

**表 1 每个细胞培养物在给定距离接受的<sup>60</sup>Co  
源 $\gamma$ 射线剂量率和范围 (37°C水浴中)**

培养物编号	离照射源 的距离(cm)	剂量率 (rad/hr)	剂量范围 (rad/hr)
1, 4, 7, 10,	17	1	0.8—1.2
2, 5, 8, 11,	9	5	3.6—7.0
3, 6, 9, 12,	4	20	12—38

### 结果和讨论

本研究获得的结果证明, 受低水平 $\gamma$ 射线长期照射的体外人体淋巴细胞的SCE率没有变化。这个结果与Serra等1978年在活体上做的研究结果不一致。但是鉴于辐射诱导的染色体破坏迅速修复的大量证据(e.g. Regan and Setlow 1974), 在活体中引起的损伤(Serra等1978)仍然保持未被修复的状态并通过在体外用PHA刺激后出现SCE频率的增加来表现他们的存在似乎没有可能。Littlefield等1979年的发现证实了这个论点, 他们报告在G<sub>0</sub>期受照射的人体淋巴细胞其SCE频率不增加。他们指出在活体上辐射能引起BrdUrd没有渗入DNA的G<sub>0</sub>期淋巴细胞的损害。鉴于在G<sub>1</sub>期和第一个S期早期照射的淋巴细胞中没有观察到SCE率增加的事实(表2), 所以这是很重要的一点。这个资料与Morgan和Crossen 1980年的报告是一致的, 即他们用大剂量照射与BrdUrd结合和未与BrdUrd结合的淋巴细胞, 没有检出G<sub>0</sub>-G<sub>1</sub>期淋巴细胞的SCE频率增加。这样, Rerry和Evans 1975年所做的辐射诱导S期细胞SEC频率增加的实验可以解释为BrdUrd增强了DNA对辐射损伤的敏感性所致。

(他们照射了在BrdUrd存在的情况下已完成一个分裂周期的细胞, 对BrdUrd的放射致敏性的进一步探讨请见Wolff和Fiitman 1981年的报告)。

**表 2 暴露于低剂量的 $\gamma$ 射线5小时  
每个细胞SCE的均数±标准差**

编号	加入PHA后开始 照射的时间(hr)	总剂量	SCE/细胞±S.E (n=20个细胞)
1		5	6.4±0.7
2	25~30	25	6.5±0.4
3		100	7.2±0.6
4		5	6.2±0.5
5	15~20	25	7.1±0.7
6		100	7.0±0.6
7		5	6.6±0.6
8	5~10	25	6.9±0.6
9		100	7.0±0.6
10		5	6.4±0.5
11	加入PHA前5hr	25	5.2±0.6
12		100	5.4±0.6

小结: (1) 与Serra等进行的研究结论相反, 体外实验的结果表明姐妹染色单体交换不能用于监测个体慢性、低剂量电离辐射。经t检验, 照射组和对照组SCE的平均率差异无显著性(P>0.05)。(2) 在体外, 受低剂量 $\gamma$ 射线照射的淋巴细胞无论是否受过刺激都没有发现SCE率的增加。

(苏志译 肖坤则 陈文宣审校)

## 用小鼠诱发微核修正红细胞生成最后阶段的时间

Hart JW et al, Mutation Res 120 (2/3): 127, 1983 (英文)

Yamamoto等用许多种诱变剂其中包括纺锤体毒物长春新碱, 研究了诱发微核的时间效应。与其它诱变剂不同, 长春新碱仅在一次给药后6小时, 微核率明显增高。这种结果比Cole等描述的小鼠骨髓红细胞生成的预定时间早几小时。本文研究了一些诱变剂的早期效应, 以试图阐明Cole模型和上述结果之间的明显的不一致。

### 材 料 和 方 法

实验所用的动物, 全部为NMRI 系雄性小鼠, 体

重28克左右。X射线为一次全身照射, 总剂量为45拉德。

长春新碱(0.125mg/kg)、环磷酰胺(50mg/kg)、双氢氯化奎吡因(150mg/kg)、环己酰亚胺(10mg/kg)、放线菌素D(1mg/kg)和羟基脲(400mg/kg)均溶于生理盐水中, 以10ml/kg的容量行腹腔注射。

每组5只动物, 经一次处理后于不同时间处死, 按Schmid法制备骨髓涂片, 用May-Grünwald-Giemsa染液染色。计数嗜多色性红细胞(PCE)和正色

性红细胞 (NCE) 的微核率以及 NCE/PCE 的比值 (每只动物计数1000个PCE)。另外一些涂片标本在处理6小时用福尔根试剂或甲基绿派洛宁Y染色, 计数未分化红细胞中的微核率 (每只动物计数2000个红细胞)。

### 长春新硷、X射线和环磷酰胺的早期效应

3种诱变剂的早期效应见图1。长春新硷于处理后4小时开始, PCE微核率随着时间几乎成线性增加, 12~24小时稳定在10%左右, 此后迅速下降, 至36小时下降到2.5%。X射线于照后5小时开始, 同样呈线性增长, 8~10小时的曲线变为平坦。相反, 环磷酰胺在给药后9~10小时才开始上升, 24小时还未达到高峰。3种处理中的任何一种, 在12小时内, 无论是对NCE微核率, 还是NCE/PCE的比值, 都没有任何影响。

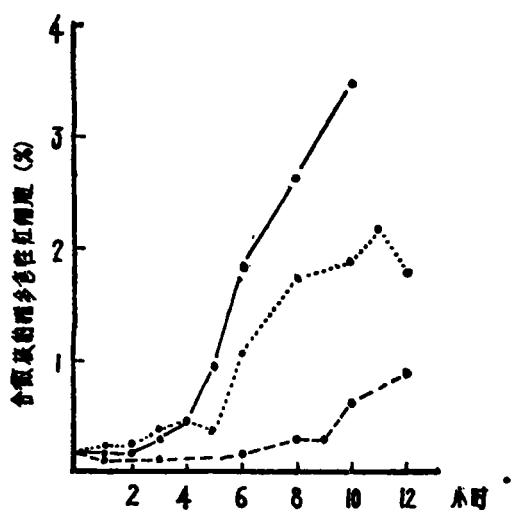


图1 三种诱变剂诱发微核的时间效应

(—) 示长春新硷 (0.125mg/kgi.p.)  
(·····) 示X射线 (45rad, 75rad/min)  
(----) 示环磷酰胺 (50mg/kg i.p.)

每个时间点5只动物, 每只动物测1000个嗜多色性红细胞, 对照组为0.17%

经统计学处理, 微核增长的结果是有意义的。对照组的PCE微核率为 $0.17 \pm 0.11\%$ , 与Cole等报告的结果相符。用对照组的最高值 (0.5%) 对3种处理进行统计分析, 其微核率上升到具有统计学意义的最早时间为: 长春新硷是5小时 (0.93%), X射线是6小时 (1.08%), 环磷酰胺是10小时 (0.62%)。

为进一步证实X射线和长春新硷处理后6小时的微核率, 我们分析了用福尔根试剂和甲基绿派洛宁Y染色的涂片标本。使用这两种染色的目的, 是为了证实

用May-Grünwald-Giemsa染色法在未分化红细胞中计数的包涵体是微核, 而不是人工假像。

两种处理所诱发的微核形态是不同的。X射线诱发的微核几乎都是形态“典型”的单个圆形体, 其大小相当于红细胞直径的 $1/20 \sim 1/5$ ; 长春新硷诱发的微核, 形态多样, 微核和细胞的大小也都不一致。常见的微核为多个, 呈环形或杏仁状。

### 影响微核早期生成的因素

Cole等已经测出小鼠骨髓红细胞从最后的有丝分裂到PCE细胞核的排出, 大致为10小时。估算细胞周期内各期的参数是 $G_1$ 1小时,  $S$ 7.5小时,  $G_2$ 1.5小时。根据这种估算, 在 $S$ 期受到致突剂的作用, 至少在 $1.5 + 10$ 小时前, 不显示任何效应。影响 $G_2$ 和有丝分裂期的化合物, 至少需要10小时才能在PCE中显示变化, 在10小时内所进行的检查, 不可能有诱发的遗传学效应。

Jenssen等用( $^3H$ )胸腺嘧啶核苷标记细胞核的放射自显影法, 测出了 $S$ 期末到细胞核排出之间的时间间隔。他们的结果表明, 处理后9小时开始出现效应, 至12小时达最大限度, 这个时间与以上所概述的时间范围基本一致。所以, 在 $S$ 期末即在处理后10~12小时内出现的畸变, 因而一定是 $G_2$ 期, 有丝分裂期, 或具有快速细胞动力学的那些细胞的核排出的效应, 或者是人工假像。

Jenssen等发现奎吡因在给药后3小时便产生微核, 并用细胞核排出的效应解释了这种现象。这个结论受到Maier等的反驳, 他们认为Jenssen等计数的包涵体是人工假像。这里报告的长春新硷或X射线处理后6小时的结果, 由于使用了特殊的DNA染色, 因而排除了人工假像的可能性。为进一步证实Maier等的结果, 我们给小鼠150mg/kg双氢氯化奎吡因, 并于给药后6和24小时处死动物, 其结果见表1。在嗜多色

表1 用奎吡因、环己酰亚胺、放线菌素D和羟基脲处理后6和24小时含微核的嗜多色性红细胞数 (%  $\pm$  S.D.)

化合物	剂量(mg/kgi.p.)	6 小时	24 小时
双氢氯化奎吡因	150	0.20 $\pm$ 0.12(4)	0.02 $\pm$ 0.05(4)
环己酰亚胺	10	0.22 $\pm$ 0.13(5)	0.14 $\pm$ 0.09(5)
放线菌素D	1	0.20 $\pm$ 0.14(5)	0.26 $\pm$ 0.13(5)
羟基脲	400	0.82 $\pm$ 0.31(5)	1.50 $\pm$ 0.70(5)

括号内为每组动物数, 每只动物计数1000个嗜多色性红细胞

性红细胞的胞质中有包涵体,但很像是X射线和长春新硷处理后所见到的微核,并且也未当微核计数。

长春新硷是一种纺锤体毒剂,能影响构成纺锤体的蛋白质。在细胞核排出期间,这样的机制也可能诱发微核。但这个推理似乎并非如此。纺锤体毒剂诱发的微核大致延迟在5小时后出现。如果是由于妨碍蛋白质功能的效应存在,那么蛋白质合成抑制剂如环己酰亚胺和放线菌素D也应该显示早期效应。从表1可以看出,这两种化合物的PCE微核率都没有产生有意义的效果。Bruce等用5种剂量进行了试验,并把放线菌素D的剂量提高到10mg/kg,环己酰亚胺的剂量提高到250mg/kg。他们只在环己酰亚胺的最高剂量组看到了阳性效果。

NMRI系小鼠的细胞周期很短,这可能是出现上述结果的原因。但这种说法似乎不能使人完全信服,因为长春新硷的结果与Yamamoto等的结果相符,而他们用的是C3H和Swiss种杂交后的子1代小鼠。

X线照后6小时的结果比Jenssen等用200拉德(剂量率24伦/分)照后的结果高。为了了解这种不同是否与剂量率有关,我们给一组动物用低剂量率(19拉德/分)X射线进行照射,总剂量仍为45拉德,所测定的微核结果为0.64%,仍比对照明显增高。

羟基脲按400mg/kg处理后6和24小时进行微核测定(表1)。在这两个时间采样都获得了阳性效应,该结果在福尔根和甲基绿派洛宁Y染色的涂片上也得到了证实。Bruce等在5个剂量的表上对羟基脲做的试验呈阴性反应。然而,在24小时的标本中NCE/PCE为2.4,表明该剂量对骨髓有毒害作用。

## 红细胞生成最后阶段的修正时间

综上所述,我们提出对Cole氏细胞动力学模型有必要做些修正。用长春新硷获得的结果与最后的有丝分裂发生在细胞核排出之前的4~5小时是一致的,而不是10小时。由X射线,羟基脲和环磷酰胺所得的结果与这一见解也是一致的。

在人的淋巴细胞中,于G<sub>2</sub>期给以X射线照射,产生染色单体畸变,并引起有丝分裂延迟。然而,羟基脲在中国仓鼠细胞和人的淋巴细胞的G<sub>2</sub>期都没有诱发染色体畸变,但在晚S期染色体畸变率却有所增加。

因此,X射线照射后6小时微核率早期增高或许表明G<sub>2</sub>期延迟。羟基脲的数据则确定由S期末或由G<sub>2</sub>期初到细胞核排出,不超过6小时。

由Jenssen等用放射自显影研究出的结果,认定从细胞核排出追溯到S期末为9~12小时,然而,小剂量的[<sup>3</sup>H]胸腺嘧啶核苷能引起人的大部分淋巴细胞分裂延迟。所以,在接受X射线和[<sup>3</sup>H]胸腺嘧啶核苷之后,延迟3~4小时并不意外。这样,我们的X线结果便和Jenssen等的结果之间的不一致就能圆满解释。同理,环磷酰胺的结果也是如此。

至此,大量的数据表明小鼠骨髓红细胞生成的最后阶段时间应该修正,其最后的有丝分裂大致发生在细胞核排出之前5小时。但Cole等提出的细胞周期仍可保留,亦即G<sub>2</sub>1.5小时,S7.5小时,G<sub>1</sub>1.0小时。

该修正时间对于设计采样时间以研究化合物在G<sub>2</sub>期和有丝分裂期的效应是有益的。但是,这不影响作用于S期化合物的采样时间,因为这些化合物通常都引起细胞周期延迟。(黄进忠译 肖佩新 杨家宽审校)

## 陆地生态系中放射性核素转移过程

Whicker FW; Radiat Res 94(1); 135~150, 1983 (英文)

环境放射性对机体的效应取决于关键生物组织及邻近介质中的放射性核素浓度。浓集程度则取决于生态的和生理的转移过程及这些放射性核素的性质。本文对控制放射性核素在陆地环境中行为的一些主要过程和原则进行了评述。尽管因为生态体系,机体的行为、形态和生理方面都很复杂,有关的放射性核素理化性质的差别,详尽阐明并最终预估放射性核素在环境中随时间的分布是困难的,但过去25年来放射生态

学已取得很大进展,足以对许多普遍性的结论用公式来概括并建立了合理的机制和准确的模式。本文阐述了放射性核素性质、机体和生态系统对植物和动物蓄积作用的定性和定量影响,当前的知识现状及今后的研究方向。

### 一、生态系的环节和过程

释入环境的放射性核素涉及许多环节和控制转移