

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)