

电离辐射对于动物遗传的影响以及 对于人类遗传的危害性*

汪安琦

(中国科学院遗传研究所)

近几年来,由于科学家们对于辐射和遗传进行了大量的研究,证明了电离辐射不仅危害动物或人体的组织,更严重的是它能导致基因的突变,而这些突变在许多的情况下为致死、半致死、及有病理性的。它能按照遗传的规律世代代传下去,为无穷之害。因此,精确地研究和估计出由于电离辐射所产生在动物遗传方面的损害以及研究有效的防护方法是当务之急。尤其是在确定辐射剂量的允许容限时,除考虑直接效应外,还必须考虑到辐射对于动物或人类遗传所产生的效应。

(一) 遗传物质基础的一些概念

在谈辐射对有机体遗传的影响以前,有必要谈一下关于遗传学的一些基本理论。高等动物和植物的每一个细胞都有一个核,从大量的实验已证明了核,尤其是其中的染色体部分对于有机体的遗传起着主要的作用。根据过去的说法认为遗传特性是由许多基因所支配的,这些基因是沿着线状结构的染色体逐一排列的。从最新的研究证明染色体的主要成分为去氧核糖核酸。由科学研究所积累的许多事实已证明遗传性的继承不象从前认为是由蛋白质来保证的,而是由去氧核糖核酸来保证的。去氧核糖核酸的遗传特性的最初材料是从细菌变性的实验中得到的。这个现象首先由 Griffith^[4] 在肺炎球菌中发现。后来 Ephrussi^[3] 等在这个问题上作了更详细的研究。他们发现肺炎球菌各系的遗传特性可受其他系中已死细胞的影响而发生改变。最典型的有两种品系:一种是光滑型,具有多醣类膜,并具有某种抗原特性;另一种是粗糙型,没有光滑型所具有的抗原特性,也没有膜。光滑型的死细胞能影响粗糙型,使其转变为光滑型。以后证明了转化因素是去氧核糖核酸。提纯的去氧核糖核酸非常活泼,它与介质成 1 与 6 亿之比就已足够引起变性反应。除了肺炎球菌以外,其他细菌也有类似的转化。转化的原因是不同的去氧核糖核酸进入了细胞,成为其因子型的一部分。从在紫外线的影下发生突变的材料也证实了去氧核糖核酸的遗传作用。在波长 2,600 Å 的紫外线的照射下,微生物和植物获得最大数量的突变,

而这正是去氧核糖核酸吸收得最强烈的光波,这是一个有力的证据。根据现阶段的实验证据,遗传学家们认为基因就是去氧核糖核酸的分子,每一个基因也可以代表一个独特的生化过程,一般是综合蛋白质的复杂过程,它可以是一个促进另一个大规模反应的酶。染色体本身大部分是由很长的去氧核糖核酸分子所组成的。它是细胞中最稳定的部分。在每一次细胞分裂时染色体以及它上面的基因几乎完全复印,但偶而也有例外,就产生了突变。有时去氧核糖核酸分子的排列发生了改变,使遗传特性也随着发生变异,这就是基因的突变(参看谈家桢“遗传的分子基础和生物学的任务”,人民日报 1957 年 7 月 24 日)。

突变的基因一般都是隐性的,因此必须在父母都带有这种突变基因时才能使新性状显示出来。有一种基因能导致有机体死亡,称为致死基因(例如植物不能合成叶绿素)。大多数突变是隐性的,其中有很多可能是致死的。

突变“自动地”在所有被研究过的有机体中发生,一般称之为自发突变。很多学者认为自发突变大部分是由于自然界的宇宙线辐射、天然存在的放射性物质的辐射、热量及化学物质的作用等影响而引起的。自发突变虽然不是经常发生,但所有基因累积起来的突变次数是不低的。Haldane^[6] 根据在伦敦发现血友病的情况,估计这病的突变频率为每 X 染色体每个世代 $5 \times 10^{-5} - 1 \times 10^{-5}$,或每一百万配子中的突变频率为 20。Muller^[13] 发现如用 X 射线来照射果蝇时,突变频率可增加好几百倍。

辐射除了可以导致基因的突变以外,还能使染色体产生更大的改变,称为染色体畸变。当处理剂量是很高的时候,在分裂时期中的染色体可以发生浓缩现象。这些浓缩的染色体会凝聚成一团。一般认为是因染色体的组成成分——核酸及蛋白质的粘度发生变化,或是核酸及蛋白质的表面电子极化所致。这样剧烈的改变使染色体不能进行正常的分裂。这种改变可

* 本文承谈家桢先生审阅谨致謝。

以作一些輻射对于染色体主要組成部分——核酸及蛋白質的生化研究。但染色体畸变对于遗传作用的量的分析，必須用較小的剂量所产生的染色体的断裂来分析，这种断裂不影响細胞的生理活动，分裂仍可正常进行。断裂了的染色体段一般都能够重新結合起来，这种重新排列的染色体可以在后代的細胞中检查出来，或者用遗传試驗測驗出来。由于果蝇具有巨型的唾液腺染色体，是作染色体畸变观察的极好材料。很多畸变的証据就是最初从果蝇唾液腺染色体的研究中得来的。染色体畸变在自然情况下也会发生。但經射綫处理后可以大大地增加其出現的頻率。染色体畸变大致有缺失、重叠、易位和倒置等几个不同的类型。

根据輻射对于各种动、植物染色体所发生作用的分析，細胞学家认为染色体的断裂可能在染色体纵分为两个染色单体以前或以后发生，而染色单体的断裂必須在分裂以后发生，染色体經射綫处理而断裂后可能有以下三种情况：(1)断裂面按原状結合；(2)形成断片；(3)断片間重新結合。姊妹的染色单体断裂面可以联結起来，在有絲分裂后期两个染色单体向两极分离，但因他們的末端联結住了，不能分离就形成了一个“桥”。这个“桥”如果拉断了，在下次分裂时，染色单体的断裂面又可以結合起来又形成一个“桥”。这样可以循环不断的传下去。在某些植物中，曾发现以这种方式传了好几千次的有絲分裂。

染色体断裂的頻率随着照射剂量的增加而递增，染色体畸变的增加，不一定使在后代中发生的突变率絕對的增加。可能有些生殖細胞的染色体受到剧烈的破坏后不久就死亡，并不能传到后代去。但是，因为染色体与遗传有密切的关系，我們可以用染色体畸变作为研究輻射对遗传影响及防护措施的測量指标，它比观察对后代的影响或測量突变率要簡捷得多。

射綫究竟怎样使染色体或基因发生改变，过去曾盛行所謂靶子学說，认为由于射綫放出的离子袭击了染色体，因而产生出突变或是染色体的断裂。但是后来多方面的研究証明这种学說不能成立。現在一般人都认为射綫产生的能量使染色体的化学成分起了改变，或者由射綫所引起周围生理生化环境的改变，使染色体間接地受到了影响。

(二) 輻射遗传的一些动物实验

在研究射綫对于后代的影响这个問題的时候，首先考虑到的問題就是射綫对于生殖腺及各时期的生殖細胞的影响。这方面的研究，尤其是对于雄性的研究，进行得很多。无论一次照射或多次重复照射；无论是X射綫、 γ 射綫或是中子，精巢所受到的损伤和恢复情

况大致是类似的。精原細胞的损伤最为敏感。經過照射后，精巢縮小，精子发生过程受到障碍，主要是由于精原細胞受到破坏所致。兔子一次如照射了800伦的X射綫，隔一天后在組織切片中就可发现死去的精原細胞，9天后几乎看不见精原細胞，剩下的支持細胞、精母細胞、精細胞及精子的数目也較正常的减少。此外还发现許多不正常的生殖細胞。过了一个月后，精原細胞逐漸恢复。最初底膜中出現一些新形成的原始精原細胞，以后精母細胞等也逐漸增加。4个月后精子发生过程恢复到正常状态。用600伦照射时情况也如上述，但破坏較少而恢复得較快，在45天后半数以上的精細胞已有不同程度的恢复。小鼠接受350伦的X射綫，得到的影响和兔子接受600伦的相似，但恢复較快。小剂量重复照射，对于精巢的作用比对于其他器官較为明显。小鼠每天照射80伦的X射綫，显示出有逐漸加深的破坏現象。經14、20、35天后对精子发生过程的影响愈来愈加深，最后只剩下支持細胞。每天照射4.4伦，經10个月后，精巢仅有輕微的退化，16个月后損害才逐漸增加。每天照射1.1伦經16个月后还没有观察到对組織和細胞有任何损伤的現象。中子对于兔及小鼠生殖細胞的影响，在用相当的半致死量照射，較X射綫的影响更为严重。

射綫对于动物生殖力的影响，在当代来说，主要是因为生殖細胞受到了影响。很多实验用400—1000伦的X射綫照射后有一段时间仍可以生殖，接着有一段不孕的时期。以后生殖又能恢复。表1列出各个作者所得的結果。这些結果与以上所談从組織及細胞中观察到的精原細胞的破坏、精子发生过程受到障碍以及它們的恢复情况是有密切关系的。

Lorenz 等人^[9]报告，生活力很强的杂交家鼠品系經每天8.8伦的 γ 射綫照射到总剂量为1,100伦后，立即进行交配，发现所生每窝仔数有了减少。但过了一段时间再交配其仔数又近乎正常。每天照射8.8伦，总剂量为1,760伦时产生不孕。两个月以后恢复生殖能力。自交品系接受較低剂量的射綫产生了同样的效果。

努日金^[26]认为从对后代影响的角度来看，精子和近于精子阶段的性細胞对射綫有高度的敏感性。他假定倘若第一胎是由在照射时处于精子阶段的性細胞所出，那末其后的各胎便是由在照射时尚处于精子前期的性細胞所出。如果伦琴射綫仅仅是对成熟的性細胞以及在发育阶段上趋于成熟的性細胞才有损伤作用，則随着胎的順序增加，每胎的仔鼠数也应该增多，而其中死胎数应该减少。他认为实验証明了这种論点。

Russell^[17]及其他作者认为射綫可使基因产生突

表1 雄鼠經不同剂量照射后能生育及絕育的时间(Russell^[17])

作者及发表[年]月	动物	射 綫	剂量 (伦)	絕育前的交配		絕育恢复后的交配	
				雄鼠数	絕育前可 生殖日数	雄鼠数	絕育日数
Snell (1933)	小家鼠	X 射綫	600	1	20星期
			800	16—18	...	1	10星期
Brenneke (1937)	小家鼠	X 射綫	800	13	16		
			1400	2	11		
			1800	2	13		
			2200	2	11		
	兔	X 射綫	800	5	19		
			1400	3	15		
1800			4	15			
Hertnig (1938)	小家鼠	X 射綫	400		...	10	1 个月
			500		...	5	2 $\frac{1}{2}$ —3 个月
			600		...	10	2 $\frac{1}{2}$ —3 个月
			800	20—25	36	2 $\frac{1}{2}$ —3 个月	
			1000	...	36	2 $\frac{1}{2}$ —3 个月	
			1200	...	6	2 $\frac{1}{2}$ —3 个月	
			1500	...	21	3—5 个月	
Russell 等人 (1952)	小家鼠	X 射綫	500	4	21	4	8 星期
			600	378	27	78	4 $\frac{1}{2}$ 星期
			800	2	12—14	6	10星期
			1000	4	13	21	11星期
Snell 和 Aebersold (1937)	小家鼠	中 子	110—160	9	20	5	10星期

变。突变的种类有显性及隱性致死、半致死、生活力的降低及不孕等。致死基因的定义为导致个体在出生以前死亡的,即在胚胎时期死亡的突变。半致死即导致个体在出生至性成熟这一段时间內死亡的突变。降低生活力的突变有时也能导致个体的死亡。

显性致死 許多作者找出雄性动物在照射后不久交配所生每窝仔数减少。經胚胎分析証明,仔数减少是因为一些胚胎在早期死亡所致。Snell 发现許多胚胎在种植前后死亡,他认为这种现象是因为染色体畸变所造成的显性致死作用所致。

半致死 Hertwig^[8] 发现在絕育前交配所生幼鼠在出生至75天內的死亡率較正常者为高。死亡的幼鼠往往是发育迟緩的。Henson^[7] 把雄鼠經 100—1,000 伦照射后 3 星期交配,所生幼鼠在离乳时的成活率为 46%,对照組的成活率则为 79%。絕育期恢复后交配的雄鼠,所生仔鼠数并不比对照組的有明显的减少。死胎及出生后的死亡率較正常者稍高,但也并不显著。Russell 认为在經过了絕育期恢复生殖能力后交配所用的精子,在照射时处于精原細胞时期。精原細胞染色体发生畸变或基因突变的机会不应比精子少。可能有一部分破坏較烈的精原細胞在精子发生过程中死亡,因而不能形成精子而传至后代。苏联作者切尼亚可夫和阿尔辛尼也娃的资料表明照射过 2 年的猴子性細胞中仍有染色体畸变存在。

显性不孕 Russell 报导雄鼠經 700 伦 X 射綫照射后在下一代的雄性家鼠中約有 10% 不孕,因在第一代即显示不孕的征象,表示它是显性的。

显性“半不孕” (partial sterility) 显性“半不孕”就是經常性的仔数减少, Snell^[21] 发现雄鼠照射 200—1,200 伦 X 射綫后在 F₁ 代中发现很多这种“半不孕”的老鼠。經細胞遗传学的詳細分析,已找出这种“半不孕”是由于染色体的易位所引起的。Hertwig 証实了这一点,而在絕育期恢复后交配所生的老鼠中没有发现此一現象。Charles^[2] 使雄鼠每天照射 0.1、0.5、1.0 及 10 伦的 X 射綫,每星期 6 天,交配时积累的剂量为 13、69、134 及 238 伦(平均为 60 伦),在 3,072 个后代中发现了 7 个“半不孕”的老鼠。这与对照組中在 2,755 个后代中发现 2 个,沒有显著性的差别。

显性可見突变 Charles^[2] 在以上所述 3,072 个后代中(父亲平均照射 60 伦)发现了 7 个可見突变,而在 2,755 个对照組中并没有发现。差别是具有显著性意义的。其中有血管及腎上腺的不正常,毛发顏色的改变及眼变小等。

隱性致死,隱性可見 Hertwig 在 36 个經过照射的雄鼠的后代中发现了 2 个隱性可見及 4 个隱性致死。在对照組 72 个雄鼠的后代中也发现了 2 个隱性致死。隱性突变必須用測驗方法才能被发现。Russell^[17] 用一个具有 7 个隱性突变点的同型合子的品系作为标

誌去測驗被照射雄鼠后代的突变率，在用X射綫一次照射时发现精原細胞的突变率为每基因每伦(25 ± 3.7) × 10⁻⁸，他又用γ射綫600伦的积累剂量(每星期100伦)照射小家鼠，[精原細胞所产生的突变率較一次照射用同样剂量的X射綫所产生的突变率显著地低，即每基因每伦5.2 × 10⁻⁸。Carter^[1]用40伦积累的γ射綫，測量了致使小家鼠产生的突变率，証明与Russell所得的結果是相符合的。

雌鼠生殖腺的輻射敏感性較雄鼠为高。Snell和Ames^[22]报导当剂量增高时，照射雌鼠所生仔鼠数的減少比照射雄鼠为快，可能因为照射母鼠更能影响仔鼠发育的关系。雌鼠生殖腺也較雄鼠更易破坏。雌性小家鼠接受X射綫一次照射150伦即可产生永久性的不孕。往往照射后能生一、二窝，以后便成为不孕。Warren^[24]观察到照射后除卵巢外，輸卵管、子宫、阴道及乳腺都会受到影响。如果剂量較小，照射后只产生暫时的不孕，过了几个月就可以恢复性的活动并且能正常的怀孕。Russell^[19]按照上述測驗雄鼠同样的方法来測驗雌鼠，得到照射雌鼠后产生的突变率：一次照射为31.8 × 10⁻⁸/基因/伦，慢性积累为4.2 × 10⁻⁸/基因/伦。这个数字与照射雄鼠所得是一致的。可見雌雄两性对射綫作用的遗传敏感性沒有很大的差別。

(三) 电离輻射对于人类遗传的影响

我們所知道的这方面的資料非常有限，而且不可

能进行实验。我們現在估計輻射的遗传效果，主要是根据果蝇和家鼠的实验所获得的資料，从这些資料，我們知道大多数新发生的突变都帶着病态的性质，这些突变在羣体中的累积会导致总羣体的生活力的降低。电离輻射能使人类羣体中发生这种病态突变频率的提高，是目前人們最关心的問題。根据Neel^[14]的综合报导，人类現有的具有遗传性严重疾病的一部分，如表2所列。这些疾病是人类在长期中，由于某些基因产生了突变所引起的。这些疾病对于人类都是很有害的。所以如果人类因接受更多的射綫而使这些突变的频率增加或是产生更多种的有害的疾病的突变，对于人类的危害是不可設想的。此外根据在小家鼠中的实验証明，射綫产生了很多有害的突变。如致死突变(个体在胚胎期即死亡)、不孕、寿命的縮短等。Russell^[18]根据他所作小家鼠的实验計算出小家鼠的突变率較果蝇約高15倍。估計人类突变对射綫的敏感性比小家鼠会更高。我們已知道能引起人的暫时的不孕性的X光剂量要比老鼠低得多，切尼亚可夫和阿尔辛尼也娃用150伦和400伦的X射綫照射来比較猴子和小家鼠的輻射敏感性，发现猴子的染色体的敏感性較小家鼠为高，而猴在分类系統上較接近于人类。

Haldane^[6]曾提到Lejune和Turpin研究了一些在治疗其他器官时生殖腺似已受到超过1,000伦照射的男女。如果在女子卵中的X染色体上引起了一个隐性致死基因，那么这个卵如果和一个带X染色体的精子結合，就会发育成为一个正常的女儿。因为父亲的

表2 人类遺傳性疾病的突变頻率 (Neel^[14])

疾 病	遺 传 性 质	每一百万配子中 突 变 頻 率	国 家	作 者
皮肤硬化病	显 性	8—17	英 国	Gunther & Penrose, 1935
軟骨发生障碍	”	43—48	丹 麦	Mørch, 1941
”	”	70	瑞 士	Böök, 1952
无虹膜	”	5	丹 麦	Møllenbach, 1947
眼球过小	”	5	瑞 典	Sogren, Larsson, 1949
神經纖維瘤	”	100	美 国	Crow, Schull & Neel, 1955
視网膜胚細胞瘤	”	4—7	德 国	Vogel, 1954
”	”	14	英 国	Phillip & Sorsby, 1947
”	”	23	美 国	Neel & Falls, 1947
局部性白化病及耳聋	”	4	荷 兰	Vardenburg, 1951
地中海貧血症	”	400	意 大 利	Neel, 1950
鐮刀形紅血球貧血症	”	10,000	非 洲	Neel, 1950
血友病	隱性, 性連鎖	20	英 国	Haldane, 1935
”	”	32	丹 麦	Andreassen, 1943
肌营养不良	”	95	美 国	Stephens & Tyler, 1951
”	”	43	英 国	Walton, 1955
苯酮尿	隱 性	25	英 国	Penrose, 1956

精子带来了一个正常的基因，它遮盖了致死的作用。如果这个卵和一个带 Y 染色体的精子受精，那么，这卵或是由此而发育的胚胎都将死亡。这样这个“潜在的儿子”就会萎缩消失。这样被照射过的母亲必然有过多的女儿。同样，如在男子的 X 染色体的显性致死基因将使他的“潜在的女儿”消失。所以被照射的父亲将有过多的儿子。这种过多现象并不是偶然的。用统计分析法，指出了在被照射过的父亲和母亲间在生育过多的女儿或儿子这一点上确实存在着显著性的差别，估计不确的概率小于 5%。象这样的致死基因大部分可能在胚胎早期发生，最早的可能只少去一次经期。这样害处不大。但较严重的是流产、早产或更坏的可能产生一些遗传性的疾病。Neel 和 Schull^[15] 调查了原子弹在长崎和广岛爆炸后，辐射对于遗传的影响。作者调查了两种小孩。一种是受照射的父母所生的，一种是其父母在爆炸时刻并未在长崎和广岛的，结果为爆炸时受照射的母亲所生的男孩率要比未经照射的父母所生的男孩率低。在某些情况下，这些差异是统计上可靠的。这个结果与 Lejune 和 Turpin 所得的是一致的。在 Sevitt^[20] 的论文中引了在长崎 1949—1953 年 4 年中所生 887 个死胚的材料。由照射过的父母所生的发育有缺陷的小孩百分率是 19%，未经照射的父母所生的为 11%。Macht 和 Lawrence^[10] 调查了 3,000 多个放射科大夫，及另外 3,000 多个其他大夫所生的孩子。在放射科大夫的 5,461 个孩子中有 2.56% 双生，14.03% 死胚，6.01 先天性缺陷，80.42% 正常。其他科大夫所生 4,484 个孩子中有 2.10% 双生，12.22% 死胎，4.82% 先天性缺陷，83.23% 正常。根据国际疾病统计的分类来分析，这些先天性缺陷为在心血管系统、血液、呼吸系统、肌肉及关节、骨骼、消化系统等地的疾病。增生性的疾病共有 88 例，其中 56 例由照射过的父母所生，32 例为未受照射的父母所生。双胞胎的比例在照射及未受照射者间没有显著性差别。正常孩子的比例，照射者较未照射者为低，统计的显著性为 99%。

加倍剂量的估计 根据 Neel 的估计，人的天然突变频率为 1×10^{-6} ；在一伦的作用下，一个基因的突变数目等于 3×10^{-7} ，那么，要使基因天然突变频率加倍所必需的剂量等于每一代 3—4 伦。根据 Neel 的另一假定，如人的天然突变频率等于 3×10^{-5} ；在 1 伦作用下，一个基因的突变率如为 2×10^{-7} ，那么加倍剂量将为 150 伦。根据 Muller^[13] 的估计加倍剂量约为 80 伦。要精确估计人类突变的加倍剂量现在还没有足够的资料。大多数遗传学家认为应在 30—80 伦之间。Muller 认为在现在的卫生条件下，人类群体可

以忍受较自然突变增加 12.5% 的突变。但突变率的增加如超过 25%，对人类就会有危险。如加倍剂量为 80 伦，每代最高能忍受剂量为 20 伦。苏联学者杜比宁认为加倍剂量应定为 10 伦。

由于个体在长期内接受的总剂量和所产生的突变率成比例，因此在考虑到对于遗传的影响时我们所需要的剂量是长时期内积累的总剂量。仅仅考虑到每星期所接受的最大剂量是不够的。根据美国的统计，在北美洲人们在二代中（30 年）所接受的总剂量如下：

1. 自然射线：如宇宙线、自然存在的镭等，每个人在 30 年中接受 4.3 伦。在高原地带因宇宙线的增加可高达 5.5 伦。

2. 医疗诊断用的 X 射线：平均每人 30 年中接受 3 伦。当然有些人可能接受比这多很多，有些人则根本没有接受。

3. 核武器爆炸试验所散落的放射性微尘：根据美国原子能委员会的测量计算，爆炸如按照现在的频率进行，从放射性微尘中估计受到的 30 年总剂量将为 0.02—0.5 伦。但据更精确的估计美洲地区的自然剂量在二代中已增加了 1 伦。

防护问题 虽然很多科学工作者对改变电离辐射遗传效果的一些外界环境因素进行了研究，如氧气及化学药品的影响等（放射生物学）；但到目前为止还未找到如何对辐射的遗传危害性加以防护的有效方法。

从 1947 年起，一些著作指出，无氧状态可以减低在辐射影响下染色体畸变和基因突变的数目。这在动植物材料中都得到类似的结果。

Thoday 和 Reed^[23] 在蚕豆幼根的实验中发现，假如在照射的过程中无氧，染色体畸变的数目就会显著地降低。用 X 光照射果蝇发现易位的频率和 O_2 的浓度成正比。Whiting^[25] 研究了氧对 *Habrobracon* 的突变频率的影响，发现无论是显性致死突变还是隐性致死突变，以及可见突变的数目，在空气中要比在氮气中为高。在空气中 500 伦所产生的效果相当于氮气中的 1,000 伦。因此可以肯定地说：无氧状态可以降低辐射的细胞遗传效果。

化学药品 Riley^[16] 及 Wolff 发现 2,3-二硫丙醇对葱根染色体畸变有保护作用。Mikaelsen 研究紫鸭跖草的染色体畸变，用硫脲溶液（浓度为 $5 \cdot 10^{-3} M$ ）照射剂量为 50 伦对断片起了 48% 的防护效果。其他有效药品如下：

谷胱甘胜：	浓度	$10^{-4} M$	效果 36%
	浓度	$3 \times 10^{-4} M$	效果 50%
	浓度	$1—1.5 \times 10^{-4} M$	效果 53%

浓度再高就有毒了。

盐酸半胱氨酸在 pH 低时:

浓度	$10^{-4} M$	效果 44%
浓度	$3.10^{-4} M$	效果 60%

半胱氨酸 pH 高时:

浓度	$5 \times 10^{-4} M$	效果 21%
浓度	$5 \times 10^{-3} M$	效果 30%
浓度	$10^{-2} M$	效果 35%
$\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ 浓度	$10^{-5} M$	效果 45%
浓度	$10^{-4} M$	效果 41%

对动物研究的资料还很少。以上材料虽离实际应用距离还很远,但也说明了防护的可能性。到目前为止,除出避免电离辐射的照射及增加有效的遮护外,尚无它法可想。

总的说来,由突变所造成的效果是各式各样的,其中绝大多数是有害的。有些突变可以导致胚胎的死亡,有些导致严重的疾病,有些导致生理上的缺陷,更多的是那些对身体引起次要的损害间接影响于健康与寿命的那些突变。有些对本体产生直接损伤,有些却会世世代代的遗传下去,疾病流传更为深远。在目前对于那些从自然导致的自发性的突变率是无法可施的。但是有智慧的人类至少应该想尽办法不让这些有害的突变率不因人类的活动而更加提高上去,由于生物个体受到辐射剂量的危害具有累积的性质,故对寿命较长的人类来说,更应该对放射性物质的处理慎之又慎。

参 考 文 献

[1] Carter, T. C. et al.: 1956. *Brit. J. Radiol.* **29** (338):

106.

- [2] Chorles, D. R.: 1950. *Radiology* **55**: 579.
 [3] Ephrussi, T. H.: 1951. Cold Spring Harbor Sympos. *Quant. Biol.* **16**: 445.
 [4] Griffith, F.: 1928. *J. Hyg.* **27**: 113.
 [5] Haldane, J. B. S.: 1955. *Nature* **176** (4472): 115.
 [6] —————: 1958. 世界科学 II. 2 (总: 4).
 [7] Henson, M.: 1942. *J. Exptl. Zool.* **91**: 405.
 [8] Hertwig, P.: 1938. *Arch. Exptl. Zellforsch* **22**: 68.
 [9] Lorenz, E. et al.: 1947. *Radiology* **49**: 274.
 [10] Macht, S. & P. Lawrence: 1955. *Am. J. Roent.* **73** (3): 442.
 [11] Mikaelson K.: 1955. *Exptl Cell Res.* **3** (2): 400.
 [12] Muller, H. J.: 1928. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **14**: 714.
 [13] —————: 1955. *Science* **121** (3155): 837.
 [14] Neel, J. U.: 1957. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **43** (8): 736.
 [15] Neel, J. V. & W. J. Schull: 1953. *Science* **113** (537).
 [16] Riley, H. P.: 1955. *Amer. J. Botany* **42** (9): 765.
 [17] Russell, W. L.: 1952. *Radiation Biol.* Ed. by A. Hollaender, N. Y. McGraw Hill, 825.
 [18] —————: 1956. *Am. Nature* **90** (850): 69.
 [19] —————: 1958. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.*
 [20] Sevitt, S.: 1955. *Lancet* **7** (6882): 199.
 [21] Snell, G. D.: 1933. *J. Exptl. Zool.* **65**: 421.
 [22] Snell, G. D. & F. B. Ames: 1939. *Am. J. Roent. Radium. Therapy* **41**: 248.
 [23] Thoday, J. M. & S. Reed.: 1947. *Nature* **160**: 608.
 [24] Warren, S.: 1942. *Arch. Path.* **34**: 1070.
 [25] Whiting, A. R.: 1953. *Genetics* **38** (6): 701.
 [26] 努日金: 1955. 放射生物学论文集。