

垂体肾上腺系统与辐射损伤

垂体肾上腺系统（简称PAS）的研究资料甚多，此处仅就PAS的辐射生物效应有关的问题加以探讨。

一、电离辐射对垂体肾上腺系统的影响

有关电离辐射作用下PAS变化的研究，国内外均有不少资料，主要集中在肾上腺皮质功能方面。本文只就近几年来重点资料和有争论的几方面加以分析。

（一）大剂量全身照射对肾上腺皮质的影响：

亚致死剂量以上的电离辐射全身作用引起PAS的功能增强，这是国内外绝大多数工作中一致证实的结论。大部分资料得自大鼠实验，其他动物如小鼠、豚鼠、家兔、狗、猴、牛等的实验结果也相符合〔3~5〕。但在一些具体细节上，则尚有矛盾之处。下面仅就肾上腺皮质功能激活的剂量关系、发展进程、发生机理和有关肾上腺皮质功能“先进”和衰竭等问题，进行讨论。

1、肾上腺皮质功能变化与辐射剂量的关系

不论是辐射作用后的初期或是损伤的极期，剂量与效应之间都存在一定的相关关系。大鼠受250~10000伦X线作用后2.5小时，其周围血液内皮质类固醇含量随辐射剂量加大而愈益增高〔6〕。小鼠照射后24小时，其血浆皮质类固醇含量的增多，在0至1250伦及10000至30000伦之间，均随辐射剂量加大而愈益显著，但在1250伦至10000伦之间其水平基本一致〔7〕。国内资料表明，大鼠受500~950伦X线全身照射后72小时，血浆

皮质酮含量、肾上腺皮质类固醇分泌量、腺体重量均随剂量加大而增高，腺体抗坏血酸含量则呈反向变化，500~10,000伦 γ 线全身作用后63小时，上述肾上腺皮质功能各参数均随剂量增加而加深，于2000~3000伦时达到顶点，不再进一步加剧〔4、5〕。并且发现，800伦以上的剂量作用后第三天，血浆皮质酮含量的增加，较腺体分泌皮质类固醇的增加比例更大，其原因可能与肝脏分解类固醇的能力下降有关，因为另外的实验表明，大剂量辐射作用后第三日，肝组织匀浆还原皮质类固醇A环和侧链的功能显著减弱〔4、8〕。

2、肾上腺皮质功能变化发展的时间关系

半致死量以上的辐射作用后，急性放射病的初期反应期、极期和死前均有肾上腺皮质功能增高，这是多数研究者在大鼠等动物的实验中已证明了的〔3~5〕。但在初期功能增高以后的回降问题上尚存在分歧。有些资料表明，照射后立即发生功能激活以后，24小时内即平复到正常，到极期或死前才出现第二次功能增高。我们在大鼠实验中发现，初期功能增高以后的变化规律，因剂量而不同。半致死量以下者照射后24小时功能趋于正常，未见到明显的再次增高峰，而半致死量以上者则在初期激活以后功能持续处于增高状态〔4、6〕。Flemming等人则发现小鼠的初期功能增高仅持续1~2小时，第二次增高出现在照射后24小时，受绝对致死量作用者往后其功能持续增高，受部分致死量作用者则再次回降〔7〕。不同研究者在辐射损伤发展的不同时间上见到的这些差别可能与动物种类、检测方法、采样点的多少以及动物的予处理等有关。因为PAS对外环境各种刺激的反应非常敏感，条件控制不严可能

造成一些人为的后果。

3、肾上腺皮质功能变化的发生机理

辐射全身作用引起的肾上腺皮质功能激活，并非其对肾上腺直接作用的结果。肾上腺皮质功能受垂体分泌的促肾上腺皮质激素（ACTH）所控制。关于照射后ACTH分泌功能变化的研究报导不多。用生物测定法进行的研究表明，650、800、1000伦照射后3~4分钟，垂体和血浆ACTH含量明显增高，然后垂体ACTH含量回降，850及1000伦照射者降至正常水平以下，经1~2小时后再次增多，6小时又回复正常，3~5日又出现增多高峰，剂量大者更著。可惜关于血浆ACTH含量的消长尚缺乏详细的报导。垂体ACTH的合成和分泌显然受中枢神经系统的调控。多数研究者一致认为，初期反应中的肾上腺皮质功能的增强，是由于中枢神经系统受辐射及其作用于组织的产物所致，因为（1）下丘脑与垂体尚未建立联系的初生动物；（2）破坏了下丘脑的动物，以及（3）用戊烷巴比土钠和吗啡麻醉的动物，在全身照射后均不出现上述反应〔4,10〕。辐射损伤极期的肾上腺皮质功能激活是否也与中枢神经系统有关，文献资料中尚有不一致的看法。有的研究资料指出，预先“破坏”下丘脑的大鼠受850伦X线全身照射后三日，其肾上腺抗坏血酸和胆固醇含量均显著降低，提示中枢神经系统不参与此时的功能反应〔9〕。但另有研究表明，650伦X线全身照射后72小时，肾上腺皮质类固醇分泌功能的增强，可被戊烷巴比土钠和吗啡麻醉所消除，说明此时的功能激活仍受中枢神经系统的影响〔4〕。这种差别的产生，可能与实验中用以反映肾上腺皮质功能的指标以及用以阻滞中枢神经系统的手段不同有关。应当指出，所谓下丘脑的破坏并不一定完全阻滞中枢神经系统与垂体的联系，这是以往有关神经内分泌学的研究中曾经注意到的问题。新近揭示的下丘脑外

CRF存在的可能，也值得注意〔1,2〕。特别是大鼠全身照射后第三天，肾上腺皮质分泌功能的激活随剂量增加而愈著，而以往有关下丘脑及高级神经中枢的生物电的研究则表明，照射剂量愈大，由兴奋转入抑制愈早，一般致死量照射后1~2日即转入抑制状态〔10〕。这些矛盾现象只有通过更直接的方法，检查不同剂量照射后不同时间下丘脑及其他部位CRF的分泌功能才能澄清。这类工作目前尚未见报导。

4、关于肾上腺皮质功能“亢进”或衰竭”的问题

多数实验资料均揭示全身照射后肾上腺皮质分泌增多，特别在研究得最多的大鼠，各家结果基本吻合，因此就有功能“亢进”的看法。在致死剂量的辐射作用下，大鼠肾上腺皮质确处于持续功能增强的状况，不仅分泌激素的量增多，而且仍保有较高的对ACTH反应的能力〔5〕，不仅血浆皮质激素总量增多，而且发挥立即生理效应的游离皮质酮增加的比例更大〔4,11,12〕。800伦全身照射后1、24、72小时血浆游离皮质酮含量分别为对照的5、6、15倍〔11〕。并进一步证明，800伦照射后大鼠肾上腺在离体培养条件下分泌的皮质类固醇中，以皮质酮占绝大部分，照射后1、24、72小时其量均增多，而醛固酮和18-羟皮质酮、18-羟脱氧皮质酮则只在照射后72小时增多〔4〕。用纸层析法进行分离未发现有新组分出现〔4〕。上述实验说明，肾上腺皮质功能反应主要表现为糖皮质激素分泌的持续增多和盐皮质激素分泌在极期明显加强，后者可能是机体对体内水盐平衡失常的适应性反应。

然而上述多数研究中阐述的肾上腺皮质功能增强的规律，并非各种动物和人体反应的共性。各种动物虽都有初期肾上腺皮质功能的激活，但由于研究方法、剂量水平、动物种系、实验条件、采样时间等不同，初期以后各阶段的变化规律颇不一致。以前述

Мороз的资料〔12〕为例,大鼠在照射后8日,家兔在照射后4日,狗在照射后12日,豚鼠在照射后12日,小鼠在照射后10日,血浆皮质类固醇含量均不增高。我们在豚鼠实验中见到800伦照射后,肾上腺皮质功能仅在初期出现明显增强,24小时及7日不仅皮质类固醇分泌量没有增多,而且肾上腺皮质对附加ACTH的反应性还明显下降,尤以7日为著〔4〕。看来根据现有资料,不能作出机能持续亢进的一般性结论。

即使在研究得较多的大鼠,在PAS功能激活的同时,腺体形态学、细胞化学和电镜检查还揭示出某些损伤性或抑制性变化〔13、14〕。如垂体和肾上腺皮质细胞线粒体的变化,DNA、DNP、RNA及蛋白质减少等。

5、电离辐射对垂体肾上腺系统反应性的影响

曾有人将辐射作用后PAS反应性的变化完全视为一般激源所致的激活反应,这种看法未必正确。已有研究证明,500及800伦X线全身照射后,PAS对0℃刺激的反应性出现时相性变化,表现为早期(照射后12小时)0℃受冷一小时引起的肾上腺抗坏血酸减少反应增强,而以后(500伦照射后6~8日,800伦照射后2~3日)则此反应减弱〔15〕。而一般应激刺激(如-10℃受冷,ACTH注射)引起的反应性改变则显然与此不同。-10℃受冷(2小时)或腹腔注射4iu ACTH后经12小时,PAS对0℃受冷的反应性降低,表现为肾上腺抗坏血酸不发生一般的减少反应,而500伦作用后12小时,此种反应超过正常;在上述刺激连续作用7日后,第9日PAS对0℃受冷的反应基本正常或稍高于正常,但500伦照射后第8日,其反应却明显降低〔16、17〕。这种反应性的时相性改变,主要是由于辐射对中枢神经系统的影响所致,因为氯丙嗪可消除照射后12小时的反应增高,咖啡因可纠正照射

后第8日的反应性下降,而且第8日当0℃不能引起肾上腺抗坏血酸含量减少时,外源性ACTH仍能引起正常的肾上腺抗坏血酸含量的下降〔17〕。这种PAS在照射后的时相性变化,用³²P掺入的方法也得到证实,而且同时发现垂体和甲状腺也有类似的变化〔18〕。近来有资料证实,用电镜检查揭示出LD_{50/30}的快中子全身作用后垂体分泌ACTH和促甲状腺激素(TSH)的细胞都有功能增高的改变,其程度较相当剂量的X线所致者更为明显〔19〕。头部受X线照射后7、14、及21日,下丘脑视上核和窦旁核的神经分泌细胞分泌活动下降,而且剂量愈大,改变愈著,而辐射对这些神经分泌中枢的作用似有一定的特异性,因为脑其它部分的反应较不明显〔20〕。很久以来人们就注意到下丘脑神经中枢的辐射损伤比较突出〔10〕,故在探讨辐射对PAS反应性的影响规律时,不能不考虑下丘脑的变化。

综上所述,将辐射所致之PAS的变化等同于一一般应激反应或简单地归之为肾上腺皮质功能衰竭或亢进,均欠全面。在今后的研究中,关于下丘脑中枢的结构和功能(包括其分泌功能)的变化规律及其与其它内分泌腺变化的关系,都是值得特别注意的问题。

(二)小剂量照射和局部照射对垂体肾上腺系统的影响:

1、小剂量辐射的作用

关于小剂量辐射全身作用后PAS改变的研究,报导较少。动物实验研究表明,肾上腺皮质功能在小剂量辐射长期作用时趋于低下〔21〕。大鼠每月受1、5、10伦的辐射作用经20周后,肾上腺分泌皮质类固醇的总量并不减少,但血浆皮质酮含量降低,同时肾上腺对外源性ACTH的反应减弱,且肝脏还原皮质激素的量增多。后两种变化可能是促使血浆皮质酮含量下降的重要因素。在上述照射条件下垂体和肾上腺重量(按单位体重计)增加,而动物发育减慢,体重增长

率下降，其程度与剂量有相关关系。猴子受小剂量 γ 线长期作用时，尿内17-酮类固醇排出量减少〔22〕，可能与肾上腺皮质功能低下有关。可见小剂量辐射慢性照射所致之肾上腺皮质功能变化，与急性辐射损伤时所见者基本相反。

人体观察也发现与动物实验相似的改变。对医用X线诊断工作者的检查表明，尿内17-羟类固醇（以下简称17-OHCS）排出量降低者占受检人员（40例）的70%〔56〕，长期接触小剂量铀的职工，其17-OHCS排出量也较对照为低〔23〕。用竞争性蛋白结合法（以 ^3H -皮质醇为示踪物）测定血浆皮质醇含量，也发现受小剂量辐射长期作用者其含量降低〔24〕，其中接触各种射线、主观症状明显而入院检查的11名职工的血浆皮质醇含量平均6.53微克%，较22名对照的平均值11.2微克%降低41.7%；60名长期接触小剂量镭的职工，其血浆皮质醇含量平均为7.24微克%，较28名对照人员的平均值8.52微克%降低15%。以上两批对照平均值不同，可能与前一批采血时间为上午9时，后一批为上午7时有关。国外也报导过长期接触小剂量辐射者尿17-OHCS排出量减少〔25〕，给其中10名注射ACTH后，其排出量增多反应正常，故变化的原因可能不在肾上腺本身。接受放疗的肺癌病人大多数也显示肾上腺皮质分泌糖皮质激素的功能低下〔26〕。

上述动物实验和人体检查资料都说明小剂量辐射长期作用可使PAS功能低下。但其发生机理尚不清楚。需要进行血浆ACTH测定以及各种功能试验加以澄清。考虑到ACTH及其碎片在调节神经精神活动上的作用以及接触小剂量辐射人员的记忆力减退等症，从间脑和垂体水平作进一步研究可能提供有意义的资料。

至于小剂量辐射的短期作用，则可引起PAS的一时性激活。100伦照射可导致肾上

腺皮质功能增强〔13〕，吸入氩也可使肾上腺皮质细胞氧化还原酶系的活性增高，有人以此解释其疗效的部分机理〔27〕。

小剂量辐射在胚胎或出生后早期作用，可对肾上腺皮质发生明显的影响。家兔受胎后6~7日全身照射150伦，可使出生后幼兔肾上腺皮质分带延缓，发育低下，这可能是机体适应力下降的重要因素〔28〕。小鼠在胚胎期受100或150伦作用后，生后三个月幼鼠肾上腺及其它器官发育明显延缓〔29〕。田鼠受25、50或100伦照射后，14月令时形态学检查显示肾上腺老年化改变，剂量愈大者改变愈著〔30〕。初生小鼠受亚致死量 γ 线照射后，晚期肾上腺皮质出现明显的退行性变化，在300伦以内变化与剂量有相关关系。此外有人发现大鼠受300~364拉德中子全身照射后，肾上腺恶性肿瘤的发生率较对照提高约12倍。

小剂量辐射对交感肾上腺髓质系统也有明显的影响。每周5伦，累积400伦的照射使大鼠脑、肝、肾的肾上腺素以及肝、肾上腺和胸腺的多巴胺和多巴浓度显著增高〔67〕。200伦X线照射狗头部后20小时，胰岛素诱起的肾上腺素和去甲肾上腺素分泌反应显著降低，表明中枢神经系统激活肾上腺髓质的机构敏感性下降〔81〕。并有人发现不同种类啮齿动物的辐射敏感性与肾上腺和血、尿内儿茶酚胺含量成正比，而与肝、脾细胞内的儿茶酚胺浓度成反比。但未见到交感肾上腺髓质系统与垂体肾上腺皮质系统在照射后功能变化之间的关系报导。

2、局部照射的作用

局部辐射效应是放疗工作者十分关心的问题。头部照射可引起垂体的损伤性变化。大鼠头部受1200伦作用后，垂体ACTH分泌细胞出现退行性变化和细胞活动产物的转运和分泌减慢的现象。Cushing氏病患者用12000拉德 α 粒子照射垂体时，可出现突发性ACTH分泌脱失，造成继发肾上腺皮质功

能不全〔32〕；这可能是辐射引起 ACTH 分泌性腺瘤的梗塞所致。

关于头颈部肿瘤的放疗引起垂体和甲状腺损伤的问题，近年来颇受注意。不同研究者尚有不同的看法。de Schryver 等人曾对 29 例由于鼻咽癌于 10~30 年前接受放疗的病人进行了临床和化验检查，未发现垂体功能不全，无一例需要替代疗法。但另一些报告则强调损伤的危险。Samaan 等人报导了用下丘脑激素试验和放射免疫分析检查 15 例鼻咽癌病人放疗后下丘脑和垂体功能的结果，发现 14 例存在内分泌功能不足的证据，12 例有下丘脑功能异常。另有人报导 7 例鼻咽癌病人放疗后 4 例发生继发于垂体的甲状腺功能低下和 2 例原发性甲状腺功能低下〔33〕。Fuks 等人指出，因头颈部肿瘤放疗造成的垂体和甲状腺外照射慢性损伤，实际比以往认为的要多，一般在放疗后数月或数年经过较长的亚临床阶段才表现出来，因此主张尽可能将这些内分泌腺排除在射野之外，并强调早期发现和治疗可能发生的内分泌异常的重要性〔34〕。看来放疗中垂体的局部损伤并非少见。

肾上腺皮质对辐射直接作用的抵抗力较大，早已公认。有人曾试图用 ^{131}I -19 碘化胆固醇治疗用 ACTH 或 metapyralone 引起的狗实验性肾上腺皮质增生，结果未发现肾上腺皮质细胞的坏死或其它辐射效应，因此认为 ^{131}I -19 碘化胆固醇不适于用以治疗 Cushing 氏病。已知 ^{131}I -19 碘化胆固醇因其富集于肾上腺皮质而被用于肾上腺显影。目前仍在继续寻求其它更好的显影剂。前已指出，肾上腺皮质细胞内有雌二醇受体。 ^3H -雌二醇经静脉注射后在肾上腺内最大摄取量发生在 3~7 分钟，其在肾上腺内的放射性浓度（按每克组织%剂量计）与 ^{131}I -19-碘化胆固醇相等。因此如能合成可同样在肾上腺内浓集的 ^{131}I -雌二醇，则可使辐射剂量上降低而同时获得几乎是立即显影的好处。

二、肾上腺皮质功能变化的病理生理学意义

这是一个尚未完全解决的问题。早期认为急性放射病伴有肾上腺皮质衰竭而主张补充皮质激素的看法，以及认为皮质功能亢进加剧放射损伤而主张予以抑制的认识〔3〕，在前节中已经提到。盲目地投予大量皮质激素或完全抑制 PAS 的反应对放射损伤的经过均可造成不利的后果。下面拟进一步分析。

早已证明，摘除肾上腺或垂体的动物辐射抵抗力显著降低，表现为死亡率增高、生存时间缩短、半致死量减小〔35〕，并且切除肾上腺的动物照射后皮质激素需求量增大。予先用皮质激素通过负反馈抑制 PAS，可使照射后存活时间缩短，且照射后 1 小时皮质激素分泌量及其对 ACTH 的反应，血浆皮质酮含量和肾上腺重量均低于对照，照射后 72 小时虽然肾上腺重量和血浆皮质酮含量与对照相近，但皮质类固醇分泌功能及其对 ACTH 的反应仍然低下〔4,36〕。上列资料说明 PAS 的结构和功能的完整性是保持机体辐射抵抗力的重要因素。

Geierhaas 和 Flemming 曾对比三种防护药和两种辐射剂量作用后大鼠的死亡率和肾上腺皮质功能反应，强调死亡率的降低与极期肾上腺皮质功能反应的抑制有关〔37〕。将他的主要资料进一步分析可看出，防护效果最好的半胱胺，使两种剂量照射后 2.5 和 72 小时的肾上腺皮质反应都降低；防护效果居第二位的 5-HT，对两种剂量照射后 2.5 和 72 小时的肾上腺皮质反应没有显著影响，2.5 小时的反应稍高于对照，72 小时反应稍低于对照；防护效果最低的 LPS，除 750 伦照射后 2.5 小时的反应低于对照外，其它数值均与对照相近。似乎损伤极期肾上腺皮质反应的抑制程度与防护药效应之间有平行关系，但在初期反应的程度与防护效应之间却看不出明显的关系。许多防护药，包

括上述三种,都有一时性兴奋PAS的作用〔37〕,有人认为这是药物毒性作用激起的机体反应,与其防护效应无关,采取措施消除其毒性作用及其对PAS的影响,其辐射防护作用仍旧。防护药的作用机理十分复杂,至今仍未完全阐明,其引起照射后PAS反应的抑制究竟是防护效应的原因和后果,还有待研究。

电离辐射引起的病理变化比较广泛,其中造血损伤十分重要。照射后PAS与造血的关系的资料也颇不一致。800伦γ线照射前3小时给小鼠腹腔注射地塞米松以封闭PAS,第10日检查造血功能,发现脾内源性造血灶比对照高3.5倍,主要是红系、巨核系和未分化造血灶的绝对数增多。用自体肾上腺移植以降低照射后肾上腺皮质反应也得类似结果〔12〕。但在造血功能方面Mopoz引述了下述结果:自体肾上腺移植的动物于430伦照射后第三天,骨髓有核细胞数为 $45.7 \pm 2.9 \times 10^6$,而对照动物为 $87.2 \pm 11.4 \times 10^6$,照射后14日二者分别为 $128.1 \pm 7.2 \times 10^6$ 和 $176.8 \pm 7.9 \times 10^6$ ($P < 0.05$)。这些数据与Mopoz本人关于自体肾上腺移植使照射后造血损伤减轻和恢复过程较强的论点显然矛盾(见文献〔12〕,100~101页,可能是该著者笔误?)另一方面,每日用35伦γ线照射摘除肾上腺的狗,直至死亡(给DOC和NaCl维持血浆电解质并给抗菌素防止感染),其血小板和白细胞减少与对照组相同,而红细胞减少则较对照为重,说明肾上腺的存在对红系造血有促进作用。也有人报导接受放疗和化疗的癌症患者用地塞米松滴注对造血功能低下和放射病临床症状均有较好的疗效〔38〕。

肾上腺皮质功能与其它辐射效应之间的关系,也有不少研究,但现有资料也未显示一致的变化方向。在线粒体氧化磷酸化〔39〕,糖代谢,血浆蛋白合成,抗体形成〔40〕,组织内组胺酶含量,RNA合成

等方面都揭示出辐射效应与皮质功能反应有一定关系,但还不能从这些资料得出PAS反应对病理过程截然有利或有害的结论。这也反应出这些方面的研究尚不够充分。

综观前述文献资料,可以认为PAS结构和功能的完整性是保持机体辐射抵抗力的重要因素,PAS对辐射作用的反应从本质上应视为机体的防御适应性反应,但过强的持续功能增高在急性辐射损伤的发展中可造成某些对机体不利的后果。在慢性辐射损伤中PAS的功能低下及其发生机理和临床意义均研究得不够,PAS功能变化在小剂量辐射慢性损伤所致全身虚弱、早衰、致癌等病理过程发展中的意义,值得进一步探讨。

参 考 资 料

1. Saperstein R 等: *Ann Rev Physiol* 38: 389, 1976
2. Vale W 等: *Ann Rev Physiol* 39: 473, 1977
3. Betz EH: *Contribution a L'Etude du Syndrome Endocrinien Provogue' Par L'Irradiation Totale de L'Organisme*, Paris, 1956
4. 刘树铮: 231部队学术会议资料, 1966
5. 刘树铮等: 吉林医科大学通讯, 2: 143, 1973
6. Flemming K 等: *Int J Radiat Biol* 14: 93, 1968
7. Flemming K和Hellwig J: *Acta Radiol Suppl* 310: 124, 1971
8. 徐桂珍, 刘树铮: 吉林医科大学通讯 2: 168, 1973
9. Bacq, Z M 等: *Brit J Radiol* 33: 618, 1960
10. 吉林医科大学: 放射医学, 上册, 196~199页, 1975
11. 刘树铮, 李凤兰: 吉林医科大学通讯

- 2: 177, 1973
12. Мороз Б.Б.: Радиобиол 12: 98, 1972
 13. Хамидов Д Х等: Радиобиол(11): 656, 1971; (13): 537, 1973,
 14. Yogo N 等: Int J Radiat Biol 21: 1, 1972
 15. 刘树铮, 扬刚: 全国放射生物学和放射医学学术会议论文选集, 放射生物分册, 134页, 1964
 16. 刘树铮等: 内分泌, 代谢和肾脏病学术会议(广州)资料, 1964
 17. 刘树铮等: 吉林医科大学通讯, 2:192: 1973
 18. 鲁安平等: 吉林医科大学通讯 2: 195, 1973
 19. Тешенко ГА和Монатрыская П И: Радиобиол 17: 41, 1977
 20. Dubis K: NSA 30: 1004, 1974
 21. 刘树铮等: 吉林医科大学通讯, 2: 253, 1973
 22. 中国科学院生物物理所一室, 内部资料, 1974
 23. 季风兰, 刘树铮, 未发表的资料, 1977
 24. 张铭, 刘树铮, 未发表的资料, 1975
 25. Popescu HI和Lancranjan I: Proc 3rd Int Cong Int Radiat Protection Ass p501, 1974
 26. Кокина Л П等: Вопр Онкол 21 (3): 7, 1975
 27. Robaczynski J等: NSA 33: 1786, 1976
 28. Молдавский МИ: Радиобиол 17: 129, 1977
 29. Чудиновская Г А 等: Ж Оьш Биол 34: 305, 1973
 30. Sahinen FM和Soderwall A L: Radiat Res 24: 412, 1965
 31. Yamashita K等: J Endocr 71: 447, 1976
 32. Cook D M: J Clin Endocr 43: 295, 1976
 33. Rosenthol M B和Goldfine I D: JAMA 236: 1591: 1976
 34. Fuks Z等: Cancer Suppl 73: 1152, 1976
 35. Casarett AP和Brayer FT: NSA 14: 3265, 1960
 36. 刘树铮等: 吉林医科大学通讯, 2: 182, 1973
 37. Geierhaas B 和Flemming K: Acta Radiol Suppl 310: 137, 1971
 38. Saito Y 等: INIS Atomindex 8: 375, 1977
 39. Власенко С П 等: Радиобиол, 13: 106, 1973
 40. Цырыва И Г等: Радиобиол 17: 108, 1977
(吉林医科大学工卫系刘树铮综述 陆如山审校)

造血微环境在辐射造血损伤和恢复中的意义—— 骨髓基质在造血损伤与修复中的作用

作为急性放射病治疗基础的造血型放射病,至今尚无强有力的治疗措施。在治疗途径上,许多研究者一直致力于骨髓细胞的移植,

以协助造血机能的恢复。这无疑是很重要的。但从造血全面概念考虑,也就是从造血细胞与造血基质的相互作用考虑,还必须对另一