

指用以估算受照剂量的生物体系,这一生物体系受到照射后的反应与受照剂量之间存在某种定量关系,从而可用来估算受照的剂量。当前常用于事故发生后早期受照剂量估算的较为可靠的生物剂量计有:外周血淋巴细胞染色体畸变分析<sup>[9]</sup>,外周血淋巴细胞微核测定<sup>[7]</sup>,人体生物材料(骨、牙釉、指甲等)和某些佩带物品的电子自旋共振(ESR)分析技术<sup>[10]</sup>等。

本文参照 Ishioka 等报道的方法<sup>[3]</sup>,证实了 $\gamma$ 射线(低LET射线)照射的离体淋巴细胞经 PHA-P 脉冲式刺激后用 rhIL-2 短期培养,可以大大缩短 TCR 基因突变表型表达的时间,在辐射照射后 1 周内即可检出,TCR 基因的突变频率呈辐射剂量依赖性增高,利用 SAS 程序拟合的最佳辐射剂量-效应曲线为二次多项式模式。二次多项式是低 LET 高剂量率照射时进行剂量-效应曲线拟合经常可以得到的一种模式<sup>[8]</sup>。实验结果提示,利用这一改良的 TCR 基因突变频率检测方法,拟合出不同辐射类型、不同剂量率的辐射剂量-效应刻度曲线,可应用于电离辐射事故受照者早期受照剂量的估算,是一个潜在的生物剂量计。该方法与染色体畸变分析相比,培养时间较长但检测分析简便快捷。当然,由于实验仪器、试剂和方法的差异,各辐射生物剂量实验室应建立自己的剂量-效应刻度曲线,并选择和事故条件接近的刻度曲线进

行剂量估算。

#### 参考文献:

- [1] 夏寿萱. 体细胞基因突变 [A]. 金瑾珍. 放射生物剂量估计 [M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2002. 98-137.
- [2] Kyoizumi S, Akiyama M, Hirai Y, et al. Spontaneous loss and alteration of antigen receptor expression in mature CD4<sup>+</sup> T cells [J]. J Exp Med 1990; 171: 1981-1999.
- [3] Kyoizumi S, Umeki S, Akiyama M, et al. Frequency of mutant T lymphocytes defective in the expression of the T-cell antigen gene among radiation-exposed people [J]. Mutat Res. 1992; 265: 173-180.
- [4] Iwamoto KS, Hirai Y, Umeki S, et al. A positive correlation between T-cell-receptor mutant frequencies and dicentric chromosome frequencies in lymphocytes from radiotherapy patients [J]. J Radiat Res. 1994; 35: 92-103.
- [5] Ishika N, Umeki S, Hirai Y, et al. Stimulated rapid expression in vitro for early detection of in vivo T-cell receptor mutations induced by radiation exposure [J]. Mutat Res. 1997; 390: 269-282.
- [6] World Health Organization. Methods for the analysis of human chromosome aberrations [R]. Geneva: The World Health Organization, 1973.
- [7] WS/T 187-1999 淋巴细胞微核估算受照剂量方法 [S].
- [8] 刘长安. SAS 在辐射剂量-效应研究中的应用 [J]. 中国工业医学杂志, 2001, 14 (1): 10-12.
- [9] GB/T 12715-1991. 染色体畸变分析估计生物剂量的方法 [S].
- [10] The International Atomic Energy Agency, The World Health Organization. Diagnosis and treatment of radiation in injuries Safety Reports Series No. 2 [R]. Vienna: The International Atomic Energy Agency, 1998.

## 氯仿致中毒性肝损伤 1 例报告

### Toxic hepatic injury caused by chloroform. A case report

吕红波, 石晓虹, 郎振为

(北京地坛医院, 北京 100011)

#### 1 病例资料

患者男性, 26 岁, 因乏力、食欲差、尿黄 1 个月, 加重伴意识不清 5 d 于 2004 年 3 月 12 日以病毒性肝炎、亚急性重型收入院。

患者因工作接触氯仿 20 d 后于 2004 年 1 月 26 日开始出现间断发热(39.7℃), 伴有乏力、食欲差、尿黄, 但无恶心呕吐, 期间仍坚持工作, 病情加重, 出现思维反应迟钝, 定向力、计算力减弱直至昏迷。期间两次转院均诊断为亚急性重型肝炎, 经保肝、脱水及支持治疗, 3 月 23 日, 患者意识清晰, 但仍有高度乏力, 重度黄疸, 继续内科保肝、脱氨、退黄及支持治疗, 于 2004 年 6 月 12 日行肝穿, 肝穿当天皮肤巩膜中度黄染, 其他生命体征平稳。肝功能检查: ALT 47.0 U/L, AST 110.0 U/L, TBIL 127.4 μmol/L, DBIL 68.6 μmol/L, γ-GT 209 U/L, TBA 70.9 μmol/L。患者既往无肝炎病史, 无血液及血制品输注史, 否认其他疾病史。工作时将氯仿由一桶倒入另一桶, 一般防护, 每天工作 8 h, 室内通风不良。同一车间无其他人发病。患者发病前偶有饮酒, 饮白酒 200~250 ml。

## · 病例报告 ·

无药物过敏及手术外伤史。

病理检查: 肝穿组织一条长 2 cm, 边缘锯齿状, 灰黄灰褐相间。镜下见肝小叶结构消失, 呈现多处的亚大块坏死及桥形坏死, 残存肝细胞呈结节性再生, 可见肝细胞内淤胆。坏死组织内较多的炎细胞浸润, 其中以淋巴细胞和嗜酸性粒细胞多见。在坏死塌陷的网状纤维中可见到胞浆极度膨大的残存肝细胞。坏死区与残存肝细胞交界处小胆管增生淤胆。Masson 染色见结节周围胶原沉积, 网状纤维染色肝组织免疫组织化学检测 HBsAg(-)、HBeAg(-)、HBcAg(-)。病理诊断: 氯仿中毒性肝坏死伴早期肝硬化。

#### 2 讨论

氯仿是一种亲肝性毒物, 可经过吸入、口服和皮肤接触中毒, 主要作用于中枢神经系统并可损伤肝肾。本例患者起病急, 并且以发热、乏力、食欲差、尿黄为首发症状, 继而出现神经系统症状如意识恍惚、定向力差及昏迷。血生化检查患者转氨酶明显升高, 同时伴有尿素氮的升高(9.0 mmol/L), 提示有肝、肾功能的损害。患者各种病毒标志物阴性, 可排除病毒性肝炎。虽然患者发病前偶有饮酒, 但只可能作为协同因素, 结合工作中氯仿接触史, 提示中毒性肝损伤的可能。从镜下来看, 再生肝细胞团周围的纤维为支架塌陷, 并有胶原沉积。同时肝组织未发现明显脂肪变性及 Mallory 小体, 排除了酒精性肝病的诊断。结合发病前接触史及镜下特点诊断为氯仿中毒性肝坏死伴早期肝硬化。