la dose en admettant que la distribution du tritium est homogène. La baisse de poids de la rate et du thymus (en pourcentage) était une fonction linéaire du logarithme de la dose entre 150 et 600 rads; la perte de poids correspondante était de 30 à 70 p. 100.

420. En comparant l'atrophie des organes et l'irradiation due aux produits de fission déposés dans l'organisme (plutonium et produits de l'irradiation neutronique par le plutonium déposé dans les tissus), on a trouvé une relation linéaire entre la baisse de poids de la rate et le logarithme de la concentration d'éléments radioactifs dans le tissu. L'intervalle des doses était d'environ 400 à 1 600 rads. Le thymus n'a fixé aucun radio-élément et ne pouvait donc pas servir d'indice.

421. Le thymus peut utilement servir à établir la relation entre la dose et l'atrophie en raison de sa composition cellulaire relativement simple. Il y a toutefois dans l'atrophie du thymus deux processus concurrents:

a) diminution de masse, prédominante aux doses faibles; b) augmentation de poids, prédominante aux doses fortes et surtout au-dessus de 1 000 röntgens⁵⁵⁹. Peut-être le dosage de l'acide ribonucléique (ARN) serait-il un indice plus utile de la radiolésion du thymus. La concentration de l'ARN⁵⁶⁰ (par rapport au poids de tissu humide) variait linéairement avec la dose; elle diminuait de 10 à 80 p. 100 entre 100 et 600 röntgens. L'activité des nucléodépolymérasés dans le thymus était également liée à la dose, diminuant de 40 à 60 p. 100 entre 40 et 160 röntgens⁵⁶¹.

Atrophie testiculaire

422. Le poids des testicules (exprimé en logarithme du pourcentage par rapport aux témoins) variait avec la dose chez les souris, les rats et les hamsters irradiés aux rayons X sous 250 kV max., mais avec d'importantes différences d'une espèce à l'autre⁵⁶². La courbe dose-effet indiquait au moins deux composantes chez les souris, mais un seul chez les hamsters et les rats. La première composante était fortement radiosensible: après 75 röntgens, le poids des testicules n'était que de 75 p. 100 par rapport aux témoins. L'équation d'ensemble de la courbe dose-effet était la suivante entre 0 et 1 500 röntgens:

$$P = Ae^{-k_a D} + Be^{-k_b D}$$

P étant le poids et D la dose.

423. La relation avec la dose était entièrement différente chez des souris irradiées par les rayons X sous 250 kV max., les rayons gamma du cobalt 60, les neutrons de la colonne thermique et les particules alpha associées aux noyaux de recul du lithium 7. Elle était exponentielle entre 50 et 300 rads, avec une perte de poids de 20 p. 100 à la dose la plus faible et de 55 p. 100 à la plus forte. L'équation calculée était $P = a - b \log D$. Cette discordance n'a pas encore été expliquée.

434. L'équation exponentielle de Kohn et Kallman⁵⁶² fait penser qu'un événement unique inactive une unité biologique dans les testicules; cet effet paraît être indépendant du débit de dose.

425. Toutefois, cette interprétation est contestable quand il s'agit du testicule contenant diverses sortes de cellules, les unes diploïdes et les autres haploïdes, avec de nombreux intermédiaires. L'un des types de spermatogonies est extrêmement radiosensible; le nombre de ces cellules diminue de façon marquée après 20 röntgens. L'atrophie des testicules est due à la perte des constituants des cellules mûres, et en même temps à l'inhibition de la différenciation des stades antérieurs.

Tissu lymphatique

426. La sensibilité du tissu lymphatique a été récemment mesurée chez des lapins ayant reçu de 35 à 1 000 röntgens de rayons X sous 250 kV max. d'après le volume de l'appendice *in vivo* et *in vitro*⁵⁶³. Celui-ci a diminué de 55 à 75 p. 100. Le pourcentage de diminution de l'appendice en fonction de la dose fait apparaître deux composantes: la courbe était linéaire de 35 à 100 röntgens et exponentielle au-dessus de 100 röntgens (fig. 13).

Abaissement de l'activité mitotique

427. L'inhibition de l'activité mitotique est un des effets les plus marqués des rayonnements ionisants.

428. On peut suivre directement la mitose et l'influence de l'irradiation sur des cellules isolées, par

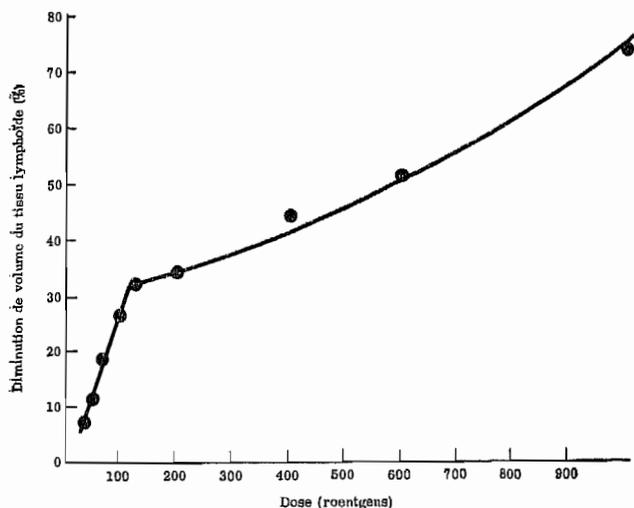


Figure 13. — Diminution du volume de l'appendice irradié *in vivo* chez des lapins, en fonction de la dose⁵⁶⁸

exemple sur des neuroblastes de sauterelle. L'irradiation faite à la fin de la prophase, peu avant la dissolution de la membrane du noyau, inhibe plus efficacement la mitose (dans le neuroblaste de sauterelle) que si elle est faite plus tard⁵⁶⁴.

429. Les nombreuses mitoses qui se produisent dans les tissus animaux irradiés rendent plus difficile une détermination quantitative; les résultats dépendent non seulement de l'irradiation mais aussi de la phase mitotique au moment de l'irradiation. De nombreuses études montrent que, dans l'ensemble, l'irradiation réduit le nombre des prométaphases, des métaphases, des anaphases et des télophases. Cela tient probablement à ce que les cellules irradiées à l'une de ces phases achèvent régulièrement leur mitose, tandis que les cellules irradiées à l'interphase ne peuvent commencer la leur. Il y a une corrélation entre la dose et la diminution du nombre des cellules qui se trouvent à l'une des phases allant de la prométaphase à la télophase. Si la dose est suffisante pour faire tomber à zéro le nombre des cellules mitotiques, le délai de réapparition de celles-ci est également en relation directe avec la dose⁵⁶⁵ (fig. 14).

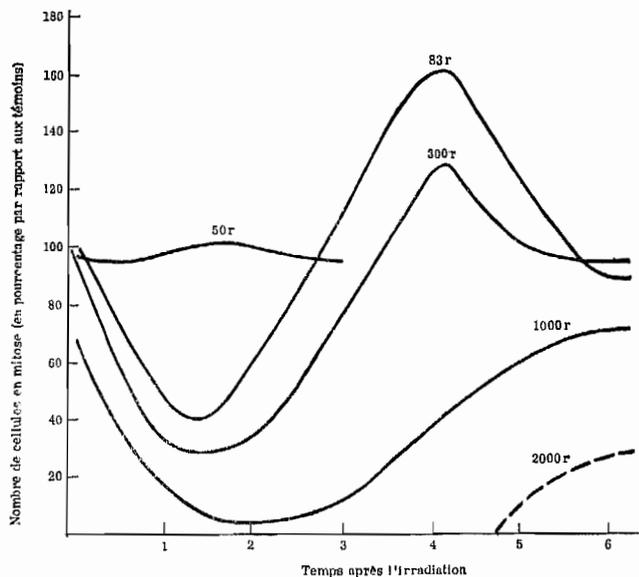


Figure 14. — Relation entre la dose et le temps de réapparition des mitoses⁵⁶⁵

430. L'étude quantitative de l'effet des rayonnements sur l'activité mitotique de cellules somatiques animales a été faite sur des fibroblastes de poulet, des cellules rétinienne de rat, des neuroblastes de sauterelle et des cellules épidermiques et lymphatiques de souris.

431. Les fibroblastes de poulet avaient reçu de 80 à 450 roentgens de rayons X; le plus petit abaissement de l'indice mitotique a été d'environ 60 p. 100⁵⁶⁶. La relation entre la dose et le pourcentage de l'indice mitotique normal était curviligne, mais il est impossible, faute de données, d'extrapoler la courbe aux doses inférieures. On a trouvé une courbe analogue avec les cellules rétiniennes du rat⁵⁶⁷; celles-ci présentaient une radiosensibilité plus grande que les fibroblastes de poulet: une dose d'environ 30 roentgens diminuait de 70 p. 100 l'indice mitotique et une dose de 180 roentgens le faisait tomber à zéro. Les neuroblastes de sauterelle étaient encore plus sensibles; la courbe dose-effet était semblable (fig. 15).

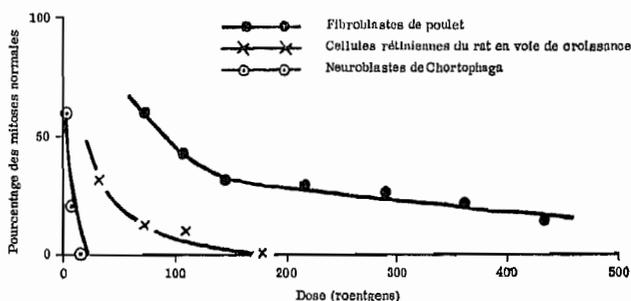


Figure 15. — Relation entre la dose et le pourcentage des mitoses normales dans les fibroblastes de poulet⁵⁶⁶, les cellules rétiniennes du rat en voie de croissance⁵⁶⁷ et les neuroblastes de sauterelle

432. Des doses de 5 roentgens seulement de rayons X abaissaient de 50 p. 100 l'activité mitotique dans les capsules surrénales, le jejunum, les ganglions lymphatiques et l'épiderme des souris (fig. 16)⁵⁶⁸. La courbe log dose/pourcentage de réduction mitotique était approximativement linéaire. Certaines courbes indiquaient un effet de seuil, d'autres non.

433. Pour déterminer les relations dose-effet, il est probablement préférable de mesurer le temps que met l'indice mitotique pour revenir à la normale. En

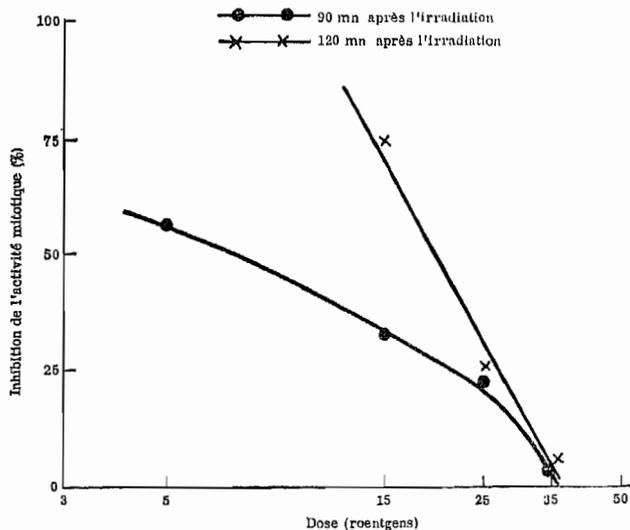


Figure 16. — Relation entre la dose et l'activité mitotique des glandes surrénales, du jejunum, des ganglions lymphatiques et de l'épiderme des souris⁵⁶⁸

employant cette méthode pour étudier l'indice des cellules épidermiques de l'oreille de souris irradiées par des neutrons thermiques ou par des rayons X entre 5 et 55 rads, on a trouvé une relation linéaire entre le logarithme de la durée d'abaissement de l'activité mitotique et la dose⁶⁰⁵.

Abaissement de l'absorption du fer par les érythrocytes et les tissus érythropoïétiques

434. L'état fonctionnel du tissu érythropoïétique est généralement mesuré d'après l'incorporation de fer 59. Dans les études plus poussées, on mesure habituellement le fer 59 dans les érythrocytes en même temps que la teneur en isotope de cellules isolées de moelle osseuse et de divers autres éléments tissulaires: rate, foie et plasma par exemple. L'irradiation diminue l'incorporation de fer⁶⁰⁹.

Etudes quantitatives

435. L'incorporation du fer dans la moelle osseuse diminuait de 10 à 80 p. 100 chez des animaux (souris) irradiés à des doses comprises entre 40 et 300 rads⁶⁶⁸ par des rayons X (250 kV max.), des rayons gamma (cobalt 60, 14 MeV), des neutrons (de fission et de la colonne thermique, 14 MeV) et les particules bêta du tritium. La relation entre la dose et l'effet correspondait à l'équation exponentielle: effet = a - b log dose.

436. On a trouvé une relation différente chez des rats irradiés par les rayons gamma du cobalt 60 et les neutrons thermiques (d'une EBR à peu près égale à 1) entre 40 et 500 rads (fig. 17)⁶⁷⁰: l'incorporation de fer diminuait fortement quand la dose augmentait; elle était sensiblement réduite à 60 rads, et à 150 rads elle tombait à environ 30 p. 100 de la valeur observée chez les témoins; si l'on continuait d'augmenter la dose, l'effet devenait moins marqué. L'intervention de deux

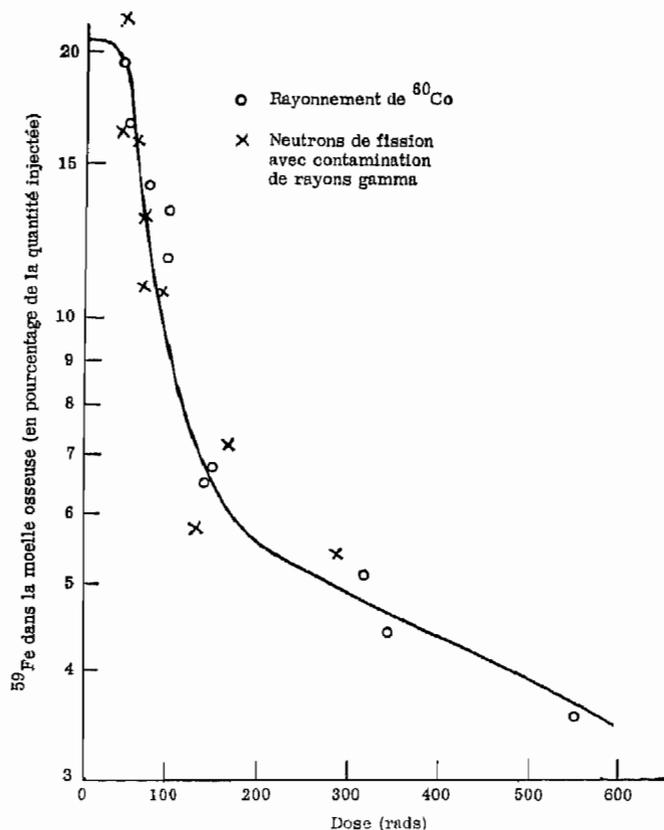


Figure 17. — Abaissement de l'incorporation du fer 59 dans la moelle osseuse de rats irradiés par les rayons gamma du cobalt 60 et par les neutrons thermiques⁶⁷⁰

composantes que révèle la courbe correspond probablement à deux modes principaux d'incorporation du fer au niveau de la moelle osseuse: a) dans les cellules en cours de division et de différenciation de la série des normoblastes; b) dans les cellules survivantes, moins sensibles (par exemple les réticulocytes), et peut-être aussi dans les complexes de réserve ferroprotéinique de la moelle osseuse.

437. En traçant la courbe du logarithme du pourcentage d'incorporation du fer en fonction de la dose entre 40 et 150 rads, on a obtenu une droite. Le graphique montre que les doses inférieures à 40 rads n'ont à peu près aucune influence sur l'absorption du fer par la moelle osseuse. On en tire l'équation:

$$\log \text{ effet} = a - b \text{ dose (fig. 18)}.$$

438. Les résultats obtenus par divers auteurs ne concordent pas, peut-être parce qu'ils ont utilisé des méthodes expérimentales différentes. Les études de Storer et de Rambach indiquent pour l'incorporation du fer une dose-seuil se situant entre 30 et 40 rads, alors que d'autres auteurs ont constaté dès 5 rads une altération de la fonction érythropoïétique de la moelle osseuse. Il y a une différence encore plus marquée entre les deux groupes de chercheurs en ce qui concerne la relation dose-effet: dans les résultats de Storer, l'effet varie proportionnellement au logarithme de la dose; dans ceux de Rambach, le logarithme de l'effet varie avec la dose. Les différences expérimentales étaient considérables: le temps d'incorporation du fer était de 6 heures dans un groupe et de 72 heures dans l'autre; la quantité de fer radioactif donnée aux témoins était cinq fois plus élevée dans le travail de Rambach que dans celui de Storer.

439. Etant donné la grande sensibilité du tissu érythropoïétique ainsi que la facilité et la précision

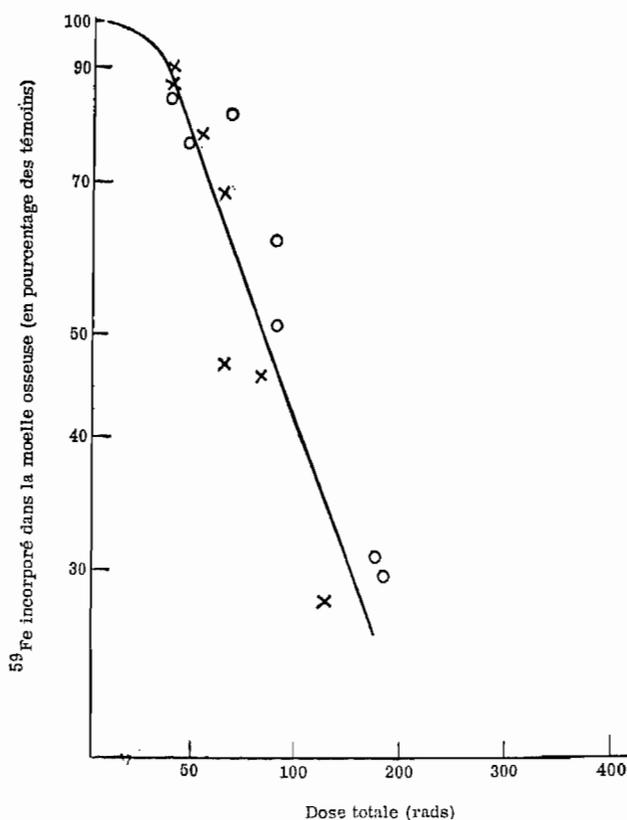


Figure 18. — Effet de la dose sur l'incorporation du fer 59 dans la moelle osseuse des rats après irradiation de 40 à 150 rads⁶⁷⁰

avec lesquelles on peut suivre son état fonctionnel, ce tissu est un de ceux qui conviennent le mieux pour l'étude de la sensibilité des cellules de mammifères. Il est douteux qu'on puisse résoudre le problème à l'aide d'expériences portant sur une dose unique, car la division rapide qui donne naissance à chaque moment à de nombreux types de cellules dans la moelle osseuse se traduit par la présence d'une population mixte dont les groupes élémentaires présentent probablement des sensibilités différentes. Il serait peut-être plus utile de se servir de l'irradiation de longue durée, de préférence aux très faibles intensités, pour apprécier les effets de l'irradiation sur les cellules qui donnent naissance aux érythrocytes. Malheureusement, aucune expérience satisfaisante n'a encore été faite. Dans certaines de celles qui ont été publiées jusqu'ici, l'irradiation de longue durée a été faite sous la forme de doses uniques répétées, ce qui pourrait évidemment permettre une restauration entre les irradiations; d'ailleurs, l'intervalle entre la dernière irradiation et le dosage de l'absorption du fer était de 10 ou 11 jours dans certaines expériences, ce qui laisse largement le temps au processus de restauration de compenser la lésion. Une certaine lésion persiste cependant, comme l'ont montré les expériences de Baum et Alpen⁵⁷¹, qui ont calculé la relation exponentielle entre le nombre des irradiations et l'abaissement de l'incorporation du fer dans les érythrocytes. Dans l'irradiation de longue durée, cette lésion irréversible ou très lentement réversible pourrait avoir des effets cumulatifs et devenir à la longue une lésion visible.

Inhibition du mécanisme immunitaire

440. L'ITC altère la réaction immunitaire de l'organisme: la production d'anticorps est inhibée, la sensibilité à l'infection augmente et les tissus hétérologues transplantés survivent chez l'hôte pendant longtemps. Ni la production d'anticorps ni la sensibilité à l'infection ne sont des indices commodes de l'effet des rayonnements. En revanche, on a utilisé la fréquence des transplantations réussies pour étudier la relation dose-effet.

Transplantation de leucémies

441. La fréquence des transplantations réussies de leucémies de souris sur une autre souche augmente avec la dose dans la gamme 100-500 röntgens. Les probits du pourcentage de leucémies en fonction du logarithme de la dose donnent une droite.

442. Chez des souris irradiées par des rayons X ou des neutrons à des doses comprises entre 100 et 600 röntgens ou reps, on a trouvé une relation linéaire entre le logarithme de la dose et le pourcentage de transplantations réussies de leucémies (après transformation en probits)⁵⁷². Il y avait des différences marquées suivant les souches. La dose moyenne donnant 50 p. 100 de morts par leucémie s'échelonnait entre 327 ± 20 röntgens et 470 ± 41 röntgens pour les rayons X et entre 258 et 363 reps pour l'irradiation par la colonne thermique. La pente de la ligne représentant les probits du pourcentage de fréquence par rapport au logarithme de la dose variait de 5 à 10 suivant les souches.

EFFETS TARDIFS

Induction d'une opacité du cristallin

443. La formation de la cataracte n'a pas encore été élucidée, mais on sait que l'opacité du cristallin est due à une radiolésion de l'épithélium du cristallin, qui a une

activité mitotique relativement grande. L'indice mitotique tombe à peu près à zéro après environ 1 500 röntgens; au bout d'un certain temps (qui dépend de la dose), il y a restauration avec exagération typique de l'indice mitotique. Il se forme des cellules anormales: certaines présentent une augmentation de volume, une diminution de la transparence et des noyaux multiples. On peut également observer des cellules anormales dans beaucoup d'autres tissus ayant une grande activité mitotique, mais ce genre de cellules ne peut pas être éliminé du cristallin comme il le serait de la moelle osseuse. Les cellules demeurent à l'intérieur du cristallin (probablement à cause de la capsule dure qui entoure celui-ci) et forment des centres d'opacité. Des données récentes indiquent qu'une lente régénération du cristallin est possible⁵⁷⁴.

444. A cause de son homogénéité cellulaire et de la conservation des cellules lésées, le cristallin se prête utilement aux études sur la relation dose-effet; ces avantages ne sont limités que par les méthodes de détermination de la lésion et par les difficultés d'estimation de la dose.

Méthodes

445. Le degré de lésion (c'est-à-dire le degré d'opacité) est apprécié à l'aide d'un ophtalmoscope ou d'une lampe à fente; cette méthode, nécessairement subjective, a un seuil de résolution assez élevé. Il est difficile de comparer l'effet de l'irradiation sur des animaux différents parce que la sensibilité varie entre les espèces et suivant l'âge. Enfin, l'estimation de la dose reçue par le cristallin comporte une grande marge d'incertitude, surtout s'il s'agit d'une irradiation par des neutrons.

446. La teneur en glutathion réduit diminue dans le cristallin irradié, de même que l'activité des enzymes du métabolisme du glutathion⁵⁷⁴. En outre, l'irradiation réduit le poids et la teneur en ARN du cristallin, même quand on ne constate aucune opacité⁵⁷⁶.

Etudes sur l'homme

447. La dose la plus faible qui cause la formation d'une cataracte a été estimée d'après des données expérimentales et des études sur des accidents chez l'homme. La lenteur du processus de formation de la cataracte fait qu'il est difficile d'en interpréter le résultat.

448. Nonobstant ces réserves, un certain nombre d'estimations de la dose critique pour la formation d'une cataracte ont été faites. Parmi les Japonais ayant survécu aux explosions atomiques jusqu'en 1950, on a trouvé 100 individus atteints d'une radiocataracte parmi ceux qui avaient reçu une dose estimative de 5 à 15 reps de neutrons et d'environ 600 röntgens de rayons gamma.

449. Dans 10 cas d'accidents nucléaires survenus d'août 1945 à septembre 1946, on n'a observé la formation d'une cataracte que chez une personne qui avait reçu une dose à l'organisme entier de 15 reps de neutrons et de 26 röntgens de rayons gamma; la dose calculée à l'œil était de 45 reps. Il semble que la dose critique pour la formation de la cataracte se situe entre 20 et 45 reps.

450. Il est difficile d'analyser quantitativement les données relatives à la cataracte radio-induite chez l'homme. La valeur de la dose est souvent très incertaine et les malades ne sont pas suivis assez longtemps. Un rapport de Cogan et Dreisler⁴⁰⁰ montre qu'une cataracte s'est formée chez un sujet sur trois dans un groupe de malades qui avaient reçu 600 röntgens de rayons X sous 250 kV max.; quand l'irradiation aug-

mentait, le délai d'apparition de l'opacité diminuait. Merriam et Focht⁴⁰⁴ ont passé en revue 100 cas de radiocataracte et 73 cas d'irradiation médicale de la tête.

451. Les malades ont été groupés d'après l'étalement de l'irradiation dans le temps. Pour les individus qui avaient reçu une dose unique, la dose cataractogène minimale était de 200 roentgens; la dose était de 400 roentgens quand l'irradiation était étalée sur 3 à 12 semaines et de 550 roentgens quand le traitement s'étendait sur plus de trois mois. Plus la dose était forte, plus le délai d'apparition de la cataracte était court. La figure 19 montre la fréquence de la cataracte en fonction de la dose chez des malades irradiés au cours d'une période de plus de trois semaines.

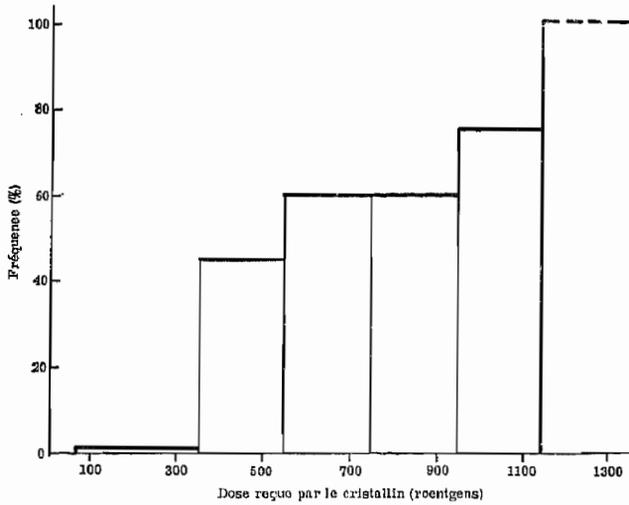


Figure 19. — Relation entre la fréquence d'apparition de la cataracte et la dose répartie sur plus de trois semaines⁴⁰⁴

Etudes expérimentales

452. Diverses études expérimentales permettent de faire une estimation approximative de la dose minimale pour la formation d'une cataracte. Storer⁵¹⁰ a constaté que la fréquence d'apparition des cataractes augmentait chez des souris, avec des rayons X sous 250 kV max., pour n'importe quelle dose égale ou supérieure à 12,5 roentgens (aucun essai n'a été fait sur des doses plus faibles); cela concorde bien avec l'accroissement

observé de la fréquence des opacités du cristallin après 15 roentgens de rayons X^{174, 577}. Chez le lapin, la dose minimale était d'environ 250 roentgens pour les rayons X durs (1 200 kV max.).

EBR

453. Les neutrons ont une plus grande efficacité que les rayons X pour l'induction d'une cataracte: la CIPR (A) a généralement admis que, pour la protection de l'homme, leur EBR est d'environ 10. Dans certaines études antérieures sur les cataractes induites par les neutrons, on utilisait des faisceaux produits par un cyclotron, c'est-à-dire un mélange de neutrons et de rayons gamma durs: Evans⁵⁷⁸ a constaté que 80 reps de neutrons rapides provoquaient une opacité du cristallin chez 100 p. 100 des souris. Storer⁵⁷⁰ a trouvé que l'EBR des neutrons était de 15 par rapport aux rayons X sous 250 kV max.; 2,9 reps de neutrons rapides produisaient des opacités du cristallin chez 50 p. 100 des souris irradiées.

454. Pendant l'Opération Greenhouse, une cataracte s'est formée chez toutes les souris ayant reçu de 1 à 10 reps de neutrons rapides (en même temps qu'environ 1 roentgen de rayons gamma durs). Chez le lapin, Cogan et coll.⁵⁷⁰ ont estimé que la dose-seuil d'induction d'une cataracte pour les neutrons de 14 MeV était d'environ 10 reps (EBR des neutrons = environ 220).

Corrélation entre la dose et l'effet

455. La formation d'une cataracte dépend de la dose et du débit de dose: l'EBR varie peut-être plus suivant les rayonnements utilisés que pour les autres radiolésions et ne permet pas d'établir une équation dose-effet. L'incidence de la dose sur la formation d'une cataracte par les neutrons⁵⁸⁰ et par les rayons gamma¹⁷⁴ montre une corrélation très nette entre la dose, l'énergie des neutrons et le degré d'opacité (fig. 20 et 21). Il est impossible de déterminer les constantes.

Réduction de la longévité

456. L'irradiation prolongée à faible dose ne provoque pas les effets spectaculaires qu'on observe aux doses élevées. Les symptômes ne sont pas spécifiques. Pour reconnaître les effets de l'irradiation de longue durée, il faut étudier la longévité et comparer les causes de mort entre populations irradiées et non irradiées.

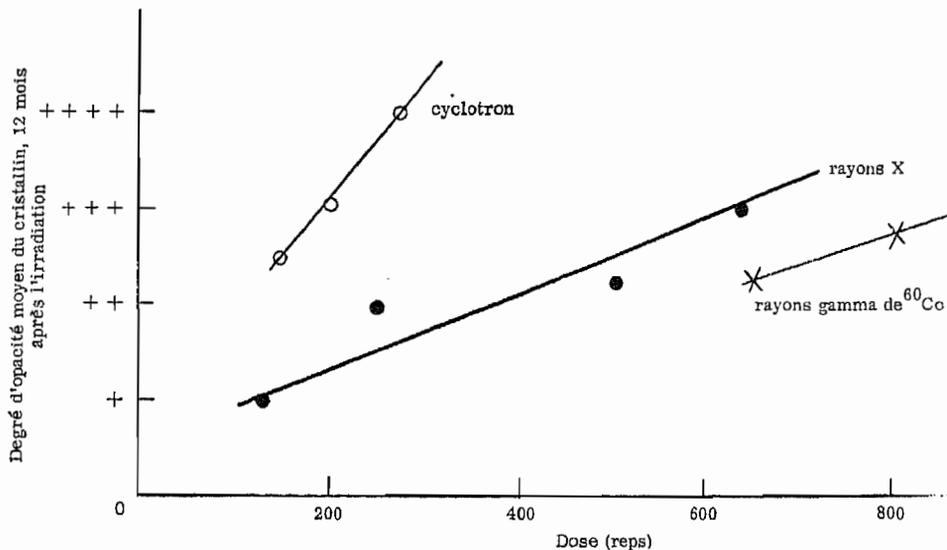


Figure 20. — Relation entre la dose et le degré d'opacité¹⁷⁴

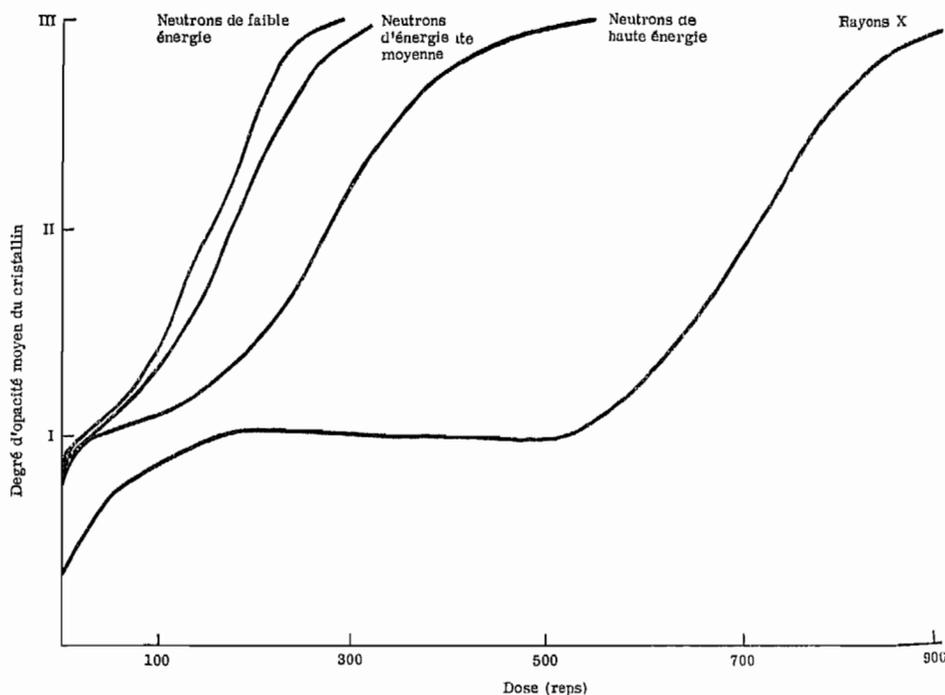


Figure 21. — Relation entre la dose et le degré d'opacité ⁵⁸⁰

Les observations doivent se poursuivre jusqu'à la mort des sujets irradiés ; aussi les expériences ne portent-elles que sur des animaux à vie courte. Il est indispensable d'exclure les multiples facteurs intercurrents, par exemple les infections qui dans des expériences de longue durée risquent d'influer sur n'importe quel groupe. En outre, pour étudier convenablement la cause de mort, on a besoin d'un grand nombre d'animaux, surtout quand on s'intéresse principalement à un effet rare, par exemple à la fréquence d'apparition de tumeurs. On peut choisir des souches chez lesquelles la fréquence de cet effet est plus grande, mais cela risque de diminuer la validité des résultats. C'est pourquoi les résultats utilisables sont encore assez maigres.

457. La vie des animaux soumis à une irradiation prolongée est en général abrégée. Les courbes de la survie en fonction du temps sont des sigmoïdes ; le temps de survie médian diminue avec l'irradiation. Les souches de souris diffèrent entre elles par leur radiosensibilité (mesurée par la DL_{50})²⁸ et par la réduction de leur longévité suivant une fonction linéaire de leur espérance de vie²²⁴.

458. Si l'on mesure la réduction de la longévité en fonction du débit de la dose, la relation est linéaire pour les rayons gamma et les neutrons rapides aux débits de dose indiqués à la figure 22⁵⁸¹.

459. Quand on soumet des animaux irradiés à une deuxième série d'irradiations, la DL_{50} dépend du temps écoulé entre la première et la deuxième irradiation, et augmente asymptotiquement avec le temps⁵⁸².

460. Sur la base de ces données, Blair a formulé la théorie suivante au sujet de la réduction de la longévité par l'irradiation²⁵⁷ :

- a) la lésion totale causée par l'irradiation est proportionnelle à la dose ;
- b) la lésion est partiellement réparable ;
- c) la restauration après une lésion réparable est exponentielle ;
- d) les lésions irréparables se cumulent proportionnellement à la dose totale ;

e) les lésions réparables et irréparables s'additionnent et la mort survient quand leur somme atteint un niveau qui varie en raison inverse de l'âge des animaux irradiés.

461. La théorie de Blair a suscité des expériences spécialement conçues, et de nombreux résultats correspondent à ce qu'elle prévoit⁴⁸. Toutefois, les postulats de Blair ont été contestés. Le dommage causé par l'irradiation se compose de nombreuses lésions particulières⁵⁸³, qui pour la plupart n'ont pas été identifiées, et le tableau d'ensemble varie d'une souche à une autre²²⁴. Ce serait donc simplifier les choses à l'excès que d'envisager un mécanisme simple de restauration. Celle-ci diffère d'ailleurs aussi suivant la nature et les modalités de l'irradiation⁶⁰. Il est douteux que le seuil de létalité soit en relation inverse avec l'espérance de

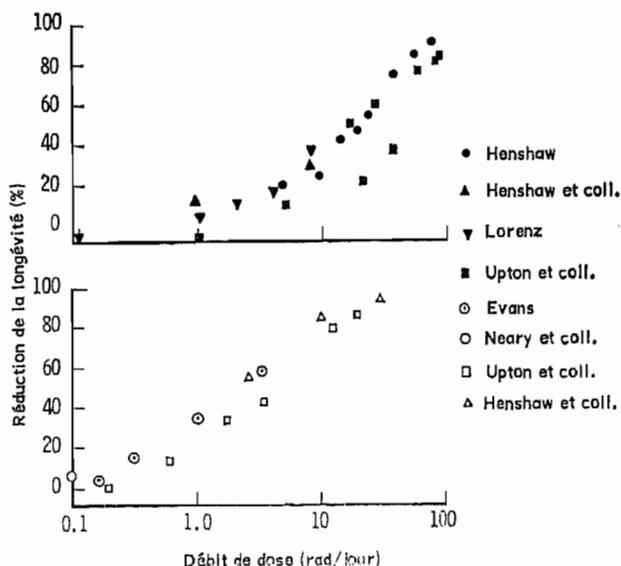


Figure 22. — Diminution du temps de survie moyen ou médian chez des souris soumises pendant toute leur vie à une irradiation quotidienne (signes foncés : rayons X et gamma ; signes clairs : neutrons rapides). D'après Upton⁵⁸³

vie puisque la DL_{50} varie avec l'âge mais d'une façon plus complexe que dans la théorie de Blair⁵⁸⁴⁻⁵⁸⁶.

462. Les démographes savent depuis longtemps que le logarithme du taux de mortalité par âge dans une population (la "force de mortalité") rapporté à l'âge au décès donne une relation approximativement linéaire sauf pour les très jeunes enfants. Cette relation, ou loi de Gompertz, s'applique aux populations irradiées. Les courbes de la force de mortalité pour les animaux irradiés sont parallèles à celles des témoins, leur distance étant en relation directe avec la dose pour une irradiation unique; si l'on a affaire à une irradiation constante de longue durée, la pente de la courbe augmente suivant un coefficient qui dépend du débit de dose²³⁵.

463. Ces observations ont suscité la recherche d'analogies entre les lésions dues à l'irradiation chronique et le vieillissement. Celui-ci, tout en étant un phénomène très familier est difficile à définir. Ce qu'on observe statistiquement, c'est non pas le vieillissement mais la mortalité—c'est-à-dire quelque chose qui lui est lié et qui permet de le mesurer. L'analogie est renforcée par l'anatomopathologie des animaux irradiés, qui révèle des altérations histologiques ressemblant aux lésions de la sénescence.

464. Sacher^{231, 250} a dit que l'état physiologique d'un individu varie autour d'une valeur centrale et qu'un individu quelconque quitte la population quand son état atteint une limite appelée frontière létale. On admet que cette limite est fixe et commune à tous les individus de la population. L'état physiologique de l'individu se dégrade avec le temps, se rapprochant asymptotiquement de la frontière létale. Se fondant sur des arguments mathématiques, Sacher a affirmé que le logarithme du taux de mortalité suit linéairement l'état physiologique moyen d'une population homogène. Si l'on admet que l'état physiologique s'altère linéairement avec l'âge, comme cela paraît être le cas pour de nombreux caractères physiologiques, la force de la mortalité sera aussi en relation linéaire avec l'âge. C'est d'ailleurs ce qu'on observe chez la plupart des populations animales. On peut tirer comme corollaire de la théorie de Sacher que l'altération de l'état physiologique rapproche celui-ci de la frontière létale, de sorte que la probabilité de franchir cette dernière sous l'effet de fluctuations aléatoires va en augmentant. L'irradiation modifierait l'état physiologique de telle sorte que la courbe de la force de mortalité de la population irradiée coïnciderait avec celle d'un âge plus avancé.

465. La théorie des frontières de Sacher est très voisine des conceptions de la théorie de l'information au sujet de la létalité et du dommage causé par l'irradiation. Bien qu'elle soit exprimée d'une autre manière et qu'elle emploie des conventions mathématiques différentes, cette dernière théorie, sous la forme où elle est exposée par Quastler²⁵² et par Yockey⁵⁸⁷, aboutit à des conclusions parallèles à la loi de Gompertz.

466. Dans leur état actuel de développement, ces théories sont si générales qu'elles ne se préoccupent pas de la nature des radiolésions ni des processus de restauration; l'état physiologique (ou le "degré d'ordre" dans la terminologie de Yockey) n'est guère défini, pas plus que la mort. Les morts accidentelles ne sont pas prises en considération; il est moins certain que les seules morts qui relèvent de ces théories ne soient pas celles qu'on peut attribuer à la sénilité, étant donné que les causes de décès observées dépendent de l'exactitude du diagnostic. Les études sur l'irradiation se sont limitées la plupart du temps à enregistrer la mortalité générale, confondant ainsi les causes de mort spécifiques

et les causes "séniles"; mais, à mesure que les expériences se développent, on doit inévitablement prendre en considération les causes de mort.

467. Les différences entre souches disparaissent en ce qui concerne les mâles quand on exclut les morts par leucémie. D'autre part, quand on exclut les animaux qui meurent de leucémie et les femelles atteintes de tumeurs de l'ovaire, même les différences entre les sexes disparaissent²²⁴. L'emploi de plus grands nombres d'animaux aurait peut-être mis en lumière d'autres différences imputables à la fréquence différentielle d'autres états pathologiques. On a affaire à une situation de ce genre dans les populations humaines où la loi de Gompertz s'applique, mais seulement de façon approximative et pour un éventail d'âges limité. Toutefois, si l'on trace la courbe de la force de la mortalité pour des causes particulières en fonction de l'âge, la linéarité de la plupart des courbes obtenues augmente de façon frappante et peut être prolongée jusqu'à un âge beaucoup moins avancé.

468. Bien qu'on ne sache rien des lésions qui réduisent la longévité chez les organismes multicellulaires, la connaissance de l'effet puissamment mutagène de l'irradiation a incité beaucoup d'auteurs à se demander quel pouvait être le rôle des mutations somatiques.

469. Szilard⁵⁸⁸ a invoqué les mutations somatiques comme cause du vieillissement. Il pense qu'une cellule meurt quand les deux gènes homologues d'une paire commandant une fonction cellulaire essentielle sont altérés par la mutation. La mutation peut être héritée, et on l'appelle alors une tare, ou spontanée, et on l'appelle un "coup de vieillissement". Le nombre des tares que porte un individu est fixé à la naissance, tandis que les coups de vieillissement s'accumulent de façon aléatoire avec le temps, de sorte qu'à un moment quelconque le nombre des cellules survivantes dont se compose un individu dépend de son patrimoine héréditaire et de son âge. La mort survient quand le nombre des cellules survivantes chez l'individu se rapproche d'une limite critique. Szilard a calculé le nombre moyen de tares que porte un individu dans les populations humaines et a cherché à prévoir la réduction de longévité que peut entraîner l'irradiation chez l'homme. Il n'est pas possible de vérifier ses résultats dans l'ignorance où nous nous trouvons au sujet de la réduction de la longévité par l'irradiation dans notre espèce. La théorie ne permet pas actuellement de prévoir la corrélation entre parents et descendants pour la longévité; si elle le permettait, cela nous inciterait à entreprendre sur des populations humaines une vérification qui ne serait pas trop difficile.

470. Outre Szilard, Failla²⁵⁵ a lui aussi considéré le vieillissement comme un effet dû à des mutations et a montré qu'on peut arriver à la loi de Gompertz en admettant que la modification des taux de mortalité avec le temps est un "phénomène à un coup". Il est néanmoins prématuré d'attribuer un phénomène aussi complexe que le vieillissement aux mutations somatiques, qui, chez les vertébrés, ont été principalement étudiées sur des cultures de cellules. On sait peu de chose sur les mécanismes possibles de réparation et de restauration des effets des mutations. Même chez les organismes unicellulaires, les radiolésions ne se limitent pas au génome et il serait surprenant qu'il en aille autrement pour les cellules des organismes supérieurs. Les tentatives faites pour diminuer la longévité par l'administration de mutagènes chimiques n'ont pas été couronnées de succès⁵⁸⁹, mais les recherches faites plus récemment dans deux laboratoires ont confirmé les

effets radiomimétriques de mutagènes chimiques en ce qui concerne la réduction de la longévité^{219, 590}.

Induction de tumeurs

471. Chez l'homme, l'induction de la leucémie fournit des indications au sujet de l'effet de la dose sur la fréquence des cas et les données qu'on est en train de rassembler sur les tumeurs osseuses induites par le radium apportent en outre de précieux renseignements⁵⁹¹. Les données relatives aux animaux prouvent que les rayonnements ionisants provoquent des tumeurs bénignes ou malignes. Si la fréquence des tumeurs augmente avec la dose, compte tenu de ce qui est dit plus loin au sujet du seuil, les études de la relation dose-effet, de par leur nature même, ne permettent pas de savoir quel est le mécanisme en jeu.

472. Nos connaissances sur le développement des tumeurs sont limitées et les difficultés expérimentales abondent. La longue période de latence qui précède l'apparition des tumeurs s'oppose à l'utilisation de doses élevées, puisque d'autres troubles pathologiques radio-induits risquent d'entraîner la mort avant que les tumeurs n'apparaissent. Si l'irradiation est de faible intensité, il faut conserver les animaux très longtemps; des infections intercurrentes vicient souvent les expériences. En outre, la fréquence des tumeurs est faible; les études sur l'irradiation de faible intensité sont donc rendues difficiles par les nombres excessivement grands d'animaux à observer.

473. Les choses sont encore compliquées par le fait que l'irradiation n'est pas nécessairement la cause directe des tumeurs: chez la souris, le lymphome et les tumeurs de l'ovaire et de l'hypophyse sont un effet indirect de l'irradiation.

474. On ignore presque complètement le rôle des substances cocancérigènes dans la radiocarcinogénèse. Dans la carcinogénèse chimique comportant l'emploi d'un cocancérigène, la quantité d'agent cocancérigène présentait une relation linéaire avec la fréquence des tumeurs, tandis qu'il y avait un effet de seuil si l'on employait le cocancérigène seul⁵⁹². L'emploi d'huile de croton après irradiation augmentait la fréquence des tumeurs bénignes de la peau⁵⁹³.

475. On a observé une action synergique de l'irradiation et du méthylcholanthrène dans la production de la leucémie, du phosphore 32 et du méthylcholanthrène⁵⁴⁴ dans la production des tumeurs cutanées, de l'irritation mécanique et des rayons X dans celle des sarcomes⁵⁹⁵.

476. Les études sur l'induction des tumeurs sont encore compliquées par le fait que la sensibilité des animaux se modifie avec l'âge⁵⁹⁰. Ce phénomène et la longue période de latence des tumeurs induites font qu'il est difficile de déterminer la relation entre la dose cumulative et la lésion chez les animaux soumis à une irradiation de longue durée et de faible intensité.

Etudes quantitatives

477. Après une période de latence, qui augmentait lorsque la dose diminuait, il y avait une relation linéaire entre la fréquence d'apparition des tumeurs chez des souris et la quantité de strontium 89 qui leur était injectée⁵⁹⁷. Toutefois, le graphique du nombre des tumeurs à un moment quelconque après l'irradiation montre que ce nombre était une fonction curviligne de la dose et représentait une puissance plus élevée de la dose²⁸⁵.

478. Les courbes dose-réponse chez la souris pour le lymphome²⁹⁷, les tumeurs de l'ovaire et la leucémie myéloïde n'étaient pas linéaires⁵⁹³. L'induction de tumeurs osseuses par le strontium 90 chez la souris n'est pas proportionnelle à la quantité de radio-élément incorporé, mais au carré ou au cube de la dose⁵⁹⁸.

479. On ne possède encore que des données fragmentaires sur l'incidence du débit de dose dans l'induction de néoplasmes par les rayonnements ionisants. Dans la plupart des cas, une dose donnée est beaucoup moins cancérogène si son absorption est étalée sur une longue durée, à des débits de dose peu élevés, que si elle est absorbée en une seule irradiation brève^{558, 599}. Blum⁶⁰⁰, d'après des données fournies par l'induction de cancers de la peau par les rayons ultraviolets chez les souris, estime que le délai d'apparition des tumeurs est inversement proportionnel à la racine carrée du débit de dose; la courbe dose-effet s'infléchirait vers le haut à mesure que le débit de dose, et le seuil, s'il y en a un, serait inférieur aux limites d'observation possible.

Leucémie radioinduite chez l'homme

480. Les enquêtes sur les cas de leucémie radio-induite peuvent porter sur une population d'individus irradiés et d'individus non irradiés et permettent d'observer directement la fréquence d'apparition de la leucémie dans les deux groupes. Dans les études rétrospectives, on choisit des groupes de leucémiques et de non-leucémiques, on détermine la fréquence chez les individus irradiés et non irradiés et l'on évalue le risque de leucémie.

481. Les études rétrospectives, qui partent d'individus choisis sans qu'on connaisse leurs antécédents radiologiques, risquent, dans l'état actuel des registres d'irradiation, de sous-estimer l'irradiation; l'exactitude des renseignements relatifs aux irradiations passées dépend en grande partie de la mémoire des gens.

482. Dans le domaine des études prospectives, trois grandes enquêtes ont été faites: survivants des explosions nucléaires d'Hiroshima et de Nagasaki⁴²⁰⁻⁴²⁶, enfants traités aux rayons X pour hypertrophie du thymus^{438, 445}, adultes traités aux rayons X pour spondylarthrite ankylosante^{412, 440}.

Les enquêtes d'Hiroshima et de Nagasaki⁴²⁰⁻⁴²⁶

483. Les explosions d'Hiroshima et de Nagasaki offrent une possibilité exceptionnelle et très importante pour l'étude du problème de la leucémie radioinduite. Cette étude devrait nous permettre de savoir quels sont les effets à long terme de l'irradiation chez l'enfant et chez l'adulte. La dose était grande et la population touchée nombreuse: un millier de survivants ont reçu une dose de l'ordre de la DL₅₀, et 10 000 ont reçu sur la plus grande partie du corps une centaine de rads ou davantage. Les effets importants ne peuvent guère avoir échappé à l'observation. Les effets passés inaperçus ne pourraient être que ceux qui ont été produits par une irradiation prolongée à faible dose ou ceux qui résulteraient d'une irradiation intense sur une partie limitée du corps. Des effets de ce genre seraient observés très facilement chez des individus professionnellement exposés au risque et chez des malades fortement irradiés à des fins thérapeutiques.

484. Les données tirées des populations d'Hiroshima et de Nagasaki doivent être moins nettes en ce qui concerne la relation dose-effet. L'irradiation a été instantanée; les résultats ne permettent pas de dire ce qui peut se passer si la dose est étalée dans le temps ou

intermittente. On s'attache beaucoup à reconstituer les événements aussi exactement que possible; néanmoins on ne sait pas très bien, dans beaucoup de cas, comment les sujets étaient protégés, de sorte qu'il subsistera toujours une incertitude quant à la dose effectivement reçue. Il faut donc chercher également ailleurs des renseignements sur la relation dose-effet. Les données relatives aux malades hospitalisés et aux individus professionnellement soumis au risque d'irradiation devraient être utiles à cet égard. La question des relations dose-effet est examinée dans les paragraphes 248 à 253.

Enfants irradiés pour hypertrophie du thymus^{436, 438, 445}

485. Les données sont trop fragmentaires pour justifier des conclusions sur la relation entre la dose et la fréquence d'apparition de la leucémie ou du cancer de la thyroïde chez les enfants dont le thymus a été irradié (voir par. 263 à 272).

Malades traités par les rayons X pour spondylarthrite ankylosante^{412, 440}

486. Dans une grande enquête menée en Angleterre sur des malades traités pour spondylarthrite ankylosante, Court-Brown et Doll ont spécialement étudié la dose reçue sous forme de dose maximale à la moelle osseuse, de dose moyenne à la moelle osseuse et de dose intégrale à l'organisme entier chez chaque leucémique et chez chaque malade appartenant à un échantillon aléatoire de toute la population exposée. Les résultats de ce travail sont bien connus. Comme il n'y avait que deux leucémiques de sexe féminin, l'étude quantitative s'est limitée aux hommes. La distribution des âges était de 14 ans et au-dessus.

487. Le traitement clinique de la spondylarthrite ankylosante consiste habituellement à irradier les os atteints à une dose de 1 000 roentgens environ. En cas de récurrence, il arrive souvent qu'on recommence le traitement. C'est ainsi qu'on explique dans la présente étude la corrélation positive entre la dose cumulative moyenne à la moelle osseuse et le temps écoulé entre le début du traitement et la mort du malade. Une explication possible de ces observations, qui n'est pas démentie par les données, pourrait être que les malades atteints de spondylarthrite ankylosante sont plus susceptibles à la leucémie que les personnes bien portantes, quelle que soit la méthode d'irradiation.

488. Compte tenu de ces réserves, on a tracé la courbe de fréquence des leucémies en fonction de la dose maximale à la moelle osseuse, de la dose moyenne à la moelle osseuse, de cette même dose moyenne à la moelle chez les malades dont seules la colonne vertébrale et la région sacro-iliaque avaient été irradiées, et enfin de la dose intégrale à l'organisme entier. Dans tous les cas, la fréquence dépend de la dose et la courbe dose-réponse va en se relevant. Il semble donc qu'il y ait une relation non linéaire entre l'irradiation et la fréquence.

489. Par suite du petit nombre de cas sur lequel elle s'appuie, l'enquête sur la spondylarthrite ankylosante prouve seulement que la fréquence dépend de la dose, mais elle ne donne pas beaucoup de renseignements sur la relation quantitative. On trouvera de plus amples détails sur la relation dose-effet dans les paragraphes 254 à 262.

La notion de seuil

490. On a observé des seuils pour beaucoup d'effets somatiques, mais on ignore s'il y a une relation entre irradiation et fréquence de la leucémie au-dessous d'une certaine dose. Quelle que soit la courbe dose-réponse,

il est possible qu'un degré critique d'irradiation soit nécessaire pour déclencher les perturbations cellulaires qui commandent l'induction de la leucémie et d'autres tumeurs. Les données expérimentales et cliniques relatives aux tumeurs et à la leucémie qui sont considérées comme des preuves du caractère linéaire de la courbe dose-effet sont toutes obtenues avec des doses élevées (100 rads et au-dessus). La nature de cette relation n'a pas été étudiée aux faibles doses. Kamb et Pauling⁶⁰¹ sont d'avis que les études sur l'animal ne permettent pas de déterminer l'existence d'un seuil très bas, ou son absence. Il est possible que la théorie de A. V. Lebedinsky⁶⁰² soit exacte; pour cet auteur, en effet, il n'y a pas, en ce qui concerne les modifications initiales dans une structure quelconque d'un organisme au niveau moléculaire, de dose-seuil à laquelle les divers types de rayonnement ionisant commencent à avoir un effet, mais un tel seuil existe au niveau de la cellule, du tissu, des organes et de l'organisme par suite de réactions compensatoires et de processus de régénération. L'enquête sur la spondylarthrite ankylosante et celles d'Hiroshima semblent indiquer qu'aux plus faibles doses on ne trouve aucune différence entre la fréquence de la leucémie chez les irradiés et sa fréquence normale dans la population totale. Dans ces conditions, la recherche d'un seuil serait vaine. On n'a pas le droit de considérer que, si l'effet est proportionnel à la dose quand celle-ci est moyenne ou forte, la même relation peut être extrapolée aux faibles doses. Les données récentes ne confirment ni n'infirmen l'existence d'un seuil d'induction de tumeurs par l'irradiation chez l'homme. Pour éviter de sous-estimer la probabilité des leucémies et autres néoplasies malignes radioinduites, il semble raisonnable d'admettre que le nombre des cas de tumeur maligne observés ne dépassera pas le nombre prévu dans l'hypothèse que la relation dose-fréquence des tumeurs malignes est linéaire (sans seuil) à toutes les doses.

VIII. — Protection contre les radiolésions et modification de ces lésions

INTRODUCTION

491. Le présent chapitre traite des méthodes physiologiques, biochimiques et biologiques qui ont été mises au point pour protéger les organismes vivants contre les radiolésions et pour modifier ces lésions. Les travaux effectués jusqu'à présent concernant la protection contre les rayonnements et la restauration ont trouvé peu d'application pratique en ce qui concerne la survie des organismes supérieurs, mais il s'agit d'un domaine qui se développe rapidement et les méthodes plus récentes de transplantation de cellules hématopoïétiques pour favoriser la restauration pourraient prendre une importance pratique.

AGENTS PROTECTEURS

Anoxie

492. Lacassagne⁶⁰³ a montré le premier, sur des souriceaux nouveau-nés, que l'anoxie diminue la mortalité due à l'irradiation. De même, des rats ayant reçu 800 roentgens dans une atmosphère de 5 p. 100 d'oxygène et 95 p. 100 d'azote étaient en vie 30 jours après l'irradiation, alors que tous les témoins étaient morts⁶⁰⁴. Entre 1 200 et 1 400 roentgens, 50 p. 100 des animaux traités ont survécu pendant 30 jours. Les résultats obtenus sur des souris avec 7 p. 100 d'oxygène et 93 p. 100 d'azote ont été moins frappants: environ 80 p. 100 des

animaux traités ont survécu à 800 röntgens, dose létale pour tous les témoins. Des résultats analogues ont été obtenus sur des poulets⁶⁰⁵, des rats^{606, 607} et des souris^{608, 609}. Certains symptômes, par exemple la desquamation, peuvent être atténués par l'hypoxie⁶¹⁰. Lamson et coll.^{611, 612} ont étudié, sur des rats ayant survécu à 1 000 röntgens en ITC sous hypoxie, différents effets tardifs : réduction de la longévité, fréquence d'apparition des tumeurs, hypertension, néphrosclérose. L'oxyde de carbone diminuait aussi la radiosensibilité des souris^{613, 614}, des cobayes, des lapins et des rats⁶¹⁵. La CO₂ était inefficace⁶¹⁶. La relation entre l'anoxie et diverses réactions de l'organisme a été examinée⁶¹⁷ et son mécanisme a été analysé⁶¹⁸⁻⁶²⁰. L'anoxie provoquée par le cyanure s'est montrée particulièrement efficace chez la souris⁶²¹; d'autres chercheurs ont eu de la peine à obtenir des résultats analogues^{95, 96, 622, 623}. Le nitrate diminuait aussi quelque peu la mortalité due à l'irradiation^{624, 625}. Le p-aminopropiophénène, substance favorisant la méthémoglobinémie, a donné 72 p. 100 de survivants chez des souris ayant reçu une DL₁₀₀^{626, 627}. L'hypothermie, qui est un autre moyen d'abaisser la tension d'oxygène, augmente le taux de survie chez les souriceaux nouveau-nés⁶²⁸, et le fait a été confirmé sur des souris et des rats^{629, 630}. Cette méthode, tout en éclairant le mécanisme de la protection, offre dans l'ensemble peu de possibilités pratiques.

493. La réaction à l'irradiation peut être modifiée de deux manières: a) en empêchant la lésion de parties vitales de l'organisme; b) en facilitant la restauration du système touché. On peut prévenir la lésion en fournissant aux cellules des agents chimiques qui gênent ou limitent la formation de radicaux libres ou qui rendent les constituants cellulaires moins sensibles à l'interaction avec le radical; le protecteur chimique pourrait même effacer un dommage déjà existant, par exemple dans le cas des groupements thiol oxydés. Sur le plan pharmacologique, les préventifs chimiques ont un inconvénient: ils doivent être administrés immédiatement avant l'irradiation, de façon qu'ils se trouvent à l'emplacement de la cible pendant l'irradiation. Des individualités biologiques — cellules ou tissus — introduites après l'irradiation peuvent remplacer les cellules et tissus lésés et permettre ainsi la restauration. Les agents modificateurs peuvent avoir sur les organismes irradiés un effet temporaire ou permanent.

Protecteurs chimiques

494. L'étude des protecteurs chimiques a commencé sérieusement après que Barron⁶³¹ eut montré que des composés sulfhydrylés protégeaient *in vitro* de nombreux systèmes enzymatiques. Patt⁶³² a appliqué le premier un composé sulfhydrylé à la protection des animaux, et il a bientôt été suivi par d'autres chercheurs⁶³³.

495. Le tableau X⁶³⁴ donne la liste des nombreux et divers composés dont on a essayé la valeur comme agents protecteurs.

496. Le mode d'action des protecteurs chimiques est controversé. Le tableau X montre qu'on obtient divers degrés de protection avec des familles chimiques très différentes. Il est probable qu'aucune théorie n'est valable à elle seule pour toutes les substances.

497. Les différents modes d'action sont les suivants:

- a) Inactivation des radicaux libres radioinduits;
- b) Minimisation des radicaux libres par induction d'hypoxie;
- c) Induction de modification dans le métabolisme;

d) Annulation de la lésion dans la cible primaire.

498. L'inactivation des radicaux libres formés dans l'eau par l'irradiation est la théorie la plus communément admise de la protection chimique.

499. On sait que les porteurs de thiols réagissent rapidement avec les radicaux libres⁶³⁵, balayant ainsi les radicaux libres intracellulaires. Certains composés soufrés sont protecteurs *in vivo* par formation d'un thiol, par exemple les alkylisothiourées se modifient en mercaptoalkylguanidines^{636, 637}.

500. L'hypothèse de l'entraînement des radicaux ne rend pas compte de plusieurs faits de protection. Il y a des différences marquées de l'effet protecteur entre des substances ayant des structures très voisines (par exemple N-diéthylcystéamine et N-méthylphénylcystéamine)⁶³⁸; les produits de réaction des thiols avec les radicaux libres dans le sérum irradié ne sont qu'une fraction infime des radicaux libres formés⁶³⁹; en outre cette hypothèse n'explique pas la protection contre l'action directe des rayonnements ionisants, laquelle est probablement responsable de la majeure partie des lésions⁶⁴⁰.

501. Les différences d'activité de substances très voisines pourraient s'expliquer par l'incapacité de certaines d'entre elles à pénétrer dans la cellule. On pourrait expliquer la protection contre l'action directe des rayonnements en supposant que les porteurs de thiols rétablissent dans les enzymes les groupements -SH dont ils ont besoin pour exercer leur fonction, hypothèse avancée par Pihl et Eldjarn⁶³⁴. Les protéines forment facilement des bisulfures mixtes (par exemple, fragments d'insuline).

502. Les substances contenant le groupement instable -SH protègent les structures moléculaires contre l'action directe des rayonnements et contre l'action de ceux-ci par l'intermédiaire des radicaux libres. Elles ont en outre certainement pour effet d'abaisser la tension d'oxygène intracellulaire, diminuant de ce fait le nombre des radicaux libres⁶⁴¹; les thiols partagent cette dernière propriété avec plusieurs autres groupements chimiques, par exemple les dérivés de la choline⁶⁴². Plusieurs thiols protègent les animaux contre l'empoisonnement par l'oxygène; ce fait tend à renforcer l'idée que l'abaissement de la tension d'oxygène joue un rôle important dans l'action des protecteurs chimiques⁶⁴³.

503. Ces théories sur l'action des protecteurs chimiques ne peuvent expliquer la protection conférée par certaines substances pharmacologiquement actives comme la réserpine⁶⁴⁴, qui peut protéger les rats si elle est administrée même 24 heures avant l'irradiation; l'action de la réserpine est en corrélation avec des modifications visibles du métabolisme tissulaire. De même, on pourrait établir une relation entre les effets de l'hormone parathyroïdienne et de l'EDTA et ceux du calcium, qui, en agissant sur la perméabilité cellulaire, empêche que l'augmentation radioinduite de cette perméabilité n'entraîne la perte des constituants intracellulaires^{645, 646}.

Traitements modificateurs

504. La mort d'un animal soumis aux doses létales les plus faibles résulte principalement de la lésion de la moelle osseuse. On a donc été amené à penser qu'un traitement par des cellules viables de moelle osseuse permettrait à celles-ci de suppléer de façon temporaire ou permanente à la fonction des cellules détruites. La possibilité de réparer un dommage radioinduit en employant des moyens biologiques a été envisagée à la

suite des premières expériences de Fabricius-Møller⁶⁴⁷, qui, en protégeant les os, a pu empêcher la thrombopénie chez les cobayes irradiés aux rayons X, ainsi que des expériences de protection faites par Jacobsen et coll.⁶⁴⁸. Le succès du traitement par administration de moelle osseuse dépendait des ressemblances génétiques entre l'hôte irradié et l'animal donneur. On a obtenu beaucoup plus de survies avec la moelle isologue qu'avec la moelle homologue; les hétéogreffes ont été encore moins efficaces⁶⁴⁹⁻⁶⁵¹. La preuve d'une colonisation cellulaire a été apportée en 1955 par Lindsley, Oddel et Tausch⁶⁵², qui ont utilisé comme indice les différences antigéniques entre les cellules de l'hôte et celles du donneur. Ford et coll.⁷⁶ ont distingué les cellules de l'hôte de celles du donneur au moyen de chromosomes marqueurs.

505. La survie de la moelle transplantée est déterminée par la compatibilité de sa composition antigénique avec celle du receveur. En général, seule persiste la moelle osseuse d'un jumeau univitellin ou d'un individu appartenant à une même souche fortement consanguine (isogrefte); les transplants provenant d'un individu de la même espèce exogame (homogrefte) ou d'une autre espèce (hétéogrefte) sont rejetés. Si l'on supprime le mécanisme immunitaire de l'hôte, la greffe peut prendre. L'irradiation est l'un des moyens de supprimer ce mécanisme; c'est pourquoi les animaux fortement irradiés acceptent les transplantations de moelle. Toutefois, si la suppression des mécanismes immunitaires du receveur est temporaire, comme cela peut arriver si la dose de rayonnement n'est pas suffisante, la greffe finira par être rejetée. Si la dose est suffisante, la greffe prendra mais, par suite de la concurrence immunitaire de la moelle transplantée, une réaction immunologique inverse se produira, c'est-à-dire une réaction du tissu greffé contre l'hôte. Cette réaction conduit à une "maladie secondaire", syndrome de dépérissement qui se caractérise par l'atrophie des tissus lymphatiques de l'hôte et qui aboutit souvent à la mort.

506. La structure antigénique des tissus est déterminée par les iso-antigènes. On distingue deux grands groupes d'iso-antigènes: a) les antigènes H, qui suscitent la production d'anticorps humoraux; b) les antigènes T, qui produisent l'immunité tissulaire en accélérant le rejet des greffes, mais ne suscitent pas l'apparition d'anticorps dans le plasma sanguin ni dans les liquides organiques.

507. La chimie des antigènes H est connue, surtout depuis les études de Morgan et Kabat⁶⁵³. Ces antigènes sont des polysaccharides auxquels un groupe amino-acide ou lipidique est fortement lié mais ne contribue pas à la spécificité immunologique. Cette spécificité est déterminée par une petite fraction de la molécule polysaccharidique. On peut trouver chez le même individu plusieurs molécules plus ou moins distinctes ayant la même spécificité immunologique: les substances des groupes sanguins dans les hématies sont des lipopolysaccharides, tandis que les substances des groupes sanguins dans les liquides tissulaires sont des complexes polysaccharides-acides aminés; ces derniers présentent un large spectre.

508. La chimie des antigènes T est en grande partie inconnue. Du fait du caractère peu sensible et peu précis des épreuves permettant de déterminer leur activité et de la difficulté qu'il y a à les isoler des cellules vivantes de mammifères, on avait l'impression que "l'antigénicité T" était une propriété exclusive des cellules vivantes. Toutefois, R. B. Billingham, L. Brent et P. B. Medawar⁶⁵⁴ ont isolé une substance antigénique-

ment active dans une fraction contenant de l'ADN et provenant de lambeaux de cellules du tissu lymphoïde. L'activité de cette substance était détruite par traitement à l'ADN-ase, par oxydation au periodate et par digestion au moyen d'une préparation enzymatique brute dont on savait qu'elle était mucolytique et capable de détruire l'activité des substances des groupes sanguins. Les renseignements actuels montrent que l'antigène T pourrait être un mucopolysaccharide⁶⁵⁵, peu différent par conséquent des antigènes H.

509. Bien que des greffes de peau répétées ne provoquent pas l'apparition d'anticorps précipitants ou cytotoxiques dans le sang des animaux receveurs⁶⁵⁶, plusieurs études indiquent qu'il y aurait une relation entre la transplantation de tissu et l'apparition d'anticorps cytotoxiques, hémagglutinants ou autres⁶⁵⁷⁻⁶⁵⁹; il est possible que les antigènes H et les antigènes T soient des molécules complexes différentes mais possédant les mêmes haptènes⁶⁶⁰. L'activité antigénique et la stabilité chimique dépendent de constituants moléculaires qui ne déterminent pas directement la spécificité immunologique. Morgan⁶⁶¹ a montré que l'haptène somatique purifié de *Sh. shigae* peut acquérir une activité antigénique complète s'il est couplé avec une protéine tirée de la même espèce bactérienne ou d'une autre espèce; la substance du groupe sanguin humain A des hématies (lipopolysaccharide) résiste à un traitement alcalin à chaud, tandis que la substance du groupe A des liquides organiques (complexe polysaccharide-acide aminé) est facilement hydrolysée par le même traitement⁶⁶². Si les antigènes T étaient des lipopolysaccharides, cela expliquerait qu'ils soient moins capables que les antigènes H de susciter la production d'anticorps humoraux et qu'ils soient sensibles à la lyophilisation et à d'autres traitements. Il est fort possible que les antigènes T et les antigènes H soient un groupe varié de substances auxquelles les gènes d'histo-incompatibilité ont imprimé une configuration antigénique spécifique, probablement dans leurs constituants polysaccharidiques.

510. On a mis en évidence de diverses manières l'aptitude des cellules de moelle osseuse transplantées à persister dans les animaux irradiés. On a identifié des hématies et des plaquettes par agglutination spécifique⁶⁶³⁻⁶⁶⁵. On a identifié les granulocytes du donneur en mettant en évidence la phosphatase alcaline dans les cellules circulantes, la phosphatase alcaline n'étant présente que dans les granulocytes du rat (donneur) mais non dans ceux de la souris (receveur)⁶⁶⁵⁻⁶⁶⁷. On a démontré, chez la souris irradiée, le repeuplement par des cellules de tissu lymphoïde de rat, en retrouvant le nombre et la structure des chromosomes du rat pendant la division des cellules des ganglions lymphatiques du receveur¹⁷⁶ et en employant des sérums cytotoxiques en présence de cultures de cellules⁶⁶⁸.

511. Quand on injecte des cellules érythropoïétiques vivantes à des animaux ayant reçu des doses d'irradiation suffisantes pour provoquer la mort "aiguë" due au syndrome "moelle osseuse", ces animaux survivent. La dose létale médiane à 30 jours est approximativement doublée si l'on pratique une transplantation de moelle osseuse pour protéger les souris; avec d'autres types d'irradiation, les résultats sont moins réguliers, mais on a montré qu'il y avait un net effet de protection à certaines doses de rayons gamma et de neutrons de 14 MeV⁶⁶⁹.

512. De nombreux auteurs ont confirmé l'action protectrice de la transplantation de moelle osseuse en cas de syndrome aigu d'irradiation chez diverses espèces.

La moelle homologue a protégé des rats⁶⁷⁰, des hamsters⁶⁷¹, des lapins⁶⁷², des chiens⁶⁷³ et des cobayes⁶⁵¹.

513. La possibilité d'une transplantation de moelle osseuse chez l'homme a été étudiée dans une mesure limitée. Un échange de cellules de moelle osseuse peut se produire entre jumeaux bivittellins avant la naissance⁶⁷⁴⁻⁶⁷⁶. Le phénomène peut s'expliquer par une tolérance immunologique acquise, due à la transplantation de cellules immunologiquement immatures, selon l'interprétation d'Owen⁶⁷⁷.

514. Dans les études sur l'homme, l'inhibition des défenses immunitaires de l'hôte a été réalisée par une "tolérance acquise". Les tentatives d'homotransplantation de moelle osseuse sur des receveurs dont le mécanisme immunitaire avait été inhibé par une irradiation ou des substances radiomimétiques n'ont guère été couronnées de succès, et les contre-indications paraissent l'emporter. Les études faites à ce sujet peuvent se diviser en deux groupes: a) malades accidentellement soumis à de fortes doses de rayonnements; b) malades qu'on a volontairement irradiés pour remplacer la moelle malade par de la moelle normale. Thomas et coll.⁶⁷⁸ ont montré que la moelle transplantée fonctionnait temporairement chez des leucémiques ayant reçu une ITC: dans certains cas, les cellules du donneur ont persisté deux mois chez le receveur, mais elles ont disparu complètement au bout d'environ trois mois. Dans une autre étude⁶⁷⁹, 9 malades atteints de leucémie aiguë et irradiés à raison de 300 à 500 röntgens ont reçu de la moelle (provenant d'os humains excisés) contenant environ 5×10^9 cellules viables, mais rien ne montre que la transplantation ait réussi. L'administration de moelle osseuse à des malades atteints d'aplasie de la moelle, sans irradiation préalable, a donné des résultats analogues. Certaines données montrent une acceptation temporaire de la moelle osseuse chez les leucémiques irradiés⁶⁸⁰⁻⁶⁸². Dans la plupart des études, le pourcentage des cellules sanguines du type de celles du donneur dans la circulation du receveur était faible au début et a régulièrement diminué ensuite; il y a toutefois une exception notable, celle d'une malade présentant une déficience de la moelle osseuse après traitement chimiothérapique de la maladie de Hodgkin⁶⁸² et à qui l'on a administré de la moelle osseuse prélevée sur sa sœur. Il y avait une grande différence entre les groupes sanguins du donneur et du receveur, et les greffes de peau ont été rejetées. Néanmoins, la moelle osseuse a été transplantée avec succès; les cellules sanguines du donneur, rares au début, ont commencé à augmenter dans la circulation du receveur vers le sixième mois après la transplantation et persistaient encore au bout de neuf mois. Dans ce cas, le succès est probablement dû non seulement au traitement préalable par des substances radiomimétiques, mais aussi à la maladie elle-même: un individu atteint de la maladie de Hodgkin⁶⁸³ peut tolérer une greffe de peau pendant une période prolongée. La maladie s'accompagne de la production de gamma-globulines anormales et d'une forte baisse de la réactivité immunitaire; la prolifération des cellules anormales et immunologiquement inactives pourrait se produire aux dépens des cellules normales du tissu lymphoïde.

515. On a administré de la moelle osseuse à cinq hommes qui avaient été accidentellement irradiés en Yougoslavie le 15 octobre 1958. Un sixième accidenté avait été moins fortement touché et n'a pas été traité de cette façon. L'homme le plus gravement atteint a reçu tout d'abord une injection de moelle de fœtus (4×10^9

cellules), puis de moelle d'adulte. Aucun signe d'amélioration n'est apparu après la première injection; après la deuxième, le nombre des cellules sanguines (plaquettes et granulocytes principalement) a fortement augmenté. Néanmoins, le malade est mort en présentant des symptômes de lésion intestinale retardée et des hémorragies de l'appareil respiratoire. On a administré aux quatre autres malades, un mois après l'accident, de la moelle osseuse provenant de donneurs appartenant au même groupe sanguin; la quantité injectée était d'environ 10^{10} cellules. Peu après la transplantation de moelle, le nombre des globules circulants dans le sang a augmenté. Toutefois, le nombre initial des cellules des donneurs, qui était d'environ 20 p. 100 du total, est tombé en 3 ou 4 mois à des valeurs négligeables⁶⁸⁴. Il semble que pendant quelque temps la moelle transplantée ait exercé une activité hématopoïétique normale — encore que Flidner⁷⁸⁵ ait contesté les données sur lesquelles repose cette hypothèse — et elle a certainement été rejetée en fin de compte. Le pourcentage relativement faible des cellules sanguines du type du donneur, et la disparition rapide de celles-ci, montrent que la moelle osseuse du receveur a conservé une activité réduite pendant toute la période de syndrome aigu du mal des rayons. En outre, comme on l'a vu dans les paragraphes 217 à 220, les modes de guérison hématologique ne pouvaient se distinguer de ceux qu'on trouve chez les malades qui guérissent spontanément après des doses moins élevées.

516. La transplantation de moelle osseuse sur des animaux d'expérience empêche la mort par syndrome aigu; il en est probablement de même chez l'homme. Les survivants meurent en général plus tard, la mortalité commençant habituellement pendant la cinquième semaine qui suit l'irradiation, parfois plus tôt. La mort est précédée de diarrhée, perte de poids et dermatite; on voit à l'autopsie une atrophie généralisée du tissu lymphoïde. Ce syndrome est généralement appelé maladie *secondaire*, et parfois aussi maladie *homologue* ou maladie de la moelle osseuse étrangère. La cause principale de la maladie secondaire est une réaction du tissu greffé contre l'hôte, chez lequel l'irradiation a détruit les défenses immunitaires. Certains facteurs d'importance secondaire influent à la fois sur le moment d'apparition de la maladie secondaire et sur l'issue de celle-ci: ce sont les effets tardifs de l'irradiation chez l'hôte et sa moindre résistance à l'infection⁶⁸⁴.

517. Les données relatives à la pathogenèse immunologique de la maladie secondaire proviennent principalement d'études génétiques. Les hybrides F_1 ne réagissent généralement pas contre les greffes de tissus de l'une ou l'autre des souches parentales, mais, dans certaines conditions, ils peuvent présenter des réactions immunitaires contre le tissu d'une souche parentale consanguine. Toutefois, quand on greffait du tissu d'un des parents sur des hybrides irradiés, il se produisait une maladie secondaire mortelle. Dans le cas inverse, c'est-à-dire quand on greffait du tissu de l'hybride sur des parents irradiés, la survie était presque complète. Dans le premier cas, le tissu parental rencontre chez l'hôte les antigènes étrangers provenant de l'autre parent et produit des anticorps s'opposant aux antigènes d'histo-incompatibilité; dans l'autre cas, la spécificité du tissu transplanté est plus large que celle de l'hôte et aucune production d'anticorps n'est possible^{685, 686}.

518. La maladie secondaire peut se trouver potentialisée si la transplantation de moelle osseuse s'accom-

pagne d'une quantité même faible de cellules des ganglions lymphatique du donneur⁶⁸⁴.

519. Ces deux ordres de données indiquent que la réaction immunitaire des tissus greffés contre l'hôte est le facteur pathogénétique fondamental de la maladie secondaire. Plusieurs autres facteurs interviennent aussi. L'un d'eux est constitué par les effets différés de l'irradiation chez l'hôte^{687, 688}, un autre par la réaction différée due à la reprise d'activité du système immunitaire de l'hôte contre le tissu greffé⁶⁸⁴. L'abaissement temporaire de la résistance à l'infection, à un moment où le système lymphoïde de l'hôte ne s'est pas encore rétabli et où la moelle osseuse greffée n'est pas suffisamment active, contribue beaucoup à la létalité de la maladie secondaire.

520. Les indications de la transplantation de moelle osseuse dans les cas de radiolésions sont limitées. Elle peut être utile quand la moelle osseuse du malade, tout en étant sérieusement touchée, demeure viable: le tissu implanté peut alors aider l'organisme à traverser la période la plus dangereuse de la défaillance hématopoïétique; ultérieurement, le tissu étranger sera rejeté et le risque d'une maladie secondaire mortelle disparaîtra. Dans les cas graves, la greffe de moelle osseuse, en remplaçant les cellules hématopoïétiques du malade, risque de provoquer finalement la mort par maladie secondaire⁶⁸⁹. Les risques du traitement du mal aigu des rayons par la moelle osseuse ont pesé dans la décision de ne pas appliquer celui-ci lors de l'accident de l'installation Y-12 en juin 1958⁶⁸⁸.

521. Il existe au moins trois moyens d'augmenter l'efficacité du traitement à la moelle osseuse: a) prétraitement du receveur au moyen "d'anticorps de renfort"; b) utilisation de moelle fœtale; c) adaptation antigénique de la moelle transplantée à la structure antigénique de l'hôte.

522. Le renforcement pourrait être utile quand la réaction immunitaire de l'hôte n'est pas complètement abolie et qu'elle est suffisante pour provoquer un rejet rapide de la greffe avant que celle-ci ne puisse exercer une action de soutien. Il aide les tissus transplantés à se développer en suscitant l'état immunitaire chez l'hôte avant la transplantation; il peut être réalisé par injection du tissu lyophilisé à planter⁶⁹⁰ ou par immunisation passive à l'aide d'un sérum contenant des anticorps anti-implant⁶⁸⁸. La seconde méthode pourrait être utile en clinique, mais non la première.

523. On pourrait améliorer la persistance de la moelle osseuse greffée en rendant sa structure antigénique compatible avec celle de l'hôte. Très peu de travaux ont été faits dans ce sens. D'après les études sur la transplantation de tissus néoplastiques, on sait qu'après passage sur des hybrides F₁ (souches d'origine de la tumeur et quelques autres), les tumeurs prennent plus souvent quand on les essaie sur des rétrocroisements des deux mêmes souches⁶⁹¹. Cette observation est susceptible de plus d'une interprétation: Klein⁶⁹² a montré que l'augmentation de fréquence des prises dans les rétrocroisements est due à l'adaptation antigénique des tissus tumoraux et non à la sélection des clones cellulaires plus résistants pendant le passage. Ce phénomène ressemble aux modifications de la structure antigénique des paramécies en lutte contre des milieux défavorables contenant des anticorps spécifiques, le caractère nouvellement acquis se transmettant par hérédité cytoplasmique^{693, 694}. Dans les transplantations de tissus, certaines expériences préliminaires ont été faites en vue de susciter la comptabilité antigénique⁶⁹⁵: on a cultivé du tissu parathyroïdien d'embryon dans des

milieux contenant des concentrations croissantes de sérum receveur avant de pratiquer l'implantation. La réussite de la greffe a été marquée par une amélioration clinique. Aucune expérience analogue n'a été faite sur les cellules médullaires mais, grâce aux techniques actuelles de culture de la moelle, il devrait être possible de déterminer sur les donneurs la probabilité d'augmentation des prises et du temps de survie.

524. D'après la théorie de l'immuno-tolérance, la moelle de fœtus devrait en principe conduire à la formation d'une chimère permanente lorsqu'il y a eu destruction totale des tissus lymphoïdes. Les cellules de moelle greffées ne seraient pas rejetées et devraient acquérir avec le temps une tolérance vis-à-vis des antigènes de l'hôte. Si l'on emploie des cellules de fœtus, l'interaction immunologique entre donneur et receveur est diminuée, ainsi qu'on l'a montré⁶⁹⁶⁻⁶⁹⁸. Les expériences analogues sur l'homme sont limitées et tout à fait préliminaires. Mathé et coll. ont injecté de la moelle de fœtus à l'une des victimes de l'accident de Yougoslavie, mais n'ont constaté aucun signe d'activité hématopoïétique du tissu implanté; il faut cependant préciser que le malaise se trouvait apparemment à un stade préterminal de la maladie, avec symptômes intestinaux⁶⁹⁴. Dans une défaillance de la moelle osseuse par suite d'empoisonnement, l'injection de suspensions de cellules hépatiques de fœtus a permis de trouver dans le sang circulant des cellules caractéristiques du donneur pendant environ trois semaines⁶⁹⁹.

DÉCONTAMINATION INTERNE

525. Des résultats encourageants ont été obtenus dans les travaux récents visant à favoriser l'excrétion de radio-éléments déposés dans l'organisme, comme le plutonium, le thorium, l'yttrium et les terres rares. Pour ces éléments, un agent de chélation, le penta-acétate de diéthylènetriamine (DTPA), s'est révélé très supérieur au tétra-acétate d'éthylènediamine (EDTA), qui avait été étudié précédemment, et il devrait jouer un rôle utile dans le traitement rapide de l'introduction accidentelle de ces radio-éléments⁷⁰⁰. Un traitement prolongé au DTPA élimine efficacement des os des fractions importantes de plutonium fermement incorporé⁷⁰¹. L'élimination du strontium ou du radium paraît autoriser moins d'espoirs; on ne peut préconiser aucun traitement qui présente une utilité pratique dans ce cas. L'augmentation substantielle de la teneur de la ration alimentaire en calcium mérite d'être étudiée de façon plus approfondie, car elle pourrait contribuer à retarder le dépôt du strontium 90. Cependant il faut que les avantages de ce traitement soient assez grands pour justifier le risque qu'entraînerait l'accroissement de l'incorporation de calcium.

TRAITEMENT DU SYNDROME AIGU DU MAL DES RAYONS^{702, 703}

526. Le mode de traitement des radiolésions doit s'inspirer des mêmes considérations que pour n'importe quel autre problème clinique, c'est-à-dire: historique, tableau clinique, résultats d'examens et grandeur estimative de l'exposition à l'agent nocif. Dans la plupart des cas, il n'est pas possible de déterminer exactement la dose. Même si c'était possible, la connaissance de la dose serait de peu d'utilité pour le traitement du malade puisqu'il y a des variations individuelles dans la réaction de l'organisme à une dose donnée et que la relation dose-effet est mal connue chez l'homme. L'expérience fournie par les victimes des explosions nucléaires du

Japon, les habitants des Marshall soumis à la retombée, les victimes d'accidents de piles et de montages critiques et celles d'autres irradiations accidentelles, montre que l'on peut faire une estimation des effets biologiques d'après l'examen de données cliniques et hématologiques soigneusement notées. La même analyse vigilante devrait guider le traitement.

527. Il est recommandé de prendre des mesures conservatoires en cas de syndrome aigu du mal des rayons^{44, 888, 704}, en réservant pour les situations désespérées les mesures thérapeutiques qui comportent un grave risque pour le malade.

Résumé

528. Les effets biologiques dépendent non seulement de la dose totale (énergie absorbée), mais aussi du type de rayonnement, de la distribution temporelle et spatiale de la dose, et de l'état physique de l'organisme et de l'espèce. Pour déterminer les effets biologiques d'une petite dose d'irradiation, il faut désormais se fonder surtout sur une analyse des modifications fonctionnelles et non plus seulement des modifications morphologiques.

529. Les mécanismes de la radiosensibilité ne sont pas encore bien connus, mais on peut ranger par ordre de grandeur la radiosensibilité des cellules, des tissus et des organes; on observe ainsi une similitude remarquable chez toutes les espèces de mammifère.

530. L'évolution clinique du syndrome de l'irradiation aiguë chez l'homme est bien connue grâce aux observations faites sur les Japonais et les habitants des Iles Marshall, les victimes d'accidents de criticalité et les malades traités par les rayonnements. Cependant, surtout à cause de l'incertitude touchant les facteurs physiques, la relation exacte entre la dose et l'effet est mal connue. Selon les meilleures estimations, la dose létale médiane chez l'homme est de 300 à 500 rads pour une ITC brève.

531. Aux faibles doses, les modifications fonctionnelles l'emportent de beaucoup sur les lésions somatiques permanentes. Les plus facilement induites sont notamment les modifications temporaires de la gamétogénèse, de la fonction neurale, et les réactions hématologiques, en particulier dans les lymphocytes. Cependant, une lésion permanente ne devient apparente qu'à des doses plus élevées, proches de la dose létale.

532. La réduction de la longévité chez l'animal à la suite d'une irradiation brève ou de longue durée est un fait bien établi. Il est probable que cette réduction existe aussi chez l'homme, mais les résultats obtenus ne permettent pas encore de conclure.

533. Chez l'homme comme chez l'animal, une irradiation brève ou longue peut entraîner la formation de

néoplasies. Apparemment, la leucémie est la modification néoplastique que l'on observe le plus précocement chez l'homme. La leucémie induite chez les Japonais et dans d'autres groupes de personnes irradiées appartenait en général au type myéloïde chronique ou au type aigu, et la fréquence augmentait approximativement avec la dose.

534. Certaines données indiquent une augmentation de la fréquence de tumeurs malignes autres que la leucémie chez les Japonais survivants, mais jusqu'à présent ces renseignements sont insuffisants pour qu'on puisse en tirer des conclusions intéressantes sur la relation dose-effet.

535. On ne possède aucune donnée satisfaisante sur la relation concentration-effet dans la carcinogénèse résultant de sources d'irradiation internes chez l'homme. Jusqu'à présent, on n'a pas observé de tumeurs avec une quantité résiduelle de radium inférieure à 0,7 μg .

536. L'étude des mécanismes possibles de la carcinogénèse radioinduite, notamment ceux qui mettent en jeu les éléments génétiques des cellules somatiques, montre que les relations dose-effet qui peuvent en résulter sont très divergentes et indiquent en outre que ces mécanismes pourraient être étudiés expérimentalement. Une analyse plus poussée de l'action cancérogène des rayonnements exige une étude approfondie de la manière dont cette action varie avec le type de rayonnements (alpha, bêta, etc.) et de ses propriétés physiques (quantités d'énergie, densité d'ionisation, etc.) et en particulier une étude du débit de dose. Ces données permettront de comprendre les mécanismes correspondants. Cependant, pour élucider ce problème, il faudra en outre une étude approfondie des processus de régénération, en particulier par rapport au débit de dose et aux caractéristiques temporaires de l'irradiation. Il faut faire une analyse des types de mutation qui aboutissent à la formation de tumeurs, et de leurs caractères probables. Enfin, les données devront être analysées phase par phase pour établir une échelle des effets correspondants aux différentes conditions d'irradiation.

537. L'embryon est plus radiosensible que l'adulte, du moins à certaines phases de son développement.

538. Il est possible de protéger les animaux contre les rayonnements par diverses méthodes chimiques et physiques, mais on n'a pas encore établi la valeur d'aucune de ces méthodes pour l'homme, sauf peut-être dans le cas d'une irradiation localisée à des fins thérapeutiques.

539. Beaucoup de recherches sont en cours pour déterminer la valeur d'un traitement général de soutien et d'un traitement spécifique appliqués à la radiolésion aiguë chez l'homme et à la décontamination.

TABLEAU 185. — VALEURS DE LA DL_{50} POUR LES MAMMIFÈRES *

Espèce	Rayonnement	Facteurs d'irradiation	Valeur de la DL_{50}		Références
			Dose dans l'air (röntgens)	Dose absorbée (rads)	
Souris.....	Ray. X 250 kV max	0,5mm Cu, 1mm Al, CDA 1,6mm Cu	362+ à 443+	525+ à 638+	(705)
	Ray. X 200 kV max	0,25mm Cu, 1mm Al, CDA 0,8 mm Cu	405	558+	(706)
	Gamma de bombe	Grande énergie et débit de dose élevé	759	666+	(706)
Rat.....	Ray. X 200 kV max	0,45mm Cu, 1mm Al, CDA 1mm Cu	665	815+	(708)
	Ray. X 200 kV max	0,5mm Cu, 1mm Al, CDA 1,05mm Cu	640	796+	(709)
Ecureuil.....	Ray. X 250 kV max	0,25mm Cu, 1mm Al, CDA 0,9mm Cu	700	> 700+	(710)
Hamster.....	Ray. X 2 000 kV max	CDA 5mm Pb	800	> 800+	(711)
	Ray. X 250 kV max	0,5mm Cu, 1mm Al, CDA 1,6mm Cu	460+	586+	(712)
	Ray. X 200 kV max	0,25mm Cu, 0,5mm Al, CDA 1,5mm Cu	700	> 700+	(671)
Cobaye.....	Ray. X 200 kV max	0,25mm Cu, 1,0mm Al, CDA 0,8mm Cu	337	400+	(42)
	Ray. X 186 kV max	0,25mm Cu, 1,0mm Al, CDA 0,8mm Cu (irradiation en feux croisés)	400	380+	(649)
	Gamma (^{60}Co) 1,10 MeV (50%) 1,33 MeV (50%)	Sources multiples Débit de dose 70 röntgen/mn (irrad. 4 π)	500	490+	(43)
Lapin.....	Ray. X 200 kV max	0,5mm Cu, 1,0mm Al, CDA 0,98mm Cu (irrad. bilat.)	800	735+	(24)
	Ray. X 250 kV max	3,25mm Cu, CDA 3,4mm Cu (irrad. multi-orifices)	805	751+	(713)
	Ray. X 250 kV max	Filtre parabolique CDA 2,0mm Cu (feux croisés)	700+	680+	(714)
	Gamma (^{60}Co) 1,10 MeV (50%) 1,33 MeV (50%)	CDA 5,1cm Al Débit 50 röntgen/h (Sources multiples)	1 094	911+	(715)
Singe.....	Ray. X 250 kV max	CDA 1,6mm Cu. Débit de dose 3 röntgen/mm (irrad. bilat.)	760+	546+	(65)
	Ray. X 250 kV max	0,5mm Cu, 1,0mm Al, CDA 1,0mm Cu (animaux en rotation)	550	522+	(716)
Chien.....	Ray. X 250 kV max	0,5mm Cu, 1,0mm Al, CDA 1,5mm Cu (irrad. bilatérale)	281	244+	(717)
	Ray. X 1 000 kV max	CDA 2,0mm Pb (irrad. bilatérale)	304	250+	(38)
	Ray. X 2 000 kV max	CDA 4,3mm Pb (irrad. bilatérale)	312	260+	(31)
	Gamma (^{60}Co) 1,17 MeV (50%) 1,33 MeV (50%)	CDA 5,1cm Al (irrad. bilatérale)	465+	303+	(718)
	Ray. X 250 kV max	14,2mm Al Filtre parab. 0,5mm Cu CDA 2,15mm Cu (irrad. unilatérale)	450	322+	(38)
Porc.....	Gamma de bombe	Grande énergie et débit de dose élevé	271	250+	(378)
	Ray. X 1 000 kV max	CDA 2,0mm Pb (irrad. bilatérale)	510	247+	(38)
	Ray. X 2 000 kV max	CDA 4,3mm Pb (irrad. bilatérale)	388	237+	(719)
	Ray. X 2 000 kV max	CDA 4,3mm Pb (irrad. unilatérale)	500	305+	(719)
	Gamma de bombe Gamma (^{60}Co) 1,17 MeV (50%) 1,33 MeV (50%)	Grande énergie et débit de dose élevé CDA 5,1cm Al; débit de dose 50 röntgen/h (sources multiples)	225 618	187+ 242+	(720) (721)
Mouton.....	Gamma (^{95}Nb et ^{95}Zr) 0,73 MeV (93%) 0,23 MeV (7%)	CDA 3,9cm Al; débit de dose 20 röntgen/h (sources multiples)	524	205+	(722)
Chèvre.....	Ray. X 200 kV	0,5mm Cu, CDA 0,98mm Cu (irradiation bilatérale)	350	237+	(723)

TABLEAU I * (suite)

Espèce	Rayonnement	Facteurs d'irradiation	Valeur de la DL ₅₀		Références
			Dose dans l'air (röntgens)	Dose absorbée (rads)	
Ane.....	Gamma (⁶⁰ Co)	CDA 5,1cm Al; débit de dose 50 röntgen/h (sources multiples)	784	306+	(721)
	1,17 MeV (50%) 1,33 MeV (50%)				
	Gamma (¹⁸² Ta)	CDA 4,3cm Al; débit de dose 20 röntgen/h (sources multiples)	651	256+	(724)
	1,22 MeV (57%) 1,13 MeV (37%) 0,2 MeV (6%)				
Homme.....	Gamma (⁹⁵ Nb- ⁹⁵ Zr)	CDA 3,9cm Al; débit de dose 20 röntgen/h (sources multiples)	585	229+	(722)
	0,73 MeV (93%) 0,23 MeV (7%)				
	Gamma de retombée 1,5 MeV (19%) 0,75 MeV (57%) 0,1 MeV (24%)	Débit de dose variable (champ plan)	350 (?)	300 (?)	(53)

* Voir dans le texte des explications complémentaires concernant ce tableau.

+ Valeur non indiquée dans la publication citée; calculée ou estimée d'après les données fournies.

Tous les débits de dose employés étaient de l'ordre de 5 à 60 röntgens par minute et, sauf indication contraire, il s'agissait dans tous les cas d'une irradiation unilatérale. Les valeurs de la DL₅₀ en rads représentent la dose absorbée dans un tissu mou au centre (ligne médiane) de l'animal. La dose en rads a été estimée de la façon suivante: on a d'abord estimé, lorsqu'elle n'était pas indiquée, la dose aux tissus en röntgens, d'après la dose dans l'air en évaluant tous les rayonnements diffusés et en tenant compte de la géométrie des conditions d'irradiation³⁸. On peut établir une valeur approchée de la diffusion d'après les données relatives à la dose profonde type^{38, 706, 725, 726}. Les auteurs du tableau ont reproduit aussi exactement que possible un grand nombre des conditions d'expérience et ont utilisé le rapport dose dans l'air/dose tissulaire ainsi obtenu. La dose tissulaire obtenue représente la dose qu'indiquerait un dosimètre placé dans le tissu (ou dans un fantôme). La dose tissulaire en röntgens a été convertie en dose absorbée exprimée en rads au moyen du coefficient de conversion approprié pour les tissus mous⁷²⁷⁻⁷²⁹. La conversion de la dose dans l'air en dose tissulaire est une approximation calculée dans beaucoup de cas à partir de données physiques incomplètes et les coefficients pour la conversion en rads de la dose tissulaire demeurent sujets à caution (voir ci-dessus). Des renseignements supplémentaires sur la conversion appliquée dans chaque cas seront fournis sur demande. La diffusion totale a varié de moins de 5 p. 100 de la dose dans l'air avec les gammas du cobalt 60 jusqu'à 45 p. 100 environ avec des

rayons X de 250 kV max ou de moindre énergie^{38, 726, 730}. Ellinger indique pour les cobayes une DL_{50/14} jours qui ne diffère pas de façon significative de sa DL_{50/30} jours. La dose en profondeur dans les conditions géométriques inhabituelles du champ d'irradiation gamma multicurie d'Oak Ridge a été mesurée par les auteurs du tableau avec le concours du colonel Bernard Trum. Les valeurs élevées du rapport entre la dose dans l'air et la dose absorbée sur la ligne médiane du corps obtenues dans le cas des ânes, des moutons et des porcs résultent principalement des facteurs géométriques³⁸. Dans la plupart des positions occupées par les gros animaux irradiés, plus de 50 p. 100 de la dose sont reçus avec une distance cible-peau inférieure à 1,50 m; aussi la diminution en raison inverse du carré est-elle appréciable. Les gros animaux placés dans le champ reçoivent une grande partie de la dose au centre du corps, dans la direction antéro-postérieure, et non selon l'axe transversal (plus court) comme dans le cas d'une irradiation bilatérale au laboratoire (cela ne s'appliquerait pas à l'homme debout). Toutes les doses au milieu du corps sont probablement maximales pour une DL₅₀ aiguë puisque, si les données relatives à l'effet du débit de dose sur la DL₅₀ chez le rat⁷³¹ s'appliquent aux espèces plus grandes, les valeurs devraient être encore réduites d'un facteur 0,8 environ pour permettre une comparaison avec l'irradiation administrée en quelques minutes. Il faudrait les réduire encore davantage pour faire des comparaisons avec les valeurs de la DL_{KN} pour les rayons X, en raison de l'efficacité apparemment moindre des rayons gamma⁵⁷. La valeur de la DL₅₀ pour l'homme ne peut être considérée que comme une estimation très approximative étant donné que la dose est mal connue et qu'il n'y a pas eu de mortalité dans le groupe irradié (voir plus loin).

TABLEAU II. — MALADIES LES PLUS FRÉQUENTES CHEZ DES SOURIS IRRADIÉES PAR LES RAYONS γ (OPÉRATION GREENHOUSE) 269

Maladie	Fréquence observée (en pourcentage) chez les souris ayant reçu la dose indiquée de rayons γ									
	Témoins		223 rads		368 rads		578 rads		697 rads	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Néant	4,25	0,97	1,90	0,94	3,16	0	1,96	1,68	4,07	2,63
Pneumonie	9,48	12,01	6,19	3,77	7,91	6,21	5,23	4,36	5,56	3,76
Néphrosclérose, bénigne	1,31	2,60	2,38	2,36	2,85	3,79	3,59	6,71	3,70	4,51
Néphrosclérose, moyennement grave	0,33	0,33	0	0,47	0,63	1,38	1,63	3,02	3,33	7,14
Néphrosclérose, grave	0	0,65	0,48	0,47	1,58	3,45	10,13	18,79	21,48	37,22
Néphrosclérose, gravité non spécifiée	0,33	1,95	3,81	2,36	7,59	4,48	24,51	17,79	28,52	15,79
Entérite et colite	4,58	2,27	3,33	2,36	1,90	2,41	4,90	3,36	1,85	1,88
Dermite	10,78	1,95	10,48	2,36	8,86	0,69	4,90	0,67	3,70	0,38
Emaciation	0,65	1,62	0	0	1,27	1,03	0,65	1,68	5,56	3,38
Kyste, foie	2,61	1,30	1,90	2,83	0,95	2,07	1,96	4,36	1,11	1,88
Kyste, rein	0,65	0	1,43	0	0,95	0	2,94	1,01	1,48	0,75
Kyste, ovaire		1,30		1,42		1,72		1,34		1,50
Kyste, toutes localisations	3,60	3,25	3,33	4,25	2,53	4,83	4,90	9,06	2,96	4,89
Atrophie, moelle osseuse	0	0,32	0,48	0,47	0,32	0,69	0	1,68	1,48	0,75
Atrophie, testicule	0,65		1,90		0,95		0,95		1,11	
Atrophie, cortex surrénal	0,33	8,12	1,43	8,96	1,27	7,93	1,63	8,72	2,96	10,53
Denture, défauts	8,83	1,63	7,15	1,42	8,86	2,07	6,86	1,68	1,48	1,13
Volvulus	0,98	0,65	3,33	0,47	0,63	1,03	0,65	0,34	1,11	1,50
Abcès, toutes localisations	7,52	2,92	8,10	1,42	3,48	1,72	1,31	1,34	1,11	0,75
Hyperplasie, endomètre		1,95		1,89		1,38		0,67		0,38
Hyperplasie, cortex surrénal	0	0,97	2,86	3,77	2,12	3,45	3,92	3,36	5,18	6,01
Hyperplasie, glande de Harder	0,98	0	0,95	0	2,85	2,07	1,31	1,01	0,74	0,75
Hyperplasie (myéloïde), moelle osseuse	0,33	0	0	0,94	1,27	0,34	4,58	2,35	4,44	3,01
Hyperplasie (myéloïde), rate	0,33	1,30	1,43	3,37	1,90	4,48	6,21	6,38	7,41	15,41
Hyperplasie (lymphoïde), rate, ganglions lymphatiques	0	0,32	0	0,47	1,27	1,03	1,63	1,01	2,59	2,26
Hémorragie, testicule	0		0		0,63		2,29		1,11	
Hémorragie, cerveau	0	0	0	0	0,63	0,34	0,33	1,68	1,85	1,13
Hématome, testicule	0,65		0,95		0,95		1,31		1,85	
Hématome, ovaire		13,31		10,38		12,76		13,42		7,52
Hématome, capsules surrénales	0	0	0	0	0	0	0	2,01	0,37	2,63
Thrombose, oreillette	0,65	1,62	1,90	0,47	2,85	2,41	1,96	2,35	0,37	1,13
Infarctus, toutes localisations	0,65	0	1,43	0,47	1,58	0,69	2,94	2,01	1,48	2,63
Angéite, toutes localisations	0,65	0	0,95	0,47	1,03	2,98	6,71	5,04	7,04	13,91
Hépatome	7,84	3,25	7,62	10,38	11,71	14,83	8,82	8,05	4,44	1,79
Lutéome		1,30		16,51		19,66		17,11		15,41
Tumeur de la granulose, ovaire		0,32		3,30		4,14		4,36		2,26
Adénome tubulaire, ovaire		0,32		5,19		4,48		2,68		1,50
Tumeur mixte, ovaire		0,32		10,85		10,69		7,05		5,64
Kyste sous-capsulaire, ovaire		19,16		2,36		2,41		1,68		0,38
Cystadénome, ovaire		0		2,83		2,76		0,67		2,26
Adénome, hypophyse	0,98	3,57	1,43	4,25	0,95	7,59	1,96	12,42	0,74	3,38
Adénome, poumon	9,48	9,42	9,05	8,49	11,08	7,59	7,19	6,04	2,96	2,26
Adénome, rein	1,96	0	1,43	0	1,90	1,72	1,63	1,01	1,11	0,38
Adénome, capsules surrénales	0	0,97	2,86	0	2,22	3,10	3,27	3,69	1,48	1,88
Cystadénome, poumon	2,29	3,25	3,33	1,89	4,75	4,48	3,59	2,01	1,48	1,13
Cystadénome, glande de Harder	0	0,32	0,95	1,42	1,27	1,38	0,33	2,01	0,37	0
Carcinome des cellules squameuses, estomac	0,98	0,65	2,38	1,42	1,58	1,38	0,65	0,34	0	0
Carcinome des cellules squameuses, peau	0,33	0	0	0,94	0,32	0	0,98	0,67	0	0,38
Adénocarcinome, poumon	2,94	0,97	0,48	2,36	1,27	1,38	0	1,01	0,74	0
Adénocarcinome, mamelle	0	0,97	0	3,77	0,32	3,79	0	3,02	0	1,88
Adénocarcinome, glande de Harder	0	0	0	1,42	1,58	1,38	0,33	0,34	0,74	0
Sarcome, muscle volontaire	0	0	0,48	0,47	0,63	0,69	0,33	0,67	0,37	0
Sarcome, mamelle	0	6,82	0	3,77	0	4,14	0,65	2,01	0	0,38
Sarcome, os	0	0,65	0	0	0	0	0,33	2,01	0	0,75
Lymphome, thymus	1,64	3,24	2,86	5,66	2,85	4,13	6,86	11,08	13,07	10,15
Lymphome, abdomen	7,52	20,22	12,38	14,62	13,30	8,64	3,92	6,72	2,60	3,63
Lymphome, autre	10,14	18,52	7,21	10,85	12,34	16,21	9,14	9,06	4,81	4,89
Leucémie myéloïde, toutes localisations	0,33	0,65	0,48	1,42	0,95	1,03	1,31	0,34	1,11	0,38
Nombre de néoplasmes par souris										
Néoplasmes, toutes localisations	1,08	1,15	1,37	2,21	1,46	2,26	1,11	1,73	0,66	1,07

Cerveau

- Anencéphalie
- Porencéphalie
- Microcéphalie *
- Encéphalocèle (hernie du cerveau)
- Mongolisme *
- Atrophie médullaire
- Atrophie cérébrale
- Arriération mentale *
- Idiotie *
- Neuroblastome
- Difformités
 - Aqueduc étroit
 - Hydrocéphalie *
 - Rosettes du tissu neural
 - Dilatation du troisième et du premier ventricules
 - Anomalie de la moelle épinière *
 - Atrophie ou absence de certains nerfs crâniens

Yeux

- Anophtalmie
- Microophtalmie *
- Microcornée *
- Colobome *
- Iris déformé
- Absence de cristallin ou de rétine ou de ces deux organes
- Insuffisance des paupières
- Strabisme *
- Nystagmus *
- Rétinoblastome
- Hypermétropie
- Glaucome congénital
- Albinisme partiel
- Cataracte *
- Cécité
- Choriorétinite *
- Amkyloblépharon

Squelette

- Rabougrissement général
- Réduction des dimensions du crâne
- Difformités du crâne *
- Ossification défectueuse de la tête *
- Crâne en dôme
- Tête étroite
- Phlyctènes crâniennes
- Fissure palatine *
- Rétrécissement thoracique
- Dislocation congénitale de la hanche
- Spina bifida
- Atrophie ou déformation de la queue
- Hypertrophie et déformation du pied
- Pied bot *
- Atrophie des doigts
- Pied bot valgus
- Membres anormaux *
- Syndactylie *
- Brachydactylie *
- Odontogenèse défectueuse *
- Exostose du tibia proximal
- Métaphyse
- Amelogenèse *
- Nécrose des sclérotomes

Anomalies diverses

- Inversion viscérale
- Hydronéphrose
- Hydrurètre
- Hydrocèle
- Absence de rein
- Dégénérescence des gonades *
- Anomalies de la pigmentation cutanée
- Troubles moteurs des extrémités
- Risque accru de leucémie
- Maladie du cœur congénitale
- Déformation de l'oreille *
- Difformités de la face
- Troubles hypophysaires
- Nécrose dermatomique et myotomique

* Anomalies trouvées chez des êtres humains exposés à une irradiation *in utero* et attribuées à l'action des rayonnements.

TABLEAU IV⁷³². — CORRESPONDANCE ENTRE LES STADES DU DÉVELOPPEMENT CHEZ LA SOURIS ET CHEZ L'HOMME: ORGANES PRIMITIFS

<i>Age en jours</i>		<i>Embryon mm</i>	
<i>Souris</i>	<i>Homme</i>		
5	6		Nidation
	14	0,15	Feuillets, membranes extra-embryonnaires
	16	0,40	Ligne primitive
8	20,5	1,5	Gouttière neurale, îlots sanguins, notocorde
9	25,5	2,4	Céphalisation, vascularisation intense, soudure des bourrelets médullaires, ébauche des organes des sens, de la glande thyroïde, des membres, des muscles, du pronéphros, de l'arc branchial, somites
10,5	28,5	4,2	Cerveau primitif avec vésicules, appareil circulatoire complet, appareil digestif et ses dérivés, mésométanéphros, vertèbres, 31 somites, hématopoïèse du vitellus
11,5	33,5	7,0	Crête génitale, cœur, foie, mésonéphros protubérant, bourgeons des membres et des poumons, 5 vésicules cérébrales, tous les organes des sens, cloisons cardiaques et 38 somites
12,5	35,5	9,0	Apparition des chambres cardiaques, différenciation des nerfs et des ganglions, ébauche de thyroïde bilobée
13,5	38,0	12,0	Ebauches de gonades asexuées, hématopoïèse du foie, plis cérébraux, membres, thymus, différenciation active de l'appareil GI
14,5	47,0	17,0	Hémisphères cérébraux, corps striés, thalamus, différenciation active de tous les vaisseaux sanguins, glandes endocrines, nerfs périphériques et sympathiques, achèvement de la formation des yeux
15,5	65,0	40,0	Cortex cérébral, villosités intestinales, follicules thyroïdiens, début de l'ossification, différenciation du sexe avec cordons sexuels et épithélium germinatif

TABLEAU V733. — EFFETS DES RAYONNEMENTS IONISANTS SUR L'HOMME. APERÇU SCHÉMATIQUE

	<i>Syndrome aigu d'irradiation, forme</i>		
	<i>Cérébrale</i>	<i>Gastro-intestinale</i>	<i>Hématopoïétique</i>
Organe déterminant.....	Système nerveux central	Intestin grêle	Moelle osseuse
Dose-seuil (röntgens).....	2 000	500	100
Période de latence.....	1/2 h à 3 h	3 à 5 jours	3 semaines
Signes et symptômes caractéristiques.....	Léthargie, convulsions, ataxie	Diarrhée, fièvre, trouble de l'équilibre électrolytique	Leucopénie, purpura, infection
Prélude anatomopathologique.....	Réactions inflammatoires dans le système nerveux central, œdème du cerveau	Dénudation de la muqueuse gastro-intestinale	Atrophie de la moelle osseuse
Délai de mort (le cas échéant)...	Dans les 2 jours	Dans les 2 semaines	Dans les 2 mois
Cause de la mort.....	Arrêt respiratoire	Collapsus circulatoire	Hémorragie, infection généralisée
Pronostic.....	Issue fatale	Médiocre	Bon
Source d'information.....	Expériences sur l'animal	Expériences sur l'animal, victimes d'explosions nucléaires, accidents nucléaires	Victimes d'explosions nucléaires, accidents nucléaires, radiothérapie

TABLEAU VI. — ETUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DES NÉOPLASIES DE LA THYROÏDE ET DE LA LEUCÉMIE CHEZ DES ENFANTS IRRADIÉS TRÈS JEUNES DANS LA RÉGION DU THYMUS. RÉCAPITULATION DES DONNÉES PUBLIÉES

<i>Référence</i>	<i>Motif de l'irradiation</i>	<i>Dose (röntgens)</i>	<i>Nombre d'enfants irradiés</i>	<i>Témoins</i>	<i>Carcinome de la thyroïde</i>	<i>Leucémie</i>	<i>Nombre prévu</i>
Conti et coll. ⁴⁴⁸ Pittsburgh	Irradiation prophylactique du thymus	75-300	1 564	2 923	0	0	3 cas de tumeur maligne 1 leucémie
Simpson-Hempelmann-Fuller ⁴⁴⁵ Simpson-Hempelmann ⁴⁴⁶ Simpson ⁴⁴⁷	Hypertrophie du thymus	1) 200 2) 200-600	2 393 (80% retrouvés)	2 722	21	9	3,6 cas de tumeur maligne 1 leucémie
Latourette et Hodges ⁴⁵⁰	Hypertrophie du thymus	Moyenne 200	861		1	1 lymphome 1 leucémie	0,1 carcinome 1 lymphome et 1 leucémie
Murray et coll. ⁴³⁴	Diverses maladies bénignes (45% thorax)	Moyenne 400	6 473	1		8	2 leucémies
Snegireff ⁴⁵¹	Hypertrophie du thymus	Moyenne 400	148	162	0	0	
Cronkite-Moloney-Bond ⁴²⁸	Hypertrophie du thymus		125		2 (sur 7 néoplasies)	0	
Saenger ⁴⁵²	Thorax — principalement pour hypertrophie du thymus	50-1 200	1 644	3 777	11	1	0,12 carcinome
Stasek et coll. ⁷³⁴	Adéno-lymphite cervicale	100-300	52		1		

TABLEAU VII⁴³⁵. — FRÉQUENCE DE L'IRRADIATION ABDOMINALE PRATIQUÉE PENDANT LA GROSSESSE CHEZ LES MÈRES D'ENFANTS CANCÉREUX ET LES MÈRES D'ENFANTS TÉMOINS. RÉCAPITULATION DES DONNÉES PUBLIÉES

Référence	Enfants cancéreux		Enfants témoins	
	Nature du groupe	Proportion des mères ayant reçu une irradiation abdominale pendant la grossesse	Nature du groupe	Proportion des mères ayant reçu une irradiation abdominale pendant la grossesse
Kjeldsberg ⁵²⁰	Enfants leucémiques vus au <i>Rikshospitalet</i> Oslo, 1946-56	5/55 (9,1%)	Enfants bien portants	8/55 (14,5%)
Kaplan ⁴⁸²	Enfants mourant de leucémie aiguë en Californie, 1955-56	37/150 (24,7%) 34/125 (27,2%)	a) Plus proche germain b) Compagnon de jeu habituel	24/150 (16,0%) 27/125 (21,6%)
Polhemus et Koch ⁴⁸³	Enfants leucémiques vus au <i>Children's Hospital</i> , Los Angeles, 1950-57	72/251 (28,7%)	Enfants admis au <i>Children's Hospital</i> , Los Angeles, 1950-57, et atteints d'autres affections choisies	58/251 (23,1%)
Ford et coll. ⁴⁸¹	Enfants de moins de 10 ans mourant de leucémie en Louisiane, 1951-55: a) blancs b) de couleur	20/70 (28,6%) 1/8	Enfants de moins de 10 ans mourant de causes autres que le cancer en Louisiane, 1951-55: a) blancs b) de couleur	48/247 (19,4%) 8/59
McMahon ⁷³⁰	Enfants de moins de 10 ans mourant de cancer à New York et nés dans une maternité déterminée, 1947-57	8/114 (7,3%)	Echantillon de 1% des enfants nés dans onze maternités de 1947 à 1957 et domiciliés à New York	173/2 520 (7,3%)

TABLEAU VIII⁴⁵⁷. — FRÉQUENCE D'APPARITION OBSERVÉE ET FRÉQUENCE ATTENDUE DES NÉOPLASMES MALINS À DES LOCALISATIONS DÉTERMINÉES CHEZ LES SURVIVANTS D'HIROSHIMA IRRADIÉS À MOINS DE 1 500 MÈTRES DE L'HYPOCENTRE, AVRIL 1957-DÉCEMBRE 1958

	Observée	Attendue	Rapport	Test de signification
Cancer de l'estomac, deux sexes	24	12,41	1,93	*
Cancer du poumon, deux sexes	10	2,32	4,31	*
Cancer du sein	5	2,49	2,00	N.S.
Cancer du col de l'utérus	8	3,67	2,18	**
Cancer de l'ovaire	4	1,01	3,96	**

N.S. Non significatif.

* Significatif au seuil de confiance 1 p 100.

** Significatif au seuil de confiance 5 p. 100.

TABLEAU IX⁴⁷⁹. — TUMEURS OBSERVÉES ET DOSE CALCULÉE PROVENANT DE SUBSTANCES RADIOACTIVES DÉPOSÉES DANS LE POU MON

Substance et rayonnement ^a	Espèce	Résultats	Nombre	Dose calculée (rads) ^b	Observations	Référence
²¹⁰ Po (alpha)	Rat	Carcinome des cellules squameuses	2/15	2 500	5 et 15 mois après 5 µcurie/kg	510
²³⁹ PuO ₂ (alpha)	Souris	Fibrosarcome ^c	1/21	115	500 jours après 0,03 µcurie	521
		Carcinome des cellules squameuses	2/17	2 300	400 jours après 0,06 µcurie	
	Souris (inhalation)	Carcinome bronchiolaire	1	600	500 jours après 0,1 µcurie	523
	Rat (inhalation)	Carcinome épidermoïde	—	—	50 à 100 p. cent des rats survivant 250 jours après dépôt de 0,2 à 1 µcurie ont présenté des tumeurs malignes	522
	Souris	Carcinome bronchiolaire	1/41	4 000	100 jours après 0,16 µcurie	523
Ba ¹³⁵ SO ₄ (bêta)	Rat	Carcinome des cellules squameuses	2/16	12 000 à 20 000	300 jours après 375 µcurie/semaine pendant 10 semaines	517
¹⁰⁶ RuO ₂ (bêta)	Souris	Lymphosarcome ^c	1/23	300	340 jours après 0,15 µcurie	521
		Carcinome des cellules alvéolaires	1/10	4 000	422 jours après 2 µcuries	
		Tumeur non différenciée	1/11	9 000	350 jours après 4,5 µcuries	
¹⁰⁶ Ru (cylindre métallique) (bêta)	Rat	Carcinome bronchogène	5/26		224 à 337 jours après implantation de 2,1 à 14 µcuries	515
				2,9 × 10 ⁵	(dose calculée à 100 microns de la source)	
⁹⁰ Sr (perles de verre) (bêta)	Rat	Lymphosarcome	4/23	50 000	131 à 375 jours après implantation	514
		Carcinome		70 000	de 1,1 à 59 µcuries	
¹⁴⁴ CeF ₃ (gamma)	Rat	Carcinome	1/27	2 200	127 jours après 5 µcuries	736
			1/23	5 500	48 jours après 15 µcuries	
			7/28	8 900	93 jours après 25 µcuries	
			4/15	15 000	83 jours après 50 µcuries	
⁶⁰ Co (gamma) (fil)	Souris	Carcinome épidermoïdes des bronches	—	12 000 à 400 000	200 jours après implantation	518

^a Sauf indication contraire, toutes les substances ont été administrées par voie intratrachéale.

^b Sauf indication contraire, on a admis que la distribution était uniforme et la perte exponentielle.

^c Considéré par l'auteur comme fortuit parce que les autoradiogrammes n'ont révélé aucune activité dans la région de la tumeur.

TABLEAU X⁷³⁷. — AGENTS CHIMIQUES RADIOPROTECTEURS

Thiols du groupe de la cystéine et de la cystéamine

Composé	Animaux	Dose (mg/kg)	Effet radio-protecteur ^a	Références
<i>Dérivés N-alkyliques et N-aryliques de la cystéine et de la cystéamine</i>				
Cystéine	Souris, rats	950-1200 i.p.	3	738, 739, 632
Cystéine	Rats	1900 per os	2	740
Cystéamine	Souris, rats	75-250 i.p.	3	741, 738, 742, 363, 743
Cystine	Souris, rats	240-280 i.p.	0	744, 745
Cystamine	Souris	150-300 i.p.	3	744, 746, 747, 363
Cystamine	Souris, rats	400-600 per os	2	748, 769, 750, 751
N-Monométhylcystéamine	Souris	60-120 i.p.	2	638
N-Diméthylcystéamine	Souris, rats	40-70 i.p.	2	752, 638
N-N'-Tétraméthylcystamine	Rats	60 i.p.	2	638
N-Diéthylcystéamine	Souris	50-60 i.p.	2	752, 638
N-Pipéridylcystéamine	Souris	25 i.p.	0	638
N-Méthylphénylcystéamine	Souris	250 i.p.	0	638
N-Phénylcystéamine	Rats	150 i.p.	0	638
Bromure de S,2-amino-éthylisothiuronium HBr (AET)	Souris	240-480 i.p.	3	753, 636
Bromure de S,2-amino-éthylisothiuronium HBr	Chiens bâtards	100 i.p.	0	754
Bromure de S,2-amino-éthylisothiuronium HBr	Rhésus des Indes (Macaca, mulatta)	200-250 i.p.	3	755
Chlorure de S,2-amino-éthyl-N-méthylisothiuronium HCl	Souris	150 i.p.	2	637

TABLEAU X (suite)

Dérivés N-acyliques de la cystéine et de la cystéamine

Glutation	Souris, rats	800-1000 i.p.	3	744, 756, 757, 745
Glutation	Rats	2000 per os	0	745
N-Acetylcystéamine	Souris, rats	120-250 i.p.	2	752, 638, 747
N-Acétioacetylcystéamine	Souris	240 i.p.	0	637
Aléthéine	Souris	250-300 i.p.	1	752, 738
Pantéthéine	Souris	350-550 i.p.	0	746, 752, 738
N-Acétylméthylcystéamine	Souris	150 i.p.	0	638

Composés à fonction sulfurée implicite

α -Homocystéine thiolactone	Souris	—	+	758
N,S-Diacetylcystéamine	Souris	280-320 i.p.	0-1	339, 636, 752, 738
S-Méthylcystéamine	Souris	850 i.p.	0	744
S-Benzylcystéamine	Souris	160 i.p.	0	738
Méthionine	Souris	500-1500 i.p.	0	738
Chlorure de S,2-Dyméthylaminoéthylisothiuronium HCl	Souris	350 i.p.	0	637
Bromure de S,2-(1-Morpholyl) éthylisothiuronium HBr	Souris	150 i.p.	0	637
Sulfure de di (éthyl-aminoéthyle)	Souris	140 i.p.	0	752

Composés avec chaîne de carbone ramifiée ou prolongée

3-Mercaptopropylamine	Souris	90 i.p.	3	752
3-Mercaptopropylguanidine	Souris	125-250 i.p.	3	637
Homocystéine	Souris	450 i.p.	2	738
1-Mercapto-5-diéthyl-aminopentane	Souris	35 i.p.	0	638
1-Mercapto-7-aminoheptane	Souris	40 i.p.	0	638
α -Méthylcystéine	Rats	100 i.p.	0	638

Thiols avec groupes alcool-acide ou acide carboxylique

Acide thioglycolique	Souris	180 i.p.	0	744, 738
Acide mercaptosuccinique	Souris	350 i.p.	0	744
2,3-Dithiopropanol (BAL)	Souris, rats	150-200 i.p. et s. c.	0-1	82, 752, 737
Dithiopentaérythrite	Souris	75 i.p.	0	759

Thiophénols

2-Mercaptothiazoline	Souris	100 i.p.	0	637
1(-)-2-Thiolhistidine	Souris	420 i.p.	0	759
Ergothionéine	Souris	500 i.p.	0	744
4,6-Diméthyl-2-mercapto-pyrimidine	Souris	270 i.p.	0	759
o-Aminothiophénol	Souris	50 i.p.	0	759

Substances diverses contenant du soufre

Dithiocarbonate d'ammonium	Souris	500 i.p.	3	760
Dithiocarbonate de diéthyle	Souris	600 i.p.	3	760, 761
Thiourée	Souris	2500 i.p.	2	762, 763, 738, 760, 764
Thiocyanure	Souris	200 i.p.	0	744
Thioacétamide	Souris	150 i.p.	0	744, 759
Tétrathionate de sodium	Souris	150 i.p.	0	750
Sulfure de sodium	Rats	5 i.v.	0	745

Composés ayant une action pharmacologique et toxicologique marquée

Histamine	Souris	220-350 i.p.	2	744, 746,
		500 i.p.	0	765
Tryptamine	Souris	75-95 i.p.	3	744, 746, 765
Sérotonine	Souris	95 i.p.	3	746
		25 i.v.	3	766
DOPA	Souris	95 i.p.	2	746
Tyramine	Souris	80-275 i.p.	3	744, 746
		80 i.p.	0	765
Hydroxytyramine	Souris	50 i.p.	0	765
		75-300 i.p.	3	744, 746
Artérenol	Souris	3-5,5 i.p.	2	746
		2,75 i.p.	0	765
Epinéphrine	Souris	0,7-1,4 i.p.	1	767, 768
		Poulets	5 i.m.	1
Amphétamine	Souris	1 i.p.	1	766

TABLEAU X (suite)

Composé	Animaux	Dose (mg/kg)	Effet radio-protecteur *	Références
<i>Composés ayant une action pharmacologique et toxicologique marquée (suite)</i>				
Ephédrine	Souris	78 i.p. 6 i.p.	0 0	746 766
Oxytocine	Rats, souris	23-40 unités/kg i.p.	3	767, 769
Résérpine	Souris	4 s.c.	3	644
Cyanure de sodium.....	Souris	5 i.p.	2	744
Malononitrile	Souris	6,5 i.p.	3	744
p-Aminopropiophénone	Rats	15-30 i.p.	3	770
Aprésoline	Souris	10 i.p. 10 s.c.	2 2	771 771
Oxydes aminés.....	Souris	250 or.	2	772
<i>Métabolites et composés "inertes" divers</i>				
Fructose	Souris	13500 i.p. 5000 i.v.	2 0	744 608, 773
Glucose	Souris	13500 i.p. 5000 i.v.	1 0	744 773
Propylène glycol	Souris	3000 i.p.	3	744
Glycérol	Souris	185 i.p.	0	744
Acide formique	Souris	92 i.p.	2	744
Acide pyruvique	Souris	700 i.p. 250 i.v.	1 2	744 608, 773
Acide lactique	Souris	180 i.p. 250 i.v.	0 0	744 608, 773
Acide β -cétobutyrique	Souris	250 i.v.	1	773
Acide caprylique	Souris	290 i.p.	2	744
Acide salicylique	Souris	275 i.p.	2	744
Acide succinique	Souris	950 i.p.	1	744
Acide α -cétoglutarique	Souris	250 i.v.	1	773
Acide éthylènediaminetétraacétique	Souris	580 i.p.	2	744

* *Effet radioprotecteur.* La notation de l'effet radioprotecteur optimal a été effectuée selon le code arbitraire ci-après : 0 = effet radioprotecteur nul ; 1 = effet radioprotecteur faible ou douteux (par exemple acide α -cétoglutarique) ; 2 = effet radioprotecteur modéré (par exemple acide formique) ; 3 = effet radioprotecteur très marqué (par exemple, cystéamine, AET).
i.p. = injection intrapéritonéale ; i.v. = injection intraveineuse ; i.m. = injection intramusculaire ; s.c. injection sous-cutanée ; or. = per os.

REFERENCES

1. National Academy of Sciences, National Research Council, Effects of ionizing radiation on the human hemopoietic system, Report of the Subcommittee on Hematological Effects, Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation. Publ. No. 875 (1961); *v.e.* United Nations document A./AC.82/G/L.569.
2. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection, Pergamon Press (1959). Health Physics 2: 1-20 (1959).
3. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Permissible dose from external sources of ionizing radiation. Recommendations of the National Committee on Radiation Protection and Measurements, NCRP report No. 17, with addendum of April 15, 1958. NBS Handbook No. 59 (1954).
4. Howard-Flanders, P., D. Moore, The time interval after pulsed irradiation within which injury to bacteria can be modified by dissolved oxygen. I. A search for an effect of oxygen 0.02 seconds after pulsed irradiation. Rad. Res. 9: 422-437 (1958).
5. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, Storage, transfer and utilization of energy from X-rays in dry bacterial spores. Rad. Res. Suppl. 2: 94-121 (1960).
6. Powers, E. L., R. B. Webb, C. F. Ehret, An oxygen effect in dry bacterial spores and its temperature dependence. Exp. Cell Res. 17: 550-554 (1959).
7. Powers, E. L., R. B. Webb, B. F. Kaleta, Oxygen and nitric oxide as modifiers of radiation injury in spores of *Bacillus megaterium*. Proc. Nat. Acad. Sci. 46: 984-993 (1960).
8. Durmishyan, M. G., "Self-regulation mechanisms in the internal medium of an organism subjected to the chronic effects of small-dose irradiation", pp. 23-24 in Expanded Session of the USSR Central Research Institute of Medical Radiology (1961).
9. Bergonié, J., L. Tribondeau, Interprétation de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle. Comptes rendus Acad. Sci., Paris, 143: 983-985 (1906).
10. Clemenson, C., A. Nelson, "The adult organism", Chapter 2, pp. 95-205, in Mechanisms in Radiobiology, M. Errera and A. Forssberg, eds., Vol. II, Academic Press, New York (1960).
11. Puck, T. T., P. I. Marcus, Action of X-rays on mammalian cells. J. Exp. Med. 103: 653-666 (1956).
12. Puck, T. T., D. Morkovin, P. I. Marcus *et al.*, Action of X-rays on mammalian cells. II. Survival curves of cells from normal human tissues. J. Exp. Med. 106: 485-500 (1957).
13. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, A survival curve for mammalian cells irradiated *in vivo*. Nature 183: 1060-1061 (1959).
14. Hewitt, H. B., C. W. Wilson, Survival curve for mammalian leukaemia cells irradiated *in vivo* (implications for the treatment of mouse leukaemia by whole-body irradiation). Brit. J. Cancer 13: 69-75 (1959).
15. Till, J. E., E. A. McCulloch, A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells. Rad. Res. 14: 213-222 (1961).
16. McCulloch, E. A., J. E. Till, The radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells determined by quantitative marrow transplantation into irradiated mice. Rad. Res. 13: 115-125 (1960).
17. Elkind, M. M., "Radiation responses of mammalian cells" in Brookhaven Symposia in Biology 14, Fundamental Aspects of Radiosensitivity, Brookhaven National Laboratory (March 1961).
18. Ackerman, L. V., J. del Regato, Cancer, Diagnosis, Treatment and Prognosis. C. V. Mosby Co. (1954).
19. Clunet, J., Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes. Thesis Faculty of Medicine of Paris (1910).
20. Stewart, F. W., J. H. Farrow, "The radiosensitivity of tumours" in Treatment of Cancer and Allied Diseases. G. T. Pack and E. M. Livingston eds., New York (1940).
21. Warren, S., The radiosensitivity of tumours. Amer. J. Roentgenol. 45: 641-650 (1941).
22. Jolly, J., Action des rayons-X sur les cellules. Diminution de la réaction d'un organe sensible par la ligature des artères afférentes. Compte rendu Soc. de Biol. 91: 532-534 (1924).
23. Bond, V. P., J. S. Robertson, Vertebrate radiobiology (lethal actions and associated effects). Ann. Rev. Nucl. Sci. 7: 135-162 (1957).
24. United States Atomic Energy Commission, Biological effects of external X and gamma radiation, Part II, USAEC report TID-5220, p. 487 (1956).
25. Blair, H. A. ed., Biological Effects of External Radiation, 1st ed. McGraw-Hill Book Co. Inc., New York, p. 508 (1954).
26. Catsch, A., R. Koch, H. Langendorff, Statistische Untersuchungen zur Absterbeordnung Röntgentotalbestrahlter Ratten und Mäuse. Fortschr. Gebiete Röntgenstrahlen Nuklear Med. 84: 462-472 (1956).
27. Hursh, J. B., G. Casarett, The lethal effect of acute X-irradiation on rats as a function of age. USAEC University of Rochester report UR-403 (1955).
28. Grahn, D., K. F. Hamilton, Genetic variation in the acute lethal response of four inbred mouse strains to whole body X-irradiation. Genetics 42: 189-198 (1957).
29. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality in laboratory animals", p. 8 in Biological Effects of

- External Radiation. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
30. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality in laboratory animals", p. 9 *in* Biological Effects of External Radiation. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
 31. Eldred, E., W. V. Trowbridge, Radiation sickness in the monkey. *Radiology* 62: 65-73 (1954).
 32. Paterson, E. J., Factors influencing recovery after whole-body radiation. *J. Fac. Radiol.* 5: 189-199 (1954).
 33. Boche, R. D., F. W. Bishop, "Studies on the effects of massive doses of X-radiation on mortality of laboratory animals", pp. 4-5 *in* Biological Effects of External Radiation. H. A. Blair, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
 34. Prosser, C. L., E. Painter, M. N. Swift, The clinical physiology of dogs exposed to single total-body doses of X-rays. USAEC report MDDC-1272 (1947).
 35. Gleiser, C. A., The determination of the lethal dose 50/30 of total-body X-radiation for dogs. *Am. J. Vet. Res.* 14: 284-286 (1953).
 36. Brown, D. J., R. E. Thomas, L. P. Jones *et al.*, Lethal dose studies with cattle exposed to whole body Co⁶⁰ gamma radiation. *Rad. Res.* 15: 675-683 (1961).
 37. Cronkite, E. P., G. Brecher, Protective effect of granulocytes in radiation injury. *Ann. New York Acad. Sci.* 59: 815-833 (1955).
 38. Bond, V. P., E. P. Cronkite, C. A. Sondhaus *et al.*, The influence of exposure geometry on the pattern of radiation dose delivered to large animal phantoms. *Rad. Res.* 6: 554-572 (1957).
 39. Henshaw, P. S., Experimental roentgen injury. II. Changes produced with immediate-range doses and a comparison of the relative susceptibility of different kinds of animals. *J. Nat. Cancer Inst.* 4: 485-501 (1944).
 40. Haley, T. J., D. H. Harris, Response of the guinea pig to 200 roentgens acute whole body X-irradiation. *Science* 111: 88-90 (1950).
 41. Dauer, M., J. M. Coon, Failure of rutin and related flavonoids to influence mortality following acute whole-body X-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 79: 702-707 (1952).
 42. Ellinger, F., J. E. Morgan, E. B. Cook, The use of small laboratory animals in medical radiation biology. IV. *Cancer* 9: 768-772 (1956).
 43. Brecher, G., E. P. Cronkite, Personal communication.
 44. Cronkite, E. P., V. P. Bond, C. L. Dunham, Some effects of ionizing radiation on human beings. A report on the Marshallese exposed to radiation from fallout. USAEC report TID-5358 (1956).
 45. Cronkite, E. P., V. P. Bond, Diagnosis of radiation injury and analysis of the human lethal dose of radiation. *U. S. Armed Forces Med. J.* 11: 249-260 (1960).
 46. Miller, L. S., G. H. Fletcher, H. B. Gerstner, U. S. Air Force School of Aviation Medicine, Report No. 57-92 (1957).
 47. Collins, V. P., R. K. Loeffler, The therapeutic use of single doses of total-body radiation. *Am. J. Roentgenol.* 75: 542-547 (1956).
 48. Blair, H. A., Data pertaining to shortening of life span by ionizing radiation. USAEC University of Rochester report UR-442 (1956).
 49. Hasterlik, R. J., L. D. Marinelli, Dosimétrie physique et observations cliniques sur quatre êtres humains atteints par les rayonnements à la suite d'une fuite accidentelle dans un ensemble critique. Actes de la Conférence internationale sur l'utilisation de l'énergie atomique à des fins pacifiques, Genève, XI: 27-48 (1956).
 50. Oughterson, A. W., S. Warren, Medical Effect of the Atomic Bomb in Japan, p. 477, McGraw-Hill, New York (1956).
 51. Neel, J. V., W. J. Schull, The effect of exposure to the atomic bomb on pregnancy termination in Hiroshima and Nagasaki. National Academy of Sciences-National Research Council, Publ. No. 461 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.24.
 52. Committee for Compilation of Report on Research in the Effects of Radioactivity, Research in the Effects and Influence of the Nuclear Bomb Test Explosions, Vol. I and II. (Japan Society for the Promotion of Science), Ueno, Tokyo (1956).
 53. Cronkite, E. P., V. P. Bond, R. A. Conard *et al.*, Response of human beings accidentally exposed to significant fallout. *J. Amer. Med. Assoc.* 159: 430-434 (1955).
 54. Hoffman, J. G., L. H. Hempelmann, Estimation of whole-body radiation doses in accidental fission bursts. *Am. J. Roentgenol.* 77: 144-160 (1957).
 55. Wilson, R. R., Nuclear radiation at Hiroshima and Nagasaki. *Rad. Res.* 4: 349-359 (1956).
 56. Bateman, J. L., V. P. Bond, Dependence of short-term radiation effects on dose rate. In press.
 57. Cronkite, E. P., V. P. Bond, Effects of radiation on mammals. *Ann. Rev. Physiol.* 18: 483-526 (1956).
 58. Bond, V. P., M. S. Silverman, P. E. Cronkite, Pathogenesis and pathology of post-irradiation infection. *Rad. Res.* 1: 389-400 (1954).
 59. Quastler, H., Modes of acute radiation death. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 11: 121-124 (1956).
 60. Langham, W., K. T. Woodward, S. M. Rothermel, Studies of the effect of rapidly delivered massive doses of gamma-rays on mammals. *Rad. Res.* 5: 404-432 (1956).
 61. Hicks, S. P., K. A. Wright, K. E. Leight, Time-intensity factors in radiation response. *Arch. Path.* 61: 226-238 (1956).
 62. Brace, K. C., H. L. Andrews, E. C. Thompson, Early radiation death in guinea pigs. *Am. J. Physiol.* 179: 386-389 (1954).
 63. Brace, K. C., H. L. Andrews, Early radiation death. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 11: 115-117 (1956).
 64. Rothermel, S. M., K. T. Woodward, J. B. Storer, The effect of massive doses of neutrons on the median survival time of mice. *Rad. Res.* 5: 433-440, (1956).

65. Haigh, M. V., E. Peterson, Effects of a single session of whole-body irradiation in the Rhesus monkey. *Brit. J. Radiol.* 29: 148-157 (1956).
66. Mole, R. H., Whole-body radiation-radiobiology or medicine. *Brit. J. Radiol.* 26: 234-241 (1953).
67. Quastler, H., M. K., Austin, M. Miller, Oral radiation death. *Rad. Res.* 5: 338-353 (1956).
68. English, J. A. Localisation of radiation effects in rats' teeth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 9: 1132-1138 (1956).
69. English, J. A., M. G. Wheatcroft, H. W. Lyon, Long-term observations of radiation changes in salivary glands and the general effects of 1,000 r to 1,750 r of X-ray radiation locally administered to the heads of dogs. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 8: 87-99 (1955).
70. Mason, H. C., B. T. Mason, W. S. Moss, Total-head (brain) X-irradiation of mice and primary factors involved. *Brit. J. Radiol.* 28: 495-507 (1955).
71. Quastler, H., The nature of intestinal radiation death. *Rad. Res.* 4: 303-320 (1956).
72. Conard, R. A., Some effects of ionizing radiation on the physiology of the gastrointestinal tract: A review. *Rad. Res.* 5: 167-188 (1956).
73. Osborne, J. W., Prevention of intestinal radiation death by removal of the irradiated intestine. *Rad. Res.* 4: 541-546 (1956).
74. Conard, R. A., E. P. Cronkite, G. Brecher *et al.*, Experimental therapy of the gastrointestinal syndrome produced by lethal doses of ionizing radiation. *Am. J. Appl. Physiol.* 9: 227-233 (1956).
75. Swift, M. N., S. T. Taketa, Modifications of acute intestinal radiation syndrome through shielding. *Am. J. Physiol.* 185: 85-91 (1956).
76. Ford, C. E., J. L. Lamerton, D. W. H. Barnes *et al.*, Cytological identification of radiation-chimeras. *Nature* 177: 452-454 (1956).
77. Belcher, E. H., I. G. F. Gilbert, L. F. Lamerton, Experimental studies with radioactive iron. *Brit. J. Radiol.* 27: 387-392 (1954).
78. Baxter, C. F., E. H. Belcher, E. B. Harriss *et al.*, Anemia and erythropoiesis in the irradiated rat. An experimental study with particular reference to techniques involving radioactive iron. *Brit. J. Haematol.* 1: 86-103 (1955).
79. Lamerton, L. F., C. F. Baxter, An experimental study of radiation-induced anemia with reference to shielding procedures and platelet changes. *Brit. J. Radiol.* 28: 87-94 (1955).
80. Swift, M. N., S. T. Taketa, V. P. Bond, Efficacy of hematopoietic protective procedures in rats X-irradiated with intestine shielded. *Rad. Res.* 4: 186-192 (1956).
81. Bond, V. P., E. P. Cronkite, Effects of radiation on mammals. *Ann. Rev. Physiol.* 19: 299-328 (1957).
82. Bacq, Z. M., P. Alexander, *Fundamentals of Radiobiology*. Butterworth Scientific Publications, London, England, p. 389 (1955).
83. Maisin, J., H. Maisin, A. Dunjic *et al.*, Cellular and histological radiolesions, their consequences and repair. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 11: 315-329 (1956).
84. Thomson, J. F., Vertebrate radiobiology (lethal actions and associated effects). *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 4: 377-400 (1954).
85. Taketa, S. T., M. N. Swift, V. P. Bond, Effect of bone marrow injection on rats X-irradiated with intestine shielded. *Fed. Proc.* 13: 523 only (abstract) (1954).
86. Jacobson, L. O., E. K. Marks, F. Lorenz, The hematological effects of ionizing radiations. *Radiology* 52: 371-395 (1949).
87. Bloom, M. A., "Bone marrow", Chapter 6, pp. 162-242 *in* *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom, ed., McGraw-Hill, New York (1948).
88. Furth, J., A. C. Upton, Vertebrate radiobiology: histopathology and carcinogenesis. *Am. Rev. Nucl. Sci.* 3: 303-338 (1953).
89. Lacassagne, A., A. Dupont, P. Caneghem *et al.*, Lésions provoquées par les radiations ionisantes. Masson, Paris (1960).
90. Töppner, R., Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark. Experimentelle Untersuchungen an der Ratte. *Z. Ges. Exp. Med.* 109: 369-405 (1941).
91. Jacobson, L. O., "The hematologic effects of ionizing radiation", Chapter 16, pp. 1029-1090 *in* *Radiation Biology*, A. Hollaender, ed., Vol. I, Part 2, McGraw-Hill, New York (1954).
92. Reyniers, J. A., P. C. Trexler, W. Scruggs *et al.*, Observations on germ-free and conventional albino rats after total-body X-irradiation. *Rad. Res.* 5: 591 only (abstract) (1956).
93. Rugh, R., J. Wolff, Hematologic recovery of adult and weanling mice following whole-body roentgen irradiation. *Amer. J. Roentgenol.* 78: 887-900 (1957).
94. Fulton, G. P., D. L. Joffes, R. Kagan *et al.*, Hematologic findings in the total-body X-irradiated hamster. *Blood* 9: 622-631 (1954).
95. Soberman, R. J., R. P. Keating, R. D. Maxwell, Effect of acute whole-body X-irradiation upon water and electrolyte balance. *Amer. J. Physiol.* 164: 450-456 (1951).
96. Supplee, H., J. D. Hauschildt, C. Entenman, Plasma proteins and plasma volume in rats following total-body X-irradiation. *Amer. J. Physiol.* 169: 483-490 (1952).
97. Storey, R. L., L. Wish, J. Furth, Changes in cell and plasma volume produced by total-body X-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 74: 242-244 (1950).
98. Huang, K., J. H. Bondurant, Effect of total-body X-irradiation on plasma volume, red cell volume, blood volume and thiocyanate space in normal and splenectomized rats. *Amer. J. Physiol.* 185: 446-449 (1956).
99. Bloom, W., M. A. Bloom, "Histological changes after irradiation", pp. 1091-1143, Chapter 17, Vol. I, part 2 *in* *Radiation Biology*, A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
100. Raventos, A., An abscopal effect of X-ray on mouse spleen weight. *Rad. Res.* 1: 381-387 (1954).

101. Clark, S. W., D. L. Jordan, H. H. Vogel, Survival of CF₁ female mice after acute exposure to Co⁶⁰ gamma rays, to fast neutrons and to mixtures of these ionizing radiations. *Rad. Res.* 1: 128 (1954).
102. Quastler, H., E. F. Lanzl, M. Keller *et al.*, Acute intestinal radiation death. Studies on roentgen death in mice III. *Amer. J. Physiol.* 164: 546-556 (1951).
103. Miller, C. P., C. W. Hammond, M. Tompkins, Reduction of mortality from X-radiation by treatment with antibodies. *Science* 111: 719-720 (1950).
104. Lacassagne, A., G. Gricouff, Action des radiations sur les tissus. Masson, Paris (1941).
105. Warren, S. L., G. H. Whipple, Roentgen ray intoxication. I. Unit dose over thorax negative—over abdominal lethal. Epithelium of small intestine sensitive to X-rays. *J. Exp. Med.* 35: 187-202 (1922).
106. Regaud, C., T. Nogier, A. Lacassagne, Sur les effets redoutables des irradiations étendues de l'abdomen et sur les lésions du tube digestif déterminées par les rayons de Roentgen. *Arch. élec. méd.* 21: 321-334 (1912).
107. Brecher, G., E. P. Cronkite, R. A. Conard *et al.*, Gastric lesions in experimental animals following exposures to ionizing radiations. *Amer. J. Pathol.* 34: 105-119 (1958).
108. Conard, R. A., Effect of X-irradiation on intestinal motility of the rat. *Amer. J. Physiol.* 165: 375-385 (1951).
109. Goldgraber, M. B., C. E. Rubin, W. L. Palmer *et al.*, The early gastric response to irradiation. A serial biopsy study. *Gastroenterol.* 27: 1-20 (1954).
110. Pierce, M., "The gastrointestinal tract", Chapter 10, pp. 502-540 in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom, ed., McGraw-Hill, New York (1948).
111. Fox, B. W., A. Littman, M. I. Grossman *et al.*, Effect of intragastric irradiation on gastric acidity in the dog. *Gastroenterology* 24: 517-534 (1953).
112. Hedin, R. F., W. R. Miller, D. G. Jelatis, Effect of beta irradiation on gastric acidity. *Arch. Surg.* 61: 748-757 (1950).
113. Delbet, P., A. Herrenschmidt, P. Mocquot, Action du radium sur l'estomac. *Bull. assoc. franç. étude cancer* 2: 103-119 (1909).
114. Engelstad, R. B., The effect of roentgen rays on the stomach in rabbits. *Amer. J. Roentgenol.* 40: 243-263 (1938).
115. Ricketts, W. E., J. B. Kirsner, E. M. Humphreys *et al.*, Effects of roentgen irradiation in gastric mucosa. *Gastroenterology* 11: 818-832 (1948).
116. Detrick, L. E., H. C. Upham, D. Highby *et al.*, Effect of X-irradiation on gastric secretion and the accompanying gross and histological changes in the "Shay" rat stomach. *Amer. J. Physiol.* 179: 462-466 (1954).
117. Woodward, K. T., S. M. Rothermel, Observations on gastrointestinal function after X-ray and thermal column exposure. *Rad. Res.* 5: 441-449 (1956).
118. Goodman, R. D., A. E. Lewis, A. E. Schuck, Effects of X-irradiation on gastrointestinal transit and absorption availability. *Amer. J. Physiol.* 169: 242-247 (1952).
119. Fenton, P. F., H. M. Dickson, Changes in some gastrointestinal functions following X-irradiation. *Amer. J. Physiol.* 177: 528-530 (1954).
120. Conard, R. A., Effect of gamma radiation on gastric emptying time in the dog. *J. Appl. Physiol.* 9: 234-236 (1956).
121. Russell, W. L., L. B. Russell, E. M. Kelly, "Dependence of mutation rate on radiation intensity", pp. 311-320 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations*. A. A. Buzzati-Traverso, ed. Taylor-Francis Ltd, London (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.462.
122. Russell, W. L., "Genetic effects of radiation in mammal", Chapter 12, pp. 825-859 in *Radiation Biology*. A. Hollaender, ed., Vol. I, Part 2, McGraw-Hill, New York (1954).
123. Hicks, S. P., Mechanism of radiation anencephaly, arophthalmia and pituitary anomalies, repair in the mammalian embryo. *Arch. Pathol.* 57: 363-378 (1954).
124. Russell, L. B., X-ray induced developmental abnormalities in the mouse and their use in the analysis of embryological patterns. I. External and gross visceral changes. *J. Exp. Zool.* 114: 549-602 (1950).
125. Clermont, Y., C. P. Leblond, Differentiation and renewal of spermatogonia in the monkey, *Macacus rhesus*. *Amer. J. Anat.* 104: 237-273 (1959).
126. Clermont, Y., C. P. Leblond, Spermiogenesis of man, monkey, ram and other mammals as shown by the "periodic acid-Schiff" technique. *Amer. J. Anat.* 96: 229-253 (1955).
127. Clermont, Y., C. P. Leblond, Renewal of spermatogonia in the rat. *Amer. J. Anat.* 93: 475-501 (1953).
128. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of spermatogonia of the mouse. *J. Exp. Zool.* 134: 343-356 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.65.
129. Дубинин, Н. П., М. А. Арсеньева, Ю. Я. Керкис, Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов. Документ ООН A/AC.82/G/L.406.
130. Oakberg, E. F., Degeneration of spermatogonia of the mouse following exposure to X-rays, and stages in the mitotic cycle at which death occurs. *J. Morphol.* 97: 39-54 (1955).
131. Oakberg, E. F., Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300 and 600 of X-rays. *Rad. Res.* 11: 700-719 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.499.
132. Oakberg, E. F., R. L. DiMinno, X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 196-209 (1960).
133. Spalding, J. F., J. M. Wellnitz, W. H. Schweitzer, Effects of rapid massive doses of gamma rays on the testes and germ cells of the rat. *Rad. Res.* 7: 65-70 (1957).
134. Kohn, H. I., R. F. Kallman, The effect of fractionated X-ray dosage upon the mouse testes. I.

- Maximum weight loss following 80 to 240 r given in 2 to 5 fractions during 1 to 4 days. *J. Nat. Cancer Inst.* 15: 891-899 (1955).
135. Eschenbrenner, A. B., E. Miller, E. Lorenz, Quantitative histologic analysis of the effect of chronic whole-body irradiation with gamma rays on the spermatogenic elements and the interstitial tissue of the testes of mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 9: 133-147 (1948).
 136. Hursh, J. B., G. W. Casarett, External radiation tolerance. USAEC University of Rochester project. Quarterly review (October-December 1960).
 137. Oakberg, E. F., Personal communication.
 138. Russell, W. L., E. M. Kelly, Effect of chronic gamma irradiation on male fertility. Oak Ridge National Laboratory semiannual report. USAEC report ORNL-2481, pp. 21-22 (1958).
 139. Eschenbrenner, A. B., E. Miller, "Effects of long-combined total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. V. Pathological observations", Chapter 5, pp. 169-225 in *Biological Effects of External X and Gamma Radiation*. R. E. Zirkle, ed., Part I, McGraw-Hill, New York (1954).
 140. Henshaw, P. S., Experimental roentgen injury. II. Changes produced with intermediate-range doses and a comparison of the relative susceptibility of different kinds of animals. *J. Nat. Cancer Inst.* 4: 485-501 (1944).
 141. Russell, L. B., K. F. Stelzner, W. L. Russell, The influence of dose rate on the radiation effect on fertility of female mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 102: 471-479 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.452.
 142. Rugh, R., J. Wolff, X-irradiation sterilization of the female mouse. *Fertility and Sterility* 7: 546-560 (1956).
 143. Oakberg, E. F., The effect of X-rays on the mouse ovary. *Proc. X Int. Congr. Genetics Vol. II*, p. 206 only (abstract) (1958).
 144. Mandl, A. M., A quantitative study of the sensitivity of oocytes to X-irradiation. *Proc. Roy. Soc., London, B* 150: 53-71 (1959).
 145. Peck, W. S., J. T. McGreer, N. R. Kretschmar *et al.*, Castration of the female by irradiation. *Radiology* 34: 176-186 (1940).
 146. Deringer, M. K., W. E. Heston, E. Lorenz, "Effect of long-continued total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. IV. Actions on the breeding behavior of mice", Chapter 4, pp. 149-168 in *Biological Effects of External X and Gamma Radiation*. R. E. Zirkle, ed., Part I, McGraw-Hill, New York (1954).
 147. Langendorff, H., M. Langendorff, "The effect of repeated small doses on the fertility of the white mouse", pp. 257-260 in *Advances in Radiobiology*. G. de Hevesy, C. G. Forssberg and A. G. Abbatt, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1957).
 148. Neary, G. J., R. J. Munson, R. H., Mole, Chronic radiation hazards. Pergamon Press, London (1957).
 149. Carter, T. C., Radiation-induced gene mutation in adult female and foetal male mice. *Brit. J. Radiol.* 31: 407-411 (1958).
 150. Carter, T. C., Mutation induced in germ cells of the foetal female mouse. *Genet. Res.* 1: 59-61 (1960).
 151. Carter, T. C., M. F. Lyon, R. J. S. Phillips, The genetic sensitivity to X-rays of mouse foetal gonads. *Genet. Res.* 1: 351-355 (1960).
 152. Russell, W. L., L. B. Russell, N. H. Steele *et al.*, Extreme sensitivity of an immature stage of the mouse ovary to sterilization by irradiation. *Science* 129: 1288 only (1959).
 153. Russell, L. B., S. K. Badgett, C. L. Saylor, "Comparison of the effect of acute, continuous, and fractionated irradiation during embryonic development", pp. 343-359 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation*. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).
 154. Beaumont, H. M., Radiosensitivity of oögonia and oöcytes in the foetal rat. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 59-72 (1961).
 155. Beaumont, H. M., Changes in the radiosensitivity of the testis during foetal development. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 247-256 (1960).
 156. Oakberg, E. F., Gamma-ray sensitivity of oocytes of young mice. *Anat. Rec.* 137: 385-386 (abstract) (1960).
 157. Hicks, S. P., K. A. Wright, C. J. D'Amato, Time-intensity factors in radiation response. II. Some genetic factors in brain damage. *Arch. Pathol.* 66: 394-402 (1958).
 158. Gerstner, H. B., P. M. Brooks, F. S. Vogel *et al.*, Effect of head X-irradiation in rabbits on aortic blood pressure, brain water, content and cerebral histology. *Rad. Res.* 5: 318-331 (1956).
 159. Gerstner, H. B., S. P. Kent, Early effects of head X-irradiation in rabbits. *Rad. Res.* 6: 626-644 (1957).
 160. Clemente, C. D., E. A. Holst, Pathological changes in neurons, neurologia and blood-brain barrier induced by X-irradiation of heads of monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.* 71: 66-79 (1954).
 161. Haymaker, W., F. S. Vogel, J. Cammermeyer *et al.*, Effects of high energy total-body gamma irradiation on the brain and pituitary gland of monkeys. *Amer. J. Clin. Pathol.* 24, Suppl. 70: 70 only (abstract) (1954).
 162. Arnold, A., P. Bailey, R. A. Harvey, L. L. Haas *et al.*, Changes in the central nervous system following irradiation with 23-mev X-rays from the betatron. *Radiology* 62: 37-44 (1954).
 163. Eldred, E., W. V. Trowbridge, Neurological and EEG findings in the monkey after total-body X-irradiation. *Electroencephal. and Clin. Neurophysiol.* 5: 259-270 (1953).
 164. Brooks, P. M., The prompt effects of whole-body irradiation at a high dose rate on the electroencephalogram of monkeys. *Rad. Res.* 4: 206-216 (1956).
 165. Hicks, S. P., "Effects of ionizing radiation on the adult and embryonic nervous system", Chapter 32, pp. 439-462 in *Metabolic and Toxic Diseases of the Nervous System*. Proc. Assoc. Res. in Nervous and Mental Disease (1953).
 166. Hicks, S. P., Radiation as an experimental tool in

- mammalian development neurology. *Physiol. Rev.* 38: 337-356 (1958).
167. McLaurin, R. L., O. T. Bailey, G. R. Harsh 3rd *et al.*, The effects of gamma and roentgen radiation on the intact spinal cord of the monkey. *Amer. J. Roentgenol.* 73: 827-835 (1955).
 168. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, E. L. Hunt, Spatial avoidance in the rat as a result of exposure to ionizing radiation. *Brit. J. Radiol.* 30: 318-321 (1957).
 169. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, Further studies in radiation conditioned behavior: I. Some factors which influence radiation conditioned behavior in rats. II. Radiation induced conditioned avoidance behavior in rats, mice and cats. III. Conditioned avoidance behavior induced by low dose fast neutron exposure. USAEC report USNRDL-TR-345 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.466.
 170. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, Conditioned avoidance behavior induced by low-dose neutron exposure. *Nature* 185: 261-262 (1960).
 171. Ливанов, М. Н., И. Н. Кондратьева, О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.324.
 172. Stahl, W. R., A review of Soviet research on the central nervous system effects of ionizing radiations. *J. Nerv. Ment. Dis.* 129: 511-529 (1959).
 173. Ливанов, М. Н., И. Н. Кондратьева, О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.324.
 174. Upton, A. C., K. W. Christenberry, G. S. Melville, Jr. *et al.*, The relative biological effectiveness of neutrons, X-rays and gamma rays for the production of lens opacities: Observations on mice, rats, guinea-pigs and rabbits. *Radiology* 67: 686-696 (1956).
 175. Cibis, P. A., D. V. L. Brown, Retinal changes following ionizing radiation. *Amer. J. Ophthalmol.* 40: 84-88 (1955).
 176. Brown, D. V. L., P. A. Cibis, J. E. Pickering, Radiation studies on the monkey eye. I. Effect of gamma radiation on the retina. *Arch. Ophthalmol.* 54: 249-256 (1955).
 177. Wilder, H. C., R. A. Maynard, Ocular changes produced by total-body irradiation. *Amer. J. Pathol.* 27: 1-9 (1951).
 178. Bornschein, H., R. Pape, J. Zakovsky, Uber die Röntgenstrahlenempfindlichkeit der menschlichen Netzhaut. *Naturwiss.* 40: 251 only (1953).
 179. Lipstz, L. E., "The effects of low doses of high-energy radiation on visual function", pp. 227-231 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiation*. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960).
 180. Ливанов, М. Н., И. Н. Кондратьева, О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям. Академия медицинских наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Л.324.
 181. Ely, J. O., M. H. Ross, D. M. Gay, "Changes produced in testes, spleen, bone-marrow, liver and kidneys of rats by neutron radiation", Chapter 20, pp. 170-188 in *Neutron Effects on Animals*. Franklin Institute, Williams and Wilkins, Baltimore (1947).
 182. Seldin, M., Uber die Wirkung der Röntgen und Radiumstrahlen auf innere Organe und den Gesamtorganismus der Tiere. *Fortschr. Gebiete Röntgenstrahlen* 7: 322-339 (1904).
 183. Smythe, F. S., G. H. Whipple, Bile salt metabolism. II. Proteose and X-ray intoxication. *J. Biol. Chem.* 59: 637-646 (1924).
 184. Pohle, E. A., C. H. Bunting, Studies of the effect of roentgen rays on the liver. *Acta Radiol.* 13: 117-124 (1932).
 185. Rhoades, R. P., "The liver", pp. 541-544 in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom ed., McGraw-Hill, New York (1948).
 186. White, J., C. C. Congdon, P. W. Daniel, M. S. Ally, Cirrhosis of the liver in rats following total-body X-irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 15: 1155-1163 (1955).
 187. White, J., Cirrhosis of the liver in rats following total-body X-irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 15: 1617 only (1955).
 188. Gershbien, L. L., X-irradiation and liver regeneration in partially hepatectomized rats. *Amer. J. Physiol.* 185: 245-249 (1956).
 189. Albert, M. D., X-irradiation induced mitotic abnormalities in mouse liver regenerating after carbon tetrachloride injury. I. Total-body irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 20: 309-319 (1958).
 190. Thomson, J. F., M. S. Carttar, W. W. Tourtellotte, Some observations on the effect of gamma irradiation on the biochemistry of regenerating liver. *Rad. Res.* 1: 165-175 (1954).
 191. MacCardle, R. C., C. C. Congdon, Mitochondrial changes in hepatic cells of X-irradiated mice. *Amer. J. Pathol.* 31: 725-745 (1955).
 192. Mendelsohn, M. L., E. Caceres, Effect of X-ray to the kidney on the renal function of the dog. *Amer. J. Physiol.* 173: 351-354 (1953).
 193. Smith, L. H., W. R. Boss, Effect of X-irradiation on renal function of rats. *Amer. J. Physiol.* 188: 367-370 (1957).
 194. Furth, J., A. C. Upton, K. W. Christenberry *et al.*, Some late effects in mice of ionizing radiation from an experimental nuclear detonation. *Radiology* 63: 562-570 (1954).
 195. Cole, L. J., P. C. Nowell, M. E. Ellis, Incidence of neoplasms and other late lesions in mice protected against lethal X-ray doses by spleen homogenate. *J. Nat. Cancer Inst.* 17: 435-445 (1957).
 196. Stearner, S. P., The effect of variation in dosage rate of roentgen rays on survival in young birds. *Amer. J. Roentgenol.* 65: 265-271 (1951).
 197. Chien, S., L. Lukin, A. P. Holt *et al.*, The effect of total-body X-irradiation on the circulation of splenectomized dogs. *Rad. Res.* 7: 277-287 (1957).
 198. Fulton, G. P., F. N. Sudak, The effect of total-body X-irradiation on the serum electrolyte levels and

- electrocardiograms of the golden hamster. *Amer. J. Physiol.* 179: 135-138 (1954).
199. Ellinwood, L. E., J. E. Wilson, J. M. Coon, Release of potassium from the X-irradiated mammalian heart. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 94: 129-133 (1957).
 200. Fulton, G. P., F. N. Sudak, The effect of total-body X-irradiation on the serum electrolyte levels and electrocardiograms of the golden hamster. *Amer. J. Physiol.* 179: 135-138 (1954).
 201. Gerstner, J. B., P. M. Brooks, S. A. Smith, Effect of X-radiation on the flow of perfusion fluid through the isolated rabbit's ear. *Amer. J. Physiol.* 182: 459-461 (1955).
 202. Brooks, P. M., H. B. Gerstner, S. A. Smith, Early vasoconstriction induced in the isolated rabbit's ear by X-radiation. *Rad. Res.* 4: 500-509 (1956).
 203. McQuade, H. A., W. B. Seaman, A. A. Porporis, Electron microscopy of irradiated cells of follicular epithelium of rat thyroid. *Rad. Res.* 4: 532-540 (1956).
 204. St. Aubin, P. M., R. M. Kniseley, G. A. Andrews, External irradiation of the thyroid gland in dogs: Effects of large doses of roentgen rays upon histologic structure and I^{131} metabolism. *Amer. J. Roentgenol.* 78: 864-875 (1957).
 205. Bender, A. E., Experimental X-irradiation of the rat thyroid. *Brit. J. Radiol.* 21: 244-248 (1948).
 206. Podljaschuk, L. D., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hypophyse und anderen innersekretorischen Drüsen. II. Weitere experimentelle Beiträge zur Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitalapparat. *Strahlentherapie* 30: 65-76 (1928).
 207. Spalding, J. F., C. C. Lushbaugh, Radiopathology of islets of Langerhans in rats. *Fed. Proc.* 14: 420 only (abstract) (1955).
 208. Engelstad, R. B., Histologische Veränderungen in den Nebennieren nach Röntgenbestrahlung. *Strahlentherapie* 56: 58-68 (1936).
 209. Engelstad, R. B., O. Torgersen, Experimental investigation on the effect of roentgen rays on the suprarenal glands in rabbits. *Acta Radiol.* 18: 671-687 (1937).
 210. Knowlton, N. P., Jr., L. H. Hempelmann, The effect of X-rays on the mitotic activity of the adrenal gland, jejunum, lymph node and epidermis of the mouse. *J. Cell. Comp. Physiol.* 33: 73-91 (1949).
 211. Snider, R. S., in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom, ed., National Nuclear Energy Series, Div. IV. Vol. 22-1, Chapter 4, McGraw-Hill, New York (1948).
 212. Schinz, H. R., B. Slotopolsky, *Strahlenbiologie der gesunden Haut*. *Ergeb. Med. Strahlenforsch.* 3: 583-641 (1928).
 213. Mortiz, A. R., F. W. Henriques, Effect of beta rays on the skin as a function of the energy, intensity and duration of radiation. II. Animal experiments. *J. Lab. Invest.* 1: 162-185 (1952).
 214. Roswit, B., L. H. Wisham, J. Sorrentino, The circulation of radiation damaged skin. *Amer. J. Roentgenol. Radium Therapy Nuclear Med.* 69 (6): 980-1000 (1953).
 215. Clondman, A. M., R. A. Hamilton, R. S. Clayton *et al.*, Effects of combined local treatment with radioactive and chemical carcinogens. *J. Nat. Cancer Inst.* 14: 1077-1084 (1955).
 216. Shubik, P., A. R. Goldfarb, A. C. Rikkie *et al.*, Latent carcinogenic action of beta irradiation on mouse epidermis. *Nature* 171: 944-945 (1953).
 217. Heller, M., in *Histopathology of Irradiation from External and Internal Sources*. W. Bloom, ed., National Nuclear Energy Series, Div. IV, Vol. 22-1, Chapter 5, McGraw-Hill, New York (1948).
 218. National Academy of Sciences, National Research Council, Long-term effects of ionizing radiation from extended sources. Publ. 849, Washington, D. C. (1961).
 219. Alexander, P., D. I. Connell, Shortening of the life span of mice by irradiation with X-rays and treatment with radiomimetic chemicals. *Rad. Res.* 12: 38-48 (1960).
 220. Lindop, P., J. Rotblat, Ageing effects of ionizing radiation. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 46-52 (1958).
 221. Curtis, H. J., R. Healy, "Effects of radiation on aging", pp. 261-265 in *Advances in Radiobiology*. Oliver and Boyd Ltd., Edinburgh (1957).
 222. Curtis, H. J., K. Gebhard, The relative biological effectiveness of fast neutrons and X-rays for life shortening in mice. *Rad. Res.* 9: 278-284 (1958).
 223. Grahn, D., G. A. Sacher, Chronic radiation mortality in mice after single whole-body exposure to 250, 135 and 80 kvp X-rays. *Rad. Res.* 8: 187-194 (1958).
 224. Grahn, D., "Genetic control of physiological processes in animals: the genetics of radiation toxicity", Chapter 14 in *Radioisotopes in the Biosphere*. Univ. Minnesota Press (1960).
 225. Grahn, D., The genetic factor in acute and chronic radiation toxicity. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 394-399 (1958).
 226. Storer, J. B., P. C. Sanders, Relative biological effectiveness of neutrons for production of delayed biological effects. I. Effect of single doses of thermal neutrons on life span of mice. *Rad. Res.* 8: 64-70 (1958).
 227. Storer, J. B., B. S. Rogers, I. U. Boone *et al.*, Relative biological effectiveness of neutrons for production of delayed biological effects. II. Effect of single doses of neutrons from an atomic weapon on life span of mice. *Rad. Res.* 8: 71-76 (1958).
 228. Kallman, R. F., H. I. Kohn, Life-shortening by whole- and partial-body X-irradiation in mice. *Science* 128: 301-302 (1958).
 229. Kohn, H. I., P. H. Guttman, Latent period of X-ray induced ageing: a study based on mortality rate and tumor incidence. *Nature* 184: 735-736 (1959).
 230. Boone, I. U., Effects of partial-body and whole-body X-irradiation on life span and tumor incidence of CF_1 mice. *Rad. Res.* 11: 434 only (abstract) (1959).
 231. Gowen, J. W., J. J. Stadler, Life spans of different strains of mice as affected by acute irradiation with 1,000 pkv X-rays. *J. Exp. Zool.* 132: 133-155 (1956).

232. Neary, G. J., Ageing and radiation. *Nature* 187: 10-18 (1960).
233. Storer, J. B., In progress.
234. Noble, J. F., J. Doull, quoted by J. B. Storer and D. Grahn, Vertebrate radiobiology: late effects. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 10: 561-582 (1960).
235. Sacher, G. A., On the statistical nature of mortality with special reference to chronic radiation mortality. *Radiology* 67: 250-257 (1956).
236. Lindop, P., J. Rotblat, Long term effects of a single whole body exposure of mice to ionizing radiations. I. Life shortening. II. Causes of death. *Proc. Royal Soc.* 154: 332-349, 350-368 (1961).
237. Cole, L. J., P. C. Nowell, J. S. Arnold, Late effects of X-radiation. The influence of dose fractionation in life span, leukemia and nephrosclerosis incidence in mice. *Rad. Res.* 12: 173-185 (1960).
238. Kaplan, H. S., M. B. Brown, A quantitative dose-response study of lymphoid tumor development in irradiated C57 mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 13: 185-208 (1952).
239. Kohn, H. I., Biology section, Progress report. Radiological Laboratory, California School of Medicine, San Francisco, report No. UCSF-19, pp. 19-42 (1959).
240. Lamson, B. G., M. S. Billings, L. R. Bennett, Late effects of total-body roentgen irradiation. V. Longevity and incidence of nephrosclerosis as influenced by partial-body shielding. *J. Nat. Cancer Inst.* 22: 1059-1075 (1959).
241. Maisin, J., P. Maldague, A. Dunjic *et al.*, Syndromes mortels et effets tardifs des irradiations totales et subtotaies chez le rat. *J. Belge Radiol.* 40: 346-398 (1957).
242. Maisin, J., J. Dunjic, P. Maldague *et al.*, Delayed effects observed in rats subjected to a single dose of X-rays. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 57-64 (1958).
243. Dunjic, A., J. Maisin, P. Maldague *et al.*, Incidence mortality and dose-response relationship following partial-body X-irradiation of the rat. *Rad. Res.* 12: 155-166 (1960).
244. Lorenz, E., L. O. Jacobson, W. E. Henston *et al.*, "Effects of long-continued total-body gamma irradiation on mice, guinea pigs and rabbits. III. Effects on life span, weight, blood picture and carcinogenesis, and the role of intensity of radiation", pp. 24-148 in *Biological Effects of External X and Gamma Radiation*. R. E. Zirkle, ed., McGraw-Hill, New York (1954).
245. Sacher, G. A., D. Grahn, Unpublished observations.
246. Carlson, L. D., B. H. Jackson, The combined effects of ionizing radiation of high temperature on the longevity of the Spargue-Dawley rat. *Rad. Res.* 11: 509-519 (1959).
247. Casarett, G. W., Acceleration of ageing by ionizing radiation. USAEC University of Rochester report UR-492 (1957).
248. Hursh, J. B., G. W. Casarett, A. L. Carsten *et al.*, Observations on recovery and irreversible radiation injury in mammals. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 178-183 (1958).
249. Muller, H. J., Some present problems in the genetic effects of radiation. *J. Cell. Comp. Physiol.* 35, Suppl. 1: 9-70 (1950).
250. Yockey, H. P., An application of information theory to the physics of tissue damage. *Rad. Res.* 5: 146-155 (1956).
251. Yockey, H. P., "On the role of information theory in mathematical biology", Chapter 11, pp. 250-282 in *Radiation Biology and Medicine*. Addison-Wesley, Reading, Mass. (1958).
252. Quastler, H., Information theory in radiobiology. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 8: 387-400 (1958).
253. Henshaw, P. S., Genetic transition as a determinant of physiologic and radiologic aging and other conditions. *Radiology* 69: 30-36 (1957).
254. Failla, G., The biological action of ionizing radiation, the aging process and carcinogenesis. *Proc. A.I.B. S. Conf. Basic Problems of Biological Aging*, Gatlinburg, Tenn. (1957).
255. Failla, G., The aging process and cancerogenesis. *Proc. N. Y. Acad. Sci.* 71: 1124-1140 (1958).
256. Sacher, G. A., "Entropic contributions to mortality and aging", pp. 317-330 in *Symposium on Information Theory in Biology*. H. P. Yockey, R. L. Platzman and H. Quastler, eds., Pergamon Press, New York (1958).
257. Blair, H. A., A formulation of the relation between radiation dose and shortening of life span. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 11: 118-120 (1958).
258. Blair, H. A., A formulation of the injury, life span, dose relations for ionizing radiation. I. Application to the mouse. University of Rochester report UR-206 (1952).
259. Storer, J. B., Rate of recovery from radiation damage and its possible relationship to life shortening in mice. *Rad. Res.* 10: 180-196 (1959).
260. Upton, A. C., A. W. Kimball, J. Furth *et al.*, Some delayed effects of atom bomb radiations in mice. *Cancer Res.* 20 (8, Part 2): 1-60 (1960).
261. Streltsova, V. N., Y. I. Moskalev, "Further observations of the development of tumours under the influence of radioisotopes", p. 152 in *Subjects of Papers Presented at the Third All-Union Congress of Patho-Anatomists, Kharkov* (1959).
262. Kaplan, H. S., Influence of thymectomy, splenectomy and gonadectomy on incidence of radiation-induced lymphoid tumors in C57 black mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 11: 83-90 (1950).
263. Kaplan, H. S., M. B. Brown, Development of lymphoid tumors in non-irradiated thymic grafts in thymectomized irradiated mice. *Science* 119: 439-440 (1954).
264. Upton, A. C., F. F. Wolff, J. Furth *et al.*, A comparison of the induction of myeloid and lymphoid leukemias in X-irradiated RF mice. *Cancer Res.* 18: 842-848 (1958).
265. Kaplan, H. S., A quantitative dose-response study of lymphoid-tumor development in irradiated C57 black mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 13: 185-208 (1952).
266. Kaplan, H. S., M. B. Brown, J. Paul, Influence of bone-marrow injections on involution and neo-

- plasia of mouse thymus after systemic irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 14: 303-316 (1953).
267. Lorenz, E., C. C. Congdon, D. Uphoff, Prevention of irradiation-induced lymphoid tumors in C57 black mice by spleen protection. *J. Nat. Cancer Inst.* 14: 291-302 (1953).
 268. Kaplan, H. S., M. B. Brown, Protection against radiation-induced lymphoma development by shielding and partial-body irradiation of mice. *Cancer Res.* 12: 441-444 (1952).
 269. Mole, R. H., Patterns of response to whole-body radiation: Effect of dose intensity and exposure time on duration of life and tumour production. *Brit. J. Radiol.* 32: 497-501 (1959).
 270. Mole, R. H., The development of leukaemia in irradiated animals. *Brit. Med. Bull.* 14: 174-177 (1958).
 271. Mole, R. H., The dose-response relation for the induction of leukaemia by whole-body irradiation of mice. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 145-148 (1958).
 272. Furth, J., Conditioned and autonomous neoplasms: A review. *Cancer Res.* 13: 477-492 (1953).
 273. Edelman, A., The relation of thyroidal activity and radiation to growth of hypophyseal tumors. *Brookhaven Symp. Biol. (BNL-305)*, 7: 250-255 (1955).
 274. Furth, J., N. Haran-Ghera, H. J. Curtis *et al.*, Studies on the pathogenesis of neoplasms by ionizing radiation. I. Pituitary tumors. *Cancer Res.* 19: 550-556 (1959).
 275. Clifton, K. H., Problems in experimental tumorigenesis of the pituitary gland, gonads, adrenal cortices, and mammary glands: A review. *Cancer Res.* 19: 2-22 (1959).
 276. Cronkite, E. P., C. J. Shellabarger, V. P. Bond *et al.*, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. I. The role of the ovary in the neoplastic response of the breast tissue to total- or partial-body X-irradiation. *Rad. Res.* 12: 81-93 (1960).
 277. Shellabarger, C. J., S. W. Lippincott, E. P. Cronkite *et al.*, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. II. The response of castrate and intact male rats to 400 r of total-body irradiation. *Rad. Res.* 12: 94-102 (1960).
 278. Bond, V. P., E. P. Cronkite, S. W. Lippincott *et al.*, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. III. Relation of the neoplastic response to dose of total-body radiation. *Rad. Res.* 12: 276-285 (1960).
 279. Shellabarger, C. J., V. P. Bond, E. P. Cronkite, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. IV. The response of females to a single dose of sublethal total-body gamma radiation as studied until the first appearance of breast neoplasia or death of the animals. *Rad. Res.* 13: 242-249 (1960).
 280. Bond, V. P., C. J. Shellabarger, E. P. Cronkite *et al.*, Studies on radiation-induced mammary gland neoplasia in the rat. V. Induction by localized irradiation. *Rad. Res.* 13: 318-328 (1960).
 281. Burdette, W. J., The significance of mutation in relation to the origin of tumors: A review. *Cancer Res.* 15: 210-226 (1955).
 282. Rous, P., Surmise and fact on the nature of cancer. *Nature* 183: 1357-1361 (1959).
 283. Furth, J., Radiation neoplasia and endocrine systems. M. D. Anderson Symposium, Houston, Texas. *Texas Rep. Biol. Med.* (1958).
 284. World Health Organization, Report of a Study Group on the effect of radiation on human heredity. Geneva (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.58.
 285. Brues, A. M., Critique of the linear theory of carcinogenesis: Present data on human leukemogenesis by radiation indicate that a nonlinear relation is more probable. *Science* 128: 693-699 (1958).
 286. Sandberg, A. A., G. F. Koepf, L. H. Crosswhite *et al.*, The chromosome constitution of human marrow in various developmental and blood disorders. *Amer. J. Human Genetics* 12: 231-249 (1960).
 287. Bender, A. M., "X-ray-induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro*", pp. 103-118 in *Immediate and Low Level Effects of Ionizing Radiations*. A. A. Buzzati-Traverso, ed., Taylor-Francis Ltd., London (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.430.
 288. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells: III. Relationship between reproductive death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid reproductive human cells *in vitro*. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 44: 772-780 (1958).
 289. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie *et al.*, X-ray induced chromosome damage in man. *Lancet* ii: 849-851 (1960).
 290. Baikie, A. G., W. M. Court Brown, K. E. Buckton *et al.*, A possible specific chromosome abnormality in human chronic myeloid leukemia. *Nature* 188: 1165-1166 (1960).
 291. Carter, C. O., J. L. Hamerton, P. E. Polani *et al.*, Chromosome translocation as a cause of familial mongolism. *Lancet* ii: 678-680 (1960).
 292. Loeb, L., *The Biological Basis of Individuality*. Charles C. Thomas, Springfield (1945).
 293. Upton, A. C., *The radiobiology of the cancer cell*. *Fed. Proc.* 17: 698-713 (1958).
 294. Law, L. W., "Leukemogenic effects of radiation", pp. 1421-1436 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests*. Hearings before the Subcommittee on Radiation. Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress, May 1959. United States Gov't Printing Office, Vol. 2 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.
 295. Mole, R. H., The leukaemogenic effect of whole-body irradiation of the mouse: Experimental work at the Radiobiological Research Unit, Harwell. Appendix B, pp. 56-58 in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*. A second Report to the Medical Research Council. HMSO Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
 296. Sacher, G. A., "On the relation of radiation lethality to radiation injury and its relevance for the prediction problem", pp. 1223-1232 in *Proc. IX Intern. Congr. Radiology*, Vol. II, Munich 1959. Munich-Berlin (1961).

297. Brues, A. M., G. A. Sacher, "Analysis of mammalian radiation injury and lethality", pp. 441-465 in *Symposium on Radiobiology*. J. J. Nickson, ed., John Wiley and Sons, New York (1952).
298. Wald, N., Leukemia in Hiroshima city atomic bomb survivors. *Science* 127: 699-700 (1958).
299. Kaplan, H. S., B. B. Hirsch, M. B. Brown, Indirect induction of lymphoma in irradiated mice. IV. Genetic evidence of the origin of the tumor cells from the thymic graft. *Cancer Res.* 16: 434-436 (1956).
300. Law, L. W., M. Potter, The behavior in transplant of lymphocytic neoplasms arising from parental thymic grafts in irradiated, thymectomized hybrid mice. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 42: 160-167 (1956).
301. Ilberry, P. L. T., Evidence for a direct mechanism in leukaemogenesis. *Australian Atomic Energy Symposium*, pp. 681-684 (1958).
302. Upton, A. C., D. G. Doherty, G. S. Melville, Jr., Chemical protection of the mouse against leukemia induction by roentgen rays. *Acta Radiol.*, 51: 379-384 (1959).
303. Upton, A. C., J. Furth, K. W. Christenberry, Late effects of thermal neutron irradiation in mice. *Cancer Res.* 14: 682-690 (1954).
304. Streltsova, V. N., Tumors induced by the radioactive products of uranium fission. Doctorate thesis, Moscow (1961).
305. Law, L. W., Present status of non viral factors in the etiology of reticular neoplasms of the mouse. *Ann. New York Acad. Sci.* 68: 616-635 (1957).
306. Furth, J., M. Baldini, *The Physiopathology of Cancer*, Chapter 10, pp. 364-468, F. Homburger and W. H. Fishman, eds., Hoeber-Harper, New York, 2nd ed. (1959).
307. Furth, J., A meeting of ways in cancer research: Thoughts on the evolution and nature of neoplasms. *Cancer Res.* 19: 241-258 (1959).
308. Kaplan, H. S., "Radiation-induced leukemia in mice: A progress report", pp. 289-302 in *Radiation Biology and Cancer*. Univ. of Texas Press (1959).
309. Gardner, W. U., C. A. Pfeiffer, J. J. Trentin, "Hormonal factors in experimental carcinogenesis", pp. 152-237 in *The Physiopathology of Cancer*. F. Homburger and W. H. Fishman, eds. Hoeber-Harper, New York, 2nd ed. (1959).
310. Upton, A. C., J. Furth, "Host factors in the pathogenesis of leukemia in animals and in man", pp. 312-324 in *Proc. 3rd Nat. Cancer Conf.* J. B. Lippincott Co., Philadelphia (1957).
311. Upton, A. C., T. T. Odell Jr., E. P. Sniffen, Influence of age at time of irradiation on induction of leukaemia and ovarian tumours in RF mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 104: 769-779 (1960).
312. Furth, J., D. Metcalf, An appraisal of tumor-virus problems. *J. Chronic Dis.* 8: 88-112 (1958).
313. Graffi, A., Chloroleukemia of mice. *Ann. New York Acad. Sci.* 68: 540-558 (1957).
314. Gross, L., The aetiology of cancer and allied diseases. *Brit. Med. Bull.* 14: 1-5 (1958).
315. Stewart, S. E., B. E. Eddy, N. Borgese, Neoplasms in mice inoculated with a tumor agent carried in tissue culture. *J. Nat. Cancer Inst.* 20: 1223-1243 (1958).
316. Gross, L., Attempt to recover filterable agent from X-ray-induced leukemia. *Acta Haematol.* 19: 353-361 (1958).
317. Lieberman, M., H. S. Kaplan, Leukemogenic activity of filtrates from radiation-induced lymphoid tumors of mice. *Science* 130: 387-388 (1959).
318. Upton, A. C., "Studies on the mechanism of leukemogenesis by ionizing radiation", pp. 249-273 in *CIBA Foundation Symp. Carcinogenesis: Mechanisms of Action*. G. E. W. Wolstenholme and C. M. O'Connor, eds., London (1959).
319. Latarjet, R., "Carcinogenesis by leukaemic cell-free extracts in mice", pp. 274-299 in *CIBA Foundation Symp. Carcinogenesis: Mechanisms of Action*. G. E. W. Wolstenholme and C. M. O'Connor, eds., London (1959).
320. Sacher, G. A., "Reparable and irreparable injury: A survey of the position in experiment and theory", Chapter 12, pp. 283-313 in *Radiation Biology and Medicine*. W. D. Claus, ed., Addison-Wesley, Reading, Mass. (1958).
321. Kraevsky, N. A. and Litvinov, N. N., Pre-tumour changes in bone due to the effect of radioactive isotopes. In press.
322. Russell, L. B., W. L. Russell, The effects of radiation on preimplantation stages of the mouse embryo. *Anat. Rec.* 108: 521 only (1950).
323. Russell, L. D., "The effects of radiation on mammalian prenatal development", Chapter 13, pp. 861-918 in *Radiation Biology*. A. Hollaender ed., Vol. I, Part 2, McGraw-Hill, New York (1954).
324. Russell, L. B., W. L. Russell, An analysis of the changing radiation response of the developing mouse embryo. *J. Cell. Comp. Physiol.* 43, Suppl. 1: 103-149 (1954).
325. Rugh, R., E. Grupp, Response to the very early mouse embryo to low levels of ionizing radiation. *J. Exp. Zool.* 141: 571-587 (1959).
326. Russell, L. B., Effects of low doses of X-rays on embryonic development in the mouse. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 95: 174-178 (1957).
327. Kosaka, S., Der Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Feten. V. Mitt.: Zusammenfassende Betrachtung der Resultate der Untersuchungen an allen bisher berichteten Versuchstieren. *Okayama-Igakkai-Zasshi* 40: 2259-2274 (1928).
328. Job, T. T., G. J. Leibold Jr., H. A. Fitzmaurice, Biological effects of roentgen rays. The determination of critical periods in mammalian development with X-rays. *Amer. J. Anat.* 56: 97-117 (1935).
329. Kaven, A., Röntgenmodifikationen bei Mäusen. *Ztschr. mensch. Vererb. Konstitutionslehre* 22: 238-246 (1938).
330. Russell, L. B., X-ray-induced developmental abnormalities in the mouse and their use in the analysis of embryological patterns. II. Abnormalities of the vertebral column and thorax. *J. Exp. Zool.* 131: 329-395 (1956).
331. Hicks, S. P., Effects of ionizing radiation (and other agents) on the developing mammal. USAEC report AECU-2697 (1953).

332. Rugh, R., Vertebrate radiobiology (embryology). *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 9: 493-522 (1959).
333. Schall, L., "Die Folgen der Fruchtbstrahlung und die Frage der Keimschädigung", pp. 567-580 in *Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter*. St. Engel and L. Schall, eds. G. Thieme, Leipzig (1933).
334. Murphy, D. P., Ovarian irradiation: its effect on the health of subsequent children. *Surg. Gynec. Obstet.* 47: 201-215 (1928).
335. Goldstein, L., Ovarian irradiation. *Amer. J. Obstet.* 16: 747-762 (1928).
336. Flaskamp, W., *Über Röntgenshäden und Schäden durch radioaktive Substanzen usw.* Urban and Schwarzenberg, Berlin und Wien (1930).
337. Goldstein, L., D. P. Murphy, The etiology of ill-health in children after maternal pelvic irradiation. Part II. Defective children born after post-conception pelvic irradiation. *Amer. J. Roentgenol.* 22: 322-331 (1929).
338. Otis, E. M., R. Brent, Equivalent ages in mouse and human embryos. USAEC University of Rochester report UR-194 (1952); *v.e. Anat. Rec.* 120: 33-63 (1954).
339. Russell, L. D., W. L. Russell, Radiation hazards to the embryo and fetus. *Radiology* 58: 269-375 (1952).
340. Russell, L. B., W. L. Russell, Hazards to the embryo and fetus from ionizing radiation. *Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva XI*: 175-178, 206 (1956).
341. Stewart, A., J. Webb, D. Giles *et al.*, Malignant disease in childhood and diagnostic irradiation *in utero*. *Lancet* ii: 447-449 (1956).
342. Stewart, A., A current survey of malignant disease in children. *Proc. Roy. Soc. Med.* 50: 251-252 (1957).
343. Kawamoto, S., M. Hamada, W. W. Sutow *et al.*, Physical and clinical status in 1952 of children exposed *in utero* to the atomic bomb in Nagasaki. *Atomic Bomb Casualty Comm. Publ.* (March 1954).
344. Sutow, W. W., E. West, Studies on Nagasaki (Japan) children exposed *in utero* to the atomic bomb. A roentgenographic survey of the skeletal system. *Amer. J. Roentgenol.* 74: 493-499 (1955).
345. Yasunaka, M., T. Nishikawa, On the physical development of the A-bombed children. *Research in the Effects and Influences of the Nuclear Bomb Test Explosions II*: 1693-1700 (1956). Japan Soc. Promotion of Science, Tokyo.
346. Izumi, N., Effect of the atomic bomb on school in Urakami district, Nagasaki. *Research in the Effects and Influences of the Nuclear Bomb Test Explosions II*: 1701-1707 (1956). Japan Soc. Promotion of Science, Tokyo.
347. Henshaw, P. S., Studies of the effect of roentgen rays on the time of the first cleavage on some marine invertebrate eggs. I. Recovery from roentgen ray effects in *Arbacia* eggs. *Amer. J. Roentgenol.* 27: 890-898 (1932).
348. Miwa, M., H. Hamashita, K. Mori, The action of ionising rays on sea-urchin. IV. The effect of alpha rays upon unfertilized eggs. *Gann* 33: 323-330 (1939).
349. Rugh, R., The so-called "recovery" phenomenon and "protection" against X-irradiation at the cellular level. *Biol. Bull.* 114: 385-393 (1958).
350. Rollason, G. S., X-radiation of eggs of *Rana pipiens* at various maturation stages. *Biol. Bull.* 97: 169-186 (1949).
351. Perri, T., The biologic action of X-rays on embryos of amphibians. *Riv. Biol., Milano* 42: 119-154 (1950).
352. Schneller, S. M. B., The mode of action of hard X-rays on the 33- and 60-hour chick embryo. *J. Morph.* 89: 367-395 (1951).
353. Rugh, R., Personal communication.
354. Hicks, S. P., B. L. Brown, C. J. D'Amato, Regeneration and malformation in the nervous system, eye and mesenchyme of the mammalian embryo after radiation injury. *Amer. J. Path.* 33: 459-481 (1957).
355. O'Brien, J. P., W. L. Gojmerac, Radiosensitivity of larval and adult amphibia in relation to temperature during and subsequent to irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol.* 92: 13-16 (1956).
356. La Ham, Q., J. P. O'Brien, Radiosensitivity of larval urodels in relation to over-all metabolic rate obtaining at the time of exposure. *Anat. Rec.* 111: 495-496 (1951).
357. Goffinet, J., L'influence de certaines substances sur l'action tératogène des rayons-X. *Arch. Anat. Micr.* 45: 162-172 (1956).
358. Russell, L. B., W. L. Russell, M. H. Major, The effect of hypoxia on the radiation induction of developmental abnormalities in the mouse. *Anat. Rec.* 111: 455 only (1951).
359. Allen, B. M., O. A. Schjeide, J. Piccirillo, Influence of anoxia upon hematopoietic cells of tadpoles exposed to X-irradiation or colchicine. *J. Cell. Comp. Physiol.* 44: 318-322 (1954).
360. Kirrmann, J. M., L'influence protectrice de la cystéamine contre l'action tératogène des rayons X. *Bull. Biol. France et Belgique* 89: 491-509 (1955).
361. Maisin, H., A. Dunjic, P. Maldague *et al.*, Au sujet de la protection des embryons irradiés *in utero* par la mercaptoéthylamine. *Comptes rendus Soc. Biol.* 149: 1687-1690 (1955).
362. Cronkite, E. P., C. R. Sipe, D. C. Eltzholtz *et al.*, Increased tolerance of mice to lethal X-radiation as a result of previous sublethal exposures. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 73: 184-186 (1950).
363. Rugh, R., Relative value of cysteamine and cystamine as radioprotective agents for fetal and adult mice. *Amer. J. Physiol.* 189: 31-35 (1957).
364. Hempelmann, L. H., H. Lisco, J. G. Hoffman, The acute radiation syndrome: A study of nine cases and a review of the problem. *Ann. Ind. Med.* 36, Part I: 279-510 (1952).
365. Henshaw, P. S., "Whole-body irradiation syndrome", Chapter 13, pp. 317-340 in *Radiation Biology and Medicine*. W. D. Claus, ed., Addison-Wesley, Reading, Mass. (1958).
366. Court Brown, W. M., Systematic disturbance after single therapeutic dose of X-rays: Its relationship

- to the general radiation syndrome. *Brit. Med. J.* 1: 802-805 (1953).
367. Ellinger, F., *Medical Radiation Biology*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (1957).
 368. Ellinger, F., B. Roswit, J. Sorrentino, A clinical study of radiation sickness: Evaluation of etiological factors influencing incidence and severity. *Amer. J. Roentgenol.* 68: 275-280 (1952).
 369. Court Brown, W. M., J. D. Abbott, The relationship of X-ray dose to the time of development of radiation sickness following exposure to a single dose of X-rays. *Brit. J. Radiol.* 28: 153-158 (1955).
 370. Edsall, D. L., R. Pemberton, The nature of the general toxic reaction following exposure to X-rays. *Amer. J. Med. Sci.* 133: 426-431 (1907).
 371. Selye, H., The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J. Clin. Endocrinol.* 6: 117-230 (1946).
 372. Gerstner, H. B., Military and civil defense aspects of the acute radiation syndrome in man. *School of Aviation Medicine U.S.A.F. report 58-6* (1957).
 373. Gerstner, H. B., Acute radiation syndrome in man. *U. S. Armed Forces Med. J.* 9: 313-354 (1958).
 374. Hasterlik, R., Clinical report of four individuals accidentally exposed to gamma radiation and neutrons. Argonne National Laboratory (1953).
 375. Cronkite, E. P., The diagnosis, prognosis and treatment of radiation injuries produced by atomic bombs. *Radiology* 56: 661-669 (1951).
 376. Behrens, C. F., *Atomic Medicine*, Chapters 9, 10, 11 and 13. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md., 3rd ed. (1959).
 377. Cronkite, E. P. Unpublished data.
 378. Cronkite, E. P. Unpublished data.
 379. Jacobs, G. J., F. X. Lynch, E. P. Cronkite *et al.*, Human radiation injury: The correlation of leukocyte depression with mortality—a re-evaluation of the early effects of the atomic bombs on the Japanese. Atomic Bomb Casualty Commission tech. report 09-59 (1959).
 380. Hayes, D. F., A summary of accidents and incidents involving radiation in atomic energy activities, June 1945 through December 1955. USAEC report TID-5360 (1956).
 381. Hayes, D. F., A summary of incidents involving radioactive material in atomic energy activities, January-December 1956. USAEC report TID-5366 (suppl.), (1957).
 382. Schweizer, E., Über Spezifische Röntgenschädigungen des Herzmuskels. *Strahlentherapie* 18: 812-828 (1924).
 383. Blumenfeld, H., S. F. Thomas, Chronic massive pericardial effusion following roentgen therapy for carcinoma of the breast. *Radiology* 44: 335-340 (1945).
 384. Tricot, R., J. Baillet, G. Helmckè, La péricardite constrictive post-radiothérapique à propos d'un cas personnel. *Arch. Mal. Coeur* 47: 922-940 (1954).
 385. Hasterlik, R. J., L. D. Marinelli, Physical dosimetry and clinical observations involved in an accidental critical assembly excursion. *Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11: 25-34* (1956).
 386. Guskova, A. K. G. D. Baisogolov, Two cases of acute radiation disease in man. *Proc. Ist Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11: 35-44* (1956).
 387. Union Carbide Nuclear Co., Accidental radiation excursion at the Y-12 Plant, June 16, 1958. USAEC report Y-1234 (1958).
 388. Brucer, M., The acute radiation syndrome. A medical report on the Y-12 accident, June 16, 1958. USAEC report ORINS-25 (1959): *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.270.
 389. Andrews, G. A., W. S. Sitterson, A. L. Kretchmar *et al.*, Accidental radiation excursion in the Oak Ridge Y-12 Plant: Part IV. Preliminary report on the clinical and laboratory effects in the irradiated employees. *Health Physics* 2: 139-156 (1959).
 390. Andrews, G. A., B. W. Sitterson, A. L. Kretchmar *et al.*, "Criticality accident at the Y-12 plant", pp. 27-42 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 391. Jammet, H., G. Mathé, B. Pendic *et al.*, Etude de 6 cas d'irradiation totale aigüe accidentelle. *Rev. Franç. Études Clin. et Biol.* 4: 210-225 (1959).
 392. Savic, P. P., Sur l'accident avec le réacteur de puissance zéro du 15 octobre 1958. *Bull. Inst. Nuclear. Sciences "Boris Kidrich" Vol. 9, No. 167* (1959).
 393. Institute of Nuclear Sciences "Boris Kidrich", Yugoslavian criticality accident, October 15, 1958. *Nucleonics* 17 (4): 106-156 (1961).
 394. Mathé, G., H. Jammet, B. Pendic *et al.*, Transfusions et greffes de moelle osseuse homologue chez des humains irradiés à haute dose accidentelle. *Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol.* 4: 226-238 (1959).
 395. Andrew, G. A., "Criticality accident at the Y-12 plant", pp. 42-48 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 396. Hurst, G. S., R. H. Ritchie, F. W. Sanders *et al.*, Dosimetric investigation of the radiation accident, Vinca, Yugoslavia. International Atomic Energy Agency, TÖ/HS/22, Restricted (1960).
 397. Radojicic, B., S. Hajdukovic, M. Antic, "Studies of exposed persons in the Zero-energy reactor accident at Vinca", pp. 105-111 in *Diagnosis and treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 398. Paxton, H. C., R. D. Baker, W. J. Maraman *et al.*, Nuclear critical accident at the Los Alamos Scientific Laboratory on December 30, 1958. USAEC report LAMS-2293 (1959).
 399. Shipman, T. L., "A radiation fatality resulting from massive overexposure to neutrons and gamma rays", pp. 113-133 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 400. Howland, J. W., M. Ingram, H. Mermagen *et al.*, "The Lockport incident: Accidental partial body exposure of humans to large doses of X-irradiation", pp. 11-26 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 401. Katz, E. J., R. J. Hasterlik, Aminoaciduria following total-body irradiation in the human. *J. Nat. Cancer Inst.* 15: 1085-1107 (1955).
 402. Haberland, G. L., K. Schreier, K. I. Altman *et al.*, Cellular destruction and protein breakdown induced

- by exposure to X-rays. II. Further studies using the concept of the dynamic glycine pool. *Biochim. Biophys. Acta* 25: 237-241 (1957).
403. Lauenstein, K., G. L. Haberland, L. H. Hempelmann *et al.*, Cellular destruction and protein breakdown induced by exposure to X-rays. III. The use of hippuric acid for the simultaneous assessment of two "free" amino acid pools. *Biochim. Biophys. Acta* 26: 421-424 (1957).
 404. Haberland, G., K. Schreier, F. Bruns *et al.*, Creatine-creatinine metabolism in radiation myopathy. *Nature* 175: 1039-1040 (1955).
 405. Anderson, D. R., B. J. Joseph, G. M. Krise *et al.*, Effect of radiation on the metabolism of creatine. *Amer. J. Physiol.* 192: 247-252 (1958).
 406. Жахова, В. Н., А. Д. Браун, Креатинурия у небеременных и беременных крыс после воздействия проникающего излучения. *Медицинская радиология* 1: 80-85 (1956).
 407. Gerber, G. B., B. Gerber, K. I. Altman *et al.*, Creatine metabolism after X-irradiation of rats. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 17-22 (1961).
 408. Krise, G. M., C. M. Williams, Hormonal factors influencing post-irradiation creatinuria and polyuria in the rat. *Amer. J. Physiol.* 196: 1352-1355 (1959).
 409. Dublin, L. I., M. Spiegelman, Mortality of medical specialists, 1938-1942. *J. Amer. Med. Assoc.* 137: 1519-1524 (1948).
 410. Warren, S., Longevity and causes of death from irradiation in physicians. *J. Amer. Med. Assoc.* 162: 464-468 (1956).
 411. Court Brown, W. M., R. Doll, Adult leukaemia. *Brit. Med. J.* i: 1063-1069 (1959).
 412. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. *Med. Res. Council Special Report* 295, HMSO, London (1957).
 413. Seltser, R., P. E. Sartwell, Ionizing radiation and longevity of physicians. *J. Amer. Med. Assoc.* 166: 585-587 (1958).
 414. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, "Somatic effects of radiation", Chapter V, pp. 22-29 in Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. United Nations document A/3838, Suppl., No. 17 (1958).
 415. Warren, S., Die Wirkung von Strahlen auf die Lebensdauer. *Klinische Wochenschr.* 36: 597-599 (1958).
 416. March, H. C., Leukemia in radiologists. *Radiology* 43: 275-278 (1944).
 417. March, H. C., Leukemia in radiologists in a 20-year period. *Amer. J. Med. Sci.* 220: 282-286 (1950).
 418. Melville, G. S., Jr., Compilation from obituaries in the J.A.M.A. 1952-1955. Cited in E. E. Schwarz and A. C. Upton, Factors influencing the incidence of leukemia: special consideration of the role of ionizing radiation. *Blood* 13: 845-864 (1958).
 419. Lewis, E. P., Leukemia and ionizing radiation. *Science* 125: 965-975 (1957).
 420. Folley, M. M., W. H. Borges, T. Yamawaki, Incidence of leukemia in survivors of the atomic bomb in Hiroshima and Nagasaki. *Am. J. Med.* 13: 311-321 (1952).
 421. Lange, R. D., W. C. Moloney, T. Yamawaki, Leukemia in atomic bomb survivors. I. *Blood* 9: 574-585 (1954).
 422. Moloney, W. C., R. D. Lange, Leukemia in atomic bomb survivors. II. Observations on early phases of leukemia. *Blood* 9: 663-685 (1954).
 423. Moloney, W. C., M. R. Kastenbaum, Leukemogenic effects of ionizing radiation on atomic bomb survivors in Hiroshima City. *Science* 121: 308-309 (1955).
 424. Heysel, R., A. B. Brill, L. A. Woodbury *et al.*, Leukemia in Hiroshima atomic bomb survivors. Atomic Bomb Casualty Commission, technical report 02-59, Hiroshima, Japan; *v.e.* United Nations Document A/AC.82/G./L.363.
 425. Heysel, R., A. B. Brill, L. A. Woodbury *et al.*, Leukemia in Hiroshima bomb survivors. *Blood* 15 (3): 313-331 (1960).
 426. Cobb, S., M. Miller, N. Wald, On the estimation of the incubation period in malignant disease. The brief exposure case, leukemia. *J. Chronic. Dis.* 9: 385-443 (1959).
 427. Moloney, W. C., Induction of leukemia in man by radiation. Symposium on Fundamental Cancer Research. Radiation Biology and Cancer 12: 310-321 (1959), U. Texas Press, Austin, Texas (1959).
 428. Cronkite, E. P., W. Moloney, V. P. Bond, Radiation leukemogenesis: an analysis of the problem. *Am. J. Med.* 28: 673-682 (1960).
 429. Stewart, A., "Congenitally determined leukaemias", in United Nations WHO Seminar on Use of Vital and Health Statistics for Genetic and Radiation Studies. In press.
 430. Stewart, A., J. Webb, D. Hewitt, A survey of childhood malignancies. *Brit. Med. J.* i: 1495-1508 (1958).
 431. Ford, D. D., J. C. S. Paterson, W. L. Trueting, Fatal exposure to diagnostic X-rays and leukemia and other malignant disease in childhood. *J. Nat. Cancer Inst.* 22: 1093-1104 (1959).
 432. Kaplan, H. S., The evaluation of the somatic and genetic hazards of the medical uses of radiation. *Amer. J. Roentgenol.* 80: 696-706 (1958).
 433. Polhemus, D. W., R. Koch, Leukemia and medical radiation. *Pediatrics* 23: 453-461 (1959).
 434. Murray, R., P. Heckel, L. H. Hempelmann, Leukemia in children exposed to ionizing radiation. *New Eng. J. Med.* 261: 585-589 (1959).
 435. Court Brown, W. M., R. Doll, A. B. Hill, Incidence of leukaemia after exposure to diagnostic radiation *in utero*. *Brit. Med. J.* ii: 1539-1545 (1960).
 436. Court Brown, W. M., R. Doll, A prospective study of the leukaemia mortality of children exposed to antenatal diagnostic radiography: A preliminary report (summary). *Proc. Roy. Soc. Med.* 53: 761-762 (1960).
 437. Lewis, T. L. T., Leukaemia in childhood after antenatal exposure to X-rays. *Brit. Med. J.* ii: 1551-1552 (1960).

438. Hempelmann, L. H., Epidemiological studies of leukemia in persons exposed to ionizing radiation. *Cancer Res.* 20: 18-27 (1960).
439. Watanabe, S., On the incidence of leukemia in Hiroshima during the past fifteen years from 1946 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.732.
440. Court Brown, W. M., Nuclear and allied radiation and the incidence of leukaemia in man. *Brit. Med. Bull.* 14: 168-173 (1958).
441. O'Connell, D., Heredity in ankylosing spondylitis. *Ann. Int. Med.* 50: 1115-1121 (1959).
442. Abbatt, J. D., A. J. Lea, Leukaemogens. *Lancet* ii: 880-883 (1958).
443. Congress of the United States, Joint Committee on Atomic Energy, 86th Congress, Selected materials on employee radiation hazards and workmen's compensation. Govt. Printing Office, Wash. (1959).
444. Bond, V. P., "Medical effects of radiation", pp. 117-129, in *Proc. 13th Annual Convention, National Assoc. of Claimant's Compensation Attorneys* (1959).
445. Simpson, C. L., L. H. Hempelmann, L. M. Fuller, Neoplasia in children treated with X-rays in infancy for thymic enlargement. *Radiology* 64: 840-845 (1955).
446. Simpson, C. L., L. H. Hempelmann, The association of tumors and roentgen-ray treatment of thorax in infancy. *Cancer* 10: 42-56 (1957).
447. Simpson, C. L., Radiation-induced neoplasms in man. *Radiation Biology and Cancer*, U. Texas Press, Austin, Texas (1959).
448. Conti, E. A., G. D. Patton, Study of the thymus in 7,400 consecutive new-born infants. *Amer. J. Obst. Gyn.* 56: 884-892 (1948).
449. Conti, E. A., G. D. Patton, J. E. Conti *et al.*, Present health of children given X-ray treatment to the anterior mediastinum in infancy. *Radiology* 74: 386-391 (1960).
450. Latourette, H. B., F. J. Hodges, Incidence of neoplasia after irradiation of thymic region. *Amer. J. Roentgenol.* 82: 667-677 (1959).
451. Snegireff, L. S., The elusiveness of neoplasia following roentgen therapy in childhood. *Radiology* 72: 508-517 (1959).
452. Saenger, E. L., F. N. Silverman, T. D. Sterling *et al.*, Neoplasia following therapeutic irradiation for benign conditions in childhood. *Radiology* 74: 889-904 (1960).
453. Braestrup, C. B., Past and present radiation exposure to radiologists from the point of view of life expectancy. *Amer. J. Roentgenol.* 78: 988-992 (1957).
454. Court Brown, W. M., R. Doll, Expectation of life and mortality from cancer among British radiologists. *Brit. Med. J.* ii: 181-187 (1958).
455. Pochin, E. E., "The occurrence of leukaemia following radioiodine therapy", pp. 392-397 in *Adv. Thyroid Res.* P. H. Rivers, ed., Pergamon Press, London (1951).
456. Watanabe, S., Experimental studies on the development of leukaemia in mice with frequent administrations of small doses of some radioactive isotopes (P^{32} , Sr^{90} , Ce^{144}) (1957). United Nations document A/AC.82/G/R.139.
457. Harada, T., M. Ishida, Neoplasms among atomic bomb survivors in Hiroshima City: First report. Atomic Bomb Casualty Commission tech. report 10-59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.442.
458. Jacobs, G. J., N. Wald, V. P. Bond *et al.*, Malignant neoplasia and the initial hemologic response in Japanese exposed to the A-bomb in Hiroshima. USAEC report BNL-5215, in press.
459. Clapp, C. A., Effect of X-ray and radium radiation upon crystalline lens. *Amer. J. Ophthal.* 15: 1039-1044 (1932).
460. Cogan, D. G., K. K. Dreisler, Minimal amount of X-ray exposure causing lens opacities in the human eye. *A.M.A. Arch Ophthal.* 50: 30-34 (1953).
461. Lebensohn, J. E., Radiational cataract. *Amer. J. Ophthal.* 15: 953-958 (1932).
462. Leinfelder, P. J., H. D. Kerr, Roentgen-ray cataract. An experimental, clinical and microscopic study. *Amer. J. Ophthal.* 19: 739-756 (1936).
463. Merriam, G. R., Jr., A clinical report on radiation dosages producing cataract. *Proc. Cong. Rad. Cataract*, National Research Council (1950).
464. Merriam, G. R., Jr., E. F. Focht, Radiation dose to the lens in treatment of tumors of the eye and adjacent structures. *Amer. J. Roentgenol.* 71: 357-369 (1958).
465. Milner, J. G., Irradiation cataract. *Brit. J. Ophthal.* 18: 497-511 (1934).
466. Rohrschneider, W., Klinischer Beitrag zur Entstehung und Morphologie der Röntgenstrahlenkatarakt. *Klin. Monatsbl. Augenstet.* 81: 254-259 (1928).
467. Rohrschneider, W., Untersuchungen über die Morphologie und Entstehung der Röntgenstrahlenkatarakt beim Menschen. *Arch. Augenstet.* 106: 221-254 (1932).
468. Abelson, P. H., P. G. Kruger, Cyclotron-induced radiation cataracts. *Science* 110: 655-657 (1949).
469. Cogan, D. G., S. F. Martin, S. J. Kimura, Atom bomb cataracts. *Science* 110: 654-655 (1949).
470. Cogan, D. F., S. F. Martin, S. J. Kimura *et al.*, Ophthalmologic survey of atomic bomb survivors in Japan, 1949. *Tr. Amer. Ophthal. Soc.* 48: 62-87 (1950).
471. Fillmore, P. G., The medical examination of Hiroshima patients with radiation cataracts. *Science* 116: 322 (1952).
472. Sinskey, R. M., The status of lenticular opacities caused by atomic radiation. *Amer. J. Ophthal.* 39: 285-293 (1955).
473. Luxton, R. W., Radiation nephritis. *Quart. J. Med.* 22: 215-242 (1953).
474. Warren, S., J. Spencer, Radiation reaction in the lung. *Amer. J. Roentgenol.* 43: 682-701 (1940).
475. Stone, D. J., M. J. Schwartz, R. A. Green, Fatal pulmonary insufficiency due to radiation effect upon the lung. *Amer. J. Med.* 21: 211-226 (1956).

476. Reynolds, E. L., The growth and development program of the Atomic Bomb Casualty Commission. Analysis of observations on maturation, body build and posture taken in 1951 on 4,800 Hiroshima children. USAEC report NYO-4459 (1952).
477. Reynolds, E. L., The growth and development program of the Atomic Bomb Casualty Commission. Analysis of body measurements taken in 1951 on 4,800 Hiroshima children. USAEC report NYO-4458 (1952).
478. Greulich, W. W., C. S. Crismon, M. L. Turner, The physical growth and development of children who survived the atomic bombing of Hiroshima or Nagasaki. *J. Pediatrics* 43: 121-145 (1953).
479. National Academy of Sciences—National Research Council, Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation, Subcommittee on toxicity of internal emitters. Publ. 452, Wash. (1956).
480. Gustafson, P. F., Assessment of the radiation dose due to fall-out. *Radiology* 75: 282-288 (1960).
481. Teresi, J. D., C. L. Newcombe, A study of maximum permissible concentration of radioactive fall-out in water and air based upon military exposure criteria. USAEC report USNRDL-TR-182 (1957).
482. Larson, K. H., "Summary of observations of distribution, characteristics and biological availability of fall-out originating from continental detonations", pp. 803-830 in *Biological and Environmental Effects of Nuclear War*. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. U.S. Congress, Eighty-Sixth Session, June 1959. Govt. Printing Office, Wash. (1959).
483. Marshall, H. J., M. P. Finkel, Autoradiographic dosimetry of mouse bones containing Ca^{45} , Sr^{90} , and Ra^{226} . Argonne National Laboratory report ANL-6104, pp. 48-65 (1959) and report ANL-6199, pp. 44-54 (1960).
484. National Academy of Sciences—National Research Council, Effects of inhaled radioactive particles. Committee on Pathologic Effects of Atomic Radiation, Subcommittee on Inhalation Hazards, Publ. 848 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.567.
485. DeLong, C. W., R. C. Thompson, H. A. Kornberg, Percutaneous absorption of tritium oxide. *Amer. J. Roentgenol.* 71: 1038-1045 (1954).
486. Pinson, E. A., W. H. Langham, Physiology and toxicology of tritium in man. *J. Appl. Physiol.* 10: 108-126 (1957).
487. Tas, J., Y. Feige, Penetration of radioiodide (I^{131}) through human skin. *J. Invest. Dermatol.* 30: 193-196 (1958).
488. Dougherty, J. H., J. Z. Bowers, R. C. Bay *et al.*, Comparison of hematologic effects of internally deposited radium and plutonium in dogs. *Radiology* 65: 253-259 (1955).
489. Lisco, H., M. P. Finkel, A. M. Brues, Carcinogenic properties of radioactive fission products and of plutonium. *Radiology* 49: 361-363 (1947).
490. Patt, H. M., A. M. Brues, "The pathological physiology of radiation injury in the mammal. II. Specific aspects of the physiology of radiation injury", Chapter 15, pp. 959-1028 in *Radiation Biology*. A. Hollaender, ed., McGraw-Hill, Vol. I, Part 2, New York (1954).
491. Finkel, M. P., B. O. Biskis, G. M. Scribner, The influence of strontium-90 upon life span and neoplasms of mice. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy*, Geneva, 22: 65-70 (1958).
492. Casarett, G. W., Histopathology of alpha radiation from internally administered polonium. USAEC University of Rochester report UR-201, Part II, pp. 370-451 (1952).
493. Müller, J., A. David, M. Rejsková *et al.*, Chronic occupational exposure to Sr^{90} and Ra^{226} . Preliminary report. *Lancet* II: 129-131 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.654.
494. Rundo, J., K. Williams, A case of accidental inhalation of $\text{Sr}^{90}\text{CO}_3$. *Brit. J. Rad.*, Vol. XXXIV: 734-739 (1961).
495. Martland, H. S., The occurrence of malignancy in radioactive persons. *Amer. J. Cancer* 15: 2435-2516 (1931).
496. Looney, W. B., R. J. Hasterlik, A. M. Brues *et al.*, A clinical investigation of the chronic effects of radium salts administered therapeutically (1915-1931). *Amer. J. Roentgenol.* 73: 1006-1037 (1955).
497. Neal, F. E., Variation of acute mortality with dose-rate in mice exposed to single large doses of whole-body X-radiation. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 295-300 (1960).
498. Hueper, W. C., Occupational tumors and allied diseases. C. C. Thomas, Springfield, Ill. (1942).
499. Aub, J. C., R. D. Evans, L. H. Hempelmann *et al.*, The late effects of internally deposited radioactive materials in man. *Medicine* 31: 222-329 (1952).
500. Rajewsky, B., Researches in the problem of radium poisoning and the tolerance dose of radium. *Radiology* 32: 57-62 (1939).
501. Rostoski, Saube and Schmorl, Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen ("Schneeberger Lungenkrebs"). *Krebsforsch.* 23: 360-384 (1926).
502. Pirshan, A., H. Sikl, Cancer of the lung in the miners of Jáchynov (Joachimsthal). *Amer. J. Cancer* 26: 681-722 (1932).
503. Hueck, W., Kurzer Bericht über Ergebnisse anatomischer Untersuchungen in Schneeberg. *Krebsforsch.* 49: 312-315 (1939).
504. Ludwig, P., E. Lorensen, Untersuchungen der Grubenluft in den Schneeberger Gruben auf den Gehalt an Radiumemanation. *Physik* 22: 178-185 (1924).
505. Rajewsky, B., Bericht über die Schneeberger Untersuchungen. *Ztschr. Krebsforsch.* 49: 315-340 (1939).
506. Medical Research Council, The hazards to man of nuclear and allied radiations, p. 18. HMSO, June (1956).
507. Blomberg, R., L. E. Larsson, B. Lindell, Late effects of thorotrast in cerebral angiography. United Nations document A/AC.82/G/L.749.
508. Rajewsky, B., A. Schraub, G. Kahlau, Experimentelle Geschwulsterzeugung durch Einatmung von Radiumemanation. *Naturwiss.* 31: 170-171 (1943).

509. Kushneva, V. S., The remote consequences of combined damage caused by silicon dioxide and radon to animals. Committee on Medical Radiology, Ministry of Health, USSR. Summaries of papers presented at the conference on the remote consequences of injuries caused by the action of ionizing radiation. State Medical Literature press, Moscow (1956).
510. Scott, J. K., The histopathology of mice exposed to radon. USAEC University of Rochester report UR-411 (1955).
511. Лейтес, Ф. Л., О биологическом действии радона и короткоживущих продуктов его распада при вдыхании. В кн. «Действие ионизирующих излучений на животный организм», стр. 8, Киев (1958).
512. Лейтес, Ф. Л., Патологоанатомические изменения внутренних органов при вдыхании радона в эксперименте. Арх. патол. 1: 20-28 (1959).
513. Кушневa, В. С., К вопросу об отдаленных последствиях комбинированного поражения животных двуокисью кремния и радона. В кн. «Отдаленные последствия поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации», стр. 22-31, Медгиз (1959).
514. Cember, H., J. A. Watson, Carcinogenic effects of strontium-90 beads implanted in the lungs of rats. Amer. J. Ind. Hygiene 19 (1): 36-42 (1958).
515. Kuschner, M., N. Nelson, S. Laskin *et al.*, Tissue reactions to intrapulmonary radiation. Progress Report (Nov. 1957), New York University, Bellevue Medical Center, Institute of Industrial Medicine.
516. Cember, H., T. F. Hatch, J. A. Watson *et al.*, Pulmonary effects from radioactive barium sulfate dust. Arch. Ind. Health 12: 628-634 (1955).
517. Cember, H., J. A. Watson, Bronchogenic carcinoma from radioactive barium sulfate. A.M.A. Arch. Ind. Health 17: 230-245 (1958).
518. Warren, S., O. Gates, Personal communication.
519. Temple, L. A., D. H. Willard, S. Marks *et al.*, Induction of lung tumors by particulates and radiation. USAEC report HW-53945 (1958).
520. Kjeldsberg, H., Radioaktiv bestraling og leukemifrekvens hos barn. Tidsskr. Norske Laegeforen 77: 1052-1053 (1957).
521. Temple, L. A., D. H. Willard, S. Marks *et al.*, Induction of lung tumours by radioactive particles. Nature 183: 408-409 (1958).
522. Lisco, H., Autoradiographic and histopathologic studies in radiation carcinogenesis of the lung. Lab. Invest. 8: Jan-Feb. (1959).
523. Temple, L. A., S. Marks, W. J. Bair, Tumours in mice after pulmonary deposition of radioactive particles. USAEC report HW-64337 (1960).
524. Bair, W. J., L. A. Temple, D. H. Willard *et al.*, Hazards of inhaled radioactive particles. Presented at the Int. Congr. Rad. Res., Aug. 10-16, 1958, Burlington, Vt.
525. Bair, W. J., "Radioisotope toxicity from pulmonary absorption", Chapter 29 in Radioisotopes in the Biosphere. Univ. Minn. Press. (1960).
526. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone. Report and summarized papers of a Conference on the Relation of Radiation Damage to Radiation Dose in Bone held at Oxford, 10-14 April 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.446.
527. Соловьев, Ю. Н., Об изменениях сосудистого русла и нервных элементов кости под действием стронция-90. В кн. «Рефераты работ, посвященных радиоактивному стронцию», стр. 48-49, Медгиз (1959).
528. Соловьев, Ю. Н., Об афферентной иннервации и изменении сосудисто-нервных элементов кости при поражении стронцием-90. Канд. дисс., М. (1959).
529. Москалев, Ю. И., О роли фактора времени при поражении радиоактивными изотопами. Биофизика 5: 202-207 (1960).
530. Краевский, Н. А., В. Н. Стрельцова, Ю. И. Москалев, Бластомогенное действие малых количеств радиоактивных изотопов. Доклад на Международном гигиеническом симпозиуме, М. (1961).
531. Finkel, M. P., Relative biological effectiveness of internal emitters. Radiology 67: 665-672.
532. Москалев, Ю. И., В. Н. Стрельцова, Радиоактивные изотопы как канцерогенные агенты. Мед. радиол. 5: 39-51 (1957).
533. Streltsova, V. N., Influence of radioactive strontium on the animal organism. Medgiz., Moscow (1961).
534. Abbott, J. D., Investigation of the radioactivity of a radium worker. Brit. J. Radiol. Suppl. 7: 67-70 (1957).
535. Taylor, G. N., H. A. Johnson, C. E. Rehfeld *et al.*, Soft tissue tumor incidence in beagles with long-term internal radionuclide burdens. University of Utah report COO-222, pp. 49-122 (1960).
536. Norris, W. P., T. W. Speckman, P. E. Gustafson, Studies of the metabolism of radium in man. Amer. J. Roentgenol. 73: 785-802 (1955).
537. Glad, B. W., C. W. Mays, W. Fisher, Strontium studies in beagles. Rad. Res. 12: 672-681 (1960).
538. Bishop, M., G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.*, Excretion and retention of radioactive strontium in normal men following a single intravenous injection. Int. J. Rad. Biol. 2: 125-142 (1960).
539. Durbin, P. W., J. G. Hamilton, M. H. Williams *et al.*, Tracer studies and effects of ionizing radiation: lanthanide rare earths. University of California report UCRL-228, pp. 4-10 (1955); *v.e.* Durbin, P. W. *et al.*, The metabolism of the lanthanons in the rat. University of California report UCRL-3066 (1955).
540. Finkel, M. P., The absorption of ingested plutonium. Argonne Nat. Lab. report CH-3782, pp. 44-49 (1947).
541. Ullberg, S., A. Nelson, H. Kristoffersson *et al.*, Distribution of plutonium in mice. An autoradiographic study. In press.
542. Kyker, G. C., E. B. Anderson, eds., Rare earths in biochemical and medical research: A conference sponsored by the Medical Division Oak Ridge Inst. Nucl. Studies, October 1955. USAEC report ORINS-12 (1956).
543. Miller, C. E., L. D. Marinelli, Gamma-ray activity

- of contemporary man. *Science* 124: 122-123 (1956).
544. Richmond, C. R., Retention and excretion of radio-nuclides of the alkali metals by five mammalian species. USAEC report LA-2207 (1958).
545. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Fisher *et al.*, Radioactivity of people and foods. *Science* 125: 1273-1278 (1957).
546. Langham, W. H., Some considerations of present biospheric contamination by radioactive fall-out. *J. Agr. Food Chem.* In press.
547. Ballou, J. E., R. C. Thompson, Metabolism of cesium-137 in the rat. *Health Phys.* 1: 85-89 (1958).
548. Nelson, A., S. Ullberg, H. Kristofferson *et al.*, Distribution of radiocesium in mice. *Acta Radiol.* 55: 374-384 (1961); *u.z.* United Nations document A/AC.82/G/L.649.
549. Hood, S. L., C. L. Comar, Metabolism of cesium-137 in rats and farm animals. *Arch. Biochem. Biophys.* 45: 423-433 (1953).
550. Atomic Energy Office, Accident at Windscale No. 1 Pile on 10 October 1957. HMSO, Cmnd. 302, London (1957).
551. Quimby, E., M. J. Hanford, Cancer arising many years after radiation therapy of benign lesions in the cervical region. In press.
552. Werner, S. C., The Thyroid, Chapter 24. Paul B. Hoehner, ed., New York (1955).
553. Upton, A. C., The dose-response relation in radiation-induced cancer. *Cancer Res.* 21: 717-729 (1961).
554. Stroud, A. N., A. N. Brues, J. Gurian *et al.*, Organ weight analysis in mice given fractionated X-irradiation. *Rad. Res.* 2: 267-279 (1955).
555. Smith, D. E., E. B. Tyree, Influence of X-irradiation upon body weight and food consumption of the rat. *Amer. J. Physiol.* 177: 251-260 (1954).
556. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiation in mammalian systems. *Rad. Res.* 6: 188-288 (1957).
557. Sikov, M. R., T. R. Noonan, The effects of irradiation with phosphorus-32 on the viability and growth of rat embryos. *Rad. Res.* 7: 541-550 (1957).
558. Mole, R. H., D. M. Temple, The DNA content of the small intestine as a quantitative measure of damage and recovery after whole-body irradiation. *Int. J. Rad. Biol.* 1: 28-42 (1959).
559. Vogel, F. S., J. C. Ballin, Morphological changes in thymus of rats following whole-body exposure to massive doses of radiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 419-443 (1955).
560. Hess, E. L., S. E. Lagg, The effect of ionizing radiation on the macromolecular composition of thymus. *Rad. Res.* 9: 260-269 (1959).
561. Weymouth, P. P., The effect of a single systemic X-irradiation of the C57BL mouse on the nucleopolymerases of the thymus. *Rad. Res.* 8: 307-321 (1958).
562. Kohn, H. I., R. F. Kallman, Testes weight loss as quantitative measure of X-ray injury in the mouse, hamster and rat. *Brit. J. Radiol.* 27: 586-591 (1954).
563. DeBruyn, P. P. H., M. M. Tornova-Svehlik, Quantitative aspects of the effects of X-rays on lymphatic tissue. *Rad. Res.* 6: 573-584 (1957).
564. Carlson, J. G., Protoplasmic viscosity changes in different regions of the grasshopper neuroblast during mitosis. *Biol. Bull.* 90: 109-121 (1946).
565. Storer, J. B., The biological effectiveness of thermal neutrons in inhibiting mitosis in mice. USAEC report LA-1400 (1952).
566. Spear, F. G., L. G. Grimmett, The biological response to gamma rays of radium as a function of the intensity of radiation. *Brit. J. Radiol.* 6: 387-402 (1933).
567. Tansley, K., F. G. Spear, A. Glueksmann, The effect of gamma rays on cell division in the developing rat retina. *Brit. J. Ophthal.* 21: 273-298 (1937).
568. Knowlton, N. P., Jr., L. N. Hempelmann, The effect of X-rays on the mitotic activity of the adrenal gland, jejunum, lymph node and epidermis of the mouse. *J. Cell. Comp. Physiol.* 33: 73-91 (1949).
569. Henessy, T. G., R. L. Huff, Depression of tracer ion uptake curve in rat erythrocytes following total-body X-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 73: 436-439 (1950).
570. Rambach, E. M., J. A. D. Cooper, H. L. Alt *et al.*, The effect of single and multiple doses of Co⁶⁰ gamma-radiation and fission neutron radiation on the incorporation of Fe⁵⁹ into the rat erythropoietic system. *Rad. Res.* 10: 148-166 (1959).
571. Baum, S. J., E. L. Alpen, Residual injury induced in the erythropoietic system of the rat by periodic exposures to X-radiation. USAEC report USNRDL-TR-259 (1958).
572. Boone, I. U., Studies with transplantable AK-4 mouse leukemia. I. Susceptibility of six heterologous strains of mice after X-irradiation. *Rad. Res.* 5: 450-458 (1956).
573. Riley, E. F., R. D. Richards, P. J. Leinfelder, Recovery of X-irradiated rabbit lenses. *Rad. Res.* 11: 79-89 (1959).
574. Pirie, A., in *Progress in Ophthalmology*. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).
575. Daisley, K. W., Effect of X-irradiation on the weight and nucleic acids of the embryonic chick lens. *Rad. Res.* 11: 271-277 (1956).
576. Storer, J. B., P. S. Harris, Incidence of lens opacities in mice exposed to X-rays and thermal neutrons. USAEC report LA-1455 (1952).
577. Christenberry, K. W., J. Furth, Induction of cataracts in mice by slow neutrons and X-rays. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 77: 559-560 (1951).
578. Evans, T. C., Effects of small daily doses of fast neutrons on mice. *Radiology* 50: 811-834 (1948).
579. Cogan, D. G., J. L. Goff, E. Graves, Experimental radiation cataract. II. Cataracts in the rabbit following single exposure to fast neutrons. *A.M.A. Arch. Ophthal.* 47: 584-592 (1952).

580. Riley, E. F., T. C. Evans, R. B. Rhody *et al.*, The relative biological effectiveness of fast neutron and X-irradiation. *Radiology* 67: 673-684 (1956).
581. Alper, T. Personal communication.
582. Paterson, E., C. W. Gilbert, J. Matthews, Time-intensity factors of whole-body irradiation. *Brit. J. Radiol.* 25: 427-433 (1952).
583. Sacher, G. A., D. Grahn, J. M. Gurian, Survival of LAF-1 mice under duration of life exposure to Co⁶⁰ gamma rays of 24 to 1650 r per day. Argonne Nat. Lab. Biological and Medical Research Division, semi-annual report ANL-5916, pp. 70-74 (1958).
584. Kohn, M. I., R. F. Kallman, Age, growth and the LD⁵⁰ of X-rays. *Science* 124: 1078 only (1956).
585. Sacher, G. A., Dependence of acute radiosensitivity on age in adult female mouse. *Science* 125: 1039-1040 (1957).
586. Crosfill, M. L., P. J. Lindop, J. Rotblat, Variation of sensitivity to ionizing radiation with age. *Nature* 183: 1729-1730 (1959).
587. Yockey, H. P., "A study of aging, thermal killing and radiation damage by information theory", in *Symposium on Information Theory in Biology*. H. P. Yockey, R. L. Platzman and H. Quastler, eds., Pergamon Press, New York (1958).
588. Szilard, L., On the nature of the aging process. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45: 30-45 (1959).
589. Curtis, H. J., K. L. Gebhard, Radiation induced aging in mice. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 22: 33-56 (1958).
590. Upton, A. C. Personal communication.
591. Marinelli, L. D., Radioactivity and the human skeleton. *Amer. J. Roentgenology*, 80 (5): 729-739 (1958).
592. Graffi, A., *Abhandl. D. Akad. Wissensch.* (1957).
593. Shubik, P., A. R. Goldfarb, A. C. Ritchie *et al.*, Latent carcinogenic action of beta-irradiation on mouse epidermis. *Nature* 171: 934-935 (1953).
594. Furth, J., M. C. Boon, Enhancement of leukemogenic action of methylcholanthrene by pre-irradiation with X-rays. *Science* 98: 138-139 (1943).
595. Burrows, H., W. V. Mayneord, J. E. Roberts, Neoplasia following the application of X-rays to inflammatory lesions. *Proc. Roy. Soc. (London)*, B. 123: 213-217 (1937).
596. Ingle, D. J., "Naturally occurring pathology in the aging rat", pp. 115-125 in *Hormones and the Aging Process*. E. T. Engle and G. Pincus, eds., Academic Press, New York (1956).
597. Brues, A. M., Biological hazards and toxicity of radioactive isotopes. *J. Clin. Invest.* 28: 1286-1296 (1949).
598. Finkel, M. P., Mice, men and fallout: The potential damage of strontium-90 is appraised on the bases of data from animal experiments. *Science* 128: 637-641 (1958).
599. Mole, R. H., Effects of dose-rate and protection: A Symposium. I. Patterns of response to whole-body irradiation, the effect of dose intensity and exposure time on duration of life and tumour production. *Brit. J. Rad.* 32: 497-501 (1959).
600. Blum, H. F., Environmental radiation and cancer: No threshold is demonstrable and incidence may have rising inflection with intensity. *Science* 130: 1545-1547 (1959).
601. Kamb, B., L. Pauling, The effects of strontium-90 on mice. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45: 54-59 (1959).
602. Лебединский, А. В., Ю. И. Москалев, Состояние и перспективы изучения биологического действия малых доз ионизирующей радиации. В кн. «Вопросы действия малых доз ионизирующей радиации на физиологические функции», М. (1961).
603. Lacassagne, A., Chute de la sensibilité aux rayons-X chez la souris nouveaunée en état d'asphyxie. *Comptes rendus Acad. Sci., Paris*, 215: 231-232 (1942).
604. Dowdy, A. H., L. R. Bennett, S. M. Chastain, Protective action of anoxic anoxia against total body roentgen irradiation of mammals. *Radiology* 55: 879-885 (1950).
605. Stearner, S. P., E. J. B. Christian, A. M. Brues, Protective action of low oxygen tension and epinephrine against X-ray mortality in the chick. *Amer. J. Physiol.* 176: 455-460 (1954).
606. Rambach, W. A., H. L. Alt, J. A. D. Cooper, Protective effect of hypoxia against irradiation injury of the rat bone marrow and spleen. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 86: 159-161 (1954).
607. Stender, H. S., T. Hornykiewytsch, Der Einfluss der O₂ Spannung auf die Strahlenempfindlichkeit bei Ganzkörperbestrahlung. *Strahlentherapie* 96: 445-452 (1955).
608. Lengendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz, X. Oxydo-reduktive Vorgänge beim Strahlenschaden und ihre Bedeutung für den Strahlenschutz. *Strahlentherapie* 97: 218-230 (1955).
609. Vasilev, G. A., Increased resistance of animals to X-ray irradiation following a period of acclimatization to hypoxia in the presence of a normal barometric pressure. *Bull. Exp. Biol. Med. USSR*. 45: 175-178 (1958).
610. Davis, A. K., D. Cranmore, E. L. Alpen, Alteration of β -radiation lesions of the skin by cysteine, nitrite, hypoxia, spleen homology and bone marrow homology. *Rad. Res.* 9: 222-228 (1958).
611. Lamson, B. G., M. S. Billings, L. H. Ewell *et al.*, Late effects of total-body roentgen irradiation. IV. Hypertension and nephrosclerosis in female Wistar rats surviving 1000 r hypoxic total body irradiation. *A.M.A. Arch. Pathol.* 66: 322-329 (1958).
612. Lamson, B. G., M. S. Billings, R. A. Meek *et al.*, Late effects of total body roentgen irradiation. III. Early appearance of neoplasms and life shortening in female Wistar rats surviving 1000 r hypoxic total body irradiation. *A.M.A. Arch. Pathol.* 66: 311-321 (1958).
613. Barakina, N. F., Influence of X-rays on the blood-forming organs during protection of the animal organism by CO. *Doklady Akad. Nauk S.S.S.R.* 114: 285-288 (1959).
614. Graevskii, E. Y., M. M. Konstantinova, The absence of protective action of histotoxic hypoxins

- under the action of ionizing radiation. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 114: 289-292 (1957).
615. Konecci, E. B., W. F. Taylor, S. S. Wilks, Protective action of carbon monoxide in mammalian whole-body X-irradiation. Rad. Res. 3: 157-164 (1955).
 616. Fadeeva, Z. N., Effects of X-radiation upon cellular components of blood in mice during application of protective agents. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 111: 1007-1010 (1956).
 617. Gray, L. H., Conditions which affect the biologic damage resulting from exposure to ionizing radiation. Acta Radiol. 41: 63-83 (1954).
 618. Lacassagne, A., Anoxia as a factor of radioresistance. J. Radiol. et électrol. 25: 12-15 (1954).
 619. Barbashova, Z. I., On the mechanism of the prophylactic action of chronic hypoxia on radiation sickness. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 107: 761-764 (1956).
 620. Dancewicz, A. M., The structure and mechanism of action of substances protecting (a living body) against ionizing radiation. Nukleonika 3: 313-328 (1958).
 621. Bacq, Z. M., A. Herve, Cyanure et rayons-X. J. Physiol. 41: 124-125 (1949).
 622. Graevskii, E. Y., M. M. Konstantinova, On the antiradiation protective effect of substances blocking the transportation of oxygen by hemoglobin. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 122: 381-384 (1958).
 623. Luchnik, N. V., E. A. Timoféeva-Resovskaya, Effects of KCN on the survival of irradiated animals. Doklady Akad. Nauk S.S.S.R. 116: 407-410 (1957).
 624. Cole, L. J., V. P. Bone, M. C. Fishler, Preprotection of mice against X-irradiation mortality by sodium nitrite. Science 115: 644-646 (1952).
 625. Herve, A., Z. M. Bacq, H. Betz, Protection contre le rayonnement X par le cyanure et le nitruze de sodium. J. Chim. Phys. 48: 256-257 (1951).
 626. Antipov, V. V., I. G. Krasnykh, The prophylaxis of radiation sickness. Med. Radiol. 4: 63-65 (1959).
 627. Storer, J. B., J. M. Coon, Protective effect of para-amino-propiophenone against lethal doses of X-radiation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 74: 202-204 (1950).
 628. Storer, J. B., L. H. Hempelmann, Hypothermia and increased survival rate of infant mice irradiated with X-rays. Amer. J. Physiol. 171: 341-348 (1952).
 629. Hornsey, S., Protection from whole-body irradiation afforded to adult mice by reducing the body temperature. Nature 178: 87 only (1956).
 630. Hajdukovic, S. I., J. I. Karanovic, Effect of hypothermia on radiosensitivity of rats. Bull. Inst. Nucl. Sci. "Boris Kidrich" (Belgrade), 7: 139-147 (1957).
 631. Barron, E. S. G., S. Dickman, J. A. Monte *et al.*, Studies on the mechanism of action of ionizing radiations. J. Gen. Physiol. 32: 537-552, 595-605 (1948).
 632. Patt, H. M., E. B. Tyree, R. L. Straube *et al.*, Cysteine protection against X-irradiation. Science 110: 213-214 (1949).
 633. Dale, W. M., J. V. Davies, W. J. Meredith, Further observations on protection effect in radiation chemistry. Brit. J. Cancer 3: 31-41 (1949).
 634. Pihl, A., L. Eldjarn, Pharmacological aspects of ionizing radiation and of chemical protection in mammals. Pharmacol. Rev. 10: 437-474 (1958).
 635. Swallow, A. J., The action of γ -radiation on aqueous solutions of cysteine. J. Chem. Soc. 243: 1334-1339 (1952).
 636. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., Protective effect of S, β -amino-ethylisothiuronium. Br. HBr and related compounds against X-radiation death in mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 89: 312-314 (1955).
 637. Shapira, R., D. G. Doherty, W. T. Burnett, Jr., Chemical protection against ionizing radiation. III. Mercaptoalkylguanidines and related isothiuronium compounds with protective activity. Rad. Res. 7: 22-34 (1957).
 638. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XIV. Weitere Untersuchungen zur Spezifität der Strahlenschutz-wirkung von Cystein-Cysteamin und verwandter Sulfhydrylkörper. Strahlentherapie 99: 567-576 (1956).
 639. Eldjarn, L., A. Pihl, B. Shapiro, Cysteamine-cystamine: On the mechanism for the protective action against ionizing radiation. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 11: 335-342 (1956).
 640. Hutchinson, F., A. Preston, B. Vogel, Radiation sensitivity of enzymes in wet and dry yeast cells. Rad. Res. 7: 465-472 (1957).
 641. Hollaender, A., G. E. Stapleton, Fundamental aspects of radiation protection from a microbiological point of view. Physiol. Rev. 33: 77-84 (1953).
 642. Burnett, W. J., Jr., A. W. Burke, A. C. Upton, Protective effect of acetyl-beta-methylcholine, carbamylcholine and atropine on X-irradiated mice. Amer. J. Physiol. 174: 254-258 (1953).
 643. Gersham, R., D. L. Gilbert, S. W. Nye *et al.*, Influence of X-irradiation on oxygen poisoning in mice. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 86: 27-29 (1954).
 644. Langendorff, M., H. J. Melching, H. Langendorff *et al.*, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XXI. Weitere Untersuchungen zur Wirkung zentralerregender und dämpfender Pharmaka auf die Strahlenempfindlichkeit des Tieres. Strahlentherapie 104: 338-344 (1957).
 645. Rixon, R. H., J. F. Whitfield, The radioprotective action of parathyroid extract. Int. J. Rad. Biol. 3: 361-367 (1961).
 646. Rixon, R. H., J. F. Whitfield, The effect of ethylenediaminetetraacetate on the survival of X-irradiated rats. Int. J. Rad. Biol. In press.
 647. Fabricus-Møller, Experimentelle studier over heamorrhagisk diathese fremholdt ved røntgenstråler. Copenhagen, Levin and Munksgaard (1922).
 648. Jacobson, L. O., E. L. Simmons, W. F. Bethard *et al.*, The influence of spleen on hematopoietic re-

- covery after irradiation injury. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 73: 455-459 (1950).
649. Lorenz, E., C. Congdon, D. Uphoff, Modification of acute irradiation injury in mice and guinea pigs by bone-marrow injections. Radiology 58: 863-877 (1952).
650. Lorenz, E., D. Uphoff, T. R. Reid *et al.*, Modification of irradiation injury in mice and guinea pigs by bone-marrow injections. J. Nat. Cancer Inst. 12: 197-201 (1951).
651. Congdon, C. C., D. E. Uphoff, E. J. Lorenz, Modification of acute irradiation injury in mice and guinea pigs by injection of bone marrow: a histopathologic study. J. Nat. Cancer Inst. 13: 73-107 (1952).
652. Lindsley, D. L., T. T. Odell, Jr., F. G. Tausche, Implantation of functional erythropoietic elements following total-body irradiation. Proc. Soc. Exp. Biol. 90: 512-515 (1955).
653. Kabat, E. A., Blood Group Substances: Their Chemistry and Immunochemistry. Academic Press, Inc., New York (1956).
654. Billingham, R. E., L. Brent, P. B. Medawar, The antigenic stimulus in transplantation immunity. Nature 178: 514-519 (1956).
655. Kandutsch, A. A., U. Reinert-Wenck, Studies on a substance that promotes tumor homograft survival (the "enhancing substance"); its distribution of some properties. J. Exp. Med. 105: 125-139 (1957).
656. Allgöwer, M., T. G. Blocker, Jr., B. W. D. Engley, Some immunological aspects of auto- and homografts in rabbits, tested by *in vivo* and *in vitro* techniques. Plast. Reconstr. Surg. 9: 1-21 (1952).
657. Gorer, P. A., Antigenic basis of tumour transplantation. J. Path. Bact. 47: 231-252 (1938).
658. Hildemann, W. H., A method for detecting homologs in mouse isoimmune serums. Transplant. Bull. 4: 148-149 (1957).
659. Gorer, P. A., P. O'Gorman, The cytotoxic activity of iso-antibodies in mice. Transplant. Bull. 3: 142-143 (1956).
660. Medawar, P. B., "Iso-antigens" pp. 6-24 in Biological Problems of Grafting. A symposium. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1959).
661. Morgan, W. T. J., S. M. Partridge, Studies in immunochemistry: The fractionation and nature of antigenic material isolated from *Bact. dysenteriae* (Shiga). Biochem. J. 34: 169-191 (1940).
662. Zakrzewski, K., J. Koscielak, The blood group A substances from human erythrocytes. Nature 187: 516-517 (1960).
663. Makinodan, T., Circulating rat cells in lethally irradiated mice protected with rat bone marrow. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 92: 174-179 (1956).
664. Vos, O., J. A. G. Davids, W. W. H. Weyzen *et al.*, Evidence for the cellular hypothesis in radiation protection by bone marrow cells. Acta Physiol. Pharmacol. Néerl. 4: 482-486 (1956).
665. Smith, L. H., T. Makinodan, C. C. Congdon, Circulation rat platelets in lethally X-irradiated mice given rat bone marrow. Cancer Res. 17: 367-369 (1957).
666. Nowell, P. C., L. J. Cole, J. G. Habermeyer *et al.*, Growth and continued function of rat marrow cells in X-irradiated mice. Cancer Res. 16: 258-261 (1956).
667. Wachstein, M. J., Alkaline phosphatase activity in normal and abnormal human blood and bone marrow cells. J. Lab. Clin. Med. 31: 1-29 (1946).
668. Brocades Zaalbert, O., D. W. Van Bekkum, Continued proliferation of transplanted rat lymphoid cells in irradiated mice. Transplant. Bull. 6: 91-93 (1959).
669. Randolph, M. L., C. C. Congdon, I. S. Urso *et al.*, Effect of bone marrow treatment on mortality of mice irradiated with fast neutrons. Science 125: 1083-1084 (1957).
670. Fishler, M. C., L. J. Cole, V. P. Bond *et al.*, Therapeutic effect of rat bone marrow injection in rats exposed to lethal whole-body X-radiation. Amer. J. Physiol. 177: 236-242 (1954).
671. Smith, W. W., R. Q. Marston, L. Gonschery *et al.*, X-irradiation in hamsters and effects of streptomycin and marrow-spleen homogenate treatment. Amer. J. Physiol. 183: 98-110 (1955).
672. Porter, K. A., Effect of homologous bone marrow injections in X-irradiated rabbits. Brit. J. Exp. Pathol. 38: 401-412 (1957).
673. Alpen, E. L., S. J. Baum, Acute radiation protection of dogs by bone marrow autotransfusion. Rad. Res. 7: 298-299 (abstract) (1957).
674. Dunsford, I., C. C. Bowley, A. M. Hutchinson *et al.*, A human blood-group chimera. Brit. Med. J. ii: 80-81 (1953).
675. Booth, P. B., G. Plant, J. D. James *et al.*, Blood chimerism in a pair of twins. Brit. Med. J. i: 1456-1458 (1957).
676. Nicholas, J. W., W. J. Jenkins, W. L. Marsh, Human blood chimeras. A study of surviving twins. Brit. Med. J. i: 1458-1460 (1957).
677. Owen, R. D., Erythrocyte antigens and tolerance phenomena. Proc. Roy. Soc. B. 146: 8-18 (1956).
678. Thomas, E. D., H. L. Lochte, J. W. Ferrebee, Irradiation of the entire body and marrow transplantation: some observations and comments. Blood 14: 1-23 (1959).
679. Haurani, F. I., E. Replinger, L. M. Tocantins, Attempts at transplantation of human bone marrow in patients with acute leukemia and other marrow depletion disorders. Amer. J. Med. 28: 794-806 (1960).
680. Humble, J. G., K. A. Newton, Technique of human bone-marrow transplants. Lancet i: 142 only (1958).
681. Kratchmer, Bone marrow transplantation conference, abstract. Blood 13: 297 only (1958).
682. Beilby, J. O. W., I. S. Cade, A. M. Jelliffe *et al.*, Prolonged survival of a bone-marrow graft resulting in a blood-group chimera. Brit. Med. J. i: 96-99 (1960).
683. Kelly, W. D., R. A. Good, R. L. Varco, Energy in the response to homografts in Hodgkin's disease, (abstract) J. Clin. Invest. 37: 906 only (1958).
684. Van Bekkum, D. W., O. Vos, W. W. H. Weyzen, "The pathogenesis of the secondary disease follow-

- ing foreign bone-marrow transplantation in irradiated mice", pp. 292-305 in *Biological Problems of Grafting*. A symposium. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1959).
685. Uphoff, D. E., Genetic factors influencing irradiation protection by bone-marrow. I. The F₁ hybrid effect. *J. Nat. Cancer Inst.* 19: 123-130 (1957).
 686. Trentin, J. J., Effect of X-ray dose on mortality and skin transplantability in mice receiving F₁ hybrid marrow. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 93: 98-100 (1956).
 687. Barnes, D. W. H., J. F. Loutit, Treatment of murine leukaemia with X-rays and homologous bone-marrow. II. *Brit. J. Haematol.* 3: 241-252 (1957).
 688. Cohen, J. A., O. Vos, D. W. Van Bekkum, "The present status of radiation protection by chemical and biological agents in mammals", pp. 134-146 in *Advances in Radiobiology*. G. D. de Hevesy, A. G. Forssberg and J. D. Abbatt, eds. Oliver and Boyd, London (1957).
 689. Mathé, G., "Secondary syndrome: A stumbling block in the treatment of leukaemia by whole-body irradiation and transfusion of allogenic haemopoietic cells", pp. 191-223 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva (1961).
 690. Snell, G. D., Symposium on immunogenetics and carcinogenesis: immunogenetics of tumor transplantation. *Cancer Res.* 12: 543-546 (1952).
 691. Barrett, M. K., M. K. Derringer, Induced adaptation in transplantable tumors of mice. *J. Nat. Cancer Inst.* 11: 51-59 (1950).
 692. Klein, G., Neoplastic growth. *Ann. Rev. Physiol.* 18: 13-34 (1956).
 693. Sonneborn, T. M., The cytoplasm in heredity. *Heredity* 4: 11-36 (1950).
 694. Preer, J. R., Jr., Genetics of the protozoa. *Ann. Rev. Microbiol.* 11: 419-438 (1957).
 695. Gaillard, P. J., "Transplantation of cultivated parathyroid gland tissue in man", pp. 100-109 in *Preservation and Transplantation of Normal Tissues*. CIBA Foundation Symposium. Little, Brown and Co., Boston (1954).
 696. Barnes, D. W. H., P. L. T. Ilbery, J. F. Loutit, Avoidance of "secondary disease" in radiation chimeras. *Nature* 181: 488 only (1958).
 697. Uphoff, D. B., Preclusion of secondary phase of irradiation syndrome by inoculation of foetal hematopoietic tissue following lethal total-body X-irradiation. *J. Nat. Cancer Inst.* 20: 625-632 (1958).
 698. Cole, L. J., Prevention of late deaths in X-irradiated mice by injected hematopoietic cells from homologous newborn donors. *Amer. J. Physiol.* 196: 441-444 (1959).
 699. Bridges, J. B., J. M. Bridges, G. J. A. Edelsyn *et al.*, Toxic marrow failure treated by a homograft of foetal haemopoietic tissue. *Lancet* i: 629-632 (1960).
 700. Smith, V. H., Removal of internally deposited plutonium. *Nature* 181: 1792-1793 (1958).
 701. Norwood, W. D., DTPA—Effectiveness in removing internally deposited plutonium from human. *J. Occ. Med.* 2: 371-376 (1960).
 702. National Academy of Sciences—National Research Council. Effects of ionizing radiation on the human hematopoietic system. Publ. 875 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.569.
 703. International Atomic Energy Agency and World Health Organization, Diagnosis and treatment of acute radiation injury. Proceedings of a scientific meeting jointly sponsored by the IAEA and the WHO, Geneva, 17-21 Oct., 1960. WHO, Geneva (1961).
 704. Thoma, G. E., Jr., N. Wald, The diagnosis and management of accidental radiation. *J. Occ. Med.* 1: 421-447 (1959).
 705. Kohn, H. I., R. F. Kallman, The influence of strain on acute X-ray lethality in the mouse. I. LD₅₀ and death rate studies. *Rad. Res.* 5: 309-317 (1956).
 706. Ellinger, F., J. E. Morgan, F. W. Chambers, Jr., Naval Medical Research Institute report NM 006-012.04.44 (1952).
 707. Cronkite, E. P., V. P. Bond, W. H. Chapman *et al.*, Joint Report from Naval Medical Research Institute, Bethesda, Md. and U.S.N. Radiological Defense Laboratory, San Francisco, Calif. NMRI report NM-006-012.04.86, complete; condensed report published in *Science* 122: 148-150 (1955).
 708. Buchanan, D. J., W. J. Darby, E. B. Bridgforth *et al.*, Choline studies in rats following whole-body X-irradiation. *Amer. J. Physiol.* 174: 336-340 (1953).
 709. Clark, W. G., R. P. Uncapher, Dosage-mortality in rats given total body roentgen irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 71: 214-216 (1949).
 710. Doull, J., K. P. DuBois, Influence of hibernation on survival time and weight loss of X-irradiated ground squirrels. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 84: 367-370 (1953).
 711. Rugh, R., B. Levy, L. Sapadin, Histopathological effects of immediate and delayed radiation death in hamsters produced by two million volt X-rays. I. The lymphocytic organs: spleen, lymph nodes, thymus and bone marrow. *J. Morphol.* 91: 237-268 (1952).
 712. Kohn, H. I., R. F. Kallman, Acute X-ray lethality studies with the hamster. The LD₅₀ death rate and recovery rate. *Rad. Res.* 6: 137-147 (1957).
 713. Grahn, D., G. A. Sacher, H. Walton, Jr., Comparative effectiveness of several X-ray qualities for acute lethality in mice and rabbits. *Rad. Res.* 4: 228-242 (1956).
 714. Greenfield, M. A., M. S. Billings, A. Norman *et al.*, Lethality in rabbits as a function of depth dose distribution and average dose. USAEC University of California report UCLA-278 (1954).
 715. Rust, J. H., G. D. Folmer, Jr., J. J. Lane *et al.*, The lethal dose of total body cobalt-60 gamma radiation for the rabbit. *Amer. J. Roentgenol.* 74: 135-138 (1955).
 716. Schlumberger, H. G., J. J. Vazquez, Pathology of total body irradiation in the monkey. *Amer. J. Pathol.* 30: 1013-1048 (1954).
 717. Bond, V. P., R. E. Carter, H. S. Robertson *et al.*, The effects of total-body fast neutron irradiation in dogs. *Rad. Res.* 4: 139-153 (1956).

718. Shively, J. N., S. M. Michaelson, J. W. Howland, The response of dogs to bilateral whole body Co-60 irradiation. I. Lethal dose determination. USAEC University of Rochester report UR-465 (1956).
719. Tullis, J. L., F. W. Chambers, Jr., J. E. Morgan *et al.*, Mortality in swine and dose distribution studies in phantoms exposed to super-voltage roentgen radiation. *Amer. J. Roentgenol.* 57: 620-627 (1952).
720. Tullis, J. L., B. G. Lamson, S. C. Madden, Mortality in swine exposed to gamma radiation from an atomic bomb source. *Radiology* 62: 409-415 (1954).
721. Rust, J. H., B. F. Trum, J. L. Wilding, *et al.*, Lethal dose studies with burros and swine exposed to whole-body cobalt-60 irradiation. *Radiology* 62: 569-574 (1954).
722. Agricultural Research Program, Semi-annual Progress Report for January 1, 1955 to June 30, 1955. USAEC report ORO-145 (1955).
723. Prosser, C. L., E. E. Painter, H. Lisco *et al.*, The clinical sequence of physiological effects of ionizing radiation in animals. *Radiology* 49: 299-313 (1947).
724. Rust, J. H., J. L. Wilding, B. F. Trum *et al.*, Lethal dose of whole-body tantalum-182 gamma irradiation for the burro (*Equus asinus asinus*). *Radiology* 60: 579-582 (1953).
725. Ellinger, F., J. R. Morgan, F. W. Chambers, Jr., The use of small laboratory animals in medical radiation biology. Naval Med. Res. Inst. Report, Parts I and II, NM-006-012.04.43 (1952).
726. Morgan, R. H., Handbook of Radiology. The Year Book Publishers, Chicago, Ill. (1955).
727. Hine, G. H., G. L. Brownell, Radiation Dosimetry. Academic Press, New York (1956).
728. International Commission on Radiological Units and Measurements, Recommendations of the International Commission on Radiological Units and Measurements. *Radiology* 62: 106-109, 1954. U.S. National Bureau of Standards, Handbook 62, U.S. Govt. Printing Office, Wash. D.C. (1957).
729. Laughlin, J. S., I. Pullman, Preliminary report to the Genetics Panel of the National Academy of Sciences Study of the Biological Effects of Atomic Radiation. National Academy of Sciences (1956).
730. Ellinger, F., Lethal dose studies with X-rays. *Radiology* 125-142 (1945).
731. Thomson, J. F., W. W. Tourtellote, The effect of dose rate on the LD₅₀ of mice exposed to gamma-radiation from cobalt-60 sources. *Amer. J. Roentgenol.* 69: 826-829 (1953).
732. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Radiation effects in embryos and fetuses. United Nations document A/AC.82/R.109.
733. Gerstner, H. B., Acute clinical effect of penetrating nuclear radiation. *J. Amer. Med. Assoc.* 168: 381-388 (1958).
734. Stasek, V., J. Jakoubková, K. Brachfeld *et al.*, Delayed changes in children following irradiation with small X-ray doses. United Nations document A/AC.82/G/L.592.
735. MacMahon, B., Paper read to the American Public Health Association, December 1958.
736. Cember, H., Lung hazards from inhaled radioactive particulate matter. U. S. Atomic Energy Commission contract AT(30-1)-912. Progress Report, July 1957, Dept. Occupational Health, Un. Pittsburgh.
737. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Factors which influence radiation response. United Nations document A/AC.82/R.110.
738. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. VIII. Zur Spezifität des Cystein und verwandter Sulfhydrylkörper beim Strahlenschutz. *Strahlentherapie* 95: 238-250 (1954).
739. Patt, H. M., S. H. Mayer, R. L. Straube *et al.*, Radiation dose reduction by cysteine. *J. Cell. Comp. Physiol.* 42: 327-341 (1953).
740. Rugh, R., The immediate and delayed morphological effects of X-radiations on meiotic chromosomes. *J. Cell. Comp. Physiol.* 36: 185-204 (1950).
741. Bacq, Z. M., A. Herve, J. Lecomte *et al.*, Protection contre le rayonnement X par la β -mercaptoéthylamine. *Arch. Inst. Physiol.* 59: 442-447 (1951).
742. Nelson, A., The protective effect of cysteamine on young mice exposed to roentgen rays. *Acta Radiol.* 42: 485-493 (1954).
743. Straube, R. L., H. M. Patt, Studies with cysteamine and cysteine in X-irradiated animals. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 84: 702-704 (1953).
744. Alexander, P., Z. M. Bacq, S. F. Cousens *et al.*, Mode of action of some substances which protect against the lethal effects of X-rays. *Rad. Res.* 2: 392-415 (1955).
745. Patt, H. M., D. E. Smith, E. B. Tyree *et al.*, Further studies on modification of sensitivity to X-rays by cysteine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 73: 18-21 (1950).
746. Bacq, Z. M., The amines and particularly cysteamine as protectors against roentgen rays. *Acta Radiol.* 41: 47-55 (1954).
747. Langendorff, H., R. Koch, H. Sauer, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. IV. Die Bedeutung Sulfhydrylgruppen-tragender Verbindungen für den biologischen Strahlenschutz. *Strahlentherapie* 93: 281-288 (1954).
748. Bacq, Z. M., La cystamine, protecteur par voie orale contre le rayonnement-X. *Bull. Acad. Méd. Belg.* 18: 426-435 (1953).
749. Bacq, Z. M., A. Herve, Nouvelles observations sur l'action radioprotectrice de la cystamine administrée en ingestion. *Comptes rendus Soc. Biol., Paris*, 194: 1509-1512 (1955).
750. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. IX. Zur Wirkung von SH-Blokern auf die Strahlenempfindlichkeit. *Strahlentherapie* 95: 531-541 (1954).
751. Mewissen, D. J., Action de la cystamine per os sur la survie des souris irradiées par le radiocobalt 60. *Acta Radiol.* 48: 141-150 (1957).
752. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., R. Shapira,

- Chemical protection against ionizing radiation. II. Mercaptoalkylamines and related compounds with protective activity. *Rad. Res.* 7: 13-21 (1957).
753. Doherty, D. G., W. T. Burnett, Jr., A study of the protective effect of a series of β -mercaptoethylamine derivatives on X-irradiated mice. 126th Nat. Meeting Amer. Chem. Soc., New York (1954).
754. Benson, R. E., S. Michaelson, J. W. Howland, Failure of X, β -aminoethylisothiuronium, BrHBr to protect against lethal total body X-irradiation in dogs. USAEC University of Rochester report UR-452 (1956).
755. Crough, B. G., R. R. Overman, Chemical protection against X-radiation death in primates: a preliminary report. *Science* 125: 1092 only (1957).
756. Chapman, W. H., C. R. Sipe, D. C. Eltzholtz *et al.*, Sulfhydryl-containing agents and the effects of ionizing radiations. I. Beneficial effect of glutathione injection on X-ray induced mortality rate and weight loss in mice. *Radiology* 55: 865-873 (1950).
757. Cronkite, E. P., W. H. Chapman, Effect of adrenalectomy and glutathione on X-ray-induced mortality in mice. *Fed. Proc.* 9: 329 only (abstract) (1950).
758. Koch, R., W. Schwarze, Toxikologische und chemische Untersuchungen an β -amino-äthylisothiuronium-Verbindungen. *Arzneim.-Forsch.* 7: 576-579 (1957).
759. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XV. Die fehlende Strahlenschutzwirkung der nicht zur Cystein-Cysteamin-Gruppe gehörigen Sulfhydrylkörper. *Strahlentherapie* 100: 137-141 (1956).
760. Van Bekkum, D. W., The protective action of dithiocarbamates against the lethal effects of X-irradiation in mice. *Acta Physiol. Pharm. Néerl.* 4: 508-523 (1956).
761. Bacq, Z. M., A. Herve, P. Fischer, Rayons X et agents de chelation. *Bull. Acad. Méd. Belg.* 18: 226-235 (1953).
762. Betz, E. H., Sur le mécanisme de protection par le thiourée chez la souris irradiée à dose létale de rayons-X. *Comptes rendus Soc., Biol., Paris* 148: 1915-1918 (1954).
763. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen, Zum Wirkungsmechanismus des Thioharnstoff beim biologischen Strahlenschutz. *Arch. Int. Pharmacodyn.* 100: 1-16 (1954).
764. Mole, R. H., J. S. L. Philpot, C. R. V. Hodges, Reduction in lethal effect of X-radiation by pretreatment with thiourea or sodium ethane dithiophosphonate. *Nature* 166: 515 only (1950).
765. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XI. Haben Amine eine Strahlenschutzwirkung? *Strahlentherapie* 98: 245-254 (1955).
766. Langendorff, H., R. Koch, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XVIII. Die Wirkung zentralerregender Pharmaka auf das bestrahlte Tier. *Strahlentherapie* 102: 58-64 (1957).
767. Gray, J. L., E. J. Moulden, J. T. Tew *et al.*, Protective effect of pitressin and of epinephrine against total body X-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 79: 384-387 (1952).
768. Van Bekkum, D. W., J. de Groot, "Observations on chemical protection *in vivo* and *in vitro*", pp. 243-248 in *Progress in Radiobiology*. J. S. Mitchell, B. E. Holmes and C. L. Smith, eds., Oliver and Boyd, Edinburgh (1956).
769. Hervé, A., Action radioprotectrice de l'ocytocine chez la souris. *Arch. Int. Physiol.* 63: 136-137 (1955).
770. Gray, J. L., J. T. Tew, H. Jensen, Protective effect of serotonin and of paraminopropiophenone against lethal doses of X-radiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 80: 604-607 (1952).
771. Jaques, R., R. Meier, Über eine Strahlenschutzwirkung von Apresolin und C.5864-Su (2-Octahydro-1-azocynil-äthyl-guanidine). *Experientia* 16: 75-76 (1960).
772. Haley, T. J., A. M. Flesher, N. Komesu, Prophylactic effects of amine oxides in radiation injury in mice. *Nature* 184: 198 only (1959).
773. Langendorff, H., R. Koch, U. Hagen *et al.*, Untersuchungen über einen biologischen Strahlenschutz. XII. Wird die Strahlenempfindlichkeit durch Eingriffe in den Kohlenhydrathaushalt geändert? *Strahlentherapie* 99: 121-128 (1956).
774. Logie, L. C., M. D. Harris, R. E. Tatsch *et al.*, An analysis of the LD₅₀₍₃₀₎ as related to radiation intensity. *Rad. Res.* 12: 349-356 (1960).
775. Vogel, H. H., Jr., S. P. Stearner, The effects of dose rate variation of fission neutrons and of Co-60 gamma-rays on survival in young chicks. *Rad. Res.* 2: 513-522 (1955).
776. Vogel, H. H., Jr., J. W. Clark, D. K. Jordan, Comparative mortality after 24 hour whole-body exposures of mice to fission neutrons and cobalt-60 gamma-rays. *Radiology* 68: 386-398 (1957).
777. Dacquist, M. P., E. W. Blackburn, The influence of delivery rate of whole-250 Kv. roentgen irradiation (30 or 3 roentgens per minute) on mice, rats and guinea pigs. *Amer. J. Roentgenol.* 84: 699-704 (1960).
778. Russell, L. B., W. L. Russell, Pathways of radiation effects in the mother and the embryo. *Cold Spring Harbor Symposia Quant. Biol.* 19: 50-59 (1954).
779. Lindsay, S., G. D. Potter, I. L. Chaikoff, Thyroid neoplasms in the rat: A comparison of naturally occurring and I-131-induced tumours. *Cancer Res.* 17: 183-189 (1957).
780. Potter, G. D., S. Lindsay, I. L. Chaikoff, Induction of neoplasms in rat thyroid glands by low doses of radio iodine. *Arch. Pathol.* 69: 257-269 (1960).
781. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated humans. *Rad. Res.* 16: 44-53 (1962).
782. Nowell, P. C., D. A. Hungerford, A minute chromosome in human chronic granulocytic leukemia. *Science* 132: 1497 only (1960).
783. Baikie, A. G., P. A. Jacobs, J. A. McBride *et al.*, Cytogenetic studies in acute leukaemia. *Brit. Med. J.*, I: 1564-1571 (1961).

784. Tough, I. M., W. M. Court Brown, A. G. Baikie *et al.*, Cytogenetic studies in chronic myeloid leukaemia and acute leukaemia associated with mongolism. *Lancet* I: 411-417 (1961).
785. Fliedner, T. M., Zur Hämatologie des akuten Strahlensyndroms. *Strahlentherapie* 112: 543-560 (1960).
786. Court Brown, W. M., R. Doll, The study of delayed radiation effects among irradiated spondylitics. Transactions of the International Commission on Radiological Protection, Meeting with Experts on Somatic and Genetic Radiation Effects, Munich (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.560.

ANNEXE E

RAYONNEMENT PROVENANT DE SOURCES NATURELLES

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>		<i>Paragraphes</i>
INTRODUCTION	1-3	V. — RADIOACTIVITÉ NATURELLE DANS LES ALIMENTS	58-66
I. — RAYONNEMENT COSMIQUE	4-18	Activité alpha totale.....	59-60
Nature du rayonnement.....	4-5	Radium 226.....	61-63
Débit de dose d'irradiation.....	6-8	Thorium	64
Variations en fonction de la latitude et de la longitude.....	9-12	Plomb 210, bismuth 210m et polonium 210..	65
Variations en fonction de l'altitude.....	13-14	Potassium 40.....	66
Variations en fonction du temps.....	15-18	VI. — RADIOACTIVITÉ NATURELLE DANS LE CORPS HUMAIN	67-84
II. — RADIOACTIVITÉ NATURELLE DE LA CROÛTE TERRESTRE	19-31	Activité alpha totale.....	68-69
Eléments radioactifs de formation naturelle.	19	Radium 226.....	70-74
Concentrations dans les roches communes..	20	Thorium	75
Uranium et thorium.....	21	Plomb 210, bismuth 210m et polonium 210..	76
Radium 226.....	22	Débit de dose imputable aux radio-éléments naturels des séries de l'uranium et du thorium	77-78
Potassium	23	Potassium 40.....	79-81
Le radon 222 et le radon 220 dans la croûte terrestre	24	Carbone 14.....	82-83
Débits de dose émanant de la croûte terrestre	25-31	Tritium	84
III. — RADIOACTIVITÉ NATURELLE DES EAUX	32-36	VII. — ZONES OÙ LE RAYONNEMENT NATUREL EST ÉLEVÉ	85-93
Eaux de consommation publique.....	33-34	Radioactivité naturelle élevée dans la croûte terrestre	86-90
Eaux des océans, des cours d'eau et des sources naturelles	35	Radioactivité naturelle élevée dans l'air....	91
Teneur du squelette en radium 226 provenant de l'eau de boisson.....	36	Radioactivité naturelle élevée dans les bâtiments	92
IV. — RADIOACTIVITÉ NATURELLE DANS LES COUCHES INFÉRIEURES DE L'ATMOSPHÈRE.....	37-57	Région de haute altitude.....	93
Radon 222 et radon 220 et leurs produits de désintégration	37-42	VIII. — RÉCAPITULATION DES DONNÉES RELATIVES À L'IRRADIATION	94-95
Plomb 210, bismuth 210m et polonium 210..	43		
Carbone 14.....	44-54	TABLEAUX	
Tritium	55-56		
Béryllium 7 et autres radio-éléments dus au rayonnement cosmique	57	RÉFÉRENCES	

Introduction

1. Le rayonnement de sources naturelles en un point particulier quelconque se maintient à un niveau assez constant dans le temps; il varie cependant d'un lieu à un autre. Le rayonnement naturel procède de deux sources, à savoir le rayonnement cosmique et les corps radioactifs de formation naturelle. Alors que les rayons cosmiques sont exclusivement une source externe d'irradiation, les matières radioactives de formation naturelle peuvent donner lieu à une irradiation soit externe, soit interne du corps humain. Un caractère distinctif de l'irradiation provenant de sources naturelles est que la population du globe tout entier y a été exposée de tout temps et continuera à l'être.

2. L'effet biologique d'un rayonnement ionisant varie selon la nature du rayonnement et, pour en tenir compte, on utilise un coefficient de pondération pour obtenir la dose aux tissus en rems à partir de la dose absorbée correspondante en rads. Ce coefficient est désigné sous le nom d'efficacité biologique relative

(EBR); sa définition habituelle est donnée dans l'annexe A. Cependant, pour un type de rayonnement donné, l'EBR n'est pas une constante et varie avec certains autres paramètres tels que le débit de dose, le fractionnement de la dose, la nature de l'effet biologique, la tension d'oxygène et la température.

3. Les valeurs de l'EBR données dans l'annexe A sont celles qui sont proposées aux fins de la protection contre les rayonnements ^{1,2} et l'on considère généralement qu'elles sont calculées de façon prudente, en particulier dans le cas des particules alpha et des neutrons. Il est très probable que l'on peut appliquer plutôt des valeurs inférieures pour évaluer les dommages biologiques. Par exemple le rapport de 1959 du Comité II ³ de la CIPR dit ce qui suit en ce qui concerne l'EBR pour les particules alpha:

"De nombreuses expériences ⁴ indiquent que l'(EBR)_α est très inférieure à 10 pour les dommages biologiques résultant d'une irradiation aiguë — et qu'elle ne dépasse peut-être pas 1,4 — mais pour l'irradiation chronique on a signalé des valeurs appli-

cables bien supérieures⁵. En conséquence, tant qu'on n'aura pas d'autres données sur l'irradiation chronique, il serait imprudent d'utiliser pour l'(EBR) α une valeur inférieure à 10."

Shtukkenberg⁶ estime que pour des électrons de faible énergie ($\leq 0,03$ MeV) l'EBR est de 2,8 à 3,0 (c'est-à-dire supérieure à la valeur habituelle, soit 1,7), si l'on considère que l'effet biologique d'une irradiation chronique est inférieur à celui d'une irradiation unique. Compte tenu de toutes les incertitudes, il serait sage, lorsqu'on évalue l'irradiation à laquelle est soumis l'homme, d'utiliser les valeurs données pour l'EBR à l'annexe A tout en se souvenant qu'en général ces valeurs sont trop fortes (voir aussi l'annexe H). Lorsque cela est possible, les doses aux tissus sont, dans la présente annexe, données en rems aussi bien qu'en rads.

I. — Rayonnement cosmique

NATURE DU RAYONNEMENT

4. Dans le rayonnement cosmique primaire on peut distinguer le rayonnement cosmique galactique, le rayonnement capté par le champ géomagnétique et le rayonnement cosmique solaire.

a) Le rayonnement cosmique galactique présente un facteur de milieu spatial plus ou moins constant et sa composition corpusculaire a été assez bien déterminée. Au-delà de l'atmosphère à des latitudes supérieures à 55° les rayons cosmiques primaires d'origine galactique comprennent 87 p. 100 de protons, 12 p. 100 de particules alpha et 1 p. 100 de noyaux plus lourds (C, N, O, Mg, Ca, Fe)⁷⁻¹⁰.

b) Le rayonnement capté par le champ géomagnétique forme une deuxième catégorie. Aux hautes altitudes, dans des régions symétriques par rapport à l'équateur magnétique, il existe deux ceintures de rayonnement contenant des électrons et des protons qui ont été captés par le champ magnétique terrestre¹¹⁻¹⁴. La ceinture intérieure commence à 1 000 km d'altitude environ, atteint un maximum d'intensité vers 3 000 km et s'étend de 30°N à 30°S. La ceinture extérieure commence à 12 000 km d'altitude environ, passe par un maximum d'intensité vers 15 000 km et s'étend de 60°N à 60°S environ. Le spectre d'énergie des particules dans chacune des ceintures diffère considérablement mais n'a pas été assez étudié pour qu'on puisse donner une estimation assez exacte du débit de dose dans ces régions. Ce débit de dose dépend de la protection existant dans le cas considéré: pour la ceinture de rayonnement intérieure, on a proposé des valeurs de 10 et 120 rad/h^{15,16} pour un blindage de 1 et 2 g/cm² respectivement. Dans la ceinture extérieure, le rayonnement de freinage d'électrons mous pourrait donner lieu à un débit de dose de l'ordre de 10⁴ rad/h¹⁷, mais un blindage permettrait de le réduire considérablement. On trouve aux hautes latitudes (plus de 60°) et altitudes (plus de 25 km) un autre champ très intense d'électrons de faible énergie^{18,19} qui est associé aux phénomènes auroraux.

c) Le rayonnement cosmique solaire est la troisième forme importante de rayonnement. On constate que de grands flux de protons atteignent le voisinage de la Terre après les grosses éruptions solaires, phénomènes qui se produisent à la surface du Soleil. En raison du danger qu'il peut en résulter pour des voyageurs spatiaux et des relations qu'il présente avec la physique solaire, les champs magnétiques et de nombreux phénomènes géophysiques, ce rayonnement fait l'objet

d'études très actives. Les phénomènes liés au rayonnement cosmique solaire peuvent se classer en deux catégories: ceux de "haute énergie" et ceux de "basse énergie". Durant des phénomènes de haute énergie, un nombre appréciable de particules présente une énergie assez élevée pour produire des effets que l'on peut observer à l'aide de détecteurs de neutrons placés au niveau du sol, alors que pour déceler des phénomènes de basse énergie il faut faire des mesures à haute altitude ou à l'aide de riomètres. Les phénomènes de haute énergie paraissent être beaucoup moins fréquents que ceux de basse énergie. On n'en a observé que cinq durant les 20 ans qui ont précédé 1959; entre 1959 et 1960, cependant, on en a décelé cinq autres, dont trois pendant le seul mois de novembre 1960. Pour ce qui est des phénomènes de basse énergie, en revanche, on en observe une dizaine par an depuis 1957. Le flux le plus intense de protons solaires de haute énergie enregistré jusqu'ici a été observé à la suite de la grande éruption solaire du 23 février 1956. Peu après le début de l'éruption, des particules solaires douées d'une énergie de plusieurs gigaélectron-volts ont commencé à frapper l'ionosphère. Les données fournies par un certain nombre de phénomènes liés à des éruptions semblent indiquer que le flux initial qui parvient au voisinage de la Terre peut être monodirectionnel, et qu'il devient ensuite isotrope au bout d'une heure environ. Il y a lieu de penser aussi que les particules initiales ont un spectre beaucoup plus dur que celles qui nous parviennent plus tard. Les mesures faites à l'aide de la sonde spatiale Pioneer V nous ont renseigné quelque peu sur le comportement des protons solaires dans l'espace interplanétaire. La fusée en question a rencontré des paquets de protons solaires à une distance de 5 millions de kilomètres environ de la Terre entre le 27 mars et le 6 avril 1960. A la différence des ceintures de rayonnement, les particules solaires ne sont pas confinées dans une petite région de l'espace que l'on puisse éviter ou traverser rapidement; il semble au contraire que l'on en rencontrerait dans l'ensemble du système solaire. Il faudra donc assurer une protection directe contre ces particules pour que des astronautes puissent accomplir des missions de quelque durée.

5. Les particules primaires et les noyaux présents dans la haute atmosphère produisent par interaction un rayonnement secondaire, qui se compose de mésons, électrons, photons, protons et neutrons, tous dans des intervalles d'énergie très étendus. Les électrons et les photons constituent la composante molle du rayonnement secondaire, les protons et les neutrons la composante nucléonique. Le rayonnement primaire diminue en intensité à mesure qu'on se rapproche de la Terre et il disparaît à l'altitude de 20 km environ, en sorte qu'au-dessous de celle-ci le rayonnement cosmique est presque exclusivement de nature secondaire. A une altitude supérieure à 20 km la proportion de rayonnement secondaire décroît rapidement, et à 50 km environ le débit de dose est dû principalement à la composante primaire, excepté dans les régions aurorales et les ceintures de rayonnement intérieure et extérieure (par. 4). L'accroissement avec l'altitude du débit de dose dû au rayonnement cosmique est tel qu'au-dessus de 2 km ce rayonnement devient la principale source d'irradiation de l'homme.

DÉBIT DE DOSE D'IRRADIATION

6. On estime généralement le débit de dose dû à la composante ionisante des rayons cosmiques en mesurant le nombre de paires d'ions par centimètre cube et par

seconde au moyen d'une chambre d'ionisation indépendante de l'énergie et en déduisant ensuite de cette valeur le taux d'absorption de l'énergie en supposant qu'il faut 34 eV pour former une paire d'ions. De nombreuses mesures de ce type ont été faites. Toutefois, elles ne tiennent pas compte du débit de dose dû à la composante neutronique du rayonnement cosmique, et ce débit doit être mesuré séparément. On a fait de nombreuses mesures du flux neutronique du rayonnement cosmique, mais il y a relativement peu d'estimations de la dose aux tissus qui en résulte. Cela est dû au fait que la dose aux tissus dépend beaucoup du spectre d'énergie des neutrons²⁰, qu'il est extrêmement difficile de déterminer. Le débit de dose du rayonnement cosmique souvent utilisé comme "niveau de base" est celui au niveau de la mer aux latitudes moyennes (environ 50°). Selon certains renseignements^{21,22}, la valeur la plus sûre de la composante ionisante dans ces régions serait de 1,90 à 1,96 paires d'ions par centimètre cube et par seconde, ce qui donne une dose aux tissus mous et aux gonades d'environ 28 mrad/an.

7. La composante neutronique du rayonnement cosmique donne un débit de dose aux tissus qui, au niveau de la mer et aux latitudes moyennes, a été estimée par Patterson et ses collaborateurs²³ au moyen de trois types différents de détecteurs de neutrons, capables de mesurer différents intervalles d'énergie neutronique. Les calculs de Patterson montrent que le débit de dose dû à la composante neutronique du rayonnement cosmique est de 25 mrem/an au niveau de la mer. Cette estimation représente le débit de dose à la peau pour les valeurs de l'EBR fixées par le National Committee on Radiation Protection and Measures (Comité national de la protection contre les rayonnements et les mesures radiologiques) des Etats-Unis et ne tient pas compte de l'absorption de neutrons dans les matériaux constitutifs des bâtiments ou dans le corps humain lui-même. On a admis que les matériaux formant le toit, les charpentes et les plafonds correspondent en moyenne à 10 cm et que la profondeur moyenne des gonades et de la moelle osseuse est de 4 cm. En appliquant des corrections pour tenir compte de l'absorption des diverses énergies neutroniques, en admettant que ces matériaux sont équivalents aux tissus, et en admettant aussi que l'homme passe en moyenne sept heures par jour en plein air, le débit de dose aux tissus qui en résulte est de 13 mrem/an (ces résultats se fondent sur les courbes concernant les doses profondes dues aux neutrons que donne la source bibliographique 24). Cette valeur est probablement plus sûre que la valeur de 18 mrem/an au niveau de la mer à 51°N donnée par Tobias¹⁹, dont les estimations reposent sur des mesures faites à l'aide d'un seul type de détecteur de neutrons qui ne donnait pas une mesure directe du flux de neutrons rapides, lequel constitue la partie la plus critique du spectre d'énergie des neutrons en ce qui concerne le débit de dose. Selon les calculs de Shtukkenberg²⁵, le débit de neutrons rapides (d'énergie supérieure à 10 MeV) que reçoivent les tissus au niveau de la mer du fait du rayonnement cosmique est de 10 p. 100 environ du débit de dose total. Cet auteur évalue ce débit de dose total à 88 mrem/an, en admettant une EBR de 10 pour des particules fortement ionisantes d'une énergie allant jusqu'à 15 MeV, et à 57 mrem/an pour une EBR de 6,5.

8. Il est donc proposé de prendre 50 mrem/an comme valeur typique du débit de dose total aux tissus auquel donne lieu le rayonnement cosmique au niveau

de la mer et aux latitudes moyennes. La valeur varie selon un certain nombre de paramètres, comme il est indiqué aux paragraphes 9 à 18 ci-après.

VARIATIONS EN FONCTION DE LA LATITUDE ET DE LA LONGITUDE

9. L'intensité des rayons cosmiques subit un effet de latitude dû à ce que le champ magnétique terrestre empêche les particules primaires d'une énergie inférieure à un certain niveau critique d'atteindre l'atmosphère terrestre. Ce niveau critique de coupure diminue quand la latitude augmente, si bien que l'intensité des rayons cosmiques est minimale à l'équateur géomagnétique. L'intensité demeure relativement constante entre 15°N et 15°S, puis augmente rapidement jusqu'à 50° de latitude environ et reste ensuite de nouveau à peu près constante. L'effet de latitude s'exprime généralement par le pourcentage d'augmentation à 50° par rapport à l'intensité à l'équateur.

10. La valeur moyenne²⁶ de l'effet de latitude pour la composante ionisante du rayonnement cosmique au niveau de la mer est 10 p. 100. Ce pourcentage augmente lentement jusqu'à environ 30 p. 100 à une altitude de 5 km et ensuite beaucoup plus rapidement jusqu'à environ 350 p. 100 dans la région de transition (à environ 20 km) de l'atmosphère (par. 15).

11. Comme la composante neutronique du rayonnement cosmique comprend des neutrons produits par interaction avec l'atmosphère, elle présente aussi un effet de latitude considérable²⁷. Aux altitudes allant du niveau de la mer à environ 3 km, l'effet de latitude est d'environ 150 p. 100 et à 9 km il est d'environ 250 p. 100.

12. On doit s'attendre à des changements dans l'intensité du rayonnement cosmique avec la longitude²⁸ puisque le centre magnétique et le centre géométrique de la Terre ne coïncident pas, le centre magnétique se trouvant à 300 km environ du centre géométrique sur une droite passant approximativement par un point situé à 10°N de latitude géomagnétique et 160°E de longitude. On a trouvé que l'intensité de la composante ionisante au niveau de la mer varie d'environ 5 p. 100 le long de l'équateur géomagnétique²⁰, l'influence de la longitude diminuant aux latitudes élevées³⁰. L'intensité nucléonique accuse des variations semblables mais plus grandes lorsque la longitude varie^{27,31}.

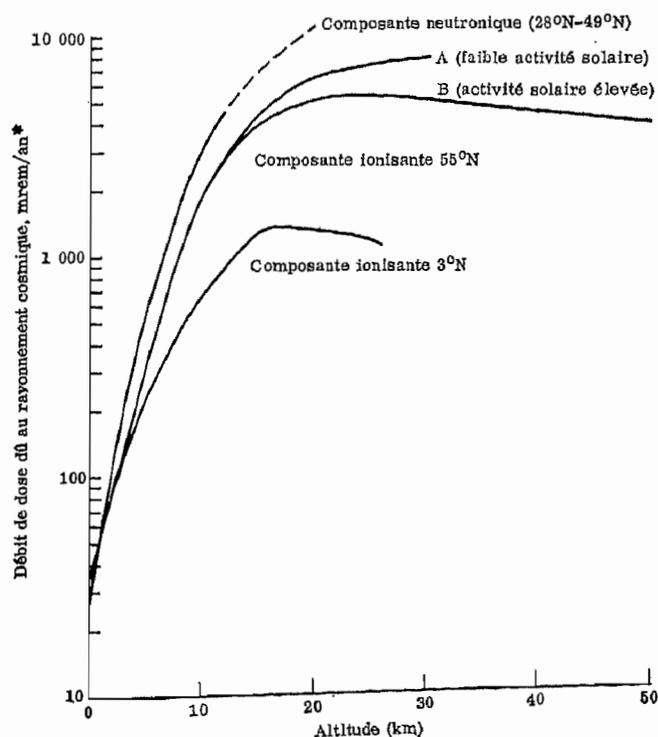
VARIATIONS EN FONCTION DE L'ALTITUDE

13. La variation de la composition du rayonnement cosmique avec l'altitude jusqu'à 50 km a été décrite au paragraphe 4. La figure 1 donne la variation mesurée des débits de dose dus au rayonnement cosmique en mrem par an avec l'altitude pour la composante ionisante³² à 3°N et 55°N et pour la composante neutronique²³ dans l'intervalle de latitude 28°N-49°N. La signification des courbes A et B est donnée au paragraphe 15.

14. On a estimé des valeurs typiques du débit de dose total aux tissus dû au rayonnement cosmique à diverses altitudes à l'équateur, à 30° et 50° de latitude en supposant que les résultats de Patterson²³ pour la composante neutronique à diverses altitudes s'appliquent à la latitude 50° et que les variations en fonction de la latitude sont telles qu'on l'a indiqué aux paragraphes 10 et 11 (tableau I).

VARIATIONS EN FONCTION DU TEMPS

15. Une série de causes telles que les éruptions solaires, le cycle de 11 ans de l'activité solaire, la période



* Voir l'annexe A pour les observations sur la valeur de l'EBR utilisée.

Fig. 1. — Variations en fonction de l'altitude du débit de dose dû au rayonnement cosmique.

lunaire de 28 jours, les changements de température dans les hautes couches de l'atmosphère, les variations de la pression barométrique et les fronts atmosphériques font que l'intensité des rayons cosmiques varie en fonction du temps. La modification de l'intensité du rayonnement cosmique qui est liée au cycle de 11 ans³³ de l'activité solaire est le plus prononcée dans la partie inférieure du spectre énergétique du rayonnement cosmique primaire et ne se manifeste par conséquent qu'aux grandes altitudes, où elle se traduit par un minimum d'intensité lorsque l'activité solaire est maximale. On le voit sur les courbes A et B de la figure 1, qui montrent³² l'ionisation totale en fonction de l'altitude en 1954 (courbe A), au moment où l'activité du Soleil était à son niveau le plus bas en 22 ans, et en 1937 (courbe B), année de haute activité solaire.

16. Comme autres variations liées au Soleil, on peut citer les orages de rayonnement cosmique, qui sont de courte durée (de un jour à quelques semaines). Ces orages débutent par une brusque diminution, ou une série de diminutions, de l'intensité du rayonnement cosmique et sont suivis d'une lente remontée de cette intensité. Ces orages et baisses d'intensité sont en corrélation avec le nombre et la taille des groupes de taches solaires ainsi qu'avec l'apparition de particules solaires³⁴. Ces phénomènes suivent donc aussi le cycle solaire de 11 ans.

17. Le Soleil agit aussi comme puissante source de rayonnement cosmique pendant les grosses éruptions solaires. Le spectre de protons produit par ces éruptions est beaucoup plus marqué dans les faibles énergies que celui du rayonnement cosmique primaire³²; dans la plupart des cas, un blindage modéré est efficace. Les plus grandes éruptions, par exemple les éruptions géantes du 4 mai 1960 et du 23 février 1956, peuvent,

toutefois, produire un débit de dose très élevé à des altitudes de 10 à 20 km, et leur effet est considérable même au niveau de la mer. Les calculs relatifs à l'accroissement observé en février 1956 montrent³⁵ que la dose intégrée sur la durée de l'accroissement était de 5 à 10 rads à une altitude de 15 km. Les particules solaires produisent aux hautes altitudes un gros apport de protons d'une énergie allant de quelques dizaines à plusieurs centaines de mégaélectron-volts. Comme ces protons bombardent l'atmosphère terrestre pendant plusieurs jours, ils peuvent créer un problème considérable du point de vue de l'irradiation dans la stratosphère, d'autant qu'ils causent un débit de dose de l'ordre de 10 rem/h à 20-25 km d'altitude³⁶. Pendant les années de forte activité solaire, il peut y avoir une douzaine de tels phénomènes, ou davantage, en un an.

18. L'intensité neutronique doit aussi dépendre de l'activité solaire, en liaison avec la modification d'origine solaire du rayonnement cosmique primaire. On a observé d'autre part des variations à court terme aux grandes altitudes et aux latitudes élevées, associées à des périodes de haute activité de taches solaires. C'est ainsi que Simpson²⁷ signale des augmentations d'intensité d'au moins 30 p. 100 à 9 km d'altitude, qui peuvent persister pendant plusieurs jours. D'autres variations de la composante neutronique se produisent aussi au voisinage de la surface terrestre en raison des modifications de l'humidité du sol, et la teneur en eau des formations nuageuses denses a également une influence à cet égard³⁷.

II. — Radioactivité naturelle de la croûte terrestre

ÉLÉMENTS RADIOACTIFS DE FORMATION NATURELLE

19. Les radio-éléments de formation naturelle sont largement distribués dans l'ensemble de la croûte terrestre et se traduisent pour l'homme par une dose de rayons gamma allant d'une valeur un peu inférieure à celle qui est due au rayonnement cosmique jusqu'à des valeurs plusieurs fois supérieures. Parmi les plus importants de ces radio-éléments on peut citer les isotopes de longue période ²³⁸U, ²³²Th et ²²⁶Ra (et leurs descendants de courte période), ⁴⁰K, auxquels s'ajoutent les radio-isotopes ¹⁴C et ³H, engendrés par le rayonnement cosmique. D'autres radio-éléments tels que ⁸⁷Rb, ¹³⁸La, ¹⁴⁷Sm et ¹⁷⁶Lu existent également dans la nature, mais en quantité si faible que leur contribution à la dose que reçoit l'homme est négligeable. Les caractéristiques physiques de certains de ces radio-éléments sont données au tableau II.

CONCENTRATIONS DANS LES ROCHES COMMUNES

20. D'une manière générale, les radio-éléments naturels se trouvent plus concentrés dans les roches granitiques que dans les roches basaltiques^{38, 39}. Les calcaires et les grès accusent une faible radioactivité, mais certains schistes sont plus radioactifs, spécialement s'ils contiennent des matières organiques⁴⁰. Les sédiments d'origine marine accusent une radioactivité plus forte que les dépôts non marins ou ceux qui correspondent à d'anciens estuaires³⁸.

URANIUM ET THORIUM

21. L'uranium existe en grandes quantités en Afrique du Sud, en Australie, au Canada, au Congo (Léopoldville), aux Etats-Unis, en Tchécoslovaquie, en Union soviétique et en d'autres régions. Des gisements importants de monazite, principal minéral de thorium,

ont été découverts au Brésil, en Chine, aux Etats-Unis, en Inde et dans la République arabe unie. Bien que le thorium soit plus abondant que l'uranium, celui-ci existe sous forme de combinaisons chimiques beaucoup plus nombreuses. Le tableau III donne leur concentration dans les diverses roches, telle qu'elle a été déterminée par un certain nombre de chercheurs, exprimée en micromicrocuries (picocuries) par gramme.

RADIUM 226

22. Le radium 226 est un des descendants de l'uranium 238, mais, en raison du lessivage et de l'action des agents atmosphériques, il n'est pas nécessairement en équilibre dans le sol avec son précurseur à longue période. Comme l'indique le tableau III, sa concentration dans les diverses roches s'inscrit dans une gamme très étendue. On trouve une teneur particulièrement forte dans les schistes alunifères de Suède^{41, 42}. Des mesures effectuées dans diverses régions des Etats-Unis ont fait apparaître que la teneur du sol en radium 226 va de 0,09 à 0,8 $\mu\mu$ curie/g²⁰.

POTASSIUM

23. Le potassium est relativement abondant dans la nature. Son isotope radioactif ⁴⁰K représente 0,0118 p. 100⁴³ de la quantité totale de potassium naturel et fournit, par gramme de potassium, 28 désintégrations bêta par seconde et 3,45 désintégration gamma par seconde⁴⁴. La teneur de diverses roches en potassium 40 est donnée dans le tableau III. Selon des estimations, la concentration du potassium dans le sol est comprise entre 10^{-3} et 3×10^{-2} gramme par gramme de sol⁴⁵ (1 à 30 $\mu\mu$ curie de potassium par gramme de sol).

LE RADON 222 ET LE RADON 220 DANS LA CROÛTE TERRESTRE

24. Comme il existe presque partout de l'uranium et du thorium, les descendants gazeux à courte période de ces éléments, c'est-à-dire respectivement le radon 222 et le radon 220, s'accumulent dans le sol et dans les roches. Les descendants de ce radon 222 et 220 retenu dans les matériaux terrestres comptent pour plus de la moitié dans la radioactivité gamma observée des minéraux uranifères⁴¹. Le radon 222 et 220 contenu dans le sol diffuse dans l'air selon un rythme assez variable, qui dépend de nombreux facteurs tels que l'humidité du sol⁴⁶, la présence de neige⁴⁷, l'abondance des pluies^{48, 49}, les caractéristiques du sol et les conditions atmosphériques, en particulier la turbulence et la pression dans l'atmosphère.

DÉBITS DE DOSE ÉMANANT DE LA CROÛTE TERRESTRE

25. Les débits de dose gamma dans l'air au-dessus des roches ou sols radioactifs peuvent être calculés à partir des énergies, des coefficients d'absorption et de l'abondance relative des diverses composantes gamma, compte tenu du rayonnement diffusé. Les expressions établies par Hultqvist⁴² et O'Brien et ses collaborateurs⁵⁰ pour déterminer l'intensité des rayons gamma dans l'air au-dessus d'un sol ayant une teneur uniforme en uranium 238, thorium 232 et potassium 40 concordent à 10 p. 100 près. La moyenne de leurs expressions donne les relations ci-après entre le débit de dose dans l'air (D, mrad/an) à une hauteur de 1 mètre au-dessus d'un sol contenant des concentrations uniformes (S, $\mu\mu$ curie/g) d'uranium 238, de thorium 232 (tous deux en équilibre avec leurs descendants) et de potassium 40:

$$\left. \begin{aligned} D_U &= 17,8 \times S_U \\ D_{Th} &= 25,5 \times S_{Th} \\ D_K &= 1,56 \times S_K \end{aligned} \right\} \dots\dots\dots (1)$$

26. L'émission de particules bêta émanant de ces radio-éléments naturels peut contribuer à la dose externe que reçoit la peau du corps humain. Ce débit de dose à la peau a été calculé par O'Brien et ses collaborateurs⁵⁰ pour l'émission bêta de l'uranium 238, du thorium 232 et du potassium 40 contenus dans le sol, en supposant une répartition homogène et un équilibre complet entre l'uranium 238 et le thorium 232 et leurs produits de désintégration. La contribution externe de l'émission bêta au débit de dose reçu par les organes susceptibles (gonades, os, etc.) doit être tenue pour négligeable.

27. Selon des estimations typiques, les débits de dose moyens dans l'air à une hauteur de 1 m au-dessus d'un sol calcaire peuvent être de l'ordre de 20 mrad/an, et pour les régions granitiques de l'ordre de 150 mrad/an. Il est clair, toutefois, qu'il doit y avoir de grandes variations par rapport à ces valeurs moyennes, ce que confirment les mesures du débit de dose terrestre dans l'air qui ont été signalées pour diverses régions de certains pays et figurent au tableau IV. En outre, des valeurs beaucoup plus grandes ont été données pour certaines régions, par exemple celles de sables à monazite, où la teneur en uranium et thorium est très élevée (voir plus loin sect. VII).

28. Le débit de dose gamma d'origine terrestre à l'intérieur de bâtiments diffère en général de la valeur à l'air libre en raison de la teneur radioactive différente des matériaux de construction et de l'atténuation par les murs du rayonnement provenant de sources extérieures au bâtiment. Un petit accroissement du débit de dose peut aussi résulter de l'accumulation de radon 222 et 220 par suite d'une médiocre ventilation des bâtiments (voir plus loin sect. IV). Les débits de dose d'origine terrestre dans l'air à l'intérieur des bâtiments signalés dans divers pays sont donnés au tableau V.

29. Pour déterminer, pour tel ou tel organe, le débit de dose aux tissus dû à des sources gamma externes, il convient de tenir compte de l'atténuation qu'apportent les parties du corps interposées. O'Brien et ses collaborateurs⁵⁰ ont calculé le débit de dose à diverses profondeurs dans les tissus humains en fonction du débit de dose gamma dans l'air libre. En admettant que les testicules, les ovaires et la moelle osseuse sont à 1, 7 et 4 cm de profondeur⁵¹, les facteurs d'écran obtenus sont 0,68, 0,58 et 0,62 respectivement. Ces valeurs concordent très bien avec les facteurs d'écran moyens déterminés expérimentalement par Spiers⁵² avec un modèle rempli d'eau: 0,70, 0,56 et 0,64 respectivement. En conséquence, on propose d'utiliser 0,6 comme facteur d'écran pour les gonades et la moelle osseuse dans le cas du rayonnement d'origine terrestre (F III, 18).

30. L'estimation du débit de dose moyen pour une population doit reposer sur une série de mesures soigneusement conçues, faites tant à l'intérieur qu'à l'extérieur des bâtiments, et pondérées suivant le temps relatif que passe cette population dans chaque endroit. Un très bon exemple d'une telle enquête est celle qui a été faite récemment dans quatre régions du Royaume-Uni⁵³. Les valeurs moyennes du débit de dose gamma local ainsi obtenu sont données au tableau VI. Pour calculer les débits de dose moyens aux gonades et à la moelle osseuse, on a utilisé des facteurs d'écran de 0,63 et 0,64 respectivement; on a admis que chaque

personne passe en moyenne six heures par jour en plein air.

31. Les mesures sont insuffisantes pour permettre une estimation convenable du débit de dose moyen pour la population mondiale. Il convient de souligner que la plupart des êtres humains passent la majeure partie de leur vie à l'intérieur des bâtiments. Compte tenu de cela, les tableaux IV et V semblent indiquer que, sauf dans certaines régions anormalement radioactives, le débit de dose moyen dans l'air d'origine terrestre est d'environ 80 mrad/an, ce qui correspond, pour la population du monde, à une dose moyenne aux gonades et aux os, due au rayonnement gamma d'origine terrestre, de seulement 50 mrad/an environ (par. 30).

III. — Radioactivité naturelle des eaux

32. Les diverses eaux présentent, en grande partie suivant leur origine, une radioactivité naturelle de valeur très différente. On observe une forte activité, due aux radio-éléments des séries de l'uranium et du thorium, dans l'eau de certaines sources naturelles qui se trouvent dans des régions où la concentration de l'uranium et du thorium dans le sol est élevée. De même, l'eau de boisson montre une activité très variable selon son origine et le traitement qu'elle subit avant d'être livrée à la consommation. Dans l'eau de mer, on trouve souvent une activité élevée due au potassium 40 naturel.

EAUX DE CONSOMMATION PUBLIQUE

33. Les eaux de consommation publique présentent un intérêt particulier du fait que l'eau de boisson est un des principaux véhicules de la radioactivité entrant dans l'organisme humain. Le tableau VII fournit des chiffres relatifs à la teneur en radium 226 et en radon 222 des eaux de consommation publique en divers endroits. Il convient de faire remarquer que la teneur de l'eau en radium est réduite par l'usage de la filtration et d'adouçisseurs; l'ingestion de radium provenant d'un certain approvisionnement en eau peut donc être modifiée dans le cas de certains consommateurs par l'emploi d'installations d'adouçissement domestiques. Lucas⁶⁴ cite un cas où un de ces appareils (du type à échange d'ions) débarrassait l'eau de 98 p. 100 du radium 226 qu'elle contenait normalement.

34. Les eaux de consommation publique contiennent très souvent aussi le thorium 232 de formation naturelle et ses produits de désintégration. Krause⁶⁵ a étudié la teneur en radium 228 de 26 échantillons d'eau de puits des régions à grès de l'Illinois (Etats-Unis) et l'a comparée à la teneur en radium 226 des mêmes échantillons mesurée précédemment par Lucas⁶⁶. Ce rapport $^{228}\text{Ra}/^{226}\text{Ra}$ était très variable — allant de 0,04 à 2,43 — avec une moyenne de 0,60. La concentration du radium 228 variait entre 0,9 et 7,9 $\mu\text{curie}/1$, et celle de radium 226 entre 3 et 36 $\mu\text{curie}/1$.

EAUX DES OCÉANS, DES COURS D'EAU ET DES SOURCES NATURELLES

35. Les concentrations caractéristiques de l'uranium 238, du thorium 232, du radium 226 et du potassium 40 dans l'eau de mer sont respectivement de 0,2-9 $\mu\text{curie}/1$ ⁶⁷, $0,1-1 \times 10^{-3}$ $\mu\text{curie}/1$ ⁶⁸, 0,02-0,3 $\mu\text{curie}/1$ ⁶⁹ et 300 $\mu\text{curie}/1$ ⁶⁰. Le tableau VIII donne la concentration de l'uranium 238, du radium 226 et du radon 222 dans diverses eaux naturelles et sources.

L'eau de source peut avoir une radioactivité extrêmement élevée, due notamment au radon 222, mais, comme elle n'est consommée régulièrement que par un très faible pourcentage de la population, et comme le radon 222 ingéré avec l'eau de boisson a probablement une vie moyenne d'environ une heure dans le corps⁶¹, la dose moyenne que reçoit la population mondiale du fait des sources est négligeable.

TENEUR DU SQUELETTE EN RADIUM 226 PROVENANT DE L'EAU DE BOISSON

36. Le radium 226 que contient le squelette est introduit dans le corps par les aliments, l'eau et, dans une moindre mesure, l'air. Muth et ses collaborateurs⁶² ont montré que dans des conditions normales du milieu ambiant l'eau apporte seulement 10 p. 100 environ du radium 226 qui pénètre dans le corps humain, 90 p. 100 environ venant par les aliments. Lorsque la teneur de l'eau en radium 226 est relativement élevée et que l'apport imputable à l'eau dépasse celui qui est dû aux aliments, on trouve une certaine corrélation entre la teneur du squelette et celle de l'eau⁶⁴. Lorsque la teneur de l'eau en radium 226 est relativement basse (normale), on n'observe pas de telle corrélation, étant donné que la concentration du radium 226 dans le squelette dépend alors essentiellement de l'apport par les aliments.

IV. — Radioactivité naturelle dans les couches inférieures de l'atmosphère

RADON 222 ET RADON 220 ET LEURS PRODUITS DE DÉ-SINTÉGRATION

37. Partout où le sol contient des minéraux uranifères ou thorifères, les produits de désintégration gazeux radon 222 et radon 220 passent dans l'atmosphère par diffusion (par. 24). Le rythme auquel se fait ce passage varie beaucoup selon la saison et les conditions météorologiques. Pour mesurer l'activité du radon 220 et du radon 222 et de leurs descendants, on se sert souvent d'une combinaison de la méthode par filtration et de celle de la chambre d'ionisation ou à scintillations⁶³. Les descendants, sous la forme d'atomes ionisés, se fixent sur les particules d'aérosol et les poussières qui existent toujours dans l'air. L'efficacité avec laquelle le papier filtre collecte ces particules est souvent très incertaine et dépend de la vitesse linéaire de l'air traversant le papier et de la granulométrie des particules de poussière en suspension dans l'air^{64, 65}. Ainsi, dans une atmosphère pauvre en poussière, celle d'une pièce à air conditionné, par exemple, la rétention des produits de filiation par le papier fibre pourra être très faible. La collection des ions, toutefois, pourrait se faire avec une efficacité de 100 p. 100 grâce à l'application d'un champ électrique convenable⁶⁶. De plus, le radon 222 et le radon 220 présents dans l'atmosphère ne sont pas nécessairement en équilibre avec leurs descendants et contiennent aussi des fractions variables d'atomes de descendants non combinés, circonstance qui toutes deux influent sur le débit de dose que reçoivent les poumons par inhalation (par. 42). La concentration du radon 222 et 220 varie aussi selon l'altitude; par exemple, à une hauteur de 10 mètres la valeur moyenne pour le radon 222 est égale à 90 p. 100 de sa concentration au niveau du sol^{27, 67, 68}. Le radon 220, du fait de sa très courte période, disparaît presque complètement à une hauteur de 10 à 20 mètres. La concentration moyenne du radon 222 et 220 dans l'air libre au niveau du sol est donnée pour diverses régions

au tableau IX. La valeur dépend beaucoup du temps pendant lequel la masse d'air a séjourné au-dessus de masses de terre continentales^{67, 69, 70}. De plus, dans des régions de forte radioactivité et dans des conditions météorologiques particulières, par exemple dans le cas de brouillard de fumée (*smog*) et d'inversion de température, les valeurs peuvent être supérieures de plusieurs facteurs 10.

38. Comme la majorité des hommes séjournent une grande partie du temps à l'intérieur de bâtiments, la radioactivité naturelle moyenne dans l'air à laquelle est exposée la population mondiale dépend davantage de la valeur à l'intérieur des bâtiments que de la valeur en plein air. En général, la concentration est plus élevée à l'intérieur des bâtiments qu'à l'extérieur et dépend des matériaux de construction et de la ventilation. Si la ventilation du bâtiment est très efficace, la radioactivité à l'intérieur sera voisine de la concentration à l'air libre. Les résultats de mesures faites par Hultqvist⁴² dans trois types de bâtiment en Suède avec et sans ventilation sont donnés au tableau X. Le taux de ventilation était de 10^{-3} par seconde, c'est-à-dire que l'air dans le bâtiment était renouvelé toutes les 17 minutes.

39. Les valeurs publiées de la teneur de l'air en radon 222 à l'intérieur des bâtiments dans diverses localités sont données au tableau XI. Il en ressort que la "moyenne mondiale" la plus vraisemblable de la teneur de l'air en radon 222 peut être de l'ordre de $0,5 \mu\text{curie}/1$. Le chiffre correspondant pour le radon 220 pourrait être de l'ordre de $0,02 \mu\text{curie}/1$.

40. Le débit de dose gamma externe dans l'air (D) produit par une concentration de C micromicrocuries de radon 222 ou de radon 220 en équilibre avec leurs produits de désintégration par litre d'air peut être calculé par la relation de Hultqvist⁴²:

$$D = 14 C \text{ mrad/an.}$$

Pour obtenir la dose reçue par les divers organes, il faut tenir compte de l'effet d'écran imputable au corps. Le facteur d'écran 0,6 utilisé précédemment pour le rayonnement d'origine terrestre (par. 29) peut être employé encore dans ce cas. Il en résulte que pour des teneurs "moyennes" de l'air en radon 222 et 220 (par. 39), le débit de dose total aux tissus du corps est de l'ordre de 4,5 mrem/an. Il convient de souligner, toutefois, que cette contribution au débit de dose aux tissus est incluse dans toute mesure des débits de dose gamma d'origine locale qui aura été faite et qu'il en est donc tenu compte dans le débit de dose gamma d'origine locale donné au paragraphe 30.

41. Les tissus du corps entier reçoivent encore une autre dose imputable au radon 222 et 220 dans l'air: elle est due à la fraction absorbée par le sang au contact de l'air alvéolaire. Selon les résultats de Spiers⁵³, le débit de dose total aux tissus mous dus à l'inhalation d'un air contenant $0,5 \mu\text{curie}/1$ de radon 222 en équilibre avec ses produits de désintégration est de l'ordre de 3 mrem/an. D'après les résultats de Ruzer⁷¹, le débit de dose au corps entier dû à l'inhalation d'un air contenant $0,5 \mu\text{curie}/1$ de radon 222 est de l'ordre de $0,01$ mrem/an.

42. Le débit de dose aux poumons dû au radon 222 et au radon 220 ainsi qu'à leurs produits de désintégration résulte du dépôt et de la circulation dans l'arbre trachéobronchique de ces produits de désintégration⁷² et dépend beaucoup de la taille des particules, de l'activité spécifique et du pourcentage d'atomes non com-

binés⁷³, ces derniers déterminant en effet la quantité de radioactivité retenue dans les poumons. Le radon 222 et le radon 220, étant des gaz, ne sont retenus qu'en très petite quantité, en sorte que leur contribution au débit de dose total n'est pas très grande. Stannard⁷⁴ donne la masse des petites particules déposées dans les voies respiratoires (fig. 2), établie d'après les résultats de Hultqvist⁴². Plusieurs chercheurs ont déterminé le débit de dose aux poumons imputable à l'exposition au radon 222 ou 220 en équilibre. Ainsi, avec les expressions données par Hultqvist⁴², Morgan⁴², Ruzer⁷¹, Shapiro⁷⁵ et Schraub⁷⁶, nous obtenons respectivement 20 mrad (200 mrems), 90 mrad (900 mrems), 10 mrad (100 mrems), 10 mrad (100 mrems) et 250 mrems respectivement comme valeur de la dose annuelle aux poumons due à une concentration continue de $0,5 \mu\text{curie}/1$ de radon 222 en équilibre. Si l'on arrive à des résultats différents, c'est essentiellement parce qu'on part d'hypothèses différentes quant au temps de séjour dans le lieu considéré, au rythme respiratoire et au poids du tissu pulmonaire irradié. Hultqvist⁴² a estimé le débit de dose aux poumons dû au radon 222 et à ses descendants ainsi qu'au radon 220 et à ses descendants dans le cas de l'équilibre radioactif et aussi dans celui où cet équilibre a été fortement perturbé par un taux élevé de ventilation ($10^{-3}/s$). Le débit de dose aux poumons ainsi que la concentration moyenne de radon 222 et 220 dans l'air pour trois types de bâtiments en Suède sont donnés au tableau X. On constate que les sources naturelles causent aux poumons une irradiation plus forte qu'à n'importe quel autre tissu du corps.

PLOMB 210, BISMUTH 210m ET POLONIUM 210

43. Les produits de désintégration polonium 218, plomb 214, bismuth 214 et polonium 214, en raison de leur courte période, se trouvent normalement au voisinage de l'équilibre séculaire avec leur précurseur, le

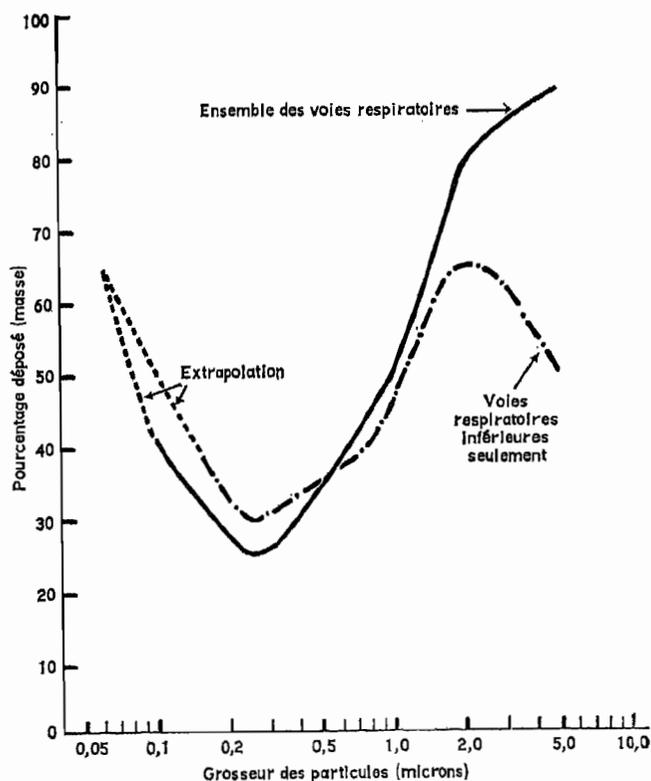


Fig. 2. — Pourcentage des petites particules (masse) se déposant dans les voies respiratoires.

radon 222; en revanche, la concentration du plomb 210, du bismuth 210m et du polonium 210 au niveau du sol est très inférieure à la valeur à l'équilibre, car ces nucléides sont éliminés de l'atmosphère par des précipitations bien avant que l'équilibre soit réalisé. Le tableau XII donne les concentrations mesurées du plomb 210, du bismuth 210m et du polonium 210 dans l'air au niveau du sol. Ces concentrations sont insignifiantes du point de vue du calcul des doses.

CARBONE 14 *

44. Le carbone est l'un des éléments indispensables à toute forme de vie; il intervient donc dans la plupart des phénomènes biologiques et géochimiques sur la Terre. Aux isotopes stables du carbone (carbone 12 et environ 1,1 p. 100 de carbone 13) est toujours associée une proportion petite mais variable de carbone 14, isotope radio-actif émetteur bêta pur ($E_{\max} = 0,165$ MeV) de période 5760 ± 50 ans⁷⁷.

45. Le carbone 14 est formé par l'absorption de neutrons dans les noyaux d'azote que contient l'atmosphère. Lorsque les neutrons en question sont dus au rayonnement cosmique, le carbone 14 ainsi formé est dit "naturel"; lorsque les neutrons proviennent d'essais nucléaires, il est "artificiel".

46. Par suite du fractionnement isotopique qui se produit dans la plupart des processus où intervient le carbone, les quantités relatives des trois isotopes de carbone que l'on rencontre dans la nature varient légèrement. Ainsi, par exemple, le rapport $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ est de 1,7 p. 100 plus petit dans les végétaux que dans l'atmosphère^{78, 79}; pour le rapport $^{14}\text{C}/^{12}\text{C}$ l'écart correspondant est deux fois plus grand^{80, 81}.

Formation de carbone 14 naturel

47. La quantité de carbone 14 formé dans l'atmosphère par l'absorption de neutrons dus au rayonnement cosmique peut être estimée d'après les données relatives

$$\begin{aligned} \text{Activité spécifique de } ^{14}\text{C} \\ (\text{désintégrations/mn par g de C}) &= \frac{\text{Taux de formation de } ^{14}\text{C} \text{ (atomes/cm}^2 \cdot \text{mn)}}{\text{Carbone dans le cycle du carbone échangeable} \\ &\quad \text{(g/cm}^2\text{)}} \\ &= \frac{2,2 \times 60}{8,1} \text{ dés./mn.g} \sim 16 \text{ dés./mn.g} \end{aligned}$$

51. D'après les mesures expérimentales, l'activité spécifique du carbone 14 naturel dans la biosphère serait comprise entre 12,9 et 15,3 désintégrations par minute et par gramme de carbone⁸⁰⁻⁸³, la valeur la plus récente étant 14,46 dés./mn.g⁸⁹. On peut donc admettre pour le taux de désintégration absolu du carbone 14 dans le carbone biosphérique d'avant 1900 la valeur 14 ± 1 dés./mn.g, ce qui correspond à un rapport $^{14}\text{C}/^{12}\text{C}$ de $1,20 \times 10^{-12}$.

52. La question de la constance du flux de rayons cosmiques dans le temps présente un intérêt considérable et des expériences ont été effectuées par trois méthodes distinctes pour recueillir plus de renseignements à ce sujet. Ces trois méthodes, qui portent sur des périodes différentes, sont les suivantes:

a) Mesure de l'activité du carbone 14 dans des échantillons biosphériques d'âge connu (intervalle de temps de plusieurs milliers d'années)^{80, 84-86};

b) Comparaison de l'âge du radiocarbone et de celui de l'ionium dans les sédiments océaniques (intervalle de

* Voir aussi à l'annexe F, 1^{re} partie, une discussion sur le carbone 14.

à l'énergie du flux et les sections efficaces pour les neutrons des différents constituants de l'atmosphère. Ces neutrons provenant du rayonnement cosmique sont entièrement de nature secondaire.

48. Les neutrons sont ralentis par collision et finissent tous par être capturés par les noyaux présents dans l'atmosphère. On admet généralement que presque tous les neutrons engendrés par le rayonnement cosmique conduisent à la formation de carbone 14⁸², c'est-à-dire que seule la réaction $^{14}\text{N} (n,p) ^{14}\text{C}$ est importante. Cependant, selon les conclusions de Hess et de ses collaborateurs⁸³, 67 p. 100 seulement des neutrons dus au rayonnement cosmique sont capturés selon cette réaction, 16 p. 100 étant suivant d'autres réactions, 17 p. 100 s'échappant de l'atmosphère et 0,2 p. 100 étant capturés par la Terre.

49. La variation à court terme du flux des neutrons dus au rayonnement cosmique en fonction du temps, de l'altitude et de la latitude est considérable (par. 7, 11, 12, 14, 20); il est donc assez difficile d'obtenir pour la production de neutrons une valeur moyenne qui puisse servir à estimer la formation de carbone 14. Plusieurs chercheurs⁸²⁻⁸⁸ ont calculé le taux de formation du carbone 14 dû au rayonnement cosmique; ils ont obtenu des valeurs allant de 1,3 à 3,1 atomes par centimètre carré et par seconde (c'est-à-dire en moyenne 2,2 atomes par centimètre carré et par seconde, soit $3,4 \times 10^{20}$ atomes de carbone 14 par an pour l'ensemble de la surface terrestre).

50. Si la valeur moyenne du flux de rayons cosmiques a été constante au cours des dernières dizaines de milliers d'années (plusieurs périodes du carbone 14), l'activité du carbone 14 dans le cycle du carbone devrait être dans un "état stationnaire", car la formation du carbone 14 serait contrebalancée par sa décroissance. L'activité spécifique du carbone 14 serait alors donnée par la relation suivante:

temps de quelques milliers à des dizaines de milliers d'années)⁹⁷;

c) Comparaison des activités observées de divers radio-éléments formés dans les météorites sous l'effet du rayonnement cosmique (intervalle de temps allant de plusieurs centaines à plusieurs millions d'années)⁹⁸.

53. Toutes ces données confirment le postulat fondamental selon lequel, d'une part, le flux de rayons cosmiques est pratiquement constant depuis des centaines de millions d'années et, d'autre part, toute variation, pendant la période qui présente un intérêt pour le carbone 14 naturel (100-50 000 ans), a été inférieure à quelques unités p. 100. Stuiver¹⁰⁰ a souligné que, selon les renseignements que l'on a sur l'activité des taches solaires (dont dépend, on le sait, l'intensité du rayonnement cosmique dans la haute atmosphère), il y aurait une relation entre cette activité et la concentration du carbone 14 dans l'atmosphère, comme l'indiquent les mesures faites sur les couches concentriques d'accroissement des arbres^{95, 100}. Des mesures récentes du carbone 14 faites sur un arbre (Kauri) âgé de 800 ans montrent¹⁰¹ que la teneur de l'atmosphère en

carbone 14 a augmenté progressivement au cours des derniers 850 ans, phénomène que l'on pourrait attribuer au flux du rayonnement cosmique.

54. Ce carbone 14 naturel présent dans la biosphère donne lieu pour l'homme à un débit de dose externe négligeable et à un débit de dose interne plus appréciable, encore que toujours très petit, dû à la présence de ce radio-élément dans les tissus (par. 82).

TRITIUM

55. Le tritium (^3H), isotope radioactif de l'hydrogène dont la période est de 12,26 ans, est, comme le carbone 14, engendré de manière continue dans l'atmosphère par les rayons cosmiques, ce qui fait qu'il existe dans la nature. Depuis 1952, la concentration naturelle du tritium s'est modifiée du fait du tritium introduit dans l'atmosphère par les essais d'armes nucléaires, notamment d'engins à fusion thermonucléaire de grande puissance.

56. La teneur en tritium de l'hydrogène moléculaire de la troposphère aux latitudes moyennes de l'hémisphère nord était en 1949-1951¹⁰², en 1954-1956¹⁰² et au milieu de 1959¹⁰³ respectivement de 30 300 et 1 500 μcuries par gramme d'hydrogène. Le débit de dose aux tissus dû à l'incorporation du tritium dans le corps humain est envisagé au paragraphe 84.

BÉRYLLIUM 7 ET AUTRES RADIO-ÉLÉMENTS DUS AU RAYONNEMENT COSMIQUE

57. D'autres éléments radioactifs existent, dont la formation intervient naturellement par interaction des neutrons du rayonnement cosmique et de l'atmosphère; ce sont ^7Be , ^{22}Na , ^{32}P et ^{35}S . Parmi ces éléments, le béryllium 7 est celui dont la concentration est la plus forte (de l'ordre de $2 \times 10^{-6} \mu\text{curie/l}$)^{104, 105}. La contribution de chacun de ces radio-éléments à la dose aux tissus est négligeable.

V. — Radioactivité naturelle dans les aliments

58. La radioactivité naturelle du sol et des eaux est transmise à l'homme par le cycle de la chaîne alimentaire. Pour étudier ce phénomène il faut mesurer la radioactivité dans des plantes dont certaines servent directement de nourriture à l'homme, alors que d'autres, comme les herbes, constituent l'aliment de base d'animaux qui servent eux-mêmes de nourriture à l'homme (F II). Dans le règne végétal, la radioactivité est très variable et il ne semble pas y avoir de corrélation simple entre la radioactivité des plantes et celle du sol correspondant, dont l'intervalle de variation est plus restreint. Comme on a peu de renseignements sur les facteurs de discrimination applicables aux processus sol-aliment et aliment-homme, la meilleure manière d'évaluer le débit de dose aux divers organes du corps humain est de prendre pour base la concentration mesurée dans l'organe en question.

ACTIVITÉ ALPHA TOTALE

59. Un certain nombre de mesures de la radioactivité alpha totale dans diverses substances alimentaires ont été publiées, mais, étant donné que les divers produits de désintégration des séries radioactives de l'uranium 238 et du thorium 232 peuvent exister dans des proportions qui s'écartent plus ou moins de celle de l'équilibre, il faut identifier les divers radio-éléments si l'on veut obtenir le maximum de renseignements.

60. Turner et ses collaborateurs¹⁰⁶ ont publié une série détaillée de données sur l'activité alpha totale de

produits alimentaires; les valeurs qu'ils ont obtenues vont de moins de 1 à $1,7 \times 10^4 \mu\text{curie/kg}$ d'aliment. D'une manière générale, leurs mesures font apparaître une faible activité pour les produits laitiers, les fruits et les légumes, et des valeurs plus élevées pour les céréales et les noix. Selon ces auteurs, un régime alimentaire convenable ne contient pas moins de 2 μcuries d'activité alpha totale par jour, mais, vu le large intervalle de valeurs dans lequel s'inscrit l'activité des différents aliments, il est évident que de légères variations dans les habitudes alimentaires peuvent se traduire par une grande variation dans la quantité de radioactivité absorbée. Mayneord¹⁰⁷ estime que dans le cas d'un régime alimentaire occidental adéquat la quantité de radioactivité alpha ne doit probablement pas être inférieure à 5 $\mu\text{curie/j}$.

RADIUM 226

61. Des mesures trimestrielles régulières¹⁰⁸ de la teneur en radium 226 de diverses denrées entrant dans le régime alimentaire moyen de trois régions des Etats-Unis sont faites par le Laboratoire de santé et sécurité de l'Atomic Energy Commission: les résultats sont donnés au tableau XIII. En se fondant sur les statistiques du Département de l'agriculture relatives à la consommation aux Etats-Unis, Halden et Fisenne¹⁰⁸ sont arrivés à la conclusion, dans le cas des deux séries de mesures faites à New York, Chicago et San Francisco, que l'absorption journalière moyenne de radium 226 dans ces villes est de 2,4, 1,9 et 1,7 μcuries respectivement. Des dosages de radium 226 dans l'alimentation d'enfants en bas âge à New York¹⁰⁹ montrent, si les échantillons pris en août 1960 sont représentatifs, que les enfants en bas âge en absorbent 212 μcuries pendant la première année de leur vie (0,6 $\mu\text{curie/j}$); un tiers environ de cette quantité provient du lait, et la moitié vient des céréales.

62. Muth et ses collaborateurs⁶² ont publié des données sur la teneur en radium 226 d'aliments très divers en Allemagne, l'intervalle des valeurs obtenues allant de 0,1 à 6 $\mu\text{curie/kg}$. Leurs résultats, dont certains sont donnés au tableau XIV, concordent très bien avec les valeurs du tableau XIII relatives aux Etats-Unis. Selon Muth et ses collaborateurs, l'absorption journalière de radium 226 est de 3 μcuries environ, dont quelque 10 p. 100 sont dus au radium 226 contenu dans l'eau.

63. Outre l'activité alpha totale de divers aliments, Turner et ses collaborateurs¹⁰⁸ ont donné l'activité du radium 226 dans quelques-uns des échantillons. Certaines de ces valeurs sont reproduites au tableau XV aux fins de comparaison avec les résultats relatifs aux Etats-Unis et à l'Allemagne. On considère¹¹⁰ que les valeurs élevées obtenues pour les céréales pourraient être dues au blé australien, pour lequel on a signalé dans le cas de certains échantillons une activité alpha totale supérieure à celle du blé du Royaume-Uni ou du Canada¹¹¹.

THORIUM

64. Aucun indice ne permet jusqu'ici de conclure à la présence de thorium 232 dans les denrées alimentaires. Mayneord et Hill¹¹² ont publié le spectre alpha d'un échantillon de céréales pour petit déjeuner à base de froment complet. Ce spectre montre la présence des deux émetteurs de rayonnement alpha de longue période, le radium 226 et le thorium 228, et de leurs descendants. L'uranium 238 et le thorium 232 étant absents, on peut admettre que le thorium 228 provient

du radium 228 (émetteur bêta, qui n'apparaît donc pas dans le spectre) plutôt que de l'absorption métabolique de l'élément thorium. Des résultats obtenus ultérieurement¹¹⁸ concernant la radioactivité alpha des cendres de feuilles indiquent une absorption de radium 228 plutôt que de thorium. Turner et ses collaborateurs¹⁰⁶ ont publié les concentrations en radium 226 ainsi qu'en thorium 228 de 23 échantillons d'aliments différents; la valeur moyenne du rapport des activités (²²⁸Th/²²⁶Ra) était de 0,9.

PLOMB 210, BISMUTH 210_m ET POLONIUM 210

65. Il a été observé^{112, 113} que la radioactivité alpha de certains échantillons d'herbes procède surtout de la présence de polonium 210, accompagné de son précurseur le plomb 210 (émetteur bêta-gamma). Hill¹¹⁴ suggère que cela est dû dans une large mesure à un processus selon lequel le plomb 210, qui provient de la désintégration du radon 222 atmosphérique, ainsi qu'une fraction de la quantité à l'équilibre de son descendant le polonium 210 sont déposés directement sur le feuillage par la pluie. Ce fractionnement s'explique probablement par le fait que les deux radio-éléments résultent de la décroissance d'un précurseur gazeux. Il est évident que le polonium 210 ou un de ses précurseurs, tels que le radon 222 ou le plomb 210, peuvent aussi être absorbés directement à partir du sol. Comme la neige et une pluie même modérée peuvent réduire le taux de passage dans l'atmosphère du radon 222 qui se trouve à la surface du sol (voir par. 24), il est clair que ces facteurs peuvent donner lieu à une concentration du plomb 210, et par conséquent du polonium 210, dans la couche superficielle du sol. La proportion dans laquelle l'absorption par les végétaux se fait à partir du sol ou par le feuillage varie probablement d'un lieu à l'autre, selon des paramètres tels que l'espèce végétale, la manière dont se fait le drainage du terrain, la profondeur à laquelle se trouve la nappe aquifère, etc.

POTASSIUM 40

66. Dans toutes les substances naturelles, le potassium 40 constitue une proportion fixe (0,0118 p. 100) du potassium total. La teneur en potassium des aliments varie beaucoup; par exemple, au Royaume-Uni¹¹⁶, les valeurs données pour un très grand nombre d'échantillons de divers types d'aliments vont de 0,1 p. 100 à près de 5 p. 100 (0,76 à environ 38 μ curies de potassium 40 par gramme). Par conséquent, l'absorption de potassium dépend beaucoup du régime alimentaire et peut varier considérablement d'un pays à l'autre. Scott Russell¹¹⁶, par exemple, a souligné qu'au Royaume-Uni 23 p. 100 du potassium total contenu dans le régime alimentaire provient des produits laitiers, 35 p. 100 venant des pommes de terre, alors que pour les États-Unis les valeurs correspondantes seraient de 38 p. 100 et 19 p. 100 respectivement. Selon certains calculs, l'absorption de potassium aux États-Unis rapportée à la consommation d'aliments par habitant serait approximativement de 2 300 μ curies par jour^{117, 118}.

VI. — Radioactivité naturelle dans le corps humain

67. Étant donné la concentration extrêmement faible de la radioactivité naturelle qui se trouve normalement dans le corps humain, il est très difficile d'y doser les différents radio-éléments. Dans l'organisme vivant, on utilise souvent la mesure du rayonnement gamma pour déterminer la teneur du corps en potassium. On peut

estimer la quantité totale de radium 226 dans le corps en mesurant le taux d'élimination du radon par la respiration, et en adoptant une valeur générale pour la fraction du radon total formé que représente le radon ainsi exhalé. Cette fraction est mal connue et peut d'ailleurs varier selon les circonstances. On peut aussi doser le radium 226 et d'autres radio-éléments en analysant des échantillons prélevés à l'autopsie.

ACTIVITÉ ALPHA TOTALE

68. Turner et ses collaborateurs¹¹⁹ ont mesuré l'activité alpha totale dans des os de personnes nées en Cornouailles, à Londres et dans le Cumberland. La teneur moyenne est de 0,38 μ curie par gramme de cendres, mais les résultats peuvent varier beaucoup (fig. 3). Il semble y avoir une nette différence entre les valeurs relatives à la Cornouailles et celles qui se rapportent à la région de Londres et au Cumberland. Dans 10 os d'Esquimaux¹⁰⁷, on a trouvé une activité alpha totale de 0,18 à 0,97 μ curie par gramme de cendres, avec une valeur moyenne de 0,61. D'autre part, la côte d'un Égyptien mort il y a près de 4 000 ans accuse une radioactivité alpha de 0,3 μ curie par gramme de cendres. La figure 3 montre que, dans le cas des personnes que leur profession n'expose pas à la radioactivité alpha, la concentration ne varie pas avec l'âge, mais que l'activité alpha totale dans le squelette augmente avec le poids du squelette; de la naissance jusqu'à l'âge adulte, pour rester ensuite constante.

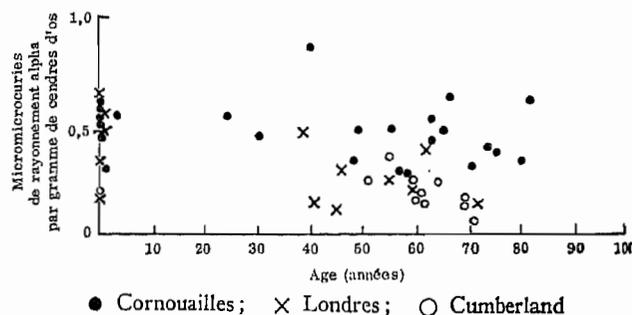


Fig. 3. — Radioactivité alpha totale dans les cendres d'os humains.

69. Mayneord¹²⁰ constate de grands écarts dans la radioactivité des divers tissus mous—0,15 à 1,00 μ curie par gramme de cendres—, mais la valeur moyenne, soit 0,52 μ curie par gramme de cendres, concorde très bien avec celle que l'on a obtenue pour les cendres de squelette. Cela conduit Mayneord à conclure que chez l'être humain normal 25 p. 100 environ des éléments émetteurs alpha se trouvent dans les tissus mous¹⁰⁷.

RADIUM 226

70. Le radium 226 pénètre dans le corps par les aliments, l'eau et, dans une moindre mesure, l'air (par. 36 ci-dessus). Divers chercheurs ont déterminé la quantité totale de radium 226 dans l'organisme humain normal: les valeurs obtenues vont de 3 à 1 400 μ curies. Ces résultats sont présentés au tableau XVI, qui contient aussi des indications sur le nombre d'échantillons étudiés et la teneur moyenne en radium 226 de l'eau de boisson dans la région d'où proviennent les échantillons. Lorsque les résultats sont donnés sous la forme d'une activité par gramme de cendres, et qu'on n'a pas de valeur pour le total des cendres dans un cas particulier, on admet qu'un homme de 70 kg donne

2 600 g de cendres d'os et 400 g de cendres de tissus. Les résultats montrent⁸⁴ une certaine corrélation avec la teneur en radium 226 de l'eau de boisson lorsque celle-ci est la source prédominante.

71. Walton et ses collaborateurs¹²¹ ont, pour 11 corps différents, dosé le radium 226 dans des échantillons comprenant jusqu'à 11 os afin de déterminer la variation de sa concentration d'une partie à l'autre du squelette. Ils en ont conclu qu'il n'existe pas de différence systématique dans la teneur en radium des divers os du squelette moyen, du moins à ± 15 p. 100 près. Dans quelques échantillons toutefois, on trouve des valeurs s'écartant jusqu'à 50 p. 100 de la valeur moyenne. Mais la constance de la teneur des divers os n'a pas été confirmée par Holtzman¹²², qui a dosé à la fois le radium 226 et le plomb 210 dans cinq os pour trois sujets nés dans des Etats différents des Etats-Unis. Ces résultats figurent au tableau XVII.

72. Il est fort possible que les dosages faits sur les dents puissent servir d'indicateur de la teneur des os en radium 226, en particulier si sa concentration dans l'eau est constante dans la région. Lucas⁶⁴ a trouvé une moyenne de 0,10 $\mu\mu$ curie de radium 226 par gramme de cendres pour les dents de neuf sujets, valeur presque identique à celle que l'on a trouvée pour les os de personnes ayant vécu dans la même ville, soit 0,11 $\mu\mu$ curie. De même, l'activité alpha totale trouvée dans des dents provenant du Royal Dental Hospital était très voisine de celle que l'on a mesurée dans les os de personnes qui ont vécu à Londres¹⁰⁷. En outre, les dents des habitants de l'île Nioué¹²³, région où le rayonnement naturel est élevé (voir plus loin sect. VII), présentent une activité approximativement 10 fois plus grande que les dents de personnes qui habitent dans des régions normales.

73. La concentration relative du radium dans le squelette et les tissus du corps est mal connue. Selon Muth et ses collaborateurs⁶³, 25 p. 100 de tout le radium contenu dans l'organisme se trouvent dans le squelette, alors que pour Hursh et ses collaborateurs¹²⁴ la proportion est de 78 p. 100, et que pour Lucas⁶⁴ elle est de 80 à 85 p. 100. Les résultats publiés par Hill¹¹⁰ tendent aussi à confirmer cette proportion plus élevée. Le tableau XVIII présente les résultats obtenus pour des cendres d'os et de muscle ainsi que pour du tissu frais. Aucune explication n'a été proposée pour les valeurs assez élevées que Muth a obtenues pour les tissus; toutefois, compte tenu des valeurs de l'activité alpha totale dans les os et les tissus mous (par. 69), le squelette contiendrait 80 p. 100 environ de tout le radium qui se trouve dans l'organisme.

74. Les renseignements qui précèdent conduisent à conclure que la moyenne mondiale de la quantité totale de radium 226 contenue dans le corps humain est plutôt de 50 que de 100 $\mu\mu$ curies. Dans les considérations qui suivront, on admettra, par prudence, que cette quantité est de 75 $\mu\mu$ curies, dont 80 p. 100 (60 $\mu\mu$ curies) seraient dans le squelette.

THORIUM

75. On a montré par la spectroscopie alpha la présence de thorium 228 dans les tissus humains¹²⁵, mais, pas plus que dans les tissus végétaux (par. 64), on n'y a encore décelé de thorium 232, élément initial de la série du thorium. On estime¹²⁶ donc que le thorium 228 provient de l'incorporation métabolique de radium sous la forme de radium 228 plutôt que de l'absorption de thorium. Comme la période du radium 228 est très inférieure à celle du radium 226, on peut prévoir que

le rapport des activités $^{228}\text{Ra}/^{226}\text{Ra}$ sera maximal dans l'os nouvellement formé et aura une valeur moindre dans un os plus âgé. Cet effet n'a pas été chiffré, et d'ailleurs il ne semble pas être assez grand pour que l'on observe une variation avec l'âge de l'activité alpha totale contenue dans les os (fig. 3). Selon Mayneord et ses collaborateurs¹²⁵, 40 p. 100 de l'activité alpha totale dans les os d'adulte serait due à la série du radiothorium, c'est-à-dire que le rapport de l'activité des séries $^{228}\text{Th}/^{226}\text{Ra}$ est approximativement égal à 0,7. Selon des mesures publiées par Stehney¹²⁶, portant sur des échantillons de cendres d'os prélevés sur six sujets (quantité moyenne de radium 226 dans le squelette: 90 $\mu\mu$ curies environ), le rapport moyen de l'activité des séries $^{228}\text{Th}/^{226}\text{Ra}$ était égal à 0,4. Cette valeur n'est pas très sûre étant donné les grandes erreurs fractionnaires que comportent les mesures relatives au thorium 228. En se servant du thoron dans la méthode respiratoire, Cullen¹²⁷ est arrivé à des résultats qui indiqueraient des teneurs en thorium 228 très supérieures chez les personnes normales. Nous admettrons que la moyenne mondiale pour la quantité de radium 228 dans l'ensemble du corps est de 50 $\mu\mu$ curies, dont 40 dans le squelette.

PLOMB 210, BISMUTH 210m ET POLONIUM 210

76. Divers chercheurs ont trouvé une concentration de plomb 210, de bismuth 210m et de polonium 210 dans les os humains qui dépasse celle qui correspondrait au radium 226 qui s'y trouve. Holtzman¹²² a fait des mesures sur des échantillons de divers os provenant de 44 sujets et a trouvé que le squelette contenait en moyenne 360 $\mu\mu$ curies de plomb 210 (la moyenne correspondante pour le radium 226 était de 100 $\mu\mu$ curies). Il en a conclu que la majeure partie de ce plomb 210 venait de l'alimentation, une proportion un peu moindre venant de l'atmosphère et une petite fraction seulement étant absorbée avec l'eau de boisson. Hursh¹²⁸ a trouvé une moyenne de 105 $\mu\mu$ curies de plomb 210 dans le squelette de 18 sujets décédés dans la région de New York (la quantité moyenne de radium 226 était de 120 $\mu\mu$ curies). Hill et Jaworowski¹²⁹ ont dosé le plomb 210 dans des échantillons d'os provenant de six sujets et ont trouvé une quantité moyenne de 160 $\mu\mu$ curies dans le squelette. On admettra donc que le squelette d'un individu moyen contient 200 $\mu\mu$ curies de plomb 210.

DÉBIT DE DOSE IMPUTABLE AUX RADIO-ÉLÉMENTS NATURELS DES SÉRIES DE L'URANIUM ET DU THORIUM

77. Compte tenu de ce qu'on sait sur la radioactivité naturelle dans le corps humain, on a admis que le squelette contient en moyenne 60, 40 et 200 $\mu\mu$ curies respectivement de radium 226, de radium 228 et de plomb 210, chacun de ces radio-éléments étant en équilibre différent avec ses produits de désintégration (par. 74 à 76). Les valeurs observées pour tel ou tel sujet sont extrêmement variables: par exemple, pour le radium 226 on peut trouver une quantité qui s'écarte d'un facteur 25 au moins de la valeur moyenne (tableau XVI). Toutefois, dans le cas de la population d'une petite région donnée, la gamme des valeurs est probablement beaucoup plus restreinte.

78. Le débit de dose aux os dû aux radio-éléments naturels des séries de l'uranium et du thorium provient surtout des constituants émetteurs alpha; par conséquent, la distribution de l'irradiation est extrêmement variable et dépend des dimensions des tissus envisagés, de leur situation par rapport au dépôt radioactif et de

la longueur de parcours des particules alpha. Spiers¹³⁰ a calculé le débit de dose que reçoivent les ostéocytes, le tissu conjonctif qui tapisse les canaux de Havers, ainsi que la moelle osseuse, du fait du radium 226 et 228 contenu dans les os, dans l'hypothèse que 35 p. 100 du radon 222 et 220 formé sont retenus dans le tissu osseux. Le tableau XIX donne les valeurs correspondant aux quantités moyennes de radium 226 et 228 envisagées au paragraphe 77 en admettant un équilibre à 35 p. 100 et à 100 p. 100 respectivement. On y trouve aussi les débits de dose estimatifs aux mêmes tissus résultant de 200 μ curies de plomb 210 dans le squelette (équilibre à 50 p. 100). Si l'on admet que l'activité du radium 226, du radium 228 et du plomb 210 est distribuée uniformément et que la valeur de cette activité est de 25 p. 100 de celle que l'on a admise pour le squelette d'un homme normal, les débits de dose moyens aux tissus du corps autres que les os sont approximativement de 0,5, 0,8 et 0,3 mrem/an respectivement pour chacun des radio-éléments précités¹³⁰.

POTASSIUM 40

79. Un certain nombre de chercheurs ont déterminé *in vivo* la quantité totale de potassium contenue dans le corps humain. La figure 4 donne la concentration moyenne du potassium dans l'organisme en fonction de l'âge, établie par Anderson et ses collaborateurs¹³¹ sur 1 590 hommes et femmes. La valeur varie beaucoup avec l'âge, et au-delà de 12 ans elle présente un écart selon le sexe. Après 20 ans, la concentration diminue de manière analogue pour les deux sexes, tout en restant de 20 p. 100 supérieure environ chez l'homme.

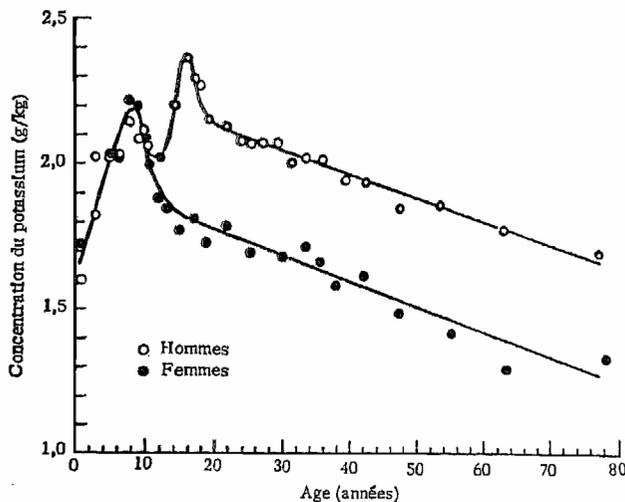


Fig. 4. — Concentration moyenne du potassium dans le corps de l'homme et de la femme en fonction de l'âge.

80. La teneur en potassium des divers organes varie considérablement, allant de 0,05 à 0,31 p. 100 environ, la valeur moyenne pour le corps entier étant de 0,02 p. 100 environ¹³². Il y a lieu de croire que dans les gonades la concentration du potassium est voisine de 0,20 p. 100 en poids; sur cette base, Rundo¹³³ estime à 17 et 2 mrem par an le débit de dose aux testicules imputable aux rayonnements bêta et gamma respectivement. Cela concorde bien avec les valeurs de 16,5 et 2,3 mrem/an données par le Comité dans son rapport de 1958 et les valeurs de 18 et 2 mrem/an données par Spiers⁵².

81. Pour l'os trabéculaire, la teneur en potassium selon Spiers⁵³ va de 0,05 p. 100, pour le tissu osseux

minéral, à une valeur proche de 0,2 p. 100, pour la moelle osseuse; cet auteur évalue le débit de dose moyen à 15 mrem par an.

CARBONE 14

82. Pour le débit de dose aux tissus dû au carbone 14 naturel, on a donné les valeurs suivantes: 1,0 mrem/an⁵², 1,5 mrem/an¹³⁴ et 1,6 mrem/an¹³⁶; les différences entre ces valeurs tiennent essentiellement aux valeurs admises pour le taux de désintégration spécifique du carbone 14 naturel et l'énergie bêta moyenne correspondant à la désintégration d'un atome de carbone 14. Si l'on prend le taux de désintégration spécifique égal à 14 dés./min par gramme de carbone (par. 51), l'énergie bêta moyenne pour le carbone égale à 50 keV¹³⁰⁻¹³⁸, la concentration moyenne du carbone dans l'ensemble d'un corps pesant 70 kg égale à 18 p. 100¹, et l'EBR égale à 1, la dose moyenne due au carbone 14 naturel dans l'ensemble du corps humain est de 1,06 mrem/an. Le débit de dose moyen correspondant pour les tissus mous, qui contiennent 12 p. 100 de carbone¹³⁹, est de 0,71 mrem/an; pour les os, dont la teneur est de 27,8 p. 100¹³⁹, il est de 1,64 mrem/an.

83. Par suite de l'effet Suess (FI,68) il y a eu une réduction de dose de 1 mrem environ pendant la période 1850-1954 (approximativement 0,01 mrem/an). Si la consommation de combustibles fossiles d'ici à l'an 2000 est conforme aux prévisions¹⁴⁰, l'effet Suess sera alors de près de 10 p. 100 et la réduction de dose entre 1850 et l'an 2000 sera de 4 mrem environ.

TRITIUM

84. Avant l'introduction de tritium due aux essais d'armes nucléaires, la teneur naturelle de l'eau en tritium était de 0,005 à 0,02 μ curie par gramme d'hydrogène¹⁴¹⁻¹⁴⁴ dans les régions de latitude moyenne. Si l'on admet que les tissus mous se composent de 100 p. 100 d'eau, et que l'énergie moyenne des rayons bêta du tritium est égale à 6 keV, le débit de dose moyen aux tissus mous est de l'ordre de 0,003 mrem/an (EBR = 1,7) ou 0,006 mrem/an si l'on prend une EBR égale à 3 (par. 3)⁶.

VII. — Zones où le rayonnement naturel est élevé

85. Dans un petit nombre de régions, le rayonnement ambiant naturel donne lieu à un débit de dose beaucoup plus intense que celui auquel les populations sont exposées dans le reste du monde. Ce rayonnement ambiant intense est dû à la présence dans le sol, l'eau potable, l'air, les matériaux de construction, etc., de matières radioactives naturelles en proportions supérieures à la normale et aussi à l'augmentation avec l'altitude de l'intensité des rayons cosmiques (par. 13 et 14). On considère¹⁴⁵ que l'étude des populations de ces régions contribuera probablement à accroître la somme des connaissances biologiques pour permettre en dernière analyse de définir les risques génétiques résultant d'une exposition accrue aux rayonnements ionisants. C'est là l'un des rares moyens dont on dispose d'étudier l'effet des rayonnements ionisants sur le matériel héréditaire humain.

RADIOACTIVITÉ NATURELLE ÉLEVÉE DANS LA CROÛTE TERRESTRE

86. On connaît cinq régions habitées importantes où un rayonnement élevé provient du sol ou des roches; elles se trouvent au Brésil, en France, en Inde, sur l'île

de Nioué et dans la République arabe unie. Le tableau XX indique l'étendue de ces régions, leur population et les débits de dose correspondants.

87. Au Kerala¹⁴⁶, on a mesuré le rayonnement à l'intérieur de trois types principaux de maisons d'habitation dans 10 villages de la région. Les résultats obtenus ne laissent apparaître aucune relation bien nette entre l'intensité du rayonnement et le mode de construction des maisons. Le débit de dose gamma moyen dans les villages étudiés varie dans le rapport de 1 à 20 (131 à 2 814 mrad/an); on obtient une valeur moyenne de 1 300 mrad par an en pondérant la valeur correspondant à chaque village selon sa population.

88. Il se peut aussi que les populations de ces régions reçoivent une dose supplémentaire significative du fait du dépôt de matières radioactives dans l'organisme. A ce sujet, on ne dispose actuellement d'aucun renseignement publié.

89. Certaines sources d'eau naturelles ont une très forte teneur en radioactivité naturelle; quelques-unes d'entre elles sont indiquées au tableau VII. Toutefois elles ne sont pas généralement utilisées de manière permanente comme sources d'eau de boisson, en sorte qu'il n'en résulte pas une exposition constante au rayonnement pour de grandes populations.

90. Dans les régions où l'eau de boisson a une radioactivité plus forte que la normale, les populations reçoivent une dose d'irradiation supplémentaire; il pourrait être intéressant de les étudier en vue de déterminer les effets biologiques éventuels. Une de ces régions, qui fait actuellement l'objet d'une enquête approfondie, est dans le Middle West des Etats-Unis. Une partie de l'eau de boisson utilisée dans cette région provient de puits creusés dans de profondes formations de grès, et elle contient jusqu'à 37 μ curies de radium 226 par litre. D'après les résultats publiés jusqu'ici¹⁴⁷, 800 000 personnes environ consomment de l'eau contenant plus de 1 μ curie de radium 226 par litre, et plus de la moitié d'entre elles consomment une eau dont la teneur est supérieure à 4 μ curies par litre; dans ce dernier groupe, 30 000 personnes environ consomment une eau dont l'activité va de 10 à 37 μ curies de radium 226 par litre. Les valeurs qui peut prendre la quantité de radium 226 dans le squelette⁹⁴ de personnes qui ont consommé une telle eau pendant longtemps sont indiquées au tableau XVI.

RADIOACTIVITÉ NATURELLE ÉLEVÉE DANS L'AIR

91. La teneur de l'air en radon 222 et 220 est généralement plus forte dans les régions où la radioactivité naturelle est supérieure à la normale. C'est ainsi que la concentration moyenne de radon 222 à Bad Gastein¹⁴⁸, qui se trouve dans une vallée encaissée contenant de nombreuses sources radioactives, est de 1 μ curie/l environ, contre 0,1 μ curie/l en moyenne pour le continent européen. De même, dans des espaces clos, comme à l'intérieur de bâtiments, la concentration est beaucoup plus grande si la ventilation est médiocre ou nulle. Dans certaines conditions atmosphériques, par temps de brouillard notamment, la radioactivité de l'air peut se trouver accrue de plusieurs dizaines de fois.

RADIOACTIVITÉ NATURELLE ÉLEVÉE DANS LES BÂTIMENTS

92. Outre le rayonnement élevé à l'intérieur de bâtiments dû à l'augmentation de la teneur de l'air en radon 222 et 220 (par. 100), le débit de dose peut augmenter aussi en raison d'une forte radioactivité

naturelle des matériaux de construction. Le granite et le béton léger contenant des schistes alunifères sont des matériaux courants qui donnent souvent lieu à des niveaux d'irradiation particulièrement élevés à l'intérieur des bâtiments, comme l'indiquent les débits de dose du tableau V.

RÉGION DE HAUTE ALTITUDE

93. Comme on l'a exposé dans les paragraphes 13 et 14, l'intensité des rayons cosmiques croît d'une manière très sensible avec l'altitude. Dans ces conditions, il serait peut-être intéressant d'étudier les populations vivant à des altitudes de l'ordre de 3 000 mètres, où le débit de dose total dû au rayonnement cosmique (composantes neutronique et ionisante) peut être de l'ordre de 50 à 150 mrem/an. Le tableau XXI indique certaines des régions de haute altitude qui sont habitées dans le monde avec l'altitude correspondante, la latitude, le nombre d'habitants¹⁴⁶ et la contribution du rayonnement cosmique au débit de dose aux tissus, estimée d'après les chiffres du tableau I.

VIII. — Récapitulation des données relatives à l'irradiation

94. Le tableau XXII donne les débits de dose moyens aux gonades et au squelette imputables à l'irradiation provenant de sources naturelles dans des conditions "normales" (voir à la section VII des renseignements sur les régions à radioactivité naturelle élevée). La valeur type proposée pour le débit de dose total aux tissus dû au rayonnement cosmique, soit 50 mrem par an, a été établie pour le niveau de la mer et les latitudes moyennes (par. 8 et tableau 1). Le rayonnement gamma terrestre est dû à la radioactivité gamma qui se trouve dans le sol, les bâtiments et l'air; on a fixé à 50 mrem par an le débit de dose moyen aux tissus qui en résulte, en tenant compte de l'absorption du rayonnement par les tissus externes et du temps relatif que séjourne l'homme à l'intérieur et en plein air. L'irradiation interne de l'homme résultant de la présence dans ses organes de radio-éléments d'origine naturelle — potassium 40, carbone 14, tritium et divers produits de désintégration des séries de l'uranium et du thorium — dépend beaucoup de facteurs de géométrie; le tableau XXII donne les débits de dose moyens correspondants pour divers tissus. Le débit de dose aux poumons imputable à la radioactivité contenue dans l'air ne figure pas dans ce tableau, mais, comme on l'a dit plus haut au paragraphe 42, ce débit de dose est plus élevé que celui que reçoit n'importe quel autre tissu du corps. Le débit de dose dû au tritium est très petit au regard de celui que provoquent les radio-éléments indiqués.

95. Les débits de dose totaux que donne le tableau XXII pour les divers tissus du corps peuvent être entachés d'une erreur considérable étant donné les incertitudes qui s'attachent aux diverses composantes de ces valeurs. Ces incertitudes sont examinées dans le texte de la présente annexe et on peut s'attendre que de nouvelles recherches permettront d'établir des valeurs plus réellement représentatives. La meilleure valeur représentative que l'on puisse recommander à l'heure actuelle pour le débit de dose imputable au rayonnement ambiant naturel que reçoivent des personnes séjournant dans des régions "normales" est probablement de 130 mrem environ par an.

TABLEAU I. — VARIATION AVEC L'ALTITUDE ET LA LATITUDE DE LA CONTRIBUTION TOTALE DU RAYONNEMENT COSMIQUE AU DÉBIT DE DOSE AUX TISSUS

Altitude (km)	Débit de dose total aux tissus dû au rayonnement cosmique (mrem/an) *			Altitude (km)	Débit de dose total aux tissus dû au rayonnement cosmique (mrem/an) *		
	Equateur **	30° **	50° **		Equateur **	30° **	50° **
0.....	35	40	50	5.....	400	580	800
1.....	60	70	90	10.....	1 400	2 300	4 500
2.....	100	130	170	15.....	3 000	5 000	11 000
3.....	170	220	300	20.....	3 500	6 000	14 000
4.....	260	360	500				

* Voir dans l'annexe A les valeurs utilisées pour l'EBR.

** La distinction entre latitude géographique et latitude géomagnétique ne se justifie pas.

TABLEAU II. — DONNÉES PHYSIQUES RELATIVES AU RAYONNEMENT DE CERTAINS RADIO-ÉLÉMENTS NATURELS 149

Nucléide		Période radioactive	Energies corpusculaires en MeV et pourcentages lorsqu'ils sont connus *	Energies gamma en MeV et pourcentages lorsqu'ils sont connus *
Symbole	Nom usuel			
³ H.....	Tritium	12,26 ans	β - 0,0186(100)	Pas de γ **
⁷ Be.....	Béryllium 7	53 j	CE	0,477(12)
¹⁴ C.....	Carbone 14	5 760 ans	β - 0,165(100)	Pas de γ
²² Na.....	Sodium 22	2,58 ans	β + 0,54(90) CE(10)	1,28(100)
³² P.....	Phosphore 32	14,3 j	β - 1,71	Pas de γ
³⁵ S.....	Soufre 35	87 j	β - 0,167	Pas de γ
⁴⁰ K.....	Potassium 40	1,3 × 10 ⁹ ans	β - 1,32(89) CE(11)	1,46(11)
⁸⁷ Rb.....	Rubidium 87	4,8 × 10 ¹⁰ ans	β - 0,27	Pas de γ
¹³⁸ La.....	Lanthane 138	1,1 × 10 ¹¹ ans	CE(70); β - 0,20(30)	1,43(70); 0,81(30)
¹⁴⁷ Sm.....	Samarium 147	1,2 × 10 ¹¹ ans	α 2,20	Pas de γ
¹⁷⁶ Lu.....	Lutécium 176	2,2 × 10 ¹⁰ ans	β - 0,42(100)	0,31(100); 0,20(100); 0,088(100)
²³⁸ U.....	Uranium I	4,51 × 10 ⁹ ans	α 4,19; EC; FS	0,048(23)
²³⁴ Th.....	Uranium X ₁	24,1 j	β - 0,19(65); 0,10(35)	0,092; 0,063; 0,029
^{234m} Pa.....	Uranium X ₂	1,18 mn	β - 2,31; - (99); TI(1)	0,043; 0,23-1,83
²³⁴ U.....	Uranium II	2,50 × 10 ⁵ ans	α 4,77(72); 4,72(28); -; FS	0,053; 0,118
²³⁰ Th.....	Ionium	8 × 10 ⁴ ans	α 4,68(76); 4,61(24)	0,068; 0,142-0,254
²²⁶ Ra.....	Radium	1 620 ans	α 4,78(95); 4,59(4); -	0,187(4); -
²²² Rn.....	Radon	3,823 j	α 5,49(99+); 4,98(0,08); 4,83	0,51(0,08).
²¹⁸ Po.....	Radium A	3,05 mn	α 6,00(99+) β - (0,02)	Pas de γ
²¹⁴ Pb.....	Radium B	26,8 mn	β - 1,03(6); -	0,352; 0,295; 0,053-0,259
²¹⁴ Bi.....	Radium C	19,7 mn	β - 3,18; - (99+) α 5,51; - (0,04)	0,61; 1,12; 1,76; 0,45-2,43
²¹⁴ Po.....	Radium C ¹	1,6 × 10 ⁻⁴ s	α 7,68	Pas de γ
²¹⁰ Pb.....	Radium D	20 ans	β - 0,017(85); 0,063(15)	0,046(15)
^{210m} Bi.....	Radium E	5,0 j	β - 1,16(99+) α (0,02)	Pas de γ
²¹⁰ Po.....	Radium F	138,4 j	α 5,30; -	0,80(0,001)
²³² Th.....	Thorium	1,41 × 10 ¹⁰ ans	α 4,01(76); 3,95(24)	0,059(24)
²²⁸ Ra.....	Mésothorium I	6,7 ans	β - < 0,02	Pas de γ
²²⁸ Ac.....	Mésothorium II	6,13 h	β - 1,11(53); 0,45-2,18	0,057; 0,10; 0,91; 0,078-1,64
²²⁸ Th.....	Radiothorium	1,91 an	α 5,42(71); 5,34(28); -	0,084; 0,212; 0,137; 0,169
²²⁴ Ra.....	Thorium X	3,64 j	α 5,68(95); 5,44(5).	0,241(5)
²²⁰ Rn.....	Thoron	55 s	α 6,28(99+); 5,74(0,3)	0,54(0,3)
²¹⁶ Po.....	Thorium A	0,16 s	α 6,78	Pas de γ
²¹² Pb.....	Thorium B	10,64 h	β - 0,34(84); 0,58(12); -	0,239(84); 0,30; 0,115-0,41
²¹² Bi.....	Thorium C	60,5 mn	β - 2,25; - (64); 6,09; - (36)	0,040(25); 0,73(6); 1,62; 0,124-2,2
²¹² Po.....	Thorium C ¹	3 × 10 ⁻⁷ s	α 8,78	Pas de γ
²⁰⁸ Tl.....	Thorium C ¹¹	3,1 mn	β - 1,80(47); 1,0-2,38	2,61(100); 0,58(77); 0,51(30); 0,040-1,09
²³⁵ U.....	Uranium 235	7,1 × 10 ⁸ ans	α 4,18-4,56; FS	0,185(55); 0,143(12); 0,095(9); 0,074-0,38
²³⁷ Np.....	Neptunium 237	2,2 × 10 ⁶ ans	α 4,52-4,87	0,087(14); 0,029(14); 0,057-0,200
²³⁹ Pu.....	Plutonium 239	24 300 ans	α 5,15(72); 5,13(17); 5,10(11); -; FS	0,013(17); 0,051; 0,038-0,42 (< 0,001)

* Les énergies bêta et gamma (en MeV) sont limitées à quatre plus un intervalle de valeurs, données dans l'ordre d'intensité décroissante. Lorsqu'il est connu, le pourcentage de désintégration (intensité) correspondant à une énergie donnée figure entre parenthèses à la suite de cette énergie. Un tiret entre deux énergies indique que l'intervalle comprend au moins trois radiations d'une intensité inférieure à celles qui ont déjà été données. Un tiret à la suite de plusieurs énergies indique l'existence d'autres énergies de moindre intensité. Les pourcentages appliqués aux énergies gamma sont des intensités de

transition plutôt que des intensités de photon; ils comprennent aussi les intensités des électrons de conversion.

** "Pas de γ" signifie qu'on a cherché des gammas sans les trouver (sauf peut-être des rayons X dus à la capture d'électrons).

C E = capture d'électron.
E C = électron de conversion.
F S = fission spontanée.
T I = transition isomérique.

TABLEAU III.—TENEUR MOYENNE DE DIVERSES ROCHES EN URANIUM 238, THORIUM 232, RADIUM 226 ET POTASSIUM 40 ($\mu\text{CURIÉ/G}$)

Types de roches	^{238}U	^{232}Th	^{226}Ra	^{40}K	Réf.
Roches ignées	0,5				38
	1,4	1,3	1,3	22	150
		3,5	3,7	25	151
		2,3	3,1	29	41
Granites				30	57
	1,4		2,6		152
		13			153
	3	1,0	1,1	11	41
Basaltes				8	57
			0,5		153
Roches volcaniques:					
Laves basiques	0,9	~ 3			155
Laves acides	5	~ 15			155
Roches sédimentaires					
Grès	0,4	0,7	0,25	9	150
Grès			0,3		41
Calcaire	0,5	0,15	0,4	2,3	150
Calcaire		0,1	0,7	2,5	41
Calcaire			1	2,5	42
Schistes aluminifères (Suède)		0,1	60		41
Schistes aluminifères (Suède)		0,17	60	29	42
Schistes	0,5	0,14	0,4	2,3	150
Schistes bitumineux (Etats-Unis)	22				152
Roches à phosphates (Floride)	40				152
Roches à phosphates (Nauru)	20	0,8			156
Roches à phosphates (Afrique du Nord)	4	1,0			153
Roches à phosphates (Afrique du Nord)	8				57

TABLEAU IV.—DÉBITS DE DOSE GAMMA D'ORIGINE TERRESTRE MESURÉS EN PLEIN AIR DANS DIVERS PAYS

Pays	Débit de dose dans l'air (mrad/an)	Observations	Référence
Autriche	47-56		157
France	45-90	Calcaire	
	180-350	Granites et schistes	158
Japon	23-37	Terre glaise de Kanto	159
	79-119	Zones granitiques	159
Etats-Unis*	45-130	Mesures dans 23 Etats	161
Royaume-Uni	18-61	Roches sédimentaires ou argile	53
	77-155	Zones granitiques	53
Suède*	70-100	Rue de Stockholm	160
	60-120	Roches ignées	160
	50	Argile	160

* Valeurs obtenues après soustraction de 28 mrad/an, valeur déterminée expérimentalement, pour tenir compte du rayonnement cosmique au niveau de la mer; pour des endroits situés en altitude, la quantité soustraite est plus grande, et variable selon l'altitude.

TABLEAU V.—DÉBITS DE DOSE GAMMA D'ORIGINE TERRESTRE MESURÉS DANS L'AIR À L'INTÉRIEUR DES BÂTIMENTS DANS DIVERS PAYS

Pays	Débit de dose dans l'air (mrad/an)	Observations	Référence
Autriche	47-56	Maison de bois	157
	65-75	Brique ou béton	157
	75-112	Granite	157
Etats-Unis	29-90	17 maisons de la région de New York	161
Japon	48-68	Béton	162
	29-41	Bois (Tokyo)	159
	80-100	Bois (Kyoto)	159
Royaume-Uni	85-300	Granite	163
	32-87	Matériaux autres que le granite	163
Suède*	48-57	Bois	42
	99-112	Brique	42
	158-202	Béton léger (contenant du schiste aluminifère)	42

* Valeurs obtenues après soustraction de 28 mrad/an pour tenir compte du rayonnement cosmique (mais cette correction est probablement trop forte dans le cas d'immeubles à étages multiples).

TABLEAU VI. — DÉBITS DE DOSE MOYENS PROVENANT DU SEUL RAYONNEMENT GAMMA TERRESTRE DANS QUATRE LOCALITÉS DU ROYAUME-UNI 53

Localités	Débit de dose moyen dans l'air (mrad/an)		Débit de dose moyen pour le corps humain (mrad/an)	
	En plein air	A l'intérieur des bâtiments	Gonades	Moelle osseuse
Edimbourg	48,5	60,0	36	37
Dundee	63,0	67,2	42	43
Aberdeenshire	69,5	81,5	50	51
Aberdeen	104,0	85,3	57	58

TABLEAU VII. — RADIOACTIVITÉ NATURELLE DANS LES EAUX DE CONSOMMATION PUBLIQUE

Provenance	²²⁶ Ra Concentration (μcurie/l)	²²² Rn Concentration (μcurie/l)	Référence
Allemagne, 7 villes.....	0,03 - 0,3	Jusqu'à 220	62
Autriche, Bad Gastein.....	0,6		167
Etats-Unis, réseau de distribution public, 41 villes.....	Jusqu'à 0,2 (moyenne 0,04)		171
Puits dans grès profond, Illinois*..	Jusqu'à 37		172
Eau de surface, Illinois.....	< 0,2		56
Royaume-Uni, Eaux souterraines et de surface.....	Jusqu'à 0,7	Jusqu'à 200	61
Cornouailles	Jusqu'à 2,4	Jusqu'à 3 000	61
Devonshire		Jusqu'à 13 000	170
Suède, 2 villes.....	0,2 - 1		169
URSS, eau douce (moyenne).....	1		173

* Voir sect. VII.

TABLEAU VIII. — RADIOACTIVITÉ NATURELLE DES EAUX NATURELLES ET DES SOURCES

Provenance de l'eau	²³⁸ U Concentration (μcurie/l)	²²⁶ Ra Concentration (μcurie/l)	²²² Rn Concentration (μcurie/l)	Référence
Allemagne, cours d'eau.....		0,07 - 0,8		62
Etats-Unis, cours d'eau.....	0,005-0,01	0,03 (1 - 3) ⁸¹		57
Lac	1,7			57
Eau souterraine.....	Jusqu'à 40	Jusqu'à 22		165
Royaume-Uni, cours d'eau...		0,01	0,2-0,3	164
Allemagne, sources.....		0,07-18	Jusqu'à 10 ³	62
Autriche, sources.....	Jusqu'à 4		Jusqu'à 10 ⁵	166, 167
Etats-Unis, sources.....			Jusqu'à 3 × 10 ⁵	153
France, sources.....		Jusqu'à 139	Jusqu'à 10 ⁵	158
Japon, sources.....	Jusqu'à 0,3 ⁵⁷		Jusqu'à 7 × 10 ⁵	153
Liban, sources.....			Jusqu'à 6 × 10 ³	39
Royaume-Uni, sources.....		Jusqu'à 12	Jusqu'à 7 × 10 ²	61
URSS, sources et ruisseaux..	Jusqu'à 3			168

TABLEAU IX. — TENEUR EN RADON 222 ET RADON 220 DE L'AIR LIBRE AU NIVEAU DU SOL DANS DIVERSES RÉGIONS

(Moyenne en μcurie/l)

Pays	²²² Rn (radon)	²²⁰ Rn (thoron)	Référence
Autriche	0,1 - 0,3		157
Etats-Unis	{ Jusqu'à 3 (smog)		175
France	0,25	0,004	175
France	0,2	0,006	158
Pays-Bas (Amsterdam).....	0,13		174
Royaume-Uni	0,3		53
Suède	0,1		42
Tchécoslovaquie	0,03	0,002	69
URSS	0,005 - 0,5	0,05	173

TABLEAU X. — TENEURS MOYENNES EN RADON 222 ET RADON 220 DE L'AIR D'APPARTEMENTS SUÉDOIS AVEC ET SANS VENTILATION ET DÉBITS DE DOSE MOYENS AUX POUMONS CORRESPONDANTS 42

Nature du mur extérieur	Teneur moyenne ($\mu\text{curie/l}$)				Débits de dose moyens aux poumons (mrem/an)			
	²²² Rn		²²⁰ Rn		²²² Rn		²²⁰ Rn	
	A*	B**	A*	B**	A*	B**	A*	B**
Bois	0,527	0,537	0,0278	0,136	263	73	185	52
Brique	0,909	0,913	0,0910	0,450	453	128	582	173
Béton léger (contenant du schiste aluminifère).....	1,86	1,86	0,0959	0,461	930	262	640	178

* A On suppose qu'il y a équilibre.

** B Taux de ventilation élevé: 10^{-3} /s.

TABLEAU XI. — CONCENTRATION MOYENNE DU RADON 222 À L'INTÉRIEUR DE BÂTIMENTS DANS DIVERSES LOCALITÉS 42

Pays et endroit	Rn, concentration moyenne ($\mu\text{curie/l}$)	Pays et endroit	Rn, concentration moyenne ($\mu\text{curie/l}$)
Canada, laboratoire	0,05 - 3	Royaume-Uni	0,08
Etats-Unis, laboratoire	0,9 - 1,0	Suède, appartements, bois	0,5
Etats-Unis, laboratoire	< 0,1	Brique	0,9
Etats-Unis, laboratoire	0,13	Béton	1,9

TABLEAU XII. — TENEUR MOYENNE EN PLOMB 210, BISMUTH 210M ET POLONIUM 210 DE L'AIR AU NIVEAU DU SOL DANS DIVERSES RÉGIONS

Région	Descendant du radon 222	Teneur moyenne de l'air ($\mu\text{curie/l}$)	Référence	Région	Descendant du radon 222	Teneur moyenne de l'air ($\mu\text{curie/l}$)	Référence
Royaume-Uni....	Ploomb 210	3×10^{-6}	176	URSS	Bismuth 210m	4×10^{-3}	173
Etats-Unis	Ploomb 210	10^{-5}	70	Royaume-Uni....	Polonium 210	$0,4 \times 10^{-6}$	176
URSS	Ploomb 210	5×10^{-3}	173				

TABLEAU XIII. — RADIUM 226 DANS LES DENRÉES ALIMENTAIRES ($\mu\text{CURIES PAR KG DE PRODUIT INITIAL}$)

Type d'aliment	Ville de New York		Chicago		San Francisco	
	Série 2 Juin 1960	Série 3 Oct. 1960	Série 1 Mai 1960	Série 2 Sept. 1960	Série 2 Août 1960	Série 3 Janv. 1960
Pain de blé complet	3,2	1,2	3,5	2,9	2,8**	2,8
Pain blanc	3,2	1,5	3,3	2,0	2,9	2,5
Farine blanche	2,7	1,7	2,4	2,0	1,34	0,83
Lait liquide	0,25	0,24	0,24	0,22	0,22	0,2
Pommes de terre.....	2,0	2,5	1,4	0,77	1,0*	2,0
Macaroni	2,1	1,8	1,6	1,9	1,2	1,7
Haricots secs	6,1	3,2	7,0*	2,5	2,3	4,1
Légumes en conserve.....	2,2	0,54	1,8	1,1	0,91	1,0
Légumes frais	2,4	1,2	2,2	0,57	0,66	0,84
Racines alimentaires	3,4	2,3	2,0*	1,8	2,6*	2,4
Fruits en conserve.....	0,37	0,37	1,2	0,26	0,5	0,73
Jus de fruits	1,6	0,49	0,68	0,86	0,71	0,62
Fruits frais	1,5	2,8	1,4	0,57	0,91	0,65
Riz	1,5	1,0	0,7	0,37	0,63	0,8
Œufs	4,1	7,9	2,7	2,7**	2,6	1,9
Poissons frais	1,2	0,68	0,71	1,0	0,8	1,2
Coquillages, crustacés.....	1,2	1,1	2,5	1,7	2,0	1,0
Viande	0,44	0,47	0,45	0,64	0,81	0,55
Volaille	0,73	0,86	0,79	1,4	1,9	0,49

* Données corrigées par séparation du baryum ainsi que du strontium.

** Echantillon manquant. On s'est servi, pour calculer le total, de la valeur correspondante obtenue lors de l'autre série de mesures.

TABLEAU XIV. — TENEUR EN RADIUM 226 DE DIVERSES DENRÉES ALIMENTAIRES EN ALLEMAGNE 62

Aliment	$\mu\text{curie/kg}$ d'aliment	Aliment	$\mu\text{curie/kg}$ d'aliment
Pain	2,6	Carottes	1,6; 1,7; 6,1
Pain blanc	1,7; 3,3	Pommes	0,9
Farine de blé.....	2,7	Œufs	3,1
Lait	0,3	Poisson	2,8; 4,0; 4,0; 6,3
Pommes de terre	0,6; 1,0	Porc, bœuf	0,8; 1,5; 0,8; 0,8
Choux	1,0; 2,4	Eau du robinet	0,03-0,34 (moy. 0,19)

TABLEAU XV. — TENEUR EN RADIUM 226 DE DIVERSES DENRÉES ALIMENTAIRES AU ROYAUME-UNI¹⁰⁶

Aliment	μcurie/kg d'aliment	Aliment	μcurie/kg d'aliment
Céréales	25, 62, 68	Poisson frais (plie)	1,5
Poires en conserve.....	1,1	Palourdes et moules.....	18,2; 5,7
Œufs	2,0	Veau, saucisse.....	0,9; 2,0

TABLEAU XVI. — QUANTITÉ TOTALE DE RADIUM 226 DANS LE CORPS

Lieu de prélèvement	Nombre de corps étudiés	Concentration du radium 226 dans l'eau de robinet (μcurie/l)	Radium 226 contenu dans le corps (μcuries)		Nature de l'échantillon	Référence
			Valeurs extrêmes	Moyenne		
Etats-Unis, Rochester (N. Y.)	20*	0,04	38-353	118	Cendres du corps entier	177
Etats-Unis, Rochester (N. Y.)	14*	0,04	47-130	87	Cendres du corps entier	178
Etats-Unis, Rochester (N. Y.)	9	0,04	15-65	30	Cendres d'organes	124
Etats-Unis, côte nord-ouest du Pacifique	50	0,001	13-139	47	Cendres du corps entier	179
Allemagne, Francfort-sur-le-Main	15	0,14-0,31	130-790	330	Cendres d'organes	180
Allemagne, Francfort-sur-le-Main	Jusqu'à 56	0,2	—	130	Cendres d'organes	62
Etats-Unis, New York.....	140	0,04	3-150	24	Cendres du squelette entier	121
Six pays différents.....	21	—	—	40	Cendres d'un os isolé	121
Treize pays différents.....	499	—	—	33	Cendres d'os — échantillon composite	121
Etats-Unis, détenus (4 mois de prison)	11	3,4	—	100	In vivo, radon dans l'air exhalé	181
Etats-Unis, détenus (7,6 ans de prison)	8	3,4	—	202	" " "	181
Etats-Unis, détenus (19,7 ans de prison)	11	3,4	—	236	" " "	181
Etats-Unis, garçons de Lockport	8	8	—	368	" " "	181
Etats-Unis, garçons de Chicago	7	0,03	—	36	" " "	181
Etats-Unis, eau à faible activité	42	< 0,1	15-81	36	Cendres d'un os isolé	54
Etats-Unis, eau à forte activité	34	0,1-10,5	36-1 400	—	Cendres d'un os isolé	54

* Série témoin mesurée selon des méthodes différentes.

TABLEAU XVII. — RADIUM 226 ET PLOMB 210 DANS LES OS DE SUJETS AYANT VÉCU À ROCHESTER (NEW YORK) [ETATS-UNIS]¹²²

	Concentration (μcuries par gramme de cendres ± seuil de confiance 90 p. 100) × 10 ⁴					
	Sujet né au Nebraska ayant vécu à Rochester de 7 à 68 ans		Sujet né dans le Connecticut, ayant vécu à Rochester de 14 à 43 ans		Sujet né en Floride, ayant vécu à Rochester de 49 à 52 ans	
	²²⁶ Ra	²¹⁰ Pb	²²⁶ Ra	²¹⁰ Pb	²²⁶ Ra	²¹⁰ Pb
Crâne.....	70 ± 4	201 ± 15	51 ± 2	131 ± 9	32 ± 3	366 ± 19
	70 ± 4	419 ± 14	100 ± 7		27 ± 3	1 330 ± 21
Tibia	12 ± 3	296 ± 13	25 ± 2	90 ± 9	26 ± 2	78 ± 6
Articulation	16 ± 1	152 ± 7	25 ± 2	83 ± 8	27 ± 3	71 ± 7
Mâchoire.....	12 ± 1	93 ± 5	28 ± 2	49 ± 4	30 ± 3	71 ± 6
Dents.....	19 ± 3	18 ± 4				

TABLEAU XVIII. — TENEUR DES OS ET DES MUSCLES EN RADIUM 226

Tissu	Nombre d'échantillons	Radium 226 dans les cendres (X 10 ⁻⁸ μcurie/g)	Radium 226 dans les tissus frais (X 10 ⁻³ μcurie/g)
Vertèbres ¹²⁴	10	10,7	3,4
Clavicule ¹²⁴	10	9,2	1,1
Muscle moteur ¹²⁴	10	5	0,05
Tibia (diaphyse) ⁶²	56	12	5,4
Fémur ⁶²	37	11	4,8
Muscles ⁶²	12	245	2,5
Os ⁶⁴	3	14,6	—
Muscle ⁶⁴	3	12,2	—

TABLEAU XIX. — DÉBITS DE DOSE MOYENS REÇUS PAR DIVERS TISSUS D'UN HOMME NORMAL ¹³⁰
(MREM/AN, EBR = 10)

Tissu	Radium 226 et descendants dans le squelette (60 μ curies) (équilibre à 35%)	Radium 228 et descendants dans le squelette (40 μ curies) (équilibre)	Plomb 210 et descendants dans le squelette (200 μ curies) (équilibre à 50%)
Ostéocytes (diamètre 5 μ).....	10	16	6,6
Canaux de Havers (paroi interne 10 μ , diamètre 50 μ).....	5,4	8,6	3,6
Moelle trabéculaire	0,6	1,0	0,4

TABLEAU XX. — RÉGIONS SPÉCIALES CARACTÉRISÉES PAR UN RAYONNEMENT AMBIANT ÉLEVÉ DÙ À LA RADIOACTIVITÉ DU SOL OU DES ROCHES

Régions	Population	Débit de dose externe (cosmique \pm terrestre) dans l'air	Appareils de mesure
Région à monazite des Etats de Rio de Janeiro et de Espirito Santo au Brésil — succession de bandes côtières mesurant chacune plusieurs kilomètres de long et plusieurs centaines de mètres de large	30 000 habitants	Moyenne 500 mrad/an, maximum 1 000 mrad/an ¹⁸²	Chambre d'ionisation, compteur à scintillations
Intrusions volcaniques minéralisées dans les Etats de Minas Gerais et Goiás au Brésil — 6 km ² en une douzaine de points épars	Un village de 350 habitants, pâturages et fermes éparses	Moyenne 1 600 mrad/an, maximum 12 000 mrad/an ¹⁸²	Chambre d'ionisation, compteur à scintillations
Régions de granites, de schistes et de grès primitifs en France — un sixième environ de la population de la France habite ces régions	7 millions d'habitants environ	180-350 mrad/an ¹⁸⁸	Compteur Geiger et compteur à scintillations (NaI et scintillateur plastique)
Région à monazite des Etats de Kerala et de Madras en Inde — longue de 200 km environ pour une largeur de plusieurs centaines de mètres	100 000 habitants environ	Moyenne pondérée selon la population, 1 300 mrad par an, plus environ 200 mrad par an provenant du rayonnement bêta ¹⁴⁶	Chambre d'ionisation
Ile de Nioué (Pacifique) — sol volcanique, plantes exceptionnellement riches en radioactivité	4 500 habitants	Irradiation externe maximale: 1 000 mrad/an. L'aliment principal de l'île, le taro, accuse une activité alpha totale élevée: 50-360 μ curie/g ¹²⁸	—
Régions à monazite dans la partie nord du delta du Nil, RAU	"Population dense"	300 et 400 mrad/an dans deux villages; 110 à 150 mrad/an dans quatre autres villages de la région ¹⁸³	Compteur à scintillations

TABLEAU XXI. — DÉBIT DE DOSE DÙ AU RAYONNEMENT COSMIQUE DANS DES RÉGIONS DE HAUTE ALTITUDE, ET POPULATION CORRESPONDANTE ¹⁴⁵

Région	Altitude (mètres)	Latitude	Contribution du rayonnement cosmique au débit de dose aux tissus (d'après le tableau I) mrem/an	Population
La Paz (Bolivie).....	3 630	16°S	270	319 600
Quito (Equateur).....	2 850	0°	160	212 873
Bogota (Colombie).....	2 640	4°N	150	325 658
Cerro de Pasco (Pérou).....	4 259	10°S	330	19 187
Lhassa (Himalaya).....	3 684	30°N	310	20 000 env.

TABEAU XXII. — DÉBITS DE DOSE AUX TISSUS RÉSULTANT DE L'IRRADIATION EXTERNE ET INTERNE DUE AUX SOURCES NATURELLES DE RAYONNEMENT DANS LES RÉGIONS "NORMALES"

Source d'irradiation	Débits de dose (mrem/an) [voir par. 2 et 3 pour les valeurs de l'EBR]			Référence
	Gonades	Canaux de Havers	Moelle osseuse	
<i>Irradiation externe:</i>				
Rayons cosmiques (y compris les neutrons) ..	50	50	50	Par. 8, tableau 1
Rayonnement terrestre (y compris la radio- activité dans l'air)	50	50	50	Par. 31
<i>Irradiation interne:</i>				
⁴⁰ K	20	15	15	Par. 80, 81
²²⁶ Ra et produits de décroissance (équilibre à 35 p. 100)	0,5	5,4	0,6	Par. 78
²²⁸ Ra et produits de décroissance (équilibre) ..	0,8	8,6	1,0	Par. 78
²¹⁰ Pb et produits de décroissance* (équilibre à 50 p. 100)	0,3	3,6	0,4	Par. 78
¹⁴ C	0,7	1,6	1,6	Par. 82
²²² Rn (absorbé dans le courant sanguin)	3	3	3	Par. 41
TOTAL	125	137	122	

* Plomb 210 en excédent de la quantité à prévoir du radium 226 et de ses produits de décroissance en équilibre à 35 p. 100.

REFERENCES

1. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (revised Dec. 1, 1954). Brit. J. Radiol., Suppl. 6:1-92 (1955).
2. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. NCRP report No. 20. National Bureau of Standards Handbook 63 (1957).
3. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection: Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). ICRP Publ. 2. Pergamon Press, London (1959).
4. Brues, A. M., Toxicity of radioactive isotopes. Medical Physics 2: 465-470 (1950). O. Glasser, ed., Yearbook Publishers, Chicago, Ill.
Hollcroft, J. W., E. Lorenz, The 30-day LD-50 of two radiations of different ion density. J. Nat. Cancer Inst. 12: 533-544 (1951).
Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. Rad. Res. 6: 188-288 (1957).
5. Blair, H. A., Shortening of life span by injected radium, polonium and plutonium. USAEC report UR-274 (1953).
Boag, J. W., The relative biological efficiency of different ionizing radiations. National Bureau of Standards Report No. 2946 (1953).
Morgan, K. Z., Relative biological effectiveness. 5th Conf. Rad. Cataracts, Wash., D. C., 26 March 1953.
United States Atomic Energy Commission; National Research Council, 4th Conf. Rad. Cataracts, 28 February 1953.
6. Штуккенберг, Ю. М., Применение трития в биологических исследованиях. Документ ООН A/AC.82/G/L.552.
7. Singer, S. F., The primary cosmic radiation and its time variations. Progress in Elementary Particle and Cosmic Ray Physics 4: 205-335 (1958).
8. Powell, C. F., Cosmic radiation. Proc. Inst. Elect. Eng., London, 107B: 389-394 (1960).
9. Wallner, L. E., E. R. Kaufman, Radiation shielding for manned space flight. Technical Note D-681, NASA, Lewis Res. Center, 1961.
10. Keller, J. W., The shielding of space vehicles. George C. Marshall Space Flight Center, NASA, 1961.
11. Van Allen, J. A. Paper presented at joint meeting of NAS and Am. Ph. Soc. in May 1958.
12. Van Allen, J. A., L. A. Frank, State University of Iowa, Report No. 59-18, August 1959.
13. Vernov, S. N., N. L. Grigorov, Yu. I. Logachev, *et al.*, Cosmic radiation measured on the Second Artificial Satellite. Soviet Physics Doklady 3: 617-619 (1958).
14. Вернов, С. Н., А. Е. Чудаков, Исследования космических лучей. Усп. физ. наук, том 70, № 4: 586-619 (1960).
15. Curtis, H. J., Limitations on space flight due to cosmic radiations: Newly discovered radiations dictate vehicle design and orbit of future manned space flights. Science 133: 312-316 (1961).
16. Schaefer, H. J., Radiation danger in space. Astronautics 5: 36-45 (1960).
17. Langham, W. H., Some radiation problems of space conquest. Paper presented at the XIth Int. Astronautical Congr., Stockholm, August 15-20, 1960.
18. Van Allen, J. A. "On the radiation hazards of space flight" Chapter I, pp. 1-13 in Physics and Medicine of the Atmosphere and Space. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
19. Tobias, C. A., Radiation hazards in high altitude aviation. J. Aviat. Med. 23: 345-372 (1952).
20. Hess, W. N., H. W. Patterson, R. Wallace, *et al.*, Cosmic-ray neutron energy spectrum. Phys. Rev. 116: 445-457 (1959).
21. Hess, V. F., G. A. O'Donnell, On the rate of ion formation at ground level and at one meter above ground. J. Geophys. Res. 56: 557-562 (1951).
22. Burch, P. R. J., Cosmic radiation: Ionization intensity and specific ionization in air at sea level. Proc. Phys. Soc., London, 67A: 421 (1954).
23. Patterson, H. W., W. N. Hess, B. J. Moyer, *et al.*, The flux and spectrum of cosmic-ray produced neutrons as a function of altitude. Health Phys. 2: 69-72 (1959).
24. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Protection against neutron radiation up to 30 million electron volts. NCRP report No. 20. National Bureau of Standards Handbook 63 (1957).
25. Белоусова, И. М., Ю. М. Штуккенберг, Естественная радиоактивность, стр. 121-126. Медгиз (1961).
26. Lowder, W. M., L. R. Solon, Background radiation—A literature search. USAEC report No. NYO-4712 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.55.
27. Simpson, J. A., Neutrons produced in the atmosphere by cosmic radiations. Phys. Rev. 83: 1175-1188 (1951).
28. Johnson, T., Cosmic-ray intensity and geomagnetic effects. Rev. Mod. Phys. 10: 193-244 (1938).
29. Hess, V. F., J. Eugster, Cosmic radiation and its biological effects. Fordham Univ. Press, New York (1949).

30. Montgomery, D. J. X., *Cosmic Ray Physics*. Princeton Univ. Press (1949).
31. Katz, L., P. Meyer, J. A. Simpson, Further experiments concerning the geomagnetic field effective for cosmic rays. *Nuovo Cimento* 8: Suppl. 2: 277-282 (1958).
32. Schaefer, H. J., A. Golden, "Solar influences on the extra-atmospheric radiation field and their radiobiological implications" Chapter 10, pp. 157-181 in *Physics and Medicine of the Atmosphere and Space*. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
33. Forbush, S. E., Solar influences on cosmic rays. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 43: 28-41 (1957).
34. Sandström, A. E. Some geophysical aspects of cosmic rays. *Amer. J. Physics* 29: 187-197 (1961).
35. Singer, S. F., "Effects of interplanetary dust and radiation environment on space vehicles" Chapter 4, pp. 60-90 in *Physics and Medicine of the Atmosphere and Space*. John Wiley and Sons, Inc., New York (1960).
36. Hultqvist, B., Private communication.
37. Agnew, H. M., W. C. Bright, D. Froman, Distribution of neutrons in the atmosphere. *Phys. Rev.* 72: 203-206 (1947).
38. Cooper, R. I. B., The distribution of radioactivity. *Nature* 169: 350-352 (1952).
39. Fleischer, M., J. C. Rabbitt, *Geochemistry*. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 1: 465-478 (1952).
40. Rankama, K., *Isotope Geology*. McGraw-Hill, New York (1954).
41. Faul, H., "Helium, argon and radon" pp. 133-143 in *Nuclear Geology*. H. Faul, ed., John Wiley and Sons, Inc., New York (1954).
42. Hultqvist, B., Studies on naturally occurring ionizing radiations. *Kgl. Svenska Vetenskaps. Handl.* Vol. 6, Ser. 4, No. 3 (1956).
43. Strominger, D., J. M. Hollander, G. T. Seaborg, Table of isotopes. *Rev. Mod. Phys.* 30: 585-904 (1958).
44. United States National Academy of Sciences—National Research Council, Nuclear Science Data Sheets, Set 4: 41-42 (1959).
45. Lyon, T. L., H. O. Buckman, The nature and properties of soils. Macmillan Co., New York (1943).
46. Jaki, S. L., V. F. Hess, A study of the distribution of radon, thoron, and their decay products above and below the ground. *J. Geophys. Res.* 63: 373-390 (1958).
47. Cullen, T. L., On the exhalation of radon from the earth. *J. Terrestrial Magnetism and Atmospheric Electricity* 51: 37-44 (1946).
48. Wright, J. R., O. F. Smith, The variation with meteorological conditions of the amount of radium emanation in the atmosphere, in the soil gas, and in air exhaled from the surface of the ground in Manila. *Phys. Rev.* 5: 459-482 (1915).
49. Joly, J., L. B. Smythe, *Proc. R. Dublin Soc.* 13: 148-161 (1911).
50. O'Brien, K., W. M. Lowder, L. R. Solon, Beta and gamma dose rates from terrestrially distributed sources. *Rad. Res.* 9: 216-221 (1958).
51. National Committee on Radiation Protection and Measurements, Permissible dose from external sources of ionizing radiation (with addendum of April 15, 1958). NCRP report No. 17. National Bureau of Standards Handbook No. 59 (1954).
52. Spiers, F. W., "The dose of radiation received in human tissues from natural sources" pp. 107-114, Appendix J in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*. HMSO, Cmnd. 9780 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.2
53. Spiers, F. W., "Gamma-ray dose-rates to human tissues from external sources in Great Britain" pp. 66-70, Appendix D in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*. Second Report of the Medical Research Council, HMSO, Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
54. Lucas, H. F. Jr., Correlation of the natural radioactivity of the human body to that of its environment: Uptake and retention of Ra-226 from food and water. Argonne National Laboratory report ANL-6297, pp. 55-56 (1961).
55. Krause, D. P., Ra-228 (mesothorium 1) in Illinois well waters. Argonne National Laboratory report ANL-6049 pp. 51-52 (1959).
56. Lucas, H. F., F. H. Ilcewicz, Natural radium-226 content of Illinois water supplies. *J. Amer. Water Works Assoc.* 50: 1523-1532 (1958).
57. Kohman, T. P., N. Saito, Radioactivity in geology and cosmology. *Ann. Rev. Nucl. Sci.* 4: 401-462 (1954).
58. Pettersson, H., Radium and the deep sea. *Amer. Scientist* 41: 245-255 (1953).
59. Evans, R. D., A. F. Kip, E. G. Moberg, The radium and radon content of Pacific Ocean water, life and sediments. *Amer. J. Sci.* 36: 241-259 (1938).
60. Sverdrup, H. U., M. W. Johnson, R. H. Fleming, *The Oceans*. Prentice-Hall, Inc., New York (1946).
61. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, Naturally occurring alpha activity of drinking waters. *Nature* 189: 348-352 (1961).
62. Muth, H., B. Rajewsky, H. J. Hantke, *et al.*, The normal radium content and the Ra-226/Ca ratio of various foods, drinking water and different organs and tissues of the human body. *Health Phys.* 2: 239-245 (1960).
63. Simpson, S. D., C. G. Stewart, G. R. Yourt, *et al.*, Canadian experience in the measurement and control of radiation hazards in uranium mines and mills. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 23: 195-201 (1958).
64. Fitzgerald, J. J., C. G. Detwiler, Collection efficiency of filter media in the particle size range of 0.005—0.1 micron. *Amer. Ind. Hygiene Assoc. Quart.* 18: 47-54 (1957).
65. Hounam, F. R., J. E. Wilkins, Calculation of the filtration of airborne dust by fibrous filters. *Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/M 43* (1958).

66. Vohra, K. G., New method for the estimation of radon and thoron contamination in air and its application. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23: 367-371 (1958).
67. von Reiter, Reinhold, Fluctuations in the concentration and the ratio of radon and thoron decay products in the air in the Northern Alps. Z. Naturforschung 12: 720-731 (1957).
68. von Reiter, Reinhold, Meteorobiologie und Elektrizität der Atmosphäre. Leipzig, Akad. Verlagsgesellschaft, p. 121 (1960).
69. Roser, F. X., A. C. Olinto, Sobre a correlação entre a contaminação radioativa da atmosfera e os fatores meteorológicos. Anais de Academia Brasileira de Ciências 31: 47 (1959).
70. Blifford, I. H., L. B. Lockhart Jr., H. B. Rosenstock, On the natural radioactivity in the air. J. Geophys. Res. 57: 499-509 (1952).
71. Рувер, Л. С., Определение поглощенных доз при попадании эманаций и их дочерних продуктов в организм. Атомная энергия 8 (6): 542-548 (1960).
72. Control of radon and daughters in uranium mines and calculations of biological effects. U. S. Public Health Service Bull. No. 494 (1957).
73. Chamberlain, A. C., E. D. Dyson, The dose to the trachea and bronchi from the decay products of radon and thoron. Brit. J. Radiol. 29: 317-325 (1956).
74. Stannard, J. N., An evaluation of inhalation hazards in the nuclear energy industry. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23: 306-312 (1958).
75. Shapiro, J., Radiation dosage from breathing radon and its daughter products. A. M. A. Arch. Ind. Health 14: 169-177 (1956).
76. Schraub, A., K. Aurand, W. Jacobi, The importance of radon and its decay products in relation to the normal radiation dose in humans. Brit. J. Radiol. Suppl. 7: 114-119 (1957).
77. Mann, W. B., W. F. Marlow, E. E. Hughes, The half life of carbon-14. In press; *v.z.* Half life of carbon-14 is 5,760 years. Chem. Eng. News 39: 43 only (1961) and NBS Technical News Bulletin 45: 2 (1961).
78. Craig, H., The geochemistry of the stable carbon isotopes. Geochim. Cosmochim. Acta 3: 53-92 (1953).
79. Wickman, F. E., The cycle of carbon and the stable carbon isotopes. Geochim. Cosmochim. Acta 9: 136-153 (1956).
80. Craig, H., Carbon-13 in plants and the relationships between C-13 and C-14 variations in nature. J. Geol. 62: 115-149 (1954).
81. Rafter, T. A., Carbon-14 variations in nature and the effect on radiocarbon dating. New Zealand J. Sci. Tech. B. 37: 20-38 (1955).
82. Libby, W. F., Radiocarbon Dating. Univ. of Chicago Press, 2nd ed., 1955.
83. Hess, W. N., E. H. Canfield, R. E. Lingenfelter, Cosmic ray neutron demography. USAEC University of California report UCRL-5899 (1960).
84. Craig, H., The natural distribution of radiocarbon and the exchange time of carbon dioxide between the atmosphere and the sea. Tellus 9: 1-17 (1957).
85. Anderson, E. C., The production and distribution of natural radiocarbon. Ann. Rev. Nucl. Sci. 2: 63-78 (1953).
86. Kouts, H. J., L. C. L. Yuan, The production rate of cosmic-ray neutrons and C-14. Phys. Rev. 86: 128-129 (1952).
87. Ladenburg, R., The absorption rate of cosmic-ray neutrons producing carbon-14 in the atmosphere. Phys. Rev. 86: 128 only (1952).
88. Soberman, R. K., High altitude cosmic-ray neutron intensity variations. Phys. Rev. 102: 1399-1409 (1956).
89. Hansbury, E., U. N. Kerr, D. L. Williams *et al.*, Contemporary C-14 in the biosphere. USAEC report LAMS-2526, pp. 222-244 (1961).
90. Suess, H. E., Radiocarbon concentration in modern wood. Science 122: 415-416 (1955).
91. Anderson, E. C., W. F. Libby, World-wide distribution of natural radiocarbon. Phys. Rev. 81: 64-69 (1951).
92. Hayes, F. N., D. L. Williams, B. Rogers, Liquid scintillation counting of natural C-14. Phys. Rev. 92: 512-513 (1953).
93. Hayes, F. N., E. C. Anderson, J. R. Arnold, Liquid scintillation counting of natural radiocarbon. Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 14: 188-192 (1956).
94. Broecker, W. S., E. A. Olsen, J. Bird, Radiocarbon measurements on samples of known age. Nature 183: 1582-1584 (1959).
95. de Vries, H. I., Variation in concentration of radiocarbon with time and location on earth. Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wetensch. B 61: 94-102 (1958).
96. Ralph, E. K., R. Stuckenrath Jr., Carbon-14 measurements of known age samples. Nature 188: 185-187 (1960).
97. Kulp, J. L., H. L. Volchok, Constancy of cosmic-ray flux over the past 30,000 years. Phys. Rev. 90: 713-714 (1953).
98. Arnold, J. R., Paper on cosmic-ray induced radioactivity in meteorites. Paper presented at the Amer. Geophys. Union meeting, Wash., April 1960.
99. Striver, M., Variations in radiocarbon concentration and sunspot activity. J. Geophys. Res. 66: 273-276 (1961).
100. Willis, E. H., H. Tauber, K. O. Münnich, Variations in the atmosphere radio-carbon concentration over the past 1,300 years. Amer. J. Sci., Radiocarbon Suppl. 2: 1-4 (1960).
101. Janson, N. S., Comparison between ring dates and C-14 dates in Kawri. In press. Referred to in paper presented by T. A. Rafter, Recent developments on the interpretation and the reporting of C-14 activity measurements from New Zealand C-14 Laboratory. Tenth Pan Pacific Science Cong., Honolulu, August 20-Sept. 6, 1961.
102. Begemann, F., I. Friedman, Tritium and deuterium content of atmospheric hydrogen. Z. Naturforsch. 14a: 1024-1031 (1959).

103. Bishop, K. F., B. T. Taylor, Growth of tritium content of atmospheric molecular hydrogen. *Nature* 185: 26-27 (1960).
104. Anderson, W., R. E. Bentley, R. P. Parker, *et al.*, Comparison of fission product and beryllium-7 concentrations in the atmosphere. *Nature* 187: 550-553 (1960).
105. Cruikshank, A. J., G. Cowper, W. E. Grummitt, Production of Be-7 in the atmosphere. *Can. J. Chem.* 34: 214-219 (1956).
106. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, The naturally occurring alpha-ray activity of foods. *Health Physics* 1: 268-275 (1958).
107. Mayneord, W. V., "Naturally-occurring alpha activity" pp. 73-79, Appendix E in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*. Second Report of the Medical Res. Council, HMSO, Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
108. Hallden, N. A., I. M. Fisenne, Radium-226 in the diet in three U.S. cities. Strontium program quarterly summary report, July 1961. USAEC report HASL-113, pp. 90-94 (1961).
109. Engelmann, E., Estimate of the dietary intake of radium-226 for New York City infants. Strontium program quarterly summary report, July 1961. USAEC report HASL-113, pp. 95-96 (1961).
110. Hill, C. R., Identification of alpha emitters in normal biological materials. *Health Physics*, in press.
111. Marsden, E., E. N. Greer, Alpha-activity of wheat and flour. *Nature* 189: 326-327 (1961).
112. Mayneord, W. V., C. R. Hill, Spectroscopic identification of alpha-emitting nuclides in biological material. *Nature* 184: 667-669 (1959).
113. Mayneord, W. V., R. C. Turner, J. M. Radley, Alpha-ray activity of certain botanical materials. *Nature* 187: 208-211 (1960).
114. Hill, C. R., Lead-210 and polonium-210 in grass. *Nature* 187: 211-212 (1960).
115. McCance, R. A., E. M. Widdowson, *The Composition of Foods*. Medical Res. Council special report series No. 297 (1960).
116. Russell, R. S., The passage of the radioactive substances through food chains into human diet. General review. Suppl. to the Report of the FAO Expert Committee on Radioactive Materials in Food and Agriculture, Rome, 30 Nov.-11 Dec., 1959.
117. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Risher, *et al.*, Radioactivity of people and foods. *Science* 125: 1273-1279 (1957).
118. United States Department of Agriculture, Handbook No. 62, Suppl. for 1954. U.S. Gov't Printing Office (1955).
119. Turner, R. C., J. M. Radley, W. V. Mayneord, Alpha-ray activities of humans and their environment. *Nature* 181: 518-521 (1958).
120. Mayneord, W. V., Some problems in the metabolism of radioactive materials in the human body. *Clin. Radiol.* 11: 2-13 (1960).
121. Walton, A., R. Kologrivov, J. L. Kulp, The concentration and distribution of radium in the normal human skeleton. *Health Phys.* 1: 409-416 (1959).
122. Holtzmann, R. B., Some determinations of the RaD and RaF concentrations in human bone. Argonne National Laboratory report ANL-6199, pp. 94-106 (1960).
123. Marsden, E., Radioactivity of soils, plants and bones. *Nature* 187: 192-195 (1960).
124. Hursh, J. B., A. Lovaas, E. Blitz, Radium in bone and soft tissues of man. USAEC, Univ. of Rochester report UR-581 (1960).
125. Mayneord, W. V., J. M. Radley, R. C. Turner, The alpha-ray activity of humans and their environment. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 23: 150-155 (1958).
126. Stehney, A. F., Radiosotopes in the skeleton: Naturally occurring radioisotopes in man. Symp. on Radioisotopes in the Biosphere, Minneapolis, Minn., pp. 366-381 (1960).
127. Cullen, T. L., Private communication.
128. Hursh, J. B., Natural lead-210 content of man. *Science* 132: 1666-1667 (1960).
129. Hill, C. R., Z. S. Jaworowski, Lead-210 in some human and animal tissues. *Nature* 190: 353-354 (1961).
130. Spiers, F. W., Radiation doses to bone from all sources. Paper presented at the Conf. of the Bone and Teeth Soc. on Radioactive Materials and the Skeleton, 1960.
131. Anderson, E. C. W. H. Langham, Average potassium concentration of the human body as a function of age. *Science* 130: 713-714 (1959).
132. Forbes, G. B., A. M. Lewis, Total sodium, potassium and chloride in adult man. *J. Clin. Investig.* 35: 596-600 (1956).
133. Rundo, J., Radiocaesium in human beings. *Nature* 188: 703-706 (1960).
134. Libby, W. F., Dosages from natural radioactivity and cosmic rays. *Science* 122: 57-58 (1955); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.109.
135. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838), 1958.
136. Moljk, A., S. C. Curran, Beta spectra of C-14 and S-35. *Phys. Rev.* 96: 395-398 (1954).
137. Forster, H. H., A. Oswald, Beta spectrum of C-14. *Phys. Rev.* 96: 1030-1031 (1954).
138. Jenks, G. H., F. H. Sweeton, Calorimetric determination of the relationship between half-life and average beta energy of C-14. *Phys. Rev.* 86: 803-804 (1952).
139. International Commission on Radiological Units and Measurements, Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements. National Bureau of Standards Handbook 62 (1956).
140. United Nations Department of Economic and Social Affairs, World energy requirements in 1975 and 2000. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 1: 3-33 (1956).

141. Kaufman, S., W. F. Libby, The natural distribution of tritium. *Phys. Rev.* 93: 1337-1344 (1954).
142. Von Buttlar, H., W. F. Libby, Natural distribution of cosmic-ray produced tritium. II. *J. Inorg. Nucl. Chem.* 1: 75-91 (1955).
143. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and world-wide circulation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. *Geochim. Cosmochim. Acta* 12: 277-295 (1957).
144. Giletti, B. J., F. Bayan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. *Trans. Amer. Geophys. Union* 39: 807-818 (1958).
145. World Health Organization, Effect of radiation on human heredity: Investigation of areas of high natural radiation. First report of the Expert Committee, Technical report series No. 166 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.356.
146. Bharatwal, D. S., G. H. Vaze, Measurements on the radiation fields in the monazite areas of Kerala in India. United Nations document A/AC.82/G/R.166.
147. Lucas, H. F., D. P. Krause, Preliminary survey of radium-226 and radium-228 (MsThI) contents of drinking water. *Radiology* 74: 114 only (1960).
148. Aurand, K., W. Jacobi, H. Muth, *et al.*, Weitere Untersuchungen zur biologischen Wirkung des Radons und seiner Folgeprodukte. *Strahlentherapie* 112: 262-272 (1960).
149. Stehn, J. F., Table of radioactive nuclides. *Nucleonics* 18 (11): 186-195 (1960).
150. Rankama, K., T. C. Sahama, *Geochemistry*, Univ. of Chicago Press, 1950.
151. Hirschfelder, J. O., J. L. Magee, M. H. Hull, The penetration of gamma-radiation through thick layers. *Phys. Rev.* 73: 852-862 (1948).
152. Kerr, P. F., The natural occurrence of uranium and thorium. *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 6: 5 and 641 (1956).
153. Love, S. K., Natural radioactivity of water. *Ind. Eng. Chem.* 43: 1541-1544 (1951).
154. Jeffreys, H., *The Earth*. Macmillan, Cambridge Univ. Press, 3rd ed. (1952).
155. Faul, H., ed., *Nuclear Geology*, pp. 89-98. John Wiley and Sons, Inc., New York, and Chapman and Hall, London (1954).
156. Marsden, E., Radioactivity of soils, plant ashes and animal bones. *Nature* 183: 924-925 (1959).
157. Physikalisch-technische Pruefanstalt fuer Radiologie und Elektromedizin, Radiological data; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.102.
158. Jehanno, C., J. Labeyrie, Techniques et résultats de mesures d'activité ambiante. Saclay, France, 1958; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.179.
159. Doke, T., T. Higashimura, M. Takenchi, *et al.*, External gamma dose rates from naturally occurring radionuclides in Japan.
160. Sievert, R. M., B. Hultqvist, Variations in natural gamma radiation in Sweden. *Acta Radiol.* 37: 388-398 (1952); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.15, Part 2.
161. Solon, L. R., W. M. Lowder, A. Shambon, *et al.*, Investigations of natural environmental radiation. *Science* 131: 903-906 (1960).
162. Doke, T., Y. Takami, A. Nakamoto, *et al.*, Measurements of radiation doses due to background gamma rays by plastic scintillators. May 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.397.
163. Spiers, F. W., Die Messung der natürlichen Umgebungs-Gammastrahlung. *Strahlentherapie* 111: 65-74 (1960).
164. Jacobi, R. B., The determination of radon and radium in water. *J. Chem. Soc., London, Suppl.* pp. 314-318 (1949).
165. Scott, R. C., F. B. Barker, Radium and uranium in ground water of the United States. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 2: 153-157 (1958).
166. Hecht, F., H. Küpper, W. E. Petraschek, Preliminary remarks on the determination of uranium in Austrian springs and rocks. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 2: 158-160 (1958).
167. Gastein Research Institute, Information prepared by the Austrian government relating to the effects of atomic radiation; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.19.
168. Germanov, A. I., S. G. Batulin, G. A. Volkov, *et al.*, Some regularities of uranium distribution in underground waters. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 2: 161-177 (1958).
169. Sievert, R. M., Measurements of low-level radioactivity, particularly the radiation from living subjects. *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 13: 187-195 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.15. Part 7.
170. Abbott, J. D., J. R. A. Lakey, D. J. Mathias, Natural radioactivity in West Devon water supplies. *Lancet* II: 1272-1274 (1960).
171. Hursh, J. B., The radium content of public water supplies. USAEC Univ. of Rochester report UR-257 (1953); *v.e.* *J. Amer. Water Works Assoc.* 46: 43-54 (1954).
172. Lucas, H. F., Populations consuming water with high natural radium-226 contents. Argonne National Laboratory report ANL-6049, pp. 48-50 (1959).
173. Федоров, Е. К., В. И. Баранов, Содержание природных радиоактивных веществ в атмосфере и в водах в пределах территории СССР. Москва (1956). Документ ООН А/АС.82/Г/Р.39.
174. Spaa, J. H., "A continuously operated instrument for the stepwise measurement of the radioactivity of gas sols with a special background compensation" pp. 219-227 in *Progress in Nuclear Energy Series XII, Vol. 1*, W. G. Marley and K. Z. Morgan, eds. (1959).
175. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service Surveillance Network. Data for Cincinnati, Ohio, November 1959-October 1960. *Radiological Health Data, Vol. 1 No. 1, April 1960 through Vol. 1, No. 9, 1960, and Vol. 2, No. 1, January 1961 through Vol. 2, No. 3, March 1961;*

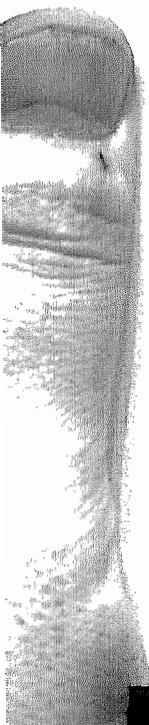
- v.e.* United Nations documents A/AC.82/G/L.496, G/L.498, G/L.497, G/L.563, G/L.575, G/L.573 and G/L.572.
176. Burton, W. M., N. G. Stewart, Use of long-lived natural radioactivity as an atmospheric tracer. *Nature* 186: 584-589 (1960).
 177. Hursh, J. B., A. A. Gates, Body radium content of individuals with no known occupational exposure. *Nucleonics* 7 (1): 49-59 (1950).
 178. Hursh, J. B., Natural occurrence of radium in man and in waters in food. The measurement of body radioactivity. *Brit. J. Radiol. Suppl.* 7: 45-53 (1957).
 179. Palmer, R. F., F. B. Queen, Normal abundance of radium in cadavers from the Pacific Northwest. USAEC report HW-31242 (1956).
 180. Muth, H., A. Schraub, K. Aurand, *et al.*, Measurement of normal radium burdens. The measurement of body radioactivity. *Brit. J. Radiol. Suppl.* 7: 54-66 (1957).
 181. Stehney, A. F., H. F. Lucas, Studies on the radium content of humans arising from the natural radium of their environment. *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 11: 49-54 (1956).
 182. Roser, F. X., T. L. Cullen, On the intensity levels of natural radioactivity in selected areas in Brazil. United Nations document A/AC.82/G/R.34.
 183. United Arab Republic Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Annual Report, Cairo, March 1961.

ANNEXE F

CONTAMINATION DU MILIEU

Table des matières

	<i>Pages</i>
INTRODUCTION	258
PREMIÈRE PARTIE. — FORMATION ET TRANSPORT DES DÉBRIS D'ARMES NUCLÉAIRES	258
DEUXIÈME PARTIE. — PASSAGE DE SUBSTANCES RADIOACTIVES PAR LA CHAÎNE ALIMENTAIRE DANS LE CORPS HUMAIN	313
TROISIÈME PARTIE. — DONNÉES SUR L'EXPOSITION AUX RAYONNEMENTS	377
QUATRIÈME PARTIE. — ÉVACUATION DES DÉCHETS RADIOACTIFS ET LIBÉRATION ACCIDENTELLE DE RADIOACTIVITÉ.....	396



ANNEXE F

CONTAMINATION DU MILIEU

Introduction

et

PREMIÈRE PARTIE

Formation et transport des débris d'armes nucléaires

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>		<i>Paragraphes</i>
Introduction	1-6	Etude des mesures de la radioactivité dans l'air	54
Première partie. — Formation et transport des débris d'armes nucléaires	7-120	Concentration dans l'air en altitude.....	55
I. — FORMATION DE DÉBRIS RADIOACTIFS DANS LES EXPLOSIONS NUCLÉAIRES	7-30	Concentration dans l'air au niveau du sol..	56
Produits de fission.....	11-15	Capture des débris dans les précipitations..	57-58
Formation	11-13	Élimination "sèche" des débris.....	59
Caractéristiques de désintégration.....	14-15	Temps de demi-élimination.....	60
Radioactivité induite et matières fissiles.....	16-22	Carbone 14	61-71
Observation générale.....	16	Le carbone 14 dans la stratosphère.....	61
Matières fissiles	17	Le carbone 14 dans la troposphère.....	62-64
Tritium	18	Le cycle du carbone dans la nature.....	65-67
Radioactivité induite dans l'enveloppe de la bombe	19	Circulation du carbone dans le cycle du carbone	68-71
Radioactivité induite dans le milieu ambiant	20	III. — DÉPÔT DE LA RETOMBÉE RADIOACTIVE.....	72-93
Carbone 14.....	21-22	Intensité de la retombée.....	74-83
Propriétés physiques des substances contenues dans les débris radioactifs.....	23-26	Méthodes de mesure.....	74
Explosions dans l'atmosphère.....	23	Relation avec la radioactivité dans l'air...	75
Explosions près de la surface.....	24	Relation avec la concentration des débris dans l'eau de pluie.....	76
Explosions en surface ou à faible profondeur dans le sol.....	25	Relation avec le total des précipitations...	77
Autres types d'explosion.....	26	Dépôt sec	78-79
Propriétés chimiques des débris d'armes nucléaires et fractionnement.....	27-30	Mesures du strontium 90 et du césium 137	80-81
Solubilité des débris.....	27	Mesures des radio-éléments à courte période	82
Fractionnement	28-30	Tritium	83
II. — INJECTION ET TRANSPORT DES DÉBRIS RADIOACTIFS	31-71	Accumulation du dépôt de la retombée.....	84-89
Introduction	31-33	Dépôt de strontium 90.....	84-87
L'atmosphère	31	Autres radio-éléments	88
Types de retombée.....	32-33	Facteurs locaux influant sur le dépôt.....	89
Injection de débris radioactifs dans l'atmosphère	34-37	Dépôt et transport dans l'eau.....	90-93
Partage	34-35	Océans	90-92
Injection	36-37	Lacs et cours d'eau.....	93
Mouvement des débris dans la stratosphère..	38-47	IV. — PRÉVISIONS RELATIVES AUX NIVEAUX FUTURS...	94-120
Observation générale.....	38	Réserve de strontium 90.....	97-99
Chute par gravité.....	39	Réserve d'autres radio-éléments.....	100
Diffusion	40	Réserve de carbone 14.....	101-104
La réserve stratosphérique.....	41	Prévision de la retombée future.....	105-120
Le modèle Brewer-Dobson.....	42-43	Observation générale	105-106
Le modèle Spar-Feely.....	44	Strontium 90 et césium 137.....	107-108
Temps de demi-élimination.....	45-46	Dépôt du strontium 90 et du césium 137 dus aux essais faits jusqu'à la fin de 1960	109
Aérosols stratosphériques	47	Modèle illustrant le dépôt du strontium 90 et du césium 137 résultant d'un certain rythme d'essais après 1960.....	110-114
Passage de la stratosphère à la troposphère.	48-52	Carbone 14 dû aux essais faits jusqu'à la fin de 1960.....	115-118
Passage de la tropopause.....	48-49	Carbone 14 dû à une continuation des essais	119-120
Mouvements de la tropopause.....	50		
Perturbation de la tropopause.....	51		
Passage par les discontinuités de la tropopause	52		
Troposphère	53-60		
Déplacements horizontaux.....	53		
		TABLEAUX	
		RÉFÉRENCES	

Introduction

1. L'explosion d'armes nucléaires produit des débris radioactifs. Lorsque l'explosion a lieu dans l'atmosphère, une grande partie de ces débris constituent pendant quelque temps une radioactivité en suspension dans l'air, en général sous la forme de petites particules, encore qu'il y ait aussi une certaine proportion d'activité gazeuse. L'activité contenue dans l'air se dépose progressivement à la surface de la Terre et ce dépôt est en général désigné sous le nom de retombée. La retombée constitue la principale source de la contamination que subit le milieu ambiant du fait des essais d'armes nucléaires. La présente annexe traitera aussi d'autres sources de contamination, par exemple de la pollution de l'atmosphère par l'activité dans l'air et de celle des océans par les débris solubles dans l'eau.

2. La première explosion nucléaire a eu lieu en 1945. Le rythme des essais a été particulièrement intense de 1954 à 1958; de novembre 1958 à août 1961, en revanche, il a été très faible. La contamination du milieu résultant de ces essais sera le principal sujet de la présente annexe. Les données que l'on a sur les essais à grande échelle entrepris après le 1^{er} septembre 1961 sont encore trop incomplètes pour permettre une évaluation précise de la contamination qui en résulte.

3. La contamination du milieu ambiant soumet l'homme à une irradiation émanant de sources qu'il est commode de grouper de la manière suivante:

a) Sources externes constituées par le dépôt de la retombée accumulé à la surface de la Terre;

b) Sources internes résultant: 1) de l'ingestion de certains radio-éléments qui entrent facilement dans les chaînes alimentaires et sont dans une assez large mesure absorbés par l'homme; 2) de l'inhalation de particules en suspension dans l'air, qui se déposent dans les poumons.

4. La radioactivité rejetée par les installations atomiques, les hôpitaux et d'autres établissements peut aussi causer une irradiation externe et interne de certaines populations. Ces populations sont petites et localisées par comparaison avec celles qui sont soumises à la contamination due aux armes nucléaires.

5. La présente annexe contient les données disponibles ainsi qu'une estimation du niveau actuel et futur de la contamination du milieu et des doses qui

en résultent. Les évaluations comportent une grande marge d'incertitude en raison de la complexité fondamentale du problème et de l'insuffisance de nos connaissances sur les mécanismes qui entrent en jeu et sur les conditions exactes dans lesquelles se font les essais. Toutefois, on a, depuis le dernier rapport du Comité, recueilli beaucoup de renseignements sur la dissémination des débris provenant des essais d'armes nucléaires et sur leur mouvement dans la biosphère.

6. Le plan de la présente annexe est le suivant:

I. — FORMATION ET TRANSPORT DES DÉBRIS D'ARMES NUCLÉAIRES

Cette section traite de la formation et de la dissémination des débris radioactifs d'armes nucléaires; on y donne les valeurs mesurées du taux de retombée et de la quantité totale de débris accumulés dans l'atmosphère et sur la Terre qui sont nécessaires pour évaluer l'irradiation due aux sources externes et à l'inhalation; elle contient aussi des estimations touchant les taux et quantités auxquels on peut s'attendre pour l'avenir dans des conditions données.

II. — PASSAGE DE SUBSTANCES RADIOACTIVES PAR LA CHAÎNE ALIMENTAIRE DANS LE CORPS HUMAIN

Cette section présente les résultats de dosages de radio-éléments dans les aliments et dans le corps humain, récapitule nos connaissances actuelles concernant les mécanismes par lesquels ces radio-éléments passent du dépôt de la retombée dans le corps humain et donne des prévisions quant à leur concentration future dans l'organisme.

III. — DONNÉES SUR L'EXPOSITION AUX RAYONNEMENTS

Dans cette section, l'irradiation des populations humaines est évaluée sur la base des données indiquées dans les sections précédentes.

IV. — EVACUATION DES DÉCHETS RADIOACTIFS ET LIBÉRATION ACCIDENTELLE DE RADIOACTIVITÉ

Cette section traite à la fois de la libération courante et des libérations accidentelles, de la nature et de la quantité des déchets, et des doses qui en résultent pour les populations humaines.

PREMIÈRE PARTIE

Formation et transport des débris d'armes nucléaires

I. — Formation de débris radioactifs dans les explosions nucléaires

7. Les constituants radioactifs qui contiennent les débris d'armes nucléaires sont produits principalement par fission. Certains noyaux lourds, comme ceux de l'uranium 235 et du plutonium 239, se désintègrent (par fission) en deux noyaux plus légers sous l'action des neutrons. Ces produits de fission sont pour la plupart instables et subissent une décroissance radioactive. Le phénomène de fission (c'est-à-dire la collision et l'union de noyaux légers avec libération d'énergie), employé dans les gros engins nucléaires, n'engendre guère qu'un seul produit radioactif, qui est le tritium.

8. Les matières fissiles elles-mêmes sont radioactives, et il en est de même du tritium, que l'on utilise

parfois dans des explosifs fondés sur le principe de la fusion nucléaire. Ces matières ne sont pas toutes entièrement consommées dans l'explosion et l'on en trouve donc dans les débris radioactifs.

9. Les réactions de fission comme celles de fusion produisent un excédent de neutrons libres. Ces neutrons sont en une fraction de seconde captés soit dans les matériaux constitutifs de l'engin soit dans la matière qui entoure le point d'explosion. Il se forme de la sorte diverses substances radioactives induites.

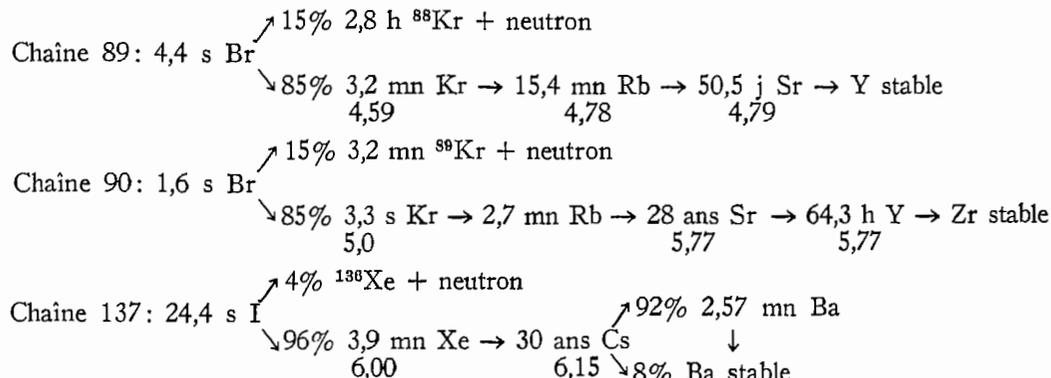
10. La principale contamination que subit le milieu ambiant résulte de la retombée radioactive qui se dépose au sol. Une caractéristique importante de la majeure partie de la retombée est qu'elle se compose de particules. Celles-ci se forment lorsque la boule de feu créée par l'explosion nucléaire se refroidit, et les phénomènes

et les matières qui entrent en jeu déterminent dans une large mesure les propriétés physiques et chimiques de la retombée.

PRODUITS DE FISSION

Formation

11. Lorsqu'un noyau lourd subit la fission, il se forme en général deux noyaux nouveaux, qui sont dans la majorité des cas de masse inégale. Cette scission d'un



La période de chaque radio-élément est indiquée immédiatement avant son symbole. La valeur qui figure sous quelques-uns des symboles est le rendement de fission (c'est-à-dire la probabilité en pourcentage pour que le radio-élément se forme lors d'une fission) dans le cas de la fission de l'uranium 235 par les neutrons thermiques.

12. Presque toujours les deux ou trois derniers membres d'une chaîne de désintégration se forment essentiellement par décroissance des éléments précurseurs, c'est-à-dire que ces produits n'ont qu'un faible rendement indépendant (il ne s'en forme guère en tant que produits de fission primaires). Par conséquent, le rendement total de ces produits de filiation est voisin du rendement de chaîne, sauf lorsqu'il y a embranchement, comme dans la chaîne 137.

13. Le rendement d'un fragment de fission donné varie beaucoup selon la nature du noyau fissile et de l'énergie des neutrons qui provoquent la fission¹⁻⁹. Le tableau I donne la valeur numérique des rendements de fission pour certains radio-éléments formés dans la fission de divers noyaux lourds. On voit par exemple que le rendement de fission du strontium 90 va de 2,2 p. 100 dans le cas du plutonium 239 à 6,8 dans le cas du thorium 232. Comme les engins atomiques expérimentaux peuvent contenir une combinaison de divers matériaux fissiles, la valeur réelle du rendement de fission lors de l'explosion de tels engins est probablement quelque peu différente. Les deux dernières colonnes du tableau I contiennent des données obtenues par des mesures faites sur certains échantillons de débris d'armes nucléaires⁷⁻⁹. A l'aide de telles données on a calculé la quantité de strontium 90 et de césium 137 formés lors d'essais atomiques antérieurs. Les valeurs généralement admises sont de 1,00 mégacurie de strontium 90 et 1,70 mégacurie de césium 137 pour 10 mégatonnes d'énergie de fission. Selon des mesures plus récentes⁹ les valeurs seraient de 1,09 et 1,73 mégacurie respectivement. Pour un essai donné, les valeurs peuvent s'écarter notablement de celles que l'on vient de donner.

Caractéristiques de désintégration

14. Comme nous l'avons déjà indiqué, l'explosion d'un engin nucléaire fondé sur la fission de noyaux

noyau lourd peut se faire de plusieurs manières, si bien que la masse des produits de fission formés va environ de 70 à 170 unités de masse atomique. Les produits primaires qui se forment sont en général instables et donnent par décroissance des nucléides nouveaux qui peuvent eux aussi être instables. La réaction de fission se traduit donc par la formation d'un grand nombre de chaînes de désintégration¹. On en trouvera ci-dessous trois exemples dont il sera question dans la suite du texte (par. 28):

lourds donne naissance à un mélange de nucléides dont les nombres de masse se situent dans un large intervalle. Au total, il se forme plus de 200 nucléides¹⁰⁻¹⁴, radioactifs pour la plupart, dont la période va de moins d'une seconde à de nombreuses années (des millions d'années dans certains cas, c'est-à-dire dans celui des nucléides qui ne sont pratiquement pas radioactifs). Ce mélange de produits de fission décroît en émettant des rayons bêta et gamma, l'activité totale diminuant ainsi avec le temps. Comme les constantes de désintégration des divers radio-éléments sont très différentes (fig. 1), la variation en fonction du temps de l'activité du mélange

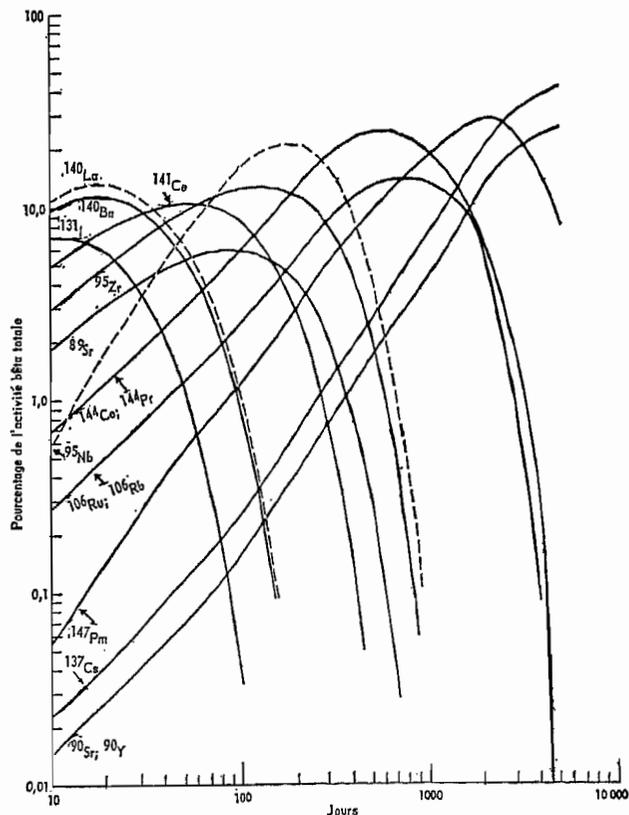


Fig. 1. — Décroissance d'un mélange de produits de fission

ne peut évidemment s'exprimer par une loi exponentielle simple. On a trouvé que l'activité globale varie en raison inverse d'une puissance du temps écoulé depuis l'explosion (fission), c'est-à-dire selon la loi empirique de Way et Wigner¹⁵:

$$A_t = A_1 \cdot t^{-n} \quad (1)$$

où

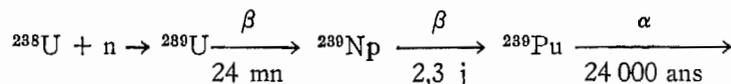
A_t est l'activité du mélange de fragments de fission à l'instant t après l'explosion;

A_1 est l'activité du même mélange à l'instant $t = 1$;

n est un paramètre qui dépend de l'âge des produits de fission.

L'équation (1) est approximativement valable pour un mélange de produits de fission formés à la suite d'une même explosion. Par exemple, pour des fissions simultanées de noyaux d'uranium 235 par des neutrons thermiques, cette relation décrit, à 15 p. 100 près, la décroissance de l'activité bêta totale entre 1 heure et 200 jours après l'événement si l'on prend $n = 1,15$ ¹⁴. Toutefois, pour les produits de fission que contiennent les débris d'armes nucléaires, on observe des écarts beaucoup plus grands, surtout pour l'activité gamma totale¹⁶⁻²⁰. La loi de Way et Wigner n'en est pas moins utile, car elle fournit un moyen simple de distinguer entre les débris d'armes nucléaires et la radioactivité naturelle et permet aussi d'estimer grossièrement l'âge de débris récents.

15. Le rayonnement émis par les mélanges de produits de fission a été étudié de manière assez détaillée sur le plan théorique^{4, 13, 20-28} et expérimental²⁹⁻³². On a constaté que le spectre gamma permet d'identifier de manière assez exacte un mélange de produits de fission, d'établir son âge et dans certains cas son mode de formation. L'énergie gamma moyenne est en général de $0,64 \pm 0,10$ MeV, mais l'intensité des diverses énergies gamma peut être très variable; par exemple,



On constate que l'activité induite du neptunium 239 est souvent du même ordre que l'activité bêta totale du mélange de produits de fission contenu dans des débris récents d'armes nucléaires^{18, 20, 33}. Pour la même période, c'est-à-dire 10 à 20 jours après l'explosion, on a montré aussi³⁴ qu'il existe dans certains débris une autre activité induite, à savoir celle de l'uranium 237, qui se forme dans certains engins à partir de l'uranium 238 par une réaction ($n, 2n$). La présence de ce nucléide peut être considérée comme caractérisant l'explosion d'un engin thermonucléaire³⁵. Enfin, il peut aussi y avoir capture multiple de neutrons dans les matières fissiles, ce qui produit de petites quantités d'éléments transuraniens de numéro atomique allant jusqu'à 100^{35, 36}.

Tritium

18. Le tritium peut soit être présent dans l'engin en tant que tel, soit se former lors de l'explosion selon l'une des réactions thermonucléaires correspondantes^{37, 38}. Bien que l'énergie maximale de la désintégration bêta du tritium ne soit que de 18 keV, il est souhaitable d'étudier le rôle qu'il joue, en raison de sa longue période (12,5 ans) et de l'importance de l'hydrogène sur le plan biologique.

trois ans après la fission le nombre total de photons gamma émis par minute à la suite de la fission de l'uranium 238 par des neutrons de 14 MeV est de 80 p. 100 plus élevé que dans le cas de la fission de l'uranium 235 par des neutrons thermiques. On a établi que le rapport théorique des désintégrations bêta et gamma est voisin de 1 pour des produits de fission âgés de moins de un mois, mais qu'il atteint un maximum compris entre 3 et 7 trois ans après la fission⁴.

RADIOACTIVITÉ INDUITE ET MATIÈRES FISSILES

Observation générale

16. Une explosion nucléaire libère un grand nombre de neutrons. Tous ces neutrons sont de très courte durée, car ils sont immédiatement captés par les noyaux environnants. Cette propriété des neutrons, outre qu'elle rend possible la réaction en chaîne qui produit l'énergie que dégage l'explosion, donne lieu à diverses formes de radioactivité induite—dans les substances fissiles, dans l'enveloppe de la bombe et dans le milieu qui entoure le point d'explosion. La plupart des activités induites ont peu d'importance biologique, en raison de leur courte période ou de leur faible rendement. Celles qui sont importantes sont examinées en détail dans les paragraphes qui suivent.

Matières fissiles

17. Les engins fondés sur la fission nucléaire contiennent des substances qui sont des émetteurs alpha, tels que l'uranium 235, le plutonium 239 et l'uranium 238. Parmi ceux-ci, le plutonium est le plus important du point de vue des effets biologiques qui peuvent en résulter. Dans un engin où la matière fissile est du plutonium, une part importante de ce dernier reste inchangée après une explosion. Il peut aussi se former du plutonium lors d'une explosion nucléaire selon la réaction³³:

Radioactivité induite dans l'enveloppe de la bombe

19. Les neutrons captés dans l'enveloppe de la bombe et les autres matières non fissiles que contient un engin nucléaire conduisent à la formation de divers autres radio-éléments. On a trouvé dans les débris d'engins atomiques des isotopes radioactifs du fer et du zinc³⁹, ainsi que certaines quantités de manganèse 54 et de cobalt 57, 58 et 60⁴⁰⁻⁴². L'importance biologique de ces substances est petite en regard de celle des produits de fission. Lors de certains essais nucléaires, la radioactivité caractéristique du rhodium 102 et du tungstène 185 a été suffisante pour que ces radio-éléments puissent servir de traceurs pour le mouvement des débris dans l'air.

Radioactivité induite dans le milieu ambiant

20. La nature de l'activité qu'une explosion nucléaire induit dans le milieu ambiant dépend évidemment de la nature de ce milieu. Dans le cas d'une explosion à la surface du sol ou à une altitude assez faible pour que la boule de feu créée touche la surface de la Terre, 50 p. 100 environ des neutrons formés peuvent atteindre la surface terrestre et réagir avec les noyaux des éléments contenus dans le sol. Il se forme ainsi des iso-

topes radioactifs de nombreux éléments^{28, 46, 44}. On peut citer le silicium 31, l'aluminium 28 et le sodium 24, qui ont de courtes périodes, ainsi que des radio-éléments à période assez longue : ⁶⁵Zn, ⁵⁵Fe, ⁵⁰Fe, ⁵⁴Mn, etc. Dans les explosions souterraines, cette capture des neutrons par les matières minérales est prédominante. Dans le cas d'une explosion sous-marine, la plupart des neutrons sont absorbés par l'eau et les substances qui y sont dissoutes. Le produit principal est de l'hydrogène inactif, mais il se forme aussi des isotopes radioactifs du sodium, du potassium, du phosphore, du chlore, du magnésium, du soufre et du cadmium, ainsi que du zinc 65, etc., comme il est dit plus haut^{43, 45}. Lorsque l'explosion a lieu dans la haute atmosphère, presque tous les neutrons sont absorbés par des noyaux d'azote avec formation de carbone 14, radio-élément à longue période.

Carbone 14

21. La quantité de carbone 14 formé lors d'une explosion nucléaire est déterminée par le nombre de neutrons excédentaires qui entrent dans l'atmosphère. La production de carbone 14 dépend donc du type de l'engin nucléaire et de l'endroit où se produit l'explosion : en surface ou dans la haute atmosphère. Un essai "en surface" produit environ moitié moins de carbone 14 qu'un essai fait "dans l'air" avec le même engin, et cela parce que la moitié environ des neutrons émis sont capturés dans le sol ou l'eau plutôt que dans l'atmosphère. Presque tous les neutrons libérés par l'explosion de l'engin nucléaire donnent naissance à du carbone 14 lorsqu'ils sont absorbés par l'atmosphère⁴⁶.

22. Les évaluations du nombre de neutrons émis par mégatonne équivalente de TNT s'échelonnent entre environ 1,5 et 2×10^{26} neutrons pour diverses matières fissiles. Pour les engins à fusion, les valeurs estimatives se situent dans un intervalle encore plus large et dépendent du type de l'engin. Leipounsky^{37, 47} a trouvé des valeurs allant de 1,5 à 22 neutrons pour une libération d'énergie de 180 MeV dans le cas de différentes réactions de fusion. On peut évaluer cela à quelque 2,2 à 32×10^{26} neutrons par mégatonne. Libby^{48, 49} propose une valeur de $3,2 \times 10^{26}$ neutrons par mégatonne d'énergie de fission ou de fusion, pondérée selon les essais nucléaires faits avant 1958. Machta⁵⁰, se fondant sur l'expérience des essais faits par les Etats-Unis, donne 2×10^{26} neutrons par mégatonne d'énergie totale (fission et fusion) libérée pour une explosion dans l'air, et 1×10^{26} neutrons par mégatonne pour une explosion au sol. Ces dernières valeurs reposent sur l'hypothèse que les énergies de fission et de fusion employées étaient égales; Machta estime à un facteur 2 l'incertitude qui s'y attache. Pour les explosions antérieures à 1959, l'hypothèse qu'il se forme 2×10^{26} atomes de carbone 14 par mégatonne d'énergie totale concorde très bien avec les données expérimentales relatives à l'accroissement de la teneur de l'atmosphère en carbone 14.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES SUBSTANCES CONTENUES DANS LES DÉBRIS RADIOACTIFS

Explosions dans l'atmosphère

23. L'explosion d'un engin nucléaire donne généralement lieu à la formation d'un aérosol de particules radioactives. Deux phénomènes interviennent dans cette formation de particules⁵¹: l'échauffement des matières incorporées dans la boule de feu et la condensation des matières vaporisées. L'importance relative de ces deux phénomènes varie selon la puissance de l'explosion et

le milieu environnant. Dans le cas d'une explosion dans l'atmosphère, c'est-à-dire d'une explosion qui a lieu dans l'atmosphère à une altitude telle que la boule de feu ne touche pas le sol, le phénomène de condensation joue un rôle essentiel. La boule de feu se compose de vapeurs d'éléments fissiles et des produits qui en dérivent ainsi que d'autres matériaux constitutifs de l'engin atomique. A mesure que la boule de feu se refroidit, ces vapeurs s'oxydent, puis se condensent pour former de minuscules particules solides d'aérosol^{52, 53}. La vapeur de fer est souvent un constituant important de la boule de feu; un grand nombre des particules formées sont alors de petites sphères noires de magnétite (Fe_3O_4), qui présentent une radioactivité homogène du fait de l'incorporation de nombreux produits de fission. La granulométrie va généralement de 10 microns à 0,01 micron, la grosseur la plus fréquente étant peut-être de 0,2 micron⁵⁴ pour une explosion de l'ordre de la kilotonne. L'activité spécifique est élevée: on a observé une particule de 4 microns dont l'activité était de 5×10^{-9} curie 40 jours après sa formation⁵⁵.

Explosions près de la surface

24. La situation se complique lorsque l'explosion a lieu près de la surface, c'est-à-dire lorsque la boule de feu pénètre quelque peu dans le sol ou dans l'eau (c'est le cas, par exemple, lorsque l'explosion a lieu au sommet d'une tour) parce qu'alors de grandes quantités de sol, d'eau ou de fer sont incorporées dans la boule de feu⁵¹. On trouve le même genre de particules que pour une explosion dans l'air, mais elles adhèrent alors souvent à la surface de particules irrégulières, beaucoup plus grosses, arrachées au sol; ou bien, dans le cas d'une explosion touchant l'eau, elles sont emprisonnées dans des gouttes de suspension dont le diamètre va de quelque 50 à 250 microns. Souvent les particules plus grosses ont été chauffées jusqu'à leur point de fusion, et la radioactivité, qui était initialement superficielle, se trouve alors distribuée de façon plus ou moins homogène à l'intérieur de la particule, laquelle est sphérique et mesure de $\frac{1}{4}$ à 1 millimètre environ de diamètre. La couleur des particules va du noir (fer) à l'incolore (silicate) en passant par des tons rouges ou brunâtres (composition mixte)⁵¹. L'activité spécifique est là encore élevée, et peut même atteindre les valeurs observées dans le cas des explosions dans l'air^{17, 56-59}.

Explosions en surface ou à faible profondeur dans le sol

25. Dans le cas d'une explosion en surface ou d'une explosion souterraine peu profonde, c'est-à-dire lorsqu'il se forme un cratère appréciable, d'énormes quantités de sol ou d'eau sont entraînées dans la boule de feu. Les particules formées sont généralement grosses (jusqu'à 2 mm) avec une radioactivité distribuée de façon irrégulière, quelquefois à la surface et parfois aussi dans tout le volume de la particule. L'activité spécifique est moindre que dans les cas précédents⁶⁰. On trouve cependant aussi quelques petites particules (0,1 micron) à forte activité spécifique⁶¹.

Autres types d'explosion

26. Une explosion sous-marine en eau profonde engendre initialement le même genre de particules qu'une explosion dans l'atmosphère. Mais une grande partie des particules sont rapidement capturées par l'eau pour former des gouttes de suspension (par. 24). Dans une explosion souterraine, où la boule de feu est emprisonnée et ne perce pas à la surface de manière

à former un cratère, on a trouvé jusqu'ici que les vapeurs de la boule de feu se condensent et se mélangent avec des matériaux fondus arrachés au sol, qui se solidifient ensuite. Ainsi, dans le cas d'engins de 1 à 20 kilotonnes, une masse de 200 à 500 tonnes de roche est fondue avec les produits de fission pour chaque kilotonne de puissance⁶¹. Certains des débris gazeux ne participent pas à ce processus et l'on a parfois observé qu'ils parvenaient jusqu'au sol et pénétraient dans l'atmosphère. Dans le cas d'une explosion à haute altitude, on peut prévoir que les vapeurs de la boule de feu quittent le point d'explosion trop rapidement pour que la nucléation ou la formation de particules soient appréciables. Les débris sont donc soit gazeux soit composés de particules extrêmement fines, par exemple d'amas de quelques centaines d'atomes⁶².

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES DES DÉBRIS D'ARMES NUCLÉAIRES ET FRACTIONNEMENT

Solubilité des débris

27. La solubilité des débris varie beaucoup selon la composition du milieu qui entoure le point d'explosion, notamment des matériaux constitutifs de l'engin nucléaire. Quelle que soit la puissance de l'engin⁶³, les explosions dans l'air produisent de petites particules à haute solubilité. On a trouvé une solubilité atteignant jusqu'à 30 p. 100 dans l'eau et près de 100 p. 100 dans l'acide chlorhydrique 0,1 N¹⁹. Les explosions à la surface du sol produisent une proportion notable de matières très peu solubles, mais aussi une quantité moindre de particules analogues à celles que donne une explosion dans l'air¹⁹. Les explosions en eau profonde produisent des particules hautement solubles (c'est-à-dire à plus de 90 p. 100) et cela aussi bien dans le cas où les débris sont associés à de grandes quantités d'eau et retombent à peu de distance que dans celui où ils se trouvent plus largement dispersés⁶¹. Enfin, les explosions en eau peu profonde donnent des particules dont la solubilité est comprise entre les deux extrêmes. Les débris stratosphériques sont en général complètement solubles et on a montré qu'ils peuvent s'incorporer complètement dans l'organisme des animaux⁶⁴⁻⁶⁶.

Fractionnement

28. Le processus de formation des particules se produit en l'espace de une à quelques secondes seulement après l'explosion d'un engin de l'ordre de la kilotonne, et même dans le cas d'une explosion de l'ordre de la mégatonne l'intervalle de temps n'atteint pas une minute. Comme on l'a déjà signalé (par. 11), certaines des chaînes de fission commencent par un précurseur gazeux ou volatil (par exemple des isotopes du krypton, de l'iode ou du xénon). Le tableau II donne le pourcentage des substances gazeuses que peuvent comporter certaines chaînes de masse peu de temps après l'explosion^{67, 68}. Des fractions considérables de certaines chaînes de masse sont gazeuses, ce qui a un effet important⁶⁹ sur la distribution des divers nucléides entre les particules d'aérosol qui se forment à partir des vapeurs sursaturées contenues dans le nuage descendant. On donne le nom de fractionnement à ces différences de distribution. Le phénomène est très complexe et encore imparfaitement connu, bien qu'il ait fait l'objet d'études tant théoriques⁷⁰ qu'expérimentales^{17, 19, 32, 51, 53, 58, 67-69, 71-73}. Il est à prévoir qu'en général le fractionnement augmentera lorsque soit la

puissance de l'explosion soit son altitude diminuent⁶⁸. On a toutefois observé des exceptions à cette règle.

29. En ce qui concerne des radio-éléments particuliers, on a constaté⁶³ que la proportion du strontium 90 dans l'activité totale des produits de fission croît lorsque diminue la grosseur des particules, et que le strontium 90 lié aux grosses particules se trouve concentré dans une mince couche superficielle. Il se peut donc que tout le strontium 90 soit soluble dans l'eau même lorsque des fractions appréciables d'autres radio-éléments ne le sont pas. Le strontium 89, l'iode 131 et le césium 137 ont probablement tendance à se fractionner encore plus que le strontium 90 (tableau II) : c'est ce que l'observation a confirmé⁶⁸. D'une manière analogue, des nucléides tels que ⁹⁵Zr + ⁹⁵Nb se concentrent de préférence dans de grandes particules de substance réfractaire, d'oxyde de fer ou de silice par exemple.

30. Le tableau II donne le pourcentage de quelques radio-éléments induits qui sont à l'état gazeux en même temps que celui des produits de fission. Compte tenu de ces valeurs, on peut prévoir que l'uranium 237 et le neptunium 239 ne se fractionneront pas, alors que le tritium et le carbone 14 se fractionnent. Cela est particulièrement vrai du carbone 14, qui se forme en grande partie hors de la boule de feu. Il est probable aussi que ce carbone 14 se transforme rapidement en oxyde de carbone et en gaz carbonique, qui montent ensuite avec les gaz chauds de l'explosion.

II. — Injection et transport des débris radioactifs

INTRODUCTION

L'atmosphère

31. La structure et les caractéristiques de l'atmosphère terrestre influent beaucoup sur le transport et le dépôt des débris radioactifs qui y sont introduits. La figure 2 donne une image très schématique de la

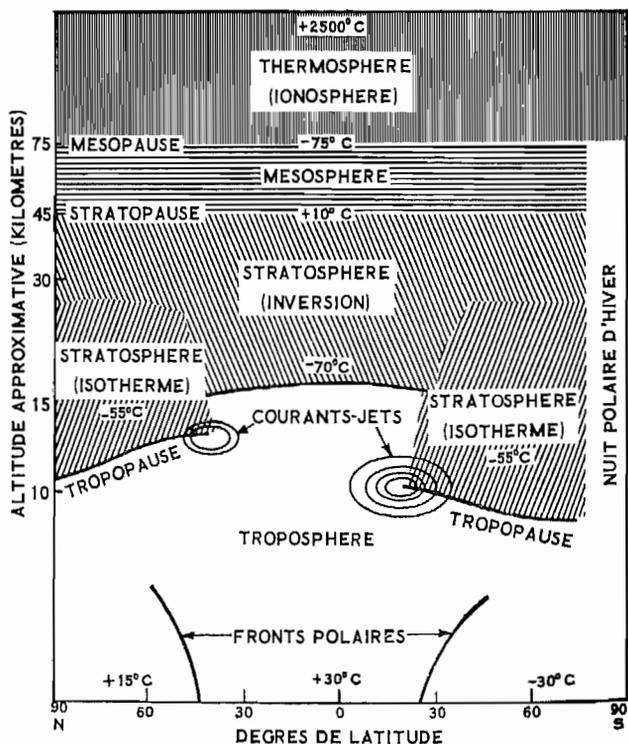


Fig. 2. — Structure de l'atmosphère en juillet

structure de l'atmosphère. Dans la troposphère, la formation des nuages, les précipitations et le mélange turbulent sont des phénomènes importants. La stratosphère a une structure plus stable en raison de la distribution des températures. La limite entre la troposphère et la stratosphère porte le nom de tropopause et se situe à une altitude de 16 kilomètres environ dans les zones équatoriales et de 11 kilomètres dans les régions tempérées et polaires. La tropopause de chaque hémisphère présente toujours deux discontinuités principales (une seulement de ces discontinuités est représentée à la figure 2), la première entre la tropopause polaire et celle des latitudes moyennes et la deuxième entre celle-ci et la tropopause tropicale. A chaque discontinuité est associé un courant jet, vent zonal de vitesse élevée.

Types de retombée

32. Les particules de débris radioactifs introduites dans l'atmosphère se déposent en grande partie à la surface terrestre sous la forme de retombée. Des débris gazeux, par exemple l'iode 131, le krypton 85 et le gaz carbonique marqué au carbone 14, peuvent aussi atteindre la surface terrestre. On distingue habituellement trois types de retombée radioactive: la retombée locale, la retombée troposphérique et la retombée stratosphérique.

a) La retombée locale se dépose près du point d'explosion et en l'espace d'un jour environ. Elle est importante surtout dans le cas d'explosions en surface ou près de la surface.

b) Les débris radioactifs qui sont injectés dans la troposphère et portés autour du globe se déposent au sol sous forme de retombée troposphérique. Tant que cette activité reste en suspension dans l'air (un mois environ), on lui donne le nom de débris troposphériques.

c) On appelle retombée stratosphérique les débris injectés au-dessus de la tropopause lorsqu'ils se déposent finalement au sol (ce qui peut demander une ou plusieurs années). Naturellement, quelque temps avant qu'ils se déposent, les débris stratosphériques peuvent être observés dans la troposphère.

33. Les débris gazeux séjournent habituellement plus longtemps dans l'atmosphère que les particules solides injectées en même temps et au même endroit. Les phénomènes atmosphériques qui interviennent dans l'élimination sont complexes et variables; par exemple, l'iode 131 peut parvenir au sol absorbé sur des particules, dissous dans les précipitations, porté par des gaz ou être absorbé directement dans les voies respiratoires du fait de l'inhalation de l'air.

INJECTION DE DÉBRIS RADIOACTIFS DANS L'ATMOSPHÈRE

Partage

34. Le partage des débris radioactifs entre retombée locale, retombée troposphérique et retombée stratosphérique est fonction de trois facteurs dont dépend l'injection: la puissance de l'engin, l'altitude de l'explosion et les conditions météorologiques. La figure 3 donne quelques dimensions concernant le nuage radioactif tel qu'il se présente 10 minutes environ après une explosion en surface^{74, 75}. On voit que les aérosols radioactifs résultant d'une explosion en surface d'une puissance supérieure à 100 kilotonnes de TNT peuvent s'élever bien au-dessus de la tropopause. C'est aussi le cas même pour des explosions de moindre puissance

lorsqu'elles ont lieu en altitude dans l'air; dans le cas d'une explosion qui se produit dans l'atmosphère au-dessus de la tropopause toute l'activité est naturellement stratosphérique.

35. Les mesures directes dont on dispose concernant le partage des débris entre retombée locale, retombée troposphérique et retombée stratosphérique sont très peu nombreuses et incertaines. Quelques valeurs ont toutefois été proposées^{46, 48, 76-78}; elles figurent au tableau III⁷⁹. Ces données sont très approximatives. Elles ne s'appliquent qu'à l'activité totale et non à des radio-éléments particuliers comme le strontium 90 et le césium 137, qui peuvent être partagés d'une manière différente par suite de phénomènes de fractionnement, de sorte que leur contribution à la retombée locale serait moindre par rapport à l'activité totale. Dans le cas des activités induites, les écarts pourraient être encore plus grands. Le tritium et le carbone 14, par exemple, contribuent à la contamination locale dans une proportion différente de celle que donne l'activité induite dans le sol.

Injection

36. Pour faire des prévisions théoriques de la retombée résultant d'explosions nucléaires, il faut connaître la quantité de produits radioactifs injectés dans l'atmosphère. Cette quantité dépend non seulement de l'énergie libérée par les diverses explosions, mais aussi de deux grandeurs qui dépendent à leur tour du mode de construction de l'arme nucléaire en question: le rapport fission/fusion, qui donne la quantité de produits de fission, et le rendement en neutrons par unité d'énergie thermonucléaire, qui donne la production de carbone 14. Les données expérimentales et théoriques publiées ne confirment pas les valeurs qui ont été indiquées pour ces coefficients. Aussi les calculs faits par le Comité concernant les injections antérieures reposent-ils actuellement sur la mesure du dépôt de débris et des quantités contenues dans l'atmosphère pendant des durées suffisamment longues après l'explosion. En ce qui concerne les explosions antérieures à 1961, on a publié^{46, 80, 81} une évaluation de l'énergie de fission et de la production de neutrons correspondant à toutes les explosions, sur la base de valeurs postulées du rapport fission/fusion et du rendement en neutrons. Cette évaluation est donnée au tableau IV. A l'aide des coefficients du tableau III, on a estimé l'apport dans la stratosphère dû aux explosions antérieures à 1961 à 68 mégatonnes d'énergie de fission, c'est-à-dire 6,8

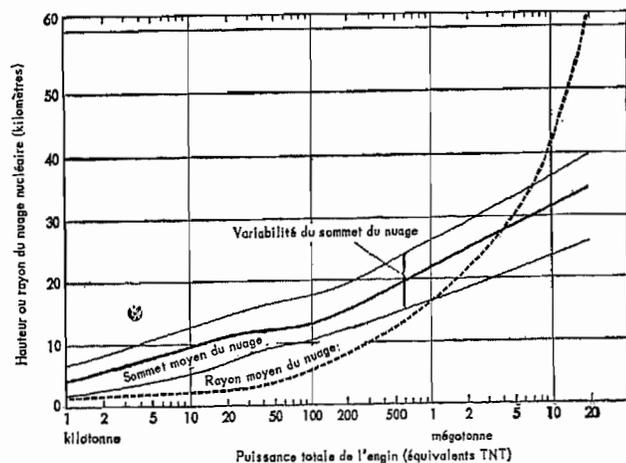


Fig. 3. — Dimensions approximatives du nuage nucléaire⁷⁵

Observation générale

Mcuries de strontium 90, et la quantité de carbone 14 à 24×10^{27} atomes. Ces quantités de strontium 90 et de carbone 14 concordent assez bien avec les mesures du strontium 90 déposé (tableau XIV) et contenu dans l'atmosphère (tableau XVI) ainsi qu'avec la quantité de carbone 14 observée dans l'atmosphère (tableau XVII). Il en ressort que les valeurs générales des coefficients et de la production d'énergie admises dans les références ^{46, 80, 81} ne sont pas en contradiction avec les valeurs expérimentales obtenues pour le strontium 90 et le carbone 14, encore que d'autres combinaisons soient possibles. On a des estimations de la puissance des explosions de 1961 (énergie totale libérée: 120 mégatonnes; énergie de fission: 25 mégatonnes)^{82, 83}. On ne sait pas jusqu'à quel point cette estimation de l'injection stratosphérique due aux explosions de 1961 est valable, car il ne s'est pas encore écoulé un temps suffisant pour permettre des mesures et une évaluation des quantités de radio-éléments. Les principales considérations exposées au début du présent paragraphe sont applicables à cette estimation.

37. On n'a pas assez de renseignements à l'heure actuelle sur la retombée due aux essais de 1961 pour estimer l'injection de manière précise. Sur la base des données limitées disponibles, on peut comparer l'activité due aux injections de 1961 à celle des injections de l'automne de 1958. Toutefois, les premiers mois du dépôt ne sont pas caractéristiques du tableau annuel de la retombée, parce que l'on prévoit que le maximum caractéristique n'apparaîtra qu'au printemps de 1962. Ce n'est qu'après avoir mesuré ce maximum de printemps en de nombreux endroits du globe et analysé les résultats obtenus que l'on pourra estimer de manière valable les injections de 1961. Les données disponibles (en mars 1962) comprennent des mesures du dépôt de strontium 90 pendant trois mois de 1961 (octobre, novembre, décembre) à Tokyo⁸⁴ et pendant un mois (octobre) à Abingdon au Royaume-Uni⁸⁵ et dans quatre villes des Etats-Unis⁸⁶. La plupart de ces mesures ont montré que l'intensité du dépôt de strontium 90 était moindre en 1961 que durant les mois correspondants de 1958. Il existe des données sur le dépôt de césium 137 seulement pour Tokyo pendant les mêmes mois. L'intensité du dépôt de césium 137 a été pendant deux mois supérieure, et pendant un mois inférieure aux valeurs de 1958. Il ressort de mesures de l'activité à courte période dans l'air faites par exemple au Royaume-Uni⁸⁵ et au Japon⁸⁷ que les valeurs ont brusquement augmenté en septembre 1961 jusqu'à atteindre le même ordre de grandeur que durant les mois correspondants de 1958. Bien que l'on manque manifestement de données pour faire des extrapolations à long terme, la similitude des niveaux de retombée résultant des essais de 1958 et de 1961 permet d'estimer que l'injection de 1961 avait une valeur proche de celle de l'automne de 1958. En 1959, une intégration sur l'ensemble du globe de résultats fournis par des stations de prélèvement mensuel a donné une valeur de 0,86 Mcurie de strontium 90 pour les essais faits en automne⁸⁸. Compte tenu de l'évaluation relative à la proportion correspondante de la réserve stratosphérique, cela donne un total de 1 Mcurie environ de strontium 90 (10 mégatonnes de fission), valeur qui concorde assez bien avec des injections estimatives de 0,6 Mcurie⁸⁹ et 1,2 Mcurie⁴⁰. On pourrait admettre que la valeur de 1 Mcurie est une sous-estimation de l'injection de 1961, compte tenu du fait que la retombée pouvait s'étaler sur une durée plus longue qu'après l'injection de 1958.

38. On a avancé diverses théories ces dernières années concernant les mécanismes qui gouvernent le transport des débris radioactifs dans la stratosphère. Toutefois, on s'accorde généralement à estimer que les facteurs les plus importants sont l'advection, la diffusion (habituellement turbulente) et la chute par gravité des particules. Le premier de ces phénomènes, c'est-à-dire le mouvement de masses d'air, est le plus rapide, avec des vents dont la vitesse peut même dépasser 100 km/h⁹⁰ selon la direction est-ouest. Grâce à ces vents zonaux les débris radioactifs se trouvent distribués dans l'ensemble d'une bande de latitudes stratosphériques entourant la Terre en l'espace de quelques jours à six semaines environ après leur injection. Le mouvement vertical est loin d'être aussi rapide, en raison de la stabilité thermique de la stratosphère, et le mouvement horizontal nord-sud (ou sud-nord) des courants d'air stratosphérique est lui aussi relativement insignifiant. Nous examinerons cela plus en détail au paragraphe 42.

Chute par gravité

39. Il se peut que la chute par gravité des particules de débris ne soit importante que pendant un ou deux mois après l'injection; cependant, d'après certaines indications elle jouerait un rôle même dans le cas de débris plus anciens^{91, 92}. Une évaluation⁹³ montre qu'à une altitude de 20 à 30 kilomètres l'activité des produits de fission peut revêtir la forme de très fines particules d'aérosol mesurant 0,055 à 0,095 micron. Selon une autre estimation⁹⁴, la granulométrie des particules à ces altitudes varie entre 0,02 et 0,2 micron. Des mesures directes⁹⁵ ont montré que la plupart des particules mesurent moins de 0,2 micron et l'on peut donc s'attendre en général que leur taille sera comprise entre 0,01 et 1,0 micron quelques mois après l'injection^{96, 97}. Au-dessous de 30 kilomètres, la chute par gravité de ces particules fines est extrêmement lente et l'on peut donc considérer qu'elles se déplacent surtout avec les masses d'air dans lesquelles elles sont en suspension⁷⁶. Au-dessus de 30 kilomètres, en revanche, la chute par gravité pourrait être plus rapide du fait, en particulier, que l'air est beaucoup moins dense⁹².

Diffusion

40. En ce qui concerne le rôle de la diffusion en tant que mécanisme de transport des débris d'armes nucléaires, il semble assez bien établi que la vitesse de mélange par diffusion est moins grande dans la stratosphère que dans la troposphère^{70, 98}.

La réserve stratosphérique

41. Sauf pendant la période initiale, où la chute par gravité peut éliminer une partie de l'activité, il semble donc que les divers mécanismes d'élimination soient assez lents au regard de l'advection zonale. On admet donc en général que les débris radioactifs introduits dans la stratosphère peuvent y rester quelque temps, formant ainsi une réserve qui ne diminue que progressivement à mesure que l'activité descend dans la troposphère, puis tombe à la surface de la Terre. Si l'on suppose que le mélange est rapide et qu'une fraction constante est éliminée chaque année, le taux d'élimination peut être exprimé par le temps de demi-élimination de la stratosphère, $T_{0,5}$ (on se sert souvent aussi du temps de séjour moyen T_m , la relation entre ces

deux grandeurs étant $T_m \times \ln 2 = T_{0,5}$). Lors de la rédaction du rapport de 1958, seules des données très approximatives^{83, 99} étaient disponibles; il y était dit au sujet des produits de fission: "On ne connaît pas parfaitement le mécanisme qui régit leur passage de la stratosphère à la troposphère¹⁰⁰." Faute de mesures directes de la réserve stratosphérique, on a estimé la valeur de celle-ci d'après l'intensité mesurée de la retombée et en admettant que le temps de séjour moyen était de 10 ans. C'est là, on l'a reconnu, un maximum (une durée de cinq ans étant plus probable) et l'on a adopté surtout ce chiffre parce qu'il conduisait à une estimation prudente de la valeur de la réserve. Depuis lors la situation s'est améliorée grâce surtout aux études faites sur le transport dans l'atmosphère des débris nucléaires. Ces études font l'objet des paragraphes qui suivent.

Le modèle Brewer-Dobson

42. Machta¹⁰¹ et Stewart¹⁰² ont été les premiers à chercher à expliquer le mécanisme du transport des débris radioactifs dans la stratosphère. Le schéma qu'ils proposent se fonde sur un modèle formulé initialement par Brewer¹⁰³ et Dobson¹⁰⁴ pour expliquer la distribution dans la stratosphère de la vapeur d'eau et de l'ozone. Selon ce modèle, il y aurait, outre le rapide mouvement zonal de l'air, une circulation méridienne plus lente de l'air troposphérique. Cet air se réchauffe dans les régions tropicales et monte dans la stratosphère, où, à des altitudes voisines de 30 kilomètres¹⁰⁵, il se déplace vers le pôle, descend et rentre dans la troposphère à la fin de l'hiver ou au printemps. Ce modèle s'accorde avec les observations expérimentales suivantes concernant le dépôt de la retombée au sol: a) variation saisonnière de l'intensité de la retombée; b) retombée maximale aux latitudes moyennes; c) retombée plus grande dans l'hémisphère où a lieu l'injection; d) retombée plus rapide pour les débris injectés dans la stratosphère polaire inférieure que pour ceux qui sont injectés dans la stratosphère tropicale inférieure. On a trouvé une autre confirmation dans les mesures relatives au dépôt du béryllium 7 d'origine naturelle¹⁰⁶⁻¹⁰⁸.

43. On a proposé plusieurs modifications au modèle Brewer-Dobson^{76, 107-113}. Il est évident que le seul moyen de résoudre la question du transport stratosphérique est de faire des mesures dans la stratosphère. De nombreux résultats de telles mesures ont maintenant été publiés^{81, 83, 88, 105, 114-151}. On a pu, en utilisant les débris d'armes nucléaires en guise de traceurs, déterminer la circulation méridienne jusqu'à des altitudes de 30 kilomètres environ. On obtient ces renseignements en mesurant à la fois la concentration de produits de fission tels que le strontium 90 et 89 et le cérium 144 et celle de radio-éléments induits, le carbone 14, le tungstène 185 et le rhodium 102. En étudiant aussi comment évolue avec le temps la valeur relative de ces activités on a pu avoir une vue plus exacte des mécanismes de transport. Par exemple, le rapport strontium 89/strontium 90 diminue d'une manière connue après la fission, et la valeur mesurée renseigne donc mieux sur l'âge des débris que des données concernant seulement la concentration des radio-éléments. Les figures 4 et 5 indiquent la distribution stratosphérique du strontium 90 et du tungstène 185 en mai et juin 1959 et 1960¹⁵². On constate que le maximum qu'avait présenté la concentration du strontium 90 au-dessus de la tropopause équatoriale en 1959 avait disparu en 1960, et qu'il y avait en revanche des maximums moins

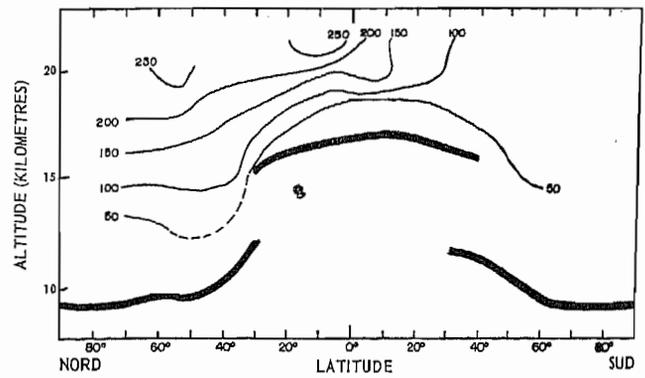


Fig. 4a. — Distribution du strontium 90 dans la stratosphère en mai-juin 1959 (dés./mn pour 10^3 pieds cubes = $0,016 \mu\text{curie}/\text{m}^3$)¹⁵²

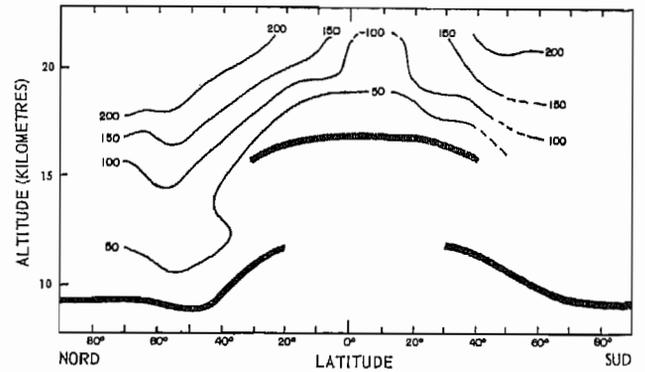


Fig. 4b. — Distribution du strontium 90 dans la stratosphère en mai-juin 1960 (dés./mn pour 10^3 pieds cubes = $0,016 \mu\text{curie}/\text{m}^3$)¹⁵²

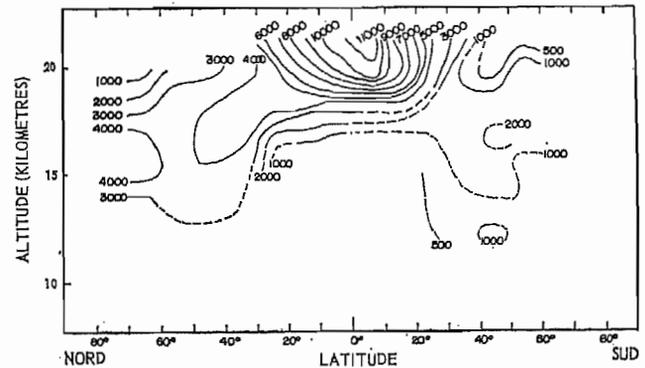


Fig. 5a. — Distribution du tungstène 185 dans la stratosphère en mai-juin 1959, ramenée au 15 août 1958 (dés./mn pour 10^3 pieds cubes = $0,016 \mu\text{curie}/\text{m}^3$)¹⁵²

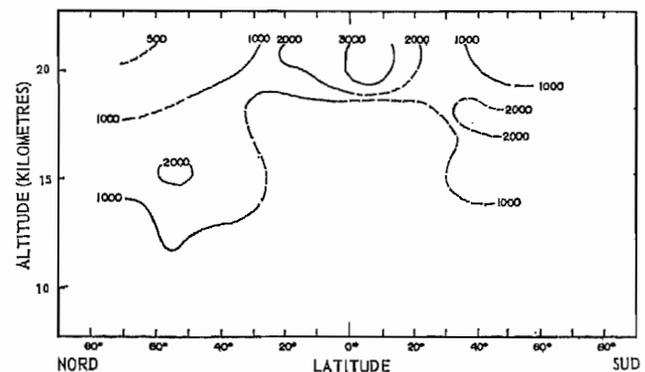


Fig. 5b. — Distribution du tungstène 185 dans la stratosphère en mai-juin 1960, ramenée au 15 août 1958 (dés./mn pour 10^3 pieds cubes = $0,016 \mu\text{curie}/\text{m}^3$)¹⁵²

intenses dans les régions polaires. Cela concorde avec l'une des versions¹⁰⁵ du modèle Brewer-Dobson, mais il n'en est pas de même pour le tungstène 185 (fig. 5). Ce nucléide a été introduit dans la stratosphère tropicale en 1958 et depuis lors (selon les mesures les plus récentes, faites en juin 1960) la concentration maximale est demeurée stationnaire dans la région équatoriale. En outre, les mesures relatives au rhodium 102 montrent¹⁵² que les maximums polaires du strontium 90 en 1960 étaient dus en partie aux débris introduits en 1958 par une explosion à 30 kilomètres d'altitude (il a alors été injecté 3,0 mégacuries environ de rhodium 102 et le nuage nucléaire s'est élevé bien au-dessus de 30 kilomètres, pénétrant probablement dans la mésosphère). Ces débris sont progressivement descendus en se dirigeant vers le pôle. Le modèle Brewer-Dobson modifié¹⁰⁵ s'est donc heurté à quelques objections supplémentaires à la suite des prises d'échantillons faites à haute altitude. Les nouvelles modifications proposées par Goldsmith et Brown¹¹³ permettront peut-être de répondre à ces objections ainsi qu'à d'autres. Une incertitude majeure touchant ce problème est le manque de données pour les altitudes supérieures à 30 kilomètres.

Le modèle Spar-Feely

44. A propos du courant à sens unique vers le pôle que postule le modèle Brewer-Dobson, on se heurte à une difficulté: on a observé, certes, que des débris introduits dans la stratosphère tropicale apparaissent quelques mois plus tard aux moyennes et hautes latitudes, mais on a constaté aussi un mouvement vers le sud dans le cas d'injections polaires¹⁵². Ce qui le confirme¹⁵¹, c'est qu'on a recueilli, à 20 kilomètres d'altitude, à 30° N, le 4 octobre 1961, des débris provenant d'une explosion qui a eu lieu dans la région polaire entre le 10 et le 15 septembre 1961. L'activité bêta totale mesurée était de 40 000 désintégrations par minute et par mètre cube, et des échantillons prélevés plus tard ont accusé une concentration encore plus grande. Pour expliquer cela ainsi que d'autres résultats déjà mentionnés, Spar et Feely^{141, 144, 145} ont postulé l'existence dans la stratosphère d'un échange par diffusion avec mouvement dans les deux sens plutôt que d'un courant de masse à sens unique. En fait, le modèle peut comporter deux phénomènes, dont l'un seulement serait une diffusion, l'autre étant des vents qui ne seraient pas strictement zonaux mais feraient quelques méandres, l'effet étant aux latitudes tempérées et surtout polaires plus accusé qu'à proximité de l'équateur.

Temps de demi-élimination

45. Les données météorologiques dont on dispose actuellement sont manifestement insuffisantes pour permettre de choisir, de manière certaine, le modèle qui représente le mieux les caractéristiques de la stratosphère. Toutefois, les mesures citées plus haut ont fourni une base plus solide pour expliquer l'élimination des débris nucléaires de la stratosphère. Cette élimination dépend des trois paramètres: l'altitude, la latitude et la date de l'explosion. Si l'on interprète les mesures du point de vue du temps de demi-élimination on trouve que celui-ci varie aussi en fonction de la durée écoulée depuis l'injection, et qu'il devient de plus en plus long. Cela était d'ailleurs à prévoir étant donné qu'il n'y a pas mélange uniforme dans la stratosphère et que le taux d'élimination a un caractère saisonnier et localisé plutôt qu'uniforme dans le temps et l'espace. Les notions de temps de demi-élimination et de temps de

séjour moyen ont donc une utilité très limitée. On trouve dans la littérature un certain nombre d'évaluations du temps de demi-élimination^{128, 168-185}. Quelques-unes (concernant l'élimination de la première moitié de l'injection) reposent sur les mesures stratosphériques^{146, 152}.

	<i>Mois</i>
Stratosphère polaire inférieure (injections en automne)	5
Stratosphère polaire supérieure.....	12
Stratosphère tropicale jusqu'à 20 km.....	10
Stratosphère tropicale de 20 à 30 km.....	20
Stratosphère tropicale de 30 à 45 km.....	30
Mésosphère au-dessus de 45 km.....	60

L'incertitude qui s'attache à ces valeurs est grande; elle a atteint au moins 50 p. 100 et quelquefois peut-être 100 p. 100. Tant qu'on n'aura pas une compréhension plus complète des facteurs météorologiques qui influent sur le transport stratosphérique des débris, il faudra considérer les valeurs indiquées comme provisoires et s'en servir avec prudence. On a souligné par exemple¹⁵³ que des débris injectés dans la basse stratosphère des régions tempérées peuvent dans des circonstances exceptionnelles être éliminés en l'espace de quelques heures. Les valeurs données pour les altitudes supérieures à 30 kilomètres reposent uniquement sur l'extrapolation des résultats fournis par les mesures. Malgré ces incertitudes, on a exprimé l'avis que le maximum est probablement de 10 ans pour les débris injectés en un point quelconque de l'atmosphère (ou retombant dans celle-ci)¹⁶². On n'a pas de valeurs analogues pour l'hémisphère sud, puisque la stratosphère de l'hémisphère nord joue le rôle de source permanente de débris, qui passent dans l'hémisphère sud. Deux tendances saisonnières peuvent aussi être mises en relief: le fait que le transport des débris à partir des tropiques se fait plus rapidement vers l'hémisphère d'hiver que vers l'hémisphère d'été, et le mouvement descendant vers la tropopause polaire que subissent les débris de haute altitude vers la fin de l'hiver. Mais on ignore encore beaucoup des mécanismes de transport à haute altitude, comme le montre le fait qu'il n'a été publié qu'une seule observation touchant l'ascension d'un nuage provenant d'une explosion à haute altitude¹⁵⁰.

46. Bien que la notion de temps de demi-élimination repose sur une hypothèse simplifiée touchant le mécanisme de la décontamination de l'atmosphère, il est utile de pouvoir partir d'une évaluation pour établir quels produits de fission à courte période peuvent atteindre la surface terrestre avant de s'être complètement désintégrés dans la stratosphère. Le pourcentage des radio-éléments à période relativement brève (strontium 89, yttrium 91, zirconium 95, ruthénium 106, iode 131, baryum 140, cérium 141 et 144) tombant de la stratosphère qui arrivent jusqu'à la surface terrestre est d'autant plus grand que le temps de demi-élimination stratosphérique est plus court.

Aérosols stratosphériques

47. On a constaté à l'occasion des mesures relatives aux débris stratosphériques¹⁵⁷⁻¹⁶⁰ qu'il existe une couche d'aérosols naturels s'étendant de la tropopause jusqu'à une altitude de 25 kilomètres environ, avec un maximum de concentration de 1 particule environ par centimètre cube au voisinage de 20 kilomètres. Les particules se composent surtout de sulfate ou de persulfate d'ammonium et leur rayon va de moins de 0,1 à 1,5 micron. Selon certaines estimations¹⁶¹, la période

de coagulation des débris d'armes nucléaires avec cet aérosol naturel est, à 20 kilomètres d'altitude, de 20, 80 et 280 jours pour des particules mesurant 0,005, 0,01 et 0,02 micron respectivement. Il se peut donc que de petites particules radioactives soient incorporées à la poussière naturelle ambiante avant d'être éliminées de la stratosphère. Cela peut avoir une certaine influence sur le taux d'élimination, notamment dans le cas de débris provenant d'explosions à haute altitude qui sont composées de particules très fines. On a aussi avancé l'hypothèse que le rayonnement solaire aurait une influence décisive sur le transport des particules en particulier durant les premières phases de dilatation du nuage radioactif¹⁶². Il n'est toutefois pas possible à l'heure actuelle d'estimer l'importance de ces deux phénomènes d'après les données expérimentales.

PASSAGE DE LA STRATOSPHERE À LA TROPOSPHERE

Passage de la tropopause

48. Les caractéristiques de la tropopause jouent probablement un rôle essentiel dans le passage des débris radioactifs de la stratosphère à la troposphère. Danielsen¹⁶³ a étudié de façon approfondie la notion de tropopause et démontré qu'il ne s'agit pas là d'une "membrane" qui empêche la circulation de masses d'air. On pourrait plutôt définir la tropopause comme étant une surface située entre une région de grande stabilité (la stratosphère, où la température augmente avec l'altitude) et une région de faible stabilité (la troposphère, où la température diminue avec l'altitude). Si l'on calcule des surfaces isentropiques à partir des valeurs mesurées de la température et de la pression, on constate que ces surfaces peuvent couper la tropopause¹⁶³. Cela signifie que le mouvement de masses d'air à travers la tropopause est possible, mais il ne se produit peut-être pas dans la mesure nécessaire pour

expliquer quantitativement le passage des débris de la stratosphère à la troposphère. Toutefois, un transfert d'air isentropique associé à une diffusion verticale rapide peut expliquer le fort gradient que présente la concentration de la radioactivité dans l'air immédiatement au-dessus de la tropopause (fig. 6)¹⁰⁵.

49. Il pourrait y avoir diffusion à travers la tropopause, mais elle est probablement peu importante¹⁴³. On a montré¹⁷ que pour des débris récents la chute par gravité est, dans le cas de particules de 5 microns, plus rapide que le passage dans la troposphère par diffusion. A mesure que les débris vieillissent, le rôle de la gravité diminue, encore que l'existence de la couche d'aérosols naturels (par. 47) puisse favoriser quelque peu la retombée des débris.

Mouvements de la tropopause

50. La tropopause subit un déplacement saisonnier (fig. 2) qui pourrait expliquer en grande partie le passage des débris dans la troposphère. Ce mouvement peut être observé aux latitudes tempérées, et son importance est particulièrement grande dans les régions polaires, où la tropopause disparaît durant l'hiver arctique et antarctique¹⁶⁴. On observe alors quelquefois que la température continue à baisser avec l'altitude même au-dessus de 10 kilomètres, et il peut donc y avoir mélange turbulent jusqu'à de très hautes altitudes. Dans les régions polaires et tempérées de grosses masses d'air de la basse stratosphère peuvent se trouver incorporées dans la troposphère chaque printemps. Le phénomène inverse se produit en automne.

Perturbation de la tropopause

51. Staley¹⁵³ a signalé que, en liaison avec de grosses perturbations atmosphériques aux latitudes tempérées et polaires, il peut y avoir un transport vertical d'air de la basse stratosphère jusqu'à une altitude de 1 à 2 kilomètres, c'est-à-dire jusque dans la basse troposphère. Bien que cette observation ne repose que sur un seul cas de tempête extra-tropicale que l'on a considérée comme typique, la conclusion formulée par Staley semble fondée. Miyake et ses collaborateurs¹⁰⁵⁻¹⁰⁸ ont trouvé une bonne corrélation aussi bien entre l'apparition d'une perturbation extra-tropicale et une forte radioactivité dans l'air et la pluie qu'entre la fréquence de telles perturbations (mesurées au niveau de 500 millibars) et le dépôt total de strontium 90 (fig. 7). Pour que la deuxième corrélation ait un sens il faut que la concentration des débris dans la stratosphère au voisinage de la tropopause ne varie guère avec la latitude. Cette hypothèse paraît légitime si l'on considère les figures 4 et 5. On en trouve aussi confirmation dans le fait que, selon une étude faite dans la stratosphère entre 30° et 90° N au printemps de 1959⁸⁸, l'élimination zonale nette est approximativement proportionnelle à la superficie de la zone, c'est-à-dire que l'on a une courbe dont l'allure est analogue à celle de la figure 7 (sauf entre 30° et 40° N).

Passage par les discontinuités de la tropopause

52. De nombreux auteurs ont envisagé la possibilité d'un passage de masses d'air et de débris par les discontinuités de la tropopause (fig. 2). Selon Staley¹⁵³ toutefois, on ne possède aucune donnée météorologique prouvant que les courants jets soient descendants. Des échantillons prélevés directement dans la région de discontinuité¹¹⁶ montrent que l'air stratosphérique et l'air troposphérique se mélangent quelque peu, mais, à

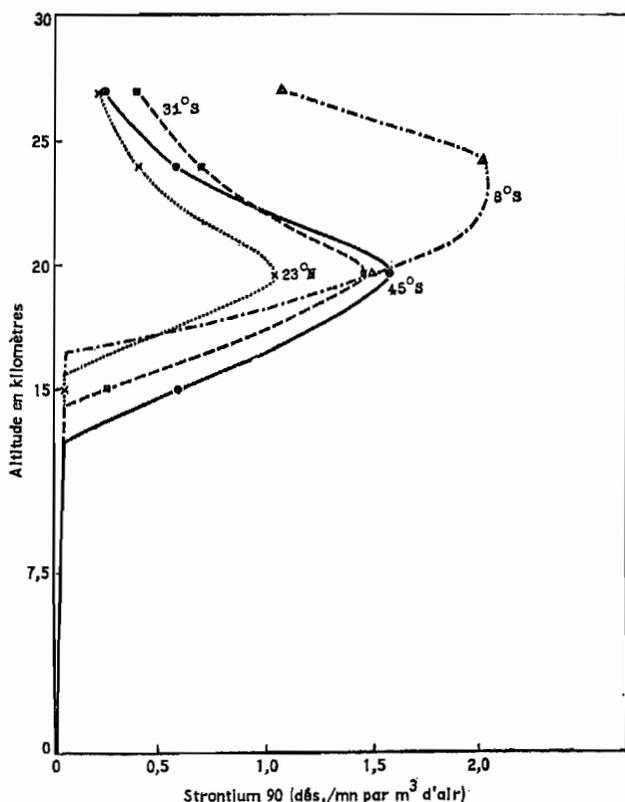


Fig. 6. — Distribution verticale du strontium 90 à diverses latitudes (juillet 1957-juin 1958)¹⁰⁵

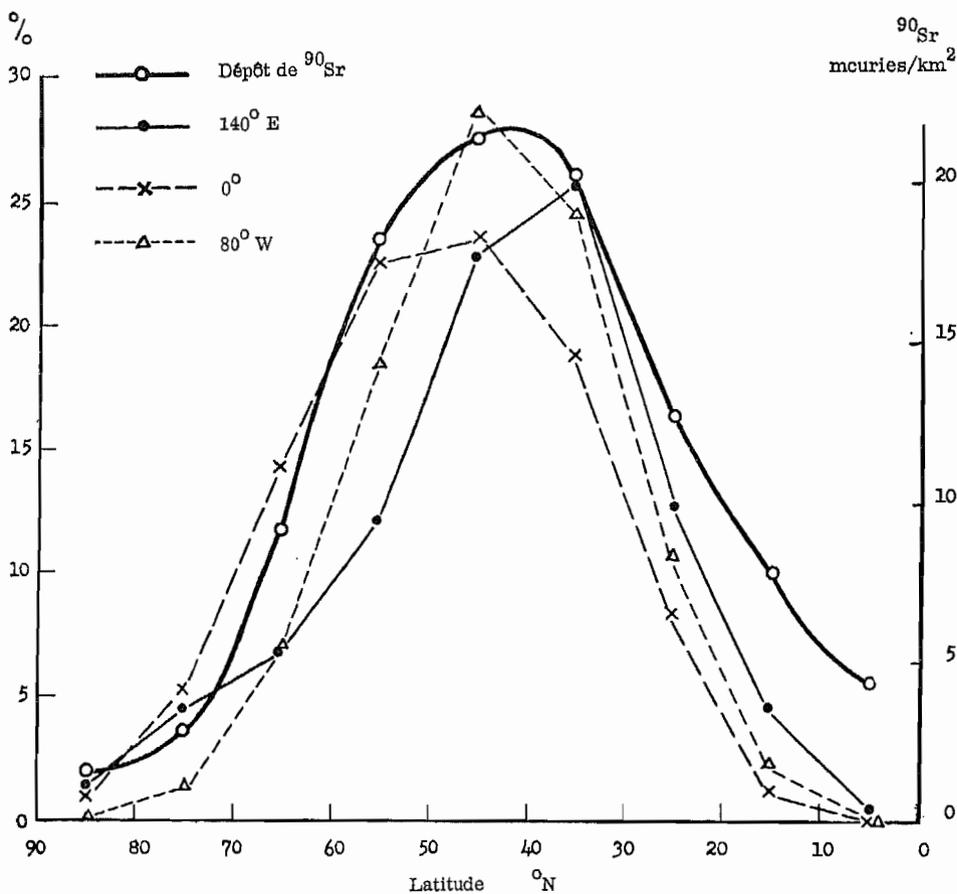


Fig. 7. — Distribution de fréquences de dépressions de 500 millibars et retombée ^{90}Sr

en juger par ces données, ce phénomène n'a pas une ampleur remarquable.

TROPOSPHÈRE

Déplacements horizontaux

53. Le transport de nuages d'aérosols radioactifs à l'intérieur de la troposphère a été beaucoup étudié¹⁰⁰. On sait que les nuages radioactifs provenant d'explosions relativement peu puissantes, atteignant 7 à 11 kilomètres d'altitude, parviennent dans la zone des vents horizontaux persistants. En règle générale, la vitesse du déplacement horizontal de masses d'air dans cette zone est tellement grande que les nuages radioactifs peuvent faire le tour complet du globe en deux

ou trois semaines, ou même moins. L'observation directe en avion du déplacement d'un nuage radioactif compact^{170, 171} montre que le nuage s'étire dans le sens de son déplacement et que, dans certains cas, lorsqu'il existe un fort gradient de la vitesse du vent suivant l'altitude, le nuage peut se scinder en fragments indépendants (fig. 8)¹⁷². On affirme parfois que les débris troposphériques se distribuent dans l'ensemble suivant la même latitude que celle du lieu de l'explosion^{46, 49, 173, 174}. Comme le montre la figure 8, c'est là simplifier à l'extrême. Des mesures récentes indiquent que des produits de fission introduits dans la troposphère à 27° N le 13 février 1960 ont été retrouvés dans l'air au niveau du sol au Ghana (5° N) le 14 février¹⁷⁵, au Caire (30° N) le jour suivant^{176, 177}, à

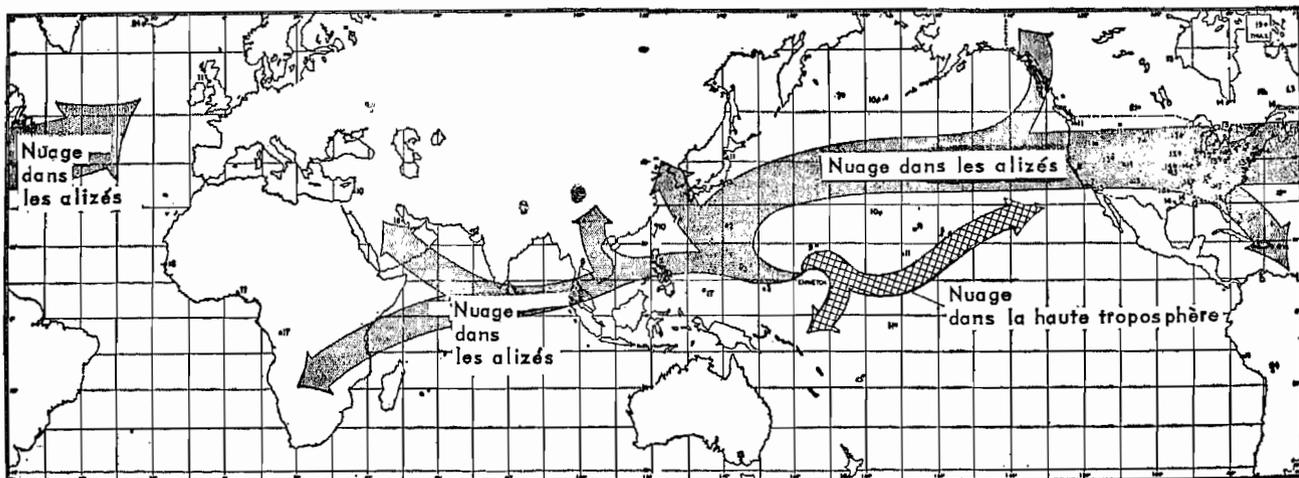


Fig. 8. — Origine du nuage Mike ¹⁷²

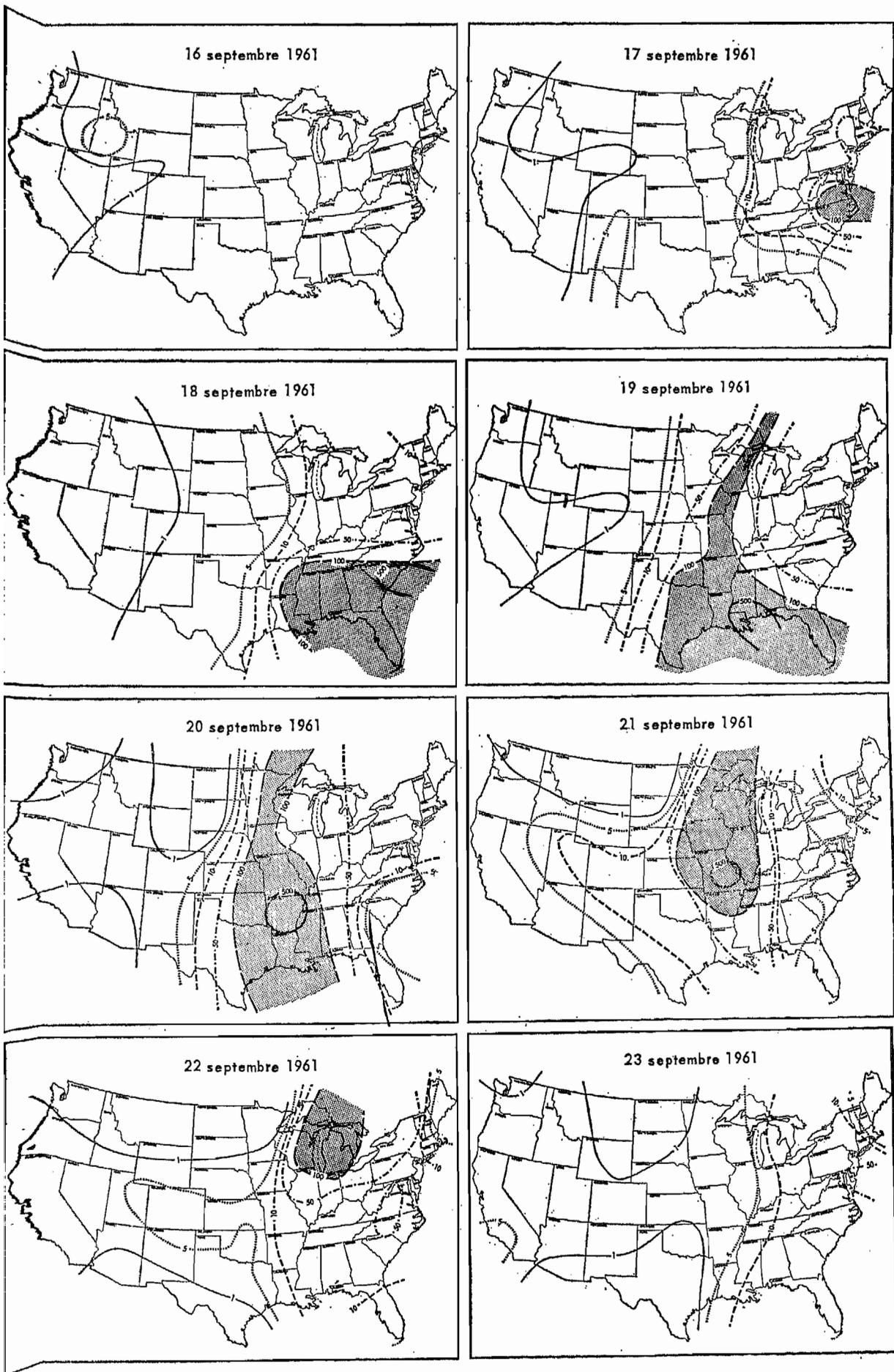


Fig. 9.— Activité bêta totale dans l'air au niveau du sol ($\mu\text{curie}/\text{m}^3$)¹⁸⁰

Bombay (20° N)¹⁷⁸ et en Crimée (45° N)¹⁷⁰ le 16 février, au Japon (35° N)¹⁸⁰ et en Israël (32° N)¹⁸¹ le 17 février, en Roumanie (45° N)¹⁸², au Panama (10° N)¹⁸³ en Angleterre (52° N)¹⁸⁴ les 23, 24 et 28 février respectivement et enfin en Suède (60° N)¹⁸⁵ et en Tchécoslovaquie (50° N)¹⁸⁶ le 1^{er} mars 1960. Dans un autre cas, on a estimé que les débris troposphériques provenant d'injections faites à 70° N environ étaient apparus au bout d'un mois environ en Australie (15° S)¹⁸⁷. Peut-être est-il possible de formuler la conclusion générale suivante au sujet de la distribution moyenne résultant d'essais répétés en un même lieu : les débris troposphériques tendent à donner une concentration maximale dans l'air qui se déplace vers les latitudes tempérées quel que soit le lieu de l'essai^{70, 188}. Mais, de toute manière, on doit se rendre compte que seules des évaluations synoptiques peuvent fournir une explication précise de résultats comme ceux que montre la figure 9¹⁸⁹.

Etude des mesures de la radioactivité dans l'air

54. On dispose maintenant d'un grand nombre de mesures concernant les débris d'armes atomiques dans l'air troposphérique^{83, 69, 88, 114-121, 135-140, 154, 175-270}. La plupart ont trait à l'activité bêta totale des produits de fission. La principale lacune de ces études est qu'elles n'indiquent pas l'âge des produits radioactifs considérés,

à de rares exceptions près ; on ne connaît donc pas non plus le spectre énergétique du rayonnement ni les différents radio-éléments auxquels cette activité est due. Il n'est donc pas possible d'utiliser ces données pour évaluer avec précision les dangers qui en résultent pour la santé (F III) ni pour expliquer le transport des débris dans la troposphère. Vu les nombreux travaux qui ont été consacrés dans le monde entier à la mesure de l'activité bêta totale dans l'air (et dans la pluie, par. 74), il convient peut-être d'exprimer l'espoir qu'on se rendra compte davantage que les mesures de l'activité bêta totale sont d'une manière générale inutiles et qu'on modifiera les programmes de mesures de façon à obtenir des résultats significatifs. En conséquence nous n'étudierons ici que les données relatives à la radioactivité de l'atmosphère qui donnent quelque indication sur l'âge ou la composition du mélange de produits de fission.

Concentration dans l'air en altitude

55. On possède à l'heure actuelle relativement peu de données sur la concentration des produits radioactifs dans l'air troposphérique au-dessus du niveau du sol^{83, 115, 116, 105, 207, 253, 277, 278}. Le tableau V¹⁹⁵⁻²⁰⁷ présente quelques données sur la concentration moyenne du strontium 90 et du césium 137 dans l'atmosphère au-dessus de l'Union soviétique en 1955 et 1956. La figure 10 montre les variations du césium 137 avec

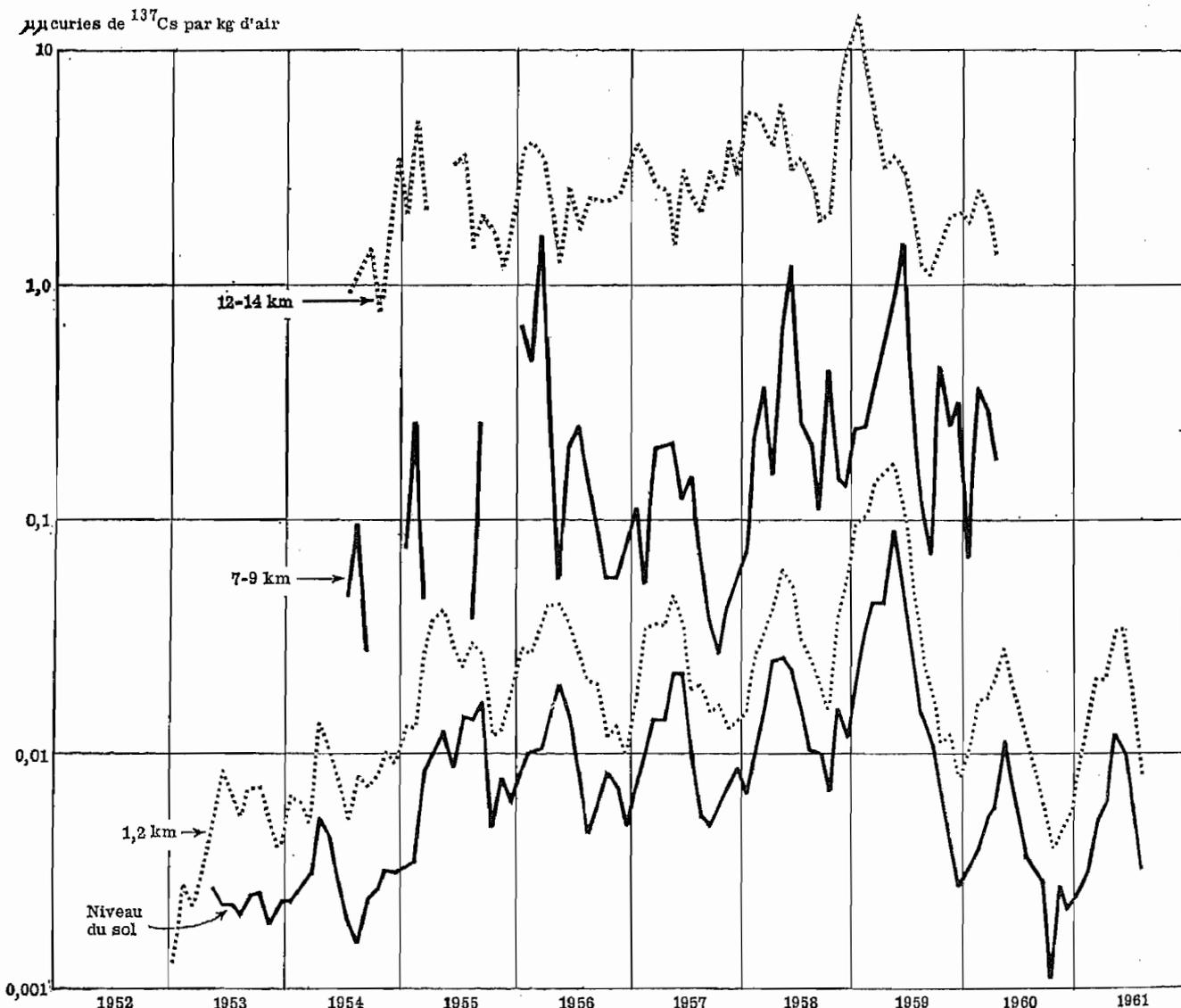


Fig. 10. — Concentration du césium 137 dans l'air au-dessus du Royaume-Uni^{115, 277, 278}

l'altitude et le temps, avec l'indication de quelques mesures faites dans la stratosphère et au sol aux fins de comparaison ^{115, 277, 278}. Il en ressort clairement que la quantité de débris en suspension dans l'air varie suivant les saisons et que la concentration augmente avec l'altitude.

Concentration dans l'air au niveau du sol

56. On a effectué beaucoup plus de mesures de la concentration dans l'air au niveau du sol qu'en altitude. Les dosages que l'on a faits du strontium 90 accusent les mêmes variations saisonnières que pour le césium 137 (fig. 10), encore que ces différences soient beaucoup moins marquées dans l'hémisphère sud ^{89, 121, 154, 192, 205, 215, 218, 220-227, 229, 281, 288, 284}. Il est manifeste aussi que la radioactivité de l'air est beaucoup plus élevée dans l'hémisphère nord que dans les régions australes, encore que l'écart ait diminué de 1959 à 1960, probablement en raison de la retombée rapide des débris introduits dans la stratosphère polaire en 1958. Vu leur nombre et leur répartition, les stations de prélèvement ne constituent pas véritablement un réseau mondial; une évaluation détaillée à l'échelle globale est donc difficile. La distribution en latitude des différents radioéléments a été étudiée plus en détail et les résultats des mesures sont représentés par la figure 11 ^{212, 220, 250, 472} qui indique un minimum au voisinage de l'équateur et une concentration plus élevée aux latitudes tempérées. La figure 10 montre les variations de la concentration du césium 137 avec le temps, et on dispose maintenant des résultats d'un grand nombre d'études consacrées à ce radio-élément ^{114, 115, 185, 205, 217-228, 280} et à d'autres ^{120, 185, 205, 219-227, 233, 270}. Le tungstène 181 et 185 formé lors des essais équatoriaux de l'été de 1958 et le rhodium 102 formé lors des essais équatoriaux à haute altitude de 1958 ont constitué des traceurs exceptionnels, qui ont permis d'identifier ultérieurement les débris provenant des essais en question. Grâce à cette méthode on a pu parfois distinguer dans l'activité contenue dans l'air les fractions dues à différentes injections stratosphériques. La figure 12 donne un exemple de telles données ²⁸¹ pour le césium 137 dans l'air aux environs de Chicago. Il est intéressant de relever que c'est seulement plus d'un an après ^{281, 282} que l'on a pu observer au niveau du sol des quantités appréciables

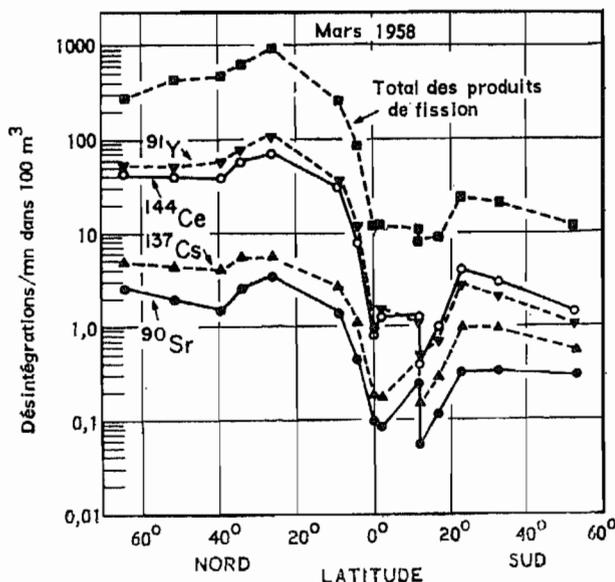


Fig. 11. — Distribution en latitude de quelques produits de fission dans l'air au niveau du sol ^{212, 220, 250, 472}

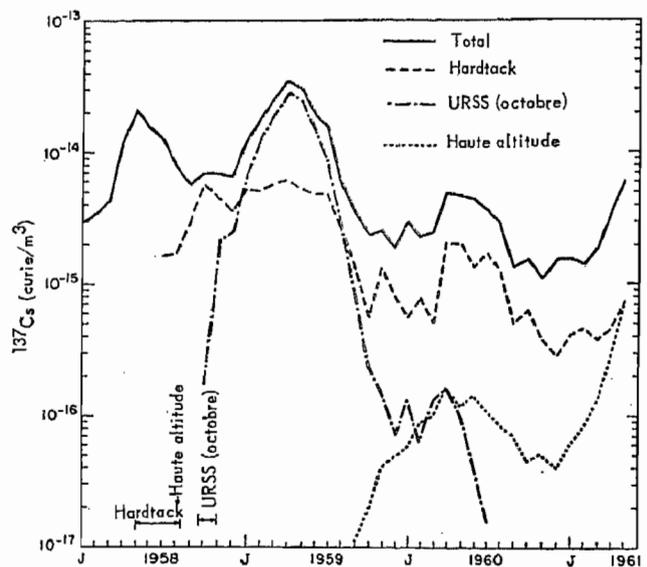


Fig. 12. — Distribution du césium 137 dans l'air au niveau du sol près de Chicago (Etats-Unis) ²⁸¹

de débris injectés à l'équateur dans la très haute stratosphère.

Capture des débris dans les précipitations

57. On a établi une relation entre les facteurs météorologiques et la concentration des débris dans l'air troposphérique et la pluie ^{153, 165-168, 288-289}. On a montré, en particulier, que l'augmentation de l'activité due aux fragments de fission dans l'air près du sol est liée au passage d'anticyclones, c'est-à-dire à l'augmentation de la pression et à la formation de courants aériens descendants. La formation de "zones de stagnation" à la limite de séparation entre un courant de cyclone et un courant d'anticyclone contribue également à augmenter l'intensité des retombées d'aérosols sur la surface terrestre. Ces observations ainsi que d'autres travaux ^{33, 76}, ont montré que l'élimination des particules d'aérosol est beaucoup plus rapide que dans la stratosphère. Cela est dû surtout à l'effet de balayage des précipitations troposphériques. Cette action est mal connue dans ses détails, mais on l'a imputée à plusieurs mécanismes ^{76, 287-289}:

a) Les particules d'aérosol peuvent jouer le rôle de noyaux de condensation pour la vapeur d'eau ^{290, 291}. On a montré que cet effet était faible, du moins pour les débris qui contiennent surtout des silicates ou de l'oxyde de fer ²⁹²;

b) Le gradient de pression de la vapeur d'eau qui entoure une goutte de pluie ou un cristal de neige en croissance peut favoriser la capture de particules d'aérosol. Facy ²⁹³⁻²⁹⁵ a montré que ce phénomène pouvait être important pour les particules mesurant moins de 0,1 micron;

c) Capture par inertie de particules rencontrant des gouttes de pluie ou des flocons de neige qui tombent ²⁹⁶⁻²⁹⁸. Ce phénomène n'est important que pour des particules mesurant plus de 5 microns ^{299, 300};

d) On a démontré que les particules mesurant moins de 0,01 micron sont très facilement capturées sous l'effet du mouvement brownien, mais que cet effet devient négligeable lorsque leur grosseur dépasse 0,1 micron ²⁸⁷;

e) On a envisagé aussi d'autres hypothèses ⁷⁶, qui présentent, semble-t-il, peu d'intérêt.

On voit donc que pour les particules d'aérosol mesurant

de 0,1 à 5 microns ce phénomène de balayage n'est pas aussi efficace que pour les particules d'autres dimensions. Des mesures faites sur des aérosols troposphériques ont conduit d'autre part à la même constatation³⁰¹⁻³⁰⁴.

58. On a tenté, avec plus ou moins de succès, d'établir une corrélation entre la concentration des débris dans l'air au niveau du sol et dans la pluie. En général, la teneur de l'air au niveau du sol ne diminue pas, ou guère, pendant les chutes de pluie^{213, 301, 305, 306}, mais des précipitations abondantes et prolongées peuvent l'abaisser sensiblement^{307, 308}. En outre, on a observé que l'activité de gouttes de pluie provenant d'un nuage naturel est la même à une altitude de deux kilomètres environ et lorsqu'elles atteignent le sol³⁰⁹. Cela signifie que le mécanisme de capture des particules fines d'aérosol par les gouttes qui tombent est assez peu efficace. Toutefois, il est possible que l'effet de balayage soit plus grand dans le cas de la neige. Un balayage efficace (capture des aérosols) a lieu, semble-t-il, lors de la formation et de la croissance ultérieure des gouttes de pluie. D'autres données, aux figures 13³¹⁰ et 14¹⁰⁶, indiquent que la concentration de la radioactivité tend

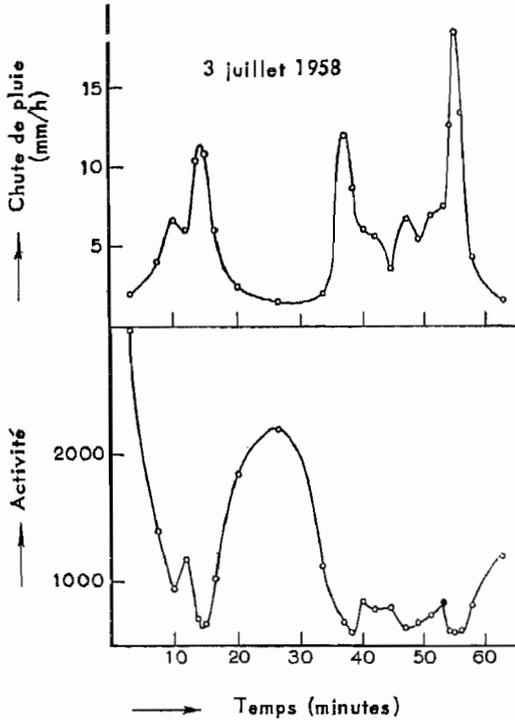


Fig. 13. — Variation des chutes de pluie (mm/h) et de l'activité spécifique (unités arbitraires) en fonction du temps aux Pays-Bas³¹⁰

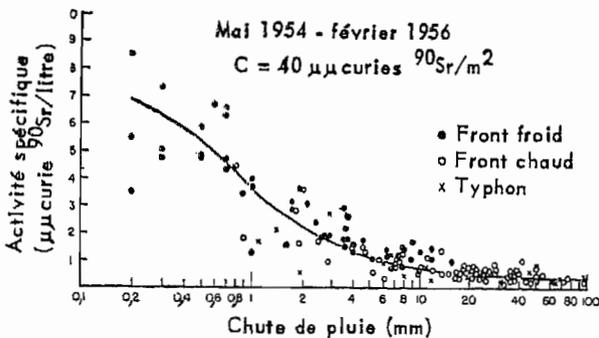


Fig. 14. — Variation de l'activité spécifique de l'eau de pluie en fonction de la quantité d'eau tombée au Japon¹⁰⁶

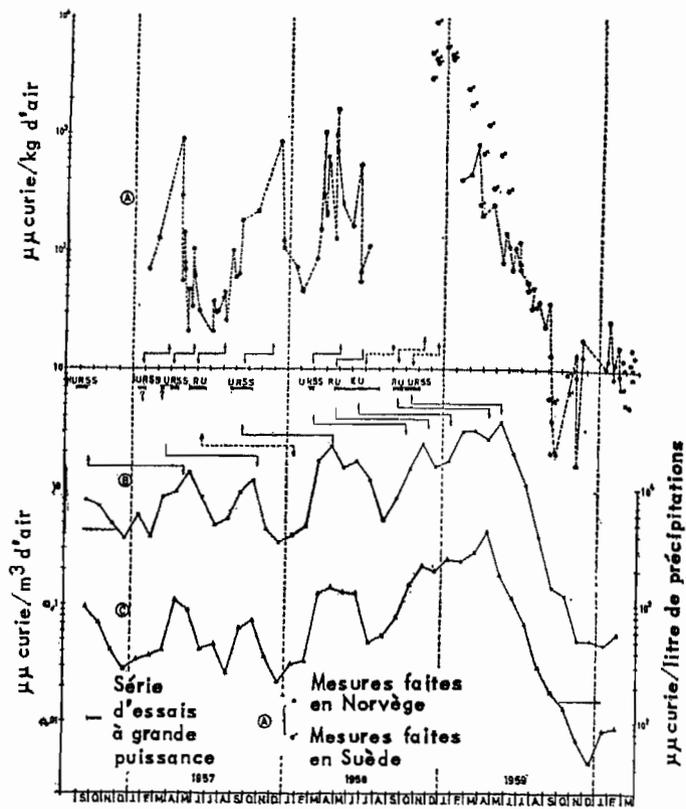


Fig. 15. — Résultats des mesures de la retombée de septembre 1956 à janvier 1960²⁶³

Courbe A: Concentration de la retombée dans la basse stratosphère au-dessus du sud-est de la Norvège. Chaque point correspond à une mesure.

Courbe B: Moyenne mensuelle de la concentration de la retombée dans l'air à proximité du sol. Chaque point représente la moyenne des mesures faites à 9 stations.

Courbe C: Moyenne mensuelle de la concentration de la retombée dans les précipitations. Chaque point représente la moyenne des mesures faites à 12 stations.

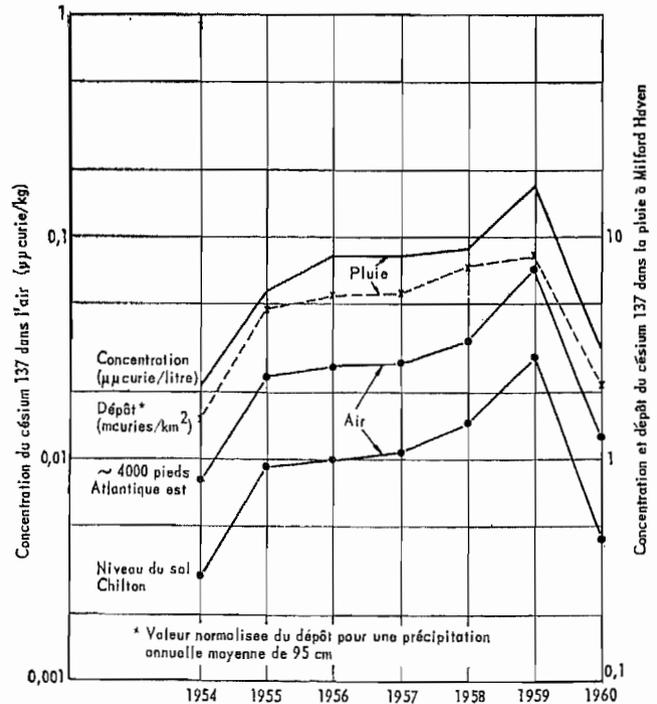


Fig. 16. — Variation annuelle de la concentration du césium 137 dans l'air et dans la pluie²⁷⁸

d'une manière générale à diminuer lorsque la quantité de précipitations dans un échantillon augmente¹⁰². On peut l'expliquer soit en supposant que la nucléation a une importance primordiale et que, les gouttes de pluie étant plus grosses dans une forte pluie, les substances radioactives sont plus diluées que dans une pluie légère, soit en admettant que c'est la croissance de la goutte de pluie qui a le plus d'importance, le nuage perdant la radioactivité qu'il renferme sous l'effet d'une pluie à débit plus élevé. Une troisième possibilité est que l'évaporation des gouttes de pluie qui tombent soit plus grande lors d'une pluie abondante que lors d'une pluie légère. Quoi qu'il en soit, on constate qu'en moyenne, sur une longue durée, il y a une bonne corrélation entre la concentration dans l'air au niveau du sol et la concentration dans l'eau de pluie (fig. 15 et 16)^{253, 278}. Cette observation traduit le fait (fig. 10 et 16) que la plupart du temps la concentration des débris dans l'air au niveau du sol suit de près les fluctuations de la radioactivité dans les couches supérieures de l'air troposphérique.

Élimination "sèche" des débris

59. Le balayage par les précipitations n'est pas le seul processus qui élimine les débris radioactifs de la troposphère. Il peut y avoir chute par gravité, en particulier dans le cas de débris récemment formés. Ce phénomène pourrait aussi avoir quelque importance même dans le cas de débris plus anciens; on a constaté en effet que la présence d'aérosols naturels ou industriels dans l'air au niveau du sol augmente la concentration de la radioactivité dans l'air^{97, 311, 312}, probablement par suite d'une coagulation, qui, comme on l'a déjà vu (par. 47), peut être très rapide pour les particules inférieures à un micron. Cette conclusion n'est qu'une hypothèse, car d'autres explications sont possibles³¹³ et ce phénomène ne se produit pas toujours¹⁸⁶. Les collisions, les mouvements de masse verticaux et la diffusion tourbillonnaire de l'air pourraient aussi contribuer dans une large mesure à l'élimination des débris de la troposphère. Cependant, il est préférable d'examiner tous ces facteurs en liaison avec les mesures du dépôt de la retombée au sol (par. 78).

Temps de demi-élimination

60. Le rythme auquel les aérosols radioactifs injectés lors des essais d'armes nucléaires sont éliminés de l'air troposphérique s'exprime commodément par le temps de demi-élimination. L'emploi d'un temps de demi-élimination convient plus ici que dans le cas de la stratosphère en raison du taux de brassage plus élevé dans la troposphère. L'analyse des données dont on dispose⁷⁶ donne un temps de demi-élimination vraisemblable de 20 à 40 jours pour les débris introduits dans la troposphère au-dessus des couches de nuages de pluie, c'est-à-dire aux environs de 4 kilomètres.

CARBONE 14*

Le carbone 14 dans la stratosphère

61. A l'occasion du projet ASHCAN, la Commission de l'énergie atomique des États-Unis¹⁵⁰ a recueilli une grande série d'échantillons de gaz carbonique stratosphérique. On a pu ainsi calculer pour diverses époques la teneur de la stratosphère en carbone 14; les résultats figurent au tableau VI. On estime qu'ils sont exacts à 30 p. 100 près.

* Voir aussi à l'annexe E une discussion sur le carbone 14.

62. C'est en 1957 qu'ont été publiées³¹⁴ les données relatives à la première vérification expérimentale de l'accroissement de la concentration du carbone 14 du fait des essais nucléaires, le délai entre une formation notable de carbone 14 en 1954 et la vérification expérimentale de l'augmentation de l'activité spécifique du carbone troposphérique étant dû à la rétention dans la stratosphère. Par la suite, plusieurs chercheurs³¹⁵⁻³²⁰ ont suivi cet accroissement et montré qu'au milieu de 1959 il était pour la troposphère d'environ 27 p. 100 dans l'hémisphère nord et de 18 p. 100 dans l'hémisphère sud. Le taux de cet accroissement en fonction du temps pour la troposphère des deux hémisphères est indiqué à la figure 17; il concorde avec ce que l'on peut prévoir dans le cas d'un réservoir stratosphérique de carbone 14 dont le contenu, qui augmente avec le temps, va s'intégrer à la troposphère. En 1960, on a signalé une diminution de la concentration du carbone 14^{330, 332}. La quasi-totalité du carbone 14 formé dans les explosions de grande puissance passe dans la stratosphère, comme le montrent les mesures de l'activité du carbone 14 dans l'air au niveau du sol faites aux Philippines avant et après la série d'essais américains "Castle" au début de 1954³³³.

63. On a mesuré l'activité du carbone 14 dans l'air troposphérique soit en séparant et en recueillant directement le gaz carbonique de l'air, soit en analysant un matériel végétal contemporain. On a en général admis que l'activité du carbone 14 dans la matière végétale contemporaine était directement liée à la radioactivité dans la troposphère, mais il n'en est pas nécessairement ainsi pour les arbres; pour ceux-ci, en effet, une fraction appréciable du carbone contenu dans les jeunes feuilles pourrait provenir de réserves emmagasinées depuis un certain temps dans le tronc ou les racines³²⁷. On a peu de données sur ce point, mais on pourrait peut-être conclure que les analyses de plantes annuelles donnent plus de renseignements sur l'activité du carbone 14 dans la troposphère à une époque donnée. On voit donc que, si l'activité du carbone 14 mesurée dans les matières qui constituent la biosphère contemporaine est généralement la même que celle que l'on obtient pour l'air au niveau du sol, il faut être prudent lorsqu'on interprète les résultats de ce genre de mesures.

64. On a observé dans la troposphère de l'hémisphère nord un accroissement plus grand que dans celle de l'hémisphère sud: cela était à prévoir puisque tous les apports massifs de carbone 14 artificiel ont eu lieu dans la stratosphère de l'hémisphère nord. Toutefois, en l'absence d'essais, la différence actuelle entre les teneurs en carbone 14 des troposphères des deux hémisphères disparaîtrait en quelques années par suite des échanges de masse d'air entre hémisphères^{319, 334}. Les données témoignent aussi de l'existence d'un effet de latitude, petit mais certain, pour la teneur en carbone 14 de la troposphère de l'hémisphère nord durant la période 1956-1959³³⁵.

Le cycle du carbone dans la nature

65. Depuis 10 ans on a beaucoup étudié le cycle du carbone dans la nature et la distribution du carbone 14^{334, 336-363}. Les processus biologiques et la circulation dans les océans font que le carbone contenu dans l'atmosphère, dans la matière vivante et dans les mers parcourt un cycle qui est très rapide au regard de l'échelle de temps géologique (échelle de temps de l'ordre de quelques centaines à quelques milliers d'an-

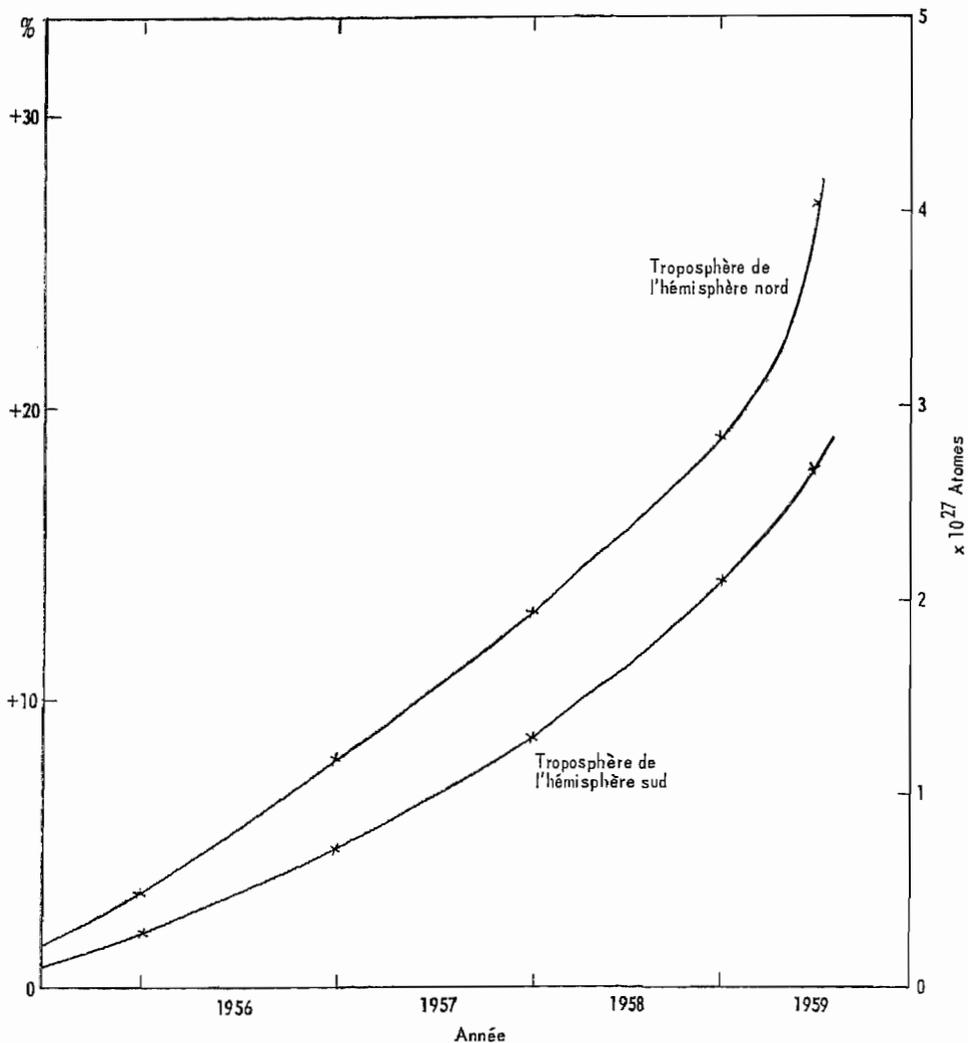


Fig. 17. — Quantité de carbone 14 artificiel dans la troposphère

nées). Les principaux réservoirs de carbone que l'on prend généralement en considération pour déterminer la distribution actuelle et future du carbone 14 sont indiqués, avec leur importance relative, au tableau VII.

66. La quantité de carbone atmosphérique et la quantité totale de carbone dans le cycle du carbone sont connues avec une assez bonne précision (à 10 p. 100 près). Cependant les valeurs données au tableau VII pour les quantités de carbone contenues dans la biosphère, dans l'humus et dans les eaux marines superficielles peuvent être entachées d'une erreur considérable (jusqu'à 50 p. 100).

67. La vitesse d'échange du carbone entre les réservoirs du système "échangeable" varie de trois à sept ans pour la vie moyenne d'une molécule de gaz carbonique dans l'atmosphère^{315, 318, 334, 350, 351, 361} à 1 000 ans environ pour la vie moyenne d'une molécule de gaz carbonique dans l'eau océanique profonde moyenne, avant qu'elle retourne dans l'atmosphère^{317, 350} (par. 71). L'échange de carbone entre le système sédimentaire et l'atmosphère est très lent (échelle de temps de l'ordre de millions d'années)^{334, 343}, si bien que la teneur en carbone 14 du système sédimentaire est négligeable.

Circulation du carbone dans le cycle du carbone

68. Avant 1900, la distribution du carbone 14 dans le cycle du carbone était dans un "état stationnaire"; en effet, si l'activité spécifique du carbone due au carbone 14 variait d'un réservoir à l'autre, elle était

constante pour un réservoir donné. Depuis 1900, cependant, l'homme a perturbé de deux manières cet état stationnaire. Premièrement, la combustion de la houille et du pétrole a introduit dans l'atmosphère une énorme quantité de gaz carbonique ne contenant pas de carbone 14, ce qui a fait baisser de façon notable l'activité spécifique du carbone 14 dans l'atmosphère et dans les réservoirs qui sont le siège d'échanges rapides avec l'atmosphère (effet Suess)^{330, 304}. Deuxièmement, les essais d'armes atomiques ont accru de façon notable ces dernières années la quantité de $^{14}\text{CO}_2$ contenue dans l'atmosphère, relevant ainsi l'activité spécifique du carbone 14 dans l'atmosphère et les réservoirs qui sont le siège d'échanges rapides avec l'atmosphère.

69. Il y a donc trois périodes pour lesquelles des mesures de l'activité spécifique du carbone 14 peuvent aider à déterminer la dynamique du cycle du carbone. Ces trois périodes sont les suivantes:

- Avant 1900, état stationnaire de la distribution du carbone 14;
- De 1900 à 1952, diminution de l'activité spécifique du carbone 14 due à l'effet Suess;
- De 1952 à nos jours, apport de carbone 14 par les explosions d'armes nucléaires et, dans une moindre mesure, par le fonctionnement des réacteurs.

70. Une méthode commode d'étudier la dynamique du cycle du carbone^{334, 350-352, 363, 305-307} est fournie par l'analyse mathématique d'un modèle comprenant plu-

sieurs réservoirs dans le système échangeable et où l'on admet que le passage du carbone d'un réservoir à l'autre est déterminé par des constantes de vitesse du premier ordre et que le mélange à l'intérieur des réservoirs est rapide au regard des vitesses de passage entre réservoirs. Les valeurs des diverses constantes d'échange ne sont pas connues avec précision, d'où une incertitude correspondante dans les prévisions.

71. L'échange de carbone entre l'atmosphère et les eaux superficielles des océans est le principal phénomène dont dépend la distribution du carbone 14 supplémentaire dans le cycle du carbone. En envisageant les trois périodes distinctes^{819, 850, 852, 868} mentionnées au paragraphe 69, on obtient pour la vie moyenne d'une molécule de gaz carbonique dans l'atmosphère, avant son passage dans l'océan des estimations allant de trois à sept ans. Le passage du carbone de l'atmosphère dans la biosphère terrestre joue un rôle moins important. L'étude du phénomène de photosynthèse dans la biosphère⁸⁴⁸⁻⁸⁴⁵ semble indiquer que la vie moyenne d'une molécule de gaz carbonique dans l'atmosphère avant son entrée dans la biosphère est de l'ordre de 30 ans. L'âge moyen des eaux océaniques profondes au regard des eaux océaniques superficielles est de l'ordre de 1 000 ans^{816, 817, 869-871}.

III. — Dépôt de la retombée radioactive

72. Dans la section précédente, on a indiqué des données relatives à la concentration dans l'air; la présente section est consacrée aux valeurs expérimentales du dépôt de la retombée dans le sol et dans l'eau. La concentration varie dans le temps et d'une région à l'autre. C'est pourquoi, lorsque cela est possible, on indique les coordonnées géographiques et l'époque du prélèvement. Les courbes et les graphiques ci-après peuvent servir pour des évaluations quantitatives de caractère indicatif.

73. Le dépôt de la retombée résulte d'une manière générale de l'action de phénomènes atmosphériques (précipitations et vents) au niveau du sol. On a coutume de distinguer le dépôt humide et le dépôt sec, le premier étant la chute, à la surface de la Terre, de

débris contenus dans l'eau de pluie, la neige, etc., et le second, la chute des particules de débris par elles-mêmes. Le dépôt humide est d'ordinaire le processus le plus important, sauf dans les régions arides où le dépôt sec peut être prédominant.

INTENSITÉ DE LA RETOMBÉE

Méthodes de mesure

74. L'intensité de la retombée est étudiée dans beaucoup de régions du monde depuis de nombreuses années par des méthodes diverses. Pour la prise d'échantillons, on se sert de collecteurs à entonnoir ou à cylindre, souvent combinés avec un échangeur d'ions, de papier gommé et de plateaux à tamis, pour ne mentionner que les principales méthodes employées pour recueillir les dépôts humide et sec. Le précédent rapport du Comité a traité des méthodes de prise d'échantillons et décrit de manière suffisante les différences qu'elles présentent du point de vue de la collecte. Pour mesurer ensuite ces échantillons, on a recours aux méthodes perfectionnées de la radiochimie et de la spectrométrie gamma, et aussi, plus simplement, à la mesure de l'activité bêta totale. Comme on l'a déjà dit à propos de la radioactivité dans l'air (par. 54), les mesures qui n'indiquent que l'activité bêta totale, mais non l'âge ni la composition de la retombée, présentent peu d'intérêt pour l'interprétation des dangers qui peuvent en résulter pour la santé⁸⁷². Ici encore, il faudra donc accorder une plus grande importance aux données qui précisent l'âge et la composition de la retombée.

Relation avec la radioactivité dans l'air

75. On a mis très nettement en évidence que le dépôt de la retombée provient principalement des précipitations qui tombent sur la surface terrestre^{88, 120, 144, 373}. Comme la plupart des précipitations prennent naissance dans la basse troposphère, l'intensité de la retombée dans une région donnée devrait en principe être déterminée par la radioactivité dans la troposphère. Il importe à cet égard de distinguer entre phénomènes à court terme et à long terme. Les variations à court terme (journalières) du dépôt ne correspondent pas très exactement aux variations à court terme des mêmes

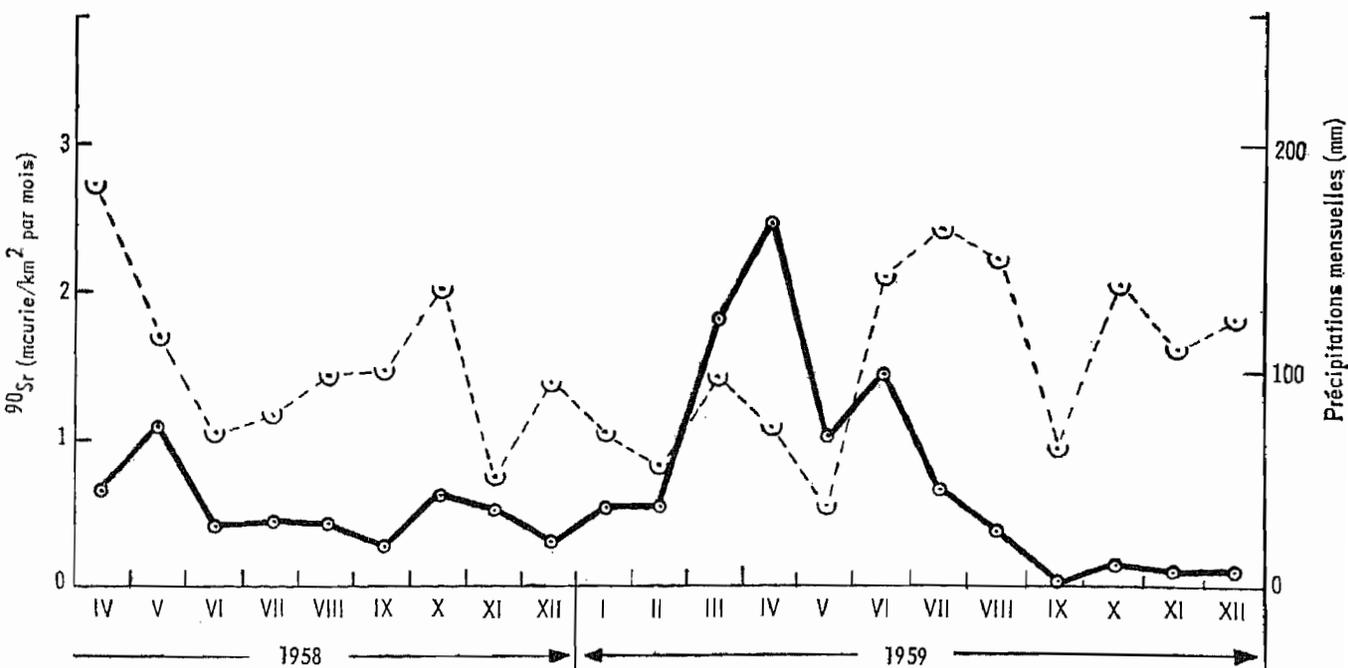


Fig. 18. — Chutes de pluie (trait en pointillé) et taux de retombée à Westwood, New Jersey (Etats-Unis d'Amérique)³⁷⁴

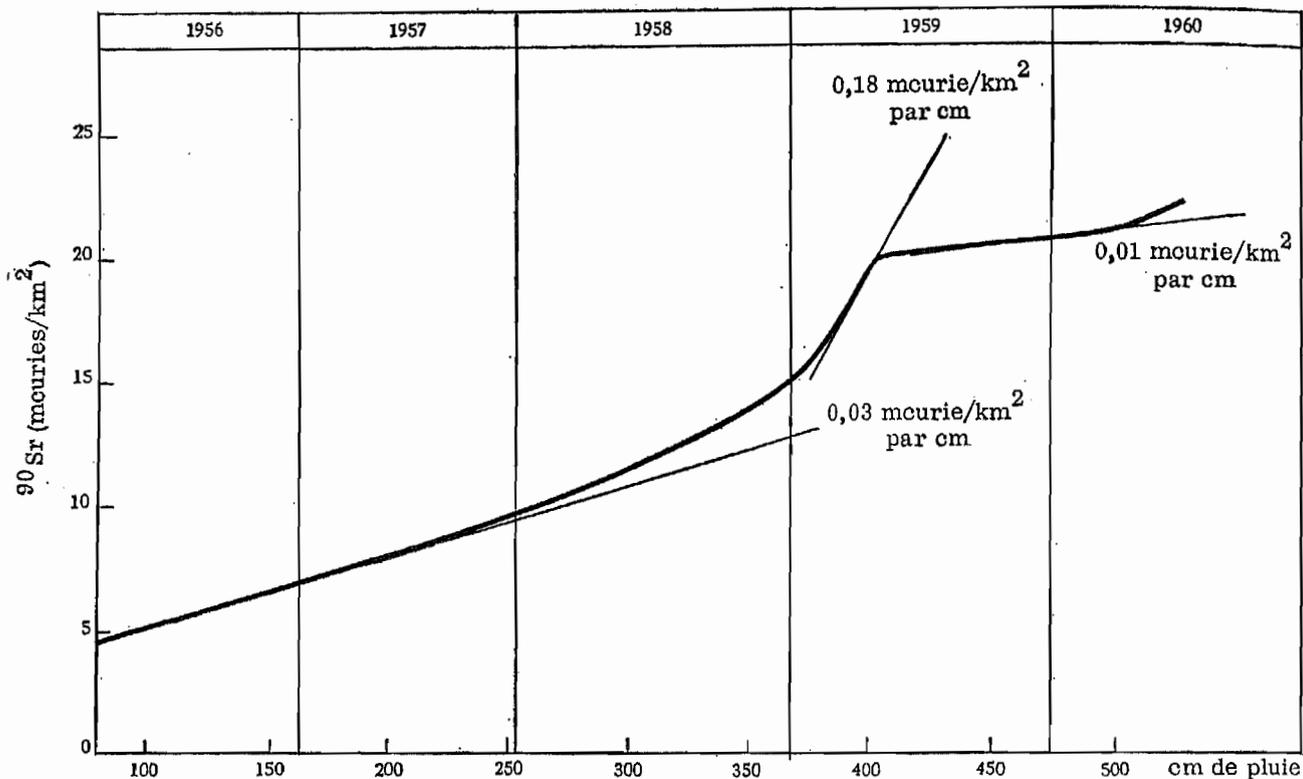


Fig. 19. — Quantité cumulative de strontium 90 en fonction des précipitations cumulatives (Milford Haven [Royaume-Uni])⁸⁷⁶

radio-éléments dans l'air. Dans certains cas, une diminution du taux de retombée du cérium 144, du césium 137 et du strontium 90 a coïncidé avec une

augmentation de leur concentration dans l'air ²²⁶. En revanche, lorsqu'il s'agit d'une longue durée, on peut s'attendre que la plupart des fluctuations aléatoires de la concentration de la radioactivité dans l'air et la plupart des différences dans les caractéristiques et l'origine des nuages qui amènent la pluie dans la région étudiée s'égaliseront.

Relation avec la concentration des débris dans l'eau de pluie

76. Comme on l'a vu plus haut (par. 58) la concentration spécifique de l'activité dans l'eau de pluie varie avec le volume d'eau tombant lors d'une chute de pluie donnée (fig. 13 et 14). Cependant, en considérant les

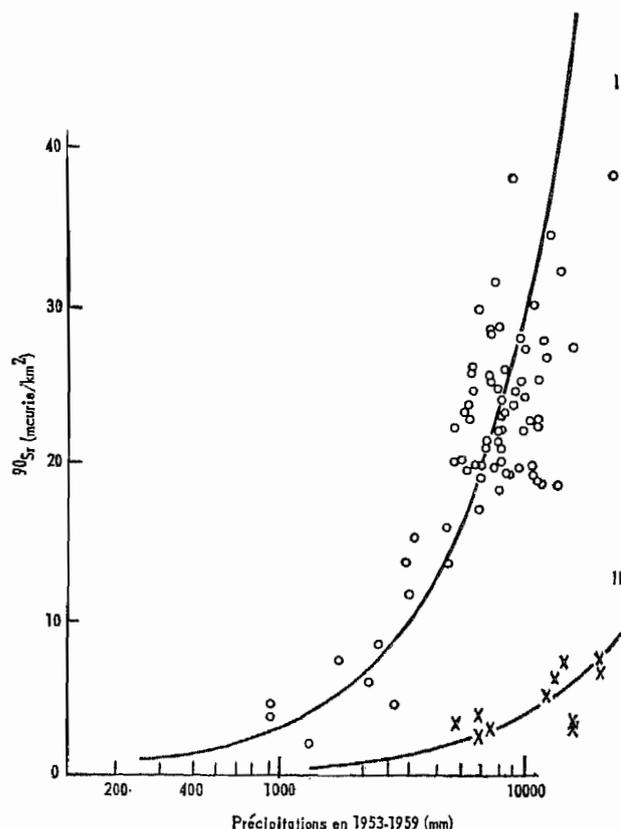


Fig. 20. — Retombée de strontium 90 et précipitations dans le monde 1967, 1968

I: C: 0,054 mcurie de $^{90}\text{Sr}/\text{km}^2$ dans la zone tempérée
II: C: 0,007 mcurie de $^{90}\text{Sr}/\text{km}^2$ dans la zone tropicale

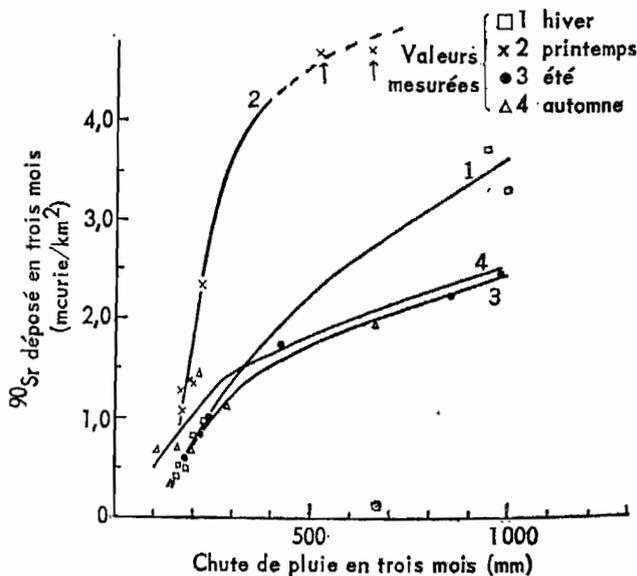


Fig. 21. — Relation entre la quantité de strontium 90 et la quantité de pluie tombées au sol en trois mois (Royaume-Uni, 1958)⁸⁷⁶

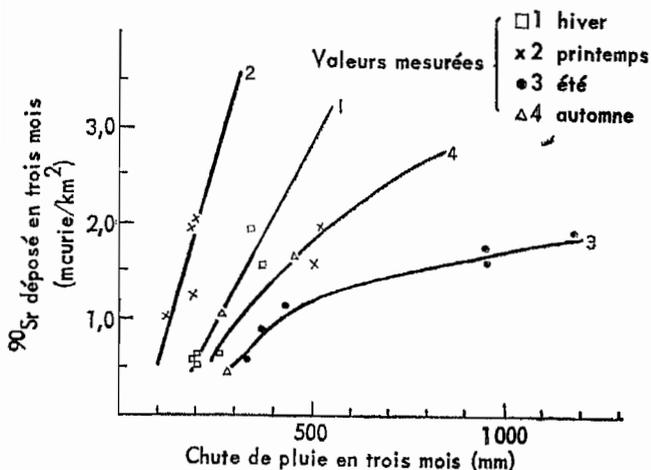


Fig. 22. — Relation entre la quantité de strontium 90 et la quantité de pluie tombées au sol en trois mois (Japon, 1958)³⁷⁷

moyennes mensuelles, on a constaté que cet effet est peu important, et que la concentration dans l'eau de pluie est à peu près en corrélation avec la radioactivité dans l'air (fig. 15 et 16). Compte tenu de ce fait et de l'hypothèse faite au paragraphe précédent concernant l'existence d'une relation entre la radioactivité dans l'air et l'intensité de la retombée, il ne devrait y avoir qu'une corrélation très approximative entre l'intensité de la retombée (à peu près égale à la quantité de pluie multipliée par la teneur de l'eau de pluie) et le volume total des précipitations. C'est en effet ce que l'on constate lorsqu'on étudie les données en fonction du temps à un endroit déterminé^{202, 306}. On a indiqué à la figure 18 des données mensuelles pour les Etats-Unis³⁷⁴ et à la figure 19 des moyennes annuelles pour le Royaume-Uni³⁷⁵, établies dans les deux cas d'après des dosages du strontium 90 dans l'eau de pluie. En

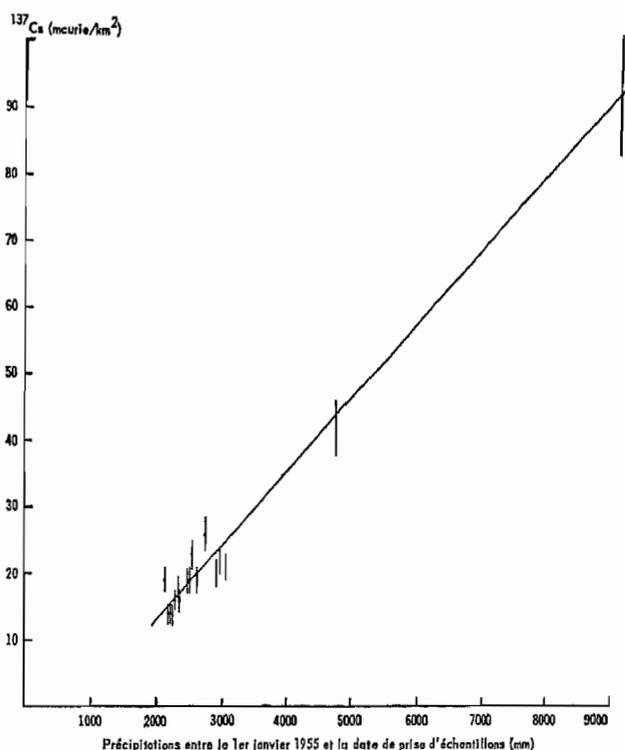


Fig. 23. — Corrélation entre l'activité du césium 137 dans le sol et les précipitations en Suède¹²⁰

outre, les tableaux VIII et IX présentent des valeurs pour le strontium 90 et plusieurs autres radio-éléments. Il est particulièrement intéressant de comparer la figure 19 et la figure 10, qui représente des données relatives à la radioactivité dans l'air au même lieu (Milford Haven). L'augmentation à peu près uniforme de l'accumulation du strontium 90 de 1956 à 1958 correspond à une période où la concentration dans l'air

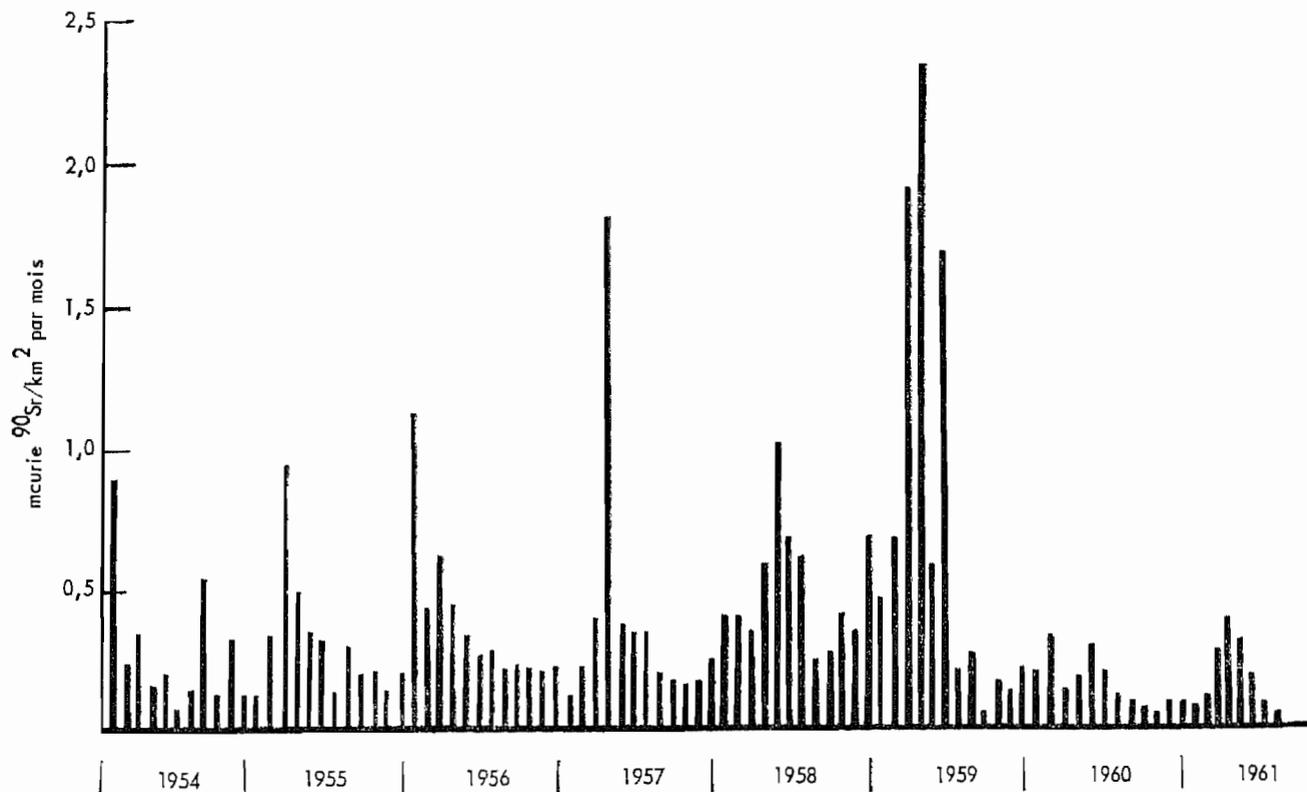


Fig. 24. — Débit mensuel moyen de retombée du strontium 90 dans la ville de New York⁹

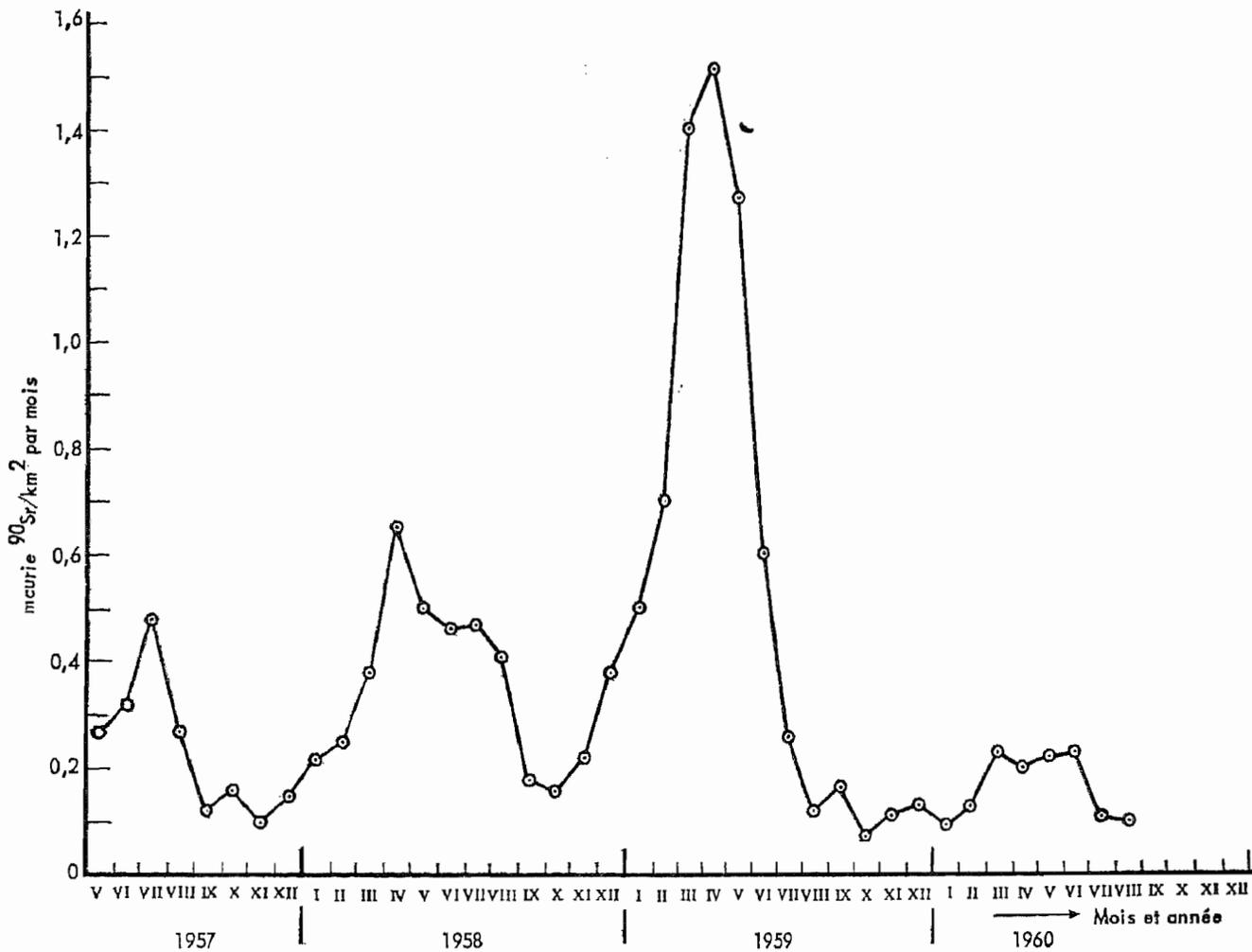


Fig. 25. — Débit mensuel moyen de retombée du strontium 90 aux Etats-Unis d'Amérique ¹¹⁷

a été uniforme. En 1959, la concentration dans l'air a triplé en même temps qu'il y avait une brusque augmentation du taux de dépôt du strontium 90, bien que les précipitations annuelles soient restées presque constantes. Enfin, les faibles valeurs de la radioactivité dans l'air à la fin de 1959 et en 1960 se sont traduites par une brusque diminution de l'intensité de la retombée.

Relation avec le total des précipitations

77. Alors qu'on ne trouve donc pas de corrélation, en fonction du temps, entre le volume total des chutes de pluie et l'intensité de la retombée en un lieu donné, il existe une bonne corrélation entre ces deux grandeurs pour différents lieux pendant la même période ^{120, 376, 377}. Cela est vrai au moins pour des régions limitées où les conditions climatiques sont homogènes, mais peut-être aussi pour des points très éloignés. Miyake et ses collaborateurs ^{187, 108} ont montré qu'on peut représenter le dépôt global de strontium 90 par une formule empirique :

$$F_a = C (1 - e^{-2P} + 0,06P)$$

où F_a est le dépôt, C la radioactivité dans la colonne d'air chargée de pluie au-dessus de l'unité de surface et P le volume des précipitations. Si l'on prend C égal à 0,054 mcurie de strontium 90 par kilomètre carré dans la zone tempérée nord et à 0,007 mcurie de strontium 90 par kilomètre carré dans la région tropicale comprise entre 15° N et 20° S, la théorie et les données

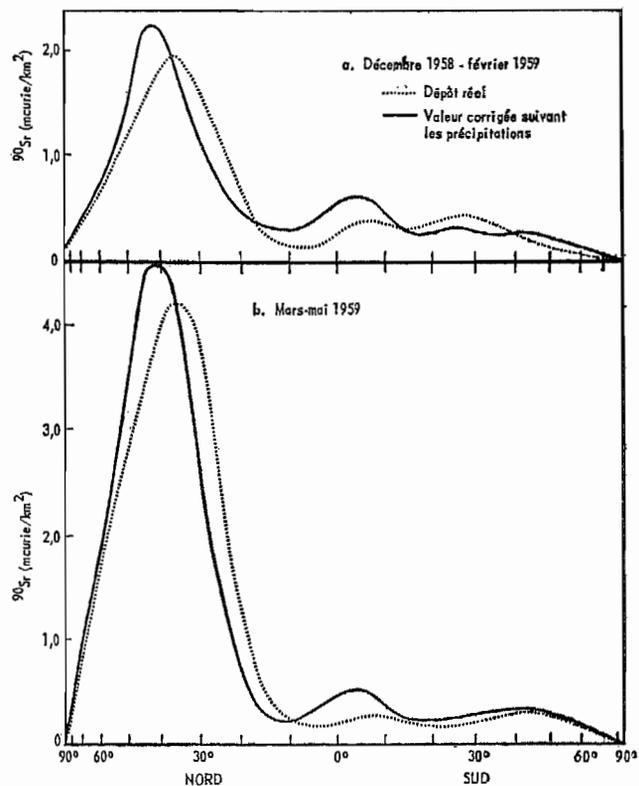


Fig. 26a, b. — Distribution globale du strontium 90 ^{88,116,138,278}

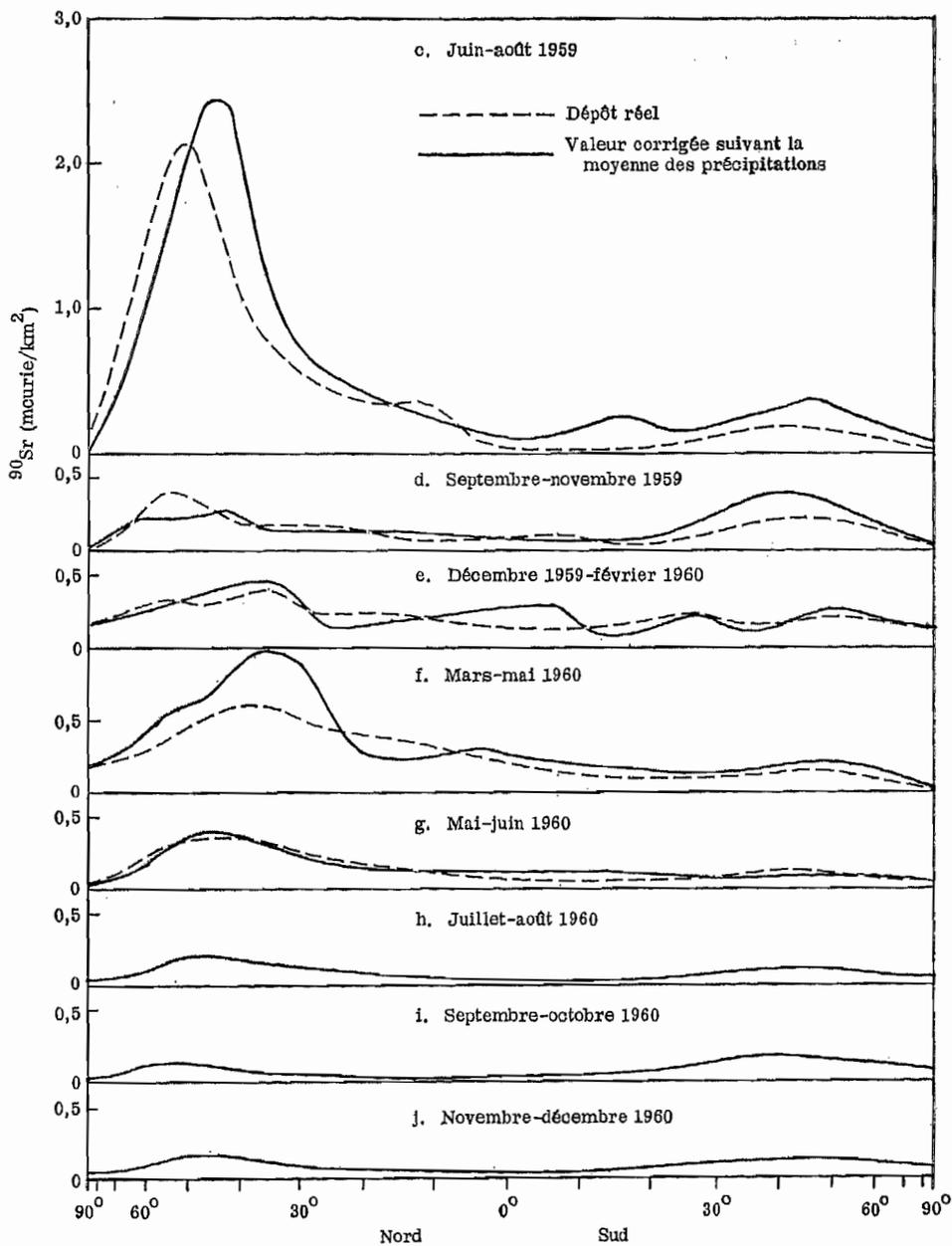


Fig. 26c-j. — Distribution globale du strontium ^{90}Sr , 88, 116, 138, 278

concordent, comme le montre la figure 20. Des exemples de régions limitées^{376, 377} sont présentés aux figures 21 et 22, qui sont établies d'après les données trimestrielles relatives au strontium 90 et à la figure 23, qui illustre le rapport entre la retombée du césium 137 pendant plusieurs années et les précipitations pendant la même période¹²⁰. Les points de la figure 23 correspondent à différentes localités de Norvège et de Suède. Toutefois, même dans le cas de régions limitées, on a trouvé des exceptions à cette règle: c'est ainsi qu'on a trouvé³⁷⁸ en 1958 des moyennes mensuelles de 54 et 69 mcurie/km² d'activité bêta en deux endroits où la moyenne mensuelle des chutes de pluie était respectivement de 306 et 47 mm. Cette observation n'est cependant pas concluante, car elle ne repose que sur la mesure de l'activité bêta totale.

Dépôt sec

78. Le dépôt sec de la retombée peut faire intervenir au moins trois mécanismes différents. La chute par gravité peut être importante dans le cas d'une retombée

récente. Des observations faites au Caire^{176, 177} deux jours après une injection dans la troposphère, et à Bombay¹⁷⁸ un jour plus tard, ont montré une retombée intense (100 et 170 mcurie/km² d'activité bêta totale respectivement) malgré l'absence complète de pluie. Toutefois, d'après les calculs, la quantité radioactive à longue période était très faible: par exemple, il y avait moins de 0,01 mcurie de césium 137 par kilomètre carré. Un autre mécanisme "à sec" est le dépôt par inertie des particules d'aérosol entraînées par l'air qui baigne les objets au sol^{379, 381}, principalement les herbes et le feuillage des arbres. Enfin, Facy^{201, 203, 205} a décrit un troisième mécanisme selon lequel le dépôt pourrait se faire grâce à la diffusion, pendant la nuit, de la vapeur d'eau de l'atmosphère, qui pénétrerait dans le sol^{382, 383} ou se déposerait sur la végétation.

79. La quantité relative de retombée "sèche" et "humide" dans les différentes régions du monde dépend des conditions climatiques. Par exemple, dans les régions où les précipitations sont relativement abondantes, comme en Norvège, la proportion mensuelle

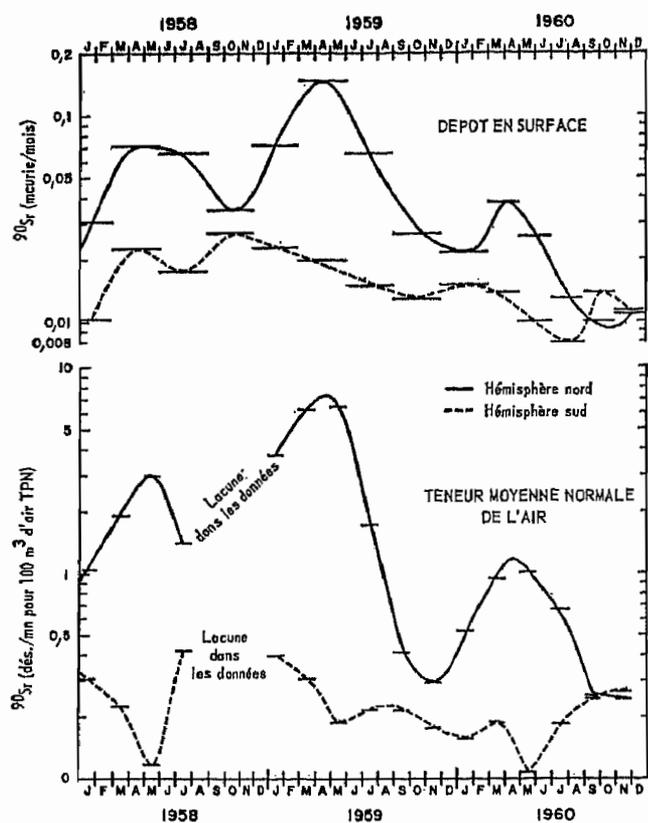


Fig. 27. — Débit de retombée global et teneur de l'air au niveau du sol²⁷⁶

moyenne de retombée "sèche" entre novembre 1958 et septembre 1959 a varié entre 10 et 72 p. 100 environ. Il est probable que ces résultats sont dus en partie à la chute par gravité de grosses particules peu de temps après un essai. En moyenne, sur toute cette période, la retombée sèche a constitué 30 p. 100 environ de la retombée totale¹²⁰.

Mesures du strontium 90 et du césium 137

80. Le Comité a reçu un grand nombre de rapports contenant des données sur le taux de la retombée. Des

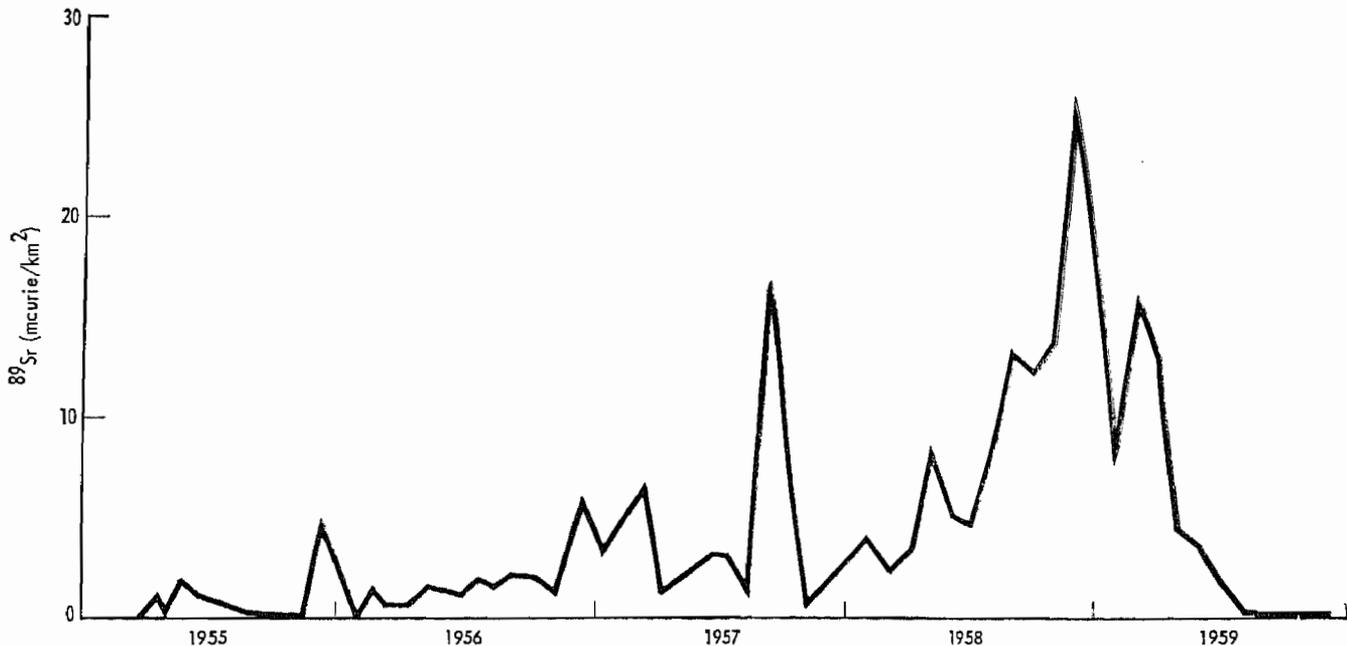


Fig. 28. — Débit de la retombée de strontium 89 à Milford Haven (Royaume-Uni)^{102, 375, 376, 394}

mesures du strontium 90 sont données dans les publications suivantes : 31, 50, 102, 115-119, 166, 173, 174, 192, 196, 200, 205, 207, 208, 216, 224, 226-241, 375-378, 385-413. Quelques exemples sont représentés aux figures 24 et 25 et dans les tableaux X et XI. Pour le césium 137, on peut citer les publications suivantes : 50, 102, 119, 224, 226, 227, 232, 284, 285, 375, 376, 384-394 et pour d'autres radio-éléments, comme le strontium 89, le cérium 144, le zirconium 95, etc. : 50, 102, 115, 119, 205, 216, 226, 227, 230, 232-235. Les tableaux XII et XIII contiennent quelques-unes de ces données. Les figures 26 et 27 donnent une vue d'ensemble^{88, 116, 138, 276} de la distribution globale moyenne du strontium 90. La variation de l'intensité de la retombée suivant la latitude évolue avec le temps d'une manière qui concorde avec une courte durée de séjour des injections polaires. Dans les deux hémisphères, on relève des maximums de printemps, de mars à mai dans l'hémisphère nord et de septembre à novembre dans l'hémisphère sud. Etant donné que le nombre de stations de prélèvement dans chaque bande de latitude n'est pas représentatif des différences géographiques que présentent les précipitations annuelles, on a établi pour chaque intervalle de temps deux courbes, l'une donnant la moyenne arithmétique des valeurs observées, l'autre une moyenne pondérée selon les précipitations annuelles. La figure 27 permet de conclure à une corrélation assez nette entre la radioactivité dans l'air et l'intensité de la retombée, comme on l'a déjà vu plus haut (par. 75 et 76).

81. Les mesures du strontium 90 et du césium 137 pourraient se compléter mutuellement si l'on connaissait le rapport $^{137}\text{Cs}/^{90}\text{Sr}$. Ce rapport est habituellement compris entre 1,5 et 2,0, mais on a parfois observé des valeurs situées à l'extérieur de cet intervalle. Le dosage du strontium 90 requiert une analyse chimique compliquée; quant aux échantillons de césium 137, il faut les prélever avec le plus grand soin si l'on veut éviter des erreurs de plus de 50 p. 100¹¹⁵. Il n'est donc pas surprenant que pour le rapport césium 137/strontium 90, qui d'après certaines mesures a une valeur moyenne de 1,7^{233, 375, 414, 415}, on ait signalé aussi dans certains cas une valeur de 2,8 et parfois même de 8³⁸⁵. Tous ces écarts ne sont pas forcément dus à des erreurs d'analyse, car il ressort du tableau I que le rapport

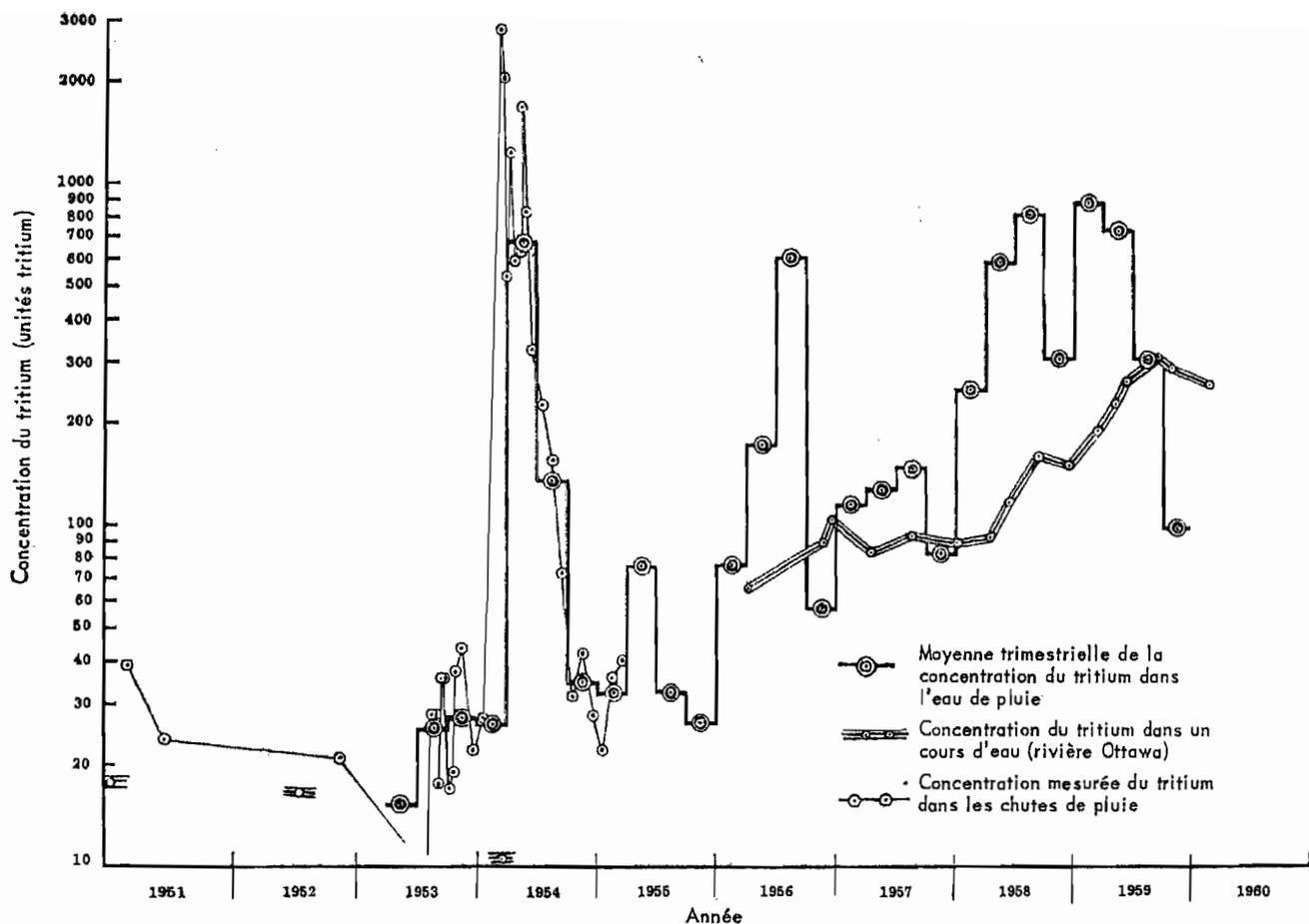


Fig. 29.— Concentration du tritium dans l'eau de pluie et les cours d'eau au Canada^{417, 418}

césium 137/strontium 90 peut aller de 0,93 à 3,05 suivant le mode de fission. En outre, on a constaté que le fractionnement¹⁸⁵ et les différences dans les caractéristiques du transport des particules suivant leur grossueur peuvent jouer un rôle important^{164, 266, 267}.

Mesures des radio-éléments à courte période

82. Les variations saisonnières que l'on observe dans l'intensité de la retombée du strontium 90 et du césium 137 n'existent pas nécessairement dans le cas de radio-éléments de période plus courte, comme le zirconium 95, le strontium 89 ou le baryum 140. Pour ceux-ci, l'époque de leur injection prend plus d'importance, puisque le dépôt est en grande partie d'origine troposphérique. Dans le cas de l'iode 131, on ne peut plus observer de dépôt lorsque deux mois environ se sont écoulés après l'injection. La figure 28^{166, 416} représente les variations de la retombée de strontium 89 de 1956 à 1959.

Tritium

83. Un certain nombre d'études ont été faites sur le transport dans l'atmosphère et le dépôt du tritium⁴¹⁷⁻⁴²⁸. On a observé que le tritium se dépose surtout sous l'effet des précipitations, la pluie et la neige contenant de l'eau tritiée. La figure 29⁴¹⁷⁻⁴²⁸ indique l'intensité de la retombée du tritium de 1951 à 1960 aux environs d'Ottawa (Canada). Les valeurs enregistrées en 1951-1953 correspondent au rayonnement ambiant naturel (E 56), alors qu'en 1954 le maximum observé dans différentes chutes de pluie est plus de 100 fois supérieur. Des données de ce genre ont permis de conclure^{418, 424, 428} que le temps de demi-élimination de

l'atmosphère ne dépasse pas 35 à 40 jours pour le tritium. Pour l'essentiel, cette conclusion n'est valable que pour le tritium contenu dans des molécules d'eau, mais l'existence d'une grande réserve stratosphérique de tritium sous la forme de molécules d'hydrogène est peu probable, si l'on en juge par les mesures relatives à l'hydrogène stratosphérique⁴²⁰.

ACCUMULATION DU DÉPÔT DE LA RETOMBÉE

Dépôt de strontium 90

84. Le dépôt cumulatif des différents radio-éléments se mesure d'ordinaire suivant deux méthodes : en faisant de nombreuses mesures de l'intensité de la retombée, ou par séparation radiochimique de la radioactivité dans des échantillons de sol. On préfère la première méthode pour les radio-éléments de courte période, comme l'iode 131 et le baryum 140 ; la seconde est considérée comme plus précise pour le strontium 90 et le césium 137 ; mais pour ces deux derniers radio-éléments on a recours le plus souvent à ces deux sources de renseignements. On a signalé toute une série de mesures de l'intensité de la retombée dans les paragraphes précédents. Le dépôt s'obtient en intégrant cette intensité, et les résultats de ce calcul sont représentés aux figures 30 à 32^{166, 226, 276, 376, 376, 430, 431}. Actuellement de nombreuses données sont disponibles (décembre 1961) sur le dosage radiochimique du strontium 90 dans les sols^{69, 102, 116, 117, 174, 192, 196, 207, 224-227, 234-239, 242-244, 384, 387, 393, 396, 402, 409-411, 413, 432-443}. Pour la plupart de ces données on estime que l'erreur ne dépasse pas ± 10 p. 100, cette erreur étant imputable à l'analyse radiochimique. D'après les données relatives à 1960-

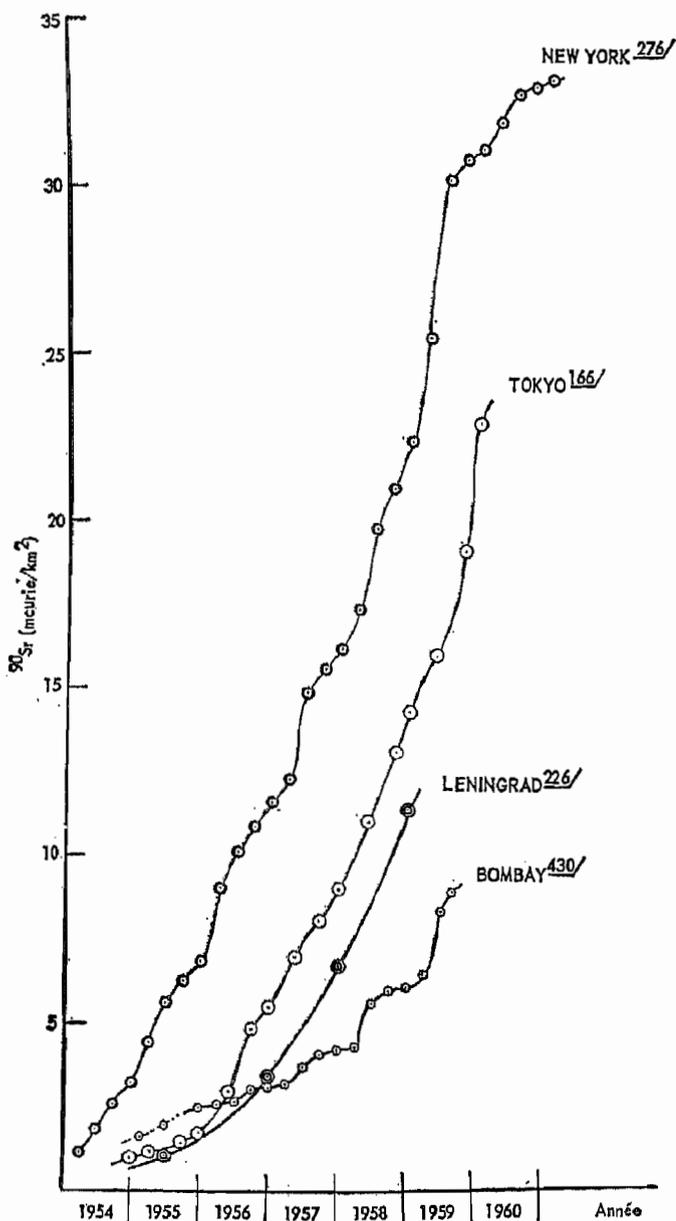


Fig. 30. — Variation du dépôt cumulé de strontium 90 en fonction du temps

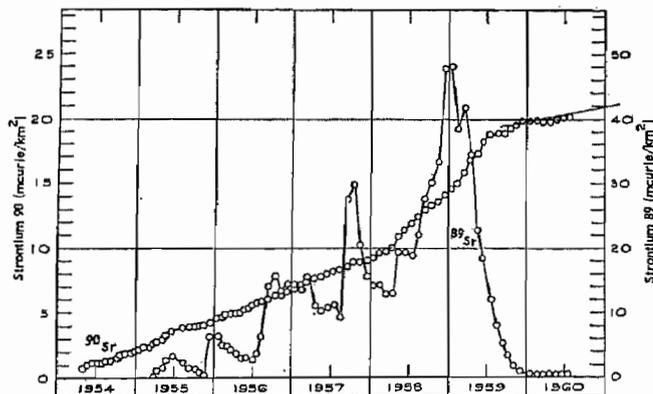


Fig. 31. — Dépôt cumulé à Milford Haven (Royaume-Uni) 375, 370

1961, on s'est efforcé d'établir une carte de la distribution mondiale (fig. 33). C'est seulement pour l'Amérique du Nord que les données sont assez nombreuses pour que l'on puisse tracer des isolignes.

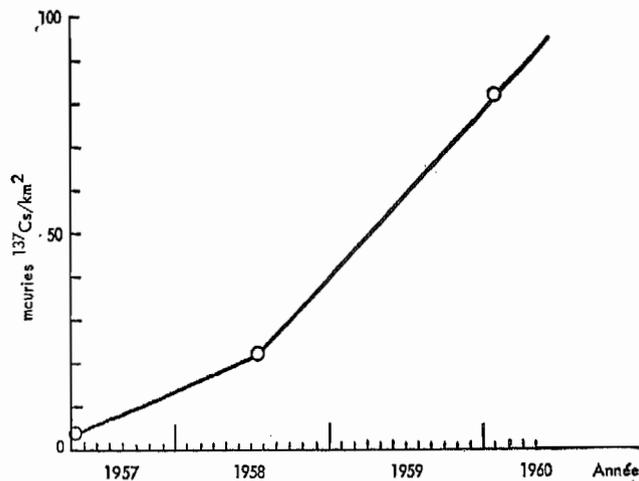


Fig. 32. — Accumulation du césium 137 dans le sol au Japon 431

85. Il est possible d'établir des cartes plus détaillées⁸⁰⁰ en extrapolant les données relatives au sol au moyen des valeurs des précipitations et de la relation entre leur volume et l'intensité de la retombée (par. 77), mais cette méthode n'est peut-être pas très précise. Pour l'Amérique du Nord, on a pu montrer de cette manière⁴⁴⁴ l'augmentation des niveaux de strontium 90 due à la retombée troposphérique d'injections faites à la station d'essais du Nevada. La figure 34 indique comment le niveau du strontium 90 a dépassé la moyenne mondiale du fait de ces injections. On a obtenu ces résultats en diminuant la valeur totale du dépôt de la retombée d'une valeur constante correspondant à la retombée stratosphérique. Il ressort d'observations récentes⁴⁴⁵ que cette méthode peut conduire à surestimer la retombée troposphérique.

86. Les données concernant le strontium 90 peuvent être groupées par bandes de latitude de 10° pour montrer la distribution mondiale moyenne (tableau XIV). La figure 35 illustre les données présentées au tableau XIV. Bien entendu, cette figure est moins détaillée qu'une carte; par exemple, les valeurs élevées enregistrées sur les côtes ouest de la Norvège et de l'Etat de Washington (Etats-Unis) n'augmentent que légèrement la moyenne latitudinale. En outre, les valeurs indiquées pour certaines bandes de latitude reposent sur un nombre très limité de mesures; l'erreur sur la moyenne peut donc être très supérieure à l'erreur de 10 p. 100⁸⁰⁰ qui s'attache aux mesures.

87. Enfin, il est possible d'intégrer la distribution du strontium 90 suivant la latitude pour les différentes années et d'obtenir des valeurs du dépôt global en fonction du temps. Ce calcul donne pour 1956 un chiffre de $1,4 \pm 0,4$ mégacurie de strontium 90; pour 1958, on a $3,1 \pm 1,0$; pour 1959, $5,4 \pm 1,6$; pour 1960, $5,4 \pm 1,6$ mégacuries. Il est évident que l'incertitude de ces valeurs est grande et qu'il faudrait un réseau beaucoup plus serré de stations de prélèvement (ailleurs qu'en Amérique du Nord) si l'on veut obtenir des données plus satisfaisantes. On a constaté qu'un coefficient de correction de 1,18 doit être appliqué à de tels dosages du strontium 90 car 85 p. 100 seulement du strontium présent est extrait en moyenne. Ce coefficient s'applique à des moyennes générales, mais ne devrait pas être utilisé pour corriger des valeurs particulières. Il a donc été employé ici pour établir les valeurs moyennes ci-dessus, mais aucune des autres données présentées pour le strontium 90 n'a été ainsi corrigée.

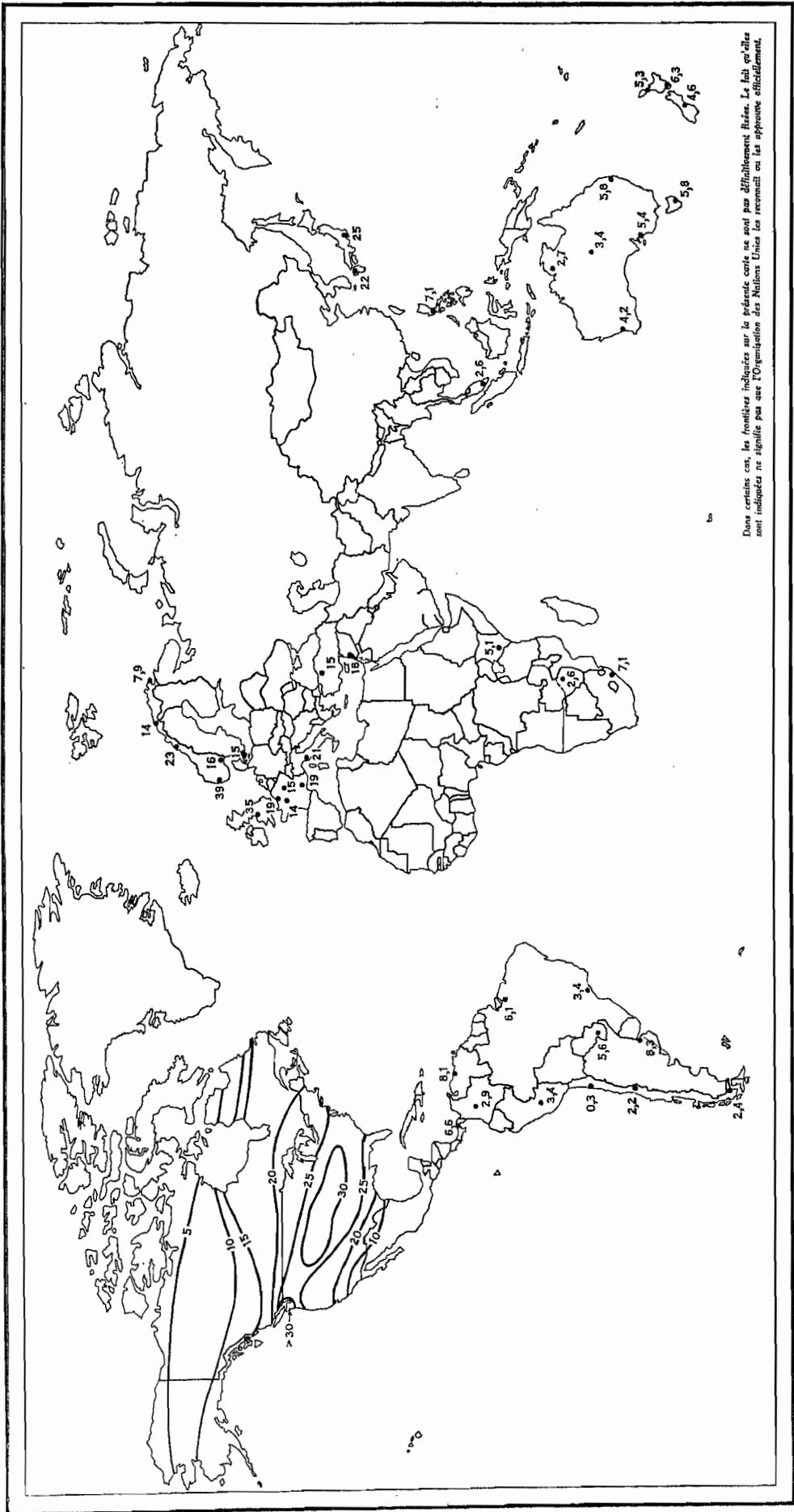


Fig. 33. — Strontium 90 (mcurie/km²) en 1960-1961.

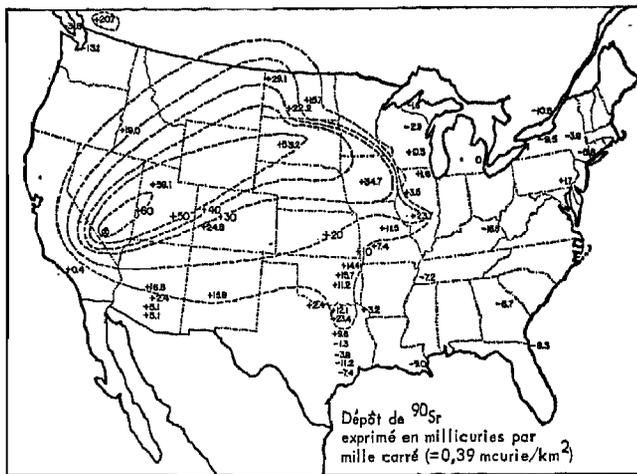


Fig. 34. — Teneur du sol aux Etats-Unis en strontium 90 provenant de la retombée troposphérique ⁴⁴⁴

Autres radio-éléments

88. On peut trouver dans la littérature ^{481, 448-449} des données concernant la teneur du sol en radio-éléments autres que le strontium 90; certaines sont présentées au tableau XV. Ces valeurs sont obtenues par des méthodes de spectrométrie gamma.

Facteurs locaux influant sur le dépôt

89. Il convient de souligner enfin que le dépôt de la retombée peut varier suivant le lieu. Dans des échantillons de sol pris, par exemple, en 12 points différents de l'île de Hokkaido, qui est relativement petite, la concentration du strontium 90 variait dans un rapport de plus de 1 à 10 ⁴⁸⁶. Ces variations peuvent se produire pour deux raisons. Il peut arriver que des facteurs topographiques provoquent des différences marquées dans les chutes de pluie et, par conséquent, dans la retombée sur des régions limitées; en outre, après s'être déposées, les substances radioactives peuvent être emportées par les eaux de surface et les vents.

DÉPÔT ET TRANSPORT DANS L'EAU

Océans

90. L'activité de la retombée dans les océans a trois sources principales: le dépôt de la retombée troposphérique et stratosphérique, la retombée locale résultant d'explosions au sol ou à la surface de l'eau, et le ruissellement de l'eau de pluie que les cours d'eau rejettent dans les océans. Le dépôt de la retombée au-dessus de l'océan s'effectue probablement surtout suivant les deux premiers mécanismes, les effets du premier étant peut-être 1,5 à 2 fois plus grands par unité de surface que sur le sol ⁸¹¹. Les substances radioactives déposées sur l'eau descendent rapidement par brassage jusqu'à une profondeur de 100 mètres environ ⁴⁶⁰. A partir de ce niveau, le taux de mélange est beaucoup plus lent ⁴⁵¹. Pour cette raison et par suite du mouvement superficiel des eaux océaniques, les variations de la concentration de la retombée dans l'eau de mer suivant le temps, le lieu et la profondeur sont extrêmement complexes.

91. On a publié ^{224, 227, 284, 285, 899, 451-465} des mesures de l'activité bêta totale, ainsi que du strontium 90 et d'autres radio-éléments. Des valeurs ^{467, 461} voisines de 4 μ curies de strontium 90 pour 100 litres dans l'Atlantique nord et une valeur correspondante de 2 dans

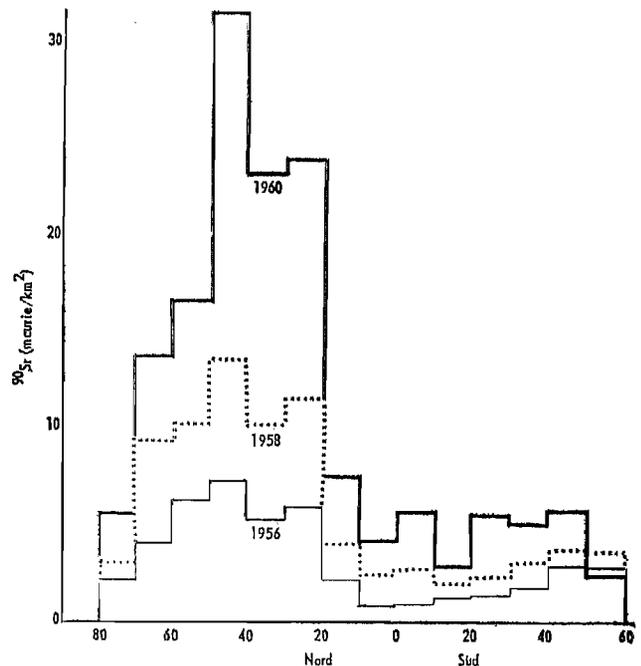


Fig. 35. — Concentration moyenne du strontium 90 dans le sol à différentes latitudes

l'Atlantique sud ont été rapportées. A une profondeur de 500 à 1000 mètres, la concentration était moitié moins élevée qu'en surface; à une profondeur plus grande, entre 2000 et 3000 mètres, on n'a plus trouvé de strontium. On a enregistré dans le Pacifique occidental ⁴⁵⁸ des valeurs plus élevées, allant de 80 à 310 μ curies pour 100 litres dans les eaux de surface en 1957-1959. A 5000 mètres ⁴⁵⁸ les valeurs étaient environ 10 fois moindres qu'en surface, tandis qu'à 6000 et 8000 mètres on n'a pas trouvé de strontium 90 ^{402, 468}. On a obtenu des valeurs plus faibles en 1959 dans l'est du Pacifique. Des résultats analogues ont été observés pour le césium 137 ^{402, 468}.

92. Dans l'eau de mer, on a observé aussi une variation de la concentration du tritium ⁴¹⁸. Dans des échantillons d'eau pris en surface en des points très éloignés les uns des autres, depuis les latitudes arctiques (74° N, 91° O) jusqu'à 47° N et 47° O, la concentration du tritium pendant le second semestre de 1954 et au début de 1955 a varié entre 4,2 et environ 3 unités tritium*. Ces données sont trop limitées pour qu'on puisse en tirer des conclusions valables pour le monde entier.

Lacs et cours d'eau

93. On dispose aussi de données sur les eaux de lacs et de cours d'eau dans le monde entier ^{211, 225, 238-289, 242-244, 268-270, 405-408}. En général, on a enregistré des valeurs voisines de 0,1 à 1 μ curie de strontium 90 et 0,05 à 0,2 μ curie de césium 137 par litre d'eau ^{287, 468}, parfois cependant, des valeurs plus élevées ou plus basses. La concentration varie d'une manière analogue à l'intensité de la retombée, mais, comme on pouvait s'y attendre, la variation en fonction du temps dans un lac ou cours d'eau donné est plus faible. On a estimé ^{468, 469} que la quantité de strontium 90 et de césium 137 emportée dans la mer par les fleuves représente respectivement de 1 à 10 et de 2 à 6 p. 100 environ du dépôt annuel, mais il est probable que la valeur varie suivant le bassin versant. Enfin, la quantité de strontium 90

* 1 unité tritium = 10^{-18} atome de ³H/atome d'hydrogène.

contenue dans les eaux souterraines est d'ordinaire trop faible pour être décelable⁴⁶⁸. Des dosages faits sur des eaux souterraines prélevées dans des forages de 40 à 50 mètres de profondeur⁴¹⁷ montrent qu'entre février 1954 et juillet 1959 la concentration du tritium a varié entre près de 1,4 et 0,4 unité tritium, c'est-à-dire qu'elle a été sensiblement plus basse que dans l'eau de mer, et à plus forte raison que dans l'eau de pluie.

IV. — Prévisions relatives aux niveaux futurs

94. Il ressort nettement des trois sections précédentes que le mécanisme de la retombée à la surface terrestre est extrêmement complexe. Aussi est-il très difficile de prévoir le dépôt qui en résultera. On l'a d'ailleurs déjà constaté lorsqu'il s'est agi de prévoir la retombée locale, qui est pourtant un phénomène très limité dans l'espace et dans le temps au regard de la retombée mondiale. Il faut dans ce domaine envisager deux problèmes distincts : a) la prévision de la retombée future due aux essais antérieurs ; b) la prévision de la retombée future due à d'hypothétiques essais futurs.

95. Le premier problème peut recevoir une solution approximative sur la base de mesures expérimentales. On peut déterminer à un facteur 2 près l'activité contenue actuellement dans l'atmosphère, au sol et dans les océans. Ensuite, en prévoyant les changements que subiront ces réserves, on obtient un tableau de ce que sera le dépôt mondial moyen de la retombée dans les années à venir. On peut aussi décrire de manière approximative sa distribution en latitude et dans une certaine mesure sa distribution géographique.

96. Le deuxième problème ne peut être résolu ainsi. Sa solution doit reposer sur des hypothèses. Et il faut beaucoup d'hypothèses pour pouvoir donner une réponse. Les plus importantes concernent :

- L'ampleur totale des essais ;
- Le type des engins nucléaires ;
- La puissance de ces engins ;
- L'altitude de l'explosion ;
- La saison à laquelle l'explosion a lieu ;

f) La latitude du lieu des essais ;

g) Les conditions météorologiques.

Vu le grand nombre des hypothèses nécessaires, un calcul précis n'est pas possible, d'autant que les engins nucléaires qui pourraient être essayés dans l'avenir et les conditions des essais pourraient être très différents de ce que nous avons vu jusqu'ici. Ce sont là des considérations très importantes si l'on veut pouvoir tirer des conclusions des prévisions présentées dans les paragraphes qui suivent.

RÉSERVE DE STRONTIUM 90

97. Les valeurs indiquées pour les réserves au tableau XVI^{152, 470} reposent sur l'analyse de mesures de la concentration de l'atmosphère depuis le niveau du sol jusqu'à 30 kilomètres d'altitude. Pour les valeurs du dépôt on peut se fonder sur les mesures relatives au sol (par. 84) et sur l'intégration de l'intensité de la retombée^{88, 110, 138, 152, 276}. Toutes ces données sont illustrées à la figure 36. En raison de la décroissance radioactive, la quantité totale de strontium 90 diminue constamment avec le temps, à raison de 2,5 p. 100 par an.

98. En examinant de plus près les données présentées à la figure 36, on constate qu'entre la fin de 1958 et le milieu de 1961 la réserve stratosphérique est tombée de 1,5 à 1,0 Mcurie de strontium 90, soit une différence de 0,5 Mcurie. Les mesures relatives au sol et aux chutes de pluie permettent de conclure à un dépôt mondial de 1,5 Mcurie environ pendant la même période. Comme il n'y a pas eu d'injection appréciable de strontium 90 à l'époque considérée, les résultats sont contradictoires. Si, comme on l'a suggéré, le dépôt est plus élevé au-dessus des océans qu'au-dessus de la terre ferme, la contradiction est encore plus flagrante.

99. L'explication la plus vraisemblable de la contradiction que présentent les données relatives à la réserve de strontium 90 concerne l'insuffisance du système de prélèvement d'échantillons. En effet :

a) Il n'a pas été pris d'échantillons à plus de 30 kilomètres dans la stratosphère ;

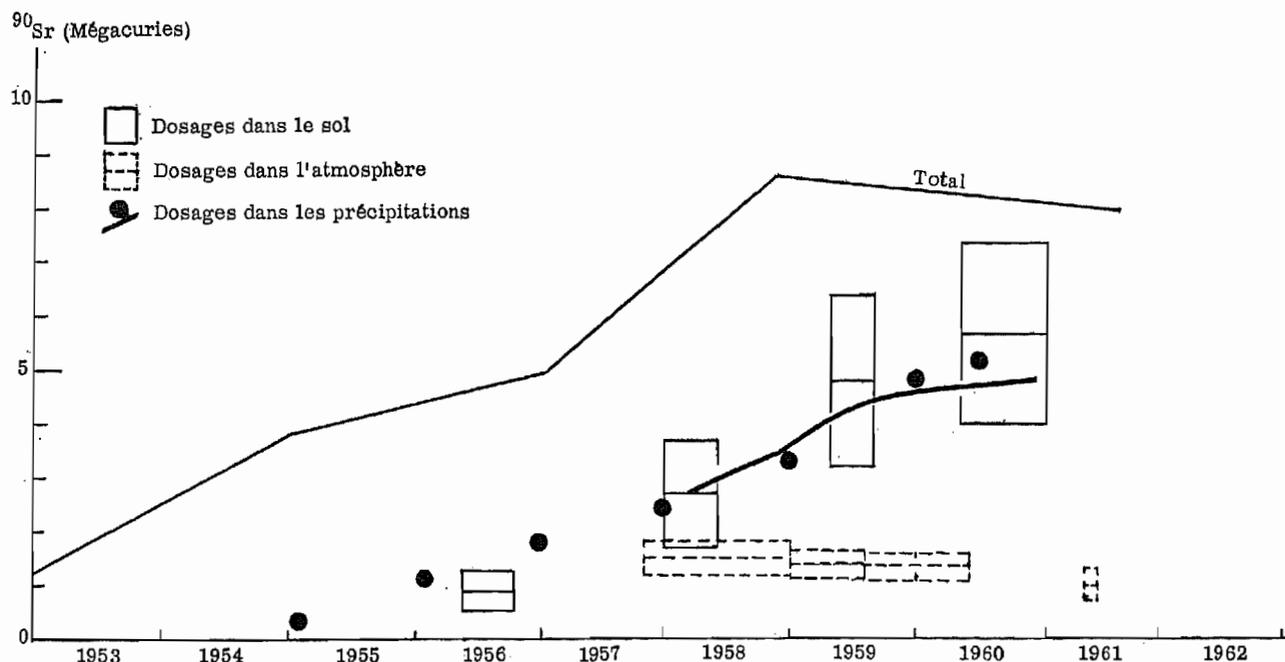


Fig. 36 — Quantité de strontium 90

b) Il y a trop peu d'échantillons pour la stratosphère polaire de l'hémisphère nord en 1958 et 1959;

c) Il n'a pas été publié de données sur des échantillons du dépôt dans des régions étendues du monde, notamment les océans (fig. 33). On ne peut donc que faire des hypothèses au sujet de la situation telle qu'elle se présente. Il est possible, par exemple, que la stratosphère au-dessus de 30 kilomètres contienne des débris plus anciens qu'on ne l'a supposé jusqu'ici. Cette hypothèse est confirmée par l'observation^{277, 281} selon laquelle 50 p. 100 environ du césium 137 contenu dans l'air au niveau du sol vers la fin de 1960 pouvaient résulter d'injections antérieures à 1958. En revanche, des mesures du rapport cérium 144/strontium 90 (qui varie selon l'âge des débris) faites dans la stratosphère¹⁵² ne font pas apparaître d'apport appréciable de débris plus anciens qui viendraient d'une altitude supérieure à 30 kilomètres.

RÉSERVE D'AUTRES RADIO-ÉLÉMENTS

100. Les mesures publiées concernant le césium 137 sont trop peu nombreuses et de portée trop limitée pour qu'on puisse dresser un inventaire comme on l'a fait pour le strontium 90. Il en est de même pour quelques autres radio-éléments comme le strontium 89, le zirconium 95 et le cérium 144, qui ont une certaine importance du point de vue du danger pour la santé. Pour ce qui est du césium 137, on peut évaluer assez exactement combien il s'en forme par rapport au strontium 90, étant donné que la proportion ne varie presque pas dans le temps; on peut donc déterminer de manière indirecte la réserve de césium 137. Cette méthode est toutefois d'une validité douteuse à la fois parce que le rapport des quantités formées varie (tableau I) et en raison de l'importance que peuvent avoir les phénomènes de fractionnement. C'est toutefois la seule méthode dont on dispose maintenant. Pour le rapport $^{137}\text{Cs}/^{90}\text{Sr}$, on admet généralement une valeur de 1,7, qui est celle que nous adoptons ici. Il suffit donc de multiplier par 1,7 tous les résultats relatifs au strontium 90 pour obtenir les valeurs relatives au césium 137 selon les paragraphes 97 à 99.

RÉSERVE DE CARBONE 14

101. La réserve de carbone 14 artificiel peut être calculée à partir de la concentration mesurée du carbone 14 dans la troposphère et la stratosphère, et on peut la comparer à la valeur calculée à l'aide des données concernant l'énergie totale libérée par les explosions d'armes nucléaires qui figurent aux paragraphes 36 et 37.

102. Les données de la figure 17 concernant l'accroissement de l'activité du carbone 14 troposphérique ont été obtenues en mesurant l'augmentation de l'activité du carbone 14 relativement à celle du carbone 14 naturel. On n'a toutefois pas de mesures pour des altitudes supérieures à 30 kilomètres. On a calculé le nombre d'atomes de carbone 14 en partant des données suivantes: la troposphère contient les cinq sixièmes de

la masse de l'atmosphère, la teneur de l'atmosphère en gaz carboniques est de 310 millièmes en volume, et l'activité spécifique du carbone naturel est de 14 ± 1 désintégrations/mn par gramme. La troposphère de chaque hémisphère contient donc 15×10^{27} atomes de carbone 14 formés par les rayons cosmiques et chaque augmentation de 1 p. 100 correspond à l'addition de $0,15 \times 10^{27}$ atomes de carbone 14 à la troposphère.

103. Il est actuellement impossible de déterminer avec exactitude par des mesures directes la quantité de carbone 14 artificiel contenu dans la biosphère et dans les eaux océaniques superficielles; il faut donc la calculer à l'aide des constantes d'échange et des données sur le volume des réservoirs fournies par les études du cycle du carbone. Le tableau XVII présente les quantités calculées de carbone 14 dans la biosphère et l'océan au 1^{er} juillet 1957, 1958 et 1959, ainsi qu'en mai-juin 1961, et les quantités dans la stratosphère et la troposphère aux mêmes dates fournies par les données expérimentales.

104. Il paraît raisonnablement bien établi que la quantité totale de carbone 14 artificiel au 1^{er} juillet 1958 était de 14×10^{27} atomes^{319, 471}. On peut estimer la quantité de carbone 14 formé entre cette date et le 31 octobre 1958 en se fondant sur les données citées devant la Commission mixte de l'énergie atomique du Congrès des Etats-Unis⁸⁰. On arrive à une production supplémentaire estimative de 5 à 8×10^{27} atomes de carbone 14 pour cette période, soit un total de 19 à 22×10^{27} atomes de carbone 14 au 31 octobre 1958. Hagemann et ses collaborateurs⁴⁷¹, en partant d'une valeur, déterminée expérimentalement, de 9×10^{27} atomes de carbone 14 au 1^{er} janvier 1957, arrivent à un total de 25×10^{27} atomes de carbone 14 au 31 octobre 1958.

PRÉVISION DE LA RETOMBÉE FUTURE

Observation générale

105. La première condition d'une prévision exacte est une connaissance exacte de la réserve de produits radioactifs. La deuxième condition est que l'on ait un modèle satisfaisant pour décrire l'ensemble des phénomènes de transport. Comme l'ont montré les discussions précédentes, il existe une incertitude appréciable sur ces deux points. Cela aura nécessairement une incidence sur toute prévision future. On peut donc dès à présent conclure qu'il n'est pas nécessaire d'adopter un traitement mathématique compliqué pour le problème de la prévision. Une méthode simple, bien que plus approximative, correspondra mieux aux incertitudes qui s'attachent aux données.

106. Dans le rapport que le Comité a présenté en 1958, la prévision de la retombée future reposait sur le modèle exponentiel simple, qui suppose l'élimination d'une fraction constante de débris de l'atmosphère. Le dépôt $F_d(t)$ et le débit de la retombée $F_r(t)$ étaient déterminés par les équations:

$$F_d(t) = e^{-\lambda t} \left[F_d(0) + Q(0) \cdot (1 - e^{-\frac{t}{T_m}}) \right] + \frac{n}{\lambda} \left[\frac{1}{1 + \lambda T_m} + \frac{T_m \lambda}{1 + \lambda T_m} \cdot e^{-\frac{1 + \lambda T_m}{T_m} \cdot t} - e^{-\lambda t} \right]$$

$$F_r(t) = F_r(0) \cdot e^{-\lambda t} \cdot e^{-\frac{t}{T_m}} + \frac{n}{1 + \lambda T_m} \left[1 - e^{-\lambda t} \cdot e^{-\frac{t}{T_m}} \right]$$

où $F_d(0)$, $F_r(0)$ et $Q(0)$ donnent le dépôt, le débit de la retombée et la quantité contenue dans l'atmosphère au début de la période de prévision ($t=0$). T_m est le temps de séjour moyen dans l'atmosphère, λ est la constante de désintégration radioactive et n le rythme d'injection des débris.

Strontium 90 et césium 137

107. Pour des radio-éléments comme le strontium 90 et le césium 137, dont la période est beaucoup plus longue que le temps de séjour moyen dans la stratosphère, le dépôt au sol est relativement indépendant de la valeur admise pour le temps de séjour. Par conséquent, les effets qui ne dépendent que de la valeur du dépôt total (par exemple l'absorption par la racine des plantes) ne sont guère influencés par la valeur prise pour le temps de séjour.

108. Les phénomènes qui dépendent du débit (par exemple l'absorption par les feuilles et par la base des plantes) sont directement affectés par le temps de séjour. Si l'on admet un temps de séjour bref, il n'y aura guère qu'une seule année caractérisée par un effet marqué. Si le temps de séjour est plus long, il y aura un effet moins marqué pendant plusieurs années. La dose totale émise en plusieurs années ne variera pas de manière appréciable selon les divers temps de séjour.

Dépôt du strontium 90 et du césium 137 dus aux essais faits jusqu'à la fin de 1960

109. Le dépôt du strontium 90 provenant de ces essais était en grande partie terminé vers le milieu de 1960 et représentait quelque 5,4 Mcuries de strontium 90 (par. 87) et la réserve atmosphérique était de 1,2 Mcurie environ (tableau XVI). Les injections de 1959 et 1960 étaient assez petites pour ne pas influencer de manière appréciable sur la distribution globale du césium 137 et du strontium 90. On prévoit que le dépôt de strontium 90 résultant des essais d'armes effectués jusqu'en 1960 atteindra un maximum de 5,8 Mcuries de strontium 90 en 1964 et décroîtra ensuite avec une période de 28 ans (fig. 37 et 38).

Modèle illustrant le dépôt du strontium 90 et du césium 137 résultant d'un certain rythme d'essais après 1960

110. Comme on l'a signalé au paragraphe 36, il faut, pour faire des prévisions théoriques concernant la retombée des explosions nucléaires, connaître la quantité de produits radioactifs introduits dans l'atmosphère.

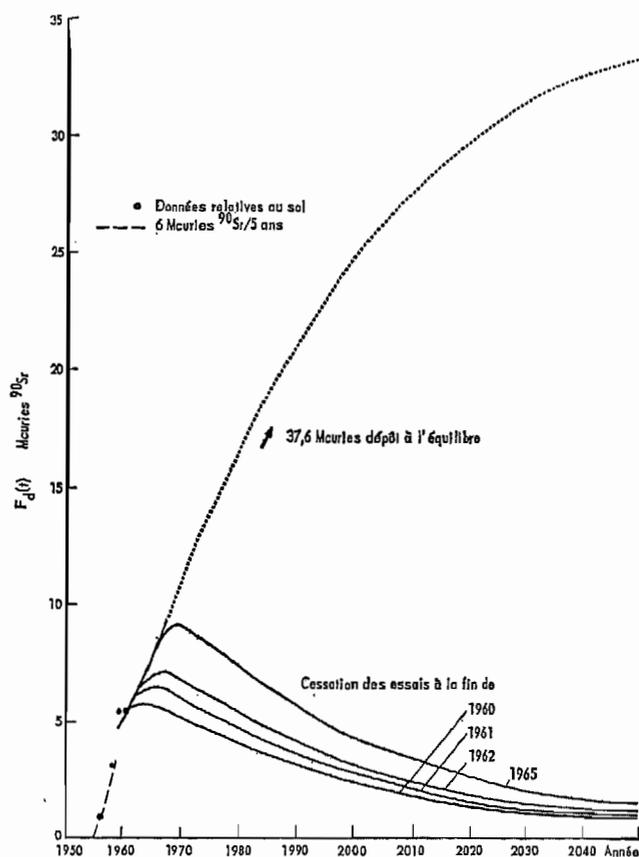


Fig. 37. — Dépôt futur de strontium 90

A l'heure actuelle, on n'a pas assez de données sur la retombée des essais de 1961 (par. 37) pour évaluer de manière précise l'apport dû à ces essais. En outre, le Comité n'a aucun moyen de prévoir le rythme futur des essais ni donc de prévoir la retombée qui en résulterait. En conséquence, et à titre d'exemple, le Comité a choisi un modèle pour l'estimation de la retombée découlant des essais conduits après la fin de 1960, selon lequel les essais reprennent à grande échelle en 1961 avec une injection de 1 Mcurie de strontium 90 et 10^{28} atomes de carbone 14 et continuent pendant des périodes spécifiées avec les mêmes apports annuels de strontium 90 et de carbone 14. On envisage ainsi quatre cas :

- Les essais cessent à la fin de 1961 ;
- Les essais cessent à la fin de 1962 ;

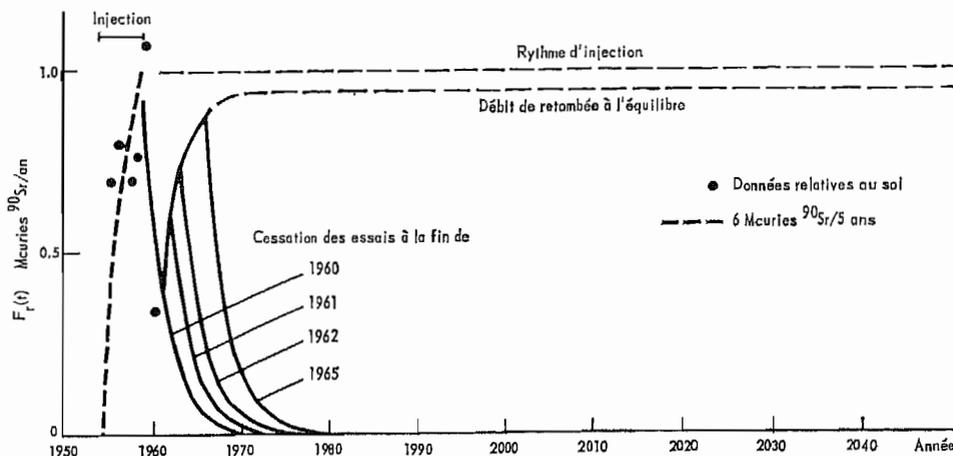


Fig. 38. — Débit de retombée futur du strontium 90

c) Les essais cessent à la fin de 1965;

d) Les essais continuent indéfiniment.

111. On admet que la stratosphère se décharge selon une loi exponentielle avec un temps de demi-élimination égal à deux ans et demi. Les résultats des calculs relatifs au strontium 90 sont illustrés par les figures 37 et 38. On a calculé l'activité du césium 137 en admettant qu'elle était égale à 1,7 fois celle du strontium 90.

112. On peut s'attendre que la distribution en latitude de la retombée future aura dans l'ensemble l'allure indiquée à la figure 35. Une proportion plus grande des débris d'injections polaires et d'injections aux latitudes tempérées se dépose dans l'hémisphère nord. Dans le passé, la valeur a été de 15 p. 100 environ plus grande pour les injections polaires que pour les injections équatoriales.

113. Compte tenu de ces hypothèses, le dépôt résultant des essais réalisés avant la fin de 1961 devrait atteindre en 1966 un maximum de l'ordre de 6,5 Mcuries. Le débit de la retombée pourrait toutefois en 1962 dépasser 0,7 Mcurie (fig. 38), mais serait alors réduit en conséquence les années suivantes. Sur les figures 37 et 38, on a tracé des courbes correspondant à une cessation des essais à la fin de 1961, de 1962 et de 1965. Ces courbes ne donnent aucune indication quant à l'ampleur des essais futurs d'armes nucléaires.

114. Dans le cas de radio-éléments à courte période, s'il s'écoule un long intervalle de temps entre l'injection et le dépôt, il peut y avoir une décroissance radioactive considérable. En revanche, un dépôt rapide apporte des quantités appréciables de radio-éléments à courte période. Ce dépôt rapide se produit surtout dans l'hémisphère où l'injection a lieu. Il est probable que les temps de séjour sont moins longs pour les injections aux latitudes polaires et tempérées que pour les injections équatoriales; en outre, les doses résultant des radio-éléments à courte période sont plus grandes dans le cas des injections aux latitudes polaires et tempérées que dans celui des injections équatoriales. Les doses d'irradiation provenant de la retombée de ces radio-éléments sont calculées dans la partie III de l'annexe F.

Carbone 14 dû aux essais faits jusqu'à la fin de 1960

115. On connaît la distribution actuelle du carbone 14 artificiel formé dans les essais d'engins nucléaires effectués jusqu'à ce jour avec une précision qui est probablement de 20 p. 100. Cependant, avant de pouvoir calculer la dose reçue par le matériel de la biosphère du fait de ce carbone 14 additionnel, il faut déterminer la concentration future du carbone 14 artificiel dans la biosphère. Cela peut se faire mathématiquement, mais la précision du calcul est limitée par l'incertitude quant aux vitesses d'échange entre les réservoirs et à la quantité totale de carbone 14 que contiennent ces réservoirs.

116. Quelques données sur la concentration du carbone 14 dans la troposphère en 1960⁴⁷⁸ sont venues à l'attention du Comité. Il ressort maintenant des renseignements disponibles que la teneur de la troposphère à la suite de l'injection de carbone 14 par suite des essais nucléaires faits jusqu'à la fin d'octobre 1958 évoluera selon le schéma suivant:

a) Vers la fin de 1959, la concentration du carbone 14 a atteint une valeur maximale, de 30 p. 100 environ supérieure à la normale, dans la troposphère de l'hémisphère nord; elle diminue maintenant, et était de 25 p. 100 environ au-dessus de la normale dans la troposphère des deux hémisphères vers la fin de 1960;

b) Il y aura une diminution avec une demi-période de plusieurs années jusqu'à une valeur supérieure de 10 à 20 p. 100 à la normale, due à l'établissement d'un équilibre avec la biosphère et les couches superficielles de l'océan;

c) Il y aura ensuite une diminution ultérieure avec une demi-période de 100 ans environ, due à l'établissement d'un équilibre avec les couches profondes de l'océan. A l'équilibre, la concentration du carbone 14 dans la troposphère dépassera la normale de 1 p. 100 environ;

d) Cet excédent de 1 p. 100 par rapport à la normale décroîtra ensuite selon la vie moyenne du carbone 14, soit 8 000 ans.

117. La figure 39 indique la teneur future de la biosphère en carbone 14 artificiel calculée sur la base du modèle à cinq réservoirs et du modèle à deux réservoirs pour les conditions suivantes: formation de 22×10^{27} atomes de carbone 14 supplémentaires, séjour moyen de cinq ans du carbone 14 dans la stratosphère avant son passage dans la troposphère, séjour moyen de 30 ans du carbone 14 dans la troposphère avant son entrée dans la biosphère, séjour moyen de cinq ans dans la troposphère avant passage dans les eaux océaniques superficielles et séjour moyen de 1 000 ans dans les eaux superficielles avant passage dans les couches profondes de l'océan. La valeur de 22×10^{27} atomes de carbone 14 représente la quantité probable injectée jusqu'à la fin de 1960 (par. 104).

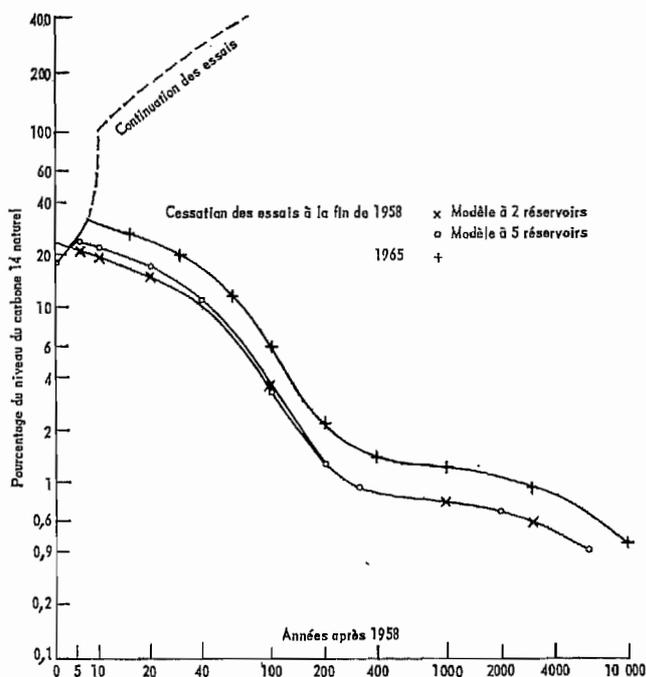


Fig. 39. — Niveau futur du carbone 14 provenant des essais nucléaires

118. Dans le cas plus simple du modèle à deux réservoirs, on admet que les échanges de carbone sont rapides entre la stratosphère, la troposphère et les eaux océaniques superficielles, et l'on considère ces réservoirs comme formant un réservoir unique qui échange son carbone avec les eaux océaniques profondes. On obtient, selon ce modèle, l'expression mathématique suivante de la concentration future du carbone 14 dans l'atmosphère et la biosphère:

$$N_I = Q \left[\frac{K_I}{K_I + K_{II}} \cdot e^{-(K_I + K_{II} + \lambda)t} + \frac{K_{II}}{K_I + K_{II}} \cdot e^{-\lambda t} \right] = Q \cdot f(t)$$

Si l'on doit exprimer toutes les quantités de carbone 14 sous la forme de fractions de la quantité de carbone 14 naturel, on obtient, en divisant par N_{I_0} , le résultat suivant:

$$\frac{N_I}{N_{I_0}} = \frac{Q}{N_{I_0}} \cdot f(t)$$

où

N_I et N_{II} représentent le nombre total d'atomes de carbone 14 dans les réservoirs I et II,

K_I et K_{II} sont les taux d'échange des réservoirs I et II, L'indice 0 correspond au carbone 14 naturel,

Q est le nombre d'atomes formés,

ou, sous forme numérique, l'addition de 22×10^{27} atomes de carbone 14 à l'atmosphère peut s'exprimer comme suit:

$$N = 25 (0,96 e^{-0,0200t} + 0,04 e^{-0,000126t})$$

où N est exprimé en pourcentage de la quantité de carbone 14 naturel.

$$N_I(t) = B \int_0^t f(t) dt = B \left[\frac{K_I}{(K_I + K_{II})(K_I + K_{II} + \lambda)} \left(1 - e^{-(K_I + K_{II} + \lambda)t}\right) + \frac{K_{II}}{K_I + K_{II}} (1 - e^{-\lambda t}) \right]$$

Si la quantité de carbone 14 est exprimée sous la forme d'une fraction de la quantité de carbone 14 naturel, on obtient, en divisant par N_{I_0} , une formule de la forme:

$$\frac{N_I(t)}{N_{I_0}} = \frac{B}{N_{I_0}} \int_0^t f(t) dt$$

où B représente l'apport annuel de carbone 14; ou, sous forme numérique avec un taux de production annuel de 10^{28} atomes de carbone 14:

Carbone 14 dû à une continuation des essais

119. Le rythme des essais et celui de l'apport d'atomes de carbone 14 dans l'atmosphère ont beaucoup varié avant la cessation des essais nucléaires. Il ressort du paragraphe 103 et du tableau XVII que la quantité totale de carbone 14 au 1^{er} juillet 1957, 1958 et 1959 était de 10,5, de 13,8 et de 21×10^{27} atomes respectivement. Nous envisagerons maintenant le cas hypothétique où les essais seraient poursuivis à un rythme qui donnerait lieu à la formation de 10^{28} atomes de carbone 14 par an en moyenne.

120. On pourrait déterminer la distribution future de ce carbone 14 supplémentaire en estimant la quantité qui se trouvera dans chaque réservoir à une date future dans l'hypothèse que ce réservoir contient le carbone 14 des diverses années antérieures tel qu'on l'a estimé par l'analyse du modèle à cinq ou à deux réservoirs (par. 117 et 118). Si l'on prend le modèle à deux réservoirs et que l'on admette que du carbone 14 continuera à être injecté, la teneur future de l'atmosphère et de la biosphère à un temps quelconque t sera:

$$N = 525 (1 - e^{-0,0200t}) + 3650 (1 - e^{-0,000126t})$$

où N est exprimé en pourcentage de la teneur en carbone 14 naturel. Cela signifie que dans ces conditions la teneur de la biosphère augmenterait au cours des 100 à 200 années à venir jusqu'à atteindre quatre fois environ la concentration du carbone 14 naturel; ensuite, elle augmenterait beaucoup plus lentement pendant plusieurs dizaines de milliers d'années et atteindrait une valeur qui serait de l'ordre de 30 fois la concentration du carbone 14 naturel (fig. 39).

TABLEAU I. — RENDEMENT DE FISSION DE CERTAINS RADIO-ÉLÉMENTS DANS LA FISSION DE NOYAUX LOURDS PAR DES NEUTRONS THERMIQUES ET DES NEUTRONS RAPIDES ¹⁻⁹

Produit de fission	Période	Rendement de fission (%) pour des neutrons thermiques, pour les neutrons du spectre de fission (rapide) et pour des neutrons de 14,6 MeV								
		²³⁵ U (thermiques)	²³⁵ U (rapides)	²³⁹ Pu (rapides)	²³⁵ U (rapides)	²³⁸ Th (rapides)	²³⁵ U (14 MeV)	²³⁸ U (14 MeV)	TID 5555	HASI (117)
⁸⁵ Kr	10,6 ans	0,30	0,25	0,07	0,14	—	0,42	0,25	—	—
⁸⁰ Sr	50,5 jours	4,79	4,15	1,44	2,81	6,7	4,2	3,2	2,93	2,56
⁹⁰ Sr	28 ans	5,77	4,38	2,23	3,2	6,8	4,5	3,1	3,5	3,50
⁹¹ Y	58 jours	5,4	5,21	2,69	3,68	7,2	4,64	3,78	3,65	3,76
⁹⁵ Zr	65 jours	6,2	6,72	5,12	5,7	—	4,69	5,40	5,17	5,07
¹⁰³ Ru	7 jours	3,0	3,97	6,25	6,6	0,16	3,5	4,89	—	5,20
¹⁰⁶ Ru	1,01 an	0,38	0,47	6,17	2,7	0,042	1,58	3,11	—	2,44
¹²⁵ Sb	2 ans	0,011	0,059	0,123	0,024	—	0,48	0,65	—	0,29
¹³¹ I	8,05 jours	3,1	3,11	4,85	3,33	1,2	4,02	5,29	—	2,89
¹³² Te	77 heures	4,7	4,44	6,32	4,7	2,4	4,2	4,7	—	4,24
¹³³ I	20,8 jours	6,9	6,02	6,19	5,72	—	5,4	—	—	—
¹³⁷ Ce	30 ans	6,15	6,18	6,8	6,2	6,3	5,10	5,71	5,76	5,57
¹⁴⁰ Ba	12,8 jours	6,35	5,79	5,0	5,7	6,2	4,16	4,65	4,88	5,18
¹⁴¹ Ce	33 jours	6,0	5,29	4,65	5,62	9,0	4,47	4,45	—	4,58
¹⁴⁴ Ce	288 jours	6,0	4,76	3,66	4,5	7,1	3,3	3,3	4,42	4,69

TABLEAU II. — FRACTION GAZEUSE OU VOLATILE, EN POURCENTAGE, DANS DES CHAÎNES DE MASSE 67,68

Chaîne de masse	Temps écoulé après la fission		
	1 sec.	17 sec.	35 sec.
89	100	100	100
90	100	99	94
95	20	0	0
103	—	65	—
131	100	100	100
132	—	—	60
137	100	100	100
140	96	90	75
141	—	30	15
144	10	0	0
<i>Autres nucléides</i>			
³ H	100	100	100
¹⁴ C	100	100	100
²³⁷ U	0	0	0
²³⁹ Np	0	0	0

TABLEAU III. — RÉPARTITION ESTIMATIVE EN POURCENTAGE DES DÉBRIS (PRODUITS DE FISSION) ENTRE LES RETOMBÉES LOCALE, TROPOSPHÉRIQUE ET STRATOSPHERIQUE SUIVANT LE TYPE D'EXPLOSION 79

Type d'explosion	Explosion de puissance égale ou supérieure à 1 Mt Retombée			Explosion de puissance inférieure à 1 Mt Retombée	
	Locale	Tropo-sphérique	Strato-sphérique	Locale	Tropo-sphérique
Dans l'air	0	1	99	0	100
A la surface du sol	79	1	20	80	20
A la surface de l'eau	20	1	79	20	80
Sous-marine profonde	100	0	0	100	0
Entièrement souterraine	—	—	—	100	0
Tour peu élevée	—	—	—	80	20
Tour élevée	—	—	—	80	20
Ballon	—	—	—	0	100

TABLEAU IV. — ÉNERGIE DE FISSION ET DE FUSION LIBÉRÉE PAR LES ENGINs NUCLÉAIRES 40,81

	Energie de fission (mégatonnes)		Energie de fusion (mégatonnes)	
	Essais dans l'air	Essais en surface	Essais dans l'air	Essais en surface
1945-1951	0,19	0,57	—	—
1952-1954	1	37	—	22
1955-1956	5,6	7,5	5,4	9,5
1957-1958	31	9	26	19
1959-1960	—	0,07	—	—
TOTAL	37,79	54,14	31,4	50,5

TABLEAU V. — CONCENTRATION MOYENNE DU CÉSIIUM 137 ET DU STRONTIUM 90 DANS L'ATMOSPHÈRE AU-DESSUS DE L'URSS 105,207

Date de la prise d'échantillon	Altitude de prise d'échantillon (mètres)	Concentration de césium 137 (μcurie/m ³ d'air)	Concentration de strontium 90 (μcurie/m ³ d'air)	Rapport du nombre d'atomes	
				¹³⁷ Cs / ⁹⁰ Sr	¹⁴⁴ Ce / ⁹⁰ Sr
<i>Partie européenne de l'URSS</i>					
Mai 1955	De 3 000 à 7 000	0,026	(0,005)*	5	—
<i>Partie extrême-orientale de l'URSS</i>					
Juillet-août 1956	De 3 000 à 7 000	0,020	(0,006)*	3,5	—
<i>Moyenne au-dessus du territoire de l'URSS</i>					
Mars-avril 1954	De 3 000 à 7 000	—	0,0014	—	0,34
Mars-mai 1955	De 3 000 à 7 000	—	0,014	—	0,44
Décembre 1955	7 000	—	0,013	—	0,25
Avril-juillet 1956	7 000	—	0,018	—	0,35-0,74
Août-décembre 1956	5 000	—	0,011	—	0,4

* Les valeurs entre parenthèses sont calculées.

TABLEAU VI. — RADIOCARBONE ARTIFICIEL CONTENU DANS LA STRATOSPHERE 150

Date	Atomes de ¹⁴ C (× 10 ²⁷)	Date	Atomes de ¹⁴ C (× 10 ²⁷)
1 ^{er} juillet 1955	8,6	1 ^{er} juillet 1957	7,4
1 ^{er} janvier 1956	8,0	1 ^{er} janvier 1958	6,1
1 ^{er} juillet 1956	5,6	1 ^{er} juillet 1958	8,4
1 ^{er} janvier 1957	6,6	Mai-juin 1961 (données provisoires)	8,0

TABLEAU VII.—DISTRIBUTION DU CARBONE SUR LA TERRE ET CARBONE 14 CONTENU DANS LES RÉSERVOIRS DU CYCLE DU CARBONE ÉCHANGEABLE

Réservoir de carbone	Réservoir	Masse de carbone (g/cm ² de surface terrestre)	Nombre normal d'atomes de carbone 14
Atmosphère	I	0,125	36 × 10 ²⁷
Biosphère	—	0,06	18 × 10 ²⁷
Humus	—	0,20	50 × 10 ²⁷
Eaux océaniques superficielles (au-dessus du thermocline)	I	0,18	50 × 10 ²⁷
Reste des océans (couches océaniques profondes).....	II	7,50	1 950 × 10 ²⁷
Total dans le système "échangeable".....		8,1	~ 2 100 × 10 ²⁷
Carbone sédimentaire		3 500	
Carbone organique dans les sédiments.....		1 300	
Charbon, pétrole, etc.....		1,4	
Carbone total dans les systèmes "sédimentaires".....		4 800	

TABLEAU VIII.—DONNÉES SUR LA CONCENTRATION SPÉCIFIQUE DU STRONTIUM 90 ET LA CONCENTRATION RELATIVE DU CÉSIIUM 137, DU STRONTIUM 89 ET DU CÉRIUM 144 DANS L'EAU DE PLUIE AU ROYAUME-UNI 278,376,394

Région de Milford Haven

Epoque	Pluie (cm)	Concentration spécifique du strontium 90 dans l'eau de pluie (µcurie/l)	Retombée de strontium 90 au sol (mcurie/km ²)	Rapport césium 137 strontium 90	Rapport strontium 89 strontium 90	Rapport cérium 144 strontium 90
Jusqu'à la fin de						
1954.....			1,97			
1955.....	82,51		2,42			
1956.....	78,77		2,47			
1957.....	90,21		2,60			
1958.....	115,37		5,04			
1959						
I.....	8,00	6,1	0,49	1,8	35	—
II.....	1,30	25	0,33	1,3	23	—
III.....	8,18	12,2	1,00	1,7	16	—
IV.....	5,84	16,8	0,98	1,7	13	19
V.....	1,83	29,3	0,54	1,4	8,1	24
VI.....	3,02	25,8	0,78	1,3	4,6	17
VII.....	6,12	10,2	0,62	1,6	2,9	20
VIII.....	3,07	5,9	0,18	2,0	1,6	25
IX.....	0,71	8,0	0,056	1,0	0,7	43
X.....	21,91	1,21	0,27	1,9	0,5	11
XI.....	29,03	1,01	0,29	1,9	0,4	11
XII.....	16,23	1,18	0,19	2,1	—	12
Total pour 1959	105,24		5,73			
1960						
I.....	13,58	1,22	0,166	1,7	—	7
II.....	8,94	1,62	0,15	1,9	0,5	8
III.....	4,52	2,34	0,11	1,4	2,0	7,5
IV.....	7,54	2,78	0,21	1,7	0,4	4,0
V.....	3,84	5,54	0,21	1,7	—	5,3
VI.....	2,64	3,71	0,098	1,5	—	6,3
VII.....	10,30	2,0	0,20	1,5	—	4,9
VIII.....	8,48	1,65	0,14	1,1	—	2,3
IX.....	20,42	1,00	0,20	1,6	—	3,3
X.....	14,42	0,54	0,078	1,7	—	5,1
XI.....	20,37	0,59	0,12	1,6	—	3,4
XII.....	13,45	0,60	0,080	1,8	—	3,6
Total pour 1960	128,50		1,77			
1961						
I.....	11,55	0,95	0,110	1,8	—	3,0
II.....	6,93	1,88	0,130	1,4	—	2,7
III.....	3,99	2,2	0,088	1,8	—	3,0
IV.....	11,94	2,3	0,27	1,6	—	2,0
V.....	4,56	3,4	0,153	1,7	—	~ 3,6
VI.....	4,95	1,66	0,083	1,9	—	3,4
VII.....	4,44	1,80	0,08	1,6	—	3,0
VIII.....	10,46	1,10	0,115	1,7	—	2,9

TABLEAU IX. — CONCENTRATION TRIMESTRIELLE MOYENNE DU STRONTIUM 90 DANS LES PRÉCIPITATIONS ATMOSPHÉRIQUES 278.375

N°	Station de prise d'échantillons	Latitude	Longitude	Moyenne des préci- pitations annuelles (cm)	1959				1960				1961	
					Strontium 90 (µcurie/l)				Strontium 90 (µcurie/l)				Strontium 90 (µcurie/l)	
					I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II
1	Tromo	69°42'N	19°01'E	70	24,5	21,8	4,4	1,4	2,89	4,5	2,12	1,41	1,0	—
2	Bodo	67°17'N	14°22'E	90	20,8	52,9	5,8	2,6	4,42	5,4	3,4	1,0	1,38	3,8
3	Reykjavik	64°10'N	22°00'O	80	13,5	15,6	3,4	1,2	3,0	3,6	1,20	—	—	—
4	Kinloss	57°39'N	03°34'O	70	9,5	17,8	8,9	1,16	1,79	5,1	1,62	0,61	1,10	2,4
5	Sylt	54°54'N	08°17'E	50	—	24,6	7,7	—	—	—	—	—	—	—
6	Liverpool	53°21'N	02°58'O	85	11,4	18,9	8,3	1,36	1,51	4,0	1,63	0,52	0,80	—
7	Snowdon L.	53°04'N	04°01'O	350	14,6	20,7	8,3	1,44	1,60	2,60	1,61	0,74	—	2,7
8	Abingdon	51°41'N	01°18'O	65	11,2	18,6	7,4	1,69	1,71	3,50	1,52	0,60	1,14	1,35
9	Milford Haven	51°41'N	05°09'O	95	13,4	20,3	7,7	1,62	2,02	3,6	1,55	0,97	1,12	2,5
10	Felixstowe	51°58'N	01°02'E	55	14,9	22,2	6,3	—	—	5,1	1,80	0,58	1,31	1,95
11	Esquimalt	48°30'N	123°00'O	80	8,8	28,8	5,6	1,22	1,22	6,2	2,6	1,17	1,09	—
12	Linz	48°20'N	14°30'E	80	—	12,8	5,4	1,90	1,75	4,0	2,1	0,97	1,86	—
13	Gosausee	47°40'N	13°30'E	250	11,7	9,8	5,7	2,00	1,72	3,9	2,3	0,82	1,91	—
14	Ottawa	45°20'N	75°41'O	100	13,8	28,1	2,9	3,20	5,8	4,4	2,6	1,3	2,3	—
15	Gibraltar	36°10'N	05°21'O	90	17,8	32,8	9,4	2,0	2,2	5,2	15,8	0,68	3,4	—
16	Akrotiri (Chypre)	35°00'N	33°23'E	40	—	90,0	aucune précipit.	2,2	1,99	2,9	aucune précipit.	1,64	2,7	—
17	Caenwood	18°13'N	76°35'O	280	8,3	9,0	1,4	1,14	—	1,23	0,68	0,37	—	—
18	Palisades	17°56'N	76°47'O	80	13,5	7,2	8,0	0,6	0,62	0,58	0,32	0,11	<1	—
19	Lagos (Nigeria)	06°30'N	03°40'E	250	3,6	2,0	0,83	0,47	1,06	0,36	0,59	0,25	0,6	—
20	Singapour	01°19'N	103°49'E	240	1,1	0,45	0,35	0,06	0,10	0,09	0,15	0,10	0,16	—
21	Suva (Fidji)	18°05'S	178°28'E	290	<0,3	<0,3	0,25	0,37	0,19	<0,2	0,56	0,4	—	—
22	Melbourne	37°45'S	144°50'E	65	1,6	5,0	1,0	1,7	1,2	0,43	0,91	2,3	2,2	—
23	Ohakea	40°12'S	175°23'E	100	1,1	1,0	1,2	1,1	0,72	0,63	0,79	1,31	1,4	—
24	Port Stanley	51°42'S	57°52'O	65	1,1	1,3	1,4	0,64	0,76	0,60	0,89	1,02	1,0	—

TABLEAU X. — TAUX DE RETOMBÉE MENSUEL DU STRONTIUM 90 (mcurie/km²) 207,226,231,239, 278,375,385,394,396

	Richmond (Etats- Unis)	Milford Haven (Royaume- Uni)	Ispra (Italie)	Leningrad (URSS)	Buenos-Aires (Argentine)	Japon	Richmond (Etats- Unis)	Milford Haven (Royaume- Uni)	Ispra (Italie)	Leningrad (URSS)	Buenos-Aires (Argentine)	Japon
1959												
I.....	—	0,23	—	0,25	—	—	0,57	0,49	0,63	0,45	—	0,33
II.....	—	0,22	—	0,21	—	—	0,52	0,33	1,66	0,28	—	0,12
III.....	—	0,45	—	—	—	—	0,23	1,00	3,90	0,15	—	1,02
IV.....	—	0,6	—	0,33	—	—	0,13	0,98	6,20	—	—	1,12
V.....	—	0,16	—	—	—	—	0,06	0,54	3,10	—	—	1,86
VI.....	—	0,28	—	0,10	—	—	0,01	0,78	0,80	—	—	0,78
VII.....	—	0,24	—	0,11	—	0,03	0,02	0,62	0,15	—	—	0,14
VIII.....	—	0,12	—	—	—	—	0,00	0,18	0,20	—	—	0,17
IX.....	—	0,36	—	0,09	—	0,21	0,02	0,06	0,08	—	—	—
X.....	—	0,30	—	0,13	—	0,14	0,01	0,27	0,05	—	—	—
XI.....	—	0,03	—	0,22	—	0,07	0,00	0,29	0,08	—	—	—
XII.....	—	0,15	—	0,53	—	0,11	0,03	0,19	0,10	—	—	—
1960												
I.....	—	0,21	—	—	—	0,15	0,10	0,17	—	—	0,05	—
II.....	—	0,34	0,55	0,48	—	0,13	0,11	0,15	—	—	0,05	—
III.....	—	0,15	0,60	—	—	0,13	0,12	0,11	—	—	0,09	—
IV.....	—	0,28	0,50	0,16	—	0,22	0,02	0,21	—	—	0,04	—
V.....	—	0,94	1,60	0,72	—	0,65	0,02	0,21	—	—	0,02	—
VI.....	—	0,52	1,45	1,16	—	0,33	0,00	0,10	—	—	0,03	—
VII.....	—	0,62	1,25	0,78	—	0,46	0,01	0,20	—	—	0,04	—
VIII.....	—	0,51	1,10	0,25	—	0,34	0,01	0,14	—	—	0,04	—
IX.....	—	0,58	0,25	0,23	—	0,14	0,00	0,20	—	—	0,11	—
X.....	—	0,35	1,05	0,30	—	0,44	0,01	0,08	—	—	0,18	—
XI.....	—	0,29	0,46	0,44	—	0,32	0,03	0,12	—	—	0,07	—
XII.....	—	0,61	0,40	0,20	—	0,49	—	0,08	—	—	0,07	—

TABLEAU XI. — RETOMBÉE TRIMESTRIELLE MOYENNE DE STRONTIUM 90 SUR LA SURFACE DU GLOBE 375

N°	Station de prise d'échantillons	Latitude	Longitude	Précipitations moyennes annuelles (cm)	Retombée trimestrielle moyenne de strontium 90 (microcurie/km²)				Strontium 90 retombée en 1959 microcurie/km²/an	Moyenne trimestrielle du rapport Sr Cs/100 Sr							
					1959		1960			1959		1960					
					I	II	III	IV		I	II	III	IV	I	II		
1	Tromsø	69°42'N	19°01'E	70	10,6	4,6	1,78	0,25	0,86	—	17,23	1,7	1,4	1,9	1,8	1,7	—
2	Bodo	67°17'N	14°22'E	90	4,57	10,7	2,7	0,48	1,03	—	19,14	1,5	1,4	1,6	2,7	1,5	—
3	Reykjavik	64°10'N	22°00'O	80	—	2,59	1,29	0,52	0,37	0,98	—	—	1,3	2,0	1,9	1,1	1,6
4	Kinloss	57°39'N	03°34'O	70	1,13	2,14	0,76	0,19	0,27	0,74	4,22	1,4	1,6	1,7	2,4	2,1	1,4
5	Sylt	54°54'N	08°17'E	50	—	1,61	0,68	—	—	—	—	—	1,6	1,6	—	—	—
6	Liverpool	53°21'N	02°58'O	85	1,28	3,55	1,02	0,38	0,31	0,40	6,23	1,6	1,6	1,6	1,7	2,1	1,6
7	Snowdon L.	53°04'N	04°01'O	350	9,91	9,40	2,46	2,18	1,70	1,35	23,95	1,5	1,4	1,4	1,8	1,9	1,8
8	Snowdon U.	—	—	—	6,62	9,46	1,97	3,32	1,73	1,41	21,37	1,7	1,6	1,2	1,5	1,4	1,6
9	Abingdon	51°41'N	01°18'O	65	1,73	1,75	0,74	0,34	0,26	0,54	4,56	1,4	1,8	1,8	1,3	1,9	1,8
10	Milford Haven	51°41'N	05°09'O	95	2,34	2,21	0,76	1,09	0,55	0,50	6,40	1,7	1,6	1,7	1,5	1,5	1,7
11	Felixstowe	51°58'N	01°02'E	55	0,97	1,28	0,51	—	—	0,28	—	1,9	1,5	1,9	—	—	1,4
12	Esquimalt	48°30'N	123°00'O	80	4,54	1,4	0,39	0,47	0,35	0,40	6,80	1,5	1,7	2,3	2,4	2,0	1,1
13	Linz	48°20'N	14°30'E	80	—	5,0	1,5	0,24	0,26	0,97	—	—	1,6	—	1,8	1,7	1,5
14	Gosausee	47°40'N	13°30'E	250	6,3	3,6	3,3	0,53	0,65	2,00	13,73	1,5	1,7	2,0	1,7	2,3	1,8
15	Ottawa	45°20'N	75°41'O	100	2,26	4,69	0,77	0,69	1,4	0,70	8,41	1,8	1,4	2,9	1,9	1,6	1,5
16	Gibraltar	36°10'N	05°21'O	90	8,39	2,89	0,47	0,49	1,18	0,28	12,34	1,7	1,6	2,0	4,0	2,1	2,6
17	Akrotiki	35°00'N	33°23'E	40	—	0,27	—	0,37	—	—	—	—	1,0	—	1,6	—	—
18	Caenwood	17°13'N	76°35'O	280	3,25	10,8	0,12	—	2,59	—	15,46	1,6	1,6	1,9	—	1,4	—
19	Palisades	17°56'N	76°47'O	80	0,32	1,06	0,2	0,16	0,085	—	1,74	1,9	1,4	~0,9	1,7	1,5	—
20	Lagos	06°30'N	03°40'E	250	0,70	1,85	0,51	0,11	0,19	—	3,17	2,0	1,3	1,5	2,4	2,0	—
21	Singapour	01°19'N	103°49'E	240	0,95	0,28	0,17	0,046	0,05	—	1,85	1,5	1,4	1,7	1,4	1,4	—
22	Suva	18°05'S	178°28'E	290	<0,4	<0,25	0,22	0,20	0,21	—	1,07	—	—	2,2	1,7	2,2	—
23	Melbourne	37°45'S	144°50'E	65	0,24	0,54	0,17	0,29	0,12	—	1,24	1,9	1,6	1,8	1,9	2,2	—
24	Ohakea	40°12'S	175°23'E	100	0,33	0,23	0,17	0,17	0,15	—	0,90	1,8	1,4	1,4	1,5	1,6	—
25	Port Stanley	51°42'S	57°52'O	65	0,28	0,18	0,14	0,09	0,11	—	0,69	1,6	1,9	1,7	1,9	2,5	—

TABLEAU XII A. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR LA RETOMBÉE AU SOL DE CERTAINS RADIO-ÉLÉMENTS DANS LA RÉGION DE LENINGRAD EN 1957²⁰⁷

Date de la prise d'échantillon	Activité bêta totale (mcurie/km ²)	Césium 141		Yttrium 91		Strontium 89		Cérium 144	
		mcurie/km ²	%						
1957									
I	21,4	2,49	11,6	0,8	3,7	2,4	11,2	7,58	—
II	23,7	—	—	—	—	1,6	6,9	1,87	7,9
III	20,4	—	—	0,12	5,9	1,1	5,6	—	—
IV	118,4	9,73	8,2	1,1	9,5	3,8	3,2	5,91	5,0
V	70,0	—	—	1,0	1,43	12,6	18,0	9,40	13,4
VI	34,5	—	—	1,5	4,3	0,64	1,86	3,03	8,8
VII	19,5	—	—	3,9	20,2	3,1	15,9	—	—
VIII	39,3	—	—	6,0	15,4	3,77	9,6	3,22	8,2
IX	119,5	22,5	18,9	14,4	12,2	27,3	22,8	6,10	5,1
X	92,8	9,63	10,4	6,6	7,2	4,47	4,8	4,08	5,2
XI	18,9	1,86	9,9	7,4	3,9	—	—	1,37	7,3
XII	27,9	—	—	2,7	9,9	3,96	14,2	4,8	17,2
Total annuel avec interpolation pour les mois manquants		75,0		49,7		70,7		57,7	
Retombée mensuelle moyenne en 1957	50,5	6,25		4,14		5,89		4,81	

TABLEAU XII B. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR LA RETOMBÉE AU SOL DE CERTAINS RADIO-ÉLÉMENTS DANS LA RÉGION DE LENINGRAD EN 1958²⁰⁷

Date de la prise d'échantillon	Activité bêta totale (mcurie/km ²)	Cérium 141		Ruthénium 103		Zirconium		Cérium 144		Césium 137	
		mcurie/km ²	%								
1958											
I	31,0	3,47	11,2	3,43	11,1	3,02	9,7	—	—	—	—
II	25,7	4,04	15,7	3,57	13,9	4,03	15,7	4,94	5,0	—	—
III	42,3	3,34	7,9	2,14	5,1	3,36	7,9	—	—	—	—
IV	56,87	8,14	14,3	3,76	6,6	7,00	12,3	5,21	9,2	—	—
V	134,2	12,50	9,3	7,77	5,8	12,71	9,5	14,90	11,1	1,33	0,99
VI	194,2	29,60	15,2	13,80	7,1	21,47	11,1	10,58	5,5	2,03	1,05
VII	93,5	9,86	10,5	5,87	6,3	7,58	8,1	4,82	5,2	1,19	1,30
VIII	55,5	5,67	10,2	3,71	6,7	4,20	7,6	3,20	5,8	0,90	1,60
IX	29,64	2,31	7,8	1,45	4,9	2,31	7,8	2,04	6,9	1,53	5,20
X	216,2	13,30	6,2	6,66	3,1	10,42	4,8	5,21	2,4	0,94	0,40
XI	233,3	18,76	8,0	12,85	5,5	16,67	7,2	8,59	3,7	0,46	0,20
XII	124,0	2,68	2,2	3,42	2,8	5,81	4,7	3,01	2,4	—	—
Total annuel avec interpolation pour les mois manquants		113,7		68,4		98,6		62,5		14,4	
Retombée mensuelle moyenne en 1958	103,00	9,47		5,70		8,21		5,21		1,20	

TABLEAU XII C. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR LA RETOMBÉE AU SOL DE CERTAINS RADIO-ÉLÉMENTS DANS LA RÉGION DE LENINGRAD EN 1959²⁰⁷

Date de la prise d'échantillon	Activité bêta totale (mcurie/km ²)	Cérium 141		Ruthénium 103		Zirconium 95		Cérium 144		Césium 137		Rapport ¹³⁷ Cs / ⁹⁰ Sr
		mcurie/km ²	%	mcurie/km ²	%	mcurie/km ²	%	mcurie/km ²	%	mcurie/km ²	%	
1959												
I	155,9	19,20	12,3	22,97	14,7	22,89	14,7	10,95	7,0	1,54	0,99	3,4
II	89,3	6,60	7,4	6,67	7,5	10,66	11,9	8,31	9,3	1,07	1,20	3,8
III	42,4	1,23	2,9	2,63	6,2	4,36	10,3	4,05	9,6	0,57	1,34	3,8
Total du premier trimestre 1959		270,03		322,7		379,1		23,31		3,18		
Retombée mensuelle moyenne au premier trimestre de 1959	~ 0,95	0,90		~ 1,07		~ 1,26		~ 0,77		1,05		

TABLEAU XIII. — RETOMBÉE MENSUELLE MOYENNE DE QUELQUES RADIO-ÉLÉMENTS AUX ENVIRONS DE RICHMOND (ÉTATS-UNIS)⁸⁹⁶

Date de la prise d'échantillon	Millicuries par kilomètre carré				⁸⁹ Sr/ ⁹⁰ Sr
	⁸⁹ Sr	²³⁹ Pu	¹⁴⁴ Ce	¹³⁵ W	
1959					
I.....	14,7	—	—	3,8	30
II.....	17,2	—	—	2,3	31
III.....	2,6	—	—	0,85	13
IV.....	1,2	—	—	0,39	10
V.....	0,37	—	—	0,31	6,9
VI.....	0,029	—	—	0,12	6,0
VII.....	0,058	—	—	0,050	—
VIII.....	0,009	—	—	0,015	2,6
IX.....	0,024	—	—	0,018	1,5
X.....	0,004	—	—	0,014	0,96
XI.....	0,003	—	—	0,012	3,0
XII.....	0,021	—	—	0,016	0,74
1960					
I.....	0,080	0,0029	0,84	0,043	0,90
II.....	0,075	0,0015	0,74	0,021	0,81
III.....	0,56	0,0017	0,83	0,017	0,10
IV.....	0,012	0,0005	0,15	0,005	0,58
V.....	0,005	0,0005	0,12	0,005	0,33
VI.....	0,001	0,0009	0,029	—	—
VII.....	—	0,0006	0,038	—	1,00
VIII.....	—	0,0012	0,054	—	—
IX.....	—	0,0002	0,018	—	—
X.....	—	0,0003	0,098	—	—
XI.....	—	0,0017	0,13	—	—

TABLEAU XIV. — VARIATION DE LA CONCENTRATION MOYENNE DE STRONTIUM 90 DANS LE SOL À DIVERSES LATITUDES

N°	Latitude	Accroissement de la quantité de ⁹⁰ Sr de 1956 à 1958		Quantité de ⁹⁰ Sr au premier semestre de 1958		Quantité de ⁹⁰ Sr au milieu de 1959		Quantité de ⁹⁰ Sr au milieu de 1960		Superficie de la zone de latitudes 10° km²
		Mcuries	mcurie/km²	Mcuries	mcurie/km²	Mcuries	mcurie/km²	Mcuries	mcurie/km²	
1	80°-70° N.....	0,03	2,2	0,03	3,1					11,1
2	70°-60° N.....	0,08	4,1	0,17	9,5	0,22	11,6	0,25	13,2	18,9
3	60°-50° N.....	0,16	6,4	0,26	10,3	0,30	11,8	0,43	16,9	25,4
4	50°-40° N.....	0,23	7,4	0,43	13,6	0,76	24,1	0,76	24,1	31,6
5	40°-30° N.....	0,19	5,3	0,36	10,1	0,81	22,3	0,87	24,0	36,3
6	30°-20° N.....	0,24	6,0	0,47	11,6	1,04	25,9	0,93	23,2	40,1
7	20°-10° N.....	0,09	2,2	0,17	4,1	0,40	9,4	0,33	7,7	42,7
8	10°- 0° N.....	0,03	0,8	0,10	2,3	0,22	5,0	0,17	3,8	44,3
9	0°-10° S.....	0,04	1,0	0,12	2,7	0,27	6,1	0,24	5,4	44,3
10	10°-20° S.....	0,06	1,3	0,08	1,8	0,12	2,8	0,13	3,0	42,7
11	20°-30° S.....	0,06	1,4	0,10	2,4	0,14	3,5	0,17	4,2	40,1
12	30°-40° S.....	0,07	1,8	0,11	3,1	0,15	4,1	0,18	5,0	36,3
13	40°-50° S.....	0,09	2,9	0,12	3,8	0,15	4,7	0,15	4,7	31,6
14	50°-60° S.....	0,07	2,9	0,09	3,6					25,4
	Total en mégacuries	1,43		2,60		4,58		4,61		

TABLEAU XV. — CONCENTRATION (mcurie/km²) DES FRAGMENTS DE FISSION ÉMETTEURS GAMMA DANS DES ÉCHANTILLONS DE SOL RECUEILLIS AU VOISINAGE DE CHICAGO (ÉTATS-UNIS)⁴⁴⁶

Radio-élément	⁹⁵ Zr — ⁹⁵ Nb 65-35 jours	¹³⁷ Cs 30 ans	¹³⁶ Rn 1 an	²⁰⁸ Rn 40 jours	¹⁴¹ Ce 32 jours	¹⁴⁴ Ce 290 jours
1957						
V.....	69	13,5	67	67	42	92
VII.....	75	13,0	69	77	46	100
X.....	89	14	69	92	54	106
1958						
III.....	80	17	65	50	23	96
VI.....	36	25	58	13	6	83
IX.....	120	38	81	31	15	104
1959						
III.....	280	49	240	127	223	435
IV.....	380	52	310	89	156	560
V.....	400	54	340	71	103	590
VI.....	360	57	450	46	70	655
VII.....	290	58	463	35	43	700
VIII.....	230	61	340	20	29	655
IX.....	170	66	385	11	19	680
X.....	140	74	370	—	—	740
XI.....	100	72	380	—	—	710
XII.....	77	72	390	—	—	660
1960						
II.....	58	76	380	—	—	615
III.....	43	75	365	—	—	620
IV.....	35	76	350	—	—	635

TABLEAU XVI. — QUANTITÉ APPROXIMATIVE DE STRONTIUM 90 DANS L'ATMOSPHÈRE (MÉGACURIES)^{152,470}

Altitude	Nov. 57-déc. 58	Janv. 59-août 59	Sept. 59-déc. 59	Janv. 60-mai 60	Mai 60	Nov. 60	Mai 61
<i>Hémisphère nord</i>							
Au-dessus de 30 km.....	0,20 ± 0,04	0,20 ± 0,04	0,17 ± 0,04	0,13 ± 0,04	0,14	0,13	0,12
De 20 à 30 km.....	0,15 ± 0,05	0,27 ± 0,08	0,30 ± 0,08	0,25 ± 0,10	0,23	0,20	0,14
Tropopause - 20 km.....	0,61 ± 0,09	0,38 ± 0,06	0,33 ± 0,05	0,37 ± 0,06	0,25	0,24	0,19
TOTAL	0,96 ± 0,20	0,85 ± 0,16	0,80 ± 0,15	0,75 ± 0,15	0,62	0,57	0,45
<i>Hémisphère sud</i>							
Au-dessus de 30 km.....	0,20 ± 0,04	0,19 ± 0,04	0,16 ± 0,04	0,12 ± 0,04	0,14	0,13	0,12
De 20 à 30 km.....	0,11 ± 0,03	0,15 ± 0,05	0,17 ± 0,06	0,13 ± 0,05	0,23	0,20	0,14
Tropopause - 20 km.....	0,22 ± 0,03	0,13 ± 0,02	0,16 ± 0,08	0,27 ± 0,08	0,19	0,24	0,26
TOTAL	0,53 ± 0,13	0,47 ± 0,10	0,49 ± 0,13	0,52 ± 0,13	0,56	0,57	0,52
<i>Ensemble de la troposphère</i>							
	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,02	0,03
<i>Total mondial</i>							
	1,52 ± 0,33	1,35 ± 0,26	1,32 ± 0,28	1,30 ± 0,28	1,21	1,16	1,00

TABLEAU XVII. — DISTRIBUTION DU CARBONE 14 ENTRE LES DIVERS RÉSERVOIRS ET QUANTITÉ TOTALE DE CARBONE 14 EN JUILLET 1957, 1958 ET 1959, ET EN MAI-JUIN 1961

Réservoir	Quantité de carbone 14 (10 ²⁷ atomes)*			
	1 ^{er} juillet 1957	1 ^{er} juillet 1958	1 ^{er} juillet 1959	Mai-juin 1961**
Stratosphère.....	7,4	8,4	(10-13)	8,0
Troposphère.....	2,5	4,0	6,7	13,0
Océan.....	(0,5)	(1,2)	(2,2)	(6,2)
Biosphère.....	(0,1)	(0,2)	(0,4)	
TOTAL	10,5	13,8	(19-22)	(27)

* Les valeurs entre parenthèses sont calculées, les autres déterminées expérimentalement.
** Données provisoires.

REFERENCES

1. Katcoff, S., Fission product yields from neutron-induced fission. *Nucleonics* 18: 201-208 (1960).
2. Katcoff, S., Fission product yields from U, Th and Pu. *Nucleonics* 16: 78-85 (1958).
3. Прокопцов, А. Н., Г. М. Толмачев, В. Н. Ушатский и др., Распределение осколков по массам при делении U^{235} , U^{238} и Pu^{239} нейтронами с энергией 14,6 Мэв. *Атомная энергия* 5: 130-134 (1958).
4. Björnerstedt, R., Gamma radiation from nuclear weapons fallout. *Arkiv för Fysik* 16: 293-313 (1959).
5. Grummitt, W. E., G. M. Milton, A re-assessment of two postulates of charge distribution in fission in the light of new nuclear data. Atomic Energy of Canada Limited report AECL-453 (1957).
6. Wahl, A., Nuclear charge distribution in fission: Cumulative yields of short-lived krypton and xenon isotopes from thermal neutron fission of U^{235} . *J. Inorg. Nucl. Chem.* 6: 263-277 (1958).
7. Holland, J. Z., Stratospheric radioactivity data obtained by balloon sampling. USAEC report TID-5555 (1959).
8. Hallden, N. A., I. M. Fisenne, L. Ong *et al.*, Radioactive decay of weapons debris. USAEC report HASL-61-20 (1961).
9. Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report (January 1962). USAEC report HASL-117; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.
10. Hunter, H. F., N. E. Ballou, Fission-product decay rates. *Nucleonics* 9 (5): c2-c7 (1951).
11. Howlett, J., S. A. Josephs, C. A. Rennie *et al.*, Tables of fission product activities after irradiation and decay. Atomic Energy Res. Estab. report AERE-TR-589 (1950).
12. Bolles, R. C., J. E. Ballou, Calculated activities and abundances of uranium-235 fission products. USAEC report USNRDL-456 (1956).
13. Blomeke, J. O., M. F. Todd, Uranium-235 fission production as a function of thermal neutron flux, irradiation time and decay time. USAEC report ORNL-2127 (1957-58).
14. Löw, K., R. Björnerstedt, Health hazards from fallout. I. Products of instantaneous fission of U^{235} with thermal neutrons. *Arkiv för Fysik* 13: 85-90 (1958).
15. Way, K., E. P. Wigner, The rate of decay of fission products. *Phys. Rev.* 73: 1318-1330 (1948).
16. Clark, H. M., The occurrence of an unusually high-level radioactive rainout in the area of Troy, N.Y. *Science* 119: 619-622 (1954).
17. Sisefsky, J., Autoradiographic and microscopic examination of nuclear weapon debris particles. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm. FOA 4 Report A-4130-456 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.491.
18. Koyama, S., Neptunium-239 content in the radioactive rain water collected in Japan during the period of 1954-1958: A graphical method of determining the Np-239 content and of estimating the date of nuclear explosion. *J. Fac. Sci., Niigata Univ. Ser. I*, 2: 107-109 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.390.
19. Larson, K. H., J. W. Neel, Summary statement of findings related to the distribution, characteristics and biological availability of fallout debris originating from testing programs at the Nevada test site. University of California report UCLA-438 (1960).
20. Horak, J., The time dependence of the man-made radioactivity of atmospheric precipitation. *Geophys. Inst. Czech. Acad. Sci.*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.505.
21. Moteff, J., Energy spectrum of gammas from fission products. *Nucleonics* 13 (5): 28-31 (1955).
22. Clark, F. H., Decay of fission product gammas. Report NDA-27-39 (1954).
23. Björnerstedt, R., K. Löw, S. Ulvönäs, Products of simultaneous fissions. United Nations document A/AC.82/G/R.15.
24. Perkins, J. F., R. W. King, Energy release from the decay of fission products. *Nucl. Sci. Eng.* 3: 726-746 (1958).
25. Knabe, W. E., G. E. Putnam, The activity of fission products of U^{235} . Report APEX 448 (1958).
26. Лейпуножский, О. И., Гамма радиация от атомных взрывов. Москва (1959).
27. Nelms, A., J. W. Cooper, U^{235} fission product decay spectra at various times after fission. *Health Physics* 1: 427 (1959).
28. Peirson, D. H., The interpretation of gamma-ray scintillation spectra from fission product mixtures. *Brit. J. Appl. Phys.* 11: 346-353 (1960).
29. Peirson, D. H., The gamma ray spectrum of fission products from slow neutron irradiation of uranium-235. *Brit. J. Appl. Phys.* 6: 444-449 (1955).
30. Mather, R. L., Brief summary of gamma radiation spectra from residual radiation sources following a nuclear detonation. AEC Symp. on the Shorter-Term Biol. Hazards of a Fallout Field (1956).
31. Aler, B., R. Björnerstedt, K. Edvarson *et al.*, Radioactive fallout from atomic weapons tests. United Nations document A/AC.82/G/R.15.
32. Cook, C. S., Energy spectrum of gamma radiation from fallout. USAEC report USNRDL-TR-318 (1959).
33. Stewart, N. G., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radiological dose to persons in the U.K. due to debris from nuclear test explosions prior to

- January 1956. Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/R-2017, Harwell (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.20.
34. Kimura, K., Radiochemical analysis of radioactive fallout observed. United Nations document A/AC.82/G/R.4 (part 7).
 35. Ghiorso, A., New elements einsteinium and fermium, atomic numbers 99 and 100. *Phys. Rev.* 99: 1048-1049 (1955).
 36. Cameron, A. G. W., Multiple neutron capture in Mike fusion explosion. *Can. J. Phys.* 37: 322-333 (1959).
 37. Лейпунский, О. И., Радиоактивная опасность взрывов чистоводородной бомбы и обычной атомной бомбы. *Атомная энергия* 3: 530-539 (1957); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.203.
 38. Thirring, H., Thermonuclear power reactors—Are they feasible? *Nucleonics* 13 (11): 62-66 (1955).
 39. Hiyama, Y., Concentrations of Sr⁹⁰, Cs¹³⁷, Pu²³⁹ and others in various materials on earth's surface. *Res. Eff. Infl. Nucl. Bomb Test Expl.* 1: 823-934, Tokyo (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.141.
 40. Weiss, H. V., W. H. Shipman, Biological concentration by killer clams of cobalt-60 from radioactive fallout. *Science* 125: 695 only (1957).
 41. Shipman, W. H., Detection of manganese-54 in radioactive fallout. *Science* 126: 971-972 (1957).
 42. Strom, P. O., Long-lived cobalt isotopes observed in fallout. *Science* 128: 417-419 (1958).
 43. Mandeville, C. E., Slow-neutron induced activities. *Nucleonics* 9: c8-c9 (1951).
 44. Edvarson, K., Calculation of neutron induced activities. *Res. Inst. Nat. Defense Stockholm* (1958).
 45. Dyrssen, D., P. O. Nyman, Neutron induced activity in salt water from a nuclear explosion. *Acta Radiol.* 43: 421 (1955).
 46. Libby, W. F., Radioactive fallout particularly from the Russian October series. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 45: 959-976 (1959).
 47. Лейпунский, О. И., Об опасности C¹⁴, образующегося при ядерных взрывах. *Академия наук СССР, Москва* (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.553.
 48. Libby, W. F., Radioactive fallout and radioactive strontium. *Science* 123: 657-660 (1956).
 49. Libby, W. F., Radioactive fallout. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 44: 800-820 (1958).
 50. Machta, L., "Production of carbon-14 in nuclear explosions", p. 2191 only in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash.* (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.322/Add.2.
 51. Adams, C. E., N. H. Farlow, W. R. Schell, The compositions, structures and origins of radioactive fallout particles. *Geochim. Geophys. Acta.* 18: 42-56 (1960).
 52. United States Atomic Energy Commission and United States Air Force Project RAND, Project Sunshine. Worldwide effects of atomic weapons; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.72.
 53. Martell, E. A., The Chicago Sunshine Method: Absolute assay of strontium-90 in biological materials, soils, waters, and air filters. USAEC report AECU-3262 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.153.
 54. Stewart, K., The condensation of a vapor to an assembly of droplets or particles. *Trans. Faraday Soc.* 52: 161-173 (1956).
 55. Gross, B., A. Aron, E. Meyer *et al.*, On the nature and composition of long-range fallout. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 18: 575-579 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.169 and A/AC.82/G/R.189.
 56. Bradshaw, L., L. R. Setter, Radioactive particles in the atmosphere at Cincinnati, Ohio. *Public Health Reports, U.S.*, 73: 431-438 (1958).
 57. Sisefsky, J., A method for photographic identification of microscopic radioactive particles. *Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm. FOA 2 Rapport A 2024-2097* (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.308.
 58. Sittkus, A., Messungen an Einzelteilchen in Schwaden von atomtechnischen Versuchen. *Naturwis.* 46: 399 only (1959).
 59. Sittkus, A., *German Science Bulletin, Frankfurt/Main* 40/41: 32-34 (1959).
 60. Suito, E., K. Takiyama, N. Uyeda, Colloid morphological and crystalline studies of "Bikini dust" which fell on the No. 5 Fukuryu Maru by electron microscopy and diffraction methods. *Res. Eff. Infl. Nucl. Bomb Test Expl. I:* 339-448 (1956), Ueno, Tokyo.
 61. Goeckermann, R. H., The disposition of radioactivity. University of California report UCRL-5675 (1959).
 62. Davis, H. L., J. R. Banister, The fall of small particles or heavy molecules through the upper atmosphere. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 17-24 (1961).
 63. Triffet, T., "Basic properties and effects of fallout. Composition of debris", pp. 61-100 in *Biological and Environmental Effects of Nuclear War. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. U.S. Gov't. Printing Office, Part I, Wash.* (1959).
 64. Loutit, J. F., R. S. Russell, "Section 8: General conclusions", pp. 126-135 in *Progress in Nuclear Energy, Series VI, Vol. 3. J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London* (1961).
 65. Bishop, F. M., T. E. F. Carr, G. E. Harrison, "Section 9: The distribution of radioactivity in rabbits following ingestion of fission products collected from the cloud from a megaton weapon", pp. 136-144 in *Progress in Nuclear Energy, Series VI, Vol. 3. J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London* (1961).
 66. Squire, H. M., B. F. Sansom, L. J. Middleton, "Section 10: The metabolism by a dairy cow of fission products obtained from Operation Grapple", pp. 145-151 in *Progress in Nuclear Energy*,

- Series VI, Vol. 3, J. F. Loutit, R. S. Russell, eds., Pergamon Press, New York and London (1961).
67. Edvarson, K., K. Löw, J. Sisefsky, Fractionation phenomena in nuclear weapons debris. *Nature* 184: 1771-1774 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.299.
 68. Freiling, E. C., Radionuclide fractionation in bomb debris. *Science* 133: 1991-1998 (1961).
 69. Märtell, E. A., Atmospheric aspects of strontium-90 fallout. *Science* 129: 1197-1206 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.268.
 70. Magee, J. L., Mechanisms of fractionation. Los Alamos report No. N-7140 (1953).
 71. May, R., H. Schneider, Distribution of artificial radioactivity in dust samples and rainwater residues. *Atomkernenergie* 4: 28-29 (1959).
 72. Cook, C. S., Fractionation of nuclear weapon debris. *Nature* 187: 1100-1101 (1960).
 73. Bundesministers für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Radioaktive Partikel. Kolloquium des "Sonderausschuss Radioaktivität" am 5. und 6. März 1959 in Bad Schwalbach. *Strahlenschutz* 12: 9-203 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.337.
 74. Kellog, W. W., Atomic cloud height as a function of yield and meteorology. USAEC report AECU-3403 (1956).
 75. Quenneville, L. R., K. M. Nagler, A note on nuclear cloud dimensions. United States Weather Bureau, September 1959.
 76. Machta, L., A survey of information on meteorological aspects of world wide fallout. United Nations document A/AC.82/R.81.
 77. Shelton, F. H., "Statement of Dr. Frank Shelton, Technical Director, Armed Forces Special Weapons Project", pp. 763-772 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress.* United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.
 78. Langham, W., "Statement of Dr. Wright Langham, Los Alamos Scientific Laboratory", pp. 1061-1176 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress.* United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.
 79. Hollister, H., Characteristics of nuclear weapon debris at early times after burst. UNSCEAR/PANEL 1, pp. 105-112 (1960).
 80. Telegadas, K., "Appendix I: Announced nuclear detonations", pp. 2517-2534 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress.* United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322/Add.2.
 81. Telegadas, K., Announced nuclear detonations. *Fallout program quarterly summary report.* USAEC report HASL-111 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.
 82. United States Atomic Energy Commission, Press Release No. D-342, 9 December 1961.
 83. Dunning, G. M., Fallout from USSR 1961 nuclear tests. USAEC report TID-14377 (1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.744.
 84. Miyake, Y. Private communication.
 85. Crooks, R. N., Some provisional estimates of radioactive fall-out in the United Kingdom—autumn 1961. United Kingdom Atomic Energy Agency; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.723.
 86. Defense Atomic Support Agency, HASP second special report on high altitude sampling program. United Nations document A/A.C.82/G/L.741.
 87. Koike, R., Preliminary report of the results of the recent observations of radioactive fall-out in Japan. In press.
 88. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-95 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
 89. Telegadas, K., N. Murayama, An estimate of the material balance of Sr⁹⁰ from the October 1958 USSR series for the period December 1958-November 1959. USAEC report HASL-95, pp. 174-202 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
 90. Panofsky, H. A., A review of the distribution of wind and temperature in the lower stratosphere. WMO Technical Note No. 43, pp. 85-100 (1961); *v.e.* United Nations document SCEAR/PANEL 1, pp. 158-177 (1960).
 91. Prawitz, J., Simulation of an atmospheric transport problem. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm, FOA Rapport A 4202-455 (1961).
 92. Prawitz, J., A fallout model II. Some quantitative properties. Res. Inst. Nat. Defence, FOA 4 Rapport A 4220-455 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.760.
 93. Stern, S., The sampling of radioactive debris in the stratosphere. Amer. Meteorol. Assn., Nat. Conf. Stratospheric Meteorology, Minneapolis, Minn. (September 1959).
 94. Holland, J. Z., Stratospheric radioactivity data obtained by balloon sampling. USAEC report TID-5555 (1959).
 95. Drevinsky, P. J., C. E. Junge, I. H. Blifford Jr. *et al.*, Preliminary results of world-wide fallout studies. US Air Force, Geophys. Res. Directorate. GRD Res. notes No. 8, AFCRC-TN-58-652 (1958).
 96. Junge, C. E., Atmospheric chemistry. *Adv. Geophys.* 4: 1-108 (1958).
 97. Hinzpeter, M., Coagulation, fractionation, and residence time of fission products in the atmosphere. WMO Technical note No. 43, pp. 135-138 (1961); *v.e.* United Nations document SCEAR/PANEL 1, pp. 98-104 (1960).
 98. Arnold, A., Turbulence in the stratosphere. *Amer. Meteorol. Soc. Bull.* 35: 377-378 (1954).

99. Libby, W. F., Radioactive strontium fall-out. Proc. Nat. Acad. Sci. 42: 365-390 (1956).
100. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838). Paragraph 97 of Annex D. New York (1958).
101. Machta, L., "Statement of Dr. Lester Machta, Meteorologist, United States Weather Bureau", pp. 141-162 in *The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man*. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Fifth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.130.
102. Stewart, N. G., R. G. C. Osmond, R. N. Crooks *et al.*, The world-wide deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab. report AERE MP/R-2354, Harwell (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.143.
103. Brewer, A. W., Evidence for a world circulation provided by the measurements of helium and water vapour distribution in the stratosphere. Roy. Meteorol. Soc. Quart. J. 75: 351-363 (1949).
104. Dobson, G. M. B., On the distribution of the polyatomic molecules in the atmosphere. Proc. Roy. Soc. A 236: 187-193 (1956).
105. Machta, L., R. J. List, Stratospheric radioactivity measurements. Paper presented to the Amer. Meteorol. Assn. Nat. Conf. Stratospheric Meteorol., Minneapolis, Minn., September 1959.
106. Cruikshank, A. J., G. Cowper, W. Grummitt, Production of Be⁷ in the atmosphere. Can. J. Chem. 34: 214-219 (1956).
107. Machta, L., Discussion of meteorological factors and fallout distribution. USAEC report HASL-42, pp. 310-325 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
108. Machta, L., R. J. List, Meteorological interpretation of strontium-90 fallout. USAEC report HASL-42, pp. 327-338 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
109. Martell, E., Atmospheric aspects of strontium-90 fallout. Science 129: 1197-1206 (1959).
110. Martell, E., Artificial radioactivity from nuclear tests up to November 1958. US Air Force, Geophys. Res. Directorate, GRD Res. notes No. 19, AFCRC-TN-59-444 (1959).
111. Martell, E., Letter to the editor. Sci. Amer. 201: 16-18 (1959).
112. Storebø, P. B., The exchange of air between stratosphere and troposphere. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-376 (1959).
113. Goldsmith, P., F. Brown, World-wide circulation of air within the stratosphere. Nature 191: 1033-1037 (1961).
114. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, Radioactivity of the atmosphere due to distant nuclear test explosions. Nature 186: 224-225 (1960).
115. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, Radioactive fallout in air and rain. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3358, Harwell; *v.e.* United Nations document A/A.C.82/G/L.516.
116. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-115 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.679.
117. Hardy, E. P., S. Klein, J. Rivera, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-88 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.
118. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway up to August 1957. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-136 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.112.
119. Hvinden, T., Radiological fallout in Norway up to November 1957. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-350; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.144.
120. Danish Research Board, Norwegian Defense Research Establishment, the Swedish Research Institute of National Defense and the Institute of Radiophysics, Physical aspects of the radioactive fallout over Scandinavia, especially during the period of October 1958—October 1959. A joint report; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.343.
121. Friend, J. P., H. W. Feely, P. W. Krey *et al.*, The high altitude sampling program. USAEC report DASA-1300 (1961).
122. Stewart, N. G., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radiological dose to persons in the United Kingdom due to debris from nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab. report AERE HP/R-1701, Harwell (1956).
123. Jehanno, C., J. Labeyrie, Radioactivité artificielle dans la stratosphère. United Nations document A/AC.82/G/L.290.
124. Ishii, C., Method of measurement of radioactive dusts in the upper air by radiosonde. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva 9: 747-751 (1956).
125. Japan Meteorological Agency. Present status of artificial radioactivity observations in Japan (1958).
126. Mantis, H. T., J. R. Winckler, Balloon observation of artificial radioactivity at the base of the stratosphere. J. Geophys. Res. 65: 3515-3519 (1960).
127. Ishii, C., Radioactive contamination in the upper atmosphere. Papers in Meteorol. Geophys. 11: (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.379.
128. Watanabe, H., M. Yamashita, The residence time in the atmosphere of the debris from atomic test explosions. United Nations document A/AC.82/G/L.382.
129. Edvarson, K., K. Löw, G. Lindblom, Summary report on upper-air radioactivity measurements 1956-1960. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.492.
130. Lindblom, G., Radioactive fall-out in Sweden through May 1960. Res. Inst. Nat. Defense, Stockholm (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.494.

131. Machta, L., R. J. List, Analysis of stratospheric strontium-90 measurements. US Weather Bureau, Washington, D.C.; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.258.
132. Machta, L., R. J. List, Meteorological interpretation of strontium-90 fallout. US Weather Bureau, Washington, D.C. (1958).
133. Machta, L., Draft report of the BEAR Committee on Meteorological Aspects of the Effects of Atomic Radiation (1959).
134. Holland, J. Z., Atmospheric radioactivity studies. USAEC report WASH-1016 (1959).
135. United States Atomic Energy Commission, Environmental contamination from weapon tests. USAEC report HASL-42 (1958) *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
136. Hardy, E. P., S. Klein, Strontium program quarterly summary report. USAEC report HASL-65 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.271.
137. Hardy, E. P., S. Klein, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-69 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.
138. Hardy, E. P., S. Klein, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-84 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.360.
139. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-105; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.562.
140. Hardy, E. P., J. Rivera, R. Frankel, Fallout program quarterly summary report. USAEC report HASL-113; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.599.
141. Spar, J., Strontium-90 in the stratosphere. Symposium über Radiostrontium. Sonderausschuss Radioaktivität der Bundesrepublik Deutschland. Bad. Kreuznach, 1958.
142. Stebbins, A. K., Progress report on the high altitude sampling program. USAEC report DASA-529 (1959).
143. Stebbins, A. K., Special report on high altitude sampling program. USAEC report DASA-532B (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.443.
144. Feely, H. W., Strontium-90 content of the stratosphere. *Science* 131: 645-649 (1960).
145. Feely, H. W., J. Spar, Tungsten-185 from nuclear bomb tests as a tracer for stratospheric meteorology. *Nature* 188: 1062-1064 (1960).
146. Defense Atomic Support Agency, High altitude sampling program. Paper read at the VI Health Physics Society Meeting, Las Vegas, June 1961.
147. Friend, J. P., The behaviour of nuclear debris from the upper atmosphere rocket detonations as determined in the high-altitude sampling program. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 55-68 (1961).
148. Kalkstein, M. T., Results for the rhodium-102 high altitude tracer experiment. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 69-75 (1961).
149. Martell, E. A., Evidence for high stratosphere holdup of nuclear bomb debris. Sandia Corporation report SCR-420, pp. 77-85 (1961).
150. Hagemann, F., J. Gray Jr., L. Machta *et al.*, Stratospheric carbon-14, carbon-dioxide and tritium. *Science* 130: 542-552 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.280.
151. Feely, H. W. Private communication.
152. Stebbins, A. K., Second special report on high altitude sampling program. USAEC report DASA-539B (1961).
153. Staley, D. O., Evaluation of potential-vorticity changes near the tropopause and the related vertical motions, vertical advection of vorticity, and transfer of radioactive debris from stratosphere to troposphere. *J. Met.* 17: 591-620 (1960).
154. Martell, E. A., P. J. Drevinsky, Atmospheric transport of artificial radioactivity. *Science* 132: 1523-1531 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.610.
155. Libby, W. F., C. E. Palmer, Stratospheric mixing from radioactive fallout. *J. Geophys. Res.* 65: 3307-3317 (1960).
156. Reed, J. W., A high-altitude wind observation from nuclear explosion "Teak". Sandia Corporation report SCR-420, pp. 47-54 (1961).
157. Junge, C. E., Federal Radiation Council Staff Reports No. 1 (1960) and No. 2 (1961).
158. Feely, H. W., J. Spar, Mixing and transfer within the stratosphere. DASA-1222 (1960).
159. Junge, C. E., C. W. Chagnon, J. E. Manson, A world-wide stratospheric aerosol layer. *Science* 133: 1478-1479 (1961).
160. Junge, C. E., J. E. Manson, Stratospheric aerosol studies. *J. Geophys. Res.* 66: 2163-2182 (1961).
161. Junge, C. E., C. W. Chagnon, J. E. Manson, Stratospheric aerosols. *J. Meteorol.* 18: 81-108 (1961).
162. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Environmental contamination from tests of nuclear weapons. United Nations document A/AC.82/R.86/Add.2.
163. Danielsen, E. F., The laminar structure of the atmosphere and the relation to the concept of a tropopause. *Archiv für Meteor. Geophys. Bioklim.* 11: 20 (1959).
164. Hveding, D., Determination of fallout radioactivity in the atmosphere by means of an airborne filter. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0395 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.459.
165. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi, The strontium fallout and the air motion. *Papers in Meteor. Geophys.* 9: 172-176 (1959).
166. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Radioactive fallout in Japan and its bearings on meteorological conditions. *Papers in Meteor. Geophys.* 11 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.386.
167. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Seasonal variation of radioactive fallout. *Meteorological Res. Inst. Japan* (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.698.

168. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, The peak in radioactive fallout in the temperate zone of the northern hemisphere. Meteorological Res. Inst., Japan, August 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.696.
169. Thuronyi, G., Bibliography on natural and artificial radioactivity in the atmosphere. Meteorol. Abstracts, Amer. Meteorol. Soc., Vol. 7 (5): 555-681 (1956) and Thuronyi, G., Bibliography on radioactivity in the atmosphere. Roy. Meteorol. Soc., Quart. J. 75: 351-363 (1949).
170. Wilkins, E. M., Effective coefficients of diffusivity for atomic bomb clouds at one thousand to two thousand miles. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 58-59 (1958).
171. Machta, L., H. L. Hamilton Jr., L. F. Hubert *et al.*, Airborne measurements of atomic debris. J. Meteorol. 14: 165-175 (1957).
172. Machta, L., R. J. List, L. F. Hubert, World-wide travel of atomic debris. Science 124: 474-477 (1956).
173. Libby, W. F., Current research findings on radioactive fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42: 945-962 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.108.
174. Libby, W. F., Radioactive fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 43: 758-775 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.142.
175. Ward, A. H., J. D. Marr, Radioactive fallout in Ghana. Nature 187: 299-300 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.541.
176. Mahmoud, K. A., S. E. Hashish, M. M. Mahfouz, Fallout observations in UAR during the period January 1960-February 1961. Radiation Protection Dept., UAR Atomic Energy Estab.
177. United Arab Republic Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Annual report No. 2, Cairo (July 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.
178. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, C. Rangarajan, Fallout observations in India after the first French atomic tests in Sahara. Atomic Energy Estab., Trombay report AEET/AM/15 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.460.
179. Беляев, Л. И., Л. И. Геденов, В. П. Шведов и др., Интенсивное радиоактивное выпадение в Симеизе (Крым) в результате ядерного взрыва в Сахаре 13 февраля 1960 г.; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.702.
180. Koike, R., Influence of radioactivity of the atomic explosion in Sahara Desert. United Nations document A/AC.82/G/L.695.
181. Feige, Y., E. Shulman, J. Vardi, Radioactive fallout in Israel resulting from the nuclear tests in the Sahara Desert. Nature 189: 90-95 (1961).
182. Magerit, V., I. Gabe, Frische Kernspaltprodukte in der Atmosphäre. Naturwis. 47: 319 only (1960), and Iorgulescu, A., M. Oncescu, Atmospheric radioactivity in Bucharest from January to June 1960; *v.e.* United Nations document A/A.C.82/G/L.484.
183. Patterson, R. L., L. B. Lockhart, Long-range detection of French nuclear tests of 1960. Science 132: 474 only (1960).
184. Anderson, W., Detection of recently produced fission products in the atmosphere. Nature 186: 223-224 (1960).
185. Lindblom, G., Advection over Sweden of radioactive dust from the first French nuclear test explosion. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.578.
186. Havlovic, V., Deposition of fission product nuclides after two Sahara nuclear test explosions. Nature 189: 977-978 (1961).
187. Collins, W. R., Evidence for the penetration of tropospheric debris from Arctic tests into the Southern hemisphere. USAEC report HASL-117; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.
188. Tajima, E., T. Doke, The airborne radioactivity in Japan. United Nations document A/AC.82/G/R.4 (Part IV).
189. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 11 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714.
190. Hvinden, T., Radioactive fallout measurements in Norway. Norwegian Defense Res. Estab., Intern Rapport F-136 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.141.
191. Commissariat à l'Energie Atomique, Etude de la radioactivité de l'air. Courbes d'égale activité. United Nations document A/AC.82/G/R.16, Part III-3B.
192. University of Chicago, Project Sunshine Bulletin No. 12; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.21.
193. Sturvnikar, V., K. G. Vohra, Procedures used in India for collection of fallout samples and some data on fallout collected in 1956. United Nations document A/AC.82/G/R.32.
194. Kegel, G., Measurements of long range fallout in Rio de Janeiro, United Nations document A/AC.82/G/R.36.
195. Курчатова, Б. В., Исследование содержания в атмосфере стронция-90 и других долгоживущих продуктов деления. Академия наук СССР, Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.40.
196. Исаев, Б. М., Д. Л. Симоненко, Предварительные данные о влиянии взрывов атомных бомб на концентрацию искусственной радиоактивности в приземных слоях атмосферы и в почве. Академия наук СССР, Москва (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.47.
197. Blok, J., Radioactive fallout measurements in the Netherlands. United Nations document A/AC.82/G/R.59.
198. Hiyama, Y., Radiological data in Japan. United Nations document A/AC.82/G/R.70.
199. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway. United Nations document A/AC.82/G/R.92.
200. Ambrosen, J., Measurement of activity of airborne dust. Danish Defence Res. Board; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.101.
201. New Zealand, Effects of atomic radiation measured in New Zealand to 31 July 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.107.

202. Storebø, P. B., On the deposition of nuclear bomb debris in relation to air concentration. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-344; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.111.
203. Office of Commissioner of the Government for Uses of Nuclear Energy, Report on measurements of fall-out in Poland. United Nations document A/AC.82/G/R.118.
204. Lockhart, L. B., Jr., R. A. Baus, I. H. Blifford, Jr., Atmospheric radioactivity along the 80th meridian, 1956. Naval Research Laboratory report NRL-4965 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.124.
205. Netherlands Government, Radioactive fall-out measurements in the Netherlands until December 31st, 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.184.
206. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out collected in Italy (1956, 1957, 1958). Report BIO/07/58; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.195.
207. Курчатов, В. В., О содержании радиоактивного стронция в атмосфере, почве, продуктах питания и костях человека в СССР. Академия наук СССР, Москва (1958); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.199.
208. Boulenger, R., La retombée radioactive mesurée au C.E.N. au courant des années 1955-56 et 57. Centre d'études de l'énergie nucléaire (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.209.
209. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Baus, I. H. Blifford Jr., Fission product radioactivity in the air along the 80th meridian, January-June 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5041 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.216.
210. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out, collected in Italy (January-June 1958). Report BIO/51/58; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.238.
211. Office of Commissioner of the Government for Uses of Nuclear Energy, Measurements of radioactive fall-out and airborne radioactivity in Warsaw and Cracow during the year 1957. United Nations document A/AC.82/G/R.239.
212. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Baus, I. H. Blifford Jr., Some measurements of the radioactivity of air during 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5208 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.240.
213. Setter, L. R., C. P. Straub, The distribution of radioactivity from rain. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 451-458 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.246.
214. Dunning, G. M., Radiation exposures from nuclear tests at the Nevada test site. Health Physics 1: 255-267 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.251.
215. Малахов, С. Г., Уровень загрязнения приземного слоя атмосферы продуктами испытаний ядерного оружия по измерениям в Подмоскowie с 1955 по 1959 год. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.614.
216. Vander Stricht, E., A. Terzaghi, R. Vaninbrouck *et al.*, La retombée radioactive à Mol et au Congo. Rapport d'avancement 1^{er} semestre 1959. C.E.N.-R-1782. United Nations document A/AC.82/G/L.542.
217. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radioactivity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions. Atomic Energy Res. Estab., report AERE/M-620, Harwell (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.375.
218. Hvinden, T., A. Lillegraven, O. Lillesaeter, Seasonal and latitudinal variations in radioactive fall-out. Norwegian Defence Res. Estab., report F-412; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.583.
219. Edvarson, K., K. Löw, The concentration of some fission product nuclides in ground-level air during the period September 1957-December 1959. Res. Inst. Nat. Defense (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.428.
220. Baus, R. A., R. L. Patterson Jr., Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1957. Naval Research Laboratory report NRL-5239 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.253.
221. Lockhart, L. B. Jr., R. A. Baus, P. King *et al.*, Atmospheric radioactivity studies at the US Naval Research Laboratory. Naval Research Laboratory report NRL-5249; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.260.
222. Lockhart, L. B. Jr., R. L. Patterson Jr., L. W. Saunders, Jr. *et al.* Fission product radioactivity in the air along the 80th meridian (west) during 1959. Naval Research Laboratory report NRL-5528; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.564.
223. Лавренчик, В. Н., Г. Н. Софиев, В. М. Шубко, Состав и концентрация радиоактивных загрязнений воздуха в Индийском и Тихом океанах в 1959-1960 годах по материалам экспедиции на О/С «Витязь». Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.616.
224. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risö. Report No. 9 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.367.
225. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (December 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.563.
226. Шведов, В. П., Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей). Академия наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.323.
227. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risö. Report No. 14 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.368.
228. Hvinden, T., A. Lillegraven, Cesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960. Norwegian Defence Res. Estab., report F-43; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.586.
229. Кароль, И. Л., С. Г. Малахов, Глобальное распространение в атмосфере и выпадение на землю радиоактивных продуктов ядерных взрывов. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.615.

230. Klement, A. W., Radioactive fallout data 1959. USAEC report TID-11851; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.607.
231. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano *et al.*, Contaminación por radio-estroncio durante el año 1960. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe No. 50, Buenos Aires (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.590.
232. Bundesstaatliche Bakteriologisch-Serologische Untersuchungsanstalt, Data on radioactivity in air and water, Vienna (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.445.
233. Lockhart, L. B., Jr., R. A. Baus, R. L. Patterson, Jr., Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1958. Naval Research Laboratory report NRL-5390 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.317.
234. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.710.
235. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity at Risø. Report No. 3 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.366.
236. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (September 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.498.
237. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (October 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.497.
238. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (July 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.496.
239. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity collected in Italy, July-December 1959. Report BIO/03/60; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.369.
240. Lindblom, G., The radioactive fallout in Sweden 1957-1958. Res. Inst. Nat. Defence, Stockholm, report A-2010; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.346.
241. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway, 1959. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0394 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.336.
242. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (January 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.575.
243. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (February 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.
244. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (March 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.572.
245. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on radioactive fall-out, collected in Italy (July-December 1958). Report BIO/05/59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.262.
246. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1959). Report BIO/56/59; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.282.
247. Vohra, K. G., C. Rangarajan, N. A. Ingle, Airborne fallout measurements in India. United Nations document A/AC.82/G/L.295.
248. Lindblom, G., Recent fallout measurements in Sweden. Res. Inst. Nat. Defence report A-4102 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.304.
249. Achard, N., D. Beninson, A. Migliori, Fallout en la República Argentina durante 1959. United Nations document A/AC.82/G/L.310.
250. Lockhart, L. B., Jr., R. L. Patterson, W. L. Anderson, Measurements of the air concentration of gross fission product radioactivity during the IGY. July 1957-December 1958. Naval Research Laboratory report NRL-5359 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.313.
251. Jehanno, C., O. Tanaevsky, J. Labeyrie *et al.*, Radioactivité de l'air et des précipitations au niveau du sol dans la région Parisienne. J. Méd. Phys. de l'Atmosphère; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.333.
252. Small, S. H., On the transportation and deposition of fallout material. Norwegian Defence Res. Estab., Intern Rapport F-0399 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.371.
253. Hvinden, T., D. Hveding, A. Lillegraven *et al.*, Fall-out over Norway from high-yield nuclear explosions. Nature 185: 805-807 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.372.
254. Bird, P. M., A. H. Booth, P. G. Mar, Annual report for 1959 on the radioactive fallout study program. Canadian National Health and Welfare, Radiation Protection Division report CNHW (RP-3) (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.455.
255. Storebø, P. B., Meteorological fractionation of nuclear bomb debris. Norwegian Def. Res. Estab., report F-392 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/458.
256. Storebø, P. B., Meteorological fractionation of nuclear bomb debris. Tellus 12: 293-297 (1960).
257. Storebø, P. B., Orographical and climatological influences on deposition of nuclear bomb debris. J. Meteorol. 16: 600-608 (1959).
258. Blanaru, D., A. Iorgulescu, R. Literat *et al.*, Atmospheric radioactivity in Bucharest and Tassy in the Roumanian People's Republic. United Nations document A/AC.82/G/L.483.
259. Lindblom, G., Radioactive fallout in Sweden through May 1960. Res. Inst. Nat. Defence report A-4143; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.494.
260. Nosak, J., V. Southolzer, Strontium-90 in milk, 1957 to 1960 and its relation to radioactive fallout in Central Europe. United Nations document A/AC.82/G/L.503.
261. Hvinden, T., Radioactive fallout in Norway July 1959 to July 1960. Norwegian Defence Res. Estab., report F-404; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.517.

262. Lockhart, L. B. Jr., Atmospheric radioactivity in South America and Antarctica. Naval Research Laboratory report NRL-5526; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.565.
263. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity, collected in Italy. Report BIO/03/61; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.594.
264. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (April 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.595.
265. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (May 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.596.
266. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data (June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.609.
267. Huber, P., 4. Bericht der eidgenössischen Kommission zur Überwachung der Radioaktivität Zubanden des Bundesrates. United Nations document A/AC.82/G/L.656.
268. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Quarterly Report, Vol. II, No. 7 (July 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.672.
269. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Monthly Report, Vol. II, No. 8 (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.673.
270. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Monthly Report, Vol. II, No. 9 (September 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.678.
271. Lockhart, L. B., Jr., Atmospheric radioactivity at Kodiak and Wales, Alaska. Naval Research Laboratory report NRL-5658; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.681.
272. Vohra, K. G., V. H. Bhatnagar, Observations of fallout in India during the period of cessation of nuclear tests. *Nature* 189: 286-288 (1961).
273. Vohra, K. G., V. H. Bhatnagar, Gamma-ray analysis of fallout samples collected in India during October 1958 to March 1960. Atomic Energy Estab., Trombay report AEET/AM/20 (1960).
274. United States Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data, Quarterly Report, Vol. II, No. 10 (November 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.713.
275. Hardy, E. P., S. Klein, Strontium program quarterly summary report, January 1960. USAEC report HASL-77; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.335.
276. Hardy, E. P., J. Rivera, J. Frankel, Fallout program quarterly summary report, April 1961. USAEC report HASL-111; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.
277. Peirson, D. H., Transfer of stratospheric fission products into the troposphere. *Nature* 192: 497-500 (1961).
278. Crooks, R. N., T. W. Evett, E. M. R. Fisher *et al.*, Radioactive fallout in air and rain; results to the middle of 1961. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group report AERE-R-3766 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.712.
279. Gustafson, P. F., M. A. Kerrigan, Fallout transport as deduced from measurement of gamma-emitting radioactivity in air. Argonne National Lab. report ANL-6199, pp. 62-65 (1960).
280. Gustafson, P. F., M. A. Kerrigan, S. S. Brar, Comparison of beryllium-7 and cesium-137 radioactivity in ground-level air. *Nature* 191: 454-456 (1961).
281. Gustafson, P. F., S. S. Brar, M. A. Kerrigan, Fission and natural radioactivity in ground-level air. Argonne National Laboratory report ANL-6398 (1961).
282. Gustafson, P. F., L. Machta, R. J. List *et al.*, A survey of radioactive fallout from nuclear tests. *J. Geophys. Res.* In press.
283. Koike, R., N. Murayama, Radioactivity of airborne dusts and atmospheric pressure patterns. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11 (1) (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.383.
284. Koike, R., Behaviour of radioactive fallout and air-masses around Japan. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11 (1): 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.381.
285. Sotobayashi, T., S. Koyama, Deposition of radioactive dust and atmospheric conditions. *J. Fac. Sci., Niigata Univ., Ser. I*, 2 (4): 121-125 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.385.
286. Koike, R., Physical aspects of fallout in the troposphere. United Nations document A/AC.82/G/L.694.
287. Greenfield, S. M., Rain scavenging of radioactive particulate matter from the atmosphere. *J. Meteorol.* 14: 115-125 (1957).
288. Rosinski, J., J. Stockham, Preliminary studies of scavenging systems related to radioactive fallout. *Armour Res. Found., report No. ARF-3127-6* (1959).
289. Stockham, J., J. Rosinski, Preliminary studies of scavenging systems related to radioactive fallout. *Armour Res. Found., report No. ARF-3127-9* (1959).
290. Chrgain, A. K., *Physics of the Atmosphere.* Moscow (1953).
291. Facy, L., La précipitation par voie humide des particules radioactives. United Nations document SCEAR/Panel 1, pp. 47-83 (1960).
292. Machta, L., D. L. Harris, Effects of atomic explosions on weather. *Science* 121: 75-81 (1955).
293. Facy, L., La capture des noyaux de condensation par chocs moléculaires au cours des processus de condensation. *Arch. Meteorol. Geophys. A-8*: 229-236 (1955).
294. Facy, L., Sur un mécanisme de capture des particules d'aérosols par une gouttelette en voie de condensation-évaporation. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris* 246: 3161-3164 (1958).
295. Facy, L., Sur le déplacement des particules d'aérosols au cours des processus de diffusion moléculaire. *Comptes Rendus Acad. Sci., Paris* 246: 102-104 (1958).

296. Howell, W. E., The growth of cloud drops in uniformly cooled air. *J. Meteorol.* 6: 134-149 (1949).
297. Шишкин, Н. С., Осадки конвективных облаков. Труды ГГО 24: 39 (1959).
298. Крыстанов, Л., Об одном случае укрупнения капелек облака путем слияния. Доклады Академии наук СССР 76: 53-56 (1951).
299. Langmuir, I., The production of rain by a chain reaction in cumulus clouds at temperatures above freezing. *J. Meteorol.* 5: 175-192 (1948).
300. McCully, C. R., M. Fisher, G. Langer *et al.*, Scavenging action of rain on air-borne particulate matter. *Ind. Eng. Chem.* 48: 1512-1516 (1956).
301. Hinzpeter, M., The influence of meteorological parameters on the proportion of radioactive fission products in the biosphere. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 18: 284-290 (1958).
302. Neuwirth, R., Meteorologische Auswertung von Messung der Künstlichen Radioaktivität der Luft und des Niederschlags. *Geofisica Pura e Applicata* 32: 147-158 (1955).
303. Junge, C., P. F. Gustafson, On the distribution of sea salt over the United States and its removal by precipitation. *Tellus* 9: 164-173 (1957).
304. Yano, N., H. Naruse, On the radioactivity and particle analysis of airborne dust in the troposphere. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11 (1) 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.380.
305. Isotopes, Inc., Studies of nuclear debris in precipitation. First quarterly progress report. USAEC report AT (30-1) (1959).
306. Cowan, F. P., J. Steimers, The distribution of fallout activity in rainfall at Brookhaven National Laboratory, June to September 1957. USAEC report BNL-496 (T-117) (1958).
307. Reiter, R., Measurements of the radioactivity in air, precipitation and surface waters during catastrophic high water in the northern Alps. *Atomkernenergie* 4: 490-492 (1959).
308. Pözl, K., R. Reiter, Quantitative determination of the fission products deposited in the north alpine region. *Atomkernenergie* 5: 285 (1960).
309. Machta, L., R. J. List, Evaluation of the ground-level sampling program. USAEC report M-7114 (1958).
310. Bleichrodt, J. F., J. Blok, R. H. Dekker *et al.*, The dependence of artificial radioactivity in rain on rainfall rate. *Tellus* 11: 404-407 (1959).
311. Шведов, В. П., А. А. Юзефович, Л. И. Беляев и др., Исследование радиоактивных загрязнений в районе Черного моря в 1959 году. Государственный комитет Совета министров СССР по использованию атомной энергии, Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.703.
312. Ягвой, П. Н., О влиянии пыли дымовых выбросов на количество радиоактивных выпадений. *Атомная энергия* 11: 459-461 (1961).
313. Reiter, R., Zum Verhalten von Kernspaltprodukten verschiedener Lebensdauer im Aerosol der unteren Atmosphäre. *Naturwis.* 47: 300-301 (1960).
314. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect—recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere and biosphere. *Science* 126: 557-558 (1957).
315. Münnich, K. O., J. C. Vogel, Durch Atomexplosionen erzeugter Radiokohlenstoff in der Atmosphäre. *Naturwis.* 45: 327-329 (1958).
316. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, Atmospheric radiocarbon as a tracer in geophysical circulation problems. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva* 18: 526-532 (1958).
317. Fergusson, G. J., Radiocarbon ages of ocean water and the exchange time of carbon dioxide from the atmosphere to the ocean. *Int. Oceanographic Congress—Preprints*, p. 431 only, Sept. 1959, New York.
318. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect—recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere, biosphere, and surface waters of the ocean. *New Zealand J. Sci. Tech.* B-38: 871-873 (1957).
319. Broecker, W. S., A. Walton, Radiocarbon from nuclear tests. *Science* 130: 309-313 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.257.
320. Старик, И. Е., X. А. Арсланов, Г. В. Сухов, К вопросу об увеличении содержания C^{14} в атмосфере. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.547.
321. Виноградов, А. П., А. Л. Девирц, Э. И. Добкина, Увеличение содержания радиоуглерода в результате ядерных взрывов. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.546.
322. Hayes, F. N., E. Hansbury, U. N. Kerr *et al.*, Contemporary C^{14} in lemongrass oil. *Z. Phys.* 158: 374-378 (1960).
323. Bien, G. S., H. E. Suess, Increase of carbon-14 in the atmosphere from artificial sources measured in a California tree. *Z. Phys.* 154: 172-174 (1959).
324. Vries, H. de, Atomic bomb effect: Variation of radiocarbon in plants, shells and snails in the past 4 years. *Science* 128: 250-251 (1958).
325. Tauber, H., Post-bomb rise in radiocarbon activity in Denmark. *Science* 131: 921-922 (1960).
326. Willis, E. H., Atmosphere radiocarbon activity in 1959. *Nature* 185: 552-553 (1960).
327. Broecker, W. S., E. A. Olson, Radiocarbon from nuclear tests, II. *Science* 132: 712-721 (1960).
328. Münnich, K. O., J. C. Vogel, The recent increase in the C^{14} content of the atmosphere, the biosphere and the ocean. United Nations document A/AC.82/G/L.279.
329. Kigoshi, K., Recent variation in the atmospheric radiocarbon and the problem of transfer of radiocarbon into hydrosphere. United Nations document A/AC.82/G/L.391.
330. Willis, E. H., Atmospheric radiocarbon activity in 1959. *Nature* 185: 552-553 (1960).
331. Kigoshi, K., Natural concentration of krypton-85, carbon-14 and tritium in recent years. United Nations document A/AC.82/G/L.693.
332. Hageman, F., L. Machta. Private communication.

333. Patterson, R. L., I. H. Blifford, Atmospheric carbon-14. *Science* 126: 26-28 (1957).
334. Fergusson, G. J., Reduction of atmospheric radiocarbon concentration by fossil fuel carbon dioxide and the mean life of carbon dioxide in the atmosphere. *Proc. Roy. Soc. A*-243: 561-574 (1958).
335. Tauber, H., Latitudinal effect in the transfer of radiocarbon from stratosphere to troposphere. *Science* 133: 461-462 (1961).
336. Broecker, W. S., E. A. Olsen, J. Bird, Radiocarbon measurements on samples of known age. *Nature* 183: 1582-1584 (1959).
337. Vries, Hl. de, Variation in concentration of radiocarbon with time and location on earth. *Proc. Koninkl. Nederl. Akad. Wetensch. B* 61: 94-102 (1958).
338. Ralph, E. K., R. Stuckenrath Jr., Carbon-14 measurements of known age samples. *Nature* 188: 185-187 (1960).
339. Suess, H. E., Radiocarbon concentration in modern wood. *Science* 122: 415-416 (1955).
340. Anderson, E. C., W. F. Libby, World-wide distribution of natural radiocarbon. *Phys. Rev.* 81: 64-69 (1951).
341. Hayes, F. N., D. L. Williams, B. Rogers, Liquid scintillation counting of natural C¹⁴. *Phys. Rev.* 92: 512-513 (1953).
342. Hayes, F. N., E. C. Anderson, J. R. Arnold, Liquid scintillation counting of natural radiocarbon. *Proc. Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 14: 188-192 (1956).
343. Brown, H., The carbon cycle in nature. *Fortschr. Chem. Organ. Natur.* 14: 317-333 (1957).
344. Goldschmidt, V. M., *Geochemistry*. Clarendon Press, Oxford (1954).
345. Hutchinson, G. E., "The biochemistry of the terrestrial atmosphere: Carbon dioxide and other compounds", Chapter 8 in *The Earth as a Planet*. G. Kuiper, ed., University of Chicago Press (1954).
346. Rubey, W. W., Geological history of sea water. *Bull. Geol. Soc. Amer.* 62: 1111-1147 (1951).
347. Libby, W. F., *Radiocarbon Dating*. University of Chicago Press, 2nd ed. (1955).
348. Craig, H., Carbon-13 in plants and the relationships between C¹³ and C¹⁴ variations in nature. *J. Geol.* 62: 115-149 (1954).
349. Rafter, T. A., Carbon-14 variations in nature and the effect on radiocarbon dating. *New Zealand J. Sci. Tech. B* 37: 20-38 (1955).
350. Craig, H., The natural distribution of radiocarbon and the exchange time of carbon dioxide between the atmosphere and the sea. *Tellus* 9: 1-17 (1957).
351. Arnold, J. R., E. C. Anderson, The distribution of carbon-14 in nature. *Tellus* 9: 28-32 (1957).
352. Brannon, H. R., A. C. Doughtry, D. Perry *et al.*, Radiocarbon evidence on the dilution of atmospheric and oceanic carbon by carbon from fossil fuels. *Trans. Amer. Geophys. Union* 38: 643-650 (1957).
353. Brodie, J. W., R. W. Burling, Age determination of southern ocean waters. *Nature* 181: 107-108 (1958).
354. Broecker, W. S., A. Walton, Geochemistry of C¹⁴ in the fresh water systems. *Geochim. Cosmochim. Acta* 16: 15-38 (1959).
355. Cooper, L. H. N., On assessing the age of deep oceanic water by carbon-14. *J. Marine Biol. Assn., United Kingdom*, 35: 341-354 (1956).
356. Craig, H., A critical evaluation of mixing rates in oceans and the atmosphere by use of radiocarbon techniques. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva*, 18: 358-363 (1958).
357. Deevey, E. S. Jr., M. S. Gross, G. E. Hutchinson *et al.*, The natural carbon-14 contents of materials from hard-water lakes. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 40: 285-288 (1954).
358. Fonselius, S., G. Östlund, Natural radiocarbon measurements on surface water from the North Atlantic and the Arctic Sea. *Tellus* 11: 77-82 (1959).
359. Garner, D. M., A radiocarbon profile in the Tasman Sea. *Nature* 182: 466-468 (1958).
360. Münnich, K. O., H. G. Östlund, Hl. de Vries, Carbon-14 activity during the past 5,000 years. *Nature* 182: 1432-1433 (1958).
361. Revelle, R., H. E. Suess, Carbon dioxide exchange between atmosphere and ocean and the question of an increase of atmospheric CO₂ during the past decades. *Tellus* 9: 18-27 (1957).
362. Whitaker, W. W., S. Valastro Jr., M. Williams, The climatic factor in the radio carbon content of woods. *J. Geophys. Res.* 64: 1023-1029 (1959).
363. Eriksson, E., P. Welander, On a mathematical model of the carbon cycle in nature. *Tellus* 8: 155-175 (1956).
364. Suess, H. E., Natural radiocarbon and the rate of exchange of carbon dioxide between the atmosphere and the sea. *Nuclear Processes in Geological Settings*, pp. 52-56 (1953).
365. Bolin, B., E. Eriksson, "Changes in the carbon dioxide content of the atmosphere and sea due to fossil fuel combustion", pp. 130-142 in *Rosby Memorial Volume*. Rockefeller Inst. Press, New York, 1959.
366. Plesset, M. S., A. L. Latter, Transient effects in the distribution of carbon-14 in nature. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 232-241 (1960).
367. Latter, A. L., M. S. Plesset, Carbon-14 production from nuclear explosions. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 46: 241-247 (1960).
368. Rafter, T. A., G. J. Fergusson, The atom bomb effect—recent increase in the carbon-14 content of the atmosphere, biosphere, and surface waters of the ocean. *New Zealand J. Sci. Tech. B* 38: 871-873 (1957).
369. Broecker, W. S., R. Gerard, M. Ewing *et al.*, Natural radiocarbon in the Atlantic Ocean. *J. Geophys. Res.* 65: 2903-2931 (1960).
370. Bien, G. S., N. W. Rakestraw, H. E. Suess, Radiocarbon concentration in Pacific Ocean water. *Tellus* 12: 436-443 (1960).
371. Burling, R. W., D. M. Garner, A selection of C-14 activities of sea water between 9°S and 60°S in the southwest Pacific Ocean. *New Zealand J. Geol. and Geophys.* 2: 799 (1959).

372. Björnerstedt, R., K. Löw, Fallout β -activity in precipitation. *Arkiv för Fysik* 16: 315-319 (1959).
373. Goel, P. S., N. Narsappaya, C. Prabhakara *et al.*, Study of cosmic ray produced short-lived P^{32} , P^{33} , Be^7 , and S^{35} in tropical latitudes. *Tellus* 11: 91-100 (1959).
374. Isotopes Inc., Studies of nuclear debris in precipitation. Third quarterly progress report, March 15, 1960.
375. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, E. M. R. Fisher *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to the middle of 1960. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3349, Harwell (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.512.
376. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owens *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions, results to mid-1959. Atomic Energy Res. Estab., report AERE-R-3094, Harwell (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.286.
377. Ohta, S., Sr^{90} deposition and meteorological factors. *Papers in Meteorol. Geophys.* 11 (1): 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.384.
378. Vohra, K. G., G. Rangarajan, M. C. Jain, Measurements on the ground deposition of fission products from nuclear test explosions. Atomic Energy Estab., Trombay, report AEET/AM/11 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.294.
379. Фукс, А. О., Механика аэрозолей. Академия наук СССР (1957).
380. Дерягин, В. В., редактор, Сборник статей. Москва-Ленинград, СССР (1957).
381. Blifford, I. H. Jr., L. B. Lockhart Jr., R. A. Baus, Collection of atomic bomb debris from the atmosphere by impaction on screens. *Science* 123: 1120-1121 (1956).
382. Damagnes, J., Les sources secondaires d'humidité et l'approvisionnement en eau des sols de la France méditerranéenne. *Assemblée gén. de Toronto*, 3-14 Sept. 1957. Gentbrugge, Assn. Int. Hydrol. Sci., Publ. No. 44, T.II, pp. 446-457 (1958).
383. Baver, L. D., Soil Physics. John Wiley and Sons, New York, 2nd ed., 1940.
384. Löw, K., K. Edvarson, The radio-active fallout in Sweden up to 1.7.1957. United Nations document A/AC.82/G/R.146.
385. Izawa, M., H. Tsubota, T. Nagai *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in fallout deposits. United Nations document A/AC.82/G/L.388.
386. Шубко, В. М., В. В. Курчалов, Выпадения долгоживущих продуктов деления на территории СССР в 1959-1960 годах. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.706.
387. Alexander, L. T., "Statement of Dr. Lyle Alexander, United States Department of Agriculture", pp. 508-523 in *The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man*. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Fifth Congress. United States Gov't. Printing Office, Part 1, Wash. (1957); *v.e.* United Nations document A/A.C.82/G/R.130.
388. Comissão Nacional de Energia Nuclear, Radioactive products in the soil and in the atmosphere. Brazil (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.228.
389. Langham, W. H., E. C. Anderson, Cs^{137} biospheric contamination from nuclear weapons tests. *Health Physics* (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.254.
390. Danish Defence Research Board, Information regarding levels of Sr^{90} and Cs^{137} in rainfall up to the end of 1959. Denmark (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.449.
391. Izawa, M., H. Tsubota, T. Nagai, Strontium-90 and cesium-137 in fallout deposits and implications of their ratio. United Nations document A/AC.82/G/L.685.
392. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Deposition of Cs^{137} and Sr^{90} in Tokyo. United Nations document A/AC.82/G/L.668.
393. Hiyama, Y., Concentrations of Sr^{90} , Cs^{137} , Pu^{239} and others in various materials on the earth's surface. United Nations document A/AC.82/G/R.141.
394. Stewart, N. G., R. G. D. Osmond, R. N. Crooks *et al.*, The deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions. Results up to the middle of 1958. Atomic Energy Res. Estab., report AERE HP/R-2790; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.241.
395. Kalkstein, M. J., P. J. Drevinsky, E. A. Martell *et al.*, Natural aerosols and nuclear debris studies. Progress report II, Nov. 1959, AFCRC-TN-59-627; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.350.
396. Alexander, L. T., R. H. Jordan, R. F. Dever *et al.*, Strontium-90 on the earth's surface. USAEC report HASL-88, pp. 195-229 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.
397. Loutit, J. F., W. G. Marley, W. V. Mayneord *et al.*, "Changes in the levels of radioactive fall-out and the resulting radiation doses to man in the United Kingdom" Appendix F, pp. 80-119 in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations*. A second report to the Medical Res. Council, London (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
398. Шубко, В. М., Выпадение стронция-90 на поверхность территории СССР. Академия наук СССР, Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.330.
399. Japan Meteorological Agency, Report on systematic observations of the atmospheric radioactivity in Japan. United Nations document A/AC.82/G/R.4, Part 5.
400. Eisenbud, M., J. Harley, Radioactive fallout through September 1955. United Nations document A/AC.82/G/R.7.
401. Department of National Health and Welfare, Levels of strontium-90 in Canada. United Nations document A/AC.82/G/R.12.
402. Harley, J. H., E. P. Hardy Jr., G. A. Welford *et al.*, Summary of analytical results from the HASL strontium program to June 1956. USAEC report NYO-4751; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.22.

403. Atomic Energy of Canada Limited, Levels of strontium-90 in Canada up to December 1956. United Nations document A/AC.82/G/R.99.
404. Nussis, N., C. Henkel, M. Menis, La precipitación radioactiva atmosférica en la república Argentina durante el año 1957. Comisión Nacional de Energía Atómica; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.157.
405. Alba, F., T. A. Brody, R. Camaras *et al.*, Tercer informe sobre estudios de la precipitación radioactiva. Comisión Nacional de Energía Nuclear (Dec. 1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.164.
406. Miyake, Y., Y. Sugiura, K. Saruhashi *et al.*, The estimation of the amount of Sr⁹⁰ deposition and the external infinite gamma dose in Japan due to man-made radioactivity. United Nations document A/AC.82/G/R.172.
407. Alba, F., T. Brody, A. Palacios *et al.*, Sumario de los valores obtenidos en México, en relación con la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/R.187.
408. Eisenbud, M., J. Harley, Long-term fallout: A summary of measurements made through June 1957 by the gummed-film network. *Science* 128: 399-402 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.234.
409. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, J. H. Martin *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment 1957-58. *Nature* 184: 755-760 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.316.
410. Kirchmann, R., E. Vander Stricht, M. de Visscher, Programme "Evolution du Sr-90 dans les sols et les végétaux". Résultats d'analyse des échantillons récoltés en 1959. C.E.N., R.1838 (mars 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.373.
411. Smythe, L. E., P. S. Davis, Results of strontium-90 determinations on samples from Lucas Heights and Richmond (1959-1960). United Nations document A/AC.82/G/L.490.
412. McMurray, W. R., Radioactive fallout over South Africa. *Atoms and Energy* 5 (VIII): August 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.556.
413. Bryant, F. J., D. J. Stevens, E. W. Titterton *et al.*, Strontium-90 in fallout and in man in Australia, January 1959-June 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.653.
414. Marley, W. G., Private communication cited in Status Report on the Food Chain. United Nations document A/AC.82/R.80.
415. Gustafson, P. F., Measurement of soil radioactivity and calculation of the dose therefrom. Argonne National Laboratory report ANL-5967, pp. 156-163 (1959).
416. Frey, L. M., F. A. Jew, P. K. Kuroda, On the stratospheric fallout of strontium-90: The spring peak of 1959. *J. Geophys. Res.* 65: 2061-2066 (1960).
417. Brown, R. M., Hydrology of tritium in the Ottawa Valley. *Geochim. et Cosmochim. Acta* 21: 199-216 (1961).
418. Brown, R. M., W. E. Grummitt, Determination of tritium in natural waters. *Can. J. Chem.* 34: 220-226 (1956).
419. Libby, W. F., The potential usefulness of natural tritium. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 39: 245-247 (1953).
420. Alvarez, L. W., R. Cornog, He³ in helium. *Phys. Rev.* 56: 379 only (1939).
421. Kaufman, S., W. F. Libby, The natural distribution of tritium. *Phys. Rev.* 93: 1337-1344 (1954).
422. Von Buttlar, H., W. F. Libby, Natural distribution of cosmic ray produced tritium—II. *J. Inorg. Nucl. Chem.* 1: 75-91 (1955).
423. Craig, H., Distribution, production rate and possible solar origin of natural tritium. *Phys. Rev.* 105: 1125-1127 (1957).
424. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and world-wide circulation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. *Geochim. et Cosmochim. Acta* 12: 277-296 (1957).
425. Begemann, F., Neubestimmung der natürlichen irdischen Tritiumzerfallsrate und die Frage der Herkunft des "natürlichen" Tritium. *Z. Naturforsch.* 14 a: 334-342 (1959).
426. Wilson, A. T., G. J. Fergusson, Origin of terrestrial tritium. *Geochim. et Cosmochim. Acta* 18: 273-277 (1960).
427. Bishop, K. F., B. T. Taylor, Growth of tritium content of atmospheric molecular hydrogen. *Nature* 185: 26-27 (1960).
428. Giletti, B. J., F. Bazan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. *Trans. Amer. Geophys. Union* 39: 807-818 (1958).
429. Bishop, K. F., B. T. Taylor, A. E. J. Eggleton, Isotopic composition of atmosphere hydrogen and methane. *Nature* 192: 649 only (1961).
430. Vohra, K. G., U. C. Mishra, Evaluation of future levels of radioactive fallout. Atomic Energy Estab., Trombay, report AEET/AM/14 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.370.
431. Yamagata, N., S. Matsuda, The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.479.
432. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapon tests. USAEC report HASL-42, p. 29 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235.
433. Alexander, L. T., "Strontium-90 distribution as determined by the analysis of soils", pp. 278-371 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.322.*
434. Alexander, L. T., E. P. Hardy Jr., H. L. Hollister, "Radioisotopes in soils: Particularly with reference to strontium-90", Chapter 1, pp. 3-22 in *Radioisotopes in the Biosphere. Univ. Minnesota Press (1960).*
435. Чулков, П. М., Содержание Sr⁹⁰ в почве и растительном покрове московской области. Академия

- наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.543.
436. Abe, S., Y. Ueno, T. Yamaguchi, Local changes in Sr⁹⁰ deposition in the soil as observed in Hokkaido Island, Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.389.
437. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, A. Morgan *et al.*, Radio-strontium in soil, grass, milk and bone in U.K., 1956 results. Atomic Energy Res. Estab., report AERE HP/R-2353; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.126.
438. Libby, W. F., Radioactive strontium fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42: 365-390 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.131.
439. Langham, W., E. C. Anderson, Entry of radioactive fallout into the biosphere and man. Bull. Swiss Acad. Med. Sci. 14: 434-478 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.256.
440. Häggroth, S., Determination of Sr⁹⁰ in dried milk, milk and soil. United Nations document A/AC.82/G/L.301.
441. Gustafson, P. F., Ratio of Cs¹³⁷ and Sr⁹⁰ radioactivity in soil. Science 130: 1404-1405 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.438.
442. Alexander, L. T., R. H. Jordan, R. F. Dever *et al.*, Strontium-90 on the earth's surface. USAEC report TID-6567 (1961).
443. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Surveys of radioactivity in human diet and experimental studies. Agricultural Res. Council Radiobiol. Lab. reports ARCRL 2, 4 and 5.
444. Walton, A., Studies of nuclear debris in precipitation. USAEC report NYO-9528 (1960).
445. Harley, J. Private communication.
446. United States Atomic Energy Commission, The contribution of short-lived isotopes and hot spots to radiation exposure in the United States from nuclear test fallout. USAEC report TID-8527.
447. Löw, K., K. Edvarson, Cs¹³⁷ in Swedish milk and soil. United Nations document A/AC.82/G/L.300.
448. Löw, K., I. Ö. Andersson, The fission products Zr⁹⁵ and Nb⁹⁵ in Swedish soils. United Nations document A/AC.82/G/L.303.
449. Löw, K., K. Edvarson, The content of Cs¹³⁷ and Zr⁹⁵ plus Nb⁹⁵ in Swedish soils. FOA 4 Rapport A-4138-456 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.488.
450. Shelton, F., Statement before the Joint Committee on Atomic Energy, US Congress, May 1959.
451. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Penetration of artificial radioactivity in deep waters of the Pacific and vertical diffusion rate of sea water. United Nations document A/AC.82/G/L.697.
452. Harley, J., Operation Troll. USAEC report NYO-4656 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.56.
453. Miyake, Y., K. Saruhashi, Y. Katsuragi *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in sea water. J. Rad. Res. 2: 25-28 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.686.
454. Середя, Г. А., Загрязненность морей и океанов искусственными радиоактивными веществами. Москва (1961); *v.* документ ООН A/AC.82/G/L.704.
455. Miyake, Y., On the distribution of radioactivity in the sea around Bikini Atoll in June 1954. Pap. Meteorol. Geophys. 5: 253 (1954).
456. Miyake, Y., Y. Sugiura, Radiochemical analysis of radionuclides in sea water collected near Bikini Atoll. Papers Meteorol. and Geophys. (Japan) 6: 33-37 (1955).
457. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in North Atlantic surface waters. Proc. Nat. Acad. Sci. 43: 576-580 (1957).
458. Yamagata, N., S. Matsuda, Cesium-137 in the coastal waters of Japan. Bull. Chem. Soc. Japan 32: 497 (1957).
459. Miyake, Y., K. Saruhashi, Distribution of man-made radioactivity in the North Pacific through summer 1955. J. Mar. Res. 17: 383 (1958).
460. Sugihara, T. T., H. E. James, E. J. Troianello *et al.*, Radiochemical separation of fission products from large volumes of sea water. Anal. Chem. 31: 44-49 (1959).
461. Bowen, V. T., T. T. Sugihara, Strontium-90 in the mixed layer of the Atlantic Ocean. Nature 186: 71-72 (1960).
462. Folsom, T. R., G. J. Mohanrao, P. Winchell, Fallout caesium in surface sea water off the California coast (1959-60) by gamma-ray measurements. Nature 187: 480-483 (1960).
463. Folsom, T. R., G. J. Mohanrao, Measurement of fallout cesium in the Pacific Ocean and in terrestrial effluents likely to alter coastal waters. Intern. Assn. Phys. Oceanography (1960).
464. Miyake, Y., Strontium-90 in Western North Pacific surface waters. Pap. Meteor. Geophys. 11: 188 (1960).
465. Bowen, V. T., "Statement of Dr. Vaughan T. Bowen, Woods Hole Oceanographic Institution, Woods Hole, Mass.," pp. 234-251 in Applications of Radioisotopes and Radiation in the Life Sciences. Hearings before the Subcommittee on Research, Development and Radiation. Congress of the United States, Eighty-Seventh Congress, United States Government Printing Office, Wash. (1961).
466. Bizollon, C., J. Moret, P. Berger, Deux ans de contrôle de la radio-activité du Rhône et de la nappe phréatique. Bull. Inst. Nat. d'Hygiène 16: 643-664 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.658.
467. Mahmoud, K. A., M. K. Molokhia, A. T. A. Abdel Fattah, Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt. United Nations document A/AC.82/G/L.665.
468. Yamagata, N., The concentration of Sr⁹⁰ and Cs¹³⁷ in land waters in Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.690.
469. Menzel, R. G., Transport of strontium-90 in runoff. Science 131: 499 (1960).
470. Machta, L., A survey of radioactive fallout from nuclear tests. J. Geophys. Res., in press.

471. Hageman, F., J. Gray, L. Machta *et al.*, Stratospheric carbon-14, carbon dioxide and tritium. *Science* 130: 542-552 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.280.
472. Lockhart, L. B., Jr., Air concentration of radioactive materials at ground level along the 80th W
meridian. WMO Technical Note No. 43: 35-45 (1961).
473. Broecker, W. S. Personal communication.
Rafter, T. A. Personal communication.
Willis, E. H. Personal communication.
Olsson, I. Personal communication.

ANNEXE F

CONTAMINATION DU MILIEU (*suite*)

DEUXIÈME PARTIE

Passage de substances radioactives par la chaîne alimentaire dans le corps humain

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>		<i>Paragraphes</i>
I. — INTRODUCTION.....	1-8	Evaluation du rapport strontium 90/calci- cium dans l'ensemble de l'alimentation, 1958-1960	94-99
Radio-éléments importants	2-3	Teneur des os en strontium 90: compa- raison entre les valeurs calculées et me- surées	100-102
Méthodes d'étude	4-8	Concentration future du strontium 90 dans l'alimentation et dans le corps humain....	103-121
II. — STRONTIUM.....	9-121	Méthode d'évaluation	105-107
Le strontium 90 dans la chaîne alimentaire..	9-36	Valeurs estimatives des coefficients de proportionnalité	108-119
Relation entre le strontium et le calcium..	9-12	Valeurs futures calculées.....	120-121
Sols et plantes.....	13-25	III. — CÉSIIUM 137.....	122-150
Absorption du strontium 90 à partir du sol	14-20	Le césium 137 dans la chaîne alimentaire... 122-132	
Contamination directe des plantes.....	21-24	Relations entre le césium et le potassium. 122	
Importance relative des différents modes de contamination	25	Sols et plantes.....	123-127
Chaînes alimentaires aquatiques.....	26	Chaîne alimentaire aquatique.....	128
Lait et produits animaux.....	27-30	Passage dans le lait.....	129
Métabolisme chez l'homme.....	31-36	Comportement métabolique chez l'homme et les mammifères.....	130-132
Concentration mesurée du strontium 90 dans l'alimentation	37-79	Concentration mesurée du césium 137.....	133-145
Observations générales	37-40	Le césium 137 dans l'ensemble de l'alimen- tation	134-135
Estimation du rapport strontium 90/cal- cium dans l'ensemble de l'alimentation..	41-49	Le césium 137 dans le lait.....	136-138
Apport relatif de strontium 90 des divers aliments	50	Le césium 137 dans les autres aliments... 139	
Facteurs sous l'influence desquels l'absorp- tion s'écarte de la moyenne.....	51-61	Concentration mesurée du césium 137 dans le corps humain.....	140-144
Le strontium 90 dans divers aliments....	62-79	Evaluation de la concentration moyenne du césium 137 dans le corps humain....	145
Lait	63-66	Concentration future du césium 137 dans l'alimentation et dans le corps humain... 146-150	
Céréales	67-73	IV. — RADIO-ÉLÉMENTS À COURTE PÉRIODE.....	151-156
Légumes	74-76	Radio-éléments importants.....	153-154
Fruits	77	Concentration mesurée	155
Viande, œufs et poisson.....	78	Valeurs futures.....	156
Thé	79	TABLEAUX	
Concentration mesurée du strontium 90 dans les os humains.....	80-91	RÉFÉRENCES	
Effet de l'âge.....	82-84		
Situation géographique	85-87		
La tendance dans le temps.....	88-89		
Rapport observé (os/alimentation) d'après le dosage du strontium 90 dans les os... 90-91			
Evaluation de la concentration moyenne du strontium 90 dans l'alimentation et les os. 92-102			

I. — Introduction

1. Depuis que le Comité a publié son rapport de 1958, on a obtenu de nombreux renseignements sur la concentration des radio-éléments dans l'organisme humain et dans les aliments et sur le mécanisme par lequel ils sont transmis par la chaîne alimentaire. De nombreux pays publient des renseignements sur cette concentration et l'on dispose d'études détaillées sur quelques aspects du passage des produits de fission par la chaîne alimentaire^{10, 119}. La présente partie de l'annexe récapitule l'état actuel des connaissances dans ce domaine, en insistant sur les facteurs pertinents pour l'évaluation de l'irradiation des populations humaines.

Les concentrations mesurées dont il est question dans la présente section ne concernent que la retombée d'explosions nucléaires, mais il convient de souligner que la description générale que l'on donne du mécanisme des chaînes alimentaires peut s'appliquer aussi à d'autres modes de libération dans le milieu des radio-éléments considérés. Ces autres apports font l'objet de la partie IV de la présente annexe, tandis que les parties I et III traitent du comportement du carbone 14.

RADIO-ÉLÉMENTS IMPORTANTS

2. De nombreux radio-éléments sont produits par l'explosion d'armes nucléaires (F I, 11-13) mais rela-

tivement peu d'entre eux présentent de l'importance comme sources d'irradiation interne dans le corps humain. Leur importance potentielle à cet égard est déterminée par :

a) *Leur taux de production et leur période radioactive.* — Les radio-éléments dont le taux de production est relativement élevé et la période moyenne ou longue sont les suivants : terres rares, zirconium-niobium, ruthénium-rhodium, iode, césium et éléments alcalino-terreux, notamment le strontium et le baryum ;

b) *Leur taux de passage dans les chaînes alimentaires après qu'ils se sont déposés à la surface terrestre.* — Tous les nucléides radioactifs peuvent être ingérés par l'homme ou par les animaux domestiques lorsqu'ils se déposent directement sur les parties aériennes des plantes, mais les isotopes du strontium sont absorbés plus facilement par les plantes à partir du sol que les autres produits de fission. On l'a vérifié lors d'expériences faites avec des radio-isotopes isolés et avec des débris provenant d'armes nucléaires^{184, 144, 105-107} ;

c) *La mesure dans laquelle ils passent dans les aliments d'origine animale.* — Le strontium, le césium et l'iode passent assez facilement dans le lait, et le césium dans la viande. Des expériences faites avec des isotopes isolés^{182, 187, 220, 223, 287} et avec des débris provenant d'armes nucléaires²¹⁰ ont aussi permis de le constater. L'importance de ces radio-éléments a été aussi établie grâce à l'expérience acquise du fait de la retombée distribuée dans le monde à la suite d'essais d'armes nucléaires¹⁰ ;

d) *Leur plus ou moins grande absorption à partir du système gastro-intestinal de l'homme.* — Le strontium, l'iode et le césium sont bien absorbés mais les radio-isotopes des terres rares, des actinides et des métaux précieux le sont très peu¹⁹. Qu'ils soient absorbés ou non, tous les nucléides radioactifs contenus dans les aliments contribuent à l'irradiation du système gastro-intestinal ;

e) *La fraction déposée dans l'organe critique chez l'homme et la durée de sa rétention.* — Le radiostromium se dépose dans les os et une partie y demeure pendant des années. Le strontium 90 est le radio-élément le plus important du point de vue biologique à cause de sa longue période, mais il peut être nécessaire de tenir compte aussi du strontium 89 lorsque la majeure partie de la retombée est d'origine relativement récente. Le césium 137 est généralement réparti dans les tissus mous de l'organisme, où la majeure partie est retenue avec une période de quelques mois. Les isotopes de l'iode se concentrent dans la thyroïde mais, en raison de leur courte période, ils ne sont importants que lors d'une retombée récente. Lorsqu'on considère les effets à long terme, on étudie donc surtout le césium 137 et le strontium 90.

3. Le plutonium 239 n'a pas fait l'objet d'une étude détaillée parce qu'il est absorbé en quantité négligeable par les plantes à partir du sol²⁸⁵ et que son absorption à partir du système gastro-intestinal est très faible chez les animaux et chez l'homme²⁸⁶. D'après des estimations faites au Royaume-Uni en 1959, pendant une période de contamination maximale de l'air, la quantité de plutonium 239 ingérée avec les aliments était négligeable, alors que la quantité inhalée était de 10^{-2} μcurie par jour et par personne⁹⁸. De même, on a calculé qu'aux Etats-Unis, pendant la période 1954-1958, la quantité de plutonium 239 contenue dans les aliments n'était que de 1/3000 de la quantité inhalée¹²⁰.

4. Pour calculer la dose d'irradiation reçue par l'homme, il faut estimer les quantités de nucléides radioactifs contenues dans son organisme. Cette estimation peut être faite soit directement par l'analyse d'échantillons prélevés à l'autopsie ou, pour les radio-éléments qui émettent des rayons gamma, par l'emploi de compteurs pour le corps entier, soit indirectement par l'analyse des aliments ou des excréta.

5. La mesure directe peut donner des renseignements plus sûrs pour le calcul de la dose et les valeurs qu'on a obtenues dans beaucoup de régions pour le strontium 90 et le césium 137 contenus dans le corps humain sont suffisantes pour les calculs de dose nécessaire. On se heurte à quelques difficultés pratiques pour obtenir une valeur pleinement représentative par le sondage de la population. Pour le strontium 90, il faut disposer d'échantillons de tissu osseux humain. Lorsqu'on interprète les résultats, il ne faut pas oublier que les échantillons obtenus peuvent ne pas représenter l'ensemble de la région étudiée et que, si l'on peut admettre que les échantillons obtenus à l'occasion de morts accidentelles sont représentatifs de la population pour ce qui est du régime alimentaire, ceux qui proviennent de sujets dont le décès est dû à d'autres causes peuvent n'être représentatifs ni pour le régime alimentaire ni pour le métabolisme du calcium. On peut mesurer la teneur totale en césium 137 de l'organisme par un comptage *in vivo*, mais, en raison du nombre limité de compteurs pour le corps entier et du fait que ces compteurs sont en général fixes, il a été difficile jusqu'à présent d'obtenir des renseignements représentatifs pour de grandes populations ; la mise au point d'un compteur mobile permettra peut-être de réduire cette limitation. En mesurant le césium 137 dans des échantillons prélevés à l'autopsie, on pourrait peut-être déterminer avec plus de précision la dose d'irradiation reçue par les divers tissus.

6. Le dosage des radio-éléments dans les aliments confirme les données relatives aux quantités contenues dans l'organisme. Si l'on parvient à établir avec certitude une relation entre la teneur des aliments et celle de l'organisme pour quelques régions, on peut, d'après l'analyse des aliments, estimer la teneur de l'organisme pour d'autres régions où les mesures directes sont insuffisantes ou inexistantes. On a proposé récemment le contrôle radioactif de l'urine comme autre moyen de surveiller l'absorption de strontium 90 et de césium 137^{215, 216, 280}, mais la valeur pratique de cette méthode n'a pas encore été vérifiée.

7. L'échantillonnage des aliments fournit aussi un moyen de déceler rapidement des changements dans la dose d'absorption et de déterminer les principales sources de la radioactivité des aliments. Il est possible d'établir une corrélation entre la concentration des radio-éléments dans la retombée et dans les aliments, et de relier les résultats aux conditions agricoles et climatiques locales. En établissant une relation entre la teneur de l'organisme et des aliments, d'une part, et la distribution et le volume de la retombée, d'autre part, on peut estimer les valeurs auxquelles on peut s'attendre pour l'avenir.

8. Pour que cette relation ne soit pas purement empirique, il faut savoir comment les radio-éléments importants se comportent dans les systèmes biologiques et passent par la chaîne alimentaire dans le corps humain. Les sections qui suivent récapitulent donc ce

que l'on sait déjà sur la question avant d'indiquer les valeurs actuelles et celles que l'on prévoit pour l'avenir.

II. — Strontium

LE STRONTIUM 90 DANS LA CHAÎNE ALIMENTAIRE

Relations entre le strontium et le calcium

9. Le strontium 90 (et le strontium 89) se comporte comme le strontium stable qui se trouve normalement dans les systèmes biologiques et, en général, d'une manière analogue au calcium, auquel il est chimiquement apparenté. Le strontium stable se trouve dans la nature en quantités très petites, et variables, et le passage du strontium 90 par la chaîne alimentaire est en grande partie déterminé par la quantité de calcium présent. C'est pourquoi la concentration du strontium 90 dans le matériel biologique est souvent indiquée par rapport au calcium (micromicrocuries de strontium 90 par gramme de calcium). Ce mode d'expression est commode car la teneur en calcium de l'os et de beaucoup d'autres tissus importants est relativement constante; on peut donc, de ce rapport, déduire les doses tissulaires. En outre, étant donné que le rapport strontium 90/calcium dans le squelette est en grande partie déterminé par ce qu'il est dans les aliments, il peut servir à exprimer la concentration du strontium 90 dans l'ensemble du régime alimentaire ou dans ses principaux constituants. Cependant, dans d'autres cas, il est préférable de rapporter la teneur à l'unité de poids ou de volume.

10. Bien que le comportement du strontium 90 soit analogue à celui du calcium, il ne lui est pas identique; il faut donc exprimer quantitativement de manière bien précise les taux relatifs de passage ou d'utilisation du strontium et du calcium dans les systèmes biologiques. Dans le présent rapport, la discrimination globale est exprimée par le "rapport observé" ou RO (échantillon/précurseur)*:

$$RO = \frac{\text{rapport SR/Ca dans l'échantillon}}{\text{rapport Sr/Ca dans le précurseur}}$$

Le terme "facteur de discrimination" (FD) sert à exprimer la part des divers processus physiologiques à la discrimination globale^{124, 288}. Le RO peut donc être la résultante d'un certain nombre de stades discriminatoires. Ainsi:

$$RO = (FD_1) (FD_2) (FD_3) \dots (FD_n)$$

Les différents FD sont précisés par des désignations appropriées. Lorsqu'on étudie le processus qui intervient à un seul stade, le RO et le FD sont bien entendu identiques, mais le RO (lait/aliments), par exemple, exprime le résultat de processus de discrimination intervenant dans l'intestin, la mamelle et le rein^{187, 224}.

11. Le RO réel ne peut être mesuré que dans des systèmes en état stationnaire ou lorsque le strontium et le calcium introduits ne peuvent se confondre avec les quantités de ces éléments qui se trouvent déjà dans le système. Il est en outre particulièrement important de s'assurer que le rapport strontium/calcium mesuré dans les précurseurs est bien le rapport des éléments dis-

* La terminologie ci-après était adoptée dans le rapport de 1958⁹¹:

$$FD (\text{précurseur échantillon}) = \frac{\text{rapport Sr/Ca dans l'échantillon}}{\text{rapport Sr/Ca dans le précurseur}}$$

Le facteur de discrimination global était considéré comme la résultante de plusieurs facteurs correspondant à des stades distincts. Toutefois, on emploie beaucoup l'autre terminologie, qui a certains avantages.

ponibles pour l'organisme. Le RO obtenu dans la pratique peut dépendre dans une certaine mesure de la méthode employée, mais on constate que les diverses méthodes possibles donnent en général des résultats comparables. Les trois principales méthodes utilisées sont les suivantes¹²⁴:

a) *Mesure du rapport strontium stable/calcium dans le précurseur et l'échantillon.* — On s'en sert surtout pour déterminer le RO (os/aliments) chez l'homme lorsque le strontium 90 n'est présent dans le régime alimentaire que depuis peu de temps et lorsque l'emploi des traceurs est difficile. La valeur obtenue est influencée par toutes les variations du rapport strontium stable/calcium dans le précurseur ou du RO pendant la vie entière; elle représente une valeur intégrée sur la durée de la vie. Il est difficile de doser avec précision le strontium stable en présence de beaucoup de calcium et d'utiliser cette méthode sur le plan expérimental; cela a limité l'application de la méthode en question;

b) *Mesure du rapport radiostrontium/calcium stable.* — Si l'on veut utiliser cette méthode sur le plan expérimental, il est nécessaire de fournir le strontium radioactif et le calcium pendant la vie entière du sujet, afin que l'interprétation ne soit pas compliquée par la présence du calcium absorbé avant que le strontium radioactif ne soit présent. C'est le cas pour les études sur le strontium 90 provenant de la retombée; la difficulté qu'il y a à calculer le RO (os/aliments) à partir des mesures concernant le strontium 90 de la retombée est examinée dans une des sections qui suivent (par. 90). On s'est servi de cette méthode avec succès pour déterminer le RO (lait/aliments) en admettant que le strontium 90 et le calcium que contient le lait ont en grande partie été ingérés dans les quelques jours qui précèdent le prélèvement de ce lait;

c) On peut encore utiliser les radio-isotopes à la fois du strontium et du calcium. Ces radio-isotopes peuvent être distingués des nucléides stables qui se trouvent déjà dans le système étudié. Le résultat obtenu ne dépend donc pas du régime alimentaire antérieur du sujet, et la durée pendant laquelle il faut l'alimenter est courte. Cependant, la valeur obtenue représente seulement ce qui se passe pendant la durée de l'expérience. Cette méthode présente beaucoup d'avantages dans le cas de mesures faites par des procédés radiochimiques et elle a été largement utilisée.

12. On a critiqué l'emploi des rapports observés en faisant remarquer qu'ils peuvent varier selon les conditions de l'expérience^{193, 194}. Cependant, l'utilisation pratique de la notion de RO est considérée comme justifiée^{178, 201} étant donné que pour beaucoup de processus (comme l'absorption par les plantes, la sécrétion dans le lait, l'absorption dans l'organisme et le dépôt dans le tissu osseux) le RO peut être presque constant et prévisible. En revanche, la teneur en strontium 90 par unité de poids ou de volume de tissu peut varier beaucoup plus. En particulier, le RO (os/aliments) dépend de la contamination dans les zones du squelette qui sont actives à un moment donné et il est comparable à tous les âges, sauf peut-être chez les sujets très jeunes. La rétention de radiostrontium, en revanche, varie de façon marquée avec l'âge et l'alimentation et avec la mesure dans laquelle un état stationnaire est réalisé.

Sols et plantes

13. Le strontium 90 qui pénètre dans les plantes peut soit être absorbé par leurs racines à partir du sol, soit provenir de la contamination directe des parties aériennes de la plante. Il importe de distinguer entre

ces deux modes de pénétration car la quantité absorbée à partir du sol dépend du dépôt total accumulé tandis que la contamination directe est fonction de l'importance du dépôt récent.

Absorption du strontium 90 à partir du sol

14. Des expériences faites dans des conditions naturelles au Royaume-Uni et en Suède indiquent que, suivant la nature du sol, le rapport strontium/calcium dans les plantes est vraisemblablement compris entre 1 et 10 micromicrocuries de strontium 90 par gramme de calcium si le sol contient 1 millicurie de strontium 90 par km² ^{135-137, 204, 283}. La quantité annuelle absorbée par les plantes représente généralement de 0,2 à 3 pour 100 de la quantité contenue dans le sol ^{10, 135-137, 283, 142, 147}, en fonction de certains facteurs qui sont étudiés aux paragraphes suivants.

15. *Rôle du calcium.* — La quantité de calcium labile * dans le sol détermine au premier chef l'absorption du strontium 90 par les plantes. Des expériences faites en Suède ¹³⁵⁻¹³⁸, aux États-Unis ^{139, 140, 141, 145, 151}, au Royaume-Uni ^{142, 147}, et en URSS ¹⁴⁴ montrent que l'absorption de strontium 90 est plus grande dans les sols pauvres en calcium. L'addition de chaux réduit l'absorption de strontium 90 dans ces sols mais d'ordinaire pas à moins du tiers ^{19, 120}. Lorsque les sols contiennent suffisamment de calcium pour la croissance des cultures et que la capacité d'échange des cations est largement saturée de calcium, l'addition de chaux a un effet faible ou nul. Bien que l'aptitude à absorber le strontium 90 varie beaucoup d'une espèce à l'autre, il est bien établi qu'elle est liée à la capacité d'absorber le calcium.

16. Les résultats d'expériences faites sur des plantes cultivées dans de l'eau montrent que le RO (pousse de la plante/solution) est voisin de 1 (tableau 1). Cela est généralement vrai aussi des plantes qui poussent dans un sol où le strontium est réparti uniformément ou lorsqu'on tient compte des différences dans la profondeur des racines ^{124, 128}. On a signalé ¹⁴⁸ quelques écarts que montre le rapport strontium/calcium pour différentes espèces cultivées dans les mêmes conditions, mais ces résultats ne sont pas considérés comme typiques ¹³⁶. Cependant, le rapport strontium/calcium varie suivant le tissu de la plante. On trouve généralement des valeurs plus élevées dans les racines et les tiges que dans les feuilles qui contiennent normalement la plus grande partie du strontium et du calcium ^{125, 126}. Dans les fruits, ce rapport est plus bas; dans le grain de blé et les légumineuses comestibles sa valeur est environ la moitié de ce qu'elle est dans les feuilles ^{136, 283}; dans la farine de blé, la valeur est environ 0,7 de ce qu'elle est dans le grain entier ²⁸².

17. On a signalé des valeurs variables pour le RO (pousse de la plante/sol) ^{133, 136}, mais il est clair maintenant que cette variation était due surtout à la difficulté d'estimer la mesure relative dans laquelle la plante trouve du strontium et du calcium disponibles dans le sol. Les méthodes classiques d'extraction par l'acétate d'ammonium peuvent donner des renseignements inexacts en particulier dans le cas de sols qui contiennent beaucoup de calcium légèrement soluble; dans d'autres conditions toutefois on peut obtenir d'utiles données comparatives ¹²⁸. On peut estimer avec plus de précision le rapport dans lequel les deux ions sont disponibles dans le sol en analysant des solutions avec

* Le calcium labile comprend le calcium existant dans la solution du sol ainsi que le calcium facilement échangeable grâce auquel la teneur de la solution peut être reconstituée.

lesquelles le sol est en équilibre ou en mettant le sol en équilibre avec des solutions diluées de chlorure de calcium ^{85, 131, 132, 227, 283}. Toutefois, dans les conditions naturelles, la distribution inégale des deux ions dans le sol empêche normalement une évaluation convenable.

18. *Influence de facteurs liés au sol autres que le calcium.* — La mesure dans laquelle le strontium ainsi que le calcium sont absorbés à partir du sol varie suivant la teneur du sol en argile et en humus, son pH, sa teneur en électrolytes autres que le calcium et son humidité ^{10, 134, 144, 145}. Dans un sol favorable au développement des racines peu profondes, l'absorption de strontium 90 est généralement accrue. L'addition de matières organiques en grande quantité ^{144, 146} et d'engrais peut avoir des effets variables et complexes ^{120, 137, 144, 145, 154, 236}; cependant ces effets sont d'ordinaire peu marqués lorsque ces substances sont appliquées dans les proportions usuelles dans l'agriculture.

19. *Mouvement du strontium 90 dans le sol.* — Dans un sol au repos, le strontium 90 descend lentement; même au bout de plusieurs années il est encore concentré en majeure partie dans une couche superficielle de quelques centimètres d'épaisseur ^{19, 149}. Le mouvement descendant est plus ou moins rapide suivant la nature du sol; une faible teneur en argile et en humus, une teneur élevée en électrolytes et un mouvement rapide des eaux favorisent la pénétration verticale ^{19, 163}. Le mécanisme de cette pénétration est mal connu, mais il pourrait y avoir à la fois entraînement par l'eau et autodiffusion ¹⁴⁹. On a observé un mouvement horizontal du strontium 90 dû à la transmission par les racines des plantes ¹⁶⁷. Les façons culturales, par leur répétition, tendent à répartir toujours plus uniformément le strontium 90 dans toute la couche labourée ¹⁴⁸; la profondeur jusqu'à laquelle il est incorporé de cette manière peut influencer sensiblement sur le rapport strontium 90/calcium dans les plantes. On a constaté, pour des plantes à racines peu profondes comme la fausse ivraie ou le chou frisé, que ce rapport était trois fois moins élevé dans un sol labouré jusqu'à une profondeur de 20 à 30 centimètres que lorsque le strontium 90 se se trouve en surface ^{142, 147, 283}. Lorsqu'il s'agit de plantes dont les racines pénètrent plus profondément, la différence est moins marquée. On a observé aussi une variation sensible de l'absorption suivant la profondeur pour plusieurs plantes dans un podzol ¹⁴⁴ et par le soya dans un sol argileux ¹⁴⁵. Le riz de plaine est normalement cultivé dans des champs inondés et a des racines superficielles qui sont très développées; cultivé au laboratoire, il absorbe plus de strontium 90 lorsque cet élément est déposé à la surface que lorsqu'il est mélangé à la couche supérieure du sol; avec du riz de montagne, qui se cultive à peu près comme le blé, on observe l'effet inverse ^{127, 195}.

20. *Variation en fonction du temps de la proportion de strontium 90 absorbable.* — On a beaucoup étudié le point de savoir si le strontium 90 peut avec le temps se transformer lentement en une forme peu soluble, dont l'absorption serait par conséquent plus lente relativement à celle du calcium. Selon quelques chercheurs, rien ne prouve qu'il en soit ainsi ¹⁵¹. Cependant, on a montré que dans certains sols un petit pourcentage de strontium 90 peut cesser d'être labile pendant au moins trois ans ^{153, 152} et il est possible que cet effet soit parfois beaucoup plus grand ¹⁵⁵. Les données actuelles laissent supposer que la fixation du strontium 90 a peu d'importance pratique du point de vue de la contamination des aliments consommés par l'homme mais il faudrait

avoir des résultats portant sur une durée beaucoup plus longue pour formuler des conclusions définitives.

Contamination directe des plantes

21. On a distingué trois modes de contamination directe: le strontium 90 peut être retenu sur les feuilles ou les inflorescences des plantes (contamination foliaire et contamination florale) ou être retenu à la base des plantes, d'où il est absorbé sans avoir pénétré dans le sol (absorption à la base des plantes)^{19, 20}. Ces trois modes de contamination directe donnent une répartition différente du strontium 90 dans les divers types de tissus comestibles. Le strontium 90 absorbé à la base du végétal, comme les substances absorbées par les racines, monte par la tige vers tous les tissus aériens; en revanche, une petite partie seulement du strontium qui pénètre dans les feuilles ou les inflorescences est redistribuée dans les autres tissus.

22. *Contamination foliaire.*— La mesure dans laquelle le strontium 90 est retenu sur la végétation dépend à la fois du volume et de la durée des pluies et de la superficie et de la forme des tissus foliaires exposés^{121, 122, 123}. Des aspersions expérimentales ont montré que lorsque la pluie contient du strontium 90, un quart environ de celui-ci peut se déposer initialement sur les tissus foliaires des pâturages naturels où paît le bétail²²⁷. L'absorption par le tissu foliaire est relativement lente et le strontium déposé à sa surface peut être facilement éliminé, en particulier par la pluie¹²². Au Royaume-Uni, la fraction du dépôt initial qui demeure au bout de deux mois n'est de ce fait peut-être que d'un dixième²²⁷.

23. *Contamination florale.*— On a commencé à étudier ce processus parce que le rapport strontium 90/calcium dans le grain et la farine est d'ordinaire beaucoup plus élevé que dans les légumes (tableaux XI-XVII). Des comparaisons du rapport strontium 90/strontium stable dans les différents tissus du grain de blé ont permis de mettre en évidence le mécanisme de pénétration^{84, 201, 210, 235}. Etant donné que le sol est la seule source de strontium stable, ce rapport serait constant dans tous les tissus formés à la même époque si le strontium 90 venait seulement du sol. Or, on a constaté que le rapport était beaucoup plus élevé dans le son que dans la farine. On a imputé cette différence à une contamination directe des enveloppes du grain de blé. On a calculé qu'en 1957, au Royaume-Uni, 66 p. 100 en moyenne du strontium avait pénétré par absorption directe^{84, 201}; aux Etats-Unis, on a obtenu une proportion de 20 et 90 p. 100 en 1959^{210, 235}. Selon une enquête faite au Japon, où l'on a comparé la concentration du strontium 90 dans la farine de blé pendant deux ans au débit et au dépôt de la retombée, il semble qu'en 1959 au moins 50 p. 100 du strontium 90 contenu dans la farine était imputable au dépôt récent, mais que la proportion correspondante pour 1960 n'a peut-être pas dépassé 15 p. 100⁸²⁷. Ces résultats concordent avec ceux d'études expérimentales montrant que, lorsqu'on arrose des plants de blé avec une solution de strontium 90, la teneur des grains en radiostrontium est plus grande si l'aspersion a lieu après la formation des épis; on a pu éviter cette contamination en protégeant les épis par de petits capuchons¹⁵⁹. On a aussi attribué à l'absorption directe le fait que jusqu'en 1960 les valeurs observées pour le rapport strontium 90/calcium étaient beaucoup plus élevées dans le riz décortiqué (brun) que dans le riz usiné (blanc); en effet, des études faites avec des traceurs et le dosage du strontium stable indiquent qu'une telle différence

ne pourrait s'expliquer si l'absorption n'avait lieu qu'à partir du sol^{127, 195}.

24. *Absorption à la base de la plante.*— Une partie des substances qui ne sont pas directement retenues sur les feuilles peuvent être entraînées par l'eau et se loger dans l'aisselle des feuilles, à la base de la plante ou être retenues dans le système racinaire. Elles peuvent aussi être arrêtées par des matières végétales en décomposition, d'où elles pourraient être absorbées par les racines superficielles. Ce mode de rétention peut se présenter en particulier dans les prairies naturelles. Le strontium 90 ainsi capté est relativement peu mélangé avec du calcium du sol, et il est particulièrement absorbable^{19, 201}.

Importance relative des différents modes de contamination

25. La rapidité avec laquelle le strontium 90 passe de l'eau de pluie dans les chaînes alimentaires montre l'ampleur de la contamination directe, car le strontium absorbé de cette manière provient d'un dépôt récent, alors que l'absorption à partir du sol est fonction du dépôt cumulatif total, la relation n'étant pas nécessairement simple. La quantité de radio-éléments de courte période (iode 131, strontium 89, baryum 140) trouvée dans le lait lorsque la retombée contenait des produits de fission relativement récents a fait ressortir l'importance de la contamination directe^{201, 251}. Cependant il est difficile de chiffrer l'importance relative du dépôt récent et du dépôt cumulatif total à cause des fluctuations du taux de retombée du strontium 90, des caractéristiques différentes du sol, de l'absorbabilité variable du strontium 90 lorsque celui-ci pénètre dans le sol, des variations saisonnières et annuelles des pratiques agricoles, du temps qui s'écoule entre la production et la consommation des produits alimentaires, des différences climatiques entre les diverses régions et des variations météorologiques en un lieu donné. Ces problèmes ont été traités ailleurs¹⁹. Les calculs et la validité des estimations quantitatives faites à partir des données disponibles sont l'objet de sections ultérieures¹⁰⁸⁻¹¹⁹.

Chaînes alimentaires aquatiques

26. Les chaînes alimentaires aquatiques ont été relativement peu étudiées du point de vue de la retombée mondiale car les produits aquatiques apportent peu de strontium 90 à la plupart des régimes alimentaires, même lorsque l'absorption de calcium provenant du poisson est appréciable (voir tableaux V, XIX)^{19, 33, 207-209}. On a cependant des renseignements venant du Japon^{33, 205, 206}, et des études approfondies ont été faites à propos des résidus sortant des installations nucléaires²⁰⁸ et du lieu des essais d'armes nucléaires²⁰⁹. Ces études ont montré que le strontium 90 s'accumule dans les parties calcaires des organismes marins (os, écailles et coquilles), où sa concentration peut être plusieurs fois supérieure à celle du milieu, mais qu'il ne se concentre pas dans la chair des organismes marins, même lorsque ceux-ci sont exposés à une irradiation chronique^{207, 209}. La teneur à l'équilibre de la chair de ces organismes n'atteint généralement pas le dixième de celle de l'eau ambiante^{19, 207}. On a observé dans des expériences une valeur de 0,4 pour le RO (chair ou os/eau) du poisson d'eau douce, et l'on peut estimer à des valeurs allant de 0,2 à 0,3 le RO (corps entier/eau) pour le poisson de mer en comparant le rapport strontium stable/calcium dans le squelette de poisson et dans l'eau⁸⁰. En général, la

teneur des organismes d'eau douce en strontium 90 est supérieure à celle des organismes marins dans des régions correspondantes (tableau XIX). Il existe une bibliographie détaillée sur cette question²⁸¹.

Lait et produits animaux

27. Sur le plan pratique, l'étude du métabolisme du strontium 90 chez les animaux permet surtout de savoir dans quelle mesure cet élément peut passer dans le lait et la concentration qu'il peut atteindre dans la viande. Mais les expériences faites sur l'animal peuvent aussi aider à comprendre le métabolisme du strontium 90 chez l'homme.

28. *Passage dans le lait.* — La proportion totale du strontium 90 ingéré par la vache qui passe dans son lait est variable; comme pour le calcium, cette proportion est liée à la production laitière^{220, 224, 289}. On a trouvé des valeurs allant de 0,5 à 2 p. 100 d'une dose unique. En comparaison, dans le cas d'une ingestion continue avec une alimentation normale, plusieurs recherches menées indépendamment ont montré qu'on retrouve, dans un litre de lait, environ 0,08 p. 100 de la quantité administrée chaque jour^{188, 224, 225}. La proportion du calcium et du strontium ingérés qui passe dans le lait varie en raison inverse de la teneur des aliments en calcium²²⁴ étant donné que la concentration du calcium dans le lait varie peu quel que soit l'apport de l'alimentation. Il est à noter que pour la chèvre le pourcentage du radiostrontium ingéré qui passe dans un litre de lait est plus de 10 fois supérieur à ce qu'il est pour la vache, en raison de la proportion plus élevée du calcium alimentaire qui passe dans le lait de chèvre²²⁴. En ce qui concerne l'espèce humaine, une étude portant sur cinq femmes a montré qu'un kilogramme de lait contient en moyenne 0,27 pour 100 du strontium 90 contenu dans l'alimentation¹⁶⁸.

29. *Rapport observé (lait/alimentation).* — Dans bien des cas il est plus utile de connaître le RO (lait/alimentation) que les quantités absolues. Les valeurs qu'on possède pour ce rapport sont récapitulées au tableau II. Elles vont de 0,08 à 0,16 mais la plupart des mesures expérimentales faites plus récemment sont très proches de 0,1 et l'on peut adopter cette valeur dans la pratique. On trouve des valeurs analogues pour le lait de vache, de chèvre, ainsi que pour le lait humain. Le RO (lait/alimentation) chez la vache et la chèvre ne se modifie pas de façon significative lorsque la teneur de l'alimentation en calcium varie de 0,5 à 3 fois sa valeur normale; il ne se modifie guère non plus lorsque la concentration du strontium stable augmente²²⁴. Le rapport dans le lait semble environ deux fois moins élevé que dans le plasma^{124, 178, 186, 187, 224}. On peut donc admettre que dans la pratique le rapport strontium 90/calcium est deux fois plus élevé dans la viande que dans le lait, si les animaux de laiterie et les animaux de boucherie reçoivent une alimentation où ce rapport a la même valeur.

30. *Rapports observés chez la volaille.* — On a trouvé pour le RO (échantillon/alimentation) des valeurs de 0,5 à 0,6 dans l'os, la coquille d'œuf et le jaune d'œuf de poules pondeuses; toutefois, dans le plasma et le blanc d'œuf les valeurs étaient de 1,5 environ²⁰³.

Métabolisme chez l'homme

31. *Absorption et rétention du strontium 90.* — Le radiostrontium ingéré passe du tractus gastro-intestinal dans le courant sanguin, où il se combine en partie avec des protéines pour former un complexe peu stable. Il

pénètre dans l'os grâce aux échanges et à la faveur de la formation de tissu osseux; le strontium est éliminé en partie avec l'urine et en partie avec les fèces, après avoir été transporté par le sang dans le tractus gastro-intestinal. Dans la pratique, il importe de distinguer entre l'assimilation du strontium 90 pendant une courte durée, où la rétention dans l'organisme sera régie dans une certaine mesure par les réactions d'échange dans le squelette, et celle qui se fait pendant une durée plus longue, où les os tendront à devenir complètement marqués et où les réactions d'échange ne se traduisent plus par une rétention nette. Chez un adulte dont l'alimentation contient du strontium 90, 20 p. 100 environ du radiostrontium ingéré peut à l'origine être retenu, mais la rétention nette tend vers zéro à mesure que le squelette devient marqué sous l'effet d'une absorption constante. La quantité retenue dépend donc des antécédents du sujet pour ce qui est de l'absorption de radiostrontium pour l'alimentation.

32. Des expériences faites avec du strontium 85 sur l'homme ont montré qu'en moyenne 20 p. 100 du strontium administré par voie buccale est absorbé à partir du tractus gastro-intestinal; pour le calcium 45, la proportion est de 40 à 50 p. 100. Cependant, on observe de grandes variations d'un individu à l'autre²²⁴. La cinétique de l'élimination du radiostrontium injecté à un homme normal a été étudiée au moyen d'un compteur pour le corps entier; l'excrétion résultait de trois processus au moins caractérisés par des vitesses différentes²¹⁴:

a) Une excrétion rapide de 70 p. 100 environ de la dose en 20 à 30 jours;

b) L'excrétion de 15 p. 100 de la dose à un taux intermédiaire, avec une période de 50 jours environ;

c) Un stade de rétention chronique avec excrétion lente. Les observations faites concordent avec les théories générales sur la façon dont le calcium et le strontium se déposent dans le squelette ou en sont éliminés. Les résultats d'ensemble pourraient aussi être représentés par une fonction de puissances et sont très semblables à ceux qu'on a déjà signalés pour le mouton²²⁸. De tels renseignements sont particulièrement importants pour savoir ce qui se passe dans les cas d'irradiation accidentelle de courte durée. Ils peuvent en outre servir de base à l'interprétation des relations entre l'absorption de strontium 90 et l'irradiation qui en résulte pour les tissus.

33. *Rapport observé (organisme/alimentation)*.* — Lorsqu'il faut envisager une ingestion chronique, l'évaluation du RO (organisme/alimentation) paraît plus utile que celle de la rétention proprement dite. Ce rapport a été étudié chez l'homme suivant plusieurs méthodes fondées sur différentes hypothèses:

a) On a fait des observations expérimentales directes sur la rétention du strontium 85 et du calcium 45. D'après des résultats récents concernant 16 malades, le RO (organisme/alimentation) serait de 0,29²¹³; des mesures antérieures, portant sur le plasma sanguin, avaient donné des valeurs de 0,44 et 0,54 pour des

* Il est préférable d'employer l'expression RO (organisme/alimentation) lorsque la rétention du strontium et du calcium dans l'organisme est estimée d'après le dosage du strontium dans les aliments et les excréments, l'expression RO (os/alimentation) étant réservée aux estimations faites d'après le dosage direct dans l'os. Comme la majeure partie du strontium et du calcium contenus dans l'organisme est de loin celle qui est concentrée dans les os, la valeur du RO (os/alimentation) et celle du RO (organisme/alimentation) sont très analogues en régime stationnaire.

groupes de malades ayant deux types différents de régime alimentaire¹⁸⁹;

b) La mesure du rapport strontium stable/calcium dans des échantillons représentatifs d'os et d'aliments dans divers pays a donné pour le RO (os/alimentation) des valeurs comprises entre 0,16 et 0,25 (tableau III);

c) On a étudié aussi le rapport du strontium 90 provenant de la retombée au calcium stable dans les tissus ou humeurs et dans les aliments. L'utilisation des valeurs mesurées dans le tissu osseux est traitée dans une des sections suivantes, qui donne le détail des valeurs relatives aux os et aux aliments. On peut faire une estimation indirecte à partir du RO (lait/alimentation), soit 0,11, mesuré chez des femmes¹⁰⁸. Si le RO (lait/plasma) a une valeur de 0,5 environ chez l'homme comme chez les animaux (par. 29), on peut admettre un RO (organisme/alimentation) de 0,25 environ. La mesure du rapport strontium 90/calcium dans de grands échantillons de plasma humain, tout en restant très incertaine, a donné un résultat qui correspond à un RO (organisme/alimentation) de 0,25¹⁰².

34. Alors que le RO (organisme/alimentation) est assez constant pour un régime alimentaire ordinaire, il peut changer par suite de modifications inhabituelles de l'alimentation, ou avec l'âge^{19, 178}. Chez le rat, on a observé que de grandes quantités de lait, de lactose ou de lysine, ou un rapport calcium/phosphore anormal du point de vue de la nutrition, modifiaient le RO^{19, 178, 288, 291, 292}. Cependant, des expériences de double traçage faites sur l'homme ne semblent pas indiquer que la présence ou l'absence de lait influe sur le RO^{189, 218}. Les données limitées dont on dispose (tableau III) ne permettent pas d'établir s'il existe des différences bien déterminées dans le RO, mesuré par le strontium stable et le calcium, entre des pays à régimes alimentaires très différents. On a observé chez des rats¹²⁴ et veaux²²⁸ très jeunes un RO plus élevé que chez les animaux plus âgés. Les rapports observés strontium/calcium dans les os de très jeunes enfants font supposer que le RO est peut-être plus élevé chez le nourrisson que chez l'adulte²⁵⁰. Cependant, cette étape de l'enfance, au cours de laquelle le renouvellement du tissu osseux est considérable, est de courte durée. Il est donc probable que, sur une période de plusieurs années, on trouverait un RO (organisme/alimentation) de 0,25 environ. Cette conclusion s'appuie sur les résultats d'études du strontium 90 dans l'alimentation et le squelette, dont il est question plus loin (tableau XXIV et par. 100); le rapport moyen strontium 90/calcium dans les os d'enfants était presque égal, et souvent un peu inférieur, au quart de sa valeur dans leur alimentation. On a donc utilisé un RO (os/alimentation) de 0,25 pour prédire la concentration dans l'os.

35. *Processus de discrimination dans le passage de l'alimentation à l'organisme.* — Il est intéressant d'évaluer l'effet des principaux processus de discrimination dont résulte le RO (organisme/alimentation). Le dosage dans les fèces du strontium 85 et du calcium 45 provenant d'une administration par voie buccale²¹⁸ ou l'étude du bilan du strontium et du calcium stables³¹¹ semblent indiquer une discrimination dans le rapport de 2 à 1 approximativement lors de l'absorption par le tractus gastro-intestinal. Toutefois, certaines données laissent à penser qu'il peut en être autrement chez les nourrissons²⁰⁸. D'après des mesures faites après injection intraveineuse, le $FD_{urinaire}$ peut être estimé à 0,70. Le RO (organisme/alimentation) de 0,25 environ résulte donc principalement d'une discrimination dans

le rapport de 2 à 1 dans le tractus gastro-intestinal et d'une discrimination un peu moins forte dans le rein. Le RO (os/plasma) est voisin de l'unité^{124, 189}.

36. *Rapport observé (foetus/mère).* — Un autre processus discriminatoire important intervient lors du passage de la mère au foetus à travers le placenta. On n'a pas de preuve expérimentale directe de la discrimination au niveau du placenta dans le cas de l'homme, mais des valeurs de 0,5 environ ont été signalées pour le RO (foetus/mère) chez le rat et le lapin²⁸⁷. Un calcul fondé sur une série considérable de dosages du strontium stable dans les os de nouveau-nés au Royaume-Uni a donné une valeur de 0,6 environ²⁸⁶.

CONCENTRATION MESURÉE DU STRONTIUM 90 DANS L'ALIMENTATION

Observations générales

37. Deux considérations sont essentielles à cet égard. Tout d'abord l'expérience de ces dernières années a montré que, si la concentration de strontium 90 dans les aliments peut subir des variations à court terme par suite de fluctuations du taux de la retombée, il est plus important d'envisager les taux d'absorption moyens sur une longue durée. Pour cette raison, les données qui figurent dans les tableaux qui suivent sont rapportées autant que possible aux années civiles. En second lieu, pour estimer le rapport strontium 90/calcium dans le tissu osseux nouvellement formé, il faut connaître l'apport total de strontium 90 et de calcium pour l'ensemble de l'alimentation ou du moins pour ses éléments les plus importants. Il faut donc étudier la composition du régime alimentaire et, pour comparer l'absorption de strontium 90 dans les différentes régions du monde, il est commode de distinguer plusieurs grandes catégories de régime alimentaire.

38. On peut à cet effet classer les régimes alimentaires:

a) *Selon les aliments qui apportent le plus de strontium 90.* — Cependant, la contribution relative des différents aliments dépend des quantités relatives de la retombée récente et de la retombée accumulée et peut donc varier considérablement;

b) *Selon les quantités consommées en poids.* — Toutefois, il arrive souvent que certains aliments consommés en grande quantité n'apportent que peu de strontium 90 ou de calcium;

c) *Selon la quantité de calcium apportée par les différents aliments.* — Il n'est pas possible de déduire la teneur en strontium 90 des différents éléments du régime alimentaire directement de leur teneur en calcium, à la fois parce que la contamination directe des plantes peut être variable (par. 25) et parce qu'il y a discrimination entre le strontium et le calcium lors de leur passage dans les produits animaux. Néanmoins, on a trouvé que la classification des régimes alimentaires selon leur principale source de calcium était la méthode la plus commode pour étudier les effets de la composition de l'alimentation sur l'absorption de strontium 90 et prédire la concentration future dans l'alimentation et par conséquent dans le squelette (par. 103-121). On a donc adopté cette classification dans le présent rapport.

39. On dispose de renseignements sur la teneur en calcium des régimes alimentaires^{10, 175}. Aux fins de la présente étude, il est plus important de considérer les quantités relatives de calcium fournies par divers aliments que la quantité absolue ingérée par jour. Il y a

de grandes variations d'un pays à l'autre, mais l'on peut distinguer trois grandes catégories de régimes, à savoir :

Catégorie I. — Les produits laitiers sont la principale source de calcium; c'est le cas dans la plus grande partie de l'Amérique du Nord, de l'Europe et de l'Océanie. Dans ces régions, la quantité de calcium absorbée par jour se situe généralement entre 800 et plus de 1 000 mg. En Europe méridionale et en Amérique latine, elle n'est peut-être que de l'ordre de 600 à 700 mg.

Catégorie II. — Le lait fournit moins de la moitié du calcium alimentaire et les légumes sont, à cet égard, presque aussi importants; c'est le cas, par exemple, en Inde, en Turquie et en Egypte. La quantité totale de calcium absorbée par jour n'est peut-être que de l'ordre de 300 à 450 mg.

Catégorie III. — Les produits laitiers ne constituent qu'une source secondaire de calcium; c'est le cas notamment au Japon et dans d'autres pays d'Extrême-Orient. Le calcium provient surtout des légumes, suivis des céréales et du poisson. La quantité de calcium absorbée par jour peut varier de 200 à 400 mg.

Pour ces trois catégories, on a établi des régimes types approximatifs sur la base des données fournies par les enquêtes alimentaires effectuées dans les principaux pays correspondants (tableau XXIII) et l'on s'en est servi pour les calculs ultérieurs. A quelques exceptions près seulement, la composition du régime alimentaire des autres pays se situe entre les limites définies par ces trois catégories.

40. Les valeurs qui ont conduit à établir ces groupes résultent pour la plupart des chiffres bruts de la production et de la consommation de divers aliments et des valeurs moyennes de la teneur en calcium desdits aliments. Toutefois, dans certains cas, la teneur effective en calcium de l'alimentation peut de beaucoup excéder les valeurs ainsi obtenues^{10, 172}. Cela peut être dû à l'usage d'une source exceptionnelle de calcium: par exemple l'emploi pour la cuisine, à Ceylan et dans le sud de l'Inde, de sel marin brut riche en calcium, ou l'enrichissement du pain par du calcium minéral (Royaume-Uni), par de la farine d'arachides, de la farine de poisson (Afrique du Sud), par des matières non grasses extraites du lait (Etats-Unis)¹⁹. Le propionate de calcium est parfois ajouté au pain pour inhiber les moisissures¹⁹⁰. Le maïs contient très peu de calcium. Mais, en Amérique centrale, pour préparer des tortillas (galettes) de maïs, on commence par le faire bouillir avec de l'eau de chaux. Cette coutume enrichit beaucoup le régime alimentaire en calcium; dans quelques régions, elle peut apporter 75 p. 100 du calcium total de l'alimentation¹⁹. La mastication de feuilles de bétel peut aussi introduire beaucoup de calcium dans le régime alimentaire. Des céréales comme le ragi ou le quinoa, qui sont riches en calcium, apportent beaucoup plus de calcium à l'alimentation que les autres céréales.

Estimation du rapport strontium 90/calcium dans l'ensemble de l'alimentation

41. Depuis le rapport précédent, on a publié de nombreuses valeurs de la teneur des aliments en strontium 90 et en calcium. Les époques et les régions auxquelles se rapportent ces données, la fréquence des prises d'échantillons, le nombre d'aliments étudiés et les méthodes employées ont été très variables, d'où aussi une précision variable. Dans l'exploitation des résultats, on a distingué essentiellement entre les analyses fondées sur une prise d'échantillons suivie et les

analyses fondées sur une prise d'échantillons unique limitée à une courte période.

42. Pour avoir d'autres renseignements sur la nature des échantillons et faciliter l'évaluation des résultats, on a classé les méthodes utilisées, qui sont aussi indiquées au tableau IV, de la façon suivante¹⁷¹ :

a) Utilisation de valeurs, qui sont souvent des moyennes pour l'ensemble d'un pays, fournies par des enquêtes spéciales sur la teneur en strontium 90 des constituants les plus importants du régime alimentaire, et d'estimations touchant la consommation de ces aliments, afin de calculer la teneur en strontium 90 de l'ensemble du régime alimentaire;

b) Calcul de la teneur de l'ensemble du régime alimentaire sur la base de dosages faits sur des produits alimentaires achetés sur place dans le commerce. Cette méthode peut fréquemment être utilisée dans des régions relativement petites; les résultats ainsi obtenus ne peuvent donc être appliqués à une région plus étendue qu'avec une certaine prudence;

c) Analyse d'échantillons composites de l'ensemble du régime alimentaire, provenant souvent d'achats faits sur place. La composition de l'alimentation peut être déterminée d'après des enquêtes alimentaires ou des estimations locales de la "consommation type"¹⁷;

d) Analyse d'échantillons de l'alimentation complète de certaines personnes ou groupes de personnes: militaires, malades hospitalisés, volontaires pour des études sur le métabolisme. Ces régimes alimentaires ne sont pas nécessairement semblables au régime alimentaire moyen de la collectivité.

43. Dans les deux premières méthodes, la plus grande source d'erreur, lorsqu'on connaît exactement les quantités moyennes consommées, peut provenir de ce que l'échantillonnage des denrées pour le dosage du strontium 90 n'est pas assez représentatif. Une distorsion supplémentaire peut apparaître dans le cas des deux dernières méthodes lorsqu'on utilise des régimes "types" ou des échantillons visant à reproduire l'alimentation effective de personnes ou groupes donnés; cette distorsion est variable et dépend du degré auquel le régime analysé représente celui de la population dans son ensemble. Toutefois, les valeurs données pour les Etats-Unis indiquent que les diverses méthodes peuvent donner des résultats comparables^{74, 171}.

44. *Amérique du Nord et Europe.* — Parmi les pays où le lait est la principale source de calcium dans l'alimentation, c'est pour le Royaume-Uni et les Etats-Unis qu'on a les séries d'estimations les plus complètes du rapport strontium 90/calcium dans l'alimentation. On a relevé des variations du simple au triple entre les valeurs relatives aux différentes régions des Etats-Unis en 1959, les valeurs observées sur la côte ouest étant particulièrement basses. Les valeurs trouvées en Europe en 1959 et 1960 sont du même ordre. Au Royaume-Uni et aux Etats-Unis, on a enregistré une augmentation de 1957 à 1959, suivie d'une baisse marquée en 1960 et au début de 1961. Cette diminution a été observée aussi au Danemark. Les valeurs observées au Canada en 1959 et 1960 étaient comparables aux valeurs les plus élevées observées aux Etats-Unis.

45. *Asie et Extrême-Orient.* — Une série étendue d'estimations a été donnée pour le Japon. Le régime alimentaire japonais n'est pas caractéristique de l'Extrême-Orient, mais les résultats observés dans ce pays présentent un intérêt particulier parce que c'est la seule région où des enquêtes régulières ont été faites sur un régime alimentaire qui n'appartient pas à la catégorie I.

La valeur moyenne du rapport strontium 90/calcium dans l'alimentation a augmenté de 1957 à 1960. Il n'y a pas eu de diminution en 1960, probablement en raison de la durée d'emmagasinement des céréales, qui sont un élément important. En 1957, la valeur enregistrée au Japon était inférieure à la valeur observée en Europe et en Amérique du Nord, mais elle l'a dépassée quelque peu en 1960. Des échantillons de régimes composites, recueillis en une courte période, ont été pris en 1959 au Viet-Nam et en 1960 en Thaïlande et à Taïwan. Malgré des écarts importants, les valeurs moyennes sont comparables ou inférieures aux valeurs trouvées en Europe pendant la même période et inférieures aux valeurs observées au Japon. En 1961, la moyenne du rapport strontium 90/calcium dans les régimes végétariens de l'Inde était comparable à la valeur moyenne trouvée pour l'ensemble de l'alimentation aux États-Unis.

46. *Afrique.* — En Afrique, on a recueilli en 1958 dans un certain nombre de villes une série d'échantillons, consistant principalement en céréales, légumineuses et lait. On s'en est servi pour évaluer le rapport strontium 90/calcium dans l'ensemble du régime alimentaire, avec et sans lait⁸⁸. Le deuxième cas correspond, pense-t-on, à l'alimentation des groupes de la population qui consomment peu de lait⁸⁸. La superficie et la durée sur lesquelles porte l'enquête étant limitées, les valeurs obtenues sont sujettes à caution. Toutefois, il semble qu'elles soient inférieures à celles que l'on a obtenues pour l'Europe et les États-Unis d'Amérique. Un prélèvement limité d'échantillons du régime alimentaire de la population africaine de Rhodésie du Sud a été fait en 1959-1960. Les valeurs étaient comparables à celles qu'on a trouvées en Amérique du Nord et en Europe pour la même période. La valeur moyenne dans les régimes composites de la région du Delta en République arabe unie à la fin de 1961 était comparable à la valeur observée aux États-Unis plus tôt dans l'année.

47. *Amérique centrale.* — Une série d'estimations a été faite pour l'Amérique centrale en 1958. On a trouvé des valeurs très faibles, inférieures en général à 1-2 μ curies de strontium 90 par gramme de calcium. Les calculs pour l'ensemble du régime alimentaire reposaient uniquement sur des analyses du maïs, des haricots et du lait. Les légumes verts et les fruits n'ont pas été analysés; on ne peut donc considérer qu'il s'agit là d'un régime alimentaire étudié de manière complète, mais les valeurs obtenues donnent une idée générale de la concentration de strontium 90 dans la région. Le rapport strontium 90/calcium calculé pour l'ensemble du régime alimentaire a été particulièrement faible au Guatemala et au Honduras en raison de la coutume, déjà signalée, qui consiste à préparer le maïs pour la confection des tortillas (galettes) en le faisant bouillir dans de l'eau de chaux^{10, 20, 55, 56}. Cette pratique est particulièrement courante dans les communautés rurales. Les valeurs sont probablement plus élevées dans les centres urbains, où cet apport supplémentaire de calcium n'existe pas, car on y consomme plus de blé et de riz, ou du maïs bouilli avec des cendres de bois.

48. *Amérique du Sud.* — On dispose des résultats de courtes enquêtes faites dans plusieurs pays d'Amérique du Sud en 1954 et 1958 ainsi que d'analyses de rations militaires composites, à base de produits alimentaires locaux, effectuées dans deux pays en 1959. Des échantillons de régimes composites ont été recueillis dans diverses localités en Colombie et au Chili en 1960. Les variations importantes du rapport strontium 90/calcium dans les divers échantillons sont attribuées aux

différences de climat⁸¹⁹. Cela est particulièrement net au Chili, où la valeur moyenne pour les régions sèches du Nord (2,4) n'est que le quart de la valeur trouvée pour les régions plus humides du Sud (9,6)⁸¹⁹. En général, les valeurs du rapport strontium 90/calcium dans l'ensemble de l'alimentation en Amérique du Sud sont plus basses qu'en Europe et qu'en Amérique du Nord.

49. *Océanie.* — Le rapport strontium 90/calcium pour l'ensemble de l'alimentation en Australie a été estimé d'après les analyses de lait, de choux et de blé⁸²⁰. Sa valeur a peu varié entre 1957 et 1960. Elle était toujours inférieure à la moyenne obtenue pour l'Amérique du Nord et l'Europe, régions où le régime alimentaire est analogue. On n'a pas observé en 1959 d'augmentation marquée de cette valeur comme dans l'hémisphère nord.

Apport relatif de strontium 90 des divers aliments

50. Le tableau V indique l'apport relatif des divers aliments au régime total en 1959 et 1960 dans les quelques pays pour lesquels on dispose de données détaillées. Dans tous les pays indiqués, à l'exception du Japon, il s'agit d'un régime alimentaire du type I, où le lait fournit les trois quarts du calcium (non compris le calcium minéral). En revanche, le lait ne fournit en général que 25 à 50 p. 100 du strontium 90, à cause de la discrimination qui s'opère contre le strontium 90 lors du passage dans le lait (par. 29). La valeur était plus élevée au Canada. Les céréales, qui sont particulièrement exposées à la contamination directe par la retombée (par. 23), ont aussi apporté une contribution importante, notamment au Danemark et en Autriche. Dans les régimes du type I, les légumes verts et les racines comestibles ont fourni 6 à 30 p. 100 du strontium 90, alors que l'apport de la viande, du poisson, des œufs et de l'eau de boisson était très faible. Au Japon, qui a un régime alimentaire du type III, le lait ne contribue que dans une petite proportion à la teneur en calcium des aliments, et encore moins à leur teneur en strontium 90. En 1960, les céréales ont fourni le quart du strontium 90 que contient le régime alimentaire au Japon, tandis que l'apport des légumes et des fruits était estimé à 65 p. 100.

Facteurs sous l'influence desquels l'absorption s'écarte de la moyenne

51. Les estimations indiquées plus haut se rapportent à l'absorption moyenne sur l'ensemble de la population. Cependant, il est intéressant d'étudier l'absorption dans le cas de groupes particuliers ou d'individus, en fonction de leurs habitudes alimentaires. On a malheureusement sur les habitudes alimentaires spéciales de groupes particuliers très peu de renseignements qui puissent servir de base à des estimations¹⁰.

52. *Age.* — Le régime alimentaire des très jeunes enfants est particulièrement intéressant et dans plusieurs pays on a analysé les aliments spéciaux pour bébés. Les résultats sont indiqués au tableau VI. Les valeurs obtenues sont comparables à celles d'échantillons normaux d'aliments analogues. On a calculé la quantité absorbée par les bébés dans les aliments en Allemagne²⁴, au Royaume-Uni^{85, 227} et aux États-Unis^{71, 108}, et on a analysé des régimes composites aux États-Unis⁸¹². Les résultats indiquent que le rapport strontium 90/calcium dans l'alimentation des jeunes enfants, lorsqu'ils sont nourris avec des aliments spéciaux pour bébés ou du lait de vache, diffère relativement peu de ce qu'il est dans l'alimentation des adultes (tableau IV). Il en est de même pour les enfants plus âgés^{24, 812}. Toutefois, pour les enfants nourris au sein,

le rapport strontium 90/calcium dans l'alimentation est beaucoup plus bas que pour les autres groupes²⁴, étant donné que dans le lait humain ce rapport est environ 10 fois moindre que dans l'alimentation de la mère¹⁰⁸. Il peut y avoir aussi des différences métaboliques entre les bébés nourris au sein et ceux qui sont nourris avec du lait de vache²¹¹.

53. *Quantité d'aliments consommée.* — L'absorption de strontium 90 chez les adultes peut différer par suite des variations normales dans la quantité des divers aliments qu'ils consomment. Selon des estimations concernant le régime alimentaire aux Etats-Unis, on pourrait admettre qu'une consommation élevée des principaux aliments composant le régime représente approximativement le double des quantités moyennes¹¹². Lorsque le rapport strontium 90/calcium dans un aliment donné diffère peu de ce qu'il est dans l'ensemble de l'alimentation, le rapport d'ensemble varie peu si la consommation de l'aliment en question augmente ou diminue. C'est ce qui se passe généralement pour le lait dans les pays où l'on en consomme beaucoup.

54. Si l'on augmente la consommation d'aliments dans lesquels le rapport strontium 90/calcium est plus élevé que dans l'ensemble du régime alimentaire, l'effet est à peu près proportionnel à l'apport correspondant de strontium 90; il est faible dans un régime assez riche en lait. Au Royaume-Uni, on a estimé qu'avec une consommation deux fois plus grande de racines comestibles, de légumes verts ou de fruits le rapport strontium 90/calcium dans l'ensemble du régime alimentaire n'aurait augmenté que de quelques unités pour cent en 1959⁸⁵. Une étude des analyses détaillées du régime alimentaire aux Etats-Unis¹⁰⁸ montre qu'aucune de ces trois catégories d'aliments ne fournit plus de 15 p. 100 du strontium 90. Par conséquent, le rapport strontium 90/calcium dans le régime alimentaire n'augmenterait que peu si la consommation était doublée pour l'une d'elles. Lorsque la consommation de lait est normalement faible, un accroissement peut faire baisser le rapport moyen strontium 90/calcium dans l'alimentation, puisque ce rapport est généralement plus bas dans le lait que dans les autres aliments.

55. *Habitudes alimentaires particulières.* — Certains groupes d'individus peuvent avoir des habitudes alimentaires particulières qui influent sur l'absorption de strontium 90. La consommation de céréales non usinées en est une. On a étudié cette habitude car le rapport strontium 90/calcium est souvent beaucoup plus élevé dans les céréales non usinées que dans les céréales usinées (voir tableaux XI à XIV).

56. Le rapport strontium 90/calcium étant plus élevé dans la farine ou le pain complets que dans la farine ou le pain blancs^{73, 85, 227}, la substitution de pain complet au pain blanc dans le régime alimentaire peut accroître l'absorption de strontium 90. Cependant, l'effet paraît relativement faible^{198, 171}, sauf dans des pays comme le Royaume-Uni où l'on ajoute du calcium minéral à toutes les catégories de farine blanche^{84, 85, 227} mais non nécessairement à la farine complète. On peut signaler qu'en Autriche, où l'on consomme relativement plus de farine complète qu'au Royaume-Uni ou aux Etats-Unis, les céréales apportent une fraction relativement importante du strontium 90 que contient l'alimentation (tableau V).

57. Dans les pays où le riz est un aliment important, l'usinage de cette céréale influe aussi considérablement sur le rapport strontium 90/calcium dans l'alimentation. Au Viet-Nam, dans un échantillon de régime alimentaire total contenant du riz "non poli" (probablement

non usiné) il y avait trois fois plus de strontium 90 par gramme de calcium que dans un échantillon de régime contenant du riz usiné¹¹⁰.

58. *Situation géographique.* — Il est difficile d'évaluer les variations de la teneur en strontium 90 de l'ensemble du régime alimentaire qui résultent de la contamination variable des denrées alimentaires produites dans diverses régions car il est peu probable que pour un individu donné la totalité de l'apport provienne des sources les plus contaminées. Dans de nombreux pays, la variation dépend probablement en grande partie de la concentration dans le lait, puisque cet aliment fournit une grande proportion du strontium 90. En outre, les variations dues à la situation géographique se manifestent plus facilement dans le lait, dont la consommation a un caractère relativement local, en particulier dans les régions rurales, alors que d'autres denrées, comme les céréales, sont distribuées sur des territoires très étendus.

59. L'examen des données relatives au lait dans certains pays (tableau VII) semble indiquer que la valeur peut varier dans le rapport de 1 à 4 pour un territoire de taille moyenne, la variation étant plus faible pour un territoire moins étendu. Dans de grands pays comme l'URSS ou les Etats-Unis d'Amérique, le rapport peut être de 1 à 10. On peut supposer que les variations sont moindres pour l'ensemble du régime alimentaire du fait que l'apport de strontium d'autres sources est plus régulier. Une étude faite dans 25 villes des Etats-Unis en 1959 a donné pour le rapport strontium 90/calcium dans le régime alimentaire des valeurs allant de 4,9 à 16,7, avec une moyenne de 11,8¹⁷. Un calcul fait au Royaume-Uni en 1959 et 1960 dans l'hypothèse la plus pessimiste, c'est-à-dire en supposant que tous les aliments consommés par un individu proviennent de régions où la contamination est maximale, a semblé indiquer que la valeur obtenue dans ce cas serait à peine dix fois supérieure à la valeur moyenne^{85, 227}.

60. *Origine de l'eau de boisson.* — La concentration du strontium 90 dans l'eau de boisson peut varier suivant sa source. La teneur en radio-éléments de l'eau de pluie diminue au contact des surfaces absorbantes, et l'eau des cours d'eau et des lacs se purifie par sédimentation ou infiltration. Les procédés classiques de purification de l'eau n'éliminent guère les radio-éléments qu'elle peut contenir¹⁷⁴. Une enquête faite au Royaume-Uni a montré que l'eau de puits (0,02 $\mu\text{curie}/1$) contenait nettement moins de strontium 90 que les eaux de surface (0,3 à 0,9 $\mu\text{curie}/1$)^{169, 170, 303}. On a mesuré des concentrations voisines de cette dernière valeur dans les eaux de surface aux Etats-Unis^{65, 73, 173} et au Japon³⁰⁴. En 1959, on a observé des concentrations plus élevées qu'à d'autres époques à la suite d'une forte retombée^{173, 303, 304}, mais il est peu probable que l'absorption de strontium 90 par l'eau de boisson ait dépassé 1 micromicrocurie par jour pendant la plus grande partie de cette période et les variations dues à la nature de l'approvisionnement en eau n'ont pas dû beaucoup modifier l'absorption totale dans l'alimentation.

61. En buvant de l'eau qui n'a pas été en contact avec la surface du sol, on peut ingérer une quantité plus grande de strontium 90. On a signalé des concentrations moyennes du strontium 90 dans de l'eau de citerne atteignant pendant quelques mois de 2 à 6 $\mu\text{curie}/1$ dans la République fédérale d'Allemagne (1959-1960), au Japon (1954-1957) et aux Etats-Unis (1958-1959)^{22, 33, 78, 173}. Si l'on admet qu'il n'y a pas de décontamination de l'eau de pluie dans le système collecteur,

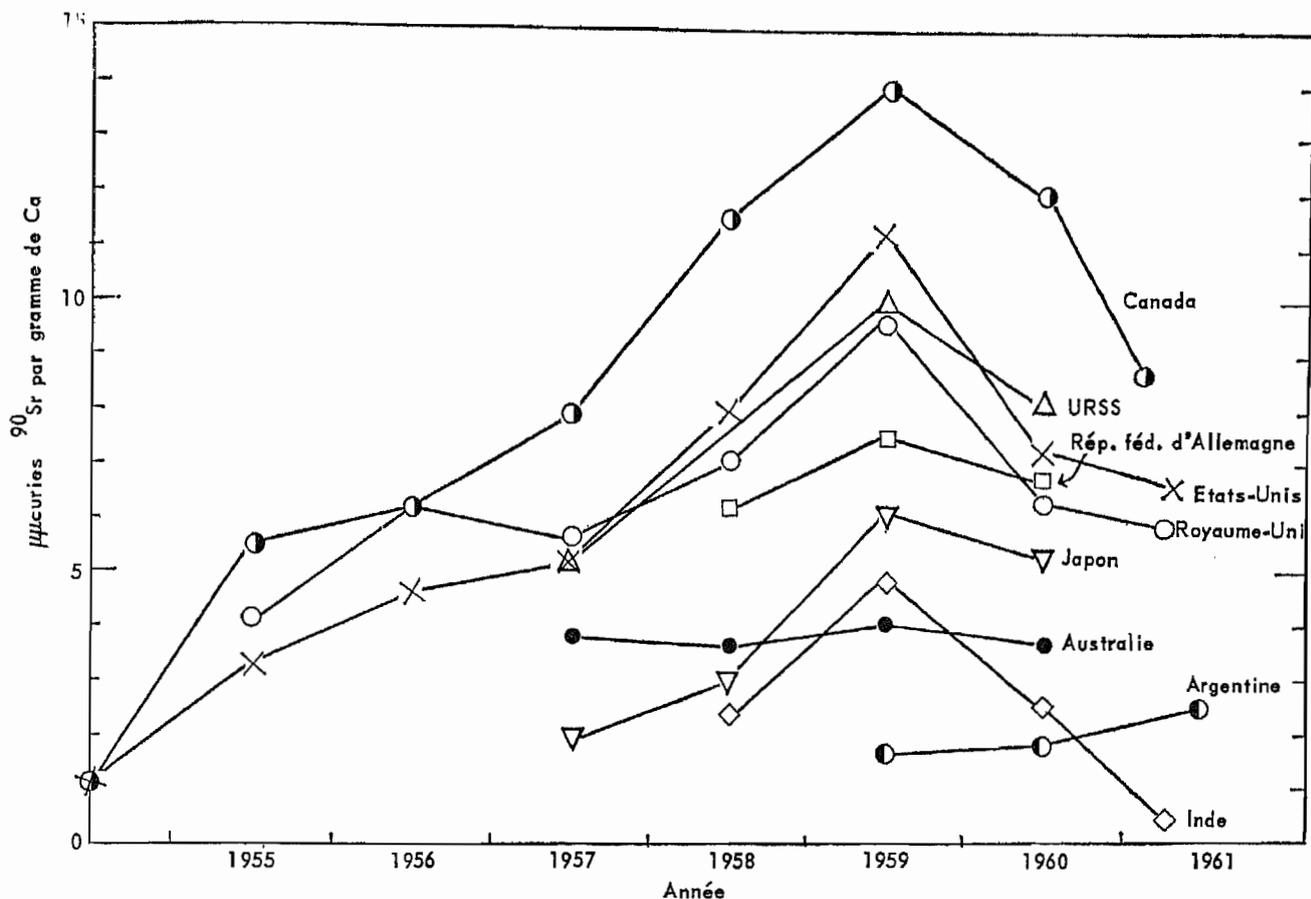


Fig. 1.— Concentrations moyennes annuelles de strontium 90 par gramme de calcium dans le lait dans neuf pays (d'après le tableau VII). Pour le détail des enquêtes, voir le tableau VIII

on peut aussi prendre en considération les concentrations signalées dans l'eau de pluie (FI, tableau IX). Une comparaison de ces données avec une absorption journalière de strontium 90 estimée en 1959-1960 à 10 μ curies (tableaux IV et XXIV) indique que la consommation d'eau de pluie aurait accru sensiblement l'absorption journalière de strontium 90 pendant de courtes périodes en 1959, alors que le débit de la retombée était élevé. Cependant, si on l'exprime par la moyenne annuelle, cette augmentation aurait été plus faible en 1959 et encore moindre en 1960.

Le strontium 90 dans divers aliments

62. Etant donné le nombre limité de régions pour lesquelles on possède des estimations de la concentration de strontium 90 dans l'ensemble du régime alimentaire, il faut trouver une base d'extrapolation pour déterminer cette concentration pour d'autres régions. La meilleure méthode est de doser le strontium 90 dans certains aliments, compte tenu du type de régime alimentaire et de la distribution générale de la retombée.

Lait

63. Du fait qu'il est une source importante de calcium dans de nombreuses régions du monde et qu'il est facile d'en prendre des échantillons, le lait a été étudié plus que tout autre composant du régime alimentaire. Dans certaines régions des enquêtes régulières sont en cours ou des enquêtes étendues ont été faites. Leurs résultats figurent au tableau VII et les enquêtes sont décrites au tableau VIII. Pour de nombreuses autres régions on ne dispose que d'échantillons isolés, suffisants pour donner une idée des concentrations rela-

tives. Ces données sont récapitulées au tableau IX. Les régions pour lesquelles on a des données fournissent plus de 90 p. 100 de la production mondiale.

64. Les résultats de quelques enquêtes régulières sont représentés à la figure 1. Dans l'hémisphère nord, une augmentation plus ou moins régulière de 1954 à 1957 a été suivie d'une augmentation plus rapide en 1958 et surtout en 1959. Il est intéressant de noter que cet accroissement a été à peu près analogue dans la plupart des pays, encore que les valeurs enregistrées en 1958 aient varié dans le rapport de 1 à 5. Ensuite, il y a eu un fléchissement en 1960, souvent dans une proportion comparable à celle de l'augmentation de 1959. En 1961, cette diminution a continué, dans des proportions variables. Ces observations montrent que la teneur du lait en strontium 90 dépend en partie du taux de la retombée, et concordent avec la forte retombée enregistrée dans l'hémisphère nord à la fin de 1958 et au début de 1959. Faisant contraste avec ces variations, les valeurs enregistrées en Australie et en Argentine ont peu changé. L'hémisphère sud n'a pas été affecté par la forte augmentation du taux de la retombée en 1958-59.

65. Des comparaisons détaillées des données indiquées au tableau VII risquent d'être trompeuses car, même s'il s'agit de programmes réguliers, il est rare que les données soient rigoureusement comparables d'une année à l'autre, étant donné que la couverture géographique et les méthodes d'échantillonnage évoluent au fur et à mesure de l'exécution des programmes. Les valeurs fournies par des sondages dépendent beaucoup de la saison à laquelle ils sont faits, et toutes les valeurs dépendent de facteurs locaux d'ordre agricole ou clima-

tique. Par conséquent, afin de dégager de ces données des tendances générales, on a calculé les valeurs moyennes pour de grandes régions géographiques jusqu'en 1960 (tableau X). Pour calculer la moyenne régionale, on a pondéré la moyenne relative à chaque pays suivant sa production, afin d'obtenir une valeur plus proche de la concentration moyenne réelle dans le lait pour l'ensemble de la région. On ne dispose pas encore, pour 1961, de données suffisantes pour calculer des valeurs moyennes comparables.

66. Les tableaux VII, IX et X montrent qu'il existe une corrélation entre la latitude et la concentration du strontium 90 dans le lait. Entre 1955 et 1960, la valeur moyenne du rapport strontium 90/calcium dans le lait a été chaque année du même ordre de grandeur dans la plus grande partie de l'Amérique du Nord et en Europe, y compris l'Union soviétique. Les valeurs dispersées enregistrées dans la région méditerranéenne et celles relatives à l'Inde et au Japon étaient moins élevées qu'en Amérique du Nord et en Europe. On a relevé des valeurs très basses en Amérique centrale, en particulier dans sa région la plus au sud. Malheureusement on manque de données pour l'Afrique ou l'Asie à des latitudes comparables. On a trouvé des moyennes basses en Amérique du Sud, mais les valeurs étaient un peu plus élevées dans la République sud-africaine, en Australie et en Nouvelle-Zélande. En moyenne, on a donc enregistré les valeurs les plus fortes aux latitudes moyennes de l'hémisphère nord et les plus faibles dans la région équatoriale, les valeurs intermédiaires se situant plus au sud. Cette corrélation générale avec la latitude concorde avec ce que l'on sait de la variation de l'intensité de la retombée de strontium 90 selon la latitude.

Céréales

67. La comparaison des données relatives aux céréales se complique du fait du grand nombre d'espèces, qui diffèrent par leur structure, la saison de leur croissance et le rôle qu'elles jouent dans l'alimentation. La gamme des valeurs est généralement très large. Comme observations générales, on peut relever que les céréales moulues ou usinées contiennent normalement moins de strontium 90, en poids ou par gramme de calcium, que les céréales non moulues, et que dans ces deux catégories de céréales le rapport strontium 90/calcium est beaucoup plus élevé que dans le lait produit dans la même région.

68. *Blé.* — Les principales régions productrices de blé sont l'Amérique du Nord, l'Europe, l'URSS et l'Extrême-Orient²⁰. On possède des données suffisantes pour estimer de manière satisfaisante la concentration de strontium 90 dans le blé et les produits dérivés pour toutes ces régions, à l'exception de l'Extrême-Orient (tableau XI). Pour cette dernière région, on n'a de données détaillées que pour le Japon, qui ne produit qu'une très petite proportion de la récolte totale. La prise d'échantillons la plus étendue a été effectuée en 1959. En Union soviétique et en Europe occidentale les valeurs étaient comparables, mais en Amérique du Nord et au Japon elles étaient deux fois plus grandes au moins. Dans l'hémisphère sud, elles ne dépassaient pas la moitié des valeurs observées en Europe. Il est difficile d'interpréter les tendances d'une année à l'autre; en Union soviétique et au Canada, les valeurs n'ont guère changé de 1956 à 1959, mais au Royaume-Uni elles ont été sensiblement plus élevées en 1958 qu'en 1957 ou 1959. On a observé une variation inverse au Japon, mais on a enregistré aussi aux Etats-Unis et

en Australie une valeur moins élevée en 1959 qu'en 1958. Ces variations contradictoires tiennent probablement au fait que la contamination dépend beaucoup de la retombée à l'époque où le grain se développe¹²². On a encore peu de données pour 1960, mais aux Etats-Unis et au Canada on a enregistré des valeurs sensiblement inférieures à celles de 1959, alors qu'on n'a pas constaté de diminution importante au Danemark ni dans la République fédérale d'Allemagne.

69. *Farine de blé.* — Le rapport strontium 90/calcium est moins élevé dans la farine de blé que dans le grain de blé entier. C'est ce qui ressort du tableau XIII, qui donne la teneur en strontium 90 des produits de meunerie au Canada, aux Etats-Unis et au Royaume-Uni. Dans la farine, la valeur du rapport strontium 90/calcium est égale à environ au tiers de ce qu'elle est dans le grain entier et au quart de ce qu'elle est dans le son. Le tableau XII donne toutes les valeurs dont on dispose pour la farine. Les différences observées entre les régions sont comparables à celles qu'on a trouvées pour le grain entier.

70. *Seigle, orge et avoine.* — Le seigle est une céréale importante en Europe septentrionale et orientale. On a des renseignements sur sa teneur en strontium 90 pour l'Allemagne, le Danemark et l'Union soviétique, pays qui fournissent une part notable de la production mondiale de seigle²⁰ (tableau XIV). Les valeurs moyennes sont très voisines de celles du blé, ce qui incite à penser qu'il peut en être de même en Amérique du Nord, région pour laquelle on ne possède pas de données. Les régions productrices d'orge couvrent une grande partie de l'hémisphère nord; l'Océanie et l'Afrique produisent aussi un peu de cette céréale. On ne dispose que de valeurs dispersées, probablement parce que dans de nombreuses régions l'orge ne sert pas directement à l'alimentation humaine. Au Danemark, les valeurs moyennes pour l'orge, en 1959, étaient analogues à celles du blé; il en a été de même, grosso modo, dans la République fédérale d'Allemagne de 1956 à 1958. En Amérique du Sud et en Afrique, les valeurs observées pour l'orge sont beaucoup plus basses que dans l'hémisphère nord. On a peu de résultats d'analyse pour l'avoine, probablement aussi parce que cette céréale joue un rôle moins grand dans l'alimentation.

71. *Maïs.* — Le maïs est cultivé dans de nombreuses régions; cependant, il joue un rôle secondaire dans le régime alimentaire moyen des pays d'Amérique du Nord et d'Europe et n'a pas fait l'objet de nombreuses prises d'échantillons (tableau XIV). Les analyses faites aux Etats-Unis en 1958-59 ont donné des teneurs en poids beaucoup plus basses que pour le blé. Cependant, comme le maïs est très pauvre en calcium, on arrive à un rapport strontium 90/calcium qui n'est pas tellement inférieur à celui du blé ($\frac{1}{3}$ ou $\frac{1}{2}$ de ce dernier). Des valeurs comparables ont été enregistrées en Rhodésie en 1959 et l'on a calculé que le maïs pouvait avoir fourni environ la moitié du strontium 90 contenu dans l'ensemble de l'alimentation des populations africaines²²⁷. En Amérique centrale, où le maïs est aussi un élément important du régime alimentaire, le rapport strontium 90/calcium était très bas en 1958.

72. *Riz.* — Le riz est la céréale de base dans le régime alimentaire de nombreuses populations, mais il n'a fait l'objet de prélèvements systématiques qu'au Japon (tableau XIV). Le rapport strontium 90/calcium dans le riz brun (riz non usiné ou semi-usiné) est à peu près comparable à celui du blé produit dans la même région. En 1956-1957, le rapport strontium 90/

calcium se trouvait sensiblement réduit par l'usinage du riz, mais en 1960 sa valeur était analogue dans le riz usiné et dans le riz non usiné. En 1960, la teneur du riz brun était tombée à $\frac{1}{4}$ environ de ce qu'elle était les années précédentes par suite d'une forte diminution de la contamination directe. Les quelques résultats qui sont indiqués au tableau XIV pour le riz produit dans d'autres régions d'Asie concordent bien avec la diminution du débit de dose aux latitudes tropicales.

73. *Autres céréales.* — Le millet, le quinoa et les céréales indigènes de quelques régions où leur usage pour l'alimentation est commun ont fait l'objet d'analyses mais non de prises d'échantillons généralisées. Aucun des échantillons n'a accusé une teneur particulièrement élevée en strontium 90 (tableau XIV).

Légumes

74. *Légumes verts.* — Pour les légumes verts, on n'a de mesures récentes et nombreuses qu'en ce qui concerne l'Amérique du Nord, l'Europe et l'Australie (tableau XV). En 1959 et 1960, les valeurs moyennes dans l'hémisphère nord étaient en général comparables. Elles étaient sensiblement plus faibles en Australie. Le rapport strontium 90/calcium est normalement un peu plus élevé que pour le lait de la même région.

75. *Légumineuses.* — Pour les nombreux pays où les légumineuses sont mangées fraîches et ne jouent pas un rôle important dans le régime alimentaire il n'est pas vraiment nécessaire de les étudier à part des autres légumes verts. Les résultats dont on dispose pour la République fédérale d'Allemagne et les Etats-Unis montrent que la valeur moyenne du rapport strontium 90/calcium pour les pois et les haricots est à peu près la même que pour les légumes verts. Toutefois, dans beaucoup d'autres régions les légumes secs fournissent une part notable des calories alimentaires, ce qui justifie alors une étude distincte (tableau XVI). Des enquêtes menées en Afrique et en Amérique du Sud ainsi qu'en Amérique centrale en 1957-58 montrent que dans ces régions le rapport strontium 90/calcium dans les haricots et autres légumineuses n'a pas dépassé 4 μ curies de strontium 90 par gramme de calcium et a même souvent été inférieur à 2 μ curies par gramme de calcium.

76. *Pommes de terre et racines féculentes.* — Les valeurs dont on dispose pour les pommes de terre figurent au tableau XVII. Comme pour les légumes verts, leur teneur en strontium 90 est normalement plus élevée que celle du lait provenant de la même région. En 1957-60, la concentration moyenne du strontium 90 dans les pommes de terre était du même ordre de grandeur aux Etats-Unis, dans le Royaume-Uni, en Union soviétique et dans la République fédérale d'Allemagne. Une comparaison de la teneur en strontium 90, en poids et par gramme de calcium, indique que la teneur moyenne en calcium est très variable. La teneur en strontium 90 varie beaucoup suivant la région dans un pays donné; cette variation présente une certaine corrélation avec les précipitations⁸⁴. Les données relatives aux autres régions sont trop peu nombreuses pour permettre des comparaisons. On a analysé plusieurs espèces de racines féculentes qui jouent un rôle important dans l'alimentation en Amérique du Sud (tableau XVII). Une enquête étendue faite au Venezuela en 1958 a donné pour le manioc une valeur moyenne de 22 μ curies de strontium 90 par gramme de calcium, les diverses valeurs étant très dispersées. Ces variations peuvent provenir de ce qu'on a cherché délibérément à trouver des valeurs extrêmes; la valeur médiane

n'était que de 12. Des échantillons de pommes de terre et de patates douces provenant de la même région ont donné des valeurs moyennes plus faibles.

Fruits

77. Les quelques données dont on dispose pour les fruits figurent au tableau XVIII. Elles reposent sur des dosages faits dans un petit nombre de pays seulement et portant à la fois sur des fruits indigènes et sur des fruits importés. Les fruits sont de nature si variée qu'il est difficile de tirer des conclusions générales et de faire des comparaisons. Dans la République fédérale d'Allemagne, au Danemark et en Australie, la valeur moyenne du rapport strontium 90/calcium pour les fruits d'origine locale semble un peu plus élevée que pour les légumes. Les fruits importés, qui proviennent de régions tropicales ou subtropicales, contiennent souvent moins de strontium 90 que ceux des régions tempérées de l'hémisphère nord.

Viande, œufs et poisson

78. On a peu étudié la viande, les œufs et le poisson parce que ces denrées n'apportent en général que peu de strontium 90 au régime alimentaire. Quelques données figurent au tableau XIX. Il en ressort que pour la viande et les œufs la valeur du rapport strontium 90/calcium est généralement comparable ou inférieure à ce qu'elle est pour le lait. On a trouvé des valeurs particulièrement basses pour le poisson de mer, et plus élevées pour le poisson d'eau douce.

Thé

79. C'est là une boisson qui pourrait sembler introduire beaucoup de strontium 90 dans le régime alimentaire, car on a signalé pour le thé des valeurs élevées du rapport strontium 90/calcium^{83, 76, 85}. Toutefois, il ressort d'expériences faites en laboratoire qu'un petit pourcentage seulement du strontium 90 serait libéré dans l'infusion^{85, 227}. La contribution estimative de celle-ci au régime alimentaire est petite, comparable à celle de l'eau de boisson (tableau V).

CONCENTRATION MESURÉE DU STRONTIUM 90 DANS LES OS HUMAINS

80. La teneur en strontium 90 d'un échantillon d'os humain dépend :

a) Du taux de dépôt du strontium 90 dans l'os, qui jusqu'ici dépendait surtout de l'âge de l'individu. Cependant, lorsque la retombée aura duré assez longtemps, ce facteur sera moins important.

b) De l'absorption de strontium 90 par l'intermédiaire des aliments. Cette absorption, à son tour, dépend de la composition du régime alimentaire et de la variation dans le temps, et selon la région géographique, de la teneur de la retombée en strontium 90. Elle est donc liée à l'année du décès et au lieu géographique.

81. Pour une région donnée, la concentration du strontium 90 dans les os varie dans un large intervalle de valeurs (tableau XX). Cela tient à la variation biologique naturelle, qui a lieu aussi pour le strontium stable, et à l'erreur faite dans le dosage des faibles quantités de strontium 90 que contiennent les os. Dans le tableau d'ensemble correspondant (tableau XX) les valeurs extrêmes sont indiquées lorsque les renseignements obtenus étaient assez détaillés. Etant donné que le nombre d'échantillons atteint rarement la centaine, on ne peut faire que des comparaisons générales entre régions, et la signification de différences portant sur de petits nombres d'échantillons est douteuse.

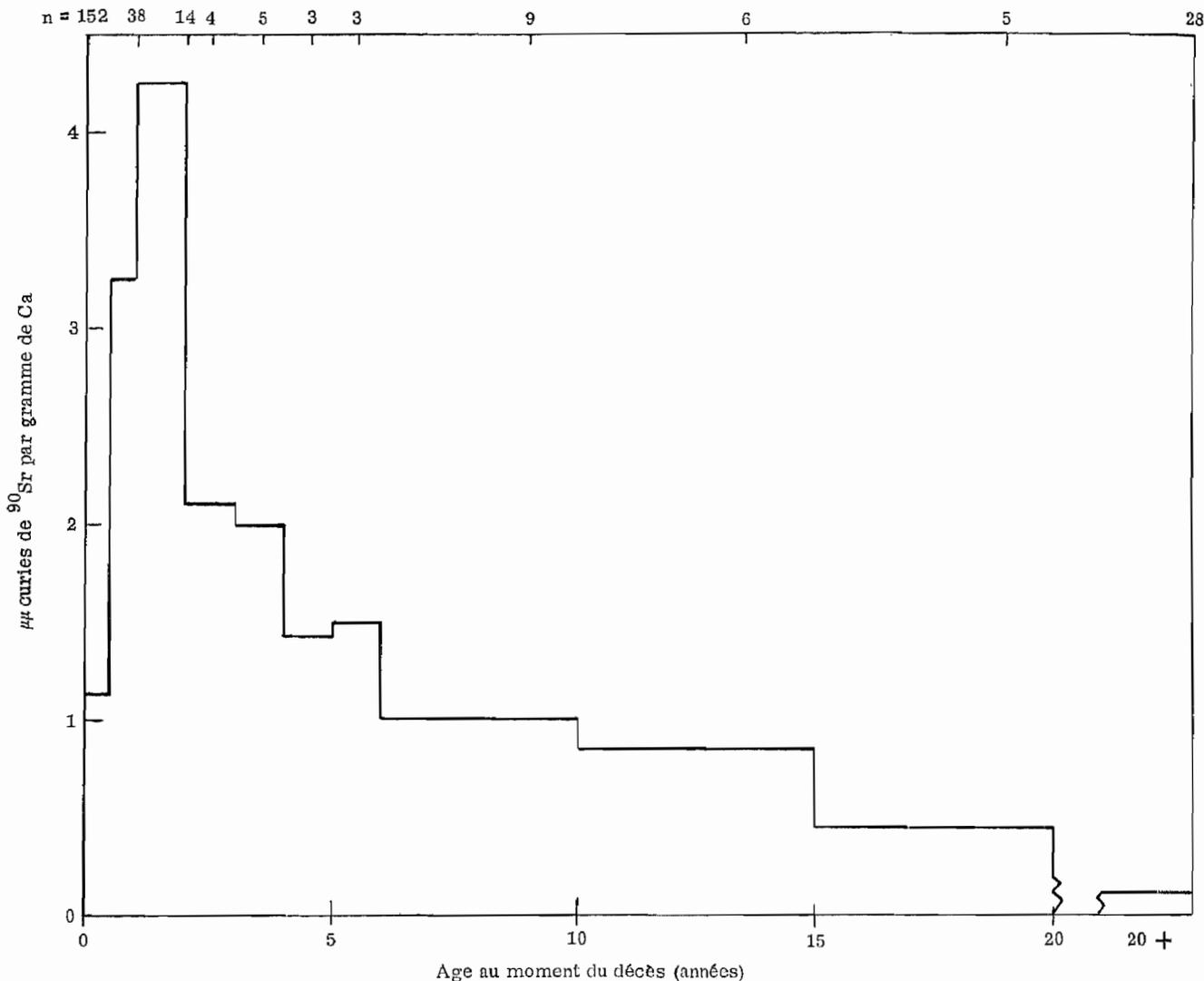


Fig. 2. — Concentration de strontium 90 dans l'os humain au Royaume-Uni en 1959, par rapport à l'âge au moment du décès. Le nombre d'échantillons (n) est indiqué au-dessus de chaque groupe d'âges ²⁵⁶

Effet de l'âge

82. Il y a assez peu de temps qu'il existe du strontium 90 dans le milieu ambiant si bien que le corps des adultes et, dans une moindre mesure, celui des enfants moins jeunes contient une quantité notable de tissu osseux formé à une époque antérieure. Outre la croissance proprement dite qui ne se produit que chez les enfants, le tissu osseux existant est chez les enfants comme chez les adultes remplacé, dans une mesure variable, par de l'os neuf; la proportion de l'os ainsi renouvelé est probablement beaucoup moins grande chez les adultes que chez les enfants. Selon une estimation récente ²⁵⁶ reposant sur la comparaison des rapports strontium 90/strontium stable et strontium 90/calcium chez des groupes d'âges différents, le renouvellement annuel du squelette est de près de 100 p. 100 au cours de la première année d'existence, et très élevé la deuxième année. Il tombe à 10 p. 100 environ de la troisième à la huitième année, et à des valeurs très faibles durant la seconde poussée de croissance à l'époque de la puberté. Chez les adultes, le taux de renouvellement est de seulement 1 p. 100 environ pour

des os compacts tels que la diaphyse du fémur, mais il atteint peut-être jusqu'à 8 p. 100 dans les vertèbres*.

83. Le rapport strontium 90/calcium dans les os néoformés de tous les groupes d'âges devrait être analogue, sauf peut-être chez les nouveau-nés (voir par. 34), si la valeur de ce rapport est la même dans le régime alimentaire des intéressés. Toutefois, pour l'ensemble du squelette la valeur du rapport est beaucoup plus basse chez les adultes que chez les enfants parce qu'il n'y a plus de croissance chez les premiers et que les taux de renouvellement sont différents. L'analyse des os d'enfants permet de mesurer directement la teneur de l'os nouvellement formé. Les os du nouveau-né présentent un intérêt particulier car ils reflètent le rapport moyen strontium 90/calcium dans l'alimentation de la mère durant les derniers mois de la grossesse. Le régime alimentaire des femmes enceintes peut différer de celui de l'adulte moyen, mais la différence est moindre que celle qui existe entre l'alimentation des adultes et celle des très jeunes enfants. La variation avec l'âge de la valeur moyenne du rapport strontium 90/calcium dans les os est illustrée par la figure 2, qui

* Il résulte de ces taux de renouvellement différents que l'os particulier choisi pour l'analyse n'est pas important dans le cas de jeunes enfants, pour lesquels le rapport strontium 90/calcium diffère peu d'un os à l'autre, mais il n'en est pas de même chez l'adulte ^{35, 38}. Des analyses faites sur une série de squelettes d'adultes ont donné les teneurs relatives suivantes en strontium 90: vertèbre/squelette 2,1; côte/squelette 1,4; fémur/

squelette 0,45 ³⁶. Ces valeurs ont été obtenues sur des squelettes entiers à New York en 1958-1959. On a obtenu des valeurs analogues au Royaume-Uni ²⁵⁶. On a jugé légitime d'appliquer ces résultats à d'autres régions afin de faciliter la comparaison lorsque des os différents ont servi à l'analyse. Dans le tableau XX, les os d'adulte sont normalisés à l'aide de ces coefficients lorsqu'il a été possible de les identifier.

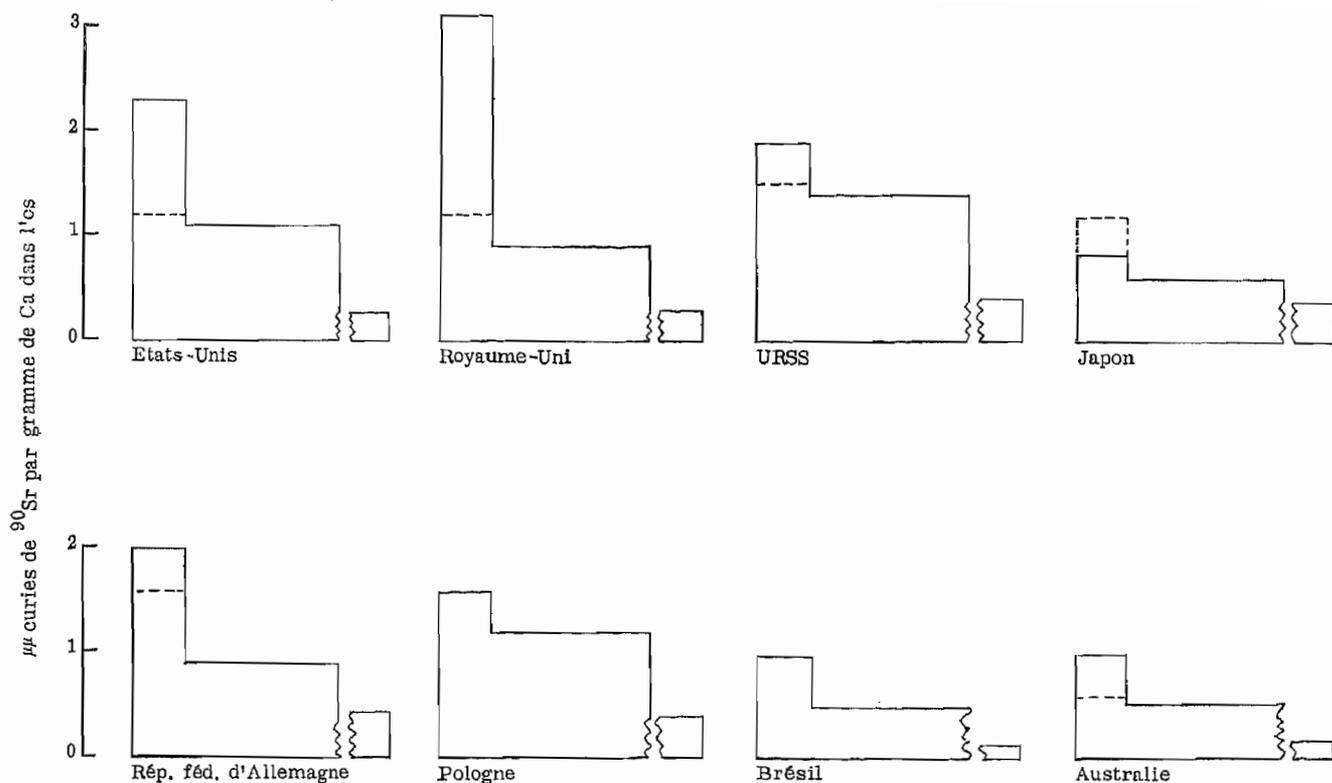


Fig. 3. — Concentration de strontium 90 par gramme de calcium en 1959 dans les os de sujets originaires de huit pays et appartenant à différents groupes d'âges. Dans chaque histogramme sont représentés de gauche à droite les groupes d'âges 0-4, 5-19 et 19 ans. La ligne en pointillé dans le groupe 0-4 indique la concentration chez le nouveau-né (d'après le tableau XX)

repose sur les données très détaillées qui ont été obtenues au Royaume-Uni en 1959. Chez les nouveau-nés la concentration était légèrement supérieure à $1 \mu\text{curie}$ de strontium 90 par gramme de calcium. Les moyennes les plus fortes, dans les os des enfants de 1 à 2 ans, atteignaient quatre fois environ les valeurs observées chez le nouveau-né. La concentration était plus basse chez les enfants plus âgés, et revenait à huit ans à peu près au même niveau que chez le nouveau-né. Chez les adultes, la valeur était très faible, un quart environ de celle du nouveau-né si l'on applique le coefficient de normalisation de 0,45 relatif au fémur, qui était l'os analysé, à l'ensemble du squelette.

84. Pour la plupart des autres régions, les données sont moins détaillées ; on a donc rapporté à des groupes d'âges plus grands les résultats correspondants pour huit pays qui apparaissent à la figure 3. On peut voir que les valeurs les plus fortes correspondent toujours au groupe d'âges 0-4 ans et les plus faibles aux adultes, mais la différence relative entre le groupe d'âges 0-4 ans et les adolescents varie selon le pays. La figure 3 montre aussi que les valeurs relatives au Japon, au Royaume-Uni et à l'URSS sont plus comparables pour les nouveau-nés que pour le groupe d'âges 0-4 ans. Ces écarts apparents entre pays pour la teneur relative des os de divers groupes d'âges peuvent être dus à des erreurs inévitables dans la prise d'échantillons mais pourraient aussi résulter de différences réelles dans l'absorption de strontium 90 et de calcium dues à des disparités dans l'alimentation des enfants. En particulier, la mesure dans laquelle les enfants sont nourris au sein influe beaucoup sur le rapport strontium 90/calcium dans leur alimentation en raison de la discrimination qui a lieu dans le passage de l'alimentation de la mère à son lait (par. 28).

Situation géographique

85. La teneur en strontium 90 d'un échantillon d'os peut varier selon son origine géographique parce que le dépôt de la retombée diffère d'un endroit à l'autre ou parce que les habitudes alimentaires locales ne sont pas les mêmes. On trouvera au tableau XXI une récapitulation des données détaillées pour 1959-1960 concernant de grandes régions géographiques, les moyennes étant pondérées selon la population totale. Les valeurs moyennes indiquées au tableau XXI montrent que le rapport strontium 90/calcium dans le squelette chez les adultes, les adolescents et les nouveau-nés est analogue dans les régions situées au-dessus de 30° de latitude nord, c'est-à-dire en Amérique du Nord, en Europe et au Japon. Cependant, pour le groupe d'âges 0-4 ans au Japon, la valeur semble plus faible que dans les régions situées à une latitude supérieure. Il est possible que cette différence provienne de ce que l'allaitement maternel y est plus répandu, mais on peut relever que la teneur du lait en strontium 90 semble aussi plus basse au Japon qu'en Amérique du Nord et en Europe (tableau VII).

86. Pour l'Amérique centrale, on ne possède de données que sur deux pays et elles présentent entre elles des différences marquées. Les valeurs relatives à Porto Rico sont comparables aux valeurs trouvées aux Etats-Unis, mais pour le Guatemala elles sont nettement plus basses et correspondent à la faible absorption de strontium 90 calculée d'après les renseignements que l'on possède sur le régime alimentaire (tableau IV). Pour l'Afrique, on ne dispose d'aucune donnée sur la bande de 0 à 30° de latitude nord, mais quelques valeurs pour le Proche-Orient (Israël) font apparaître des concentrations plutôt inférieures aux valeurs enregistrées en Europe. Pour l'Asie du Sud-Est, les données sont

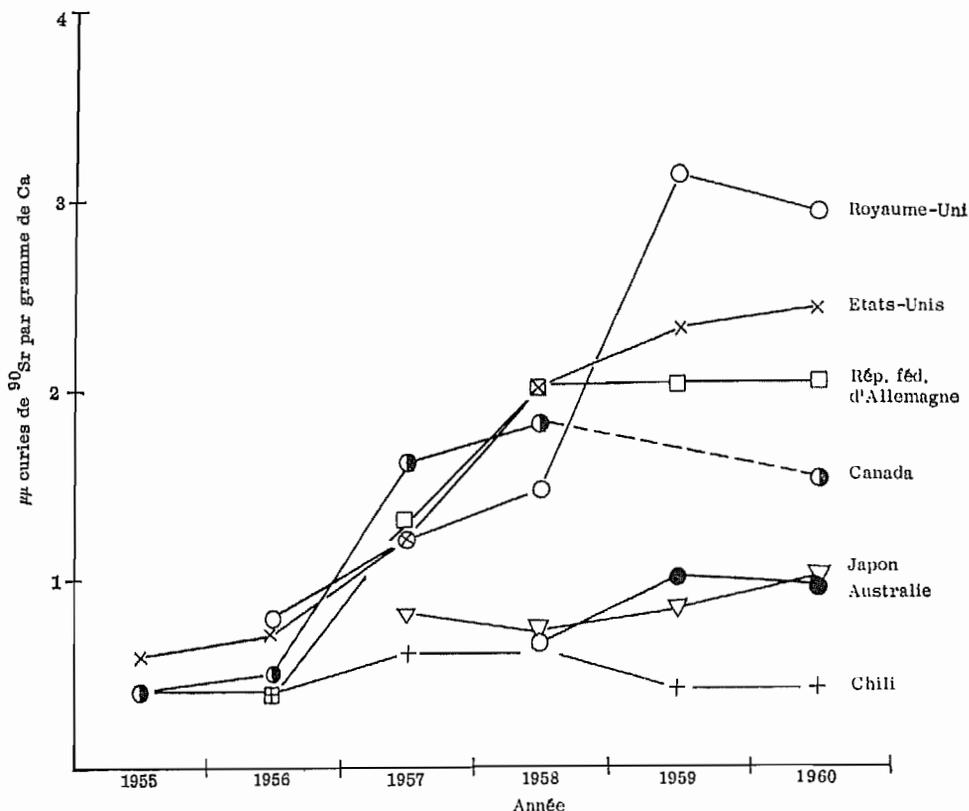


Fig. 4. — Concentration de strontium 90 dans les os d'enfants de 0 à 4 ans en 1955-1960 (d'après le tableau XX)

peu nombreuses mais elles indiquent aussi une valeur inférieure ou comparable à celles qu'on a observées dans les pays situés plus au nord. Pour l'hémisphère sud (Amérique du Sud, Australie, République sud-africaine), les valeurs moyennes sont en général au plus égales à la moitié de celles qu'on a trouvées en Afrique du Nord et en Europe.

87. Ces différences de la teneur du squelette en strontium 90 suivant la situation géographique correspondent approximativement à ce que laisse prévoir la variation du dépôt de la retombée selon la latitude. Cependant, on a observé que la teneur des os diffère plutôt moins que le dépôt⁸¹⁰. Il est probable que cela tient surtout à la composition du régime alimentaire, mais on ne peut invoquer cette raison dans une comparaison entre l'Australie et l'Amérique du Nord, où les régimes alimentaires sont analogues. Le fait que des produits alimentaires sont transportés d'une région à l'autre peut aussi contribuer notablement à uniformiser la concentration dans les os.

La tendance dans le temps

88. La figure 4 présente des valeurs de la concentration de strontium 90 dans le squelette d'enfants de 0 à 4 ans dans certains pays où un sondage régulier a été fait. On a observé des augmentations analogues de 1956 à 1958 dans quatre pays d'Amérique du Nord et d'Europe. Par la suite, l'évolution a été différente dans ces pays, et seul le Royaume-Uni a connu un fort accroissement en 1959. La valeur trouvée au Canada en 1960 (on ne possède pas de données pour 1959) était nettement plus basse que la valeur enregistrée aux Etats-Unis; l'une comme l'autre se fondaient sur un grand nombre d'échantillons. On a observé l'inverse les années précédentes pour la teneur du lait. Au Japon, il n'y a eu qu'une légère augmentation. On n'a pas

constaté de changement uniforme en Australie ou au Chili. Les différences générales de la tendance entre l'hémisphère nord et l'hémisphère sud concordent avec les différences dans le dépôt de strontium 90. Il est possible que dans le détail ces différences soient dues en partie au manque de représentativité de l'échantillon mais elles peuvent provenir aussi de différences réelles dans les habitudes concernant l'alimentation des enfants.

89. Des renseignements détaillés relatifs au Royaume-Uni (fig. 5) montrent une augmentation marquée pour les enfants mais pas de modification significative dans le cas des adultes⁸⁸. Les données du tableau XX semblent indiquer qu'il en a généralement été de même dans d'autres régions.

Rapport observé (os/alimentation) d'après le dosage du strontium 90 dans les os

90. Il n'est pas possible de calculer le RO (os/alimentation) pour les adultes d'après les données relatives à la retombée, car celle-ci n'existe dans le milieu ambiant que depuis peu de temps au regard de la durée pendant laquelle se sont formés les os des adultes. Cette difficulté ne se présente pas pour les jeunes enfants mais la composition de leur alimentation est très variable et souvent mal connue, si bien qu'on ne pourrait valablement, à l'heure actuelle, entreprendre une évaluation détaillée du RO d'après les données fournies par des enquêtes.

91. Toutefois, les os des nouveau-nés ou des enfants mort-nés permettent d'évaluer le RO (fœtus/alimentation de la mère); en effet, on a analysé un nombre relativement grand d'os de nouveau-nés et on dispose de beaucoup de renseignements sur le régime alimentaire des adultes. Pour différents pays d'Europe et d'Amérique du Nord (tableau XXV), les valeurs vont de 0,1 à 0,13 environ. Ce résultat concorde bien avec

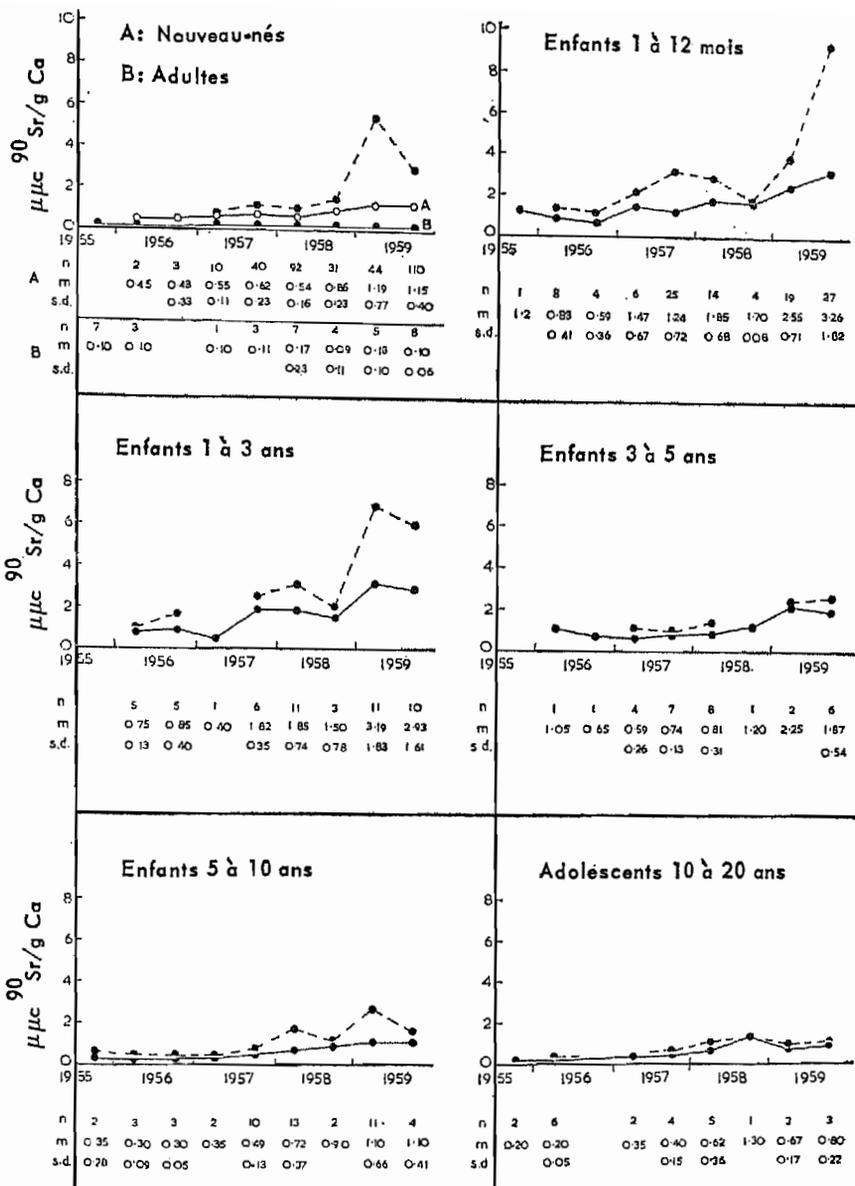


Fig. 5. — Concentration de strontium 90 (en μcuries par gramme de calcium) dans l'os humain au Royaume-Uni, de 1955 à 1959

Notes:

- i) Dans chaque groupe d'âges les valeurs moyennes sont reliées par un trait continu et les valeurs maximales par une ligne en pointillé. Dans la première catégorie, le trait continu inférieur (B) se rapporte au squelette chez l'adulte; on n'a pas établi de maximum, car il diffère peu de la moyenne; le trait continu supérieur (A) représente les valeurs moyennes et la ligne en pointillé les valeurs maximales pour les enfants mort-nés, dont les os sont formés indirectement à partir du plasma maternel;
- ii) Les tableaux figurant au-dessous des diagrammes pour chaque catégorie indiquent: (n) nombre de sujets; (m) valeur moyenne en μcuries par gramme de calcium; (s.d.) *standard deviation* (écart type) des valeurs en μcuries par gramme de calcium⁹⁸.

celui que donnent des études expérimentales faites sur des animaux; le RO (fœtus/mère) est de 0,5 environ et, combiné avec un RO (os/alimentation) de 0,25, il nous donne une valeur de 0,125. Les valeurs variables que l'on trouve dans ce tableau dans le cas du Japon peuvent tenir soit au petit nombre des échantillons, soit à des différences dans le régime alimentaire.

EVALUATION DE LA CONCENTRATION MOYENNE DU STRONTIUM 90 DANS L'ALIMENTATION ET LES OS

92. Dans les sections précédentes de la présente annexe, nous avons indiqué et examiné des dosages du

strontium 90 dans divers aliments, dans l'ensemble du régime alimentaire et dans les os. Nous avons relevé que le rapport strontium 90/calcium dans les divers aliments, dans des régimes alimentaires analogues et dans les os semble, pour des régions différentes, varier d'une manière assez comparable à celle du dépôt du strontium 90, particulièrement en ce qui concerne la latitude géographique.

93. Nous chercherons maintenant à récapituler ces résultats et à comparer les dosages dans les os avec les valeurs que laisse prévoir le régime alimentaire. Les données sont considérées comme des moyennes, dûment

pondérées selon la production ou la population pour des régions étendues. On compare le rapport strontium 90/calcium dans les os de jeunes enfants et de nouveau-nés en 1959-60, considérés comme représentant le tissu osseux nouvellement formé dans la population, et les valeurs mesurées dans l'alimentation en 1958-60. Il serait préférable de n'employer aux fins de comparaison que les données relatives aux os pour 1960 mais on ne les a encore pas pour toutes les régions. Les données que l'on possède semblent indiquer que l'accroissement de 1959 à 1960 a été petit et que l'on peut à titre d'approximation raisonnable employer les valeurs de 1959. On ne se sert pas des valeurs relatives à l'alimentation antérieures à 1958 parce qu'elles sont moins nombreuses que pour les années ultérieures. Il est, en tous les cas, probable que la composition par âge des échantillons d'os dans le groupe d'âges 0-4 ans présente généralement une distorsion vers les âges inférieurs par suite de la mortalité plus élevée durant les premières années de la vie. Par conséquent, une grande partie du tissu osseux en question aura été formée durant la période 1958-60.

Evaluation du rapport strontium 90/calcium dans l'ensemble de l'alimentation, 1958-1960

94. On n'a de valeurs relatives à l'ensemble de l'alimentation que pour des régions limitées (tableau IV). Toutefois, en adoptant un aliment comme étalon de référence et en lui comparant la teneur de l'alimentation totale ou d'autres aliments, on peut extrapoler à des zones plus étendues. Le lait a été choisi comme étalon de référence non parce qu'il apporte nécessairement une grande proportion du strontium 90 que contient l'alimentation mais parce qu'il est l'aliment qui a fait l'objet du plus large échantillonnage.

95. Deux méthodes ont été utilisées :

a) Comparaison de la teneur de l'ensemble de l'alimentation, estimée d'après le tableau IV, avec la teneur du riz dans les mêmes pays, d'après le tableau VII. Les résultats sont présentés au tableau XXII. Dans les régimes alimentaires de la catégorie I, le rapport strontium 90/calcium dans l'alimentation totale a été en moyenne de 0,9 à 2,9 fois sa valeur dans le riz. La moyenne de tous les résultats (non compris le Danemark, pour lequel le résultat s'écarte des valeurs habituelles) est de 1,4. Au Japon (catégorie III) le rapport alimentation totale/lait est passé de 1,4 en 1957 à 3,6 en 1960, car la concentration dans l'ensemble de l'alimentation a augmenté plus que la teneur du lait pendant la même période. Les enquêtes limitées faites en Amérique centrale et en Amérique du Sud font apparaître des valeurs de 0,9 à 3,3 pour le rapport alimentation totale/lait. La seule valeur obtenue pour l'Afrique (10-13, d'après un sondage limité effectué en Rhodésie en 1959-1960) est relativement élevée. Toutefois, dans cette région, le régime alimentaire présente des particularités très nettes²²⁷.

b) Comparaison du rapport strontium 90/calcium dans le lait et dans les céréales, les légumes et le poisson lorsque des dosages relatifs à 1958-1960 existent pour la même région, puis calcul du rapport alimentation totale/lait pour un certain nombre de régimes alimentaires différents. Ce mode de calcul peut se justifier : en effet, si la teneur des aliments en strontium 90 dans les différentes régions varie selon le taux de la retombée, on peut s'attendre que la contamination relative de différentes cultures vivrières demeurera dans une relation approximativement constante. Les conditions et pratiques agricoles peuvent entraîner des variations

considérables, mais en faisant les comparaisons pour des régions suffisamment étendues on pourra établir des relations valables.

96. On s'est servi de trois types de régime alimentaire fondés sur la classification établie précédemment sur la base de l'apport de calcium (par. 39). Il convient de souligner que cette classification n'est applicable qu'aux régimes pour lesquels on dispose de renseignements détaillés sur l'apport de calcium et qu'elle n'est pas nécessairement complète. Comme le rapport strontium 90/calcium est beaucoup plus élevé dans les céréales brutes que dans les céréales moulues ou usinées, on a fait aussi les calculs pour les régimes dans lesquels 30 p. 100 ou même la totalité des céréales ne sont pas moulues ou usinées (cela aurait en fait pour conséquence de modifier dans une certaine mesure la part des céréales dans l'apport de calcium, mais on n'en a pas tenu compte vu le caractère approximatif du calcul).

97. Le tableau XXIII donne des détails sur les régimes en question et sur les valeurs obtenues. Pour le rapport calculé alimentation totale/lait, on obtient des valeurs allant de 1,5 pour les régimes de la catégorie I à 4,2 pour un régime de la catégorie II dans lequel une grande partie du calcium provient de céréales à l'état brut. Ces valeurs sont du même ordre que celles qu'on a calculées à partir de la teneur mesurée de l'alimentation totale. Il convient toutefois de souligner que les deux méthodes ne sont pas entièrement indépendantes puisqu'une partie des données qu'on utilise a déjà servi à calculer les valeurs relatives à l'alimentation totale. Il n'en reste pas moins que cette deuxième méthode permet d'inclure beaucoup plus de données.

98. Ces calculs permettent d'estimer les différences qui auraient pu apparaître dans le rapport strontium 90/calcium entre les différents types de régime alimentaire. Ils semblent indiquer que dans des régions où le dépôt de strontium 90 a une valeur comparable, la valeur de ce rapport pour les régimes des catégories II et III, qui sont relativement pauvres en lait, n'a peut-être atteint que le double de la valeur pour les régimes de la catégorie I. D'ailleurs, comme le dépôt de strontium 90 a été faible dans une grande partie de l'Asie et de l'Afrique, régions où les régimes pauvres en lait sont communs, la différence est probablement beaucoup plus petite. C'est ce que confirme une comparaison entre les dosages relatifs à l'ensemble de l'alimentation au Viet-Nam et en Afrique, d'une part, et en Europe et en Amérique du Nord, d'autre part (tableau IV).

99. Il apparaît que le rapport strontium 90/calcium dans l'ensemble de l'alimentation n'augmente de guère plus de 50 p. 100 si les céréales moulues ou usinées sont remplacées par des céréales brutes; cet effet est plutôt inférieur à celui que l'on a observé dans certains pays (par. 56 et 57). Il convient de mentionner ici des régimes qui ne figurent pas dans la classification précitée et dans lesquels 90 p. 100 du calcium provient des céréales, le reste venant des légumes¹⁷⁵ : les calculs reposant sur les valeurs du tableau XXIII semblent indiquer que même dans ce cas le rapport alimentation totale/lait ne dépasserait pas 5 à 10, la valeur exacte dépendant de la proportion des céréales moulues ou usinées.

Teneur des os en strontium 90: comparaison entre les valeurs calculées et mesurées

100. Le tableau XXIV donne :

a) La teneur moyenne du lait pondérée selon la

production en 1958-60, d'après les tableaux VII, IX et X;

b) La teneur moyenne de l'alimentation en 1958-60 d'après le tableau IV;

c) La teneur dans l'ensemble de l'alimentation calculée d'après la teneur moyenne pondérée du lait et le rapport alimentation totale/lait qui découle des valeurs mesurées dans l'ensemble de l'alimentation (tableau XXII). Comme on ne dispose de valeurs pour le lait, à part celles qui ont servi à calculer ce rapport, que dans le cas de l'Europe et de l'Amérique du Nord, la méthode n'est pas applicable à d'autres régions;

d) La teneur de l'ensemble de l'alimentation calculée d'après la valeur mondiale moyenne du rapport entre les rapports strontium 90/calcium des différents aliments et du lait et les régimes approximatifs, en admettant que les céréales sont entièrement usinées (tableau XXII). On a appliqué cette méthode à toutes les régions sauf l'Amérique centrale, où le régime alimentaire présente des caractères particuliers (par. 40) et ne semble pas pouvoir être classé sur cette base;

e) Le rapport strontium 90/calcium calculé pour l'os nouvellement formé, en admettant un $RO_{(os/alimentation)}$ égal à 0,25. La base sur laquelle repose cette valeur a déjà été discutée;

f) Le rapport strontium 90/calcium calculé pour l'os nouvellement formé d'après les valeurs observées chez les nouveau-nés (tableau XXI) et en admettant que le rapport strontium 90/calcium a une valeur moitié moindre dans l'os foetal que dans l'os nouvellement formé de la mère en raison de la discrimination placentaire (par. 36);

g) La concentration observée du strontium 90 dans les os d'enfants de 0 à 4 ans en 1959-60 (tableau XXI).

101. Il importe de souligner le caractère approximatif de ces calculs. On constate néanmoins une concordance très acceptable des teneurs calculées et mesurées dans l'os. En général le dosage dans l'os donne une valeur un peu inférieure à celle que laisse prévoir le régime alimentaire. Il faut considérer comme plus incertains les calculs relatifs à l'Asie et à l'Extrême-Orient, régions où l'on n'a fait que peu d'enquêtes systématiques et où l'on manque de données pour des populations importantes. Toutefois, les dosages dans les os donnent dans ces régions des valeurs plus faibles qu'en Amérique du Nord et en Europe.

102. La concordance généralement bonne entre les valeurs dans le squelette que laissent prévoir les enquêtes sur les régimes alimentaires et les valeurs observées (tableau XXIV) est très importante du point de vue de l'organisation des enquêtes sur la concentration du strontium 90 dans l'alimentation humaine. L'application de méthodes d'enquêtes rigoureusement conformes aux principes statistiques est difficile et coûteuse même dans les pays hautement organisés; elle est probablement impossible dans les autres pays. Les résultats actuels incitent à penser que les normes de sondage qui ont été adoptées dans beaucoup de régions sont suffisantes pour indiquer la teneur approximative moyenne du squelette en strontium 90 dans de grands groupes de populations; en outre, il apparaît que, surtout quand le régime alimentaire est riche en lait, la seule analyse du lait aurait permis de prévoir de manière raisonnable la valeur du rapport strontium 90/calcium dans le squelette. Cependant, pour élucider les mécanismes qui interviennent dans la chaîne alimentaire, il faudrait des enquêtes beaucoup plus complètes.

CONCENTRATION FUTURE DU STRONTIUM 90 DANS L'ALIMENTATION ET DANS LE CORPS HUMAIN

103. Dans la description détaillée que l'on a fait précédemment (par. 13-24) des voies d'entrée dans la chaîne alimentaire, on a souligné l'importance des mécanismes autres que l'absorption à partir du sol par lesquels le strontium 90 peut passer dans les végétaux. Leur rôle est mis en évidence par la variation qu'a subie la contamination du lait, des légumes et des céréales entre 1958, 1959 et 1960 (par. 62-76) et dont on peut voir qu'elle était liée à une modification du taux de retombée. On a fait quelques estimations de la valeur relative de la contamination directe et de l'absorption à partir du sol. Au Royaume-Uni, par exemple, on a estimé que l'absorption à partir du sol n'a contribué que 40 p. 100 du strontium 90 contenu dans le lait en 1958 et 1959, mais qu'elle en a fourni 75 p. 100 en 1960, année pendant laquelle le taux de retombée a été beaucoup plus bas²⁴⁷. On a estimé que 20 à 90 p. 100 du strontium 90 contenu dans le blé provient de la contamination directe^{84, 210, 235}. Il faut donc évidemment tenir compte de ces deux facteurs pour estimer ce que sera la teneur de l'alimentation et des os dans des conditions données.

104. On a déjà signalé précédemment les nombreux facteurs qui influent sur l'importance relative que présente le débit de retombée et le dépôt cumulé pour la contamination des aliments (par. 25). En raison de ces facteurs, il semble préférable de chercher à faire des évaluations en vue de prévisions relatives au monde entier à l'échelle d'un pays afin que les fluctuations locales jouent un moindre rôle.

Méthode d'évaluation

105. Dans le rapport précédent du Comité et dans d'autres publications^{203, 204, 247} on a cherché à prévoir la concentration future du strontium 90 dans l'alimentation en se servant d'une expression de la forme générale:

$$C = p_a F_a + p_r F_r$$

où

C est la concentration de strontium 90 (en μcuries) par gramme de calcium dans l'aliment,

F_a est le dépôt cumulé de strontium 90 (mcurie/km²),

F_r est l'intensité actuelle de retombée du strontium 90 (mcurie/km² par an),

p_a et p_r sont des coefficients de proportionnalité qu'il est commode d'appeler respectivement le coefficient "d'accumulation" et le coefficient "d'intensité". Ni l'un ni l'autre ne peuvent être considérés comme vraiment constants. Le coefficient d'accumulation varie selon l'endroit avec la nature du sol; il varie aussi dans le temps à mesure que la distribution du strontium 90 dans le sol se modifie (par. 14-20). Sa valeur diminue lorsqu'il y a lessivage et peut-être fixation dans le sol (par. 19 et 20). Le coefficient d'intensité dépend des nombreuses variables qui influent sur la rétention sur les feuilles et la contamination de celles-ci, et aussi de la mesure dans laquelle il y a absorption à la base de la plante (par. 23 et 24). On verra au paragraphe 118 dans quelle mesure il est possible d'estimer avec certitude les coefficients de proportionnalité.

106. Aux fins du précédent rapport, on avait évalué les coefficients par des méthodes de régression multiple en se servant des données relatives au lait et des résultats provisoires d'expériences au cours desquelles on a mesuré l'absorption de strontium 90 par des

plantes cultivées en plein champ. Maintenant on dispose de beaucoup plus de données, portant sur des durées plus longues au cours desquelles le débit de retombée a considérablement varié. On a aussi plus de données expérimentales.

107. Plusieurs méthodes ont été utilisées pour évaluer ces deux coefficients d'après les données figurant aux tableaux VII à XVII et les estimations de l'intensité et du dépôt de la retombée (F I, fig. 37 et 38). La principale méthode utilisée consiste à admettre que vers la fin de 1960, lorsque le taux de retombée était faible, le dépôt en cours n'a guère contribué au strontium 90 contenu dans les aliments. Dans ce cas, on peut déterminer le coefficient d'accumulation en divisant le rapport strontium 90/calcium mesuré dans les produits alimentaires par la valeur du dépôt accumulé. Comme le débit de la retombée n'était pas nul, on obtient une valeur maximale. On a, dans la mesure du possible, utilisé des valeurs moyennes relatives à des zones étendues. Cette méthode permet d'obtenir des valeurs pour un grand nombre de régions, spécialement dans le cas du lait. En appliquant la valeur calculée de ce coefficient d'accumulation aux résultats des années précédentes où l'intensité de la retombée était beaucoup plus élevée par rapport au total de la quantité cumulative dans le sol, on peut aussi déterminer le coefficient d'intensité. On a préféré prendre cette méthode comme base générale d'évaluation, car elle permet d'utiliser les résultats d'enquêtes faites dans des régions étendues. Toutefois, il est possible d'obtenir des renseignements supplémentaires par d'autres moyens :

a) Par analyse par régression multiple, à condition d'avoir des données sur l'intensité de retombée, le dépôt cumulatif et le degré de contamination des éléments. Ces données n'existent que pour le lait et dans relativement peu de régions ;

b) En calculant le coefficient d'accumulation sur la base d'études expérimentales de l'absorption du radiostrontium par des végétaux cultivés en champ. Cette méthode peut être le moyen d'évaluer avec le plus de précision la situation dans une localité donnée. Cependant, comme les résultats dont on dispose sont limités à la Suède¹³⁰ et au Royaume-Uni^{142, 247}, ils ne constituent pas une base suffisante pour évaluer la situation dans le monde ;

c) En admettant qu'en l'absence de contamination directe le rapport strontium 90/strontium stable doit être le même dans toutes les parties de la plante. Le fait que sa valeur est plus grande dans le grain entier que dans les racines²³⁶, et plus grande aussi dans le son que dans la farine^{84, 210}, indique qu'il y a contamination directe. On peut évaluer cette fraction et la comparer au dépôt annuel de la retombée pour obtenir le coefficient d'intensité. La valeur du coefficient d'accumulation peut être déterminée par différence. Comme il faut admettre aussi que la contamination directe ne contribue aucunement à la teneur de la farine en strontium 90, cette méthode conduit à une valeur maximale pour le coefficient d'accumulation et à une valeur minimale pour le coefficient d'intensité ;

d) La valeur approximative du coefficient d'intensité est donnée aussi par des expériences de laboratoire où du radiostrontium a été déposé sur des plantes à divers stades de leur croissance, puis dosé dans les parties comestibles de la plante arrivée à maturité¹⁵⁹.

Valeurs estimatives des coefficients de proportionnalité

108. *Lait*. — En admettant qu'à la fin de 1960 ou au début de 1961 la retombée en cours n'a contribué que

pour une quantité insignifiante de strontium 90 au lait, on a calculé le coefficient d'accumulation pour plusieurs régions. Le tableau XXVI montre que les valeurs obtenues vont de 0,2 à 0,8. La comparaison des valeurs obtenues de cette manière avec les résultats de l'analyse par régression pour diverses régions des Etats-Unis et du Royaume-Uni et avec les valeurs calculées sur la base des cultures expérimentales en champ au Royaume-Uni montre que les résultats des diverses méthodes concordent bien. Nous adopterons, aux fins du calcul, une moyenne mondiale de 0,3. On arrive à des valeurs voisines de celle-ci pour des régions étendues en comparant les valeurs moyennes pondérées dans le lait pour 1960 (tableau X) avec le dépôt cumulatif moyen dans les bandes de latitude correspondantes (F I, tableau XIV).

109. La valeur du coefficient d'intensité obtenue par comparaison avec les années précédentes ou au moyen d'analyses par régression lorsque le taux de la retombée était relativement élevé va de 0,3 à 1,2. Pour le calcul, nous emploierons une valeur moyenne de 0,8.

110. A l'heure actuelle, une grande partie du strontium 90 sur les pâturages non labourés demeure dans quelques centimètres de la couche superficielle du sol. Des expériences en champ montrent que lorsque le strontium 90 pénètre plus profondément dans le sol la valeur du coefficient d'accumulation diminuera d'environ un tiers²⁴⁷. Aussi, avons-nous adopté pour la situation à long terme une valeur de 0,2.

111. On peut relever que d'après ces estimations, le coefficient d'intensité est beaucoup plus élevé par rapport au coefficient d'accumulation que ne le faisaient apparaître les données très limitées communiquées au Comité au moment de l'établissement de son rapport précédent ; à cette époque, le coefficient d'intensité à Perry (New York) était estimé à 0,23 et le coefficient d'accumulation à 0,34.

112. *Légumes verts*. — Des estimations directes du coefficient d'accumulation pour les légumes, établies à partir des données limitées dont on dispose pour la fin de 1960 (tableau XXVI) et sur la base des cultures expérimentales en champ^{130, 142}, donnent des valeurs allant de 0,5 à un peu plus de 1. La valeur du coefficient d'intensité que l'on obtient en comparant les valeurs de 1960 avec celles des années précédentes va de zéro à 0,8. Aux fins du calcul, nous prendrons une valeur de 1 pour les deux coefficients.

113. *Pommes de terre et racines féculentes*. — Les valeurs du coefficient d'accumulation calculées à partir des données limitées dont on dispose pour 1960 vont de 1 à 3 (tableau XXVI). Les expériences en champ faites au Royaume-Uni et en Suède conduisent à des valeurs comprises entre 0,7 et 1,4. La valeur indiquée pour le coefficient d'intensité, et résultant d'une comparaison des valeurs de 1960 avec celles des années précédentes, est proche de zéro. Aux fins du calcul, nous prendrons un coefficient d'accumulation égal à 1 et un coefficient d'intensité égal à zéro. L'adoption de valeurs un peu plus élevées pour ces facteurs n'influe guère sur les résultats d'ensemble, car la contribution du calcium fourni par cette source dans tous les régimes alimentaires approximatifs est très petite.

114. *Céréales*. — La valeur du coefficient d'accumulation ne peut pas être calculée à partir des données de 1960 en raison de l'étendue de la contamination florale (par. 23), qui était importante en 1960 malgré la faible intensité de retombée. Cependant, comme les racines des céréales et des légumes sont souvent à des profon-

deurs analogues, et que les façons culturales sont les mêmes pour ces deux espèces de plantes, on a calculé la valeur pour les céréales à partir de la valeur trouvée pour les légumes. Pour tenir compte de la discrimination qui intervient contre le strontium lors du passage dans le grain (par. 16), on a adopté une valeur de 0,5. Cette valeur est proche de la moyenne que donnent les expériences en champ faites au Royaume-Uni et en Suède^{130, 142}. L'adoption d'une valeur de 1 n'augmenterait pas de plus de 10% environ le coefficient d'accumulation global pour l'un quelconque des types de régimes alimentaires.

115. On s'est servi de cette valeur du coefficient d'accumulation pour calculer le coefficient d'intensité à partir des données dont on dispose pour le blé et le riz, par les méthodes décrites au paragraphe 107. On peut s'attendre à des variations considérables suivant les années et les régions, car ces valeurs reposent sur des estimations grossières du débit de retombée annuel, alors que la concentration dans le grain dépend de la valeur du débit de retombée pendant une courte période avant la moisson. Aux fins du calcul, on a pris un coefficient d'intensité de 20 pour le grain entier et de 7 pour le grain moulu ou usiné. On admet que ces valeurs sont applicables à toutes les céréales.

116. *Ensemble de l'alimentation.* — Les valeurs du coefficient d'accumulation et du coefficient d'intensité adoptées pour les diverses denrées figurent au tableau XXVII. On s'en est servi pour calculer pour l'ensemble de l'alimentation des coefficients pondérés selon les sources de calcium correspondant aux types de régime alimentaire utilisés précédemment pour évaluer les teneurs actuelles et passées. Dans ce tableau, il convient de relever que les coefficients d'intensité et d'accumulation correspondant aux divers régimes alimentaires ne diffèrent que d'un facteur de 2 environ. Pour le calcul des concentrations futures, on a admis qu'il était prudent d'adopter un coefficient d'intensité correspondant à l'hypothèse que 20 p. 100 des céréales sont consommées à l'état brut.

117. En raison du délai qui s'écoule avant la consommation d'aliments tels que les céréales et les pommes de terre, ces coefficients pondérés ne sont applicables que si le taux de retombée est relativement constant d'une année à l'autre. Compte tenu du délai précité et du fait que le régime alimentaire comporte souvent une part considérable de produits alimentaires importés, la détermination directe des coefficients de proportionnalité d'après des mesures relatives à l'ensemble de l'alimentation, bien que théoriquement possible, a peu de chances de conduire à des résultats dignes de foi à l'heure actuelle, puisque le taux de la retombée a beaucoup varié au cours des quelques années (1957-1960) pour lesquelles de telles mesures existent. Une telle évaluation sera d'une utilité plus grande lorsqu'on disposera de données correspondant à une durée qui soit longue par rapport au délai qui caractérise la consommation. Toutefois, tout en tenant compte des restrictions qu'elles appellent, on peut faire des comparaisons approximatives. Selon des mesures concernant l'ensemble de l'alimentation faite aux Etats-Unis au début de 1961, la teneur moyenne de cette alimentation était de 6,7 $\mu\mu$ curies de strontium 90 par gramme de calcium, ce qui, sur la base d'un dépôt de 27 mcurie/km², donne une valeur de 0,25 environ pour le coefficient d'accumulation dans l'ensemble de l'alimentation aux Etats-Unis (régime du type I). Au Japon, les dernières valeurs obtenues en 1960 donnent 19,3 $\mu\mu$ curies de strontium 90 par gramme de calcium dans l'alimen-

tation totale et un dépôt de 25 mcurie/km². Par conséquent, la valeur du coefficient d'accumulation pour l'ensemble de l'alimentation est de 0,77 (régime du type III). Cependant, ces valeurs doivent comporter une certaine composante relative à l'intensité de la retombée; il semble donc que les valeurs calculées d'après les données relatives aux divers aliments conduisent à des estimations prudentes des coefficients correspondant à l'ensemble de l'alimentation.

118. *Degré de certitude des valeurs adoptées.* — Avant de chercher à calculer des valeurs futures de la concentration du strontium 90 dans l'alimentation totale, il faudrait examiner l'exactitude de telles prévisions. Les erreurs peuvent venir :

a) de l'erreur liée au dosage du strontium 90 dans les denrées alimentaires et dans le dépôt de la retombée, notamment en ce qui concerne la représentativité des échantillons;

b) Du manque de données pour quelques grandes régions du monde, qui oblige à extrapoler;

c) Du fait que l'on se sert de valeurs annuelles de la retombée alors que les légumes et les céréales ne sont soumis à une contamination que pendant une courte durée et que l'intensité de retombée a beaucoup varié au courant de l'année;

d) De l'incertitude où l'on se trouve quant à la distribution future de la retombée notamment de sa distribution dans le courant d'une année.

119. Toutefois, la bonne correspondance entre les estimations données par différentes méthodes et pour diverses régions semble indiquer que les valeurs adoptées constituent une base d'estimation satisfaisante de l'irradiation possible des populations dans l'avenir, du moins dans les régions pour lesquelles on a obtenu les données essentielles. Les valeurs employées ne sont applicables qu'à des régions étendues; elles pourraient conduire à des erreurs beaucoup plus grandes si on voulait les appliquer à des localités particulières.

Valeurs futures calculées

120. Pour calculer les valeurs futures du strontium 90, sur la base des coefficients de proportionnalité (tableaux XXVI et XXVII) et des prévisions du dépôt (FI, figures 37 et 38), il faut tenir compte du fait qu'une fraction du strontium 90 tombant au sol sera emportée par ruissellement, lessivage et absorption par les plantes; une partie du strontium 90 absorbé par les plantes pourra toutefois revenir dans le sol avec les engrais organiques. En outre, de lents processus de fixation peuvent amener une certaine diminution de la quantité de strontium 90 disponible. Ces processus sont étudiés aux paragraphes 14 à 25. Pour les prévisions des valeurs du strontium 90 dans l'alimentation pour l'ensemble du monde, on a admis que les pertes nettes de ce radio-élément seraient de 2 p. 100 par an. Ce chiffre est considéré comme une moyenne suffisamment prudente pour ne pas sous-estimer le niveau général de contamination des aliments. Il faut s'attendre à des écarts considérables suivant les régions; pour certaines, on a estimé des pertes beaucoup plus élevées⁹⁸, mais dans le reste du monde ces pertes pourraient être beaucoup plus faibles.

121. La concentration estimative future du strontium 90 dans les trois catégories de régime alimentaire adoptées est présentée à la figure 6 pour deux des cas examinés dans la partie I de la présente annexe (F I, 110). Ces valeurs sont calculées pour le régime alimentaire moyen de grandes populations; dans des

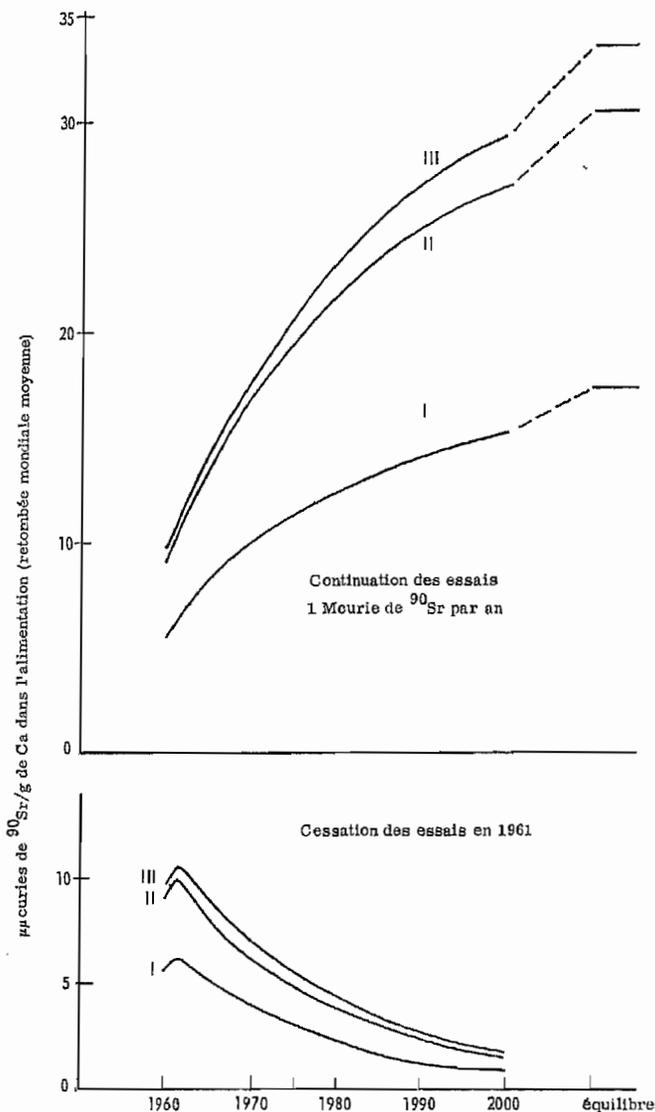


Fig. 6. — Concentration calculée du strontium 90 dans deux hypothèses concernant les essais, d'après le modèle adopté (F I, 110, 114). Les valeurs sont calculées pour la retombée mondiale moyenne. Pour les valeurs relatives à des latitudes particulières, voir par. 119 et F III, 33.

groupes plus restreints, l'absorption peut s'écarter de la moyenne, comme on l'a vu aux paragraphes 51 à 61. Ces valeurs sont calculées pour la moyenne de la retombée dans le monde (F I, 33). Si le mode actuel de distribution suivant la latitude persiste dans l'avenir, les vapeurs moyennes dans la zone tempérée de l'hémisphère nord seraient environ le double des valeurs représentées à la figure 6, mais elles seraient plus basses dans l'hémisphère sud. La partie III de l'annexe F traite, au paragraphe 33, des coefficients à utiliser pour calculer les valeurs aux différentes latitudes et pour déterminer une valeur moyenne dans l'alimentation, pondérée selon la population, pour l'ensemble du monde.

a) Essais terminés en 1961

La figure 6 montre qu'après une légère augmentation, la teneur des aliments diminue rapidement jusqu'à une valeur inférieure à 2 μ curies de strontium 90 par gramme de calcium, qui serait atteinte en l'an 2000. Si les essais continuaient jusqu'en 1965, les valeurs atteintes en l'an 2000 seraient équivalentes ou inférieures à 3 μ curies de strontium 90 par gramme de

calcium. Par la suite, la décroissance radioactive et l'élimination entraîneraient une diminution de 5 p. 100 environ par an.

b) Continuation des essais

Si les essais continuaient, les valeurs augmenteraient jusqu'au moment où, dans un état d'équilibre, elles seraient environ trois fois supérieures à celles qui ont été calculées pour 1960.

III. — Césium 137

LE CÉSIMUM 137 DANS LA CHAÎNE ALIMENTAIRE

Relations entre le césium et le potassium

122. Vu l'analogie chimique entre le césium et le potassium et la possibilité qu'offre le spectromètre gamma de doser simultanément le césium 137 et le potassium 40, qui est naturellement radioactif, on est tenté d'exprimer la concentration du césium 137 par rapport au potassium comme on le fait pour le strontium et le calcium (par. 9). Toutefois, alors que le strontium et le calcium sont manifestement interdépendants et se comportent d'une manière assez semblable et constante dans les systèmes biologiques, cela n'est apparemment pas le cas pour le césium et le potassium. Par exemple, dans l'absorption par les plantes, le RO (plante/solution) peut doubler et même décupler lorsque la concentration du potassium dans la solution extérieure augmente^{176, 177}. De même, on a constaté chez les rats que si la concentration du potassium dans l'alimentation varie dans le rapport de 1 à 9, le RO (tissu/alimentation) varie d'une manière presque proportionnelle²⁰⁰. On a montré aussi que dans le corps d'un animal le césium 137 et le potassium peuvent être distribués en proportion très variable dans divers tissus et organes^{202, 200, 203}. Comme le rapport observé apparent varie de façon marquée selon les conditions, il ne semble que l'on puisse l'appliquer utilement à cette paire d'éléments. Toutefois, par nécessité pratique, la concentration du césium 137 dans l'alimentation et dans le corps humain est, dans les tableaux qui suivent, exprimée au moyen du rapport césium/potassium: c'est ainsi en effet qu'elle est présentée dans de nombreuses publications*. D'ailleurs, le rapport césium 137/potassium est à préférer lorsqu'il s'agit d'exprimer la teneur du corps humain, car il correspond mieux à la masse corporelle sans graisse, donc à la dose aux organes, que le césium 137 rapporté au kilogramme de poids corporel. Cela toutefois est indépendant de considérations touchant l'analogie entre le comportement métabolique du césium 137 et celui du potassium.

Sols et plantes

123. Le césium 137, comme le strontium 90, peut pénétrer dans les plantes à la fois par contamination directe et à partir du sol. Toutefois, le césium 137 est beaucoup moins bien absorbé à partir du sol que ne l'est le strontium 90. Une fois absorbé, il est, à la différence du strontium 90, rapidement redistribué à l'intérieur du végétal, sa distribution étant assez analogue à celle du potassium.

124. Absorption à partir du sol. — On n'a pas pour le césium 137 effectué des essais de culture en champ à grande échelle comme on l'a fait pour le strontium 90.

* On peut convertir ces résultats en d'autres unités étant donné que la concentration du potassium est approximativement constante dans le lait (1,4 g/litre), et dans le corps humain (2 g/kg de poids corporel).

Toutefois, on a au cours de nombreuses expériences en laboratoire comparé l'absorption relative du strontium 90 et du césium 137, et les résultats obtenus permettent de déduire ce que serait le comportement du césium 137 dans les conditions naturelles. Les expériences ont montré que les plantes l'absorbent moins bien à partir du sol que le strontium 90; la différence à cet égard varie selon la nature du sol. D'après des essais de courte durée faits sur des sols typiques des régions tempérées, l'absorption du césium 137 n'atteint tout au plus que le dixième de celle du strontium 90^{19, 135, 140}. Avec le temps, l'absorption du césium 137 diminue par rapport à celle du strontium 90, et après 3 ans l'absorption relative du premier n'atteint guère plus que 1/25 de celle du strontium 90^{140, 283}. Cependant, il y a des différences marquées d'un sol à l'autre, et l'absorption du césium 137 est beaucoup plus grande dans certains sols d'origine tropicale²⁸³. On a observé aussi une forte absorption de césium 137 par rapport au strontium 90 dans du riz de plaine cultivé dans un sol à paddy¹¹⁸; cette différence a été attribuée à la présence d'azote sous forme d'ions ammonium.

125. *Réaction du césium 137 avec le sol et pénétration en profondeur.* — L'absorption relativement faible du césium 137 par les plantes est due à des réactions chimiques qui tendent à le lier aux constituants du sol^{19, 135, 170}. Le césium 137 entre dans la structure cristalline des minéraux micacés, d'une manière analogue mais non nécessairement identique à celle du potassium^{135, 179, 180}. Une fois lié, le césium n'est déplacé du sol que dans une faible mesure par des cations bivalents, plus facilement par des ions césium, ammonium ou potassium¹⁸⁰. L'addition de césium entraîneur peut accroître l'absorption de césium 137 par les plantes^{118, 135}. L'addition de potassium peut abaisser l'absorption du césium 137 dans les sols pauvres en potassium disponible, mais elle peut ne pas avoir d'effet lorsqu'il y a beaucoup de potassium disponible^{134, 135}. Étant donné cette liaison énergétique, la pénétration en profondeur du césium 137 dans les sols est beaucoup plus lente que celle du strontium 90^{227, 272}.

126. *Contamination directe des plantes par le césium 137.* — Le césium 137, comme le strontium 90, peut pénétrer dans les plantes par les feuilles, les fleurs ou la base du végétal. La rétention du césium 137 à la surface de la plante sur laquelle il tombe directement est aussi bonne ou peut être meilleure que celle du strontium 90^{122, 158, 159}, et les facteurs dont elle dépend semblent en général les mêmes. On ne connaît pas le taux de pénétration relatif du strontium 90 et du césium 137 dans les tissus végétaux. Après absorption, leur comportement présente une différence très marquée du fait de la redistribution rapide du césium dans la plante^{122, 196}.

127. *Absorption par la base de la plante.* — On ne sait guère l'importance que revêt l'absorption du césium 137 à la base de la plante. Il convient de relever toutefois que si le rapport césium 137/strontium 90 dans le lait a diminué dans de nombreuses régions, en raison du faible taux de la retombée en 1960²⁵¹, il est relativement constant dans d'autres régions depuis 1959-60^{227, 242}. On peut attribuer cela à un mode d'utilisation différent des pâturages, qui se répercute sur la rétention du césium 137 dans le système racinaire de la plante et sur le temps qui s'écoule avant son incorporation dans le sol. Il semble en ressortir que le césium 137, du fait de sa rétention dans le système racinaire, peut, dans les pâturages permanents,

demeurer relativement disponible pour les plantes pendant un an ou davantage.

Chaîne alimentaire aquatique

128. Des études expérimentales ont montré que la concentration du césium 137 dans la chair d'organismes aquatiques peut être d'un ou plusieurs ordres de grandeur supérieure à ce qu'elle est dans l'eau environnante²⁸⁷. Toutefois, le dosage du césium 137 dans le poisson ne semble pas indiquer que cet aliment puisse beaucoup contribuer à la teneur totale de l'alimentation^{93, 108} (tableau XXXI). Il n'y a donc pas lieu d'examiner en détail cet aspect de la question.

Passage dans le lait

129. Le métabolisme du césium 137 chez les animaux n'a pas été étudié autant que celui du strontium 90. On a cependant montré que quelque 10 p. 100 du césium 137 ingéré par les vaches laitières passent dans leur lait; cela correspond à 1,3 pour 100 environ de la quantité ingérée par litre de lait^{181, 182, 207, 221}. La quantité de césium 137 qui passe dans le lait semble être un peu plus forte que pour le potassium^{207, 204}. On n'a aucun renseignement sur le passage du césium 137 dans le lait humain.

Comportement métabolique chez l'homme et les mammifères

130. Le césium 137 et le potassium sont presque complètement absorbés à partir de l'intestin et sont distribués principalement dans les tissus mous de l'organisme. On a étudié sur un certain nombre de sujets autopsiés la distribution dans les tissus humains du césium 137 provenant de la retombée. On a trouvé dans l'os des côtes, débarrassé du muscle mais non de la moelle, une teneur en césium 137 comparable à celle des tissus mous^{222, 226}. Les résultats étaient variables et il faudra d'autres renseignements pour pouvoir tirer des conclusions fermes. Lorsqu'il s'agissait de sujets auxquels on avait injecté du césium 137, les os présentaient à l'autopsie une teneur en césium 137 quelque peu inférieure à celle du tissu mou²⁰⁷. Des études sur la souris ont indiqué que le césium 137 se concentre dans les cartilages²⁹⁵.

131. Chez la plupart des espèces, y compris l'homme^{40, 208, 314}, on peut distinguer au moins deux processus exponentiels dans l'excrétion du césium 137 introduit dans l'organisme par l'administration d'une dose unique. Chez l'homme, deux composantes sont bien établies: une petite fraction (10 à 15 p. 100) est éliminée avec une courte période (1,0 à 1,5 jour), tandis que pour le reste l'excrétion est plus lente. La variation d'un individu à l'autre est grande, et on a signalé des périodes de 50 à 60 jours à peine^{207, 293} aussi bien que des périodes atteignant 150 à 160 jours^{208, 314}. La moyenne semble se situer aux environs de 100 à 120 jours^{217, 293, 314}. C'est là une différence avec le potassium, dont le renouvellement est rapide et dont la période apparente dépend beaucoup de l'apport par les aliments^{40, 108, 204, 293}.

132. Pour une espèce donnée, le taux de renouvellement est en général lié à la taille du corps, et il est particulièrement rapide chez les petits animaux tels que la souris et le rat^{203, 315}. Les ruminants toutefois font exception à cette règle, car ils ont une période biologique relativement courte^{293, 294}. La teneur des aliments en potassium influe peu sur la vitesse à laquelle le césium 137 est éliminé du corps humain⁴⁰; un accroisse-

ment de l'absorption journalière de potassium n'entraîne qu'une augmentation passagère de l'excrétion du césium 137 par l'urine, dont le taux revient ensuite à sa valeur antérieure²⁰⁴.

CONCENTRATION MESURÉE DU CÉSIUM 137

133. Le spectromètre à scintillations permet de distinguer la radiation gamma liée au césium 137, de celle qu'émet le potassium 40, naturellement radioactif. On peut obtenir des estimations directes de la teneur en césium 137 et en potassium 40 de sujets vivants, de gros échantillons de denrées alimentaires et d'échantillons d'excreta humains. Comme la période biologique du césium 137 dans le corps humain est relativement courte, la teneur en césium 137 (rapportée au kilogramme de poids corporel ou au gramme de potassium) varie assez peu selon le groupe d'âge. On peut donc se servir de mesures faites sur des adultes pour estimer la dose que reçoit l'ensemble de la population. On se souviendra que les mesures faites sur des adultes sont d'une utilité limitée dans le cas du strontium 90, puisque ce radio-élément est loin de se trouver dans un état d'équilibre. Dans le cas du césium 137, au contraire, on attache beaucoup moins d'importance à l'analyse de l'alimentation ou à d'autres méthodes indirectes permettant d'évaluer la teneur dans l'organisme, et les données à cet égard sont assez rares.

Le césium 137 dans l'ensemble de l'alimentation

134. Les évaluations touchant la concentration du césium 137 dans l'ensemble du régime alimentaire sont peu nombreuses. Celles dont on dispose pour les Etats-Unis en 1956-57 et pour le Canada en 1959^{108, 40} (tableau XXVIII) indiquent une absorption de 60 $\mu\mu$ curies environ par jour et un rapport césium 137/potassium de 20 $\mu\mu$ curie/g environ. L'analyse de régimes alimentaires composites faite aux Etats-Unis au milieu de 1961 a fait apparaître une absorption de seulement 33 $\mu\mu$ curies par jour³¹². Dans ces deux pays, quelque 60 p. 100 du césium 137 provenaient du lait, et 25 à 35 p. 100 de la viande. Au Japon, des dosages faits sur des régimes composites ont indiqué une absorption journalière totale proche de 50 pcuries de césium 137 par jour en 1959 et 1960³³⁰. Un calcul approximatif fondé sur la teneur en césium 137 de denrées alimentaires à Gunma (tableau XXXI) semble indiquer que peut-être la moitié du césium 137 y venait des céréales, et que la contribution des légumes, du lait et de la viande était importante aussi. En Argentine, on a estimé que l'absorption journalière totale de césium 137 en 1961 était de 40 $\mu\mu$ curies⁴⁴.

135. Au lieu de mesurer ou d'estimer la teneur de l'alimentation en césium 137, on peut mesurer la quantité moyenne de césium 137 excrétée journellement. On a quelques données à cet égard pour les Etats-Unis³¹⁰ et pour le Royaume-Uni²⁹⁸. En 1957, deux sujets américains ont excrété l'un 33 et l'autre 44 pcuries de césium 137 par jour par l'urine³¹⁰; au Royaume-Uni, la quantité journalière totale excrétée par un sujet était de 81 et 36 $\mu\mu$ curies en avril 1959 et avril 1961 respectivement. Deux autres hommes ont éliminé 42 et 51 $\mu\mu$ curies respectivement en avril 1961²⁹⁸. Ces valeurs sont très voisines des estimations ou mesures données plus haut concernant la quantité journalière absorbée par l'alimentation.

Le césium 137 dans le lait

136. Le lait est, à quelques exceptions près, le seul aliment où l'on ait dosé le césium 137; cela tient à

son importance comme fournisseur de césium 137 dans certains régimes alimentaires et aussi à la facilité avec laquelle on peut en prendre des échantillons. Les tableaux XXIX et XXX donnent la concentration moyenne du césium 137 dans le lait. Des enquêtes régulières sur le lait sont menées depuis quelques années déjà en Amérique du Nord, et on commence à en faire dans un certain nombre de pays d'Europe. Des enquêtes sont conduites aussi en Inde, au Japon et en Australie. Le reste du monde est représenté par des échantillons isolés; on n'a pas de résultats récents pour de grandes parties de l'Asie, de l'Amérique du Sud et de l'Afrique.

137. On peut admettre que la teneur du lait en césium 137 dépend en grande partie du débit de la retombée au moment considéré ou dans un passé récent, étant donné que le césium 137 n'est que peu absorbé du sol. On observe de grandes fluctuations, qui suivent celles du débit de la retombée. C'est ce que montre la figure 7, qui donne la concentration trimestrielle moyenne du césium 137 dans le lait pour plusieurs régions. On a relevé de très fortes augmentations de la concentration du césium 137 dans le lait aux Etats-Unis, en Norvège et en Inde à la suite de la forte retombée du printemps de 1959. Le fait que le maximum n'a pas été aussi grand qu'en 1958 aux Etats-Unis, malgré une retombée plus intense, peut tenir à l'importance que revêt pour la teneur du lait la distribution de la retombée dans le temps eu égard à la période où le bétail est au pacage. Après la diminution de la retombée, la teneur du lait en césium 137 a fortement fléchi aux Etats-Unis et en Inde, où elle est devenue très basse vers la fin de 1960. En Norvège, l'évolution a été différente. Il y a bien eu une forte augmentation en 1959, mais la concentration n'a pas accusé de diminution suivie avant la fin de 1960. Il faut attribuer cela à la différence des conditions climatiques et agricoles; il se peut en particulier que le césium 137 soit retenu pendant assez longtemps dans le système racinaire des plantes qui constituent certains pâturages permanents.

138. Du fait que la concentration du césium 137 dans le lait varie beaucoup dans le temps, et que l'on n'a pas de données vraiment représentatives qui portent sur une année entière, il est difficile de faire des comparaisons entre régions différentes. Les données limitées que présente le tableau XXIX montrent que les valeurs sont comparables en Amérique du Nord et en Europe, et qu'elles sont relativement faibles au Danemark et très fortes en Norvège. Au Japon, les valeurs sont aussi un peu plus élevées qu'en Amérique du Nord; en Inde et en Australie, elles sont nettement plus basses.

Le césium 137 dans les autres aliments

139. On a déjà vu au tableau XXVIII quelques données sur la teneur en césium 137 d'aliments autres que le lait. Le tableau XXXI fournit d'autres données, qui proviennent en grande partie d'une certaine localité du Japon. On peut constater que le rapport césium 137/potassium est du même ordre de grandeur pour le blé du Canada et les céréales du Japon. Ce rapport est néanmoins plus élevé dans les légumes japonais que dans ceux de l'Amérique du Nord (tableau XXVIII). Il faut dire toutefois que la validité d'une comparaison fondée sur un nombre aussi limité d'échantillons est douteuse. La viande de Norvège accuse une forte teneur en césium 137, qui est en rapport avec celle du lait de la même région²³¹. On sait trop peu de choses sur le métabolisme du césium 137 chez la vache pour pouvoir,

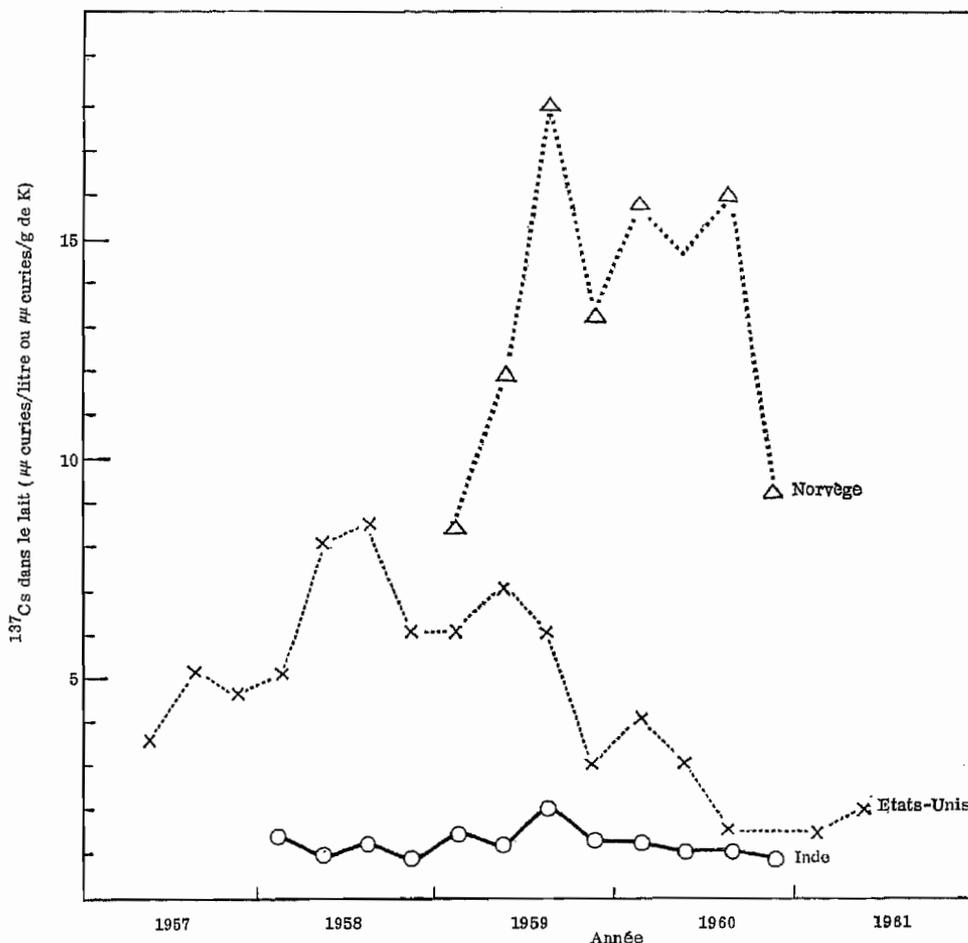


Fig. 7.— Concentration du césium 137 dans le lait de trois pays
 — Inde (Bombay)²⁴⁴
 Norvège (moyenne pour trois localités)^{231, 242}
 ---- Etats-Unis (moyenne pour 10 à 12 localités)²⁵¹

l'ayant dosé dans le lait, en déduire la concentration dans la viande, mais il y a certainement une corrélation entre les valeurs si les vaches laitières et les animaux de boucherie ont la même alimentation. On a observé des concentrations exceptionnellement élevées dans la viande de renne et on les attribue au fait que cet animal se nourrit de lichens²⁷⁶.

Concentration mesurée du césium 137 dans le corps humain

140. Les compteurs pour le corps entier en service ces dernières années n'étaient pas nombreux; aussi, le dosage systématique du césium 137 chez l'homme s'est-il limité à l'Amérique du Nord et à l'Europe occidentale. On a aussi fait récemment des mesures de ce genre au Japon. Si de nombreux autres pays sont représentés au tableau XXXII, ils ne le sont que par quelques personnes qui se sont rendus dans un laboratoire doté d'un tel compteur. La mesure dans laquelle ces personnes sont représentatives de la population de leur pays d'origine dépend du temps qui s'est écoulé entre le comptage et l'époque à laquelle elles ont quitté leur pays et aussi des variations d'origine socio-économique que peut présenter le régime alimentaire du pays en question. Les renseignements dont on dispose ne permettent pas d'estimer ces deux facteurs. Aussi, les résultats relatifs aux visiteurs qui se sont rendus dans les divers laboratoires sont-ils groupés au tableau XXXII selon les grandes régions géographiques. Les

valeurs relatives à la population indigène des pays où les mesures sont effectuées figurent séparément. On peut constater qu'il y a une bonne concordance entre les résultats de différents laboratoires lorsque le nombre d'échantillons est suffisant. C'est pourquoi tous les résultats sont récapitulés par grande région géographique au tableau XXXIII.

141. *Variation géographique.* — Pour les régions de l'hémisphère nord où de nombreuses mesures ont été faites, on a des valeurs moyennes très voisines. On a moins de résultats pour l'hémisphère sud, mais les moyennes (pour l'Amérique du Sud par exemple) semblent être quelque peu inférieures à celles de l'hémisphère nord. Cela semblerait indiquer une corrélation avec la distribution de la retombée selon la latitude, encore que la chose soit beaucoup moins nette que pour la teneur des os en strontium 90.

142. Pour certains groupes localisés, on a signalé des concentrations dans l'organisme toujours supérieures aux moyennes indiquées ici²⁷⁶⁻²⁷⁷. Des mesures faites en Suède en 1960 sur de petits groupes d'individus originaires d'Oslo et Bergen (Norvège) ont donné respectivement 184 et 477 µcuries par gramme de potassium dans l'organisme. Il est à noter que la concentration du césium 137 dans le lait en Norvège était elle aussi plus élevée que dans d'autres régions d'Europe (tableau XXIX). Il se peut en outre que la forte consommation de fromage de chèvre ait contribué à élever la teneur de l'organisme²⁷⁷. On a observé aussi

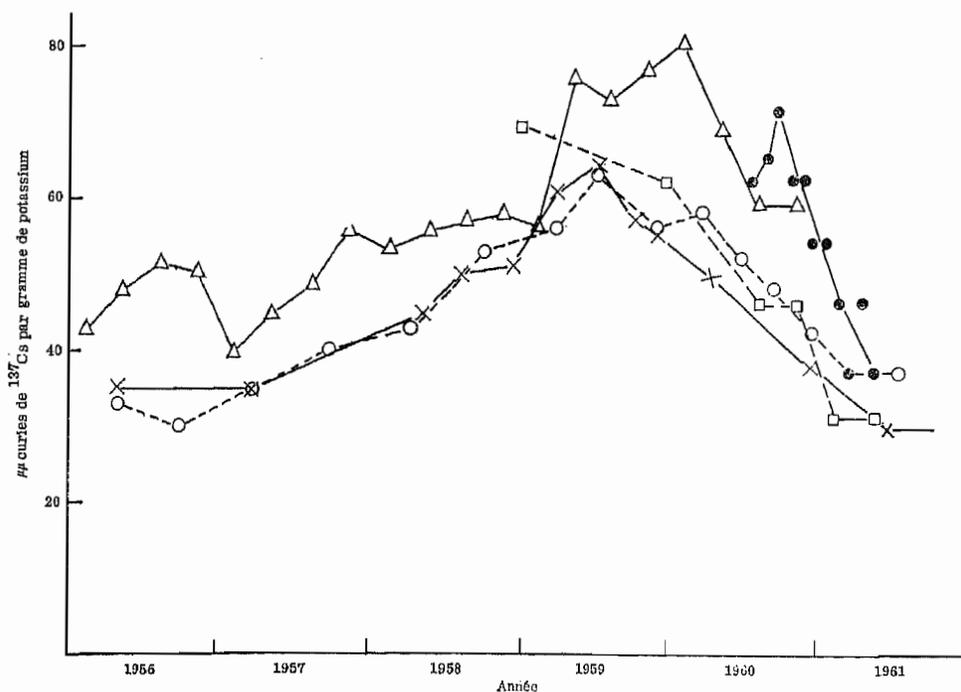


Fig. 8. — Tendence de la concentration du césium 137 en fonction du temps chez l'homme

- ×—× : 8 sujets mesurés à plusieurs reprises à Chicago ^{279, 252}
- : Sujets mesurés dans le Berkshire, Angleterre (mesures répétées les années ultérieures sur les mêmes sujets) ^{274, 208}
- △—△ : Sujets habitant le Nouveau-Mexique ³
- : Sujets originaires des Etats-Unis; mesures faites au Walter Reed Army Research Center ^{116, 250}
- : Sujets habitant la République fédérale d'Allemagne

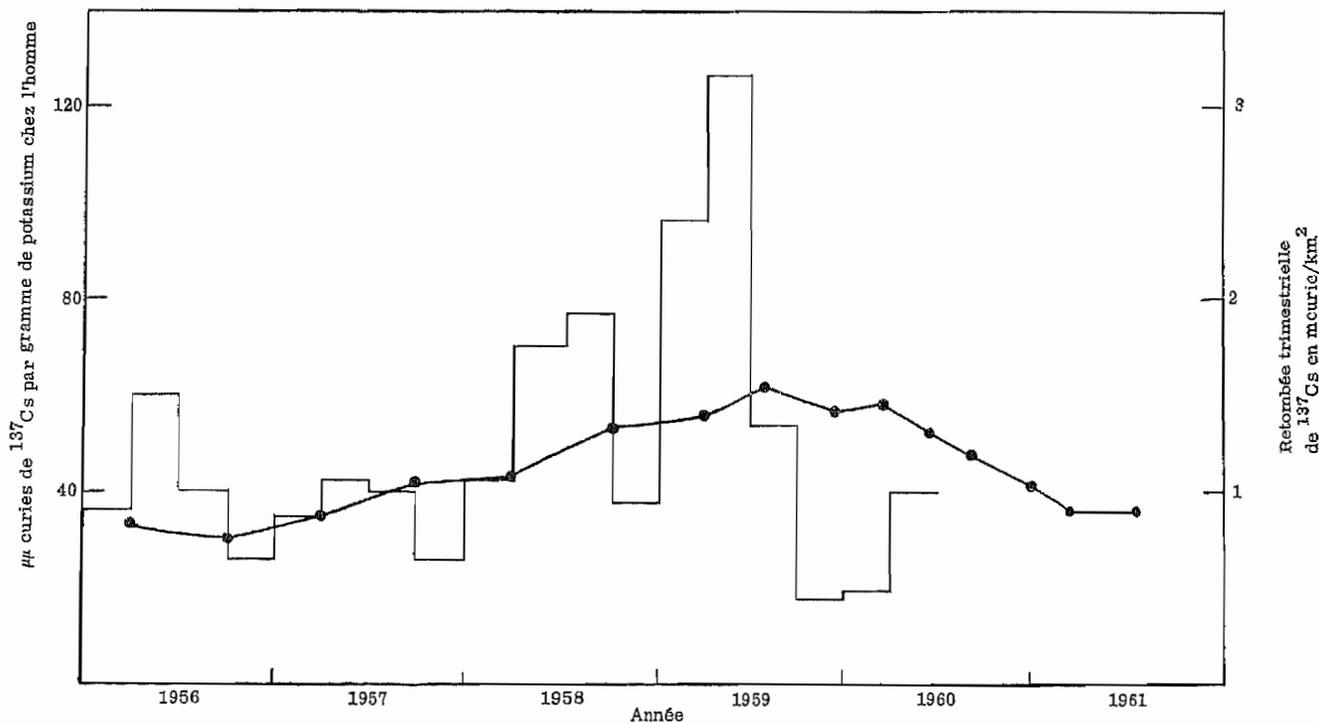


Fig. 9. — Relation entre la concentration du césium 137 dans le corps humain ^{274, 208} (●—●) et le débit de retombée (—) dans le Berkshire, Angleterre ^{206, 200, 300}

des valeurs nettement plus élevées chez des habitants du nord de la Suède ^{275, 276}. On les a attribuées à la consommation de viande de renne, qui est riche en césium 137 (tableau XXXI). Il convient de relever que dans les pays où l'alimentation est riche en lait, il existe une corrélation entre la consommation de lait et la teneur du corps en césium 137 ^{108, 104, 274}.

143. *Tendance dans le temps.* — La tendance dans le temps est indiquée à la figure 8 pour plusieurs groupes d'individus. On a fait plusieurs mesures successives sur deux groupes de personnes à Chicago (Etats-Unis) et dans le Berkshire (Angleterre). Elles accusent une tendance presque identique. Des échantillons prélevés au hasard au Nouveau-Mexique et en Allemagne

donnent des moyennes plus fortes mais dans tous les cas l'allure générale est la même: une augmentation de 1956 à 1959, suivie d'un net fléchissement en 1960 et au début de 1961. Cela confirme l'idée que la teneur du corps dépend de l'intensité de la retombée, puisque cette intensité a fortement baissé en 1960. En revanche, l'accroissement considérable de la retombée accumulée au cours de cette période ne s'est pas accompagné d'une augmentation comparable de la teneur du corps.

144. En comparaison avec les fluctuations du taux de la retombée, la teneur du corps varie lentement. C'est ce qui ressort bien de la figure 9, qui illustre la variation de la teneur du corps en césium 137 et celle du débit de la retombée dans le Berkshire (Angleterre) en 1956-1960. Cela tient à deux facteurs au moins. Le premier est le temps nécessaire pour qu'une modification du débit de la retombée se répercute dans l'alimentation. Ce temps peut être très court, comme dans le cas du lait lorsque le bétail est au pacage, mais il est évidemment beaucoup plus long lorsqu'il s'agit d'aliments emmagasinés, qu'ils soient destinés à la consommation animale ou à la consommation humaine. Le second facteur est le temps qui doit s'écouler pour qu'un équilibre s'établisse entre le corps et l'alimentation. Ce temps est déterminé par la période biologique, qui est de l'ordre de quatre mois. Il faut moins de temps que cela pour que le débit de retombée subisse des variations marquées.

Evaluation de la concentration moyenne du césium 137 dans le corps humain

145. Le peu de données que l'on a pour de nombreuses régions empêche toute comparaison détaillée de la concentration du césium 137 dans l'alimentation et de la teneur correspondante du corps humain. Le tableau récapitulatif XXXIII, ainsi que les données qu'il illustre la figure 8 montrent que de 1958 à 1960 la teneur annuelle moyenne du corps humain en césium 137 est restée à 25 p. 100 près la même qu'en 1958. Compte tenu des limitations qui s'attachent aux données relatives à des sujets originaires de régions autres que l'Amérique du Nord et l'Europe occidentale (voir par. 140), il semble probable que les moyennes pour les grandes régions géographiques se situeraient aussi dans ce même intervalle. Si l'on considère le nombre des observations et le fait qu'une proportion plus grande de la population mondiale se trouve dans l'hémisphère nord, il semble raisonnable d'avancer que la moyenne mondiale durant cette période a été de 60 μ curies de césium 137 par gramme de potassium (± 25 pour 100).

CONCENTRATION FUTURE DU CÉSIUM 137 DANS L'ALIMENTATION ET DANS LE CORPS HUMAIN

146. Jusqu'en 1960, la concentration du césium 137 dans l'alimentation et dans le corps humain a été surtout déterminée par le débit de la retombée. Le rôle du dépôt accumulé a été peu important, mais il augmentera relativement soit lorsque le débit de la retombée sera devenu très faible quelque temps après la cessation des essais, soit si le dépôt accumulé augmente par rapport au débit de la retombée si les essais continuent.

147. Les données actuelles sont insuffisantes pour prédire la concentration future du césium 137 dans l'alimentation par des méthodes analogues à celles qu'on a utilisées pour le strontium 90. On a beaucoup moins de résultats expérimentaux. En outre, il n'est pas possible d'estimer la contribution du sol d'après les résultats

d'enquêtes en admettant que la contribution du dépôt de la retombée a été négligeable en 1960, comme on l'a fait pour le strontium 90, car pour le césium 137 le coefficient d'intensité est très élevé par rapport au coefficient d'accumulation. Un autre facteur d'incertitude est le délai qui s'écoule entre le dépôt du césium 137 et son incorporation dans le sol (par. 136).

148. Etant donné ces difficultés, on a recherché d'autres méthodes. Pour les estimations approximatives des doses futures de césium 137, faites aux paragraphes suivants, on a utilisé la relation entre les débits de dose interne et externe. On a tenu compte du fait que la précision avec laquelle il est nécessaire d'estimer la contribution à la dose interne venant du césium 137 absorbé à partir du sol doit être rapportée à la dose totale due à ce nucléide, et que la dose externe dépend du dépôt total.

149. En cas d'arrêt des essais d'armes nucléaires, la concentration du césium 137 dans l'alimentation et dans l'organisme diminuerait dans des proportions analogues à celles qu'on a observées de la fin de 1959 jusqu'à la fin de 1960. D'après les estimations de la quantité de césium 137 absorbée à partir du sol, il semble que la concentration dans l'alimentation et dans le corps humain tomberait en quelques années à moins du dixième des valeurs observées pour l'année où la retombée était maximale. La diminution du débit de dose externe serait beaucoup plus lente.

150. Pour évaluer l'effet de la continuation des essais sur la contamination des aliments, il faut tenir compte de la contribution du césium 137 qui s'accumule dans le sol. En raison des difficultés mentionnées au paragraphe 147, on ne peut estimer avec précision la teneur réelle de l'alimentation. Cependant, on peut fixer les limites de la dose d'irradiation interne qui en résulte par rapport à la dose externe due à ce nucléide. Si la retombée doit continuer à un rythme régulier, les composantes de la dose interne et de la dose externe dues au dépôt cumulatif devraient augmenter dans la même proportion. Le dépôt cumulatif détermine la dose externe, mais jusqu'ici son apport n'a représenté qu'une très petite fraction de la dose interne* (par. 146). Par conséquent, à mesure que le dépôt cumulatif s'accroît, la dose interne due au césium 137 tend à diminuer par rapport à la dose externe. On peut donc établir la limite supérieure de la dose interne future en admettant que la relation entre cette dose et la dose externe reste la même qu'en 1959, année où l'on a observé une contamination maximale dans l'alimentation (on trouvera dans la partie III de l'annexe F, au paragraphe 41, des calculs effectués sur cette base).

IV. — Radio-éléments à courte période

151. Les radio-éléments à courte période n'atteignent une concentration mesurable dans les aliments que pendant ou immédiatement après une série d'essais d'armes nucléaires. La valeur de cette concentration dépend beaucoup de la puissance et de l'altitude des explosions. Les débris troposphériques, qui se déposent assez rapidement, donnent des concentrations relativement plus élevées, en particulier s'il s'agit de radio-éléments à période très courte, que les débris injectés dans la stratosphère.

* Dans certains cas, cependant, l'absorption à partir du sol peut être très supérieure à la moyenne (par. 124); dans les régions en question, l'apport du dépôt cumulatif à la dose interne serait plus grand.

152. Le caractère saisonnier de la production agricole et le délai qui s'écoule entre la consommation et la production de beaucoup d'aliments influent beaucoup sur la concentration effective de ces radio-éléments dans l'alimentation. En raison de leur courte période, leur absorption à partir du sol est peu importante; ils pénètrent dans la chaîne alimentaire surtout par contamination directe. En hiver, époque à laquelle les vaches ne sont pas au pacage et où peu de récoltes sont exposées à la retombée, le dépôt a moins d'importance qu'en été. Les denrées alimentaires qui ne sont pas consommées immédiatement fournissent un apport négligeable en radio-éléments à courte période. Dans beaucoup de régions, le lait est la principale source de ces radio-éléments. Là où l'on consomme moins de lait, ce sont les légumes qui jouent le rôle principal.

RADIO-ÉLÉMENTS IMPORTANTS

153. Il faut considérer les radio-éléments suivants:
 a) *Strontium 89*. — Le strontium 89 (période de 51 jours) se comporte de manière analogue au strontium 90 dans la chaîne alimentaire. Il présente une importance particulière en ce sens que le dosage comparé du strontium 89 et du strontium 90 permet d'obtenir des renseignements précieux sur le taux de passage à travers la chaîne alimentaire.

b) *Baryum 140*. — Le baryum 140 (12,8 jours) est aussi un élément alcalino-terreux et se dépose dans les os comme le strontium 90 et le calcium. Cependant, il est assez absorbé à partir du tractus gastro-intestinal. Environ 0,4 p. 100 du baryum 140 ingéré par la vache passe dans son lait¹⁹ avec un RO (lait/alimentation) de 0,06¹⁸⁷. Le RO (os/alimentation) a été estimé à 0,06 chez l'homme²⁸⁴.

c) *Iode*. — Plusieurs radio-isotopes de l'iode se forment pendant la fission, mais en raison de la très courte période de la plupart d'entre eux, seul l'iode 131 (8,1 jours) reste important quelques jours après la fission. L'iode 131 est facilement absorbé à partir du tractus gastro-intestinal et se concentre dans la thyroïde. Environ 5 à 10 p. 100 de l'iode ingéré par la vache passe dans son lait^{19, 220, 223}.

154. De nombreux autres radio-éléments à courte période ne passent que dans une faible mesure à travers la chaîne alimentaire terrestre et ne sont pas absorbés par l'homme en quantités appréciables. Cependant, on a envisagé la possibilité que le cérium 144, le zinc 65 ou le fer 55, qui peuvent se concentrer dans les produits marins, atteignent l'homme par cette voie¹⁹. Dans l'hypothèse la plus pessimiste, toutefois, la quantité absorbée ne s'élèverait, semble-t-il, qu'à une très petite fraction de l'absorption totale de strontium 90.

CONCENTRATION MESURÉE

155. Les dosages des radio-éléments à courte période dans l'alimentation se limitent à relativement peu de régions, et concernent principalement le lait. Il est inutile de doser ces radio-éléments dans des aliments tels que les céréales ou les racines comestibles, qui sont emmagasinées pendant un certain temps avant d'être consommées. C'est aux Etats-Unis qu'on a analysé le plus d'échantillons de lait. Les valeurs de la concentration annuelle moyenne de 1957 à 1960 sont indiquées au tableau XXXIV. La figure 10 représente la variation de la concentration en fonction du temps dans trois localités des Etats-Unis. Les fluctuations en général analogues des trois radio-éléments dosés (stron-

tium 89, iode 131 et baryum 140) ont été imputées à la distribution des explosions nucléaires dans le temps et au fait que dans certaines régions le bétail reçoit, en hiver, surtout des aliments conservés dans lesquels les radio-éléments à courte période se sont désintégrés.

a) *Strontium 89*. — Les valeurs de concentration moyenne du strontium 89 dans le lait aux Etats-Unis pendant le second semestre de 1957 et en 1958 sont

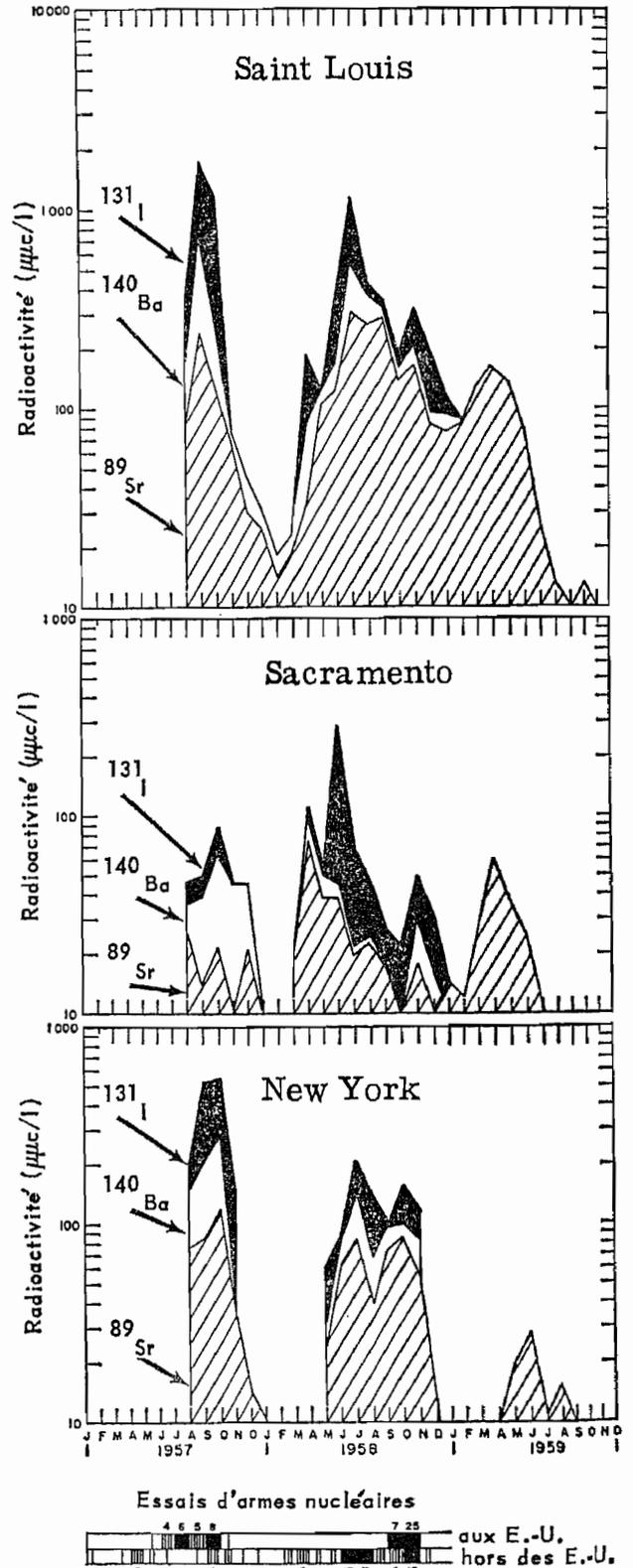


Fig. 10. — Concentration de radio-éléments de courte période dans le lait de trois localités des Etats-Unis (1957-1959)²²³

indiquées au tableau XXXIV. Pendant cette période, on a enregistré au Canada (1957-1958) et au Royaume-Uni (1958) des rapports strontium 89/strontium 90 dans le lait comparables à ceux qu'on a observés aux Etats-Unis²⁰¹. A la fin de 1959, la concentration de strontium 89 était devenue trop faible pour être décelable (fig. 9). On ne dispose pas encore de renseignements sur la concentration du strontium 89 dans le lait à la suite de la reprise des essais d'armes nucléaires en 1961. Quelques dosages faits au Royaume-Uni en 1958 ont montré que les légumes verts pourraient introduire une quantité appréciable de strontium 89 dans l'alimentation⁸⁴.

b) *Iode 131*. — Aux Etats-Unis, la concentration d'iode 131 dans le lait, qui était relativement élevée en 1957-1958 (tableau XXXIV), a diminué rapidement, si bien que la moyenne pour 1959 était inférieure au niveau décelable. En septembre 1961, la reprise des essais nucléaires a donné une concentration appréciable dans le lait. Les dosages faits au Royaume-Uni et aux Etats-Unis sont représentés à la figure 11. Au début, les concentrations étaient plus élevées aux Etats-Unis, mais la valeur moyenne sur dix semaines était d'un peu plus de 100 $\mu\mu\text{curie/litre}$ dans les deux pays.

c) *Baryum 140*. — L'évolution de la concentration du baryum dans le lait a été analogue à celle de l'iode 131 en 1957-1959 (fig. 10). La concentration moyenne en 1959 était trop faible pour être décelable. Vers la fin de 1961, on a observé au Royaume-Uni des concentrations allant jusqu'à 300 $\mu\mu\text{curie/litre}$ ⁸⁰⁵.

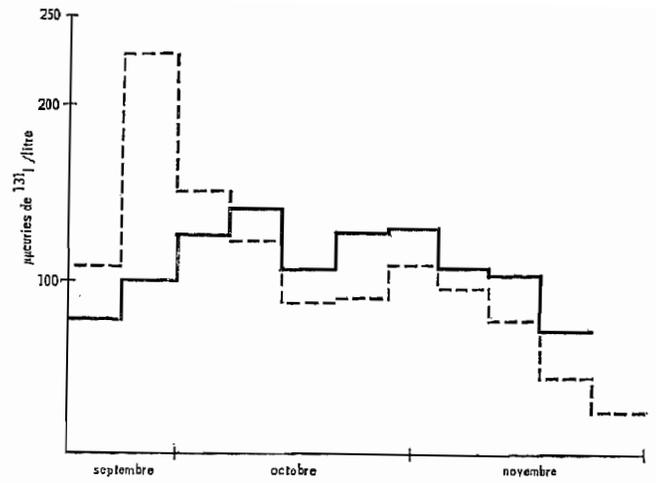


Fig. 11. — Concentration hebdomadaire moyenne de l'iode 131 dans le lait au Royaume-Uni (—) ⁸⁰⁵ et aux Etats-Unis (---) ³²²⁻³²⁴ vers la fin de 1961

VALEURS FUTURES

156. En l'absence d'essais nucléaires, ces radio-éléments à courte période se désintègrent rapidement et perdent toute importance. Si les essais se poursuivent, un équilibre s'établira rapidement entre le dépôt et la décroissance. La teneur de l'alimentation dépendra de facteurs relatifs au type d'explosion et de facteurs agricoles comme on l'a vu aux paragraphes 151 et 152.

TABLEAU I. — RAPPORT STRONTIUM/CALCIUM OBSERVÉ DANS L'ABSORPTION PAR LES PLANTES

<i>Espèces</i>	<i>Méthode</i>	<i>RO</i> (<i>plante/solution</i>)	<i>Références</i>
Orge	^{89}Sr , ^{45}Ca	≈ 1	126
10 espèces	^{89}Sr , ^{45}Ca	0,7-1,3	124
Tomate	Sr stable, Ca	≈ 1	125
5 espèces	^{89}Sr , Ca stable	1,1	202
Blé	^{90}Sr , Ca stable dans culture sur sable	{ 1,0 } { 0,9 }	144
Pois			

TABLEAU II. — RAPPORT OBSERVÉ STRONTIUM/CALCIUM (LAIT/ALIMENTATION)

<i>Espèces</i>	<i>Méthode</i>	<i>Nombre de sujets</i>	<i>RO</i>	<i>Références</i>
Vache.....	Dosage de ^{90}Sr	Troupeau	0,16	185, 185
	Dosage de ^{90}Sr	Troupeau	0,09	148
	Dosage de ^{90}Sr	Troupeau	0,08	8
	Sr stable,	Troupeau	0,13	209
	calcium	Troupeau	0,11	148
	Radiostrontium, calcium dans			
	diverses expériences	3-5	0,14	223
Dosage simultané de ^{89}Sr et ^{45}Ca		8	0,11	224
		2	0,11	187
		4	0,15	188
Chèvre.....	Dosage quotidien par doubles traceurs ^{89}Sr et ^{45}Ca	2	0,09	186
		8	0,12	224
Homme.....	Dosage de ^{90}Sr	4	0,10	168

TABLEAU III. — RAPPORT STRONTIUM/CALCIUM (OS/ALIMENTATION) OBSERVÉ CHEZ L'HOMME

<i>Méthode</i>	<i>Détail</i>	<i>RO</i>	<i>Références</i>
Sr stable et Ca dans l'alimentation et dans l'os	Canada	0,24-0,26	284
	Etats-Unis	0,18	209
	Royaume-Uni	0,23-0,25	10, 84, 149
	Japon	0,16	101
^{85}Sr , ^{45}Ca , dose buccale unique.....	16 malades	0,29	213

TABLEAU IV. — RAPPORTS STRONTIUM 90/CALCIUM DANS L'ENSEMBLE DU RÉGIME ALIMENTAIRE

($\mu\text{curies de }^{90}\text{Sr}$ par gramme de Ca)

Région	Latitude	Pays	Ville	Méthode ^a	1957	1958	1959	1960	1961	Références
Amérique du Nord	> 30°N	Canada Etats-Unis	— 25 villes	A C	— —	— —	16,1	13,1	—	301
							11,8	—	6,7	17, 273
							(4,9-16,7) 17,7	—	—	—
Europe	> 30°N	Royaume-Uni Rép. féd. d'Allemagne	— —	A A	— —	5,5 5,9	9,0	6,4	—	10, 84, 85, 227
							13,6 ^e	—	—	24
							11,5	11,6	—	24, 241
Asie et Extrême-Orient	> 30°N < 30°N < 30°N > 20°S	Danemark Autriche	— —	A A	— —	— —	10,6 ^e	16,0	—	255
							—	—	—	—
							—	—	—	—
Asie et Extrême-Orient	> 30°N < 30°N < 30°N > 20°S	Japon Inde Egypte Australie	3-4 villes Bombay Région du Delta —	C D C A	2,8 — — 3,8	5,2 — — 4,1	14,2	19,5	19,6	28, 243
							—	—	4,9 ^e	302
							—	—	5,6	329
Asie et Extrême-Orient	< 30°N < 30°N < 30°N	B. — Valeurs calculées d'après un sondage unique, souvent très limité	— — —	D D D	— — —	— — —	9,4	—	—	110
							—	7,0	—	319
							—	5,2	—	319
Amérique centrale	< 20°N	Costa Rica Guatemala Honduras Nicaragua Panama	— — — — —	A A A A A	— — — — —	2,2 0,2 ^b 0,2-0,5 1,2 0,8	—	—	—	38
							—	—	—	—
							—	—	—	—
Amérique du Sud	< 10°N < 10°N < 5°S < 20°S < 20°S > 20°S > 20°S	Colombie Venezuela Equateur Pérou Bolivie Argentine Chili	— — — — — — —	D A A(58) D(59) A(57) D(59) — — D	— — — 1,5 — — —	2,0 ^b 6 6,6 2,8 —	4,7	—	—	319
							—	—	—	38
							—	—	2,3	38, 110
Amérique du Sud	< 20°S > 20°S	RAU Soudan Kenya Rhodésie du Sud Afrique du Sud	Le Caire Khartoum Nairobi Salisbury Johannesbourg	B B B B(58) A(59) B	— — — — —	3,9(4,7) ^d 2,8(4,1) ^d 3,0(4,9) ^d 5,1(8,5) ^d 3,1(7,4) ^d	—	—	—	38
							—	—	—	—
							—	—	10-13 ^f	38, 227
Afrique	< 30°N < 30°N 5°N-5°S < 20°S > 20°S	— — — — —	— — — — —	— — — — —	— — — — —	— — — — —	—	—	—	38
							—	—	—	—
							—	—	—	—

^a Méthodes A: Valeurs calculées d'après un sondage étendu des principaux aliments.

B: Valeurs calculées d'après un sondage local des principaux aliments. C: Analyse de régime composite. D: Régime réel des individus ou des groupes analysés. (Pour plus de détails, voir le texte, paragraphe 39.)

^b Ces valeurs ont été recalculées après consultation de l'auteur initial.

^c Valeurs représentatives de régimes végétariens composites.

^d La valeur la plus élevée est calculée pour un régime sans lait.

^e La teneur en strontium 90 de certains types d'aliments est estimée en admettant des valeurs semblables à celles qui ont été enregistrées au Royaume-Uni et aux Etats-Unis.

^f Cette valeur a été indiquée comme limite supérieure.

TABLEAU V. — CONTRIBUTION EN POURCENTAGE DE DIVERS ALIMENTS À LA QUANTITÉ TOTALE DE STRONTIUM 90 ABSORBÉE PAR PLUSIEURS PAYS, 1959-1960

Les valeurs entre parenthèses reposent sur des données indirectes

	Etats-Unis d'Amérique ^{71, 227}		Royaume-Uni ^{85, 227}		Danemark ²²⁸		Rép. féd. d'Allemagne ²⁴	Autriche ²⁰⁵	Canada ²⁰¹	Japo. ²⁰⁰
	1959	1960	1959	1960	1959	1960	1959	1960	1959	1960
Produits laitiers	39	29-51	57	53	38	27	26	51	72	2
Racines comestibles et pommes de terre	3,1	3-16	5,9	7,1	3,2	4,7	12	2,7	3,8	} 65
Légumes	29	7-22 ^a	5,5	4,6	(10,6)	11,3	14	3,1	4,6	
Fruits	7,7	1-14	(3,5)	(2,9)	(8,1)	3,7	24	1,6	4,0	} (1
Viande	—	2-8 ^b	—	(3,5)	(2,8)	1,5	—	—	5,2	
Poissons	1,8	0,1-0,7	(5,6)	(0,1)	—	—	—	—	0,1	(4
Œufs	—	1-4	—	1,7	(0,8)	1,0	—	—	0,7	—
Céréales	17	16-32	13	15,4	35	49	24	42	6,6	25
Thé	—	—	4,4	6,5	(0,8)	(1,2)	—	—	0,6	—
Eau	2,3	—	4,4	5,2	—	—	—	—	1,8	3
⁹⁰ Sr TOTAL (μcuries)	6534	1349-4760	3568	2529	6125	4040	5800	4020	6170	3650
Ca TOTAL (g)	370	383	396	396	580	580	—	239	389	187
⁹⁰ Sr/Ca (μcurie/g)	17,7	3,1-12,3	9,0	6,4	10,6	7,0	—	16,8	16,1	19,

^a Y compris les haricots secs et les légumes en conserve.

^b Y compris la volaille.

^c La valeur pour le régime composite et pour le lait, les céréales et l'eau, est calculée d'après des mesures directes; le

pourcentage apporté par les légumes et les fruits a été état par différence (valeur recalculée d'après ³³⁰).

^d Y compris les œufs.

TABLEAU VI. — STRONTIUM 90 DANS LES ALIMENTS SPÉCIAUX POUR BÉBÉS ET DANS LE RÉGIME ALIMENTAIRE DES ENFANTS EN BAS ÂGE (μcuries de ⁹⁰Sr par gramme de Ca)

	Rép. féd. d'Allemagne ^a 1959	Royaume-Uni ^b		Etats-Unis ^c	
		1959	1960	1959 (août)- 1960 (janv.)	1960 (août)
Aliments à base de:					
Céréales	13	5,4	18	2,8	1,9
Fruits	18			26	16
Légumes	19			25	23
Viande				1,0	8,1
Lait	13	9,8	6,4	25 ^d 14 ^e	12 ^d 10 ^e
Régime alimentaire des enfants en bas âge	12	9	8	14	8,8
Régime alimentaire de l'adulte (tableau IV)	13,6	9,0	6,4	11,2	10,2

^a Moyennes de 9 à 13 échantillons ⁷¹. Valeur dans l'ensemble du régime alimentaire pour les enfants de 0,1 an ²⁴. La valeur indiquée pour le lait correspond à celle d'aliments préparés à base de lait.

^b Moyennes d'échantillons représentatifs de cinq différents types d'aliments à base de céréales ^{85, 227}. La valeur indiquée pour le lait est une moyenne nationale pour le lait frais. La valeur dans l'ensemble du régime alimentaire est une limite supérieure approximative.

^c Moyennes d'un certain nombre d'échantillons de différentes marques et de divers types ^{71, 198}.

^d Lait formule.

^e Lait concentré.

Enquêtes régulières ou étendues (pour les détails, voir tableau VIII)
Le nombre de localités est indiqué entre parenthèses, suivi des moyennes annuelles maximale et minimale, lorsque celles-ci existent.
(Toutes les valeurs sont en μCi par gramme de Ca.)

Régions, pays ou zones	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	Références
<i>Amérique du Nord.</i>									
Canada	1,0 ^c	5,5 ^c	6,2 ^c	7,9 ^c	11,6(13; 5,4-19)	14 (14; 6,1-21)	12 (16,5-18)	8,7* (jan.-mars)	26, 13, 14, 258-261
Etats-Unis	—	—	—	2,0(6; 1,1-3,0)	3,2(5; 1,7-4,7)	4,3(5; 2,8-4,0)	3,4(5; 2,7-4,0)	3,4*(4; 0,8-6,9)	4, 39, 62, 65-73
Rég. désertiques	—	7,2(1)	8,8(1)	5,8(9; 2,2-16)	8,0(12; 3,0-20)	11,0(13; 4,1-26)	7,6(12; 3,0-18)	6,2*(9; 1,8-12)	75-83, 198, 237,
Mid-West	—	2,7(5; 2,2-4,2)	4,0(4; 2,9-5,5)	5,0(13; 2,4-8,5)	7,9(24; 3,0-12)	10,0(18; 5,3-18)	7,2(28; 3,8-15)	6,5*(27; 1,5-14)	110-112,
Etats du Centre	1,4(1)	2,7(1)	3,9(1)	6,4(9; 4,5-9,5)	8,7(12; 6,1-13)	14 (10; 8,4-18)	8,2(19; 4,1-13)	7,5*(18; 3,3-19)	248-253
Est	—	3,8(1)	4,8(1)	9,9(2; 7,4-12)	13,0(4; 8,7-15)	22 (4; 8,8-24)	8,8(2; 8,1-9,4)	8,5*(3; 4,5-12)	308, 309
Côte Nord-Ouest	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Moyenne pour tout le pays..	1,2	3,4	4,7	5,2	8,0	11,3	7,3	6,6* (jan.-août)	—
<i>Europe</i>									
Royaume-Uni	—	4,1(1)	6,3(6; 4,1-8,2)	5,6(9; 4,2-7,6)	7,0*(^a , 5,2-11)	9,8*(^a , 7,3-15)	6,4*(^a , 4,2-9,9)	5,9*(^a) (jan.-juin)	84, 85, 227, 11, 115, 305
Irlande	—	—	—	—	8,5*(\leq 6)	—	9,4*	—	227, 240
France	—	—	—	—	10,4(< 5)	—	9,2*(\leq 5)	—	32
Rép. féd. d'Allem.	—	3 (-, 2-5)	4 (-, 2-8)	8 (-, 3-14)	6,2(150)	—	6,4(150)	—	21-25, 241, 310
Suisse	1,7(1)	2,0(1)	6,7(1)	14 (1)	12 (2)	—	9 (2)	—	246
Autriche	—	—	—	—	—	—	10 (26; 8-14)	—	255
Italie	—	—	—	—	—	—	21 (4; 17-31)	—	31, 296
Danemark	—	—	—	—	—	6,0*(4; 5,0-7,4)	4,0(4; 2,8-4,7)	—	18, 228
Norvège	—	—	—	6,4*(5; 5,2-7,7)	11,0*(1)	15 (3; 10-29) ^b	15 (11; 9,5-29) ^b	—	49, 230, 242
Suède	—	—	2,7*(1)	4,6*(1)	6,8*(1)	9,7*(1)	—	—	27, 113
Finlande	—	—	—	—	—	5,1(9; 3,4-6,0)	—	—	54
Pologne	—	—	—	—	6,5	7,2	—	—	233
Tchécoslovaquie	—	—	—	3,1(2)	6,3(2)	4,8(2)	—	—	51
URSS (Moscou)	—	—	—	5,2*(8; 2,2-8,0)	—	10,0*(9; 2-23)	8,2*(7; 2,5-20)	—	37, 50, 234
<i>Extrême-Orient</i>									
Japon	—	—	—	1,9*(6; 1,0-5,7)	3,8*(6; 0,8-5,4)	6,2*(6; 1,4-12)	5,4*(6; 3-10)	4,4*(13; 2,6-6,3) (déc. seul.)	57, 243, 331
<i>Pacifique</i>									
E.-U. (Hawaii)	—	—	—	—	—	5,0*(2)	3,2*(2)	2,3*(2) (jan.-août)	70, 71, 237, 309
<i>Asie</i>									
Inde (Bombay)	—	—	—	—	—	—	—	—	87, 244, 302
—	—	—	—	—	2,3(1)	—	2,6(1)	0,4*(1) (jan.-juil.)	—
<i>Amérique centrale</i>									
Mexique	—	—	—	—	—	—	0,8	0,8 (printemps)	270
<i>Amérique du Sud</i>									
Argentine	—	—	—	—	—	1,7 ^a	1,9	2,6 (jan.-déc.)	5, 6, 7
<i>Afrique</i>									
RAU (Rég. Delta)	—	—	—	—	—	—	—	4,6* ^e (juil.-déc.)	329
Rhodésie du Sud. (Salisbury)	—	—	—	—	—	1,3*	0,9*	—	227
<i>Océanie</i>									
Australie	—	—	—	3,8*(5)	3,7*(5)	4,1*(5)	3,7(5)	—	12, 239, 320
Nouvelle-Zélande	—	—	—	—	—	—	3,9*(7)	4,5*(7) (jan.-juin)	309

* Partie de l'année seulement.
^a Echantillons provenant de nombreux dépôts qui représentent 40% de l'approvisionnement en lait du pays.
^b En admettant qu'un litre de lait contient 1, 2 g de calcium.
^c Ces valeurs ont été corrigées pour être comparables à celles de 13 stations où l'on a pris des échantillons plus tard.
^d Les résultats des 9 premiers mois se rapportent au lait en poudre et non à l'enquête régulière sur le lait liquide.
^e Moyenne pondérée pour la région du Delta.

TABLEAU VIII. — DESCRIPTION DES PRINCIPALES ENQUÊTES SUR LA RADIOACTIVITÉ DANS LE LAIT

Pays ou région	Début ou durée de l'enquête	Radioisotopes dosés	Zone étudiée	Nombre d'endroits	Genre d'échantillon	Rapporté par
Canada	Fin 1955	⁹⁰ Sr	Etendue	6 à 16	Echantillon mensuel unique provenant d'une fabrique de lait en poudre	Radiological Protection Division, Dept. National Health and Welfare
Etats-Unis d'Amérique	1954	⁹⁰ Sr	Ville de New York	1	Achats journaliers dans magasin de détail mélangés mensuellement	US Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory
	1954-1955	⁹⁰ Sr ⁹⁰ Sr	Perry, New York Mandan, Dakota septentrional	1 1	Echantillons hebdomadaires de lait en poudre mélangés mensuellement	US Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory
Royaume-Uni	1957	⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs	Etendue	5 à 12	Echantillons mensuels provenant de centres de collecte de lait liquide	Radiological Health Data, Dept. of Health, Education and Welfare
	1960	⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs	Etendue	60	Centres de distribution	Radiological Health Data, Dept. of Health, Education and Welfare
	1957	⁹⁰ Sr ⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs	Etendue	25 à 54	Echantillons hebdomadaires de lait en poudre mélangés mensuellement	Annual Reports, Lamont Geological Observatory Columbia University (⁹⁰ Sr), A.E.R.E., Harwell
	1955-57 1957-58 1958	⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs ⁹⁰ Sr	Etendue Etendue Ensemble du pays	1 à 9 9 Nombreux	Echantillons mensuels de lait en poudre Echantillons mensuels provenant de fabriques Dépôts de lait liquide fournissant 40 p. 100 de l'approvisionnement en lait du pays; deux échantillons hebdomadaires mélangés toutes les 6 ou 12 semaines Lait liquide représentatif de la production; deux échantillons hebdomadaires mélangés toutes les 6 semaines	Radiobiological Laboratory, Agricultural Research Council
Irlande	1960	⁹⁰ Sr	Dublin, Cork	—	Lait en poudre à partir de 1954, puis lait liquide	An Roinn Sainte, Dublin
France	1958	⁹⁰ Sr	Etendue	Nombre inconnu	Echantillons journaliers de lait en poudre mélangés mensuellement	Réf. 32
Rép. féd. d'Allemagne	1957	⁹⁰ Sr	Etendue	Peu à 150	Echantillons provenant de laiteries mélangés mensuellement	Ministère fédéral de l'énergie nucléaire et de l'économie hydraulique
Suisse	1960	¹³⁷ Cs	Lindau	1	Deux par semaine	Commission fédérale de la radioactivité
	1954	⁹⁰ Sr	Plaine	1 à 3	Lait en poudre à partir de 1954, puis lait liquide	
Italie	1960	⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs	Italie du Nord	4	Un à deux échantillons par mois provenant des dépôts de collecte	Comité national pour la recherche nucléaire
	1959	⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs	Etendue	4	Echantillons mensuels de lait en poudre	Commission de l'énergie atomique du Danemark
Danemark	1957-59	⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs	Norvège du Sud	1 à 4	Plusieurs échantillons par mois provenant de laiteries mélangés mensuellement	Etablissement de recherche de la défense nationale de Norvège
	1958-59 1960	¹³⁷ Cs ⁹⁰ Sr	Norvège du Sud Ensemble du pays	2 11	Echantillons mensuels provenant de fabriques Achats dans magasins de détail	Réf. 43
Suède	1957-59	⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs	Suède centrale	1	Lait en poudre de fabrique, échantillons irréguliers	Etablissement de recherche de la défense nationale Institut de recherche de la défense nationale
	1957	⁹⁰ Sr	—	2	Echantillons journaliers provenant de laiteries mélangés mensuellement	Réf. 51
URSS	1960	⁹⁰ Sr ¹³⁷ Cs	Moscou	2	Fermes: toute l'année	Commission de l'Etat de l'URSS sur l'utilisation de l'énergie atomique
Pologne	1958	⁹⁰ Sr	Plaine	5	Echantillons de lait en poudre et de lait liquide	Réf. 233

TABLEAU VIII. — DESCRIPTION DES PRINCIPALES ENQUÊTES SUR LA RADIOACTIVITÉ DANS LE LAIT (suite)

Pays ou région	Début ou durée de l'enquête	Radioéléments dosés	Zone étudiée	Nombre d'endroits	Genre d'échantillon	Rapporté par
Inde (lait de bufflonne)	1958	^{90}Sr ^{137}Cs	Bombay	1	Echantillons journaliers provenant de dépôts de lait mélangés mensuellement	Commission de l'énergie atomique de l'Inde
Hawaï	1959	^{137}Cs	Etendue	21	Irréguliers	US Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory
	1959	^{90}Sr	Honolulu	2	Echantillons hebdomadaires provenant de lait-tertes mélangés mensuellement	
Mexique	1960	^{90}Sr	Mexico	—	Un à deux échantillons par semaine mélangés mensuellement	Commission de l'énergie atomique d'Argentine
Argentine	1959	^{90}Sr	Province de Buenos Aires	—	—	—
Australie	1957	^{90}Sr	5 capitales d'Etat	5	1 à 2 échantillons par an représentatifs de l'approvisionnement en gros	Australian Atomic Weapons Tests Safety Committee
Nouvelle-Zélande	1960	^{90}Sr	Etendue	7	Lait liquide et en poudre	Dominion X-ray and Radium Laboratory Los Alamos Scientific Laboratory
	1957	^{137}Cs	Sydney	1	Echantillons irréguliers provenant de fa- briques	
Rhodésie	1959	^{90}Sr	—	—	Approvisionnements en gros	Royaume-Uni
RAU	1960	^{90}Sr	—	—	Lait en poudre	Royaume-Uni
	1961	^{90}Sr	Région du Delta	—	Echantillons composites de lait liquide	Commission scientifique de la RAU sur les effets des rayonnements ionisants
<i>Enquêtes généralisées de durée limitée</i>						
URSS	1957-59	^{90}Sr	Etendue	8	Echantillons de lait en poudre	Académie des sciences de l'URSS
	1960	^{90}Sr ^{137}Cs	Etendue	9	Echantillons de lait en poudre	
Finlande	1959	^{90}Sr ^{137}Cs	Etendue	6 à 9	Provenant de laiteries et de fabriques	Institut d'Etat pour la recherche technique Réf. 57, 243
	1957	^{90}Sr	Etendue	6	Lait en poudre de fabrique	
Inde	1959	^{90}Sr ^{137}Cs	Etendue	16 à 21	Lait liquide	Commission de l'énergie atomique de l'Inde

TABLEAU IX. — STRONTIUM 90 DANS LE LAIT ET LE FROMAGE: ÉCHANTILLONS ISOLÉS OU PRÉLEVÉS PEU SOUVENT
Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre d'échantillons

Régions	Latitude	Pays ou zone	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	Références	
Europe	> 30°N	URSS	—	—	—	3,2	3,4	11,9	—	—	59	
		Norvège	1,5(1)	0,7(2)	—	—	—	—	—	—	—	65
		Danemark	—	—	—	2,8*	4,8*	—	6,4*	—	—	38, 318
		France	—	1,35(1)	—	7,9*	10*	—	11,6*	—	—	38, 65, 318
		Suisse	—	—	—	7,7*	9,0*	—	11,3*	—	—	38, 318
		Italie	—	1,09(1)	—	5,1(2)	4,4(2)	—	7,3(1)	—	—	67, 71
		Espagne	—	—	—	—	4,3(7)	—	—	—	—	67
Méditerranée et Proche-Orient.	> 30°N	Turquie	3,6(2)	14,6(1)	—	—	—	—	—	—	65	
		Chypre	—	—	—	C2 (1)	C4 (2)	—	—	—	66	
		Liban	—	—	—	—	C2,3(2)	—	—	—	66	
		Jordanie	—	—	—	C5 (1)	—	—	—	—	66	
		Tunisie	—	—	—	C5,5(4)	—	—	—	—	66	
		Iran	—	—	—	—	C6,5(2)	—	—	—	71	
Extrême-Orient	> 30°N	Japon	0,8(1)	2,1(12)	2,9(6)	2,2(6)	3,5(4) 3,3*	4,5(1) 7,2*	5,0(1)	—	4, 65, 67, 33 38, 318	
Asie	10-20°N	Pakistan	—	—	—	—	—	—	—	—	65	
		Inde	0,14(1)	0,4(1)	—	2,7(2)	C13(1) 2,5(1)	—	—	—	66, 67 71	
		Thaïlande	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Amérique centrale	5-30°N	Mexique	—	—	1,2(4)	3,0(6)	2,1*	4,6*	1,2(5)	—	2, 45, 38, 318	
		Guatemala	—	—	—	1,7*	1,1	—	—	—		
		Honduras	—	—	—	1,2	1,4	—	—	—	—	38, 318
		Salvador	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
		Nicaragua	—	—	—	1,3	—	—	—	—	—	—
		Costa Rica	—	—	—	—	2,3*	—	—	—	—	71
		Cuba	—	—	—	—	2,3(2)	—	5,7(2)	—	—	38
Panama	—	—	—	—	0,4	—	—	—	—	—		
Amérique du Sud	0-10°N 0-20°S > 20°S	Colombie	—	—	—	0,6*	0,9*	3,0*	—	—	38, 318	
		Venezuela	—	—	—	0,6*	0,7*	—	—	—	38, 318	
		Pérou	0,05(1)	—	—	0,4(4)	—	—	—	—	65, 67	
		Equateur	—	—	—	1,1(7)	—	—	1,2(3)	—	—	38, 320
		Brésil	—	—	—	2,7(3)	3,1*	—	5,3	—	—	53, 38, 318
		Bolivie	—	—	—	1,7	—	—	—	—	—	38
		Argentine	0,2(2)	—	—	1,5(3) 2,4(3) 5,0*	1,7(2) 1,5(3) 3,4*	—	2,0(2)	—	—	65, 67, 71 67
Océanie	> 20°S	Australie	—	1,7(3)	—	4,0(2)	2,6(6)	3,0(1)	—	—	71	
		Nouvelle-Zélande	0,2(1)	0,7(2)	—	—	3,3*	—	—	—	38	
Afrique	0-20°S > 20°S	Tanganyika	—	—	—	—	1,8(4)	—	—	—	71	
		Union sud-africaine.	0,4(2)	—	—	3,5*	2,6*	—	—	—	66	
		—	—	—	—	—	—	—	—	—	38, 318	

* Échantillons mensuels ou trimestriels pour toute l'année ou une partie de l'année 88, 818.

TABLEAU X. — MOYENNE RÉGIONALE DU RAPPORT STRONTIUM 90/CALCIUM DANS LE LAIT ^a

Régions	Latitude	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960
Amérique du Nord.....	> 30°N	1,2	3,7	4,9	5,5	8,5	12,2	7,9
Europe occidentale.....	> 30°N	—	3	5,0	6,4	7,2	8,6	8,6
Europe orientale (URSS).....	> 30°N	—	—	—	5,2	—	10	8,2
Extrême-Orient (Japon).....	> 30°N	—	—	—	1,9	3,8	6,2	5,4
Asie (Inde).....	0-30°N	—	—	—	—	2,3	5,9	2,3
Amérique centrale.....	10°N-30°N	—	—	1,2	2,8	1,9	—	0,8
Amérique du Sud.....	10°N-50°S	—	—	—	1,8	1,9	3,3	1,9
Océanie (Australie).....	> 20°S	—	—	—	3,8	3,7	4,1	5,7
Afrique.....	> 10°S	—	—	—	2,6 ^b	2,6 ^b	—	1,0 ^c

^a Les valeurs moyennes ont été calculées en utilisant surtout les données des enquêtes régulières présentées au tableau VII, mais aussi, le cas échéant, les données du tableau IX. Les moyennes ont été pondérées suivant la quantité de lait produite

dans chaque pays. Il importe de noter que le nombre de pays représentés varie suivant l'année.

^b République sud-africaine.

^c Rhodésie.

TABEAU XII. — STRONTIUM 90 DANS LA FARINE DE BLÉ
 Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'échantillons et les valeurs extrêmes

(μ curies ^{90}Sr par gramme de Ca; valeurs (en italique) : μ curies $^{90}\text{Sr}/\text{kg}$)

Région	Latitude	Pays ou zone	1957	1958	1959	1960	Références
Amérique du Nord	> 30°N	Canada	31±3 ^a 4,6	38±4 ^a 5,4	—	—	114
		Etats-Unis	—	69(19) ^b 9,5	62 ^b 11	—	70, 73
Europe orientale	> 30°N	URSS	—	85(1) 23	30(8; 7-43) 7,4(47-13)	—	85, 227
Europe occidentale	> 30°N	Royaume-Uni	13(7; 5-26) 2(1-4)	48(6; 28-90) 12(8-19)	24(6; 13-48) 5,4(2,8-8,9)	—	84, 85, 227
		France	—	*15(1)	—	—	84
		Autriche	—	3	—	40(47) 7,3	255
Extrême-Orient	> 30°N	Japon	53(1) 9	—	160(1) 30(1)	95(1) 18	33, 30
		RAU	—	*16	—	—	38
Afrique	5°N-5°S	Soudan	—	*8,4 3,8	—	—	38
		Kenya	—	*4,9 2,8	—	—	38
		Rhodésie du Sud	—	*7,5 3,3	—	—	38
		Union sud-africaine	—	*7,4 1,6	—	—	38
		Argentine	—	1957-58	1958-59	1959-60	—
Océanie	> 20°S	Australie	7(3; 4-12) 1(1-2)	*19(2; 7-31) 3(1-5)	13,2(1)	—	319
		—	—	10,7(5; 7-16) 1,4(1-2)	7,5(6; 5-10) 1,4(1-2)	—	84, 85, 227

^b Moyenne pondérée représentant la production des principales zones de culture.

* Année de prélèvement mais non nécessairement de production.
^a D'après des échantillons composites pondérés en fonction de la production.

TABLEAU XIII. — DISTRIBUTION DU STRONTIUM 90 DANS LES PRODUITS DE MEUNERIE (BLÉ)

Les valeurs extrêmes sont indiquées entre parenthèses

(μcuries ⁹⁰Sr par gramme de Ca; valeurs (en italique) : μcuries ⁹⁰Sr/kg)

Pays et année de récolte	Grain	Son	Farine ^a	Rapport farine/grain	Références
<i>1957</i>					
Canada ^b	103±10 <i>37±4</i>	134±15 <i>118±15</i>	31±3 <i>4,6±0,5</i>	0,40	114
Royaume-Uni ^c	38 (21-49) <i>25 (13-46)</i>	93 (49-136) <i>87 (42-158)</i>	13 (5-26) <i>2 (1-4)</i>	0,34	84
<i>1958</i>					
Canada ^b	125±13 <i>44±5</i>	163±20 <i>141±20</i>	38±4 <i>5,4±0,5</i>	0,30	114
Etats-Unis ^d	164 <i>62</i>	201 <i>231</i>	69 <i>15</i>	0,42	70, 73
Royaume-Uni ^c	131 (109-174) <i>66 (54-75)</i>	160 (133-224) <i>262 (162-433)</i>	48 (28-90) <i>12 (8-19)</i>	0,37	85
<i>1959</i>					
Etats-Unis ^d	129 <i>53</i>	142 <i>163</i>	62 <i>11</i>	0,48	73
Royaume-Uni	70 (51-90) <i>34 (19-54)</i>	93 (68-134) <i>94 (54-171)</i>	24 (13-48) <i>5,4 (2,8-8,9)</i>	0,34	227

^a Extraction à 70 p. 100 environ.^b Valeur calculée d'après des échantillons composites de grain entier et compte tenu de la distribution moyenne dans les produits de meunerie.^c Moyenne de sept échantillons provenant de diverses parties du pays.^d Moyennes pondérées pour un certain nombre d'Etats.

TABLEAU XIV. — STRONTIUM 90 DANS LES GRAINES COMPLÈTES DE CÉRÉALES (AUTRES QUE LE BLÉ)

Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'échantillons et les valeurs extrêmes

(Valeur supérieure: $\mu\text{curies } ^{90}\text{Sr}$ par gramme de Ca; valeur inférieure (en italique): $\mu\text{curies } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$)

Céréales	Région, pays ou zone	1956	1957	1958	1959	1960	Références
Seigle	Europe						
	URSS	67(5; 57-90) 27(19-35)	—	93(4,51-121) 33(22-48)	—	—	37, 60
	Danemark	—	—	—	142(8,93-188) 55(37-74)	88(7,64-137) 33(24-45)	18, 228
Orge	Rép. féd. d'Allemagne	87(1)	128(1) 45	—	82(24,29-236) 36(12-101)	84(24,42-185) 44(19-63)	34, 66 24, 307
	Extrême-Orient						
Avoine	Japon	—	—	—	180(1) 63	101(1) 53	30
	Europe						
	Danemark	—	—	—	80(9,44-130) 35(20-62)	58(7,47-94) 25	18, 228
	Rép. féd. d'Allemagne	64(2)	55(3)	124(3)	—	—	34, 66
	Afrique						
	Syrie	—	*10(1) 5	—	0,7 ^a 2,1 *6,5 ^a 3,8	—	66
	Soudan	—	—	—	—	—	38
	Union sud-africaine	—	—	—	—	—	38
	Amérique du Sud						
	Pérou	—	2,5(1) 3,4(2)	—	—	—	65 38
Maïs	Bolivie	—	—	—	—	—	—
	Europe						
	Danemark	—	—	—	46(9,13-111) 34(9-65)	42(8,25-64) 38(23-62)	18, 228
	Rép. féd. d'Allemagne	—	155(1) 10	—	—	—	66
	Amérique du Sud						
	Argentine	—	*8(1) 4,5	—	—	—	66
	Amérique du Nord						
	Etats-Unis	—	—	**69 4,8(8; 1,0-18)	**47 3,3(4; 0,2-4,6)	—	63
	Amérique centrale						
	Costa Rica	—	1,0(1)	—	—	—	38, 318
Maïs	Guatemala	—	—	—	—	—	38
	Honduras	—	3,5(1)	*2,4(1)	—	—	38, 318
	Nicaragua	—	*1,0(1)	—	—	—	38
	Amérique du Sud						
	Equateur	—	4,1(1)	—	—	—	318
	Venezuela	—	—	*6,1(7; 1,9-13)	—	—	38
	Pérou	—	*3,1(1)	—	—	—	65
	Bolivie	—	*1,4(2)	—	—	—	38
	Afrique						
	Union sud-africaine	—	—	*11,3 ^a	—	—	38
Rhodésie	—	—	—	< 38 ^a < 3	—	38 227	

TABLEAU XIV. — STRONTIUM 90 DANS LES GRAINES COMPLÈTES DE CÉRÉALES (AUTRES QUE LE BLÉ) (suite)

Céréales	Région, pays ou zone	1956	1957	1958	1959	1960	Références
Riz	<i>Amérique du Nord</i>						
	Etats-Unis	—	—	—	37(1) 3,9	—	22
	<i>Europe</i>						
	Italie	—	—	—	280(1) 22	—	22
	<i>Afrique</i>						
	RAU	—	—	*1,8 ^a 0,2	—	—	38
	Soudan	—	—	*6,6 ^a 0,8	—	—	38
	<i>Asie et Extrême-Orient</i>						
	Ceylan	—	—	—	—	—	—
	(brun)	—	—	*150(1) 41	—	—	66
	Inde	—	—	—	—	—	—
	(paddy)	—	—	23	—	—	302
	(bouilli)	—	—	2,1	—	22	—
	(surty)	—	—	—	—	1,5 15 0,8	—
	Birmanie	—	—	—	*19(2)	—	22
Thaïlande	—	—	—	1,3 *54(2) 0,9	—	18(3; 6,3-24) 4,3(1,7-6,4) 16(1) 8,3	
Chine (Taiwan)	—	—	—	—	—	319	
Viet-Nam (Rép. du)	—	—	—	—	26(1) 6,6(1)	319, 110	
(brut)	—	—	—	—	—	—	
(usiné)	—	—	—	—	—	—	
Japon	171(8; 81-250)	—	242(5; 103-270)	239(8; 78-425)	—	62(12; 28-98)	
*** (brun)	22(15-43)	—	40(10-80)	32(10-58)	264(21; 52-448)	30, 33, 127, 243	
(usiné)	31(4; 12-62)	—	24(2; 20-28)	—	29(4-54)	5,7(2,6-9,0)	
	2,0(1,3-2,6)	—	1,6(1,4-1,7)	—	—	62(12; 19-99)	
	—	—	—	—	—	3,6(1,0-5,4)	
<i>Amérique du Sud</i>							
Venezuela	—	—	—	*2,8(1)	—	—	
Surinam	—	—	—	—	50(1) 5	—	
Colombie	—	—	—	—	—	—	
Bolivie	—	—	*14(5)	—	—	10,5(1)	
Equateur	—	—	<2(3)	—	—	—	
<i>Afrique</i>							
Soudan	—	—	—	*0,2 ^a 2,6	—	—	
Kenya	—	—	—	**14 ^a 4	—	—	
<i>Amérique du Sud</i>							
Pérou	—	—	7,7(1)	—	—	—	
<i>Amérique du Sud</i>							
Bolivie	—	—	2,7(2)	—	—	—	
<i>Afrique</i>							
Soudan	—	—	—	*19 ^a 3,9	—	—	
Céréales indigènes							
Quinoa	—	—	—	—	—	—	
Millet	—	—	—	—	—	—	

* Année du prélèvement d'échantillons, mais non nécessairement celle de la récolte.

*** Le riz brun est un riz à moitié usiné (dégermé).

TABLEAU XV. — STRONTIUM 90 DANS LES LÉGUMES VERTS À FEUILLES
Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'échantillons et les valeurs extrêmes
 ($\mu\text{curies } ^{90}\text{Sr}$ par gramme de Ca; valeurs (en italique) : $\mu\text{curies } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$)

Région	Pays	Description	1956	1957	1958	1959	1960	Références
Amérique du Nord...	Etats-Unis	Moyennes simples d'échantillons de choux de plusieurs Etats.....	8,1 (9; 1-29)	—	—	17 (12; 1-76) 16 (2-48)	—	74, 35
		Epinards	—	7,1 (5; 1,2-14)	—	241 (8; 21-461)	—	35 76
		Etude relative à trois villes.....	—	—	—	—	21 (9; 6-50) 7 (2-18)	198, 237
Europe	Royaume-Uni	Moyennes pondérées d'échantillons de choux prélevés dans tout le pays....	—	—	8,7 (5-47) 7,5 (3-17)	14 (4-42) 10 (2-40)	8,5 (7,3-19) 4,9 (1-12)	84, 85 227
		Rép. féd. d'Allemagne. Moyenne simple d'échantillons divers.	—	17 (6; 7-30) 9 (1-22)	30 (6; 3-80) 14 (2-49)	13 (22; 6-39) 4,5 (1-12)	14,5 (16; 1,3-30) 8,9 (3,1-19)	66, 24 71, 310
	Danemark	Echantillons composites de 8 types....	—	—	—	—	11,3 (9-16) 13 (2-34)	228
	Autriche	Echantillons composites de choux....	—	—	—	—	98 (5) 5,1	255
	France	Choux, épinards	—	—	21 (6; 10-62)	35 (7; 0-82)	5,9 (2)	232
Afrique	RAU	Epinards, molokhia	—	—	—	—	—	—
Asie	Japon	Légumes à feuilles.....	8 (2)	14 (6; 4-23)	—	—	—	33
		Chine (Taïwan)	—	19 (10; 2-60)	32 (4; 6-58)	—	—	65, 67
		Thaïlande	Laitue	—	—	10 (1) 66	—	—
Amérique du Sud....	Venezuela	Choux	—	—	3,1 (7; 1,5-7,2)	—	—	38
		Chili	"Légumes verts"	—	6,1 (1)	0,5 (1)	—	—
Océanie ...	Australie	Echantillons composites de choux prélevés en cinq endroits.....	—	2,6 (2,1-4,0)	5,9 (4,0-9,4)	4,9 (3,9-8,6)	8,5 (10)	12, 239, 320

* Pour 1961 on a obtenu des valeurs de 3,4 à 4,2 μcuries de $^{90}\text{Sr}/\text{g}$ de calcium dans des échantillons en vrac provenant de la région du Delta 229-329.

TABLEAU XVI. — STRONTIUM 90 DANS LES LÉGUMINEUSES — POIS ET HARICOTS

Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'échantillons et les valeurs extrêmes

(μcuries ⁹⁰Sr par gramme de Ca; valeurs (en italique) : μcuries ⁹⁰Sr/kg)

Région, pays ou zone	1956	1957	1958	1959	1960	Références
<i>Amérique du Nord</i>						
Etats-Unis	8,7 (14; 1-21)	8,8 (5; 4,6-14)	—	18 (3,4-88) ^b 49 (9-178)	6,0 (3-12) ^c 4,0 (2-7)	35, 74 198
<i>Europe</i>						
Rép. féd. d'Allemagne.	—	—	22 (8; 12-47) 61 (7-100)	20 (30; 1-100) 7,5 (1-27)	10,5 (6; 9-12) 6,4 (4-8)	69, 71, 70 24, 22, 310
Danemark	—	—	—	—	15 (2; 15-16) 6,5 (5-8)	228
<i>Extrême-Orient</i>						
Japon	4,5 (1)	—	—	—	—	33
<i>Amérique centrale</i>						
Costa Rica.....	—	2,8 ^a	—	—	—	38
Guatemala	—	0,8 ^a	—	1,3 ^a	—	38
Honduras	—	0,8 ^a	—	—	—	38
Nicaragua	—	0,8 ^a	—	—	—	38
Panama	—	0,3 ^a	—	—	—	38
<i>Amérique du Sud</i>						
Bolivie	—	1,2 (1; 0,3-22)	—	—	—	38
Venezuela	—	—	3,4 (18; 0,7-18)	—	—	38
Colombie	—	—	—	—	3,0 (1)	319
<i>Afrique</i>						
RAU	—	—	0,8 (4; 0,2-1,4) 1,6 (1,0-2,3)	—	—	38
Soudan	—	—	1,7 (1) 6,3	—	—	38
Kenya	—	—	1,1 (5; 0,3-2,0) 2,5 (0,9-6,8)	—	—	38
Rhodésie du Sud.....	—	—	3,7 (3; 2,2-5,2) 4,7 (2,0-7,5)	—	—	38
Union sud-africaine...	—	—	2,0 (4; 0,3-3,9) 6,1 (1,6-8,6)	—	—	38

^a Echantillons recueillis et analysés par le Lamont Geological Observatory.^b Echantillons composites provenant de 10 Etats.
^c Etude relative à trois villes¹⁹⁸.

TABLEAU XVII. — STRONTIUM 90 DANS LES POMMES DE TERRE ET LES RACINES FÉCULENTES
 Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'échantillons et les valeurs extrêmes
 ($\mu\text{curies } ^{90}\text{Sr}$ par gramme de Ca; valeurs (*en italique*): $\mu\text{curies } ^{90}\text{Sr}/\text{kg}$)

Région et pays	1957	1958	1959	1960	Références
POMMES DE TERRE					
<i>Amérique du Nord</i>					
Etats-Unis	—	—	25 (12; 1-61) 3,7 (0,8-8,2)	39 (5-130) ^c 4,0 (0,6-10)	74, 198
(Alaska)	—	—	7,8 (1)	—	39, 58
<i>Europe</i>					
Royaume-Uni	—	14 (4-32) ^a 1,6 (0,7-3,6)	23 (4-85) ^a 1,9 (0,5-7,1)	20 (5-62) ^a 1,6 (0,5-4,8)	84, 85 227
Rép. féd. d'Allemagne.....	11 (10; 2-22) 2,6 (0,7-5)	28 (10; 6-36) 7,6 (2-15)	25 (1) 2,5	27 (15; 11-65) 4,1 (1,9-8,2)	69, 71 241, 307
Danemark	—	—	33 (9; 12-63) 1,4 (0,6-2,3)	47 (9; 14-83) 1,8 (0,7-3,1)	228
Autriche	—	—	—	25 (16) 1,5	255
URSS	17 (3; 9-33) 0,8 (0,5-1,3)	36 (3; 24-46) 1,7 (0,9-2,4)	42 (3; 34-52) 2,3 (1,5-3,0)	—	59
<i>Afrique</i>					
RAU ^d	—	5,4 ^b 1,1	—	—	38
Soudan	—	2,1 ^b 0,5	—	—	38
<i>Amérique du Sud</i>					
Colombie	—	—	—	6,1 (1)	319
Venezuela	—	4,2 (2)	—	—	38
Chili	0,5 (1)	10 (3,1-24)	—	28 (3; 14-35) 5,4 (2,5-7,8)	65, 66 319
MANIOC					
<i>Amérique du Sud</i>					
Venezuela	—	22 (21; 0,5-182)	—	—	38
Bolivie	—	5,9 (4; 4-9)	—	—	38
Colombie	—	—	—	21 (4; 1,5-70)	319

^a Moyenne pondérée d'échantillons représentatifs de la production totale du pays.

^b Echantillons composites.

^c Etude relative à trois villes: année de consommation.

^d On a trouvé dans la RAU (région du Delta), à la fin de 1961, des valeurs de 17 μcuries de $^{90}\text{Sr}/\text{g}$ de calcium pour les pommes de terre et de 9,4 μcuries de $^{90}\text{Sr}/\text{g}$ de calcium pour la colcasia⁸²⁰.

TABLEAU XVIII. — STRONTIUM 90 DANS LES FRUITS

Région	Pays ou zone d'origine	Fruit	Année	Strontium 90		Nombre total d'échantillons	Références		
				$\mu\text{curie/kg}$	$\mu\text{curie/g Ca}$				
<i>Amérique du Nord</i>									
Etats-Unis d'Amérique		Pommes	1959	4,3		5			
		Pêches en conserve	1959	2,2		4			
		Pêches en conserve	1959	117		1	76		
		Raisins secs	1958-59	8		2			
		Fraises	1959	24		Composite			
		Abricots secs	1959	17		1			
<i>Europe</i>									
Rép. féd. d'Allemagne		8 fruits	1958	9,3 (2-29)	47 (16-96)	13	69, 71		
		8 fruits	1959	14 (3-35)	42 (18-90)	8	70, 71		
		Pêches	1959	12,9	162	1	70		
		Baies	1959	4,3 (1,7-8,3)	36 (8,4-81)	7	24		
		Fraises	1959	19 (7,1-37)	69 (25-130)	4	22		
		Fruits d'arbres	1959	3,3 (0,4-6,1)	23 (4,3-42)	22	24		
		Danemark		Pommes et poires	1960	2,0 (0,7-5,1)	22 (6,5-67)	10	228
				Fruits mous	1960	4,1 (1,9-10)	16 (7,7-30)	17	228
				Fruits importés (12 espèces)	1960	0,4-22	5,0-48	Composite	228
		Autriche		Noix	1960	7-122	9,0-56	—	228
Pommes	1960			1-8	49	4	255		
Poires	1960			4,1	80	3	255		
Prunes	1960			1-9	12	1	255		
Espagne		Oranges	1957	6	10	1	66		
Portugal		Figues	1958	12	—	3	76		
Grèce		Figues	1958	13	—	1	76		
Italie (Sicile)		Noisettes	1957	14	5,3	—	66		
<i>Proche-Orient</i>									
Iraq		Dattes	1958	8 (5-11)	—	4	76		
Iran		Melons	1958	5,4	4,9	—	66		
		Pommes	1958	2,7	35	—	66		
<i>Asie</i>									
Fédération de Malaisie		Ananas	1958	143 ^a	97	—	66		
		Jus d'ananas	1958	6,4	82	—	66		
Antilles									
Indes occidentales		Bananes	1957	1,5	4,8	—	66		
<i>Afrique</i>									
Soudan		Arachides	1958	14,4	6,5	1 composite	38		
		Dattes	1958	0,8	1,0	1 composite	38		
Union sud-africaine		Pacanes	1958	3,2	4,7	1 composite	38		
		Noix diverses	1958	12,8	5,7	1 composite	38		
		Prunes	1957	2	4,5	—	66		

^a Poids sec.

TABLEAU XIX. — STRONTIUM 90 DANS LA VIANDE, LA VOLAILLE, LES ŒUFS ET LE POISSON, 1958-1960

Pays	Année	$\mu\text{curie/kg}$	$\mu\text{curie/g Ca}$		Références
<i>Viande</i>					
Etats-Unis	1960	1,0 (0,5-1,9)	10 (1-14)	Etude dans trois villes ^a	198
<i>Volaille</i>					
Etats-Unis	1960	1,7 (0,7-2,5)	3,0 (1,6-4,5)	Etude dans trois villes ^a	198
<i>Œufs</i>					
Etats-Unis	1960	3,8 (1,9-11)	4,6 (3,5-5,9)	Etude dans trois villes ^a	198
Royaume-Uni	1959	5,2	9	Echantillons prélevés dans tout le pays	85
	1960	4,0	6,3	Echantillons prélevés dans tout le pays	227
Australie	1959	—	7,3	8 échantillons de la Nouvelle-Galles du Sud	61
<i>Poisson</i>					
Etats-Unis					
Frais	1960	0,35 (0,1-1,0)	0,3 (0,1-0,6)	Etude dans trois villes ^a	198
Crustacés	1960	0,8 (0,5-1,8)	1,0 (0,6-1,5)	Etude dans trois villes ^a	198
Rép. féd. d'Allemagne	1958	1	0,1	Echantillons de la mer du Nord	66
Espagne	1959	8	—	Thon analysé aux Etats-Unis	76
Japon	1958	0,6	—	Thon analysé aux Etats-Unis	76
	1959	—	0,4	4 échantillons pris en haute mer	243
	1959	—	3,2	2 échantillons pris dans les eaux côtières	243
	1959	—	15	9 échantillons pris dans l'eau douce	243

^a Ces résultats proviennent d'une enquête approfondie sur l'ensemble du régime alimentaire qui a été faite dans trois villes des Etats-Unis 198.

TABLEAU XX. — STRONTIUM 90 DANS LES OS HUMAINS, 1955-1960
 Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'échantillons et les valeurs extrêmes
 ($\mu\text{curies } ^{90}\text{Sr}$ par gramme de Ca)

Région, pays ou zone	Latitude	Nouveaux-nés										Références					
		1956	1957	1958	1959	1960	1955	1956	1957	1958	1959		1960	1961			
<i>0 à 4 ans</i>																	
<i>Amérique du Nord</i>	> 30°N																
Canada		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	319 ^a 13, 299
Etats-Unis		—	0,6(30)	0,9(179)	1,2(241)	1,1(80)	0,6(17)	0,7(16)	1,2(74)	2,0(38)	2,3(24)	2,4(66)	—	—	—	—	319 ^a
<i>Europe</i>																	
URSS	> 30°N	—	1,6(10)	—	1,5(32)	—	—	—	3,2(15)	—	1,9(14)	—	—	—	—	—	37, 245 233
Pologne		—	0,6(50)	0,65(114)	1,2(148)	0,89(101)	1,2(1)	0,78(24)	1,2(49)	1,4(51)	3,1(69)	2,9(73)	—	—	—	—	98, 99, 238, 321
Royaume-Uni	0,44(5)	—	(0,25-1,1)	(0,3-1,4)	(0,55-2,9)	(0,5-1,6)	—	(0,15-1,6)	(0,3-3,2)	(0,2-3,1)	(0,4-9,5)	(0,9-5,5)	—	—	—	—	93, 319 ^a
Rép. féd. d'Allemagne		—	—	1,0(15)	1,6(14)	1,3(22)	0,4(13)	0,4(13)	1,3(16)	(2,0(21)	2,0(47)	2,0(28)	—	—	—	—	97
Pays-Bas		—	8,2(3)	4,0(1)	—	—	—	—	1,9(3)	1,0(3)	1,8(3)	—	—	—	—	—	96, 319 ^a
Danemark		—	(1,2-16,6)	0,64(5)	1,0(20)	0,8(8)	0,3(1)	0,8(6)	(1,0-3,7)	(0,5-1,6)	(1,0-3,1)	1,3(6)	—	—	—	—	319 ^a
Suisse		—	—	(0,5-0,8)	(0,6-1,5)	(0,6-1,0)	0,6(4)	0,9(9)	2,1(5)	—	—	—	—	—	—	—	319 ^a
<i>Méditerranée</i>																	
Israël	> 30°N	—	—	—	—	—	—	—	1,4(3)	0,5(10)	0,4(1)	—	—	—	—	—	319 ^a
<i>Extrême-Orient</i>																	
Japon	> 30°N	—	1,6(6)	1,1(13)	1,2(8)	—	—	—	0,82(5)	0,70(13)	0,83(3)	1,0(5)	1,1(6)	—	—	—	330
		—	(0,02-4,8)	(0,02-5,3)	(0,2-3,2)	—	—	—	(0,4-1,5)	(0,2-1,7)	(0,4-1,2)	(0,22-117)	(0,2-1,5)	—	—	—	
<i>Amérique centrale</i>																	
Porto Rico	10-20°N	—	—	—	—	—	—	0,5(1)	0,8(7)	0,7(34)	2,1(5)	2,7(10)	—	—	—	—	319 ^a
Guatemala		—	—	—	—	—	—	—	0,3(5)	0,6(1)	0,6(2)	0,6(28)	—	—	—	—	319 ^a
<i>Asie</i>																	
Inde	< 30°N	—	—	—	1,1(2)	—	—	—	—	0,8(1)	—	—	—	—	—	—	94, 319 ^a
Chine (Taiwan)		—	1,0(9)	0,5(17)	—	—	—	—	1,6(13)	0,7(4)	—	—	—	—	—	—	319 ^a
Hong-kong		—	—	—	—	1,2(13)	—	—	—	—	—	1,7(18)	—	—	—	—	313
<i>Amérique du Sud</i>																	
Venezuela	10°N-10°S	—	—	—	—	—	—	—	0,9(18)	—	1,0(34)	—	—	—	—	—	319 ^a
Brésil		—	—	—	—	—	—	—	0,3(1)	—	—	—	—	—	—	—	319 ^a
Argentine	> 20°S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6, 5
Chili		—	—	—	—	—	—	—	0,6(10)	0,6(8)	0,4(21)	—	—	—	—	—	319 ^a
<i>Océanie</i>																	
Australie	> 20°S	—	—	0,35(10)	0,60(35)	0,51(73)	—	0,8(3)	0,5(1)	—	0,9(226)	0,6(114)	—	—	—	—	319 ^a
		—	—	—	—	—	—	—	—	0,65(42)	1,0(124)	0,96(172)	—	—	—	—	95, 320
<i>Afrique</i>																	
Congo (Léopoldville)	~ 0°	—	—	—	—	—	—	—	0,6(4)	1,2(2)	—	—	—	—	—	—	319 ^a
Union sud-africaine	> 20°S	—	—	—	—	—	—	—	0,6(11)	—	—	—	—	—	—	—	319 ^a

TABLEAU XXI. — RÉCAPITULATION DES MOYENNES RÉGIONALES DE LA CONCENTRATION DU STRONTIUM 90 DANS LE SQUELETTE HUMAIN EN 1959-1960

($\mu\text{curies } ^{90}\text{Sr}$ par gramme de Ca)

Région	Latitude	Age (années)							
		Nouveau-nés		0-4		5-19		> 19	
		1959	1960	1959	1960	1959	1960	1959	1960
Amérique du Nord...	> 30°N	1,2	1,1	2,3	2,3	1,1	1,5	0,3	0,3
Europe occidentale ...	> 30°N	1,4	1,1	2,5	2,5	0,9	1,2	0,4	0,6
Europe orientale	> 30°N	1,5	—	1,9	—	1,3	—	0,4	—
Proche-Orient	> 30°N	—	—	0,4	—	0,5	—	0,1	—
Extrême-Orient	> 30°N	1,2	—	0,8	1,0	0,6	0,9	0,3	0,6
Asie	< 30°N	1,1	1,2	—	1,7	0,5	0,3	0,3	0,2
Amérique centrale...	< 30°N	—	—	0,6	0,6	—	0,5	—	0,2
Amérique du Sud.....	10°N-10°S	—	—	1,0	1,1	0,5	0,7	0,1	0,3
	> 20°S	—	—	0,4	0,6	0,4	0,4	—	—
Australie	> 20°S	0,6	0,5	0,9	0,8	0,6	0,6	0,2	0,2
Afrique	> 20°S	—	—	—	0,9	0,8	1,0	—	0,2

TABLEAU XXII. — COMPARAISON DES RAPPORTS STRONTIUM/CALCIUM ($\mu\text{curie/g}$) MESURÉS DANS L'ALIMENTATION TOTALE (TABLEAU IV) ET DANS LE LAIT (TABLEAU VII)

Région et pays	Année	Rapport alimentation totale/lait	
		Moyenne	Valeurs extrêmes
a) Valeurs fondées sur un sondage continu, souvent étendu, de l'alimentation			
<i>Amérique du Nord</i>			
Canada	1959-1960	1,1	—
Etats-Unis	1957-1960	1,3	0,9-1,7
<i>Europe</i>			
Royaume-Uni ^a	1957-1960	1,2	1,2-1,3
Rép. féd. d'Allemagne	1959	1,8	—
Danemark ^a	1959-1960	2,9	—
Autriche	1960	1,7	—
<i>Océanie</i>			
Australie	1957-1960	1,1	—
<i>Extrême-Orient</i>			
Japon	1957-1960	2,2	1,4-3,6
b) Valeurs fondées sur un échantillon unique, souvent très limité, de l'alimentation			
<i>Amérique centrale</i>			
Cinq pays ^{a, b}	1957-1958	1,3	0,9-2,0
<i>Amérique du Sud</i>			
Quatre pays ^b	1957-1959	2,7	1,9-3,3
<i>Afrique</i>			
Rhodésie ^b	1959-1960	10-13	—

^a Non compris le calcium minéral.

^b D'après un sondage limité.

TABLEAU XXIII. — VALEURS RELATIVES CALCULÉES DU RAPPORT STRONTIUM ⁹⁰/CALCIUM DANS L'ALIMENTATION TOTALE ET DANS LE LAIT POUR DIVERS TYPES DE RÉGIME ALIMENTAIRE APPROXIMATIF EN 1958-1960

Constituants	Contribution en pourcentage du calcium dans l'alimentation					Rapport alimentation totale/lait
	Lait	Céréales ^a		Légumes ^b	Poisson ^c	
		Moulues ou usinées	Brutes			
Valeur par rapport au lait.	—	5	13	3	< 0,1	—
Nombre d'observations....	—	10	33	35	3	—
Valeurs extrêmes.....	—	(2-10)	(1-43)	(1-12)	—	—
Régime I ^d {						
(a).....	80	5	0	15	—	1,5
(b).....	80	3,5	1,5	15	—	1,6
(c).....	80	0	5	15	—	1,9
Régime II ^d {						
(a).....	40	20	0	40	—	2,6
(b).....	40	14	6	40	—	3,1
(c).....	40	0	20	40	—	4,2
Régime III ^d {						
(a).....	10	15	0	60	15	2,6
(b).....	10	10	5	60	15	3,0
(c).....	10	0	15	60	15	3,8

^a Blé, seigle, maïs et riz.

^b Légumes de toutes espèces et fruits.

^c Poisson de mer seulement. S'il n'y avait que du poisson d'eau douce, le rapport alimentation totale/lait pourrait augmenter de 0,4 environ (d'après les données relatives au Japon du tableau XIX).

^d Le régime *a* ne contient que des céréales moulues ou usinées, le régime *b* contient 30 p. 100 de céréales brutes, le régime *c* contient seulement des céréales brutes.

TABLEAU XXIV. — COMPARAISON DU RAPPORT STRONTIUM ⁹⁰/CALCIUM MESURÉ DANS L'OS EN 1959-1960 AVEC LA CONCENTRATION DANS L'OS NOUVEAU CALCULÉE D'APRÈS DES DOSAGES DANS LES ALIMENTS EN 1958-1960 (voir texte, paragraphe 100)

(μ curies ⁹⁰Sr par gramme de Ca)

Région	Régime alimentaire supposé	Latitude	Lait ^a	Alimentation totale		Os nouveau 1959-1960			
				Valeur mesurée (tableau IV) ^b	Valeur calculée		Valeur calculée d'après les os nouveaux ^f	Valeur mesurée chez des enfants de 0 à 4 ans ^g	
					^c	^d			Valeur calculée d'après le régime alimentaire (RO = 0,25) ^e
Amérique du Nord.....	I	> 30°N	9,5	12	13	14	3	2,3	2,3
Europe occidentale.....	I		8,1	11	11	12	3	2,5	2,5
Europe orientale.....	I		9,1	—	13	14	3	3,0	1,9
Proche-Orient.....	II		—	3	—	—	1	—	0,4
Extrême-Orient.....	III		5,1 ^c	13 ^c	—	13	3	2,4	1,0
Asie.....	II-III	< 30°N	3,5 ^c	7	—	9	2	2,3	1,7
Amérique centrale.....	—	< 30°N	1,6	1	—	—	0,3	—	0,6
Amérique du Sud.....	I-II	> 0°S	2,3	4	—	3-6	1-2	—	0,6-1,0
Océanie.....	I	> 20°S	3,8	4 ^c	—	6	1	1,1	0,8
Afrique.....	II	> 20°S	2,6	3-8	—	7	1-2	—	0,9

^a D'après la moyenne pondérée du lait et le rapport mesuré alimentation totale/lait dans certains pays (d'après le tableau XXII).

^b D'après la moyenne pondérée du lait et le rapport alimentation totale/lait pour les régimes types approximatifs (d'après le tableau XXIII).

^c D'après les résultats obtenus dans un pays seulement.

TABLEAU XXV. — COMPARAISON DU RAPPORT STRONTIUM ⁹⁰/CALCIUM DANS L'ALIMENTATION MOYENNE DE L'ADULTE ET LE SQUELETTE DU NOUVEAU-NÉ OU DU FŒTUS

Les valeurs extrêmes sont indiquées entre parenthèses. Les données sont tirées du tableau IV^a (alimentation) et du tableau XX (os)

Pays	Année	RO (foetus/alimentation de la mère)
Etats-Unis (New York).....	1957-1960	0,09 (0,07-0,10)
Royaume-Uni.....	1957-1960	0,12 (0,11-0,13)
Danemark.....	1959-1960	0,10 (0,09-0,11)
Rép. féd. d'Allemagne.....	1959-1960	0,12 (0,11-0,12)
Australie.....	1958-1960	0,10 (0,08-0,12)
Japon.....	1957	0,56
	1958	0,21
	1959	0,08

TABLEAU XXVI. — COEFFICIENTS DE PROPORTIONNALITÉ POUR LE CALCUL DE LA CONCENTRATION FUTURE D'APRÈS LES MESURES OBTENUES JUSQU'EN 1960

Pays	Lait		Légumes		Racines féculentes		Céréales ^a	
	P _d	P _r	P _d	P _r	P _d	P _r	Brutes P _r	Moulues ou usinées P _r
Argentine	0,24	0,54					30	—
Australie	0,71	1,5	1,5				18	9
Canada	0,30	0,66					20	6
Danemark	0,23	—	0,8	—	3	0	19, 148	—
Allemagne ^b	0,29	—	0,6	—	1,1	—	—	—
Japon	0,23	0,3					34 (47) ^c	
Inde	0,26	0,7						
Nouvelle-Zélande	0,80	—						
Norvège	0,52	0,6						
Rhodésie du Sud	0,30	—						
URSS	0,40	1,1					20	4
Royaume-Uni	0,21	0,9	0,5	0,8	1,2	0	16	5
Etats-Unis d'Amérique ..	0,27	0,7	1	0	0,8	1	25	16
Valeur adoptée	0,3	0,8	1	1	1	0	20	7

^a Principalement sur la base du blé; P_d pris égal à 0,5.

^b On a admis que la valeur de P_d était la même qu'au Royaume-Uni.

^c Riz.

TABLEAU XXVII. — RÉCAPITULATION DES COEFFICIENTS DE PROPORTIONNALITÉ POUR LE CALCUL DES VALEURS FUTURES DU RAPPORT STRONTIUM 90/CALCIUM DANS L'ALIMENTATION TOTALE

Régime alimentaire	Contribution de calcium ^a	P _d Situation immédiate	P _d Situation à long terme	P _r ^b (Céréales mouluées et usinées seulement)	P _r ^b (Céréales brutes seulement)
I et II	80 : 5 : 13 : 2	0,4	0,35	1,1	1,8
III	40 : 20 : 38 : 2	0,6	0,6	1,9	4,7
IV	13 : 15 : 50 : 7	0,7	0,7	1,7	3,6

^a Lait: céréales: légumes verts: racines féculentes (d'après les pommes de terre). Il n'a pas été tenu compte du calcium provenant du poisson, car, en raison de la dilution du strontium 90 dans l'eau de mer, il est vraisemblable que sa contribution restera petite.

^b Aux fins du calcul, on a admis que 20 p. 100 des céréales entrant dans le régime alimentaire sont brutes.

TABLEAU XXVIII. — QUELQUES ESTIMATIONS DE L'ABSORPTION JOURNALIÈRE MOYENNE DE CÉSIIUM 137 DANS L'ENSEMBLE DE L'ALIMENTATION

	Etats-Unis — 1956-1957 ⁴⁰				Canada 1959 ²⁰⁸			
	¹³⁷ Cs/k (μcurie/g)	Absorption de K (g)	Absorption de ¹³⁷ Cs		¹³⁷ Cs/K (μcurie/g)	Absorption de K (g)	Absorption de ¹³⁷ Cs	
		(μcuries)	%			(μcuries)	%	
Lait et produits laitiers	32	1,16	37	60	35	1,0	35	55
Légumes, sauf pommes de terre ^a	5	0,57	2,9	5	1	0,78	0,8	1
Pommes de terre	0	0,60	0	—	0	0,41	0,0	—
Fruits ^a	25	0,10	2,5	3	2,5	0,47	1,0	2,0
Viande ^a	32	0,46	14,7	25	67	0,40	21,8 ^b	34
Poisson ^a	—	—	—	—	5			
Farine et céréales ^a	24	0,20	4,8	7	23	0,22	5,1	8
		3,09	61,9			3,28	63,7	
¹³⁷ Cs/K Alimentation totale		20				19,5		
Corps entier		40				57		

^a Ces aliments ont fait l'objet d'échantillons très limités.

^b En admettant qu'un cinquième du potassium vient du poisson.

TABLEAU XXIX. — CÉSURIUM 137 DANS LE LAIT
Enquêtes régulières ou étendues (voir description au tableau VIII)

Le nombre de localités et, lorsqu'elles sont disponibles, les valeurs extrêmes figurent entre parenthèses

(μcuries 137Cs par gramme de K; valeurs en italique: μcurie/litre)

Région	Latitude	Pays	Zone étudiée	1957	1958	1959	1960	1961	Références
Amérique du Nord	> 30°N	Canada	Etendue	—	—	61 (12; 28-100)	55 (10; 26-115)	—	3, 40, 69, 71, 72
		Etats-Unis	Etendue	33 (38; 12-59) ^a 34 (5) ^b	42 (33; 2-70) ^a 44 (5)	52 (33; 20-97) ^a 54 (12; 30-86)	32 (38; 7-70) ^a 28 (9)	15 (9; 10-25) ^b	3, 40, 69 71, 72, 251
Europe	> 30°N	URSS	Etendue	—	—	—	30 (9; 13-59)	—	234
		Royaume-Uni. Rép. féd. Moscou	Etendue	—	36 (9; 22-54) ^b	—	13 (2)	—	8, 227
Extrême-Orient	> 30°N	Inde	Etendue	—	—	—	23 (1) ^b	—	24, 25, 241
		Japon	Etendue	—	—	—	—	—	—
		Corée	Etendue	—	—	—	—	—	—
		Philippines	Etendue	—	—	—	—	—	—
Asie	10-20°N	Inde	Etendue	—	—	—	—	—	—
		Indonésie	Etendue	19 (4; 12-23) ^b	31 (2; 25-38)	15 (11-22) ^b 27 (2; 23-30) 149 (3; 47-270)	12 (4; 8-14)	—	18, 228 49, 42, 43 231, 242
Océanie	> 20°S	Australie	Etendue	27 (1) ^b	40 (1) ^b	46 (1) ^b 40 (22-80) ^b 55 (19; 220)	—	—	41 54 191
		Nouvelle-Zélande	Etendue	—	—	—	—	—	—
Amérique du Sud	> 20°S	Argentine	Etendue	18 (2) ^b	52 (4; 22-118) ^b	88 (10; 21-193) ^b	77 (8; 16-117) ^b	—	243
		Brazile	Etendue	—	9,4 (1)	18 (1) 17 (21; 3-160) ^b	11 (1) 5,5 (16; 1,5-13) ^b	10 (1) 5,6 (7; 4-9)	88, 89 89, 244, 302
Amérique du Sud	> 20°S	Chili	Etendue	18 (1)	12 (1) ^b	18 (1)	19 (1)	—	40, 69, 71, 72, 3
		Uruguay	Etendue	—	—	—	19 ^a	20 ^a	44

^a Valeur supérieure: enquête de Los Alamos; valeur inférieure: stations du Service de la santé publique des Etats-Unis.

^b Partie de l'année seulement, ou échantillons occasionnels.

^c Echantillons globaux de l'ensemble du pays pour une partie de l'année.

^d Echantillons composites.

TABLEAU XXX.—CÉSIMUM 137 DANS LE LAIT; ÉCHANTILLONS ISOLÉS OU PRÉLEVÉS PEU SOUVENT

Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'échantillons

(μcuries ¹³⁷Cs par gramme de K)

Région	Latitude	Pays	1957	1958	1959	1960	1961	Références
Europe	> 30°N	Danemark	—	39 (2)	—	—	—	69
		France	—	34 (2)	—	—	—	69
		Suisse	—	77 (2)	—	—	—	69
Extrême-Orient	> 30°N	Rép. féd. d'Allemagne.....	54 (1)	54 (1)	39 (1)	50 (4)	—	23
		Japon	80 (3)	29 (1)	74 (2)	—	—	33, 69, 72
Amérique centrale	10-20°N	Mexique	—	—	20 (2)	—	—	69
Amérique du Sud	10°N-10°S	Colombie	—	6 (1)	16 (1)	—	—	69, 72
		Venezuela	—	—	1,2 (2)	—	—	69
		Brésil	—	26 (2)	36 (1)	—	—	71, 72
		Chili	—	66 (6)	40 (1)	—	—	69, 72

TABLEAU XXXI.—TENEUR DE CERTAINS ALIMENTS EN CÉSIMUM 137

Catégorie et type	Pays	Année	Césium ¹³⁷		Références
			μcurie/kg	μcurie/g K	
<i>Céréales</i>					
Blé en grain	Canada	1957	—	35 ^a	114
		1958	—	47 ^a	114
	Japon (sondages étendus)	1960	265	—	326
		1961	90	54	326
Riz (brun)	Japon (Gunma)	1956	38	31	90
		1957	55	44	90
		1958	108	63	90
		1959	63	37	90
Riz (brun) (usiné)	Japon (sondages étendus)	1959	143	139	326
		1960	31	36	326
Orge	Japon (Gunma)	1956	80	34	90
		1957	48	22	90
		1958	89	35	90
		1959	401	146	90
Riz (bouilli) (sury)	Inde	1959	0,3	0,2	309
		1959	10,4	4,9	309
<i>Légumes</i>					
Choux, etc.	Japon (Gunma)	1957	13	6,0	90
		1960	26	12	90
Racines comestibles.....	Japon	1957	18	7	90
		1960	36	15	90
<i>Viande</i>					
Bœuf	Japon	1960	92	32	90
		1957	98	36	90
		1960	207	90	90
Bœuf Renne	Norvège	1960	—	180-1760(3)	231
	Suède	1960	24 000	—	276
<i>Poisson</i>					
Seiche	Japon (Pacifique)	1957	21	11	90
		1960	26	28	90
Skipjack	Japon (Pacifique)	1957	16	9	90
		1960	87	43	90

^a Le rapport ¹³⁷Cs/K dans la farine n'est pas sensiblement différent.

TABLEAU XXXII. — CÉSIIUM 137 DANS LE CORPS HUMAIN, MESURÉ À L'AIDE DE COMPTEURS POUR L'ORGANISME ENTIER

Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'observations

(μcuries ¹³⁷Cs par gramme de K)

Région	Latitude	Nom ou nombre de pays représentés	1956	1957	1958	1959	1960	1961	Références	
Amérique du Nord	> 30°N	Etats-Unis	50 (279)	51 (294)	62 (461) 69 (576) [Juil.-déc.]	74 (280) 67 (777)	67 (279) 51 (646)	31 (245)	L. A. W. R.	
		Canada			51 (30) [Déc.]	57 (20) [Printemps]	49 (21) [Déc.]		107, 108 117 L. A.	
					64 (2)	79 (8)	92 (2)		W. R.	
Europe	> 30°N	Royaume-Uni	32 (14)	37 (18)	48 (14)	58 (30) *48 (94)	49 (47) *45 (88)	36 (26)	274, 298 104	
		Rép. féd. d'Allemagne					63 (1566)	42 (807)	116, 250, 253	
		Suède				66 (46) 73 (—)	65 (—) [Juin]	55 (87)	105 276	
Proche-Orient	> 20°N		7 11 2		70 (22) 76 (47) 62 (1)	87 (10) 83 (122)	85 (9) 67 (208) 57 (2)	51 (43)	L. A. W. R. L. A.	
		Extrême-Orient	> 30°N	4		60 (2)	54 (1)	32 (5)	49 (2)	W. R.
				2	25 (1)	44 (2)	64 (2)	109 (1)		L. A.
Asie	0-30°N	Japon	5		75 (16)	67 (70)	49 (145)	29 (31) 29 (11)	W. R. 278	
			4	20 (2)	66 (3)	42 (3)	51 (2)		L. A.	
			6		60 (12)				W. R.	
Amérique centrale	10°-30°N			14 (2)	47 (1)	99 (2)	27 (4)		L. A.	
			3		78 (1)	49 (9)	54 (5)	28 (1)	W. R.	
Antilles	20°N	5		75 (1)	60 (3)	68 (1)	25 (4)	W. R.		
Amérique du Sud	< 10°N		7	14 (9)	47 (10)				L. A.	
			5		35 (5)	49 (5)			W. R.	
Afrique	< 10°N		2		52 (2)	62 (1)			L. A.	
			2		45 (2)			35 (1)	W. R.	
Asie	< 10°N	2	11 (2)					L. A.		
Océanie	< 10°S		2	50 (1)		103 (2)	68 (1)		L. A.	
			2			54 (3)	34 (1)	36 (1)	W. R.	

* Mesures faites sur d'anciennes ouvrières en peinture lumineuse.

L. A.: données provenant du Los Alamos Scientific Laboratory 8, 65, 71, 72, 102.

W. R.: données provenant du Walter Reed Institute of Research 116, 250, 253.

TABLEAU XXXIII. — CONCENTRATION DU CÉSIIUM 137 (μCURIUMS PAR GRAMME DE POTASSIUM) DANS LE CORPS HUMAIN, MESURÉE PAR COMPTAGE SUR LE CORPS ENTIER (D'APRÈS LE TABLEAU XXXV)

Les chiffres entre parenthèses représentent le nombre d'observations

Région	Latitude	1956	1957	1958	1959	1960	1961
Amérique du Nord	> 30°N	50 (279)	51 (294)	65 (1069)	69 (1089)	55 (949)	31 (245)
Europe	> 30°N	32 (18)	37 (18)	69 (83)	65 (302)	63 (1891)	43 (963)
Proche-Orient	> 30°N	—	—	61 (3)	54 (1)	39 (7)	49 (2)
Extrême-Orient	> 30°N	25 (1)	—	71 (18)	67 (72)	50 (146)	29 (42)
Asie	< 30°N	16 (4)	—	66 (3)	56 (15)	51 (2)	—
Amérique centrale	< 10°N	—	14 (2)	66 (3)	59 (14)	45 (10)	26 (5)
Amérique du Sud	—	—	14 (9)	35 (5)	48 (15)	—	—
Afrique	—	—	—	52 (2)	51 (3)	—	35 (1)
Océanie	> 20°S	—	50 (1)	—	74 (5)	51 (2)	36 (1)

TABLEAU XXXIV. — CONCENTRATION MOYENNE DES PRODUITS DE FISSION À COURTE PÉRIODE DANS LE LAIT AUX ETATS-UNIS, 1957-1960

Les valeurs, exprimées en μcurie/litre, proviennent de 5 à 12 stations du Public Health Service des Etats-Unis²⁵¹

Année	⁹⁰ Sr	¹⁴⁰ Ba	¹³¹ I
1957 (second semestre)	65	80	250
1958	50	15	40
1959	20	— Non décelable —	
1960	— Non décelable —		

REFERENCES

1. Achard, N., D. Beninson, A. Migliori, Fallout en la República Argentina durante 1959. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica R.S./F.1. Buenos Aires, 1960; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.310.
2. Alba, F., T. Brody, A. Palacios *et al.*, Sumario de los valores obtenidos en México, en relación con la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/R.187 (1958).
3. Anderson, E. C. To be published.
4. Harley, J. H. To be published.
5. Beninson, D. To be published.
6. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano *et al.*, Contaminación por radioestroncio durante el año 1960. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe No. 50. Buenos Aires (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.590.
7. Beninson, D., J. Kramer, E. Mariano, Radioestroncio en la leche. República Argentina Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe No. 47. Buenos Aires (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.461.
8. Booker, D. V., Caesium-137 in dried milk. *Nature* 183: 921-924 (1959).
9. Broeshart, H., R. F. Reitemeier, Comparative levels of contamination of soils, agricultural materials and food. FAO Expert Committee on Radioactive Materials in Food and Agriculture, Rome (1960).
10. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, G. S. Spicer, *et al.*, Strontium in diet. *Brit. Med. J.* i: 1371-1375 (1958).
11. Bryant, F. J., A. Morgan, G. S. Spicer, Radiostrontium in soil, herbage, animal bone and milk samples from the United Kingdom. A.E.R.E. HP/R 2730 (1958).
12. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, J. H. Martin *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment, 1957-1958. *Nature* 184: 755-760 (1959).
13. Canadian Department of National Health and Welfare, Annual report for 1959 on the radioactive fallout study program. CNHW (RP-3) (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.455.
14. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program. (Jan.-March 1960) (June 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.456.
15. Consumers Union, The milk all of us drink—and fallout. *Consumer Reports* (Mount Vernon, N.Y.), pp. 102-111 (March 1959).
16. Consumers Union, Fallout in our milk—a follow up report. *Consumer Reports* (Mount Vernon, N.Y.), pp. 64-70 (February 1960).
17. Consumers Union, Strontium-90 in the total diet. *Consumer Reports* (Mount Vernon, N.Y.), pp. 289-293 (June 1960).
18. Danish Atomic Energy Commission, Environmental radioactivity at Risø. Risø report No. 14, June 1960, edited by Aarkrog, A. and J. Lippert; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.368.
19. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Radioactive materials in food and agriculture. FAO Atomic Energy Series No. 2, Rome (1960).
20. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Production yearbook. Vol. 13 (1959).
21. Sonderausschuss radioaktivität, Bundesrepublik Deutschland. Erster Bericht, Januar 1958; Zweiter Bericht, März 1959. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
22. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV/59. C. Brandt, Bonn (1959).
23. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht I/60. C. Brandt, Bonn (1960).
24. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht II/60. C. Brandt, Bonn (1960).
25. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht III/60. C. Brandt, Bonn (1960).
26. Grummitt, W. E., A. P. James, H. B. Newcombe, The analysis of the strontium-90 levels in Canadian milk up to 1958. CRC-850. AECL No. 908, 1959; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.284.
27. Häggroth, S., Determination of Sr⁹⁰ in dried milk, milk and soil. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, Dnr 2021-2097, 1959; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.301.
28. Hiyama, Y., Annual and geographical change of Sr⁹⁰ dietary intake of Japanese during 1957-1960. Government of Japan; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.477 (1960).
29. Ministerio de Sanidad y Beneficencia Tegucigalpa D.C. Estudios nutricionales en Honduras (1955).
30. Ichikawa, R., Strontium-calcium discrimination in the Rainbow trout. *Records of Oceanographic Works in Japan* 5: 120-131 (1960).
31. Comitato Nazionale per le Ricerche Nucleari, Data on environmental radioactivity, collected in Italy. BIO/56/59 (Jan.-June 1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.282. BIO/03/60 (July-Dec. 1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.369.
32. Jammet, H., quoted by 171.
33. Hiyama, Y., Radiological data in Japan II. Concentrations of Sr⁹⁰, Cs¹³⁷, Pu²³⁹ and others in vari-

- ous materials on earth's surface. United Nations document A/AC.82/G/R.141 and A/AC.82/G/R.141/Add.1 (1958).
34. Knapstein, H., quoted by 171.
 35. Kulp, J. L., R. Slakter, Current strontium-90 level in diet in the United States. *Science* 128: 85-86 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.233.
 36. Kulp, J. L., A. R. Schulert, E. J. Hodges, Strontium-90 in man IV. *Science* 132: 448-454 (1960).
 37. Курчатова, В. В., О содержании радиоактивного стронция-90 в атмосфере, почве, продуктах питания и костях человека в СССР. Москва (1958); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.199.
 38. Lamont Geological Observatory, Distribution of nuclear fallout. Annual Report (1959).
 39. Lamont Geological Observatory, Disposition of nuclear fallout debris. Annual Report (1960), edited by Schulert, A. R., J. L. Kulp *et al.* U.S. Atomic Energy Commission Report No. NYO-9466.
 40. Langham, W. H., E. C. Anderson, Cs¹³⁷ biospheric contamination from nuclear weapons tests. *Health Physics* 2: 30-48 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.254.
 41. Löw, K., Cesium-137 in Swedish milk. Results up to June 1959. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, A 2048-2097 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.302.
 42. Lillegraven, A., Cesium-137 in milk. Norwegian Defence Research Establishment, F-0384 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.283.
 43. Madshus, K., J. Baanli, Radiocesium and potassium-40 in Norwegian-produced milk. *Nature* 186: 527-529 (1960).
 44. Beninson, D., J. Kramer, Radiocesio en la dieta humana. Comisión Nacional de Energía Atómica, República Argentina Informe No. 67 (1962).
 45. Martínez, A. M., S. Bulbulian, Informe sobre mediciones radioquímicas de la precipitación radioactiva. United Nations document A/AC.82/G/L.470.
 46. Merten, D., E. Knoop, The 90-strontium content of the diet of children and juveniles in 1959. Federal Minister of Nuclear Energy and Water Economy, Bad Godesberg, Germany (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.457.
 47. Merten, D., quoted by 171.
 48. McNeil, K. G., O. A. D. Trojan, Cesium-137 in Toronto milk during 1959. *Nature* 186: 399-400 (1960).
 49. Berg, H., G. Finstad, L. Lund *et al.*, Radiochemical analysis of precipitation tap water and milk in Norway 1957-1958. Methods results and conclusions. Norwegian Defence Research Establishment, K-219, 1959.
 50. Новгородцева, В. И., Н. И. Борисова, Содержание Sr⁹⁰ в молоке разных районов СССР в 1959 году. Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.544.
 51. Nosek, J., V. Santholzer, Strontium-90 in milk 1957 to 1960 and its relation to radioactive fallout in Central Europe. United Nations document A/AC.82/G/L.503.
 52. Organization for European Economic Cooperation. System of measurement of environmental radioactivity in the OEEC countries. OEEC (1959).
 53. Penna-Franca, E., A. Pinto Coelho, Strontium analysis in dry milk and urine. United Nations document A/AC.82/G/R.188 (1958).
 54. Rajama, J., A. Vuorinen, O. E. Nikkila, The radioactivity of milk collected from various localities in Finland. The State Institute for Technical Research Finland. Helsinki (1960).
 55. Reh, E., A. Castellanos, Y. Bravo, Living conditions and diet of workers in a small sugar plantation in Guatemala. FAO unpublished document.
 56. Reh, E., C. Fernandez, P. Mendez, Living conditions and diet in four population groups in Central Costa Rica. FAO unpublished document.
 57. Sasaki, R., T. Tsugo, S. Koyama *et al.*, Radioactive contamination of milk and milk products in Japan. *Bull. Agr. Chem. Soc. Japan* 24: 105-111 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.393.
 58. Schulert, A. R., quoted by 171.
 59. Шведов, В. П., М. И. Жилкина, Л. М. Иванова, Исследование содержания стронция-90 в картофеле, молоке и растительном покрове Ленинградской области (1957-1959 годы). Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.548.
 60. Шведов, В. П., М. И. Жилкина, В. К. Зиновьева, Исследование содержания Sr⁹⁰ в зерновых культурах (урожай 1958 года). Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.545.
 61. Smythe, L. E., P. S. Davis, Results of strontium-90 determination on samples from Lucas Heights and Richmond, N.S.W. (1959-1960). United Nations document A/AC.82/G/L.490.
 62. Straub, C. P., "Statement on new data on uptake in milk, food, and human bone for Joint Committee Hearings on Fallout from Nuclear Weapons, May 5-8, 1959", pp. 963-1004 in *Fallout from Nuclear Weapons Tests. Hearings before the Special Subcommittee on Radiation. Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Washington, (1959); v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.322.*
 63. Straub, C. P., G. K. Murthy, J. E. Campbell, Radionuclides in foods. Paper presented to Ohio Dietetic Assn. Cincinnati, May 6, 1960.
 64. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Status report on the food chain. Document A/AC.82/R.80 (1959).
 65. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Environmental contamination from weapons tests. HASL-42; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.235 (1958).
 66. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (Feb. 1959), HASL-55.
 67. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (May 1959), HASL-65; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.271.
 68. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly

- summary report (October 1959), HASL-69; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.
69. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (January 1960) HASL-77; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.335.
 70. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Strontium program quarterly summary report (April 1960), HASL-84; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.360.
 71. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (July 1960), HASL-88; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.376.
 72. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (October 1960), HASL-95; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
 73. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (January 1961), HASL-105; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.562.
 74. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Summary of available data on the strontium-90 content of foods and of total diets in the United States, HASL-90 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.433.
 75. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 1 (April 1960), PB 161371-1.
 76. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 2 (May 1960), PB 161371-2.
 77. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 3 (June 1960), PB 161371-3.
 78. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. 1, No. 4 (July 1960), PB 161371-4; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.496.
 79. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 5 (August 1960), PB 161371-5.
 80. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 6 (September 1960), PB 161371-6; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.498.
 81. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. 1, No. 7 (October 1960), PB 161371-7; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.497.
 82. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 8 (November 1960), PB 161371-8.
 83. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. 1, No. 9 (December 1960), PB 161371-9; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.563.
 84. Agricultural Research Council, Strontium-90 in human diet in the United Kingdom 1958. Report No. ARCRL-1 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.266.
 85. Agricultural Research Council, Strontium-90 in human diet in the United Kingdom 1959. Report No. ARCRL-3 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.487.
 86. Шведов, В. П., Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей). Москва (1959); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.323.
 87. Vohra, K. G., C. W. Joshi, S. B. Hingorani *et al.*, Strontium-90 in milk and human bone in India. Report A.E.E.T./AM/10, Bombay (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.285.
 88. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, U. C. Mishra *et al.*, Measurements of cesium-137 in Indian and foreign milk. Report A.E.E.T./AM/13, Bombay (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.296.
 89. Vohra, K. G., V. S. Bhatnagar, U. C. Mishra *et al.*, Cesium-137 in milk. Report A.E.E.T./AM/16, Bombay (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.515.
 90. Yamagata, N., S. Matsuda, The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.479 (1960).
 91. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, thirteenth session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).
 92. Eckelman, W. R., J. L. Kulp; A. R. Schulert, Strontium-90 in man II. Science 127: 266-274 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.224.
 93. Merten, D., O. Pribilla, The 90-strontium content of human bones and tissues in 1958, 1959 and 1960. Federal Ministry of Nuclear Energy and Water Economy, Bad Godesberg, Germany (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.577.
 94. Vohra, K. G., C. W. Joshi, S. B. Hingorani *et al.*, Strontium-90 in milk and human bone in India. Indian J. Med. Sci. 14: 811-817 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.589.
 95. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens *et al.*, Strontium-90 in fallout and in man in Australia. January 1959 to June 1960. Nature 190: 754-757 (1961).
 96. Levi, H., J. Lindemann, A. Nielsen, Strontium-90 in human bone. Results from Denmark for June 1958-June 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.448.
 97. Barendsen, G. W., T. L. J. Beusker, J. F. Bleichrodt *et al.*, Radioactief strontium in grond, gewassen, voedingsmiddelen en menseluk bot in Nederland. Maart 1959. Medical Biological Laboratory, Rijswijk, Netherlands, RI/1959/1, MBL/1959/4.
 98. Medical Research Council United Kingdom, Hazards to man of nuclear and allied radiations, Appendix F, pp. 80-119, Cmnd. 1225 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.554.
 99. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Further results for 1959. M.R.C. Monitoring Report Series No. 1 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.554.
 100. Bryant, F. J., E. H. Henderson, G. S. Spicer *et al.*, Radioactive and natural strontium in human bone. U.K. results for 1957. AERE. C/R 2583 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.227.

101. Hiyama, Y., Sr⁹⁰ in human bone in Japan, during 1954-1960. Government of Japan. United Nations document A/AC.82/G/L.478 (1960).
102. Anderson, E. C., B. Clinton, J. L. Shields, Gamma radioactivity of people and milk. Tabulation of 1958 results of the LASL human counter program. USAEC report LA-2296 (1959).
103. Rundo, J., Measurements of Cs¹³⁷ in human beings in the United Kingdom, 1956/1957. Report AERE HP/M.126 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.167.
104. Maycock, G., S. W. Terry, J. Vennart *et al.*, Measurements of caesium-137 in human beings during 1958-59. *Nature*. 188: 355-357 (1960).
105. Andersson, I., Gamma radioactivity of Swedish people measured during May and June 1959. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 2, A 2051-2097 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.298.
106. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection: Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). ICRP Publication 2. Pergamon Press, London (1959).
107. McNeil, K. G., R. M. Green, Measurements with a whole body counter. *Can. J. Phys.* 37: 683-689 (1959).
108. McNeil, K. G., O. A. D. Trojan, The cesium-potassium discrimination ratio. *Health Physics* 4: 109-112 (1960).
109. Food and Agriculture Organization of the United Nations, General considerations regarding calcium availability in the broad soil groups of the world in relation to the uptake of radiostrontium; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.165 (1958).
110. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. II, No. 1 (January 1961), PB 161371-10; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.575.
111. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. II, No. 2 (February 1961), PB 161371-11; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.
112. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly report, Vol. II, No. 3 (March 1961), PB 161371-12; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.572.
113. Löw, K., S. Häggroth, The Cs¹³⁷ and Sr⁹⁰ content in dried milk samples from 1958 and 1959. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, A 4141-456 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.489.
114. Grummitt, W. E., E. R. Robertson, Strontium-90 and cesium-137 in Canadian wheat (1957-1959). Atomic Energy of Canada Ltd., report CRER-1000 (1960).
115. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, A. Morgan *et al.*, Radiostrontium in soil, grass, milk and bone in U.K. 1956 results. Report AERE HP/R.2353 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.126.
116. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Quarterly report, Vol. II, No. 4 (April 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.595.
117. McNeill, K. G., O. A. D. Trojan, D. J. Dawson, Gamma active fall-out in Ontario 1958-60. *Can. J. Phys.*, in press.
118. Tensho, K., K. Yeh, S. Mitsui, The uptake of strontium and cesium by plants from soil with special reference to the unusual cesium uptake by lowland rice and its mechanism. *Soil and Plant Food* 6: 176 (1961).
119. Caldecott, R. S., L. A. Snyder, eds., Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).
120. Langham, W. H., "Radioisotope absorption and methods of elimination: Relative significance of portals of entry", Chapter 33, pp. 489-513 *in* Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).
121. Tukey, H. B., S. H. Wittwer, M. J. Bukovac, Absorption of radionuclides by above ground plant parts and movement within the plant. *J. Agr. Food Chem.* 9: 106-113 (1961).
122. Middleton, L. J., "Radioisotopes in plants: Practical aspects of aerial contamination with strontium-89 and cesium-137", Chapter 7, pp. 86-96 *in* Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).
123. Biddulph, O., "Radioisotopes in plants: Foliar entry and distribution", Chapter 6, pp. 73-85 *in* Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium. University of Minnesota (1960).
124. Comar, C. L., R. S. Russell, R. H. Wasserman, Strontium-calcium movement from soil to man. *Science* 126: 485-492 (1957).
125. Bowen, H. J. M., J. A. Dymond, The uptake of calcium and strontium by plants from soils and nutrient solutions. *J. Exp. Bot.* 7: 264-272 (1956).
126. Martin, R. P., P. Newbould, R. S. Russell, Discrimination between strontium and calcium in plants and soils. *Radioisotopes in Scientific Research IV*: 173-190 (1958). Pergamon Press.
127. Tensho, K., S. Mitsui, "The uptake of strontium and cesium by lowland rice", pp. 158-181 *in* Supplement to the Report of the FAO Expert Committee on Radio-active Materials in Food and Agriculture. Rome (1960).
128. Menzel, R. G., W. R. Heald, Strontium and calcium contents of crop plants in relation to exchangeable strontium and calcium in the soil. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 23: 110-112 (1959).
129. Ключковский, В. М., О поведении радиоактивных продуктов деления в почвах, их поступлении в растения и их накопления в урожае. *Мускава* (1956); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.41.
130. Vose, P. B., H. V. Koontz, Uptake of strontium by pasture plants and its possible significance in relation to the fallout of strontium-90. *Nature* 18: 1447-1448 (1959).
131. Schulz, R. K. To be published.
132. Russell, R. S., R. K. Schofield, P. Newbould, T availability to plants of divalent cations in the soil

- Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 27: 146-148 (1958).
133. Menzel, R. G., Competitive uptake by plants of potassium, rubidium, caesium and calcium, strontium, barium from soils. *Science* 77: 419-425 (1954).
 134. Nishita, H., E. M. Romney, K. H. Larson, Uptake of radioactive fission products by crop plants. *J. Agr. Food Chem.* 9: 101-106 (1961).
 135. Fredriksson, L., B. Eriksson, B. Rasmunson *et al.*, Plant uptake of Sr⁹⁰ and Cs¹³⁷ from soils. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 449-470 (1958).
 136. Fredriksson, L., A. Eriksson, Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. I. Plant accumulation of Sr⁹⁰ in pot experiments in relation to uptake under field conditions. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, 4187-4623 (1961), *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.579.
 137. Fredriksson, L., A. Eriksson, E. Haak, Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. II. Influence of lime and phosphate fertilizer on the accumulation of Sr⁹⁰ in red clover grown in 29 different Swedish soils. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, 4188-4623 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.580.
 138. Fredriksson, L., B. Eriksson, A. Eriksson, Studies on the plant accumulation of fission products under Swedish conditions. III. Accumulation of Sr⁹⁰ in the aerial parts of different weed species at varying Ca-level in soil. Försvarets forskningsanstalt, Sweden. FOA 4, A4189-4623 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.581.
 139. Haghiri, F., J. D. Sayre, Strontium-90 uptake by plants as influenced by soil types and liming. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 25: 120-123 (1961).
 140. Romney, E. M., G. V. Alexander, W. A. Rhoads *et al.*, Influence of calcium on plant uptake of Sr⁹⁰ and stable strontium. *Soil Sci.* 87: 160-165 (1959).
 141. Fuller, W. H., W. J. Flocker, The uptake of radiostrontium by certain type crops from calcareous soils. *Tech. Bull.* 130. Arizona Agric. Exp. Sta. (1955).
 142. Milbourn, G. M., F. B. Ellis, R. S. Russell, The absorption of radioactive strontium by plants under field conditions in the United Kingdom. *J. Nucl. Energy, Reactor Sci.* 10: 116-132 (1959).
 143. Fowler, E. B., C. W. Christenson, Effect of soil nutrients on plant uptake of fallout. *Science* 130: 1689-1693 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.318.
 144. Gulyakin, I. V., E. V. Yudinseva, Uptake of strontium, caesium and some other fission products by plants and their accumulation in crops. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 476-485 (1958).
 145. Menzel, R. G., "Radioisotopes in soils: Effects of amendments on availability", Chapter 3, pp. 37-46 in *Radioisotopes in the Biosphere. A Symposium.* University of Minnesota (1960).
 146. Nishita, H., B. W. Kowalewsky, K. H. Larson, The influence of soil organic matter on mineral uptake by barley seedlings. *Soil Sci.* 82: 307-318 (1956); The influence of soil organic matter on mineral uptake by tomato plants. *Soil Sci.* 82: 401-407 (1956).
 147. Milbourn, G. M., The uptake of radioactive strontium by crops under field conditions in the United Kingdom. *J. Agr. Sci.* 55: 273-282 (1960).
 148. Cox, G. W., A. Morgan, R. S. Taylor, Strontium-90 from fallout in the diet and milk of a dairy herd. *J. Dairy Res.* 27: 47-57 (1960).
 149. Agricultural Research Council, Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom 1959-1960. Report ARCRL-4 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.587.
 150. Schulz, R. K., R. Overstreet, K. L. Babcock, On the soil chemistry of radio-strontium. *Hilgardia* 27: 333-342 (1958).
 151. Hungate, F. P., R. L. Uhler, J. F. Cline, Radiostrontium uptake by plants. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-53500, pp. 7-17 (1958).
 152. Schulz, R. K., H. H. Riedel, Effect of aging on fixation of strontium-90 by soils. *Soil Sci.* 91: 262-264 (1961).
 153. Squire, H. M., Changes with time in the availability of strontium-90 in soil. *Nature* 188: 518-519 (1960).
 154. Uhler, R., F. P. Hungate, Relative availability of some strontium-90 components in soil. *Nature* 187: 252-253 (1960).
 155. Roberts, H. Jr., R. G. Menzel, Availability of exchangeable and nonexchangeable strontium-90 to plants. *J. Agr. Food Chem.* 9: 95-98 (1961).
 156. Anderson, E. C., R. L. Schuch, W. R. Fisher *et al.*, Radioactivity of people and foods. *Science* 125: 1273-1278 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.123.
 157. Тимофеева, Н. А., К вопросу о миграции радиостронция в биогеоценозах. Доклады Академии наук СССР 133: 488-491 (1960).
 158. Morgan, A., The direct uptake of fission products on ryegrass. Report AERE R.3181 (1959).
 159. Middleton, L. J., Radioactive strontium and caesium in the edible parts of crop plants after foliar contamination. *Int. J. Rad., Biol.* 1: 387-402 (1959).
 160. Russell, R. S., H. M. Squire, The absorption and distribution of strontium in plants. I. Preliminary studies in water culture, *J. Exp. Bot.* 9: 262-276 (1958).
 161. Rediske, J. H., A. A. Selders, The absorption and translocation of strontium by plants. *Plant Physiol.* 28: 594-605 (1953).
 162. Russell, R. S., Deposition of strontium-90 and its content in vegetation and in human diet in the United Kingdom. *Nature* 182: 834-839 (1958).
 163. Miller, J. R., R. F. Reitemeier, Rate of leaching of radiostrontium through soils by simulated rain and irrigation waters. Res. Report No. 300. Soil and Water Conservation Res. Div. Beltsville, Maryland (1957).
 164. Long, W. G., S. H. Wittwer, H. B. Tukey, Growth and accumulation of radioactivity in plants grown

- on "fission fall out" contaminated soil. USAEC report AECU-3039 (1955).
165. Selders, A. A., J. F. Cline, J. H. Rediske, Uptake of radioactive elements from "Bravo" test site soil. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-41500, pp. 87-92 (1956).
 166. Selders, A. A., J. H. Rediske, R. F. Palmer, The absorption and translocation of radioactive elements from Jangle soil. Hanford Laboratory Biology Research Annual Report HW-28636 (1953).
 167. Russell, R. S., H. M. Squire, R. P. Martin, The effects of Operation Hurricane on plants and soils. Report AERE/SPAR/3 (1955).
 168. Lough, S. A., G. H. Hamada, C. L. Comar, Secretion of dietary strontium-90 and calcium in human milk. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104: 194-198 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.429.
 169. Stewart, N. G., R. N. Crooks, R. G. D. Osmond *et al.*, A preliminary survey of radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Report AERE HP/R.2795 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.250.
 170. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owers *et al.*, Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results up to mid 1959. Report AERE R-3127 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.342.
 171. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Dietary levels of strontium-90 and cesium-137. A summary of world information. Rome (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.584, and FAO Atomic Energy Series No. 3 (1962).
 172. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Report of the Technical Meeting on nutrition in food policy and planning in Asia and the Far East. Rome. In preparation.
 173. Straub, C. P., L. R. Setter, A. S. Goldin *et al.*, Strontium-90 in surface water in the United States. J. Amer. Water Works Assn. 52: 756-768 (1960).
 174. Setter, L. R., H. H. Russell, Chemical coagulation studies on removal of radioactivity in waters. J. Amer. Water Works Assn. 50: 590-602 (1958).
 175. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Report of the FAO/WHO expert group on calcium requirements. In preparation.
 176. Cline, J. F., F. P. Hungate, Accumulation of potassium, cesium-137, and rubidium-86 in bean plants grown in nutrient solutions. Plant Physiol. 35: 826-829 (1960).
 177. Middleton, L. J., R. Handley, R. Overstreet, Relative uptake and translocation of potassium and cesium in barley. Plant Physiol. 35: 913-918 (1960).
 178. Comar, C. L., R. H. Wasserman, "Radioisotope absorption and methods of elimination: Differential behavior of substances in metabolic pathways", Chapter 35, pp. 526-540 in Radioisotopes in the Biosphere. University of Minnesota (1960).
 179. Klechkovsky, V. M., L. N. Sokolova, G. N. Tselishcheva, The sorption of microquantities of strontium and caesium in soils. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 486-493 (1958).
 180. Schulz, R. K., R. Overstreet, I. Barshad, On the soil chemistry of cesium-137. Soil Sci. 89: 16-27 (1960).
 181. Hood, S. L. and C. L. Comar, Metabolism of cesium-137 in rats and farm animals. Arch. Biochem. Biophys. 45: 423-433 (1953).
 182. Лебединский, А. В., Материалы к вопросу об обмене цезия, стронция и смеси бета-излучателей у коров. Москва (1956); *v.e.* документ ООН А/АС.82/Г/Р.50.
 183. Klechkovsky, V. M., I. V. Guliakin, Behaviour of tracer amounts of strontium, caesium, ruthenium, and zirconium in soils and plants according to the data of investigations with radioactive isotopes of these elements. Radioisotopes Scientific Research IV: 150-172 (1958), Pergamon Press.
 184. Martell, E. A., The Chicago Sunshine Method: Absolute assay of strontium-90 in biological materials, soils, waters, and air filters. USAEC report AECU-3262 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.153.
 185. Libby, W. F., Radioactive strontium fallout. Proc. Nat. Acad. Sci. 42: 365-390 (1956); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.131.
 186. Wasserman, R. H., F. W. Lengemann, C. L. Comar, Comparative metabolism of calcium and strontium in lactation. J. Dairy Sci. 41: 812-821 (1958).
 187. Garner, R. J., H. G. Jones, B. F. Sansom, Fission products and the dairy cow. 2. Some aspects of the metabolism of the alkaline-earth elements calcium, strontium and barium. Biochem. J. 76: 572-579 (1960).
 188. Cragle, R. G., B. J. Demott, Strontium and calcium uptake and excretion in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 42: 1367-1372 (1959).
 189. Comar, C. L., R. H. Wasserman, S. Ullberg *et al.*, Strontium metabolism and strontium-calcium discrimination in man. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 95: 386-391 (1957).
 190. Spencer, H., D. Laszlo, M. Brothers, Strontium-85 and calcium-45 metabolism in man. J. Clin. Invest. 36: 680-688 (1957).
 191. Miettinen, J. K., O. Paakkola, A. Näsänen *et al.*, Strontium-90 and caesium-137 in grass and milk in Finland during 1959. Nature 189: 324-325 (1961).
 192. Harrison, G. E., A. Sutton, W. D'A. Maycock, Strontium-90 in human plasma. Nature 189: 324 only (1961).
 193. Kornberg, H. A., "Radioisotopes and environmental circumstances: The passage of pairs of elements through food chains", Chapter 18, pp. 255-268 in Radioisotopes in the Biosphere. University of Minnesota (1960).
 194. Thompson, R. C., "Radioisotope absorption and methods of elimination: Nutritional considerations", Chapter 34, pp. 514-525 in Radioisotopes in the Biosphere. University of Minnesota (1960).
 195. Tensho, K., K. L. Yeh, S. Mitsui, The uptake of strontium-90 and calcium by lowland and upland rice from soil and their distribution in plants. Soil and Plant Food 5: 1-9 (1959).

196. Rediske, J. H., A. A. Selders, The uptake and translocation of cesium by plants. USAEC report HW-35174 (1953).
197. Schulert, A. R., E. A. Peets, D. Laszlo *et al.*, Comparative metabolism of strontium and calcium in man. *Int. J. Appl. Rad. and Isotopes* 4: 144-153 (1959).
198. U.S. Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout Program quarterly summary report (April 1961), HASL-111; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.574.
199. U.S. Department of Agriculture, Food: The Yearbook of Agriculture (1959).
200. Lengemann, F. W., Studies on the discrimination against strontium by bone grown *in vitro*. *J. Biol. Chem.* 235: 1859-1862 (1960).
201. Russell, R. S., "Radioisotopes and environmental circumstances: The passage of fission products through food chains", Chapter 19, pp. 269-292 in *Radioisotopes in the Biosphere*. University of Minnesota (1960).
202. Menzel, R. G., W. R. Heald, Distribution of K, Rb, Cs, Ca, and Sr within plants grown in nutrient solutions. *Soil Sci.* 80: 287-293 (1955).
203. Knapp, H. A., The effect of deposition rate and cumulative soil level on the concentration of strontium-90 in U.S. milk and food supplies. Division of Biology and Medicine, U.S. Atomic Energy Commission (October 1, 1961).
204. Burton, J. D., G. M. Milbourn, R. S. Russell, Relationship between the rate of fall-out and the concentration of strontium-90 in human diet in the United Kingdom. *Nature* 185: 498-500 (1960).
205. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, M. J. Owers *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to mid-1959. Report AERE R-3094 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.286.
206. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, E. M. R. Fisher *et al.*, The deposition of fission products from distant nuclear test explosions. Results to the middle of 1960. Report AERE R-3349 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.512.
207. Cragle, R. G., Uptake and excretion of cesium-134 and potassium-42 in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 44: 352-357 (1961).
208. Loutit, J. F., Absorption, excretion and retention of strontium by breast-fed and bottle-fed babies. *Lancet* ii: 1448-1449 (1960).
209. Alexander, G. V., R. E. Nusbaum, The relative retention of strontium and calcium in human bone tissue. *J. Biol. Chem.* 234: 418-421 (1959).
210. Rivera, J., Distribution of strontium-90 in a 1959 wheat sample. *Science* 133: 755-756 (1961).
211. Widdowson, E. M., J. E. Slater, G. E. Harrison *et al.*, Absorption, excretion, and retention of strontium by breast-fed and bottle-fed babies. *Lancet* ii: 941-944 (1960).
212. Bedford, J., G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.*, The metabolism of strontium in children. *Brit. Med. J.* i: 589-592 (1960).
213. Spencer, H., M. Li, J. Samachson, D. Laszlo, Metabolism of strontium-85 and calcium-45 in man. *Metabolism* 9: 916-925 (1960).
214. Bishop, M., G. E. Harrison, W. H. A. Raymond *et al.*, Excretion and retention of radioactive strontium in normal men following a single intravenous injection. *Int. J. Rad. Biol.* 2: 125-142 (1960).
215. Schulert, A. R., Assessment of dietary strontium-90 through urine assay. *Nature* 189: 933-934 (1961).
216. Comar, C. L., J. Georgi, Assessment of chronic radiostrontium exposure by urinary assay. *Nature*, in press.
217. McNeill, K. G., R. M. Green, The effective half-lives of cesium and iodine in the body. *Can. J. Phys.* 37: 528-529 (1959).
218. Samachson, J., Plasma levels, urinary excretion, and increase in body burden of strontium-90 in man. *Rad. Res.* 13: 192-204 (1960).
219. Squire, H. M., L. J. Middleton, B. F. Sansom *et al.*, The metabolism in dairy cows of fission products. *Progress in Nuclear Energy Series VI Biological Sciences*, Vol. 3 (1961).
220. Squire, H. M., L. J. Middleton, B. F. Sansom *et al.*, Experiments on the metabolism of certain fission products in dairy cows. *Radioisotopes in Sci. Res.* 4: 207-220 (1958).
221. Ilin, D. I., Y. I. Moskalev, On the metabolism of caesium, strontium and a mixture of beta-emitters in cows. *J. Nucl. Energy* 5: 413-420 (1957).
222. Yamagata, N., T. Yamagata, The concentration of cesium-137 in human tissues and organs. United Nations document A/AC.82/G/L.396.
223. Comar, C. L., R. H. Wasserman, Radioisotopes in the study of mineral metabolism. *Progress in Nucl. Energy, Ser. VI. Biol. Sci.* 1: 153-196 (1956).
224. Comar, C. L., R. H. Wasserman, A. R. Twardock, Secretion of calcium and strontium into milk. *Health Physics*, in press.
225. Garner, R. J., B. F. Sanson, Transfer of iodine-131 and strontium-89 from diet to milk in cattle. *Veterinary Record* 71: 670 (1959).
226. Yamagata, N., Cesium-137 levels in human body. August 1958-August 1960. Government of Japan (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.691.
227. Agricultural Research Council, Surveys of radioactivity in human diet and experimental studies. Report for 1960, ARCRL-5; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.701.
228. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark 1960. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 23 (June 1961).
229. Mahmoud, K. A., M. K. Molokhia, A. T. A. Abdel Fattah, Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt (U.A.R.) United Arab Republic Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Vol. 3-4 (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.665.
230. Bergh, H., G. Finstad, T. Hvinden *et al.*, Fallout in Norwegian milk in 1959. Norwegian Defence Research Establishment, Intern rapport S-0003 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.582.

231. Hvinden, T., A. Lillegraven, Caesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Teknisk notat F-0043 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.586.
232. Chevallier, A., R. Schneider, Mesures de la contamination radio-active de la chaine alimentaire. Bulletin de l'Institut National d'Hygiène, Extrait du Tome 16: 207-272 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.588.
233. Linięcki, Julian, Wanda Czosnowska and Wiesława Karniewicz, The Sr⁹⁰ contamination of milk, cattle and human bones in Poland in 1959. Nukleonika VI(1) 57 (1961).
234. Чулков, П. М., Р. М. Полевой, В. Д. Шестаков, Содержание Sr⁹⁰ и Cs¹³⁷ в пробах молока, взятых в разных районах СССР в 1960 году. Государственный комитет Совета министров СССР по использованию атомной энергии. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.707.
235. Menzel, R. G., D. L. Myhre, H. Roberts, Jr. (1961), Foliar retention of strontium-90 by wheat. Science 134: 559 (1961).
236. Lee, C. C., Effect of plant nutrients on uptake of radiostrontium by Thatcher wheat. Science 133: 1921 (1961).
237. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout Program quarterly summary report (July 1, 1961), HASL-113; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.599.
238. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part I with some further results for 1958 and 1959. M.R.C. Monitoring Report Series No. 2 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.667.
239. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens. To be published.
240. An Roinn Sláinte, A study on radioactive fall-out in Ireland in 1960. Stationery Office. Dublin (1961).
241. Der Bundesminister für Atomkerenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV (1960). C. Brandt, Bonn (1960).
242. Lillegraven, A., L. Lund, O. Michelsen, Fallout in Norwegian milk in 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Intern rapport S-0006 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.669.
243. Hiyama, Y. To be published.
244. Vohra, K. G., U. C. Mishra, C. W. Joshi *et al.*, Cesium-137 and strontium-90 in milk. Report A.E.E.T./A.M./21, Bombay (1961).
245. Марей, А. Н., Е. Н. Беляева, В. З. Агрант, Содержание Sr⁹⁰ в костной ткани людей, проживающих на территории Советского Союза. Москва (1961); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.705.
246. Huber, P., 4^e rapport de la Commission fédérale de la radioactivité à l'intention du Conseil fédéral (1^{er} octobre 1959 au 31 décembre 1960). Texte français. Tiré a part du Supplement B, N^o 3 du Bulletin du Service fédéral de l'hygiène publique (1961).
247. Bartlett, B. O., J. D. Burton, R. Scott Russell, Relationship between the deposition of strontium-90 and the contamination of milk in Britain during 1958-1960. Agricultural Research Council; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G.L./605.
248. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 5 (May 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.596.
249. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 6 (June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.609.
250. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 7 (July 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.672.
251. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 8 (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.673.
252. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 9 (September 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.678.
253. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 10 (October 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.713.
254. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Food composition tables—minerals and vitamins—for international use. Rome, Italy (1954). FAO Nutritional Studies No. 11.
255. International Atomic Energy Agency, Survey of radioactivity in food consumed in Austria. Report on first sampling period (June-December 1960). WP/7 (15 June 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.602.
256. Loutit, J. F., F. J. Bryant, Human bone metabolism deduced from strontium assays. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group. Report AERE-R-3718; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.668.
257. Wasserman, R. H., C. L. Comar, M. M. Nold *et al.*, Placental transfer of calcium and strontium in the rat and rabbit. Amer. J. Physics 189: 91-97 (1957).
258. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (April-June 1960), September 1960.
259. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (July-September 1960), December 1960.
260. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (October-December 1960), April 1961.
261. Canadian Department of National Health and Welfare, Quarterly report of the radioactive fallout study program (January-March 1961), August 1961.
262. Green, R. M., K. G. McNeill, G. A. Robinson, The distribution of potassium and caesium-137 in the

- calf and the pig. *Can. J. Biochem. Physiol.* 39: 1021-1026 (1961).
263. Robinson, G. A., K. G. McNeill, R. M. Green *et al.*, The biological half-life of K^{42} in the cow and the obese pig. *Can. J. Biochem. Physiol.* 39: 1125-1131 (1961).
 264. McNeill, K. G., R. M. Green, A. Rapoport, The effect of potassium intake in excretion of Cs^{137} in the human. International Atomic Energy Agency Conf. on Whole Body Counting, Vienna (1961). To be published.
 265. Nakai, Z., R. Fukai, H. Tozawa *et al.*, "Radioactivity of marine organisms and sediments in the Tokyo Bay and its southern neighbourhood", pp. 18-36 in *Radioactive Contamination of Marine Products in Japan (May 1960)*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.394.
 266. Hiyama, Y., M. Shimizu, J. Matsubara *et al.*, " Sr^{90} in marine organisms in Japan", pp. 9-12 in *Radioactive Contamination of Marine Products in Japan (May 1960)*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.394.
 267. Chipman, W. A., "Biological aspects of disposal of radioactive wastes in marine environments", pp. 4-15 in *Disposal of Radioactive Wastes, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16-21 November, 1959. IAEA, Vienna (1960)*.
 268. Morgan, F., "Fisheries radiobiology and the discharge of radioactive wastes", pp. 19-24 in *Disposal of Radioactive Wastes, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16-21 November 1959. IAEA, Vienna (1960)*.
 269. Lowman, F. G., "Marine biological investigations at the Eniwetok test site", pp. 106-138 in *Disposal of Radioactive Wastes, Vol. 2. Conf. Proc., Monaco, 16-21 November 1959. IAEA, Vienna (1960)*.
 270. Alba, A. To be published.
 271. Lengemann, F. W., C. L. Comar, Distribution of absorbed strontium-85 and calcium-45 as influenced by lactose. *American J. Physiol.* 200 (5): 1051-1054 (1961).
 272. Spitsyn, V. I., V. D. Balukoa, A. F. Naumova *et al.*, A study of the migration of radioelements in soils. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy, Geneva, 18: 439-448 (1958)*.
 273. Consumers Union. Radioactive elements in the total diet. *Consumer Reports (Oct. 1961)*.
 274. Rundo, J., Radiocaesium in human beings. *Nature* 188: 703-706 (1960).
 275. Andersson, I. O., I. Nilsson, Radioactivity in people living in the North of Sweden. Atomic Energy Co., Stockholm, Sweden; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.650.
 276. Lidén, K., Cs^{137} burdens in Swedish Laplanders and reindeer. Radiation Physics Dept., University of Lund, Sweden; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.652.
 277. Baarli, J., K. Lidén, K. Madshus *et al.*, Radiocesium and potassium in Norwegians, pp. 1-7; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.651.
 278. Suguri, S., Measurements with a whole body counter, pp. 1-16. Japan Atomic Energy Research Institute (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.692.
 279. Argonne National Laboratory, Radiological Physics Division semiannual report, January-June 1958. Argonne National Lab. report ANL-5919 (Sept. 1958).
 280. Morgan, A., G. M. Arkell, Determination of caesium-137/potassium ratios in diet and in the human body by urine analysis. *Nature* 191: 1100 (1961).
 281. United States Atomic Energy Commission, A selected list of references on marine and aquatic radiobiology, compiled by A. W. Klement, Jr., and I. E. Wallen, May 1960. USAEC report TID-3903, pp. 1-42 (1960).
 282. Russell, R. S. To be published.
 283. Fredericksson, L. To be published.
 284. Grummitt, W. E., Strontium and Barium in Canadian diet and bone. *Proc. of the 1961 Fallout Conference. Division of Biology and Medicine, USAEC. Wash., D.C.*
 285. Jacobson, L., R. Overstreet, The uptake by plants of plutonium and some products of nuclear fission adsorbed on soil colloids. *Soil Sci.* 65: 129-134 (1948).
 286. International Commission on Radiological Protection, ICRP Publ. 2. Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). Pergamon Press.
 287. Lengemann, F. W., C. L. Comar, The secretion of the minerals of milk as studied with radioisotopes. A Conf. on Radioactive Isotopes in Agriculture. USAEC report TID-7512, pp. 387-394 (1956).
 288. Comar, C. L., R. H. Wasserman, M. M. Nold, Strontium-calcium discrimination factors in the rat. *Proc. Soc. Expt. Biol. and Med.* 92: 859-853 (1956).
 289. Visek, W. J., R. A. Monroe, E. W. Swanson *et al.*, Calcium metabolism in dairy cows studied with Ca^{45} . *J. Dairy Sci.* 36: 373-384 (1953).
 290. Wasserman, R. H., C. L. Comar, The influence of dietary potassium on the retention of chronically ingested Cs^{137} in the rat. *Rad. Res.* 15: 70-77 (1961).
 291. Wasserman, R. H., C. L. Comar, M. M. Nold, The influence of amino acids and other organic compounds on the gastrointestinal absorption of calcium-45 and strontium-89 in the rat. *J. Nutrition* 59: 371-383 (1956).
 292. Wasserman, R. H., C. L. Comar, Effect of dietary calcium and phosphorus levels on body burdens of ingested radiostrontium. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 103: 124-129 (1960).
 293. Monroe, R. A., R. H. Wasserman, C. L. Comar, Comparative behavior of strontium-calcium and cesium-potassium in the fowl. *Amer. J. Physiol.* 200: 535-538 (1961).
 294. Wasserman, R. H., C. L. Comar, A. R. Twardock, Metabolic behavior of Cs^{137} - Ba^{137m} in the lactating goat. *Int. J. Rad. Biol.* In press.
 295. Nelson, Arne, S. Ullberg, H. Kristofferson *et al.*, Distribution of radiocesium in mice. *Acta Radiologica* 55: 374-384 (1961).
 296. Comitato Nazionale per L'Energia Nucleare, Divisione di Biologia e di Protezione Sanitaria, Data

- on environmental radioactivity, collected in Italy July-December 1960, BIO/03/61; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.594.
297. Rosoff, B., A. Feldstein, F. Stand, *et al.*, Cesium-137 excretion and distribution in man. Abstract. Rad. Res. 14: 495 (1961).
 298. Rundo, J. To be published.
 299. Canadian Department of National Health and Welfare. To be published.
 300. Stewart, N. G., R. G. D. Osmond, R. N. Crooks, *et al.*, The deposition of long lived fission products from nuclear test explosions. Results up to the middle of 1958. U.K. Atomic Energy Authority report AERE HP/R 2790; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.241.
 301. Grummitt, W. E. To be published.
 302. Rao, A. S. To be published.
 303. Crooks, R. N., R. G. D. Osmond, T. J. Webber. Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results to December 1960. U.K. Atomic Energy Authority report AERE R-3552 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.676.
 304. Yamagata, N., T. Hanya, S. Nagayama. The concentrations of Sr-90 and Cs-137 in land waters in Japan. Government of Japan (August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.690.
 305. U.K. Agricultural Research Council, Radioactivity in milk in the United Kingdom 1961: Preliminary report (December 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.722.
 306. Miller, C. E. To be published.
 307. Merten, D. To be published.
 308. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (Oct. 1, 1961), HASL-115; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.679.
 309. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report (December 30, 1961), HASL-117; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.737.
 310. Der Bundesminister für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht I/61. C. Brandt, Bonn (1961).
 311. Harrison, G. E., W. H. A. Raymond, H. C. Tretheway, The metabolism of strontium in man. Clinical Science 14: 681-694 (1955).
 312. Michelson, I. To be published.
 313. Bryant, F., J. F. Loutit: Sr⁹⁰ in the Bones of Infants in Hong Kong. United Nations document A/AC.82/G/L.718.
 314. Richmond, C. R., J. E. Furchner, W. H. Langham. Long-term retention of radiocaesium by man. USAEC report LAMS-2627, p. 163 (1961).
 315. Richmond, C. R., Retention and excretion of radio-nuclides of the alkali metals by five mammalian species. USAEC report LA-2207 (1958).
 316. Miller, C. E., L. D. Marinelli. *In vivo* measurements of Cs¹³⁷. Argonne National Laboratory report ANL-5755, p. 47 (1957).
 317. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Sr⁹⁰ in man and his environment. Vol. I. USAEC report NYO-9934.
 318. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Sr⁹⁰ in man and his environment—Volume II: Analytical data. USAEC report NYO-9934. United Nations document A/AC.82/G/L.739.
 319. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Sr⁹⁰ in man and his environment—Volume III: Publications. USAEC report NYO-9934. United Nations document A/AC.82/G/L.738.
 320. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens *et al.*, Measurements of strontium-90 in the Australian environment up to December 1960. Nature 193: 188-189 (1962).
 321. Medical Research Council, Monitoring Report Series No. 3, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part II. HMSO London (1961).
 322. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Monthly Report, Vol. II, No. 11 (November 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714.
 323. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. II, No. 12 (December 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.740.
 324. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. III, No. 1 (January 1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.743.
 325. Kodaira, K. To be published.
 326. Kodaira, K., N. Yamagata. To be published.
 327. Ichikawa, R., M. Abe, E. Masako, Evaluation of origins of strontium-90 contained in wheat plant. Science 133: 2017-2018 (1961).
 328. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Radiological Health Data. Vol. III, No. 2 (February 1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.765.
 329. Mahmoud, K. A., A. T. A. Abdel Fattah, F. Henry, Wide survey of Sr⁹⁰ in soil, food items and diet in the delta region of UAR during the period July to December 1961. U.A.R. S.C.E.A.R., Vol. 4, No. 3 (1962).
 330. Hiyama, Y., H. Hayami, N. Yamagata *et al.*, Japanese dietary habits and the fall-out problem. J. Rad. Res. 3 (1): 61-67 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.763.
 331. Asari, T. To be published.

ANNEXE F

CONTAMINATION DU MILIEU (suite)

TROISIÈME PARTIE

Données sur l'exposition aux rayonnements

TABLE DES MATIÈRES

	Paragraphes		Paragraphes
I. — INTRODUCTION	1-3		
II. — IRRADIATION EXTERNE	4-25		
Moyenne mondiale du dépôt de la retombée.....	4-5		
Méthodes d'évaluation de la dose.....	6-13		
Détermination directe.....	7		
Méthodes indirectes.....	8-11		
Calcul théorique de la dose externe totale.....	12-13		
Facteurs influant sur la dose aux tissus..	14-19		
Action des agents atmosphériques.....	15		
Protection par les bâtiments.....	16-17		
Effet d'écran du corps humain.....	18		
Effet combiné des facteurs de protection et d'écran.....	19		
Doses dans l'air dues aux sources externes.....	20-25		
Dose externe totale dans l'air résultant des essais effectués de 1954 à août 1961.....	22		
Dose engagée totale d'irradiation externe résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961..	23		
Dose engagée totale d'irradiation externe qui résulterait d'une continuation des essais	24-25		
III. — IRRADIATION INTERNE	26-67		
Radio-éléments ingérés	27-61		
Strontium 90.....	28-36		
Concentrations dans l'alimentation et dans les os.....	28		
Dose due au strontium 90 fixé dans les os.....	29		
Méthode d'évaluation de la dose moyenne reçue par la population.....	30-31		
Dose engagée provenant du strontium 90 et résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961	32-34		
		Dose engagée provenant du strontium 90 qui résulterait d'une continuation des essais	35-36
		Le césium 137 dans l'organisme entier et dans les os.....	37-41
		Dose engagée d'irradiation interne provenant du césium 137 et résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961.....	39-40
		Dose engagée d'irradiation interne provenant du césium 137 qui résulterait d'une continuation des essais.....	41
		Le carbone 14 dans l'organisme entier....	42-48
		Dose engagée provenant du carbone 14 et résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961.....	44
		Dose engagée provenant du carbone 14 qui résulterait d'une continuation des essais	45
		Réduction du fait des combustibles minéraux de la dose due au carbone 14...	46-48
		Le tritium dans l'organisme.....	49
		Radio-éléments à courte période.....	50
		Le strontium 89 dans les os.....	51-54
		Le baryum 140 et le lanthane 140 dans les os	55
		L'iode 131 dans la thyroïde.....	56-58
		Le mélange de produits de fission dans le tractus gastro-intestinal.....	59-61
		Radioactivité entrant dans l'organisme par inhalation	62-66
		Récapitulation des doses d'irradiation aux tissus dues à la retombée.....	67
		TABLEAUX	
		RÉFÉRENCES	

I. — Introduction

1. La présente partie de l'annexe est consacrée à l'évaluation des doses moyennes d'irradiation reçues par la population mondiale du fait de la retombée.

2. Les matières contenues dans la retombée qui se déposent au sol constituent une source d'irradiation externe pour l'homme. De plus, quelques radio-éléments entrent dans le corps, où ils deviennent une source d'irradiation interne. Des renseignements concernant ces deux sources ont été donnés dans les parties I et II de la présente annexe. Pour déterminer la dose moyenne de rayonnement reçue par la population, il faut aussi un grand nombre de données dosimétriques et démographiques.

3. La présente partie de l'annexe contient des ren-

seignements sur les "doses engagées", c'est-à-dire les doses totales que recevra l'ensemble de toutes les générations humaines (H, 15-21) à la suite de périodes déterminées d'essais nucléaires. La fraction de la dose engagée qui sera atteinte en l'an 2000 est également indiquée. Pour les calculs, on a tenu compte du fait que les essais nucléaires ont eu lieu de 1954 à 1958, et ont repris en 1961, le taux d'injection annuel étant supposé constant et égal à 1 Mcurie de strontium 90 et 10^{25} atomes de carbone 14. Sur cette base, on a calculé les valeurs imputables aux essais faits jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961, de même que dans l'hypothèse où les essais continueraient. Comme les doses ainsi calculées reposent nécessairement sur un grand nombre d'hypothèses, il faut les considérer comme des évaluations et non comme des déterminations précises.

II. — Irradiation externe

MOYENNE MONDIALE DU DÉPÔT DE LA RETOMBÉE

4. On obtient la valeur moyenne du dépôt de la retombée par kilomètre carré de surface terrestre, \overline{F}_d , en intégrant les valeurs locales de la retombée, F_d , par rapport à toute la surface de la Terre, S_0 , selon la relation

$$\overline{F}_d = \frac{1}{S_0} \int_{S_0} F_d dS$$

Pour évaluer l'effet moyen de la retombée mondiale, on peut définir une retombée moyenne pondérée selon la population:

$$\overline{G} \overline{F}_d = \frac{\int_{S_0} N F_d dS}{\int_{S_0} N dS}$$

où N est la densité démographique, et \overline{G} le "facteur géographique moyen" (fig. 1).

5. La valeur du facteur géographique moyen mondial pondéré selon la population est passée de 1,6 à 1,9 au cours des années 1955-1960 en raison des modifications intervenues dans le régime de la retombée. On peut donc, pour évaluer les doses concernant un individu moyen dans la population mondiale, se servir de mesures faites à certaines latitudes où F_d/\overline{F}_d est égal à environ 1,9. On évite ainsi d'avoir à faire une difficile

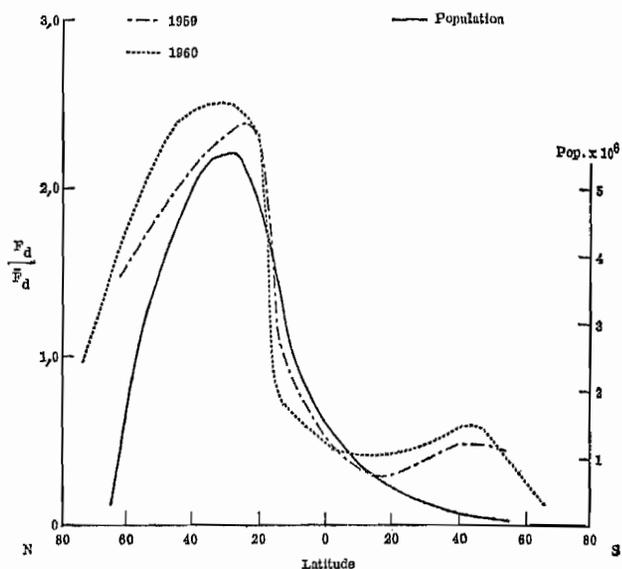


Fig. 1. — Facteur géographique du dépôt de la retombée sommation des données pour toute la surface terrestre lorsque ces données sont insuffisantes.

MÉTHODES D'ÉVALUATION DE LA DOSE

6. Diverses méthodes ont été employées pour évaluer la dose en plein air, qui peut servir à calculer la dose reçue par certains organes du corps. Ces méthodes sont, en bref :

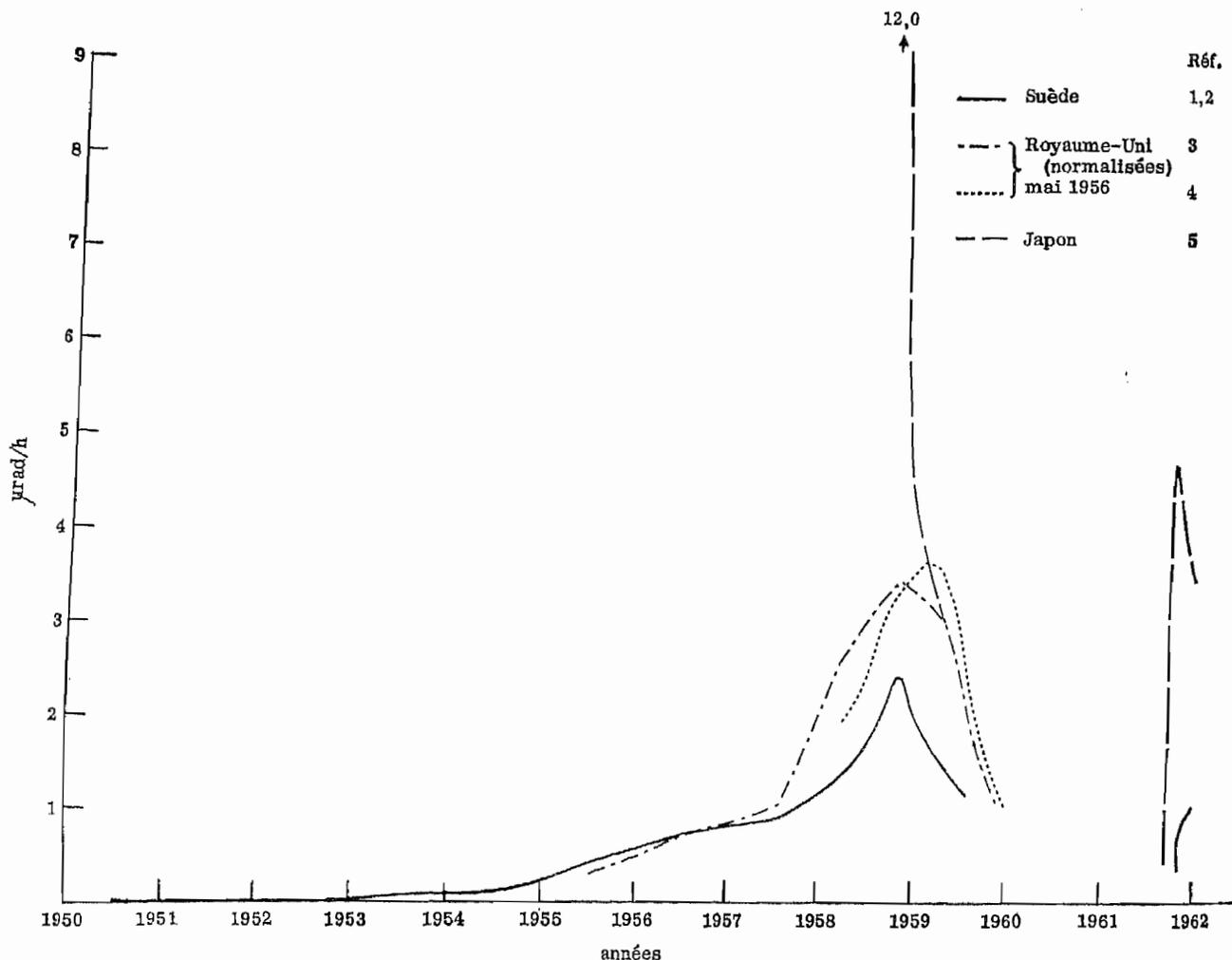


Fig. 2a. — Mesures directes — Mesures de la dose d'irradiation externe (100 mrad/an = 11,4 $\mu\text{rad/h}$)

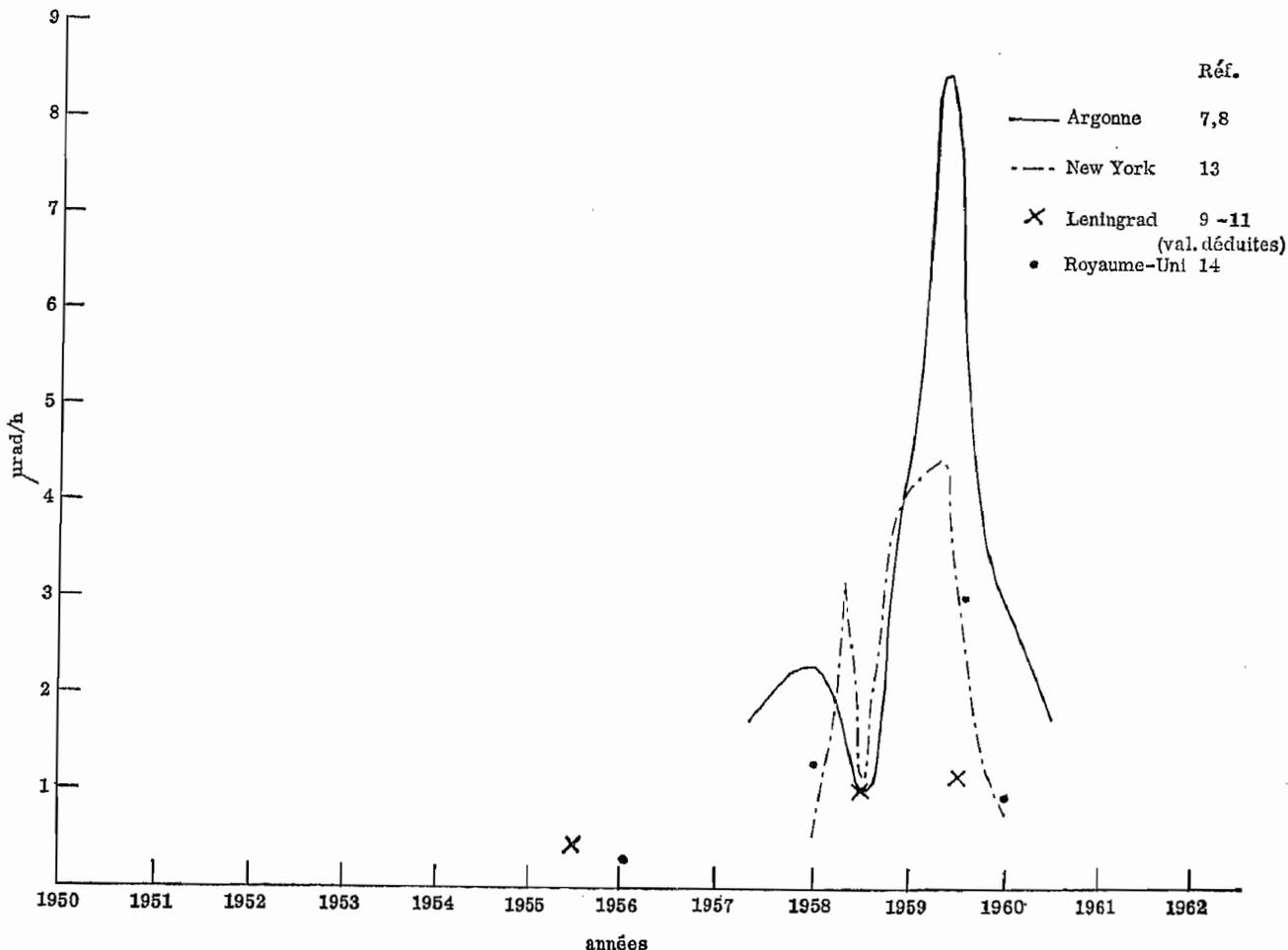


Fig. 2b. — Mesures indirectes — Mesures de la dose d'irradiation externe ($100 \text{ mrad/an} = 11,4 \text{ } \mu\text{rad/h}$)

a) Les mesures directes au moyen de chambres d'ionisation et de compteurs placés à environ 1 mètre au-dessus du sol;

b) Les méthodes indirectes fondées sur le dosage des produits radioactifs de la retombée dans le sol, soit par spectroscopie gamma, soit par analyse chimique. Le dépôt cumulé peut aussi être établi en partant d'analyses semblables des produits de fission présents dans l'eau de pluie, compte tenu de la décroissance radioactive;

c) Les calculs fondés sur le rendement en produits de fission des divers nucléides et sur les temps de séjour supposés (par. 12 et 13).

Pour les méthodes b et c ci-dessus, il faut connaître les doses émises par des sources de radio-éléments ayant la forme d'un plan infini, compte tenu de la diffusion et de l'absorption du rayonnement dans l'air et dans le sol; les calculs correspondants sont donnés dans les paragraphes 9 à 11.

Détermination directe

7. L'étude la plus complète a été effectuée en Suède^{1,2}, où, depuis 1951, des chambres d'ionisation à haute pression enregistrent les débits de dose émis par les produits de fission. Des mesures ont aussi été faites ailleurs³⁻⁵ avec des chambres d'ionisation à haute pression, des compteurs de Geiger et des scintillateurs plastiques. Les résultats sont indiqués dans la figure 2a. La diminution rapide qui s'observe dans les mesures effectuées au Japon en 1959 indique que les valeurs élevées étaient dues à des produits à courte période.

Méthodes indirectes

8. De nombreuses mesures⁶⁻¹³ ont été faites par spectroscopie gamma ou par analyse chimique et leurs résultats sont indiqués à la figure 2b. Une comparaison des figures 2a et 2b montre qu'il existe une assez bonne concordance entre les évaluations directes et indirectes qui ont été effectuées pour les années 1954-1961. Les valeurs obtenues en Suède^{1,2} sont plus basses que les autres, car les mesures ont été faites à une latitude plus nordique que celle du maximum qui apparaît à la figure 1. Pearson et Salmon¹² ont montré que les valeurs obtenues par détermination du dépôt cumulé de césium 137 et de zirconium 95 + niobium 95 dans l'eau de pluie sont égales à 70 p. 100 de celles que donne la spectroscopie gamma d'échantillons de sol; d'autres calculs effectués d'après les mêmes données montrent une concordance plus étroite¹⁴. La différence observée peut s'expliquer par un dépôt sec de retombée ou par l'irrégularité des conditions hydrographiques locales.

9. Pour arriver aux valeurs indiquées à la figure 2b, il faut déterminer le débit de dose dû aux divers radio-éléments émetteurs gamma lorsqu'ils sont uniformément distribués sur un plan infini à la concentration déterminée par la spectroscopie gamma ou par d'autres méthodes. Ces débits de dose ont été calculés par plusieurs chercheurs¹⁵⁻²⁰. Le débit de dose dans l'air imputable à un dépôt $F_d(t)$ d'un certain radio-élément émetteur gamma (j) distribué uniformément sur un plan infini peut être exprimé par la relation :

$$\frac{dD_j}{dt} = k_j B_j F_a^j(t) \text{ mrad/an} \quad (1)$$

où $\frac{dD_j}{dt}$ = débit de dose dans l'air dû au dépôt $F_a^j(t)$ (mrad/an),

k_j = débit de dose dû au rayonnement primaire (mrad/an/mcurie/km²),

B_j = rapport des débits de dose dus au rayonnement primaire (facteur d'accumulation),

$F_a^j(t)$ = dépôt du radio-élément j (mcurie/km²).

On a étudié les constantes k_j et B_j pour chaque radio-élément important et des valeurs assez diverses ont été publiées (tableau I). Les valeurs indiquées dans les colonnes 4 et 5 ne tiennent pas compte du facteur B_j , tandis que les valeurs de la colonne 6 en tiennent compte. Les différences entre les chiffres obtenus viennent : a) de la nature variable du spectre de rayons gamma utilisé pour déterminer les valeurs relatives aux divers radio-éléments ; b) des valeurs du facteur d'accumulation et des méthodes utilisées pour appliquer ce facteur ; c) de l'hypothèse retenue pour le zirconium 95 et son descendant, le niobium 95, qui peuvent être supposés en équilibre séculaire au sol ou, au contraire, dans un état d'équilibre transitoire.

10. La détermination du facteur d'accumulation à utiliser pour chaque radio-élément particulier repose principalement sur les travaux de Goldstein et ses collaborateurs²¹. Toutefois, certaines études expérimentales ont été faites avec le césium 137 et le cobalt 60^{22, 23}. Davis²² a comparé des mesures faites avec un compteur à scintillations placé à environ 1 m au-dessus du sol et des valeurs théoriques du débit de dose, corrigées pour tenir compte de l'absorption dans l'air et de l'accumulation. Les valeurs expérimentales étaient respectivement de 6 et 16 p. 100 plus faibles que les valeurs théoriques obtenues pour le césium 137 et le cobalt 60. On a aussi mesuré la variation du facteur d'accumulation en fonction de l'altitude et obtenu ainsi les valeurs suivantes à 1 m du sol par extrapolation à partir des valeurs à environ 100 m : 0,8, 1,4 et 2,4, respectivement, pour l'iode 131, le césium 137 et le cobalt 60. Solon²³ a obtenu une valeur de 1,25 pour le cobalt 60 dans le cas de sources en surface. On a calculé les valeurs de la rétrodiffusion d'un faisceau large provenant de sources infinies : 20 p. 100 pour des rayonnements d'une énergie comprise entre 0,4 et 1 MeV^{24, 25}.

11. Lindell¹⁹ cite un facteur d'accumulation égal à 2 pour le césium 137, mais cette estimation, comme d'autres, est apparemment établie pour un milieu homogène et ne tient pas compte du changement de milieu entre la terre et l'air. Il semble plutôt que la valeur 2, qui a été utilisée par plusieurs chercheurs, soit excessive lorsque la retombée pénètre dans les couches supérieures de la surface terrestre. Toutefois, Gustafson¹⁸ a tenu compte dans ses déterminations tant de l'absorption dans l'air que de l'absorption dans le sol lorsque les radio-éléments pénètrent dans les couches supérieures du sol. La pénétration de produits de la retombée dans le sol a été évaluée d'après des mesures faites à Chicago : 77 p. 100 d'activité pour une profondeur jusqu'à 3,8 cm, 16 p. 100 pour 3,8 à 7,6 cm, et 7 p. 100 pour 7,6 à 11,4 cm. La méthode de Gustafson a servi à calculer les valeurs données au tableau I pour l'antimoine 125, l'iode 131 et le baryum 140 + lanthane 140. Les constantes indiquées au tableau I sont calculées pour une hauteur de 1 m au-dessus du sol. Le débit de dose varie peu avec la hauteur ; à 50 cm,

il dépasse de 15 p. 100 seulement la valeur à 100 cm au-dessus du sol¹⁹.

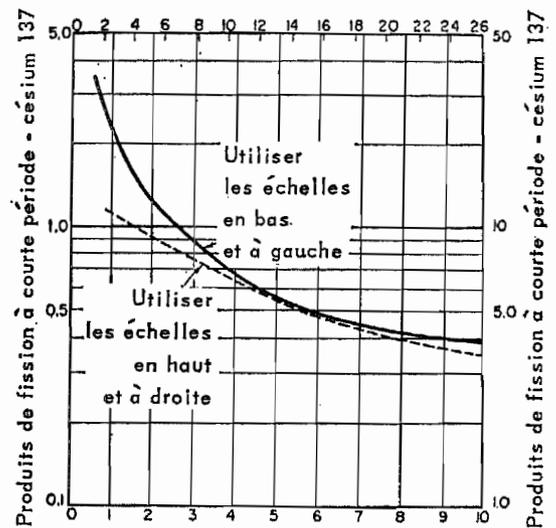
Calcul théorique de la dose externe totale

12. En partant des valeurs du tableau I et de la concentration des divers radio-éléments au sol, on peut évaluer le débit de dose dû à chaque radio-élément. La contribution relative de chaque radio-élément présent sur le sol à la dose totale d'irradiation externe dépend :

a) Du rendement de fission du radio-élément considéré. Ce rendement peut varier à la fois selon l'élément qui subit la fission et selon l'énergie des neutrons. Le rendement de quelques radio-éléments, en particulier le ruthénium 106 et l'antimoine 125, peut varier d'un facteur allant jusqu'à 25 (F I, tableau I) ;

b) Du temps de séjour dans l'atmosphère, qui détermine si les produits à période courte qui se forment au moment de l'explosion apporteront une contribution à la dose de rayonnement gamma au niveau du sol¹⁴. Comme l'a montré Dunning²⁶ (fig. 3), le rapport entre la dose due aux radio-éléments à courte période et la dose en 30 ans due au césium 137 peut varier de 10 à 0,4 selon que le temps de séjour est de deux semaines ou de 10 ans. Les contributions sont égales si le temps de séjour moyen est d'environ 2,6 ans ;

Temps de séjour moyen dans l'atmosphère (semaines)



Temps de séjour moyen dans l'atmosphère (années)

Fig. 3.— Rapport des doses théoriques en 30 ans (produits de fission à courte période)/césium 137

c) De l'énergie des rayons gamma ainsi que de la période du radio-élément considéré. L'énergie déterminera également l'importance relative des produits présents dans les couches plus profondes du sol, puisque l'absorption dans le sol est en raison inverse de l'énergie ;

d) De la variation de la retombée selon la latitude. La distribution de la retombée venant de la troposphère n'est pas la même que celle de la retombée stratosphérique (F I, 53).

13. Pour illustrer l'influence de ces facteurs sur la dose au niveau du sol, on a calculé théoriquement les débits de dose dus à plusieurs radio-éléments à l'équilibre pour divers temps de séjour dans l'atmosphère. On a pris pour base les rendements donnés par

Katcoff²⁷ pour la fission de l'uranium 238 par les neutrons rapides, et admis pour le strontium 90 une intensité de retombée constante égale à 2 mcuries par kilomètre carré et par an, ce qui est à peu près la moyenne mondiale pour toute la surface de la Terre en 1959. En admettant en outre que le césium 137 se dépose à un taux 1,7 fois plus élevé que le strontium 90 (F I, 81), et que le facteur géographique est égal à 1,9, on arrive à une intensité de retombée moyenne pondérée selon la population d'environ 6 mcuries de césium 137 par kilomètre carré pour l'année 1959. Le tableau II indique les débits de dose dans l'air qui seraient émis par divers radio-éléments si cette intensité de retombée se maintenait jusqu'à ce qu'il y ait un état d'équilibre au sol. On verra que plus le temps de séjour dans l'atmosphère est bref plus le débit de dose est élevé, du fait des produits à courte période, notamment du zirconium 95 + niobium 95. Des concentrations égales à 90 p. 100 de la valeur d'équilibre seront atteintes en un an environ pour la plupart de ces produits à courte période, tandis que pour le césium 137 l'équilibre ne sera atteint qu'en 33 ou en 100 ans, selon la valeur admise pour la période effective du césium 137 au sol.

FACTEURS INFLUANT SUR LA DOSE AUX TISSUS

14. Les doses indiquées jusqu'ici concernent le débit de dose d'irradiation externe mesuré dans l'air. Pour évaluer les doses qui ont été ou seront effectivement reçues par les individus, il faut tenir compte des facteurs suivants.

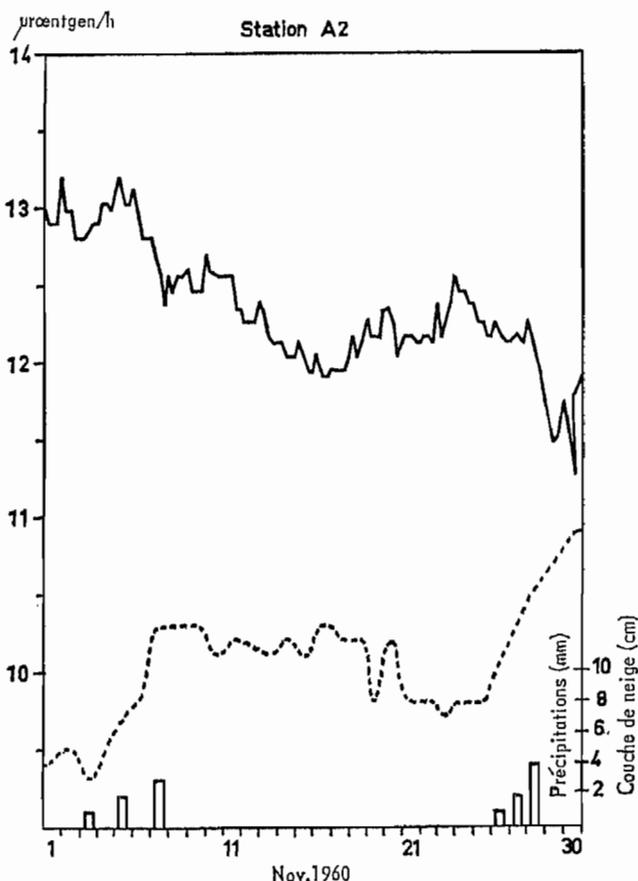


Fig. 4a. — Variations du débit de dose pendant les chutes de neige

Action des agents atmosphériques

15. Une partie des matières retombant au sol sont entraînées par la pluie vers les couches plus profondes du sol ou sont emportées par lessivage lorsqu'il s'agit de surfaces dures telles que les routes et les trottoirs. Des mesures effectuées au Royaume-Uni¹⁴ ont montré que la lente pénétration du césium 137 dans un sol non remué diminue la dose d'irradiation externe de 20 à 30 p. 100 en l'espace de quatre à cinq ans; ainsi, le débit de dose externe diminue si la période effective du radio-élément est d'environ 10 ans. Les activités agricoles qui font que les produits de fission se mélangent uniformément à la première couche superficielle de 20 à 30 cm du sol diminuent considérablement la dose totale d'exposition externe due au césium 137, et la dose diminue encore plus tard, compte tenu de la période de cet élément, qui est de 30 ans. Cependant, dans la présente évaluation, on n'a pas pris en considération l'atténuation de la dose d'irradiation externe résultant des pratiques agricoles. L'effet des agents atmosphériques est moins important dans le cas des produits de fission à courte période qui se seront désintégrés avant d'avoir pénétré de manière appréciable dans le sol. La neige diminue l'intensité de l'irradiation externe, comme l'indique les mesures faites par Sievert², qui sont représentées à la figure 4. Certains chercheurs ont également calculé cet effet^{10, 28}.

Protection par les bâtiments

16. Le rayonnement externe est absorbé par les matériaux de construction, et c'est pourquoi les doses reçues à l'intérieur des bâtiments sont moins élevées

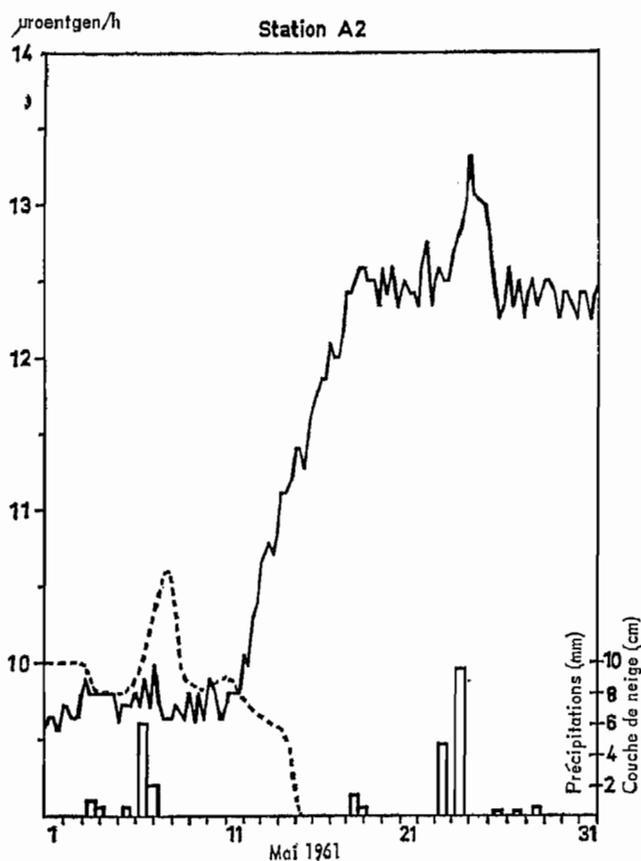


Fig. 4b. — Variations du débit de dose pendant la fonte des neiges

qu'à l'extérieur. On a estimé ce facteur de réduction en mesurant la radioactivité en plusieurs points à l'intérieur de divers types d'édifices, tandis qu'une source de cobalt 60 était déplacée dans un tube en polyéthylène disposé au-dessus du toit et près du sol au voisinage de ces bâtiments²⁹⁻³¹. On a également utilisé des batteries fixes de sources de cobalt et de césium¹⁴. Le tableau III montre les valeurs très diverses du facteur de protection que l'on a établies expérimentalement; il montre aussi que les produits de la retombée déposés sur le toit contribuent pour une part importante à la dose reçue à l'étage supérieur d'un bâtiment.

17. Pour la retombée, les facteurs de protection sont peut-être légèrement supérieurs à ces valeurs expérimentales parce que l'énergie gamma moyenne que présente la retombée est de 0,7 MeV^{33,34}, tandis que l'énergie du cobalt 60 est de l'ordre de 1,1 à 1,3 MeV. Pour évaluer la réduction de la dose journalière résultant de cette protection, on doit faire une estimation hypothétique du temps que les personnes passent à l'intérieur et à l'extérieur des édifices. Selon les estimations données dans l'*Annuaire démographique* de l'Organisation des Nations Unies pour 1960³⁵, un tiers de la population mondiale vit dans des collectivités urbaines et deux tiers dans des collectivités rurales. A supposer que le temps passé en plein air soit de 3 heures et 9 heures par jour, respectivement, pour chaque type de collectivité, on arrive à une moyenne mondiale de 7 heures par jour. La moyenne mondiale du facteur de protection a été prise égale à 5 et, compte tenu d'une moyenne de 17 heures passées à l'intérieur des bâtiments, la réduction globale de la dose due à cet effet est évaluée à 0,4.

Effet d'écran du corps humain

18. Pour déterminer les doses reçues par différents organes du corps, il faut tenir compte de l'atténuation du rayonnement par les tissus interposés. Les mesures faites par Spiers³⁶ à l'aide de sources dans une géométrie 3π ont donné les valeurs du tableau IV. Elles indiquent les facteurs d'écran relatifs à la moelle osseuse, aux testicules et aux ovaires pour diverses énergies du rayonnement. Ces facteurs concordent bien avec ceux que O'Brien³⁷ avait calculés théoriquement. Les valeurs du facteur d'écran relatif aux gonades et aux os données au tableau IV sont assez voisines pour l'énergie moyenne des produits de fission (0,7 MeV) pour justifier que l'on prenne une valeur moyenne de 0,6 pour les gonades et la moelle osseuse.

Effet combiné des facteurs de protection et d'écran

19. L'effet combiné des facteurs de protection et d'écran se traduit par un coefficient de réduction de la dose égal à 0,2, que l'on prendra pour convertir les doses dans l'air en doses aux gonades et à la moelle osseuse. Cette valeur de 0,2 peut être considérée comme une moyenne mondiale, et il faut souligner qu'on pourrait trouver des valeurs assez différentes dans les divers pays allant jusqu'à un maximum de 0,6, selon le type des maisons et le temps moyen que les habitants passent en plein air.

DOSES DANS L'AIR DUES AUX SOURCES EXTERNES

20. Il est difficile de comparer les doses publiées par divers auteurs parce que les méthodes de calcul sont différentes. On a donné la dose et le débit de dose dus à la retombée en se fondant soit sur le dépôt total au sol, soit sur la fraction retombée pendant une période déterminée, sans tenir compte du dépôt antérieur.

21. Les doses dont il sera question dans les sections suivantes sont les doses moyennes à la population mondiale mesurées dans l'air, puis les doses aux tissus calculées par application du coefficient 0,2 pour tenir compte des effets de protection et d'écran.

Dose externe totale dans l'air résultant des essais effectués de 1954 à août 1961

22. On s'est servi des mesures de la dose externe totale faites en Suède et au Royaume-Uni (voir fig. 2a) pour calculer la dose externe pondérée selon la population qui a été reçue pendant la période susmentionnée. L'intégration graphique de ces courbes donne des doses totales dans l'air de 46 et 68 mrad respectivement. Ces mesures ont été faites dans des régions où les valeurs de F_a/\bar{F}_a étaient d'environ 1,5 et 1,9 pour la Suède et le Royaume-Uni respectivement. La dose externe moyenne dans l'air pondérée selon la population (pour $\bar{G} = 1,9$) est donc de 63 mrad pour cette période, et la dose totale aux gonades et à la moelle osseuse s'établit à 13 mrems pour la même période.

Dose engagée totale d'irradiation externe résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961

23. L'évaluation comprend deux parties: la contribution du césium 137 et celle des produits à courte période.

a) *Césium 137*. — La valeur de la concentration du césium 137 au niveau du sol peut être tirée des données de la figure 37 de la partie I de l'annexe F, qui indique le dépôt total de strontium 90 au sol*: on applique à cet effet un coefficient de rendement relatif de 1,7 pour le césium 137 et un facteur géographique de 1,9. La dose dans l'air émise jusqu'à la fin de 1960 par le césium 137 est donc de 10 mrad. En prenant la période effective du césium 137 au sol égale à 10 ans, la dose dans l'air reçue par l'ensemble des générations humaines sera égale à 80 et 92 mrad, pour les essais nucléaires ayant pris fin en 1960 et 1961 respectivement. La dose engagée pour les gonades et la moelle osseuse sera donc de 16 et 18 mrems pour les essais nucléaires ayant pris fin en 1960 et 1961 respectivement; 92 et 94 p. 100 de chacune de ces doses engagées auront été reçus en l'an 2000.

b) *Produits à courte période*. — On a montré que la dose dans l'air jusqu'en août 1961 était de 63 mrad, dont 10 mrad dus au césium 137; on peut donc admettre que la dose engagée imputable aux produits à courte période est de $53 \times 0,2 = 10,6 \sim 11$ mrems pour les essais effectués jusqu'à la fin de 1960. La dose imputable aux produits à courte période peut être calculée approximativement pour les essais ultérieurs d'après le rapport du rendement de strontium 90. Ainsi, la contribution qui serait imputable aux radio-éléments à courte période du fait des explosions effectuées jusqu'à la fin de 1961 (c'est-à-dire, selon le modèle proposé, après l'injection de 1 Mcurie supplémentaire de strontium 90) représenterait $10,6 \times 7,6/6,6 \sim 12$ mrems. En additionnant les doses engagées imputables au césium 137 et aux éléments à courte période, on obtient une dose engagée totale d'irradiation externe de 27 mrems et 30 mrems pour les essais ayant pris fin en 1960 et 1961 respectivement.

* Le dépôt de strontium 90 a été évalué pour une portion de la surface terrestre représentant 471×10^6 km² (F I, tableau XIV).

Dose engagée totale d'irradiation externe qui résulterait d'une continuation des essais

24. a) *Césium 137*. — A supposer que les essais continuent dans les conditions déjà décrites (F I, 110), c'est-à-dire selon un taux d'injection de 1 Mcurie de strontium 90 par an et en admettant que la période effective du césium 137 au sol est de 10 ans, il y aurait au sol un dépôt à l'équilibre au moment où le débit de retombée du césium 137 serait égal au taux effectif d'élimination du césium 137 hors de la couche superficielle du sol, c'est-à-dire

$$F_r = (\mu + \lambda) F_{a\infty}$$

où μ = constante effective d'élimination par les agents atmosphériques,

λ = constante de transformation radioactive,

$F_{a\infty}$ = dépôt moyen de la retombée à la surface de la Terre,

$$\text{c.-à-d. } 3,4 = \left[\frac{0,693}{10} \right] F_{a\infty}$$

Donc $F_{a\infty} = 49$ mcurie/km².

En admettant que le facteur géographique soit égal à 1,9 et le débit de dose externe à 0,12 mrad/an pour 1 mcurie/km² de césium 137, le débit de dose dans l'air serait de 11 mrad/an. La dose engagée résultant d'une année d'essais nucléaires serait de 2,2 mrems (4,48).

b) *Produits à courte période*. — On a vu (par. 23) que l'injection de 6,6 Mcuries de strontium 90 s'est traduite par une dose engagée de 10,6 mrems; par conséquent, l'injection annuelle de 1 Mcurie de strontium 90 donnera une dose engagée de 1,6 mrem imputable au dépôt externe d'éléments à courte période. Il n'y a pas lieu d'appliquer de coefficient pour tenir compte de l'action des agents atmosphériques.

25. La dose engagée totale due à l'irradiation externe est ainsi de 3,8 mrems par année d'essais nucléaires. On notera que la dose provenant des produits à courte période est reçue dans les années qui suivent immédiatement les essais, tandis que la dose provenant du césium 137 s'étalera sur de nombreuses années (tableau V).

III. — Irradiation interne

26. Il faut considérer trois types d'irradiation interne:

a) L'irradiation due aux radio-éléments qui sont absorbés à partir du tractus gastro-intestinal. Les produits de fission importants à cet égard sont le strontium 90 et le césium 137, ainsi que les radio-éléments à période courte: strontium 89, baryum 140 et iode 131. La façon dont ces produits sont absorbés et retenus dans le corps est décrite aux paragraphes 2, 9 à 12, 31 à 36, 130 à 132, 153 et 154 de la partie II de l'annexe. Outre les produits de fission, on doit tenir compte des radio-éléments induits par les neutrons, à savoir le carbone 14 et le tritium, ce dernier ayant toutefois une moindre importance;

b) L'irradiation due aux radio-éléments ingérés pendant leur passage dans le tractus gastro-intestinal. Il s'agit des éléments qui ne sont pas absorbés, ou ne le sont que partiellement, et qui causent une irradiation des parois muqueuses du tractus GI;

c) L'irradiation due aux particules radioactives inhalées. Celles-ci se déposent, selon leur grosseur, dans les parties supérieures ou inférieures des poumons, où, si elles ne sont pas éliminées par l'expiration ou l'action

des cils vibratils, elles irradient le tissu pulmonaire et notamment les cellules qui se trouvent dans leur voisinage immédiat.

RADIO-ÉLÉMENTS INGÉRÉS

27. Les bases à utiliser pour calculer l'irradiation des populations sont examinées à l'annexe H. On admet qu'il existe une relation linéaire entre la dose et l'effet; ainsi, la dose moyenne aux tissus peut servir à évaluer le risque pour la population. Sur cette base, il n'est pas nécessaire de tenir compte des variations d'un individu à l'autre, mais ces variations deviendraient importantes si l'on acceptait la notion de seuil⁸⁸. Des renseignements sur la variabilité des quantités de strontium 90 et de césium 137 absorbées sont donnés aux paragraphes 51 à 61 de la partie II de l'annexe F. Les problèmes liés à la rétention et à la distribution à long terme des radio-éléments ostéotropes dans le squelette, ainsi qu'à l'inhomogénéité de la dose dans les divers os, sont examinés à l'annexe H. Les variations observées de la concentration du strontium 90 selon l'âge et dans les divers os du squelette de l'adulte sont indiquées aux paragraphes 82 à 84 de la partie II de l'annexe F.

Strontium 90

Concentrations dans l'alimentation et dans les os

28. On admet que les données recueillies jusqu'ici sur la concentration du strontium 90 dans les os des enfants jusqu'à l'âge de 4 ans (F II, 80-89, tableaux XX, XXI) représentent la concentration dans les os nouvellement formés de la population. On a montré (F II, 31-36, 90, 91, tableau XXIV) que le rapport strontium 90/calcaire est environ quatre fois moindre dans les os que dans l'alimentation. Le RO (os/aliments) est donc pris égal à 0,25. Ainsi, la concentration future dans les os nouvellement formés peut être déduite des prévisions relatives à la teneur de l'alimentation (F II, 103-109, 120, 121) qui ont été calculées d'après les modèles décrits antérieurement (F I, 110).

Dose due au strontium 90 fixé dans les os

29. On a publié plusieurs estimations théoriques de la dose dans l'os et la moelle osseuse résultant de 1 μ mcurie de strontium 90 par gramme de calcium⁸⁰⁻⁴⁵. Il en ressort que la dose reçue par l'os compact est d'environ 2,7 mrems par an. Le débit de dose à des distances variables des surfaces osseuses est indiqué à la figure 5. Pour évaluer la dose bêta aux cellules qui

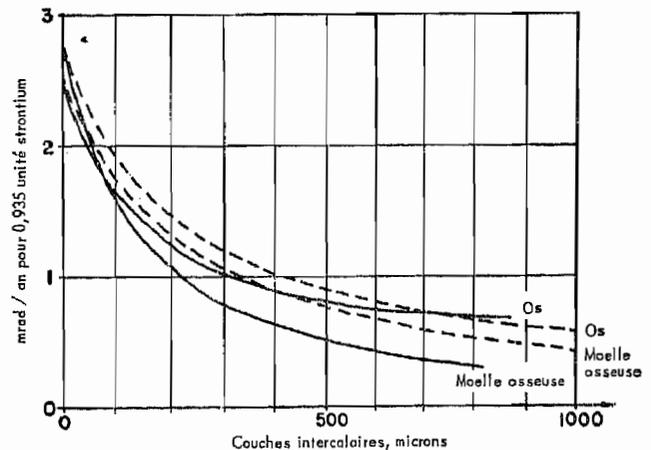


Fig. 5. — Débit de dose au centre d'un "sandwich" infini de feuillets osseux marqués au strontium 90 alternant avec des couches de moelle osseuse d'une épaisseur de d microns⁴⁴. Les courbes en trait plein correspondent aux données d'Engström, Björnerstedt, Clemedson et Nelson⁴⁶, les courbes en pointillé aux données de Libby⁴⁵.

tapissent les surfaces osseuses, on a admis dans le présent rapport que la dose bêta reçue est égale à la moitié de la dose bêta délivrée à l'intérieur du tissu osseux. L'évaluation de la dose délivrée aux cavités médullaires du fait de l'incorporation d'un radio-élément émetteur bêta dans l'os environnant est complexe. Les particules bêta se répartissent sur un large spectre, et pour chaque énergie il faut tenir compte d'un parcours spécifique dans l'os et dans les tissus mous ou dans une combinaison de ces deux tissus. La dose à la moelle osseuse dépend aussi de la grosseur de la cavité médullaire et des trabécules osseux. Lorsque l'épaisseur des trabécules est inférieure au parcours des particules bêta, il n'y a pas un état d'équilibre électronique à l'intérieur du tissu osseux. La taille moyenne des cavités médullaires varie, selon l'os et l'endroit considéré, de 400 à 700 μ ; elle peut atteindre un maximum de 1 mm dans les corps vertébraux⁴⁶. Le tableau VI donne une comparaison entre les doses à la moelle osseuse et les doses à l'os pour une cavité médullaire de 500 μ et trois épaisseurs différentes des trabécules. Dans le cas de $^{90}\text{Sr} + ^{90}\text{Y}$, la valeur moyenne du rapport dose à la moelle osseuse/dose au tissu osseux compact pour cette dimension d'espace médullaire est prise égale à 0,25, et la dose à la moelle osseuse provenant de 1 μcurie de strontium 90 par gramme de calcium s'établit à 0,7 mrem/an.

Méthode d'évaluation de la dose moyenne reçue par la population

30. Il a été publié diverses méthodes pour évaluer la dose moyenne reçue par la population du fait d'une ingestion prolongée de strontium 90^{19, 28, 47, 48}. L'évaluation des doses moyennes pondérées selon la population que reçoivent les tissus susmentionnés a été faite ainsi: la majeure partie du strontium se dépose pendant les années de croissance (0-20 ans) et, une fois déposée, reste fixée après l'âge de 2 ans environ, sauf une quantité de 1 à 10 p. 100 par an qui se renouvelle par les mécanismes d'échange et de résorption osseuse (F II, 81). Le strontium 90 qui s'est fixé au cours des premières années subira donc une décroissance et la dose totale sera plus faible que dans l'hypothèse où l'activité dans les os nouvellement formés était constante pendant toute la vie. On introduit un facteur F, appelé facteur d'accroissement de la dose, pour tenir compte du taux de formation de l'os et de la décroissance radioactive du radio-élément. Le facteur F pour le strontium 90 a été calculé par Lindell¹⁹ et l'on trouvera à la figure 6 les valeurs obtenues pour différentes conditions de croissance et de résorption osseuses. Dans les présents calculs, on a utilisé la valeur $\bar{F} = 0,6$ pour le strontium 90, qui représente la valeur moyenne des taux de résorption. Ainsi, la dose au tissu osseux effectivement reçue par un individu pendant toute sa vie, en admettant une contamination constante, peut être obtenue à partir de la relation suivante, qui donne également la dose engagée résultant de toutes conditions données de contamination:

$$D_t = \bar{F} \gamma \int_0^t c(t) dt \quad (2)$$

où
 D_t = dose totale en mrems,
 \bar{F} = facteur d'accroissement de la dose (valeur moyenne prise égale à 0,6),
 γ = débit de dose pour la concentration unité (2,7 mrems/an par μcurie de strontium 90/g de calcium à l'os, 0,7 mrem/an par μcurie

de strontium 90/g de calcium à la moelle osseuse),

$c(t)$ = rapport $\frac{\text{strontium 90}}{\text{calcium}}$ dans les sels fixés par l'os (μcuries de strontium 90/g de calcium, pris égal à $0,25 \times$ concentration dans l'alimentation).

31. Les évaluations des doses dues au strontium 90 reposent sur des données indiquées dans d'autres parties de la présente annexe. Les quantités totales déposées et les débits de retombée calculés pour diverses périodes d'essais sont indiqués aux figures 37 et 38 de la partie I de l'annexe F. La teneur des os en strontium 90 pendant les années 1954-1960 est donnée aux tableaux XX et XXIV de la partie II de l'annexe F. La concentration future dans les trois types de régime alimentaire et dans les os est indiquée au paragraphe 121 de la partie II de l'annexe F; elle est établie d'après les coefficients de proportionnalité donnés au tableau XXVII de la partie II de l'annexe F et d'après les valeurs futures du débit de retombée et du dépôt de strontium 90, en admettant que le dépôt sera réduit de 2 p. 100 par an du fait de l'action combinée des agents atmosphériques, des pratiques agricoles et de l'élimination du strontium du sol par les récoltes (F II, 120).

Dose engagée provenant du strontium 90 et résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961

32. On a évalué la dose au tissu osseux reçue jusqu'en août 1961 en prenant pour base les valeurs annuelles moyennes, pondérées selon la population, du rapport strontium 90/calcium dans les os d'enfants de 0 à 4 ans à partir de 1959-1960. Ces valeurs ont été calculées d'après les données du tableau XX de la

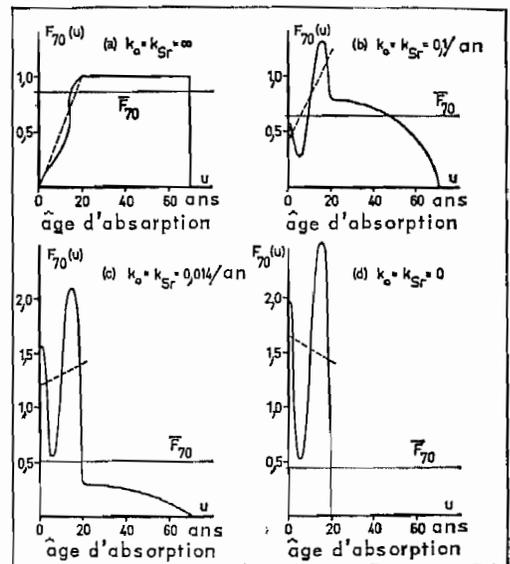


Fig. 6. — Facteur d'accroissement de la dose $F_{70}(u)$ pour une espérance de vie de 70 ans en fonction de l'âge d'absorption.
a) Cas extrême d'un équilibre instantané entre l'os et le strontium 90 contenu dans le milieu ambiant, avec une constante de renouvellement infinie.
b) Période biologique du strontium et du calcium supposée égale à 7 ans ($k_{Sr} = 0,1/\text{an}$).
c) Période biologique du strontium et du calcium supposée égale à 50 ans ($k_{Sr} = 0,014/\text{an}$). Noter l'importance croissante de l'absorption et de la rétention chez l'enfant et l'absorption réduite chez l'adulte.
d) Pratiquement pas de renouvellement du strontium et du calcium. L'absorption n'a lieu que dans l'enfance, pendant la croissance osseuse.

partie II de l'annexe F et elles figurent au tableau VII. Il a été tenu compte du nombre d'échantillons et des populations représentées. Il faut cependant reconnaître qu'il ne s'agit que de valeurs approximatives, étant donné le grand nombre de populations qui ne sont pas représentées ou pour lesquelles on ne dispose que de très rares valeurs. Les contributions à la dose engagée — formule (2) — se décomposent ainsi: cellules osseuses, 12 mrems; cellules tapissant les surfaces osseuses, 6 mrems; et moelle osseuse, 3 mrems.

33. La concentration future de strontium 90 dans les régimes alimentaires hypothétiques pris comme modèle est donnée au paragraphe 120 de la partie II de l'annexe F pour les essais effectués jusqu'en 1960 et jusqu'en 1961. A partir de ces valeurs, on a calculé une concentration moyenne mondiale en pondérant les valeurs obtenues pour chaque régime alimentaire par la population et par la distribution géographique, étant admis que la distribution de la retombée selon la latitude continuera de suivre le schéma observé jusqu'ici. Les types d'alimentation et les rapports F_a/\bar{F}_a utilisés sont indiqués au tableau VIII. Il est évident que plusieurs hypothèses importantes ont été faites pour suppléer à l'absence de renseignements suffisamment précis, mais on notera que les valeurs de la concentration calculées pour divers régimes alimentaires ne diffèrent pas d'un facteur supérieur à 2 (F II, fig. 6). Le régime alimentaire moyen pondéré selon la population est obtenu en faisant la somme, pour chaque type d'alimentation, des valeurs calculées au moyen de l'expression suivante:

$$\frac{\sum N_i \times F_a/\bar{F}_a}{\sum N_i} \text{ Concentration dans le régime alimentaire}$$

où N_i est la population indiquée dans la colonne 3 du tableau VIII, et F_a/\bar{F}_a , dont les valeurs sont données dans la colonne 4, est le facteur défini au paragraphe 4. La figure 7 montre les concentrations dans le régime alimentaire composite pondéré selon la population et les concentrations correspondantes dans les os calculées pour différentes années.

34. Les doses engagées pour les cellules osseuses, les cellules qui tapissent les surfaces osseuses et la moelle osseuse ont été calculées au moyen de la formule (2) et en intégrant graphiquement la courbe de la figure 7, qui représente la concentration dans l'os. Compte tenu de la contribution à la dose engagée calculée à partir des mesures effectuées jusqu'en 1960 (par. 32), les doses engagées pour les cellules osseuses,

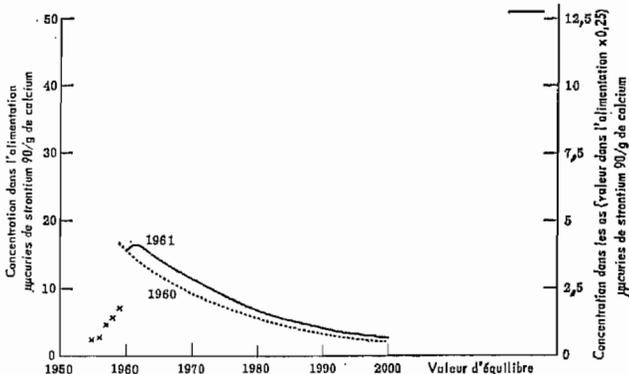


Fig. 7. — Concentration du strontium 90 dans l'alimentation et dans les os, pondérée selon la population, résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961
 × = Strontium 90 mesuré dans les os d'enfants de 0 à 4 ans. (F II, tableau XX)

les cellules tapissant les surfaces osseuses et la moelle osseuse sont respectivement égales à 133, 67 et 33 pour la période d'essais allant jusqu'à la fin de 1960. Elles sont de 158, 79 et 40 pour les essais effectués jusqu'à la fin de 1961 au rythme envisagé. En l'an 2000, la dose engagée aura été atteinte à 91 et 92 p. 100, respectivement, pour les essais ayant pris fin en 1960 et 1961.

Dose engagée provenant du strontium 90 qui résulterait d'une continuation des essais

35. On a calculé la concentration moyenne mondiale de strontium 90 dans l'alimentation et dans les os, pondérée selon la population, qui résulterait de la poursuite des essais nucléaires. Ce calcul a été fait, selon la méthode déjà décrite, sur la base des valeurs prévues dans les trois régimes alimentaires pris comme modèles. Les résultats sont donnés à la figure 7.

36. Les doses engagées résultant d'une année d'essais et relatives aux cellules osseuses, aux cellules tapissant les surfaces osseuses et à la moelle osseuse seraient de 21, 11 et 5 mrems, respectivement. Les doses engagées dues au strontium 90 sont résumées au tableau XI pour chacune des périodes d'essais envisagées.

Le césium 137 dans l'organisme entier et dans les os

37. Le césium 137 ayant une période biologique de quatre mois, un équilibre s'établit au bout de quelques mois entre le corps et le régime alimentaire. Cet élément est assez uniformément distribué dans l'ensemble des tissus mous, mais on a observé une concentration légèrement plus forte dans le tissu osseux (F II, 130-133, 140-145). Il faut donc évaluer à la fois la dose aux gonades et la dose aux os et à la moelle osseuse. D'après des mesures⁴⁹ de la teneur en césium 137 de spécimens prélevés sur 114 sujets, le rapport entre la concentration dans le tissu osseux (y compris la moelle) et dans le muscle serait de 2,2. Du fait de cette concentration plus forte du césium 137 dans l'os, la dose à la moelle osseuse est de 30 p. 100 plus élevée que la dose aux tissus mous si l'on prend le même modèle qu'au paragraphe 29 pour caractériser la grosseur des cavités médullaires. Cependant, cette différence de concentration n'a pas été confirmée par d'autres chercheurs.

38. On peut prendre comme base de calcul le débit de dose dû à 1 microcurie de césium 137 par gramme de tissu mou ou à 1 microcurie de césium 137 par gramme de potassium. Pour le premier cas, il a été publié des valeurs comprises entre 7,3 et 11 mrems par an^{10, 28, 50} et l'on utilisera dans le présent rapport une valeur moyenne de 10 mrem/an. Les différences entre ces chiffres viennent de la méthode qui a servi à calculer la contribution des rayons gamma à la dose pour l'organisme entier. Les débits de dose relatifs aux cellules osseuses et à la moelle osseuse sont donc de 22 et 13 mrems par an sur la base des mesures publiées⁴⁹ et l'on a pris la dose aux cellules tapissant les surfaces osseuses égale à 18 mrems par an. Comme on compte environ 140 g de potassium dans un homme pesant 70 kg, 1 microcurie de césium 137 par gramme de potassium donnera 0,044, 0,036 et 0,026 mrem par an, respectivement aux cellules osseuses, aux cellules tapissant les surfaces osseuses et à la moelle osseuse.

Dose engagée d'irradiation interne provenant du césium 137 et résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961

39. La valeur moyenne des mesures concernant le corps entier (F II, tableau XXXIII) était de 60

$\mu\mu$ curies de césium 137 par gramme de potassium pour les années 1958-1960. En admettant que ce niveau se soit maintenu pendant cinq ans, les contributions à la dose engagée pour les cellules osseuses, les cellules tapissant les surfaces osseuses, la moelle osseuse et les gonades sont respectivement de 13, 11, 8 et 6 mrems.

40. Dans l'hypothèse d'une cessation des essais, la teneur du corps en césium 137 diminuerait de façon semblable à ce qui a été observé à la fin de 1959 et en 1960 (F II, 146-149). Par extrapolation des données illustrées à la figure 8 de la partie II de l'annexe F, on peut estimer que la concentration du césium 137 dans le corps aura diminué des neuf dixièmes en l'espace de trois ans environ après la cessation des essais. Cela correspond à une vie moyenne effective de 1,4 an pour le césium 137. Aussi la dose engagée provenant du césium 137 pour les essais effectués

$$[\text{Dose interne due au césium 137 (1959)}] \times \frac{\text{dépôt de césium 137 à l'équilibre}}{\text{dépôt de césium 137 (1959)}}$$

La dose engagée résultant d'une année d'essais s'établit donc à 6,6, 5,3, 3,9 et 3,1 mrems, respectivement, pour les cellules osseuses, les cellules tapissant les surfaces osseuses, la moelle osseuse et les gonades.

Le carbone 14 dans l'organisme entier

42. Le taux naturel de formation du carbone 14 est de $3,22 \times 10^{26}$ atomes par an. Les doses d'irradiation aux tissus dues au carbone 14 présent dans la nature sont indiquées au paragraphe 82 de l'annexe E. La dose moyenne pour l'organisme entier est de 1,06 mrem par an et, par suite de leur teneur différente en carbone, les os et les tissus mous reçoivent, respectivement 1,64 et 0,71 mrem par an. Aussi, la dose produite par une quantité connue de carbone 14 formée au cours d'essais nucléaires peut-elle être évaluée par comparaison directe avec les taux de formation du carbone 14 d'origine naturelle et avec les doses résultantes^{47, 51-54}. La dose engagée, que l'on peut ainsi évaluer avec une précision assez satisfaisante, sera répartie sur de nombreuses générations, car la vie moyenne du carbone 14 est de 8 000 ans. Toutefois, pour évaluer la dose reçue par la présente génération, il faut faire appel aux données limitées indiquées au paragraphe 118 de la partie I de l'annexe F concernant la distribution du carbone 14 dans la nature.

43. Le débit de dose r émis par N_I atomes de carbone 14 produits artificiellement dans le réservoir I (c'est-à-dire l'atmosphère et les couches superficielles des mers) sera donc

$$r = r_0 \frac{N_I}{N_{I_0}} = \frac{r_0 Q}{N_{I_0}} f(t) \quad (3)$$

où

r_0 = dose annuelle due au carbone 14 d'origine naturelle,

N_{I_0} = nombre d'atomes de carbone 14 dans le réservoir I = 86×10^{27} atomes de carbone 14,

Q = nombre d'atomes formés,

$$D_t = 0,25 r_0 \int_0^t (0,96 e^{-0,0200t} + 0,04 e^{-0,000125t}) dt = 11,4 r_0 (1 - e^{-0,0200t}) + 79 r_0 (1 - e^{-0,000125t}) \quad (6)$$

Cette expression ne peut évidemment fournir que des valeurs approximatives, car le modèle adopté pour le transport du carbone 14 dans l'atmosphère et dans les

jusqu'à la fin de 1960 s'établit-elle à 17, 14, 10 et 8 mrems, respectivement, pour les cellules osseuses, les cellules tapissant les surfaces osseuses, la moelle osseuse et les gonades. On peut évaluer la dose engagée résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1961 en ajoutant à ces valeurs la dose engagée résultant d'une année d'essais (par. 41).

Dose engagée d'irradiation interne provenant du césium 137 qui résulterait d'une continuation des essais

41. Au paragraphe 150 de la partie II de l'annexe F, on a fixé les limites de la valeur de la dose interne résultante rapportée à la dose externe due à ce radioélément. La dose engagée imputable au césium 137 contenu dans l'organisme du fait d'une année d'essais est prise égale à

$f(t)$ = distribution dans le temps du carbone 14 dans les autres réservoirs de carbone 14.

Ainsi, la dose à l'instant t s'obtient par intégration

$$D_t = \frac{r_0 Q}{N_{I_0}} \int_0^t f(t) dt \quad (4)$$

$\int_0^t f(t) dt$ est exprimé algébriquement dans F I, 118, d'après la distribution observée du carbone 14 dans la nature.

Dose engagée provenant du carbone 14 et résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 et jusqu'à la fin de 1961

44. La quantité totale de carbone 14 produite par les essais nucléaires qui ont eu lieu jusqu'en août 1961 est évaluée à 22×10^{27} atomes (F I, tableau XVII). En conséquence, la dose engagée peut être calculée à partir du taux de formation du carbone 14 naturel et des débits de dose qui en résultent. En conservant les symboles utilisés au paragraphe 43

$$D_\infty = r_0 \frac{Q}{\beta} \quad (5)$$

où $\beta = 3,22 \times 10^{26}$ atomes de carbone 14 par an. Les doses engagées résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960 pour les cellules osseuses, les cellules tapissant les surfaces osseuses, la moelle osseuse et les gonades s'établissent donc à 111, 80, 48 et 48 mrems respectivement. De même, la dose engagée résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1961, époque à laquelle, selon le modèle proposé, 10^{28} nouveaux atomes de carbone 14 ont été injectés, s'établirait à 162, 116, 70 et 70 mrems respectivement pour les mêmes tissus. La fraction de la dose engagée reçue pendant une période donnée peut être évaluée au moyen de la formule (4). On a montré au paragraphe 118 de la partie I de l'annexe F que pour une injection de 22×10^{27} atomes l'équation s'écrit ainsi :

mers est très simplifié. Pour la dose aux gonades qui aura été reçue en l'an 2000, la formule (6) donne 5 mrems, ce qui représente 10 p. 100 de la dose engagée.

Dose engagée provenant du carbone 14 qui résulterait d'une continuation des essais

45. A supposer que les essais se poursuivent, on admet (F I, 119) que le taux d'injection annuel sera de 10^{28} atomes de carbone 14. Pour une telle injection, la dose engagée sera de 51, 37, 22 et 22 mrem, respectivement, pour les cellules osseuses, les cellules tapissant les surfaces osseuses, la moelle osseuse et les gonades. Toutefois, 10 p. 100 seulement de cette dose seront reçus au cours des 50 prochaines années.

Réduction du fait des combustibles minéraux de la dose due au carbone 14

46. La consommation croissante de combustibles fossiles, comme le pétrole et le charbon, se traduit par une diminution de l'activité spécifique du carbone 14 dans l'atmosphère à cause de l'apport d'anhydride carbonique exempt de carbone 14. Ce phénomène est connu sous le nom d'effet Suess; et il est décrit au paragraphe 68 de la partie I de l'annexe F.

47. Selon Suess⁵⁵, il est brûlé chaque année en moyenne, depuis 1950, 82×10^{11} kg de ces combustibles. Leur consommation augmente à un rythme qui correspond à un doublement tous les 20 ans, en sorte qu'elle pourra être de 5 à 6 fois plus élevée en l'an 2000.

48. La teneur totale de l'atmosphère en CO_2 est de 21×10^{14} kg et, depuis que l'industrie fait usage de charbon, environ 14 p. 100 de cette quantité ont été injectés dans l'atmosphère. Compte tenu des rythmes de consommation susmentionnés, on estime que la quantité totale de carbone qui aura été ainsi ajoutée d'ici à l'an 2000 représentera 50 p. 100 de la réserve atmosphérique. Suess indique qu'un atome de carbone ne séjourne en moyenne dans l'atmosphère qu'une dizaine d'années avant de passer dans l'océan. Aussi la décroissance de l'activité spécifique de l'atmosphère attribuable à cette cause n'est-elle actuellement que de l'ordre de 2 p. 100, tandis que l'apport total est de 14 p. 100. Par intégration, on calcule que la diminution de l'activité spécifique en l'an 2000 sera d'environ 6 p. 100 pour un apport total de 50 p. 100. Il en résultera donc une réduction correspondante de la dose aux gonades provenant du carbone 14 qui pourra être reçue en l'an 2000.

Le tritium dans l'organisme

49. La teneur naturelle de l'eau en tritium est de 5×10^{-18} atomes de tritium par atome d'hydrogène, et la dose correspondante aux tissus mous est de $1,8 \times 10^{-8}$ mrem par an. Il se forme du tritium lors de l'explosion d'un engin à fusion nucléaire (F I, 18). Depuis 1953, on a observé à plusieurs reprises, dans l'hémisphère nord, que la concentration troposphérique du tritium dans l'eau de pluie⁵⁶⁻⁵⁹ était de 100 fois supérieure à la normale. Cependant, de telles valeurs sont fortement réduites par dilution dans les couches superficielles de l'océan, soumises au brassage. Cet effet, de même que la période relativement courte du tritium (12 ans) et la faible énergie de son rayonnement bêta expliquent que les doses reçues par les tissus mous soient très faibles⁴⁷.

Radio-éléments à courte période

50. On examinera maintenant les doses au tractus GI et aux poumons, ainsi que la concentration dans le corps du strontium 89, du baryum 140 + lanthane 140 et de l'iode 131⁶⁰⁻⁶², dont les périodes respectives sont de 51, 12 et 8 jours. La concentration des radio-

éléments à courte période dans le lait suit le rythme des essais nucléaires (F II, 151-155), mais elle varie selon le temps qui s'écoule entre l'explosion et le moment où la végétation est contaminée. Les renseignements dont on dispose sur la teneur du corps humain en produits de fission à courte période sont trop incomplets pour qu'on puisse en tirer une évaluation précise des doses d'irradiation. Une grande partie des calculs dosimétriques qui suivent reposent sur des estimations de la concentration de ces radio-éléments dans le régime alimentaire.

Le strontium 89 dans les os

51. Etant donné que le métabolisme du strontium 89 est le même que celui du strontium 90, la dose d'irradiation imputable au strontium 89 peut être évaluée à partir de celle du strontium 90 sur la base du rapport de ces deux radio-éléments dans l'alimentation et de la valeur relative des doses aux tissus qui résultent de l'ingestion de 1 μ curie de chacun de ces radio-éléments.

52. Le débit de dose dû à 1 μ curie de strontium 89 par gramme de calcium fixé dans l'os est de 1,5 mrem par an et de 0,33 mrem par an à la moelle osseuse. Cette dernière valeur est obtenue par interpolation à partir des données fournies par Björnerstedt⁴⁶, lequel a montré que pour un émetteur bêta de 0,5 MeV la dose moyenne à la moelle osseuse est égale à 17 p. 100 de la dose à l'os, tandis que pour $^{90}\text{Sr} + ^{90}\text{Y}$ elle est de 25 p. 100 (par. 29). Le facteur moyen d'accroissement de la dose, \bar{F} , est égal à 0,005 pour le strontium 89.

53. Au cours des années 1955-1960, la concentration moyenne du strontium 90 dans les os a été de 1,3 μ curie/g de calcium, et la concentration moyenne mondiale du strontium 89 dans l'eau de pluie environ 10 fois celle du strontium 90⁶³. Le rapport strontium 89/strontium 90 mesuré dans le lait au Royaume-Uni, au Canada et aux Etats-Unis en 1958 montre que l'activité dans le lait atteignait à peu près la moitié de l'activité dans l'eau de pluie⁶⁴. En admettant que la concentration dans le lait correspond à celle que l'on rencontre dans le régime de type I et que la concentration dans les os dépend principalement de l'intensité de la retombée, on peut calculer la dose totale au moyen de la formule (2) [par. 30] pour les années 1954-1960, au cours desquelles 6,6 Mcuries de strontium 90 ont été injectés dans la stratosphère. La dose au tissu osseux, pondérée selon la population, due au strontium 89 qui résulte d'une injection de 1 Mcurie de strontium 90 serait de 0,05 mrem, et la dose à la moelle osseuse de 0,01 mrem. Ces valeurs représentent la dose engagée provenant du strontium 89, puisque la dose totale due à cet isotope est reçue en un an. Elles représentent moins de 1 p. 100 de la dose engagée due au strontium 90.

54. Il existe fort peu de données sur le rapport strontium 89/strontium 90 dans les os. Une série de mesures effectuées au Royaume-Uni pendant le deuxième semestre de 1957 a donné une valeur moyenne de 2,3 sur les spécimens prélevés à l'autopsie de 60 enfants de 0 à 4 ans⁶⁵. Au moment de la mort, le débit de dose dû au strontium 89 dans ces os était donc à peu près égal à celui dû au strontium 90. Compte tenu du rapport des périodes de ces deux radio-éléments, la dose engagée due au strontium 89 s'établirait donc à moins de 1 p. 100 de celle due au strontium 90. Ce résultat concorde assez bien avec les évaluations de la concentration dans le régime alimentaire données au paragraphe précédent.

55. Etant donné l'analogie entre le métabolisme du baryum et celui du strontium, la dose que reçoivent les os du fait du baryum 140 et du lanthane 140 peut être évaluée selon la même méthode que celle qui a été appliquée au strontium 89 (par. 53). Les rendements de fission du baryum 140 et du strontium 89 sont très semblables, encore que l'énergie de désintégration de $^{140}\text{Ba} + ^{140}\text{La}$ soit environ deux fois celle du strontium 89. D'autre part, l'absorption du baryum à partir du tractus GI de la vache et de l'homme est très inférieure à celle du strontium, et la période plus courte du premier élément fait qu'il décroît davantage avant d'entrer dans l'alimentation^{61, 62}. Pour ces raisons, la dose engagée due au $^{140}\text{Ba} + ^{140}\text{La}$ est beaucoup plus faible que celle qui est due au strontium 89 et il n'en est donc pas tenu compte ici.

L'iode 131 dans la thyroïde

56. On a trouvé des quantités mesurables d'iode 131 dans la thyroïde de l'homme et des animaux peu de temps après l'explosion d'engins nucléaires⁶⁰⁻⁷⁰. L'iode 131 pénètre surtout dans le corps par les aliments frais, et le lait en est la source principale dans beaucoup de régions. A la suite des essais qui ont eu lieu pendant l'automne de 1961, la concentration moyenne observée dans le lait au Royaume-Uni⁷¹ et aux États-Unis^{72, 73} a été respectivement de 110 et 135 $\mu\text{curie}/1$ au cours d'une période de 10 semaines. Les valeurs ont ensuite rapidement baissé (F II, fig. 11).

57. La dose de rayonnement reçue par la thyroïde varie beaucoup selon l'âge du sujet et la nature du régime alimentaire. Parce qu'ils absorbent plus fortement l'iode et que leur thyroïde est plus petite, les très jeunes enfants reçoivent une dose beaucoup plus grande que les adultes pour une ingestion équivalente d'iode 131¹⁴. De plus, les bébés alimentés au lait frais peuvent ingérer plus d'iode 131 que les adultes. Cependant, même dans les pays où le lait est un constituant important du régime alimentaire des enfants, ceux-ci consomment souvent, et parfois même exclusivement, des produits laitiers préparés dans lesquels l'iode 131 a déjà décru, ce qui diminue d'autant l'exposition de leur thyroïde.

58. La distribution des activités dues aux radio-éléments à courte période se présente très différemment de celle des produits à longue période et l'on n'envisagera ici que les zones où le dépôt d'iode est appréciable. En outre, le dépôt de l'iode peut se faire de façon très différente selon les conditions de l'explosion. Pour les raisons exposées au paragraphe 37 de la partie I de l'annexe F, on admet que le régime de dépôt de l'iode 131 qui a été observé pendant l'automne de 1961 se reproduira lors de chaque injection annuelle de 1 Mcurie de strontium 90. Ce dépôt a donné une concentration de 125 $\mu\text{curie}/1$ en moyenne pendant 10 semaines aux États-Unis et au Royaume-Uni, et cette valeur est utilisée comme base de calcul (tableau IX). Les enfants de moins d'un an qui ont consommé 0,5 l de lait frais par jour ont pu recevoir une dose totale d'environ 170 mrems, alors que les adultes qui ont absorbé la moitié de cette quantité de lait n'auront reçu que 4 mrems. Dans certains pays, l'ingestion de lait frais par les petits enfants dépasse notablement les valeurs admises au tableau IX, tandis qu'ailleurs les quantités ingérées sont beaucoup plus faibles.

59. La dose au tractus GI est déterminée par la quantité de produits de fission qui pénètre dans l'organisme par ingestion et par inhalation. On ne possède cependant aucune mesure directe de cette quantité. Quelques mesures d'échantillons de fèces⁷⁴ ont été effectuées au spectromètre gamma au Royaume-Uni en avril-mai 1959, c'est-à-dire à une période où la contamination dans l'air due à la retombée a atteint un maximum cette année-là. Ces mesures ont montré que l'excrétion journalière moyenne était de 150 μcuries par jour dans 214 g de fèces, en plus de l'activité totale due au potassium naturel, qui était de 577 μcuries par jour. En admettant qu'il y ait eu quelques radio-éléments émetteurs bêta qui n'émettent pas de rayons gamma, le débit de dose dans les matières fécales serait d'environ 10 μrads par jour, dont la moitié environ serait reçue par les tissus adjacents à la partie inférieure du gros intestin, secteur du tractus GI qui reçoit la plus forte dose. La valeur estimative de l'excrétion du zirconium 95, élément qui n'est pas notablement absorbé par le tractus GI, a été de 10 μcuries par jour ; il peut être intéressant de noter que la quantité moyenne de ce radio-élément inhalée au cours de la période janvier-juin 1959 a été de 12 μcuries par jour. Au cours de cette période également, la quantité totale d'activité bêta inhalée a été en moyenne de 100 μcuries par jour, tandis que la quantité estimative d'activité gamma excrétée était de 150 μcuries par jour pendant les deux semaines qu'ont duré les mesures ; il est possible que la quantité ingérée au cours de cette période ait été supérieure à la moyenne.

60. Les mesures semblent indiquer que le débit de dose reçu par la partie inférieure du gros intestin a été de moins de 2 mrems par an pendant cette période de très forte contamination de l'air, et que la dose moyenne calculée pour les cinq années 1955-1959 est restée au-dessous de 1 mrem par an. D'après ces calculs, la dose ainsi reçue par la partie inférieure du gros intestin est donc négligeable.

61. Une autre méthode consisterait à partir du fait qu'en 1958-1959 moins de 10 p. 100 de la quantité de strontium 90 absorbée dans le corps, au Royaume-Uni, provenaient de la contamination de l'eau et de l'air. Si l'on admet que le strontium qui a été puisé dans l'air et dans l'eau était accompagné d'un mélange de produits de fission âgés de plus d'un mois, on peut calculer la dose au tractus GI par la méthode de Greitz⁷⁵, qui donne environ 1 mrem par an. Cette valeur concorde avec le chiffre calculé au paragraphe précédent.

RADIOACTIVITÉ ENTRANT DANS L'ORGANISME PAR INHALATION

62. Le tableau X¹⁴ indique la quantité journalière moyenne de certains produits de fission qui a été inhalée au Royaume-Uni pendant les années 1957-1960 ; la concentration dans l'air au niveau du sol est donnée aux figures 10 et 11 de la partie I de l'annexe F. Les quantités journalières moyennes de cérium 141, de cérium 144 et de zirconium 95 inhalées de mars à juin 1958 ont été évaluées à 8,8, 6,6 et 8,9 μcuries respectivement⁷⁶⁻⁷⁸.

63. Parmi les particules inhalées dans les poumons, certaines sont rejetées par l'expiration, tandis que les plus grosses sont en majeure partie avalées et ingérées et les plus fines restent parfois retenues dans le tissu pulmonaire pendant longtemps. On connaît très mal,

cependant, le mouvement de ces particules à l'intérieur des poumons. Comme les rayons bêta ont un faible parcours, les tissus qui se trouvent en contact avec ces particules reçoivent des doses très élevées⁷⁰.

64. Les débits de dose moyens aux poumons peuvent être évalués selon la méthode utilisée par la CIPR⁵⁰. Pour les concentrations de cérium 141, de cérium 144 et de zirconium 95 qui ont été indiquées plus haut, la dose moyenne aux poumons serait de 0,14, 2,6 et 0,7 mrem/s par an respectivement. En partant de la concentration moyenne mondiale du strontium 90 dans l'air au niveau du sol (F I, 56), on arrive à un débit de dose annuel d'environ 1 mrem par an. En 1959, l'analyse d'un certain nombre d'échantillons d'autopsie^{80, 81} a montré que les poumons contenaient des activités totales de 0,36, 0,6 et 0,02 μ curie/g, respectivement, pour le zirconium 95, le ruthénium 103 et le cérium 144. A ces valeurs correspondraient des débits de dose moyens pour les poumons égaux à 3,2, 1,3 et 0,05 mrem/s par an.

65. On peut observer un débit de dose aux poumons de 5 mrem/s par an pendant des périodes d'essais nucléaires, mais il faudrait des renseignements plus complets pour établir la dose moyenne correspondant à une longue période.

66. Il a également été effectué quelques mesures des concentrations dans les ganglions lymphatiques pulmonaires¹⁴, où l'on a trouvé des valeurs dépassant de 12 à 64 fois celles du tissu pulmonaire⁸¹.

RÉCAPITULATION DES DOSES D'IRRADIATION AUX TISSUS DUES À LA RETOMBÉE

67. Le tableau XI montre les doses engagées résultant pour la population (H, 15-21) des essais effectués de 1954 à 1960 et de 1954 à 1961 respectivement. Les valeurs concernant ces deux périodes sont différentes en raison de l'hypothèse faite aux paragraphes 110 et 119 de la partie I de l'annexe F, selon laquelle il y aurait eu en 1961 une injection de 1 Mcurie de strontium 90 et la formation de 10^{28} atomes de carbone 14. Le tableau XI indique aussi la fraction de la dose engagée qui sera atteinte en l'an 2000. Cette fraction représente la dose qui aura été reçue à cette date par un tissu donné, plus la dose qui proviendra des matières radioactives déjà incorporées dans le tissu. Elle ne tient pas compte, cependant, des doses dues aux matières radioactives présentes dans le milieu ambiant qui n'ont pas encore été incorporées dans les tissus de l'organisme. La dernière colonne du tableau indique les doses engagées qui résultent d'une année d'injection conformément au modèle proposé. Ces valeurs peuvent donc servir de base pour calculer les doses engagées résultant d'une série particulière d'essais si l'on connaît les quantités de strontium 90 et de carbone 14 effectivement injectées et formées. Les valeurs figurant dans le tableau XI doivent être considérées comme étant indicatives, et non pas comme des évaluations exactes, étant donné les nombreuses hypothèses qui sont à la base de leur calcul.

TABLEAU I. — PRODUIT $k_j \times B_j$ DES CONSTANTES DE DOSE POUR LE RAYONNEMENT GAMMA ÉTABLIES POUR CERTAINS RADIO-ÉLÉMENTS PAR DIVERS CHERCHEURS

Radio-élément	$k_j \times B_j$ en mrad/an par curie/km ²				
	Gustafson ⁷	Loutit et coll. ²⁴	Mahmoud ²⁸ *	Collins et coll. ²³ *	Valeur proposée
⁹⁵ Zr	0,14**	0,129	0,082	—	—
⁹⁵ Nb		0,137	0,085	—	—
⁹⁵ Zr + ⁹⁵ Nb ***		(0,46)	(0,29)	0,35	0,5
¹⁰³ Ru	0,046	0,091	0,055	—	0,1
¹⁰⁶ Ru	0,019	0,031	0,018	0,025	0,04
¹²⁵ Sb	—	—	—	—	0,06
¹³¹ I	—	—	—	—	0,05
¹³⁷ Cs	0,056	0,11	0,06	0,077	0,12
¹⁴⁰ Ba + ¹⁴⁰ La	—	—	—	—	0,03 + 0,13
¹⁴¹ Ce	0,005	0,008	0,008	—	0,01
¹⁴⁴ Ce	0,004	0,009	0,003	0,008	0,01

* Non compris la contribution due au facteur d'accumulation, c'est-à-dire que les valeurs correspondent à k_1 seulement.

** Contribution due à 1 curie de zirconium 95 plus 1 curie de niobium 95.

*** Contribution due à 1 curie de zirconium 95 plus 2,4 curies de niobium 95 (état d'équilibre transitoire).

TABLEAU II. — DÉBIT DE DOSE DANS L'AIR À 1 MÈTRE DU SOL DÛ AUX RADIO-ÉLÉMENTS À L'ÉQUILIBRE POUR DIVERS TEMPS DE SÉJOUR DANS L'ATMOSPHÈRE ET POUR UN DÉBIT CONSTANT DE LA RETOMBÉE DU CÉSIMUM 137 (6 curie/km²/an)

Temps de séjour dans l'atmosphère		mrem/an									
Séjour moyen (ans)	Demi-séjour (jours)	⁹⁵ Zr- ⁹⁵ Nb	¹⁰³ Ru	¹⁰⁶ Ru	¹²⁵ Sb **	¹³¹ I	¹⁴⁰ Ba- ¹⁴⁰ La	¹⁴¹ Ce	¹⁴⁴ Ce	Total	¹³⁷ Cs
25	0,1	85,7	15,7	4,3	0,58	0,3	5,3	1,7	1,7	115,3	31,2*
63	0,25	45,5	5,8	3,9	0,55	—	0,3	0,7	1,6	58,4	ou
126	0,5	17,3	1,2	3,3	0,51	—	—	0,1	1,3	23,7	12
247	1,0	2,5	0,5	2,3	0,43	—	—	—	0,8	6,5	
2,5 y	3,6	—	—	0,4	0,18	—	—	—	0,1	0,7	
Équilibre réalisé à 90% après (années) :		0,6	0,4	3,3	6,7	0,07	0,12	0,3	2,6		100 ou 33*

* L'une ou l'autre de ces valeurs s'applique selon que l'on prend la période du césium 137 égale à 30 ans ou à 10 ans, c'est-à-dire si l'on tient compte, ou non, de l'action des agents atmosphériques. La concentration à l'équilibre serait de 261 et 97 curie/km² respectivement.

** Pour le rendement de ¹²⁵Sb, on a pris la valeur de 0,24, qui représente une moyenne entre les rendements obtenus dans la fission de l'uranium 238 par des neutrons de fission et dans sa fission par des neutrons de 14 MeV, (F I, tableau I.)

TABLEAU III. — FACTEURS DE PROTECTION PAR LES BÂTIMENTS

	Etage	Construction		Facteur de protection
		Épaisseur des murs	Épaisseur du toit	
Grand bâtiment ⁸⁰ *	Sous-sol	41 cm de béton		500-10 000
	Rez †	20 cm de béton, 11 cm de brique		80-100
	Premier	20 cm de béton, 11 cm de brique		200-300
	Deuxième	20 cm de béton, 11 cm de brique		250
	Dernier étage sous le toit		20 cm de béton, 5 cm d'isolation 10 cm de béton, 5 cm d'isolation	100 50
<i>Maisons</i>				
Plots de béton ⁸¹	Sous-sol	15 cm de béton		14
	Rez †			3,9
Brique ¹⁴		22 cm de brique		8-35 (moy. 20)
Ciment d'amiante et bois ⁸¹ **	Sous-sol	4 cm de béton, 1,3 cm de bois, ou	2,5 cm de papier asphalté, 2,5 cm d'isolation	12,2
	Rez †	4 cm de bois au-dessus des fenêtres	1,3 cm. de plâtre	2,5
Pan de bois ⁸¹ ***	Sous-sol	5 cm de bois		13
	Rez †			2,5
Maison japonaise, protection faible ⁸²				1,2

† On entend par rez l'étage situé au niveau du sol ou immédiatement au-dessus du sol dans le cas d'une maison à demi excavée.

* Conditions moyennes réalisées au-delà de 2,5 m à partir de la surface interne des murs de façade. Débit de dose 5 à 10 fois plus élevé devant l'embrasure de la fenêtre, moitié moindre au rez, sous l'appui de la fenêtre.

** Moyenne établie pour 4 maisons en supposant une contribution venant de l'infini.

*** Moyenne établie pour 2 maisons.

NOTE. — La pente du terrain influe peu sur les facteurs de protection. Si l'on ne considère que les sources proches des bâtiments, en négligeant les sources éloignées, les chiffres se trouvent augmentés d'une valeur allant jusqu'à l'unité.

TABLEAU IV. — FACTEURS D'ÉCRAN APPLICABLES AU CORPS HUMAIN ET DÉTERMINÉS DANS UNE GÉOMÉTRIE 3 π AVEC UN RAYONNEMENT DANS TOUTES LES DIRECTIONS

	MeV				
	0,2	0,5	1,0	1,5	2,0
Moelle osseuse	0,57	0,61	0,65	0,69	0,75
Testicules	0,57	0,61	0,67	0,73	0,78
Ovaires	0,47	0,50	0,56	0,61	0,66

TABLEAU V. — DOSE D'IRRADIATION EXTERNE, PONDÉRÉE SELON LA POPULATION, AUX GONADES ET À LA MOELLE OSSEUSE (VALEURS SUPPOSÉES ÉGALES) RÉSULTANT DE LA RETOMBÉE (G = 1,9)

	Produits à courte période mrems	¹³⁷ Cs mrems	Total mrems
Doses reçues de 1954 à août 1961 (d'après des mesures)	11	2	13
Dose engagée estimative résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1960	11	16	27
Fraction atteinte en l'an 2000	1,0	0,94	0,97
Dose engagée estimative résultant des essais effectués jusqu'à la fin de 1961	12	18	30
Fraction atteinte en l'an 2000	1,0	0,92	0,95
Dose totale reçue par toutes les générations humaines par année d'essais (1 Mcurie de strontium 90 par an)	1,6	2,2	3,8

TABLEAU VI. — RAPPORT ENTRE LA DOSE À LA MOELLE OSSEUSE ET LA DOSE AU TISSU OSSEUX POUR LES OS CONTENANT DU STRONTIUM 90

Grosseur de la cavité médullaire	Épaisseur des trabécules	Rapport des doses moelle/os	Source
500 μ	70 μ	0,23	Björnerstedt (Données théoriques) ⁴⁶
500 μ	125 μ	0,26	Spiers (Données expérimentales) ⁸⁹
500 μ	100 μ	0,28-0,31	Libby (Données théoriques) ⁴⁵

TABLEAU VII. — CONCENTRATION DU STRONTIUM 90 DANS DES OS ÂGÉS DE 0 À 4 ANS, D'APRÈS LES DONNÉES DU TABLEAU XX DE LA PARTIE II DE L'ANNEXE F

$\mu\text{curie/g de Ca}$		$\mu\text{curie/g de Ca}$	
1955.....	0,6	1958.....	1,4
1956.....	0,7	1959.....	1,8
1957.....	1,2	1960.....	1,8

TABLEAU VIII. — RÉGIMES ALIMENTAIRES SUPPOSÉS, DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES ET VALEURS DU RAPPORT F_d/\bar{F}_d SERVANT À CALCULER UN RÉGIME ALIMENTAIRE MONDIAL PONDÉRÉ SELON LA POPULATION (F II, tableau XXIV)

Régime alimentaire supposé	Région	Population N_i $\times 10^8$	$\frac{F_d}{\bar{F}_d}$
I	Amérique du Nord	220	2,3
	Europe	622	2,0
	Océanie	15	0,5
II	Proche-Orient	65	2,3
	Asie (Inde)	400	2,3
	Amérique du Sud	136	0,5
	Afrique	247	0,6
III	Asie et Extrême-Orient	765	2,3
—	Amérique centrale	40	1,5

D'après ces valeurs, on établit un régime alimentaire mondial moyen pondéré selon la population en faisant la somme de la concentration dans le régime I $\times 0,7$, de la concentration dans le régime II $\times 0,5$ et de la concentration dans le régime III $\times 0,7$.

TABLEAU IX. — DOSES ESTIMATIVES À LA THYROÏDE PROVENANT DE L'IODE 131

On admet que la concentration moyenne de l'iode 131 dans le lait est de 125 $\mu\text{curie/l}$ pendant 10 semaines (par. 58)

Age (années)	Quantité de lait frais consommée par jour (litres)	Dose à la thyroïde (mrems)	Age (années)	Quantité de lait frais consommée par jour (litres)	Dose à la thyroïde (mrems)
0,5.....	0,5	170	10.....	0,25	25
3.....	0,25	45	Adulte.....	0,25	4

TABLEAU X. — QUANTITÉ JOURNALIÈRE MOYENNE DE RADIO-ÉLÉMENTS DE LA RETOMBÉE INHALÉE AU COURS DE DIVERSES ANNÉES AU ROYAUME-UNI

	$\mu\text{curies par jour}$						
	1955	1956	1957	1958	1959 janv.-juin	1959 juill.-sept.	1959 oct.-déc.
Ensemble des produits de fission émetteurs bêta.....	13,3	20	32	57	100	17	4
^{137}Cs	0,22	0,24	0,26	0,36	1,1	0,43	0,12
^{90}Sr (calc.).....	0,13	0,14	0,15	0,21	0,65	0,25	0,07
^{95}Zr	—	—	3,9*	6,2	12	0,8	0,06
^{181}I	—	—	—	3**	—	—	—
^{239}Pu (calc.).....	0,0020	0,0021	0,0023	0,0032	0,010	0,0038	0,0011

* Août-décembre.

** Octobre-novembre.

TABLEAU XI. — DOSE ENGAGÉE RÉSULTANT DES ESSAIS NUCLÉAIRES

Tissu	Source d'irradiation	Par.	Dose engagée pour la période d'essais 1954-1960		Dose engagée pour la période d'essais 1954-1961		Dose engagée par année d'essais * mrems	
			Total, mrems	Fraction de la dose engagée en l'an 2000	Total, mrems	Fraction de la dose engagée en l'an 2000		
Gonades	Externe	Emetteurs à courte période	23,24	11	1,0	12	1,0	1,6
		¹³⁷ Cs	23,24	16	0,92	18	0,94	2,2
	Interne	¹³⁷ Cs	39-41	8	1,0	11	1,0	3,1
		¹⁴ C	44,45	48	0,10	70	0,10	22
				83	0,47	111	0,42	29
Cellules tapissant les surfaces osseuses	Externe	Emetteurs à courte période	23,24	11	1,0	12	1,0	1,6
		¹³⁷ Cs	23,24	16	0,92	18	0,94	2,2
	Interne	⁹⁰ Sr	32-36	67	0,92	79	0,91	10,5
		¹³⁷ Cs	39-41	14	1,0	19	1,0	5,3
		¹⁴ C	44,45	80	0,10	116	0,10	37
		⁸⁹ Sr	53	0,15	1,0	0,17	1,0	0,03
			188	0,58	244	0,54	57	
Moelle osseuse.....	Externe	Emetteurs à courte période	23,24	11	1,0	12	1,0	1,6
		¹³⁷ Cs	23,24	16	0,92	18	0,94	2,2
	Interne	⁹⁰ Sr	32-36	33	0,92	40	0,91	5,3
		¹³⁷ Cs	39-41	10	1,0	14	1,0	3,9
		¹⁴ C	44,45	48	0,10	70	0,10	22
		⁸⁹ Sr	53	0,07	1,0	0,08	1,0	0,01
			118	0,61	154	0,56	35	

* Voir les détails concernant le modèle aux paragraphes 110 et 119 de la partie I de l'annexe F.

REFERENCES

1. Sievert, R. M., The increase of γ -radiation from the ground in Sweden (1950-1959) caused by fallout from nuclear weapon tests. *Arkiv för Fysik* 16: 347-352 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.344.
2. Sievert, R. M., The increase of gamma radiation from the ground during Sept. 1st-Nov. 30th, 1961; *Inst. Biophysics Stockholm*, 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.752.
3. Spiers, F. W., Some measurements of background gamma radiation in Leeds during 1955-59. *Nature* 184: 1680-1682 (1959).
4. Vennart, J., Increases in the local gamma-ray background due to nuclear bomb fall-out. *Nature* 185: 722-724 (1960).
5. Doke, T., Y. Takami, A. Nakamoto, *et al.*, Measurements of radiation doses due to background gamma rays by plastic scintillators; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.397.
6. Академия наук СССР, Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний. Сборник статей под редакцией профессора В. П. Шведова; *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.323.
7. Gustafson, P. F., Assessment of the radiation dose due to fall-out. *Radiology* 75: 282-288 (1960), *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.674.
8. Argonne National Laboratory, Radiological Physics Division semiannual report, Jan. through June 1960. Argonne Nat. Lab. report ANL-6199.
9. Шведов, В. П., М. И. Жилкина, Г. В. Яковлева, Доза внешнего гамма-излучения от выпадения некоторых продуктов деления. *Атомная энергия* 7: 544-545 (1959).
10. Гедеонов, Л. И., В. П. Шведов, Г. В. Яковлева, Расчет дозы внешнего гамма-излучения от выпавших радиоактивных продуктов деления. *Атомная энергия* 7: 545-547 (1959).
11. Шведов, В. П., Г. В. Яковлева, М. И. Жилкина, Доза внешнего гамма-излучения радиоактивных выпадений за 1959 год. *Атомная энергия* 10: 323-324 (1960).
12. Salmon, L., D. H. Peirson, Gamma-radiation from deposited fall-out. *Nature* 184: 1678-1679 (1959).
13. Collins, W. R. Jr., G. A. Welford, R. S. Morse, Fallout from 1957 and 1958 nuclear test series: *Science* 134: 980-984 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.715.
14. Medical Research Council, The hazards to man of nuclear and allied radiations. Appendices F and J; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
15. Hultqvist, B., Studies on naturally occurring ionizing radiations. *K. Svenska Vetensk. Akad. Handl.* 6. Almquist and Wiksells, Stockholm, 1956; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.15, Part 4.
16. Dunning, G. M., Hearings before the Special Subcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Congress of the United States, 85th Congress. First Session on the Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man. U.S. Government Printing Office, Washington, D. C. (1957).
17. Горшков, Г. В., Гамма-излучение радиоактивных тел. Ленинград, ИЛГУ (1956).
18. Gustafson, P. F., Measurement of soil radio-activity and calculation of the dose therefrom. Argonne National Laboratory Radiological Physics Division semiannual report, July through December 1958, pp. 156-163. Report ANL-5967.
19. Lindell, B., An approach to the question of computing doses and effects from fall-out. *Health Physics* 2: 341-365 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.493.
20. Hirschfelder, J., E. N. Adams, The penetration of gamma-radiation through thick layers. *Phys. Rev.* 73: 863-868 (1948).
21. Goldstein, H., J. E. Wilkins, Jr., Calculations of the penetration of gamma rays. USAEC report NYO-3075 (1954).
22. Davis, F. J., A. E. Carter, J. A. Harter, *et al.*, Dosimetry methods. Oak Ridge National Laboratory Health Physics Division annual progress report for period ending July 31, 1961.
23. Solon, L. R., K. O'Brien, H. DiGiovanni, Measurement of the scatter component from a kilocurie cobalt-60 source. USAEC report NYO-2065 (1957).
24. Булатов, Б. П., О. И. Лейпунский, Альbedo гамма-лучей и фактор накопления при отражении. *Атомная энергия* 7: 551-553 (1959).
25. Berger, M., J. Doddett, Reflection and transmission of gamma radiation by barriers: Semianalytic Monte Carlo calculation. *J. Res. Nat. Bur. Standards* 56: 89-98 (1956).
26. Dunning, G. M., Short-lived fission products in fall-out. *Health Physics* 4: 35-41 (1960).
27. Katcoff, S., Fission-product yields from neutron-induced fission. *Nucleonics* 18 (11): 201-208 (1960).
28. Mahmoud, K. A., "An approach to relevant dose computations from environmental contamination", pp. 85-102 *in* Selected Topics in Radiation Dosimetry. IAEA, Vienna (1961).
29. Borella, H., Z. Burson, J. Jacovitch, Evaluation of the fallout protection afforded by Brookhaven National Laboratory Medical Research Center. USAEC report CEX-60.1 (1961).
30. Batter, J. F. Jr., A. L. Kaplan, E. T. Clarke, An experimental evaluation of the radiation protection afforded by a large modern concrete office building. USAEC report CEX-59.1 (1960).

31. Strickler, T. D., J. A. Auxier, Experimental evaluation of the radiation protection afforded by typical Oak Ridge homes against distributed sources. USAEC report CEX-59.13 (1960).
32. United States Atomic Energy Commission, Health Physics Division annual progress report for period ending July 31, 1957. USAEC report ORNL-2384, pp. 89-91 (1957).
33. Björnerstedt, R., Health hazards from fission products and fallout. II. Gamma radiation from nuclear weapons fallout. Arkiv för Fysik, Band 16, 1959; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.305.
34. Cook, C. S., The energy spectrum of gamma-radiation from fallout. Health Physics 4: 42-51 (1960).
35. United Nations, Demographic Yearbook 1960, Table 9, New York (1960).
36. Spiers, F. W., T. R. Overton, Attenuation factors for certain tissues when the body is exposed to nearly omni-directional radiation. Phys. in Med. Biol., in press.
37. O'Brien, K., W. M. Lowder, L. R. Solon, Beta and gamma dose rates from terrestrially distributed sources. Rad. Res. 9: 216-221 (1958).
38. Лейпунский, О. И., О радиоактивной опасности непрерывных испытаний атомных бомб. Атомная энергия 4: 63-70 (1958).
39. Hindmarsh, M., L. F. Lamerton, M. Owen, *et al.*, The relative hazards of Sr-90 and Ra-226. Medical Research Council, Committee on Protection against Ionizing Radiations, Subcommittee on Internal Radiation. Brit. J. Radiol. 31: 518 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.114.
40. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone; Austria (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.446.
41. Spiers, F. W., Radiation dosage to bone from all sources. Paper read at the Conf. on Radioactive Materials and the Skeleton at the Bone and Teeth Society, London (1960).
42. Kononenko, A. M., Biophysics 2: 98 (1957).
43. Charlton, D. E., D. V. Cormack, Energy dissipation in finite cavities. Rad. Res., in press.
44. Björnerstedt, R., A. Engstrom. "Radioisotopes in the skeleton: Dosage implications based on microscopic distribution", pp. 401-422 in Radioisotopes in the Biosphere. R. Caldecott and L. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).
45. Libby, W. F., Bone doses from strontium-90. Proc. Nat. Acad. Sci. 45: 245-249 (1959).
46. Engstrom, A., R. Björnerstedt, C. Clemenson, *et al.*, Bone and Radiostrontium. Almqvist and Wiksells, Stockholm (1957).
47. Лейпунский, О. И., Радиоактивная опасность взрывов чистоводородной бомбы и обычной атомной бомбы. Атомная энергия 3: 530-539 (1957); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/R.203.
48. Langham, W., E. C. Anderson, "Biospheric contamination from nuclear weapons tests through 1958", pp. 1096-1120 in Hearings before the Special Subcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy, Eighty-Sixth Congress. First Session on Fallout from Nuclear Weapons Tests, May 5, 6, 7 and 8, 1959. United States Government Printing Office, Vol. 2, Washington (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.322.
49. Yamagata, N., Cesium-137 levels in human body, Aug. 1958-Aug. 1960. United Nations document A/AC.82/G/L.691.
50. International Commission on Radiological Protection, Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation. Pergamon Press, New York (1959).
51. Лейпунский, О. И., Об опасности C^{14} , образующегося при ядерных взрывах. Документ ООН A/AC.82/G/L.553.
52. Сахаров, А. Д., Радиоактивный углерод ядерных взрывов и непороговые биологические эффекты. Атомная энергия 4: 576-580 (1958).
53. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. Science 128: 1183-1186 (1958).
54. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister; Hazard to man of carbon-14. Science 128: 1490-1495 (1958).
55. Suess, H. E., Fuel residuals and climate. Bull. Atomic Scientists 17: 374-375 (1961).
56. Begemann, F., W. F. Libby, Continental water balance, ground water inventory and storage times, surface ocean mixing rates and world-wide circulation patterns from cosmic-ray and bomb tritium. Geochim. Cosmochim. Acta 12: 277-296 (1957).
57. Begemann, F., New measurements on the world-wide distribution of natural and artificially produced tritium. Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 18: 545-550 (1958).
58. Giletti, B. J., F. Bazan, J. Kulp, The geochemistry of tritium. Trans. Amer. Geophys. Union 39: 807-818 (1958).
59. Brown, R. M., W. E. Grummitt, Determination of tritium in natural waters. Canadian J. Chem. 34: 220-226 (1956).
60. Morgan, K. Z., "Internal dose from short-lived radionuclides", pp. 149-160 in The Shorter-Term Biological Hazards of a Fallout Field. Symp.—Dec. 12-14, 1956; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.236.
61. Greitz, U., K. Edvarson, Internal doses from mixed fission products. FOA 4 Rapport A-4172-4623 (December 1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.759.
62. Greitz, U., K. Edvarson, Internal doses from fission products in milk. FOA 4 Rapport A-4199-4623 (June 1961).
63. Crooks, R. N., T. W. Evett, E. M. R. Fisher, *et al.*, Radioactive fallout in air and rain; results to the middle of 1961. United Kingdom Atomic Energy Authority Research Group Report AERE-R-3766, 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.712.
64. Russell, R. S., "Radioisotopes and environmental circumstances: The passage of fission products through food chains", pp. 269-292 in Radioisotopes

in the Biosphere. R. S. Caldecott and L. A. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).

65. Bryant, F. J., E. H. Henderson, G. S. Spicer *et al.*, Radioactive and natural strontium in human bone. U.K. results for 1957. Report AERE C/R 2583; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.227.
66. Middlesworth, L. van, Radioactivity in thyroid glands following nuclear weapons tests. *Science* 123: 982-983 (1956).
67. Middlesworth, L. van, Iodine-131 in sheep before and after a nuclear reactor accident. *Nature* 181: 256 only (1958).
68. Middlesworth, L. van, Radioactivity in animal thyroids from various areas. *Nucleonics* 12 (4): 56-57 (1954).
69. Middlesworth, L. van, Iodine-131 in bovine fetus. *Science* 128: 597-598 (1958).
70. White, M. R., H. B. Jones, "Uptake of iodine-131 in human and bovine thyroids following detonation of nuclear weapons", pp. 161-164 in *The Shorter-Term Biological Hazards of a Fallout Field*, Symp.—Dec. 12-14, 1956. USAEC—Department of Defense; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.236.
71. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Radioactivity in milk in the United Kingdom 1961: Preliminary report; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.722.
72. United States Department of Health, Education, and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 12 (December 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.740.
73. United States Department of Health, Education, and Welfare, Radiological Health Data, Vol. II, No. 11 (November 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.714.
74. Marley, W. G., Personal communication.
75. Greitz, U., Doses to the gastrointestinal tract from ingestion of fission products in drinking water or food. FOA 4 Rapport A-4158-4623, Sweden (August 1960).
76. Peirson, D. H., R. N. Crooks, E. M. R. Fisher, The radioactivity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions. Report AERE-M-620, Harwell (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.375.
77. Hardy, E. P. Jr., S. Klein, Strontium program quarterly summary report. USAEC Health and Safety Laboratory report HASL-69, pp. 49-54 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.278.
78. Edvarson, K., K. Löw, Concentration of some fission product nuclides in ground level air. *Nature* 188: 125-128 (1960).
79. National Academy of Sciences—National Research Council, Effects of inhaled radioactive particles. Publ. No. 848, Washington, D.C. (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.567.
80. Schönfeld, T., K. Liebscher, F. Karl *et al.*, Radioactive fission products in lungs. *Nature* 185: 192-193 (1960).
81. Liebscher, K., T. Schönfeld, Concentration of inhaled cerium-144 in pulmonary lymph nodes of human beings. *Nature* 192: 1308 only (1961).

CONTAMINATION DU MILIEU (suite)

QUATRIÈME PARTIE

Evacuation des déchets radioactifs et libération accidentelle de radioactivité due à des réacteurs nucléaires

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>		<i>Paragraphes</i>
I. — ÉVACUATION DES DÉCHETS RADIOACTIFS.....	1-33	Mélange des eaux océaniques profondes et superficielles et "biocirculation".....	19-23
Introduction	1	Décharge de déchets radioactifs sur la terre ferme	24
Classification des déchets radioactifs.....	2	Décharge directe de déchets à basse activité dans des couches superficielles perméables du sol	25-26
Méthodes d'évacuation.....	3	Isolement dans des formations géologiques particulières	27-29
Origine et nature des déchets radioactifs.....	4	Conclusion	30-33
Déchets gazeux et aérosols.....	5-7	II. — LIBÉRATION ACCIDENTELLE DE RADIOACTIVITÉ DUE À DES RÉACTEURS NUCLÉAIRES.....	34-39
Déchets liquides à haute activité.....	8-10	TABLEAUX	
Déchets liquides à moyenne et basse activité..	11	RÉFÉRENCES	
Déchets solides.....	12-13		
Evacuation de déchets radioactifs dans les cours d'eau	14-16		
Evacuation de déchets radioactifs dans les mers et les océans.....	17-18		

I. — Evacuation des déchets radioactifs

INTRODUCTION

1. Le problème de l'évacuation des déchets est apparu avec la civilisation et est devenu de plus en plus complexe à mesure que celle-ci progressait. L'utilisation de l'énergie atomique a compliqué encore le problème déjà difficile que pose l'évacuation des déchets créés par les collectivités humaines. Les matières radioactives pourraient être transmutes en substances stables par une capture ultérieure de neutrons, mais la méthode ne serait pas rentable. Le traitement chimique a seulement pour effet de donner aux déchets une forme plus maniable tout en laissant une concentration de radioactivité plus faible dans les résidus traités. Avec l'extension croissante de la technologie des radio-éléments dans l'industrie et la médecine, et le développement de la production d'électricité nucléaire, les quantités de radioactivité à emmagasiner augmenteront de même que le volume des déchets à faible activité rejetés dans le milieu ambiant. Il sera donc de plus en plus important d'exercer un contrôle sur ces libérations de radioactivité et d'évaluer la mesure dans laquelle elles contribuent à l'irradiation de l'homme.

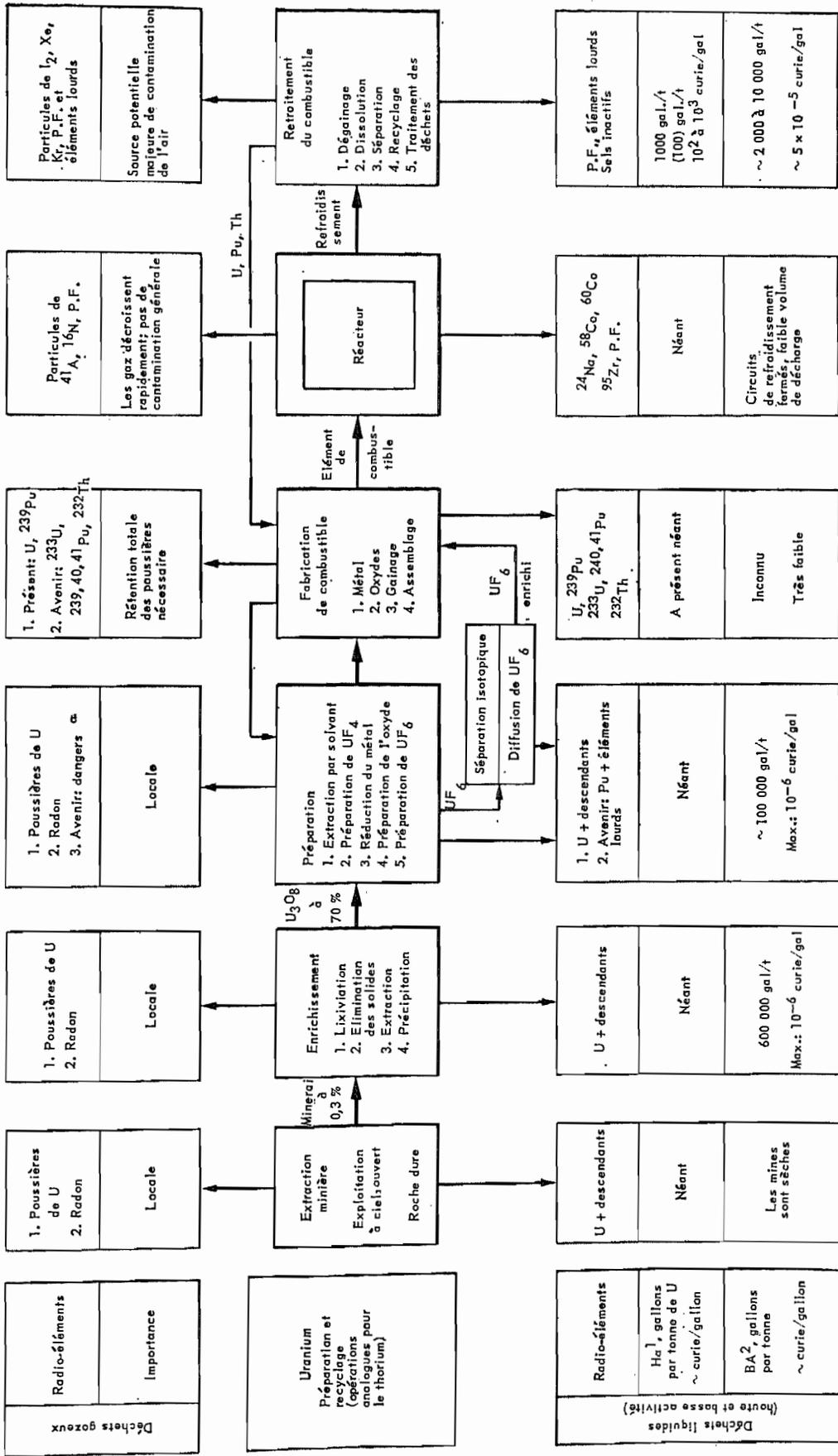
CLASSIFICATION DES DÉCHETS RADIOACTIFS

2. Selon leur état physique, les déchets radioactifs se classent en solides, liquides ou gazeux. Bien qu'il n'y ait pas de classification bien établie à cet égard, les déchets liquides peuvent se diviser arbitrairement en trois groupes selon leur activité spécifique: déchets à basse activité, déchets à activité moyenne et déchets à haute activité¹⁻⁴. Ces expressions servent à désigner la

teneur approximative en radioactivité des résidus en question et leur définition quantitative varie d'un établissement à l'autre. Dans les déchets à basse activité, la concentration est comprise entre des traces et un microcurie par litre. Dans les déchets à activité moyenne, la concentration atteint jusqu'à trois curies par litre; dans le cas des déchets à haute activité, l'activité spécifique peut atteindre des centaines de curies par litre¹.

MÉTHODES D'ÉVACUATION

3. Les méthodes d'évacuation des déchets doivent viser à réduire autant que possible la dose d'irradiation que subit l'homme. Il existe à cet égard deux méthodes principales. La première consiste à enfermer les déchets dans des espaces blindés de manière que le blindage absorbe la majeure partie du rayonnement. En étudiant avec soin les problèmes de l'emplacement, de l'étanchéité des enceintes et du blindage, on peut appliquer cette méthode à n'importe quelle quantité de radioactivité. La deuxième méthode consiste à disperser la radioactivité dans le milieu ambiant de manière que la majeure partie de l'énergie radioactive soit absorbée par les matières où elle se dilue, et ainsi encore on peut maintenir à une faible valeur la dose de rayonnement que reçoit l'homme. Il y a toutefois une limite à la capacité qu'a le milieu ambiant de recevoir des déchets sans qu'il en résulte une dose de rayonnement excessive pour l'homme. Donc, d'une manière générale, la première méthode convient pour les déchets à haute activité, la deuxième étant satisfaisante pour les déchets à faible activité. Pour les déchets moyennement radioactifs, il faut examiner le cas d'espèce; en général, ces déchets sont en partie enfermés et en partie dispersés.



1/ Déchets de haute activité: ordre de grandeur estimatif de l'activité en curies par gallon.

2/ Déchets de basse activité.

Fig. 1. — Représentation schématique de l'origine des déchets

4. Il y a trois sources différentes de radio-éléments : les radio-éléments naturels avec leurs produits de décroissance, les produits de fission et les radio-éléments obtenus par activation. A l'heure actuelle, le cycle des combustibles de réacteur est de loin la principale source de déchets radioactifs. La figure 1 représente un schéma de principe général qui indique la nature des résidus formés durant l'ensemble du cycle du combustible nucléaire⁷. Les déchets résultant des applications médicales et industrielles des radio-éléments contiennent moins de radioactivité. Il s'agit là d'une libération peu importante de matière radioactive, mais, comme elle a lieu dans un très grand nombre d'établissements, les problèmes d'évacuation qui en résultent ne sont nullement négligeables.

DÉCHETS GAZEUX ET AÉROSOLS

5. Le traitement des matières premières, la séparation isotopique, la fabrication des éléments de combustible, la régénération du combustible et le fonctionnement des réacteurs produisent des déchets gazeux et des aérosols radioactifs. Lorsqu'on remet en traitement des éléments de combustible après une courte période de désactivation, il y a libération de produits de fission gazeux tels que le krypton 85, le xénon 133 et l'iode 131. Lorsqu'on se sert d'air comme réfrigérant dans le cœur ou le blindage d'un réacteur, il se forme de grandes quantités d'argon 41, radio-élément à courte période. Il peut y avoir naissance de carbone 14 dans un réacteur par irradiation du graphite servant de modérateur ou de l'anhydride carbonique utilisé comme réfrigérant, ainsi que par irradiation de l'azote.

6. Avant de les rejeter dans l'atmosphère, il peut falloir décontaminer en partie, selon divers procédés, les déchets à l'état de gaz ou d'aérosols¹⁶. Les isotopes radioactifs des gaz rares sont dilués grâce aux phénomènes météorologiques et on peut limiter convenablement la dose qui en résulte pour l'homme en choisissant une cheminée de la hauteur voulue. Le krypton 85 pourrait à l'avenir être une source notable d'irradiation si l'on ne met pas au point des méthodes améliorées pour traiter les effluents gazeux. D'autres substances, en particulier les radio-isotopes de l'iode, se déposent après avoir été en suspension dans l'air et peuvent se reconcentrer dans une mesure notable du fait des processus agricoles. Il est probable que la radioactivité ainsi introduite dans la chaîne alimentaire contribue habituellement plus à l'irradiation de l'homme que l'exposition directe aux résidus en suspension dans l'air.

7. On a extrêmement peu de renseignements quantitatifs sur la radioactivité rejetée dans les déchets gazeux. Mais le Royaume-Uni et les Etats-Unis ont publié quelques données concernant leurs installations atomiques. Certaines de ces données sont présentées sous forme sommaire au tableau I¹⁷. En raison des diverses manières dont le rejet de gaz peut entraîner l'irradiation de l'homme, les valeurs données au tableau I ne peuvent servir directement à estimer les conséquences de ce rejet pour le milieu ambiant. Toutefois on a dans de nombreux cas calculé de manière détaillée les doses d'irradiation qui en résultent pour l'homme et on a constaté qu'elles sont très petites¹⁸. Il est à peu près certain que les déchets gazeux, provenant de toutes les sources, contribuent fort peu à la dose totale de rayonnement que reçoit l'homme.

DÉCHETS LIQUIDES À HAUTE ACTIVITÉ

8. Les déchets à haute activité doivent être emmagasinés pendant longtemps de telle manière qu'ils ne se

répandent pas dans le milieu ambiant. A l'heure actuelle tous les déchets à haute activité provenant de la régénération du combustible nucléaire sont conservés dans des réservoirs à l'état de liquide concentré. Ces réservoirs se trouvent dans des bâtiments au-dessus du sol ou, plus souvent, sous terre.

9. Malgré certains inconvénients, comme l'auto-échauffement, la radiolyse et la corrosion, dont peuvent résulter des fuites, on peut considérer que le stockage des déchets liquides à haute activité dans des réservoirs est satisfaisant. Des recherches sont néanmoins en cours dont l'objet est de permettre le stockage et l'élimination de déchets à haute activité sous forme solide, ce qui assurerait leur fixation dans des conditions de sécurité pendant une longue durée. Il y a certains inconvénients à réduire à l'état solide des déchets à haute activité : notamment la production de déchets supplémentaires à basse et moyenne activité, et de déchets gazeux. Le traitement additionnel que cela exige ajoute aussi aux doses d'irradiation. Il se peut toutefois que la sécurité accrue que présentent les résidus finalement emmagasinés ou évacués compense largement ces inconvénients. Les méthodes par lesquelles des déchets liquides peuvent être transformés en substance solide sont indiquées au tableau II¹⁹.

10. Le tableau III indique le pourcentage de la radioactivité totale que donnent, après diverses durées de désactivation, certains produits de fission intéressants du point de vue biologique⁷. Il convient d'étudier attentivement la suggestion qui a été faite²⁰ de débarrasser les déchets à haute activité du césium 137, du strontium 90 et des autres radio-éléments à longue période, de manière que le résidu puisse être évacué définitivement après une quinzaine d'années. La présence de radio-éléments transuraniens émetteurs alpha à longue période pose encore d'autres problèmes²¹.

DÉCHETS LIQUIDES À MOYENNE ET BASSE ACTIVITÉ

11. On peut souvent évacuer les déchets à basse activité en les déversant directement dans le sol, dans un cours d'eau ou dans la mer. La quantité de déchets que l'on peut ainsi éliminer dépend des constituants radioactifs qu'ils contiennent et de l'aptitude du milieu ambiant à absorber ou disperser ces constituants sans qu'il en résulte une irradiation excessive pour l'homme ou des dommages pour le milieu. Si la quantité de déchets à évacuer dépasse la capacité d'absorption que l'on attribue au milieu ambiant, il faut traiter ces déchets pour en éliminer une partie de la radioactivité par concentration. Le concentré peut alors être emmagasiné ou transporté vers d'autres lieux plus aptes à recevoir la radioactivité. Les déchets à activité intermédiaire doivent presque toujours être traités de cette façon. On ne peut réaliser une décontamination assez complète qu'en combinant plusieurs méthodes, dont le choix dépend de la composition des résidus. Le tableau IV indique l'efficacité des méthodes de décontamination²².

DÉCHETS SOLIDES

12. Les déchets solides comprennent le matériel contaminé, les résidus de fabrication tels que scories, déchets de laboratoire contaminés et concentrés résultant de certains modes de traitement des déchets liquides. Selon leur activité et les conditions ambiantes, les déchets solides sont soit emmagasinés de manière permanente, par exemple dans des tranchées revêtues de béton, ou ensevelis dans des récipients ou en vrac, ou encore déposés au fond de la mer dans des fûts ou des récipients en béton. On traite souvent ces déchets

pour réduire leur volume et simplifier les opérations ultérieures. Les déchets peuvent ainsi être calcinés et comprimés, ce qui produit habituellement des déchets secondaires gazeux ou liquides qui se sont révélés peu dangereux.

13. Le tableau V donne les quantités types de déchets radioactifs liquides et solides rejetées dans des cours d'eau, mers et océans par certains des établissements de l'Atomic Energy Authority du Royaume-Uni et de la Commission de l'énergie atomique des Etats-Unis¹⁷.

EVACUATION DE DÉCHETS RADIOACTIFS DANS LES COURS D'EAU

14. Des études sur la biologie des cours d'eau dans lesquels on a déversé des déchets radioactifs ont montré que les radio-éléments se concentrent fortement dans les organismes aquatiques, tant végétaux qu'animaux. A titre d'exemple, des observations faites à Hanford et à Chalk River sont indiquées ci-après²³⁻²⁵.

15. L'eau de réfrigération à basse activité employée dans les réacteurs de Hanford est déversée, après un court séjour dans des bassins de rétention, dans le fleuve Columbia. L'activité diminue en aval du point de décharge par suite de la décroissance radioactive et de l'adsorption sur les alluvions²³. On a estimé les doses de rayonnement reçues par les habitants des agglomérations situées en aval et on a trouvé que, malgré des coefficients de concentration très élevés²⁴ dans certains organismes aquatiques, les principales sources d'irradiation pour l'homme sont l'eau de boisson et une espèce de poisson (*whitefish*). On a montré que l'utilisation de l'eau du fleuve pour l'irrigation et le passage de matières radioactives dans la mer et leur reconcentration dans des organismes marins contribuent extrêmement peu à l'irradiation de l'homme²³.

16. A l'usine de Chalk River l'effluent est dilué dans un grand volume d'eau servant au refroidissement des réacteurs avant d'entrer dans la rivière Ottawa. La concentration des radio-éléments bêta et gamma est égale à 2×10^{-8} $\mu\mu\text{curie}/\text{cm}^3$ en amont de l'usine; à 1,6 kilomètre en aval de l'usine, la concentration est de 3×10^{-8} $\mu\mu\text{curie}/\text{cm}^3$ ²⁵. On a parfois observé dans des poissons pêchés au voisinage du point de déversement de l'effluent des réacteurs une teneur en strontium 90 supérieure à celle que l'on pourrait attribuer à la retombée.

EVACUATION DE DÉCHETS RADIOACTIFS DANS LES MERS ET LES OcéANS²⁰

17. On se sert actuellement de deux méthodes pour décharger des déchets radioactifs dans les mers et les océans. La première consiste à déverser directement des déchets liquides d'installations atomiques dans les eaux côtières; la seconde consiste à déposer les déchets solides au fond de la mer après les avoir scellés dans des récipients convenables, ce qui permet de retarder le passage des substances radioactives dans les masses d'eaux marines. A cet égard les océans peuvent être envisagés à deux points de vue différents: comme un milieu de dilution pour les déchets radioactifs et comme une zone d'isolement temporaire où la radioactivité peut décroître avant de s'échapper dans l'eau de mer et revenir finalement à l'homme.

18. L'océan offre de grandes possibilités en tant que milieu de dilution, mais il est évident qu'une dilution uniforme de la totalité des déchets radioactifs qui y sont rejetés est fort improbable en raison à la fois de

leur faible vitesse de mélange avec l'eau et des effets de concentration. Parmi les facteurs qui influent sur le sort des déchets radioactifs dans l'eau de mer, on peut citer l'état physique et chimique des radio-éléments ainsi que les conditions océanographiques. Les éléments peuvent se présenter dans l'eau de mer sous les états physiques suivants: ionique, colloïdal, ou particulaire²⁷. Les éléments à l'état ionique se diluent mieux, mais, comme ils demeurent plus longtemps en solution, ils peuvent entrer dans le zooplancton et le phytoplancton. Les éléments qui sont sous la forme de particules solides ou qui ont tendance à être absorbés par des particules en suspension dans la mer tendront à se déposer au fond, d'où une concentration plus forte de la radioactivité au fond que dans le reste de la mer. Les radio-éléments sous forme particulaire peuvent être absorbés par des organismes marins qui se nourrissent par filtration et parvenir ainsi à des poissons marins plus gros. Par conséquent, les matières radioactives peuvent se mélanger aux sédiments du fond de la mer et devenir accessibles sous une forme ou une autre aux organismes marins qui vivent au fond de l'océan.

MÉLANGE DES EAUX OCÉANIQUES PROFONDES ET SUPERFICIELLES ET "BIOCIRCULATION"

19. Lorsqu'on envisage de se débarrasser de déchets radioactifs en les immergeant au fond de l'océan, il faut examiner la possibilité d'échanges entre les eaux profondes et les eaux superficielles de l'océan. Deux points de vue existent à cet égard²⁸. Selon le premier, les eaux océaniques profondes se renouvellent assez rapidement, peut-être en 40 à 50 ans. A l'appui de cette thèse on peut citer des observations et des calculs concernant l'oxygène et le phosphate dissous ainsi que d'autres facteurs présents dans l'océan. Selon l'autre thèse, le renouvellement des eaux profondes de l'océan, et par conséquent le temps nécessaire pour qu'une contamination remonte des profondeurs à la surface, est un phénomène beaucoup plus lent, s'étendant sur plusieurs centaines d'années, ou même sur 1 000 à 1 500 ans. Cette deuxième thèse est appuyée par des études portant sur le carbone 14 et le radium. Outre le mouvement que subissent les radio-éléments du fait du transport vertical des couches d'eau, la "biocirculation"^{20, 30} doit aussi jouer un rôle.

20. Il est maintenant clair que l'on ne peut considérer les eaux profondes des océans comme isolées des eaux superficielles. La décharge de déchets en eau profonde dans des récipients doit donc être considérée comme une espèce d'entreposage temporaire, dont la durée dépend à la fois de la vie utile du récipient et du taux de transport vers les eaux de surface. En outre, les phénomènes de transport des masses d'eau se traduisent par une dilution considérable.

21. Des expériences³¹ ont montré que la durée de vie probable de fûts métalliques ne dépasse pas 10 ans en raison de la corrosion qu'ils subissent dans l'eau de mer, alors que des récipients en béton peuvent durer jusqu'à 30 ans. Un type de récipient décrit dans la littérature³¹ est capable de supporter des pressions élevées et de résister à la corrosion, de sorte que son espérance de vie au fond de la mer est de 1 000 ans.

22. Depuis 1946, la Commission de l'énergie atomique des Etats-Unis décharge dans l'Atlantique et le Pacifique, au large des côtes des Etats-Unis, des matières résiduelles d'activité relativement faible. La plupart de ces déchets sont enfermés dans des fûts en acier de 200 litres contenant un récipient en béton; dans certains cas, des caisses en béton armé et préformé

ont été utilisées. Au cours de trois croisières océanographiques³² en mars, avril et novembre 1960, on a recueilli des échantillons d'eau de mer, de sédiments et d'organismes marins afin de mesurer leur radioactivité. Le fond a été photographié, et un film documentaire a été tourné lors de la croisière faite en avril. On a choisi des saisons différentes de l'année pour ces croisières afin de déceler les différences que peut présenter la contamination d'une saison à l'autre. La profondeur de l'eau était partout de 1800 mètres au moins. Les trois régions étudiées étaient deux zones de décharge et une zone témoin située au large de Point Arguello entre les deux zones de décharge. D'une manière générale, les résultats ont montré que, dans les limites des erreurs expérimentales, on n'a pu déceler de radioactivité qui dépasse le niveau de radioactivité ambiant.

23. Actuellement, comme de nombreux facteurs nous sont encore inconnus et que nous avons peu de données sur le dépôt de déchets en récipients scellés au fond de l'océan, il est difficile de parvenir à des conclusions précises sur l'opportunité de procéder ainsi pour toutes les catégories de déchets. Toutefois, on ne décharge à présent que de petites quantités de matières radioactives dans l'océan, et, avant de pouvoir étendre cette méthode aux déchets à haute activité provenant de la production à grande échelle d'électricité d'origine nucléaire, il faudra étudier bien plus à fond les processus de dispersion et de reconcentration. Les spécialistes sont encore loin de s'accorder³³⁻³⁶ sur le point de savoir si le dépôt en eau profonde est un moyen d'évacuation valable, mais, même en admettant un mélange très rapide des eaux profondes et des eaux superficielles, les décharges pratiquées n'ont jusqu'ici donné lieu qu'à des doses d'irradiation extrêmement petites pour l'homme.

DÉCHARGE DE DÉCHETS RADIOACTIFS SUR LA TERRE FERME

24. Comme l'océan, le sol peut lui aussi être considéré à la fois comme un endroit où l'on peut se débarrasser définitivement des déchets en les isolant dans des formations géologiques particulières et comme un milieu où l'on peut disperser des déchets à faible activité. Dans ce dernier cas, il se produit aussi un certain isolement du fait de l'adsorption de la radioactivité dans le sol, et il y a dispersion et dilution dans les eaux souterraines. Dans de rares cas, presque toute la radioactivité est retenue par le sol et seule une matière résiduaire purifiée parvient jusqu'aux eaux souterraines. C'est ce qui se produit à Hanford, où certaines quantités de radioactivité sont déchargées dans le sol et où on n'a observé aucun passage de produits de fission dans les cours d'eau²³. On pratique actuellement la décharge directe dans le sol de déchets solides et liquides à faible activité, et l'on étudie l'isolement de tels déchets dans des formations géologiques particulières.

DÉCHARGE DIRECTE DE DÉCHETS À BASSE ACTIVITÉ DANS DES COUCHES SUPERFICIELLES PERMÉABLES DU SOL

25. La décharge de déchets radioactifs liquides à faible activité dans le sol repose sur la capacité qu'ont divers constituants du sol de capter et retenir des cations de produits de fission. Plusieurs années d'expérience pratique acquise lors de décharges faites sous contrôle aux usines de Hanford, au Laboratoire national d'Oak Ridge (ORNL) et à l'usine de Savannah River ont montré que l'on peut se débarrasser ainsi avec

sécurité et d'une manière économique au moins de quantités limitées de certains types de déchets liquides³⁷.

26. L'aptitude du sol à lier les radio-éléments dépend de sa composition et des propriétés des déchets déchargés. La sorption du strontium se fait bien sur la montmorillonite, la kaolinite, le mica, les hydromicas, la tourbe, la phosphorite et les syénites néphéliniques³⁸. Le césium est en général très bien retenu par les sols, le degré de rétention dépendant de la teneur du sol en minéraux. On a établi que les colonnes de sol qui conviennent le mieux pour décontaminer les déchets liquides sont celles qui sont composées de vermiculite surmontant des phosphates solides, qui reposent elles-mêmes sur du gravier grossier³⁹.

ISOLEMENT DANS DES FORMATIONS GÉOLOGIQUES PARTICULIÈRES

27. On a proposé de déverser des déchets liquides, même à haute activité, dans diverses roches, des formations salines, du calcaire, des formations schisteuses, du gypse, du grès et d'autres formations géologiques imperméables^{40, 41}. Toutes ces méthodes en sont au stade expérimental. De toutes les formations géologiques indiquées, celles qui promettent le plus sont le grès et les formations salines.

28. L'injection de matières radioactives dans des forages profonds pratiqués dans des formations géologiques poreuses⁴⁰⁻⁴³ convient dans les régions où existent des roches poreuses, comme le grès, surmontant une couche imperméable, des schistes par exemple. Le grès présente plusieurs propriétés favorables, notamment une forte conductivité thermique et une stabilité à l'égard des acides; sa porosité atteint de 10 à 30 p. 100; sa capacité d'échange ionique est assez élevée (de 20 à 30 mg équivalents pour 100 g).

29. La décharge dans des formations salines naturelles fournit l'une des possibilités les plus intéressantes⁴⁴⁻⁴⁶. Cette méthode présente plusieurs avantages du point de vue géologique et pratique et l'on prévoit qu'elle fournira un degré d'isolement élevé. Selon des études analytiques, il est possible d'emmagasiner dans une sphère de 3 m de diamètre environ des déchets âgés de deux ans ayant les caractéristiques suivantes: 10 000 mégawattjours par tonne, 3 200 litres par tonne. Les propriétés structurales et la conductivité thermique du sel gemme ne sont pas modifiées dans une mesure appréciable par des doses élevées de rayonnement. Les réactions chimiques entre les déchets liquides et le sel produisent du chlore et d'autres corps gazeux, mais en quantité peu importante.

CONCLUSION

30. On n'a que très peu de renseignements sur la contamination du milieu résultant du rejet de déchets radioactifs et il n'est publié régulièrement de données pertinentes à cet égard que pour un petit nombre de régions. Les cas où les renseignements publiés permettent d'évaluer tant soit peu les doses de rayonnement qui en résultent pour l'homme sont encore moins nombreux. Ces cas concernent les libérations importantes de radioactivité dans le milieu ambiant, et il a été montré que les doses résultantes pour l'homme sont petites¹⁸. Les autres catégories de rejet de déchets radioactifs entraînent des doses encore plus faibles et, à l'heure actuelle, l'évacuation des déchets ne contribue guère à l'irradiation de l'homme.

31. Le problème que pose l'élimination des déchets radioactifs prendra une importance croissante avec le

développement qu'aura probablement l'utilisation de l'énergie atomique au cours des quelques dizaines d'années à venir. Selon certaines estimations^{47, 48}, la puissance thermique développée par les centrales atomiques atteindra 700 000 mégawatts en l'an 2000 et donnera lieu à l'accumulation de milliards de curies de radioactivité. La quasi-totalité des matières radioactives ainsi créées sera emmagasinée de manière permanente, et des méthodes de stockage perfectionnées sont à l'étude. Il est probable aussi que la quantité de radioactivité dispersée dans le milieu augmentera, et cela non seulement du fait des usines de régénération du combustible nucléaire, mais par suite aussi de l'usage croissant des radio-éléments dans l'industrie et en médecine. Il deviendra donc de plus en plus important de contrôler ces rejets de radioactivité et d'évaluer les doses d'irradiation qui en résultent pour l'homme.

32. La plupart des méthodes actuellement en usage pour l'évacuation des déchets à basse activité sont satisfaisantes, sous réserve d'un contrôle étroit et suivi. Dans certains cas ce contrôle devrait comporter une surveillance convenable du milieu ambiant, l'objet essentiel de cette surveillance devant être de vérifier que le rejet en question n'entraîne pas des doses d'irradiation inadmissibles pour l'homme. Dans la plupart des applications industrielles et médicales des radio-éléments, on peut employer des méthodes simples, contrôlées selon des normes sanitaires appropriées⁴⁹⁻⁵³, pour se débarrasser des déchets sans qu'un programme complexe de surveillance du milieu soit nécessaire.

33. On ne peut envisager de rejeter dans le milieu ambiant les principaux produits de fission résiduels qui résultent d'une production à grande échelle d'électricité nucléaire avant d'avoir recueilli beaucoup plus de renseignements sur le comportement de ces produits de fission dans le milieu ambiant.

II. — Libération accidentelle de radioactivité due à des réacteurs nucléaires

34. La libération de matières radioactives par suite d'accidents nucléaires est un cas qu'il convient d'envisager pour les effets qui peuvent en résulter pour l'homme et le milieu où il vit. Sur les six principaux accidents nucléaires qui se sont produits à ce jour⁵⁴, seuls ceux de Windscale et de Chalk River ont donné lieu à une libération notable de radio-éléments^{55, 56}.

35. L'accident de Windscale a été causé par un échauffement local excessif des éléments de combustible en uranium lors de la libération des tensions accumulées dans le modérateur de graphite d'un réacteur ouvert refroidi à l'air. On ne connaît pas la quantité exacte de radioactivité libérée durant l'accident, mais on l'a estimée de manière approximative d'après le dosage de l'iode radioactif déposé au sol et des mesures faites sur des filtres à air tant au Royaume-Uni qu'en Europe continentale. Les quantités estimatives des différents radio-éléments sont les suivantes:

	Curies
Iode 131.....	20 000
Tellure 132.....	12 000
Césium 137.....	600
Strontium 89.....	80
Strontium 90.....	2

36. Pendant les six semaines qui ont suivi l'accident on a analysé plus de 3 000 échantillons de lait. La teneur du lait en iode 131 a atteint un maximum trois jours après l'accident, la valeur la plus forte que l'on ait observée étant de 1,4 μ curie/l. La concentration de

l'iode 131 dans des échantillons d'eau de boisson prélevés dans des réservoirs, et des cours d'eau alimentant des réservoirs ainsi que des robinets d'eau courante, a varié entre des valeurs inférieures au seuil décelable (soit environ 100 μ curie/l) et près de 1 000 μ curie/l. On a examiné des échantillons d'œufs, de légumes et de viande venant des régions les plus fortement contaminées. On a constaté que ces denrées contenaient aussi de l'iode 131, mais que leur contribution radioactive au régime alimentaire de la population était très inférieure à celle du lait.

37. Avant l'accident, le rapport strontium 90/calci-um dans le lait provenant d'une ferme située à 400 mètres environ du périmètre des installations de Windscale était de 44 μ curie/g. Peu après l'accident on a observé dans le lait produit par la ferme la plus proche de l'usine des valeurs allant jusqu'à 115 μ curies de strontium 90 par gramme de calcium. On a trouvé aussi que dans la région la plus contaminée la concentration maximale du césium 137, du ruthénium 103 et 106 ainsi que du zirconium 95 dans l'herbe était de 0,25, 0,21 et 0,3 μ curie/m² respectivement.

38. La seule mesure de surveillance nécessaire à la suite de l'accident a été de contrôler la consommation du lait et des légumes provenant d'une région de 500 km² environ. Selon le rapport officiel qui a été publié après l'accident, cette mesure de contrôle s'est révélée suffisante et il est hautement invraisemblable que quiconque ait subi un dommage du fait de l'accident.

39. La plupart des accidents de réacteurs ont eu lieu dans des réacteurs expérimentaux ou des réacteurs refroidis selon le système ancien à circuit ouvert plutôt que dans des installations productrices d'énergie de type plus moderne où l'agent réfrigérant est en circuit fermé. La probabilité d'autres types d'accident ne peut être évaluée que sur la base de l'expérience passée. Cette expérience est encore limitée, mais elle semble montrer que les libérations de radioactivité qui soient de nature à causer des risques pour la santé d'une certaine fraction de la population sont extrêmement rares. Il est probable d'autre part que des mesures d'urgence soigneusement étudiées peuvent réduire sensiblement les doses de rayonnement auxquelles donneraient lieu sans cela les libérations accidentelles.

TABLEAU I. — QUELQUES EXEMPLES DE REJET DE DÉCHETS GAZEUX PAR DES INSTALLATIONS ATOMIQUES

Emplacement	Quantité de déchets et radioactivité
<i>Royaume-Uni</i>	
Springfields (usine de préparation de matières de base).....	Approx. 1 curie/an, alpha
Capenhurst (usine de diffusion gazeuse).....	Approx. 0,1 curie/an, alpha (uranium)
Calder Hall (centrale nucléaire)	10 curie/h, argon 41
Chapelcross (centrale nucléaire)	10 curie/h, argon 41
Dounreay (centre de recherches sur les réacteurs).....	0,5 mcurie/h, argon 41
Harwell (centre de recherche nucléaire).....	30 mcurie/an, bêta; 1 mcurie/alpha; 50 curie/h, argon 41
Amersham (atelier de préparation de radio-éléments).....	15 mcurie/semaine, iode 131
Aldermaston (centre de recherches sur les armes nucléaires)	20 mcurie/an, bêta, 3 mcurie/an, alpha

TABLEAU I. — QUELQUES EXEMPLES DE REJET DE DÉCHETS GAZEUX PAR DES INSTALLATIONS ATOMIQUES (suite)

Emplacement	Quantité de déchets et radioactivité
<i>Etats-Unis d'Amérique</i>	
Hanford (fabrique de plutonium)	1 curie/j, iode 131
Idaho (station d'essai de réacteurs)	100 000 curie/an, bêta, en majeure partie à très courte période, et gaz rares
ORNL (laboratoire d'étude de réacteurs et de traitement chimique)	0,25 curie/an, alpha (uranium)
Brookhaven (centre de recherche nucléaire)	700 curie/h, argon 41

TABLEAU II. — MÉTHODES UTILISABLES POUR RÉDUIRE DES DÉCHETS À L'ÉTAT SOLIDE

Préparation contenant des produits de fission	Oxydes métalliques séchés à 200-250°C	Oxydes métalliques calcinés à 500-700°C	Argiles calcinés	Blocs de ciment	Sels fondus	Préparation à base de verre
Difficultés du procédé de préparation.....	Poussière considérable	Poussière	Capacité d'échange limitée des argiles	Nécessité d'un mélange	Corrosion du matériel	Température élevée (>1000°C)
Variation de volume	Réduction jusqu'à 100 fois	Réduction jusqu'à 100 fois	Réduction jusqu'à 50 fois	Accroissement jusqu'à 30-50 p. 100	Réduction jusqu'à 70 fois	Réduction jusqu'à 350 fois
Séparation de produits gazeux lors de la radiolyse.....	Oui	Non	Non	Oui	Oui	Non
Résistance à la chaleur	Elevée	Elevée	Elevée	Moyenne	Basse	Très élevée
Conduction thermique (kcal/m/h/°C)	0,05	0,03	0,05		Environ 1	Jusqu'à 2
Passage de produits de fission dans l'eau	Considérable	Appréciable	Faible	Faible	Solubles	Très faible

TABLEAU III. — COMPOSITION DU MÉLANGE DE PRODUITS DE FISSION OBTENU APRÈS IRRADIATION PENDANT UN AN D'ÉLÉMENTS DE COMBUSTIBLE PAR UN FLUX DE 3×10^8 NEUTRONS THERMIQUES ET DIVERSES DURÉES DE DÉSACTIVATION

Radio-élément	Période	Pourcentage approximatif de l'activité totale des produits de fission après désactivation		
		100 jours	3 ans	30 ans
¹³⁷ Cs	26,6 ans	< 2	15	~ 49
⁹⁰ Sr	28,0 ans	< 2	15	~ 49
¹⁴⁷ Pm	2,6 ans	3	15	< 1
¹⁴⁴ Ce — ¹⁴⁴ Pr	290 jours	45	50	—
⁸⁵ Kr (gaz)	10,3 ans	< 1	1	< 1
¹³¹ I (gaz)	8,1 jours	< 1	—	—
⁹⁵ Zr — ⁹⁵ Nb	63 jours	33	—	—
¹⁴⁰ Ba — ¹⁴⁰ La	12,8 jours	< 1	—	—
¹⁰³ Ru — ¹⁰³ Rh	41,0 jours	5	—	—
¹⁰⁶ Ru — ¹⁰⁶ Rh	1,0 an	2	3	—
⁸⁰ Sr	54 jours	7	—	—
¹³³ Xe (gaz)	5,27 jours	< 1	—	—

TABLEAU IV. — EFFICACITÉ DES MÉTHODES DE DÉCONTAMINATION DES DÉCHETS LIQUIDES

Traitement	Élimination de l'activité alpha	Élimination de l'activité bêta et gamma
FeCl ₃	97%	50%
BaCl ₂ + Fe ₂ (SO ₄) ₃	99%	98%
Chaux sodée — traitement d'adoucissement	70-99%	50-80%
40 à 80 ppm Al + silice activée (5 à 10 ppm SiO ₂)	80%	65%
20 ppm Al + chaux ou Na ₂ CO ₃	90%	70%
40 ppm Na ₃ PO ₄ + chaux + acide tanannique	98%	75%
100 ppm Na ₃ PO ₄ + chaux ou NaOH. Traitement au phosphate puis au sulfure	95%	75%
Traitement au phosphate puis colonnes de vermiculite	99%	90%
Précipitation et électrodésionisation ..	99,95%	99,36%
Résines échangeuses d'ions	99-100%	99-100%
Lit composite	10 ³ -10 ⁵	10 ³ -10 ⁴
Evaporation	10 ⁵	10 ⁵
Evaporation	10 ⁴ -10 ⁸	10 ⁴ -10 ⁶

TABLEAU V. — EXEMPLES DE DÉCHETS LIQUIDES ET SOLIDES REJETÉS PAR QUELQUES INSTALLATIONS ATOMIQUES

Emplacement	Type de déchets	Quantité et radioactivité	Mode d'évacuation
<i>Royaume-Uni</i>			
Springfields	Liquide	2,5 × 10 ⁶ m ³ /an; alpha, 50 curie/an; bêta, 1 500 curie/an	Canalisation jusqu'à l'estuaire à marée
Capenhurst	Liquide	2 × 10 ⁶ m ³ /an; alpha, 1 curie/an (uranium)	Canal découvert jusqu'à l'estuaire à marée
Windscale et Calder ..	Liquide	8 × 10 ⁵ m ³ /an; bêta, 90 000 curie/an; Ru, 40 000 curie/an; ⁹⁰ Sr, 1 500 curie/an; alpha, 70 curie/an	Canalisation jusqu'à la mer
Chapelcross (1960) ..	Liquide	3 × 10 ⁴ m ³ /an; alpha et bêta, 4,5 curie/an; ⁹⁰ Sr, 80 mcurie/an	Canalisation jusqu'à l'estuaire à marée
Dounreay (1959-60) ..	Liquide	10 ⁵ m ³ /an; bêta, 40 000 curie/an; ⁹⁰ Sr, 20 curie/an; alpha, 5 curie/an	Canalisation jusqu'à la mer
Harwell	Liquide	7 × 10 ⁵ m ³ /an; bêta, 15 curie/an; ⁹⁰ Sr, 0,5 curie/an; alpha, 0,02 curie/an	Canalisation jusqu'à la Tamise
	Solide	800 t/an; bêta, 80 curie/an; alpha, 4 curie/an	Dépôt dans des fûts légers au fond de la Manche
	Solide	5 t/an; bêta, 1 000 curie/an; alpha, 200 curie/an	Dépôt dans des fûts renforcés au fond de l'Atlantique
Aldermaston	Liquide	5 × 10 ⁴ m ³ /an; bêta, 0,02 curie/an; alpha, 0,06 curie/an	Canalisation jusqu'à la Tamise
	Solide	400 t/an; alpha, 2 curie/an; bêta, 0,5 curie/an	Dépôt dans des fûts légers au fond de la Manche
	Solide	50 t/an; alpha, 200 curie/an; bêta, 15 curie/an	Dépôt dans des fûts renforcés au fond de l'Atlantique
<i>Etats-Unis d'Amérique</i>			
Hanford (1959)	Liquide	bêta, 3 000 curie/j; ⁵¹ Cr, 1 200 curie/j; ⁶⁵ Zn, 70 curie/j; ⁹⁰ Sr, 0,2 curie/j	Canalisation jusqu'à la rivière
ORNL (1954-57)	Liquide	10 ⁶ m ³ /an; bêta, 250 curie/an; ⁹⁰ Sr, 50 curie/an	Rejet dans un ruisseau local
Brookhaven (1957-58)	Liquide	5 × 10 ⁶ m ³ /an; bêta, 0,1 curie/an	Rejet dans un ruisseau
	Solide	1 000 curie/an	Dépôt dans des fûts au fond de l'Atlantique

REFERENCES

1. Stivers, H. W., Study of waste facilities. USAEC report HW-37680, p. 19 (June 30, 1955). Changed from OFFICIAL USE ONLY on November 26 (1956).
2. Congress of the United States, Summary-Analysis of Hearings before the Special Subcommittee on Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy. United States Gov't. Printing Office, Wash. (1959).
3. Brown, R. M., D. W. Pritchard, Radioactive wastes in the marine environment. Amer. J. Public Health 51: 1647-1661 (1961).
4. Wolman, A., A. Gorman, The management and disposal of radioactive wastes. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 9: 9-16 (1956).
5. Bruce, F. R., "The origin and nature of radioactive wastes in the United States atomic energy programme", pp. 3-50 in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).
6. Rogers, L. R., "The management of waste from the use of radioisotopes", pp. 53-62 in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).
7. Culler, F. L. Jr., "Nature of radioactive wastes", pp. 32-57 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
8. Holaday, D. A., "The Nature of wastes produced in the mining and milling of uranium ores", pp. 72-84 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
9. Gahr, W. N., "Uranium mill wastes", pp. 86-94 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
10. Jessen, N. C., "Nature of wastes in fuel element manufacture", pp. 116-121 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
11. Argonne National Laboratory, "Radioactive wastes from reactor operation", pp. 122-134 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
12. Idaho Chemical Processing Plant, "Nature of radioactive wastes generated by processing spent reactor fuel at the Idaho Chemical Processing Plant", pp. 135-139 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 287.
13. Rogers, L. R., "Nature of waste from radioisotope uses", pp. 140-158 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 1, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
14. Eliassen, R., Origin and nature of radioactive wastes. IAEA document WP/1, 17 March 1961.
15. Kenny, A. W., The safe disposal of radioactive wastes. Bulletin of the World Health Organization 14: 1007-1060 (1956).
16. Silverman, L., "Economic aspects of air and gas cleaning for nuclear energy processes", pp. 139-179 in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).
17. Dunster, H. J., Quantitative considerations of the disposal of radioactive wastes. IAEA document WP/2, Part II, in press.
18. United States Department of Health, Education, and Welfare, Environmental levels of radioactivity at Atomic Energy Commission installations. Radiological Health Data, Vol. 1, 2, 3 (1960-1962).
19. Zimakov, P. V., V. V. Kulichenko, "Some questions of the fixation of radioisotopes in connection with the problem of their safe burial", pp. 432-440 in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 1, Vienna (1960).
20. Gluekauf, E., Long-term aspect of fission product disposal. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 9: 3-8 (1956).
21. McKay, H. A. C., Atomic Energy Waste, its Nature, Use and Disposal. E. Gluekauf, ed., Butterworth (1961).
22. Gotwald, A., E. Kowalski, Some aspects of future radioactive waste disposal. IAEA document WP/3 (17 March 1961).
23. Honstead, J. F., R. F. Foster, W. H. Bierschenk, "Movement of radioactive effluents in natural waters at Hanford", pp. 388-399, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).

24. Foster, R. F., J. J. Davis, The accumulation of radioactive substances in aquatic forms. Proc. 1st Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy 13: 364-367 (1956).
25. Ophel, I. L., "Monitoring of fresh waters used for dispersal of radioactive wastes", pp. 324-328, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
26. International Atomic Energy Agency, Radioactive waste disposal into the sea. IAEA Publications, Safety Series No. 5. IAEA, Vienna (1961).
27. Greendale, A. E., N. E. Ballou, Physical state of fission product elements following their vaporization in distilled water and sea-water. United States Naval Radiological Defense Laboratory report USNRDL-436 (1954).
28. Fedorov, K. M., "Circulation and mixing in the deep waters", pp. 303-304, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
29. Zenkevich, L. A., "Adsorption and biocirculation in oceanic waters", pp. 100-101, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
30. Ketchum, B. H., "Oceanographic research required in support of radioactive waste disposal", pp. 285-291, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc. Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
31. Waldichuk, M., "Containment of radioactive waste for sea disposal and fisheries off the Canadian Pacific coast", pp. 60-77, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
32. United States Atomic Energy Commission, Survey of radioactive waste disposal sites. USAEC technical report TID-13665 (1961).
33. Pritchard, D. W., "The application of existing oceanographic knowledge to the problem of radioactive waste disposal into the sea", pp. 231-248, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
34. Koczy, F. F., "The distribution of elements in the sea", pp. 191-197, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
35. Moiseev, P. A., A. V. Kardashev, "The effect of fission products on the radioactivity of some hydrobionts of the Pacific Ocean", pp. 94-96, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
36. Bogorov, V. G., B. A. Tareev, K. N. Fedorov, "The depths of the ocean and the question of radioactive waste disposal in them", pp. 210-217, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
37. Brown, R. E., D. W. Pearce, W. de Laguna *et al.*, "Experience in the disposal of radioactive wastes to the ground", pp. 1205-1217 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
38. Spitsyn, V. I., V. D. Balucova, V. V. Gromov *et al.*, "Sorption regularities in behaviour of fission-product elements during filtration of their solutions through ground", pp. 423-428, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
39. Struxness, E. G., K. E. Cowser, W. de Laguna *et al.*, "Waste disposal research and development in the United States of America", pp. 482-498, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
40. Nace, R. L., "Contributions of geology to the problem of radioactive waste disposal", pp. 460-480, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
41. Simpson, E. S., "Summary of current geological research in the United States of America pertinent to radioactive waste disposal on land", pp. 520-531, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
42. Kaufman, W. J., "The containment of radioactive wastes in deep geological formations", pp. 535-546, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
43. Kaufman, W. J., "On investigation of disposal of radioactive wastes into deep geological formations", pp. 1218-1226, in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 2, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
44. Heroy, W. B., "Disposal of high-level waste in natural salt formations", pp. 2028-2035, in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
45. Parker, F. L., L. Hemphil, J. Crowell, "Status report on waste disposal in natural salt formations", pp. 2087-2140 in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
46. Parker, F. L., W. J. Boegly, R. L. Bradshaw, *et al.*, "Disposal of radioactive waste in natural salt", pp. 368-384, in Disposal of Radioactive Wastes. Conf. Proc., Monaco, 16-21 Nov. 1959. IAEA, Vol. 2, Vienna (1960).
47. Bruce, F. R., "Industrial radioactive waste disposal. Statement", pp. 2345-2356, in Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States

- Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
48. Parker, H. M., "Industrial radioactive waste disposal. Statement", pp. 2356-2372, *in* Industrial Radioactive Waste Disposal. Hearings before the Special Subcommittee on Atomic Energy, Congress of the United States, Eighty-Sixth Congress. United States Gov't. Printing Office, Vol. 3, Wash. (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.287.
 49. Radioactive Substances Advisory Committee, Panel on Disposal of Radioactive Wastes, The Control of Radioactive Wastes. Cmnd. 884. H. M. Stationery Office, London (1959).
 50. Sanitary Regulations for Work with Radioactive Substance and Sources of Ionising Radiation. State Publishing House of Literature on Science and Technology, Moscow (1960).
 51. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes, IAEA publications, Safety Series, No. 1. STI/PUB/1. IAEA, Vienna (1958).
 52. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes. IAEA publications, Safety Series, No. 2. STI/PUB/10. IAEA, Vienna (1960).
 53. International Atomic Energy Agency, Safe Handling of Radioisotopes. IAEA publications, Safety Series, No. 3. STI/PUB/11. IAEA, Vienna (1960).
 54. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Somatic Effects of Radiation, Draft of Annex D, p. 98. United Nations document A/AC.82/R.127.
 55. Loutit, J. F., W. G. Marley, R. S. Russel. The nuclear reactor accident at Windscale, October 1957: Environmental aspects. A second report to the Medical Research Council, London (1960).
 56. Edison Electric Institute, Radioactive waste handling in the nuclear power industry, March 1960. EEI publication No. 60-46, New York.

ANNEXE G

IRRADIATION MÉDICALE, IRRADIATION PROFESSIONNELLE
ET AUTRES GENRES D'IRRADIATION

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>		<i>Paragraphes</i>
I. — INTRODUCTION	1-6	Observations générales	91
II. — UTILISATIONS MÉDICALES DES RAYONNEMENTS		Données	92-97
IONISANTS	7-99	Tissu fœtal	93
Dose significative du point de vue génétique.	9-74	Cristallin de l'œil	94
Définitions et calculs	9-12	Thyroïde	95
Données	13-73	Thymus	96
Diagnostic aux rayons X	14-43	Foie	97
a) Enquêtes nationales	14-28	Réduction des doses reçues par divers	
b) Autres enquêtes	29-30	organes et tissus y compris la moelle	
c) Examens thoraciques systématiques.	31	osseuse	98
d) Observations	32-37	Domaines de recherche	99
e) Incidence du débit de dose	38-40		
f) Réduction de la dose significative du		III. — IRRADIATION PROFESSIONNELLE	100-116
point de vue génétique	41-43	Nombre d'installations et de personnes tra-	
Radiothérapie externe (par rayons X et		vaillant sous rayonnement	101-103
sources radioactives scellées)	44-61	Recommandations sur les conditions de travail	104
a) Enquêtes nationales	46-49	Renseignements sur les doses fournis par le	
b) Autres enquêtes	50-53	contrôle individuel	105-110
c) Observations	54-57	Contamination interne	108
d) Incidence du débit de dose	58-60	Extraction et traitement industriel de l'ura-	
e) Réduction de la dose significative du		nium et du thorium	109
point de vue génétique	61	Industrie des matières luminescentes	110
Administration de radio-éléments	62-73	Estimation de l'irradiation professionnelle	
a) Enquêtes nationales	64-69	dans les aéronefs volant à haute altitude ..	111-114
b) Observations	70	Dose significative du point de vue génétique.	115
c) Incidence du débit de dose	71-72	Dose médullaire moyenne	116
d) Réduction de la dose significative du		IV. — AUTRES GENRES D'IRRADIATION	117-126
point de vue génétique	73	Installations radiologiques	118
Résumé	74	Examen aux rayons X pour l'essayage des	
Irradiation de la moelle osseuse	75-90	chaussures	119
Détermination de la dose médullaire		Cadrans lumineux d'horloges et de montres.	120
moyenne	76-77	Appareils de télévision	121-123
Distribution de la moelle osseuse active ..	78-79	Passagers d'aéronefs	124
Données sur les doses	80-89	Propulsion nucléaire des navires	125
Diagnostic aux rayons X	81-85	Dose significative du point de vue génétique.	126
Radiothérapie externe par rayons X et			
sources radioactives scellées	86-88	APPENDICE	
Administration de radio-éléments	89	TABLEAUX	
Observations	90	RÉFÉRENCES	
Dose reçue par d'autres organes et tissus			
présentant un intérêt particulier	91-98		

I. — Introduction

1. La présente annexe porte principalement sur les renseignements et données concernant les doses aux personnes et aux populations qui résultent de l'exposition aux rayonnements ionisants:

a) De malades subissant des actes radiologiques à des fins médicales — irradiation médicale;

b) De travailleurs exposés du fait de leur activité — irradiation professionnelle;

c) De personnes exposées à des rayonnements provenant de diverses sources artificielles ou à une irradiation anormale due à des sources naturelles, hors des cas prévus aux alinéas a et b — autres genres d'irradiation.

2. L'expression "irradiation médicale" s'applique à tous les genres d'irradiation (sauf l'irradiation professionnelle) administrée par des radiologistes, omnipraticiens, dentistes, obstétriciens, ostéopathes, chiropracteurs, etc.

3. L'expression "irradiation professionnelle" vise, dans la présente annexe, toutes les activités qui exposent les travailleurs à des rayonnements ionisants dans le cours de leur travail, que celui-ci soit ou non directement lié à des rayonnements^{1, 2}.

4. Les valeurs des doses d'irradiation à des organes ou tissus particuliers ou au corps tout entier peuvent servir:

a) A évaluer le risque, ce qui suppose une connaissance suffisante de la relation dose-effet;

b) A des fins éducatives, et, en présentant des données comparatives, elles pourraient conduire à l'amélioration des normes de travail et à la réduction des doses;

c) A orienter des études épidémiologiques.

5. Dans son rapport de 1958 (chap. II, par. 26)⁸, le Comité a envisagé de la manière suivante la notion de dose significative pour l'évaluation d'un risque biologique donné:

"Pour évaluer tout effet biologique déterminé d'une irradiation, il faut tenir compte de facteurs physiques comme la répartition, dans l'espace et dans le temps, de la dose tissulaire (exprimée en rems), ainsi que de facteurs biologiques tels que la radiosensibilité, la période de latence, la guérison et la restauration des tissus. Le cas le plus simple est celui où, pour un effet biologique donné, on connaît la relation dose-effet, de sorte que l'on peut calculer la probabilité ou l'importance de l'effet produit. Que celui-ci se manifeste en fin de compte par des conséquences nocives dépend toutefois de circonstances particulières telles que l'espérance de vie, ou, dans le cas de dommages génétiques, de la probabilité de procréation. Aussi convient-il de tenir compte de ces circonstances pour pondérer l'effet éventuel que l'application de la seule relation dose-effet permettrait de prévoir."

Comme il a déjà été indiqué dans le présent rapport, on ne peut évaluer les risques quantitativement qu'en partant de certaines hypothèses, concernant la relation dose-effet. Tant qu'on ne connaît pas la nature réelle de la relation dose-effet, il faut, en utilisant les données fournies sur les doses en vue d'évaluer le risque, avoir présentes à l'esprit les hypothèses nécessaires et avoir conscience de l'incertitude que comporte le résultat obtenu. Dans tous les cas les données présentées ne permettent de faire que des évaluations comparatives du risque, qui devraient se limiter à l'étude de différentes irradiations d'un organe ou tissu donné.

6. La présente annexe a principalement trait aux types suivants de dose d'irradiation:

a) Dose significative du point de vue génétique;

b) Dose moyenne reçue par la moelle osseuse active;

c) Doses reçues par des organes et tissus présentant un intérêt particulier.

Les données relatives à l'irradiation des gonades sont présentées compte tenu de la définition acceptée de la dose significative du point de vue génétique (par. 9) pour servir à l'estimation du risque comparatif de l'effet génétique radio-induit, selon les méthodes indiquées dans le rapport de 1958. Toutefois, dans le cas de l'irradiation de la moelle osseuse et d'autres organes et tissus présentant un intérêt particulier, les données ne sont pas destinées à servir à l'estimation du risque, mais sont présentées à des fins éducatives ainsi que pour guider des études épidémiologiques, comme cela est mentionné au paragraphe 4 ci-dessus. L'irradiation médicale est traitée aux paragraphes 7 à 9, l'irradiation professionnelle aux paragraphes 100 à 116 et les autres genres d'irradiation aux paragraphes 117 à 126.

II. — Utilisations médicales des rayonnements ionisants

7. L'irradiation médicale résulte des pratiques suivantes:

a) Diagnostic aux rayons X;

b) Radiothérapie externe par rayons X et sources radioactives scellées;

c) Administration de radio-éléments non scellés à des fins de diagnostic, de traitement ou de recherche; l'emploi d'agents de contraste contenant des matières radioactives, comme le bioxyde de thorium, donne lieu aussi à une irradiation.

8. Des données sur la fréquence des actes radiologiques dans divers pays et régions sont présentées dans les tableaux I, II et III, qui indiquent le nombre annuel d'actes radiologiques pour 1 000 personnes appartenant à la population étudiée.

a) Le tableau I concerne le diagnostic aux rayons X. Bien que les fréquences obtenues reposent sur des études par sondage, pour neuf des 12 pays qui avaient fait des enquêtes étendues les résultats concordent bien en ce qui concerne le nombre total de radiographies et de radioscopies (non compris les examens systématiques et les irradiations dentaires) leur fréquence annuelle oscille entre 260 à 410 examens pour 1 000 personnes. Les fréquences tendent à être plus élevées dans les grandes villes, non seulement parce que celles-ci ont ordinairement plus d'appareils à rayons X, mais aussi parce que beaucoup de malades y sont examinés sans habiter dans la ville même ni dans sa banlieue.

b) Le tableau II, où sont indiquées des fréquences pour les malades traités par les rayons X et les sources radioactives scellées, fait apparaître de grandes différences entre les divers pays et régions.

c) Le tableau III présente des fréquences pour les malades auxquels on a administré des radio-éléments à des fins de diagnostic ou de traitement. Les radio-diagnoses sont quatre à 10 fois plus fréquentes que les actes radiothérapeutiques. Le tableau indique aussi la consommation annuelle d'iode 131, de phosphore 32 et d'or 198 à des fins médicales. La quantité de radio-éléments administrée à des fins diagnostiques est négligeable en comparaison de celle administrée à des fins thérapeutiques. Les renseignements proviennent en général des distributeurs. Du fait que les radio-éléments subissent une décroissance durant leur transport et que la quantité totale demandée peut n'avoir pas été utilisée entièrement à des fins médicales, les quantités indiquées doivent être considérées comme des estimations maximales.

DOSE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE

Définitions et calculs

9. Dans le rapport de 1958, la dose significative du point de vue génétique a été définie (chap. II, par. 27) de la façon suivante:

"...la dose qui, si elle était reçue par chaque élément de la population, produirait vraisemblablement sur cette population le même dommage génétique total que les doses effectivement reçues par les divers individus".

Cette définition reposait sur les hypothèses et considérations suivantes:

a) La dose tissulaire à prendre en considération est la dose accumulée aux gonades;

b) La relation dose-effet est linéaire, sans seuil;

c) La dose individuelle aux gonades est pondérée au moyen d'un coefficient tenant compte du nombre des enfants qui naîtront probablement à l'avenir de l'individu irradié comparé à un membre moyen de la population (à cet égard le fœtus est considéré comme un individu irradié et non comme un enfant à naître).

10. On a récemment établi que, si la relation dose-effet pour la production de la majeure partie des dommages génétiques est linéaire pour un débit de dose donné, sa pente aux faibles débits de dose est moindre qu'aux débits de dose élevés (C, 84-87). Il semble également que le dommage génétique causé aux générations futures à une dose donnée ou à un débit de dose donné peut différer selon le sexe et le stade cellulaire d'un gamète, car il y a une différence de radiosensibilité entre les gamètes mâles et les gamètes femelles et une différence, selon le stade cellulaire d'un gamète, dans la possibilité de transmettre le dommage aux générations futures. En conséquence, la pondération de la dose individuelle aux gonades devrait comprendre, en plus du coefficient relatif au nombre futur d'enfants, des coefficients pour tenir compte des débits de dose aux gonades et de la différence entre les sexes et entre les stades cellulaires. Comme ces nouveaux coefficients de pondération ne sont pas encore connus, il n'est pas possible de les introduire dans le calcul de la dose significative du point de vue génétique.

11. On est encore fondé à employer pour le calcul de la dose significative du point de vue génétique les formules qui ont été présentées dans le rapport précédent. L'établissement de ces formules est donc repris dans l'appendice*.

12. Les renseignements que l'on possède sur la dose significative du point de vue génétique et ses paramètres figurent ci-après sous la rubrique "Données", avec les subdivisions suivantes: diagnostic aux rayons X; radiothérapie externe par rayons X et sources radioactives scellées; administration de radio-éléments.

Données

13. Au cours de ces dernières années, de nombreuses enquêtes ont visé à déterminer la dose significative du point de vue génétique résultant de l'irradiation médicale. Bien que l'on ait effectué la plupart d'entre elles selon la manière exposée dans l'appendice, en utilisant la formule 8 ou la formule 11 pour les calculs, les méthodes de sondage et le mode de mesure ou d'évaluation des doses aux gonades sont variables. En raison de ce fait, quelques précisions sur ces enquêtes sont données plus loin, aux paragraphes 17 à 30.

Diagnostic aux rayons X

a) Enquêtes nationales

14. Aux tableaux XVIII et XIX est indiquée la dose moyenne aux gonades résultant de chacun des 10 examens les plus importants pour chacun des pays qui ont communiqué des renseignements, compte tenu des réserves faites au paragraphe 15. Les valeurs relatives aux examens de malades du sexe masculin sont présentées au tableau XVIII, et les renseignements concernant les malades du sexe féminin au tableau XIX. On trouvera au tableau XX les valeurs relatives à la dose aux gonades reçue par les fœtus au cours de l'examen obstétrique de l'abdomen et de la pelvimétrie. Seuls la République fédérale d'Allemagne (Hambourg) et le Royaume-Uni ont présenté des valeurs distinctes concernant les doses aux gonades du fœtus pour les autres examens. Dans certains pays on a admis que la dose aux gonades fœtales était la même que la dose aux gonades reçue par la mère au cours de ces exa-

mens. Les valeurs diverses indiquées dans ces tableaux montrent que pour tous ces examens on peut obtenir une gamme très étendue de dose aux gonades. Cette variation est due à la diversité des méthodes employées. Par exemple l'importance de la radioscopie dans un examen donné et les dimensions du champ cutané utilisé peuvent différer. Une diminution de ces deux facteurs réduit beaucoup la dose aux gonades résultant d'un examen. Au tableau XXI est indiquée la dose génétique totale résultant de chaque examen pour chacun des pays qui ont communiqué des renseignements. Au tableau XXII figurent les mêmes données mais présentées en pourcentage de la dose génétique totale pour chaque pays; les totaux sont récapitulés au tableau XXIII.

15. Les tableaux par pays (tableaux IV-XVI) présentent d'autres détails concernant le calcul de la dose génétique et des données à chaque pays. Les 10 types d'examen qui contribuent le plus à la dose significative du point de vue génétique résultant de l'emploi diagnostique des rayons X sont rangés dans l'ordre décroissant de leur contribution. Tous les autres types d'examen sont présentés ensemble. Faisant exception à cette règle, les deux types d'examen obstétrical, à savoir la pelvimétrie et l'examen obstétrical de l'abdomen, sont toujours présentés à part, encore que leur contribution à la dose significative du point de vue génétique ne le justifie pas toujours. Ils figurent alors au bas du tableau, à la place des neuvième et dixième types d'examen. Il convient de faire observer que, bien que la dose significative du point de vue génétique soit appelée dose "annuelle", les chiffres donnés ne valent que pour l'année ou les années de l'enquête.

16. La dose aux gonades et la dose annuelle significative du point de vue génétique sont exprimées en mrem. Les débits de dose, étant la valeur moyenne de la dose rapportée à la durée d'irradiation, sont exprimés en mrem par seconde et aux fins de la présente annexe on admet que, pour le rayonnement X, bêta et gamma 1 röntgen correspond à 1 rad et à 1 rem.

17. *Argentine (Buenos Aires)*. — Le tableau IV se fonde sur un rapport de Placer⁴, dont l'enquête ne porte que sur la radiographie. Des études sur le nombre des différents types de radiographie et leur répartition par sexe ont été effectuées dans 86 hôpitaux et centres médicaux. On a mesuré les doses au moyen de chambres d'ionisation et de films détecteurs fixés à la peau des malades. On a employé les données sur les doses profondes pour calculer la dose aux gonades. La dose significative du point de vue génétique a été calculée à l'aide de la formule 11. L'âge de procréation moyen a été pris égal à 30 ans. Il convient de souligner que Placer dans son rapport traite du nombre de radiographies et non d'examens. Il a estimé la contribution à la dose significative du point de vue génétique des radiographies faites dans les cliniques privées et chez les médecins, en admettant que la répartition des radiographies entre les divers types d'examen est la même que pour les hôpitaux et les centres médicaux.

18. *Danemark*. — Les chiffres présentés dans le tableau V sont tirés de l'enquête publiée par Hammer-Jacobsen⁵. Les données sur le nombre d'examens des différents types reposent sur une enquête par sondage. Les renseignements sur le sexe des malades et leur répartition par âge proviennent d'une étude spéciale portant sur 139 000 examens. La dose aux gonades a été mesurée au moyen de chambres d'ionisation sur 2 475 malades pendant l'examen même. Les données sur les doses au fœtus résultent de mesures faites sur

* Pour des raisons de présentation, les paragraphes pertinents ne sont pas une citation littérale, mais ils reprennent dans une large mesure les paragraphes 6 à 17 de l'annexe C du rapport de 1958 du Comité.

fantôme. La dose significative du point de vue génétique a été calculée au moyen de la formule 8. Les coefficients de fécondité utilisés ont été calculés à partir des statistiques officielles de l'état civil de la population.

19. *République fédérale d'Allemagne (Hambourg)*. — Les données du tableau VI sont tirées de l'enquête publiée par Holthusen, Leetz et Leppin⁶. La dose significative du point de vue génétique a été calculée au moyen de la formule 8. Les renseignements sur le nombre d'examens des différents types, répartis selon le sexe et l'âge des malades, ont été recueillis au moyen de questionnaires, portant sur tous les examens effectués de novembre 1957 à octobre 1958. On a mesuré les doses reçues par les gonades d'adultes au cours d'examens appartenant aux types considérés comme devant fournir la contribution la plus élevée à la dose significative du point de vue génétique. En outre, les doses aux gonades d'enfants et d'adultes ont été relevées dans les résultats d'une enquête faite par Seelentag⁷. Les valeurs de d_j^* qui figurent au tableau VI sont, d'après le rapport original, des moyennes comprenant tous les groupes d'âges. On les a établies au moyen de la formule 8 après le calcul détaillé de la dose annuelle significative du point de vue génétique. Les coefficients de fécondité ont été calculés d'après les statistiques officielles de l'état civil de la population. Aux fins de comparaison, on présente des valeurs de la dose annuelle significative du point de vue génétique calculées au moyen de la formule 11, ainsi qu'une valeur de la dose annuelle par habitant pour l'ensemble de la population, compte non tenu des coefficients de fécondité.

20. *France*. — Le tableau VII repose sur les données publiées par Reboul et ses collaborateurs⁸⁻¹⁰. L'enquête par sondage sur le nombre d'examens des différents types et leur répartition selon le sexe et l'âge des malades a été faite à Bordeaux en 1957 et a porté sur 36 000 examens. À l'aide des fiches de la Sécurité sociale, on a extrapolé les résultats de l'enquête par sondage à toute la France. La dose aux gonades a été mesurée au cours des examens. Pour les malades du sexe féminin, les chambres d'ionisation ont été placées sur la peau à la hauteur des ovaires. Les coefficients reliant la dose aux ovaires et la dose à la peau ont été déterminés par des mesures faites sur des cadavres et des fantômes. On a calculé la dose significative du point de vue génétique en employant la formule 11.

21. *Italie (Rome)*. — Le tableau VIII se fonde sur une enquête publiée par Biagini, Barilla et Montanara¹¹. Le nombre d'examens des divers types, répartis selon le sexe et l'âge des malades, a été établi d'après une étude d'un an sur le nombre d'examens effectués dans certains hôpitaux et cliniques. On a corrigé les chiffres pour exclure les examens des malades qui ne résidaient pas à Rome. Avec des chambres d'ionisation, les auteurs ont déterminé les doses aux gonades par des mesures faites sur fantôme et sur les malades pendant l'examen. En raison des écarts que présentent les doses aux gonades du fait de la diversité des techniques et des paramètres physiques employés, on a pris, pour exprimer les doses aux gonades, la moyenne des données pertinentes présentées par 10 auteurs. La dose significative du point de vue génétique a été calculée à l'aide de la formule 8. Les coefficients de fécondité ont été déterminés d'après les statistiques officielles de l'état civil de la population.

22. *Japon*. — Le tableau IX se fonde sur des données tirées d'un rapport japonais¹². L'enquête en question repose essentiellement sur deux études par sondage ;

la première portait sur 80 000 examens environ effectués dans sept districts, et la seconde s'étendait à l'ensemble du Japon et a fourni des données sur 66 000 examens environ. Les études par sondage destinées à l'établissement du nombre d'examens ont duré une semaine chacune. Pendant le même temps, on a recueilli également des renseignements sur la répartition des malades par sexe et par âge. On a obtenu les doses aux gonades d'adultes et d'enfants en effectuant des mesures à l'aide de chambres d'ionisation sur des fantômes ayant la forme du corps humain. On a étudié l'incidence sur les doses aux gonades des variations des paramètres physiques. Aucune mesure n'a été faite des doses aux gonades du fœtus. Les coefficients de fécondité ont été déterminés à partir des statistiques officielles. La dose significative du point de vue génétique a été calculée selon les principes exprimés par la formule 8. La contribution de l'irradiation des gonades fœtales à la dose significative du point de vue génétique n'a été évaluée que pour les examens obstétricaux.

23. *Pays-Bas (Leyde)*. — Au tableau X sont présentées des données fournies par Beekman et Weber¹³. Le nombre des divers types d'examen aux rayons X se fonde sur une étude des dossiers relatifs à 30 000 examens. On a également réuni des renseignements sur la répartition par sexe et par âge pour différents types d'examen. Les doses aux gonades ont été déterminées par des mesures au moyen de chambres d'ionisation sur un fantôme ayant la forme du corps humain. On a étudié l'incidence sur la dose aux gonades de variations des techniques d'examen et des paramètres physiques de dose. Les chiffres présentés pour les doses aux gonades sont des moyennes tenant compte de la gamme actuelle des techniques et des paramètres. La dose annuelle significative du point de vue génétique a été calculée au moyen de la formule 8. Aux fins de comparaison, on a employé la formule 11, en admettant que l'âge de procréation moyen était de 30 ans. En outre, on a calculé une dose annuelle aux gonades par habitant en faisant abstraction des coefficients de fécondité. Les coefficients de fécondité sont tirés des statistiques officielles de l'état civil de Leyde.

24. *Norvège*. — Les données présentées au tableau XI proviennent d'une enquête faite par Flatby¹⁴. Les renseignements sur le nombre d'examens des divers types ont été recueillis en 1957 et 1958 auprès de tous les établissements de Norvège où l'on utilisait les rayons X pour le diagnostic. La répartition du nombre d'examens selon le sexe et l'âge des malades repose sur une étude portant sur quatre services de diagnostic (40 000 examens). On a mesuré les doses aux gonades directement pendant l'examen au moyen de chambres d'ionisation. En outre, les doses aux ovaires ont été établies aussi par des mesures faites sur un fantôme ayant la forme du corps humain. On a fait environ 1 300 mesures de dose sur des malades et une centaine sur fantôme. Les coefficients de fécondité ont été établis à partir des statistiques officielles de l'état civil de la population. On a calculé la dose significative du point de vue génétique au moyen de la formule 8.

25. *Suède*. — Le tableau XII récapitule les données sur la dose significative du point de vue génétique présentée dans le rapport précédent du Comité. Les données reposent sur l'enquête publiée par Larsson¹⁵. Les renseignements sur le nombre des examens des divers types, répartis selon le sexe et l'âge des malades, proviennent d'un échantillon de dossiers hospitaliers (40 000 examens) et il y est tenu compte du nombre estimatif des examens faits par des praticiens privés.

Ceux-ci n'ont fait que 5 p. 100 environ du nombre total des examens. Il s'agissait surtout d'examens de la poitrine et des petits os. Environ 1 900 mesures de la dose aux gonades mâles et femelles ont été faites au moyen de chambres d'ionisation pendant les examens. Seules les doses aux gonades fœtales ont été déterminées par des mesures sur fantôme. Les coefficients de fécondité ont été établis à partir des statistiques officielles de l'état civil de la population. On a calculé la dose significative du point de vue génétique au moyen de la formule 8.

26. *Suisse*. — Le tableau XIII se fonde sur une enquête effectuée par Zuppinger, Minder, Sarasin et Schaer¹⁶. Au moyen d'une étude par sondage de trois semaines faites en 1957, qui a porté sur 65 000 examens environ, on a obtenu des renseignements sur le nombre d'examens des divers types, répartis selon le sexe et l'âge des malades. Les doses aux gonades ont été établies en partie d'après les mesures faites par les auteurs eux-mêmes au moyen de chambres d'ionisation sur des malades et sur un fantôme ayant la forme du corps humain, et en partie, le cas échéant, d'après des données publiées concernant les doses dans d'autres pays. Comme l'enquête suisse visait initialement à évaluer la dose génétique reçue par des personnes de moins de 40 ans et n'a eu qu'ensuite pour objet de déterminer la dose significative du point de vue génétique au moyen de la formule 8, les calculs n'ont pas été faits directement selon cette formule, mais les principes étaient les mêmes. On a établi les coefficients de fécondité à partir de statistiques officielles.

27. *République arabe unie*. — Les tableaux XIV et XV donnent les résultats d'études^{17, 18} effectuées à Alexandrie et au Caire en 1955-1961. Ces données sont représentatives de l'ensemble d'Alexandrie et de la région située à l'ouest et au sud-ouest du Caire. Des mesures sur fantôme ont été faites avec un échantillon d'appareils employés dans ces villes. Les calculs ont été faits sur la base des formules 8 et 11, et les résultats sont présentés sous la forme d'une moyenne pondérée. L'enquête a montré que 17 p. 100 environ des examens annuels se rapportaient aux voies urinaires. Cela est imputable à une maladie endémique, la schistosomiase.

28. *Royaume-Uni*. — Les données présentées au tableau XVI sont empruntées au rapport de la commission Adrian¹⁹. Cette enquête très complète portait sur tous les actes de radiologie médicale dans le Royaume-Uni, non compris l'Irlande du Nord. Le nombre d'examens des divers types et leur répartition selon le sexe et l'âge des malades reposent sur deux études par sondage faites en 1957 et s'étendant à tout le pays; ces deux études ont duré une semaine chacune et ont porté ensemble sur 310 000 examens environ. L'ensemble du pays a été divisé en 19 régions dans chacune desquelles on a pris un échantillon de six hôpitaux pour y faire des mesures. Les doses aux gonades ont été déterminées au cours de 5 400 examens au moyen de chambres d'ionisation. Pour ces mesures, on a procédé de la manière suivante:

i) Pour les hommes: mesure directe de la dose, la chambre étant placée contre le scrotum pendant l'examen;

ii) Pour les femmes: méthode indirecte, utilisant la dose à la peau au niveau de la crête iliaque, mesurée pendant l'examen, et le rapport entre la dose pertinente à la peau et la dose aux ovaires, déterminé par des mesures de dose sur des fantômes ayant la forme du corps humain;

iii) Pour les fœtus: calculs reposant sur des valeurs de la dose obtenues sur des fantômes ayant la forme du corps humain.

On a établi les coefficients de fécondité à partir de statistiques officielles. On a procédé à une enquête statistique distincte pour déterminer l'espérance de fécondité future moyenne d'une femme enceinte. Bien que cette évaluation soit peu précise, il semble en général que le coefficient de fécondité soit plus élevé pour les femmes enceintes que pour l'ensemble des femmes de la population. Ce coefficient de fécondité plus élevé, mais certes approximatif, n'a servi que dans les calculs relatifs aux examens faits à l'occasion d'une grossesse, c'est-à-dire la pelvimétrie et les examens obstétricaux de l'abdomen. On a calculé la dose significative du point de vue génétique au moyen de la formule 8.

b) *Autres enquêtes*

29. *Etats-Unis d'Amérique*. — La plupart des enquêtes nationales se font dans des pays dont la population est petite. Dans les pays qui ont une grande population, une étude à échelle restreinte peut ne pas donner une idée vraiment exacte de la situation, en particulier quand les paramètres qui déterminent la dose significative du point de vue génétique sont très variables d'un point à l'autre du pays. En ce qui concerne les Etats-Unis, Laughlin et Pullman²⁰ ont évalué la dose annuelle significative du point de vue génétique sur la base des données publiées dans la littérature jusqu'en 1955 en employant la formule 11. Ils sont arrivés à un minimum estimatif de 50 ± 25 mrems et à une estimation plus vraisemblable de 140 ± 100 mrems. Avec la même formule, Norwood et ses collaborateurs²¹ ont trouvé que la dose annuelle significative du point de vue génétique due à l'emploi diagnostique des rayons X était de 45 mrems pour les habitants d'une petite ville américaine. Une autre enquête faite aux Etats-Unis²² porte sur ceux des employés du Laboratoire national d'Oak Ridge qui étaient considérés comme malades. On a constaté que la dose annuelle significative du point de vue génétique due à l'emploi diagnostique des rayons X était de 50 mrems (13 mrems dus à l'irradiation de malades du sexe masculin et 35 mrems dus à l'irradiation de malades du sexe féminin). Les résultats de ces deux dernières enquêtes correspondent à l'ordre de grandeur du minimum estimatif obtenu par Laughlin et Pullman.

30. *URSS*. — En URSS, aucune évaluation de la dose significative du point de vue génétique due à l'emploi des rayons X pour le diagnostic médical n'a encore été publiée. Cependant, Pobedinsky²³ a publié des données sur les doses reçues par les gonades lors d'examens diagnostiques aux rayons X, par exemple examens de la poitrine, de l'estomac (transit intestinal de baryum), des reins, de la vésicule biliaire, de la région pelvienne, de la colonne lombaire et de la région sacro-lombaire. Ces données, qui reposent sur des mesures de dose faites sur un fantôme ayant la forme du corps humain, restent dans les limites des doses individuelles aux gonades indiquées dans les tableaux XVIII et XIX. Viktourina a aussi publié des données²⁴. S'il n'y a pas de différence significative dans la répartition par âge des malades et dans le nombre d'examens des divers types, on peut admettre que la dose annuelle significative du point de vue génétique due à l'emploi diagnostique des rayons X en URSS est du même ordre de grandeur que les doses présentées au tableau récapitulatif XXIII.

c) Examens thoraciques systématiques

31. Comme les examens thoraciques systématiques sont fréquents dans de nombreux pays, on s'est intéressé récemment aux doses qui résultent de ce type d'examen. Au tableau XVII figurent des données recueillies dans divers pays et diverses régions concernant l'irradiation des gonades au cours de ce type d'examen. Dans la plupart des pays, ces examens sont pratiqués sous la forme de radiographies miniatures en série (radiophotographies). Il ressort du tableau que ces examens radiographiques, malgré leur nombre élevé, conduisent à une très faible dose significative du point de vue génétique. Dans certains pays, cependant, les examens systématiques se font par radioscopie; ils donnent alors lieu à des doses individuelles aux gonades jusqu'à 100 fois plus fortes que les radiographies miniatures en série. Même si les doses aux gonades sont beaucoup plus faibles que pour beaucoup d'autres types d'examens, le nombre élevé de ces examens radioscopiques pratiqués sur des personnes d'âge préfertile et fertile peut contribuer beaucoup à la dose significative du point de vue génétique. Par conséquent, afin de réduire la dose, il faut, pour les examens systématiques, utiliser dans la mesure du possible la radiographie miniature plutôt que la radioscopie.

d) Observations

32. Certains types d'examen, principalement ceux de la région pelvienne, contribuent, pris ensemble, pour 85 à 95 p. 100 à la dose significative du point de vue génétique. C'est ce qui ressort du tableau XII. En nombre, cependant, ces examens ne représentent que 15 p. 100 environ du total dans les pays où la contribution des examens du thorax et celle des examens systématiques sont petites.

33. Au sujet des tableaux nationaux, il convient d'ajouter les précisions suivantes:

i) Au tableau VI, qui se rapporte à Hambourg, un tiers de la dose totale significative du point de vue génétique est imputable aux examens du côlon. Selon Holthusen et ses collaborateurs⁶ cela résulte de l'emploi à Hambourg, pour l'examen du côlon, d'une technique spéciale qui comporte beaucoup de radioscopies.

ii) Au Japon¹², les examens de l'estomac et du côlon produisent 50 p. 100 de la dose significative du point de vue génétique. Il ressort du tableau IX que dans ces deux types d'examen, qui représentent 23 p. 100 du nombre total d'examens au Japon, la radioscopie produit des doses élevées aux gonades.

iii) Aux Pays-Bas (Leyde), [tableau X]¹³, on ne pratique jamais d'examen pelvimétrique et le nombre d'examens obstétricaux de l'abdomen est très faible. Bien que l'enquête n'ait porté que sur Leyde, cette observation est valable pour l'ensemble des Pays-Bas.

iv) Le tableau XII, qui se rapporte à la Suède¹⁵, montre que l'irradiation du fœtus pendant la pelvimétrie contribue beaucoup à la dose significative du point de vue génétique. Depuis que l'enquête a été faite, on a modifié la technique de la pelvimétrie en Suède, si bien que la dose aux gonades fœtales n'est plus qu'une petite fraction de ce qu'elle était²⁵.

v) Il ressort du tableau XIV (Royaume-Uni) que les examens obstétricaux de l'abdomen forment près de 70 p. 100 de la dose significative du point de vue génétique due à l'irradiation du fœtus¹⁹.

34. Le tableau XXIII récapitule les doses annuelles significatives du point de vue génétique qui résultent du diagnostic aux rayons X dans divers pays et régions,

en donnant séparément la contribution de l'irradiation diagnostique des personnes du sexe masculin, des personnes du sexe féminin et des fœtus. Pour certains pays et régions, on a indiqué aussi une estimation du degré d'incertitude qui s'attache aux valeurs obtenues pour la dose significative du point de vue génétique.

35. Les renseignements du tableau XXIII portent sur une population globale de plus de 200 millions d'individus (6 à 7 p. 100 de la population mondiale).

36. Certaines des estimations de la dose significative du point de vue génétique découlant du diagnostic aux rayons X ne comprennent pas la contribution de la radiographie dentaire. Toutefois, selon les données que l'on possède à ce sujet, la contribution annuelle correspondante est de 0,01 à 0,15 mrem, ce qui est très peu.

37. Dans les enquêtes effectuées dans la République fédérale d'Allemagne (Hambourg)⁶ et aux Pays-Bas (Leyde)¹³, on a comparé les valeurs de la dose significative du point de vue génétique que donnent les formules 8 et 11 de l'appendice. Les résultats figurent au tableau XXIII. Il y a une bonne concordance entre les valeurs obtenues au moyen de la formule 8, qui tient compte de l'espérance relative de fécondité de l'individu moyen pour chaque type d'examen, et celles que donne la formule simplifiée 11, qui ne fait intervenir que les examens pratiqués sur des malades qui n'ont pas atteint l'âge de procréation moyen (ordinairement 30 ans). On a également calculé la dose par habitant pour Leyde et Hambourg. Dans ces deux villes, la dose par habitant est beaucoup plus élevée que la dose significative du point de vue génétique, ce qui signifie que le coefficient d'espérance de fécondité (w_1/w) est très inférieur à l'unité pour la plupart des types d'examen qui contribuent le plus à la dose significative du point de vue génétique. Dans d'autres pays, la dose aux gonades par habitant pourrait être du même ordre de grandeur que la dose significative du point de vue génétique, comme on l'a indiqué dans le rapport précédent. Cela dépend de la répartition par âge des malades qui subissent les divers types d'examen et de l'espérance de fécondité après l'irradiation.

e) Incidence du débit de dose

38. Comme il a été signalé au paragraphe 10, on a maintenant la preuve expérimentale pour la souris et des insectes que l'effet génétique de l'irradiation dépend non seulement de la valeur de la dose, mais aussi du débit selon lequel elle est administrée. Le tableau XXIV indique les débits de dose probables aux gonades pendant certains types d'examen pour la radioscopie et la radiographie. Les testicules et les ovaires étant situés différemment, les ovaires subissent un débit de dose moindre que les testicules lorsque les gonades sont dans le faisceau primaire. Comme les examens consistent d'ordinaire en plusieurs radiographies de points différents et selon des projections différentes et comprennent parfois des radiographies et des radioscopies, le débit de dose peut beaucoup varier au cours d'un examen dans la proportion de 1 à 1 000 et même davantage. Encore que le tableau XXIII ne donne que des débits de dose probables les valeurs vont de 0,005 à 2 000 mrem par seconde: elles diffèrent donc d'un facteur 10^6 . Le débit de dose le plus faible qui figure au tableau est encore 1 000 fois supérieur à celui du rayonnement naturel. Le tableau XXIV indique la gamme de débits de dose utilisée par Russell dans ses expériences. Ces débits de dose, qui ont servi à établir expérimentalement l'incidence du débit de dose, sont comprises dans

l'intervalle des valeurs résultant du diagnostic aux rayons X.

39. Sauf pour les examens qui consistent en une seule radiographie ou en une radioscopie ininterrompue, la dose reçue par le malade doit être considérée comme fractionnée, encore que pour la plupart des examens la durée soit brève au regard de celle du cycle cellulaire. Fait exception à cet égard la série générale de clichés que l'on fait sur l'appareil digestif. Ce type d'examen peut s'étendre sur 24 heures, durée pendant laquelle des radiographies sont faites à quelques minutes ou à quelques heures d'intervalle. On peut prendre pour le débit de dose soit sa valeur réelle dans le cas de chaque irradiation, dont la durée ne dépasse habituellement pas 10 secondes, soit la valeur du débit de dose moyen pendant la durée totale sur laquelle s'étend l'examen, par exemple 24 heures. Ainsi le débit de dose calculé peut varier d'un facteur 10^4 , selon la base de calcul employée.

40. Comme les expériences de Russell portaient sur une irradiation continue de la souris, avec un débit de dose constant conduisant à des doses de 100 à 1 000 rems, on ne peut pas utiliser ses résultats pour déterminer quantitativement les coefficients de pondération relatifs à l'incidence du débit de dose en vue du calcul de la dose significative du point de vue génétique due à l'emploi des rayons X pour le diagnostic. On n'a pas non plus assez de renseignements pour tenir compte de la variation de sensibilité selon le stade cellulaire des gamètes.

f) *Réduction de la dose significative du point de vue génétique*

41. Il est évident que les efforts visant à réduire la dose significative du point de vue génétique doivent porter sur les types d'examen qui contribuent le plus à la dose. Puisque la dose significative du point de vue génétique (formule 8) due à un examen du type j, (D_j) est le produit de la fréquence de l'examen (N_j/N), de l'espérance relative de fécondité des individus examinés (w_j/w) et de la dose aux gonades (d_j), on peut réduire la dose significative du point de vue génétique en diminuant N_j , w_j ou d_j :

i) On peut réduire N_j en diminuant le nombre d'examens du type j, c'est-à-dire fixer avec plus de rigueur les conditions dans lesquelles un examen est indiqué;

ii) On peut abaisser w_j en réduisant le nombre d'examens des jeunes malades;

iii) En général cependant, c'est surtout en réduisant la dose aux gonades (d_j) que l'on contribuera le plus à diminuer la dose significative du point de vue génétique.

42. Les moyens de réduire la dose aux gonades sont bien connus et sont recommandés dans la plupart des études sur lesquelles se fondent les tableaux; ils sont récapitulés ci-après²⁰:

i) Réduire le nombre de radiographies par malade;

ii) Réduire la durée et l'intensité de l'irradiation;

iii) Eviter, dans la mesure du possible, des programmes préétablis pour les examens radiologiques;

iv) Lorsque la radioscopie n'est pas indispensable, ne faire que des radiographies;

v) Employer les paramètres physiques qui conviennent, en s'efforçant tout particulièrement d'employer le champ d'irradiation le plus réduit possible;

vi) Eviter d'exposer les gonades au faisceau primaire;

vii) Protéger les testicules en plaçant un écran suffisant devant le scrotum pendant les examens radiologiques de la région pelvienne chez les malades du sexe masculin;

viii) Former convenablement le personnel qui prend part aux examens diagnostiques aux rayons X.

43. Selon la commission Adrian¹⁰, si dans les 10 p. 100 d'hôpitaux où les doses sont le plus élevées les méthodes employées étaient amenées au niveau moyen des méthodes employées dans tous les autres hôpitaux, il en résulterait au total que la dose significative du point de vue génétique tomberait à 70 p. 100 de sa valeur actuelle. Si les méthodes usitées dans les 25 p. 100 d'hôpitaux qui selon l'enquête montrent les doses les plus basses étaient étendues à tous les hôpitaux, la dose significative du point de vue génétique tomberait à moins de 20 p. 100 de sa valeur actuelle. Pour la Suède, Larsson¹⁵ estime qu'un emploi accru de techniques d'examen déjà connues qui donnent de faibles doses aux gonades abaisserait la dose significative du point de vue génétique à 40 p. 100 de sa valeur actuelle. Ce résultat pourrait être obtenu sans nuire à la valeur diagnostique des examens.

Radiothérapie externe (par rayons X et sources radioactives scellées)

44. En comparaison des renseignements que l'on possède pour le diagnostic aux rayons X, on a peu de données sur les doses aux gonades et la dose significative du point de vue génétique qui résultent de l'irradiation des malades soumis à une radiothérapie externe. L'une des raisons en est que, selon les premières enquêtes, la radiothérapie externe contribue beaucoup moins à la dose significative du point de vue génétique que le diagnostic aux rayons X. Cependant, la République fédérale d'Allemagne (Hambourg), la France et le Royaume-Uni ont fourni récemment des données détaillées sur les doses aux gonades et la dose significative du point de vue génétique qui résultent de la radiothérapie externe. Il est plus difficile d'estimer la dose moyenne aux gonades résultant du traitement d'une maladie donnée que celle que cause un examen diagnostique unique, car une maladie comme l'eczéma peut affecter n'importe quelle région du corps et l'on n'a pas toujours des détails sur le traitement effectué. Pour avoir une distribution représentative des zones affectées par une maladie donnée, il faut donc recueillir des renseignements détaillés du traitement administré à un grand nombre de malades.

45. La radiothérapie est employée dans le traitement d'affections malignes et non malignes. Pour calculer la dose significative du point de vue génétique résultant de la radiothérapie, il faut tenir compte de l'incidence de la maladie elle-même et de celle de l'irradiation sur l'espérance relative de procréation. On peut admettre que ni les affections non malignes ni les doses d'irradiation, sauf peut-être celles qui concernent la région des gonades, n'influent sur la fécondité des malades. Toutefois, l'espérance de vie des malades atteints d'affections malignes est habituellement plus brève que celle de la population en général et, pour de tels malades, le nombre d'enfants conçus dans chaque groupe d'âges est inférieur à celui que donnent les statistiques relatives à l'ensemble de la population. L'irradiation elle-même peut causer une réduction de la fécondité, ce qui se répercuterait aussi sur l'espérance de procréation.

a) Enquêtes nationales

46. *République fédérale d'Allemagne (Hambourg)*. — L'enquête qu'ont faite Holthusen, Leetz et Leppin⁶ porte aussi sur la radiothérapie. Le nombre des malades traités pour diverses affections, classés par sexe et par âge, et les doses individuelles aux gonades ont été déterminés par les mêmes méthodes que pour les examens aux rayons X (par. 19). Dans leurs calculs, Holthusen et ses collaborateurs ont admis que les coefficients de fécondité sont nuls dans le cas des malades qui ont été irradiés pour traiter des affections malignes, et aussi que la dose significative du point de vue génétique imputable à la radiothérapie externe résulte seulement des irradiations faites pour traiter des affections non malignes. La dose annuelle significative du point de vue génétique est donnée aux tableaux XXV et XXIX, où la valeur de la dose significative du point de vue génétique est répartie selon la partie du corps qui est traitée. Les doses individuelles aux gonades et le nombre de malades traités sont également indiqués. La dose significative du point de vue génétique a été calculée par la formule 8. Aux fins de comparaison, Holthusen et ses collaborateurs ont calculé aussi la dose significative du point de vue génétique en employant la formule 11 et la dose par habitant pour l'ensemble de la population (par. 19).

47. *France*. — Les chiffres pour la France présentés aux tableaux XXVI et XXIX reposent sur une enquête de Reboul et ses collaborateurs²⁷, qui ont déterminé le nombre de malades ayant subi une radiothérapie externe pour diverses affections dans un grand hôpital. Au moyen de renseignements obtenus de la Sécurité sociale, ces résultats, répartis par sexe et par âge, ont été extrapolés à toute la France. Les doses aux gonades découlant de divers types de traitement ont été mesurées au moyen de chambres d'ionisation de la manière déjà exposée au paragraphe 20. La dose significative du point de vue génétique a été calculée selon la formule 11. Dans le cas des affections non malignes, on a estimé que les malades âgés de moins de 30 ans n'ont reçu que 7 p. 100 environ de la dose exprimée par $\Sigma N_j \cdot d_j$. Pour calculer la contribution du traitement des affections malignes à la dose significative du point de vue génétique, on n'a pas tenu compte des cas pour lesquels le pronostic était le plus grave. On a également fait abstraction des cas où l'on présumait que l'irradiation avait entraîné la stérilité. Sur la base des autres cas, le nombre des malades âgés de moins de 30 ans a été évalué au moyen des renseignements enregistrés dans les hôpitaux. Ces malades représentent ensemble environ 6 p. 100 de tous ceux qui ont été traités pour des affections malignes.

48. *Pays-Bas*. — Les données présentées aux tableaux XXVII et XXIX proviennent d'une enquête portant sur la période 1942-1951, faite par Scholte et ses collaborateurs²⁸ et fondée sur des traitements radiologiques administrés dans trois grands hôpitaux de La Haye, Leyde et Rotterdam. L'enquête ne comprend aucune donnée relative à la dermatologie. Les calculs ont été effectués au moyen de la formule 8 et on a pu utiliser le nombre réel d'enfants nés des malades jusqu'en 1960. Le nombre d'enfants conçus par les malades qui ont reçu des doses aux gonades élevées par irradiation de la région pelvienne n'a été que de 53 p. 100 du chiffre prévu d'après le nombre d'enfants légitimes nés vivants pendant la période 1955-1959 aux Pays-Bas. Bien que ces statistiques ne soient pas rigoureusement comparables, elles font ressortir l'incidence des maladies et de l'irradiation elle-même sur l'espérance de fécondité

relative par rapport à celle que donnent les valeurs moyennes pour l'ensemble de la population.

49. *Royaume-Uni*. — Les données des tableaux XXVIII et XXIX sont empruntées au rapport de la commission Adrian¹⁰, qui concerne tout le Royaume-Uni à l'exception de l'Irlande du Nord. Le nombre des malades traités pour diverses affections, classés par sexe et par âge, repose sur une étude par sondage conduite pendant trois mois en 1957 concernant tous les traitements administrés dans les hôpitaux du Royaume-Uni et portant sur 30 000 malades environ. Les doses aux gonades ont été calculées sur la base de renseignements touchant les paramètres de dose employés dans divers hôpitaux et cliniques privées et d'après les résultats de mesures de dose effectuées sur fantôme dans des conditions diverses. La dose significative du point de vue génétique a été calculée selon les principes de la formule 8. Pour calculer la contribution de la radiothérapie administrée pour des affections non malignes, on a admis que l'espérance de fécondité était nulle pour toutes les malades chez lesquelles est apparue une ménopause artificielle. Dans le cas de toutes les autres affections non malignes, on a utilisé les coefficients de fécondité fournis par les statistiques démographiques. Pour calculer la dose significative du point de vue génétique résultant de la radiothérapie externe administrée pour des affections malignes, on a dûment tenu compte des variations que subissent les coefficients de fécondité, tels qu'ils ressortent des statistiques officielles, par suite de la réduction de l'espérance de vie des malades et de la diminution de la fécondité consécutive à l'irradiation des gonades.

b) Autres enquêtes

50. Aux Etats-Unis, Clark²⁹ a évalué à 12 mrem la dose annuelle reçue par habitant dans l'ensemble de la population du fait de la radiothérapie externe. Il a admis que les doses aux gonades résultant des irradiations administrées pour traiter des affections malignes n'avaient pas d'importance du point de vue génétique. Une enquête sur les doses individuelles aux gonades a aussi été faite par Bailey³⁰.

51. Selon une enquête de Purser et Qvist³¹, la dose annuelle significative du point de vue génétique au Danemark (Copenhague) est évaluée à 1 mrem. Dans cette évaluation, on a tenu compte de la réduction de la fécondité due à la gravité du pronostic et à l'irradiation elle-même en répartissant les malades en trois groupes ayant un coefficient de fécondité nul, égal à un cinquième de la normale, et normal respectivement. On a admis que 22 p. 100 de la dose significative du point de vue génétique résultaient du traitement d'affections malignes.

52. Pour l'Australie, Martin^{32, 33} a estimé que la dose annuelle significative du point de vue génétique qui résulte de la radiothérapie externe est de 28 mrem. Les estimations ont été faites en utilisant les taux de survie correspondants tirés du registre central du cancer. On a supposé que l'espérance de fécondité n'était pas amoindrie par le traitement, sauf pour les malades ayant reçu des doses qui provoqueraient une stérilisation.

53. Dans la RAU (Le Caire), une enquête sur la fréquence des traitements aux rayons X a été faite en 1959-1960^{34, 35}.

c) Observations

54. En comparaison de celle qui résulte de l'emploi des rayons X pour le diagnostic (tableau XXIII), la

dose significative du point de vue génétique imputable à la radiothérapie externe (tableau XXIX) est petite. Cependant, les doses individuelles aux gonades sont plus grandes dans le cas de la radiothérapie externe que dans celui du diagnostic aux rayons X.

55. Dans certains pays, on a l'habitude de recourir à l'irradiation pour "stimuler les ovaires" dans les cas de faible fécondité. On a peu de données sur le nombre de tels traitements, mais il ressort d'un rapport⁸⁶ que, dans 33 établissements étudiés à Buenos Aires, il y a eu 222 cas traités ainsi en 1960, soit quelque 2 p. 100 du nombre total de malades ayant subi une radiothérapie pour des affections malignes ou non. Le rayonnement utilisé était produit à 200-250 kV et la dose moyenne aux ovaires était de 60 rems, avec des valeurs extrêmes de 110 et 35 rems.

56. Dans l'enquête allemande⁶ la dose annuelle significative du point de vue génétique a été calculée à la fois selon la formule 8 et selon la formule 11. On a également calculé la dose par habitant pour l'ensemble de la population. D'après les données fournies par des enquêtes effectuées en France²⁷ et au Royaume-Uni¹⁹, on a évalué la dose par habitant résultant dans chacun des deux pays du traitement d'affections non malignes. Les résultats figurent au tableau XXX. Comme prévu, les doses par habitant sont supérieures aux doses significatives du point de vue génétique. Il convient de comparer les chiffres de Clark pour les Etats-Unis d'Amérique²⁹ (12 mrems) avec les valeurs de la dernière colonne du tableau XXX, soit 6,5 mrems pour la République fédérale d'Allemagne (Hambourg), 21 mrems pour la France et 9 mrems pour le Royaume-Uni. Pour la différence entre la dose par habitant et la dose significative du point de vue génétique, l'explication est la même que celle qui a été donnée au paragraphe 37.

57. Dans la République fédérale d'Allemagne (Hambourg) [tableau XXV] comme au Royaume-Uni (tableau XXVIII), la majeure partie de la dose significative du point de vue génétique imputable à la radiothérapie externe administrée pour des affections non malignes résulte de traitements de la peau (environ 55 et 75 p. 100 respectivement). En France (tableau XXVI), la majeure partie de la dose significative du point de vue génétique correspondante résulte du traitement de la colonne lombaire et de la hanche.

d) Incidence du débit de dose

58. Pour les raisons déjà exposées aux paragraphes 10 et 38 les débits de dose probable aux gonades résultant de la radiothérapie externe de certaines zones sont ceux que donne le tableau XXXI. On a calculé les débits de dose en admettant que le débit à l'endroit traité est de 50 rems par minute. Comme des doses élevées aux gonades peuvent entraîner la stérilité ou réduire la fécondité, on n'a pas tenu compte dans ce tableau des zones de traitement pour lesquelles la dose aux gonades résultant d'un traitement complet doit dépasser 200 rems. Les débits de dose vont de 0,002 à 50 mrem/s, c'est-à-dire que le maximum est d'environ 10^4 fois plus grand que le minimum. Cet intervalle de valeurs correspond à la partie inférieure de celui que Russell a employé dans ses expériences.

59. En radiothérapie externe, la dose est presque toujours fractionnée. Dans le cas d'affections non malignes, la dose totale d'irradiation externe dépasse rarement 3 000 rems, administrés en l'espace de deux à trois semaines, tandis que dans le cas d'affections malignes la dose peut atteindre jusqu'à 7 000 rems. La durée du traitement est variable, selon la dose totale,

et peut aller jusqu'à sept semaines. Si l'on veut calculer la valeur moyenne du débit de dose aux gonades rapportée à l'ensemble de la durée en question, il convient de diviser les valeurs du tableau XXXI par un facteur 10^3 environ. Les débits de dose les plus faibles seraient alors du même ordre de grandeur que l'intensité du rayonnement naturel (3×10^{-6} rem/s).

60. Pour la radiothérapie externe comme pour le diagnostic aux rayons X (par. 40), il ne semble pas possible d'utiliser les résultats de Russell pour déterminer quantitativement les coefficients de pondération relatifs à l'incidence du débit de dose afin de calculer la dose significative du point de vue génétique. On n'a pas non plus les renseignements voulus pour pouvoir tenir compte de la variation de la sensibilité selon le stade cellulaire du gamète.

e) Réduction de la dose significative du point de vue génétique

61. A la différence du diagnostic aux rayons X, où le rayonnement sert à produire une image sur un écran ou sur une pellicule sensible, la dose à administrer en radiothérapie à une partie du corps lui-même est fixée en fonction de l'effet que doit produire le traitement. Comme on l'a dit au paragraphe 41, la dose significative du point de vue génétique dépend de N_j , w_j et d_j . Dans le cas d'affections malignes, lorsqu'un traitement est nettement indiqué, on ne peut escompter que N_j et w_j puissent être modifiés de manière à réduire la dose significative du point de vue génétique. Pour les affections non malignes, on pourrait peut-être réduire N_j et w_j en délimitant d'une manière plus stricte les cas justifiant une radiothérapie, notamment lorsqu'il s'agit de malades jeunes. Lorsque les gonades ne sont pas le site de l'irradiation, on peut réduire la dose individuelle aux gonades d_j :

i) En employant des conditions physiques d'irradiation strictement appropriées, à l'effet notamment d'obtenir le champ d'irradiation le plus petit possible et en recourant, par exemple, à des rayonnements de faible énergie et à des sources bêta pour le traitement de la peau;

ii) En assurant une bonne protection contre le rayonnement de fuite;

iii) En assurant la protection du scrotum;

iv) En plaçant les malades de manière convenable durant le traitement afin que les gonades soient aussi éloignées que possible du faisceau primaire.

Administration de radio-éléments

62. Il n'existe que peu d'enquêtes nationales sur la contribution que l'emploi médical de radio-éléments non scellés apporte à la dose significative du point de vue génétique. On estime que cette contribution est plus faible encore que celle de la radiothérapie externe. Le nombre des cas où des radio-éléments ont été administrés et les quantités totales de radio-éléments sont indiqués au tableau III.

63. Comme on utilise des radio-éléments non scellés pour des affections tant malignes que non malignes, il faut tenir compte des variations possibles du coefficient de fécondité chez les malades, comme il a déjà été dit au paragraphe 45. Il en résulte, par exemple, que l'or 198, bien qu'utilisé en quantités considérables pour le traitement (tableau III), a été considéré comme n'ayant aucune importance du point de vue génétique.

a) Enquêtes nationales

64. Dans la présente annexe on trouvera au tableau XXXII les résultats d'enquêtes nationales et des

estimations de la dose significative du point de vue génétique concernant le Canada, la République fédérale d'Allemagne (Hambourg), le Royaume-Uni et les Etats-Unis d'Amérique.

65. *Canada*. — Les chiffres du tableau XXXII sont tirés d'une enquête publiée par Johns et Taylor³⁷. Les auteurs ont pris en considération les malades de moins de 30 ans (formule 11) mais n'ont pas fait de correction pour tenir compte des pronostics graves dans le cas d'affections malignes. L'iode 131 et le phosphore 32 ont fourni 75 et 25 p. 100 respectivement de la dose significative du point de vue génétique résultant de l'administration de radio-éléments.

66. *République fédérale d'Allemagne (Hambourg)*. — Holthusen et ses collaborateurs⁶ ont examiné la dose significative du point de vue génétique qui résulte de l'emploi de l'iode 131 (tableau XXXII). Ils ont calculé la dose selon la formule 8, mais sans tenir compte des affections malignes (voir par. 46).

67. *Royaume-Uni*. — Les résultats de la commission Adrian¹⁹ sont présentés au tableau XXXIII. La dose significative du point de vue génétique a été calculée selon la formule 8 et les coefficients de fécondité normaux ont été modifiés pour certaines des affections malignes. Au tableau XXXIII, la valeur annuelle de la dose significative du point de vue génétique résultant de l'emploi de radio-éléments est décomposée en trois fractions: diagnostic, traitement d'affections malignes et traitement d'affections non malignes. L'iode 131 fournit 60 p. 100 et le phosphore 32 fournit 40 p. 100 de la dose significative du point de vue génétique, résultant de l'administration de radio-éléments.

68. *Etats-Unis d'Amérique*. — Chamberlin³⁸ a évalué la dose annuelle significative du point de vue génétique qui découle de l'emploi médical de radio-éléments non scellés. Ses résultats figurent au tableau XXXII. Il a calculé la dose conformément aux principes de la formule 11 et pris en considération l'importance génétique du traitement dans le cas des affections pour lesquelles le pronostic était grave. Selon ses estimations, seul l'emploi de l'iode 131 donnait une dose significative du point de vue génétique.

69. Dans les enquêtes nationales décrites plus haut (par. 65 à 68), le calcul des doses aux gonades reposait sur les renseignements existants concernant le dépôt des radio-éléments en question dans les divers organes et tissus et leur période effective. Le tableau XXXIV présente quelques résultats sur les doses aux gonades imputables à l'administration de 1 mcurie d'iode 131 ou de phosphore 32^{37, 39-41}. Weijer et ses collaborateurs³⁹ ont pris pour base des mesures faites sur des sujets atteints de maladies différentes, faisant ainsi entrer en ligne de compte les perturbations que subit la distribution normale de l'iode 131 dans le corps. En ce qui concerne ce radio-élément, Johns et Taylor³⁷ ont trouvé que les composantes bêta et gamma forment chacune 50 p. 100 de la dose aux gonades. Les valeurs du tableau XXXIV, ou les résultats d'autres enquêtes, peuvent servir à évaluer la dose significative du point de vue génétique qui résulte de l'emploi médical de radio-éléments non scellés dans divers pays.

b) Observations

70. En comparaison du diagnostic aux rayons X (tableau XXIII) et de la radiothérapie externe (tableau XXIX), l'administration de radio-éléments contribue peu à la dose significative du point de vue génétique (tableau XXXII). De 5 à 15 p. 100 de la

dose significative du point de vue génétique imputable à l'administration de radio-éléments provient de leur utilisation pour le diagnostic. On estime que la dose individuelle aux gonades va de 25 mrems à 200 mrems.

c) Incidence du débit de dose

71. La dose aux gonades provenant d'un radio-élément déposé dans l'organisme résulte d'une irradiation continue, dont le débit est décroissant par suite de l'excrétion et de la désintégration du radio-élément. La valeur initiale du débit de dose aux gonades est de l'ordre de 10^{-3} mrem/s par millicurie d'iode 131 ou de phosphore 32 administré. Cette évaluation ne tient pas compte de la variation du débit de dose selon la distance des gonades aux dépôts d'activité dans le corps. Comme les quantités de radio-élément injectées varient d'ordinaire entre environ 5 μ curies pour le diagnostic et 200 mcuries en thérapeutique, les débits de dose peuvent aller de 5×10^{-6} à 0,2 mrem/s.

72. Bien que ces débits de dose doivent être considérés comme des estimations grossières, ils sont inférieurs à ceux que Russel a utilisés dans ses expériences. Il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de tenir compte des variations du débit de dose ou du stade cellulaire du gamète.

d) Réduction de la dose significative du point de vue génétique

73. Comme l'administration de radio-éléments ne contribue que pour 1 à 2 p. 100 à la dose significative du point de vue génétique imputable à l'irradiation médicale, il n'y a pas un besoin urgent d'améliorer cette pratique médicale pour diminuer sa contribution. On peut réduire les quantités de radio-éléments utilisées pour les examens diagnostiques en augmentant encore la sensibilité des instruments de mesure et en faisant des essais *in vitro* plutôt que *in vivo*. Des précautions particulières s'imposent lorsqu'on emploie des substances marquées qui s'incorporent dans les chromosomes, par exemple la thymidine, car le matériel génétique pourrait alors recevoir des doses d'irradiation élevées. Lorsqu'il s'agit de traitement, des mesures spéciales permettent parfois de réduire le dépôt de radio-éléments dans des organes ou tissus qui ne sont pas l'objet du traitement. Par exemple, une absorption abondante de liquide après l'administration d'iode 131 provoque une miction fréquente, ce qui réduit le temps de séjour dans la vessie du radio-élément excrété³⁹. Il en résulte une diminution de la dose aux gonades.

Résumé

74. On a montré que la dose annuelle significative du point de vue génétique imputable à l'irradiation médicale va de 6 à 58 mrems dans le cas de la radiologie diagnostique pour les pays figurant au tableau XXIII. Il ressort des tableaux XXIX et XXXII que la contribution de la radiothérapie et de l'utilisation des radio-éléments est de 2 à 13 mrems et de 0,18 à 0,42 mrem respectivement. En raison du grand nombre de rapports qui ont été publiés à ce sujet sur le plan national et international au cours de ces dernières années, il est maintenant plus généralement reconnu qu'il est souhaitable de réduire la dose significative du point de vue génétique. De ce fait, les valeurs estimatives tendent à diminuer dans de nombreux pays. Aux fins des comparaisons de risque faites dans l'annexe H, on a admis, conformément au tableau XXIII, que la valeur représentative de la dose significative du point de vue génétique serait de 30 mrems par an pour le diagnostic et de 5 mrems par an pour la radiothérapie.

75. La présente section récapitule les données relatives aux doses que reçoit la moelle osseuse active de malades qui subissent un examen ou traitement radiologique. On considère qu'il s'agit là du tissu significatif en ce qui concerne l'induction de la leucémie par irradiation (D, 254-271, 485-489). On a proposé (H, 8) d'employer la dose moyenne reçue par un tissu, compte tenu de nos connaissances actuelles, pour évaluer les effets de l'irradiation aux niveaux des doses en question. La "dose médullaire moyenne" est, par définition, la dose que reçoit une fraction quelconque de la moelle active, calculée en tant que moyenne pour la masse totale de la moelle active. La dose médullaire moyenne peut être donnée soit pour un individu irradié soit en tant que dose par habitant pour une population.

Détermination de la dose médullaire moyenne

76. Les doses à la moelle présentées plus loin sont données comme doses médullaires moyennes par individu irradié pour divers actes radiologiques. On détermine ordinairement la dose médullaire moyenne sur des mesures faites avec de petites chambres d'ionisation placées soit sur la peau dans le champ d'irradiation, soit à l'emplacement de la moelle osseuse soumise au rayonnement primaire. Dans ce dernier cas, les mesures sont faites dans des fantômes sur lesquels on pratique l'acte radiologique. Les fantômes doivent, par la taille, la forme et la matière, reproduire aussi fidèlement que possible les conditions d'irradiation *in vivo*. Comme les mesures faites à l'aide de chambres d'ionisation expriment les doses d'irradiation en roentgens dans les conditions données, il faut calculer les doses absorbées en appliquant des coefficients de conversion appropriés. Lorsque les calculs ont pour base les doses d'irradiation à la peau, il faut multiplier la valeur obtenue par le pourcentage de la dose profonde à l'emplacement de la moelle osseuse en question, corrigé pour tenir compte de l'effet d'écran dû à l'os qui entoure la moelle osseuse.

77. Dans les tissus mous à proximité de l'os, la dose absorbée s'accroît du fait des électrons secondaires produits dans l'os. En principe, il faudrait en tenir compte dans le calcul de la dose absorbée par la moelle osseuse. On trouve une discussion de cet effet dans le rapport de la CIUMR⁴². Selon un exemple type cité dans ce rapport, dans un espace médullaire mesurant 400 microns, irradié avec un rayonnement où l'énergie des photons est de 50 keV, il y a une augmentation de 13 p. 100 de la dose aux tissus mous distants de l'os.

Distribution de la moelle osseuse active

78. Le calcul de la dose médullaire moyenne suppose que l'on connaît la distribution de la moelle osseuse active dans le corps. Mechanik⁴³ a consacré une étude détaillée à la distribution quantitative de la moelle osseuse totale chez les adultes; Woodard et Holodny⁴⁴ ont publié ses données sous forme résumée. Ces études ne fournissent toutefois aucun renseignement sur la répartition de la moelle active. Les études faites sur la répartition de la moelle active ont montré qu'avant la naissance le foie et la rate sont les principaux organes érythropoïétiques, l'activité du foie étant égale à celle de la moelle osseuse à 7 mois et demi. A la naissance tous les os contenant de la moelle ont de la moelle active rouge, mais avec le temps celle-ci est remplacée progressivement dans certains os par de la moelle jaune inactive. Chez l'adolescent de 18 à 20 ans, il reste peu de moelle osseuse rouge dans les os des membres, sauf dans l'épiphyse proximale du fémur et de l'humérus⁴⁵.

Il se produit aussi avec l'âge un remplacement progressif dans tous les os adultes, et Custer⁴⁶ a donné des mesures de l'effet en question pour les côtes, le sternum et les vertèbres. Ellis⁴⁷ a calculé la distribution de la moelle totale et de la moelle active chez l'adulte d'après les données de Mechanik et Custer (tableau XXXV). Ce tableau donne aussi la série de valeurs sur la distribution que le Comité avait présentée dans son rapport de 1958.

79. Il convient de poursuivre les recherches sur la distribution de la moelle osseuse, car il est bien connu que la distribution de la moelle active est très variable d'un individu à l'autre. De plus, lorsque le système hématopoïétique subit une agression du fait de maladies ou autres conditions, la moelle rouge réapparaît dans les os des membres. L'administration de doses élevées d'irradiation à des volumes localisés de moelle active peut aussi faire varier la distribution de la moelle active des os⁴⁸.

Données sur les doses

80. On dispose de peu de données sur la dose médullaire moyenne imputable à l'irradiation médicale.

Diagnostic aux rayons X

81. Dans son rapport de 1958, le Comité a présenté des doses moyennes à la moelle osseuse fondées sur la moyenne présumée des pratiques et sur les renseignements disponibles concernant divers types d'examen: nombre de radiographies, données sur les doses cutanées et les doses profondes. Plusieurs de ces valeurs de dose figurent au tableau XXXVI, avec les résultats d'une enquête faite au Danemark par Buhl⁴⁹ et de mesures effectuées par Epp et coll.^{50,51}. Une enquête nationale a été faite au Royaume-Uni (par. 28) et une série de mesures effectuées sur fantôme en sept zones médullaires sont utilisées pour calculer la dose médullaire moyenne par habitant.

82. Bien que, selon les enquêtes signalées au tableau XXXVI, les valeurs de la dose pour un type d'examen donné soient très différentes dans plusieurs cas, l'ordre dans lequel les types d'examen se classent suivant la valeur de la dose est presque le même pour toutes les enquêtes. Il s'agit d'examen du système gastro-intestinal supérieur et inférieur (transit intestinal de baryum et lavement baryté), de la vésicule biliaire, de la colonne dorsale et lombaire et de la région sacro-lombaire. La pelvimétrie figure aussi parmi les types d'examen qui fournissent les plus fortes doses médullaires moyennes. Les valeurs de la dose indiquée pour un examen donné diffèrent en raison de l'ampleur présumée de l'examen et des méthodes appliquées ainsi que des valeurs utilisées pour le pourcentage des doses profondes.

83. Il est évident que les dimensions du champ et la dose cutanée influent sur la dose médullaire moyenne. Un autre paramètre qui influe sur la valeur de la dose médullaire moyenne est la qualité du rayonnement utilisé. Pour la radiographie de la poitrine, Epp, Weiss et Laughlin⁵⁰ ont montré qu'en opérant à un faible kilovoltage (60 keV, filtre de 1-2 mm Al) on obtient une dose médullaire moyenne de 50 p. 100 plus forte qu'entre 80 et 120 keV (filtre de 2-3 mm Al), intervalle pour lequel la dose médullaire moyenne est à peu près constante. Weber⁵² a signalé des résultats semblables pour la radiographie de l'estomac (transit intestinal de baryum) et de l'abdomen. Il a trouvé à 70 keV (filtre de 2 mm Al) des doses médullaires moyennes de 50 p. 100 plus élevées qu'à 90 keV (filtre de 3 mm Al).

84. Au paragraphe 31, on a signalé que dans certains pays les examens thoraciques systématiques se font soit par radioscopie, soit par radiographie (tableau XXVII). La dose à la peau qu'entraîne la radioscopie peut dépasser de plus de 100 fois celle qui résulte de la radiographie⁵³. Alors que pour les examens systématiques du thorax par radiographie la dose médullaire moyenne signalée varie entre 50 et 100 mrems, on a calculé que pour des examens radioscopiques en série effectués en Autriche, en France et en Espagne elles s'élèvent à 1 900, 1 200 et 1 300 mrems respectivement⁵³. Pour la Belgique et la Suisse, il a été signalé que les doses correspondantes étaient de 380 et 230 mrems. Les doses sont indiquées au tableau XXXVIII. En raison de différences dans les appareils employés et la durée de la radioscopie, la dose médullaire individuelle moyenne varie entre 200 et 4 000 mrems environ. Comme beaucoup des examens pratiqués en France¹⁰ le sont sur de jeunes gens (40 p. 100 sur des individus de moins de 20 ans), les valeurs de la dose médullaire moyenne, calculées à l'aide de données relatives à la distribution de la moelle active chez l'adulte, ne sont peut-être pas très sûres (par. 78). Le tableau précité montre de manière évidente que pour réduire la dose il faut, dans le cas des examens systématiques, employer la radiographie miniature plutôt que la radioscopie (voir par. 31).

85. Le rapport que le Comité a présenté en 1958 (annexe C, par. 50) contenait une estimation de la dose médullaire par habitant que reçoit une population, et on avait proposé une valeur de l'ordre de 50 à 100 mrems par an. Le Comité n'a pas de raison de modifier cette évaluation, n'ayant obtenu que peu de renseignements depuis la publication dudit rapport.

Radiothérapie externe par rayons X et sources radioactives scellées

86. On a actuellement peu de données sur les doses reçues par la moelle de malades qui ont subi une radiothérapie. Jones et Ellis⁵⁴, dans le cadre de l'enquête faite par Court Brown et Doll⁵⁴ sur des malades irradiés pour le traitement de la spondylarthrite ankylosante, ont procédé à l'aide d'un fantôme à toute une série de mesures sur les doses à la moelle épinière. Maudal⁵⁶ aussi a mesuré les doses reçues par certains organes et tissus dans le cas de diverses zones de traitement. Cette dernière étude a fourni aussi des données sur la dose reçue en des points extérieurs au faisceau primaire. D'autres mesures ont aussi été faites au Royaume-Uni dans le cadre de l'enquête nationale. Toutes donnent la dose au point considéré en fonction d'une dose de 100 rems à la peau située sur le trajet du faisceau incident. Le tableau XXXVIII donne des valeurs représentatives de la dose médullaire moyenne reçue durant un tel traitement.

87. Holodny, Lechtman et Laughlin⁵⁰ ont publié des doses médullaires moyennes résultant du traitement de carcinomes du col de l'utérus à l'aide de localisateurs de radium. Leurs résultats, présentés au tableau XXXVIII, sont fondés sur des mesures de dose faites sur un fantôme ayant la forme du corps humain en différents endroits correspondant à la moelle osseuse. Ces auteurs ont calculé la dose médullaire moyenne au moyen des valeurs d'Ellis concernant la répartition de la moelle active.

88. Nordberg⁵⁷ a donné les doses médullaires moyennes pour des enfants de moins de 2 ans présentant un hémangiome qui ont été traités au moyen de localisateurs de radium à la peau. Les mesures de

dose ont été faites sur un fantôme qui avait la forme et la taille d'un enfant de moins de 2 ans. L'auteur a admis que la moelle osseuse active est distribuée dans tout le squelette. Il a calculé les doses médullaires moyennes à l'aide des données de Woodard et Holodny⁴⁴ concernant la répartition de l'espace médullaire et en admettant que cette répartition est la même chez les enfants que chez les adultes. Les résultats sont présentés au tableau XXXVIII et les chiffres utilisés pour la répartition figurent dans une note au bas du tableau.

Administration de radio-éléments

89. Les données dont le Comité dispose actuellement sur les paramètres pertinents pour l'iode 131, le phosphore 32 et l'or 198 ne suffisent pas pour permettre d'évaluer avec la moindre certitude les doses médullaires moyennes individuelles. Les estimations de la dose totale sanguine résultant de l'administration de ces radio-éléments donnent une première approximation de la dose médullaire moyenne^{87, 89}.

Observations

90. La radiothérapie externe conduit évidemment à des doses médullaires moyennes beaucoup plus fortes que le diagnostic aux rayons X. L'examen de la colonne lombaire se traduit par une dose médullaire moyenne de 100 à 400 mrems, alors que le traitement de cette partie du corps pour des affections non malignes peut donner une dose médullaire moyenne 100 fois plus élevée. Pour certains modes de radiothérapie appliqués dans des affections malignes, la dose médullaire moyenne peut être encore plus élevée.

DOSE REÇUE PAR D'AUTRES ORGANES ET TISSUS PRÉSENTANT UN INTÉRÊT PARTICULIER

Observations générales

91. Les organes et les tissus, autres que les gonades et la moelle osseuse, que l'on considère habituellement comme particulièrement intéressants du point de vue des doses d'irradiation, sont le tissu fœtal, le cristallin de l'œil, la thyroïde, la peau et le foie. Les renseignements relatifs aux effets de l'irradiation sur ces organes sont présentés dans l'annexe D avec l'analyse des doses d'irradiation qui les ont provoqués. D'autres données figurent dans le rapport de la réunion du groupe CIPR/CIUMR qui s'est tenue en 1960 sur l'invitation du Comité⁵⁸.

Données

92. Le tableau XXXIX donne quelques exemples de doses d'irradiation qui peuvent être reçues par ces tissus particuliers du fait de divers actes radiologiques. Ces doses ne doivent pas être considérées comme résultant de circonstances exceptionnelles, mais comme des valeurs correspondant aux pratiques radiologiques actuelles ou récentes dans divers pays. Les considérations particulières concernant chaque tissu sont traitées dans les paragraphes ci-après.

Tissu fœtal

93. Pendant les deux premiers mois qui suivent la conception, il peut arriver que, ne sachant pas qu'elles sont enceintes, on soumette des femmes à divers traitements radiologiques qu'on aurait autrement évités. Etant donné la petite taille du fœtus à ce stade, on peut admettre qu'il reçoit la même dose que les gonades de sa mère. Les données relatives à la fréquence d'affections malignes résultant d'une irradiation *in utero* sont

présentées dans l'annexe D, aux paragraphes 277 à 285, et au tableau VII.

Cristallin de l'œil

94. On admet que l'examen complet de la bouche et l'encéphalographie sont des examens diagnostiques aux rayons X qui peuvent donner des doses appréciables au cristallin de l'œil. De même, le traitement de lésions oculaires, ou un traitement pratiqué dans la région de l'œil, peuvent aussi donner des doses élevées. Les données relatives à la formation de la cataracte, ou d'une opacité du cristallin, figurent dans l'annexe D, aux paragraphes 91 à 93, 289 à 307 et 443 à 445.

Thyroïde

95. Le contrôle de la fonction de la thyroïde se fait couramment dans la plupart des pays. La dose que reçoit la thyroïde de l'adulte normal est de 1,5 rem environ par microcurie d'iode 131 administré. On admet que le transit intestinal de baryum et l'examen de la colonne cervicale sont les deux examens diagnostiques courants faits aux rayons X qui se traduisent par la plus forte dose à la thyroïde. Le traitement de l'hyperthyroïdisme et des affections cardiaques à l'iode 131 conduit à des doses de l'ordre de 10 000 rems à la thyroïde (voir par. 96 ci-après)^[D, 280, 402-404].

Thymus

96. Dans certains pays, on a traité l'hypertrophie du thymus par des doses d'irradiation de l'ordre de 200 rems. L'annexe D, aux paragraphes 263 à 272 et 485 ainsi qu'au tableau VI, contient des données concernant les études consacrées à la fréquence de la leucémie et du cancer de la thyroïde chez les malades ainsi traités.

Foie

97. On évite d'utiliser le thorotrast comme agent de contraste en radiologie diagnostique depuis que les effets nocifs qu'il peut avoir sont connus. Les effets observés sont des séquelles à l'endroit de l'injection ainsi que la production de tumeurs malignes dans le foie. Hursh et ses collaborateurs⁶⁹, Baserga⁶⁰, Looney⁶¹ et Blomberg et ses collaborateurs⁶² ont publié les résultats d'études concernant des malades ayant reçu des injections de thorotrast. Rotblat et Ward⁶³ et Rundo^{64, 65} ont étudié les doses administrées. On trouvera au tableau XL une comparaison d'après Marinelli⁶⁶ des doses reçues sur une durée de 20 ans par divers tissus du corps à la suite d'une injection de 20 ml de thorotrast.

Réduction des doses reçues par divers organes et tissus y compris la moelle osseuse

98. Le Comité a déjà envisagé dans la présente annexe (par. 41, 42 et 61) des moyens de réduire la dose aux gonades. La plupart de ces mesures sont applicables aussi pour la réduction des doses administrées à d'autres organes et tissus. On peut les résumer comme suit :

- a) Méthodes améliorées pour les actes radiologiques ;
- b) Emploi de conditions physiques d'irradiation strictement appropriées, notamment champ d'irradiation le plus petit possible et bonne collimation du faisceau ;
- c) Réduction de la dose reçue par la peau située sur le trajet du faisceau incident, par exemple en diminuant la durée des radioscopies ;
- d) Protection satisfaisante contre le rayonnement de fuite ;
- e) Emploi de radio-éléments dans des études diagnostiques au moyen d'essais *in vitro* plutôt que *in vivo*

et utilisation du radio-élément ayant la période la plus courte que permette l'étude en question ; par exemple, pour certaines études de la thyroïde on peut employer de l'iode 132 plutôt que de l'iode 131 ;

f) Formation adéquate de toutes les catégories de personnel travaillant en radiologie.

DOMAINES DE RECHERCHE

99. L'état actuel des connaissances exige que l'on envisage les points suivants et que la recherche dans ces domaines soit encouragée :

a) Développement des études statistiques concernant le nombre des personnes subissant une irradiation médicale ;

b) Etudes de la descendance de femmes ayant subi des examens ou traitements radiologiques de la région pelvienne durant la grossesse ;

c) Contrôle ultérieur de personnes ayant subi : i) une radiothérapie en raisons d'affections non malignes telles que la spondylarthrite ankylosante et l'hypertrophie du thymus, ii) un traitement à l'iode 131 ou iii) des examens diagnostiques comportant l'emploi du thorotrast comme agent de contraste ;

d) Recherches visant à définir les pratiques à suivre en matière de radiologie diagnostique pour réduire au minimum les doses aux gonades ;

e) Recherches concernant l'incidence du débit de doses sur la production de mutations ;

f) Données quantitatives plus nombreuses sur la distribution de la moelle active et sa variation avec l'âge ;

g) Recherches sur la dose reçue par la moelle osseuse durant des actes radiologiques.

III. — Irradiation professionnelle

100. Dans l'introduction à la présente annexe (par. 3), le Comité a considéré que l'expression "irradiation professionnelle" s'appliquait à toutes les activités qui exposent des personnes à des rayonnements ionisants dans le cours de leur travail, que celui-ci soit ou non directement lié à des rayonnements.

NOMBRE D'INSTALLATIONS ET DE PERSONNES TRAVAILLANT SOUS RAYONNEMENT

101. Dans le travail lié aux rayonnements ionisants, on distingue en général les domaines d'activité suivants : médecine (diagnostic et traitement), soins dentaires, médecine vétérinaire, industrie, recherche et enseignement, et énergie atomique. Le tableau XLI donne l'ordre de grandeur du nombre d'installations* de rayons X utilisés dans ces domaines en Norvège⁶⁰, en Nouvelle-Zélande⁶⁸, aux Pays-Bas⁶⁷, en Suède⁷⁰, en Suisse¹⁶ et dans deux régions des Etats-Unis, la ville de New York⁷¹ et la Californie⁷². Pour ces deux derniers endroits, à la fois le nombre des appareils et celui des installations sont donnés. La plupart des installations servant à des fins médicales ou dentaires sont équipées seulement d'appareils à rayons X. Les installations de rayons X employées à des fins vétérinaires et industrielles ainsi que pour la recherche et l'enseignement sont actuellement très peu nombreuses au regard de celles qu'on utilise à des fins médicales.

102. On n'a que peu de renseignements sur le nombre d'installations où des radio-éléments sont uti-

* Par "installation" on entend tout service hospitalier ou cabinet privé. Si un hôpital possède un service central de rayons X ainsi que des appareils de rayons X dans divers autres services, chacun compte comme une installation.

lisés. En Californie, des radio-éléments sont mis en œuvre dans 6 p. 100 du nombre total des installations et dans la plupart des cas il s'agit d'endroits où l'on se sert aussi de rayons X⁷². Dans la plupart des hôpitaux, des installations industrielles et établissements de recherche on met en œuvre des radio-éléments, mais cela représente un total relativement modeste comparé à celui des installations de rayons X du fait des très nombreux cabinets médicaux et dentaires privés qui se servent uniquement d'appareils à rayons X. Il est peu vraisemblable que le nombre d'installations où l'on met en œuvre des radio-éléments dépasse dans un pays quelconque 10 à 20 p. 100 du total des installations.

103. Le tableau XLI présente aussi des données sur le nombre de personnes par millier d'habitants, qui travaillent directement avec des rayonnements dans les pays énumérés au paragraphe 101.

RECOMMANDATIONS SUR LES CONDITIONS DE TRAVAIL

104. La CIPR a fait des recommandations concernant l'exposition des travailleurs aux rayonnements ionisants¹. Les doses auxquelles s'appliquent les limites proposées par cette commission ne comprennent pas la contribution des sources naturelles de rayonnement ou celle de l'irradiation que les travailleurs subissent à des fins médicales. Les niveaux de l'irradiation maximale admissible sont constamment contrôlés et selon les recommandations actuelles la dose accumulée dans les gonades, les organes sanguiformateurs et le cristallin de l'œil à un âge quelconque au-delà de 18 ans doit répondre à la relation $D = 5 (N - 18)$ rems, où D est la dose aux tissus en rems et N l'âge en années. La CIPR dit, en outre, que dans la mesure où cette formule le permet, une personne travaillant sous rayonnement peut accumuler la dose maximale admissible à un rythme qui ne dépasse pas 3 rems au cours d'une période quelconque de 13 semaines consécutives. L'irradiation limitée à certaines parties du corps, les extrémités par exemple, ou à un organe isolé, comme dans le cas d'une irradiation interne, fait l'objet de recommandations spéciales qui autorisent des doses un peu plus élevées. Sur la base de ces recommandations, de nombreux organismes nationaux et internationaux ont établi leurs propres règles et recommandations.

RENSEIGNEMENTS SUR LES DOSES FOURNIS PAR LE CONTRÔLE INDIVIDUEL

105. Le tableau XLII donne des valeurs annuelles moyennes de l'irradiation professionnelle que subissent du fait de sources extérieures de rayons X et gamma des personnes se livrant à divers travaux liés aux rayonnements en Argentine⁸⁰, au Canada⁷⁸, en Norvège⁷⁴, aux Pays-Bas⁸⁷ et au Royaume-Uni⁷⁵. En Norvège et au Royaume-Uni, pays pour lesquels les doses sont données séparément pour le diagnostic et le traitement, les doses annuelles sont plus fortes pour le travail thérapeutique que pour le diagnostic. Cela peut s'expliquer par le fait qu'en radiothérapie on doit manier des applicateurs de radium. Il est indispensable d'améliorer constamment les dispositifs de protection, en particulier pour les personnes qui travaillent avec des applicateurs de radium.

106. Encore que les doses moyennes reçues par les travailleurs présentent de l'intérêt, il est plus important de connaître la distribution des doses et l'effectif du personnel pour lequel la dose dépasse le niveau annuel recommandé. Wachsmann⁷⁶ a donné une analyse détaillée des doses reçues par les 12 000 travailleurs de la République fédérale d'Allemagne; il en ressort que

de 1952 à 1959 le nombre de personnes recevant une dose supérieure au niveau recommandé a progressivement diminué. En 1952, 23 p. 100 des travailleurs ont reçu plus de 0,4 rem par mois, alors qu'en 1958 la proportion observée n'était plus que de 4 p. 100. La répartition de ces travailleurs entre le secteur médical, le secteur industriel et celui de la recherche a montré que 31 p. 100, 12 p. 100 et 14 p. 100 respectivement du personnel travaillant dans chacun de ces domaines ont reçu plus de 5 rems par an. On sait qu'au cours des 10 dernières années il y a eu une grande amélioration en ce qui concerne les doses reçues par les travailleurs; selon les données publiées^{87, 76, 77}, seulement 0,1 à 0,5 p. 100 des doses mesurées sont telles que, si elles devaient se reproduire de façon répétée, la dose maximale admissible annuelle ou trimestrielle serait dépassée.

107. En ce qui concerne le secteur de l'énergie atomique, on a publié les résultats détaillés de contrôles étendus faits sur des personnes soumises à une irradiation professionnelle. Le tableau XLII contient des données sur l'irradiation professionnelle due aux rayonnements pénétrants au Laboratoire national d'Oak Ridge aux Etats-Unis⁷⁸, dans les établissements de l'Atomic Energy Authority du Royaume-Uni⁷⁵, en Argentine⁸⁰, au Canada⁷⁹ et dans la République arabe unie⁸⁰.

Contamination interne

108. En ce qui concerne l'irradiation professionnelle due à la contamination interne du corps par des radio-éléments, on contrôle souvent la radioactivité de l'air et de l'eau et, grâce à des comptages faits sur le corps entier et sur les urines, on peut estimer la quantité de radio-éléments absorbés par inhalation ou autrement. Selon les mesures ainsi faites, les concentrations sont, dans les conditions normales de travail, très inférieures aux concentrations maximales admissibles, corrigées pour tenir compte de l'irradiation professionnelle due à des sources externes. Au Laboratoire national d'Oak Ridge⁷⁸ la contamination de l'air dans les laboratoires n'a représenté en 1959 que 0,4 p. 100 de la valeur prise pour la concentration maximale admissible (10^{-9} curie/cm³ d'air). Quant aux études sur la quantité de radio-éléments contenus dans le corps, elles n'ont guère fait apparaître de concentration supérieure à la valeur maximale admissible sinon pour l'uranium^{76, 81}.

Extraction et traitement industriel de l'uranium et du thorium

109. La concentration du radon et du thoron et de leurs descendants est élevée dans les mines. Dans les endroits mal ventilés où sont emmagasinés des minerais riches en uranium ou des résidus enrichis en radium, la concentration du radon peut atteindre 10^{-4} à 10^{-5} curie/cm³ d'air⁸². L'expérience a montré toutefois que la ventilation forcée permet de réduire grandement la concentration des descendants du radon⁸³. Le traitement industriel de l'uranium et du thorium produit souvent de fines poussières et il convient de prendre des précautions pour éviter qu'elles ne soient inhalées^{84, 85}. Ces dangers sont examinés dans le rapport de la National Academy of Science des Etats-Unis sur les effets de l'inhalation de particules radioactives⁸⁵, rapport qui fournit aussi des données sur la concentration du radon dans 75 mines d'uranium étudiées dans l'Utah. On dispose aussi de renseignements concernant les mines d'uranium en Afrique du Sud⁸⁶, en Argentine⁸⁶, au Canada⁸⁶ et en France⁸⁷ ainsi que sur

les mines de phosphate dans la République arabe unie⁸⁹. Comme l'uranium est très rapidement éliminé du corps, une concentration de ce radio-élément est facilement décelé chez l'homme. Dans le cas des mineurs argentins⁸⁶, la teneur moyenne de l'urine en uranium varie entre 2 et 29 microgrammes excrétés en 24 heures.

Industrie des matières luminescentes

110. On a mesuré au Royaume-Uni⁷⁵ la quantité totale de radioactivité contenue dans le corps de 273 personnes employées dans l'industrie de l'application des matières luminescentes. Chez 10 d'entre elles on a trouvé une valeur supérieure à 0,1 μ curie de radium, le maximum étant de 0,6 μ curie. Vingt-neuf personnes avaient une charge comprise entre 0,05 et 0,1 μ curie et 234 une charge inférieure à 0,05 μ curie. Toutes les personnes pour lesquelles la charge dépassait 0,05 μ curie travaillaient déjà avant la mise en vigueur de la première réglementation en 1942. On a signalé en Tchécoslovaquie un cas de contamination professionnelle par le strontium 90 employé dans l'industrie de l'application des matières luminescentes.

ESTIMATION DE L'IRRADIATION PROFESSIONNELLE DANS LES AÉRONEFS VOLANT À HAUTE ALTITUDE

111. Le rayonnement cosmique augmente avec l'altitude. Les avions à réaction commerciaux volent à une altitude de 8 à 12 kilomètres (25 000 à 40 000 pieds), tandis que les avions à réaction militaires peuvent atteindre une altitude de 16 kilomètres (50 000 pieds). Selon les estimations faites au Royaume-Uni⁷⁵ et aux États-Unis d'Amérique⁹¹ la dose d'irradiation annuelle que reçoit l'équipage à 16 kilomètres d'altitude est de 400 à 500 mrem. A 12 kilomètres d'altitude la dose correspondante est de 300 à 350 mrem environ. Ces valeurs se rapportent à 40° de latitude nord environ pour 80 heures de vol par mois.

112. Les avions de transport supersoniques, lorsqu'ils seront employés commercialement, pourraient, pense-t-on, voler à une altitude allant jusqu'à 26 kilomètres (85 000 pieds). On peut compter que les équipages feront un maximum de 40 heures par mois à ces altitudes. Selon un calcul récent de Foelsche⁹², un équipage serait dans ces conditions à 50° de latitude nord exposé à une dose annuelle de 1 500 mrem environ. Toutefois, durant des éruptions solaires intenses, quelques heures de vol supersonique à 24 kilomètres d'altitude peuvent donner lieu à une dose de 8 000 mrem. Si l'on peut prévoir quand de telles éruptions solaires se produiront, les avions volant à très haute altitude pourraient descendre avant que l'activité solaire atteigne son maximum.

113. On peut négliger la contribution à la dose qui résulte de la contamination de l'aéronef par les particules radioactives qui l'entourent, mais des études ont été consacrées à l'irradiation qui en résulte pour le personnel d'entretien^{91, 93}.

114. On a cherché⁹⁴ à calculer l'irradiation que pourraient recevoir les astronautes ainsi que la dose due aux protons résultant des éruptions solaires^{95, 96}.

DOSE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE

115. Les renseignements fournis sur les doses par le contrôle individuel ont permis d'obtenir pour de nombreux pays la dose significative du point de vue génétique résultant de l'irradiation professionnelle. On a tenu compte de la distribution par âge des travail-

leurs. Les doses annuelles significatives du point de vue génétique calculées à l'aide de la formule 11 (voir l'appendice) donnent les résultats suivants :

	Dose (mrem)	Année de l'estimation
Autriche ⁹⁴	0,2	1955
Pays-Bas ⁶⁷	0,3	1960
Royaume-Uni ⁷⁵	0,4	1959

Au Royaume-Uni, la contribution à la dose significative du point de vue génétique reçue dans les établissements du secteur de l'énergie atomique est, selon les calculs, de 0,15 mrem. Il n'y a aucune raison à l'heure actuelle de supposer que dans d'autres pays la dose significative du point de vue génétique due à l'irradiation professionnelle dépasse de beaucoup les valeurs indiquées plus haut.

DOSE MÉDULLAIRE MOYENNE

116. On n'a pas de données sur la valeur effective de la dose moyenne à la moelle osseuse résultant de l'irradiation professionnelle. Toutefois, les valeurs figurant au tableau XLII peuvent être considérées comme représentant la dose à la peau, c'est-à-dire que les doses à la moelle osseuse seraient sensiblement plus petites.

IV. — Autres genres d'irradiation

117. Outre l'irradiation que l'on peut recevoir en tant que malade faisant l'objet d'actes radiologiques médicaux ou en tant que travailleur durant les heures de travail, on peut subir une irradiation du fait d'autres sources artificielles*. Parmi celles-ci on peut citer l'examen aux rayons X pour l'essayage des chaussures, les cadrans lumineux d'horloges et montres ainsi que d'autres dispositifs lumineux, et les appareils de télévision. Les personnes qui habitent à proximité d'installations radiologiques et les passagers d'aéronefs peuvent aussi recevoir une irradiation supplémentaire. Certaines des sources les plus importantes sont examinées dans les paragraphes qui suivent.

INSTALLATIONS RADIOLOGIQUES

118. Les personnes qui habitent près de telles installations ou y ont accès peuvent recevoir de petites doses dues principalement au rayonnement diffusé. Le Comité fait observer que la CIPR¹ a recommandé que de telles personnes ne reçoivent pas de ce fait une irradiation qui dépasse 500 mrem par an aux gonades, aux organes sanguiformateurs et au cristallin de l'œil.

EXAMEN AUX RAYONS X POUR L'ESSAYAGE DES CHAUSSURES

119. Seelentag et Peck⁹⁷ ont passé en revue l'ensemble de la littérature concernant les doses provenant des pédosopes. Ils donnent aussi des mesures faites sur 10 appareils différents. On a évalué que la dose annuelle moyenne significative du point de vue génétique que recevait la population de la République fédérale d'Allemagne était de 4 à 7 microrem par an. Selon une estimation faite en 1956 par le Medical Research Council du Royaume-Uni⁷⁵, la dose annuelle significative du point de vue génétique imputable dans ce pays à la source en question ne dépassait pas 0,1 p. 100 de celle qui provient du rayonnement ambiant naturel, et après l'application complète de la législation actuelle (en 1963) cette dose tomberait à quelque 0,01 p. 100. Dans certains pays on a interdit la radioscopie

* La contamination du milieu est traitée à l'annexe F.

pour l'essayage des chaussures, car on considère que c'est là une source d'irradiation inutile.

CADRANS LUMINEUX D'HORLOGES ET DE MONTRES

120. On a publié des données sur l'activité des montres et horloges en Allemagne⁹⁸, en Norvège⁹⁹, au Royaume-Uni⁷⁵, en Suède¹⁰⁰ et en Suisse¹⁰¹. Il en ressort que cette activité est très variable, pouvant atteindre jusqu'à environ 0,5 microgramme de radium avec une valeur moyenne de 0,1 microgramme environ. La dose annuelle significative du point de vue génétique imputable à cette source a été évaluée à 2,6 mrem⁹⁸, 1 à 3 mrem¹⁰⁰, 8 ± 3 mrem¹⁰¹ et 0,5 mrem⁷⁵. La dose annuelle qui en résulte pour le personnel de vente a été estimée à 90 mrem⁹⁸.

APPAREILS DE TÉLÉVISION

121. Selon les recommandations de la CIPR¹ le débit de dose en tout point accessible à 5 cm de la surface d'un récepteur quelconque utilisé dans un foyer ou en un lieu ouvert au public ne doit pas dépasser 0,5 mrem/h dans les conditions normales de fonctionnement. Braestrup et Wycoff¹⁰² ont montré qu'à 15 kV, c'est-à-dire à la tension normale de fonctionnement des récepteurs de télévision domestiques, le débit de dose à la surface de l'écran est de 1 mroentgen/h. Il est vrai que la plupart des récepteurs sont munis en outre d'une plaque en matière plastique ou en verre qui réduit le débit de dose, mais, lorsqu'ils fonctionnent à une tension supérieure à la normale, lors d'essais par exemple, le débit de dose peut être fortement accru. A 24 kV le débit de dose est 1000 fois plus grand. On a souligné que les tubes de télévision en couleur fonctionnent à peu près à cette tension, si bien qu'une protection supplémentaire est nécessaire pour que la recommandation de la CIPR soit respectée.

122. Le débit de dose que reçoivent les opérateurs d'appareils de projection pour la télévision fonctionnant à 80 kV peut être de l'ordre de 10 mrem/h, mais on a mesuré au voisinage des tubes des débits de dose atteignant jusqu'à 1 roentgen/h. Ces débits de dose toutefois ne sont pas dirigés vers les spectateurs¹⁰².

123. Selon les estimations de Braestrup¹⁰³, la dose moyenne aux gonades résultant des récepteurs de télévision domestiques est très inférieure à 1 mrem par an.

PASSAGERS D'AÉRONEFS

124. Le rayonnement cosmique accru que subissent les passagers d'aéronefs contribue actuellement de manière négligeable à la dose totale que reçoit la population.

PROPULSION NUCLÉAIRE DES NAVIRES

125. On a donné les indications sur la valeur probable de l'irradiation qui résulterait pour les travailleurs et le public de la propulsion nucléaire des navires^{104, 105}. Les travailleurs soumis à une irradiation professionnelle recevraient en moyenne 0,5 mrem par an avec un maximum de 1 à 2 mrem par an¹⁸⁰. Il est peu vraisemblable à l'heure actuelle que les déchets radioactifs rejetés par les navires en question contribuent à la dose que reçoit la population en général.

DOSE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE

126. La contribution résultant de l'emploi de ces diverses sources correspond probablement à 2 mrem par an environ, dus principalement aux cadrans lumineux des horloges et montres. On peut s'attendre toutefois qu'avec l'utilisation croissante de diverses sources de rayonnement dont aucune prise séparément ne produit une dose appréciable, la dose totale significative du point de vue génétique augmentera très légèrement.

Appendice

1. On a donné au paragraphe 9 ci-dessus une définition générale de la dose significative du point de vue génétique. Pour calculer cette dose, il faut nécessairement procéder par approximation et, tout d'abord, évidemment, considérer des groupes plutôt que des individus. Il convient de partir de la définition approximative suivante *

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

où

D = Dose (annuelle) significative du point de vue génétique;

N_{jk} = nombre (annuel) d'individus de la classe d'âges k soumis à une irradiation de la classe j;

M_k = nombre total des individus de la classe d'âges k;

w_{jk} = espérance de fécondité future d'un individu de la classe d'âges k après une irradiation de la classe j;

w_k = espérance de fécondité future d'un individu moyen de la classe d'âges k;

d_{jk} = dose aux gonades que reçoit un individu de la classe d'âges k pour chaque irradiation de la classe j;

(F) et (M) s'entendent respectivement du sexe féminin et du sexe masculin.

2. Dans la pratique, on peut simplifier considérablement l'équation 1 en remplaçant d'abord le dénominateur par le produit $w \cdot N$, où

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

et

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

Dans la dernière expression, * indique le sexe. N est le nombre total d'individus que comprend la population. Il est à noter que $w \cdot N$ correspond environ au double de l'espérance de fécondité de la population actuelle, même si la valeur de w ne dépasse pas 0,8.

3. Comme w^* figure dans la formule 1 à la fois au numérateur et au dénominateur, la valeur numérique de w n'entre pas directement en ligne de compte, et tous les termes peuvent être exprimés au moyen du quotient w_{jk}/w . Cependant, du point de vue démographique, il est utile de remarquer que w doit être calculé pour une population donnée d'après la somme $w_k^* \cdot N_k^*$ des produits relatifs aux différents groupes d'âges, ce

* Le degré d'approximation de la formule 1 dépend de la définition des classes j. En théorie, il peut ne pas y avoir d'approximation puisque les classes peuvent être réduites au point de ne comprendre qu'un seul individu.

qui signifie qu'il faut faire une hypothèse sur l'espérance de fécondité future (w_k^*) d'un individu appartenant à un groupe d'âges quelconque donné.

4. On pourrait admettre que l'espérance annuelle de fécondité future de l'individu moyen correspond à la valeur actuelle du taux spécifique annuel de natalité. Il est alors possible de calculer, par sommation, l'espérance totale de fécondité future d'une personne d'âge quelconque, et ainsi la moyenne pour tout groupe d'âges. Il faut aussi tenir compte de la probabilité pour un individu d'âge a d'atteindre l'âge t , si cette probabilité est, de façon significative, inférieure à l'unité.

On a alors :

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

où

w_a^* = espérance de fécondité future d'une personne d'âge a . Connaissant la fonction de l'âge w_a^* , on peut calculer la moyenne w_k^* pour tout groupe d'âge k ;

c_t^* = taux spécifique annuel de natalité, c'est-à-dire nombre annuel des enfants engendrés par un individu du groupe d'âges t ;

Δt = nombre d'années comprises dans le groupe d'âges t ;

$P_a^*(t)$ = probabilité pour une personne d'âge a d'atteindre le groupe d'âges t .

5. Il convient de noter que c_t^* peut avoir tendance à varier considérablement avant qu'un individu moyen d'un âge donné ait atteint le groupe d'âges en question. Cependant, comme il est difficile de prévoir les valeurs que prendra c_t^* , on a admis que c_t^* ne variait pas dans le temps.

6. $W^* = w_a^* \rightarrow_0$ est l'espérance de fécondité d'un individu moyen, pour sa vie entière; w^* est normalement compris entre 0,8 et 2, et W^* varie entre 2 et 4 pour les pays les plus évolués. Le rapport W/w va de 1,5 à 3.

7. La contribution des individus de l'un et l'autre sexe à la dose significative du point de vue génétique peut s'écrire :

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

8. Si la dose aux gonades résultant d'un examen du type j est à peu près la même pour tous les groupes d'âges k , on a

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

cette formule étant approximativement valable pour tous les groupes d'âges k , et la formule 5 devient :

$$D^* = \frac{1}{wN} \sum_j d_j^* \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^* \quad (7)$$

ou

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{1}{wN} \sum_k N_{jk}^* w_{jk}^*$$

où D_j^* désigne la contribution qu'une personne de sexe donné apporte à la dose significative du point de vue

génétique à la suite d'un examen du type j . Cette formule peut encore s'écrire

$$D_j^* = d_j^* \cdot \frac{N_j^*}{N} \cdot \frac{w_j^*}{w} \quad (8)$$

Cette expression est utilisée pour les calculs numériques.

9. Pour calculer D_j^* par la formule 8, il faut connaître :

a) d_j^* = dose moyenne aux gonades par individu ayant subi un examen du type j ;

b) N_j^*/N = fréquence relative des examens du type j , c'est-à-dire nombre d'examens par habitant et par an;

c) w_j^*/w = espérance relative de fécondité de l'individu moyen soumis à un examen du type j .

La formule est valable aussi pour l'irradiation du fœtus ($w_j = W$), qu'il ne faut pas négliger.

10. Souvent d_j varie beaucoup d'un hôpital à l'autre. Il est probable que l'incertitude des estimations de D_j tient surtout à la difficulté d'évaluer pour une population la moyenne d_j avec une approximation suffisante.

11. Faute de données sur l'espérance de fécondité des malades, on peut évaluer approximativement D_j^* en admettant que l'espérance de fécondité est indépendante de la nature de l'affection pour laquelle le malade est examiné. On peut alors calculer w_j^* d'après la répartition par âge des malades et l'espérance de fécondité normale pour chaque groupe d'âges :

$$w_j^* = \frac{\sum_k w_{jk}^* N_{jk}^*}{N_j^*} \approx \frac{\sum_k w_k^* N_{jk}^*}{N_j^*} \quad (9)$$

où w^* peut être tiré de la formule 4. Si les renseignements initiaux ne donnent pas la valeur du quotient w_j^*/w , on peut la recalculer à partir de N_j^*/N , d_j^* et de la valeur approximative de D^* obtenue comme il est dit ci-dessus, mais ce quotient ne traduira dans ce cas que les variations dans la répartition par âge des malades examinés sans indiquer l'incidence éventuelle du type d'examen sur l'espérance de fécondité.

12. Quand la répartition par âge pour un type d'examen n'est pas connue, il faut avoir recours à une hypothèse encore plus simple, en posant

$w_k^* = W^*$ pour toutes les personnes qui n'ont pas atteint l'âge moyen de procréation;

$w_k^* = 0$ pour toutes les personnes qui ont dépassé l'âge moyen de procréation.

Si n est le nombre total des personnes qui n'ont pas atteint l'âge moyen de procréation, il découle de la formule 3 que

$$w^* = \frac{n^*}{N^*} \cdot W^* \quad (10)$$

expression qui définit aussi, indirectement, l'"âge moyen de procréation". La formule 8 se ramène approximativement à

$$D_j^* = \frac{n_j^*}{n} \cdot d_j^* = \frac{N_j^*}{N} \cdot \frac{n_j^*}{N} \cdot d_j^* \quad (11)$$

TABLEAU I. — FRÉQUENCE ANNUELLE DES EXAMENS AUX RAYONS X

Pays ou région	Année de l'enquête	Population au moment de l'enquête	Nombre annuel d'examens aux rayons X par millier d'habitants					Examens dentaires	Référence
			Examens, autres que les examens systématiques et dentaires		Examens systématiques				
			Radiographie	Radioscopie	Radiographie	Radioscopie			
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	1957-1958	1 755 000	560	— ^d	130	Sans objet	80	6	
Argentine (Buenos-Aires) ..	1950-1959	6 000 000 ^a	270 ^b	Pas de renseignements	80 ^b	Sans objet	Pas de renseignements	4	
Australie	1955-1957	9 500 000	480 ^c	— ^d	190 ^c	Sans objet	Pas de renseignements	32, 33	
Autriche	1955-1958	6 974 000	67 ^c	310 ^c	25	25	Pas de renseignements	53, 119	
Belgique	1958	8 924 000	Pas de renseignements	Pas de renseignements	130	21	Pas de renseignements	53	
Canada	1958	17 048 000	220 ^e	30 ^e	90	Sans objet	Pas de renseignements	106, 107	
Danemark	1956	4 466 000	260	— ^d	140	Sans objet	40	5	
Etats-Unis d'Amérique	1955-1956	162 000 000	250 ^c	80 ^c	135 ^c	Sans objet	400 ^e	20	
France	1957-1958	42 000 000	150	— ^d	40	570	Pas de renseignements	8-10	
Israël	1959	2 062 000	300	110	170	Sans objet	20	108	
Italie (Rome)	1957	1 875 000	500	— ^d	80	Sans objet	Pas de renseignements	11	
Japon	1958-1960	90 000 000	410	— ^d	320	Sans objet	10 ^b	12, 53	
Norvège	1958	3 525 000	390	— ^d	210	Sans objet	100	14	
Nouvelle-Zélande	1957	2 221 000	340 ^c	— ^d	90 ^c	Sans objet	240 ^e	68	
Pays-Bas (Leyde)	1959	110 000	350	200 ^f	130	Sans objet	40 ^b	13	
République arabe unie:									
Alexandrie	1959-1960	1 361 700 ^g	36	— ^d	4	Sans objet	0,3	17	
Le Caire	1955-1961	2 640 000 ^g	40	— ^d	5	Sans objet	2	18	
Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord)	1957-1958	50 000 000	280	— ^d	95	Sans objet	40	19	
Suède	1958	7 300 000	290	— ^d	140	Sans objet	Pas de renseignements	15	
Suisse	1957	5 160 000	310	330	130	60	140	16	

^a Y compris les personnes présentes mais résidant hors de la ville.

^b Les chiffres se rapportent au nombre de clichés et non au nombre d'examens.

^c Données empruntées au rapport de 1958 du Comité³.

^d En général, la radioscopie n'est pratiquée qu'à l'occasion

d'examens radiographiques.

^e Les chiffres ne se rapportent qu'aux hôpitaux.

^f Radioscopies de la poitrine pratiquées indépendamment d'examens radiographiques, sans cependant constituer des examens systématiques.

^g Population desservie par les hôpitaux visés par l'enquête.

TABLEAU II. — FRÉQUENCE ANNUELLE DES CAS DE TRAITEMENT AUX RAYONS X ET AU MOYEN DE SOURCES RADIOACTIVES SCELLÉES

Pays ou région	Année de l'enquête	Population au moment de l'enquête	Nombre annuel de cas par millier d'habitants			Total	Référence
			Affections malignes	Affections non malignes			
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	1957-1958	1 755 000	4,0	8,3	12,3	6	
Autriche	1955-1957	6 974 000	4	10	14	119	
Canada	1958	17 048 000	Pas de renseignements	Pas de renseignements	1,9 ^b	106	
France	1957	42 000 000	3,7	2,2	5,9	27	
Israël	1959	2 062 000	0,6 ^{a,b}	3,5 ^{a,b}	4,1 ^{a,b}	108	
Italie (Rome)	1957	1 875 000	Pas de renseignements	1,3	—	110	
Liban	1956-1960	1 500 000	0,2	0,1	0,3	111	
République arabe unie:							
Alexandrie	1956-1961	1 361 700	0,25	0,21	0,46	18	
Le Caire	1959-1960	2 640 000	0,6	0,7	1,3	34, 35	
Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord)	1957	50 000 000	1,2	1,2	2,4	19	
Tchécoslovaquie (Prague) ..	1958	990 000	Pas de renseignements	7,7	—	109	

^a Les chiffres ne se rapportent qu'aux hôpitaux.

^b Pour les affections non malignes, environ 70 p. 100 du nombre total des cas. Pour les affections malignes, environ 80 à 85 p. 100 du nombre total des cas.

TABLEAU III. — FRÉQUENCE ANNUELLE DES CAS D'ADMINISTRATION DE RADIO-ÉLÉMENTS POUR DES RAISONS MÉDICALES ET CONSOMMATION ANNUELLE D'IODE 131, DE PHOSPHORE 32 ET D'OR 198 À DES FINS MÉDICALES

Pays ou région	Année de l'enquête	Population au moment de l'enquête	Nombre annuel de cas par millier d'habitants		Consommation annuelle de radio-éléments à des fins médicales (curies)*			Référence
			Diagnostic	Traitement	¹³¹ I	³² P	¹⁹⁸ Au	
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	1957-1958	1 755 000	1,1 ^c	0,20 ^c	Pas de renseignements	Pas de renseignements	Pas de renseignements	12
Argentine	1960	20 956 000	0,30	0,03	6,0 ^d	0,8 ^d	Pas de renseignements	36
Australie	1959-1960	9 800 000	0,65 ^a	0,09 ^a	8,2	2,1	4,4	112
Canada	1958-1960	17 048 000	Pas de renseignements	0,04 ^b	55,0	5,1	23,8	106, 113
Etats-Unis d'Amérique	1959	180 000 000	1,2	0,3	Pas de renseignements	Pas de renseignements	Pas de renseignements	114
Israël	1959	2 062 000	1,7	0,16	2,5	0,3	3,4	108
Liban	1956-1960	1 500 000	0,1	0,01	0,3	< 0,1	Pas de renseignements	11
Norvège	1960	3 500 000	Pas de renseignements	Pas de renseignements	2,1	0,5	5,7	69
RAU (Le Caire)	1961	2 640 000	0,33	0,42	1,3	0,07	1,1	18
Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord)	1957	50 000 000	0,5	0,08	50 ^d	4,2 ^d	88 ^d	20

^a Minimum estimatif.

^b Les chiffres ne se rapportent qu'aux hôpitaux.

^c Les chiffres ne se rapportent qu'à l'emploi de l'iode 131.

^d Les chiffres se rapportent aux quantités effectivement administrées.

* Voir plus haut paragraphe 8 c.

TABLEAU IV. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1950-1959

Argentine (Buenos Aires)⁴

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1 000^a$		$d_j^* \text{ (mrems)}^a$		$D_j^* \text{ (mrems)}$			D_j^c	Pourcentage	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin			
A. — HÔPITAUX ET CENTRES URBAINS (RADIOGRAPHIE)										
Urographie (pyélographie descendante)	2,7	2,2	700	900	Pas de renseignements	1,9	2,0	Pas de renseignements	3,9	16
Hanche, haut du fémur	2,8	3,0	600	600	Pas de renseignements	1,7	1,8	Pas de renseignements	3,5	14
Côlon (lavement baryté) système GI inférieur	2,7	2,7	300	450	Pas de renseignements	0,8	1,2	Pas de renseignements	2,0	8
Colonne lombaire	2,4	3,7	200	400	Pas de renseignements	0,5	1,5	Pas de renseignements	2,0	8
Radiographie miniature systématique	58	18	10	15	Pas de renseignements	1,3	0,6	Pas de renseignements	1,9	7
Bassin	1,1	1,6	600	700	Pas de renseignements	0,7	1,1	Pas de renseignements	1,8	7
Abdomen (obstétrique)	—	1,0 ^e	—	800	Pas de renseignements	—	1,8	Pas de renseignements	1,8	7
Région sacro-lombaire	1,2	2,3	230	600	Pas de renseignements	0,3	1,4	Pas de renseignements	1,7	7
Pelvimétrie	—	0,6 ^e	—	900	Pas de renseignements	—	1,2	Pas de renseignements	1,2	5
Pyélographie rétrograde (ascendante)	1,0	0,6	600	800	Pas de renseignements	0,6	0,5	Pas de renseignements	1,1	4
TOTAL PARTIEL	72	36				7,8	13,1		20,9	83
Autres types d'examen ^b	67	56				1,7	2,7		4,4	17
TOTAL PARTIEL	139	92				9,5	15,8		25,3	100
B. — CLINIQUES ET CABINETS PRIVÉS (RADIOGRAPHIE) ^d										
						4,5 ^d	7,5 ^d		12 ^d	
TOTAL						14	23		37	100

^a Les chiffres se rapportent au nombre de clichés et non au nombre d'examen.

^b Non compris la radiographie dentaire.

^c Non compris la contribution de l'irradiation des fœtus.

^d Estimations (voir par. 17).

^e Au-dessous de l'âge moyen de procréation, c'est-à-dire $\frac{(n_j^*)}{(n)}$.

TABLEAU V. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1956-1958

Danemark⁵

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
Pyélographie intraveineuse.....	4,3	4,3	1 019	565		4,3	2,4		6,7	24
Pyélographie rétrograde.....	0,9	0,4	2 580	1 136		2,3	0,5		2,8	10
Cystographie.....	0,4	0,4	5 078	437		2,3	0,2		2,5	9
Hanche et fémur.....	2,2	2,5	980	58		2,2	0,1		2,3	8
Pelvimétrie.....	—	2,2	—	822		—	1,8		1,8	7
Urétrographie.....	0,4	—	3 709	—		1,7	—		1,7	6
Bassin.....	2,5	0,7	567	210		1,4	0,1		1,5	5
Colonne lombaire.....	4,3	3,4	104	222		0,4	0,7		1,1	4
Abdomen (obstétrique).....	—	2,0	—	190		—	0,4		0,4	2
Abdomen (A.P.).....	0,4	0,4	610	85		0,3	0,1		0,4	2
TOTAL PARTIEL	15,4	16,3				14,9	6,3		21,2	77
Contribution fœtale.....								5,0	5,0	18
Autres types d'examen.....		244				0,7	0,6		1,3	5
TOTAL		260				15,6	6,9	5,0	27,5	100

TABLEAU VI. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1957-1958

République fédérale d'Allemagne (Hambourg)⁶

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
Côlon (lavement baryté) système GI inférieur.....	3,7	4,0	890	2 530	2 740	1,87	4,03	0,19	6,09	34
Hanche, haut du fémur.....	2,6	3,2	1 520	214	255	3,15	0,17	0,01	3,33	19
Urographie (pyélographie descendante).....	5,1	3,6	241	439	476	0,70	0,71	0,04	1,45	8
Colonne lombaire.....	11,2	10,2	63	183	178	0,52	0,72	0,04	1,28	7
Bassin.....	3,8	3,7	275	94	166	0,90	0,24	0,01	1,15	7
Abdomen (obstétrique).....	—	0,32	—	680	677	—	0,22	0,54	0,76	4
Estomac (transit intestinal de baryum) système GI supérieur.....	23,9	16,9	65	67	63	0,11	0,47	0,02	0,60	3
Pyélographie rétrograde (ascendante).....	1,2	1,1	311	657	720	0,21	0,27	0,02	0,50	3
Abdomen.....	4,6	2,9	88	128	167	0,27	0,20	0,01	0,48	3
Pelvimétrie.....	—	0,05	—	600	2 900	—	0,03	0,37	0,40	2
TOTAL PARTIEL	56	46				7,73	7,06	1,25	16,04	90
Autres types d'examen.....	369	299				1,07	0,61	0,02	1,70	10
TOTAL	425	345				8,80	7,67	1,27	17,74	100

⁵ Valeur moyenne de la dose aux gonades. Après un calcul détaillé de D_j^* , on a utilisé la formule 8 pour obtenir d_j^* .

TABLEAU VII. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1957-1958

France 8-10

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j^a	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
Thorax, cœur, poumons.....	340	230		30 ^b	Pas de renseignements	38 ^c		Pas de renseignements	38	65
Abdomen	3,7	4,4	1 500	1 300	Pas de renseignements	5,58	4,62	Pas de renseignements	10,20	18
Hanche, haut du fémur.....	2,1	1,7	1 200	180	Pas de renseignements	2,61	0,23	Pas de renseignements	2,84	5
Urographie	2,1	1,8	390	4 500	Pas de renseignements	0,32	2,30	Pas de renseignements	2,62	4
Colonne lombaire	3,0	2,4	250	700	Pas de renseignements	0,48	0,80	Pas de renseignements	1,28	2
Abdomen (obstétrique)	—	0,2	—	1 600	Pas de renseignements	—	0,80	Pas de renseignements	0,80	1
Uréthrocystographie	0,7	0,5	1 900	1 800	Pas de renseignements	0,24	0,23	Pas de renseignements	0,47	1
Estomac (transit intestinal de baryum) système GI supérieur.....	5,9	3,8	90	300	Pas de renseignements	0,14	0,29	Pas de renseignements	0,43	1
Côlon (lavement baryté) système GI inférieur	2,0	2,5	134	264	Pas de renseignements	0,14	0,23	Pas de renseignements	0,37	1
Pelvimétrie	—	0,02	—	1 200	Pas de renseignements	—	0,02	Pas de renseignements	0,02	0
TOTAL PARTIEL	360	247				9,51	9,52		57,03	98
						38 ^c				
Autres types d'examen ^d	84	65				0,22	0,96		1,18	2
TOTAL	444	312				9,73	10,48		58,21	100
						38 ^c				

^a Non compris la contribution de l'irradiation des fœtus.

^b Valeur moyenne de la dose aux testicules et aux ovaires.

^c Comme d_j n'est donné que sous la forme d'une moyenne.

relative aux gonades, on ne peut décomposer la dose pour obtenir la valeur pour chacun des sexes.

^d Non compris la radiographie dentaire.

TABLEAU VIII. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1957

Italie (Rome)¹¹

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus ^a	mrems ^b	Pourcentage
Tube digestif.....	27,8	14,2	123	411	Pas de renseignements	3,08	5,25		8,33	19
Hanche, fémur.....	6,1	7,0	586	223	Pas de renseignements	3,93	1,09		5,02	12
Urographie (pyélographie descendante) .	5,2	3,4	940	1 060	Pas de renseignements	2,44	2,52		4,96	11
Bassin	5,0	4,7	1 130	330	Pas de renseignements	3,38	1,40		4,78	11
Colonne lombaire	7,9	4,8	234	570	Pas de renseignements	2,03	2,19		4,22	10
Lavement baryté	4,7	2,4	239	1 050	Pas de renseignements	1,01	2,27		3,28	8
Cholécystographie	9,1	11,6	12	156	Pas de renseignements	0,12	1,27		1,39	3
Abdomen	5,2	3,4	141	210	Pas de renseignements	0,66	0,64		1,30	3
Abdomen (obstétrique)	—	0,8	—	399	Pas de renseignements	—	0,59		0,59	1
Pelvimétrie	—	0,1	—	1 250	Pas de renseignements	—	0,23		0,23	1
TOTAL PARTIEL	71	52				16,65	17,45		34,10	79
Contribution fœtale ^a								2,59	2,59	6
Autres types d'examen ^c	276	174				4,15	2,57		6,72	15
TOTAL	347	226				20,80	20,02	2,59	43,41	100

^a On ne possède pas de décomposition selon les types d'examen.

^b Les valeurs de D_j sont la somme de contribution des deux sexes.

^c Non compris la radiographie dentaire.

TABLEAU IX. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1958-1960

Japon¹²

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
Estomac (transit intestinal de baryum) système GI supérieur.....	53	33	4,3 ^a	74 ^a	Pas de renseignements	0,69	10,92	Pas de renseignements	11,61	30
Côlon (lavement baryté) système GI inférieur.....	5,0	4,5	220 ^a (2 390)	81 ^a (4 320)	Pas de renseignements	4,01	4,28	Pas de renseignements	8,29	21
Colonne lombaire.....	7,6	3,6	767	121	Pas de renseignements	4,36	0,19	Pas de renseignements	4,55	12
Région sacro-lombaire.....	3,7	1,6	1 700	116	Pas de renseignements	4,44	0,06	Pas de renseignements	4,50	12
Hanche, haut du fémur.....	4,7	6,0	691	30,5	Pas de renseignements	1,93	0,46	Pas de renseignements	2,39	6
Bassin.....	1,6	1,5	1 490	80	Pas de renseignements	1,58	0,08	Pas de renseignements	1,66	4
Poitrine (cœur, poumons).....	103	65	1,0 ^a (0,6)	8,0 ^a (78)	Pas de renseignements	0,41	1,07	Pas de renseignements	1,48	4
Urographie (pyélographie descendante).....	3,6	2,6	631	92	Pas de renseignements	1,27	0,13	Pas de renseignements	1,40	4
Abdomen (obstétrique).....	—	1,1	—	162	162 ^b	—	0,12	0,30	0,42	1
Pelvimétrie.....	—	0,15	—	322	322 ^b	—	0,03	0,09	0,12	0,3
TOTAL PARTIEL	182	119				18,69	17,34	0,39 ^a	36,42 ^a	96
Autres types d'examen ^c	74	37				1,82	0,79	Pas de renseignements	2,61	4
TOTAL	256	156				20,51	18,1	0,39 ^a	39,0 ^a	100

^a Les valeurs des doses ne se rapportent qu'à la partie radiographique de l'examen. Environ 8 p. 100 des examens du thorax, 38 p. 100 des examens de l'estomac et 50 p. 100 des examens du côlon comportent une radioscopie. La valeur entre parenthèses indique la dose aux gonades due à la radioscopie. Les valeurs D_j^* sont le total résultant à la fois de la radiographie et de la radioscopie.

^b On admet que la dose est la même qu'aux ovaires de la mère.

^c Non compris les radiographies miniatures systématiques ni la radiographie dentaire.

^d Cette valeur représente la contribution de l'irradiation du fœtus résultant des examens obstétricaux seulement.

TABLEAU X. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1959-1960

Pays-Bas (Leyde)¹³

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus ^a	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
Urographie (pyélographie descendante).....	5,6	3,0	512	604	604	1,16	0,62	0,08	1,86	27
Hanche, haut du fémur.....	1,6	2,1	3 323	140	140	1,48	0,04	n	1,52	22
Côlon (lavement baryté) système GI inférieur.....	3,7	2,6	25	613	613	0,03	0,50	0,08	0,61	9
Région sacro-lombaire.....	1,9	1,5	60	790	790	0,07	0,46	0,07	0,60	9
Bassin.....	3,4	3,4	157	142	142	0,35	0,19	0,01	0,55	8
Uréthrocystographie.....	1,1	0,3	423	1 608	1 608	0,11	0,30	0,03	0,44	6
Abdomen.....	3,7	2,6	92	132	132	0,18	0,16	0,01	0,35	5
Colonne lombaire.....	4,5	3,3	16	47	47	0,03	0,06	0,01	0,10	2
Abdomen (obstétrique) ^b	—	0,1	—	100	100	—	0,01	0,02	0,03	< 1
Pelvimétrie.....	—	0	—	—	—	—	0	0	0	0
TOTAL PARTIEL	26	19				3,41	2,34	0,31	6,06	89
Autres types d'examen ^c	282	222				0,32	0,36	0,05	0,73	11
TOTAL	308	241				3,73	2,70	0,36	6,79	100

^a Les doses sont les mêmes que pour le sexe féminin.

^b La position n'est pas justifiée par la grandeur de la dose.

^c Non compris la radiographie miniature systématique ni la radiographie dentaire.

n = négligeable.

TABLEAU XI. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1958

Norvège¹⁴

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus ^a	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
Région sacro-lombaire.....	11,9	9,2	130	592	592	0,78	1,81	0,12	2,71	27
Colonne lombaire.....										
Côlon (lavement baryté) système GI inférieur.....	3,0	3,4	185	2 050	2 050	0,16	1,19	0,09	1,44	15
Bassin.....	5,7	5,9	376	135	135	0,92	0,29	0,01	1,22	12
Urographie (pyélographie descendante).....	3,8	3,5	217	403	403	0,37	0,51	0,03	0,91	9
Hanche.....	3,4	6,0	384	159	159	0,61	0,20	n	0,81	8
Pelvimétrie.....	—	0,3	—	800 ^b	—	0,19	0,50	0,69	7	—
Fémur.....	1,4	1,4	407	10	10	0,58	0,01	—	0,59	6
Abdomen (obstétrique).....	—	0,3	—	400 ^b	600 ^b	—	0,10	0,34	0,44	4
Abdomen.....	3,3	3,0	65	178	178	0,12	0,27	0,01	0,40	4
Estomac (transit intestinal de baryum) système GI supérieur.....	14,4	11,2	2,8	17,5	17,5	0,05	0,07	n	0,12	1
TOTAL PARTIEL	47	44				3,59	4,64	1,10	9,33	93
Autres types d'examen.....	320	294				0,30	0,32	0,02	0,64	7
TOTAL	367	338				3,89	4,96	1,12	9,97	100

^a Sauf en ce qui concerne les examens obstétricaux, les doses sont les mêmes que pour le sexe féminin.

^b Evaluation et calcul fondés sur les données relatives à l'irradiation.
n = négligeable

TABLEAU XII. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1955-1957

Suède¹⁵

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus ^a	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
Région sacro-lombaire.....	9,1	7,0	940	490	490	6,30	1,36	0,14	7,80	21
Colonne lombaire.....										
Pelvimétrie.....	—	0,6	—	1 080	4 500	—	0,28	6,40	6,68	18
Urographie.....	5,3	3,8	1 240	925	925	3,48	1,77	0,16	5,41	15
Bassin.....	4,1	4,2	870	200	200	2,70	0,40	0,03	3,13	8
Abdomen.....	2,5	2,4	1 360	1 150	1 150	1,78	0,93	0,11	2,82	7
Côlon.....	4,1	5,0	310	1 520	1 520	0,56	2,03	0,21	2,80	7
Hanche.....	2,6	4,4	1 090	260	260	2,19	0,25	0,01	2,45	6
Uréthrocystographie.....	1,0	0,2	3 700	1 940	1 940	1,57	0,14	0,02	1,73	5
Fémur.....	1,8	0,9	830	35	35	1,40	0,02	0,01	1,43	4
Abdomen (obstétrique).....	—	0,6	—	265	910	—	0,06	1,20	1,26	3
TOTAL PARTIEL	31	29				20,0	7,2	8,3	35,5	94
Autres types d'examen ^b	186	188				0,3	1,8	0,2	2,3	6
TOTAL	217	217				20,3	9,0	8,5	37,8	100

^a Sauf en ce qui concerne les examens obstétricaux, les doses sont les mêmes que pour le sexe féminin.

^b Non compris la radiographie dentaire.

TABLEAU XIII. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1957

Suisse 16

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
	Urographie (pyélographie descendante).	3,7	4,0	1 000	1 000		1,93	2,14		4,07
Abdomen (obstétrique)	—	1,0	—	700	800		1,73	1,96	3,69	17
Bassin	2,8	2,4	1 200	300		2,55	0,55		3,10	14
Colonne lombaire	7,4	7,4	150	500		0,48	1,62		2,10	9
Côlon (lavement baryté), système GI inférieur	6,9	6,9	150	200		0,90	1,20		2,10	9
Pyélographie rétrograde (ascendante)	0,8	1,2	1 000	1 000		0,42	0,62		1,04	5
Poitrine	190,0	188,0	2	1		0,69	0,35		1,04	5
Hanche, haut du fémur	4,1	3,5	100	300		0,27	0,70		0,97	4
Estomac (transit intestinal de baryum), système GI supérieur	31,1	26,5	20	50		0,31	0,65		0,96	4
Pelvimétrie	—	0,24	—	700	800		0,34	0,38	0,72	3
TOTAL PARTIEL	247	241				7,55	9,90	2,34	19,8	88
Autres types d'examen	290	194				1,78	0,73		2,5	12
TOTAL	537	435				9,33	10,63	2,34	22,3	100

TABLEAU XIV. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1956-1960

République arabe unie (Alexandrie) 17

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus ^a	mrems	Pourcentage
	Voies urinaires	3,7	4,6	500	320	—	1,85	1,47	—	3,32
Colonne sacro-lombaire	3,2	3,1	255	270	—	0,82	0,84	—	1,66	24
Système GI inférieur	2,3	2,2	100	600	—	0,2	1,3	—	1,5	21
Système GI supérieur	0,7	0,8	70	470	—	0,05	0,36	—	0,41	6
Radiographie systématique	7,2	10,7	5	5	—	0,04	0,05	—	0,09	1
Poitrine	3,6	7,4	5	5	—	0,2	0,04	—	0,06	1
Colonne cervicale	2,4	2,4	—	1	—	—	0,002	—	0,002	< 1
Crâne	1,1	1,2	—	1	—	—	0,001	—	0,001	< 1
Abdomen (obstétrique) ^a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pelvimétrie ^a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTAL PARTIEL	24	32				2,98	4,06	—	7,04	100
Autres types d'examen	a	a				a	a		a	a
TOTAL	36					2,98	4,06	—	7,04	100

^a Pas de données.

TABLEAU XV. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1956-1960

République arabe unie (ouest et sud-ouest du Caire)¹⁸

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus ^a	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus ^a	mrems	Pourcentage
Voies urinaires.....	4,1	5,1	500	320	—	2,08	1,9	—	3,98	57
Système GI inférieur.....	1,5	1,8	100	600	—	0,13	1,10	—	1,23	17
Système GI supérieur.....	1,0	1,1	70	470	—	0,05	1,13	—	1,18	17
Colonne sacro-lombaire.....	0,9	0,9	255	270	—	0,23	0,23	—	0,46	7
Radiographie systématique.....	5,7	8,4	5	5	—	0,02	0,04	—	0,06	1
Poitrine.....	5,0	10,0	5	5	—	0,02	0,05	—	0,07	1
Colonne cervicale.....	0,9	0,9	—	1	—	—	0,001	—	0,001	< 1
Crâne.....	2,6	2,9	—	1	—	—	0,003	—	0,003	< 1
Abdomen (obstétrique) ^a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Pelvimétrie ^a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTAL PARTIEL	22	31				2,53	4,45		6,98	100
Autres types d'examen.....	22	4				a	a		a	
TOTAL	44	35				2,53	4,45		6,98	100

^a Pas de données.

TABLEAU XVI. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC

Enquête de 1957-1958

Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord)¹⁹

Type d'examen	$\frac{N_j^*}{N} \times 1000$		d_j^* (mrems)			D_j^* (mrems)			D_j	
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin (adultes)	Sexe féminin (adultes)	Fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	mrems	Pourcentage
A. — HÔPITAUX DU SERVICE NATIONAL DE SANTÉ										
Abdomen (obstétrique).....	—	1,5	—	367	723	—	1,12	2,27	3,39	24
Bassin.....	1,8	2,0	370	392	536	1,72	1,17	0,22	3,11	22
Région sacro-lombaire.....	2,2	2,3								
Colonne lombaire.....	3,5	3,1	765	585	843	0,96	0,69	0,09	1,74	12
Urographie (pyélographie descendante).....	2,3	2,0								
Pyélographie rétrograde (ascendante).....	0,3	0,4	740	102	154	1,33	0,14	0,01	1,48	11
Hanche, haut du fémur.....	2,0	2,9								
Pelvimétrie.....	—	0,4	—	745	885	—	0,55	0,60	1,15	8
Abdomen.....	3,0	3,0	105	183	281	0,22	0,32	0,06	0,60	4
Estomac (transit intestinal de baryum), système GI supérieur.....	6,0	4,3	44	333	448	0,11	0,36	0,04	0,51	4
Poitrine (cœur, poumons) [non compris la radiographie miniature systématique].....	63	61	2,75	5,4	5,5	0,14	0,29	0,05	0,48	3
TOTAL PARTIEL	84	83				4,48	4,64	3,34	12,46	88
Autres types d'examen.....	52	40				0,35	0,39	0,04	0,78	6
TOTAL	136	123				4,83	5,03	3,38	13,24	94

B. — DOSE IMPUTABLE À L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC HORS DES HÔPITAUX DU SERVICE NATIONAL DE SANTÉ

Examens diagnostiques généraux.....	22					Pas de renseignements			0,83	6
Radiographie miniature systématique.....	95		0,09	0,09	0,09	Pas de renseignements			0,01	
Radiographie dentaire.....	40		0,3	0,3	0,3	Pas de renseignements			0,01	
Dose totale significative du point de vue génétique.....									14,1	100

TABEAU XVII. — DONNÉES SUR LA DOSE AUX GONADES RÉSULTANT DE LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE SYSTÉMATIQUE DANS DIVERS PAYS ET RÉGIONS

Pays ou région	Population au moment de l'enquête		Nombre d'examen par millier d'habitants		Nombre d'examen par millier d'habitants de moins de 30 ans		Dose aux gonades d'adultes (mrems)		Dose significative du point de vue génétique (mrems)		Total	Référence
	Total	Au-dessous de 30 ans	Radio-graphie	Radio-scopie	Radio-graphie	Radio-scopie	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin		
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	1 755 000	—	130	— a	Pas de renseignements	— a	0,16	0,32	0,02	0,03	0,05	6
Argentine (Buenos Aires)	6 000 000	2 770 000	76	— a	166	— a	10	15	1,3	0,6	1,9 ^b	4
Australie	9 500 000	—	190	— a	Pas de renseignements	— a	Pas de renseignements	Pas de renseignements	Pas de renseignements	Pas de renseignements	0,2 ^b	3, 33
Autriche	6 984 000	2 990 000	25	25	37	28	R 0,3 F 7	0,8 18	Pas de renseignements	Pas de renseignements	0,02 ^b 0,36 ^b	53
Belgique	8 924 000	3 797 000	128	26	226	48	R 0,2 F 5	0,6 13	Pas de renseignements	Pas de renseignements	0,09 ^b 0,45 ^b	53
Canada	17 000 000	9 300 000	90	— a	86	— a	0,7	12	0,03	0,5	0,53 ^b	107, 115
Danemark	4 466 000	2 080 000	140	— a	120	— a	0,25	0,15	0,03	0,02	0,05	5
Espagne	29 000 000	16 000 000	2	5	4	6	R 0,3 F 12	0,8 31	Pas de renseignements	Pas de renseignements	0,002 ^b 0,13 ^b	53
Etats-Unis d'Amérique	162 000 000	82 000 000	135	— a	90	— a	1	3	0,05	0,13	0,18 ^b	20
France	43 600 000	20 000 000	40	— a	71	— a	R 0,25	0,6	Pas de renseignements	Pas de renseignements	0,02 ^b	3, 10
Italie (Rome)	1 875 000	—	77	— a	Pas de renseignements	— a	5,5	11	0,33	0,60	0,93	11
Japon	90 000 000	—	322	— a	Pas de renseignements	— a	0,05	0,4	Pas de renseignements	Pas de renseignements	0,08 ^b	53
Norvège	3 525 000	—	211	— a	Pas de renseignements	— a	0,13	1,0	0,02	0,06	0,08	14
Pays-Bas (Leyde)	110 000	58 400	80	— a	53	— a	0,4	0,4	0,01	0,01	0,02	13
République arabe unie: Alexandrie	1 361 700	787 000	4	— a	7	— a	5	7	0,04	0,05	0,09	17
Le Caire	2 640 000	1 527 000	5	— a	6	— a	5	7	0,03	0,04	0,07	18
Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord	50 000 000	—	95	— a	Pas de renseignements	— a	0,09	0,09	Pas de renseignements	Pas de renseignements	0,01	19
Suède	7 300 000	—	140	— a	Pas de renseignements	— a	0,8	1,6	0,1	0,3	0,4	15
Suisse	5 160 000	2 300 000	130	60	155	70	R 0,2 F 0,6	0,5 1,5	Pas de renseignements	Pas de renseignements	0,05 0,07 ^b	17

R = Radiographie.
F = Radioscopie.
a Sans objet.

^b Dose significative du point de vue génétique calculée selon la formule 11, c'est-à-dire en admettant que l'âge de procréation moyen est de 30 ans.

TABLEAU XVIII. — DOSES AUX GONADES COMMUNIQUÉES PAR DIVERS PAYS POUR DIVERS TYPES D'EXAMEN — SEXE MASCULIN
(*in remis*)

	Radiogra- phie tho- racique systéma- tique	Thorax, cœur, poumons	Cholécysto- graphie	Estomac (transit intestinal de baryum)	Urographie descendante	Pyélo- graphie rétro- grade ^e	Abdomen	Colon (lavement baryté)	Bassin	Colonne lombaire	Région sacro- lombaire	Hanche, haut du fémur	Fémur
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	0,2	0,5	4	65	241	311	88	890	275	63	555	1 520	
Argentine (Buenos Aires) ^a	10	5	60	60	700	600	150	300	600	200	230	600	
Danemark	0,3	0,4	2	20	1 019	2 580	610	40	567	104	567	980	
France		30 ^d	45	90	390	1 900	250	134	1 500	250	234	1 200	
Italie	6	0,5	12	123	940	631	141	239	1 130	234	1 700	586	
Japon	0,1	1	2	13	631		220	1 310	1 490	767	130 ^b	691	
Norvège	0,1	1	3	3	15	217	65	185	376	16	60	384	407
Pays-Bas (Leyde)	0,4	2	3	4	512	423	92	25	157		255	3 233	
République arabe unie	5	5	—	70	500		105	100		370		740	
Royaume-Uni	0,1	3	8	44	765	3 700	1 360	146	870	940 ^b		1 090	830
Suède ^c	0,8	2	6	14	1 240	1 000	—	150	1 200	150		100	
Suisse	0,4	10	—	20	1 000	1 000							

^a Nombre de clichés et non d'examens.

^b Dans ces pays, les deux types d'examen sont pratiqués ensemble.

^c Hanche ou fémur seulement.

^d Estimation de la contribution résultant de radioscopies effectuées dans les cabinets médicaux privés.
^e Y compris l'uréthrocystographie.

TABLEAU XIX. — DOSES AUX GONADES COMMUNIQUÉES PAR DIVERS PAYS POUR DIVERS TYPES D'EXAMEN — SEXE FÉMININ
(*in remis*)

	Radio- graphie tho- racique systéma- tique	Thorax, cœur, poumons	Cholécys- tographie	Estomac (transit intés- tinal de baryum)	Urogra- phie descen- dante	Pyélo- graphie rétro- grade ^e	Abdomen	Colon (lave- ment baryté)	Bassin	Colonne lombaire	Région sacro- lombaire	Hanche, haut du fémur	Fémur
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	0,3	0,7	35	67	439	657	680	600	94	183	402	214	
Argentine (Buenos Aires) ^a	15	10	90	90	900	800	800	450	700	400	600	600	
Danemark	0,2	0,1	16	9	565	1 136	190	822	210	222	600	58	
France		30 ^d	105	300	4 500	1 800	1 600	264	1 300	700	700	180	
Italie	11	1,0	156	411	1 060	375	1 600	1 050	330	570	116	223	
Japon	0,4	13	80	1 108	92	49	399	2 200	80	121	592 ^b	31	
Norvège	1	2	8	18	125	403	162	800	135	47	790	159	10
Pays-Bas (Leyde)	0,4	2	4	6	604	1 608	400	613	142		270	140	
République arabe unie	5	5	—	470	320		100	600		392		102	
Royaume-Uni	0,1	5	299	333	585	183	367	745	200	490 ^b		260	35
Suède ^c	1,6	4	17	29	925	1 940	265	1 080	300	500		300	
Suisse	1,0	5	50	50	1 000	1 000	1 500	200	300				

^a Nombre de clichés et non d'examens.

^b Dans ces pays, les deux types d'examen sont pratiqués ensemble.

^c Hanche ou fémur seulement.

^d Estimation de la contribution résultant de radioscopies effectuées dans les cabinets médicaux privés.
^e Y compris l'uréthrocystographie.

TABLEAU XX. — DOSES AUX GONADES REÇUES PAR LE FŒTUS DU FAIT DES EXAMENS OBSTÉTRIQUES: VALEURS COMMUNIQUÉES PAR DIVERS PAYS
(mrems)

	Abdomen (obstétrique)	Pelvimétrie	Abdomen (obstétrique)	Pelvimétrie
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	677	2 900	Royaume-Uni	723
Norvège	600	900	Suède	910
Pays-Bas (Leyde)	100	—	Suisse	800

TABLEAU XXI. — TOTAL DE LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉRIQUE RÉSULTANT DE DIFFÉRENTS TYPES D'EXAMEN DIAGNOSTIC
AUX RAYONS X: VALEURS COMMUNIQUÉES PAR DIVERS PAYS
(mrems)

	Radiogra- phie tho- racique systéma- tique	Thorax, cœur, poumons	Cholécysto- graphie	Estomac (transit intestinal de baryum)	Urographie descendante	Pyélo- graphie rétro- grade ^e	Abdomen (obsté- trique)	Pelvimé- trie	Côlon (lave- ment baryté)	Bassin lombaire	Colonne lombaire	Région sacro- lombaire	Hanche, haut du fémur	Divers	Total ^a
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	2,8	0,3	0,3	0,60	1,45	0,50	0,48	0,40	6,09	1,15	1,28	3,33	1,70	17,7	
Argentine d (Buenos Aires)				1,2	5,7	1,6	1,3	1,8	2,9	2,6	2,9	5,1	3,4	37	
Danemark				0,43	6,7	7,0	0,4	1,8	1,5	1,5	1,1	2,3	6,3	27,5	
France		38 ^c		8,33	2,62	0,47	10,2	0,80	0,37	4,78	4,22	2,84	1,18	58,2	
Italie			1,39	11,61	4,96	1,40	1,30	?	3,28	1,66	4,55	5,02	6,72	43,4	
Japon		1,48		0,12	0,91	0,44	0,40	0,12	8,29	1,66	4,55	2,39	2,61	39,0	
Norvège				0,12	1,86	0,44	0,35	0,69	1,44	1,22	—2,71 ^b	0,81	0,64	10,0	
Pays-Bas (Leyde)				0,96	4,07	1,04	3,69	0,72	0,61	0,55	0,10	1,52	0,73	6,8	
République arabe unie:															
Alexandrie	0,09	0,06		0,41	3,32	0,21	0,60	1,15	1,5	1,66	—	1,48	7,0		
Le Caire	0,06	0,07		1,18	3,98	1,73	2,82	6,68	1,23	0,46	—	2,45	7,0		
Royaume-Uni		0,48		0,51	1,53	0,21	0,60	3,39	2,80	3,13	—7,8 ^b	1,63	14,1		
Suède				0,96	4,07	1,04	3,69	0,72	2,1	3,1	2,1	2,5	37,8		
Suisse		1,04		0,96	4,07	1,04	3,69	0,72	2,1	3,1	2,1	0,97	22,3		

^a Total arrondi des résultats relatifs au pays.

^b Dans ces pays, les deux types d'examen sont pratiqués ensemble.

^c Y compris la dose due aux radioscopies faites dans des cabinets médicaux privés.

^d Y compris la dose provenant des examens faits dans les cliniques et les cabinets médicaux privés.

^e Y compris l'uréthrocystographie.

TABEAU XXII. — DOSE GÉNÉTIQUE TOTALE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC : COMPARAISON DE LA RÉPARTITION EN POURCENTAGE PAR PAYS ET PAR TYPE D'EXAMEN

	Radiogra- phie tho- racique systé- mique	Thorax, cœur, poumons	Cholécycto- graphie	Estomac (transit intestinal de baryum)	Urographie descendante	Pyélo- graphie rétro- grade ^b	Abdomen (obsté- trique)	Pelvimé- trie	Côlon (laxe- ment baryté)	Bassein	Colonne lombaire	Région sacro- lombaire	Hanche, haut du fémur	Fémur	Total partiel	Divers	Total
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]				3	8	3	4	2	34	6	7		19		89	11	100
Argentine ^a (Buenos Aires)	8	1	1	3	15	4	7	5	8	7	8	7	14		92	8	100
Danemark					24	25	2	7		5	4		8		77	23	100
France			65 ^a	1	4	1	18	1	1		2		5		98	2	100
Italie			3	19	11		3	1	8	11	10		—	12	79	21	100
Japon				30	4		4	1	0,3	4	12	12	6		96	4	100
Norvège				1	9		4	4	7	12	—	27	8	6	93	7	100
Pays-Bas (Leyde)					27	6	5	1	9	8	2	9	22		89	11	100
République arabe unie:																	
Alexandrie	1	1		6	47				21			24					100
Le Caire	1	1		17	57				17			7					100
Royaume-Uni		3		4	12	1	4	24	8		—	22	10		87	13	100
Suède				15	5	7	7	3	18	8		21	6	4	94	6	100
Suisse		5		4	18	5	17	3	9	14	9		4		88	12	100

^a Y compris la dose due aux radioscopies effectuées dans des cabinets médicaux privés.

^b Y compris l'uréthrocystographie.

TABLEAU XXIII. — COMPARAISON DES DOSES ANNUELLES SIGNIFICATIVES DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC DANS DIVERS PAYS ET RÉGIONS

Pays ou région	Dose significative du point de vue génétique (mrems)							Référence (tableau)	
	Sexe masculin		Sexe féminin		Fœtus	Total			
	A	B	A	B		A	B		C
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	8,8		7,7		1,3	18	17	29	VI
Argentine (Buenos Aires) ..		14 ^a		23 ^a	Pas de renseignements		37 ^a		IV
Autriche	Pas de renseignements		Pas de renseignements		Pas de renseignements			16-25	
Danemark					Pas de renseignements	28 ^c			V
France		10 ^b		10 ^b	Pas de renseignements		58		VII
Italie (Rome).....	21		20		2,6	43 ± 35			VIII
Japon	21		18		0,4	39 ^{c, d}			IX
Norvège	3,9		5,0		1,1	10 ± 3			XI
Pays-Bas (Leyde).....	3,7		2,7		0,4	6,8 ^c	5,7 ^c	18,7 ^c	X
République arabe unie:									
Alexandrie	3		4			7			XIV
Le Caire	2,5		4,5			7			XV
Royaume-Uni (sauf Irlande du Nord)	5,1 ^e		5,3 ^e		3,6 ^e	14 ± 1			XVI
Suède	20		9		8,5	38 ± 10			XII
Suisse	10 ^d		12 ^d		Pas de renseignements	22 ^d			XIII

A est calculé selon la formule $D = \sum \frac{N_j}{N} \times \frac{w_j}{w} \times d_j$

B est calculé selon la formule $D = \sum \frac{n_j}{n} \times d_j$

C est calculé selon la formule $D = \sum \frac{N_j}{N} \times d_j$

^a Valeur résultant de la radiographie seulement.

^b Valeur relative aux examens, sauf les examens thoraciques systématiques, qui donnent une contribution de 38 mrems à la dose significative du point de vue génétique et ne peuvent pas être répartis entre les sexes.

^c Non compris la radiographie miniature systématique.

^d Y compris une contribution de l'irradiation fœtale imputable aux examens obstétricaux.

^e Une dose de 0,85 mrem résultant d'examens pratiqués hors des hôpitaux du Service national de santé est répartie entre les personnes du sexe masculin, les personnes du sexe féminin et les fœtus.

TABLEAU XXIV. — DÉBIT DE DOSE PROBABLE AUX GONADES PENDANT DIVERS TYPES D'EXAMEN AUX RAYONS X

Type d'examen	Débit de dose (mrem/s)	
	Testicules	Ovaires
<i>Radioscopie</i>		
Poitrine	0,005-0,02	0,01-0,04
Estomac (transit intestinal de baryum).....	0,05-0,2	0,1-0,3
Côlon (lavement baryté).....	1-100 ^a	3-20
<i>Radiographie</i>		
Poitrine	10-30	30-50
Estomac	4-8	10-50
Côlon	30-2 000 ^{a, c}	40-200
Colonne lombaire } AP.....	40-500 ^{a, d}	20-80
Articulation lombo-sacrée } Latérale.....	50-100	30-100
Région pelvienne }	100-1 500 ^{a, c}	100-400
Vessie		
Rayonnement naturel	3×10^{-6}	

NOTE. — Les expériences de Russell portent sur l'intervalle suivant des débits de dose: 0,014 à 1 400 mrem/s^b.

^a Testicules dans le faisceau primaire.

^b Voir annexe C, tableau X.

^c Avec protection du scrotum: ~ 10 mrems/s.

^d Avec protection du scrotum: 2-3 mrems/s.

TABLEAU XXV. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE LA RADIOTHÉRAPIE EXTERNE D'AFFECTIONS NON MALIGNES

Enquête de 1957-1958

République fédérale d'Allemagne (Hambourg)⁶

Partie du corps	Nombre de malades traités par millier d'habitants		Valeur moyenne de la dose aux gonades (mrems)		Dose annuelle significative du point de vue génétique (mrems)			
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin et fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	Total
Peau (affections diverses)...	1,52	1,63	0,1-390 ^a	3-6 900 ^a	0,05	1,40	0,01	1,46
Colonne vertébrale.....	0,46	0,72	800	6 000	0,05	0,25	0,02	0,32
Autres parties du corps.....	1,48	2,43	40-3 000 ^a	70-10 000 ^a	0,18	0,22	n	0,40
TOTAL	3,5	4,8			0,28	1,87	0,03	2,2

^a L'intervalle de valeurs correspond à des affections diverses et au traitement de différentes parties du corps.

n = dose inférieure à 0,005 mrem.

TABLEAU XXVI. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE LA RADIOTHÉRAPIE EXTERNE D'AFFECTIONS NON MALIGNES

Enquête de 1957

France²⁷

Partie du corps	Nombre de malades traités par millier d'habitants		Valeur moyenne de la dose aux gonades (mrems)		Dose annuelle significative du point de vue génétique (mrems) ^a			
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	Total
Peau (affections diverses)...	0,31	0,38	5-100 ^b	20-200 ^b	n	n	Pas de renseignements	n
Colonne:								
Cervicale.....	0,16	0,22	900	1 500	0,02	0,04	Pas de renseignements	0,06
Dorsale.....	0,04	0,07	2 800	4 500	0,01	0,04	Pas de renseignements	0,05
Lombaire.....	0,25	0,16	14 200	49 600	0,5	1,0	Pas de renseignements	1,5
Hanche.....	0,04	0,04	91 500	99 500	0,5	0,5	Pas de renseignements	1,0
Autres parties du corps.....	0,26	0,29	100-17 000 ^b	20-8 000 ^b	0,2	0,3	Pas de renseignements	0,5
TOTAL	1,1	1,2			1,2	1,9		3,1

^a Reboul a calculé que 6,8 p. 100 de $\Sigma N_i d_i$ correspondent à des malades de moins de 30 ans. La répartition selon l'endroit traité repose sur l'hypothèse que ce pourcentage est valable pour toutes les parties du corps.

^b L'intervalle de valeurs correspond à des affections diverses et au traitement de différentes parties du corps.

n = dose inférieure à 0,01 mrem.

TABLEAU XXVII. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE LA RADIOTHÉRAPIE EXTERNE D'AFFECTIONS NON MALIGNES

Enquête de 1942-1951

Pays-Bas²⁸

Affection traitée	Nombre de malades traités par millier d'habitants		Valeur moyenne de la dose aux gonades (mrems)		Dose annuelle significative du point de vue génétique (mrems)		
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin	Total
Fortes doses aux gonades....	0,65	0,33	70	110	1,16-5,03 ^a	1,63	2,79-6,66 ^a
Faibles doses aux gonades....	1,4	(1,4) ^c	1	(1) ^c	(2,57-8,02) ^b	(3,76) ^b	(6,33-11,78) ^b
TOTAL	2,1	1,7			0,17	(0,17)	0,34
							3,1-12,1

^a Sur la base du nombre réel d'enfants nés des malades.

^b Sur la base de la moyenne de l'espérance totale de procréation pour l'ensemble de la population.

^c On admet que la valeur est la même que pour le sexe masculin.

TABLEAU XXVIII. — DONNÉES CONCERNANT LA DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE LA RADIOTHÉRAPIE EXTERNE D'AFFECTIONS NON MALIGNES

Enquête de 1957-1958

Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord)¹⁹

Affection traitée	Nombre de malades traités par millier d'habitants		Valeur moyenne de la dose aux gonades (mrems)		Dose annuelle significative du point de vue génétique (mrems) ^a			
	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe masculin	Sexe féminin et fœtus	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	Total
Dermatoses	0,46	0,57	150-32 000 ^a	300-6 000 ^a	1,55	0,93	0,03	2,52
Spondylarthrite ankylosante	0,03	0,01	50 000	20 000	1,07	0,08	n	1,15
Arthrites et rhumatismes.....	0,02	0,02	23 000	160 000	0,04	0,18	0,05	0,27
Autres affections non malignes....	0,02	0,07	40-6 000 ^a	20-50 000 ^a	0,04	0,49	n	0,53
TOTAL	0,5	0,7			2,70	1,69	0,08	4,47

^a L'intervalle de valeurs correspond à des affections diverses et au traitement de différentes parties du corps.

n = dose inférieure à 0,005 mrem.

TABLEAU XXIX. — COMPARAISON DES DOSES ANNUELLES SIGNIFICATIVES DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE LA RADIOTHÉRAPIE EXTERNE DANS DIVERS PAYS ET RÉGIONS

Pays ou région	Dose annuelle significative du point de vue génétique (mrems)								Total	Référence
	Affections non malignes				Affections malignes					
	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	Total partiel	Sexe masculin	Sexe féminin	Fœtus	Total partiel		
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	0,28	1,87	0,03	2,2	0 ^a	0 ^a	0 ^a	0	2,2	6
France ^b	1,2	1,9	Pas de données	3,1	2,5 ^c		Pas de données	2,5	5,6	27
Pays-Bas	1,33-8,19	1,8-3,93	Pas de données	3,1-12,1	0,5	(0,5) ^d	Pas de données	1,0	4,1-13,1	28
Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord)	2,70	1,69	0,08	4,47	0,41	0,11	0 ^a	0,52	5,0	19

^a Coefficients de fécondité considérés comme nuls.

^b Dose significative du point de vue génétique calculée selon la formule 11.

^c Valeur non répartie selon le sexe.

^d On admet que la valeur est la même que pour le sexe masculin.

TABLEAU XXX. — COMPARAISON ENTRE LA DOSE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE ET LA DOSE PAR HABITANT RÉSULTANT DE LA RADIOTHÉRAPIE EXTERNE D'AFFECTIONS NON MALIGNES

Pays ou région	Mode de calcul (doses en mrems)		
	$\sum \frac{N_j}{N} \times \frac{w_j}{w} \times d_j$	$\sum \frac{n_j}{n} \times d_j$	$\sum \frac{N_j}{N} \times d_j$
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]	2,0	2,0	6,5
France	—	3,1	21
Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord)	4,5	—	9

TABLEAU XXXI*. — DÉBIT DE DOSE ESTIMATIF AUX GONADES RÉSULTANT DE LA RADIOTHÉRAPIE EXTERNE D'AFFECTIONS MALIGNES ET NON MALIGNES**

Partie du corps	Débit de dose (mrem/s)	
	Testicules	Ovaires
Tête	0,01-0,05	0,01-0,05
Thorax	0,5-3	2-5
Abdomen et région pelvienne.....	5-15	20-50
Peau (divers endroits).....	0,002-0,5	0,008-1
Rayonnement naturel		3×10^{-6}

* Les expériences de Russell portent sur l'intervalle de débits de dose suivant: 0,014 à 1400 mrem/s.

** En admettant un débit de dose de 50 rad/mn à l'endroit du corps traité.

TABLEAU XXXII. — COMPARAISON DES DOSES ANNUELLES SIGNIFICATIVES DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'ADMINISTRATION DE RADIO-ÉLÉMENTS DANS DIVERS PAYS ET RÉGIONS

Pays ou région	Année de l'enquête	Dose significative du point de vue génétique (mrem)		Source	Référence
		Diagnostic	Traitement		
Allemagne (Rép. féd. d') [Hambourg]..	1957-1958	0,01	0,18	181I	6
Canada	1956	0,02 ^a	0,40 ^a	181I, 32P	37
Etats-Unis d'Amérique.....	—	0,01 ^b	0,24 ^b	181I ^c	38
Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord) .	1957	0,03	0,15	181I, 32P	19

^a Calculée selon la formule 11. Il n'a pas été tenu compte de l'incidence de la gravité de la maladie sur la fécondité.

^b Calculée selon la formule 11.

^c La contribution des autres radio-éléments est considérée comme insignifiante.

TABLEAU XXXIII. — DOSE ANNUELLE SIGNIFICATIVE DU POINT DE VUE GÉNÉTIQUE RÉSULTANT DE L'ADMINISTRATION DE RADIO-ÉLÉMENTS

Enquête de 1957

Royaume-Uni (sauf l'Irlande du Nord)¹⁹

Objet	Radio-élément	Dose significative du point de vue génétique	
		mrems	Pourcentage
Diagnostic:			
Doses d'essai	{ 181I	0,016	9
	{ 32P	0,012	6
Traitement:			
Affections non malignes.....	{ 181I	0,049	27
	{ 32P	0,059	33
Affections malignes.....	181I	0,045	25
TOTAL		0,18 ± 0,18	

NOTE. — La contribution des autres radio-éléments est négligeable.

TABLEAU XXXIV. — DOSE AUX GONADES PAR MILLICURIE D'IODE 131 OU DE PHOSPHORE 32 ADMINISTRÉ

Radio-élément	Dose aux gonades (mrems)	Observations	Référence
Iode 131.....	450	Etat physiologique normal	37
	450 (130-1170)	20 malades:	39
		10 cancers de la thyroïde 7 hyperthyroïdismes 3 autres affections	
	600 ± 300	Etat physiologique normal	40
Phosphore 32.....	2 600	Etat physiologique normal	37
	7 000	Etat physiologique normal	41

TABLEAU XXXV. — RÉPARTITION DE LA MOELLE OSSEUSE CHEZ L'ADULTE

Partie du corps	Os	Moelle osseuse totale ^a (g)	Proportion de moelle active ^b	Moelle active ^c (g)	Moelle active en pourcentage	
					Ellis ⁴⁷	Rapport du Comité de 1958 ^d
Tête	Crâne, mandibule	182	0,75	140	13	10
Ceinture scapulaire	Epaules, clavicules, tête et col des humérus	116	0,75	85	8	5 ^a
Thorax	Sternum	39	0,6	25	2,5	25
	Douze premières côtes	207	0,4	85	8	
Colonne vertébrale	Vertèbres cervicales	47	0,75	35	3,5	40
	Vertèbres dorsales	197	0,75	150	14	
	Vertèbres lombaires	152	0,75	115	11	
	Sacrum	194	0,75	150	14	
Ceinture pelvienne	Os pelviens, coccyx, tête et col des fémurs	364	0,75	270	26	20 ^e

^a Mechanik⁴³ et Woodard et Holodny⁴⁴.

^b Custer⁴⁶ pour les côtes, le sternum et les vertèbres à 40 ans. Les autres valeurs sont postulées dans l'étude.

^c Ellis⁴⁷.

^d Moitié de la contribution de 10 p. 100 indiquée sous "Divers

(extrémités, etc.)" dans le rapport publié en 1958 par le Comité (annexe C, par. 44).

^e Contribution du bassin et moitié de la contribution de 10 p. 100 indiquée sous "Divers (extrémités, etc.)" dans le rapport publié en 1958 par le Comité (annexe C, par. 44).

TABLEAU XXXVI. — DOSE MÉDULLAIRE MOYENNE RÉSULTANT DE L'EMPLOI DES RAYONS X POUR LE DIAGNOSTIC (NON COMPRIS LES EXAMENS THORACIQUES SYSTÉMATIQUES)

Examen	Dose médullaire moyenne (mrem)		Epp et coll., Etats-Unis ⁵³ c	
	Rapport du Comité de 1958 ^a	Buhl ⁴⁰ Danemark ^b	AP	Lat.
Tête	50	—		
Colonne:				
Cervicale	50	—	10	3
Dorsale	400	200	30	90
Lombaire	400	100	50	180
Région sacro-lombaire	300	—		
Bassin	20	30	70	180
Hanche, y compris le haut du fémur	30	20	35	
Bras et main	2	0,2		
Thorax (côtes et sternum)	200	150		
Poitrine (examen ordinaire)	40	20	PA 1,3	4,5
Vésicule biliaire	400	150		
Estomac (transit intestinal de baryum) système GI supérieur	500	200		
Côlon (lavement baryté) système GI inférieur	700	200		
Abdomen	50	30		
Urographie	200	80		
Pyélographie rétrograde	100	30		
Uréthrocystographie	300	—		
Pelvimétrie	800	—		
Abdomen (obstétrique)	100	—		
Hystérosalpingographie	100	25		
Dents	20			

^a Radiographie seulement.

^b Dans l'étude de Buhl, les calculs de dose reposent sur les chiffres de la répartition de la moelle active présentés par le Comité^a.

^c Les facteurs techniques employés sont ceux du Memorial Hospital de New York. Les doses sont celles que donnent des champs bien délimités et alignés. Il est tenu compte de la dose due à la diffusion hors du faisceau direct, mais non de l'effet imputable aux photo-électrons produits par l'os.

TABLEAU XXXVII. — DOSE MÉDULLAIRE MOYENNE INDIVIDUELLE ET PAR HABITANT RÉSULTANT DES EXAMENS RADIOSCOPIQUES SYSTÉMATIQUES DE LA POITRINE DANS CERTAINS PAYS ET COMPARAISON AVEC LES DOSES CALCULÉES PAR HABITANT DUES À LA RADIOGRAPHIE

Pays	Nombre d'exams par millier d'habitants ^a	Dose médullaire moyenne (mrems)		
		Individuelle	Par habitant	Valeur de la dose par habitant si la radioscopie est remplacée par la radiographie ^b
Autriche	25	2 000	50	2,5
Belgique	26	380	10	2,6
Espagne	5	1 300	8	0,5
France	570	1 200	680	57
Suisse	60	230	14	6

^a Chiffres empruntés au tableau XVII.

^b On admet que la dose médullaire moyenne est de 100 mrems par examen.

TABLEAU XXXVIII. — EXEMPLES DE DOSES MÉDULLAIRES MOYENNES EN RADIOTHÉRAPIE EXTERNE *

Partie du corps ou affection	Type de rayonnement	Dose médullaire moyenne (rems)		Référence
		Par 100 röntgens de dose à la peau	Traitement total	
Colonne cervicale 10 × 15 cm.....	Rayons X (170 keV, filtre 0,5 mm Cu)	2,6	^a	
Colonne lombaire 10 × 15 cm.....	Rayons X (170 keV, filtre 0,5 mm Cu)	5,5	^a	54, 55
Hanche (un côté) 10 × 15 cm.....	Rayons X (170 keV, filtre 0,5 mm Cu)	2,5	^a	
Carcinome du col de l'utérus.....	Radium (localisateurs contenant 50, 75 ou 87,5 mg de Ra)	—	60-100	56
Hémangiome ^b	Radium (localisateurs contenant de 80 à 130 mg de Ra)	—	0,5-25 ^c	57

* Sauf en ce qui concerne l'hémangiome, on a utilisé les chiffres d'Ellis pour la répartition de la moelle osseuse active (tableau XXXV).

^a Les valeurs employées dans les références 54 et 55 vont de 300 rems à plusieurs milliers de rems administrés au cours de plus d'un traitement.

^b Enfants de moins de deux ans. Selon le paragraphe 78, on admet qu'il n'existe que de la moelle osseuse rouge. On s'est servi de la répartition de la moelle active donnée par Woodard

et Holodny ⁴⁰ en admettant que l'espace médullaire est réparti chez les enfants de la même manière que chez les adultes. La répartition employée est la suivante: membres supérieurs 12 p. 100, membres inférieurs 39 p. 100, côtes 7 p. 100, tête 7 p. 100, colonne vertébrale 15 p. 100, épaules 2 p. 100, clavicules 1 p. 100, sternum 1 p. 100, bassin 16 p. 100 de l'espace médullaire total.

^c Cet intervalle de valeurs correspond à divers emplacements de l'hémangiome. Les doses sont les plus élevées quand l'hémangiome est localisé sur la peau de l'abdomen ou de la cuisse.

TABLEAU XXXIX. — ORGANES ET TISSUS PRÉSENTANT UN INTÉRÊT PARTICULIER: EXEMPLES DE DOSES RÉSULTANT DE DIVERS ACTES RADIOLOGIQUES

Tissu	Diagnostic		Radiothérapie		
	Examen	Dose (rems)	Affection non maligne	Dose (rems)	Affection maligne
Tissu fœtal:					
a) Age < 2 mois..	Voir les tableaux de la présente annexe — On admet que la dose au fœtus est la même que la dose aux gonades de la mère				
b) Age > 7 mois..	Pelvimétrie	1-3			
	Abdomen (obstétrique) ..	~ 0,5			
Cristallin de l'œil..	Radiographie dentaire (examen complet de la bouche)	5-25			Rétinoblastome (dose à l'œil non atteint) ~ 200
	Encéphalographie	5-20			Lésions de la tête 100-1500
Thyroïde	Absorption de 25 μ curie de ¹³¹ I	40	Colonne cervicale	400-1 200	
	Ingestion de Ba	2-10	Amygdalite	150	
			Thyrotoxicose (¹³¹ I)	10 000	
Thymus			Hypertrophie du thymus	~ 200	
Foie	20 cm ³ de thoro-trast	2 100-5 400 (en 20 ans)			

TABLEAU XL. — VALEURS ESTIMATIVES DES DOSES D'IRRADIATION REÇUES PAR DES MALADES AUXQUELS ON A ADMINISTRÉ DU THOROTRAST (20 ml par injection)

Valeur estimative¹¹⁷ de l'activité du thorium 232: 0,0217 μ curie/ml (Allemagne), 0,0244 μ curie/ml (Etats-Unis)

Tissu	Source radioactive	Débit de dose moyen	Dose accumulée en rems ^a (20 ans)	Référence
Squelette	²³² Th + d	1,4-3,0	600	116
Moelle	²³² Th + d	1,2-2,9	580	59
Bronches	Thoron + descendant	12-19	3 800	117
Poumons	Thoron + descendant	0,8-1,9	380	117
Foie	²³² Th + d	27	5 400	118
Rate		71	14 000	118

^a Dans le présent rapport, on a utilisé une EBR de 10 pour les particules alpha, mais Martinelli⁶⁶ pense que dans ce cas la valeur de l'EBR pourrait être comprise entre 4 et 10.

TABLEAU XLI. — NOMBRE ESTIMATIF D'INSTALLATIONS ET DE PERSONNES EXPOSÉES À UNE IRRADIATION PROFESSIONNELLE PAR MILLIER D'HABITANTS

	Nombre d'installations par millier d'habitants	Nombre de personnes travaillant directement avec des rayonnements (par millier d'habitants)	Contribution à la dose annuelle significative au point de vue génétique (mrems)
Médecine:			
Diagnostic	0,1-0,7	} 0,3-0,5	} 0,1-0,3
Radiothérapie	0,02-0,1		
Soins dentaires.....	0,1-0,8	~ 0,9	
Soins vétérinaires.....	0,004-0,03		
Industrie	0,003-0,02	0,05-0,06	
Recherche et enseignement..	0,01-0,03	~ 0,02	
Energie atomique.....	—	0,1-0,3	0,1-0,2

TABLEAU XLII. — DOSE ANNUELLE MOYENNE (MREMS) D'IRRADIATION EXTERNE X ET GAMMA POUR CERTAINES CATÉGORIES DE PERSONNES PROFESSIONNELLEMENT EXPOSÉES AUX RAYONNEMENTS

Domaine d'activité	Argentine ⁸⁰ (1959-1960)	Canada ⁷⁸ (1959)	Norvège ⁷⁴ (1960)	Pays-Bas ⁶⁷ (1960)	Royaume-Uni ⁷⁶ (1959)	
					Hommes	Femmes
Médecine:						
Diagnostic	} 150-225 ^a	{ 50-380 } 2 000	} 300-1 400 ^b	{ 440 1 900	} 500 1 600	
Traitement						
Soins dentaires.....	70	170				
Médecine vétérinaire.....		400				
Industrie	640	110 (1 900) ^d	400-1 000 ^b	1 100 ^c	380	
Recherche et enseignement .	} 430	} 180	} 100-800 ^b	{ 40 420	} 27	
Energie atomique.....						

^a La valeur inférieure se rapporte aux praticiens privés; la valeur supérieure se rapporte aux hôpitaux.

^b On indique l'intervalle dans lequel se situent les doses observées.

^c Radiographie aux rayons X et gammagraphie.

^d La dose indiquée entre parenthèses ne concerne que la gammagraphie.

TABLEAU XLIII. — RÉSULTATS DU CONTRÔLE RADIOACTIF DE PERSONNES TRAVAILLANT SOUS RAYONNEMENT À L'OAK RIDGE NATIONAL LABORATORY (ÉTATS-UNIS), DANS LES ÉTABLISSEMENTS DE L'ATOMIC ENERGY AUTHORITY DU ROYAUME-UNI, EN ARGENTINE, AU CANADA ET EN RÉPUBLIQUE ARABE UNIE

(Rayonnements pénétrants)

	Oak Ridge National Laboratory ⁷⁸		Atomic Energy Authority du Royaume-Uni ⁷⁹ (1959)		Argentine ⁸⁰ (1959-1960)		Canada ⁷⁹ (1959)		RAU ⁸⁰ (1961)	
	Nombre de personnes	Pourcentage	Nombre de personnes	Pourcentage	Nombre de personnes	Pourcentage	Nombre de personnes	Pourcentage	Nombre de personnes	Pourcentage
Total des personnes munies de dosimètres ou de films.	4 695	100	16 374	100	579	100	423	100	600	100
Dose annuelle (rems) :										
> 1.....	441	9,4	1 492 ^a	9,1		12,4	9	2	4	1
> 2.....	179	3,8				4,5	6 ^c	1		
> 3.....	74	1,6	417	2,6		2,0				
> 4.....	35	0,75	133	0,81		0,6				
> 5.....	10	0,21	43	0,26						
> 6.....	8	0,15	22	0,13						
> 7.....	2	0,04	6	0,04						
> 8.....	1	0,02	3	0,02						
> 9.....	0	0	3 ^b	0,02						

^a Dose annuelle > 1,5 rem.

^b Trois personnes ont reçu une dose annuelle de 17,2, 10,3 et 10,7 rems.

^c Dans l'intervalle 2,0-4,9 rems.

REFERENCES

1. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Adopted Sept. 9, 1958. Pergamon Press, New York (1959).
2. International Labour Office, Convention concerning the protection of workers against ionising radiation (Convention 115). Official Bulletin, Geneva, 43: 41-46 (1960).
3. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report to the General Assembly, Thirteenth Session, Suppl. No. 17 (A/3838) (1958).
4. Placer, A. E., Dosis genéticamente significativa debida al radiodiagnóstico médico. República Argentina, Comisión Nacional de Energía Atómica, Informe N° 49, Buenos Aires, 1961; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.485.
5. Hammer-Jacobsen, E., Genetically significant radiation doses from diagnostic radiology in Denmark. *J. Belge Radiol.* 44: 253-276 (1961).
6. Holthusen, H., H. H.-K. Leetz, W. Leppin, Die genetische Belastung der Bevölkerung einer Grossstadt (Hamburg) durch medizinische Strahlenanwendung. Schriftenreihe des Bundesministers für Atomkernenergie und Wasserwirtschaft. Strahlenschutz, Heft 21 (1961).
7. Seelentag, W., J. Numberger, D. Knorr, *et al.*, Zur Frage der genetischen Belastung der Bevölkerung durch die Anwendung ionisierender Strahlen in der Medizin. IV. Teil: Die Strahlenbelastung durch die Röntgendiagnostik in Kinderkliniken. *Strahlentherapie* 107: 537-555 (1958).
8. Reboul, J., J. Tavernier, Y. Istin, *et al.*, Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. I. Radiodiagnostic. *Ann. Radiol.* 2: 179-196 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
9. Reboul, J., J. Tavernier, G. Delorme, *et al.*, Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. I. Radiodiagnostic (Suite et fin). *Ann. Radiol.* 2: 571-584 (1959); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
10. Reboul, J., G. Delorme, J. Tavernier, *et al.*, Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. II. Radioscopie. *Ann. Radiol.* 3: 89-99 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
11. Biagini, C., M. Barilla, A. Montanara. Zur genetischen Strahlenbelastung der Bevölkerung Roms durch die Röntgendiagnostik. *Strahlentherapie* 113: 100-109 (1960).
12. Research Group on the Genetically Significant Dose by the Medical Use of X-ray in Japan, The genetically significant dose by the X-ray diagnostic examination in Japan (March, 1961).
13. Beekman, Z. M., J. Weber, The genetically significant dose from diagnostic radiology to a defined population in the Netherlands. In press.
14. Flatby, J., Genetically significant dose in X-ray diagnosis in Norway. In press.
15. Larsson, L.-E., Radiation doses to the gonads of patients in Swedish roentgen diagnostics: Studies on magnitude and variation of the gonad doses together with dose reducing measures. *Acta Radiol., Suppl.* 157: 7-127 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.182.
16. Zuppinger, A., W. Minder, R. Sarasin, *et al.*, Die Strahlenbelastung der schweizerischen Bevölkerung durch röntgendiagnostische Massnahmen. *Radiol. Clinica* 30: 1-27 (1961).
17. Mahmoud, K. A., M. M. Mahfouz, I. R. Atiyah, *et al.*, Report on genetically significant dose from diagnostic radiology in Cairo and Alexandria. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 4—2 (1962).
18. Mahmoud, K. A., M. M. Mahfouz, M. E. Mahmoud, *et al.*, Gonadal and bone marrow dose in medical diagnostic radiology. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 3—1 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.661.
19. Ministry of Health, Department of Health for Scotland, Radiological hazards to patients. Second report of the Committee, H.M.S.O. (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.557.
20. Laughlin, J. S., I. Pullman, Gonadal dose produced by the medical use of X-rays. Report prepared for the Genetics Committee of the U.S. Acad. Sci. study of the biological effects of atomic radiation; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.74.
21. Norwood, W. D., J. W. Healy, E. E. Donaldson, *et al.*, The gonadal radiation dose received by the people of a small American city due to the diagnostic use of roentgen rays. *Amer. J. Roentgenol.* 82: 1081-1097 (1959).
22. Lincoln, T. A., E. D. Gupton, Radiation dose to gonads from diagnostic X-ray exposure. *J. Amer. Med. Assn.* 166: 233-239 (1958).
23. Побединский, М. Н., Среднегенетические дозы радиации, получаемые больными при рентгенодиагностических исследованиях, и пути их снижения. Труды VII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов, стр. 251-256, Москва (1961).
24. Viktorina, V. P., E. Ye. Troitskii, I. Ye. Pasyukova, Doses to which patients are exposed during roentgenological examinations. *Vestnik Rentgenologii i Radiologii* 36: 44-49 (1961); *v.e.* U.S.J.-P.R.S. translation No. 9120.
25. Borell, U., I. Fernström, Radiologic pelvimetry. *Acta Radiol., Suppl.* 191: 10-97 (1960).

26. International Commission on Radiological Protection, Report of Committee III, Protection against X-rays up to energies of 3 Mev and beta- and gamma-rays from sealed sources. Pergamon Press (1960).
27. Reboul, J., G. Delorme, Y. Meilhan, *et al.*, Doses gonades résultant de l'utilisation des radiations ionisantes en France. 3. Radiothérapie. *Ann. Radiol.* 3: 293-304 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.341.
28. Scholte, P. J. L., J. W. Vos, J. Weber, An estimation of the genetically significant dose administered by radiotherapy in the Netherlands in the period 1942-1951 (included). In press.
29. Clark, S. H., Genetic radiation exposure in the field of medicine. *Bull. Atomic Scientists* 12: 14-18 (1956).
30. Baily, N. A., V. E. Yoder, M. A. Bozzini, Gonadal dose in radiation therapy. *Radiology* 74: 820-823 (1960).
31. Purser, P. R., C. F. Qvist, An estimate of the genetic dose from radiotherapy. *Acta Radiol.* 48: 267-272 (1957).
32. Martin, J. H., Necessity and means of protecting patients in diagnostic and therapeutic radiology. *Proc. College of Radiologists of Australasia* 1: 103-112 (1957).
33. Martin, J. H., The contribution to the gene material of the population from the medical use of ionizing radiations. *Med. J. Australia* 45: 79-84 (1958).
34. Mahfouz, M. M., M. A. Mahmoud, Estimation of the gonad dose in radiotherapy of benign conditions. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.
35. Mahfouz, M. M., M. A. Mahmoud, Annex to paper on Estimation of Gonad Dose in Radiotherapy of Benign Conditions. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 2-1 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.662.
36. Argentinian delegation, Personal communication.
37. Johns, H. E., R. M. Taylor, Gonadal dose in Canada arising from the clinical use of unsealed radioactive isotopes. *J. Can. Assn. Radiologists* 9: 55-58, (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.129.
38. Chamberlain, R. H., "Gonadal radiation in the genetically significant portion of the population derived from radioactive isotope procedures in medicine", pp. 885-888 in *The Nature of Radioactive Fallout and its Effects on Man*. Hearings, 85th Session, U.S. Cong., Jt. Ctte. Atomic Energy, Spec. Subctte. Rad. (May 1957), Vol. 1; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.130.
39. Weijer, D. L., H. E. Duggan, D. B. Scott, Total body radiation and dose to the gonads from the therapeutic use of iodine 131: A survey of 20 cases. *J. Can. Assn. Radiologists* 11: 50-56 (1960).
40. Seidlin, S. M., A. A. Yalow, E. Siegel, Blood radiation dose during radio-iodine therapy of metastatic thyroid carcinoma. *Radiology* 63: 797-813 (1954).
41. Czerniak, P., Y. Rotem, Testing of the spermatogenic activity. Preliminary communication presented to the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (1961).
42. International Commission on Radiological Units and Measurements, Report of the International Commission on Radiological Units and Measurements. National Bureau of Standards Handbook 78 (1961).
43. Mechanik, N., Untersuchungen über das Gewicht des Knochenmarkes des Menschen. *Zeitschrift für die Gesamete Anatomie* 1 ABT. 79: 58-90 (1926).
44. Woodward, H. Q., E. Holodny, A summary of the data of Mechanik on the distribution of human bone marrow. *Phys. Med. Biol.* 5: 57-59 (1960).
45. Hashimoto, M., The distribution of active marrow in the bones of normal adult. *Kyushu J. Med. Sci.* 11: 103-111 (1960); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.733.
46. Custer, R. P., Atlas of Blood and Bone Marrow, p. 29. W. B. Saunders Co., New York (1949).
47. Ellis, R. E., The distribution of active bone marrow in the adult. *Phys. Med. Biol.* 5: 255-258 (1961).
48. Stewart, J. W., S. Dische, Effect of radiotherapy on bone marrow in ankylosing spondylitis. *Lancet* 271 (2): 1063-1069 (1956).
49. Buhl, J., Personal communication.
50. Epp, E. R., H. Weiss, J. S. Laughlin, Measurement of bone marrow and gonadal dose from the chest X-ray examination as a function of field size, field alignment, tube kilovoltage, and added filtration. *Brit. J. Radiol.* 34: 85-100 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.474.
51. Epp, E. R., J. M. Heslin, H. Weiss, *et al.*, Measurement of bone marrow and gonadal dose from X-ray examinations of the pelvis, hip and spine as a function of field size, tube kilovoltage and added filtration. In press.
52. Weber, J., Personal communication.
53. Gernez-Rieux, Ch., G. Bonte, M. Gervois, *et al.*, Enquête sur l'irradiation des populations soumises aux examens radiologiques systématiques du thorax. Commission de la Radiologie et des Examens Systématiques de l'Union Internationale contre la Tuberculose. Paris (1960).
54. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. Medical Research Council Special Report Series No. 295, H.M.S.O. (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.105.
55. Maudal, S., X-ray therapy in Norway. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, 1960, *v. ref.* 58.
56. Holodny, E., H. Lechtman, J. S. Laughlin, Bone-marrow dose produced by radioactive isotopes. *Radiology* 77: 1-11 (1961).
57. Nordberg, U.-B., Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, 1960, *v. ref.* 58.

58. International Commission on Radiological Protection and International Commission on Radiological Units and Measurements, Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures with special reference to radiation induced diseases: An enquiry into methods of evaluation, 1960. *Phys. Med. Biol.* 6: 199-258 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.559.
59. Hursh, J. B., L. T. Steadman, W. B. Looney, *et al.*, The excretion of thorium and thorium daughters after thorotrast administration. *Acta Radiol.* 47: 481-498 (1957).
60. Baserga, R., H. Yokoe, G. C. Henegar, Thorotrast-induced cancer in man. *Cancer* 13: 1021-1031 (1960).
61. Looney, W. B., An investigation of the late clinical findings following thorotrast (thorium dioxide) administration. *Amer. J. Roentgen.* 83: 163-185 (1960).
62. Blomberg, R., L.-E., Larsson, B. Lindell, *et al.*, Late effects of thorotrast in cerebral angiography. *Acta Radiol.*, in press; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.749.
63. Rotblat, J., G. Ward, The radioactivity from thorotrast and its retention in tissues. *Phys. Med. Biol.* 1: 125-137 (1956).
64. Rundo, J., The radioactivity of thorotrast. *Phys. Med. Biol.* 1: 138-146, (1956).
65. Rundo, J., Radiation dosage from thorotrast. IXth International Congress of Radiology 2: 1258-1265 (1961).
66. Marinelli, L. D., The effect of chronic low levels of radiation in man: The contribution of epidemiological studies. IXth International Congress of Radiology 2: 1234-1238 (1961).
67. Beekman, Z. M., L. H. M. v. Stekelenburg, Some data on occupational exposure in the Netherlands. Personal communication.
68. Roth, G. E., Report on some aspects of radiation protection in New Zealand. United Nations document A/AC.82/G/R.185.
69. Koren, K., Personal communication.
70. Lorentzon, L., Personal communication.
71. Blatz, H., New York City Dept. of Health, Office of Rad. Control, Personal communication.
72. Department of Public Health, State of California, Registration of radiation sources in California. Summary. (March 15, 1961).
73. Sowby, D., Towards an assessment of the genetic dose contributed by persons using the Department of National Health and Welfare Film Monitoring Service in 1959. Personal communication.
74. Koren, K., S. Maudal, J. Flatby, *et al.*, Nationwide film monitoring in Norway. *Brit. J. Radiol.* 34: 327-328 (1961).
75. Binks, W., W. G. Marley, "Occupational exposure to radiation in the United Kingdom and its contribution to the genetically effective dose", Appendix B, pp. 120-128 in *The Hazards to Man of Nuclear and Allied Radiations. A second report to the Medical Research Council, H.M.S.O., Cmnd. 1225 (1960)*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.555.
76. Wachsmann, F., "The customary method in Germany for personnel monitoring by film badges" pp. 275-283 in *Selected Topics in Radiation Dosimetry.* IAEA, Vienna (1961).
77. Larsson, L.-E., Radiation doses to patients and personnel in modern roentgendiagnostic work. *Acta Radiol.* 46: 680-689 (1956).
78. Oak Ridge National Laboratory. Applied Health Physics Annual Report for 1959. USAEC report ORNL-3073 (1961).
79. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Computations of dose from various sources of radiation. United Nations document A/AC.82/R.103/Add.1.
80. Mahfouz, M. M., I. R. Atiyah, M. A. Ayad, Report on exposure of workers of atomic energy establishment of the United Arab Republic. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man, Vol. 3 (2 August 1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.663.
81. United States Atomic Energy Commission, Division of Biology and Medicine, Occupational radiation exposures in U.S. atomic energy projects. United Nations document A/AC.82/G/R.71.
82. Eisenbud, M., J. A. Quigley, Industrial hygiene of uranium processing. *Arch. Ind. Health* 14: 12-22 (1956).
83. National Academy of Sciences, National Research Council, Effects of inhaled radioactive particles. Publ. 848, Washington, D.C. (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.567.
84. United States Atomic Energy Commission. Health and Safety Laboratory, Symposium on Occupational Health Experience and Practices in the Uranium Industry, held in New York City, Oct. 15-17, 1958. USAEC report HASL-58; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.319.
85. Australia, Report for the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: Part V. Occupational exposure in Australia. United Nations document A/AC.82/G/R.29.
86. Simpson, S. D., C. G. Stewart, G. R. Yourt, *et al.*, Canadian experience in the measurement and control of radiation hazards in uranium mines and mills. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy* 23: 195-201 (1958).
87. Avril, R., C. Berger, F. Dunhamel, *et al.*, Measures adopted in French uranium mines to ensure protection of personnel against the hazards of radioactivity. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy* 21: 62-67 (1958).
88. Oosthuizen, S. F., G. Pyne-Mercier, T. Fichardt, *et al.*, Experience in radiological protection in South Africa. *Proc. 2nd Int. Conf. Peaceful Uses Atomic Energy* 21: 25-31 (1958).
89. Awaad, H., A. F. El-Shebini, E. Hammoud, *et al.*, Radiation hazards in Red Sea phosphate mines. U.A.R. Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man. Annual Report No. 2.

- Cairo (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.666.
90. Müller, J., A. David, M. Rjsková, *et al.*, Chronic occupational exposure to 90-Sr and 226-Ra. *Lancet* II: 129-131 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.654.
 91. United States Department of Health, Education and Welfare, Radioactive contamination of jet aircraft. *Radiological Health Data* 2: 83-89 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.573.
 92. Foelsche, T., Radiation exposure in supersonic transports. International Air Transport Assn., 14th Technical Conf., Montreal, April 1961. Symposium on Supersonic Air Transport. Conf.14/WP-SYMP/49.
 93. Kulp, J. L., J. L. Dick, The radiation hazard from contaminated aircraft. *Health Physics* 4: 133-156 (1960).
 94. Bond, A. F., M. G. Del Duca, A. D. Babinsky, Methods of predicting radiation dosage in space flight. Preprint No. 60-21. Presented at the 6th Nat. Ann. Meeting, Amer. Astronautical Soc., 18-21 January 1960, New York City. American Astronautical Society, New York (1960).
 95. United States Naval School of Aviation Medicine, A note on the RBE of proton radiation in space. Research report, Project MR005. 13-1002, Subtask 1, Report No. 18 (January 1961).
 96. United States Naval School of Aviation Medicine, Dosimetry of proton radiation in space. Research report, Project MR005. 13-1002, Subtask 1, Report No. 19 (June 1961).
 97. Seelentag, W., S. Pek, Die genetische Belastung der Bevölkerung bei Durchleuchtungen in Schuhgeschäften. *Strahlentherapie* 110: 116-132 (1959).
 98. Seelentag, W., E. Klotz, Die Strahlenbelastung der Bevölkerung durch Leuchtzifferblätter von Uhren. *Strahlentherapie* 110: 606-621 (1959).
 99. Eikodd, A., A. Reistad, A. Storruste, *et al.*, Radioactivity of luminous watches and estimation of dose to the wrist and the gonads. *Phys. Med. Biol.* 6: 24-31 (1961).
 100. Lindell, B., P. A. Wiberg, The radioactivity of watches. Personal communication.
 101. Joyet, G., La dose-gonades des cagrans lumineux. IXth Int. Cong. Rad. 2: 1291 only (abstract), 1961. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1961).
 102. Braestrup, C. B., H. O. Wyckoff, Radiation Protection, pp. 173-174. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. (1958).
 103. Braestrup, C. B., R. T. Mooney, X-ray emission from television sets. *Science* 130: 1071-1074 (1959).
 104. Burnazyan, A. I., I. D. Kamyschenko, Yu. G. Nefedov, The problem of sanitation and hygiene measures in the atomic icebreaker "Lenin". *Med. Radiol.* 4:70-72 (1959); *v.e.* USJPRS translation JPRS-2592 (1960).
 105. Congress of the United States, "Review of naval reactor program", pp. 1-25 in *Review of Naval Reactor Program and Admiral Rickover Award. Hearings, 86th Congress, Jt. Ctte. Atomic Energy, April 11 and 15, 1959.* Government Printing Office, Washington (1959).
 106. Dominion Bureau of Statistics, Hospital statistics, Vol. 1, Table 22 (1958).
 107. Dominion Bureau of Statistics, Tuberculosis statistics, Table 100 (1958).
 108. Israel, Information on radiological exposure of man to ionizing radiations arising from medical procedures in Israel, 1959. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v. ref.* 58.
 109. Jakoubková, J., M. Lokajček, V. Stasek, An investigation of gonad dose exposure in radiotherapy of non-malignant conditions. United Nations document A/AC.82/G/L.593.
 110. Biagini, C., M. Barillà, A. Montanara, Survey of radiation therapy of non-malignant conditions in Rome. Preliminary data, 1960. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v. ref.* 58.
 111. Giaccai, L., Data on radiological data from Lebanon, 1960. Data submitted to the ICRP/ICRU Joint Study Group, *v. ref.* 58.
 112. Commonwealth X-ray and Radium Laboratory, Australia, Annual report for the year ended 30th June 1960.
 113. Sowby, D., Personal communication on the amount of radioactive isotopes administered for medical purposes.
 114. Stanford Research Institute, Radioisotopes in medicine. *Research for Industry* 12: 6-7 (1960); *v.e.* U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, *Radiological Health Data*, Vol. 1, No. 5 (August 1960).
 115. Johns, H. E., J. C. Wilson, Gonadal dose from mass miniature chest X-rays. *Can. Med. Assn. J.* 78: 571-575 (1958).
 116. Reynolds, J. C., P. F. Gustafson, L. D. Marinelli, Retention and elimination of radium isotopes produced by the decay of thorium parents within the body—calculations and comparison with experimental findings. Argonne National Laboratory report ANL-5689 (1957).
 117. Rundo, J., A. H. Ward, P. G. Jensen, Measurement of thoron in the breath. *Physics in Med. and Biol.* 3: 101-110 (1958).
 118. Rundo, J., The determination of the distribution of internally deposited thorium by means of studies with a realistic phantom. *Acta Radiol.* 47: 65-78 (1957).
 119. Physikalisches-technische Pruefanstalt fuer Radiologie und Elektromedizin, Radiological data; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.102

COMPARAISON DES DOSES ET ÉVALUATION DES RISQUES

TABLE DES MATIÈRES

	<i>Paragraphes</i>
I. — INTRODUCTION	1-2
II. — PROBLÈMES LIÉS À L'ÉVALUATION DES RISQUES	3-24
Effets et tissus correspondants.....	5
Relation dose-effet	6-14
Base d'évaluation du risque comparatif.....	15-21
Facteurs de pondération relatifs à la population.....	22-24
III. — PROBLÈMES LIÉS À L'ÉVALUATION DE LA DOSE REÇUE PAR LES TISSUS DE L'ORGANISME.....	25-36
Le problème de l'EBR (efficacité biologique relative).....	34
Effet de la transmutation du carbone 14.....	35-36
IV. — COMPARAISON DES DOSES.....	37-43
Doses provenant du rayonnement naturel.....	38
Doses provenant des irradiations médicales.....	39
Doses provenant de la retombée.....	40-43
V. — ÉVALUATION COMPARATIVE DES RISQUES GÉNÉTIQUES ET SOMATIQUES.....	44-49
Résumé	50
TABLEAUX	
RÉFÉRENCES	

I. — Introduction

1. Bien que beaucoup de renseignements aient été publiés depuis 1958 concernant les doses d'irradiation et les effets des rayonnements sur les animaux et sur l'homme, il reste bien des lacunes dans nos connaissances. Il n'est pas possible de déterminer avec la précision souhaitable les effets qu'ont sur la population mondiale les doses provenant du rayonnement naturel (annexe E), de l'irradiation médicale et professionnelle (annexe G) et de la retombée due aux essais d'armes nucléaires (annexe F, partie III).

2. L'évaluation précise des effets tardifs d'une exposition à de faibles doses de rayonnement exige une connaissance complète des effets en question, du ou des tissus en cause, et des relations dose-réponse. On manque, à l'heure actuelle, de renseignements sur chacun de ces facteurs; quant aux niveaux d'irradiation futurs, il est évident qu'on ne peut les déterminer avec certitude. La présente annexe est consacrée à l'analyse de quelques-uns de ces problèmes. Dans une première partie, il sera traité des problèmes généraux liés à l'évaluation du risque et l'on décrira une méthode permettant de comparer les risques dus à diverses sources d'irradiation. La deuxième partie contient un examen des problèmes liés à l'évaluation des doses significatives du point de vue biologique, et la troisième partie présente des estimations de ces doses. La dernière partie, enfin, établit une comparaison entre risques génétiques et risques somatiques dus aux diverses sources d'irradiation de l'homme.

II. — Problèmes liés à l'évaluation des risques

3. Notre connaissance des effets tardifs des rayonnements repose sur des données cliniques et expérimentales

obtenues pour des doses (et souvent des débits de doses) qui dépassent de beaucoup les valeurs qui résultent du rayonnement naturel, de la retombée et de nombreux types d'irradiation médicale¹⁻⁴. Or les types d'effet produits, ou les relations dose-réponse correspondantes, ne sont pas nécessairement les mêmes aux irradiations faibles et aux irradiations élevées.

4. L'estimation du risque aux faibles doses exige qu'il soit répondu à trois questions fondamentales:

- a) Les effets à étudier;
- b) Le tissu critique pour chacun de ces effets;
- c) La fonction de la dose, du débit de dose et de la distribution de la dose à prendre comme paramètre d'irradiation pour la détermination de chacun de ces effets.

EFFETS ET TISSUS CORRESPONDANTS

5. On doit considérer les effets génétiques et les effets somatiques. Les premiers sont les mutations induites, et les organes critiques sont les gonades. Les effets somatiques tardifs possibles qui ont suscité le plus d'inquiétude sont l'induction de la leucémie et de tumeurs osseuses malignes, et la réduction de la longévité. On considère généralement que le tissu important dans l'induction de la leucémie est la moelle osseuse active. Dans le cas des tumeurs osseuses, on a signalé des modifications précoces de caractère prémalin⁶ dans le tissu conjonctif qui tapisse les surfaces endostéales ou les trabécules et dans le tissu conjonctif spongieux des espaces médullaires situés entre les trabécules; ce sont donc là, probablement, les tissus importants. On ne possède encore aucun renseignement sur les tissus qui jouent un rôle dans la réduction de la longévité et, pour cette raison, il ne sera procédé à aucune évaluation

du risque dû à cet effet. Bien que l'on dispose de quelques données sur l'irradiation d'autres organes tels que la thyroïde, le tractus gastro-intestinal et les poumons, on ne les retiendra pas pour évaluer le risque parce que les paramètres relatifs à la relation dose-effet et à la dosimétrie présentent trop d'incertitude. De même, une évaluation du risque pour le tissu fœtal nécessiterait plus de renseignements, en particulier une définition précise de l'effet considéré.

RELATION DOSE-EFFET

6. Pour choisir le paramètre d'irradiation à utiliser, il faut prendre en considération deux éléments: a) sa validité théorique; b) sa valeur pratique. Pour l'étude des effets génétiques, les données expérimentales justifient l'emploi d'une relation dose-effet linéaire aux faibles doses et débits d'irradiation, mais aucune généralisation de ce genre ne peut être posée pour l'évaluation des effets somatiques tardifs. Dans la genèse du cancer radio-induit aux fortes doses de rayonnement, un grand nombre de mécanismes différents peuvent intervenir, notamment divers modes d'interaction entre les cellules lésées et les tissus, l'incidence de modifications vasculaires et hormonales ainsi que des modifications radio-induites particulières dans les cellules. Par ailleurs, un même effet macroscopique peut être provoqué de plusieurs manières différentes, en sorte que l'équivalence de l'effet macroscopique n'implique pas nécessairement l'équivalence du mécanisme primaire. Pour caractériser l'action cancérogène à ces doses d'irradiation élevées, on serait obligé d'avoir recours à une fonction très complexe de la dose et d'autres facteurs de l'irradiation.

7. Il est permis de supposer, en revanche, que les mécanismes de production des effets tardifs sont plus simples aux doses moins élevées, parce que les interactions entre les cellules lésées, de même que les effets systémiques généraux de l'irradiation interviennent à un moindre degré. Bien que l'on ne puisse exclure le rôle possible de certaines modifications subtiles généralisées affectant les tissus, il est probable, si de graves effets tardifs peuvent se produire à ces faibles doses, qu'ils seront avant tout le résultat de modifications spécifiques induites dans des cellules individuelles.

8. Si l'on admet que toute dose, si faible soit-elle, entraîne une probabilité finie d'apparition d'un effet, est-il possible de se prononcer sur l'allure de la courbe dose-réponse près de l'origine? Dans le cas de certains effets radiobiologiques que caractérise une relation non linéaire aux doses élevées (par exemple certaines modifications chromosomiques induites par le rayonnement), il est probable que la courbe dose-effet est linéaire près de l'origine bien que l'intervalle de linéarité effectif puisse être très étroit. En théorie, si la fonction de la dose qui détermine la fréquence de l'effet contient un terme linéaire (par rapport à la dose), si petit soit-il, c'est ce terme qui sera déterminant aux doses les plus faibles. L'hypothèse d'une relation dose-effet linéaire implique normalement que la dose moyenne accumulée dans le tissu critique, exprimée en rads-cellules, peut être prise comme paramètre significatif de la dose pour le calcul de la fréquence des effets tardifs. L'étalement de l'irradiation dans le temps et la distribution inégale de la dose à l'intérieur du tissu en question peuvent être négligés. Par contre, si l'on est en présence d'une relation non linéaire, il n'est plus possible de calculer la fréquence des effets en partant d'une dose moyenne. En outre, dans le cas d'une relation dose-effet non linéaire, le débit de dose peut être un facteur important.

9. Pour évaluer le risque de certains effets somatiques tardifs en partant d'une relation dose-effet donnée, on doit tenir compte de la façon dont le dommage est distribué dans le temps. Dans le cas de la courbe temps-fréquence les paramètres importants sont la plus courte période de latence L (temps qui s'écoule avant qu'un effet se manifeste) et l'allure ultérieure de la courbe. Par exemple la figure 1 montre la courbe temps-fréquence établie d'après des données sur la fréquence de la leucémie consécutive à des irradiations thérapeutiques pour le traitement de la spondylarthrite ankylosante⁶.

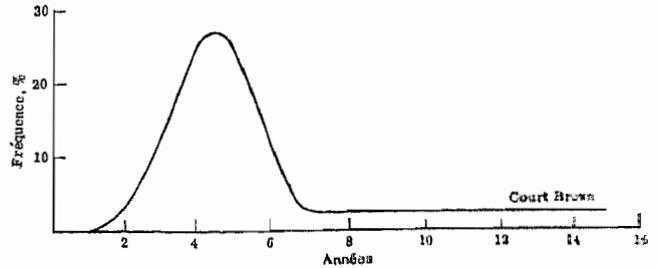


Fig. 1. — Courbe temps-fréquence de la leucémie.

10. Si la probabilité d'induction d'un effet tardif donné (fig. 2a) est tombée à zéro après l'administration d'une dose de rayonnement donnée en un laps de temps qui est bref par rapport à la longévité moyenne d'un individu (courbe 1), une relation dose-effet linéaire signifie que l'aire située au-dessous de la courbe, c'est-à-dire la fréquence totale du dommage, est proportionnelle à la dose. Si une réduction de la dose s'accompagne d'un allongement de la période minimale de latence ou d'une modification de l'allure de la courbe temps-fréquence (courbe 2), en sorte que la probabilité d'induction de l'effet n'est pas tombée à zéro à la fin de la vie, il devient impossible de se prononcer sur le caractère — linéaire ou autre — de la relation dose-effet sans tenir compte de l'espérance de vie.

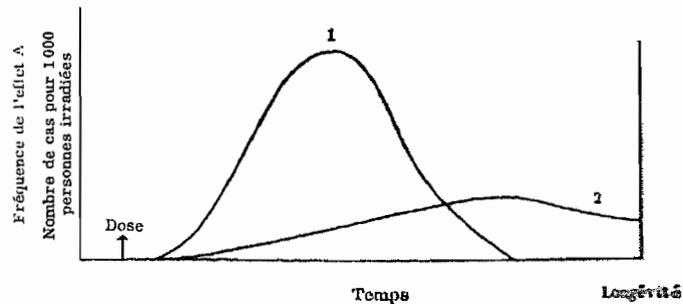


Fig. 2a. — Voir paragraphe 10.

11. De même si, quelle que soit la dose, l'effet conserve une probabilité d'apparition définie jusqu'à la fin de la vie (fig. 2b), il n'est possible d'affirmer la linéarité de la relation que si la période minimale de latence ne

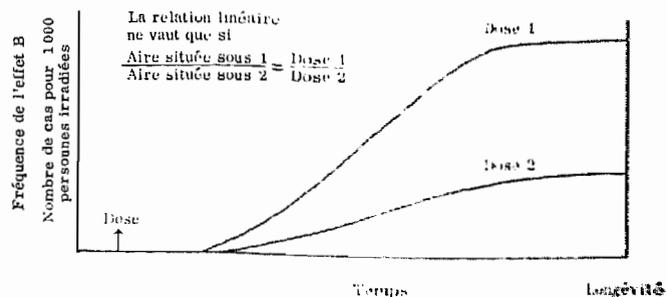


Fig. 2b. — Voir paragraphe 11.

varie pas avec la dose et si la probabilité d'apparition d'une lésion à toute époque ultérieure est proportionnelle à la dose.

12. Dans l'état actuel de nos connaissances, la dose tissulaire moyenne est le seul paramètre utilisable pour l'évaluation du risque pour les populations. Si la relation dose-effet est non linéaire, il n'est pas possible de recourir à une dose tissulaire moyenne par habitant, et il faut faire intervenir la dose individuelle et la distribution de la dose, ce qui rend la tâche singulièrement plus difficile.

13. Pour une évaluation absolue du risque, c'est-à-dire une évaluation du nombre réel d'effets qu'aura une irradiation donnée, on doit avoir soin de différencier nettement les problèmes génétiques des problèmes somatiques. En ce qui concerne les modifications génétiques radio-induites il est assez bien établi expérimentalement que la relation dose-effet est linéaire; la difficulté d'obtenir des évaluations absolues pour une population humaine tient à notre connaissance insuffisante de la pente de la courbe dose-effet dans diverses conditions, ainsi qu'aux incertitudes sur la façon dont une augmentation du taux de mutation peut s'exprimer dans une population humaine.

14. Pour les effets somatiques, il n'existe pas de données expérimentales concernant la forme de la courbe dose-effet aux faibles doses, et même aux doses élevées, comme il est indiqué dans l'annexe D, les données valables sur la relation dose-réponse pour les effets tardifs sont très rares. Si donc on peut admettre la linéarité de la relation dose-effet aux faibles doses, on n'a actuellement aucun moyen de déterminer la valeur de la pente. Toutefois, même si l'on disposait de données satisfaisantes sur la relation dose-réponse aux doses élevées, une extrapolation aux doses faibles entraînerait une très grande part d'hypothèses quant à a) la relation dose-effet, b) la période de latence pour l'apparition des effets, et c) l'incidence du débit de dose. On estime, pour ces raisons, que l'emploi de la dose moyenne comme paramètre du risque doit être réservé à l'évaluation du risque comparatif que présentent diverses sources, et non à celle du risque absolu.

BASE D'ÉVALUATION DU RISQUE COMPARATIF

15. Pour appliquer la dose moyenne au calcul du risque comparatif dû à la radioactivité naturelle, à la retombée et à l'irradiation médicale, il faut considérer : a) que la dose annuelle provenant du rayonnement naturel est constante, b) que la dose annuelle provenant des irradiations médicales est variable, et c) que non seulement la dose annuelle provenant de la retombée varie, mais que l'irradiation se prolonge très longtemps après l'événement qui lui a donné naissance.

16. Il est proposé de retenir comme base de comparaison le nombre de lésions résultant de processus radiologiques intervenus pendant un exercice donné. Pour le rayonnement naturel et l'irradiation médicale, l'exercice radiologique et la période d'irradiation coïncideront. Pour la contamination du milieu ambiant, la période d'irradiation sera beaucoup plus longue que l'exercice radiologique.

17. Cette méthode permet de comparer le nombre total de lésions survenues pendant un temps illimité. Pour obtenir des données sur la fréquence annuelle dans une population, ou sur le risque pour un individu donné, il faudrait recourir à d'autres méthodes qui, dans l'état actuel de nos connaissances, exigeraient tant d'hypothèses qu'elles seraient de peu de valeur.

18. On emploie l'expression "dose engagée" pour caractériser la dose d'irradiation résultant de processus radiologiques qui ont eu lieu pendant un exercice donné. Dans le cas du rayonnement naturel et de l'irradiation médicale, la dose engagée se confond avec la dose effectivement reçue pendant l'exercice en question. Dans le cas de la contamination du milieu ambiant, la dose engagée est la somme de la dose reçue pendant l'exercice considéré et de la dose qui sera reçue ultérieurement du fait des événements survenus au cours de l'exercice, c'est-à-dire qu'il s'agit d'une dose intégrée par rapport à un temps infini.

19. L'expression "dose engagée" ne s'applique pas à des individus, mais seulement aux populations, et elle représente la dose tissulaire moyenne (c'est-à-dire la dose subie par l'ensemble des cellules d'un type donné) pour la population.

20. Bien que la dose engagée correspondant à la radioactivité ambiante qui résulte d'un exercice donné suppose une intégration par rapport à un temps infini, la majeure partie de cette dose — à l'exception de la contribution du carbone 14 — aura été reçue en l'espace de 50 ans. Il en découle, bien entendu, qu'une proportion considérable des effets somatiques qui peuvent résulter d'un essai nucléaire particulier seront apparus en l'espace d'un demi-siècle environ. Pour préciser davantage le taux d'apparition des effets somatiques, il faudrait connaître les relations temps-fréquence pour les doses et débits de dose qui entrent en jeu.

21. Dans la présente annexe, les valeurs de la dose engagée sont calculées d'après les moyennes mondiales de la dose due aux diverses sources; les évaluations du risque comparatif sont établies d'après la valeur relative des doses engagées dues à chacune de ces sources.

FACTEURS DE PONDÉRATION RELATIFS À LA POPULATION

22. Si l'on envisage l'effet génétique d'une irradiation uniforme de la population, chaque intervalle de temps, et par conséquent chaque augmentation de la dose aux gonades, apporte un nombre égal de mutations à la population pour autant que la composition par âges de la population reste constante. En revanche, si l'irradiation n'atteint que certains membres de la population, comme c'est le cas pour les actes de radiologie médicale, la dose aux gonades aura une importance variable selon l'âge de l'individu, car la probabilité de procréation entre alors en ligne de compte. L'expression "dose significative du point de vue génétique" est définie (G 9-12) comme étant la dose qui, si elle était reçue par chaque membre de la population, produirait vraisemblablement dans cette population le même dommage génétique total que les doses effectivement reçues par les divers individus. Cette dose à la population est calculée en pondérant les doses individuelles aux gonades par un facteur qui tient compte de l'espérance relative de procréation afin de permettre les comparaisons avec les doses résultant des sources qui causent une irradiation uniforme des populations.

23. Il est probable que l'âge intervient pour une large part dans la probabilité d'apparition des effets somatiques radio-induits tardifs, mais on manque actuellement de données qui permettraient d'établir les coefficients de pondération voulus. Pour les calculs présentés ici, on a supposé que la période moyenne de latence pour l'apparition des effets somatiques considérés est brève par rapport à la longévité normale, et on n'en a par conséquent pas tenu compte.

24. Il faut également tenir compte de l'accroissement de la population mondiale. L'expression "rads-cellules"

traduit le produit de deux termes, dont l'un se rapporte au nombre de cellules et l'autre à la dose. S'il s'agit de comparer le risque lié aux irradiations médicales et celui qui résulte du rayonnement naturel, le terme "cellules" sera identique pour chaque dose engagée et la comparaison ne pourra se fonder que sur le rapport des doses. En revanche, la dose engagée résultant des essais nucléaires sera émise pendant une période au cours de laquelle la population (et donc le nombre de cellules) augmentera. Théoriquement, il faudrait tenir compte de cet accroissement pour le calcul de la dose engagée. Toutefois, étant donné l'incertitude qui s'attache aux estimations de la population future du monde, ce facteur n'a pas été retenu pour l'évaluation des risques comparatifs.

III. — Problèmes liés à l'évaluation de la dose reçue par les tissus de l'organisme

25. Comme on l'a déjà indiqué, l'évaluation comparative du risque portera sur les effets génétiques, l'induction de la leucémie et l'induction de tumeurs osseuses. Les doses de rayonnement provenant de diverses sources doivent par conséquent être calculées pour chacun des tissus critiques.

26. Pour estimer les doses de rayonnement reçues par un tissu donné, il faut tenir compte de la contribution des sources externes et de celle des sources internes. Le calcul permet de convertir la dose d'exposition mesurée à l'extérieur du corps en dose absorbée par les tissus étudiés, mais cela ne peut se faire parfois que moyennant des hypothèses importantes. Une autre méthode consiste à pratiquer des mesures sur des "fantômes" équivalents aux tissus, mais les résultats seront eux aussi limités parce que les fantômes ne peuvent simuler l'homme qu'approximativement.

27. En déterminant la contribution des radio-éléments déposés dans l'organisme il faut tenir compte du fait que la dose moyenne reçue par le tissu critique n'est pas nécessairement la même que la dose moyenne à l'organe contenant ce tissu, à moins que la dose ne soit uniformément distribuée dans tout l'organe.

28. Cette remarque ne vaut pas pour les gonades, car on peut admettre que normalement les radio-éléments sont uniformément distribués dans ces organes et que la dose est identique dans toutes les parties des gonades, y compris les cellules germinales.

29. La dose infligée au tissu osseux par les radio-éléments ostéotropes, comme le strontium 90, n'est pas nécessairement uniforme. L'évaluation de la dose reçue par les surfaces osseuses est encore compliquée par la nécessité de tenir compte du manque d'équilibre des électrons à proximité de la surface. Dans le cas d'injections uniques de radio-éléments ostéotropes, l'estimation de la dose peut être extrêmement ardue en raison de la présence de "points chauds", c'est-à-dire de concentrations locales élevées de radioactivité, dans les zones de croissance et de formation du tissu osseux. Par contre, si l'absorption de radio-éléments a lieu de façon continue, le manque d'uniformité sera beaucoup moins prononcé, en particulier s'il y a émission de particules bêta relativement pénétrantes (par exemple, $^{90}\text{Sr} + ^{90}\text{Y}$).

30. Lorsque l'ingestion des substances radioactives se fait de façon continue et uniforme pendant la croissance régulière du tissu osseux, comme c'est le cas chez les jeunes enfants, la distribution de l'activité dans un os donné est relativement égale. Chez l'adulte, l'iné-

galité est plus marquée, mais il nous reste encore beaucoup à apprendre sur l'influence de l'âge. L'effet de ces variations sur la dose au tissu osseux et à la moelle osseuse a été étudié¹. D'après des travaux récents il y aurait des variations importantes d'un os à l'autre; il est probable, cependant, que ces variations doivent s'atténuer en cas d'ingestion prolongée.

31. Un autre facteur qui intervient dans le calcul de la dose que reçoivent les os du fait des radio-éléments déposés dans l'organisme est, chez l'adulte, le degré de minéralisation de l'os, lequel peut également présenter des différences considérables selon l'âge. Sur ce point également, bien des renseignements sont encore nécessaires.

32. Dans les présents calculs, l'élément essentiel pour la détermination de la dose d'irradiation interne délivrée aux surfaces osseuses et à la moelle osseuse est la contribution du strontium 90 provenant de la retombée. Une petite contribution aussi est imputable aux émetteurs alpha d'origine naturelle, mais cette dose ne représente que 10 p. 100 environ de l'irradiation totale due aux sources naturelles.

33. En admettant que la distribution de la dose dans les os ne présente pas de grandes irrégularités, la contribution du strontium 90 à la dose moyenne reçue par la surface de l'os sera égale à la moitié environ de la dose moyenne de strontium 90 dans le squelette qui est calculée dans l'annexe F, partie III. En ce qui concerne la dose à la moelle osseuse due au strontium 90 fixé dans les os, il est indiqué dans la partie III de l'annexe F que la dose moyenne à la moelle osseuse dans les trabécules s'établit au quart environ de la dose moyenne au squelette. Ces facteurs ont été utilisés dans les présents calculs.

LE PROBLÈME DE L'EBR (EFFICACITÉ BIOLOGIQUE RELATIVE)

34. Comme il est indiqué dans les annexes B et D, la valeur de l'EBR pour des rayonnements ionisants de diverses caractéristiques, par exemple les neutrons et les rayons X, dépend de l'effet biologique considéré^{8,9}. Pour évaluer avec précision un effet biologique donné, il faut évidemment connaître l'EBR pour chacune des conditions d'irradiation et pour l'effet étudié. Or, les valeurs de l'EBR qui ont été obtenues expérimentalement ne s'appliquent qu'aux conditions dans lesquelles la mesure a été faite. Il n'existe pas actuellement de renseignements sur les valeurs de l'EBR correspondant à la production d'effets tardifs particuliers chez l'homme, et faute de tels renseignements on est bien obligé de recourir aux valeurs adoptées par la CIPR. On a retenu les valeurs données par la CIPR, reproduites à l'annexe A, comme ne paraissant guère susceptibles d'être dépassées dans le cas d'irradiations professionnelles.

EFFET DE LA TRANSMUTATION DU CARBONE 14

35. Un autre problème important est celui d'interpréter les effets qui peuvent résulter de l'incorporation de carbone 14 dans les tissus de l'organisme. Les atomes de carbone entrent pour 37 p. 100 environ dans la composition de l'acide désoxyribonucléique (ADN), qui est un constituant important des chromosomes et intervient dans les mécanismes génétiques. Par conséquent, si un atome de carbone 14 est incorporé à une molécule d'ADN et se désintègre ensuite, la molécule d'ADN risque d'être endommagée non seulement par la particule bêta ionisante qui est émise et par le recul

du noyau, mais aussi par la transmutation de l'atome de carbone 14 en azote 14, phénomène qui pourrait lui aussi induire une mutation génétique (annexe B).

36. D'après diverses évaluations quantitatives l'effet de cette transmutation irait de un dixième de l'effet dû à l'ionisation à plusieurs fois la valeur de ce dernier¹⁰⁻¹⁸; il faudrait des données expérimentales plus complètes pour pouvoir évaluer cet effet avec quelque certitude.

IV. — Comparaison des doses

37. Compte tenu des réserves indiquées dans les sections précédentes et dans les sections pertinentes des autres annexes, les doses aux générations présentes et futures sont récapitulées dans les paragraphes qui suivent.

DOSES PROVENANT DU RAYONNEMENT NATUREL

38. Le rayonnement naturel comprend les rayons cosmiques, l'irradiation due aux radio-éléments contenus dans le sol et dans les matériaux de construction et l'irradiation due aux sources internes. Les doses annuelles aux gonades et à la moelle osseuse que reçoit la population sont données au tableau I. Elles ne représentent que des valeurs moyennes de l'irradiation naturelle et ne rendent pas compte des variations géographiques, qui sont considérables.

DOSES PROVENANT DES IRRADIATIONS MÉDICALES

39. Le tableau I donne également des valeurs représentatives de la dose annuelle due à l'irradiation médicale. Au cours des 10 années à venir, les installations de rayons X deviendront beaucoup plus répandues dans le monde, et l'on devra réunir des renseignements sur les doses reçues par les individus, beaucoup plus nombreux, qui seront examinés ou traités. Il n'est pas possible de prévoir l'ampleur de ce développement ni de savoir s'il ne sera pas mis au point des procédés comportant moins de risques. Aux fins de la présente annexe, on supposera que les doses reçues par la population sont constantes. Les valeurs données au tableau I tiennent compte aussi des doses dues à l'irradiation professionnelle et à diverses autres sources, encore que leur contribution soit très inférieure à celle de l'irradiation médicale.

DOSES PROVENANT DE LA RETOMBÉE

40. Les doses moyennes mondiales (pondérées selon la distribution de la population) résultant de la retombée ne comprennent pas les doses dues à la retombée locale dans un périmètre de quelques centaines de kilomètres autour du point d'explosion en surface d'engins nucléaires de l'ordre de la mégatonne.

41. Il est possible d'évaluer avec une certaine précision la dose due à la retombée actuelle en partant des données observées. Toutefois, dès qu'il s'agit de prévoir ce que sera l'activité au sol ou dans les denrées alimentaires du fait des essais nucléaires passés et futurs et d'en déduire les doses d'irradiation correspondantes, les inconnues du problème rendent l'évaluation extrêmement difficile.

42. Pour calculer la dose engagée d'irradiation externe et interne résultant d'un exercice radiologique donné et imputable à des substances à taux de renouvellement rapide, on peut faire la somme de la dose effectivement reçue jusqu'à présent et de la dose prévue pour l'avenir. Dans le cas des radio-éléments, comme

le strontium 90, dont le taux de renouvellement est lent, ce calcul est plus délicat. Comme on l'a vu dans la partie III de l'annexe F, la dose engagée due au strontium 90 peut se calculer en intégrant la contamination du milieu ambiant :

$$D_{\infty} = k \int_{t_0}^{\infty} c(t) dt$$

Si des données expérimentales sont disponibles pour la période t_0 à t_1 , la dose engagée peut s'écrire

$$D_{\infty} = k \left(\int_{t_0}^{t_1} c(t) dt + \int_{t_1}^{\infty} c(t) dt \right)$$

où la première intégrale peut être évaluée d'après les valeurs mesurées de $c(t)$ et la seconde doit être calculée à partir de la contamination estimative future du milieu ambiant. On notera que la dose effectivement reçue pendant la période t_0 à t_1 ne forme qu'une partie de la première intégrale (F III, 67).

43. Les valeurs de la dose engagée indiquées au tableau II reposent sur les hypothèses suivantes concernant les essais nucléaires :

a) *Essais effectués jusqu'à la fin de 1960.* — Les doses engagées peuvent en partie être déduites des données expérimentales (voir par. 42). Les doses futures sont calculées sur la base d'un apport total dans l'atmosphère de 6,6 Mcuries de strontium 90 et $2,2 \times 10^{28}$ atomes de carbone 14;

b) *Essais futurs.* — Pour le calcul des doses imputables aux essais futurs éventuels, on a supposé que le rythme des explosions entraînerait une injection annuelle dans l'atmosphère de 1 Mcurie de strontium 90 et de 10^{28} atomes de carbone 14.

c) *Essais effectués de 1954 à 1961 inclusivement.* — Comme les données expérimentales ne permettent pas d'évaluer la quantité de strontium 90 et de carbone 14 qui a été introduite dans l'atmosphère en 1961, on a estimé les doses en supposant que l'apport total de 1954 à 1961 (8 ans) était égal à $(6,6 + 1) = 7,6$ Mcuries de strontium 90 et $(2,2 + 1)10^{28} = 3,2 \times 10^{28}$ atomes de carbone 14. On a montré dans la partie I de l'annexe F que c'est là l'estimation la plus raisonnable que le Comité puisse actuellement se hasarder à faire.

V. — Evaluation comparative des risques génétiques et somatiques

44. L'exercice radiologique pour lequel les doses engagées ont été calculées est la période 1954-1961 (8 ans). On a admis que tous les essais d'armes nucléaires ont eu lieu pendant cette période et qu'il n'en avait pas été effectué auparavant. On a choisi cette période parce qu'il est difficile d'analyser les mesures de la retombée pour en déduire les doses qui résulteront d'une série particulière d'essais, tandis que l'on peut évaluer les doses provenant de la totalité des essais effectués jusqu'ici.

45. Les doses engagées que recevront toutes les générations du fait des essais nucléaires effectués pendant cette période sont indiquées au tableau III dans le cas du risque génétique et dans celui de certains risques somatiques (induction de la leucémie et de tumeurs osseuses). Ces doses engagées sont comparées aux doses engagées dues au rayonnement naturel et à l'irradiation médicale et professionnelle pendant la même période. Pour ces deux dernières sources, la dose

engagée pour une année donnée se confond avec la dose effectivement reçue l'année en question.

46. On peut voir au tableau III que, pour la période choisie (1954-1961), le risque génétique comparatif dû à la retombée représente le dixième environ de celui qui est dû à la radioactivité naturelle. Le risque génétique provenant des irradiations médicales* est environ le tiers de celui dû à la radioactivité naturelle. La contribution de la retombée à la dose engagée pour l'induction de la leucémie et des tumeurs osseuses se situe entre un quart et un sixième de la contribution imputable à la radioactivité naturelle.

47. S'il n'est plus fait d'essais nucléaires, l'importance relative de la dose engagée due aux essais antérieurs diminuera par rapport à celle des doses cumulatives provenant du rayonnement naturel et de l'irradiation médicale. Les chiffres du tableau III montrent que toute la série des essais effectués de 1954 à 1961 fournira une dose engagée correspondant à une année ou une année et demie d'exposition au rayonnement naturel.

48. Au cas où les essais se poursuivraient à un taux d'injection constant, l'équilibre s'établirait au bout d'une centaine d'années environ, sauf en ce qui concerne le carbone 14, pour lequel les conditions d'équilibre ne seraient atteintes qu'après des milliers d'années d'essais. La dose engagée résultant d'une seule année d'injection est numériquement égale à la dose annuelle reçue dans les conditions d'équilibre au même taux d'injection. On a comparé les doses engagées résultant d'une année d'essais nucléaires au rythme supposé aux doses enga-

* Voir la note au bas du tableau I.

TABLEAU II. — DOSE ENGAGÉE PROVENANT DES ESSAIS NUCLÉAIRES

Organe	Contribution	Essais 1954-1961		Essais futurs Dose engagée par année d'essais (mrems)
		Dose engagée (mrems)	Fraction de la dose engagée atteinte en l'an 2000	
Gonades	Toutes sources sauf ^{14}C .	41	0,97	7
	^{14}C	70	0,10	22
	TOTAL	111	0,42	29
Cellules tapissant les surfaces osseuses..	Toutes sources sauf ^{14}C .	128	0,94	20
	^{14}C	116	0,10	37
	TOTAL	244	0,54	57
Moelle osseuse	Toutes sources sauf ^{14}C .	84	0,94	13
	^{14}C	70	0,10	22
	TOTAL	154	0,56	35

TABLEAU III. — COMPARAISON DU RISQUE*
(Dose engagée pour toutes les générations)

	Essais de 1954 à 1961 Dose engagée (mrems)			Essais futurs Dose engagée par année d'essais (mrems)		
	Gonades	Cellules tapissant les surfaces osseuses	Moelle	Gonades	Cellules tapissant les surfaces osseuses	Moelle
Sources naturelles	1 000 (1,00)	1 040 (1,00)	1 000 (1,00)	125 (1,00)	130 (1,00)	125 (1,00)
Irradiation médicale et professionnelle**	300 (0,30)	?	400-800 (0,4-0,8)	37 (0,30)	?	50-100 (0,4-0,8)
Retombée:						
Toutes sources sauf ^{14}C .	41 (0,04)	128 (0,12)	84 (0,08)	7 (0,06)	20 (0,15)	13 (0,10)
^{14}C	70 (0,07)	116 (0,11)	70 (0,07)	22 (0,18)	37 (0,28)	22 (0,18)
Retombée totale	111 (0,11)	244 (0,23)	154 (0,15)	29 (0,23)	57 (0,43)	35 (0,28)

* Les valeurs entre parenthèses indiquent la contribution rapportée à celle des sources naturelles.

gées dues à une année d'exposition au rayonnement naturel et à l'irradiation médicale et professionnelle (tableau III, colonne 5-7).

49. Si la dose engagée est obtenue en intégrant les doses futures par rapport à un temps infini, la contribution du carbone 14 représente alors plus de 60 p. 100 de la dose totale provenant de la retombée. Si, au contraire, l'intégration n'est faite que jusqu'à l'an 2000, la contribution du carbone 14 ne représente que 5 p. 100 environ de la dose due à la retombée.

RÉSUMÉ

50. On a admis l'existence d'une relation dose-effet linéaire et on s'est servi de la dose moyenne aux tissus pour estimer le risque comparatif dû aux diverses sources de rayonnement auxquelles l'homme est exposé; les données actuellement disponibles ne sont pas suffisantes pour permettre une estimation du risque absolu.

TABLEAU I. — DOSE ANNUELLE MOYENNE REÇUE PAR LA POPULATION

	Dose significative du point de vue génétique (mrems)	Cellules tapissant les surfaces osseuses (mrems)	Moelle osseuse (mrems)
Radioactivité naturelle	125	122	130
Irradiation médicale*			
Diagnostic	30	50-100	?
Traitement	5	?	?
Irradiations professionnelles et diverses	2	?	?

* D'après les valeurs données dans l'annexe G.

REFERENCES

1. Brues, A. M., Critique of the linear theory of carcinogenesis. *Science* 128: 693-699 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.242.
2. Upton, A. C., The dose-response relation in radiation-induced cancer. *Cancer Res.* 21: 717-729 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.675.
3. Arley, N., R. Eker, Dose-response relationship in radiation carcinogenesis. *Nature* 189: 151-152 (1961).
4. Burch, P. R. J., Radiation carcinogenesis: A new hypothesis. *Nature* 185: 135-142 (1960).
5. International Atomic Energy Agency, Radiation damage in bone. Austria (1960). United Nations document A/AC.82/G/L.446.
6. Court Brown, W. M., R. Doll, Leukaemia and aplastic anaemia in patients irradiated for ankylosing spondylitis. Medical Research Council Special Report Series No. 295 (1957); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/R.105.
7. Björnerstedt, R., A. Engstrom, "Radioisotopes in the skeleton: Dosage implications based on microscopic distribution", pp. 401-422, *in* Radioisotopes in the Biosphere. R. Caldecott and L. Snyder, eds., University of Minnesota (1960).
8. Storer, J. B., P. S. Harris, J. E. Furchner, *et al.*, The relative biological effectiveness of various ionizing radiations in mammalian systems. *Rad. Res.* 6: 188-288 (1957).
9. Neary, G. J., R. J. Munson, R. H. Nole, Chronic radiation hazards. An experimental study with fast neutrons. Pergamon Press, London (1957).
10. Pauling, L., Genetic and somatic effects of carbon-14. *Science* 128: 1183-1186 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.252.
11. Totter, J. R., M. R. Zelle, H. Hollister, Hazard to man of carbon-14. *Science* 128: 1490-1495 (1958); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L.249.
12. Кузин, А. М., Б. М. Исаев, В. В. Хвостова и др., Эффективность биологического действия C^{14} при его включении в живые структуры. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.423.
13. Кузин, А. М., Биологическая опасность от повышения концентрации C^{14} в результате взрывов ядерных бомб. Академия наук СССР, Москва (1960); *v.e.* документ ООН A/AC.82/G/L.413.

ANNEXE I

PAYS ET ORGANISMES QUI ONT OFFERT LEUR ASSISTANCE POUR L'ANALYSE D'ECHANTILLONS

1. Les gouvernements des Etats Membres ci-après ont, en application de la section IV de la résolution 1376 (XIV) de l'Assemblée générale en date du 17 novembre 1959, signalé au Comité avant le 10 mars 1962 qu'ils avaient fait connaître aux autres gouvernements dans quelle mesure ils étaient disposés, sur leur demande, à recevoir et analyser des échantillons, conformément au programme de travail du Comité: Argentine, Australie, Belgique, Canada, Danemark, Etats-Unis d'Amérique, France, Inde, Israël, Italie, Japon, Norvège, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, Suède et Union des Républiques socialistes soviétiques.

2. Des communications analogues ont été reçues de l'Agence internationale de l'énergie atomique et de l'Organisation mondiale de la santé.

ANNEXE J

LISTE DES RAPPORTS PRESENTES AU COMITE

1. La présente annexe contient la liste des rapports que le Comité a reçus des gouvernements, des institutions spécialisées, de la Commission internationale de protection contre les radiations et de la Commission internationale des unités et mesures radiologiques.

2. La liste comprend tous les rapports qui ont été reçus avant le 10 mars 1962 en nombre suffisant pour être distribués dans les séries de documents A/AC.82/G/R et A/AC.82/G/L.

3. La liste des 213 premiers rapports reçus par le Comité figure dans l'annexe I de son premier rapport d'ensemble*.

* *Documents officiels de l'Assemblée générale, treizième session, Supplément n° 17, (A/3838).*

A/AC.82/G/R.

- 214 ARGENTINE
Descontaminación y potabilización de las aguas del Río de la Plata luego de una explosión nuclear.
- 215 ETATS-UNIS
Detection of radiation effects on hair roots of the human scalp.
- 216 Fission product radio-activity in the air along the 80th meridian January-June 1957.
- 217 The biological effects of atomic radiation. The effects of radiation on oceanography and fisheries.
- 218 CANADA
Consanguineous matings as a means of evaluating the effect of deleterious recessive genes on fertility in humans.
- 219 DANEMARK
Gonad-dose-measurements in Denmark.
- 220 Risk of parenthood and risk of subsequent parenthood. Denmark, 1955 and 1956.
- 221 Genetically significant radiation doses from diagnostic radiology in Denmark.
- 222 ARGENTINE
Distribución geográfica del calcio y potasio solubles del suelo en la República Argentina.
- 223 ETATS-UNIS
Tabulated results of radio-strontium analyses.
- 224 Strontium-90 in man, II.
- 225 Manual of standard procedures.
- 225/ Add.1 Addendum to above document.
- 225/ Add.2 Addendum to above document.
- 225/ Add.2/ Corr.1 Corrigendum to above document.
- 225/ Add.3 Addendum to above document.
- 225/ Add.4 Addendum to above document.
- 225/ Add.5 Addendum to above document.
- 225/ Add.6 Addendum to above document.
- 225/ Add.7 Addendum to above document.
- 226 Leukemia in Hiroshima City atomic bomb survivors.
- 227 ROYAUME-UNI
Radio-active and natural strontium in human bone. UK results for 1957.

A/AC.82/G/R.

- 228 BRÉSIL
Radio-active products in the soil and in the atmosphere.
- 229 TCHÉCOSLOVAQUIE
Measurements of radio-active fall-out on the territory of the Czechoslovak Republic.
- 230 The role of deoxiribonucleotides in irradiation sickness.
- 231 Damage of the liver cell produced by a small dose of radiation.
- 232 ETATS-UNIS
Common strontium content of the human skeleton.
- 233 Current strontium-90 level in diet in United States.
- 234 Long-term fall-out, a summary of measurements made through June 1957 by the gummed-film network of the AEC.
- 235 Environmental contamination from weapons tests.
- 236 The shorter-term biological hazards of a fall-out field.
- 237 ALLEMAGNE
Tables of radiological data.
- 238 ITALIE
Data on radio-active fall-out, collected in Italy (January-June 1958).
- 239 POLOGNE
Measurements of radio-active fall-out and airborne radio-activity in Warsaw and Cracow during the year 1957.
- 240 ETATS-UNIS
Some measurements of the radio-activity of the air during 1957.

A/AC.82/G/L.

- 241 ROYAUME-UNI
The deposition of long-lived fission products from nuclear test explosions.
- 242 ETATS-UNIS
Critique of the linear theory of carcinogenesis.
- 243 Geochemical scavenging of strontium.
- 244 Uptake of waste Sr⁹⁰ and Cs¹³⁷ by soil and vegetation.
- 245 Beneficiation of soils contaminated with strontium-90: beneficial effects of potassium.
- 246 The distribution of radio-activity from rain.

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.	
	ETATS-UNIS (<i>suite</i>)
247	Radiation dose rate and mutation frequency.
248	Retention of radio-active bone-seekers.
249	Hazard to man of carbon-14.
	ROYAUME-UNI
250	A preliminary survey of radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom.
	ETATS-UNIS
251	Radiation exposures from nuclear tests at the Nevada test site.
252	Genetic and somatic effects of carbon-14.
253	Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1957.
254	Cs ¹³⁷ biospheric contamination from nuclear weapons tests.
255	Determination of tungsten-185, strontium-90, barium-140, and cesium-137 in fall-out samples.
256	Entry of radio-active fall-out into the biosphere and man.
257	Radiocarbon from nuclear tests.
258	Analysis of stratospheric strontium-90 measurements.
259	Nuclear-critical accident at the Los Alamos Scientific Laboratory on December 30, 1958.
260	Atmospheric radio-activity studies at the US Naval Research Laboratory.
261	Gamma radio-activity of people and milk.
	ITALIE
262	Data on radio-active fall-out, collected in Italy (July-December 1958).
	FRANCE
263	Quelques données récentes sur la conversion roentgen-rad dans l'os et le muscle.
	BELGIQUE
264	Comparative sensitivity to radiation of seeds from a wild plant grown on uraniferous and non-uraniferous soils.
	CANADA
265	Levels of strontium-90 in Canadian milk powder samples up to the end of December 1958.
	ROYAUME-UNI
266	Strontium-90 in human diet in the United Kingdom, 1958.
	DANEMARK
267	Therapeutic abortion on account of X-ray examination during pregnancy.

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.	
	ETATS-UNIS
268	Atmospheric aspects of strontium-90 fall-out.
269	Accidental radiation excursion at the Y-12 Plant.
270	The acute radiation syndrome.
271	Strontium program quarterly summary report.
	BELGIQUE
272	Mesures des doses aux gonades reçues lors d'examens radiologiques.
	ROYAUME-UNI
273	Radio-active and natural strontium in human bone—UK results for early 1958.
274	Radio-active and natural strontium in human bone—UK results for mid- and late 1958.
	ETATS-UNIS
275	Quarterly statement on fall-out by the US Atomic Energy Commission—September 1959.
	BIT
276	The protection of workers against ionising radiations.
	ETATS-UNIS
277	Quarterly statement on fall-out by the US Atomic Energy Commission, October 1959.
278	Strontium program quarterly summary report.
	ALLEMAGNE
279	The recent increase in the C ¹⁴ content of the atmosphere, the biosphere and the ocean.
	ETATS-UNIS
280	Stratospheric carbon-14, carbon dioxide, and tritium.
	CANADA
281	Contamination of the NRU reactor in May 1958.
	ITALIE
282	Data on environmental radio-activity, collected in Italy (January-June 1959).
	NORVÈGE
283	Cesium-137 in milk.
	CANADA
284	The analysis of the strontium-90 levels in Canadian milk up to 1958.
	INDE
285	Strontium-90 in milk and human bone in India.

<i>Numéros des documents</i>	<i>Pays ou organisations et titres</i>
A/AC.82/G/L.	
	ROYAUME-UNI
286	The deposition of fission products from distant nuclear test explosions: results to mid-1959.
	ETATS-UNIS
287	Industrial radio-active waste disposal.
287/ Add.1	Addendum to above document.
	FAO
288	Radio-active materials in food and agriculture.
288/ Corr.1	Corrigendum to above document.
	FRANCE
289	Activité de l'atmosphère due au krypton-85.
290	Radioactivité artificielle dans la stratosphère.
291	Modifications de la radioactivité naturelle due au carbone-14.
292	Polution de l'air et irradiation au sol dues au panache d'un réacteur en fonctionnement normal.
293	Mesure du rayonnement γ du corps humain.
	INDE
294	Measurements on the ground deposition of fission products from nuclear test explosions.
295	Airborne fall-out measurements in India.
296	Measurements of cesium-137 in Indian and foreign milk.
	CANADA
297	Automatic linkage of vital records.
	SUÈDE
298	Gamma radio-activity of Swedish people measured during May and June 1959.
299	Fractionation phenomena in nuclear weapons debris.
300	Cs ¹³⁷ in Swedish milk and soil.
301	Determination of Sr ⁹⁰ in dried milk, milk and soil.
301/ Add.1	Addendum to above document.
302	Cs ¹³⁷ in Swedish milk—results up to June 1959.
303	The fission products Zr ⁹⁵ and Nb ⁹⁵ in Swedish milk.
304	Recent fall-out measurements in Sweden.
305	Gamma radiation from nuclear weapons fall-out.

<i>Numéros des documents</i>	<i>Pays ou organisations et titres</i>
A/AC.82/G/L.	
	SUÈDE (<i>suite</i>)
306	Dosage implications based on microscopic distribution.
307	A method for determination of the strontium distribution in human bone.
308	A method for photographic identification of microscopical radio-active particles.
	NORVÈGE
309	Wet and dry deposition of fall-out materials at Kjeller.
	ARGENTINE
310	Fall-out en la República Argentina durante 1959.
311	Estudio de la contaminación del Prochilodus platensis (Sábalo) con productos de fisión.
312	La precipitación radiactiva atmosférica en la República Argentina en el período Enero 1957-Julio 1958.
	ETATS-UNIS
313	Measurements of the air concentration of gross fission product radio-activity during the IGY—July 1957-December 1958.
	NOUVELLE-ZÉLANDE
314	Environmental contamination.
315	Notes on measurements of alpha-particle activity of soils, fertilizers, plants and animals.
	AUSTRALIE
316	Strontium-90 in the Australian environment.
	ETATS-UNIS
317	Radiochemical analyses of air-filter samples collected during 1958.
318	Effect of soil nutrients on plant uptake of fall-out.
319	Symposium on occupational health experience and practices in the uranium industry.
320	Press release HEW-L6. US Dept. of Health, Education and Welfare, regarding radio-activity in milk, dated 20 August/59.
321	Press release HEW-L44. US Dept. of Health, Education and Welfare, regarding radio-activity in milk, dated 3 October/59.
322	Fall-out from nuclear weapons tests, volume 1.
322/ Add.1	Addendum to above document.
322/ Add.2	Addendum to above document.

<i>Numéros des documents</i>	<i>Pays ou organisations et titres</i>
A/AC.82/G/L.	
	URSS
323	Определение загрязнений биосферы продуктами ядерных испытаний (сборник статей).
324	О чувствительности нервной системы к слабым радиационным воздействиям.
325	Опухоли у крыс, возникшие после внутрибрюшинного введения азотнокислого плутония (Pu-239).
326	Некоторые данные о влиянии ионизирующих излучений на нуклеиновые вещества в живом организме.
327	О биологическом действии ионизирующей радиации в малых дозах.
328	О некоторых закономерностях возникновения остеогенных сарком, индуцированных радионуклидами.
329	О нейрогуморальной регуляции клеточного деления.
330	Выпадение стронция-90 на поверхность территории СССР.
331	Задачи экспериментальной техники лучевых воздействий и некоторые радиобиологические данные.
332	Действие ионизирующей радиации на бактериальные вирусы.
	FRANCE
333	Radioactivité de l'air et des précipitations au niveau du sol dans la région parisienne.
334	Etude autoradiographique du métabolisme du 131 iode chez le rat.
	ETATS-UNIS
335	Health and Safety Laboratory strontium program quarterly summary report HASL-77, dated 1 January 1960.
	NORVÈGE
336	Radio-active fall-out in Norway, 1959.
	ALLEMAGNE
337	Sonderausschuss Radioaktivität—Radioaktive Partikel.
	ETATS-UNIS
338	Radio-activity of surface waters of the United States.
339	Press release HEW-M9. US Department of Health, Education and Welfare, dated December 31, 1959.
340	Quarterly statement on fall-out, by the US Atomic Energy Commission.
	FRANCE
341	Rapport sur le problème des doses aux gonades résultant de l'utilisation médicale des radiations ionisantes en France.

<i>Numéros des documents</i>	<i>Pays ou organisations et titres</i>
A/AC.82/G/L.	
	ROYAUME-UNI
342	Radio-strontium and radio-caesium in drinking water in the United Kingdom.
	SUÈDE
343	Physical aspects of the radio-active fall-out over Scandinavia, especially during the period October 1958—October 1959.
344	The increase of γ -radiation from the ground in Sweden (1950—1959) caused by fall-out from nuclear weapon tests.
345	A method for the automatic recording of ionizing radiation.
346	The radio-active fall-out in Sweden 1957—1958.
	ETATS-UNIS
347	An investigation of the late clinical findings following thorotrast (thorium dioxide) administration.
	ALLEMAGNE
348	Estimate of future Sr ⁹⁰ —deposition.
	FINLANDE
349	Measurements of the amount of radio-active fall-out in Finland.
	ETATS-UNIS
350	Natural aerosols and nuclear debris studies. Progress Report II.
	SUÈDE
351	The transfer of strontium-90 from mother to fetus in mice.
	ETATS-UNIS
352	Press release HEW-M46, dated 4 February 1960.
	SUISSE
353	Bericht der eidgenössischen Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates.
	ROYAUME-UNI
354	Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom, 1958—1959.
354/ Add.1	Addendum to above document.
	OMS
355	Methods of radio-chemical analysis.
356	Effect of radiation on human heredity: investigations of areas of high natural radiation.
	CANADA
357	Gonadal exposure dose to adults in diagnostic radiography.

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.	
	ETATS-UNIS
358	The biological effects of atomic radiation. (Summary reports 1960.)
358/ Add.1	Addendum to above document.
359	Critical analysis of measurements of the gross fission product activity in the air at ground level.
360	Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report.
	FRANCE
361	Evolution de la teneur du lait et des végétaux en radioéléments artificiels dans l'est de la France (période du 1er janvier 1958 au 1er octobre 1959).
	ROYAUME-UNI
362	Strontium-90 in human bone in the United Kingdom (1956-1958).
	ETATS-UNIS
363	Leukemia in Hiroshima atomic bomb survivors.
	SUÈDE
364	The genetic background to the reactions of various mouse strains to X-rays.
365	Distribution of S ³⁵ in mice after injection of S ³⁵ -cysteamine.
	DANEMARK
366	Environmental radio-activity at Risø, April 1, 1957-March 31, 1958.
367	Environmental radio-activity at Risø, April 1, 1958-March 31, 1959.
368	Environmental radio-activity at Risø, Report No. 14, 1959.
	ITALIE
369	Data on environmental radio-activity, collected in Italy (July-December 1959).
	INDE
370	Evaluation of future levels of radio-active fall-out.
	NORVÈGE
371	On the transportation and deposition of fall-out materials.
372	Fall-out over Norway from high-yield nuclear explosions.
	BELGIQUE
373	Programme "Evolution du Sr ⁹⁰ dans les sols et les végétaux".
	ROYAUME-UNI
374	Training in radiological health and safety.

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.	
	ROYAUME-UNI (<i>suite</i>)
375	The radio-activity of the atmosphere near ground level due to distant nuclear test explosions.
	ETATS-UNIS
376	Fall-out program quarterly summary report (March 1, 1960 through June 1, 1960).
	ROYAUME-UNI
377	Radio-active and natural strontium in human bone, UK results for 1959. Part I.
378	Bibliography of papers published in the United Kingdom from January 1959 to May 1960 on radio-biological and allied subjects—MRC.60/735.
	JAPON
379	Radio-active contamination in the upper atmosphere.
380	On the radio-activity and particle analysis of airborne dust in the troposphere.
380/ Corr.1	Corrigendum to the above document.
381	Behavior of radio-active fall-out and air-masses around Japan.
382	The residence time in the atmosphere of the debris from atomic test explosions.
383	Radio-activity of airborne dusts and atmospheric pressure patterns.
384	Sr ⁹⁰ deposition and meteorological factors.
385	Deposition of radio-active dust and atmospheric conditions.
386	Radio-active fall-out in Japan and its bearings on meteorological conditions.
387	Strontium-90 in Western North Pacific surface waters.
388	Cesium-137 and strontium-90 in fall-out deposits.
389	Local changes in Sr ⁹⁰ deposition in the soil as observed in Hokkaido Island, Japan.
390	Neptunium-239 content in the radio-active rain water collected in Japan during the period 1954-1958.
391	Recent variation in the atmospheric radio-carbon and the problem of transfer of radio-carbon into hydrosphere.
392	Research on radio-activity in stock rain water of lighthouses in Japan.
393	Radio-active contamination of milk and milk products in Japan.
394	Radio-active contamination of marine products in Japan.

A/AC.82/G/L.

- JAPON (suite)
- 395 The rapid radio-chemical determination of caesium-137.
- 396 The concentration of cesium-137 in human tissues and organs.
- 397 Measurements of radiation doses due to background gamma rays by plastic scintillators.
- 398 Cytological effect of hot rain.
- 399 Effects of radiations on mitoses studied by *Tradescantia* test *in vivo*. I. X-ray irradiations by small doses.
- 400 Statistical observations on leukemias in Hiroshima during the past fourteen years (1946-1959).
- 401 Optimum mutation rate and degree of dominance as determined by the principle of minimum genetic load.
- 402 Relative applicability of the classical and the balance hypotheses to man, especially with respect to quantitative characters.
- 403 Human genetic study in Japan.
- URSS
- 404 Отдаленные последствия поражений, вызванных воздействием ионизирующей радиации.
- 405 Влияние ионизирующих излучений на плодовитость самок некоторых видов грызунов.
- 406 Генетическая опасность малых доз радиации для человека и их эффект на наследственность обезьян и грызунов.
- 407 Контролирование естественного мутационного процесса.
- 408 Влияние малых доз ионизирующей радиации на частоту возникновения сцепленных с полом рецессивных летальных мутаций у дрозофилы.
- 409 Радиочувствительность разных стадий сперматогенеза у *Drosophila melanogaster*.
- 410 Защитный эффект цистеина (β -меркаптоэтиламина) на хромосомные перестройки в тканях обезьян и мышей.
- 411 Генетический эффект радиации у микроорганизмов при различных перестройках ядерных структур.
- 412 Обратимость цитогенетических повреждений, вызванных радиацией.
- 413 Биологическая опасность от повышения концентрации C^{14} в результате взрывов ядерных бомб.
- 414 Причины радиостойчивости растений.
- 415 Относительная генетическая радиочувствительность различных видов млекопитающих и дрозофилы.

A/AC.82/G/L.

- URSS (suite)
- 416 Генетическая радиочувствительность клеток разных видов млекопитающих.
- 417 Эффект малых доз радиации на хромосомные перестройки при облучении клеток в культурах эмбриональных тканей человека.
- 418 Влияние генотипа организма на чувствительность ядерного аппарата к малым дозам ионизирующей радиации.
- 419 Роль наследственных особенностей в радиочувствительности животных.
- 420 Об экспериментальной обратимости ядерных повреждений в облученных клетках млекопитающих.
- 421 Сравнительное изучение эффективности однократного и фракционированного рентгеновского облучения семенников мыши.
- 422 Сравнительная радиочувствительность яичников обезьян *Macaca mulatta* и мышей при облучении рентгеновыми лучами.
- 423 Эффективность биологического действия C^{14} при его включении в живые структуры.
- 424 Цитогенетическая радиочувствительность половых клеток обезьян и мышей на уровне малых и других доз.
- 425 Цитологические доказательства физиологической защищенности аутотетраплоидов гречихи (*Fagopyrum esculentum* *moënh*) от действия ионизирующей радиации.
- 426 Радиационное поражение рыб.
- 427 Особенности индуцированного мутационного процесса у микроорганизмов.
- SUÈDE
- 428 The concentration of some fission product nuclides in ground-level air during the period September 1957-December 1959.
- ETATS-UNIS
- 429 Secretion of dietary strontium-90 and calcium in human milk.
- 430 X-ray induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro*.
- 431 Sex-linked recessive lethals in *Drosophila* whose expression is suppressed by the Y-chromosome.
- 432 X-ray sensitivity of primary spermatocytes of the mouse.
- 433 Summary of available data on the strontium-90 content of foods and of total diets in the United States.
- 434 Mutation frequency at low radiation intensity.

A/AC.82/G/L.

- ETATS-UNIS (*suite*)
- 435 Factors causing a high frequency of mice having the XO sex-chromosome constitution.
- 436 Genetic control of physiological processes: The genetics of radiation toxicity in animals.
- 437 Radio-activity of invertebrates and other organisms at Eniwetok Atoll during 1954-1955.
- 438 Ratio of cesium-137 and strontium-90 radio-activity in soil.
- 439 The error hypothesis of mutation.
- 440 Strontium-90 in North Atlantic surface water.
- 441 Leukemia in Nagasaki atomic bomb survivors.
- 442 Neoplasms among atomic bomb survivors in Hiroshima City.
- 443 Special report on high altitude sampling program.
- 444 Evaluation of radiological conditions in the vicinity of Hanford for 1959.
- AUTRICHE
- 445 Data compiled by the Bundesstaatliche Bakteriologisch-Serologische Untersuchungsanstalt in Linz, the Bundesanstalt fuer Wasserbiologie und Abwasserforschung at Wien-Kaisermuehlem and the Zentralanstalt fuer Meteorologie und Geodynamik in Vienna as to the degree of radio-activity in air and water.
- 445/
Add.1 Addendum to previous document.
- 445/
Add.2 Addendum to previous document.
- 445/
Add.3 Addendum to previous document.
- 445/
Add.4 Addendum to previous document.
- 445/
Add.5 Addendum to previous document.
- 445/
Add.6 Addendum to previous document.
- 445/
Add.7 Addendum to previous document.
- 445/
Add.8 Addendum to previous document.
- 445/
Add.9 Addendum to previous document.
- AIEA
- 446 Radiation damage in bone.
- DANEMARK
- 447 Excerpt from draft-report on the activities of the Danish AEC for the period from 1 April 1959 to 31 March 1960.

A/AC.82/G/L.

- DANEMARK (*suite*)
- 448 Strontium-90 in human bone.
- 449 Information regarding levels of Sr⁹⁰ and Cs¹³⁷ in rainfall up to the end of 1959.
- ETATS-UNIS
- 450 Consanguineous marriages in the Chicago region.
- 451 Radiation dose rate and mutation frequency.
- 452 Influence of dose rate on radiation effect on fertility of female mice.
- 453 Acute radiation response of mice from a cross between radio-sensitive and radio-resistant strains.
- 454 Effects of incorporated radio-carbon, C¹⁴, on somatic flower-color variations and morphological changes in the snapdragon, *Antirrhinum majus*.
- 455 Annual report for 1959 on the radio-active fall-out study program.
- 456 Quarterly report of the radio-active fall-out study program—January—March 1960.
- ALLEMAGNE
- 457 The 90-strontium content of the diet of children and juveniles in 1959.
- NORVÈGE
- 458 Meteorological fractionation of nuclear bomb debris.
- 459 Determination of fall-out radio-activity in the atmosphere by means of an airborne filter.
- INDE
- 460 Fall-out observations in India after the first French atomic test in Sahara.
- ARGENTINE
- 461 Radioestroncio en la Leche.
- ETATS-UNIS
- 462 Dependence of mutation rate on radiation intensity.
- 463 Some prompt and delayed effects of X-rays on growth of human amnion cells (strain FL) in tissue culture.
- 464 Damage and recovery of mouse testis after 1,000 r acute localized X-irradiation with reference to restitution cells, sertoli cell increase, and type A spermatogonial recovery.
- JAPON
- 465 Delayed radiation effects in survivors of the atomic bombings.
- 466 Further studies in radiation conditioned behavior.

A/AC.82/G/L.

- JAPON (*suite*)
- 467 The use of ionizing radiation as a motivating stimulus.
- 468 Accumulation of radio-active materials by fishery organisms.
- ETATS-UNIS
- 469 Research in radio-biology.
- ARGENTINE
- 470 Informe sobre mediciones radioquímicas de la precipitación radioactiva.
- TCHÉCOSLOVAQUIE
- 471 Action of chloramphenicol on the change in capacity of *Escherichia coli* B cells irradiated with X-rays for phage T3.
- 472 The significance of the intensity of metabolic processes and of weight for the radio-sensitivity of the organism.
- JAPON
- 473 The summary of researches in Japan particularly related to document A/AC.82/R.87.
- ETATS-UNIS
- 474 Measurement of bone marrow and gonadal dose from the chest X-ray examination as a function of field size, field alignment, tube kilovoltage and added filtration.
- SUISSE
- 475 Die Belastung des Menschen durch ionisierende Strahlen.
- JAPON
- 476 The concentration of cesium, rubidium and potassium in human body with reference to cesium-137.
- 477 Annual and geographical change of Sr⁹⁰ dietary intake of Japanese.
- 478 Sr⁹⁰ in human bone in Japan, during 1954-1960.
- 479 The environmental increase of cesium-137 since 1957 to 1960.
- ETATS-UNIS
- 480 Interim report of studies of Sr⁹⁰ in adult beagles.
- 481 The determination of internally deposited radio-active isotopes.
- DANEMARK
- 482 Caesium-137 in spray-dried Danish milk.
- ROUMANIE
- 483 Atmospheric radio-activity in Bucharest and Iassy in the Romanian People's Republic.

A/AC.82/G/L.

- ROUMANIE (*suite*)
- 484 Atmospheric radio-activity in Bucharest from January to June 1960.
- ETATS-UNIS
- 485 Fall-out program quarterly summary report, HASL-95.
- 486 Summary of gummed film results through December 1959, HASL-93.
- ROYAUME-UNI
- 487 Strontium-90 in human diet in the United Kingdom, 1959.
- SUÈDE
- 488 The content of Cs¹³⁷ and (Zr N b)⁹⁵ in Swedish soils.
- 489 The Cs¹³⁷ and Sr⁹⁰ content in dried milk samples from 1958 and 1959, FOA 4, Rapport A 4141-456, June 1960.
- AUSTRALIE
- 490 Results of strontium-ninety determinations on samples from Lucas Heights and Richmond, N.S.W., 1959-1960.
- SUÈDE
- 491 Autoradiographic and microscopic examination of nuclear-weapon debris particles.
- 492 Summary report on upper-air radio-activity measurements, 1956-1960.
- 493 An approach to the question of computing doses and effects from fall-out.
- 494 Radio-active fall-out in Sweden through May 1960.
- ETATS-UNIS
- 495 A selected list of references on marine and aquatic radiobiology.
- 496 Radiological Health Data, Pb 161371-4, quarterly report, July 1960.
- 497 Radiological Health Data, Pb 161371-7, quarterly report, October 1960.
- 498 Radiological Health Data, Pb 161371-6, monthly report, September 1960.
- 499 Initial depletion and subsequent recovery of spermatogonia of the mouse after 20 r of gamma rays and 100, 300 and 600 r of X-rays.
- 500 Radiation and the sex ratio in man.
- 501 The ORINS human radiation counters, Orins-38.
- TCHÉCOSLOVAQUIE
- 502 The role of cellular cytoplasm in the development of primary effect of radiation.
- 503 Strontium-90 in milk, 1957 to 1960, and its relation to radio-active fall-out in Central Europe.

A/AC.82/G/L.

- TCHÉCOSLOVAQUIE (*suite*)
- 504 Changes in O₂ consumption by rats during irradiation.
- 505 The time dependence of the man-made radio-activity of atmospheric precipitation.
- 506 Polyvalent immunological tolerance in homologous radiation chimaeras.
- 507 A brief survey of results of measurement of fall-out and rainfall strontium-90 in fall-out and milk.
- 508 Report on measurements of man-made airborne radio-activity in IGY and IGC, 1957-1959.
- 509 Changes in the catalase activity of the liver in mice after X-irradiation.
- 510 Effect of radiation on bone marrow cells at various temperatures *in vitro*.
- ETATS-UNIS
- 511 Radio-active iodine concentration in the fetal human thyroid gland from fall-out.
- ROYAUME-UNI
- 512 The deposition of fission products from distant nuclear test explosions—results to the middle of 1960.
- AIEA
- 513 Dosimetric investigation of the radiation accident, Vinca, Yugoslavia—Report to the Director General of the International Atomic Energy Agency.
- ROYAUME-UNI
- 514 The uptake of radio-active strontium by crops under field conditions in the United Kingdom.
- INDE
- 515 Cesium-137 in milk.
- ROYAUME-UNI
- 516 Radio-active fall-out in air and rain.
- NORVÈGE
- 517 Radio-active fall-out in Norway—July 1959 to July 1960.
- MEXIQUE
- 518 Soluciones de la ecuación de Bhabha para una partícula libre.
- 519 Producción mesónica de mesones.
- 520 Métodos de cálculo de la precipitación radioactiva.
- 521 Resonancia del F¹⁸ por bombardeo de O¹⁶ con deuterones.
- 522 Métodos de determinación del estroncio-90.

A/AC.82/G/L.

- MEXIQUE (*suite*)
- 523 Cuarto informe sobre estudios de la precipitación radioactiva.
- 524 Contador 4 π con circuito de anticoincidencia doble.
- 525 Análisis químico empleando protones con energías de 1.5 mev.
- 526 Yodación de la seroalbúmina con yodo-131.
- DANEMARK
- 527 Report to the Danish National Health Board on the irradiation studies in progress at the Copenhagen University Institute for Human Genetics.
- MEXIQUE
- 528 Fuerzas de Wigner y el modelo de capas del núcleo.
- 529 Fuerzas nucleares con centro repulsivo y el modelo de capas del núcleo. Efectos de segundo orden.
- 530 El efecto del reflector en los reactores heterogéneos.
- 531 Sobre la generación de funciones transferentes por medio de distribuciones.
- 532 La interacción spin-órbita entre nucleones y el acoplamiento spin-órbita en el modelo de capas del núcleo.
- 533 Construcción y características de contadores de ventana de vidrio para la medición de rayos beta y gama.
- 534 Estudio de los efectos direccionales en la ruptura eléctrica de KCl.
- 535 Energy levels of Sc⁴⁸ and Ca⁴².
- 536 Geomagnetic coordinates and cosmic radiation.
- 537 The simple cones of albedo of cosmic rays.
- 538 Short range forces and nuclear shell theory.
- 538/ Add.1 Addendum to above document.
- 539 Velocity-dependent forces and nuclear structure. II. Spin-dependent forces.
- ROYAUME-UNI
- 540 Bibliography of papers published in the United Kingdom from June to November 1960 on radiobiological and allied subjects.
- GHANA
- 541 Radio-active fall-out in Ghana.
- BELGIQUE
- 542 La retombée radioactive à Mol et au Congo.

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.	
	BELGIQUE (<i>suite</i>)
542/ Add.1	Addendum to above document.
	URSS
543	Содержание Sr ⁹⁰ в почве и растительном покрове московской области.
544	Содержание Sr ⁹⁰ в молоке разных районов СССР в 1959 году.
545	Исследование содержания Sr ⁹⁰ в зерновых культурах (урожай 1958 года).
546	Увеличение содержания радиоуглерода в результате ядерных взрывов.
547	К вопросу об увеличении содержания C ¹⁴ в атмосфере.
548	Исследование содержания стронция-90 в картофеле, молоке и растительном покрове ленинградской области (1957-1959 годы).
549	Радиохимические методы анализа искусственных радионуклидов в различных природных объектах.
550	Токсичность радиоактивного иода в хроническом эксперименте.
551	Обзор исследований по биологическому действию радиации в малых дозах.
552	Применение трития в биологических исследованиях.
553	Об опасности C ¹⁴ , образующегося при ядерных взрывах.
	ROYAUME-UNI
554	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom (further results for 1959).
555	The hazards to man of nuclear and allied radiations.
	AFRIQUE DU SUD
556	Radio-active fall-out over South Africa.
	ROYAUME-UNI
557	Radiological hazards to patients.
	SUÈDE
558	Attempts to influence the elimination of radio-strontium.
	CIPR/CIUMR
559	Exposure of man to ionizing radiation arising from medical procedures with special reference to radiation-induced diseases.
	CIPR
560	Meeting with experts on somatic and genetic radiation effects, Munich, 1959.
	OMS
561	Medical supervision in radiation work.

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.	
	ETATS-UNIS
562	Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report, HASL-105, January 9, 1961.
563	Radiological Health Data, monthly report, PB 161371-9, Volume 1, No. 9, December 1960.
564	Fission product radio-activity in the air along the 80th meridian (West) during 1959, NRL report 5528, August 15, 1960.
565	Atmospheric radio-activity in South American and Antarctica, NRL report 5526, August 15, 1960.
566	Medical survey of Rongelap people five and six years after exposure to fall-out (with an addendum on vegetation). BNL 609 (T-179) (Biology and Medicine), September 1960.
567	Effects of inhaled radio-active particles, NAS Publ. 848.
568	Long-term effects of ionizing radiations from external sources, NAS Publ. 849.
569	Effects of ionizing radiation on the human hemopoietic system, NAS Publ. 875.
570	Cancer Research, Division of Biology and Medicine, TID-11132, November 1960.
571	Fate of radio-active contaminants in water, progress report No. 2, technical report R60-2, May 1, 1958 to June 1959.
572	Radiological Health Data, monthly report, March 1961, PB 161371-12, Volume II, No. 3.
573	Radiological Health Data, monthly report, February 1961, PB 161371-12, Volume II, No. 2.
574	Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report, April 1, 1961, HASL-111.
575	Radiological Health Data, quarterly report, January 1961, PB 161371-10, Volume II, No. 1.
576	Radiation research in the life sciences, November 28, 1960.
	ALLEMAGNE
577	The 90-strontium content of human bones and tissues in 1958, 1959 and 1960.
	SUÈDE
578	Advection over Sweden of radio-active dust from the first French nuclear test explosion, FOA 4 Rapport A 4155-4727 (Rev.).
579	Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. I. Plant accumulation of Sr ⁹⁰ in pot experiments in relation to uptake under field conditions.

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.	
	SUÈDE (<i>suite</i>)
580	Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. II. Influence of lime and phosphate fertilizer on the accumulation of Sr ⁹⁰ in red clover grown in 29 different Swedish soils.
581	Studies on plant accumulation of fission products under Swedish conditions. III. Accumulation of Sr ⁹⁰ in the aerial parts of different weed species at varying Ca-level in soil.
	NORVÈGE
582	Fall-out in Norwegian milk in 1959—Report No. S-0003.
583	Seasonal and latitudinal variations in radio-active fall-out—Report No. F-0412.
	FAO
584	Dietary levels of strontium-90 and cesium-137.
	ARGENTINE
585	Dosis genéticamente significativa debida al radiodiagnóstico médico.
	NORVÈGE
586	Caesium-137 in air, precipitation, drinking water, milk and beef in Norway during 1959 and 1960.
	ROYAUME-UNI
587	Strontium-90 in milk and agricultural materials in the United Kingdom, 1959-1960.
	FRANCE
588	Mesures de la contamination radio-active de la chaîne alimentaire.
	INDE
589	Strontium-90 in milk and human bone in India.
	ARGENTINE
590	Contaminación por radioestroncio durante el año 1960.
	ETATS-UNIS
591	Genetics research program of the Division of Biology and Medicine—TID-4041.
	TCHÉCOSLOVAQUIE
592	Delayed changes in children following irradiation with small X-ray doses.
593	An investigation of gonad dose exposure in radiotherapy of non-malignant conditions.
	ITALIE
594	Data on environmental radio-activity, collected in Italy (July-December 1960).

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.	
	ETATS-UNIS
595	Radiological Health Data. Volume II, Number 4, April 1961, quarterly report—US Department of Health, Education and Welfare.
596	Radiological Health Data. Volume II, Number 5, May 1961, monthly report—US Department of Health, Education and Welfare.
597	Journal of Occupational Medicine—Special Supplement, March 1961—Acute radiation death resulting from an accidental nuclear critical excursion.
598	Atmospheric radio-activity and fall-out research, TID-12616.
599	Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report, July 1, 1961, HASL-113.
	FRANCE
600	Résultats d'une première enquête sur les effets somatiques de l'irradiation foeto-embryonnaire in utero.
601	La technique d'autoradiographie anatomique à la température de l'azote liquide.
	AIEA
602	Survey of radio-activity in food consumed in Austria. Report on first sampling period (June-December 1960).
	ROYAUME-UNI
603	Bibliography of papers published by United Kingdom sources from November 1960 to April 1961 on radiobiological and allied subjects.
604	Current data on the frequency of human sex chromosome abnormalities, MRC.61/716.
605	Relationship between the deposition of strontium-90 and the contamination of milk in Britain during 1958-1960.
	ALLEMAGNE
606	The genetically significant dose in medical uses of X-rays and radio-active materials.
	ETATS-UNIS
607	Radio-active fall-out data 1959, dated May 1960, TID-11851.
608	The effect of consanguinity on the distribution of continuously variable characteristics.
609	Radiological Health Data, Volume II, Number 6, June 1961, monthly report, US Department of Health, Education and Welfare.
610	Atmospheric transport of artificial radio-activity.

A/AC.82/G/L.

ROYAUME-UNI

611 Dominant lethal effects of high intensity X-irradiation of mouse spermatogonia.

612 Sex chromosome loss in mice following irradiation of the fertilised egg.

INDE

613 Radiochemical procedures for the assay of low levels of strontium-90 activity in milk, human bone and water.

URSS

614 Уровень загрязнения приземного слоя атмосферы продуктами испытаний ядерного оружия по измерениям в Подмоскowie с 1955 по 1959 год.

615 Глобальное распространение в атмосфере и выпадение на землю радиоактивных продуктов ядерных взрывов.

616 Состав и концентрация радиоактивных загрязнений воздуха в Индийском и Тихом океанах в 1959-1960 годах по материалам экспедиции на Э/С «Витязь».

617 Воздействие ионизирующей радиации на нуклеиновый обмен половых клеток самцов-производителей в связи с развитием мужских и женских особей в их потомстве.

618 Количественная характеристика чувствительности центральной нервной системы к ионизирующему излучению.

619 О роли радиационного повреждения внутриклеточных поверхностей раздела в биологическом действии ионизирующих излучений.

620 Ритмика окислительных процессов и ее нарушение при действии радиации.

621 Переход Sr⁹⁰ от матери к потомству и изменения нервной и сердечно-сосудистой системы у последних.

622 Природа первичных цитогенетических лучевых повреждений и каталитическая активность хромосом.

623 О «кислородном эффекте», наблюдаемом при лучевом повреждении растительных и животных клеток.

624 К вопросу об обратимости различных форм радиационного поражения у диплоидных дрожжевых клеток.

625 О некоторых проблемах современной радиобиологии.

626 Реакция коркового слоя надпочечников при воздействии на организм малых доз ионизирующей радиации в условиях внутреннего облучения.

627 Анализ действия основных физических факторов, изменяющих радиочувствительность.

628 Реакции мозгового слоя надпочечников

A/AC.82/G/L.

URSS (suite)

при воздействии на организм малых доз ионизирующей радиации в условиях внутреннего облучения.

629 Флуоресцентные исследования изменений нуклеопротеидов и их дериватов в облученных клетках.

630 О действии рентгеновского облучения на окислительное фосфорилирование в митохондриях растений.

631 Действие многократного рентгеновского облучения в малых дозах на деятельность высших отделов центральной нервной системы животных.

632 Значение регенерационных процессов в реакции тканей на облучение.

633 Изменения условнорефлекторной деятельности собак, вызванные хроническим общим облучением предельно допустимой дозой рентгеновых лучей.

634 Белковый обмен и иммунологические особенности клеточных органоидов при острой лучевой болезни.

635 О подавлении регенерационных процессов в кости при различных условиях облучения животных.

636 Экспериментальное изучение первичного механизма действия радиации на ядро клетки.

637 Некоторые вопросы экспериментально-биологического обоснования максимально-допустимых количеств радиоактивных изотопов при попадании их в организм.

638 Спектрофотометрическое и радиометрическое исследование препаратов дезоксирибонуклеиновой кислоты, выделенных из печени крыс после поражения стронцием-90.

639 О начальных механизмах биологического действия ионизирующих излучений.

640 О некоторых механизмах влияния малых доз хронического общего рентгеновского облучения на высшую нервную деятельность и некоторые вегетативные функции белых крыс.

641 Особенности хронического поражения, вызванного стронцием-90.

642 О характере изменения полимерного спектра ДНК при γ-облучении ее растворов.

643 О двух видах радиационного последствия, выявляемых у семян ячменя.

644 О передаче стронция-90 самками крыс детенышам.

645 К вопросу о характеристике синтеза белков в органоидах клеток тканей нормальных и облученных белых крыс.

A/AC.82/G/L.

- 646 ARGENTINE
La incorporación del Sr⁹⁰-Y⁹⁰ en vegetales: estudio radioautográfico de dicha incorporación en *Vicia faba*.
- 647 ALLEMAGNE
Research on fundamental radiobiology and somatic effects of radiation of Germany, 1954-1960.
- 648 Major radiogenetical studies carried out in the Federal Republic of Germany during 1953 to 1960.
- 649 SUÈDE
Distribution of radiocesium in mice. An autoradiographic study.
- 650 Radio-activity in people living in the north of Sweden.
- 651 Radiocesium and potassium in Norwegians.
- 652 Cs¹³⁷ burdens in Swedish Laplanders and reindeer.
- 653 AUSTRALIE
Strontium-90 in fall-out and in man in Australia, January 1959-June 1960.
- 654 TCHÉCOSLOVAQUIE
Chronic occupational exposure to Sr⁹⁰ and Ra²²⁶.
- 655 Results of systematic measurement of fall-out in Hradec Králové and Plzen, Czechoslovakia.
- 656 SUISSE
Bericht der eidgenössischen Kommission zur Überwachung der Radioaktivität zuhanden des Bundesrates.
- 657 FRANCE
Détermination du rapport rad/r dans l'os et le muscle par la méthode des gaz équivalents.
- 658 Deux ans de contrôle de la radio-activité du Rhône et de la nappe phréatique.
- 659 CANADA
Strontium-90 and cesium-137 in Canadian wheat (1957-1959).
- 660 ETATS-UNIS
Applications of radio-isotopes and radiation in the life sciences. Summary-analysis of hearings held on March 27, 28, 29 and 30, 1961 before the Sub-committee on Research, Development and Radiation of the Joint Committee on Atomic Energy Congress of the US, June 1961.
- 660/ Add.1 Addendum to above document.

A/AC.82/G/L.

- 661 RAU
Gonadal and bone marrow dose in medical diagnostic radiology.
- 662 Annex to paper of estimation of gonad dose in radiotherapy of benign conditions.
- 663 Report on exposure of workers of Atomic Energy Establishment of United Arab Republic.
- 664 Fall-out over United Arab Republic from the fourth French nuclear test over Algerian Sahara.
- 665 Strontium-90, stable strontium and stable calcium in soil, food items, water and human bone in Egypt (UAR).
- 666 Committee on the Effects of Atomic Radiation on Man. Detailed annual report No. 2, Cairo, July 1961.
- 667 ROYAUME-UNI
Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1960, Part I with some further results for 1958 and 1959. Medical Research Council Monitoring Report, Series No. 2.
- 668 Human bone metabolism deduced from strontium assays.
- 669 NORVÈGE
Fall-out in Norwegian milk in 1960. Norwegian Defence Research Establishment, Intern Rapport S-0006.
- 670 SUÈDE
The protective effect of cysteamine against genetic damages by X-rays in spermatozoa from mice.
- 671 Sex-ratio—an unreliable method for estimations of radiation hazards.
- 672 ETATS-UNIS
Radiological Health Data, Vol. II, No. 7, July 1961, quarterly report. US Department of Health, Education and Welfare.
- 673 Radiological Health Data, Vol. 22, No. 8, August 1961, monthly report.
- 674 Assessment on the radiation dose due to fall-out.
- 675 The dose-response relation in radiation-induced cancer.
- 676 ROYAUME-UNI
Radiostrontium and radiocaesium in drinking water in the United Kingdom. Results to December 1960.
- 677 ETATS-UNIS
Offsite ecological research of the Division of Biology and Medicine—terrestrial and freshwater.

A/AC.82/G/L.

- ETATS-UNIS (*suite*)
- 678 Radiological Health Data, Vol. II, No. 9, September 1961, monthly report.
- 679 US Atomic Energy Commission Health and Safety Laboratory fall-out program quarterly summary report for October 1, 1961. HASL-115.
- 680 Bioenvironmental features of the Ogotruk Creek area, Cape Thompson, Alaska. A first summary by the Committee on Environmental Studies for Project Chariot. December 1960, TID-12439.
- 681 Atmospheric radio-activity at Kodiak and Wales, Alaska, NRL Report 5658.
- 682 Evaluation of the ground-water contamination hazard from underground nuclear explosion. UCRL-5538, April 8, 1959.
- 683 Distribution of radio-activity from a nuclear excavation. UCRL-6249-T, October 26, 1960.
- 684 Proceedings of the Second Plowshare Symposium May 13-15, 1959, San Francisco, Calif. Part I. Phenomenology of underground nuclear explosions. UCRL-5675, May 15, 1959.

JAPON

- 685 Strontium-90 and cesium-137 in fall-out deposits and implications of their ratio.
- 686 Cesium-131 and strontium-90 in sea water.
- 687 A new method of measurement of absorption dose rate from terrestrial background radiation.
- 688 Deposition of Cs¹³⁷ and Sr⁹⁰ in Tokyo.
- 689 Measurement of the carbon-14 concentration in essential oil using the liquid scintillation spectrometer.
- 690 The concentrations of Sr⁹⁰ and Cs¹³⁷ in land waters in Japan.
- 691 Cesium-137 levels in human body, August 1958-August 1960.
- 692 Measurements with a whole body counter.
- 693 Natural concentration of krypton-85, carbon-14 and tritium in recent years.
- 694 Physical aspect of fall-out in the troposphere.
- 695 Influence of radio-activity of the atomic explosion in Sahara desert.
- 696 The peak in radio-active fall-out in the temperate zone of the northern hemisphere.
- 697 Penetration of artificial radio-activity in deep waters of the Pacific and vertical diffusion rate of sea water.
- 698 Seasonal variation of radio-active fall-out.

A/AC.82/G/L.

- FAO
- 699 The organization of surveys for radio-nuclides in food and agriculture.
- ROYAUME-UNI
- 700 Medical X-ray exposure history of the parents of children with Down's syndrome (mongolism).
- 701 Surveys of radio-activity in human diet and experimental studies.
- URSS
- 702 Интенсивное радиоактивное выпадение в Симеизе (Крым) в результате ядерного взрыва в Сахаре 13 февраля 1960 года.
- 703 Исследование радиоактивных загрязнений в районе Черного моря в 1959 году.
- 704 Загрязненность морей и океанов искусственными радиоактивными веществами.
- 705 Содержание Sr⁹⁰ в костной ткани людей, проживающих на территории Советского Союза.
- 706 Выпадения долгоживущих продуктов деления на территории СССР в 1959-1960 годах.
- 707 Содержание Sr⁹⁰ и Cs¹³⁷ в пробах молока, взятых в разных районах СССР в 1960 году.
- FRANCE
- 708 Etude de la vocation des sols en place à la rétention du radiostrontium.
- 709 Méthode d'étude de la contamination radioactive des sols en place.
- DANEMARK
- 710 Environmental radio-activity in Denmark 1960.
- BELGIQUE
- 711 La retombée radioactive à Møl—Rapport d'avancement 1^{er} semestre 1960.
- ROYAUME-UNI
- 712 Radio-active fall-out in air and rain; results to the middle of 1961.
- ETATS-UNIS
- 713 Radiological Health Data, Volume II, Number 10, October 1961, quarterly report.
- 714 Radiological Health Data, Volume II, Number 11, November 1961.
- 715 Fall-out from 1957 and 1958 nuclear test series.
- 716 The latent period, incidence, and growth of Sr⁹⁰-induced osteosarcomas in CFI and CBA mice.
- CANADA
- 717 The effect of radiation dose rate upon the

Numéros des documents	Pays ou organisations et titres	Numéros des documents	Pays ou organisations et titres
A/AC.82/G/L.		A/AC.82/G/L.	
	CANADA (<i>suite</i>)		JAPON (<i>suite</i>)
	production of eye colour mutations in the <i>Chalcid dahlbominus</i> .	733	The distribution of active marrow in the bones of normal adult.
	ROYAUME-UNI	734	Mutation rates at low level irradiation in <i>Drosophila melanogaster</i> .
718	Strontium-90 in bones of infants in Hong Kong.	735	The genetically significant dose by the X-ray diagnostic examinations in Japan.
719	Bibliography of papers published by the United Kingdom sources from May to October 1961, on radiobiological and allied subjects.		ETATS-UNIS
720	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom—Part II.	736	Fission product radio-activity in the air along the 80th meridian (West) during 1960.
	BELGIQUE	737	Health and Safety Laboratory, fall-out program, quarterly summary report, September 1, 1961 through December 1, 1961, HASL-117.
721	La retombée radioactive à Mol—Rapport d'avancement 2 ^{ème} semestre 1960.	738	Sr ⁹⁰ in man and his environment, Volume III: Publications.
	ROYAUME-UNI	739	Sr ⁹⁰ in man and his environment, Volume II: Analytical data.
722	Radio-activity in milk in the United Kingdom 1961: preliminary report.	740	Radiological Health Data, Volume II, No. 12, December 1961.
723	Some provisional estimates of radio-active fall-out in the United Kingdom—autumn 1961.	741	HASP second special report on high altitude sampling program.
	INDE		NORVÈGE
724	Observations of fall-out in India during the period of cessation of nuclear tests.	742	Caesium-137 and strontium-90 in precipitation, soil and animals in Norway.
725	A study of washout of radio-active fall-out and particulate matter in individual rain showers.		ETATS-UNIS
726	Gamma-ray analysis of fall-out samples collected in India during October 1958 to March 1960.	743	Radiological Health Data, Volume III, No. 1, January 1962.
727	Cesium-137 and strontium-90 in milk.	744	Fall-out from USSR 1961 nuclear tests.
728	Seasonal variations of cesium-137 in the ground level air.		AUSTRALIE
	MEXIQUE	745	Measurements of strontium-90 in the Australian environment.
729	Quinto informe sobre estudios de la precipitación radioactiva.		ARGENTINE
	ETATS-UNIS	746	Radiocesio en la dieta humana.
730	The effect of deposition rate and cumulative soil level on the concentration of strontium-90 in US milk and food supplies. AEC TID-13945.		ETATS-UNIS
	JAPON	747	Criticality accidents in Vinca, Yugoslavia, and Oak Ridge, Tennessee.
731	A shift of sex-ratio in the progeny from irradiated males in <i>Drosophila melanogaster</i> (preliminary note).	748	Health and Safety Laboratory—Preliminary data on fall-out from the fall 1961 USSR test series. Staff report, February 27, 1962, HASL-121.
732	On the incidence of leukemias in Hiroshima during the past fifteen years from 1946 to 1960.		SUÈDE
		749	Late effects of thorotrast in cerebral angiography.
		750	On the Hiroshima and Nagasaki experience of nuclear weapons initial radiation LD ₅₀ for man.

ANNEXE K

LETTRE EN DATE DU 7 AVRIL 1960 ADRESSEE PAR LE SECRETAIRE DU COMITE, A LA DEMANDE DE CELUI-CI, AUX ETATS MEMBRES DE L'ORGANISATION DES NATIONS UNIES ET MEMBRES DES INSTITUTIONS SPECIALISEES ET DE L'AIEA

J'ai l'honneur de vous faire connaître que le Comité scientifique pour l'étude des effets des radiations ionisantes a tenu dernièrement sa septième session. Le Comité avait reçu jusque-là et il continue de recevoir de nombreux renseignements des gouvernements et des organismes des Nations Unies; il bénéficie également de l'assistance d'organisations internationales non gouvernementales, d'organisations scientifiques nationales et de nombreuses personnalités du monde scientifique. Très obligé à tous ceux qui veulent bien l'aider dans ses travaux, le Comité est toujours heureux de recevoir des renseignements concernant les effets des radiations ionisantes sur l'homme et son milieu. Il souhaite que l'on continue de lui en communiquer, afin que rien d'important dans tout ce que l'on sait sur ces questions ne risque d'échapper à son attention.

L'un des objectifs essentiels du Comité est d'évaluer les effets des radiations sur la population mondiale. Toute tentative d'évaluation de ce genre suppose que l'on connaisse, pour le monde entier, les quantités de débris radioactifs provenant des essais d'engins nucléaires qui sont passées dans les produits alimentaires et dans le corps humain. Les données obtenues actuellement ont ceci de particulièrement intéressant qu'elles permettent d'évaluer la situation présente et de prévoir la situation future, étant donné le laps de temps qui s'est écoulé depuis les derniers essais nucléaires ayant libéré de grandes quantités d'énergie radioactive.

A cette fin, le Comité a invité les Etats Membres des Nations Unies, les membres des institutions spécialisées et ceux de l'Agence internationale de l'énergie atomique, par une lettre en date du 3 juillet 1959, à lui envoyer d'autres renseignements du type de ceux qui figurent déjà dans son rapport d'ensemble, pour qu'il puisse mettre ce rapport à jour ou le compléter. Dans cette lettre, le Comité indiquait les principales catégories de renseignements qu'il souhaitait recevoir, y compris ceux qui avaient une importance immédiate pour ses travaux. Ultérieurement, l'Assemblée générale a prié le Comité, par sa résolution 1376 (XIV) du 17 novembre 1959, d'envisager et d'étudier, en consultation avec certaines institutions des Nations Unies et autres organisations intéressées, des arrangements appropriés permettant d'activer la communication de ces renseignements et données, et d'encourager des études génétiques, biologiques et autres.

En étudiant les mesures qui permettraient d'activer la communication des renseignements et données voulus, le Comité a constaté que, pour une grande partie du globe, les niveaux de contamination radioactive des sols, de l'eau, des produits alimentaires et de l'organisme humain sont actuellement peu connus. Désireux d'obtenir des renseignements pour les régions en question, le Comité propose que les pays intéressés entreprennent des programmes d'échantillonnage, en particulier pour l'étude des sujets suivants:

a) Quantités de strontium 90 dans le squelette humain, par groupes d'âge: par exemple, mort-nés, de

la naissance à un an, de 1 à 2 ans, de 2 à 3 ans, de 3 à 5 ans, de 6 à 10 ans, de 11 à 20 ans;

b) Quantités de strontium 90 et de césium 137 dans les aliments: cela suppose que l'on mesure les teneurs moyennes dans les principaux produits alimentaires et dans l'ensemble des produits constituant le régime alimentaire. Il serait également souhaitable de disposer de données correspondantes sur la radioactivité naturelle;

c) Données "reliant" les précipitations et le dépôt de strontium 90.

Le Comité a noté d'autre part que les Etats Membres qui ont besoin d'aide pour l'échantillonnage et l'analyse peuvent en obtenir auprès des pays ou des organismes des Nations Unies intéressés qui ont offert leur assistance: ces offres sont énumérées dans l'annexe I à la présente lettre. Le Comité est d'avis qu'il est souhaitable de maintenir une coopération étroite entre le Comité, les Etats Membres et les organismes participants des Nations Unies pour l'étude des arrangements envisagés et pour la confrontation des renseignements scientifiques obtenus. Le Comité aimerait savoir exactement, dans tous les cas, de quelle manière les données ont été obtenues; il a souligné que les données doivent être rassemblées par des méthodes garantissant qu'elles seront précises et représentatives.

Le Comité invite tous ceux qui sont en mesure de le faire à lui communiquer avant le 31 juillet 1960 des données sur les teneurs en strontium 90 et en césium 137 enregistrées jusqu'au mois de décembre 1959.

L'Assemblée générale a également prié le Comité, par sa résolution 1376 (XIV), d'envisager et d'étudier des arrangements appropriés permettant d'encourager les études génétiques, biologiques et autres, qui mettront en lumière les effets de l'irradiation sur la santé des populations humaines. Le Comité a reconnu que tout progrès fondamental dans la connaissance des mécanismes biologiques faciliterait la compréhension des effets génétiques et somatiques des radiations ionisantes sur les tissus vivants. Le meilleur moyen d'accomplir des progrès de ce genre est de réunir des spécialistes éminents et de faire savoir à chacun d'eux quels sont les renseignements et les données dont les autres ont besoin; il faudra également fournir le matériel nécessaire pour vérifier les théories. On ne peut jamais affirmer que de nouveaux et importants progrès seront faits dans la science fondamentale, mais les instituts scientifiques et les spécialistes peuvent toujours parvenir à étendre les connaissances humaines sur des sujets que l'on connaît mal. Parfois, les lacunes de la connaissance tiennent non pas à un défaut de méthode dans la recherche, mais à l'insuffisance des données communiquées par tel ou tel spécialiste ou établissement. Dans le domaine qui lui est propre, le Comité se rend parfaitement compte que, si l'on a mis au point des moyens de mesurer:

i) Le taux des mutations naturelles et radio-induites en des loci déterminés chez des mammifères tels que la souris,

ii) Les effets radiobiologiques d'éléments radioactifs tels que le strontium 90 sur les mammifères,

iii) L'induction de néoplasmes particuliers tels que le lymphome, par le rayonnement gamma d'intensité déterminée,

le rassemblement, aux fins d'évaluation statistique, de données sur ces questions et sur les questions connexes exige beaucoup de temps et d'argent. Il est donc extrêmement souhaitable qu'une collaboration étroite soit assurée entre des laboratoires travaillant selon des plans précis acceptables à tous.

De l'avis du Comité, les gouvernements voudront peut-être examiner à nouveau quel est le meilleur moyen, dans leurs pays respectifs, de communiquer les demandes de renseignements émanant du Comité aux organisations et commissions scientifiques nationales ainsi qu'aux personnalités scientifiques compétentes. Il serait heureux que les gouvernements lui fassent connaître les noms des spécialistes ou membres de groupes auxquels ses demandes sont transmises, ce qui lui permettrait de faire parvenir aux intéressés, par la voie officielle ordinaire, des demandes détaillées sur les sujets précis qui sont de leur compétence.

Conscient de la nécessité d'établir et de maintenir des contacts de ce genre avec les personnalités et les organismes scientifiques, le Comité a décidé de prier les gouvernements de leur communiquer une note qu'il a préparée à sa septième session. Les gouvernements pourraient le faire soit directement, soit par diffusion dans les revues scientifiques ou par d'autres moyens appropriés. La note en question fait l'objet de l'annexe 2 à la présente lettre.

A propos des demandes de renseignements du Comité, je me permets de vous signaler que chaque rapport doit être envoyé au Comité en 150 exemplaires pour diffusion et distribution, indépendamment des exemplaires destinés à la bibliothèque du Comité. Les communications seront adressées au Secrétaire du Comité scientifique pour l'étude des effets des radiations ionisantes, Organisation des Nations Unies, New York.

ANNEXE 1

[La liste figurant initialement dans la présente annexe a été remplacée par celle qui est indiquée à l'annexe I du rapport.]

ANNEXE 2

Communication adressée aux spécialistes des radiations par le Comité scientifique pour l'étude des effets des radiations ionisantes

Le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des radiations ionisantes^a est reconnaissant aux nombreuses personnalités scientifiques du monde entier qui, par leurs travaux, ont contribué, directement ou indirectement, à l'établissement du premier rapport du Comité, publié en 1958. Il sait qu'un grand nombre de recherches sont actuellement

^a A sa dixième session, l'Assemblée générale a créé, par la résolution 913 (X), le Comité scientifique pour l'étude des effets des radiations ionisantes, composé des membres suivants: Argentine, Australie, Belgique, Brésil, Canada, Egypte (maintenant partie de la République arabe unie), Etats-Unis d'Amérique, France, Inde, Japon, Mexique, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, Suède, Tchécoslovaquie, Union des Républiques socialistes soviétiques.

entreprises dans le domaine qui l'intéresse et que presque toutes les études de biologie viennent enrichir notre connaissance des effets des radiations chez l'homme. Le Comité tient à être informé de tous les travaux effectués dans ces domaines et il souhaite recevoir communication des résultats de toutes les recherches pertinentes effectuées dans les laboratoires des Etats Membres, qu'il s'agisse ou non d'Etats actuellement représentés au Comité.

Le Comité ne fait pas lui-même de recherches et n'en fait pas faire pour son compte; il s'en remet aux hommes de science dont il étudie et rassemble les travaux pour l'information de chacun et pour aider les Nations Unies à orienter leur action.

En juillet 1959, le Comité a invité les Etats Membres à lui communiquer des données sur toute une série de questions de physique et de biologie. Les renseignements demandés comprenaient notamment:

1. Données physiques concernant les niveaux de rayonnement et les doses accumulées provenant de sources naturelles et artificielles:

Utilisation des radiations ionisantes et des substances radioactives dans la médecine, l'industrie et la recherche;

Retombée radioactive:

Mesure de la contamination de l'air, du sol, des aliments et de l'organisme humain par le strontium 90 et le césium 137;

Calcul des doses d'origine externe provenant du dépôt de la retombée, y compris les isotopes de courte durée;

Evacuation de quantités importantes de déchets radioactifs;

Autres sources importantes de radiations ionisantes;

2. Méthodes de mesure et étalons radiologiques;

3. Problèmes fondamentaux de radiobiologie;

4. Effets somatiques des radiations ionisantes;

5. Effets génétiques des radiations ionisantes.

A sa dernière session, le Comité a fait le point des connaissances dans le domaine qui l'intéresse et examiné certaines questions particulières sur lesquelles il lui serait très utile d'obtenir des renseignements supplémentaires au stade actuel de ses travaux. A cette fin, le Comité appelle l'attention des hommes de science sur les domaines où il semble le plus indiqué d'intensifier les travaux scientifiques.

Dans le domaine biologique, le Comité a noté que l'on avait besoin de données statistiques plus complètes:

i) Sur le taux des mutations naturelles et radio-induites en des loci déterminés chez des mammifères tels que la souris;

ii) Sur les effets radiobiologiques d'éléments radioactifs tels que le strontium 90 chez les mammifères;

iii) Sur l'induction de néoplasmes particuliers tels que le lymphome par le rayonnement gamma d'intensité déterminée.

Dans le domaine physique, le Comité aimerait recevoir des données sur les questions suivantes, notamment pour les régions du monde au sujet desquelles on est actuellement mal informé:

a) Quantités de strontium 90 dans le squelette humain, par groupe d'âge: par exemple, mort-nés, de la naissance à un an, de 1 à 2 ans, de 2 à 3 ans, de 3 à 5 ans, de 6 à 10 ans, de 11 à 20 ans;

b) Quantités de strontium 90 et de césium 137 dans les aliments: cela suppose que l'on mesure les teneurs moyennes dans les principaux produits alimentaires et dans l'ensemble des produits constituant le régime alimentaire. Il serait également souhaitable de disposer de données correspondantes sur la radioactivité naturelle;

c) Données "reliant" les précipitations et le dépôt de strontium 90.

Le Comité s'intéresse aussi à toutes autres données permettant d'évaluer les effets des radiations, notamment aux faibles doses et intensités d'irradiation, et il serait reconnaissant à tous ceux qui le peuvent de bien vouloir lui en communiquer pour l'aider à s'acquitter de sa tâche.

Le Comité reçoit les communications par l'intermédiaire des gouvernements qui ont été invités à les adresser au Secrétaire du Comité.

APPENDICE I

LISTE DES EXPERTS SCIENTIFIQUES MEMBRES DES DELEGATIONS NATIONALES

On trouvera ci-dessous la liste des experts scientifiques qui ont participé à l'élaboration du rapport tout en assistant aux séances en qualité de représentants de leur pays:

ARGENTINE

M. D. Beninson, (*représentant*),
M. J. Flegenheimer,
M. A. Placer.

AUSTRALIE

M. D. J. Stevens (*représentant*),
M. A. M. Clark.

BELGIQUE

M. J. A. Cohen (*représentant*),
M. M. Errera,
M. F. H. Sobels,
M. J. Blok,
M. J. F. Bleichrodt,
Mlle Z. M. Beekman.

BRÉSIL

M. C. Pavan (*représentant*),
M. C. Chagas (*représentant*),
M. L. R. Caldas,
M. O. Frota-Pessôa,
M. N. Libanio,
M. A. Paes Carvalho,
M. E. Penna Franca,
Père F. X. Roser, S. J.

CANADA

M. E. A. Watkinson (*représentant*),
M. F. D. Sowby,
M. W. E. Grummitt,
M. H. B. Newcombe,
M. P. M. Bird,
M. G. H. Josie,
M. B. B. Migicovsky,
M. H. Cameron.

ETATS-UNIS D'AMÉRIQUE

M. S. Warren (*représentant*),
M. G. W. Beadle,
M. V. Bowen,
M. A. M. Brues,
M. C. L. Comar,
M. C. L. Dunham,

M. M. Eisenbud,
M. G. Failla,
M. J. H. Harley,
M. S. Hendricks,
M. A. H. Holland, Jr.,
M. H. Hollister,
M. L. B. Lockhart,
M. L. Machta,
M. E. A. Martell,
M. W. L. Russell,
M. A. C. Upton,
M. M. R. Zelle,
M. P. Tompkins,
M. J. Totter.

FRANCE

M. L. Bugnard (*représentant*),
M. H. Jammet,
M. J. Labeyrie,
M. G. Lambert,
M. G. Lejeune,
M. L. Facy.

INDE

M. A. R. Gopal-Ayengar (*représentant*),
M. V. R. Khanolkar (*représentant*),
M. A. S. Rao (*représentant*),
M. P. N. Krishnamoorthy,
M. K. G. Vohra.

JAPON

M. K. Tsukamoto (*représentant*),
M. M. Tsuzuki (*représentant*),
M. E. Tajima,
M. Y. Hiyama,
M. Y. Mizake,
M. M. Kimura,
M. R. Ichikawa,
M. Y. Tajima.

MEXIQUE

M. M. Martínez Báez (*représentant*),
M. F. Alba Andrade,
M. A. Moreno y Moreno,
M. H. Zalce.

RÉPUBLIQUE ARABE UNIE

M. M. E. A. El Kharadly (*représentant*),
M. K. A. Mahmoud,
M. M. M. Mahfouz.

ROYAUME-UNI DE GRANDE-BRETAGNE
ET D'IRLANDE DU NORD

M. E. E. Pochin (*représentant*),
M. W. G. Marley,
M. A. C. Stevenson,
M. L. F. Lamerton,
M. R. S. Russell,
M. J. F. Loutit,
M. P. J. Meade.

SUÈDE

M. T. O. Caspersson (*représentant*),
M. A. Nelson (*représentant*),
M. R. M. Sievert (*représentant*),
M. B. Lindell,
M. B. Aler,
M. L. Frederiksson,
M. K. G. Lüning,
M. K. Edvarson.

TCHÉCOSLOVAQUIE

M. F. Herčík (*représentant*),
M. F. Běhounek,
M. M. Hašek,
M. L. Novák,
M. M. Vojtíšková.

UNION DES RÉPUBLIQUES
SOCIALISTES SOVIÉTIQUES

M. V. A. Engelhard (*représentant*),
M. N. A. Kraevsky (*représentant*),
M. A. M. Kuzin (*représentant*),
M. V. Klechkovsky,
M. O. Leipunskii,
M. K. K. Aglintsev,
M. A. A. Prokofyeva-Belgovskaya,
M. Y. M. Shtukkenberg,
M. M. A. Arsenieva,
M. V. I. Terentiev,
M. V. T. Kozlov,
M. G. I. Apollonov.

APPENDICE II

**LISTE DES EXPERTS SCIENTIFIQUES QUI ONT PRETE LEUR CONCOURS AU COMITE
POUR LA REDACTION DU RAPPORT**

M. R. K. Appleyard,
M. R. G. Björnerstedt,
M. R. E. Ellis,
M. G. J. Fergusson,
M. V. Glisin,
M. L. D. Hamilton,

M. A. P. James,
M. D. W. Keam,
M. A. I. Kulak,
M. L. E. Larsson,
M. L. J. Middleton,
M. F. Perrissin,

M. L. D. Sanghvi,
M. F. Sella,
M. D. L. Simonenko,
M. L. Wierzchowski,
M. K. Zakrzewski.

AFRIQUE

AFRIQUE DU SUD: VAN SCHAİK'S BOOK STORE (PTY.), LTD.
Church Street, Box 724, Pretoria.

CAMEROUN: LIBRAIRIE DU PEUPLE AFRICAİN
La Gérante, B. P. 1197, Yaoundé.

ÉTHIOPIE: INTERNATIONAL PRESS AGENCY
P. O. Box 120, Addis-Abeba.

GHANA: UNIVERSITY BOOKSHOP
University College of Ghana, Legon, Accra.

MAROC: CENTRE DE DIFFUSION DOCUMENTAIRE
DU B.E.P.I., 8, rue Michaux-Bellaire, Rabat.

RÉPUBLIQUE ARABE UNIE: LIBRAIRIE,
"LA RENAISSANCE D'ÉGYPTE"
9 Sh. Adly Pasha, Le Caire.

AMÉRIQUE DU NORD

CANADA: THE QUEEN'S PRINTER
Ottawa, Ontario.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE: SALES SECTION,
UNITED NATIONS, New York.

AMÉRIQUE LATINE

ARGENTINE: EDITORIAL SUDAMERICANA, S. A.
Avenida 500, Buenos Aires.

BOLIVIE: LIBRERIA SELECCIONES
Casilla 972, La Paz.

BRESIL: LIVRARIA AGIR
Rua México 98-B, Caixa Postal 3291,
Rio de Janeiro.

CHILI:
EDITORIAL DEL PACIFICO
Ahumada 57, Santiago.
LIBRERIA IVENS
Casilla 205, Santiago.

COLOMBIE: LIBRERIA BUCHHOLZ
Av. Jiménez de Quesada 8-40, Bogotá.

COSTA RICA: IMPRENTA Y LIBRERIA TREJOS
Apartado 1313, San José.

CUBA: LA CASA BELGA
O'Reilly 455, La Habana.

ÉQUATEUR: LIBRERIA CIENTIFICA
Casilla 362, Guayaquil.

GUATEMALA: SOCIEDAD ECONOMICA-
FINANCIERA
6a Av. 14-33, Ciudad de Guatemala.

HAÏTI: LIBRAIRIE "À LA CARAVELLE"
Port-au-Prince.

HONDURAS: LIBRERIA PANAMERICANA
Tegucigalpa.

MEXIQUE: EDITORIAL HERMES, S. A.
Ignacio Mariscal 41, México, D. F.

PANAMA: JOSE MENENDEZ
Agencia Internacional de Publicaciones,
Apartado 2052, Av. 8A, Sur 21-58, Panamá.

PARAGUAY: AGENCIA DE LIBRERIAS
DE SALVADOR NIZZA
Calle Pte. Franco No. 39-43, Asunción.

PÉROU: LIBRERIA INTERNACIONAL
DEL PERU, S. A., Casilla 1417, Lima.

RÉPUBLIQUE DOMINICAINE: LIBRERIA
DOMINICANA
Mercedes 49, Santo Domingo.

SALVADOR: MANUEL NAVAS Y CIA.
1a. Avenida Sur 37, San Salvador.

URUGUAY: REPRESENTACION DE EDITORIALES,
PROF. H. D'ELIA
Plaza Cagancha 1342, 1° piso, Montevideo.

VENEZUELA: LIBRERIA DEL ESTE
Av. Miranda, No. 52, Edf. Gallpán, Caracas.

ASIE

BIRMANIE: CURATOR, GOVT. BOOK DEPOT
Rangoon.

CAMBODGE: ENTREPRISE KHMÈRE DE LIBRAIRIE
Imprimerie & Papeterie, S. à R. L., Phnom-Penh.

CEYLAN: LAKE HOUSE BOOKSHOP
Assoc. Newspapers of Ceylon, P. O. Box 244,
Colombo.

CHINE:
THE WORLD BOOK COMPANY, LTD.
99 Chung King Road, 1st Section, Taipei,
Taiwan.

THE COMMERCIAL PRESS, LTD.
211 Honan Road, Shanghai.

CORÉE (RÉPUBLIQUE DE): EUL-YOO PUBLISHING
CO., LTD.
5, 2-KA, Chongno, Seoul.

HONG-KONG: THE SWINDON BOOK COMPANY
25 Nathan Road, Kowloon.

INDE:
ORIENT LONGMANS
Bombay, Calcutta, Hyderabad, Madras
et New Delhi.

OXFORD BOOK & STATIONERY COMPANY
Calcutta et New Delhi.

P. VARADACHARY & COMPANY
Madras.

INDONÉSIE: PEMBANGUNAN, LTD.
Gunung Sahari 84, Djakarta.

JAPON: MARUZEN COMPANY, LTD.
6 Tori-Nichome, Nihonbashi, Tokyo.

PAKISTAN:
THE PAKISTAN CO-OPERATIVE BOOK SOCIETY
Dacca, East Pakistan.

PUBLISHERS UNITED, LTD.
Lahore.

THOMAS & THOMAS
Karachi.

PHILIPPINES: ALEMAR'S BOOK STORE
769 Rizal Avenue, Manila.

SINGAPOUR: THE CITY BOOK STORE, LTD.
Collyer Quay.

THAÏLANDE: PRAMUAN MIT, LTD.
55 Chakrawat Road, Wat Tuk, Bangkok.

VIÊT-NAM (RÉPUBLIQUE DU): LIBRAIRIE-
PAPETERIE XUÂN THU
185, rue Tu-do, B. P. 283, Saïgon.

EUROPE

ALLEMAGNE (RÉP. FÉDÉRALE D'):
R. EISENSCHMIDT
Schwanthaler Str. 59, Frankfurt/Main.

ELWERT UND MEURER
Hauptstrasse 101, Berlin-Schöneberg.

ALEXANDER HORN
Spiegelgasse 9, Wiesbaden.

W. E. SAARBACH
Gertrudenstrasse 30, Köln (1).

AUTRICHE:
GEROLD & COMPANY
Graben 31, Wien, 1.

B. WÜLLERSTORFF
Markus Sittikusstrasse 10, Salzburg.

BELGIQUE: AGENCE ET MESSAGERIES
DE LA PRESSE, S. A.
14-22, rue du Persil, Bruxelles.

DANEMARK: EJNAR MUNKSGAARD, LTD.
Nørregade 6, København, K.

ESPAGNE:
LIBRERIA BOSCH
11 Ronda Universidad, Barcelona.

LIBRERIA MUNDI-PRENSA
Castelló 37, Madrid.

FINLANDE: AKATEEMINEN KIRJAKAUPPA
2 Keskuskatu, Helsinki.

FRANCE: ÉDITIONS A. PÉDONE
13, rue Soufflot, Paris (V^o).

GRÈCE: LIBRAIRIE KAUFFMANN
28, rue du Stade, Athènes.

IRLANDE: STATIONERY OFFICE
Dublin.

ISLANDE: BÓKAVERZLUN SIGFÚSAR
EYMUNDSSONAR H. F.
Austurstraeti 18, Reykjavík.

ITALIE: LIBRERIA COMMISSIONARIA
SANSONI
Via Gino Capponi 26, Firenze,
et via D. A. Azuni 15/A, Roma.

LUXEMBOURG: LIBRAIRIE J. TRAUSSCH-
SCHUMMER
Place du Théâtre, Luxembourg.

NORVÈGE: JOHAN GRUNDT TANUM
Kari Johansgate, 41, Oslo.

PAYS-BAS: N.V. MARTINUS NIJHOFF
Lange Voorhout 9, 's-Gravenhage.

PORTUGAL: LIVRARIA RODRIGUES & CIA.
186 rua Aurea, Lisboa.

ROYAUME-UNI: H. M. STATIONERY OFFICE
P. O. Box 569, London, S.E. 1
(et agences HMSO à Belfast, Birmingham,
Bristol, Cardiff, Edinburg, Manchester).

SUÈDE: C. E. FRITZE'S KUNGL. HOVBOK-
HANDEL A-B
Fredsgatan 2, Stockholm.

SUISSE:
LIBRAIRIE PAYOT, S. A.
Lausanne, Genève.

HANS RAUNHARDT
Kirchgasse 17, Zürich 1.

TCHÉCOSLOVAQUIE: ČESKOSLOVENSKÝ
SPISOVATEL
Národní Třída 9, Praha 1.

TURQUIE: LIBRAIRIE HACHETTE
469 İstiklal Caddesi, Beyoğlu, Istanbul.

**UNION DES RÉPUBLIQUES SOCIALISTES
SOVIÉTIQUES:**
MEJDOUNARODNAJA KNIGA
Smolenskaia Plochtchad, Moskva.

YUGOSLAVIE:
CANKARJEVA ZALOŽBA
Ljubljana, Slovenia.

DRŽAVNO PREDUZEĆE
Jugoslovenska Knjižga, Terazije 27/11,
Beograd.

PROSVJETA
5, Trg Bratstva I Jedinstva, Zagreb.

PROSVETA PUBLISHING HOUSE
Import-Export Division, P. O. Box 559,
Terazije 16/1, Beograd.

MOYEN-ORIENT

IRAK: MACKENZIE'S BOOKSHOP
Baghdad.

ISRAËL: BLUMSTEIN'S BOOKSTORES
35 Allenby Rd. et 48 Nachlat Benjamin St.,
Tel Aviv.

JORDANIE: JOSEPH I. BAHOUS & CO.
Dar-ul-Kutub, Box 66, Amman.

LIBAN: KHAYAT'S COLLEGE BOOK
COOPERATIVE
92-94, rue Bliss, Beyrouth.

Océanie

AUSTRALIE: MELBOURNE UNIVERSITY
PRESS, 369 Lonsdale Street, Melbourne, C.1.

NOUVELLE-ZÉLANDE: UNITED NATIONS
ASSOCIATION OF NEW ZEALAND
C. P. O. 1011, Wellington.

[62F1]

Les commandes et demandes de renseignements émanant de pays où il n'existe pas encore de bureaux de vente peuvent être adressées à la Section des ventes, ONU, New York (É.-U.), ou à la Section des ventes, ONU, Palais des Nations, Genève (Suisse).