หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความเป็นมาของปัญหา

ปัจจุบันมนุษย์มีโอกาสที่จะ ได้รับรังสี จากต้นกำเนิดรังสีที่มีอยู่ในธรรมชาติ หรือที่มนุษย์ผลิตขึ้นมา มากขึ้น ต้นกำเนิดรังสีธรรมชาติได้แก่ รังสีคอสมิกมีดวงอาทิตย์เป็นต้นกำเนิดสำคัญแหล่งหนึ่ง และเรดิโอไอโซโทปตามธรรมชาติ ส่วนต้นกำเนิดรังสีที่มนุษย์ผลิตขึ้นมามีหลายชนิดนำมาใช้ประโยชน์ในด้านการแพทย์ การอุตสาหกรรม และการป้องกันประเทศ ในกรณีที่ต้นกำเนิดรังสีที่มนุษย์ผลิตขึ้นมารั่วไหล เนื่องจากอุบัติเหตุหรือกระบวนการป้องกันอันตรายของระบบไม่ทำงาน ทำให้สารกัมมันตรังสีแพร่กระจาย แผ่รังสีให้กับมนุษย์ที่อาศัยอยู่ในบริเวณนั้น หรือบุคคลที่ทำหน้าที่อยู่ ในบริเวณนั้นโดยไม่รู้ตัว ความแรงรังสีที่ได้รับอาจเป็นความแรงรังสีน้อย ได้รับรังสีเป็นเวลานาน หรือได้รับรังสีความแรงสูงในเวลาสั้น ซึ่งเกิดผลต่อร่างกายแตกต่างกัน

ผลทางชีวภาพของเซลล์ที่ถูกรังสี

ก. ผลทางตรง (Direct effect) อนุภาครังสีจะถ่ายเทพลังงานให้กับชีวโมเลกุลที่สำคัญ ทำให้เซลแตกสลายและตายไป

ข. ผลทางอ้อม (Indirect effect) เนื่องจากเซลล์ประกอบด้วยน้ำอยู่ร้อยละ 70-90 และออกซิเจน (O_2) อยู่ร้อยละ 3 ละลายในน้ำของระบบการหมุนเวียนของโลหิต เมื่ออนุภาครังสีถ่ายเทพลังงานให้กับน้ำ น้ำจะสลายตัวให้ primary radiation chemical species หรือ primary free radical ซึ่งอนุมูลเหล่านี้จะทำปฏิกิริยาต่อกับออกซิเจน ให้อนุมูลอิสระ(free radicals) หลายชนิดดังสมการที่ 1.1 , 1.2, 1.3 ,1.4

$$H_2O \longrightarrow (0.45)H_2O + (0.70)H_2O_2 + (2.75)OH\cdot + (0.65)H\cdot + (2.65)e_{aq}^- \quad \ldots\ldots(1.1)$$

ค่าในวงเล็บคือ G values หมายถึงจำนวนโมเลกุลหรือ radicals ที่เกิดขึ้นต่อการดูดกลืนพลังงาน 100 eV

$$e_{aq}^{-} + O_2 \longrightarrow O_2^{-}\cdot \qquad \text{.....(1.2)}$$

$$H\cdot + O_2 \longrightarrow HO_2\cdot \qquad \text{.....(1.3)}$$

$$HO_2\cdot \longrightarrow O_2^{-}\cdot + H^{+} \qquad \text{.....(1.4)}$$

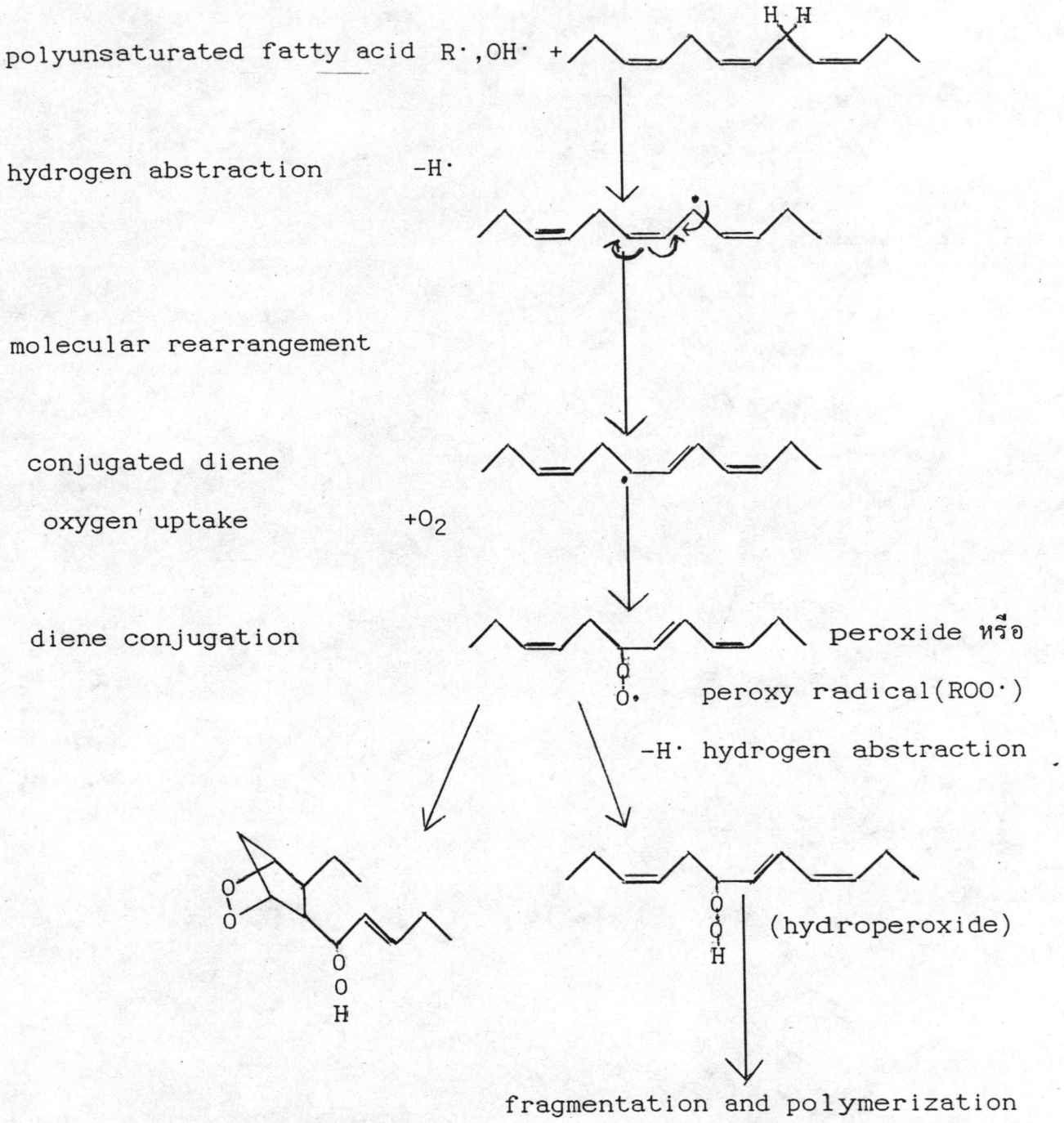
ผลทางอ้อมที่เกิดขึ้น จะทำให้เกิดความเสียหายขึ้นมากมาย ในเซลล์ของมนุษย์หรือสัตว์ เพราะนอกจากน้ำและออกซิเจน ร่างกายยังประกอบด้วยชีวโมเลกุล ที่จำเป็นสำหรับสิ่งมีชีวิตทุกชนิดคือ โปรตีนและกรดนิวคลีอิกร้อยละ 10-12 ไขมันร้อยละ 2-3 และ คาร์โบไฮเดรตร้อยละ 10 ปฏิกิริยาของสารเหล่านี้กับอนุมูลอิสระ จะทำให้เกิด secondary chemical species และ tertiary chemical species อีกหลายชนิดซึ่งมีอายุในการทำปฏิกิริยากับสารอื่นได้ยาวนานหลังจากได้รับรังสี

ปฏิกิริยาของชีวโมเลกุลกับอนุมูลอิสระแบ่งเป็น

1) ออกซิเดชันของโปรตีน การทำงานและคุณสมบัติทางกายภาพของโปรตีน ขึ้นอยู่กับสภาพการขดตัวสายเปปทายด์ (Peptide Chain) ที่เรียกว่าโครงสร้างตติยภูมิ และการจับตัวของหน่วยย่อยของโปรตีนคือกรดอะมิโน เมื่อทำปฏิกิริยากับ $O_2^{-}\cdot$(superoxide radical) และ OH· (hydroxyl radical) จะเกิดการเปลี่ยนแปลง เช่น กรดอะมิโนทริบโตแฟน (Tryptrophan)เปลี่ยนเป็นไคนูเรนีน(Kynurenines) เกิดการแตกหักของสายอะมิโน การเกี่ยวข้าม(cross link)ของสายอะมิโน การจับตัวกันของหน่วยย่อย และการจับกันของพันธะไดซัลไฟด์ โปรตีนทำปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระ โปรตีนมีแนวโน้มว่าจะสลายตัว มีหลักฐานว่าเพียงเกิดการเปลี่ยนแปลงสองชนิดจากอนุมูลอิสระ ต่อหนึ่งโมเลกุลซีรัมอัลบูมินของวัว สามารถทำให้อัลบูมินสลายตัวได้

2) เพอร์ออกซิเดชันของไขมัน หน่วยย่อยของไขมันคือ กรดไขมัน มีทั้งชนิดกรดไขมันอิ่มตัวและกรดไขมันไม่อิ่มตัว บริเวณเยื่อเซลล์จะประกอบด้วยกรดไขมันเรียงตัวกันอยู่ เมื่อพบกับ RO· (alkoxy radical) ROO·(peroxy radical) และ OH· จะเกิดการแตกหักของพันธะไฮโดรเจน เป็นผลให้เกิดการเรียงตัวใหม่ของพันธะ เกิด diene radical อัลดีไฮน์ชนิดเป็นพิษ

และไขมันแตกตัว ดังแสดงในรูปที่ 1.1 สารพิษเหล่านี้มีอายุยืนยาวในการทำปฏิกิริยา จึงทำให้เกิดปฏิกิริยาลูกโซ่ ชนิดเกิดขึ้นเองของเพอร์ออกซิเดชันในไขมัน เมื่อปฏิกิริยาเป็นลูกโซ่ทำให้เยื่อเซลล์สูญเสียคุณสมบัติการเป็นผนังกั้นน้ำ ป้องกันองค์ประกอบของเซลล์ และสารประกอบที่สำคัญของเซลล์ไม่ให้ไหลออกนอกเซลล์ไป เซลล์จึงตาย นอกจากนี้ไฮโดรเพอร์ออกไซด์และอนุพันธ์ของอัลดีไฮด์สามารถหยุดการสังเคราะห์โปรตีน สกัดกั้นการทำงานของเม็ดเลือดขาวชนิดมาโครฟาก (macrophage) และการทำงานของเอ็นไซม์



รูปที่ 1.1 แสดงการเปลี่ยนแปลงของไขมันเมื่อทำปฏิกิริยากับ free radical

หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

3) ออกซิเดชันของคาร์โบไฮเดรต น้ำตาลโมโนแซคคาไลด์ เช่น กลูโคส แมนโนส น้ำตาลดีออกซี เมื่อทำปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระ ให้ออกโซอัลดีไฮด์ ทำให้เกิดการเกี่ยวข้ามของสายโปรตีน แล้วโปรตีนจะเกิดการเกาะกลุ่ม ส่วน $O_2^{-}\cdot$ ทำให้เกิดการแตกหักของคาร์โบไฮเดรตโพลีเมอร์(carbohydrate polymers)

4) ออกซิเดชันของดีเอ็นเอ(DNA) เมื่อทำปฏิกิริยากับ$OH\cdot$ จะเกิดสภาวะที่สายDNAซึ่งอยู่เป็นคู่พันกันเป็นเกลียว แตกออกเป็นสายเดี่ยว ร่างกายไม่สามารถซ่อมแซมโดยเอ็นไซม์ได้ ผลก็คือเกิดการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรม เกิดเซลล์มะเร็ง และเซลล์ตาย

ในภาวะปกติร่างกายจะมีกระบวนการป้องกันการทำลายของอนุมูลอิสระ ที่เกิดขึ้นจากกระบวนการหายใจ กระบวนการออกซิเดชัน-รีดักชันของสารเคมีหรืออาหารหลายวิธี คือ

1) การกำจัดอนุมูลอิสระ โดยตัวเร่งปฏิกิริยา 3 ชนิด

ก. การกำจัด $O_2^{-}\cdot$ ให้เป็น H_2O_2 โดยปฏิกิริยา dismutationของเอ็นไซม์ superoxide dismutase (SOD) ดังสมการที่ 1.5 SOD ชนิดที่อยู่ในเซลล์มีปริมาณ 0.8 μmol/L แบ่งได้เป็น 2 ชนิดคือ Cu/Zn-SOD อยู่ในไซโตพลาสซึม และ MnSOD อยู่ในไมโตคอนเดรีย Gorecki, Beck, Nimrod และคณะ (1991) พบว่า Mn-SOD มีประสิทธิภาพในการป้องกันดีกว่า Cu/Zn-SOD SOD ชนิดที่อยู่นอกเซลมีปริมาณน้อยมากเมื่อเทียบกับที่อยู่ในเซลล์ Petkau (1978) พบว่า SOD ชนิดที่อยู่นอกเซลล์ทำหน้าที่ป้องกันเซลล์ระหว่างที่ถูกรังสี

$$2O_2^{-}\cdot + 2H^{+} \longrightarrow H_2O_2 + O_2 \qquad .....(1.5)$$

ข. การกำจัด $O_2^{-}\cdot$ โดยโปรตีนเซรูโลพลาสมิน(ceruloplasmin) Plonda และMetodiewa(1980)อธิบายว่าเซรูโลพลาสมินมีคุณสมบัติเป็นsuperoxide scavenger โดยทำปฏิกิริยา dismutation สามารถ กำจัด $O_2^{-}\cdot$ ได้เพียง 1ใน 3000 เท่าของ SOD

ค. การกำจัด H_2O_2ให้เป็น H_2O โดยเอ็นไซม์catalase ดังสมการที่ 1.6 และ glutathione peroxidase (GSH) นอกจากนี้ GSH ยังสามารถกำจัดพิษของสาร organic hydroperoxide ได้ เช่น fatty acid hydroperoxides, nucleotide และ steroid hydroperoxides, disulphites และ oxidised ascorbic acid จะพบ GSH อยู่ในเซลล์

เท่านั้น ส่วน catalase มีปริมาณมากในเพอรอกริโซม (องค์ประกอบชนิดหนึ่งที่พบมากในตับและในเนื้อเยื่อบางชนิด) พบว่าปริมาณ catalase หรือ GSH จะเพิ่มขึ้นทดแทนกันได้เมื่อเอ็นไซม์ตัวใดตัวหนึ่งลดลง

$$2H_2O_2 \longrightarrow O_2 + H_2O \qquad \ldots\ldots(1.6)$$

2) สารที่มีคุณสมบัติเป็นสารกำจัดอนุมูลอิสระ(free radical scavenger) บางชนิดเมื่อทำปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระ แล้วให้สารประกอบที่มีอนุมูลอิสระ ซึ่งมีคุณสมบัติทำอันตรายน้อยกว่าอนุมูลอิสระ สารดังกล่าวคือ

ก. วิตามินอี (alpha tocopherol) มีคุณสมบัติละลายในไขมัน เมื่อทำปฏิกิริยากับ $O_2^{-}\cdot$, OH·และ lipid peroxides เกิดเป็นสารวิตามินอีที่มีอนุมูลอิสระ ซึ่งถูกวิตามินซี(ascorbic acid) รีดิวซ์กลับเป็นสารวิตามินอีได้ สารวิตามินอีเมื่อรวมเข้าในไลโปโซม(liposomes การจัดเรียงตัวของชั้นไขมันรูปแบบหนึ่ง)ที่ผนังเซลล์ สามารถหยุดปฏิกิริยาเพอร์ออกซิเดชันของไขมันได้ ซึ่งถือว่าเป็นกระบวนการป้องกันชนิดหนึ่งที่สำคัญของร่างกาย

ข. รีดิวซ์วิตามินซี ในปริมาณความเข้มข้นสูงมีคุณสมบัติเป็น สารกำจัดอนุมูลอิสระ OH·และ $O_2^{-}\cdot$ สามารถหยุดกระบวนการเพอร์ออกซิเดชันของไขมันได้

ค. กลุ่มไธออล(thiol groups) มีทั้งน้ำหนักโมเลกุลน้อย เช่น cysteine และน้ำหนักโมเลกุลมากเช่น ซีรัมอัลบูมินที่มีกลุ่มไธออลมาก โดยคิดว่าสารประกอบ sulfhydryl เหล่านี้จะแย่งจับกับอนุมูลอิสระ ก่อนที่อนุมูลอิสระจะทำปฏิกิริยาต่อก้บออกซิเจน

ง. สารพวกแอลกอฮอลบางชนิด เช่น แมนนิทอล ฟีนอล และไอโซโปรปานอล มีคุณสมบัติเป็นสารกำจัดอนุมูลอิสระ OH·

3) การกำจัดแคตาไลท์เหล็ก และแคตาไลท์ทองแดง ที่อยู่ในรูปอิสสระ สามารถลดโอกาสเกิด OH· จากปฏิกิริยา Fenton ดังสมการที่ 1.7

$$H_2O_2 + M^{n} \longrightarrow OH\cdot + OH^{-} + M^{n+1} \qquad \ldots\ldots(1.7)$$

ก. เหล็กจะจับกับซีรัมโปรตีน 3 ชนิดคือ เฟอร์ริติน(ferritin) ทรานสเฟอร์

ริน(transferrin) และแลกโตเฟอร์ริน(lactoferrin)

ข. ทองแดงจะจับกับซีรัมอัลบูมิน หรือซีรัมเซรูโลพลาสมิน โดยที่ทองแดง 8 อะตอม จะจับกับ 1 โมเลกุลเซรูโลพลาสมิน

จะเห็นว่ากระบวนการป้องกันอันตรายต่ออนุมูลอิสระ ของร่างกายเป็นกระบวนการที่มีกลไกหลายชนิดช่วยกันทำงาน ในกรณีที่ร่างกายได้รับรังสี จะเกิดอนุมูลอิสระขึ้นมากกว่าปกติหลายล้านเท่า ทำความเสียหายให้กับร่างกายอย่างมาก จึงจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาระดับของโปรตีน ที่อาจจะสามารถใช้เป็นตัวบอกถึงสภาวะของร่างกายขณะถูกรังสี หรือหลังจากถูกรังสีว่ากระบวนการป้องกันอันตรายต่อผลรังสีเป็นเช่นไร

1.2 <u>การศึกษางานวิจัยที่เกี่ยวข้อง</u>

ในกรณีที่ร่างกายได้รับรังสีด้วยความแรงรังสีปริมาณสูง เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว เกร็ดเลือด และเซลไขกระดูก (Bone Marrow) จะถูกทำลาย เมื่อไม่มีการสร้างขึ้นมาทดแทน มนุษย์จะตายภายในเวลาไม่นาน Apffel และ Peter (1969) พบว่าฉีดแฮบโตกลอบบินในหนูสามารถกระตุ้น การสร้างและการเจริญของเซลล์ได้ และในปีเดียวกัน Burger, Knyszynski และBerenblum(1969) ได้ทดลองฉีดโปรตีน อัลฟา-2 มาโครกลอบบูลิน(alpha-2 macroglobulin) ในหนูที่ฉายรังสีครั้งเดียว พบว่าสามารถกระตุ้นให้เกิด การสร้างเซลล์ไขกระดูกและ ไธมัส (thymus)

Sontag, Trainun และ Berenblum (1971) ทดลองฉีด อัลฟา-2 มาโครกลอบบูลิน ในหนูที่ฉายรังสีสัปดาห์ละ 170 แรด เป็นเวลา 4 สัปดาห์ ปรากฏว่าสามารถเพิ่มจำนวนไขกระดูกได้ และในปีเดียวกัน Burger และ Knyszynski (1971) ได้ทดลองฉีดอัลฟา-2 มาโครกลอบบูลิน สองชั่วโมงในหนูก่อนที่จะฉายรังสีครั้งเดียวปริมาณ 170,400,600,800 และ 900 แรด พบว่าปริมาณซีรัมแฮบโตกลอบบินจะเพิ่มขึ้นที่ 24 ชั่วโมงหลังจากได้รับการฉายรังสี สัมพันธ์กับปริมาณรังสีที่ได้รับ และสามารถป้องกันปริมาณแฮบโตกลอบบิน ในกรณีที่หนูได้รับปริมาณรังสี 800 และ 900 แรด ไม่ให้ลดลงต่ำอย่างรวดเร็ว ในหนูที่ฉายรังสีสัปดาห์ละ 170 แรดเป็นเวลา 4 สัปดาห์ ปริมาณแฮบโตกลอบบินเพิ่มขึ้น ซึ่งตรงข้ามกับหนูที่ไม่ได้ฉีด อัลฟา-2 มาโครกลอบบูลิน

ต่อมา Hayakawa และ Tsuchiya (1974) พบว่าในกรณีที่หนูได้รับรังสีครั้งเดียว ปริมาณ 200, 400 และ 600 แรด ระดับซีรัมแฮบโตกลอบบินจะเพิ่มขึ้นตามปริมาณรังสีที่ได้รับ และเพิ่มสูงสุดที่ 24 ชั่วโมงหลังจากที่ได้รับรังสี แล้วก็ลดลงมาปกติ แต่ในกรณีที่ได้รับรังสีอันตรายถึงกับเสียชีวิตขนาด 600 แรด ระดับซีรัมแฮบโตกลอบบินจะเพิ่มขึ้นสองครั้ง ครั้งแรกจะเพิ่มขึ้นภายใน 24 ชั่วโมง ครั้งที่สองจะเพิ่มขึ้นในวันที่ 6-7 หลังจากปริมาณที่เพิ่มขึ้นครั้งแรกลดลงมาแล้ว ซึ่งอาจเป็นผลของกระบวนการป้องกันแก้ไขของร่างกาย และรอดชีวิตหลังจากได้รับรังสีร้ายแรง นอกจากนี้ยังพบอีกว่า เมื่อฉายรังสีหนูทุกวันด้วยปริมาณรังสี 24 แรดเป็นเวลา 32 สัปดาห์ ปริมาณแฮบโตกลอบบินไม่มีการเปลี่ยนแปลง จึงได้เสนอว่าระดับซีรัมแฮบโตกลอบบินอาจจะสามารถใช้เป็นตัวบอก ถึงการได้รับอันตรายจากรังสี และผลของการซ่อมแซมแก้ไขของร่างกายแล้ว

Horvath, Geszti, Benedek, Farkas และ Reischl (1979) ได้วัดปริมาณแฮบโตกลอบบินหนึ่งครั้งต่อสัปดาห์ ในคนไข้จำนวน 5 คนที่มารับการฉายรังสีทุกวัน สัปดาห์ละ 5 วัน พบว่าปริมาณแฮบโตกลอบบิน และปริมาณฮีโมกลอบบิน(haemoglobin)เปลี่ยนแปลงตามปริมาณรังสี จึงเสนอว่าทั้งแฮบโตกลอบบินและฮีโมกลอบบิน สามารถใช้เป็นตัวบอกผลของรังสีต่อระดับชีวเคมีของร่างกาย ในระหว่างที่ได้รับรังสีอย่างต่อเนื่อง

Chlebovsky , Praslicka และ Chlebovska (1981) ทดลองฉายรังสีหนูด้วยปริมาณรังสี 100,200 และ 400 แรด อย่างต่อเนื่องทุกวัน เป็นระยะเวลา 11,21 และ 44วัน ศึกษาโปรตีน 9 ชนิดคือ พรีอัลบูมิน(prealbumin) อัลบูมิน(albumin) อัลฟา-1กลอบบูลิน (alpha-1 globulin) ฮีโมเพกซิน(hemopexin) อัลฟา-1 มาโครกลอบบูลิน(alpha-1 macro globulin) แฮบโตกลอบบิน(haptoglobin) ทรานเฟอร์ริน อิมมูโนกลอบบูลิน(immunoglobulin) และ คอมพลีเมนท์(C3,complement) พบซีรัมแฮบโตกลอบบินชนิดเดียว ที่มีปริมาณเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องจากวันแรกจนถึงวันสุดท้าย

Bessarabic (1983) พบว่าระดับแฮบโตกลอบบินของบุคคลที่ทำงานในบริเวณเตาปฏิกรณ์ปรมาณูสูงอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเทียบกับบุคคลธรรมดาที่มีอายุเท่ากัน จึงเสนอว่า ควรวัดปริมาณแฮบโตกลอบบินในผู้ที่ได้รับรังสี ถ้าปริมาณแฮบโตกลอบบินสูงควรรีบทำการแก้ไข เพื่อที่จะได้รักษาบุคคลที่ได้รับอันตรายจากรังสีได้ทันเวลา

Chlebovska และ Chlebovsky(1986) ได้ทดลองฉายรังสีหนูด้วยปริมาณรังสีอันตรายถึงกับเสียชีวิตรวม 900 แรด เป็นเวลา 10 วัน โดยให้ปริมาณรังสีวันแรก มีความแรงรังสีมากกว่าวันถัดมา เพื่อให้เหมือนกับการสลายตัวของสารกัมมันตรังสี แล้ววัดปริมาณโปรตีน 8 ชนิดคือ พรีอัลบูมิน อัลบูมิน อัลฟา-1 มาโครกลอบบูลิน เซรูโลพลาสมิน แฮบโตกลอบบิน ทรานเฟอร์ริน และคอมพลีเมนท์ พบว่าปริมาณแฮบโตกลอบบิน และ เซรูโลพลาสมินเท่านั้นที่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ โดยที่โปรตีนทั้งสองอยู่ในส่วนของ อัลฟา-2 มาโครกลอบบูลิน และเป็นโปรตีนชนิด acute-phase reactant เชื่อว่าทำหน้าที่เป็น ตัวกลาง (mediators) ตัวกระทำ (partici pants) ตัวยับยั้ง (inhibitors) กระบวนการอักเสบ (inflammatory process) เซรูโลพลาสมินทำหน้าที่กำจัดอนุมูลอิสระ โดยใช้คุณสมบัติของ superoxide dismutation การตอบสนองใช้เวลา 2-4 วัน ส่วนแฮบโตกลอบบิน ทำหน้าที่อย่างไรยังไม่มีผู้ใดทราบ ผลจากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า การตอบสนองใช้เวลา 24 ชั่วโมง

นอกจากโปรตีนชนิด อัลฟา-2 มาโครกลอบบูลินใช้ในการทดลองศึกษาหนูที่ฉายรังสี Edsmyr, Huber และ Menander (1976) Edsmyr (1982) ทดลองใช้เอ็นไซม์ SOD ฉีดเข้าเส้นโลหิตในคนไข้โรคมะเร็งหลังจากที่ฉายรังสีแกมมาจาก Co-60 นาน 15-30 นาที สามารถป้องกันผลข้างเคียงของรังสีได้

หลังจากนั้น Emerit, Loeper และ Chomett (1981) Villasor (1982) ได้ทดลองฉีด SOD ในคนไข้หลังจาก ได้รับการฉายรังสีแล้วหนึ่งเดือน สามารถลดผลข้างเคียงของรังสี

Petkau (1987) พบว่าบุคคลที่ทำงานในบริเวณเตาปฏิกรณ์ปรมาณู จะมีปริมาณ SOD ในเม็ดเลือดขาวสูงกว่าบุคคลทั่วไป และปริมาณ SODมีแนวโน้มสูงขึ้นตามปริมาณรังสีรวมที่ได้รับภายใน 6 เดือน แต่ก็มีบางคนที่ปริมาณ SOD ไม่สูงในขณะที่ได้รับปริมาณรังสีรวมสูง

อาจสรุปได้ว่า กระบวนการป้องกันอันตรายจากรังสีของร่างกาย เป็นกระบวนการที่ซับซ้อน และอาจมีกลไกหลายชนิดที่ช่วยกันทำงาน จำเป็นที่ต้องมีการศึกษาระดับของโปรตีน ที่อาจสามารถใช้เป็นตัวบอกถึงสภาวะของร่างกายขณะถูกรังสี หรือหลังจากถูกรังสีว่า กระบวนการป้องกันอันตรายต่อรังสีเป็นเช่นไร

1.3 วัตถุประสงค์ของงานวิจัย

1.3.1 เพื่อศึกษาระดับซีรัมแฮบโตกลอบบิน ในร่างกายของคนที่ได้รับรังสีแกมมาปริมาณสูงจากโคบอลต์-60 เป็นเวลาต่อเนื่องกันระยะหนึ่ง ซึ่งอาจเป็นปัจจัยบอกสภาวะกระบวนการป้องกันอันตรายต่อรังสีของร่างกาย

1.3.2 เพื่อศึกษาคุณสมบัติของสาร free radical scavenger บางชนิดที่มีในพลาสมา โดยวิธี Spectrofluorimetry

1.4 ขอบเขตของการวิจัย

1.4.1 วัดระดับปริมาณซีรัมแฮบโตกลอบบิน ในคนไข้ที่ฉายรังสีแกมมาจากโคบอลต์-60 ความแรงรังสี 200 แรดต่อวัน เป็นเวลานาน 30 วัน โดยวัด 5 ครั้งต่อคนไข้หนึ่งคน จำนวนคนไข้ตัวอย่าง 20 คน

1.4.2 วัดระดับปริมาณซีรัมแฮบโตกลอบบินในคนที่ไม่ได้ฉายรังสี ตลอดเวลา 30 วัน โดยวัด 5 ครั้งต่อหนึ่งคน จำนวนคนปกติตัวอย่าง 6 คน

1.4.3 ศึกษาวิธีการทดสอบคุณสมบัติของสาร free radical scavenger ที่พบในพลาสมา คือ thiourea,mannitol,haptoglobin โดยวิธี Spectrofluorimetry

1.5 สถานที่ทำการวิจัย

1.5.1 ภาควิชานิวเคลียร์เทคโนโลยี คณะวิศวกรรมศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย : จัดเตรียมสารละลาย และอุปกรณ์ที่ใช้ในการวัดปริมาณฟลูออเรสเซนต์

1.5.2 ภาควิชาเวชศาสตร์นิวเคลียร์ คณะแพทย์ศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย : วัดปริมาณซีรัมแฮบโตกลอบบิน

1.5.3 ศูนย์เครื่องมือวิจัยวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย : วัดปริมาณฟลูออเรสเซนต์จากตัวอย่างโดยใช้เครื่อง Spectrofluorimeter

1.6 วิธีดำเนินการวิจัย

1.6.1 ศึกษาค้นคว้าและรวบรวมข้อมูลจากเอกสารต่างๆ

1.6.2 จัดเตรียมซีรัมตัวอย่างจากคนไข้ที่มารับการฉายรังสี สารเคมี อุปกรณ์ และเครื่องมือที่จำเป็นต้องใช้ในงานวิจัย

1.6.3 ศึกษาหาวิธีวัดปริมาณซีรัมแฮบโตกลอบบิน ที่มีความไวและเที่ยงตรงในการวัด และศึกษาหาวิธีการวัดปริมาณฟลูออเรสเซนต์

1.6.4 วัดปริมาณแฮบโตกลอบบินจากตัวอย่างและสารมาตรฐาน โดยใช้หลักการเกิดสารเชิงซ้อนของ antigen และ antibody หักเหแสงในเครื่องวัดความขุ่น และวัดปริมาณฟลูออเรสเซนต์ โดยใช้เครื่อง Spectrofluorimeter

1.6.5 รวบรวมและสรุปผล และจัดทำรายงาน

1.7 <u>ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ</u>

1.7.1 ได้ข้อมูลพื้นฐานของระดับแฮบโตกลอบบิน ในบุคคลที่ได้รับรังสีแกมมาปริมาณรังสีสูง ติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน

1.7.2 ได้ข้อมูลเกี่ยวกับระดับซีรัมแฮบโตกลอบบิน ซึ่งอาจใช้เป็นปัจจัยบอกถึงการได้รับปริมาณรังสีรวมร้ายแรงในบุคคลที่ทำงานเกี่ยวข้องกับรังสี

1.7.3 สามารถใช้เป็นแนวทางสำหรับทดสอบคุณสมบัติ free radical scavenger อื่นๆได้ โดยหลีกเลี่ยงการใช้เครื่องมือราคาแพง