

放射生物学

A. M. 庫津等著

科学出版社

放 射 生 物 学

(全苏放射性同位素及稳定性同位素在
国民經济和科学上的应用科学-技术會議論文集)

A. M. 庫 津 等著

林克椿 饒用清 鍾南山 等譯

А. М. КУЗИН и др.

РАДИОБИОЛОГИЯ

(Труды Всесоюзной Научно-технической Конференции
по применению радиоактивных и стабильных изотопов
и излучений в народном хозяйстве и науке)

Издательство АН СССР

Москва, 1958

內 容 簡 介

本书系 1957 年全苏第一次放射性同位素及稳定性同位素在国民經济和科学上的应用科学-技术会议上所宣讀的論文汇集而成。本书共包括三十七篇論文或論文摘要，闡述了各种輻射对有机体的作用，从微生物、植物到高等动物，就电离輻射对其代謝、机能及形态等各方面的影响，以及电离輻射的原发作用等等都作了較詳細的介紹。

本书可供生物物理学及生物化学工作者的参考。

放 射 生 物 学

А. М. 庫 津 等著

林克椿 饒用清 鍾南山 等譯

*

科学出版社出版 (北京朝陽門大街 117 号)

北京市书刊出版业营业許可證出字第 061 号

中国科学院印刷厂印刷 新华书店总經售

*

1962 年 7 月第 一 版

书号: 2552 字数: 283,000

1962 年 7 月第一次印刷

开本: 850×1168 1/32

(京) 0001—4,420

印张: 10 插頁: 13

定价: 1.90 元

目 录

、电离辐射生物学作用的原发机制·····	A. M. 庫津 (Кузин)	(1)
射线对机体作用的生物物理学研究·····	Г. М. 弗兰克 (Франк)	(15)
、电离辐射和細胞代謝·····	М. Н. 麦伊謝利 (Мейсель)	(30)
受照射动物血液的生物学特性的变化 ·····	·····П. Д. 戈里准托夫 (Горизонтов)	(43)
、放射遗传原发变化的意义和本質·····	Н. П. 杜比宁 (Дубинин)	(54)
在生物基質中輻射化学变化之动力学及其預防作用 ·····	·····Б. Н. 塔魯索夫 (Тарусов)	(74)
在正常状态及伦琴射线照射后嘌呤之生物合成及其前身之代謝 ···	·····Г. А. 克里特斯基 (Критский)	(82)
在由于伦琴射线引起的急性放射病时結締組織蛋白結構的变化 ···	·····Л. Т. 图托奇基娜等 (Туточкина и др.)	(91)
强度照射对微生物結構及某些生理特性的影响 ·····	·····М. Н. 沙利諾娃 (Шальнова)	(98)
γ -中子輻射对微生物的作用·····	Т. С. 列麦佐娃 (Ремезова)	(109)
酵母机体麦角固醇生物合成增加的条件 ·····	·····Р. Д. 加利諾娃等 (Гальцова и др.)	(117)
、关于电离辐射局部的和远距离的作用 ·····	·····Э. Я. 格拉耶夫斯基等 (Граевский и др.)	(124)
电离辐射对动物机体組織及器官的直接营养环境中固 有成分及物 质因素的影响·····	Л. С. 施切尔恩 (Штерн)	(134)
伦琴射线作用下組織-血液屏障通透性早期变化的机制·····	·····М. М. 格羅馬柯夫斯卡婭等 (Громаковская и др.)	(145)
伦琴射线对組織內組胺含量的影响 ·····	·····Е. И. 科利切夫斯卡婭 (Кричевская)	(151)
关于正常和伦琴射线照射后靜脉內注射染料 的分布 ·····	·····Л. И. 柯尔恰科 (Корчак)	(155)

遭受电离辐射作用的动物組織的血液毒性因素	
.....С. А. 柯罗利等 (Король и др.)	(161)
造血組織及其他組織勻浆之防护作用的比較...Ю. 索施卡 (Солска)	(174)
照射后某些体液的組織的因素对脫氧核糖核酸 (ДНК) 合成的影响	
.....В. 德拉希尔等 (Драшил и др.)	(176)
肾上腺在放射病发病学中的作用.....А. В. 頓基赫 (Тонких)	(178)
放射损伤时內分泌障碍的发病机制 (脑下垂体前叶对照射的反应)	
.....Е. А. 莫依謝也夫 (Моисеев)	(186)
电离辐射作用时中枢神經系統的細胞化学改变	
.....А. Л. 沙巴达施 (Шабадаш)	(192)
在生理和病理条件下不同剂量的电离辐射全身照射时 对于 动物大	
脑及內脏形态学的影响	
.....М. М. 阿列克山德罗夫斯基 (Александровский)	(201)
中枢神經系統內氧化过程障碍的活体观察	
.....А. Д. 斯涅日柯 (Снежно)	(211)
放射损伤时脑皮层和丘脑下部的电位改变中的超緩节律	
.....Н. А. 阿拉德热洛娃 (Аладжалова)	(219)
在生理的和病理的条件下电离辐射对不同类型神經系統 动物 影响	
問題.....Л. И. 柯特梁列夫斯基等 (Котляревский и др.)	(228)
在怀孕时期雌性大白鼠遭受电离辐射后所出生的老鼠 高級 神經活	
动的某些紊乱...И. А. 皮奥特柯夫斯基等 (Пионтковский и др.)	(233)
在机体的放射反应中神經系統的作用...П. Ф. 米納也夫 (Минаев)	(241)
当急性放射病时皮質-內脏相互关系的破坏.....	
.....И. Т. 庫尔欽 (Курицын)	(251)
伦琴射线对由胃小弯和胃大弯处制成的小胃分泌机能与 运动 机能	
的的作用的分析.....А. В. 索洛維也夫等 (Соловьев и др.)	(264)
对照的和对低氧适应的大白鼠在对貫穿辐射作用的 反应中 頸上交	
感神經节的作用.....З. И. 巴尔巴紹娃 (Барбашова)	(272)
关于动物机体在实验性放射性損害时其出血本質的 生理学 和生物	
化学資料.....Б. А. 庫德里亞紹夫等 (Кудряшов и др.)	(282)
伦琴射线全身照射的狗之皮肤血管机能状态	
.....В. В. 雅柯夫列夫 (Яковлев)	(291)
关于放射病发展过程中的肝机能状态的意义問題	

.....М. Ф. 別洛文謝娃等(Беловинцева и др.)	(299)
輻射对植物的刺激作用及其可能的 理論 解释.....	
...Н. В. 吉莫費也夫-列索夫斯基等(Тимофеев-Ресовский и др.)	(307)
中子对植物生长和发育的作用.....С. 切里謝夫等(Целищев и др.)	(318)
电离輻射对植物类脂代謝酶反应成分 变化的影响.....	
.....Е. В. 布得尼茨卡婭等(Будницкая и др.)	(328)

电离辐射生物学作用的原发机制

А. М. 庫津 (Кузин)

(苏联科学院生物物理研究所)

从对細胞照射起到能观察到其放射生物学作用止(絲状分裂停止, 染色体变化, 細胞生长和分裂的破坏, 以及細胞分解及其他), 在这一段期間所进行的原发过程, 很难从事于直接观察。关于这方面的性质, 是依輻射化学的資料或者在照射后晚期所看見的一些現象作为根据, 通过間接結論的方式来加以判断的。为此, 一些学者們^[1,2] 把一些形式主义的示意图提到首位, 而没有把这些示意图与生活細胞的真实結構和以后所发生的生化代謝过程相对照; 另外一些学者們^[3,4,5] 企图直接从原子——分子水平上所看到的一些过程, 用来进一步推导被輻射所引起的复杂的生物学現象。那些企图之一可归結为一种观点, 即认为生物催化剂分子, 酶, 是輻射能最早的附着点, 因为光量子能够直接地落入分子——酶中或者水环境中的活性基团作用于分子上。这些概念的产生是由于在对結晶的純酶的稀溶液照射时, 看見某些酶容易发生鈍化。然而, 在被照射后的最初数小时, 对机体組織中酶活性研究, 并没有能够发现象在体外一样, 酶的直接的鈍化。实现醣酵解和呼吸作用的大多数酶, 甚至在高于有机体致死剂量数十倍的情况下, 亦没有发生活性的改变。

蛋白質水解酶, 看来是很稳定的。許多嘌呤代謝的酶(腺苷脫氨酶, 核苷磷酸化酶, 黃嘌呤氧化酶等等)、胆碱脂酶和許多其他酶, 一般說, 無論在体内, 抑或在体外, 其活性都未曾改变。

触酶、碱性磷酸酶、核酸酶、脂酶和某些其他酶的活性降低, 通常要在照射后經過数小时才能看到, 并且这种活性降低具有明显

的繼发特征、在照射后，酶活化的多数事实都証明在照射的組織中，发生酶活性改变的繼发特征。例如，三磷酸腺苷酶、脫氧核糖核酸酶、轉氨酶、5-核苷酸酶和許多組織的蛋白酶和許多另外一些酶，在組織中它們的活性明显地增高，而且增高的最大值一般出現在照射后 24—48 小时期間。酶活性升高至少可以用輻射对酶分子的直接作用来解释。均匀地照射动物全身时，同一种酶在不同的組織中的表現是不同的，这就反对了直接作用的观点。例如，触酶的活性在肝中表現出規律性的降低，在肌肉中則增加，而在血液中，最初有某些增加，照射后三天就轉变成降低了。

我們尙沒有可靠的事实能說明在輻射影响下，酶的游离抑制物的破坏。我們跟 E. B. Будилов 一起所进行的核酸酶的蛋白抑制物的放射敏感性的研究上，証明了在机体的致死剂量照射下它們是稳定的。該抑制物能从肝脏中提取出来。因此，虽然酶活性的改变对輻射所引起的损伤过程中，无容置疑地起着十分重要作用，然而，这种改变，看来并不是引起放射损伤的整个連續鏈鎖的最初环节。

从輻射影响代謝池的低分子总量的变化作为寻求放射损伤整个过程的最初环节，目前还不太可能。比較了氨基酸、单糖、有机酸、和其他代謝物的輻射稳定性，可以設想在用致死剂量的照射时这些分子只有微不足道的部分发生变化。所看到的一些变化（氧化作用，氧化脫氨基作用，还原作用等）容易表現可逆性。因此，个别分子的破坏，在輻射作用的损伤上不会起重大的作用。

最后，所謂光子击中高分子物的分子，首先是简单的或复杂的蛋白質分子，以及繼之而来的这些分子的分解，是具有决定性意义的这一观点，同样地不大符合于已知的事实。初步計算証明，当細胞受 1000 伦琴剂量輻射下，数千个蛋白質分子中，只有一个受到破坏。我們还不知道个别分子的破坏对細胞的生活机能到底会有怎么样的决定性影响。而細胞的任何的微細組成都包含有千百万个蛋白質分子，考慮到在物質代謝过程中經常进行着分子的合成与分解，那么，其中一、二个分子改变，并不能解释照射后經

过一些时间在机体中我们看到的那些严重变化。

因此,以个别分子损伤的观点,来解释生活机体中所发生的现象有点牵强附会。

我们觉得,探讨正常代谢的生活细胞所发生的现象时,必须首先建立在以生活细胞中的物质状态特殊性的现代的概念上。构成生物基质的高分子聚合物(简单蛋白质、酶、核蛋白、脂蛋白、糖蛋白、多糖类)在细胞中并非以杂乱无章地散布在水环境中的自由的分子形式存在。这些高分子聚合物在亚显微和显微结构中,有次序的组成乃是生活物质极重要的特性。这些显微结构(胶粒、原纤维、双层膜、颗粒、微粒体、线粒体、染色体)包含着许多低分子的细胞物质(结合水、结合类脂类、吸附离子等),而构成了显微系统。这个系统处于经常与外界环境物质进行交换的状态,同时在细胞正常生存的条件下,这个系统又是相当稳定的。

А. И. Опарин^[6]、А. Л. Курсанов^[7]、Н. М. Сисакян^[8]和许多其他学者们的研究使人信服地证明了,在生活的细胞中物质代谢过程的方向性和协调性直接取决于蛋白质——酶在原生质的结构单元中的整齐排列,并且当各种外界因素作用于这一结构系统时,很易引起物质代谢过程的方向性和协调性变化。

电离辐射对生活细胞中的高分子聚合物整齐的动力学的系统的作用,在阐明辐射生物学作用的原发过程的性质方面具有特殊的意义。在电离辐射作用于细胞时,我们观察了该系统的变化图象。虽然在低水平照射时,有时就能看到破坏的发生,这种破坏对于细胞的生活机能来说一般不具有决定性的意义,然而为了获得细胞的生理状态迅速地发生明显的变化,须要较高的照射强度。只有在几十万伦琴剂量时,可以观察到游离的单细胞个体(细菌、低等霉菌类、鞭毛虫)的大量损伤。在多细胞机体中,正如我们早已知道的,完成着不同生理机能的不同的细胞系统有着极其不同的放射敏感性。如果对于一些系统用500—1000伦琴表现出辐射的临界值的话,那么对另外一些系统只有达到几万伦琴剂量时,其生理状态才有着明显地变化。

生活細胞中不同系統吸收能量比重，基本上取决于这个系統質量的比例。細胞平均由 75% 水，20% 高分子聚合物，5% 低分子物質所組成的。大約有 1/3 水是处于結合状态，就是說這些水包含在由高分子聚合物形成的显微結構成分中。由此可以推論：大約細胞物質的全部質量的 45% 組成显微結構的部分¹⁾。因此，大約總吸收能量的 50% 用以激活水²⁾，而大約總吸收能量的 45% 用以直接激活構成細胞的显微結構的物質。

考慮到通常伴隨着一個電離動作而出現 2—3 個激發分子這樣事實，可以證明在 1000—10000 倫琴劑量下，在不同的显微結構上要發生 70—7000 個的分子激活。

單個的電離或者激發動作，雖然也傳遞出能破壞被研究系統中任何原子間鍵或者能使約有 100 個氫鍵分裂的能量，但其自身這些能量未必能導致細胞中整個系統的變化。因為保證着系統穩定性的整個鍵的數量是十分巨大的，並且在該系統還保存着的時候使氫鍵或原子間鍵破壞後的可逆還原作用的可能性是很大的。但是在由聚合物所組成的整齊的亞显微結構中將表現“加強”的機制，而在無秩序的分子溶液中這種可能性相當小。這種“加強”機制就決定了生命系統中的高度放射敏感性。目前，最清楚地表現在三方面的加強途徑：物理的、化學的和生物化學的（生物學的）。我們單獨分析其中每一個途徑。

物理加強途徑建立在大分子空間有序系統吸收能量轉移的可能性和大分子所發生的長時間的激發態的可能性的兩種基礎上的。

根據 A. H. Терснин^[30]、T. Svedberg^[31]、W. Gordy W. B. Ard 和 H. Schields^[32]、R. Seltow^[33]、P. Delye 和 J. Edwards^[34]、B. Commoner^[35]、V. G. Shore 和 A. B. Pardee^[36] 以及其他研究者們的文章，可以認為能量的轉移和儲存在電離輻射的生物學作

1) 即 20% 高分子聚合物加上 25% 結合水——譯者注。

2) 因為游離水占 50%——譯者注。

用上具有一定的作用。从 Л. X. Эйдус^[9] 概述性的理论文章中大量事实材料的分析,使人信服地阐明了吸收能量的转移和储存很可能发生在系统的最易“损伤”的地方,就是最能引起反应的地方。因此,在不同的瞬时,显微结构的不同的位置上,所发生的千百个偶然的激活,由于存在长时间的激发态的发生以及能量转移的可能性,就在显微系统的若干个少数的环节中发生总的效应。而这个总效应使显微结构的原来状态,得以发生明显地变化。

第二——化学加强途径是指发生链锁反应的可能性。还在 1948—1949 年 F. S. Dainton^[37], N. Grossine 和 H. Melville^[38] 的文章曾经指出了在自由基的影响下发生聚合作用和解聚作用的链锁反应的例子。M. Burton^[39] 在 1952 年阐述了链锁反应作为解释放射生物学效应的意义。

根据 Н. Н. Семенов^[40] 院士所创立的链锁反应的理论又经 Б. Н. Тарусов^[41] 发展成为受照射的机体中可能发生着自身加速的链锁反应以及它在放射损伤的发展上所起的作用的假说。被 Б. Н. Тарусов 所阐明了的在拟脂相上进行着的链锁反应对发生放射损伤上所起的作用的假说,后又在 Бурлаков、Дзантиев、Сергеев 和 Эмануэль^[42] 等的模式实验中,得到了某些证实。A. Chevallier 和 C. I. Burg^[43] 和其他学者们指出了在拟脂相上氧化链锁反应的意义。

应当指出,在大分子的有序系统上(和分子溶液相比较)链锁反应的发生有着相当大的可能性,这个反应能够加强由每个电离动作对这系统所引起的变化。

从聚合物的辐射化学已知,在此,无论是聚合作用抑或是解聚作用反应都是可能的,在氧的参与下(而氧的参与正是代谢活跃的生命系统的特征)最大的可能性是发生氧化链锁反应。而这种反应已在高聚合物化学中充分地研究过了(图 1)。

氧化链锁反应的发生和已知的加速放射生物学效应的氧的作用是很一致的。所设想的过程能够引起生活细胞的胶粒和其他显

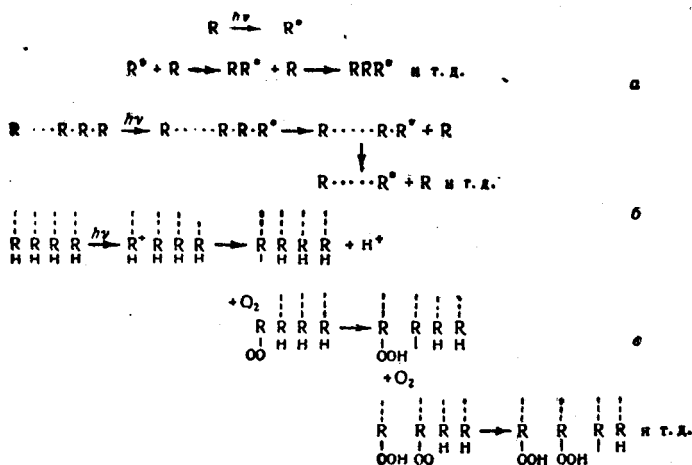


图1 輻射化学效应

a——聚合作用 б——解聚作用 в——氧化作用。

微結構表面上的阴性的极性基团(羧基和过氧化氢基及其他)明显地增加。在周围水环境中形成的 OH 和 HO₂ 自由基对这个过程起着促进作用。

根据 Д. Н. Насонов 及其同事 В. Я. Александров, А. С. Трошин 等^[44]所建立的細胞通透性的吸附学說可以推测,在照射影响下細胞的显微結構的表面上由于极性基团的平衡关系的改变,使活細胞通透性的变化应当属于原发反应之一。

在許多文献中(Т. Р. Ting 和 K. E. Zirkle^[45]、C. Hoffman^[46]、Р. Г. Бутенко^[47]、О. С. Энгель^[48]及其他)都曾經闡明过照射后各种組織的通透性的变化。

在我們和 Н. Б. Стражевская 的研究中,曾利用放射性指示剂的方法得以闡明了,照射小麦的根以后(1000 伦琴剂量)经过 20—60 分钟不同盐类进入組織的速率就已經有明显地变化。当观察阴离子 (P³²、S³⁵) 时发现对 Na₂HPO₄, Na₂SO₄ 的通透性降低,跟踪观察离子 Fe⁵⁹ 时,发现对 FeCl₃ 的通透性增加(图 2)。对吸收不同盐类的这些差別說明几乎是在輻射作用后瞬时就发生的細

胞並显微結構吸附性質的精細的和有鉴别性的变化。这些差別在照射后起初的 4 小时内就消失了，但是这并不意味着它們不足以引起下步生化的变化的出現。

直接地查明在未受损伤的活細胞中所发生的最初的物理-化学变化，乃是相当困难的，因此我們通常从細胞的机能活动性的破坏上来加以判断这种最初的物理-化学变化。在許多文章中(Барроу)^[56]，Эспилин^[57] 和 Габриель^[58].) 试图利用放射性胶体，研究在照射后网状內皮系統的細胞的吞噬活性的改变。在我們以及与 Е. А. Иваницка、А. Л. Шабадаш、Я. В. Мамуль 共同研究中利用組織化学和放射自动摄影术的實驗方法曾經闡明了，当用 1000 伦琴剂量伦琴射綫照射大白鼠时在照射后經過 2 小时就已經能够发现大血管和毛細血管壁的内皮細胞和肝脏的枯否氏細胞对放射性胶体(白明胶保护的放射性銀)的吞噬減少。这种机能状态的变化逐漸加深，經過 24 小时后大靜脉和毛細血管的内皮細胞明显地失去吞噬胶体的能力。但此时並沒有明显的形态变化和任何病理特征(图 3)。

經過 48 小时又重新观察到这些細胞对胶体吞噬的加强。从

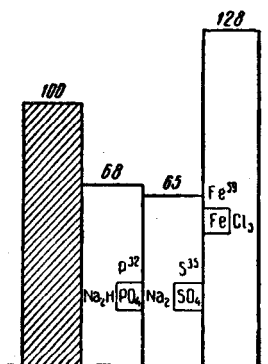


图 2 1000 伦琴剂量照射后的最早的 60 秒內植物的組織通透性变化
对照(繪斜綫的柱)用 100% 表示
(Н. В. Стражевская)

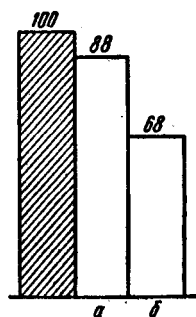


图 3 1000 伦琴的剂量照射后經過 2(a) 和 24 (b) 小时后的网状-內皮細胞吞噬放射性胶体和对照的百分数
对照——繪斜綫的柱

上述事实說明照射后最初几小时内細胞显微結構中使細胞有吸附放射性的胶体的那些物質的物理-化学状态发生了深刻的变化。

在照射影响下的細胞显微結構中所发生的物理-化学变化,特别是吸附特性的变动,导致在被研究的結構中的有序排列的酶活性改变。

在照射后經過 24—48 小时,观察到了首先反映在細胞中正常进行的合成过程的破坏,而代謝过程的协调性的破坏的重要原因之一很可能正是在于这方面。

在此我們就已經轉到对輻射原发作用效应的生物化学加强途径上的論述,这个效应紧密地与代謝过程的存在和活物質結構的特殊性相联系的。

在 Sjöstrand^[11] 实验室中以及其他学者們利用超薄切片技术所进行的現代电子显微镜的研究証明,各种細胞器,例如象綫粒体,都具有精細的片层結構(双层膜),而在此結構中拟脂与蛋白質是交替排列的。当氧存在时由于照射所引起的鏈鎖反应生成的过氧化物基团最容易在拟脂相中积累起来。而显微結構的层次性使高聚合物的复杂蛋白(如核蛋白和其他)随后被发生在拟脂相中的过氧化物氧化变成可能的了。在体外实验中通过化学方法所生成的过氧化物基团,曾經清楚地証明了(Даниэльс、Вейс、Шолс、Конвеь 等人的文章中)在过氧化物基团的作用下容易发生象天然的核蛋白、脫氧核糖核酸、透明質酸等等的那些聚合物的解聚作用。在細胞显微結構中的这些物質的解聚作用还能够大大加强显微結構的物理-化学变化和促进有协调性酶的过程的进一步破坏。

众所周知在細胞个别結構部分的放射敏感性存在着明显的差别。在那些最富于高聚合物的核酸的細胞結構中,就是說象在染色体(20—30%)、綫粒体(5—8%)、微粒体中,在輻射影响下复杂的共軛酶的合成过程首先遭受到破坏,这点不能不引人寻味地強調指出。又象叶綠粒这样的結構,缺少核酸(0.3—3.5%)成分,对輻射表现出相当强的稳定性。按我們所获得的資料,只有在

50000 伦琴剂量輻射下它才会发生光合作用的破坏。

还从 Sparrow 和 Rosenfeld^[42]、Butler^[50]、Rozendaal、Bellamy、Baldwin^[51] 和其他一些研究者的文章中同样地知道了分离出来的核蛋白在体外它们的溶液受到照射的影响下，达到几千伦琴的剂量时，看到它的物理-化学特性的明显的变化。

A. Г. Пасынский^[13] 利用高粘滞度的天然的核蛋白所做的实验证明在 100—500 伦琴剂量照射下就已经明显地看到脱氧核糖核蛋白(ДНП)的相对粘滞度的变化。

在我们同 E. B. Будилова^[44] 的实验中，利用放射性的磷示踪脱氧核糖核蛋白，我们证明了在 100—400 伦琴剂量下看到脱氧核糖核蛋白的解聚。

Cole 和 Ellis^[15] 在 1956 年指明了脱氧核糖核蛋白在 γ -射线的 850 伦琴剂量照射下其物理-化学特性发生改变，例如胰蛋白酶的浸润性和在蒸馏水中的膨胀性的变化。离体实验的资料和在体内所观察到的核蛋白的变化很一致。

从 Sommers^[12]、Л. Ф. Ларионов^[18, 52]、М. Н. Мейсель、Т. М. Кондратьева、К. Н. Емельянов^[53] 和其他一些学者的文章曾经阐明过细胞核的脱氧核糖核蛋白状态的改变是在被照射组织中所能发现的最早的反应之一。

E. С. Кирпичникова、Н. И. Шаппро、Н. В. Белицкая 及 Л. В. Ольшевская^[47] 在我们实验室里完成的工作中曾经证明了小白鼠受照射(500 伦琴剂量下)经过 6 小时后在骨髓的细胞核核仁和细胞浆中的核糖核酸(РНК)量的减低和在细胞核中脱氧核糖核酸状态的变化。在细胞中的这些变动曾表现在任何形态变化之前。

Scherer^[54] 在照射肝细胞(1000 伦琴剂量)时线粒体结构变化方面的资料和 A. Л. Шабдаш^[16] 观察到的关于神经细胞线粒体结构的早期变化与它所含的 РНК 的减少方面的资料都是值得注意的。

同样地应该注意到 A. Л. Шабдаш^[16] 关于因核蛋白的分解及解聚而致的细胞核及线粒体的核蛋白等电点的变化方面的资料。

照射后最初几小时内就发现线粒体中的变化开始出现。综合上述,可以认为核蛋白物理-化学状态的改变乃是细胞辐射损伤起始的最重要的阶段。理化状态的改变应当理解为原来有序排列的核蛋白分子发生降解、核酸与蛋白之间的盐键的崩解、核酸的解聚以及核糖酸的崩解和互变异构变化,并且核酸的天然结构被破坏。

大分子固有的结构极微小的变化都会反映在被这些分子所形成的亚显微结构的表面性质上。表面性质改变导致酶的有序排列遭受破坏,导致一些酶被激活另一些酶活性遭受抑制,导致在细胞显微结构进行的酶过程的协调性破坏。在生活物质的合成与分解的不断进行着的平衡过程中(成为正常的物质代谢的特征)合成过程受到微小的抑制就能引起分解过程占优势。

通过电离辐射作用于核蛋白类、核酸、糖蛋白类(透明质酸)和其他高聚合物的体外实验很清楚地观察到后作用效应^[55]。这些物质的分解在辐射作用瞬间就开始了,以后继续一段时间,经过3—8小时后表现得明显。因此,如果说在生活细胞中照射后经过2—6—12小时我们观察到这些物质的变化,那么我们有理由推测,这些变化在辐射作用后的瞬间就开始了。但是细胞结构中大分子物质在辐射影响下开始发生的物理-化学的变化立即又引起通透性和酶的吸附性的变化,由此而开始的显微结构中活性表面的变化,进一步将要被酶介过程所加强。而酶介过程加强应当导致合成过程更强有力地受到抑制。

实际上,我们有许多关于证明在辐射影响下合成过程受到抑制的实验材料,并且某些合成过程与最高的放射敏感的系统有很密切关系,它们在辐射损伤的最早期即遭受破坏。这里首先应当指出的是,早在 Hevesy^[21]、Holmes^[23]、Kelly^[24] 和许多其他研究者的工作中即已证明脱氧核糖核蛋白的合成受抑制。在 H. Б. Стражевская 的实验室中我们曾经证明了,与核酸合成受抑制的同时也发生着脂蛋白合成的受抑制。此乃通过 1000 伦琴剂量伦琴射线照射小麦幼苗所观察到现象。曾被 Richmond、Altman 和 Salomon^[26] 和其他研究者通过放射性铁的参入受抑制,描述血红蛋

白合成的变化是人人皆知的。酶作用协调性的破坏特别明显地表现在线粒体中的氧化磷酸化作用的受抑制^[27]。

从以上所述的核蛋白的变化也应当反映在特殊蛋白质的合成破坏上,看来,这些特殊蛋白质的精细结构是由核酸的固有结构所决定的。核酸结构改变不可避免地导致已合成的蛋白质的特异性的改变。在 Л. А. Зильбер、В. А. Артамонова、Г. М. Франк 和 А. Д. Снежко^[28]、Р. В. Петров 和 Л. Н. Ильина^[29] 等人所进行的最敏感的血清学的实验方法的研究中,曾经阐明了受照射的有机体中已发生变化的蛋白质有血清方面的表现。依此可作为该学说的直接的证据。照射后经过 24—48 小时所观察到的特异性抗体的合成破坏,同样认为是和核酸固有状态最初开始的变化有着直接联系的。蛋白合成的破坏应当最突出表现在特殊蛋白——酶的合成上,从而导致酶的合成降低,有时候甚至于完全丧失某种酶的合成,这又可以进一步改变正常的物质代谢过程。

代谢过程的破坏导致异常代谢产物的出现,这些产物对细胞的生活机能的某些方面表现出毒性作用。放射毒素在细胞机能

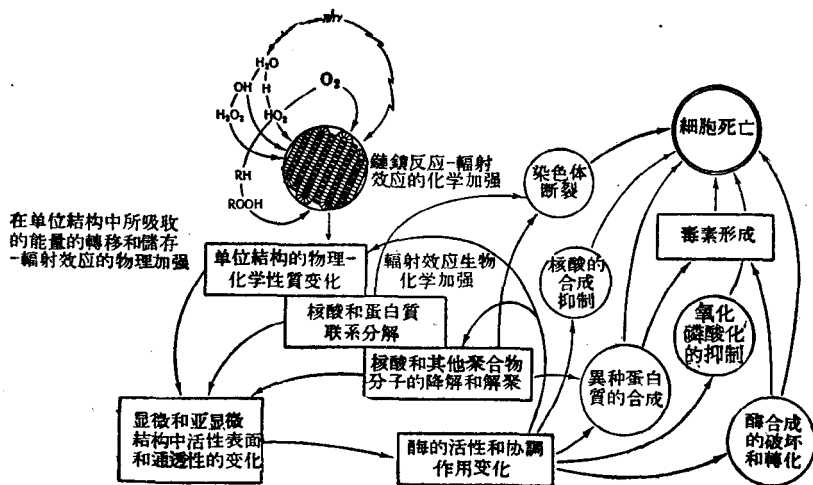


图 4 在生物系统中辐射效应加强示意图