

高等学校教材

# 医学放射生物学

刘树铮 主编

---

## 内容简介

本书分上、下二篇。上篇阐述放射生物学的基本知识，主要内容有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，放射病的出血综合征、感染并发症和辐射细胞遗传效应；下篇阐述急、慢性放射病的临床经过、诊断和防治措施，以及放射性复合伤、皮肤放射损伤和电离辐射的远期效应等。

本书在原《放射损伤学》的基础上进行了全面修订。全部内容和体系都根据二年多的教学应用经验并参考最新科技成就作了较大的更新和修改。

本书为高等医学院校放射医学及放射卫生专业教材。可供从事放射医学与卫生防护工作人员及有关医师、卫生工作者参考。

☆

## 医学放射生物学

刘树伟 主编

原子能出版社出版

(北京2108信箱)

原子能出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行·新华书店经售

☆

开本787×1092 1/16·印张·字数685千字

1986年11月北京第一版·1986年11月北京第一次印刷

印数1—3000·统一书号：16175 782

定价：4.50元

## 前 言

电离辐射对人体的作用是伴随着整个人类历史而存在的，因为人类生存在宇宙中，生活在地球上，一直就受到来自空间和地下的天然放射性的作用。随着自然科学的发展，人们到了上世纪末才认识了电离辐射的存在。自从电离辐射被发现以来，特别是六世纪四十年代以后，射线和核技术的应用日益广泛，电离辐射与人类生活的关系就更加密切。射线的临床应用已有七十多年的历史，在医学领域中放射学 (Radiology) 早已成为一门独立的学科，它包括诊断放射学 (Diagnostic Radiology) 和治疗放射学 (Therapeutic Radiology)。近年来放射性核素的临床应用，包括体内应用和体外应用，发展迅猛，又产生了一个新学科——核医学 (Nuclear Medicine)。人们在生产、生活和科学研究活动中与辐射接触的机会也日益增多。射线和核技术的应用都涉及电离辐射对人体的作用：大剂量电离辐射急性作用（核爆炸或放射性事故）会引起何和伤害，小剂量电离辐射慢性作用引起损伤的限量是什么，射线和核技术的临床应用对病人和工作人员可能产生什么影响，环境低水平辐射长期作用对人究竟有无危害，都是人们关切的问题。放射治疗在控制癌症中的地位、作用原理和存在的问题，也是医学界感兴趣的课题。为了保护人群免受电离辐射的危害，学术界和政府需要制订相应的防护标准，确立放射工作人员和一般人群可以接受的各种限值。以上这些临床医学和预防医学问题的共同基础是放射生物学的基本原理。广义的放射生物学包括各种辐射对各种生物体的影响。医学放射生物学则重点研究电离辐射对动物机体、特别是人体的影响，它为放射防护、放射损伤和放射治疗提供生物学理论依据。

这本《医学放射生物学》的编写目的是为医学院校的放射医学专业提供教材和为其它专业提供参考书。本书分为上、下两篇。上篇阐述放射生物学的基本理论，包括电离辐射生物学作用的基本规律和作用机理（第一、二章），电离辐射对细胞的效应（第三章），电离辐射的生物化学效应（第四章），电离辐射对机体各系统的作用（第五至十章），电离辐射所致出血综合征（第十一章），以及电离辐射所致染色体畸变（第十二章）。下篇为放射损伤临床，包括大剂量外照射放射损伤（第十三章），小剂量外照射生物效应（第十四章），放射性核素内照射效应（第十五章），皮肤放射损伤（第十六章），放射性复合伤（第十七章），以及电离辐射的远后效应（第十八章）。本书内容适用于培养放射医学、放射卫生、放射治疗和核医学等专业医师的基础教学。作为不同对象的专业基础教材时，可根据具体情况对某些章节的内容和次序作适当的增删和调整。本书也可作为临床和卫生工作者的参考书。

本书的编写以1981年原子能出版社出版的《放射损伤学》为基础，参考近年来国内外有关资料（主要参考文献列于书末），对全部章节进行了修改，充实了新观点和新内容，其中电离辐射对细胞的效应，DNA的放射损伤和修复等章节是完全重写的，电离辐射对生殖系统的作用是新加的一章，并且在各章中特别补充了与肿瘤放射治疗有关的内容。力求使全书内容更适合于放射医学、放射卫生、放射治疗和核医学等专业教学和培训的需要。

放射生物学资料常涉及辐射剂量和放射性活度，需用一定的单位表示。国际制单位已被引入放射科学文献，应当逐渐统一单位名称。但放射生物学发展过程的各不同时期曾采用过不同的单位。在早期资料中常用伦琴 (Roentgen, R) 作为照射量单位，五十年代以后开始

采用吸收剂量单位拉德 (rad, 为Roentgen Absorbed Dose 三词的词首拼成); 国际制单位则用戈瑞 (Gray, 简写Gy) 为吸收剂量的单位。以往大量文献中均用居里 (Curie, 简写Ci) 作为放射性活度的单位, 而国际制单位则为贝可勒尔 (Becquerel, 简写Bq)。书中引用了各不同时期的资料, 故所用辐射剂量单位和放射性活度的单位难于强求统一。现将本书几种常用单位的关系列举如下, 便于读者换算。

- 1 戈瑞 (Gy) = 1 焦耳/千克
- 1 拉德 (rad) = 100尔格/克 =  $10^{-2}$  戈瑞
- 1 伦琴 (R) = 0.877拉德 (空气中)
- 1 伦琴 (R) = 0.93 - 0.98拉德 (水或组织中)
- 1 贝可勒尔 (Bq) = 1 衰变/秒
- 1 居里 (Ci) =  $3.7 \times 10^{10}$  衰变/秒
- 1 兆贝可勒尔 (MBq) =  $10^6$  衰变/秒
- 1 毫居里 (mCi) =  $3.7 \times 10^7$  衰变/秒
- 1 GBq = 27.03mCi

本书由白求恩医科大学刘树铮教授主编并编写第一、二、三、五、七、八章, 参加编写的还有隋志仁副教授 (第四章)、刘及副教授 (第六、九、十、十一章)、金玉珂副教授 (第十三、十四、十五、十六、十八章)、范洪学讲师 (第十七章、六章二之(一)及三) 和苏州医学院郑斯英讲师 (第十二章)。

苏州医学院李延义副教授、苏康原副教授审阅了大部分稿件, 提出了不少宝贵建议, 特致谢忱。

本书编写中, 曾蒙军事医学科学院、第四军医大学、上海市工业卫生研究所、中国预防医学中心工业卫生实验所、北京医学院以及四〇四厂等兄弟单位支援图片和资料, 谨在此一并致谢。

编者根据当前放射生物学和放射医学的发展趋势和教学中的点滴体会, 尽力将我们认为适合于教学的资料编写成本书, 希望它既能作为专业教材, 又对广大放射工作者有一定参考价值。但由于编者水平所限, 难免有不少遗漏、缺点或错误, 尚希同道批评指正。

编 者  
1984年12月

# 目 录

上篇 放射生物学	(1)
引言	(3)
第一章 电离辐射生物学作用的基本规律	(5)
一、电离辐射的种类及其生物学作用	(5)
(一) 电离辐射的种类及其与物质的相互作用	(5)
(二) 传能线密度和相对生物效应	(7)
二、影响电离辐射生物学作用的主要因素	(9)
(一) 与辐射有关的因素	(10)
(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	(20)
一、电离和激发	(22)
二、直接作用和间接作用	(24)
(一) 直接作用	(24)
(二) 间接作用	(24)
(三) 直接作用和间接作用的相对效应	(27)
三、辐射原发作用的几种学说	(28)
(一) 硫氢基学说	(28)
(二) 膜学说	(28)
(三) 靶学说	(29)
(四) 链锁反应学说	(30)
(五) 结构代谢学说	(30)
第三章 电离辐射对细胞的效应	(33)
一、细胞周期	(33)
(一) 有丝分裂	(33)
(二) 间期	(34)
(三) 细胞周期各阶段的特征	(34)
(四) 正常和肿瘤细胞周期	(35)
(五) 细胞周期各时相细胞的放射敏感性	(36)
二、剂量效应模型	(37)
(一) 指数模型	(37)
(二) 直线和直线-平方模型	(41)
三、分裂延迟	(43)
四、细胞死亡	(43)
(一) 增殖死亡	(44)
(二) 间期死亡	(46)
五、细胞突变与恶性转化	(47)
(一) 辐射致突变效应	(47)
(二) 辐射致癌效应	(49)

六、细胞放射损伤的修复.....	(53)
(一) 潜在致死性损伤的修复.....	(53)
(二) 亚致死性损伤的修复.....	(54)
(三) 缓慢修复.....	(57)
(四) 影响修复的主要因素.....	(57)
七、影响细胞放射损伤的因素.....	(61)
(一) 传能线密度.....	(61)
(二) 剂量率.....	(62)
(三) 氧效应.....	(63)
(四) 分次照射.....	(64)
(五) 放射致敏剂.....	(65)
(六) 放射防护剂.....	(65)
(七) 增温.....	(66)
第四章 辐射的生物化学效应.....	(68)
一、生物氧化.....	(68)
(一) 线粒体氧化磷酸化抑制.....	(69)
(二) 核的氧化磷酸化抑制.....	(70)
(三) 能量代谢障碍的原因与影响因素.....	(70)
(四) 能量代谢障碍的后果.....	(73)
二、核蛋白与核酸及其代谢.....	(74)
(一) 脱氧核糖核蛋白结构的改变.....	(75)
(二) 脱氧核糖核酸分子损伤.....	(76)
(三) 脱氧核糖核酸损伤的修复.....	(82)
(四) 脱氧核糖核酸分解与合成代谢的改变.....	(89)
三、蛋白质及其代谢.....	(94)
(一) 蛋白质分子结构破坏.....	(94)
(二) 蛋白质分解代谢增强.....	(95)
(三) 氨基酸代谢产物的变化.....	(96)
(四) 蛋白质合成的改变.....	(97)
四、糖代谢.....	(98)
(一) 糖原的生成和异生作用的改变.....	(99)
(二) 糖酵解过程的变化.....	(99)
五、脂类代谢.....	(99)
六、水、电解质代谢及酸碱平衡.....	(100)
七、膜的结构与功能.....	(102)
(一) 辐射对膜蛋白质的影响.....	(103)
(二) 辐射对膜脂质的影响.....	(103)
(三) 辐射对DNA-膜复合体的影响.....	(104)
(四) 辐射对细胞表面电荷的影响.....	(105)
第五章 电离辐射对调节系统的作用.....	(107)
一、神经系统的变化.....	(107)
(一) 神经系统的机能变化.....	(107)

(二) 神经系统的形态变化 .....	(109)
(三) 神经系统的生化变化 .....	(110)
(四) 小剂量辐射对神经系统的作用 .....	(110)
(五) 特大剂量照射对神经系统的作用 .....	(110)
(六) 分次照射对神经系统的作用 .....	(111)
二、内分泌系统的变化 .....	(111)
(一) 垂体 .....	(111)
(二) 肾上腺 .....	(112)
(三) 甲状腺 .....	(117)
<b>第六章 电离辐射对造血血液系统的作用</b> .....	<b>(119)</b>
一、造血器官的正常结构与功能 .....	(119)
(一) 概述 .....	(119)
(二) 正常结构与功能 .....	(121)
(三) 血细胞更新系统 .....	(123)
二、电离辐射对造血血液系统的作用 .....	(127)
(一) 造血干细胞的放射损伤与恢复 .....	(128)
(二) 急性放射病初期阶段造血器官的变化 .....	(133)
(三) 急性放射病极期造血器官的变化 .....	(136)
(四) 急性放射病恢复期造血器官的变化 .....	(137)
(五) 急性放射病时外周血有形成分的变化 .....	(137)
(六) 局部照射对造血血液系统的作用 .....	(143)
(七) 慢性放射病时造血血液系统的变化 .....	(145)
(八) 造血器官放射损伤的后果 .....	(147)
三、放射损伤造血重建措施——骨髓移植 .....	(148)
(一) 骨髓移植嵌合体 .....	(149)
(二) 骨髓移植嵌合体中供体细胞追踪观察 .....	(149)
(三) 骨髓移植嵌合体的免疫状态 .....	(150)
<b>第七章 电离辐射对免疫系统的作用</b> .....	<b>(155)</b>
一、生理防御功能的变化 .....	(157)
(一) 非特异性免疫 .....	(158)
(二) 特异性免疫 .....	(162)
二、自身稳定功能的变化 .....	(169)
三、免疫监视功能的变化 .....	(169)
四、小剂量辐射的免疫效应 .....	(171)
五、局部照射的免疫效应 .....	(172)
六、感染并发病 .....	(173)
(一) 内源性感染 .....	(174)
(二) 外源性感染 .....	(175)
(三) 感染并发病的发生机理 .....	(178)
<b>第八章 电离辐射对生殖系统的作用</b> .....	<b>(179)</b>
一、性腺的放射敏感性 .....	(179)
(一) 睾丸 .....	(179)

(二) 卵巢 .....	(180)
二、辐射生殖效应 .....	(181)
三、辐射内分泌效应 .....	(183)
四、辐射对性器官发育的影响 .....	(185)
五、分次照射和剂量率效应 .....	(186)
<b>第九章 电离辐射对消化系统的作用 .....</b>	<b>(188)</b>
一、消化道的结构、机能与放射敏感性 .....	(188)
二、放射病时口腔黏膜的变化 .....	(189)
三、放射病时食管的变化 .....	(190)
四、放射病时胃的变化 .....	(191)
五、放射病时肠的变化 .....	(191)
(一) 急性放射病时肠的变化 .....	(191)
(二) 肠型放射病时肠的变化 .....	(193)
(三) 慢性放射病时肠的变化 .....	(194)
六、放射病时肝的变化 .....	(194)
七、放射病时胰腺的变化 .....	(195)
八、消化系统变化的发生机理及其意义 .....	(195)
<b>第十章 电离辐射对其他系统的作用 .....</b>	<b>(196)</b>
一、呼吸系统的变化 .....	(196)
(一) 急性放射病时肺的变化 .....	(196)
(二) 慢性放射病时肺的变化 .....	(197)
(三) 局部照射后肺的变化 .....	(198)
二、心血管系统的变化 .....	(200)
(一) 心脏的变化 .....	(201)
(二) 血管的变化 .....	(202)
(三) 血压的变化 .....	(203)
三、泌尿系统的变化 .....	(204)
四、眼的变化 .....	(204)
五、皮肤及其附属器的变化 .....	(205)
(一) 毛囊性丘疹与脱毛 .....	(205)
(二) 红斑 .....	(206)
(三) 色素沉着 .....	(206)
(四) 水泡性皮炎 .....	(206)
(五) 皮肤溃疡 .....	(207)
六、骨的变化 .....	(207)
<b>第十一章 电离辐射作用所致的出血综合征 .....</b>	<b>(208)</b>
一、出血综合征的一般特征 .....	(208)
(一) 出血发生的时间 .....	(208)
(二) 出血部位及范围 .....	(208)
二、出血对放射病经过的影响 .....	(209)
三、出血综合征的发病机理 .....	(210)
(一) 止血止血过程 .....	(210)



(二) 血小板变化在出血发病过程中的作用 .....	(214)
(三) 其他因素在发病中的作用 .....	(216)
<b>第十二章 电离辐射与染色体畸变 .....</b>	<b>(219)</b>
<b>一、概述 .....</b>	<b>(219)</b>
(一) 人类染色体 .....	(219)
1. 染色体的形态特征 .....	(219)
2. 人类染色体的命名 .....	(220)
<b>二、辐射诱发的染色体畸变 .....</b>	<b>(222)</b>
(一) 染色体畸变形成的假说 .....	(222)
(二) 染色体畸变的类型与细胞周期的关系 .....	(222)
(三) 染色体畸变的类型 .....	(223)
<b>三、离体照射诱发的染色体畸变 .....</b>	<b>(226)</b>
(一) 自发畸变率 .....	(227)
(二) 离体照射诱发染色体畸变的剂量效应关系 .....	(227)
(三) 影响畸变量的其它因素 .....	(230)
<b>四、活体照射诱发的染色体畸变 .....</b>	<b>(231)</b>
(一) 医疗照射 .....	(231)
(二) 职业性照射 .....	(232)
(三) 核爆炸和事故照射 .....	(232)
(四) 局部照射 .....	(233)
<b>五、生物剂量测定 .....</b>	<b>(233)</b>
(一) 离体条件的剂量-效应曲线 .....	(234)
(二) 生物剂量测定的应用 .....	(235)
(三) 生物剂量测定的灵敏度和精确性 .....	(238)
(四) 离体照射和活体照射效应间的关系 .....	(238)
<b>六、染色体畸变的生物学意义 .....</b>	<b>(239)</b>
(一) 生殖细胞中的染色体畸变 .....	(239)
(二) 体细胞中的染色体畸变 .....	(240)
<b>下篇 放射损伤 临床 .....</b>	<b>(241)</b>
<b>引言 .....</b>	<b>(243)</b>
<b>第十三章 大剂量外照射放射损伤 .....</b>	<b>(245)</b>
<b>一、概述 .....</b>	<b>(245)</b>
<b>二、急性放射病 .....</b>	<b>(245)</b>
(一) 病因 .....	(245)
(二) 分类 .....	(246)
(三) 临床表现 .....	(247)
(四) 异常受照人员的救护体制和初期处理 .....	(256)
(五) 临床诊断 .....	(259)
(六) 治疗 .....	(261)
(七) 预防 .....	(267)
<b>三、局部放射损伤 .....</b>	<b>(270)</b>
(一) 放射性结膜炎 .....	(271)

(二) 放射性肺炎	272
(三) 放射性肠炎	276
(四) 放射性膀胱炎	278
(五) 放射性脑脊髓病	280
(六) 其它器官损伤	281
<b>第十四章 小剂量外照射生物效应</b>	<b>284</b>
一、生物效应	284
(一) 自觉反应	284
(二) 化验检查	285
二、慢性放射病	288
(一) 病因	288
(二) 临床表现	290
(三) 诊断	292
(四) 鉴别诊断	293
(五) 分度及处理原则	294
(六) 治疗	296
三、受照人员的医学观察	298
(一) 放射工作人员的医学检查	298
(二) 事故受照人员的医学观察	299
<b>第十五章 放射性核素内照射效应</b>	<b>301</b>
一、概述	301
(一) 放射性核素在体内代谢的基本规律	302
(二) 放射性核素内照射损伤	302
二、某些核素的内照射效应特点及医疗处理	310
(一) 铀	310
(二) 镭	315
(三) 钋	318
(四) 氡	324
(五) 其它核素(钋、铍、氡、钷、钷、钷)	325
<b>第十六章 皮肤放射损伤</b>	<b>331</b>
一、分类	331
(一) 按临床经过分类	331
(二) 按接触放射源的性质分类	332
二、影响因素	332
(一) 射线的种类与剂量	332
(二) 剂量率与间隔时间	338
(三) 受照面积	333
(四) 生物因素	333
(五) 理化因素	333
(六) 影响落下灰损伤皮肤的因素	334
三、病理	334
四、临床表现	334

(一) 急性皮肤放射损伤 .....	(334)
(二) 亚急性皮肤放射损伤 .....	(340)
(三) 慢性皮肤放射损伤 .....	(340)
(四) 特殊类型皮肤放射损伤 .....	(344)
五、诊断 .....	(344)
六、治疗 .....	(345)
第十七章 放射性复合伤 .....	(348)
一、大剂量电离辐射与其它因素的复合作用 .....	(348)
(一) 核爆炸复合伤的病因 .....	(349)
(二) 核爆炸复合伤的分类 .....	(351)
(三) 核爆炸复合伤的分度 .....	(353)
(四) 核爆炸复合伤的临床特点 .....	(354)
(五) 核爆炸复合伤的诊断 .....	(357)
(六) 核爆炸复合伤的急救与治疗原则 .....	(359)
二、小剂量电离辐射与其它因素的复合作用 .....	(362)
(一) 低水平电离辐射与物理因素的复合作用 .....	(363)
(二) 低水平电离辐射与化学因素的复合作用 .....	(364)
(三) 低水平电离辐射与生物因素的复合作用 .....	(367)
第十八章 电离辐射的远后效应 .....	(369)
一、随机性效应 .....	(369)
(一) 恶性肿瘤的发生情况 .....	(370)
(二) 常见恶性肿瘤 .....	(375)
(三) 遗传效应 .....	(387)
二、非随机性效应 .....	(395)
(一) 血液系统疾病 .....	(396)
(二) 白内障 .....	(398)
(三) 寿命缩短 .....	(401)
(四) 对胚胎、胎儿及幼儿的影响 .....	(402)
(五) 生殖系统的改变 .....	(403)
主要参考资料 .....	(405)
索引 .....	(407)

上 篇

# 放射生物学



## 引 言

射线的发现在近80年内对世界产生了深远的影响。伦琴(W.C. Roentgen)于1895年12月28日宣布他发现了一种新的射线——X射线,立即吸引了全世界的注意。翌年贝可勒尔(H. Becquerel)报告了铀发出的“放射线”。其后不久,居里夫妇(Marie和Pierre Curie)成功地分离出了镭,首次提出“放射性”的概念。1934年约里奥·居里夫妇(Frederic Joliot和Irene)发现了人工放射性。这些重大的发现促进了原子核物理的迅速发展,到1939年Hahn和Strassman证实了核裂变现象,从而开创了“原子时代”。

上述物理学的发现很快就和射线的生物效应发生了密切的联系。在伦琴发现X射线后不久,Grubbe曾于1896年1月用X射线治疗一例乳腺癌, Daniels于1896年4月报道了一例照射后的脱发,接着Freund于1897年用X射线治愈了一例良性发疹。这就是将电离辐射的生物效应用于临床治疗的开端。此后射线曾被用于各种癌症的治疗, Regaud等人在巴黎国际耳鼻喉科大会上(1922年)报告了一组喉癌病人的治疗效果,此时放射治疗才被确认为一种控制癌症的有效临床措施。

与此同时,随着X射线机的生产改进和发展,X射线的实验研究和诊断应用日渐增多。由于当时缺乏放射防护知识和设备本身的缺陷,出现了一些人体受过量照射所致的不良后果,特别是放射科医师和X射线工作者的皮肤改变,包括癌变。其它癌症的发生也屡有报道。居里夫人患白血病,约里奥居里夫妇也发生了组织损伤,贝克勒尔把铀放在衣兜里使该处皮肤出现了烧伤。这些不幸后果引起了生物学界和医学界的重视,于是对射线的生物效应和致病作用机理进行了深入的研究,从而形成了放射生物学这门新兴学科。

在放射生物学研究的发展过程中值得提到的有几项重要发现。1906年Bergonie和Tribondeau在研究射线对睾丸的效应时提出了有关细胞、组织放射敏感性的一条定律,即细胞和组织的放射敏感性与其分裂活动成正比,而与其分化程度成反比(参看第一章)。20年代以后欧洲的许多研究者对组织中的生物物理变化以及射线的直接作用和间接作用的探讨,促成了靶学说的发展,对以后放射细胞效应的研究有深刻的影响(参看第二、三章)。1927年Muller根据他对果蝇受照射后突变率的测量,第一次报道了定量放射生物学的研究成果(参看第三章)。40年代由于核武器的研制、发展和使用,全身性急性放射损伤和放射病理的研究迅速增多,进展很快。50年代后期在国外核能开始转向民用,放射生物学的基础理论研究在深度和广度上均有很大发展。50年代细胞学技术的迅速发展进一步推动了放射生物学的研究,特别是由于体外细胞培养技术趋于完善,放射生物学发生了惊人的突破,进入了定量细胞放射生物学的研究时期。1953年Howard和Pelc使用放射自显影技术揭示了细胞生活周期各时相,开辟了细胞生物学的一个新领域。1953年Gray对氧效应的描述,阐明了缺氧具有提高细胞放射抵抗力的作用。1956年Puck和Marcus第一次报道了哺乳动物细胞受照射后细胞集落计数的实验结果,确定了辐射剂量与细胞存活的关系。1959年Elkind和Sutton证实哺乳动物细胞具有修复亚致死性损伤的能力,加深了对辐射细胞效应规律的认识。60年代以来DNA损伤与修复的研究获得了较大的进展,加深了人们对分子水平放射生物效应的理解,而且这一问题至今仍是放射生物化学学科的重点。

随着射线应用的增多和对其损害性效应的理解加深，学术界和公众对放射防护问题日益关心。1928年第二届国际放射学大会上决定成立放射防护委员会，以后发展成为现在著名的国际放射防护委员会（International Commission on Radiological Protection, ICRP）。该委员会集中各国的有关专家，收集世界范围的研究资料，其中包括放射生物学研究成果，以不定期出版物的形式提出有关放射防护的建议，供各国学术界和政府参考。ICRP的工作对全世界的放射防护工作起到了指导作用。

射线和核技术的应用，特别是在医学中的应用，促进了放射生物效应的研究。放射生物效应的发生规律和机理，是肿瘤放射治疗的基础，是放射损伤防治的基础，是放射防护标准的基础。放射生物学在放射医学专业的教学中占有突出的地位。本书上篇着重阐述与医学有关的放射生物学基本原理，重点放在电离辐射对哺乳动物和人体的影响，以及电离辐射引起机体分子水平、细胞水平和整体水平各种变化的规律。同时为本书下篇要讨论的关于大剂量放射急性损伤、小剂量放射生物效应以及远期效应等临床上和卫生学中的实际问题提供生物学依据。

# 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。直接电离辐射发射的是带电粒子，如电子、质子、 $\alpha$ 粒子等，它们与物质碰撞时可使后者电离。间接电离辐射发射的是不带电粒子，如光子（X、 $\gamma$ 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、 $\alpha$ 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，本章仅简述与放射生物效应有关的内容。

#### 1. X和 $\gamma$ 射线

这两种射线是目前临床上最常用的电离辐射， $\gamma$ 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 $\text{\AA}$ 。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 $\gamma$ 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0.5MeV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—5MeV时，主要是康普顿-吴有训效应（Compton-Wu Effect）或称之为康普顿-吴有训散射（Compton-Wu 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，光子的能量减少并改变方向。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-吴有训散射或光电效应。当能量大于1.02MeV时（在生物物理学上有意义

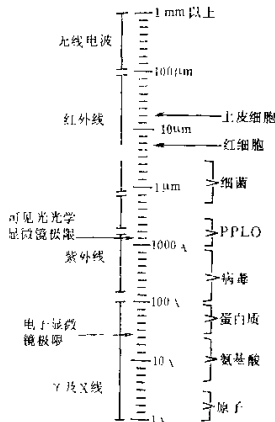


图1·1 不同辐射的波长与各种生物体的直径  
(P.P.L.O.为Pleuropneumonia like organism  
即类肺炎链球菌原体的缩写)



的是大于20MeV)，开始形成电子对（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0.511MeV的光子，称为湮灭辐射（Annihilation Radiation）。由此可见，电磁辐射在通过三种方式转移其能量的过程中，都产生电子，从而使与之作用的物质电离。

## 2. $\beta$ 射线

$\beta$  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 $\beta$ 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 $^{90}\text{Sr}$ 辐射源放出0.53MeV的 $\beta$ 射线则在浅层（1—2毫米的深度）引起最大的电离作用。

## 3. $\alpha$ 射线

$\alpha$  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。 $\alpha$ 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 $\alpha$ 射线由外照射对机体不会产生严重危害。但发射 $\alpha$ 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 $\pi$ 介子照射组织时，在组织中将产生 $\alpha$ 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0.5eV以下）进入原子核易被俘获，而快中子（能量大于20keV）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 $\gamma$ 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、 $\gamma$ 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 $\pi$ 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 $\pi$ 介子的研究近年来特别受到放射治疗工作者的注意。负 $\pi$ 介子（Negative  $\pi$ -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 $\pi$ 介子可由同步回旋加速器将质子加速到极高能量（500至750MeV）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 $\alpha$ 粒子和中子和质子，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