

性物质的效应与其在细胞浆内的作用不同。Myers 和 Bide 报导了照射使细胞内谷胱甘肽损失, 但随后在37℃下孵育即能很快恢复, 并与钾含量恢复有关。Sutherland 和 Pill 发现红细胞在有葡萄糖的条件下孵育时, 膜巯基能重现, 但红细胞残骸或无葡萄糖时的红细胞则不能恢复。作为照后红细胞通透性改变的机理, Shapiro等提出胞膜发生了涉及巯基的构象改变。

照后 EPM 降低时唾液酸含量没有改变说明, 细胞膜发生了局部改变。早有报导, 受照射的培养哺乳动物细胞不释放唾液酸和硫酸软骨素。本实验EPM降低与温度的依从关系也支持局部改变的设想。植物血凝素受体的局部改变和膜成分重排也显示类似的温度依赖关系。照射反应在15℃左右有明显的

改变是由于此时膜脂的流动性有变化。EPM 的降低能被 SH-阻断剂和血凝素完全抑制, 是与本设想相一致的。

用不同离子强度磷酸缓冲液测定 EPM 所得的结果为荷电基团错位提供了可靠的证据。普遍观察到随着离子强度的降低 EPM 增加。但是, 从离子强度值难以确定电动力学的切变面的正确深度。荷阴电的糖是存在于双层脂外的亲水层中。假如我们设想离子自由地穿到亲水层, 离子雾的厚度能给出一个电动力学切变面的近似估计。照后离子强度在 0.100 以上时 EPM 降低这一事实提示唾液酸从周边区错位到较深层。

(Sato C等: Radiat Res 69:

367~374, 1977 (英文) 陈媛节译

张卿西审校)

## 日本原子弹存活者的白血病前期

染色体畸变似乎是受到辐射曝露者照后多年可辨认的最显著的残留异常之一。这种异常的生物学意义, 对于理解放射对人的效应, 特别有关白血病的可能发生, 好像是必需的。

本文, 我们将从白血病前期角度, 报导伴有长期血液紊乱的受照射患者以及主观和客观上看来都非常健康的人的骨髓细胞细胞遗传学畸变和细胞学异常。

### 材 料 和 方 法

本文报导的所有病例均介绍至广岛大学医院, 为了血液紊乱或原子弹存活者定期诊察接受精细的检查。最终发展为白血病的存活者的临床记录和血液涂片是取自我们广岛大学医院内科和原子弹伤害委员会保存的资料。采用的临床和血液学检查结果是隔年查

一次或一年查两次。染色体制备采用Tjio和Whang氏直接骨髓技术的改良方法。

### 结 果

一、先有长期血液紊乱最终发生急性白血病的病例(第一组, 6例):

有关资料见图一。例2、4和例5所受曝射剂量在300拉德以上。病人在白血病发生前2~13年有血液紊乱, 如再生障碍性贫血、获得性含铁粒幼红细胞性贫血、白细胞减少和单核细胞增多症。例1、2、4和例6, 在白血病发生前2~10年发现有细胞学异常, 如巨型中性粒细胞、双核晚幼粒细胞、双核中幼粒细胞、双核未成熟的嗜酸性粒细胞、巨型嗜硷性粒细胞、有丝分裂中期染色质桥形成以及双核或多叶核巨核细胞, 这些异常细胞在数量上逐年增多。

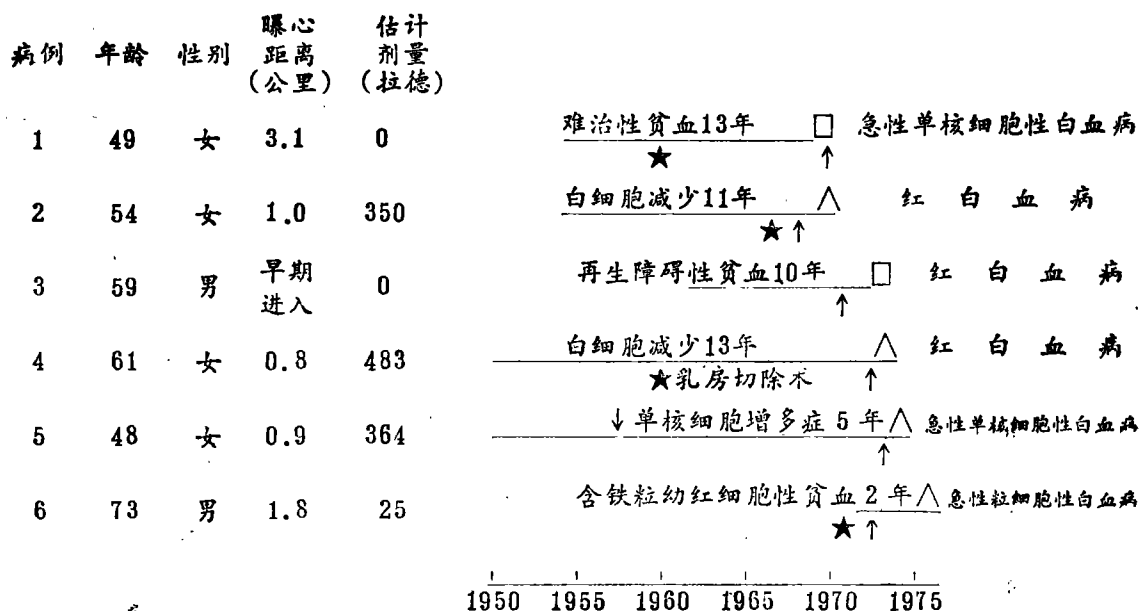


图1 第一组病例

实线表示血液检查期间

线下箭头表示染色体畸变发现时间

线下★表示第一次检出骨髓细胞形态异常的时间

在骨髓染色体分析中，所有病例除了在明显的急性白血病阶段进行细胞遗传学检查的例1之外，都有染色体畸变，伴有或不伴

有明显的细胞纯株形成（见表一）。一些病例在白血病阶段的染色体核型和白血病前期的染色体核型有所不同。

表1 第一组病人染色体分析

病例	检查日期	44	45	46	47	48	48<	共计	染色体核型
1	1967.9	1	3	21				25	46,XX
2	1968.6	2	6	20				28	46,XX,-B,-B,-D +标记染色体1,2,3
	1969.1			5	2	1		8	
3	1970.10		22	1				23	45,XY,-C
	1970.11	1	13		1			15	45,XY,-C
4	1970.7		3	27				30	46,XX,Cp-,Gq-
5	1970.12	1	1	5				7	异常，但无细胞纯株 45,XX,-A,Cp-
	1971.4		11	2	2			15	
6	1973.8		1	39	1			41	46,XY,Ep+
	1974.6	1	8	28	3			40	46,XY,Cq-

二、出现贫血和骨髓染色体畸变但未发生白血病的病例（第二组，6例）：

这组病人的诊断是阵发性夜间血红蛋白尿、获得性含铁粒幼红细胞性贫血和再生障碍性贫血。贫血持续3年以上。数年前抽取

的骨髓涂片观察显示例2、3和例4有细胞学异常（图二）。这组病人细胞学异常的类型和第一组相似，但此异常的发生率第一组为小。

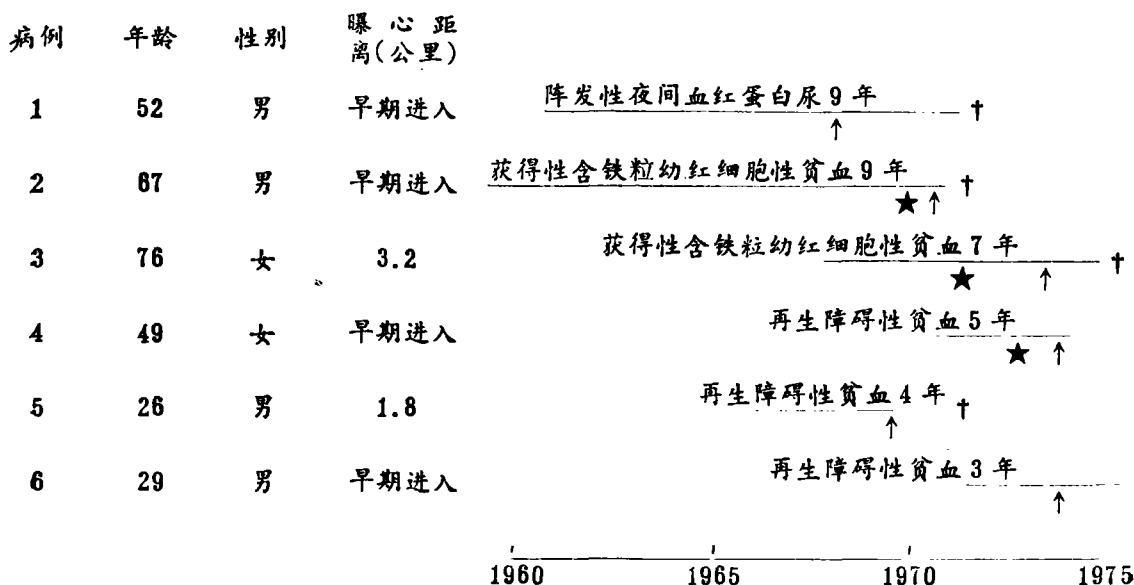


图2 第二组病例 说明同图1

这组病人的染色体分析如表二所示。阵发性夜间血红蛋白尿病人的染色体核型在2年中做过4次。每次总能见到一个微小的标记染色体，其频率持续在80~89%范围。一例获得性含铁粒幼红细胞性贫血病人在患病过程中作过4次染色体检查，头3次细胞遗传学完全正常，死前1天抽取的骨髓染色体显示46条染色体，带有非整倍性，虽然还没有白血病的体征或血液学征象。例4有染色体畸变48,XX,+C,+C。C组的附加染色体用Giemsa分带技术，似乎是第8和第9对。

三、没有血液学紊乱但具有骨髓染色体畸变的病例（第三组，85例）：

表三显示85名从主观与客观上看来均很健康的原子弹存活者所出现的骨髓细胞染色体畸变。染色体畸变仅见于照射剂量很大的病人。在1公里以内受曝射的26人中，14人

见有稳定型染色体畸变，其中11人有明显的细胞纯株形成。大都为稳定型染色体畸变，其各类型的发生率是：缺失53.3%，对称性易位24.0%，非对称性易位15.3%，倒位7.4%。骨髓细胞中22个异常细胞纯株见于在1公里内受到照射的11人。异常细胞纯株的类型各人不同，但Gq-或+E细胞纯株较为常见。将骨髓细胞和外周淋巴细胞异常细胞纯株进行比较时显示两种情况下均有Gq-这一共同异常。但是，细胞株的百分率是很低的（10%以内）。4例病人每年染色体分析，显示异常染色体的发生率有改变而且骨髓中存在着细胞纯株性选择。

## 讨 论

第一组病人有长期细胞学和细胞遗传学异常，然后发生急性白血病。第二组病人在

表2 第二组病人染色体分析

病 例	检查日期	44	45	46	47	48	48<	共计(%)	染 色 体 核 型
阵发性夜间 血红蛋白尿	1968.6	3	5	15	1			24(84)	46,XY,-C,+标记染色体
	1968.10	4	5	19				28(89)	
	1969.2		6	16	2			24(80)	
	1969.7		1	22	1			24(80)	
获得性含铁粒幼 红细胞性贫血	1966.6		2	32		2		36	46,XY
	1967.7			25				25	
	1969.6		1	14				15	
	1970.1	1	9	67	1	2	2	82(64.3)	46,XY,Bq-
获得性含铁粒幼 红细胞性贫血	1973.5		8	41	4			53	46,XX,Cq-
	1973.10		2	17				19	
再生障碍性贫血	1974.7			4	7	28		39	48,XX,+C,+C
再生障碍性贫血	1971.6			34				34	46,XY,Dq+/46,XY
再生障碍性贫血	1973.7			12				12	46,XY,Gq-,Gq-/46,XY

表3 原子弹存活者骨髓染色体畸变

至爆心距离 (公里)	病人数	检查细 胞总数	染 色 体 畸 变		
			细 胞 数	病 人 数	细胞纯株形成
0~0.5	9	527	90	7 (77.7%)	5
0.5~1.0	17	688	114	7 (41.2%)	6
1.0~1.5	16	504	1	1 (6.2%)	0
1.5~2.0	23	728	0	0	0
2.0~3.0	20	631	0	0	0
对 照	17	624	0	0	0

骨髓中也有类似的形态学异常和持久的染色体畸变,但其发生率较第一组稍少,这组病人没有死于白血病。第三组病人有染色体畸变,伴有低百分数的异常细胞株,这些细胞株是暂时性的,其主要类型易于年年变化。这组病人没有细胞学异常或贫血。对第二组和第三组,我们不可以用“白血病前期”这个名词,因为他们最终还是没有变为急性白

血病。我们根据细胞学和细胞遗传学所见将存活者分成三组,这三组在白血病发生的意义上看来似乎不能分开,虽然在他们之间有一些不连贯。

双核未成熟的粒细胞、嗜酸性粒细胞和巨核细胞在白血病前期中的生物学意义仍然不能肯定。就间隔6年(第一组的例1,最后变为急性单核细胞性白血病)和间隔1年

(第一组的例2, 发展为红白血病)抽取的骨髓中双核细胞百分率增高而言, 双核细胞的存在, 对这些病例的白血病发生机制, 给了我们一些重要的启示。

受到诱发白血病因子(例如放射或化学物质)的作用, 可能引起骨髓微环境的紊乱, 进而产生某些不良状态, 以多种方式导致骨髓细胞畸变。据推测来源于这些慢性状态的骨髓并具有某些遗传学或机能性异常的双核细胞可能导向进一步异常, 以致引起白血病。

第二组的一些病人有着如同第一组所见的稳定型异常细胞纯株, 但是他们未发生急性白血病。这似乎意味着: 异常细胞纯株本身不足以发生白血病。细菌或病毒感染, 反复出血或某些化学物质, 可能对恶性变起着“扳机”的作用。

众所熟知: 受原子弹曝露的人群中的急性白血病发生率仍比一般的日本人群为高。从我们以往有关存活者中白血病前期发病率的资料, 不难想象: 原子弹存活者对发生白血病有某种易感性, 一旦血质不调状态开始, 他们就会发生白血病。

原子弹存活者中见到的骨髓细胞细胞学和细胞遗传学异常, 也见于没有原子弹曝露或治疗照射历史的长期血液紊乱病人的骨髓涂片中。不管有无射线曝露的历史, 具有长期血液学紊乱病人所见到的持久的染色体畸变和形态学异常, 可能对白血病前期的诊断提供一些启示, 也对解决白血病发病问题提供一些线索。

(Kamada N和Uchino H: Blood Cells, 2 (1~2): 57~65, 1976 (英文) 杨家宽译 榊校)

## 急性放射病出血综合症的预防和治疗

### 一、急性放射病时一般性综合治疗 对出血综合症的影响

急性放射病的治疗原则应是综合治疗, 其中包括: 护理、卫生、饮食、药物、输血和血液制剂以及移植骨髓等等。这些治疗措施都对出血综合症的预防和治疗有重要的意义。

严格地卧床休息可防止或减少出血的发生, 将食物磨细处理干净可减少胃肠道出血, 尽量用口服给药, 可减少因注射而引起的流血。

感染可引起继发性出血, 细菌内毒素对凝血和血管壁的状态有不良的影响。因此一切防治感染的措施包括: 严格隔离病人、消毒、用抗菌素和磺胺进行治疗等都对防治出

血有重要作用。

早期应用解毒药物也有一定疗效。如葡萄糖可使凝血酶元消耗改善, 使肝素水平降低, 抗组织胺药物也可使出血症状减轻。

维生素对造血器官、血管壁和其它组织的营养有良好的作用也可防止出血倾向的发展。

许多作者建议在放射病时输血、血浆和浓缩红细胞, 但其效果并不太满意。Allen (1952) 在照后第4天开始输血, 治疗动物死亡率反而略高。有人推测是未配好血型。Muller (1953) 未观察到任何输血反应, 但出血症状也未减轻, 血小板数也未增高。Гордеева等对照射狗输入柠檬酸抗凝血浆, 只有个别测定中发现凝血时间有短暂的缩短。在Раушенбах等(1965)的研究中, 在急性放射极期输全血和浓缩红细胞,