

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生;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缓率均增加。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)