

表 4

$\begin{matrix} R \\ J \\ h \end{matrix}$	0.2	0.4	0.6	0.8	0.9	1.0	1.2	1.4	1.6	1.8
$J_{(25)}$	8	8	10	18	22	18.5	12	9	8	6
$J_{(50)}$	7	7	9	15	17	16	11	8	7	6
$J_{(75)}$	5	6	8	12	13	12	9	7	6	5
$J_{(0)}$	8	9	11	21	28	20	12	10	9	5

按面积讲：当异常面积大于  $100 \times 200$  米<sup>2</sup>时公式(8)适合,而当面积等于或小于  $20 \times 60$  米<sup>2</sup>时公式(8)不适合,目前还没有办法计算。

从准确度来讲,所推荐的公式比一般方法要高,与规范中所介绍的方法差不多,但这方法比规范中的方法要简单得多。实际上可以心算。

$$J_{(h)} = 3[J_{(0)} - J_{(-h)}] + J_{(-2h)}$$

因此所推荐的方法比一般方法准确,比规范上所介绍的方法简单,而且不仅可以换算一个尖峰点的值,还可以换算整个的曲线。

### 参 考 文 献

- [1] 地质部(苏联)综合航空物探普查铀矿临时指南, 1957年。
  - [2] Крыгов, А. Н., Лекция о приближенных вычислениях. изд. 3, 1935., стр. 308.
- (编辑部收稿日期 1961年11月14日)

## 铀中毒对肝脏物质代谢影响的初步探讨(I)

### 铀中毒对肝糖元代谢的影响

唐毓环 张学殿 麥蔭乔  
(吉林医科大学生化教研室)

本文从物质代谢影响方面初步探讨了铀化合物危害机体的性质。

#### 实 验 动 物

本实验选择体重12—16克小白鼠74只,雌雄各半。根据体重及性别平均分配成四组,每组18只。一组作为对照组,余三组分别饲以含硝酸铀酰(5%, 2% 及 1%)的食物,自由进食。自实验第4天开始每天称总体重一次,第6天杀死动物(每组一半动物做本肝糖元代谢实验,其余一半作肝脏核酸代谢实验)。体重变化见表1。

从表1数据可见含5.0%硝酸铀酰食物的毒性过大,至第6天全部死亡,未进行肝糖元或核酸实验;2.0%硝酸铀酰组则体重下降,第6天已极度衰弱;1.0%硝酸铀酰组在6天内仍维持原体重,但动物已衰弱,第5天死亡一只(1/18);对照组动物的体重仍继续增加。

#### 实 验 方 法

在杀动物前一天下午6时开始饥饿动物,翌晨6时用胃管喂动物25%葡萄糖(每10克体

表1 飼含硝酸鈾酰食物的小白鼠体重变化

組別	第1組	第2組	第3組	第4組	
食物含硝酸鈾酰浓度(%)	5.0	2.0	1.0	对照组	
日期	1960年4月14日	总体重(克)239	总体重(克)243	总体重(克)248	总体重(克)247
	1960年4月15日	(开始投药)			
	1960年4月16日		(开始投药)		
	1960年4月17日	201	245	(开始投药)265	261
	1960年4月18日	(有一头不活泼)188	241	265	256
	1960年4月19日	(死7头)182	219	251	258
	1960年4月20日	(全部死亡)	(有两头不活泼)206	246	271
	1960年4月21日		(死3头)进行实验	(死一头)247	274
	1960年4月22日			进行实验	291
	1960年4月23日				进行实验

重喂約 0.3 毫升,約 75 毫克),因动物已衰弱,不便作更长时间飢餓。喂葡萄糖后两小时,腹腔注射放射性  $\text{NaHC}^{14}\text{O}_3$  液(每 10 克体重 20 微居里)。注射后 3 小时,用乙醚麻醉动物,取出肝脏立即分离糖元<sup>[1]</sup>。分离出糖元后,取 1/4 用稀硫酸水解,用弗林-吳(Folin-Wu)法測定其糖含量;其余 3/4 糖元用不銹鋼小碟鋪样进行放射性測量,用鈾罩管計数,本底为 20 脉冲/分钟。

### 实验結果及討論

从表 2 的实验結果可以看到如下两个事实:

1. 鈾中毒动物的肝糖元合成过程不仅未被抑制,而且无论肝糖元总量或它与喂給动物的葡萄糖量的比值都較对照组高。从平均数看来,它們有如下的趋势:第 2 組 > 第 3 組 > 第 4 組。經統計学处理,第 2 組与对照组間有显著差异( $P < 5\%$ )。其余各組間的比較,可能由于实验动物数目少,个体差异大,統計結果未見有显著差异。

2. 用比放射性来比較各組的肝糖元代謝速率,則无论以整个肝脏糖元的放射性碳回收率或每毫克肝糖元的放射性碳回收率来表示,其平均数間均似有如下的趋势:第 3 組 > 第 2 組 > 对照组。以每毫克肝糖元放射性碳回收率来比較,由于实验組动物的个体差异較大,經統計学处理,各組間均未見有显著差异,其中第 3 組与对照组間的差异較为明显。

可見,在我們实验条件下,急性鈾中毒的小白鼠肝脏利用  $\text{C}^{14}\text{O}_2$  結合到糖元中的能力并未被抑制,且較輕度中毒(飼以含 1.0% 硝酸鈾酰的食物)的动物还似有亢进的趋势。至于飢餓 12 小时的鈾中毒动物的肝脏利用合成糖元的能力,則較对照动物为高,說明鈾中毒并未抑制肝脏糖代謝有关的酶系。比肖普和罗伯茨(Bishop & Roberts)二氏<sup>[2]</sup>用呼吸含鈾空气做的大鼠急性鈾中毒实验,亦証明鈾中毒动物的肝糖元合成能力未被抑制。根据他們的实验,鈾中毒动物的肝糖元含量在注射葡萄糖后虽較正常动物略高,但在飢餓后(未注射葡萄糖前)鈾中毒动物的肝糖元含量亦略高于正常动物,因而认为鈾中毒对肝糖元的合成能力并无影响,維持正常。从我們的实验材料看来,急性鈾中毒动物肝脏的糖元合成能力不但沒有降低,并反而增強, $\text{C}^{14}\text{O}_2$  的实验亦似乎支持这一結論,因而不能完全同意比肖普及罗伯茨二氏的結論。我們认为鈾中毒对肝糖元合成代謝的增強作用,可能并非对肝脏酶系的直接作用的结果,而是由于神經体液調节机制发生紊乱所致。

表2 鈾中毒小白鼠的肝糖元代謝

組別	動物號	體重(克)	肝糖元总量(毫克)	肝糖元总量(%) 喂葡萄糖量	肝糖元放射性 回收率(%) <sup>1)</sup>	每毫克肝糖元放射 性回收率(%) <sup>2)</sup>
第 2 組	1	10	17.8	1.98	0.224	$120 \times 10^{-8}$
	2	11	11.1	1.23	0.042	$3.7 \times 10^{-8}$
	3	12	16.0	1.78	0.061	$3.8 \times 10^{-8}$
	4	10	13.9	1.54	0.118	$8.5 \times 10^{-8}$
	5	11	17.5	1.94	0.120	$6.9 \times 10^{-8}$
	6	11	10.9	1.21	0.006	$0.55 \times 10^{-8}$
	7	11	12.6	1.40	0.0056	$0.44 \times 10^{-8}$
平均值			14.3	1.58	0.082	$5.13 \times 10^{-8}$
第 3 組	1	13	16.8	1.73	0.97	$57.0 \times 10^{-8}$
	2	13	15.1	1.55	0.20	$13.4 \times 10^{-8}$
	3	13	13.3	1.33	0.017	$1.4 \times 10^{-8}$
	4	13	7.7	0.77	1.54	$74.0 \times 10^{-8}$
	5	13	13.6	1.43	0.051	$3.8 \times 10^{-8}$
	6	13	17.0	1.74	0.006	$0.35 \times 10^{-8}$
	7	14	11.7	1.14	0.14	$12.3 \times 10^{-8}$
	8	14	14.9	1.45	0.33	$22.0 \times 10^{-8}$
平均值			13.7	1.39	0.282	$23.0 \times 10^{-8}$
對 照 組	1	12	9.8	1.09	0.021	$2.14 \times 10^{-8}$
	2	19	8.2	0.58	0.027	$3.3 \times 10^{-8}$
	3	18	15.4	1.12	0.019	$1.23 \times 10^{-8}$
	4	15	15.4	1.37	0.020	$1.3 \times 10^{-8}$
	5	13	10.6	1.09	0.022	$2.08 \times 10^{-8}$
	6	13	11.7	1.20	0.084	$7.2 \times 10^{-8}$
	7	15	12.4	1.26	0.074	$5.98 \times 10^{-8}$
	8	15	12.9	1.13	0.039	$3.02 \times 10^{-8}$
	9	10.5	17.4	1.55	0.104	$9.9 \times 10^{-8}$
平均值			12.6	1.15	0.046	$4.02 \times 10^{-8}$

$$1) \text{ 肝糖元放射性回收率} = \frac{\text{經校正自吸收計數率} \times 100}{\text{注入 NaHC}^{14}\text{O}_6 \text{ 總計數率}}$$

$$2) \text{ 每毫克肝糖元放射性回收率} = \frac{\text{肝糖元放射性回收率}}{\text{肝糖元总量}}$$

### 小 結

急性鈾中毒(用含硝酸鈾酰 2.0% 及 1.0% 的食物飼養 5 天)的小白鼠,其肝糖元合成能力均未被抑制。在較重度中毒(飼含 2.0% 硝酸鈾酰的食物)的動物,其糖元合成能力反較正常動物為高。在較輕度中毒(飼含 1.0% 硝酸鈾酰的食物)的動物,其肝糖元合成的量沒有明顯增多,但代謝速率似較正常動物為高。可見,急性鈾中毒對糖代謝的影響,並非由於對肝糖元代謝的酶系直接作用的結果,可能由於神經体液調節紊亂所致。

### 參 考 文 獻

- [1] C. A. Good, H. Kramer and M. Somogyi, *J. Biol. Chem.*, **100**, 485 (1933).  
 [2] C. W. Bishop and E. Roberts, in "Pharmacology and Toxicology of Uranium Compounds", C. Voegtlin and H. C. Hodge (ed.), 1st. ed., McGraw-Hill Book Company, Inc., 1867 (1953).

(編輯部收稿日期 1961 年 11 月 28 日)