

于照射前3周(对照)及照后130天和160天取睾丸活检。标本用Bouin's液固定,羟甲基异丁酰胺脂包埋,切片厚度5 $\mu$ m,酸性Schiff试剂和苏木精交替染色,每镜检区至少含有2000个足细胞,高剂量组精原细胞至少可计数12000个足细胞。分别计数Ad、Ap及B型精原细胞,用绝对值(每1000个足细胞的精原细胞数)及相对值(即Ad、Ap和B各占精原细胞总数的百分数)表示。

结果表明,随照射剂量的增加,A、B两型精原细胞总数均相应地逐渐减少。照射前,各剂量组A型精原细胞总数在295~401个(每1000个足细胞)范围之间,其波动较大。而照射0.5、1.0、2.0、3.0和4.0Gy后130天,A型精原细胞数依次为 $156 \pm 22$ 、 $81 \pm 13$ 、 $43 \pm 14$ 、 $12 \pm 4$ 和 $6 \pm 3$ ;照射后160天,各剂量组A型精原细胞数依次为 $242 \pm 29$ 、 $102 \pm 25$ 、 $55 \pm 10$ 、 $17 \pm 7$ 和 $25 \pm 8$ 。B型精原细胞照前为157~344,波动也较大。照射后130天,各剂量组B型精原细胞数分别为 $167 \pm 40$ 、 $39 \pm 9$ 、 $32 \pm 12$ 、 $5 \pm 8$ 和 $1 \pm 1$ ;照后160天,各剂量组B型精原细胞依次为 $147 \pm 18$ 、 $58 \pm 16$ 、 $17 \pm 4$ 、 $9 \pm 4$ 和 $16 \pm 6$ 。1.0以上剂量组,A、B型精原细胞总数,照后明显降低,与照前相比,差别显著,而Ad和Ap相对数则变化不大。分别用A型精原细胞数及Ad或Ap精原细胞数绘制出照后130天、160天的精原干细胞的剂量反应曲线,据此计算出 $D_0$ 值。用A型细胞总数计算出精原干细胞的 $D_0$ 值为1.07(95%可信限范围0.90~1.34);用Ad数计算的 $D_0$ 值为1.04(0.86~1.31);用Ap数计算的 $D_0$ 值为1.06(0.88~1.32)。本研究表明,无论是将Ad和Ap精原细胞分型计算还是合并计算,其 $D_0$ 值均无明显差异。

[许廷贵摘 穆传杰校]

**075 硫醇氨 WR-1065和WR-255591对培养哺乳动物细胞的辐射防护,γ射线照射后防止DNA双链断裂和细胞杀伤间的关系[英文]** /Murray D.../Radiat Res.—1989, 120(1).—154~63

哺乳动物细胞的基因组DNA可能是电离辐射的临界靶子,硫醇氨能减轻辐射对DNA的损伤程度,是其辐射防护作用的重要机制。在不同类型DNA损伤中,常把DNA双链断裂(DSBs)与细胞杀伤效应等同看待。作者研究了WR-1065和WR-255591对γ射线照射细胞的防护作用。

实验采用单次γ射线照射,剂量范围为20~90 Gy,剂量率为4.9Gy/min,以中性洗脱试验检测DSBs,两种硫醇氨制剂均在照前30分钟加入培养基内。

结果表明,pH9.6中性洗脱法检出的DSBs高于pH7.0组,且剂量与DSBs呈曲线关系,而pH7.0时,剂量与DSBs呈直线关系。用小于100Gy γ射线照射WR-1065处理细胞,以DSBs为指标的防护系数明显低于用存活率为指标的防护系数。该结果表明,硫醇氨对DSBs的保护与对杀伤效应的保护不一致,表明要使DSBs明显增加,需要超致死量照射。低剂量(3~30Gy)照射用4 mmol WR-1065和6 mmol WR-255591处理的细胞,DSBs与存活率的对数及剂量呈直线相关,并且各组的DSBs与存活率符合直线回归方程。各组回归线的斜率和相关系数分别为:对照组斜率为0.00239,  $r^2 0.911$ ; WR-1065为0.00263,  $r^2 0.974$ ; WR-255591为0.00233,  $r^2 0.964$ 。

本观察表明,WR-1065和WR-255591对辐射的杀伤效应有明显保护作用,这是因为硫醇氨减少辐射最初诱发的DSBs。这些材料也支持有关单位长度DNA链的DSBs诱发频率与致死损伤几率相关的假说。

[许廷贵摘 穆传杰校]

**076 白细胞介素1的辐射防护作用——与红细胞系和粒-巨噬集落形成细胞(GM-CFC)的关系[英]** /Schwartz GN...// Radiat Res.—1990, 121(2)—200~26

本文报道纯化的人类白细胞介素1(rIL-1)给予正常和照射小鼠辐射防护剂量20小时对红细胞系和粒-巨噬集落形成细胞的影响。实验用B6D2F1雌性健康小鼠,12~14周龄,给药组腹腔注射rIL-1 5.6 $\mu$ g/kg,对照组注射0.5mL生理盐水,给药后20小时照射。 $^{60}\text{Co}$ γ线,剂量率0.4Gy/min,全身照射6.5、1.0和0.5Gy。

结果:6.5Gy照后24小时,给药组与照射对照组的GM-CFC/股骨分别为非照射对照组的 $1.2 \pm 0.6\%$ 和 $1.0 \pm 0.3\%$ ,给药组经0.5Gy和0.1Gy照后二天,BFU-E/股骨,股骨与脾的CFU-E值均高于照射对照组。rIL-1和生理盐水注入后20小时,对脾细胞数无明显影响,然而rIL-1注射鼠每股骨细胞总数几乎是对照骨髓细胞数的79%,每个股骨的GM-

CFC也减少了20%。随着rIL-1注射小鼠骨髓的GM-CFC数目减少,血液与脾中的GM-CFC数目有所增加,几乎是对照组的二倍。rIL-1组小鼠的全血有核细胞总数几乎与生理盐水组和非注射组相似。然而,rIL-1组与生理盐水组注入后二小时,两组的非节片中性白细胞数分别增加了 $56 \pm 15\%$ 和 $12 \pm 5\%$ ;注入后6小时,更多的非成熟中性细胞已恢复至正常值;但rIL-1注射后48小时,成熟节片细胞仍增加二倍。给药后20小时,rIL-1组CFU-U/股骨降至对照组的 $69 \pm 8\%$ ,CFU-E/脾则为对照组的 $101 \pm 35\%$ 。rIL-1组的BFU-E/股骨与生理盐水组和非注射组相似,给药组与对照组BFU-E在细胞S期比例无大差异。

结果说明:辐射防护剂量的rIL-1动员成熟与未成熟中性白细胞从骨髓到血,并改变GM-CFC分布,诱导CFC早期恢复;与脾相比较,rIL-1注射后骨髓中性粒细胞生成刺激作用延迟了,而且,受照射小鼠骨髓中GM-CFC的早期恢复并不依赖于照射时GM-CFC的增加。

[何文春摘 宋小英校]

**077 促卵泡成熟激素(FSH)对恒河猴精子辐射损伤的防护作用**〔英〕/ van Alphen MMA...// Cancer Res.—1989, 49(3).—533~6。

癌症患者放疗或化疗的后果之一是睾丸损伤。由于这些患者大多数处于生殖年龄,生育能力的丧失成为主要问题。目前研究激素治疗以保护精子生成力的可能性是以两种发现为基础:(1)在小鼠中精原细胞的干细胞处于增殖期时比静止期更具有抗辐射能力;(2)用FSH治疗的恒河猴16天内引起精原细胞Ap增殖期活性量增加,而静止期精原细胞Ad的量保持不变。恒河猴精子的发生与人和灵长目相类似。作者在治疗前几天的恒河猴中,试验用FSH以抗辐射损伤保护精子的生成力,结果表明有显著的保护作用。

7只成年雄性恒河猴,4只2次/天 $\times$ 16天、im、FSH 15 IU(上午8点半和下午5点),16天后连续1次/天 $\times$ 7天、im、FSH 15 IU,以维持FSH的刺激作用。照射后停止给FSH,另3只照射前不用FSH治疗,全部恒河猴以单次剂量1.0GyX线局部照射睾丸。FSH治疗和X线照射均在生殖季节的11~12月间进行。睾丸活检在用FSH前2周(对照组)、注射FSH16天后和照射后75天时进行。计数精原细

胞Ad、Ap和Sertoli细胞(支持细胞),其中精原细胞以每1000 Sertoli细胞中精原细胞数表示,再生指数RI表示具有精原细胞A的曲精小管断面的百分数。

恒河猴用FSH 2次/天治疗的16天中,发现精原细胞A总数比治疗前显著增高,这种增高是由于精原细胞Ap量的增加与对照组精原细胞Ad量的显著减少有关。

恒河猴照射后75天,发现照射前未用FSH的精原细胞A(Ad+Ap)的总数、精原细胞Ap的量和Ad的量分别为对照组的 $7 \pm 1\%$ 、 $6 \pm 1\%$ 和 $10 \pm 1\%$ 。照射前用FSH治疗的上述的量分别为FSH治疗前和照射前的 $22 \pm 6\%$ 、 $18 \pm 5\%$ 和 $26 \pm 7\%$ ;照射后75天精原细胞A的总数为FSH治疗16天后的 $19 \pm 5\%$ ,而Ap和Ad的量分别为FSH治疗后的 $12 \pm 4\%$ 和 $34 \pm 9\%$ 。单纯X线照射后RI为 $39 \pm 10\%$ ,而照射前接受FSH治疗者RI为 $81 \pm 11\%$ 。

作者指出,恒河猴用FSH治疗16天,引起精原细胞Ap量增加的同时Ad量减少,但精原细胞A总数的明显增加是由于用了FSH。精原细胞Ap量的增加机制有两种可能:(1)FSH可能引起原贮存的静止期精原细胞Ad的激活而进入增殖期Ap;(2)FSH可能引起精原细胞Ap群体内增殖或自身更新能力的加强。这个机制尚不甚清楚,很可能是FSH作用于具有FSH受体并能分泌有丝分裂因子的Sertoli细胞而间接地对精原细胞发挥作用。

[黄汉麟摘 李雨民校]

**078 急性低氧时WR-1065对V79细胞辐射诱发突变的防护作用**〔英〕/ Grdina DJ...// Radiat Res.—1989, 117(2).—251~258

作者观察中国田鼠肺纤维细胞V79在次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶(HPRT)位点上辐射诱发突变的程度,来评价在急性低氧情况下WR-1065抗突变的效果。

方法:V79-B310H在 $37^{\circ}\text{C}$ 100mm培替氏培养皿中( $\alpha$ -MEM-10培养基加10%胎牛血清)生长,使用前,培养的细胞在 $\alpha$ -MEM-10培养基(含有 $5 \times 10^{-5}\text{mol}$ 次黄嘌呤、 $3.2 \times 10^{-6}\text{mol}$ 氨基嘌呤及 $5 \times 10^{-6}\text{mol}$ 胸腺核苷,〔HAT〕)中生长24h,以减少HPRT突变的自然本底。使用前,细胞从HAT培养基移到常规培养基中生长至少6天。当需要时,在1mL含 $10^6$ 细胞的玻璃安瓿内通入2min湿的95% $\text{N}_2$ 和5% $\text{CO}_2$ 灭菌混合气体造成急性低氧状态。通气前加1

(下转第187页)