

急性放射病照后早期治疗研究的概况

军事医学科学院放射医学研究所

陈德政综述

张卿西审核

急性放射病的照后早期治疗措施是综合治疗中的重要一环。本文仅就照后早期应用的抗辐射药物和极重度骨髓型以及肠型急性放射病早期对症与特殊治疗措施的研究概况作一简要介绍。

一、照后早期应用的抗辐射

药物的研究概况

(一) 化学药

1. 2, 6-二特丁基-4-甲基苯酚(ионол)。照后立即和24小时两次腹腔注射, 每次20毫克, 1000伦照射小鼠的7天活存率(40~50%)比对照(0%)高, 30天活存率仍达5~10%, 而且治疗组动物小肠细胞数也比对照组高^[1]。

2. 5-羟色胺(Serotonin; 5-HT)。照后1小时内4次皮下注射(每次2.5或3毫克/公斤)的800或820伦照射大鼠30天活存率(33.3~50%)比对照组(6~10%)高^[2]。

3. 丙基没食子酸盐(Propylgallate)。大鼠受800和1000伦照射后, 首次100毫克、第2次50毫克/公斤, 治疗组30天活存率(41.7%)比对照组(5.6%)高。作者认为该药有抑制细胞有丝分裂的作用^[3]。

4. $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_8$ 、 NaHSO_4 的混合物。照后15分钟静注 $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_8$ 比 NaHSO_4 为98.8:1.2的1%水溶液20毫克/公斤, 可使1,200拉德照射家兔活存8/24(对照全死); 使600拉德照射狗活存11/15(对照全死), 800拉德照射狗活存2/10, 1,000拉德照射狗则活存时间(11天)比对照(5天)延长^[1]。

5. β -氨基乙基硫代磷酸钠(Цистафос, 即 β -аминоэтилтиофосфат натрия)^[2]。820伦照射前、后注射该药都有抗放作用, 其中照后4次皮下注射的大鼠活存率为20%(对照活存6%)。

6. O-(β -羟基乙基)-路丁 [O-(β -hydroxyethyl)-rutoside]^[4]。700伦照后21天内饮水中加60~80毫克/每天每只小鼠, 治疗组30天活存率(56%)比对照(31%)高。可以减轻放疗病人的辐射反应。作者认为该药还能减轻出血。

7. 三磷酸腺苷(ATP)。在应用抗菌素和维生素治疗的900伦照射猴中伍用ATP可提高30天活存率, 并防止动物水肿、溃疡、秃头等营养不良症状, 减轻出血^[1]。ATP可提高500伦照射豚鼠的活存率, 使照射小鼠第7天的腺甙酸脱氨酶活性比对照提高54.5%^[6]; 还能提高腹部照射小鼠小肠吸收葡萄糖的功能, 增强转化酶以及细胞色素氧化酶的活性, 促进小肠隐窝数的恢复。

8. 腺嘌呤烷胺基衍生物(Алкиламинопроизводное аденина)。例如этаден, 700伦照后48小时开始到5天, 每天给小鼠腹腔注射20毫克/公斤, 治疗组30天活存40%, 对照为20%, 给药组小肠上皮细胞数及功能的恢复加速^[6]; 外周血白细胞也比对照组高。该药还能减轻肿瘤病人外照射的皮肤溃疡。

9. 乳清酸(Orotic acid)^[7]。乳清酸或与叶酸(Folic acid)一起应用可提高照射小鼠活存率20~30%。

10. 柠檬酸钠^[7]。柠檬酸钠或与备解素(properdin)伍用可提高小鼠活存率21%。

11. 降血脂药。胆汁能加重受照射肠粘膜的损伤, 而降胆脂剂能减轻这种加重作用。如消胆胺(Cholestyramine)能减少800~1000伦腹部照射大鼠腹泻次数^[8], 也能减少放疗病人的腹泻次数和腹泻量, 减少粪便中的钾、钠含量^[8]。降胆葡胺(Sephadex)能使致死剂量照射大鼠腹泻停止, 延长其活存时间。照后

最初两天给药(500毫克)可使700伦照射大鼠的腹泻发生率(25%)明显低于对照组(90%),而且腹泻程度也轻。治疗组十二指肠DNA含量于照后2、4天均比对照组高。但对1,200伦照射大鼠则无效。作者认为降胆葡胺能将胆酸结合,使之对肠道不起作用^[9]。

12. 咪唑(Imidazole)^[10]。据认为,咪唑象甲状腺钙激素一样可暂时降低血钙离子浓度,而降血钙化合物如乙二胺四醋酸盐(EDTA)和酪氨酸钠(Sodium caseinate)在照后早期应用均有治疗作用,据此推测咪唑可能照后应用也有效。实验证实,800拉德照射小鼠,对照组30天活存14%,照后立即腹注咪唑350毫克/公斤者活存44~42%。照后立即注射咪唑,1小时后再注射红细胞生成素1.5单位则30天活存率为79%(仅用咪唑或红细胞生成素其活存率分别为44%和38%)。各治疗组小鼠血液和脾的铁摄入量也高于对照组。

13. 保太松(Бутадион)。是具有解热镇痛消炎作用的吡唑酮类药物,亦有抗辐射效果;1,100伦照射小鼠3~5天死亡率为86%,照后5天每天注射0.1%保太松0.1毫升,3~5天死亡率降为36%。900和1,000伦照射大鼠3~5天分别死亡88%和100%,给予0.1%保太松0.7~0.9毫升,3~5天仅死亡28%和15%。保太松和тетраолеан合用能提高疗效^[11]。

14. 利尿剂^[12]。600伦照射后10天内给予速尿(фуросемид)的大鼠外周血指标高于对照组。在平均剂量比对照组高800拉德的喉部恶性肿瘤放疗病人中给予利尿剂后仅53%出现局部放射反应,而对照组94%发生放射反应。

15. 四氢叶酸(Tetrahydrofolic acid, THFA)^[13]。800伦照后1小时腹腔注射25毫克/公斤四氢叶酸和100毫克/公斤半胱胺,治疗大鼠照后3天骨髓有核细胞数减少程度比对照组轻,照后7天骨髓细胞恢复也比对照组快。

16. 天然葡聚糖(Native dextran)。照后3小时注射0.1毫克/公斤的葡聚糖,可使800伦照射小鼠活存率提高20~28%^[14]。

17. 酪氨酸钠(Sodium caseinate)^[15]。600伦照后10分钟腹注14%酪氨酸钠0.5毫升,小鼠30天活存80%(对照活存45%)。

18. 菸草酸衍生物^[16]。Complamin能提高LD₅₀剂量照射小鼠活存率50~90%。

19. 塔崩(Tabun)可使600伦照射狗活存率提高到86%^[16]。

(二) 植物药

1. 人参。从50年代起,不少作者研究了人参的抗放效果及其有效成分。400伦照后1~30天(每周离心两次造成精神紧张),每天给小鼠注射0.1毫升10%人参提取液,30天活存40%(对照活存16%),治疗组体重、也比对照组高^[17]。825伦照后5分钟注射6毫克对热稳定的人参浸出液,大鼠30天活存80%,对照活存30%;而且治疗大鼠的红细胞、白细胞、血小板和脾重均比对照组高,特别是照后18天血小板等于对照组的4倍。经提取、沉淀、透析和冷冻干燥的南朝鲜人参的粗制品F-3组分可使650伦照射小鼠(照后立即1.0毫克)30天活存率提高至78%(对照为33%),675伦照射小鼠(照后立即4毫克)提高至77~84%(对照为27~32%),720伦照射小鼠(照后立即6.8毫克)提高至82.5%(对照为5%)。在照后14、18、22天,治疗动物的血小板和照后10、14天的白细胞数均比对照组高。经热处理的人参上清液G I和G II组分有效,而G III组分无效^[18]。

2. 刺五加(Eleutherococcus senticosus)。400伦照后1~30天(每周离心两次以复合精神紧张)每天注射五加科刺五加的提取物,小鼠可活存76%(对照活存16%);650伦照射后对照组小鼠30天全死,经治疗者活存10%^[17]。

3. 千金藤素(Cepharanthine)^[19]。系从千金藤分离的生物硷,有升白作用。500伦照后立即、24小时各用0.1毫克千金藤素治疗的小鼠活存50%(对照11天内全死)。治疗组的白细胞比对照组下降的较轻,恢复快。

4. 茄碱(Solanine)。茄碱是茄科生物

硷甙类。苏联的“白细胞素”(лейкоцитин)即含茄碱。450~500伦(家兔)和400伦(狗)照后1~20天内隔日口服“白细胞素”15毫克(家兔)和30毫克(狗),治疗组家兔照后10天白细胞(5500)比对照(3300)高,治疗狗活存率(15/24)和照后30天白细胞数(5,100)亦比对照(分别为12/24和2,400)高^[20]。

5. 水飞蓟素(Silymarine)。系从水飞蓟中提取的黄酮类成分。照后口服可提高小鼠活存率25%,使体重下降较轻,恢复加快^[21]。

6. 植物血凝素(PHA)。PHA在体外培养可加速白细胞分裂,还可促使再障病人骨髓再生。3000微克PHA照后30分钟腹注小鼠活存率从22.2%提高至56.7%;照后1和2天应用则小鼠活存率分别为28.3%和31.7%^[22]。

7. 植物多糖²³。葡萄叶和茶叶中脂多糖等对急性放射病小鼠亦有效,活存率比对照提

高30%左右。

8. 植物多酚²⁴。照前和照后给大鼠注射燕麦多酚150毫克/公斤,有助于肝脏线粒体非有机磷脂化和氧吸收的正常化,使6,000伦局部照射家兔肝脏线粒体能量代谢正常化。

(三) 细菌制剂

细菌及内毒素的抗放效果研究(见表1)表明照后早期治疗有效。但只限于照后早期使用。对中、重度急性放射病有效。主要作用的原理为促进造血恢复。例如给予伤寒菌内毒素的小鼠脾结节数比对照组提高3~4倍,骨髓细胞数比对照组高2倍^[27];灵杆菌素(Продигиозан)治疗小鼠的脾结节数(22.8/脾)比对照(6.4/脾)高,骨髓细胞数(3.8×10^9)亦比对照(1.7×10^9)高。但是,细菌制剂具有发烧和少数过敏等副作用,尚待解决。

细菌及内毒素照后早期治疗放射病的疗效

种 类	给药方式	物动	剂量 (伦)	30天活存率(%)		参考文献
				治疗组	对照组	
变形杆菌	照后2小时,注射3微克/只	小鼠	600	69.6	28.9	[25]
假单胞菌	照后6~12小时,注射50微克/只	■	770	73.3	26.6	■
伤寒杆菌	照后24小时,注射1毫升/只	狗	360	80.0	12.0	■
大肠杆菌	照后立即,注射200微克/只	小鼠	850~900	38.3	12.0	■
伤寒杆菌+血小板	照后1小时,皮下注射 3.75×10^7 /只,照后9天输血小板一次	猴	820拉德	43.0	0	■
厌氧菌芽孢	照后1小时,注射浸液1毫升/只	大鼠	6.3戈瑞	46~38.4	12~20	[26]
沙门氏菌内毒素	照后2小时,25微克/鼠,腹注	小鼠	750	79.0	16.6	[32]
灵杆菌素	照后30分钟注射15、50、60微克/只	小鼠	780	64、60、68	38	[27]

(四) 血液及组织制剂

1. 核酸制剂。近10多年国外对核酸治疗放射病的实验研究报告较多。大量的动物实验资料表明,核酸对小鼠、大鼠、狗的急性放射病都有一定治疗效果,而且使用的核酸剂量是低毒或无毒的。DNA可使小鼠、大鼠、狗接受致死量照射后活存率提高10~50%,且可促进小肠上皮及造血细胞的恢复。异种DNA也有效。分子量越高疗效越好,降解后效果降低或无效。给药时机以照后24小时为宜。详细可

参看陈家佩同志的综述²⁸。

2. 脾脏制剂。豚鼠650伦照射后,每天给予5毫克脾提取物,共5天,治疗组30天活存66.7%,对照组活存31.6%^[25]。使用脾脏第I蛋白组分可提高动物活存94和30%。实验证明具有抑制DNA酶活性的脾提取物在7~8.3戈瑞照射后60分钟注射1次可使活存率提高50%,且促进骨髓恢复。没有抑制DNA酶活性的脾制剂无效。

3. 胸腺制剂。能使300和800伦照射豚鼠

30天活存率分别从40~50%提高到90~92%和从20%提高到50%^[20]。胸腺因子可促进照后造血恢复。

4. 甲状旁腺提取物^[30]。850伦照后使用0.1毫克/100克体重不含蛋白的甲状旁腺提取物治疗者,小鼠30天活存70%,对照组活存30%。

5. α_2 巨球蛋白。大鼠750伦照后1和24小时静注6和10毫克 α_2 巨球蛋白后活存75%(对照组仅活存0~10%),而且骨髓、脾和淋巴结中的RNA合成增强^[31]。19S α_2 巨球蛋白也能在时间和数量上促进750伦照射小鼠的造血恢复,并使其活存率从16.6%提高至68.1%^[32]。

6. α_3 巨球蛋白^[33]。750伦照射大鼠腹腔注射取自大鼠血清的 α_3 巨球蛋白6微克后,动物活存70%,对照组全死,白细胞高于对照组。

7. 血清球蛋白。每公斤体重100毫克/公斤球蛋白皮下注射,可使受LD_{70~90/30~40}天照射的小鼠(人为造成自家感染)30天活存率比对照组提高40%,内源性脾结节数亦增多。狗血清球蛋白可使800~900伦照射小鼠活存率从7.2~14.5%提高至12.5~48.3%,照后2、24、48小时每次100毫克/公斤效果最好^[34]。

8. 抗血小板血清。小鼠600伦照射后30分钟注射抗血小板血清者,照后2小时CFU-c数,治疗和对照组小鼠均为正常值的0.1%;但治疗组CFU-c数于照后1天即开始恢复,对照组小鼠抑制期则持续5天^[35]。

9. 过氧化物歧化酶(Superoxide dismutase)。该酶对放射病既有预防又有治疗作用。照前1小时给35微克/只小鼠30天活存68.1%,(对照活存13.5%)照后1小时给药组活存65%(对照活存33.3%),照前照后都给药组活存92.6%(对照活存30%),照后4小时内两次给药亦有效^[36]。

10. 蛇毒。每天注射复蛇的蛇毒成分Vipraxinum 0.06毫克/公斤,能提高正常家兔的

白细胞数。缩短出血时间。照前,照射过程中和照后多次给Vipraxinum可使3,000伦(500伦/天×6)照射家兔的活存时间比对照延长3天,并减轻体重下降、出血、溃疡等改变^[37]。中亚蛇毒10~25微克/公斤在小鼠和大鼠受到600、800伦照射后1天注射可提高活存率23~28%,和甲状腺素(1~10微克/公斤)伍用则提高活存率34~39%。

(五) 激素类

1. 雌激素。自从1943年Treadwell证明雌二醇能预防放射损伤以后, Mirand 1955年还证明雌激素有治疗放射病的作用。近年来对雌激素抗放作用原理研究有不少报导^[38]。

2. 雄激素。在照后立即给予睾丸酮2.5毫克/只,400伦全身照射或分次照射小鼠14天以内脾细胞数比对照增加,并促进照射小鼠骨髓红系细胞再生。用甲基睾丸酮阿拉伯树胶悬液灌肠,可减轻受照射病人血清蛋白质含量的紊乱。而且雄性激素早已用于急性放射病人:南斯拉夫1958年反应堆事故女病人D, 419拉德照后,因月经过多和鼻出血而使用了睾丸酮和孕酮^[39]。1968年美国同位素注射过量的女病人,为刺激造血而间断使用过雄激素。1979年苏联1例躯干和下肢受丙线局部照射的男病人,为改善微循环和促进皮肤修复也使用甲基睾丸素(Неробол)。

3. 糖皮质激素。照后应用此类激素剂量过大或次数太多时疗效不佳。然而,小剂量使用则有一定效果。如300伦照射后4天起每天给豚鼠口服25微克强的松龙(氧化泼尼松)或2.5微克地塞米松,共10天,结果治疗组活存90%,对照活存80%,治疗组的骨髓细胞、脾细胞、白细胞比对照组高^[40]。

4. 胰岛素。早期使用胰岛素能降低照后早期的高血糖,促进骨髓细胞有丝分裂,调整糖皮质激素水平,改善微循环。如,1,500和2,500伦照射后,大鼠血糖在早期比正常高5倍,经0.1~0.2单位/公斤的胰岛素治疗者血糖未升高,皮质酮改变轻,骨髓细胞有丝分裂指数高于对照^[41]。

(六) 其它措施

1. 磁化水。即经过磁场处理的水。大鼠照射840拉德后, 每天饮2次磁化水, 共42天, 发现治疗大鼠平均存活时间比对照组延长。饮磁化水的1,200拉德照射大鼠红细胞的渗透压耐力增强, 白细胞的核酸含量比对照组高, 体重下降也轻。作者认为磁化水可提高非特异抵抗力^[41]。

2. 微波治疗。600~750伦照射后30分钟用微波治疗5分钟, 同样致死效应所需的剂量比对照组提高100伦。治疗小鼠的骨髓细胞数, 脾结节数都比对照组高。作者认为微波能促进造血恢复^[42]。

3. 体外照射血疗法^[43]。小鼠照后输入0.2毫升体外10万拉德照射的同系小鼠全血, 其CFU-s数比对照组高2倍。照射前取小鼠或家兔的10~30%血液, 体外照射2.5~10万拉德, 然后输回经照射的动物, 结果活存率提高达52%。取肿瘤病人约4~20%的血液, 体外照射后再输回, 可使病人继续坚持放疗。

4. 皮肤放射损伤的治疗^[44]。在皮肤出现明显红斑合并水肿期可用冷敷治疗或封闭创侧肢体, 局部创面可使用呋喃西林、多粘菌素、雷夫奴尔、双氧水、硼酸水处理后, 再用合霉素与沙棘油混合绷带包扎。

二、极重度骨髓型和轻度肠型放射病的早期对症及特殊治疗研究概况

在全身均匀照射所致肠型放射病中, 骨髓造血出现完全的再生障碍, 自身造血恢复成为不可能。而且小肠损伤所引起的早期胃肠综合症的治疗也十分重要。所以, 近年来对极重度骨髓型和轻度肠型放射病早期治疗研究有不少报导, 主要治疗措施介绍如下。

(一) 早期止吐剂的应用

1. 氯丙嗪。为减轻早期呕吐而使用0.5%氯丙嗪1~3毫升肌注, 0.1%阿托品1毫升皮下注射或口服阿爱龙片, 因胃酸缺乏所致呕吐应静注10%氯化钠30~50毫升。因呕吐引起脱水者应补液^[45]。800拉德腹部照射前60、30分钟口服氯丙嗪25毫克和照后2~7天, 每天2次,

每次25毫克, 治疗狗呕吐发生率(6/13)比对照(13/13)低, 呕吐开始时间(111.67分)比对照(45.7分)晚, 平均呕吐次数(2.83次)比对照(6.62次)少, 死亡率(0/13)比对照(5/13)低^[46]。

2. Пириметин。该药毒性低, 有减轻辐射所致恶心、呕吐并增进食欲的作用, 能减轻放疗病人的胃肠反应。实验证明该药能减轻狗和大鼠的肝脏和胸腺的辐射损伤^[46]。

(二) 支持治疗

1. “肠综合症”的治疗。从下述实验可看出治疗“肠综合症”的重要性, 将受到10戈瑞照射的大鼠分为4组。第1组为照射对照; 第2组为照后骨髓移植; 第3组为格林氏液、血液稀释液和卡那霉素所组成的支持治疗; 第4组为骨髓移植加支持治疗。结果: 第1组动物约92%死于照后3~5天; 第2组和第1组相似, 仅稍延长活存时间; 第3组度过“肠死亡”期, 动物死于照后8~9天, 此时骨髓空虚; 第4组有部分动物活存, 造血重建。作者认为, 支持疗法可使肠型放射病度过“肠死亡”期, 为移植骨髓成活创造有利条件, 但是, 仅用支持治疗尚无法避免由于骨髓空虚而死亡。

2. 早期应用抗菌素。大鼠腹部局部照射1050拉德后应用卡那霉素治疗其30天活存率为44%, 对照为0%。

3. 早期输血。500伦照射狗在极期直接输血, 反而使治疗狗出血加重, 免疫指标恶化, 死亡早。500伦照后2小时开始, 4~5天内每天1次, 每次400毫升直接输血的狗活存8/10, 发烧减少, 白细胞最低值($2,000 \sim 2,400/\text{mm}^3$)比对照组($300 \sim 500$)高, 骨髓有核细胞最低值($3万 \sim 5万/\text{mm}^3$)比对照组($1,000 \sim 1,500$)高^[47]。

4. 白细胞和血小板的输注。白细胞悬液的抗感染作用是肯定的, 输 6×10^8 以上数量的白细胞对放射病有明显的治疗作用。血小板悬液的止血作用与保存时间有关, 如在采血后15分钟内输注其活性为100%, 6小时以后输注降至50%, 12小时后完全失效^[48]。

5. 胃肠外营养。动物实验 证明, 腹部局部照射1,400伦后给合适的胃肠外 营养时大鼠活存率(29.2或28.5~13%)比对照(8.3或0~4.4%)高。苏联1973年2例 重度放射病人都使用了胃肠外营养, 减轻了肠炎和消化不良症状⁽⁷⁸⁾。

(三) 造血细胞移植

1. 骨髓移植。骨髓造血功能的 恢复对放射病的病程和预后 有决定性影响。在大剂量照射后造血细胞破坏殆尽, 此时外源性造血细胞移植, 将为造血恢复提供重要基础。所以骨髓移植是治疗急性放射病的带根本性的措施。但是重度以下及部分极重度偏轻的骨髓型急性放射病, 经现代医疗水平的综合治疗是可能治愈的, 不一定需要造血细胞移植。Цертков认为受700伦以下照射的病人, 移植后未见疗效, 700伦以上照射病人移植骨髓效果好。用狗所做实验表明, 1,000拉德照射后自身骨髓移植的活存率可达100%; 1,500~1,580 伦照射后移植DLA相配的同窝狗骨髓活存8/15; 移植DLA不一致的同窝狗骨髓者27/28出现GVHD, 用抗T细胞球蛋白体 处理 供体骨髓移植后6/10死于GVHD, 4只没有GVHD的狗造血功能恢复。Mathé于1958年首次用同种骨髓移植治疗5例南斯拉夫反应堆事故 病人, 其中4例在综合治疗基础上治愈, 根据血象 恢复较快和查到了供体型血细胞, 认为移植成活。此后, 一些国家的辐射事故病人中有10多例进行了骨髓移植。一些事故病人和白血病病人照射后移植孪生兄弟骨髓获得成功⁽¹⁴⁰⁾。同种骨髓移植的主要障碍是GVHD, 目前许多人正在研究防治GVHD的措施。

2. 外周血造血细胞移植⁽⁶⁰⁾。目前为止, 移植外周血单个核细胞治疗1,200伦照射狗中, 自体移植活存15/17, 同种移植者45~261天活存22/57。同种外周血细胞移植的 主要问题仍是GVHD。

3. 胚胎肝造血细胞移植。小鼠照后移植胚肝造血细胞实验始于1958年并证明有较好效果, Bortin MM曾报导胚胎胸腺细胞 与胚肝

一起移植能提高照射小鼠100天活存率, 但效果不稳定。1972年Salzstein等 给800拉德照射狗移植 2.2×10^{10} 和 7.5×10^8 妊娠43天的胚肝细胞和胸腺细胞后动物活存。移植后27个月未见GVHD。1958年南斯拉夫病人V移植了 4.2×10^{12} 妊娠5个月的胚胎肝细胞, 但未见疗效⁽³⁹⁾。

参 考 文 献

1. 陈德政, 国外军事医学资料(放射医学)(4), 8, 1980.
2. Федоров БА Рефер жур Рад биол 1.70. 137, 1978.
3. Bollmann G, Radiobiol-Radiother 15(5): 639, 1974.
4. Brückner V, Рефер жур Рад Биол 1. 70. 313, 1974.
5. Литовченко ии: Радиобиология 20(3): 432, 1980.
6. Кузина ВА и др: Мед Радиол 23(3), 69, 1978.
7. Воробьев Еи и др, В КН, "Очерки развития Отечественной Радиационной Медицины", стр.107, 1972.
8. Condon JR et al: Postgrad Med J 54(638): 838, 1978.
9. Федоровский ЛЛ и др, Радиобиология 15(5): 786, 1975.
10. Vittorio PV et al, Rad Res 47(1): 191, 1971.
11. Кудрявцев Вл и др, Радиобиология 13(2): 235, 1973.
12. Пашинский ВТ и др, Рефер жур Рад Биол 12. 70.251, 1979.
13. Шенцель Г и др, Мед Радиол 21(8), 60, 1976.
14. Святухин МВ: Бюлл Экспер Биол и Мед 47(5): 72, 1959.
15. Rixon RH et al, Rad Res 40(3): 601, 1969.
16. 宋书元等, 防原医学参考资料 13:1, 1973.
17. Брехман ИИ и др, Мед Радиол(2): 33, 1960.
18. 武田 笃产, Radioisotopes 27(11): 666, 1978.
19. 尾关已一郎等, 日本医学放射线学会杂志 19: 1492, 1959.
20. Горизонтов ПД и др, Патолофизиол кспер Терап 15(1): 54, 1971.
21. 耿俊贤 戴昌世, 国外军事医学资料(二分册)(1): 1, 1975.
22. Stefani E, Experientia 26(1): 80, 1970.

23. Сандак ВА и др: Радиобиология 3(4): 587, 1963.
24. Шамрай ЕФ и др: Радиобиология 11(5): 718, 1971.
25. 徐承熊: 放射医学 (3): 1, 1973.
26. Дула ВИ и др: Радиобиология 20 (6): 926, 1980.
27. Диковенко ЕА: Радиобиология 11 (2): 207, 1971.
28. 陈家佩: 国外军事医学资料 (二分册) (2): 26, 1973.
29. 程伊洪: 国外军事医学资料 (二分册) (2): 50, 1973.
30. Feuer L, Experientia 34 (10): 1356, 1978.
31. Симонова ЛИ и др: Радиобиология 19 (3): 425, 1979.
32. Hanna MG, Science 157: 1458, 1967.
33. Симонова ЛИ, В КН: "Экспер Клинич Радиология" Вып 10, стр.12, 1974.
34. Доброуравова НН и др: Радиобиология 21(4): 595, 1981.
35. Kojima E, J Radiat Res 21(1): 76, 1980.
36. Peikau A et al, Int J Radiat Biol 29(3): 297, 1976.
37. Раявээ О и др: Рефер Жур Биол 8с.107, 1970.
38. Papilian VV et al: Рефер Жур Рад Биол 6.70 92, 1980.
39. Гродзенский ДЭ и др: Мед Радиол 4 (9): 83, 1959.
40. Рогозкий ВД и др: Мед Радиол (1): 89, 1967.
41. Пантев Т и др: Рефер Жур Рад Биол 5. 70.238, 1977.
42. Rotkowska D et al, J Microwave Power 12(2): 119, 1977.
43. Несис ЮА: Рефер Жур Рад Биол 6.70. 285, 1979.
44. Борисов ВП и др: В КН: "Неотложная Помощь При Острых Радиационных Воздействиях," 1976.
45. Gralla EJ et al, Rad Res 78(2): 286, 1979.
46. Беловонски И: Рефер Жур Рад биол 6.70.291, 1979.
47. Беркутов АН и др: Воен Мед Жур (2): 26, 1965.
48. 张卿西: 人民军医 (11): 25, 1980.
49. 毛秉智: 国外军事医学资料 (放射医学) (2): 1, 1980.
50. 马恩普: 国外军事医学资料 (放射医学) (4): 1, 1981.

分子放射生物学中几个探讨中的课题

复旦大学生物系 罗祖玉 综述

军事医学科学院 朱士葆 夏寿莹审

分子生物学对放射生物学的很多方面有着决定性的影响。细胞中DNA大分子辐射损伤的研究导致辐射作用于细胞的主要靶子的确立。细菌及噬菌体遗传学的发展使人们对微生物以及近年来对高等生物的DNA修复机制有所了解,这一点也使人们注意到几种对辐射敏感的疾病及有癌症倾向的疾病中DNA修复机制的异常或缺陷。

辐射对遗传信息稳定性及表达的效应是人们关注的中心课题。诸如:进一步以电子自旋共振(ESR)研究染色体的核蛋白,在受照射的DNA中电荷移动的过程以及如何加以干扰,这样可能发现若干辐射防护剂及致敏剂。又

如,以病毒为探针,研究哺乳动物及人类细胞SOS修复,如何抑制辐射触发过程,这是辐射防护的需要。而且,体细胞的突变也涉及肿瘤的起始。又如,辐射所诱导的重组可能涉及染色体重新排列及畸变以及肿瘤的发生。正如突变一样,这些事件可能是诱导性的,因而可以采用适当的抑制物阻止它们的发展。细胞杂合体将用于研究哺乳动物细胞辐射敏感性 & 癌变的控制,特别要注意有癌症倾向的家系的杂合体。外周血液淋巴细胞的微核测定法将用于测定大量的正常人,癌症患者及有癌症倾向者的辐射敏感性的变异程度。将要评价和介绍至今尚未知道的上皮细胞的辐射敏感性。这种资