

2. Holtzman RB, Health phys 9:385, 1963.
3. Black SC, Health phys 14:81, 1968.
4. Blanchard RL, Health phys 16:585, 1969.
5. Holtzman RB, Health phys 18:105~112, 1970.
6. Joshi LU, Health phys 20:665~668, 1971.
7. Magno PJ, Health phys 18:383~388, 1970.
8. Nozaki Y, Anal Chemical Acta 64:209, 1975.
9. 阿部道子, F9 分析化学(日)15:614, 1966.
10. 放射医学, 中国医学科学院分院四室 1:36, 1976.
11. Flynn WW, Anal chem Acta 43:221, 1968.
12. Taylor MP, Inter Appl Rad Isotope 15:665, 1964.
13. Health and Safety laboratory manual of standard procedures NYO-4770 (3rd Ed) 1970.
14. Blanchard RL, Anal Chem 38:189, 1966.
15. Beasley TM, Anal Chem 41:541~543, 1969.
16. 黄星辉, 核防护 2:19, 1980.
17. Norman C, Health phys 17:125~130, 1970.
18. 金属螯合物的溶剂萃取 徐粹远编译 中国工业出版社 P189, 1971.
19. Petrow HG, Anal Chem 37:1659, 1965.
20. Langford JC, Anal Chem 41:1716, 1969.
21. Taluitie NA, Anal Chem 37:851~854, 1965.
22. Wallace CG, AERE-AM 100, 1965.
23. Sill CW, Anal Chem 49:302~306, 1977.
24. Treatise ON, Anal Chem part II Vol 6 p69, 1964.
25. Andrews JN, Health phys 27:307~310, 1974.
26. Joshi LU, Health phys 15:67~71, 1968.
27. Fairman DF, Anal-Chem 40:2004, 1968.
28. Gaeggeler H, Earth planet Sci Lett 33:119~121, 1976.
29. Bruenger FW, Health phys 25:37~42, 1973.
30. Eisenbud M, Health phys 16:637~646, 1969.

肺摄取胶体肝脾显象剂的问题

北京市肿瘤防治研究所 朱家瑞综述 北京首都医院 周前 审

直径10毫微米~5微米的胶体颗粒注入体内后,作为一种异物能被调理素识别,由网状内皮系统的吞噬细胞摄取,这是网状内皮系统放射性核素显象的原理。进入正常人体的放射性胶体的分布状态取决于两大因素:1.胶体的性质,主要是胶体颗粒的大小;2.器官的血流量。较大的胶体颗粒(1微米以上)对脾脏吞噬细胞的亲和力较强,较小的颗粒(100毫微米以下)则亲和骨髓的吞噬细胞。常用的肝脏显影剂大约直径为300毫微米~1000毫微米,它们大部分被肝脏的枯否氏细胞吞噬。颗粒直径增大时,脾脏显影的机会增加⁽¹⁾。在某些病理情

况下,如肝硬化、门脉高压,由于肝血流量相对减少,脾脏和骨髓吞噬的放射性胶体量增加。其它一些器官如肺、肾等因为含网状内皮细胞的数量很少,淋巴结因局部血流量很低,它们在常规的肝脏胶体扫描时一般是不显影的。肺里的少量放射性只有用“过度曝光”的方法(Overexposed)才能显示。

在胶体的制备过程中,因温度、pH控制不当会形成较大的颗粒(超过10微米)。这些颗粒由静脉注入后可以首先堵塞在肺的毛细血管床中,造成肺显象。这种情况无论是用硫化锑胶体或用钼胶体都可能发生⁽²⁾。用严格的质量

控制的方法,可以保证胶体颗粒的直径在肝脏显象所要求的范围。但即使如此,仍有发生肺显象的可能。70年代一些作者报道肝脏胶体扫描时肺显象的发生率为1.6%^[3]~8.4%^[4]。他们订出的肺显象的标准是:1.扫描图上肺部有明显放射性分布,使得肺肝交界模糊;2.心影显示出清晰的“冷”区;3.胃里没有放射性(游离^{99m}TcO₄⁻);4.胸骨或骨盆没有或极少有放射性分布^[3]。质量控制一般是采用这样的方法:同一批制备的胶体所做的肝扫描要有1例以上没有显示肺摄取,而出现肺摄取者不应多于1例。如果同一批胶体所做的肝扫描出现了两例以上肺摄取者,或所做的肝扫描都有肺部摄取,那么就考虑为胶体制备条件不当所致,而把这样的肺摄取者排除在外^[3]。

作者们报告了许多可以出现肺摄取胶体的情况^[6]:常见的有:1.肝硬变;2.恶性病;3.粘多糖病Ⅱ型;4.正常儿童肺可以摄取少量放射性胶体;5.由于放射性药物制备问题或病人处于某种凝固性过高的状态,造成胶体凝集成较大颗粒栓塞在肺的毛细血管内。不常见的有:1.组织细胞增多症X;2.腹部脓肿;3.器官移植:骨髓、肝脏、脾脏等。罕见的有:1.淀粉样变;2.血浆中铝的浓度过高。

关于肺摄取胶体的机理众说不一。一些作者认为^[2],肺摄取胶体是因为胶体进入血管后,由于血浆或血管中的某些因素造成胶体颗粒凝集,形成一些直径大于10微米的颗粒,它们进入肺循环后就栓塞在毛细血管床中,使得肺显象。Bobinet⁹报告了一例长期服用抗酸制剂的患者肝扫描时出现了重度的肺摄取胶体的现象。当时血浆中铝的浓度是35ppm(35μg/ml),患者停药抗酸药后五天,再次做肝扫描,肺部只有轻度摄取,这时血浆铝的浓度是10ppm(10μg/ml)。作者分析,由于患者的某些内因和肠道的暂时梗阻,造成铝吸收增加,血浆铝浓度增高。它能够使胶体凝集成较大的颗粒,栓塞在肺毛细血管床里,形成异常的肺摄取。但是Turne^[10]的试验表明,锝发生器洗脱液里铝的浓度可高达44.3μg/ml,并不造

成硫化锝胶体凝集。还有不少实验也不支持大颗粒栓塞在肺这样的论点。Quinones^[7]用放射自显影的方法显示肺摄取胶体时放射性分布在细胞上,而不在毛细血管腔里。他没有找到胶体在体内凝集成较大颗粒的证据。Klingensmith^[6]观察到肺对胶体的摄取是逐步发生的,放射性聚集的曲线呈指数型,而不象白蛋白聚巨颗粒肺灌注扫描时那样,肺内放射性急骤上升,迅速达到高峰,形成一个平台型曲线。Bowen^[8]用出现肺摄取胶体的患者的静脉血血浆给家兔静脉注入,再做肝扫描,兔的肝肺放射性比为34:1。用这个病人的血浆在体外与胶体混合后再给兔静脉注入,肝肺比达50:1。这两个比例都不足以造成肺显象,说明血浆内可能没有单独使胶体凝集的因子。

大多数作者认为,是机体在某些因素的刺激下,肺部的网状内皮细胞活性增加,造成肺对胶体的摄取量增多。

一种可能是肺内的网状内皮细胞数量增加。这些细胞来自肝、脾、骨髓等这些含有大量网状内皮细胞的器官。在雌激素、细菌内毒素等的刺激下,网状内皮细胞增生且肥大,它们游离到血液中,随循环入肺。那些大于10微米的细胞可暂时栓塞在毛细血管中并保留其吞噬功能。肝移植患者出现肺摄取的较多,而肾移植患者未发现有肺摄取的情况,可能是这种理论的一个证据^[11]。Bowen^[8]报告了2例组织细胞增多症X的患者,五次肝扫描均显示肺摄取胶体。尸检时发现患者肺内有大量异常的组织细胞,这也可能是一个证据。Mikhael^[12]用雌激素来刺激豚鼠的网状内皮系统,发现肝脾和骨髓里的网状内皮细胞大量增生并游离入血,进入肺毛细血管床。活体染色证明这些移行的网状内皮细胞在肺里仍保持吞噬活力。

肺部吞噬功能增强的另一种可能是原来存在于肺内的网状内皮细胞在某些因素的刺激下增加了吞噬能力,或者是血管内皮细胞变性后具有了吞噬能力^[12]。微循环的研究证明,被损伤的毛细血管内皮细胞能够吸附并且吞噬胶体^[13]。

目前还没有得到充分的证据,来肯定或否定以上某一种肺部摄取胶体的机理。

Klingensmith^[14]1978年报道了一组27例肺部摄取胶体的研究结果,发现肺摄取胶体增加与脾脏摄取胶体增加有明显的相关性。22例脾脏摄取增加的患者中有5例没有任何肝脏疾病的证据。过去已经证明,脾脏对胶体清除率的增加及脾脏轻度肿大和被兴奋的免疫状态有关,所以该作者认为肺摄取胶体增加的机理可能与免疫功能的某种变化有关。Winter^[15]发现正常儿童有轻度的肺摄取胶体的现象,这可能是由于儿童的免疫功能较强之故。

肺部摄取胶体的临床意义:

1. 如果网状内皮细胞增生、肥大、移行的机理成立,则肺对胶体的摄取程度可以做为血行网状内皮细胞含量的指标^[16]。

2. 临床观察到^[14]在一些不可逆转的疾病,如恶性肿瘤、肝硬变等,肺对胶体摄取的程度与予后有密切的关系。明显的摄取往往指出疾病的终末期。在可逆转的疾病,如炎症,病人的全身情况好转时,肺部摄取胶体可减少或消退。

某些进行性疾病,如代谢病或胶原病,肺摄取胶体的情况可持续数年,摄取胶体的多少直接反映病情的变化。

参考文献

1. Gottschalk A (Ed), Diagnostic Nuclear

Medicine P27,1976,Baltimore.

2. Brunn P, J Nucl Med 15, 726, 1974.

3. Keyes JW, J Nucl Med 14, 687, 1973.

4. Klingensmith W C, J Nucl Med 16, 1002, 1975.

5. Stadalnik RC, Semi Nucl Med 10, 106, 1980.

6. Klingensmith W C, J Nucl Med 14, 201, 1973.

7. Quinones JD et al, J Nucl Med 14, 443, 1973.

8. Bowen BM et al, J Nucl Med 16, 332, 1975.

9. Bobinet DD et al, J Nucl Med 15, 1220, 1974.

10. Turne JW et al, J Nucl Med 15, 460, 1974.

11. Higgins CB et al, J Nucl Med 15, 564, 1974.

12. Mikhael MA, J Nucl Med 16, 22, 1975.

13. Klingensmith W C et al, J Nucl Med 17, 681, 1976.

14. Klingensmith W C et al, J Nucl Med 19, 31, 1978.

15. Quinn J L (Ed), The Year Book of Nuclear Medicine 1978, P191.

16. Klingensmith W C et al, J Nucl Med 15, 1028, 1976.

作为受照细胞群体存活指标的微核率

Midaner J et al, Int J Radiat Biol 38 (2): 237~242, 1980 (英文)

微核率(MN)已成功地用作定量鉴定不同化学物质对造血细胞的诱变或辐射防护效应以及经X线治疗的人淋巴细胞染色体畸变的指标。微核测定法是基于染色体断裂和微核形成之间存在着直接相关而建立起来的。

受照后形成的微核代表了从细胞染色体组丢失的遗传物质。所以,具有微核的细胞可以看作是细胞增

殖力的完整性受到了损伤。本文报导的这些实验的目的是为了建立根据微核率估计的辐射存活与根据细胞克隆生成能力估计的存活之间的定量关系。选用多重线性回归分析法研究了这种关系。

通过重复6次的配对基本实验,在受照的中国地鼠二倍体细胞培养物的微核率与照射剂量之间建立了这种关系。使用Littbrand和Revesz 1969年描述的