

电离辐射:水平与效应

第二卷 效应

原子能出版社

电离辐射：水平与效应

联合国原子辐射效应科学委员会

大会报告及附件

第二卷 效 应

« 效应 » 翻译组 译

原子能出版社

Ionizing Radiation: Levels and Effects

A Report of the United Nations Scientific Committee on the
Effects of Atomic Radiation to the General Assembly, with annexes

Volume II: Effects

United Nations, New York, 1972

电离辐射：水平与效应

联合国原子辐射效应科学委员会

大会报告及附件

第二卷 效应

〈效应〉翻译组 译

原子能出版社出版

北京印刷三厂印刷

新华书店北京发行所发行·新华书店经售

(限国内发行)

☆

开本 $787 \times 1092^{1/16}$ ·印张 $19^{1/2}$ ·字数 456 千字

1977年5月北京第一版·1977年5月北京第一次印刷

统一书号：15175·081

定价：1.60元

内 容 简 介

《电离辐射：水平与效应》一书系联合国原子辐射效应科学委员会第二十七届大会报告及附件。共分两卷出版。报告及附件的第一部分为《水平》部分，即第一卷，附件的第二部分为《效应》部分，即第二卷。

本书系报告中附件的第二部分——效应。内容包括电离辐射对哺乳类、鱼类、昆虫的遗传效应及其危害的评价；电离辐射对免疫反应，包括对感染的易感性、抗体生成、细胞免疫反应、免疫耐受性的影响及辐射致癌的免疫学观点；辐射诱发肿瘤的实验资料以及辐射在人类白血病、甲状腺肿瘤、乳腺癌、肺癌、骨肿瘤等方面的致癌作用与其危害的评价。

本书可供从事放射医学、生物学、遗传学、免疫学、肿瘤、环境保护工作者以及有关院校师生参考。

目 录

附件 E	电离辐射的遗传效应.....	2
附件 F	辐射对免疫反应的影响.....	126
附件 G	辐射诱发实验性肿瘤.....	219
附件 H	辐射对人体的致癌作用.....	248

附件 E 电离辐射的遗传效应

目 录

引言	5	影响(109—116)	18
I. 哺乳动物中的效应(2—259)	5	(1)常染色体易位(109—111)	18
一、显性致死突变(2—31)	5	(2)X-常染色体和Y-常染色体易位(112—116)	19
1. 精原细胞(4—13)	5	5. 摘要和结论(117—125)	19
(1)诱发的显性致死突变和易位间的关系(9—11)	6	四、倒位(126—132)	20
(2)分次照射(12—13)	6	五、染色体的丢失或增加(133—141)	21
2. 减数分裂后各期(14—23)	7	1. 雄性生殖细胞(135—138)	21
(1)剂量-反应关系(14—16)	7	2. 雌性生殖细胞(139—141)	21
(2)各期敏感性的差异(17—21)	7	六、点突变(142—229)	22
(3)种间差异(22—23)	7	1. 自然突变(142—150)	22
3. 卵母细胞(24—26)	8	2. 特异性位点突变(151—195)	23
4. 摘要和结论(27—31)	8	(1)成年精原细胞(152—160)	23
二、卵母细胞对细胞杀死效应的敏感性(32—40)	8	(i)急性照射(152—154)	23
三、易位(41—125)	10	(ii)剂量率(155—157)	23
1. 成年精原细胞(44—101)	10	(iii)分次(158—160)	24
(1)急性照射(44—63)	10	(2)卵母细胞(161—173)	24
(i)X射线(44—58)	10	(i)低剂量率中子和 γ 射线照射(161—164)	24
(ii) γ 射线(59—60)	12	(ii)单次小剂量(165)	25
(iii)中子(61—63)	12	(iii)照射与受孕的间隔(166—173)	25
(2)剂量率(64—68)	13	(3)新生的和胚胎的生殖细胞(174—181)	26
(i)X射线(64—65)	13	(4)特异性位点突变的性质(182—195)	27
(ii) γ 射线(66—67)	13	3. 显性和隐性可见突变和隐性致死突变(196—217)	28
(iii)中子(68)	13	(1)显性可见突变(197—198)	29
(3)分次照射(69—88)	13	(2)隐性致死突变和可见突变(199—217)	29
(i)长间隔(69—85)	13	4. 诱发突变对适应成分的影响(218—219)	31
(ii)短间隔(86—88)	15	5. 摘要和结论(220—229)	32
(4)照射与检查的间隔(89—92)	16	七、精原细胞的干细胞的更新及其与遗传效应的关系(230—241)	33
(5)细胞学与遗传学对照观察(93—96)	16	八、培养中的哺乳动物细胞(242—259)	35
(6)野生小鼠的放射敏感性(97—98)	17	II. 鱼类中的效应(260—265)	37
(7)种间差异(99—101)	17		
2. 减数分裂前后的生殖细胞间的差异(102—106)	17		
3. 胚胎照射(107—108)	18		
4. 易位类型及其对生殖力和生活力的			

Ⅲ. 昆虫中的效应(266—422)	38	(389—394)	52
一、染色体的增加或丢失(266—305)	38	八、辐射损伤的修复(395—422)	52
1. 果蝇的染色体丢失(267—288)	38	1. 果蝇(395—411)	52
(1) 雄性生殖细胞(267—270)	38	2. 蚕(412—416)	54
(2) 雌性生殖细胞(271—288)	38	3. 摘要和结论(417—422)	55
(i) 照射-频率关系(271—276)	38	Ⅳ. 在细胞和分子水平的辐射效应	
(ii) 照射分次和照射率(277—281)	39	及其对遗传危害的意义	
(iii) 细胞学分析(282—288)	40	(423—544)	55
2. 果蝇中的不分离现象(289—299)	40	一、紫外线辐射(427—477)	56
3. 摘要和结论(300—305)	42	1. 损伤的性质(427—433)	56
二、等臂染色体(306—311)	42	2. 修复机理(434—477)	57
三、各生殖细胞阶段的不同敏感		(1) 原核细胞(434—459)	57
性(312—354)	43	(i) 光-酶型的修复(434—436)	57
1. 雄性生殖细胞(313—325)	43	(ii) 切除修复(437—449)	57
(1) X射线和中子照射(313—320)	43	(iii) 复制后的修复(450—459)	59
(i) 果蝇(313—315)	43	(2) 真核细胞(460—462)	61
(ii) 蚕(316—320)	43	(3) 培养中的哺乳动物细胞(463—477)	61
(2) 内部沉积的放射性同位		(i) 光-酶型的修复(463)	61
素(321—325)	44	(ii) 不按期的 DNA 合成和修复性复制	
2. 雌性生殖细胞(326—346)	44	(464—476)	61
(1) 果蝇(326—344)	44	(iii) 重组性修复(477)	63
(i) 引言(326)	44	二、电离辐射(478—525)	63
(ii) 隐性致死突变(327—333)	45	1. 原发的 DNA 损伤和伴随的修复机理	
(iii) 常染色体易位(334)	45	(483—515)	64
(iv) 染色单体互换(半易位)(335—341)	46	(1) 单链和双链断裂(483—509)	64
(v) 中期 I 后的减数分裂期(342—344)	46	(2) 不按期的 DNA 合成和修复性复	
(2) 蚕(345—346)	47	制(510—515)	67
3. 摘要和结论(347—354)	47	2. 突变性损伤及其修复(516—525)	67
四、相对生物效应(355—372)	47	(1) 原核细胞(516—520)	67
1. 果蝇(356—364)	48	(2) 真核细胞(521—525)	68
2. 蚕(365—368)	49	三、摘要(526—544)	69
3. <i>Dahlbominus</i> 和 <i>Mormoniella</i> (膜翅目)		Ⅴ. 危害估计(545—655)	70
369—371	49	一、小鼠中各种遗传损伤的诱发率	
4. 摘要和结论(372)	50	(547—574)	70
五、辐射-耐抗的群体(373—375)	50	1. 显性致死突变(547—551)	70
六、隐性致死突变和多基因突变的突变率		2. 易位(552—556)	71
(376—388)	50	3. 性染色体丢失(557—558)	72
1. 伴性隐性致死突变(377—379)	50	4. 点突变(559—574)	72
2. 常染色体致死突变(380—382)	51	(1) 特异性位点突变(559—565)	72
3. 生活力多基因(383—387)	51	(2) 伴性致死突变(566)	73
4. 对人类的适应性(388)	52	(3) 常染色体隐性致死突变(567—570)	73
七、辐射诱发的致死突变的性质		(i) 在一代中精原细胞 X 射线照射	

(567—569)	73	(i) 结构重组的诱发率和来源(602—604)	77
(ii) 在几代中精原细胞 X 射线照射(570)	73	(ii) 交互易位的遗传学(605—617)	77
(4) 显性突变(571—574)	73	(iii) 辐射照射的危害性(618—627)	79
二、小鼠估值在其他哺乳动物方面的应用		(2) X 染色体的丢失(628—631)	80
(575—578)	74	(3) 其他染色体反常(632—634)	80
三、对人的危害估计(579—634)	74	四、与人类遗传性疾病自然发生率的关系	
1. 点突变(580—594)	74	(635—642)	80
(1) 人的染色体组的大小(581—586)	74	五、摘要和结论(643—655)	81
(2) 隐性点突变的总诱发率(587—590)	75	VI. 对辐射遗传学领域中未来研究	
(3) 显性突变(591—594)	76	的建议(656)	83
2. 染色体畸变(595—634)	76	表	84
(1) 易位(595—627)	76	参考文献	106

附件 F 辐射对免疫反应的影响

目 录

引 言(1—8).....	127	2. 造血性移植(179—206).....	165
I. 免疫反应的一般成分(9—28).....	128	3. 器官移植(207—221).....	170
一、对感染的抵抗力(9—14).....	128	V. 辐射与免疫耐受性(222—244).....	173
二、细胞及体液免疫反应(15—26).....	129	一、诱发耐受性的两个抗原剂量带	
三、抗体形成的阶段(27—28).....	131	(222—225).....	173
II. 辐射对感染易感性的影响		二、耐受性的诱发(226—230).....	174
(29—43).....	132	三、辐射引起的耐受性的破坏(231—234).....	175
III. 辐射对抗体形成的效应		四、对自家免疫的意义(235—244).....	176
(44—148).....	135	VI. 辐射致癌的免疫学方面	
一、抗体形成的传入途径(44—74).....	135	(245—266).....	179
1. 多形核中性粒细胞(46—50).....	135	一、免疫学监视及增强(246—250).....	179
2. 抗原的滤泡定位(51—55).....	136	二、辐射与小鼠肿瘤(251—260).....	180
3. 巨噬细胞及网状内皮系统(56—60).....	137	1. 辐射对抗原性和免疫反应的效应	
4. 调理素与免疫球蛋白(61—65).....	138	(251—253).....	180
5. 巨噬细胞-抗原转移的研究(66—74).....	139	2. 辐射与小鼠白血病(254—260).....	180
二、抗体反应的诱导期(75—128).....	140	三、辐射与免疫治疗(261—266).....	182
1. 辐射与免疫活性细胞的发生(76—81).....	141	VII. 照射条件的改变对免疫反应的效	
2. 早期初次免疫反应的放射敏感性		应(267—305).....	184
(82—97).....	142	一、小剂量(269—273).....	184
3. 体液免疫反应中细胞的合作		二、分次及长期的剂量(274—282).....	185
(98—108).....	145	三、全身及局部照射:迟发效应	
4. 照射与抗原刺激的时间(109—128).....	148	(283—289).....	186
三、抗体形成的生成期(129—148).....	152	四、放射性同位素(290—294).....	187
1. 浆细胞与自动免疫反应(133—141).....	153	五、间接效应(295—298).....	189
2. 二次抗体反应(142—148).....	156	六、动物与人类的比较研究(299—305).....	189
IV. 辐射对细胞免疫反应的效应		VIII. 摘要及结论(306—330).....	191
(149—221).....	158	一、对于进一步研究的建议(306—314).....	191
一、与细胞免疫有关的细胞成分(149).....	158	二、照射、抗感染和抗体形成(315—321).....	193
二、淋巴细胞、淋巴组织和辐射		三、辐射与移植(322—325).....	194
(150—162).....	159	四、辐射、耐受性与癌肿(326—330).....	194
三、迟发性变态反应(163—170).....	161	表.....	195
四、移植免疫(171—221).....	163	参考文献.....	198
1. 实验性同种移植排斥(171—178).....	163		

附件 G 辐射诱发实验性肿瘤

目 录

引言 (1—2)	220	VI. 剂量-效应关系 (31—40)	227
I. 在预示人类辐射致癌中动物实验的 作用 (3—18)	220	VII. 相对生物效应 (RBE)(41—46)	231
II. 在辐射的寿命缩短效应中辐射致癌 作用的重要性 (19—20)	224	VIII. 剂量率的效应 (47—50)	233
III. 在存活实验中特异性疾病发生率的 统计分析 (21—23)	224	IX. 敏感性对年龄的依赖性 (51—56) ...	234
IV. 内辐射体的特殊问题 (24—26)	225	X. 品系间及种族间敏感性的差异 (57—59)	236
V. 受危害的组织 (27—30)	226	XI. 摘要及结论 (60—61)	237
		XII. 未来研究的重点范围 (62—64)	238
		参考文献	240

附件H 辐射对人体的致癌作用

目 录

引 言(1—12).....	249	V. 骨瘤(169—184)	273
I. 白血病(13—86)	251	一、外照射(169—175)	273
一、原爆幸存者 (ABCC-JNIH 的调查)		二、内照射(176—184)	274
(13—36)	251	VI. 其他癌症(185—210)	275
1. 材料和方法(13—20)	251	一、原爆幸存者(185—192)	275
2. 白血病的发病率(21—30)	252	1. 死亡率调查(185—188)	275
3. 白血病的死亡率(31—36)	255	2. 尸体解剖的调查(189—192)	276
二、原爆幸存者 (其他调查) (37—42)	255	二、受 X 射线治疗的强直性脊椎炎患者癌	
三、受 X 射线治疗的强直性脊椎炎患者		死亡率(193—199)	276
(43—53)	256	三、美国放射学工作者(200—204)	277
1. 材料和方法(43—48)	256	四、骨盆部位受放射治疗的患者	
2. 白血病(49—54)	257	(205—210)	278
四、受职业性照射的放射学工作者		VII. 儿童的恶性肿瘤(211—231).....	279
(55—59)	258	一、原爆幸存者(211—214)	279
五、盆腔部位用放射治疗的患者(60—72)	259	二、放射治疗头皮癣的儿童(215—220)	279
六、用 ¹³¹ 碘和 ³² 磷治疗的患者(73—86)	261	三、胸部部位受照射的儿童(221—231)	280
I. 甲状腺肿瘤 (87—105)	262	VIII. 在胎内受照射儿童的恶性变	
一、原爆幸存者(87—97)	262	(232—245)	281
二、1954年受放射性沉降物照射的马绍尔群		IX. 摘要和结论(246—272)	284
岛居民 (98—105)	264	一、白血病(250—252)	284
III. 乳腺癌(106—134)	265	二、甲状腺癌(253)	285
一、原爆幸存者(106—117)	265	三、乳腺癌(254—256)	285
二、受 X 射线胸透反复检查的结核病患者		四、呼吸道癌(257—259)	285
(118—134)	267	五、其他恶性病变的死亡率(260—262)	286
IV. 肺癌(135—168)	269	六、照射时年龄的影响(263—264)	286
一、原爆幸存者(135—148)	269	七、 α 粒子对组织的照射(265—268)	287
二、受 X 射线治疗的强直性脊椎炎患者		八、胎儿受照射的效应(269—270)	287
(149—151)	270	九、结论(271—272)	288
三、结核病患者(152—155)	271	表	289
四、受高水平氩照射的工人(156—168)	271	参考文献	303

目 录

附件 E	电离辐射的遗传效应.....	2
附件 F	辐射对免疫反应的影响.....	126
附件 G	辐射诱发实验性肿瘤.....	219
附件 H	辐射对人体的致癌作用.....	248

附件 E 电离辐射的遗传效应

目 录

引言	5	影响(109—116)	18
I. 哺乳动物中的效应(2—259)	5	(1)常染色体易位(109—111)	18
一、显性致死突变(2—31)	5	(2)X-常染色体和Y-常染色体易位(112—116)	19
1. 精原细胞(4—13)	5	5. 摘要和结论(117—125)	19
(1)诱发的显性致死突变和易位间的关系(9—11)	6	四、倒位(126—132)	20
(2)分次照射(12—13)	6	五、染色体的丢失或增加(133—141)	21
2. 减数分裂后各期(14—23)	7	1. 雄性生殖细胞(135—138)	21
(1)剂量-反应关系(14—16)	7	2. 雌性生殖细胞(139—141)	21
(2)各期敏感性的差异(17—21)	7	六、点突变(142—229)	22
(3)种间差异(22—23)	7	1. 自然突变(142—150)	22
3. 卵母细胞(24—26)	8	2. 特异性位点突变(151—195)	23
4. 摘要和结论(27—31)	8	(1)成年精原细胞(152—160)	23
二、卵母细胞对细胞杀死效应的敏感性(32—40)	8	(i)急性照射(152—154)	23
三、易位(41—125)	10	(ii)剂量率(155—157)	23
1. 成年精原细胞(44—101)	10	(iii)分次(158—160)	24
(1)急性照射(44—63)	10	(2)卵母细胞(161—173)	24
(i)X射线(44—58)	10	(i)低剂量率中子和 γ 射线照射(161—164)	24
(ii) γ 射线(59—60)	12	(ii)单次小剂量(165)	25
(iii)中子(61—63)	12	(iii)照射与受孕的间隔(166—173)	25
(2)剂量率(64—68)	13	(3)新生的和胚胎的生殖细胞(174—181)	26
(i)X射线(64—65)	13	(4)特异性位点突变的性质(182—195)	27
(ii) γ 射线(66—67)	13	3. 显性和隐性可见突变和隐性致死突变(196—217)	28
(iii)中子(68)	13	(1)显性可见突变(197—198)	29
(3)分次照射(69—88)	13	(2)隐性致死突变和可见突变(199—217)	29
(i)长间隔(69—85)	13	4. 诱发突变对适应成分的影响(218—219)	31
(ii)短间隔(86—88)	15	5. 摘要和结论(220—229)	32
(4)照射与检查的间隔(89—92)	16	七、精原细胞的干细胞的更新及其与遗传效应的关系(230—241)	33
(5)细胞学与遗传学对照观察(93—96)	16	八、培养中的哺乳动物细胞(242—259)	35
(6)野生小鼠的放射敏感性(97—98)	17	II. 鱼类中的效应(260—265)	37
(7)种间差异(99—101)	17		
2. 减数分裂前后的生殖细胞间的差异(102—106)	17		
3. 胚胎照射(107—108)	18		
4. 易位类型及其对生殖力和生活力的			

Ⅲ. 昆虫中的效应(266—422)	38
一、染色体的增加或丢失(266—305)	38
1. 果蝇的染色体丢失(267—288)	38
(1) 雄性生殖细胞(267—270)	38
(2) 雌性生殖细胞(271—288)	38
(i) 照射-频率关系(271—276)	38
(ii) 照射分次和照射率(277—281)	39
(iii) 细胞学分析(282—288)	40
2. 果蝇中的不分离现象(289—299)	40
3. 摘要和结论(300—305)	42
二、等臂染色体(306—311)	42
三、各生殖细胞阶段的不同敏感性(312—354)	43
1. 雄性生殖细胞(313—325)	43
(1) X射线和中子照射(313—320)	43
(i) 果蝇(313—315)	43
(ii) 蚕(316—320)	43
(2) 内部沉积的放射性同位素(321—325)	44
2. 雌性生殖细胞(326—346)	44
(1) 果蝇(326—344)	44
(i) 引言(326)	44
(ii) 隐性致死突变(327—333)	45
(iii) 常染色体易位(334)	45
(iv) 染色单体互换(半易位)(335—341)	46
(v) 中期 I 后的减数分裂期(342—344)	46
(2) 蚕(345—346)	47
3. 摘要和结论(347—354)	47
四、相对生物效应(355—372)	47
1. 果蝇(356—364)	48
2. 蚕(365—368)	49
3. <i>Dahlbominus</i> 和 <i>Mormoniella</i> (膜翅目) 369—371	49
4. 摘要和结论(372)	50
五、辐射-耐抗的群体(373—375)	50
六、隐性致死突变和多基因突变的突变率(376—388)	50
1. 伴性隐性致死突变(377—379)	50
2. 常染色体致死突变(380—382)	51
3. 生活力多基因(383—387)	51
4. 对人类的适应性(388)	52
七、辐射诱发的致死突变的性质(389—394)	52
八、辐射损伤的修复(395—422)	52
1. 果蝇(395—411)	52
2. 蚕(412—416)	54
3. 摘要和结论(417—422)	55
IV. 在细胞和分子水平的辐射效应及其对遗传危害的意义(423—544)	55
一、紫外线辐射(427—477)	56
1. 损伤的性质(427—433)	56
2. 修复机理(434—477)	57
(1) 原核细胞(434—459)	57
(i) 光-酶型的修复(434—436)	57
(ii) 切除修复(437—449)	57
(iii) 复制后的修复(450—459)	59
(2) 真核细胞(460—462)	61
(3) 培养中的哺乳动物细胞(463—477)	61
(i) 光-酶型的修复(463)	61
(ii) 不按期的 DNA 合成和修复性复制(464—476)	61
(iii) 重组性修复(477)	63
二、电离辐射(478—525)	63
1. 原发的 DNA 损伤和伴随的修复机理(483—515)	64
(1) 单链和双链断裂(483—509)	64
(2) 不按期的 DNA 合成和修复性复制(510—515)	67
2. 突变性损伤及其修复(516—525)	67
(1) 原核细胞(516—520)	67
(2) 真核细胞(521—525)	68
三、摘要(526—544)	69
V. 危害估计(545—655)	70
一、小鼠中各种遗传损伤的诱发率(547—574)	70
1. 显性致死突变(547—551)	70
2. 易位(552—556)	71
3. 性染色体丢失(557—558)	72
4. 点突变(559—574)	72
(1) 特异性位点突变(559—565)	72
(2) 伴性致死突变(566)	73
(3) 常染色体隐性致死突变(567—570)	73
(i) 在一代中精原细胞 X 射线照射	

(567—569)	73	(i) 结构重组的诱发率和来源(602—604)	77
(ii) 在几代中精原细胞 X 射线照射(570)	73	(ii) 交互易位的遗传学(605—617)	77
(4) 显性突变(571—574)	73	(iii) 辐射照射的危害性(618—627)	79
二、小鼠估值在其他哺乳动物方面的应用		(2) X 染色体的丢失(628—631)	80
(575—578)	74	(3) 其他染色体反常(632—634)	80
三、对人的危害估计(579—634)	74	四、与人类遗传性疾病自然发生率的关系	
1. 点突变(580—594)	74	(635—642)	80
(1) 人的染色体组的大小(581—586)	74	五、摘要和结论(643—655)	81
(2) 隐性点突变的总诱发率(587—590)	75	VI. 对辐射遗传学领域中未来研究	
(3) 显性突变(591—594)	76	的建议(656)	83
2. 染色体畸变(595—634)	76	表	84
(1) 易位(595—627)	76	参考文献	106

引 言

1. 联合国科学委员会1966年报告中对电离辐射的遗传效应作了较新的全面综述(575), 而该委员会1969年报告综述了辐射诱发人类体细胞染色体畸变的特殊问题(576)。本综述将讨论在这些报告后获得

的进一步的实验资料。在人类遗传学的新近进展中, 易位的发生和传递问题与估计危害性有着特殊关系, 将在本综述的最后部分进行讨论。

I. 哺乳动物中的效应

一、显性致死突变

2. 1966年报告, 详细调查了关于在哺乳动物、果蝇和几种其他生物中诱发显性致死突变的有用资料。关于这种遗传损害的结论认为: (1) 在很多不同物种间配子形成各个时期的敏感形式是相似的; (2) 在雄性生殖细胞间, 一般精子细胞频率最高, 精原细胞频率最低; (3) 雌性生殖细胞中, 以第一次减数分裂的中期卵母细胞频率最高, 而哺乳动物的双线期卵母细胞和昆虫的卵原细胞(哺乳动物卵原细胞尚未按此观点进行研究)频率最低; (4) 由显性致死突变引起死亡的时间在不同物种间有所不同; 以及(5) 在小鼠精原细胞诱发的显性致死突变可能由于易位的不平衡产物, 此不平衡产物能够成功地通过精子形成的减数分裂以后各期, 并传给直接的后代。最近几年的研究完全支持这些结论。

3. 最近实验用出生前方法^①来测量显性致死性, 因为它比根据产仔数的方法要可靠

^①将雌性动物在妊娠的适当时期进行解剖(小鼠12—18天, 豚鼠14—31天, 家兔13—19天, 地鼠9—15天)并计算黄体数和死亡的和生存的植入胚胎数。由此可以计算在植入前或后发生的出生前死亡的比例。

得多。然而, 为其他目的所进行的研究中, 曾用产仔数减少来估计诱发致死突变所引起死亡的比例(34, 71, 543)。

1. 精原细胞

4. 几位学者(37, 245, 246, 288, 396, 507)较早已研究了小鼠精原细胞中显性致死突变的诱发。最近 Schröder 用照射600伦X射线研究这一问题。显性致死突变的频率变化范围很大, 但大多数的差异并不显著。可以估计, 植入前死亡的诱发率为2.0—8.0%。植入后死亡的诱发率为5.0—14.0%。后者远比 Sheridan (507) 记载的照射550伦后的2.0%的频率为高。Schröder 所得的诱发显性致死突变的总频率约为10.0%。

5. Pomerantseva 和 Ramaia (622) 发现, 小鼠精原细胞照射400—1200伦范围的X射线后植入后死亡的频率约保持同一水平。400伦时的频率约为4.0%或 1.0×10^{-4} /伦。Ehling 的最近结果(126)表明, 给精原细胞照射200, 400, 和800伦(¹³⁷Cs γ 射线)后, 诱发的植入后死亡率分别为3.0, 6.5和5.5%。在400伦以上时频率不再增加, 与 Pomerantseva 和 Ramaia (622) 的观察是一致的。

6. Batchelor, Phillips 和 Searle(34) 在主要为了计算中子与 γ 射线的相对生物效应 RBE 的研究中用产仔数来估计显性致死率。在12周期间内分别给予中子剂量为214拉德(加上93拉德 γ 射线沾染)或 γ 射线剂量为606拉德(加上2.5拉德中子沾染)。发现用中子照射和 γ 射线照射的平均产仔数分别为5.95和6.22; 0.27的差异是显著的, 并表明用中子时减少4.3% (比较了1806对的产仔数, 中子照射的组出生的动物总数为10751, γ 射线照射的组为11237)。

7. Chamber (71) 给大鼠精原细胞照射600伦 X 射线(单次, 睾丸照射)或450伦 X 射线(分别在年龄10, 12和14周时照射100, 150和200伦, 全身照射)。以子一代年龄一天的产仔数作为显性致死损害的指标, 他计算出诱变率为 $(1.2 \pm 1.5) \times 10^{-4}$ 和 $(3.3 \pm 2.9) \times 10^{-4}$ /配子·伦。

8. 在大鼠群体精原细胞 X 射线照射的实验中(详见216段), Taylor 和 Chapman (543) 也用产仔数测定显性致死损害, 并估算其频率为 $(1.4 \pm 0.6) \times 10^{-4}$ 和 $(0.9 \pm 0.9) \times 10^{-4}$ /配子·伦。作者指出, 这些数值与小鼠精原细胞平均值 $(1.1 \times 10^{-4}$ /配子·伦)是相当一致的(217, 246, 270, 276, 288, 454)。

(1) 诱发的显性致死突变和易位间的关系(9—11)

9. 1966年报告中设想, X 射线照射精原细胞诱发的大部分显性致死性实际上可能是由于易位的不平衡产物。目前 Ford 等(139)的研究结果更证实了这一推测的正确性。给雄性小鼠照射1200伦 X 射线, 分两次等量照射, 相隔8周。在预试实验中, 直接检查来自受照精原细胞的精母细胞的易位, 在主要试验中先让受照小鼠产生大量的后代, 然后杀死以制作细胞标本。以具有不同数目和类型的多价染色体的精母细胞的频率, 来计算具有正常的、平衡易位的和不平

衡的单倍体染色体组的精子的比例, 并由此计算出带异常核型的合子的预期频率。结果总结于表1中。

10. 可以看到, 显性致死突变和半不育的预期频率比在子一代和在用同样照射的其他遗传实验(288, 477)中所观察者大一倍。这种半不育和显性致死突变的预期频率与实际观察频率的差异是由于在减数分裂中期与受精间对带易位的两倍体(而不是单倍体)染色体组的选择过程(139)。

11. Lyon 等(288)观察了半不育的频率, 后者含有6.6% 伴随的显性致死性。作者们观察的显性致死率为10.6%, 并将这多余的4% 归之于与分离本身无关的“原发性”显性致死性。现已明确, 观察的一切显性致死突变, 在遗传学上可用不平衡的单倍体染色体组从有易位多价染色体的精母细胞的分离来解释。虽只有不足1% 的精母细胞显示除多价联合外的其他染色体变化, 这一事实表明只有很小部分的显性致死突变可能属于在减数分裂期前的细胞诱发的其他类型粗大的染色体变化, 然而也不能排除某些“原发性”显性致死性的可能。

(2) 分次照射

12. Sheridan (510) 分次实验的全部结果(1966年报告中仍在初步阶段)表明, 对小鼠精原细胞一次照射275伦 X 射线时, 植入后死亡的频率为3.3%, 而同量照射分55天给予时, 频率为0.3%。差异非常显著。如剂量分次照射使诱发易位的频率减少, 则这些结果将是预期的。在72, 79和80段中证明情况确实如此。

13. Lyon 和 Morris (283) 给精原细胞照射1000拉德的 X 射线, 间隔24小时分两次等量给予, 以代替一次量, 则显性致死频率差不多增加两倍(分次时为18.2%, 一次剂量时为6.6%)。植入后死亡的频率一项在分次和单次照射时分别为14.0和2.0%。在同一研究中, 易位、特殊位点和显性可见突