道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希望导致设计出有 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 新联 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 折(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使可引起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。

(食菊摘 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在15mM磷酸缓冲 液中(pH7.4),胸腺细胞膜制剂悬浮于 生 理 盐 水

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)

016 181[和125[对大眼甲状腺DNA的辐射生物 效 应 (Abdel-Nabi H et al, Radiat Res 93(3): 525~533, 1983(英文)]

用¹⁸¹I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¹²⁸I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¹²⁵I代替¹⁸¹I治疗 甲 状腺毒症,本文研究了¹⁸¹I和¹²⁶I在大鼠甲状腺 內 放出相同剂量辐射的条件下,比较两者对 甲 状腺DNA的

辐射生物效应,并确定由此引起的甲状腺机能减 退的发生率。

将60只成年雄性大鼠,随机平均分配到 ^{181}I 、 ^{126}I 和对照组。 ^{181}I 组的每只鼠腹膜内注射 ^{181}I 化钠,浓度为55.0 \pm 3.0 μ Ci,比活性 $^{13.1}$ mCi/mg。 ^{128}I 组的每只鼠腹膜内注射 ^{126}I 化钠,浓度为 ^{126}I 组的每只鼠腹膜内注射 ^{126}I 化钠,浓度为 ^{126}I 组的每只鼠腹膜内注射 ^{126}I 化钠,浓度为 ^{126}I 0.0 μ Ci,比活性 $^{16.6}$ mCi/mg。大鼠甲状腺的平均 ^{126}I 3 副由下列公式计算。 ^{126}I 2 是 ^{126}I 3 是 ^{126}I 4 是每次衰变时的局部能量沉积, ^{181}I 30.187MeV, ^{128}I 30.0119MeV, ^{128}I 30.0119MeV, ^{126}I 34 是同位素浓度。 ^{126}I 34 是同位素浓度。 ^{126}I 36 是同位素浓度。 ^{126}I 36 是同位素所致剂量, ^{181}I 36 是同位素形的。在注射碘后的第1、8、14、42、72、100、128和158 天,从各组取2只大鼠取甲状腺研究DNA。穿刺心脏取血5m1 测定血清 ^{126}I 4、TSH和T₈摄取百分率。

采用Dean's图解法计算DNA分子的平均分子重量 (M_a) ,按下列方程计算每 $10^{-8}D_a$ 的断 裂 数 (1/数均分子量× 10^8)。

断 裂
$$=$$
 1

 道尔顿 $=$
 $\frac{1}{M_a}$ (实验组)

F检验各组之 间 TSH、 T_4 和 FTI 的差别 显著 (P=0.01)。根据t检验,仅 181 I组和对照组之 间的 T_4 摄取平均值有显著差异 (P=0.05)。本文诊 断甲状

腺机能减退是以生化检查为依据 的,TSH、 T_4 、FTI和 T_8 摄取百分率这四个参数中至少有两个降至功能减退的范围。使用 G_*L_*M 程序对 M_n 和 $1/M_n$ 值做协方差分析。评价了不同处理以及时间对 M_n 和 $1/M_n$ 的影响,作者认为,三组中甲状腺DNA数均分子量(M_n)变化的斜度是不同的(P=0.003),它们同零的差别是显著的(P=0.0001)。时间间隔对 M_n 的影响在不同组之间也有差别(P=0.0145)。时间对 $1/M_n$ 的影响,同零相比各组都有显著性差异(P=0.0087),然而不同组之间无显著差异(P=0.4707)。以 $1/M_n$ 值对时间作图观察到1811组有两个高峰,分别在注射碘后的8天和100天,1261组在42天有一个高峰,72~158天呈进行性增加。 $1/M_n$ 值的升高与该组2只大鼠生化检查甲状腺功能减退的情况相符合。

作者指出,产生相同吸收剂量的¹⁸¹I和¹²⁶I所致辐射后甲状腺机能减退的发生率相同,均为10%。因此,从理论上推测的使用¹²⁶I治疗甲状腺毒症可以降低甲状腺机能减退发生率的优点没有在本研究中体现出来。本实验还表明,由¹²⁶I辐射诱致的1/M_n值大于¹⁸¹I组。分析其原因,可能与分布在胶质与细胞交界面的¹²⁶I软射线对滤泡细胞核的连续长期照射而导致更多的DNA损伤,并妨碍DNA的原位修复机制有关。

[[王连知 李藏珍摘 张卿西审]

核医学・

骨髓闪烁显象

四川医学院附院核医学科 管昌田综述 朱晓鸣审*

在各种血液学疾病中,为了诊断、病情观察和疗效判定等目的,常需了解骨髓的特性。 骨髓穿刺虽有肯定价值,但不能提供骨髓分布的全貌和功能性骨髓的数量。例如再生不良性贫血,本是全血球减少、骨髓发育不全或先天萎缩、血生成减少为特点的疾病,但骨髓穿刺组织学检查有时却见骨髓再生亢进或正常。这是因为骨髓穿刺只代表局部病理情况,而再生不良性贫血造血髓的分布,在不同骨骼以及 骨骼的不同部位可能不同⁽¹⁾。对 白 血病的诊断亦有这个问题,因白血病患者的骨髓由于骨骼、白血病类型和临床 经 过 不 同 而 分布各异⁽²⁾。因此,不论基础医学或临 床 医学都需要建立一种了解造血髓的分布和数量的方法。1953年,Anger⁽³⁾首先报告 用 ¹⁰⁸Au胶体进行家兔骨髓显象;1958年, Kramer 等⁽⁴⁾给病人注射⁵⁰Fe沿四肢作体外 放射 性测定,以了解红骨髓的分布,同年,Engstedt等⁽⁶⁾报

^{*} 首都医院核医学科