

放射医学讲义

中国人民解放军军事医学科学院编

1959.1.22

設計圖學綱要

1924

上海中華書局發行

目 录

第一章 放射病的基础医学	3	第五节 由外照射急性放射病的血液学变化	71
第一节 放射病发病的因素	3	第六节 急性放射病的临床经过	75
第二节 电离辐射对机体的原发作用	6	第七节 不同程度的急性放射病的临床特点	78
第三节 神经系统在放射病发病中的作用	11	第八节 急性放射病的治疗	81
第四节 电离辐射对机体物质代谢的影响	15	第四章 慢性放射病	87
第五节 放射病的病理形态学	28	第一节 慢性放射病的发生条件	87
第六节 放射病的毒血症问题	34	第二节 慢性放射病的临床经过	88
第七节 放射病的出血综合征	35	第三节 慢性放射病的诊断	91
第八节 放射病的感染并发病	38	第四节 慢性放射病的治疗	92
第二章 放射性物质的毒理学	40	第五章 皮肤放射损伤的临床与治疗	95
第一节 前言	40	第一节 皮肤放射损伤的临床经过	96
第二节 放射性物质在体内的分布代谢与排泄	45	第二节 皮肤放射损伤的治疗	103
第三节 辐射损伤反应特点	50	第六章 放射线引起的远期后果	108
第四节 放射性物质中毒的诊断预防与处理	54	第一节 机体机能状态的一般变化	108
第三章 急性放射病	62	第二节 血管机能和形态学的改变	108
第一节 急性放射病的发病机制问题	62	第三节 视器官的改变	109
第二节 急性放射病的病因	68	第四节 造血器官的改变	110
第三节 急性放射病的分类	69	第五节 放射线的致癌作用	112
第四节 由外照射急性放射病时内脏器官的机能变化	70	第六节 放射线对生殖机能和遗传上的影响	115

第一章 放射病的基础医学

第一节 放射病发病的因素

一、放射线作用于机体的剂量的意义:

放射线不同的剂量作用于机体,所引起机体的全身性损伤效应也不同如表:

表1 各种不同剂量的放射线所引起的损伤效应

剂量(r)	病理变化
0—25	出现不明显与不易察觉的病变
25—50	出现可恢复的机能变化,可能有血液学的变化
50—100	机能变化,血液变化,但不伴有临床症状。
100—200	轻度放射病
200—300	中度放射病
400—600	重度放射病

照射剂量愈大,动物的死亡率愈高,而照射后生存的时间愈短。例如,对狗来说,600r 几乎是绝对致死量,死亡率约为96%,狗全身照射 800r,照射后平均生存时间约为 11 天 400r,则为 20 天(图表 1)。我们的经验(非统计资料)是:狗全身照射 800r,大约生存 6 天,600r 大约生存 9—12 天;小鼠全身 800r,大约生存 6 天。对人来说,据一般估计,600r 大概是绝对致死量。应该指出,个体间的差异是很大的,例如,有些狗照射 600r 可以活下去,而照射 275r 可能引起另一些狗死亡。据信在人也可能存在类似的差异,因此,不能把剂量因素理解得太绝对。

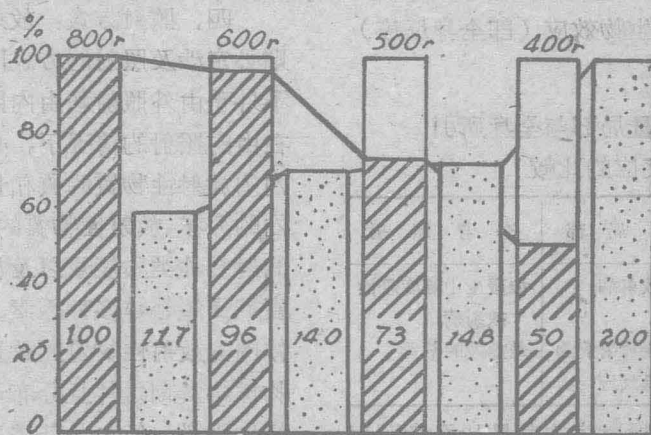


图1 不同剂量的过滤 X 射线所引起的狗的死亡率(▨)和生存日数(▨)

二、照射持续时间的意义:

照射放射线的强度对于生物体所引起的反应有重要意义。虽然照射强度对发生放射病的影响问题还研究得不够,但是还能找出它一定的规律来。在作用强度很小的范围内(0.1—5r/天),即使给以长期照射和大量积累亦不致产生急性或亚急性放射病,但是

这种底强度的连续作用与小剂量的反复作用相似,它们都能导致慢性放射病的发生。

较大的强度作用(5r—10r/分)能引起典型的急性放射病,一般说来,其严重程度随强度的增大而加重,但强度增加到一定范围时,强度值已无重要意义,如 20—100r/分可以产生程度相同的疾病。

除了放射綫的強度对放射病严重程度有影响外，另外一次或分次照射一定量的放射綫也会引起不同程度的放射病。如表所示：

表2 在一次和分次照射 α 綫的小白鼠的死亡(剂量1000 γ)

照射性質	动物数	死亡百分数
一次照射	63	100
分次照射每天照射100 γ 共照射10天	40	90
分次照射每天照射100 γ 共16天照完	33	70
分次照射12次是每天75 γ . 2次50 γ 共18天照完	21	40
分次照射每天50 γ . 共照射20天	41	30

三、放射綫作用于机体时的照射面积的大小及部位：

放射病的經過在很大程度上取决于照射的面积，例如，以500 γ 剂量作全身照射时即發生严重的疾病，常致人于死，同样剂量照射面积为3—5平方厘米，临床上可完全不出現放射损伤的症状。

局部照射腹部、盆腔、头部、胸腔等与全身照射所产生的生物效应(即全身反应)也是不相同的。

表3 同一剂量局部与全身所引起反应的比較

剂量(γ)	照射局部	全身照射
200—300	不出现放射病	能發生中等度急性放射病
450—550	只是产生放射病的阈剂量反应	是危险的剂量

局部照射产生放射病的剂量比全身照射产生同样程度的放射病的剂量需要增加到几倍。

身体各部位对放射綫的敏感性也是不同的，分別照射下述部位2000 γ 时，机体的反应也不同：

腹部——受照射的动物全部在3—5天内死亡。

盆腔——部分动物發生死亡。

头或胸部——不發生死亡，有严重的亞急性放射病發生。

照射动物一側或二側后腿，即使一次照射剂量达12000 γ 也不發生放射病，但可引起后腿的严重损伤，甚至發生坏疽和自發断肢，有全身性反应(發热反应，全身性膿毒症)，但没有放射病所特有的征状。

由上述結果，很多学者認為，在剂量和剂量率相同的情况下，發生最严重的全身损伤的，首先是在腹部受照的时候，其次是盆腔，头部和胸部。这种論点是由于对所获得的实验資料进行了不正确的分析。这是完全没有想到身体受照射部位的体积和质量，如果估計到这种情况，就可看出在照射同样体积和质量的情况下，头部照射时的变化比腹部照射时的变化要明显得多，因此根据敏感性和發生障碍的严重程度，头部应占首先，腹部其次盆腔第三，第四才是胸腔。上述一切說明机体局部照射所致的放射病，在發生和經過中是存在着一定的临床特征的。

四、照射方式：放射病的病程和防治原則必定涉及照射的方式問題。照射方式一般不外乎由外照射和由內照射两个基本类型。在由內照射的情况下，必須考虑到进入机体內的放射性物質的質和量，放射性物質在体内的分布，放射性物質的物理半衰期，發射出的射綫种类和能量以及放射性物質的生物半衰期長短等等多种因素。总的說，若进入机体內的放射性物質的数量少，代謝更新快，物理半衰期短并且分布于非紧要的器官，則损伤輕微，反之，若进入机体內的放射性物質的数量多，代謝更新慢，物理半衰期長，并且分布于机体的紧要器官，則损伤严重。有的人对半衰期長的放射性同位素，例如炭(5740年)，每易产生过分的顧慮。事实說明，这是不必要的，如給大鼠注射用放射性炭标记的碳酸氫鈉，在一小时之内90%的放射性由呼吸道排出，如給小鼠注射含18微居里(相当于人50毫居里)用放射性炭标记的

重碳酸鈉，其效应仅相当于每日 0.04 等能倫。这类例子說明，在思想上存在顧慮是消極的，積極的态度是：想尽一切办法防止放射性物質进入体内；千方百計地設法加速体内放射性物質的排出。

五、种系的放射敏感性。

不同种系的成年动物对射綫的敏感程度是不一致的。例如，在同样的照射条件下（180 千伏，10 毫全，0.5 毫米銅加 1 毫米鉛的过滤板，剂量率为 13—60）不同种系的动物，它們的半致死量有很大的不同（圖表 4）。生物的放射敏感性的一般規律是：动物比植物，微生物敏感；温血动物似乎比冷血动物敏感；高等动物一般地說比低等动物敏感。同一种系不同年龄动物的放射敏感性也有些差別，一般認為年輕动物比成年动物敏感。当然，从出生到自然衰亡是比較不太短的过程，究竟那个时期的放射敏感性最高，还需要研究。

表 4 哺乳动物的致死及半致死量

动物种类	最低致死量 (r)	半致死量 (r)	绝对致死量 (r)
小鼠	200	350—400	550—800
大鼠	250—300	450—600	650—800
豚鼠	—	200—300	400—450
兔	800	850—1100	1400
猫	—	—	300
狗	275	300—400	500—600
人	—	400—450	—

六、个体的放射敏感性。

虽然总的說放射病的沉重程度与吸收的能量相适应，按所吸收的能量多少，放射病的病程与預后有所不同，輕者剛可察覺，重者則能致死。但个体的放射敏感性的变动范围是相当大的。例如，大鼠全身照射 350r，10% 的动物死亡，90% 生存；若照射 700r 則絕大多数都死亡，約 5% 有可能生存。又如，若小鼠照射 800r，則动物都死亡，但死亡時間極不一致，我們的經驗是，50% 以上

死于照射后 3—5 天，一小部分死于照射后 7—9 天。照射剂量愈大，个体放射敏感性的差异表现得愈不明显。

在个体的放射敏感性問題上，对人类長远未来的健康进行大胆的預見是有兴趣的。一种估計是，小剂量照射后产生的危害小，大剂量照射后产生的危害大，总之，危害是累积的，机体毫无可能产生适应性。另一种估計是，随着接受輻射的可能性的逐渐加大，在若干世紀之后，在一定程度上，人类对輻射有可能产生比現在更大的抵抗力。我們的估計是后一种。應該特別強調指出，提出我們的估計毫不表示：对核武器爆炸实验的危害性可以放松警惕；对輻射的防护可以产生任何的麻痹思想。提出我們的估計为的是說明，对目前的个体放射敏感性的概念同样也不應該理解得太绝对。

七、細胞的放射敏感性。

一般看法是，沒有一种組織对射綫能完全免于損伤，但各种組織确有不同的敏感性。对放射綫敏感显示最早最广泛破坏的組織有，造血組織、淋巴組織，未成熟的性細胞及腸道上皮細胞等。在發育次序上更原始的細胞，如干細胞，特別是骨髓及淋巴結中的網織細胞，卵巢中的原始卵泡，睪丸中的初原精細胞等，均为对射綫有抗力的細胞，那些高度分化的組織，如骨和肌肉是較有抵抗力的，因此，一般情况是最成熟的或成年細胞以及最原始的細胞是体内对放射綫最敏感的細胞。

應該指出，在估計組織的放射敏感性时應該提到的 Bergonie-Tribondeau 氏定律，應該加以修正。該定律的要点是，“最不分化的組織敏感性最高，分化愈高，对射綫的抵抗力愈强”。應該把分化最低的許多細胞包括到对射綫有抵抗力一类細胞中才合适。

探討細胞的放射敏感性，不可以把細胞的敏感性与細胞内主要化学成分的穩定性混同起来，也不可以把細胞的敏感性与細胞所

处在的周圍环境分离开来。例如，0.2% 胸腺核酸照射 120000 γ 见到流动双折射显著降低，而小鼠、大鼠、狗等多种动物全身照射 400 γ （或更小），在照射后几天之内，胸腺細胞大部分已經破坏消失。例如，淋巴結中淋巴細胞的放射敏感性大致相同，而脾臟的中淋巴細胞，据文献記載，比大淋巴細胞与小淋巴細胞敏感。我們曾經注意到，淋巴結中的淋巴細胞在照射后的破坏情况与腸壁中淋巴細胞的破坏情况，并不完全一致。在淋巴結中淋巴細胞几乎完全消失的情况下，在腸壁組織中仍可見到不少的淋巴細胞。

在放射治疗腫瘤工作中，有人把照射剂量小于 2500 γ 腫瘤細胞即可破坏者，划为放射敏感性一类；把小于 5000 γ 不起作用的腫瘤，划为放射抵抗性一类；把介于 2500—5000 γ 起作用的腫瘤，划为放射反应性一类。目前在討論射綫对細胞的作用时，也常常提到放射敏感性的問題。但是，它和放射治疗腫瘤时的划分敏感或不敏感的标准是两回事。在放射治疗腫瘤工作中流傳的放射敏感性和放射抵抗性的概念，在早期是以形态学研究和临床的經驗相結合为根据的。目前在討論射綫对細胞的作用和細胞的放射敏感性問題时，文献資料的总的傾向基本上仍以形态学資料为基础。

再次強調指出，以上所講的組織的放射敏感性問題，是以形态学資料为基础的。有人根据形态学資料認為神經系統是不敏感的組織，而苏联的研究指出，神經系統在机能改变上是最敏感的。于是就出現了神經系統对射綫的效应，在形态結構方面具有高度可塑性的概念。这个概念具有邏輯性，但在实际方面則說明人們对神經系統的研究还不够深入。

綜合以上各点，当在放射敏感性問題上出現爭論时，我們認為應該采取的态度是：更多地注意事实，防止产生片面性。

最后，提醒一句，我們之所以对細胞的

放射敏感性問題进行了比較多的討論，是出發于組織的不同放射敏感性，对理解放射病症状出現的規律性以及在治疗方法的改进上具有重要的啓示意义。

八、机体的内部环境与外界因素。

有些事实說明飢餓，蛋白質与維生素缺乏，加剧运动或过劳，噪音，均能增加对一定量射綫照射的敏感性。

由于急性放射病致死者常伴發感染，所以推測引起感染的原因也能招致死亡率的增高。日本曾有痢疾流行的原子彈受害区在晚期腹瀉的發病率甚高，可能由于照射而加剧了原有疾病。

外界温度对疾病發展也有关系，照射冷血动物（青蛙）照射后保持在零度則存活率增高 Пемм 与 Сенфм 用 1,000—9,000 γ 照青蛙，照后将青蛙放在低温 5—6°C，結果避免放射損伤的發生，如把青蛙放在温度較高 22°C 环境中放射病即可發生。

冬眠动物照射后甚至不發病，冬眠时代謝强度降低是增高抵抗放射損伤的有利因素，而具有特殊意义的还是冬眠动物所特有的中樞神經系統高級部位的特殊抑制状态。

对温血动物來說周圍环境温度的影响又完全不同，以同样剂量照小白鼠放在 10°C 温度动物死亡率为 69% 温度 39°C 时死亡率是 39%。

若照射（630 γ ）后小鼠进行人工“冬眠”处理，73% 能够生存。动物照射前放在（低温）2°、照射后放在 22°C 則死亡率低，反之，死亡率增高。用狗做实验証明，照射动物在 22—24°C 情况下最易生存。由此可见，外界温度对放射病的病情發展是有影响的。但是，無論在理論上或从实际应用出發，这問題都需要进一步的研究。

第二节 电离輻射对机体的原發作用

輻射通过由外或由內照射机体可以引起放射病。放射病的發病机制还有許多地方

沒有研究得很清楚。在發病的過程中有許多現象是因果交替的結果。輻射對機體作用所引起的某些結果可以成為進一步病變的原因，這樣發展下去形成了放射病。

輻射對機體的原發作用，可以認為是指輻射對構成機體的各种化學物質——首先是水，還有其他物質，如蛋白質等等的作用，由於這些作用的結果進一步引起機體的一系列病變，可以稱為機體對輻射的繼發性反應。在輻射對機體的原發作用中，有人把射綫通過水的變化引起機體其他化學物質的改變，稱為射綫的間接作用；而把射綫引起構成機體的其他物質(蛋白質等)的改變，叫做射綫的直接作用，許多研究資料說明“間接作用”(也就是對水本身及通過水所引起的變化)占有更重要的地位。

一、電離輻射對水的作用(輻射的間接作用)

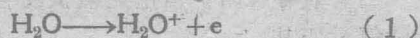
水占成年人體重的70%左右，體內任何器官中水的含量總超過其他物質，有些組織如骨及脂肪含水較少，也占20%以上，既然水在組織中如此之多，它被輻射作用的机会也就相對的大。作為生物溶劑的水起了變化之後，不能不影響到其中所含的物質。

射綫通過對水的作用影響生物機體可用簡單的生物學實驗表現出來。有人以X射綫照射普通的水，用它配成培養液培養原蟲，可以殺死原蟲。有人用X射綫照射海水，再將海膽的精子放入，然後測定精子的呼吸，發現以10萬r照射的海水使精子呼吸降低38%，以20萬r照射的海水使精子呼吸降低70%。

射綫可以引起水的電離，也可以引起水的激發，而以電離作用為主要的反應。

電離作用：

(一) 由於射綫的電離作用可以使水分子中的電子離開水分子：



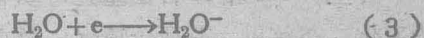
完成這一反應只需消耗少量的能(有人認為X、 γ 及 β 射綫每產生一對離子只需消耗

32.5電子伏特能量)，所以這一反應很易發生，其所產生的 H_2O^+ 在水中水化而離解：

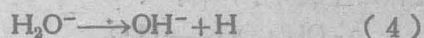


OH 是比通常所見的 OH^- 少一個電子的基。

(1)式中的 e 是被射綫擊出的電子，它由射綫獲得了能量，叫做“熱電子”。熱電子在其運動徑路上能夠擊出其他水分子中的電子，產生次級電離，所有電子在運動和引起電離過程中都逐漸消失能量直至不能再擊出電子，本身就水分子捕獲：



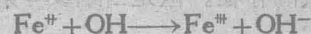
H_2O^- 在水中也會發生離解作用，生成一個比通常所見的 H^+ 多一個電子的基和一個負離子：



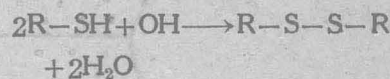
從(1)、(2)兩式形成正離子到(3)、(4)兩式形成負離子的過程稱為離子對的生成。與離子對形成的同時，產生了 OH 和 H 一對自由基。

(二) H 和 OH 自由基比較起來，以 OH 自由基的作用大，其性質很活潑。且有強的氧化能力，很容易接受電子而成 OH^- ，它幾乎能使所有的有機化合物氧化，例如：

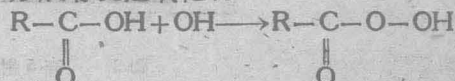
接受電子：



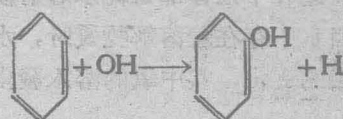
奪取氫原子：



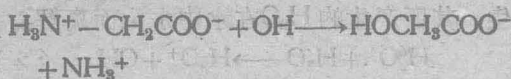
形成有機過氧化物



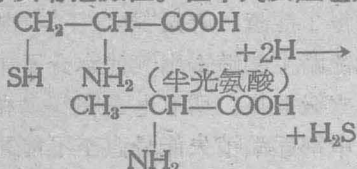
在雙鍵處取代反應



脱氨基作用:



由于H自由基很容易自相结合成H₂，因此它的作用较小，只有当强氧化剂存在时它才具有还原性。但下列反应也是可能的:

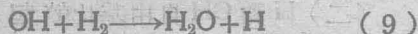


(三) OH和H自由基还可以有一系列的变化。在这里，有两个情况，当水中不溶有O₂时和溶解有氧气时情况是不同的。

1. 在除去溶解气体的纯水中自由基相互作用生成分子产物:



接着还可以产生下列连锁反应:



通过(8)(9)两个反应，能继续移去所产生的H₂O₂和H₂。因此有人用2百万r的X射线照射纯水(不含氧气)也没有测出过氧化氢的存在。但是当镭或α射线与水

作用时，总是能测出H₂O₂的存在。

从(5)到(9)各个反应进行的情况和H及OH自由基的分布有关，而自由基的分布又决定于射线的性质，根据运动速度不同，射线可以分为两大类：一类是快射线，包括高能量的X射线γ射线和电子；一类是慢射线，包括α射线，重氢核和质子、中子。依照Lea氏的假说，快射线的粒子质量小，带电少，运动速度大，单位距离内能量消失少，通过反应(1)击出电子的过程大约相隔数百个分子的距离才重复发生，结果自由基数量稀少。足以让H和OH均匀地混杂分布，有效地按照(8)(9)二反应移去产物H₂和H₂O₂而慢射线粒子质量大，带电多，不到十个分子距离就可重复出现过程(1)，使水密集的电离，此时首先出现的H₃O⁺离子和OH自由基形成中心轴，其PH值下降，热电子约被击至离轴10个分子距离处与水结合，形成OH⁻离子和H自由基。围着轴心作圆筒形的分布(图)。在轴心部分，OH自由基的密度很大，使得OH自相作用形成H₂O₂的反应加强(反应(5))，反应产物H₂O₂胜过(8)式对它的破坏作用。镭或α射线与水作用时，不变地能测出H₂O₂的存在，这个假说提供了适当的解释。

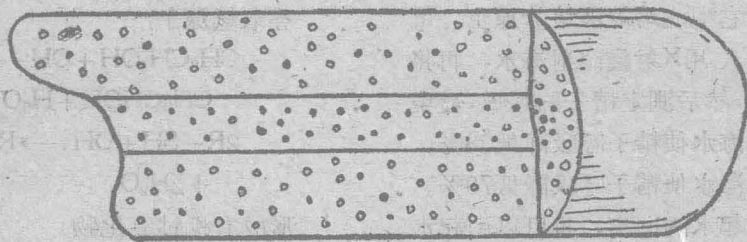


图2 在α射线作用下自由基分布模式图

图为圆柱形一段的纵剖面 and 横剖面，中心部分为轴心，●代表OH自由基，○代表H自由基

2. 前述各个过程都是纯水对射线作用的反应。当水中存在着溶解物质时，水的反应起了相当的变化，其中氧的溶入发生显著的影响。

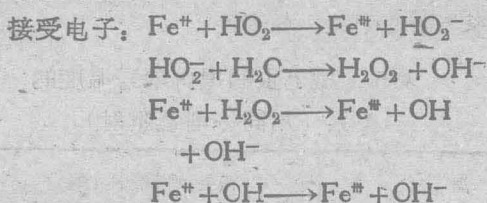
当有氧存在时，溶解的氧很易与H作用生成氢过氧基:



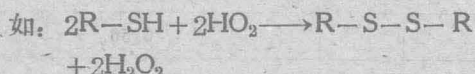
HO₂自由基的形成移去了溶液中H自由

基，因而大大減弱了反應(7)，增加了溶液中总的自由基数，并延長了OH自由基的寿命。这一事实具有很大的生物学意义，因为生物体液中总是有 O_2 存在的。当氧压降低时，机体增加了对电离辐射的抵抗力。所有的生物体，从單細胞体到高等动物止，射线引起死亡率的降低和 O_2 浓度減低的关系是平行的。

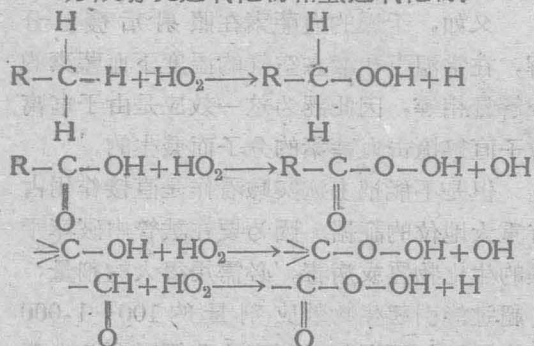
HO_2 自由基也具有氧化能力，其活动性比OH稍差，因而較稳定。它也有与OH自由基类似的作用：



从有机物中夺取氢原子：



形成有机过氧化物和氫过氧化物：

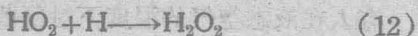
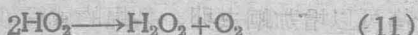


为具有未共用电子的化合物供給氧原子：



交换反应： $RH + HO_2 \longrightarrow RO + H_2O$ 所生成的RO自由基非常不稳定，会繼續进行分解。故对分解大分子化合物而言， HO_2 比OH的作用更有效。

HO_2 自由基可以形成



通过(12)移去H自由基，使OH自由基富裕(參閱反应7)，更促进 H_2O_2 的生成，故溶液中有 O_2 时在X射线作用下能测出 H_2O_2 的存在。

上述材料說明，射线使水电离，首先产生H和OH自由基。溶液中 O_2 的存在可以减少有还原作用的H自由基，增加有氧化作用的 HO_2 和OH自由基，对 α, γ, β 射线还能产生 H_2O_2 ，结果是大大加强氧化的能力，可以使一切有机化合物遭受破坏。自由基非常活跃，很容易与周圍物質乃至它們本身相互作用，因此寿命很短，平均仅为 $10^{-9} - 10^{-6}$ 秒，这些自由基广泛地与有机醇、酮、醛、酸、双键形成有机过氧化物和氫过氧化物。有人認為过氧化物的形成使得辐射能在有机体内發生較持久的作用。因此，水因电离所發生的变化在射线对生物体的作用中占有重要的地位。

射线对水的激發作用：激發作用是指分子中的一个电子被提高到比較高的能阶上去。射线进入水中，可以击出水分子中的电子，引起电离。也可以不击出电子，仅提高电子在水分子中的能阶，成为激發的水。据計算，射线每形成一离子对，平均約需消耗32.5电子伏特能量，其中消耗于形成离子对的能量只占16电子伏特。其余的能消耗于激發水分子。激發一分子水約需5电子伏特，故与一离子对形成的同时，可有三个水分子被激發。激發了的水分子可能离解成H和OH自由基，但因能量不足，立即重新結合，故供給自由基的可能性不大。因此水的激發作用的实际意义还不很清楚。

二、电离辐射的直接作用：

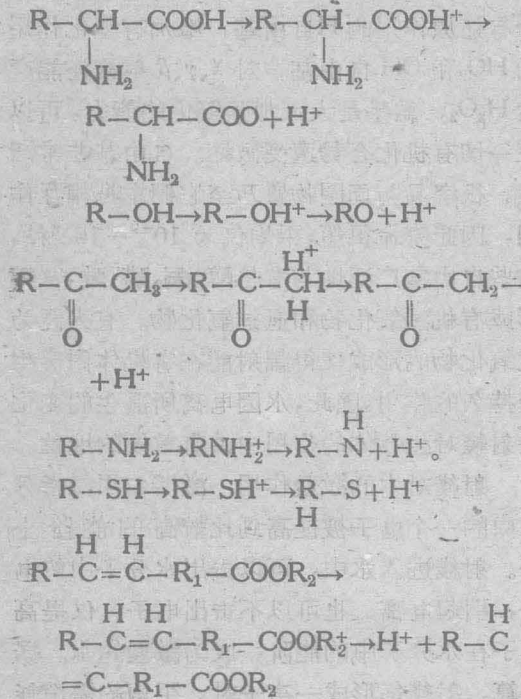
射线对体的直接作用，可以理解为射线对构成机体細胞，神經感受器等除水以外的物質(如蛋白質等等)的直接作用。

射线可以使构成机体的有机物分子激發、电离或使其化学键断裂。

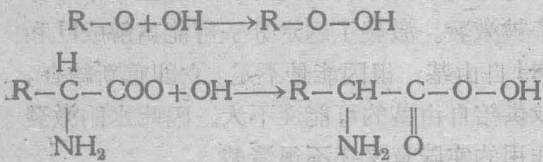
(一)有人認為，由于射线能直接激發各种复杂有机化合物的分子，因此使它們的

结构产生严重的化学变化，从而产生一些正常机体所不發生的化学反应或加速某些在正常机体进行得較慢的化学反应。

(二) 射綫直接使有机物分子电离的种类可能很多，电离的結果就是产生对正常代謝是反常的自由基：



所形成的自由基，可能和水中的 OH 或 H 自由基繼續起反应，結果或者使原来的结构恢复，或者促使产生有机过氧化物；例如：



所产生的 R-O- 自由基非常不稳定，常發生分解，結果就是大分子化合物的分解。

(三) 極大剂量的射綫，可以裂断构成机体物質（如蛋白質）分子中的化学鍵，使与这些物質有关的代謝环节發生障碍。例如：几十万 r 的射綫能引起干燥的病毒、細菌芽胞和植物种子的死亡，酶和蛋白質在干燥的状态下也能失去活性。

(四) 有人認為射綫使化学鍵直接断裂的反应是不可逆的(不可复原的)。从分子破坏过程的不可逆性的概念出發，他們認為直接作用的生物效应与輻射作用的时间因素无关，它只决定于总的剂量。的确，当以不超过40天的間隔照射病毒时，有时生物学效应只决定于总的剂量。

直接作用存在的另一証据是，与間接作用相反，直接作用的生物效应，不依温度为轉移。例如，在很大範圍內纖毛虫的损伤率与温度无关。如表：

表5 纖毛虫的损伤率与温度的关系 (用同一剂量照射)

温度	纖毛虫损伤率 (%)
+50°	0.51
+20°	0.52
0°	0.56
-20°	0.56

又如，干燥的血藍素在照射后發生分解，在常温下和液态空气的温度下血藍素的分解量相等，因此認為这一效应是由于电离粒子直接撞击血藍素的分子而發生的。

但是不能把上述实验看作是直接作用占有重大地位的証据。因为要在試管中破坏干燥的生化物質或病毒，必需用很大的剂量，

(超过能引起生物效应剂量的 100—1,000 倍，) 例如要引起血藍素的分解需要几十万 r，干燥病毒、細菌芽胞和种子須几十万 r 才能引起死亡，而在水溶液中几百 r 就能使这些物質失去活性。为了造成同一效应，对干燥状态物質比在潮湿状态下所需的剂量要大 100—1000 倍。

关于温度方面，大量实验証明温度与輻射效应有密切关系。例如新生小白鼠或大白鼠放在冷的环境中可以减低其敏感性。温度升高可以增加蛔虫卵、果蝇的感受性。

有人在液态空气的温度下对藻菌菌芽胞

进行照射，發現其效应比在室温时要低 $2 - 2\frac{1}{2}$ 倍，在照射种子的实验中也得到了同样的结果。

由以上材料可见，对于生物机体来说，直接作用的效应是极其微小的。当细胞中的水量减少到原有水量的 $\frac{1}{5} - \frac{1}{10}$ 时，间接作用的效应可能降低，但是此时水仍然起着主要的作用，因为在细胞中，即使在“干燥”状态时，仍有足够的水分。只有在水分只占 3% 或更低时才能谈到直接作用的效应，这种物质在生物体内是不存在的。当然，如果以几十万 r 的剂量照射时，直接作用也占有一定的地位。

三、靶子学说

在放射生物学发展的较早阶段，Blay Altenburger 等人提出了靶子学说 Target theory 他们认为并不是整个细胞对射线都是敏感的，而是每个细胞有其一定的感受范围，叫做“靶”，它的体积通常只有细胞体积的若干分之一。只有射线落入细胞的“靶子”才引起损伤作用。他们又认为靶子的大小各有不同，因此不同的细胞和机体的敏感性不同。例如他们认为酵母细胞的“靶子”不超过细胞体积的一万分之一，而较敏感的大肠杆菌，靶子相当于菌体的一千分之一（酵母的半致死量约 4 万 r，大肠杆菌约为 1 万 4 千 r）。

靶学说的继承者们曾想把这个纯粹形式的学说与真实存在于细胞内的结构形态联系起来，1. 认为细胞核是主要的敏感部分，但核的面积太大，于是又认为是核中的染色体或其一部分是敏感部分，2. 认为核仁是靶子的所在。

实际上，许多研究证明，射线也可以引起细胞浆的损伤。例如，有人把青蛙卵和蝶蛹卵的核分离出来，照射 5 万 r，出现一定的形态学变化。如果不把细胞核分离，以 1 千到 5 千 r 照射整个细胞，就能使细胞核出

现同样的改变。

又有人分别照射巨大的变形虫 *Amoeba-pnoteus* 的核和细胞浆。然后抽出核，放入未经照射的细胞浆中，或是相反地来处理。由此他得出结论，核和细胞浆各有其一定的敏感性。核的半致死量是 12 万 r，细胞浆的半致死量是 28 万 r。而且，用小剂量（100 r 左右）使细胞浆受损伤时，细胞就失去分裂的能力；但用接近致死量的剂量使核受损伤而细胞分裂还是发生。

许多实验说明细胞核对射线的敏感性比细胞浆大的假定是错误的，在许多情况下，细胞浆损伤得更严重，因此靶子学说认为细胞中有一定的范围对射线敏感而其他部分是不起作用的观点，当然是错误的。

第三节 神经系统在放射病发病中的作用

关于神经系统的放射敏感性问题，至今尚在争论中一种意见，认为成熟的神系统对电离辐射无敏感性，这种观点，在资本主义国家的学者间，很是流行，他们主要以组织形态学的改变，为其理论依据，认为神经组织受较大的辐射作用后，仍旧保持着正常的构造，看不到在组织学上有何异常这种学说的发育，必然趋向魏尔啸的细胞病理学说，孤立地把细胞组织学上的变化，看成是机体放射作用应答反应的基础。

另一些著者，根据生理学研究方法及临床观察积累了大量材料，推翻了组织敏感学说的基本原则，认为神经系统具有可观的，甚至高度的放射敏感性。

俄国学者 Тараханов 远在 1896 年在 X 射线刚发现之后即开始对神经系统变化的研究，此后有 E. C. Лонаон, С. В. Гольдберги М. Н. Жуковский 也做了类似的工作。在苏维埃时代以 М. И. Неменов, П. С. Купалов, Ф. П. Маиров, М. Н. Ливанов, Н. И. Балин 等学者利用了生理学方法，研究射线对神经系统的作用，证明了中枢神经系统不仅可为电离辐

射所損害，而且先于其他系統顯出機能狀態的失調。

一、電離輻射對高級神經活動機能的影響：1927年Неменов在И.П.Павлов的領導下，開始了這一問題的研究，他們用條件反射方法，進行了X射綫對狗頭局部照射後，所引起皮層機能活動變化的研究肯定了雖不能引起大腦皮層細胞形態上有何損傷的小劑量，却已足夠地引起條件反射活動上的變化，其變化規律為：初期興奮性增加以後在相當長時間內逐漸降低。

表6. Неменов 實驗的結果

刺激物	照射前 (3/II)			照射後 (22/II)		
	刺激時間 (秒)	潛伏期 (秒)	條件反射強度以刻度計	刺激時間 (秒)	潛伏期 (秒)	條件反射強度以刻度計
节拍器120	30	2	135	30	7	5
光	30	6	110	30	—	0
鈴聲	30	2	100	30	8	2
节拍器60	30	2	19	30	—	0
皮膚刺激器	30	2	65	30	—	0
鈴聲	30	1	135	30	—	0
节拍器120	30	2	80	30	—	0

這只狗在照射後18天內對表中任何刺激物均缺乏正常反應，直到64天後才恢復。

聶梅諾夫和雅科甫列娃(В.В.Яковлева)在1942年更證明了只要對狗布置更加複雜的任務，就可以發現大腦半球對於數量小得多的電離輻射也很敏感，在機能活動上，表現障礙。

艾維爾吉托娃(Е.Н.Эвергетова)桑德堡(С.М.Иандберг)和戈雷諾娃(Р.В.Горяинова)在1933年利用心理學研究中所用的測驗方法，觀察到100名頭部受治療X-綫輻射的兒童的記憶力和注意力都比從500名健康兒童所得到的材料數據弱一些。

有些學者認為，大腦皮質機能失調的原因，在於腦血循環方面的毛病。

特別有價值的是在因治療而照射的病人身上所進行的觀察(Ю.Г.Григорьев)在照射

的描記腦的生物電流，此時能確定在頭部照射經過30—60秒鐘，即在所受劑量未超過2—4γ時，就看到腦的生物電流有顯著的增強。

二、電離輻射對植物神經中樞、小腦及脊髓機能的影響：據確證，當穿透性輻射對腦和神經系統的其他部份發生作用時，植物性神經活動就發生了變化，並呈組織營養上的障礙。

Кулачов和他的同事研究了γ-綫對呼吸中樞的影響將鑷置于去大腦貓的延髓上，使該部受到照射，不同的劑量為43—80微居里，經一小時，呼吸中樞明顯興奮，動物呼吸加速加深。

已經證明X射綫致死劑量的狗，在臨床病象發展期中，表現體溫調節機能較不完善，狗受外界氣溫條件的影響容易過度發熱，大家都知道照射後血壓有顯著降低現象，此種血壓變化反映了植物性中樞神經調節的失調。

(聶梅諾夫和莫日阿羅娃(Е.Н.Можарова)(1938)發現有一病人在間腦和延髓部位受X-綫輻射後提高了皮膚溫度)

康廷(А.В.Каптин)在1938年發現用X-射綫或鑷制劑，在頸部進行輻射後，病人的眼心反射，呼吸反射，胃液的酸度和胃壁運動等都發生了變化，這些病人還呈現了血壓降低，心搏率加速和心動電流圖上的變化(阿爾庫斯基和閔茨(Мини)1938年)以及糖代謝和代謝的變化(喬奇亞(Чочиа)1938年)有學者認為，心臟活動的變化，證明了迷走和交感神經的興奮作用。

Неменов和Майоров二氏照射上頸交感神經節的實驗中確定，此種照射引起中樞神經系統高級部位機能狀態的改變。照射動物的交感神經節可引起肺炎(Доллачев)對小腦大劑量照射可引起顯著的共濟失調。Л.Ф.Минаев氏照射神經系統的不同部位時，發現白血球反應並不一樣，照射大腦半球引

起周圍血液白血球增多，而照射小腦則引起白血球的減少，作者對這種現象還缺乏解釋，僅指出可能大腦和小腦都有調節血液的機能。

脊髓在電離放射影響下的機能狀態變化的研究始於塔爾哈諾夫 (Тарханов И.Р.)。

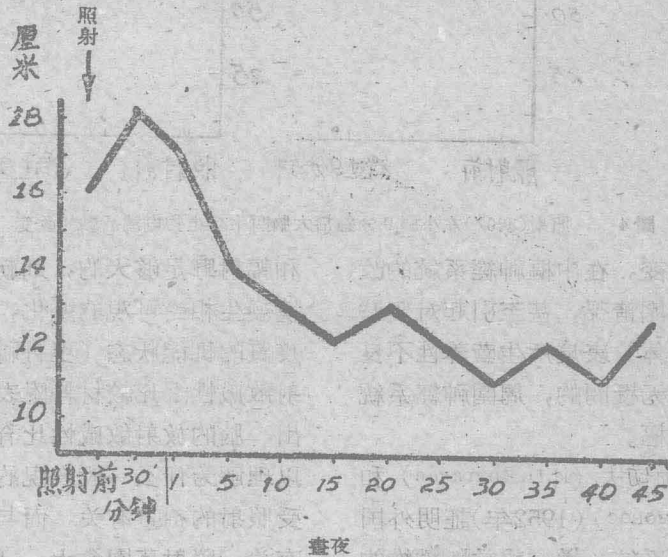


圖3 狗經照射後脊髓反射興奮閾變化圖

照射後初期興奮性增高，以後逐漸降低，至兩週後反射活動的興奮性呈波動狀態最後回至正常，有些動物接受超致死量照射後，顯示反射活動增強而潛伏期卻延長，這也許是為脊髓與末梢神經裝置的機能都有改變所致。

三、電離輻射對於外周神經和感受器機能的影响：有許多作者的研究證明，用500 γ 照射兔肢體後很快出現外感受器，特別是皮膚感受器的改變，經過10分鐘後觸覺的敏感性加強。經過一晝夜後對側肢體反應性也增高，兩晝夜後，周圍感受器的反應性即降低。在通常的動物中弱的皮膚刺激對大腦皮層生物電流無影响。但在照射動物身上，同樣程度的弱刺激，却能使腦電波發生急劇的改變。

刺激內感受器，也與外感受器一樣照射後，首先增強，以後轉入抑制。

他指出，蛙的脊髓經鐳照射後腳爪對酸反射的潛伏期延長，說明脊髓的反射活動受了抑制。Бакин氏發現蛙脊髓經鐳照射後初期興奮性提高，有痙攣發作，以後進入麻痺。狗用500 γ X射綫照射後，其脊髓反射性活動如圖所示。

臨床觀察也同樣看到上述變化，如局部照射左脛骨，則右腦半球的生物電流活動就增強而左腦半球則降低。見圖4。

根據Ливанов實驗室所得的事實，可以證明，在放射病時確實產生神經系統中樞——周圍關係的障礙。於研究皮膚的周圍分析器中指出：當局部照射之後產生週期性的外感受器的敏感性增高。在興奮性高的時期中在神經中可以出現所謂“自動的”放電即這種放電的產生不是由於有形的接觸皮膚的觸覺所引的。顯然，此時閾下刺激已成為閾上的了。而引起機體非正常的生理反應。

在放射影響下，這種神經不良性變化發生的可能性，在Ливанов實驗室中已經證明。以3000—5000 γ 照射兔一側肢體，結果不僅在照射側肢體上發生潰瘍，並且在未照射側肢體於對稱的部位也產生了潰瘍。這些試驗證明，照射一個肢體之後所產生的病理

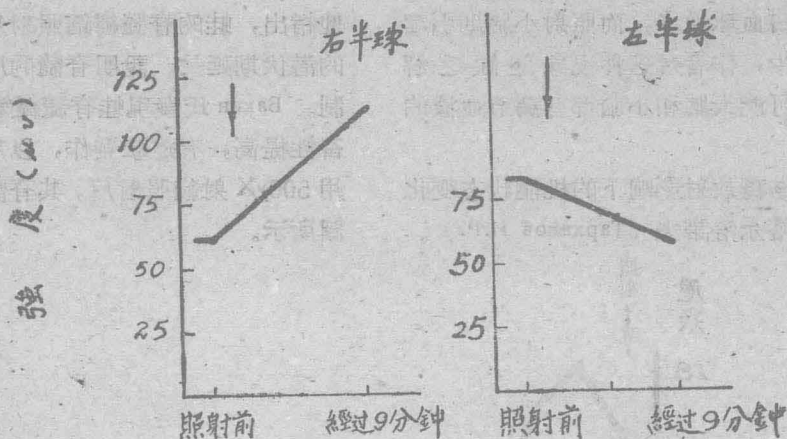


圖4 照射(3007)左小腿9分鐘后大腦兩半球生物電流活動的改變

冲动引起中樞的改變，在中樞神經系統的改變同樣的反映在周圍情況，甚至引起對側肢體（未受照射的肢體）表皮產生營養性不良的改變。因此，毫無疑問的，周圍神經系統的改變可以影響中樞。

巴金·多爾加切夫（И.П. Долгачев）和洛蒙諾斯（П.И. Ломонос）（1952年）證明外國神經也同中樞神經系統一樣，感覺性纖維的放射能感性比運動性纖維，在家兔和蛙的股部輻射坐骨神經時，起先呈現了肢體興奮性亢進狀況，然後是興奮性降低，直至完全喪失覺覺但仍保持運動機能，以後才表現了運動的癱瘓。

毫無疑問，感受器和向心神經的外圍末梢對於輻射作用是敏感的。

我們看到了，中樞神經系統和周圍神經系統中所有各部份都有某種程度的放射敏感性，因此，當穿透性輻射對神經系統不同部分發生作用時它們的機能狀況就將發生變化，直至其機能暫時被完全抑制時為止；這就可能破壞大腦皮質同神經系統內受輻射部份之間的正常相互作用。

當電離輻射對機體上任何部份發生作用時，所產生的內、外感受性衝動波潮對於中樞神經系統及其最高級部份（大腦半球皮質）的機能有重要的影響，如果，輻射劑量

和輻射野足夠大的，則就會使有機體的內環境發生相當可觀的變化，結果亦將影響大腦皮質的機能狀態（現將神經系統各部分的放射敏感性之比較材料附表於后，有些材料指出，腦的放射敏感性比脊髓強得多）這樣可以理解為什麼一般表現的嚴重程度不僅僅與受照射的劑量有關，而與受照射機體的范围有關。照射範圍愈大，一般表現愈嚴重。可以這樣解釋：受電離輻射作用的傳入系統的數量的關係。從這觀點來看，也能理解為什麼照射腹部，即最富於感覺成分的区域，最容易引起機體放射病的一般改變。

根據以上的文獻材料，可以得到如下兩個結論：

1. 神經系統，是通過下列途徑來完成有機體對電離輻射作用的反應：

(1) 有機體的內環境，在輻射的影響下發生變化，神經系統對這些變化，發生了反射性反應，調節組織和器官全部內在過程並且動員有機體的一切防禦力量。

(2) 電離輻射可能對感受器和感覺神經發生直接的作用結果使神經系統發生了反射性反應。

(3) 電離輻射作用，所引起的有機體，內環境變化和內外感受器所產生的衝動，使神經系統發生了機能變化，並破壞了植物性機能的神經調節。

(4) 如果神經中樞(脊髓, 腦和外周的神經節), 受到了輻射作用, 則這些局部影響所引起的神經系統機能變化, 也能使植物性機能的神經調節發生失調。

除此而外, 在許多場合之下, 還需考慮到電離輻射, 還可能作為非特异性刺激物, 而對神經性結構, 發生作用。

因此, 很明顯, 要解決電離輻射和神經系統的問題, 必須弄清以下兩問題的實質。

(1) 神經系統在機體對電離輻射發生反應時所起的作用。

(2) 電離輻射對神經系統本身的影響。

2. 神經系統各部分受局部輻射作用後的機能變化和構造變化, 究竟是始發性的變化呢? 還是血液循環發生障礙後的繼發結果? 這問題至今還未獲解決, 如果以電離輻射的物理作用引起實質產生離子和自由原子團, 以及其他物理的和放射化學的變化與神經系統變化的關係來說, 則神經系統的變化是次發性的。如果理解原發過程僅僅是對電離輻射敏感的細胞和組織的損傷。這樣就開始了疾病的發展, 在疾病發展過程中釋放出體液性物質。這種物質次發性的作用於神經系統。這樣的一種觀點(С. А. Никитин, Браун等)我們認為是錯誤的。

1954年 Ю. Г. Григорьев 作的臨床實驗指出: 大腦半球的功能狀態的變化, 在照射開始的最初幾秒鐘內即顯出。

雖然如此, 却也應當承認, 有許多材料指明, 成熟的神經組織在受電離輻射作用時保存其構造完好的能力很強。

當然也獲得有相反的實驗材料, 例如 1956年 Александровская, 證明, 受照射大白鼠的大腦細胞中缺氧狀態的變化。出現的時期比血管的組織損傷為早。因此即使從形態學變化的觀點上來看, 有根據來考慮。在神經系統的細胞內可能有原發的變化。

關於神經系統在輻射反射中所起作用的

問題, 尚待進一步研究, 只有在巴甫洛夫的神經論的基礎之上, 研究完整有機體對電離輻射的反應, 才可能深入地瞭解輻射病的機制, 並且創造出對它進行鬥爭的最合理手段。

第四節 電離輻射對機體物質代謝的影響

物質代謝是機體發生任何變化的物質基礎, 在放射病的發生過程中的各種病變, 和物質代謝的障礙有密切的關係。

許多實驗證明, 放射病機體物質代謝障礙的發生主要是由於機體神經——內分泌調節的障礙, 而發生代謝的紊亂。而射線對機體各種化學物質的直接作用僅占次要的地位。

放射病機體物質代謝的障礙最大的特徵在於代謝過程的不協調, 各種代謝過程失去正常狀態下的平衡, 而不在於個別代謝過程的障礙程度。

一、射線對蛋白質代謝的改變

蛋白質與生命有緊密的聯繫, 在射線作用下蛋白質變化勢必引起生命活動的改變, 因此研究射線對蛋白質的作用具有重要的意義。

蛋白質是一種膠體, 它的性質和功能與它的膠體狀態很有關係。膠體在溶液中的穩定與膠粒表面的電荷有關, 在輻射中所產生的離子對改變膠粒的表面電荷是可能的。

蛋白質是高分子化合物, 在結構上有很大的可變性, 以高能量的射線作用於易變的蛋白質, 直接引起大分子的變化也是完全可能的。從不大的射線劑量足以引起生物嚴重反應的事實出發, 有人認為蛋白質大分子的變化似乎是輻射的原始反應, 因為蛋白質的反應與小分子化合物的反應不同, 蛋白質中一個原子發生變化可能引起包含數十萬原子的結構失去活性。尤其是核蛋白質, 對輻射更為敏感。

(一) 射線對氨基酸的作用

1. 脫氨基作用: 在氨基酸分子結構