



全国高等农业院校教材

全国高等农业院校教材指导委员会审定

放射生物学

● 罗景桂 主编

● 应用物理（农业）专业用

中国农业出版社

PDG

前 言

放射生物学是研究电离辐射生物学作用的科学。它以核物理学、辐射化学、生物化学、分子生物学和细胞生物学为基础，是应用物理（农业）专业的一门主要专业课。

本书系根据高等农业院校本科“八五”教材建设规划而编写。按课程的教学基本要求，全书共分十三章。第一章为绪论；第二章介绍辐射与物质的相互作用；第三章为辐射量与测量；第四章为辐射化学基础；第五章为靶学说；第六章为辐射生物化学过程；第七章为射线对细胞的作用；第八章为DNA修复；第九章为电离辐射的遗传效应；第十章为辐射敏感性；第十一章为电离辐射对植物的影响；第十二章为放射生态学；第十三章为辐射效应在农业上的应用。

本书由吉林农业大学罗景桂教授主编，并编写第六、八、十章；北京农业大学毛炎麟教授为副主编，并编写第一、四、五、七章；吉林农业大学董以德副教授编写第二、三章；吉林农业大学李国权副教授编写第九、十一、十三章；中国农业科学院原子能利用研究所徐世明研究员编写第十二章。本书由浙江农业大学凌备备教授审稿，并根据主审人提出的意见进行了最后修改定稿。在此对主审人和参审人赵玉芳副教授为本书付出的辛勤劳动表示诚挚的谢意。吉林农业大学生物物理教研室各位教师对本书的编写提出了宝贵意见与帮助，吉林农业大学图书馆为本书提供了大量参考资料，特此一并表示衷心的感谢。

由于编者水平所限，书中缺点错误在所难免，敬请读者批评指正。

编 者

1992年12月

目 录

第一章 绪论	1
第一节 放射生物学的任务和发展历史	1
一、放射生物学研究的对象和任务	1
二、放射生物学的发展历史	2
三、我国对放射生物学发展的贡献	2
第二节 放射生物学效应的发展过程	3
第三节 放射生物学效应的基本特点	3
第二章 辐射与物质的相互作用	6
第一节 辐射的种类	6
一、电磁辐射	6
二、微粒辐射	8
第二节 X、 γ 射线与物质的相互作用	13
一、与物质相互作用的主要过程	13
二、X、 γ 射线在物质中的减弱和吸收	14
第三节 带电粒子与物质的相互作用	16
一、弹性散射	16
二、电离和激发	17
三、韧致辐射	20
第四节 中子与物质的相互作用	21
一、中子的散射	21
二、中子引起的核反应	22
三、中子在生物组织中的能量转移	22
第五节 紫外线与物质的相互作用	23
一、光子的吸收与物质原子和分子激发	23
二、吸收光谱和作用光谱	24
第三章 辐射量与测量	25
第一节 X、 γ 射线的照射量	25
一、照射量及其单位	25
二、照射量(X)与能量注量(ψ)的关系	26
第二节 吸收剂量及其单位	27
一、授与能量 e	27
二、吸收剂量 D	28
三、吸收剂量率 \dot{D}	28
第三节 比释动能	28
一、比释动能 K	29

二、比释动能率 \dot{K}	29
三、比释动能与照射量、吸收剂量的关系	29
第四节 描述辐射能量损失微观分布的物理量	32
一、传能线密度	32
二、线能量	35
三、比径迹	37
第五节 吸收剂量测量的基本方法	39
一、吸收剂量测定的一般原理	39
二、吸收剂量测量的电离方法	41
三、吸收剂量测量的量热法	42
四、热释光剂量计	44
第四章 辐射化学基础	46
第一节 辐射化学反应的基本过程	46
一、辐射化学反应的特征	46
二、辐射化学产额	47
三、激发分子的反应过程	48
四、自由基及其反应过程	50
第二节 水和水溶液的辐射化学	51
一、水的辐射分解产物	51
二、水辐解自由基的反应	53
三、硫酸亚铁的辐射化学反应	54
第三节 直接作用与间接作用	56
一、概念	56
二、直接作用与间接作用的相对效率	57
三、敏化剂与防护剂	57
第五章 靶学说	59
第一节 剂量效应曲线	59
一、指数型曲线	59
二、S型曲线	60
第二节 击中理论与靶学说	60
一、基本概念	60
二、击中次数与剂量效应曲线	61
三、靶学说及其应用	62
第三节 存活曲线模型的分析	65
一、单击靶和多击靶曲线模型的分析	65
二、二元辐射作用理论	66
三、DNA双链断裂学说	68
第四节 影响存活曲线的因素	68
一、LET	68
二、氧效应	71
三、温度效应	74
第六章 辐射生物化学过程	76

第一节 蛋白质的辐射生物化学.....	76
一、辐射引起的酶结构变化.....	76
二、酶功能的变化.....	79
第二节 核酸的辐射生物化学.....	84
一、DNA及其组成分子自由基的形成.....	84
二、DNA及其组成分子的化学损伤.....	87
三、核酸功能的钝化.....	91
第七章 射线对细胞的作用.....	94
第一节 细胞的致死效应.....	94
一、同期死亡.....	94
二、分裂死亡.....	95
三、巨细胞的形成及其命运.....	97
第二节 细胞分裂的延迟效应.....	98
一、海胆卵的卵裂延迟.....	98
二、细胞分裂延迟的动力学.....	99
三、细胞分裂节律的变动.....	99
第三节 辐射对细胞生活周期的影响.....	101
一、细胞生活周期.....	101
二、辐射对细胞周期的影响.....	102
第四节 细胞辐射损伤的恢复.....	104
一、亚致死性损伤的恢复——Elkind型恢复.....	105
二、潜在致死性损伤的恢复.....	105
第八章 DNA修复.....	107
第一节 光复活.....	107
一、紫外线对DNA的作用.....	107
二、光复活.....	109
第二节 切除修复.....	111
一、核苷酸切除修复.....	111
二、碱基切除修复.....	112
三、糖基切除修复.....	114
第三节 复制后修复.....	114
一、重组修复.....	114
二、哺乳动物细胞的复制后修复.....	116
第四节 SOS修复.....	116
一、SOS基因及其功能.....	117
二、SOS调节子的调控机制.....	118
三、SOS反应过程.....	118
四、SOS修复和诱发突变.....	119
第五节 适应性修复.....	120
第六节 宿主细胞的复活作用.....	122
第七节 DNA交联的修复.....	122
第八节 DNA链断裂的修复.....	123

第九章 电离辐射的遗传效应.....	125
第一节 染色体畸变.....	125
一、染色体.....	125
二、染色体畸变的类型.....	127
三、染色体畸变产生的可能机制.....	128
四、染色体的辐射敏感性.....	130
五、染色体畸变导致的后果.....	131
六、染色体畸变频率与电离辐射类型、剂量及剂量率的关系.....	131
七、染色体组的变化(染色体数的变化).....	133
第二节 基因突变.....	133
一、基因.....	133
二、基因突变的类型.....	133
三、基因突变产生的可能分子机理.....	134
四、基因突变的特性.....	135
五、突变效应的检测.....	135
六、基因突变的性状表现与检出.....	136
七、突变频率与电离辐射类型、剂量及剂量率的关系.....	138
八、核外突变.....	140
第三节 自发突变和辐射的遗传危险度的推测.....	140
一、自发突变.....	140
二、辐射的遗传危险度的推测.....	141
第十章 辐射敏感性.....	144
第一节 细胞的辐射敏感性.....	144
一、细胞核和细胞质的敏感性.....	144
二、DNA的敏感性.....	144
三、DNA链数和倍数性与敏感性的关系.....	145
四、染色体敏感性.....	146
第二节 组织、器官的辐射敏感性.....	146
一、造血组织.....	148
二、消化管.....	149
三、皮肤.....	150
四、性腺.....	150
五、眼.....	151
第三节 个体的辐射敏感性.....	151
一、个体的敏感性.....	151
二、不同种类生物的辐射敏感性.....	152
第四节 个体发育阶段的辐射敏感性.....	152
第十一章 电离辐射对植物的影响.....	154
第一节 电离辐射对植物生长和发育的影响.....	154
一、对生长和发育的影响.....	154
二、小剂量电离辐射对植物生长和发育的影响.....	154
第二节 电离辐射对植物形态的影响.....	159

一、对茎的影响	159
二、对叶的影响	159
三、对根的影响	160
四、对花的影响	160
五、对穗的影响	160
六、对果实及种子形成的影响	161
第三节 植物的辐射敏感性	162
一、科、属、种间的辐射敏感性差异	162
二、品种间的辐射敏感性的差异	164
三、影响辐射敏感性的生理因素	165
四、影响辐射敏感性的环境因素	167
五、天然辐射防护物质和辐射敏化剂的影响	171
第十二章 放射生态学	172
第一节 放射生态学意义及研究简况	172
一、放射生态学及其研究内容	172
二、放射生态学国内外研究简况	172
第二节 环境辐射	174
一、天然辐射	174
二、人工辐射	176
第三节 放射性核素在生物圈内的循环和转移	179
一、核爆炸裂变产物的全球沉降	179
二、核设施的局部污染	181
三、放射性核素在环境中的动态	184
四、减轻和消除农业环境放射性污染的途径	195
第四节 环境中放射性核素的生物学影响	200
一、污染环境的主要放射性核素	200
二、污染区域的辐射效应	203
三、X、Y类的遗传后果	205
第十三章 辐射效应在农业上的应用	208
第一节 辐射效应在植物突变育种上的应用	208
一、植物辐射突变育种的简史和成就	208
二、植物辐射突变育种的特点	209
三、辐射突变育种的主要方法	210
四、提高诱变效率的途径和方法	217
第二节 辐射效应在动物突变育种上的应用	218
一、在家禽突变育种上的应用	218
二、在鱼类突变育种上的应用	219
第三节 辐射效应在微生物突变育种上的应用	219
第四节 辐射保藏食品	220
一、辐射保藏食品的发展概况和发展趋势	220
二、辐射保藏食品的特征	220
三、抑制发芽	221

四、辐射杀虫	221
五、辐射杀菌	221
六、辐照食品的包装材料	223
七、辐照食品的卫生安全性	224
八、关于辐照食品是否需要特殊标记问题	225
第五节 辐射防治农业害虫	226
一、辐射对昆虫的作用	226
二、应用电离辐射防治害虫	227
三、辐射昆虫不育法的研究和应用成果	228
第六节 小剂量电离辐射在农业上应用的研究	229
参考文献	231

第一章 绪 论

放射生物学 (radio biology) 是研究电离辐射 (ionizing radiation) 生物学作用的科学, 其发展始于1895年伦琴发现X射线后不久, 它的整个发展过程, 一方面与核物理学和细胞生物学、分子生物学的进展相关联, 另一方面也与人们对电离辐射的危害性及其广泛的用途的不断认识有关。将近一个世纪以来, 放射生物学有了很大的发展, 已能定量地并在分子水平上描述电离辐射生物学效应; 同时, 放射生物学在医学和农业上的应用也已经取得了巨大的成功。放射生物学的发展动力正来自于这些实际应用的需要, 而放射生物学研究的每一个重要进展都会对电离辐射生物学效应的实际应用起推动作用。

学习放射生物学需要具备广泛的生物学基础, 也应具备一定的核物理学和辐射化学知识。

第一节 放射生物学的任务和发展历史

一、放射生物学研究的对象和任务

简言之, 放射生物学学科研究的对象是电离辐射生物学效应的规律及其机制, 其范围极其广泛, 从微生物、低等动植物到高等动植物, 几乎都已成为放射生物学的研究对象。生物学效应包括形态、生理、生化和遗传等方面, 而且在不同的水平上进行研究, 从分子、亚显微、细胞、组织直到整体, 乃至群体, 放射生物学研究中经常采用人工培养的离体细胞, 以减少其他因素的影响。

1961年巴克 (Z. M. Bacq) 曾指出: “放射生物学具有如此众多方面的兴趣, 以致可以将它比作一只昆虫的眼睛, 整个图像的构成是由各个小眼面所得信息综合而成的”。放射生物学涉及如此众多的学科, 几乎包括整个生物学内容, 还应涉及核物理学、辐射化学等。放射生物学就是由诸多学科的知识和技术综合起来的一门新兴的边缘学科, 它既是生物学科的一个分支, 又是原子能科学的组成部分。

放射生物学的任务是从安全防护方面保证原子能事业的发展, 并为在农业和医学上利用核辐射技术提供理论依据。在原子能事业的发展中, 核辐射会危害人类健康, 不仅影响当代, 而且会影响后代。因此, 必须制定安全剂量以及研制防护药物以减轻辐射损伤, 放射生物学要为此提供一切必要的基础研究。核辐射的应用十分广泛, 医学上主要用于肿瘤的治疗, 其中的根本问题是如何提高射线对肿瘤组织的杀灭作用的同时又使周围正常组织不发生严重破坏。放射生物学研究为此提供的途径包括辐射物理学、氧效应、辐射损伤修复以及细胞的增殖等等。核辐射在农业上的应用十分广泛, 主要包括辐射育种、昆虫雄性不育、杀虫灭菌、贮藏保鲜等等。放射生物学研究为此提供了必要的基础理论。因此, 可以看到, 放射生物学研究是实际的需要, 是与人类健康和经济发展紧密相关的。

二、放射生物学的发展历史

地球上存在天然放射性，在生命的形成以及生物从低等到高等的整个进化过程中，射线始终作为所有生物机体的环境而存在着。对于这种放射性强度极低的天然放射性以及它们对生物体可能引起的影响，一直未被人们所注意。

人们研究射线的生物学效应是从1895年Roentgen发现X射线和1896年Becquerel发现放射性现象以及Curie分离出镭(Ra)元素开始的。实际上，第一个观察到射线生物学效应的就是Becquerel本人，一块镭制备物放在他自己口袋里引起了皮肤红肿，其形状与制备物相似，而且很不容易恢复。从而引起了他本人及其他人的注意。一些科学家出于好奇，经常用X射线透视自己的手而引起皮肤上的变化。1899年开始用X射线治疗皮肤癌，但后来又发现，X射线也能诱发皮肤癌。所有这一切引起了大家的兴趣，从而开始了放射生物学研究。初期研究的特点是着重于辐射生物学效应的形态学描述，积累了大量的试验资料。同时，随着人们接触放射性和射线机会的增加，就更加加强了这方面研究的迫切性，特别是在放射病的研究上更为突出。这个阶段的研究属于定性放射生物学时期。

由于射线遗传效应研究的深入和量子力学的发展，20世纪20年代起，放射生物学进入了定量研究时期。上个时期研究中获得的规律性现象，特别是剂量效应曲线(dose-effect curves)，用量子力学的概念得到了合理的解释。一些物理学家参与了这方面的研究，作出了卓越的贡献。在1946和1947年间，Lea、Timošeff、Ressorsky和Zimmer等人在大量研究的基础上，写出了专著，建立了直接作用和间接作用学说，提出靶理论，完善了射线生物学效应的基本理论研究，使放射生物学成为一门独立的学科。Müller(1927)在果蝇上和Stadler(1928)在玉米、大麦上发现X射线诱发的遗传效应是属于“全或无”事件，为放射生物学的定量研究提供了最适当的方法。此外，1942年世界上第一个原子反应堆建成后，就有了比X射线更方便和更强大的放射源，无疑对放射生物学的发展起了推动作用。

1953年以后开始了分子放射生物学时期。Crick和Watson的DNA双螺旋模型的建立促进了分子生物学乃至整个生物学的发展，放射生物学的发展也不例外。世界上的生物从低等到高等，其形态千差万别，但可以在分子水平上找到它们之间的共同基础。放射生物学效应的基本规律也只有分子水平上才能得到解释，完善其理论体系。分子放射生物学的任务是研究辐射诱发生物高分子损伤修复的基本变化过程，并在生物分子变化的基础上来说明射线的生物学效应。目前，已有许多证据表明，DNA是射线生物学作用的靶分子，许多人认为DNA双链断裂是决定性的损伤类型，它可使正常细胞产生放射生物学效应。

三、我国对放射生物学发展的贡献

我国的放射生物学研究，是从实际应用开始的。1958年全国开始了植物辐射低剂量刺激效应和植物辐射育种研究，重点研究一些常用作物及其不同品种的辐射敏感性和适宜辐射量，累积了大量的可贵材料。经过30多年的研究，植物辐射育种已取得了显著成就，处于世界前列，对农业生产作出了贡献；同时，围绕辐射育种也进行了一些机理性和规律性研究，也丰富了植物放射生物学的文献。

我国还在辐照昆虫雄性不育、辐射贮藏保鲜等方面开展研究，一方面固然取得了具体应用的实际效果，另一方面也在杀虫、灭菌的剂量效应关系、动植物基本成分的辐射效应、食品的辐射毒理学等方面进行了大量研究。

我国建立了为数众多的辐射源装置，其中大多是 γ 辐射源，也有少量中子源，开展了辐照技术和辐射剂量学研究，为放射生物学研究提供了必要的基本条件。

近十余年来，在辐射生物化学方面进行了不少研究。例如，研究了蛋白质等生物大分子的辐射效应，DNA的损伤与修复机理，也探讨了辐射防护剂、辐射致敏剂的作用机理。上述研究结果，不仅可以充实放射生物学的基本理论，而且有助于实际问题的解决，如对放射病的发病机理和诊治、肿瘤的放射治疗等。

此外，在细胞和亚细胞结构、染色体结构、酶功能和活性的变化等方面也进行了不少的研究。

第二节 放射生物学效应的发展过程

生物机体从吸收辐射能到表现出最终的生物效应（如死亡、突变、生长抑制、各种病变等）需要经过一个发展过程。在放射生物学研究历史中，许多研究者试图用图解的办法来描绘这个发展过程。图1-1是由H. Dertinger和H. Jung提出的辐射生物学作用的时

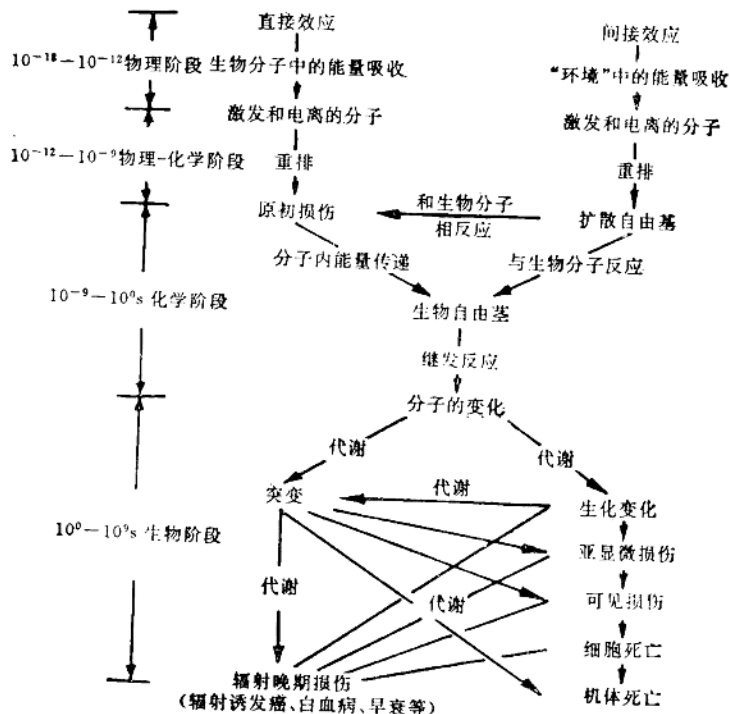


图1-1 辐射生物学作用时相阶段
(H. Dertinger, H. Jung, 1970)

相阶段,把整个发展过程区分为四个阶段,即物理阶段、物理-化学阶段、化学阶段和生物学阶段。

物理阶段 能量从辐射传递到生物分子,并呈极度不均匀的空间分布,导致分子的激发和电离。这些辐射的原初产物极不稳定,会迅速的与其邻近分子相碰撞而产生反应活跃的次级产物。从图中可以看出,生物分子对辐射能的吸收有两个途径,即通过生物分子的直接吸收和通过“环境”的间接吸收。这是两种极其不同的途径,在放射生物学效应的发展过程中具有重要意义。

物理-化学阶段 经过一次反应或连续的多次反应形成原初的分子损伤和扩散的自由基,并通过能量的重排达到热平衡状态。

化学阶段 一些活性产物(主要是自由基)继续互相反应和它们周围的生物分子反应,形成生物自由基,通过进一步的继发反应,使生物分子发生变化。

生物学阶段 发生变化的生物分子通过机体的代谢作用,使损伤得以“扩大”,从而表现出可见的生物损伤。

在图1—1上的各个发展阶段标上了作用的时间范围,可以看到,辐射生物学作用的时间范围至少要跨越26个数量级。但是,这个时间范围只是在数量级上的估计,它的特征是每个阶段比它的下一阶段的时间要短,而每个阶段的真正持续时间主要依赖于受照射的系统。例如,在干燥系统中,由于分子内能量传递引起原初损伤的位置变化,以及所产生的生物自由基的各种反应,可以延长到几分钟或几小时。又如在液氮温度下的照射系统,这个时间范围可延长到几天甚至几个星期。对于不同种类的生物,在生物阶段所需的持续时间也有很大差别,越是简单的生物持续时间越短,而高等生物的持续时间就长得多。

辐射生物学作用的四个发展阶段将在下面几章中作详细讨论,这里仅强调说明下列几个问题。

1. 生物分子的损伤是导致最终生物学效应(如致死、突变等)的中心环节 机体在吸收辐射能后,经历物理、物理-化学和化学阶段的反应,造成生物分子的损伤,并进而发展成可见的生物学损伤。其中重要的是那些生物大分子的损伤,而DNA损伤处于关键地位。近代分子生物学研究表明,在形形色色的生物体之间在分子水平上的差别不如宏观的(即细胞和组织)差别来得显著。由DNA的碱基对次序所决定的遗传密码在生物界的普遍性就是一个很好的证明。实验事实说明DNA分子的连续完整性是细胞正常功能的先决条件。放射生物学研究证明,产生放射生物学效应的决定性损伤是DNA双链断裂。所以,只有从分子水平才能合理地解释放射生物学效应的本质。

2. 机体代谢是由分子损伤发展到最终生物学效应的必由之路 从图1—1可以看出,由分子损伤到最终生物学效应之间的每个步骤,都是通过代谢来完成的。代谢在机体中是个有序过程,在时间和空间上都是有序的。辐射只要使其中一个环节受到损伤,就会使该代谢过程中断或产生紊乱,从而显现出某种生物学效应。

3. 最终生物学效应是辐射损伤与修复的统一 在辐射损伤的发展过程中,始终存在着修复过程。在放射生物学研究早期,对修复过程的重要性没有引起重视,普遍承认放射生物学效应的不可逆性。近年的研究证明,修复在放射生物学效应的发展中占有重要地位,突变的产生就是由于DNA损伤后错误修复的结果。对修复的研究不但有助于阐明放射生

物学中的某些基本问题，而且还可能在解释生命活动的基本过程中起积极作用。

4. 关于放射生物学效应发展过程中物理阶段、物理-化学阶段和化学阶段的研究主要是在模拟系统上进行的。由于实验技术和测量方法上的原因，目前还很难对生物机体（尤其是高等生物）在这几个阶段所产生的过程进行直接的观察和测量，多数只能采用生物大分子的水溶液系统。有些试验还需在极低温度下进行。用模拟试验的结果来解释整体的生物学效应需持比较慎重的态度。

图1—1所表示的各个发展阶段的所有反应步骤一向被认为是放射生物学研究的全部内容，彻底阐明这些反应步骤是放射生物学研究的最终目标，显然，目前尚未达到这个目标。

第三节 放射生物学效应的基本特点

电离辐射属高能辐射，在与生物机体的作用方式上不同于其他辐射，也不同于化学药物，具有一些明显的特点，其中最突出的特点是无阈值和高效率。

先引入在放射生物学中极为重要的剂量效应曲线图（图1—2），它代表了辐射剂量与生物效应之间的基本相关性。人们早就注意到，电离辐射的剂量效应曲线与化学药剂的剂量效应曲线之间有着很大的差别。其中最重要的是药物作用存在一个阈值剂量，在阈值剂量以下就观察不到效应，当药物剂量提高到这个阈值限度以上，死亡率即急剧上升。而曲线的陡度取决于所研究的生物系统中耐药性的差异。辐射的剂量效应曲线通过坐标原点，即使在很小的剂量作用下也会表现出一些效应，表明不存在阈值剂量。曲线随着辐射剂量的增加而逐渐升高。对于剂量效应曲线的多种形式，将在下面详细讨论。

放射生物学效应的另一个重要特点是辐射能量的高效率。生物机体吸收较少的辐射能量，却能产生极其严重的后果。人的半致死剂量(LD₅₀)约1—5Gy，人体吸收了这些能量后，仅能使体温上升千分之一

度，约等于热致死能量的 10^{-4} — 10^{-6} ，从能量观点来看，辐射致死效率要比热致死能量高出 10^4 — 10^6 倍。根据辐射物理和辐射化学的基本知识可以知道， 5×10^3 Gy的剂量可以在 $1\mu^3$ 组织中产生 10^9 个离子，而 $1\mu^3$ 的组织中具有 10^{11} 个原子，可见在 5×10^3 Gy这样高的剂量下仅能使很少一部分的原子和分子产生变化，而 5×10^3 Gy几乎可以使任何生物致死。为什么较少原发损伤的原子和分子能导致机体死亡呢？这主要与射线的作用方式、能量的分布规律以及机体本身的特点有关。圆满的回答这个问题是放射生物学研究的基本任务之一。

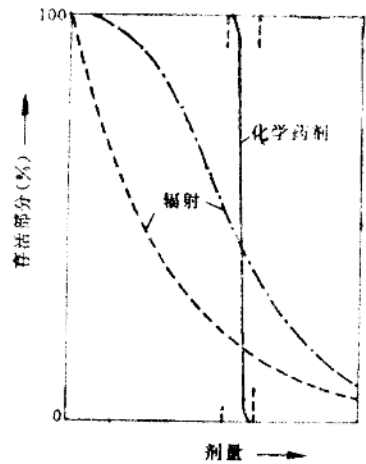


图1—2 剂量效应曲线图解
(Zimmer, 1961)

第二章 辐射与物质的相互作用

放射生物学效应的实质是辐射能量在有机生命体中传递与沉积所致。因此，要了解辐射生物学效应，首先必须了解各种辐射的物理性质、它们与物质相互作用的基本规律，这是本章讨论的主要内容。

第一节 辐射的种类

辐射是指波动能量或大量微观粒子在空间或媒质中间向各个方向传播的过程。辐射可以分为电磁辐射和微粒辐射两大类。

一、电磁辐射

电磁辐射又称为波辐射，是指由高频电场和磁场产生的辐射。这类辐射是以电场和磁场交变振荡的方式穿过物质和空间过程，本质上是一些电磁场（图2—1）。

根据频率和波长，电磁辐射又可以分为无线电波、微波、红外线、可见光、紫外线、X射线和γ射线，它们的波长、频率如图2—2所示。电磁辐射的频率范围极宽，跨越20个数量级。从放射生物学的角度，本书关心的是电磁波谱中的紫外线、X射线和γ射线。

(一) X射线 1895年伦琴在研究阴极射线时发现一种穿透本领很强的辐射，称为X射线或伦琴射线。X射线是一种比紫外线波长更短、能量更高的电磁波，是一种电磁辐射。

X射线的发生如图2—3所示，阴极热发射的电子在电场作用下加速到几百keV，当这种具有很高能量的电子轰击到由耐高温的高原子序数金属制成的阳极上时便发射出X射线。光谱分析发现，X射线可分为两类：一类X射线的光谱是连续的；另一类X射线的光谱是线状的。阳极靶在高能电子的轰击

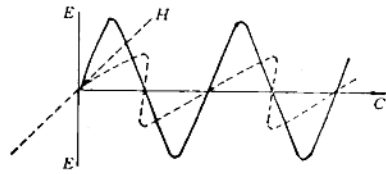


图2—1 电磁辐射的运动方式，电场和磁场两个分量彼此垂直，且都与传播方向垂直

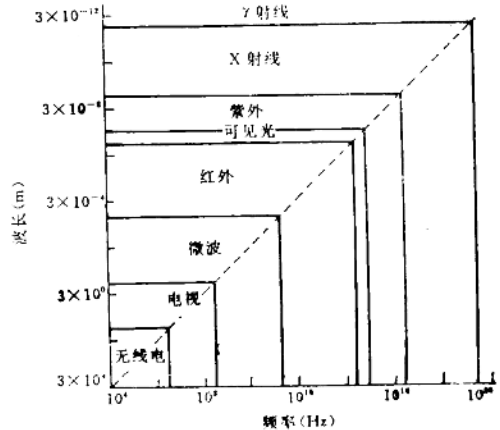


图2—2 电磁波谱

下能够发射两种类型的 X 射线，这是因为有两种不同的发射机制所致。

1. 轫致辐射 当高能电子射到阳极的原子中与原子核发生非弹性碰撞，电子在原子核的电场作用下突然受阻，运动方向发生大的偏转，此时电子的一部分动能便转变为具有连续能谱的 X 射线辐射出来，这种辐射称为轫致辐射。在物质中，带电粒子由于轫致辐射的产生而损耗的能量，叫做“辐射损失”。

2. 特征 X 射线 高能电子与靶原子碰撞时，把内壳层某一能级上的电子击出原子，而后外壳层某一能级上的电子去填补内壳层留下的空位，此时放出能量等于两个能级之差的光子，这种光子称为特征 X 射线，它反映了靶原子内层电子的能级特征。其频率为

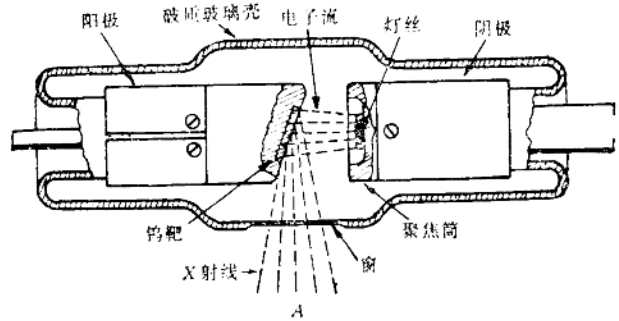


图 2-3 近代反射靶 X 射线管

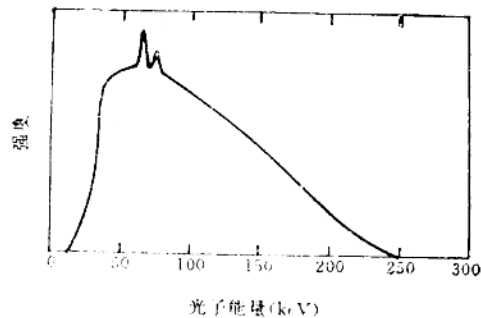


图 2-4 典型的 X 射线谱，它由 250keV 电子打在钨靶上产生，图中所示的两条特征 X 射线比实际强度大大缩小了

$$\nu = \frac{E_2 - E_1}{h} \quad (2-1)$$

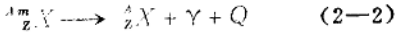
式中 E_1 、 E_2 是原子跃迁前后的两个量子态所对应的能量， h 是普朗克常数。各种靶物质所产生的线状光谱的频率是固定的，与电子的能量无关。

X 射线包括了轫致辐射和特征 X 射线两个部分，前者的能量为连续能谱，最大能量等于轰击靶的电子动能；后者为几种单能的光子，能量取决于靶原子的电子壳层结构（如 X 射线衍射工作中常用的铜靶产生 6 条特征 X 射线）。轰击电子的能量越高，特征 X 射线所占比例越小，典型的 X 射线谱如图 2-4。

在近代的放射生物学实验和放射医疗中常用电子直线加速器、电子回旋加速器或范德格喇夫静电加速器来产生高能 X 射线，其最大能量可达到 10^3 MeV 。

(二) γ 射线 γ 射线是在核转变过程中原子核从高激发态跃迁回到低激发态或基态时放出的光子，它是单能的。能量一般在 10 keV 至 10 MeV 。在 γ 衰变过程中，原子核的质量数和原子序数不发生改变，只是原子核的能量状态发生了变化。如果用 ${}^A_Z X$ 表示 ${}^A_Z X$ 的

同质异能素，则 γ 衰变可用下式表示



衰变能 $Q = h\nu$ (h 是普朗克常数， ν 是 γ 光子的频率)。

γ 射线的能量是单色的，它的大小差不多等于两个核能级之差。大多数放射性核素在衰变时可能发射不止一种能量的 γ 射线。例如 ${}^{60}\text{Co}$ 放射性核素衰变时放射出两种能量不同的 γ 射线 (图2—5)。

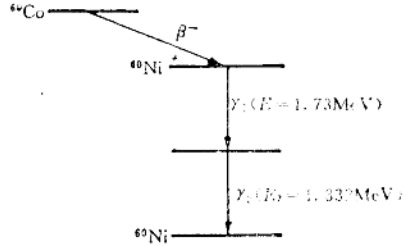


图2—5 核衰变放出 γ 射线的一个例子

应该指出， γ 射线也是一种电磁辐射，不过 γ 射线是从原子核内放射出来的，波长短、能量高。

(三) 紫外线 紫外线 (UV) 是电磁波谱中介于软 X 射线与可见光之间的那一部分电磁辐射。在放射生物学中，通常把紫外线按波长又分为三类： $UV-A$ 区，即波长为 400—315nm 区，又称为“黑光区”，该区对许多物质可诱发产生荧光； $UV-B$ 区，即波长为 315—280nm 区，又称为皮肤“红斑区”，该区对生物体具有生物学活性和潜在的危害作用； $UV-C$ 区，即波长小于 280nm 区，又称为“辐射杀菌区”。

紫外线的量子特性比较明显，每个光子具有一定的能量。光子的能量 E (eV) 与它的波长 λ (nm) 之间有如下关系

$$E = \frac{1240}{\lambda} \quad (\text{eV}) \quad (2-3)$$

该式表明，紫外线的波长愈短，光子的能量愈大，这就是与可见光相比紫外线照射到一些物质表面时易产生光化学反应、光电发射和荧光效应的原因。

二、微粒辐射

微粒辐射是一些高速运动的微粒子。这些微粒是指一些组成物质的基本粒子或者是由这些基本粒子构成的原子核。表2—1列出了主要的微粒辐射，其中电子、中子和某些重核 (如 ${}^4\text{He}$) 是放射生物学最关心的微粒辐射。

(一) 电子 从放射性核素放出来的 β^- 粒子实际上是电子。其质量为 $5.48597 \times 10^{-4} \text{u}$ ，带有 $-1.6021892 \times 10^{-19} \text{C}$ 电荷。由于其质量与核的质量比起来要小得多，所以发生 β^- 衰变时母体与子体的质量数相同，但子体的原子序数却提高了一位。其衰变过程可以表示为



式中 ${}^A Z X$ 、 ${}^A_{Z+1} Y$ 分别代表母体、子体核素， $\bar{\nu}$ 是反中微子。

(二) 正电子 放射性核素的原子核放射出的 β^+ 粒子，它是一种质量与电子相等，并

表 2-1 主要的微粒辐射

名称	符 号	电荷 (C)	静 止 质 量			平均寿命
			g	u*	MeV	
电子	$e^-, (\beta^-)$	$-1.6021892 \times 10^{-19}$	9.109534×10^{-28}	5.48597×10^{-4}	0.511	稳定
正电子	$e^+, (\beta^+)$	$+1.6021892 \times 10^{-19}$	9.109534×10^{-28}	5.48597×10^{-4}	0.511	在真空中稳定在物质中 $\sim 10^{-6}$ s
质子	p	$+1.6021892 \times 10^{-19}$	$1.6726485 \times 10^{-24}$	1.00727663	938.256	稳定
中子	n	0	$1.6749543 \times 10^{-24}$	1.008665	939.550	12min
μ 介子	μ^\pm, μ^0	$\pm 1.60210 \times 10^{-19}, 0$	0.188346×10^{-24}	0.113432	105.659	2.2×10^{-6} s
π 介子	π^\pm, π^0	$\pm 1.60210 \times 10^{-19}, 0$	0.248812×10^{-24}	0.149848	139.58	2.55×10^{-8} s**
K介子	K^\pm, K^0	$\pm 1.60210 \times 10^{-19}, 0$	0.880204×10^{-24}	0.530104	493.78	1.23×10^{-8} s
Σ 正超子	Σ^+	$+1.60210 \times 10^{-19}$	2.120187×10^{-24}	1.276885	1189.39	0.79×10^{-10} s
Σ 负超子	Σ^-	-1.60210×10^{-19}	2.134109×10^{-24}	1.285269	1197.20	1.58×10^{-10} s
重离子	[A(元素符号)]*z	$z \times 1.60210 \times 10^{-19}$				

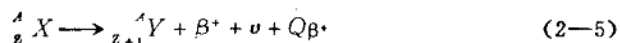
* u为统一原子质量单位，定义为一个 ^{12}C 原子质量的1/12, $1u = 1.6605655 \times 10^{-27}\text{kg}$ 。

** 仅指 π^\pm ，对于 $\pi^0, \pi^0 \rightarrow 2h\nu, \tau_{1/2} = 10^{-16}\text{s}$ 。

带有一个单位正电荷的粒子。所以 β^+ 粒子就是正电子（或称阳电子）。

放射性核素发生 β^+ 衰变后的子核与母核具有相同的核质量数A，但原子序数Z相差1。

如果用 ${}^A_Z X$ 、 ${}^A_{Z+1} Y$ 分别表示母核、子核核素，则 β^+ 衰变可用下式表示



与 β^- 衰变略有不同，由于原子序数减少1，子核原子必须放出一个轨道电子。因此，整个衰变过程中母核原子实际上放出一个正电子和一个负电子，它们的静止质量（1.02MeV）都包括在衰变能 Q_{β^+} 之中。应该指出，正电子是不稳定的，它仅能存在一个短暂时间，然后转化成光子，此过程称为湮没辐射，即



(三) 质子 质子是氢原子核 ${}^1\text{H}$ ，通常产生于粒子加速器。50年代初有人用质子来治疗肿瘤和某些疾病。质子的生物学效应主要是由它与组织中的氢原子核发生弹性散射所产生的反冲质子引起的，在初级宇宙射线中有79%的带电粒子是质子。可见质子在放射生物学中的重要性。

(四) 中子 中子是一种呈电中性的基本粒子，其静止质量为1.00866u。处于原子核外的自由状态的中子是不稳定的，或者被原子核俘获，或者发生如下的 β 衰变