

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×16天,im、FSH 15 IU(上午8点半和下午5点),16天后连续1次/天×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 $10^6$ 细胞的玻璃安瓶内通入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)

用前途的抗体的一个客观定量标准。经验告诉我们,只有当血块/血的比例大于4:1~5:1时,血栓性动脉斑才能成功地显示出来。然而必须记住,造成实验性血栓的特殊模型及分析血栓和血液放射性所选择的时相,对血块/血比例有显著的影响。迄今,仅少数实验在同样条件下用相仿的标记方法比较了不同的抗体。此外,没有一个实验性栓塞模型能确切地模拟出人深静脉栓塞或栓塞症。不同抗体的最终比较是探测自发性血栓和栓子的能力,只有经过严格控制的临床试用,才能确定出对人血栓具有特异性的免疫显像方法的可用性。

应用McAb探测血栓,尚处在发展的早

期阶段,这一技术对诊断和治疗血栓性疾病会有什么样的结局尚不清楚,但它所显示的可能性促进了今后的研究。可以想像,单一的McAb或数个不同的McAb的混合物,将提供一种快速、精确诊断血管内血栓的方法,不管其解剖位置、发展阶段、抗凝治疗等,McAb摄取的数量和分布将提供定量的资料,这对决定治疗方案、选择用药、评价治疗效果及预防等是有帮助的。理想的试剂应是能用 $^{99m}\text{Tc}$ 标记的药盒,静脉注射后1~2小时容许显像,不受抗凝治疗的影响、多次应用安全等。

[Semin Nucl Med 1989, 19(8):221~231(英文)张继和节译 蒋茂松校]

#### (上接第172页)

mol WR-1065磷酸缓冲盐母液至最终浓度为4 mmol,安瓶热封口后在37°C孵育60min。1 mL细胞悬液在室温中用 $^{60}\text{Co}$   $\gamma$ 线照射(剂量率为0.5Gy/min)。实验条件如下:a.用或不用WR-1065在空气中照射细胞;b.用或不用WR-1065在低氧下照射细胞;c.在空气中照射细胞后,立即或3h造成低氧和加或不加WR-1065。细胞分别处理后,用培养基稀释,Coulter细胞计数器计数。孵育7天后,以每个培养皿80~200个集落之间标明相应的细胞数来确定细胞的存活。在观察期内,每个实验点至少接种 $10^4$ 活细胞到培养瓶中以测定突变诱发。为了测定突变率,细胞在游离核苷 $\alpha$ -MEM-10培养基中(含5  $\mu\text{g}/\text{mL}$ 的6-硫鸟嘌呤)培养7天,然后用0.5%美兰染色。

结果:体外培养用4 mmol浓度的WR-1065对V79细胞的存活无不良影响。用或不用WR-1065在低氧下照射的细胞( $D_0$ 值分别为 $7.94 \pm 0.44\text{Gy}$ 和

$5.61 \pm 0.07\text{Gy}$ )比用或不用WR-1065在空气中照射的细胞( $5.57 \pm 0.33\text{Gy}$ 和 $2.91 \pm 0.14\text{Gy}$ )有更大的辐射抗性,有辐射防护药时低氧细胞的辐射抗性是无辐射防护药时的1.4倍多。空气和WR-1065、急性低氧以及急性低氧和WR-1065等三种实验条件的细胞对辐射诱发突变作用显示相同的防护。相反,照后立即使细胞低氧未见防护作用,然而,当WR-1065存在时使细胞低氧,仍能明显减少突变率。照后3h使细胞低氧(不用WR-1065)时,对HPRT突变诱发很少或没有防护作用。WR-1065和急性低氧的受照细胞比单独低氧的受照细胞的突变率小1.5~2.2倍。

作者认为WR-1065的抗突变作用不仅能清除辐射诱发的氧自由基,而且还能调节代谢诱发自由基的清除和/或辐射诱发DNA损伤的化学修复的作用。

[何庆加摘 孙世镇 宋永良校]