

变物、分裂抑制物和辐射效应致变物性质的生物活性物质（放射毒素）。

根据结构代谢学说，整体照射的结局，同样也是受矛盾过程相互作用决定的。这个矛盾过程，无论是在决定性组织细胞中自生的，还是在作为统一系统控制下的这个决定性组织本身出现的，都对照射的后果起决定性作用。所说的这个统一系统，是在同机体的其他组织相互作用时发生的，并且是只有在神经内分泌调节机构的影响下执行正常功能的系统。所以，在一系列损伤过程中，除上述之外，在整体水平上，还包括有使正常组织相互作用发生改变的作用，例如，结缔组织通透性和血脑屏障的改变，以及神经体液调节发生紊乱，代谢物从其他组织摄入发生改变，机体同外环境的联系遭到破坏（减少摄入营养物质、阻碍排出放射毒素、出现菌血症）等过程。另一方面，在照射机体恢复过程中，除在细胞水平上起作用的因素之外，损伤组织的再生、干细胞的迁徙、增殖的活跃，以及使照射组织的多向干细胞脱离静止状态，都具有重大意义。众所周知，机体解毒应用血浆代用品，照射后注射多聚糖、聚乙烯吡咯烷酮、核酸等）和组织移植

疗法，均在放射损伤的治疗中起着重大作用。这进一步证明整体水平上的结构代谢学说的基本原则是正确的。

结构代谢学说认为，除辐射直接作用于细胞基因组外，还强调指出了在照射机体中出现生物活性物质及其对细胞结构继发产生远期作用的意义。与此同时，尚可借此同样的观点来了解小剂量辐射的刺激作用。实验证明，酞类放射毒素的浓度为 10^{-3} M时，产生诱发突变物和抑制物， $10^{-5}\sim 10^{-6}$ M时，对生长和发育产生明显的刺激作用。依据此等事实，并考虑到生物膜在基因活化过程调节中的作用，结构代谢学说便提出了小剂量辐射刺激作用的论点。

最后，应强调指出，进一步深入研究照射机体结构代谢的变化动态，将对辐射作用于生命系统分子机理的认识，给以相当大的扩展。而当前的结构代谢学说，研究工作者们在已经注意到研究辐射效应的发展、加强和控制的实际过程的同时，还明确指出辐射作用过程影响途径的实践意义，如对肿瘤的放射治疗和减轻放射病病情等方面，都是重要的。

(Кузин АМ: Радиобиология, 16(2), 163~170(1976))

隋志仁译 刘及 朱壬葆 葛忠良审核

建筑物内铀子体对呼吸器官的照射

近二十年来，有关低水平电离辐射对人的躯体和遗传影响的问题愈来愈受到人们的关注。

假若居住在核电站附近的人员所受到的辐射剂量会引起某些类型的生物危害的话，那么就应该加强对天然辐射环境的研究。因为在核电站区域内的年剂量当量仅增加了几毫雷姆或者更少，而且人员只受到几年的照射，而天然辐射环境引起的年剂量当量范围则可以从大约75毫雷姆的最小值到10000毫雷姆的最大值，并且人们是代代都受到天然辐射环境的照射的。如果说人类受到的低水

平照射中天然辐射环境起着重要作用的话，那么，居住在某些类型房屋内的人员受到的终身肺部照射就必须加以估算。

^{222}Rn 存在于地球上某一范围内的所有空气中，其浓度在很大程度上取决于当地土壤中的 ^{226}Ra 含量。建筑物内的氡来自室外空气中以及建筑材料内散发出来的氡。在木材和其它大多数用来建造“轻构架”房屋的材料中镭含量都很低。因此，当室外空气中氡浓度不高时，这些建筑物内的氡及其子体所引起的照射是很小的。

用含 ^{226}Ra 相当高的材料建造的建筑物

内的剂量主要由两部分组成,即来自材料内氡子体的 γ 剂量和居住者吸入氡子体引起的肺剂量。含镭量最高的建筑材料有花岗岩、某些低密度的混凝土块料和某些灰泥板。用花岗岩或混有Chattanooga页岩的低密度混凝土构造的建筑物内 γ 外照射剂量率的变化范围为100~500毫拉德/年,平均约为200毫拉德/年。氡子体引起的内照射与建筑材料中的 ^{226}Ra 浓度有着最直接的关系。花岗岩或混凝土构造的建筑物内的 γ 射线剂量率主要取决于 ^{226}Ra 和 ^{224}Ra 的浓度。在 ^{224}Ra 的子体是主要 γ 射线源的建筑物内,人员受到的总剂量很接近联合国原子辐射影响科学委员会报告中曾给出的世界平均剂量加上由于钍系(特别是 ^{224}Ra 至 ^{208}Pb 部分,因为与 ^{222}Rn 相比 ^{220}Rn 的半衰期很短)所增加的 γ 射线剂量。假如建筑物内 γ 剂量率的增高是由于 ^{226}Ra 浓度的增加而引起时,那么还必须考虑 ^{222}Rn 及其子体所致的附加内照射,特别是对肺的照射。

限制肺剂量的一种可能实行的办法是“密封”建筑材料的表面以防 ^{222}Rn 的发散。材料被密封后,建筑物内未碰撞的 γ 射线量将增加,在典型的花岗岩或页岩混凝土的建筑物内密封后,来自氡子体的 γ 射线照射量将增加25%。然而对于全部 γ 射线剂量来说,来自氡子体的未碰撞光子中的这一增量是微不足道的。而且肺部受到氡子体 α 射线的剂量要比“全身”受到的 γ 剂量高得多。所以总的来讲,封闭建筑物的内表面以防止或减少氡的发散是可取的,特别在不可能实施良好通风之时。

建筑材料内氡的发散受到含镭材料内湿度的明显影响。建筑材料内的水份可以增加氡的发散,最可能的解释是氡具有相当高的溶解度并能通过包含在微孔内的水扩散到表面。涂以0.25吋厚的细粒灰泥并不能降低氡的发散,这一事实是上述解释的一个证据。带有粘性沥青层的水泥对降低氡的发散也没

有明显的作用。复盖在用水泥修饰过的“水泥”上的环氧涂料是现今研究过的液体或胶泥类密封剂中最有效者。用含镭页岩混凝土建造的房子,室内氡浓度在平衡条件下每升可达几十个微微居里。但是普通房子只是部分混凝土结构;已启用的建筑物内由于通风而很难达到平衡条件。美国东田纳西地区室内氡浓度多数为1~10微微居里/升。Toth在匈牙利住宅内测得的 R_aA 、 R_aB 和 R_aC 的平均浓度分别为3.05、2.64和2.49微微居里/升。测量时房间均已关闭8小时以上,没有通风。鉴于所有已启用的建筑物都存在着某种程度的通风,因而在花岗岩和低密度混凝土建筑物内的氡浓度也很可能就是上述测得的水平直至10微微居里/升。

在大气中或在肺腔内生成的氡子体附着到空气中的粒子上的机率很高。吸入的氡气可以溶解于水、血液和其它体液,特别可以溶解在脂肪组织中。它可以呼出,也可以吸收进入体液。一旦进入体液,特别是进入循环系统后,它可以自由地流到全身或再扩散进入肺而呼出。然而附着在气溶胶上或以自由离子或原子状态存在的重金属的子体则可以沉积在气管支气管的内壁上。Bale和Shapiro曾对处于平衡状态的氡及其子体作过估算,气管支气管上皮受到的剂量的95%是来自子体。子体虽然也放出 β 和 γ 射线,但是在气管支气管上皮的基底细胞中吸收能量的主要部分来自 α 粒子。 α 粒子的相对生物效应一般假定为5~20。

Martin和Jacobi用上支气管塑料模型进行的实验表明,气溶胶沉积的主要部位是在支气管头几个分叉点附近。Harley认为分叉点附近的剂量比肺平均剂量要高得多;在氡(与其子体处于平衡状态)的浓度为100微微居里/升的条件下每年受照2000小时引起支气管分叉点附近的剂量为10~20拉德/年。2000小时等于每年工作50周每周工作40小时的工作人员一年的工作总时数。

假定铀矿中监测氡时所采用的工作水平单位(WL)在数值上等于100微微居里/升,那么每12个工作水平月(WLM)(即约2000工作小时)支气管分叉部位受到的剂量即为10~20拉德。Lundin等的报告指出,受照120~359WLM引起呼吸道肺癌的死亡数约为对照组的4倍,他们同时还得出结论认为低于120WLM不会引起肺癌发生率的明显增加。肺癌的潜伏期与照射有关,通常随着剂量的增加而缩短。儿童可能更易诱发肺癌。因此,为慎重起见假定能引起肺癌发生率增加一倍的支气管“终身加倍剂量”大约为100WLM或85~170拉德。大家要问,什么样的氡浓度对于从出生到50岁的人所产生的照射剂量将低于“终身加倍剂量”因而不会引起肺癌发生率加倍的危险呢?假定50年(等于600个月内)平均每天在室内的受照射时间为15小时,则与每周工作40小时的矿工相比,这样的50年就相等于矿工的1575个照射月(M)。为了把照射限制在100个工作水平月以内,工作水平的最大值应为100WLM/1575M或0.06WL。假设氡与其子体处于平衡,则与0.06WL对应的空气

中氡浓度即为6微微居里/升。由于通风,氡与其子体的平衡通常受到破坏,因而子体在支气管内引起的剂量很少会达到与氡处于平衡时的子体所引起的那样高的剂量。在目前尚不能确定附加在支气管上的其它剂量(如来自建筑材料的 γ 外照射、X线诊断剂量等)的情况下,为慎重起见,特别考虑到对幼儿的照射,住宅内的平均氡水平应低于6微微居里/升。如果住宅内的平均氡浓度为1微微居里/升,这就相当于到50岁时将受到的剂量为5~10拉德,或相当于支气管上皮基底细胞受到的剂量率为100~200毫拉德/年。

由此可见,居住在用含铀材料建造的房屋内的人员,在整个50年期间每天平均受照15小时,支气管受照的总剂量接近于铀矿工中引起肺癌发病数加倍的剂量并不是不可能的。采用通风或用环氧涂料等密封剂以防止氡的散发,可以减少支气管上皮基底细胞的受照剂量。基于氡矿工中对肺癌发病率的研究,在“典型”的住房通风情况下,提出以1~5微微居里/升的氡浓度作为室内“终身”照射的限制浓度看来是合理的。

(Auxier J A等: Health Phys 31(2):
119, 1976(英文)李仲侯节译)

人四氧化镭的事故性吸入

由Iwashima和Yamagata在1961年至1965年间进行的广泛调查证明:由于放射性落下灰和反应堆核燃料加工厂产生的废物,镭的放射性同位素既存在于环境中,也出现在人体组织内。国际辐射防护委员会提出关于四氧化镭对人体的放射性危害是以动物实验的资料为依据的。而仅有的对人体测量的资料是由Yamagata等在1969年报导的。他们测定了当 ^{103}Ru 以各种化合物形式引入人体后的摄取和滞留。在此,我们报告一例44岁女性在进行一次从中子照射过的 ^{235}U 标本中蒸馏 ^{103}Ru 的操作中因事故吸入四氧化镭气体后, ^{103}Ru 在体内滞

留和分布的测量结果。

仪器和方法

在事故发生后的8~36天期间,用Mc Master大学的全身测量装置进行了八次连续性测量。该装置是影象屏蔽型的,使用的计数器装有直径11英寸、厚4英寸NaI(Tl)晶体。每次测量时,患者先取仰卧位,然后是俯卧位。当患者在工作性能稳定的晶体下以8.5厘米/分的速度推进时,可连续地将一分钟间隔计数累积起来。这个计数器预先用均匀分布于人体模型的已知放射性的 ^{103}Ru 溶液作过校准。对 ^{103}Ru 在甲状腺中蓄积的