

联 合 国

原子辐射影响科学委员会

报 告 书

大 会

正式记录：第二十四届会议

补编第 13 号 (A/7613)



联 合 国

一九七五年，纽约

说 明

联合国文件都用英文大写字母附加数字编号。凡是提到这种编号，就是指联合国的某一个文件。

目 录

<u>章次</u>		<u>页次</u>
一.	导 言	1
二.	核试验所造成的环境放射性污染	7
三.	电离性辐射对神经系统的影响	13
四.	辐射诱发的人类染色体畸变	21

附 件

A.	核试验所引起的环境放射污染	29
B.	电离性辐射对神经系统的影响	151
C.	辐射对人类细胞所诱发的染色体畸变	227
D.	委员会收到的报告一览表	399
E.	一九六八年四月三十日委员会秘书应 委员会之请给联合国会员国各专门机 构成员国和国际原子能机构成员国的信	405

附 录

附录壹.	各国代表团成员和科学专家名单	410
附录贰.	在编制本报告时和本委员会合作 的科学专家名单	413

第一章

导言

委员会的成立和任务规定

一、联合国原子辐射影响科学委员会是大会第十届会议根据第一委员会一九五五年十月十日至十一月十日的讨论结果而由一九五五年十二月三日通过的第913(X)号决议规定设置的。委员会的任务规定包括在上述决议的第二段内,根据这一段,大会请委员会:

“(a) 接受由联合国会员国和各专门机构成员国供给的下列放射资料,并把这些资料汇集成为妥当而有用的形式:

“(i) 关于观测所得电离性辐射程度和环境放射程度的报告,

“(ii) 关于电离性辐射影响人类及其环境问题业已进行或最近由国家科学机构或国家政府机关举办的科学观测及实验报告,

“(b) 就样品收集和仪器使用的方法,并就样品分析所用的辐射计数方法,建议划一标准,

“(c) 编纂上文(a)项(i)款所称各种观测所得辐射程度报告,并汇集为总编,

“(d) 审查、校对上文(a)项(ii)款所称各国报告,逐一分别评价,以判定这些报告对于委员会的用处,

“(e) 每年提出进度报告,并将关于辐射程度和辐射影响人类及其环境问题所收到的报告,连同上文(d)项所规定的评价并指明所有仍须继续审查的研究计划,于一九五八年七月一日制成摘要,如果所收集到的资料足够应用,就应该提早制成摘要。”

“(f) 将上述文件和评价,随时斟酌情况提交秘书长,以便公布并分送联合国会员国或各专门机构成员国。”

二、委员会由阿根廷、澳大利亚、比利时、巴西、加拿大、捷克斯洛伐克、法国、印度、日本、墨西哥、瑞典、苏维埃社会主义共和国联盟、阿拉伯联合共和国、大不列颠及北爱尔兰联合王国和美利坚合众国组成。

委员会的活动

三、委员会自从成立以后已经举行了十九届会议。头十六届会议的工作已于委员会一九五八年、一九六二年、一九六四年和一九六六年提交大会的历次报告^①的导言中略述大概。

① 大会正式记录第十三届会议补编第17号(A/3838), 同上,第十七届会议补编第16号(A/5216), 同上,第十九届会议补编第14号(A/5814), 同上,第二十一届会议补编第14号(A/6314)。这些文件将于下文分别称为一九五八年报告、一九六二年报告、一九六四年报告和一九六六年报告。

四. 委员会于一九六七年八月二十六日至九月六日在联合国日内瓦办事处举行第十七届会议,一九六八年四月八日至十七日在总部举行第十八届会议。委员会审议了各种初步资料后就把它们并入本报告内,此外这几届会议也对继续评价核试验所造成的全球辐射程度所必需的资料作了研讨。由于较早若干次提请各方递送的情报和对人类居民所遭危险的关系的估计不及以往那样迫切,委员会就分别致函联合国会员国和各专门机构和国际原子能机构成员国,列述委员会继续需要的各项资料。这封信由委员会秘书于一九六八年四月三十日分送上述各国,全文附载于本报告作为附件E。

五. 委员会两届会议都通过提交大会的常年工作进度报告。大会第二十二届会议和第二十三届会议以一九六七年十月二十五日第2258(XXII)号决议和一九六八年十一月一日第2382(XXIII)号决议满意地注意到了那两份报告。大会于后一决议内并赞扬科学委员会自成立以来对推广关于原子辐射的影响和程度的知识和了解所已作出的宝贵贡献,请各会员国注意委员会报告附函内所载为使委员会继续评价核试验造成的全球辐射程度所需要的资料研讨,请科学委员会完成其目前的工作方案,并审查和拟订其将来活动的计划,注意到了科学委员会拟于一九六九年五月举行第十九届会议并向大会提出报告的意图。

六. 委员会第十九届会议于一九六九年五月五日至十六日在总部举行。在会议期间,委员会通过了提交大会的本报告。委员会也讨论并拟订了今后工作的计划。委员会决定继续研讨并

评价世界居民现正或可能受到的辐照程度,包括由于军事和和平使用核能而使环境遭受的辐射污染,工业和医学上日益增加使用辐射和放射性核素,和存在于环境中的天然来源所引起的各种辐射。委员会亦将继续向大会提供关于辐照所引起的危险和所涉机制方面的评价并估计其所注意到的任何新辐射影响的涵义。委员会认为可能就上述各问题的某些特殊方面编制一份报告向大会第二十七届会议提出并准备每年就其工作进度提出报告,并请求作出安排以便于一九七〇年在联合国日内瓦办事处举行一届会议。

委员会工作的组织

七. 按照过去的实践,委员会分成几个专家小组,大部分专门性质的讨论都由专家小组在非正式会议中进行,然后把所达成的结论交给委员会全体会议审查。

八. 委员会第十七届会议的主席由印度的戈帕尔-阿廷加尔博士担任,副主席由加拿大的巴特勒博士担任。第十八届和第十九届会议期间,加拿大的巴特勒博士担任主席,瑞典的林德尔教授担任副主席,捷克斯洛伐克的泽列尼博士担任报告员。在第十九届会议上,瑞典的林德尔教授,捷克斯洛伐克的泽列尼博士和巴西的卡尔达斯教授分别当选担任第二十届和第二十一届会议的主席、副主席和报告员。以各国代表团成员身份出席委员会第十七届、第十八届和第十九届会议的科学家名单载于附录式。

资料来源

九. 一九六六年六月八日至一九六九年五月十六日期间,委员会自联合国会员国、各专门机构成员国、国际原子能机构成员国和这些机构收到的各项报告,载于本报告附件D。一九六六年六月八日以前收到的报告则已载于委员会以往提交大会的历次报告内。委员会正式收到的资料,另外得到最近科学论著和个别科学家未经刊布的私人通讯方面所获得的资料加以补充,并根据后者加以解释。

科学人员

一〇. 委员会由少数科学人员和秘书长任命的顾问加以协助。这些科学人员和顾问负责对委员会所收到的科学资料或专门论著所刊载的科学资料,进行初步研讨和评价。

一一. 虽然本报告全部由委员会负责,但附录式所列各位科学家也供给了协助,提出了意见,诚挚的合作和善意的支持,委员会因此获益不浅,故特表谢意。

与联合国各机构和其他组织的关系

一二. 委员会在审查期间所举行的各届会议均有国际劳工组织、联合国粮食及农业组织、世界卫生组织、国际原子能机构、国际放射防护委员会、国际辐射单位及度量委员会等机构派遣观察员参

加。他们在讨论方面多所贡献,委员会特此志谢。

报告的范围和目的

一三. 本报告不拟详论委员会所注意全部领域的所有各方面。本报告仅限于讨论核试验所造成的环境放射性污染、辐射对人体细胞所引起的染色体变异和电离性辐射对神经系统的影响。因此本报告既非概括全面,亦非自成整体,必须与委员会以往历次所作的审查比照参阅。

一四. 本报告正文之后附有专门问题的附件,委员会结论所根据的科学资料,均在其中加以详细讨论。一如以往,委员会愿意特别指出所作结论既然是以现在所可能得到的科学证据作为依据,所以不能认为是最后的定论,必须随科学进展予以修正。

第二章

核试验所造成的环境放射性污染

一、大气中核试验所产生的残屑继续构成人为环境放射性污染的最重要根源。自从委员会一九六六年报告发表以来已经进行了若干次试验,这些试验虽然使得由于一九六〇年代初期进行核试验结果而仍滞留在环境中的长寿放射性核素量大约增加了百分之二,但使同温层内现有低含量差不多增加了一倍之多,因此一九六七年中所观察到的沉积大量增多。

二、好几次的地下试验有微量的放射性物质逸出,又于一九六八年一月有一架载有核武器的飞机坠落在北格陵兰濒岸海中使当地产生铀 239 的污染。这些事件,对全世界的辐射总量增加很少。

三、自从一九六六年报告发表以来,食物和人体组织内的长寿核素含量续在减少中,惟一的例外是一九六八年下半年,当时观察到北半球某些国家由于最近的核试验,食物中的铯-137 含量略有增加。

四、早期各次核试验射入同温层的长寿核素类的绝大部分到了一九六七年中中期均已沉积。但是,居民所负担的总剂量中的可观部分,仍然可以从目前体内负荷和不断转移到食物中去的土壤沉积物等来源获得。铯 90 的情况尤其如此,因为它仍然在土壤内可供植物根部吸收,并且也在人类骨骼内滞留很长久的时期。目前的估计表明:到一九六七年年底铯 90 所致预期居民总剂量大

约有八分之一业已释出,与之相较铀¹³⁷总量的三分之二至四分之三可供沉积体内。另一方面碳¹⁴的放射半衰期远为长久,由碳¹⁴所致的预期居民剂量迄今仅有一小部分已经释出二〇〇〇年的释出量亦将不足十分之一。和它相反,体外来源在剂量负担中占份额约有半数以上已经释出。

五. 如同前的几次报告一样,委员会继续利用从世界居民因过去历次进行的核爆炸中获得和预期获得的辐射剂量数值所导出的“剂量负担”来估计整个世界居民生物性损害的相对危险性。一如以往,已经估计了性腺、骨膜和骨髓的剂量负担,因为这些组织一旦被照射以后,性腺就可能发生遗传影响,骨膜演变成骨瘤,骨髓引起白血病。委员会没有作出仅适用于有限居民——例如个别国家居民——的特殊剂量负担估计值,但在少数情况下,处于远较平均值为高的辐射中的居民除外。

六. 在本报告内,为了估计剂量负担起见,委员会比以往更广泛地使用了人体组织内各种长寿放射性核素的实测含量。铯⁹⁰的情况尤其如此,因为铯⁹⁰在土壤和骨骼内滞留的时间十分长久,在人体组织内代谢过程十分复杂,从而引起种种特殊问题。由于运用了组织内的实测含量,委员会已能避免作出过去必须作出的各种假定。虽然许多其他假定仍属必要,也是所有其他计算方法所通用的,但目前所使用的办法已使委员会更能有效利用今后测得的结果以便于将来核对这些假定并于需要时加以修改。

七. 就全世界剂量负担而言,把握不定的主要原因仍然是缺乏粮食内和世界上几近三分之二居民身体组织内放射性核素含

量的资料。在以往历次报告中,委员会假定:计算长寿放射性核素转移的数值常数和确切测定的数据经常齐备的各领域的数值常数相同。

八. 在本报告内,委员会仅限于估计已有充分量度具报的各地居民的特殊剂量负担。就世界居民其余部分而言,所估计的是他们剂量负担的上限。

九. 根据委员会的意见,适用于世界大部分人口的估计把握不定虽然不致使全球剂量负担估计得严重过低,但到底不很妥当。因此,委员会确认:由于成人骨骼内铀 90 的更替很慢,所以可以使用世界上还没有数据的各地区的人类骨骼抽样数值来估计这些地区居民的剂量负担。委员会高兴地注意到世界卫生组织已经响应委员会第十八届会议所提出的建议,现正进行有限度的骨骼抽样方案,所得结果不久即将公布。

一〇. 短寿放射性核素在释放进入环境以后,对居民仅构成相当短暂的辐照来源由于一九六六、一九六七和一九六八各年进行核试验所释出的短寿核素体外剂量还没有使全球剂量负担发生显著的增加。根据报道,自从南半球进行了核试验以后,牛乳内就发现有可测量的碘 131 含量。

一一. 自从上次报告发表以来,各方面对此极圈邻近地区居民所获得的剂量,继续表示关心,因为由于特异的生态学条件,主要通过进食驯鹿肉而使铯 137 从沉积物转移到人体的机会有所增加。在那些地区内,体内铯 137 的个体剂量,比北半球居民平均剂量约大一百倍。此外并有迹象表明:该地区食物和体内组织的铀 90

含量高于北半球的平均含量颇多,但其倍数或许不及铯 137 那样高。

一二. 世界上尚有若干其他有限地区,其食物和人体内铯 137 的含量比同纬度其他地区的平均含量高出好多倍。其原因在于降雨量较多和土壤条件的特殊,结果使植物可吸收的铯 137 量增加

一三. 剂量负担的估计值摘要载于表壹。表示列出了南半球和北半球温带的估计值。第三栏表明适用于全世界的数值。虽然委员会使用了较为直接的新方法来估计剂量负担值但本报告的估计值和上次报告里所载的数值,并没有太大的区别。

一四. 同一九六四和一九六六两年报告一样,相对危害性是用天然背景增加一倍,才能使所增加的剂量和预期在公历二〇〇〇年所获剂量负担部分相等所必须经历的时间长短来表示。从适用于全世界居民的剂量负担估计值导出的这一段时间,就性腺而言是十一个月,骨髓细胞是二十六个月,骨髓是十八个月。

一五. 委员会现在日益相信这些估计值真正代表人类所负担的剂量值,特别是有量度数值可得的地区各国居民所负担的剂量值。

表壹. 来自一九六八年以前所进行各次核爆炸的剂量负担

组织	辐射来源	剂量负担(毫拉德)		
		北温带	南温带	全世界
性腺.....	体外 短寿核素	36	8	23
	铯 137	36	8	23
	体内 铯 137	21	4	21 ^a
	碳 14 ^b	13	13	13
	共计 ^c	110	33	80
骨膜细胞...	体外 短寿核素	36	8	23
	铯 137	36	8	23
	体内 铯 90	130	28	130 ^a
	铯 137	21	4	21 ^a
	碳 14 ^b	16	16	16
	铯 89	< 1	< 1	< 1
	共计 ^c	240	66	220
骨髓.....	体外 短寿核素	36	8	23
	铯 137	36	8	23
	体内 铯 90	64	14	64 ^a
	铯 137	21	4	21 ^a
	碳 14 ^b	13	13	13
	铯 89	< 1	< 1	< 1
	共计 ^c	170	51	140

^a 北温带由体内沉积铯 90 和铯 137 所致剂量负担, 已经被视为全世界人口相应剂量负担的上限。

^b 与一九六四年和一九六六年报告书相同, 碳 14 的累积剂量只以截至公元二〇〇〇年止的为限, 到那时其他核素的剂量大体已经全部释尽。一九六七年底以前历次试验所生产碳 14 对性腺和骨髓所致总剂量负担约为 180 毫拉德, 对骨膜细胞则约为 230 毫拉德。

^c 共计的数值已约整为两位有效数。

Blank page

Page blanche

第三章

电离性辐射对神经系统的影响

一、神经系统在有机体内发挥许多不同的机能。首先神经系统藉感觉器官所感受的各种知觉并经由运动肌（骨骼肌）的控制，从而使机体与外界环境发生联系。神经系统也是表现立即或延迟行为的器官，在人类，它负责进行最复杂的思想工作。

二、就消化、呼吸、血液循环和排泄等机能而言，神经系统通常和内分泌腺体在一起，通过调整这些机能以适应不断变动的需要，从而帮助维持体内环境稳定性的途径，而发挥必要的调节作用。这一项任务主要是自律神经系统来执行的，它的主宰中枢位于脊髓和脑部某些特殊结构之内。

三、反射作用通常涉及一系列井然有序的连贯行动，那就是：首先从知觉感受器发起行动，把脉冲传递到神经中枢，最后又传递到肌肉和其他作用器官。虽然反射作用易于分析，但是对各种和机体最高级整体化机能——例如复杂的行为——有关的神经活动的估价则远为困难。

四、由于这些机能重要而繁多，所以更需要就电离性辐射对神经系统所引起的各种影响进行研究。虽然总结起来，机能方面的影响也许比较重要，但是结构和机能两方面的影响都同样需要加以研究。关于神经系统的机能和结构两方面的研究工作大部分已由不同的研究人员进行，但尚少有人试图把这两方面的研究加以融合起来。由于神经系统在它发育阶段和在发育成熟以

后对辐射的反应十分悬殊,因此通常都把这两个先后阶段的影响分开来考虑,较为方便。

在发育期间对神经系统的照射

五. 对实验动物所作的观察表明:产前照射可引起严重的发育异常,而神经系统的异常则最为显著。如果这些异常达到充分严重的程度,胚胎的继续发育就要受到阻碍,从而引起死亡。只有在神经系统和它的各部分正处于分化过程中的时候受到辐照神经系统的异常方才发生。只有在这个阶段的某些所谓危象时期受到照射后,方才引起特殊的异常,例如头小畸形,脑突出和脑积水等。

六. 任何一类异常的发病率和严厉程度完全要看辐射剂量的强弱而定,但是目前的资料还不足以依靠任何一种影响神经系统的畸形来确立剂量和效应之间的关系。要引起神经系统的严厉畸形很可能必须超过某一阈值的剂量,就鼠类而言这个阈值大约在100拉德左右。

七. 据观察,幼鼠在胚胎期第十六日受到20拉德X光射线剂量照射后所引起的大脑皮质细胞层的紊乱状态,到了幼鼠成熟以后还是很明显。幼鼠出生后第一日受10拉德以后也发生程度较轻的病变,但损伤的痕迹随着幼鼠的成长而逐渐消失。这种病变也经过辛勤的研究予以观察。这些研究需要用不同的剂量和不同的照射和观察时间来有系统地进行,并且也应该试图摸清楚这

些研究和已经报道的胚胎时期受照射所致机能影响之间的相互关系。

八. 动物 —— 特别是啮齿类动物 —— 在胚胎时期受照射所致的机能损伤已经用各种不同的方法予以研究。电脑图上出现的变异似乎反映大脑皮质对低级中枢抑制作用的失调。视觉、嗅觉、距离辨别能力和其他学习过程也都受到影响。如果大鼠胚胎在宫内第二周和第三周受到 100 拉德左右或更高剂量的照射，这个鼠成年以后也观察到这些病变。

九. 但是，根据某些条件反射的研究报导：低得很多的剂量也引起学习过程的变异。在胚胎第十八日只受到 1 拉德的照射，也在成年后察觉到条件反射方面的变异。为了估计人类所受危害问题而评价这些变异和其他行为变异之间的关系，还需要获得关于动物和人类研究结果比较方面更丰富的知识。

一〇. 妇女曾在妊娠期间中由于医疗理由接受照射后所生产的子女，已经对他们作了一系列的观察，结果表明人类神经系统可能因此而受到严重伤害。确实剂量现尚不明，但相信很高。在胚胎期第二个月至第六个月期间受到辐照的活产儿童中，据报出现好几宗颅骨容积减小，通常并伴同严重智力迟钝的病例。但是与动物实验导致人们所想象的那样相反，神经系统的严重结构性变异却很少发现，也许因为这些情况将不容许人类的胚胎生存到分娩时期让人去发现脑的损伤。

一一. 孕妇在妊娠期间受到广岛和长崎原子弹爆炸的辐照以后，她们所生的子女也发现类似的情况。两个月到六个月的胎儿

如在爆炸中心一公里半以内受辐射,则在出生以后明显出现颅骨容积缩小和智力迟钝发生率较高的现象。如在较远地区,剂量虽只有几个拉德,智力迟钝的发生率也较正常为高。

—二. 后一个现象的价值是有限的,因为妇女受到低剂量辐照以后所生子女之中发生这种现象的案例数目很少,又不能完全排除其他因素所引起的作用。如有机会,很应该对这些曾经在胚胎期间受辐照人作更多的研究,以便进一步确定胎儿对放射性的敏感程度。

—三. 根据对母体因医疗理由而在妊娠期间接受照射的出生儿童加以调查所得的结果可以看出:恶性病变,包括神经系统恶性病变的发病率增加了百分之四十。假定剂量在几个拉德以内,就可察觉这种增加,但也不能完全排除如下的可能性,即这种现象和母体所患需要施行放射治疗的疾病关系较大,而和照射本身关系较小。在母体内受到广岛和长崎核轰炸辐照的出生儿童之中,并没这种增加的报道,但在这个人口组中,诱发病例的预料值很低。

—四. 根据一系列的调查,在婴儿或幼童时期由于医疗原因接受照射的儿童之中,也观察到神经组织肿瘤的发病率增加现象。根据这些调查之一的结果发现:当有关组织吸收了那个剂量以后,恶性病变发生率的增加程度和白血病发病率的增加程度相等。同一调查也表明:过去在七岁左右受过脑部照射的人之中,严重精神障碍的发病率有所增加。据估计大多数这些人的脑部曾受到大约 140 拉德的剂量。但是,对于另有一些其他可变因素对这种发病率增多现象所可能起的作用,目前无法予以评定,有待对这些调

查结果作进一步的分析,然后才能确定辐射和精神病变之间的关系。目前应该积极推动对脑部受过照射的儿童的其他调查。

一五. 现有的证据促使委员会注意到辐射对胎儿和儿童所可能引起的特别危害。

对成人神经系统的照射

一六. 在成人接受全射辐照的条件下引起神经系统严重结构病变所需的剂量比引起其他系统——例如肠胃道和造血器官——发生严重病变所需的剂量为高。在短期照射的情况下,人类致死剂量平均值约为四百拉德,如果发生死亡,其主要原因在于两者都受到了牵累。另一方面,主要由于神经系统受到牵累而引起的突然死亡,则在受到了好几千拉德的高剂量以后发生。

一七. 成人受到辐照以后,根据报道只有少数恶性颅内神经组织肿瘤的病例。因此,成人神经系统受到辐照似乎并不构成引起恶性病变的一种严重危害。

一八. 实验室动物接受高剂量(50 拉德以上)的辐照以后,就发生机能和行为方面的影响。这些影响包括某些脑电图上的变异和某些条件反射的障碍。牵涉到学习和动作的许多任务的完成,即使受到影响,也很是轻微。由于辐射所诱发的这些变异,将随着时间而消失,但用同样的剂量重新加以照射,则将引起更严重的障碍。关于低剂量辐射诱发类似但较轻的机能性病变有着正负两方面的报道。

一九. 全身接受了50拉德以上剂量以后所观察到的这些机能性病变,在多少程度上是由于神经系统损伤的主要后果,或者是由于其他受损伤组织和系统——例如心脏、血管、肠胃和内分泌系统——所产生的各种不同刺激或释放的有毒产物所引起,现在还不很清楚。但是,这些对神经系统的影响,不论是原发性的或是继发性的,可能在剂量相当于引起急性辐射综合病征的时候,发挥它的作用。

二〇. 对过去曾经受到估计比目前辐射防护最高剂量为高的平均辐射剂量辐照已有好几年的辐射工作人员进行观察的结果,现已有所报道,例如头痛、睡眠障碍伴同轻微可逆性神经和心脏血管病变等自觉性症候。但在目前可接受的剂量限度范围以内,工作人员即使受到好几年的辐照,也没有任何可察觉的严重病变。

二一. 即使极低的剂量,电离性辐射可能发挥非特异性的刺激作用。在这方面可以找到的证据是:辐射可以用来作为条件性刺激,辐射有唤醒动物的能力,动物有回避辐射来源的本能,辐射可以作为视觉或嗅觉的刺激。在某种情况下,电离性辐射即使低到只有几个毫拉德的程度,人类的视网膜也可予以察觉。现在还没有任何证据表明这种剂量可使有关感觉器官诱发任何损伤。

二二. 总结起来,从研究电离性辐射对神经系统所起影响的工作中得出一个最明显的事实似乎是,影响的形式和深浅在极大程度上取决于受照射时的年龄。在成人除了极高的剂量外,已察觉到的影响——不论是结构性或机能性的——和其他组织或器官所可能发生的影响比较起来,显然处于次要地位。神经系统机能性

反应也可以在剂量很低(10 拉德以下)的时候出现。但是,这种反应是属于生理性质的,并没有发现对神经系统引起任何损伤。另一方面,出现于儿童的迹象表明:至少就恶性病变的诱发而言,神经组织的感受性,可能和其他组织——例如甲状腺和血生成组织——大致相同。但在胚胎期间,神经系统的危险性最大。现有的迹象表明:胚胎期第二月至第六月之间,50拉德以上的剂量将使智力迟钝和头小畸胎的发生率增加。关于较低剂量在同一胚胎期所起影响的资料,现在十分缺乏,但不能排除如下的一个可能性,那就是:同样影响发生率的增加,可能是受到这种较低剂量范围辐照的结果。现有的资料表明:对妊娠后期的胎儿给予低剂量的照射,也可能增加神经组织肿瘤和其他恶性病变的发生率。

Blank page

Page blanche

第四章

辐射诱发的人类细胞染色体畸变

一、任何一种生物的细胞含有特定数目的染色体,每一个染色体具有特定的结构和大小。通过某种形式照明的显微镜检查法可以观察到的染色体变异称为染色体畸变。这些畸变可以分为涉及结构性的变异——染色体结构畸变——和涉及染色体数目变异的畸变。由于染色体含有遗传物质,所以各种形式的染色体畸变都可以引起遗传上的影响。

二、人类和所有其他各种动植物一样,在没有受到剂量超过天然背景剂量的辐照的人群中,只发现极少数人的躯体细胞和生殖细胞含有染色体畸变。这种自发性的畸变,在某种情况下是从上代细胞传递给后代细胞的变异。在其他情况下这种变异,可能十分严重,以致含有这种细胞的个体因而死亡。显然,躯体细胞和生殖细胞两者畸变的相对重要性各不相同。

三、人类生殖细胞内的染色体畸变往往和很多的自发性流产同时发生,并且可能是这种流产的起因。这种畸变如果幸而没有妨碍到生命,也是造成各种先天性畸形的起因。事实上,这在一九六六年报告里已经谈到据估计,每二百名活产婴儿中就有一名出现染色体畸变所引起的显著躯体畸形或精神异常。虽然有迹象表明某一种特殊类型的染色体畸变可能和人类发生慢性粒性细胞白血病有因果关系但躯体细胞染色体畸变的重要性现尚不明。另一方面,正常健康人的周围血液淋巴细胞体内可能偶然含

有染色体畸变(就某一种特殊类型的畸变而言,发生率在二千分之一以下),这种畸变似乎对个体的健康并无影响。

四、受到辐照可能引起染色体数量的增加,但不引起畸变种类的增加。这些畸变显然具有遗传重要性,事实上它们可能构成辐照所致遗传损伤的重要部分。因此,各方面已对辐射诱发这些畸变的机制、畸变染色体在细胞分裂时的变化情况和染色体畸变的遗传后果,进行了相当数量的研究。

五、直到不久以前,大多数的这些研究都选择特别适合于细胞学研究的机体来作为对象,因为这些机体的染色体数目较少,但体积很大。但是过去十年内,特别是最近四五年来,相当数量的研究工作集中于人类染色体畸变的诱发。使这些研究所以成为可能,完全是因为已经发展了一些可以在活体外培养人类细胞的简单可靠的技术,并且也把以往植物细胞遗传学家的采用的细胞学技术加以应用并使它更为精良。

六、由于人类细胞遗传学发展的结果,现已可能观察到活体内和活体外人类细胞所诱发的染色体畸变。研究的对象是:在工作过程中或由于诊断和治疗目的而受辐照的人,意外地或因核爆炸而受辐照的人。此外,也对活体外受辐照的人类细胞染色体所生反应的问题,进行了可观数量的工作。这些研究证明了人类染色体补体对辐射是敏感的,如果在短时期内对身体的大部分给予10拉德这样一个低剂量的X光射线,就可察觉到所发生的影响。

活体外研究

七. 有了白血球培养的方法,就有了一种可以对新鲜取得的人类细胞进行实验的工具。这种人类细胞可以轻易大量收集,而供血者并无痛苦,也没有不良影响,并且适于使用相当简单的技术进行短期培养。这种在活体外研究人类细胞对辐照所起反应的办法,有明显的优点,这些优点已被许多研究工作人员所利用,同时也取得了许多关于这些细胞因受辐照而诱发的各种染色体畸变的资料。

八. 各方面已经进行了一系列的工作,研究各种因素——包括辐射的素质,剂量率和取样时间——对人体周围血液细胞辐射诱发性染色体畸变的产生量所起的影响。一般而论,如同已经在所有其他哺乳类和非哺乳类动物细胞系统研究结果中所观察到的那样,大家都发现在任何一系列的特定因素下,染色体畸变产生量和剂量之间存在着一种数量上的关系。

九. 虽然各实验室对染色体畸变产生量和剂量间关系的研究结果表明:各自单独进行的实验常常产生先后一贯的结果,但不同实验室所得的结果,往往出现显著的差异。现在已经明了引起这些研究结果之间数量上差异的主要因素是:(a)使用的辐射素质不同,(b)采用受辐照的培养物,而不是采用培养前活体外受辐照的血细胞,(c)使用长度不同的培养时间。在计及了这些因素以后,各个不同实验室的研究结果就显然密切相符了。但是还需要进一步使各种方法标准化以确保达成更良好的比较。

一〇. 这个工作很重要,因为这样可以通过使用活体外研究所建立的剂量和发生率之间的关系,来估计活体内所吸收的辐射剂

量,并把它用来作为这些剂量可能引起生物学影响的指标。在理论上,剂量估计值可以用这个技术求得,方法是:研究受辐照者的染色体畸变产生量,并把它外推到在确定辐照条件下从活体外求得的当量产生量。某些实验室采用这种“染色体畸变剂量测定法”已能相当成功地估计受意外辐照的人的辐射剂量。但是,还有某些重要的问题,特别是有关身体受不均匀辐照的问题,尚待解决。目前似乎很明显,使用染色体畸变来作为剂量的生物测定法是大有前途的,但在这方面还有很多工作要做。

活体内研究

一、对曾经接受诊断性X光射线辐照的病人和受长期辐照的辐射工作人员的周围血液淋巴细胞的研究结果表明:在接受了几个拉德的剂量以后,染色体畸变产生量有显著的增加。所以能够侦察到低剂量所引起的影响的原因在于:人类染色体补体具有相当高度的敏感性,人类淋巴球的细胞标本素质很高。

二、为了弄清楚活体内染色体畸变产生量和辐射剂量之间关系起见,最好的办法是能够获得在一定辐照极限范围内——最好在标准条件下求得——的数据,但这些数据很难获得。现在却已有人能对曾在不同情况下——意外地或因医疗目的——受到强弱不等剂量辐照的人,进行了一系列的研究。在对接受意外辐照的人所进行的某些研究中,曾有人设法从染色体畸变产生量估计整个吸收剂量,它的结果有时和使用物理方法所求得的数值很相符合。

一三. 在这种条件下估计剂量是毫无把握的,因为用来作为染色体畸变产生量研究样品的细胞(小型淋巴细胞)广泛地分布于整个躯体内,很容易到处移动,因此在某一时间内,只有极少一部分可以在周围血液内找到。因此,部分躯体受到某一特定素质的辐射的短期辐照以后,从抽样细胞所观察到的染色体畸变产生量取决于许多不同的因素,其中包括:受辐照地区的体积,小型淋巴细胞在受辐射地区内所占的比例,再由于在各组织内各种类型的淋巴细胞存在着相当程度的混合,所以辐照后血液取样的时间差距,也是这些因素之一。为了医疗目的,躯体只有有限地区受到辐照,和在辐照以后极短期间内抽取血液样品,也发生上述的同样困难。

一四. 抽取样品供染血体畸变产生量研究的血细胞之中至少有一些是长寿命的,因此,现已有可能从二十二年前受广岛核爆炸辐照的生还者的血细胞求出了剂量的估计值。这些估计值和使用物理方法求得的间接辐照估计值,很相符合。

一五. 现在可以作出如下的结论:到目前为止的研究结果表明:计算循环血液内淋巴细胞染色体畸变产生量的办法,是辅助物理剂量测定法的一个有力的重要生物学测定法。但是,只对躯体某一局限地区进行照射必然引起特殊的困难,因为躯体受照射部分和未受照射部分的淋巴细胞总是混合在一起的。因此,这个方法只能反映躯体不同部分受到照射后对淋巴细胞所引起的平均效果。现在迫切需要更多的数据以便改进这个方法的确实程度和扩大它的适用范围。

染色体畸变在生物学上的可能涵意

一六. 生殖细胞染色体畸变在生物学上的可能涵意是委员会经常研究的问题。委员会一九六六年报告里所表示的意见,大部分现仍有效。虽然关于实验室哺乳动物由辐射诱发性染色体畸变所导致的遗传后果的资料现已有所报道,并在一九六六年报告内加以研讨,但是关于人类生殖细胞由辐射诱发性染色体畸变所导致的遗传后果,目前还无法予以直接的观察。进一步对人类减数分裂细胞进行研究显然是必要的,特别是为了要对人体内自发性迁移发生率作更良好的估计和对它的遗传后果获得更深入的了解。

一七. 就躯体而言,染色体畸变的意义主要在于这些畸变可能引起时常联系在一起的恶性病变,但是关于畸变所起的作用,现在还不明白。只有在慢性骨髓性白血病方面才有强烈的迹象表明:某一特种异染色体畸变(Ph^1 染色体)——如果含有这种畸变的细胞在骨髓内出现时——对白血病的引发起有重要作用。虽然很可能还有其他特异性染色体畸变和其他类型瘤形成病变发生连带关系,但切实的证据还不充足,因为大多数肿瘤细胞内虽然含有种类繁多的染色体畸变但某些其他肿瘤细胞内则完全没有任何这种畸变,从而推翻了简单因果关系的说法。虽然大多数引起染色体畸变的致病物和条件显然也引起肿瘤,但染色体畸变可能是瘤形成病变的继发现象,和它并无任何直接关系。

一八. 染色体畸变的发生率和肿瘤发病率都随着剂量的增加

而增加,但两者之间的关系十分复杂。虽然辐射诱发性染色体畸变和恶性病变之间有着某种相互关系,但观察到的事实是:受到低剂量辐照的人,虽然在许多细胞内有染色体畸变出现,但很少有人出现恶性肿瘤。

一九. 辐射诱发性染色体畸变可能缩短寿命并引起免疫力衰弱,这种可能性虽令人关切,但到目前为止还未能就染色体畸变和这些后果之间的关系达成任何确切的结论。虽然辐射可能诱发寿命的缩短和急性免疫力衰弱,但是,除了免疫力衰弱引起细胞死亡的病例外,染色体畸变所起的作用现在还不十分明了。

二〇. 关于躯体细胞染色体畸变产生量和类型的情报还不足以使我们用它来作为估计危害性的新方法或更好的办法,唯一的例外是: Ph^1 染色体畸变和慢性粒性细胞白血病之间存在着特异的因果关系。关于受辐照者周围血液淋巴细胞染色体畸变发生率增加的情报,也无法使我们能就肿瘤疾病、免疫力衰弱或其他临床疾病的发生危险,作出任何定量性的结论。因此,就目前而言,关于躯体疾病的发生危险的估计,仍然要象委员会过去所求得的估计值那样,必须主要以受辐照人口组的剂量和已知发生率之间经验关系为依据。

Blank page

Page blanche

附件

附件 A

核试验所引起的环境放射污染

目录

	<u>段次</u>
壹. 引言	一 至 五
貳. 最近关于环境污染的资料	六 至 三四
A. 空中和已沉积的人为放射性	六 至 二六
一. 大气注入	六 至 九
二. 总存量	一〇 至 十三
(a) 锶 90 和 铯 137	一〇 至 一一
(b) 碳 14	一二
(c) 钚 238	一三
三. 沉积	一四 至 二六
(a) 一般沉积	一四 至 二〇
(b) 陆地和海洋的相对沉积	二一 至 二六
B. 食物和组织内的人为放射性	二七 至 三四
一. 锶 90	二八 至 二九
二. 铯 137	三〇 至 三一
三. 碘 131	三二 至 三三

四. 碳14	三四
叁. 环境污染所生辐射剂量的评价	三五至三三八
A. 通论	三五至五二
一. 剂量承担的概念	三五至三九
二. 剂量承担的定义	四〇至四三
三. 估计剂量承担的一般问题	四四至五二
B. 一般转移函数	五三至八九
一. 引言	五三至五八
二. 特殊转移函数	五九至八九
(a) 自原始来源转移至大气 (P_{01})	五九至六〇
(b) 自大气转移至地面 (P_{12})	六一至六四
(c) 自沉积转移至食物 (P_{23})	六五至七五
(d) 自食物转移至组织 (P_{34})	七六至八〇
(e) 自组织转移为剂量 (P_{45})	八一至八四
(f) 体外辐射的剂量 (P_{25})	八八至八九
C. 特定核素的转移	九〇至一一八
一. 锶90	九〇至一六二
(a) 人体内的代谢	九〇至一一五
(i) 锶90在身体内的分佈情况	九一至九四
(ii) 锶滞留函数	九五至一〇五
(iii) 观测比	一〇六至一一五
(b) 食物链的作用原理	一一六至一二一
(c) 转移函数	一二二至一六二

(i) 转移系数——沉积至食物	一一二至一四〇
(ii) 转移系数——食物至组织	一四一至一五一
(iii) 剂量率因数	一五二至一六二
二. 铯 137	一六三至一九二
(a) 食物链中的铯 137	一六五至一六八
(b) 自沉积转移至食物	一六九至一八八
(c) 铯 137 在身体内的代谢	一八八至一九一
(d) 自食物转移至身体	一九二至一九九
(e) 剂量率因数	一九〇
(f) 次北极圈地区	一九一至一九二
三. 体外辐射	一九三至一九九
四. 碳 14	二〇〇至二一一
五. 碘 131	二一二至二一六
(a) 食物链中的碘 131	二一四
(b) 碘 131 在身体内的代谢	二一五
(c) 剂量率因数	二一六
六. 其他核素	二一七至二二八
D. 体外和体内污染的剂量承担	二二九至二三八
一. 引言	二二九至二二三
二. 全世界长寿放射性核素的分佈	二三三
三. 人口第壹(a)组的剂量承担	二三四至二三〇
(a) 体内剂量承担	二三四至二三八
(i) 铯 90	二三四

(ii) 铯 137	二二五
(iii) 碳 14	二二六至二二八
(iv) 锶 89	二二八
(b) 体外剂量承担	二二九至二三〇
(i) 铯 137	二二九
(ii) 短寿核素	二三〇
四. 人口第壹(b)组和第貳组的剂量承担	二三一至二三八

	<u>页次</u>
附表	126
参考文献	140

壹. 导言

一. 大气中由核爆炸所生的碎屑仍然是主要的放射人为环境污染。目前自反应器和燃料再加工厂以及工业、医疗或研究工作方面应用放射性同位素而排入环境的数量有限的气体 and 液体废物对放射性污染所占的一部份, 比较起来, 实在微乎其微, 不拟在本报告书内予以考虑。

二. 自委员会上次报告¹发表以来虽已有若干核装置进行过试验, 但全世界生物层长寿放射材料的总存量并未因此而有着显著的增加。此外, 自从上次报告书编制(一九六六年六月)以来, 大气中核碎屑的沉积率已经大减, 因此使预测今后食物及人体组织内预

期自迄今业已进行各次试验所获长寿放射性核素含量的问题大为简化。

三. 此外,若干国家所进行的广泛全面调查工作所得结果,使我们关于这些国家人体和食物链内长寿放射性核素含量的知识大大增进,并使我们对人体内放射性转移所涉各种众多而复杂的过程,更为了解。

四. 在本报告内,关于这些新近发展对于人类从核沉降物所受影响加以估计的关系,进行详尽检讨。特别是关于人类所已负担的辐射剂量正采用已可参考之一系列测量结果予以估计。

五. 虽然由此获得的剂量估计值和以往所已获得者相差并不过远,但委员会现在已有更大的信心认为这些数值足以代表人类所已负担的剂量,至少足以代表已经获得的测量结果各国和地区内居民所已负担的剂量。

貳. 最近关于环境污染的资料

A. 空中和已沉积的人为放射性

一. 大气注入

六. 在一九六六年至一九六八年期间,有六个核装置在中亚的地面以上爆炸。一九六六年和一九六七年每次试验以后,表面空气的放射性活动增加,数日以内即在日本被观察到,²⁻⁷ 第一个两

星期以內又在北美⁸⁻¹¹和欧洲^{12,13}被观察到。另一方面,一九六七年六月爆炸的碎屑一直到好几个月后方始在地面上被观察到。现尚无任何关于一九六八年核试验碎屑活动情况的报导。

七. 一九六六年下半年五个核装置在南太平洋图阿莫图群岛的地面以上爆炸,一九六七年中又有三个核装置,一九六八年七月至九月间又有五个核装置爆炸。每次爆炸后一个月內,就在南美^{14,15},南非^{12,13,16},澳大利亚¹⁷⁻²³和新西兰²³⁻²⁵等地观察到有表面放射性活动的增加。

八. 表面空气放射性活动的暂时增加现象,已时常有所察觉。从放射性物质的组成推测,它们是来自地下核试验的。²⁶⁻²⁸

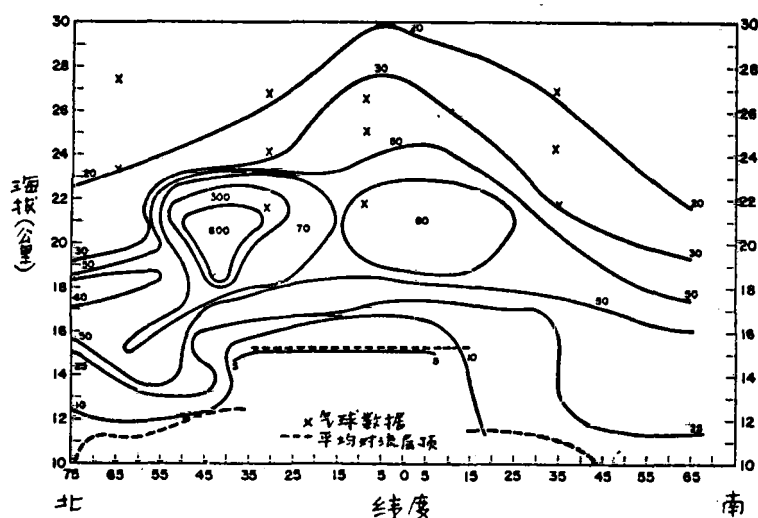
九. 一九六八年一月,一架载运核武器的飞机坠毁在图勒附近北格陵兰沿海以外人迹少见的冰块地上。大多数的放射性物质——主要是钚²³⁹——散佈于面积约12,000平方公尺的地区。当时并未发生核爆炸,亦未发现放射活动自出事地点紧邻散佈的跡象。²⁹

二. 总存量

(a) 锶90和钨137

十. 自一九六三年至一九六七年的中期,并无显著数量的核碎屑注入大气,因此,大气中长寿核素含量不断逐渐下降。所以在一九六三年至一九六六年期间,大气中锶90含量以相当稳定的常数

率减少,它的表观半衰期约为一年^{30,31}。根据假定,从一九六一和一九六二年一系列核试验所产生的钼54的半衰期,也大致相同。至于一九六二年注入高空的钼109的消失率较低,半衰期约为17.5月。据估计,一九六四年所进行的核爆炸,使南半球和北半球的同温层分别增加0.6千居里和170千居里的铯90;而一九六八年所进行的核爆炸又分别增加了240千居里和160千居里^{32,33}(图-)。由于较早各次试验所产生的核碎屑在一九六八年仍有少量滞留于同温层内,这些最近的增加使同温层总存量增加了约百分之五十。但是,这些增加量只等于以往历次核试验所产生全球总存量(沉积量和同温层中存量)的百分之四左右。



图一. 一九六七年八月³²铯90浓度等高线图(微微居里/100标准立方公尺,在这里1标准立方公尺=1.226公斤空气)

十. 核碎屑内铯137/铯90含量比值可能在某种程度上有所变动,这完全要看核装置里所进行的特殊过程和分化现象而定。但

是,对一九六六至一九六八年期间大气和沉淀物中铯¹³⁷/锶⁹⁰含量比值的观察,并没有发现任何有系统的趋势,为了估计全球总存量起见,不妨假定这个值是 $1.6^{12,13,34-36}$ 。

(b) 碳¹⁴

十二. 同温层内人为产生的碳¹⁴含量,从一九六三年年初的 $(36 \pm 8) \cdot 10^{27}$ 个原子减低至一九六五年年初的 $(17 \pm 4) \cdot 10^{27}$ 个原子³⁷。关于南半球同温层的碳¹⁴含量,最近并无数据可供参考,但种种迹象表明从一九六五年以来含量略有减少。北半球对流层碳¹⁴含量从一九六三年至一九六四年以来已逐渐减少,根据这两年的观察,最高浓度相当于天然含量的百分之一百左右,而一九六七年则减少至百分之六十五左右³⁸。由于两半球互相混合,南半球浓度已逐渐增加,到了一九六七年,两个半球的对流层浓度已大致相同³⁸。一九六七年和一九六八年核爆炸对碳¹⁴含量的影响尚无观察报导。

(c) 钚²³⁸

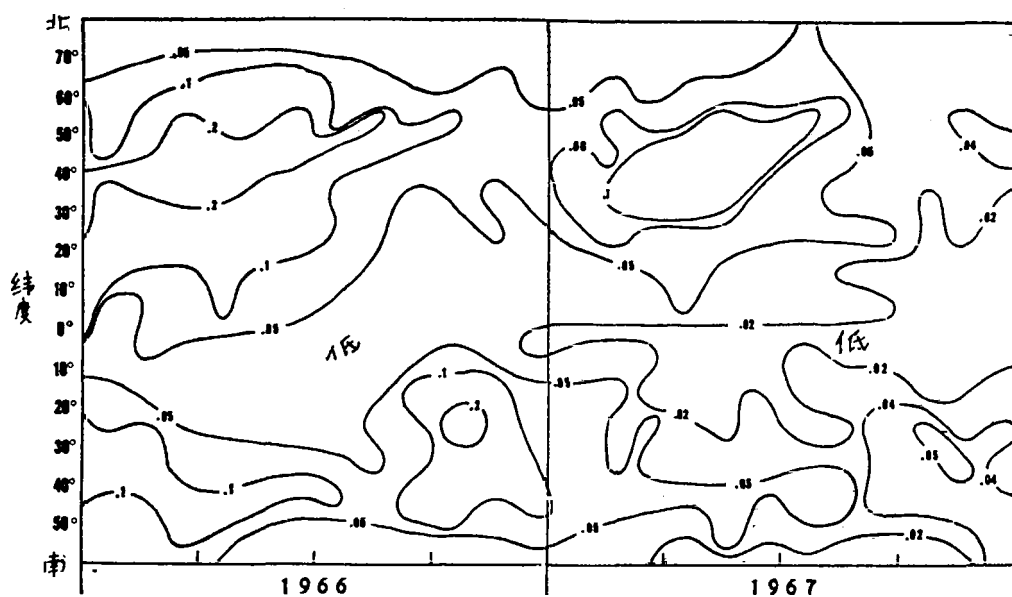
十三. 一九六四年四月,QA型的太空原核辅助放射性同位素能源在大气上层烧尽后,释放了钚²³⁸十七千居里^{39,40}。由于入射的海拔很高,而碎屑颗粒又小,于是在较高的同温层内最初若干年的耗竭率颇微,而其表观半衰期约为十年⁴¹。耗竭率已经逐渐增加,一九六六年以后同温层的表观半衰期据估计在两年至三年之间^{42,43}。根据测

量,一九六七年的年中,上层空气的浓度在北半球约为3千居里,在南半球约为8千居里⁴²,而一九六七年年底的累积沉淀,在北半球为2.2千居里,南半球为4.7千居里。

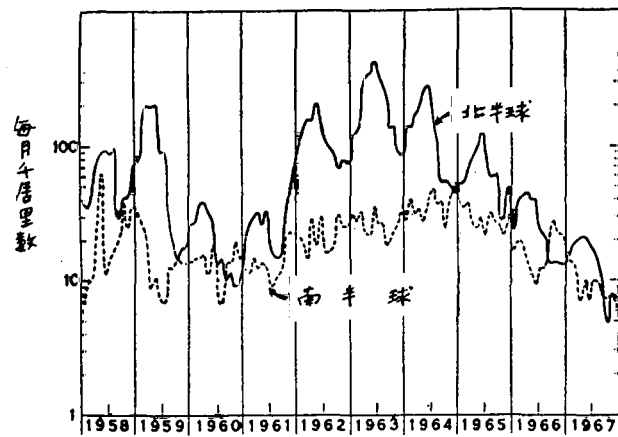
三. 沉积

(a) 一般沉积

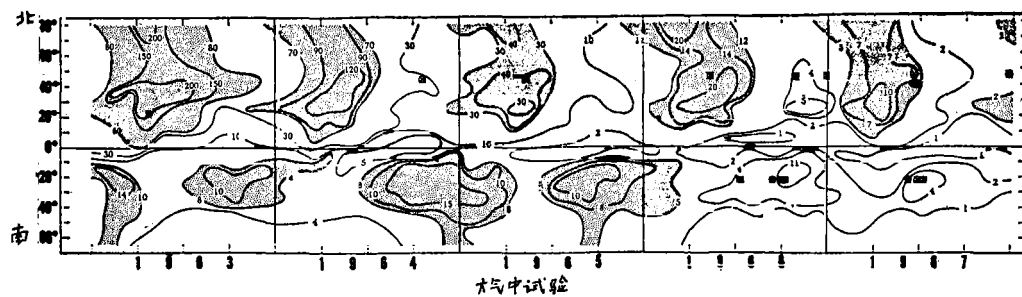
四. 一九六五至一九六七年期间,铯90的每年沉积量在北半球每年减少百分之五十左右,南半球的减少率则略低^{13,44}。一般而论,沉积随着纬度而变动的情况,和以往一样,沉积量在每一个半球的中纬度地区最高(图二)。在北半球,据观察在整个期间有随着季节变动的显著现象,沉积量在春季最高(图三和四)。在南半球也观察到类似的变动现象,但较不显著。



图二. 1966年至1967年各纬度和各时间每月铯90区域平均沉积量⁴⁴(每月毫居里/平方公里)



图三. 锶⁹⁰每月沉积量⁴⁴



图四. 根据西经35°至西经155°间观察结果而测定的表面空气锶⁹⁰浓度¹⁷⁵(每1,000标准立方公尺每分钟蜕变量, 在这里1标准立方公尺等于1.226公斤空气)

十五 一九六七年中期以前所沉积的锶⁹⁰及铯¹³⁷, 大部分系由于一九六三年以前所作的核爆炸。一九六七年下半年, 北半球

铯144/铯137比值不断增加可知较大部分的长寿核素来自最近的核爆炸¹³。据估计,一九六八年北半球所沉积的长寿核素的一半左右是来自最近几次的核爆炸¹³。

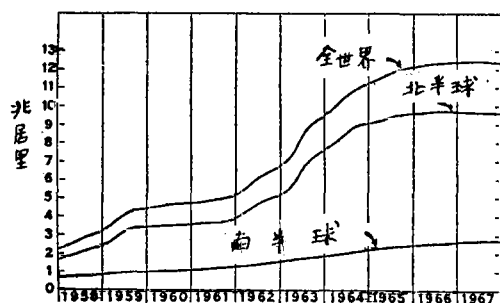
十六. 一九六六年至一九六八年期间所发生的大气中核爆炸都引起短寿裂变产物的沉积。哈迪⁴⁵研究沉积物内铈89/铈90的含量比值的结果表明:在爆炸以后第一个半年内所发生的大部分沉积是沉积于核爆炸举行所在的半球。但是,南半球爆炸所产生的新鲜碎屑,有时也有少量在北半球发现,反之亦然。^{13,45,46}

十七. 新鲜的核碎屑是由大量发出乙种射线和丙种射线的核素混合物组成。这种组成将随时间而变化,亦可能受到碎屑分化的影响。为了这个理由,乙种射线放射总量或任何单独核素的数量,都不能作为测量爆炸后不久所发生沉积的计量尺度。但是,地平面的空气或降雨中铈140含量可以用来作为新鲜沉积量的指标,因为铈140含量易于方便用丙种射线度谱法来衡量,同时也因为铈140的半衰期和碘131的半衰期大致相同,而碘131是用来计算新鲜沉积剂量最有关系的一种核素。中亚历次所产生的碎屑通常在爆炸以后一个月内在北半球地平面察觉,^{13,45}它的含量中等,一九六六至一九六八年期间联合王国在地平面空气中所观察到的铈140最高值在每公斤0.01至0.1微微居里之间。南太平洋历次爆炸所引起的南半球地平面放射性物质数量表明:南非¹³、澳大利亚¹⁹和阿根廷¹⁵的铈140最高值约为每公斤1微微居里。有时,在日本⁵⁷和北美¹观察到地平面空气中出现高值乙种射线放射性物质总量。

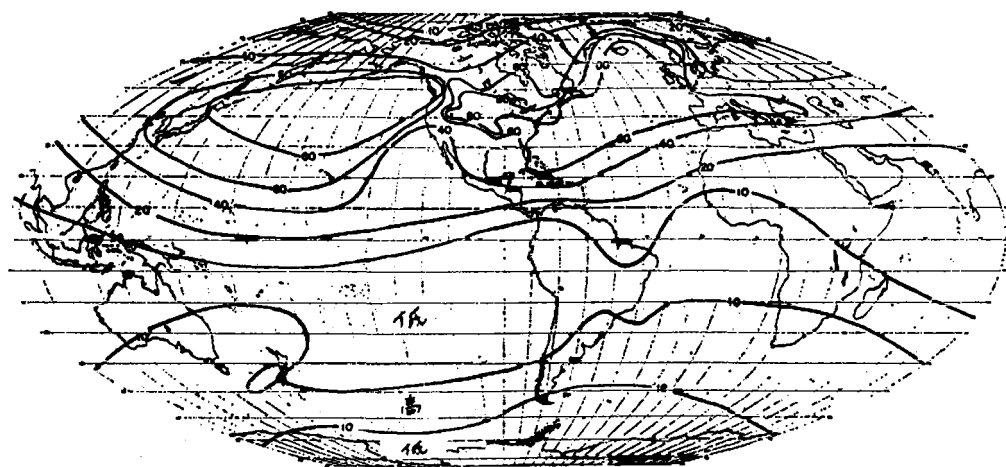
十八. 全球每年铈90沉积量已经根据联合王国原子能研究所

和美国原子能委员会卫生和安全实验室所主办两个全世界网的结果加以估计。根据沉积数据的统计分析,美国网将沉积量低估了百分之二十⁴⁷,而这个事实现已被证实^{48,49}。根据联合王国原子能研究所的世界网所得的结果,一九六六年年底时全球累积沉积量为12.5兆居里⁴⁸。将取样者收集效率加以计及后,从美国网得到的结果是12.6兆居里⁴⁸。

此外,累积沉积量亦曾通过全世界土壤内锶90含量取样方案⁵⁰的结果单独加以估计,所得数值为13兆居里。一九五八年至一九六七年间累积沉积量见图五、图六和表一。表二摘要列出根据上层空气和沉积数据所获得的一九六三年至一九六七年间锶90总存量。



图五: 锶90 累积沉积量⁴⁴



图六. 根据1965年至1967年⁵⁰所收集的土壤分析结果而获得的
铯90累积沉积等量线(毫居里/平方公里)

二. 关于全球铯137沉积,目前尚无可以和铯90相比较的通盘资料可供参考。为求最能切合实际起见,实有充分理由假定铯137/铯90比值是一个常数,从而可以从铯90的沉积量来推算铯137的沉积量估计全球铯137总存量所用的比值已于第十一节论及。

B. 陆地和海洋的相对沉积

二. 海洋沉积业已于委员会一九六六年报告⁵¹内详尽讨论。在这方面特别令人关切的一点是:海洋和陆地的沉积率相差甚大,若予忽视,势将引起总存量值估计方面的严重错误。虽然这并不直接影响世界人口剂量负担的估计,但各方均认为:估计总存量时发生巨大系统性错误的可能性必须加以仔细研究。关于这

个问题的实验数据现尚存在着矛盾。

二二. 海洋内锶⁹⁰沉降物过量的证据来自海水测量值本身,如就全部海水量求此等数值的积分,则其总存量的估计结果势将大大超过由陆地测量值推出的结果。对北大西洋表面海水锶⁹⁰浓度作有系统观察的结果表明:北大西洋的沉积率比陆地的沉积率为高。^{52,53}

二三. 但是,由于其他原因,陆地沉积和海洋沉积不大可能有太大的差异。最有力的证据是:全球锶⁹⁰总存量的估计值,在照顾到放射性衰变加以校正后,在一九六三至一九六七年期间几乎维持常数不变(表二)。由于沉积估计值是以各陆地观察站的测量值作为依据的,那么数量高得多的海洋沉积量必然使总存量估计值发生有系统的下降。

二四. 对挪威和冰岛沿海锶⁹⁰累积沉积的研究结果⁵⁵也不能发现近海地区沉积和离海岸若干公里处的内陆地区沉积之间,有任何显著的差别。此外,美国俄勒岗州克莱特湖所进行的实验表明:沉积在面积约为六十平方公里的淡水湖表面的锶⁹⁰量和沉积在邻近陆地的锶⁹⁰量相比较,并没有显著的差别。从这些研究结果似乎可以看出,即使锶⁹⁰在海洋中的沉积量较高,但这并不是由于海洋上低对流层内锶⁹⁰的移去的条件和地面上锶⁹⁰的移去的条件有什么不同。

二五. 卡罗尔⁵⁷利用了计量气象模型和表面空气浓度数据,对放射性气溶胶从对流层沉积到陆地和海洋表面的过程进行了研究,他从模型计算的结果表明:在任一个区域带以内,陆地沉积和

海洋沉积的平均率应该是相同的。

二六. 由于上述各种原因,委员会现在和以往各次报告一样,仍然假定每一纬度带内每一单位地区在海洋上的沉降量和在陆地上的沉降量相等。

B. 食物和组织内的人为放射性

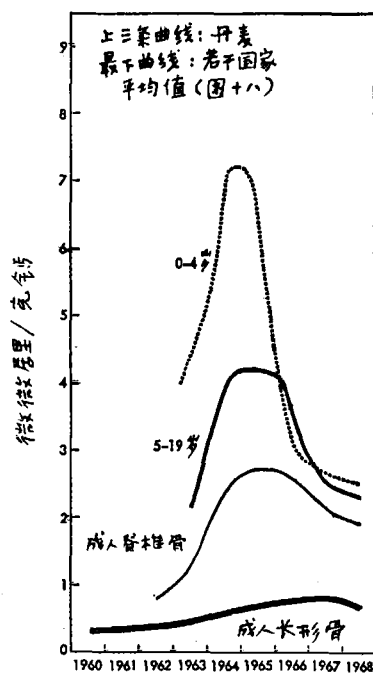
一. 锶90

二七. 一九六六至一九六八年期间牛乳和全部食物中锶90含量分别列在表三和表四。在北半球,它的含量已从一九六三年最高量逐渐下降。根据每年的平均值,至一九六八年为止的全期下降率在三分之一至四分之一之间。在南半球,它的最高污染量是在稍后时期达到的,以后的下降情况较不明显。一般而论,北半球的含量大致高于南半球,但它们的差别到一九六八年已经大减。在某些地区,特别是法罗群岛和冰岛,牛乳和食物内锶90含量远较北温带大多数的典型平均值为高。以往历次报告内已经指出,这种含量的增高主要是由于雨量多和土壤条件恶劣,特别是土壤含钙过低。

二八. 锶90量的下降反映每年沉积率的减少,到了一九六八年,沉积率已经很低。这一年食物中锶90的含量主要是从土壤内累积沉积吸收而来的。从今以后,污染量进一步的下降预期要迟缓得多,因为这些含量随着锶90在土壤中的衰变和浸析过程而变生

变化。

二九. 人类骨骼(表五)的锶⁹⁰含量也在下降。如同预料的那样, 在年龄最轻的人口组(图七)中观察到这种含量下降的最高率。但北半球成人脊椎骨的测量值表明: 锶⁹⁰的含量, 也在一九六五和一九六六年达到高峰后下降。例如, 丹麦一九六八年成人脊椎骨锶⁹⁰和钙的含量比一九六五年所观察到的最高量低百分之二十五左右。至于其他骨骼——特别是在代谢过程远为缓慢的长形骨干——的锶⁹⁰含量测量值数据较为缺乏, 但有迹象表明一九六八年含量可能比一九六七年含量略低(图七)。



图七. 不同年龄组人类长形骨内锶⁹⁰/钙比值随时间而变化的情况。

二. 铯 137

二. 一九六五至一九六七年間北半球牛乳內鈉137的平均每年含量已逐漸減少(表三)。一九六七年的含量約為一九六四年最高值的百分之十至二十。在南半球,它的減少量較微。一九六八年所掌握的数据表明:北半球某些國家,由於新近核爆炸引起沉澱的結果,從這一年年中起,牛乳內鈉137含量已有增加。^{57,58} 關於全部食物鈉137含量觀察結果已摘要列在表四,觀察結果表明:全部食物內和牛乳內含量高低的变化,情況相同。在世界某些地區(例如美國佛羅里達州某些部份,⁵⁹ 新西蘭,²³⁻²⁵ 挪威,⁶¹ 烏克蘭,⁶⁰ 聯合王國,⁷ 法羅群島⁶² 和牙買加⁶³)牛乳內鈉137含量和某些地區(例如佛羅里達州⁵⁹ 和烏克蘭)肉類內鈉137含量,遠較相應緯度地區的平均值為高。這種較高的含量可能和銻90的情況相同,都是由於雨量高和土壤條件特殊的結果。

三. 食物污染的改變已經反映在人體鈉137含量的改變(表六)。一九六七年平均身體負荷量大致約為一九六四年值的百分之三十。身體負荷量的下降所以比牛乳含量的下降較低的主要原因在於食物的一部分是在消費前一年生產的。次北極圈身體負荷觀察量仍然特別高,它的相對下降率似乎比整個溫帶地區的下降率為低。

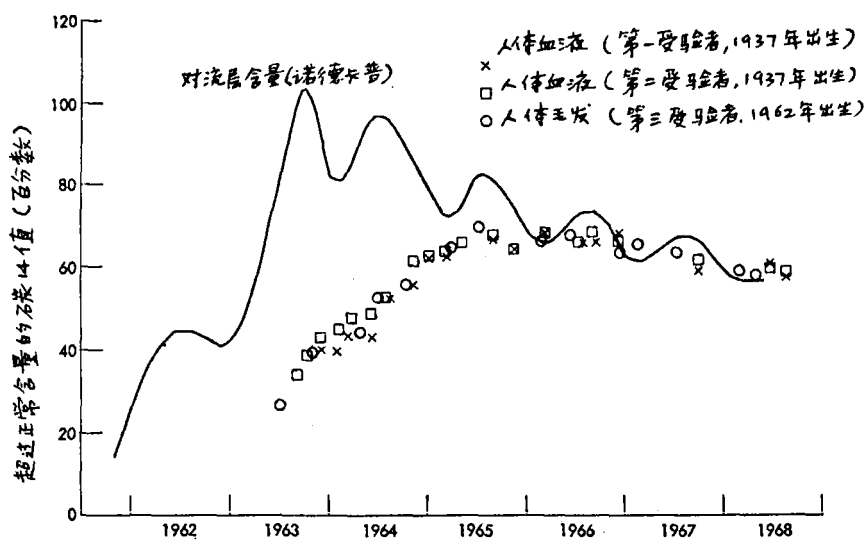
三. 碘 131

三二. 一九六六至一九六八年間在南半球大气中进行的核试验,使南美洲、非洲和南太平洋地区各地的牛乳中出现可测量的碘¹³¹(表七)。根据报导,一九六六年下半年,布宜诺斯艾利斯地区从一次爆炸系列所产生的最高积分含量计达每公斤27微毫居里日。

三三. 在北半球,在一九六六和一九六七年进行大气中爆炸后,日本⁵⁷就观察到有可测量的碘¹³¹,而一九六八年一月也在联合王国⁶⁵观察到这种碘¹³¹。

四. 碳14

三四. 人体内碳14浓度已逐渐接近对流层的含量。自从一九六六年以来,身体含量已经和原先由于一九六三年以前射入而引起的、现正缓慢下降中的对流层含量大致趋于平衡。(图八)⁶⁶



图八. 对流层和斯堪的那维亚⁶⁶居民人体血液和毛发内碳14浓度趋势。

叁. 环境污染所生辐射剂量的评价

A. 通论

一. 剂量承担的概念

三五. 当一群人受到辐照后,通常最好估计即将发生的有害效应的频率。如果剂量和效应的关系属于直线性质并且没有阈值,那末个体的剂量值和剂量的时间分配都不需要知道,因为这个频率可以从所受到的辐照剂量乘每一个剂量单位的有关生物学效应诱发率的积求得。这称为绝对危险,足以代表普通个人在受到了某一数值剂量后所将表明的效应的平均或然率。

三六. 但是,由于某些效应的诱发率可能随着剂量和剂量率而有所不同,所以在人类受到辐照的水平上的实际诱发率,是不能予以切实确定的,因此,绝对危险值也无法予以估计。

三七. 只要剂量的强弱相似,并假定它们的关系属于直线性质,那末两种来源所引起的危险,可以通过考虑每一来源在相同时间内加施于同一组织的辐射剂量比值来作一近似的比较。天然辐射的剂量率是这一方面的一种方便对照。

三八. 但是,如果某一来源以不同的剂量率引起辐射,那末最方便的办法是求取每人平均剂量率在无限时间的积分。只要用这个方法计算所得的剂量值是一个有限数,就可以从一个对照来源(例如天然背景)在某一有限时间以内(例如一年以内)所加施的剂量率求得相对危险的某些指标。

三九. 为了测定平均积分剂量起见,委员会一九六二年报告⁶⁷已经采用了林德尔⁶⁸所建议的剂量承担概念。

二. 剂量承担的定义

四〇. 委员会一九六四年⁶⁹及一九六六年⁷⁰两次报告附件内都载有剂量承担的定义。一九六六年报告书内的定义如下:
“... 某一组织的剂量承担是... 世界人口由某种特殊行为所获的平均剂量率例如某一系类原子弹爆炸所获的平均剂量率在无限时间的积分。实际辐照可于爆炸后多年仍然发生,在爆炸进行时尚未出生的人也会受到...”

四一. 当一群居民受到电离辐射时,人身体组织就受到辐射剂量,其强弱取决于一系列复杂的物理和生物因素。假定某一个人 i 于 t_i 时出生,有关组织于 t 时受到剂量率 $R_i(t)$,则迄至 t 时止,所受的剂量为

$$D_i(t) = \int_{t_i}^t R_i(\tau) d\tau, \quad (1)$$

式中 $R_i(\tau)$ 值只能假定在该个人生存期间不等于零。

四二. 假如在 T 时,这群居民由 $N(T)$ 个人组成,则当时所有个人合计起来计算的平均剂量率为:

$$R(\tau) = \frac{1}{N(\tau)} \sum R_i(\tau), \quad (2)$$

迄至 t 时止居民所受的平均剂量为:

$$D_p(t) = \int_{-\infty}^t R(\tau) d\tau. \quad (3)$$

方程式(3)内用 $-\infty$ 作为积分的下限,就不必确定有关辐照的时间标度,所以很方便。

四三、这群居民所受的平均剂量在无限时间累积起来,于是:

$$D_p(\infty) = \int_{-\infty}^{\infty} R(\tau) d\tau. \quad (4)$$

称为剂量承担。

三、估计剂量承担的一般问题

四四、一群居民的年龄结构可以用三个时间的函数来表示。

$N(t)$ = 这群居民在 t 时的总数;

$v(t)$ = t 时的出生率;

$f(t, \theta)$ = 某一人在 θ 时出生而在 t 时仍然生存的或然率。

目前讨论时必须正式认为这三个函数是连续的。

四五、在 θ 时前后短暂时间 $d\theta$ 以内出生的一群人的人数为:

$$N(\theta)v(\theta)d\theta, \quad (5)$$

稍后 t 时的人数为:

$$f(t, \theta)N(\theta)v(\theta)d\theta. \quad (6)$$

四六、假定在 τ 时这群人中的生存份子所受的平均剂量率为 $R(\tau, \theta)$, 则迄至 t 时止累积的平均剂量值为:

$$D(t\theta) = \int_{\theta}^t R(\tau, \theta)f(\tau, \theta)d\tau. \quad (7)$$

在 t 时,每一群人 θ 构成全体人口的一部分

$$\frac{f(t, \theta) N(\theta) v(\theta) d\theta}{N(t)} \quad (8)$$

因此这群居民的平均剂量率为：

$$R(t) = \int_{-\infty}^t \frac{R(t, \theta) f(t, \theta) N(\theta) v(\theta) d\theta}{N(t)} \quad (9)$$

上文第四十三段下过定义的剂量承担就可以用这个方程式求得。

四七. 如遇特殊情况, 人口并无变动, 而出生率 v 和平均寿命 u_m 都是常数, 那末两者的关系如下:

$$v = \frac{1}{u_m} \quad (10)$$

则方程式(9)极为简单, 于是

$$D_p(\infty) = \frac{1}{u_m} \int_{-\infty}^{\infty} \int_{-\infty}^{\infty} R(t, \theta) f(t, \theta) d\theta dt = \frac{1}{u_m} E_c(\infty), \quad (11)$$

公式内

$$E_c(\infty) = \int_{-\infty}^{\infty} D(\infty, \theta) d\theta \quad (12)$$

即为全体各人平均无限剂量积分。就单独个人而言, $D_i(\infty) = E_i(\infty)$ 。

四八. 在此方面, 除铯90而外, 就所有有关核素而言, 真实人口的 $E_c(\infty)/u_m$ 及 $D_p(\infty)$ 数值几乎完全相同, 差额最多为百分之二十。因此, $E_c(\infty)/u_m$ 可以用来作为剂量承担的近似值, 因为这有若干优点。首先, 这数值较剂量承担本身易于估计, 第二所获的估计数值较不易被这一群居民的人口统计特征方面有关的假定所影响。

四九. 各种特殊组织所受的剂量承担可能需要特别处理。例如, 性腺所受的剂量只有在生殖期尚未终止以前方才有遗传危

险。因此,遗传剂量承担可用相应的生育力函数 $f_g(u)$ 替代生存函数 $f(u)$ 来求得。假定所有的婴儿,都在父平均生殖年龄 u_g 之时出生,

$$\begin{array}{ll} \text{如 } u \leq u_g; & \text{则 } f_g(u) = 1; \\ \text{如 } u > u_g. & \text{则 } f_g(u) = 0. \end{array} \quad (13)$$

五〇。在大多数情况下,自接受剂量之时起,要经过一段相当长的迟延时间,方才有显明的生物学损伤出现。这种迟延时间 τ 的效应可以用 $(u_m - \tau)$ 替代平均寿命 u_m 予以粗略处理。但是...但在实际上,关于迟延时间,特别是低剂量率的迟延时间的分配情况,现在所知无多,计算时无法照顾到这种效应,所以通常均未计及。

五一。胎儿所受的辐射剂量通常不包括在剂量承担之内。不仅这种剂量所占部分很少,并且胚胎期间所生损伤的种类和各组织相对敏感度,和在生命稍后时期所发生的,可能并不相同。因此,为胎儿这一小组人口确定一个单独的剂量承担,也许是有用处的。所以

$$D_f(\infty) = \int_{-\infty}^{\infty} R_f(\tau) d\tau, \quad (14)$$

在这里 $R_f(\infty)$ 是在胎儿最易感受某种特殊类型损伤的胎龄期 Δu 内对胎儿所加施的平均剂量率,不然,则 $R_f(\tau) = 0$ 。这个小组人口的人数是 $\sqrt{N} \Delta u$ 。胎儿从分配相当均匀的体外来源和体内来源所受到的剂量率,和母体所受到的剂量率,大致相同,因此,就这些来源而言, $D_f(\infty) \approx D_p(\infty)$ 。要想估计胎儿从某些特殊放射性核素所接受的剂量率,必须知道这些放射性来源在母体和胎儿的分配情况。

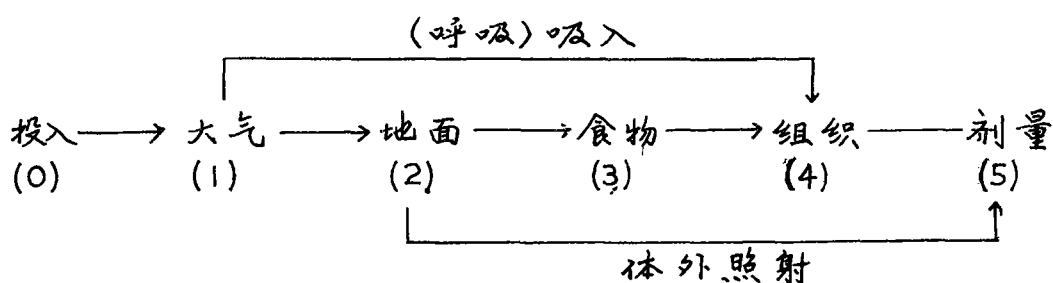
五二、虽然剂量承担的概念主要适用于世界人口受到核试验所生辐射的辐照情况,但这个概念在原则上也适用于其他情况。但是,要想估计剂量负担的数值,就必须照顾到影响剂量在个别人口成员中分配的各种特殊性质。由此求得的剂量值,是按照人口小组人数多寡加以适当加权后,各有关人口小组剂量负担的平均值。

B. 一般转移函数

一. 引言

五三、来自核试验所引起的环境污染的剂量,是从体内和体外两个来源投放给各组织的。就体外来源而言,剂量负担在原则上可以按照上文各节所述的一般程序直接估计。就沉积于体内的各种放射性核素所引起的剂量而言,则其计算较为复杂,因为目前实际上还无法直接从这些来源测定组织剂量。因此,初步测量值只是体内或组织内核素负荷量而非剂量率,因为剂量率必须根据物理原则和体内来源的分配来计算的。

五四、因此,剂量承担的计算主要变成了一个预测体内有关放射核素数量上和分配上变动情况的问题。实际上,这不仅要考虑这些核素在不同器官和组织内的代谢过程,并且也要考虑核素在食物中的消长情况。从放射性材料初步射入大气开始,直到身体组织受到辐射为止,这一系列的过程可表明如下:



上图中标明了某些可能同时并进的路线和某些可以回避超越的阶段。

五五. 由于某一特定来源所产生的剂量承担,是由投入所产生每人平均剂量率在无限时间内的积分,所以从投入到最后剂量承担之间前后相继各序列的阶步可以很方便地用序列内阶步 i 各相应数量的无限积分与前一阶步 j 各相应数量的无限积分的比来表示。转移系数 P_{ij} 即由这些比值而定。在放射活动投入大气开始直到以后构成对人类的辐射剂量的路线上,就由这些系数形成一系列的链环。

五六. 通过某一序列或某一连串情事发挥作用的来自某一来源的组织剂量,就是这个来源的投入和所有有关转移系数相乘之积。因此,这个组织所受的总剂量率是每一序列所供剂量的总和。例如:

$$\text{剂量} = \text{投入} \left[\frac{(P_{01}P_{12}P_{23}P_{34}P_{45})}{(P_{01}P_{12}P_{25})} + \frac{(P_{01}P_{14}P_{45})}{(15)} \right]$$

五七. 有时必须提及计算某一有限时间的分子和分母的积分时所求得的系数值。在这里,就需要在紧跟着符号 P 之后的括弧里写出时间的一般符号 t 或某一个年数。在某些序列内,

有些中间阶步可能不牵涉在内,这就要把有关数字作为尾标写在符号 P 之后。例如,就体外辐射而言,由于食物和组织两个阶步都不牵涉在内,所以用 P_{25} 来表示。另一方面,也可能发生如下的情况:某一阶步虽然牵涉在内,但在实际计算时不便单独处理。这可以用所有暗中包含在内的各阶步的数字作为单一符号 P 的尾标表示。例如 P_{234} 表示组织含量在无限时间的积分,和沉降物沉积在无限时间的积分之比值。

五八、用来表示系数 P 的值的单位,随着特殊核素和相互连接的计量性质而各不相同。

二、特殊转移函数

(a) 自原始来源转移至大气 (P_{01})

五九、放射性环境污染的来源例如核爆炸,可以用有关核素的生产率 U 来表示。随情况的不同,有不同数量的放射性材料释放到环境中去。假如进入大气的释放率为 W ,那末转移系数 P_{01} 的定义可以用如下的公式表示:

$$P_{01} = \frac{\int_{-\infty}^{\infty} W dt}{\int_{-\infty}^{\infty} U dt} = \frac{IW}{IU}. \quad (16)$$

(自此以后,就用 I 作为从 $-\infty$ 到 ∞ 时间内积分的简写)。

六〇、就核爆炸而言,通常缺乏关于 P_{01} 的情报,而在实际上,剂量承担是根据 IW ——也就是注入大气中的放射性材料的总量——来估计的。

(b) 从大气转移到地面 (P_{12})

六一、以后大气中的总存量要看放射性材料沉积地面的消失率和放射性衰变情况而定。转移系数 P_{12} 的定义可以用下式表示：

$$P_{12} = \frac{IF_r}{IW}, \quad (17)$$

在这里 F_r 是以每单位时间内放射性单位表示的沉积率, 因此 IF_r 是沉积的总积分。

六二、 P_{12} 的数值要看射入和沉积两者之间的时间差距而定。如果这个时间差距和有关核素的半衰期比较起来的确显得很短促, 那末 P_{12} 的值接近于一。由于射入同温层的放射性碎屑最多不过停留若干年, 而停留在对流层的时间更只有几个星期, 所以为了实用目的, 铯 90 和 铯 137 这一类长寿核素的 P_{12} 值都可被视为等于一。至于短寿的核素, 则爆炸威力的强弱, 注入地点的高低, 碎屑颗粒的大小等等, 对于 P_{12} 的数值都有相当大的影响。有些核素, 例如碳 14, 是以气体形态出现的, 所以无法确定有意义的 P_{12} 值。

六三、到 t 时止积分沉积可以用下式表示：

$$F(t) = \int_{-\infty}^t F_r(\tau) d\tau \quad (18)$$

累积沉积用下式表示：

$$F_d(t) = \int_{-\infty}^t F_r(\tau) e^{-(t-\tau)/T_p} d\tau, \quad (19)$$

公式中的 T_p 就是放射性平均寿命。

六四、地球表面上各地的沉积和人口密度, 各处都大不相同, 为了这个理由, 要想求取平均沉积和剂量负担之间的关系, 必须运

用加权因素。如果 $\bar{F}_A$ 是 A 地区的平均沉积, 而 A 地区是由沉积为 F_i 人口为 N_i 的若干地区之组成, 那末人口因素可以用下式表示:

$$Z_A = \frac{\sum F_i N_i}{\bar{F}_A \sum N_i} \quad (20)$$

如果地区是整个地球, 那末就可以利用这一个公式从平均地球沉积来估计剂量负担。比值 $G_i = F_i / \bar{F}_A$ 称为地理因素, 可以用来表示各地沉积的变动。

(c) 自沉积转移至食物 (P_{23})

六五. 食物中放射性物质的含量和时间的分配是由生物层中所发生的一系列复杂过程所决定。这些过程的全盘效应可以转移系数 P_{23} 归纳表示, 转移系数的定义如下:

$$P_{23} = \frac{IC}{IF_r} \quad (21)$$

在方程式中, C 是食物中有关核素的平均含量, 因此, IC 就是食物的积分总量。关于 P_{23} 的数值通常不能直接估计, 所以必须对所涉的各种过程作更仔细的考虑。为了这个目的, 使用一个转移函数, 实较方便。

六六. 假定 $dC(t, \tau)$ 是食物中放射性物质浓度, 在时间 t 的那个份额, 这个份额又和在时间间距 $d\tau$ 内时间 τ 所沉积的放射性物质质量 $F_r(\tau) d\tau$ 发生因果关系, 则转移函数可以用下式表示:

$$K(t, \tau) = \frac{1}{F_r(\tau)} \frac{\partial C(t, \tau)}{\partial \tau} \quad (22)$$

方程式中的 $K(t, \tau)$ 只受一项假定的限制, 即: 转移过程不受生物层以后所接受辐射剂量的影响。食物中在时间 t 的放射性含量就是所有以往沉积剩余份额的总和, 所以:

$$C(t) = \int_{-\infty}^t K(t, \tau) F_r(\tau) d\tau. \quad (23)$$

六七. 影响生物层内转移的许多重要过程都具有显明的一年为期的循环。这种周期性的影响可通过求得 $C(t)$ 和 $F_r(t)$ 的每年平均数而使它大大趋于均匀。如果 $K(t, \tau)$ 是从这些每年平均值导出的, 那末通常可以假定 $K(t, \tau)$ 值是由所历时间 $t - \tau = u$ 决定。因此, 积分食物含量即由所有时间期内食物所含每年平均量取其总和而得, 这就是:

$$\begin{aligned} IC &= \int_{-\infty}^{\infty} C(t) dt = \int_0^{\infty} K(u) du \int_{-\infty}^{\infty} F_r(t) dt \\ &= IF_r \int_0^{\infty} K(u) du. \end{aligned} \quad (24)$$

六八. 如果使用每年平均值, 那就最好从个别食物和每年沉积测得的含量值中导出明确的 $K(u)$ 函数, 在此选来计算平均值的时期, 必须予以审慎选择。例如, 如果选择某一个历年, 也许必须援用某些额外的条件, 以便照顾到某一年所使用的饲料是前一年所生产的事实。南半球地区也可能发生同样问题, 因为这个地区的收穫期跨越两个历年。这些额外条件是为未来各国污染含量作可靠预测所必需的。但是, 如果想要估计适用于现在还没有掌握着测量值的较大地区的转移函数, 那末采用比一年长得多的时间的平均结果, 就要方便得多。

六九. 如果沉积在短于一年的时期内发生, 那末以后的食物中含量要看沉积发生在这一年的哪一个时期和沉积要经历多久的时间而定。在这种情况下:

$$K(t, \tau) \approx K(t, t - \tau) \approx K(t, u), \quad (25)$$

公式中 t_1 是沉积期的中点。因此积分食物含量是：

$$IC = IF_r \int_0^{\infty} K(\tau_1, u) du. \quad (26)$$

Ⅹ。转移函数 $K(t, \tau)$ 是为全部食物规定的。但实际上，食物是由各种不同的食品组成，每种食品可以适用不同的转移函数，每一食物组成分子可导出类似的函数。如果这些函数用 $K_i(u)$ 表示，则：

$$K(u) = \sum a_i K_i(u) \quad (27)$$

$$IC = IF_r \sum a_i \int_0^{\infty} K_i(u) du, \quad (28)$$

公式里 a_i 是组成分子 i 在全部食物中所占的份额，它所得到的和，是全部组成分子的总和。

Ⅹ一。食物中放射性核素的水平可以用任何方便的单位来表示，例如每一单位质量的放射性物质含量，每日进食的放射性物质质量，或某种稳定元素每单位质量的放射性强度。

Ⅹ二。关于转移函数 $K(u)$ 的数量，现在所知极少，尤其在 u 超过好几年的情况下是如此，但 u 可能远较有关时限为短。根据委员会以往各次报告的假定：

$$\text{如 } 0 < u < 1 \text{ 年, } K(u) = p_r + p_d e^{-\lambda u}, \quad (29)$$

$$\text{如 } u > 1 \text{ 年, } K(u) = p_d e^{-\lambda u} \quad (30)$$

而

$$P_{ss} = p_r + p_d T_m, \quad (31)$$

公式中 p_r 是土壤中最近沉积转移到食物的恒定比例因数， p_d 是累积沉积转移到食物的恒定比例因数，而 λ 是核素通过假定的指数过程从土壤消失的率常数， T_m 是平均滞留时间，它的数值等于 λ^{-1} 。

七三、可供确定 P_n 和 P_d 值的方法和运用过于简单的模型的限度等,都已在委员会一九六二年和以后各年报告内论及。一般而论,据称所占比例到目前为止主要是由现有沉积而定。这等于说 P_d 和 T_m 不能作一可靠的估计。

七四、自从委员会上次报告发表以来,每年沉降量已充分降低,使短期效应微不足道,因此目前估计 P_{23} 数值已较容易。所以:

$$\int_{-\infty}^{\infty} C(t) dt = \int_{-\infty}^{t'} C(t) dt + \int_{t'}^{\infty} C(t) dt, \quad (32)$$

如果选定 t' 使 $F_n(t') \approx 0$, 那末根据委员会以往的假定,

$$C(t') = p_d F_d(t'), \quad (33)$$

在稍后时间 τ , 食物水平即为:

$$C(\tau) = p_d F_d(t') e^{-\lambda(\tau - t')} \quad (34)$$

因此

$$\int_{t'}^{\infty} C(\tau) d\tau = p_d F_d(t') \lambda^{-1} = C(t') T_m \quad (35)$$

而

$$IC = \int_{-\infty}^{\infty} C(t) dt = \int_{-\infty}^{t'} C(t) dt + C(t') T_m \quad (36)$$

等号右方第一项是到 t' 时为止的食物含量的计量值总和。'

七五、这个公式具有下列重要优点: (a) 所求得的 IC 估计值较不易受各项假定所引起的误差的影响, 而且时间 t' 愈增加, 则愈不受假定的影响; (b) 等号右方的积分可以被视为 IC 估计值的下限, 再假定等号右方第二项内的 T_m 是放射性的平均寿命, 那末第一、二两项的总和就是 IC 所可达到的最高值。因此就可以把 P_{23} 的数值限定, 因为:

$$\begin{aligned} & \int_{-\infty}^{t'} C(t) dt / F(t') < P_{23} \\ & < \left[\int_{-\infty}^{t'} C(t) dt + C(t') T_m \right] / F(t'). \quad (37) \end{aligned}$$

(d) 自食物转移至组织 (P_{34})

七六. 转移系数 P_{34} 可以用下式表示:

$$P_{34} = \frac{IQ}{IC}. \quad (38)$$

公式里的 Q 是全体人口某一个器官或某一种组织的平均放射性水平。放射性水平可以用各种不同的方式来表示,例如放射性总量,某一器官每一单位质量的放射性物质含量,或那个器官内某一稳定核素单位质量的放射性强度。

七七. 当某一数量的放射性核素进入身体后,就有不同的数量沉积在体内各个不同的器官和组织。以后通过放射性衰变和生理排除过程,体内各部分的含量逐渐减少。假定 $Q(t, \tau)$ 是某一器官或组织,由于在时间 τ 进食了 $C(\tau)d\tau$ 量的放射性物质后经过一段 $d\tau$ 时间,在时间 t 所含放射性物质的份额,那末就可以用下式表示一般性转移函数 $m_i(t, \tau)$:

$$m_i(t, \tau) = \frac{1}{C(\tau)} \frac{\partial Q(t, \tau)}{\partial \tau}. \quad (39)$$

七八. 某一器官或组织在时间 t 的放射性物质含量,是根据所有较早进食量份额的总和求得的,也就是说:

$$Q_i(t) = \int_{-\infty}^t C(\tau) m_i(t, \tau) d\tau. \quad (40)$$

既然可以假定: 由于核武器试验而引起的体内放射性物质含量很低,所以各种代谢过程并不受已获辐射剂量的影响,因此就一般而论,公式(40)是有效的。

八九. 就群众 θ 的成员而言,平均函数 $m(t, \tau, \theta)$ 也可同样地用下式表示:

$$Q(t, \theta) = \int_0^t C(\tau) m(t, \tau, \theta) d\tau, \quad (41)$$

公式中 $Q(t, \theta)$ 是群众成员在时间 t 的平均核素含量。

八〇. 在时间 t 根据人口加权后的平均水平量, 和方程式(9)所表示的平均人口剂量率相似。

$$Q(t) = \int_{-\infty}^t \frac{Q(t, \theta) f(t, \theta) N(\theta) v(\theta) d\theta}{N(t)} \quad (42)$$

(2) 自组织转移为剂量 (P_{45})

八一. 假定积分放射性含量 $I Q$ 导致剂量承担 $D_p(\infty)$, 则转移系数 P_{45} 为:

$$P_{45} = \frac{D_p(\infty)}{I Q} \quad (43)$$

在这种情况下, 相应的转移函数就是剂量率函数 g 。

八二. 假定 $Q_i(t)$ 是某人的器官或组织在时间 t 所含某种核素的数量, 而 $R_i(t)$ 为有关器官或组织所受的剂量率, 则剂量率函数可以用下式表示:

$$g_i(t) = \frac{R_i(t)}{Q_i(t)}. \quad (44)$$

有关器官或组织并不一定就是含有核素的同一个器官或组织。剂量率函数只对体内核素的某种分布情况有效。如果体内各部分的代谢特性不同以致核素的分布随时间而变化, 那末剂量率函数也要随时间而变化。这种情况的实例将于稍后讨论到骨骼所含锶 90 的问题时再加以叙述。

八三. 某一群众的平均剂量率函数同样可以用下式表示:

$$g(t, \theta) = \frac{R(t, \theta)}{Q(t, \theta)}, \quad (45)$$

方程式里的 $Q(t, \theta)$ 是当事人有关器官或组织的核素含量, $R(t, \theta)$ 是群众 θ 所有生存成员在时间 t 的平均剂量率。

八四. 在大多数情况下, 为了实际方便起见, $g(t, \theta)$ 可被视为一个常数 g , 所以

$$P_{44} = g. \quad (46)$$

如果 $g(t, \theta)$ 随着年龄而有显著的变化, 那末通常以直接计算 P_{345} 较为方便。

八五. 从方程式(45)可得平均群众剂量率如下:

$$R(t, \theta) = Q(t, \theta)g(t, \theta), \quad (47)$$

于是根据方程式(41),

$$R(t, \theta) = g(t, \theta) \int_0^t C(\tau)m(t, \tau, \theta)d\tau \quad (48)$$

根据方程式(7),

$$D(t, \theta) = \int_0^t f(t', \theta)g(t', \theta) \left[\int_0^{t'} C(\tau)m(t', \tau, \theta)d\tau \right] dt' \quad (49)$$

在这里, 最方便的办法是改变积分的次序, 使它变成如下的相称方程式:

$$D(t, \theta) = \int_0^t C(t') \left[\int_{t'}^t f(\tau, \theta)g(\tau, \theta)m(\tau, t', \theta)d\tau \right] dt'. \quad (50)$$

八六. 把人口中所有群众的平均剂量加在一起, 则

$$E_o(t) = \int_{-\infty}^t D(t, \theta)d\theta = \int_{-\infty}^t \int_0^t C(t') \left[\int_{t'}^t f(\tau, \theta)g(\tau, \theta)m(\tau, t', \theta)d\tau \right] dt' d\theta. \quad (51)$$

如果某组群众成员生还份额只以寿命为其取决因素, 从而和 θ 无关, 那末假定 u 是这一组群众在 t 时间的寿命则 $f(\tau, \theta) = f(\tau - \theta) = f(u)$ 。同样地, 如果生理过程和饮食习惯在时间上都保持不变而

只以群众寿命为其取决因素,则:

$$g(\tau, \theta) = g(\tau - \theta) = g(u) \quad (52)$$

$$m(\tau, t', \theta) = m(\tau - \theta, t' - \theta) = m(u, u'), \quad (53)$$

在这里 u' 是群众在 t' 时间的寿命,按照方程式(51),全体群众的无限积分为:

$$E_c(\infty) = \int_{-\infty}^{\infty} C(t) dt \int_0^{\infty} \int_0^{\infty} f(u) g(u) m(u, u') du du', \quad (54)$$

由于式内的二重积分是一个在时间上保持不变的常数,于是式中,

$$E_c(\infty) = A_1 \int_{-\infty}^{\infty} C(t) dt \quad (55)$$

$$A_1 = \int_0^{\infty} \int_0^{\infty} g(u) f(u) m(u, u') du du'. \quad (56)$$

八、因此,假定常数 A_1 的值和核素在食物中的累积含量都是已知数,再假定导出方程式(54)的有关人口所具有的生理和人口学特性都普遍有效,则 $E_c(\infty)$ 的数值在原则上可以估计。把方程式(11)和(55)合并并计及第四 + 八段内所述各项事实,就得出如下的公式:

$$P_{int} = \frac{D_p(\infty)}{IC} \approx \frac{E_r(\infty)}{u_m IC} = \frac{A_1}{u_m}. \quad (57)$$

估价常数 A_1 和把方程式(57)适用于真实人口的实际问题,随着所涉及的各种不同放射性核素而有显著的差别,并将于以后各节内论及。

(f) 体外辐射的剂量(P_{ext})

八八. 假定沉积 IF_r 导致因体外辐射而引起的剂量负担 $D_{\text{ext}}(\infty)$, 则转移系数 P_{25} 为:

$$P_{25} = \frac{D_{\text{ext}}(\infty)}{IF_r} \quad (58)$$

八九. 相应的转移函数和以往讨论到的转移函数相似, 可以用如下的公式表示:

$$h(t, \tau) = \frac{1}{F_r(\tau)} \frac{\partial R(t, \tau)}{\partial \tau} \quad (59)$$

C. 特殊核素的转移

一. 锶 90

(a) 人体内的代谢

九〇. 在以往历次报告中, 身体内锶 90 负荷的时间积分是根据食物内核素含量的时间积分估计出来的, 所运用的是一种骨骼吸收和排泄过程的理论模型, 同时照顾到钙和锶从食物转移到骨骼的差异比例因数 (观测比)。本报告和这相反, 体内负荷的时间积分是根据人体骨骼锶 90 含量测得值予以估计的。这个方法在更大的程度上要看锶 90 在骨骼内怎样分布和滞留的情况而定。新估计方法所使用的参数值的实验基础将于下文各段中研讨。以后各段要证明: 运用两种方法求得的食物到骨骼的转移系数估计值 P_{34} 相差得很少。为了易于比较两种方法的相对优点起见, 下文各节将要简略地叙述观测比概念的运用和限度, 同时研究钙和锶通过食物链相对转移的其他问题。

(i) 锶 90 在身体内的分布情况

九一. 身体内百分之九十九以上的钙、稳定锶和锶 90 都储藏在骨骼内。⁷¹ 现有的少量实验资料表明: 稳定锶似乎是均匀地分布在骨骼系统内的各个骨骼中。⁷² 同样地, 锶 90 也似乎是均匀地分布在儿童和少年的骨骼系统内的, 虽然在这方面还没有进行

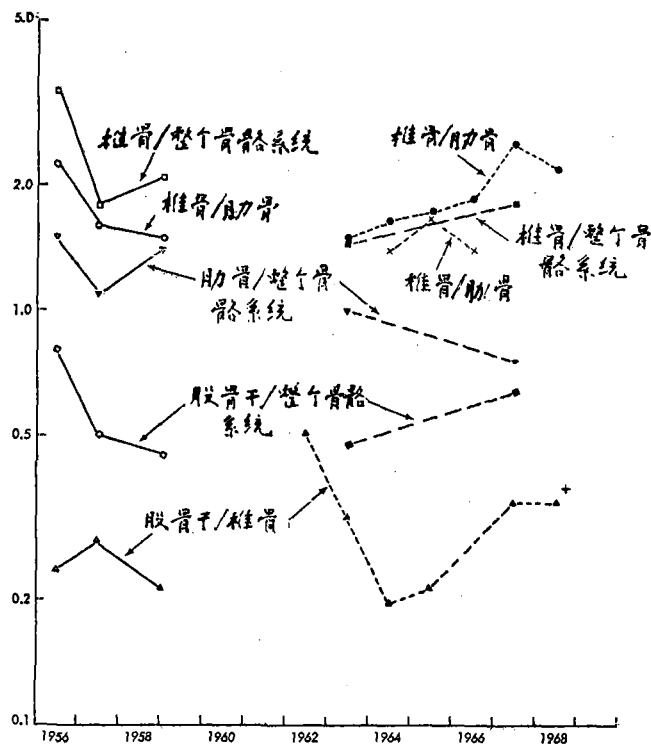
大规模的研究。和它相反,成人骨骼内锶⁹⁰的分布情况则是不均匀的,锶⁹⁰/钙比值在主要属于松质骨(方格状骨)例如椎骨体,肋骨内最高,而主要属于实质骨例如肋骨干等为最低。

九二. 为了比较从许多不同国家收集来的各种类型成人骨骼内锶⁹⁰/钙比值测量值起见,需要求得某些标准化因素。一个骨骼的标准化因数就是那个骨骼内锶⁹⁰/钙比值和另外一个选为标准骨或整个骨骼系统内锶⁹⁰/钙比值的相对比值。某些实验室工作人员已经测得了好多种标准化因数,他们的结果列于表八和图九,以资比较。

九三. 在某些情况下,样品的数量很少,而同一个人体内各骨骼间相互关系也不是经常能够测量到的,此外,各个工作人员所使用的计算方法也各不相同,因此,这些观察结果是难以解释的。

九四. 例如最近捷克斯洛伐克⁷³对同一个人的椎骨和股骨干的锶⁹⁰/钙比值所得研究结果加以比较,发现个人和个人之间有很大的差异。就受验的五十个人而言,椎骨和股骨的锶⁹⁰/钙比值的关联系数仅为0.3,这种高达百分之九十五的或然率虽具有重大意义,但同时也表明:运用于并得自少数样品的标准化因数可能导致错误。

所示各骨内⁹⁰钍含量比值



椎骨	椎骨	肋骨	股骨干	股骨干
整个骨骼系统	肋骨	整个骨骼系统	整个骨骼系统	椎骨

捷克斯洛伐克⁷³

+

法国¹⁷⁹

x

苏联(莫斯科)^{74, 178}

■

●

▼

◆

▲

美国(纽约市)¹⁷⁷

□

○

▽

◇

△

图九. 各组工作人员所具报各种不同的标准化因数^②

② 连接相应测量值的线旨在方便阅读, 并无指示在时间上有系统性变化的意思。

(ii) 锶滞留函数

九五. 成人. 通过直接计算全身锶85含量或使用从全部排泄物中推算的办法来测量锶滞留的人体实验, 连同从意外受到锶90污染的人身上求得的测量值, 都表明锶滞留可以用下列指数的总和表示:

$$R(t) = A_1 e^{-\lambda_1 t} + A_2 e^{-\lambda_2 t} + A_3 e^{-\lambda_3 t} \dots (61)$$

九六. 第一个时间常数相当于两天到三天的半衰期, 第二个时间常数相当于十天到二十天的半衰期, 第三个时间常数则相当于至少七百天的半衰期。但是, 锶85的物理半衰期是六十五日, 而滞留的实验只能在五百日左右的期间内继续进行。

九七. 米勒和同事^{75, 76}及文格尔和苏卡斯⁷⁷利用一群意外受到锶90污染的夜光錶针盘漆匠来从事长期滞留的跟踪研究。文格尔和苏卡斯发现有一位受验人在刚停止进食后排出半衰期约为三〇〇日的锶90, 而对另一位停止进食已九四〇日的受验人的研究, 发现半衰期约为二, 五〇〇日。米勒研究了一组五十二个人的团体约二, 五〇〇日(刚好超过六年), 发现他们的排泄曲线可以分为两个部分, 一个部分的半衰期约为七〇〇日, 另一个部份的半衰期约六千日。隆多氏⁷⁸列出了一位已经受放射性材料辐照二十年的人的各项测量值。把这个人的锶90含量估计值, 按照时间从一九五七年到一九六七年, 绘成了一张半对数图, 这样就得到一条相当直的线条, 相当于4.2年的有效半衰期, 并由此推算到

生物半衰期为 5.1 年 (1,870 日)。

九八、虽然这种估计值的散开部分地由于个人的差异,但不同实验人员所使用计算方法的不同,和各所验人污染历史的不同,可能也有关系。

九九、此外,滞留实验的结果可以适合下列公式所代表的函数:

$$R(t) = Ae^{-\lambda t} + Bt^{-C}, \quad (62)$$

公式里 $R(t)$ 是进食七日后的滞留量, B 是滞留一日以时间幂函数方式释出的进食部分, C 是小于一的常数。就剂量承担而言,指数项并无重要性,因为 λ 只相当于几天的半衰期。单单是幂函数一项就足以适用于进食后三十日以至于五百日左右期间的锶 85 滞留的计算。米勒氏报道在二千五百日以后,单独一个幂函数仍然适用。

一〇〇、由于 B 值取决于核素究竟是直接注入体内或者是从口中服食而有差异,所以滞留幂函数应以下式表示:

$$R(t) = f_a B t^{-C}, \quad (63)$$

公式内 f_a 是通过肠胃道吸收而进入血液内的部分。同一研究人员或各组不同研究人员所报导的 f_a , B 和 C 等参数实验值都各不相同。

一〇一、某些工作人员 79,80 已经研究了若干小组的受验人,并求得了 B , f_a 和 / 或 $f_a B$ 积的估计值。各组不同工作人员所求

得的结果之间的显著差异或许由于受验的样品数量太少的缘故,而且就进食者的案例而言,也由于实验条件的不同。各参数的典型数值如下: $f_a = 0.2$, $B = 0.5$, $C = 0.2$ 。

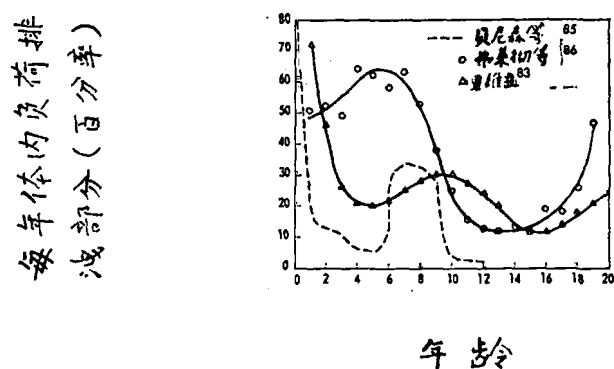
一〇二. 成人稳定锶的测量值⁷²表明体内似乎已经建立了代谢平衡,这和幂律函数不相符合。根据马歇尔氏⁸¹的假定,在单独一次进食 t_y 年后,发生从幂律函数转变为单指数函数的现象,而指数的时间常数 λ 和幂函数内常数 C 的关系是 $\lambda = \frac{C}{t_y}$ 。就人类而言,他估计 t_y 约为3,000日, $C = 0.2$, 两者合起来, $\lambda = 0.025/\text{年}$ 。

一〇三. 布赖恩特和洛蒂特⁸²以及里维拉和哈利⁸³估计成人椎骨体和股骨干稳定锶的部分置换率分别为0.08/年和0.02/年。如果体内的锶处于平衡状态,那末这两个数值一定和椎骨体和股骨干的锶排洩率完全相同,它的涵义是:在单独一次进食后的最终单指数函数的生物时间常数是0.02/年,这和马歇尔氏的估计值非常接近。但在长期进食锶 90 的期间内,长期排洩可分为两个部分,一个相当于0.08/年椎骨体类骨骼排洩率常数的份额,和一个相当于0.02/年股骨干类骨骼排洩率常数的份额。但是,最近一次研究⁸⁴采用了一种和估计出0.08/年和0.02/年两个置换率的模型略有不同的新模型,它所求得的置换率大约相当于0.03-0.04/年,肋骨置换率大约相当于0.02-0.03/年。

一〇四. 如果骨内锶含量是象通常计算剂量承担那样求取几十年的积分,那末具有时间常数的各个份额相当于不足一年的半衰期,或小到可予忽略。另一方面,要想从核武器试验所引起的骨内锶 90 每年平均含量逐年变异情况的分析结果来估计长期排

洩率常数,则相当困难,因为初期排洩十分迅速。

一〇五、少年。迄今为止,上文所述各节都适用于成人的情况,至于其中各项考虑是否也适用于儿童和年龄不到二十岁的青少年的情况,或者究竟能够适用到那一种程度,现都不明。有人曾设法利用关于骨内和食物中含量的相当少量的现有资料来估计儿童的锶90排洩率。^{83, 85, 86}所得到的结果列于图十。



图十、每年体内负荷排洩部分和年龄的关系

这些研究工作都在无形中假定每年排洩率只是年龄的函数,他们又假定,不管锶90原先是在什么时候进入身体的,任何一个年龄锶90的排除率都相等。如果排洩函数属于简单指数性质,那末这些假定严格正确,但如排洩率是一种幂律函数,那末这种假定或许只是一种不高明的近似求法罢了。

(iii) 观测比

一〇六. 骨骼和食物之间的观测比是表示骨内镭 90 /钙比值和供应骨骼这两种元素的食物中现有镭 90 /钙比值,处于恒定状态时两比值间关系的比例因素。在有限的范围以内,观测比不受钙浓度的影响。

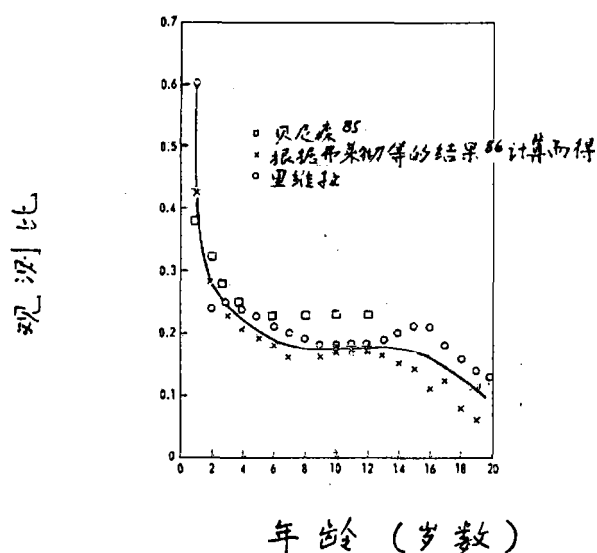
一〇七. 大家对观测比感兴趣的主要原因在于通过观测比的运用,可以从食物中的已知含量来估计骨骼内的镭 90 /钙比值。观测比只有在各系统内的镭和钙处于恒定状态时,或在新近进入体内的和已经存在于体内的镭和钙并不发生混杂的情况下,才可以测量。用来估计成人观测比的方法有二:⁸⁷ (a) 测量食物和骨骼内稳定镭和钙的比值, (b) 同时将镭和钙的放射性同位素引入体内。使用这两种方法时,都假定受验人已经进食的食物中的稳定镭和钙的比值处于恒定状态,又假定整个系统处于平衡状态。

一〇八. 从双重示踪实验(同时将镭和钙的放射性同位素引入体内)所求得的观测比,并不严格取决于进食和测量之间的时间差距,只要能有充分时间让柔软组织(而非骨骼)内所含有关部分排出体外就行。

一〇九. 从若干国家骨骼和食物内所含稳定镭/钙比值估计而得的观测比,列于表九。它的范围在0.15至0.33之间,平均为0.22。

一一〇. 作为少年方面年龄函数的观测比,已从镭 90 /钙比值的估计关系加以估计,所得到的结果列于图十一。但是,这些估计值是根据第一〇五段内所述的排泄率估计值推算出来的,因此,由此

而求得的结果是否可靠,完全要看排洩是时间的单指数函数而不是时间的幂律函数而定。



图十一. 少年的观测比

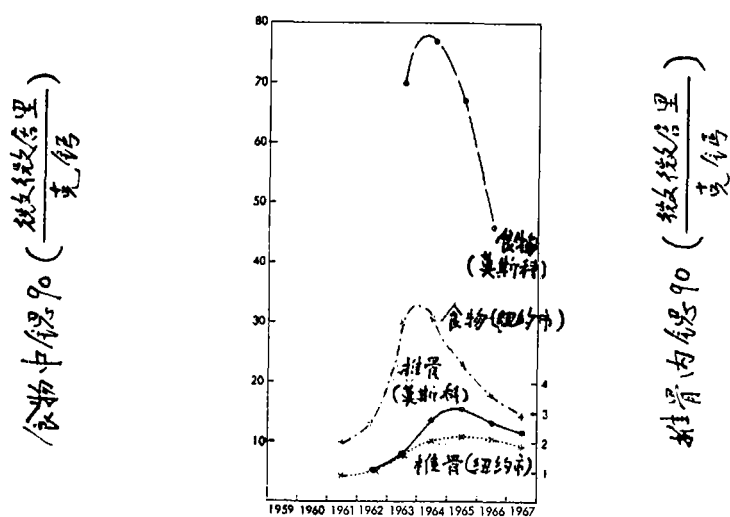
——. 食物组成对观测比的影响。和食物组成有关系的一些因素可能改变观测值的事实,现已使用实验室动物实验来加以研究。⁶⁷ 但是想要在人类身上表现同样效应的企图,大都导致并不肯定的结果。在测量放射性沉降物所引起的铯90含量时,各种实验条件都很难适当地加以规定,因此所求得的结果也很难作出解释。

——. 克尼兹尼科夫和马雷⁸⁸曾在苏联测量死产婴儿骨内和孕妇食物内所含稳定铯和铯90的观测比,他们所求得的数值是婴儿骨0.08,孕妇食物0.05。他们认为这两个数值的差异是由于从土壤吸收而来的铯存在量,和沉积在各物表面可供利用的铯

存在量有所不同的缘故。但假定⁸⁴沉积在胚胎体内的锶和钙只有一部分来自孕妇的食物,而其余部分则来自孕妇的骨骼,那末就可能作出另一种不同的解释。

——三、卡尔等测量⁸⁹3一位吃了特殊食物的受验人的尿中所含锶90/钙比值,这种特殊食物包括:从污染了高度锶90的土壤所产小麦烤成的全麦面包,和挤奶前注入锶85的母牛挤出来的牛奶。尿内和食物内所含同位素的比值极为接近,可见所求得的锶存在量并不受食物组成的影响。这个实验结果和克尼兹尼科夫和马雷的说法并不互相冲突,因为谷物所含的锶90来自土壤而非来自直接沉积。

——四、莫斯科和纽约的食物内所含锶90/钙比值绘于图十二。一九六三至一九六六年这两个城市食物平均含量比值是2.5,而同一时期两市成人椎管内平均含量(也绘于图十二)的比值是1.3,由此可见莫斯科锶90的观测比只有纽约市的一半。另一方面,这两个城市的稳定锶的观测比则几乎相等(表九)。



图十二、莫斯科^{74, 180}和纽约市¹⁸¹全部食物中和成人椎管内所含锶90/钙比值。

——五、克尼兹尼科夫和马雷⁸⁸也认为饮水中的氟可能减低观测比的数值。根据他们所求得的测量值在氟含量低的时候，稳定锶的观测比是0.18，等到氟浓度占百万分之一点五时，这个数值就下降一半。但是其他工作人员⁹⁰所求得的结果与此冲突，所以对它目前尚无法作出适当的评价。

(b) 食物链的作用原理

——六、由于组成人类食物的食品种类繁多，而在世界不同地区这些食品的种植、烹调和配合的方法也是多式多样的，所以要想就锶⁹⁰在食物链内转移的情况作一综合计量的叙述，那就极其复杂的了。此外，由于缺乏关于大多数世界居民的钙进食量、各种食品的锶⁹⁰含量、当地气候条件和耕作方法对转移过程的影响等方面的详尽情报，所以在实践上又进一步受到限制。

——七、为解决这些困难起见，委员会一九六二年报告内把食品分为四大类：牛乳、谷物、淀粉根类和蔬菜，而每一类又根据当时可供利用的资料求得一个转移系数代表值。同样地，全部食物也根据四种不同食品所占比重分为三大类型。于是需要替每一类型的食物求得一个加权的平均转移系数。然后根据进食这些食物的人口多寡和生产这些食物所在地区纬度的锶⁹⁰沉积再度加权，就可以把这些系数合并起来，以求取全球加权平均转移系数。

——八、在一九六二年和以后各次报告中，由此而求得的全转移系数，都被用来根据全世界平均沉积量和骨骼和食物的观测比，以估计新生骨内锶⁹⁰/钙比值。这种办法的缺点已在一九

六二年报告内论及(附件下,第十二和十八段),它的固有不定因素也被指出。

一一九. 委员会一九六二年报告里也强调指出:转移系数只有在运用于广大地区的情况下,才算可靠。仅过来讲,唯有从广泛地区的平均结果来估计转移系数,方才可靠。为了这个目的,必须运用根据生产或人口加权的平均值,因为使用气候条件不同,耕作方法各异的广大地区所得调查结果的简单算术平均值,可能导致错误。

一二〇. 就植物食物而言,也有各种困难发生,原因在于各方面所报告的钙和锶⁹⁰含量测量结果各不相同,而最近的经验表明:用每单位质量钙的放射性强度表示的污染含量,比用每单位质量商品的放射性强度表示的污染含量,更常发生差异。无疑许多因素是造成这种差异的原因,其中特别是取样的误差,因为植物内钙含量随着植物品种的不同,当地土壤条件、耕种方法和当地气候而各不相同。

一二一. 在热带和亚热带,土壤普遍缺乏钙质。⁹¹ 这些土壤虽不肥沃,但还是用来生产粮食。从这种土壤生长出来的蔬菜内,锶⁹⁰/钙比值远比温带根据经验确定的关系而预测的数值为高。虽则如此,这种效应可能由于热带地区锶⁹⁰积累沉积量显然较低而被抵销。此外,本报告可以假定:食物的积分含量不超过北温带居民的估计量,因为北温带的平均锶⁹⁰沉积量最高。

(c) 转移函数

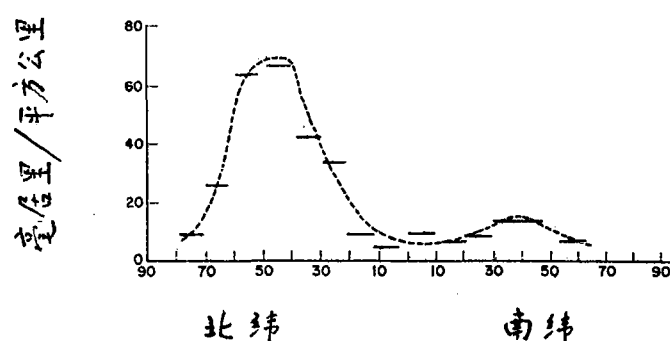
(i) 转移系数——沉积至食物

一二二、如果已经知道个别食物内的锶 90 /钙比值,那末就可以按照第七十四段内所述方法估计 P_{23} 的数值。

一二三、牛乳、北温带地区和国家所生产的牛乳的锶 90 /钙比值列于表十。个别研究的结果存在着某些分散的现象反映一年和另一年之间以及一地和另一地之间沉积率和气候的变化,但是经过相当长的时间平均以后,这种变化的作用大都慢慢趋于均匀。

一二四、 P_{23} (牛乳) 的数值已根据表十最后一栏所列的每年平均含量和相应纬度带平均积分沉积量来计算,结果是每平方公里65毫居里(图十三)。到一九六七年为止的平均牛乳积分含量是137微微居里年/克钙。拿一九六七年的观测量——9微微居里/克钙——作为依据,并假定土壤内锶 90 的平均寿命是21年,那末一九六七年以后牛乳内的积分含量是189微微居里/克钙。因此,由于一九六三年以前历次进行核试验所引起的全部时间的牛乳积分量则为 $137 + 189 = 326$ 微微居里年/克钙,相当于:

$$P_{23} \text{ (牛乳)} = 5 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{克钙}} \right) \bigg/ \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right)$$



图十三. 一九六五年至一九六七年所收集的土壤, 由其分析结果求得的沉积铅⁹⁰平均纬度分佈。⁵⁰

一二五. 上述的计算是以规模比较庞大但范围确定的牛乳场所得资料作为依据, 就较大的国家而言, 就要用按照生产或人口加权的平均含量作为依据。凡是平均含量没有加权的其他案例都未计算在内, 因为这些结果并没有表明一般居民所饮用的牛乳中的含量。日本所生产的牛乳内的铅⁹⁰/钙含量比值也没有计算在内, 因为日本使用特殊的饲料, 所以这个含量并不是整个同一纬度地带的典型数值。

一二六. 纳入计算之内的各个国家约占欧洲总生产的百分之五十八, 又约占北半球总生产的百分之四十六。如果莫斯科和乌克兰生产的牛乳的铅⁹⁰/钙观测比值可以代表苏联生产的牛乳的典型数值, 那末 P₂₃ (牛乳) 的估计值就可以代表北半球牛乳总生产量的百分之七十, 其中大部分产于北纬四十度到六十度

之间。

—二七. 南半球的类似计算,目前并没有太大的实际价值,因为这个地区一九六七年的每年沉积量,如果和土壤积累沉积量相比较,仍然十分可观。南半球生产的牛奶只占世界总产量的百分之十左右,其中半数左右又产于最高沉积地带内(南纬三十度至五十度),主要包括阿根廷、新西兰和澳大利亚人口较为稠密的地区。这些国家生产的牛乳和它们积累沉积相对照的积累含量(没有加权的平均值)相当于北半球中纬度的相应含量,表示南半球的 P_{23} (牛乳)值也相当于北半球的数值。

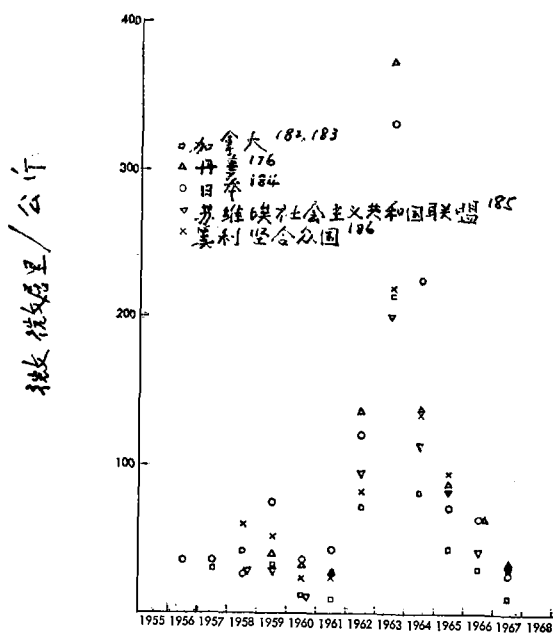
—二八. 其他食品。其他食品主要是植物性食物,包括谷类、蔬菜和淀粉根类。由于淀粉根并不重要,所以不再进一步加以考虑。大米是全世界一半左右人口的主要口粮,近十亿人依赖大米获得他们几乎全部的热能需要。但是关于大米污染的唯一有系统的研究报告⁹⁵是由日本提出的,而日本只生产世界大米总产量的百分之七左右。可靠的大米取样特别困难,因为大米主要是一种餬口的粮食作物,世界收获量的一半以上,甚至某些个别国家收获量的四分之三,都在原地被种植稻谷的农民所食用,从未进入市场。

—二九. 日本所获的结果,一般而论,并不是远东的典型。世界所食用的大米,大部分属于长粒的印度品种,而日本所种植的则属于短粒或圆粒的日本品种,而且日本的耕作方法也是独特的。各地的污染量也差别很大。一九六一年当沉积率比较低的时候,日本个别求得的测量值互不相同,如果用每单位质量来表示,它们

的差别因数是2,如果用相对钙含量来表示,则其差别因数是4.5。¹
 一九六三和一九六四年,用每单位质量来表示的含量范围的差别因数是7,而钙含量的数据则未提及。大米需要经过脱壳碾磨才可食用,而这些过程将使某些矿物质消灭,特别使大部分的镉⁹⁰消灭。日本所求得的结果表明:百分之九十的含量是这样消灭的。

一三〇. 日本是小麦和大米镉⁹⁰污染含量可供比较的唯一国家。它所求得的结果表明:用每单位质量所含数量计算,白米的镉⁹⁰含量相当于全粒小麦的三十分之一到四十分之一;如用毫克钙计算,则相对含量为五分之一至十分之一。

一三一. 北温带各国所报告的全麦钙⁹⁰含量列于图十四。



图十四. 北温带各国全麦镉⁹⁰含量

北美洲观测到的含量,一般要比欧洲观测到的含量低两个因素。

由于缺乏关于相当长时间内小麦含量和相应沉积量的数据,所以无法作出有意义的积分。如果采用丹麦所求得的高含量,那末 P_{23} (小麦)的估计值一定很保守,而且丹麦已经提出了相当完备的结果,所以 P_{23} (小麦)的估计值是用这些数字作为根据的。假定从一九五五年至一九五八年期间内,每年数值都是40微微居里/公斤,那末到一九六七年为止的积累含量是1.050微微居里年/公斤。一九六七年的含量既然是34微微居里/公斤,而土壤所含锶90的平均寿命是21年,所以积分到无限时间的未来含量约为700微微居里年/公斤。因此,小麦的预期污染总量是1.750微微居里年/公斤,再加上这个纬度带的平均沉积量是65毫居里/平方公里,于是 P_{23} (小麦)的数值如下:

$$P_{23} \text{ (小麦)} = 27 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{公斤}} \right) / \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right).$$

所以,如果用小麦所含的0.33克钙/公斤的平均值计算,那末

$$P_{23} \text{ (小麦)} = 81 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{克钙}} \right) / \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right).$$

一三二. 丹麦也进行了关于其他谷类——黑麦、燕麦和大麦——污染的综合研究。研究结果表明:如果污染用每单位质量计算,那末四种谷物的 P_{23} 值相同,但如用锶90/钙比值来表示,那

末燕麦的数值约为小麦、黑麦和大麦的一半。

一三三. 虽然碾磨可以把谷物内通过直接沉积而获得的镉⁹⁰污染百分之八十左右和钙含量的百分之五十左右除去,但只有三分之二左右的稳定镉污染是由碾磨除去的,⁹⁶⁻⁹⁹ 这就意味着:如果大多数的镉⁹⁰来自土壤,那末碾磨所达到的除污结果似乎较差。由于碾磨可使三分之二的稳定镉除去,所以白面粉——假定它是百分之七十的精制品——的未来积分含量是:

$$700 \frac{\frac{1}{3}}{0.7} = 333 \text{ 微微居里年/公斤.}$$

同样地,由于碾磨将使五分之四左右的镉⁹⁰除去,所以到一九六七,年为止的相应积分含量是:

$$1,050 \frac{\frac{1}{5}}{0.7} = 300 \text{ 微微居里年/公斤.}$$

因此,把这两个数值合并,并且用北温带平均积分沉积量(65毫居里/平方公里)来去除,那末所得到的P₂₃(白面粉)的数值约为:

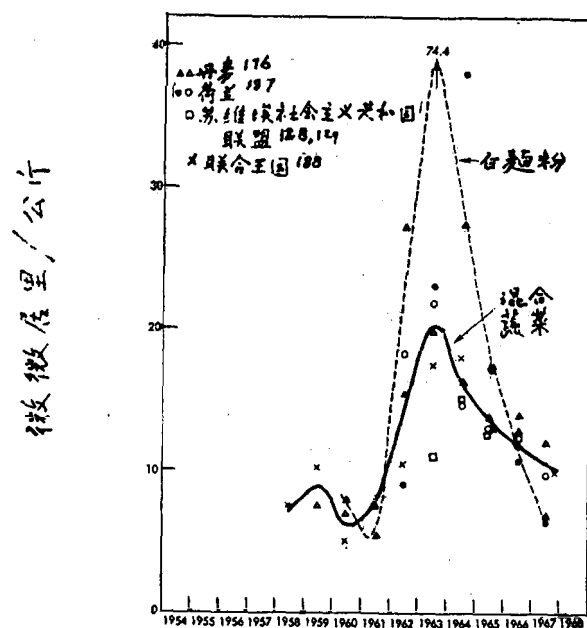
$$10 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{公斤}} \right) / \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right).$$

如果白面粉的钙含量以每公斤0.2克计算,那末P₂₃(白面粉)的值相当于

$$50 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{克钙}} \right) / \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right)$$

用阿根廷和澳大利亚所测量得到的锶90结果也可以推算出类似的P23值,但是它的定量估计颇为困难,因为在观测年(一九六七年)内南半球的沉积率相当高。

一三四 关于蔬菜内锶90污染含量已由欧洲一些国家、澳大利亚、日本和苏联加以测量(图十五)。



图十五 北温带各国蔬菜和白麵粉的锶90含量

但是,有些调查工作在发现沉积率微不足道以前就已停止进行。大多数的研究工作都是在-一九六〇年代初期开始进行的,于是遗漏了较早各年的一部分污染,此外,所有这些研究的对象都限于相当少数的几种蔬菜。日本和苏联的研究结果仅有以每单位质量计算的数值。足以代表全部蔬菜的取样极为困难,因为种植的蔬菜品种极为繁多,而各国所种植的蔬菜面积和产量各不相同,每年收获季节也参差不齐,并且各种不同品种的蔬菜内的钙含量,也互有差异。

一三五. 图十五也表明丹麦和荷兰所观测到的白面粉内的银90含量。这些数值表明:在沉积量高的时候,每单位质量蔬菜所含的银90量远较白面粉为低,但在污染主要来自土壤的时候,则情况似乎恰巧相反。因此可以期待未来蔬菜的每单位质量的污染含量要比面粉为高。但在个别品种的蔬菜之间,可能存在着至4的差别因素。因此,它们之间的确实关系是随着蔬菜混合的组成情况而各不相同的。如果假定污染含量自一九五四年初起从零点直线上升到最早记录的测量值,那末图十五内所表明的数据,如果用第七十四段所述的方法加以处理,就可以证明这些数据相当于:

$$P_{23}(\text{蔬菜}) = 5 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{公斤}} \right) \bigg/ \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right)$$

左右的数值。各种蔬菜的钙含量各不相同,但目前假定这个含量为每公斤0.33克是合理的。因此:

$$P_{23}(\text{蔬菜}) = 15 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{公斤}} \right) / \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right)$$

一三六、但是在其他地区,如果食用的蔬菜的品种,土壤,气候,收成的次数和收获时间都不相同的话,那末第一三五段内所述的各项数值,就不能运用。

一三七. 总饮食 上文所述计算方法所根据的假定含有一九六七年所观测各种不同食物内铯⁹⁰相对含量一直保持不变的意思。一九六七年若干国家食物中铯⁹⁰/钙比值对牛奶比值的比在1-1.5之间(表十一)。按照上述假定, P_{23} (食物) 的估计值在 P_{23} (牛奶) 值和这个值的1.5倍之间, 即5-7.5 [(微微居里年/克钙)/(毫居里/平方公里)] 之间。

一三八. 总饮食的转移系数亦可从个别食物 P_{23} 因数和每种食品对全部钙进食所占相应份额来估计。以牛奶为主的典型食谱中, 其个别所占份额, 牛奶约为百分之八十, 白面粉百分之五, 蔬菜百分之十五。因此, P_{23} (食物) 值可按照方程式(28)根据三种食品的 P_{23} 估计值求得, 所得数值为9 [(微微居里年/克钙)/(毫居里/平方公里)], 和第一三七段所提估计值相差并不太远。

一三九. 以牛奶为主的食物 P_{23} (全部食物) 估计值不大受谷物和蔬菜 P_{23} 估计值误差的影响。显而易见, 就不以牛乳为主的食物而言, 其估计值就要受到较大的影响。同样地, 运用一项简化的假定——也就是说铯⁹⁰按照一项每年平均迁移率常数为4.5%的指数过程从土壤总储备内逐渐耗竭的假定——而造成的误差, 不会超过2左右的一个因数。因此, 例如就牛奶而言, 即使不再发生从土壤中吸收这种核素的情况下, 已经观测到的铯⁹⁰含量即可导致等于2.1 [(微微居里年/克钙)/(毫居里/平方公里)] (第一二四段) 的 P_{23} 值。另一方面, 假如放射性衰变(每年约为2.5%)是唯一的迁移过程, 那末 P_{23} 值不会超过8 [(微微居里年/克钙)/(毫居里/平方公里)]。其他食品的误差余地甚至更小, 因为由外

推求得的时间积分含量的份额较小的缘故。

一四〇. 本报告为方便起见,以牛乳为主的食物的转移系数 p_{23} (全部食物) 值以 $9 \{(\text{微微居里年/克钙})/(\text{毫居里/平方公里})\}$ 计算。

(ii) 转移系数——从食物到组织

一四一. 为了估计转移系数 p_{34} , 林德尔氏⁶⁸ 提出了如下五个基本假定:

(a) 锶渗入骨内的并合率和钙的并合率成正比;

(b) 新生骨内的锶 90 /钙比值和造骨食物内的锶 90 /钙比值成正比。这个比例因数不受年龄的影响。为了计算便利起见,这个因数被视为和成人在恒定状态条件下的观测比(OR)相等;

(c) 锶 90 是按照一个不受年龄影响的时间常数按指数律排出体外;

(d) 人口所有成员都具有相同的平均寿命 u_m , 所以

如 $0 < u < u_m$, $f(u) = 1$;

如 $u \geq u_m$, $f(u) = 0$;

(e) 剂量率函数 γ 是常数。

一四二. 假如食物和骨骼内锶 90 含量是用锶 90 /钙比值来表示的话,那么按照头三项假定就可得出:

$$m(u, u') = OR \frac{A(u')}{B(u)} e^{-K_1(u-u')}, \quad (64)$$

式内 u' 是进食时的年龄; u 是稍后时间的年龄; $B(u)$ 是在 u 年

龄时骨骼系统内的钙质量, $k_1 = k_{\text{总}} + \alpha$ (总钙耗损率); α 是按照下式得出的钙并合率:

$$\alpha(u') = k_0 B_a \quad u' > 20$$

$$\alpha(u') = \phi(u')(1 + k_0 u') \quad 0 < u' \leq 20,$$

式内 k_0 是一个常数, $\phi(u')$ 是生长函数, B_a 是成人骨骼系统内的钙含量. 因此, 用方程式 (56):

$$A_1 = \int_0^{\infty} \int_{u'}^{\infty} f(u) g(u) m(u, u') du du',$$

表示的 A_1 在合并了假定 (d) 和 (e) 以后便可写成:

$$A_1 = \int_0^{u_m} \int_{u'}^{u_m} m(u, u') du du' = \gamma \int_0^{u_m} F_m(u') du' \quad (65)$$

这个方程式内

$$F_m(u') = \int_{u'}^{u_m} m(u, u') du, \quad (66)$$

称为剂量增量因数.

四三. 林德尔氏用下式表示平均剂量增量因数:

$$\bar{F}_m = \frac{1}{u_m} \int_0^{u_m} F_m(u') du' \quad (67)$$

所以

$$\bar{F}_m = \frac{A_1}{\gamma u_m OR} \quad (68)$$

由于按照方程式 (57) $P_{34} P_{45} = A_1 / u_m$, 再由于 $\gamma = P_{45}$, 所以 $P_{34} = \bar{F}_m OR$. 委员会于其以往历次报告内运用 $\bar{F}_m = 0.6$ 和 $OR = 0.25$

的数值,相当于 $p_{34} = 0.15$. 林德尔⁶⁸ 证明: $\bar{F}_m$ 不大受到平均寿命值的影响,也不大受到 k 和 $k_{\text{总}}$ 指定数值的影响,只要这些数值相差无几的话.

一四四. 除此以外,假如我们手头拥有人口所有年龄组关于人类骨骼所含锶 90/钙比值的测量值那末 p_{34} 就可直接予以估计,且可避免运用林德尔氏的头两个假定. 积分到时间 t 的锶 90 含量为:

$$G_t = \frac{1}{u_m} \int_{-\infty}^t \int_0^{u_m} S(t', u) du dt' \quad (69)$$

在时间 t 时骨内锶 90 将继续渗入辐照之中,因此如假定核素是按照指数律排出体外那末,由迄 t 时止进食量所引起的未来积分含量将为:

$$H_t = \frac{1}{u_m} \int_0^{u_m} \int_{u''}^{u_m} S(t, u'') \frac{B(u')}{B(u)} e^{-k(u-u'')} du' du'' \quad (70)$$

在这个公式内, u'' 是 t 时的年龄, u 是稍后的年龄.

一四五. 因此,由迄 t 时止通过食物进食的锶 90 量所引起的骨内锶 90 积分含量为 $G_t + H_t$. 所以

$$p_{34} = \frac{G_t + H_t}{C_t} \quad (71)$$

在这个方程式内

$$C_t = \int_{-\infty}^t c(t') dt' \quad (72)$$

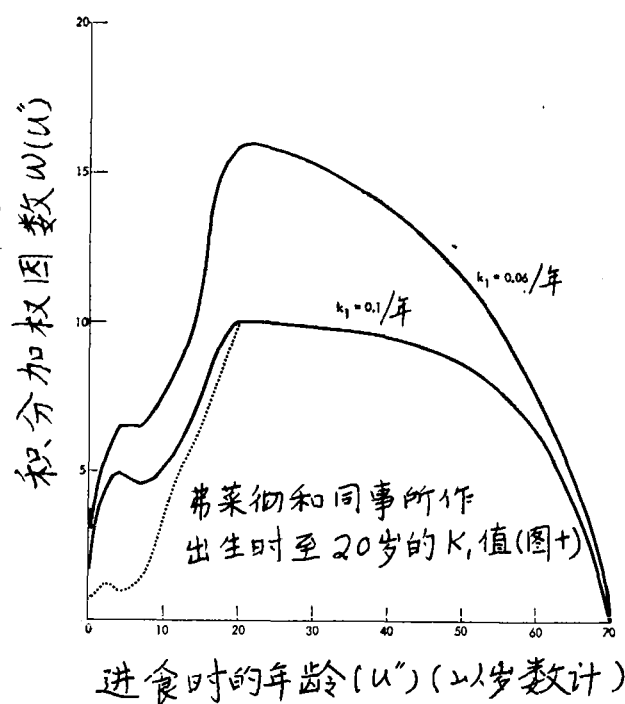
方程式 (70) 可演译为:

$$H_t = \frac{1}{u_m} \int_0^{u_m} S(t, u') w(u'') du'', \quad (73)$$

在这里

$$w(u'') = \int_{u''}^{u_m} \frac{B(u'')}{B(u)} e^{-k_1(u-u'')} du \quad (74)$$

称为积分加权因数。有人曾经用成人的若干不同 k_1 值连同儿童的不同排泄函数来计算这个因数,其结果见图十六。



图十六. 骨内积分加权因数 $w(u'')$ 随进食时年龄 u'' 和锶90排泄率常数而变异的情况

一四六. 积分加权因数是以年龄 u'' 时初次锶90负荷为1微微居里/克钙作基数的情况下,对整个其余寿命期间骨内锶90负荷的

积分量。因此,任何一年的 H_t 值可以按照方程式 (73) 用适当的积分加权因数和每一年龄组骨内所含 $^{90}\text{Sr}/^{90}\text{Ca}$ 比观测值相乘然后把全体人口的乘积都加起来,再用 U_m 去除那个总和而求得。

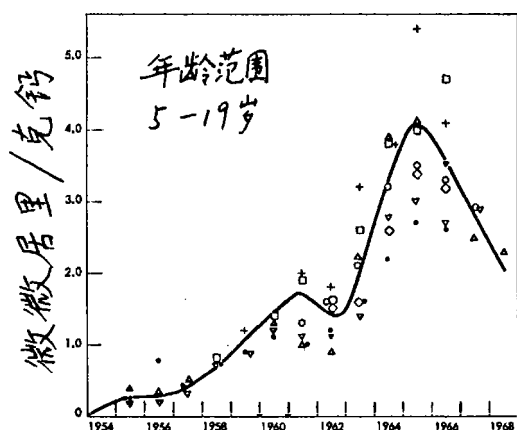
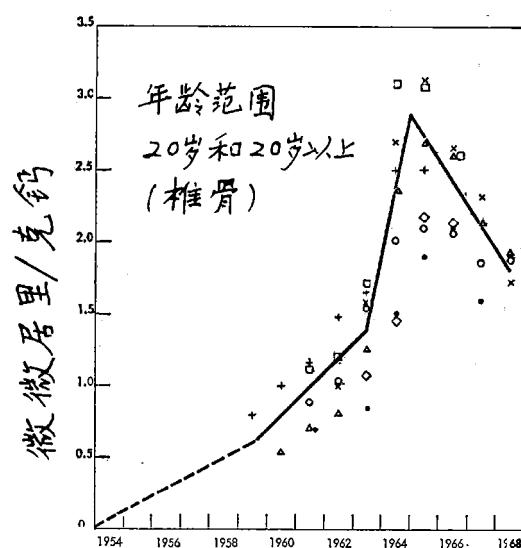
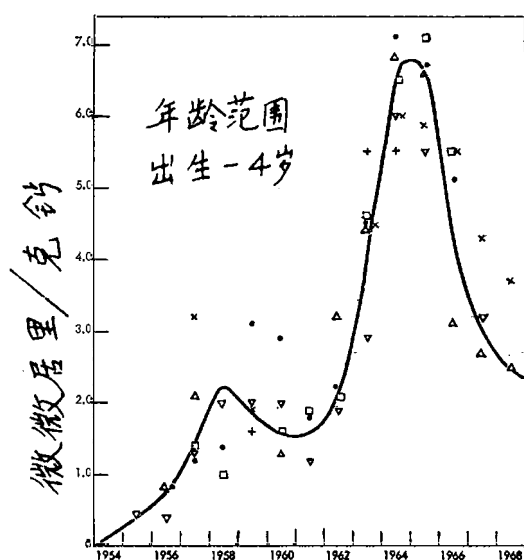
一四七. 实际上,每年度年龄组可供利用的骨样品数量太少,因此,必须把好几个年龄组合并起来计算它们的平均积分加权因数。所以,所有二十岁以上的人的样品都合并起来以求得一个单独的成人平均积分加权因数。同样地,五岁至十九岁年龄范围内的儿童和青少年样品也合并起来,以求得相应的平均积分加权因数。至于初生儿至四岁间的年龄组,则最好为每一个别年岁求得其骨分析的结果,某些国家已经掌握了这些结果。

一四八. 成人椎骨的 H_t 值已经在假定这些骨骼的 $R_{\text{Sr}} = 0.1/\text{年}$ 的情况下予以估计。选择椎骨而不采用整个骨骼系统的原因将于第一五九段内论及。对儿童的 R_{Sr} 也假定同样的数值。虽然目前尚无实验证据来支持这个假定,可是所求得的 H_t 值并不密切依赖这个假定,因为在生长发育期间钙累积的作用很大,再因为年龄在二十岁以前的积分含量只占全体人口积分含量的百分之二十五以下。

一四九. 已有数据掌握的各年的每年度 P_{34} 值,已根据澳大利亚人的椎骨予以计算造表,这些数值连同 G_t , H_t 和 C_t 值都载于表十二。从表十二可以看出,除第一二两年外 P_{34} 值象预计的那样相当恒定,从一九六一年到一九六七年的平均值为 0.21。除了原始数据所可能发生的误差(主要由于取样所造成的误差)外最大的不定因素是 ^{90}Sr 排泄率的数值。在没有进一步的大规模试验的情况

下,大家很快就对0.1/年的数值的是否合理表示怀疑,因为,假如真正的数值大于或小于0.1/年,那末在未来各年所求得的 P_{34} 值必然随而有系统化的增减。

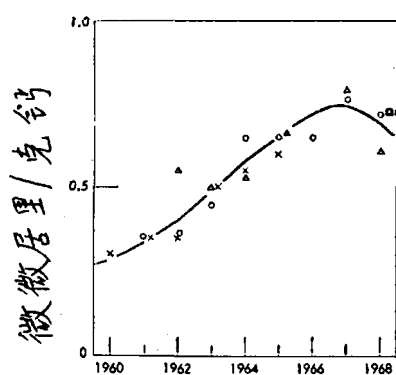
一五〇. 对于牛乳占食物钙总进食量大部分的北温带地区各国,也为它们计算出一个 P_{34} 值。为了这个目的,所有提供充分数据的国家所具报的锶90/钙比值都按照每一年龄组求得其平均值(图十七),再将同一地理区域各国牛乳平均含量(表十)乘同类食物的食物对牛乳平均比值(表十一)而求得积分食物含量。其结果载表十三。



- 加拿大^{190, 191}
- △ 丹麦¹⁷⁶
- ▽ 德意志联邦共和国¹⁹⁵⁻¹⁹⁷
- ◇ 法国¹⁷⁹
- 十 波兰¹⁹⁸⁻²⁰¹
- x 苏维埃社会主义共和国联盟
(莫斯科)^{74, 178}
- 联合王国(成人—西伦敦;其他年龄—全国性)¹⁷²
- 美国(纽约市)^{83, 193, 194}

图十七. 北温带地区人骨样品所含锶90/钙比值

-五- 按照这个方法求得的 P_{34} 平均值等于 0.2, 和以往根据澳大利亚数据所计算得到的数值相同。波兰和苏联所测得的椎骨镭 90/钙 比值也载于图十七, 这些数值也处于以牛乳为主要食物各国所测得数值的变异极限范围以内。尽管这两个国家的食物污染含量各不相同, 但是经过人口加权并积分到一九六七年的骨内镭 90 相应含量却大致相同, 虽然它们的相应 P_{34} 值却大约低了 3 个因数。就椎骨以外其他骨骼曾被取样的国家而言, 其成人骨骼内镭 90 的相对含量可根据图十八和图十九所载数据加以估计, 在此芬兰所测得的胫骨内含量与联合王国和苏联所测得的股骨内含量 (图十八) 非常相似。另一方面, 当日本所测得的肋骨内镭 90 含量和法国和苏联所测得的含量 (图十九) 相比较时, 则可推断日本所测得的骨骼内镭 90 含量似较整个同纬度地带的平均值略低。



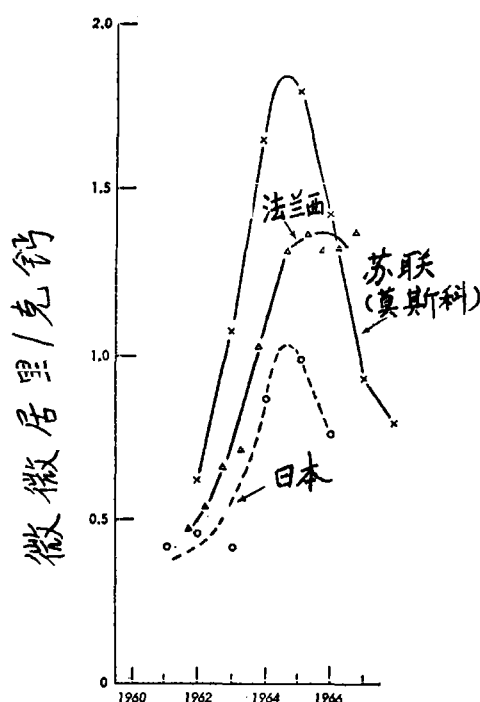
○ 胫骨 (芬兰)

× 股骨 (联合王国)

△ 股骨干 (苏联, 莫斯科)

□ 股骨干 (捷克斯洛伐克)

图十八. 长形骨内的镭 90/钙 比值。



图十九. 成人肋骨内的锶 90 /钙比值.

(iii) 剂量率因数

一五二. 成人. 在整个骨骼系统受到锶 90 均匀污染的情况下, 适用于活性骨髓和骨内膜组织的平均剂量率已由施皮尔斯氏³¹⁷予以计算. 但是, 到目前为止的经验表明; 成人骨骼的污染很不均匀, 典型松质骨(椎骨)锶 90 /钙比值超过典型实质骨(股骨干)锶 90 /钙比值的三倍以上. 由于骨髓和骨内膜细胞所受剂量率主要来自松质骨所含有的锶 90 , 所以, 将整个骨骼系统锶 90 体内负荷加以平均, 势将低估锶 90 /钙比值, 从而也低估了剂量.

一五三. 由于骨骼并非均匀标明而造成误差的大小, 可以很容易地把它查清楚, 只要把松质骨和皮质骨锶 90 对剂量所占份额分开, 然后再按照两种不同骨骼的锶 90 /钙比值予以加权就行.

一五四. 关于骨髓和骨内膜组织所计算得到的结果分别载列表十四和表十五。从表十四中可以看出：骨髓剂量率来自两个不同的来源，亦即来自如下松质骨和密质骨两种骨骼内的锶90：

$$\text{松质骨 } 0.369 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right),$$

$$\text{密质骨 } 0.180 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right).$$

同样地，从表十五内可以看出骨内膜细胞的剂量率来自：

$$\text{松质骨 } 0.678 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right),$$

$$\text{密质骨 } 0.206 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right).$$

假如整个骨骼系统均匀地标明着1微微居里/克钙，那末骨髓和骨内膜细胞的剂量率分别为：

$$\text{骨髓: } 0.369 + 0.180 = 0.55 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right),$$

$$\text{骨内膜细胞: } 0.678 + 0.206 = 0.88 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right).$$

施皮尔斯氏对后一数字又另加剂量对长形骨干骨内膜组织所投射的份额 $\left(0.25 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right) \right).$

由于这个更正没有直接实验数据为其基础，所以必须视为一个导致高估剂量率因数的专断安全因数。

-五五. 就非均匀标明的骨骼而言,可以假定椎骨体所测得的锶90/钙比值是整个骨骼系统内松质骨的代表含量,而股骨干的比值是密质骨的代表含量。从一九六七年实验观测的标准化因数(表八)看来,椎骨体和股骨干分别具有一个显明的数字,即2和0.6微微居里/克钙,而整个骨骼系统的平均锶90/钙比值为1微微居里/克钙。

-五六. 当整个骨骼系统的平均锶90/钙比值为1微微居里/克钙时,全部活性骨髓所受的加权平均剂量率常数可按照下式计算:

$$\text{松质骨作用部分} = 2.0 \times 0.369 = 0.74 \text{ 毫拉德/年}$$

$$\text{密质骨作用部分} = 0.6 \times 0.180 = \underline{0.11 \text{ 毫拉德/年}}$$

$$\text{共计} = 0.85 \text{ 毫拉德/年}$$

所以,当椎骨体浓度为1微微居里/克钙时,全部活性骨髓所受剂量率为0.43毫拉德/年。

-五七. 同样的论据亦适用于整个骨内膜组织(长骨干的骨内膜除外),所以整个骨内膜组织所受的加权平均组织剂量率可按照下式计算:

$$\text{松质骨作用部分} = 2.0 \times 0.678 = 1.36 \text{ 毫拉德/年}$$

$$\text{密质骨作用部分} = 0.6 \times 0.206 = \underline{0.12 \text{ 毫拉德/年}}$$

$$\text{共计} = 1.48 \text{ 毫拉德/年}$$

所以,当椎骨体的浓度为1微微居里/克钙时,骨内膜细胞所受的剂量率为0.74毫拉德/年。如再加上长骨干骨内膜作用部分,则平均分布于整个骨骼系统的平均剂量率因数可达

$$1.63 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right),$$

或椎骨体内的平均剂量率因数为：

$$0.82 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right).$$

一五、整个骨骼系统和全部骨髓所受的剂量率则为：

骨髓

骨内膜组织

(a) 非均匀分布者：

椎骨体内：

椎骨体内：

$$0.43 \frac{\left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right)}{\left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right)}$$

$$0.82 \frac{\left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right)}{\left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right)}$$

(b) 均匀分布者^①

任何骨骼内：

任何骨骼内：

$$0.55 \frac{\left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right)}{\left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right)}$$

$$1.13 \frac{\left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right)}{\left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right)},$$

居民之中凡是他们的生命至少有某一部分时间是在沉降含量水平达到最高程度期间内渡过的那些成人和年长少年适用非均匀性因数，而在这个期间内的儿童和还没有出生的人则适用均匀性因数。但是为了本报告的方便，均匀分布性的剂量因数可适用于计算剂量负担的整个时期而不致发生任何严重的误差。

① 这里所表示的呈均匀状态分布的锶90剂量率因数和国际辐射防护委员会第十一号出版物表六所表示的数值相同。

一五九 但是,运用椎骨体内镭⁹⁰含量以计算剂量负担具有某些优点。椎骨体是比较容易从尸体解剖来源方面获得的骨骼材料,并且在某些国家已被广泛采用。但如同上文较早部分予以论及的那样,它的标准化因数,特别是它的未来时间过程,具有某些不定因素。对椎骨体应用剂量率因数,就有可能直接利用大多数的数据而不必用各种因数和所得结果相乘,因为这些因数往往以专断的方法取得,也可能随时间而变异,并且需要进一步提出各种假定。按照施皮尔斯氏所提供的数据,成人的椎骨体含有百分之四十以上的活性骨髓和近乎相同百分率的骨内膜细胞。因此,椎骨体比任何其他种类的骨骼含有更大比率的要害组织,虽然占最大比率的剂量率作用部分却来自各扁形骨——骨盆锁骨和肩胛骨——而这些扁形骨都没有用来进行骨骼测量。椎骨对剂量率作用部分仅略少而已,而这两种骨骼连合起来占总剂量率对骨髓和骨内膜作用部分的百分之六十。

一六〇 曾经有人假定镭⁹⁰在儿童和青少年骨骼系统内是呈均匀分布状态的,所以过去的标准化因数只适用从二十岁以上的人的骨骼所求得的测量值。这就意味着:整个骨骼系统的平均镭⁹⁰/钙比值到了二十岁时立即表明一个急剧的中断现象,这在正常生理过程中是难以想象的。所以使用成人椎骨体的镭⁹⁰/钙比值可以在合理的情况下大体上消除了这种中断现象。

一六一 儿童 施皮尔斯氏也运用对成人所使用的同样方法计算儿童的剂量率因数。但是,斯皮尔斯氏所可利用的实验材料很少,仅有来自一名五岁小儿的一枚椎骨和一根股骨。

一六二. 施皮尔斯氏对五岁小儿骨髓所计算得到的剂量率因数是： $0.82 \left(\frac{\text{毫拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钙}} \right)$ ，约为成人均匀标明骨骼

系统的相应数值的一倍半。目前还不知道从出生到二十岁期间其他年龄的这种数值变化的情况。关于儿童骨内膜细胞的剂量率因数，并未提出任何相应的估计值。但是，当估计整个人口的剂量负担时，成人的剂量率函数值可被视为不随年龄变化的常数，而这样作出的估计也很少引起误差。

二. 铯 137

一六三. 从进食的铯 137 来估计剂量负担要比从进食的铯 90 来估计剂量负担更为容易，因为从剂量仪器使用方便的观点来看，铯 137 可被视为是均匀地分布在体内的，并且也迅速地排出体外。和铯 90 相反，在温带地区，食物从土壤长期吸入的铯 137 的重要性一般较逊于对农作物的直接沉积。因此，铯 137 的食物进食总量可以更可靠地从直接测量含量值予以估计，因为这只需要就长期进食作相当微量的矫正就行。

一六四. 空气和沉积中铯 137/铯 90 观测比值相当一致^{12, 13, 34-36, 101} 的现象表明大气中核爆炸所产生的铯 137 和铯 90 在运送到地面的过程中没有发生分离现象。

(a) 食物链中的铯 137

一六五. 铯 137 的主要食物来源是牛奶、肉类、蔬菜和谷物。⁶⁴ 在

某些地区,内陆湖淡水鱼对当地具有重要性。^{102, 316}但一般而论,含量往往以肉类和谷物最高,蔬菜最低。¹⁰³因此,直接比较各地区的进食量需要观测各地的代表性食物(表四)。

一六六. 在沉积相当均匀而土壤类型亦大致相同的区域内,各种不同食物的含量也存在颇为密切的相互关系。^{60, 104}因此,单独一项食物的测量值,即可被用来侦察其他地区内所存在的和正常值发生庞大偏差的现象。为此目的,牛乳是最方便的食品,因为代表性的样品很易取得,而分析也比较简单。关于各地区牛奶分析方面的报告已有大量提出(表三)。

一六七. 如果把各地沉积差异宽略不计,则掌有数据的各地区之间食物和牛奶中铯 137 含量,一般而论,相差颇为轻微。但是,关于不以西餐为主食的各地区的观测数据现在还缺乏,所以无法就这些地区的平均含量作出切实的结论。

一六八. 在次北极圈地区曾观察到驯鹿和北美驯鹿肉内的含量特别高。这些地区的特殊情况将于第一九一段和第一九二段内单独论及。牛奶内高浓度的现象亦曾于其他地区内观察到(第三〇段),那些地区吸取量较高的主要原因在于:土壤的极大部分内所含云母土和可交换钾很低,以致牧场的有机物的含量不是过于贫乏便是过高。此外,在某些情况下(例如在山岭地区),高雨量可能促进铯 137 的沉积和吸取。示踪实验结果表明:从热带和亚热带地区常见的红土,铝红土和冲积粘土吸取铯 137 的量比从温带地区粘土中吸取铯 137 的量要高得很多,但是关于热带地区的土产粮食或人民的测量值则还缺乏。^{64, 105}

(b) 自沉积转移至食物

一六九. 在正常情况下, 铯 137 转移至食物的特征是: 在沉积后的第一年期间, 吸取量较高, 但以后则吸取量相当微少。⁶⁴ 到目前为止, 还没有人设法对自沉积至全部食物的转移作定量的测量。但是, 委员会于其一九六四年报告中接受: 到牛奶的转移可以巴特利特和默塞尔¹⁰⁶原先运用于英国数据的下一方程式来表示:

$$C(t) = P'_r F_r(t) + P'_{2c} [F_r(t-1) + F_r(t-2)], \quad (75)$$

在此式中 $C(t)$ 代表牛奶中铯 137 的浓度, $F_r(t)$ 表示 t 年平均沉积率, P'_r 和 P'_{2c} 是根据观测含量按照经验予以确定的两个常数。方程式 (75) 得出转移函数 $p_{23} = P'_r + 2P'_{2c}$, 相当于第六十六段内所述的转移函数, 在这个公式内 $K(0) = P'_r$, $K(1) = K(2) = P'_{2c}$ 和 $K(u > 2) = 0$ 。因此, 超过两年以后的吸取都可正式予以忽视。

一七〇. 巴特利特和拉塞尔两氏^{107, 108}和其他研究人员¹⁰⁴曾使用了更为复杂的模型来确定沉积和牛奶含量间的关系。在这些模型中, 长期组成部分是在假定了 $K(u \geq 2) = P_a e^{-u/T_m}$, (公式中 P_a 是从示踪实验中得出的一个常数) 的情况下予以明确计及的。

一七一. 牛奶内含量随着不同的沉积率和耕种方法而表明显著的年性周期, 但是每年平均含量可以作为那一年度食物进食的代表量。构成西式食谱内约占铯 137 进食量半数的肉类和谷物, 通常由于这些食物都经过储藏, 所以一般代表较早期的沉降情况。因此, 各种不同消费食品的相对作用部分, 随着沉积率而发生差异,

虽然任何一年的生产含量维持不变。如果把好几年的食物含量加以积分，则这种差异的作用就随之消失。但如各种不同植物从土壤的吸取量确实有差异的存在，那末各种不同食品对食物作用部分的比例则继续存有长期的变异。

一七二. 如果具备大部分沉积时期的食物含量观测值的资料，那末 P_{23} 值就可直接根据下列公式加以估计：

$$P_{23} = \frac{\int_{-\infty}^t C(\tau) d\tau}{F(t)} + \frac{\int_t^{\infty} C'(\tau) d\tau}{F(t)}, \quad (76)$$

在这个方程式内， C' 是 t 时间以前由沉积所引起的食物含量份额。右式第一项称为 $P_{23}(t)$ 。关于整个有关期间的全部食物观测值现还缺乏，但这些观测值可从体内含量观测值加以推断，因为在某一合理长期间内积分体内含量和积分食物进食量成正比（第一八二段）。例如，古斯塔夫森和米勒两氏^{109, 316}求得一九六一年至一九六七年芝加哥地区铯 137 的积分食物进食量为 180 微微居里年/克钾。这样一来，总吸取量就可通过把这个数值乘一九五三年至一九六七年积分体内含量和一九六一年至一九六七年含量的比值而求得它的估计值，其结果为：275 微微居里年/克钾。这一九六七年业芝加哥地区铯 137 总平均沉积量约为 85 毫居里/平方公里，因此 $P_{23}(\text{一九六七年}) = 3.25 [(\text{微微居里/克钾}) / (\text{毫居里/平方公里})]$ 。

一七三. 为了估计方程式 (76) 右侧第二项的数值起见，必须就长期摄食作出某些假定。一般的假定是：由于某一种沉积所引

起的食物含量是随着时间而减少的,它的速率至少和放射性衰变相当。因此,这个数值的上限就可以用放射性平均寿命 T_m 乘 $C(67)$ 求得,根据芝加哥的数据,它等于 4.4,因此:

$$P_{23} = 7.65 [(微微居里/克钾) / (毫居里/平方公里)].$$

一七四. 鉴于一九六七年食物含量内的相当大的一部分是由于将一九六五年至一九六七年所沉积铯 137 吸取而来,所以这个方法高估了第二项的数值。下列各段将估计一九六五年和较早沉积对一九六七年食物含量所引起的份额,计及了一九六四至一九六七各年的特殊沉积范式。一九六五年以前由于沉积所引起的积分食物含量,就可以通过外推那个份额的方法来求得。鉴于一九六五年至一九六七年期间的累积沉积增加很少,因此这个外推式可以用来作为

$$\int_{1968}^{\infty} C'(T) dT.$$

的估计值。

一七五. 一九六六年和一九六七年食物含量间的比值可以用下式表示:

$$\frac{C(66)}{C(67)} = \frac{L(66) + K(2)Fr(64) + K(1)Fr(65) + K(0)Fr(66)}{L(67) + K(2)Fr(65) + K(1)Fr(66) + K(0)Fr(67)}, \quad (77)$$

在这个方程式内, $L(66)$ 是一九六三年和较早时期沉积所引起的,一九六六年吸取量, $L(67)$ 是由一九六四年和较早时间沉积所引起的,一九六七年吸取量。根据假定,这两个数值分别与一九六三

年和一九六四年沉积成正比。从一九七四年至一九六七年期间，北半球的每年沉积量大约每年减少百分之五十。¹¹⁰ 由于

$$\frac{Fr(64)}{Fr(65)} \approx \frac{Fr(65)}{Fr(66)} \approx \frac{Fr(66)}{Fr(67)} \quad (78)$$

的事实，故可推断：

$$\frac{C(66)}{C(67)} \approx \frac{Fd(63) + \lambda [Fr(64) + Fr(65) + Fr(66)]}{Fd(64) + \lambda [Fr(65) + Fr(66) + Fr(67)]}, \quad (79)$$

在这个方程式内， λ 反映着取自相当新鲜沉积的吸取率常数。为了避免第一七一段内所论及的差异作用，所以选择牛奶而不选择全部食物来估计 λ 值。

七六. 如果把有关沉积和美国牛奶数据纳入方程式(79)内后， λ 值就等于33，这就意味着一九六七年牛奶中不足百分之二十的含量来自一九六五年以前的沉积。因此，一九六五年以前沉积所引起的未来食物含量可以用 $0.2 C(67) T_m$ 来估计，在这个方程式内 T_m 是在土壤中的有效平均滞留时间。这个算式所求得的结果和迄一九六七年止积分食物含量观测值的总和，把一九六五年以前沉积所引起积分食物含量的总值高估了，因为这个总值也把一九六五至一九六七年期间由于那个期间沉积对食物的影响也包括了在内。但是，一九六五年至一九六七年期间的积分沉积增加很少，因此这种高估也微不足道。 P_{23} 值可以拿一九六四年底时积分沉积，去和按照上法所得积分食物含量总值相除而求得。按照 T_m 等于放射性平均寿命（四十四年）的保守假定，便可求得 P_{23} 的估计值等于

$$4.1 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{克钾}} \right) / \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right).$$

一七. 目前我们掌握着相当大的关于体内铯 137 含量的观测数值, 从而可以在没有获知 P_{23} 值的情况下也能按照 $P_{23}/P_{23}(t)$ 的比率 (第一七二段和第一八六段) 来估计剂量负担, 因为:

$$\frac{P_{23}}{P_{23}(t)} = \frac{\int_{-\infty}^{\infty} C'(T) dT}{\int_{-\infty}^t C(T) dT}, \quad (80)$$

北半球各地区的这个比值可利用例如牛乳数据和第一七二段至第一七四段所述方法来估计。这个方法的优点在于不必需要当地沉积方面的资料。

(C) 铯 137 在身体内的代谢

一七八. 铯 137 被人类摄食后迅速在体内分布, 约有百分之十沉积在肌肉, 百分之八沉积在骨骼。¹⁰⁰ 大约百分之十迅速排出体外, 其余部分则按照一个较缓常数率排出。它在成人体内的观测半衰期从不足五十日以至超过二百日不等。这种半衰期的参差似乎随着体重、性别和饮食习惯而有所不同。^{111, 112} 即使在一个相当纯一性的居民中, 这种半衰期的参差情况也颇为显著。¹¹³ 儿童的半衰期比成人的半衰期为短, 而初生儿的半衰期则在十日左右。¹⁰⁰ 麦克劳氏¹¹⁴ 根据已公布的数据, 得出如下的经验方程式: $T_{\frac{1}{2}} = 12.8 (u^{\frac{1}{2}} + e^{-u})$ 日, 在这个公式内, u 是以岁数表示的年龄。某些迹象

表明一小部分的铯可能固定在骨骼之内,具有很长的滞留时间,¹⁰⁹但目前尚无定量观测的报导。

一七九. 在某一特定时间某一人口组的平均体内铯¹³⁷含量,按照个人体内生物半衰期数值和饮食习惯而有所不同。就铯¹³⁷含量观测值(以微微居里/克钾为单位)而言,妇女较男子约低百分之二十至三十。¹¹⁵⁻¹¹⁹一般而论,儿童又较成人为低。^{109, 116, 117}为了估计剂量负担起见,不妨假定儿童的铯¹³⁷含量(以微微居里/克钾为单位)和成人相同,不过,这样一个假定或许要使人口组的平均值发生轻微的高估。

一八〇. 虽然确定体内铯¹³⁷负荷最精确的方法是全身计数法,但这个方法有其一定的限度,因为大多数的计数器是不能移动的。为了这个理由,凡是在代表性全身测量值无法求得的地区,求取人类血液尿和其他组织测量值的方法,都可用来作为全身计数法的有用补助办法。这些方法也可以利用从大量个人汇集起来¹²⁰的样品,这可能对那些由于未知生态学因素而有理由怀疑存在^{121, 122}着巨额差异的地区,或许是十分重要的。

一八一. 关于血液内铯¹³⁷浓度和体内负荷间的关系,已有山县氏¹²⁰加以研究,山县利用血液样品对体内负荷作了详尽的研究。^{121, 122}最近贾科拉和同事¹²³所作研究结果表明:体内负荷(以微毫居里/克钾为单位表示)和血液浓度之间有非常密切的相互关系,而和二十四小时尿液样品内铯¹³⁷浓度之间的相互关系远为疏远。但是,这些研究结果表明:至少从二十人以上汇集而来的尿液样品,可以得出相当合理的体内负荷平均估计值。这些结

果已经得到拉姆扎耶夫和同事¹²⁵的类似实验所证实。人类头发内铯 137 浓度据研究也和体内含量有密切相互关系。^{126, 318}

(d) 自食物转移至身体

八二. 铯在人体内短促的滞留时间 (T''_m) 表示积分体内含量和相当长的时间内 (让我们假定两年以上) 食物进食总量之间的比值, 可以作为转移系数 P_{34} 的良好估计值也就是说: 当 $\Delta t \geq 2$ 年时:

$$P_{34} = \frac{\int_{-\infty}^{\infty} Q(\tau) d\tau}{\int_{-\infty}^{\infty} C(\tau) d\tau} \approx \frac{\int_{t_1}^{t_1+\Delta t} Q(\tau) d\tau}{\int_{t_1}^{t_1+\Delta t} C(\tau) d\tau} \quad (81)$$

一八三. 系数 P_{34} 可利用美国^{103,109}和丹麦¹²⁴所提供的数据直接予以估计。以每克钾微微居里铯137为单位表示,一九六一年至一九六七年期间美国成人积分体内含量为500微微居里年/克钾,而相应的食物进食量为180微微居里年/克钾,所以 $P_{34} = 2.8$ 。就丹麦而言,一九六三年至一九六七年期间,积分体内含量为533微微居里年/克钾,而食物进食量为184微微居里年/克钾,故 $P_{34} = 2.9$ 。在这种情况下, P_{34} 可被视为无量纲性。

一八四. 另一方面,体内含量和食物进食量可以根据放射性强度总量来表示。因为按照这个公式表示的积分体内含量,就等于:食物进食总量乘部分进食量 f_1 并乘体内铯137平均寿命 T''_m 的积。

$$P_{34} = f_1 T''_m \quad (82)$$

从而也可以用时间单位表示。由于部分进食量近于1⁷¹,所以 P_{34} 接近体内平均滞留时间。假设人体内钾的总含量为140克,每年的进食总量为1,400克,再运用上段所述各项数据,那末美国和丹麦的 P_{34} 值分别为0.27年和0.31年,相当于100日左右的平均生物滞留时间。按照这个方法求得的转移系数值和按照上段所述以体内钾含量和每年钾进食量之比值(约为0.1/年)求得的转移系数值不同。

一八五. 如果掌握了关于总沉积和积分体内负荷的有资料时,再如果可以假定躯体和食物维持着均衡状态的话,那末 P_{23} 和 P_{34} 两个因数的估计值就无必要,因为在这种情况下,食物这一阶步就可予以超越,而沉积可以通过转移系数 P_{234} 和体内负荷直接

连系起来。委员会于其一九六四年和一九六六年报告内按照如下表明体内负荷和沉积之间关系的方程式来估计 P_{234} 值：

$Q(t) = P_r F_r(t) + P_{20} (F_r(t-1) + F_r(t-2))$, (83) 在此式内 P_r 和 P_{20} 都是经验常数。这个方程式和方程式 (75) 相类似, 而

$$P_{234} = P_r + 2P_{20}. \quad (84)$$

一八六. P_{234} 更为直接的估计值可由下式求得：

$$P_{234} = \frac{\int_{-\infty}^{\infty} Q(\tau) d\tau}{F(\infty)} = \frac{P_{23}}{P_{23}(t)} \frac{\int_{-\infty}^t Q(\tau) d\tau}{F(t)}. \quad (85)$$

一八七. 根据第一七二段至第一七五段内所论及的美国数据得出一个比较保守的估计值,

$$P_{234} = \frac{4.1}{3.25} \frac{744}{85} = 11 \left(\frac{\text{微微居里年}}{\text{克钾}} \right) / \left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right), \quad (86)$$

此值符合第一七六段所得 P_{23} 值和第一八三段所得 P_{34} 值乘积的数值。

一八八. 关于北半球各部分 P_{234} 值变异情况的研究可通过比较积分体内负荷的方法达成。鉴于北半球地区的沉积率相当均匀地随着时间而变异, 又鉴于到一九六七年止的体内负荷主要是由于短期吸取所引起, 所以在同一时间期内北半球各部分的体内负荷之间的比值和 $F(67) P_{234}(67)$ 成正比。

一八九. 各区域体内负荷及其与古斯塔夫森和米勒氏数值的比值列于表六, 从那张表里可以看出, 除第一六八段所论及的地区外, 北半球各部分的比值在 1 和 2 之间, 大多数在 1.5 左右, 唯一的例外是日本, 它的数值只有 0.6。值得注意的是, 北欧的比值往往到

了时期終了时有增加的趋势,表示那里的长期作用部分比美国略高。但是,这种增加颇为平平,所以似乎有理由假定:一九六七年以后的长期作用部分和美国的长期作用部分大致相同,占总作用量的百分之二十五左右。苏联各地区关于食物进食的研究^{127,128}结果表明:有体内负荷报道的莫斯科和列宁格勒两地区的含量值可以合理地代表整个苏联的含量值。

(e) 剂量率因素

一九〇. 按照斯皮尔斯氏的研究结果¹⁰⁰,就体重七十公斤的成人而言每1微微居里/克钾的铯137体内含量放出18微拉德/年的剂量率,就体重八公斤的儿童而言则放出15微拉德/年。如果铯137体内含量以微微居里/克钾为单位表示,那末剂量率函数 $g(u)$ 几乎和年龄无关,并可假定:

$$P_{45} = 18 \left(\frac{\text{微拉德}}{\text{年}} \right) / \left(\frac{\text{微微居里}}{\text{克钾}} \right) \quad (87)$$

把这个数值和根据美国数据求得的 P_{234} 估计值合并起来,则:

$$P_{2345} = P_{234} P_{45} = 0.20 \frac{\text{毫拉德}}{\left(\frac{\text{毫居里}}{\text{平方公里}} \right)} \quad (88)$$

(f) 次北极圈地区

一九一. 次北极圈地区所生产食品中的铯137含量,一般而论,都要比那些根据每单位面积核素沉积量所可期待者为高,尤其是驯鹿肉、北美驯鹿肉和从矿物质含量较低淡水湖中捕获的鱼类¹²⁹

的铯¹³⁷含量特别高。进食大量驯鹿肉或北美驯鹿肉的人，一如表六所表明的那样，他们铯¹³⁷体内负荷比当地人口平均量¹³⁰⁻¹³²高出十倍有余。

一九二. 驯鹿和北美驯鹿铯¹³⁷含量所以高的原因是：因为这些兽类冬季作为重要食粮的地衣有效地把沉降在它们（地衣）身上的大部分沉积卷裹保留起来。地衣所含铯¹³⁷的表观半衰期由于受放牧和淋溶的作用而变异在2.5年至15年之间，¹³³⁻¹³⁵因此这些区域的剂量负担估计值难于确定。米蒂宁和拉霍拉¹³¹氏曾计算一九六一年至一九六八年期间芬兰拉普族人（驯鹿畜养人）的平均积分体内负荷约为30微毫居里年/克钾。假定表观半衰期在2.5至15年之间，一九六八年以后的长期作用量在12至75微毫居里年/克钾之间。因此积分体内负荷总量应在40至100微毫居里年/克钾之间，约为北半球平均量的一百倍左右。

三. 体外辐射

一九三. 关于来自沉积于地面的发射两种射线的核素的辐照，已经在委员会一九六二年和一九六六年报告内详尽论及，而在较早时期用来估计相应剂量负担的各种方法，现仍有效。

一九四. 关于放射性沉积两种射线辐射传递情况的理论性和实验性研究，已有可能计算它所引起的空气中剂量，只要土地的特性和表层土壤的放射性分佈情况都是已知的话。¹³⁶⁻¹³⁹但是，这种情报大部分都还缺乏，所以空气剂量的估计值都只有近似值。

目前还没有新的关于建筑物防护和人体屏蔽方面的资料足可改

变委员会较早时期所求得防护和屏蔽合并因数等于0.2的估计值¹⁴⁰

一九五. 关于表层土壤放射性强度的分佈对剂量率转换因数所起的作用,已经计及了放射性强度随土壤深度按照指数律递减的情况予以估价。当松弛长度 l (这个长度相当于放射性强度减少一个 l 因数的深度)从零度(即平面源)增加时,在开始初期剂量率因数迅速减低,但以后则颇为缓慢。当 l 从1厘米增加到3厘米时,铯¹³⁷剂量率从平面源值的百分之六十减低至百分之四十。¹³⁷ 从这些实际分布的计算和研究结果^{141, 142}可以推断:和平面源相比较,地面的粗糙和气候的影响可能导致1至0.3的折减因数。

一九六. 由于短寿核素都是在相当短促的时间内释放其大部分的剂量作用,所以不需要计及土壤渗透的折减因数。就铯¹³⁷而言,主要的剂量作用发生于这个核素已经渗入了土壤之内以后。为了计及这个事实,所以必须对铯¹³⁷适用一个防护因数。这个因数数值定为0.5。在这里使用了贝克氏¹³⁸所求得的剂量率因数(表十六)。体外辐射对剂量负担的最大作用部分来自铯¹³⁷。由于沉积内铯¹³⁷/铯⁹⁰比值相当恒定,所以铯¹³⁷体外剂量负担可根据铯¹³⁷或铯⁹⁰中任何一者的沉积数据予以估计。

一九七. 关于核爆炸沉积所引起的空气剂量的测量值,日本^{143, 144} 联合王国¹⁴⁵和瑞典¹⁴⁶都有所报导。每年平均辐照量:日本计为4—12毫伦琴,联合王国4—6毫伦琴,瑞典6—9毫伦琴,在一九六五至一九六七年间并无显著的变异。在日本,自一九六六年十二月至一九六七年一月期间观察到较高的辐照量,也许是

由于中亚细亚核爆炸引起了新碎屑的缘故。

一九八、根据沉积测量值而求得的体外剂量估计值,阿根廷¹⁵和澳大利亚¹⁷⁻¹⁹等地亦有所报导。在阿根廷,一九六六年、一九六七年和一九六八年南太平洋核试验后所沉积短寿核素对性腺和骨髓所产生的剂量分别为4.9、0.9和1.3毫拉德。至于在澳大利亚,各个相应剂量则远低于1毫拉德。

一九九、虽然一九六五年至一九六七年期间短寿核素的沉积完全是由于同时期内进行的核试验所引起,但长寿核素沉积内则包括较早时期各次核试验所贡献的部分而这个部分不易予以隔离,并且已经包括在一九六六年报告内所载体外剂量负担估计值之内。据委员会估计:由一九六五年至一九六七年各次核试验所产生短寿核素引起的全世界体外剂量负担充其量只占到一九六四年为止各次核试验所引起体外剂量负担的百分之二。

四、碳14

二〇〇。因为碳14在自然界中循环不已,而其放射性半衰期又较其他长寿核素——铯90和铯137——的半衰期为长,所以要从碳14方面接受时间长得多的剂量。因此,从两个方面来考虑碳14剂量负担要方便得多,那就是:一个是总剂量负担本身,一个是到公元二〇〇〇年为止所放释的部分剂量,因为到了那个时候,其他长寿核素的大部分剂量负担已经完全释出。通常都是把后一部分数值加上其他核素剂量负担以求得迄今为止历次核武器试验所引起的综合剂量负担,但必须记住的是,公元二〇〇〇年以后碳14

对剂量负担所贡献的部分将较以往更为长久而巨大。

二〇一. 从核爆炸所产生的大部分碳14都已射入同温层(平流层),而同温层也是天然碳14的发源地。因此,天然和人为生产的碳14的运输过程基本上是相同的。如果假定:目前地面上天然碳14的含量水平反映一种恒定状态的情况,而今后碳的均衡状态将不发生任何显著的变异,那就用不着对运输过程、人口结构等作出任何特殊的假定,利用如下的方程式就可以估计剂量负担:

$$D_p(\infty) = \gamma_0 \frac{W}{B} \quad (89)$$

在这个公式内: γ_0 是天然碳14所引起的剂量率, B 是天然碳14的生产率, W 是人造碳14的数量。”

二〇二. 决定生物层含量水平交换过程的特点是:最多在若干年左右的时间常数内,在大气、生物层和海洋表面层之间发生迅速的交换。向深海洋和腐殖土的转移则较为缓慢,其时间常数范围在数十年之间,而其向大气的反转移则更慢,其时间常数达数百年。^{147, 148} 因此,经过若干年以后,由于大气发射所引起的大气和生物层含量水平,就按照一个主要由对深海洋和腐殖土转移所决定的数率递减,而反转移的作用至少在第一个五十年期间极为轻微。这就是目前所获致的情况,因为自从一九六二年以来人为碳14的总存量并无显著的增加。

二〇三. 转移过程的计量研究通常依靠第一级动力学的分室模型。虽然有人运用了复杂的模型,¹⁴⁹⁻¹⁵¹但是为估计到公元二〇〇〇年为止的剂量负担起见,四室模型就已经足够:(2) 同

温层(平流层), (b) 对流层(运流层)和生物层, (c) 海洋表面层, (d) 深海洋和腐殖土。¹⁵² 运用这一个简化模型所引起的误差, 比估计交换系数种种不定因素所引起的误差, 要来得小。

二〇四. 关于人造碳14在大气和海洋各部分之间的交换情况最近已由尼达尔氏¹⁴⁹加以研究, 根据他的估计: 同温层和对流层之间的交换系数为0.5/年和较早的估计值¹⁵²吻合。尼达尔氏又求得对流层内的平均滞留时间为四年, 这个数值也和扬和费尔霍尔氏¹⁵⁰所求得的相同。从地面植物所生产碳的净产率估计值¹⁵³中可以得到一个结论, 那就是: 大气中所含二氧化碳的最大部分是由海洋所吸取。

二〇五. 关于深海洋和腐殖土吸取率的估计值, 目前主要用天然碳14平衡观察值^{147, 148}为其依据。由此而求得的交换系数得自混合良好的间室, 所以不能假定这些系数在计量上适用于目前情况。

二〇六. 当第二〇三段至第二〇五段内所论及的交换系数适用于四室模型时, 则每有 10^{27} 个碳14原子射入同温层后, 就导致如下的以天然含量水平百分率表示的同温层浓度:

$$I(t) = 0.16 e^{-0.00028t} + 1.96 e^{-0.009t} + 2.84 e^{-0.35t} - 4.96 e^{-0.68t}, \quad (90)$$

在这个公式内 t 是发射后以年数表示的时间。第一项计及了放射性衰变。在这个公式内, 等号右边最后两项的时间常数主要由大气、生物层和海洋表面层内的迅速交换过程所决定, 而第二项的时间常数则由第二〇五段内所述较缓过程所决定。

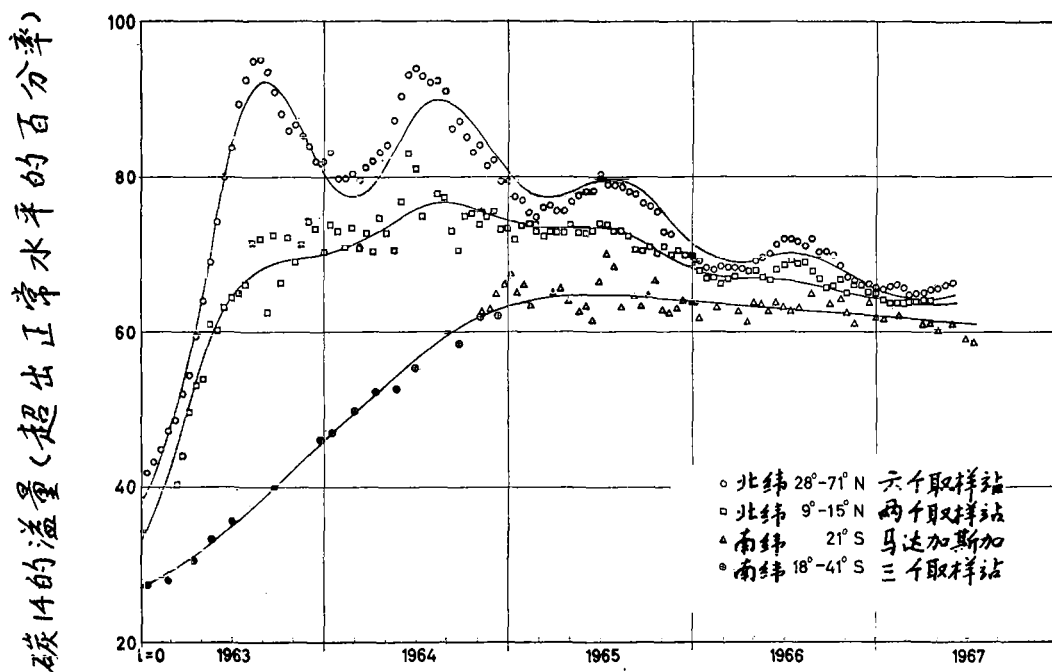
二〇七. 到一九六七年底止,已有四年没有大量碳14注入大气的情况发生。从方程式(90)可以发现:等号右方第二项代表 $l(t)$ 的百分之八十左右,在此它相当于4—40年之间。因此,公元一九六八年至二〇〇〇年积分同温层含量近似值可以在假定这个期间内 $C(t)$ 衰变时间常数为0.029/年的情况下予以求得。所以:

$$\int_{1968}^{2000} l(t) dt \approx C(1967) \int_0^{32} e^{-0.029t} dt = 21 l(1967) \quad (91)$$

二〇八. 如同第二〇五段内所已指出,决定时间常数0.029的交换系数是暂定性的。但是,积分同温层含量对时间常数的数值并不太过于敏感。假如该常数的真实数值在0.01至0.06之间,即可得:

$$\int_{1968}^{2000} l(t) dt = (20 \pm 7) C(1967). \quad (92)$$

二〇九. 到一九六七年为止并包括一九六七年在内的积分对流层浓度可按照委员会一九六四年报告¹⁵²所列举的数据和尼达尔氏的数据¹⁴⁹ (图二十) 予以估计,其所得北半球和南半球的结果分别为天然碳14含量的510和390%年。在南北两半球,一九六七年浓度约为天然含量的65%。因此,到公元二〇〇〇年为止的积分含量估计值:北半球约为碳14量的 $510 + 21 \times 65 = 1,875\%$ 年,南半球约为1.750%年,或全地球约为1.800%年。



图二十 对流层内碳14的变化情况¹⁴⁹

二一〇. 由于对流层空气粮食作物和地面动物之间的交换迅速,人体内的含量随着对流层含量水平起落,而只有一两年的迟延。^{154, 155} 人体血液和毛发的测量值表明:差不多从一九六五年开始¹⁵⁶就已达成了均衡状态(图八),因此可以假定:到公元二〇〇〇年为止的积分体内负荷和积分对流层含量相同。因此,将剂量率常数 γ_0 乘方程式(92)结果就可得到公元二〇〇〇年为止的剂量负担。

二一一. 每年天然产生的碳14对骨髓和柔软组织所引起的剂量率为0.7毫拉德/年,对骨膜细胞为0.9毫拉德/年。¹⁰⁰

五. 碘¹³¹

二一三. 碘¹³¹的放射性半衰期很短,它在生物层中的存在,只有当紧接核爆炸以后头几个月之内才具有重要性。这就是说在沉积以前并不发生大量的混合,而实际降落范武在极大程度上取决于爆炸以后第一周前后期间的气候情况。由于沉积的范武变化多端并且无法予以预测,所以它的剂量只有当食物中核素含量可予直接测量或当地转移系数和沉积均属已知的时候,方始可予计算。由于世界上大部分地区的这些数值通常都很缺乏,所以无法估计全球性的剂量负担。不过,只有那些当地粮食供应已予充分检验的人群组,方始能够计算出他们的剂量负担。

二一三. 如果要求得剂量负担,则必先建立一个测报系统,通过这个系统,各种代表性食物样品可予迅速获得并加以分析。在牛乳构成重要主食的各地区,据发现在特殊区域以内,其地平面空气碘¹⁴⁰浓度和牛乳碘¹³¹浓度之间通常出现密切的相互关系。由于空气样品的取得相当简单,所以这种测量办法可以用来发动完备的牛乳取样系统。

(a) 食物链中的碘¹³¹

二一四. 当牛乳构成重要的主食时,牛乳成为碘¹³¹进食的主要来源。在很少进食牛乳的地区,碘¹³¹进食的主要来源可能是各种蔬菜。^{64,213} 当碘沉积在牧草上时,它可通过各种不同的过程消失,例如修剪、淋溶和挥发等。有些研究结果表明它的有效半衰期是3—6日。¹⁵⁷ 从牧草到牛乳的转移效率取决于许多和当地农

牧习俗有关的因素。在冬季母牛主要吃储藏饲料的地区,转移显然是微不足道的。畜群的繁殖季节、牧草的密度和牛奶的产量等都可能大大影响到转移。^{64, 158, 159}

(b) 碘¹³¹在身体内的代谢

二一五. 碘¹³¹在人体内主要集中在甲状腺,甲状腺所接受的剂量比任何其他器官都高出许多倍。¹⁰⁰ 就某一特定食物进食量而言,其对出生六个月婴儿甲状腺所引起的剂量比成人至少高出十倍,虽然他们甲状腺内碘¹³¹的总含量几乎相等。¹⁶⁰⁻¹⁶²

(c) 剂量率因数

二一六. 委员会于其一九六二年报告¹⁶³内估计每1微毫居里日/公升的积分牛乳含量将对1-2岁儿童的甲状腺引起11.5毫拉德的剂量,这个数值和以右估计值极其吻合。根据尼尔氏和鲁宾逊氏的数据,¹⁶²初生至十岁,十岁至二十岁和二十岁至七十岁各年龄组人口的相应平均剂量分别为6.1, 2.5和0.7毫拉德。

六. 其他核素

二一七. 一九六一年和一九六二年各系列核试验曾生产了相当大量的铁⁵⁵。由于铁很容易在生物层内转移并由人体所吸收,所以在以右各年观察到相当高量的放射性强度水平。目前已有的一系列关于食物链内铁⁵⁵和人体内铁⁵⁵的研究报告¹⁶⁴⁻¹⁷⁰发表。虽然铁⁵⁵的体内负荷和铯¹³⁷的体内负担大致相同,但其所引

起的剂量率却远为微小,因为铁55的剂量率因数很小。¹⁶⁵

二一八. 关于核爆炸所产生的其他核素例如钠22, 锰54, 氯85, 钪239和氙的研究结果表明: 这些核素所引起的体内剂量负担的重要性极微。¹⁷¹⁻¹⁷⁴

D. 体外和体内污染的剂量承担

一. 引言

二一九. 为了估计剂量负担——特别是体内沉积铯137和锶90所引起的剂量负担——起见, 所以把世界人口分为三组:

第壹(a)组: 本组人口所居住的区域具备相当大量有关各该长寿核素污染情况的数据, 而对各种转移过程亦有充分完备的理解, 因此有可能对未来含量水平作合理可靠的预测。本地区包括牛乳制品构成食物中铯137和锶90主要来源的各地区, 例如北温带的西欧和北美以及南半球温带地区的阿根廷、澳大利亚和新西兰等地。

第壹(b)组: 本组人口居住于北温带若干区域, 各该地区亦具备相当大量的环境数据, 但其转移过程则和第壹(a)组人口居住地区不同。本地区包括全麦和黑麦构成食物中铯137和锶90主要来源的苏联某些地方和东欧的其他地区。本组也包括日本的居民在内, 但它和东欧居民不相同的地方在于锶90和铯137的主要来源是大米和蔬菜。

第貳组: 本组人口是指世界其余各区域的居民, 在各该

地区几乎没有任何可参考的环境数据,而对食物链内所进行的各种转移过程也所知无多。因此,对这些地区不仅需要预测未来的含量水平,并也需要估计过去的含量水平。本地区特别包括热带和亚热带地区。

二二〇. 除了上述广义的人口组外,还有数量可观的个人团体,由于特殊的气候和饮食因素,这些团体所受的剂量率比温带地区的典型数值高出很多。一个重要的实例是北极圈和次北极圈的居民,他们的食物中包括驯鹿肉,北美驯鹿肉和淡水鱼等。由于他们只占世界人口的极小部分,所以他们所受的较高剂量对全世界剂量承担仅占很不重要的部分。

二二一. 另一方面,碳14所引起的剂量承担和饮食及社会习惯并无重大的因果关系,同时由于碳14在整个地球上的沉积多多少少呈均匀状态,所以对所有居民的剂量承担都是相同的。

二二二. 在此首先运用方程式(16)和前文各段估计所得对每一案例特别有关的转移系数值计算第壹(a)组人口的剂量负担。然后再将第壹(b)组和第二组人口所引起的特殊问题分别予以考虑。

二. 全世界长寿放射性核素的分佈

二二三. 地球表面沉积的分佈情况载表十七。到一九六七年底为止,北温带纬度地区的铯90平均积分沉积量约为65毫居里/平方公里,至于铯137的平均积分沉积量则可用上值乘1.6(第二十段)而得104毫居里/平方公里。南温带纬度地区的相应数值:铯90为14毫居里/平方公里,铯137为22毫居里/平方公里。

三. 人口第壹(a)组的剂量承担

(a) 体内剂量负担

(i) 铯90

二二四. 所使用的转移系数数值如下:

$$(a) \quad P_{23} = 9 \text{ [(微微居里年/克钙)/(毫居里/平方公里)]} \\ \text{(第一四〇段)}$$

$$(b) \quad P_{34} (\text{推骨}) = 0.2 \text{ [(微微居里年/克钙)/(微微居里年/克钙)]} \text{ (第一五一段)}$$

$$(c) \quad P_{45} (\text{骨髓}) = 0.55 \text{ [(毫拉德/年)/(微微居里/克钙)]} \\ \text{(第一五八段)}$$

$$P_{45} (\text{骨内膜细胞}) = 1.1 \text{ [(毫拉德/年)/(微微居里/克钙)]} \text{ (第一五八段)}$$

由此我们求得:

$$D_p(\infty) (\text{骨髓}) = 64 \text{ 毫拉德 (北半球),} \\ = 14 \text{ 毫拉德 (南半球).}$$

$$D_p(\infty) (\text{骨内膜细胞}) = 128 \text{ 毫拉德 (北半球),} \\ = 28 \text{ 毫拉德 (南半球).}$$

(ii) 铯137

$$\text{二二五. 由于 } P_{234} P_{45} = 0.2 \text{ [(毫拉德)/(毫居里/平方公里)]} \\ \text{(第一九〇段)}$$

所以:

$$D_p(\infty) = 21 \text{ 毫拉德 (北半球),} \\ = 4 \text{ 毫拉德 (南半球).}$$

(iii) 碳14

二二六、碳14的总剂量承担是根据方程式(89)予以估计。天然碳14的生产率每年为 2.6×10^{26} 个原子,到一九六七年为止历次核试验所发射的碳14量为 650×10^{26} 个原子,所以:

$$D_p(\infty) = \gamma_0 \frac{650}{2.6} \quad (93)$$

已知骨髓和柔软组织 γ_0 为 0.7 毫拉德/年,骨膜细胞的 γ_0 为 0.9 毫拉德/年(第二一段),所以它们相应的剂量承担分别为 180 毫拉德和 230 毫拉德。

二二七、预期于公元二〇〇〇年接获的剂量承担部分是根据方程式(92)和适当的 γ_0 值求得,其结果为:骨髓和柔软组织 13 毫拉德,骨膜细胞 16 毫拉德。

(iv) 铯 89

二二八、铯 89 所引起的体内剂量和其他辐射来源所引起的比较起来实在微乎其微。

(b) 体外剂量承担

(i) 铯 137

二二九、从表十六可以看出,铯 137 的空气剂量率换算因数为 0.04 [(毫拉德/年)/(毫居里/平方公里)],而铯 137 的平均寿命为 44 年,再根据一九六六年报告所载防护因数等于 0.2 等数值,于是求得:性腺骨髓和骨膜细胞所受的剂量率因数为 0.35 [(毫拉德)(毫居里/平方公里)]。北温带和南温带的相应剂量负担分别为 36 毫拉德和 5 毫拉德。

(iii) 短寿核素

二三〇. 短寿核素所引起的体外剂量承担和一九六六年报告内所载铯137的体外剂量承担相同。委员会承认这是一个近似值,可能高估了该一来源所引起的剂量承担。

四. 人口第壹(b)组和第貳组的剂量承担

二三一. 虽然到一九六八年为止期间东欧各国(以苏联和波兰为代表)饮食中铯90和铯137的含量经常比西欧各国饮食含量高二级至三级因数,但人体组织内的相应含量却只有少许分数的差异。

二三二. 这种现象所表明的关于这两组人口饮食至组织转移系数值存有差异的原因,现尚未能予以明白了解,所以假如这两组人口饮食中现有含量的差异现象继续存在下去,那末关于体内负荷未来时间过程的预测就很有疑问。但是,由于未来的含量水平必然继续趋于下降,所以第壹(b)人口组未来时间的积分含量水平不可能比第壹(a)人口组的预期水平超出过多,因为未来含量水平的下降率不可能比放射性衰变率所确定的下降率为低。就铯90而言,它的不定因素比铯137更大,因为铯137对预期总剂量所将投释的部分较小。

二三三. 在日本,人体组织内这两种长寿核素含量测量值,比北半球第壹(a)组人口体内相应组织的含量值为低。因此,为居住在北温带地区第壹(a)组人口所计算的铯90和铯137剂量负担,略为高估了日本所适用的剂量负担。因此,在可以获得更良好的参考资料以前,委员会满意地认为:为北温带地区第壹(a)组人口所计

算的剂量负担也适用于第壹(b)组的人口,而不致引起严重误差。

二三四 关于第貳组人口的剂量承担,现只能予以猜测。委员会在它的以往历次报告中即已假定:人体组织内铯137含量和沉积量水平成正比,虽然现在还缺乏关于支持这个假定的证据。体内铯90负荷也被假定和食物污染含量水平成正比,后者是根据沉积含量水平运用温带纬度地区所算得的从沉积到食物的转移系数予以估计,内中计及每种食品在饮食中所占不同比例而作了相应的调整。由于热带和亚热带各地区气候、土壤和耕作习惯的不同,其铯137和铯90从沉积到食物的转移系数可能较高。但是,在第貳组人口所居住的各区域,其累积沉积量比北温带的累积沉积量低2—10级因数。因此,即使个别食品的从沉积到食物的转移系数可能比温带地区相应数值高出若干倍,但第二组人口各种饮食成份的污染含量水平,似不可能显著超出第壹(a)组的观测水平。在计及了各种不同饮食的组成情况而作了相应调整以后,最悲观的假定也不过是:总饮食的含量水平充其量和东欧人口所观测到的含量水平同样高而已。因此,委员会相信北温带地区所估计的体内沉积铯90和铯137剂量负担可作为第二组人口的合理可靠上限值。

二三五 体外来源的每一单位沉积剂量估计值是根据北温带地区测量值和相应的参数求得,由于各种不同生活习惯对防护所起的作用,这些估计值对生活在其他地区的人民而言,实嫌过低。但是,由于这种作用而引起的最高误差也不会超过两级因素,再由于精确的数据现尚缺乏,所以为了当前的目的,不妨象以往历次报

告那样假定：由体外来源所引起的剂量承担和积分沉积量成正比。

二三六. 因此,由体外来源所引起的全世界平均剂量负担是按照如下的方法计算的。按纬度的世界人口和沉降物的分佈情况载于表十七,从那张表里可以估得世界表面的平均沉积量为26毫居里/平方公里。由于人口加权因数 Z 为1.56 (表十八),所以根据人口加权后的铯90平均沉积量为40毫居里/平方公里,用这个数值乘比率1.6 (第一〇段)就求得铯137的平均沉积量64毫居里/平方公里。在运用了第二二七段内所提及的相同因数以后,则求得体外铯137所引起的剂量负担相当于23毫拉德。短寿放射性核素所引起的剂量负担亦为23毫拉德 (第二三〇段)。

二三七. 体内沉积的碳14、铯90和铯137对世界人口所引起的剂量负担据假定和北温带地区的剂量承担估计值相同 (第二二二段至第二二八段)。如同第二三四段所述的那样,已经求得的,铯90和铯137剂量可被视为代表居住在北温带以外各地区人口的剂量承担的上限值。

二三八. 北温带和南温带的剂量估计值和根据人口加权以后的世界平均值均摘要列于表十九。

附表：

表一. 全世界总90的每年沉积量和累积沉积量⁴⁴
(以兆居里为单位)

	每年沉积量		累积沉积量	
	北半球	南半球	北半球	南半球
1958以前			1.7	0.6
1958	0.74	0.31	2.39	0.83
1959	1.10	0.19	3.41	0.99
1960	0.26	0.17	3.59	1.14
1961	0.35	0.19	3.84	1.28
1962	1.45	0.31	5.16	1.55
1963	2.62	0.33	7.62	1.84
1964	1.66	0.44	9.06	2.21
1965	0.78	0.36	9.61	2.51
1966	0.33	0.21	9.70	2.65
1967	0.17	0.11	9.62	2.69
共计			12.35	12.31

表二. 银90总存量⁵⁴
(以兆居里为单位)

	1963年			1964年			1965年			1966年			1967年		
	三月	六月	十一月	三月	七月	十一月	三月	七月	十一月	三月	七月	十一月	三月	七月	十一月
同温层	6.5	5.1	3.8	3.0	2.1	1.7	1.3	0.9	0.8	0.6	0.5	0.4	0.3	0.3	0.4
对流层	0.5	0.2	0.2	0.4	0.3	0.1	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	0	0	0	0
当地沉降物	2.4	2.4	2.4	2.3	2.3	2.3	2.3	2.2	2.2	2.2	2.2	2.2	2.1	2.1	2.1
全球沉降物	7.2	8.7	9.4	9.9	10.9	11.2	11.5	11.9	12.1	12.2	12.3	12.3	12.3	12.4	12.4
共计	16.6	16.4	15.8	15.6	15.6	15.3	15.3	15.1	15.2	15.1	15.1	14.9	14.7	14.8	14.9
按照一九六三年三月衰变	16.6	16.5	16.1	16.0	16.1	15.9	16.1	16.0	16.3	16.3	16.4	16.3	16.2	16.3	16.7
量修正															

表三. 牛乳内铈90和铈137含量

区域或国家	铈90/铈137比值 (微微居里/毫钙)				铈137浓度 (微微居里/公升)				参考文献
	1965	1966	1967	1968	1965	1966	1967	1968	
阿根廷	6.5	5.2	5.2	3.8	20	21	11	10	15
澳大利亚	9.2	7	5.3		47	28	20	15	247-250
奥地利	31	23			138	70			212,236
比利时	19	13			73	36			214
加拿大	19	13	10	8	108	51	33	25	215-219
捷克斯洛伐克	18	16							220
丹麦	17	12	8		56	26	14		124,221,222
法罗群岛	115	73	51		1100	800	586		202-204
芬兰	18	13	10	9	190	143	106	78	208,209
法国	28	21	17	14	115	58	29		225,226
	30		15	12	130		34	24	227
德意志联邦共和国	24	16	12		107	61			223,224
格陵兰					自丹麦输入的牛奶粉				205-207
夏威夷	7	4.3	3		50	25	9		240
冰岛	80				750				210
印度	11	11			24				246,251
以色列	3.3	2.3	2.0		25	14	11		228,229
意大利	19	13			140	80			230
牙买加	11	9			270	200	184		240
日本	15	11				56			231,232
墨西哥	1.5				55				245
荷兰	17	15	9		107	43	37		233
新西兰	12	7.9	6.4	5.2	60	40	31	23	25
挪威	40	28	16	11	360	234	181	146	211
巴拿马	4.9	4			37	21	22		240
波多黎各	8	6	4		42	21	14		240
瑞典		18	13	10	117	71	46	40	234,235
瑞士	39	28	15		69	28	15		236
乌克兰苏维埃社会主义共和国	10	8							237
苏维埃社会主义共和国联盟	16	12	8		78	56			127,239
	20	16	13		215	90	51		185
阿拉伯联合共和国	15	13		6					242-244
联合王国	19	12	9		98	46	20		65,238
美国	14	11	9		57	29	16		240
阿拉斯加	14	12	6		57	34	20		186
夏威夷	12	9	8						240
纽约市	19	12	10	9					241
旧金山	9								240
委内瑞拉	4.3	4			20	14	9		240

表四. 总饮食内的铈-90和铈137含量

区域、地区或国家	铈90/钡比值 (微微居里/克钡)				铈137每日摄入量 (微微居里/日)				参考文献
	1965	1966	1967	1968	1965	1966	1967	1968	
北半球									
奥地利	40	23			231	135			212,236
丹麦	23	14	10		193	79	44		124,221,222
法罗群岛	56	33	22		880	500	480		202-204
德意志联邦共和国	36	29	25		132	84			223,224
芬兰	34	21			340	260			28
法国									
巴黎	30	22	19	17					227
东南部	34	27	22	18					227,252
格陵兰	27	15	9		194	210	297		205-207
印度(塔拉普)	24				35				251
以色列	22				92				253
日本(城市)	25	24	18		34	18	14		257
荷兰	29	21	12		160	87	47		233
挪威	54	38			660	420			28
瑞典	32	22			221	132			28
乌克兰苏维埃社会主义共和国	57	42			221				127
苏维埃社会主义共和国联盟	63	40	28		236	147			127,128
阿拉伯联合共和国		45		13					242,244
联合王国	18	调查工作停止			106				256
美国	22	16	12		105	55	30		240
阿拉斯加	29	29	16		140				240
芝加哥	19	15	12		130				254,255
夏威夷	21	10	6		65	65	35		240
纽约市	24	18	17	14	170				241
旧金山市	11	6	5.5	4.3	108				241
南半球									
阿根廷	9	7	7	5			24	18	15
澳大利亚	11	7	6						249

表五. 人骨内的锶-90/钙比值
(括弧内注明样品件数)

区域或国家	年度	新装和/或前装	1岁	2岁	3岁	4岁	5-19岁	19岁或以上	骨骼种类 (成年人)	参考文献
北半球										
加拿大	1965	2.9 (10)	7.4 (77)	8.6 (16)	10.0 (17)	7.5 (23)	6.3 (16)	4.0 (103)	V ^a	260
	1966	3.2 (20)	5.7 (151)	6.4 (32)	7.1 (28)	7.0 (17)	5.5 (18)	4.7 (125)	V	272
	1967	2.8 (9)	4.0 (141)	5.4 (44)	5.2 (35)	6.2 (20)	5.0 (15)	2.6 (59)	V	272
捷克斯洛伐克	1965	4.0 (37)	5.0 (51)	6.9 (10)	3.5 (5)	4.2 (8)	5.5 (3)	4.8 (56)	V	220
	1968							1.7 (54)	V	73
丹麦	1965	2.9 (14)			6.6 (25)			4.1 (31)	V	221
	1966	1.9 (19)	2.9 (34)	2.6 (2)	3.3 (3)	4.6 (2)	4.4 (2)	3.5 (35)	V	222
	1967	1.8 (22)						2.5 (31)	V	124
	1968	1.2 (10)						2.3 (19)	V	58
芬兰	1965	4.8 (1)			5.1 (19)			2.9 (41)	T ^b	258
	1966	2.1 (2)			4.1 (22)			2.4 (46)	T	258
	1968	1.7 (10)			2.1 (14)			2.4 (23)	T	258
	1965	2.5 (92)	6.2 (10)		5.5 (9)			2.7 (13)	T	261
德意志联邦共和国	1966	2.1 (76)	5.5 (4)		5.1 (9)			2.7 (14)	T	261
	1967	1.5 (116)	2.9 (15)		3.6 (9)			2.9 (36)	T	261
	1965	2.92 (32)	6.8 (47)		7.6 (13)			3.3 (35)	V	179
	1966	2.21 (21)	4.8 (46)		5.3 (13)			3.2 (56)	V	179
法国	1965	2.2 (12)			5.1 (13)			2.5 (27)	R ^c	262
	1966	1.9 (8)			3.3 (35)			2.1 (23)	R	262
日本	1965	5.4 (20)	11.4 (11)		11.8 (3)			7.4 (9)		259

1966	3.0 (22)	6.3 (10)	—	10.0 (9)	5.6 (9)	3.1 (4)	V	259
1967	2.8 (17)	4.4 (14)	—	6.5 (10)	5.7 (8)	4.3 (10)	V	259
1968	2.9 (34)	4.2 (9)	—	6.2 (5)	5.0 (9)	3.7 (10)	V	259
1965		6.8 (4)	4.0 (3)	3.5 (3)	5.4 (4)	2.5 (23)	V	263
1966		5.0 (6)	6.1 (2)	—	4.1 (3)	2.9 (67)	V	263
1965	2.5 (101)	7.1 (86)	9.1 (11)	6.1 (8)	2.7 (58)	0.9 (23)	F ^d	264
1965	3.0 (2)	—	—	6.8 (20)	3.2 (5)	1.9 (48)	V	264
1966	2.2 (90)	4.9 (74)	6.5 (8)	5.6 (6)	2.6 (74)	2.2 (53)	V	264
1967	2.2 (87)	3.3 (60)	4.8 (12)	4.1 (7)	2.1 (74)	1.6 (108)	V	266
1965	3.5 (99)	5.0 (39)	—	5.8 (16)	3.7 (1559)	1.6 (546)	依整个骨骼 系统标准	178
1966	2.5 (132)	4.1 (81)	—	5.5 (48)	4.0 (1389)	1.6 (1032)		178
1967	2.0 (94)	3.0 (51)	—	4.3 (45)	2.5 (416)	1.6 (266)		178
1968	1.7 (37)	2.6 (7)	—	3.7 (16)	2.10 (871)	1.0 (165)		178
1965	2.8 (6)	5.0 (5)	7.0 (3)	7.2 (2)	3.5 (39)	2.1 (16)	V	268
1966		4.3 (80)	7.0 (2)	6.2 (3)	3.3 (19)	2.1 (22)	V	269
1967		4.1 (9)	3.2 (5)	3.2 (5)	2.9 (31)	1.9 (54)	V	270
1968		3.3 (8)	3.6 (4)	—	3.1 (42)	1.9 (33)	V	243
1965	1.6 (13)	3.3 (13)	3.8 (6)	3.1 (1)	1.7 (19)	1.2 (30)	V	268
1966	1.2 (18)	2.3 (14)	3.1 (4)	3.8 (2)	1.6 (16)	1.2 (9)	V	269
1967	0.9 (27)	1.6 (19)	1.7 (3)	—	1.4 (11)	—	V	270
1968	0.7 (20)	1.8 (1)	1.7 (5)	—	1.4 (14)	1.2 (23)	V	243
1965		3.9 (22)	4.1 (12)	4.8 (18)	2.6 (155)	1.8 (60)	V	186
1966		3.5 (6)	4.1 (14)	4.1 (15)	2.6 (193)	2.1 (61)	V	186
1967		1.3 (5)	3.3 (9)	4.6 (7)	2.7 (93)	1.7 (40)	V	186

南半球

阿根廷(沿海地区).....	1965	1.6 (12)	2.0 (39)	2.3 (3)	2.0 (5)	1.7— (4)	1.5 (12)	15
	1966	1.4 (26)		2.0 (10)	2.2 (13)	2.0— (12)	1.5 (16)	15
	1967	1.5 (21)	2.1 (30)	2.0 (16)	2.7 (13)	1.6— (15)	1.7 (37)	15
	1968	1.4 (48)	1.5 (49)	1.8 (15)	2.1 (10)	1.9— (15)	1.8 (42)	15
澳大利亚.....	1965	1.4 (53)	2.8 (121)	3.4 (23)	2.8 (13)	2.3 (11)	1.5 (102)	247
	1966	1.5	2.0 (171)	2.5 (14)	2.7 (16)	2.5 (7)	1.5 (78)	248
	1967	1.0 (65)	1.3 (120)	1.7 (18)	2.2 (8)	1.8 (8)	1.5 (65)	249

- ① V-椎骨
- ② T-胫骨
- ③ R-肋骨
- ④ F-股骨
- ⑤ 1965至1968各年成人椎骨(莫斯科)铝-90/钙比值分别为: 3.1, 2.7, 2.3, 1.8微微居里/克钙。

表六. 体内负荷
(根据居里/克铀)
A- 体内负荷
B- 美国与当地数值间的比率(根据情况调整, 假定男女
间平均比值为1.3)

地区或国家	纬度	性别	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968	参考文献
北半球																
美国平均值	北纬30°-50°	男女 A	31.5	36.5	47.0	57.0	48.0	32.5	43.0	79.5	140.0	111.5	69.0	41.0	109	
比利时	北纬50°左右	男女 A					50	33	38	95	158	135	87	50	29	
		男女 B					1.04	1.02	0.91	1.20	1.13	1.21	1.26	1.22		
加拿大(渥太华)	北纬45°左右	男女 A										170			274	
		男女 B										1.52				
丹麦	北纬55°-60°	男女 A									185	168				
		男女 B									1.32	1.51				
德意志联邦共和国	北纬47°-55°												107	74	46	
													1.54	1.81		
卡尔罗维发		男女 A							28	75	151	114	83	49	117	
北半部威斯特		男女 B							0.65	0.94	1.08	1.08	1.20	1.20		
特伐利亚		男女 A									249	186	128	76	117	
		男女 B									1.55	1.45	1.62	1.64		
芬兰	北纬60°左右	男女 A							152	191	211	188	150		275-277	
		男女 B									1.51	1.69	2.18			
法国	北纬50°左右	男女 A							118	148	227	194			278	
		男女 B									1.62	1.74				
以色列	北纬35°左右	男女 A													48	
		男女 B														
意大利	北纬40°左右	男女 A							107	135					279	
		男女 B													280	
日本	北纬30°-45°	男女 A									53	77	54		281-282	
		男女 B									0.58	0.60	0.68			
挪威	北纬60°左右	男女 A										430	290		28	
		男女 B										3.85	4.20			
波兰	北纬50°-55°	男女 A							157	198	164	185		71	263, 283	
		男女 B									1.17	1.66		1.73		
瑞典	北纬60°左右	男女 A							45	111	205	187	139	107	74	284, 285
		男女 B							1.05	1.40	1.46	1.68	2.02	2.61		
瑞士	北纬50°左右	男女 A							74	130	185	161	92	50	116	
		男女 B									1.32	1.44	1.33	1.22		
苏维埃社会主义共和国联盟																
莫斯科	北纬55°左右	男女 A							181	228	258				286	
		男女 B									1.84					
列宁格勒		男女 A							145	183	174	142	92	68	115, 287	
		男女 B									1.24	1.27	1.33	1.66		
阿拉伯联合共和国	北纬30°左右	男女 A													23.5	288

表七. 牛乳内碘¹³¹含量和甲状腺剂量

区域或国家	牛乳内碘 ¹³¹ 浓度时间积分量 (微微居里日/公斤)			婴儿所受积分甲状腺剂量 (毫拉德)			参考文献
	1966	1967	1968	1966	1967	1968	
阿根廷							
巴利阿里	7 602	1 392		88	16		15
布宜诺斯艾利斯	26 995	4 346	2 477	312	50	29	15
波尔特	15 028	1 800		174	21		15
澳大利亚							
马兰达(最高)	11 000	10 360	4 540	127	120	53	22
哥巴特·朗斯(最低)	1 500	380	790	17	4	9	22
智利(圣地亚哥)	4 000			46	9	< 10	14,295
哥伦比亚(波哥大)	400			5	5	< 10	14,295
厄多尔(基多)	2 500			29		< 10	14,295
厄奇(苏瓦)	12 600-15 000			146-174			23
达加斯加(迪安苏瓦雷斯)	13 000		6 500	150	22	80	14,295
墨西哥	1 000			12			23
秘鲁							
利马	6 000		4 000	70	23	50	14,295
塔瓦纳						120	
合群岛							
(大溪地岛帕佩特)					55		295
萨摩亚(阿皮亚)	> 7 300			> 84			23

表八. 成人骨骼系统内碘¹³¹的相对分佈
A- 所取样品并不一定来自同一个体

日期	椎骨	肋骨	股骨	椎骨	椎骨	样品数	参考文献
	全部骨骼	全部骨骼	全部骨骼	肋骨	股骨		
1956	3.4	1.5	0.8	2.3	4.3	2	177
1957	1.8	1.1	0.5	1.6	3.6	9	177
1958/1959	2.1	1.4	0.45	1.5	4.7	59	177
1959	—	—	—	2.1	5.6	11	296
1961	—	—	—	1.6	3.1	4	296
1963	—	—	—	1.4	—	A	179
1963	1.5	1.0	0.5	1.5	3.1	A	74
1964	—	—	—	1.4	—	A	179
1965	—	—	—	1.7	—	A	179
1965	—	—	—	1.7	4.7	A	74
1966	—	—	—	1.4	—	A	179
1967	1.9	0.75	0.6	2.5	2.9	40	74
1968	—	—	—	—	2.7	54	73

表九. 骨骼/饮食观测比

区域或国家	观测比	参考文献
澳大利亚	0.33	a
加拿大	0.24-0.26	305
丹麦	0.33	b
日本	0.13-0.16	306,307
苏维埃社会主义共和国联盟(莫斯科)	0.20	88
联合王国	0.23-0.25	308,309
美国	0.18	310
	0.16-0.20	311
芝加哥	0.15	312
纽约市	0.17	312
金山市	0.22	312

② 根据文献247-249, 297-303所公布数据计算

③ 饮食内稳定碘含量来自文献176, 骨骼内稳定碘含量
来自文献304.

表十 北温带地区按国别区域计算的牛乳内每年平均总90/钙比值
(微微居里/克钙)

年度	国家或区域										美利坚合众国				平均值
	加拿大 ¹⁴⁸	捷克斯 ¹²⁰	丹麦 ¹⁷⁶	德意志 ¹¹⁷	联邦共和国 ²⁰⁹	芬兰 ²⁰⁹	法国 ¹¹⁴	荷兰 ¹⁸⁷	波兰 ¹¹⁷	苏联 ¹¹⁷	全国 ¹⁸⁶	芝加哥 ¹¹¹	纽约市 ¹¹¹	盐湖城 ¹⁸⁶	
1955	—	—	—	3	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	3.5
1956	—	—	—	4	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	5.0
1957	—	—	—	6	—	—	—	—	—	6	—	—	5	4	5.3
1958	—	—	—	5	—	—	—	—	—	7	—	7	8	4	6.2
1959	—	—	9	9	—	—	—	—	8	10	—	7	11	6	8.5
1960	—	—	4	7	7	—	—	—	6	6	—	8	8	6	6.5
1961	—	—	4	6	6	—	—	—	4	6	7	6	7	4	5.6
1962	—	—	12	11	13	—	9	—	13	12	11	9	12	8	11.0
1963	26	21	24	26	22	—	25	27	23	26	19	17	26	19	23.2
1964	28	20	25	27	23	—	22	20	18	28	19	16	23	23	22.5
1965	19	18	17	24	18	24	17	11	14	19	14	12	19	17	17.4
1966	13	12	12	16	13	19	15	9	15	12	11	9	12	10	12.7
1967	10	—	9	12	10	14	9	—	8	9	9	8	10	5	9.4
1968	8	—	—	—	9	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1955-1967年共计															137

表十一 总饮食总90/钙比值与牛乳总90/钙比值间的比率²³⁶

国家	1963	1964	1965	1966	1967	1963-1967年平均值
阿根廷	1.8	1.5	1.3	1.3	1.3	1.4
澳大利亚	1.1	1.0	0.9	0.9	1.2	1.0
丹麦	1.3	1.7	1.3	1.2	1.2	1.4
德意志联邦共和国	1.3	1.6	1.7	1.8	—	1.6
芬兰	—	—	1.8	1.6	—	1.7
法国	—	—	—	1.0	1.3	1.2
挪威	—	—	1.3	1.3	—	1.3
瑞典	—	—	1.4	1.5	—	1.5
联合国	0.9	0.9	1.0	—	—	0.9
美国	1.2	1.4	1.4	1.4	1.5	1.4
夏威夷	1.6	2.2	3.5	2.1	2.0	2.3
印度	—	—	—	3.6	—	3.6
日本	2.1	2.2	2.3	2.3	—	2.2
苏维埃社会主义共和国联盟	2.3	3.1	3.7	3.0	—	3.0

表十二 根据澳大利亚^④骨骼测量值算出的P₃₄估计值

年数(七)	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967
人口平均总90/钙比值	.26	.28	.19	.30	.32	.63	.66	.76	.84	1.21	1.26	
积分至七年的含量水平: Gt-1		.26	.54	.73	1.03	1.35	1.98	2.64	3.40	4.24	5.45	6.71
七至十四年的积分含量水平: Ht	1.63	1.92	1.22	1.91	2.14	4.45	4.64	5.30	5.83	8.40	8.87	8.31
Gt-1+Ht	1.63	2.18	1.76	2.64	3.17	5.80	6.62	7.94	9.23	12.64	14.32	15.02
积分至七年的饮食含量水平	4.5	8.3	12.4	17.2	21.6	26.3	32.1	38.5	47.6	58.3	65.5	71.5
P ₃₄	.36	.26	.14	.15	.15	.22	.21	.21	.19	.22	.22	.21

④ 根据文献247-249, 297-303所载各项数据。

表十三. 根据北温带地区④骨骼测量值算出的P₃₄估计值

年数(七)	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
人口平均消费90/吨比值	0	0.17	0.28	0.44	0.65	0.70	1.01	1.21	1.32	1.73	2.88	3.33	2.78	2.32	1.92
积分至七一年的消费水平: Gt-1	0	0	0.17	0.45	0.89	1.54	2.33	3.34	4.55	5.87	7.60	10.48	13.81	16.59	18.91
积分至七一年的积分消费水平: Ht	0	1.14	1.89	3.00	4.23	5.46	7.10	8.60	9.42	11.95	19.57	23.06	19.91	16.73	13.92
Gt-1 + Ht	0	1.14	2.06	3.45	5.12	7.00	9.43	11.94	13.97	17.82	27.17	33.54	33.72	33.32	32.83
积分至七一年的粮食消费量: P ₉₀	—	4.90	11.90	19.30	28.00	40.00	49.00	57.00	72.50	104.50	135.30	158.50	175.90	188.10	200.00
积分至七一年的粮食消费量: P ₉₀	—	0.23	0.17	0.18	0.19	0.18	0.19	0.21	0.19	0.17	0.20	0.21	0.19	0.18	0.16

④ 根据图十七所载各项数据。

⑥ 将牛奶含量(表1)乘以所得的饮食含量水平。

表十四. 成人骨骼系统¹⁷密度和松质骨的 $\bar{D}_m/D_0$ 值^④

骨组	计算依据	有关骨骼 所占分数	松质骨			密质骨		
			松质骨 参与部分	平均 $\bar{D}_m/D_0$ 值	骨髓分数, f_m	$f_m \bar{D}_m/D_0$	平均 $\bar{D}_m/D_0$ 值	骨髓分数, f_m
腕骨		0.6	0.189	0.1134	0.287	0.0326	0.0306	0.0088
掌骨		0.4	0.114	0.0456	0.287	0.0131	0.0288	0.0083
跗骨		1.0	0.120	0.1200	0.119	0.0143	0.2720	0.0324
趾骨		1.0	0.138	0.1380	0.114	0.0157	0.1360	0.0155
肋骨		0.53	0.161	0.0853	0.057	0.0049	0	
胫骨		0.47	0.134	0.0630		0.0036	0.0282	0.0016
椎骨		1.0	0.124	0.124	0.423	0.0525	0	0
骰骨								
						Total 0.1367		Total 0.0666

③ $\dot{D}_0$ 是每一元组织的极小空腔胃内组织90所引起者则为 $0.0666 \times 2.7 = 0.18$ [(毫微居里/克钙)] / (毫微居里/克钙)。因此由松质骨内组织90所引起的骨质疏松剂量为 $0.1367 \times 2.7 = 0.37$ [(毫微居里/克钙)] / (毫微居里/克钙)。而由皮质骨内组织90所引起者则为 $0.1367 \times 2.7 = 0.37$ [(毫微居里/克钙)] / (毫微居里/克钙)。

表十五. 成人骨骼系统³⁷密质骨和松质骨的 $\bar{D}_s/D_0$ ②值

骨骼组	计算依据	解骨粘 所占分数	松质骨 所占部分	松质骨		密质骨				
				平均 $\bar{D}_s/D_0$ 值	骨内膜分数, fs	松质骨 年5部分	平均 $\bar{D}_s/D_0$ 值	骨内膜分数, fs	$\bar{D}_s/D_0$	
颅骨	颅骨	0.6	0.299	0.179		0.0545	0.051	0.0306		0.0093
肩胛骨	肩胛骨	0.4	0.238	0.095	0.304	0.0288	0.072	0.0288	0.304	0.0088
肋骨	肋骨	1.0	0.200	0.200	0.140	0.0280	0.272	0.272	0.140	0.0381
肋骨	肋骨	1.0	0.229	0.229	0.134	0.0307	0.136	0.136	0.134	0.0182
下肋骨	下肋骨	1.0	0.229	0.229	0.134	0.0307	0.136	0.136	0.134	0.0182
胸骨	胸骨	0.53	0.284	0.150		0.0090	0	0		0
左肋骨	左肋骨	0.47	0.256	0.120	0.060	0.0072	0.060	0.0282	0.060	0.0017
股骨	股骨	1.0	0.258	0.258	0.362	0.0934	0	0	0.362	0
椎骨	腰椎	1.0	0.258	0.258	0.362	0.0934	0	0	0.362	0
骶骨										
TOTAL 0.2516										TOTAL 0.0761

② D_0 系每一元满组织的极小空腔所受的剂量率该剂量率通常定为2.7(毫拉德/年)/(微微居里/克钙)。系骨小梁表面骨内膜组织所受平均剂量率,因此,由松质骨内镭90对骨膜细胞所引起的剂量率固数为 $0.2516 \times 2.7 = 0.68$ (毫拉德/年)/(微微居里/克钙),而由密质骨内镭90所引起者则为 $0.0761 \times 2.7 = 0.21$ (毫拉德/年)/(微微居里/克钙)。

表十六. 平面源的空气剂量转换因数¹³⁸

	铯137	铯144	铯106	铯115	铯54	铯95	铯140	铯141	铯103
剂量率转换因数 K_{Bj} ② (毫拉德/年)/(毫居里/平方公里)	0.079	0.006	0.032	0.063	0.109	0.358	0.349	0.009	0.073
平均寿命 T_{mj} 年	44.0	1.13	1.44	3.90	1.24	0.257	0.051	0.129	0.157
$K_{Bj} T_{mj}$	3.48	0.007	0.05	0.25	0.14	0.09	0.02	0.001	0.011

② 转换因数包括由于核素所参与的剂量。

表十七. 纬度人口和降落地分布情况^{50,15}

纬度	地区 (千平方公里)	人口 (百万)	1964-1967年 总90沉积量 (毫居里/平方公里)	到1967年为止的 总90沉积量 (毫居里/平方公里)	1966年至1968年中 总90沉积量 (毫居里/平方公里)
北纬10°-80°	11.6				1.7
北纬60°-70°	18.9	0.4	8.8	26.1	3.5
北纬50°-60°	25.6	11.9	18.9	63.8	4.9
北纬40°-50°	31.5	17.7	20.1	66.6	10.5
北纬30°-40°	36.4	23.4	14.6	42.4	9.2
北纬20°-30°	40.2	25.2	11.1	34.0	7.6
北纬10°-20°	42.8	8.4	8.9	9.1	4.2
北纬0°-10°	44.1	4.0	5.7	4.7	5.6
北纬0°-10°	44.1	4.2	3.5	9.4	3.8
北纬10°-20°	42.8	1.7	2.9	6.4	14.1
北纬20°-30°	40.2	1.5	5.1	8.1	30.7
北纬30°-40°	36.4	1.4	6.2	13.6	19.7
北纬40°-50°	31.5	0.1	7.6	13.6	11.9
北纬50°-60°	25.6				1.8

表十八. 固数Z的估计值

		1964-1967年 的总90	到1967年为止 的累积总90	1966年-1968年 中的总90
北半球	平均沉积量, $\bar{F}$ (毫居里/平方公里)	11.5	42.0	6.3
	$\Sigma N_i F_i / \Sigma N_i$	14.3	42.8	7.8
	Z	1.24	1.02	1.24
南半球	平均沉积量, $\bar{F}$ (毫居里/平方公里)	4.4	9.0	12.3
	$\Sigma N_i F_i / \Sigma N_i$	4.2	9.3	12.9
	Z	0.95	1.04	1.04
全地球	平均沉积量, $\bar{F}$ (毫居里/平方公里)	7.9	25.5	9.3
	$\Sigma N_i F_i / \Sigma N_i$	13.4	39.8	8.3
	Z	1.69	1.56	0.89

表十九. 一九六八年以前历次核试验所引起的剂量负担

组织		辐射来源	剂量负担(毫拉德)			
			目前估计值		1966年估计值	
			北温带	南温带	全世界	全世界
性腺	体外	短寿核素	36	8	23	23
		铯137	36	8	23	25
	体内	铯137	21	4	21 ^a	15
		碘140 ^b	13	13	13	13
		共计 ^c	110	33	80	76
骨髓细胞	体外	短寿核素	36	8	23	23
		铯137	36	8	23	25
	体内	铯90	130	28	130 ^a	156
		铯137	21	4	21 ^a	15
		碘140 ^b	16	16	16	20
骨髓		碘140 ^b	<1	<1	<1	0.3
		共计 ^c	240	66	220	240
	体外	短寿核素	36	8	23	23
		铯137	36	8	23	25
	体内	铯90	64	14	64 ^a	78
		铯137	21	4	21 ^a	15
		碘140 ^b	13	13	13	13
		碘140 ^b	<1	<1	<1	0.15
		共计 ^c	170	51	140	150

① 北温带所示体内沉积铯90和铯137所致剂量负担被视为全世界人口相应剂量负担的上限。

② 与一九六四年和一九六六年报告相同碘140的累积剂量只以截至公元二〇〇〇年为止的为限到那时其他核素的剂量大体业已全部释尽。一九六七年底以前历次试验所产生碘140对性腺和骨髓所致总剂量负担约为180毫拉德,对骨髓细胞则约为230毫拉德。

③ 右总值已约整为两位有效数。

参考文献

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 21st session, Suppl. No. 14 (A/6314). United Nations, N.Y., 1966.
2. National Institute of Radiological Sciences, Japan, Data of the third nuclear test of the People's Republic of China. Radioactivity Survey Data in Japan No. 11 (May 1966) and No. 12 (Aug. 1966).
3. National Institute of Radiological Sciences, Japan, Data of the fourth nuclear test by the People's Republic of China. Radioactivity Survey Data in Japan No. 13: 8-18 (Nov. 1966).
4. National Institute of Radiological Sciences, Japan, Data of the fifth nuclear test of the People's Republic of China. Radioactivity Survey Data in Japan No. 14: 11-25 (Feb. 1967).
5. National Institute of Radiological Sciences, Japan, The special edition of survey results on the first to fifth nuclear explosion tests carried out by the People's Republic of China. Radioactivity Survey Data in Japan No. 16 (Aug. 1967).
6. National Institute of Radiological Sciences, Japan, Data of the sixth nuclear test of the People's Republic of China. Radioactivity Survey Data in Japan No. 17: 23-30 (Nov. 1967).
7. National Institute of Radiological Sciences, Japan, Data of the seventh nuclear test of the People's Republic of China. Radioactivity Survey Data in Japan No. 18: 23-31 (Feb. 1968).
8. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Radioactivity in airborne particulates and precipitation. Radiological Health Data and Reports 7: 517-524 (1966).
9. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Radioactivity in airborne particulates and precipitation. Radiological Health Data and Reports 8: 162-172 (1967).
10. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Radioactivity in airborne particulates and precipitation. Radiological Health Data and Reports 8: 282-289 (1967).
11. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Radioactivity in airborne particulates and precipitation. Radiological Health Data and Reports 9: 225-232 (1968).
12. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, W. L. Brooks *et al.*, Radioactive fallout in air and rain: results to the middle of 1967. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R 5575; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1211.
13. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, W. L. Brooks *et al.*, Radioactive fallout in air and rain: results to the middle of 1968. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R 5899; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1240.
14. République française, Retombées radioactives à la suite des tirs nucléaires en Polynésie — juin-décembre 1966; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1146.
15. Beninson, D., 私人通讯
16. Van As, D., J. K. Basson, Fallout over South Africa from nuclear weapons tested by France in 1966. Health Physics 14: 307-310 (1968).
17. Gibbs, W. J., D. J. Stevens, E. W. Titterton, Fallout over Australia from nuclear weapons tested by France during July 1966. Nature 212: 1562-1564 (1966); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1131.
18. Gibbs, W. J., Moroney, D. J. Stevens *et al.*, Fallout over Australia from nuclear weapons tested by France in Polynesia during June and July 1967. The Australian J. Sci. 30: 217-226 (1967); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1215.
19. Gibbs, W. J., J. R. Moroney, D. J. Stevens *et al.*, Fallout over Australia from nuclear weapons tested by France in Polynesia from July to October 1966. The Australian J. Sci. 29: 407-417 (1967); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1154.
20. Bonnyman, J., J. C. Duggleby, Iodine-131 levels in milk in Australia during the period July-December 1966. The Australian J. Sci. 29: 402-405 (1967); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1156.
21. Bonnyman, J., J. C. Duggleby, Iodine-131 concentrations in Australian milk resulting from the 1967 French nuclear weapon tests in Polynesia. The Australian J. Sci. 30: 223-226 (1967); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1214.
22. Bonnyman, J., J. C. Duggleby, Iodine-131 concentrations in Australian milk resulting from the 1968 French nuclear weapon tests in Polynesia. Manuscript (1969).
23. National Radiation Laboratory, New Zealand, Environmental radioactivity in New Zealand. Quarterly report October-December 1966 and Annual summary. Report N.R.L.-F 23 (1967).
24. National Radiation Laboratory, New Zealand, Environmental radioactivity in New Zealand. Annual summary 1967. Report N.R.L.-F 28 (1968).

25. National Radiation Laboratory, New Zealand, Environmental radioactivity in New Zealand, Annual summary 1968. Report N.R.L.-F 33 (1969).
26. Kauranen, P., A. Kulmala, R. Mattsson, Fission products of unusual composition in Finland. *Nature* 216: 238-241 (1967).
27. Persson, G., Fractionation phenomena in activity from an underground nuclear explosion. *Health Physics* 16: 515-523 (1969).
28. Hvinden, T., A. Aarkrog, O. Castrén *et al.*, The fallout situation in Denmark, Finland, Norway and Sweden in 1965-1966. Report from a meeting of Scandinavian experts on radiation protection. Helsinki, May 11-12 (1967). National Institute of Radiation Protection, Stockholm, report SSI: 1967-035 (Aug. 1967).
29. Koch, J., A preliminary report on the B-52 accident in Greenland on January 21, 1968, pp. 39-45 in *Proceedings of a Symposium: Strahlenschutz der Bevölkerung bei einer Nuklearkatastrophe*. Interlaken, 1968.
30. Feely, H. W., D. Katzman, C. S. Tucek, Sixteenth progress report on Project Stardust. Defense Atomic Support Agency report DASA 1905 (1966). Isotopes, Inc.
31. Fabian, P., W. F. Libby, C. E. Palmer, Stratospheric residence time and interhemispheric mixing of strontium 90 from fallout in rain. *J. Geophysical Res.* 73: 3611-3616 (1968).
32. Krey, P. W., Stratospheric inventories, 1967-1968, pp. I-247-258 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-197*, 1 July 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1227.
33. Krey, P. W., Personal communication.
34. Hardy, E., N. Chu, The ratio of Cs^{137} to Sr^{90} in global fallout, pp. I-6-9 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-182*, 1 July 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1150.
35. Cambray, R. S., E. M. R. Fisher, W. L. Brooks *et al.*, Radioactive fallout in air and rain: results to the middle of 1966. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-R 5260; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1128.
36. Зыкова, А. С., Е. Л. Телушкина, В. П. Рублевский и др., Содержание стронция-90 и цезия-137 в некоторых объектах внешней среды и в организме людей в 1958-1967 гг. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1248.
37. Feely, H. W., P. E. Biscaye, B. Davidson *et al.*, Eleventh progress report on Project Stardust. Defense Atomic Support Agency report DASA 1821. (1966). Isotopes, Inc.
38. Nydal, R., Further investigation on the transfer of radiocarbon in nature. *J. Geophysical Res.* 73: 3617-3635 (1968).
39. Harley, J. H., Possible Pu^{238} distribution from a satellite failure, pp. 138-142 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-149*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 971.
40. Krey, P. W., Atmospheric burnup of a plutonium-238 generator. *Science* 158: 769-771 (1967).
41. Volchok, H. L., The anticipated distribution of Cd-109 and Pu-238 (from SNAP-9A) based upon the Rh-102 tracer experience, pp. 312-331 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-165*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1058.
42. Telegadas, K., The seasonal stratospheric distribution of plutonium-238 and strontium-90, March through November 1967, pp. I-2-16 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-204*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1241.
43. Volchok, H. L., Fallout of Pu-238 from the SNAP-9A burnup. IV. pp. I-5-13 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-207*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1278.
44. Volchok, H. L., Worldwide deposition of Sr-90 through 1967, pp. I-2-13 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-200*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1235.
45. Hardy, E., Sr^{89} to Sr^{90} ratios in monthly fallout: some qualitative observations, pp. I-28-31 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-200*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1235.
46. Gustafson, P. F., D. M. Nelson, S. S. Brar, Possible evidence of radioactivity from southern hemisphere nuclear tests in surface air over the Central United States, pp. I-75-77 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 204*, 1 January 1969; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1241.
47. Пудовкина, И. Б., Сравнение результатов измерений атмосферных выпадений стронция-90 в разных странах. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1202.
48. Hardy, E., R. S. Cambray, Exchange of fallout collectors between the UKAERE and HASL, pp. I-259-265 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-197*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1227.
49. Volchok, H. L., Has the HASL ion-exchange column been seriously in error? pp. I-2-16 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-193*; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1217.
50. Meyer, M. W., J. S. Allen, L. T. Alexander *et al.*, Strontium-90 on the earth's surface. IV. United States Atomic Energy Commission report TID-24341 (1968).
51. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly

- document, 21st session, Suppl. No. 14 (A/6314). United Nations, N.Y., 1966. Annex B, paragraphs 39-61.
52. Bowen, V. T., V. E. Noshkin, Fallout strontium 90 in Atlantic Ocean surface waters, pp. I-2-65 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 197, 1 July 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1227.
 53. Bowen, V. T., V. E. Noshkin, H. L. Volchok *et al.*, Strontium-90: Concentrations in surface waters of the Atlantic Ocean. Science 164: 825-827 (1969).
 54. Volchok, H. L., The global Sr-90 inventory, pp. I-29-32 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 207, 1 April 1969; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1278.
 55. Alexander, L. T., Does salt water spray trap strontium 90 from the air? pp. I-21-24 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 181, 1 April 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1136.
 56. Volchok, H. L., Ocean fallout — the Crater Lake experiment. J. Geophysical Res. In press.
 57. Кароль, И. Л., Стратосферные выпадения радиоактивных продуктов ядерных взрывов на материки и океаны в умеренных широтах северных полушарий. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1249.
 58. Aarkrog, A., 私人通讯
 59. Porter, C. R., C. R. Phillips, M. W. Carter *et al.*, The cause of relatively high cesium-137 concentrations in Tampa, Florida, milk, pp. 95-101 in Radioecological Concentration Processes, Proceedings of an International Symposium held in Stockholm, April 25-29 (1966). Pergamon Press, N.Y., 1966.
 60. Моисеев, А. А., И. Е. Мухин, Р. И. Погодин и др., Особенности миграции глобального цезия-137 из дерново-подзолистых песчаных почв по пищевым цепочкам в организм человека. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1187.
 61. Hvinden, T., A. Lillegraven, Cesium-137 and strontium-90 in Norwegian milk 1960-1966. FFIF Intern report F-489 (1967).
 62. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1967. Danish Atomic Energy Commission Research Establishment Risø report No. 181.
 63. Rosenstein, M., Milk surveillance. Radiological Health Data and Reports 9: 730-746 (1968).
 64. Russell, R. S., ed., Radioactivity and Human Diet. Pergamon Press, Oxford, 1966.
 65. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report, 1967. Report ARCRL 18 (1968); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1228.
 66. Nydal, R., 私人通讯
 67. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N.Y., 1962.
 68. Lindell, B., An approach to the question of computing doses and effects from fall-out. Health Physics 2: 341-365 (1960).
 69. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 19th session, Suppl. No. 14 (A/5814). United Nations, N.Y., 1964.
 70. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex B, paragraph 126. General Assembly document, 21st session, Suppl. No. 14 (A/6314). United Nations, N.Y., 1966.
 71. International Commission on Radiological Protection, Report of Committee II on Permissible Dose for Internal Radiation (1959). Pergamon Press, N.Y., 1959.
 72. Thurber, D. L., J. L. Kulp, E. Hodges *et al.*, Common strontium content of the human skeleton. Science 128: 256-257 (1958).
 73. Klener, V., 私人通讯
 74. Марей, А. Н., Б. К. Борисов, К обоснованию методов массового контроля за содержанием стронция-90 в организме взрослых людей. Институт Биофизики Министерства Здравоохранения СССР, М., 1968 г.
 75. Müller, J., A. David, M. Rejshova *et al.*, Chronic occupational exposure to strontium-90 and radium-226. Lancet ii: 129-132 (1961).
 76. Müller, J., V. Klener, R. Tuscany *et al.*, Study of internal contamination with strontium-90 and radium-226 in man in relation to clinical findings. Health Physics 12: 993-1006 (1966).
 77. Wenger, P., K. Soucas, Recherches sur l'accumulation et la toxicité du radium et du radiostrotrium dans le corps humain. III. Helvetica Chimica Acta XLVI: 479-482 (1963).
 78. Rundo, J., Retention of the alkaline earths — strontium, pp. 30-31 in Health Physics and Medical Division Progress Report, January-December, 1967. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-PR/HPM 12 (1968).
 79. Cohn, S. H., H. Spencer, J. Samachson *et al.*, The turnover of strontium-85 in man as determined by whole-body counting. Rad. Res. 17: 173-185 (1962).
 80. Rundo, J., A. L. Lillegraven, Uptake and retention of radioactive strontium in normal subjects. British J. Radiol. 39: 676-685 (1966).
 81. Marshall, J. H., Theory of alkaline earth metabolism. J. Theoret. Biol. 6: 386-412 (1964).
 82. Bryant, F. J., J. F. Loutit, The entry of strontium-90 into human bone. Proc. Royal Soc. B. 159: 449-465 (1964).

83. Rivera, J., J. H. Harley, Specific activity studies, p. 25 in Health and Safety Laboratory report HASL-163. The HASL Bone Program 1961-1964, 16 August 1965.
84. Coulon, R., C. Madelmont, Etude comparée chez l'homme du rapport $^{90}\text{Sr}/\text{Ca}$ dans l'alimentation et le tissu osseux. Rapport CEA-R-3848 du Centre d'études nucléaires de Fontenay-aux-Roses, Département de la protection sanitaire (1969).
85. Beninson, D., E. Ramos, A. Migliori de Beninson *et al.*, Strontium-90 levels in the diets and bones of children — Progress report 1967, pp. I-22-27 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-183, Oct. 1, 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1160.
86. Fletcher, W., J. F. Loutit, D. G. Papworth, Interpretation of levels of strontium-90 in human bone. British Med. J. 2: 1225-1230 (1966).
87. Comar, C. L., R. S. Russell, R. H. Wasserman, Strontium-calcium movement from soil to man. Science 126: 485-492 (1957).
88. Knizhnikov, V. A., A. N. Marei, Strontium metabolism in man, pp. 71-82 in Strontium Metabolism. J. M. A. Lenihan, J. F. Loutit, J. H. Martin, eds., Academic Press, N.Y., 1967.
89. Carr, T. E. F., G. E. Harrison, J. F. Loutit *et al.*, Relative availability of strontium in cereals and milk. Nature 194: 200-201 (1962).
90. Loutit, J. F., Strontium in man. Paper presented at the FAO/IAEA/WHO Seminar on Agricultural and Public Health Aspects of Environmental Contamination by Radioactive Materials, Vienna, 24-28 March 1969. SM-117/25.
91. Food and Agriculture Organization, General considerations regarding calcium availability in the broad soil groups of the world in relation to the uptake of radiostrontium. Report FAO/58/1/625; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 165.
92. Andersen, A. J., Investigations on the plant uptake of fission products from contaminated soils. Danish Atomic Energy Commission Research Establishment Risø report No. 170.
93. Fredriksson, L., Studies of plant absorption of Sr-90 and Cs-137 from some subtropical and tropical soils. Försvarets Forskningsanstalt FOA 4 Rapport A 4319-4623.
94. Milbourn, G. M., F. B. Ellis, R. S. Russell, The absorption of radioactive strontium by plants under field conditions in the United Kingdom. J. Nuclear Energy, Part A, 10: 116 (1959).
95. National Institute of Agricultural Sciences, Institute of Public Health, Strontium-90 and cesium-137 in rice, p. 5 in Radioactivity Survey Data in Japan No. 18 (Feb. 1968).
96. Anderson, R. A., V. F. Pfeifer, Strontium-90 in 1965 United States wheat. Radiological Health Data and Reports 7 (7): 381-382 (1966).
97. 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); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 659.
98. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual Report 1961-62. Report ARCRL 8 (1962); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 806.
99. Grummitt, W. E., G. Lahaie, Strontium, barium and calcium in some components of human diet. Atomic Energy of Canada Ltd. report AECL-1680 (1963).
100. Spiers, F. W., Radioisotopes in the Human Body: Physical and Biological Aspects. Academic Press, N.Y., 1968.
101. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex B, table II. General Assembly document, 21st session, Suppl. No. 14 (A/6314). United Nations, N.Y., 1966.
102. Kauranen, P., J. K. Miettinen, ^{210}Po and ^{210}Pb concentrations in fish, pp. 68-73 in Radioactive foodchains in the subarctic environment — Annual report for the period Aug. 15, 1967-Aug. 14, 1968. Department of Radiochemistry, University of Helsinki.
103. Gustafsson, P. F., The relation between Cs 137 in man and his diet in the Chicago area, pp. 301-311 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-164, 1 October 1965; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1036.
104. Magi, A., J. O. Snihs, G. A. Swedjemark, Some measurements on radioactivity in Sweden caused by nuclear test explosions, 1965-1968. Manuscript.
105. Fredriksson, L., Studies on plant absorption of ^{90}Sr and ^{137}Cs from some tropical and subtropical soils. Report FOA 4 A 4319-4623 (1963).
106. Bartlett, B. O., E. R. Mercer, Relationship between the deposition of caesium-137 and levels in milk and man in the United Kingdom, pp. 70-72 in Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory report ARCRL 12 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 964.
107. Bartlett, B. O., R. S. Russell, Prediction of future levels of long-lived fission products in milk. Nature 209: 1062-1065 (1966).
108. Bartlett, B. O., Reliability of predictions of the contamination of milk with long-lived fission products, pp. 12-13 in Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual Report 1967. ARCRL 18 (1968); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1228.
109. Gustafsson, P. F., J. E. Miller, The significance of ^{137}Cs in man and his diet. Health Physics 16: 167-183 (1969).
110. Volchok, H. L., Worldwide deposition of Sr 90 through 1967, pp. I-2-13 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-200, 1 October 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1235.

111. Eberhardt, L. L., Relationship of cesium-137 half-life in humans to body weight. *Health Physics* 13: 88-90 (1967).
112. Pendleton, R. C., C. W. Mays, R. D. Lloyd *et al.*, A trophic level effect on ^{137}Cs concentration. *Health Physics* 11: 1503-1510 (1965).
113. Рамзаев, П. В., М. Н. Троицкая, С. С. Ибатуллин и др., Статистические параметры обмена цезия-137 глобального происхождения у жителей Арктических районов. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1183.
114. McGraw, T. F., The half-life of cesium-137 in man. *Radiological Health Data* 6: 711-718 (1965).
115. Велле, Ю. С., Э. М. Крисюк, О. В. Лебедев и др., Содержание цезия-137 и калия у населения СССР в 1962-1966 гг. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1193.
116. Huber, P., 11. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität für das Jahr 1967 zuhanden des Bundesrates. *Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes* vom 5. Oktober 1968, Beilage B, Nr.6/1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1236.
117. Bundesministerium für wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV/67 (1968).
118. Godfrey, B. E., J. Vennart, Measurements of caesium-137 in human beings in 1958-1967. *Nature* 218: 741-746 (1968).
119. Марей, А. Н., В. П. Столяров, В. М. Стяжкин и др., Цезий-137 в организме жителей г. Москвы. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1185.
120. Yamagata, N., T. A. Inuma, Total body burden of cesium-137 in Japanese in 1964 as assessed by blood analysis. *Health Physics* 12: 901-907 (1966).
121. Yamagata, N., Blood concentrations of caesium-137 in people in the Far East and the Pacific region. *Nature* 213: 1152-1153 (1967).
122. Yamagata, N., Blood cesium-137 project 1967. *Health Physics* 15: 276-280 (1968).
123. Jaakkola, T., J. K. Miettinen, E. Hänenen *et al.*, ^{137}Cs and ^{90}Sr in blood and urine of Lapps and Southern Finns compared with the total body burden of ^{137}Cs and the estimated dietary intake of ^{90}Sr , pp. 35-41 in *Radioactive foodchains in the subarctic environment—Annual report for the period Aug. 15, 1967-Aug. 14, 1968*. Department of Radiochemistry, University of Helsinki.
124. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark 1967. Danish Atomic Energy Commission Research Establishment Risø report No. 180.
125. Рамзаев, П. В., М. Н. Троицкая, С. С. Ибатуллин и др., Статистические параметры обмена цезия-137 глобального происхождения у жителей Арктических районов. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1183.
126. Beasley T. M., H. F. Palmer, ^{137}Cs in Alaskan Eskimo hair. *Health Physics* 11: 454-only (1965).
127. Книжников, В. А., Э. В. Петухова, Ю. С. Степанов и др., Поступление стронция-90 и цезия-137 с пищевым рационом населению Советского Союза в 1965-1966 гг. в результате стратосферных выпадений. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1186a.
128. Петухова, Э. В., В. А. Книжников, Поступление стронция-90 и цезия-137 с пищевым рационом населению Советского Союза в 1966-1967 гг. в результате стратосферных выпадений. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1245.
129. Kolehmainen, S., E. Hänenen, J. K. Miettinen, ^{137}Cs in fish, plankton and plants in Finnish lakes during 1964-1965, pp. 913-919 in *Radioecological Concentration Processes*. B. Aberg, F. P. Hungate, eds., Pergamon Press, Oxford, 1967.
130. Fitzpatrick, D. E. P., Cesium-137 body burdens in Alaskan men, spring 1966. *Radiological Health Data and Reports* 7: 691-696 (1966).
131. Miettinen, J. K., T. Rahola, Body burden of ^{137}Cs in Finnish Lapps in spring 1968, pp. 42-52 in *Radioactive foodchains in the subarctic environment—Annual report for the period Aug. 15, 1967-Aug. 14, 1968*. Department of Radiochemistry, University of Helsinki.
132. Моисеев, А. А., Уровни содержания глобального цезия-137 в организме людей различных групп коренного населения Ненецкого национального округа в 1965 г. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1188.
133. Liden, K., M. Gustafsson, Relationships and seasonal variation of cesium-137 in lichen, reindeer and man in Northern Sweden, 1961 to 1965, pp. 193-208 in *Radioecological Concentration Processes*. B. Aberg, F. P. Hungate, eds., Pergamon Press, Oxford, 1967.
134. Hanson, W. C., Cesium-137 in Alaskan lichens, caribou and Eskimos. *Health Physics* 13: 383-389 (1967).
135. Нижников, А. И., М. А. Невструева, П. В. Рамзаев и др., Цезий-137 в цепочке "лишайник-олень-человек" на Крайнем Севере СССР (1961-1968 гг.). Личное сообщение.
136. Cook, C. S., Basic characteristics of nuclear radiation from fallout, pp. 65-83 in *Radiological Protection of the Public in a Nuclear Mass Disaster, Proceedings of a Symposium, Interlaken, Switzerland, 26 May-1 June 1968*. H. Brunner, S. Prêtre, eds., EDMZ, Bern.
137. Beck, H., G. de Planque, The radiation field in air due to distributed gamma-ray sources in the

- ground. Health and Safety Laboratory, USAEC report HASL-195 (1968).
138. Beck, H. L., Environmental gamma radiation from deposited fission products, 1960-1964. Health Physics 12: 313-322 (1966).
 139. Федоров, Г. А., И. Е. Константинов, В. В. Павлов, Методика расчета и определение доз внешнего облучения от гаммаизлучающих продуктов деления, выпавших в умеренном поясе северного полушария в 1962-1965 гг. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М. 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1197.
 140. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex F, Part III, paragraph 19. General Assembly official records, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N. Y., 1962.
 141. Росянов, С. П., В. К. Виноградова, Л. И. Густова и др., Распределение стронция-90 и цезия-137 по профилю почв в природных условиях в 1964 г. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1169.
 142. Брендаков, В. Ф., А. В. Дибцева, В. И. Свищева и др., Вертикальное распределение и оценка подвижности продуктов ядерных взрывов в некоторых типах почв Советского Союза. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1258.
 143. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Radioactivity Survey Data in Japan No. 15: 8-9 (May 1967).
 144. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Radioactivity Survey Data in Japan No. 19: 10-11 (May 1968).
 145. Gibson, J. A. B., J. E. Richards, J. Docherty, Nuclear radiation in the environment: Beta and gamma-ray dose rate and air ionization from 1951 to 1968. Health Physics and Medical Division, AERE-R 5807.
 146. Swedjemark, G. A., B. Hakansson, Gamma radiation at ground level in Sweden in 1968. Primary data report in Arsrapport 1968. Statens stralskyddsinstitut rapport SS1: 1969-014 (1969).
 147. Craig, H., The natural distribution of radiocarbon and the exchange time of carbon dioxide between atmosphere and sea. Tellus 9: 1 (1957).
 148. Plesset, M. S., A. L. Latter, Transient effects in the distribution of carbon-14 in nature. Proc. Nat'l. Acad. Sci. 46: 232-241 (1960).
 149. Nydal, R., Further investigation on the transfer of radio-carbon in nature. J. Geophysical Res. 73: 3617-3635 (1968).
 150. Young, J. A., A. W. Fairhall, Radiocarbon from nuclear weapons test. J. Geophysical Res. 73: 1185-1200 (1968).
 151. Keeling, C. D., B. Bolin, The simultaneous use of chemical tracers in oceanic studies. II. A three-reservoir model of the north and south Pacific Oceans. Tellus 20: 17-54 (1968).
 152. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex A, paragraph 69. General Assembly document, 19th session, Suppl. No. 14 (A/5814). United Nations, N.Y., 1964.
 153. Junge, C. E., G. Czeplak, Some aspects of the seasonal variation of carbon dioxide and ozone. Tellus 20: 422-434 (1968).
 154. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex B, paragraph 122. General Assembly document, 21st session, Suppl. No. 14 (A/6314). United Nations, N.Y., 1966.
 155. Drobinski, J. C., Radiocarbon in the environment. Radiological Health Data and Reports 7: 10-12 (1966).
 156. Nydal, R., 私人通讯.
 157. Thompson, S. E., Effective half-life of fallout radionuclides on plants with special emphasis on iodine-131. University of California, Lawrence Radiation Laboratory report UCRL-12388 (1965).
 158. Koranda, J. J., Agricultural factors affecting the daily intake of fresh fallout by dairy cows. University of California, Lawrence Radiation Laboratory report UCRL-12479 (1965).
 159. Ekman, L. A., A. Eriksson, L. Fredriksson *et al.*, Studies on the relationship between iodine-131 deposited on pasture and its concentration in milk. Health Physics 13: 701-706 (1967).
 160. Evans, T. C., R. M. Kretzschmar, R. F. Hodges *et al.*, Radioiodine uptake studies of the human fetal thyroid. J. Nucl. Med. 8: 157-165 (1967).
 161. Kay, C., S. Abrahams, P. McClain, The weight of normal thyroid glands in children. Arch. Pathology 82: 349-352 (1966).
 162. Neill, R. H., P. B. Robinson, Radiation doses to children's thyroids from iodine-131 in milk. Radiological Health Data and Reports 10: 1-9 (1969).
 163. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Annex A, paragraph 181. General Assembly official records, 19th session, Suppl. No. 14 (A/5814). United Nations, N.Y., 1964.
 164. Palmer, H. E., T. M. Beasley, Iron-55 in man and the biosphere. Health Physics 13: 889-896 (1967).
 165. Wrenn, M. E., N. Cohen, Iron-55 from nuclear fallout in the blood of adults: dosimetric implications and development of a model to predict levels in blood. Health Physics 13: 1075-1082 (1967).
 166. Brill, W. A., Summary of iron-55 contamination in the environment and levels in humans. Radiological Health Data and Reports 9: 195-201 (1968).

167. Hoang, C. T., J. Servant, J. Labeyrie, Evaluation de la retombée mondiale du ^{55}Fe à la suite des essais nucléaires dans l'atmosphère des années 1961 et 1962. *Health Physics* 15: 323-332 (1968).
168. Palmer, H. E., J. C. Langford, Levels of iron-55 in humans, animals and food 1964-1967. *Radiological Health Data and Reports* 9: 387-390 (1968).
169. Jaakkola, T., ^{55}Fe in Lapps and Southern Finns and their diet, pp. 1-15 in *Radioactive foodchains in the subarctic environment—Annual report for the period Aug. 15, 1967-Aug. 14, 1968*. Department of Radiochemistry, University of Helsinki.
170. Jaakkola, T., Iron-55 in organs of reindeer, elk and fish and in vegetation analyzed during 1967 and 1968, pp. 16-23 in *Radioactive foodchains in the subarctic environment—Annual report for the period Aug. 15, 1967-Aug. 14, 1968*. Department of Radiochemistry, University of Helsinki.
171. DeBortoli, M., P. Gaglione, A. Malvicini, Some data and comments on sodium-22 in food chains. *Health Physics* 12: 353-359 (1966).
172. Neilson, H., H. M. Yakabe, Detection of manganese-54 in food samples. *Health Physics* 12: 98-99 (1966).
173. Kauffmann, P. E., P. J. Magno, Plutonium-239 in total diet and milk. *Radiological Health Data and Reports* 8: 191-194 (1967).
174. Coleman, J. R., R. Liberace, Nuclear power production and estimated krypton-85 levels. *Radiological Health Data and Reports* 7: 615-621 (1966).
175. Volchok, H. L., M. T. Kleinman, Sr-90 in surface air; 1963-1967, pp. I-17-27 in *Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 204*, January 1, 1969; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1241.
176. Danish Atomic Energy Commission, Research Establishment Risø, Data compiled from Risø reports numbers 14, 24, 31, 63, 85, 107, 130, 154, 180.
177. Kulp, J. L., A. R. Schulert, E. J. Hodges, Sr-90 in man. IV. *Science* 132: 448-454 (1960).
178. Марей, А. Н., В. К. Борисов, К вопросу о содержании стронция-90 в костной ткани населения г. Москвы в 1968 году. Личное сообщение.
179. Jeanmaire, L., Teneur en strontium 90 d'os humains prélevés de 1962 à 1966. Centre d'études nucléaires de Fontenay-aux-Roses. Rapport CEA-R 3381 (1967).
180. Марей, А. Н., В. К. Борисов, Р. М. Бархударов, Стронций-90 в костной ткани населения Советского Союза (1957-1967 гг.). Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1244.
181. Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, Fallout program quarterly summary report HASL 207, April 1, 1969; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1278.
182. Booth, A. H., E. R. Samuels, Fallout strontium-90 levels in Canada. Paper presented at the Joint WHO/IAEA/FAO Seminar on Agricultural and Public Health Aspects of Environmental Contamination by Radioactive Materials, Vienna, 22-30 March 1969.
183. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. 4, No. 5 (1966).
184. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan, Radioactivity Survey Data in Japan No. 18 (Feb. 1968).
185. Швыдко, Н. С., А. А. Перова, Ч. Я. Дикая и др., Изменение концентрации стронция-90 и цезия-137 в различных продуктах питания в период с 1957 по 1967 гг. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1969.
186. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Data compiled from various Radiological Health Data and Reports, vols. 1 through 10 (1969).
187. Mattern, F. C. M., R. Drost, L. Strackee, ^{90}Sr and ^{137}Cs in the human diet in the Netherlands during 1962, 1963, 1964, 1965, 1966 and 1967. Rijks Instituut voor de Volksgezondheid, Utrecht, reports RA-21, 32, 33, 27, 30, 34, respectively.
188. Agricultural Research Council, Radiobiological Laboratory, Data compiled from various ARCRL reports.
189. Книжников, В. А., Э. В. Петухова, Ю. С. Степанов и др., Поступление стронция-90 и цезия-137 с пищевым рационом населению Советского Союза в 1965-1966 гг. в результате стратосферных выпадений. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1186a.
190. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. 5, No. 3, March 1967.
191. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. 6, No. 2, February 1968.
192. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Monitoring Reports Nos. 1-16. HMSO, London.
193. Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, Fallout program quarterly summary report HASL 182, July 1, 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1150.
194. Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, Fallout program quarterly summary report HASL 197, July 1, 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1227.
195. Der Bundesminister für wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung. Bericht IV/67.
196. Pribilla, O., Über die Kontamination menschlicher Gewebe und einer Standardernährung mit Fall-out Bestandteilen in des Zeit von 1958 bis

1966. Bundesministerium für wissenschaftliche Forschung, BMwF-FB K 67-70 (August 1967).
197. Pribilla, O., 私人通讯.
198. Liniecki, J., W. Czosnowska, W. Karniewicz, Nukleonika 6: p. 57 (1961).
199. Liniecki, J., W. Karniewicz, Sr-90 in human bones in Poland. Results for 1960 and 1961. Nukleonika 8: 401-410 (1963).
200. Liniecki, J., W. Karniewicz, Sr-90 in human bones in Poland from 1962 through 1964. Nukleonika 11: 203-211 (1966).
201. Liniecki, J., 私人通讯.
202. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1965. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 131 (1966).
203. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1966. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 155 (1967).
204. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in the Faroes in 1967. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 181 (1968).
205. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1965. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 132 (1966).
206. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1966. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 156 (1967).
207. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Greenland in 1967. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 182 (1968).
208. Castrén, O., O. Paakkola, Radioactivity of Finnish milk 1966 and 1967 in Studies on Environmental Radioactivity in Finland 1966 and 1967. Säteilyfysiikan laitoks, Helsinki, report SFL-A8 and SFL-A12.
209. Paakkola, O., 私人通讯.
210. Theodorsson, P., 私人通讯.
211. Hvinden, T., A. Lillegraven, Cesium-137 and strontium-90 in Norwegian milk, 1960-1968. Norwegian Defense Research Establishment report F-513 (1969).
212. Bundesministerium für Soziale Verwaltung, Radioaktivitätsmessungen in Österreich. 6. Jahresbericht 1965. Vienna, 1966.
213. Thompson, J. C., Comparison of iodine-131 intake from milk and non-milk foods. Health Physics 14: 483-488 (1968).
214. Le service de Chimie de l'Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie, Le département des mesures du C.E.N., Radiocontamination de la chaîne alimentaire en Belgique — Années 1965-1966.
215. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. 5, March 1967.
216. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. 3, Nos. 1-12; vol. 4, Nos. 1-11 (Feb. 1965-Nov. 1966).
217. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. 4, No. 12 (Dec. 1965) and vol. 5, Nos. 2-9 (Feb.-Sept. 1967).
218. Das Gupta, A. K., 私人通讯.
219. Booth, A. H., 私人通讯.
220. Müller, J., 私人通讯.
221. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark in 1965. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 130 (1966).
222. Aarkrog, A., J. Lippert, Environmental radioactivity in Denmark in 1966. Danish Atomic Energy Commission, Risø report No. 154 (1967).
223. Der Bundesminister für wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung, Bericht IV/65 of 4.3.66 and Bericht III/66 of 6.12.66.
224. Der Bundesminister für wissenschaftliche Forschung, Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung, Bericht IV/66 of 8.3.67 and Berichte I, II and III, 1967 of 8.6.67, 1.9.67 and 6.12.67, respectively.
225. Pellerin, P., M. L. Remy, P. Ervet *et al.*, Premier bilan de sept années de recherche sur les niveaux de la contamination du milieu ambiant et de la chaîne alimentaire par les retombées radioactives sur le territoire français. Rapport SCPRI No. 115; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1225.
226. Pellerin, P., 私人通讯.
227. Coulon, R., 私人通讯.
228. Prulov, Y., M. Stiller, Sr⁹⁰ and Cs¹³⁷ concentrations in milk, pp. 243-244 in Research Laboratories Annual Report, January-December 1965. Israel Atomic Energy Commission report IA-1082.
229. Feige, Y., 私人通讯.
230. Comitato Nazionale Energia Nucleare, Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1965). Report PROT.SAN./02/66 (June 1966); (July-December 1965). Report PROT.SAN./10/66 (October 1966); (January-June 1966). Report PROT. SAN./01/67 (March 1967); (July-December 1966). Report PROT.SAN./12/67 (April 1967).
231. National Institute of Radiological Sciences, Japan, Radioactivity Survey Data in Japan No. 7 (May 1965).
232. National Institute of Radiological Sciences, Japan, Radioactivity Survey Data in Japan No. 13 (Nov. 1966); No. 14 (Feb. 1967); No. 15 (May 1967); No. 17 (Nov. 1967); No. 20 (Aug. 1968).
233. Mattern, F. C. M., R. Drost, L. Strackee, ⁹⁰Sr and ¹³⁷Cs in the human diet in the Netherlands during 1967. Report RA-34. Rijks Instituut voor de Volksgezondheid, Utrecht, 1968.
234. Hagberg, N., Halten av cesium-137 i mejerimjolk 1968. Intern basrapport, SSI: 1969-003 in Arsrapport 1968. Statens stralskyddsinstitut rapport SSI: 1969-014 (Mars 1969).

235. Suomela, J., Halten av strontium-90 i mejerimjolk 1968. Intern basrapport, SSI : 1969-006 *Ibid.*
236. Wortley, G., Dietary levels of strontium-90, caesium-137 and iodine-131 for the years 1965-68. Final report covering period 1.1.65-28.2.69. Joint FAO/IAEA Division of Atomic Energy in Food and Agriculture, 6.3.69.
237. Мухин, И. Е., Л. И. Наговицина, Содержание стронция-90 в глобальных выпадениях на территории Украинской ССР в 1963-1966 гг. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1199.
238. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report for 1966. ARCRL 17; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1145.
239. Книжников, В. А., Э. В. Петухова, Ю. С. Степанов и др., Поступление стронция-90 с пищевым радионом населению СССР в 1959-1967 гг. в результате стратосферных выпадений. Личная передача.
240. United States Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Radiobiological Health Data and Reports for 1965, 1966, 1967 and 1968.
241. Appendix D, Radiostrontium in milk and tap water, p. D-2 in Health and Safety Laboratory report HASL-207; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1278/Add.1.
242. Mahmoud, K. A., M. K. Meloukhia, S. A. Abdel-Latif *et al.*, Fallout and radioactive content of food chain in U.A.R. during the year 1966. Environment Laboratories, Radiation Protection and Civil Defence Dept. U.A.R. Atomic Energy Establishment report U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 9-1, June 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1162.
243. Rivera, J., Strontium-90 to calcium ratios in human vertebrae — results for 1968. To be published in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 210, July 1, 1969.
244. Mahmoud, K. A., M. K. Meloukhia, S. A. Abdel-Latif *et al.*, Strontium-90 levels of fallout and of food diet in U.A.R. during the year 1968. Radiation Protection and Civil Defence Department, U.A.R. Atomic Energy Establishment report U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 10-1, March 1969; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1280.
245. Nulman, R. M., Z. P. Báez, Sr-90 content in milk in Mexico; Comisión Nacional de Energía Nuclear, México, report No. 230 (1966).
246. Mishra, U. C., A. S. Deshpande, R. Kerala Varma *et al.*, Cesium-137 and potassium in milk. Bhabha Atomic Research Centre report B.A.R.C.-278; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1165.
247. Fletcher, W., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1965. The Australian J. Sci. 29 : 319-325 (1967); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1155.
248. Fletcher, W., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1966. The Australian J. Sci. 30: 307-313 (1968); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1219.
249. Fletcher, W., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1967. The Australian J. Sci. 31: 174-179 (1968); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1268.
250. Bonnyman, J., J. C. Duggleby, J. Molina-Ramos *et al.*, Concentrations of caesium-137 in rain-water and milk in Australia during 1968. To be published in Australian J. Sci.
251. Kamath, P. R., I. S. Bhat, A. A. Khan *et al.*, Preoperational search for baseline radioactivity, critical food and population group at the Tarapur atomic power station site. Atomic Energy Establishment, Trombay, report A.E.E.T.-268 (1966).
252. Commissariat à l'Energie atomique, Département de la protection sanitaire, Section de contrôle sanitaire, Surveillance de la chaîne alimentaire — années 1966 et 1967.
253. Prulov, Y., M. Stiller, Sr⁹⁰ and Cs¹³⁷ in food, p. 244 in Research Laboratories Annual Report January-December 1965. Israel Atomic Energy Commission report IA-1082.
254. Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary reports HASL-161 (1 July 1965); HASL-164 (1 Oct. 1965); HASL-165 (1 Jan. 1966); HASL-171 (1 April 1966); HASL-173 (1 Oct. 1966); HASL-174 (1 Jan. 1967).
255. Health and Safety Laboratory, Fallout program quarterly summary report HASL-182, July 1, 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1150.
256. Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual report 1965-66. Report ARCRL 16 (1966); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1122.
257. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan, Radioactivity Survey Data in Japan Nos. 7 (May 1965); 13 (Nov. 1966); 15 (May 1967); 17 (Nov. 1967); 20 (Aug. 1968).
258. Salo, K., 私人通讯.
259. Kvåle, E., A. C. Pappas, 私人通讯.
260. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. 5, No. 3 (1967).
261. Pribilla, O., 私人通讯.
262. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Japan, Radioactivity Survey Data in Japan No. 17 (Nov. 1967).
263. Liniecki, J., 私人通讯.
264. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results

- for 1965, part 1, with some further results for 1963 and 1964. Monitoring report No. 12; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1098. Also—Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1965, part II. Monitoring report No. 13; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1123.
265. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1966, part II, with some further results for 1965. Monitoring report No. 15 (1967); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1209.
 266. Medical Research Council, Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1967. Monitoring report No. 16. HMSO, London, 1969; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1282.
 267. Маре́й, А. Н., Б. К. Борисов, Р. М. Бархударов, Стронций-90 в костной ткани населения Советского Союза (1957-1967 гг.). Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1244.
 268. Rivera, J., Sr⁹⁰ in human vertebrae—1965 results, pp. I-141-146 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 172, July 1, 1966; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1105.
 269. Rivera, J., Sr⁹⁰ in human vertebrae—1966 results, pp. I-10-17 in Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 182, July 1, 1967; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1150.
 270. Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 197, July 1, 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1227.
 271. Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL 207, April 1, 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1278.
 272. Department of National Health and Welfare, Ottawa, Canada, Radiation Protection Division, Data from Radiation Protection Programs, vol. 6, No. 11, November 1968.
 273. Colard, J., 私人通讯.
 274. Mohindra, V. K., J. H. Gordon, Cesium-137 levels in the Canadian North, January to June 1965, pp. 3-14 in Data from Radiation Protection Programs, vol. 3, No. 10, Oct. 1965.
 275. Häsänen, E., J. K. Miettinen, The body burden of caesium-137 in people of southern Finland, pp. 183-192 in Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
 276. Suomela, M., Caesium-137 and potassium body burden in some Helsinki inhabitants 1965-66, pp. 45-48 in Studies on environmental radioactivity in Finland 1966. Report SFL-A8 (Oct. 1967). Institute of Radiation Physics, Helsinki.
 277. Suomela, M., 私人通讯.
 278. Pellerin, P., 私人通讯.
 279. Feige, Y., 私人通讯.
 280. Melandri, C., O. Rimondi, *In vivo* measurement of Cs¹³⁷ with human body counter, pp. 143-145 in Assessment of Radioactivity in Man, vol. II. IAEA, Vienna, 1964.
 281. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Radioactivity Survey Data in Japan No. 7: 22-26 (May 1965).
 282. National Institute of Radiological Sciences, Chiba, Radioactivity Survey Data in Japan No. 14: 8-10 (Feb. 1967).
 283. Karniewicz, W., Caesium-137 in population of Lodz (Poland) in 1963 and 1964. Nukleonika 10: 35-49 (1965).
 284. Magi, A., Observations on the Cs¹³⁷ body burden of a control group in Stockholm. National Institute of Radiation Protection, Stockholm, report SSI: 1968-022 (1968).
 285. Swedjemark, G. A., G. Eklund, The cesium-137 body burden of a control group in Stockholm, 1968. Primary data report. Rapport SSI: 1969-012 in Arsrappport 1968. Statens stralskydds-institut rapport SSI: 1969-014 (Mars 1969).
 286. Сивинцев, Ю. В., В. А. Канарейкин, О. М. Арутинов, Изменение концентрации Cs-137 в организме человека. Радиобиология 6: 822-825 (1966).
 287. Прокофьев, О. Н., М. А. Невструева, А. А. Перова и др., Цезий-137 глобальных выпадений в продуктах питания и организме человека. Личное сообщение.
 288. Morsy, S. M., M. Y. Abu-Bakr, Levels of potassium and caesium-137 in man in U.A.R. during year 1968. U.A.R. Atomic Energy Establishment, Radiation Protection Department report U.A.R.S.C.E.A.R., vol. 10-2 (April 1969); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1281.
 289. Rundo, J., D. Newton, Increase in the caesium-137 content of man due to radioactive fall-out 1962-1964. Nature 203: 537-538 (1964).
 290. Rundo, J., F. M. Turner, Caesium and potassium — fallout levels, pp. 33-36 in Health Physics and Medical Division Progress report January-December, 1967. Atomic Energy Research Establishment, Harwell, report AERE-PR/HPM 12 (1968).
 291. Chandler, R. P., D. R. Snavely, Summary of cesium-137 and strontium-90 concentrations reported in certain Alaskan populations and food-stuffs 1961-1966. Radiological Health Data and Reports 7: 675-690 (1966).
 292. Rechen, H. J. L., R. L. Mikkelsen, O. C. Briscoe *et al.*, Cesium-137 concentrations in Alaskans during the spring of 1967. Radiological Health Data and Reports 9: 705-717 (1968).
 293. Bird, P. M., Studies of fallout ¹³⁷Cs in the Canadian North. Arch. Environ. Health 17: 631-638 (1968).
 294. Worthley, B., 私人通讯.
 295. République française, Retombées radioactives à la suite des tirs nucléaires en Polynésie. Années 1967 et 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1276.

296. Bryant, F. J., J. F. Loutit, The entry of Sr-90 into human bone. *Proc. Roy. Soc. B* 159 : 449-465 (1964).
297. 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.
298. Bryant, F. J., L. J. Dwyer, D. J. Stevens *et al.*, Strontium-90 in fall-out and in man in Australia, January 1959-June 1960. *Nature* 190: 754-757 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 653.
299. 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 (1962); *v.e.* United Nations Document A/AC.82/G/L. 745.
300. Bryant, F. J., J. R. Moroney, D. J. Stevens *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1961. *The Australian J. Sci.* 26: 69-74 (1963); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 875.
301. Bryant, F. J., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1962. *The Australian J. Sci.* 27: 1-6 (1964); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 955.
302. Bryant, F. J., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1963. *The Australian J. Sci.* 27: 222-225 (1965); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1011.
303. Fletcher, W., W. J. Gibbs, J. R. Moroney *et al.*, Strontium-90 in the Australian environment during 1964. *The Australian J. Sci.* 28: 417-424 (1966); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1115.
304. Kulp, J. L., A. R. Schulert, Strontium-90 in man and his environment. Vol. II: Analytical data, p. 232. USAEC report NYO-9934 (1961); *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 739.
305. Grummitt, W. E., Strontium and barium in Canadian diet and bone. *Proc. 1961 Fallout Conference. Division of Biology and Medicine, USAEC, Washington, D.C.*
306. Hiyama, Y., H. Hayami, N. Yamagata *et al.*, Japanese dietary habits and the fall-out problem. *J. Rad. Res.* 3: 61-67 (1961).
307. Hiyama, Y., comp., Annual and geographical change of Sr⁹⁰ dietary intake of Japanese; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 477.
308. Bryant, F. J., A. C. Chamberlain, G. S. Spicer *et al.*, Strontium in diet. *Brit. Med. J.* I: 1371-1375 (1958).
309. Burton, J. D., R. S. Russell, The use of measurements of stable strontium in diet and in bone to infer the extent of discrimination between strontium and calcium in metabolic processes, pp. 73-78 in *Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory Annual report 1963-64. Report ARCRL 12; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L. 964.*
310. Alexander, G. V., R. E. Nusbaum, The relative retention of strontium and calcium in human bone tissue. *J. Biol. Chem.* 234: 418-421 (1959).
311. Hardy, E. P. Jr., J. Rivera, W. R. Collins Jr., Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report HASL-138, July 1, 1963; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 842.
312. Rivera, J., J. H. Harley, Specific activity studies, p. 25 in *Health and Safety Laboratory report HASL-163. The HASL Bone Program 1961-1964, August 16, 1965.*
313. United States Atomic Energy Commission, Health and Safety Laboratory, Data compiled from various HASL fallout quarterly summary reports.
314. Pellerin, P., 私人通讯.
315. Volchok, H., 私人通讯.
316. Gustafson, P. F., ¹³⁷Cs in the US diet 1961-1968 and the influence of climatic and agricultural factors. *FAO/IAEA/WHO Seminar: Agricultural and Public Health Aspects of Environmental Contamination by Radioactive Materials. Vienna, 22-30 March 1969.*
317. Spiers, F. W., Dose to bone from strontium-90: implications for the setting of the maximum permissible body burden. *Rad. Res.* 28: 624-642 (1966).
318. Рамзаев, П. В., Д. К. Попов, М. С. Ибатуллин, Концентрация цезия-137 в волосах человека как индикатор количества этого изотопа в организме. *Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1968; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L. 1257.*

附件 B

电离性辐射对神经系统的影响

目录

	段 次
壹. 导言.....	一 至 一一
貳. 对发育期间神经系统的影响.....	一二 至 七二
A. 实验结果.....	一二 至 三八
一. 结构性变异.....	一二 至 二一
二. 机能性变异.....	二二 至 三八
B. 对人类的影响.....	三九 至 七二
一. 产前(胚胎期间)辐照.....	三九 至 六三
二. 儿童期间的辐照.....	六四 至 七二
叁. 对成熟机体的影响.....	七三 至 一二三
A. 中枢神经系统.....	七三 至 一一四
一. 中枢神经系统辐射综合病症.....	七三 至 七八
二. 结构性变异.....	七九 至 九八
(a) 细胞和细胞内的变异.....	七九 至 八六
(b) 组织变异和有关代谢性变异.....	八七 至 八八
(c) 照射的后期(延迟)影响.....	八九 至 九二
(d) 复原.....	九三 至 九八

三.	机能性效应.....	九九至一一四
B.	周围神经突触和感受器.....	一一五至一二三
肆.	辐射对感觉器官所造成的刺激.....	一二四至一三三
A.	视觉.....	一二五至一二七
B.	嗅觉.....	一二八至一二九
C.	感觉系统和行为反应.....	一三〇至一三三
伍.	系统性效应.....	一三四至一五四
A.	动物所起效应.....	一三五至一四九
B.	人类所起效应.....	一五〇至一五四
陆.	结论.....	一五五至一五九

页 次

附表.....	
参考文献.....	

壹. 引言

一. 受到电离性辐照可引起机体全身各系统的影响。这些影响的类型和发生率主要取决于辐射吸收剂量的强弱和辐照的条件而定。本附件的目的在于叙述神经系统对辐射所起反应的某些方面,以便按照受辐照人所将发生的危害来估计这种反应,并探讨有无可能按照剂量的强弱估价某些特殊影响的预期发生率也就是说估计人类所将引起的相应危险。

二. 关于辐射对神经系统所起影响已由委员会于一九六二年致大会报告^①中在一般躯体影响的范围内简略论及。自此以后,又已累积了大量的资料。因此,现已能够更好地理解辐射对神经系统及其机能所可能引起损害的重要性,从而认为目前应对此作较为详尽的研究。但是,所可观察的范围很广,所以本附件并没有意思要兼容并蓄,包罗万象,而主要只限于讨论与本委员会工作直接有关的各项命题。

三. 关于辐射对神经系统所起影响一问题的研究特别困难,因为神经系统本身在形态学上和机能上十分复杂;神经系统和机体内其他各系统之间有着密切复杂的关系,而可以记录神经系统各种变异的神经末梢太多。

四. 虽然辐射可以引起严重的结构性和机能性变异,但除了剂量远超过引起其他器官和系统致死性损害者外,对神经系统的直接损伤一般并不致死。这两类型式病变间的关系并不一定都能予以确定。在若干情况下神经系统的反应继发于其他组织的

损伤,因此,神经系统所接受的剂量并不能用来估价这种特殊影响的危险性。

五. 辐照对神经系统所可能引起的机能性影响极其众多但大都是可逆性的。至于任一特殊变异是否应被视为损伤而其出现是否应被视为危险,主要都是判断上的问题。因此,若干种机能性变异只不过是某些神经末梢感受体对某种刺激(电离性辐射)的暂时性生理反应而已,机体对这种刺激的辨识和其他特殊感受器对其他刺激的感觉,并无相异之处。虽然在正常情况下,这种反应很少被视为一种损伤,但在例外情况下,这种反应可能引起危害——例如在外空飞行时,驾驶员需要能够完全控制其知觉感受的各种反应。

六. 在本附件内,辐射诱发性变异的主要考虑是以个人机能整体所产生的长期障碍为其出发点。虽然本报告论及所有高剂量和低剂量所引起的影响,但它特别重视低剂量范围所引起的各种后果,因为居民所受到的辐照剂量大都在这个范围内。和委员会以往历年报告一样,五十拉德以下的剂量被视为低剂量。把剂量分为高低的用意只不过在于采用一个可能引起早期临床(所谓“急性”)效应的专断截分点剂量,以与不引起这些效应的剂量相区别而已。

七. 关于人类神经系统反应和辐射对其所起影响的资料颇为缺乏,而主要来自如下四个来源:(a) 广岛和长崎核弹爆炸的生还者;(b) 因医疗理由接受辐照的病人;(c) 因职业关系而受辐照的人;(d) 意外受到辐照的人。从每一组人所取得的资料的可靠性,

都有一定的限度。剂量测定值并不一定精确地为人所知,而大多数的案例,辐照都不是在良好控制的情况下发生的(其理由是显而易见的)。

八. 原子弹爆炸的生还者(a组)不仅受到辐照,并且也受到爆炸力和热力的袭击,同时又经历着史无前例的灾难。其所伴生的创伤可能以各种形式影响到他们的神经系统。当病人接受治疗性或诊断性辐照(b组)时,通常很难将辐照影响和需要施行辐照的情况或疾病本身的后果相区别。在医疗辐照系列内,特别是许多年前施行辐照的人,剂量测定法的是否适当通常颇有疑问。觅取适当的对照组通常亦颇困难,特别是在考虑某些难于客观诊断的机能性影响的时候,使用不适当的对照组可能易于导致偏颇的结论。当觅得满意的对照受验者时,最好设立成双的统计对照组,并使用双重无对照试验技术。就辐照工作人员(c组)而言,也很难觅得适当的对照组。大多数专业工作人员只接受极低的剂量,而过去曾经受到过较高剂量水平的辐照的少数工作组都是在剂量测定检察法尚远未适当的时候接受的。在发生严重意外事件的情况下(d组),通常都设法重新估定工作场所范围以内剂量分配情况并确定当意外事件发生时遭受辐照的工作人员在场时间的短暂。由于意外事件通常都牵涉到过失的程序,所以很少能够精确地确定剂量分布情况。

九. 由于有关人类的资料缺乏,神经系统所诱发的各种影响的大部分证据必须从动物实验中取得。除非此等证据已经在人体上作过控制妥善的观察结果的证实,否则必须要对把动物实验

所得结论推断到人类的办法,保持极端审慎的态度,因为不同种的动物,甚至同种而不同品系动物的神经系统对辐照所起反应均各不相同。特别是当利用辐照对某一种动物行为反应所起影响的结果——即使是阴性结果——来作为推断人类发生或不发生类似影响的依据时,尤其需要审慎从事。

-0. 数量估价机能性或结构性变异诱发率及其伴生危险的估计,均需要具有关于剂量效应的内在有关方面的详尽数量知识。就神经系统而言,这种知识大都还很缺乏。在个体实验中用来研究各种影响的不同剂量的量数大都极少变化,有时仅限于一个剂量值。由于在理论上缺乏建立剂量效应曲线的合理理由,因此无法作出有意义的推论。另一方面,适当评价神经辐射生物学研究结果的一大障碍,通常在于缺乏统计分析,有时在于缺乏关于剂量的充分知识。通常具报的资料内极少提出关于辐射当量、分级时间和性质的详尽情报,从而几乎完全无法将研究结果加以评价和互相比较。

-1. 大多数的实验结果都是按照辐照而非剂量提出报告的,因为虽然吸收剂量(以拉德为单位)是它的关系参数,但在实验期间通常辐照(以伦琴为单位)是有所对照的。但就通常使用的小动物(小鼠和大鼠)和辐射而言,关于辐照和剂量数值相同势将引起误差的假定在本报告内是微不足道、没有什么重要性的。因此在本报告内,只要理由充分,伦琴和拉德都将被视为一体。在其他情况下,辐照的确定单位均经保留,而关于千伏特值、滤板距离等方面的有效详细情报均包括在内。除另有说明者外,辐照都是单独

一次短期的全身照射。只有在具有特殊意义的时候才提及剂量率。如果没有提到辐射的素质,就要假定那是 α 光或丙种射线,因为大多数涉及神经系统的辐射实验不外使用 α 光和丙种射线。

式. 对发育期间神经系统^a的影响

A. 实验结果

一. 结构性变异

一. 对产前实验动物进行照射将引起一系列器官的损伤并可能使之在出生时造成肉眼可见的或组织学上的异常。发育期间神经系统细胞对辐照显示不同的反应。未成熟细胞发生分裂

^a 神经系统的几个主要发育阶段如下:^{2,3}

(a) 细胞分裂期. 在这个期间,胚胎神经元的数额达到几乎和成人神经元数额相同的程度。细胞分裂期在鼠类一直持续到出生之时,而人类则一直持续到受精后的第二一〇日。

(b) 细胞生长分化期. 在这个期间,脑细胞的体积增长,自神经细胞体伸出的轴索和树突迅速向外生长。此期在鼠类发生于产后首十日内,在人类发生于受精后第二一〇日至分娩时。

(c) 髓鞘迅速形成期. 此时可察觉脑的电活动。细胞的生长较前大为缓慢。此期在鼠类发生于产后第十日至约二十日内,人类发生于分娩至产后第一二〇日期间。

迟延,或迫使大部分的细胞不能增殖,其所占比重的多寡取决于剂量的强弱。特别在早期发生阶段,细胞的死亡可能广泛到迫使胚胎不能进一步发展的程度。由于神经系统各部分不同的原基遵循各不相同的细胞分裂活动范式,所以照射的最后结果不仅取决于剂量的强弱,并也按照受辐照时间的迟早⁴而有所差异。当分化过程愈向前进行,发生分裂的细胞愈来愈少,神经系统所属各结构的抵抗力亦日益增强。最后,成熟的神经元通常至少可以吸收一,〇〇〇拉德的剂量而不致发生任何明显的结构性损伤。

一三 关于产前照射结果,特别是在小鼠和大鼠方面,均予以研究。在这两种动物,都可以在它们以后发育过程中发现神经系统方面的畸形。虽然这些畸形以大鼠较多于小鼠,但这只不过反映各组不同研究人员使用着不同的技术,抱着不同的目的而对这两种动物进行研究。

一四 就小鼠而言,最广泛深入的研究工作,⁵已经对骨骼缺损如何受到剂量和产前日龄影响的情况,作了首要的考虑,并指出:主要在各重要器官发育时期(受精后六天半至十二天半)辐射才引起大多数的畸形。这些研究结果也指出:在这个期间内,由200拉德剂量所可引起任何单独一种畸形的时间差距限制于二十四至四十八小时之间,虽然在剂量较高的情况下,其差距亦略为增大。

(d) 髓鞘缓慢形成期,关于这一个最后阶段的起始和终止日期,现尚难于确定。在鼠类,髓鞘形成于产后第五至第六星期内终止;人类则于五岁至十岁期间终止。

在胚胎期头六天期间,辐射引起高产前死亡率,但很少引起畸形。在器官发育完成后,辐射引起结构性异常的能力大为减弱,而在受精第十二日以后,畸形的发生率亦逐渐降低。

一五. 其他研究人员⁶⁻⁹特别集中注意力于受精第七日至第十二日期间。小鼠胚胎在不同时间受到辐照后对神经中枢所引起的各种畸形。在第七日至第九日期间受到200或300拉德辐照以后,发现露脑脊髓发育不良伴同隐性脊柱裂、脑突出、无嗅脑畸形等病象⁹。在较早时期或较后时期以同样的剂量照射,则引起眼小畸形、无眼畸形、头小畸形等。但是这两种受试验动物的时间性后果也有所不同,例如其中一种显示两期脑积水的高峰发生率,而另一种则只显示一次。

一六. 虽然大多数研究人员都同意畸形只能在重要器官发育期才可以诱发,但另有人报导^{10,11}在受精后0.5至1.5日间给予15拉德的剂量也能引起露脑畸形。但是,早期胚胎受到辐照后发生露脑畸形的情况似乎是稀见而反复无常的,迄今为止,尚无法确定这种现象的剂量效应关系。据观察,若干种类的小鼠会自发露脑畸形,而某些迹象表明这种畸形的发生可能有季节性的波动¹²。关于在受精卵植入以前受到辐照会引起神经系统严重畸形的说法,必须要在进行了规模较大而对照严格的实验以后才能予以接受。

一七. 就大鼠而言神经系统于受精后第十日开始形成。宫内照射的结果在所有受验各种鼠类基本上都是相同的。在第八日给予200拉德的剂量可使胚胎死亡,但较低的剂量既不能使胚胎死亡,亦不引起畸形。在第九日给予100拉德,则可能发现前脑与

头上部(露脑畸形,假脑畸形)及眼(无眼畸形)出现各种畸形。甚至受到50拉德亦可导致若干种畸形,但25拉德只引起眼异常。在第十日照射的作用力较低,但100拉德仍可引起无眼畸形。第十一日照射(200拉德)可引起高发生率的脑积水和第三脑室的背部脑突出现象。¹³⁻¹⁷

一八. 在受精第十二日至第二十日期间,200拉德的剂量可引起各种不同程度的前脑体积缩小现象,伴同大脑皮质各神经细胞元层的发育不全和紊乱。^{18,19}在第十二日至第十八日期间受辐照可能造成胼胝体消失或失常的现象。在第十六日及第十七日受辐照动物则特别显示脑丘大脑皮质间神经纤维的迷走现象。自第十八日起以至出生后第一个星期后期止,辐射可能引起小脑发生的严重障碍,影响到小脑的体积及其各部分相互之间的比例,并使其细胞结构的规律性发生破坏。²⁰

一九. 详尽的组织学研究结果²¹表明受精后第十六日鼠胚胎受到20-50拉德的剂量照射后就发生大脑皮质结构的紊乱。皮质外层的神经元比对照动物的神经元小而少,分化程度低,也很少向垂直发展的趋势。某些皮质细胞层较薄,并且分层也较不明显,“第六层”特别出现细胞缺乏和神经元排列混乱。虽然到了成熟时期——特别是在剂量较低的情况下——细胞排列次序有部分的恢复,但即使在照射二十拉德以后,第六层仍然显示细胞数量缺乏和排列次序紊乱的现象。在胚胎期第十八日受辐照,也出现同样的但较不显明的影响。出生后第一日受到10拉德剂量的辐照,就明显地出现皮质细胞增长的延迟和改变,但这种损伤随着时间而一天

一天地更难于察觉,而在成熟的动物体内已无法找到显著的结构异常,显然表示脑组织已经复原。关于在胚胎期第十六日以前给予低剂量辐照对皮质结构所引起的影晌,目前尚无资料可供参考。

二〇. 根据在啮齿类动物所观察到的种种迹象很难预测人类所将发生的畸形,即使计及了人类在发生学上具有不同的时间过程。在本附件内载列各项研究结果的关键部分主要在于指出照射时间的先后迟早对引起神经系统一般性畸形和特别是各种结构性异常所具有的重要性。照射时间先后迟早的重要性可由下列事实看出:如果把照射时间调整适当,简直可以随意设计并建造一个不正常的鼠脑。剂量的强弱自然也是一个同样重要的因素。应该注意的是:除了露脑畸形外——关于露脑畸形是否由照射所引起一问题现仍众说纷纭。——作用范围较低的剂量尚无引起神经系统重大畸形的报导。虽然即使在目前尚未能确立一个使发育中神经系统引起损伤的剂量阈值,但在接受二十拉德左右剂量以后,鼠脑皮质明显出现永久性组织学上的变异。现有资料表明胚胎神经系统的放射敏感性和成人对放射量最敏感各组织的敏感性均不相上下。

二一. 据发现在某些哺乳动物至少在器官发育期间如受到种类众多的畸变形成性或畸胎形成性物剂的暴露,就产生神经中枢的各种结构性变异。这些变异和上文所述各种辐射效果——例如眼小畸形、无眼畸形、头小畸形和脊髓的重大畸形等——即使不完全相同,但亦大致相类似。根据观察推测,导致这些畸形的致病物包括乙种维生素复合体的某些组成分子、普鲁士蓝、某些“杀虫剂”和若

干种病毒。这些变异的发生和受曝露时器官形成所处的某一特殊阶段的关系,似乎比它同时变形成剂“剂量”的关系,远为直接而密切。目前尚无法知悉其中所涉的基本机制是否和辐射的基本机制相同,亦不知是否有界國效应的存在。

二. 机能性变异

二二 例如在产前期受到100拉德或更高剂量照射所出现的那些重大畸形。如胎儿幸能生存,必然伴生着严厉的机能性障碍。下文各段将研讨神经系统无显明结构性畸形的动物在机能上的种种变异。

二三 妊娠第二十三日(妊娠最后三分之一期)成熟兔受到300伦琴全身辐照(190千伏 α 光射线,1毫米铜,0.5毫米铝滤板)后,在脑动电流图上显示波纹振幅的降低,尖形波峰频率的减少和对光刺激反应的极端迟钝。²² 另一组研究表明在受到150至400伦琴 α 光射线辐照以后,脑电图就出现变异。²³ 妊娠第十五日左右的兔受辐照后,高频波作占比例增加,而在妊娠第二十三日左右受辐照后,则出现低频波振幅增加和高频波振幅降低的现象。

二四 这种在波谱上的变异可能反映神经系统各部分在胚胎发育相应阶段所出现的结构性障碍。一般而论,低频波反映大脑皮质下各结构的活动,而高频波则反映皮质结构的活动。由于在妊娠中期辐射对皮质下结构的作用比对皮质结构的作用更为强烈,故其生理电流变异似乎和形态学变异相符。

二五 鼠类于妊娠第十七日,第十九日或第二十一日,或产后第

三日给予200拉德剂量所形成的脑电图和脑皮质电流图都有记录。²⁴这些在产前受辐照的动物在休息时也显示相当高频率的“尖顶”脑电波。这可能由于皮质最外层的障故或缺损，因为皮质最外层的神经细胞通常与视丘发生联系，从而抑制视丘的放电。脑电图和脑皮质电流图的电波振幅都比正常动物的略低。在受辐照的动物，听觉刺激不易封阻高幅低频波的活动。产后受照射的动物和对照动物并无相异之处。整个来讲，脑皮质电流活动方面的变异并没有结构性损伤来得那样显著。另一方面，在受精后九日接受100拉德的大鼠于出生后第二个星期仍未发现任何脑电波的异常。²⁵

二六 妊娠第十五日至第二十日间的大鼠接受25-100拉德剂量的 α 光射线后，有引起声激性痉挛发作的听觉阈降低的现象，²⁶而5-15拉德的剂量则对感受性不引起任何变化。²⁷使用电进行惊厥性休克的研究工作已引起和使用听觉刺激所获得的同样结果。大鼠于妊娠第十四日接受100拉德的剂量后，出现比正常更早的反应，而休克所引起痉挛的刺激阈降低。这种结果可能由于大脑皮质下中枢抑制机构发生障碍的缘故。

二七 大鼠的运动反射也受到产前 α 光射线照射的影响。妊娠第十日的动物受20拉德的辐照，并不引起任何作用，但100拉德则诱发运动失调。此外，雌性动物的翻正反射受到影响，而雄性动物则出现肌阵挛。雌雄动物在妊娠第十五日接受185拉德的剂量后，不仅显示翻正反射和跳跃反射的迟钝，并也出现运动失调、肌阵挛、痉挛、惊厥发作和其他神经性运动障碍。²⁸对产前和产后早期接受50拉德或更高剂量的动物施行各种运动测验也发现各种迟钝现

象^{29,30}一般而论,这些迟钝现象和剂量的强弱直接有关,而在妊娠第十五日至产后头几天期间,辐照愈迟则症状愈轻。设法在运动迟钝和小脑损伤之间寻找相互关系的企图都没有结果³¹。各种测验运动效果的试验法都涉及非运动性的神经活动,从而使在结构和机能之间寻找简单相互关系的问题益趋复杂。另有人发现:在整个妊娠期间,每日受少量辐照(每日1-2拉德)也发生肌肉运动力降低的现象³²。

二八. 某些研究人员使用不同的测量技术后表明:大鼠于妊娠第十三日至出生期间接受20-200拉德的剂量后,如把它们放在新环境中,则出现活动亢进现象^{23,33-35}。虽然最低有效剂量取决于所使用的测量技术,但这种剂量显然随着受辐照时年龄的长幼而有所不同。当受辐照动物熟悉了它的周围环境后,就和对照动物并无相异之处。活动亢进现象是产前受照射大鼠和小鼠全身性综合病症的一部分,而这种现象可以被视为新刺激反应的增强。它们的表现为:无目的的肌肉运动增强,而对新刺激的反应较为迟缓³⁴,对简单恶劣情况习惯得较快^{36,37},心脏搏率反增强³⁴,对停止供应饮食的时间表适应迟缓³⁸和对环境的适应迟缓³⁹。

二九. 虽然大多数的研究人员发现经过这样照射以后的动物显示高度精神激动和不安状态,而另有人报导在妊娠第十三日或第十四日受150拉德剂量辐照后却并无任何异常现象³³。

三〇. 亮度辨别能力的识习研究也明白显示大鼠出现行为的异常,据报导大鼠在妊娠第十四日受150拉德左右剂量或在第十八日遭受300拉德剂量辐照后,发现在六个月龄时出现亮度辨别识习

能力的减退。⁴⁰ 同样的,在妊娠第十六日受200拉德 α 光射线辐照的大鼠显示嗅觉辨别能力大为减退,⁴¹ 而受100拉德辐照后则显示距离辨别能力的减退。⁴² 另一方面,根据试验,在妊娠第十三日、第十五日、第十七日或第十九日受150-200拉德的辐照后,尽管在大脑皮质出现细胞排列结构上的重大变异,但对视觉图案的辨别能力似未发生任何影响。⁴

三一. 关于产前照射对迷宫辨别能力所造成的变异已由若干实验室予以报导。虽然大多数的研究人员都发现:大鼠于妊娠第二周及第三周期间接受100拉德或以上的照射,^{43,44} 以及大鼠于出生后头几天受辐照⁴⁵ 以后显示反应的迟钝(根据识习时间的测量和变通道路选择错误的数量),但另有人则观察到³³ 特别是母鼠在受宫内辐照后反有能力增强的现象。

三二. 关于产前照射对识习能力的影响,亦经条件反射的习得和巩固方面的研究结果所表明。大多数的研究工作都使用光和声作为使大鼠执行某些机械动作——例如为了取得食物必须去开某一个门——的条件性刺激。虽然在受精后第五日给予200拉德未能对条件性行动能力引起显著的改变,⁴⁶ 但是在第十二日给予照射则大大地改变了据以评估这种能力的大多数指数。因此,和未受辐照的对照动物相比较,在经过50拉德的辐照以后,随阳性条件反射建立以后而发生的阴性条件反射的巩固过程有显著的加速,而这过程在受100拉德和200拉德的辐照后反有所延迟。一般而论,剂量愈高,条件反射活动方面的变异也愈大。⁴⁷

三三. 对各种不同年齿龄的条件反射进行研究的结果表明:凡对

受精后第十四日的动物给予50拉德及150拉德的照射后,其反射即出现日趋恶化的现象,而在受高剂量辐照的动物之中,其障碍亦愈显得严重。⁴⁸ 在妊娠头二十天期内每日受10拉德辐照的动物也发现同样的情况。⁴⁹

三四 在第十八日³⁵给予200拉德剂量的照射可延迟阳性与阴性条件反射的出现,特别是其巩固过程。就其所起影响而言以光作为条件性刺激所引起的反射,似乎大于以声作为条件性刺激所引起的反射。对照动物和受50拉德辐照的动物之间的差别似乎较小,而大多数也并无任何重要意义。

三五 将总剂量20拉德在产前胚胎期的大部分期间内分作多次进行照射(每日1拉德)后其对条件反射的形成与巩固过程所引起的变异情况,已有所报导。³² 在涉及一系列不同光刺激和声刺激的高度复杂实验过程中对受精后第十八日的外露子宫给予单独一次1拉德的剂量后,也发现有各种影响的出现。^{50,51} 从条件反射的若干指标——例如反应的潜伏期以及反应的强度和延续时间——来推断被辐照大鼠和对照大鼠之间的差异甚微但颇显著。这是以如此低水平剂量显示各种影响的独一无二的一次实验。关于由急性产前受极低辐射剂量辐照所引起的各种机能性变异,似乎尚需要进一步的研究调查以后,方始可予适当的估价。

三六 总结而言,在产前某一适当时间受高剂量辐照的动物于出生后即使没有重大的结构性畸形出现,但总是发现有机能性和行为性的障碍——特别是习识过程方面的障碍。鉴于高剂量辐照对发育期间脑系统经常引起组织学上变异的事实,这种观察毫不

令人惊奇。但是关于机能性障碍和形态畸形间的切实相互关系，现尚未能予以确立。虽然关于结构性障碍和机能性变异两方面的文献很多，但还很少有人设法把这两方面的研究工作整合起来。

三七. 虽然进行比较相当困难但是一般而言，凡是低于引起迷宫辨别能力或辨别能力习识方面障碍的剂量，都可以使条件反应发生影响，但这里应该指出的是：并非所有的条件反射活动的指标都出现缺损现象，并且也很有可能⁵²：当整个神经系统集中全力从事例如象在迷宫里寻找出路的这样艰巨任务时，个别条件反射的缺损可由其他变通和尚未受损伤的过程和神经束的参与来加以抵销。

三八. 至于动物实验的结果是否也可援用到人类的类似情况，现尚不明。所有这些动物实验只不过表明：某些涉及较高级神经活动的过程可能受到产前照射的影响。对较高级的动物，包括人类在内，同样的影响可能发生，但是这些影响在哪一种程度上和以多少剂量可以妨碍到个体的机能完整性，只能通过对有关动物的观察方始可以确定。

B. 对人类的影响

一. 产前(胚胎期间)辐照

三九. 文献方面零星的观察案例载有数十宗曾于宫内受辐照的儿童出现胚胎发育畸形，这些辐照大多数都是在施行治疗性X光照射过程中无意发生的，但包括少数企图用以进行堕胎而未能达成目的的案例。虽然关于剂量的强弱和受危害人口人数多寡

现均不明,但是从这些发现结果中可以得到关于所产生缺损的类型和产前期照射的要害期限等方面的有用情报。

四〇. 一九二〇年代和一九三〇年代对文献所作的评论大多数都互相重复。⁵³⁻⁵⁵最近的一篇评论⁵⁶对新增的案例作了检讨。就已发表的产前照射案例⁵⁷⁻⁵⁹所作最富资料性的分析中,把妊娠期受辐照孕妇所生子女,和妊娠前受辐照孕妇所生子女,作了比较。妊娠前受辐照的孕妇生了四一七名活产婴儿,其中三名出现了神经系统的发育缺损(一名婴儿出生时脑髓暴露,其他两名分别记录为“头小型伸舌样白痴”和“脑积水性伸舌样白痴”)。妊娠期受辐照的孕妇所生七十五名婴儿中,据报有十八名头小型,四名出现中枢神经系统其他类型的严重障碍,另有一名出现主要涉及头骨的发育缺损。

四一. 因此,宫内照射后所生子女的中枢神经系统缺损比率远高于妊娠前受辐照者所生子女。妊娠前受辐照孕妇所生子女中未见有头小型畸形的出现,但是,宫内照射后出生的畸形儿童中几近百分之八十是属于头小型畸形。头小型畸形儿童中,有一名据报是“伸舌样白痴”,其他大多数则被形容为“白痴”或“愚钝”。在大多数情况下,头小型畸形均伴生各种不同程度的眼障碍,其中包括两个黑矇症⁶⁰的案例。

四二. 虽然现在缺乏详尽的定量资料,但就这些案例的大多数而言,相信胚胎所受的剂量很高。许多案例的剂量是多次给予的,另有若干案例则剂量是在某一相当时间内从腔内来源接获的。受到辐照的理由通常和妊娠无关,事实上,就大多数案例而言,受辐照的时候根本还没有发现已经怀孕。在头小型畸形儿童之中,除

了一个例外,全都是在胚胎期第二月至第六月之间受到至少一次的辐照,唯一的例外是只在胚胎期第一月内受到辐照的⁶⁰。

四三. 由于取样方面和其他方面的种种不定因素,这些早期资料的价值很是有限。从这些资料中现尚无法达成定量性结论,因为这些剂量虽然可能很高,但就其确实数量而言,则尚所知无多。虽则如此,各项结果强烈表明:头小、型畸形和智力迟钝现象都可由胚胎受辐照所诱发。虽然照射是由于各种不同医学指征才进行的,但也不能完全排除发育性缺损和需要进行照射的病理情况之间的连带关系。

四四. 但是,关于在宫内实际受广岛和长崎核爆炸辐照的儿童的研究结果提供了关于人类对产前照射所生影响的独立情报。但其本身也并不是完全因果分明,切实无讹的,因为辐射也伴生其他可能对最后效应起某种作用的身体创伤。

四五. 关于脑积和智力迟钝现象首先曾于一九五一年在长崎予以记录⁶¹,后来当儿童满九岁时又于广岛予以记录⁶²,此后当儿童满十三岁至十五岁之间时又于长崎予以记录^{63,64},在十七岁至二十岁之间的调查结果,现已发表公布⁶⁵⁻⁶⁷。调查对象共有一,六一三名儿童,或相当于那两个城市遭受轰炸时处于胚胎期的活产儿童百分之十六左右。

四六. 当各该儿童满十七岁时所进行的调查结果表明⁶⁵:把该两地的男女儿童都算在一起,凡是离爆炸中心一公里半以内居民所生子女的平均脑围都比正常的少得多(约少一厘米或百分之二)。至于效应的强弱对辐照时胚胎日龄的依赖性似乎不甚明显。

四七 同一调查报告也曾就智力迟钝的发生率进行了研究⁶⁶。只有当病儿不能作简单的加减乘除,不能作简单的会话,不能照料自己,或者完全不能加以管教或者送入医院就医的人,才被诊断为智力迟钝。该调查报告的结果载于表一和表二^{b/}内,其中表明发生率和距爆炸中心的距离和辐照时胚胎日龄之间的显明关系。两表内并未载有关于离爆炸中心二至三公里妇女所生子女的情报,因为这些人并未包括在调查对象之中。

四八 可予注意的一项事实是:距该两城爆炸中心二公里以内的所有智力迟钝病例都出生于一九四五年十一月至一九四六年三月之间,换言之所有相当于妊娠第六周至第二十四周的胎儿都受到辐照。就发生率而言,邻近人群组内以第十三周受辐照者最高,遥远人群组则以第十四周受辐照者最高。至于三公里以外的少数病例,则其辐照时间的分布情况并无一定的规律。另有一事必须予以提及:如同表二所示,少数所谓有病因可予“解释”的智力迟钝病例可能是由于本身可以引起智力迟钝的疾病所引起。

四九 把表二内出生于一九四五年十一月至一九四六年三月

^{b/} 表一和表二所载有关长崎的数据在两方面和原先公布的数据略有差异:(a)在和其他来源资料比较以后表明:被归类在一七公里距离的一名长崎智力迟钝病例实际上应该属于本二表所示的邻近人群组以内;(b)就长崎的邻近和遥远人群组内受辐照人总数而言,在原表内前后不相一致。本二表即将这种不符现象纠正。⁶⁸

的遥远人群组(一公里半至二公里)和联合对照人群组(三公里以外或轰炸时不在城内的人)相比较则发现:广岛遥远人群组内智力迟钝发生率约为百分之二,比对照人口的发生率为高,不过这种差异在统计上的意义很有疑问。^{c/} 长崎遥远人群组内未发现智力迟钝病例。

五〇. 在广岛被炸以后二十年所进行的一次调查⁶⁷中载列了有关上文所述各项调查内各个病例的进一步详细情报。其中另载列关于距离、累积妊娠期长短和智力迟钝之间关系的图表(表三及表四)。可以注意的是:虽然调查结果大部分证实了十年以前所观察得到的结果,但其中有两个病人当他们在十四岁时被认为智力迟钝,⁶²可是到了二十岁时却不再被认为智力迟钝,而另有两人在十岁时被认为正常,但以后却证明是智力迟钝。

五一. 从轰炸生还者方面所获得的证据不能排除前文所述部分伤亡是爆炸或火焰所致创伤直接结果的可能性,但委员会并不知道有任何其他关于智力迟钝或头、畸形是由于爆炸或火焰创

^{c/} 如果把有病因可“解释”的病例除去不计,则广岛遥远人群组的发生率约为出生于同一个五个月期间内广岛对照人口发生率的九倍(前者一七一名受辐照人中计有三个智力迟钝的病例,而五三二名对照人口则仅有一例)。如将对照人口的范围扩大使之包括广岛和长崎两城的对照人口,并且不计出生年月,同时也将有病因可“解释”的病例除去不计,则此种比率势将减至三至四。

伤或其他灾害所引起的报导。设法评价营养不良对上述情况所可发生的作用,似乎也是不切实际的。

五二. 根据表一至表四所载的数据,似乎很少有理由怀疑:当妊娠期间的某些紧要关头如果受到象近危地区所受到的剂量(假定在100拉德左右或以上)时,则其伴生的脑积缩小和智力迟钝的病例也有所增多。根据那两个城市最近获得的空气剂量估计值⁶⁹可以粗略地计算发病率和高额剂量间的关系。那些计算结果表明:智力迟钝伴同脑积缩小的发生率相当于每一百拉德有百分之十的病例(10^{-3} 拉德亦即每拉德千分之一例)。

五三. 根据第四十九段内所述遥远人群组数据所作的类似计算结果也可能指示类似幅度的影响结果,但是,从这些资料中尚不能作出低剂量可能引起某些效应的确定结论。在这些案例中,所观察到的发病率很低,因此会发生大幅度的抽样波动,而任何结果也特别易于遭遇到流行病学统计调查所常见的许多其他困难。

五四. 关于上述调查结果所得出的智力迟钝发生率,在没有得到进一步的鉴定以前,不能被视为真正的病态诱发率。在经历了宫内发育过程早期儿童生活以至被调查人员记录在案的各个个体中,也观察到各种的发病率。为进一步了解这一点,已经参考了如下的各项调查结果:原子弹爆炸时尚在子宫内的活产儿童的死亡率^{67,70}和较早期的长崎资料⁶¹,内中提供关于胎儿死亡率与距离之间关系的数据。从此等资料来源所提供的证据指示:即使忽视胎儿的死亡率,也不致于将近危地区人群组的病态诱发率高估或低估百分之二十五以上,而对遥远人群组则不引起任何差异。

这不过指示广岛出生的智力迟钝兼有脑积较小的儿童死亡率较高于对照儿童死亡率而已，这自然就无须对发病率作任何重大的矫正。

五五 最近向委员会提出的各项资料⁶⁸业已计及了表一及表二所示个体所受剂量^{d/}的实际估计值。这些资料都是按照所受剂量强弱而非出生月数分组，现已载于表五。

五六 从那张表里看来，对照人群组和接受低剂量（即低于50拉德）人群组的发生率之间似乎无显著的差别，如同表五A栏和B栏所表明的那样，在接受较高剂量的三个人群组中剂量愈高，病态发生率也显著增高（接受200拉德以上剂量的人群组发病率高达百分之三十六）。鉴于在各人群组内受到影响的人数很少，而广岛和长崎所接受的辐射素质又各不相同，所以想要估计剂量和发生率之间关系的范式，似乎是不切实际的。因为各表所衍生的百分率表明对照人群组和受辐照人群组之间存有显著的差别，所以剂量和发生率之间的实际关系大致相当于第五十二段所载较粗畧数据所衍生的结果。可予注意者：遥远人群组的四例中有三例是属于剂量最低的一类，因为由于他们所处的位置，所以不可能接受5拉德以上的剂量。

五七 把这些观察结果和广岛长崎两城⁷¹所有各年龄组受产后辐照余生者在一九四七年至一九五八年十二月期间发生白血病

d/ 所列各剂量包括两种射线和中子所参与的部分都已增入但未予加权。

的诱发率相比较的数率载表六。另一方面,在广岛与长崎所作的死亡率和发病率调查结果未能发现白血病⁷²或肿瘤性疾病⁷³的发生率有任何增多的现象,即使在宫内期间受到较高剂量照射的人群组,也是如此。和它成显明对照的是:即使在受轻微辐照的人群组中,发现智力迟钝和脑积缩小的现象大为增加。这种悬殊现象虽不可归咎于各调查人员所采用的分辨率的不同,但它却说明一项事实,即:在妊娠第六周至第十四周之间受到单独一次短期辐照的情况下,发生智力迟钝的危险远较在产前胚胎期间任何时间受辐照而诱发白血病的危险为高。

五八 若干为其他目的而进行的调查研究^{74,75}结果表明:在宫内期间因医疗理由而受辐照的儿童之中并未发生太多的智力迟钝现象,但这种阴性的证据并不能推翻上节所得的结论。虽然各该调查工作牵涉了数量可观的样品,但只有极小部分的儿童是在诱发智力迟钝最要害的期间内受到辐照的,而极大多数的案例却是在妊娠最后四个月内受辐照的。即使病态诱发率和广岛数据所推断得出者相同,在假定接受的低剂量水平,其预期超额的迟钝儿童数额简直很少,难以察觉。因此,在目前情况下,这些调查结果只证实了一个事实,即:在妊娠最后阶段受到辐照将不诱发智力上的迟钝。

五九 或可强调指出:理论上的考虑对说明剂量和智力迟钝之间可能存在的关系的性质来说,用处很少,因为这两者之间发生的原理,几乎是一无所知。也许可以假定:由产前照射所引起的智力迟钝和头小畸形两种病态,可能反映着大脑皮质内大量神经细

胞的受到破坏和排列的发生紊乱,因此,关于受影响的人所占的比例,也许不宜于采用象计算遗传学和细胞发生学上各种伤害病例中剂量和效应间关系那样相当简单的方法来计算。再者,鉴于累积和智力的分布是呈一种连续混和状态的,所以要想把各种人分类为受影响的人和未受影响的人的话,那就必须选择一个武断的截断点作为伤害的标准。

六〇. 由于比广岛近危地区人群组所接受剂量为低的剂量所期待引起的智力迟钝发生率竟如此之高,各方都对它表示怀疑,因此,利用非原子弹生还者作为对象,来证实或驳斥妊娠早期辐照是否确有可能引起智力迟钝或其所起作用的程度,十分重要。在对妊娠期间曾接受低剂量照射的妇女所生子女进行充分大量调查以后,也许可以发现某些类别的智力迟钝儿童曾于宫内期间受过度的辐照。另一方面,对于原子弹生还者,应该竭尽全力从他们身上取得一切可能取得的额外情报。

六一. 智力迟钝并不是产前照射对神经组织可引起的唯一严重后果。从两项调查研究报告中发现:由于医疗理由必须在宫内期间接受辐照的儿童,他们死于神经系统恶性肿瘤的死亡率比对照儿童为高。这两项报告都是溯及以往的,不过其中一者⁷⁶依靠死童母亲的回忆,而另一者⁷⁷则利用医院记录内所载的情报。后一调查所观察到的过量数额表明:受辐照儿童的神经系统恶性肿瘤发生率比较未照射儿童高百分之四十,这样一个相对危险性和同一调查报告内所示白血病的相对危险性非常接近。

六二. 象所有医学调查研究报告一样,辐射危险性数额上的增

高至少有一部分是属于虚假的可能性,不能完全予以排除,因为根本没有办法可以把辐射本身所引起的效应和需要在妊娠期间进行医疗性辐照所引起的效应相分开。胎儿所接受的平均剂量都不明,但很少有可能超过五拉德以上的。由于各该调查报告都是溯及以往的,所以在没有预先就未经照射儿童神经组织肿瘤发生率作一假定以前,也就无法提供绝对的病态诱发率数字。目前尚无充分资料足以确定诱发神经组织恶性肿瘤的要害时期。

六三. 在广岛和长崎的那些曾于宫内期间受辐照的人之中,并无过度的神经组织恶性肿瘤发生率的报导⁷⁰。但是曾经接受这种辐照的人数实在太少,所以不能察觉这些人口组内有神经系统肿瘤病例增加的现象,除非其诱发率远较上文所述各项调查报告内所得出的诱发率为高时,则又当别论。

二. 儿童期间的辐照

六四. 根据报导⁷⁸儿童在出生后第一年内受到辐照会发生某些机能性的后果。为了脱除毛髮目的而对头皮进行照射(70千伏峰值X射线,5毫安,0.5毫米铝滤板,26厘米焦距,每次辐照13分钟)六至八个星期即可引起长达十四日的深睡状态。据观察⁷⁹,在接受这种治疗的一千一百名儿童中,有三十名发生昏睡现象。

六五. 据研究⁸⁰,另一组初生至十三岁为了治疗血管瘤或各种肿瘤性病变而接受高累积剂量(最高达若干千拉德)的儿童之中,显示在照射后两年至七年期间出现高发生率的机能性变异。在对七+名儿童施行脑动电流图检查以后发现其中五十名存有局部或

全面性的变异。这些变异包括：大脑生物电活动振幅全面性的减低，而在十五名病童中出现脑电图节律的变异。如果照射集中在脑的某一部分，那么这些局部性的变异更为显著。单独头部接受照射的儿童约有半数出现心搏徐缓和低血压现象。其他研究工作者^{81,82}也报导类似的现象。

六六. 虽然所有这些调查结果就其本身而言都很有趣味，但是由于缺乏对照，它们的价值毕竟有限，因为缺乏对照，就无法把照射所引起的后果和需要施行照射予以治疗的疾病所引起的后果相区别。

六七. 据报导^{83,84}在幼婴期间因胸线扩大而接受照射并平均有二十三年随案记录的一些人之中发现辐照野内神经系统肿瘤发生率有增高现象（在36,000人年受辐照人之中出现三例神经膜瘤，一例神经原性肉瘤和一例脑底神经节瘤；而在54,000人年的未受辐照射的族人中则只有一例非特异性的脑瘤³¹）。在这个人口组中，发生最高过量病例的恶性肿瘤计有：甲状腺癌（共十九例，而对照群中则无），这是由于甲状腺受到X光射线直接辐照的结果，和白血症受辐照儿童群中计有六例，对照群中二例）。神经系统肿瘤的过量情况很是显著，但是有关的剂量测定法现尚不明，所以即使想要粗略地比较这些肿瘤和其他类型恶性肿瘤的诱发率，也无可能。另一项对八岁至十一岁期间曾受辐照并随案到他们平均年龄达二十一岁的人进行类似研究调查结果表明：他们的脑瘤发生率（约17,000人年中有两例）和未受辐照的族人的脑瘤发生率（58,000人年中有两例）相比较，并无显著的过量现象。⁸⁵

六八. 关于辐射诱发神经组织肿瘤的其他证据亦经另一项调查研究^{86,87}所提供,调查中的研究对象是在治疗过程中为达成脱除毛髮目的而对头皮进行照射的儿童。据估计,大多数人的脑部曾接受140拉德的百分之二十以内的剂量,⁸⁸照射时的年龄约为七岁,随案时间达十五年左右。另一组患头癣但在相同时期以非辐射办法治疗的儿童则作为对照。这两组儿童的性别、种族和家庭收入的分布情况大致相同。但是,对照组儿童受羊毛小孢子菌感染的人数比受照射的儿童为多。

六九. 据报导,在受照射的一组中(约为30,000人年)已证实有三例脑肿瘤(两例星形细胞瘤,一例恶性神经胶质瘤),而在对照组中(约为20,000人年)则未发现一例。如以上段所述的剂量为准,并且在对剂量和发生率的比例都预先作出假定的条件下,这个数字相当于每一百万人受到一拉德约达十五年引起十个左右病例的产量。在受照射人之中也发现其他恶性肿瘤的病例,其中包括四例白血症,这个数字约略相当于成人在受危害人年数和平均骨髓剂量(约为50拉德——这是将颅骨内骨髓所接受剂量用整个骨骼系统为基数加以平均所得的剂量)下所预期产生的病例数目。

七〇. 由此可见,三个用受辐照儿童作为研究对象的调查报告都表明照射诱发神经组织恶性肿瘤的现象。但是这些调查报告所提出的资料仍然太少,以致无法对任何一个辐照中每拉德所诱发的神经系统肿瘤发生率,作出可靠的估计,虽然在上段所述调查报告中至少曾经提及:70至175拉德之间剂量所可能引起的发生率,大致和成人所诱发的白血病发生率相同。

七一. 同一调查报告也透露：受辐照人群组中被确实诊断为精神失常的病例有显著过量的现象，其综合发生率比对照组的发生率高出两倍半。精神失常现象包括：变态人格（受照射人之中十八例，对照组三例），精神性神经质（受照射人二十五例，对照组六例）和精神病（受照射人二十一例，对照组九例）。所有最后一组精神病患者都涉及精神分裂症，而受照射人之中患狐疑偏狂型精神分裂症的人所占比例比对照组患者为高。

七二. 这些观察结果虽然具有极高度的意义，但我们对它必须要抱着非常审慎的态度。众所周知，精神性障碍的发生率通常受着一系列难予忽视的社会环境和遗传因素所影响。在所研讨的调查报告内，只考虑到了受调查人的种族和收入多寡的类别。因此，在对诱发精神性障碍的结果作出最后判断以前，似乎非要再对更多的变异情况作极其审慎的分析不可。这样一个分析工作现正在进行中。⁸⁹ 另一个最近正在开始进行但规模较大的类似调查⁹⁰ 研究工作的结果也可能有助于阐明这一个问题。

叁. 对成熟机体的影响

A. 中枢神经系统

一. 中枢神经系统辐射综合病徵

七三. 除了驢⁹¹以外,诱导成长动物发生剧烈早期神经系统障碍所需辐射剂量远较引起肠胃性或血生成性死亡所需剂量高得多。可能在一至三日内导致死亡的所谓中枢神经系统辐射综合病徵是由于头部单独受到了辐照或全身受到辐照所致。例如就小鼠而言,引起这种病徵的剂量在一万拉德左右。⁹²

七四. 当豚鼠全身接受25千拉德以后,开始时发生运动性活动的抑制,随后出现运动性活动的加强和伸肌的强直。^{93, 94} 田鼠受到8千拉德照射全身后即迅速发生平衡障碍,但无抽搐发作。⁹⁴

狗全身受到10千拉德辐照以后只出现昏睡现象,⁹⁵但驴则性情变得暴戾难驯。⁹⁶ 兔类单独在头部接受4至9千拉德照射后出现两个阶段的综合病徵,初期症状是精神淡漠,它的程度的深浅取决于进行研究工作时所使用剂量的强弱。以后不到几个小时就出现后期症状:运动失调、姿势失常和癫痫状惊厥发作等。⁹⁷ 后期症状对剂量的依附性很强,根据报导,症状出现的阈值约为6千万(但另参见第一〇二段)。

七五. 当猿猴全身受到大约10千拉德剂量辐照后两日之内就出现中枢神经系统辐射综合病徵的各种严重神经系统病徵和死亡。⁹⁸ 2.5至30千拉德剂量通常引起早期的兴奋亢进,随后出现早期的暂时机能丧失。^{98, 99} 在早期机能丧失之后,机能会部

分地恢复,不过恢复期的久暂和剂量的强弱恰成反比。以后就突然地出现永久性的机能完全丧失。在受到50千拉德辐照以后,就不再出现机能的部分恢复现象。在受到100千拉德辐照以后,差不多所有的动物都在三十秒钟以内出现永久性的机能丧失。

×六. 一宗于一九五八年意外受到辐照的病例表明:估计在颈部受到约10千拉德剂量的丙种和中子(2:1)混合射线的辐照以后,其所出现的临床症状主要和中枢神经系统发生损伤有关。¹⁰⁰ 从受到辐照以至死亡的历程共计三十五小时。临床症状和症状出现的先后次序和根据动物实验而预测的范式大致相同。在脑部发现的主要神经病理变化是严厉的水肿状态。¹⁰¹

×七. 有人曾对四十九名广岛和长崎牺牲者(他们在原子弹爆炸后十六日至六年之间死亡)的脑作了广泛深入的研究。¹⁰²
¹⁰³ 在这些病人中有若干人出现精神障碍和神经系统障碍。但这些障碍和病人距爆炸中心的距离之间并无任何连带关系。所有病殁者都显示急性辐射病的各种病徵,并全都出现严重的贫血。他们的病理变化有的轻微有的严重程度各不相同,其中最主要的是出血和血管周围神经胶小结。若干病例则在大脑皮层和小脑皮层中发现许多大小不等的神经细胞毁灭地区。一般而论,这种病变是血管壁渗透能力发生变异的结果。这种病变和对照组中再生障碍性贫血病人所发生的病变相同。不过,脑组织病变在何种程度上是辐射直接所诱发,以及这些病变在何种程度上是由局部所决定,目前仍然不明。

×八. 十名意外遭受丙种射线和中子射线(平均躯体剂量

为 500 至 600 拉德, 平均颈部剂量为 800 至 1,000 拉德) 照射后幸告生还的病人在受到照射后不久就迅速出现大脑性和脑膜性病徵和眼底的病变。¹⁰⁴ 另一次只涉及一个人的意外事件中, 受害者的腹腰部和左股受到大量丙种射线的照射, 据估计腰部脊髓所接受的剂量在 3 至 5 千拉德之间。^{104, 105} 当时观察到的脊髓损伤所致各种临床病徵和意外事件发生后十八日尸体解剖所发现的各种病变互相吻合。腰部脊髓发生严重的水肿, 椎管阻塞, 前角和后角神经元以及脊髓内神经纤维出现严厉退化性病变。

二. 结构性变异

(a) 细胞和细胞内的变异

七九. 如果采用特殊的检验方法, 通常都可发现 100 拉德或 100 拉德以上剂量对脑组织内细胞组成部分所造成的结构性变异。在这里有必要就细胞对辐射所起反应作出某些一般性——主要质量性——的说明。

八〇. 成人的神经元都是稳定而不进行细胞分裂的细胞, 这从神经细胞不能将放射性母体物质纳入其脱氧核糖核酸内一事实可为明证。^{106, 107} 一般而论, 神经细胞对辐射具有高度的内在抵抗力。当小鼠用 25 微米直径氦核射线照射后, 则需要 250 千拉德以上的剂量才能在三十日以内把大脑皮层神经细胞毁坏。^{108, 109} 在 25 微米直径这样大小的射场内所含血管数量是相当少的, 因此, 辐射效果以直接和神经元发生损伤有关的可能性较大。

以15千拉德等值剂量的甲种粒子射线对小鼠大脑皮层作广大射
场照射可能在六十日内把神经细胞毁坏。¹¹⁰ 在后一场合下所产
生辐射效应较强的原因,可能在于神经细胞损伤以外的一个补充
因素,即:血管受照射后发生血液流动的变异,从而导致组织的局
部缺血。¹¹¹ 各种不同的动物受辐射的危害程度也各不相同。小
鼠受5千拉德的照射后,大脑皮层内的粒细胞在一两日内发生坏
死,¹¹² 而驴类在接受较大射伤和较高剂量的照射后,在相同的期
间内并不发生这种坏死现象。^{98, 113}

八一. 一般而论,神经胶质细胞远比神经细胞容易遭受辐射
的危害,无论它的最终结局是细胞坏死或者是结构性变异。星形
细胞在受到500至600拉德这样低剂量的照射后,可以在两天之
内出现糖原沉积的反应。¹¹⁴⁻¹¹⁶ 这种现象可能是脑组织需氧代
谢作用降低的一种反映。¹¹⁷ 使用金属化合物染色法所得到的结
果表明:在受到100拉德或100拉德以上的剂量照射后三个星
期或更长时期以内,星形细胞出现肥大现象,¹¹⁸ 这是血管壁容许
蛋白质渗透的能力发生了变异的一种反映和髓鞘形成过程有密
切关系的少突神经胶质细胞也会在一个相当宽泛的剂量范围内
发生急性肿胀或肥大的现象。当大鼠和小鼠——其他被研究的
动物除外——受到150至200拉德剂量X射线照射以后,少突神
经胶质细胞就发生坏死。^{119, 120} 100拉德以上的剂量则使小神经
胶质细胞活化,而髓血液流行的淋巴细胞可能进入被照射的脑组
织。¹¹⁸ 150至250拉德的剂量可使啮齿类动物^{119, 120} 的脑室膜
下胶质细胞坏死,而驴和人类¹¹¹ 则不发生这种现象

八二. 血管也比较易于受到辐射的危害。在受到 100 拉德或更高剂量 X 射线照射以后不到一个小时, 内皮细胞内就出现微细的小泡, 这可能是血管壁渗透能力发生变异的一种形态学表现。高至 500 拉德的剂量亦可使周细胞发生同样的反映, 不过这种反应是可逆性的。^{121, 122} 从受到照射起到血管壁渗透能力开始发生变化止所需时间各种不同动物都各不相同。在受到某一特定剂量高能甲种粒子射线照射后, 驴脑内血管壁对荧光素钠渗透能力的增加远较兔脑血管出现得早, 而兔脑血管壁渗透能力的增加又远较鼠脑血管出现得早。¹²³ 根据观察, 大鼠首先发生病变的是血管(其形式为血液循环停滞, 随后锥虫兰开始漏失), 然后神经细胞才发生坏死(10 至 20 千拉德, 185 兆电子伏以上质子)。¹²⁴ 关于神经细胞发生损伤是由于血管病变所引起的说法也得到如下事实的支持: 在受到 20 千拉德剂量 X 射线照射后, 间脑内血球渗出性出血比神经细胞病变出现得早。¹²⁵ 受照射大脑皮层内损伤神经细胞的分佈形式是薄板状的, 这就更加证明血液的循环已经不足以供应局部的需要。大鼠在受到每星期一次 50 拉德共计达 250 拉德的分次照射以后, 就在脑皮层内发现这种薄板状的损伤形式。¹²⁶

八三. 关于低剂量¹²⁷ 对神经元内所含核糖核酸所起的效应及其与机能性变异的可能关系, 都是令人所关切的, 因为神经细胞内核糖核酸的形成可能和精神活动有关。^{128, 129}

八四. 各种不同细胞内结构对辐射危害性的感受亦各不相同。据发现, 在脊髓神经节细胞内染色质核仁首先受害, 然后波及

细胞内浆网(20 千拉德, 185 兆电子伏质子)¹³⁰ 使用原子标明法技术进行研究的结果表明: 辐射对处于分裂间隙状态细胞的作用包括对核糖核酸形成(这是一种依靠脱氧核糖核酸才能进行的过程)的严重妨碍。^{131, 133} 分裂间隙期间细胞的死亡也和细胞浆小脏器受到直接辐射伤害有关, 特别是线粒体(参与细胞能量代谢过程具有自行增殖能力的小脏器)和溶粒体的受到伤害, 因为当溶粒体膜受到损伤后就释出具有破坏能力的水解酶。¹³¹

八五. 神经细胞的剂量和生存率的关系极其复杂。举例言之, 一项对出生后四日至九十日的小鼠视网膜细胞进行照射的研究结果^{134, 135} 可为明证。当视觉细胞处于成熟过程阶段时, 它的生存函数由简单的指数函数转变为高度复杂的曲线, 内中含有大量的外推数(1,000 以上)和宽濶的起始肩线。

八六. 电子显微镜观察表明: 血管和星形细胞相比较的相对危害性均各不相同。在一篇对田鼠大脑皮层所进行的研究报告¹³⁶ 中, 微血管的损伤只被认为是初期现象, 其主要理由是: 当星形细胞的水肿现象已经演变得相当明显的时候方才在内皮细胞内出现病变, 表明血管和星形胶质细胞的渗透能力发生了缺损(X 光射线剂量为 15 千拉德)。在另一篇对豚鼠大脑皮层所进行的研究报告¹³⁷ 中, 发现微血管的内皮细胞并未发生变化, 但邻近的细胞却已坏死(甲种粒子的表面剂量为 20 千拉德)。在又一篇对豚鼠小脑皮层所进行的研究报告¹²² 中, 发现血管并未发生变化, 但组织细胞则遭受严厉损伤(丙种射线剂量为 1 至 2 千拉德)。

(b) 组织变异和有关代谢性变异

八七. 随着辐射的素质、剂量的强弱和射野的大小而转移, 神经系统结构性变异可能在照射后数小时或数日之内以急性病象的形式出现, 其所涉及的各种病象计为: 各种渗出现象, 胶质细胞肥大, 细胞和组织的坏死。脑部受大射野的辐照后甚至可能导致组织的迅速坏死, 一如在受7千拉德(23兆电子伏X光射线)或更高剂量照射后所出现的那样。^{138, 139}

八八. 当被吸收的剂量相同时, 全身照射比单独照射头部更能引起强有力的效应, 它可使脑部发生某些特殊的变异, 使脑神经细胞内细胞质核糖核酸的标明发生较大的抑制(在接受500拉德时)¹⁴⁰ 使脑部某些地区脑组织内的水份有较高的增加(在接受100拉德时)¹⁴¹ 并使血管壁和脑组织内的酶活性磷酸酶的数量大为减少(在接受10千拉德时)¹⁴²

(c) 照射的后期(迟延)影响

八九. 在体内移植含有放射性核素小粒的实验, 已经提供了关于持续照射所引起种种效果的情报。例如, 在狗的小脑内植入金198或钷90后3至6日间当其累积剂量相当于10-20千拉德时, 则在乙种射线辐射范围以内的组织细胞都变成坏死。¹⁴³⁻¹⁴⁵

九〇. 脑与脊髓内所生后期反应的演变情况, 差别很大。^{111, 143-154} 猿猴在受到624拉德(2兆电子伏X光射线)¹¹⁸ 800拉德(14兆电子伏高速中子射线, 55兆电子伏质子射线)^{111, 155}

及 1,500 拉德 (250 千伏 X 光射线, 23 兆电子伏 X 光射线)

156-159 照射后, 都发现后期的组织坏死现象。就人类而言, 引起后期组织坏死的已知最低 X 光射线剂量为 1,250 拉德; 在这里有一宗案例辐照是以十二个小时为间隔通过多照点分期施行的。¹⁶⁰ 根据对实验动物所进行观察的结果发生后期组织坏死所需的潜伏期与照射的剂量和容量强弱成反比,^{161, 162} 至于接受分次照射的病人, 则其情况有很多的例外。通常可使某些人在三至十二个月内发生组织坏死的分次剂量, 在其他案例中可能要等到五至八年以后才引起组织坏死。^{152, 163, 164}

九一. 为了治疗颅内或颅外肿瘤或其他疾病而必须接受分次放射性治疗的病人, 有时可能发生脑或脊髓组织的后期坏死。据估计, 可能引起成人大脑坏死的最低分次 X 光射线剂量 (射野为 100 平方厘米) 大致为: 10 日内给予 3,300 拉德和 50 日内给予 5,200 拉德。¹⁶⁵ 由于治疗颈部肿瘤致使该部份神经系统受到穿透照射 (例如在十七日内给予 5 千拉德剂量以后一年内) 可能引起下脑干和脊髓上部的后期放射性坏死。^{166, 167}

九二. 由于后期放射性坏死有许多不同的种类, 因此, 其致病原因也各不相同。根据各方争议纷纭的意见, 认为星形细胞内氧化还原酶活动的日益增加, 血管壁内皮细胞和少突细胞内核分裂活动以及细胞数额的日益增加, 都可能以各种不同的形式导致进行性代谢不足, 最后引起组织坏死。¹⁵³ 另一方面, 初期实质损害和病变血管之间的密切间距性关系的明确证据, 使人深信: 循环性和血管性障碍对组织崩溃的发生起有主要作用。¹⁶⁸ 对曾经受

到 2,500 伦琴 X 光或两种射线照射的兔大脑皮层进行长期电子显微镜观察的结果表明：差不多所有的细胞单元都发生超微结构性变异，但没有发生组织坏死。¹⁶⁹ 这就意味着：除此以外必定另有某种因素是引起坏死的主因。当循环性障碍达致某一阈限的机能不全的时候，也许就构成那样一个因素。

(d) 复原

九三. 从各项关于剂量率的研究结果中已经得出一项指徵，表明修复过程可能在照射期间就已经开始。当大鼠脑部以每分钟 600 拉德剂量率接受 3 千拉德 X 光射线剂量时，它的少突细胞所发生的损伤比以每分钟 150 拉德剂量率接受同剂量照射时所发生的更为严重。¹⁷⁰ 在以每分钟 1 千拉德的剂量率给予 1 千拉德的剂量时，小鼠和大鼠小脑内的粒细胞就变成坏死，如以每分钟 100 拉德的剂量率给予则不发生坏死现象。¹⁷¹

九四. 神经细胞在受到照射后不久就可以开始修复过程的事实，是从一系列被屠宰动物的电子显微镜研究结果中推断而出。在动物被宰数小时以内所发现的神经细胞损伤迹象，到了第二天已不再能在其他被宰动物体内发现。这种现象发生于大脑皮层神经细胞（3.5 千拉德）¹⁷² 和下视丘神经细胞（5 千拉德）¹⁷³ 等。

生物化学的研究结果也表明复原过程是可能的。如果神经细胞的损伤祇限于生物化学障碍的阶层，那末这些神经细胞是具有复原潜能的。把曾经接受 2 至 3 千伦琴 X 光射线辐照的兔脑干神经细胞切除培养于试管内加以研究的结果发现：细胞质量增加，

钾离子含量超额,核糖核酸含量和琥珀酸氧化酶活动增加等现象。
174 接受3千伦琴照射以后的第二十五日,复原过程显然已经完成。对大鼠脊髓所进行的氙化胸线嘧啶核苷酸研究,研究表明:复原过程的最高历程为两星期左右。¹⁶⁷

九五. 各种不同神经细胞进行复原的能力各不相同。在接受照射以后,小脑皮层内浦尔金埃氏细胞能在二十四小时内以加速的速度把氙化亮氨酸并入其蛋白质内,而粒细胞则完全不能加以吸收。这个现象表明:浦尔金埃氏细胞恰巧和粒细胞相反,能够通过加速合成过程来修复或补偿初期的蛋白质分子损伤。¹⁷⁵

九六. 神经细胞和胶质细胞内核糖核酸和蛋白质合成的增加,与受损伤或被切断轴突和树突的再生过程有密切关系。当大鼠脑皮层受到足以摧毁个别细胞单元的剂量所照射后的第二个星期开始,大量的轴突就伸向细胞毁灭地区生长。这些轴突以后就有髓鞘的形成。不过现尚无法证明少突胶质细胞在这种过程中是不是发挥着任何的作用。此外,轴突的髓鞘如受到大剂量照射毁坏后,这些被毁髓鞘会再度复生。¹⁷⁶⁻¹⁷⁸

九七. 当病人因患其他器官肿瘤而接受放射治疗时,他的脊髓可能受到照射,被殃及的脊髓有时会发生损伤,但受到“阈限”以上剂量辐照而产生的损伤通常是不可逆性的。但是某些临床观察结果^{166, 179}则表明在若干病例中,这种病理过程是可逆性的。在这些病例中,病人出现与脊髓辐射损伤相符合的各种神经疾病徵象和症状,但以后这些病徵和症状即行消失。这些病徵和症状是病人脊髓受到了在46至100日内分次投照的2,600至4,200

拉德辐射剂量照射后再经过一段平均约为四个月的潜伏期以后才出现的。在两侧病案的尸体解剖中并没有发现任何组织结构上变异的迹象。¹⁷⁹

九八. 当成熟动物神经组织正处于复原性细胞增殖阶段的时候,它对辐射的抵抗力当然预期有所减弱。这一点已经得到动物实验所证实,实验所采用的方法是先将兔的舌下神经压碎,然后再研究正处于复原状态的舌下神经核内核糖核酸合成的情况。¹⁸⁰在受到100拉德的200千伏X光射线照射后24-48小时以内,虽然没有发现神经细胞或星形细胞发生任何退行性反应,但正在进行核糖核酸合成工作的神经胶质细胞和内皮细胞的数目却减少一半以上。

三. 机能性效应

九九. 本节内所考虑的各项机能性效应仅以按照迟延时间表所出现的和表明有发生补偿或修复过程可能的永久性病变的为限。

一〇〇. 大鼠受到全身X光射线(700拉德)照射后所进行的脑电图(脑动电流图)研究表明在辐照后十日以内出现典型的脑电图变异。¹⁸¹在照射后三至十二小时以内,“高频波段”(每秒15-30次)和“低频波段”(每秒1.5-7次)的频率都有显著的减少。在此后二至三日内,脑电图接近正常。再在以后四至十日内,祇有低频波段的频率比对照组的频率为低。这种初期频率

变化所发生的时间,似乎和头部单独受到照射后条件反射显示抑制状态的一个阶段相当,这个现象是在另一次研究工作中发现的。¹⁸² 后一减弱现象,在时间上也同样地相当于急性辐射病快要出现以前和疾病期间条件反射发生抑制状态的那个阶段。

-0-。大鼠受到 250 拉德和 500 拉德 X 光射线全身照射以后,梨前皮层的电力活动,有人已予以研究。在自发电活动方面,实验动物显示振幅的增加和频率的轻微减低,至于激发电势所需的潜伏期则缩短。在较高剂量的刺激下,这种变化发生于整个实验期间(三十五日),但在 250 拉德的剂量下,这种变化只出现于实验期的最初几日。^{183, 195}

-0二。兔受到 100 拉德至 400 拉德剂量照射后,脑电图的低频波段出现频率降低,但同时出现振幅增高的现象。¹⁸⁴ 当全身受到 400 拉德剂量两种射线照射后,则出现一系列的低频波(每秒 1 至 4 次),这种低频波似乎起源于海马岛,然后从这里散佈到整个大脑皮层。在这个过程中,有时亦出现尖顶波。²⁰⁹ 在若干接受 400 拉德或更高剂量照射的兔病例中曾出现癫痫状发作。¹⁸⁵

-0三。在整个脑结构内,海马岛似乎是对全身或单独头部射产生最强烈电生理反应的一个部分。^{186, 187} 在照射前脑电波内並無尖顶波出现的兔,在受到 100 拉德(即使 25 拉德亦有此可能性)或更高剂量照射后,至少有一个若干小时的阶段出现自发性海马岛尖顶波。¹⁸⁸

-0四。除了记录大脑皮层的连续性电活动以外,有人还对各感觉器官和通达大脑皮层各上行神经束通道上若干点在接受刺

激后所引起电波变异,进行研究。用两种射线(400 拉德或 1,200 $\frac{1}{2}$ 拉德)照射兔可引起视觉神经系统(视网膜,外侧膝状体和视觉层)电波的变异,这种变异似乎和剂量的强弱有关。189-191

-05. 猿猴受到 400 伦琴至 800 伦琴剂量的 250 千伏 X 射线急性全身辐照后,直至临死以前,并未引起脑电图上任何显著的变异。192 但在头部受到 4.5 千拉德或 6 千拉德的照射后,则在辐照后一日之内出现脑电波频率的普遍减慢和振幅的增加,并在某些案例中出现和癫痫大发作相似的尖顶状波图形。193 同时并出现精神淡漠,虚弱无力等现象,随后出现协调作用的迟钝,瞳孔光反射的丧失,肌阵挛状的颤搐和发作。

-06. 有人曾经对二十一名由于医疗理由接受照射的病人所纪录下来的脑电图中关于脑部自发性和光激性的电活动作了详尽的分析。194 不管是病人的全身,头部或身体的其他部份受到照射,紧接在照射完毕以后和以后一段时期都出现脑电图上的变异。一般而言,在接受第一次照射以后和在接受重复放射性治疗(每星期两次 150 拉德,或在其中一位病例每 200 拉德,总剂量高达 300 拉德至 2,000 拉德)的过程中,自发性和激发性脑电波都有压抑的现象。脑电波中持续出现甲型波,但其他电波则被压抑。

-07. 关于研究诱发照射后大鼠电休克状痉挛阈限问题的结果也提供了照射引起大脑皮层生理活动过程变异的明证。196,19 不论是全身,单独头部或单独躯体受到 450 和 950 拉德剂量的 X 射线照射后,诱发痉挛的阈限降低。头部受到 500 拉德和 10,000 拉德剂量的 50 兆电子伏质子射线照射后,也出现同样的情况。

受到X光射线照射后,就躯体单独接受照射的那一个人口组而言,阈限的降低随剂量的高低而持续两个至四个星期,但头部单独或全身接受照射的那一个人口组则持续六个月。在所探测的剂量范围以内,质子射线照射也引起同样的阈限降低,这种降低一直持续到实验动物死亡或实验结束时(就这个案例而言计为两个月)为止。接受5千拉德和10千拉德质子射线照射后,阵挛时间发生剧烈而永久性的缩短,至于较低的剂量则只引起轻微而短暂的变异。

-0八. 关于照射对既成条件反射所起作用的问题已经成为许多科学家研究的对象。^{52, 198} 对兔运用电休克作为无条件刺激并以闪光作为条件刺激所养成的条件逃避反应,经过15至20分钟500伦琴(180千伏,0.5毫米铜及1.0毫米铅滤板,70厘米焦距)的全身照射后完全消失。在此同时,出现伴生于条件反射时的电活动的显著减弱。条件反射的抑制状态持续三至七日,但其恢复并不完全,因为实验动物的反应仍然是无法捉摸的。单独照射头部亦引起同样的反应。当犬类全身接受单独一次或分次照射100伦琴至190伦琴的剂量后,则引起条件反射强度的暂时减弱。^{52, 202-203}

-0九. 当全身受到远低于死亡剂量的剂量照射后,各方所报导的结果互有冲突。当运用相互作用顺序复杂的各种条件反射时(例如需要辨别各种不同类型或不同强度刺激的条件反射),则出现最严厉但最短暂的障碍。¹⁹² 因此,狗于全身接受30拉德至40拉德剂量的照射以后,其系列条件运动反射只有轻微的抑制,

为期二至四个月,以后就恢复正常。²⁰⁴ 另一方面,当狗的头顶部受到10拉德至50拉德的照射后,则在大脑皮层内抑过程发生障碍的同时,出现唾液分泌条件反应强度的增加。²⁰⁵ 在另一篇研究报告²⁰⁶中,好几条狗的全身每星期接受一次20拉德左右剂量照射共三十七个星期,并未发现唾液分泌条件反射有任何变化。但这次研究所从事的测验仅以阳性条件反射为限,著者並沒有排除如下的一种可能性,即在涉及辨别各种不同刺激性质及其与颞回皮层之间关系的较复杂情况方面,可能显示简单条件反射所不可发现的各种效应。

--0. 与条件反射实验所发现的各种现象相反,使用各种不同方法对习识能力和辨别能力所进行的研究工作结果普遍发现:对成长实验动物进行照射后,其习识和辨别能力并未发生影响,或仅发生轻微的减弱,除非对实验动物给予至少接近于死亡剂量的剂量,则又当别论。^{207, 208} 在若干案例中,受照射的动物在完成某些简单任务的过程中,它的动作甚至反而有所改善,这种现象直至实验动物将近死亡时始行消失。

---. 无论对成人时期接受照射或是产前接受照射的人,运用条件反射的反应来作为探测辐射对神经系统所起影响的工具,似乎比其他行为方面的反应更为灵敏。不过,在第三十七段和第三十八段内就此所述的各项相同的考虑,也同样适用于成人时期受照射的人。

--. 当狗的全身受到X光射线照射,¹⁶⁰和兔只有脊髓部分受到照射(500拉德至1,000拉德)后,¹⁶¹它们的脊髓反射

活动都出现变异。开始时反射活动增强,随后即行减弱,最后恢复至照射前水平。当辐射病的各种徵象相当严重的时候,脊髓反射的抑制现象亦达其最高峰。经过照射的动物如果还活着,它的脊髓功能可能会逐渐恢复正常。其他研究工作结果表明:当兔全身接受X光射线(10拉德)照射后,在胫屈肌反射出现变异以前,有一段潜伏期的存在。¹⁶² 在开始阶段,反应时间较为缩短,反射的摆动跨距比正常跨距为大。重复的照射使潜伏期延长,有时超过对照组的潜伏期。

——三. 对人类而言,局部或全身由于医疗原因或意外接受数以百拉德计的剂量(最高达1,000拉德)照射后可能引起无条件脊髓反射的变异,这种变异可持续若干年,但最后都将消失。这些变异只有使用特殊的检验方法(例如:肌动电流描记法,反射测量法,肌张力测量法,时值测量法等)方能予以发现。这种现象在受照射后五至十年期间仍可察觉。^{104, 210, 211}

——四. 显而易见,神经系统确实出现各种不同的变异。从上文各段可以看出:受照射后可能出现通常非永久性的自发性或激发性电活动,但这种变异在行动上和病理上的涵义现尚无法予以估价。

B. 周围神经突触和感受器

——五. 要想使游离的外围神经发生生理性质上变异所需的剂量极高——至少10千拉德的X光射线。这样高的剂量可以引

起行动电势幅度的降低和神经脉冲传导速度的减缓。²¹²⁻²¹⁴
同样剂量的重粒子射线几乎可以立即使游离的蛙坐骨神经的脉冲传导停止。²¹⁵

--六. 大鼠坐骨神经在原位接受3千拉德X光射线剂量(分三次给予,每次1千拉德)照射后三至十一个月期间内并未察觉任何电生理性的变异,可是曾经接受照射处理的动物中约有百分之二十五在这个期间内出现形态上的重大变异。这种病伤包括坐骨神经所发生的多病灶坏死和坐骨神经内所含血管壁的退行性病变。²¹⁶

--七. 关于引起神经和受体生物电活动变异的机制,现尚不甚明了。各种实验结果强烈表明辐射效应至少涉及两个过程:
(a) 诱发被动离子渗透力的增加和(b) 依靠能量运行的离子运输机制发生障碍。²¹⁷⁻²²⁰

--八. 用500拉德至600拉德的X光射线剂量局部照射猫的腰骶区后,每当相应上行内传神经遭受刺激时,立即引起运动神经元兴奋突触电势振幅的增加和反应时间的延长。²²¹在脊髓局部受到每分钟300拉德剂量率的照射期间,每当相应部份脊髓后根受到电刺激时,它的前根所纪录下来的电势就出现变异。²²²这些变异可能和猫脊髓接受100拉德至500拉德的照射后所出现的单突触反应变异性的增加有关。²²³小鼠全身受到500拉德左右的照射后,早在一日以内就在脊髓之内出现突触结构性病变。约于照射后五个星期,某些变性的突触结构似乎已经消失,而其他的则显已恢复正常状态。²⁷⁸

—一九. 突触传导的变异可能构成神经系统对辐射所起反应的一个重要因素。使蛙或大鼠游离神经肌肉结合内的脉冲传导发生抑制所需的剂量约为 20 千拉德²²⁴⁻²²⁶与之相反,当全身或神经结构在原位受到照射时,则低得多的剂量就可对突触传导发生作用。因此,猫的颈上神经节受到 800 拉德的照射后十五至二十分钟,传导出现加速现象,但在一小时左右以后,则传导出现抑制现象。²²⁷

—二〇. 皮肤和内脏感受器对高剂量辐射所起的反应,不仅发生结构上的病变,而且也发生机能上的变异。因此,即使在局部照射(500 拉德)第一个小时以内,就可以在从皮肤神经分枝所记录下来的自发性生理电势曲线上找到显明的变异。这些电势曲线在受照射后很快就出现频率的增加。即使在没有任何触觉刺激的情况下,曲线上亦出现长时期电活动的增强。神经对触觉刺激的反应也更为强烈。²⁰⁰ 不过,这种变异究竟是表示感受器本身直接受到影响的结果,或主要由于感受器传往中枢的神经路线牵涉在内的结果,现尚未能予以确定。另一方面,当猫和大鼠全身或腹部受到辐照后就出现内脏神经活动增强的现象,也许就表示内感受器机能的变异,²²⁸⁻²³⁰ 并表示个别的环层小体在受到若干百拉德剂量后就发生对机械刺激的感受力的变异。²³¹

—二一. 受照射的犬经过一年观察的结果表明:惟有当累积剂量达到 300 拉德(在一年内给予 150 拉德并最后单独一次给予 150 拉德;或在一年内给予 225 拉德,最后单独一次给予 75 拉德)的时候,那些狗对体位的空间定向感才发生显著的变异。²⁰⁴

对兔的实验结果表明：这种体位空间定向感的变异视身体受照射区域的不同而有异，并随着时间的消逝而变化。²³² 对耳蜗局部单独给予一次1,000拉德以上剂量的照射后，耳前庭系统可能出现永久性的病伤。

-二-。辐射对皮肤和内脏感受器所引起的影响究竟是辐射对这些感受器所起的直接结果或是感受器邻近组织所起病变的次发后果，现尚难予确定。但是，姑且不论这些感受器病变究竟属于原发性或继发性的效应，但每当躯体而非头部受到照射时，这些病变在触发中枢性反应或引起全身性相互作用的自动反射（各该全身性效应即将于第五节内讨论）方面，都起有重要作用。

-二三-。就人类而言，无论是意外接受死亡剂量范围以内剂量照射的人，^{104, 284}或是用高分次剂量（总剂量达若干千拉德）施行局部放射治疗的病人，²³⁵⁻²³⁸都发现有触觉敏感度减弱和皮肤对震动感觉灵敏度减弱的现象。据报²³⁹口咽区受照射后也会发生感觉转化的现象，例如对盐“感”作苦味，而对苦味则只感觉寒冷。味觉敏感度的减弱和味觉的转化都是继发于中枢性效应的病象而非照射的原发性后果。在若干案例中，味觉变异通常还连带发生嗅觉阈限的增高，有时也伴生嗅粘膜的营养性病变。²⁴⁰

肆. 辐射对感觉器官所造成的刺激

一二四. 根据实验结果,发现短暂的电离性辐射轰击可以对许多种动物的某些感受器系统引起刺激,其情况和充分或正常的刺激对有关感受器系统所引起的相同。低剂量辐射促使感受器活化的现象似乎是属于感受器正常生理能力范围以内的现象,并且也似乎不致引起有关系统任何显著的伤害。因此,这些现象显然应该和本报告内其他各节所讨论的种种辐射影响相区别开来。

A. 视觉

一二五. 已适应于黑暗环境的人对电离性辐射刺激作为光觉予以感受的能力,早在发现X光射线以后不久就已经被人所察觉,而目前则已成为确定的事实了。²⁴¹⁻²⁴³ 对X光射线的感受能力必须要看视网膜内视桿细胞的感觉力强弱而定,^{242, 244, 245} 视桿细胞必先要适应于黑暗环境以后方始能产生辐射视觉。据报导,人类在接受了在一秒钟内释出的1毫拉德X光射线时即发生光的感覺,²⁴⁵ 视桿细胞最为集中的视网膜周围地区比视网膜中央地区更为敏感。²⁴⁶

一二六. 对眼进行生理电活动研究的结果表明:由于光刺激所引起的视网膜电势复合系列波状曲线^{248, 249} 亦可由辐射对已适应黑暗环境的眼加以照射而引起。^{242, 244, 245} 就人类而言,引起这些反应的“闪光”辐照阈限据报导各不相同,有的报导为500毫拉德,²⁴⁹ 另有人报导在1至5毫拉德之间。²¹⁶

一二七. 电离性辐射刺激视网膜的方式可能和正常的视觉过程相仿,不过这种相似的机制是否发生在视紫红质阶段,现尚难予证实。视杆细胞吸收辐射能是引起视网膜电流图反应的主要原因,可以由辐射对视网膜内并无视杆细胞的角蟾并不引起任何反应的事实予以证明。²⁵⁰此外,也可以从视网膜对X光射线适应过程和视杆细胞光适应过程完全相似的事实中获得直接明证。

B. 嗅觉

一二八. 研究结果表明,大鼠²⁵¹⁻²⁵⁴ 狗²⁵⁵ 猫²⁵⁵ 和猿猴²⁵⁶ 的嗅觉系统对低剂量率(就猿猴而言,每秒钟8毫拉德起)的电离性辐射反应颇为强烈。这些证据表明:在脑电图上所出现的同步失调和紧接X光射线辐照开始后立即出现的激动性反应,可能都是由于嗅觉系统受到刺激的结果,因为这些反应在嗅球被毁坏的情况下都处于抑制状态。^{251, 252, 257}

一二九. 有人曾运用微电极记录若干种动物嗅球内单独神经元电活动的方法以鉴定电离性辐射对嗅觉器官所引起的刺激。辐照通常立即使这些神经元的激动触发率增加,其时间的长短相当于辐照时间。^{253, 255}但是据假定,这些反应并不是X光射线对嗅球本身发生影响的结果,因为在鼻腔内灌满生理食盐水或酒精以后,这些反应即可消失。²⁵³若干其他实验结果也表明有外围反应地区的存在,在这些实验中,周围空气内所含的臭氧显示有选择性地掩盖嗅觉器官对X光射线的反应。²⁵⁸以后发现:惟有当辐射(来自铯钷来源的乙种射线)局限于鼻腔内的嗅上皮时,嗅球方始发

生反映。²⁵⁹ 从这些观察结果中似乎有理由推断：嗅觉器官有能力察觉辐射的地区是在感受器部分而非较中枢的部分。

c. 感觉系统和行为反应

一三〇. 当兔受到1拉德或1拉德以下辐射轰击后在一秒钟以内即出现脑电图上的变异。^{187, 259, 260}而这种变异只持续若干分钟。当大鼠在安静时期或在睡眠时期受到辐照后,即使是每秒钟0.25拉德这样低的剂量率,也可以在几秒钟以内引起消失得很快的脑电图反应。²⁵⁵这种反应随剂量率的增加而加强。脑电图的变异与激动性反应同时并发,而这种激动性反应和周围感受器在受到刺激时所引起的相似。^{256, 257}这种反应可于重复受到辐照后消失,表示感觉器官对同一刺激已经养成了习惯忍受性。单独对头部或单独对躯体进行照射,就可引起激动性反映。动物的脊髓(第二颈节至第五胸节)在辐照以前被切断,那么躯体单独受到照射所将引起的反应就不再发生,由此可见这种照射所引起的激动性反应是通过脊髓发挥作用的。这个脊髓被切断的动物如只在头部单独受到照射,激动性反应仍然发生。^{200, 261, 262}

一三一. 辐射对感觉系统所引起的作用,可能导致动物对未来再度受到照射和对各种和以往辐照有连系的暗示,发生行动上的变异。例如,小鼠和大鼠避免'住宿'在过去曾经历过照射的那个笼里的角落。^{208, 263}或者对以往在照射时所吃食物的特殊气味,表现大不如前那样的喜爱。^{264, 265}例如,当大鼠置于以每小时5拉德剂量率给予的钴60两种射线辐照之下的六个小时期间,让它喝很多含有

糖精的甜液其结果大鼠对糖精养成一种辐射条件性的厌恶,持续约四个星期之久。²⁶⁶ 受到每分钟20毫拉德剂量率的镭内种射线辐照的小鼠对糖精生理食盐水溶液条件性厌恶所需的阈限剂量在30拉德以下。逃避反应的轻重程度和累积辐射剂量的高低成线性函数比。以略为较高的剂量率对猫²⁶⁸和猴²⁶⁹进行饮食试验也出现同样的反应,只不过其幅射和试验溶液的配合情况各不相同而已。

一三二. 导致幅射条件异常行为的各种机制,现尚不明。这些行为的出现,不仅在于实验动物对低剂量率的微弱剂量有察觉的能力,并且也因为实验动物已经诱发了一种逃避某种有害刺激的蠢动状态。在剂量相同的情况下,腹部辐照比头部辐照更常产生厌恶反应,²⁷⁰ 表示内脏感受器亦可受渗透辐射所触发。内脏神经切断术或在腹膜腔内注射普鲁卡因可延迟或抑制大鼠空间逃避反应的发展。²⁷¹ 腹部照射亦可引起条件反射,^{261, 272} 表示内脏受器受到照射而活化。

一三三. 目前尚无确实的证据足资证明人类感受器也可感受低剂量和低剂量率电离性辐射的刺激,适应黑暗环境的人产生光感觉的情况则是例外。关于其他种类动物具有辐射察觉能力和产生条件行为的证据都是以相当新近的研究结果为其依据,所以还需要在此方面作更大努力的发展,方始可以把这种迹象作为人类行为上变异的参照。无论如何,上述各项效果并不表示这些辐照已使神经系统产生病伤或引起受辐照人某种特殊的危害。

伍. 系统性效应

一三四. 虽然所有各系统都可以通过与神经系统发生相互作用而出现辐射性反应,但是目前大多数资料都与血液循环系统和消化系统有关,所以本节所讨论的仅以该两系统为限.

A. 动物所起效应

一三五. 在受到辐照后不久,特别是在剂量处于死亡剂量范围以内的情况下,就出现血流动力上的变异. 这种变异可能是通过神经调节机制从中作为媒介的,据推测,当发生急性反应时,神经调节机制在不同的阶层上发挥着作用.

一三六. 兔的全身在受到600拉德或600拉德以上剂量的 γ 光射线照射后,由于植物性神经受到牵涉的结果,通常立即出现休克状的血压过低状态.^{198, 273} 在受到照射后数小时以内血压即行降低,心搏率增加.^{274, 275} 注射阿托品或施行迷走神经切断术可减轻反应的剧烈程度,注射肾上腺素可以有效地消除血压过低现象.²⁷³ 像50拉德那样低的剂量也可能引起血压的变异.²⁷⁶

一三七. 大鼠,^{277, 278} 猫^{279, 280} 及猴²⁸¹ 在受到1000拉德以上剂量的照射后一至三小时以内也出现急性血压过低现象,但犬类^{276, 282} 则无此现象.

一三八. 大鼠动脉血压在受到辐照后第一个二十四小时内对 γ 光射线照射(485拉德)的反应各不相同:周围血压降低但主动脉血压不变. 全身受到970拉德照射后头几天内主动脉血压

降低,并且对各种不同刺激的反应也很微弱。²⁸³

一三九. 兔在受到800伦琴(180千伏, 0.5毫米铜加1.0毫米铝滤板)辐照后的第一日内,虽然血压降低,但其感压器对电刺激的反应却反增强。猫在受到照射后也出现血压调节机构敏感性的变异——例如颈动脉的压力感受器或化学感受器在受到外围刺激时所起的反应——比正常感压器所起的反应为弱。^{280, 285-290}

一四〇. 心脏血管系统和其他系统间的相互作用,对微血管床的收缩舒张和渗透性发生局部调节的效能。例如,受到局部照射(450拉德)的兔,如将其背部皮肤通往中枢的内传神经切断,则原先引起的微血管管壁渗透性的增加即行降低。²⁹¹ 大鼠在受到750拉德至3,000拉德照射后二十四小时以内即出现微血管渗透性的增加现象,并于第三日或第四日达其顶峰。²⁹² 直到照射后第一日终了为止,抗组胺剂可防止微血管管壁渗透性的增加,表示初期出现的反应是由于组胺的作用所引起。大鼠全身受到600拉德剂量X光射线照射后,阑尾系膜微血管对肾上腺素的敏感性减低,共计五日之久,但在照射后第八日至第十七日之间,则其对肾上腺素的反应比正常的更为强烈。血管舒缩活动也出现同样的情况,这种反应的起因在于血液中循环着各种对血管舒缩发生作用的物质。²⁹³

一四一. 大多数的动物,在头部受到超过死亡剂量的辐射剂量以后,在心脏尚未衰竭以前,呼吸即已停止。^{275, 279, 282} 头部受到照射的狗在施行人工呼吸以后,²⁸²感压器对颈动脉窦刺激的反应即行消失,但其动脉血压和血容量仍然正常。这表示:在受到高剂量照射以后反射所以失灵的原因在于延髓内血管舒缩中枢遭受破坏

的缘故,因为感压器的反应每当血管舒缩中枢受到电刺激时减弱其情况和颈动脉反应相同。对延髓中枢直接照射所得结果²⁹⁴也证实上述的解释。

一四二. 由此似乎可见,周围微血管床对辐射的反应可能涉及好几个阶层。在受到照射后不久,很有可能局部代谢产物浓度的变化或者血管舒缩性化学物质的释出对这些反应的发生起有某种作用。辐射也可能妨碍植物神经系统对血管舒缩活动的调节作用。在高剂量情况下,可能有一种直接影响对延髓和其他高级调节中枢发挥作用,但这些中枢的机能可能反过来也因为受到各种感受器传入的刺激力的影响而发生改变。由于心脏血管系统变异的结果,也可能间接引起呼吸反射的变更。但是,关于中枢与周围神经系统和局部组织于照射后不同时期所生各种变异,在实际上究竟起了一些什么样的作用,尚需进一步地予以阐明。

一四三. 在全身受到次死亡剂量或死亡剂量范围以内剂量照射后所出现的辐射病和肠胃道障碍有密切的联系关系。肠胃道反应有若干阶段都涉及中枢神经和植物神经系统的调节机能。

一四四. 有许多种动物,包括灵长类在内,²⁹⁶⁻²⁹⁸在照射后第一个星期内,食欲不振是辐射病最常见而可靠的一个病征,啮齿动物同时还伴生胃内食物潴留时间的延长,²⁹⁹⁻³⁰¹这种情况在全身受到20拉德至25拉德剂量照射后六个小时可予察觉。^{302,303}

一四五. 只有大鼠的后肢和尾受到1,000拉德剂量的照射也会引起胃潴留。³⁰³这种效应并没有很高的特异性,因为注射毒素以后也会出现同样的征象。施行肾上腺切除术后,辐射不再引起潴留

现象,^{301,304}但在紧接辐照以前将大量肾上腺素或肾上腺皮质激素类溶液注入肾上腺被切除的动物体内,则可使辐射效应恢复。³⁰³因此,现有强烈的指征表明:辐射所诱发的胃潴留现象是全身处于紧急状态的自卫机制的一部分。

一四六. 各种实验结果进一步表明:幽门缩窄或痉挛并不是胃潴留的主要机制之一。³⁰⁵较大的可能性是:病变初期食物通过胃囊的时间延长是和胃壁运动减弱有关,而胃壁的运动,受交感神经或内分泌的调节,比受直接局部伤害的影响更为强烈。

一四七. 肠蠕动和肌张力可能由于受到X光射线的辐照而迅速发生变化,³⁰⁶这可以从附着在运动力记录仪上的肠标本看出。虽然培养在试管内的猫肠受到10千拉德³⁰⁷或豚鼠迴肠受到500拉德³⁰⁸的照射后并未发生运动能力的变化,但是活体外露的大鼠小肠受到100拉德³⁰⁹照射后就出现肌张力和运动力的增强约一分钟之久。剂量愈高则效应持续时间亦愈长。大鼠在受照射以前施行迷走神经切断术对这种效应影响甚微,表示神经节前神经纤维并没有参与反应的出现。另一方面,用麻醉剂麻醉神经节的研究结果表明辐射对肠所引起的效应是通过肠壁内奥厄巴赫氏神经节发挥作用的。大鼠在受到500拉德或1,000拉德剂量的全身照射后一至三日内将其十二指肠一部分培养在试管内加以研究的结果发现运动力增强,且对乙酰胆碱的反应正常。但是,它对氨基乙吲哚酚(血清高压素,肠腰;血小板素)的反应减弱,表示肠粘膜的伤害一定对急性辐射综合征运动能力变异的发生机制起有某种作用。³¹⁰

一四八. 发生呕吐是许多种动物对中等死亡剂量的一种常见反应。单独照射(1.54拉德至64拉德)猴的头部并不引起呕吐,但全身照射则引起呕吐,^{193, 311}这种不同反应亦可发生于狗和猫。³¹² 呕吐的发生似乎并非起源于脑部受伤,相反地,它起源于内脏的受到刺激并取决于辐照以前的进食时间表。^{311, 313, 314} 将延髓内左右两侧的呕吐中枢摧毁就会阻止狗(800拉德至1,200拉德)^{315, 316}或猿猴(1,240拉德)³¹⁷这种反应的立即出现。迷走神经切断术也阻止猿猴早期出现呕吐表示呕吐是周围激发的反应。^{318, 319} 因此,腹部辐照应被视为引起呕吐的必要条件。

一四九. 因此可以得到一个结论:肠胃道对辐射所起的作用,例如呕吐、运动力变异或食物滞留等现象,主要都是局部神经单元对肠粘膜放射敏感性损伤所发生的反应而已。这些反应是通过中枢神经束道和植物神经束道发挥作用的。

B. 人类所起效应

一五〇. 上文各段所讨论的动物实验结果都明白指示:即使在大多数实验中所使用的那样高剂量照射的情况下,要想确定某一系统对另一系统的反应是否起有主要作用一问题,确实非常复杂。虽然本报告的研讨范围仅以神经系统和两种特别经过深入研究的其他系统间的相互作用为限,但现有若干征象表明神经系统和造血系统及内分泌系统之间亦存在类似的相互关系。

一五一. 关于人类受到高急性剂量照射后所起反应,大都是从辐射意外事件中观察而来。^{1, 234} 若干系统在各种形式的辐射病中

所起作用固然很易予推断,但是要想确定每一个系统在其他系统反应中究竟起有什么样的作用,确实极为复杂,值得予以进一步的研究。此外,关于辐射对内分泌系统所可能引起的长期影响方面的推论,现已有资料可查。³²⁰受检查的人计有橡树嶺原子研究的五名工作人员(曾经受两种和中子混合射线的照射,平均剂量分别为226拉德和81拉德,辐照相当均匀)和洛斯阿拉莫斯的另一名工作人员(曾受两种和中子混合射线约130拉德的照射,两种射线与中子射线的剂量比率约为三比一;躯体辐照地区未说明)。在受辐照后头两个星期内,每天将二十四个小时的尿液收集起来,再六个小时以后,收集尿液的时间差距逐渐延长。尿液样品后来用生物鉴定法来确定其中肾上腺素和正肾上腺素的含量。研究的结果表明:肾上腺素的分泌有中等程度的短暂增加,而正肾上腺素的分泌则显著而长期。正肾上腺素生产量较高于肾上腺素的事实表明躯体在受到这种辐照以后,交感神经所激起的工作,比肾上腺更为强烈。这里特别有意义的事实似乎是所有受检验的人在受到辐照四至六年以后仍然有显著数量神经激素的分泌。这可能表示交感神经系统发生了迄今为止还没有能够予以阐明的长期生物化学方面或生理方面的失常。

一五二. 对每年接受5拉德以下剂量照射已有好多年的辐射实验室工作人员进行澈底而详尽临床检查³²¹的结果并未发现有任何重要的影响。³²²但是,根据报导,接受超过上述剂量极限(即在十年至十五年期间每年接受70拉德至100拉德)的工作人员,据发现比对照组人员更常出现涉及各个不同系统的许多他觉性病征。

有关估计剂量是以个人和工作地区剂量测定仪的读数为根据,而辐照的环境可能极不匀称的。

一五三. 在所观察到的各种病征中,中等程度的血压过低和心搏徐缓是比对照组人员有显著增多的征象。血压过低以视网膜动脉特别严厉,而体积描记法检查发现四肢血管壁张力有轻微变异的现象。³²³当这些病征最为严厉的时候,有时会伴生脑电图的变异,特别是在对换气过度³²⁴起反应的情况下尤其如此,此外亦可能伴生轻微肌张力减弱和体态控制失调的肌电图波形。³²⁵在辐照过度停止以后两三年期间,这些波形就逐渐消失。³²²这一类的图形变异似乎值得在对若干可能歪曲各种他觉性但非特异性波形振幅或频率的可变性因素加以严格控制的情况下,加以进一步的研究。

一五四. 从可供参考的各种资料中可以得到一个结论:辐射工作人员在受到了相当于目前剂量极限两倍剂量的辐照好几年后,其所报导的各种变异都是一些轻微而可逆性的,并且通常也是补偿良好的病象。普通成人较为常见的各种自觉性病象表明有发生率增多的现象,但是,受到这种剂量水平辐照的工作人员所报导的各种临床征象之中,几乎没有任何一种病征严重到足以妨碍他们工作能力的程度。

陆. 结论

一五五. 神经系统对辐射的敏感性随着不同的发育阶段而有显著的差别。只有在胚胎期第二个月到第六个月期间,照射对神经系统所引起的危害,比其他组织所引起的照射病象更为强烈。

即使如此,在低剂量的情况下,那样一个结论是否也可适用,现在还无法予以确定。不过,以目前有限的资料为基础,似可猜测那样的一个可能性。在发育过程的其他阶段内,辐射对神经系统所引起的主要后果,似乎是恶性肿瘤发生率的增加。在此方面神经系统的敏感度则与若干其他组织的敏感度不相上下。

一五六. 当胚胎的发育过程完成以后,只有以千拉德计的剂量辐射才能对神经系统引起严重影响。接近中值死亡剂量所引起的急性辐射综合征中最主要的是涉及造血系统和肠胃道的各种症状,虽然动物实验表明其中某些症状可能是继发于神经系统变异的病象。

一五七. 受到大剂量或巨剂量照射以后所可能引起的结构性变异计有脑损坏脊髓损坏和严重的血管损伤。在接受较低的剂量以后,实质器官和血管壁组织可能发生细胞坏死或进行性病变。神经系统受到相当大剂量照射的长期后果包括在辐照后若干月或若干年突然发作的细胞坏死和其他各种形式的细胞病变。

一五八. 即使低于50拉德的剂量,神经系统所发生的机能性障碍就已经十分明显,不过,这些影响只能被视为无足轻重。这些影响似乎是短暂的,并且只引起极轻微的机能性行动上的障碍。它们也不能和其他系统的长期影响——主要包括恶性肿瘤发生率的增加——相匹敌。就人类而言,剂量和神经系统机能性变异的强烈程度及其发生频率之间的定量关系,现尚未能确定,应予进一步的探讨。

一五九. 感觉器官有觉察辐射存在的能力。例如我们已经知道人类视觉器官能够感觉1拉德以下剂量的辐射。在这种情况下,并没有发现对视网膜造成任何伤害的迹象。

表一. 在原子弹爆炸时尚处于胚胎状态的
十七岁青年智力迟钝的发生率^②

(按照文献65资料修订)

距离(以公尺计)		广 岛		长 崎	
		男	女	男	女
1,500公尺以内	受检查人数	89	80	18	20
	智力迟钝人数	7	6(3)	3(1)	1
	所占百分比	7.9	7.5	16.5	5.0
1,500至1,999	受检查人数	135	131	36	28
	智力迟钝人数	2	2(1)	0	0
	所占百分比	1.5	1.5	0	0
3,000至4,999	受检查人数	221	211	71	61
	智力迟钝人数	1(1)	1	0	2(2)
	所占百分比	0.5	0.5	0	3.3
爆炸时不在市内之居民	受检查人数	201	197	60	54
	智力迟钝人数	2(1)	1	1	1
	所占百分比	1.0	0.5	1.7	1.9
总计	受检查人数	646	619	185	163
	智力迟钝人数	12(2)	10(4)	4(1)	4(2)
	所占百分比	1.9	1.6	2.2	2.5

②

括弧内所注人数是指有可能病原“解释”的案例。

表二. 十七岁青年按出生月份分类的

智力迟钝发生率^②

(按照文献65资料修订)

距离 (以公尺计)		出生月份								
		1945年 八月	九月	十月	十一月	十二月	1946年 一月	二月	三月	四月及五月
		广岛								
1,500公尺以内	受检查人数	15	19	16	15	21	29	30	17	7
	智力迟钝人数	0	0	0	1	1	3(1)	7(1)	1(1)	0
	所占百分比	0	0	0	6.7	4.8	10.3	23.3	5.9	0
1,500至1,999	受检查人数	26	21	19	23	29	50	34	35	29
	智力迟钝人数	0	0	0	0	1(1)	1	1	1	0
	所占百分比	0	0	0	0	3.4	2.0	2.9	2.9	0
联合对照组	受检查人数	82	80	68	75	91	158	119	89	68
	智力迟钝人数	1(1)	1	1	0	1(1)	1	0	0	0
	所占百分比	1.2	1.2	1.5	0	1.1	0.6	0	0	0
		长崎								
1,500公尺以内	受检查人数	5	1	4	6	4	2	8	2	5
	智力迟钝人数	0	0	0	1	0	1	2(1)	0	0
	所占百分比	0	0	0	16.7	0	50.0	25.0	0	0
1,500至1,999	受检查人数	4	5	9	5	11	6	9	8	8
	智力迟钝人数	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	所占百分比	0	0	0	0	0	0	0	0	0
联合对照组	受检查人数	14	19	40	22	31	25	30	31	34
	智力迟钝人数	0	1(1)	0	0	0	2	0	0	1(1)
	所占百分比	0	5.3	0	0	0	8.0	0	0	2.9

②

括弧内所注人数是指有可能病原“解释”的案例。

表三. 广岛二十岁青年颅积
按震心距离分佈情况⁶⁷

距离(以公尺计)	受检查人数	颅积过低者 (较正常颅积低 2标准偏差 或更低者)	智力迟钝者
1,200公尺以内	24	11	11 ^a
1,201至1,500	71	12	2
1,501至1,800	68	8	2 ^b
1,801至2,200	20	0	0

- (a) 一名儿童的颅积只比正常颅积低一个标准偏差。
(b) 一名儿童的颅积正常,但在婴儿时期曾经生过日本乙型脑炎。

表四. 按原子弹爆炸时妊娠周龄计算之
广岛二十岁青年之颅积⁶⁷

妊娠周龄	受检查人数	颅积过低者 (较正常颅积 低2标准偏 差或更低者)	智力迟钝者
15周及15周以下	78	25	11
16-25	50	3	4 ^{a b}
26-40	55	4	0

- (a) 一名儿童的颅积只比正常颅积低一个标准偏差。
(b) 一名曾于婴儿时期患日本乙型脑炎的儿童颅围较平均正常
颅围相差不到一个标准偏差。

说明: 在十五名智力迟钝的儿童之中,十名儿童的颅围至少比
平均正常颅围低三个标准偏差,三名至少低两个标准偏差,
一名低一个至两个标准偏差之间,另一名不到一个标准偏差。

表五. 按所受剂量分类的智力迟钝发生率⁶⁸

长崎接受1至10拉德剂量人口组受验人数过少的原因在于当原子弹爆炸时位于2,000公尺至2,500公尺之间的人已不再归纳在1958年所规定样品范围以内的缘故。

A—包括所有智力迟钝的案例。

B—不包括有可能病原“解释”的案例(各“智力迟钝”栏下括弧内所注人数)。

剂量(以拉德计)	广岛		长崎		总计	
	智力迟钝	共计	智力迟钝	共计	智力迟钝所占百分率	
不在场 ^a	3(1)	399	2	114	.98	.78
1拉德以下 ^b	2(1)	432	2(2)	137	.78	.18
1-10	3(1)	155	0	6 ^c	1.86	1.25
11-119	2(1)	178	0	36	.93	.47
50-99	3(1)	44	0	22	4.55	3.08
100-199	4(1)	29	0	14	9.30	7.13
200拉德及200拉德以上		14	4(1)	11	36.0	30.0
不明 ^c	0	14	0	8	—	—

② 不在场=当原子弹爆炸时不在市内的人。

③ 1拉德以下=指当时在3,000公尺至5,000公尺以外的人, 其有效剂量等于零。

④ 不明=由于掩护位形关系以致无法估计当时剂量的人。

表大. 受照射孕妇所产子女患智力迟钝者和
 产后受照射人患白血病(1947年至
 1958年)的过量发生率

距离(以公里计)	智力迟钝 (每百人中的 过量案例)	白血病 (每百人中的 过量案例)
	广岛	
0-1.5	11.0	0.6
1.5-2.0	2.0	0.04
	长崎	
0-1.5	6.0	0.5
1.5-2.0	0.0	0.03

参考文献

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N.Y., 1962.
2. Spector, R. G., Histochemical and cytochemical aspects of the developing nervous system, pp. 146-152 in *Experimental Biology and Medicine*, vol. 1. E. Hagen, W. Wechsler, P. Zilliken, eds., S. Karger, Basel, 1967.
3. McIlwain, H., p. 179 in *Biochemistry and the Central Nervous System*. Churchill, London, 1955.
4. Hicks, S. P., C. J. D'Amato, Effects of ionizing radiations on mammalian development, pp. 195-250 in *Advances in Teratology*. D. H. M. Woolam, ed., Logos Press, Ltd., London, 1966.
5. 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).
6. Kameyama, Y., Experimental study on developmental anomalies produced by X-radiation. *Acta Pathologica Japonica* 9: 1-16 (1959).
7. Murakami, U., Effects of X-radiation on the central nervous system of mice embryos, pp. 747-752 in *Proc. Vth Int'l. Cong. Neuropathol.*, Excerpta Medica International Congress Series No. 100, Zurich, Sept. 1965.
8. Murakami, U., Y. Kameyama, A. Majima *et al.*, Radiation malformations belonging to the cyclopia-arrhinencephalia-otocephalia group in the mouse foetus. *J. Embryol. Exp. Morph.* 10: 64-74 (1962).
9. Murakami, U., Y. Kameyama, T. Sakurai, The immediate effects of x-irradiation with relation to abnormal morphogenesis. To be published in *Teratology*.
10. Rugh, R., E. Grupp, Exencephalia following x-irradiation of the pre-implantation mammalian embryo. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* XVIII: 468-481 (1959).
11. Rugh, R., Low levels of X-irradiation and the early mammalian embryo. *Amer. J. Roentgenol.* 87: 559-566 (1962).
12. Jacobsen, L., Low dose X-irradiation and teratogenesis. A quantitative experimental study, with reference to seasonal influence on dose effects. University of Copenhagen, Copenhagen, 1968. Dissertation.
13. Wilson, J. G., Differentiation and the reaction of rat embryos to radiation. *J. Cell. Comp. Physiol.* 43, Suppl. 1: 11-37 (1954).
14. Wilson, J. G., J. W. Carr, Effects of irradiation on embryonic development. I. X-rays on the 10th day of gestation in the rat. *Am. J. Anat.* 88: 1-34 (1951).
15. Hicks, S. P., Mechanism of radiation anencephaly, anophthalmia and pituitary anomalies. *Amer. Med. Arch. Path.* 57: 363-378 (1954).
16. Hicks, S. P., The effects of ionizing radiation, certain hormones and radiomimetic drugs on the developing nervous system. *J. Cell. Comp. Physiol.* 43, Suppl. 1: 151-178 (1954).
17. Hicks, S. P., B. L. Brown, C. J. D'Amato, Regeneration and malformation in the nervous system, eye mesenchyme of the mammalian embryo after radiation injury. *Amer. J. Path.* 33: 459-481 (1957).
18. Hicks, S. P., C. J. D'Amato, M. J. Lowe, The development of the mammalian nervous system. I. Malformations of the brain, especially the cerebral cortex, induced in rats by radiation. II. Some mechanisms of the malformations of the cortex. *J. Comp. Neurol.* 113: 435-469 (1959).
19. Артюхина, Н. И., Характеристика структурных изменений в центральной нервной системе крыс, облученных рентгеновскими лучами в период эмбриогенеза. В кн.: *Влияние ионизирующего излучения на функцию высших отделов центральной нервной системы потомства*. Под ред. И. А. Пионтовского, Медгиз, М., 1961.
20. Hicks, S. P., C. J. D'Amato, How to design and build abnormal brains using radiation during development. Chapter IV, pp. 60-97 in *Disorders of the Developing Nervous System*. W. S. Fields, M. M. Desmond, eds., Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1961.
21. D'Amato, C. J., S. P. Hicks, Effects of low levels of ionizing radiation on the developing cerebral cortex of the rat. *Neurology* 15: 1104-1116 (1965).
22. Иваницкий, А., Исследование ЭЭГ кроликов, облученных в поздний период эмбриогенеза. В кн.: *Влияние ионизирующего излучения на функцию высших отделов центральной нервной системы потомства*. Под ред. И. А. Пионтовского, Медгиз, М., 1961.
23. Пионтовский, И. А., Функция и структура мозга животного, облученного ионизирующей радиацией в антенатальном периоде. М., 1964.
24. Berry, M., B. G. Clendinnen, J. T. Eayrs, Electrocortical activity in the rat X-irradiated during early development. *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.* 15: 91-104 (1963).
25. Bane, H. M., W. C. Whithouse, F. Schmidt *et al.*, Physiological changes in the acute radiation syndrome in dogs. *Rad. Res.* 5: 468 (1956). Abstract.
26. Werboff, J., J. D. Broeder, J. Havlena, Effects of prenatal X-irradiation on audiogenic seizures in rats. *Exper. Neurol.* 4: 189-196 (1961).

27. Werboff, J., J. Havlena, M. R. Sikov, Behavioral effects of small doses of acute X-irradiation administered prenatally. *Atompraxis* 9: 103-105 (1963).
28. Sikov, M. R., C. F. Resta, J. E. Lofstrom *et al.*, Neurological deficits in the rat resulting from X-irradiation *in utero*. *Exp. Neurol.* 5: 131-138 (1962).
29. Furchtgott, E., M. Echols, Locomotor coordination following pre- and neonatal X-irradiation. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 51: 292-294 (1958).
30. Werboff, J., I. Goodman, J. Havlena *et al.*, Effects of prenatal X-irradiation on motor performance in the rat. *Amer. J. Physiol.* 201: 703-706 (1961).
31. Lipton, J. M., Locomotor behavior and neuro-morphologic anomalies in prenatally and post-natally irradiated rats. *Rad. Res.* 28: 822-829 (1966).
32. Семагин, В. Н., Высшая нервная деятельность взрослых крыс после ежедневного рентгеновского облучения в эмбриональном периоде. В кн.: Влияние ионизирующего излучения на функцию высших отделов центральной нервной системы потомства. Под ред. И. А. Пионтковского, Медгиз, М., 1961.
33. Werboff, J., J. Havlena, M. R. Sikov, Effects of prenatal X-irradiation on activity, emotionality, and maze-learning ability in the rat. *Rad. Res.* 16: 441-452 (1962).
34. Furchtgott, E., R. S. Tacker, D. O. Draper, Open-field behavior and heart rate in prenatally X-irradiated rats. *Teratology* 1: 201-206 (1968).
35. Коломейцева, И. А., Некоторые характеристики высшей нервной деятельности крыс, облученных рентгеновскими лучами в конце первой половины антенатального развития. В кн.: Влияние ионизирующего излучения на функцию высших отделов центральной нервной системы потомства. Под ред. И. А. Пионтковского, Медгиз, М., 1961.
36. Sharp, J. C., The effects of prenatal X-irradiation on acquisition, retention and extinction of a conditioned emotional response. *Rad. Res.* 24: 154-157 (1965).
37. Furchtgott, E., S. Wechkin, Avoidance conditioning as a function of pre-natal X irradiation and age. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 55: 69-72 (1962).
38. Furchtgott, E., Behavioral effects of ionizing radiations. *Psychol. Bull.* 53: 321-334 (1956).
39. Fowler, H., S. P. Hicks, C. J. D'Amato *et al.*, Effects of fetal irradiation on behavior in the albino rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 55: 309-314 (1962).
40. Иваницкий, А. М., Механизм нарушения функции мозга при экспериментальной радиационной патологии его развития и при олигофрении. Академия наук СССР, Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии. М., 1964. Диссертация.
41. Furchtgott, E. G., McA. Kimbrell, Olfactory discrimination in prenatally X-irradiated rats. *Rad. Res.* 30: 217-220 (1967).
42. Furchtgott, E., R. K. Lore, W. G. Morgan, Depth perception in prenatally X-irradiated rats. *Perceptual and Motor Skills* 15: 703-710 (1964).
43. Furchtgott, E., M. Echols, J. W. Openshaw, Maze learning in pre- and neonatally X-irradiated rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 51: 178-180 (1958).
44. Sharp, J. C., Effects of fetal X-irradiation on maze-learning ability and motor coordination in albino rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 54: 127-129 (1961).
45. Levinson, B., H. P. Zeigler, The effects of neonatal X-irradiation upon learning in the rat. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 52: 53-55 (1959).
46. Миклашевский, В. Е., М. Б. Гольдберг, Условно-рефлекторная деятельность белых крыс, подвергнутых рентгеновскому облучению в предимплантационном периоде эмбрионального развития. В кн.: Влияние ионизирующего излучения на функцию высших отделов центральной нервной системы потомства. Под ред. И. А. Пионтковского, Медгиз, М., 1961.
47. Михайлова, Н. Г., В. Е. Миклашевский, Характеристика условно-рефлекторной деятельности белых крыс, подвергнутых гамма-облучению (Co^{60}) в середине периода эмбрионального развития. Там же.
48. Пионтковский, И. А., М. Б. Гольдберг, Отдаленные последствия действия ионизирующей радиации на высшие отделы центральной нервной системы крыс, облученных в антенатальном периоде развития. *Радиобиология* 4: 904-910 (1964).
49. Семагин, В. Н., Отдаленные изменения высшей нервной деятельности антенатально многократно облученных крыс. *Радиобиология* 4: 911-915 (1964).
50. Семагин, В. П., Высшая нервная деятельность крыс, облученных на 18-й день антенатального развития в дозе 1 р. В кн.: Исследования Нейро-радиоэмбриологического Эффекта. И. А. Пионтковский, ред., Наука, М., 1966, стр. 114-130.
51. Семагин, В. Н., О радиочувствительности центральной нервной системы эмбриона. *Радиобиология* 8: 506-564 (1968).
52. Лившиц, Н. Н., О причинах разногласий в оценке радиочувствительности центральной нервной системы между исследователями, применяющими условнорефлекторный и лабиринтный методы. *Радиобиология* 7: 790-800 (1967).
53. Zappert, J., Über röntgenogene foetale Mikrocephalie. *Monatsschrift für Kinderheilkunde XXXIII*: 490-493 (1926).
54. Schall, L., Die Folgen Fruchtbestrahlung und die Frage der Keimschädigung, pp. 571-577 in St. Engl, L. Schall, *Handbuch der Röntgen-Diagnostik und Therapie im Kindesalter*. G. Thieme, Leipzig, 1933.
55. Wintz, H., F. Wittenbeck, Klinik der gynäkologischen Röntgentherapie: I. Die Behandlung der gutartigen Erkrankungen, p. 323 in W. Stoeckel, *Handbuch der Gynäkologie*, Band IV, Hälfte II. J. F. Bergmann, München, 1935.

56. Dekaban, A. S., Abnormalities in children exposed to x-radiation during various stages of gestation: tentative timetable of radiation injury to the human fetus, Part I. *J. Nuclear Med.* 9: 471-477 (1968).
57. Murphy, D. P., L. Goldstein, Etiology of the ill-health of children born after maternal pelvic irradiation. Part I. Unhealthy children born after preconception pelvic irradiation. *Amer. J. Roentgenology* 22: 207-219 (1929).
58. Goldstein, L., D. P. Murphy, Etiology of the ill-health of children born after maternal pelvic irradiation. Part II. Defective children born after postconception pelvic irradiation. *Amer. J. Roentgenology* 22: 322-331 (1929).
59. Murphy, D. P., Ovarian irradiation and the health of the subsequent child. *Surg., Gynec. and Obst.* XLVIII: 766-779 (1929).
60. Goldstein, L., Radiogenic microcephaly. A survey of nineteen recorded cases, with special reference to ophthalmic defects. *Arch. Neurol. Psychiatry* 24: 102-115 (1930).
61. Yamazaki, J. N., S. W. Wright, P. M. Wright, Outcome of pregnancy in women exposed to the atomic bomb in Nagasaki. *Amer. J. Dis. Chil.* 87: 448-463 (1954).
62. Miller, R. W., Delayed effects occurring within the first decade after exposure of young individuals to the Hiroshima atomic bomb. *Pediatrics* 18: 1-18 (1956).
63. Burrow, G. N., H. B. Hamilton, Z. Hrubec *et al.*, Study of adolescents exposed *in utero* to the atomic bomb, Nagasaki, Japan. I. General aspects: Clinical and laboratory data. *Yale J. Biol. and Med.* 34: 430-444 (1964).
64. Burrow, G. N., H. B. Hamilton, Z. Hrubec, Study of adolescents exposed *in utero* to the atomic bomb, Nagasaki, Japan. II. Growth and development. *J. Amer. Med. Assoc.* 192: 357-364 (1965).
65. Wood, J. W., R. J. Keehn, S. Kawamoto *et al.*, The growth and development of children exposed *in utero* to the atomic bombs in Hiroshima and Nagasaki. *Amer. J. Public Health* 57: 1374-1380 (1967).
66. Wood, J. W., K. G. Johnson, Y. Omori *et al.*, Mental retardation in children exposed *in utero* to the atomic bomb—Hiroshima and Nagasaki. *Amer. J. Public Health* 57: 1381-1390 (1967).
67. Wood, J. W., K. G. Johnson, Y. Omori, *In utero* exposure to the Hiroshima atomic bomb. An evaluation of head size and mental retardation; twenty years later. *Pediatrics* 39: 385-392 (1967).
68. Buncher, C. R., Atomic Bomb Casualty Commission. Personal communication.
69. Auxier, J. A., J. S. Cheka, F. F. Haywood *et al.*, Free-field radiation-dose distribution from the Hiroshima and Nagasaki bombings. *Health Physics* 12: 425-429 (1966).
70. Kato, H., R. J. Keehn, Mortality in live-born children who were *in utero* at time of the atomic bombs—Hiroshima and Nagasaki. Atomic Bomb Casualty Commission report 13-66.
71. Brill, A. B., M. Tomonaga, R. M. Heyssel, Leukemia in man following exposure to ionizing radiation. A summary of the findings in Hiroshima and Nagasaki, and a comparison with other human experience. *Annals Internal Med.* 56: 590-609 (1962).
72. Hoshino, T., H. Kato, S. C. Finch *et al.*, Leukemia in offspring of atomic bomb survivors. *Blood* 30: 719-730 (1967).
73. Driscoll, S. G., S. P. Hicks, E. H. Copenhaver *et al.*, Acute radiation injury in two human fetuses. *Arch. Pathol.* 76: 113-119 (1963).
74. Lejeune, J., R. Turpin, M.-O. Rethoré, Résultats d'une première enquête sur les effets somatiques de l'irradiation foeto-embryonnaire *in utero* (cas particulier des hétérochromies iriennes). *Rev. franç. Etudes Clin. et Biol.* 5: 982-989 (1960).
75. Cheeseman, E. A., L. Walby, Intra-uterine irradiation and iris heterochromia. *Ann. Hum. Genet. (Lond.)* 27: 23-29 (1963).
76. Stewart, A., J. Webb, D. Hewitt, A survey of childhood malignancies. *British Med. J.* i: 1495-1508 (1958).
77. MacMahon, B., Prenatal X-ray exposure and childhood cancer. *J. Nat'l. Cancer Inst.* 28: 1173-1191 (1962).
78. Терещенко, Н. Я., Состояние нервной системы у детей в отдаленные сроки после лучевого воздействия. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1261.
79. Druckmann, A., Schlafsucht als Folge der Röntgenbestrahlung. Beitrag zur Strahlenempfindlichkeit des Gehirns. *Strahlentherapie* 33: 383-384 (1929).
80. Миримова, Т. Д., Отдаленные последствия лучевой терапии у детей. Медицина, Л., 1968.
81. Глазунов, И. С., Н. Я. Терещенко, О функциональном состоянии нервной системы детей в отдаленные сроки после лучевого воздействия (аппликационной гамматерапии гемангиом кожи. Журнал Невропатологии и Психиатрии 68 (10): 1438-1445 (1968).
82. Терещенко, Н. Я., стр. 31-33 в кн.: Симпозиум по действию малых доз ионизирующей радиации на нервную систему (рефераты докладов). Минск, 1968.
83. Toyooka, E. T., J. W. Pifer, S. L. Crump *et al.*, Neoplasms in children treated with X rays for thymic enlargement. II. Tumor incidence as a function of radiation factors. *J. Nat'l. Cancer Inst.* 31: 1357-1377 (1963).
84. Hempelmann, L. H., J. W. Pifer, G. J. Burke *et al.*, Neoplasms in persons treated with X rays in infancy for thymic enlargement. A report of the third follow-up survey. *J. Nat'l. Cancer Inst.* 38: 317-341 (1967).
85. Hazen, R. W., J. W. Pifer, E. T. Toyooka *et al.*, Neoplasms following irradiation of the head. *Cancer Res.* 26, Part 1: 305-311 (1966).
86. Albert, R. E., A. R. Omran, E. W. Brauer *et al.*, Follow-up study of patients treated by X-ray for tinea capitis. *Amer. J. Public Health* 56: 2114-2120 (1966).

87. Albert, R. E., A. R. Omran, Follow-up study of patients treated by X-ray epilation for tinea capitis. I. Population characteristics, post-treatment illnesses and mortality experience. Arch. Env. Health. In press.
88. Schulz, R. J., R. E. Albert, Follow-up study of patients treated by X-ray epilation for tinea capitis. III. Doses to organs of the head from the X-ray treatment of tinea capitis. In press.
89. Institute of Environmental Medicine, New York University Medical Center, Research in environmental health sciences; Fifth annual report of progress, Nov. 15, 1968. N. Nelson, Principal investigator.
90. Werner, A., B. Modan, D. Davidoff, Doses to brain, skull and thyroid, following X-ray therapy for Tinea Capitis. Phys. Med. Biol. 13: 247-258 (1968).
91. 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).
92. Rajewsky, H., O. Heuse, K. Aurand, Bestrahlung von weissen Mäusen mit hohen Dosen von Röntgenstrahlen. Strahlentherapie 95: 513-522 (1954).
93. Langham, W., K. Woodward, S. Rothermel *et al.*, Studies of the effects of rapidly delivered massive doses of gamma rays on mammals. Rad. Res. 5: 404-432 (1956).
94. Andrews, H. L., Species differences in response to high radiation doses. Rad. Res. 9: 469-477 (1958).
95. Bane, H. M., W. C. Whitthouse, F. Schmidt *et al.*, Physiological changes in the acute radiation syndrome in dogs. Rad. Res. 5: 468 (1956). Abstract.
96. Trum, B., T. Haley, M. Bossin *et al.*, Effect of 400 R fractional whole-body gamma irradiation in the burro (*Equus, asinus asinus*). Am. J. Physiol. 174: 57-60 (1953).
97. Gerstner, H. B., S. P. Kent, Early effects of head x-irradiation in rabbits. Rad. Res. 6: 626-644 (1957).
98. Wilson, S. G., Radiation induced central nervous system death. A study of the pathologic findings in monkeys irradiated with cobalt 60. J. Neuropathol. 19: 195-215 (1960).
99. Seigneur, L. J., J. T. Brennan, Incapacitation in the monkey (*Macaca mulatta*) following exposure to a pulse of reactor radiations. Report AFRRI SR 66-2 (1966).
100. Shipman, T. L., ed., Acute radiation death resulting from an accidental nuclear critical excursion. J. Occupational Med. Spec. Suppl. 3: 146-192 (1961).
101. Shipman, T. L., A radiation fatality resulting from massive over-exposure to neutrons and gamma rays, pp. 113-133 in *Diagnosis and Treatment of Acute Radiation Injury*. WHO, Geneva, 1961.
102. Uchimura, Y., H. Shiraki, Cerebral injuries caused by atomic bombardment. J. Nerv. Ment. Dis. 116: 654-672 (1952).
103. Shiraki, H., Y. Uchimura *et al.*, Effects of atomic radiation on the brain in man. A study of the brains of forty-nine Hiroshima and Nagasaki casualties. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 17: 79-137 (1958).
104. Куршаков, Н. А., Т. Д. Байсоголов, А. К. Гуськова и др., О соотношении местных тканевых изменений и общих реакций в различные фазы острого лучевого синдрома человека. Мед. радиология 11: 15-42 (1966).
105. Куршаков, Н. А., ред., Случай острой лучевой болезни у человека. Медгиз, М., 1962.
106. Johnson, H. A., W. E. Haymaker, J. R. Rubini *et al.*, A radioautographic study of a human brain and glioblastoma multiforme after the *in vivo* uptake of tritiated thymidine. Cancer 13: 636-642 (1960).
107. Hassler, O., Incorporation of tritiated thymidine into mouse brain after a single dose of X-rays. An autoradiographic study. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 25: 97-106 (1966).
108. Ord, J. M., T. Samorajski, W. Zeman *et al.*, Long-term pathologic and behavioral changes in mice after focal deuteron irradiation of the brain. Rad. Res. 20: 30-42 (1963).
109. Ord, J. M., H. Barnes, T. Samorajski *et al.*, Pathologic and behavioral changes in mice after deuteron irradiation of the central nervous system. Rad. Res. 18: 31-45 (1963).
110. Janssen, P., I. Klatzo, J. Miquel *et al.*, Pathologic changes in the brain from exposure to alpha particles from a 60 inch cyclotron, pp. 383-409 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
111. Haymaker, W., Effects of ionizing radiation on nervous tissue, pp. 441-518 in *Structure and Function of the Nervous System*, vol. III. G. H. Bourne, ed. In press.
112. Schümmelfeder, N., Sequence of x-radiation damage in mouse cerebellum, pp. 191-210 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
113. Haymaker, W., G. Laguer, W. Nauta *et al.*, The effects of barium-140-lanthanum-140 (gamma) radiation on central nervous system and pituitary gland of macaque monkeys. A study of 67 brains and spinal cords and 77 pituitary glands. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 17: 12-57 (1958).
114. Klatzo, I., J. Miquel, W. Haymaker *et al.*, Observations on appearance of histochemically-demonstrable glycogen in the rat brain as effect of alpha-particle irradiation, pp. 286-296 in *Effects of Ionizing Radiation on the Nervous System*. IAEA, Vienna, 1962.
115. Miquel, J., I. Klatzo, D. Menzel *et al.*, Glycogen changes in x-irradiated rat brain. Acta Neuropathol. 2: 482-490 (1963).
116. Lierse, W., K. Gritz, H. Franke, Histochemical detection of glycogen and mucopolysaccharides in the brain of guinea pigs after x-ray irradiation. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 103: 612-618 (1965).

117. Miquel, J., W. Haymaker, Astroglial reactions to ionizing radiation: with emphasis on glycogen accumulation, pp. 89-114 in *Progress in Brain Research*, vol. 15. E. D. P. De Robertis, R. Carrea, eds., Elsevier Publishing Co., Amsterdam, 1965.
118. Haymaker, W., E. R. Ballinger, J. Miquel *et al.*, Low-dose effects of ionizing radiation on the brain in monkeys. Paper presented at 2nd Pan-American Congress of Neurology, San Juan, Puerto Rico, Oct. 22-28 (1967).
119. Brownson, R., D. Suter, D. Diller, Acute brain induced by low-dosage x-irradiation. *Neurology* 13: 181-191 (1963).
120. Hicks, S. P., P. O'B. Montgomery, Effects of acute radiation on the adult mammalian central nervous system. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 80: 15-18 (1952).
121. Franke, H. D., W. Lierse, Ultrastructural radio-reaction on guinea pig brains. *Strahlentherapie, Sonderbände* 62: 138-142 (1966).
122. Lierse, W., H. D. Franke, Early changes in the ultrastructure of the cerebellum of guinea pigs following ^{60}Co irradiation to the head. *Strahlentherapie* 131: 595-602 (1966).
123. Van Dyke, D. C., P. Janssen, C. A. Tobias, Fluorescein as a sensitive, semiquantitative indicator of injury following alpha particle irradiation of the brain, pp. 369-409 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*, T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
124. Larsson, B., Blood vessel changes following local irradiation of the brain with high-energy protons. *Acta Soc. Med. Upsal.* 65: 61-71 (1960).
125. Brightman, M. W., Early effects of intensive X-ray irradiation of the diencephalon in the rat. *Exptl. Neurol.* 1: 97-116 (1959).
126. Александровская, М. М., Влияние малых доз рентгеновых лучей на морфологию центральной нервной системы животных. В кн.: Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии, "Экспериментальная медицинская радиология". П. Д. Горизонтов, ред., Медгиз, М., 1957, стр. 58-61.
127. Boudnitskaya, E. V., M. Brinfaut, M. Errera, Effects of X-rays on RNA and RNA metabolism in HeLa cells. *Biochim. Biophys. Acta* 80: 567-573 (1964).
128. Hydén, H., E. Epyházi, Nuclear RNA changes of nerve cells during a learning experiment in rats. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (US)* 48: 1366-1373 (1962).
129. Shashoua, V., Quoted in *The Neurosciences*. G. C. Quarton, T. Melnechuk, F. O. Schmitt, eds., Rockefeller University Press, N.Y., 1967.
130. Andres, K. H., Electron microscope studies of structural changes in cytoplasm of spinal ganglion cells of the rat after irradiation with 185-Mev protons. *Z. Zellforsch. Mikroskop. Anat.* 60: 633-658 (1963).
131. Goldfeder, A., Cell structure and radiosensitivity. *Trans. N.Y. Acad. Sc.* 26: 215-241 (1963).
132. Welling, W., J. A. Cohen, Disturbance of RNA turnover in the cell nucleus by X-irradiation in the early phase of liver regeneration. *Biochim. Biophys. Acta* 42: 181-182 (1960).
133. Klouwen, H. M., Radiosensitivity of nuclear RNA. *Biochim. Biophys. Acta* 42: 366-368 (1960).
134. Lucas, D. R., The effect of X-radiation on the mouse retina at different stages of development. *Int. J. Rad. Biol.* 3: 105-124 (1961).
135. Lucas, D. R., R. H. Mole, Exponential survival of the visual cells of the retina of mice irradiated *in vivo*. *Int. J. Rad. Biol.* 9: 97-98 (1965).
136. Hager, H., W. Hirschberger, A. Breit, Electron microscope observations on the x-irradiated central nervous system of the Syrian hamster, pp. 261-275 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
137. Maxwell, D. S., L. Kruger, Small blood vessels and the origin of phagocytes in the rat cerebral cortex following heavy particle irradiation. *Exptl. Neurol.* 12: 33-54 (1965).
138. Arnold, A., P. Bailey, J. Laughlin, Effects of betatron radiation on the brain of primates. *Neurology* 4: 165-178 (1954).
139. Arnold, A., P. Bailey, R. Harvey *et al.*, Changes in the central nervous system following irradiation with 23 Mev rays from the betatron. *Radiology* 62: 37-46 (1954).
140. Yamamoto, Y. L., L. E. Feinendegen, V. P. Bond, Effect of radiation on the RNA metabolism of the central nervous system. *Rad. Res.* 21: 36-45 (1964).
141. Gregersen, M. I., C. Pallavicini, S. Chien, Studies on the chemical composition of the central nervous system in relation to the effect of X-irradiation and of disturbances in water and salt balance. *Rad. Res.* 17: 226-233 (1962).
142. Cammermayer, J., W. Haymaker, Response of alkaline glycerophosphatase in the macaque brain to cobalt 60 (gamma) irradiation. *J. Neuropathol. Exptl. Neurol.* 17: 58-78 (1958).
143. Вихерт, Т. М., Э. И. Кандель, Ф. М. Лясс, Экспериментальное изучение реактивных изменений в головном мозгу после интрацеребрального введения радиоактивного коллоидного золота. *Мед. рад.* 4: 59-62 (1959).
144. Вихерт, Т. М., Э. И. Кандель, Ф. М. Лясс, Гистопатологические изменения в центральной нервной системе при непосредственном введении в мозг радиоактивного золота. *Архив. пат.* 3: 48-53 (1960).
145. Лясс, Ф. М., Т. М. Вихерт, Э. И. Кандель, Экспериментальное обоснование применения градуи радиоактивного иттрия в нейроонкологии. Труды VIII Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. Медицина, 1966, стр. 466-470.
146. Lyman, R., P. Hupalov, W. Scholz, Effects of roentgen rays on the central nervous system. Results of large doses on the brains of adult dogs. *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.* 29: 56-87 (1933).

147. Scholz, W., Über die Empfindlichkeit des Gehirns für Roentgen und Radiumstrahlen. *Klin. Wochschr.* 9: 189-193 (1935).
148. Scholz, W., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Roentgenstrahlung auf das reife Gehirn. *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 150: 765-785 (1934).
149. Бибикова, А. Ф., Гистопатологические изменения центральной нервной системы у собак в отдаленные сроки после общего многократного рентгеновского облучения. *Вюлл. экпер. биол. и мед.* 3: 106-110 (1961).
150. Бибикова, А. Ф., В. И. Пономарьков, Морфологические изменения у собак в отдаленные сроки после общего рентгеновского облучения. *Радиобиология* 1: 769-773 (1961).
151. Scholz, W., E. Duche, A. Breit, Experimentelle Roentgenspätchäden am Rückenmark des erwachsenen Kaninchens. Ein weiterer Beitrag zur Wirkungsweise ionisierender Strahlen auf die zentralnervöse Gewebe. *Psychiat. Neurol. Japan* 61: 417-442 (1959).
152. Boellaard, J. W., W. Jacoby, Röntgenspätchäden des Gehirns. *Acta Neurochir.* 10: 533-564 (1962).
153. Zeman, W., A. Carsten, S. Biondo, Cytochemistry of delayed radio-necrosis of the murine spinal cord, pp. 105-126 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Little, Brown and Co., Boston, 1964.
154. Hassler, O., A. Movin, Microangiographic studies on changes in the cerebral vessels after irradiation. I. Lesions in the rabbit produced by ⁶⁰Co γ -rays, 195 kv and 34 MV Roentgen rays. *Acta Radiol.* 4: 279-288 (1966).
155. Vogel F. S., J. E. Pickering, Demyelination induced in the brains of monkeys by means of fast neutrons. *J. Exp. Med.* 104: 435-441 (1956).
156. Arnold, A., P. Bailey, R. Harvey *et al.*, Changes in the central nervous system following irradiation with 23 Mev rays from the betatron. *Radiology* 62: 37-46 (1954).
157. Arnold, A., P. Bailey, R. Harvey, Intolerance of the primate brainstem and hypothalamus to conventional and high energy radiations. *Neurol.* 4: 575-585 (1954).
158. Clemente, C. D., J. Yamazaki, L. Bennett *et al.*, The effects of ionizing X-irradiation on the adult and immature mammalian brain, pp. 282-286 in *Proc. 2nd Int'l. Symp. Peaceful Uses Atomic Energy*, vol. 22. United Nations, N.Y., 1958.
159. Clemente, C. D., H. E. Richardson, Some observations on radiation effects on the blood-brain barrier and cerebral blood vessels, pp. 411-428 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
160. Gozzano, M., G. C. Reda, *Riv. Neurol.* 29: 145 (1949).
161. Zeman, W., Histologic events during the latent interval in radiation injury. Brookhaven National Laboratory report BNL 11218 (1967).
162. Berg, N. O., M. Lindgren, Relation between field size and tolerance of rabbit's brain to roentgen irradiation (200 kV) via a slit-shaped field. *Acta Radiol.* 1: 147-168 (1963).
163. Pennybacker, J., D. S. Russell, Necrosis of the brain due to radiation therapy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 11: 183-198 (1948).
164. Kahr, H., Zur Kenntnis des anatomischen Bildes und des Entstehungsmechanismus der Strahlenenzephalopathie. *Radiol. Austriaca* 9: 159-174 (1957).
165. Lindgren, M., On tolerance of brain tissue and sensitivity of brain tumours to irradiation. *Acta Radiol. Suppl.* 170 (1958).
166. Boden, G., Radiation myelitis of the cervical spinal cord. *Brit. J. Radiol.* 21: 464-469 (1948).
167. Boden, G., Radiation myelitis of the brain stem. *J. Faculty of Radiologists* 2: 79-94 (1950).
168. Haymaker, W., M. Z. M. Ibrahim, J. Miquel, Delayed radiation effects in the brains of monkeys exposed to x rays and γ rays. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 27: 50-79 (1968).
169. Cervos-Navarro, J., Delayed injuries of the central nervous system after cranial irradiation, pp. 267-268 in *Proc. 3rd European Regional Conf. Electron Microscopy at Prague* (1964). M. Titlbach, ed., Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences, Prague 1965.
170. Brownson, R. H., D. B. Suter, J. L. Oliver, Acute brain damage induced by X irradiation with special reference to rate and recovery factors. *Neurology* 13: 1011-1020 (1963).
171. Hicks, S. P., K. A. Wright, C. J. D'Amato, Time-intensity factors in radiation response. II. Some genetic factors in brain damage. *A.M.A. Arch. Pathol.* 66: 394-402 (1958).
172. Caveness, W. F., A. Carsten, J. P. Schädé, Functional and structural alterations following x irradiation of the cerebral cortex in the monkey, pp. 784-787 in *Proc. 5th Int'l. Congr. Neuropathol. Excerpta Med. Int'l. Congr. Ser. No. 100*, Amsterdam.
173. Fumagalli, Z., A. Santoro, G. Pisani, Effets des radiations ionisantes sur l'infrastructure des neurones du noyau supra-optique du rat, pp. 361-365 in *Effects of Ionizing Radiation on the Nervous System*. IAEA, Vienna, 1962.
174. Hallén, O., A. Hamberger, B. Rosengren, Quantitative response of neurons to x irradiation: total organic mass, succinoxidase activity, potassium permeability and RNA content in isolated cells. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 26: 327-334 (1967).
175. Zeman, W., H. J. Curtis, Metabolic and histochemical studies on direct radiation-induced nerve cell necrosis, pp. 141-147 in *Proc. 4th Int'l. Congr. Neuropathol.*, vol. 1. H. Jacob, ed., Thieme Verlag, Stuttgart, 1962.
176. Rose, J. E., L. I., Malis, L. Kruger *et al.*, Effects of heavy ionizing monoenergetic particles in the cerebral cortex. II. Histological appearance of laminar lesions and growth of nerve fibers after laminar destruction. *J. Comp. Neurol.* 115: 243-296 (1960).

177. Estable-Puig, J. F., R. F. de Estable, C. Tobias *et al.*, Degeneration and regeneration of myelinated fibers in the cerebral and cerebellar cortex following damage from ionizing particle radiation. *Acta Neuropathol.* 4: 175-190 (1964).
178. Kruger, L., C. D. Clemente, Anatomical and functional studies of the cerebral cortex by means of laminar destruction with ionizing radiation, pp. 84-104 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Little, Brown and Co., Boston, 1964.
179. Jones, A., Transient radiation myelopathy (with reference to Lhermitte's sign of electrical paraesthesia). *Brit. J. Radiol.* 37: 727-744 (1964).
180. Sjöstrand, J., Effect of X-irradiation on morphological and proliferative changes of neuroglia during the retrograde reaction after crushing the hypoglossal nerve. *Exp. Neurol.* 20: 384-393 (1968).
181. Caster, W. O., E. S. Redgate, W. D. Armstrong, Changes in the central nervous system after 700 R total-body X-irradiation. *Rad. Res.* 8: 92-97 (1958).
182. Минаев, П. Ф., Изменения в центральной нервной системе при локальном воздействии на нее рентгеновских лучей. *Журн. общей биологии* 15: 401-412 (1954).
183. Timiras, P. S., D. E. Woolley, A. J. Silva *et al.*, Changes in the electrical activity of the olfactory cortex induced by radiation and drugs. *Rad. Res.* 30: 391-403 (1967).
184. Аладжалова, Н. А., Медленные электрические процессы в головном мозгу. Дисс., М., 1959.
185. Court, L., Effets d'une irradiation gamma globale non létale sur les activités électroencephalographiques spontanées et évoquées du lapin adulte. *Rapport CEA-R-3693* (1969).
186. Gangloff, H., T. J. Haley, Effects of X-irradiation on spontaneous and evoked brain electrical activity in cats. *Rad. Res.* 12: 694-704 (1960).
187. Григорьев, Ю. Г., Л. Васников, Восприятие ионизирующей радиации организмом. *Мед. радиол.* 8: 85-91 (1963).
188. Gangloff, H., Hippocampal spike activity following low doses of radiation, pp. 574-620 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Little, Brown and Co., Boston, 1964.
189. Monnier, M., L. Hösli, Action of gamma radiations on retinal, geniculate and cortical responses to photic stimulation. *Ibid.*, pp. 541-553.
190. Court, L., P. Magnien, M. Avargues *et al.*, Modifications immédiates des potentiels évoqués visuels chez le lapin adulte soumis à une irradiation γ globale non létale. *C. R. Acad. Sc. Paris* 266: 1160-1162 (1968).
191. Avargues, M., L. Court, P. Laget, Influence de l'irradiation globale sur les potentiels évoqués visuels chez le lapin adulte. *J. Physiologie* 61, Suppl. 1: 81 (1969).
192. Eldred, E., W. V. Trowbridge, Neurological and EEG findings in the monkey after total body X-irradiation. *Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.* 5: 259-270 (1953).
193. Ross, J. A. T., S. R. Leavitt, E. A. Holst *et al.*, Neurological and electroencephalographic effects of X-irradiation of the head in monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.* 71: 238-249 (1954).
194. Григорьев, Ю. Г., Материалы к изучению реакций центральной нервной системы человека на ионизирующее излучение. *Медгиз, М.*, 1958.
195. Rosenthal, F., P. S. Timiras, Prepyriform electrical activity after 250 R whole-body x-irradiation in rats. *Am. J. Physiol.* 204: 63-67 (1963).
196. Rosenthal, F., P. S. Timiras, Changes in brain excitability after whole-body x-irradiation in the rat. *Rad. Res.* 15: 648-657 (1961).
197. Sherwood, N. M., G. P. Welch, P. S. Timiras, Changes in electro-convulsive threshold and patterns in rats after X-ray and high-energy proton irradiation. *Rad. Res.* 30: 374-390 (1967).
198. Лебединский, А. В., З. Н. Нахильницкая, Влияние ионизирующих излучений на нервную систему. *Атомиздат, М.*, 1960.
199. Янсон, З. А., Электрофизиологическое изучение изменений, наступающих в условно-рефлекторной деятельности кроликов после тотального и парциального воздействия рентгеновыми лучами. *Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии*. *Медгиз, М.*, 1957, стр. 23-28.
200. Ливанов, М. Н., Некоторые проблемы действия ионизирующей радиации на нервную систему. *Медгиз, М.*, 1962.
201. Мейзеров, Е. С., В сб.: Влияние факторов космического полета на функции центральной нервной системы. *Наука, М.*, 1966.
202. Воеводина, О. Н., Отдаленные результаты воздействия лучей Рентгена на высшую нервную деятельность собак. *Медицина, Л.*, 1967.
203. Сизан, Е. П., стр. 27-29 в кн.: *Симпозиум по действию малых доз ионизирующей радиации на центральную нервную систему*. Минск, 1968.
204. Григорьев, Ю. Г., В. А. Маркелов, В. И. Попов и др., К экспериментальному обоснованию допустимых доз радиации при длительных космических полетах (проведение "хронического эксперимента" на собаках). *Космическая биология и медицина* 5: 3-8 (1968).
205. Пионтковский, И. А., М. Г. Айрапетянц, Влияние малых доз ионизирующего излучения на процессы внутреннего торможения у собак. *Радиобиология* 2: 233-241 (1961).
206. Peacock, L. J., W. T. James, Effects of repeated small doses of gamma radiation on conditional reflexes, pp. 625-631 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Little, Brown and Co., Boston, 1964.
207. Furchtgott, E., Behavioral effects of ionizing radiations: 1955-61. *Psychol. Bull.* 60: 157-199 (1963).
208. Kimeldorf, D. J., E. L. Hunt, *Ionizing Radiation: Neural Function and Behavior*. Academic Press, N.Y., 1965.
209. Court, L., P. Magnien, M. Avargues *et al.*, Modifications de la vigilance chez le lapin adulte

- soumis à une irradiation γ globalé non létale. C. R. Acad. Sc. Paris 266: 1052-1055 (1968).
210. Олипер, Т. В., Реакция нервной системы при лучевой терапии участков, не затрагивающих головной и спинной мозг. Симпозиум по действию малых доз ионизирующей радиации на центральную нервную систему. Минск, 1968, стр. 19-21.
 211. Ефимова, А. С., Пороги чувствительности и хрониксы кожного и оптического анализаторов людей при воздействии ионизирующей радиации. Автореферат канд. диссерт., М., 1968.
 212. Audiat, J., Action du rayonnement X sur les paramètres d'excitabilité du nerf. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 110: 365-367 (1932).
 213. Audiat, J., D. Auger, A. Fessard, Etude des potentiels d'action des nerfs soumis au rayonnement X. Comparaison avec l'action des rayons ultraviolets. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 116: 880-883 (1934).
 214. Wilson, B., M. Cohen, The essentiality of acetylcholinesterase in conduction. *Biochim. Biophys. Acta* 11: 147-156 (1953).
 215. Gaffey, C. T., Bioelectric effects of high energy irradiation on nerve, pp. 277-296 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
 216. Linder, E., Über das funktionelle und morphologische Verhalten peripherer Nerven längere Zeit nach Bestrahlung. *Fortschr. Gebiete Röntgenstrahlen Nuklearmed.* 90: 618-624 (1959).
 217. Gasteiger, E. L., J. R. Daube, A comparison of the effects of ultraviolet and ionizing radiations on electrical characteristics of nerve, pp. 27-41 in *Effects of Ionizing Radiation on the Nervous System*. IAEA, Vienna, 1962.
 218. Vanselow, K., The effect of ionizing radiation on the variation of nerval excitation threshold level. *Atomkernenergie* 11: 493-495 (1966).
 219. Seymour, R., K. B. Dawson, Variation in the response and threshold to electrical excitation of X-irradiated isolated frog nerve with dose and dose-rate. *Int'l. J. Rad. Biol.* 12: 1-11 (1967).
 220. Seymour, R., K. B. Dawson, Effects of X-rays combined with other agents on the excitability of frog sciatic nerve. *Int'l. J. Rad. Biol.* 13: 171-178 (1967).
 221. Sato, M., G. Austin, Acute radiation effects on mammalian synaptic activities, pp. 279-289 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Little Brown and Co., Boston, 1964.
 222. Lott, J. R., Changes in ventral root potentials during x-irradiation of the spinal cord in the cat, pp. 85-92 in *Effects of Ionizing Radiation on the Nervous System*. IAEA, Vienna, 1962.
 223. Carregal, E. J. A., An investigation of acute subtle effects of moderate to low doses of radiation on synaptic mechanisms. Report SRIA-115, pp. 1-53 (1966). Stanford Research Inst., Menlo Park, Calif.
 224. Rosen, D., K. B. Dawson, Search for immediate effects of X-radiation on frog nerve-muscle preparations. *Rad. Res.* 12: 357-370 (1960).
 225. Ульяницкая, А. Е., Физиологический анализ роли синапса в нарушениях деятельности нервно-мышечного аппарата при облучении. *Радиобиология* 8: 403-407 (1968).
 226. Allen, N., J. G. Nicholls, Presynaptic failure of neuromuscular propagation after X-irradiation, pp. 51-61 in *Effects of Ionizing Radiation on the Nervous System*. IAEA, Vienna, 1962.
 227. Мухетадзе, А. В., Т. М. Кучеренко, Прямое и опосредованное влияние радиации на передачу возбуждения в верхнем шейном симпатическом ганглии кошки. *Радиобиология* 8: 624-627 (1968).
 228. Делицина, Н. С., Исследование рецепции облученных участков тела в эксперименте на животных. *Мед. радиол.* 8: 17-20 (1959).
 229. Делицина, Н. С., О некоторых изменениях рецепторных систем под влиянием лучей рентгена. В кн.: *Труды Всесоюзной конференции по медицинской радиологии. Экспериментальная медицинская радиология*. П. Д. Горизонтов, ред., М., 1957, стр. 28-34.
 230. Barnes, C. D., Afferent neural activity elicited by low-level radiation, pp. 700-707 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Little, Brown and Co., Boston, 1964.
 231. Ильинский, О. Б., Е. И. Комаров, Действие бета-излучения на биоэлектрическую активность одиночного нервного окончания (тельца Пачини). *Радиобиология* 3: 216-219 (1963).
 232. McDonald, L. W., R. G. Plants, Vestibular organs: radiation effects on structure and function. University of California, Lawrence Radiation Laboratory report 17751 (1967).
 233. Haymaker, W., M. Lindgren, Nerve disturbances following exposure to ionizing radiation, Chapter 13 in *Handbook of Clinical Neurology*. North-Holland Publishing Co., Amsterdam. In press.
 234. Глазунов, И. С., В. В. Благовещенская, Клинико-физиологическая характеристика состояния нервной системы при острой лучевой болезни человека (острая лучевая болезнь и ее последствия), стр. 44-78 в "О действии ионизирующих излучений на нервную систему человека", Часть 2. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1968; v.e. United Nations document A/AC.82/G/L.1264/Add. 1.
 235. Кознова, Л. Б., Обонятельные нарушения у людей при лучевом воздействии. *Мед. радиол.* № 2: 26-30 (1957).
 236. Фатеева, М. И., А. И. Понизовская, В. В. Соколов и др., Начальные реакции организма человека на воздействие ионизирующей радиации. *Мед. радиология* 5: 3-6 (1960).
 237. Гуськова, А. К., Основные принципы диагностики хронической лучевой болезни. *Мед. радиология* 7: 77-85 (1962).
 238. Домшлак, М. П., Ю. Г. Григорьев, Н. Г. Даренская и др., Отдаленные наблюдения за людьми, подвергавшимися лучевой терапии. *Мед. радиология* 7: 10-15 (1962).

239. Кознова, Л. Б., Обонятельные нарушения у людей при лучевом воздействии. Мед. радиология № 2: 26-30 (1957).
240. Глазунов, И. С., В. В. Благовещенская, Г. Н. Мартынова, Клинико-физиологические методы исследования астенического синдрома, возникшего у лиц контактирующих с ионизирующим излучением, стр. 30-43 в "О действии ионизирующих излучений на нервную систему человека", Часть 2. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, М., 1968.
241. Desjardins, A. Action of roentgen rays and radium on the eye and ear. Experimental data and clinical radiotherapy. Am. J. Roentgenol. 26: 639-679 (1931).
242. Lipetz L., The x-ray and radium phosphenes. Brit. J. Ophthalmol. 39: 577-598 (1955).
243. Lipetz, L., Effects of ionizing radiation on visual function, pp. 533-542 in Response of the Nervous System to Ionizing Radiation. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
244. Гуртовой, Г. К., Е. О. Бурдянская, Зрительные ощущения, вызываемые рентгеновским облучением глаза дозами порядка миллирентгена. Биофизика 4: 708-713 (1959).
245. Гуртовой, Г. К., Е. О. Бурдянская. Пороговая реактивность различных областей сетчатки человека к рентгеновскому излучению. Биофизика 5: 474-479 (1960).
246. Pape, R., J. Zakovsky, Die Röntgenstrahlensensibilität der Retina. Fortschr. Gebiete Röntgenstrahlen 80: 65-71 (1954).
247. Granit, R., Receptors and Sensory Perception. Yale Univ. Press, New Haven, Conn., 1955.
248. Noell, W., Cellular physiology of the retina. J. Opt. Soc. Am. 53: 36-48 (1963).
249. Elenius, V., E. Sysimetsa, Measurement of the human electroretinographic roentgen threshold dose. Acta Radiol. 48: 465-469 (1957).
250. Bachofer, C. S., S. E. Wittry, Electroretinogram in response to X-ray stimulation. Science 133: 642-644 (1961).
251. Hull, C., J. Garcia, N. Buchwald *et al.*, Role of the olfactory system in arousal to x-ray. Nature 205: 627-682 (1965).
252. Cooper, G., D. Kimeldorf, Effects of brain lesions on EEG activation by 35 kvp and 100 kvp x-rays. Int'l. J. Rad. Biol. 9: 101-105 (1965).
253. Cooper, G. P., D. J. Kimeldorf, The effect of X-rays on the activity of neurons in the rat olfactory bulb. Rad. Res. 27: 75-86 (1966).
254. Garcia, J., N. Buchwald, B. Feder *et al.*, Sensitivity of the head to x-rays. Science 144: 1470-1472 (1964).
255. Cooper, G. P., D. J. Kimeldorf, Responses of single neurons in the olfactory bulbs of rabbits, dogs, and cats to x-rays. Experientia 23: 137-138 (1967).
256. Smith, J. C., H. L. Taylor, Immediate detection of x-rays by the rhesus monkey. Rad. Res. 35: 528 (abstract) (1968).
257. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, The effects of ophthalmectomy upon responses of the rat to radiation and taste stimuli. J. Comp. Physiol. Psychol. 51: 288-291 (1958).
258. Gasteiger, E. L., S. A. Helling, X-ray detection by the olfactory system: ozone as a masking odorant. Science 154: 1038-1041 (1966).
259. Цыпин, А. Б., Ю. Г. Григорьев, Количественная характеристика чувствительности центральной нервной системы к ионизирующему излучению. Бюлл. эксперим. биол. и мед. 1: 26-29 (1960).
260. Даренская, Н. Г., А. В. Цыпин, К вопросу о зависимости между радиочувствительностью нервной системы и лучевой поражаемостью животных. Радиобиология 2: 468-472 (1962).
261. Цыпин, А. Б., Ионизирующая радиация как раздражитель нервной системы. Диссертация. Изд-во АМН СССР, М., 1964.
262. Cooper, R., D. J. Kimeldorf, EEG desynchronization in irradiated rats with transected spinal cords. Science 143: 1040-1041 (1964).
263. Andrews, H., D. Petersen, Variations in radiation recognition by the mouse. Rad. Res. 17: 514-520 (1962).
264. Peacock, L. J., J. A. Watson, Radiation-induced aversion to alcohol. Science 143: 1462-1463 (1964).
265. Smith, J. C., D. D. Morris, H. Hendricks, Conditioned aversion to saccharin solution using high dose rates of x-rays as the unconditioned stimulus. Rad. Res. 22: 507-510 (1964).
266. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, R. Koelling, Conditioned avoidance to saccharin resulting from exposure to gamma radiation. Science 122: 157-158 (1955).
267. Levan, H., R. Haas, H. Sassoon *et al.*, Thyroid doses for conditioned avoidance behaviour using low dose rate gamma radiations. Acta Radiol. 7: 141-147 (1968).
268. Kimeldorf, D. J., J. Garcia, D. O. Rubideau, Radiation-induced conditioned avoidance behaviour in rats, mice and cats. Rad. Res. 12: 710-718 (1960).
269. Harlow, H. F., Effects of radiation on the central nervous system and on behavior—General Survey, pp. 627-644 in Response of the Nervous System to Ionizing Radiation, T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
270. Garcia, J., D. J. Kimeldorf, Some factors which influence radiation-conditioned behavior of rats. Rad. Res. 12: 719-727 (1960).
271. Barnes, C. D., Peripheral neural paths mediating avoidance of radiation in rats. Am. J. Physiol. 203: 379-382 (1962).
272. Надарейшвили, К. Ш., О ранних реакциях сердечно-сосудистой системы животных на внешнее воздействие ионизирующего излучения. Изд-во АН Грузинской ССР, Тбилиси, 1963. Диссертация.
273. Painter, E., C. Prosser, M. Moore, Physiological observations of rabbits exposed to single doses of x-rays, pp. 147-181 in Biological Effects of Ex-

- ternal X- and Gamma Radiation. USAEC report TID-5220, part 2 (1956).
274. Brooks, P., H. Gerstner, S. Smith, Early hypotension induced in the rabbit by whole-body x-irradiation. *Am. J. Physiol.* 186: 532-536 (1956).
 275. Gerstner, H., P. Brooks, F. 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).
 276. Prosser, C., E. Painter, H. Lisco *et al.*, The clinical sequence of physiological effects of ionizing radiation in animals. *Radiology* 49: 299-313 (1947).
 277. Weber, R., F. Steggerda, Histamine in rat plasma: correlation with blood pressure changes following x-irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 70: 261-263 (1949).
 278. Канфор, И., Динамика артериального давления у крыс при общем облучении. *Мед. радиология* 7: 70-72 (1962).
 279. Swann, M. B. R., A study of the immediate effects of x-ray on the functions of certain tissues and organs. *Brit. J. Radiol.* 29: 195-220 (1924).
 280. Комаров, Е. И., Рефлексы с рецепторов внутренних органов на кровяное давление и дыхание при воздействии ионизирующей радиации. В кн.: Вопросы радиобиологии, Изд-во Центрального научно-исслед. рентгено-радиол. ин-та Минздрава СССР, том 2, стр. 93-101 (1957).
 281. Brooks, P., The prompt effects of whole-body irradiation at a high dose rate on the electroencephalogram of monkeys. *Rad. Res.* 4: 206-216 (1956).
 282. Peng, M., S. Chien, M. T. Gregersen, Effect of large doses of head irradiation in dogs. *Am. J. Physiol.* 194: 344-350 (1958).
 283. Phillips, R., D. J. Kimeldorf, The effect of whole-body x-irradiation on blood pressure in the rat. *Rad. Res.* 18: 86-95 (1963).
 284. Смирнова, Н. П., Значение нарушения центральной вегетативной регуляции в поражении сердечно-сосудистой системы при воздействии ионизирующей радиации. *Радиобиология* 2: 228-233 (1962).
 285. Ryzewski, J., Changes of arterial blood pressure in acute radiation disease. *Arch. Intern. Pharmacodynam.* 140: 484-493 (1963).
 286. Зарецкая, Ю. М., Интероцептивные реакции с лимфатических узлов при воздействии на организм ионизирующей радиации. *Мед. радиология* 1: 20-29 (1956).
 287. Черниченко, В. А., Изменение некоторых интероцептивных рефлексов после воздействия ионизирующей радиации. В кн.: Опыт применения радиоактивных изотопов в медицине. Госмедиздат, УССР, Киев, 1955, стр. 175-187.
 288. Черкасов, В. Ф., О некоторых прессорных рефлексах при лучевой болезни. *Мед. радиология* 2: 41-47 (1957).
 289. Комаров, Е. И., Изменение интероцептивных безусловных рефлексов при воздействии ионизирующей радиации. *Мед. радиология* 2: 3-8 (1957).
 290. Даниоз, А., Действие ионизирующей радиации на реактивность адренергических и холинергических рецепторов. *Радиобиология* 2: 246-254 (1962).
 291. Штерн, Л. С., С. Я. Рапопорт, М. М. Громаковская, Роль нервной системы в изменении проницаемости гистогематических барьеров при облучении. *Доклады АН СССР* 126: 699-703 (1959).
 292. Willoughby, D., Pharmacological aspects of the vascular permeability changes in the rat's intestine following abdominal radiation. *British J. Radiol.* 33: 515-519 (1960).
 293. Haley, T., R. Riley, I. Williams *et al.*, Presence and identity of vasotropic substances in blood of rats subjected to acute whole body Roentgen ray irradiation. *Am. J. Physiol.* 168: 628-636 (1952).
 294. Toyama, T., Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Blutdruck des Kaninchens. *Tohoku J. Exp. Med.* 22: 335-341 (1933).
 295. Newsom, B., D. J. Kimeldorf, Species differences in altitude tolerance following x-irradiation. *Am. J. Physiol.* 198: 762-764 (1960).
 296. Hunter, C., R. Munson, W. Court Brown *et al.*, The general radiation syndrome: initial reaction in the monkey. *Nature* 180: 1466 (1957).
 297. Gerstner, H., Reaction to short-term irradiation in man. *Ann. Rev. Med.* 11: 289-302 (1957).
 298. Ruch, T., W. Isaac, R. Leary, Behavior and correlated hematologic effects of sublethal whole body irradiation, pp. 691-703 in *Response of the Nervous System to Ionizing Radiation*. T. J. Haley, R. S. Snider, eds., Academic Press, N.Y., 1962.
 299. Goodman, R., A. Lewis, E. Schuck, Effects of x-irradiation on gastro-intestinal transit and absorption availability. *Am. J. Physiol.* 169: 242-247 (1952).
 300. Schwartz, E., B. Shapiro, Radiation induced changes in the gastro-intestinal function of mice and their prevention by chemical means. *Radio-logy* 77: 83-90 (1961).
 301. Lamberts, H., B. Dijken, Contributions to the study of immediate and early x-ray reactions with regard to chemoprotection. IV. Gastric retention in rats after whole-body irradiation. *Int'l. J. Rad. Biol.* 4: 43-48 (1961).
 302. Hulse, E., Observations on the delay in gastric emptying after x-irradiation in the rat and the effect of adrenalectomy upon it. *British J. Exp. Pathol.* 38: 498-503 (1957).
 303. Swift, M., S. Taketa, V. Bond, Delayed gastric emptying in rats after whole and partial body x-irradiation. *Am. J. Physiol.* 182: 468-479 (1955).
 304. Jones, D., D. J. Kimeldorf, Gastrointestinal function during exposure to x-rays. *Rad. Res.* 11: 832-843 (1959).
 305. Woodward, K., S. Rothermel, Observations on gastrointestinal function after x-ray and thermal column exposures. I. Effect on the progress of barium meal, body weight and survival. *Rad. Res.* 5: 441-449 (1956).

306. Toyama, T., Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Darmbewegungen des Kaninchens, *Tohoku J. Exp. Med.* 22: 196-200 (1933).
307. Craver, B., The effect of x-rays on the *in vitro* motility of feline intestine. *Am. J. Roentgenol.* 58: 357-358 (1947).
308. Haley, T., P. Williams, N. Komesu *et al.*, Influence of x-irradiation on the response of guinea pig enteric ganglia and postganglionic cholinergic nerve endings to drugs. *Arch. Intern. Pharmacodynam.* 130: 180-186 (1961).
309. Conard, R., Effect of x-irradiation on intestinal motility in the rat. *Am. J. Physiol.* 165: 375-385 (1951).
310. Quastel, M. R., Effect of whole body irradiation on spontaneous motility of rat isolated duodenum and its contractile response to acetylcholine and 5-hydroxytryptamine. *Br. J. Radiol.* 41: 142-146 (1968).
311. Eldred, E., W. Throwbridge, Radiation sickness in the monkey. *Radiology* 62: 65-73 (1954).
312. Borison, H., Site of emetic action of x-radiation in the cat. *J. Comp. Neurol.* 107: 439-453 (1957).
313. Allen, R., F. Brown, L. Logie *et al.*, Acute effect of gamma radiation in primates. *Rad. Res.* 12: 532-559 (1960).
314. Morton, J., Mortality of Rhesus monkeys after single, total-body irradiation. *Am. J. Roentgenol.* 77: 899-909 (1957).
315. Chinn, H., S. Wang, Locus of emetic action following irradiation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 85: 472-474 (1954).
316. Brizzee, K., F. Calton, D. Vitale, Effect of selective placement of lesions in the lower brain stem structures on x-irradiation emesis in the dog. *Anat. Rec.* 130: 533-541 (1958).
317. Brizzee, K., L. Neal, P. Williams, The chemoreceptor trigger zone for emesis in the monkey. *Am. J. Physiol.* 180: 659-662 (1955).
318. Brizzee, K., Effect of localized brain stem lesions and supra-diaphragmatic vagotomy on x-irradiation emesis in the monkey. *Am. J. Physiol.* 187: 560-567 (1956).
319. Wang, C., A. Renzi, H. Chinn, Mechanism of emesis following x-irradiation. *Am. J. Physiol.* 193: 335-356 (1958).
320. Goodall, McC., Effects of neutron and gamma radiation on adrenaline and noradrenaline release in the human. *Health Physics* 14: 199-203 (1968).
321. Гинзбург, Д. А., А. А. Лосев, Методические приемы объективизации астенического синдрома, возникающего при воздействии ионизирующих излучений, стр. 3-14 в "О действии ионизирующих излучений на нервную систему человека", Часть 2. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Часть 2; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1264/Add. 1.
322. Гуськова, А. К., А. В. Варабанова, Принципы клинико-физиологической оценки состояния нервной системы при лучевом воздействии у человека, стр. 3-10 в "О действии ионизирующих излучений на нервную систему человека", Часть 1. Гос. Ком. по использованию атомной энергии СССР, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1264.
323. Денисова, Е. А., Клинико-физиологическая характеристика синдрома нейро-циркуляторной дистонии при лучевом воздействии, стр. 11-30 там же.
324. Варабанова, А. В., Некоторые изменения в двигательной сфере у лиц, работающих в условиях хронического лучевого воздействия. Государственный Комитет по использованию атомной энергии СССР, Атомиздат, М., 1968; *v.e.* United Nations document A/AC.82/G/L. 1255.

附件C

辐射对人类细胞所诱发的染色体畸变

目录

	段次
式 导 言	- 至 - 二
式 辐照畸变的类型结构和性质	- 三 至 - 〇四
A. 反应的一般范式	- 三 至 二 三
B. 染色体类型畸变	二 四 至 五 〇
C. 染色单体类型畸变	五 一 至 七 四
D. 亚染色单体类型畸变	七 五 至 七 六
E. 非整倍体	七 七 至 八 四
F. 多倍体	八 五 至 八 九
G. 核内复制	九 〇 至 九 一
H. 结论	九 二 至 - 〇四
叁 研究工作所采用的材料与方法	- 〇五 至 - 四四
A. 引言	- 〇五 至 - 一 二
B. 周围血液培养技术	- 一 三 至 - 二 三
C. 培养抽样时间	- 二 四 至 - 三 七
D. 结论	- 三 八 至 - 四 四
肆 畸变发生率和剂量间的关系	- 四 五 至 二 七 三
A. 引言	- 四 五 至 - 五 三

	段次
B. 活体外研究	-五四至-八三
一. X光和丙种射线	-五四至-七〇
二. 速中子	-七一-至-七七
三. 取自不同个体的血液样品 在反应上的差异	-七八至-八三
C. 活体内研究	-八四至-二六三
一. 临床辐照	-八五至-一五
二. 职业辐照	-一六至-二二
三. 意外辐照	-二三至-三二
四. 核爆炸	-三三至-五-
五. 辐照后的取样时间	-五二至-六三
D. 结论	-六四至-七三
伍. 畸变在生物学上的可能影响	-七四至-三二五
A. 引言	-七四至-七六
B. 生殖细胞的畸变	-七七至-八四
C. 体细胞的畸变	-八五至-三二〇
一. 体细胞突变和代谢效应	-八六至-八八
二. 体细胞突变和细胞死亡	-八九至-九〇
三. 体细胞突变与寿命的缩短	-九一-至-九三
四. 体细胞突变与瘤形成	-九四至-一五
五. 体细胞突变与免疫力的减弱	-一六至-三〇
D. 结论	-三一-至-三二五

陆、 总结论

A. 畸变发生率在生物剂量

测定方面的运用

B. 危险性的评价

C. 关于进一步研究的建议

附表

参考文献

段次

三二六至 三六〇

三二六至 三四〇

三四一至 三四三

三四四至 三六〇

页次

382

386

式 引言

一. 长时期以来,人们就已经知道各种动植物的体细胞和生殖细胞自发地发生一种低率的染色体结构性畸变(染色体畸变或染色体结构性变异)和染色体数目的变更,这种畸变的发生率则随着电离性辐照而增加。事实上,这些畸变可能构成辐照所致遗传损害的重要部分,但是在许多例证中,某些种类畸变的遗传后果可能达到可使含有这种畸变的细胞早期死亡的严重程度。

二. 虽然所诱发的染色体畸变有相当部分可能构成显明细胞死亡的起因,但是,所有并不“立即”引起细胞丧失活力的染色体畸变,都是属于突变性的变异,可能传递到下代的细胞和受辐照人的后裔。因此,染色体畸变显然具有极大的重要性,从而各方面已经作出可观数量的工作,致力于研究辐射诱发染色体畸变的各种机制,它在有丝分裂和减数分裂过程中发挥作用的方式和它在遗传方面所造成的后果。

三. 直至不久以前,大多数这些工作用来进行研究的标本主要是特别适合于细胞学研究所要求条件的某些种类生物(也就是染色体数目相当少但其体积颇大的一些生物)并适宜于用来进行繁殖实验的生物(委员会一九五八年、一九六二年和一九六六年报告¹⁻³)。这些研究工作提供了并将继续提供关于辐射对染色体所起作用的基本知识,并提供辐照对特别选来进行研究的某几种生物所引起遗传危害方面的资料。但是,设法从这些生物所得资料来推断人类的情况,势将遭遇种种困难,特别是因为对人类

染色体的放射敏感性缺乏任何可比较的资料用来作为一个对照点。因此,关于辐射对人类染色体所致危害的定量估计,很难获得确定的结果。

四. 到了一九五〇年代后叶,对哺乳动物的染色体进行细胞学研究工作已成为可能,这应归功于目前发展成功了各种在活体外培养哺乳类动物细胞的既简单而又可靠的方法和把过去用来进行植物细胞遗传学研究的同样技术大加演进的结果。由于各种研究技术的精益求精,⁴⁻⁷ 现已开启了关于哺乳动物染色体对辐照所起反应的细胞学研究的门径。

五. 在本德氏⁸ 和美国许多其他研究工作人员⁹⁻¹¹ 所进行的各项原始工作中,其研究主题是X光辐射对培养在活体外的人类上皮细胞和成纤维细胞集落所起的影响,然后将人类细胞所起反应同蛛猿(南美长尾猿)和中国田鼠培养细胞所起反应相互比较。¹² 大约在同一时期,弗利德纳和同事¹³ 报称:从若干意外受到混合中子两种射线辐照的人所取得的骨髓样品中可以发现细胞有染色体畸变的现象。

六. 在所有这些研究报告尚未发表以前,大多数的较早期研究报告都表明,哺乳动物细胞受到辐射所诱发的染色体畸变和其他动植物细胞所诱发的染色体畸变大致相同。

七. 当哺乳动物辐射细胞遗传学发生这些发展的同时,人类细胞遗传学的总领域方面也迅速兴起。在这个领域的初期工作迅速证实:已为各方所熟知的发生于植物和其他动物的各种染色体畸变,同样也自发地在人体内出现;同时并证明:这些畸变在人

体内是引起某些极重要有害特征的主因（委员会一九六二年和一九六六年报告^{2,3}）。人类细胞遗传学方面的这些进展又得到一九六〇年的一项发展¹⁴而有进一步的推动，那就是有人演进了一种从周围血细胞培养集落中取得有丝分裂细胞标本简单而可靠的技术。由于这些发展的结果，关于人类染色体畸变的自发率及其一般后果方面的资料，正在不断地积累中。

八、由于周围血细胞培养技术的发明，大家已能有机会采用一种简单无痛苦的程序来研究曾经受到电离性辐照的人的体内染色体所起的反应。此外，既然可以只从很少几个毫升血液内就能取得大量的有丝分裂细胞标本，那末从受辐照人的身体内也可以不断地每隔不同时间差距取得细胞样品。这样一种性质的首次研究工作是由联合王国爱丁堡的一组工作人员¹⁵进行的。在过去九年期间，他们对于染色体损伤和辐射对人类遗传物质所起潜在危害等方面，已经取得了大量的资料。

九、对于因诊断理由接受X光照射的人，因职业理由受到低剂量辐照（体外辐照或体内辐照，或体内外混合辐照）的工作人员，接受治疗辐照的病人和遭受意外辐照的人等，其由辐照诱致的染色体畸变，已在活体状态加以观察。除此以外，广岛和长崎生还人口成员的有关资料，目前亦已有资料可查。关于接受治疗剂量的病人的大部分资料，主要来自以部分躯体受辐照人为对象的研究结果，而在此方面各项资料的意义很难加以解释，因为精确的物理剂量测定法——特别是关于样品细胞的剂量测定法——颇为难求。不久以前，方才从全身接受低剂量辐照的少数病人方面，取

得了少量的情报。”

一〇. 就运用我们的知识一事而言,我们显然对活体内研究所得结果最感兴趣,但是,从活体外研究中,我们仍然可以并正在不断取得大量的情报。在此,我们可以把培养的细胞置于经过精确测定的剂量的辐照之下,从而可就剂量反应动态等方面取得精确的数据。这些知识形成活体研究工作的重要背景,并且大家普遍认为:只要某些条件能够获得满足,那末便很有可能把活体外研究所取得的资料直接外推为活体内状态的数据。

一一. 鉴于过去若干年在这个方面的各种发展,委员会于是决定:对这个领域内的进展作一评价,是必要的。目前时机似乎特别适当,理由有二。第一,现在已经有很多实验室采用根据染色体畸变的产生量作为估计受意外辐照人所吸收剂量强弱的一种方法,而关于活体内辐照和活体外辐照的剂量及其所致染色体畸变胞遗传学关系的大量情报正在不断积聚之中。第二,由于在细胞类遗传畸变各种发展的结果,现在关于某些染色体畸变作为人类遗传畸形导致因素所起重要性方面和躯体细胞某些种类染色体畸变和肿瘤性疾病的发展之间可能联系方面的情报,数量正在不断增加中。

一二. 鉴于本委员会所主要关切的在于评价各种危害并研讨各项有关科学资料,因此,关于染色体畸变对人类所起遗传后果和关于运用辐照后所引起的染色体畸变产生量作为测量剂量强弱的可能性,对本委员会特别有关。因此,本报告特别强调了躯体细胞损伤的问题,并将注意力集中于研究方法染色体畸变产生量

在剂量测定方面的可能应用、染色体畸变的生物学意义和它在评价危害方面之可能运用等问题。

式. 辐照畸变的类型、结构和性质

A. 反应的一般范式

-三. 人类细胞所诱发染色体畸变的类型,在结构和性质上,和其他具备同样有机化单着丝点染色体的动植物细胞所诱发染色体畸变完全相同。这些畸变通常被视为具有两种基本类型:一者是简单缺失,它可能是一条染色体线简单横腰中断的结果;另一者是交换,它至少涉及两个以上的中断,有的是两条不同染色体中断部分的相互交换(互换),有的是同一染色体不同中断部分的交换(内换)。

-四. 关于畸变形成的详细机制,现尚未能予以充分了解,但目前流行的假说有二(参阅参考文献17)。比较获得普遍接受的古典理论主要是由萨克斯氏¹⁸⁻²⁰所创立,后来得到利比和卡奇赛德氏的补充发展(参阅参考文献21),他们主张:X光射线所诱发的简单缺失,是单一电子射迹行动引起染色体单一中断的结果;至于交换作用则是一个或一个以上(通常两个)单独电子射迹行动所致染色体中断各端发生异常再接合的结果。

-五. 按照这一个古典理论,各种剂量、剂量率和剂量分射研究结果所获证据可被解释为:染色体中断各端只能在一定的时

限（再结合时间，约为三十分钟^{18,21}）以内具有自相再结合（从而恢复原有的染色体结构）或和其他断裂末端相结合（从而引起交换畸变）的能力。但是，这个时限的长短极易受其他条件的影响。²³ 由于交换畸变只有当有关的两条断裂染色体在空间距离关系上非常接近的条件下才能产生，²⁴而它们的形成在时间上也非常接近，因此就可以从这个理论推断出一条规律那就是：在辐照时间短于再接合时间的情况下，简单缺失产生数量的增加应该和X光射线剂量的增加呈线性比例，而双重断裂交换的增加应该大致和剂量的平方呈正比（参阅参考文献17和21）。

一六、根据雷维尔氏交换假说²⁴的想法，所有畸变，包括所谓简单染色单体缺失在内都是交换的结果。按照这个假说，一部分的简单缺失可能是两条独立电子射迹所致效应相互作用的结果。根据想像，染色体缺乏是同一染色体内两个地区之间不完全交换的结果，因此，染色体在发生缺失时还连带在“未可愈合”之点伴生一小段染色体的倒位或重复。因此，按照这个假定，当X光射线剂量在不断增加的情况下，简单缺失发生增加率的“剂量平方”部分，不是微不足道，就是极其显著。²⁵ 按照这两个假定，在受到高剂量局部电瞬时辐射的情况下，所有各类型的畸变随着剂量的增高而呈线性的增加。^{17,23}

一七、一般而论，虽有某些例外情况的可能性存在，但是正在增殖蕃衍中的躯体细胞，却以其极大部分的生存时间处于分裂间期的状态，而只有相当短暂的时间迅速通过有丝分裂进行细胞分裂。分裂间期的长短，各类细胞各不相同：一生不分裂的专业化

细胞,其分裂间期和个体的寿命相等,分裂比较静止的细胞,其分裂间期可长达许多年,而积极繁衍增殖的细胞,则其分裂间期可能不到一日。可是对所有各种细胞而言,其有丝分裂期的时间最长也不过是一两个小时,因此,和分裂间期相比较就显得短促得多了。因此,虽然就曾受辐照的细胞而言,其所产生的染色体畸变,只有当染色体在有丝分裂(或生殖腺细胞在减数分裂)过程中出现的时候,方可予以观察,但是一般而论,几乎所有已产生的染色体畸变都是在分裂间期内受到损伤的后果。

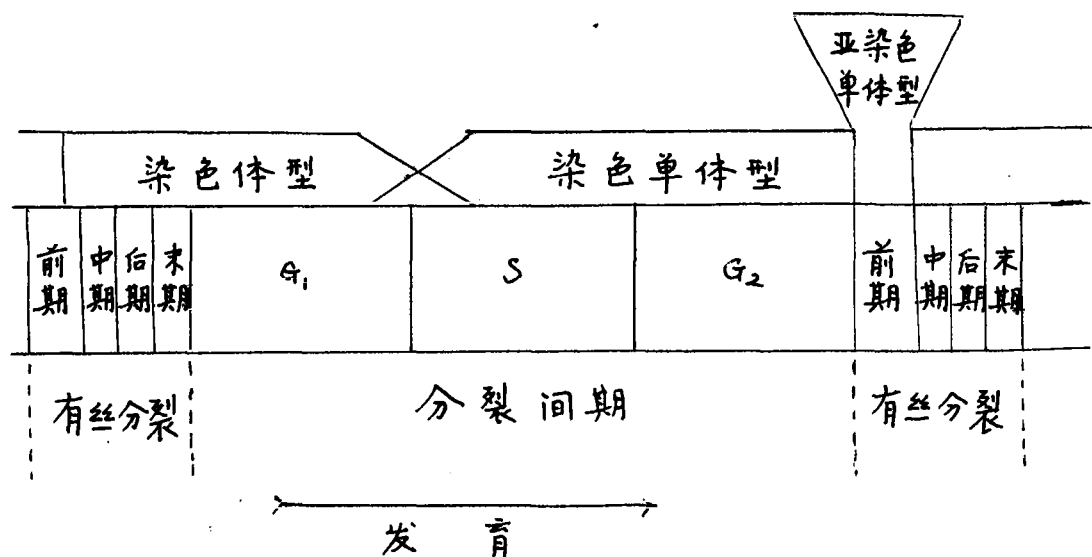
一八. 因此,从分裂中细胞体内所观察到的染色体畸变是这些细胞在较早时期受到辐射损伤的可见性表现。因此,一系列细胞(酶化)过程可能在初期辐照和畸变的最后发展之间引起干扰。所以,就某一种类型的细胞,辐射剂量、质量等等而言:畸变的最后产生量可能受到种种生理和物理因素的影响而有所改变。这些改变性因素所起的影响作用已于委员会-一九六二年和一九六六年报告^{2,3}内详述。

一九. 受到辐照后所诱发畸变的类型可按照所涉断裂或交换的单位而分成三大类。同一染色体的两个染色单体在相同的病变点发生畸变,一般称为染色体型畸变,如果畸变的形成单位是半个染色体或染色单体,则这种畸变称为染色单体型畸变。称为亚染色单体型畸变的第三类畸变似乎涉及染色单体次层单位的断裂或交换。

二〇. 在有丝分裂(或减数分裂)时所观察到的染色体畸变究竟属于这三种基本类型中的哪一种取决于受辐照时细胞所

处的发展阶段。就以有丝分裂进行蕃衍增殖的细胞而言,其细胞周期的分裂间期可以分成下列三个阶段²⁶:脱氧核糖核酸合成前阶段或早期分裂间期的 G_1 阶段;脱氧核糖核酸合成阶段或 S 阶段,和脱氧核糖核酸合成后阶段或后期分裂间期的 G_2 阶段。除少数例外,没有积极经历有丝分裂周期的细胞通常都静止在 G_1 阶段(例如正常健康人的周围血液内的小型淋巴细胞),而这些细胞有时被称为正处于 G_0 状态²⁷。但在这个一般性规律以外仍有例外情况存在。某些类型有丝分裂不活跃的细胞(例如小鼠耳廓的某些表皮细胞)²⁸可能静止地处于 G_2 阶段。

二、所有处于静止状态中的细胞和大多数处于 G_1 阶段的增殖中细胞,在受到照射以后就产生染色体型的畸变。到了 G_1 阶段的最终期^{29,30}就有从染色体型畸变转移到染色单体型畸变的现象,而这个转移阶段从 G_1 后期开始一直展延到 S 后期(图一)。因此,大多数在 S 阶段受到照射的细胞和所有在 G_2 阶段受到辐照的细胞都产生染色单体型的畸变。而染色单体型畸变只发生于当有丝分裂前期较早阶段(或减数分裂前期中间阶段)受到照射的细胞;而当有丝分裂中期或后期阶段受到辐照的细胞,则于下一次进行有丝分裂时产生染色体型畸变(参阅图1和文献17)。



图一. 辐射所诱发畸变类型和照射时细胞周期所处阶段之间的关系。

二二. 除了涉及染色体结构变异的畸变以外,某些种类的损伤也可能引起染色体数目的改变,从而产生非整倍体或多倍体细胞(第七十七段至第八十九段)。染色体数目的这种改变是减数分裂或有丝分裂期间染色体或染色单体分离时发生误差(不离开)的结果,而这种误差通常——虽然不一定必然地——都是染色体存在某种结构性变异的结果。

二三. 这里应该着重指出的是:从受到照射的细胞体内所观察到的所有各种类型的染色体结构性变异和染色体数目的变更也都可以从只遭受天然背景照射的细胞体内找到。当然,正常健康人体内未经照射细胞的这种自发性畸变发生率是很低的(表一),但是所发现的变异的种类,则和辐照所引起的完全相同。

B. 染色体类型变异

二四、染色体的两个染色单体在同一位点以同样形式发生断裂或交换的染色体类型变异,是人类细胞变异中受到最频繁研究的一种。这是因为大多数人类细胞的研究是以周围白血球为对象的——先对培养基内处于G₁静止阶段的周围白血球细胞进行照射以刺激发展过程,然后在有丝分裂间期加以观察研究。

二五、对分裂间期的体细胞加以研究的结果,发现了七种可以在细胞学上予以区别的染色体类型畸变(图二)。第(i)型至第(v)型的畸变发生于单独一个染色体之内,所以被称为内换,而第(vi)型与(vii)型则发生于不同染色体的构成部分之间,所以被称为互换。

二六、(i) 末端缺失引起成对偶状的无着丝点断片,其外形是单纯的横行折裂穿过染色体的结果,此种末端缺失并不连带发生环形或互换那样的交换畸变(第二十八段,第三十三段和第三十四段)。若干著者简单地将此种末端缺失称为游离无着丝点断片。

	染色体类型畸变					
	正常	末端缺失	中间缺失	有着丝点环和断片	无着丝点环	臂间倒位
内 换						
互 换	正常		双着丝点互换和断片		对称互换	

图二. 有丝分裂期间可在细胞学上予以区别的染色体类型畸变.

二七. (ii) 微粒(中间缺失、等直径或小点缺失)是成对偶状的无着丝点断片,体积较末端缺乏的断片为小,其典型的外形是成对的染色质圆球,因此被称为小点或等直径缺失。这些缺失通常不发生在末端,而发生在中间的部位,是两条极其接近的横行折裂穿过染色体后所造成。

二八. (iii) 无着丝点环是在同一染色体内发生两次横行折裂和一次交换的结果。两个折裂之间的纵线隔离较微粒间距为大,因此脱离的对偶状断片较微粒为长,并形成环状。微粒和环之间的区别往往带有武断性,因为这种区别纯粹以染色体中间部位发生缺失的体积大小为依据的。

二九. (iv) 有着丝点环是染色体在着丝点任何一侧发生了断裂以后再发生交换而形成的环形体。有着丝点环畸变和无着丝点环畸变间的区别是非常明显的,它通常伴生一个(很少两个)无着

丝点断片。

三〇. (v) 臂间倒位,这是染色体在着丝点的每一侧发生两个断裂,然后着丝点断片位置倒转,和它又重新合成一个染色体的结果。如果两个断裂点(或交换点)和着丝点间的距离各不相等,那末就可以显明地看见臂间倒位的着丝点在整个染色体内所占位置参差不齐,各不相同。但是,假如像最常见的可能情况那样,交换点和着丝点之间的距离大致相等的话,那末臂间倒位就无法在有丝分裂的细胞中予以发现,可是却能在减数分裂的细胞染色体配对偶合以后予以发现。

三一. 臂内倒位是指两个交换点都位于着丝点同一侧的倒位,它无法用细胞学的方法在有丝分裂的细胞中发现,不过却可在减数分裂的细胞中辨识。

三二. 在(ii)型至(v)型所发生的交换中可能有一小部分是 不完全的,交换过程中所涉及的四个游离末端只有两个末端实际参加再接合。因此,一个不完全的臂内倒位形成一个末端缺失,而一个环状染色体可能伴生两个而非一个无着丝点断片。

三三. (vi) 对称互换(相互易位)。这是两个染色体都发生了一个断裂,断裂后的远侧部分互相转换(易位)进行反常的再接合所造成。这种畸变称为对称互换是因为它并不能形成双着丝点结构的原故(第三十四段)。有的时候,如果互换是不完全的话,那末就会产生一个无着丝点断片。倘若互换是等量的,那就是说从一个染色体互换到另一个染色体的染色质长度是相等的,那末这种互换只能在减数分裂中方可予察觉。因此,这种互换

不会发生在体细胞内,除非当互换是不完全的时候,情况又不同;在这种情况下,它看起来只好像简单的末端缺失。近端着丝点染色体之间的对称互换有时被称为着丝点并合。它是整个染色体臂都互相易位的结果,而互换的位置正好发生于有关系染色体着丝点地区。

三四、(vii) 不对称互换(双着丝点畸变或更复杂的多着丝点畸变) 这是两个或两个以上染色体都发生断裂,随后又互相发生反常的再接合,使各染色体近侧部分都并合起来,结果形成一个双着丝点或多着丝点的结构,同时伴生一个无着丝点断片(很少产生两个断片,除非当互换并不完全而两个远侧部分又不并合的时候,才有这种情况)。

三五、如上所述,交换过程中不完全的再接合引起畸变所伴生游离断片发生率的增多。但应予强调的是:例如像双着丝点或着丝点环这一类互换畸变所伴生的断片,都是畸变本身的构成部分,因此不能被认定是离析的断片,换言之,不能被认定是末端缺失。凡遇有双着丝点环或着丝点环结构出现但无伴生的断片的情况时,这差不多必然指示畸变细胞在受照射后与在被观察以前至少曾经历过一次有丝分裂。

三六、上文曾提及关于侦察某若干种型式臂间倒位(臂间互换)和体细胞内对称互换的困难,因此,所有上述七种染色体类型畸变是不能用同样轻易的方法来加以察觉的。可以期待:不引起染色体相对臂长变异的臂间倒位,必定在这一类畸变总数内占据很大的比例。其所以如此的理由是因为染色体在后期分离

以后两臂呈V形状态,和染色体在分裂间期中的运动受到限制^{17,31}的缘故,所以与着丝点等距离各点之间发生交换的可能性,要比与着丝点距离各不相同各点之间发生交换的可能性大得多。同样地,就对称互换畸变而言,在有关两个染色体之间,它和着丝点距离相等各点相互发生交换的情况是很常见的。因此,如果在染色体组内含有好几个臂长度相同或臂长度相近的染色体时——人类细胞染色体组的情况正是这样——那末,对称交换通常不引起已交换染色体外形的改变,从而这种畸变往往被忽略而未加察觉。

三七 关于对称等量互换和内换染色体类型畸变不易认定的情况就不发生于同类的染色单体型畸变。在染色单体类型畸变中,由于两条姊妹染色单体紧密地偶合在一起,任何不对称的和对称的畸变都可以同样轻易地加以认定。对于动植物细胞染色单体类型畸变的研究结果表明:任何一种类型畸变的对称性和不对称性变异体的发生率都大致相同,^{17,21} 因此一般都假定:这种发生率大致相同的情况,必然一定也发生于染色体类型的畸变。这个假定最近已通过研究蚕豆的外形明确体积特大的染色体的结果所证实,这个研究结果表明这些染色体所形成的对称(相互易位)和不对称(双着丝点)染色体互换的发生率是完全相同的。³²

三八 既然可以预期受照射人细胞染色体发生不对称互换畸变和对称互换畸变的比率是相等的,那末就有可能根据已公佈的资料^{16,33-35}作出估计,即:人类细胞染色体发生对称性畸变的有效记数率不超过百分之二十。这个估计结论所依据的事实是:

双着丝点环连同有着丝点环畸变的发生率应该和相互易位连同臂间倒位畸变的发生率相同,可是,根据现有各项资料则发现:双着丝点和环状染色体的发生率约为反常单着丝点染色体的五倍。同样地,无着丝点环连同微粒畸变发生率应该相当于臂内倒位的发生率。如同上文所述,臂内倒位是不能在有丝分裂的细胞体内发现的。

三九. 除了在侦察对称性畸变方面所遭遇的一般性困难以外,应该指出的是:不同观察人员的有效察觉率也各不相同。但就不对称性畸变而言,这个问题就不发生。为了这些理由,长久以来,研究动植物细胞的辐射细胞遗传学家的惯例是把染色体类型畸变分类为末端缺失、微粒、无着丝点环、有着丝点环和双着丝点(多着丝点)染色体等几类而在进行定量研究时,只利用有关这些畸变的资料而不利用关于臂间倒位和对称性互换的资料。

四〇. 应该强调指出的是:属于上述五个标题下的畸变构成可予观察的结构性变异的极大部分。这些畸变可以有效地予以认定,并且由于观察者自觉上的差异致使观察结果互不吻合的事情,也很少发生。关于利用染色体畸变发生率作为人类吸收剂量指标的可能性而言,毫无疑问,把各种畸变分类为上述五个类别是必要的。但是,应该记住的是:最简单的、最轻易直接了当予以认定的畸变也都是属于导致细胞死亡的许多畸变之列的,这一点十分重要。

四一. 例如,在有丝分裂的后期阶段,双着丝点畸变的一部分形成若干染色质桥把两组后期染色体联结起来,从而阻碍两个子

细胞的机械分离。这种阻碍时常导致细胞的死亡。此外,缺失着丝点的断片可能被有丝分裂后生产的子细胞核所排斥,并且这些遗传缺陷细胞核可能随着基因含量多寡和物质缺失量的程度而丧失其生命力。因此,一般而论,不对称染色体畸变所占比例的过高,在某种意义上来讲,构成一种短期的危害,因为含有这些畸变的细胞本身的生存潜力将因此而大大地降低。可是,在另一方面,这些细胞即使得以幸存,它们还是能够发生突变的,从而对患者本人和他的后裔(倘若突变发生于种系的话)都构成长期的危害。

四二. 另一方面,对称畸变——这种畸变只不过是补体内所含染色体之内或之间染色体物质重新安排的结果——如果诱发于体细胞之内,则不引起任何染色质的缺损。含有这种畸变的细胞,在进行有丝分裂过程中将不遭遇任何机械性的困难,并且可能具备充沛的活力。但是,这种畸变如发生在生殖细胞之内,那末由于减数分裂中染色体发生对偶和分离的结果,这些细胞可能丧失生殖能力并产生不平衡的配子。例如,已知有某种自发性易位发生于人体内的例证,³ 这些自发性易位在某些案例中引起生殖力的降低,而在另一些案例中,则生产有活力的子女,但出现例如唐氏先天愚症一类有害的病症。

四三. 因此,这里必须重新强调的是:核计畸变的标准并不以这些畸变的特殊生物重要性作为基础的。因此,很少或完全不引起染色体形态上变异的对称性畸变在数量上很难客观地加以核计,虽则如此,但它仍可造成一种极其重要的长期危害,因为这种对称性畸变可以引起异源染色体之间染色体的换位和重排,并引

起遗传物质的重复和倒位。此外,这些对称性畸变的发生率和非对称性畸变的发生率相同。在目前,核计体细胞内这种对称性畸变数量的手续,不仅冗长耗时并且也极不确实,但这一种畸变的侦察,一定会随着细胞遗传学方面机械化和计算机技术的进步而有长足的改善。^{36,42}

四四、上文所述畸变的分类方法,一般而论是辐射细胞遗传学家所普遍采用,并且以畸变的结构为其基础的分类方法。这种核计方法并不涉及关于任一特殊畸变切实形成机制方面的任何假设,并且也不把结构上相异但在有丝分裂时可能产生类似机械性后果的各种畸变归并在一起。

四五、另一项涉及畸变形成机制方面种种假设的核计系统是原先由达林顿和厄普科特⁴³两氏于其早期进行植物细胞染色体畸变研究工作时所拟订的。但这个系统后来被叙述分类法所替代。近几年来,另行采用一种较为一般性的分类法。^{44,45}这种分类法着重于含有畸变的细胞。和根据下文各段所述以这些细胞体内所含畸变种类为其基础而加以确定的细胞类型。

四六、A型细胞并无显明结构性染色体反常的迹象。这一类细胞又可分为“标准A型细胞”——外表显示正常二倍体的细胞——和“非标准A型细胞”——即非二倍体细胞,那就是说这种细胞所含染色体的数额比正常二倍体所含的为多或较少。

四七、B型细胞如同原先所确定的那样,⁴⁴包括两种不同的细胞。一种细胞含有染色单体间隙或等点间隙(发生于染色体内一个或两个染色单体上的非染色区),但这种间隙并非断裂并

且亦不形成无着丝点断片。另一种细胞则含有染色单体断裂（染色单体末端缺失），但并无染色单体等点畸变，亦不能假定含有染色单体碎片。换言之，如原先确定的B型细胞含有非染色间隙或染色单体畸变许多可能类型中的一种。但幸好“B型细胞”一词现已用来形容含有任何一种染色单体型畸变的细胞（参阅文献33号）以便和含有染色体型畸变的细胞（C型细胞）相区别。

四八. C型细胞是含有染色体型畸变的细胞。C型细胞原先分为 C_1, C_2, C_3 ⁴⁴三大类别，但稍后⁴⁵则分为 C_u 和 C_s 两大类别。 C_u 细胞含有非对称性畸变或不完整的对称性畸变，也就是说双着丝点（多着丝点）染色体、环形染色体或染色体断片。 C_u 字内“u”字表示细胞内含有一个“不稳定”畸变，这种不稳定畸变或在有丝分裂时引起机械性困难，或引起染色体物质的丧失，从而形成一个无着丝点断片。 C_s 细胞含有“稳定的”畸变，换言之，含有完全对称性的畸变（对称性互换或臂间倒位），这种畸变惟有在染色体的交换结果引起着丝点位置的改变或参加重排的染色体长度发生改变时才能予以察觉（第三十六段）。

四九. 前已经强调指出， C_s 细胞的侦察极难切实。在此也应该指出的是：某些类型的 C_u 细胞（例如含有微小末端或中间缺失的细胞）也可能在受到辐照后第一次有丝分裂时明确地被核计为 C_u 细胞，但这些细胞具有活力继续生存下去，它的后裔很可能在受到辐射后第二次或以后各次有丝分裂时被核计为正常的A型细胞或 C_s 细胞。

五〇. 使用Cs和Ca形式的分类法可能作为一种很有用处的速记制度,特别是需要考虑到含有畸变的细胞在受到辐射后一段很长时期内的命运的时候,尤其如此,正是在这个场合下,这种一般性核计制度才被大量采用。但是,毫无疑问,惟有当各种畸变的类型是按照着它们各自详细的结构来加以区分的时候,方才可以获得最高数量的资料情报。因此,本委员会强烈建议采用细节核计制度,尤其是企图获取剂量反应关系的各案例。

C. 染色单体类型畸变

五一、如果细胞在染色体分裂和细胞周期中 G_1 后期和 S 期^{17, 29, 30} (第十九段至第二十一段) 染色体复制期间或以后的期间受到损害, 那就会发生染色单体类型畸变。就未分裂 G_1 染色体而言, 任何所受的辐照损害, 都在细胞进入 S 阶段的过程中引起重复的效应, 致使整个染色体 (即两个染色单体) 都牵涉在一个染色体类型畸变过程之中, 两个姐妹染色单体遭受完全同样形式的影响, 而病变的发生地点也完全相同。因此, 染色单体畸变可资区别的特点在于发生断裂或交换的单位只以单独一个染色单体为限。

五二、因此, 当细胞处于分裂期间脱氧核糖核酸合成阶段 (s) 和脱氧核糖核酸合成后阶段 (h) 受到辐照时, 才诱发染色单体类型畸变。这种畸变亦可自发而生, 可能是复制过程发生误差的结果。这些畸变亦易于当细胞在活体外或活体内暴露于种类繁多的化学药品的情况下诱发; 并且也在患有某几种病毒感染症的病人周围血液白血球体内, 和在暴露于病毒及其他感染体的人工培养的成纤维细胞内发现这些畸变。

五三、引起微生物、昆虫和植物细胞突变的大多数化学药品, 也可以使在活体内或持续培养于活体外受到暴露的植物⁴⁶⁻⁴⁸ 和哺乳动物^{47, 49} 细胞诱发染色单体畸变。一系列的这些化学药品, 尤其是已知能够和脱氧核糖核酸交互作用或干扰脱氧核糖核酸合成过程的各种化学药品 (包括生癌性碳氢化合物例如二苯蒽)⁵⁰ 现已用来试验于人类细胞, 并发现可以使周围血液白

血球和在活体外暴露的成纤维细胞诱发染色单体畸变。⁵¹⁻⁷⁰ 用强有力诱变剂（例如氮芥气）来治疗某些疾病的病人，他们的白血球也发现有类似的畸变。⁷¹⁻⁷⁵

五四. 最近各方面对迷幻剂麦角酰胺（LSD-25）有对人类起诱变剂作用的可能性一事，发生相当广泛的关切。科恩和同事⁷⁶首先提出证据表明：培养基内的周围血液白血球暴露于LSD的结果是产生染色体畸变；此外，从一名大量使用麦角酰胺以治疗疾病超过四年以上的病人身上抽出的周围血液白血球在培养基内出现数量虽低但有显著增高的畸变发生率。

五五. 最近对LSD服用者（这些人通常也包括同时服用LSD和其他药品的人）所进行的研究工作出现互相矛盾的结果。若干研究工作人员⁷⁷⁻⁷⁹报告：LSD服用者白血球在培养基内的畸变发生率虽低，但较正常人有着显著的增高；而其他的研究工作人员则并未发现LSD服用者^{80,81}或使用LSD治疗疾病的病人^{81,82}的畸变发生率有任何变动的迹象。对小鼠⁸³的研究工作产生一些暗示性的证据，即高剂量的LSD对正在进行有丝分裂的染色体发生轻微的影响；而果蝇突变研究则表明：如果使用的剂量和用于小鼠研究的剂量大致相当的时候，则无任何影响⁸⁴之可言；但若使用大量高毒性剂量时，⁸⁵则隐性死亡发生率有着显著的增加。

五六. 若干研究工作人员⁸⁶⁻¹⁰⁸的研究结果表明：病毒感染症可能在人类及其他哺乳动物细胞体内引起染色单体类型畸变，而病毒感染症和癌症发生（第二八六段至第二八八段）之间

的可能因果关系引起了许多人对畸变发生的这一方面进行各种的研究。据报导，种类繁多的脱氧核糖核酸类和核糖核酸类病毒是引起人类周围血液白血球和保持在持续培养基内人类和其他哺乳动物成纤维细胞染色单体畸变的主因。据称可以诱发畸变的各种病毒之中包括：腺病毒，⁸⁶天花病毒，⁸⁷麻疹病毒，^{92, 101}黄热病病毒，⁹³牛痘病毒，¹⁰⁹脊髓灰白质炎病毒，⁸⁸劳氏肉瘤病毒施密特鲁宾氏亚种，^{94, 99, 103}单纯疱疹病毒，^{104, 107}细胞巨型病毒，¹⁰⁵感染性肝炎病毒^{87, 88, 95, 96}和各种人类与猿猴类腺病毒。¹⁰⁶

五七 把人类胚胎细胞暴露于鸟类假性鼠疫病毒的研究结果表明：受到活病毒感染会产生染色体结构上的变异，但如将病毒加热灭能后，胚胎细胞再暴露其中则不发生这种变异。¹¹⁰此外，据报导，培养中人类成纤维细胞遭受霉原生质^{111, 112}感染后，有发生染色单体畸变的案例，另据报导，果蝇受到劳氏肉瘤病毒和其他节肢动物受到一种“类立克次体”微生物感染后，也产生类似的畸变。¹¹⁴

五八 虽然关于患有各种病毒症病人的周围血液白血球培养液内细胞是否有畸变现象出现一事的报导，互相矛盾^{91, 93, 108}但毫无疑问，在某些情况下，病毒和其他感染性病原能够使人类细胞发生染色单体类型畸变。许多研究工作人员在这一个领域内所达成的一个普遍性结论是：这些病原体对染色体所起的作用，和干扰脱氧核糖核酸合成的各种化学诱变剂所起的作用，非常近似。这个结论得到尼科尔斯及其同事所作的观察结果的支持。尼科尔斯等⁶⁸观察到：劳氏肉瘤病毒施密特鲁宾氏亚

种和三磷酸脱氧酸（一种可以引起人类细胞染色单体畸变的三磷酸核苷）对活体外人类白血球加以处理后，其在引起染色单体畸变方面发生协同的作用。此外，由核苷类和病毒类病原体所引起的畸变都局限于某些特定的染色体上和染色体的某些特殊部分^{67, 68}，因此和分布较为散漫的辐射诱发性畸变相区别。

五九. 应予重视者：最近斯蒂奇和约翰氏¹⁰⁶获有证据，证明至少就某些类型的腺病毒而言，只有那些发动但不完成一个完整的复制周期的病毒才引起畸变。此外，在这里应该指出的是：患病毒感染症病人的周围血液白血球体内所观察到的染色单体畸变，事实上是白血球在培养期间产生的。（在活体内产生的染色单体畸变，如果含有它们的细胞继续生存，则在培养基内所观察到的第一次有丝分裂过程中，以“衍生”染色体类型变异的形式出现）。事实上，有人认为¹¹⁵，各方面和实验室所提报导中内容相互矛盾的原因，也许很简单地是由于：在进行观察以前，培养基内的细胞已听任它们经历了一个以上的细胞分裂周期，因此所取得的结果，通常都是阳性的反应。

六〇. 应该着重强调的是：就各种病毒而言，在一系列已经予以研究的烷化剂和大多数其他化学诱变剂之中，只有在受这些药剂处理以后的第一次有丝分裂过程中，才观察到有染色单体类型结构性的变异。由这些药剂所引起的畸变，据假定，可能是由于复制过程发生错乱的结果，^{116, 117}所以在分裂间期G₁阶段受处理的细胞不直接产生畸变。另一方面如果把这些G₁细胞置于电离性辐射之下，则形成典型的染色体类型畸变。

六一. 电离性辐射对 S 细胞和 G₂ 细胞所引起的染色单体类型畸变，和一系列诱变剂——包括紫外光和上文所述各种化学药品和感染性病原体在内——所引起的畸变，就其性质而言，基本上是完全相同的，并且和在培养基内所自发的染色单体类型畸变也相同。但是，因为形成畸变的单位是染色单体，再因为两个姐妹染色单体在有丝分裂过程中一直是密切耦对在一起的，所以这些畸变表现着变化多端的外形，并且在有丝分裂期间较染色体类型畸变更容易予以鉴别。

六二. 关于各种染色单体类型畸变的可能变化情况，已得到很多研究工作人员^{17, 18} 详尽讨论，因此关于这些畸变的详细叙述和图解将不在本节载列。简而言之，畸变包括：末端缺失、中间缺失（染色体碎片）、无着丝点环、染色单体着点缺失、重复、倒位、臂间非对称内换（有著丝点环）、臂间对称内换（相当于臂间倒位）和对称性（相互易位）和非对称性（双着丝点染色单体）互换等。

六三. 除上述各项染色单体类型结构变异外，在分裂间期 S 或 G₂ 阶段受辐照或受感染性病原体或某些化学诱变剂侵袭的细胞体内也可能含有非染色质损害，通常被称为裂隙或腐蚀区。这些裂隙并不是染色单体丝横断面的断裂，而只是未染色的区域而已，它们的外形和正常细胞核仁缢痕或细胞核仁组成区相同。^{24, 119} 从植物细胞染色体的研究结果中得有证据，证明这些裂隙都是可愈合的损害，并且在染色体内也不造成永久的结构变异。^{120, 121}

六四. 关于人类细胞自发性染色单体畸变发生率的情报，

已经从周围血液白血球研究结果中获得。虽然一系列的报导(第六十五段及第六十六段)表明这种细胞的自发性染色单体类型畸变(特别是染色单体缺失)发生率的多寡可能有若干程度的上下(平均每个细胞约为0.05),但毫无疑问,这种发生率的差异是由于培养基内的白血球细胞在抽样以前已经让它们经历了二个以上的分裂周期的缘故。因此,这些畸变是在培养期中产生的(可能是复制过程发生错乱的结果)。在此方面,培养的条件极端重要,尤其是因为细胞和细胞产物本身可以导致条件的改变。

六五. 穆里康等¹²²把从九十个人身上取出并在观察以前已予以培养七十二小时的一千个白血球进行研究,研究结果报导:染色单体缺失发生率为每个细胞0.057;染色单体裂隙发生率为每个细胞0.077。考特·布朗等¹²³所进行规模略大的一项研究工作表明:已经培养七十二小时的一万二千个白血球中,包括裂隙在内的染色单体畸变发生率为百分之一左右。在一项更新近调查研究¹²⁴中,曾特别仔细地对在培养后正在进行第一次有丝分裂的细胞加以抽样检查,经观察了取自四百个人的一千二百个白血球以后后现:这些细胞的染色单体类型畸变的发生率颇低(每个细胞0.033次畸变),并且也不随供血者的年龄而有所差异。此外,在後一调查研究中明白显示:这些畸变的发生率随白血球培养时间的延长而增加。

六六. 有一些研究工作人员已经察觉到:于G₁阶段在活体外受辐照的周围血液白血球,和取自受到电离性辐照的人的血

细胞，都有染色单体类型畸变存在。这些曾受辐照的人的畸变发生率很低（举例言之¹¹⁵，每个细胞大约0.02次畸变），通常和未受辐照的人的血细胞畸变发生率相同。事实上，以曾经接受放射治疗的病人^{116, 126, 127}受到意外或职业性辐照的人^{125, 127-132}和在核爆炸中受到辐照的人¹³³⁻¹³⁵作为对象的各项研究结果，都没有发现在受到辐照的人和对照人的畸变发生率之间有任何显著的差异。

六七 另一方面，某些人认为：受到辐照的人¹³⁶的染色单体类型畸变发生率略有增加，而另两个案例则报导：在活体外受辐照并在辐照后七十二小时至九十六小时之间取样检查的细胞，其畸变发生率显示有多得多的增加。^{137, 138}

六八 鉴于辐射对于非激动状态的白血球不能直接诱发染色单体类型畸变，因此，大家都普遍同意：在这些细胞之中出现染色单体类型畸变，差不多必定由于下列原因：一部分可能有一种继发性效应，使培养细胞发生这种畸变（这在活体外辐射实验中尤其如此），另一方面主要由于在培养期中所发生的效应，而这种效应可能和辐照根本毫无关系。这里也应该指出的是：凡是遇有相当高发生率的“自发性”染色单体畸变发现时，很少观察到有交换畸变，而差不多所有的畸变都是单纯缺失（参阅参考文献139）。这种交换畸变发生率极低的现象表示：所观察到的某些染色单体断裂，很可能是进行细胞学制片过程中，细胞正在乾化时期受到某些机械力量的作用而造成的。

六九 如果辐射是在分裂间期后期释放的话，活体外辐照

当然也能诱发染色单体类型畸变。¹⁴⁰⁻¹⁴⁶此外，如果细胞暴露在放射标记脱氧核糖核酸先质^{147, 148}之中，也会诱发这种畸变。同样，活体内辐照对于正在积极增殖中的细胞也会诱发这种类型的畸变。但是，这些畸变在细胞还没有演变成循环淋巴细胞以前，是不会消失的，或者，如果畸变是对称性的，从而对分裂后期染色单体的分离并不引起任何机械性的困难，那么这种畸变将会遗传到子细胞，经历一次复制的过程，并且在下一次有丝分裂中以“衍生性”染色单体变异的形式重新出现（第七十三段，图三）。

七〇。鉴于染色单体类型畸变只有当细胞于细胞周期的S或G₂阶段受到辐照后才诱发，所以显而易见，利用这种畸变来作为曾于G₁阶段受到辐照的细胞（例如人类周围血液白血球）体内剂量的指标，是十分不可靠的。但是，这些畸变可以用来作为正常繁殖中细胞群的剂量指标，不过应该记住：任何一种特殊剂量水平所致的染色单体类型畸变发生率，完全要看辐照时细胞所处的发育阶段而定（参阅参考文献149）。

七一。对一种植物——蚕豆¹⁵¹——的细胞进行详细的研究结果表明：X光射线对中期G₂阶段细胞所诱发的染色单体类型畸变发生率，可能要比对早期G₁阶段细胞所诱发的高三或四倍。此外，G₂阶段细胞比S阶段细胞更为敏感，而在S阶段，也会有差异的出现。同样的差异也可以在活体内或活体外受到照射的哺乳动物细胞中观察到。例如，中国田鼠成纤维细胞在活体外接受钴60两种射线250拉德的剂量以后，它们在G₂阶段受

到辐照所致的染色单体类型畸变发生率，约为 S 阶段受到辐照所致发生率的三倍。¹⁵⁰ 同样地，取自中国田鼠的骨髓细胞在活体外接受 X 光射线 100 拉德¹⁵¹（240 千伏，15 毫安，半值层 = 2 毫米铜）或接受钴 60 两种射线 100 拉德¹⁵¹后所得的数据资料也表明：G₂ 阶段的细胞比在细胞周期较早阶段受辐照的细胞要敏感得多。

七二. 就人类细胞于不同细胞周期阶段受辐照所致不同畸变发生率的变化情况所进行数量有限的研究结果，和较早时期在植物和其他动物细胞所观察到的结果——即反应随发育阶段的变动而变化的现象——完全符合。大多数对人类细胞辐照诱发性染色单体类型畸变所进行的研究工作，其所采用的材料不外是：只于照射以后某一制片固定时间^{141, 143, 144}或辐照后许多小时⁸所观察到的样品，或者是照射后在若干次不同的非特定时间进行制片固定的样品。四项关于培养中周围血液白血球^{142, 144, 146}和“成纤维细胞类型”细胞¹¹的研究工作（它们所用样品都是在照射后不同时间予以固定制片的）结果都表明：就某一次 X 光射线辐照而言，G₂ 阶段细胞的染色单体类型畸变发生率比 S 阶段细胞的发生率为高。在染色单体类型的阶层上，各细胞分裂阶段之内和之间的这种反应变異，强调指出使用这些特殊畸变类型作为剂量强弱指标所固有的困难。

七三. 关于在染色单体类型畸变所观察到的分裂间期敏感度的变异情况，在染色体类型畸变方面则并不明显。植物细胞^{18, 22, 153, 154}与人类周围血液白血球^{34, 115, 155-157}研究结果（第一二四

段至第一三七段)都表明在整个 G_1 阶段的染色体类型畸变发生率都是一个常数。在上述的动植物研究中,一般都发现,在某一特定的剂量水平下,染色体类型畸变发生率都比染色单体类型畸变发生率为低。就人类周围血液白血球这两种不同类型畸变发生率所作的数量有限的比较研究表明:人类白血球也有同样的情况,以在 G_2 阶段受到照射的细胞的敏感度最高。^{141, 143, 144}

七四. 这里应该强调的是:对称性染色单体互换(包括重复、缺失及臂间倒位)和对称性互换均使进行有丝分裂之后的一个子细胞(或就互换而言两个子细胞)产生一个异常单着丝点染色体。这种异常染色体的重复,都在诱发后的第二次有丝分裂过程中,引起“衍生性”对称性染色体类型畸变的出现。同样,如果在子细胞核内含有非对称性染色单体互换和染色单体碎片,那么这些畸变也会在第二次有丝分裂过程中出现“衍生性”染色体类型畸变。这些非对称性染色单体畸变(例如双着丝点染色单体)完整地转移到子细胞核体内的或然率具有确定的数值(最高 $P=0.5$),所以最高达一半的非对称性染色单体畸变必然地引起“衍生性”染色体类型畸变(图三)。

各阶段的正常染色体	第一次中期(X_1)染色单体类型畸变例证	后期(X_1)阶段的可能后期表形之一	第一次分裂间期中的重复	第二次中期(X_2)的“衍生性”染色体类型畸变
				正常
				正常
				正常

图三. 受照射后第二次(X_2)有丝分裂过程中所出现的“衍生性”染色体类型畸变图例。^①

D. 亚染色单体类型畸变

七五. 亚染色单体类型畸变是在外形上涉及染色单体次级单位的染色体内或染色体间互换。¹⁷这种畸变自发地发生于一系列种类众多动植物体内处于减数分裂前期状态的细胞,¹⁴但到目前为止尚未在人体内发现这种畸变。这种畸变可以由化学药品、紫外光和电离性辐射的诱发,^{17, 46, 48}但只有当细胞处于早期有

① 这些畸变都是受照射后第一次有丝分裂时所生染色单体类型畸变衍生而成的畸变。注意：这里只登载有限数量的可能后期表形，并且在许多场合下，无着丝点的碎片已经丧失，并可能不再和它所衍生的染色体同时出现。

丝分裂或减数分裂前期受辐照时，方才发生这种畸变。

七六. 由于亚染色单体类型畸变是相当不常见的畸变，再因为这些畸变不能用辐射照射非激动状态周围血液白血球（这些细胞尚处于早期 G₁ 阶段）加以诱发，所以关于受辐照人类细胞的这些畸变发生率的情报资料，现在还很缺乏。因此，这一类畸变在本报告内将不再进一步予以讨论。

E. 非整倍体

七七. 从正常二倍体人体所取得细胞制成的细胞制片中，有很小百分率的细胞显示缺失一个或一个以上的染色体（即亚二倍体）；而百分率更小的细胞则含有一个或可能一个以上过多的染色体（即超二倍体）。这些非整倍体细胞的发生率可能因人而异，即使从同一人体同时取得的样品，它们的发生率也可能有所差异。毫无疑问，有一定数量的非整倍体细胞是在细胞制片过程中发生细胞破裂而造成的人为误差。但是，有理由可以相信：非整倍性是标准二倍体人体周围血液白血球所具有的一种天然现象，而这种现象的发生率可能和人体的年龄和性别有关。

七八. 关于人类人口细胞遗传学研究调查^{122, 124, 158-164}已经表明：女性周围血液白血球的非整倍体发生率比男性略高。就女性而言，这种非整倍体大多数是第六组至第十二组细胞体内丧失一个染色体的结果（可能丧失一个大概已失去活力的 X 染色

体)，但就男性而言，则这种畸变主要是丧失Y染色体的结果。新生儿周围血液白血球非整倍体发生率可能在百分之三以下，成人女性的发生率则可能高达百分之十三，成人男性则为百分之七。在男性，发生率随年龄而增长的现象在六十五岁左右以前并不特别显明，但在女性，则这种现象在五十五岁左右就颇为显明。克尔斯基及其同事¹⁶认为：这种非整倍体发生率随年龄而增长的现象可能是细胞在培养基内对低渗处理反应各不相同的结果。

七九. 据表明，¹⁷在任一特定细胞培养基内，非整倍体发生率随培养时间的延长而增加，是细胞在培养基内经历了一次以上有丝分裂的结果。文献中亦曾报导：体内有染色体结构上变异存在的细胞通常导致染色体的丧失，这就细胞体内存在着分裂后期所引起的染色体桥的畸变者而言，情况尤其如此。因此，培养基内细胞在第一次分裂的时候就出现自发性或辐射诱发性畸变，即使它的发生率很低，也会导致子细胞在第二次和以后各次有丝分裂时发生亚二倍体增加的现象。

八〇. 除了亚二倍体发生率随年龄的增长而增加外，应该提及的是：在稀见的场合下，某些人在初期胚胎发育阶段，由于细胞体内丧失或赢得一个或若干染色体的结果，身体内便含有两个或两个以上染色体数目各不相同的细胞株系。这些染色体嵌合现象的特殊例证，在这里并无十分的重要性，因为就大多数这些案例而言，病患者体内都含有染色体数目较正常二倍数染色体多一个或一个以上的细胞株系；或就女性病患而言，

其体内含有一部分缺少一个X染色体的细胞。

八一. 据若干研究工作人员的报导, 取自曾受辐照的人的周围血液白血球, 有非整二倍体发生率增高的现象^{44, 128, 129, 165-168}, 而活体外研究亦有类似发生率增高现象的报导。^{136, 138, 169-172}因此, 有两组工作人员,^{136, 138}根据他们各自活体外研究所得的数据资料, 达成一个结论, 认为非整二倍体的发生率, 随X光射线辐照的增强(至少到达某一剂量为止)而呈线性比例的增加。但是应该指出, 在所有这些研究工作中, 样品细胞都已听其自然在培养基内生长七十二小时或七十二小时以上, 以致在许多场合下, 取样以供研究的细胞, 都是在培养基内已进行第二次和第三次分裂的细胞(第一二四段至一三七段)。

八二. 在若干较早期^{12, 173, 174}和大多数较近期^{16, 127, 132, 133, 135}的研究工作中, 都未能就受辐照的人的周围血液白血球的非整二倍体发生率, 或活体外受辐照细胞和对照细胞相比较的非整二倍体发生率, 发现任何差异之处。据巴克顿等¹⁶的报导, 使用X光射线治疗关节强硬性脊椎炎的五十三名病人, 其非整二倍体发生率的平均值为百分之三.八, 而未受X光射线治疗的对照病人, 则其平均值为百分之三点七。据石原和熊岛¹⁷⁵两氏的报导, 注射二氯化钍悬浮体的病人和对照病人的非整二倍体发生率值均为百分之三。但据维斯费尔特氏¹²⁷的报导, 对照人和受照射人的这种发生率值则较高, 约为百分之十左右。

八三. 在各项辐射研究中所观察到的许多亚二倍体细胞, 似乎毫无疑问都是体内含有染色体结构性变异——例如双着丝点

—的细胞，或者更有可能是体内含有畸变但在培养基内经历了一次以上有丝分裂的过程并在第一次细胞分裂时丧失了各种畸变染色体（例如双着丝点染色体或着丝点环）的细胞。因此，非整倍体的出现不能简单地归咎于过去曾经受到辐射的病史，也不能在定量上用来作为辐射吸收剂量的指标。

八四 从遗传学上的观点来看，一组染色体丧失一个正常遗传活性染色体是相当严重的事实，即使不引起细胞的死亡，也显然构成一种突变。在种系内出现非整倍体细胞势将导致无活力合子的形成，但丧失一个性染色体（本委员会一九六六年报告^③内已予论及）或在种群内丧失一个染色体¹⁷⁶⁻¹⁷⁸的极罕见案例，则不在此列。

F. 多倍体

八五 许多研究工作人员都已察觉在活体内^{15, 44, 126, 179, 180}或活体外^{136, 140, 173}受辐照将会使周围血液白血球多倍体的发生率增高。因此，据凯利和布朗¹³⁶两氏的报导，在活体外，高至400拉德的X光射线剂量，其导致多倍体的发生率和X光射线剂量的平方成正比；这些研究工作人员所使用的培养时间是七十二小时至九十六小时。其他研究工作人员，例如菲舍尔等¹⁷⁹以注射二氧化钍悬浮体的病人作为研究对象，虽然察觉受辐照的病人血细胞的多倍体有增加的现象，但在多倍体发生率和辐射剂量之间没有发现任何数量上的关系。另一方面，在若干其他较早

期的活体内^{118, 119}和活体外¹²⁵研究工作中，都没有发现辐照和多倍体发生率之间有任何连带关系的存在。

八六. 较近期的研究工作结果表明：只要白血球的培养时间不超过四十八至五十四小时，无论是在活体内^{45, 181, 182}或在活体外^{115, 183}受辐照以后，很少发现甚至通常完全没有发现多倍体细胞的踪迹。但是，如果细胞经过较长时间的培养以后，那么就有多倍体细胞的出现（甚至未经照射的样品亦有此现象），且其发生率随培养时间的延长——最长至六十八小时——而增高。¹⁵

八七. 据观察，^{45, 182, 183}多倍体细胞的极大多数都含有染色体畸变，特别是双着丝点染色体与着丝点环，而这些畸变都是成对的，也就是说这些畸变都发生重复。石原和熊鸟¹⁸²两氏研究工作的对象是试管内接受辐照的白血球，在经过七十二小时或九十六小时培养以后（也就是在照射后处于第二次、第三次或第四次有丝分裂的细胞——参阅第一二四段至一三七段）加以取样，以研究其多倍体的发生率，结果发现：四倍体与八倍体细胞总是比培养中二倍体细胞具有较高的染色体畸变发生率；那就是说，多倍体细胞内所含有的同式畸变偶对数目，较相同数额二倍体细胞内所含有的单一畸变数目为高。

八八. 上文所述两位研究工作人员把白血球培养用 350 倫琴的两种射线照射，经过九十六小时以后取出加以研究，结果发现所有多倍体细胞内部都含有偶对的畸变（主要是双着丝点、三着丝点染色体及染色体环），而只有三分之一的二倍体细胞体内才含有任何形式的畸变。这个研究结果表明：这些案例

中的多倍体细胞，主要是由于有染色体畸变存在的结果。非对称性畸变会妨碍两个姐妹染色单体在有丝分裂时的分离过程，而互锁染色体和染色体桥会阻碍后期种群的完整分离。因此，细胞核便无法完成其分裂过程，从而以双重体的形式过渡到分裂间期，在下一次的细胞分裂中，即以多倍体细胞核的形式重新出现。

八九 从上述各种现象中可以明显看出：所观察到的大多数多倍体细胞可能都是由于任意让含有非对称性畸变的细胞在培养中经历好几次细胞分裂从而发生机械性分裂困难的结果。因此，多倍体是一种继发性的现象，同时，多倍体的发生率不仅随着剂量，并且也随着活体外已经完成的有丝分裂周期数目的多寡而起落，所以多倍体的发生率不能用来作为辐射吸收剂量的可靠指标，躯体细胞发生多倍体，就对身体的危害而言，也许是毫无重要意义可言的，（例如有一部分正常人的肝细胞有多倍体的存在，这是一种天然现象），不过关于这一点，目前还没有直接的资料予以证实或否定。但是，在原始生殖细胞（性母细胞）内存有多倍体将引起不平衡配子的形成。

4. 核内复制

九〇 曾经受到X光射线辐照的周围血液白血球培养中，偶而会发现含有核内复制染色体的细胞出现。^{140, 146, 184, 185}和多倍体的情况一样，发生核内复制的细胞，有时也会在未受辐照的培

养之中发现，如果细胞受到某些纺锤体抑制剂例如二乙酰甲基水仙素的暴露以后，核内复制过程会加速进行。

九一. 在辐射剂量和核内复制发生率之间，并未发现有任何联带关系存在。^{140, 146, 184, 185}此外，核内复制显然需要在培养内经历两个或两个以上染色体复制周期，因此，在只培养了四十八小时的白血球中，很少发现有核内复制的现象，但如培养时间愈久，则核内复制发生率也愈高^{140, 186}核内复制发生率的多寡对于作为吸收辐射剂量的指标而言，并无任何真正的价值可言。

H. 结论

九二. 上文关于畸变所述各节现在必须要从两个观点来加以考虑，一点是畸变对于遗传危害——特别是体细胞的遗传危害——所引起作用的重要性，另一点是畸变在作为衡量吸收剂量上的使用。当然，这许多方面尚待在下文各节内详尽讨论，不过，另有一系列一般性的具体论点，最好能在这里予以阐明。

九三. 从上文所述有关畸变的各节中已经明白看出，所有畸变都是某种遗传变异的结果，而大多数的畸变却又是遗传缺失的结果。如果缺失数量很少，那是可以忍受的。至于可予忍受的缺失量的多寡则取决于已缺失的遗传信息的性质，和这些细胞在躯体内所担任的正常任务的性质而定。一般而论，干细胞的遗传缺失，要比正在进行分化中细胞所发生的同样遗传缺

失，具有远为重大的重要性。

九四. 许多非对称性畸变可引起细胞死亡，所以这些畸变的后果多少是立即发生的。细胞会直接由于染色体形成无着丝点断片而丧失遗传信息，或甚至由于丧失整个染色体或其他物体的结果，或者由于在有丝分裂时发生机械性困难的结果而死亡。因此，只有那些正常含有增生中细胞的组织，染色体畸变才会在受到辐照很短时间以内，引起显著的细胞缺失。但是，只有一部分的畸变才引起细胞的早期死亡，因为某些结构性变异——例如上文所述的对称性畸变——并不引起细胞活力的迅速衰退。如果对称性畸变发生于性母细胞体内，那么这些畸变可能引起配子遗传失衡，导致胚胎的显性致死病象或对出生子女导致严厉的后果。因此，显而易见，引起躯体细胞和生殖细胞长期危害的畸变，主要是那些难于作出有效的计数、并且不致引起细胞死亡的一些小型缺失和对称性畸变（复制、倒位和相互异位）。

九五. 在研究电离性辐射和其他作用剂所引起各种染色体畸变的报告中已经明白指出，某些类型的畸变，在用来作为吸收剂量的生物指标方面，比其他畸变更更为有用。在受辐照以后所产生的非整倍体和多整倍体细胞，已经被证明主要是由于有染色体结构性变异存在而产生的继发性后果。此外，这些病态类型细胞的出现与否，完全要看辐照以后和进行观察之间的一段时间内，细胞分裂过程是否遭受干扰而定。因此，这些特殊的病态不仅在发生数量上比引起这些病态的染色体结构性变

异为少，而且它的发生率又变化多端，所以应该承认，要想用这些病态作为染色体结构性变异的生物指标，实在是极其靠不住的。

九六. 就各种不同的动植物细胞而言，关于辐射剂量和两种染色体结构性变异（也就是染色体类型和染色单体类型畸变）发生率之间关系的情报资料十分丰富。据表明，^{17,22}就某一特定的辐射素质而言，畸变发生率和吸收剂量之间存在着严格的相互关系，而某些畸变类型的发生率则显著地取决于剂量率和受辐照时细胞所处的发育阶段程度。详细的研究，特别是植物材料的研究结果表明：就某一特定细胞类型和照射后已知取样时间而言，每个不同人类个体之间的差异很小，不同的观察人员对同样条件下受辐照材料所核计的畸变发生率也大致相同。事实上，使用例如紫鸭跖草小孢子和蚕豆根端细胞作为研究对象的有经验观察人员可以通过确定畸变发生率来估计剂量，其误差不出百分之一二。

九七. 以人类以外各种动植物细胞作为研究对象而取得的关于染色体损害的经验的情报资料表明：辐射剂量和染色体畸变发生率之间的严格相互关系同样也应该适用于人类细胞，事实上，活体外研究结果强烈表明这种相互关系确实存在。此外，大有理由可以期待，就人类而言，不同人类个体在染色体阶层上所起反应的差异情况和各种不同个别植物之间颇为微小的差异情况，处于不相上下的水平，而初步研究结果表明实际情况确实如此。

九八. 前文已经强调指出，惟有当细胞处于分裂间期 S 或 G₂ 阶段接受辐照时方才诱发染色单体类型畸变。因此，这些畸变很少用来作为处于正常 G₁ 状态周围血液白血球的剂量指标，但是对正常增生中的细胞则可用来作为剂量指标。但应该强调的是，在使用这种畸变时必须非常小心，因为即使在 G₂ (或 S) 阶段的范围以内，染色单体类型畸变发生率大大地受到这些细胞在某一分裂间期阶段之内所处发育程度的影响。就 G₁ 细胞所诱发的染色体类型畸变而言，则没有发现这种依附关系的存在。

九九. 除了 G₁ 细胞对辐射诱发染色体类型畸变所具有的恒定敏感性以外，这些特殊畸变类型还具有可能用来作为辐射吸收剂量指标的额外优点，因为它们的自发发生率极低的缘故。有人从事了一系列的人类细胞遗传学研究调查工作，他们把取自数以百计的人类个体的周围血液白血球进行染色体分析，其结果表明：非对称性染色体类型畸变的出现是极其稀见的现象。例如，就若干可供利用的资料（表壹）加以分析的结果表明：在 2,000 枚左右的样品细胞之中，最多大约只有一枚双着丝点畸变的出现，而其发生率甚至可能比 1/8,000 分之一枚还低。

一〇〇. 从上文所述各节可以明白看出，在普通细胞学的基础上，就评价吸收剂量的多寡而言，染色体类型畸变较其他形式的染色体畸变为优。这里应该记住，用来供活体辐照后畸变发生率研究工作最简单而又最方便的人体材料来源是周围血

液白血球，而这些白血球细胞在受到电离性辐照后所诱发的畸变，也就是染色体类型畸变。

一〇一. 前文已经达成一个结论，即培养中的周围血液白血球的染色单体类型畸变发生率可能和个体的辐照毫无关系。同时也有人指出：这些畸变可能在培养过程中自发地发生，或者在培养过程中因受病毒的侵害或暴露于某些化学药剂而产生。这里还可以另加一句，只有在取样细胞处于培养内第一次细胞分裂的时候，由于受病毒侵害而诱发的畸变，才不影响到染色体类型畸变的发生率。关于这一点我们是有相当把握的，因为过去曾受病毒侵害的人类个体的血细胞染色体类型畸变发生率并不比未曾受病毒侵害者的发生率为高。

一〇二. 受辐照后第一次有丝分裂时所看到的染色单体类型畸变可以在第二次分裂时引起“衍生性”染色体类型变异的事实（第七十四段）只有在培养细胞被任意地进行一次以上细胞分裂的情况下方才具有重要性。这种“衍生性”变异的相对重要性显著地受剂量强弱所左右。在真性染色体类型畸变发生率高的时候，这种“衍生性”变异的相对重要性就很低，但在真性染色体类型畸变发生率低的时候，这种“衍生性”变异就变得极其重要了。

一〇三. 虽然只有在细胞处于照射后第一次有丝分裂阶段的时候进行抽取样品才能避免染色单体类型畸变及其“衍生性”染色体类型畸变所诱发的各种可能并发病象（第一二四段至一三七段），但我们应该注意，人类个体（和细胞在活体外受辐

照的情况不同)遭受某些化学药剂的暴露¹⁸⁷可能引起周围血液白血球染色体类型发生率的增加。但是应该记得一件重要的事实,那就是细胞体内存有染色体类型畸变的淋巴球(小型淋巴球)可能在人类躯体内生存很久(高达许多年)。这种化学诱变剂活体效应所引起的并发症象,惟有对使用强有力化学诱变剂 71,75 (例如芥子气等药剂)来治疗某些临床病象的病人而言,才是重要的。

一〇四. 最后,应该强调:在设法通过核计染色体类型畸变发生率以取得关于吸收剂量的情报资料时,惟有将各种畸变按照第二十五段至第三十四段所载形式予以详细分类以后,这种情报资料才有价值。

叁 研究工作所采用的材料和方法

A. 引言

一〇五. 凡是含有正常参与增生过程的细胞的任何组织,或可以用各种方法促使它所含细胞发生增生的组织,均可用来作染色体分析。关于哺乳动物细胞的研究工作,曾经使用一系列的增生中组织细胞来加以进行,其中包括皮肤、肠上皮、各种淋巴结、脾、胸腺、生殖腺(尤其是睾丸)的细胞。此外,成长动物体内正常不增生的某些组织的细胞,也可以使它们进行有丝分裂,这主要发生于肝组织细胞和血细胞。肝脏经过部分切除后,会开始再生过程,在这个过程中肝细胞进行有丝分裂,对于培养在活体外的白血球也可以用各种方法使它们进入短期的有丝分裂阶段。

一〇六. 上文所述所有各种细胞或组织,都被各组研究人员采用来进行辐射诱发性染色体畸变的研究。就实验室哺乳动物而言,主要采用的组织是它们的骨髓、淋巴组织、角膜上皮、肝细胞、周围血液白血球和生殖腺。至于人类,则大多数的工作人员采用周围血液白血球来从事研究,另有一些情报则是使用骨髓和皮肤进行研究而取得的。

一〇七. 采用活体增生中细胞制作染色体标本,可以不必进行活体外培养的手续,而这样直接制成的标本又可避免活体外培养过程中所遭遇的许多不良影响的可能性。但是,就人类而言,不进行外科手术而直接可以获得充分数量正在进行细胞分裂的细

胞标本的惟一组织是骨髓。当然,进行有丝分裂的细胞标本也可以从皮肤取得,但是,要想从小块皮肤样品获得充分数量具有优良细胞学素质的细胞标本,则仍需进行活体外培养。

一〇八. 现在我们拥有一些精湛的技术^{188,189}用以直接取得人类骨髓细胞的染色体标本,但是要想获得素质优异的涂片,则所有标本细胞必须经过若干种固定前处理过程,包括秋水仙素和低渗盐溶液处理在内,而这些都需要把活细胞在活体外进行某些形式的处置。就人类皮肤而言,目前的标准技术(参考文献第一九〇号)是首先进行原始培养,并于培养开始若干日以后,把四周蔓生的成纤维细胞取出制成细胞标本制片。

一〇九. 就骨髓细胞和皮肤细胞在“畸变剂量测定法”方面的可能使用而言,使用这两种细胞的一大缺点就是骨髓和皮肤组织内含有发育阶段参差不齐的各种细胞。因此,当某一个体受到辐照时,骨髓和皮肤内处于有丝分裂周期所有各发育阶段的细胞便都受到了照射。这就意味着:即使在受辐照以后的最初几个小时以内,染色体畸变的类型和发生率也随着时间发生十分迅速的改进。

一一〇. 关于人类增生中细胞(包括躯体细胞和生殖细胞)对于辐射诱发染色体损害所起敏感度的情报资料在评价危害上,具有莫大的重要性。但是,显而易见,除非是在极其特殊的情况下——例如:连续骨髓吸出液是在受辐照后极短期间内取出的,并且也已经知道了精确的辐照时间——使用这两种特殊细胞系统的染色体损害作为一般性估计吸收剂量方法的想法,是站不住脚

的。

——一。因为细胞对辐射所起反应随细胞发育程度的不同而变化,所以从细胞学的观点来看,处于静止状态受辐照然后在有控制的条件下加以刺激促使它开始进行有丝分裂的细胞,是测量辐射剂量最良好的可能办法。虽然正在再生中的肝细胞就是属于这一类的标本,但是想要用人类肝细胞来作试验,显然是不切实际的。可是,培养周围血液白血球并在短期培养基内加以刺激以促使白血球进行有丝分裂的技术(第一—三段至第一二—三段)的演进已能提供一种最适合的细胞学测量方法。周围血液白血球培养法的技术既简单而又可靠。使用了这个技术,就可迅速无痛苦地取得大量活性的有丝分裂细胞,并于必要时,可以从任何一个人的身上取得大量的样品,而这又不引起任何身体上的损伤或痛苦。

——二。正常健康人体的周围血液白血球通常在周围血管内并不进行有丝分裂。把这些细胞暴露于氚标记的胸腺嘧啶核苷后发现^{194/193}:在一千个细胞之中进行脱氧核糖核酸合成的细胞不到一个。据确定,¹⁹³⁻¹⁹⁵这些白血球原来是处于早期分裂间期或G1状态,所以在受辐照以后,如果这些细胞正进行有丝分裂,则其体内就含有染色体类型畸变。此外,鉴于各该细胞全部都处于同一发育阶段,细胞之间的反应差异应该是极其微少的。既然关于人类染色体辐射损害的大多数研究工作都是用周围血液白血球作为标本,再由于各个不同实验室所作出的结果出现某种程度的差异,所以现在最好把各家所使用技术的细节及其变通办法略加研

计。

B. 周围血液培养技术

——三、最近发表的若干篇论文^{196, 197}曾详尽阐明白血球培养技术的各项基本原则, 并叙述较早时期奥斯古德等^{198, 199}和诺维尔^{200, 201}所发明的办法以及最后成功地把这个方法用于人类细胞遗传学上的演展情况^{14, 202}因此, 在本文简短的叙述之中, 我们祇论及今后各节中有关辐射诱发性染色体损害研究工作所采用各种方法的一般性原则和方法上的各种特殊变异情况。

——四、周围血液白血球的培养首先要取得白血球, 方法有二: 一是把白血球和其他血细胞相分离, 另一是简单地把整个肝磷脂抗凝血液一并置于含有一种有丝分裂刺激素的组织培养媒介内。所使用的组织培养媒介是由一种标准成份的细胞培养基(例如 TC 培养基¹⁹⁹)混和抗生素和血清(或白浆)组成, 而血清构成整个容积的百分之十至四十(通常约为 6—10 毫升)。所使用的血清可以是自体的, 也可以是同型人体血清(通常 AB 型), 或是胚胎或成长牛血清。

——五、通常使用的有丝分裂刺激剂(或又称有丝分裂促进剂)是一种名叫植物凝血素(PHA)的植物粘朊。显而易见, 在 PHA 作用之下接受刺激转变为胚型细胞从而开始进入有丝分裂阶段的细胞, 都是 T 型淋巴球。^{192, 203, 204}虽然在差不多所有的辐射研究工作中都使用 PHA 来作为有丝分裂促进剂, 但是从商陆提炼出来的为一种植物浸液也同样有效。²⁰⁵

一一六. 植物凝血素的刺激作用只限于具有免疫能力的细胞的事实,部分地促使各方对这个现象进行研究,结果发现:供血者如果对某一种抗体敏感,那末供血者的小型淋巴球可以在这一种特异抗体的存在下受到刺激而转变为胚型细胞并进行分裂。²⁰⁶
²⁰⁸事实上,即使没有任何植物性有丝分裂催促剂的存在,如将不同供血者的淋巴球混合一起加以培养,那些淋巴球也进行同样的转变。^{208, 209}

一一七. 如果把全血注于盛有五毫升培养基的培养管内进行培养,单独一次培养所使用的肝磷脂抗凝血液量仅为四分之一毫升,这就是所谓的微型培养法,另外一个方法是把五至十毫升左右全血标本内的白血球加以分离,然后把一百零七枚左右的白血球培养在盛有五至十毫升培养基的培养瓶内。

一一八. 在含有植物凝血素并孵育于摄氏三十七度的培养内,小型淋巴球就受到刺激而进行核糖核酸和蛋白的合成,细胞体积开始增大,在经历了一个脱氧核糖核酸合成阶段后开始有丝分裂。在进行培养三十六至四十八小时以后,第一个细胞就达成有丝分裂。到了四十八个小时,可观数量的细胞都处于培养中的第一次分裂(第一二四段至第一三七段)。但是我们必须注意,温度当然是影响细胞发育速率的一个极重要因素,低如摄氏一度的升降,也会发生显著的效应。此外可能还有其他尚未确定的因素也会影响细胞的发育速度。

一一九. 受到刺激而进入有丝分裂的细胞可能会经历一系列的细胞周期,所以通常到了培养开始以后的七十二小时左右,可

以在培养里发现最大数量的细胞处于分裂状态。但是培养仅以短期为限,不能永远地保持下去,因为在开始的若干日以后,有活力的有丝分裂细胞数量不断地在减少。所以从事人类细胞遗传学研究的大多数实验室都把周围血液白血球培养七十二个小时以便取得最大数量的细胞分裂。不幸,大多数的辐射细胞遗传学研究工作通常也遵循这个办法。

— 二〇. 在培养终止前四小时(在若干情况下,四小时以上)加入少量的秋水仙素或二乙酰甲基秋水仙素(又称“Colcemid”)——大约每毫升培养基内加入约0.05微克——以便累积处于有丝分裂中期的细胞。到了适当的时间,就把培养基取出,放在离心机内以20—100 G左右的重力加速度旋转五或十分钟,然后把细胞悬浮于低渗性溶液(例如百分之一的檸檬酸钠溶液³或0.75克分子量的氯化钾液)内若干分钟后置于乙醇之内固定。²¹⁰ 混合在乙醇内的细胞悬浮体就一滴一滴地滴在乾淨的玻璃片上,让之自己乾化。在乾燥过程中,细胞慢慢地扁下来。大多数的实验室都有它们自己的不同操作办法,不过原理都遵循上述的一般性细胞学技艺。虽则如此,大家的最后目的是制作一系列的玻片,内中含有取自每一种培养基的散播均匀数量适当的分裂中期细胞。这些细胞通常按照个人的喜爱,用醋酸苕红素或吉姆萨氏法或用其他染料来加以染色。

— 二一. 虽然精确的计数需要具备制作优良的第一流制片,但是各个不同实验室于其固定后的详尽细胞学程序方面所采用方法的差异,对最后在分裂中期细胞群中计数出来的染色体畸变

发生率的影响上,並無任何显著的重要性。但是有人认为:^{211,212} 培养技术的差异(例如所使用血清的血型,使用全血或使用经过沉淀法或离心法分离的白血球等等)可能具有重要性,因为一些实验室使用略有差异的技术方法来进行活体外研究工作,结果获得不同的畸变发生率数字(第一五四段至第一七〇段)。

一二二. 在大多数研究活体受辐照以后所诱发染色体畸变的工作中,都先把白血球从血液标本中分离出来,其法有三,一是使用相当高速的离心法(置于临床用抬型离心机内以每分钟三千转的速度或约1,800G重力加速度旋转)使白血球形成一层黄色血块,另一是使用低速离心法(每分钟500转左右或约25G),第三,使用重力沉淀法,血液中加入或不加入任何一种凝集剂。许多活体外研究工作都是使用分离的白血球,而有一些活体外研究工作则采用少量的全血(约0.3毫升)来进行微型培养。²¹³

一二三. 至于曾经受辐射损害的细胞在进行高速离心旋转中是否发生选择性的丧失的问题,现尚一无所知。但是在等值的剂量水平,那些先在活体外对全血进行辐照,然后再采用微型培养术的实验室,其所得的畸变发生率数字,要比使用黄色血块层分离法以取得白血球进行培养的实验室所得畸变发生率数字高出很多(第一五四段至第一八三段)。最近的比较^{214,215}指出:用重力沉淀法分离的白血球,和作为全血接种物一部份加以培养的白血球之间,其畸变发生率並無任何差异。这自然需要把各个不同实验室所采行的每一种此等技术加以直接比较。

C. 培养抽样时间

一二四. 上文业已指出,如果要把畸变的多寡用来作为生物性剂量测定法的话,那末周围血液白血球的染色体类型畸变是最优良的细胞学标本。因此,目前应该考虑培养取样时间对比等畸变发生率所起的影响,因为近几年来显明地发现:染色体类型畸变发生率随白血球培养时间的延长而降低,这自然是可以想像得到的。

一二五. 大多数已发表的关于活体外培养人类白血球染色体畸变发生率的资料数据,都是取自固定制片以前已让它任意在培养基内增长了七十二小时的细胞。但上文已经提及,许久以来大家都已知道:早在培养开始后三十六小时就有一些细胞进入分裂状态,而到了四十八小时就可以看到高比例的细胞正在分裂。在诺维尔氏早期进行的若干次研究工作²⁰¹中和本德和普雷斯科特两氏¹⁹⁵的研究工作也都发现:在培养开始四十八小时后培养基内有正在进行有丝分裂的细胞出现。较为晚近的研究工作现已十分明确地证实:培养开始后七十二小时的大多数有丝分裂细胞可能都是在培养中进行的第二次或第三次分裂。事实上现已证实:培养中先后相继两次有丝分裂之间细胞周期间隔时间约为二十至二十四小时。^{62, 115, 216, 217}

一二六. 布克顿和派克两氏^{45, 181}的研究对象是需要用X射线治疗关节强硬性脊椎炎而受辐照的病人,研究结果发现:这些病人血细胞染色体类型畸变发生率随血细胞在培养基内让它

任意增长的时间久暂而变异。培养开始后七十二小时的细胞,据观察其所含畸变数,比同一血液标本祇让它任意增长四十八小时所含畸变数为低。在七十二小时后加以固定的培养中,有四倍体细胞的出现,而这些细胞内含有重複性畸变。这种重複性畸变在较早时间是从未发现过的,而在培养中祇让它任意增长四十八小时的细胞群中,四倍体细胞是很少见或甚至完全不存在的。

一二七. 石原和熊鸟¹⁸¹两氏的研究对象是取自曾经注射二氯化钍对比剂病人身上的血细胞,和取自正常人身上的在活体外加以照射的血液标本,其所报导的观察结果和布克顿和派克两氏所报导的相类似。根据石原和熊鸟两氏观察,无论是活体内或活体外研究,培养四十八小时后收取的细胞中,其畸变发生率为培养七十二小时的细胞的两倍,並约为同一细胞群培养九十六小时后的畸变发生率的四倍。此外,该两氏关于多倍体发生率的研究结果¹⁸²也符合布克顿和派克两氏的观察结果。诺维尔²¹⁸氏的研究工作中虽然使用七十二小时和一百二十小时较长的培养时间,但他也观察到畸变发生率随培养时间的延长而降低的类似现象。

一二八. 总结起来,联合王国在爱丁堡和日本在千叶所进行的研究工作指出: (a) 培养开始后四十八小时至七十二小时期间,染色体类型畸变发生率随培养时间的延长而降低; (b) 在四十八小时几乎完全没有多倍体细胞的存在,但在七十二小时和九十六小时则其出现率大增; (c) 在许多多倍体细胞内出现重複性畸变。这些观察结论无可避免地导致一个结论,那就是: 在培养了三七十二小时和九十六小时的标本内所观察到的相当数量的细胞,

是处于培养后第二次($\times 2$)或更多次($\times 3, \times 4 \dots$)分裂的细胞。这个结论后来又得到苏联研究工作人员所证实,²¹⁷他们指出:在摄氏三十七度培养七十二小时后被观察刚好处于细胞分裂中期的许多细胞都正在进行第三次的有丝分裂。

一二九. 染色体类型畸变发生率随培养时间延长而降低的这个事实的理由可能是:发生畸变的染色体结构在有丝分裂后期因为发生了损伤而消失,因此细胞体内含有畸变的细胞便不能再参与任何进一步的有丝分裂活动。例如,无着丝点断片——尤其是体积极为微小的断片——当进行培养后第二次的分裂时,往往在有丝分裂后期被排出细胞体外,所以两个子细胞如果都具有活力,它们可能很难和正常的细胞相区别。

一三〇. 就双着丝点环和单着丝点环畸变而言,这些结构性畸变之中的一部份将会在分裂后期形成着丝点桥,以致在大多数情况下,这些畸变和体内含有这些畸变的细胞都从进行分裂的细胞群中消失。最近诺曼等^{34, 218}从事培养后五十小时和培养后七十二小时细胞的畸变发生率的研究工作结果表明:每一次分裂,双着丝点畸变的可能丧失率为0.5。虽然畸变和体内含有畸变的细胞可能发生丧失,但未受损害的细胞还是进行正常的增殖,因此,它们在细胞群内所占的比例,随着培养时间的延长而不断地增多。

一三一. 上文曾已促请注意一项事实,即大多数的研究工作人员在其活体内和活体外研究工作中都采用七十二小时的培养期而大多数的论文中都援引本德和普雷斯科特¹⁹⁹两氏所作出的

放射自显术资料数据,证明了在培养后七十二小时所观察到的有丝分裂细胞都是在培养中进行第一次有丝分裂的细胞。事实上,本德和普雷斯科特两氏称:当细胞于培养后四十八小时暴露于氘标记的胸腺嘧啶核武三十分钟以后,“到了七十二小时,这些细胞正处于标记后的第一次细胞分裂。”他们两人的实验工作中明白地指出:“在培养四十二小时至四十八小时之间,(由于使用了秋水仙素的刺激)培养基内累聚了无数的有丝分裂,”他们也提到“有丝分裂的第一次高潮”正在这个时候出现。最近佐佐木和诺曼两氏²¹⁶和赫德东、埃文斯、斯科特等氏¹¹⁵的广泛研究资料似乎指出:在第七十二小时所观察到的进行第一次标记后有丝分裂的细胞很有可能是培养期内进行第二次分裂的细胞,因为大多数的细胞是在培养期内第一次有丝分裂后正处于分裂间期的时候受标记暴露的。

一.三.二. 在佐佐木和诺曼两氏²¹⁶所进行的研究工作中,分离白血球的培养分别在培养期内不同的时间受氘标记胸腺嘧啶核武的暴露,然后以不同的固定时间加以取样,以确定标记有丝分裂数的频率和染色体所显标记的范式。此外,这些细胞也用X光射线加以照射,然后分别于培养后五十小时和七十二小时研究其多倍体细胞的发生率和体内含有双套无着丝点断片的细胞发生率。用这四种不同参数所获得的结果表明:在第七十二小时,百分之七十至八十的细胞正处于培养期内的第二次有丝分裂,而在培养后第五十小时的时候,则没有任何正在进行第二次有丝分裂的细胞的踪跡存在。

一三三. 在赫德尔等¹⁵的研究工作中,他们使用全血微型培养技术来研究有丝分裂指数、多倍体发生率和染色体类型畸变发生率。在培植了三十六至一百小时的一系列培养之中,上述三个参数都分别加以计核。在整个一百小时的培养期间,那个系列培养以四个小时的间隔分别相继予以终止,而培养基内的细胞在固定以前接受四小时秋水仙素的处理。采用了这个技术才有可能从培养内首先出现第一次有丝分裂开始起,以至六十四小时以后的一段时间内,可以有效不断地抽取细胞样本。其结果表明:第一次进行分裂的细胞迟至五十二小时以前就可以看到,而约在第六十小时就有一小部份第二次分裂出现。大约在第六十四小时的时候,有显著部份的细胞处于第二次细胞分裂,而在第七十二小时至七十六小时之间,绝大部分的细胞已处于第二次甚至第三次的细胞分裂,仅有极少数的细胞尚处于第一次细胞分裂。

一三四. 赫德尔氏等¹⁵的研究资料指出:培养在活体外受150雷X光射线的辐照并于第七十二小时予以抽样,其双着丝点和环形畸变发生率,约为同样培养培植至五十六小时所发生的畸变发生率的一半。此外,也已证明,这个七十二小时的培养时间,恰好处于两个有丝分裂顶峰之间,第一个顶峰发生于第六十至六十四小时之间,(由于第二次细胞分裂),后一次的顶峰发生于第七十六小时(由于第三次细胞分裂)。

一三五. 导致采用七十二小时作为标准培养时间的一个理由是因为受照射的细胞在整个细胞周期中的进化过程有发生迟延的可能。众所周知,辐照对增殖中的细胞会引起有丝分裂的迟

延但除其他事項外,延延的久暫取決于受輻照時細胞所處的發育階段。例如,據報導,²¹⁹人美成纖維類型細胞在組織培養中受X光射線照射後可發生不同的結果:如果細胞在早期G₁階段受照射,則對於第一次照射後的有絲分裂幾乎不引起任何的延延,但在後期G₁,S或G₂階段受到照射,則對細胞的發育引起相當程度的延延。最近佐佐木和諾曼兩氏²¹⁶對活體外血液細胞給予如拉德劑量的X光射線照射結果所得資料和赫德爾¹¹⁵對活體外微型培養給予150拉德或300拉德劑量的X光射線照射結果所得資料,都表明在上述劑量水平之下,很少或根本不發生有絲分裂的延延。

一三六. 埃文斯氏^{155,156}的資料顯示:周圍血液白血球在培養中的整個G₁階段期內,其對X光射線誘發性染色體損傷並不隨細胞發育的程度而有所變異。但是,關於在某一個定時間進行抽樣的細胞所取得的這些資料中,並不排除如下的可能性,即:在培養中可能存在着一種以上具有不同輻射敏感性的細胞群。關於這一點,目前尚無充分的情報資料可供參考,不過,諾曼氏³¹和赫德爾等¹¹⁵的資料表明:在較早時期和較後時期轉變為胚型細胞的兩種細胞之間,其畸變發生率並無相異之處。因此,所可掌握的觀察資料表明:如果在培養之中,不同個人的血細胞的平均發育速率有所差異,而同時又有若干跡象表明某些供血者是“發育遲緩者,”¹¹⁵那末祇要用來計算畸變發生率的樣品僅以培養中第一次分裂的細胞為限的話,這些差異或許並無任何重要性之可言。

一三七. 關於細胞周期時間這一點已經討論得相當詳盡,因為要想求得比較畸變發生率方面的定量資料起見,最為重要的顯

然是要确保用来确定畸变发生率的标本,应该仅以第一次分裂的细胞为限。根据目前可供参考的资料,这需要使用在摄氏 37° 的温度下培植四十八小时左右的培养。但应该注意的是:至少已有一个实验室⁴⁵已经报导在培养终止(第四十八至五十二个半小时之间)以前最后三小时以内用二乙酰甲基秋水仙素处理的培养基内有一部分细胞已处于第二次分裂的阶段。这种现象已经促使其他研究工作人员^{216, 219, 221}把培养五十小时的培养基用二乙酰甲基秋水仙素处理二十四小时,然后再加以固定以便防止细胞在培养基中开始第二次的有丝分裂。因此,固定前的二乙酰甲基秋水仙素或秋水仙素处理时间的长短亦已变成了应该和培养时间长短和其他培养条件一并予以考虑的另外一个新因素。

D. 结 论

一三八. 对人类细胞从事染色体分析可以相当轻易地从三个来源的细胞予以进行,即:皮肤、骨髓和周围血液。就定性工作而言,出自这三个来源的每一种细胞都可以使用,事实上,有一系列的研究工作是在骨髓和血液内持续地发现含有对称性畸变的细胞存在和繁殖的情况下进行的。这些研究工作曾发现:在受电离性辐照多年以后加以研究的人的体内存在着无性繁殖系,而这种无性繁殖系乃是从单独一枚含有辐射诱发对称性畸变的原祖细胞衍化而来的。^{134, 222-224} 这种持续对称性畸变对躯体长期危害所可能具有的重要性将于下文讨论。

一三九. 在定量领域内,就使用增殖中细胞所产生畸变以估计吸收剂量这一个问题而言,曾经引起了许多不同的物理和普通生物问题。关于这些问题,下文各章内将予讨论。本节仅就各种增殖中细胞系统在细胞学上的相对优缺点,作一比较。通过这个讨论显而易见:从细胞学的观点看来,再从取得单独一次或重複多次的细胞标本十分轻易简单的这个事实来说,使用周围血液白血球来进行定量工作,显然要比使用骨髓或皮膚细胞更为优越。

一四〇. 这些周围血液白血球在G1阶段时均处于划一的发育阶段,所以在受到辐照以后,它们祇产生染色体类型畸变。因此,诱发于一部分皮膚细胞和骨髓细胞的那种较複杂的染色单体和次染色单体类型畸变,在正常情况下並不发生。但是,在受照射的淋巴球之中,也曾观察到有若干染色单体类型畸变的出现,不过据证明,这些畸变是细胞在培养发育过程中产生的,而且这些畸变的发生率也相当低,所以如果祇核计照射后第一次有丝分裂的细胞,那末对于染色体类型畸变的核计,並不引起任何的複杂化。

一四一. 虽然外表上周围血液白血球系统很简单,但是在不同的实验室之间,曾发现活体外反应方面的差异(第一五四段至第一八三段)若干这些差异是使用不同素质的辐射的结果(第一五四段至第一七七段),但是从各实验室就其所使用白血球培养方法的讨论中明显看出,其中至少另外还牵涉到两个重要因素。

一四二. 第一、显而易见的是:如果让培养超过七十二小时以后再培植长短各不相同的时间的话,其中就产生相异的畸变发生率。这几乎可以肯定地是培养中出现了第二次和以后各次

有丝分裂的结果。因此此等有丝分裂使得无损害细胞所占的比例不断地增加的缘故。许多实验室所使用的七十二小时的惯常标准固定时间,要想寻找众多第一次分裂的细胞,不仅为时过晚,并且在这个时候,已经濒临第二次和第三次培养内有丝分裂两阵分裂浪潮之间的边缘,因此,时间和培养条件方面极微小的差异,对于畸变发生率的影响起有超过寻常的重大作用。关于畸变发生率随着培养时间的延长而减少的情报表明:迟晚到第七十二小时所作出的畸变发生率估计值可能由于这两个因素的影响而显得过于低微。

一四三 第二,据报导,处理细胞所使用方法的差异(一般而论,培养技术的差异)可能引起畸变发生率的起落,这是可以想像的。这种现象需要加以探讨,而各种不同的技术应该在实验室内加以互相比较。此外,由于目前缺乏关于技术上的轻微差异所可能引起的隐蔽性效应方面的知识,从事这个领域内研究工作人员如能明白确定所使用培养方法的各种条件,包括温度、离心方法和细胞学技术等条件在内,实在是有很大的重要性的。

一四四 最后,应该着重指出的是:各实验室应该努力使核计方法和资料的说明方法标准化,尽可能提具最高数量的关于第二十四段至第三十四段内所列举所有各种畸变类型的情报资料。

肆. 畸变发生率和剂量间的关系

A. 引言

一四五. 在研究辐射剂量和畸变发生率之间关系和畸变对可能危害所具有的重要性时, 尽力设法观察曾经受低剂量诊断性剂量辐照的人的周围血液白血球染色体类型畸变统计数字有显著增高的情况, 实有重大意义。因为人类染色体补体对畸变的诱发很是敏感。

一四六. 上文(第九十六段)已经提到许多种类有机体和细胞类型在吸收剂量和畸变发生率之间存有相互影响的关系。就人类细胞而言, 畸变发生率和剂量之间, 必然也存在着同样的关系。使用畸变发生率作为剂量测定法所以成为可能, 就建立在这种关系和人类染色体补体所具有高敏感度的基础上的。

一四七. 使用畸变发生率来估计剂量的可能性, 主要因为受到早期研究工作结果的刺激而引起大家的兴趣。那些研究工作发现: 不论是意外地或由于诊断或治疗目的而受到辐照的人, 他们的周围血液白血球之中有染色体畸变的存在。³ 一般都认为: 就意外辐照而言, 确定一名受到过辐照的人的染色体畸变发生率, 不仅可以提供一个简单的, 并且还可以提供另外一种比完全根据物理测量法更为可靠的剂量估计法, 此外, 它还可以对所诱发的生物伤害程度作出某种形式的直接估计。

一四八. 关于“染色体畸变剂量测定法”的可能优劣点将:

于第三二六段至第三四〇段内讨论。本节较为关切注意从各项实验工作、放射治疗处理结果、和各种意外事件所获得的情报资料,而在这些事件中,畸变发生率的确定,是在对于剂量已经有了某种物理估计值可供参考的情况下作出的。可供参考的资料可分为两大类:一种是从活体外实验所获得的资料,其剂量的精确物理估计值已是有案可查的;另一种是在活体内(全部身体或一部分身体)受辐照后所获得的资料,其剂量的物理估计值一般而论不及前者的精确。

一四九. 关于辐射影响的活体外研究工作对涉及使用活体内所生畸变的任何生物剂量测定技术具有莫大重要性的理由有三:

(a) 白血球在活体内所遭受的染色体损伤祇能在把这些细胞培养于活体外一个短时期后,才可以轻易地加以观察到。如上文所示,对活体外所诱发畸变的研究工作结果,已经提供了一个决定取样最适条件和确定所应采取观察方法的形式以及进行观察工作时所应具备条件的方法。

(b) 就人类以外所有各种不同种类的有机体而言,不论是在活体外或在活体内受到辐照,它们的畸变诱发的许多基本方面——例如反应动力学、辐射素质的影响和辐照时间等——都是相同的,所以人类细胞在活体外受到辐照所起的反应,和它在活体内受到辐照所起的反应,不会有任何的差别。

(c) 许多不同的研究工作人员^{130, 225}都得到一个结论:活体外哺乳动物细胞的X光射线诱发性畸变发生率,和活体内所见的畸变发生率非常接近。因此,在活体外的周围血液

白血球的敏感性,大有可能和活体内周围血液白血球的敏感性完全相同。

一五〇. 本德氏在比较了中国田鼠骨髓细胞¹⁵¹和角膜上皮细胞²²⁶的染色体反应,并特别比较了蛛猿(南美长尾猿)骨髓细胞活体内辐照和处于持续培养中的蛛猿肾细胞¹²活体外辐照的染色体反应之后,才得出上述的结论。

一五一. 也许可以想象:新从人体抽出的血液在活体外受到辐照的结果(和培养已有若干世系人类细胞的照射研究结果相反)可能和这些细胞仍然在周围血管系统内循环时受到辐照时所获的研究结果非常接近。但是关于这一点,目前只有极少量的直接资料。²²⁷

一五二. 最近克萊明格尔氏²²⁸以兔为对象所作尚未发表的初步研究工作结果和上述想法十分符合。克萊明格尔氏的研究工作首先把从兔身抽出的血液给予钴60两种射线300拉德或500拉德总剂量的照射,然后再对兔本身给予300拉德或500拉德剂量的照射。在每一剂量水平之内,活体外辐照的血细胞的畸变发生率,和动物全身受到辐照后十分钟抽样的血细胞的畸变发生率,据发现非常接近。

一五三. 关于人体活体内辐射研究工作方面,现在已经对受辐照人的周围血液白血球的畸变发生率方面,积累了相当数量的资料,虽然这些资料的一大部份,和活体外研究工作所获得的许多资料一样,都是从培植了七十二小时或七十二小时以上的培养中取得的。由于活体内辐照的情况各不相同,而所获得的情报资料

也大不相同,所以活体内研究结果将按照辐照型式而分别加以考虑。

B. 活体外研究

一. X光和两种射线

一五四. 对周围血液白血球进行活体外X光射线辐射研究所得剂量反应数据资料已由十四组工作人员取得。这些数据资料已分别在二十三篇论文中发表,^{34, 35, 125, 137, 138, 140, 156, 211, 229, 238}其中只有十三篇报导培养不足五十四小时的细胞的数据资料。在评价这些数据资料时,发现至少有三种不同的实验条件上的重大差异方始具有重要性,即:(a)使用不同的培养时间;(b)一方面只对培养前的全血进行照射,另一方面只对培养中的血液进行照射;(c)使用不同素质的X光射线。

一五五. 从贝尔和巴克尔两氏¹⁴⁰的原始数据资料中可以看出,末端缺失和交换畸变都随着X光射线辐照的增加而差不多呈直线性的增加,而交换畸变率则又随着剂量率的高低而起落。例如:在200伦琴的剂量下,如果辐照率是每分钟160伦琴,则所记录的交换畸变率是每千细胞2.1个;但如辐照率是每分钟1.6伦琴时,交换畸变率则为每千细胞1.0个。但是,在这些实验中,细胞已经培养了一百个小时,此外,在某些实验中,辐照是在培养开始以后不同的时间给予的。因此,从这些数据资料中是无法取

得关于剂量反应上的确定结论的。

一五六. 本德等^{125, 229}所得数据资料的来源是: 对全血照射高至 200 伦琴 (250 千伏 X 射线, 半值层 2 毫米铜), 然后将使用黄层血块分离法分离出来的白血球加以培养。在本德氏的实验室中, 细胞是在第七十二小时加以取样的, 所以其所报导的畸变发生率可能是低估了的数值。畸变产生系数, 就缺失而言, 就是每细胞伦琴的发生数率, 就双着丝点和染色体环而言, 则是每细胞伦琴发生率的平方值。在两次实验中得到的数值是: 每细胞伦琴计有 0.9 和 1.1×10^{-3} 的缺失, 每细胞伦琴平方计有 5.2 和 6.0×10^{-6} 的双着丝点 + 染色体环。

一五七. 有人主张^{156, 211} 本德氏的双着丝点 + 染色体环的数据最适合于 $y = KD^{1.4}$ 的公式而并不适合于 $y = KD^2$ 的公式 (在此 y = 畸变发生率, K 是一个常数, D = 剂量)。从这些数据资料中可以得到最令人感觉兴趣的要点之一就是在本德和古什两氏的初次实验中, 有一部分培养培植了五十四小时, 另外的平行培养则培植了七十二小时。五十四小时培养的畸变发生率比同样受照射而培植了七十二小时的细胞的畸变发生率高出百分之五十。这完全符合上述的假定, 即取自七十二小时样品的畸变发生率可能过低。

一五八. 凯利和布朗两氏¹³⁷ 先对全血进行照射 (200 千伏 X 射线半值层 1.5 毫米铜) 然后将受到 100 至 1,600 伦琴辐照的分离白血球培养七至九十六小时。其结果数据按照 $y = KD^2$ 的公式加以分析, 但各数值并不完全一致。把整个剂量范围都合在一起, 每一个细胞伦琴平方的双着丝点畸变发生率系数为 0.9×10^{-6} , 这比本德等所求得的数值低得多。

如果把辐照超过200伦琴的细胞所求得的数据弃而不计,那就得到每一个细胞伦琴平方 5.6×10^{-6} 的系数,这就和本德氏所求得的数值很相近了。显而易见,培养时间在这些实验中起着非常重要的作用,而从这些数据资料中不能得出关于剂量和畸变发生率之间关系的任何确定结论。

一五九. 诺曼等²³⁹的原始数据是先将全血接受100千伏至1.9兆电子伏X光射线的辐照,随即用离心机将其白血球分离,培养七十二小时至九十六小时后才求得的。所使用的剂量高至1,200拉德,而剂量率则为每分钟10至200拉德。实验中并没有发现剂量率的效应,其所求得的双着丝点产生系数为每细胞伦琴平方 2.7×10^{-6} 。这个双着丝点数据非常符合 $y = KD^2$ 的公式,而从这个数据所求得的系数大约只有本德氏工作组所求得的系数的一半。从这两个不同素质辐射的效应中并不能发现任何显著的差异。

一六〇. 诺曼氏研究小组最近公布的论文^{34, 240}说,细胞培养时间计达五十六小时和七十二小时,其所使用剂量高达5,000拉德。在这些实验中,培养五十六小时的细胞,其畸变发生率较高,而在培养期较短的细胞中,双着丝点和染色体环状畸变的发生系数为每4细胞平方拉德 5.7×10^{-6} ,此数和本德氏等所求得的几乎相同。这些数据是使用了发放1.9兆电子伏平均光子能的直线性加速器所放射的X光射线求得的。应该注意的是:本德氏的数据是用效率较高的240峰值千伏X光辐射求得的。²⁴¹

一六一. 维斯费尔德²⁴²在活体外研究工作中只使用了三种水平的剂量值,其中最高的是200拉德的钴60两种射线辐

射,他所报导的畸变发生率比诺曼氏等和本德氏等所报导的都要高。在维斯费尔德氏的研究工作中,白血球不是用离心法加以分离的,受照射的是整于培养,而不是全血样品。细胞是在经过四十八小时的培养以后才加以取样的。很有趣味的是:从受照射培养所求得的两神射线数据,和从X光照射的全血微型培养所求得的高值畸变发生率,很相接近。这里应该予以重视的是:钴60两神射线和250千伏X光射线两者对染色体畸变发生的相对生物效应比,大约为0.8。^{243,244}

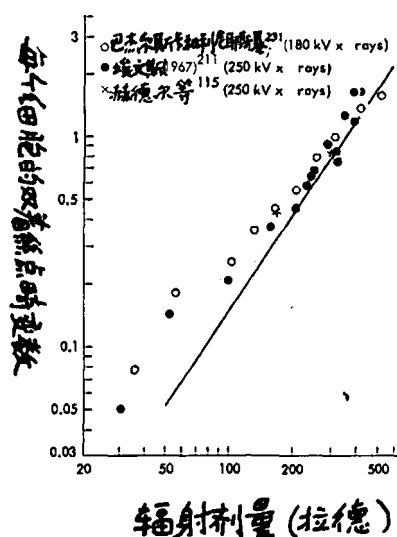
一六二. 穆里康氏等¹³⁸把重力沉澱分离的白血球混悬在自体血清内,在培养以前用X光射线加以照射(160千伏,7.5毫安,每分钟100拉德),培养七十二小时后就把细胞取样检查。他们所求得的双着丝点畸变发生率(每个细胞平方拉德的系数为 8.2×10^{-6})比照射全血的其他研究人员所求得者为高。穆里康等¹³⁸所求得的数据,极其可能是由于他们所采用的标本是第一次和第二次分裂细胞的混合物。他们所求得的畸变发生率和受X光照射微型培养于七十二小时后取样所求得者极其相近,¹¹⁵但比微型培养于五十四小时后取样所求得的畸变发生率低百分之二十五。

一六三. 埃文斯^{156,211,212}用在培养以前或在培养期间经过X光照射(250千伏,半值层1.2毫米铜片)的全血进行五次实验,其所使用的剂量高达460拉德,剂量率每分钟17.5至230.5拉德,并将其求得的数据发表。这些实验和其他实验不同的地方是,他们使用了全血微型培养。培养细胞是在五十四小时后取样检验

的。受不同剂量率辐照的各种培养之间,並沒有发现任何差异之处。双着丝点畸变和环状畸变的发生率並不随剂量的平方值成正比增加,但两者间的关系可以方程式 $y = KD^{1.2}$ 表达出来。

在把所有实验求得的综合数据加以归纳分析以后,可以得到如下一个二次方程式,即: $y = \alpha D + \beta D^2$, 其中 $\alpha = 3.42 \times 10^{-3}$, $\beta = 3.5 \times 10^{-6}$ 。

一六四. 最近巴杰尔斯卡和利尼耶斯基²³¹报导了关于X光照射培养(180千伏, 1.05或1.8毫米的铜滤板)的实验结果,他们所求得的数据与埃文斯氏所求得的大致相同。在他们的实验工作中,所使用的剂量范围最高不超过415拉德,剂量率为每分钟100拉德左右,双着丝点畸变发生率最好可以用 $y = KD^{1.3}$ 这个方程式表达出来。畸变总产量同其他已经发表的关于X光照射培养实验工作所报导的数据大致相似(图四)。



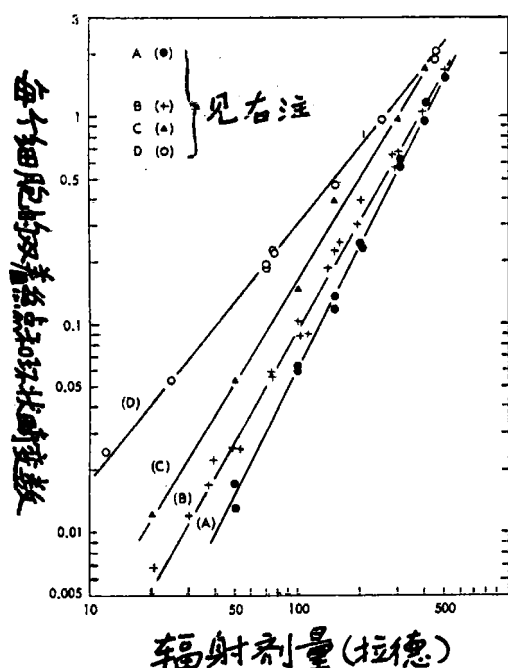
图四 双着丝点畸变的剂量效应关系(在经过植物凝血素刺激以后用180和250千伏X光射线照射)。^②

② 全血在培养内受X光射线照射。培养在摄氏37度下培植五十至五十四小时。逆行线和在培养前以180至300千伏X光射线照射的血细胞所求得的数据相符合(图八)。

一六五. 直至不久以前, X光射线活体外数据似乎极其混乱。在同一实验室之内, 也许可以先后不断地求得一贯的结果。但就畸变发生率和剂量间的关系而言, 不同的实验室之间很少能达致同一相同的结果。可是最近所求得的实验数据, 已使情况大为改善。特别是在把使用不同技术和不同素质辐射所求得的数据分别加以考虑以后, 情况就尤其如此。

一六六. 一系列工作人员的研究结果现已清晰地表明2兆电子伏X光射线的效应, 要比180至300千伏峰值X光射线的效应为低; 如果样品是以同样的辐射技术处理, 而培养取样时间也相同, 那末两者相较, 其相对生物效应比是0.8。^{232, 234-236} 佐佐木氏²³⁴关于双着焦点及环状畸变和不同素质辐射之间剂量反应关系的数据, 载于图五。这些数据是使用已受照射全血培养五十小时以后取样的样品求得的。图中各连接线所用常数和剂量指数如下: 1.9兆电子伏和1.5兆电子伏X光射线, $y = 8.50 \times 10^{-6} \times D^{1.94}$; 钴60两种射线, $y = 25.5 \times 10^{-6} \times D^{1.78}$; 200千伏X光射线(半值层为1毫米铜滤板), $y = 81.14 \times 10^{-6} \times D^{1.24}$; 14.1兆电子伏T(d,n)速中子, $y = 1.039 \times 10^{-6} \times D^{1.24}$ 。1.9兆电子伏X光射线和 D^2 的关系, 已经使用这一素质辐射的较早研究结果^{34, 240}所

证实。



A(○) 直线加速器X光射线,其平均光子能
为1.9兆电子伏和1.5兆电子伏

B(+) 钴60两种射线

C(▲) 200千伏峰值X光射线(1毫米铜
滤板)

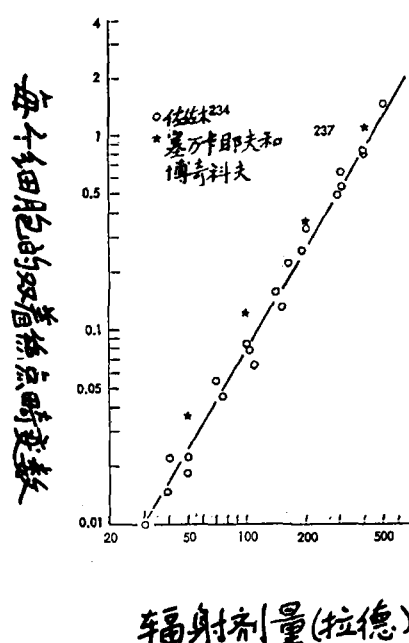
D(○) 14.1兆电子伏T(d,n)速中子

图五. 在不同素质辐射下双着丝点和环状畸变的剂量反应
关系^②

② 细胞在培养前经过照射,培养时间五+小时.²³⁴

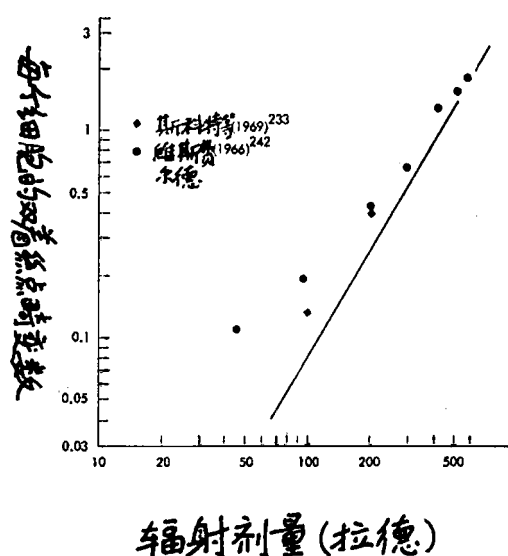
一六七. 无论就双着丝点绝对发生率或剂量动力学而言,佐
佐木氏从钴60两种射线所得数据,和最近塞万卡耶夫和博奇科
夫两氏²³⁷用同样辐射并在相同培养条件下所得的数据,非常
接近(图六)。但是,该两组数据则和维斯费尔德氏的结果²⁴²
和斯科特等²³⁴所得若干数据,颇有出入。在后一组研究中,细
胞是在培养四+八小时至五+四小时以后取样的,但是,受到辐

照的是培养本身(已受刺激细胞)而不是新抽出的全血(未受刺激细胞)。在此方面,很有趣味的是:所有受到X光射线或两种射线照射过的培养,其所求得的剂量指数,都比全血受到照射所得的剂量指数为低,这种差异主要是经过照射的培养在低剂量情况下畸变发生率较高的缘故(图四及图七)。



图六 双着丝点畸变的剂量效应关系(在以植物凝血素刺激前用钴60两种射线照射)①

① 全血在培养前经过照射,然后培养五+至五+四小时。

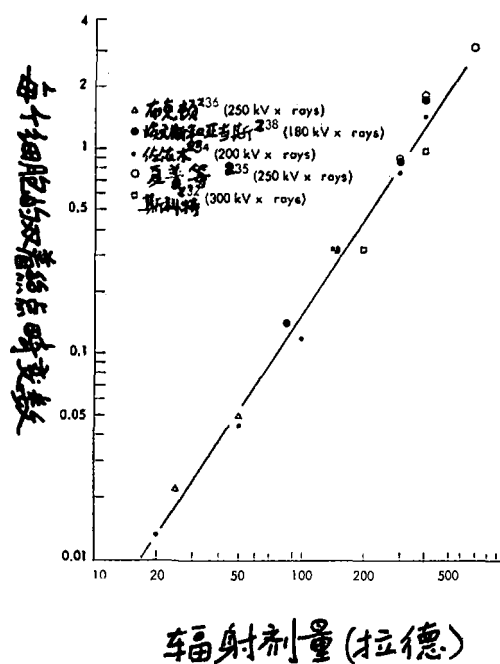


图七. 双着丝点畸变的剂量效应关系 (在以植物凝血素刺激后再用钴 60 两种射线照射)②

② 全血在培养内受到照射。培养在摄氏三十七度下培植四十八至五十小时。逆行线和在培养前用钴 60 两种射线照射的血细胞所求得的数据相符合 (图六)。

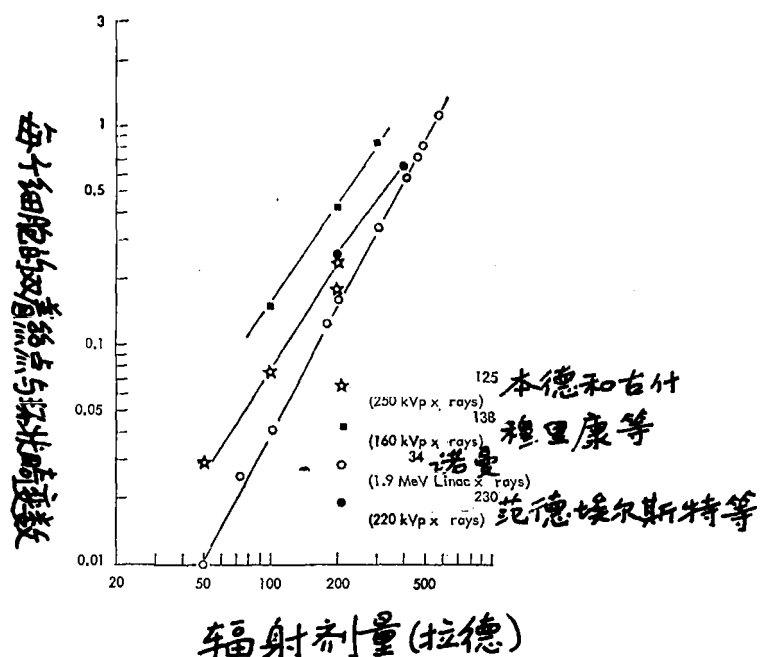
一六八. 最近有五所不同的实验室对全血在培养前全血用 180 千伏至 300 千伏峰值电压的 X 光射线加以照射, 培植至五十小时后求取它们双着丝点畸变发生率的数据, 它们的结果全部互相吻合。这些数据都详载于图 8 内, 由连接线坡度所求得的剂量指数为 1.53。这五组数据内的畸变发生率比使用较长培养时间的其他研究人员所求得的畸变发生率为高, 为了比较起见, 后

述各组数据都在图九内画出。



图八. 双着丝点畸变的剂量效应关系 (在以植物凝血素刺激前用 180-300 千伏 X 光射线照射)。(a)

(a) 全血在培养前用 X 光射线照射, 然后培养五+至五+四小时



图九. 双着丝点和环状畸变的剂量效应关系^①

② 细胞在培养前用各种不同素质的X光射线照射,然后在摄氏三十七度下培养七十二小时。

一六九. 因此,就在培养约五十四小时后取样的照射全血而言,用高能X光射线所诱致的交换畸变,主要似乎是若干独立光迹所引起的两处损伤相互作用的结果。但是,在同一畸变产量范围内(最高达到每个细胞两个双着丝点畸变),由普通X光射线(150-300千伏峰值)所诱发的交换畸变的一大部份是由单一光迹所引起的两处损伤相互作用的结果。当然,这种单一光迹所起作用的重要性,随着剂量水平的不断增加而降低。

一七〇. 虽然最近有若干不同实验室在完全独立的情况下所求得的一组数据互相吻合得很好,但是,受照射培养和受照射全血,特别是对低剂量的反应,仍有差异,故尚需继续进一步的研究。

二. 速中子

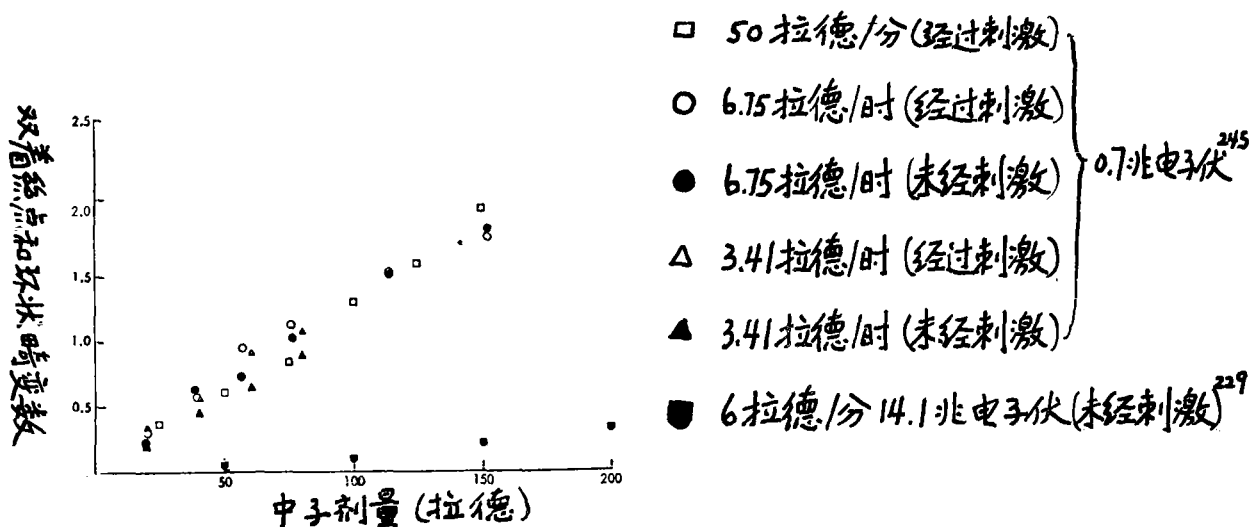
一七一. 美国、联合王国和日本的三组研究工作人员曾就周围血液白血球在活体外受到速中子辐照以后的剂量反应数据迭文报导。

一七二. 美国的古什氏等²²⁹将全血用剂量高至200拉德的14.1兆电子伏DT和2.5兆电子伏DD速中子加以照射,然后将白血球分离,培养七十二小时,再确定诱发性畸变的发生率。经过每分钟6拉德的14.1兆电子伏中子剂量的照射后,发现“染色体断裂”(末端缺失+中间缺失?)较剂量的一次幂略高,而双着丝点与环状畸变的产量约为剂量的二次方(显然最切合的方程式是: $y = KD^n$, 就双着丝点+环而言, n 值 = 1.42)。缺失畸变的产量系数为每细胞拉德 2.0×10^{-3} 个缺失;双着丝点和环的畸变产量系数为每—个细胞拉德平方 12.1×10^{-6} 个畸变。

一七三. 有人辩护说,^{156,211}经过14.1兆电子伏中子照射后双着丝点和环状畸变数据的这种曲线运动,也许是因为在低剂量的情况下取样的细胞主要是处于第二次和第三次分裂的细胞,而在剂量逐渐增高的情况下,由于有丝分裂的延迟,所取样的细胞中处于第一次分裂的细胞数较多的缘故。关于这种可能性的直接情

报,现尚无法取得,不过,以往用这种素质的辐射对植物细胞所进行的染色体畸变诱发实验表明:所有各种类型的畸变都随着剂量的增加而略呈直线性的增多。²⁴⁶⁻²⁴⁹ 但是,很可重视的是:日本佐佐木氏²³⁴最近进行的研究工作(用14.1兆电子伏中子,但细胞于培养五+小时后取样)中,其所求得的双着丝点畸变剂量指数是1.24。

一七四. 古什等²²⁹把14兆电子伏速中子数据和250千伏X光射线所得数据相比较,结果求得这些中子的相对生物效应比值大约是2。根据2.5兆电子伏DD中子初步数据来计算,所有各种类型的畸变都表明直线性的剂量反应,至于就缺失而言,所求得的相对生物效应比约为4至5。很有趣味的是:在一次临界试验意外事件中,有三人受到裂变谱中子的活体内辐照,上述研究工作人员从这三人身求得了—个相对生物效应比的估计值。在达成这个估计值以前,曾提出了一些假定。他们所求得的相对生物效应比值为5左右(图十)。



图十 试管中速中子照射的剂量反应数据²⁴⁵

一七五. 联合王国的斯科特等²⁴⁵把金血用0.7兆电子伏平均能量的速中子加以辐照,所使用的剂量最高为150拉德。细胞是在注入金血微型培养以前或以后加以辐照的。细胞受到连续照射计达二十四小时,所涉及的剂量率为每小时6.75拉德和每小时3.41拉德,短期照射所给予的剂量率为每分钟50拉德,约为前者的一千倍。长期辐照和短期辐照的效率之间,并无任何的差异,而无论是长期辐照或者是短期辐照,所有各种类型的畸变都是随着剂量的增加而呈直线性的增多。和250千伏X光射线(剂量高达500拉德)相比较,0.7兆电子伏对裂中子的相对生物效应比值约为3左右(参阅图十)。

一七六. 在七组0.7兆电子伏中子剂量反应数据的两组数据表明:在剂量超过100拉德以上的长期低剂量率实验中,畸变产量已发生某种程度的饱和现象。在这两组实验中,数据也表明:曾用植物凝血素刺激过的血细胞在培养中处于G₁阶段时受到照射后的畸变产量,比在培养前受到照射的没有用凝血素刺激过的血细胞的畸变产量为高(约高10-20%)。已经受过刺激的细胞和未受刺激的细胞在受到照射后的反应之间发生差异的可能性,已于前文第一七一段内论及。

一七七. 有人认为,培养在连续照射的情况下,因为发生“分裂间期死亡”而损伤的细胞发生偏向丧失,结果造成饱和效应。这种可能性又将引起一个关于培养前和培养期间偏向细胞丧失的问题。这里很有趣味的是:斯科特等所观察到的X光射线诱发的畸变产生量比古什等所观察到的畸变产生量为高,和它相平

行,从中子数据所观察到的畸变产生量也有同样的增多现象,并且增多的程度更为显著。当然,产生这种变异的原因一部份是由于培养时间的不同,一部份是由于辐射素质的差别。这种差异已经到了这样一个情况:在相同的剂量水平上,0.7 兆电子伏中子所引起的双着丝点和环状畸变的产量约为14.1 兆电子伏中子所报导产量的十倍(参阅图十)。进一步的研究工作实在是必要的。

三. 取自不同个体的血液样品在反应上的差异

一七八. 各地实验室所进行的活体外研究工作中惟一划一的结论也许是:不同个体的男女成人供血者的血细胞在活体外的反应相差极微。^{125, 131, 143, 229, 250} 象锁研究工作人员使用了五名供血者,他们所取得的数据曾在两篇论文^{125, 229}中发表。从不同供血者所取得的血细胞,对同一剂量水平的反应,都没有发生显著差异。

一八九. 哈韦尔氏研究工作²⁵⁰使用了七名供血者,以相同剂量辐照所产生的畸变数量都非常接近。此外,取自其中一位供血者的血细胞是用来作为大多数X光射线剂量反应工作的,因此,在三年期间内,他的血液曾屡次在不同时间抽样取用。在整个期间内,在任何一定的剂量下,畸变发生率都没有显著的差异。²¹¹

一八〇. 最近苏联所进行的研究工作^{251, 252}表明:周围血液淋巴细胞在活体外受到照射后的X光射线诱发性染色体畸变发生率,以取自婴儿和老年人的血细胞比其他健康成年人的血细

胞略高。但是,根据米热翁和默茨两氏²⁵³以往的报导,婴儿淋巴球和成人淋巴球之间的反应并无任何显著的差异。博奇科夫等²⁵⁴在研究了五十九人以后报导:这些人的细胞体内自发性结构重排的发生率受到年龄的影响。供血者年龄对辐射反应起有影响的可能性,显然值得进一步的研究。

一八一. 关于动植物细胞的研究工作(参阅文献17及255)表明:就某一物种而言,如果它的细胞核内有一个多余的染色体,或者染色体的数目超出了正常双数套染色体的数目,那末就会引起这些细胞畸变发生率的增高。因此在任何一定的剂量水平下,诱发性畸变发生率与染色体数目,染色体的大小与染色体的形态有密切的联带关系。²⁵⁵

一八二. 由于人类X染色体与Y染色体的体积互有差异,²⁵⁶因此可以预期,在某一特定的剂量下,正常女性的染色体畸变发生率,应该比正常男性染色体畸变发生率略有极其微量的增高。男女两性之间这种极其微量的预期差异,现尚无法加以证明。但是,根据三组研究工作人员^{143, 145, 257}的报导,第21对染色体发生三体变态(唐氏先天愚症)的人的白血球,在活体外受到X光射线照射后,其畸变产量略有增加,这种现象和上述所期待的差异,非常符合。

一八三. 人类4体和4体之间,以及人类4体内部,在许多年漫长的期间内,其血细胞在活体外受到辐照的反应保持经常不变的现象,实在令人高兴。但是,这里应该强调指出的是:直到今天为止,用来作为比较的供血者的人数还是很少。有鉴于年龄和

性别对非整倍性所起的影响(参阅第七十八段),显然还需要从大量男女老幼各种供血者方面取得更多的情报。这种研究工作现正在一系列的实验室内进行中。

C. 活体内研究

一八四. 关于在活体内所诱发的畸变定量研究工作,除了活体外研究工作所遭遇的各种困难外,还有着一系列其他的困难. 这些困难将于本节内和第三四一段至第三四三段内作较为详尽的叙述. 但是,如果在开始的时候不预先强调所有活体内研究工作在物理剂量测定法和生物取样等方面所固有的种种困难,那末就无法对活体内数据进行任何的讨论. 例如,许多研究工作涉及对躯体的一部分施行照射,并且使用各种不同素质的辐射. 在这种情况下,吸收剂量的估计并没有十分重要的意义. 事实上,即使在所谓全身均匀照射的情况下,也发生躯体各部分吸收剂量不均匀的困难. 由于躯体内小淋巴球的分布、寿命和运动能力的关系,所以也发生抽样上的问题. 因此,在阅读下文所载的议题时,应该照顾到这些困难.

一. 临床辐照

一八五. 根据有记录的观察,已有一系列的例证表明,凡是曾经受到诊断X光射线辐照后的人,他的周围血液白血球所产生的染色体类型畸变发生率有增多的迹象. 到目前为止,所有这些观察结果,都是从已经培植了七十二小时或七十二小时以上的培养得来的,因此,所观察到的染色体类型畸变,可能是在培养中所生杂色单体类型畸变发生了重复而引起的(参阅第六十七段及第九十三段)

而它们的对照数据——如果这种数据存在的话——也是从培植了同样时间的培养求得的。所以,这种畸变的发生率的增加必定是辐照的直接结果。

一八六. 诊断性X光射线可能具有诱发畸变的效力的事实,首先由斯图尔德和桑德森两氏²⁵⁸发现,据他们报导,一名患有克兰费尔特氏症的病人,从其计核的三十一个细胞总数中,出现两个含有双着丝点畸变的细胞。这位病人需要对骨骼系统进行检查,于是便使用了皮肤剂量不足两拉德的X光射线(60千伏),辐照八小时后,即行抽取血液标本。据尚未发表专论^{259,260}所提据的证据表明:从未接受诊断性X光射线辐照的克兰费尔特氏病患者,在进行研究以前很短期间的自发性畸变发生率,并不比正常人的自发性畸变发生率为高(表一)。

一八七. 科南和同事^{261,262}的观察与斯图尔德氏的观察大致相同。据科南氏的报导,一名婴儿接受一系列诊断性X光辐照(其总剂量为0.8拉德)后一个星期,在检查时发现一百二十一个血细胞中有两个双着丝点畸变。据布卢姆和吉约²⁶³两氏的报导,六名接受胸腔X光射线诊断——辐照剂量自20至80微伦琴——的病人血液细胞内并未发现任何双着丝点畸变,但在五名接受萤光镜肠胃道检查的病人的五百个血细胞中,发现四个双着丝点畸变。那五名病人的辐照剂量在12至35伦琴范围之内,而所有血液取样都是在辐照三十分钟以后进行的。

一八八. 考特·布朗氏²⁶⁴对接受X光射线诊断的关节强硬性脊椎炎病人所得的数据(图一b栏和c栏)进一步表明畸变产量

有显著的增高。此外,佐佐木等²⁶⁵报导称,在检视取自十一个人的七,000枚以上的细胞以后,只从一个人身上发现双着丝点畸变,而这个人在五年以前曾经接受若干次腰椎X光射线的检查。

一八九. 这些观察结果表明:以极低剂量进行部分身体低千伏值诊断性X光射线照射,能够诱发可察觉的杂色体类型畸变发生率。这样微量X光射线所起效应能被察觉的这个事实,是下列几项因素的后果:第一,人类周围血液白血球对辐射所诱发的杂色体损害,具有相当高度的敏感;第二,没有受到电离性辐照的人的杂色体类型畸变发生率极低。

一九〇. 最近,有关病人接受钍司特剂(一种二氧化钍二三二稳定胶体混悬体——Thorotrast——)处理后所得资料,已有发表可供参考。钍司特在体内由网状上皮细胞所吸收,从而沉积在肝和脾,并在较小程度上,沉积在骨髓和淋巴结。只有极少量被排出体外,所以这些组织经常不断地受到辐照,主要是密集的电离性甲种质子。

一九一. 石原和熊鸟^{182, 266}报导称:据观察,在二十五年前接受钍司特注射的人的血液中白血球,发现有显著的畸变产量。这些人的剩余躯体负荷是以全体核计来估计的,但在躯体负荷和畸变产量之间并没有发现确定的相互关系。²⁶⁷同样地,布克顿等²²⁴对三十六名曾在进行研究以前约十一年至三十一年接受动脉内注射钍司特的病人从事细胞学研究以后报导称:和对照人士相比较,这些病人白血球的畸变产量有显著的增多。在布克顿研究工作中,细胞的培养时间是四十八小时至五十二小时,百分之九点二的细

胞体内发现含有不稳定的(非对称的)畸变,百分之五点七含有稳定的(对称的)畸变。很有趣味的是,在这个研究工作中,发现有极高的三着丝点畸变发生率(每一百个细胞 3.8 个畸变),而且在许多细胞体内含有一个以上的畸变。受损细胞所发生的这种高畸变发生率是高量局部电瞬辐射——例如钍甲种质子——所造成的一种典型损害。

一九二. 布克顿等²²⁴从钍司特病人身上所求得的高畸变产量,比他们¹⁶从接受 50 拉德 X 光射线全身剂量或者 300 拉德部分躯体剂量的病人身上所求得的高得多。在进行这个钍司特研究工作时,虽然注射的钍司特容量以及注射和观察之间的时间间隔都是已知的,但是无法证明这些已知的参数和畸变产量之间有任何相互关系的存在。

一九三. 菲舍尔等^{179, 268}检查了二十名在取样前十九年至二十七年曾经接受钍司特注射的人的血细胞,并对这些病人使用全身计数的方法来估计他们的剩余躯体负荷值。其中有十九名病人的畸变发生率都比背景水平增加得很多; 另一名唯一没有显示这种增加的病人曾经进行过逆行性肾盂照相术,因此体内保留很少的放射性物质,这从全身计数法只记录极低的负荷值得到证实。

一九四. 这个研究工作表明: 钍司特量——亦即从全身丙种射线计数法估计出来的钍司特量——愈高,则染色体损害量也愈多,同时,各项数据如果用注射期和观察期之间的时间间隔加权以后,则各该参数存在着显著的直线性相互关系。但是,我们必须注意,在评价这些剂量反应关系方面存在着许多困难,因为钍司特在

体内各部分网状内皮系统的分布情况有着显著的差异,²²⁴根据两种射线测量法所得的钍剂量和钍衰变产物剂量的估计值,需要照顾到甲种射线自吸收所产生的影响;如果钍的分布并不是均匀的话,这一点就特别重要。由于物理剂量测定法的这些困难,再由于菲舍尔和同事¹⁷⁹的研究工作中,白血球已经培养了七十二小时,所以对畸变的产量很难达成任何有意义的系数。

一九五. 塔夫和同事¹⁵原先发表了一篇论文,内中报导两名关节强硬性脊椎炎患者接受X光射线治疗以后,血液培养的细胞中出现大量杂染色体损伤的现象,从此以后,又有一系列的论文发表,内中谈到接受放射治疗以后的病人出现诱发性畸变的现象。大多数的这些研究工作,主要集中在畸变诱发的各个方面(例如小淋巴细胞寿命——第二五二段至第二六三段),而并未论及诱发性染色体损害和吸收剂量之间的定量关系。但是,关于活体剂量反应方面,他们还是求得了有限数量的资料,不久的将来,应该还会获有更多数量的资料。

一九六. 诺曼和同事²³⁹从两名接受300拉德剂量250千伏X光射线照射的病人——在接受照射以后立即把血液抽出作为标本——身上求得了有限数量的资料。他们没有提供辐照方法的细节。从这两个差异很大的样品求得的畸变产量几何平均数和正常血液在活体外接受300拉德剂量照射后所得出的畸变产量几乎相等。在这些事例中,所有的培养都培植了七十二小时。

一九七. 最近有一篇论文³⁴报导了关于六名病人由于恶性肿瘤疾病接受放射治疗(是否部分躯体照射未经说明)以后所求

得的畸变产量资料。培养的培植时间是五十小时和七十二小时,但未说明剂量的概数。在考虑此种部分躯体辐照的时候,自然会发生一个问题:即使已经报导了部分躯体剂量,这种剂量究竟有什么意义。

一九八. 从部分躯体照射后抽样的周围血液白血球中观察到的畸变产量,取决于一系列的可变因素,包括下列各项因素: 辐射的物理特征,受辐照的躯体的位置和受辐照组织的体积; 这种体积所吸收的剂量和辐照的时间; 照射期间停留在受辐照组织体积内的淋巴细胞占全身淋巴细胞总量的比例; 照射期间流过受辐照组织体积内的血液淋巴细胞所占的比例; 淋巴组织和周围血液之间淋巴细胞交换的数量,和辐射后进行抽样的时间。

一九九. 因此,就部分躯体辐照而言的剂量测定问题,仍是一个复杂问题,这要在下文(第二六四段至第二七三段)作较为详尽的讨论。但是,这里应该注意最近温克尔施泰因等²²⁷所作的研究结果。他们的研究对象是三位病人。在这三位病人进行肾脏移植手术以前就把他们的血液接受体外辐照,然后再研究白血球的杂染色体畸变。

二〇〇. 在这个研究工作中,受试人的血液流过装置在体外的一个特氟隆管圈,管圈内使用标准昆顿—斯克里布纳氏分流器,让血液受到发射乙种射线的铯90和钇90来源的体外辐照。所使用的辐照时间是四小时至八小时,当体外照射结束以后,立即混合植物凝血素进行培养,然后决定白血球双着丝点畸变的发生率。此外,从辐射施行器内只单独流过一次的血液也拿来进行活体外研

究,以确定它的双着丝点畸变发生率。

二〇一. 在这些体外照射的研究工作中,血细胞的物理剂量估计值是根据病人的血容量、流过辐射施行器的流率和辐照的时间来计算的。虽然没有把关于畸变产量的详尽资料提供出来,但却已将计算得出的物理剂量(血液容积总量的积分),和根据样品血液白血球双着丝点畸变产量估计出来的剂量,相互作了比较。这个剂量是通过使用双着丝点产量的比例常数等于每个细胞平方拉德。 $5.7 \pm 0.5 \times 10^{-6}$ ——这个常数是这一工作小组过去在活体外研究^{24, 240}中确定的(第一六〇段)——从双着丝点畸变产量中估计出来的。据发现,物理估计剂量和生物估计剂量之间存在着十分密切的相互关系(表二),但这必须有一个条件,那就是:在受到体外辐照以后进行取样的时间不得超过四至八个小时以上,这样一来,血液白血球才不至被未经照射的淋巴组织内的白血球群所替代。

二〇二. 在夏普和同事²⁴³对一名网状细胞肉瘤患者所进行的研究工作中发现:以患者血液流率和血液容积总量为根据的剂量估计值和以双着丝点为根据的剂量估计值之间存在着2.7个因数的差异。从所求得的数据中可以看出:在三个半小时的治疗过程中,必定有不少的细胞通过辐射器运转了许多次,而周围血液的白血球和血管系统外较大血液储积场所的白血球之间,进行着相当迅速的交换。

二〇三. 最近夏普等²⁶⁹又对一名何杰金氏病(淋巴肉芽肿)患者进行了若干进一步的体外照射试验研究。他们的工作证实了并

大大地扩大了他们以往所做的研究成果,但是他们的结果和温克尔施泰因等²²⁷所得出的结论有某种程度的差异。在这果和温克的研究工作中,²⁶⁹就好象以往其他人研究成果所已表明一个最近⁷从一名进行体外照射治疗以前抽样的血液,在活体外接受 300 拉德剂量的 2 兆电子伏 X 光射线以后所求得的双着丝点畸变发生率(每个细胞 0.83 个),和在四秒钟辐射期间内让它通过辐射环管(辐射来源是铯 137, 剂量 320 拉德)运行一次的血液所得的双着丝点发生率(每个细胞 0.87 个)很是相近。但是,病人接受连续体外照射治疗一个半小时,三个小时与二十四个小时后取样的血液标本所求得的双着丝点畸变发生率则低于每个细胞 0.09 个。

二〇四. 从这些数据 and 细胞间畸变分布情况的研究结果中,夏普等²⁶⁹得出了一个结论,认为血液内的淋巴细胞和血管系统外的血细胞储积场所的淋巴细胞之间,进行着迅速的交换。据估计,周围血液内含有 3 克的淋巴细胞,而血管系统外的血细胞储积场所内则含有 800 克至 1,070 克。据两个独立进行的估计,淋巴细胞在血液内的平均停留时间分别为 4.7 分钟和 7.5 分钟。

二〇五. 这两个工作小组所进行的体外照射研究成果虽然互相略有冲突,但是非常有趣味,在这一个领域内从事进一步的研究工作,必定产生特别有价值的贡献,因为它可以对淋巴细胞的成员结构和运动情况提供情报,并且也对利用染色体畸变可能作为一种剂量测定方法的是否适用,提供情况。

二〇六. 爱丁堡工作小组原先曾对脊椎炎病人经过 X 光射线照射后所诱发的畸变进行了研究,¹⁵ 在这个基础上,他们最近曾就

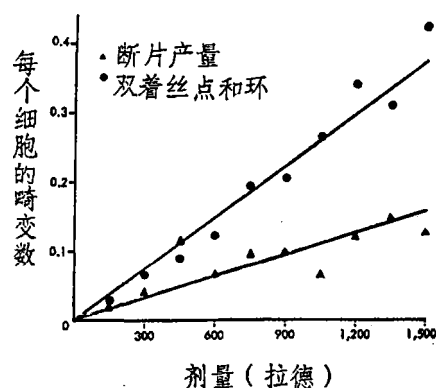
这些病人和患有肿瘤病人的畸变发生率和辐射剂量之间的关系，报导了有关的资料。¹⁶ 就脊椎炎病人而言，他们接受单独一次的部分躯体剂量 100 至 700 拉德（250 千伏 X 光射线，半值层 = 2.7 毫米铜），然后把细胞培养皿 + 二至五十小时。所有接受剂量的病人，都在辐照二十四小时以后抽取血液标本，在某些情况下，血液标本则在较早或较后的时间抽取。从资料中可以看出：辐照后立即培养的细胞的畸变产量，略低于辐照后二十四小时才进行培养的细胞标本的畸变产量。关于所获资料的摘要载列表三。

二〇七. 虽然我们不能从表三所列资料来确定各事例的吸收剂量，但是在皮肤剂量和畸变产量之间显然存在着明确的关系。数据之中也略有差异之处。就双着丝点和环状畸变而言，畸变似乎随着剂量的 1.5 至 2.4 的幂数成正比增加，至少就剂量不超过 300 拉德的来说，情况是如此。如果把一名接受 700 拉德部分躯体剂量的病人的数据也算在动态分析之内的话，那末这个高剂量的畸变发生率就大大地减低了剂量平方分值。从表三所示数据的推定数值中可以看出：这些畸变发生率要比米勒德氏¹²⁶ 从睾丸被切除后在下腹部接受部分躯体辐照的病人所求得的发生率为高。在米勒德氏数据（2 兆电子伏范德尔格拉夫氏 X 光射线）中，凡接受 925 至 1,550 拉德剂量的病人，有百分之二十的细胞出现畸变，接受 3,100 至 4,330 拉德剂量的病人则有百分之三十二的细胞出现畸变。但是后一组的数据是从培养了七十二小时的周围血液细胞求得的，此外，辐射治疗是在三十六日至七十四日之间分次进行的。

二〇八. 杜勃罗娃²⁷⁰ 从两名接受辐射治疗的骨髓瘤患者身上，亦

求得了和米勒德氏所求得的相似观察结果。在她的研究工作中,病人总共接受了 9,000 伦琴部分躯体累积辐照的治疗,在经过四十八小时培养的白血球中,发现有百分之四十二含有染色体畸变。另一名类似的病人,在结束了相同的疗程以后三十二个月才抽取血液标本,发现血细胞有高度畸变发生率。

二〇九. 有若干名脊椎炎病人在十二日至十六日期间内分十次接受部分躯体的分次剂量;¹⁶ 在每次治疗之后立即抽取血液标本。在此,辐射剂量与畸变产量之间再度显示明确的关系。各项数据指出了非常显明的直线性关系(图十一)。在这些数据之内,每一 150 拉德(部分躯体的)分次剂量所引起的平均畸变发生率是每 100 个受分析的细胞中有 3.6 个双着丝点和染色体环。



图十一. 关节强硬性脊椎炎病人在接受一系列每次 150 拉德的
分次辐照剂量共计 1,500 拉德(250 千伏的 X 光射线)的剂量以后,
断片双着丝点和环的产量情况。

二一〇. 巴克顿氏和同事¹⁶也曾就七名患有支气管癌接受低剂量(25 或 50 拉德)全身 X 光射线照射(2 兆电子伏范德尔格拉夫)治疗的病人,报导了有关畸变发生率的初步数据,这些数据

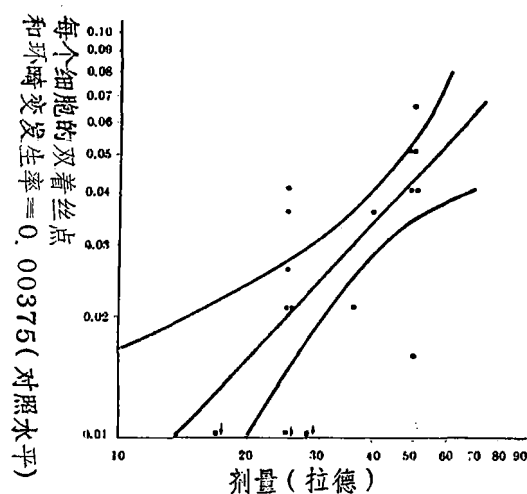
的摘要载于表四。和从接受部分躯体辐照的病人所求得的数据相反,在辐照后立即抽样的血液,和在辐照后二十四小时才抽样的血液之间,并没有发现畸变发生率上的差异(但须参阅第二一段)。此外,全身照射以后的双着丝点和环的剂量反应是一种线性反应(在方程式 $y = c + aD^n$ 中, n 等于 0.92, 其中百分之九十的置信界限在 0.5—1.4 之间)。从提供的数据中似乎可以看出:接受 50 拉德全身剂量的癌症患者的畸变发生率,相当于接受 250 拉德部分躯体剂量的关节强硬性脊椎炎病人的畸变发生率。

二一. 爱丁堡研究小组最近扩大研究范围,从事对支气管癌患者进行全身照射的研究。现在他们将其就另一批九名接受 17 拉德至 50 拉德范围内剂量辐照的病人所求得的数据报导出来。²⁷¹ 十六名病人中每一名病人在照射后立即抽样和在照射后二十四小时再抽样的血液细胞,经过五十三小时的培养以后所发现的双着丝点和环状畸变的发生率,摘录在表五之内。

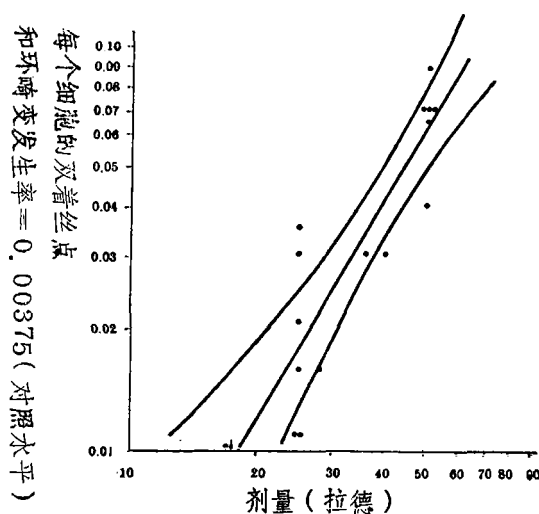
二二. 从这些数据中可以看出:接受 50 拉德剂量辐照的病人,他们在二十四小时以后抽样的血液畸变发生率,比辐照后立刻取样的血液的畸变发生率有显著的增高。这一个观察结果,完全和这一组工作人员较早期间对接受部分躯体辐照的关节强硬性脊椎炎病人所得的观察结果相同(第二〇六段至第二一〇段)。

二三. 把这些全身辐照所得的数据加以分析以后发现:照射后立即取样的血液的双着丝点和环状畸变发生率,随剂量的 1.13 幂而增加 ($n = 1.13$, 百分之九十五的置信界限是 0.52—1.74); 而在辐照后二十四小时抽样的血液的畸变发生率则随剂量的 1.88 幂

而增加 ($n=1.88$, 百分之九十五的置信界限是 1.24—2.50)。这两组的数据载于图十二和图十三)。



图十二. 每个细胞的双着丝点和环畸变发生率和接受 2 兆电子伏 X 光射线辐照的病人的均匀全身剂量 间的关系。^{271②}



图十三. 每个细胞的双着丝点和环畸变发生率和接受 2 兆电子伏 X 光射线辐照的病人均匀全身剂量 间的关系。^{271③}

- ② 数据是从辐照后立即取样的血液标本求得的。各黑点是从第五表内的数据求得的, 旁边两条曲线代表中间逆行线的百分之九十五的置信界限。
- ③ 数据是从辐照二十四小时后取样的血液标本求得的。各黑点是从第五表内的数据求得的, 旁边两条曲线代表中间逆行线的百分之九十五的置信界限。

二一四. 把接受 25 拉德和 50 拉德的全身照射后所求得的数据, 和其他研究工作人员使用同样剂量但是辐射素质各不相同的活体外研究工作中所求得的数据相比较, 是很有趣味的。这些比较载于第六表内。在那张表内可以看见: 活体内研究所求得的核计数, 正好位于活体外研究中同样吸收剂量所报导的最低和最高畸变产量之间。在唯一的一次活体外研究工作之中, 它所使用的辐射素质和活体研究所使用的相同, 它的细胞培养时间是五十小时, 结果发现 50 拉德剂量所引起的畸变发生率只有活体内研究所得数值的四分之一, 这很令人失望。但是, 这些结果是不同实验室在使用互相完全不能比较的技术的情况下求得的。

二一五. 除了对体外辐射来源的治疗性辐照所求得的数据外, 还有一些有关畸变发生率的资料, 是从为了治疗目的而内服放射性物质的病人身上求得的。传伊德等²⁷²初次报导了关于使用放射性碘治疗的病人的血液细胞中发现有塔夫氏¹⁵所报导的同样类型的染色体损害。有人认为, 就定量而言, 100 毫居里放射性碘的效应和部分躯体剂量 250 拉德 X 光射线的效应相同, 而 10 毫居里剂量的放射性碘也许足够引起可以观察得到的染色体损害。其他研究工作人员^{172, 273-275}也报导了有关放射性碘的类似观察结果, 其中有一份报告²⁷⁴发现: 在治疗结束以后的十四年, 仍然出现显著的畸变发生率。

二. 职业辐照

二一六. 一系列的研究工作人员曾经报导长期接受低剂量低

外来源辐照的人体内有染色体类型畸变的存在。^{127, 132, 136, 165, 168, 239, 263, 265, 268, 276-280} 诺曼等²⁶⁵从十名医院放射科工作人员的5,138个细胞内发现七个双着丝点,这十名放射科工作人员曾经以每年1至3生物伦琴当量平均累积量接受相当于88生物伦琴当量的剂量;而从十名对照人士的4,219个细胞中则没有发现一个双着丝点。稍后进行研究¹⁶⁵的对象是三十六名放射科工作人员,他们以每年1.45拉德的平均年剂量率接受了10至98拉德的累积剂量。在这一个研究工作中,从14,839个细胞中发现了十四个双着丝点,而从二十三名对照人士的5,784个血细胞中没有发现一个双着丝点。最近利斯科和利斯科两氏²⁷⁷和戈里松托娃²⁷⁸的研究也得到相类似的观察结果。

二一七 据报导,考特·布朗²⁷⁶、巴克顿¹³²也曾进行与诺曼大致相同的研究工作。这些研究工作人员曾对在原子能机构内工作的六十七名成年男子进行研究,并把他们的研究对象分为五个小组:(a)一个对照小组,他们所接受的累积剂量不到一个拉德;(b)第二小组的平均累积剂量是3.8拉德,剂量范围是1至10拉德;(c)第三小组的平均累积剂量27拉德,剂量范围是23至34拉德;(d)第四小组的平均累积剂量是24拉德,剂量范围是15至37拉德;(e)第五小组的平均累积剂量84拉德,剂量范围是75至98拉德。接受照射的几个小组不仅在剂量上不同,并且进行辐照的时间也不同。在细胞学上来说,对照小组和在原子能机构以外工作的普通对照人口,并无差异之处,可是所有曾经遭受照射的各小组则显示畸变发生率有着显著大量的增加。虽然双着丝点和环畸变的发生率高

达每 1,000 个细胞八个之多,但在剂量和畸变产量之间并没有发现任何连带关系。

二一八. 维斯费尔特¹²⁷曾经对哥本哈根镭锭研究所内工作的十名职员进行了周围血液细胞畸变发生率的研究,这十名职员曾经在十年的期间内接受了 1 至 116 拉德的累积剂量。在这里也发现曾经受辐照者的畸变发生率(950 个细胞中有十三个双着丝点和环)比对照人员的畸变发生率(300 个细胞中 0 个双着丝点和环)有显明的增高。但是,数据还是过于贫乏,不足以表明畸变发生率和所接受的剂量间的相互关系。

二一九. 阿勒菲²⁷⁹分析了十二名曾经接受辐照四年以上并且曾经接受相当于高达 1,110 毫生物伦琴当量的 X 光射线,丙种射线或乙种射线或高达 9,722 毫生物伦琴当量中子的累积剂量的放射科工作人员的血细胞。虽然他们并没有提供辐射素质或辐照性质的细节,但发现六名受中子辐照的人比九名对照人的畸变发生率有显著的增高。

二二〇. 最近沃尔德等¹³⁶所报导的数据大致和维斯费尔特氏所报导的相同。沃尔德等研究了六名核子工业工作人员的畸变发生率,这些工作人员曾经以每年 43 生物伦琴当量的平均累积率接受了相当于 25 至 55 生物伦琴当量的体外剂量。他们发现受照射人士的稳定畸变和不稳定畸变的发生率都要比对照人士的畸变发生率高得很多,但是未能发现各个不同剂量水平与畸变发生率之间的关系,也没有提供详尽的细胞学数据。

二二一. 另有一系列研究工作的研究对象是曾经在发光剂工

厂里工作过从而在他们身体内含有大量镭 226 的人士。这些研究结果也显示受辐照者的畸变发生率较未受辐照者有显著的增高,即使体内负荷比最高容许水平低得多的人,情况也还是如此。^{167,281}就这些体内放射者而言,有一些证据证明畸变发生率有随着体内镭负荷的增加而增加的一贯性现象。²⁸² 博伊德氏等²⁸²对在研究以前十几年就已经累积了 0.10 至 0.56 微居里镭 226 的躯体负荷的人的研究结果之中,有百分之三点二的细胞是属于“不稳定”类别的,并且发现含有非对称性畸变。在这个研究工作中,来自体外两种射线的职业性总剂量平均为 90 生物伦琴当量左右。这种低水平体外辐照和畸变发生率之间并没有任何连带关系。

二二二. 所有这些有关职业性受辐照者的数据都表明:受到极低剂量辐照的人的畸变发生率都有显著的增高。这自然也和较早时期关于低剂量诊断性辐射影响的观察结果相符合。此外,应该强调指出的是:就那些曾经进行精确物理剂量测定的案例而言,我们可以这样地说:从接受低于容许水平的剂量的人的身上观察到有显著的畸变发生率。

三. 意外辐照

二二三. 本德和古什^{128,129}两氏曾经研究了八名意外受到两种射线和速中子混合辐照的人的畸变发生率。他们所接受的剂量估计在 23 拉德到 365 拉德之间,而中子约占总剂量的百分之二十六。在五名对照人士总共四五八个细胞之中没有发现一个染色体类型

畸变,但是,在五名根据计算曾经受 200 拉德以上剂量辐照的人之中,除了受最低剂量水平辐照的人以外,全体都有双着丝点和环状畸变的存在。血液标本首次是在原先辐照后二十九个月收集,然后再过了一年半又收集一次。其中一名曾经接受估计为 339 拉德的剂量的人,他的双着丝点和环畸变发生率是每个细胞 0.166 个(表七)。所有这些案例的培养时间都是七十二个小时。戈赫氏²⁸³对这些研究结果又进行了后继的工作,他检查了从其中六个人在遭遇原先意外事件七年以后才抽取的并且又培养了七十二个小时的血液样品里面的细胞,他也抽取了骨髓细胞样品。根据他的观察,骨髓细胞和周围血液细胞内都有畸变的存在,但在骨髓细胞内则没有双着丝点畸变的存在。虽然周围血液细胞的全盘畸变发生率随着辐照以后的时间而逐渐减少,但是在这三次不同时机所抽取的血液样品之中,每次都发现有显著的双着丝点和环畸变的发生。在这些研究工作中已经公布的有关双着丝点和环畸变的数据资料都摘要载于表七。

二四 在稍后时期发生的一次临界意外事件之中,^{131, 229}有三个人接受了剂量估计为 12、22.5 和 47 拉德的混合辐照(两种射线和核裂变中子),而不同的人所受到的中子,分别占总剂量的百分之二十五到五十。在这几个事例中,血液样品是在辐照以后四个小时直到两年以后才抽取的,样品的培养时间是七十二个小时。所有这三个人,都发现有双着丝点畸变的存在,而畸变的发生率都明白显示随着剂量的增加而增加。在受到最高剂量水平所影响的细胞之中,约有百分之三的细胞,可以观察到物理估计剂量和畸变

发生率之间存在着一种合理的相互关系。利用这些数据资料以往的活体外研究结果和某些假定作为根据,有人认为裂变谱中子对两种射线的相对生物效应比大约为五比一。

二二五 比奥拉和勒戈²⁸⁴发表了一篇关于血液样品的研究报告,血液样品是从一位在比利时莫尔镇所发生的一次事故中遭受高度非均匀性的两种射线和中子混合辐照后四个小时抽取的。从对剂量的物理估计中知道这个人曾经接受了约500拉德的射线辐照。在对这位受辐照者血液样品进行研究的同时,也对一名当时曾受剂量为400拉德和600拉德钴60两种射线辐照的正常人的血液细胞进行了研究。为了古什和本德两氏的数据²²⁹相比较起见,所有的培养都在七十二小时或九十六小时收集,虽然有证据证明在七十二小时这个时候,培养中的细胞至少有百分之十正在进行着第二次有丝分裂。因此,所观察到的畸变产量显然是真正产量的一个低估数字,但是,由于受辐照者血液培养和活体外受辐照细胞都是用完全相同的方式处理的,所以它们是可以作出有效的比较的。从活体外细胞所观察到的畸变产量,同古什和本德²²⁹施用较低剂量水平所求得的畸变产量相似,也同凯利和布朗¹³⁷施用较高剂量所求得的畸变产量相似。450拉德所造成的活体外畸变产量,相当于受辐照者培养所求得的畸变产量,因此,物理估计剂量和生物估计剂量之间存在着良好的关联。

二二六 最近,巴克顿等¹³²分析了两名意外地接受了17拉德和18拉德全身剂量的人的细胞,这两个人在过去若干年的例行工作中曾经分别积累了10拉德和9拉德的额外职业性剂量。这两个

人的血细胞内有双着丝点和环畸变的存在,畸变的含量随着血液是在辐照后四十八小时或在辐照后一个月或三个月取出而定,最高为百分之三。两名对照人之一曾经接受大约二至三伦琴的职业性辐照,在三次血液抽样之中,有两次发现双着丝点和环畸变的发生率为百分之一左右。

二二七. 菅原氏等²⁸⁵报导了两名曾受 250 千伏 X 光射线和钴 60 两种射线体外辐照——估计的辐照分别为 66 伦琴和 40 伦琴——的人在辐照后十个月和十二个月的时候加以研究所得到的资料。此外,又从另三名吸入了氟化双氧铀的人——在意外事件发生后四十天把他们血液细胞取出——身上求得的资料。从尿内排泄量估计出来的氟化双氧铀的吸入量在 2.2 毫克至 3.9 毫克之间,相当于 2.6 和 4.6×10^{-3} 的微居里。

二二八. 在这个研究工作中,²⁸⁵从所有五个人身上取出的血细胞中,和从对照人身上取出的血液细胞相比较发现这五个人血细胞的畸变发生率有显著的增高,而除了其中一个人以外,所有他们的血液培养之中,都有双着丝点和环畸变出现。著者们指出:受 X 光和两种射线照射的人的畸变发生率是在其他研究工作人员^{128, 131}较早时期所得到的观察结果的预期范围之内,但是,那个近似当量的发生率是从三位曾经吸入铀(百分之三点二的浓缩铀)的人之中两个人身上求得的。这些人累积的体外职业性照射剂量当量很小,都在 128 至 936 毫生物伦琴当量之间。从这三个人身上观察得到的结果和博伊德等²⁸²从夜光表涂漆工人身上所求得的结果(第二一九段)大致相同。

二二九. 沃尔德氏等¹³⁶对一组七名曾经意外吸入碘¹²⁵而他们躯体内负荷量曾经用直接计量方法加以测量的工作人员,进行了细胞学研究。据确定,躯体负荷量在1.2到111微居里之间。这些工作人员曾经遭受体外来源的辐照,并且以每年1.4生物伦琴当量的平均率,累积了相当于1到18.8生物伦琴当量的剂量。报导中没有提供关于体外辐射素质的细节。资料内容明显地指出:含有不稳定畸变的细胞发生率比对照人的增加得很多,不过,没有详细地把畸变数据加以分类。

二三〇. 勒热纳氏等²⁸⁶的观察结果和上述的报导大致相同。他们的研究对象共有四个人,其中之一曾经意外地接受一次质子束的照射,据估计接受了33拉德中子和丙种射线的最高剂量;其他三人所接受的丙种射线辐照量则不明,虽然其中之一所接受的估计剂量在35至50拉德之间。据观察,在受辐照后一年以内各个不同期间抽出的样品之中,畸变发生率比对照人有显著的增加。各种畸变包括双着丝点和环,以及一系列不对称的变异。样品细胞在制片前曾经培养了七十二小时,报导表明:如果受辐照者的剂量物理估计值已经知道,那么所观察到的畸变发生率,和按照本德和古什²²⁹两氏所定畸变发生函数(第一五六段)而预测出来的畸变发生率,有相当程度的吻合。但是,报导作者很小心地指出:他们所掌握的数据还不足以就受试人畸变发生率和剂量之间的关系,作出任何确定的结论。

二三一. 利斯科和利斯科两氏²⁸⁷最近检查了两名右手曾经从铀¹⁹²来源受到混合丙种和乙种射线辐照的工作人员的周围血液

白血球(四十八小时培养和七十二小时培养)。辐照时间是十分钟,右手所接受的物理估计剂量为3,000拉德,其中百分之十来自丙种辐射。在辐照以后第十一日,两人的双着丝点和环畸变发生率约为每个细胞0.05个(相当于从X光射线来源接受50拉德全身剂量所观察到的数值)。一直到意外事件发生后三年期间,每隔一定时间所进行的随案检查,都发现高度畸变发生率,在骨髓细胞内则没有发现任何畸变。

二二二. 从一些意外事件——很幸运这些意外事件很少发生——所收集到的极少量资料,加强了较早时期作出的一种说法,认为:意外辐照所造成的复杂因素之一就是难于剂量的物理估计值,特别是那些发生混合辐照的事件。一般而论,已经获得的细胞学数据并没有不一致的地方,但是,这些数据仍嫌过少,不足以就是否可以利用畸变发生率作为测定这些特别案例剂量方法一事作出任何确定的结论。

四. 核爆炸

二三三. 有人对广岛和长崎曾经受到一九四五年核爆炸辐照的生还者,进行了一系列的研究工作。^{133-135, 168, 175, 182, 221} 石原和熊鸟两氏^{135, 175}的研究对象是当时离开震源五百公尺至二千公尺并且在十九年以后才受到检查的人。他们从这些人的血细胞求得的数据表明,其中的非对称性和对称性畸变发生率,比对照人有显著的增多。

二三四. 布卢姆氏等^{133, 134, 288, 289}曾对不同年龄组的生还者,进行了研究。在第二组研究中,计有九十四名是受辐照的人,另九十四名是对照人,所有这些抽样人在一九四五年轰炸时都在三十岁以下。受辐照者周围血液白血球中所发现的染色体畸变占了百分之0.6,而对照人的血细胞中祇发现百分之0.01的畸变,从对照人的身上,一共核计了八,八四七个细胞,没有发现任何双着丝点畸变,但是从辐照二十年后才抽样的受辐照者身上的八,二八三个细胞中,发现了九个双着丝点畸变。

二三五. 在第二组研究中,布卢姆氏等¹³⁴的研究对象是七十七名受严厉辐照的生还者——他们受到混合两种射线和中子的辐射,其估计剂量超过二百拉德——和八十名对照人,他们在轰炸时的年龄全都在三十岁以下。据发现,百分六十一受严厉辐照的生还者和百分之十六的对照人,都有畸变的出现,受辐照人的细胞的畸变发生率是百分之一.五,对照人细胞的畸变发生率则为百分之0.3。从对照人身上,核计了七,一八八个细胞,其中发现

了一个双着丝点——这是从一位八十岁的对照人身上找到的，从受辐照人身上——共研究了六，七七八个细胞，其中发现了八个双着丝点。

二三六. 在两组不同年龄生还者身上找到的非对称双着丝点，环和断片畸变的相对发生率，非常近似。但是，在年龄较大的生还者身上找到的非对称易位和倒位畸变发生率则比低年龄的人为高。和这种现象相平行的是：在两组对照人身上找到的非对称畸变发生率，也以年龄大的比年龄低的人为高。这些观察结果再一次地引起了一个问题：那就是人类对辐射诱发的畸变的敏感性是否可能和年龄有关——这是一个需要加以迫切注意的问题。

二三七. 布卢姆氏¹³⁴等在受辐照年长生还者身上找到的最常见畸变是易位，他们在所核计的六，七七八个细胞中找到了七十二个。但是，据观察，其中含有易位畸变的二十个细胞，是从四个人身上找到的，而这些易位畸变代表着五个不同的类型，或五种可能的细胞无性繁殖系。

二三八. 年龄较大的生还受辐照者据估计接受了204至991拉德剂量的丙种和中子混合辐射。初步研究畸变发生率和物理估计剂量之间相互关系的结果表明：畸变发生率大约随着研究的剂量范围而出现直线性的增加，200拉德剂量的综合畸变发生率大约是百分之一，每增加100拉德的剂量，畸变发生率大约增加百分之0.5。但是应该注意到的是：在这个研究工作中，白血球的培养时间是六十六到七十个小时之间，而被研究的对象，当然是

在初次辐照以后二十年才被抽取样品的。

二三九. 原子弹伤亡委员会的工作人员²⁸⁹曾经分析了一百二十八个人的染色体组型——这些人的父母中至少有一人曾经因为广岛和长崎原子弹轰炸而受到最低是一百拉德的辐照。对照研究的对象是五十七名这些人的在轰炸以前就已经出生的同胞兄弟姐妹。特别注意的研究对象是在父母受到辐照以后五年以内出生的一百〇三个人,但未能发现染色体异常的人有任何显著的增加。但是,对三十八名在胚胎时期受到辐照——他们的母亲在原子弹爆炸时曾经受到100拉德以上的辐照,其估计剂量范围在104—477拉德之间——的生还者进行详尽研究的结果发现:含有复杂染色体重排的白血球出现率(百分之0.52)比对照人的相应出现率(百分之0.04)有微小但显著的增加。

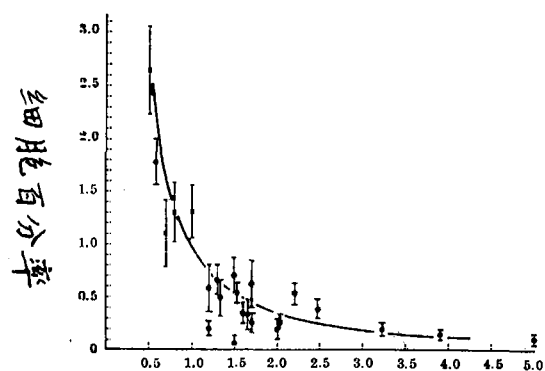
二四〇. 佐佐木和宫田²²¹两人重开了关于原子弹生还者畸变发生率和估计物理剂量之间关系的问题。他们提出了从核计八万多枚受辐照者和对照人的细胞以后而求得的大量详尽数据。他们在初次爆炸二十二年以后对五十一名广岛生还者和十一名对照人进行了染色体分析。他们很小心地祇核计那些在培养中第一次分裂的细胞,并且培养了五十个小时就终止。各种畸变按照第二十四段至第三十四段内的纲领分类。据发现,被辐射人士的双着丝点和环(在73,996个细胞内发现201个)的平均数是每个细胞0.0024个,而对照人(在9,510个细胞内祇有两个)的平均数则为每个细胞0.0002个。他们的研究结果也表明,带有稳定对称性重排(大多数是相互易位)的细胞的出现率,就

受辐照人而言是百分之 0.40, 对照人是百分之 0.07.

二四一. 据观察, 离震源二. 四公里以外的十九名生还者——按照物理考虑估计, 他们曾经接受了一拉德阶数的剂量——有着显著的畸变产生量. 其中有十一人曾经在原子弹爆炸以后三天以内进入了轰炸区, 这些人的双着丝点和环畸变的发生率是每细胞 0.0013 个, 而从来没有进入轰炸区的另外八个人的发生率则为每细胞 0.0006 个.

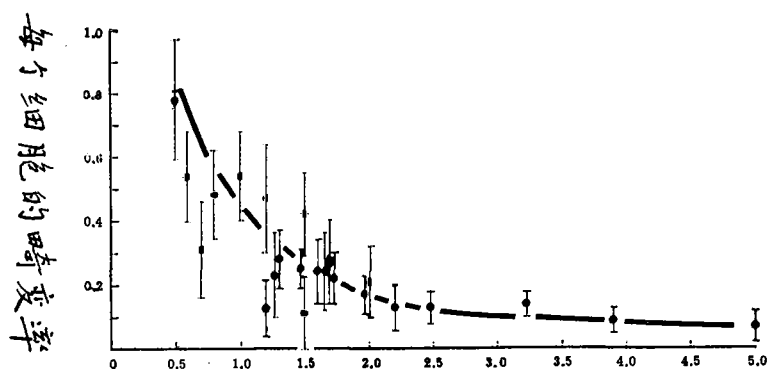
二四二. 受辐照人可以按照他们在原子弹爆炸时离开震源的距离, 和当时他们是否直接遭受辐照, 或者有木材或水泥掩盖物的保护, 而分为四群. 离开震源距离最近的受辐照生还者, 按比例有更多的畸变细胞出现. 如在同一距离, 畸变发生率以受直接辐照的人为最高, 有木材掩盖物保护的人次之, 有水泥掩盖物保护的人最低.

二四三. 由于观察工作是在原辐照发生了二十二年以后才进行的, 所以佐佐木和宫田两氏²²¹采用了两种不同的方法来设法取得剂量估计值. 其他研究工作人员^{33, 44, 290}的研究结果表明: 在受辐照多年以后观察到的, 带有稳定染色体重排的周围血液淋巴细胞 (Cs 细胞) 所占比值, 仍然和在受到辐照后不久就观察到的比值相同, 没有什么改变. 因此, Cs 细胞和正常细胞之间的比率, 可以用来作为这些广岛生还者的边界点, 而这个边界点和离开震源的距离之间的关系, 可在图十四中表示出来.



离开震源的距离(公里)

图十四. Cs细胞畸变率在全细胞(Cu细胞除外)所占比和离开震源的距离之间关系的标绘图.²²¹

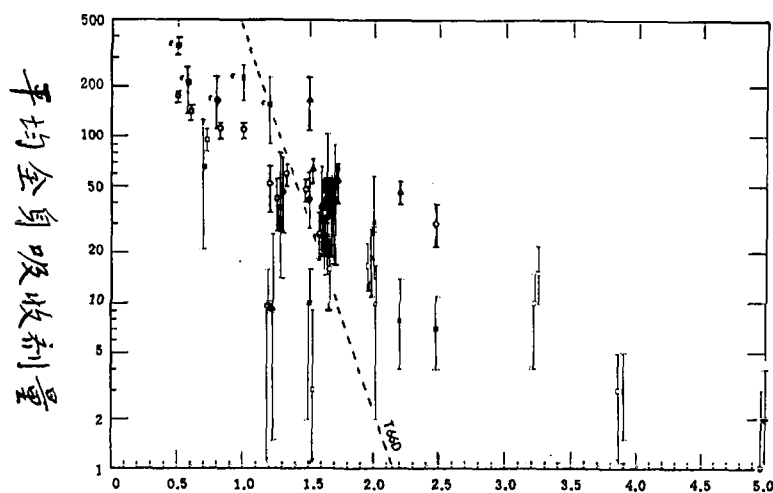


离开震源的距离(公里)

图十五. 每个X, Cu细胞所生双着丝点和环畸变数和离开震源的距离之间的关系图.²²¹

二四四. 当然,在受辐照以后二十二年期间内,大多数的非对称畸变已经消失了,所以,离开震源不同距离的受辐照人的双着丝点和环畸变总产量,就不能用来作为确定畸变发生率和吸收剂量之间关系的良好方法. 但是,在辐照以后一直没有发生分裂的 X_1 Cu细胞体内染色体畸变的分配情况,应该和紧接着在受辐照以后所出现的情况,是相同的. 图十五表明Cu细胞体内双着丝点和环畸变数和离开震源距离二者间的关系.

二四五. 佐佐木和宫田²²¹利用Cs细胞在正常细胞中所占比例,求得了吸收剂量估计值. 方法很简单: 他们把图十四和图十五内所标示的数值,和用二兆电子伏X光射线的既定剂量在活体外研究中所求得的相对畸变产量,互相比较而得. 图十六就表示用这个方法求得的剂量估计值(在这里并没有设法对屏蔽或辐射素质等因素作出任何校正)和离开震源的距离之间关系的标绘图. 图中的虚线表示最近²⁹¹求得的空气剂量的间接物理估计值,以便和使用生物学方法求得的剂量相比较.



图十六. 利用广岛生还者染色体畸变发生率
估计得到的平均全身吸收剂量²²¹ ②

- ② 连结各小点的垂直线表示百分之五十的置信界限,虚线T66D表示用物理方法求得的空气剂量估计值. 根据Cs细胞数据(图十四)求得的吸收剂量估计值都用空心符号标示,根据X,Cu细胞体内双着丝点和环畸变(图十五)求得的估计值则用实心符号标示. 三角形、圆圈和四方形分别表示受直接辐照的生还者、有木屋掩护的生还者和有水泥屋掩护的生还者. 小字母e表示曾经发生脱毛的生还者.

二四六. 根据染色体畸变产量和物理估计值(图十六)相比较而求得的估计值,就离开震源很近的受辐照生还者而言,是低的,但就遥远受辐照的人而言,却是高的. 佐佐木和宫田²²¹认为这些差别可能反映一个事实,那就是:在二十二年期间内,靠近震源的居民之中存在着一种选择性的死亡率,而离开震源二点四公里以上的人们,可能接受了原始光以外其他来源的辐照.

二四七. 另有三篇论文的讨论主题是一些在一九五四年比基尼热核装置爆炸时意外受放射性沉降物辐照的人的身上周围血液染色体的观察结果.

二四八. 石原和熊岛^{135, 292, 293}的研究对象是从受剂量估计为二二〇至六六〇拉德所引起的体外辐照的二十二名渔夫中十八名渔夫身上取得的细胞. 第一次取样是在受辐照以后的第十年,从此以后,还继续地重复抽取样品. 在最初一次的研究¹³⁵中发现,受辐照人的畸变产生量比对照人有显著的增高,并且还有双着丝点畸变的出现,可是不能够找出畸变产生量和用物理方法估计出来的剂量之间的关系. 但是,如果按照损伤的轻重程度——这种损伤程度的指征就是发生辐照后短时期内所达到的嗜中性白血球的最低水平量——把受辐照人分成三个小组,那末就可以发现,这三小组人的含有畸变细胞的平均数率,和初次血液学检查结果所指示的损伤轻重程度,有着相互联带关系. 随案研究表明,其中三个人的骨髓内发现含有染色体异常的细胞无性繁殖系,并且也发现,这三个人事实上是属于受辐照不久以后嗜中性白血球计数最低的那一小组的.

二四九. 利斯科和科纳德²⁹⁴最近研究了取自五十一名马塞人的血液细胞——其中三十人曾经接受了估计为175拉德的全身丙射线剂量,十三人接受约为七十拉德的剂量,八名没有受到辐照的人则作为对照人。研究结果很奇怪,因为在对照人身上找到的无着丝点断片要比受辐照人身上找到的为多。但是,假如我们只注意双着丝点和环畸变的话,那末就可在受辐照人和没有受过辐照的人之间,发现差异。就对照人而言,在经过分析的四百个细胞内,没有发现任何不对称交换畸变,在70拉德那一小组内,六百五十个细胞内发现三个双着丝点和环,而在175拉德那一小组内,则一千五百个细胞内发现六个畸变。就对称性交换畸变而言,对照人和受辐照人之间,也有类似的差异。

二五〇. 所有从这些在核爆炸之后受辐照的人身上求得的数据都表明,被研究的生还者都有显著的畸变产生量。此外,这些观察结果证实了较早时期的研究结果——那就是:在被研究以前二十二年由于医疗原因而受辐照的人的身上,仍可找到辐射诱发的染色体畸变的踪迹。这些较早时期的研究工作并没有能够求得畸变产生量和吸收剂量之间关系的计量结论。但是,最近对广岛生还者进行分析而得到的众多数据表明,根据染色体畸变产生量而作出的剂量估计值和通过使用物理方法而达成的空气剂量直接估计值之间,有着相当程度的吻合。

二五一. 从迄今为止所讨论的研究结果中可以明显地看出:畸变产生量必然随着受辐照的那一时刻和抽取血液样品之间时间差距的不断增长而逐渐减少,所以现在必须考虑这个因素对于

畸变产生量所起的影响。

五. 辐照后的取样时间

二五二. 自从第一批论文^{44, 128}——这些论文的结论都发现在许多年前就受过辐照的人的血液细胞有显著的畸变发生率，——发表以来，几乎所有关于活体内辐照的论文，都证实了这些观察结果。

二五三. 在巴克顿氏等⁴⁴的原始论文中发现，含有不对称畸变的细胞（“不稳定” C_u 细胞）的产生率，大约随着辐照后时间的不断增加而作指数律的减少，而含有对称畸变的细胞（“稳定” C_s 细胞）的产生率，则随着时间保持粗畧的恒定性（参阅第二四三段）。细胞学的证据表明：许多这些含有不对称变异的畸变细胞，在抽样的时候，正好处于它们受辐照后的第一次有丝分裂，所以这些细胞学数据可以用来作为确定隐性不分裂白血球（小型淋巴细胞）在活体外的平均寿命的方法。巴克顿氏等^{33, 295}和诺曼氏等^{290, 421}所作进一步的研究工作已经把分析方法演展得更深入而细致，并且已经导致一个结论：这些细胞的平均寿命大约在五百天到一千五百天之间，这个结论是按照利特尔氏等¹⁹³从这些细胞内所含的用氘示踪的胸腺嘧啶核苷算出来的数据求得的。

二五四. 戈赫氏²⁸³认为：在受辐照许多年以后在周围血液细胞体内所观察到的畸变并不全都是在受辐照时所诱发的畸

变。支持这种说法的证据很少,并且也可以随使用其他的理论来解释。但是,已经知道²⁹⁶:如果把人类成纤维细胞用异源淋巴细胞提萃液处理,就会诱发染色单体类型畸变。戈赫氏提出证据证明:受辐照的人类血浆,具有诱发周围血液白血球畸变的微小但显著的影响力。这个事实得到霍洛韦尔和利特菲尔德两氏²⁹⁸独立的研究工作的支持。在戈赫氏的实验工作中,细胞都培养了七十二个小时,从已发表的资料数字中可以明显地看出:大多数所观察到的畸变都是染色单体类型的变异,连同若干“引发的”(第七四段)染色体类型断片,但没有看见到染色体类型的双着丝点或环。霍洛韦尔和利特菲尔德两氏使用了曾经接受二兆电子伏X光射线高达四千五百拉德剂量的病人的血浆。据观察:在培养基内有了这种血浆的存在,正常人的血细胞就会发生染色单体类型和染色体类型的变异。在四百七十六个细胞中发现了五个双着丝点和环,但是这些畸变可能是“引发”型的畸变。其他研究工作人员尚未发表的论文²⁹⁹⁻³⁰¹中表明:培养细胞在受到辐照血浆处理之后的第一次细胞分裂过程中,并没有出现可辨认的效应,或者祇有少量的染色单体类型畸变发生率的增加。

二五五. 在此很有趣味的是:根据若干论文的报导^{302, 303},在人类和罗猴身上所明显出现的染色体损伤白血球长时期存在的现象,可能并不存在于某些其他哺乳动物。关于取自猿猴、大鼠、豚鼠和猪的受过植物凝血素刺激过的白血球的研究工作已经表明:这些动物在受到辐照以后,不稳定染色体畸变的出现都不超过几个小时,唯一的例外是猿猴,在整个观察期间(七个月),始终

都观察到有Cu细胞的存在。Cu细胞在这些动物体内迅速消失的事实特别令人感兴趣，因为至少在大鼠体内，关于用氘示踪的胸腺嘧啶的研究工作^{304, 305}都已明显地证明：在没有受过辐照的动物体内，有长寿命淋巴细胞的存在。

二五六. 从生物剂量测定法的观点看来，一般对于取自受辐照很多年以后的受辐射人的血细胞样本，很少感兴趣。但是，就畸变的出现所可能连带发生的体细胞危害而言，随案研究自然是有其重要性的。就白血症的危险性而言，对骨髓细胞的染色体研究将具有特别的重要意义。我们拿周围血液白血球（小型淋巴细胞）来说，这种细胞在周围血液和在血管以外地区血液组成内所占的分量将随着时间而改变，理由很简单，因为这些细胞在免疫反应中起作用³⁰⁶。诺韦尔研究工作^{218, 302}认为：在受到辐照很多星期、很多月或很多年以后所观察到的白血球畸变产生量，要看受试人在受辐照的那个时刻和抽取血液样品的那个时刻之间所接受的抗原刺激的数量和类型而定。

二五七. 虽然这些小型淋巴细胞参与免疫反应，但是在正常情况下它们是不进行细胞分裂的。因此，如果这些细胞在人类体内不参与免疫反应的过程，当受到辐照许多小时、许多天或甚至许多星期以后才抽出的血液样品之内，含有染色体损伤的小型淋巴细胞的数目，不应该有太多的消失。这个概念得到了斯科特氏等²⁴⁵和科兹洛夫³⁰⁷的活体外研究结果的支持。他们比较了两组周围血液白血球的畸变产生量。一组是在接受了辐照以后马上放在含有植物凝血素的培养基内。另一组则在接受了辐照二

十四个小时或不到二十四小时以后才放在完全没有植物凝血素的培养基内。在这两组试验中,都使用了快中子²⁴⁵(第一七六和一七七段)和钴60两种射线³⁰⁷,一般的发现是:受到辐照的那一时刻,和给予有丝分裂刺激的那一时刻之间的长短,对畸变发生量的多寡很少或者完全没有任何的影响。

二五八. 但是,对于小型淋巴细胞寿命长短的变异情况,和它们在整个人体内分佈的多样化情况,我们现在的资料还不很多. 虽则如此,根据已有资料看起来,任何一个特别的范围确定的小型淋巴细胞小集团,除非它们参与了免疫反应的过程,这个集团之内小型淋巴细胞的畸变产生量,似乎应该是保持恒定的. 当然,要想把一个在整个人体各处不断周流循环,但形态相同而机能各异的混合细胞集团加以分为确定的小集团或小分组,那是困难的。

二五九. 就生物学剂量测定法而言,如果一个人接受了一种高穿透力辐射的均匀全身性辐照的话,那末淋巴细胞在全身各处的所在位置、分佈情况和数量多寡就不是一个具有重要性的问题了. 但是,如果一个人接受了部分躯体辐照,或者受到一种低穿透力辐射或混合性质的辐照,那末淋巴细胞的分佈、位置和数量的问题就可能具有很大的重要性. 如果在受辐射和抽取样品之间的一段时间内,淋巴细胞集团之内的细胞发生充分的混和,那末上述问题的重要性也就很小了。

二六〇. 在受急性辐照以后马上就抽取血液样品,那末就可以假定:在受到辐照那一时刻正好流过周围血管的白血球,就是唯一被抽样的白血球. 但是,如果抽样迟延了相当长久但长短不

明的时间,那末在受辐照时还存在于各淋巴生成组织之内的白血球,就会被动员进入血液循环之中。从活体外研究^{227, 243, 244}所获得的数据表明:上述的时间差距不超过八个小时,甚至可能祇有几分钟(第一九九至二〇四段)。如在较后时间抽取样品,那末在周围血液内所观察到的白血球就不会是直接受辐照的细胞,而是从被辐照的干细胞衍生出来的细胞。

二六一. 到今天为止,在受到辐照头两三天之内,多次频繁抽取样品所得到的畸变产生量变化情况的资料,并不很多。本德和古什两氏¹³¹从三个在一次临界性意外事件中接受了两种和中子混合辐射高达47拉德剂量辐照的人的身上所获得的资料表明:在受到辐照四小时、两个星期和四个星期以后所抽取样品中的畸变产生量,似乎没有太大的差别。

二六二. 巴克顿氏等¹⁶最近关于研究关节强硬性脊椎炎病人接受不同剂量X射线部分身体辐照的后果的论文指出:从辐照二十四小时以后抽取的血液样品所求得的畸变产生量,要比辐照后马上抽取血液样品的畸变产生量为高(表三)。以后,这些研究工作人员又对曾经接受了三百万伦琴部分身体辐照的病人,进行了更为详尽的研究。他们在病人受到辐照零小时、三小时、六小时、十二小时、二十四小时和四十八小时以后分别抽取血液样品,畸变产生量随着抽样时间的延长而增加,直至二十四小时为止,然后到四十八小时就下降。在零小时和在四十八小时,“不稳定”细胞的发生率,约为二十四小时样品所观察到的最高畸变产生量的一半。

二六三. 关于在临界性意外事件中受到全身辐照——通常都涉及不均匀辐照——的资料极为有限,所以不足以就受到辐照以后头几个小时的畸变产生量变化情况,作任何确定的断语. 现有的少量资料,和在受到这样一种辐照之后畸变产生量并不随着抽样时间的延长而发生变化的预测,没有互相矛盾之处. 但是,最近关于全身X光射线研究结果²⁷¹支持较早时期有关部分躯体X光射线研究工作所观察到的结论(第二—二段和表五). 就部份躯体辐照和活体外血液辐照而言,即使在辐照以后的第一个二十四小时之内,也有明显的证据证明畸变产生量随着抽样时间的延长而发生变化. 至于变化的数量和速率方面的资料,还是很少,并且也没有关于这两种参数是否受到剂量水平,辐照发生地点,年龄和健康情况所影响的资料.

D. 结论

二六四. 有人对接受了低剂量诊断性X光射线的病人,和一些由于职业原因而长时期接受低剂量的人,进行了研究. 从这些研究结果中可以清楚地看出:少数几个拉德剂量的X光或丙种射线可以使血液中白血球细胞的畸变产生量显著增加. 如果考虑到未受辐照人的血液细胞体内极少出现双着丝点和环畸变的这一个事实,那末上述的畸变产生量的增加,就特别具有重要性. 因此,就这个现象在生物性剂量测定法方面的可能使用一点而言,显而易见这个特殊现象是一个非常敏感的方法.

二六五. 了解畸变产生量和辐射剂量之间关系的形式,对于从其中一者外推到另外一者的任何企图都是不可或缺的,直到最近为止,已有的活体外实验结果资料很令人失望,因为如果把不同实验室所求得的数据相互比较,就显而易见地看出其中存在着显著的差异. 但是,在任何一间实验室之内,如果采用同样的技术,那末所得到的结果都相当恒定,并且重复的实验结果也很先后一致(第一七八和-七九段). 最近已有的关于对不同素质辐射所起反应的资料表明:如果使用互相类似的照射条件和培养时间,那末各个不同实验室所得结果之间,存在着高度的一致性.

二六六. 使得各个不同实验室研究结果发生差异的主要因素计有:(a) 使用不同的培养时间,(b) 有的实验室在培养之前就对全部血液进行照射,另外的实验室则对培养基内的血液进行照射,(c) 使用不同素质的辐射. 显然,从维持了四十八小时至五十四小时的培养中所观察到的畸变产生量,一般要比在同样条件下受到照射和培养——但在七十二小时抽取样品——的细胞的畸变产生量为高. 又根据报导,如果血液细胞在培养以后才受到照射而不是全部血液在培养以前就受到照射的话——特别是剂量水平低于一百五十左右拉德的X光或两种射线的情况下——就产生较多的畸变. 其结果是:用照射培养作实验所求得的剂量指数,要比用培养前受到照射的细胞作实验所求得的剂量指数稍低. 发生这种差异的原因现尚不明,显然在这个领域内必须进行更多的研究工作. 据观察,对不同素质辐射所起反应之间存在着很大的差异,2兆电子伏X光射线和250千伏峰值的X光射线

相比较,它们之间的相对生物效率是 0.8.

二六七. 关于把全部血液用 2 兆电子伏 X 光射线, 钴 60 两种射线或 150 至 300 千伏峰值 X 光射线照射并且培养了四十八至五十四个小时所得到的双着丝点畸变产生量的研究结果表明: 方程式 $y = KD^n$ 中的指数 n 分别为 1.9 至 2, 1.7 至 1.8 和 1.5 至 1.6. 对于在培养内受到 180 至 250 千伏峰值 X 光射线和钴 60 两种射线照的血细胞而言, 剂量指数减低至 1.2 — 1.3 左右. 这些数据表明: 在活体外用 2 兆电子伏 X 光射线所诱发的交换畸变, 主要是两种分离的径迹所起效应的结果. 但是, 用普通的 X 光射线 (150—300 千伏峰值), 剂量达到使每个细胞产生两个以下双着丝点的水平时, 大部分的交换畸变都是单一径迹所引起的结果. 使用 2—5 兆电子伏 DD 中子和 0.7 兆电子伏 (平均能量) 分裂中子所作的研究结果表明: 使用这些辐射, 那末在广泛的剂量范围以内, 剂量和畸变产生量之间存在着一种直线性的关系. 就 14.1 兆电子伏而言, 两者的关系就不是直线性的, 剂量指数在 1.2 和 1.4 之间. 关于快中子效应的资料, 特别是与辐照影响以及培养条件和技术的关系的资料, 还需要作进一步的研究.

二六八. 关于畸变产生量和剂量之间关系的活体研究工作, 大多数的资料都是得自受过部份剂量辐照的人. 在这方面, 出现了无数的复杂因素, 而极大多数的数据表明: 在受到辐照以后头一两天之内, 畸变产生量随着时间的延长而发生变化. 这些变化反映了各种不同的白血球细胞在受到辐照的那一时刻在身体受辐照和没有受辐照的各个地区之内和之间所发生的数量、分佈情

况和活动性方面的变异,也反映了从受到辐照那一时刻起,到抽取周围血液样品那一时刻止,各种不同白血球细胞在混合程度方面所起的变化。在这种情况下,要想确定吸收剂量的高低,显然是困难的。

二六九. 鉴于上述的各种复杂因素,就部分躯体辐照的案例而言,在剂量和畸变产生量之间,自然就没有简单的标准反应关系可寻。倘若身体有确定的地区由于治疗的原因而受到辐照,而血液样品是在受到辐照以后很短的一个确定时间内抽取的,那末就可以发现:畸变产生量随着皮肤剂量的增加而增加。就这些案例而言,双着丝点和环畸变的产生量几乎和“皮肤剂量”成直线性的关系 ($y = kD^{1.2}$), 或者接近剂量的二次方 ($y = kD^2$)。

二七〇. 在全身照射的研究工作中,当病人接受2兆电子伏X光射线17至50拉德的剂量时,如果血液样品是在受到辐照以后马上抽取的话,双着丝点和环畸变的产生量大致随着剂量成直线性的增加 ($y = kD^{1.13}$), 但如血液样品是在二十四小时以后才抽取的话,畸变产生量大致随着剂量的二次方而增加 ($y = kD^{1.88}$)。后一案例剂量指数增高的原因,在于其中两位接受50拉德剂量的病人的畸变产生量有显著增多的结果。

二七一. 现在有若干实验室正在研究受到均匀辐照的病人的畸变产生量,以便在不久的将来就能获得更多的关于畸变产生量和辐射剂量及辐射素质之间关系的数据。

二七二. 对于因为发生了临界性意外事件以致受到了不均匀的混合 α 射线和中子辐照的病人而言,因为有了剂量分佈,辐射

组成和相对生物效率等复杂因素的存在,所得到的资料自然很难加以评价(第二二五段)。但是,就接受了47拉德物理估计剂量(据估计其中百分之四十七是丙射线所引起的剂量)的那一个人而言,在辐照以后四个小时至四个星期之间抽取样品并且培养了七十二个小时的细胞中,双着丝点和环畸变的发生率是每个细胞 0.033 个。这个发生率显著低于取自受到50拉德剂量的2兆电子伏X光射线全身辐照的人培养了四十八小时以后的血液中所观察到的畸变发生率(每个细胞 0.056 个双着丝点和环),(第二一〇至二一三段和表五)。

二七三、关于全身辐照的有限数据表明:畸变发生率可以用来作为测定这些案例的剂量的有用方法,但是,无疑还需要更多的资料。在这方面,我们已经指出:从受到均匀全身辐照以后很短时间(最初几个小时或几天以内)抽取样品所得到的结果,可能不会受到遭受辐照或抽样那一时刻白血球细胞分配情况的影响。另一方面,就随案研究或者在受到初次辐照很多星期或很多月以后才第一次抽取样品的研究案例而言,应该采用经过选择的长寿命细胞集团来作为畸变研究的对象。但是,在生还的长寿命损伤细胞的初次畸变产生量,可能是对在原始辐照中所接受剂量强弱的一种反映。(参阅第二四〇至二四六段中所载广岛数据),但是,仍然还可以从这些细胞作出吸收剂量的估计值。虽则如此,在这个领域内还需要做更多的工作,还需要数量多得多的关于畸变发生率在辐照许多月或许多年后随着时间的消逝——或者可能在不同的条件下——而减低的速率的资料。

伍. 畸变在生物学上的可能影响

A. 引言

二七四. 关于染色体畸变——特别是出现于生殖细胞体内的染色体畸变——在生物学上的可能涵义,继续成为委员会研讨的主题。^{2,3} 虽然关于辐射诱发性染色体异常对实验室哺乳动物,以及结构性染色体异常对人类所造成的遗传后果方面的资料,是有的,但是,关于人类生殖细胞体内存在的辐射诱发性染色体畸变所造成的遗传后果方面的资料,现在还没有。大部分的这些资料已经在一九六六年度报告³ 内作了详尽的研讨,所以这里只设法就少量的新资料加以非常简略地讨论。

二七五. 关于体细胞内染色体畸变的意义,曾经成为许多人臆测的对象。自从早年波韦利氏³⁰⁸ 提出了关于染色体结构异常可能是肿瘤形成的重要起因的主张以来,大家就考虑到了关于畸变可能构成某些躯体疾病状态的起因的意见。由于紫外光、电离性辐射和化学致癌物都可以诱发肿瘤,而这些物质又可诱发染色体畸变,以及在许多肿瘤细胞体内又都可以发现这些畸变的种种事实,自然大大地激发了人们去研究它们之间的关系。这项工作又进一步地受到最近的关于哺乳动物病毒诱发性肿瘤、病毒诱发性染色体畸变和一种特殊类型白血病患者骨髓细胞体内发现一种特异染色体变异等方面研究工作的推动。

二七六. 因此,本节之内将要讨论染色体畸变对各种突变效果

——代谢紊乱、细胞死亡、寿命缩短、肿瘤形成和免疫力缺失——所起的重要性，这些突变效果据说至少有一部分是基因失衡的后果。

B. 生殖细胞的畸变

二七七. 关于人类结构性非整倍性的变种和发病率，已在委员会一九六六年度报告³内加以详细讨论，所以在这里讨论到的只有少量有关的新资料。在一九六六年度报告中曾经提到两宗通常和丧失常染色体内染色体物质有关的富有特征性的综合病症——即所谓的“猫鸣”综合病症（由于第五号染色体短臂发生缺陷所引起），³⁰⁹和一宗由于第十八号染色体（18q——）长臂发生缺陷所引起的综合病症。^{310, 311}另一宗由勒热纳氏等于一九六四年³¹²首次予以报导的缺失性综合病症，据证明是与第二十一号染色体（出现部分单体性）缺失有连带关系的。这种综合病症所出现的许多征象，似乎和唐氏先天愚症的特有病象恰巧相反。自从那个时候以来，就有人报导了某一种患者G组染色体中有一个染色体（一般认为是第二十一号染色体）发生完全单体现象¹⁷⁶⁻¹⁷⁸的综合病症的若干病例。³¹³因此，进一步积累中的证据表明：某些染色体内的某种缺陷或者甚至丧失G组染色体的一个染色体（据猜测是第二十一号染色体）可能不影响到生命，但是所有的证据都表明这些缺陷都伴生着明显的躯体和精神上的异常。

二七八. 一九六六年度报告³也论到了自发流产和死产婴儿染色体异常的发病率，并且特别提到了卡尔氏所作的研究工作。^{314, 315}

卡尔氏的研究结果表明：人类第四十五号X合子的发生率在一千次妊娠中约为8.3次，大多数的这种XO妊娠都导致流产，³¹⁶有一个估计数字表明：每四十次妊娠中祇有一个胎儿成熟出生。³¹⁷就小鼠而言XO小鼠都是有活力和生殖力的母鼠，而XO结合的发生率平均在一千次分娩中七宗左右^{318, 319}（一九六六年度报告³，附件C，表六）。因此，对人类和大鼠来说，在受精那一时刻XO结合的可能发生率是很相接近的。很有趣注意到的一点是：小鼠的XO结合可能发生率取决于生殖细胞在受到辐照时所处的发育阶段，现在已经表明：在暴露于100伦琴的X光射线以后，XO型子女的数目可能增高至三四倍。^{318, 321}

二七九 在最近三年中，细胞体内含有XYY染色体结构的人曾经引起各方的显著兴趣，因为根据报导，各国公立精神病院³²²和监狱^{323, 324}里有“危险、横暴和犯罪倾向”的病人和囚犯的子女之中，他们占有相当高的比率。雅谷布氏等³²²报告说：苏格兰公立精神病院的三百十四名精神不正常病人中，百分之三是有XYY染色体结构的，而这些病人的平均身高，大大地超过同一医院内染色体结构正常——即XY染色体结构——的男子的平均身高。根据以往的报导，³²⁵这些XYY型的人是具有生育能力的。

二八〇 额外多一个Y染色体对犯罪行为所具有的可能意义，现在还没有澄清，因为自从第一次有人提出这两者之间有连带关系存在³²²的主张以来，一系列的报导^{326, 327}都是相互矛盾的。古德氏关于在“正常”人口之中XYY男子出现率的估计值，现在才开始有文献可查。根据他的报导，³²⁸在还没有对公立精神病院

病人和监狱囚犯进行调查以前,对二千多名爱丁堡男子的检查结果发现其中只有一名XYY男子。最近加拿大进行的研究结果³²⁹表明:在一千名新生婴儿中XYY男婴的出现率为二;法国的调查结果³³⁰则表示在一千名普通居民中XYY男子的出现率在一与二之间。

二八一. 据报导³³¹⁻³³⁴ 五名性别异常病人所含有的染色体组中,显明地有一个双着丝点Y染色体,所以有人认为³³⁵: X染色体长臂的某些等臂染色体是具有双着丝点的。在这里提及这个事实只不过想要指出一点,那就是在这些罕见的案例中,当一个双着丝点染色体的两个着丝点非常显明地并列在一起的时候,这种双着丝点染色体在机能上的发挥形式就和有丝分裂后期正常单着丝点染色体相同,因此之故,这种现象就可能传递到所有的后裔细胞。

二八二. 一九六六年度报告³ 作出的结论说:在一千个活的新生儿中,大约有十个可以在体细胞之中发现染色体异常,而其中一半的异常是由于易位所引起的。在一千个活的新生儿之中估计只有五个染色体易位患者,显然是一个最低的估计数字,但是除非对减数分裂细胞从事数量更多的研究工作,目前还不能得到更精确的估计值。为了这个理由,这里有需要考虑一些得自高度选择性的病患者——生育力衰弱症医院的五十名男性求医者——的新资料。³³¹

二八三. 这些被选为研究对象的基本条件是:染色质阴性;每一毫升精液内的精子含量不足二千万;而一部分人精液内缺乏精

子。在这里有趣味的观察结果是：根据减数分裂研究结果发现四个男子有易位杂合子，但是其中只有两个男子才能在体细胞有丝分裂过程中辨别出有易位现象。这一个观察结果可以强调出一个事实，那就是不大容易在体细胞内发现易位现象（参阅第三十八段，该段的结论说：大约有百分之二十的辐射诱发性易位可以在体细胞内发现）；也可以指出一点，那就是：生育力衰弱的男子的易位杂合子发生率非常之高。这一个观察结果，就其本身而言，具有重大意义，因为通常都假定：凡是发现有易位杂合子的昆虫或实验室哺乳动物只有一半生育力，这个假定对人类来说是没有任何重大意义可言的，因为人类每一个家庭的人数远不及人类生育力所可能生育的人数。

二八四. 最近有一本报告³³⁸研究了几个在妊娠以前腹部曾经接受诊断性辐射（生殖腺接受的最高剂量估计为7拉德）的母亲所生子女的体质性染色体异常发生率。根据著者的解释，研究结果表明这些子女的危险性较高。但是，在这本研究报告中，未受辐照的对照母亲组的三体型子女发生率，较预期的为低，此外，对照母亲组的死产发生率比受辐照母亲组的死产发生率还要高得很多。委员会现在还继续重新评价这个问题，但是，这些新的资料数据并没有能使委员会改变它在一九六二和一九六六年度报告²³里所已表明的意见，那就是：电离性辐照虽然可能导致发育性先天畸形发生率的增加，但是在现阶段还无法作出任何计量性的估计值。

C. 体细胞的畸变

二八五. 很多人对于人类体细胞辐射诱发性染色体畸变和各种疾病之间的关系,作了各式各样的猜测,但是,到目前为止,已有的数据资料之内,几乎没有任何一项数据可以精确地肯定某一种特殊染色体畸变和某一种特别疾病之间存在着因果关系,或者可以根据某一数量的辐射诱发性畸变产生量来预测人类或哺乳动物某一种特殊疾病的发病率。虽则如此,染色体变异和例如瘤形成、自体免疫性疾病和非特异性衰老这一类疾病之间的假定关系,即使不仅仅为了激励进一步的研究,也是值得加以研讨的。

一. 体细胞突变和代谢效应

二八六. 有人提出了一个一般性的假说,认为辐射所诱发的染色体畸变可能构成一种重要突变性的机制,由于这种机制的发挥作用,哺乳动物体内各器官将会随着年龄的增长而日益发生细胞结构的改变和细胞质的缺失,从而导致疾病或死亡。但是关于这个假说,现在还很少有确定的资料可加证实。^{339, 340} 受到辐射损伤而生还的哺乳动物实质细胞体内所发生的缺失性代谢变异,和辐射所诱发的染色体变异,没有直接的连带关系。用以从事这种研究的物质材料可能在含有染色体畸变的细胞体内的克隆之内找到——而这些细胞是在人类和啮齿类动物于受到了大剂量辐射之后——如果还活着的话——重新进入周围血液和血形成器官之

内的。^{131, 135, 222, 341-344} 但是到目前为止,这些染色体异常细胞的酶活动在特异机能的能力上的改变,还没有拿来和未受辐照细胞的这种改变作相互比较。在表面上看来,至少那些细胞的机能是正常的。

二八七. 在人类患有慢性粒性白血球白血病——包括相信是辐射所诱发的白血病——的时候,白血病白血球体内的硷性磷酸酶的水平量持续发生减少的现象,而在它们的体内也含有一个不正常的第二十一号染色体(费拉德尔菲亚染色体)。³⁴⁵ 至于这种酶缺乏对于涉及的细胞是否会发生任何有害的作用,现在还不明了。

二八八. 关于人类和体质性染色体异常相关连的酶变化方面的知识,现在也只有很概略的资料可查(这些酶变化已曾在委员会一九六六年度报告³里讨论过)。第二十一号染色体的三联体(唐氏综合病征)连带发生一系列白血球酶水平量的增加,³⁴⁶⁻³⁴⁸ 和色氨酸代谢的改变,³⁴⁹ 但是这些变化可能反映着核糖核酸或蛋白质合成的控制机制所发生的普遍性改变,而和某些特异性结构病灶的介入无关。³⁵⁰ 血红蛋白和肝球蛋白合成的异常,据报导也发生于涉及D组染色体(第十三号至第十五号染色体)的结构性异常,但是这种现象是否也涉及结构基因或调节机制,现尚不明。^{351, 352} 当人类X染色体发生异常时,在病变的细胞体内还没有发现特异的代谢变异;显然,这种X染色体在这些细胞体内一般都经常地不活动的。³⁵⁴ 因此人类细胞体内特种染色体异常所发生的代谢性后果是什么,现在几乎一无所知。

二. 体细胞突变和细胞死亡

二八九. 就辐射所诱发的染色体畸变和细胞死亡之间的关系而言,资料是比较广博的。这些资料主要涉及生殖细胞在活体外的死亡(例如这些细胞不能完成一个完整的有丝分裂过程,或进行充分的增殖来生产一个有活力的克隆),而并不是关涉分裂间期的死亡(例如没有参加增殖过程的细胞的死亡),这一点对于研讨这些研究工作和辐射对人体所起影响之间的关系,也许是重要的。一般来说,就一系列的细胞系统而言,^{149,355}细胞生殖残存的X光射线剂量反应曲线和染色体异常生产量的X光射线剂量反应曲线是很相近似的,并且还有良好的证据证明某些类型的染色体畸变可能导致细胞死亡(第二十四至五十段)。

二九〇. 但是在某些实验中发现不论是曲线的外形——连同以后关于复元和修补机制的考虑——或者各种改变因素所起的作用方面,都存在着差异。因此,在若干案例中,某些并不涉及染色体畸变的机制,显然可以在发生辐射损伤之后,引起生殖细胞的死亡。^{149,197} 不管是体细胞的突变或者是细胞的死亡,都强调指出了电离性辐射对哺乳动物机体所引起的各种体质性的效应,而染色体损伤也许是损伤原始地点唯一可见的证据。但是,根据现有的资料,任何想要把这些现象关连起来的计量性说明,都可能是把事实过于简单化了的一种企图。

三. 体细胞突变和寿命的缩短

二九一. 有人曾经就染色体畸变在衰老过程中起有一种中间媒介作用的说法,作了种种猜测。关于辐射引起寿命缩短的事实,长久以来就在一系列实验室动物的研究报告之中——这些报告对各种辐射参数作了广泛的考虑³⁵⁶——作了详尽的记录,但是寿命的缩短是否简单地是辐射诱发了某些特种疾病的增加的结果,或者是由于某些一般性非特异性衰老过程的加速的结果,现在还是争辩的对象。倘若辐射所诱发的寿命缩短显然是和肿瘤发生率的增加有关,那末和上面所讲到的关于染色体畸变起有作用的相同概念,就可以适用了——这一点还要在下一节里讨论。如果假定某些非特异性衰老过程起有作用的话,那末染色体畸变的可能意义,就要取决于特别的拟议“老朽”理论。假使认为辐射所诱发的组织和器官的衰老是发生了导致死亡或非再生性细胞机能衰退的突变性事故的结果,或者是再生过程所必需的生殖细胞死亡的结果,那末染色体畸变显然起有一种关键性的作用。同样地,如果衰老是通过体细胞突变所致“禁区克隆”的媒介而造成的自体免疫机制所引起的话(第三一七段),那末这种衰老过程也是有其染色体基础的。^{357, 359} 另一方面,以细胞外衰变性病变——例如胶原交叉环连的增加³⁶⁰——为基础的衰老理论,似乎和染色体变异没有关系的。

二九二. 设法用实验来解决这个问题的人,相当她少。柯蒂斯进行了一系列的小鼠研究,³⁴⁰ 把以往工作人员的概念和技

术^{339,361,362}加以发扬光大,证明了肝细胞的寿命缩短和染色体畸变发生率之间,存在着直接的关系。这种关系是在天然寿命各不相同的各式品系小鼠受到了各种类型辐照之后观察到的。柯蒂斯引证了这些数据来支持衰老是与体细胞突变有关的理论,他提出一个假定,认为辐射诱发的寿命缩短,是辐射诱发了染色体畸变的直接结果。这个结论受到各种理由的反驳,其中包括下面几个理由,那就是:在肝细胞染色体变异和肝机能紊乱之间,找不到相互作用的关系;引起小鼠肝细胞染色体畸变的化学物质并不能导致寿命的缩短。³⁶³ 科恩氏³⁶⁰的意见认为所观察到的畸变,可能是各种和寿命缩短有关连的疾病或代谢病变的结果,而非引起寿命缩短的主因。

二九三. 虽然从人数众多的周围血液淋巴细胞培养中观察到非整倍体发生率随着年龄而增高的现象(第七十八段),但是有关人类的比较性资料,现在还没有。上述这种病变的发生率一向都很低,并且也没有关于结构性畸变增加的报导。在还没有一个确定的受到普遍接受的关于生物学衰老的定义之前,要想评价辐射对实验室动物所诱发的寿命缩短现象,和人类各种与年龄有关的生理或病理过程之间的关系,是有困难的。即使这种关系得到接受,认为是有理由的,也还是需要更多的实验证据来证明辐射所诱发的衰老过程是特别和染色体畸变有关,而不是和其他可能机制有关的。

四. 体细胞突变和瘤形成

二九四. 把辐射所诱发的人类体细胞染色体变异和主要生物学后果关连起来的最渊博的证据,似乎是在瘤形成这个领域。多少年来大家都承认:电离性辐射不仅可以在人类和动物引起染色体畸变,并且也引起肿瘤。使用现代化细胞遗传学技术进行的研究工作中,差不多在所有的肿瘤之内发现有染色体的变异,因此之故,较早时期认为染色体畸变在瘤形成过程中发挥着病变起因作用的概念,³⁰⁸又重新复活了,有人还设法猜测说:辐射诱发的肿瘤是辐射诱发的染色体畸变的直接结果。已经积累的大量证据至少间接地支持了这个假说,但是在同一个时候,要想证明受到辐射之后,畸变发生率和以后肿瘤发病率之间的精确计量关系,实在极其困难。在下文各段内,简要摘录了染色体畸变和肿瘤之间关系的证据,并且说明现有的资料数据和概念是存在着某些限度的。

二九五. 许多文件中确实登载着关于许多种化学药品和条件不仅引起染色体畸变并且也引起肿瘤的记录。据表明,不仅是由电离性辐射,并且还有紫外光,一系列的瘤形成病毒和一系列的癌形成化学物质,都具有这种能力(第五十三段和第五十六段)。

二九六. 脱氧核糖核酸肿瘤病毒和核糖核酸肿瘤病毒——包括劳斯氏病毒,腺病毒类,猿猴病毒40和多型瘤病毒——^{92,98,101,364}都可以使人类和动物细胞培养产生染色单体畸变(第五十六段)。有趣味的是:虽然劳斯氏病毒的施密特——鲁宾氏品系使人类白血球培养引起染色单体畸变并且也使实验动物产生肿瘤,但是

劳斯氏病毒的布赖恩氏品系却既不引起染色体变异,也不引起瘤形成。¹⁰³

二九七. 苯也许是文献里记载得最详尽的一种引起人类白血病的化学物质,它似乎也具有引起人类细胞染色体变异的能力。^{365,367} 四氯化碳和其他肝癌形成物质,据表明可以使啮齿类动物的肝引起肿瘤和染色体畸变。^{368,370} 虽然最近曾经表明有一系列的引起突变的化学物质可以使人类细胞产生染色单体的变异(第五阶段),但是它们是否具有癌形成的能力,尚待证实。

二九八. 现在也显而易见的是:某些人类罕见疾病——布卢姆氏综合病征、范科尼氏综合病征、也许还有运动失调和毛细管扩张症以及着色性干皮病——,白血病和淋巴瘤的发生率有增加的现象。在那些疾病中,存在一种较多发生自发性染色体畸变的体质性倾向,这种倾向可以从白血球培养中发现染色单体畸变表现出来。^{340,371,372} 这些涉及一系列各种化学物质和条件的资料表明:这种以染色体畸变表现出来的基因损伤,可能是大多数的——即使不是全部的——癌形成物质赖以发挥作用的一个共同机制。

二九九. 肿瘤里染色体病变的高发生率曾被用来支持上面的那种说法。毫无疑问,大多数的肿瘤——不管是否是由辐射所诱发——是有染色体畸变发现的。最近几年来的无数研究结果^{373,381} 表明:除了人类的若干种急性白血病和啮齿动物的若干种病毒所诱发的白血病以外,差不多所有哺乳动物的肿瘤,当它们达到肉眼可以看得见的体积的时候,都出现有染色体变异的征象。

三〇〇、此外,含有这种染色体病变的肿瘤细胞,通常以主干或杈杈(克隆)的形式出现,特别是在白血病,但有许多实体肿瘤,情况也是如此。整个肿瘤通常由单独一个无性繁殖系(克隆)——在这个系里面的所有细胞都显示同样的染色体组型变异——组成,或者由少数几个无性繁殖系(克隆)组成,里面的细胞通常显示关联的染色体变异。这种无性繁殖系(克隆)类型的现象表明:一个肿瘤可能完全都由一个单独畸变细胞的后代组成,^{344,382}这个细胞由于发生了染色体组型变异的结果,从而具有了增殖的优越性。因此,由于进一步的染色体组型变异产生了额外的选择性的优越性的结果,可能就有更多的无性繁殖系(克隆)的出现,并且甚至可能处于支配性的地位。以后对人类肿瘤的研究结果支持这个染色体变异在肿瘤演变过程中起有重要作用的概念。^{382,386}

三〇一、但是在哺乳动物肿瘤中所观察到的染色体变异到底是原发性的或者是继发性的现象,这些染色体变异究竟有没有参与肿瘤的起始过程或者仅仅牵涉在以后的肿瘤演变过程之中,现在都还是争辩的对象。在第一个肿瘤中所观察到的染色体变异,往往和在第二个肿瘤里观察到的染色体变异不同——即使这两个肿瘤在临床上和组织学上都是完全相同的。^{373,381} 一般而论,哺乳动物的每一种类型的肿瘤并不具有任何特异的染色体病变的特征。这种现象,连同某些白血病,甚至少数实质性癌症^{373,380,387} 的出现并不伴生任何有形的染色体变异的现象,已经导致许多研究人员——但并不是全体研究人员^{373,379}——归纳出一个结论,认为在大多数肿瘤里面所看到的染色体变异,都是重叠在已经存

在的肿瘤过程上的一种次发性现象。这个结论并不排除基因变异或其他变异³⁸⁸是肿瘤触发机制的说法,它只不过认为:这些变异可能还不是显微镜所能观察到的。

三〇二、在肿瘤之内发现有特异性染色体变异的第一个病例,便是人类所患的慢性粒性白血球白血病,在其百分之九十至九十五的典型病例中,染色体组型的特征便是发生同样的一种病变,那就是第二十一号染色体的长臂差不多缺失了一半——这种病变染色体就是所谓的费拉德尔菲亚染色体(Ph^1 染色体)。这并不是一种先天性的变异,而是一种获得性的病变,⁴⁰⁵通常只出现于肿瘤性的血形成系统细胞(骨髓多核巨细胞,巨核细胞,红血球类细胞),而不存在于淋巴细胞或身体内的其他组织。³⁷⁴ (在受到辐照但并未患有白血病的人,偶尔会在骨髓以外的组织内发现 Ph^1 染色体(第三〇九段),在两个记录不完备的病例中, Ph^1 染色体的出现,可能是一种家族性病变的征象)。^{389,390}

三〇三、当费拉德尔菲亚染色体出现于肿瘤细胞体内的时候,它通常都和慢性粒性白血球白血病伴生在一起,但在很罕见的情况下,也和骨髓细胞增殖性疾病——例如真性红血球增多症³⁸⁹——有关连。这种现象在整个疾病过程中持续存在,并且在疾病后期阶段通常还另外发生其他染色体组型的变异。在病况缓解阶段当未成熟的骨髓细胞从周围血液中消失的时候,周围血液白血球培养中可能不再发现 Ph^1 染色体,但是在正在进行分裂的骨髓细胞体内,仍然可以发现。³⁷³

三〇四、费拉德尔菲亚染色体和慢性粒性白血球白血病之间

经常存在着的联系表明：就这一种疾病而言，染色体变异是它的一个原发性病象，而在骨髓内血形成细胞体内出现这种畸变，直接牵涉到肿瘤形成的开始。

三〇五、对于某些相当少见的人类和动物肿瘤，也许可以说它们存在着同样的现象，因为在若干这些病例中显然发现了一种典型的染色体变异。^{393, 397} 这些病例包括瓦尔登斯特隆氏巨球蛋白血症、伯基特氏淋巴瘤、多发性骨髓瘤等肿瘤性疾病、人类的某几种卵巢瘤和睾丸瘤以及大鼠和小鼠的若干种白血病。例如在前三种病例中，有些伯基特氏淋巴瘤和瓦尔登斯特隆氏巨球蛋白血症的患者出现一种巨大不正常的“标志”染色体，它的形状和A组（第一号至第三号染色体）一个染色体类似，而多发性骨髓瘤出现的“标志”染色体则和D组（第十三号至第十五号染色体）的一个大型染色体类似。

三〇六、但是在所有这些人类和动物的肿瘤之中，都没有发现任何一种特殊的染色体变异和任何一种疾病之间存在着象Ph¹染色体和慢性粒性白血球白血病之间所存在着的那种经常性的关系。就大多数的这些肿瘤而言，可以认为是某一种肿瘤特征的染色体病变，只能在不到半数的受检病例中找到。因此对这些疾病来说，要想提出某一种被发现的染色体变异在瘤形成起有主要作用的说法，就要困难得多了。

三〇七、当然，老实说来，现在没有一个能够绝对肯定地说某一种染色体变异在某一种肿瘤的形成过程中起有主要的作用。只有在可以肯定某些特异性的染色体变异是和某些特异性代谢病

变(我们已经知道代谢变异对肿瘤形成的开始具有举足轻重的作用)确实有连带关系的时候,才有把握作出那样的一种结论。根据我们现有的知识,我们也许可以这样说:在大多数肿瘤细胞体内所发现的变异,由于它们显然是随着各个不同的案例而相互差异所以似乎是一种在肿瘤演进过程中,具有重要性的进化现象,而费拉德尔菲亚染色体,由于它和慢性粒性白血球白血病发生着经常和特异性的联系,所以在很大的可能程度上牵涉在疾病的起始过程中。

三〇八、关于染色体变异对肿瘤细胞具有重要意义的这个一般性概念,对辐射所诱发的肿瘤来说,也都适用,没有例外。显然,所有的——或者差不多所有的——辐射诱发的肿瘤都表明染色体变异,但是和大多数的其他肿瘤一样,染色体变异的性质随着不同的病例而互有差异。^{344, 345, 366, 376, 398, 399}此外,含有辐射诱发性染色体畸变的细胞克隆并不一定全体都是肿瘤性质的。曾经受到严厉辐照的人类和动物体内,可以发现辐射诱发性染色体畸变标志的细胞克隆,但是这些细胞显然并不具有肿瘤细胞的任何特性,同时它们的机能正常,并且在复元以后还长时期地继续存在于血形成组织之内。^{131, 135, 222, 341-344}虽然在未受辐照者的骨髓内一经发现染色体病变的细胞克隆出现时,就已构成从白血病病前阶段病变转变成真性白血病的一个良好指征,但是由于上述非白血病性细胞克隆出现频繁,所以不能采用检验染色体的方法来预测哪一位受辐照者最后会发生白血病。³⁴¹

三〇九、慢性粒性白血球白血病患者,不论显然是由于辐射所

诱发,^{345, 400-404} 或者完全没有受到辐射的历史,都有费拉德尔菲亚染色体的存在。对于这些受过辐照但并未患有白血病的人而言,在周围淋巴细胞和皮肤细胞体内——不论是单独的细胞或者克隆细胞——都发现有Ph¹染色体的存在,^{135, 406}但有一个可能的例外,²²³那就是在骨髓细胞体内从来没有Ph¹染色体的出现。由于Ph¹染色体只有在骨髓成血细胞体内才起有引发癌症的作用,所以对那些在骨髓成血细胞体内发现有Ph¹染色体的人要特别注意,研究他们最后会不会演变成白血病。

三-0. 除了上述这些考虑以外,由于取得关于畸变或肿瘤的精确定量反应曲线——虽然一般而论,畸变或肿瘤的发生率随着剂量的增加而增高——的困难,也导致关于染色体变异在辐射诱发性癌形成所起作用方面的计量结论的缺乏。电离性辐射所诱发的肿瘤是一个极其复杂的问题,对此,委员会一九六四年度报告³⁹²曾加以详尽的研讨。除了各种可变性因素——例如辐射素质、剂量率、剂量对身体各部分的分布不均匀等——对于肿瘤发生率的高低起有重要的影响作用以外,我们也必须考虑在辐射诱发性的癌形成过程内也可能还有其他间接的机制牵涉在内。⁴⁰⁷⁻⁴¹⁰ 癌形成病毒的活化、免疫反应能力的降低、内分泌激素水平的变异、非特异性细胞死亡、再生性刺激等对于身体都可能具有那种在癌形成过程中起有重要作用的辐射诱发性效应。

三-1. 在个别的细胞阶层上,我们当然必须考虑到辐射直接造成的基因损伤,同时也要考虑到以往曾经受过辐射损伤的细胞更加容易受到癌形成病毒攻击的可能性。⁴⁰⁸ 这些曾受辐射损伤

的细胞,也可能在以后的有丝分裂过程中,有发生更多的“自发性”染色体重排或其他“自发性”基因变异²⁸⁶的倾向,而且也可能更容易发生生殖细胞死亡。⁴⁰⁹ 最近把许多辐射诱发性肿瘤的起因归咎于各种病毒的证据特别趋于强烈,⁴¹⁰但是由于所有上述这些不同的因素,想要肯定的预测在受到某一种辐照之后就一定会发生多少宗肿瘤,那是极端困难的。

三-二、同样地,虽然目前根据若干活体内和许多活体外研究资料已经有可能计量地把辐射剂量和人类以及动物细胞的染色体畸变发生率关连起来,但是辐射的素质和剂量率仍然起着重要的变更性的作用。此外,活体内研究的计量结果,也受到那位作为被研究对象的细胞宿主本人——这位宿主曾经受过辐照——的细胞分裂频率所影响。^{218,302}

三-三、如果把这些可变性因素都聚集在一起,那末我们对于我们目前还没有任何有关动物和人类的研究结果和数据,可以把某一次特定的辐照和它所引起的畸变发生量,和以后预期发生的肿瘤数量或种类之间,建立一个精确的计量关系一事,也就毫不感觉惊奇了。有趣味的是,至少在某些情况下,中子和X光射线之间的相对生物效率,似乎可以和肿瘤⁴⁰⁷与染色体畸变之间的关系相比较。若干研究结果也表明:二氧化钍造影剂,由于它主要集中在网状内皮组织之内,所以会引起白血病和血管内皮瘤,并且在淋巴细胞体内引起可发现的染色体变异,而镭则由于它的作用集中在骨骼组织内,所以它所引起的骨肉瘤较白血病为多,并且在淋巴细胞体内所引起的染色体变异也比较少。^{179,224,268,411,412}

三-四 但是,直接研究染色体畸变和肿瘤发生率之间计量关系的实验,还是很少。有一个研究把高剂量辐射和低剂量辐射对小鼠肝脏⁴¹³所起的作用作了比较,他们发现:在受到高剂量率辐照之后的染色体畸变产生量,较受到低剂量率辐照之后的染色体畸变产生量为高,但以后的肝癌发生率则较低。这些研究工作人员提出一个假定,认为高剂量率辐射具有杀伤细胞并引起可见的染色体畸变的能力,从而把生还居民体内潜伏的肿瘤细胞都杀死了。

三-五 总结摘要:在人类和动物体内,辐射诱发的染色体畸变和辐射诱发的肿瘤经常都是伴生在一起出现的。染色体变异可能是牵涉在肿瘤过程中一种可见的细胞内病变。但是,辐射癌形成的机制现在还远不能加以阐明,而在受辐照者体内所观察到的辐射诱发性染色体畸变的数量和类型现在还不能肯定地用来预测它在以后演变一个肿瘤的危险程度——但慢性粒性白血球白血病也许是唯一的例外。

五、体细胞突变和免疫力衰竭

三-六 发生突变事件和细胞缺失都曾指为引起免疫病变和免疫力衰竭的可能机制,并且都可能是辐射诱发性染色体畸变的后果。

三-七 虽然辐射可以通过对淋巴系统细胞的杀伤而造成急性免疫力衰竭,⁴¹⁴但是在多少程度上这种杀伤效应是通过染色体

畸变来发挥的,现尚不明。至于免疫力随着年龄的增长而日益衰退的倾向,是否由于在免疫系统内发生了细胞缺失或者基因变异,我们现在也还不清楚。不过,如果某一个系统的特殊机能显然需要依靠进行细胞分裂来发动,那末染色体变异对于这种机能起着不良的影响,那是显而易见的。

三-八. 有人提出一种假说,认为人类自体免疫性病变可能是起源于淋巴系统细胞体内发生了突变。例如,伯奇氏³⁵⁷对风湿性关节炎、红斑狼疮、多发性脑脊髓硬化症和其他可能的自体免疫性疾病作了年龄和性别分布情况的统计研究工作,把伯内特氏⁴¹⁵和其他人士的概念加以发展,认为:体细胞突变是淋巴细胞形成“险恶性克隆”的一个起源,它有能力对“自己身体”起反应,并引起临床性疾病。虽然这种理论并不一定需要用辐射作为诱变剂,或者要以有形的染色体变异作为基因变异的表现形式,但这些可能性显然是存在的。

三-九. 最近发现有一系列人类罕见疾病的特征之一就是染色体日益发生脆弱。^{366, 371} 令人感觉有趣的是:至少其中之一——运动失调和毛细管扩张并合症——也伴生免疫力衰竭现象。⁴¹⁶ 虽然免疫力衰弱并不是范科尼氏贫血病和布卢姆氏综合征两个其他罕见疾病的主要病象,但是这两种疾病都显示在淋巴细胞培养中出现过度的自发性染色体断裂现象。当然,这两种疾病现在还没有从这个出发点来加以透彻的研究。⁴¹⁷

三-二〇. 总结起来我们必须指出:就目前而言,现在还没有传染病学和实验证据,可以直接把人类或动物的免疫病变或免疫力

衰竭和已知是由辐射所诱发的染色体畸变相关连起来。

D. 结论

三二一. 关于生殖细胞的染色体畸变,除了委员会一九六六年度报告³所已达成的结论外,很少可以再补充的了。唯一值得加以着重提出的是:我们还需要更多的关于人类减数分裂细胞方面的知识,以便更好好地估计人类染色体易位的自发水平量,并能对染色体易位所造成的遗传后果,取得更良好的了解。

三二二. 在体细胞阶层上,虽然有人经常不断地设法把人类某些结构性染色体异常和某些特殊代谢失常关连起来,但是我们还是缺乏直接的资料,可以把基因机能的变异或丧失,和某一特殊染色体或染色体节段的变异或丧失,相关连起来。现在发现,在以往曾经受过辐照的人的周围血液白血球培养之内,存在着含有不正常染色体组型的细胞克隆。这个事实提供了对一系列种类广泛的含有染色体畸变的细胞进行详尽代谢研究的机会。虽然目前还没有关于这种研究工作的报导,但是,有关这个领域的工作,不仅可以澄清体细胞染色体畸变的出现所预期造成的各种有害影响,并且也可以提供关于人类染色体套的基因分布情况的资料。

三二三. 从演绎的基础上可以期待某些种类的染色体畸变将引起细胞死亡,从而导致细胞的缺失。但是,现在还不可能在计量上用数字来说明各种染色体畸变在导致人类体细胞死亡方面所占的相对重要性。

三二四、如果想要把某些特殊的体细胞后果——例如免疫力衰竭或寿命的缩短等——和染色体变异相关连起来,那末问题就变得更为复杂了。虽然有人提出了种种假定,把这些病变和辐射诱发性体细胞突变相关连起来,但是目前还缺乏强有力的实验证据可以支持这些假定,此外,另有些人也曾提出了非突变性机制的假说。

三二五、关于染色体畸变在各种肿瘤疾病病源学方面所起作用的意义,现在也很不清楚。就慢性骨髓性白血病而言,各种证据强烈地表明某种特殊的染色体畸变(Ph^1 染色体)对该病的诱发起有重要的作用。虽然其他特殊染色体病变牵涉在其他类型肿瘤性变异的可能性仍然是存在的,但是,一系列形形色色的染色体畸变存在于大多数的肿瘤而又完全不存在于少数几种肿瘤之中的事实,使得两者之间存在着简单的因果关系的说法不大站得住脚。所观察到的这些矛盾现象也许是因为存在许多不同途径导致同一生物学终点的后果而已。如果肿瘤的形成是一个多阶段的过程,那末就存在着一个可能性:那就是辐射所诱发的基因组的变异,可能通过对某一种瘤形成病毒感受性的增强,或更易发生“自发性”有丝分裂误差,或者通过某些其他机制,对进一步的主要病变的发展,提供了更适宜的环境,在对辐射癌形成的基本作用过程有了更良好的理解以前,要想更清楚地确定染色体畸变在癌形成过程中所起的作用,是有困难的。

陆 总结论

A. 畸变产生量在生物剂量测定方面的运用

三二六. 使用生物学方法而不使用(或在可能情况下连同使用)物理方法来估计人类所接受的吸收剂量的可能性,特别对于曾经发生意外辐照的案例,显然是具有重要意义的。设法根据挂在辐射工作人员身上的底片牌(装有感光底片的小牌)来对剂量作出迅速的估计,是很容易发生误差的,特别是当受辐射者和辐射源之间有障碍物的隔绝,从而要对辐射屏作出某种假定的时候。此种辐照的强弱度通常在整个身体各部分都不是均匀划一的,这对主要使用尖点型接收器的剂量测定装置来说,是要导致紊乱的。

三二七. 就临界性意外事件而言,最近所作的物理计量通常都使用实验方法造成一樁意外事件,然后设法测量意外事件时所接受剂量的合理近似值。从利用生物学技术作为剂量测定计的观点出发来对各种生物学技术从事研究的结果迄今为止都令人大失所望。他们研究了一系列的可能性,^{276,418} 包括研究尿中所排出的代谢产物淋巴细胞体内双叶核或双细胞核的发生率和嗜中性白血球体内所含具有特殊染色性质的颗粒的多寡等。但是这些生物学参数之中,却没有任何一种是经常一贯地随着辐射剂量的高低而升降的。

三二八. 从定性的观点看问题,大量染色体畸变——尤其是双着丝点型和环型畸变——的出现无疑构成以往曾受辐照的一个

指证。这是因为在从这个方面检验了数百人的血液以后发现：活体内自发出现双着丝点畸变或环畸变是极其少见的现象。未受辐照者的细胞中，这种畸变的最高发生率是每两千个细胞祇有一个。全身受过10拉德剂量X光射线或相当剂量照射的人，则两千个细胞中的此种畸变发生率为 20 ± 5 。这些畸变的发生率似乎并不受到以往是否受过感染性物质或化学物质（某些特殊的案例除外）的侵染所影响。因此，一个人身上，或一群人身上的双着丝点畸变和环畸变发生率，是检查以往是否经历过辐照历史的一个良好定性测验法。此外，由于至少有一部分淋巴细胞群的寿命很长，所以在初次受到辐照很多年以后，还可以在這些淋巴细胞体内发现双着丝点和环畸变。

三二九. 最近一份关于检查一名受辐照者——从挂在他身上的底片牌感光程度的强弱来测量，假定他曾接受了300拉德的剂量——的报告¹⁶构成了使用染色体畸变发生率作为定性测量的一个良好例证。在分析了染色体以后可以作出这样的结论：这个人事实上并没有接受大量的辐射剂量，因为在血液培养之中或甚至在骨髓细胞的直接涂片之中，都没有发现任何的染色体变异。因此，可以假定底片牌有毛病，或者底片牌和挂牌的人分别地接受了不同剂量的辐照。在没有办法可以重新确定发生辐射那个时刻的现场情况，从而无法确定底片牌所提供的情报是否属实的情况下，从染色体分析中所求得的数据就具有莫大的价值。

三三〇. 在测量人类吸收剂量时，使用生物学方法比使用物理方法具有若干主要优点，那就是：（一）生物学方法直捷了当并且经常可

以取用,(二)并不要求取在混合辐照中所接受的辐射谱系的相对生物效率,也不需要从这些相对生物效率外推任何数据,(三)任何一种生物学剂量测定法,就其本身而言,已经是一个更为接近估价直接伤害和未来危险性问题的步骤了。就染色体畸变剂量测定法这一特殊案例而言,我们可以多加一句,那就是:染色体畸变相信是在受到辐射以后引起某些部分细胞死亡的原因,它们是一种实变性的事件,一般都相信,至少在后期体细胞效应的发展方面,它们发挥了一部份的作用。但是,这里应该强调指出:在我们目前的知识范围以内,畸变的产生量不可能和任何一种生物效应起有因果关系,因此,在任何一个人的周围血液细胞之内有低度畸变发生率的存在,绝对不能视为具有任何医学上的危险性。

三三. 考虑使用染色体畸变——而不使用其他可能的生物学系统——作为剂量指征可能性的基础是:(a)人类染色体会具有高度的敏感性,而使用这种方法的答案率很高,因为5拉德左右或低于5拉德的剂量效应就可以被探测出来;(b)所诱发的染色体畸变产生量,以一种特别的形式,和所接受的辐射剂量,发生着密切的因果关系。

三三. 已有的一个结论(第一三八段至第一四四段)认为:从细胞学的观点看问题,只要染色体类型畸变获得核计——最好是在辐照以后第一次有丝分裂期间加以核计——那末在使用染色体畸变来测量的各种方法中,这为最良好的方法就是周围血液白血球系统法。此外,白血球(尤其是小型淋巴细胞)广泛地分佈在整个身体内的大多数组织和地区之内,所以测量白血球所发生的

辐射损伤,无疑构成判断辐射对整个身体所引起效应的一个良好指征。但是使用这个系统法仍有若干缺点,当然应该注意到的是,这些缺点之中有许多也适用于物理剂量测定法。

三三三. 各种剂量测定法需要相互校正。周围血液白血球系统法的校正,必然地需要就白血球细胞在活体外的反应和白血球细胞在活体内受到辐照的反应之间存在着精确的相互关系。这种活体外系统的交叉参考似乎是必要的,因为整个身体受到各个不同水平量辐射的人,幸运地很少,所以分析这些人的白血球细胞的机会就很少有。因此,良好的活体内剂量反应曲线——特别是来自意外受到辐照的健康人的剂量反应曲线——就很难取得。但是,最近的研究结果(第一九九至二〇五段),包括使用活体外照射技术所求得的研究结果,表明活体外反应和从活体内取得的反应相当,自然在此方面,显然还需要进一步的工作。

三三四. 在活体外研究工作方面,尽管精确的物理估计值是求得到的,而且在大多数的实验室内,对于畸变产生量和剂量之间的计量关系总是可以反复地加以求得的,但是各个不同实验室所求得的结果——不管是某一特定剂量水平所得到的畸变绝对产生量,或者是剂量反应曲线的形状——都各不相同。关于这些差异起因的解释,现已逐渐有所明了。如果把辐射素质、照射的方法和培养时间的长短等因素都加以考虑到的话,那末各个不同实验室所求得的结果之间就可达成良好的吻合。但是要想在对畸变产生量和辐射剂量之间关系达成一套标准化系数成为事实以前,还非得对上述各项因素作进一步的研究不可。

三三五 关于剂量率对X射线诱发的畸变产生量所起影响的活体外研究,已由若干实验室加以进行。从这些实验室所求得的结果中,可以获得一个结论,那就是在一分钟到三十分钟的时间范围之内,畸变产生量的多寡,很少随着辐照时间的长短而转移。当然,在设法把畸变产生量和剂量关连起来的企图中,这一特点是具有某种重要性的。使用裂变中子所进行的美似研究结果表明:由这些粒子所诱发的畸变产生量——如同所期待的那样——与剂量率和辐照时间没有因果关系,而就每一拉德所诱发的畸变产生量而言,裂变中子(平均能量0.7兆电子伏)和快中子(2.2兆电子伏和14兆电子伏)的效率,比250千伏X光射线的效率高二至五倍。

三三六 各项活体内研究中祇有一个是以全身均匀受辐照者(2兆电子伏)为对象的,而辐射的强度亦曾获得精确的测量。这个研究表明:周围血液细胞的双着丝点和环畸变产生量,在研究项目所采用的剂量范围(0至50拉德)内,大致随着辐照强度而呈直线性的增加,如果血液样品是在受辐照以后马上取出来的话,那末这些畸变的产生系数是每拉德0.001个细胞。采用生物学剂量测定法最理想的状态是全身受到均匀穿透性的辐照,以便使得全身所有的细胞都接受相同的剂量。当然,这样一种状态是很少发生的。而大多数的活体内研究项目的研究对象都祇受到部分躯体或不均匀的辐照,所以这里引起了极其严重的剂量测定问题。

三三七 在急性部分躯体辐照的事例中,周围血液白血球的畸变产生量,就要随着一系列不同的因素而转移。这些因素包括:

(a) 沉积在躯体受辐照地区的辐射能量的强弱和辐照时间的久暂; (b) 躯体受辐照区域的面积和容积; (c) 受到辐照的周围血液白血球所占的比例, 和这些白血球在辐照期间内停留在受辐照地区的久暂; (d) 在受辐照区域内在血管外地区内循环的白血球(淋巴细胞)所占的比例; (e) 周围血液和血管外血液储藏所之间淋巴细胞的交换数量; (f) 在受到辐照以后血液样品抽取的时间。由于已有的证据表明在受到辐照以后最初数小时之内, 血管内和血管外储藏所里的淋巴细胞发生相当数量的交换(第二〇四段), 所以不可能从部分躯体辐照的染色体畸变产生量分析中, 作出任何合理的物理剂量估计值。

三八. 对部分躯体辐照案例来说, 从生物学效应或生物学后果的基础上确定“剂量”这一名词的定义的问题, 就其本身而言, 没有太大的意义。其理由不仅是因为畸变产生量在很大程度上取决于身体受辐照的地区位置, 并且也因为畸变发生率不能和任何一种躯体效应建立因果关系。但是, 应该注意的是: 目前讨论中的这一种类型的生物学剂量测定方法所遭遇的困难, 也许远不如使用尖端型接收器测量物理剂量时所遭遇的那样严重。在对身体同一部位或地区接受了不同剂量水平的部分躯体辐照者进行了研究之后发现, 在所有的案例中, 用物理方法测量得到的皮肤剂量和畸变产生量之间, 存在着严格的比例。但是, 还是不能够简单地把畸变的产生量和皮肤剂量以及受辐照地区或部位之间建立起相互的连带关系, 因为在受到辐射以后最初二十四小时以内, 由于血液细胞的混合作用, 所测量到的畸变产生量, 随着血液抽样时

间的不同而起有变化。

三三九. 从本篇讨论中祇能得出一个结论：就部分躯体辐照的事例而言，还需要对小型淋巴细胞的群体（和小群体）的结构以及这些细胞的分布情况、活动能力和寿命获得更为详尽的知识，然后才可以把在任何一个特定时间所观察到的畸变产生量和淋巴细胞所吸收的剂量之间，建立起因果关系。无论如何应该注意到的是：在现有知识的限度以内，这些细胞体内的任何一个特定的畸变产生量，祇可能在物理的基础上和某一个“当量全身剂量”发生连带的关系。

三四〇. 这里应该重新强调的是：我们在部分躯体辐照案例方面所遭遇到的困难，对全身性辐照的案例来说，是不存在的。毫无疑问，当全身受到均匀的辐照时，周围血液白血球的畸变产生量就可以用来作为测量接受剂量精确数值的依据。就意外受到非均匀性全身辐照的案例而言，周围血液白血球的畸变发生率对于辐照的非均匀性的程度，不能提供太多的资料，可是另一方面，却可以提供一个“当量全身剂量”的估计值。¹³ 但是应该仔细地注意到：剂量估计值需要使用从活体外研究所求得的剂量和畸变产生量之间的动态关系数据，也可能需要各细胞之间畸变分佈情况的资料。

13. 危险性的评价

三四一. 关于辐射对生殖细胞所诱发的畸变发生率的估计值，

以及关于个人和后裔以后的危险性等方面,现在还没有什么新的资料. 这些危险性已在一九六六年度报告³之中予以详尽的讨论. 在这里唯一可以增添的一点是: 根据初步观察的结果,注意到在染色体易位和人类男子生育力衰弱之间可能存在着某种联系. 但是就此方面而言,还需要取得进一步的资料,然后才可以作出任何真正的评价.

三四二. 在体细胞方面关于染色体畸变产生量和类型的资料——除了一件特殊的案例以外——还不足以提供一个新的处理危险性问题的方法,也不能对危险性作出更良好的估计. 根据现有的资料,我们关于周围血液白血球染色体畸变产生量方面的知识,还不能使我们对发展肿瘤性疾病,免疫力衰竭和寿命缩短等方面的危险性,作出任何计量性的说明. 因此,从畸变的存在这一个事实上,不能夠获得任何有临床价值的资料. 所以,在评价躯体性疾病的危险性方面,除了委员会较早各年度报告中所已经作出的说明以外,很少再可以增添的了. 从评价危险性的观点来看问题,唯一可以直接采用畸变产生量(来评价危险性)的时机是在畸变产生量构成了唯一可以用来求得剂量的“物理”估计值的参数的时候. 显然,如果使用其他方法可以求得物理剂量估计值的话,畸变产生量可以用来作为物理数据的一个有效的补充资料.

三四三. 前一段所提到的一个例外事例,关涉到慢性粒性细胞白血病和骨髓细胞体内出现 Pn^1 染色体现象之间的因果关系. 骨髓细胞体内出现这种不正常的染色体——除了唯一的可能例外以外²²³——总是和某种血质失调发生连带的关系,差不多所有这

些病例都伴生于慢性粒性细胞白血病,其他的病例则伴生于真性红细胞增多症。现在还不很清楚的是:在发展成明显的血液疾病以前,是不是可以在骨髓细胞体内观察到 Ph' 染色体的存在。但是,任何受辐照者的骨髓细胞体内如果出现这种 Ph' 染色体,那末根据现有的知识,我们必须认为这种现象标志着这个人具有极高度的发展成白血病的危险性。另一方面也应强调指出:在某些受辐照人的周围血液白血球和皮肤细胞体内——有的在单独的细胞体内,有的在细胞克隆体内——也曾发现有类似 Ph' 染色体形状的染色体的存在,但是这些染色体的存在,到目前为止,还没有发现和任何肿瘤性病变有着因果关系。

C. 关于进一步研究的建议

三四四. 人类细胞遗传学仍然是一门相当新的科目,而这个领域也还正在积极发展之中。显而易见,我们对于人类染色体对辐射所起的反应,以及辐射诱发性染色体畸变在人类生殖细胞和体细胞所引起的后果等方面的知识,存在着很大的空白。下文几段内列举了若干迫切需求得答案的要求和问题,以及某些需要进一步加以注意的一般性问题。

三四五. 应该对人类减数分裂细胞从事进一步的研究,以便对那些无法在体细胞内探索到的自发性对称形畸变的发生率和可能遗传后果,取得更良好的资料。

三四六. 应该就培养条件对周围血液白血球的畸变产生量所

起的作用,达成更良好的了解,其目的在于制订一套供各地实验室共同使用的标准技术,从而可以对各种不同类型染色体畸变的产生量求得标准的系数。

三四七. 应该进行更多的活体外研究项目来研究:低剂量直线传递辐射在剂量率和辐照时间上所引起的效应,以及各种不同素质辐射所引起畸变的相对效率。

三四八. 需要多得很多的资料来确定人类群体对畸变诱发的敏感程度的范围,和年龄对反应的影响。这些研究项目可以用测量血液细胞对活体外辐照所起反应的方法来加以进行。

三四九. 应该从事进一步的工作来研究活体内反应和活体外反应之间的关系——包括对实验室哺乳动物的研究。如有可能,对曾受体外辐照治疗的病人进行研究。

三五〇. 需要更多的关于各种不同型式非均匀性辐照所起影响的资料,并且需要更好好的了解身体内淋巴细胞群体的情况,它们的分佈、年龄结构和替换的情况。

三五一. 应该取得关于在受到各种不同系统的辐照之后畸变产生量随时间的消逝而逐渐减少的速率的数据。在此方面,不仅应该注意到在受到辐照以后几个星期、几个月或者好几年之内长期性变异,并且也要专心注意受到辐照以后最初几个小时或几天之内的变异。也应当注意免疫反应的重要性和这些工作中的其他可能因素。

三五二. 尽可能作出最大的努力,从全身均匀受辐照者的身上取得各种有关数据。

三五三. 进行进一步的工作,研究化学物质和细菌所诱发的畸变和电离性辐射所诱发的畸变之间在定性和计量上的差异,关于周围血液白血球(和骨髓细胞)在细胞周期的S阶段和G₂阶段对辐射所起反应的研究工作,也应该进行,因为目前对于这些细胞诱发的染色单体类型畸变的资料还很少.

三五四. 在细胞遗传学分析过程中采用自动化技术将会促进人口细胞遗传学所有各方面的未来进展. 关于对曾经暴露于可以诱发染色体畸变的诱变剂的居民进行调查的工作方面,虽然通过常规办法继续可以获得相当数量的有价值资料,但是对细胞学家来说自动化系统应该可以构成一个强有力的工具,这种自动化系统的发展应该加以推进.

三五五. 应该继续努力,设法把染色体畸变的产生量和类型与身体上的各种特殊疾病之间建立因果关系. 在此方面,对受辐照者进行随案研究是可取的办法. 也必须对细胞体内出现Ph¹染色体的受辐照人和他们体内正在增殖中细胞的其他克隆性变异继续进行研究.

三五六. 必须对人类和实验室哺乳动物的畸变发生率和瘤形成之间的可能因果关系作进一步的研究. 在此方面应该指出的是: 关于瘤形成病毒和辐射诱发性染色体损伤之间的可能协作性相互作用关系,现在还没有任何直接的资料. 用实验室方法处理这个问题,现在已属可能.

三五七. 关于辐射诱发性畸变和生物学边界点之间关系的资料,目前可说是完全没有. 因此应该强调的是: 曾受辐照的人在

皮肤、骨髓和周围血液白血球之中出现含有不正常染色体组型的细胞。关于这一个现象,现在可以提供一个机会,来对类型众多的染色体^{皮肤、骨髓}畸变的细胞进行详尽的代谢研究。在此方面,人类和动物的杂交细胞^{419,420}可能提供一个有用的工具。这些研究将可提供有价值的遗传学资料,并将提供关于何种畸变预期发生何种有害影响的资料。

三五八. 有的研究结果表明不同实验室动物淋巴细胞在染色体畸变的诱发上的活体内反应可能存在着差异,这种研究的随案工作应予进行。

三五九. 应该进一步研究不同组织的辐射反应和不同细胞类型的辐照灵敏度,连同研究利用血细胞以外物质来测量畸变产生量的可能性。

三六〇. 应该继续研究人类结构性染色体异常的发生率、类型和后果。

表一. “正常”人除了例行诊断辐照以外
未受其他辐照的双着丝点畸变发生率

C栏中的四十七人是患有有关节强硬性脊椎炎的病人,样品是在给予任何治疗以前,但在接受治疗性辐照以后不久抽取的。b栏内的三十八人是普通人群中的成员,用来作为C栏群众的对照人。

论文著作者	诺曼氏 等 ¹⁶⁵	石原和 熊岛 ¹⁷⁵	伊万斯和 斯皮德 ⁴²²	诺曼 ²⁴	勃力母等 ¹⁸³	塞特·布朗 ²⁶⁹			佐佐木 等 ²²⁴
						a	b	c	
抽取样品的人数.....	23	20	200	?	94	438	38	47	11
核计的细胞数.....	5,764	2,875	2,400	2,295	8,847	12,420	1,060	2,269	9,510
观察到的双着丝点数.....	0	0	0	0	0	7	0	3	2
每个细胞的双着丝点发生率.....	小于 1/5,800	小于 1/2,800	小于 1/2,400	小于 1/2,300	小于 1/8,800	小于 1/1,800	小于 1/1,000	小于 1/760	小于 1/4,700

表二. 物理剂量和根据病人周围血液白血
球双着丝点产生量估计出来的剂量²²⁷

A —— 通过铯90和钋90体外辐照器一次的辐照

B —— 通过辐照器多次的辐照

	物理剂量的 计算总值(拉德)	从双着丝点畸变发生 率(80%的可信度)估 计出来的剂量总值
A 离体外研究:以每分钟3.0-15.7毫米的 流速通过辐照器一次后抽取血液样品	450 ^a 565 ^a 295 ^a 148 ^a	440-490 510-565 245-310 115-175
B 离体内研究:在离体外辐照四至八十 时以后马上抽取血液样品.....	120 ^b 120 ^b 240 ^b	145 ^c 180 ^c 230 ^c

a 根据通过辐照器那个时刻的血液流速和血液容量计算

出来的物理剂量

- b 根据血液容量流速和辐照时间估计出来的物理剂量。
- c 根据辐照完毕后立即取样的血液白血球每 200-300 分裂中期所生双着丝点畸变发生率估计出来的剂量。

表三. 关节强硬性脊椎炎病人在
接受单独一次 X 光射线 (250 千伏) 部分躯体辐照以后的染色体畸变产生量¹⁶

- A 细胞——未受损伤的细胞
- B 细胞——含有染色单体类型畸变的细胞
- Cu 细胞——含有不稳定性染色体类型畸变 (环, 双着丝点, 断片) 的细胞
- Cs 细胞——含有稳定性染色体类型畸变的细胞

皮肤剂量 (拉德)	辐照和 抽取样品 之间的时 间 (小时)	受分析 的细胞 总数	A 细胞		B 细胞		Cu 细胞		Cs 细胞		环和双着丝 点畸变		断片	
			模式 数目	非模式 数目 百分率	数目 百分率	数目 百分率	数目 百分率	数目 百分率	数目 百分率	数目 百分率	数目 百分率			
100	0	300	256	13 4.3	22 7.3	6 2.0	3 1.0	5 1.7	2 0.7					
	24	300	266	8 2.7	14 4.7	5 1.7	7 2.3	3 1.0	2 0.7					
150	0	400	349	14 3.5	16 4.0	13 3.3	8 2.0	8 2.0	7 1.8					
	24	500	408	18 3.6	30 6.0	32 6.4	12 2.4	20 4.0	13 2.6					
200	0	250	205	12 4.8	11 4.4	17 6.8	5 2.0	15 6.0	5 2.0					
	24	300	240	7 2.3	21 7.0	27 9.0	5 1.7	16 5.3	13 4.3					
250	0	300	218	8 2.7	33 11.0	24 8.0	17 5.7	11 3.7	14 4.7					
	24	300	221	7 2.3	30 10.0	32 10.7	10 3.3	20 6.7	20 6.7					
300	0	400	319	14 3.5	14 3.5	41 10.3	12 3.0	28 7.0	19 4.8					
	24	350	240	23 6.6	13 3.7	67 19.1	7 2.0	55 15.7	27 7.7					
700	24	100				29 29.0		30 30.0	18 18.0					

表四、 七个病人在接受单独一次X光
射线(2兆电子伏)全身辐照
剂量以后的染色体畸变产生量¹⁶

- A 细胞——未受损伤的细胞
B 细胞——含有染色单体类型畸变的细胞
C_a 细胞——含有不稳定性染色体类型畸变(环双着丝点断片)的细胞
C_s 细胞——含有稳定性染色体类型畸变的细胞

剂量 (拉德)	辐照和抽 取样品之间的 时间(小时数)		A细胞		B细胞		Ca细胞		Cs细胞		环和双着 丝点畸变		断片		
	模式 细胞数	非模式 细胞数	数目	百分率	数目	百分率	数目	百分率	数目	百分率	数目	百分率	数目	百分率	
对照 (拉德)															
0	700	618	45	6.4	27	3.9	5	0.7	5	0.7	2	0.3	3	0.4	
25	0	600	489	38	6.3	27	4.5	31	5.2	15	2.5	16	2.7	18	3.0
	24	600	499	31	5.1	30	5.0	23	3.8	17	2.8	16	2.7	11	1.8
50	0	800	632	56	7.0	26	3.3	61	7.6	25	3.1	37	4.6	27	3.4
	24	800	637	34	4.3	28	3.5	76	9.5	25	3.1	53	6.6	29	3.6

表五、 病人在接受下列所指剂量的X光射线
(2兆电子伏)全身辐照以后马上或二
十四小时以后抽样的周围血液培养中的
环和双着丝点畸变发生率

病案编号	所接受的剂量 (拉德)	对照 (100个细胞)	辐照后马上抽 取样品 (200个细胞)	辐照24小时 (200个细胞)
1	25	1	5	3
2	25	0	2	8
3	25	0	9	5
4	25	0	6	7
5	25	0	8	4
6	25	0	5	3
7	50	0	4	15
8	50	0	14	14
9	50	3*	10	15
10	50	1	9	9
11	50	0	11	15
12	50	1	9	7*
13	17	0	2	1
14	28	0	1	4
15	36	0	5	7
16	40	0	8	7

- a 有一个细胞体内含有一个双着丝点和一个三着丝点,在核计的时候被算作三个双着丝点.
- b 在被分析的七十五个细胞体内共有七个环和双着丝点.

表六. 在活体外和活体内 (全身)

辐照以后的双着丝点和环

论文著作者	辐射素质	剂量 (拉德)	辐照	抽样 时间	培养 时间	每个细胞平均所 含双着丝点和环 的受数
伊万斯 ²¹²	240千伏X射线	25 50	活体外		54	0.065 0.15
古奇等 ²²⁹	250千伏X射线	25 50	活体外		72	0.003 0.017
兰兰兹等 ²³¹	2兆电子伏X射线	25 50	活体内	0 24 0 24	53	0.029 0.025 0.05 0.07
穆里康等 ¹³⁸	160千伏X射线	25 50	活体外		72	0.025 0.05
诺曼和佐佐木 ²⁴⁰	1.9兆电子伏X射线	50	活体外		50	0.014
范德坎普斯特等 ²³⁰	220千伏X射线	25 50	活体外		72	0.009 0.021
维斯菲尔德 ²⁴²	1560入射线	50	活体外		48	0.02

表七. 接受两种射线和快中子混合辐照的人在辐照后不同时间间隔抽样的周围血液白血球 (培养3七十二个小时) 每个细胞平均所含双着丝点和环时变括弧内是观察到的数目的发生率.

病例	剂量估计值 (拉德)	辐照后的时间间隔		
		29个月 ¹⁴⁸	42个月 ¹²⁹	7年 ²⁹³
A	365	0.01 (1)	0.04 (4)	0.02 (2)
B	270	0.01 (1)	0.02 (2)	0.03 (3)
C	339	0.166 (24)	0.02 (2)	0.018 (2)
D	327	0.04 (4)	0.023 (2)	0.07 (2)
E	236	0.013 (1)	0.03 (3)	0.05 (5)
F	68.5	0	0	0
G	68.5	0	0	—
H	22.8	0	0.01 (1)	—

从对照人取出的900个细胞中,没有发现任何双着丝点或环。¹²⁹

参考文献

1. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 13th session, Suppl. No. 17 (A/3838). United Nations, N.Y., 1958.
2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 17th session, Suppl. No. 16 (A/5216). United Nations, N.Y., 1962.
3. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 21st session, Suppl. No. 14 (A/6314). United Nations, N.Y., 1966.
4. Hsu, T. C., C. M. Pomerat, Mammalian chromosomes *in vitro*. II. A method for spreading the chromosomes of cells in tissue culture. *J. Heredity* 44: 23-29 (1953).
5. Makino, S., I. Nishimura, Water-pretreatment squash technique. *Stain Technol.* 27: 1-7 (1952).
6. Ford, C. E., J. L. Hamerton, A colchicine hypotonic citrate squash sequence for mammalian chromosomes. *Stain Technol.* 31: 247-251 (1956).
7. Rothfels, K. H., L. Siminovitch, An air drying technique for flattening chromosomes in mammalian cells grown *in vitro*. *Stain Technol.* 33: 73-77 (1962).
8. Bender, M. A., X-ray induced chromosome aberrations in normal diploid human tissue cultures. *Science* 126: 974-975 (1957).
9. Puck, T. T., Action of radiation on mammalian cells. III. Relation between reproductive death and induction of chromosome anomalies by X-irradiation of euploid human cells *in vitro*. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (U.S.)* 44: 772-780 (1958).
10. Puck, T. T., Growth and genetics of somatic mammalian cells *in vitro*. *J. Cell. Comp. Physiol.* 52, Suppl. 1: 287-311 (1958).
11. Chu, E. H. Y., N. M. Giles, K. Passano, Types and frequencies of human chromosome aberrations induced by X-rays. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (U.S.)* 47: 830-839 (1961).
12. Bender, M. A., X-ray-induced chromosome aberrations in mammalian cells *in vivo* and *in vitro*. *Int. J. Rad. Biol.* Suppl: 103-118 (1960).
13. 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. (Basle)* 22: 65-78 (1959).
14. Moorhead, P. S., P. C. Nowell, W. J. Mellman *et al.*, Chromosome preparations of leukocytes cultured from human peripheral blood. *Exp. Cell Res.* 20: 613-616 (1960).
15. Tough, I. M., K. E. Buckton, A. G. Baikie *et al.*, X-ray-induced chromosome damage in man. *Lancet* ii: 849-851 (1960).
16. Buckton, K. E., A. O. Langlands, P. G. Smith, Chromosome aberrations following partial- and whole-body X-irradiation in man. Dose response relationships, pp. 122-135 *in* Human Radiation Cytogenetics. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
17. Evans, H. J., Chromosome aberrations induced by ionizing radiations. *Int. Rev. Cytol.* 13: 221-321 (1962).
18. Sax, K., The time factor in X-ray production of chromosome aberrations. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (U.S.)* 25: 225-233 (1939).
19. Sax, K., An analysis of X-ray induced chromosomal aberrations in *Tradescantia*. *Genetics* 25: 41-68 (1940).
20. Sax, K., Types and frequencies of chromosomal aberrations induced by X-rays. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. IX: 93-103 (1941).
21. Lea, D. E., Actions of Radiations on Living Cells. The University Press, Cambridge, 1955. 2nd edition.
22. Wolff, S., Radiation genetics, pp. 419-475 *in* Mechanisms in Radio-biology. M. Errera, A. Forssberg, eds., vol. I, Academic Press, N.Y. 1961.
23. Wolff, S., K. C. Atwood, M. L. Randolph *et al.*, Factors limiting the number of radiation-induced chromosome exchanges. 1. Distance evidence from non-interaction of X-ray and neutron-induced breaks. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 4: 365-372 (1958).
24. Revell, S. H., The accurate estimation of chromatid breakage, and its relevance to a new interpretation of chromatid aberrations induced by ionizing radiations. *Proc. Roy. Soc. B (Lond.)* 150: 563-589 (1959).
25. Revell, S. H., Evidence for a dose squared term in the dose-response curve for real chromatid discontinuities induced by X-rays, and some theoretical consequences thereof. *Mutation Res.* 3: 34-53 (1966).
26. Howard, A., S. R. Pelc, Synthesis of desoxyribonucleic acid in normal and irradiated cells and its relation to chromosome breakage. *Heredity* 6, Suppl: 261-273 (1953).
27. Lajtha, L. G., On the concept of the cell cycle. *J. Cell. Comp. Physiol.* 62, Suppl.1: 143-145 (1963).

28. Gelfant, S., Patterns of cell division: the demonstration of discrete cell populations, pp. 359-395 in *Methods in Cell Physiology*, vol. II. D. M. Prescott, ed., Academic Press, N.Y., 1966.
29. Evans, H. J., J. R. K. Savage, The relation between DNA synthesis and chromosome structure as resolved by X-ray damage. *J. Cell Biol.* 18: 525-540 (1963).
30. Wolff, S., H. E. Luippold, Chromosome splitting as revealed by combined X-ray and labelling experiments. *Exp. Cell Res.* 34: 548-556 (1963).
31. Evans, H. J., Chromatid aberrations induced by gamma irradiation. I. The structure and frequency of chromatid interchanges in diploid and tetraploid cell of *Vicia faba*. *Genetics* 46: 257-275 (1961).
32. Heddle, J. A., Randomness in the formation of radiation-induced chromosome aberrations. *Genetics* 52: 1329-1334 (1965).
33. Buckton, K. E., P. G. Smith, W. M. Court Brown, The estimation of lymphocyte lifespan from studies on males treated with X-rays for ankylosing spondylitis, pp. 106-114 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
34. Norman, A., Multihit aberrations, pp. 53-57 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
35. Сусков, И. И., Хромосомные aberrации в культуре лейкоцитов человека. Радиочувствительность хромосом и доза-эффект. *Генетика* № 7: 112-118 (1967).
36. Butler, J. W., M. K. Butler, A. Stroud, Automatic classification of chromosomes, II, pp. 261-275 in *Data Acquisition and Processing in Biology and Medicine*, vol. 4. Pergamon Press, N. Y., 1965.
37. Mendelsohn, M. L., T. J. Conway, D. A. Hungerford *et al.*, Computer-orientated analysis of human chromosomes. I. Photometric estimation of DNA content. *Cytogenetics* 5: 223-242 (1966).
38. Mendelsohn, M. L., D. A. Hungerford, B. H. Mayall *et al.*, Computer-orientated analysis of human chromosomes. II. Integrated optical density as a single parameter for karyotype analysis. *Annals N. Y. Acad. Sci.* In press.
39. Neurath, P. W., B. L. Bablouzian, T. H. Warms *et al.*, Human chromosome analysis by computer — an optical pattern recognition phenomenon. *Annals N. Y. Acad. Sci.* 128: 1013-1028 (1966).
40. Gilbert, C. W., A computer programme for the analysis of human chromosomes. *Nature* 212: 1437-1440 (1966).
41. Rutovitz, D., Machines to classify chromosomes, pp. 58-89 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
42. Wald, N., A mechanized microscope for automatic cytogenetic analysis system, pp. 90-93 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans. W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
43. Darlington, C. D., M. B. Upcott, Spontaneous chromosome change. *J. Genet.* 41: 297-339 (1941).
44. Buckton, K. E., P. A. Jacobs, W. M. Court Brown *et al.*, A study of the chromosome damage persisting after X-ray therapy for ankylosing spondylitis. *Lancet* ii: 676-682 (1962).
45. Buckton, K. E., M. C. Pike, Time in culture. An important variable in studying *in vivo* radiation-induced chromosome damage in man. *Int. J. Rad. Biol.* 8: 439-452 (1964).
46. Kihlman, B. A., *The Actions of Chemicals on Dividing Cells*. Prentice Hall, Inc., N. J., 1966.
47. Loveless, A., *Genetic and Allied Effects of Alkylating Agents*. Butterworth, London, 1966.
48. Rieger, R., A. Michaelis, *Die Chromosomenmutationen*. Gustav Fischer, Jena, 1967.
49. Biesele, J. J., *Mitotic Poisons and the Cancer Problem*. Elsevier Press, Amsterdam, 1958.
50. Brookes, P., P. D. Lawley, Evidence for the binding of polynuclear aromatic hydrocarbons to the nucleic acids of mouse skin: Relation between carcinogenic power of hydrocarbons and their binding to deoxyribonucleic acid. *Nature* 202: 781-784 (1964).
51. Cohen, M. M., The specific effects of streptonigrin activity in human chromosomes in culture. *Cytogenetics* 2: 271-279 (1963).
52. Brewen, J. G., The induction of chromatid lesions by Cytosine Arabinoside in post-DNA-synthetic human leukocytes. *Cytogenetics* 4: 28-36 (1965).
53. Brewen, J. G., N. T. Christie, Studies on the induction of chromosomal aberrations in human leukocytes by cytosine arabinoside. *Exptl. Cell Res.* 46: 276-291 (1967).
54. Cohen, M. M., M. W. Shaw, Effects of mitomycin C on human chromosomes. *J. Cell Biol.* 26: 386-395 (1964).
55. Cohen, M. M., M. W. Shaw, A. P. Craig, The effects of streptonigrin on cultured human leukocytes. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (U.S.)* 50: 16-24 (1963).
56. Kato, R., Chromosome breakage induced by a carcinogenic hydrocarbon in Chinese hamster cells and human leukocytes *in vitro*. *Hereditas* 59: 120-141 (1968).
57. Керкис, Ю. Я., Н. Г. Столбова, Исследование мутагенного действия N-нитроза — N-метилмочевины на эмбриональные фибробласты человека. *Генетика* № 9: 170-172 (1966).
58. Kihlman, B. A., W. W. Nichols, A. Levan, The effect of deoxyadenosine and cytosine arabinoside on the chromosomes of human leukocytes *in vitro*. *Hereditas* 50: 139-143 (1963).
59. Платонова, Г. М., Е. Е. Погосянц, Е. Н. Толкачева, Мутагенные действия уретана и гидроксипуретана в опытах *in vitro*. Симпозиум по цитогенетике человека и эксперим. животных. М., 1967.
60. Jackson, J. F., Chromosome aberrations in cultured human leukocytes treated with 8-ethoxycaffeine. *J. Cell Biol.* 22: 291-293 (1964).

61. Kaback, M. M., E. Saskela, W. J. Mellman, The effect of 5-bromodeoxyuridine on human chromosomes. *Exptl. Cell Res.* 34: 182-212 (1964).
62. Nowell, P. C., Mitotic inhibition and chromosome damage by mitomycin in human leucocyte cultures. *Exptl. Cell Res.* 33: 445-449 (1964).
63. Ostertag, W., W. Kersten, The action of proflavin and actinomycin D in causing chromatid breakage in human cells. *Exptl. Cell Res.* 39: 296-301 (1965).
64. Ostertag, W., E. Duisberg, M. Sturinann, The mutagenic activity of caffeine in man. *Mutation Res.* 2: 293-296 (1965).
65. Shaw, M. W., M. M. Cohen, Chromosome exchanges in human leucocytes by Mitomycin C. *Genetics* 51: 181-190 (1965).
66. Hampel, K. E., M. Gerhartz, Strukturanomalien der Chromosomen menschlicher Leukozyten *in vitro* durch Triäthylennelamin. *Exptl. Cell Res.* 37: 251-258 (1965).
67. Nichols, W. W., W. K. Heneen, Chromosomal effects of arabinosylcytosine in a human diploid cell strain. *Hereditas* 52: 402-410 (1965).
68. Nichols, W., A. Levan, W. Heneen *et al.*, Synergism of the Schmidt-Ruppin strain of the Rous sarcoma virus and cytidine triphosphate in the induction of chromosome breaks in human cultured leukocytes. *Hereditas* 54: 213-236 (1965).
69. Engel, W., W. Krone, V. Wolf, Die Wirkung von Thioguanin, Hydroxylamin und 5-Bromodesoxyuridin auf menschliche Chromosomen *in vitro*. *Mutation Res.* 4: 353-368 (1967).
70. Селезнев, Ю. В., Мутагенный эффект некоторых канцерогенов. Симпозиум по цитогенетике человека и эксперим. животным. М., 1967.
71. Cohen, P. E., G. S. Lansky, Chromosome damage during nitrogen mustard therapy. *Brit. Med. J.* ii: 1055-1057 (1961).
72. Elves, M. W., A. S. Butto, M. D. Israels *et al.*, Chromosome changes caused by 6-azauridine during treatment of acute myeloblastic leukemia. *Brit. Med. J.* i: 156-161 (1963).
73. Moore, J. G., J. L. van Campenhout, W. W. Brandkamp, Effects of ionizing irradiation and chemotherapeutic agents on human chromosomes. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 88: 985-1000 (1964).
74. Nasjleti, C. E., J. M. Walden, H. H. Spencer, Polyploidy and endoreduplication induced *in vivo* and *in vitro* in human leukocytes with N, N'-bis (3-bromopropionyl) piperazine (A.8103). *Cancer Res.* 25: 275-285 (1965).
75. Nasjleti, C. E., H. H. Spencer, Chromosome damage and polyploidization induced in human peripheral leukocytes *in vivo* and *in vitro* with nitrogen mustard, 6-Mercaptopurine, and A-649. *Cancer Res.* 26, Part I: 2437-2443 (1966).
76. Cohen, M. M., M. J. Marinello, N. Back, Chromosomal damage in human leukocytes induced by lysergic acid diethylamide. *Science* 155: 1417-1419 (1967).
77. Erwin, S., J. Egozque, Chromosomal abnormalities in leukocytes from LSD-25 users. *Science* 157: 313-314 (1967).
78. Cohen, M. M., K. Kirschorn, W. A. Frosch, *In vivo* and *in vitro* chromosomal damage induced by LSD-25. *New England J. Med.* 277: 1043-1049 (1967).
79. Zellweger, H., J. S. McDonald, G. Abbo, Is lysergide a teratogen? *Lancet* ii: 1306-only (1967).
80. Loughman, W. D., T. W. Sargent, D. M. Israelstam, Leukocytes of human exposed to lysergic acid diethylamide: Lack of chromosomal damage. *Science* 158: 508-510 (1967).
81. Sparkes, R. S., J. Melnyk, L. P. Bozzetti, Chromosomal effect *in vivo* of exposure to lysergic acid diethylamide. *Science* 160: 1343-1344 (1968).
82. Bender, L., D. V. S. Sankar, Chromosome damage not found in leukocytes of children treated with LSD-25. *Science* 159: 749 (1968).
83. Skakkebaek, N. E., J. Philip, O. J. Rafelsen, L.S.D. in mice: abnormalities in meiotic chromosomes. *Science* 160: 1246-1248 (1968).
84. Grace, D., E. A. Carlson, *Drosophila melanogaster* treated with LSD: Absence of mutation and chromosome breakage. *Science* 161: 694-696 (1968).
85. Browning, L. S., Lysergic acid diethylamide. Mutagenic effects in *Drosophila*. *Science* 161: 1022-1023 (1968).
86. Aula, P., E. Saskela, Early morphology of the chromosome damage induced by Sendai virus. *Hereditas* 55: 362-366 (1966).
87. Aula, P., Chromosome breaks in leukocytes of chickenpox patients. *Hereditas* 49: 451-453 (1963).
88. Bartsch, H. D., K. O. Habermehl, W. Diefenthal, Chromosomal damage after infection with poliomyelitis virus. *Exptl. Cell Res.* 48: 671-675 (1967).
89. Дементьев, И. В., И. Ф. Боринский, Повреждение хромосом в лейкоцитах крови больных эпидемическим гепатитом в различные сроки от начала заболевания. Симпозиум по цитогенетике человека и эксперим. животным. М., 1967.
90. El-Alfi, O. S., P. M. Smith, J. J. Bieseke, Chromosomal breaks in human leucocyte cultures induced by an agent in the plasma of infectious hepatitis patients. *Hereditas* 52: 285-293 (1964).
91. Gripenberg, U., Chromosome studies in some virus infections. *Hereditas* 54: 1-18 (1965).
92. Hampar, B., S. A. Ellison, Chromosomal aberration induced by an animal virus. *Nature* 192: 145-147 (1961).
93. Harnden, D. G., Cytogenetic studies on patients with virus infection and subjects vaccinated against yellow fever. *Amer. J. Human Genet.* 16: 204-213 (1964).
94. Kato, R., Localisation of spontaneous and Rous sarcoma-virus-induced breakage in specific regions of the chromosomes of the Chinese hamster. *Hereditas* 58: 221-247 (1967).
95. Керкис, Ю. Я., О. В. Саблина, С. И. Раджабли и др., Исследование хромосомных нарушений в лейкоцитах периферической крови больных острым эпидемическим гепатитом. *Генетика* № 5: 85-94 (1967).

96. Matsaniotis, N., K. A. Kiossoglou, F. Maounis, Chromosomes in infectious hepatitis. *Lancet* ii: 1421 (1966).
97. Moorehead, P. S., E. Saskela, Non-random chromosomal aberrations in SV₄₀-transformed human cells. *J. Cell. Comp. Physiol.* 62: 57-72 (1963).
98. Nichols, W. W., Relationships of viruses, chromosomes and carcinogenesis. *Hereditas* 50: 53-80 (1963).
99. Nichols, W. W., Studies on the role of viruses in somatic mutation. *Hereditas* 55: 1-27 (1966).
100. Nichols, W. W., A. Levan, B. Hall *et al.*, Measles-associated chromosome breakage. Preliminary communication. *Hereditas* 48: 368-370 (1962).
101. Nichols, W. W., A. Levan, W. Heneen, Studies on the role of viruses in somatic mutations. *Hereditas* 57: 365-368 (1967).
102. Nichols, W. W., A. Levan, P. Aula *et al.*, Chromosome damage with the measles virus *in vitro*. *Hereditas* 54: 101-118 (1965).
103. Nichols, W. W., A. Levan, L. L. Coriell *et al.*, *In vitro* chromosome abnormalities in human leukocytes associated with Schmidt-Ruppin Rous sarcoma virus. *Science* 146: 248-250 (1964).
104. Саблина, О. В., Н. Д. Бочаров, Хромосомные нарушения, вызванные вирусом герпеса в клетках культур тканей. Симпозиум по цитогенетике человека и эксперим. животным. М., 1967.
105. Селезнева, Т. Г., С. А. Демидова и др., Изучение действия вируса цитомегалии на хромосомы человека. Симпозиум по цитогенетике человека и эксперим. животным. М., 1967.
106. Stich, H. F., D. S. Yohn, Mutagenic capacity of adenoviruses for mammalian cells. *Nature* 215: 1292-1294 (1967).
107. Stich, H. F., T. C. Hsu, F. Rapp, Viruses and mammalian chromosomes. 1. Localisation of chromosome aberrations after infection with Herpes simplex virus. *Virology* 22: 439-445 (1964).
108. Tanzer, J., Y. Stoitchkov, P. Harel, Chromosomal abnormalities in measles. *Lancet* ii: 1070-1071 (1963).
109. Leisti (in press) quoted by Halkka, O., L. Heinonen. *Hereditas* 58: 253-261 (1967).
110. Васькова, В. В., Вирус как фактор, вызывающий перестройки хромосом в клетках культуры ткани эмбрионов человека. *Генетика* № 4: 100-103 (1965).
111. Paton, G. R., J. P. Jacobs, F. T. Perkins, Chromosome damage in human diploid cell cultures infected with Mycoplasma. *Nature* 207: 43-45 (1965).
112. Fogh, J., H. Fogh, Chromosome changes in PPLO-infected F L human amnion cells. *Proc. Roy. Soc. Exp. Biol. Med.* 119: 233-238 (1965).
113. Burdette, W. J., J. S. Yoon, Mutation, chromosomal aberrations, and tumours in insects treated with oncogenic virus. *Science* 154: 340-341 (1967).
114. Halkka, O., L. Heinonen, Chromosome breakage associated with infection. 11. Stained sections. *Hereditas* 58: 253-261 (1967).
115. Heddle, J. A., H. J. Evans, D. Scott, Sampling time and the complexity of the human leucocyte system, pp. 6-19 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
116. Evans, H. J., D. Scott, Influence of DNA synthesis on the production of chromatid aberrations by X-rays and maleic hydrazide in *Vicia faba*. *Genetics* 49: 17-38 (1964).
117. Evans, H. J., D. Scott, The induction of chromosome aberrations by nitrogen mustard and its dependence on DNA synthesis. *Proc. Roy. Soc. B* (London). In press.
118. Catcheside, D. G., D. E. Lea, J. M. Thoday, Types of chromosome structural change induced by the irradiation of *Tradescantia* microspores. *J. Genetics* 47: 113-136 (1946).
119. Evans, H. J., Chromosome aberrations and target theory, pp. 8-40 in *Radiation-Induced Chromosome Aberrations*. S. Wolff, ed., Columbia Univ. Press, N.Y., 1963.
120. Evans, H. J., Repair and recovery from chromosome damage induced by fractionated X-ray exposures, pp. 482-501 in *Radiation Research*, North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
121. Scott, D., H. J. Evans, X-ray-induced chromosomal aberrations in *Vicia faba*: changes in response during the cell cycle. *Mutation Res.* 4: 579-599 (1967).
122. Mouriquand, C., C. Gilly, J. Patel *et al.*, Etude de 1000 caryotypes chez des sujets non irradiés. *Compt. rend. des Seances Soc. Biol.* 161: 341 (1967).
123. Court Brown, W. M., K. E. Buckton, P. A. Jacobs *et al.*, Chromosome studies on adults. Vol. 42. *Eugenics Laboratory Memoirs series*, Cambridge Univ. Press, 1966.
124. Court Brown, W. M., P. A. Jacobs, I. M. Tough, Problems encountered in undertaking population cytogenetic surveys, pp. 114-121 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
125. Bender, M. A., P. C. Gooch, Types and rates of X-ray-induced chromosome aberrations in human blood irradiated *in vitro*. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (U.S.)* 48: 522-532 (1962).
126. Millard, R. E., Abnormalities of human chromosomes following therapeutic irradiation. *Cytogenetics* 4: 277-294 (1965).
127. Visfeldt, J., Chromosome aberrations in occupationally exposed personnel in a radiotherapy department, pp. 167-173 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
128. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated human subjects. *Rad. Res.* 16: 44-53 (1962).
129. Bender, M. A., P. C. Gooch, Persistent chromosome aberrations in irradiated human subjects. II. Three and one-half year investigation. *Rad. Res.* 18: 389-396 (1963).

130. Bender, M. A., Chromosome breakage *in vitro*, pp. 87-107 in *Mammalian Cytogenetics and Related Problems in Radiobiology*. C. Pavan, C. Chagas, O. Frota-Pessoa *et al.* eds., Pergamon Press, London, 1964.
131. Bender, M. A., P. C. Gooch, Somatic chromosome aberrations induced by human whole-body irradiation: The "Recuplex" criticality accident. *Rad. Res.* 29: 568-582 (1966).
132. Buckton, K. E., G. W. Dolphin, A. S. McLean, Studies of chromosome aberrations in cultures of peripheral blood from men employed at UKAEA establishments, pp. 174-182 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
133. Bloom, A. D., S. Neriishi, N. Kamada *et al.*, Leucocyte chromosome studies in adult and *in utero* exposed survivors of Hiroshima and Nagasaki, pp. 136-143 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
134. Bloom, A. D., S. Neriishi, A. A. Awa *et al.*, Chromosome aberrations in leucocytes of older survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki. *Lancet* ii: 802-805 (1967).
135. Ishihara, T., T. Kumatori, Chromosome studies on Japanese exposed to radiation resulting from nuclear bomb explosion, pp. 144-166 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
136. Wald, N., A. Koizumi, S. Pan, A pilot study of the relationship between chromosome aberrations and occupational external and internal radiation exposure, pp. 183-193 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
137. Kelly, S., C. D. Brown, Chromosome aberrations as a biological dosimeter. *Amer. J. Public Health* 55: 1419-1429 (1965).
138. Mouriquand, C., J. Patel, C. Gilly *et al.*, Chromosomes et radiations: Etude *in vitro* de l'action des rayons X sur les lymphocytes humains. Rapport CEA-R3007. Commissariat a l'Energie atomique, France (1966).
139. Lubs, H. A., J. Sammlson, Chromosome abnormalities in lymphocytes from normal human subjects. *Cytogenetics* 6: 402-411 (1967).
140. Bell, A. G., D. G. Baker, Irradiation-induced chromosome aberrations in normal human leukocytes in culture. *Canadian J. Genetics and Cytol.* 4: 340-351 (1962).
141. Bender, M. A., P. C. Gooch, Chromatid-type aberrations induced by X-rays in human leukocyte cultures. *Cytogenetics* 2: 107-116 (1963).
142. Brewen, J. G., Cell-cycle and radiosensitivity of the chromosomes of human leukocytes. *Int. J. Rad. Biol.* 9: 391-397 (1965).
143. Dekaban, A. S., R. Thron, J. Steusing, Chromosomal aberrations in irradiated blood and blood cultures of normal subjects and of selected patients with chromosomal abnormality. *Rad. Res.* 27: 50 (1966).
144. Джемилев, З. А., Радиочувствительность хромосом лейкоцитов периферической крови человека в разных фазах митотического цикла. *Генетика* № 5: 67-78 (1967).
145. Kucerova, M., Comparison of radiation effects *in vitro* upon chromosomes of human subjects. *Acta Radiologica* 6: 441 (1967).
146. Гольдман, И. Л., Э. Л. Иофа, Радиогенетическое исследование человека. Радиочувствительность хромосом человека в культуре лейкоцитов циркулирующей крови. *Генетика* № 8: 115-125 (1967).
147. Bender, M. A., P. C. Gooch, D. M. Prescott, Aberrations induced in human leucocyte chromosome by ^3H -labelled nucleosides. *Cytogenetics* 1: 65-74 (1962).
148. Ockey, C. H., Chromatid aberrations resulting from ^3H -thymidine incorporation into early and late S periods in human fibroblasts. *Int. J. Rad. Biol.* 13: 479-484 (1967).
149. Davies, D. R., H. J. Evans, The role of genetic damage in radiation-induced cell lethality, pp. 243-353 in *Advances in Radiation Biology*, vol. 2. L. G. Augenstein, R. Mason, M. R. Zelle, eds., Academic Press, N.Y., 1966.
150. Hsu, T. C., W. C. Dewey, R. M. Humphrey, Radio-sensitivity of cells of Chinese hamster *in vitro* in relation to the cell cycle. *Exp. Cell. Res.* 27: 441-452 (1962).
151. Bender, M. A., P. C. Gooch, Spontaneous and X-ray-induced somatic-chromosome aberrations in the Chinese hamster. *Int. J. Rad. Biol.* 4: 175-184 (1961).
152. Brooks, A. I., F. W. Lengemann, Comparison of radiation-induced chromatid aberrations in the testes and bone-marrow of the Chinese hamster. *Rad. Res.* 32: 587-595 (1967).
153. Cohn, N. S., An analysis of the rejoining of X-ray-induced broken ends of chromosomes in the root tips of *Allium cepa*. *Genetics* 43: 362-373 (1958).
154. Revell, S. H., An attempt at continuous metaphase estimation of chromatid and chromosome aberration frequencies in broad bean root meristem cells in the period 2-23 hours after 50 r of X-rays, pp. 229-242 in *Effects of Ionizing Radiation on Seeds*. Proc. Symposium, Karlsruhe 1960. IAEA, Vienna, 1961.
155. Evans, H. J., Repair and recovery from chromosome damage after fractionated X-ray dosage, pp. 31-48 in *Genetical Aspects of Radio-Sensitivity: Mechanisms of Repair*. IAEA, Vienna, 1966.
156. Evans, H. J., Actions of radiations on chromosomes. *Scientific Basis of Med. Ann. Rev.* 321-339 (1967).
157. Evans, H. J., Repair and recovery at chromosome and cellular levels: similarities and differences, pp. 111-131 in *Recovery and Repair Mechanisms in Radiobiology*. Brookhaven Symposium in Biology, No. 20. Brookhaven National Laboratory, Upton, N.Y., 1968.

158. Jacobs, P. A., W. M. Court Brown, R. Doll, Distribution of human chromosome counts in relation to age. *Nature* 191: 1178-1180 (1961).
159. Jacobs, P. A., M. Brunton, W. M. Court Brown *et al.*, Change of human chromosome count distributions with age; evidence for a sex difference. *Nature* 197: 1080-1081 (1963).
160. Hamerton, J. L., A. I. Taylor, R. Angell *et al.*, Chromosome investigations of a small isolated human population: chromosome abnormalities and distribution of chromosome counts according to age and sex among the population of Tristan Da Cunha. *Nature* 206: 1232-1234 (1965).
161. Керкис, Ю. Я., С. И. Раджабли, Возрастная изменчивость кариотипа в соматических клетках человека. *Цитология* № 2: 282-285 (1966).
162. Керкис, Ю. Я., С. И. Раджабли, Т. В. Поспелова и др., О причинах возрастного увеличения анеуплоидии в лейкоцитах человека. *Генетика* № 4: 137-141 (1967).
163. Бочков, Н. П., М. М. Антошина, В. М. Козлов и др., Анализ анеуплоидии в культуре эмбриональных фибробластов и лейкоцитов человека. *Генетика* № 10: 120-124 (1966).
164. Бочков, Н. П., Цитогенетические эффекты облучения у человека. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. 1969.
165. Norman, A., M. Sasaki, R. E. Ottoman *et al.*, Chromosome aberrations in radiation workers. *Rad. Res.* 23: 282-289 (1964).
166. Warren, S., L. Meisner, Chromosomal changes in leukocytes of patients receiving irradiation therapy. *J. Amer. Med. Ass.* 193: 351-358 (1965).
167. Tuscany, R., J. Muller, Chromosomal study of bone marrow and peripheral blood in persons carrying body burdens of ^{226}Ra and ^{90}Sr , pp. 203-207 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
168. Doida, Y., T. Sugahara, M. Horikawa, Studies on some radiation-induced chromosome aberrations in man. *Rad. Res.* 26: 69-83 (1965).
169. Awa, A., Y. Ohnuki, C. M. Pomerat, Further chromosomal studies on irradiated human leukocytes *in vitro*. *Jap. J. Genet.* 38: 106-112 (1963).
170. Anchi, W., C. Shing-Ting, Chromosomal aberrations of human leukocytes irradiated *in vitro*. *Acta Biol. exp. sin.* 9: 178-183 (1964).
171. Антошина, М. М., Влияние ионизирующей радиации на возникновение анеуплоидии в культуре лейкоцитов периферической крови человека. Симпозиум по цитогенетике человека и эксперим. животным. Москва, 1967.
172. Amarose, A. P., D. H. Baxter, Chromosomal changes following surgery and radiotherapy in patients with pelvic cancer. *Obstet. Gynecol.* 25: 828-843 (1965).
173. Ohnuki, Y., A. Awa, C. M. Pomerat, Chromosomal studies on irradiated leukocytes *in vitro*. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 95: 882-900 (1961).
174. Goodlin, R. C., Preliminary reports of chromosome studies during radiation therapy. *Amer. J. Roentgenology* 87: 555-558 (1962).
175. Ishihara, T., T. Kumatori, Chromosome aberrations in human leukocytes irradiated *in vivo* and *in vitro*. *Acta Haem. Jap.* 28: 291-307 (1965).
176. Thorburn, M. J., B. E. Johnson, Apparent monosomy of a G autosome in a Jamaican infant. *J. Med. Genet.* 3: 290-292 (1966).
177. Hall, B., K. Fredga, N. Svenningsen, A case of monosomy G? *Hereditas* 57: 356-364 (1967).
178. Aisha, M. S. A., F. de la Cruz, L. A. Goldsmith *et al.*, Autosomal monosomy in man: complete monosomy G (21/22) in a 4½ years old mentally retarded girl. *New England J. Med.* 277: 777-781 (1967).
179. Fischer, P., E. Golob, E. Kunze-Mühl *et al.*, Chromosome aberrations in peripheral blood cells in man following chronic irradiation from internal deposits of Thorotrast. *Rad. Res.* 29: 505-515 (1966).
180. Lindgren, M., C. Norrby, Chromosome aberrations in one of a pair of identical twins after Roentgen irradiation of the spine. *Hereditas* 48: 688-698 (1962).
181. Buckton, K. E., M. C. Pike, Chromosome investigations on lymphocytes from irradiated patients: Effect of time in culture. *Nature* 202: 714-715 (1964).
182. Ishihara, T., T. Kumatori, Polyploid cells in human leukocytes following *in vivo* and *in vitro* irradiation. *Cytologia* 31: 59-68 (1966).
183. Evans, H. J., J. A. Heddle, Unpublished information.
184. Bell, A. G., Diploid and endoreduplicated cells: measurements of DNA. *Science* 143: 139-140 (1964).
185. Ohnuki, J., C. M. Pomerat, Chromosomal studies in irradiated leukocytes *in vitro*. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 95: 882-900 (1961).
186. Порошенко, Г. Г., Эндоредупликация хромосом у больных хроническим миелолейкозом. *Цитология* № 2: 316-319 (1966).
187. Tough, I. M., W. M. Court Brown, Chromosome aberrations and exposure to ambient benzene. *Lancet* i: 684 (1965).
188. Tjio, J. H., J. Whang, Chromosome preparations of bone marrow cells without prior *in vitro* culture or *in vivo* colchicine administration. *Stain Tech.* 37: 17-22 (1962).
189. Tjio, J. H., J. Whang, Direct chromosome preparations of bone-marrow cells, pp. 51-56 in *Human Chromosome Methodology*. J. J. Yunis, ed., Academic Press, N.Y., 1965.
190. Harnden, D. G., S. Brunton, The skin culture technique, pp. 57-73 in *Human Chromosome Methodology*. J. J. Yunis, ed., Academic Press, N.Y., 1965.
191. Bond, V. P., E. P. Cronkite, T. M. Flidner *et al.*, Deoxyribonucleic acid synthesizing cells in peripheral blood of normal human beings. *Science* 128: 202-203 (1958).

192. MacKinney, A. A., F. Stohlman, G. Brecher, The kinetics of cell proliferation in cultures of human peripheral blood. *Blood* 19: 349-358 (1962).
193. Little, J. R., G. Brecher, T. R. Bradley *et al.*, Determination of lymphocyte turnover by continuous infusion of H^3 -thymidine. *Blood* 19: 236-242 (1962).
194. Bender, M. A., D. M. Prescott, DNA synthesis and mitosis in cultures of human peripheral leukocytes. *Exp. Cell Res.* 27: 221-229 (1962).
195. Lima de Faria, A., A. J. Reitalu, S. Bergman, The pattern of DNA synthesis in the chromosomes of man. *Hereditas* 47: 695-704 (1962).
196. Mellman, W. J., Human peripheral blood leukocyte cultures, pp. 21-49 in *Human Chromosome Methodology*. J. J. Yunis, ed., Academic Press, N.Y., 1965.
197. Moorhead, P. S., Comments on the human leukocyte culture, pp. 1-5 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
198. Osgood, E. E., J. H. Brooke, Continuous tissue culture of leukocytes from human leukemic bloods by application of "gradient principles". *Blood* 10: 1010-1022 (1955).
199. Osgood, E. E., M. L. Krippaehne, The gradient tissue culture method. *Exptl. Cell Res.* 9: 116-127 (1955).
200. Nowell, P. C., Differentiation of human leukemic leukocytes in tissue culture. *Exptl. Cell Res.* 19: 267-277 (1960).
201. Nowell, P. C., Phytohemagglutinin: An initiator of mitosis in cultures of normal human leukocytes. *Cancer Res.* 20: 462-466 (1960).
202. Hungerford, D. A., A. J. Donnelly, P. C. Nowell *et al.*, The chromosome constitution of a human phenotypic intersex. *Am. J. Human Genetics* 11: 215-236 (1959).
203. Carstairs, K., The human small lymphocyte: its possible pluripotential quality. *Lancet* i: 829-832 (1962).
204. Tanaka, Y., L. B. Epstein, G. Brecher *et al.*, Transformation of lymphocytes in cultures of human peripheral blood. *Blood* 22: 614-629 (1963).
205. Farnes, P., B. E. Barker, L. E. Brownhill *et al.*, Mitogenic activity in *Phytolacca americana* (pokeweed). *Lancet* ii: 1100 (1964).
206. Pearmain, G., R. R. Lycette, P. H. Fitzgerald, Tuberculin-induced mitosis in peripheral blood leukocytes. *Lancet* i: 637-638 (1963).
207. Elves, M. W., S. Roath, G. Taylor *et al.*, The *in vitro* production of antibody lymphocytes. *Lancet* i: 1292 (1963).
208. Hirschorn, K., F. Bach, R. L. Kolodny *et al.*, Immune response and mitosis of human peripheral blood lymphocytes *in vitro*. *Science* 142: 1185-1187 (1963).
209. Bain, B., M. R. Vas, L. Lowenstein, The development of large immature mononuclear cells in mixed lymphocyte cultures. *Blood* 23: 108 (1964).
210. Hungerford, D. A., Leukocytes cultured from small inocula of whole blood and the preparation of metaphase chromosomes by treatment with hypotonic KCl. *Stain Tech.* 40: 333-338 (1965).
211. Evans, H. J., Dose-response relations from *in vitro* studies, pp. 20-36 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
212. Evans, H. J., The response of human chromosomes to X-irradiation: *in vitro* studies. *Proc. Roy. Soc. Edin. B.* 70: 132-151 (1968).
213. Evans, H. J., A simple microtechnique for obtaining human chromosome preparations with some comments on DNA replication in sex chromosomes of the goat, cow and pig. *Exptl. Cell Res.* 38: 511-516 (1965).
214. Adams, A., H. J. Evans, Personal communication.
215. Sharpe, H. B. A., Personal communication.
216. Sasaki, M. S., A. Norman, Proliferation of human lymphocytes in culture. *Nature* 210: 913-914 (1966).
217. Симпозиум по цитогенетике человека и эксперим. животным. Москва, 1967.
218. Nowell, P. C., Unstable chromosome changes in tuberculin-stimulated leukocyte cultures from irradiated patients. Evidence from immunologically committed, long-lived lymphocytes in human blood. *Blood* 26: 798-804 (1965).
219. Sasaki, M. S., A. Norman, Selection against chromosome aberrations in human lymphocytes. *Nature* 214: 502-503 (1967).
220. Terasima, T., L. J. Tolmach, Variations in several responses of HeLa cells to X-irradiation during the division cycle. *Biophysical Journal* 3: 11-33 (1963).
221. Sasaki, M. S., H. Miyata, Biological dosimetry in atomic bomb survivors. *Nature* 220: 1189-1193 (1968).
222. Dekaban, A. S., Persisting clone of cells with an abnormal chromosome in a woman previously irradiated. *J. Nucl. Med.* 6: 740-746 (1965).
223. Goh, K., Smaller G chromosome in irradiated man. *Lancet* i: 659-660 (1966).
224. Buckton, K. E., O. A. Langlands, G. E. Woodcock, Cytogenetic changes following thorotrast administration. *Int'l. J. Rad. Biol.* 12: 565-577 (1967).
225. Осетрова, Т. Д., Л. М. Морозова, Ю. Я. Керкис, Радиочувствительность хромосом в эмбриональных фибробластах *in vivo* и *in vitro* у разных видов и линий млекопитающих. *Генетика* 4 № 10: 85-91 (1968).
226. Brewen, J. G., X-ray-induced chromosome aberrations in the corneal epithelium of the Chinese hamster, *Cricetulus griseus*. *Science* 138: 820-822 (1962).
227. Winkelstein, A., C. G. Craddock, D. C. Martin *et al.*, Sr^{90} — Y^{90} extracorporeal irradiation in goats and man. *Rad. Res.* 31: 215-229 (1957).
228. Cleminger, J. F., Personal communication.

229. Gooch, P. C., M. A. Bender, M. L. Randolph, Biological effects of neutron and proton irradiations, pp. 325-341 in *Proc. Symp. on Biol. Effects of Neutron Irradiations*, vol. I. IAEA, Vienna, 1964.
230. Vander Elst, E., J. C. Gimenez, D. Beninson, Utilizacion del indice de aberraciones cromosomicas como dosimetro biologico. Report of Comision Nacional de Energia Atomica, Buenos Aires, 1967.
231. Bajerska, A., J. Liniecki, The influence of x-ray dose parameters and conditions of irradiation on the yield of chromosomal aberrations in human lymphocytes I. *In vitro* studies. Personal communication.
232. Scott, D., Personal communication.
233. Scott, D., H. B. A. Sharpe, A. L. Batchelor *et al.*, Radiation-induced chromosome damage in human peripheral blood lymphocytes *in vitro*. I. RBE and dose rate studies with fast neutrons. Personal communication.
234. Sasaki, M. S., Personal communication.
235. Sharpe, H.B.A., D. Scott, G. W. Dolphin, Chromosome aberrations induced in human lymphocytes by x-irradiation *in vitro*. The effect of culture technique and blood donors on aberration yield. *Mutation Res.* In press.
236. Buckton, K. E., Cited by Sharpe *et al.*, reference 235.
237. Sevankayev, A.V., N.P. Bochkov, The effect of gamma rays on human chromosome aberration frequency upon the dose with irradiation *in vitro*. *Genetika* 4: 130-137 (1968).
238. Evans, H. J., A. Adams, Personal communication.
239. Norman, A., R. E. Ottoman, M. Sasaki *et al.*, The frequency of dicentrics in human leukocytes irradiated *in vivo* and *in vitro*. *Radiology* 83: 108-110 (1964).
240. Norman, A., M. S. Sasaki, Chromosome exchange aberrations in human lymphocytes. *Int'l. J. Rad. Biol.* 11: 321-328 (1966).
241. Scott, D., Personal communication.
242. Visfeldt, J., Radiation-induced chromosome aberrations in human cells. Doctoral thesis published as Risø report No. 117. Danish Atomic Energy Commission (1966).
243. Sharpe, H. B. A., G. W. Dolphin, K. B. Dawson *et al.*, Chromosomal aberration in lymphocytes from an extracorporeally irradiated patient. *Lancet* ii: 1338-1339 (1967).
244. Scott, D., H. Sharpe, H. J. Evans, Personal communication.
245. Scott, D., H. Sharpe, A. L. Batchelor *et al.*, RBE for fast neutrons and dose rate studies using fast neutron irradiation, pp. 37-52 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
246. Giles, N. H., The effect of fast neutrons on the chromosomes of *Tradescantia*. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (U.S.)* 26: 567-575 (1940):
247. Giles, N. H., Comparative studies of the cytogenetical effects of neutrons and X-rays. *Genetics* 28: 398-418 (1943).
248. Conger, A. D., M. L. Randolph, C. W. Sheppard *et al.*, Quantitative relation of RBE in *Tradescantia* and average LET of gamma-rays, X-rays and 1.3-2.5 and 14.1 MeV fast neutrons. *Rad. Res.* 9: 525-547 (1958).
249. Neary, G. J., J. R. K. Savage, H. J. Evans *et al.*, Ultimate maximum values of the RBE of fast neutrons and gamma rays for chromosome aberrations. *Int'l. J. Rad. Biol.* 6: 127-136 (1963).
250. Evans, H. J., J. A. Heddle, D. Scott *et al.*, Personal communication.
251. Конопляникова, О. А., Возрастное изменение цитогенетической радиочувствительности соматических клеток млекопитающих. *Генетика* № 10: 111-119 (1966).
252. Pilosov, R. A., N. P. Bochkov, Age dependent differences in the radio-sensitivity of human leucocyte chromosomes. In *Symposium on the Cytogenetics of Man and Experimental Animals*. Moscow, 1967.
253. Migeon, B. R., T. Merz, Artefactual chromatid aberrations in untreated and x ray treated human lymphocytes. *Nature* 203: 1395-1396 (1964).
254. Бочков, Н. П., В. М. Козлов, Р. А. Пилосов и др., Спонтанный уровень хромосомных aberrаций в культуре лейкоцитов человека. *Генетика* 4 № 10: 93-98 (1968).
255. Evans, H. J., A. H. Sparrow, Nuclear factors affecting radiosensitivity. II. Dependence on nuclear and chromosome structure and organisation, pp. 101-127 in *Fundamental Aspects of Radiosensitivity*. Brookhaven Symposia in Biology No. 14 (1961).
256. Denver Study Group, A proposed standard system of nomenclature of human mitotic chromosomes. *Lancet* i: 1063-1065 (1960).
257. Chudina, A. P., T. S. Malutina, H. E. Pogozianz, Comparative radio-sensitivity of chromosomes in the cultured peripheral blood leukocytes of normal donors and patients with Down's syndrome. *Genetika* 4: 50-63 (1966).
258. Stewart, J. S. S., A. R. Sanderson, Chromosomal aberration after diagnostic X-radiation. *Lancet* i: 978-979 (1961).
259. Evans, H. J., R. M. Speed, Personal communication.
260. Lejeune, J., Personal communication.
261. Conen, P. E., Chromosome damage in an infant after diagnostic X-irradiation. *Lancet* ii: 47 (1961).
262. Conen, P. E., A. G. Bell, N. Aspin, Chromosomal aberration in an infant following the use of diagnostic X-rays. *Pediatrics* 31: 72-79 (1963).
263. Bloom, A. D., H. J. Tjio, *In vivo* effects of diagnostic X-irradiation on human chromosomes. *New England J. Med.* 270: 1341-1347 (1964).
264. Court Brown, W. M., *Human Population Cytogenetics*. North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.

265. Sasaki, M., R. E. Ottoman, A. Norman, Radiation-induced chromosome aberrations in man. *Radiology* 81: 652-656 (1963).
266. Kumatori, T., T. Ishihara, Chromosome abnormalities of leucocytes observed in Thorotrast injected cases. *Ann. Rep. Natl. Inst. Radiol. Sci. (NIRS-3)* 3: 62 (1963).
267. Ishihara, T., T. Kumatori, Personal communication.
268. Fischer, P., E. Golob, E. Kunze-Muehl *et al.*, Chromosome aberrations in persons with thorium dioxide burdens, pp. 194-202 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
269. Sharpe, H. B. A., G. W. Dolphin, K. B. Dawson *et al.*, Methods for computing lymphocyte kinetics in man by analysis of chromosomal aberrations sustained during extracorporeal irradiation of the blood. *Cell and Tissue Kinetics* 1: 263-271 (1968).
270. Дуброва, С. Е., Исследование кариотипа клеток крови и костного мозга у двух больных миеломной болезнью в связи с рентгенотерапией. *Генетика* № 6: 54-61 (1967).
271. Langlands, A. O., P. G. Smith, K. E. Buckton *et al.*, Chromosome damage induced by radiation. *Nature* 218: 1133-1135 (1968).
272. Boyd, E., W. Watson Buchanan, B. Lennox, Damage to chromosomes by therapeutic doses of radioiodine. *Lancet* i: 977-978 (1961).
273. MacIntyre, M. N., B. M. Dobyns, Anomalies in chromosomes of the circulating leukocytes in man following large doses of radio-active iodine. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 22: 1171-1181 (1962).
274. Nofal, M. M., A. Al-Saadi, W. H. Beierwaltes, Chromosomal abnormalities fourteen years following treatment of thyrotoxicosis with I^{131} . *J. Nuclear Med.* 5: 367 (1964). Abstract.
275. Nofal, M. M., W. H. Beierwaltes, Persistent chromosomal aberrations following radio-iodine therapy. *J. Nuclear Med.* 5: 480-485 (1964).
276. Court Brown, W. M., K. E. Buckton, A. S. McLean, Quantitative studies of chromosome aberrations in man following acute and chronic exposure to x rays and gamma rays. *Lancet* i: 1239-1241 (1965).
277. Lisco, H., E. Lisco, Personal communication.
278. Горизонтова, М. Н., Некоторые показатели митотической активности костного мозга при воздействии на организм ионизирующей радиации. *Мед. радиол.* 11: 55-56 (1966).
279. El-Alfi, O. S., A. S. Ragab, E. H. M. Eassa, Detection of radiation damage in exposed personnel by chromosome study. *Brit. J. Radiol.* 40: 760-764 (1967).
280. Sugahara, T., Y. Doida, Y. Ueno *et al.*, Biological dose estimation by means of radiation induced chromosome aberrations in human blood. *Nippon Acta Radiologica* 25: 816-823 (1965).
281. Müller, J., A. David, M. Rejskova *et al.*, Chronic occupational exposure to strontium-90 and radium-226. *Lancet* ii: 129-131 (1961).
282. Boyd, J. T., W. M. Court Brown, G. E. Woodcock *et al.*, Relationship between external radiation exposure and chromosome aberration among luminous dial painters, pp. 208-214 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
283. Goh, K. O., Total body irradiation and human chromosomes: cytogenetic studies of the peripheral blood and bone marrow leukocytes seven years after total body irradiation. *Rad. Res.* 35: 155-170 (1968).
284. Biola, M. T., R. LeGo, Utilisation des analyses chromosomiques en tant que dosimétrie biologique. Paper presented at the 1st International Congress of the International Radiation Protection Association, Rome, 5-10 September 1966.
285. Sugahara, T., Y. Doida, M. Sakurai *et al.*, Chromosome aberrations in accidentally irradiated human subjects. *Nippon Acta Radiologica* 27: 129-133 (1967).
286. Lejeune, J., R. Berger, C. I. Levy, Analyse caryotypique de quatre cas d'irradiation accidentelle. *Ann. de Genet.* 10: 118-123 (1967).
287. Lisco, H., E. Lisco, Personal communication.
288. Bloom, A. D., S. Neriishi, P. G. Archer, Cytogenetics of the *in utero* exposed of Hiroshima and Nagasaki. *Lancet* ii: 10-12 (1968).
289. Awa, A., A. D. Bloom, M. C. Yoshida *et al.*, Cytogenetic study of the offspring of atom bomb survivors. *Nature* 218: 367-368 (1968).
290. Norman, A., M. S. Sasaki, R. E. Ottoman *et al.*, Elimination of chromosome aberrations from human lymphocytes. *Blood* 27: 706-714 (1966).
291. Auxier, J. A., J. S. Cheka, F. F. Haywood *et al.*, Free-field radiation dose distribution from the Hiroshima and Nagasaki bombings. *Health Physics* 12: 425-429 (1966).
292. Ishihara, T. Cytogenetic studies on fishermen exposed to fall-out radiation in 1954, pp. 182-183 in *Proc. XII International Congress Genetics*, vol. II, 1968.
293. Ishihara, T., T. Kumatori, Cytogenetic studies on fishermen exposed to fall-out radiation in 1954. *Japan J. Genetics. Suppl.* In press.
294. Lisco, H., A. Conard, Chromosome studies on Marshall Islanders exposed to fallout radiation. *Science* 157: 445-447 (1967).
295. Buckton, K. E., W. M. Court Brown, P. G. Smith, Lymphocyte survival in men treated with X-rays for ankylosing spondylitis. *Nature* 214: 470-473 (1967).
296. Fialkow, P. J., Chromosomal breakage induced by extracts of human allogenic lymphocytes. *Science* 155: 1676-1677 (1966).
297. Goh, K. O., H. Sumner, Breaks in normal human chromosomes. Are they induced by a transferable substance in the plasma of persons exposed to total body irradiation? *Rad. Res.* 35: 171-181 (1968).

298. Hollowell, J. A., L. G. Littlefield, Chromosome damage induced by plasma of x-rayed patients; an indirect effect of x-rays. *Proc. Soc. Expl. Biol. Med.* 129: 240-244 (1968).
299. Adams, A., H. J. Evans, Personal communication.
300. Buckton, K., Personal communication.
301. Scott, D., Personal communication.
302. Nowell, P. C., Chromosome aberrations and immunological memory, pp. 99-105 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
303. Weber, W. T., P. C. Nowell, Studies on long-lived small lymphocytes in the Rhesus monkey and some other mammals. *J. Reticuloendothelial Soc.* 2: 326-342 (1965).
304. Miller, J. J., An autoradiographic study of plasma cell and lymphocyte survival in rat popliteal lymph nodes. *J. Immunol.* 92: 673-681 (1964).
305. Robinson, S. H., G. Brecher, I. S. Lourie *et al.*, Leukocyte labelling in rats during and after continuous infusion of tritiated thymidine. *Blood* 26: 281-295 (1965).
306. Fitzgerald, P. H., The life-span and role of the small lymphocyte, pp. 94-98 in *Human Radiation Cytogenetics*. H. J. Evans, W. M. Court Brown, A. S. McLean, eds., North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
307. Козлов, В. М., Интервал времени между облучением и митозом в культуре лейкоцитов человека и количество хромосомных aberrаций. *Радиобиология* 8: 79-81 (1968).
308. Boveri, T., *Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren*. Fischer, Jena, 1914.
309. Lejeune, J., J. Lafourcade, J. de Grouchy *et al.*, Délétion partielle du bras court du chromosome 5. Individualisation d'un nouvel état morbide. *Sem. Hôp.* 18: 1069 (1964).
310. de Grouchy, J., P. Royer, Ch. Salmon *et al.*, Délétion partielle des bras longs du chromosome 18. *Path. Biol.* 12: 579-582 (1964).
311. Lejeune, J., R. Berger, J. Lafourcade *et al.*, La délétion du bras long du chromosome 18. Individualisation d'un nouvel état morbide. *Ann. Génét.* 9: 32-38 (1966).
312. Lejeune, J., R. Berger, M. O. Rethore *et al.*, Monosomie partielle pour un petit acrocentrique. *C. R. Acad. Sci. (Paris)* 259: 4187-4190 (1964).
313. Riesman, L. E., S. Kasahara, C. Y. Chung *et al.*, Antimongolism: Studies in an infant with a partial monosomy of the 21 chromosome. *Lancet* i: 394-397 (1966).
314. Carr, D. H., Chromosome studies in abortuses and stillborn infants. *Lancet* ii: 603-606 (1963).
315. Carr, D. H., Chromosome studies in spontaneous abortions. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 26: 308-325 (1965).
316. Geneva Conference, Standardization of procedures for chromosome studies in abortion. *Cytogenetics* 5: 361-393 (1966).
317. de Grouchy, J., Personal communication.
318. Russell, L. B., Experimental studies on mammalian chromosome aberrations, pp. 61-86 in *Mammalian Cytogenetics and Related Problems in Radiobiology*. C. Pavan, C. Chagas, O. Frota-Pessoa *et al.*, eds., Pergamon Press, London, 1964.
319. Searle, A. G., Personal communication.
320. Russell, L. B., C. L. Saylor, The relative sensitivity of various germ-cell stages of the mouse to radiation-induced non-disjunction, chromosome loss and deficiencies, pp. 313-340 in *Repair from Genetic Radiation Damage*, F. S. Sobels, ed., Pergamon Press, London, 1963.
321. Russell, L. B., C. S. Montgomery, Radiation sensitivity differences within cell division cycles during mouse cleavage. *Int'l J. Rad. Biol.* 10: 151-164 (1966).
322. Jacobs, P. A., M. Brunton, M. M. Melville *et al.*, Aggressive behaviour, mental subnormality and the XYY male. *Nature* 208: 1351 (1965).
323. Weiner, S., G. Sutherland, A. A. Bartholomew, XYY males in a Melbourne prison. *Lancet* i: 150 (1968).
324. Griffiths, A. W., J. Zaremba, Crime and sex chromosome anomalies. *British Med. J.* 4: 622 only (1967).
325. Hauschka, T. S., J. E. Hasson, M. M. Goldstein *et al.*, An XYY man with progeny indicating familial tendency to non-disjunction. *Am. J. Human Genet.* 14: 22-29 (1962).
326. Welch, P. J., D. S. Borgaonkar, H. M. Herr, Psychopathy, mental deficiency, aggressiveness and the XYY syndrome. *Nature* 214: 500-501 (1967).
327. Goodman, R. M., W. S. Smith, C. J. Migeon, Sex chromosome abnormalities. *Nature* 216: 942-943 (1967).
328. Court Brown, W. M., Males with an XYY chromosome complement. *J. Med. Genet.* 5: 341-359 (1968).
329. Sergovish, F., G. H. Valentine, A. T. L. Chen *et al.*, Chromosome aberrations in 2,159 newborn babies. *New England J. Med.* 280: 821-855 (1969).
330. Recherche Cooperative sur Programme N° 85 (CNRS), Fréquence de la constitution XYY dans la population générale. *Ann. Génét.* II: 245-246 (1969).
331. McIlree, M. E., W. H. Price, W. M. Court Brown *et al.*, Chromosome studies on the testicular cells from 50 subfertile men. *Lancet* ii: 69-71 (1966).
332. Polani, P. E., R. Angell, Unpublished. Quoted in Evans, H. J., W. M. Court Brown, A. S. McLean, *Human Radiation Cytogenetics*. North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
333. Jacobs, P. A., Unpublished. Quoted in Evans, H. J., W. M. Court Brown, A. S. McLean, *Human Radiation Cytogenetics*. North-Holland Publishing Co., Amsterdam, 1967.
334. Johnston, A., R. M. S. Speed, A. Kloppe *et al.*, Personal communication.

335. de la Chapelle, A., J. Wennström, H. Hortling *et al.*, Isochromosome-X in man. Part I. *Hereditas* 54: 260-276 (1966).
336. Севаньяев, А. В., Дозовая зависимость частоты хромосомных аберраций при гамма облучении лейкоцитов человека. Симпозиум по цитогенетике человека и эксперим. животным. М., 1967.
337. Сусков, И. И., Дозовая зависимость возникновения радиационных повреждений хромосом в клетках человека. Сб. Вопросы эксперим. и клинич. рентгенорадиологии. Л., 1966, стр. 63.
338. Uchida, I. A., R. Holunga, C. Lawler, Maternal radiation and chromosome aberrations. *Lancet* ii: 1045-1049 (1968).
339. Failla, G., in *The Biology of Aging*. B. L. Strehler, ed., American Institute Biological Sciences, Washington, D. C., 1960.
340. Curtis, H. J., Biological mechanisms underlying the aging process. *Science* 141: 686-694 (1963).
341. Nowell, P. C., Prognostic value of marrow chromosome studies in human "preleukæmia." *Arch. Path.* 80: 205-208 (1965).
342. Barnes, D. W. H., C. E. Ford, S. M. Gray *et al.*, Spontaneous and induced changes in cell populations in heavily irradiated mice, pp. 1-10 in *Progress in Nuclear Energy, Series VI*, vol. 2. J. G. Bugher, J. Coursaget, J. F. Loutit, ed., Pergamon Press, N. Y., 1959.
343. Nowell, P. C., L. J. Cole, Clonal repopulation in reticular tissues of X-irradiated mice: effect of dose and of limb-shielding. *J. Cell. Physiol.* 70: 37-43 (1967).
344. Joneja, M. G., H. F. Stich, Chromosomes of tumour cells. IV. Cell population changes in thymus, spleen and bone marrow during X-ray induced leukæmogenesis in C57BL/6J mice. *J. Nat'l Cancer Inst.* 35: 421-434 (1965).
345. Tough, I. M., Cytogenetic studies in cases of chronic myeloid leukæmia with a previous history of radiation, pp. 47-54 in *Current Research in Leukæmia*. F. Hayhoe, ed., Cambridge Univ. Press, London, 1965.
346. Alter, A. A., S. L. Lee, M. Pourfar *et al.*, Leucocyte alkaline phosphatase in mongolism; a possible chromosome marker. *J. Clin. Invest.* 41: 1341 (1962). Abstract.
347. Rosner, F., B. H. Ong, R. S. Paine *et al.*, Biochemical differentiation of trisomic Down's syndrome (mongolism) from that due to translocation. *New England J. Med.* 273: 1356-1361 (1965).
348. Mellman, W. J., F. A. Oski, T. A. Tedesco *et al.*, Leucocyte enzymes in Down's syndrome. *Lancet* ii: 674-675 (1964).
349. Jerome, H., Des effets biochimiques de quelques chromosomes. *Ann. Génét.* 7. 88-100 (1964).
350. Benson, P. F., Protein and RNA synthesis in trisomic Down's syndrome leucocytes. *Nature* 215: 1290-1291 (1967).
351. Powars, D., R. Russell, D. Graves, Foetal hæmoglobin and neutrophil anomaly in the D₁ trisomy syndrome. *Lancet* i: 1363-1364 (1964).
352. Wilson, M. G., W. A. Schroeder, D. A. Graves *et al.*, Hæmoglobin variations in D-trisomy syndrome. *New England J. Med.* 277: 953-958 (1967).
353. Bloom, G. E., P. S. Gerald, L. E. Reisman, Ring D chromosome: a second case associated with anomalous haptoglobin inheritance. *Science* 156: 1746-1748 (1967).
354. Moore, K., ed., *The Sex Chromatin*. W. B. Saunders, U.S.A., 1966.
355. Berry, R. J., Similarities and disparities between x-ray induced cell-killing and the production of chromosomal abnormalities in mammalian cells: a cellular frame of reference for evaluation of long-term radiation effects, pp. 89-103 in *Radiation and Ageing*. P. J. Lindop, G. A. Sacher, eds., Taylor & Francis Ltd., London, 1966.
356. Lindop, P. J., G. A. Sacher, eds., *Radiation and Ageing*. Taylor & Francis Ltd., London, 1966.
357. Burch, P. R. J., Age and sex distributions for some idopathic non-malignant conditions in man. Some possible implications for growth-control and natural and radiation-induced ageing, pp. 117-155 in *Radiation and Ageing*. P. J. Lindop, G. A. Sacher, eds., Taylor & Francis Ltd., London, 1966.
358. Guttman, P. H., A consideration of the role of autoimmunity in ageing and in the late effects of irradiation, pp. 77-81 in *Radiation and Ageing*. Lindop, P. J., G. A. Sacher, eds., Taylor & Francis, London, 1966.
359. Comfort, A., Mutation, autoimmunity and ageing. *Lancet* ii: 138-140 (1963).
360. Kohn, R. R., A possible final common pathway for natural ageing and radiation induced life-shortening, pp. 373-392 in *Radiation and Ageing*. P. J. Lindop, G. A. Sacher, eds., Taylor & Francis Ltd., London, 1966.
361. Szilard, L., On the nature of the ageing process. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (U.S.)* 45: 30-45 (1959).
362. Albert, M. D., X-irradiation-induced mitotic abnormalities in mouse liver regenerating after carbon-tetrachloride injury. II. Partial-body irradiation. *J. Nat'l. Cancer Inst.* 20: 321 (1958).
363. Alexander, P., D. I. Connell, Differences between radiation-induced lifespan shortening in mice and normal aging as revealed by serial killing, pp. 277-283 in *Cellular Basis and Aetiology of Late Somatic Effects of Ionizing Radiation*. R. J. C. Harris, ed., Academic Press, New York, 1963.
364. Moorhead, P. S., E. Saksela, The sequence of chromosome aberrations during SV40 transformation of a human diploid cell strain. *Hereditas* 52: 271-284 (1965).
365. Pollini, G., R. Colombi, Il danno cromosomico midollare nell'anemia aplastica benzolica. *Med. Lavoro* 55: 241-255 (1964).
366. Baikie, A. G., Chromosomal aspects of leukæmia, p. 198 in *Proceedings 11th Congress International Society Hematology*, Sydney, 1966.
367. Tough, I.M., W. M. Court Brown, Chromosome aberrations and exposure to ambient benzene. *Lancet* i: 684 (1965).

368. Edwards, J. E., Hepatomas in mice induced with carbon tetrachloride. *J. Nat'l Cancer Inst.* 2: 197-199 (1941).
369. Nowell, P. C., D. E. Craig, F. A. Matthews *et al.*, Chromosome abnormalities in liver and marrow of mice irradiated with fast neutrons, gamma rays and X-rays: Effect of dose rate. *Rad. Res.* 24: 108-118 (1965).
370. Maini, M. M., H. F. Stich, Chromosomes of tumour cells. II. Effect of various liver carcinogens on mitosis of hepatic cells. *J. Nat'l. Cancer Inst.* 26: 1413-1427 (1961).
371. Hecht, F., R. Koler, D. Rigas *et al.*, Leukæmia and lymphocytes in ataxia-telangiectasia. *Lancet* ii: 1193 (1966).
372. de Grouchy, J., C. de Nava, J. Feingold *et al.*, Asynchrone chromosomique dans un cas de xeroderma pigmentosum. *Ann. Génét.* 10: 224-225 (1967).
373. Conen, P. E., Chromosome studies in leukæmia. *Canadian Med. Assoc. J.* 96: 1599-1605 (1967).
374. Baikie, A. G., Chromosomes and leukæmia. *Acta Hæmat.* 36: 157-173 (1966).
375. Hayhoe, F. J., F. Hammouda, Cytogenetic and metabolic observations in leukæmias and allied states, pp. 55-76 in *Current Research in Leukæmia*. F. G. J. Hayhoe, ed., Cambridge Univ. Press, London, 1965.
376. Nowell, P. C., Chromosome changes in primary tumours, pp. 83-103 in *Progress in Experimental Tumor Research*, vol. 7. F. Homburger, ed., S. Karger, Basel, 1965.
377. Lejeune, J., Leucémies et cancers, pp. 181-215 in *Les chromosomes humains*. R. Turpin, J. Lejeune, eds., Gauthier-Villars, Paris, 1965.
378. Lejeune, J., Aberrations chromosomiques et cancers. *Sciences* 48: 9-17 (1967).
379. Lejeune, J., R. Berger, Chromosomes et cancers, pp. 223-241 in *Les maladies humaines par aberrations chromosomiques*. XX Congrès des Pédiatres de langue française, Nancy. L'Expansion scientifique française, Paris, 1965.
380. Sandberg, A. A., The chromosomes and causation of human cancer and leukæmia. *Cancer Res.* 26: 2064-2081 (1966).
381. Castoldi, G. L., I cromosomi nelle malattie neoplastiche. *Arch. Ital. Patol. Clin. Tumori* 8: 119-138 (1965).
382. Ford, C. E., J. L. Hamerton, R. H. Mole, Chromosomal changes in primary and transplanted reticular neoplasms of the mouse. *J. Cell. Comp. Physiol.* 52, Suppl. 1: 235-269 (1958).
383. Ford, C. E., C. M. Clarke, Cytogenetic evidence of clonal proliferation in primary reticular neoplasms. *Canadian Cancer Conf.* 5: 129-146 (1963).
384. Lejeune, J., R. Berger, M. Haines *et al.*, Constitution d'un clone à 54 chromosomes au cours d'une leucoblastose congénitale chez une enfant mongolienne. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 256: 1195-1197 (1963).
385. Berger, R., Chromosomes et leucémies humaines. La notion d'évolution clonale. *Ann. Génét.* 8: 70-82 (1965).
386. de Grouchy, J., C. de Nava, J. M. Cantu *et al.*, Models for clonal evolutions: a study of chronic myelogenous leukemia. *Amer. J. Human Genetics* 18: 485-503 (1966).
387. Nowell, P. C., N. P. Morris, V. R. Potter, Chromosomes of 'minimal deviation' hepatomas and some other transplantable rat tumors. *Cancer Res.* 27: 1565-1579 (1967).
388. Burch, P. R. J., Leukæmogenesis in man. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 114: 213-222 (1964).
389. Levin, W. C., E. W. Houston, S. E. Ritzmann, Polycythemia vera with Ph' chromosomes in two brothers. *Blood* 30: 503-512 (1967).
390. Weiner, L., A family with high incidence leukæmia and unique chromosome findings. *Blood* 26: 871 (1965). Abstract.
391. Martineau, M., A similar marker chromosome in testicular tumors. *Lancet* i: 839-842 (1966).
392. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Report of the United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. General Assembly document, 19th session, Suppl. No. 14 (A/5814). United Nations, N.Y., 1964.
393. Lejeune, J., R. Berger, Sur une méthode de recherche d'un variant commun des tumeurs de l'ovaire. *C. R. Acad. Sc. (Paris)* 262: 1885-1887 (1966).
394. Jacobs, P. A., I. M. Tough, D. H. Wright, Cytogenetic studies in Burkitt's lymphoma. *Lancet* ii: 1144-1146 (1963).
395. Wald, N., A. C. Upton, A. K. Jenkins *et al.*, Radiation-induced mouse leukæmia: consistent occurrence of an extra and a marker chromosome. *Science* 143: 810-813 (1964).
396. Sugiyana, T., Y. Kurita, Y. Nishizuka, Chromosome abnormality in rat leukæmia induced by 7, 12-dimethylbenz (a) anthracene. *Science* 158: 1058-1059 (1967).
397. Tassoni, E. M., J. R. Durant, S. Becker *et al.*, Cytogenetic studies in multiple myeloma: a study of fourteen cases. *Cancer Res.* 27: 806-810 (1967).
398. Nadler, C. F., Chromosomal patterns of irradiated leukæmic and non-leukæmic C47BL/6J mice. *J. Nat'l. Cancer Inst.* 30: 923-931 (1963).
399. Ford, C. E., J. L. Hamerton, R. H. Mole, Chromosomal changes in primary and transplanted reticular neoplasms of the mouse. *J. Cell. Comp. Physiol.* 52, Suppl. 1: 235-269 (1958).
400. Nowell, P. C., D. A. Hungerford, Chromosome studies in human leukæmia. II. Chronic granulocytic leukæmia. *J. Nat'l. Cancer Inst.* 27: 1013-1035 (1961).
401. Engel, E., X-rays and Philadelphia chromosome. *Lancet* ii: 291-292 (1965).
402. Gayosto, F., A. Pileri, L. Pegoraro, X-rays and Philadelphia chromosome. *Lancet* i: 1336-1337 (1965).

403. Tanaka, N., K. Ito, N. Kamada *et al.*, A case of atomic bomb survivor with chronic granulocytic leukæmia in the early state. *J. Kyushu. Hemat. Soc.* 13: 124-128 (1963).
404. Kamada, N., H. Uchino, Double Ph' chromosomes in leukæmia. *Lancet* i: 1107 (1967).
405. Tokuhata, C., C. Neely, D. Williams, Chronic myelocytic leukæmia in identical twins and a sibling. *Blood* 31: 216-225 (1968).
406. Engel, E., J. M. Flexner, L. Engel-de Montmollin *et al.*, Blood and skin chromosomal alterations of a clonal type in a leukæmic man previously irradiated for a lung carcinoma. *Cytogenetics* 3: 228 (1964).
407. Upton, A. C., M. L. Randolph, J. W. Conklin, Late effects of fast neutrons and gamma rays in mice as influenced by the dose rate of irradiation: life shortening. *Rad. Res.* 32: 493-509 (1967).
408. Fialkow, P. J., "Immunologic" oncogenesis. *Blood* 30: 388-394 (1967).
409. Cole, L. J., P. C. Nowell, Radiation carcinogenesis: the sequence of events. *Science* 150: 1782-1786 (1965).
410. Kaplan, H. S., The role of radiation on experimental leukæmogenesis, pp. 207-217 in *International Symposium Control of Cell Division and the Induction of Cancer*. Nat'l. Cancer Inst. Monograph 14. U.S. Department of Health, Education and Welfare Public Health service, Bethesda, Maryland, 1964.
411. Horta, J. da S., J. D. Abbatt, L. C. da Motta *et al.*, Malignancy and other late effects following administration of thorotrast. *Lancet* ii: 201-205 (1965).
412. Boyd, J. T., W. M. Court Brown, J. Vennart *et al.*, Chromosome studies on women formerly employed as luminous dial painters. *Brit. Med. J.* i: 377-382 (1966).
413. Nowell, P. C., L. J. Cole, Hepatomas in mice: incidence increased after gamma irradiation at low dose rates. *Science* 148: 96-97 (1965).
414. Taliaferro, W. M., L. G. Taliaferro, B. N. Jaroslow, *Radiation and Immune Mechanisms*. Academic Press, N.Y., 1964.
415. Burnett, F. M., Somatic mutation and chronic disease. *Brit. Med. J.* i: 338-342 (1965).
416. Peterson, R. D., M. D. Cooper, R. A. Good, Lymphoid tissue abnormalities associated with ataxia-telangiectasis. *The Amer. J. Med.* 41: 342-359 (1966).
417. Schoen, E. J., M. A. Shearn, Immunoglobulin deficiency in Bloom's syndrome. *Amer. J. Dis. Child.* 113: 594-596 (1967).
418. Smith, H., A. O. Langlands, Alterations in tryptophan metabolism in man after irradiation. *Int'l. J. Rad. Biol.* 11: 487-494 (1966).
419. Weiss, M. C., H. Green, Human-mouse hybrid cell lines containing partial complements of human chromosomes and functioning human genes. *Proc. Nat'l. Acad. Sci. (U.S.)* 58: 1104-1111 (1967).
420. Matsuya, Y., H. Green, C. Basilica, Properties and uses of human-mouse hybrid cell lines. *Nature* 220: 1199-1202 (1968).
421. Norman, A., M. S. Sasaki, R. E. Ottoman *et al.*, Lymphocyte lifetime in women. *Science* 147: 745-747 (1965).
422. Evans, H. J., R. M. Speed, Personal communication.
423. Dolphin, G. W., A review of methods of biological dosimetry with particular reference to chromosome aberration analysis. IAEA, Vienna. In press.

附件 D

委员会收到的报告一览表

一. 本附件开列委员会于一九六六年六月八日至一九六九年五月十六日从各国政府和联合国各机构收到的报告。

二. 委员会在一九六六年六月八日以前收到的报告都已列入委员会向大会提出的较早各次报告内。

文件号码	国家和标题	文件号码	国家和标题
A/AC.82/G/L.		1114	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 5, May 1966.
	美利坚合众国	A/AC.82/G/R.	
1101	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 4, April 1966.		美利坚合众国
1102	Terrestrial and freshwater radioecology (A selected bibliography—Supplement No. 4). TID-3910.	225/Add.12	Supplement to NYO-4700—Manual of Standard Procedures, August 1965.
1103	The extent of radioactive equilibrium between radon and its short-lived daughter products in the atmosphere. Report NRL 6374 (1966).	A/AC.82/G/L.	
	联合王国		澳大利亚
1104	The assessment of the possible radiation risks to the population from environmental contamination.	1115	Strontium-90 in the Australian environment during 1964.
	美利坚合众国		阿拉伯联合共和国
1105	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1966. HASL-172.	1116	Environmental radioactivity in U.A.R. in 1965. Report U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 8-1, June 1966.
1106	Flight data and results of radiochemical analyses of filter samples collected during 1965 under Project Stardust, July 1, 1966. HASL-176.		意大利
	丹麦	1117	Data on environmental radioactivity collected in Italy (July-December 1964). Report PROT.SAN/06/65.
1107	Environmental radioactivity in Denmark in 1964. Risø report No. 107.		美利坚合众国
1108	Environmental radioactivity in the Faroes in 1964. Risø report No. 108.	1118	Fallout program quarterly summary report, October 1, 1966, HASL-173.
1109	Environmental radioactivity in Greenland in 1964. Risø report No. 109.	1118/Add.1	Appendix to HASL-173.
	瑞典		新西兰
1110	Gamma radiation at ground level in Sweden during 1960-1965.	1119	The genetically significant dose to the population of New Zealand from diagnostic radiology.
	阿拉伯联合共和国		墨西哥
1111	Fallout programme in U.A.R. during 1964. Report U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 7-1, June 1965.	1120	Strontium 90 content in milk in Mexico.
1112	Sr ⁹⁰ and I ¹³¹ content of certain food items in U.A.R. during 1964. Report U.A.R.S.C.E.A.R. vol. 7-2, June 1965.		美利坚合众国
	美利坚合众国	1121	Cosmic-ray ionization in the lower atmosphere.
1113	Radiological Health Data and Reports, volume 7, No. 6, June 1966.		联合王国
		1122	Annual report 1965-66. ARCRL 16.
		1123	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. MRC Monitoring report No. 13 (1966).
			瑞典
		1124	Effects of some radioprotective substances upon pre-natal survival of offspring to roentgen irradiated male mice.

文件号码	国家和标题	文件号码	国家和标题
	美利坚合众国	1140	Testicular changes in atomic bomb survivors.
1125	Fallout program quarterly summary report, January 1, 1967. HASL-174.	1141	Radiation-induced leukemia in Hiroshima and Nagasaki 1946-1964. II. Observations on type-specific leukemia, survivorship, and clinical behavior.
1125/Add.1	Appendix to HASL-174.	1142	<i>In utero</i> exposure to the Hiroshima atomic bomb. An evaluation of head size and mental retardation: Twenty years later.
	印度		澳大利亚
1126	Measurements on airborne and surface fallout radioactivity in India from nuclear weapon tests. Report A.E.E.T.-247.	1143	Concentration of caesium-137 in Australian rainwater during 1964 and 1965.
	比利时	1144	Concentration of caesium-137 in Australian milk during 1965.
1127	La retombée radioactive mesurée à Mol. Année 1965. Rapport d'avancement.		联合王国
	联合王国	1145	Agricultural Research Council Radiobiological Laboratory, Annual Report for 1966. ARCRL 17.
1128	Radioactive fallout in air and rain: Results to the middle of 1966. Report AERE-R 5260 (1966).		法国
	美利坚合众国	1146	Retombées radioactives à la suite des tirs nucléaires en Polynésie — juin-décembre 1966.
1129	Frequency of live births among survivors of Hiroshima and Nagasaki atomic bombings.		瑞典
1130	Some further observations on the sex ratio among infants born to survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki; and A cohort-type study of survival in the children of parents exposed to atomic bombings.	1147	Influence of gestation and lactation on radiostrontium-induced malignancies in mice. I. Incidence, distribution and characteristics of ⁹⁰ Sr-induced malignancies.
	澳大利亚	1148	Influence of gestation and lactation on radio-strontium-induced malignancies in mice. II. Retention of radiostrontium and relation between tumour incidence and excretion rate.
1131	Fall-out over Australia from nuclear weapons tested by France during July 1966.		粮农组织和原子能机构
	美利坚合众国	1149	Dietary levels of strontium 90, caesium 137 and iodine 131 for the years 1965-67 (Interim report for the period 1.1.65-31.3.67).
1132	1966 Annual report of the Radiobiology Laboratory. Report UCD 472-113.	1149/Add.1	Addendum to the report on dietary levels of strontium 90, caesium 137 and iodine 131 for the years 1965-67.
	瑞典		美利坚合众国
1133	²²² Rn in milk.	1150	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1967. HASL-182
1134	Observed levels of ¹³⁷ Cs in Swedish reindeer meat.	1150/Corr.1	Corrigendum to HASL-182.
1135	Observations on the ¹²⁷ Cs/ ⁹⁰ Sr ratio in dairy milk from different parts of Sweden.	1150/Add.1	Appendix to HASL-182.
	美利坚合众国		印度
1136	Fallout program quarterly summary report, April 1, 1967. HASL-181.	1151	Estimates of biospheric contamination and radiation dose from fallout for all the pre-treaty tests of nuclear weapons.
1136/Add.1	Appendix to HASL-181.		联合王国
1137	Manual of standard procedures, second issuance 1967. NYO-4700.	1152	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom, results for 1966, Part I. MRC Monitoring report No. 14.
1137/Add.1	Addendum to Manual of standard procedures, NYO-4700.		
1138	Filter pack technique for classifying radioactive aerosols by particle size. Part 5—Final report. NRL report 6520.		
1139	Cytogenetic investigation of survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki.		

文件号码	国家和标题
1153	美利坚合众国 Strontium 90 concentrations and stratospheric transport.
1154	澳大利亚 Fallout over Australia from nuclear weapons tested by France in Polynesia from July to October 1966.
1155	Strontium 90 in the Australian environment during 1965.
1156	Iodine-131 levels in milk in Australia during the period July-December 1966.
1157	粮农组织和原子能机构 The reliability of world-wide monitoring in the light of accuracy in low level radiochemical analysis.
1158	美利坚合众国 Strontium-90 deposition in New York City.
1159	瑞典 The fallout situation in Denmark, Finland, Norway and Sweden in 1965-1966; report from a meeting of Scandinavian experts on radiation protection, Helsinki, May 11-12, 1967.
1160	美利坚合众国 Fallout program quarterly summary report, October 1, 1967. HASL-183.
1160/Add.1	Appendix to HASL-183.
1161	瑞典 Effects of radiostrontium and roentgen rays on germ cells of male mice.
1162	阿拉伯联合共和国 Fall-out and radioactive content of food chain in U.A.R. during the year 1966.
1163	Changes in the quenching effects of animal plasma and sera with the radiation dose.
1164	印度 Gamma activity of the food samples in India during the period 1963-65. Report A.E.E.T.273.
1165	Cesium-137 and potassium in milk. Report BARC-278.
1166	苏维埃社会主义共和国联盟 Об искусственной радиоактивности атмосферных аэрозолей.
1167	Содержание стронция-90 и цезия-137 в водах Атлантического океана и его морей в августе-ноябре 1963 г.
1168	Содержание стронция-90 и цезия-137 в водах Атлантического океана и его морей в апреле-июле 1964 г.

文件号码	国家和标题
1169	Распределение стронция-90 и цезия-137 по профилю почв в природных условиях в 1964 г.
1170	О загрязнении растительности продуктами деления тяжелых ядер.
1171	Накопление искусственных радионуклидов на земной поверхности в районе г. Ленинграда в 1954-1965 гг.
1172	Выпадение продуктов деления в окрестностях Ленинграда в 1957-1965 гг.
1173	Исследование радиоактивного загрязнения воды некоторых водоемов Ленинградской области и Северо-Западного бассейна СССР в 1961-1966 гг.
1174	Распределение радиоактивных и стабильных изотопов щелочных и щелочно-земельных элементов в надземных органах сельскохозяйственных растений.
1175	О влиянии природных условий на содержание и распределение радиоактивного стронция в почвенном покрове.
1176	Распределение радиоактивного стронция в почвах различных природных зон.
1177	Результаты определения стронция-90 в водах Индийского океана в 1962 г.
1178	Стронций-90 в водоемах солоноватоводного и пресноводного типа (1966 г.).
1179	Некоторые аспекты тканевой дозиметрии радия-226.
1180	Дозиметрические характеристики никорпорированного мезотория-228.
1181	Некоторые радиационно-гигиенические аспекты микроклимата строений.
1182	Радиоактивность тканей жителей отдельных районов Советского Союза.
1183	Статистические параметры обмена цезия-137 глобального происхождения у жителей Арктических районов.
1184	Стронций-90 в костной ткани населения Советского Союза.
1185	Цезий-137 в организме жителей г. Москвы.
1186	Поступление стронция-90 и цезия-137 с пищевым рационом населению Советского Союза в 1965-1966 гг. в результате стратосферных выпадений, и Дозы облучения населения СССР от стратосферных выпадений в 1964-1965 гг.
1187	Особенности миграции глобального цезия-137 из дерново-подзолистых песчаных почв по пищевым цепочкам в организм человека.
1188	Уровни содержания глобального цезия-137 в организме людей различных групп коренного населения Ненецкого национального округа в 1965 г.
1189	Основные итоги радиационно-гигиенических исследований миграции глобальных

文件号码	国家和标题	文件号码	国家和标题
	выпадения в приарктических районах СССР в 1959-1966 гг.	1208	The radiosensitivity of offspring of an irradiated mouse population. II. The effects of acute or fractionated doses of X-rays on male offspring.
1190	Стронций-90 и полоний-210 в костях жителей Крайнего Севера в 1965 г.		联合国
1191	Исследование распространения радиоактивного загрязнения, обусловливаемого сбросом радиоактивных отходов в Ирландское море.	1209	Assay of strontium-90 in human bone in the United Kingdom. Results for 1966, Part II with some further results for 1965.
1192	Радиоактивность атмосферного воздуха и некоторых продуктов питания в г. Москве в 1965 и 1966 гг.		墨西哥
1193	Содержание цезия-137 и калия у населения СССР в 1962-1966 гг. UNION OF SOVIET SOCIALIST REPUBLICS	1210	Analisis radioquimicos en muestras ambientales en Mexico durante 1966.
1194	Стронций-90 в водорослях, цветковых растениях, моллюсках, ракообразных и рыбах Черного моря (1965-1966 гг.).		联合国
1195	Цезий-137 и стронций-90 в тюленях и океанических рыбах.	1211	Radioactive fallout in air and rain: results to the middle of 1967. Report AERE-R 5575.
1196	Определение концентраций кадмия-109 в приземном воздухе и выпадениях в некоторых пунктах Советского Союза в 1964-1966 гг.		瑞典
1197	Методика расчета и определение доз внешнего облучения от гамма-излучающих в умеренном поясе Северного полушария в 1962-1965 гг.	1212	Protective effect of cysteamine at fractionated irradiation. II. Shortening of life span.
1198	Прогноз уровней облучения коренных жителей Крайнего Севера за счет инкорпорированного глобального цезия-137.		粮农组织和原子能机构
1199	Содержание стронция-90 в глобальных выпадениях на территории Украинской ССР в 1963-1966 гг.	1213	Dietary levels of strontium-90, caesium-137 and iodine-131 for the years 1965-68. Second interim report covering period 1.1.65-10.2.68.
1200	Глобальные выпадения стронция-90 на территории Урала в период 1961-1966 гг.		澳大利亚
1201	Уровни радиоактивного загрязнения приземного слоя атмосферы и поверхности земли продуктами ядерных взрывов в 1963-1965 гг. в Подмосковье.	1214	Iodine-131 concentrations in Australian milk resulting from the 1967 French nuclear weapon tests in Polynesia.
1202	Сравнение результатов измерений атмосферных выпадений стронция-90 в разных странах.	1215	Fallout over Australia from nuclear weapons tested by France in Polynesia during June and July 1967.
	意大利		美利坚合众国
1203	Data on environmental radioactivity collected in Italy, January-June 1965.	1216	Atmospheric burnup of a plutonium-238 generator.
1204	Data on environmental radioactivity collected in Italy, July-December 1965.	1217	Fallout program quarterly summary report, April 1, 1968. HASL-193.
	美利坚合众国	1217/Add.1	Appendix to HASL-193.
1205	Fallout program quarterly summary report, January 1, 1968. HASL-184.	1218	Environmental gamma radiation from deposited fission products, 1960-1964.
1205/Add.1	Appendix to HASL-184.		澳大利亚
	比利时	1219	Strontium-90 in the Australian environment during 1966. Suppl. for January-June 1967 attached.
1206	La retombée radioactive mesurée à Mol. Année 1966. Rapport R.2429.		意大利
	瑞典	1220	Data on environmental radioactivity collected in Italy (January-June 1966).
1207	Irradiation induced asymmetry of the thymus in mice.	1221	Data on environmental radioactivity collected in Italy (July-December 1966).
			澳大利亚
		1222	Concentrations of caesium-137 in rain-water and milk in Australia during 1966.

文件号码	国家和标题
1223	Strontium-90 and caesium-137 in some Australian drinking water supplies—1961-1965. 瑞典
1224	Pathologic effects of different doses of ⁹⁰ Sr in mice. Development of carcinomas in the mucous membranes of the head. 法国
1225	Premier bilan de sept années de recherche sur les niveaux de la contamination du milieu ambiant et de la chaîne alimentaire par les retombées radioactives sur le territoire français. Rapport SCPRI N° 115. 丹麦
1226	Low dose X-irradiation and teratogenesis. A quantitative experimental study, with reference to seasonal influence. 美利坚合众国
1227	Fallout program quarterly summary report, July 1, 1968. HASL-197.
1227/Add.1	Appendix to HASL-197. 联合王国
1228	Annual report, 1967. ARCRL 18. 美利坚合众国
1229	Terrestrial and freshwater radioecology. A selected bibliography. TID-3910, Suppl. 5.
1230	Chromosome aberrations in leucocytes of older survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki.
1231	Variation in the human chromosome number.
1232	Lens findings in atomic bomb survivors.
1233	Spleen shielding in survivors of the atomic bomb.
1234	Leukemia in offspring of atomic bomb survivors.
1235	Fallout program quarterly summary report. HASL-200, October 1, 1968.
1235/Add.1	Appendix to HASL-200. 瑞士
1236	11. Bericht der Eidg. Kommission zur Überwachung der Radioaktivität für das Jahr 1967 zuhanden des Bundesrates. 美利坚合众国
1237	Cytogenetic study of the offspring of atomic bomb survivors.
1137/Add.2	Health and Safety Laboratory Manual of standard procedure, NYO-4700. Revised pages, August 1968.
1238	Effects of ionizing radiation from the atomic bomb on Japanese children.

文件号码	国家和标题
1239	丹麦 Strontium-90 in human bone. Denmark 1964-1967.
1240	联合王国 Radioactive fallout in air and rain—results to the middle of 1968.
1241	美利坚合众国 Fallout program quarterly summary report, 1 January 1969. HASL-204.
1241/Add.1	Appendix to HASL-204. 苏维埃社会主义共和国联盟
1242	Диффузия стронция-90 в почвах.
1243	Биологическая миграция радионуклидов в пресноводных и солоноватоводных водоемах.
1244	Стронций-90 в костной ткани населения Советского Союза (1957-1967 гг.).
1245	Поступление стронция-90 и цезия-137 с пищевым рационом населению Советского Союза в 1966-1967 гг. в результате стратосферных выпадений.
1246	Математическое описание динамики процессов радиоактивного загрязнения морских организмов из водной среды.
1247	Закономерности радиэкологических процессов концентрирования в морях и океанах.
1248	Содержание стронция-90 и цезия-137 в некоторых объектах внешней среды и в организме людей в 1958-1967 гг.
1249	Стратосферные выпадения радиоактивных продуктов ядерных взрывов на материки и океаны в умеренных широтах северных полушарий.
1250	Экспоненциальный источник как модель радиоактивных загрязнений почвы.
1251	Трех- и четырехкамерная модель метаболизма цезия у крыс и человека.
1252	Некоторые закономерности загрязнения объектов внешней среды стронцием-90 в период стратосферных выпадений.
1253	О методике исследования поведения радиоактивного стронция в почвах различных геохимических ландшафтов.
1254	Радиэкологические процессы накопления и динамики водных масс в морях и океанах.
1255	Некоторые изменения в двигательной сфере у лиц, работающих в условиях хронического лучевого воздействия.
1256	Характер распределения цезия-137 по глубине почвы в некоторых районах Советского Союза в 1966-1967 гг.
1257	Концентрация цезия-137 в волосах человека как индикатор количества этого изотопа в организме.

文件号码	国家和标题	文件号码	国家和标题
1258	Вертикальное распределение и оценка подвижности продуктов ядерных взрывов в некоторых типах почв Советского Союза.	1271	印度 Atmospheric and precipitation radioactivity in India.
1259	Радиометрическая установка для определения содержания стронция-90 в морской воде.		联合国
1260	Полоний-210 в организме и окружающей среде.	1272	Assay of strontium-90 in human permanent teeth in the United Kingdom 1963-1965.
1261	Состояние нервной системы у детей в отдаленные сроки после лучевого воздействия.	1273	The accumulation and retention of strontium-90 in human teeth in England and Wales—1959 to 1965.
1262	Оседание радиоактивной пыли и ее удаление из атмосферы осадками.		粮农组织和原子能机构
1263	О возможности вредного действия ионизирующих излучений в малых дозах на функции зрелой центральной нервной системы.	1274	Dietary levels of strontium-90, caesium-137 and iodine-131 for the years 1965-68.
1264	О действии ионизирующих излучений на нервную систему человека. Часть 1.		捷克斯洛伐克
1264/ Add.1	О действии ионизирующих излучений на нервную систему человека. Часть 2.	1275	Values of ⁹⁰ Sr in vertebrae and in femoral diaphysis of adults in Czechoslovakia in 1968.
	美利坚合众国		法国
1265	Cytogenetics of the in-utero exposed of Hiroshima and Nagasaki.	1276	Retombées radioactives à la suite des tirs nucléaires en Polynésie (Années 1967 et 1968).
1266	Lung cancer following atomic radiation.		美利坚合众国
1267	Breast cancer after exposure to the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki.	1277	Strontium 90 yield of the 1967 Chinese thermonuclear explosion.
	澳大利亚	1278	Health and Safety Laboratory fallout program quarterly summary report, 1 April 1969. HASL-207.
1268	Strontium-90 in the Australian environment during 1967.	1278/Add.1	Appendix to HASL-207.
	法国		粮食和农业组织
1269	Radioactivité naturelle de 250 sources hydrominérales françaises. SCPRI N° 117.	1279	Soil calcium maps of Africa, South America and parts of Asia.
	比利时		阿拉伯联合共和国
1270	La retombée radioactive mesurée à Mol. Rapport d'avancement du Département "Mesure et Contrôle des Radiations", année 1967. Rapport R. 2468.	1280	Strontium-90 levels of fallout and of food diet in U.A.R. during the year 1968.
		1281	Levels of potassium and caesium-137 in man in U.A.R. during year 1968.

附件 E

一九六八年四月三十日委员会秘书应委员会之请给联合国会员国、各专门机构成员国和国际原子能机构成员国的信

谨启者：

联合国大会第十届会议所设置的原子辐射影响科学委员会已经结束了它的第十八届会议，在这次会议期间内，除其他事项外，曾研讨了目前为了评价各次核试验所引起的辐射水平而向各方请求获得的各项资料。

委员会注意到在过去一段期间内曾从若干国家收到大量有关各次核试验对环境所造成放射性污染的资料。委员会对这些大大有助于委员会评价工作的综合性观测数据，表示感谢。虽然非洲、南美洲和亚洲拥有将近全世界三分之二的人口，可是有关这个地区极大部分的资料，却是残缺不全的。虽则如此，委员会还是能够对全世界人口的平均辐照，作出了合理的估计。

但是，为了防止某些地区人口辐照——从而这些辐照全世界人口平均值所参与的数量——由于缺乏数据而发生低估的可能性，委员会认为：对少数选定地区的骨污染作出某种测量，是有其价值的。就评价全世界人口平均辐照而言，对各该地区作广泛的测量，并无必要。但是，更多的有关环境转移机制的资料，对于在可能未来发生环境污染情况时评价局部地区辐照方面，是有用处的。

就大多数资料来源地的各地区而言，现在对于放射性物质通

过食物链转移到人体所遵循的一般性原则,比委员会上一次于一九六〇年请求各方提供测量数字时有了更好的了解。过去放射性污染主要是由放射性物质直接沉积在植物露出地面以上的茎叶部分所造成,但是放射性物质的沉积率现在已经相当微小,除非有人恢复进行大规模的大气核试验。长寿命核素进入食物链的未来形式,主要是通过根部吸收土壤内累积的沉积物来进行。关于计量研究这个机制过程和长寿命放射性核素在土壤内行动过程的机会,在过去是有限度的。委员会希望这种测量工作将能继续进行,并能就这个问题提供资料。

委员会认为这种资料可以从仅有的少数国家——也就是农业耕作方法和食物组成可以代表更广大地区的一些国家——所进行的调查结果中求得。委员会建议那些从一九六一年或更早时期以来曾就食物和人体组织污染提供观测数据报告的国家,在今后继续进行这些工作。同过去一样,委员会所需要的量值仍然是:个别长寿命核素在食物和人体组织内的总量,来自沉积放射性核素的外来辐射水平量,被短寿命核素污染的食物中的水平量。

委员会特别需要的连续观测测量值如下:

(a) 委员会对于个别核素在大气中和在土地内总数量的估计数是根据两次连续性世界观测结果求得的。委员会希望这些观测结果将能在今后继续提供委员会。

(b) 就食物内的水平量而言,委员会需要获得关于在乳制品、穀类食物和蔬菜内所含锶90(每克钙所含微微居里量)

每公斤所含微微居里量)和铯137(每克钾所含微微居里量和每公斤所含微微居里量)的污染测量结果。委员会也对获得一些关于稳定锶在这些食物中所含水平量的代表性量值表示兴趣。

(c) 组织内的水平量,包括:(一) 躯体内的铯137含量和(二) 骨骼内锶90和钙之间的比值。预料在今后若干年间,锶90在成人骨骼内的散佈将日趋均匀,因此委员会建议:从今以后,要更为经常地进行关于骨骼不同类型和整个骨骼系统的污染水平量之间的相互比较工作。委员会也注意到:人数日益增多的那些曾经在发育年龄期间受过锶90污染的儿童们,现在已经成长成人,这些人的骨骼系统内的锶90分佈情况,和那些祇在成人年龄期间受到污染的骨骼内锶90分佈情况有所不同。因此,委员会建议:从成人身上求得的结果,应该把一九六七年年龄在二十岁和三十岁之间的人和已经超出三十岁的人,分成两组提出报告,委员会也建议:在今后若干年期间,从儿童身上求得的结果,应该把一岁到四岁之间的每一年龄组,和五岁到十九岁的儿童合并成一组分别提出报告。由于评价锶90在人体内长期消长情况的重要性,所以委员会也有兴趣想要从那些已经具有关于食物的比较数据的人口组方面,取得幼年人和成人骨骼内稳定锶的量值。

(d) 来自沉积放射性核素的外来辐射水平量,已经在少数几个地点经常有所记录。委员会建议,这些记录工作应继续进行,同时,可以改良估计来自铯137和短寿命核素外来两种射

线剂量精确性的量值工作,也在进行。

(d) 由于甲状腺内碘含量浓度较其他组织为高,和它所造成的局部辐射剂量,所以委员会继续对于牛乳和蔬菜内的碘¹³¹含量水平表示关心,因为这对婴儿和儿童具有特别的重要性。

(f) 委员会也对有关局部地区其他体内辐射源的数据,感觉兴趣,因为这些体内辐射源可以大大加强来自环境污染的辐照。

对于那些没有包括在连续观测工作范围以内的那些地区,委员会需要的资料如下:

为了从世界上那些数据还很少的地区求得资料起见,进行有限度的调查工作,就已足够,不必从事连续观测工作。在最近的将来,在选定的地区测量骨骼内锶⁹⁰含量的工作,每年祇需要进行一次。委员会最关心的地区,是那些食物中钙含量主要来自穀物——例如大米和玉蜀黍——或来自豆类和坚果类的各地区。委员会相信:一个有效实施那样一项有限度收集样品工作的方法,就是由联合国系统内的机构和现有的各国公立实验室来进行。

委员会强调指出:委员会已经概括地提出了它目前只是为3自己的目的而需要的各项资料。委员会注意到:如果核试验恢复进行从而大量放射性物质被放入大气,它的各项需要,就要进一步地修改。委员会也注意到:一等到积累了足够的补充知识,

无论如何也要对委员会的各项需要作出修改的。

此致最崇高的敬意。

联合国原子辐射影响科学委员会

秘 书

弗朗西斯科·塞利亚（签字）

附录壹

各国代表团成员和科学专家名单：

以各国代表团成员资格出席委员会
会议和参加编制本报告的科学家名单
如下：

阿根廷

本宁森博士（代表）

普拉塞尔博士

拉莫斯·萨巴拉因博士

范德尔·埃尔斯特博士

澳大利亚

史蒂文斯先生（代表）

莫特拉姆博士

比利时

科恩教授（代表）

巴 西

卡尔达斯教授（代表）

帕万教授（代表）

加拿大

巴特勒博士（代表）

阿巴特博士

格拉米特博士

萨瑟兰博士

捷克斯洛伐克

泽列内博士（代表）

法 国

布尼亚尔教授（代表）

阿瓦居埃教授

伯纳泽博士

库伦博士
德格鲁希教授
杜塞特博士
雅梅博士
勒热纳教授
佩尔兰教授

印度

戈帕尔——阿英加尔博士
(代表)

日本

三国博士(代表)
塚本博士(代表)
樋山教授
一川博士
石泉博士
田岛教授

墨西哥

马丁内斯-巴埃斯博士
(代表)
阿尔瓦-安德拉德博士

莱昂·德加赖博士
因萨雷斯·康斯坦德塞博士

瑞典

林德尔教授(代表)
弗雷德里克森博士
纳尔逊博士

苏维埃社会主义共和国联盟

库津教授(代表)
阿波洛诺夫先生
古斯科娃教授
卡洛尔博士
莫伊谢耶夫博士

阿拉伯联合共和国

哈拉德利博士(代表)
马哈茂德博士

大不列颠及北爱尔兰联合王国

波钦博士(代表)
道森先生
马利博士
拉塞尔博士

美利坚合众国

钱伯林博士 (代表)

布鲁斯博士

布伦纳博士

邓纳姆博士

菲希特戈特博士

哈利博士

海梅克博士

基梅尔道夫博士

里维拉博士

罗森塔尔博士

斯皮塔尔先生

特里尔博士

托拜厄斯博士

汤普金斯博士

附录式

在编制本报告时和本委员会合作的科学专家名单

巴里博士

伯杰博士

埃德瓦尔森博士

伊万斯教授

科马罗夫博士

拉森教授

利恩博士

利尼耶斯基博士

诺埃尔博士

塞利亚博士

齐平博士

扎克尔泽夫斯基博士

كيفية الحصول على منشورات الأمم المتحدة

يمكن الحصول على منشورات الأمم المتحدة من المكتبات ودور التوزيع في جميع أنحاء العالم . استلم عنها من المكتبة التي تتعامل معها أو اكتب إلى : الأمم المتحدة ، قسم البيع في نيويورك أو في جنيف .

如何购取联合国出版物

联合国出版物在全世界各地的书店和经售处均有发售。请向书店询问或写信到纽约或日内瓦的联合国销售组。

HOW TO OBTAIN UNITED NATIONS PUBLICATIONS

United Nations publications may be obtained from bookstores and distributors throughout the world. Consult your bookstore or write to: United Nations, Sales Section, New York or Geneva.

COMMENT SE PROCURER LES PUBLICATIONS DES NATIONS UNIES

Les publications des Nations Unies sont en vente dans les librairies et les agences dépositaires du monde entier. Informez-vous auprès de votre libraire ou adressez-vous à : Nations Unies, Section des ventes, New York ou Genève.

КАК ПОЛУЧИТЬ ИЗДАНИЯ ОРГАНИЗАЦИИ ОБЪЕДИНЕННЫХ НАЦИЙ

Издания Организации Объединенных Наций можно купить в книжных магазинах и агентствах во всех районах мира. Наводите справки об изданиях в вашем книжном магазине или пишите по адресу: Организация Объединенных Наций, Секция по продаже изданий, Нью-Йорк или Женева.

COMO CONSEGUIR PUBLICACIONES DE LAS NACIONES UNIDAS

Las publicaciones de las Naciones Unidas están en venta en librerías y casas distribuidoras en todas partes del mundo. Consulte a su librero o diríjase a: Naciones Unidas, Sección de Ventas, Nueva York o Ginebra.
