

存活率的显著差别。

尽管AT和正常细胞有类似的DNA DSB最初水平,但发现AT细胞染色体损伤的最初水平比正常细胞高得多。说明G₁, G₂期的AT细胞中, DNA DSB转变成染色体损伤的比率比正常细胞高。

关于DNA DSB向染色体损伤的转化有两个不一致的假说: 1.认为染色质结构是DNA DSB向染色体损伤转化的决定因素; 2.认为在DNA某一区段上, DNA DSB形成染色体断裂比另一区段具更大的机率, AT细胞中含有更多这样的区段。AT细胞放射敏感性的机制与AT细胞中染色体修复缺陷有关,特别是与快速修复的缺陷有关。

(吕玉民摘 穆传杰校)

006 X射线离体照射人淋巴细胞微核产额的剂量率和分次剂量效应的研究[英]/Vral A...//Int J Radiat Biol.-1992,61(6).-777~784

肝素抗凝的4名健康供体外周全血,经250kV X射线照射后,在含有10%CO₂的湿润气体环境中37°C培养,并在植物血凝素(5μg/ml)刺激下培养至42小时,加入细胞松弛素B(3μg/ml)阻断分裂。70小时收集细胞,制甲醇-冰醋酸滴片, Romanowsky-Giemsa染色。每份培养记数1000个双核细胞中的微核数。在剂量率实验中, X射线照射剂量范围1~4Gy, 低剂量1Gy和2Gy照射时, 剂量率在40Gy/h和0.2Gy/h之间; 高剂量3Gy和4Gy照射时, 剂量率在40Gy/h和0.4Gy/h之间, 最长照射持续10小时。在分次剂量实验中, 一次性连续照射4Gy或两次分别照射2Gy时, 时间间隔从30秒至10小时, 分次照射的剂量率为40Gy/h。

剂量率效应研究的结果表明,高剂量3Gy和4Gy照射, 剂量率低于1.6Gy/h时, 微核产率显著降低。剂量率为0.2Gy/h时, 照射2Gy, 只有两个供体微核产额下降, 而剂量率为1Gy/h时, 未见剂量率效应。

微核产额的剂量效应关系曲线对比表明, 低剂量率(0.4Gy/h)与高剂量率(40Gy/h)照射, 两者都适合二次线性方程Y=C+αD+βD², 每个供体在低剂量率时曲线比较平缓。Student's t配对t检验得出剂量超过2Gy时, 微核产额有明显差异。

在分割剂量效应研究中, 4名供体外周血一次性4Gy照射或2+2Gy分次照射, 时间间隔范围从30秒至10小时。结果表明, 两次照射的间隔时间Δt与微核产额适合指数函数关系, 随着间隔时间的

增长, 微核产额持续减少: 即初期快速降低后, 进而出现轻度减低。

作者认为低LET照射, 剂量率和分次剂量对微核产率有重要影响, 微核数量的变化取决于亚致死损伤的修复。

(唐卫生 刘旭平摘 穆传杰校)

007 用体外胞质分裂阻滞的微核实验评价 KU-2285, RP-170和etanidazole 在低辐射剂量下的放射敏感效应[英]/Shibamoto Y...//Int J Radiat Biol.-1992, 61(4).-473~478

胞质分裂阻滞的微核实验(MN)在低剂量下比克隆实验(Colony)更灵敏, 所以用MN实验来评价两个有希望的新增敏剂 KU-2285(1-(2',2'-二氟丙酰氨基乙醇)-2-硝基咪唑)和RP-170(1-(二羟甲基二甲醚基)-2-硝基咪唑)在低剂量照射(1~3Gy)下的放射增敏效应。

MN实验是将约400×10³个EMT6小鼠乳腺细胞悬浮在0.25ml含已知浓度增敏剂的MEM培养液中, 分别在下列三种情况下处理40分钟: (1)空气(95%空气+5%CO₂); (2)乏氧(95%N₂+5%CO₂); (3)先乏氧处理后, 在空气中照射。离心除去药后, 把细胞分二份培养在20cm²的培养皿中, 然后用1~3Gy的X射线照射, 同时将细胞松弛素B溶解在二甲亚砜中, 并以2μg/ml加到培养皿中。42小时后, 先用1%戊二醛磷酸缓冲液固定, 并用5mol/L HCl处理20分钟, 再用Schiff's试剂在暗处染色1小时, 然后用0.5% K₂S₂O₅/0.05mol·L⁻¹ HCl冲洗, 最后用放大1000倍且有反差设备的显微镜测定双核细胞(BNC)和有微核的BNC的比例及在BNC中微核的总数。每单个BNC中微核的平均数即MN的机率。

结果: 在空气下, 三种化合物在5mmol/L时均无增敏作用。在乏氧条件下, 三种化合物浓度为5mmol/L时的增敏率(SER)分别为: KU-2285为3.8; RP-170为3.2; etanidazole为2.3而氧增长率是2.9。当细胞先在乏氧条件下处理, 后在空气中照射时, 在5mmol/L条件下, KU-2285和RP-170有一定的增敏作用, 而etanidazole无增敏作用。在1mmol/L和5mmol/L条件下, KU-2285和RP-170在低剂量照射时的SER值大于在15~30Gy照射时的Colony实验所得的SER值, 而etanidazole在高、低剂量照射时的SER值相近。三种化合物在室温乏氧条件下降低细胞的非蛋白巯基的顺序是: KU-2285>RP-170

metanidazole.而在空气中,三种化合物均无此作用。因此,通过对KU-2285和RP-170进一步的体内实验及临床前的毒性研究后,可望应用于临床放疗中。

(徐文清摘 李美佳校)

008 2-脱氧-D-葡萄糖抑制辐射致酵母DNA双链断裂的重接[英]/Frankenberg M...//Int J Radiat Biol.-1992, 61(2).-185~192

利用放射性同位素示踪的蔗糖梯度离心技术测定辐射致酵母DNA双链断裂(DSB)的频率,研究2-脱氧-D-葡萄糖(2-DG)对其DSB重接的影响。

实验采用具修复DSB能力的酵母呼吸缺陷突变株(211·B),该菌株在含4%葡萄糖、1.3%无氮基底的酵母氮碱、0.4%酪蛋白水解物、7 μ g/ml的5'-dTMP中30°C培养过夜,经新鲜的培养液适当稀释后加入甲基[³H]dTMP(148kBq/ml)继续培养进入平衡期,4°C时利用剂量率为120Gy/min的30MeV电子束照射1500Gy,照后转移到含7 μ g/ml 5'-dT-MP的67mmol/L, pH5.0磷酸缓冲液中30°C继续培养。此外,照射对照组含100mmol/L的葡萄糖,实验组含50mmol/L的葡萄糖和50mmol/L的2-DG,测定潜在致死损伤和DSB修复程度。

结果表明:211·B照射后培养48小时的DNA沉降曲线与正常未照射组相似,说明辐射致DSB已被修复,照射后加入2-DG培养的沉降曲线与照射未培养的相似,DNA分子量变轻,说明DSB修复过程受到2-DG的抑制。2-DG抑制DSB重接的结果用DSB重接动力学曲线表示:横坐标为培养时间(小时),纵坐标为每份DNA样品中DSB的平均数($10^{-9}g^{-1}\cdot mol$)。t=0时,照射组和2-DG实验组的纵坐标重合约为9.5,而在1, 3, 10, 24和72小时照射组的DSB值分别为7.2, 4.3, 2.5, 2.5, 2.1和1.6,实验组24和48小时的DSB值分别为5.1和4.9。可见,由30MeV电子束导致的DSB重接呈双向变化趋势,包括快修复过程($0 \leq t \leq 3.8$)及慢修复过程($10 \leq t \leq 11$);经2-DG处理的样品在照射后培养的最初24小时内,DSB重接抑制达45%,这种抑制可能来源于2-DG对两种修复过程的综合影响,哪一过程更容易受抑制有待进一步证明。为了说明2-DG对酵母DSB重接抑制是否具有可逆性,实验组在照射

培养24小时后除去2-DG,继续培养到72小时:44小时DSB=2.9,72小时DSB=2.8,保持未重接状态的DSB稍高于对照组,可见2-DG对部分DSB重接的抑制是可逆的。

综上所述,2-DG抑制了辐射所致酵母菌DSB修复,这可能是2-DG抑制了酵母菌以糖酵解为能量来源的修复过程造成的。

(段红摘 牛惠生校)

009 室内氡与肺癌[英]/Neuberger JS//Radiat Prot Dosim.-1992, 40(3).-147~148

美国环境保护局估算了家庭住宅氡的照射每年发生超额肺癌20000例,占总肺癌人数的12%,仅次于吸烟引起的肺癌人数。可是并无科学依据表明住宅氡的照射能引起众多的肺癌。

住宅辐射的危险度估算是从铀矿工人的研究基础上外推得来的。这些人受到环境粉尘的暴露远多于在住宅里接受的,而且许多矿工还吸烟。纵观氡辐射与肺癌的研究,采用下列各项进行了辐射评价:地质特征、应用水的污染、放射性废物、房屋类型、 γ 辐射本底的测量及室内氡水平的测量等。大量的研究是生态学的,因此仅得到一些假说。只有少量研究(九分之二)实测了氡水平,氡照射与肺癌增加之间的关系有统计学意义。但至少有两个研究,在住宅氡照射与肺癌的联系上发现了有统计学意义的相反结果,即存在着辐射的“兴奋效应”。也就是说,长期低剂量电离辐射可能对人体的免疫性及DNA系统的修复有一定的刺激性是有益的。根据这个理论,大多数人的生活环境有一部分还缺少电离辐射。如果这个理论是真实的,那么把辐射的高传能线密度降至一个很低水平,则可能出现相反的结果。显然尚需做更深入的研究。

目前,正在进行住宅氡的辐射与肺癌的研究,可望在2~5年内得出结果。如结果也相互矛盾,就需要进行一次标准的大规模的控制研究,以解决氡与肺癌的相互关系问题。在最后得到氡辐射与肺癌关系的科学依据之前,要控制烟草的使用,控制石棉、砷等致肺癌物质的职业暴露等。公共卫生当局应把精力转移到那些早已被流行病学确定的能引起肺癌的各种因素的控制上。

(焦玲摘 王燮华校)