

放射损伤学

刘 及 等 编著

内 容 简 介

本书阐述了放射生物学的基础知识和电离辐射的生物学作用机理, 电离辐射对机体细胞、物质代谢、免疫以及各系统的影响, 放射病的出血、感染并发症和辐射细胞遗传效应; 介绍了急、慢性放射病的临床经过、诊断及防治措施; 也叙述了核爆炸复合伤、皮肤放射损伤, 以及电离辐射的远期效应等。

本书为高等医学院校放射医学、放射卫生专业课教材。可供从事放射医学与卫生防护工作者及其他医师、卫生工作者参考。

本书亦作高等学校试用教材

放 射 损 伤 学

刘 及 等编著

原子能出版社出版

(北京 2108 信箱)

北京印刷一厂印刷

(北京西便门)

新华书店北京发行所发行·新华书店经售

☆

开本 $850 \times 1168^{1/32}$ • 印张 $13^{3/4}$ • 字数 367 千字

1981 年 10 月第一版 • 1981 年 10 月第一次印刷

印数 001—2,800 • 统一书号: 15175•348

定价: 1.70 元

前 言

十九世纪末，人们相继发现了X射线和天然放射性。在X射线和天然放射性的研究与应用过程中，人们逐渐认识到射线对人体有损伤作用。但由于科学技术水平的限制，直至二十世纪四十年代以前，人们对射线杀伤人体的机理了解极少。一九四五年八月，广岛、长崎两颗原子弹爆炸之后，核工业以及人工放射性的应用有了较快的发展；与之同时，放射医学也迅速发展起来。三十多年来，放射医学已形成一门新的医学分支学科，并已成为现代医学的一个重要组成部份。放射损伤学是放射医学的主要内容之一。为了适应我国培养放射医学人材的需要，我们编写了这本《放射损伤学》，作为高等学校放射医学专业的试用教材。

本书主要包括：电离辐射生物学作用的基本规律和作用机理；电离辐射对机体细胞、物质代谢、免疫以及各系统的影响；放射病的出血、感染并发症以及辐射细胞遗传效应；急性和慢性放射病、核爆炸复合伤、皮肤放射损伤以及电离辐射的远期效应等。在讲授时，各校可根据具体情况，对某些章节次序和内容作适当的调整和增删。本书引用资料的辐射单位大多数为原沿用单位，为了保持资料的准确性，我们保留了可与国际单位制并用的单位“伦”和“拉德”等。

本书由白求恩医科大学刘及主编，参加编写的有刘树铮（第一、二、三章、五章中1·2节、六章）、隋志仁（第四章）、金玉珂（第十一、十二、十三、十五章）、范洪学（第十、十四章）、刘及（第五章3—8节、七、八章）、和苏州医学院郑斯英、朱永烈（第九章）。

在编写过程中，苏燎原审阅了大部分稿件，林兴成、马祥瑞、钱凤伟、张卿西、赵青玉、龚诒芬、周焕庚、刘雁玲等同志审阅

了部份书稿，提出了不少宝贵建议和修改意见，在此一併致谢。

我们的经验不多，水平有限，书中可能存在不少缺点和错误，诚恳希望读者批评指正。

编 者

一九八〇年六月一日

目 录

第一章 电离辐射生物学作用的基本规律	1
一、电离辐射的种类及其生物学作用	1
(一) 电离辐射的种类及其与物质的相互作用	1
(二) 传能线密度和相对生物效应	4
二、影响电离辐射生物学作用的主要因素	6
(一) 与辐射有关的因素	6
(二) 与机体有关的因素	15
第二章 电离辐射生物学作用的原理	22
一、电离和激发	24
二、直接作用和间接作用	27
(一) 直接作用	27
(二) 间接作用	28
(三) 直接作用和间接作用的相对效应	32
三、辐射原发作用的几种学说	33
(一) 硫氢基学说	33
(二) 膜学说	34
(三) 靶学说	35
(四) 链锁反应学说	38
(五) 结构代谢学说	39
第三章 电离辐射的细胞效应	42
一、辐射对细胞在整个生活周期中进展的影响	42
(一) 细胞周期	42
(二) 辐射对细胞分裂周期的影响	44
(三) 巨细胞的形成	46
二、细胞的剂量-存活曲线	46
三、细胞损伤的恢复	48
四、细胞死亡	51

(一) 增殖死亡	51
(二) 间期死亡	52
第四章 电离辐射对物质代谢的影响	55
一、电离辐射对能量代谢的影响	56
(一) 线粒体氧化磷酸化抑制	57
(二) 核的氧化磷酸化抑制	58
(三) 能量代谢障碍的原因与影响因素	60
(四) 能量代谢障碍的后果	64
二、电离辐射对核蛋白与核酸代谢的影响	66
(一) 脱氧核糖核蛋白结构的破坏	67
(二) 脱氧核糖核酸分子损伤	68
(三) 脱氧核糖核酸分解代谢增强	72
(四) 脱氧核糖核酸合成代谢抑制	77
(五) 脱氧核糖核酸放射损伤的修复	81
三、电离辐射对蛋白质代谢的影响	84
(一) 蛋白质分解代谢增强	84
(二) 氨基酸代谢产物的变化	86
(三) 蛋白质合成的改变	88
四、电离辐射对糖代谢的影响	90
(一) 糖原的生成和异生作用的改变	90
(二) 糖酵解过程的变化	91
五、电离辐射对脂类代谢的影响	92
(一) 脂类含量	92
(二) 脂肪酸代谢	93
(三) 脂类的合成	93
六、电离辐射对水、电解质代谢及酸碱平衡的影响	94
第五章 电离辐射对机体各系统的作用	97
一、神经系统的变化	97
(一) 神经系统的机能变化	98
(二) 神经系统的形态变化	101
(三) 神经系统的生化变化	102
(四) 小剂量辐射对神经系统的作用	103
(五) 特大剂量照射对神经系统的作用	103

二、内分泌系统的变化	104
(一) 垂体	105
(二) 肾上腺	106
(三) 性腺	115
(四) 甲状腺	118
三、造血血液系统的变化	119
(一) 造血器官的正常结构与功能	120
(二) 急性放射病时造血血液系统的变化	124
(三) 急性放射病时外周血有形成分的变化	132
(四) 造血器官的变化与外周血细胞变化的关系	143
(五) 造血血液系统在机体抗放射损伤和恢复中的作用	144
(六) 慢性放射病时造血血液系统的变化	146
四、消化系统的变化	150
(一) 消化道的结构、机能与放射敏感性	150
(二) 急性放射病时口腔粘膜的变化	152
(三) 胃的变化	154
(四) 肠的变化	154
(五) 肝的变化	158
(六) 胰腺的变化	158
(七) 消化系统变化的发生机理及其意义	159
五、呼吸系统的变化	159
(一) 急性放射病时肺的变化	160
(二) 慢性放射病时肺的变化	162
六、心、血管系统的变化	163
(一) 心脏的变化	163
(二) 血管的变化	165
(三) 血压的变化	165
七、泌尿系统的变化	167
八、其他器官的变化	168
(一) 眼的变化	168
(二) 皮肤及其附属器的变化	169
(三) 骨的变化	173
第六章 电离辐射对免疫系统的作用	174

一、生理防御功能的变化	174
(一) 非特异性免疫	175
(二) 特异性免疫	182
二、自身稳定功能的变化	190
三、免疫监视功能的变化	192
第七章 放射病的感染并发症	193
一、感染的形式	193
(一) 局部感染	193
(二) 全身感染	194
二、感染的发生时间和发生率	195
三、感染的发展过程和特征	196
(一) 内源性感染	196
(二) 外源性感染	197
(三) 感染过程的特点	197
四、感染并发症的发生机理	202
(一) 机体抗病能力下降	202
(二) 微生物的致病作用增强	203
五、感染对机体的影响	203
(一) 加重病情	203
(二) 加重造血组织损伤, 延缓恢复	204
(三) 构成死亡的主要原因	204
第八章 电离辐射作用所致的出血综合症	205
一、出血综合症的一般特征	205
(一) 出血发生的时间	205
(二) 出血部位及范围	206
二、出血对放射病经过的影响	207
三、出血综合症的发病机理	208
(一) 正常止血过程	209
(二) 血小板变化在出血发病过程中的作用	213
(三) 其他因素的发病学作用	216
第九章 辐射细胞遗传学基础	220
一、人类染色体	220

(一) 染色体的形态特征	221
(二) 研究染色体的技术	223
(三) 人类染色体的命名	225
二、电离辐射诱发的染色体畸变	228
(一) 染色体畸变形成的假说	228
(二) 染色体畸变的类型与细胞周期的关系	229
(三) 染色体畸变的类型	229
(四) 染色体畸变的命运	237
三、活体照射诱发的染色体畸变	238
(一) 医疗照射	238
(二) 职业性照射	239
(三) 事故照射和核爆炸照射	240
四、离体照射诱发染色体畸变的剂量-效应关系	241
(一) 自发畸变率	241
(二) 致密电离辐射诱发的畸变量	241
(三) 稀疏电离辐射诱发的畸变量	242
(四) 相对生物效应	245
(五) 剂量率和分次照射	245
(六) 影响畸变量的因素	248
五、生物剂量测定	249
(一) 离体条件的剂量-效应曲线	250
(二) 生物剂量测定	252
(三) 全身剂量当量的准确度	256
(四) 离体照射和活体照射效应间的关系	257
六、不同生物放射敏感性的比较	258
七、染色体畸变的生物学意义	259
第十章 急性放射病	263
一、病因	263
二、分类	264
三、临床表现	265
(一) 造血型放射病	266
(二) 肠型放射病	273
(三) 脑型放射病	276

四、诊断	276
(一) 早期分类诊断	277
(二) 临床诊断	279
五、药物预防	284
(一) 作用原理	284
(二) 分类	287
六、治疗	292
(一) 主要治疗措施	293
(二) 各度急性放射病的治疗	305
【附】中子损伤	307
一、中子急性放射损伤的特点	309
二、中子急性放射损伤的治疗与药物预防	312
第十一章 小剂量外照射的效应与慢性放射病	314
一、小剂量外照射的生物效应	314
(一) 急性照射效应	315
(二) 慢性照射效应	317
二、小剂量受照人员的医学观察	321
(一) 放射性工作人员的健康检查	321
(二) 事故受照人员的医学观察	323
三、慢性放射病	325
(一) 病因	325
(二) 临床表现	327
(三) 诊断	331
(四) 鉴别诊断	332
(五) 分度及处理原则	334
(六) 治疗	338
第十二章 放射性核素内照射效应	341
一、进入人体内的放射性核素的来源	341
二、放射性核素在体内的代谢	342
(一) 吸收	342
(二) 分布	347
(三) 排出	348
三、放射性核素内照射损伤	350

四、体内污染的监测	353
(一) 体内污染的监测方法	353
(二) 体内污染的评价和医学观察	356
五、减少体内放射性污染的医学措施	357
(一) 减少放射性核素的吸收	357
(二) 加速放射性核素的排除	359
第十三章 皮肤放射损伤	363
一、分类	363
(一) 按临床经过分类	364
(二) 按接触放射源的性质分类	364
二、影响因素	365
(一) 射线种类与剂量	365
(二) 剂量率与间隔时间	366
(三) 受照面积	366
(四) 生物因素	366
(五) 理化因素	367
(六) 影响落下灰损伤皮肤的因素	367
三、病理	368
四、临床表现	368
(一) 急性皮肤放射损伤	368
(二) 慢性皮肤放射损伤	377
五、诊断	381
六、治疗	381
(一) 早期综合治疗	381
(二) 局部早期处理	381
(三) 手术治疗	382
(四) 慢性期的处理	383
第十四章 核爆炸复合伤	385
一、病因	385
(一) 光辐射	385
(二) 冲击波	386
(三) 早期核辐射	387

(四) 放射性沾染	387
二、分类	389
(一) 放射性复合伤	389
(二) 非放射性复合伤	389
三、分度	392
四、临床特点	393
(一) 放烧冲复合伤	393
(二) 烧冲复合伤	397
(三) 烧放冲复合伤	398
五、诊断	398
六、急救与治疗原则	402
(一) 急救原则	402
(二) 放烧冲复合伤治疗原则	403
(三) 烧冲和烧放冲复合伤治疗原则	406
第十五章 电离辐射的远期效应	407
一、躯体晚期效应	407
(一) 致癌与促癌作用	407
(二) 白内障	417
(三) 寿命缩短	420
(四) 对胚胎、胎儿及幼儿的影响	421
(五) 生殖系统的改变	422
(六) 局部损伤	424
二、遗传效应	425
(一) 性比	426
(二) 先天性畸形、流产和死胎	426
(三) 受照者子女死亡率	427
(四) 受照者后代细胞遗传学研究	427

第一章 电离辐射生物学 作用的基本规律

一、电离辐射的种类及其生物学作用

(一) 电离辐射的种类及其 与物质的相互作用

放射性核素衰变和各种核反应装置所产生的电离辐射基本上可分为两大类，即直接电离辐射和间接电离辐射。前一类发射的是带电粒子，如电子、质子、 α 粒子等，它们与物质碰撞时可使后者电离。后一类发射的是不带电粒子，如光子(X、 γ 线)、中子等，与物质相互作用时释放直接电离粒子或引起核反应。如光子与物质作用时可产生次级电子；中子与物质相互作用时可产生次级带电粒子，如质子、 α 粒子和反冲核，这些次级电子和带电粒子可使物质发生电离。关于电离辐射的详细讨论可参考有关核物理教材，本章仅就与放射生物效应有关的内容讨论如下：

1. X 和 γ 射线

这两种射线是目前临床上最常用的电离辐射， γ 射线是核武器爆炸的主要杀伤因素之一。这些射线是由强光子流(photon streams)组成的电磁辐射(electromagnetic radiation)，它们可引起物质的电离。波长范围为1—100 Å。波长愈短者对物质的穿透能力愈强。图1.1中列出了不同辐射的波长范围及各种生物体

的直径。

X 和 γ 射线对生物体的作用基本相同，它们与组成机体的各种物质（靶原子和分子）相互作用，转移其能量。电磁辐射主要通过三种方式将其能量转移给被碰撞的物质。当能量小于 0.5 兆电子伏时，主要是光电效应(photoelectric effect)。此时光子完全被“靶原子”所吸收，放出电子，而产生“特征性”辐射。当能量介于 0.5—5 兆电子伏时，主要是康普顿效应 (Compton effect) 或称之为康普顿散射(Compton scattering)。此时光子与介质原子轨道上的一个电子发生碰撞，产生反冲电子，将一部分能量传递给反冲电子，光子的能量减小并改变方向。这种光子根据其能量大小又可通过与其它“靶原子”作用，发生康普顿散射或光电效应。当能量大于 1.02 兆电子伏时（在生物物理学上有意义的是大于 20 兆电子伏），开始是形成电子对 (pair production)，形成电子对时，入射的高能光子转化为一对正负电子，最后正电子与电子碰撞而湮灭，产生两个能量为 0.511 兆电子伏的光子，

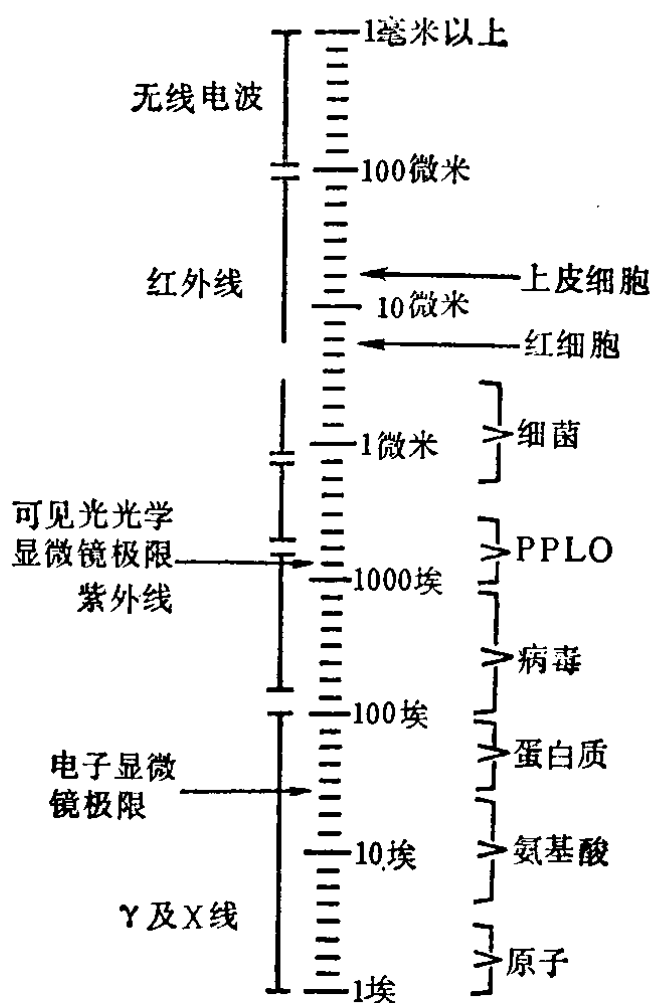


图 1.1 不同辐射的波长与各种生物体的直径

称为湮灭辐射(annihilation radiation)。由此可见，电磁辐射在通过上述三种方式转移其能量的过程中，都产生了电子，从而使与之作用的物质电离。

2. β 射线

β 射线即电子流(electron streams), 带有负电, 其质量很小。由于上述特点, 电子在其行径中容易被其它电子所偏转, 因而其径迹曲折, 其实际穿透深度(射程)小于其径迹长度。在 β 射线径迹的末端, 电离密度最大, 这是由于此时电子的能量已显著降低(降到几十电子伏), 速度减慢, 与靶物质内原子相互作用的机率加大, 单位距离内形成的离子对增多。在临床上使用直线加速器发生的高能电子流照射组织时, 主要的电离作用产生在深部, 而 ^{90}Sr 辐射源放出 0.53 兆电子伏的 β 射线则在浅层(1—2 毫米的深度)引起最大的电离作用。

3. α 射线

α 射线即氦核组成的粒子流, 其粒子由两个质子和两个中子组成, 故带有两个正电荷, 质量数为 4, 比电子质量约大 8000 倍。 α 射线在组织中通过较慢, 穿透距离甚短, 至多只有几百微米。故 α 射线由外照射对机体不会产生什么危害。但发射 α 粒子的放射性核素进入体内时, 由于上述物理特点, 其电离密度较大, 造成的损伤有很大意义。此外, 放射治疗中用快中子和负 π 介子照射组织时, 在组织中将产生 α 粒子, 对杀伤癌细胞起到重要作用。

4. 中 子

中子不带电荷, 通过组织时不干扰带正电或带负电的物质, 只有在与原子核直接碰撞时发生相互作用。但慢中子或热中子(能量在 0.5 电子伏以下)进入原子核易被俘获, 而快中子(能量大于 20 千电子伏)与原子核主要发生弹性碰撞; 在中子与质子(即氢原子核)的一次相撞中, 中子的部分能量传递给质子, 产生反冲质子(recoil proton)。这种带正电的重粒子在组织中的速度很快下降, 引起高密度的电离作用。中子与氧、碳、氮等原子

核作用也发生弹性散射，其反冲核引起高密度的电离。快中子与组织中更重的原子核相互作用可引起非弹性散射，产生 γ 射线。此外，中子与物质的原子核作用，还会发生核反应。在反应过程中释放出带电重粒子、 γ 光子或产生放射性核素。

5. 带电重粒子

上面曾提到快中子作用于组织时可产生带电重粒子。此外，高能加速器还可将重粒子增速，使其具有穿透深部组织的能力。例如，质子、氦核、负 π 介子等可在数厘米深处产生高密度的电离，达到集中杀灭癌细胞的作用。关于负 π 介子的研究近年来特别受到放射治疗工作者的注意。负 π 介子 (negative π -mesons) 属于亚原子粒子，其质量为电子的 276 倍，其电荷与后者相同。负 π 介子可由同步回旋加速器将质子加速到极高能量 (500 至 750 兆电子伏) 而作用于石墨或铅靶时产生。当其穿入组织后被其中的碳、氧、氢原子核捕获，释放 α 粒子、中子和质子，产生高密度的电离作用，其深度剂量曲线的入口区 (又称坪区) 是由电离密度较低的快速粒子所产生，此处的相对生物效应 (详见下文) 较低，约为 1.0 左右。但在组织深部 (例如 10 厘米处) 则电离密度加大，相对生物效应显著增高。因此，可以利用这些特点在深部组织的局限体积内给予较大的辐射剂量而达到治疗目的。

(二) 传能线密度和相对生物效应

传能线密度，原称线能量转移 (Linear Energy Transfer LET)，是带电粒子在组织 (或其它介质) 中经过一定距离时由于碰撞而损失的能量。通常距离单位取微米，能量单位取千电子伏，故 LET 以每微米丧失能量的千电子伏数值计。实际上，随着带电粒子穿透距离的不同，其 LET 值亦发生变化。即使是径迹非常短的 α 射线，其电离密度沿径迹也有很大的变化。通常以

径迹平均 LET 表示之。图 1.2 是一个典型化的示意图解。不同射线通过生物体（例如细胞）时，由于其 LET 不同，所产生的电离事件的线性分布亦异。可以看出，电离密度较大的辐射穿过此生物体时一次或多次击中靶的几率较大，而电离密度较小的辐射则击中靶的几率较小，甚至在通过靶时在靶内不发生电离，或仅仅发生一次。

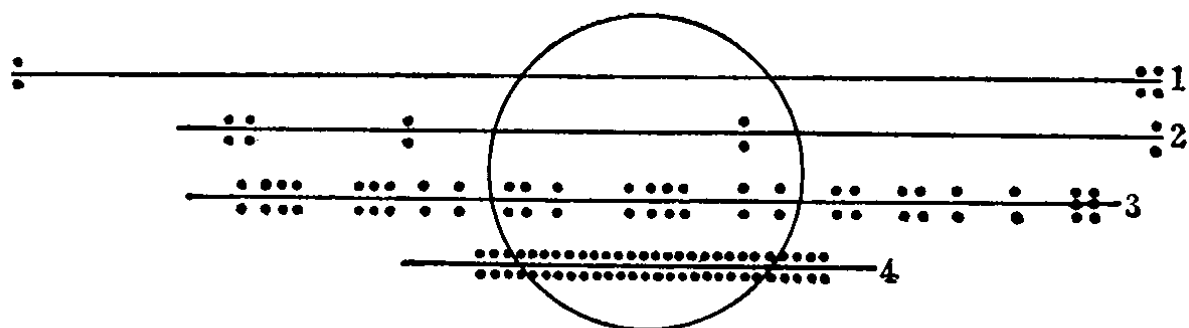


图 1.2 不同射线电离密度分布示意图
1—— γ 射线；2——深部 X 射线；3——软 X 射线；4—— α 粒子

如受射线作用的物体是一个复杂的哺乳动物细胞，细胞的某一关键部位（例如核）必须被击中一次以上才可发生生物学损伤。有两种可能性，一种是一个敏感点被击中两次或更多次，另一种是多个敏感点各被击中一次。多数细胞存活曲线（详见第三章）都支持后一种情况，即所谓“单击多靶学说”（single-hit multi-target theory）。若仅有一个敏感点被击中，则细胞可修复这种物理损伤，最终不出现生物效应。若多个敏感点被击中，则损伤成为不可逆，出现生物效应。电离密度较大的辐射容易产生这种效应。因此高 LET 的快中子产生的生物效应要显著地大于低 LET 的 γ 射线的生物效应。于是就产生了相对生物效应的概念。

相对生物效应 (Relative Biological Effectiveness, RBE) 的确定通常是以 X 射线和 ^{60}Co 的 γ 射线为基础的。上述 X 或 γ 射线引起某种生物效应（往往以机体某种损伤表示之）所需要的吸收剂量与所研究的电离辐射引起相同生物效应所需吸收剂量的比值（倍数），即为该种电离辐射的相对生物效应。例如，要引起