

导的增变作用对化学诱变剂和突变体类型间的匹配有一定选择性。

业已证明,uv和许多化学物在*E. Coli*上的致突变需通过SOS易误修复处理过程。由于umu基因可能比其它已知的SOS基因更直接参与突变形成,并受lexA和recA基因的调控[6],因此,致突变最可能通过umu介导的SOS处理过程而实现。本研究在含umuC'-lacZ融合基因的*S. typhimurium* TA₁₅₃₅/pSK₁₀₀₂上证明诱变剂2,5-DCNB能引起umu介导的SOS反应,表明该化学物的致突变与诱导SOS反应的相关性。在含umuC::Mud(Ap, lac)融合基因的*E. coli* GW₁₁₀₄上再次证实诱变剂2,5-DCNB具有umu介导的SOS反应,这与Bagg等用uv和其它已知诱变剂所得结果一致[10]。在GW₁₁₀₇上,lexA基因的突变使SOS网络基因,包括umuDC基因因LexA蛋白阻遏作用丧失而呈组成型表达[10],但其表达产物β-gal酶活性水平在本研究中仍可随2,5-DCNB的剂量增加而升高,提示2,5-DCNB除通过依lex的umu基因调节β-gal酶合成水平外,还可能存在不经lex而依rec的umu旁路机制。这与缺乏固有lex基因的

S. typhimurium TA₁₅₃₅/pSK₁₀₀₂上所得的SOS反应结果相符合。综合以上结果可知,2,5-DCNB在细菌细胞上的致突变与SOS反应的相关性有可能通过umuC介导以及依lexA和/或recA旁路调节致SOS突变。因此,2,5-DCNB可作为一种新的SOS诱变剂。

参 考 文 献

1. 祝寿芬,等. 中华预防医学杂志 1987; 12(6): 315.
2. Oda Y, et al. Mutat Res 1985; 147: 219.
3. Maron D M, Ames B N. Mutat Res 1983; 113: 173.
4. Miller J H. Experiments in Molecular Genetics. Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, New York: 1972; 352~355; 433.
5. 黄幸纾,等. 环境化学物致突变、致畸、致癌试验方法. 浙江科技出版社, 1985; 13~55.
6. Walker G C. Microbiological Rev 1984; 48: 60.
7. Delbert M. Antimutagenesis and Anticarcinogenesis Mechanisms. Plenum Press, New York and London; 1986; 251~257.
8. McCann J, et al. Proc Natl Acad Sci USA 1975; 72: 979.
9. Upton C, Dinney R J. Mutat Res 1983; 112: 216.
10. Bagg A, et al. Proc Natl Acad Sci USA 1981; 78: 5749.

麦芽糊精的致突变性检测

湖北省卫生防疫站 史廷明 李新兰 李亚红

麦芽糊精又称水溶性糊精、酶法糊精,用玉米、红薯等富含淀粉的食物经α-淀粉酶水解而成,有水溶性高、胶粘性大等特点,是食品工业的新型载体。我们对其进行了致突变性检测,结果如下:

1. 骨髓微核试验:昆明种小鼠,设15、10、5、2.5、1.0g/kg 5个剂量组,1个阴性对照组和环磷酰胺阳性对照组(80mg/kg 腹腔注射)。连续两天灌以麦芽糊精,于第二次灌胃6小时后处死动物,取胸骨骨髓涂片,观察嗜多染红细胞微核率。各剂量组微核率分别为3.4、3.5、5.5、2.0、3.0%,阴性组微核率为2.2%,阳性组为41.5%,各剂量组

与阴性组相比无显著差异。

2. 精子畸变试验:用昆明种雄性小鼠,设15、10和5g/kg 3个剂量组,1个阴性对照和环磷酰胺(30mg/kg腹腔注射)阳性对照组。连续灌胃5天,饲养30天后,处死动物,取双侧附睾制片。各组畸变率分别为15.4、12.0、19.0、21.4和59.2%。各剂量组与阴性组相比差异无显著性。

3. Ames试验:菌株为TA₉₇、TA₉₈、TA₁₀₀和TA₁₀₂标准菌株,用平皿掺入法测定。每皿麦芽糊精分别为5、2.5和0.25mg,加与不加S₀,各组回变菌落数在正常范围,Ames试验为阴性。