

此系统中,行未照射细胞和体外照射细胞混合培养,其成灶数比单独培养时明显增高,这与正常和受照射供体细胞的混合培养结果相同。这表明,辐射引起成灶率的变化反映出CFU-F含量不同,而且也不取决于骨髓细胞亚群的辐射损伤。

本实验结果正如以前用其它实验方法所表明的那样,这种基质成纤维样细胞灶即是成纤维样细胞系。本研究用体外的由50个以上成纤维样细胞组成的灶数估算骨髓成纤维样细胞的成灶细胞(FCFC)数。这一估算中,包括了因照射失活的细胞。但从移植前和贴壁后受照射细胞所获得的CFU-F存活曲线以及照射细胞悬液和照射骨髓片块制备的细胞悬液所得的CFU-F存活曲线都是一致的情况看来,在制备细胞悬液过程中,照射不损伤FCFC的贴壁能力,也不能提高其对损伤的敏感性。因此,辐射诱发灶抑制的作用主要是通过抑制FCFC的增殖而实现的。

400拉德全身照射豚鼠后,其CFU-F数目即刻下

降,而6小时后确有增加,这种增加用静止期原位基质成纤维样细胞的亚致死损伤的修复来解释为宜。

局部和全身照射后,CFU-F数目恢复的动力学实质是相同的。这说明CFU-F未迁移到骨髓的照射部位,即FCFC与造血细胞不同,它属于局部而不是造血器官的再生细胞。本文结果表明,2000拉德局部照射后,造血功能的暂时恢复,实际是在完全缺乏FCFC情况下完成的。因此,根据它们在形成造血微环境中所起的作用,可分为两种不同类型的细胞:异位移植中转移微环境的基础细胞和真正产生微环境因子的效应细胞。单独移植骨髓成纤维样细胞灶表明,形成细胞系的成纤维样细胞即是前者,而后者,也许是FCFC的子代和其它来源的细胞,如巨噬细胞和内皮细胞。这些细胞似乎参与由基质成纤维样细胞诱生的造血微环境。

(张儒林译 刘及审校)

辐射诱发的肺动脉灌注缺损: 经用青霉胺后的改进

[Ward WF et al; Radiology 139(1): 201~204 1981(英文)]

作者报导抗胶原D-青霉胺(β 、 β -dimethylcysteine)能推迟鼠肺放射性纤维化的发生。给予鼠右半侧胸部单次照射25Gy(2500rad)后3~6个月,用药组出现的由于纤维变性所致肺泡的闭塞要比未用药组少得多。本文研究的目的是测定与组织学改善有关的药物是否同时伴有肺功能的改善。用动脉灌注作为肺功能的指标。

实验用雄性Sprague-awley大鼠,体重350~400克。用戊巴比妥钠30mg/kg腹腔内麻醉,给予右半侧胸部 $2 \times 2\text{cm}$ 射线单次照射25Gy(2500rad)。身体其余部分用2cm铅遮挡。辐射源为 ^{60}Co 治疗机,剂量率为3Gy(300rad)/分,全部照射在12~13小时之间完成。模拟非照射动物作为对照组。照射后,半数动物的饲料中加入D-青霉胺每天10mg,为了防止D-青霉胺的抗维生素B₆的作用,用药组还补充了维生素B₆每天2mg口服。而对照组和模拟非照射组仅补充维生素B₆。照射后1~9个月,每一组均进行肺扫描检查,用戊巴比妥钠麻醉动物, $^{99\text{m}}\text{Tc}^{99.25 \times 10^6}\text{Bq}$ (250μ

Ci)标记的大颗粒白蛋白溶于0.3ml的生理盐水而注入股静脉。以Pho-Gamma 3照像机,配用针孔型准直器以25万计数摄取的胸部闪烁图,测定右肺和左肺的动脉灌注总放射性。而且进行肺扫描摄影,并描记右及左肺的表面灌注区,以便计算表面的不规整形态。

结果:模拟非照射动物观察9个月期间肺动脉灌注无明显与年龄有关的变化。模拟非照射动物扫描右/左肺放射性比例为 1.10 ± 0.08 ,右/左肺表面区放射性比例为 1.03 ± 0.04 。未照射组灌注缺损少见。

照射组(未用药组)照射后(4~6周)右/左肺放射性比例为 1.25 ± 0.06 ,提示有右肺充血。而照射后8~10周未用药组,右/左肺灌注减少至 0.75 ± 0.06 ,明显低于非照射组的数值。照射后18~20周减少至最低值 0.54 ± 0.06 ,38~40周后逐渐不规则的增加至 0.81 ± 0.09 。右与左肺表面灌注区比例也有类似的变化。

未用药组,照射后一个月肺灌注缺损率未见增加,两个月时60%以上动物出现灌注缺损,四个月时增加

至100%。直至9个月后右肺灌注部分恢复缺损率约占66%。

用青霉胺药物组,右肺照射后4~6和8~10周,右/左肺放射性比例分别为 1.10 ± 0.10 和 0.92 ± 0.09 ,与模拟非照射组无明显差别。用药组照射后22~24周降至最低值为 0.67 ± 0.12 ,直到38~40周增加至 0.90 ± 0.07 。用药组肺表面区的灌注比例显示同样暂时性变化。

照射后两个月用青霉胺药物组与模拟非照射组的肺灌注缺损在同样低的水平。照射后3个月,用药组出现了灌注缺损,至照射后5个月达到最高值约占83%,9个月时用药组肺灌注缺损率下降至40%水平。

这些资料表明青霉胺对鼠肺由辐射引起的肺动脉灌注缺损具有几点有益的作用:药物能延迟出现肺灌注缺损的时间约一个月左右;能降低肺灌注缺损率的高峰及严重性;以及加速肺灌注低下的恢复。未用药照射组多数动物,照射后最初9个月中8个月表现肺灌注缺损,与此相反用青霉胺药物组最初9个月中仅有4

个月出现肺灌注缺损。整个观察期间,用青霉胺药物组较未处理组肺灌注平均多15%左右($P < 0.05$)。因此过去证实的青霉胺对照射鼠肺的组织病理学的有益作用,目前还证明同时伴有肺功能的改善。

有关辐射引起肺动脉灌注低下的机制有许多学说,包括血管周围的水肿,动-静脉分流,局部的肺换气不足,血管收缩,异常的表面活性剂产物以及毛细血管的阻塞或闭塞。超微结构所见使作者同意后者的观点。照射后3~6个月,可见到肺毛细血管进行性变性和纤维变性的闭塞,与肺灌注缺损的变化是一致的。照射后6个月,正如Phillips所描述的可见毛细血管的再生与管道的再形成,与灌注部分的恢复是相符合的。而且电子显微照片显示用青霉胺药物组的鼠肺胶原沉积较未用药组少,以及毛细血管的再生较未用药组广泛,与其肺灌注的改善是一致的。因此,以组织学和功能改善为标准,青霉胺似乎可以加速鼠肺的辐射损伤的恢复。

(袁玉兰节译 杨品清校)

低水平电离辐射与人的死亡率:多地区流行病学研究(初步报告)

Hickey RJ et al, Health physics 40(5): 625~641, 1981(英文)

对低水平电离辐射的卫生学意义的认识尚有重大分歧。提出的模型至少有两类。一类认为,任何水平的电离辐射,不论多低,都有损健康,而且损伤效应为剂量或暴露量的函数。另一类指出,人们一直且不断地受到环境低水平电离辐射的作用,已建立了应付环境辐射的适应机构。虽然高水平和大剂量率的电离辐射是有害的,但存在着某一照射水平,在此水平下,机体的影响是可忽略不计甚或是有益的。这两类模型所涉及的公共卫生政策是大不相同的。

著者认为对各种不同生态学地区的人群进行流行病学研究,对区分这两类模型是有用的。如果电离辐射随着剂量函数的增加而影响到慢性病的死亡率,则电离辐射水平应与这些人群中的癌症和心血管病的死亡率呈正相关。

著者将1957~64年美国43个城市群体的有关调查资料用电子计算机进行了多重回归分析。结果是:首先,从1960年期间这些群体中电离辐射本底水平(范

围60.7~164.6毫雷姆/年)与慢性病(这里指呼吸器官癌、口腔和咽癌、消化器官和腹膜癌、白血病及非白血病、总癌症及心脏病)死亡率的二元相关系数来看,显著的统计相关值都是负的,即辐射本底水平高的地区,这些慢性病的死亡率都低,辐射水平低的地方则死亡率高。对白血病是正相关,但关联很弱,统计学意义也不显著。显然,这些初步观察与断言任何辐射水平(不管其如何低)都是有害的模型是不一致的(对青年和成年白血病患者尚须分别分析处理)。

第二,本底辐射预测变量仅有负系数出现这一点进一步引起对无阈值模型的可靠性发生了怀疑。对于某些死因,诸如胃肠癌和腹膜癌,不存在辐射影响,这说明,与环境化学物质相比,本底辐射的水平对几种主要慢性病死亡率变化的作用是相当小的。看来,在这些体系中,环境中的化学物质的统计学意义并未因所用预测因子中包含了本底辐射水平而被掩盖。尽