

9-氨基吡啶和乙基亚硝基脲诱导含LacZ 靶基因重包装噬菌体突变机制的研究

刘 勇, 吴 涛, 曹 佳³, 杨明杰, 孙华明, 杨录军, 钱 频

第三军医大学预防医学系分子毒理学实验室, 重庆 400038

收稿日期 修回日期 网络版发布日期:

摘要 为了提高K噬菌体体外重包装致突变检测系统的特异性和利用该系统用于致突变分子机制的研究, 我们引入了LacZ 基因作为靶基因和报告基因。乙基亚硝基脲(1-ethyl-12nitrosourea, ENU) 和9-氨基吡啶(9-aminoacriaine, 9-AA) 直接处理含LacZ 基因的KgtIIDNA, 在体外重新包装为噬菌体, 然后转染宿主菌Y1090 并在含X2Gal 和IPTG 的选择培养基上培养。通过计数清亮斑突变体和兰斑野生型的数目计算噬菌体的存活率和突变率; 扩增和测定突变噬菌体中LacZ 基因的序列, 分析了两种化合物的分子致突变机制。结果表明: 在ENU 和9AA 作用下, 噬菌体存活率明显下降, 而突变率则相应上升, 并呈较好剂量2反应关系; 9-AA 主要诱发移码突变(71.8%), A, G, C, T 4 种碱基发生移码突变率分别为27.3%, 24.2%, 24.2%和24.2%; 9AA 诱发的单个碱基缺失主要发生在相同的碱基的重复区内(68.6%), 在单个或2 个重复碱基位点发生缺失频率较低。2AA 诱发碱基置换主要是碱基颠换(92%), G: C 碱基对比A: T 碱基对易于诱发碱基置换(76.7% vs 24.%) ; 9-AA 诱发碱基置换后一般易于同邻近碱基形成相同碱基的重复。ENU 诱发的突变主要发生在G: C 碱基对上; ENU 诱发碱基置换主要是G: C→A: T、G: C→C: G 和A: T →T: A 颠换。该实验表明含有LacZ 靶基因的Kgt IIDNA 致突变检测系统比KDNA 致突变检测系统更完善。该系统以噬菌斑的存活率、突变率和分子突变谱作为检测终点, 不仅提高了检测系统的特异性和敏感度, 而且能进一步研究化合物的致突变分子机制和进行危险度的评价。

关键词 [致突变](#) [Kgt IIDNA](#) [LacZ 基因](#) [9-氨基吡啶](#) [乙基亚硝基脲](#)

Review;

Abstract

Keywords

DOI

通讯作者

扩展功能	
本文信息	
▶ Supporting info	
▶ [PDF全文](190k)	
▶ [HTML全文](0k)	
▶ 参考文献	
服务与反馈	
▶ 把本文推荐给朋友	
▶ 加入我的书架	
▶ Email Alert	
相关信息	
▶ 本刊中 包含“致突变”的 相关文章	
▶ 本文作者相关文章	
· 刘勇	
· 吴涛	
· 曹佳	
· 杨明杰	
· 孙华明	
· 杨录军	
· 钱频	