

示为指数模型, 所得资料经最小二乘方处理, 按通用方法计算吸收剂量。

剩余动物保持在普通条件的动物房中直到自然死亡后进行病理解剖分析, 制作组织切片标本。确定各组动物平均生存期和各组动物不同的发病率, 用 t 和 X^2 检验进行统计学处理, 各种数字可靠性 $P \leq 0.05$ 。

放射性测定研究表明: 对照组骨钷沉积率为 $32.8 \pm 4.1\%$, 有效半排出期为 354 ± 35 天; Zn-DTPA和Ca-DTPA组骨钷含量相应地降至1.7和2.0倍(为 $19.6 \pm 2.6\%$ 和 $16.3 \pm 7.0\%$), 有效半排出期无实质上变化, 分别为 425 ± 95 和 420 ± 11 天, 骨吸收剂量分别降为24和40%。受照动物平均存活时间为325天, 而对照组为699天。大剂量照射动物肿瘤发生率为37.5%, 其中大部分为恶性(30%), 骨肉瘤占一半(为15%), 皮下蜂窝组织纤维肉瘤比较少, 为7.5%。

螯合剂在临床剂量治疗下同未经治疗的受照动物相比, 平均活存期增加, 但肿瘤发生率亦增加, Zn-DTPA为50%, Ca-DTPA为62.2%, 其中用Ca-DTPA治疗的患恶性肿瘤的鼠高达60.0%; 而用Zn-DTPA治疗组与受照组在骨肉瘤发生方面差别不大(18.2%对15.6%), 但Ca-DTPA组相对大些, 为31.1%。对皮下蜂窝组织纤维肉瘤发生率, Ca-DTPA与受照动物分别为28.8%和7.5%。因此, Ca-DTPA治疗会增加恶性肿瘤的发生率。作者认为, 这可以用吸收剂量降低(从96到73和56戈瑞)以及平均活存期增加(从325天到356和362天)来解释。这也可清楚地追述为患骨肉瘤动物平均活存期延长(从332天到397和379天)。实验指出, 骨肉瘤和皮下纤维瘤分布与注射同位素 ^{239}Pu 方向有关, 在 ^{239}Pu 注射同方向分布比背向更密集。例如, 从67只实验动物中出现骨肿瘤和后肢肿瘤的有44例(占67%), 它们分布在注入同位素方向, 纤维瘤在注射核素方向出现率占93.1%(29只鼠中有27只)。

因此, 长期用Zn-DTPA和Ca-DTPA的临床使用剂量治疗对大鼠肌肉注入大剂量 ^{239}Pu (1.58 MBq/kg)的影响, 主要是使平均活存期增加约10%, 未能减少受照射动物恶性肿瘤的发生率(Zn-DTPA), 甚至反而增加恶性肿瘤的发生率(如Ca-DTPA)。

[沈彬源摘 麦智广校]

008 X线造影剂对外周血淋巴细胞诱发有丝分裂微核 [英] / Parvez Z...//Mutat Res.—1987, 188 (3).—233~9

三碘苯甲酸钠类造影剂在放射诊断中已普遍应用。目前的统计表明, 在欧美每年大约使用一千万支造影剂。虽然这些造影剂尚未显示有害效应, 但过敏反应并非偶然, 其发生率约为20%。此外, 用造影剂作心血管扫描检查的病人, 可检出淋巴细胞染色体损伤。关于造影剂的诱变性, 目前还有争议。为探讨现代造影剂的细胞遗传学效应, 本实验用各种造影剂的不同剂量对培养的淋巴细胞进行了诱发微核实验。

实验主要有两部分: (1) 取20名健康人外周血常规培养24小时后, 加入不同剂量的各种造影剂, 继续培养48小时。常规制片, 染色后进行微核观察; (2) 14名接受造影检查的病人于注入造影剂前取血1次, 造影检查后1小时再取血1次, 分别进行常规培养72小时后制片、染色、进行微核观察。每份标本观察2000个细胞。

实验结果表明, 各造影剂诱发的微核细胞数明显增加, 与对照组相比, 差异非常显著($P < 0.001$), 但与造影剂的用量无明显相关。接受造影检查的病人其微核细胞数有显著意义的增加, 而且注入造影剂后的标本比注入前的标本微核细胞数也增加显著($P < 0.05$)。另有3人未注入造影剂, 只接受X线检查, 检查前和检查后2个标本的微核细胞数分别为2/2, 2/0和7/9。因此, X线的单独影响可忽略。

上述结果表明, 现代造影剂对培养的人外周血淋巴细胞能诱发染色体损伤, 对病人体内淋巴细胞也能产生遗传学效应。Norman等早在1978年指出, 造影剂对人淋巴细胞诱发的染色体损伤的增加主要是由于细胞吸收射线导致光电效应之故。1984年他们在73例检查中还发现, 微核率与年龄之间有良好的相关关系。1982年Matsubara等提出, 造影剂只有在射线作用下才能诱发染色体损伤。Stenstrand等1981年对5名尿路造影检查的病人作了染色体畸变分析, 发现畸变率有所增加, 但无统计学差异。Nelson于1984年用泛影葡胺等造影剂处理人淋巴细胞和中国仓鼠卵细胞(CHO), 没有获得染色体损伤的证据, 但在研究细胞存活时, 他又发现碘化造影剂能增加射线诱发的姊妹染色单体交换、微核细胞中毒效应。

本文就微核形成的机制提出造影剂可损伤纺锤丝,从而使整条染色体不受牵引而滞留下来,形成微核。因此,认为这种效应是细胞中毒效应,而不是细胞遗传学效应。文章的主要结论是:①各种造影剂对PHA刺激的淋巴细胞可诱发染色体损伤;②造影剂的摩尔浓度和离子性质不影响微核的产额;③微核数与剂量无相关性;④造影剂诱发细胞遗传学效应的分子机理不清楚,对淋巴细胞膜表面受体作用尚待研究。

〔黄进忠摘 麦智广校〕

009 X线照射精原干细胞后两杂系小鼠先天畸形发生率的比较〔英〕/ Rutledge JC...//Mutat Res.—1986, 163.—299~302

(C3H×101)F₁和(SEC×C57BL)F₁两杂系雄鼠受X线照射后,胚胎死亡发生率明显不同,两系雄鼠减数分裂细胞受照后染色体易位频率也存在差异。Generoso等曾研究两杂系精原干细胞遗传物质损伤导致的先天缺陷是否也存在着相似的差异,结果表明,在两杂系中,不仅相互易位率与先天畸形率相关,而且前者比后者有较高的畸变率。近来研究确定:小鼠生殖细胞受电离辐射后,其子一代的某些先天畸形和生长迟滞率均增加。本研究表明,X线照射精原干细胞后的先天畸形发生率与易位相关,而且受照的雄鼠种系也明显影响先天畸形的比率。

方法:选12周龄(C3H×101)F₁和(SEC×C57BL)F₁雄鼠各96只,随机分成实验和对照组,每实验组同时用X线4.35Gy(0.77Gy/分)照射4次,每次间隔4周,在最后一次照射幸存鼠后的152~159天中(每个实验和对照的雄鼠不少于5只),每只幸存鼠与8只12周龄的(C3H×C57BL)F₁雌鼠同笼,交配间期大约是受照雄鼠能成功受精后的2个月。雌鼠阴道栓检查后17天杀死,检查子宫内容,活胎小鼠称重、编码记录、固定在福尔马林液中。

结果:主要记录的畸形有生长迟缓、神经管缺陷、腭裂、心脏缺陷、腹壁缺陷。生长迟缓的标准是低于同窝仔平均重量的75%,(C3H×101)F₁(SEC×C57BL)F₁实验组总畸形率为23和8,对照组是6和1,胎鼠体重范围51~74%(63%),低于同窝仔平均重量的75%。在两杂系间,照射组畸形率高于它们的对照组,而两个对照组间无明显

差异。(C3H×101)F₁组畸形率明显地高于(SEC×C57BL)F₁组。

由上可知,X线照射雄性小鼠精原干细胞后能够使其子一代产生先天畸形,且不同种系间相同剂量及剂量率X线照射后诱发的先天畸形是不同的。

〔于文儒摘 王明东 麦智广审校〕

010 鼠肝脏部分切除后经X线照射的再生〔英〕/ Mišurova E...//Radiobiol Radiother.—1987, 28(1).—59~68

辐射或某些化学因子导致的成年鼠肝脏潜在损害可在刺激增殖(如部分切除)后通过生化和细胞学改变显示出来。在再生肝中最明显的改变是DNA合成和有丝分裂的抑制及染色体畸变率的增加。

在先前受到医疗或事故照射的人员遇到导致肝细胞坏死或丧失的情况下估计肝脏再生能力时,关于再生过程的详细知识具有重要意义。

作者给Wistar大鼠全身照射2.9或5.8Gy X线TURT-250后,立即切除2/3肝脏(对照组只切肝不照射)并在切除后18小时至21天中的规定时间活杀动物,检查³H-胸腺核苷掺入量、肝内DNA含量、肝细胞核DNA含量、分裂指数、核计数以及双核肝细胞数。

结果表明:对照动物再生肝³H-TdR掺入量在切除后18小时之前即开始增加,24小时超过切除前掺入量10倍。5.8Gy照射组掺入量在最初30小时内受抑制,但在72小时DNA的比放射性和器官内结合氚的放射性均高于相应对照组。

与正常肝DNA平均含量相比,非照射切除鼠肝细胞的平均DNA含量在切除后18小时已中度增加,24小时增加一倍。随之急剧减少后,又在42和60小时见两次较小的峰,然后在切除后7天内普遍中度增加。5.8Gy照射30小时内,细胞核DNA含量的增加减慢。

切除后24小时,对照动物肝内有丝分裂增加,30小时出现很高的峰。后来降到正常。2.9和5.8Gy照射组24小时内未见有丝分裂相,以后分裂指数仍根据照射剂量有不同程度的降低。

对照鼠再生肝双核肝细胞数在最初两天下降到正常的3.8%,第三天一过性增加后接着又比正常减少1/4~1/3。照射组变化过程相似,但更严重,并取决于剂量。

(下转封四)