

7. Adams GE, et al: *ibid* 38: 613, 1980.
8. Chapman JD, et al: *Int J Radiat Biol* 19: 561, 1971.
9. Chapman JD, et al: *Cancer Res* 32: 2616, 1972.
10. Chapman JD, et al: *Int J Radiat Biol* 21: 475, 1972.
11. Chapman JD, et al: *Br J Radiol* 46: 623, 1973.
12. Chapman JD, et al: *Cancer Chemother Rep Part I* 58: 559, 1974.
13. Raleigh JA, et al: *Int J Radiat Biol* 23: 377, 1973.
14. 安德重敏: *Radioisotopes* 28: 45, 1979.
15. Agrawal KC, et al: *J Med Chem* 22: 583, 1979.
16. Sehgal RK, et al: *ibid* 24: 601 1981.
17. Agrawal KC, et al: *Radiat Res* 78: 532, 1979.
18. Brown JM, et al: *Radiat Res* 82: 171, 1980.
19. Kimler BF, et al: *Radiology* 133: 515, 1979.
20. Parker L, et al: *Radiat Res* 38: 493, 1969.
21. Song CW, et al: *Cancer Res* 38: 4499, 1978.
22. Asquith JC, et al: *Br J Radiol* 46: 648, 1973.
23. Thomson JE, et al: *Radiat Res* 60: 489, 1974.
24. Hall EJ, et al: *Br J Radiol* 47: 513: 1974.
25. Denekamp J, et al: *Radiat Res* 60: 119, 1974.
26. Asquith JC, et al: *Radiat Res* 60: 108, 1974.
27. Denekamp J, et al: *Radiat Res* 61: 191, 1975.
28. Begg AC, et al: *Br J Radiol* 47: 399, 1974.
29. Stone HB, et al: *J Natl Cancer Inst* 55: 1189, 1975.
30. Adams GE, et al: *Modification of Radiosensitivity of Biological Systems IAEA, Vienna, P.103, 1976.*
31. Rofstad EK, et al: *Br J Radiol* 51: 381, 1978.
32. Rofstad EK, et al: *ibid* 52: 393, 1979.
33. Rofstad EK, et al: *ibid* 53: 678, 1980.
34. Asquith JC, et al: *Br J Radiol* 47: 474, 1974.
35. Workman P: *Cancer Chemother Pharmacol* 5: 27, 1980.
36. White RAS, et al: *Br J Cancer* 41: 268, 1980.
37. Josephy PD, et al: *Br J Cancer* 43: 443, 1981.
38. Urtasun RC, et al: *Br J Cancer* 47: 297, 1974.
39. Urtasun RC, et al: *Radiology* 117: 129, 1975.
40. Urtasun R, et al: *New Engl J Med* 294: 1364, 1976.
41. Foster JL, et al: *Br J Cancer* 31: 679, 1975.
42. Gray AJ, et al: *Clin Radiol* 27: 151, 1976.
43. Urtasun RC, et al: *Radiology* 122: 801, 1977.
44. Dische S, et al: *Clin Radiol* 27: 159, 1976.
45. Dische S, et al: *Br J Cancer* 35: 567, 1977.
46. 阿部光幸等: *代谢* 18卷8月临时增刊号, 1981.
47. Yuhas JM, et al: *Radiat Res* 70: 433, 1977.

脾脏在放射生物学中的意义

乌鲁木齐军区军事医学研究所 许廷贵综述 刘 及* 朱壬葆**审

脾脏是造血系统重要的实质器官之一。随着现代科学技术的发展, 对脾的结构和功能, 脾与其它造血器官及与外周血细胞的产生和分

布之间的关系虽已有所了解, 但对其全面生理功能的认识仍欠深入。近年来, 国外对脾脏辐射效应的研究虽不及骨髓和外周血那样广泛, 却有了一些新的进展, 且已引起一定重视。现就其在放射生物学中的有关问题综述如下。

• 白求恩医科大学
•• 中国军事医学科学院

脾脏的造血微环境

结构

正常成人的脾脏分红、白髓区。白髓由动脉周围淋巴鞘和生发中心构成，称为滤泡或脾小体；红髓由脾索和脾窦构成。红白髓以缘带相间。动脉从脾小梁流向白髓，中央动脉分枝经缘带最终入红髓。静脉引流系统发源于红髓脾窦，经小梁静脉汇集入脾静脉，最后入门脉系统。传出淋巴引流入胸导管(图1)^(1~3)。

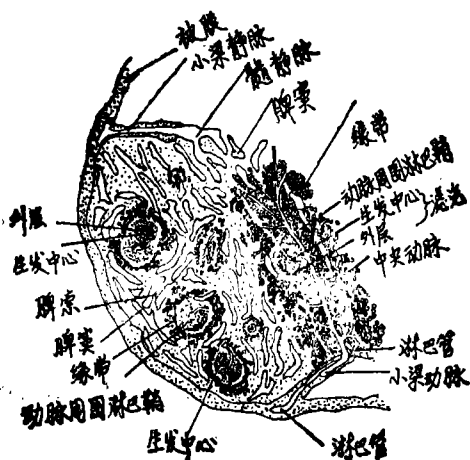


图1 脾结构图⁽¹⁾

脾脏的造血组织由微血管和结缔组织构成。小动脉、毛细血管、血窦和小静脉构成微血管系统；纤维、基质和细胞构成结缔组织，两者以神经原相联接，构成复杂的微环境。

Weiss⁽⁴⁾曾用扫描电镜研究过脾的超微结构，发现白髓中的T淋巴细胞即动脉周围淋巴鞘环绕中央动脉呈结节状集聚，而生发中心富含B淋巴细胞，其周围被T淋巴细胞和巨噬细胞包绕。这些细胞与成纤维网状细胞共同构成网状结构。

功能

过滤作用：正常成人脾脏是循环血液唯一的过滤器。它有较强的鉴别能力，能从循环血液中清除不必要的颗粒物质^(2~3)。

参与免疫：大量的研究证实，脾是最大的淋巴器官之一。脾的白髓区类似淋巴结皮层的淋巴小结，生发中心即存在于此，且在形态上

与淋巴结的生发中心相似。脾红髓的窦相当于淋巴结的缘带。脾脏的红髓相当于淋巴结的髓质，其中富含巨噬细胞、原始细胞和浆细胞，并有中等数量的小淋巴细胞。抗原刺激后，脾滤泡周围区，滤泡周围与红髓之间出现成堆的浆细胞。到晚期，生发中心也对抗原发生捕捉反应。次级刺激后，脾小动脉鞘周围产生原始细胞更活跃，且在滤泡周围区和红髓中很快出现抗体形成细胞和浆细胞。以绵羊红细胞作抗原直接研究脾脏的特殊抗体形成部位，见小动脉滤泡周围及其缘带出现嗜派洛宁母细胞区⁽⁵⁾。这说明，某些淋巴细胞和浆细胞不仅来源于脾，而且能在脾的生发中心进行有丝分裂活动^(2,5)。

贮存、调节血细胞：脾是一个重要的血小板贮存器官，全身血小板约30%是由脾维持其动态平衡的。注肾上腺素后，脾中血小板立即释放入循环池。以放射性¹¹¹In标记血小板，发现特发性血小板减少性紫癜患者的血小板多蓄积于脾，其寿命很短，且在脾中大量破坏。充血性脾大者虽也贮存大量血小板，却不在脾中破坏^(2~5,6)。

五个月内的胎儿脾具有造血功能，成人脾则是一个分配器官^(2~3)。有人作过这样的实验，给正常人注0.1 mg肾上腺素后10分钟，其外周血红细胞无变化，而白细胞和血小板数立即增多，30分钟后恢复到正常水平。淋巴细胞增殖更明显，其中B细胞的增殖率比T细胞高。充血性脾大病例切脾后，红细胞和血小板对肾上腺素无反应，而白细胞数却上涨了2倍。在白细胞中，粒细胞未增，只淋巴细胞上涨3倍。因此推断，粒细胞和血小板是由注入的肾上腺素从脾池中首先动员出来，而淋巴细胞的一部分是从其它池中动员出来的⁽⁶⁾。

小鼠脾中含有造血干细胞和红、粒、巨核细胞及淋巴细胞与抗体形成细胞的发生群体。红细胞的生成可弥漫散布于全红髓，而粒细胞生成则集中于脾被膜下和脾小梁的末端处，其形态分布界限非常清楚^(5,7~8)。给小鼠注射红细胞生成素后，脾红髓中红细胞生成增加，

脾血窦中通过的血流速度加快,细胞数量明显上升。当红细胞生成抑制时,其血流速度随即减缓^[2,7~8]。

以^{99m}Tc标记自家粒细胞注射给红细胞增多症患者,注后20分钟肺中出现放射性,3小时后始蓄积于脾和肝。说明人的脾和肝也是粒细胞的贮存池^[9]。

许多研究资料均证实脾脏的非淋巴部分具有特异小区段,它们构成了调节红、粒和巨核系统增殖的微环境。其功能是:(1)使进入的多能干细胞定向分化;(2)可能与体液调节因子合作,支持或调节定向干细胞进行分化增殖;(3)保留干细胞免于耗尽;(4)限制细胞在微环境中成熟后再输出;(5)对造血需要作出预感反应^[6]。

脾脏的辐射效应

屏蔽脾或移植脾:50年代初,Jacobson等^[9]以铅屏蔽小鼠脾,全身照射1025R后可提高活存率到77.7%;把幼鼠脾移植给1025R全身照射的成年受体,亦能明显提高活存(20~45%)。他们认为这种辐射损伤的修复因子是一种非细胞物质。Smith等^[10]认为屏蔽或移植脾脏,注射骨髓或脾匀浆均能提高受照小鼠的白细胞并降低死亡率。Fujioka等^[11]以600R X线全身照射小鼠,屏蔽脾或后肢,以⁵⁹Fe摄入研究其造血恢复。结果发现,脾鼠照后7天脾摄取铁明显增加($P<0.01$),而7天后则减少。照后10天,脾后肢鼠股骨髓摄铁亦下降。这说明屏蔽区之细胞移向受照区。国内张云祥等^[12]以765 rad⁶⁰Co γ 线全身照射大鼠,对照组活存率为30%,而脾脾组可提高到90%。脾脾组于照后第2天起脾重即比对照组高1倍多。若脾脏只接受200~600 rad照射时,动物仍有较高(75~72.5%)的活存。照后5和24小时切除屏蔽脾,动物活存率仍在60~63%左右。

脾提取物:Ellinger^[13~15]以小鼠脾盐水提取物分别注给受照小鼠或豚鼠均能提高活存率。当时虽曾有争议^[16],后来Tsuneoka

等^[17]以进一步的实验给予肯定。当把大肠杆菌内毒素或伤寒、副伤寒疫苗注给小鼠,分别过5~6小时和10~12小时后,取脾以磷酸盐缓冲液制成匀浆,搅拌过夜后,150,000g离心20分钟,过Sephadex G-200层析柱,分离出5部分脾提取物,分别皮注给600R X线全身照射小鼠,证实第IV(含蛋白4.0mg/ml)和第V(含蛋白0.7mg/ml)部分能提高活存率(对照15%,实验组65%, $P<0.01$)。实验证明,分子量20,000道尔顿左右的脾提取物有一定的抗放作用。

脾切除:Franciscis等^[18]以三年时间对照观察了296只豚鼠(照前切脾133只,对照163只),以180~200KV X线机分别照射650、1300和1950R后,发现较低剂量(650R)时切脾能提高活存率。但对切脾能防护辐射损伤亦有否定的报道^[12,19]。切脾防护辐射损伤的结果与上述屏蔽和注射脾提取物的结果也是矛盾的。

照射脾:关于人脾的直接辐射效应问题,虽有日本原子弹受害者的尸检报道^[20],但由于不能进行整体实验,有关详尽资料不多。Cunningham等^[21]以脾照射加切脾和化疗等方案治疗慢粒(CML),12名巨型脾肿大者接受中位数照射剂量600(范围150~1950)rad后,不仅能使部分巨脾缩小,且能提高活存时间。22例小脾病例接受中位数剂量875(200~1550)rad照射后,亦提高了活存时间。局部照射对骨髓纤维化和毛细胞性白血病(H-CL)病例也有一定疗效^[22~23]。Fil'kova等^[24]以25MeV能量的加速器连续照射80例淋巴瘤患者的脾和淋巴结,一次局部剂量为200~250 rad,累积剂量达4,000~4,500 rad时,病人仍能耐受,且无辐射并发症。这说明脾对辐射有一定耐受力。

脾与化学防护剂:照射动物照前给胱胺等辐射防护剂,照后第1小时内肝、肾和脾中麸氨酸浓度下降,脾和睾丸中血液循环明显改变^[25~26]。Yuhas等^[27]给小鼠注射S-2-[3-氨基丙基氨基]乙基硫代磷酸(WR-2721)

后血管急剧扩张,尤以脾脏最明显。切脾虽能降低该药的毒性,但防护作用亦降低。说明该制剂发挥防护作用与脾有密切关系。

脾脏微环境与CFU-s的相关意义:如前所述,脾脏中不仅贮存红、粒和淋巴细胞及血小板,还贮存造血干细胞,并均有其特异微环境。脾脏中这些组织成分的放射敏感性是否与骨髓或血液成分相似,虽有不少研究,但尚缺乏更详尽的实验证据。现有的研究和临床观察表明,无论是全身或局部照射,感染或癌细胞浸润等,脾脏的反应都是非常敏感的,多数情况下造血首先移到脾脏。以5,000~10,000 rad照射小鼠股骨,不仅可抑制股骨造血细胞,还能抑制基质细胞的恢复。照后1个月脾摄取 ^{59}Fe 增加4倍,照后1~6个月脾重增加2倍。这说明红细胞生成部位已转移到脾脏^[28]。致死或亚致死量的辐射损伤,无论是外源性或内源性,抑或是自我更新的干细胞,植入脾脏后形成的脾结节(CFU-s)均能定量或半定量地反映造血干细胞的增殖动态^[29~33]。CFU-s技术不仅广泛用于体内研究,体外观察也相当普遍^[34~36]。在体外研究中,各类造血细胞需不同的细胞外环境,就是同类细胞中,不同的增殖时期对基质、多种刺激因子及培养环境等均有其特异需要。造血细胞对周围环境要求甚严,微环境改变时,其增殖动态随即改变。细胞外微环境在体外研究中如此重要,脾脏微环境对CFU-s的相关意义也就可想而知了。

结 束 语

脾脏的生理功能过去研究不多,随着现代生物、医学和放射性同位素标记技术的进展,目前已有不少新的认识。在生物学领域内,它不仅是一个具有造血、免疫等功能的脏器,而且作为某种手段,在肿瘤、造血、免疫和辐射等相关课题的研究中,也越来越看到它所发挥的重要作用。尽管如此,对这个造血干细胞——“种子”播种的“土地”——脾脏本身的研究还欠深入,某些环节还相当薄弱。如脾脏微环

境、脾脏中各类造血细胞的来龙去脉、脾与多种疾病尤其是与肿瘤细胞之间的关系、脾脏本身的辐射效应及其辐射防护作用等,仍有许多不明确或自相矛盾的实验结果。这些问题的进一步阐明,全面了解其结构和生理功能,对包括放射医学在内的医学和生物学的发展将具有十分重要的意义。

参 考 文 献

1. Weiss L, et al: *Semin Hematol* 7:372, 1970.
2. Erslev AJ, et al: *Pathophysiology of Blood*, Second Edition, Philadelphia, P. 3~13, 15~22, 1979.
3. Crosby WH: *Hematology* Second Edition, New York, p.74, 1977.
4. Weiss L: *Blood* 43:665, 1974.
5. Metcalf D, et al: 国外军事医学资料 第二分册 3:42, 1977.
6. Kariyone S: 日本血液学会杂志 43:979, 1980.
7. McCuskey RS, et al: *Blood* 39:697, 1972.
8. McCuskey RS, et al: *Blood* 39:809, 1972.
9. Jacobson LD, et al: *Science* 113:510, 1951.
10. Smith WW, et al: *Am J Physiol* 178:288, 1954.
11. Fujioka S, et al: *Radiat Res* 31:826, 1967.
12. 张云祥等: 防原医学科研资料汇编3:127, 1973.
13. Ellinger F: *Proc Soc Exp Biol Med* 81:486, 1952.
14. Ellinger F: *Proc Soc Exp Biol Med* 92:670, 1956.
15. Ellinger F: *Science* 126:1179, 1957.
16. Miya F, et al: *Proc Soc Exp Biol Med* 101:433, 1959.
17. Tsuneoka K, et al: *J Radiat Res* 18:102, 1977.
18. Franciscis P, et al: *Radiology* 73:424, 1959.
19. Reventos A: *Am J Physiol* 177:261, 1954.
20. Oughterson AW, et al: *Medical effects of the atomic bomb in Japan* p. 292, McGraw-Hill, New York, 1956.
21. Cunningham I, et al: *Blood* 53:375, 1979.
22. Bouronde BA: *Blood* 53:412, 1979.
23. Koefler HP, et al: *Br J Haematol* 43:69, 1979.
24. Fil'kova EM, et al: *Med Radiol* 24(5):34, 1979.
25. Pulpanova J, et al: *Suppl Sb ved Pr Lek*

- Fak Univ Karlovy Hradci Kralove 23: 311, 1980.
26. Volenec K, et al: Sb ved Pr Lek Fak Univ Karlovy Hradci Kralove 23: 337, 1980.
27. Yuhas JM et al: Radiat Res 54: 222, 1973.
28. Werts ED: Radiat Res 71: 214, 1977.
29. Chervenick PA, et al: Blood 37: 131, 1971.
30. Chamberlin W, et al: Blood 44: 385, 1974.

31. Alter BP, et al: Clin Haematol 7: 431, 1978.
32. Werts ED, et al: J Lab Clin Med 93: 995, 1979.
33. Carten AL, et al: J Radiat Biol 29: 65, 1976.
34. Senn JS, et al: Blood 35: 56, 1970.
35. Broxmeyer HE, et al: Blood 47: 403, 1976.
36. 施裴曼等: 国外军事医学资料 放射医学分册 5: 178, 1981.

环境样品的 ^{210}Po 分析方法

中国医学科学院放射医学研究所 黄星辉综述 朱昌寿*审

^{210}Po 广泛分布于自然界,是人类天然辐射本底的重要组成部分,人体内各种组织所受到的天然辐射内照射剂量有30%来自这个核素⁽¹⁾。

^{210}Po 是铀系的最后一个放射性成员,它的衰变产物是稳定性 ^{206}Pb 。 ^{210}Po 不是一种寿命很长的核素($T_{1/2}=138.4$ 天),它的直接母体是 ^{210}Bi ($T_{1/2}=5$ 天)和 ^{210}Pb ($T_{1/2}=22$ 年)。由于 ^{210}Pb 的衰变, ^{210}Po 在环境中的含量相当稳定,因此,环境中 ^{210}Po 的含量和行为在很大程度上取决于 ^{210}Pb 的含量,但 ^{210}Po 的生物学危害则比 ^{210}Pb 大得多, ^{210}Po 一次衰变产生的剂量当量比 ^{210}Pb 大一千倍,所以,Morgan等人⁽²⁾将 ^{210}Po 包括在极高毒放射性同位素这一组。

^{210}Po 通过呼吸、饮水和食品从环境进入人体内。

近年来随着环境科学的发展,国内外已广泛开展对环境中的 ^{210}Po 的分析方法、含量水平、卫生评价和生态调查等研究工作。本文主要讨论环境样品中 ^{210}Po 的各种分析方法,现分述如下。

一、样品的预处理

环境样品中 ^{210}Po 的分析,几乎都采用湿

式灰化法,这是由 ^{210}Po 的物理和化学性质所决定的。

^{210}Po 的最显著特色之一是它的挥发性。金属钋的熔点 254°C ,沸点 962°C , 700°C 时钋在空气中升华, 900°C 时钋完全挥发。而一些钋的化合物沸点更低,如四氯化钋沸点 390°C 。实际上当加热到 150°C 时,可观察到 ^{210}Po 的损失⁽³⁾。Mabuchi⁽⁴⁾研究了某些有机物中钋化合物的挥发性,发现有11种螯合物,它们在常压下低于 200°C 挥发。表1是本实验室提供的资料。

表1 温度与 ^{210}Po 的挥发

温度($^{\circ}\text{C}$)	损失率(%)
100 ± 5	9.6 ± 0.7
150 ± 5	28 ± 2.6
200 ± 5	46 ± 1.4
300 ± 5	90 ± 1.7
400 ± 5	91 ± 4.0

值得注意的是,不同方式和不同钋的形态得到的钋挥发数据不会完全相同。在有硝酸存在的湿式灰化中,尽管温度达 203°C (高氯酸沸点),仍看不到 ^{210}Po 的明显挥发损失。Boeck等人⁽⁵⁾指出,在用盐酸湿式灰化尿样时,由于剧烈煮沸,损失竟达40%,这可能是在高温下生成易挥发的 PoCl_2 之故。可见在样品预处理时, ^{210}Po 的挥发应引起足够重

* 卫生部工业卫生实验所