

辐射效应。激素、巴比妥类、抗组织胺药物、安定剂以及包括半胱氨酸和谷胱甘肽的氨基酸和某些药理拮抗剂,都对辐射防护剂的耐受性有良好的效果。低分子量的硫醇主要是因为能降低含硫辐射防护剂在 大脑中的积聚,而减低药物的毒性。氯丙嗪也能降低AET、半胱胺和5-羟色胺组成复方的毒性。

根据以上资料可以认为,目前研究的辐射防护复方只限于获得对电离辐射的高防护效果。最近几年,多数学者都对多成分复方进行研究,主要以含硫辐射

防护剂为基础,与作用机理不同的防护剂或其它药物合用,以降低辐射防护剂的毒副作用。学者们的注意力主要集中在研究复方中各个成分的作用机理和其相互之间的作用,以及研究“增强”和“相加”效应等方面。这都使辐射防护复方中的药物选择和决定其剂量的大小更有根据,更加合理。

(Фармакол и токсикол 43(2): 244~249, 1980
(俄文) 宋永良节译 陆如山校)

给受照小鼠注射胸腺细胞和胸腺素 以加速对大肠杆菌脂多糖免疫应答反应的恢复

Ярили АА等

电离辐射抑制免疫应答反应,主要作用于淋巴细胞。照射极大地损伤B细胞,照后第一个月内,B细胞数量有若干恢复,一般早于T细胞群的恢复。目前,对恢复B细胞和控制B细胞的生成器官的调节机理研究尚不够。已知,B细胞的恢复主要地但不是唯一地在骨髓,而脾脏并不是B细胞生成的最好场所。关于别的器官,特别是假定的中枢性肠道器官,参加B淋巴细胞恢复的报道还没有。通常认为,胸腺与B细胞的恢复过程没有关系。切除胸腺,不影响淋巴组织B细胞再生的动力过程。然而,这并不排除照后再生过程中T和B幼稚细胞相互作用的其它形式(与其来源和功能性相互作用有关的)。

本工作原来的目的是想通过用胸腺切除术和自体外注射胸腺细胞的方法调节受照小鼠淋巴器官内T细胞的水平,观察B细胞数量和反应性恢复的动力学与T细胞水平的依存关系。但是,在研究过程中,任务更加明确为研究胸腺因素对B细胞免疫反应性恢复的影响。我们发现,胸腺的体液因素不影响B淋巴细胞的总数,它可以加速胸腺不依赖性应答反应的正常化。我们对这种现象的某些规律性进行了分析。

材料与方法

实验用体重20~22克的雄性CBA小鼠。动物在“Gammacell-220”装置内接受⁶⁰Coγ射线照射400伦,剂量率为10伦/秒。用大肠杆菌脂多糖(以下简称ЛПС)作抗原。注射前,ЛПС经煮沸2小时减毒。

腹腔内注射,剂量为50微克。5天后,按Jerne氏的方法应用挂有ЛПС的羊红细胞作空斑试验,评价其应答反应。

在盛有199培养液的匀浆器内打碎淋巴器官,以获得细胞悬液。在血球计算盘的小室内计算细胞总数。T细胞的鉴定是用Thy-1抗原的家兔抗血清,通过细胞毒素试验进行的。B细胞则用EAC玫瑰花辨试验测定。给小鼠静脉内注射胸腺细胞($10^7 \sim 10^8$),既有活的胸腺细胞,也有经Thy-1抗原的抗血清和补体灭活处理过的胸腺细胞,还有从2000伦照射后小鼠立即取得的胸腺细胞(小鼠照射后两天,胸腺内只剩下1.7%的胸腺细胞)。在有些试验中,给小鼠静脉注射无细胞胸腺制剂——透明质(胸腺匀浆经 $105000 \times g$ 离心90分钟后取得上清液)及经葡聚糖凝胶G-150滤过的组分,和去细胞核的细胞内膜和浆膜的混合组分(后一种组分既可用不溶性悬液注射,也可在番木瓜酶或3M KCl作用致溶后注射)。最后,给小鼠注射胸腺素制剂,制剂是按Goldstein AL等人的方法从小鼠胸腺(第3组分)或从小牛胸腺(第5组分)内提取的。胸腺切除术系用水泵将胸腺从成年小鼠体内吸出。在统计学处理结果时测定了抗体形成细胞的对数,因为这些细胞属于对数状态分布。我们还应用t测验及回归分析进行了抽样比较。

结果与讨论

本研究工作是按下列方案进行的,小鼠照射400

伦, 照射当天注射胸腺细胞或无细胞 胸腺制剂; 对照组注射199培养液。分别在照射当天, 照 后经过7天或16天以JIIIC对动物进行免疫, 按同一间隔期 活杀部份小鼠, 计算淋巴器官内T和B细胞的数量。免疫 后过5天用Jerne氏空斑形成法评价JIIIC 的免疫反应。400伦照射小鼠照后第2天, 脾内B细胞绝对数下降到 4.7 ± 0.6 百万(同龄健康鼠脾内B细胞绝对数为 27.1 ± 3.3 百万)。同时, B细胞对JIIIC的应答反应也受到了严重的抑制; 对照小鼠脾脏内产生抗体的细胞数平均为2920个, 而照射当天 免疫的小鼠脾脏内产生抗体的细胞数则为196个。后者体内B细胞的含量 及其对JIIIC的反应能力是逐步恢复的, 在照后第25天以前达到正常水准。与正常小鼠比, 此时T细胞的含量及胸腺依赖性应答反应水平仍在下降。

照射前切除胸腺不会影响B淋巴细胞的恢复速度及对JIIIC的体液应答反应能力。照后立即注射胸腺细胞(10^6), 甚至植入完好的胸腺, 并不影响带有补体C₃受体的B细胞的恢复速度。但在照后7天进行免疫时, 则确实可以加强对JIIIC的应答反应。照射当天进行免疫时, 看不到反应的加强, 照后16天进行免疫和注射胸腺细胞时, 应答反应表现较弱。未照射小鼠注射胸腺制剂后对JIIIC的反应未见增强。因此, 给受照小鼠注射胸腺细胞能使受照射抑制的应答反应加速恢复过程, 但对健康小鼠则不发生作用。

为了消除对利用JIIIC制剂时胸腺不依赖组织的应答反应的怀疑, 在B种小鼠中对JIIIC反应进行了比较试验。其中一组B种小鼠有的作胸腺切除, 或给以致死剂量照射, 在免疫前20天内用同 源骨髓使之恢复, 另一组注射JIIIC的同时给B种小鼠注射 5×10^7 个胸腺细胞。结果, 体液应答反应的水平在比较的各组内未见差异(脾脏内形成抗体的细胞平均数分别为1675和1750个)。胸腺细胞的效应可能与下述因素有关, 由于T和B淋巴细胞群的相互关联和相互依赖, 活T细胞数量的改变会加速B细胞再生(此时, 注入的胸腺细胞活力对JIIIC反应刺激效应的出现是必需的)。或者, 胸腺细胞的作用与释放的活性因子有关(这时, 死细胞可能比活细胞更有效)。看来, 第二种意见是正确的, 因为注射经抗Thy-1血清和补体或活体照射2000伦致死的胸腺细胞比注射活胸腺细胞更能刺激对JIIIC(照射与免疫间隔7天)的反应, 而且, 刺激反应尤其明显的是在注射受照胸腺细胞之后。后一种情况可以证明活性因子仅限于它生成的附近, 受照的胸腺细胞在注射时还是活的, 由于具有“返巢本能”而到达淋巴器官并在其中死亡, 在受它

作用的细胞紧邻处分解出活性因子。受抗体和补体作用致死的胸腺细胞被巨噬细胞吞噬, 较多地滞留在肝内, 较少留在淋巴系统内。大概, 用刺激因子近距离作用这一性质可以解释为什么胸腺内照射后致死的胸腺细胞不具有刺激作用(这方面用照射前切除胸腺不会抑制对JIIIC的反应也可以证明); 看来, 为了加速对JIIIC反应的恢复, 受照的胸腺细胞应该通过血流进入末梢淋巴器官。

注射脾脏和淋巴结的照射细胞也不影响上述系统的刺激作用, 这说明, 只有胸腺细胞才含有活性因子。为了观察活性因子的性质, 给受照小鼠注射(相当 5×10^7 个胸腺细胞)胸腺匀浆膜组分——完整的组分和经番木瓜酶或3M KCl作用溶解过的组分; 完整的胞浆及其凝胶滤过组分; 小鼠胸腺内提取的胸腺素(第3组分, 150微克)以及小牛胸腺内提取的胸腺素(第5组分)。对JIIIC反应的刺激现象只是在注射胸腺素时才看到, 而最大的刺激效应见之于注射剂量为20~30微克的小牛胸腺素的时候。继续增加注射量, 作用反而减弱, 但并不出现抑制反应。胸腺素(正像受照的胸腺细胞一样)的刺激效应各实验组内或实验组间的变化很大。就应答水平的变异系数而言, 未照射组的小鼠为3.2%, 受照射组为12.5%, 而受照射并注射30微克胸腺素的小鼠组为27.1%。在进行胸腺素和胸腺细胞对JIIIC的刺激应答效应的14次实验中, 有3组反应增强的现象, 无统计学意义。所有情况下不出现刺激反应可能与淋巴器官的明显破坏有关, 对照组动物的低水平应答反应则也许与受照动物发生感染有关。

总之, 胸腺素和受照胸腺细胞在上述系统具有同样的刺激作用。通常认为, 胸腺素是胸腺间质上皮细胞的产物。当胸腺细胞受到照射的时候, 死亡的是淋巴细胞, 而不是上皮细胞, 显然, 淋巴细胞是刺激因子的来源。但有人认为, 胸腺淋巴细胞内含有一些因子, 它们具有胸腺素的某些作用。很可能, 在我们称为胸腺素的因子群中, 胸腺淋巴细胞中含有的某种因子也参与其作用。

上述主要现象可以说明对JIIIC的应答反应与特定条件下出现的胸腺因子有关。比如, 在淋巴系统受照射后破坏的条件下, 以及在一定的时间间隔条件下注射胸腺细胞及抗原。可以认为, 胸腺因子使B细胞的前体加快了成熟过程, 使其很快进入对JIIIC能起应答反应的阶段。果真如此, 那么, 在小鼠经照射并接受胸腺素注射后的第7天, 从其脾脏内提取B细胞, 植入受致死量照射的小鼠体内, 这种B细胞一定比只照射

而不注入胸腺素的对照组脾脏内提取的B细胞更能加强对ЛПЦ的反应。在移植悬液内T细胞已为抗Thy-1血清和补体的作用所灭活。尽管实验中观察到的应答水平很低,但却能成功地显示经胸腺素处理过的小鼠,其B细胞的活性是比较高的。

本文所列举的实验资料还不能确定胸腺因子在上述实验中是通过T细胞还是直接作用于B细胞。有人证明,胸腺素在体外能诱导B细胞的分化,以至后来出现Ia膜抗原。然而,更为可能的是,在这种情况下,胸腺素促进了T细胞的成熟,T细胞又影响B细胞

对ЛПЦ作出应答。众所周知,在给致死量照射的小鼠移植骨髓细胞时,胸腺细胞可以加速B细胞的成熟过程。此外,有人报道,T细胞对由ЛПЦ引起的B淋巴细胞应答反应具有调节作用。看来,哺乳类动物在正常情况下,其胸腺产物和T细胞对B淋巴细胞的成熟过程和反应产生的作用是很小的,但在各种危急情况时,比如在照射后,它们的作用则变得异常明显。

(Радиобиология 19(4): 560~565, 1979(俄文)吴文智译 余婉芬 刘文审校)

125I 液体闪烁测量法

中国医学科学院放射医学研究所 李文惠综述 杨守礼*赵启仁校 林 汉审

在生物学和医学研究中,常用到的放射性同位素不仅有 ^3H 和 ^{14}C 等单纯 β 发射体,而且有 ^{125}I 、 ^{131}I 、 ^{60}Co 、 ^{57}Co 、 ^{59}Fe 和 ^{51}Cr 等发射 γ 射线的同位素。过去这些发射 γ 射线的同位素只能用碘化钠井型计数器来测量,但近十几年来也有了用液闪谱仪来测量的方法。其优点是便于利用自动化程度较高的液闪谱仪。因为在生物医学实验室里应用 ^{14}C 、 ^3H 、 ^{35}S 等弱 β 发射体的机会最多,购置液闪谱仪是完全必要的。如果将液闪谱仪的用途扩展到 γ 发射体的测量,就可以做到一机多用。

在生物医学中, ^{125}I 的应用近年来相当普遍,尤其是放射免疫分析法,与 ^{125}I 关系密切。这里特就 ^{125}I 的液体闪烁测量法,简要介绍如下:

一、 ^{125}I 衰变性质

^{125}I 衰变网图如图1所示,这个衰变可分成两部分:①100%的轨道电子俘获(E.C.),②35.5千电子伏激发态的衰变。在100%的电子俘获过程中,80%的衰变为K层电子俘获,其余20%为L、M或更高壳层电子俘获。在K俘获中,发射特征KX射线的几率 $\omega_K = 0.86$,

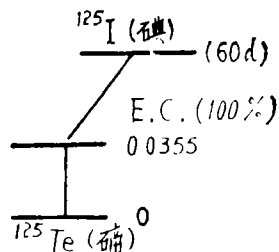


图1 ^{125}I 衰变图

产生俄歇电子的几率 $\omega_{Au} = 0.14$, $\omega_K + \omega_{Au} = 1.00$ 。

35.5千电子伏激发态的衰变稍微有点复杂,该核有两种衰变方式:①7%的几率发射35.5千电子伏 γ 射线,②93%为内转换。35.5千电子伏激发态 ^{125}I 所发出的内转换电子具有的能量等于35.5千电子伏与该电子结合能之差。排出电子所留下的空位又导致特征X射线或一个和多个俄歇电子的发射,与电子俘获有同样的过程。

^{125}I 核的各种衰变方式所有可能的组合可参见参考文献[3]。

二、 ^{125}I 的液体闪烁测量法

众所周知,闪烁液是由有机闪烁剂溶于有

* 中国医学科学院基础医学研究所