

至100%。直至9个月后右肺灌注部分恢复缺损率约占66%。

用青霉胺药物组,右肺照射后4~6和8~10周,右/左肺放射性比例分别为 $1.10 \pm 0.10$ 和 $0.92 \pm 0.09$ ,与模拟非照射组无明显差别。用药组照射后22~24周降至最低值为 $0.67 \pm 0.12$ ,直到38~40周增加至 $0.90 \pm 0.07$ 。用药组肺表面区的灌注比例显示同样暂时性变化。

照射后两个月用青霉胺药物组与模拟非照射组的肺灌注缺损在同样低的水平。照射后3个月,用药组出现了灌注缺损,至照射后5个月达到最高值约占83%,9个月时用药组肺灌注缺损率下降至40%水平。

这些资料表明青霉胺对鼠肺由辐射引起的肺动脉灌注缺损具有几点有益的作用:药物能延迟出现肺灌注缺损的时间约一个月左右;能降低肺灌注缺损率的高峰及严重性;以及加速肺灌注低下的恢复。未用药照射组多数动物,照射后最初9个月中8个月表现肺灌注缺损,与此相反用青霉胺药物组最初9个月中仅有4

个月出现肺灌注缺损。整个观察期间,用青霉胺药物组较未处理组肺灌注平均多15%左右( $P < 0.05$ )。因此过去证实的青霉胺对照射鼠肺的组织病理学的有益作用,目前还证明同时伴有肺功能的改善。

有关辐射引起肺动脉灌注低下的机制有许多学说,包括血管周围的水肿,动-静脉分流,局部的肺换气不足,血管收缩,异常的表面活性剂产物以及毛细血管的阻塞或闭塞。超微结构所见使作者同意后者的观点。照射后3~6个月,可见到肺毛细血管进行性变性和纤维变性的闭塞,与肺灌注缺损的变化是一致的。照射后6个月,正如Phillips所描述的可见毛细血管的再生与管道的再形成,与灌注部分的恢复是相符合的。而且电子显微照片显示用青霉胺药物组的鼠肺胶原沉积较未用药组少,以及毛细血管的再生较未用药组广泛,与其肺灌注的改善是一致的。因此,以组织学和功能改善为标准,青霉胺似乎可以加速鼠肺的辐射损伤的恢复。

(袁玉兰节译 杨品清校)

## 低水平电离辐射与人的死亡率:多地区流行病学研究(初步报告)

Hickey RJ et al, Health physics 40(5): 625~641, 1981(英文)

对低水平电离辐射的卫生学意义的认识尚有重大分歧。提出的模型至少有两类。一类认为,任何水平的电离辐射,不论多低,都有损健康,而且损伤效应为剂量或暴露量的函数。另一类指出,人们一直且不断地受到环境低水平电离辐射的作用,已建立了应付环境辐射的适应机构。虽然高水平和大剂量率的电离辐射是有害的,但存在着某一照射水平,在此水平下,机体的影响是可忽略不计甚或是有益的。这两类模型所涉及的公共卫生政策是大不相同的。

著者认为对各种不同生态学地区的人群进行流行病学研究,对区分这两类模型是有用的。如果电离辐射随着剂量函数的增加而影响到慢性病的死亡率,则电离辐射水平应与这些人群中的癌症和心血管病的死亡率呈正相关。

著者将1957~64年美国43个城市群体的有关调查资料用电子计算机进行了多重回归分析。结果是:首先,从1960年期间这些群体中电离辐射本底水平(范

围60.7~164.6毫雷姆/年)与慢性病(这里指呼吸器官癌、口腔和咽癌、消化器官和腹膜癌、白血病及非白血病、总癌症及心脏病)死亡率的二元相关系数来看,显著的统计相关值都是负的,即辐射本底水平高的地区,这些慢性病的死亡率都低,辐射水平低的地方则死亡率高。对白血病是正相关,但关联很弱,统计学意义也不显著。显然,这些初步观察与断言任何辐射水平(不管其如何低)都是有害的模型是不一致的(对青年和成年白血病患者尚须分别分析处理)。

第二,本底辐射预测变量仅有负系数出现这一点进一步引起对无阈值模型的可靠性发生了怀疑。对于某些死因,诸如胃肠癌和腹膜癌,不存在辐射影响,这说明,与环境化学物质相比,本底辐射的水平对几种主要慢性病死亡率变化的作用是相当小的。看来,在这些体系中,环境中的化学物质的统计学意义并未因所用预测因子中包含了本底辐射水平而被掩盖。尽

管辐射也确似有一可检出的影响,但无化学效应 那样大的数量级,因而,低水平辐射的后果尚需 进一步研究。

在讨论部分,著者首先叙述了实际生态学 低水平电离辐射对人健康影响的三个假说,并进行了较多的讨论。三个假说是:(1)连续增加——无阈值假说,电离辐射的生物学效应,包括低水平天然 辐射,在各种水平上都是有害的,损害程度随剂量和剂量率 而增加。(2)有阈值假说。在高水平和大剂量率下,电离辐射是有害的,但在一定阈值之下,照射则对人群 健康无害。(3)有益效应假说。现实的生态学低水平电离辐射,诸如本底辐射,在生物进化过程中一直存在。它对人类是有利的,可延长寿命,减少慢性 病的危险性,有利于繁殖传代等。本底辐射水平与慢性 病死亡率间的负相关肯定不表示低水平电离辐射的增加 将引起慢性病死亡率增加,迄今,用多重回归方 程计算时也是同样。辐射水平与慢性病致死率间 一般呈负相关,而选其它有意义的变量因素时则无 相关。这一点也不支持上述论点。显然,各种环境化学物与 死亡率的统计学相关比电离辐射明显的多。因此,从这 初步的资料来看,这一结论与假说(1)是矛盾的,而与假说(2)和(3)是一致的。对这一反常的结果,著 者还查阅了支持每个假说的资料。他们发现大多数支持假说(1)的资料都出自相信用高水平照射实 验动 物的研究结果可以外推到低水平——一般用线性模 型外推的学者。然而,毒理学和统计学研究结果 表明,这种外推常常是不正确的。这与Frigerio等人的 观点是一致的。他们考查了各种模型和致癌危险 的 预测模型,并与美国的实际经验和外国群体进 行了比较。认为所有的模型都预示随本底的增加,恶性病的 死亡率显著增加,但对处于威胁水平以下的实际人群观 察表明不仅不增加,反而下降。所以这些预测模型是完 全没有实际观测资料支持的。可以断定,从高剂 量率和一般高剂量水平的研究结果外推到低剂量率和低 水平可能是无效的,而且这种低水平和低剂量率辐射并 不构成明显的环境致癌因素。1976~77年,Wolfe 观察到,在低辐射水平时,甚至连一种有利效应被排 除掉都不清楚。但Von Hippel(1977)等反对这种观点。他们相信直线外推假说,认为剂量——反应 曲线一定是线性的。他们根据100拉德左右的辐射致癌效应已了 解不少,从实用目的出发,所获得的这种直线外推 法将是估计很低剂量效应的一个好方法。Wolfe反 驳提出,现在还没有找到线性理论是正确的有 意义的 证据。Jacobson等(1976)也评论指出,评价20~50雷

姆以下的辐射危险时需 用外推法推测。不过他还指出,辐射水平远在美国本底剂量率之上的印度 喀拉拉邦(平均剂量率约为1300毫雷姆/年)的 人群中并未产生有统计学意义的效应。

支持第一类模型的主要依据 是 Muller 的工作(1957)。而Muller的工作很大程度上是以 雄性果蝇的遗传学为基础,且根据一些牵强的假设作出的。Muller也曾指出过在25伦以下试验直线性的 困难;然而,Bonnier和Luning(1949)曾报道过,果蝇对 低于这一水平的照射,其反应是突变明显增加。Bustad(1956)等也报告过支持低剂量线性关系的结果,Russell的早期工作(1952,1956)也被引 来支持低辐射水平的直线论,然而近年来(1972)他已背 离了直线模型的观点。

对于致癌效应,Morgan(1978)引证Stewart 和 Kneale的骨盆照射的分析资料以及 Sternglass 的核 电站附近死亡率的分析资料,否认阈值的存在。然而,人们对Sternglass的结果的可靠性提出了 严肃的 质问。Smith(1978),Warren和Gates(1971)也 支持假说(1),但在他们一些研究中用了近亲实 验动 物,而这些动物对环境损伤的抵抗力低于自然界所发 现的野种。

一些设计完好的研究所获得的许多实际资料 倾向于支持假说(2)或(3),或二者都 支持。Gopal-Ayengar及其同事关于印度喀拉拉邦 群体的工作(1972),中国高本底辐射调查组关于中国 广东省群体的研究均与假说(2)或(3)是一致的,而 与假说(1)不符。此外,许多实验动物研究曾 用动物群体来进行。这些动物或终生、或生命的大部 时间受到各种水平的照射。在300~2000毫雷姆/年的照射水平,平均存活时间比照射60~165毫雷姆/年的对照组的 存活时间长,而慢性病的危险性也比对照组低。这里 60~165毫雷姆/年是美国各地区的本底范 围。Van Cleave论述过电离辐射的“负寿命缩短”效应(1968)。Casarett注意到在某些寿命实验中,辐射剂量相当低 时,平均来说,受照射动物比对照组动物活的时间 长。同时还谈到某些受照射动物组的某些疾病发病率 没有对照组的 高。

进而,在草履虫的袋形纤虫(*Paramecium bu-rsaria*)实验研究中,Luckey及其同事发现,对周 围辐射加以屏蔽的生物体,其生长、繁殖都不如对照 组好(1978)。在一即将发表的有关电离辐射的毒物 兴奋效应(hormesis)报告中,Luckey根据他对有 证据的分析,认为辐射的兴奋效应是不能用高剂量

的资料来预测的,低剂量的有害效应与剂量成正比的论断是无效的。毒物兴奋效应是一普遍现象,生物机体暴露于痕迹量或低水平的有害物质或因素之中,能刺激有利于健康和生存的天然生理防御机构。辐射兴奋效应可能类似于对低水平有害物质(如毒剂和抗原)的生物反应。

近些年来,DNA修复机制可视为如下的设想:即暴露于低水平电离辐射的生态学实验条件下,刺激DNA修复机构(和其它防御机构)到如此程度,以致其效率被提高到超过修复低水平辐射损伤所需水平。结果是激活的防御机构可能使受照者健康程度和存活力比受较低水平照射者更好。生物化学研究将为

这个普遍问题提供线索。

在结束语中,著者提出三点:

(A)有必要继续进行旨在阐明低水平电离辐射对健康影响的,特别是在其它环境变化影响下的多元流行病学研究。

(B)就方法学来说,从高水平辐射外推到低水平是无根据的。有关任何低水平电离辐射损害的再评论均应以该水平所获得的生态学实际资料为依据。

(C)上述初步结果提示,采用缺乏实际照射水平 and 有关生物结构水平的强有力的支持性资料的无阈假说是不可靠的。

(李五岭节译 刘 及校)

## $^{99m}\text{Tc}$ -PIPIDA肝胆显象对新生儿黄疸的评价

Majd M et al; Pediatrics 67(1):140~145,1981(英文)

用 $^{99m}\text{Tc}$ -异丙乙酰胺亚氨基酮双醋酸( $^{99m}\text{Tc}$ -PIPIDA)对22例新生儿混合型黄疸进行肝胆显象,结果证实10例为胆道闭锁,10例为新生儿肝炎;余2例继发于长期的营养过度。10例胆道闭锁最初观察无示踪剂向肠道排泄的迹象,口服苯巴比妥3~7天后,10例中6例进行了重复显象,未见示踪剂进入肠道。12例肝内胆汁淤滞病人,初期观察有5例可见排泄,2例可疑,5例未见排泄。可疑与无排泄的这7例中有5例经用苯巴比妥后观察,发现4例有明显排泄,仅1例给予苯巴比妥而又缺乏肝引流的病例扫描图像无改变。作者结论认为用苯巴比妥3~4天后而进行 $^{99m}\text{Tc}$ -PIPIDA肝胆显象对于从原因不明新生儿黄疸中确诊为胆道闭锁是一种高度精确的诊断方法。

判定迁延性新生儿黄疸原因,在诊断方面还是一个难题。虽然对 $\alpha$ -1-抗胰蛋白酶缺乏等特殊代谢异常和宫内感染方面的诊断有一些有效的常规生化实验,但都不能鉴别新生儿结合性或混合性高胆红素血症的种种原因。用测定大便中排泄量和连续做放射性 $^{111}\text{I}$ -R、B腹部扫描来鉴别胆道闭锁和新生儿肝炎虽已开展二十多年,但此两项检查也不能奏效。

$^{99m}\text{Tc}$ 核素性质对于体内检查比 $^{111}\text{I}$ 更为有利。由于其 $\gamma$ -射线能量为140KeV,且具有短物理半衰期(6小时),因而可获得分辨率高的图相,而病人吸收放射剂量却低。 $^{99m}\text{Tc}$ 标记的肝胆显象剂对成人肝胆疾患的价值要比 $^{111}\text{I}$ -R、B高。这篇报导叙述了我们

应用 $^{99m}\text{Tc}$ -PIPIDA诊断新生儿黄疸的价值和服用苯巴比妥后诊断准确性等方面的经验。

### 病人与方法

为了防止在肠道排泄的示踪剂可能被稀释和减少胆囊收缩,在注射放射性制剂前一小时到注射后2小时均给患儿禁食。

静注 $^{99m}\text{Tc}$ -PIPIDA 1毫居后第一小时每5分钟连续摄上腹部前位影相一次,并在2、4、6、8小时,必要时在注射后24小时作延迟摄影。有些病例还要作腹部侧位显象。选择那些初期观察肠内无放射性示踪剂排泄的病例,常规服用苯巴比妥(5mg/Kg/日分两次服),3~7天后重复摄影。

22例新生儿混合型黄疸,总共进行了三十五次观察。年龄自11天至4个月。性别、种族、血清胆红素定量、显象所见,以及最后诊断简列于表内。经手术探查和肝组织活检证实为胆道闭锁的10例;新生儿肝炎2例;其余10例经过6~18个月临床随访才明确了诊断(表如下)

### 结 果

#### 胆道闭锁,

10例确诊为胆道闭锁患者,胆囊影未呈现,肠道无示踪剂,其中6例经服用苯巴比妥重复显象结果同前。

#### 新生儿肝炎,

10例诊断为新生儿肝炎,其中5例最初观察可见