

集落形成和淋巴细胞刺激试验(LST)分析受照细胞的辐射敏感性

实 验 组		实验方法	例数	D ₅₇	SD
细胞来源	丝裂原				
全 血	PHA	集落形成	15	109	37
分离细胞	PHA	集落形成	7	387	72
全 血	PHA	LST	10	309	93
分离细胞	PHA	LST	略		
全 血	Con-A	集落形成	8	110	38
分离细胞	Con-A	集落形成	8	137	47
全 血	Con-A	LST	10	267	51
分离细胞	Con-A	LST	略		
全 血	PA	集落形成	未做		
分离细胞	PA	集落形成	2	102	64
全 血	PA	LST	7	252	25
分离细胞	PA	LST	略		
全 血	PWM	集落形成	未做		
分离细胞	PWM	集落形成	3	102	64
全 血	PWM	LST	6	241	81
分离细胞	PWM	LST	3	296	92
全 血	PPD	集落形成	6	215	87
分离细胞	PPD	集落形成	8	91	25
全 血	PPD	LST	9	204	53
分离细胞	PPD	LST	9	229	44
分离细胞	MLC	集落形成	8	111	37
分离细胞	MLC	LST	15	241	60

注：表内略去的数字系因变化不明显或反而比对照组增强而无法分析。

作者还根据不同试验组的实验结果绘制了剂量-效应曲线，提到集落形成和LST两种方法的淋巴细胞存活曲线不同，用集落形成方法所得的为双项指数曲线无肩部，用LST方法所得的则为单项指数曲线有肩部。对于不同方法所得的结果，作者从生物学等方面进行了讨论。

(杨惠新摘 茅子均校 张卿西审)

064 致死性照射狗移植长期冰冻保存的同种骨髓 [Новикова М Н и др: Мед Радиол 27 (6):54~57, 1982 (俄文)]

本文报导了超致死照射狗移植在液氮中(-196℃)保存6~12年的同种骨髓的结果。实验是在6只杂种狗(实验组4只,对照组2只)上进行的。动物一次全身照射γ射线(¹³⁷Cs)8戈瑞,剂量率为0.13戈瑞/分。保存骨髓的来源,3只狗经电击处死后用挤压法自椎

骨、肱骨和髌骨采取骨髓,1只狗是从肱骨和股骨小头及髌骨嵴穿刺抽吸制备。骨髓混于15%甘油中按程序降温法进行冰冻至-196℃,并保存在液氮中6~12年。解冻的骨髓在狗照射后4~6小时由静脉输注,移植有核细胞数为 $3.8 \sim 24.6 \times 10^6$ 。从解冻至输注历时30~40分钟。狗对骨髓输注未起反应。从照后第5天开始,实验和对照狗每天均预防性肌注Тетраолеан100mg。在实验中,观察了照射动物的一般状况(活动情况和出血表现),检查外周血液指标和骨髓象,并计数1mm³骨髓穿刺物中有核细胞总数。

为了评价冰冻保存骨髓细胞在受体内的增殖能力,检查了强嗜硷性细胞的动态变化。在以前发表的研究中已查明,超致死照射狗移植新鲜同种骨髓时,造血细胞经过一系列过渡性的强嗜硷形态转变为具有抗宿主免疫活性的淋巴细胞。以前的研究还证明,强嗜硷细胞的出现是异体的移植物对受体机体的反应。从第5~6天开始,骨髓穿刺即可发现强嗜硷性细胞(从染色质呈细网状的十分幼稚细胞到含有粗大致密细胞核的较为成熟而形态上与淋巴细胞相似的细胞);在移植后第7~8天、白细胞数极度减少期,血中这种细胞迅速增加(短时升高),随后就消失,白细胞(仅见淋巴细胞)的含量急剧地降低。狗于照后10~12天死于广泛的出血和造血衰竭。

对照动物发生严重的急性放射病,照后7天死亡。由于照射很快发生骨髓空虚,动物死于严重的全血细胞减少和明显的出血。移植冰冻保存骨髓的照射动物在5~6天发生严重的造血抑制,骨髓有核细胞含量降低至1000~5000/mm³。在此期间出现不同成熟程度的单个核强嗜硷细胞,其数量占5~36%。在第7~9天,2只狗骨髓有核细胞总数的48~64%是强嗜硷性细胞,有丝分裂检查证明,输注的造血细胞向淋巴细胞系增殖。1只狗(4号)除向淋巴细胞分化外,还出现向红细胞系的增殖,因此在骨髓输注后3~7天内,骨髓象中这些细胞含量逐渐减少,为66.4~22%。

和移植新鲜骨髓的动物不同,狗移植冰冻保存的骨髓后,在免疫转化活性期(7~8天)没有观察到血中白细胞数的实质性增加。在4只狗中,有3只在白细胞进行性减少期血中查到强嗜硷性细胞。仅1例(5号)在移植后7天外周血白细胞从150/mm³增至700/mm³,此时血象中仅见强嗜硷性细胞和淋巴细胞。到第8天血中查不到强嗜硷性细胞,而白细胞总数减少至50/mm³。接近死亡时(照后8~10天)观察到造血衰竭和多发出血。

上述结果表明,冰冻保存6~12年的同种骨髓和新

鲜骨髓一样,在致死性照射狗体内也向淋巴细胞系分化。但冰冻保存骨髓在淋巴样细胞转化活跃期的增殖活性在程度上明显低于新鲜骨髓。作者认为,两者免疫反应细胞的增殖程度的差别是冰冻保存造血干细胞增殖活性的恢复更慢所致。

(毛秉智摘 张卿西校)

065 原子弹幸存者的染色体断裂点与白血病特殊染色体畸变的比较 [Takana K et al, J Radiat Res 23(1), 71, 1982(英文)]

为了弄清染色体畸变与白血病发病间可能存在的关系,用G和Q分带方法研究了染色体断裂点的分布。取22例距爆心1公里以内的健康原子弹幸存者的外周血,用PHA在37℃培养48小时,观察在1616个细胞中,稳定性染色体型畸变有433个细胞(占26.8%)。用作进一步分析的290个细胞中,共有592个断裂点。其结果如下:(1)某些染色体臂上的断裂点的实际数比预期数要高。(2)根据区的长度,断裂点的高发区为22q1, 5q3, 4q3, 6q2, 14q3, 21q2, 13q3, 围绕着丝点区为低发区为4*, 11*, 9*和17*。(3)在原子弹幸存者的染色体断裂点高发区与淋巴性白血病细胞14q+, 6q-, 22q-区,粒细胞性白血病细胞22q-, 5q-和21q-区非常一致。原子弹幸存者中的重度受照射者的系统染色体分析可以给我们提供更精确的致白血病作用的资料。

(柳家琳译 张为政 刘及审校)

066 低剂量率增强了膜的损伤 [Konings AWT, Int J Radiat Biol 41(1): 61, 1982(英文)]

众所周知,种种辐射的生物效应(皮肤红斑、动物死亡、染色体畸变、培养细胞的克隆形成能力)都随剂量率的降低而减少。这些效应的一种解释是生物体系中存在着修复的机制。

我们用模式脂膜(脂质体)所做的研究曾经证明,多聚不饱和脂肪酸的损伤(脂类的过氧化)与剂量率呈反比。这种效应已经用脂类双层膜上发生缓慢发展的链式反应来解释。

如同在测定相应生物学终点能得出明确的结论那样,现在可以应用对辐射的剂量率反比效应作为膜损伤的指标。

本文考虑了以下两个生物学终点的剂量率效应,1,完整红细胞中钾和血红蛋白(Hb)的丧失,2,淋巴细胞对苔酚兰的排斥作用。

从牛血中分离得到的红细胞,接受0.05~30戈瑞X线照射,其剂量率为0.0013~10戈瑞/分。牛淋巴细胞

则照射0.5~1.5戈瑞X线,其剂量率为0.006~0.361戈瑞/分。结果发现,红细胞中K⁺和Hb的渗漏以及淋巴细胞对染料吸收的两方面都存在效应与剂量率成反比的关系。

这些结果说明,与剂量率成反比的效应可以作为一个很方便的指标,用以指示膜的损伤(例如红细胞),并提示辐射所诱发的淋巴细胞间期死亡是由细胞膜的辐射损伤所引起。

(胡天喜摘 荣佩珍校 张卿西审)

067 高温和电离辐射对红细胞膜的作用 [Grzelinska E et al, Int J Radiat Biol 42(1), 45~55, 1982(英文)]

虽然有关高温(hyperthermia)对于活细胞的作用研究已历时百余年,但对这种作用的机制远非完全了解。最近数年来,随着单独使用高温或与电离辐射联合应用治疗恶性肿瘤使得人们对高温研究又发生了兴趣。

最近有证据表明,浆膜除了在决定细胞对辐射敏感性方面起着重要的作用之外,也是对高温损伤高度敏感的一种细胞结构。红细胞的细胞膜比较简单、没有细胞核、取材容易,所以是研究各种因素对膜作用的一个很好用的模型。本文主要用自旋标记技术(Spin-label technique)研究单独高温以及与辐射伍用对于红细胞膜的某些结构和功能参数的作用。

实验所用为牛红细胞。高温与辐射伍用时温度为43°~45℃,γ辐射来自⁶⁰Co源,其剂量率为10戈瑞/分,高温与照射相隔60~80分。高温对于红细胞膜作用的自旋标记研究揭示脂质的流动性减低,膜蛋白状态有所改变。此外,在等渗甘油溶液中的溶血率增加。用Arrhenius座标作图时显示,本文所研究的大多数参数的改变画出的曲线都在46℃~50℃之间折断了。

电离辐射(100戈瑞)和高温(43℃)合并作用的研究表明,在所引起的(Na-k-Mg)-ATP酶活性的改变方向以及与膜结合的顺丁烯二酰亚胺(maleimide)自旋标记光谱的改变方向上,照射与高温没有差别。但是这些变化的可加性(additivity)取决于所研究的参数。

鉴于上述结果,作者认为红细胞膜结构和功能的某些参数之辐射敏感性可以因辐射前或辐射后的高温处理而提高,但另一些参数则影响较轻或不受影响。这就表明高温的放射增敏作用具有某种程度的特异性。这个结论对于如何合理设计肿瘤细胞的治疗方案是有一定价值的。

(章静波摘 柯宗校 张卿西审)