

核裂产物损伤的特征是代谢过程破坏(酶、脂肪、蛋白质、酶代谢障碍),主要是储积放射性核素的组织器官的细胞结构破坏和神经内分泌调节障碍。

甲状腺受 $^{131}\text{I}$ 和肝受 $^{144}\text{Ce}$ 引起的损伤具有特别的发病机制作用。甲状腺受放射性核素 $^{131}\sim^{135}\text{I}$ 强烈作用后,在甲状腺小叶内可形成约20%核裂产物的子体活性,放射性核素浓度占首位,甲状腺所受的剂量比其它的组织器官高数个数量级。甲状腺的损伤是体内内分泌障碍的起动机,因此,甲状腺损伤在核裂产物急性损伤的发生,恢复过程和远期后作用等环节中具有重要意义。在马绍尔群岛居民中,甲状腺癌发病率增高。

肝脏是储积放射性铯、钼、碲、铷、钡和碘等核素的器官之一。这些核素能储积在肝脏达15%,有人调查蒙难者的肝功能受破坏,实验研究也证明复合性

放射损伤的各个发病阶段都显示肝脏严重损伤。

复合性放射损伤的又一特点是免疫反应障碍,表现为非特异性免疫抑制、免疫发生障碍、自身抗体形成增高,主要是同位素储积量大的一些器官(甲状腺、肝、肾、骨髓)。实验动物血液内自身抗体可长期存在。由于机体免疫功能降低可促使发生感染并发症,这是动物在极期死亡的主要原因。由于免疫反应性的改变使损伤的恢复延缓、远期病理过程的发生。

当单个核裂产物进入机体引起的复合性放射性损伤时,其病理生理和临床特点取决于该核素的理化特性、趋向性和活性大小,同时也取决于该同位素的放射剂量、电离密度、强度和辐射的物理参数。复合性放射损伤远期的最大危险性是致癌作用。

(金性江节译 王贻琮 麦智广审校)

## 早期和晚期放射损伤发展的 放射生物学分析

Курлешев ОК; Мед Радиол 3:54~64, 1984 (俄文)

恶性肿瘤病患者的放射治疗,对人体伴有两种平行的有害并发症:在照射剂量不足时,肿瘤的治疗不彻底;在超剂量照射时,周围正常的组织可能发生明显的损伤。放射治疗以后患者寿命的提高,导致晚期放射损伤的发生率的增加。因此,研究放射损伤的各个方面(发病机制、发生放射损伤与照射剂量的相关性)和相应的治疗和预防方法是当前迫切的任务。

本文目的是提供文献资料的分析,并探索早期放射损伤和晚期放射损伤综合性放射生物学概念的关系。

细胞和组织的放射敏感性与放射损伤的发病机制。众所周知,受照射组织损伤时,在某种程度上包括组织结构的所有成份:主质、神经末梢、结缔组织的细胞和纤维结构。因此难以判断在组织发生放射损伤中哪种结构起主要作用。放射敏感性按下述细胞种类分析(顺序减少):无性有丝分裂间期,分化间期有丝分裂,多潜能性结缔组织细胞,逆转后期有丝分裂细胞,生理性分裂后期细胞。植物性间期分裂细胞辐射十分敏感。固定后期有丝分裂细胞最有抗放射性,在任何条件下都不分化,形态和功能都已高度分化。

在电离辐射作用下,组织的放射反应的特点是靶细胞增殖性能的反应。含有无性间期有丝分裂细胞和分化间期有丝分裂细胞,对放射的反应是急性放射反应,而作为含有其它细胞的组织的放射反应在早期很少表现出来或者完全没有表现。这时放射性改变的表现取决于组织类型。

Rubin和Casare根据放射敏感性和发生放射损伤的机制区分为五种组织(见表)

从表可看出,具有高度放射敏感性的组织内,主质本身的损伤在放射性变化中起主导作用。在其他组织中,血管的损伤是原发性的,而主质细胞的发育不全却是辐射对它们很少直接作用的结果。

辐射作用于皮肤后,属于无性间期有丝分裂细胞的干细胞数减少。根据Kogel, Sissig的观点,神经基质成份参与放射性脊髓炎的发生。甲状腺放射损伤始见于血管继向滤泡上皮变性。放射性肾硬化的发生可能是以血管损伤,肾小球,肾小管的损伤为基础。在判断晚期放射性肺炎的发病机制时,有一些研究认为血管内皮细胞损伤有意义,在组织学研究时,剂量为20戈瑞以上照射肺部后曾观察到放射损伤的时相经过。第一个时相在细胞实质成份发生改变,而血管和

器官和组织	相对敏感性	主质细胞死亡的基本机制
淋巴样器官、骨髓、精子、 卵子、肠	高 度	细胞的破坏，特别是无性或间期分化有丝分裂细胞，它们是已成熟的主质细胞
皮肤、角膜、口腔、食道、直肠、 阴道、子宫、膀胱、输尿管	相当高度	多层上皮无性细胞和分化细胞的破坏
晶状体、胃	相当高度	增生上皮细胞的破坏
毛细管、网状软骨或骨	中 等 度	内皮破坏，增生的软骨细胞和成骨细胞的破坏
成熟软骨或骨，……唾液腺、 呼吸器官、肾、肝、胰腺、 消化腺、肾上腺和垂体	相当低度	增生低下，小血管网和结缔组织损伤，继发性发育不全，对主质细胞影响很少
肌肉、脑瘤和脊髓	低 度	小血管网和结缔组织损伤成份继发性发育不全，对主质细胞有不太直接的影响

纤维细胞的变化只有第三个时相才观察到。

所引用的资料表明，器官晚期放射损伤的病理机制是复杂的，损伤的发生没有明显的结构，血管改变不是损伤所必须的。晚期放射损伤血管不总是主要的。有以下事实证明：1. 放射治疗后，在患者不同器官内晚期放射损伤发生的时间，观察到不同的潜伏期，肺炎是2~4个月，脊髓炎是6~24个月，肾炎和高血压在12个月以上，视力下降是18个月，皮肤发生纤维化是6个月。即使不同组织的内皮细胞增生活性不同，血管损伤的特点几乎是相似的。2. 在各种组织受照射时，引起晚期放射损伤的剂量之间存在着很大的差别。通常指分次照射的耐受剂量，肾脏是20戈瑞，肺脏是15戈瑞，心脏是35戈瑞，大脑是50戈瑞，膀胱和前列腺是60~70戈瑞。这种差别视组织所含的靶细胞或放射敏感性不同而异。3. 如所有的晚期组织损伤都取决于血管的改变，那么中子源恒定能量的相对生物效应值对所有的组织和血管都是相同的。但是对发生脊髓炎的作用要比其他器官高一些，中子源对神经组织的作用时在大剂量之间有许多差别。4. 根据Withers等看法，脊髓、神经丛、视网膜膜和晶状体的变化，不只是血管损伤的结果。照射晶状体，发生白内障未必是血管损伤的结果，因为在晶状体内没有血管，血管具有很大的修复放射损伤能力。大剂量照射肠系膜以后，空肠的结构或功能没有发生变化是血管具有抗辐射能力的另一例子。淋巴管具有更大的抗辐射作用。在某些情况下所观察的淋巴管的改变是继发性的。

注意到放射损伤的程度与其他原因，受照射组织的范围，照射频率，临床以及机体非特异性抵抗力。进行了各种组织晚期放射损伤能量为8和15MeV的中子源相对生物效应值的分析。这些组织的相对生物效

应值波动范围很大，包括一次照射时15MeV中子源的1.1~1.5和8个MeV中子源的1.3~1.7的间距与8个MeV中子源两次照射时1.5~2.1的间距。能量为15个MeV中子源以脊髓及肺脏损伤(1.2)和皮肤(1.4~1.5)的相对生物效应值的差别最明显，然而能量为8个MeV中子源对全部所研究组织的相对生物效应值很接近。中子源相对生物效应的递减次序是：小鼠尾巴、脊髓、皮肤、软骨组织，肺脏和造血组织。

在发生晚期放射损伤中可能有不同的结构参与。除了血管内皮和软组织以外，纤维细胞或结缔组织的纤维结构本身可能就是靶细胞。纤维细胞在晚期放射损伤机制中起重要作用时，真实的效应可能是：照射后纤维细胞数量的减少和活动能力下降，导致逐渐老化的骨胶原清除不完全。形成致密的结缔组织层。关于结缔组织构造和细胞间质的放射敏感性和它们在发生晚期放射损伤中的可能作用问题仍未解决。一方面结缔组织被认为是非常抗辐射的，另一方面，发现甚至小剂量(0.55~5戈瑞)局部照射时明显地加快注入皮内各种溶液的吸收。这种现象系由于结缔组织基础间质照射后损伤，通透性增加所致。

早期和晚期放射损伤表现的相互联系。迄今没有过硬的证据，证明任何组织中早期和晚期放射改变的表现之间有紧密的相互联系。Saus等在临床上曾观察到早期和晚期放射损伤的表现之间有一定的相关性。根据Prager等的资料，肠道发生晚期放射损伤与早期放射损伤的程度和时间没有关系。Dokiya等也曾观察到早期放射反应(18%)和晚期(14%)相比较发生率要大。但后者在照射过程中没有急性或相应反应。Chu等就放射治疗后经过10年的29例乳腺癌发生晚期放射损伤与皮肤红斑强度进行分析，这个研究也证明

# 应用活性炭无需动力的室内氡积分测量

George AC, Health Phys 46(4): 867~872, 1984 (英文)

近年来报道过几种测量空气中氡的方法。各种方法都是针对某一特定用途、不同的浓度水平、所需精度和取样环境而专门设计的。连续监测是测定真实时刻氡浓度的最好方法，但是它需要复杂而昂贵的装置，这对大规模调查来说是不实际的。在许多场合下，单是几天、几周或数月期间的氡的平均浓度就足以对居民的辐射危害作出评价。为此，简单的积分装置有可能用于复杂的连续测量的场合。

为测量空气中氡而发展起来的最普遍的积分技术是塑料袋法、用热释光探测的无动力环境氡监测法和径迹蚀刻探测法。这些方法尽管有的对某一特定应用是合适的，但是太昂贵或者不适合于不需要太高精度的大规模监测。美国能源部环境测量实验室(EMI)广泛应用M11型活性炭罐测量地表氡含量后，发现M11型罐适用于测量数天期间氡的积分环境水平。为弥补M11型罐供应量的不足，作者还研究了适用于作者实验室的活性炭替代源。

这项新技术的优点是：简单、不需要维修、完全无动力和不需要转移样品，并且可以重复使用而使成本降低，因而在室内氡水平的广泛研究中，成为一种有吸引力的收集-探测监测装置。本文描述了M11型活性炭罐的标定方法，并且估价了它作为积分氡监测装置的性能。

## 一、监测装置

为适于本研究将M11罐进行了改装，从一端将打褶的罩形气溶胶过滤器部件去掉，并在其另一带螺纹的端上安上一个帽，内约含150克压缩活性炭，其粒度为12~30目。炭床为园柱形，截面积为 $87\text{cm}^2$ ，体积为 $270\text{cm}^3$ ，未加压缩的炭层厚度为3.1cm，与此相应压缩炭层厚度为2.8cm，罐的总高度为7cm。去掉过滤器部件的一端在采样或计数期间保持打开状态，但



早期反应和晚期变化之间无相关性。

有关早期和晚期放射损伤相关性的资料，其矛盾取决于各种原因。在许多情况下，出现的相关性可能是由于没有判断放射损伤的严重程度准确的客观指标。在分析临床和实验研究资料的基础上，Rubin的

在采样前和采样结束后都用一只薄金属盖密封。通过用NaI(Tl)探测器计数氡子体衰变放出的 $\gamma$ 射线来测定炭层中吸附的氡量。所用晶体为 $8\text{cm} \times 8\text{cm}$ ，它与小型多道脉冲高度分析器和打印机相接。罐子迭盖于晶体之上，计数时几何条件近乎固定不变。氡子体 $\gamma$ 射线的总放射性由 $^{214}\text{Pb}$ (0.242, 0.294和0.352MeV)和 $^{214}\text{Bi}$ (0.609MeV)的全吸收峰来确定。

采样前，用送入热空气(100℃5分钟)或者通过置于120℃的炉子中烘几小时的方法以清除罐中的氡。任一种方法都能使活性炭再生，因为罐在加热后计数几小时未测到放射性。用热空气重复清洗罐，其吸附能力并不改变。Kisielski WE应用这种罐也得到了类似的结果。

## 二、标定

监测装置对气载氡响应的测试是将装置暴露于一间氡浓度保持在所要求水平的 $20\text{m}^3$ 室内不同时间的方式进行的。室内氡浓度用一台闪烁测氡仪进行连续测量。标定是在不同温度和相对湿度的实验室条件下完成的(温度：18~27℃，相对湿度：15~100%)。

每种测试条件的室内氡浓度几乎是固定不变的。标定期间，将改装过的罐置于氡室内连续测氡仪空气入口处的旁边。在氡室内开始测试时，将金属盖除去以便在无动力的情况下不让氡扩散进入炭床。6只罐经不同时间间隔，在密封后从氡室内取出。暴露期间罐内收集的放射性在暴露结束至少经3小时后用 $\gamma$ 谱仪测量10分钟。运用标定测试得来的数据，由下式算得经验校正因子(CF)：

$$CF = \frac{N}{E \cdot T_s \cdot DF \cdot Ra} \quad (1)$$

式中N=净计数率(cpm)，E= $\gamma$ 分析器对该罐所处几何位置的计数效率(cpm/pCi)， $T_s$ =暴露时间

结论是早期严重损伤和晚期放射效应之间的相关性是非常有限的。所进行的文献综述证明，组织和器官的晚期放射损伤的发病机制研究得还很不充分，并且对各种生物组织需要进一步研究。

(张明浩节译 支智广校)