

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

物,其中钍的确定是通过能谱仪测其反散射电子。

结果表明,在死亡时随机选择的肝组织切片的总 α 粒子活性为 $33.7\text{Bq}\cdot\text{g}^{-1}$ 。其中 α 放射性活度最高处是包膜下断层组织,吸收剂量可达 $4.8\text{cGy}\cdot\text{d}^{-1}$,门静脉附近为 $1.4\text{cGy}\cdot\text{d}^{-1}$,肝索为 $0.09\text{cGy}\cdot\text{d}^{-1}$ 。而且发现在受钍造影剂照射的患者中,胆管肿瘤的发生率与肝门静脉附近的受照剂量有关。另外,还证实了反散射术对肝脏标本中钍的鉴定非常有用。

研究显示,胆管比肝索中肝细胞接受高得多的剂量照射,这也许就是钍造影剂诱导的胆管癌比肝细胞癌发生率高原因。

(王明辉摘 金益和校)

088 瑞典居民的氡照射量和妇女肺癌的关系 [英]/Pershagen G...//Health Phys.-1992, 63(2).-179~186

为了调查瑞典斯德哥尔摩妇女肺癌发病率和她们所受室内氡照射量之间的关系,随机抽出210名患原发性肺癌和支气管癌的妇女,209名年龄相似的对照组妇女和191所对照医院。对86%的调查对象询问了她们的抽烟习惯、油烟量、饮食和居住方式等内容。测定了1573间居民住房内氡气浓度。氡浓度测定采用了 α 径迹法(占85.1%)与热释光法(14.9%)。在放置探测器的同时,进行住房类型、房龄、建材、通风情况和居住时间等资料的调查。

1573间住房室内氡水平大致呈对数正态分布,数学平均值和几何均值分别为 $127.7\text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ 和 $96.0\text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ 。

室内氡浓度与建筑材料和居住类型有关。氡浓度最高的是由明矾页岩混凝土建成的和处于底层的房间。不同的氡照射量和肺癌危险度之间的关系采用对数回归分析计算。不同组织类型的肺癌危险度与室内氡浓度的时间加权平均值有关。氡浓度范围按不同照射量分成75、110和 $150\text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ 。对于整体肺癌而言,危险度随氡照射量的增加而增加。在最高照射组相关

危险度RR为1.7(可信度95%),特别是小细胞癌和鳞状细胞癌尤其符合上述倾向。

对整体肺癌组而言,RR几乎与累积氡照射量呈线性相关,大致室内氡浓度每增加 $\text{KBq}\cdot\text{m}^{-3}$,RR增加15%。

本调查还对癌组织学类型、年龄、抽烟、明矾页岩混凝土等影响因素作了探讨,揭示了室内氡照射对肺癌病因学的作用,特别是对较年青组的居民而言这种作用较显著。

(钱庭荣摘 金益和校)

089 日本男性成人每天从食物中摄入 ^{238}U 、 ^{232}Th 的量 [英]/Shiraishi K...//Health Phys.-1992, 63(2).-187~191

人体每天从自然界食物中摄取放射性物质铀和钍。根据中子活化分析,日本几个城市水源中 ^{238}U 的含量为 $9\times 10^{-9}\text{g/L}$ 。有文献曾提到过日本人每天铀的摄入量,但这些数据对日本人来说不具代表性,钍摄入量的数据几乎完全没有。

本文介绍了日本男性成人的 ^{232}Th 和 ^{238}U 的日摄入量。食物样品是从日本南北方的31个地区采集的,每份食物复制品取两份平行样。每份样品由一个采样点的五个男性成人的膳食总和组成。全部食物样品通过干燥灰化,并用浓硝酸和高氯酸混合硝化。残渣用含铋的10%硝酸溶解(铋用作内部标准)。 ^{232}Th 和 ^{238}U 同位素用ICP-MS分析,每个样品测量三次。从62个样品分析得出 ^{232}Th 的日摄入量为 $0.41\pm 0.21\mu\text{g}$ /每人,范围为 $0.15\sim 1.2\mu\text{g}$ /每人, ^{238}U 日摄入量均值为 $0.71\pm 0.31\mu\text{g}$ /每人,范围为 $0.24\sim 1.5\mu\text{g}$ /每人。

考虑到日摄入量的地区性和季节性差别,采样点分别设置在日本的六个自然划分区,每年分冬夏两次采样。每个地区日摄量几何均值和数学均值几乎相同。东西部地区、内地和沿海的铀、钍日摄入量不存在有统计学意义的差别。夏季和冬季的铀、钍日摄入量全日本平均值和东部地区以及内地之间有着统计学意义的差异