

亡。这种试剂是按照 Davis 明胶方法制备的氢氧化铁大聚合体。但是注意到在注射时粒子平均为25微米,没用显微镜测定血管腔内粒子大小,也没测定注射物质的游离铁。每个病人接受这种制剂含明胶少于200毫克,铁少于100微克,没有提到这些病人死亡的机理。Davis 在小鼠进行实验认为 ^{99m}Tc -氢氧化铁大聚合体在肺毛细血管中停留完全没有病理损伤。规定游离铁特别是三价铁(Fe^{3+})在微微克量是重要的,因为三价铁是有毒性作用的,可能是由于它的间接缩血管作用。关于注射 ^{99m}Tc -氢氧化铁后引起病理变化

的两篇报告,认为是氢氧化铁不纯的缘故。1974年 Silvester 提出,溶液中铁,特别是有枸橼酸盐存在的情况下,能形成聚离子,这个聚离子是还不足以大到形成胶体粒子,但是能在氢氧化铁胶体制备中存在,并成为有毒性反应的原因,这已有过报告。Rhodes 报告氢氧铁是一个重要的病理学原因,1974年一篇讨论小白鼠肺中氢氧化铁大聚合体的归宿的报告,也有同样发现,两作者都认为是氢氧化铁(Fe^{3+})中毒。

(JashovanS等: Semin Nucl Med 6 (3): 306~311, 1976 (英文) 夏振民摘译)

腹腔注射人参提取物对小鼠放射损伤的康复作用

在650~675伦X线照射后一次腹腔注射部分精制的人参提取物,显著增高了小鼠30天存活率。

小鼠在电离辐射全身照后10~20天发生的死亡主要由于造血组织的损伤,故被称为骨髓型死亡。

最近有人研究了人参(*Panax ginseng* C.A.Meyer 的根)对大鼠骨髓和其它组织的刺激作用。口服人参的提取物可以使髓系统和红系统细胞的有丝分裂数增高。腹腔注射这种提取物还能增高血清白蛋白和丙种球蛋白的合成速率,以及骨髓细胞中DNA,RNA,蛋白和脂类的合成。某些皂角甙(Saponin)类物质如人参糖甙(Ginsenoside) Rb_2 , Rc 及 Rg_1 等被认为是人参提取物的有效成分。

在此,我们研究了人参提取物对X线急性照射小鼠的康复作用,予期它能增高存活下来的骨髓细胞的有丝分裂而保护照射小鼠免于死亡。

人参提取物的制备方法如下:(1)用0.05M的Tris-HCl缓冲液(pH7.6)提取人参粉,在4℃搅拌24小时;(2)滤液离心;(3)浓缩(1/4容积)的上清液透析;(4)用硫酸铵(70%)沉淀,(5)透析,(6)冰冻干燥。这种制剂相当于Oura等叙述的人参皂角甙提纯法的组份3。

纯系的雄性NIH-瑞士小鼠,8周龄,体重 29 ± 2 克,用X射线治疗机(200千伏,20毫安,0.3毫米铜+0.5毫米铝滤板,50伦/分)全身照射。照后在5分钟内给小鼠腹腔注射溶于0.2毫升生理盐水中的人参提取物。对照小鼠注射不含提取物的盐水。

1975年9月至1976年1月所做的三批实验的小鼠在650伦照后注射1毫克提取物或675伦照后注射4毫克提取物都可以减低动物照后30天内的死亡率。实验2及3(累计)的时间-存活率数关系曲线见图1。保护作用出现于照后10~19天,这一时期是骨

髓型死亡的时间。

苏联的研究者曾经提到人参的提取物能改善受照射动物的活存率，然而活存率的升高是较轻微的。接着的另一篇报导表明，给

人参的大鼠在持续照射的条件下活存时间两倍于对照。由于这些报导的详细内容我们还不能利用上，所以还不可能把我们的材料与那些研究作进一步的讨论。

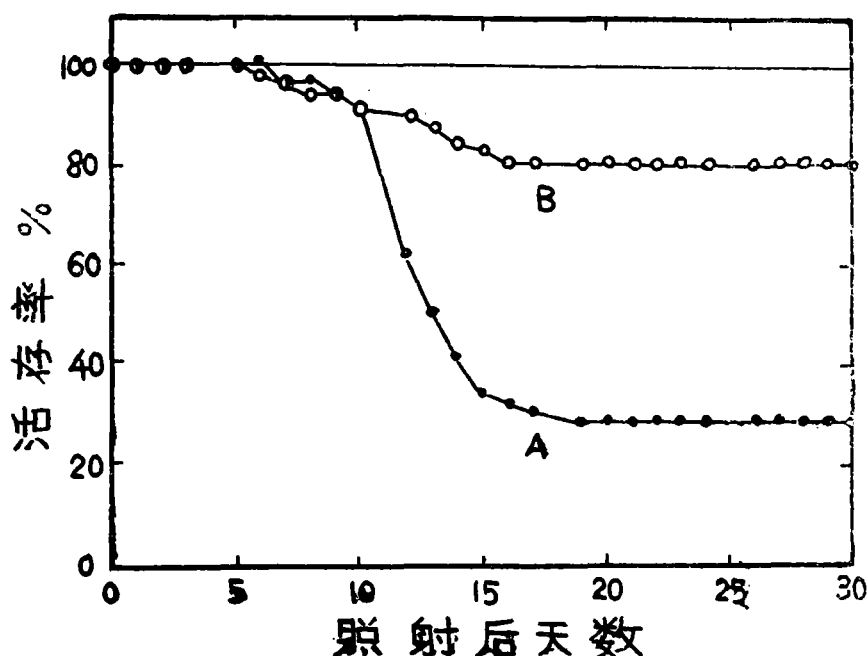


图1 X线675伦照射小鼠的活存率 A——盐水注射对照；B——照后5分钟内注射人参提取物（4毫克/只）。此材料为实验2和3的总和。

人参的这种促进康复作用的机理可能与其激活造血组织有关。我们现在正在研究照后给人参提取物的小鼠的血液、脾脏和胸

腺。结果将在别处报导。

(Morio Yonezawa; J Radiat Res 17(2):111~113 (1976) (英文) 徐承熊译 宋小英校)

寻找化学辐射防护剂的进展(续)

6. 改变碳氢链的 β -巯基乙胺衍生物

以前曾研究过(3,59)将 β -巯基乙胺的碳氢链延长或引入歧链对辐射防护作用的影响。近年来这方面的研究还在继续，并对碳氢链进行了新的更彻底的改变。

曾证明(60) β -巯基乙胺的二碳链(次乙

基)转换成三碳、四碳、五碳及六碳链时则导致抗放活性的降低直至消失。在巯烷基流代硫酸酯系列中也观察到同样的规律性(16, 30)。Cystaphos的三次甲基类似物的抗放活性也急剧下降(34)。

曾经观察到，(30)在巯烷基硫代硫酸酯