

軍事医学参攷資料

8

8

人 民 軍 醫 社

一 九 五 六 年 八 月

中國人民解放軍醫學科學院編譯室編輯
人 民 軍 醫 社 出 版
中 科 藝 文 聯 合 印 刷 廠 印 刷

1956年8月第1版—第1次印刷

目

錄

核子爆炸所伴有的現象	1
核子爆炸和落下灰所引起的射線損傷	4
射線損傷的治療	7
射線反應的改變	10
離子化射線損害的保護機制	13
離子化射線對造血系統的損害	16
原子彈炸後生存者的白血病	19
核子戰爭的熱損傷	21
大批燒傷	23
核子戰爭中的眼部損傷	27
受到放射性物質沾染的創傷的醫療	31
大批機械性損傷的治療	37
救護工作	40
核子戰爭中傷員的估計	41
放射線障害(特別是造血臟器障害)底治療	44
原子彈被炸者自覺的疲勞症狀和尿多那佐氏反應所致疲勞調查成績	51
原子彈被炸者底心理調查	53
起因於炸彈爆裂的諸內臟受傷狀況實驗研究	58
高山病	62
感染症底展望	64
隱球菌病	72
由於化學療法的最近結核病狀況底變遷	77
對於重症肺結核的化學療法的限界	81
爲化學療法指標的感性片法培養及體內藥劑濃度	88
抗生劑和微生物抗藥性	98
用抗生劑治療中易於遭遇的替代菌症及其對治方法(其1)	102
抗生劑耐性菌感染的治療	108
外用抗生性物質製劑	112
抗生性物質療法的副作用和其治療方法	116
抗生性物質投與時的偶發症和其應付方法	120
真菌症的化學療法	126

核子爆炸所伴有的現象

〔原題〕 Phenomena Associated with Nuclear Detonations

〔原作者〕 H. L. Andrews

核子武器的作用依爆炸的高度而異。在高空爆炸時，衝擊作用較大，而熱輻射、離子化射線和放射性落下灰等的作用較小。在低空或接觸爆炸時，衝擊作用較小而射線作用很大。在本文中，高空爆炸指的是白熱團或火球並不接觸地面的爆炸。我們先討論一下高空爆炸的作用。

在爆炸以前，核子武器是較小的一團可分裂物質，稍帶放射性，但能夠通過彈殼的穿透性射線則很少。爆炸並不是像化學炸藥那樣的燃燒。引起爆炸的方法就是將中肯大小以下的可分裂物質團併合，造成一個超過中肯大小的可分裂物質團。

在幾百萬分之一秒的時間內，核子反應所放出的能量都集中在較小的武器以內。我們將一個放出的能量和二萬噸三硝基甲苯爆炸時放出的能量相同的炸彈稱為標稱武器。

在一個標稱武器爆炸時，所發出的能量等於傾刻間燃燒七千噸左右的煤。當這樣多的能量集中在一個較小的體積中時，溫度就上升到幾百萬度的不可思議的高度。在這種溫度下，整個炸彈成為氣體了，壓力或許高到每平方英寸幾百萬磅左右。這樣大的壓力就要向外擴張，這樣一個差不多圓球形的壓力波就開始從白熱團向外移動。在起初，壓力波有相當的厚度，但是波的後來部份經過了被早先部份壓縮而變熱的空氣。由於傳播的速度在高溫度時較大，壓力波的後來部份會趕上早先部份，造成了壓力的突然改變，叫做衝擊陣面 (shock front)

在早期，壓力很大，衝擊陣面硬得像固體；由於它以每秒鐘 15,000 英尺左右的速度向外移動，它的破壞力是極大的。

壓力隨着陣面的外移而減少，速度也降到正常的音速，每秒鐘 1,000 英尺左右。如是，衝擊陣面的推進速度在大多數距離中約為每五秒鐘一英里。必須着重指出，衝擊陣面並不是像風那樣的空氣的成團移動而是一個較薄的高壓力球形波的移動。

雖然衝擊波的壓力隨着距離而減少，但是它

趨於從地面反射回來而增強了和維持了。擴張着的衝擊波最後遇到地面，在那裏有些能量被吸收了，而另一些則被反射了。反射回來的波將通過以前被原波壓縮而變熱的空氣。因此反射回來的波會趕上原來的波而增強它。合併起來的波的壓力可以比原來的衝擊陣面的大幾倍。最後衝擊壓力減到無害的程度。衝擊波對於大結構的作用最大。對於人類，則被衝擊波以高速拋出的碎片的危害較大。

現在讓我們回過來討論仍然較小而溫度高達幾百萬度的白熱火球。這兒所發生的現象是極其複雜的。像任何熱體一樣，火球會輻射出能量，而由於它的巨大溫度，所放出的最大能量是波長短的。我們的太陽有絕對溫度六千度左右的表面溫度，所放出的能量最大的在可見光譜的綠色部。用太陽作為測量火球的亮度的標準，則火球相當於 100 多個太陽。在早期，火球放出的最大能量在 X 線部份。這樣產生的 X 線是和 γ 線分不開的。

火球也放出了大量的紫外線，但是紫外線很快地被吸收了，而不會射到人在受到衝擊波後還能生存的地方。在日本生存者中間，沒有報告過紫外線性結合膜炎的病例。

所有可見光線和波長還要長的輻射都可以被稱為熱輻射，因為它們引起了人的閃熱燒傷和多處的原初火災。火球迅速擴大，標稱原子彈約在一秒鐘內達到 450 呎的最大半徑。能量由於輻射而喪失，在十秒鐘後火球變得差不多不亮了。

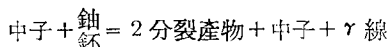
火球隨着擴大而上升，因為它主要是由高溫的低密度的氣體組成的。由於密度差異很大，上升的速度可以達到每秒鐘 300 呎。

在整個冷卻期中，火球由於輻射而喪失能量，所有的波長都以光速向外傳播。地面上某一點所受到的能量的率隨着時間而迅速減少，因為火球是冷卻着的而距離是增加着的。相當大的一部份能量可能在初次受到輻射的 10 秒鐘以後得到，這使人值得在起初就採取躲避的措施。假使能够在爆炸後幾秒鐘內躲入有效的掩蔽所，則能夠減少

熱輻射的損害作用。極薄的不透明的，不能燃燒的物質就足以掩護人，雖然它們是不足以對付衝擊和穿透性射線的。

很難確定熱作用的半徑，因為大氣的吸收依晴天或陰天而差異很大。在晴天，中等皮膚燒傷能發生在離一個標稱爆炸二英哩的地方，而在一個陰天，四分之三英哩以內的地方會起火。有些火會被跟在衝擊波後面的衝擊風吹滅，但是許多火仍會存在而在以後會合成為一片大火災。

在回到討論上昇的火球以前，讓我們先說一下在爆炸時放出的具有較大穿透力的“傾刻”射線。在一個分裂式武器，放出能量的反應有如下式：



有些中子被其他原子核所吸收，以維持鍊式反應，但是許多中子却和 γ 線一起從火球跑出，造成了傾刻穿透性射線。這傾刻射線的閃射只持續幾百萬分之一秒的時間。中子的速度不等。對於半英哩以內的人，它們是有害的；因為它們都在一秒左右的時間內到達，所以是避不開的。在一秒鐘以後，所有的中子都已經被原子核捉住，因此不再起直接危害。

中子能有效地引起原子核反應，而許多被捉住的中子將使穩定的原子核產生放射性同位素。如是，海水上的一個爆炸將使一些穩定的鈉變成放射性鈉。射到地上的中子將隨着土壤組成的不同而產生不同的放射性同位素。一般說來，中子所引起的放射性只是從分裂產物來的放射性的幾分之一，但是在估計全部危害時它必須被考慮到。

γ 線來自火球內的放射性分裂產物和原子核反應。像中子一樣，來自原子核反應的 γ 線是在一秒鐘以內放出和吸收的。然而，來自火球的 γ 線，將在60秒鐘左右的時間放出，直到火球上昇得很高，而地面強度由於距離和大氣吸收而大大減少時為止。因為有這樣長的時間，所以立刻躲入足夠好的掩蔽所，是有價值的。

由於 γ 線的穿透性質，有效的掩蔽必須是較厚的。需要5英吋左右的混凝土使 γ 線的劑量減少一半。離標稱原子彈四分之三英哩以內的，未掩蔽的人或許會得到致死量的 γ 線。

在爆炸地的附近，衝擊，熱射線和傾刻穿透性

射線是核子武器的三種威脅。第四種威脅是含在火球內的放射性，其變化最大。所形成的分裂產物是很不穩定的原子核，而只在放出一個以上的 β 質點後才能穩定。許多放射性衰變伴有穿透性 γ 線。因為半衰期可以短到幾分之一秒，長到許多年，所以危險性在爆炸後不久就迅速減少，但將持續很長一個時間。

分裂產物所伴有的放射性實在是巨大的。在一次標稱爆炸中， γ 線放射性將是：

1 分鐘	800,000 兆居里
1 小時	6,000
1 天	133
1 星期	13
1 月	2.3
1 年	0.11
10 年	8,000 居里
100 年	600

當我們想到一居里是一克鐳的放射性而全世界的鐳不到100克的時候，我們就可以體會到這些數字的意義了。

輻射着的，冷却着的火球很快地失去了它的光輝，但是繼續作為一團白雲上昇着；中間含有炸彈碎片和被高空低溫凝集的水汽。在一個標稱爆炸中，蕈狀雲頂部的高度將是30,000到40,000英尺。

在起初，雲以氣體狀態而存在，所有內容物以個別的原子和分子而存在。在冷却時，可能有些聚合，但是雲內的大部份質點將是很小的。按照Stokes氏律，一個5微米質點將需要70天來落下40,000英尺，而較小質點所需要的時間將更長。在這個時期，放射性衰變和彌散以及風流使這雲散消，而大大地減少落到某一區域的放射性物質的量。在高空“乾淨”型爆炸，落下物可以檢測到但或許不會害及健康。

在上昇着的原子彈雲的下面造成了一個負壓的區域而空氣就從地面向內衝入，使壓力恢復正常。當衝入的空氣在雲以下的中心部會合時它就跟着雲上昇，形成了一個氣柱。這氣柱帶着許多噸從地面上刮來的灰塵。在條件合適時，這氣柱可以趕上上昇的雲，和它混合。假使這混合發生得早，在溫度仍舊很高的時候，那末許多分裂產物將凝集在塵粒上。這樣就有放射性物質的沉着在較大

的質點上，而許多這種質點將在幾小時內回到地面上。這時，在靠近爆炸的地方就發生了落下灰，而所沉積的放射性可能是很大的，因為沒有什麼時間來衰變和彌散。

在低空或接觸爆炸時，火球將觸到地面，而我們就有比上述情況嚴重得多的沾染。這時，分裂產物和塵粒將在高溫下充份混合，而很大的一部份放射性原子將在火球上昇前沉着在肉眼可見的大質點上。

在凝集以後所發生的事跟着天氣而變。落下可以是重的，沿着一條狹的徑路，而放射性的量可以是高的。在另一方面，大風會將沾染吹散到大的區域而有放射性的量的相當減少。

某種氣象條件所伴有的危害的計算是很難的和並不完全可靠的，但是可以用幾個簡化了的假設來得到關於危害的概念。假使在一個小時落下百分之一的放射性，則總落下量將是 60 兆居里。每平方英哩 25 兆居里左右的放射性將產生一個嚴重的放射性危害，因此在散佈均勻時，約有 2.5 平方英哩可以受到極重的沾染。對於一個標稱武器，這情況並不見得嚴重，但是假使考慮到新的，能量較大的武器而將落下區域增加 100 或 1000 倍，則危險區變得非常大了。在用較大武器時，火球會大得使每一次爆炸成為造成沾染的。這樣對於人類和結構的破壞力將是大得令人不可思議的。

煌譯自美國軍醫雜誌第118卷第4期，1956年

(上接 6 頁)的 70% 左右。男子的血小板變化和女子的相似。

受照射較少的幾組人有同樣的但較不顯著的血液變化。這是和計算得的低劑量相符的。

血液變化的時間和經過和日本長崎以及廣島原子彈被害者的“低劑量”組的極相符。在這些人中，雖然有些人有明確的重射線照射徵狀，但是沒有一個因為射線作用而死的。

皮膚和體內沾染或許並不在血液成份的減少上起顯著的作用。

血液變化並不伴有對小感染的抵抗力的減低。

沒有組織內出血的現象，雖然 11 個人在某一時候有 35,000 到 60,000 的血小板數。

身體的表面沾染引起了皮膚的 β 射線損傷。其中主要的是(1)斑點脫髮和(2)色素沉着過多的皮膚損害，後者從中央向外脫屑。脫髮之前或同時往往有頭皮的損害，而發生在第十二天到第十四天左右（在照射較輕的約在第 20 天）。在兒童（15 歲以下），脫毛的發生率約多三倍，同時也較廣泛和較嚴重。頭髮的再生約在九星期開始而往往

在事故發生後六個月再生完成。

有些皮膚損害是痛的和有滲出液的。然而，所有的損害都迅速癒合，而沒有組織的進一步崩潰。一個在耳朵上的損害經過四個月仍不癒合。這些變化和文獻中描述的 β 線皮膚損害並不相同。沒有見到原發性的或繼發性的紅斑。在身體的某些部份損害出現得比在其他部份的快。在照射後第三或第四星期取得的皮膚損害活組織標本有射線損傷所特有的組織病理變化。

體內沾染的程度用尿的放射化學分析來檢查。作者認為這體內沾染並不會引起急性放射病，也不足以產生長期危害。

照射後一年檢查發現所有的人都很健康，但仍有淋巴球和血小板的少許低下。

結 論

人們曾經受到了原子彈或高能量核子武器爆炸所產生的各種射線的危害。本文描述了主要的損害作用。

煌譯自美國軍醫雜誌第118卷第4期，1956年

核子爆炸和落下灰所引起的射線損傷

〔原題〕 Radiation Injuries Resulting from Nuclear
Explosion and Fallout

〔原作者〕 G. M. Lyon

由於有人暴露於：(1)直接的核子射線，(2)殘存的放射性和(3)中等強度的放射性落下灰等的結果，我們得到了有關核子射線對人的作用的可靠報道。

沒有人長時間暴露於放射性落下灰或殘存的射線。這種照射的作用尚未在人身上見到。

沒有由於原子彈或高能量核子武器爆炸而發生放射性中毒或體內大量照射的。

射線危害和射線對人類的作用的關係

雖然殘存放射性和放射性落下灰在近來受到了很多的注意，應該承認，這些現象在1945年新墨西哥第一次原子彈試驗時就見到了的。離試驗場不遠的牛受到了放射性落下灰引起的皮膚燒傷和發生了背部毛的以後變為灰色。離試驗場很遠的水也受到了落下灰沾染。

一旦敵人用高能量武器攻擊時，放射性落下灰可能是很大的問題。

我們不能夠預料在發生戰爭時敵人對我們用的炸彈的大小和種類，投擲的方法，爆炸的高度或某一目標上受到的炸彈數。

核子武器爆炸所造成的沾染區域的大小決定於，(1)火球和地面的接觸程度和(2)爆炸處以下的地面的性狀。根據炸彈是在水上、沙漠上或珊瑚礁上爆炸的而有放射性落下灰的和殘存放射性的性質的少些不同或很大的差異。當然，這些差異從醫學的觀點上看來是很重要的，特別是體內射線危害。

“熱核子炸彈爆炸所造成的衝擊，熱和核子射線等現象是和早先用的較小原子彈的同樣性質的。不論炸彈是一個相當於二萬噸三硝基甲苯的原子武器或一個能量大許多倍的熱核子武器，現象的本質是一定的。

這事實是很重要的，因為它意味着從阿拉麻高多(1945)，比基尼(1946)，和埃尼威托克(1948)等原子彈試驗所得到的報道能夠被用來應付高能

量核子武器爆炸所造成的殘存放射性和放射性落下灰問題。

對於放射學安全措施也是一樣。

我們原先擬定的放射學防禦計劃旨在應付一個原子彈爆炸後的殘存放射性持續存在所造成的問題。比基尼的水下試驗已提供了在異常嚴重而複雜的情況下研究放射學安全的實際問題的良好機會。

用來對付高能量核子武器爆炸的殘存放射性和放射性落下灰所造成的問題的放射學安全原則和技術是和那些用來對付原子彈所造成的那些問題的一樣。Libby氏近來着重指出了檢測落下灰所引起的射線危害的重要性。

所有放射學防禦檢測計劃的主要目的在於防止由於人員的過度的（但是能夠避免的）暴露於殘存放射性和放射性落下灰而起的有害的射線作用。

時刻核子射線的作用

1. 放射病(急性射線綜合病徵)。放射病患者可以依照臨床症狀的性質和疾病的嚴重程度以及病程而分為三類。在照射的嚴重程度和疾病的輕重程度之間有密切的關係。

在極重的病例，衰竭，不適，惡心和嘔吐開始於照射後一或二小時，而繼續數天。很早就見到白血球減少，尤其是淋巴球減少，二者都趨於成為持續性的和嚴重的。在幾天以內發生腹瀉，持續不止。發熱也在幾天以內開始。一般說來，發熱愈早病愈嚴重。通常的歸宿為在第二個星期的末了以前死亡，有時死於照射後數小時。假如死亡發生在第二個星期以後，則有時見到脫毛和紫癜。在這些極重的，很快死去的病例，出血徵象或許不是死亡的原因。

在重的病例，惡心和嘔吐發生在第一天但往往並不持續24小時以上。衰竭並不是一個顯著的早期症狀。在第一天以後有淋巴球減少。在這些早

期症狀以後，往往有一個潛伏期(4到20天)，在此時期內，不適感逐漸增重，病人極易疲倦，淋巴球數則減低。潛伏期一旦過去後，就發生了症狀的急劇增重，病變得很重了。通常見到的症狀有：(1)脫毛，特別是頭髮；(2)紫癜和其他出血徵象，諸如黑糞，和鼻出血，子宮流血；(3)口咽部的潰爛，感染和水腫；(4)發熱；(5)腹瀉；(6)嚴重的白血球減少；(7)繼發性感染；(8)癒合着的創傷的崩壞或延遲癒合；和(9)全身膿毒病。嚴重的出血趨勢是特有的。在死亡時，原因往往是失血，全身膿毒病，或重要結構內出血。出血在不同的時候見於全身各種組織，包括了腦和心臟肌。在那些致死的病例，死亡往往發生在第六星期以前。血液變化在第三到第五星期最顯著。這些變化包括了嚴重的白血球減少，嚴重的貧血，血小板減少和延長了的出血和凝血時間。常常見到毛細血管滲透性的增加。在那些復原的病例，恢復正常是很慢的，而貧血和全身衰弱往往繼續一些時候。據估計這一類病人的死亡率在25%和50%之間。

在輕的到中等重的病例，可能在第一天發生嘔吐。在以後的二個星期，往往沒有症狀，雖然在檢查血液時會發現中等的淋巴球減少。在二星期以後，見到了下列症狀的一個或幾個，極少都見到：(1)頭髮脫落；(2)程度不等的和往往持續的不適；(3)喉頭疼痛；(4)皮膚和黏膜的瘀點；(5)腹瀉，可能帶血；(6)食慾喪失；(7)體重減輕。潛伏期比較重病例的長。血液變化較不顯著而發生得較晚。死亡主要發生在第6星期以後。死亡的原因往往是某種併發症，諸如結核病，枝氣管擴張症，慢性膿腫，敗血病，貧血或營養不良。在這一類，死亡的病人不到10%。

放射病的診斷和它的嚴重性的估計主要是臨床問題。在大多數例子，它們可以只根據病歷和物理檢查。在可能的時候，實驗室檢查會提供在估計疾病的嚴重性上有特別價值的幫助。

2. 延遲的射線作用。原子彈災害調查委員會的成立是爲了要繼續長期研究廣島和長崎生存者中間的延遲的射線作用。

在1950年初，45例被認爲是射線引起的晶狀體濁曾在離地上爆炸中心1000米以內的生存者中間見到。自此以後，又發現了另外的55個病例。只有少數濁濁造成了顯著的視力缺陷或需

要動手術。有的已經消退。許多自從第一次見到後變化很少。濁濁和見於受到X線照射的眼的相似。許多人相信，濁濁是由於原初發出的中子引起的。

到1954年一月一日爲止，原子彈災害調查委員會的代表們曾在長崎和廣島的原子彈炸後生存者中間發現了92例白血病。14個病人在爆炸時離“地上中心”2500米以上。射線照射的嚴重性和白血病的發生有驚人的關係。最高發病率發生在1951年。在1953年有顯著的下降，我們相信這趨勢將繼續着。

在生存者中間見到的效應指出了中子和 γ 射線在白血病的發生上起了重要的作用。它們也指出了所受到的中子通量的強度比物理學家所估計的大。

在照射和白血病出現之間似乎有一個長達數年的“潛伏期”。

52例是急性的或亞急性的。其中25例是急性骨髓性的。

40例是慢性的。其中39例是慢性骨髓性的。

在受照射生存者中間見到的白血病在臨床上以及病理上和見於未受照射的日本人的相似。

除出晶狀體濁和白血病發病率增加以外，其他的觀察結果是似是而非的，不值得在此地討論。

偶然受到殘存射線照射而發生的 β 射線燒傷

1948年5月埃尼威托克原子武器試驗時，四個科學家的手受到了相當大量的 β 射線照射。

Knowlton氏等描述了這些人的臨床徵象。據估計，沒有一個科學家受到15倫以上的全身 γ 射線照射，而他們的皮膚表面受到了3000到16,000倫的物理當量的 β 線照射。 β 線的最大能量是一兆電子伏。三人的照射時間是60分鐘，一人的照射時間是40分鐘。所有人的身體都直接接觸到放射性沾染。除了局部損傷外沒有其他損害。

在二個受到重傷的科學家中，二人在照射時感到手部的麻刺感覺。三人都有手指僵硬；他們的手在數小時內腫大。皮膚直到第二天才發紅。腫大和發紅的程度與損傷的輕重成正比。紅斑和腫大在第三天減輕。在二次紅斑出現後或共同時，開始發生水皰。在第四星期，它們延及了受到較重損傷

的人的整個掌部和手指。

在照射後第 25 到第 30 天之間，反應達到了最高點。隨後有死皮的脫失和創傷的逐漸癒合。在重的病例，受傷區內發生了癒合很慢的潰瘍。

皮膚的表面五分之一英寸吸收了大部份射線。下面的組織所受到的損傷是很輕微的。從這一點看來，所見變化和熱損傷相似而不像 X 線損傷，後者傷及了下面的組織。細胞在幾星期的時間中逐漸死去而不像在燒傷時那樣立刻死去。

白血球數，嗜中性白血球數以及血沉率都增加了。這些反應和水泡以及發熱同時發生。局部組織損傷或許是這些血液變化的原因。

淋巴球數，紅血球數或血小板數以及血色蛋白數值都沒有顯著的變化。

三個受重傷的科學家需要做擴創手術和成形手術，因為表面潰爛甚至於在照射後七個月仍不癒合。手指功能的恢復是驚人地良好的。

受傷最輕的科學家在照射後第 50 天完全復原。受傷手皮膚的外觀正常。

所有科學家都受到了仔細的醫療。三人住院。全體都很好地復原了，和已經恢復工作了。它們的損傷將不需要他們改變他們的工作種類。

Knowlton 氏等曾描述了照射皮膚的臨床反應，而分為四個階段：

(1) 在照射時的麻刺和搔癢感，在數小時內隨之以輕度紅斑和水腫(有時伴有皮膚發白)，後者繼續二到三天。

(2) 一個三到五天的無症狀的潛伏期。

(3) 二次紅斑，很快地繼以水泡和大泡的形成。這些泡在三星期左右乾化，脫去，留下一層薄的上皮。

(4) 一個慢性的階段，其特點為萎縮的上皮和表皮附屬結構的喪失。可能發生的併發症有毛細管擴張，角化過度和惡性變性。

他們又指出，在受到輕度照射的人，第一和第二階段會不顯著或根本沒有。由於從照射到第三階段要經過相當的時間，所以任何受到 β 線照射的人都應該慎重處理。

放射性落下灰的作用

1954 年三月一日一個高能量核子武器在比基尼爆炸後，有 28 個美國試驗人員，239 個馬紹

爾羣島的土人和一隻日本漁船上的幾個漁人受到了放射性落下灰的射線的照射。那些受照射最重的得到了全身 γ 線照射，皮膚的 β 射線損傷和極少的體內沾染。

在爆炸後十天以內由美國海軍放射學防禦試驗所和美國海軍醫學研究所的技術人員組成的小組開始了醫學效應的研究。

住在浪及拉(Rongelap)島上的 64 個馬紹爾人受到了最多的落下灰。據計算全身量為 175 倫穿透性 γ 射線。其他島上的居民和美國人所受到的照射要少得多。

在最初 48 小時中，浪及拉組的三分之二的人有惡心，十分之一發生嘔吐和腹瀉。除出他們的全身反應外，相當多的人感到皮膚搔癢，少數幾個報告在這個階段有眼睛的燒灼感。

他們在受照射後二天被送往瓜加連(Kwajalein)島進行觀察，消除沾染和醫療。那時候，原初症狀已消退了。

血液變化是很大的。迅速地出現了淋巴球減少，後者持續存在很長的一個時間。所有受照射最重的人都有嗜中性白血球減少和血小板減少。淋巴球，嗜中性白血球和血小板等的數目在兩個時候減少到最低數，中間有明顯的間斷。血球容量計讀數並沒有顯著的變化。

嗜中性白血球數在第二星期降低到對照組的 70—80%，而變得動盪不定，直到第五星期。那時開始了第二次減降，達到對照的 50% 左右。在十星期密切觀察期中，數目保持在對照數值的 75% 左右。

在第三天，成人的淋巴球數為對照數值的 55%，在整個研究過程中保持在這個水平左右。年齡較小(15 歲以下)的一組的淋巴球數在第三天以前減到對照數值的 25%。此後不久，他們的數值開始上昇，這一組復原得比成人組快。

白血球數的變化是嗜中性白血球數變化的反映。

血小板直到第十天才計數，那時，女子組的數值約為對照女子組的 60%。在第四星期他們減少到對照數值的 30%。此時，浪及拉組 20% 的人的血小板數少於每立方毫米 90,000。在第四和第五星期，數目稍些昇高。在第七和第八星期發生了第二次減少，以後數目就保持在對照數值(接第3頁)

射線損傷的治療

〔原題〕 Treatment of Radiation Injuries

〔原作者〕 E. P. Cronkite

射傷損傷可以分為穿透力較小的 β 線所引起的表面損傷和穿透力較強的 γ 線和快中子所引起的全身射線損傷。對於大動物， γ 線或快中子所引起的全身放射病沒有什麼不同。結果大致相等，而中子的相對效力並不比 γ 線的大。兩者似乎是相加的。射線的來源有二。第一，在武器爆炸時和以後不久產生的短時間發出的射線，包括了 γ 線和中子。第二，土壤中的中子感生放射性和核裂產物在地上的分佈所產生的殘餘射線。後者在普通的高空爆炸武器是很少的，但是在地面或近地面爆炸的武器，這變得很重要了。

先討論全身射線損傷的綜合症狀。綜合症狀隨着射線的劑量而不同。為了實際上的方便起見，放射病可以分為三型：第一，神經型，由數千倫射線所引起，死亡是傾刻的或發生在數小時以內，以神經肌肉症狀為主；第二，胃腸型，由1000—3000倫所引起，死亡發生在3到6天內，以胃腸症狀為主，諸如惡心、嘔吐，和液體與電解質喪失所引起的脫水；第三，造血型，由200—1000倫所引起，死亡發生在1到8星期以內。後一型的主要症狀是全部血球缺乏症的後果，即貧血，出血和粒狀白血球缺乏症所伴有的感染。實際上最重要的是後一種綜合症狀。引起胃腸綜合症狀的射線量被證明總是對動物致死的。日本人在長崎和廣島的經驗證明了這一點。日本人未曾見到神經型的綜合症狀，但是在動物實驗中曾證明總是致命的。引起這一型綜合症狀需要超過3000倫的射線，後者在目前說來是射線的絕對致死劑量。Conard氏等用實驗證明胃腸綜合症狀本身是不一定致死的；受到大規模液體和電解質補充的狗延長了壽命而有胃腸黏膜的組織學上的復原。然而動物以後死於全部血球缺乏症，有不發育的骨髓。因此，從實際的觀點上看來，所遇到的是造血障礙綜合症狀的治療問題。由於全身穿透性射線照射所引起的射線損傷綜合症狀隨着劑量而變，症狀本身就是一種劑量計。然而，在較低劑量範圍內的 γ 線照射量的估計有相當大的實際重要性，因為在致死範

圍內，生存決定於劑量。個人所受到的劑量是實在很難估計的。或許可以用現有的劑量測定法或從劑量曲線和個人受照射時的位置來估計劑量。有的困難是很明顯的。將不可能知道個人的確實位置和掩蔽的程度。劑量計記錄了儀器所受到的劑量，而可能沒有準確地反映了個人所受到的劑量，因為有掩蔽等因素存在。更重要的是，由於各人的敏感性不同，受到同樣多劑量的人可以有差別很大的反應。如是不能用從劑量計或從個人在照射時的位置估計得的劑量作為個人的或然命運的準確指數或作為分類和治療的最後根據。然而，大於800倫的 γ 線將是致死的，而少於200倫的劑量是不致死的。

個人受照射的程度的估計可以用症狀作為根據。像任何疾病一樣，只在詳細地推翻了病歷，物理檢查結果和實驗室檢查結果後才能準確地估計病人的情況。如受到了重度照射，大多數人會在數小時內發生惡心和嘔吐。這並不一定是豫後不良的指徵。受到重度照射的人可以分為三組，即不會生存的、可能生存的，和會生存的。顯然地在這幾組之間沒有明顯的界限。

第1組——不會生存的：假使嘔吐立刻地或在數小時內發生而繼續着，隨之以迅速地依次發生衰竭，腹瀉，食慾缺乏，發熱，則豫後是嚴重的；100%的人差不多一定會在第一星期內死亡，不論所估計的劑量是多少。對於這些人沒有什麼治療的方法，因此在一個災禍中力量要用在那些有一些希望的其他病人。

第2組——可能生存的：嘔吐可能很早發生，但將是時間較短的，隨後有一個舒服的時期。在這個時期內，造血組織起着巨大的變化。在數小時內，淋巴球大大減少，以後數月內保持着這情況。嗜中性白血球數也減到很少，減少的程度和時間決定於劑量。當嗜中性白血球數達到近於零(7—9天)的時候，可以看到感染的徵象。血小板數可能在二星期後達到極低的水平。在二到四星期內會發生出血的外部徵象。這一組代表了在藥理學上

的致死劑量範圍。在這組受到照射較多的人，潛伏期為一到三星期；在這個時期除少些疲倦外沒有其他臨床症狀。在潛伏期終了後，病人會發生紫癍，脫毛，口腔和皮膚損害，創傷或燒傷的感染，腹瀉，和黑糞。死亡率將是很大的。可以料到治療會使生存時間延長，如果給骨髓再生提供了足夠的時間，則生存率會增加。

第3組——會生存的：這組病人包括了那些在受照射的那天可能有或可能沒有惡心和嘔吐的。在這一組，除了血液變化外沒有其他射線損傷的徵象。血液成份變化最大的是淋巴球和血小板。淋巴球在48小時內就達到很低的水平，而在受照射後的許多年內不見復原。粒狀白血球在第二和第三星期稍行減少。然而差異很大。應該注意，可能在第六或第七星期發生後期的粒狀白血球減少。血小板數約在第30天達到最低的水平；在長崎和廣島受到照射的日本人就是在那時發生最多的出血的。這種血小板減少和出血發生的時間趨勢和見於實驗動物的不同。實驗動物的血小板數在第10到第15天達到最低的水平而在以後不久發生出血。

上面的分類是從日本經驗和動物資料綜合而得的。

上面描述的幾種綜合症狀不僅能是原子彈原初射線照射的結果，而也可以是落下灰射線照射的結果。在前一種情況，射線是在幾秒鐘內得到的；在後一種情況，劑量率依爆炸後的時間而異。從核裂產物來的劑量率大致依 -1.2 律而變。例如，爆炸後一小時的劑量率將在下一小時（爆炸後二小時）減少44%。然而，在爆炸後10小時的劑量率只在下一小時內減少11%；如是，在11小時的劑量率將是在10小時的劑量率的89%。換一句話說，假使在爆炸後數小時沒有發生最大的落下灰量和落下灰的最大照射率，則該區的射線減少率顯然不會比較早落下物質的減少率快。對很早的落下灰，必須掩蔽，直到後送，因為劑量率很高。當落下灰的落下發生在較後期而劑量率比較恒定和較低時，後送和掩蔽將大大地減少總照射量。曾作了下列的估計：木屋能減少所受的總劑量的一半；磚屋或混凝土屋顯然地將更有效。地下室會將總照射量減少到戶外數值的十分之一。在一個厚度相當於三尺土地的掩蔽所內，劑量會減少

到 $1/5000$ ，在受染最重的地區也提供了完全的保護。如是，最有效的治療是豫防——掩蔽和後送。

離子化射線，衝擊和熱作用的相對效率半徑隨着武器的大小而變。在小武器，射線的作用較有效。然而在較大的武器，原初射線的作用範圍沒有超出衝擊和熱作用的總破壞範圍。因此，在後一種情況中，傾刻射線所造成的射線損傷較不重要，因為那些就是受到不致命照射的也會由於其他損傷而沒有生存的機會。然而，小武器的衝擊和熱作用是可以利用適當的掩蔽來避免的。在這種情況下，就可以見到不伴有外傷的射線損傷。在遇到超級武器時，落下灰是可能有的，而已經被證明能引起射線損傷。在1954年太平洋氫彈試驗所造成的落下灰事故中，獲得了相當多的有關落下灰射線所引起的人的皮膚和全身射線損傷的報道。在看得到的雪樣灰落下後。當天就有皮膚的燒灼感和搔癢，眼的燒灼感和流淚。這些症狀迅速地消止了。除了那些受到感染的以外，這些損害的治療完全是對症療法。在有感染的病例，用了青黴素注射液和金黴素油膏。

關於受到不致死量全身照射的人的情況，也知道得相當多。在47小時中給予的175倫全身照射引起了下列的周圍血像的平均變化。有白血球減少和淋巴球減少。見到低達500的粒狀白血球數和低達35,000的血小板數；然而只是很短的一個時間。如射線量較大，則減少得更多而減少的持續時間也更長。一般說來，有極低的粒狀白血球數和血小板數的人可以活一個時期。然而，假使在一星期左右的時間內骨髓並不復原，則壓倒性感染和大量出血的可能性愈來愈大。由於血液的出血喪失和骨髓造血的不能，貧血將變得明顯。治療的對象顯然是全部血球減少症的後果，即感染，出血和貧血。因為除了補充血液以維持生命以外，對於貧血和出血沒有什麼辦法，所以治療的主要目的是感染的控制。在大多數動物，感染是在致死範圍內的主要死亡原因，然而，不發生感染的無菌鼠並不能避免其他原因所引起的死亡。這些動物的死亡是由於出血和嚴重的貧血。

對感染的感受性的增加有許多原因，總結如下：

- (1) 粒狀白血球數減少。
- (2) 粒狀白血球機能發生了障礙。

(3) 網狀內皮系統吞噬細菌但並不即刻殺死吞入的細菌。

(4) 獲得性抗体產生減少了。

(5) 天然抗體(properdin)量減少了。

(6) 皮膚結締組織改變了。

無疑地，感染發生在差不多所有防禦都破壞了的時候。事實上，除了流行的或當地流行的病原菌以外，感染一般是共生微生物所引起的。動物實驗證明了，對特種細菌的免疫增加了該動物在以後被同種細菌攻擊時的生存率。此外，抗生素被證明確實有效，當病原微生物對該抗生素敏感而射線量是在中等致死範圍以內時；但是在大量射線照射後，抗生素就沒有什麼價值了。因此，在治療上有下列幾個一般的原則：

1. 在可能的時候，自動免疫法將增加受到特殊感染後的生存機會。這在美國軍隊中是自動地完成了的，而應該在一般居民中大力推行。

2. 需要存儲大量的各種具有廣闊抗菌譜的口服抗生素。

3. 第3組傷員將很少需要或不需積極的治療，只要對併發的創傷或燒傷進行現有的治療和觀察就行了。從馬紹爾人事故中得知，第三組（不致死的）射線傷員能夠耐受一個可能是病毒引起的上呼吸道感染的流行，而沒有不良的結果。這一類病人能夠步行，能夠在觀察之下工作，而應該是有用的公民或兵士。在射線損傷的確定性處理上，似乎最好把問題分成二個，即只有一個或很少幾個傷員的理想情況和核子戰爭時的大批傷員的處理問題。前一種情況，應該當作一個研究問題來處理。在後一種情況，應該設法將醫療工作做在最有效的地方。首先讓我們考慮一下每一類傷員的理想情況：

第1組——不會生存的：(1) 臥床休養將是必要的，因為這些人在受照射後就病了。

(2) 不能飲食。大量靜脈內注射鹽水葡萄糖，血漿，必要的電解質，以維持水和電解質的平衡。消化道將在許多天內不能耐受除了少量液體外的任何其他飲食。

(3) 護理必須是最高級的。應該特別注意到口腔，牙齒，皮膚和會陰部等處的衛生，因為除了創傷外，這些地方往往發生感染而進展到全身膿毒病。無菌術是極重要的。

(4) 從受照射後第5天起，隨時都有發生自發感染的可能性。應該從第5天開始用抗生素，應該準備用控制所必須的最大的劑量。

(5) 從第7天起，將發生由於出血和血球產生停止而起的貧血，除非有脫水造成的血液濃縮。必須維持一個合理的血漿量。在發生貧血時應該給予裝在塑膠袋內的，含有四醋酸乙二醇二鈉鹽作為抗凝劑的新鮮全血。如大量出血伴有高度的血小板減少，則應該每天進行血小板輸注。

(6) 雖然只有遺傳特異性的骨髓能使造血作用永遠地恢復，但是我們必須考慮到同種骨髓的靜脈內或髓內注射。

(7) 應該做完全的電解質和血液化學研究，將所有的排洩物留起，量好，以便測定氨基酸和類固醇的排出量，和其他以後有用的其他物質的含量。

(8) 因為關於人類的重射線損傷的知識很少，所以應該爭取每一個機會來研究標記化合物的代謝環。此外應該盡力延長生命以便多多地了解程度不等的人類射線損傷的自然過程。

第2組的治療——可能生存的：(1) 這一類病人的一般處理和第一組的相同，但是在最初幾天並不需要那麼多的照顧，因為嘔吐和腹瀉將在一天左右消逝。

(2) 感染是主要的危害。仔細地每天檢查感染開始發生的證據是治療和開始用抗生素的關鍵。過早用抗生素是禁忌的。因為有使病人發生過敏性和使細菌對抗生素發生抵抗力的危害。

(3) 應根據需要輸注全血或分出的血小板和白血球。應該只在確實需要時才進行輸注，因為到目前為止還沒有證明紅血球和血小板數的維持會增加生存率。我們可以說，重貧血需要全血，自發出血需要血小板，而未被抗生素控制的感染需要白血球。

第3組——不需要治療。所有伴有創傷和燒傷的射線損傷將是更嚴重的。細菌流行病的發生或許會減少射線損傷的生存機會。在伴有射線損傷和外傷，而血小板數低下時，右旋糖酐可能有引起出血的不良副作用。

一旦發生大規模核子戰爭而有成千上萬的射線傷員時我們將怎麼辦呢！我們顯然不能像在理想情況中那樣來進行臨床研究了。（接36頁）

射 線 反 應 的 改 變

〔原 題〕 Modification of Radiation Response

〔原作者〕 A. Hollaender

射線損傷的保護和復原是很重要的問題。在考慮到射線對個別細胞和細胞羣的作用時，首先要了解在放射能(像X線或 γ 線)穿入活組織時發生了什麼變化。這往往就使人討論到射線對水和簡單化合物的作用。這並不是因為人們忽略了射線對較複雜的化合物和大分子的作用，而是因為對於這些分子我們知道得太少了。據目前的了解，離子化射線所引起的水的分解包括了 H_2O_2 和 HO_2 等原子團和過氧化氫等的產生。X線和 γ 線對水的作用可以用除氧，低溫等因素來改變。氧的除去並不能改變 α 線的作用，而它對於中子作用的影響介於對 α 線作用的和對 γ 線作用的之間。

雖然有很好的產生原子團和過氧化氫的實驗資料，但是很不容易證明這些發現在生物學損傷上的地位。這些原子團和過氧化氫的毒性是很明確的。事實上，已經發現過，某些有機過氧化物能產生遺傳的以及中毒的作用。這些原子團在生物材料中的效能的證據是間接的；許多用來改變X線或 γ 線對水的作用的方法也會改變生物材料的X線敏感性。然而必須指出，X線照射水後所可能量得的過氧化氫濃度只能說明射線的生物作用的一小部份。

在討論射線抵抗力的改變以前，生物的射線敏感性的巨大差異是應當着重指出的。最敏感的能測量的函數是有絲分裂率，後者能被小到一倫的X線所改變。這和草履蟲的抵抗力成了鮮明的對比；草履蟲能受到500,000倫而不致於死亡。有些長在肉上的細菌能抵抗一百萬倫以上的劑量。各種哺乳動物的X線半數致死量(即殺死50%的數目所需要的劑量)為200到800倫。對射線的反應並不一定受到動物的大小的影響，但和機體的複雜性有關，至少在敏感性的兩個極端上。複雜的哺乳動物體內所有的各種系統的相互依賴可以解釋它的敏感性。這相互依賴決定於哺乳動物的最敏感的重要組織，例如，造血器官，骨髓，脾，或腸黏膜。這些組織的功能的破壞引起了死亡。其他組織可能對射線更敏感，但是因為它們並不是生命

所必需的，它們的喪失較不嚴重。

射線損傷的保護

用照射前和照射時的治療改變對X線的敏感性。 用某種植物的種子，特別是用某種微生物的芽胞形，證明了水份含量的減少使對射線的抵抗力增加。將這些生物的水份含量減少90%會使它們的射線抵抗力增加幾倍。但是有些種子的敏感性並不一定隨着水份的減少而降低，而是隨着某些條件而變。雖然這個方法不能用在哺乳動物，它在離子化射線的工農業應用上很重要。

假使在零度以下的溫度中照射，則細胞的抵抗力更大。這方法曾經順利地用於能够受得住液體氮的溫度的微生物。酵母的過冷混懸液比容許凍結的酵母混懸液更敏感。隨着溫度的從冰點降到液體氮的溫度，細菌的射線抵抗力持續增加了。從冰點到室溫，抵抗力變化很小。不幸的是，高等生物，特別是哺乳動物，會被很低的溫度殺死。

改變射線敏感性的一個最重要的方法是從細胞除去氧。從理論的觀點上看來，這個方法是極有意義的，而也有相當大的實用的可能性。在理論上，X線和 γ 線在有氧存在時，引起了有毒物質的產生，而造成了致死的條件，或至少引起了細胞代謝的嚴重障礙。氧對X線抵抗力的影響在發現X線後不久就認識到了，但是直到1940年才着手研究。離子化射線又成為一個重要的研究工具了。微生物的敏感性隨着氧濃度的增加只增加10%。增加壓力可以增加氧的作用。氧張力的減到正常以下(對於生活在空氣中的哺乳動物和某種植物則為21%以下)使機體的抵抗力增加，增加的程度往往和氧濃度的減少成正比。在有少數大染色體的植物，這作用極容易證明。問題在於氧是否影響到射線所引起的斷裂的數目或已斷染色體的癒合過程。哺乳動物(大多數是鼯鼠)，可以短時地保持在含有5—7%氧氣的氮氣中。鼯鼠的半數致死量能這樣地從500倫被變為900倫。這方法不能用於人類，雖然個別組織會由於組織內氧濃度的增

加而對X線敏感。

可以用一種惰性氣體置換氧氣，以減少氧濃度。這也可以用還原化合物來達到；最有效的一個是次硫酸鈉($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$)後者有強大的對氧的吸收力，將氧從細胞內除去。次硫酸鈉的保護力以它的吸收氧的能力為根據。對於微生物這化合物是有效的，但是對於哺乳動物是有毒的。一個最先發現的保護哺乳動物的化合物是半胱氨酸，一個帶硫氫基的氨基酸。在某一pH，這個可溶於水的化合物能從哺乳動物的組織除去氧。在照射前不久給小鼠適當濃度的半胱氨酸能使小鼠的X線半數致死量差不多增加一倍。將動物保存在稍帶正壓的高濃度氧氣中能使半胱氨酸的保護作用逆轉。

一羣對微生物起一些保護作用而對哺乳動物則作用很小的化合物包括了乙二醇，葡萄糖，琥珀酸鹽和各種醇。代謝抑制劑，例如氰化物，阻抑了它們的保護力，可見它們是在代謝過程中起作用的，它們對於哺乳動物的保護價值是小的，因為所需要的濃度較高而它們是能引起中毒的。酒精尤其如此。

能減慢呼吸但不阻止氧的達到作用區的麻醉劑等是不合實用的，雖然它們能提供一些保護。

產生變性血紅蛋白血症的化合物，例如氰化物等能提供中等的保護，但是它們的毒性使它們不能有效地用於人類。其他可能有保護作用的化合物是那些作用於毛細血管而減少血流的物質。有些學者認為這些化合物(雌激素)的作用在於使毛細血管收縮，另一些人則認為它們的作用決定於激素作用。無論如何，這些化合物的實用價值是有限的，直到它們的作用機制被我們知道得更多時

在其他有些保護作用的許多化合物中，三個似乎有些實際上的價值，即半胱氨酸，2-硫醇乙基胺(β -mercaptoethylamine)和S, β -aminoethylisothiuronium Br. $\cdot$ HBr (AET)。雖然作為一個保護物，2-硫醇乙基胺有相當大的希望，某些性狀使它難於實用。半胱氨酸和2-硫醇乙基胺有游離的硫氫基，而AET有潛在的硫氫基。在對射線損傷的保護上，硫氫基有很好的還原力。在保護所必要的濃度的附近，半胱氨酸和2-硫醇乙基胺是很毒的；後者特別不穩定而在用前必需保存在氮氣中，以保存它的保護力。根據作者的研究，AET似

乎是一個有希望的化合物。它是一種穩定的結晶物，在需要的時候很容易製成溶液。它在靜脈內注射，肌肉內注射或口服都有效；在有效劑量，它比其他保護劑的毒性小。

所有上述化合物必須在照射前給予，或至少必須在照射時給予。如在照射後給予，它們是無效的。甚至於在不照射的時候，存在於細胞內的濃度相當高的氧也會引起類似射線作用的變化。例如高濃度的氧能像射線那樣地使紫鴨跖草的花粉的染色體斷裂。這種機制可能發生在許多自發的染色體斷裂和突變。在哺乳動物見到的典型的氧中毒可以用對射線損傷起保護作用的藥物來治療。

用鉛掩護身體的某些部份使動物能耐受較高劑量的X線全身照射，這在掩蔽一條腿時就能見到。在掩蔽了脾臟時，結果特別顯著。將一個未照射動物的脾移植到一個受照射的動物大大地增加了後者的生存率。

射線損傷的復原

近幾年來，在幫助活機體從射線損傷復原的這一方面有相當的進步。射線損傷後復原是一個正常的過程，因為動物能耐受間歇分次給予的大量射線而不能耐受一次大量照射。這是對於生存和生理效應而說的；對於突變率，問題有些不同。

治療所促成的照射後復原。假使在照射後細菌被保存在適宜溫度以下，特別在有某種完全培養基時，細菌的從射線損傷的復原是可以增加的。例如，攝氏37度是未照射大腸桿菌生長的適宜溫度，而在用X線或 γ 線照射過的則那些培養在攝氏18度的有最大的生存率。

溫度的降低顯然使細胞分裂減慢，但仍容許一些酶作用。可能是，細胞分裂作用用去了細胞的許多養料和酶，以致必要化合物的合成率不足以維持生命。但是假使讓細胞補充它的酶和再產生酶(這是在細胞分裂開始前被射線破壞了的)，則細胞能從射線損傷復原過來。這個觀念的一些根據是：在復原時，細胞需要某種組織浸出質，像酵母或脾浸出質。

Jacobson氏等發現，從未照射鼠移植到受照射鼠的脾能促進射線損傷的復原。這治療的基本作用是使受傷組織復原，因而防止了照射後感染，出血，白血球減少和貧血。注射骨髓的結果也相

似。此外曾證明家鼠的骨髓能防止受照射小鼠的死亡，說明有效物質可能沒有種的特異性。有些這種組織也防止了射線的致白血病作用，也能減少小鼠的自發性白血病的發病率。保存在凍甘油內的組織碎泥能保持對射線損傷的作用 83 天。

由於射線的致死性，用全身照射治療白血病的方法受到了嚴重的限制。Hollcraft 氏等在用骨髓注射使動物從致死損傷復原時，得到了小鼠的某種白血病的永久消退和豚鼠的白血病的長時消退。

從未照射哺乳動物組織分離出對復原有有效的特殊化學物質的嘗試並沒有成功。然而，在細菌，酵母或脾的無細胞浸出質和這些組織的碎泥同樣有效。分離出對大腸桿菌的復原有利的特殊物質的多次嘗試最後得到了三種化合物，即麥氨酸，嘧啶和鳥糞嘌呤。它們的促使使射線損傷復原的作用和在某種情況下脾和酵母浸出質的作用相似。事實上，在幾種細菌，2-硫醇乙基胺的保護作用約有 90% 有賴於這些所謂復原因子的存在於受 X 線照射後的細菌的培養基中。

在 X 線照射後給予小鼠和其他哺乳動物的抗生素會改變在半數致死量範圍內的生存的數目和增加受到較高劑量照射的動物的壽命。抗生素會抑制細菌入侵，後者往往是過度照射而腸黏膜被破壞時的嚴重後果。抗生素也可能對受照射動物的營養的維持有利，雖然目前還沒有直接的實驗證據來支持這個說法。

脾浸出質和某些化合物在細菌引起的復原可以被認為是一種營養的維持；就是說，它們提供了細菌的復原所需要的養料。作為這說法的證據的是：復原的機體的核酸合成率比未保護的受照射機體的更正常。在細菌所見到的奇異的事實是，假使它們含有產生對射線敏感的中間物的酶系統，那末它們在照射後不需要特殊的化學藥品。例如，在照射前長在含有無機鹽和葡萄糖的簡單培養基內的大腸桿菌將在照射後不需要複雜的養料。然而，長在含有酵母或牛肉浸出質的完全培養基中的細胞在照射後不會在簡單培養基內生長而需要所謂復原因子。

在少數個別的例子，受照射小鼠的生存時間會由於補飼某些養料而延長了。沒有令人信服的證據證明僅是這個會增加大批照射後的總生存

數。供給某些維生素和脂肪酸可能有類似的結果。哺乳動物照射後的營養維持和適當治療問題仍是營養專家的研究園地。

合併治療。有幾組學者發現，在照射前給予小鼠的半胱氨酸和在照射後注射的脾浸出質顯然有相加的結果。在治療前用半胱氨酸和雌激素，在以後用脾治療使半數致死量從 600 增加到 1400 倫左右。Burnett 氏和 Doherty 氏在照射前給 AET，在照射後不久給骨髓而在以後的十天每天注射一次鏈黴素。這似乎是最有效的合併療法。某種有相當大的射線抵抗力的雜種小鼠的半數致死量從 800—850 倫被加到 2400 倫左右。在幾種純種小鼠也得到了類似的結果。從較大量照射恢復過來的小鼠看上去相當正常但顯出毛的早期變灰色和脫落，只用骨髓治療的小鼠更是這樣。化學藥物所提供的保護似乎較普遍；而組織移植所提供的則較特殊。

射線保護和復原的遺傳關係

某些植物細胞，例如紫鴨跖草花粉和蠶豆根是極好的研究材料，因為它們的染色體是大的和數目少的。射線所引起的染色體斷裂會在以後癒合，接連起來，或斷端不再連接。假使相鄰的二個染色體受到了損傷，則不同的斷頭可能接起來形成一環，剩下了沒有連上的斷條。這都是能測量的，而使人能了解染色體在吸收放射能後發生了什麼樣的變化。

氧的除去會減少射線所產生的斷裂的數目。這和除氧在殺死其他細胞上的作用相似。有些化學藥品對染色體斷裂產生和除氧一樣的作用，例如半胱氨酸，次硫酸鈉，AET 等。成問題的是：除氧是影響到射線所直接引起的斷裂的數目呢還是它是有利於已斷染色體的癒合呢。已斷染色體的接連作用被細胞的能量源泉所控制。三磷酸腺苷的加入促進了染色體的癒合。由於斷裂而發生的染色體部份的廣泛喪失引起了細胞的死亡。這種細胞死亡可能是放射病各種症狀的一個重要的基本原因。此外，如發生在精子，染色體喪失可以引起發育著的胚胎的死亡。較小的喪失可能引起較小的，但是嚴重的，功能障礙。這些變化是和細胞內的基因突變不同的。

精子的發育通過了一定的階段，（接 43 頁）

離子化射線損害的保護機制

〔原題〕 Protective Mechanisms in Ionizing Radiation Injury

〔原作者〕 H. M. Patt

放射生物效應的性質

各種離子化射線的生物作用和直接的局部自由能量的釋放有關。組織內能量的初步傳遞是經過組成分子的離子化和激發而實現的。各種離子化射線的生物效應和在媒質中的能量喪失率有關，後者則主要決定於離子化質點的速度和有效負荷的大小，約和質點徑跡上的離子直線濃度成正比。

射線的作用有二種假說，即直接作用說和間接作用說。直接作用說認為中肯能量傳遞（離子化或激發）發生在細胞的某一特殊成份（基因或酶分子）中。間接作用說認為離子化和激發先發生在水分子，在離子化質點的道路上引起 H , OH , HO_2 , H_2O_2 等激活單元的生成。如此生物效應決定於受體的性質，離子化和激發的空間分佈，生成的反應物的數目，和他們的彌散動力學。

除水的衍生物外尚有其反應中間物。照射蛋白質，氨基酸，核酸等所生的氨，從半胱氨酸和麩氨基硫衍生的硫化氫，和組織毒素以及其他有毒分解產物一樣，都能對細胞起很大的作用。在游離化徑跡附近發生的局部氫游離子濃度變化也或許在損傷的發生上起着作用。作者認為直接作用和間接作用都是有的。

照射效應一般符合於閾，積聚，強度-時間，和適應等普通概念。在照射和生物效應之間的潛伏期長短不同；細胞分裂的抑制只要幾分鐘，淋巴球減少要幾小時，中性白血球減少要幾天，貧血要幾星期，新生物的產生要幾個月或幾年。這潛伏期不僅決定於射線的性質和照射的方法，而在有的時候也和生命的長短，細胞分裂的頻率，以及細胞的代謝率等有關。照射對呼吸，酶，核酸，氧化還元電位，粘性，滲透性，氫游離子濃度等均起作用。但是我們不知道這些變化是細胞損害和死亡的原因或是他的結果。值得注意的是對生長起作用的劑量比對代謝起作用所需要的劑量小得多。

放射線敏感性問題

此處所討論的敏感性是對於細胞的破壞或整個個體的死亡效果而說的。和各細胞，組織以及機體等的放射線敏感性有關的因素有：原形質的結構和化學成份；物理條件，如分子方向，粘性，導電性和溫度；活動程度，如代謝和生長的速度；生活週期中的階段，如細胞分裂的階段，分化的程度和年齡。

細胞核比細胞質敏感。分裂着的細胞比休息着的細胞敏感。在分裂時，初期和中期的細胞最敏感。

在1906年，Bergunié 和 Tribondeam 二氏發現了一個規律：增殖着的組織對射線最敏感，而組織的放射線敏感性和分化的程度成反比。如此，一般說來，造血組織，睪丸，胃腸上皮，皮膚，晶狀體上皮，胚胎生發中心，和植物分生組織最易被射線損壞。

各種組織的敏感性和他們的基本氧氣消耗無關。腦和腎的呼吸率比脾的大，但後者較敏感。

種族的敏感性差別和身體的大小以及代謝率無關。例如豚鼠和鼠的基本熱發生量相同，但前者的 LD_{50} （半數致死量）小二倍。

胚胎的敏感性隨着懷孕時間而變，胚胎比幼年或成年動物敏感。在懷孕期的後三分之二時間，照射會引起骨骼的畸形和神經系統的損壞。新生鼠比發身期的鼠較不敏感，或許由於哺乳的保護作用。

中間的放射化學變化

多量地存在於組織中的水易被離子化射線激活。水能擴大所吸收的能量。

受照射的水構成了一個氧化還元系統。離子化質點沿着他的徑跡引起游離氫原子和氫氧根的生成。最後的效應主要決定於射線的性質和溶解氧以及其他溶質的存在。

用高離子濃度的射線（例如 α 質點）時，每一

個離子化徑跡的中心由許多 H^+ 和 OH ($H_2O^+ \rightarrow H^+ + OH$) 組成, 周圍包着 H 和 OH^- ($H_2O^- \rightarrow H + OH^-$)。 OH 根可能併合成 H_2O_2 ; 而 H 原子則合併成氫氣。 H_2O_2 分解生氧。 H 和 OH 以及 H^+ 和 OH^- 會碰着, 形成 H_2O 。在用低離子濃度射線 (X 線或 γ 線) 後, 離子化徑跡上的原子團分佈較不規則, 而總的純水變化較少, 除非有氧或低電子親和性的陰離子存在。

氧對於高速質點或低離子濃度射線的放射化學效應至少有雙重作用。第一, 他將游離氫原子變成 (HO_2) 原子團, 這是一個強氧化物, 又可以分解為 H_2O_2 。第二, 氧使氫原子濃度減少, 而使作用力很高的游離 OH 團增加。因此, 氧能增加, 而氧受體能減少對氧化敏感的生物系統的放射線敏感性。這就是 X 線和 γ 線的許多效應的發生原因。

H_2O_2 是主要的水的放射分解產物。產量為每離子偶 0.54 分子, 或 50 微克/毫升/百萬倫琴。 H_2O_2 的氧化作用是產生放射線損害的一個因素, 但在另一方面他能解除游離氫原子的還原作用, 後者也是產生放射線損害的一個因素。

變 更 因 素

水

很早就知道, 生物系統的乾燥化使它的放射線抵抗力增加。在孢子, 種子, 幼苗, 腫瘤細胞和離體組織中證明了敏感性和含水量有關。在活的動物 (蛙, 鼠), 失水並不影響他們對 X -線的抵抗力。

氧

氧氣的剝奪能減少下列各 X 線或 γ 線效應: 酰氫醌, 植物生長素, 麥胱甘肽和其他物質在水溶液中的氧化; 胸腺核酸溶液的脫氨基作用和延遲解聚合作用; 混懸在緩衝液中的噬菌體的活性喪失; 蛔蟲卵的分裂遲延; 蚌蛭神經母細胞和蠶豆分生組織的細胞分裂抑制; 大麥種子, 紫鴨跖草花粉, 和蠶豆根尖的染色體變異; 果蠅的與性染色體關連的致死變種和大腸桿菌的生化變種; 發芽幼苗和蠶豆根的生長減少; 鼠胎的發生畸形; 細菌, 酵母菌, 腫瘤細胞, 鼠的致死性。一般說來, 在沒有或近沒有氧氣的情況下, 引起同樣變化的射線劑量需要增加 1—2 倍。氧氣張力的增加到空氣的氧壓以上對大多數生物系統只有較小的效應。

缺氧所生的影響大部份可以用受照射水中所產生的氧化物的減少來解釋。

有許多生物系統的放射線敏感性並不受氧氣缺乏的影響, 諸如羧基肽酶和核糖核酸酶, 混懸在富含蛋白質的肉湯中的噬菌體等。

血液供應的影響 胚胎的敏感性隨着血液供應的建立而增加。各部份如皮膚, 淋巴腺, 卵巢和腫瘤等的射線損害和照射時的血流成正比。當肢體的循環被阻斷時, 肢體的損害大大減少了, 而腫瘤的敏感性隨着血管的多寡而變。這些都可以用氧張力減少來解釋, 但沒有證實。 X -線照射前給予腎上腺素和垂體後葉加血壓素能減少局部損害和致死性——也可以用缺氧來解釋。鼠對致死量 X 線的抵抗力在照射前用 p -aminopropiophenone 後增加了——可能是由於生成高鐵血紅蛋白而有缺氧。

化 學 保 護

硫氫基和有關物質 硫氫基物質是射線損害的保護物。Barron 氏證明了: 用 X 線照射時, 在稀水溶液中的硫氫酶對氧化很敏感; 加麥胱甘肽能保護他和使他再活化。

在 X 線照射前加麥胱甘肽能減少磷酸甘油醛脫氫酶 (一個硫氫酶) 和核糖核酸酶 (非硫氫酶) 的活性喪失。麥胱甘肽的所以能保護硫氫酶可以解釋為二者的硫氫團都能和水中形成的氧化物起作用。麥胱甘肽能使已喪失活性的硫氫酶復元, 證明酶的活性喪失是部份地由於硫氫團的被氧化為二硫團。麥胱甘肽的所以能保護非硫氫酶, (核糖核酸酶) 可以解釋為二者都要爭奪游離的 OH 團。

對細胞的作用 半胱氨酸, 二硫醇丙醇 (BAL), 硫酸琥珀酸, 和硫酸丙酮酸能增加混懸於磷酸緩衝液中的大腸桿菌對 X 線致死作用的抵抗力。半胱氨酸也能減低兔子胸腺細胞對 X 線的敏感性一倍。

對動物的作用 經證明, 半胱氨酸能保護鼠類使他們不致在照射後 30 天以內發生死亡; 麥胱甘肽的保護作用曾見於鼠和狗; 二硫醇丙醇的保護作用曾見於鼠。這些物質必須在照射前給予, 方才有效。半胱氨酸在剛要照射前給予最合適, 但在照射前一小時注射也有效。

照射前給予胱氨酸或蛋氨酸並不能改變動物