

中华医学会肿瘤放射治疗学会  
中国癌症研究基金会 放射治疗技师培训班

# 肿瘤放射治疗学讲义

## 下 册

(临床生物部分)

放疗技师培训班编写组

一九八七年九月



PDG

## 前 言

肿瘤的放射治疗是肿瘤治疗的一种重要手段之一。最佳的放射治疗决定于放疗医生和其它科技人员组成的队伍的共同努力和协同工作，治疗的成功与否很大程度上依赖于这个队伍中人员的技术素质，因此需要对放疗队伍中的科技人员进行不断地培训和再教育，使其达到和赶上世界最现代的放疗技术水平。本着这个目的，中华医学会肿瘤放射治疗学会，在总会和中国癌症研究基金会的帮助下，委托中国医学科学院肿瘤医院放疗科开设放射治疗技师培训班，对在职的放射治疗技术员进行分期分批地再教育。

放射治疗技术员在放射治疗的计划设计与执行中起着极其重要作用，是治疗计划的执行者，是医生的得力助手。作为一名放疗技术员，除了一般医学常识外还应该懂得解剖学，肿瘤的发生、发展和转移规律，肿瘤的放射物理和生物学基础，尤其是正常组织和器官的耐受益，只有这样才能准确地理解和执行放疗医生的医嘱，正确地执行放射治疗计划；并在执行过程中，发现问题及时向医生反映，对不恰当的治疗计划，应建议医生进行修改；同时放疗技术员还应了解现代治疗设备的简单结构和操作规程，才能充分发挥机器提供的优越性能。

实现上述目标，是本讲义编写的宗旨。讲义基本反映了现代放射治疗对一个合格的放疗技师的要求和应掌握的技术内容。讲义中的一些章节，如肿瘤的放射物理基础，不仅对放疗技师，而且对低年放疗医生和低年物理人员以及物理室的技术员，也是一本很好的教科书。因讲义编写仓促，难免有错误和不足之处，希望同志们随时指正。

谷毓之

胡逸民

1967. 8. 5.

# 目 录

## 上册

### 前言

- 一、肿瘤放射治疗总论
- 二、放疗技术人员的职责及应具备的素质
- 三、放射治疗机及其辅助设备

## 中册

- 四、肿瘤放射治疗的物理基础
- 五、放射治疗的摆位技术
- 六、放射治疗的模型技术

## 下册

- 七、肿瘤放射治疗的生物学基础
- 八、常见肿瘤的治疗
- 九、放疗治疗结果报告的标准
- 十、放射治疗的质量保证和质量控制

## 《临床放射生物学》

放射生物学是研究放射线对生物体的作用的一门边缘科学。它从不同的水平（分子水平、细胞水平到整体水平）来研究射线照射所引起的各种生物效应，以及不同因素对这种生物效应的影响。临床放射生物学作为放射生物学的一个分支，是在放射生物学的基础上，研究和探讨人体正常组织和肿瘤组织在放射治疗过程中产生的放射生物效应。临床放射生物学的根本任务是为肿瘤临床放射治疗服务，最终目的是要提高用放射线治疗肿瘤的效果，利用各学科的现代技术为手段，研究放射线对肿瘤组织及正常组织受照射后，尤其是分次照射时的各种反应及改变，进而提出及试验在不增加或少增加正常组织损伤下加强放射线对肿瘤杀伤能力的各种物理或化学的措施。总之，临床放射生物学所从事的所有研究工作都是围绕着这个总的目的而进行的，即在肿瘤的放射治疗过程中尽可能地提高射线对肿瘤组织的杀伤作用，同时保护正常组织，避免或减少正常组织的损伤。

### 一· 放射线对细胞的作用

人体是个十分复杂的有机体，它包含着各种不同的器官，各种不同的组织，这些不同的器官和组织对射线的反应也存在着很大的差异。那么要研究射线对这些机体的放射效应，首先就要以细胞作为研究中心，这是因为细胞是生命的基本单位，有机体是由执行不同功能的各种细胞构成的，放射线对机体的作用以细胞损伤的形式表现出来，细胞的放射损伤反映着机体放射损伤的基本规律，同时，细胞的放射损

伤又取决于亚细胞结构及分子的放射损伤，因此，研究放射线对细胞的作用，便成为研究放射线对有机体作用及研究放射损伤的分子机制的基础。

### (一) 细胞的放射敏感性：

我们知道细胞是组成世界上一切生命的最基本的单位，我们人体大约由数万亿个细胞所组成。细胞一般都是非常小的，只有通过显微镜才能观察到它们，而要了解细胞内部的细微结构（亚细胞结构）则必须借助电子显微镜。细胞的形态由于其生理功能的不同，或所处环境条件的不同而表现为多种多样的。然而，纵使细胞的形态变化多端，大小不一，但它们的基本结构是相同的。

哺乳动物细胞的基本结构可分为三大部分，即细胞膜，细胞质及细胞核，而每一部分又有它们的精细结构。细胞由细胞膜包绕着，细胞膜内含有细胞质和细胞核。细胞质内还有各种由膜围绕的，形状不同并有特殊功能的结构如：线粒体、高尔基体、溶酶体等，这些结构在细胞中的功能有些象机体内的各种器官，所以人们把它们统称为细胞器。细胞核由核膜围绕，是细胞活动的调节中心和细胞遗传物质复制场所，它是由染色质及核仁组成。在正常情况下一般细胞只有一个细胞核，而且同种细胞内核的大小与细胞质体积之间保持一定的比例。细胞作为一个完整的统一体，其内部各种结构是相互联系，彼此协调的，只有保持整个细胞的完整性，它才能表现正常的生命活力。正如一个工厂，细胞器相当于一些简单或复杂的工序，它们按部就班地，和谐地工作着。如果破坏了其内部的某些工序，整个工厂便得停工。可见细胞内部各个部分的配合是非常重要的。

肿瘤细胞是失去正常的细胞形态、排列结构和特殊功能的非正常

细胞，它无论在形态上、结构上、还是在生长特性上都与正常细胞有不同程度的差别。肿瘤细胞的体积一般比较大，细胞内的细胞核的体积也比较大，有时有双核、多核或奇形怪状的核、核内染色质变粗，核的染色加深，核仁变大，核仁的数目增多。而细胞质内胞浆的量则相对减少，造成细胞核与细胞浆的比例失常，核——浆比增大。另外，细胞质内各种细胞器的形态及数目也有不同的变化。肿瘤细胞在生长特性方面也不同于正常的细胞，关于这一点将在后面的章节中讲到。

前面已经提到，细胞是由各种结构所组成的一个完整的统一体，细胞内各种结构的功能是相互联系，彼此协调的。那么，这些各具功能的结构它对射线的反应是否一致呢？实验的结果告诉我们：细胞内各部分的放射敏感性是不同的，各种结构对射线的反应不尽相同，辐射对整个细胞所造成的损伤主要决定于细胞核所受损伤的程度，细胞核是对射线最敏感的结构，而细胞质比起细胞核来，则有较大的辐射抗拒性。

## （二）细胞周期的放射敏感性：

每个细胞都有它自己的寿命，细胞的生命是有限的，随着时间的消逝，细胞也会衰老和死亡。但是，细胞可以通过它的分裂，不断地增殖，不断复制新的细胞。细胞从一次分裂结束到下一次分裂的终末所经过的过程叫做细胞周期，细胞周期可分为四个时相，即：细胞按照 S 期（细胞遗传物质 DNA 的合成期）→ G<sub>2</sub> 期（细胞分裂的准备期）→ M 期（细胞分裂期）→ G<sub>1</sub> 期（DNA 合成的准备期）→ S 期这样一个循环周期增殖，其中 G<sub>1</sub> 期，S 期和 G<sub>2</sub> 期称之为间期，M 期称之为分裂期。处于细胞周期不同时相的细胞，对放射线的敏感性也是有差别的，处于 M 期的细胞即进入有丝分裂的细胞对射线最为敏感。而处

于S期时的细胞其放射敏感性最差。可见那些增生活跃的细胞要比增殖相对稳定的细胞的放射敏感性要强。

### (三) 不同类型细胞的放射敏感性

不同类型细胞的放射敏感性是不同的。影响细胞放射敏感的因素很多，包括细胞所处的细胞周期的不同时期，细胞内各种细胞器数量的变化多少，细胞与细胞之间的环境，不同组织的特性以及各种因素造成机体内环境的变化等等。细胞的增殖能力和它们的分化程度对细胞的放射敏感性也是有很大影响的。“细胞的放射敏感性与它们的繁殖能力成正比”，细胞繁殖能力愈强，对射线愈敏感，象骨髓细胞；腺体细胞，及小肠细胞等，它们都是不断繁殖的细胞，具有很强的增殖能力，它们对射线的反应都很敏感。相反，象肝细胞，肾细胞，脑细胞等，一般在正常情况下，它们是不增殖或增殖缓慢的细胞，故其对射线的反应也就不那么敏感了。另外，“细胞的放射敏感性与它们的分化程度成反比。”细胞在增殖过程中，一部分细胞由于其内部的遗传因素和环境、营养、激素等条件的影响，而转变成具有一定的形态，特殊的功能及一定的寿命的功能细胞，细胞的这种在形态上，功能上发生的变化叫做细胞的分化。分化了的细胞由于其在功能上的专一化，一般都不再分裂增殖，象内脏及神经细胞，都是已分化的具有各自功能的细胞，以及已分化的血液红细胞和白细胞，它们对射线的反应就不如未分化的骨髓幼稚红细胞或粒细胞敏感。

肿瘤细胞是恶性转化了的细胞，一般被认为属于分化不完全的细胞。它与正常细胞在生长特性方面的区别在于：肿瘤细胞可以无限制地持续增殖，而生物体内的正常细胞，无论是能分裂的细胞，还是不能分裂的细胞，都处于某种体内的平衡状态。即使是能分裂的细胞，

它的增殖也是有限的，细胞相互之间存在着所谓的接触抑制，由环境条件及体内平衡因素所控制，不会无休止地进行细胞分裂。肿瘤细胞则缺乏接触抑制，不受环境及其它因素的控制，无休止地，连续地进行细胞分裂，造成细胞的恶性繁殖。由于肿瘤细胞存在着上述特性，使得它对放射线的反应相对较为敏感。当然，不同类型的肿瘤细胞它们的放射敏感性也存在着一定的差异，这与它们的组织类型，所处环境及分化程度是相对应的。

#### (四) 氧效应

细胞内氧张力的改变也是影响放射敏感性的主要因素。随着细胞内氧张力从低开始升高，细胞的放射敏感性也逐渐增加。但是，氧的这种作用并不是没有限度的，当氧分压达到  $10 \sim 20$  mmhg 之后，如果再提高氧的分压，细胞的放射敏感性也几乎不会再有什么变化了。处于无氧状态下的细胞其放射敏感性约为有氧时的三分之一。由此可见，细胞内的氧张力对其放射敏感性的影响还是很大的。氧所以能增加细胞放射敏感性，其机理目前尚不清楚，一般认为：氧和物质受照射后产生的有机自由基发生作用，造成受照射物质化学结构的改变，从而阻止了放射损伤的修复。在一定意义上讲，氧起到了固定放射损伤的作用。人们已知道，在肿瘤组织里一般约含有  $10 \sim 20\%$  的氧分压低低的细胞，称之为乏氧细胞，这些细胞由于其氧分压低，对射线的反应不很敏感，故成为肿瘤放射治疗的一个难题。临床上使用过许多的方法，力图减少肿瘤内对放射抗拒的乏氧细胞和改善肿瘤的氧合程度，象利用高压氧舱，采用分次治疗方法，以及利用药物来改善肿瘤组织内部的血运状况等等。

总之，在肿瘤的临床放射治疗过程中，我们就是要掌握肿瘤细胞的特点，利用诸如分次治疗，应用氧的效应，使用放射增敏剂等技术



手段，有效地杀伤肿瘤细胞，保护正常组织。

## 二、细胞存活曲线

### (一) 细胞的存活定义

临床放射治疗的目的是抑制肿瘤继续生长，阻止癌细胞繁殖传代。放射生物学根据临床放疗的这一目的，规定了细胞存活的鉴别标准，即要鉴别于增殖状态的细胞是否存活的唯一标准是受照射后的细胞有否保留无限增殖的能力。凡是失去无限繁殖能力，不能产生大量子代的细胞称为不存活细胞；细胞受照射后，即便形态完整，表面毫无损伤，甚至还能再经过一次或二次有丝分裂，产生一些子细胞，但它并不保留完整的无限增殖能力，这样的细胞称为死亡细胞。相反，那些受照射后仍能保留着繁殖能力能无限地产生子代的细胞称之为存活细胞。细胞存活这个定义，具有重要的临床实用价值。首先，它能反映出肿瘤细胞放射治疗后的效果。因此，它是鉴定放疗疗效的一种指标。然而，影响肿瘤局部控制率的根本因素就是那些具有无限增殖能力的细胞。肿瘤在受照射后的一段时间里，如果出现了局部的复发，表明，在放射治疗过程中，肿瘤细胞并没有全部被射线杀死，一部分肿瘤细胞仍具有无限增殖的能力。这些存活下来的细胞导致了肿瘤的复发。相反，肿瘤受照射后，没有出现局部复发，说明被照射的细胞几乎全部丧失了无限增殖能力而呈现细胞死亡，就不再是有肿瘤细胞的特点，从而达到了放射治疗的预期效果。另外，在这种定义下规定的存活细胞将是肿瘤治疗中的隐患，故也是放射治疗中值得注意的目标。

### (二) 细胞存活曲线

射线如何引起细胞的死亡，其机理尚未完全清楚，一般认为可能是射线对细胞的遗传物质造成不可修复的损伤所致。在肿瘤放射生物学

中。为了简单、可靠地分析放射线对细胞增殖能力的影响，建立了描绘放射剂量与细胞存亡之间关系的曲线，称之为细胞剂量效应曲线，也叫细胞存活曲线。将细胞分别照以不同剂量的射线，并将受照射后的细胞继续进行培养一定的时间，观察其中仍具有无限增殖能力的存活细胞数，把不同剂量下的细胞存活率用线连接起来，即得出该细胞的剂量效应曲线，或称细胞存活曲线。我们利用细胞存活曲线可以从事许多的研究工作，如剂量效应关系，哺乳动物细胞的放射敏感性，放射增敏剂及细胞放射敏感性的变化，细胞致死机制，放射损伤修复的类型等等。这些研究工作不仅充实了放射生物学的理论基础，并且还可为临床放射治疗技术提供宝贵的建设性的方法。例如在人体恶性黑色素瘤的治疗中，过去人们认为它对辐射是较抗拒的。放射生物工作者在对其研究工作中发现，人体恶性黑色素瘤并非是绝对的放射抗拒，它之所以放疗效果不好，主要是黑色素瘤细胞的存活曲线有一个相当宽的肩段，使用常规放射治疗的分次照射剂量不足以对黑色素瘤细胞造成致命的打击，而根据实验室的发现，放射治疗学家使用加大分次照射剂量的方法治疗黑色素瘤，结果取得了较好的效果。

### (三) 细胞存活曲线中几个主要参数的生物学意义：

1 平均致死剂量 ( $D_{0}$  值)：即在细胞存活曲线直线范围内，射线所杀灭 63% 的细胞所需要的照射剂量，即为  $D_{0}$  值。从存活曲线上看就是曲线的直线部分的存活率下降至 37% 时所对应的剂量范围。

$D_{0}$  值作为细胞敏感性的指标，反映着每种细胞对射线的敏感程度。

$D_{0}$  值越大，曲线下降平缓，说明细胞对辐射抗拒。 $D_{0}$  值越小，即杀灭 63% 细胞所需要的剂量就越小，曲线下降迅速，细胞对辐射敏感。同样，同一种细胞  $D_{0}$  值也是会改变的，这种变化反应着此种细胞在

不同条件下放射敏感性的变化。例如：细胞在乏氧状态下，或在有利于损伤修复的环境中，其  $D_{10}$  值会增大，细胞对放射变得不很敏感。那么，在使用了放射增敏剂及使乏氧的细胞恢复到有氧状态等，又能使  $D_{10}$  值变小，即提高了细胞的放射敏感性。

2 外推数 ( $N$  值)：曲线直线部分向上延伸至纵座标相交处的数值。 $N$  值代表着细胞内所含有的放射敏感区域的多少，即代表“靶”的数目。什么叫做“靶”呢，放射生物学中所说的这个“靶”为生物靶，是指细胞内那些对射线敏感的部位，这些敏感部位的多少，标明“靶”的多少。根据靶学说的理论，细胞中存在着很多对射线敏感的靶，当细胞受照射后，只有在这些靶全部都被射线击中后，细胞才呈现死亡，而只要还有一个靶未被击中，就不能认为细胞已经死亡。 $N$  值小细胞内的靶数就少，使细胞达到临界死亡所需的剂量就小。 $N$  值大，说明细胞内含靶数多，要使这些靶全部被击中所需要的剂量就愈大。故可以说， $N$  值反应着细胞的内在的、固有的放射敏感性。

3 准阈剂量 ( $D_q$  值)：也叫浪费剂量，它代表着存活曲线的“肩宽”。即曲线直线部分延长使之与横座标相交所截之剂量。 $D_q$  值表示从开始照射到细胞呈指数性死亡（即存活曲线开始呈直线下降）所浪费的剂量。之所以把这剂量称之为浪费剂量，是因为此时剂量大都是用于打击细胞若干个生物靶中的其中一部分或一大部分，从而使细胞中受到打击的靶的数目呈现在  $n-1$  状态之前，此时的细胞呈亚致死损伤，按照靶学说，细胞内若干个靶，即便仅有一个靶未被击中，细胞也有可能活下来。因此，在这个剂量下，细胞不呈现指数性死亡，而表现为亚致死损伤的修复。 $D_q$  值的大小，表明亚致死损伤的修复能力的大小。 $D_q$  值小，说明该种细胞的亚致死损伤修复能力弱，很

小的剂量可使细胞进入致死损伤的指数性死亡阶段。 $D_0$ 值大，造成细胞指数性死亡所需要的剂量大，细胞修复亚致死损伤的能力强。

以上这三个参数仅是细胞存活曲线的主要的参数，这三个参数在临床的放射治疗中具有重要的参考价值，我们通过这三个重要参数可以比较直接地了解到一种细胞它对射线的敏感程度，它的亚致死损伤修复的能力，以及要使它达到致死损伤的剂量的测量。并且可以通过几种细胞之间不同参数的比较，观察它们之间放射效应的差异，为临床放疗方案的设计以及照射方法的选择提供理论依据。

### 三、细胞的放射损伤及其修复

1 细胞损伤的形式与剂量的关系：细胞在受照射后其损伤的程度与照射剂量，剂量率，射线的能量（高 LET 低 LET），照射方式（单次/分次），及细胞周围的环境等诸因素有关。小剂量的照射引起染色体畸变，基因损伤等分子水平的损伤。这些损伤往往在当代细胞中不表现出来，而是通过遗传以突变的形式显现。剂量大，导致细胞分裂延缓及分裂抑制，细胞功能受损。剂量特大，则造成细胞死亡。

2 细胞的放射损伤类型：细胞的放射损伤有三种类型，即①亚致死损伤（SLD）：它是指受照射后的细胞在一定的时间内能完全修复的损伤；②潜在致死损伤（PLD）：细胞在受照射后，如果环境、条件合适，这种损伤可以修复，如果没有适当的环境和条件，则这种损伤就转化为不可逆的损伤，使细胞最终丧失分裂能力；③致死损伤（LD）：细胞在受照射后，其所受到的损伤在任何情况下都不能修复，细胞完全丧失分裂增殖能力。

#### 3 细胞的损伤修复

##### (1) 亚致死损伤的修复：

细胞在受照射后，造成的亚致死损伤对细胞的死亡影响不大，但 SLD 的修复能增加细胞的存活率。前讲过，在细胞存活曲线中，SLD 的修复主要反映在曲线的肩段，肩的宽度反映着 SLD 的修复能力的强弱。SLD 修复的特点：① 修复快，一般在细胞受照射后 1—6 小时内基本完成修复。② SLD 的修复与 DNA、RNA 及蛋白质的合成无关。③ 细胞如处于乏氧状态，SLD 的修复可完全或部分受阻。④ 细胞群体的增殖状态对 SLD 的修复能力也存在着一一定的影响。

##### (2) 潜在致死损伤的修复：

潜在致死损伤（PLD）一般能造成细胞的死亡，但在照射后处于

特定的条件下，损伤可修复使细胞存活。PLD修复往往存在于增殖不活跃的细胞群内，包括大部分的肿瘤，可以影响PLD修复的条件有① PLD修复需要RNA的合成。②温度对PLD的修复有影响，机体的温度(20—29℃)，可促进PLD修复，但低温(0℃)则抑制PLD修复。加温疗法也可抑制PLD的修复。③肿瘤组织在慢性乏氧条件下，PLD可以修复，离体培养下的肿瘤细胞如处于生长密集的状况下，不活跃也有PLD修复。因此，有人认为肿瘤本身细胞与细胞的密切接触，是PLD修复的重要因素。④PLD修复主要在G<sub>0</sub>期及细胞周期的相对不活跃的G<sub>1</sub>期细胞内进行。关于PLD的修复，目前尚有不少问题有待进一步探讨。

PLD和SLD是两种根本不同的损伤，从存活尚级上看，SLD的修复影响外推数(n)，而PLD的修复则影响指数杀灭部分斜率(D<sub>0</sub>)。另外它们的损伤修复的形式也不同。我们研究细胞损伤修复的作用是要了解放射损伤及其修复的作用原理，了解机体内细胞的内在因素对修复作用的影响。同时，通过对损伤及修复作用的了解，可以帮助我们制定放疗方案过程中(如分次治疗)选择最佳的治疗效果。关于这一点将在后面的章节中予以讲述。

## 四、放射线对肿瘤组织的作用

### (一)、肿瘤的组织类型与放射敏感性

放射治疗的目的就是要使肿瘤细胞丧失再增殖的能力即杀死癌细胞，在此同时应尽可能地减少正常组织的损伤。那么在相同剂量照射下不同的肿瘤对放射线的反应有很大差别。有的表现比较敏感，有的表现相对抗拒。这就是肿瘤对放射的敏感性不同。影响肿瘤的放射敏感性因素很多，在临床上主要与肿瘤组织的细胞类型及细胞的分化程度有关。

#### 1: 肿瘤的放射敏感性与组织来源有关。

起源于放射敏感组织的肿瘤对射线的敏感性较起源于放射抗拒组织的肿瘤为高。人体不同的正常组织及器官对放射的敏感性有很大差别。例如淋巴类系统，造血类组织，上皮类组织（食管上皮、尿道、膀胱上皮）等对放射线较为敏感。而神经组织，肌肉组织对放射线就较为抗拒。那么肿瘤生长于对射线较为敏感的组织及器官时其放射的敏感性就高，生长于对射线不敏感的组织时其放射敏感性就较差。

#### 2: 肿瘤的放射敏感性与繁殖能力分化程度有关

肿瘤细胞的放射敏感性与其繁殖能力成正比与其分化程度成反比，即繁殖能力越强生长越快的肿瘤对放射线越敏感。分化程度越低的肿瘤对放射线越敏感。相反繁殖慢分化好的肿瘤对射线较为抗拒。例如淋巴类肿瘤（淋巴细胞性淋巴瘤，何杰金氏病，网状细胞肉瘤）精原细胞病，肾母细胞病等。一般2000~3500 rad左右就能消灭局部肿块或使之缩小。人体各部位的鳞癌至少需5500~6000 rad才能得到控制或消灭。对大多数腺癌则需要超过其附近正常组织的耐受量才能达到基本控制和消灭肿块。因此腺癌一般不以放射治疗为首选



治疗手段。

## (二) 细胞群动力学与放射敏感性

### 1 正常及肿瘤细胞群的增殖动力学

细胞群的增殖动力学是观察细胞的运动，以形容一个细胞群的生长来说明细胞总数的改变而不是一个细胞的个体循环。

根据动力学情况人体细胞群可分为以下几类：

#### ① 休止细胞群

没有细胞分裂或 DNA 成分改变。这是机体成熟到某一程度时的相对稳定状态。如卵巢和神经组织，细胞数目没有增加也没有丢失。

#### ② 增殖不稳定细胞群，也叫扩展细胞群

在机体生命期内细胞数目不断增殖，但速度越来越慢。如肝、肾的实质细胞，肌纤维细胞等均属此类细胞群。细胞增殖略超过丢失。

#### ③ 更新或增殖稳定细胞群

细胞分裂旺盛，新细胞不断代替旧细胞，严格受机体自动控制系统控制，细胞增殖等于细胞丢失。

④ 肿瘤细胞群：一种特殊的增殖不稳定细胞群不受机体自动控制系统的约束，增殖超过丢失或者说肿瘤是在生物体内按自己规律增殖的细胞群，它的增殖不受生物体的正常稳定控制系统的约束。

以上讲了生物体内四类细胞群体。它们是按其细胞更新和增殖能力而划分的。细胞群的增殖能力与放射敏感性有着密切的关系。

### 2 放射线对正常及肿瘤细胞群的影响：

正常细胞群和肿瘤在受到照射后其反应是不同的。

① 正常组织受射线损伤后，自动稳定控制系统开始作用，细胞增殖周期缩短，进入 S 期的干细胞增加，G<sub>0</sub> 期细胞参加增殖活动，部分干