

用的几种胃肠药的效果进行了体外检验。结果表明, 辐射防护效果并非这些药物对肠内细菌有杀菌作用所致。T公司出品的药是根据中国古传的安中散处方制得的, 其中含有桂皮、延胡索、牡蛎、茴香、缩砂、甘草及马蓝七味药。用这种药物进一步作了试验。

在辐射防护剂的研究中, 一般需求出作为测定防护效果指标的照射量减低系数, 据此来判断防护效果的好坏。取受照700~860伦时各组30天后存活率的对数值为纵坐标, 照射量为横坐标作图得一直线。对照组与服药组的斜率大致相同。由此直线可求得小鼠照射30天后的半致死照射量, 对照组为675伦, 服药组为790伦, 其比值(照射量减低系数)约为1.2(1.17)。因此, 可认为此中药胃肠药确有辐射防护效果, 其照射量减低系数与有名的辐射防护剂AET(S-2-氨基巯脲)对小鼠的照射量减低系数(1.4~2.0)相比, 稍小些。但AET的照射量减低系数最大值并非口服的结果。AET在口服的情况下, 其照射量减低系数要小得多。

为了了解增加胃肠药浓度对照射量减低系数的影响, 进行了给药量为成人常用量的2/3、1和2倍的小鼠实验。得到的照射量减低系数分别为1.13、1.19和1.17。由此可见, 在此浓度范围内对照射量减低系数值的影响不大。因此, 适宜的给药量可取成人常用量的1/3。其次, 为了了解给药量与给药的时间间隔对防护效果的影响, 分别进行了照射前3周、2周和1周

开始给小鼠口服药物, 照射后继续服用的试验, 求30天的存活率。结果表明, 2~3周前给药组的存活率为95~80%, 而1周前给药组、对照组及仅在照射后才给药的组, 存活率为15~20%。

综上所述, 中药胃肠药除有胃肠药的药效外, 还对急性辐照有防护效果, 这已由动物试验得到证实。但必须长期服用。这种胃肠药不是辐照治疗剂, 而是作为防护剂才有效果。此实验结果可弥补以前所研制的辐射防护剂的缺点。理想的辐射防护剂的条件列举如下: 1、口服有效。2、无副作用(无毒性)。3、反复服用无有害的蓄积效应和过敏反应。4、价廉(高效者另当别论)。5、易得。6、防护效果持续时间长。7、对于不能预测的辐照, 可预先经常服用, 发挥其预防效果(如食品或常用药物等)。8、安全范围广。完全满足上述条件的防护剂尚未研制出来, 但中药胃肠药大体上满足了上述要求。

这种药剂以怎样的机理发挥防护作用以及药剂中什么成分有效, 这些问题正在研究之中。然而, 如果调整胃肠是它有效的原因, 那么其它整肠剂今后也不妨试试。此外, 如果这种药物对射线有防护效果, 则可望对具有类似于射线作用的其它物理或化学刺激也可能有防护效果(如癌的防治)。这种中药胃肠药是否具有更广泛的用途, 还有待研究。

[强亦忠摘译 章仲侯 葛忠良审校]

褐藻酸盐疗法与 ^{226}Ra 腹腔注入后小鼠 股骨保留的减少

Kestens L等, Health Phys 39(5): 805~808, 1980(英文)

硷土金属如铯、钡和镭与钙一样是亲骨性核素, 它们主要沉积在骨骼之中。在将这些亲骨性核素从骨骼移出的促排疗法时, 必须要同时检验该疗法对骨骼中钙含量的影响。铯或镭污染后同时或不久后进行的褐藻酸钠疗法能减低这两种核素的肠吸收和保留而不影响钙的摄入。在本文中, 我们发现口服褐藻酸盐治疗对受 ^{226}Ra 污染小鼠特异作用的直接证据。

材料与 方法

(一) 股骨中的镭保留,

三月龄的雄性C57黑小鼠腹腔注入 $^{226}\text{RaCl}_2$, 共分四个剂量组, 相当于每只动物6~22千贝可勒尔(0.15~0.60微居)。溶在0.01N HCl中的氯化 ^{226}Ra 原液经持续排气以清除它的子体产物, 在注入以前用NaOH调节至pH5。该剂量对骨肉瘤发生及骨髓损害呈直线效应。注镭后三天, 每只鼠在固定的几何条件下藉附有多道分析器的NaI(Tl)井型晶体(6×7英寸)计数器测量其放射活性。以第三天的放射性含量为基础, 扣除在腹腔注射时由于触及肠管及肝脏所造成体负荷超过均值15%的动物。我们发现各剂量组的

体负荷都与注入 ^{226}Ra 的剂量成正比。然后将上述剂量各组再分成两组,一组维持标准普食,另一组饲以褐藻酸盐面包,其中含10%干重的褐藻酸钠。每昼夜每鼠约消耗0.4克褐藻酸钠(约等于13克/公斤体重)。每一小组饲养在同一只笼内,进食饮水不受限。褐藻酸盐活疗从注 ^{226}Ra 后的第三天开始一直延续到注 ^{226}Ra 3个月的实验结束为止。随后处死动物,取出右侧股骨,小心剥去附属软组织后,在 500°C 下缓慢灰化。每个样品中的 ^{226}Ra 含量是将其置于活性炭下,俟其子体产物达到适当平衡后测量其 ^{214}Bi 计数外推而来。对照动物的测量表明应用上述方法样本中氢损耗小于1%,故这保证能从 ^{214}Bi 测量中得到样本中的精确计数。

(二) 血液中的 ^{226}Ra ,

为了研究褐藻酸盐饮食对血中 ^{226}Ra 的影响,两组与前相同的小鼠(每组5只)亦从腹腔注入15千贝可勒尔(0.4微居) ^{226}Ra /鼠。二十七天,俟大部分 ^{226}Ra 已固定于骨骼时,饲以褐藻酸钠面包,共10天,然后采0.5毫升血样,藉氢辐射法分析测量。

(三) 尿与粪便中的 ^{226}Ra ,

为测定饮食中褐藻酸盐对排泄物中 ^{226}Ra 含量作用,同样的两组小鼠(每组10只)由腹腔注入11千贝可勒尔(0.3微居) $^{226}\text{RaCl}_2$ /鼠。一组在三天后饲以褐藻酸盐面包直至实验结束,另一组饲以标准普食。动物置于下面填有滤纸的金属网格上。从治疗后的第28天开始,每隔48小时分别收集尿、粪各一次,共5次。我们发现在这段时间内 ^{226}Ra 的每天排泄几乎是恒定的,所以基于两组排泄物的 ^{214}Bi 测量,可确定排泄物中 ^{226}Ra 的每日平均浓度。

结果与讨论

从图1与表1中可见 ^{226}Ra 在股骨的储留与注入剂量基本呈直线关系。对照组的相关系数 γ^2 为0.86,褐藻酸盐组为0.85。相同剂量组的均值经用Student-t-试验行统计学比较发现,在剂量222和888贝可勒尔/公斤时都有明显的阻吸收效应。前两者 $P < 0.025$,后者 $P < 0.10$ (原文似有误,应为0.01)。经协方差分析发现实验组与对照组并无明显差异($P < 0.01$,原文如此),其共同斜率为0.015。高剂量组样本的放射性活性差异明显($P < 0.01$)。据估算每毫克股骨灰的放射性活性为2.2贝可勒尔左右。另外,实验组与对照组骨灰重量均值未发现有明显差别(分别为 19.8 ± 1.1 和 19.1 ± 1.2 毫克),这表明褐藻酸盐对 ^{226}Ra 有特异功效,而且它对骨 ^{226}Ra 的作用并非通过脱钙来实现。

经三个月的褐藻酸钠连续喂食后,每根股骨有 42.7 ± 1.8 贝可勒尔的 ^{226}Ra 被移出,该量的大小在本实验范围内与注入 ^{226}Ra 剂量无关。

褐藻酸盐治疗能显著地影响 ^{226}Ra 的粪、尿排除。与对照组相比,实验组粪中 ^{226}Ra 水平要高出 $60 \pm 19\%$,而尿排却改变不大。这样经褐藻酸盐饲入后粪中 ^{226}Ra 的排除从注入量的1.4%增至约2.2%,尿排几乎恒定在0.7%。血液中 ^{226}Ra 的含量实验组为对照组

表1 不同剂量的 ^{226}Ra 经腹腔注入3月后股骨中的含量

注入剂量(千贝可 ^{226}Ra /公斤)	标准饮食组* (贝可/毫克灰)	褐藻酸盐组* (贝可/毫克灰)
222	2.1 ± 0.3 n = 5	0.8 ± 0.6 n = 5
444	7.2 ± 2.4 n = 5	5.1 ± 1.9 n = 4
666	8.2 ± 1.1 n = 5	7.3 ± 2.4 n = 5
888	13.4 ± 2.0 n = 5	10.1 ± 2.5 n = 5

n: 被测股骨样本数。*: 标准饮食含0.9%Ca, 0.6%P和77国际单位vitD₃/100克。+: 褐藻酸盐饮食含10%褐藻酸钠

的2倍(0.11 ± 0.01 贝可勒尔/克比 0.06 ± 0.03 贝可勒尔/克)。口饲褐藻酸盐后,血中未发现它的痕迹及其衍生物,因此褐藻酸盐对骨骼的直接作用并不能解释其口饲后血和粪中 ^{226}Ra 及 ^{85}Sr 水平的明显增升。有人曾提出粪中 ^{226}Ra 的增多是由于肠道分泌的 ^{226}Ra 与存在于肠腔中的褐藻酸盐结合增强缘故的假说,这意味着注 ^{226}Ra 3月后 ^{226}Ra (千贝可)/毫克股骨灰

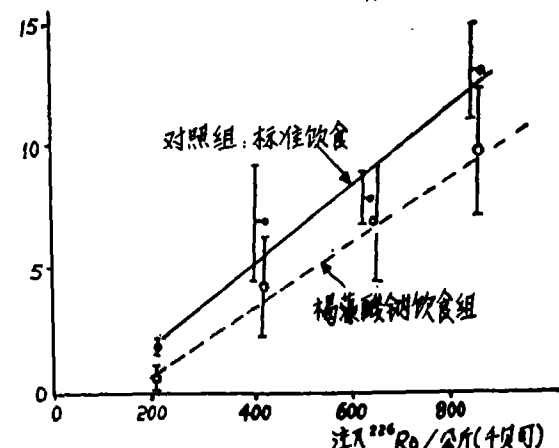


图1 每毫克股骨灰中 ^{226}Ra 含量与腹腔注入剂量关系

下列平衡： ^{110}Ge 肠腔 $\rightleftharpoons^{110}\text{Ge}$ 血 $\rightleftharpoons^{110}\text{Ge}$ 骨向左移动。血中 ^{110}Ge 增高亦可假设是由于如前所叙的其中稳定性硷土金属减少的缘故。这种减少将导致 ^{110}Ge 由骨骼向血中移出增多，后者的一部分又分泌到肠腔中去。

褐藻酸盐治疗后由股骨中移出同等数量的锗，且与该骨中总的锗含量无关的事实表明能与位于肠腔中的褐藻酸盐结合的锗的数量是限定的，这意味着在本实验中 ^{110}Ge 在肠腔的结合位置已被锗充满，更有可能

的是该部位在最低 ^{110}Ge 剂量的小鼠上已被其它硷土金属饱和。

结 论

(1) 连续3月的褐藻酸盐饮食可导致鼠股骨 ^{110}Ge 含量减低而不引起脱钙，被促排的 ^{110}Ge 在本实验范围内与其体负荷无关。

(2) 腹腔注入 ^{110}Ge 后，口服褐藻酸盐能显著地增加血与粪中 ^{110}Ge 含量而并不减少 ^{110}Ge 的尿排除。

(王崇道节译 吴德昌审)

放射性示踪法研究机体死亡 与复苏的分子机制

Nikulín VJ et al, Int J Appl Radiat Isotop 31(11), 707~711, 1980 (英文)

我们设计了一种实验模式，把人工循环和示踪法结合起来，研究分子水平上生命停止和复苏的规律性。通过使用人工循环装置(AAC)和引入不同的蛋白质和核酸标记前体，就能观察死的机体与复活的机体中所有组织的代谢过程。本实验的目的，是试图查明决定机体死后代谢变化的可逆性、恢复代谢的启动机制以及整个机体生命活动的因素。联系到在体温过低时，生命活动的停止经常是可逆的，因而研究了降低体温以及死亡发生后的代谢情形。目的则是估价死后在分子水平上发生代谢变化的特性。

材料和方法

实验是在体重为3~3.5公斤的栗鼠兔身上进行的。实验动物经麻醉后，将其放血致死。3~5分钟，即因急性缺氧而死亡。为了在不同时间间隔进行人工循环，将AAC接通，灌注兔血。

实行活体降温的动物在麻醉状态下进行冷却，直到体温分别降到20℃和10℃，再借助AAC灌注热的充氧血使体温回升到36~38℃。

死后降温则在死后10分钟，以灌注冷的非充氧血使机体冷却，或者将其浸泡在冰冷的水中，将死体冷却到20℃(约每分钟降低1度)。在死后的不同时间间隔(从10分钟到90分钟)，通过灌注充氧血使动物复苏。自然循环和呼吸的恢复，以及角膜反射和对触角刺激运动反应的出现，被当作机体复苏的标志。

我们研究了兔子在器官原位的蛋白质、DNA和RNA在不同状态下的合成及分解情况。即(1)，在死后的不同时间间隔，(2)在过低体温状态下，(3)应用死后冷却时，(4)恢复正常体温后和(5)机体复苏后。将活兔用AAC灌注充氧血作为对照。在结束灌注前一小时，把生物聚合体的标记前体注入所有实验兔子的血液中。实验完成后，将兔子杀死。

用 ^{14}C -赖氨酸， ^{14}C -酪氨酸， ^{14}C -甘氨酸和 ^{35}S -蛋氨酸作蛋白质合成的研究；采用 ^{14}C -甘氨酸，2- ^{14}C -乳清酸和8- ^3H -腺苷作核酸合成的研究。蛋白质和核酸生物合成过程的判断依据是标记前体结合到不同器官内相应生物聚合体组成中的数量。蛋白质降解成低分子化合物的判断，是以整个机体中由预先标记的蛋白质里释放的非蛋白质放射性的量，以及不同组织器官非蛋白质氨基氮的变化和剩余血氮的量为依据。

除此而外，在死后5分和240分钟时，分别采取不同的器官切片研究各器官组织蛋白质内结合的标记氨基酸，以考察死后蛋白质合成系统状况的特点。

结果与讨论

研究发现，在死后所有被观察的器官内，蛋白质生物合成的强度都减弱了。并且这种减弱是不均匀的。在胰脏内合成过程最稳定。大脑和脾内的蛋白质生物合成抑制最早。其中DNA生物合成的抑制比