

硫酸镁对人脐静脉血管内皮细胞辐射防护的作用

封士成 崔凤梅 涂彧

(苏州大学医学部放射医学与防护学院 苏州 215123)

摘要 将对数生长期的入脐静脉血管内皮细胞(Human umbilical vein endothelial cell, HUVEC)分为对照组、照射组和实验组,照射组和实验组均接受 γ -射线辐照,实验组于照射前0.5 h加入硫酸镁。采用CCK-8法检测细胞存活率,流式细胞仪检测细胞周期分布和凋亡率,硫代巴比妥酸法检测丙二醛(MDA)水平。结果显示,6.25 mg·mL⁻¹以下浓度的硫酸镁对HUVEC细胞存活率无明显影响;6.25 mg·mL⁻¹的硫酸镁可提高照射后HUVEC细胞的存活率,改善 γ -射线诱导的HUVEC细胞G₂/M期阻滞,降低HUVEC细胞凋亡率。提示硫酸镁对HUVEC细胞辐射损伤具有一定的防护作用。

关键词 辐射防护, 硫酸镁, 人脐静脉血管内皮细胞, γ -射线

中图分类号 TL71

进行放射治疗时会对周围的正常组织带来一定的辐射损伤,发病机理目前尚未明确,但血管损伤学说得到很多学者的认同,由于构成血管壁的血管内皮细胞具有维护血管壁结构完整和介导炎症等重要功能,且血管内皮细胞是电离辐射相对敏感的细胞,它在放射治疗过程中容易引起辐射损伤。电离辐射对血管内皮细胞的多重效应,在电离辐射损伤发生、发展及愈合过程中起着重要作用。血管内皮细胞功能和结构的改变是照射后的组织损伤反应的关键步骤。因此,对血管内皮细胞采取有效的防护和救治措施对预防和治疗正常组织的辐射损伤意义重大。已有研究证实,镁离子对受脂多糖刺激的血管内皮细胞有保护作用、具有调节内皮细胞功能和消除炎症反应等作用。镁离子疗法已被证实对多种炎症病症有效果,例如,雾化硫酸镁用于临床治疗急性重症哮喘^[1],同时它具有维持血管内皮细胞完整性的功能,如补充镁离子可以保护败血症的血脑屏障不受破坏^[2-3]。本课题组前期研究表明,镁离子对由辐射损伤导致的炎症反应也起一定的作用,硫酸镁可减轻Sprague-Dawley (SD)大鼠脑组织放射性损伤的早期炎症反应,对新生大鼠神经干细胞的辐射损伤也具有一定的保护作用^[4-5]。本文拟探讨硫酸镁对人脐静脉血管内皮细胞(Human umbilical vein endothelial cell, HUVEC)的辐射防护作用。

1 材料与方法

1.1 细胞培养

HUVEC 属于正常的人脐静脉血管内皮细胞,内皮细胞第8因子相关抗原阳性(福建中医药大学中西医结合研究院,刘丽雅惠赠)。细胞用含10%胎牛血清的DMEM培养基,37℃、5%CO₂及饱和湿度培养箱中培养。2.5 μg·mL⁻¹胰酶消化传代,3 d换液传代1次。取对数生长期的细胞进行试验。

1.2 试剂及仪器

1.2.1 试剂

DMEM 细胞培养基(HyClone)、胎牛血清(HyClone)、磷酸盐缓冲液(PBS; HyClone), PI (Propidium iodide, 美国 SIGMA 公司); Annexin V-FITC Apoptosis Detection kit (Biouniquer, 南京铂优生物技术有限公司); 细胞增殖及细胞毒性检测试剂盒(Cell counting kit-8, CCK-8, 南京凯基生物有限公司); 硫酸镁注射液(国药集团容生制药有限公司,产品批号:12073142), MDA 试剂盒测定细胞(南京建成生物工程研究所有限公司)。

1.2.2 主要仪器

流式细胞仪(型号 FC500, 美国 Beckman

第一作者:封士成,男,1984年10月出生,2009年毕业于徐州医学院,现为苏州大学2011级硕士研究生,研究方向为放射损伤与防护

通讯作者:涂彧,博士,教授, E-mail: tuyu@suda.edu.com

收稿日期:收稿 2013-12-13; 修回 2014-1-15

Coulter); GWXJ80 型 ^{60}Co 治疗机; 酶标仪(Power wave XS, BIO-TEK); 倒置显微镜(Olympus 公司 CK41); 超声细胞破碎仪(型号 VCX 130BP, 美国 SONICS 公司)。

1.3 实验分组及处理

HUVEC 细胞分为对照组(Normal control, NC)、照射组(Irradiation control, IC)以及硫酸镁实验组, 实验组于照射前 0.5 h 加入硫酸镁。IC 组和硫酸镁实验组均接受 γ -射线照射, 吸收剂量 4 Gy, 剂量率为 $0.45 \text{ Gy}\cdot\text{min}^{-1}$, 均匀照射野的大小为 $20 \text{ cm} \times 20 \text{ cm}$ 。照射场由苏州大学辐照中心提供。

1.4 CCK-8 法检测细胞存活率

取对数生长期的 HUVEC 细胞, 吹散混匀, 制备单细胞悬液, 调整细胞浓度, 每孔 $100 \mu\text{L}$ 细胞悬液接种于 96 孔板。实验中每个组别设 4 个复孔, 并以空白孔调零。37 $^{\circ}\text{C}$ 、5% CO_2 培养箱中培养 24 h, 实验组换成含硫酸镁的培养基, 对照组及空白组加普通培养基。细胞培养 0.5 h 后, 照射组和实验组经 ^{60}Co γ -射线照射, 总剂量 4 Gy。37 $^{\circ}\text{C}$ 、5% CO_2 及饱和湿度培养箱中培养。各组细胞培养 12 h、24 h、48 h 后, 弃上清液后向每孔加入 $10 \mu\text{L}$ CCK-8 溶液。将培养板在培养箱内孵育 2 h, 观察颜色的变化, 当颜色开始变深时用酶标仪测定 450 nm (参比波长为 630 nm) 处的吸光度值, 重复实验 3 次, 取平均值。

细胞存活率(%)=(实验组 OD 值-空白组 OD 值) / (对照组 OD 值-空白组 OD 值) $\times 100\%$

1.5 流式细胞仪检测 HUVEC 的细胞周期

取对数期细胞传代、培养。 γ -射线照射前 0.5 h 加入硫酸镁, 照射后于 12 h、24 h 分别收集细胞, $1000 \text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$ 离心 5 min, PBS 洗涤细胞两次, 再次 $1000 \text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$ 离心 5 min, 收集(1×10^5 – 5×10^5)个细胞, 用 70% 预冷的酒精混匀, $-20 \text{ }^{\circ}\text{C}$ 过夜固定。检测前离心, 吸去酒精, 再次 $1000 \text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$ 离心 5 min, 用 PBS 洗两遍, 收集细胞 1×10^5 – 5×10^5 个, 加入 $500 \mu\text{L}$ PI 混匀, 室温放置半小时后用流式细胞仪检测。

1.6 流式细胞仪检测 HUVEC 细胞的凋亡率

取对数生长期的 HUVECs 细胞制成单细胞悬液, 以 $1 \times 10^5 \text{ mL}^{-1}$ 的密度分别接种于 6 孔板中, 然后置于 37 $^{\circ}\text{C}$ 、5% CO_2 及饱和湿度培养箱中培养。

4 Gy γ -射线照射前 0.5 h 加入硫酸镁, 照射后 12 h、24 h 和 48 h 收集细胞, $1000 \text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$ 离心 5 min, PBS 洗涤细胞两次, 再次 $1000 \text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$ 离心 5 min, 收集 1×10^5 – 5×10^5 个细胞, 加入 $500 \mu\text{L}$ Annexin V Binding Buffer 悬浮细胞, 再加入 $5 \mu\text{L}$ Annexin V-FITC 混匀后, 加入 $5 \mu\text{L}$ 碘化丙啶(PI), 混匀; 避光、室温反应 10 min 后, 用流式细胞仪检测细胞凋亡情况, 激发光波常用 488 nm; 用计算机软件分析凋亡比率, 记录细胞凋亡率。

1.7 MDA 的检测

照射前 0.5 h 加入硫酸镁, 细胞经 4 Gy γ -射线照射后 12 h、24 h 和 48 h 弃去细胞培养上清, 用细胞刮将细胞刮下, 用移液器将细胞转移到塑料离心管中, 加试剂五提取液 0.5 mL, 混匀 2 min。超声细胞破碎仪将细胞破碎制成悬液, 取样 0.1 mL 于 5 mL 离心管中。上述样本准备好后, 同时用 BCA 法测定蛋白浓度, 用于计算。根据 MDA 试剂盒测定说明书配置工作液及按操作表添加相应试剂到试管中。将试管盖盖上, 漩涡混匀器混匀, 95 $^{\circ}\text{C}$ 以上水浴 40 min, 取出后流水冷却, $4000 \text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$, 离心 10 min, 吸取 0.25 mL 各管反应液加入到 96 孔板中。用酶标仪测定 530 nm 处的吸光度值, 重复实验 3 次, 取平均值。

$$R_{\text{MDA}} \text{ 含量} = \frac{\text{测定管吸光度} - \text{空白管吸光度}}{\text{标准管吸光度} - \text{空白管吸光度}} \times \frac{\text{标准品浓度}}{\text{样本蛋白浓度}}$$

1.8 统计学处理

数据采用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 本实验数据资料的组间分析采用单因素方差分析, 所用软件为 SAS8.0 统计软件包, $p < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 硫酸镁对 HUVEC 细胞存活率的影响

硫酸镁作用细胞 12、24 和 48 h 后的细胞存活情况见表 1。6.25 $\text{mg}\cdot\text{mL}^{-1}$ 浓度以下的硫酸镁对 HUVEC 细胞生长无明显影响, 但当硫酸镁浓度达到 12.5 $\text{mg}\cdot\text{mL}^{-1}$ 时, HUVEC 细胞的存活率明显下降。后续实验将选取无毒性作用的高浓度硫酸镁即 6.25 $\text{mg}\cdot\text{mL}^{-1}$ 作为干预措施来观察其对 HUVEC 细胞是否具有辐射防护作用。

2.2 硫酸镁对 HUVEC 细胞照射后存活率的影响

硫酸镁作用经 4 Gy γ -射线照射细胞 12 h、24 h 和 48 h 的存活率如表 2 所示, 6.25 mg·mL⁻¹ 硫酸镁

作用 24 h 和 48 h 后, 能提高照射后细胞的存活率 ($p < 0.05$)。

表 1 硫酸镁对 HUVEC 细胞存活率的影响
Table 1 Effects of magnesium sulfate on HUVEC cell survival rate ($\bar{x} \pm s, n=4$)

硫酸镁 / mg·mL ⁻¹ Magnesium sulfate	存活率 Survival rate / %		
	12 h	24 h	48 h
NC	100	100	100
1.25	101.45±0.31	104.12±0.05	102.06±0.18
2.5	100.23±0.22	105.21±0.14	107.01±0.26
5.0	102.51±0.25	103.18±0.53	109.07±0.47
6.25	97.71±0.15	106.99±0.06	113.07±0.09
12.5	95.81±0.12	94.46±0.18	58.38±0.20a

注: a, 与正常对照组比较, $p < 0.05$ 。

Note: a, compared with NC group, $p < 0.05$.

表 2 硫酸镁对经 ⁶⁰Co γ -射线照射的 HUVEC 细胞存活率的影响
Table 2 Effects of magnesium sulfate on the cell survival rate of HUVEC cells irradiated by ⁶⁰Co γ -ray ($\bar{x} \pm s, n=4$)

硫酸镁 / mg·mL ⁻¹ Magnesium sulfate	存活率 Survival rate / %		
	12 h	24 h	48 h
NC	100	100	100
IC	75.81±0.32 ^a	68.81±0.53 ^a	62.45±0.72 ^a
IC+ 6.25	76.23±0.42 ^a	79.81±0.12 ^{ab}	84.81±0.65 ^{ab}

注: a, 与实验对照组比较, $p < 0.05$; b, 与照射对照组比较, $p < 0.05$ 。

Note: a, compared with NC, $p < 0.05$; b, compared with IC group, $p < 0.05$.

2.3 硫酸镁对 γ -射线诱导 HUVEC 细胞周期阻滞的影响

与正常对照组相比, HUVEC 细胞在 γ -射线照射后, 呈 G₂/M 期阻滞, 如表 3 所示。硫酸镁作用 24 h 时, 细胞 G₂/M 期阻滞有所改善 ($p < 0.05$), 24 h 时使照射诱导的 G₂/M 期比例由 (31.15±4.35)% 降至 (20.22±1.42)%。

2.4 硫酸镁对照射后 HUVEC 细胞凋亡的影响

4 Gy γ -射线照射后, 用 Annexin_v/PI 双染法检测硫酸镁对 HUVEC 细胞凋亡的影响, 结果如表 4 和图 1 所示。照射后 12 h、24 h 和 48 h, 照射组细

胞凋亡率较空白对照组均有不同程度的增加, 其中 24 h 和 48 h 时细胞凋亡率改变显著 ($p < 0.05$); 经过 6.25 mg·mL⁻¹ 硫酸镁作用 24 h 后细胞凋亡率较照射组增加, 但作用 48 h 后结果显示硫酸镁处理组 HUVEC 细胞凋亡率较 24 h 有所降低。

2.5 硫酸镁对 HUVEC 经照射后细胞中 MDA 的影响

HUVEC 细胞经 4 Gy γ -射线照射后, MDA 含量在不同的时间点皆上升 ($p < 0.05$), 如表 5 所示。硫酸镁作用后, 降低了细胞内 MDA 的含量。

表 3 硫酸镁对经 ⁶⁰Co γ -射线照射的 HUVEC 细胞周期的影响
Table 3 Effects of magnesium sulfate on the cell cycle status of HUVEC cells irradiated by ⁶⁰Co γ -rays ($\bar{x} \pm s, n=3$)

分组 Groups	12 h			24 h		
	(G ₀ /G ₁) / %	S / %	(G ₂ /M) / %	(G ₀ /G ₁) / %	S / %	(G ₂ /M) / %
NC	45.32±1.40	35.69±0.30	18.99±1.06	57.89±0.59	30.30±3.94	11.81±3.85
IC	24.70±1.65 ^a	48.14±0.60 ^a	27.16±1.06 ^a	40.86±5.00 ^a	27.99±2.34	31.15±4.35 ^a
IC+6.25mg·mL ⁻¹	27.20±2.24 ^a	47.32±2.16 ^a	25.48±3.65 ^a	51.90±1.77 ^{ab}	27.88±0.79	20.22±1.42 ^{ab}

注: a, 与实验对照组比较, $p < 0.05$; b, 与照射对照组比较, $p < 0.05$ 。

Note: a, compared with NC, $p < 0.05$; b, compared with IC group, $p < 0.05$.

表 4 硫酸镁对经 ^{60}Co γ -射线照射的 HUVEC 细胞凋亡率的影响
Table 4 Effect of Magnesium sulfate on the apoptosis of HUVEC cells irradiated by ^{60}Co γ -rays ($\bar{x} \pm s, n=3, \%$)

分组 Groups	12 h	24 h	48 h
NC	2.78±0.19	3.59±0.71	5.24±0.21
IC	4.20±1.35	7.64±0.73 ^a	10.27±1.02 ^a
IC+6.25 / mg·mL ⁻¹	4.74±0.46 ^a	20.95± 1.95 ^{ab}	17.44± 2.63 ^{ab}

注: a, 与实验对照组比较, $p<0.05$; b, 与照射对照组比较, $p<0.05$ 。

Note: a, compared with NC group, $p<0.05$; b, compared with IC group, $p<0.05$.

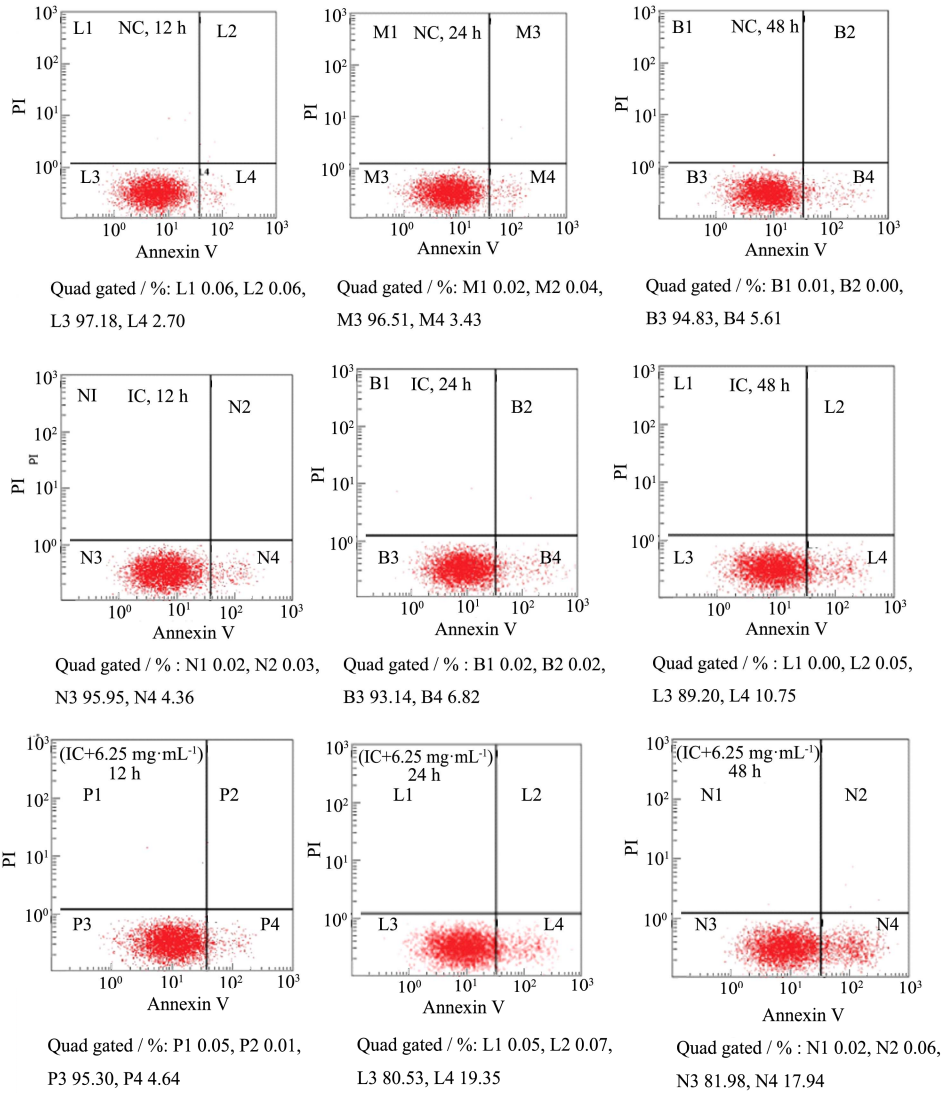


图 1 硫酸镁对钴-60 γ -射线照射引起的 HUVEC 细胞凋亡的影响
Fig.1 Effects of magnesium sulfate on the apoptosis of HUVEC cells irradiated by ^{60}Co γ -rays

表 5 硫酸镁对经 ^{60}Co γ -射线照射的 HUVEC 内 MDA 浓度的影响
Table 5 Effects of magnesium sulfate on the MDA concentration of HUVEC cells irradiated by ^{60}Co γ -rays ($\bar{x} \pm s, n=3, \text{nmol} \cdot \text{mg}^{-1}$)

分组 Groups	12 h	24 h	48 h
NC	15.86± 0.56	17.27±1.50	16.51±0.82
IC	35.28±3.14 ^a	39.32±1.84 ^a	49.15±1.31 ^a
IC+6.25mg·mL ⁻¹	30.35±1.03 ^{ab}	27.73± 1.79 ^{ab}	39.15± 1.49 ^{ab}

注: a, 与实验对照组比较, $p<0.05$; b, 与照射对照组比较, $p<0.05$ 。

Note: a, compared with NC group, $p<0.05$; b, compared with IC group, $p<0.05$.

3 讨论

血管内皮细胞在电离辐射损伤发生、发展及愈合过程中都发挥重要作用, 它能诱导损伤或/和加重辐射损伤, 辐射诱导的血管内皮细胞的周期阻滞、凋亡是照射后组织反应的关键步骤。

辐射能诱导细胞中 DNA 的损伤, 如损伤可以被修复, 细胞会停留在细胞周期的不同阶段, 出现细胞周期阻滞, 为 DNA 损伤修复提供充足的时间, 以减少辐射损伤所致的细胞凋亡和避免突变的损伤进入子代细胞^[6]。对于血管内皮细胞来说, M 期和 G₂ 期的细胞具有较强的辐射敏感性, 血管内皮细胞受照射后, 可以诱导细胞对电离辐射做出的适应性反应即 G₂/M 期阻滞^[7-8]。硫酸镁能有效缓解细胞 G₂/M 期阻滞, 可能改善射线诱发的细胞损伤。由于血管内皮细胞的凋亡对于维持血管结构和功能是十分重要的, 如果损伤的血管内皮细胞超过其自身的修复能力, 则细胞将启动凋亡程序来清除受损的细胞^[9]。经 6.25 mg·mL⁻¹ 硫酸镁作用后, HUVEC 细胞的凋亡率较单纯照射组增加, 硫酸镁表现出促凋亡作用。

血管内皮细胞的辐射损伤与周围组织的炎症反应等密切相关, 在内皮损伤及功能障碍的机制中, 以氧化应激及炎症为主^[10]。氧化应激是机体或细胞内氧化自由基的产生与清除失衡导致活性氧在体内或者细胞内蓄积而引起氧化损伤的过程^[11]。细胞内 MDA 浓度和 SOD 活力可间接反映内皮细胞辐射损伤的程度。细胞受到照射后会产生多种氧自由基并能攻击不饱和脂肪酸产生脂质过氧化产物, 当这些产物降解时会产生 MDA。给予 6.25 mg·mL⁻¹ 硫酸镁处理后可显著降低 HUVEC 细胞中 MDA 的含量, 这与王利利等^[12]研究结果相似。

Maier 等^[13]研究镁缺乏与内皮细胞功能障碍时发现镁离子具有作为抗炎剂的潜在能力, 同时也发现镁离子缺乏可以使内皮细胞活化, 包括黏附分子、增加细胞因子表达的增加。同样, Suzuki-Kakisaka 等^[14]的在体实验同样证实了镁离子缺乏与炎症反应相关联, 注射镁离子可以防止实验性脑卒中, 早期应用可作为治疗创伤性脑损伤的干预手段^[15-16]。

镁离子是多种关键酶的辅助因子, 参与糖酵解、ATP 水解、脂肪代谢、遗传物质的复制等多种人体生命活动, 可能给予硫酸镁后, 使辐射损伤的 HUVEC 细胞中镁离子所参与的反应会活跃, 这可

能是保护 HUVEC 细胞的原因, 但硫酸镁起防护作用的确切机制尚有待进一步研究。

参考文献

- 1 Powell C V, Kolamunnage-Dona R, Lowe J, *et al.* Magensium trial in children (MAGNETIC): a randomised, placebo-controlled trial and economic evaluation of nebulised magnesium sulphate in acute severe asthma in children [J]. *Health Technology Assessment*, 2013, **17**(45): 1-216.
- 2 Dong J F, Cruz M A, Aboufatova K, *et al.* Magnesium maintains endothelial integrity, up-regulates proteolysis of ultralarge von willebrand factor, and reduces platelet aggregation under flow conditions [J]. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 2008, **99**(3): 586-593.
- 3 Esen F, Erdem T, Aktan D, *et al.* Effect of magnesium sulfate administration on blood-brain barrier in a rat model of intraperitoneal sepsis: a randomized controlled experimental study [J]. *Critical Care*, 2005, **9**(1): R18-23.
- 4 张玮, 涂彧, 王利利, 等. MgSO₄ 对放射性脑损伤大鼠脑组织早期炎症反应的影响 [J]. *辐射研究与辐射工艺学报*, 2009, **27**(4): 234-238.
ZHANG Wei, TU Yu, WANG Lili, *et al.* The effect of MgSO₄ on radiation-induced brain inflammatory reaction of SD rats in the early stage [J]. *Journal of Radiation Research and Radiation Processing*, 2009, **27**(4): 234-238.
- 5 刘萍, 涂彧. 硫酸镁对大鼠神经干细胞辐射损伤保护作用的初步研究 [J]. *中华放射医学与防护杂志*, 2010, **30**(6): 639-642.
LIU Ping, TU Yu. Study on the effect of MgSO₄ on the radiation-induced neural stem cell injury [J]. *Chinese Journal of Radiological Medicine and Protection*, 2010, **30**(6): 639-642.
- 6 Maity A, Mckenna W G, Muschel R J. The molecular basis for cell cycle delays following ionizing radiation: a review [J]. *Radiotherapy Oncology*, 1994, **31**(1): 1-13.
- 7 Fokas E, Kraft G, An H, *et al.* Ion beam radiobiology and cancer: time to update ourselves [J]. *Acta Biochimica et Biophysica Sinica*, 2009, **1796**(2): 216-229.
- 8 Wang B F, Dai Z J, Wang X J, *et al.* Saikosaponin-d increases the radiosensitivity of smmc-7721 hepatocellular carcinoma cells by adjusting the G₁/G₂ and G₂/M checkpoints of the cell cycle [J]. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 2013, **13**(1): 263.

- 9 于廷曦, 朱应葆, 童坦君. DNA 损伤与细胞周期调控 [J]. 生物化学与生物物理进展, 1999, **Z6(4)**: 350-354.
YU Tingxi, ZHU Yingbao, TONG Tanjun. DNA damage and cell cycle regulation [J], Progress in Biochemistry and Biophysics, 1999, **Z6(4)**: 350-354.
- 10 Ogura A, Oowada S, Kon Y, *et al.* Redox regulation in radiation-induced cytochrome c release from mitochondria of human lung carcinoma A549 cells [J]. Cancer Letter. 2009, **277(1)**: 64-71.
- 11 Jeggo P, Löbrich M. Radiation-induced DNA damage responses [J]. Radiation Protection Dosimetry, 2006, **122(1-4)**: 124-127.
- 12 王利利, 涂彧, 周菊英, 等. 硫酸镁对大鼠急性放射性脑损伤后脂质过氧化的抑制作用 [J]. 国际放射医学核医学杂志, 2007, **31(1)**: 37-40.
WANG Lili, TU Yu, ZHOU Juying, *et al.* Inhibitory effect of magnesium sulfate on reaction of lipid hyperoxidation after radiation-induced acute braininjuries [J]. International Journal of Radiation Medicine and Nuclear Medicine, 2007, **31(1)**: 37-40.
- 13 Maier J A, Malpuech-Brugere C, Zimowska W, *et al.* Low magnesium promotes endothelial cell dysfunction: implications for atherosclerosis, inflammation and thrombosis [J]. Biochimica et Biophysica Acta, 2004, **1689(1)**: 13-21.
- 14 Suzuki-Kakisaka H, Sugimoto J, Tetarbe M, *et al.* Magnesium sulfate increases intracellular magnesium reducing inflammatory cytokine release in neonates [J]. Journal of Reproductive Immunology, 2013, **70(3)**: 213-220.
- 15 Wang L C, Huang C Y, Wang H K, *et al.* Magnesium sulfate and nimesulide have synergistic effects on rescuing brain damage after transient focal ischemia [J]. Journal of Neurosurgery, 2012, **29(7)**: 1518-1529.
- 16 Uysal N, Baykara B, Kiray M, *et al.* Combined treatment with progesterone and magnesium sulfate positively affects traumatic brain injury in immature rats [J]. Turkish Neurosurgery, 2013, **23(2)**:129-137.

Protective effects of MgSO₄ on the human umbilical vein endothelial cell injury induced by radiation

FENG Shicheng CUI Fengmei TU Yu

(School of Radiation Medicine and Protection, Medical College of Soochow University, Suzhou 215123, China)

ABSTRACT The human umbilical vein endothelial cells (HUVEC) under exponential growth phase were divided into three categories: normal group, irradiation group, and experimental group, where the irradiation group was only treated with γ -ray, and the experimental group was incubated with MgSO₄ 0.5 h before being treated with γ -ray. Then the HUVEC was collected at the corresponding time to be researched. The CCK-8 method was adopted to detect the cells' survival rate, the flow cytometry was used to measure the cells' distribution cycle and apoptosis rate, and the thiobarbituric acid (TBA) method was employed to test the level of malondialdehyde (MDA) included in HUVEC. The experimental results show that the MgSO₄ with concentration below 6.25 mg·mL⁻¹ was non-toxic to HUVEC. However, the MgSO₄ with concentration of 6.25 mg·mL⁻¹ can not only improve the survival rate of the HUVEC treated with γ -ray, but also alleviate the cells' G₂/M arrest cycle and reduce the cells' apoptosis rate. Therefore, the MgSO₄ has certain protective effect on the HUVEC with radiation injury.

KEYWORDS Radiation protection, Magnesium sulfate, Human umbilical vein endothelial cell(HUVEC), γ -rays

CLC TL71