

验溶液,用氢氧化钠电位滴定法测定实验溶液的酸度。

称取一定量的萃取剂溶于甲苯中,制得该萃取剂的有机溶液。

实验程序

有机萃取物中铀的测定:将含有少于35 μ g铀的一份有机萃取物蒸发,用1~2ml浓的高氯酸和4~6滴30%的过氧化氢在砂浴中转为无机物,直到残余物蒸至近干。在室温下,用10ml偶氮胂Ⅲ(0.5mg/ml)硝酸(7M)溶液(由尿素预先饱和过的浓硝酸制得)溶解残余物,然后在655nm处以空白试剂为参比测量吸光值。在协同萃取中,如果样品中含有磷,必须在试剂溶液中加入硝酸铝。铀(V)的校正标准和样品中磷的含量必须相近。磷的摩尔浓度应在所加入铝摩尔浓度的1/3到1/2倍之间。

另一个方法是以铀(IV)形式测定铀金属。如前所述,将含量少于12 μ g铀的一份有机萃取物分解。在室温下,用5ml浓盐酸溶解所得到的近干的残余物,然后,用0.5 \pm 0.02g中等大小的锌粒还原铀,再加入0.5%偶氮胂Ⅲ溶液,在665nm处以空白试剂为参比测量吸光值。如果样品中含有磷,必须用5ml含有0.1M氯化铝的浓盐酸溶液来溶解近干的残余物。磷的允许含量为0.05~0.35毫摩尔,校正标准和样品中磷的含量不应超出此极限值。

水相中铀的测定:将一份水相溶液适当地稀释到一已知体积,将所得溶液的一部分(含有40 μ g铀及1~2毫摩尔磷酸)转移到10ml容量瓶中。滴加1%的高锰酸钾溶液氧化铀,直至溶液呈粉红色。然后,用滴加1%的抗坏血酸溶液除去过量的氧化剂。最后,相继加入6ml 10M硝酸-0.5M硝酸铝溶液(用尿素预先

饱和)及1ml 0.5%偶氮胂Ⅲ溶液,将混合液稀释至刻度,以空白试剂为参比,在655nm处测量吸光值。

水相中PMBP的测定:加入过量的硫酸铜溶液,将溶液调至pH5,并将铜-PMBP络合物萃入甲基异丁基酮中。然后,用原子吸收光谱测定萃取物中的铜,由此来计算PMBP的浓度。

实验过程中的萃取条件如下:水相与有机相之比为2:1,温度25 \pm 1 $^{\circ}$ C,震荡频率200次/分,时间5分钟。试验了磷酸湿法过程中常见的一些元素,如钙、铝、钛、钒、稀土等,结果表明,这些元素的存在均不干扰铀的测定。铁(Ⅲ)的干扰可用锌粉或铁粉将其还原为铁(Ⅱ)来加以消除。

本文所发展的萃取程序:

螯合萃取:将2ml磷酸溶液(约4.3M)放置在10ml萃取管中,用1ml水稀释,然后加入10~15毫克锌粉,当放出的氢气开始减少时,加入5~10毫克铁粉,用3ml 20%(W/V) PMBP-甲苯溶液震荡5分钟萃取铀,用偶氮胂Ⅲ(未加铝)进行测定。

协同萃取:将3ml磷酸溶液(约4.3M)放置于10ml萃取管中,按上述方法还原,然后用3ml 0.64M PMBP-0.16M TOPO(甲苯)溶液震荡萃取5分钟,在铝离子存在下,用偶氮胂Ⅲ法测定铀。

最后,用本文所发展的方法分析了四个已知铀含量的磷酸样品,所得的结果列于下表中。由此可以看出,该方法适应于磷酸溶液中铀的测定,将协同萃取与铀(IV)-偶氮胂Ⅲ反应相结合可获得最高的灵敏度。用PMBP和TOPO协同萃取铀(IV)比用PMBP单独螯合萃取铀(IV)更为有效,并且这两种体系均优于DEHPA-TOPO协同萃取铀(V)。

磷酸溶液的分析

序 号	铀含量 mg/l*	螯 合 萃 取		协 同 萃 取	
		U(IV)-偶氮胂Ⅲ,	U(V)-偶氮胂Ⅲ,	U(IV)-偶氮胂Ⅲ,	U(V)-偶氮胂Ⅲ,
1	5.8			5.9 \pm 0.3	
2	24.0	23.6 \pm 1.0	23.4 \pm 1.1	24.0 \pm 0.9	23.4 \pm 1.0
3	47.0	47.0 \pm 1.4	48.0 \pm 1.6	47.2 \pm 1.2	48.2 \pm 1.3
4	140		145 \pm 4		140 \pm 4

* 取自标准U₃O₈的重量

(段忆翔摘 俞誉福校 石玉成审)

放射生物学

086 HTO、噪声及温度因子对大鼠的复合作用

[Цапкоб ММ и др, Радиобиология 22

(2), 275~277, 1982(俄文)]

研究放射性与非放射性因素的复合损伤作用对阐明机体功能改变的放射生物学规律具有重要的意义。但现存的有关资料极少,文献中曾有过放射性和温度因子对动物和人体复合作用的报道,但关于HTO、噪声以及温度因子三者的联合作用资料十分缺乏。

为此作者进行了如下实验。

实验对象为125只雌性杂种大白鼠,体重180~200克。分成五组,第一组大鼠以2.2兆Bq/克(0.06毫居里/克)剂量从腹腔一次注入HTO;第二组除给予同样剂量的HTO外,还给予噪声处理(声强100~103分贝,最大声能在频率500赫处),每日3小时,连续60天;第三组动物除给予相同剂量的HTO外,再加环境温度升温处理(40℃,相对湿度为18~25%),每日2小时,连续60天;第四组,HTO和温度、噪声一同给予,亦持续60天;第五组为对照组。于实验第1、3、7、30、60天分批处死。并作肝糖元和血清胆碱酯酶测定。实验数据以相对于对照组的百分率表示并经过统计处理。

结果发现:第一组大鼠的肝糖元含量和胆碱酯酶的活性未见明显变化。噪声和温度因子对注入HTO动物有促进机体反应的作用,这在实验的早期(1~7天)特别明显。第二组动物(HTO+噪声)从第3天开始酶活性下降至对照组的35%,7天时仍只有73%($P<0.05$)直至14~60天时,才开始恢复。第三组大鼠(HTO+温度)酶活性在1和3天时分别降至对照组的23%和55%($P<0.05$),然后逐渐恢复,60天时仍为对照组的60%($P<0.05$)。第四组(HTO,噪声、温度)在1和3天时,酶活性分别降至33和70%,肝糖元含量仅从实验第14天起才能观察到改变。此时第一组仍无变化。第二组降至对照组的47.5%($P<0.05$),而第三组(HTO+温度因子)和第四组(HTO、噪声、温度)的肝糖元分别升至117.5%和143%。

作者认为HTO与噪声的联合作用所致的胆碱酯酶和肝糖元的早期改变(1~14天)是功能性的,因为至30~60天时,上述这些变化有所恢复,这是由于机体代偿功能所致。而HTO与温度以及三者同时作用时,肝糖元的升高可能是它们动员了机体其它部分(肌肉)的糖元至肝脏的缘故。三者联合作用也可能导致糖元生成调节的障碍。小剂量HTO以及噪声、温度因子联合作用时所发生的胆碱酯酶的变化,揭示出机体蛋白合成的早期障碍。作者还指出,本实验的资料证实,在评价小剂量HTO的生物效应时,必须考虑到其它物理因素的作用,因为这些因素会促进机体对小剂量放射性核素早期反应的出现。

(王崇道摘 赵兴成校)

087. 氧化氙和 γ 线长期作用停止后的残留损伤

[Воронин ВС, Радиобиология 22(1), 127~130, 1982 (俄文)]

本文作者不仅研究了大鼠长期食入不同剂量氧化氙和受到 γ 线长期外照射停止后的残留损伤,同时对造血系统的恢复状态、以及它在长期辐射作用停止后的残留损伤形成过程中的意义进行了观察。

实验共选用Wistar种雄性大鼠1600只,分为对照和实验两大组。实验组一部分大鼠在历时3个月内,每天食入37或370MBq/kg体重氧化氙,另一部分大鼠,在上述时期内,每天接受 ^{137}Cs 外照射,为了使该组大鼠接受的总辐射剂量与每天食入370MBq/kg体重氧化氙大鼠的总辐射剂量相等,藉铅屏蔽对它们每天接受的照射量率进行控制。在长期(3个月)辐射作用停止后1和7天,以及1、3和6~8个月,用 ^{60}Co γ 源进行重复检验性照射,剂量为 $193\sim 252\text{mCi}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。用在重复检验性照射后对照组和实验组大鼠的 $\text{LD}_{50/30}$ 值差对残留辐射损伤进行评价,并用总剂量(Gy)和总剂量%表示之。

在历时3个月内,每天食入37或370MBq/kg体重氧化氙的大鼠残留辐射损伤的变化规律类同,但在停止食入氧化氙后的不同时期,残留损伤的程度不同。在停止食入后一周,残留损伤不但没有减轻,并且有所加重;停止后一个月,损伤明显减弱;停止后3~8个月,损伤完全消失,代之以实验大鼠的 $\text{LD}_{50/30}$ 值大于对照大鼠的 $\text{LD}_{50/30}$ 值。在历时3个月内,每天接受 γ 线外照射的大鼠,在照射停止后早期,残留辐射损伤也表现为加重,此后出现短暂性减缓,过后又重新加重,在停止照射后3~6个月达到总剂量的1.5~8%(见原文表内所示)。

为了阐明残留辐射损伤和骨髓造血及淋巴生成之间的相互关系,为此,对股骨、淋巴结、胸腺和外周血的细胞数量变化与残留损伤指标变化之间的相关系数进行了计算。结果表明,每天食入370MBq/kg体重氧化氙的大鼠,它们的残留辐射损伤与骨髓有核细胞数量的变化存在着明显的相关性($P<0.05$)。此外,还发现,在停止食入氧化氙后一个月,外周血白细胞和淋巴细胞数量的变化与残留辐射损伤之间也存在着明显的相关性。每天食入37MBq/kg体重氧化氙的大鼠,除骨髓细胞外,没有发现造血器官有核细胞数量的变化与残留辐射损伤之间存在着相关性,在停止食入氧化氙后1~8个月,骨髓细胞数量的变化与残留辐射损伤的变化存在着明显的相关性($P<0.05$)。与食入氧化氙的大鼠不同,每天接受 γ 线外照射的大鼠,它们的残留辐射损伤与淋巴器官的细胞数量变化之间存在着明显的相关性。例如,在整个观察期间,脾细胞数量变化与残留辐射损伤的变化相一致($P<$