

组织对辐射脂质过氧化应激反应的特点

周 玫 陈 瑗 齐凤菊 黄文伟* 潘正尧

(第一军医大学)

摘要 为了探讨不同组织对辐射脂质过氧化应激反应的特点,测定了不同剂量(500、1000和2000 rad)照射和照后不同时间小鼠红细胞(RBC)、血浆、小肠等的SeGSH-Px活性。实验结果说明,各组织的反应类型各不相同,可以归纳为四类:(1)不能合成SeGSH-Px的组织,如成熟RBC。它的变化特点是,照后酶活性降低,降低的程度随着照射剂量的增加而增加,大剂量(2000 rad)照射还随着照后时间的延长而增加;(2)能合成SeGSH-Px的非辐射敏感组织如肝,它能对脂质过氧化损伤产生反应,但当剂量大到足以损伤肝细胞时,SeGSH-Px活性的增加程度就小,严重损伤时(2000 rad照射)酶活力相反地降低;(3)辐射敏感组织如脾,由于照射脾细胞的大量坏死,它的SeGSH-Px活性变化似乎受网状细胞相对含量的影响,反映的不完全是淋巴细胞SeGSH-Px活性。辐射敏感组织小肠在2000 rad照射时,由于肠粘膜的广泛脱落表现为酶活性的降低。但当受损的敏感组织新生时(1000 rad照射)可以显示酶活性增加;(4)血浆SeGSH-Px活性的变化主要是照后降低,一个时期的升高主要是由于大量脾细胞破坏而致的酶的释放。

关键词 辐射效应; 硒谷胱甘肽过氧酶; 辐射脂质过氧化应激; 辐射脂质过氧化应激反应。

引 言

不同组织的谷胱甘肽过氧酶(GSH-Px)活性不同,这与组织防止不饱和脂肪酸氧化的需要程度不同有关。肺、血液和心脏除接触较高浓度的氧外,还要接触天然存在的微量臭氧以及在人类工艺学所致的环境氧化剂如臭氧、二氧化氮和有机氢过氧化物等;胃和小肠是直接暴露于来自酸败食物的脂氢过氧化物,这些组织的GSH-Px的比活性较高。虽然机体的每种组织似乎都有GSH-Px活性,但肝是去除脂氢过氧化物毒性的中心器官。就SeGSH-Px活性来说,肝和红细胞(RBC)中最高,肺次之,肌肉最低。实验证明,通过增加GSH-Px活性对氧化应激反应是机体抗氧化损伤保护系统的主要特点^[1]我们对受照小鼠肝、脾、小肠组织在辐射脂质过氧化应激时SeGSH-Px活性变化的研究^[2],观察到其在表现形式上与非辐射性氧化应激一样,Se-GSH-Px活性增加,但在反应程度上肝Se-GSH-Px活性的增高远不如脾明显,以及脾重量在不断下降的情况下,酶比活性还一直在上升;同时对受照大鼠RBC脂质过氧化应激反应的研究^[3]发现RBCSe-GSH-Px活性有一暂时性升高,随即恢复正常,后转为降低。因此,为了探讨不同组织对辐射脂质过氧化反应的特点及其产生的原因,我们测定了不同剂量照射小鼠RBC、血浆、肝、脾和小肠的Se-GSH-Px活性。

实验条件和方法

1. 实验动物和照射条件

ICR 纯系小鼠 330 只(中途死亡者不计在内),重 18-25 克。动物分组除 2000 rad 照射小鼠分

* 江西医学院抚州分院

成正常和照后 1、2、3 天组外, 其它剂量照射小鼠皆分为正常组织和照后 1、3、5、7 天组及 15 天组。肝、脾和小肠组织酶活性的测定分批进行, 500 和 1000 rad 为一批, 2000 rad 为一批。各组动物数列于表中。照射条件为开放式 ^{60}Co 线源, 中心距离 50 厘米。照射量率 120~148 rad/分, 总剂量为 500、1000 和 2000 rad。

2. 实验方法

小鼠在照后不同时间断头取血(肝素抗凝), 同时剖腹取固定部位的肝(左叶)和小肠(幽门下) 100~200 毫克以及全脾。

(1) 血红蛋白(Hb)的测定 取 0.5 ml 抗凝血, 分离血浆, 血球以生理盐水洗涤一次, 然后加蒸馏水 2.5 ml 使之溶血。取血球溶解液 200 ml 加入 5 ml NiCN 稀释液中摇匀, 测 540 nm 处光密度, 计算 Hb 浓度($D^{540} \times 36.8 = \text{gHb}\%$)。

(2) 血浆蛋白的测定 血浆以生理盐水稀释 100 倍, 测 260 及 280 nm 处的光密度, 计算血浆蛋白浓度($1.45 D^{280} - 0.74 D^{260} = \text{mg/ml}$)。

(3) Se-GSH-Px 活性的测定 主要按 Paglia 等法^[4]。RBC Se-GSH-Px 具体的测定见文献 3。RBC 酶活性以每克 Hb 每分钟氧化 NADPH 微克分子数表示。肝脾和小肠 Se-GSH-Px 具体的测定见文献 2。它们的酶活性以每克组织每分钟氧化 NADPH 微克分子数表示。血浆 Se-GSH-Px 具体的测定是, 取血浆 0.05 ml, 加生理盐水 0.45 ml 稀释 10 倍, 以稀释血浆 0.04 ml 代替血球溶解液的稀释液进行同样测定。酶活性以每克血浆蛋白氧化 NADPH 微克分子数表示。

结果和讨论

1. RBC Se-GSH-Px 活性变化

正常对照组 RBC Se-GSH-Px 活性为 $20.96 \pm 0.89 (\bar{x} \pm \text{SE})$ 。照后酶活性的变化以对照组为 100 的相对百分率表示, 括号内数字为动物数(下同)。

表 1 不同剂量全身照射后小鼠 RBC Se-GSH-Px 活性

Table 1 Se-GSH-Px activity in RBC of mice totally irradiated with various doses

组 别 Group (Days after irradiation)	Se-GSH-Px 活性(相对百分数) $\bar{x} \pm \text{SE}$ Se-GSH-Px activity (relative Percentage) $\bar{x} \pm \text{SE}$		
	2000 rad	1000 rad	500 rad
对照组 Control	$100 \pm 4.22(14)$	$100 \pm 4.22(14)$	$100 \pm 4.22(14)$
1 天组 1	$70.53 \pm 5.96(12) \text{ p} < 0.01$	$83.25 \pm 3.07(12) \text{ p} < 0.01$	$90.91 \pm 4.72(12)$
2 天组 2	$66.64 \pm 2.27(12) \text{ p} < 0.01$		
3 天组 3	$61.83 \pm 3.11(14) \text{ p} < 0.01$	$89.77 \pm 3.64(12)$	$95.36 \pm 3.13(12)$
5 天组 5		$81.47 \pm 2.20(12) \text{ p} < 0.01$	$84.47 \pm 3.24(12) \text{ p} < 0.01$
7 天组 7		$82.92 \pm 5.73(12) \text{ p} < 0.05$	$96.31 \pm 4.32(15)$
15 天组 15			$98.32 \pm 4.75(7)$

由表 1 可见, 照射后 RBC 酶活性都显示降低, 降低的程度与照射剂量有关。500 rad 照射降低程度不明显, 仅在照后第 5 天有明显降低, 降低 15% ($\text{p} < 0.01$), 到照后第 15 天即近于正常; 1000 rad 照射酶活性降低 10~20%, 最大降低也在照后第 5 天, 2000 rad 照射降低 30~40%, 其降低的程度随着照后时间的延长不断增加, 由照后第一天降低 30% 到第 3 天降低近 40%。

结果说明,全身照射时 RBC Se-GSH-Px 受到损伤,损伤的程度随着照射剂量的增加而加重,在大剂量(2000 rad)照射后还随着照后时间的延长而加重。值得提出的是,1000 rad 照射,小鼠和大鼠^[3]不同,RBC Se-GSH-Px 活性在照后无暂时性升高,而且在其它二个照射剂量组也未见到这一现象。这可能是种系的差异,对 1000 rad 这样的照射剂量反应不同。

2. 肝 Se-GSH-Px 活性的变化

正常对照组的酶活性在 1000 rad 和 500 rad 组为 9.04 ± 0.62 , 在 2000 rad 组为 23.95 ± 0.81 ($\bar{x} \pm SE$)。肝照后 Se-GSH-Px 活性变化的特点是,随着照射剂量的不同而反应不同。2000 rad 照射酶活性是减低的,而且随着照后时间的延长,减低的程度更明显,到照后第 3 天,降至原有值的 46%。500 和 1000 rad 照射酶活性是增加的,并且 500 rad 照射远较 1000 rad 照射为明显。前者酶活性增加近 1 倍,后者仅 0.2~0.4 倍。

上述资料说明,当少剂量照射所致的脂质过氧化应激时,与非辐射性氧化应激一样,使 GS H-Px 活性增加。当大剂量 2000 rad 照射时由于细胞的严重损伤,失去对氧化应激反应的能力(不能合成 Se-GSH-Px)。在 1000 rad 照射时,虽然酶活性有升高,但这种升高远不如 500 rad 照射明显。这是由于这样的照射剂量使部分肝细胞受到损伤,表现在反应不完全。肝是机体对非辐射性氧化应激反应的器官,但在对辐射性脂质过氧化应激时由于肝本身受到辐射损伤,在 Se-GSH-Px 活性变化上显示不同的特点。

表 2 不同剂量全身照射后小鼠肝 Se-GSH-Px 活性
Table 2 Se-GSH-Px activity in liver of mice totally irradiated with various doses

Group (Days after irradiation)	组别	Se-GSH-Px 活性(相对百分数) $\bar{x} \pm SE$ Se-GSH-Px activity(relative Percentage) $\bar{x} \pm SE$		
		2000 rad	1000 rad	500 rad
对照组	Control	$100 \pm 3.40(8)$	$100 \pm 6.9(12)$	$100 \pm 6.6(12)$
1 天组	1	$64.54 \pm 3.84(12)$ $p < 0.01$	130.55 ± 5.32 $p < 0.01$	$196.27 \pm 9.25(12)$ $p < 0.01$
2 天组	2	$54.67 \pm 3.32(12)$ $p < 0.01$	$123.82 \pm 7.70(12)$ $p < 0.05$	
3 天组	3	$46.07 \pm 3.38(3)$ $p < 0.01$		$180.71 \pm 6.59(12)$ $p < 0.01$
5 天组	5		$122.77 \pm 5.89(11)$ $p < 0.05$	$191.91 \pm 8.34(12)$ $p < 0.01$
7 天组	7		$142.92 \pm 7.42(13)$ $p < 0.01$	$189.50 \pm 8.88(12)$ $p < 0.01$

3. 脾 Se-GSH-Px 活性的变化

正常对照组脾酶活性在照射 1000 和 500 rad 组为 2.35 ± 0.09 ; 2000 rad 组为 3.74 ± 0.20 ($\bar{x} \pm SE$)。脾照后 Se-GSH-Px 活性的变化比较复杂。虽然三个剂量照射组都显示酶活性增加,但其与剂量的关系,与肝完全不同。其特点是,照射 1000 rad 酶活性增高最明显,并且随着照后时间的延长,增高的程度越明显,由照后第 1 天增加 1.5 倍到照后第 7 天增加达 4 倍。照射 500 rad 组在观察的 7 天内增加都较一致,大都近 1 倍。2000 rad 与 1000 rad 相比,Se-GSH-Px 活性不是随着照射剂量的增高而增高,相反地,增加的程度还远不如 500 rad 组,只是稍有增加,除照后第 2 天的增加($p < 0.05$)外,皆无统计学意义。脾 Se-GSH-Px 活性这样的变化规律如何解释,联系到照后脾重量的变化(正常脾重量为 87.79 ± 3.33 mg)(见表 4),1000 rad 照后脾重量一直在减低,为何在脾组织遭受严重破坏和脾细胞大量坏死时 Se-GSH-Px 活性还在升高,而且随着细胞受损程度的加剧,酶活性反应不断增高(图 1)。对这一现象,作者^[2]先前曾解释为由于脾细胞的损伤坏死,

Se-GSH-Px 由坏死细胞胞浆和线粒体基质内释出。但这不足以解释 2000 rad 照射致的酶活性变化。考虑到脾细胞大量坏死后淋巴组织中残留的主要是网状细胞、成纤维细胞和少量浆细胞,以及网状细胞呈增生状态^[5],而具有吞噬功能的网状细胞 Se-GSH-Px 的比活性是 RBC 的 2 倍^[6]。当脾重量不断减低时,网状细胞的相对含量就不断增加。因此,以每克脾重量表示的酶活性也就随着脾细胞的破坏而不断增加。这不但可以解释 1000 rad 照射组酶活性的变化,而且也能说明 500 和 2000 rad 照射组的改变,当小剂量 500rad 照射时,由于脾细胞破坏较小,网状细胞的相对含量变化不是太大,反映在照后第 3、5、7、天脾的相对重量停留在 32~37% 之间,而酶相对活性的增高也处于相对稳定的状态(180~190%),照射 2000 rad Se-GSH-Px 活性增高不明显,可能是由于这样大的照射剂量,具有吞噬功能的网状细胞也受到损伤^[5]。

表 3 不同剂量全身照射后小鼠脾 Se-GSH-Px 活性

Table 3 Se-GSH-Px activity in spleen of mice totally irradiated with various doses

组别 Group (Days after irradiation)	Se-GSH-Px 活性(相对百分数) $\bar{x} \pm SE$ Se-GSH-Px activity (relative Percentage) $\bar{x} \pm SE$		
	2000 rad	1000 rad	500 rad
对照组 Control	100 $\pm$ 5.31(8)	100 $\pm$ 3.85(12)	100 $\pm$ 3.85(12)
1 天组 1	133.94 $\pm$ 16.36(12)	246.10 $\pm$ 15.43(12) p<0.01	196.27 $\pm$ 9.25(12) p<0.01
2 天组 2	128.45 $\pm$ 9.69(12) p<0.05		
3 天组 3	109.22 $\pm$ 5.04(3)	301.28 $\pm$ 27.35(12) p<0.01	180.71 $\pm$ 6.59(12) p<0.01
5 天组 5		355.26 $\pm$ 15.54(12) p<0.01	191.96 $\pm$ 8.34(12) p<0.01
7 天组 7		515.22 $\pm$ 19.34(13) p<0.01	189.50 $\pm$ 8.88(12) p<0.01

表 4 不同剂量全身照射后小鼠脾重量

Table 4 Spleen weight of mice totally irradiated with various doses

组别 Group (Days after irradiation)	脾重量(相对百分数) $\bar{x} \pm SE$ Spleen weight of mice (relative percentage) $\bar{x} \pm SE$	
	1000 rad	500 rad
对照组 Control	100 $\pm$ 3.8(12)	100 $\pm$ 3.8(12)
1 天组 1	33.50 $\pm$ 1.47(12)	52.76 $\pm$ 2.96(12)
3 天组 3	16.55 $\pm$ 1.28(12)	33.87 $\pm$ 1.23(12)
5 天组 5	14.71 $\pm$ 0.78(12)	32.24 $\pm$ 1.20(12)
7 天组 7	13.51 $\pm$ 0.85(13)	37.43 $\pm$ 1.73(12)

4. 小肠 Se-GSH-Px 活性的变化

正常小肠酶活性 1000 rad 和 500 rad 照射组为 1.17 ± 0.03 , 2000 rad 组为 1.89 ± 0.09 ($\bar{x} \pm SE$)。小肠 Se-GSH-Px 活性主要是肠粘膜的酶活性^[1]。因此,照后肠 Se-GSH-Px 活性的变化与肠粘膜的损害密切相关。500 rad 照射对肠粘膜的损伤较轻,因此,除照射后第 1 天显示应激反应,酶活性升高(p<0.05)外,在其余的观察时间内虽有一些升高和降低,但都无统计学意义;2000 rad 是属肠型照射剂量,由于肠粘膜的大量坏死和广泛的脱落,自照后第 1 天酶活性就不断降低;

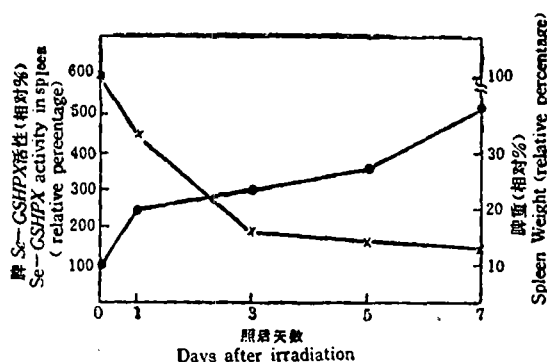


图 1 1000 rad 照后小鼠脾 Se-GSH-Px 和脾重的变化

• 脾 Se-GSH-Px 活性
× 脾重

Fig 1 Se-GSH-Px activity in spleen and spleen weight of mice irradiated with 1000 rads

1000 rad 照射除照射第 3 天外都是增高, 照后第 1 天的升高可能属应激反应, 照后第 5、7 天的升高可能与肠粘膜的再生有关, 因为再生组织 GSH-Px 活性增高^[7]。但在肠粘膜广泛脱落的照后第 3 天为何酶活性没有明显降低, 这可能是由于一些未受损的细胞产生的应激反应性酶活性升高而得到的补偿。

5. 血浆 Se-GSH-Px 活性的变化

正常对照组酶活为 $2.42 \pm 0.24 (\bar{x} \pm SE)$ 。

总的印象是, 照后 Se-GSH-Px 活性降低, 降低的程度与受照射的剂量有关。如照后第 1 天, 500 rad 照射降低 10% (无统计学意义) 1000 rad 降低 30%, 2000 rad 则降低近 40%。三种照射剂量组酶活性虽都有一个升高反应, 2000 rad 在照后第 2 天; 1000 rad 在第 5、第 7 天; 500

rad 在第 7 天。但除 1000 rad 组在照后第 5 天的增高 ($p < 0.01$) 外, 皆无统计学意义。问题是, 血浆 Se-GSH-Px 活性的这一升高来源于何种组织, 以及是组织 Se-GSH-Px 合成增加的释放, 还

表 5 不同剂量全身照射后小鼠小肠 Se-GSH-Px 活性

Table 5 Se-GSH-Px activity in small intestine of mice totally irradiated with various doses

组 别 Group (Days after irradiation)		Se-GSH-Px 活性 (相对百分数) $\bar{x} \pm SE$ Se-GSH-Px activity (relative Percentage) $\bar{x} \pm SE$		
		2000 rad	1000 rad	500 rad
对照组	control	100 $\pm$ 4.57 (8)	100 $\pm$ 2.57 (12)	100 $\pm$ 2.57 (12)
1 天组	1	65.39 $\pm$ 2.51 (12) $p < 0.01$	140.21 $\pm$ 4.35 (12) $p < 0.01$	116.35 $\pm$ 6.86 (12) $p < 0.05$
2 天组	2	59.22 $\pm$ 2.83 (12) $p < 0.01$		
3 天组	3	53.09 $\pm$ 9.09 (3) $p < 0.01$	99.97 $\pm$ 5.12 (11)	95.14 $\pm$ 5.72 (12)
5 天组	5		161.21 $\pm$ 8.74 (12) $p < 0.01$	116.85 $\pm$ 9.10 (12)
7 天组	7		203.34 $\pm$ 24.84 (13) $p < 0.01$	89.93 $\pm$ 6.26 (12)

表 6 不同剂量全身照射后小鼠血浆 Se-GSH-Px 活性

Table 6 Se-GSH-Px activity in plasma of mice totally irradiated with various doses

组 别 Group (Days after irradiation)		Se-GSH-Px 活性 (相对百分数) $\bar{x} \pm SE$ Se-GSH-Px activity (relative percentage) $\bar{x} \pm SE$		
		2000 rad	1000 rad	500 rad
对照组	Control	100 $\pm$ 9.99 (14)	100 $\pm$ 9.99 (14)	100 $\pm$ 9.99 (14)
1 天组	1	61.98 $\pm$ 9.40 (12) $p < 0.05$	69.28 $\pm$ 9.24 (12) $p < 0.05$	89.58 $\pm$ 11.54 (12)
2 天组	2	125.37 $\pm$ 9.05 (12)		
3 天组	3	60.25 $\pm$ 14.68 (9) $p < 0.05$	78.60 $\pm$ 8.74 (12)	67.90 $\pm$ 6.17 (12) $p < 0.05$
5 天组	5		182.09 $\pm$ 11.77 (12) $p < 0.01$	92.61 $\pm$ 10.56 (12)
7 天组	7		126.17 $\pm$ 8.71 (12)	121.25 $\pm$ 8.72 (15)
15 天组	15			94.63 $\pm$ 11.46 (7)

是组织破坏后的释出。Elich^[8]根据对兔肝组织的屏蔽照射研究曾提出照后血中 GSH-Px 活性的升高来源于肝脏。但我们的资料是, 500 rad 照后肝 Se-GSH-Px 活性的增高远较 1000 rad 照射为明显, 但血浆酶活性的变化不大。根据本实验照后肝脾组织 Se-GSH-Px 活性变化的程度和时相, 似乎血浆 Se-GSH-Px 主要来源于脾组织破坏而致的酶的释出, 由肝细胞合成增加而释放出的是次要的。

结 语

实验结果说明, 机体对辐射脂质过氧化应激反应与非辐射性氧化应激反应不同, 表现在受到脂质过氧化应激的组织细胞不单是 GSH-Px 活性增加以及这种增加也不单主要发生在肝细胞, 而是组织的酶活性可以升高, 也可以降低, 而且各组织的反应类型各不相同。根据我们的资料可以归纳为四类: (1)不能合成 Se-GSH-Px 的组织如外周成熟 RBC。它的变化特点是, 照后酶活性降低, 降低的程度随着照射剂量的增加而增加, 大剂量(2000 rad)照射还随着照后时间的延长而增加; (2)能合成 Se-GSH-Px 的非辐射敏感组织如肝, 它能对脂质过氧化损伤产生反应, 但当照射剂量大到足以损伤肝细胞时 Se-GSH-Px 活性的增加程度就小, 严重损伤时(照射 2000 rad)酶活性相反地降低; (3)辐射敏感组织如脾, 由于照射脾细胞的大量坏死, 它的 Se-GSH-Px 活性变化似乎受网状细胞的相对含量的影响, 反映的不完全是淋巴细胞 Se-GSH-Px 活性。辐射敏感组织小肠在 2000 rad 照射时, 由于肠粘膜的广泛脱落表现为酶活性的降低。但当受损的敏感组织新生时(照射 1000 rad), 可以显示酶活性增加; (4)血浆 Se-GSH-Px 活性的变化主要是照后的降低, 一个时期的升高主要是由于大量脾细胞破坏而致的酶的释出。上述组织对辐射脂质过氧化应激反应的特点在于机体受到全身照射时, 不但全身组织可由于水辐射解产生的自由基引发脂质过氧化作用, 而且组织本身也同时受到辐射的非脂质过氧化损伤。

GSH-Px 是细胞抗氧化损伤酶活性保护系统中的主要成分, 能与抗氧化剂 VE 协同地阻断和终止脂质过氧化作用^[9]。近十年来对 GSH-Px 生化特性和生理作用的研究解释了 VE 缺乏或其它营养性应激的动物有些组织没有脂氢过氧化物的增加, 以及 VE 的功能与食物中多不饱和和脂肪酸含量之间缺乏定量的关系^[1]等问题。因此, 对组织辐射脂质过氧化应激反应特点的阐明, 不但可以加深对辐射脂质过氧化作用及其在辐射损伤的意义^[10]的认识, 为寻找有效的抗辐射脂质过氧化损伤药物提供线索, 而且也必将对非辐射性脂质过氧化作用, 特别是对非辐射性氧化应激的研究领域增添有益的资料。

参 考 文 献

- [1] 周玫, 陈瑗, 生理科学进展, 15(4), 361(1984).
- [2] 周玫, 陈瑗, 齐凤菊, 孔华, 黄文伟, 潘正尧, 受照小鼠肝、脾和小肠的丙二醛含量及硒谷胱甘肽过氧酶活性的变化(待发表).
- [3] 陈瑗, 周玫, 齐凤菊, 孔华, 黄文伟, 第五次全国生物化学学术会议论文摘要汇编, 上册, p 273, 北京, 1984.
- [4] D. E. paglia and W. N. Valente, *J. Lab. Clin. Med.*, 70(1), 158(1976).
- [5] 郭鸽, 施新猷, 宋明月, 赵志勤, 403 研究室一室科研论文集(二), 第四军医大学, p 55(1982).
- [6] H. E. Granther, D. G. Hafeman, R. A. Lawrence, R. E. Serfass and W. G. Hoekstra, in A. S. prasad et al. eds, "Trace elements in health and disease", p. 194, Academic press, Newyork, 1976.
- [7] П. В. Кеонгм и М. Ф. Попова, *Радиобиология*, 19(3), 363(1979).

- [8] S. Elish, *Nichidai Igaku Zasshi*, 38(5), 997(1979).
[9] 陈媛, 周玫, 第一军医大学学报, 4(1,2), 118(1984).
[10] 陈媛, 周玫, 中华放射医学与防护杂志, 4(6), 63(1984).

(1984年11月20日收到)

THE FEATURES OF THE RESPONSE OF VARIOUS TISSUES TO RADIATION-INDUCED LIPOPEROXI- DATION STRESS

Zhou Mei Chen yuan Ji Fengju Huang Wen wei Pan Zheng rao
(The First Medical College of PLA, Guangzhou)

ABSTRACT In Order to investigate the features of the response of Various tissues to radiation-induced lipoperoxidation stress, the SeGSHpx activity in RBC, plasma, liver, Spleen and small intestine of mice irradiated with various doses (500, 1000 and 2000 rad) and at various intervals after irradiation was determined. The results showed that the forms of the response of Various tissues to radiation-induced lipoperoxidation were different from each other and might be grouped under four heads: 1) The tissues such as mature RBC, which cannot synthesize SeGSHPx. The characteristic change was that the enzyme activity decreased after irradiation; the extent of inhibition was increased with the increase of irradiation dosage, and became higher as time elapsed after irradiation with large dose (2000 rad). 2) non radiation sensitive tissues such as liver, which can synthesize SeGSHPx. It can response to radiation induced lipoperoxidation stress, but when the irradiation dosage was large enough to damage liver cells, the increase in the enzyme activity became less. in severe damage (2000 rad), SeGSHPx activity was decreased on the contrary; 3) Radiationsensitive tissues such as spleen. Owing to the necrosis of most spleen cells, the measured SeGSHPx activity could not entirely reflect that of lymphocytes and was thought to be influenced by the relative content of reticular cells in the spleen. In the sensitive tissue of small intestine, when irradiation dose was 2000 rad, as the intestinal mucosa was extensively detached the enzyme activity was decreased. But when the sensitive tissue that was damaged (1000 rad) reproduced again, the SeGSHPx activity could present an increase; 4) The enzyme activity in plasma was primarily decreased but it would become higher at some time after irradiation. This increase was mainly based on the release of SeGSHPx into blood from the destroyed spleen cells.

KEY WORDS Radiation effect; Selenium-dependent-glutathion peroxidase; Radiation-induced Lipoperoxidation stress; Radiation-induced Lipoperoxidation stress reaction.