

受到何种机制诱导的,尚有待阐明。

参考文献:

[1] Liu YJ, Mason DY, Johnson GD, et al. Germinal center cell sex -
press bcl-2 protein after activation by antigen which prevents their en-
try into apoptosis [J]. Eur J Immunol, 1991, 21 (8): 1905-1910.

[2] Roger D. Is Epstein-Barr virus a human oncogene or only a bystander [J]? Human Pathol, 1997, 28 (12): 1333-1335.

[3] Nakamura S, Akazawa K, Kinukawa N, et al. Inverse correlation
between the expression of bcl-2 and p53 proteins in primary gastric
lymphoma [J]. Hum Pathol, 1996, 27 (3): 225-233.

[4] Le Brun DP, Kamel OW, Clera y ML, et al. Follicular lymphomas
of the gastrointestinal tract. Pathologic features in 31 cases and bcl-2
oncogenic protein expression [J]. Am J Pathol, 1992, 140 (6):
1327-1335.

[5] Henderson S, Rowe M, Gregory C, et al. Induction of bcl-2 ex-
pression by Epstein-Barr virus latent membrane protein 1 protects
infected B cells from programmed cell death [J]. Cell, 1991, 65
(7): 1107-1115.

[6] Finkel J, Fritzen R, Ternes P, et al. Expression of bcl-2 in Burkitt's
lymphoma cell lines: induction by latent Epstein-Barr virus genes
[J]. Blood, 1992, 80 (2): 459-469.

[7] 郭瑞珍, 梁国桢, 何妙侠, 等. EB 病毒潜伏感染在不同部位 T 细
胞淋巴瘤中的表达 [J]. 临床与实验病理学杂志, 1998, 14 (4):
340-342.

[8] Pan L, Diss TC, Peng H, et al. Epstein-Barr virus in enteropathy-
associated T-cell lymphoma [J]. J Pathol, 1993, 170 (2): 137-
145.

[9] Yang WI, Cho MS, Tomita Y, et al. Epstein-Barr virus and gas-
trointestinal lymphomas in Korea [J]. Yonsei Med J, 1998, 39 (3):
268-276.

[10] Liu Q, Ohshima K, Masuda Y, et al. Detection of the Epstein-
Barr virus primary gastric lymphoma by in situ hybridization
[J]. Pathol Int, 1995, 45 (2): 131-136.

[11] Banks PM, Isaacson PG. MALT lymphoma in 1997. Where do
we stand [J]? Am J Clin Pathol, 1999, 111 (Suppl. 1): 75-83.

[12] Navratil E, Gaulard P, Kanavros P, et al. Expression of the bcl-
2 protein in B-cell lymphomas arising from mucosa-associated
lymphoid tissue [J]. J Clin Pathol, 1995, 48 (1): 18-21.

(贺文校对)

体外观察阿司匹林对胃癌细胞 SGC-7901 细胞周期及 DNA 合成的影响

刘兴¹, 高青², 王丕龙²

关键词: 阿司匹林; DNA 合成; 细胞周期

中图分类号: R735.2 文献标识码: D

文章编号: 1000-8578 (2002) 06-0441-01

阿司匹林 (ASA) 作为非甾体抗炎药物的代表, 长期用于治疗风湿、类风湿疾病。近十余年的研究表明: 常规服用 ASA 可降低消化系统恶性肿瘤的发生率和死亡率, 特别是对防止家族性结肠息肉癌变, 有一定的效果。本研究应用 MTT、流式细胞仪和 ³H-TdR 掺入试验等方法, 观察 ASA 在体外对胃癌细胞株 SGC-7901 的作用, 探讨其可能的作用机制。

1 材料和方法

采用 MTT 法测定药物对细胞的抑制率, 流式细胞仪进行细胞周期分析, ³H-TdR 掺入试验检测细胞 DNA 的合成。

2 结果

MTT 法检测表明 ASA 随着剂量的增加和作用时间的延长, 其对胃癌细胞的抑制率也明显增加, 且有良好的相关性 ($r=0.949$ 和 0.97 , $P<0.05$)。细胞周期分析显示, 正常生长状态下的 SGC-7901 细胞株大多数处于 G₁ 期, S 期次之, G₂/M 期最少。不同浓度的 ASA 作用 SGC-7901 细胞后, 细胞周期发生明显变化, 表现出 G₁/G₀ 期细胞下降, S 期和 G₂/M 细胞相应增多, 呈一定的剂量

效应关系。³H-TdR 掺入法显示, ASA 能显著抑制 SGC-7901 细胞 DNA 的合成 ($P<0.05$)。

3 讨论

胃癌是目前消化道最常见的恶性肿瘤, 严重的危害人类健康。寻找能有效预防和治疗胃癌的药物是战胜这一疾病的关键。本研究采用体外细胞培养方法, MTT 试验显示胃癌细胞株 SGC-7901 经 ASA 处理后, 其生长明显受到抑制, 其抑制率与 ASA 的浓度和作用时间有良好的相关性。这表明 ASA 能有效抑制 SGC-7901 的生长, 有可能在胃癌的治疗中发挥作用。进一步研究发现, 处理后的细胞, 细胞周期发生了变化, 其中 G₀/G₁ 期细胞下降, S 期、G₂/M 期细胞增多, 从而得知, ASA 作用在 G₀/G₁ 期, 使 S 期和 G₂/M 期细胞堆积。用同位素 ³H 标记的胸腺嘧啶核苷作为 DNA 合成的前身物质, 检测也证实 ASA 明显抑制 SGC-7901 细胞 DNA 的合成。

本研究表明 ASA 能有效抑制胃癌细胞株 SGC-7901 的生长, 其作用是通过抑制细胞 DNA 的合成, 阻滞细胞周期来实现, 与 Enoch T 报道相符, 这无疑将开拓 ASA 的应用前景。

(贺文校对)

收稿日期: 2001-11-14; 修回日期: 2002-01-07

作者单位: 1. 400014 重庆急救中心检验科; 2. 重庆医科大学附属第一医院消化内科

增多, 呈一定的剂量