

对克隆形成的抑制作用。静电场凝胶电泳分析结果表明,细胞经 5~10Gy 照射后 24 小时,明显可见 DNA 片段化,而在 0.5~2.5Gy 剂量范围,经 Bryostatin-1 处理和未处理的细胞均未出现 DNA 片段化。Bryostatin-1 对细胞经 5~10Gy 照射的 DNA 片段化无影响。碱性解螺旋测定结果表明, Bryostatin-1 未改变由电离辐射诱导的 DNA 单链断裂。中性洗脱测定结果表明, Bryostatin-1 也未增加电离辐射诱导的 DNA 双链断裂。

结论:在低剂量范围, Bryostatin-1 可增加 HL-60 细胞辐射敏感性,而不出现 DNA 片段化和凋亡。尽管该药物能使 pkc 活性降低,但是因为单纯下调 pkc 活性的药物并不能改变 HL-60 细胞的辐射敏感性,从而说明这种能力可能和蛋白激酶 C 活性下调以外的因素有关。

(刘晓秋摘 李雨民校)

015 中国仓鼠细胞受照后子代微核率增加 [英] / Janali M... // Int J Radiat Biol. -1996, 69(3). -301~307

V79 中国仓鼠细胞经不同剂量 X 射线照射(剂量率: 0.5Gy/min)后检测了①延迟接种率;②双核细胞率和微核率;③克隆间的延迟微核率和增殖死亡差异性。

结果: V79 细胞受照后 24 小时内测定剂量效应关系,发现在 4Gy 时微核率达最大值,约为 50%;小于 4Gy 时,微核率随剂量增加而升高;大于 4Gy 时,微核率随剂量增加而降低,并最终稳定在 30% 左右。在照射剂量低于 4Gy 时,没有微核的细胞比例与细胞存活率之间呈线性关系,但并不一一对应,这说明只有一半或更少的细胞在第一次分裂时表现出微核。从时间效应曲线发现,培养 2 天后微核率迅速降至 20%,6 天后微核率降至 10%,在照后的 2 周和 3 周,微核率将维持在 5% 左右,并且这种变化趋势与照射剂量无关。对 V79 细胞 9Gy 或 12Gy 照射后,在 6~10~13 天进行检测,与对照组比较,受照存活细胞延迟接种率明显降低,由 80%~90% 降至 50%~60%;存活细胞的双核率维持在原来的水平,50%~60%,而微核率显著升高,由 1% 升高至 5% 以上,说明 X 射线处理能使 V79 细胞子代微核率升高。经检测,克隆间微核率或延迟接种率或双核细胞率基本不存在差异性,而各项指标的平均值与对照组相比,符合上述实验结果。

结果表明,辐射导致受照细胞子代微核率的增加可能与受照细胞再生功能的丢失有关。

(岳井银摘 刘炳辰 于文儒校)

016 7 和 21 天龄 C57BL 小鼠受 X 射线或 3.1MeV 中子照射后的存活与疾病 [英] / Maisin JR... // Radiat Res. -1996, 146(4). -453~460

对 7 和 21 天龄 1287 只 C57BL 雄性小鼠分别给予 0.5~1 及 3Gy 250kVp X 射线照射或 0.125~0.25~0.5 及 1Gy 3.1MeV 快中子照射。两鼠龄组各分 7 个照射组和一个共同的对照组。用 Kaplan-Meier 法估算了每一组小鼠的存活时间。死因的组间差异用 Cox-Mantel log-rank 法评价,可能死因用 Peto 检验分析。

结果:对照组小鼠主要死于非癌肺疾病,其恶性肿瘤仅占全死因约 19%;照射组中仅接受高剂量的中子 1Gy 组和 X 射线 3Gy 组存活天数显著减少 ($P < 0.01$),而最低剂量组,即中子 0.125Gy 和 X 射线 0.5Gy 组的存活天数比对照组显著增加 ($P < 0.01$)。所有照射组小鼠发生恶性肿瘤的频率随剂量的增加而上升,中子组几乎达 80%,而 X 射线组达 60% 以上,这主要是由于肝细胞癌增加。肝癌的剂量-效应关系对中子照射呈非线性,而对 X 射线照射则呈线性关系,但 21 天龄小鼠受 X 射线照射后其肝癌的增加似无显著性。其次是各类型白血病,特别是淋巴胚细胞瘤的增加,尤其是 3Gy X 射线照后更为明显。照射组肺泡癌比对照组明显增加,但肾上腺癌及肉瘤未见增加。

对照组小鼠的存活天数比以往实验用成年鼠要长,使直接比较成年小鼠与未成年小鼠的辐射效应有困难。7 天龄小鼠受 X 射线照射后其肝癌发生率比 21 天龄受照鼠有明显的增高,说明幼鼠的肝对电离辐射比成年鼠敏感。相反,白血病的发生却是 21 天龄比 7 天龄组高 ($P < 0.05$)。由于剂量效应不呈线性关系,计算中子的 RBE 值是困难的,在较高剂量组存活天数的 RBE 值大约为 3。当以所有的恶性肿瘤发生率和肝癌的发生率拟合线性或线性二次方程式时,获得 RBE 值为 5~8。由于 21 天龄小鼠受 X 射线照射后似未引发肝癌,故无法估算其 RBE 值。对白血病来说, RBE 值大约为 1,肯定 < 3 。7 天和 21 天龄小鼠受 X 射线或中子小剂量照射后,存活天数比对照小鼠长些,这可能是由于小剂量的刺激效应。

(韩育茹摘 陶祖范校)

017 职业性受照者居室的氡浓度:剂量学推论 [英] / Workman WJ... // Health Phys. -1996, 70(6 Suppl). -s7

居住在重水反应堆附近居民的氡剂量,约一半

是由于吸入和皮肤吸收大气中的氚化水 (HTO) 而引起。然而, 在反应堆设施工作的慢性职业性受照工作人员能在体液中携带 HTO, 从而可增加他们居室空气中的 HTO 浓度。

职业性受照工作人员居住的室内空气中平均 HTO 浓度 (55 Bq/m^3) 比正常居住者的室内空气浓度 ($0.4 \sim 0.8 \text{ Bq/m}^3$) 高。可想而知, 高浓度是由于职业性受照人员慢性低剂量摄入 HTO (平均尿氚浓度为 $30 \text{ kBq} \cdot \text{L}^{-1}$) 后呼出 HTO 而引起的。受照者家庭成员的尿 HTO 浓度为 $0.17 \sim 0.34 \text{ kBq} \cdot \text{L}^{-1}$, 亦高于居住在其他地方的居民尿 HTO 浓度 ($0.006 \sim 0.032 \text{ kBq} \cdot \text{L}^{-1}$), 且受照者家庭成员的尿 HTO 浓度范围与用于估算每天摄入量 (1.3 kBq) 的代谢模型推断一致。受照者居住的室内空气中 HTO 是每天摄入量贡献的 98%, 家庭成员平均氚的受照剂量 (9 Sv) 低于推荐的公众年剂量限值 (1 mSv)。对于一些居住在反应堆附近的居民, 每天氚的摄入可能与受照者呼出的 HTO 有关, 也和反应堆大气中氚的转移有关, 但这对一般公众不重要。

(问清华摘 王燮华校)

018 严重辐射事故后早期剂量估算 [英] / Goans RE 等 // Health Phys. 1996, 70(6 Suppl): 22

对高剂量全身 γ 射线照射的受害者迅速和积极地处理能增加他们生存的机会。然而, 往往在短期内 (数天到数周) 不能确切地了解事故大小和受害者的剂量分布。由于这种早期剂量估算的不确定性, 致使在一个较大的事故后, 医学干预被延迟。现根据以前的辐射事故记载, 基于淋巴细胞动力学的变化规律, 介绍一种简单的剂量预测算法, 给出急性全身 γ 射线照射后最初 12~18 小时内骨髓剂量的估算。

照射后早期淋巴细胞数 $L(t)$ 的衰减曲线遵循指数规律, 即, $L(t) = L_0 e^{-K(D)t}$, 式中 L_0 是事故前的淋巴细胞数, $K(D)$ 是取决于平均剂量 D 的比率常数。在照射后最初 12~18 小时, $K(D)$ 可以用连续淋巴细胞数来计算。利用辐射应急救援中心和培训站 (REAC/TS) 事故登记处的资料, 由 43 例淋巴细胞动力学变化的剂量重建相当可靠的 γ 射线照射病例, 导出一个剂量预测曲线 $D(K)$ (即 K 与 D 的关系)。

结果: 曲线 $D(K)$ 在剂量为 $0 \leq D \leq 15 \text{ Gy}$ 范围内遵循 $D = a / [1 + (K/b)^c]$ 形式的对数剂量响应曲线, 拟合参数 (平均值 \pm 标准误) 分别是 $a = 21.5 \pm 5.8 \text{ Gy}$, $b = 1.75 \pm 0.99 \text{ d}^{-1}$, $c = -0.98 \pm 0.14$ (曲线的决定系数 γ^2 是 0.90, F 值为 174.7)。

以这种方式估算的剂量作为一种近似求法指导早期医学处理是适当的。

(问清华摘 王燮华校)

019 芬兰氡与肺癌的病例对照研究 [英] / Ruos-teenoja E. 等 // Health Phys. 1996, 71(2): 185~189

方法: 将 1980~1985 年间芬兰南部 19 个农村居住区经病理确诊的男性肺癌 291 例和根据病例的年龄分布随机抽取的研究区正常对照居民 1500 例经选择, 最后确定满足于分析条件的病例和对照数分别为 164 例和 331 例, 于 1986 年 9 月 1 日至 1987 年 5 月 30 日期间进行了冬季氡的测量, 在 1988 年 6 月至 7 月期间进行了夏季氡的测量。使用 GLIM 软件包对资料进行 Logistic 回归分析, 二阶段分析方法用来清除吸烟的影响。

结果: 病例组和对照组氡浓度中位值分别为 153 Bq/m^3 和 136 Bq/m^3 。对不同氡浓度, 肺癌的相对危险度呈现轻微的剂量效应关系, 其肺癌发生的相对危险度分别为 1.8 和 1.5, 但统计学无显著意义。调整吸烟次数, 吸烟强度和戒烟后, 也未改变相对危险度的结果。氡和吸烟之间, 肺癌的危险性与吸烟无明显关联; 在小于 55 岁组, 也未发现随着氡水平增加其肺癌危险性增加; 肺癌的细胞类型与氡水平之间无明显关联。

(王卫中摘 周湘艳校)

020 室内氡暴露与肺癌的危险: 芬兰群组内病例-对照研究 [英] / Auvinen A. 等 // J Natl Cancer Inst. 1996, 88(14): 966~972

芬兰全国室内平均氡浓度为 $123 \text{ Bq} \cdot \text{m}^{-3}$, 高于其他国家。为了评估室内氡与肺癌危险的关系, 开展了这项群组内病例对照研究。

方法: 基础人群选自芬兰人口登记中心 1985 年底前 19 年间居住在独立住宅内的居民。病例来自芬兰肿瘤登记中心 1986 年 1 月 1 日至 1992 年 3 月 31 日诊断的 1973 例肺癌患者, 与同一群组按年龄、性别配对的 2885 例对照。用通信方式, 由参加者填写有关调查对象的吸烟习惯、与职业暴露和肺癌有关的其它危险因素以及氡暴露等情况的调查询问表, 并按要求在卧室或起居室布放被动式氡 α 径迹探测器, 布放 12 个月后寄回。调查结果用条件和非条件 Logistic 回归方法分析。

结果: 最后有 517 对病例-对照纳入研究分析, 非配对分析 1055 例病例和 1544 例对照。匹配分析: 经调整吸烟状态、数量、时间和开始吸烟的年龄后其比值比 (OR) 为 1.01 (每 $100 \text{ Bq} \cdot \text{m}^{-3}$ 氡暴露) (