

别为0.25,0.5和1.0Gy,剂量率为0.2~0.8Gy/min.在0.5Gy剂量辐射下,CFU-S实际存活率为10%.用X射线辐射的剂量为8Gy,剂量率为0.75Gy/min.在这种剂量下,CFU-A的存活率为5%.CFU-A与CFU-S在性质上未发现差异.随后进行单个克隆的常规染色体制片和G显带及染色体畸变与核型的分析.

实验结果:在三种剂量下,经α射线辐射后,存活细胞形成的具有畸变的克隆数量分别为2/5,6/12和4/10,具有畸变中期相的数量分别为3/29,19/92,26/107.染色单体畸变率远高于染色体畸变率.在一个克隆中,有些畸变是非克隆性的,即并非存在于克隆中的每一个细胞中.在一个具有染色单体畸变的克隆中,此类细胞的非克隆性和细胞变化的数目始终是稳定的.X射线辐射后,细胞形成的86个克隆中只有2个具有畸变,为克隆性畸变.中期相的畸变数为2/409.对照组克隆畸变数为7/59,中期相畸变数为7/432.

<sup>238</sup>Pu α射线辐射引起的核型异常,表明存活的干细胞将染色体不稳定性遗传给子代细胞,在许多多个细胞周期以后,在子代细胞中发生一个或多个可见的畸变.

实验结果表明α射线具有独特的辐射效应.在此实验中,只有高LET辐射能够导致染色体不稳定性遗传.可以推断,这类辐射损伤的相对生物学效应趋向无穷大.依据实验结果可以推测,这类低剂量辐射所致损伤与辐射诱发白血病病因之间存在一定的联系.

(金虎林摘 穆传杰校)

027 用X射线转化的C3H10T1/2小鼠细胞和诱导的小鼠肉瘤细胞的癌基因 [英]/Leuthauser SWC...// Int J Radiat Biol.-1992, 62(1).-45~51

电离辐射可引起DNA的多种损伤,并导致癌基因的激活.为了阐明辐射诱发细胞转化及肉瘤发生,对辐射诱导不同癌基因的转录进行了分析,并探讨了这些基因在早期被激活的可能性.

利用分子杂交方法研究了X射线转化的C3H10T1/2(XTD)及诱发的小鼠肉瘤(RIF-1)细胞中不同癌基因的表达、扩增和重排的变异.Northern杂交结果表明:XTD细胞中c-myc转录增加20倍,raf的3.1kb和5.0kb转录产物分别增加3倍和15倍,RIF-1细胞c-myc的转录增加4倍,raf的3.1kb转录产

物仅增加1.4倍.分析XTD细胞中核内与核质内raf表达情况,核内主要表达5.0kb,核外主要表达3.1kb的产物.有实验证明,5.0kb和7.6kb是成熟的3.1kb的前体.Southern杂交表明:raf和myc没有扩增和重排等.其它癌基因如K-ras、H-ras、N-ras、abl、Sis、Src和fos等表达水平无变化.

利用基因转染方法研究发现,XTD,C3H10T1/2和MCA转化的C3H10T1/2细胞转染C3H10T1/2的第一轮转染效率分别为0.12,<0.01,0.25(转化集落/μgDNA).XTD第二轮转染效率为0.18.对第一轮和第二轮转染的细胞分析,均未发现raf,myc及其它几种癌基因的扩增和重排,转化细胞中c-myc表达增加尤为突出.

实验表明:c-myc的高表达是细胞转化启动后的一种现象,因此它可能与促癌或癌变的后一阶段有关.而XTD细胞核中5.0kb的raf转录产物的增加,可能由于(1)raf基因表达增强;(2)降解减少;(3)RNA合成系统缺陷造成.Southern杂交表明raf基因没有变化,这说明该基因可能在癌变的保持或进展阶段起作用.

myc和raf的高表达在造血细胞和视网膜神经细胞中也得到证实,并认为在影响转化敏感性方面,二者有协同作用.这种作用只发生在细胞转化的进展和保持过程中,而对启动阶段没有影响.

用不同种射线转化的细胞,其DNA的转化能力是不同的.可能是由于激活了不同的癌基因或同一癌基因的激活机制不同.

(刘炳辰 唐卫生摘 牛惠生校)

028 离子交换固相吸收比色法测定海水中铀(VI) [英]/Nakashima T...// Talanta.-1992, 39(5) .-523~527

离子交换固相吸收比色法以吸附在树脂上分析物的直接吸收比色测量为基础,既不需浓缩,也没有稀释洗脱,可以很方便地测定天然水中微量成分.实验使用偶氮磷Ⅲ作显色剂,利用铀-偶氮磷Ⅲ络合物在阴离子交换树脂上的强吸附性,在双光束分光光度计上直接比色测定,灵敏度高,检测限低,操作简单.

测定程序:取100ml海水样品,加入1ml 0.5mol/L甲酸缓冲液(pH3.2),2ml 0.002%偶氮磷Ⅲ,1ml 2×10<sup>-3</sup>mol/L EDTA溶液,然后用少量水和可装卸注射器,将装入熔合二氧化硅管中的0.1