

中, 由于初级束的衰减所产生的那个系数, 在目前的处理方法中, 发现是两个量值的乘积。第一个量值是衰减因数, 而第二个量值是韧致射修正因数 (被定义为质量能量转移系数与质量能量吸收系数之比)。这个乘积发现是 0.982 ± 0.003 , 完全符合被推荐的 0.985 的因数。为了技术上的校准, 当 ^{60}Co 钴机器在空气中一定的源皮距 (SSD) 的工作

条件下被校准时, 这个照射量应在大于源到表面距离仅仅 4 毫米的距离给出, 而不是通常推荐的 5 毫米。这在学术上讲是正确的, 然而实际上, 在照射量的测量中这个差别可以忽略不计。

(Anderson DW; Phys Med Biol

21 (4); 524~529, 1976 (英文)

贾德林译 尉可道 高凤鸣校)

失血和输血后照射小鼠造血干细胞从屏蔽骨髓的迁移

许多工作都证明了, 给动物过多地输入红细胞, 可导致红细胞生成的抑制, 而失血则能刺激红细胞生成。众所周知, 用致死剂量照射动物时, 由于注入红细胞生成素或由于出血刺激了红细胞的生成, 都能增加屏蔽骨髓的防护作用, 表现出动物的活存率增加。同样也证明了, 失血可使受致死量照射小鼠的脾脏形成内源性造血灶数目增加。而过多地输注同种红细胞, 可引起脾脏内源性造血灶数目降低。现在很清楚地可以证明, 失血及过多输注红细胞, 对红细胞生成的机理和对多能造血干细胞的增殖和分化过程, 远远不是一样的。干细胞迁移改变的效应, 很可能也不是最终的现象。

本文介绍了出血及输注同样红细胞对多能造血干细胞从骨髓迁移过程的影响。

材料及方法

实验用CBA系小白鼠。用Перов(1972)的方法研究造血干细胞由骨髓向脾脏迁移。为此, 将小鼠后肢屏蔽, 然后照射以致死剂量(850伦)。照射源是PYH150/300-10-1 X线机, 剂量率50伦/分, 管电压180千伏, 电流10毫安, 滤板 3 毫米铝。在照前1.4及7天, 从小鼠眼眶静脉窦放血 $0.5 \sim 0.75$ 毫

升, 或从静脉注入同种红细胞 10^{10} 。照射后8天将动物活杀, 取出脾脏, 固定在冰醋酸及乙醇混合液(1:3)后, 计数脾脏造血灶数。按照Стбюдент的标准评价所得结果的准确性。

结果及讨论

未经处理的小鼠, 屏蔽后肢到小腿的 $\frac{1}{2}$ 再用致死剂量照射, 从屏蔽的骨髓向脾脏迁移 6.5 ± 1.5 个造血灶形成单位(KOE)。失血以后经过1天, 可以见到KOE从骨髓向脾脏迁移迅速增加(KOE数 >30)。在失血以后第4天和第7天, KOE迁移强度低于第一天, 但仍然比未处理动物为高(迁移的KOE数分别为 17.0 ± 2.6 及 10.1 ± 2.4)。可以看出, 注入 10^{10} 个同种红细胞, 在输注以后所有检查期间, KOE的迁移都表现强烈的抑制, 在第1、4、7天, KOE迁移数分别为 0.5 ± 0.22 、 0.3 ± 0.23 及 0.25 ± 0.16 。

所得材料明显指出, 失血可以刺激多能造血干细胞从骨髓向脾脏迁移, 而输注同种红细胞则产生抑制作用(在不均匀照射条件下)。有根据认为, 所发现的失血及输注红细胞对干细胞迁移过程的影响是通过红细胞生成素的。它是红细胞生成的体液调节因

子。当失血时, 它的含量增加, 而当输注红细胞时, 其含量减少。但是, 可以想像, 所说的这种效应是失血及输血对干细胞迁移能力间接作用的结果。上述现象是因为失血可使脾脏向血液释放出大量红细胞。为造血干细胞在脾脏中增殖创造了良好条件。当过多

输注红细胞时, 注入的细胞在脾脏中贮存, 这就引起了相反的效应。

(Козлов ВА 等: Радиобиология 17 (2): 300~302, 1977
(俄文) 罗成基译 朱壬葆审校)

高LET辐射导致大量非再结合的DNA断裂

电离辐射杀死哺乳动物细胞的机制, 在分子水平上还未阐明, 而具有高线性能量转移(LET)的辐射, 对于研究这些机制可作为重要的工具。已经知道, 每单位剂量的高LET辐射如中子、 π 介子和低能量重离子比电离散射(diffuse)或低LET如 γ 或X射线(在体外)能更有效的杀死细菌、酵母菌和哺乳动物细胞。与高LET有关的其他放射生物学现象, 是化学改变剂如氧的减弱效应, 即对细胞辐射敏感性的降低, 以及对分散辐射剂量间辐射损伤的细胞恢复能力的降低或丧失。由于这些和其他属性(包括可用的深度—重离子和 π -介子的剂量分布), 高LET辐射才被积极的考虑用于癌症的放射治疗, 而为了更好地应用于临床, 全面地了解其生物学效应是必须的。本文报告了关于1~1953千电子伏/微米LET范围内, 在指数的(单次击中)细胞杀伤和非再结合DNA链断裂的产生之间(用碱性蔗糖梯度法测定)存在着极好的相关。这种相关, 暗示了非再结合DNA断裂, 是细胞死亡的原因。

我们测定了中国地鼠V79S171细胞中DNA链断裂的产生和重组。X射线(300KV P)和来自于Lawrence Berkeley实验室88吋回旋加速器的低能量重离子以及重离子线性加速器提供的具有多种LET的辐射。

当LET由X线1千电子伏/微米, 增

加到 ^{40}A 离子1953千电子伏/微米的时候, DNA链从每拉德每 10^8 道尔顿的 $2.67 \pm 0.14 \times 10^{-4}$ 断裂减少到 $0.48 \pm 0.03 \times 10^{-4}$ 。然而在照射后培养8小时以上时, 不再结合的那些断裂百分数由X线LET的 $1.4 \pm 0.4\%$ 增加到1953千电子伏LET的 $17.9 \pm 1.5\%$ 。

电离辐射杀死哺乳动物细胞, 可以辐射相互作用的两个类型加以说明, ①不可逆的死亡类型, 随着单次击中的动力学而导致一个开始于非零值, 对数活存与剂量曲线成为负斜率; ②亚致死类型, 它可能是也许不可能是可逆的, 并产生一条S形弯曲的存活曲线。大部分高LET, 被引用于上述哺乳动物细胞研究, 证明对高LET辐射来说, 构成细胞死亡单次击中成分主要是产生用对数作成的线性存活曲线。

Todd分析了人肾细胞单次击中和S形存活曲线的高LET存活资料。对于单次击中杀死细胞的相对效应等于在高存活水平时所测得的相关效率, 可从Todd的资料中计算出来。这些与本文所发现的诱发非再结合DNA断裂产生的相关效率非常相符。非再结合断裂资料也是与其他高LET作为单次击中而杀死人肝细胞和中国地鼠CH2 B2细胞的资料大部分相似。这意味着非再结合DNA断裂由单次击中引起的, 是不可逆的细胞死亡。如果这是真的话, 那么, 非再结合DNA