

射敏感性相关关系表明,细胞cAMP水平最高时,即S期,外推值很高。相反地,有丝分裂细胞cAMP含量最低时,外推值为1。

Friedman断定,大多数增殖细胞周期的cAMP含量的变化,不论细胞类型如何,都在有丝分裂期减低,这与有丝分裂期一般地对辐射较敏感有关系。

这些工作揭示出另一相关关系,我们比较了HeLa细胞整个细胞周期的辐射敏感性与同步后不同时期的cAMP含量的关系,结果表明S期细胞和G₁细胞cAMP含量高,辐射敏感性低,而在G₁/S交界, G₂和M期细胞cAMP含量低, X线照射后的活存低。在V-79非同步繁殖中,cAMP浓度的增高导致活存曲线肩宽的增加以及亚致死损伤修复能力的增强。然而,曲线的指数部分对辐射的敏感性更高。

剃毛后的第3天,增生的毛囊和肠的干细胞都未被同步化,但是这两个正常的增生系统对二丁酰cAMP预先注射都显示出活存较高,相反地,cAMP对直径为8毫米的两种不同的乳线癌的辐射敏感性没影响。有必要指出,白血病淋巴细胞cAMP的浓度较正常淋巴细胞低。一般地,病毒转化了的成纤维细胞cAMP含量约降低到正常对照的50%。认为转化细胞的许多特性,至少一部分是由于cAMP低水平引起的。关于非转化细胞体外加入cAMP或增高cAMP的化合物时,对其辐射敏感性发生什么影响,尚未有报告。根据我们的体内实验结果,短间接接触二丁酰cAMP似乎就能保护正常组织的活存,而对两种乳腺癌的TCD₅₀以及纤维肉瘤显微转移的敏感性则无影响。

(Dubravsky N B等: Radiol 126 (3): 709, 1978 (英文)李淑珍译 林汉 葛忠良校)

过氧化物歧化酶对X线照射小白鼠白细胞的防护作用

Petkau等发现过氧化物歧化酶(Superoxide Dismutase,简称SOD)具有预防照射引起的白细胞、粒细胞、淋巴细胞和血小板减少的作用。尤其在550和675拉德照射后,使用内源性酶能促进细胞恢复,而早期血相恢复是由于该酶对骨髓干细胞有明显防护作用之结果。该酶能使辐照引起氧化物离子(O₂⁻)_{歧化酶} → H₂O₂ + [O],从而保护干细胞的增殖能力,同时也防护分化为红细胞的那部分干细胞,这些作用导致照射小白鼠早期红细胞恢复。

实验用6周龄雌性小白鼠,辐照剂量0~675拉德,剂量率100拉德/分。冰冻牛的SOD溶于0.9%的灭菌生理盐水,浓度1.4毫克/毫升。用药组(简称SOD组)动物在照射前和照射后1小时,静脉注射SOD35微克/克体重,对照组(简称NS组)小鼠以同样途径给相同体积的生理盐水。每次实验给药组和对照组各取5只小鼠于照后4~28天取血,放入含有抗凝清洁试管内。血样本处理后以标准方法分别计数血小板、粒细胞、淋巴细胞,粒细胞和淋巴细胞是根据总数和分类计数算出,分类最少要计100个白细胞。

净化了的牛红细胞SOD的平均比活性为3176±414单位/毫克蛋白质,分子量32600。

30只小白鼠的股骨用McCoy 5A培养剂冲

洗出骨髓细胞,加入15%胎牛血清,青霉素100国际单位/毫升,Fungizone 0.25微克/毫升和链霉素100微克/毫升,将冲洗出的骨髓细胞沉淀,用等渗生理盐水洗涤二次,然后用血球计数器计数。分离上层残余红细胞,沉淀有核细胞,最终沉淀物悬浮于蒸馏水,12000×g离心机离心沉淀,对上清液进行SOD测定。

结果指出,NS组和SOD组小白鼠在550拉德照前和照后1小时给予NS或SOD处理,两组动物都先是下降然后由于新生成的粒细胞的补偿而逐渐恢复,但NS组白细胞下降比SOD组严重且持续时间较长。一旦下降终止而出现逆转(NS组在照后15天,SOD组在照后11天)时,两组粒细胞恢复的时间过程大致平行,表明两组的粒细胞生成的动力学相似。但NS组粒细胞减少较严重且开始恢复时间比SOD组延迟4天。因此,NS组粒细胞在照后28天以后还没有完全回复到正常值,而SOD组粒细胞在照后22天就已达到或超过正常值以上。淋巴细胞和血小板计数表明,除了两组淋巴细胞在28天都没有恢复到正常值外,其恢复时间过程与上述相仿。SOD组血小板数在第8天回升,22天达到正常值。NS组在12天出现回升,28天恢复到正常值。上述造血细胞恢复和各类细胞改善都是本品的作用结果。小白鼠经550和675拉德照前和照后1小时给

小牛酶处理,对辐照所致的骨髓重度损伤显示出好转,尤其在照后13~22天期间,淋巴细胞、粒细胞和血小板数明显升高。在保护干细胞增殖能力方面,酶减少干细胞的辐射损伤。这种保护使血循环中的血细胞早期更换成为可能,而影响了粒细胞、淋巴细胞和血小板以及红细胞。因此,小牛过氧化物歧化酶对小鼠的保护作用是十分广泛的。

淋巴细胞比粒细胞或血小板对辐射敏感性大可能是由于血浆膜的辐射损伤所致,血浆膜的损伤会引起 O_2^- 及其衍生物的反应。SOD则抑制这些反应,从而保护淋巴细胞。在小淋巴细胞中,也由于酶的这种抑制作用而得到保护。处于生理环境中的淋巴细胞,它的细胞表面暴露于血清内由于水射解所产生的过氧化物离子,血清中SOD酶的浓度只有0.07微克分子,这样的浓度对清除辐射产生的 O_2^- 是太低了,而用SOD酶处理后,情况则起了变化,注射后瞬时,血清SOD总浓度0~18微克分子,然后以近似于指数速率从血清排除,1小时后降至0~0.5微克分子。升高血清SOD水平,将更有效地清除辐射引起的过氧化物离子,从而减少淋巴细胞膜的潜在损伤反应。静注小牛SOD35微克/克体重后1小时,以放射免疫分析测定,每个淋巴细胞外源性酶平均提高 9.8×10^5 分子,如果细胞内SOD的含量增加到上述水平会引起 x_0 的变化从 108 ± 5 到 143 ± 20

拉德,那末,外源性酶的防护效价计算如下:

$$\text{效价} = \frac{x_0 \text{变化(拉德)}}{\text{酶分子数/每个胞胞}}$$

式中 x_0 变化 = 35拉德 = 2.18×10^{15} 电子伏/克,1拉德 = 6.2418×10^{13} 电子伏/克,体积为 1150×10^{-12} 厘米³时,淋巴细胞的重量为 1150×10^{-12} 克(密度 = 1)。因此每个淋巴细胞小牛SOD的防护效价是:

$$\frac{2.18 \times 10^{15} \text{电子伏/克}}{9.8 \times 10^5 \text{分子}} \times 1150 \times 10^{-12} \text{克。这等于}$$

2.56电子伏/分子。如33.7电子伏/离子对时,则相当于0.07离子对/一个酶分子,内源性酶的防护效价同样可以根据原文附图的直线斜率计算出。如33微拉德/分子/淋巴细胞,则相当于2.37电子伏/每分子或0.07离子对/每分子。因此在淋巴细胞中,内源性或外源性SOD显示出相同的防护效价。这一结果提示,此二种酶在细胞内的分布可能相似。这是一种探索性的推测,它可以通过现在颇感兴趣的适当的定位研究进行验证,特别鉴于膜传递的DNA损伤以及最近发现的小牛酶能降低辐照诱发的淋巴细胞染色体畸变的发生率。

[Petkau A等, Life Sciences 22(10), 867~882, 1978(英) 李建华摘译 姜纪荣 卢正福校

当前和未来世界放射工作者和保健物理学家人数

引言

由于诸如人员长期培训计划、放射防护努力和人群剂量计算等种种原因,更准确地估计当前和未来从事职业电离辐射工作(“放射工作者”)的人数和放射防护专家(“保健物理学家”)的人数,不仅仅具有纯学术的意义。遗憾的是,因为商业秘密、政府政策或军事安全,和不同国家对“放射工作者”和“保健物理学家”有不同的划分界限,或仅仅由于该国的甚至上层官员和专家对正在开展的放射工作的范围也缺乏了解,所需的数据在许多国家是难于得到的。

尽管存在这些困难,我们在本次调查中仍进行努力,以便从尽可能多的国家得到最可靠的数据,

并主要利用按人口平均的放射工作者人数与该国的生活标准之间较密切的关系,估计出其它国家的放射工作者人数。本文阐述这一办法,并讨论所得结果,相信这些结果的可靠程度在±10%以内。

数据基础

1975年年中,在世界范围的个人监测现状和未来趋势的调查中,对三十多个国家的国家辐射防护当局的代表(通常是个人监测服务站的负责人)询问如下问题:“据你估计,你们国家有多少人从事经常性的放射性工作? 医务界有多少? 非医务界有多少?”

虽然个人监测并不一定与放射性工作有密切的关联,但据作者的经验,中心监测服务站能提出最合理的估计。当然,即使同一国家的专家之间的估

*原文作者按国民经济收入情况划分为四个世界,译文译成四种不同类型的国家——校者