

**BADANIE ODPOWIEDZI ADAPTACYJNEJ MYSICH KOMÓREK LINII  
C3H10T 1/2 NA MAŁE DAWKI PROMIENIOWANIA RENTGENOWSKIEGO**

Maria Kowalska

Małe dawki lub małe moce dawek promieniowania jonizującego mogą indukować w komórkach ludzkich i zwierzęcych odpowiedź adaptacyjną. Taka odpowiedź polega na znaczącym obniżeniu efektu kolejnej, dużej dawki promieniowania lub innego czynnika uszkadzającego materiał genetyczny komórki. Warunkiem indukcji odpowiedzi adaptacyjnej jest jednak napromienienie komórek w odpowiednim czasie i odpowiednią wielkością dawki lub mocy dawki. Ponieważ zaadaptowane komórki wykazują mniej uszkodzeń materiału genetycznego niż ich nieadaptowane odpowiedniki, nasuwa się wniosek, że małe dawki lub małe moce dawek stymulują naprawę uszkodzeń DNA spowodowanych kolejną, dużą dawką promieniowania. Możliwy jest także mechanizm polegający na stymulacji komórek do usuwania toksycznych rodników, które odpowiadają za uszkodzenia wywołane przez kolejną, dużą dawkę. Pod uwagę brana jest również możliwość uruchomienia ciągu zdarzeń, które prowadzą do apoptozy, czyli programowanej śmierci komórek uszkodzonych w wyniku kolejnego napromienienia dużą dawką. Niestety, mimo blisko dwudziestu lat od odkrycia zjawiska odpowiedzi adaptacyjnej, żaden z postulowanych mechanizmów nie został jednoznacznie potwierdzony. Zrozumienie mechanizmu odpowiedzi adaptacyjnej oraz wszelkich uwarunkowań, które prowadzą do jej indukcji jest ważne nie tylko z poznawczego punktu widzenia, ale także z punktu widzenia ochrony radiologicznej. Dlatego badania mające w zamierzeniu doprowadzić do ich zrozumienia prowadzone są zarówno na komórkach zwierzęcych, jak i ludzkich. W większości są to ludzkie limfocyty krwi obwodowej, a najczęściej stosowanym kryterium oceny odpowiedzi adaptacyjnej jest częstość występowania aberracji chromosomowych. Mysie komórki linii C3H10T1/2 służą głównie do badania transformacji nowotworowej *in vitro*. Taka transformacja polega na przemianie komórki prawidłowej w nowotworową na drodze kumulacji kolejnych zmian genetycznych (mutacji) i uważana jest za surogat procesu nowotworowego *in vivo*. Zastosowanie innego, niż cytogenetyczne, kryterium oceny odpowiedzi adaptacyjnej wydało się nam podejściem obiecującym, które może rozszerzyć naszą wiedzę o tym zjawisku.

Wyniki naszych badań pokazały, że komórki C3H10T1/2 adaptowane małą dawką promieniowania rentgenowskiego, a następnie napromienione dawką 4 Gy tego promieniowania, wykazywały znamienne niższe częstości transformacji nowotworowej oraz mikrojąder w porównaniu z komórkami napromienionymi tylko dużą dawką. Ta korelacja pomiędzy cytogenetyczną oceną odpowiedzi adaptacyjnej komórek C3H10T1/2, a jej oceną na poziomie transformacji nowotworowej wyraźnie pokazuje, że dawka adaptacyjna uruchamia mechanizm, który prowadzi do zmniejszenia się poziomu uszkodzeń materiału genetycznego komórki przez kolejną dawką promieniowania, a w konsekwencji do zmniejszenia liczby zmutowanych oraz/lub transformowanych komórek. Z trzech testowanych dawek, które wynosiły odpowiednio 5, 10 i 20 cGy, tylko dawka 5 cGy powodowała indukcję odpowiedzi adaptacyjnej komórek C3H10T1/2, która w tym wypadku oceniana była na podstawie częstości występowania mikrojąder. Odpowiedź adaptacyjna zależała jednak nie tylko od wielkości dawki, ale także od jej mocy. Dawka 5 cGy indukowała odpowiedź adaptacyjną przy mocy dawki 0,8-1,0 Gy/min, a nie jak w przypadku limfocytów ludzkich, przy 0,2-0,4 Gy/min. Odpowiedź adaptacyjna komórek

C3H10T1/2 nie występowała przed upływem 6 godzin od podania dawki 5 cGy, jednak raz indukowana utrzymywała się przez około 72 godziny.