

与小剂量1mg/kg MAO 抑制剂合用不改变其防护效果,但和10mg/kg Pargyline (51 μ mol/kg)或 Clorgyline (32 μ mol/kg)合用明显增加其防护效果,分别为43% \pm 8%和60% \pm 9%,而 MAO B 抑制剂 Deprenyl 对苯肾上腺素的防护效果没有影响。

结果指出:MAO 抑制剂不但不降低苯胺的防护效果,相反 Pargyline 可提高小剂量 O-甲基酪胺的防护效果。同时 Pargyline,特别是 Clorgyline 可提高苯肾上腺素的防护效果,后者的效应是前者的2~3倍。而 MAO B 抑制剂 Deprenyl 对防护效果无影响。体内酪胺和苯肾上腺素等代谢主要通过 MAO A。本结果支持辐射防护作用机理的受体理论。

(宋永良稿)

086 由钍造影剂引起脊髓发育不良病人的整体病理分析[英]/Graham SJ...//Health Phys. -1992,63(1).-20~26

钍造影剂(胶质二氧化钍)含有²³²Th,注射后由肝、脾、淋巴结和骨髓中的吞噬细胞吸收并无限期地保留下来,使这些组织受到持续的局部照射。

某72岁高加索女性于1953年接受二氧化钍颈动脉注射,死亡后作尸解研究。死因是大量胃出血伴有全血细胞减少,进而引起难治性贫血和过度消瘦(脊髓发育不良综合征)。

尸检在病人死后两小时内开始,对有关组织进行称量、记录、保存后供显微镜分析。病人巨噬细胞内特有的金黄色颗粒状折光物质内钍的含量是利用电子显微镜和宽谱 X 射线进行分析。

据报道,有10%注射钍造影剂作血管造影的病人继发胶质二氧化钍肉芽瘤。这也说明了为什么肉芽瘤部位在右颈椎体和邻近食道的肌肉中。另外,若涉及到颈部交感神经节,便会发现 Horner 综合征。

经鉴定,辐射可引起肝组织病灶区的肝细胞发育不良和其他先兆损害如肝细胞的癌变

等。注射钍造影剂还会引起明显的脾萎缩、结垢钙化以及钍造影剂沉积。此外,髓外红细胞生成作用和 Gamna-Gandy 体的发现也是本研究的突出特点。髓外造血通常视为与骨髓衰退有关的一种代偿性反应。

研究还发现淋巴结的胶质二氧化钍沉积物集中于膈下淋巴结,这一现象尚未见报道。与以往报道相符合的是,钍造影剂沉积最多的淋巴结在肝脾附近。

根据法-美-英联合组织提供的形态学标准,脊髓发育不良综合征可分为五种,本病属于其中的 RAEB 病。本病例表现为三个血系的机能失调——坏死红细胞生成、坏死颗粒形成和坏死巨核细胞形成。此 RAEB 病例在临床上伴有明显的贫血症、血小板减少症和胃肠道出血而导致致死性胃出血。

(王明辉稿 金益和校)

087 肝中沉积钍的微区分布和微小剂量测定[英]/Dagle GE...//Health Phys. -1992,63(1).-41~45

病人是一名72岁女性,由颈动脉注射约25ml 钍造影剂后36年死亡,取其死亡时肝样本固定于10%中性缓冲剂福尔马林中,作常规处理、石蜡包埋,随机选择八个5 μ m 厚肝切片,用 I₁ford K₂乳剂浸泡后,用苏木精和曙红染色,自动射线照相检查 α 径迹的活性分布。钍及其子体衰变一次产生的 α 粒子平均能量为 5.2MeV (简略为 disint),检测 α 粒子径迹的显微镜最大分辨率为2 μ m,几何计数效率为0.31,取肝组织密度为1.05,受照组织的质量和受照剂量率按下列公式计算:

$$\text{组织块质量} = \frac{\text{面积}(\text{mm}^2) \times \text{厚度}(\text{mm}) \times \text{密度}(\text{g} \cdot \text{ml}^{-1})}{1000\text{mm}^3 \cdot \text{ml}^{-1}}$$

$$\text{剂量率} = \frac{(\text{径迹} \cdot \text{d}^{-1})(3.23\text{disint} \cdot \text{径迹}^{-1})(5.2\text{MeV} \cdot \text{disint}^{-1})}{(\text{组织块质量}(\text{g}))(6.24 \times 10^9 \text{MeV} \cdot \text{J}^{-1})(\text{J} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{Gy}^{-1} \cdot \text{d}^{-1})}$$

上述八个样本经脱水、干燥后,在扫描电子显微镜中用反散射成像术分析其中重金属沉积