

积法将 ^{210}Po 沉积于金属片上,得到均匀、薄层、无自吸收的 α 测样源,因此,它对各种 α 探测器几乎都是合适的。常用的有气体探测器,固体闪烁探测器、硅或锗半导体探测器等。国产流气式正比计数器和金硅面垒型低本底 α 测量仪都能适合 ^{210}Po 测量。

在环境调查和食品分析中,一些样品中 ^{210}Po 含量很低,接近本底水平,这就需要尽量降低仪器本底、延长测量时间。日本采用 α 能谱仪,该仪由一个固体探测器、一个128道脉冲幅度分析器和几个放大器组成,能谱在4~6 MeV范围内,本底低于0.05计数/小时(约相当于24小时1个计数),这种超低水平的 α 计数器,对接近本底含量的样品的测量是十分可取的。Taylor用核径迹计数法测量尿中 ^{210}Po ,将沉积在金属片上的钋与照相底片乳胶接触,5天后显影,显微镜下观察核径迹。还有一种径迹蚀刻法^[23~25],将已沉积的银片的活性面与一种醋酸纤维片接触, α 粒子轰击使纤维片出现微小损伤,一定时间后取出纤维片,用5N氢氧化钾浸蚀,在显微镜下观察径迹。核径迹计数法和径迹蚀刻法有一个突出优点,可以无限长时间的测量样品,这两种方法看起来似乎很费时,但一次可以同时处理(测量)几乎是不受限制的数量的样品。目前这些方法都在不断改进、完善,逐步发展成一项专门的测量方法。

参 考 文 献

1. Parfenov Yu D: At Energy Rev 12:75,

1974.

2. Morgan KZ, et al: Health Phys 10: 151, 1964.
3. Bagnall KW: Chemistry of the Rare Radioelements, p25, London, 1957.
4. Mubuchi HJ: Inorg Nucl Chem 25: 657, 1967.
5. Boeck R De: Health Phys 20:403, 1971.
6. Kostadinov KN, et al: J Radioanal Chem 42:411, 1978.
7. Nozaki Y, et al: Anal chim Acta 64:209, 1975.
8. Thomas AD: Talanta 20:469, 1973.
9. 黄星辉等: 中华放射医学与防护杂志 1(5):59, 1981.
10. 布特斯列尔: 放射性元素 科学出版社 P122, 1966.
11. Bagnall KW: NYO-4770 (3rd Ed), P65, 1970.
12. Taylor MP: Int J Appl Radiat Isot 15: 665, 1964.
13. Blanchard RL: Anal Chem 38:189, 1966.
14. Flynn WW: Anal Chim Acta 43:221, 1968.
15. 放射医学, 中国医学科学院分院四室 1:36, 1976.
16. Glöbel B: Strahlentherapie 130:218, 1966.
17. Black SC: Health Phys 7:87, 1961.
18. John H: ECU-4024, p6, 1958.
19. Tibor E: Med Radiol 11:56, 1966. (Russ)
20. Lindner M: NAS-NS-3037 53-62, 1961.
21. Radhakrishna P: Chem Phys 51:354, 1954.
22. Treatise ON: Anal Chem Part I 6:520, 1964.
23. Walker RM, et al: Appl Phys Lett 3:28, 1963.
24. Price PB, et al: J Appl Phys 33:3407, 1963.
25. Yokata R, et al: Nucl Instrum Methods 61:119, 1968.

放射线与后囊下白内障

哈尔滨医科大学放射病研究室 郭振举综述

哈尔滨医科大学附属二院眼科 景崇德审

所谓后囊下白内障(Posterior Subcapsular Cataract)(简称PSC)在临床上多发生于并发性白内障(Cataracta complicata)。

关于PSC的发生机理目前尚有争论。并发性白内障不管何种原因所致,临床上开始症状常常是晶体后囊下皮质混浊,即所谓PSC。在PSC中人类和动物实验性放射性白内障,已为

人们所重视。但以往的组织学研究,主要是论述大剂量(电离辐射)照射所致晶体透明度的形态变化。本文主要对眼晶体膜结构、PSC发生机理、PSC鉴别(着重放射性白内障——特别是长期低剂量X线照射引起人眼晶体放射性损伤及老年性白内障)等简介如下。

一、晶状体膜结构

晶状体由上皮细胞和细长纤维细胞构成,由晶状体囊将这些细胞包围起来。从晶状体前囊到赤道部全都被覆有单层上皮细胞,而晶状体后囊却没有上皮细胞。以往认为^[1]晶状体囊起着细胞膜的作用,阻止物质出入晶体,通过晶状体代谢维持着晶状体透明性。据村田^[1]研究,晶状体囊本身几乎不具有细胞膜的功能,而是依赖由每个上皮细胞和纤维细胞的膜联合形成所谓的晶状体膜结构,来维持透明功能。使各个细胞的代谢保持正常,使之保有正常的透过性,这是维持晶体透明性的重要条件。但膜结构与其他哺乳类细胞一样,符合Singer等提出的“流体镶嵌模型”^[2],即认为生物膜是由脂质和蛋白质两种主要成份组成。细胞的许多重要的生命活动都与膜的脂质、蛋白质等的结构及功能有关,晶状体的蛋白质和脂质相互作用维持着膜的机能。

二、后囊下白内障发生机理

关于PSC的发生机理,目前尚有争论,概括如下:

1. 眼球内部环境的异常是发生后囊下白内障的重要因素。

村田^[3]利用晶体静止膜电位作为研究PSC发生机理的手段,即采用电生理学的微小电极法。动态观察晶体纤维细胞单位或上皮细胞单位的变化。所谓晶体静止膜电位就是每个晶体纤维的膜电位,这种膜电位主要是以细胞膜内外的 K^+ 浓度比来表现的。这种浓度比依据纤维细胞的代谢活性而维持着一定的比率。正常的纤维细胞膜,通过膜使细胞内液与细胞外液的离子产生浓度差,这个膜的基本机能可

维持膜电位($-70mV\sim 80mV$)。房水中 Ca^{++} 、 Na^+ 浓度高,晶体中则相反, K^+ 浓度高, Ca^{++} 、 Na^+ 浓度低。这种关系恰和细胞内液与外液的关系相同。在晶体膜上这种离子对被动性转输有很大的抵抗作用,而对主动性转输存在着泵的功能^[4]。 Ca^{++} 沉着于晶体表面,参与膜通透性的改变。房水中 Ca^{++} 浓度低下时,通过膜的 K^+ 、 Na^+ 离子作用使膜通透性增高,若膜的通透性异常增高,晶体为了维持其生活机能所必须的膜内外离子浓度的恒定性,晶体膜上的离子就提高主动转输活动。当这种代偿作用发生障碍,生理性的 K^+ 、 Na^+ 分布开始紊乱,则导致白内障的初期变化。白内障初期纤维细胞内 K^+ 溢出,此时膜电位成为发生白内障的指标^[5]。

村田^[3]使用不同的晶体培养液(如苦毛旋花子甙“Ouabain即 $Na^+-K^+-ATPase$ 活性阻滞剂”、各种pH营养液、高浓度 K^+ 液等),通过晶体灌流装置(以牛蛙眼晶体代替人眼晶体),分别观测晶体前囊和后囊的静止膜电位。在pH值对晶体膜电位的影响上,观测到后囊的改变较前囊明显。Ouabain及90mM K^+ 溶液对晶体膜电位的影响,也是后囊较前囊出现的迅速。这些实验结果说明,晶体前囊存在的一层上皮细胞对pH离子、代谢阻滞剂具有一种所谓的屏障(barrier)功能。Bentry指出,使用Ouabain只作用于晶体前囊时,也出现了晶体膜电位减少。前囊有上皮细胞层,而上皮细胞又是主管晶体主动转输功能的唯一场所,而村田在实验中发现用Ouabain作用于晶体前、后囊时,最后晶体膜电位仅减少约10mV左右,晶体以其原来的结构状态维持着减少了的晶体膜电位的变化。这种情况意味着,不仅仅是晶体前囊下有上皮细胞层,在晶体后囊下的晶体膜结构中也具有膜ATPase活性。生物膜受到任何干扰后都会使有关的膜结合酶类活力发生变化。Quastal等人认为, $Na^+-K^+-ATPase$ 的活力与细胞的功能状态有关,它们的损坏对细胞的正常功能影响很大^[2]。

村田的实验性葡萄膜炎结果预示着,早期葡萄膜炎时晶体纤维膜受到了损害,一些游出的蛋白分解酶进入房水中,由于炎症引起房水组成发生变化。炎症损害了房水栅孔,循环血量增加。血管通透性增强,细胞膜通透性无选择地增高,细胞内外阳离子平衡遭到破坏,造成了低分子蛋白量的增加,进而晶体纤维慢慢地受到损害。晶体蛋白质的SH基团与构成晶体物质的透明性有明显关系^[6]。使用-SH基阻滞剂、蛋白分解酶对膜电位减少的作用,后囊比前囊大;说明晶体后囊对外环境(电离辐射、内毒素、理化刺激等)的抵抗力较前囊弱。因此,由于房水或玻璃体的代谢障碍所致白内障的初期,往往于后囊下皮质出现混浊(PSC),这与后囊的结构特征有密切关系。

2. 晶体混浊是晶体细胞损伤的结果

白内障形成的分子基础目前尚未定论。Atehart^[7]报道白内障形成原因可能是由于晶体蛋白质广泛氧化作用所致。Garner等人认为晶体蛋白广泛氧化作用引起白内障的发生,并且这一过程开始于晶体纤维膜。研究放射性白内障发生的细胞病理学机理指出,脊椎动物晶体单层上皮是电离辐射的主要靶子^[8]。在辐射损伤中生物膜的氧效应很高,而对核酸损伤的氧效应较低。所以有人推论,细胞的增殖死亡至少是两种重要靶子之一(DNA和膜)受到了电离辐射影响的结果^[9]。

Worgul^[9]提出晶体子午线内细胞间期死亡问题。Хансон^[10]认为辐射引起的细胞死亡可分为增殖死亡和间期死亡。前者是指受照射细胞经过一个或数个有丝分裂周期后死亡,后者指受照射细胞未进行分裂就死亡。目前认为间期死亡有两类:一类以遗传结构损伤为主,另一类为受照射细胞代谢过程的破坏起主导作用。Worgul对小鼠眼晶体经2 Gy(200rad)以上剂量的X线照射后,在晶体子午线出现某些细胞核碎裂、核固缩,这是照射后片刻射线对位于子午线的细胞直接作用的结果。作者认为,晶体子午线上非有丝分裂细胞受影响这一事实表明,这是典型的细胞间期死

亡的病理学。许多不同原因(包括眼部受照射)的白内障,晶体子午线有破坏。辐射损伤所致白内障其子午线损伤——核碎裂,仅出现在晶体被暴露的部位。以上所述表明晶体混浊是晶体细胞直接损伤的结果。

3. 晶状体游走细胞的作用

Eshaghian^[11]在“向后游走细胞超微结构的研究”中,用电子显微镜检查了13例PSC病人。由于上皮细胞从赤道向PSC部位游走,发现了上皮细胞组织学变化过程。从细胞学看,这种游走细胞变得更加活动,突起的粗糙内质网和高尔基体表示细胞正在分泌(蛋白质和粘多糖物质)。PSC和邻近PSC的游走细胞活动性明显增加,表明它们对发生于后极的刺激有反应。液化的后极白内障含有细胞遗骸,这些细胞遗骸来自变性的晶体纤维和坏死的游走细胞。Parsons 1905年提出的泡状细胞(Bladder cell)具有许多晶体纤维的特征,因此称之为“发育不全”型或“顿挫”型的晶体纤维。超微结构证实了在晶体后囊下边缘有蓄积泡状细胞和游走细胞的存在。泡状细胞常伴随变性的晶体纤维和晶体纤维混杂在一起。早期研究表明放射性白内障临床混浊与变性的游走细胞相一致。

三、后囊下白内障的鉴别

PSC在临床上属于并发性白内障,可出现于各年龄组。发生PSC的有:放射性白内障、老年性白内障、并发于葡萄膜炎的白内障、糖尿病性白内障、类固醇引起的白内障、马利兰引起的白内障、肌紧张性白内障和某些毒性白内障等。为鉴别眼晶体出现的混浊,应了解人眼晶体生理性混浊特点。完全透明的晶体即使在幼年人也很难找到,往往在前后皮质或极部可以见到细微的点状或条状的基质混浊。对健康人眼晶体混浊检出率为41%^[12],70.2~84.6%^[13];按年龄检出率为<20岁38.2~71.2%、<40岁87%、<50岁95.8%^[14]。

本文仅就放射性白内障及老年性白内障鉴别如下:

1. 放射性白内障

(1) 人和动物实验性放射性白内障(大剂量短期照射或原爆性白内障)

原爆性白内障比一般老年性白内障出现早,在组织学上没发现有从原爆性白内障向老年性白内障的过渡趋势,而长期处于无进展的静止状态。其视力减退(逐减)的主要原因是老年性白内障的进展所致^[15]。

实验性X线白内障的研究是在80年前开始的,用家兔和猫等研究成功^[16]。对人眼的研究早在1907年Hippel就有报告。Kruckmann^[17]及有沢^[18]通过囊内摘出术进行组织学研究,认为X线白内障特点,在晶体上皮到处都有假性上皮,赤道部后囊下有泡状细胞,皮质有很多空泡,后囊明显。Cogan^[19]指出后囊极部变化的原因是由赤道部的纤维分化出的细胞,因放射线作用而衰弱,这种衰弱的细胞在早期向后极部后囊下游走,这种有着发育不良的变性细胞,造成了后囊的肥厚。Cogan又强调,晶体后囊呈现纤维性肥厚及后囊下有游走细胞,用彻照法可见到与面包圈型(doughnuts)混浊相一致。这种变化实际上是这种游走细胞所致的产物。百百^[20]观察原爆性白内障患者晶体组织学改变,发现在后被膜下有一个界限鲜明的变性灶,这个变性灶由后被膜形成明显的皱襞。德永^[21]对原爆性白内障、X线白内障及实验家兔X线白内障用电子显微镜观察,放射性白内障特征的病理组织学所见如下:①晶体后囊下纤维性肥厚,②晶体后囊有上皮细胞的游走(即有游走细胞),③晶体后囊下有异常分化纤维。放射性白内障之所以在后囊发生(混浊),因为晶体纤维是由赤道部的上皮细胞形成的,大量放射线作用于赤道部上皮时,首先呈一过性损害,进而向后极部皮质游走的纤维,在沿途各个部位都发生了变性。山本^[22]用组织化学方法观察到白内障的晶体纤维间充满着酸性粘多糖类——蛋白复合物,因 Ca^{++} 浓度上升而发生白内障。奥田等^[23]通过组织化学反应,对原爆32年后已定型的原爆性白内障患者进行观察,在晶体里也

发现了酸性多糖类物质。杉本^[15]认为晶体后极部后囊的局限性肥厚及后囊下的纤维变性,是放射损伤的结果。Eshaghian^[11]研究PSC曾得出结论,白内障是由各种各样的囊下小体组成,而Creighton^[24]等经电子显微镜研究证实了这种假想。Eshaghian指出这些粒状微粒是晶体纤维的坏死部份,又有游走细胞成份。向后极游走的细胞无论是原发的还是继发的,都借助于分泌细胞外物质、细胞溶解或释放溶酶体酶以促进晶体混浊的形成。

(2) 长期低剂量X线所致人眼放射性白内障

Hayes^[25]报道一例受低剂量X线(镭源120mg)长期照射后(11年)患白内障的患者,眼晶体变化符合X线白内障晚期临床征象,即晶体后极后囊下呈盘状混浊。但没出现严重的放射性白内障(原爆性)所产生的典型双壳贝样形态。后极及晶体边缘有放射增强区,与急性放射性白内障产生的环形束状放射区的特征不同。后者是边缘放射区显著增强,同老年性白内障比较,放射区的边缘较清晰。前极囊膜下皮质有致密的放射区(纤维液化)并有羽毛状细纤维丝垂直晶体表面。用电子显微镜观察,认为低剂量X线照射作用的机理,是放射线作用于晶体赤道部的增殖上皮,促进该细胞病理性分裂,由这些细胞产生的晶体纤维不能拉长,丧失细胞的附着性,并出现空泡变性。增殖细胞已受破坏并失去形成晶体纤维的能力。前后极发现的皮质液化区与X线白内障晚期表现相吻合。在成熟的后皮质白内障中发现有较大的膜螺旋体。Fisher和Wakaly证实了膜螺旋体可导致晶体呈现光放射区(混浊)。

2. 老年性白内障

老年性白内障属于后天性白内障(Cataracta acquisita),为进行性白内障(Cataracta progressiva)^[26,27]。65岁以上占95%^[28],40岁以上占多数。有两个高峰年龄组:25~29岁、65~69岁。桑原^[29]指出40岁左右的早老性白内障占4%。早在1916年

Knapp将老年性白内障分为三型,楔状皮质、核及后囊下白内障(后囊下皮质)。山本⁽³⁰⁾认为临床上看到晶体核形成及皮质放射状密度增高且放射区边缘不清晰时,则为晶体老化,作为老年性白内障发病的前提。

Finch⁽³¹⁾经长期调查结果认为,电离辐射致远期效应中有明确影响关系者之一是眼晶体混浊。江上³²报道广岛原爆幸存者眼晶体后囊下混浊(PSC)为45.3~63.4%。职业性X线工作人员眼晶体PSC占20.32%⁽³³⁾,14.24%⁽³⁴⁾。在这些PSC中有一些改变,很类似放射性损伤⁽³⁵⁾。有关长期低剂量电离辐射对人眼晶体造成放射性损伤的论述甚少, Hayes对这方面的报道是很有意义的,最近Loewe⁽³⁶⁾特别强调了小剂量电离辐射的危害。

四、小 结

PSC在临床上属于并发性白内障,可见于各年龄组。关于PSC发生机理目前尚有争论。

村田基于晶体膜结构的特点,采用电生理学方法,通过晶体灌注装置分别观测晶体前后囊的静止膜电位,发现后囊对外环境的抵抗力较前囊弱,认为眼内环境的异常是白内障的原因。Worgul通过射线致晶体子午线内细胞间期死亡的研究,说明直接影响是可能的。Eshaghian指出晶体的向后极游走细胞借助分泌细胞外物质、细胞溶解或释放溶酶体酶有促进晶体混浊的可能性。

在PSC中,强调了人眼放射性白内障与老年性白内障的鉴别,概述了人眼放射性白内障的病理组织学特征。

今后应进一步探讨慢性、长期、小剂量电离辐射所致人眼晶体放射性损伤。

参 考 文 献

1. 村田忠彦,眼科 17:349, 1975.

2. 陆如山等,国外医学放射医学分册 4:75, 1980.
3. 村田忠彦,眼科 23:1031, 1981.
4. 村田忠彦等,临床眼科 28:259, 1974.
5. 山本觉次,临床眼科 31:6, 1977.
6. 马嶋昭生,临床眼科 28:129, 1974.
7. Atehart J: Sci News 117:248, 1980.
8. Worgul BV, et al: Arch Ophthalmol 94:996, 1976.
9. Worgul BV, et al: Radiat Res 84:115, 1980.
10. Хансон КЛ: Радиобиология 19:814, 1979.
11. Eshaghian J, et al: Arch Ophthalmol 98:134, 1980.
12. 郭振举,放射医学与防护 3:112, 1979.
13. Аграмонова ВГ, и др: Гиг трпроф забол 10:24, 1976.
14. Liu Jinling, et al: Chin J Ophthalmol 17:242, 1981.
15. 杉本茂宪, 广岛医学 33:1017, 1980.
16. 增田义哉, 临床眼科 17:147, 1963.
17. Krückmann J: klin Monatsbl Augenbeilkd 104:621, 1940.
18. 有沢武, 眼科临床 45:553, 1949.
19. Cogan DG, et al: Arch Ophthalmol 47:55, 1952.
20. 百百次夫, 广岛医学 15:878, 1962.
21. 德永次彦, 临床眼科 17:587, 1963.
22. 山本觉次, 临床眼科 31:851, 1977.
23. 奥田观士等, 眼记 30:874, 1979.
24. Creighton MD: Can J Ophthalmol B:166, 1978.
25. Hayes BP, et al: Br J Ophthalmol 63:457, 1979.
26. 北畠隆, 放射线障害 P146, 东京 朝仓1968.
27. 石原忍创, 小眼科学 P303, 东京 金原1979.
28. 中枝武丰, 临床眼科 30:397, 1976.
29. 桑原安治, 白内障 P201, 东京 岩波1975.
30. 山本觉次, 临床眼科 32:1685, 1978.
31. Finch SC, et al: 广岛医学 33:1023, 1980.
32. 江上信雄, 放射线障害の回復 P93 东京 朝仓1970.
33. 郭振举, 浅谈眼晶体放射性损伤——615例医用X线工作者眼晶体检查所见 P10, 哈医大放射病研究室 内部资料 1980.
34. 沈文华等, 浙江医大放射医学专辑 3, 1979.
35. Loewe WE: Nuclear Eng 27:28, 1981.