

都是 Bcl2家族中的重要成员, 它们表达的蛋白在结构上具有同源性, 都有两个保守区域 BH1 及 BH2, 并各自通过这两个保守区域形成有功能的同源二聚体。Bax基因广泛表达于脑及其他组织中, 通过形成 Bax-Bax同源二聚体发挥促凋亡的作用。Bax蛋白可直接和线粒体膜结合, 形成线粒体跨膜通道, 促进细胞色素 C和凋亡诱导因子 (AF) 的释放^[11], 同时使质子、钙离子内流而产生氧反应产物 (ROS) 导致线粒体跨膜电位降低, 并激活一系列蛋白水解酶使细胞发生凋亡。研究表明 Bax基因敲除的鼠感觉神经元表现出明显的减少凋亡倾向^[12]。Bcl2蛋白则是分布于线粒体、内质网及核膜的一种抗凋亡蛋白, 具有稳定线粒体膜的功能, 其抑制凋亡的机制恰好与 Bax相反; 此外, Bcl2还可同 Bax结合形成无功能的异源二聚体来抑制细胞凋亡。已证实, 过量表达 Bcl2蛋白的 PC12细胞有明显拮抗 DA毒性的作用^[13]。本研究表明, 氯化锰可下调 Bcl2, 上调 Bax的表达, 提示此一途径也可能介入锰诱导 PC12细胞凋亡的机制。

本实验从凋亡调节基因水平探讨锰的神经毒性作用机制, 发现氯化锰诱导 PC12细胞发生凋亡, 并显示这可能是多个凋亡相关基因共同参与的结果, 即可能系通过上调促凋亡基因 Bax表达和下调凋亡抑制基因 Bcl2、HSP70和 Survivin的表达而最终导致细胞凋亡。

参考文献:

- [1] 胡存丽, 邵文. 我国锰毒性研究现状 [J]. 卫生毒理学杂志, 2000 14 (3): 185-187
- [2] Wang R G, Zhu X Z. Subtoxic concentration of manganese synergisti-

cally potentiates 1-methyl-4-phenylpyridinium-induced neurotoxicity in PC12 cells [J]. Brain Res 2003 961 (1): 131-140

- [3] 陈景元, 陈耀明, 骆文静, 等. 锰对多巴胺能神经细胞 PC12的毒性及其机制研究 [J]. 卫生研究, 2002 31 (4): 223-225
- [4] 李凤有, 安中平. 细胞凋亡与神经系统疾病 [J]. 中国冶金工业医学杂志 2000 17 (2): 122-124
- [5] 黄晓兵. 热休克蛋白 70与肿瘤细胞凋亡 [J]. 四川肿瘤防治杂志, 2003 16 (1): 53-55
- [6] Tae B A, Beom S J. Protective role of heat shock and heat shock protein 70 in lactacystin-induced cell death both in the rat substantia nigra and PC12 cells [J]. Brain Research 2006 1087 (1): 159-167.
- [7] Ambrosini G, Adida C, Simeoni G, et al. Induction of apoptosis and inhibitor of cell proliferation by survivin gene targeting [J]. J Biol Chem 1998 273 (18): 11177-11182
- [8] Rchayem J, Diestelcoetter P, Wegle B, et al. Antitumor response to the tumor-associated inhibitor of apoptosis protein survivin in cancer patients [J]. Cancer Res 2000 60 (7): 1815-1817.
- [9] Hauser H P. A glutathionin-conjugating enzyme related to IAP apoptosis inhibitors [J]. Mol Cell Biol 1998 18 (6): 1415-1422
- [10] 徐万海, 王晓民, 高琳, 等. 三氧化二砷对肾癌 GRC-1细胞凋亡及 P53、Survivin基因表达的影响 [J]. 中国地方病学杂志, 2006 25 (5): 520-522
- [11] Reed J C. Double identity for proteins of the bcl-2 family. Nature 1997 387 (3): 773-776
- [12] White F A, Keller Peck C R, Kindson C M, et al. Widespread elimination of naturally occurring neuronal death in Bax-deficient mice [J]. Neurosci 1998 18 (2): 1428-1439
- [13] Offen D, Ziv, I, Panet H, et al. Dopamine-induced apoptosis is inhibited in PC12 cells expressing Bcl-2 [J]. Cell Mol Neurobiol 1997 17 (3): 289-304

中华预防医学会劳动卫生与职业病分会 30周年暨第十次全国劳动卫生与职业病学术会议征文通知

经中华预防医学会批准, 中华预防医学会劳动卫生与职业病分会将于 2009年 4月 15~19日在杭州召开成立 30周年庆祝大会暨第十次全国劳动卫生与职业病学术会议。本次会议的主题是“防治职业病, 共享健康工作”。会议将为我国劳动卫生职业病学界的广大科技工作者和管理人员提供学术交流、分享信息和科技成果的讲坛。现将会议征文通知如下。

征文内容: (1) 职业危害防治的基础、临床及流行病学研究; (2) 基本职业卫生服务与健康促进; (3) 职业病危害风险评估、预防控制措施及效果评价; (4) 职业病防治立法、服务、监督、管理; (5) 职业卫生突发事件与应急响应; (6) 职业病危害因素对女性劳动者健康影响的研究; (7) 劳动生理、人机功效、职业紧张等方面的研究; (8) 劳动卫生与职业病领域的高新技术应用研究; (9) 检测仪器设备和防护用品研究; (10) 其他与劳动卫生职业病相关领域的研究与实践。

征文范围: 未公开发表的有关上述内容的科研、临床实践、职业卫生服务和监督检查论文。欢迎从事职业卫生和职业医学工作的科研、教学人员, 基层从事职业卫生服务和职业病防治工作的专业人员; 从事职业卫生管理的卫生行政人员, 企业从事职业卫生安全的管理和技术人员; 从事工程防护的工程技术人员; 从事检测分析仪器、设备、个人防护用具的企业和技术人员投稿并参加会议。

会议将设青年论坛, 安排年龄 35周岁以下的优秀青年工作者专题交流, 投稿时请注明“青年论坛”。

征文要求: (1) 论文全文应在 5000字之内, 必须附 400~800字的论文摘要。摘要内容包括: 题目 (题目下注明作者及第一作者的单位和通信地址)、目的、方法、结果和结论。(2) 会议将进行优秀论文评选并推荐《中华劳动卫生职业病杂志》发表, 论文一律采用电子版, 请用 Word文档编写, 电子邮件附件发送至 319@chz.com; (3) 来稿同时请交稿件审理费 20元。稿件审理费请寄至: 杭州市天目山路 182号浙江省医学科学院卫生学研究所, 朱丽瑾收。邮编 310013。征文截稿日期: 2008年 11月 30日。