

哺乳动物的 辐射防护

JOHN F. 湯姆逊

科学出版社

JOHN R. THOMSON
RADIATION PROTECTION IN MAMMALS
Chapman & Hall, 1962

哺乳动物的辐射防护

鍾定枢等译

朱壬葆校

科学出版社

1964

JOHN F. THOMSON
RADIATION PROTECTION IN MAMMALS

Chapman & Hall, 1962

內 容 簡 介

电离辐射化学防护是一門年輕而又迅速成长的科学，它对于和平利用原子能及宇宙飞行等都有重要意义。

本书对电离辐射的性质、作用机制、生理效应，以及化学防护剂的作用特性，作了比較系統的闡述。同时对辐射损伤的化学与生物制剂的治疗，亦作了客觀的評價。

本书可作为放射生物学和放射医学工作者，尤其是放射化学防护工作者的参考資料。

哺乳动物的辐射防护

[美] John F. 湯姆遜著
鍾 定 枢 等 譯
朱 壬 葆 校

科学出版社出版

北京朝阳門大街 117 号

北京市书刊出版业营业許可証出字第 061 号

中国科学院印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店經售

*

1964 年 10 月第 一 版	开本：850×1168 1/32
1964 年 10 月第一次印刷	印张：5 11/16
印数：0001—2,550	字数：147,000

統一书号：13031·1994

本社书号：3069·13—4

定价：[科七] 1.00 元

序

輻射損傷的化學防護主要是藥理學和毒理學的問題，對於評價任何藥物一般的原則對輻射防護劑也同樣適用。基於(1)過去十二年對這方面不斷的关注，和(2)作為一個藥理學家，對於化學戰爭中數百種化合物的傷害、防護或治療性質的試驗和評價，具有一定的經驗，因此我感到試圖寫一本以防護電離輻射作用為課題的書籍是完全恰當的。

本書原想與以前在阿貢國立實驗室的 Jack Schubert 博士合作，由他負責闡述由放射性同位素在體內造成損傷的防護機制和放射性元素排除的技術措施。不巧得很，這一協作合著因 Schubert 博士被邀到南美擔任教授，而不能完成這本書中他所承擔的部分。在此情況下，本書的範圍只好局限於哺乳動物由外照射所致損傷的預防和治療問題。

本書限於哺乳動物的防護的這一題材決不該用來理解為否定許多其他系統防護研究的重要性。在病毒、單細胞生物、植物、昆蟲等方面的研究，對我們在機體輻射損傷及改變這種損傷的機制這兩方面的知識均有一定貢獻。最近由 A. Hollaender 編的“輻射防護和恢復”一書對其他系統的防護作了很好的概述。

也許，能防護外照射的各種類型化合物，絕大多數現在已經知道；在過去幾年內，報告新的動物防護劑的論文數目已普遍下降，其重點逐漸轉向到已知防護劑作用機制的闡明。

本書企圖對哺乳動物的防護作一廣泛而有批判的綜述，這在放射生物學中也許不是最重要的，但無疑是頗有興趣的。我並不想概述此範圍內的全部內容；尤其是化學防護的許多報導僅限於計劃報告，公開文獻尚未見發表。除了一個例外（芝加哥大學空軍放射實驗室的報告），這種來源的資料絕大部分已被放棄了。許多社

社会主义国家所做的工作仅能从文献综述中获得，参考原著的机会受到一定的限制。不过文献还是充分的，但不可能包括全部。也没有必要引列仅仅是证实其他作者工作的每一篇文献。1—3章的特殊文件大部分没有引列，至于本书的其他部分，特殊参考资料皆已列举。当作者已综述他对某一化合物的多项研究时，就引用综述以代替大量单独的文献。文献的查阅终止于1961年11月1日。

我非常感谢 Harvey M. Patt 博士和 Douglas E. Smith 博士化费许多时间和精力阅读原稿，并提醒我注意各种错误。Jack Schubert 博士也提供了有助于组织材料的意见，并阅读大部分初稿。

无疑地有些读者可能认为若干重要的材料被遗漏了，纵使已尽了一定的努力，但在事实或解释上也还可能有一些错误，对此我只能预先表示歉意。

John F. 汤姆逊

依里诺斯州，阿贡 1962 年 4 月

(叶 坚译)

目 录

序.....	v
第一章 緒論.....	1
第二章 全身照射的生理效应.....	8
第三章 防护剂的試驗.....	14
第四章 环境变化的防护作用.....	33
第五章 硫醇类(半胱氨酸、半胱胺、AET 及其衍生物)的 防护作用.....	44
第六章 其他硫化合物的防护作用.....	71
第七章 葯剂.....	95
第八章 其他防护剂.....	116
第九章 防护作用的机制.....	135
第十章 輻射損伤的治疗問題的范围.....	150
第十一章 輻射防护的現况.....	172

第一章 緒 論

輻射的性質

对于电离輻射效应的物理和化学方面加以詳細的闡述，不在本书的范围以內，有許多討論基本放射生物学問題的優秀著作可供参考。放射生物学——我們可下定义為研究輻射和生物体系相互作用的学科——的許多資料并不直接与改变如哺乳动物机体那样复杂体系的輻射損伤問題相关联，在很大程度上，这些問題与其說是属于放射生物学的毋宁說是藥理学的。已經証明能防护动物的大量化合物，是在沒有理論依据或根据錯誤的理論进行試驗的，但是人們不应当推論，輻射損伤的預防和治疗全是建立在經驗基础上。因此一定数量的放射物理和放射化学的知識对于理解防护机制是必要的。

輻射的种类

电离輻射可分为二类：包括X射綫和 γ 射綫的电磁輻射和包括 β 射綫(电子)， α 射綫(氦核)，質子(氫核)和中子的粒子輻射。在放射生物学上，X射綫， γ 射綫和中子是最常用的外照射源，而伴同放射性元素衰变的 α ， β 和 γ 射綫是最重要的內照射源。

X射綫和 γ 射綫的能量几乎完全被从这些射綫貫穿的原子冲击出电子时所吸收。已經失去电子的原子，我們称之为离子。除去很軟的X射綫外，这些輻射的一个量子的能量較电离一个原子所需的大得多，这些过量的能儲存于击出的电子中，接着它又能在其通过的原子产生电离作用。

也許，約达总能量75%的能量是以热的形式而消散，并不产生电离作用。能够杀死大多数哺乳动物所需的剂量所引起的体温

增高只有几千分之一度。

依靠輻射能量的大小, X光子或 γ 光子将(1)从最內的电子层击出一个电子(光电效应); (2)从外层击出一个电子(康普頓效应); 或(3)产生一个阴电子和一个阳电子, 后者又将湮沒而再形成二个光子(电子偶生)。

这些电子如同发射 β 射綫的放射性元素放出的那些电子一样, 接着与結合在原子内部的电子碰撞, 导致释放出更多的电子。其中某些或許还保有足够的能量足以产生再一次的电离。不过, 最后电子的能量总降至低于产生电离所必需的水平。类似的机制亦見于 α 粒子和質子。每一种粒子輻射在其通过的基質中产生一特征径迹。

中子是与氫原子核質量相近似, 不带电荷的粒子, 它不能产生电离。看中子能量的大小, 它可能从原子核击出一个質子, 或者被原子核所吸收, 这个原子核就变成放射性的并放射出 β 或 γ 射綫。前一过程是“快中子”的特征, 已被广泛应用于放射生物学; 在放射生物学研究中“慢中子”的应用較少。

因此, 輻射所能变更它通过的基質性質的程度取决于粒子的性質和每种粒子的动能。动能通常以电子伏(ev)来表示; 一个电子伏相当于 1.6×10^{-12} 尔格, 或23,000卡/克分子。对生物学有意义的輻射, 其能量常以千电子伏(kev)或兆电子伏(Mev)表示。

輻射的貫穿作用

在重的带电粒子, 电子和电磁輻射間, 一个重要的区别在于其貫穿物質的能力。質子和 α 粒子只有非常短的射程; 在組織中, 1兆电子伏的質子在几微米內释放其全部能量, 而相同能量的 α 粒子所經距离更短。电子以較低的速率消散其能量, 因此具有較大的射程, 不过因为它可被折射, 从它出射点的直綫距离可能較其径迹的总长度稍短些; 在組織中, 1兆电子伏电子的射程, 大約为0.4—0.5厘米。对于X射綫或 γ 射綫, 可在間隔寬闊的地点与物質发生相互作用。讲到X或 γ 射綫的“射程”是不切实际的, 毋宁

用射綫通过基質时輻射剂量的減弱程度来表示。所以,对 1 兆电子伏的光子來說,半值层,即減低入射 X 或 γ 射綫剂量到一半时所需的組織厚度,大約是 10 厘米。

綫性能量轉移 (Linear Energy Transfer)

在确定不同种类射綫的相对生物效应时評判因素之一是能量減失的速率。“比电离度”这个旧的術語系指每单位长度径迹內所生成的离子对数,現在在很大範圍內已經被“綫性能量轉移”这个名詞所代替,习惯地縮写为 LET,就是每单位长度能量損失的速率。带电粒子的 LET 是与其电荷的平方成正比,和其速度成反比,而后者又大致与其质量成反比。因此, α 粒子的 LET 較具有相同能量的电子大得多,因为前者于非常短的径迹上消散其能量,但是后者喪失的能量将分布于較 α 粒子长千倍的径迹上。

用明确的数字表示,对于平均能量在 0.4 兆电子伏以上的 β 射綫,LET 大約是 0.25 千电子伏/微米径迹长度。按照能量的不同,X 射綫的 LET 可以从 0.5 千电子伏/微米到大約 15 千电子伏/微米的範圍內。快中子依其能量的不同,具有 8—43 千电子伏/微米的 LET。 α 粒子的最大 LET 大約是 260 千电子伏/微米。LET 的詳細討論和它与放射生物效应的关系已由 Zirkle^[1] 提出。不同性質輻射的 LET 与相对生物效应 (RBE) 之間的关系是不能事先預計的,因为不同的試驗体系将表現不同类型的反应。我們最感兴趣的特定例子是:哺乳动物全身照射的急性毒性,在这个例子中 RBE 随着 LET 的增大而增大;就是說,快中子較 200 千伏 X 射綫更有效,而 200 千伏 X 射綫又較 Co^{60} γ 射綫更有效,大致的比例为 4:1:0.7。这个比例可能稍有变动,取决于动物的种、系、性別和年齡,剂量率,可能还有其他因素。

輻射的单位

外照射(X 射綫和 γ 射綫)最常用的单位是伦琴,簡写为 γ 。伦琴的定义是指一定量的 X 或 γ 射綫,在每 0.001293 克空气中伴随

粒子的发射产生带有一个静电单位电量的正离子或负离子。

伦琴能从静电单位转换成能量单位，即相当于 83 尔格/克。为了将粒子辐射与电磁辐射作比较，又引用了“物理伦琴当量”或 rep，其定义为单位质量所吸收的能量等于一个伦琴的能量。不幸的是在组织中能量吸收是相当不确定的，有人提出的范围在 83—95 尔格/克。

为了避免混淆，1955 年规定了一个新单位——拉德(rad)，它是指能吸收 100 尔格/克的辐射量。对于 α , β 和中子照射，拉德几乎完全替代了物理伦琴当量，但对 X, γ 射线照射则尚未能完全替代伦琴。在防护电离辐射的绝大多数工作中，过去和现在都继续应用伦琴。

偶然应用的另一个单位是生物伦琴当量(rem)或哺乳动物伦琴当量。这个单位是物理伦琴当量(或伦琴)乘以该种辐射的相对生物效应(RBE)。应用生物伦琴当量的理由似乎很少，因为还没有可能给相对生物效应以一个肯定的数值足以概括某一类型辐射的全部效应。因此简单地以拉德或伦琴表示辐射剂量和假使知道了相对生物效应也用它来表示，那是好得多的。

作用机制

射线对活组织的作用有两种可能的解释。其一是由于电离直接钝化细胞某些重要的成分，这是直接的打击。另一是通过照射而产生的中间产物，与某些关键性物质起了反应间接地将它们钝化。基于生物体系中不同分子类型的相对频率，间接作用较被重视，而以水分子作为能量吸收体。

曾经估计，在粒子或光诱导产生的电子通过液体基质后的 10^{-12} 秒内，生成自由基 $H\cdot$ 和 $OH\cdot$ 。在小于 1 微秒(10^{-6} 秒)的时间内，这些自由基或(1)重化合成水，(2)与同类的自由基结合产生分子氢或过氧化氢，或(3)与存在于体系中的溶质反应。高浓度的溶质能减低发生(1)和(2)反应的可能性。

氧存在时，由于 $H\cdot$ 和分子氧间相互作用形成氢过氧基 $HO_2\cdot$ 。

因此，氧化剂包括自由基 $\text{OH}^\cdot$ 、 HO_2 和化合物 H_2O_2 的生成超过了还原性自由基 $\text{H}^\cdot$ 的形成。这些概念已经作为一个指导研究的假说来说明放射生物学的“氧效应”，即当氧存在的条件下受X射线照射，多数试验对象的敏感性都有所增加。

水经射解形成的自由基是高度不稳定的，有着非常短的半衰期，它们怎样破坏细胞的生理学尚未完全明了。有人曾经估计，由照射而在水中形成的自由基在反应前仅能移动 20—40 埃($\text{\AA}$)，是不是这些自由基直接与脆弱的细胞成分反应，引起连锁反应而导致辐射损伤的表现，或者是否它们氧化了某些中间化合物，虽然它本身不是不能替代的（如：不饱和脂肪酸），形成了较不活泼但稳定得多的过氧化物，因而能从电离径迹扩散得更远，产生最初的生化损伤。这大部分仍是属于推测的成分。

由于几种理由，后者的可能性得到赞同，然而前者亦不能排除。已经叙述了饱和脂肪酸、核酸和蛋白分解酶等的溶液在照射后出现的改变，不象原始的光化学反应那样，这些变化能被温度和氧张力所影响。虽然，这些发现指出了迅速引入某些能有效地竞争损伤因子的物质以阻断一系列照射后变化的可能性，但仍可能在电离发生后极短时间内产生难以矫正的损伤。

近来，对用形成氢过氧基来解释氧效应提出不容置疑的证据。在微生物和组织培养人体细胞的工作中，观察到氧化氮在增加辐射敏感性上与氧有类似的作用。必须有进一步的工作去说明氧化氮的这种加强效应；由于在某些状况下，如在干的细菌芽胞中，氧化氮能降低辐射敏感性的事实，又使情况变得复杂化。然而可以指出，不管包含的机制如何，足够说明在哺乳动物放射生物学上氧效应是存在的。

Alper^[2] 提出了另一个机制，其中直接作用作为另一个主要部分。根据这个假说，辐射能是被一种细胞成分所吸收，这一离子化物质的命运是由其周围环境来决定。这样，激活了的化合物可能与分子氧结合，发生不可逆的改变。这个次级反应已定名为“metionic”。相反地，假如氧已被去除，或者靶子被外来的防护物

所改变, metionic 反应就不会发生,这将有利于离子化的細胞物质恢复到其“天然”状态。这个假說的全部細節是否正确尚不肯定,其重要性在于根据电离輻射直接作用对氧效应和化学防护的可能性提供了一个合理的解释。

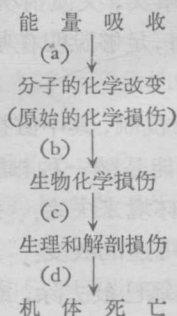
細胞功能紊乱的恢复

在活組織中,最初能量的吸收和发生明显改变之間的中間阶段仍不甚明了。无疑,細胞的某些分子必然較大多数分子更容易鈍化,或者通过直接电离或者被自由基破坏。也确定,照射所改变的許多类型的分子是容易更换的,所以在一顆胞浆顆粒中一个酶的鈍化对整个細胞的影响是极微的。

因此一般假定,只有那唯一的或不可替代的分子受到改变时細胞才能发生不可修复的损伤。这样的改变发生在細胞核中較之細胞浆中更为可能,各种实验証据支持了这个猜测。輻射可能同样地损伤胞核和胞浆,虽然胞浆的损坏可能加深胞核的损伤,不过对細胞及对机体来說,前者的重要性似乎較差;胞浆的损伤能更迅速地恢复,或至少細胞对胞浆功能的缺陷能加以补偿。此外,胞浆的损伤也許不会在細胞分裂时传递下去,这就不同于細胞核的损伤,它可能造成永久的遺传的改变。

防护和恢复的时机

Alexander^[3] 对照射后一系列变化提出了一个簡化的一般性图解,略加修改后罗列如下:



防护能以調整这許多步驟而实现。当然,屏蔽是阻止能量吸收的唯一方法。不过适当的化学物质的存在,可以影响(a)和(b)两个步驟,其方式,或将吸收的能量轉移去破坏外来的分子(防护剂),或者在一个具有重要生化意义的分子改变以前,提供修复原始生化损伤的办法,或改变生物化学的靶子,使它不易损坏。

对于生物化学损伤是否能修复可能还有某些疑問;也許解剖的损伤是不能修复的。不过,在某种情况下,替换损伤細胞,防止机体损伤是可能的。变更步驟(d)以減輕个别器官功能紊乱对全身的影响,也是可能的。

(叶 坚譯)

参 考 文 献

一 般 文 献

- [1] Bacq, Z. M., and Alexander, P., "Fundamentals of Radiobiology," 1st ed., New York, Academic Press, 1955; 2nd ed., New York, Pergamon Press, 1961.
- [2] Claus, W. D., ed., "Radiation Biology and Medicine," Reading, Mass., Addison-Wesley, 1958.
- [3] Ellinger, F. P., "Medical Radiation Biology," Springfield, Ill., Charles C Thomas, 1957.
- [4] Errera, M., and Forssberg, A., eds., "Mechanisms in Radiobiology," 2 Vols., New York, Academic Press, 1960.
- [5] Hollaender, A., ed., "Radiation Biology," 3 Vols., New York, McGraw-Hill, 1954.
- [6] Lea, D. E., "Actions of Radiations on Living Cells," 2nd ed., New York, Macmillan, 1955.
- [7] Schubert, J., and Lapp, R. E., "Radiation: What It Is and How it Affects You," New York, Viking, 1957.

专 門 文 献

- [1] Zirkle, R. E., in *Radiation Biology*, ed. by Hollaender, A., 3 vols., New York, McGraw-Hill, 1954.
- [2] Alper, T., *Radiation Research*, 5, 573 (1956).
- [3] Alexander, P., in "Radiation Protection and Recovery," ed. by Hollaender, A., New York, Pergamon Press, 1960.

第二章 全身照射的生理效应

电离辐射可以在生物体系中产生许多效应，几乎其中任何一个的变更都可用作防护作用的指标。用于哺乳动物最方便的是存活率，因为动物的死亡是一个不致误认的终点。因此，联系到致死过程简短地讨论一下辐射引起的生理和解剖的改变可能是有意义的。

为了在不同种的动物上比较不同性质光子照射的致死效应，通常应用 30 天半致死量 (LD_{50})，这个术语指的是照射后 30 天内使百分之五十动物致死的剂量。虽然 LD_{50} 根据射线的波长和照射剂量率而有相当的变动，对于 200 千伏 X 射线剂量率在 40 伦/分以上时，大多数成年哺乳动物的 LD_{50} (空气剂量) 是较为接近的，其差距约从某些种系豚鼠的 200 伦到家兔的 800 伦。根据有限的资料，人 30 天的 LD_{50} 估计为 400—500 伦。

除了上述波长和剂量率的物理因素外，还有影响 X 射线 LD_{50} 的生理因素。不同品系的小鼠， LD_{50} 可以变动从 400 伦到 700 伦。幼鼠(才断奶的)较年轻的成熟鼠几乎敏感一倍，而老年动物也稍稍敏感一些。虽然差别不大，一般说来雌性动物较雄性动物更敏感。食物对辐射敏感性也有轻微的影响，但所得的结果是矛盾的，而特殊食品的影响相对地并不重要。其他的外伤和紧张刺激(stress) 诸如热烧伤，炸伤，激烈的运动和降低气压都可增加照射动物的敏感性。

循环系统的效应

当实验动物受 30 天 LD_{50} 或稍大剂量的 200 千伏 X 射线照射时，在数天内可以观察到少数粗略的改变，可是循环系统的反应几乎是立即的。血压开始下降，2—3 小时内可以降到正常值的一半。

在不同动物中低压的程度亦不同。兔的循环系统特别敏感，血压能不断地下降到零，动物于 4 或 5 小时内死于循环衰竭。有人认为，许多降压物质如组织胺，乙酰胆碱和核酸及蛋白质降解产物等都可能通过各种机制释放到血液，成为血压下降的原因。但因为在第六颈椎水平截断脊髓的动物并没有血压下降的现象，其发生机制可以认为是一种中枢神经系统的效应而不是化学物质参予的作用。

但是在大多数种类的动物中，血压下降是暂时性的。植物性神经系统终于对由降压所致的不平衡起了反应，使血压恢复到正常。它继续维持正常直到动物死前的瞬息间才突然下降。这个最后的降低当然并非死亡的主要原因，仅是有关死亡机制的一个现象。

对胃肠道道的效应

照射另一个立即的效应是对消化道。在少数动物中，包括人，效应可能是明显的，因为通过恶心，呕吐和腹泻表现出来。然而在其他动物，特别是大鼠和小鼠，这种效应很难鉴别。假如细致地观察动物，就可发现它们停止饮食。缺乏食欲（食欲不振）的原因是由于胃排空机能的消失。同时，肠的排挤运动增加，因此肠子的内容排除得更快。结合食欲不振，胃内的食物同化不良以及食物及水从肠内加速排除等因素，结果导致体重下降。在多种动物中，体重的下降与接受射线的量大致成正比。

由于小肠充满细胞碎片，使已经增强的肠运动更为加强。排列在肠道内的上皮细胞对照射是非常敏感的。这些细胞通常很快地被替换；肠道上皮细胞的平均寿命约为 2—3 天，每个死亡的细胞是由另一个细胞分裂后来代替。因为照射影响细胞分裂，我们可以预期当肠子内层细胞死亡时，它们将没有新生的细胞去替换，并在几天内肠管的内层上皮细胞将脱落。

脱落上皮细胞的后果是明显的：（1）由上皮细胞崩解而致的腹泻，引起脱水和电解质平衡的紊乱；（2）肠吸收面的破坏，意味

着食物特别是糖、氨基酸、維生素和盐类的同化作用将大大减少；及(3)正常生存在消化道的細菌，現在能够进入体循环造成广泛性的感染。某些权威并不认为这是重要的，他們觉得細菌也可以通过其他途径如咽喉进入体循环。

在小鼠，腸的损伤，在 150 和 950 伦之間与照射剂量有关。150 伦以下的效应是可以忽视的；950 伦以上，則全部被破坏，再大的剂量也不能发生更大的作用。受 1,000 到 10,000 伦照射的动物，因为腸上皮的破坏，死亡在照射后 3—4 天内。剂量低于 1,000 伦，腸损伤本身不是死亡的原因；照射 600 到 800 伦而死亡的动物是死于其他原因，主要是造血器官的破坏。現有的証据表明对于胃腸型死亡的閾剂量可能与剂量率有关。

对于快中子照射的动物，給以 LD_{50} 范围的剂量后，腸损伤的現象占优势，大部分动物死于照射后第一周。腸道对快中子敏感性較高的理由并不完全清楚。

对造血器官的效应

照射后数小时内可观察到循环于血中的白細胞数降低。早期的降低是由于淋巴細胞的破坏，这些白細胞是在脾，淋巴結和在幼年动物的胸腺中生成的。但是骨髓产生的顆粒白細胞也下降，虽然反应的类型可能随着动物而不同。在狗中，顆粒白細胞最終下降以前，有一个初期的增加。这种下降部分是由于新細胞形成的抑制，部分是直接破坏的結果。最后循环血中几乎完全看不到白細胞，而造血器官則极明显地萎縮。

除顆粒細胞的形成受抑制外，骨髓中其他重要的血液成分的产生，如担负运轉氧的紅細胞和正常凝血必需的血小板也受到干扰。动物发生貧血，部分是由于正常死亡的紅細胞得不到替換，部分是因为血小板的丧失所致的內出血。在狗的放射病症候羣中，出血是很重要的。

无论如何，白細胞的消失可能是造血器官輻射损伤的最坏后果，因为这些細胞在抗感染方面起着主要的作用。当机体最易受

細菌侵襲時，它對感染的次級防禦(Secondary defense)基本上不存在。加之，照射阻抑了抗體的合成，對於多種感染的免疫性消失。照射 LD_{50} 劑量後動物可以存活 10 到 14 天，然後因造血器官損壞而死亡，腸的損傷也構成一個輔助的原因。如果動物在 LD_{50} 劑量照射後存活，它的血象將慢慢好轉，但至少在照後兩個月內不能恢復正常。淋巴組織，諸如脾和胸腺，由於細胞破壞的結果，在一個相當大的範圍內(約從 30 倫至將近 1000 倫)其重量降低與劑量成正比。

其他種種效應

與機體存活影響較小的其他輻射效應是脫髮，頭髮色素的損失和有時是經久的但通常的暫時的不孕。眼的晶体損傷可能是一個延遲出現的現象；X 或 γ 射綫照射後內障的出現較中子照射後少見得多。許多器官如心、腎和肝在 LD_{50} 範圍 X 射綫照射後顯示輕微的改變，但這種變化在哺乳動物放射病的急性期是沒有多少重要性的。

照射後存活時間

如上所述，在大約 LD_{50} 劑量時，腸的損傷逐漸顯得重要，照射 1000 到 10000 倫後，大鼠和小鼠的存活時間比較恆定，即在 3 到 5 天。再高些的劑量，存活時間變得更短，並隨著劑量的增加而不斷地減少。在小鼠，超過 12000 倫這個劑量範圍（豚鼠為 6000 倫），死亡是由於直接作用於中樞神經系統的結果。最後，在非常高的劑量率，如 15000 倫/分，動物在為時一分鐘的照射過程中死於“射綫下”。在這樣的情況下，整個機體預期能產生蛋白質變性，核酸解聚及其他許多複合分子的改變。這些數值撮要於表 2-1 中。

不是急性致死的照射劑量仍能縮短受照射動物的壽命。在給予非常低劑量的實驗動物中，壽命的縮短是可以忽視的，例如 1 倫，可望減低大鼠的壽命 6 小時。在較長壽命的動物，如人，所接