

错误修复,导致基因或染色体突变,生殖细胞或体细胞病变甚至癌变。另一方面,最近发现哺乳动物主要组织相容性复合体(MHC)中V(D)J区段的DNA重组水平可能与辐射敏感性相关。在淋巴细胞分化过程中,免疫球蛋白(Ig)、T细胞抗原受体(TCR)基因都进行大量的DNA重排,形成针对不同抗原的特定DNA组合。这一过程涉及到大量V(D)J区段DNA双链断裂和重排,即正常的“DNA损伤和修复”。因此,研究比较不同细胞V(D)J重组的正确率,可得知其相应的DNA损伤修复能力。研究者从V79-4仓鼠细胞克隆分离出3个细胞系:irs1,irs2和irs3,它们都对电离辐射敏感,通过检测其HPRT基因的自发及X射线诱发的突变频率及其V(D)J区段DNA的重组能力,研究了它们不同辐射敏感性的可能影响因素。

采用6-TG抗性克隆筛选法检测HPRT的突变频率。V(D)J DNA重组研究中,转染的质粒为染色体外检测质粒PJH299,其中有编码氨基青霉素(amp)抗性基因和转录终止子复合氯霉素乙酰转移酶(cat)基因,只有发生正确重组时,cat基因才能表达,而使细胞表现出对氯霉素(cam)的抗性。比较对amp和cam均有抗性的克隆数与对amp有抗性的克隆数,即可得到V(D)J的正确重组频率。HPRT突变频率的研究结果表明,irs1比其他细胞的辐射敏感性高,说明其修复系统不如其他细胞完善。而对V(D)J重组研究表明,V79-4及irs细胞系列的正确重组率没有明显差异,说明irs细胞并没有明显的DNA损伤修复缺陷。

综上所述,除DNA dsb修复能力影响细胞的辐射敏感性外,其他细胞过程特别是影响DNA修复调控的细胞过程,也能影响细胞的辐射敏感性。

(陈振军 刘旭平摘 杨凤桐校)

013 低剂量X射线诱导黑腹果蝇遗传背景的反应性反应[英]/Schäppi-Büchi C...//Int J Radiat Biol.-1994,65(4).-427~435

最早发现的反应性反应是大肠杆菌对烷化剂致DNA损伤产生的反应性反应(AR)。对于低剂量辐射(内、外照射)诱导的AR,大多都是用人淋巴细胞来研究的。研究者曾报道了预先照射20mGy X射线的果蝇卵母细胞,产生了对相继2Gy X射线的抗性,其程度与所研究的果蝇的种系有关。本研究进一步检测了这种种系的不同对AR的影响,探讨不同果

蝇的遗传背景、其AR差异的机理,同时对引起AR的最小剂量作了观察。

研究采用14级(stage 14)卵母细胞,因在照射后其显性死亡率最高,且其染色体断裂持续时间较长。实验用纯合子突变种,共分三个实验系列(分述于结果中)。卵母细胞显性致死试验的观察(包括两个实验系列):照射不同基因型的雌蝇,立即与未照的雄蝇交配,通过计数所产卵数和计数48h后未孵出的卵数,作为显性致死效应的指标。X射线照射:用X射线机,100kV,14mA,2mmAl。雌蝇预先照射适应剂量20mGy。照后在不同时间间隔照射大剂量2Gy。小剂量照射时剂量率为1和5mGy/min,大剂量照射时剂量率为1和3.42Gy/min。每个实验系列重复5~10次,每个测量点至少计数500个卵胚。

结果:在第一个实验系列中,不同种系的成熟卵母细胞的显性致死率,有的表现出AR,而有的种系则没有。有AR的种系,其显性致死率最大降低30%,反应性反应只发生在带有白色突变基因(W基因)的种系中。第二个实验系列,通过一些经重组的种系,也观察了类似结果,再一次证实了AR的发生依赖于果蝇的基因型,推测有关的遗传因子可能定位在X染色体的远端,紧邻W基因。在第三个实验系列中,通过X射线诱导W基因的产生,使不产生AR的种系产生了AR,进一步支持了上面的推测。诱导剂量在0.2~20mGy内,均产生了AR,0.1mGy不能诱导出AR。实验还发现了诱导剂量的刺激效应。

(杜泽吉摘 郑斯英校)

014 辐射和N-亚硝基二乙醇胺诱发培养的人正常输尿管上皮稳定p53癌蛋白和c-myc的超常表达[英]/Mothersill C...//Radiat Res.-1994,138(1).-93~98

单用⁶⁰Co照射,或与N-亚硝基二乙醇胺(NNE)合用,刺激培养的60例非恶性肿瘤病人输尿管上皮组织中缺陷p53癌蛋白和c-myc的表达,目的是了解辐射和亚硝胺附加刺激到什么程度将增加外植组织培养物中缺陷p53蛋白高水平表达的病人数,及这组病人是否也显示c-myc的表达升高。

从做再建手术肾脏病人输尿管上切取一段,取2mm²剥去脂肪和结缔组织的薄片置于含2ml RPMI 1640附加培养基的培养瓶中培养。2天后经γ射线照射5Gy(~0.8Gy/min),或与NNE(最终浓度为