

UdR掺入脾细胞DNA的方法测定供体细胞在受体脾脏的增殖(即CFU-s形成)。这种增殖的程度以脾脏所滞留的放射性百分数来表示。结果表明正常的C57BL/6(H-2^b)小鼠排斥BALB/c(H-2^d)骨髓(即¹²⁵IUdR吸收量<0.05%),而灰褐色小鼠和分次照射的C57BL/6小鼠不能够排斥同种异体骨髓移植(即¹²⁵IUdR吸收量>0.5%),和BALB/c同基因移植对照组的实验结果相当。相反,灰褐色小鼠和接受分次照射的C57BL/6小鼠,如果预先注射H-2位点相容的克隆化NK B61A2细胞就能排斥BALB/c骨髓。在骨髓移植后12天测定时也得到了相似的结果。在骨髓移植前2天和至少30天之间注入NK细胞时,2×10⁶个NK B61A2细胞即足以在所有接受注射的动物中引起骨髓移植物的完全排斥。然而当NK细胞是在骨髓移植前很短时间内注入,那么注射NK细胞的小鼠中能够排斥骨髓移植物的动物所占百分数将取决于NK细胞的剂量。

2. 对黑色素瘤的影响,在这个模型中C57BL/6灰褐色小鼠或事先注射环磷酰胺(第4天,200mg/kg),使其NK细胞缺乏的C57BL/6小鼠都注射了黑色素瘤细胞。肿瘤接种的NK细胞缺乏小鼠在2~3周后产生肺肿瘤灶。应用这一体系检查了适宜于移植的克隆化NK细胞对C57BL/6小鼠的肺内B16肿瘤灶发展的效应。环磷酰胺处理小鼠在静脉注射肿瘤细胞前3小时注射2×10⁶ NK B61A2细胞,三周后检查肺中生长的黑色素瘤灶数量。结果表明与对照组比较降低了50~80%。而且在其它器官也没出现肿瘤灶,而对照组小鼠常常在肝中也出现肿瘤。可是在NK细胞缺乏的小鼠中,注射缺乏NK细胞活性的CTLL-2或BC1细胞并不能减少肺肿瘤灶。因此注射具有NK活性的细胞进入NK细胞缺乏性小鼠似乎引起肺肿瘤灶的抑制。

3. 抑制辐射诱发的胸腺性白血病,上述结果启发作者进一步研究克隆化的NK细胞对辐射诱发的胸腺性白血病的潜在抗肿瘤活性。在这个模型中从年龄为四星期开始,每周接受175~200拉德γ线照射共4周的C57BL/6小鼠,70~90%在末次照射后3~5个月产生了致死性的胸腺性白血病。近来,已证明这种分次照射也导致了NK细胞活性的明显降低。因此,作者将分次照射小鼠分为二组,一组在最后一次照射后注射克隆化NK B61A2细胞,每周一次(2~3×10⁶/每只小鼠)共4周,另一组为对照组。9个月以上观察结果表明,80%受照射的对照小鼠产生了胸腺性白血病,而注射同基因型NK B61A2细胞的照射小鼠产生的胸腺瘤少于10%。最近进行的实验还看到以下情况:在最

后一次照射后立即注射NK细胞者,白血病的发病率最低。照射后2~3个月注射NK细胞,此时NK活性可能正在慢慢地重新出现,好像不能预防白血病的产生,就像较早地注射无NK活性的细胞系一样。这些结果提示,分次照射所致NK细胞缺乏性小鼠,如在适当的时间注射克隆化的组织相容的NK细胞,可以预防辐射诱发的胸腺性白血病。

(柴明节译 何南章 张卿西校)

090 X线低剂量照射犬血和骨髓粒祖细胞(CFU-c)的反应 [Nothdurft Wand Fliedner FM, Radiat Res 89(1):38~52, 1982(英文)]

在外周血中造血干细胞维持着恒定的浓度。由全身照射或骨髓局部照射对骨髓干细胞群的任何干扰,都会影响外周血干细胞群的变化。作者利用外周血干细胞的变化探讨血干细胞能否作为照射的一个敏感生物学指标,并可判断预后。

目前,对射线较敏感的多能干细胞的研究工作,还仅限于小鼠模型。因此,选用了外周血粒祖细胞琼脂培养技术(CFU-c)作为研究犬X线低剂量全身照射后的检测指标。本实验共选用13只雄性小猎犬,分别全身照射22、44、88伦(受照狗数依次为2、2、4只,剂量率为8伦/分),观察照射后和直至65~90天外周血中CFU-c浓度的变化(对照组5只)。

结果表明,5只对照犬外周血中CFU-c浓度维持着恒定,全身照射44、88伦的犬血中CFU-c浓度在照射一天就分别下降到正常的15~43%和1%。照射22伦的犬未见明显变化。44伦照射组在照射后30~35天可达正常水平下限,而照射88伦的犬这时仅达到正常的32~34%,到照射后65~85天虽略有升高,但不超过照射前值的40%。

骨髓以10⁵有核细胞中含有多少CFU-c来作比较,在照射88伦后1~15天CFU-c不到正常的50%,照射后2~3周内骨髓CFU-c浓度可增加到照射前的50~100%,但在照射后32~56天仅能保持在正常值的48~67%,这些结果表明骨髓和外周血的CFU-c的变化基本一致。作者还比较了犬新鲜血标本和冰冻保存的白细胞悬液照射后CFU-c的反应类型,两者基本相似。并指出无论新鲜血液或冰冻保存白细胞悬液,在照射前后17天CFU-c下降程度,以及恢复到照射前值所需时间,都取决于照射剂量。

作者认为全身照射剂量低到44和88伦,均可检测到血中CFU-c明显的变化。因此,外周血干细胞检测法可作为照射的一个敏感的检测指标,并且仅需少

量血标本,易于反复采取,比取骨髓容易。

(陶毓顺摘 高凤鸣校)

091 X线诱导人体白细胞周期延迟,PHA 刺激后第一个G₁期内的不同应答反应 [Beek B: Int J

Radiat Biol 41(2):227~230, 1982(英文)]

近年来,利用分析细胞周期动力学的BUdR姬姆萨标记技术已经确定,人类白细胞在G₀期受4戈瑞X线照射后,其细胞周期约延迟数小时,并随照射剂量呈线性增加,每戈瑞使有丝分裂延迟约1小时。尽管通过长期组织培养已知延迟程度与受照细胞周期阶段有关,但尚无人类白细胞的资料,故作本研究。

用4名健康人肝素抗凝血制备的白细胞培养物,每人10毫升,每份培养1毫升,培养基为RPMI1640(内含20%胎牛血清、1%PHA、1%谷酰胺、100单位青霉素、100微克链霉素)。各例培养物分别在进入培养后0、5、10、15和20小时取出一份,照射3戈瑞X线,未照射样本作平行处理。培养24小时加BUdR(最终浓度 10^{-6} M),并置暗处继续培养,至72小时加

10^{-5} 秋水仙素溶液0.5毫升和74小时收获培养物,制备染色体标本,并按Perry等的(1974)方法作染色单体鉴别染色,用盲法随机编号、记数。

结果表明,各例未照射的白细胞增殖类型存在明显差异,但在刺激后的第一个G₁期内在不同时间照射,则随着细胞培养时间的增加都导致每一例供者血标本细胞周期很相似地延长。这表明培养开始后走向第一次分裂过程中增殖类型在不断变化。比较4例在0小时和20小时照射的结果(与实际百分率无关),可明显看出几乎均为其第一次分裂细胞频率的2倍。另一方面,各例第三次分裂细胞频率结果却与之相反,不是增加而是降低,而第二次分裂细胞的频率则保持相对恒定。此外,第一和第三次分裂细胞的频率改变呈相当持续状态,这表明随着G₁期时相持续时间延长其敏感性呈持续性增高。因此本实验结果可以解释为在74小时采样时,随着细胞周期延迟程度的增加,从而导至由第二、第一分别取代第三、第二次分裂的增加。综合结果见附表。

总之,人白细胞对X线照射的周期延迟效应,随

表 4名健康人白细胞培养在74小时第一、二、三次细胞分裂的增殖类型细胞($\bar{X} \pm SD$)

加入PHA后不同时间3戈瑞X线照射	第一次	第二次	第三次*
未照射	13	24	63
0	19	39	42
5	19	41	40
10	23	40	37
15	28	42	30
20	36	38	26

* 包含第三次分裂后的分裂细胞在内

第一次G₁期刺激后持续时间的延长,其敏感性越来越高。

(肖素兰摘 罗厚良校 高凤鸣审)

092 离体小剂量γ射线照射引起天然DNA损伤的一种新的电化学研究方法 [Séguaris J-M et al,

Int J Radiat Biol 42(4), 407~415,

1982(英文)]

本研究建立了悬汞电极(HMDE)扫描伏安法测量γ射线照射后天然DNA的损伤。本方法使用了美国Princeton应用研究公司产的170型PAR分析器作扫描伏安测量,并用Nicolet 1090型数字存储示波器记录电压-电流。使用带三个电极系统的恒温Metrohm电解池,以表面积为 $3.5 \times 10^{-2} \text{cm}^2$ 的E410型Metrohm悬汞滴电极作为工作电极,Ingold饱和甘汞电极

为参比电极,铂圆片为辅助电极。

选用小牛胸腺DNA(重量平均分子量 M_w 为 10.5×10^6)为离体实验材料,用pH=5.6的0.5M McIlvaine缓冲液(0.11M Na_2HPO_4 /0.04M $\text{H}_2\text{C}_2\text{O}_4$ /0.18M KCl)。为了对比测量,100℃加热天然DNA的SSC溶液30分钟使DNA变性,变为单链DNA。

10~60Gy γ射线,以剂量率1Gy/分,0℃照射DNA溶液,其中DNA离子强度分0.240和0.013两类,每类中又分照前通气和照前、照时通气,使溶液空气饱和。对扫描伏安法分析DNA的不稳定性与超离心沉降法测量DNA的分子量和辐射所致DNA的断裂数作了比较

伏安法所以能测量辐射所致DNA的结构损伤,原