

病例：115例健康成人（男64人，女51人），年龄为22~54岁，肝功能及尿检均正常，超声检查证实肝胆正常，受检者近期均未服药。

空腹次日每人静注 $2 \sim 5 \text{ mCi}$ ($74 \sim 185 \text{ MBq}$) $^{99\text{m}}$ Tc-IDA类显象剂，仰卧位，用 γ 照相机显象。

结果：（见表1、表2）

表1 60分钟内胆管、胆囊、肠道显影情况

	例数	百分比
60分钟内见胆囊显影	115	100%
60分钟内见胆管显影	115	100%
60分钟内见肠道显影	93	80%
60分钟内未见肠道显影	22	20%

表2 左右肝管显影对比

	例数	百分比
左肝管明显显影	63	55%
右肝管明显显影	15	13%
左肝管显影 = 右肝管	12	10%
未见肝管显影	25	22%

本文约50%胆囊显影在15分钟内出现，90%在30分钟内，100%在55分钟内。五种显影剂胆囊及肠道显影的平均时间无统计学差异。胆管显影的平均时间与肝排泄显影剂的半排时间有直接的相关性 ($r = 0.99$)。

讨论：肝脏划分既可根据解剖学也可根据生理学标志分左、右两叶。解剖学划分（以镰状韧带附着处）较便利，但不适于任何情况。生理学划分则基于组织发生及深部后位裂隙，胆囊窝及下腔静脉压迹等标志，故有较大意义。

为了判断闪烁显象图，将肝分为二叶、四段和八区，胆道命名与其所在的区、段和叶相同。尾叶和方叶在显象中不能完全分出。72%正常人由各段胆管形成左右肝管，22%右叶前后段胆管连接成左肝管，6%各自形成肝管。左右肝管终端构成肝管和肝外胆管，近左右肝管和区段胆管末端为肝内胆管。左右肝管汇合成总肝管，长约3cm，胆管长约5cm，自左右肝管汇合处至十二指肠开口处之间全长8cm，显象图中测得为 $6.6 \pm 1.3 \text{ cm}$ ，有时在图中不能看见近左右肝管处，当有部分梗阻时此处则清晰可见，并在相应部位出现胆汁滞留，根据其部位，可推断哪区、段和叶的胆管梗阻。

由表2可见，左肝管较右肝管显影明显，其原因尚不清楚，可能包括以下几点（1）左肝管周围肝组织较薄，核素能量衰减较少；（2）左肝管位置比右肝管更接近前面；（3）右叶后、前段肝管引流至左肝管；（4）左肝管比右肝管长2倍，且斜行、弯曲，减慢了胆汁向总肝管流动。

Oddi氏括约肌紧张度是决定胆汁引流途径的重要因素，一般70%入胆囊，30%进肠道，如括约肌紧张度增加，禁食后肝内胆汁均入胆囊未入小肠。胆汁引流至小肠或胆囊两者呈相反变化，当胆囊在30分钟内显影者，肠道多在30分钟后方见显影。如小肠60分钟仍未显影，常表明Oddi氏括约肌紧张度增加，但不意味着解剖学上的异常，通过缩胆素和脂肪餐进行动力学研究，可鉴别正常括约肌痉挛或存在解剖病变。总胆管出现的时间不同于胆囊和肠道，取决于肝排泄IDA的速率，总胆管显影早则肝排泄速率快，反之亦然。肝清除IDA的速率又取决于肝细胞的完整性及显影剂结构的差异。其引流至胆囊及小肠的量受Oddi氏括约肌紧张度和胆汁浓缩功能的控制。正常肝排泄IDA的半排泌时间为18.8~108分钟。

〔黄钢摘 赵惠扬 唐 谨审〕

会议消息

第八届国际辐射研究大会将于1987年召开

国际辐射研究大会 (International Congress of Radiation Research) 是有关辐射研究的内容广泛的重要国际会议，每四年一次，迄今已举行了七届。第六届和第七届国际辐射研究大会分别于1979年和1983年在日本东京和荷兰阿姆斯特丹召开。这两次会议我国均派

代表参加，本刊曾作过介绍。

第八届国际辐射研究大会将于1987年7月19日~24日在英国爱丁堡举行。现已成立以 G. E. Adams为主席，Alastair Currie爵士和Frederick Dainton爵士为副主席，E. M. Bleehen等11人为秘书长的组织委员会，负

筹备事宜。国际辐射研究协会和本届大会组委会，以辐射研究协会的名义邀请世界各地感兴趣的科学家，并希望有尽可能多的同行能够出席。

这次大会将为讨论各种活跃的、激动人心的和有争论的课题提供论坛。象往常一样，这次会议讨论的课题包括化学、物理、体外细胞放射生物学、遗传效应和致瘤作用，正常组织效应和肿瘤效应，还包括辐射与化学物的复合效应以及高温、光生物学和非电离辐射。因此，会议的论题十分广泛，从损伤、修复和用各种方法修饰的理化过程和生化过程的能量沉积的基本研究，到在医学、生理学、核动力工业、空间、食品保存以及危害估计等方面的应用。

本届大会仍和以往一样分半全体大会讲演和一般报告（大多用大字报的形式）。下面列出的是会议初步确定的内容。

A组：辐射化学

A1. 辐射化学的基本过程；A2. 普通辐射化学；A3. 能量转移过程及应用；A4. 辐射产生的自由基的氧化还原性质；A5. DNA及有关化合物中的化学变化；A6. 辐射对蛋白质及肽诱发的效应；A7. 氧和巯基在辐射化学损伤中的作用；A8. 辐射在普通化学中的应用；A9. 辐射化学的工业应用，如食品、聚合物。

B组：物理学、模型、剂量测定

B1. 辐射能量的微观沉积：理论及应用；B2. 细胞辐射损伤的生物物理学模型；B3. 环境中的放射性核素：来源、转移及对人的影响；B4. 体内放射性核素的剂量测定；B5. 重粒子束的物理性质和微剂量学性质；B6. 剂量学：方法进展。

C组：体外细胞放射生物学

C1. DNA损伤和修复的测定及其与细胞反应的关系；C2. 辐射反应的化学修饰：(a)氧和辐射敏化作用，(b)巯基和辐射防护；C3. 辐射敏感性基因细

胞系培养；C4. 非DNA损伤及其生物学意义；C5. 小剂量和低剂量率的细胞研究；C6. 高LET辐射和低LET辐射的复合作用；C7. 辐射与化学物的复合作用；C8. 细胞亚致死损伤或潜在的致死损伤的修复及其修饰；C9. 与辐射敏感性有关的细胞周期扰乱；C10. 紫外线辐射的细胞效应和分子效应。

D组：遗传效应和致瘤作用

D1. 放射敏感的临床综合征；D2. 细胞体外转化；D3. 肿瘤发生在辐射致瘤作用中的作用；D4. 辐射致瘤作用的可能机制；D5. 诱变的可能机制；D6. 高LET辐射的致瘤效应；D7. 辐射对胚细胞和在子宫内的效应；D8. 辐射细胞遗传学；D9. 近代流行病学及其对危险度评价的影响；D10. 修订原子弹剂量测定对放射剂量限值的影响。

E组：体内放射生物学：肿瘤和正常组织

E1. 人类肿瘤放射生物学，包括反应的预测试验；E2. 临床放射生物学：临床测定方法，包括核磁共振；E3. 化疗和放疗混合疗法；E4. 氧化作用的调节剂：化学的、代谢的和生理的；E5. 辐射致敏剂和化学致敏剂进展；E6. 肿瘤组织和正常组织的血管调节作用；E7. 肿瘤组织和正常组织潜在的致死性损伤；E8. 肿瘤组织和正常组织的剂量率效应；E9. 晚期组织反应和早期组织反应的放射生物学；E10. 分次照射：(a)时间因素，(b)每部分剂量的效应；E11. 高LET辐射的生物效应：重离子和中子；E12. 单克隆抗体的应用；E13. 造血系统和免疫系统。

F组：高温

F1. (a)临床，(b)物理，(c)体外，(d)体内高温研究最近进展；F2. 热损伤机制，包括热耐受性；F3. 分次高温的效应；F4. 血管和生理对高温的反应；F5. 高温和化疗混合疗法；F6. 用于癌治疗的高温（致冷）。

（卢正福 郑钧正供稿）

国外医学

GUO WAI YI XUE

放射医学分册

（季刊）

一九八六年 第十卷 第一期

一九八六年二月出版

编辑：《国外医学放射医学分册》编辑部

出版：中国医学科学院
放射医学研究所

印刷：天津新华印刷三厂

总发行处：天津市邮局

订阅处：全国各地邮局