

后,所有骨骼中的<sup>90</sup>Sr含量或进行了测定(32只猴),或由其它数据进行了估算(3只猴)。两项研究的全部动力学数据和骨数据均受到有系统的重新检验。这份研究报告将35只成年猴死亡时的骨<sup>90</sup>Sr滞留率与ICRP的成年人Sr模型进行了对比,数据尽管较分散,但25只猴直到注射后3000天的数据点最后几乎遍布ICRP的模型曲线。<sup>90</sup>Sr在猴骨中的滞留率与在人模型中的滞留率的比例[M(t)/H(t)]平均为1.1±0.7,3000天之后,猴的数值在短期内有些降低,M(t)/H(t)的平均值为0.8±0.6(10只猴)。猴的数据支持Harrison的意见“骨骼的更新率L在升高,由0.025a<sup>-1</sup>增至0.04a<sup>-1</sup>”。对模型曲线的调整使3000天以后猴的数据更加符合模型,M(t)/H(t)平均为1.0±0.6。猴骨中<sup>90</sup>Sr的滞留率与人体Sr代谢模型的全面一致,表明在没有人资料的情况下,Sr在猴体内的代谢动力学数据可用以独立地评价ICRP业已制定的模型参数。

(阎效珊摘)

011 吸入的<sup>239</sup>PuO<sub>2</sub>对肺的损伤和致癌危险度[英]/Raabe OG... // Health Phys. -1993, 64(6)(suppl). - S52

不溶性<sup>239</sup>PuO<sub>2</sub>气溶胶的吸入和沉积会使肺遭受持久的α粒子照射和不利的效应,包括辐射引起的肺损伤(肺炎、水肿、纤维化)和肺癌。西北太平洋研究所根据猎犬吸入<sup>239</sup>PuO<sub>2</sub>气溶胶后终生研究结果提出了一个能用以预测人员吸入<sup>239</sup>PuO<sub>2</sub>气溶胶后发生肺癌危险度的三维(剂量率、时间、效应)模型。每种效应均适宜用最大概率法以 $t = K \bar{d}^{-S}$ 描述,式中t为吸入<sup>239</sup>PuO<sub>2</sub>后至死亡所经历的时间, $\bar{d}$ 为全肺的平均剂量率(时间权重的),K为特有的对数正态分布参数,S为负斜率参数。自然的老龄原因致死危险度用Gompertz方程描述。吸入<sup>239</sup>PuO<sub>2</sub>之后,辐射损伤(S=1)致死危险度、辐射诱发的肺癌(S=1/8)致死危险度和自然老龄化的死亡危险度的相对情况可依三维模型作图显示。在剂量率较高(肺<sup>239</sup>Pu负荷较大)的情况下,主要的有害效应是肺的辐射损伤;而在中等剂量率情况下,主要是辐射诱发的肺癌。较低的剂量率与较高的剂量率相比具有较高的诱发肺癌的相对剂量率效应(RDF)。但是,剂量率偏低时,形成辐射致肺癌需要的时间却会长于自然寿命,所以死于放射性肺癌者实际上有一个终生阈剂量,即终生肺累积吸收剂量大约1Gy。为了预计辐射

诱发人肺癌的危险度,用时间坐标的寿命标化法对猎犬的结果进行了调整。

(阎效珊摘)

012 欧白芷和杜香属植物抽提物合剂对分次γ射线照射小鼠的辐射防护作用[俄]/Нариманов АА // радиобиология 1993. -33(2). -280~284

欧白芷(*Archangelica Officinalis*)和杜香(*Ledum Palustre*)的混合抽提物照前15分钟给药,可使照射小鼠照射后30天的存活率LD90/30提到70%。为临床试用,研究了在分次照射条件下对小鼠的辐射防护作用。实验共用非纯系白鼠200只。<sup>137</sup>Cs源分次照射,每次照射剂量分别为1和4Gy,累积剂量12Gy,剂量率为2.6Gy/分。每天1Gy连续照射12天。4Gy照射,间隔分别为2,4和7天,共照射3次,只在第1次照射前15分钟腹腔注射10%乙醇抽提物合剂0.3ml(相当于干燥提取物100mg/kg),观察各组动物的存活率和死亡动物的平均存活天数。每天照射1Gy,连续照射12次,对照组存活70%,实验组存活100%。每次4Gy照射间隔2天共照射3次,两组在照后30天内均死亡,但实验组存活天数与对照组相比明显延长,分别为8.5±0.7天和3.0±0.4天。照射间隔延长至4天,仍3次照射,辐射效应降低,对照组存活10%,死亡鼠平均存活7.2±1.2天,而实验组存活63.3%,死亡鼠平均存活天延长到14.0±1.8天。把照射间隔时间进一步延长到7天,累积剂量仍为12Gy,对照组存活26.6%,实验组存活80.0%。上述结果经统计处理,P<0.001,差异非常显著。但间隔7天照射时实验组与对照组死亡动物平均生存天数分别为22.3±6.5天和20.6±2.4天,实验组生存天数的延长无统计学意义。

结果指出:该合剂对胃肠道和造血系统的损伤均有保护作用。既然在单次与多次照射条件下都有效,这就为制定进一步详细的应用方案打下基础。

(宋永良摘)

013 WR-1065和WR-151326对受中子照射的C3H/10T1/2细胞存活和肿瘤转化的作用[英]/Balcer-Kubiczek EK... // Int J Radiat Biol. -1993,63(1) -37~46

用两种不同的试验条件研究氮硫醇对高LET射线的防护作用。

方法:用3mlPBS(磷酸盐缓冲液)新鲜配制WR-

151326原液,并经0.2 $\mu$ m过滤器灭菌,加至(或不加)呈指数生长融合单层的C3H/10T1/2细胞培养瓶中(10<sup>6</sup>细胞),使最终浓度为1mmol/L,10min后,用JANUS中子照射(平均能量<1MeV,含 $\gamma$ 射线<5%,剂量率0.25Gy·m<sup>-1</sup>),细胞与药物接触总时间为35min.WR-1065密封在氮气中并在-20℃低温保存,使用前立即溶解于温热的培养基中,经过滤灭菌,加至(或不加)呈平稳生长的C3H/10T1/2细胞培养瓶中(10<sup>6</sup>细胞),使最终浓度1mmol/L,30min后,用TRIGA中子(能量与 $\gamma$ 射线含量同上)照射,使总的药物接触时间为1h.上述两种试验的照后步骤和方法相同,即收获细胞移去药物,用PBS淋洗2次,胰蛋白酶消化,按Han和Hill等方法测定细胞存活数和肿瘤转化灶数.硫醇氧化作用测定是在上述培养条件下,含(或不含)1mmol/L硫醇的培养液(不照射也不加细胞),与5,5'-二硫-双-(2-硝基苯甲酸)反应,用分光光度计测量其含量.

结果:硫醇自发氧化半衰期(min),WR-1065为8 $\pm$ 3,WR-151326为55 $\pm$ 3,两药在pH为7.2时均为两个正电荷,JANUS和TRIGA中子诱发C3H/10T1/2细胞转化分别为(6.89 $\pm$ 0.06) $\times$ 10<sup>-4</sup>/Gy和(7.07 $\pm$ 0.08) $\times$ 10<sup>-4</sup>/Gy,两药均有明显的防护作用,WR-151326可使细胞转化减少至(3.85 $\pm$ 0.31) $\times$ 10<sup>-4</sup>/Gy,DMF(剂量改变系数)=1.79 $\pm$ 0.08,WR-1065可使细胞转化减少至(2.19 $\pm$ 0.22) $\times$ 10<sup>-4</sup>/Gy,DMF=3.23 $\pm$ 0.19;两药对中子诱发细胞的致死性均无明显的防护作用.

上述结果指出,在用低剂量辐射防护药以避免副作用和意外照射后给药等方面,尚需进一步研究.

(何庆加 孙世镇摘 李美佳校)

014 烟酰胺和PTX合并使用增强肿瘤的氧化和辐射增敏作用的研究[英]/LEE I...//Int J Radiat.-1993,64(2).-237~244

实验研究了烟酰胺(NA)与PTX(Pentoxifylline,甲基黄嘌呤衍生物)合并使用增强乏氧肿瘤细胞的氧化作用,从而减轻FSaII小鼠纤维肉瘤的辐射抗性.

实验采用8~10周龄雌性C3Hf/Sed小鼠,接种FSaII肿瘤细胞,小鼠接受X射线照射,剂量率为89.5cGy/min.未受照时,对照组肿瘤体积增加4倍需4天,与NA或PTX单独处理组无明显差异,而受照20Gy,肿瘤4倍体积生长时间分别为:对照组18

天,NA组(500mg/kg)21天,PTX组(100mg/kg·天,3天)26天,合并用药组36天.各种处理对肿瘤生长影响,以肿瘤达到4倍初体积分生长时间和辐射剂量呈函数关系,肿瘤再生长时间随辐射剂量的增加而增加,合并用药组出现较大的肿瘤生长延迟,增强比(ER)为2.5~2.8,PTX组为1.8~2.0,NA组为1.3~1.7.

采用激光多普勒流速计测量肿瘤血流和氧微电极极谱法测量肿瘤内氧分压,结果表明,注射PTX和NA后10分钟,肿瘤血流明显增加,肿瘤内氧分压对照组为999.92 $\pm$ 80Pa(7.5 $\pm$ 0.6mmHg),NA组为1746.52 $\pm$ 106.66Pa(13.1 $\pm$ 0.8mmHg),PTX组为2293.34 $\pm$ 106.66Pa(17.2 $\pm$ 0.8mmHg),当给小鼠多次注射PTX后,给予500mg/kg NA,则肿瘤内氧分压增至2466.46 $\pm$ 106.66Pa(18.5 $\pm$ 0.8mmHg).总之,单独或多次注射PTX可以增加肿瘤氧的利用,改善肿瘤微循环的乏氧,随后注射NA可使乏氧细胞快速有效氧化,增强肿瘤的辐射效应,因其毒性低,PTX单独或合并NA使用,将有希望应用于辐射敏感的肿瘤患者.

(张俊摘 宋永良校)

015 吡啶美辛合并WR-2721改善鼠肉瘤的放射治疗[英]/Besa PC...//Radiat Res.-1993,135(1).-93~97

吡啶美辛是前列腺素合成的抑制剂,可提高对肿瘤放射治疗的治疗率.WR-2721是一种巯基化合物,对正常组织有放射防护作用,对实体瘤的放射反应也略具调节作用.

实验用FSA肿瘤,用TCD<sub>50</sub>(50%动物肿瘤得到局部控制所需照射剂量)和ED<sub>50</sub>(引起50%动物完全脱毛所需照射剂量)作为观察指标.结果表明,对照组的TCD<sub>50</sub>为44.7Gy,吡啶美辛组为26.5Gy,WR-2721组为47.9Gy,吡啶美辛合并WR-2721为31.8Gy,因此用吡啶美辛后的增强因子(EF)为1.7,WR-2721组为0.9,吡啶美辛合并WR-2721的EF为1.4.从ED<sub>50</sub>来看,对照组为40.2Gy,吡啶美辛为40.4Gy,与对照组没有差别,而WR-2721组为54.3Gy,吡啶美辛合并WR-2721为51.7,它们的防护因子(PF)分别为1.0、1.4、1.3.

由上述实验结果可见,吡啶美辛与WR-2721合并时,前者可增加放射治疗的效果,后者可减少由照射引起的脱毛率,以及照射引起的腿部痉挛.这种合