

pNEgr-mIL-12 真核表达载体的 体外和体内生物学活性检测

杨 英 刘树铮* 付士波

(吉林大学公共卫生学院, 卫生部放射生物学重点实验室, 长春 130021)

摘要 肿瘤的基因-放射治疗是近年来发展起来的新技术, 分别于体外和体内检测含辐射敏感启动子和 mIL-12 基因的真核表达载体 (pNEgr-mIL-12) 的生物学活性。体外经酶联免疫吸附试验 (enzyme linked immunosorbent assay, ELISA) 法检测转染 pNEgr-mIL-12 重组质粒的 COS-7 和 B16 细胞可经辐射诱导 mIL-12 p70 表达, 于 1.5 ~ 2.0 Gy 照射后表达增高最明显, COS-7 细胞于照后 4 h 达峰值, B16 细胞的表达水平随照射后时间延长而逐渐增高; pNEgr-mIL-12 重组质粒联合电离辐射治疗小鼠移植肿瘤, 单次或多次注射 pNEgr-mIL-12 重组质粒, 联合局部照射能够抑制小鼠移植肿瘤生长, 与单纯照射组比较肿瘤生长速度减慢, 瘤重降低, 尤以多次给予质粒治疗组效果明显。为进一步探讨最佳治疗方案及临床肿瘤病人的基因放射治疗提供了初步依据。

关键词 Egr-1 启动子, IL-12, 电离辐射, 转染, 肿瘤

学科分类号 Q782, R932

Egr-1 基因 (early growth response 1 gene) 是一种即刻早期表达基因^[1], 编码 533 个氨基酸, 其调控序列中含有 6 个 CC (A+T)₆GG 血清反应元件^[2], 可直接感受氧自由基和电离辐射等理化因素的刺激而诱导其下游基因表达^[3,4]。白细胞介素 12 (interleukin 12, IL-12) 是由巨噬细胞和 B 细胞等产生的异二聚体型细胞因子, 由 p40 和 p35 亚基构成, 能促进 T 细胞和 NK 细胞的增殖, 诱导 IFN- γ 等多种细胞因子的产生, 调节 Th1 型细胞的分化^[5], 并且具有抑制肿瘤血管形成的作用。本实验将 Egr-1 启动子与 mIL-12 连接, 并证实重组质粒 pNEgr-mIL-12 在体外能够有效表达, 体内可抑制小鼠移植肿瘤的生长, 为进一步应用到临床肿瘤放疗奠定了实验基础。

1 材料和方法

1.1 材料

1.1.1 质粒及细胞株: pNEgr-mIL-12 质粒 (以下简称 pNE-mIL-12) 由本室构建^[6]; COS-7 细胞由叶飞博士惠赠; B16 细胞由本室传代保存。

1.1.2 试剂: 脂质体 LipofectAMINE 购自 Gibco 公司; 抗 mIL-12 p40 单克隆抗体及生物素化大鼠抗小鼠 IL-12 p35 单克隆抗体购自 PharMingen 公司。

1.1.3 动物: 健康雌性 C57BL/6J 小鼠, 体重 (18 $\pm$ 2) g, 购自我校实验动物部。

1.2 方法

1.2.1 脂质体 LipofectAMINE 转染法: COS-7 细胞和 B16 细胞以 1×10^5 个/孔接种, 生长至 70% 融合时进行转染。以 1 μ g 质粒 DNA, 5 μ l 脂质体转染, 按说明书操作, 收集照射后细胞上清。

1.2.2 ELISA 法检测细胞上清中 mIL-12 的表达量: 参见文献 [7]。

1.2.3 照射条件: 国产 X 射线治疗机进行照射, 电压 200 kV, 电流 10 mA, 滤板 0.5 mm Cu 和 1.0 mm Al; 分别给予 0.05 Gy, 0.075 Gy, 0.1 Gy (球靶距 243.7 cm, 剂量率为 12.5 mGy/min), 0.5 Gy, 1.0 Gy, 1.5 Gy, 2.0 Gy, 5.0 Gy (球靶距 50 cm, 剂量率为 0.287 Gy/min)。体外实验中, 量效实验为 COS-7 细胞和 B16 细胞分别于不同剂量照后 4 h 和 8 h 收上清, 时程观察为 2.0 Gy 照射后收集 4、8、12、24、48、72 h 上清; 体内实验选用 2.0 Gy 和 5.0 Gy 肿瘤局部照射。

1.2.4 体内实验: a. 单次注射 pNE-mIL-12 重组质粒对 C57BL/6J 小鼠移植肿瘤生长的影响: 将 C57BL/6J 小鼠称重后随机分为 7 组, 6 只/组, 于小鼠后肢皮下接种 5×10^5 个 B16 黑色素瘤细胞, 待肿瘤直径达 0.3~0.5 cm 时瘤内直接注射 pNE-mIL-12 重组质粒, 单次注射 pNE-mIL-12 重组质粒

* 通讯联系人。

Tel: 0431-5676947, E-mail: drliushzh@yahoo.com

收稿日期: 2002-03-26, 接受日期: 2002-04-28

(50 μg /只)后,分别于注射后1、3和5天进行局部照射,照射剂量为2 Gy或5 Gy,观察肿瘤生长速率,测量肿瘤的长径和短径,根据 $V = \text{长径} \times \text{短径}^2 / 2$ 计算肿瘤体积. 正常对照组注射0.9%生理盐水,质粒对照组选用pNG-Egr(无mIL-12基因)质粒. b. 三次注射pNE-mIL-12重组质粒对C57BL/6J小鼠移植肿瘤生长的影响:同上述方法将C57BL/6J小鼠分为6组,6只/组,于小鼠后肢皮下接种 5×10^5 个B16黑色素瘤细胞,待肿瘤直径达0.3~0.5 cm时瘤内直接注射pNE-mIL-12重组质粒(50 μg /只),隔日一次,共三次,于每次注射24 h后局部照射,共照射三次,每次照射剂量为2 Gy,观察对小鼠移植肿瘤生长的影响,观察方法同上.

1.3 统计学分析:采用 student's t 检验.

2 结 果

2.1 辐射诱导 pNE-mIL-12 在 COS 7 细胞表达

由图1可以看出,瞬时表达细胞COS-7转染后经不同剂量X射线照射,照射组mIL-12表达均比未照组明显增高($P < 0.05 \sim 0.001$),约为未照组的1.5~2.5倍,以2.0 Gy照后增高最为显著. 由于Egr-1为血清刺激因子,因此在含血清的培养基中有基础表达. 图2表明COS-7在照后4 h表达已达峰值,至72 h表达量仍保持于显著增高的水平.

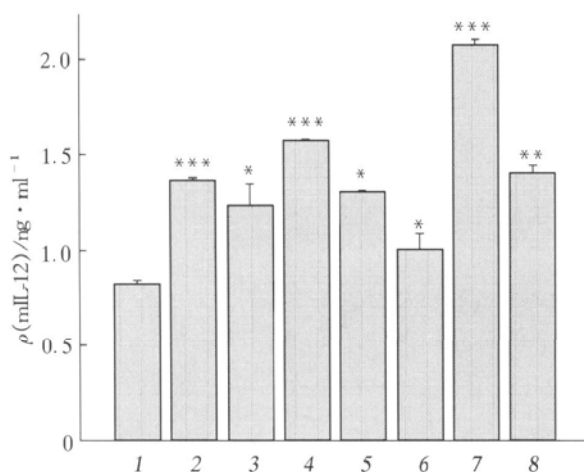


Fig. 1 Expression of mIL-12 in COS 7 cells transfected with pNE-mIL-12 at 4 h after X irradiation

1: control; 2: 0.05 Gy; 3: 0.075 Gy; 4: 0.1 Gy; 5: 0.5 Gy; 6: 1 Gy; 7: 2 Gy; 8: 5 Gy. $n = 3$, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ vs control.

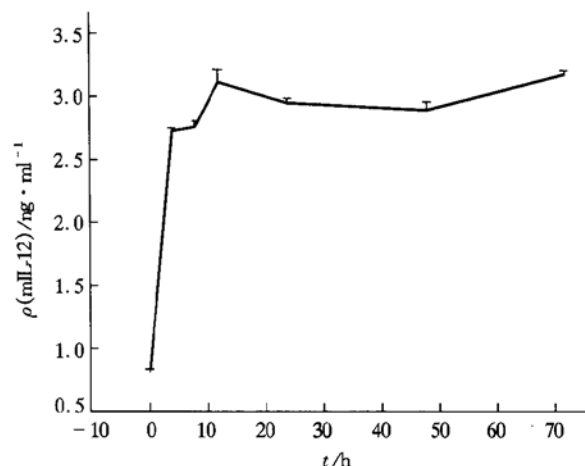


Fig. 2 Expression of mIL-12 in COS 7 cells transfected with pNE-mIL-12 at different times after 2 Gy X-irradiation

2.2 辐射诱导 pNE-mIL-12 在 B16 细胞的表达

由图3可以看出, B16黑色素瘤细胞转染

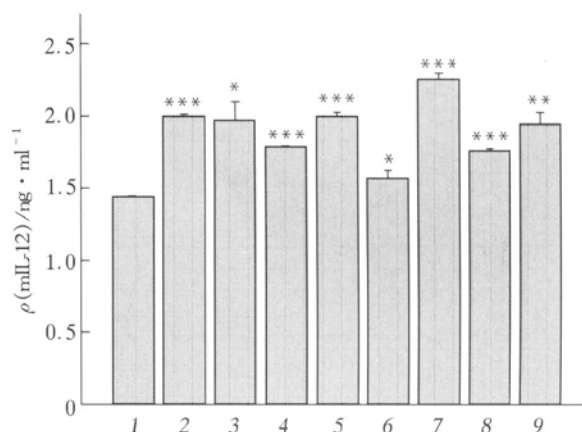


Fig. 3 Expression of mIL-12 in B16 melanoma transfected with pNE-mIL-12 8 h after X irradiation

1: control; 2: 0.05 Gy; 3: 0.075 Gy; 4: 0.1 Gy; 5: 0.5 Gy; 6: 1 Gy; 7: 1.5 Gy; 8: 2 Gy; 9: 5 Gy.

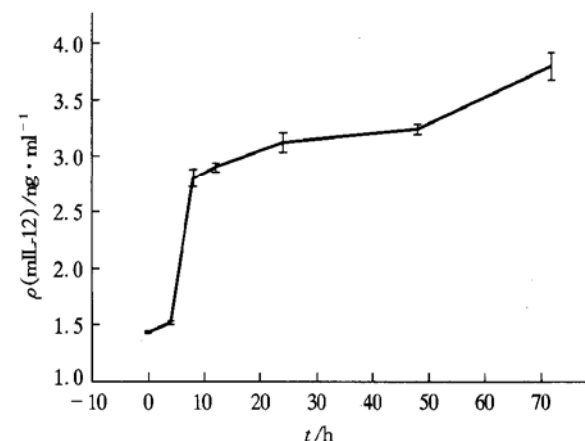


Fig. 4 Expression of mIL-12 in B16 melanoma transfected with pNE-mIL-12 at different times after 2 Gy X-irradiation

pNE-mIL-12 重组质粒后, 经不同剂量 X 射线照射后, mIL-12 表达均比未照射组明显增高 ($P < 0.05 \sim 0.005$), 约为未照射组的 1.2~1.5 倍, 1.5 Gy 照后增高最为显著. 图 4 表明, B16 黑色素瘤细胞经 2.0 Gy X 射线照射后 8~72 h 随时间延长表达水平逐渐增高.

2.3 pNE-mIL-12 联合照射对移植肿瘤的影响

2.3.1 单次注射 pNE-mIL-12 重组质粒并给予三次照射对小鼠移植肿瘤生长的影响: 从图 5 和表 1 可以看出, 荷瘤小鼠注射 pNE-mIL-12 重组质粒 50 μg /只, 并分别经 2 Gy 和 5 Gy 局部照射后 (隔日一次共三次), 与正常对照组、pNG-Egr 质粒空白对照组及单纯照射组相比, 肿瘤生长速度减慢, 瘤重明显降低 ($P < 0.01 \sim 0.05$). 而且注射 pNE-mIL-12 重组质粒并给予 5 Gy 照射组肿瘤生长速度最慢, 但肿瘤重量与 pNE-mIL-12+2 Gy 组无显著差别. 由于临床肿瘤病人局部放疗一般采用 2 Gy/次, 而且本实验中注射 pNE-mIL-12 重组质粒并给予 2 Gy 照射组显示能够抑制肿瘤生长, 因此, 进

一步改善治疗方案 (三次注射 pNE-mIL-12 重组质粒并给予三次照射) 时, 照射剂量选用 2 Gy.

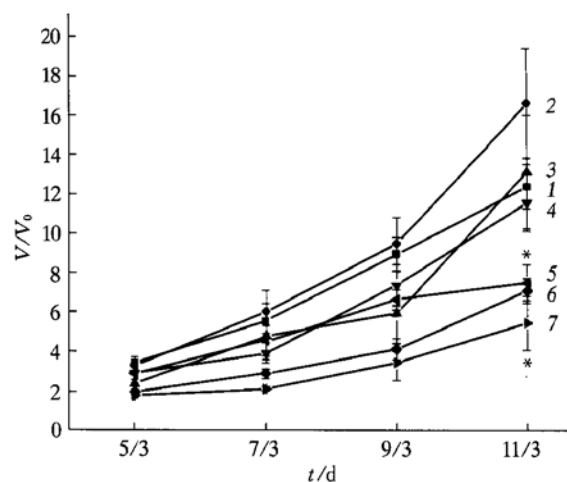


Fig 5 Effect of gene radiotherapy with one injection of pNE-mIL-12 and X irradiation on the growth of B16 melanoma implanted in C57BL/6J mice

1: control; 2: pNG-Egr; 3: pNE-mIL-12; 4: 2 Gy; 5: pNE-mIL-12+2 Gy; 6: 5 Gy; 7: pNE-mIL-12+5 Gy. $n = 6$, * $P < 0.001$ vs control and X-irradiation alone at each time point.

Table 1 Effect of tumor mass of B16 melanoma implanted in C57BL/6J mice 14 days after gene radiotherapy with one injection of pNE-mIL-12 followed by X irradiation

Groups	Control	pNG-Egr	pNE-mIL-12	2 Gy	pNE-mIL-12+2 Gy	5 Gy	pNE-mIL-12+5 Gy
m/g	5.01 $\pm$ 1.27	4.13 $\pm$ 0.24	2.53 $\pm$ 0.25 ¹⁾	2.05 $\pm$ 0.51 ¹⁾	0.82 $\pm$ 0.07 ^{2,3)}	2.37 $\pm$ 1.39	0.85 $\pm$ 0.13 ²⁾

$n = 3$, ¹⁾ $P < 0.05$; ²⁾ $P < 0.01$ vs control; ³⁾ $P < 0.01$ vs 2 Gy.

2.3.2 三次注射 pNE-mIL-12 重组质粒对 C57BL/6J 小鼠移植肿瘤生长的影响: 隔日一次, 三次注射 pNE-mIL-12 重组质粒, 于每次注射 24 h 后局部照射, 共照射三次, 照射剂量为 2 Gy, 观察对小鼠移植肿瘤生长的影响, 结果见图 6.

由表 2 和表 3 可以看出, 注射 pNG-Egr 重组质粒组与对照组相比, 小鼠生存天数相近, 而且于治疗后 20 d 小鼠死亡率均为 100%; 单纯注射 pNE-mIL-12 重组质粒组与对照组相比, 小鼠生存天数延长约 4 d, 但差异不显著, 而且于治疗后 20 d 小鼠死亡率为 33.3%, 治疗后 29 d 小鼠死亡率为 100%; 单纯给予 2 Gy 照射组, 小鼠生存天数与对照组相比延长约 3 d, 于治疗后 20 d 小鼠死亡率为 33.3%, 治疗后 23 d 小鼠死亡率为 100%; 三次注射 pNE-mIL-12 重组质粒并于每次注射后 24 h 给予 2 Gy 局部照射组, 与对照组相比小鼠生存时间明显延长 ($P < 0.001$), 延长约 14 d, 与单纯注射

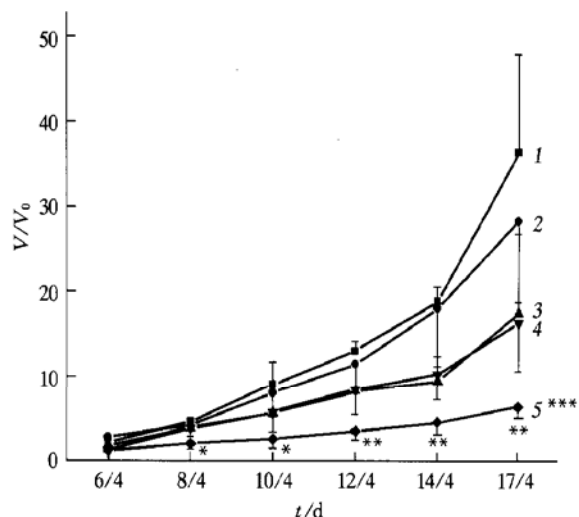


Fig 6 Effect of gene radiotherapy with pNE-mIL-12 and X irradiation three times on the growth of B16 melanoma implanted in C57BL/6J mice

1: control; 2: pNG-Egr; 3: pNE-mIL-12; 4: 2 Gy; 5: pNE-mIL-12+2 Gy. $n = 5$ or 6, * $P < 0.05$, ** $P < 0.005$ vs 2Gy, *** $P < 0.05 \sim 0.001$ vs control at each time point.

pNE-mIL-12 重组质粒和单纯 2 Gy 照射组相比, 小鼠生存时间亦明显延长 ($P < 0.001$), 分别延长约 10 d 和 11 d, 且于治疗后 20 d 无小鼠死亡, 治疗后 29 d 小鼠死亡率为 16.7%。图 6 显示, 三次注射 pNE-mIL-12 重组质粒, 并于每次注射后 24 h

给予 2 Gy 照射组的肿瘤生长速率与单纯 2 Gy 照射组相比明显减慢 ($P < 0.001$), 因此可以认为, pNE-mIL-12 重组质粒注射联合放疗能够显著抑制小鼠移植肿瘤生长, 延长荷瘤小鼠生存时间, 并提高其 30 d 存活率。

Table 2 Effect of gene radiotherapy with pNE-mIL-12 and X-irradiation three times on surviving days of C57BL/6J mice implanted with B16 melanoma

Groups	<i>n</i>	Survival time/d	$\bar{x} \pm s$
Control	5	15+ 19 × 4	18.2 ± 1.79
pNG-Egr	6	14+ 15+ 19 × 2+ 22 × 2	18.5 ± 3.39
pNE-mIL-12	6	19 × 2+ 21 × 2+ 23 × 1+ 29 × 1	22.0 ± 3.74
2 Gy	6	19 × 2+ 21+ 23 × 3	21.3 ± 1.96
pNE-mIL-12+ 2 Gy	6	28+ 31 × 2+ 33+ 35 × 2	32.2 ± 2.71 ^{1,2)}

¹⁾ $P < 0.001$ vs control; ²⁾ $P < 0.001$ vs pNE-mIL-12 alone and 2 Gy alone, respectively.

Table 3 Effect on death rate of C57BL/6J mice implanted with B16 melanoma different days after gene radiotherapy with pNE-mIL-12 and X-irradiation three times

Groups	% n = 6.					
	19 d	20 d	21 d	23 d	29 d	31 d
Control	100	100	100	100	100	100
pNG-Egr	66.7	100	100	100	100	100
pNE-mIL-12	33.3	33.3	66.7	83.3	100	100
2 Gy	33.3	33.3	50	100	100	100
pNE-mIL-12+ 2 Gy	0	0	0	0	16.7	50

n = 6.

3 讨 论

国内外研究资料表明, Egr-1 启动子可受电离辐射等因素刺激而激活, 进而诱导其下游基因表达^[8~11], 均采用 5~10 Gy 或更大剂量照射诱导表达, 但对于较低剂量辐射的诱导作用尚未见报道。本研究分别从体外和体内实验对 pNE-mIL-12 重组质粒的表达及其抑瘤作用进行了探讨。体外实验中, 系统地比较了大、小剂量照射后体外激活 Egr-1 启动子诱导 mIL-12 的表达情况, 并对其时程变化进行了研究。实验中发现较小剂量即可激活 Egr-1 启动子诱导 mIL-12 表达, 较大剂量照射以 1.5~2.0 Gy 照射后表达最强, 5.0 Gy 照射后表达略有下降, 可能是大剂量照射对细胞本身有损害作用。COS-7 细胞为瞬时表达细胞, 在照射后 4 h 表达即达峰值; 而 B16 为稳定表达细胞, 照射后随时间延长表达量逐渐增高, 可能有部分 pNE-mIL-12 质

粒稳定整合至细胞染色体, 进行稳定持续表达 mIL-12。体内实验结果表明, pNE-mIL-12 重组质粒注射至瘤体内与电离辐射联合可抑制肿瘤生长, 使肿瘤生长速度减慢, 肿瘤重量降低, 并且多次注射质粒的抑瘤效果好于单次注射。pNE-mIL-12 重组质粒组小鼠死亡率降低, 生存时间明显延长。这可能是与 IL-12 具有诱导 IFN- γ 产生和抑制肿瘤血管形成的作用有关, 其作用机制有待于进一步探讨。且 pNE-mIL-12 重组质粒与 2 Gy 局部照射联合可以达到较好的治疗效果, 为进一步寻求更好的治疗方案和过渡到临床提供了实验依据。

常用的启动子 (如 CMV 启动子) 可诱导下游基因呈持续性表达, 而 Egr-1 启动子为辐射敏感启动子, 受照射后表达增强。当辐射作用结束后, 基因的表达又可随之减弱或终止, 由此可消除下游基因过表达所带来的副作用。IL-12 基因在抗肿瘤、抗病毒及作为 DNA 疫苗等领域都有广泛的作用。

因此, 将 Egr-1 启动子与 IL-12 基因连接构建双亚基共表达的辐射敏感表达载体, 可能为临床肿瘤放疗开辟新途径。

随着分子生物学的飞速发展, 肿瘤基因放射治疗日益为人们所重视。将对肿瘤有治疗作用的基因在适合载体的携带下直接注入肿瘤局部, 使其在肿瘤局部进行表达, 直接杀伤肿瘤细胞。Weichselbaum^[12]于 1992 年首先提出基因放射治疗的设想, 将具有辐射诱导特性的基因和肿瘤杀伤基因一同转入肿瘤局部, 在实施局部放疗的同时诱导肿瘤杀伤基因表达, 产生双重杀伤效果。本研究将辐射敏感启动子 Egr-1 与小鼠 IL-12 基因连接构建 pNE-mIL-12 重组质粒, 同时发挥辐射与 IL-12 的双重作用。而且体外实验证实, 较低剂量的电离辐射即可激活 IL-12 基因表达。这对于降低辐射剂量、减少正常组织损伤, 达到较好的治疗效果, 具有重要的意义。我室以往的研究^[13, 14]表明 0.2 Gy 以下的低剂量全身照射可诱导适应性反应, 增强机体免疫功能, 并且对肿瘤的生长、转移和诱发均有抑制作用。并已有报道低剂量全身照射用于临床肿瘤治疗取得了良好效果^[15]。因此, 一方面采用临床肿瘤放疗的常规方案 (局部每次 2 Gy 照射), 既可直接杀伤肿瘤细胞, 又可诱导 IL-12 表达, 发挥增强免疫功能及抑制血管生长的双重作用。另一方面全身低剂量照射既可激活机体的免疫功能, 又可同时作用于注射 pNE-IL-12 质粒的肿瘤部位诱导 IL-12 表达, 同样发挥上述双重抑瘤效应。依此设计综合放疗方案, 减少辐射总剂量, 避免正常组织的损伤, 从而达到控制肿瘤生长和防止转移的目的, 可能提供全新的肿瘤放射治疗思路^[16]。经过动物实验为临床肿瘤治疗寻求合理的方案是放射生物学研究的一个重要方向, 尚有待今后进一步的深入探索。

参 考 文 献

- 1 Sukhatme Y P, Kartha S, Toback F G, *et al.* A novel early growth response gene rapidly induced by fibroblast, epithelial cell and lymphocyte mitogens. *Oncogen Res*, 1987, **1** (4): 343~355
- 2 Tsai Morris C H, Cao X, Sukhatme Y P. 5' flanking sequence and genomic structure of Egr-1, a murine mitogen inducible zinc finger encoding gene. *Nucleic Acids Res*, 1988, **16** (18): 8835~8846
- 3 Datta R, Taneja N, Sukhatme Y P, *et al.* Reactive oxygen intermediates target CC (A + T) 6GG sequences to mediate activation of the early growth response 1 transcription factor gene by ionizing radiation. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993, **90** (6): 2419~2422
- 4 Datta R, Rubin E, Sukhatme Y P, *et al.* Ionizing radiation activates transcription of the Egr-1 gene via CARG elements. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1992, **89** (21): 10149~10153
- 5 Kobayashi M, Fitz L, Ryan M. Identification and purification of natural killer cell stimulatory factor (NKSF), a cytokine with multiple biological effects on human lymphocytes. *J Exp Med*, 1989, **170** (3): 827~845
- 6 杨 英, 付士波, 刘树铮. pNEgr-mIL-12 真核表达重组质粒的构建及在 COS-7 细胞和黑色素瘤 B16 细胞中的表达. *吉林大学学报 [医学版]*, 2002, **28** (1): 17~20
Yang Y, Fu S B, Liu S Z. *J Jilin Uni (Medicine edition)*, 2002, **28** (1): 17~20
- 7 Wilkinson V L, Warrier R R, Rruitt T P. Characterization of anti-mouse IL-12 monoclonal antibodies and measurement of mouse IL-12 by ELISA. *J Immunol Methods*, 1996, **189** (1): 15~24
- 8 Staba M J, Mauceri H J, Kufe D W, *et al.* Adenoviral TNF- α gene therapy and radiation damage tumor vasculature in a human malignant xenograft. *Gene Ther*, 1998, **5** (3): 293~300
- 9 Mauceri H J, Hanna N N, Staba M J, *et al.* Radiation-inducible gene therapy. *C R Acad Sci III*, 1999, **322** (2-3): 225~228
- 10 Mauceri H J, Hanna N N, Wayne J D, *et al.* Tumor necrosis factor (TNF- α) gene therapy targeted by ionizing radiation selectively damages tumor vasculature. *Cancer Research*, 1996, **56** (19): 4311~4314
- 11 吕 星, 邢瑞云, 孙志贤, 等. Egr-1 基因调控序列连接 OSM cDNA 表达质粒的构建及其在黑色素瘤细胞中的表达. *中国生物化学与分子生物学报*, 1999, **15** (1): 1~5
Lu X, Xing R Y, Sun Z X, *et al.* *Chin J Biochem Mol Biol*, 1999, **15** (1): 1~5
- 12 Weichselbaum R R, Hallahan D E, Sukhatme V P, *et al.* Gene therapy targeted by ionizing radiation. Radiation-inducible gene therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1992, **24** (3): 565~567
- 13 李修义, 陈玉丙, 刘树铮. LDR 对小鼠移植肿瘤生长和肿瘤诱生的影响. *中国辐射卫生*, 1996, **5** (1): 21~23
Li X Y, Chen Y B, Liu S Z. *Chin J Radiological Health*, 1996, **5** (1): 21~23
- 14 李秀娟, 杨 英, 李修义, 等. 低剂量辐射抑制辐射诱发小鼠胸腺淋巴瘤的免疫学机制. *辐射研究与辐射工艺学报*, 1999, **17** (2): 125~128
Li X J, Yang Y, Li X Y, *et al.* *J Radiation Research and Radiation Processing*, 1999, **17** (2): 125~128
- 15 Nemoto K, Ogawa Y, Matsushita H, *et al.* A pilot study of radiation therapy combined with daily low-dose cisplatin for esophageal cancer. *Oncol Rep*, 2001, **8** (4): 785~789
- 16 刘树铮. 恶性肿瘤放射治疗的新思考. *中国实验诊断学*, 2001, **5** (3): 143~144
Liu S Z. *Chin J Laboratory Diagnosis*, 2001, **5** (3): 143~144

Biological Activity of pNEgr-mIL-12 Recombinant Plasmid *In vitro* and *In vivo*

YANG Ying, LIU Shu-Zheng*, FU Shi-Bo

(Ministry of Health Radiobiology Research Unit, Jilin University, Changchun 130021, China)

Abstract The expression of mIL-12 p70 in the supernatant of cultured COS-7 and B16 melanoma cells transfected with pNEgr-mIL-12 and the tumor growth rate in mice after gene radiotherapy with pNEgr-mIL-12 plasmid and different doses X-irradiation were observed. The expression of mIL-12 p70 in the supernatant of COS-7 and B16 melanoma cells were most prominent after X-irradiation with 1.5~2.0 Gy, and doses as low as 0.05 Gy also showed a stimulatory effect. Time-course studies showed that the expression of mIL-12 p70 in the supernatant of COS-7 cells reached its peak at 4 h after irradiation and a progressive increase in expression of mIL-12 p70 in the supernatant of B16 melanoma cells was observed over the study period of 72 h. *In vivo*, the injection of pNE-mIL12 recombinant plasmid into tumor followed by local X-irradiation one or three times could inhibit the growth of B16 melanoma implanted in C57BL/6J mice and the surviving days of tumor-bearing mice was delayed. It will provide an experimental basis for planning effective clinical gene radiotherapy of cancer.

Key words Egr-1 promoter, mIL-12, irradiation, transfection, cancer

* Corresponding author. Tel: 86-431-5676947, E-mail: drliushzh@yahoo.com

Received: March 26, 2002 Accepted: April 28, 2002

第一届亚洲光生物学会会议召开 和亚洲及大洋洲光生物学会成立

2002年6月26~28日在日本兵库县淡路岛国际会议中心召开了第一届亚洲光生物学会会议,来自中、日、韩、美、印度、印度尼西亚、越南、澳大利亚等国及中国台湾、美国夏威夷等地区200余名代表到会。

会议由日本光生物学联合会和韩国光科学学会等共同主办,就光合作用原初过程、视蛋白的三级结构及其在光反应中的应用、光活性黄蛋白光化学反应的分子机制、动物光周期及昼夜节律光感受作用、光合作用的光抑制和光保护、植物及微生物中的光敏反应、臭氧缺损及紫外辐射对生态及人类的影响、紫外的致癌作用和紫外诱导的细胞凋亡、真核细胞中的UV损伤修复、光医学、活性氧和光致衰老、视觉转导的进化、植物中蓝光响应受体及功能、细菌视紫红质的光受体和光免疫学等十几个专题做了交流。会议开得很成功,部分工作很有特色,如对光合作用的原初过程提出了一些新观点,紫外辐射对生态及人类的影响

研究得较深入细微,日本等国的工作密切联系了医学及工农业生产实际。

中国大陆方面到会15人,有3人在分组会上做了口头报告,受到各国专家的重视。

本次会议也是第14届国际光生物学大会的序幕。第二届亚洲光生物学会会议将于2004年6月在韩国济岛与第14届国际光生物学大会联合举办。

为适应光生物学在深度和广度上的飞速发展,会议决定成立地区性的光生物学会。由亚洲和大洋洲各国家、地区和国际组织的学者组成了亚洲光生物学会(AOSP)。中国的徐春和(中国科学院上海植物生理研究所)、刘亚宁(空军总医院)担任AOSP的执行委员。AOSP初步决定2006年第三届亚洲及大洋洲光生物学会会议在印度召开。

(刘亚宁)