

素和链霉素。培养液含17%马血清和8%胎牛血清)。培养5周后,将对照组和照射不同剂量的贴壁细胞层用橡皮刮刮下并移植到同系照射小鼠肾脏被膜下。1.5个月后依灶中造血细胞总数来判定形成的异位造血灶大小。

作者曾报道,以灶中造血细胞数测定的灶大小与植入的基质祖细胞数呈线性关系。这对培养的祖细胞也适用。尤其是移植整个瓶底面积贴壁层所形成的异位造血灶数几乎比半个瓶底贴壁层所形成的高一倍——其值分别为58.1和35.6百万个细胞。这就为研究可转移造血微环境的贴壁细胞的辐射敏感性提供了可能。培养的造血基质祖细胞 D_0 值平均为 4.86 ± 0.15 Gy,外推数为2.4。因此,长期培养(5周)的骨髓贴壁层中的造血基质祖细胞辐射敏感性实际上与未经培养小鼠的无差别。可以推测,在这两种情况下,异位的造血微环境是由同一种祖细胞建造的。长期培养并没有改变其特性,其辐射敏感性无论何时都是同样的。骨髓长期培养中起造血微环境作用的贴壁细胞层是由机体中能形成造血微环境的细胞建造的。

(于洪臣摘 刘 及 李光宇审校)

013 X线诱发子代鼠肿瘤的种系突变(生后小鼠以豚脂处理的表现) [Nomura T: Mutation Res 121(1):59~65, 1983(英文)]

辐射和许多化学物质能诱发突变已为大家所熟知。本文着重报道了经X线和豚脂处理ICR系亲鼠,获得的遗传性肿瘤显著增加的材料。大约诱发肿瘤的90%在肺内,并且似乎有约40%外显率的显性突变是经遗传获得的。根据有关鼠肺的报道,如果种系突变可导致遗传性肿瘤,那么,组成器官的任何细胞都可能发生变异,并均有形成肿瘤的可能性。父母受X线照射其后代所诱发的突变,很可能受年龄,自然界致癌剂,食物中的促发物和环境等的影响。如果这种假说正确,那么,经X线照射并导致肿瘤突变的生殖细胞所产生的后代,对其它致癌剂将有较高的敏感性。

照射用东芝KC-18-2A型X线机,电流20mA,电压180kVp。父母为ICR系小鼠。全身剂量216拉德,剂量率为每分钟72拉德,照射距离45厘米,滤板为0.5毫米铜和0.5毫米铝。受照雄鼠和雌鼠用未经照射的鼠交配,以出现阴道栓定为受孕第1天。亲鼠和生殖细胞受照时间:成年雄鼠的减数分裂后期(配对前1~20天),成年雌鼠的卵泡后期(排卵前1~14天);15天胎儿原始生殖细胞;15天胚胎的卵细胞;

9天胚胎的原始雄性生殖细胞。照射怀孕15天和9天的小鼠以使胚胎的生殖细胞受到照射。受照动物的子1代鼠分二组;1组出生后未作豚脂处理,于8个月时处死;另一组于生后21天按每公斤体重5克分子的豚脂行皮下注射,注射后5个月处死。未照动物的后代也用豚脂作相应处理为对照组。按肿瘤小结数分为二组:大于对照组肿瘤数(每肺11.54)的95%置信限者为一组,低于此值的为另一组。超过12个肿瘤小结称为簇状肿瘤。

结果表明,在93只未用豚脂处理的后代中,88只肺内只有1个肿瘤小结,其余为2个。患簇状肿瘤的仅占2.8%,而用豚脂处理的后代,肺肿瘤发生率显著增加,患簇状肿瘤的也有统计学意义的增多。亲鼠受照射暴露在子宫内的鼠,患肿瘤的稍有增加,但无统计学意义。而用豚脂处理后,患簇状肿瘤的后代的外显率是明显增加的。难以理解的是,受孕15天受照的雄鼠未见肿瘤发生,具有诱变活性的豚脂对这种动物在15天也显示了相似的效应(0/53)。这就说明,无肿瘤突变时,致癌剂也很少引起肿瘤。这种现象很可能与选择性杀死细胞有关。从文章的图例表明,在15天和17天受照鼠的睾丸重量,大约是对照组的1/5,且精细胞在显微镜下很难找到,而此时的卵母细胞对X线却有耐受力。文章将对照组结果与本室的实验数据进行了综合分析,发现只有2.9%的后代患簇状肿瘤,此值低于4.7%的自然出现率。这个结果是由于自发肿瘤主要是通过体细胞突变而不是通过生殖细胞突变所引起的,亦即,自发肿瘤的高出现率是不能遗传的。

综合所有数据,患簇状肿瘤的后代占18%,未作豚脂处理的占11%,扣除对照组值,则出生后以豚脂处理后代的值(15.2%)是未以豚脂处理后代的值(6.3%)的2.41倍。由于肿瘤突变的遗传性带有约40%的显性外显率,因而,这种差异是容易解释的。在X线诱发遗传性肿瘤的剂量效应数据中,已包括了豚脂处理所增加的外显率。由于生殖细胞突变引起肿瘤的自然出现率已成为雄辨的数据,所以,文章估算的精细胞和精原细胞的加倍剂量分别为25和50拉德。此值接近于其它类型生殖细胞的突变值。即:半去势突变(31R),特定部位突变(32R),显性骨骼突变(26R)和隐性常染色体致死量(51R)。文章认为,在ICR系小鼠中,可能有更多的基因点或某些部位特别容易发生肺肿瘤突变,并可能与增加DNA重排,或与基因调节等因素有关。此外,使用这种方法,对于研究癌之发生与促进因素是有益的。因为,

通过双亲暴露于突变剂所致的肿瘤突变 纯 属 一 种 启动。这种方法对探索肿瘤促发剂也是有用的。

(黄进忠摘 刘及校)

014 高温对放射诱导的链断裂修复的抑制及其与单独高温后细胞存活的关系(Jorritsma JBM et al: Int J Radiat Biol 43 (5):505, 1983 (英文))

运用高温和放射合并治疗恶性肿瘤目前正引起人们的极大兴趣。但对其协同杀伤哺乳动物细胞的有关分子学机制目前仍不太清楚。对这种基本作用机制的认识无疑将有望导致设计出有效的肿瘤治疗方案。

本文研究的主要目的在于测定高温对低剂量照射(6Gy)引起DNA损伤后重新连接率(rate of rejoining of DNA)的影响,以及探讨高温后的细胞存活和高温对放射诱导的DNA链断裂修复抑制能力之间的可能关系。在低剂量下, DNA链断裂是用稍加改良的羟基磷灰石层析(hydroxylapatite chromatography)方法测定的。

实验所用的细胞为体外生长的Ehrlich腹水瘤细胞。在经X射线6Gy剂量照射后,立即给予不同的加热预处理。结果发现,42℃持续4小时的预处理,对于放射诱导的DNA链断裂修复只有轻微的抑制作用。在43℃温度下,随着处理时间逐渐延长,出现越来越明显的抑制作用。同样,44℃和45℃也是如此。然而在43~45℃温度下,处理时间延长则单独高温处理便可引起DNA链的断裂。在这种更高的高温条件下,几乎未见有链断裂的修复。以上这些资料表明,单独高温处理对细胞存活的作用和放射诱导的DNA链断裂修复能力之间存在有一定的相互关系,但不是因果关系。但对其可能的共同的分子学机制尚须进一步地研究。

(袁菊摘 章静波 高凤鸣审校)

015 电离辐射对胸腺细胞和红细胞浆膜色氨酸荧光的影响(Fomenko BS等: Int J Radiat Biol 44 (3):307~311, 1983 (英文))

以前研究射线对细胞膜结构和功能的影响,大多数取用红细胞膜为材料。本研究试图以放射敏感的大鼠胸腺细胞为材料,以膜制剂的色氨酸荧光为指标,比较大鼠胸腺细胞和红细胞影泡蛋白质相的放射敏感性。

制备得的大鼠红细胞影泡悬浮于15mM磷酸缓冲液中(pH7.4),胸腺细胞膜制剂悬浮于生理盐水中。

以 $^{137}\text{Cs}\gamma$ 射线(剂量1~15Gy,剂量率3~5Gy/分)或 $^{60}\text{Co}\gamma$ 射线(剂量50~250Gy,剂量率50Gy/分)照射膜制剂,对照射后5~15分钟和置于37℃中保温4小时的未照射和受照射的膜制剂用Perkin-Elmer MPF-44型荧光分光光度计测量色氨酸的荧光。激发光:色氨酸295nm,酪氨酸270nm,340nm处测量色氨酸的发射荧光,带宽分别用3.3和5nm。根据公式 $P = (F_{\parallel} - F_{\perp}G) : (F_{\parallel} + F_{\perp}G)$,计算荧光极化,此处 F_{\parallel} 和 F_{\perp} 分别为平行和垂直于激发光极化向量的偏振荧光成分,G为光栅因子。另外加最终浓度为0.1~0.5M的KI液到膜悬液中,研究碘离子对荧光的淬灭作用。

0~15Gy照射后5~15分钟,红细胞影泡的荧光强度随照射剂量的增加而下降,色氨酸的荧光强度与辐射剂量呈线性关系。照后37℃温育4小时,则辐射效应增大。发现胸腺细胞的浆膜和红细胞影泡之间没有质的差别,同时可见胸腺细胞膜的放射敏感性比红细胞影泡高得多。270nm激发下,由于酪氨酸也受激发(但不发荧光),且将能量转移给色氨酸,所以它比295nm下只有色氨酸受激时所发射的荧光要强得多。

色氨酸的辐射分解并不影响辐射剂量效应的研究,红细胞膜制剂的荧光,尽管250Gy照后有所下降,但在10~50Gy时并无影响,本试验中受照悬液的蛋白质浓度达200mg/ml,以增加色氨酸测量的准确度。

辐射引发淬灭的同时,碘离子引起色氨酸荧光淬灭的有效性也发生变化。辐照后色氨酸残基对I⁻引起淬灭的有效性明显下降。易受I⁻淬灭的色氨酸残基部分,从未受照射的 0.87 ± 0.04 分别降到10Gy和50Gy照射的 0.63 ± 0.08 和 0.49 ± 0.10 。同时,有效的淬灭常数从未照射膜的 1.6M^{-1} 分别增加到10Gy和250Gy照射后的2.8和 6.1M^{-1} 。

(胡天喜节译 荣佩珍 周元恺审校)

016 ^{131}I 和 ^{125}I 对大鼠甲状腺DNA的辐射生物效应 [Abdel-Nabi H et al, Radiat Res 93 (3): 525~533, 1983 (英文)]

用 ^{131}I 治疗甲状腺毒症的主要副作用之一是导致甲状腺机能减退症。其发生率在第一年末是3~40%,随访10年则达70%。鉴于 ^{125}I 电子的射程短,设想滤泡细胞核可免受辐射,随之甲状腺机能减退的发生率亦将降低。因而,有人建议以 ^{125}I 代替 ^{131}I 治疗甲状腺毒症,本文研究了 ^{131}I 和 ^{125}I 在大鼠甲状腺内放出相同剂量辐射的条件下,比较两者对甲状腺DNA的