

缺失,3个部分缺失,7个正常。自发突变体和辐射诱导突变体的定量分布表明,单纯4Gy照射产生的39个突变体中缺失型有30个(77%)。低剂量复合高剂量中,38个突变体中缺失型有16个(42%)。单纯大剂量组未发生基因重排的突变体有9个(23%),低剂量复合高剂量组有22个(58%)。对无HPRT基因结构重排的40个突变体检测其基因表达,发现单纯低剂量处理细胞分离的所有突变体中扩增出了HPRT转录物9/9(100%),低剂量复合高剂量组中大多数突变体也扩增出了转录物19/22(86%),相反,单纯高剂量照射组的9个突变体中4个未检测到HPRT转录物5/9(56%)。

哺乳动物细胞中辐射适应性机制仍不清楚,资料提示:①低剂量可能诱导与减少染色体畸变有关的修复机制;②低剂量可能诱导新的蛋白质合成;③辐射适应性可能与增强细胞清除毒性自由基机制有关。

(田生礼摘 刘及校)

053 细胞内外 pH 对受照坪期 A549 细胞潜在致死性损伤修复、染色体畸变和 DNA 双链断裂的影响[英]/Jayanth VR... // Radiat Res.-1994, 139(2).-152-162

研究选用具有较高潜在致死性损伤修复(PLDR)能力的A549人肺癌细胞,探讨了细胞内外pH变化与受照细胞PLDR、染色体畸变以及DNA双链断裂(dsb)等之间的关系。

方法:用X射线将处于坪期单层培养的A549细胞照射7.5Gy,剂量率为1.66Gy/分,照前用已耗尽养份的培养液替换正常培养液,并用1mol/L NaOH或0.2mol/L醋酸调节细胞外pH(pHe),照后不同时间内计数形成的克隆,用克隆计数法检测细胞PLDR;用中性滤膜洗脱法检测细胞dsb重接能力;按IAEA推荐的方法进行染色体畸变和细胞增殖动力学分析。

结果:将pHe从6.7~6.8升至7.6时,PLDR受到部分抑制,降至6.0时,PLDR更受抑制,而且比pHe 7.6时抑制更大。细胞置于pHe 6.0时,dsb重接能力显著抑制,照后2小时,在pHe 6.0以下的细胞仍有51%的dsb尚未重接,而相同条件下pHe 6.7或7.6的细胞尚未重接的dsb只有15%,当细胞处于pHe 7.6时,照后30分钟dsb重接程度低于pHe 6.7,但120分钟时两者

已无差别。当细胞受照后即刻进行染色体分析,pHe 6.0、6.7、7.6下细胞产生染色体畸变的数量和类型无显著区别,但孵育9小时或24小时后,三种pHe条件下染色体畸变的修复情况有显著差别,对双着丝粒和无着丝粒的修复依次为:pHe 6.7 > pHe 7.6 > pHe 6.0。结果还显示,A549细胞胞浆的pH变化趋势同pHe是一致的,pH的变化不影响受照细胞的增殖周期和分裂指数。

可见,细胞内外pH的改变同细胞PLDR和dsb重接能力密切相关。当细胞处于偏酸(pHe 6.0)环境时,几乎没有PLDR和dsb重接或染色体损伤的修复,提示可能由于某些修复酶的催化活力被酸性pHe抑制所致。

(蔡建明摘 郑秀龙校)

054 整体受照小鼠骨髓细胞存活与 DNA 双链断裂的关系[英]/Petrovecki M... // Radiat Res.-1994, 138(3).-443-450

实验以WR-2721的辐射保护作用为观察指标,探讨了整体受照小鼠骨髓细胞存活与其DNA双链断裂(dsb)之间的关系。

方法:将12~16周龄的C3H/Kam小鼠腹腔注射WR-2721(400mg/kg),30分钟后用¹³⁷Cs γ射线行全身照射(5Gy/min),处死小鼠,制备股骨骨髓细胞悬液,体外法培养粒-巨系造血祖细胞(CFU-GM)和红系造血祖细胞(BFU-E)。对观察dsb,则于受照前6小时一次或照前18、24小时两次腹腔注射³H-dThd(7.4 × 10⁴Bq/g鼠重)。照射后于冰冷条件下制备骨髓细胞,分别用中性滤膜洗脱法及脉冲电泳法(PFGE)测定dsb。

结果:CFU-GM和BFU-E的剂量-存活曲线表明,在8Gy γ射线照射剂量范围内,WR-2721对整体受照小鼠这两种造血细胞的防护系数(PF)分别为2.01和1.88左右。对DNA损伤的防护,在上述剂量范围内,中性滤膜洗脱法几乎测不出WR-2721的保护作用,只有在受照剂量达20~30Gy时,防护因子才逐渐增加至2左右。而用PFGE法,在0~20Gy受照时测得PF值仅为1.2。

实验说明,整体动物受较低剂量辐射后DNA双链断裂和细胞死亡之间并无平行关系,这时WR-2721对细胞死亡和dsb的保护作用不一样,与以往体外的实验结果不符。其原因可能有:受试动物种类不同,照射方法各异,WR-2721对骨髓血流、温