

为此作者进行了如下实验。

实验对象为125只雌性杂种大白鼠,体重180~200克。分成五组,第一组大鼠以2.2兆Bq/克(0.06毫居里/克)剂量从腹腔一次注入HTO;第二组除给予同样剂量的HTO外,还给予噪声处理(声强100~103分贝,最大声能在频率500赫处),每日3小时,连续60天;第三组动物除给予相同剂量的HTO外,再加环境温度升温处理(40℃,相对湿度为18~25%),每日2小时,连续60天;第四组,HTO和温度、噪声一同给予,亦持续60天;第五组为对照组。于实验第1、3、7、30、60天分批处死。并作肝糖元和血清胆碱酯酶测定。实验数据以相对于对照组的百分率表示并经统计处理。

结果发现:第一组大鼠的肝糖元含量和胆碱酯酶的活性未见明显变化。噪声和温度因子对注入HTO动物有促进机体反应的作用,这在实验的早期(1~7天)特别明显。第二组动物(HTO+噪声)从第3天开始酶活性下降至对照组的35%,7天时仍只有73%( $P<0.05$ )直至14~60天时,才开始恢复。第三组大鼠(HTO+温度)酶活性在1和3天时分别降至对照组的23%和55%( $P<0.05$ ),然后逐渐恢复,60天时仍为对照组的60%( $P<0.05$ )。第四组(HTO,噪声、温度)在1和3天时,酶活性分别降至33和70%,肝糖元含量仅从实验第14天起才能观察到改变。此时第一组仍无变化。第二组降至对照组的47.5%( $P<0.05$ ),而第三组(HTO+温度因子)和第四组(HTO、噪声、温度)的肝糖元分别升至117.5%和143%。

作者认为HTO与噪声的联合作用所致的胆碱酯酶和肝糖元的早期改变(1~14天)是功能性的,因为至30~60天时,上述这些变化有所恢复,这是由于机体代偿功能所致。而HTO与温度以及三者同时作用时,肝糖元的升高可能是它们动员了机体其它部分(肌肉)的糖元至肝脏的缘故。三者联合作用也可能导致糖元生成调节的障碍。小剂量HTO以及噪声、温度因子联合作用时所发生的胆碱酯酶的变化,揭示出机体蛋白合成的早期障碍。作者还指出,本实验的资料证实,在评价小剂量HTO的生物效应时,必须考虑到其它物理因素的作用,因为这些因素会促进机体对小剂量放射性核素早期反应的出现。

(王崇道摘 赵兴成校)

#### 087. 氧化氙和 $\gamma$ 线长期作用停止后的残留损伤

[Воронин ВС, Радиобиология 22(1), 127~130, 1982 (俄文)]

本文作者不仅研究了大鼠长期食入不同剂量氧化氙和受到 $\gamma$ 线长期外照射停止后的残留损伤,同时对造血系统的恢复状态、以及它在长期辐射作用停止后的残留损伤形成过程中的意义进行了观察。

实验共选用Wistar种雄性大鼠1600只,分为对照和实验两大组。实验组一部分大鼠在历时3个月内,每天食入37或370MBq/kg体重氧化氙,另一部分大鼠,在上述时期内,每天接受 $^{137}\text{Cs}$ 外照射,为了使该组大鼠接受的总辐射剂量与每天食入370MBq/kg体重氧化氙大鼠的总辐射剂量相等,藉铅屏蔽对它们每天接受的照射量率进行控制。在长期(3个月)辐射作用停止后1和7天,以及1、3和6~8个月,用 $^{60}\text{Co}$   $\gamma$ 源进行重复检验性照射,剂量为 $193\sim 252\text{mCi}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。用在重复检验性照射后对照组和实验组大鼠的 $\text{LD}_{50/30}$ 值差对残留辐射损伤进行评价,并用总剂量(Gy)和总剂量%表示之。

在历时3个月内,每天食入37或370MBq/kg体重氧化氙的大鼠残留辐射损伤的变化规律类同,但在停止食入氧化氙后的不同时期,残留损伤的程度不同。在停止食入后一周,残留损伤不但没有减轻,并且有所加重;停止后一个月,损伤明显减弱;停止后3~8个月,损伤完全消失,代之以实验大鼠的 $\text{LD}_{50/30}$ 值大于对照大鼠的 $\text{LD}_{50/30}$ 值。在历时3个月内,每天接受 $\gamma$ 线外照射的大鼠,在照射停止后早期,残留辐射损伤也表现为加重,此后出现短暂性减缓,过后又重新加重,在停止照射后3~6个月达到总剂量的1.5~8%(见原文表内所示)。

为了阐明残留辐射损伤和骨髓造血及淋巴生成之间的相互关系,为此,对股骨、淋巴结、胸腺和外周血的细胞数量变化与残留损伤指标变化之间的相关系数进行了计算。结果表明,每天食入370MBq/kg体重氧化氙的大鼠,它们的残留辐射损伤与骨髓有核细胞数量的变化存在着明显的相关性( $P<0.05$ )。此外,还发现,在停止食入氧化氙后一个月,外周血白细胞和淋巴细胞数量的变化与残留辐射损伤之间也存在着明显的相关性。每天食入37MBq/kg体重氧化氙的大鼠,除骨髓细胞外,没有发现造血器官有核细胞数量的变化与残留辐射损伤之间存在着相关性,在停止食入氧化氙后1~8个月,骨髓细胞数量的变化与残留辐射损伤的变化存在着明显的相关性( $P<0.05$ )。与食入氧化氙的大鼠不同,每天接受 $\gamma$ 线外照射的大鼠,它们的残留辐射损伤与淋巴器官的细胞数量变化之间存在着明显的相关性。例如,在整个观察期间,脾细胞数量变化与残留辐射损伤的变化相一致( $P<$

0.05)。此外,还发现,胸腺和淋巴结的有核细胞数量变化与残留辐射损伤的变化也存在着明显的相关性,但是,这仅仅表现在 $\gamma$ 线外照射停止后的头一个月内( $P<0.05$ )。可见,在长期食入氧化氙的条件下,在残留辐射损伤的形成过程中,骨髓造血和淋巴生成的改变都具有意义;而在长期 $\gamma$ 线外照射条件下,淋巴器官的损伤起主导作用。

(苏昆源摘 周元恺校)

**088 人参对辐射损伤的恢复作用:Ⅰ、人参提取物的热稳定部份对小鼠、大鼠和豚鼠的辐射防护效应**  
[Takeda A et al: J Radiat Res, 23(2): 150~167, 1982(英文)]

以前工作中作者曾报告过, X线照射后注射人参提取物可提高小鼠30天存活率,加速血小板、红细胞计数及脾重和脾DNA含量的恢复。但是该物质有引起正常动物体重下降和脾增生的副作用。作者发现人参提取物加热处理得到的热稳定部份可以完全消除上述的副作用且保留其防护效果。本文观察了人参提取物热稳定部份对小鼠、大鼠和豚鼠的防护效应。

人参提取物按Oura等人方法得到,将其溶于生理盐水,弃去沉淀后,以稀碱中和之,在沸水中加热,第二次离心分离出上清部份即为热稳定部份。将人参提取物的重量减去两次沉淀的干重即为热稳定部份的重量。实验动物小鼠为ICR种,四周龄,雄性;大鼠为Wister种,4周龄,雄性;豚鼠为Hartley种,4周龄,雌雄均有。动物均以X射线照射(200KV, 20mA, 0.3mmCu + 0.5mmAl滤片,剂量率50伦/分)。照后立即腹腔注射人参提取物热稳定部份,小鼠(平均体重30克)2毫克,大鼠(平均体重100克)6毫克,豚鼠(平均体重300克)20毫克或80毫克,对照组动物只注射生理盐水。

结果表明,人参提取物热稳定部份可使720伦照射小鼠存活率提高51.4%,使825伦照射大鼠30天存活率从对照组30%提高到80%,两者与对照组比较差异均非常显著。豚鼠经325伦照射后,当热稳定部份的注射剂量与动物体重的比值为4.1(雄性,每288克体重给72毫克制剂)或4.3(雌性,每294克体重给76毫克制剂)其防护作用非常显著(提高存活率37.2~55.0%),如果给雄性豚鼠按照与小鼠相同的药量/体重比值给药,则无明显防护效果。

作者在三种动物中均观察了热稳定部份对血像恢复的影响。发现小鼠经550伦照射后6天内,给药组血小板均低于对照组,然后均降至正常值的7%;给药组在第22天完全恢复,而照射对照组在第30天仍未完

全恢复(大约为正常动物的70%)。红细胞计数的恢复也是给药组先于对照组,但两组在第30天均未达到正常水平。两组白细胞计数未见明显差异。大鼠经630伦照射后给予热稳定部份,血小板数在第八天前均低于对照组,但第10天以后给药组恢复加速,照后18天恢复到正常水平,比对照组提前4天。热稳定部份亦可加速大鼠红细胞的恢复,但在30天两组均未完全恢复。对照组大鼠白细胞计数14天开始恢复,22天超出正常,30天恢复正常水平。热稳定部份加速其恢复,在第14天恢复到正常的一半,18天达正常的200%,22天恢复到正常水平。豚鼠经200伦照射后给予热稳定部份者,血小板计数的恢复虽先于对照组,但两组均在30天恢复到正常水平。红细胞计数在8天以后减少,给药组减少较轻,在22天恢复明显加强,30天两组恢复均不完全。两组白细胞起先明显下降,到10天后开始恢复,给药组先于对照组,18天超过正常,22天恢复正常,而对照组则在22天超过正常,30天恢复正常。

三种血细胞恢复,如果以实验组与对照组比值表示,三种动物的共同点是以血小板计数恢复最显著。血小板恢复可能是动物从照射引起的骨髓型死亡中得以活存的最重要因素之一。

(李桂荣摘 张卿西校)

**089 具有NK活性的克隆细胞系在体内对骨髓移植、肿瘤产生和转移的影响**  
[Warner JF et al, Nature 300(5887):31~34, 1982(英文)]

有人曾将体外培养的天然杀伤(NK)克隆细胞植入NK细胞缺乏的宿主。已经证明这些细胞在同种异体骨髓移植的排斥上,在对抗辐射诱发的胸腺性白血病和黑色素瘤细胞接种上都具有一定作用。看来NK细胞在免疫监视上起着重要作用。作者报告了NK细胞克隆在三种实验动物模型中的体内效应。

1. 对同种异体骨髓移植物的排斥;实验证明给缺乏NK细胞的C57BL/6灰褐色小鼠注射组织相容的NK细胞克隆,能产生相当于正常的C57BL/6小鼠对同种异体骨髓移植物的排斥能力。骨髓排斥对靶结构是特异性的,这种靶结构主要是通过鼠的主要组织相容性复合物的H-2D部位的基因编码决定的。作者选用先天性缺乏NK细胞的C57BL/6灰褐色小鼠和接受4次 $\gamma$ 线照射(每周1次,每次175拉德)造成NK细胞缺乏的C57BL/6小鼠作为实验模型。给这两种小鼠静脉注射 $2 \times 10^6$ 克隆化的NK B61A2细胞,7天后接受致死剂量(850~950拉德)的 $\gamma$ 线照射,接着移植 $2 \times 10^6$ 同种异体BALB/C骨髓细胞。移植后5~12天用<sup>125</sup>I-