

人类4株肿瘤细胞,其中卵巢细胞系 A1847和鳞癌细胞系 SCC61对辐射敏感,肺腺癌细胞系 A549和鳞癌细胞系 SQ20B 则抗辐射。细胞经137 C8 室温下照射不同剂量,剂量率为1Gy/min,通过集落试验测定每株细胞存活曲线。染色体畸变检测实验。分别用4,6,9和12号染色体特异性探针与4株细胞的染色体杂交,选出畸变最少的染色体作为最适探针,测定照射后的细胞染色体畸变,并选择合适细胞培养时间来建立辐射诱发染色体畸变的剂量效应曲线。

结果,存活曲线表明,A1847和 SCC61在低剂量区几乎无"肩部",而 A549 和 SQ20B 出现宽"肩"。细胞系间存活参数差异显著。未经照射的肿瘤细胞本身就存在较多的染色体畸变,A549、A1847、SCC61和 SQ20B 的最适探针分别是4,9,6 和6号染色体。辐射防发的染色体畸变在照后20小时达到坪值,照后24小时的剂量效应曲线表明它与细胞存活曲线不完全一致。也即与细胞的辐射敏感性不完全一致。但照后14天的染色体畸变的剂量效应曲线显示,辐射敏感性高的细胞系中染色体畸变仍保持在较高水平,说明辐射敏感性低的细胞对染色体畸变有较高的耐受性。照后24小时与照后14天,染色体畸变率的差值与剂量的关系曲线可以反映细胞的辐射敏感性,并与细胞的存活曲线一致(r=0.94)。

因此,用全染色体特异探针进行荧光原位杂交检测染色体畸变,可能是预测人肿瘤细胞系辐射敏感性的有用工具,但需同时测定早期诱发的畸变和后来持续存留的畸变以增加准确性。

(张泽云楠 张卿西校)

074 锌能抑制紫外线诱发的细胞程序性死亡但不能阻止继发的细胞死亡[英]/McGowan AJ…//Int J Radiat Blol. -1994,66(4).-343~349

锌和金红三羧酸(ATA)都能抑制在不同情况下发生的细胞程序性死亡,然而,几乎所有的报道都没有回答以下问题:从程序性死亡解救出来的细胞最终的命运如何?这些细胞是存活下来继续增生呢,还是最终

死亡了?如它们死亡,其形式是程序性死亡还是坏死?

研究者选择人早幼粒白血病细胞系(HL-60)作为 研究对象,用不同浓度的锌对之进行处理,再进行紫 外线照射并与 ATA 处理的细胞进行比较,从细胞形态 学、DNA 断裂和对核酸内切酶的作用方面进行了研 究,结果,对照组在照后12小时细胞程序性死亡率接近 100%,而锌则对细胞程序性死亡有抑制作用并存在量 效关系。最佳剂量为1mmol/L,也是毒性最强的剂量。 在紫外线照射后4小时没有发现细胞破坏和核裂解, 而锌处理的细胞形态学在8小时开始出现变化,表现 为核浓缩,在12小时这些细胞比例增加。在照后24小 时用锌处理的细胞可有广泛死亡, 展现许多坏死的特 征;单独用锌处理的细胞24小时后也有坏死现象;在4 小时去掉培养基中的锌不能改变上述观察结果。DNA 分析结果表明, 锌可以抑制 DNA 单链和双链断裂, 照 后24小时锌处理的细胞发生坏死,此时仍测不到 DNA 裂解断片,在锌处理的细胞上看到的是该金属离子的 毒性反应而不是 DNA 裂解, ATA 浓度在0.1~1.0 mmol/L 时对细胞无毒性作用,也不能抑制紫外线引起 的细胞程序性死亡。并且 ATA 对完整细胞没有保护作 用, 而将分离的 HL-60细胞核与之共同孵育时, 它可 通过抑制核酸内切酶的活性来抑制经典的 DNA 断裂。 一种可能的解释是它不能渗入 HL-60细胞内。

结论, 锌在短期内抑制射线引起的细胞程序性死亡, 但延长培养, 这些细胞仍以坏死方式死亡, ATA 在某些系统中曾抑制细胞程序性死亡, 但不能抑制紫外线所引起的细胞程序性死亡。

(夏贞彪楠 张卿西校)

075 γ射线照射不同遗传背景和不同妊娠期小鼠对子 代腹中部白斑的影响[英]/Hirobe T ···//Mutat Res. -1994, 322. -213~220

¹⁰Co γ射线急性全身照射 C57BL/10JHir-p/p 雌 鼠与 C57BL/10JHir 雄鼠交配后孕鼠, 观察 F₁代出生后25天毛色发生的白斑改变,以便了解γ射线照射后对胚胎时期黑色素祖细胞的影响。

实验以 γ 射线急性全身照射妊娠 6.5、8.5、10.5、 14.5 天 離 鼠 (C57BL/10JHir-p/p 或 C57BL/6J 与 C57BL/10JHir 或 C3H/HeJmsHir 雄鼠交配), 照射剂 量率 0.8Gy/分钟, 照射剂量分别为 0.50, 1.00, 1.25Gy, 仔细检查出生后 25天子鼠的中腹部毛色, 以中线部位观测大于 1mm 宽的白色条纹计为白斑, 测量并纪录 0.5mm 1范围内所含白斑数。