

准 U 检验法检测,根据 Poisson 儿率对结果进行分析。

结果:两种照射源引起的变化无显著的个体差异,微核产额均随剂量增加而增长,然而快中子诱发的淋巴细胞微核率较  $\gamma$  射线高。就以 Poisson 分布而言,均呈高度分散状态。还发现快中子的照射剂量与淋巴细胞微核率呈线性依赖关系,而  $\gamma$  射线照射却未见这种依赖关系。

比较剂量为4Gy  $\gamma$  射线及3Gy 快中子照射的淋巴细胞修复过程。结果表明, $\gamma$  射线照射后,淋巴细胞微核率显著降低(30%±10%),而快中子却未见降低,提示后者是不可弥补的损伤。

(李海玉摘 萧佩新校)

031 可见光照射 N-甲基-N'-硝基-亚硝基胍在无 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 下产生的羟基自由基[英]/Mikuni T... // Radiat Res. -1994,138(3)-320~325

为检验 MNNG (N-甲基-N'-硝基-亚硝基胍)的致癌机制与产生的自由基有关,通过电子自旋共振(ESR)的方法,用自旋捕集剂5,5-二甲基-1-吡咯啉-1-氧化物(DMPO)对 MNNG 在无 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 下产生羟基自由基(OH)进行了研究。

用强度为6.68mW/cm<sup>2</sup>可见光在室温下照射避光配制的含不同浓度 DMPO 的1.25mmol/L MNNG 的溶液(pH 为6.0)10分钟,照射后随即将 MNNG 转移到石英器皿中测定它们的 ESR 谱。为了排除 OH 是由 O<sub>2</sub><sup>2-</sup> 或 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 产生的,在 MNNG 溶液光照前加入锰-超氧化物歧化酶(175,1750,3500U/ml)或过氧化氢酶(47U/ml)。

含25mmol/L DMPO 的 MNNG 溶液的 ESR 谱显示两种自旋偶合,即 DMPO 的 ·OH [DMPO-(·OH)] 偶合其超精细裂分常数为 A<sub>N0</sub> = A<sub>β<sup>H</sup></sub> = 14.8 G 和 DMPO 的 ·NR [DMPO-(·NR)] 偶合其超精细裂分常数为 A<sub>N0</sub> = 15.0、A<sub>β<sup>H</sup></sub> = 22.5、A<sub>β<sup>N</sup></sub> = 2.8G。利用获得的超精细裂分常数,它们的模拟谱与各占50%的混合谱符合得相当一致。因此25mmol/L DMPO 的 MNNG 溶液的 ESR 谱是·OH 信号叠加在·NR 信号的,且在低浓度 DMPO 时 MNNG 溶液产生·OH 和·NR。当 MNNG 溶液中 DMPO 浓度由25mmol/L 增加到125mmol/L 时,·OH 信号强度减弱非常显著,而·NR 信号强度增加到25mmol/L DMPO 浓度时的1.5倍左右。当 DMPO 的浓度增加到200mmol/L 以上时,只有·NR 被检测到,而·NR 的信号强度与

DMPO 浓度为125mmol/L 时没有明显差异。说明 DMPO 并非通过捕集·NR 而抑制·OH 的产生。从这些结果可以认为,氮氧化物通过光解 MNNG 获得的·NR 导致了·OH 产生,而·OH 的产生又可以被 DMPO 水溶液所抑制。

(徐 鸣摘 金一尊校)

032 多胺耗竭的 HeLa 细胞辐射敏感性和氨硫醇 WR-1065 的调节作用[英]/Snyder RD... // Radiat Res. -1994,137(1). -67~75

用多胺生物合成抑制剂鸟氨酸脱羧酶抑制剂,如  $\alpha$ -二氟甲基鸟氨酸(DFMO)和 S-腺苷蛋氨酸脱羧酶(SAMDC)抑制剂,如甲基乙二醛双脒基脒(MG-BG)和 5'-[(Z)-4-氨基-2-丁烯]甲胺-5'脱氧腺苷(MDL73,811)消耗培养的 HeLa S3 细胞内的多胺,检测细胞的辐射敏感性。

方法:1. 相应处理的细胞培养经胰蛋白酶消化,在 MEM 培养基中再混悬,接种细胞培养48~72小时,用 X 射线照射1.6Gy 以上,照射后立即收获细胞,再接种培养7天,检测细胞生成集落能力;2. 相应处理的细胞经固定淋洗再混悬后,加0.5 $\mu$ g 无 DNase 的 RNAse 在37℃孵育30分钟,然后置于冰上并加50 $\mu$ g/ml 碘化丙啶(Propidium Iodide),15分钟后用流式细胞仪测定细胞周期;3. 细胞内多胺含量用反相高效液相色谱仪测定。

结果:1. 经 DFMO(1.0、2.5mmol/L,48h)、MG-BG(5.0 $\mu$ mol/L,24h)或 MDL73,811(50.0 $\mu$ mol/L,24h)单独处理细胞的辐射敏感性均明显增加,如用1.0mmol/L 腐胺、亚精胺或精胺再处理3小时,可再现正常的辐射敏感性,但腐胺对 MGBG、MDL73,811 处理的细胞无此作用;2. MGBG 单用和与 DFMO 合并处理的细胞,S 期细胞的百分数明显减少,而 DFMO、MDL73,811 单用或两者合并处理结果,无统计学差异,但能增加 X 射线诱发 G<sub>2</sub> 期延迟,表现在峰值时间推迟和恢复时间延长,如照前3小时加多胺到 DFMO 处理的细胞中,可回转 G<sub>2</sub> 延迟至接近对照;3. WR-1065(4mmol/L,30min)对正常的和 DFMO 处理的 HeLa 细胞的辐射防护程度相类似,其防护系数分别为2.4和2.8,WR-1065 也能减低 X 射线诱发的对照细胞 G<sub>2</sub>/M 期延迟,但对 DFMO 处理的细胞则此效应不显著。

(何庆嘉 孙世镇摘 李美佳校)