

文 摘

080 腹部放疗诱发糖尿病 [英] /Teinturier C. // Lancet. -1995, 346(8975). -633- 634

在对 121 例因肾胚胎细胞瘤接受外科和放射治疗的病人进行糖尿病调查时发现, 8 例 (6. 6%) 出现糖尿病。在这群人中糖尿病比一般年轻人发病率高, 在 8 例中有 5 例病人在诊断时无症状, 其他受照病人很可能也有糖不耐受。这 8 例病人患胰源性糖尿病, 确实他们不是非胰岛素依赖性糖尿病 (NIDDM), 当发现糖尿病时, 他们全都是 19~ 34 岁的年轻人, 仅有 3 例存在 NIDDM 家族史, 临床和实验室结果不诊断为 I 型糖尿病, 3 例病人在刚出现糖尿病时进行化验, 未发现胰岛细胞抗体。没有一例检出与 I 型糖尿病有关的 HLAII (人类白细胞抗原 II) 型等位基因, 2 例在作出疾病诊断同时化验, 清楚表明疾病与胰岛素分泌缺乏有关, 而没有自身免疫机制的证据。

患糖尿病和其它不患糖尿病的人在受照年龄、随访时间、受照剂量无差别。8 例患糖尿病病人中有 7 例肿瘤在左边, 与 62 例非糖尿病病人比较 ($P=0. 08$), 这一发现暗示, 辐射是糖尿病的起因, 尤其是胰腺尾部最靠近左肾而受照。胰腺受照能引起各种动物内分泌不足, 以前尚未有人报道人类放疗诱发糖尿病。可能由于 NIDDM 高发率掩盖了这一事实, 另外, 成人胰腺不如儿童胰腺对辐射敏感。因此, 放疗后在糖尿病出现前对这些病人长期随访是必要的。事实是, 7 例病人在小于 3 岁时进行过放疗。糖尿病是在随访后 11~ 13 年时发现的。研究提示: 放疗被称作胰源性糖尿病的一种病因; 在未出现症状时, 对所有有腹部放疗的病人进行糖耐受实验是正当的。

(杨觉雄摘 许樟荣 杨天恩校)

081 γ 射线照射致金黄地鼠胚胎细胞永生化的过程中染色体改变 [英] /Endo S. // Int J Radiat Biol. - 1995, 67(2). -177- 186

正常金黄地鼠胚胎细胞 (SHE, 4代) 可自发地或经 ^{60}Co γ 射线 (5Gy, 0. 87Gy/min) 照射后发生转化。早期形态转化集落, 一半继续培养用于染色体制备, 另一半经胰酶消化分离及传代培养后可形成永生细胞株。实验目的是利用 Q 带技术探讨特殊染色体改变与细胞永生化的关系, 并对细胞株进行集落形成效率 (CFE%)、倍增次数 (PDN) 及锚着依赖性观察。

结果: (1) 2/18 自发转化集落 (C7, C17) 及 6/18 辐射诱发转化集落 (H 5, H11, H15, H14, H17 及 H18), 尽管生长率不同, 但经 22~ 28 代后形成了永生细胞株 (> 100 倍增次数), 而其它转化集落至第 3 代时即老化死亡 (2 次倍增); (2) 染色体分析发现, 所有转化细胞株都出现了染色体数目和/或结构改变。4/6 辐射诱发转化细胞株 (H11, H15, H14 及 H18) 表现出了 3 号和 6 号染色体长臂非随机重排 ($3q^+$, $6q^+$), 发生频率 92% ~ 100%。同时在形成永生细胞株的转化集落中, 均检出 $3q^+$ 和 $6q^+$; 而自发转化集落及细胞株中未发现 $3q^+$ 和 $6q^+$, 从而证实这些染色体改变是辐射引起的; (3) 对未形成永生细胞株的转化集落进行了染色体分析, 4/8 自发转化集落表现出正常核型 (44, XY), 未发现 $3q^+$ 及 $6q^+$; 3/6 辐射诱发转化集落亦表现出正常核型, 其余 3 个集落均出现 $6q^+$ (频率 > 90%), 其中一个集落 (H16) 同时出现 $3q^+$ 和 $6q^+$; (4) 统计学分析表明, 尽管 $3q^+$ 及 $6q^+$ 与永生化表型呈不显相关, 但仍可能参与 SHE 细胞受照后细胞永生化的过程; (5) 软琼脂实验证实, 除 H18 细胞株外, 其余皆呈锚着依赖性生长。

目前研究表明, 细胞永生化是由于限制正常细胞增殖能力的遗传程序中多基因变化的结果。证实这些基因并弄清它们起何种作用, 不仅能阐明细胞永生化的机制, 同时可为癌症治疗提供一系列重要的基因产物。

(赵永良摘 叶常青校)

082 α 粒子照射引起 C3H10T1/2 细胞恶性转化: 细胞周期的敏感性 [英] /Bettega D. // Radiat Res. -