

$^{111}\text{In}$ 的活性。

## 讨 论

$^{111}\text{In}$ -DTPA用注射或灌胃给药后得到的资料与文献报告一致。在人,静脉注射DTPA 24小时后,90~100%注入量排泄于尿中。狗用灌胃法给药,DTPA从肠道吸收(8%)比大鼠(4%)或人( $\leq 5\%$ )稍多,这种小的差别可能是由于实验技术不同以及观察对象较少所致。

DTPA从NP、TB和P部的吸收分别为16、48和90%,本文测得的结果与文献用类似吸入法从大鼠研究中得到的数据16、33和100%相当一致。以气溶胶形式给人DTPA的吸收,曾经估计为吸入量的20%,此数据得自人暴露于25%DTPA溶液经雾化后的气溶胶,通过病人的口腔,气溶胶被吸入,而且粒度的范围在0.3~2.0微米。DTPA在人体呼吸道内的区域性吸收组分的数值未曾报导过。但是,有人假设气溶胶的平均粒度为1.1微米,现有资料表明约20%的气溶胶沉积在肺部,同时约5%沉积在气管支气管部位。假定本文中NP、TB和P部测定的吸收数值也可适用于人。估计的沉积百分率乘以吸收组分所得之值可以相当于文献报告过的人吸入DTPA的吸收率。以下计算证明在这二批资料间完全吻合。

总吸收 = (估计P沉积组分) (估计P吸收组分) + (估计TB沉积组分) (估计TB吸收组分)

因此,总吸收 =  $(0.20)(0.90) + (0.05)(0.48) = 0.20$

呼吸道中初始沉积后, $^{111}\text{In}$ -DTPA在血液中的持久存在支持既往的结论,即沉积在呼吸道内的DTPA存留在体内的时间比静脉给药要长。这种滞留时间的增加与注入部位无关,显然是由于DTPA自呼吸道吸收入血液缓慢而引起。注入48小时后,动物肺内DTPA的存留量( $\approx 2.2\%$  IBB)也表明了沉积于呼吸道中以后,DTPA在体内的滞留时间较长。曾报告类似的结果,观察到人吸入 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -DTPA或 $^{111}\text{In}$ -DTPA后的生物半排期为3.5小时。这些发现特别重要,因为DTPA在体内的滞留时间增加就可能增加其络合放射性金属的利用率。

一些作者的研究不仅证实了吸入DTPA从肺中排除易溶性放射性沾染的疗效,同时也指出在从组织(例如骨和肝)排除放射性核素方面,吸入DTPA可能比静脉内给药更为有效。

总之,人体内沉积的放射性核素的络合治疗,特别是沉积在肺内的那些放射性核素的治疗,可以利用气溶胶化的DTPA。本研究结果提示上呼吸道是DTPA吸收的重要途径,因此,DTPA不需要沉积到肺内深处就可以产生药理学上有意义量的吸收。

(Am Ind Hyg Assoc J 41 (1): 5~11, 1980 (英文)武在炎摘译 孙世则 李章审核)

## 受到硝酸钚化学烧伤时 $^{239}\text{Pu}$ 在皮肤内的分布

Беляев ЦК等

$^{239}\text{Pu}$ 可以伴随着化学烧伤经由皮肤进入机体。可是尚缺乏化学烧伤时同位素在皮肤内分布情况的报道。本文研究了在硝酸化学烧伤时 $^{239}\text{Pu}$ 在皮肤内的分布。所用实验动物为非纯种的雄性大白鼠,重400±20克。实验开始的前一天,仔细剪去动物背上腰骶部位的毛,该部位皮肤厚度平均为 $1.70 \pm 0.05$ 毫米。用专门的戳子标记出4平方厘米范围的涂敷用皮肤面积。将含有1.5和0.8微居里 $^{239}\text{Pu}$ 的1N和10N硝酸溶液0.05毫升分别均匀地涂在实验用皮肤表面上,污染1或24小时后用pH8.0~9.0的3%儿童牌肥皂水和棉纱球去污,然后将动物杀死。割下的皮肤样品用10%中性甲醛溶液保存1~1.5月。在此期间仅有1~2%的

放射性从皮肤样品内浸出。根据 Эрлексова ЕВ的资料,从甲醛固定了几个月甚至几年的各系统组织器官的样品中浸出的 $^{239}\text{Pu}$ 量约为1~3%。将皮肤样品置于冷冻台上,用冰冻切片机连续水平切下厚度为20微米、面积为1平方厘米的样品片。每切一片后刀刃用蘸有96度乙醇的棉球去污。切片的放射性用闪烁测量装置进行相对测量。

表1列出了不同污染时间和各种硝酸当量溶液作用于皮肤后 $^{239}\text{Pu}$ 在皮肤内的含量变化。皮肤去污后,存留在表层1.7毫米内的 $^{239}\text{Pu}$ 量,在用1N硝酸污染1和24小时情况下,分别约为污染量的10%和15%,在用10N硝酸污染1和24小时情况下,约为28%。用

表 1

大白鼠皮肤内的 $^{239}\text{Pu}$ 含量(涂数量的%含量)( $M \pm m$ )

硝酸浓度	污染时间, 时	皮肤层深度, 微米						
		0~20	20~1700	20~100	100~300	300~1000	1000~1700	0~1700
1N	1	$2.5 \pm 1.0$	$7.4 \pm 2.1$	$3.6 \pm 2.2$	$2.3 \pm 0.6$	$1.3 \pm 0.7$	$0.2 \pm 0.03$	$9.9 \pm 2.2$
	24	$2.6 \pm 0.7$	$12.9 \pm 2.0$	$5.6 \pm 1.6$	$4.8 \pm 0.6$	$2.0 \pm 0.2$	$0.3 \pm 0.004$	$15.5 \pm 1.1$
10N	1	$6.0 \pm 1.4$	$25.2 \pm 2.6$	$9.3 \pm 1.6$	$7.7 \pm 1.1$	$6.7 \pm 1.1$	$1.5 \pm 0.15$	$31.2 \pm 3.5$
	24	$5.1 \pm 0.7$	$20.2 \pm 2.8$	$6.7 \pm 1.0$	$5.6 \pm 0.8$	$5.9 \pm 1.0$	$2.0 \pm 0.85$	$25.3 \pm 3.5$

10N溶液时廓清效率下降了二分之一, 这点大概可以用化学烧伤时皮肤受到了较大破坏性变化来解释。深层放射性核素含量的增加则表明皮肤的屏障作用受到了明显的破坏。无论皮肤污染时间的长短和溶液的酸度如何, 在皮肤表层20微米和深层内的放射性核素的相对份额却保持不变, 分别约为20%和80%。Шивид-ко Н.С.等曾报道, 用枸橼酸铈污染的大白鼠皮肤表面用粘着法去污后, 在15分钟到20小时观察期间, 同位素在皮肤表层25微米和深层内的相对份额保持不变, 分别为30%和70%。 $^{239}\text{Pu}$ 在皮肤内的分布变化与污染时间之间的关系研究表明, 在应用1N酸溶液情况下, 随着污染时间从1小时增加到24小时, 皮肤各层(除0~20微米层外)中钚含量增加将近一倍, 而用10N溶液污染时, 则在此期间未见到皮肤各层内同位素含量的增加。受到10N溶液污染时, 在20~100微米层中,  $^{239}\text{Pu}$ 含量约为进入皮肤总量的35%, 在20~800微米层内的含量约为90%; 受到1N溶液污染时, 进入皮肤深层的同位素的份额较小, 在20~100微米层内的含量约为进入皮肤总量的45%, 在20~400微米层内的含量约为90%。在用10N硝酸溶液污染1和24小时情况下,  $^{239}\text{Pu}$ 随皮肤深度(0~1700微米)的浓度分布可以用下式表示:

$$\frac{A}{A_0} = C_1 e^{-k_1 x} + C_2 e^{-k_2 x} + C_3 e^{-k_3 x}$$

式中:  $A_0$ ——20微米表层内的放射性核素浓度(微居里·厘米 $^{-2}$ ·微米 $^{-1}$ );

$A$ ——深度为 $x$ 的皮肤层内的同位素浓度(微居里·厘米 $^{-2}$ ·微米 $^{-1}$ );

$x$ ——在皮肤表面下的深度(微米);

$C_1, C_2, C_3$ ——每一指数的贡献份额;

$k_1, k_2, k_3$ ——与皮肤深度有关的线性浓度下降系数(微米 $^{-1}$ )。

当采用含有 $^{239}\text{Pu}$ 的1N硝酸溶液污染皮肤时, 放射性核素浓度按上式中包括前二个指数的方程式下降。供不同实验方案用的参数 $C$ 和 $k$ 值见表2。

表 2

参数 $C$ 和 $k$ 值

硝酸污染时 浓度, 时	$k_1$	$C_1$	$k_2$	$C_2$	$k_3$	$C_3$
1N	1	0.01	0.975	0.0023	0.025	—
	24	0.009	0.969	0.0018	0.031	—
10N	1和24	0.014	0.885	0.0022	0.09	0.00087

皮肤表面的 $^{239}\text{Pu}$ 浓度最高, 不论溶液的酸度和溶液与皮肤接触的时间如何, 随着深度加深到300微米,  $^{239}\text{Pu}$ 浓度下降了90%~95%。浓度下降以用1N硝酸溶液污染皮肤1小时的情况下为最明显。在此情况下与0~20微米层浓度相比, 在300~1000微米层内的浓度下降了99.75%, 在深度超过1000微米的层中下降了99.9%。当皮肤污染时间增加到24小时时, 在300~1000微米和更深层内的浓度下降降低了33%, 也就是说, 与污染1小时相比, 在皮肤深层内的 $^{239}\text{Pu}$ 含量增加了0.5倍。随着深度加大, 线性浓度下降系数也进一步减小(表2), 表明了用10N硝酸溶液污染情况下 $^{239}\text{Pu}$ 的渗透最为明显。无论皮肤与10N溶液的接触时间长短如何, 300~1000微米层内的浓度较0~20微米层内的低98%, 深度超过1000微米的层内浓度较0~20微米层内的低99.33%。

Осанов Д. П. 等用pH1.5的硝酸铈水溶液污染幼猪的完整皮肤1小时, 随后用“Защита”制剂进行皮肤表面去污, 观察到深度不超过300微米的皮肤层内的同位素浓度, 与0~20微米层内的浓度相比, 下降了99.95%, 在300~1000微米层内下降了99.99%。看来, 如此显著的下降可以解释为同位素在未受损伤的皮肤深层内的渗透性较小。

通过实验研究, 得到以下几点结论:

1.  $^{239}\text{Pu}$ 溶液与皮肤接触终止和去污之后, 在用1N硝酸溶液接触1和24小时的情况下, 皮肤内残留的放射性分别为污染量的10%和15%, 而在用10N溶液污染情况下约为28%。

2. 在0~20微米层和深层内的同位素的相对份

变化不大, 分别约为20%和80%。

3. 随着污染时间从1小时增加到24小时, 在采用1N溶液时, 皮肤深层的 $^{239}\text{Pu}$ 含量增加了0.5倍; 在应用10N溶液时则未见到皮肤深层内同位素含量的增加。

4. 随着载带同位素的酸溶液的浓度增加, 同位素渗入皮肤的深度明显增加。例如, 不论接触污染皮

肤的时间长短如何, 渗透到大于20微米深层中的放射性核素在应用1N硝酸时约有90%滞留在20~400微米层内, 应用10N酸溶液时约有90%滞留在20~800微米层内。应用10N酸溶液时, 在300~1000微米和更深层内Pu浓度变化较小。

(Гиг и Сан(5): 78~79, 1980(俄文)章仲侯译朱寿彭校)

## 铀 矿 山 职 业 性 肺 癌

中国医学科学院放射医学研究所 王燮华综述

上海市工业卫生研究所 丛树越 审

随着采矿事业的不断发展, 矿工肺癌已在国内外陆续报导<sup>[1~3]</sup>, 引起广泛关注。尤其是铀矿山和一些伴生天然放射性元素的金属矿山里, 矿工肺癌逐年增加, 威胁着他们的健康。根据多数的调查<sup>[4~6]</sup>证明这些矿工肺癌与大量吸入坑内放射性氡气( $^{222}\text{Rn}$ )有关。本文以矿工肺癌的流行病学调查、病因探讨、受照剂量、动物致癌试验等几个方面来说明这种职业性肺癌的特点, 进一步寻找肺癌发生剂量与效应之间的关系。

### 一、铀矿山职业性肺癌的历史性回顾

几百年前在欧洲的一些金属矿里包括德国的斯尼伯格(Schneeberg)和捷克的亚希莫夫(Jachymov)矿, 井下的矿工流行着一种致命的肺部疾病, 当地称之为“Berkrankheit”矿山病。直到近一百年才把矿山病确诊为肺癌。早在1879年首先有人报导了德国的斯尼伯格矿矿工肺癌发病率相当高<sup>[7]</sup>。Seltser<sup>[7]</sup>在1965年报导自1875~1912年间德国的矿山死亡矿工1124名, 其中肺癌276例占25%, 第一次世界大战后已上升到50%。

随后在捷克的亚希莫夫矿区同样也发现矿工死于肺癌, 有些学者作尸体解剖发现矿工由于肺癌而死占有死亡数的30~45%, 与德国的矿区相似。经统计肺癌发病率超过同一时期

居住于维也纳城男性肺癌发病率的30倍<sup>[8]</sup>。

另一个矿工肺癌事例是美国铀矿工肺癌, 自1947年前后大规模开采以来, 到1957年为止并没有发现异常。但至1959年已观察到井下工龄三年以上的907名铀矿工人中间, 已有五人死于肺癌, 经统计比预期数高5.4倍。这就成为后来继续发生大批矿工肺癌的信号。自1964年之后美国的铀矿山矿工中间每年大约有10名矿工死于肺癌。最近美国透露死于肺癌的铀矿工总数已达二百多人。据报导目前美国、德国、捷克矿工患有肺癌者约超过一千名。

铀矿工肺癌的病理特点是以未分化小细胞型或退行发育型癌比其他类型多见。Saccomanno<sup>[9]</sup>统计过铀矿工肺癌57%是未分化小细胞癌, 其中76%是燕麦细胞癌, 仅仅只有37%是鳞状上皮细胞癌。而对照组(男性居民)73.6%是鳞状上皮细胞癌, 而未分化小细胞癌只有14.9%。

归纳各国流行病学调查的经验, 要开展矿工肺癌的调查必须进行下列各项工作: 1. 矿区氡和氡子体逐年平均浓度的统计; 2. 矿工职业史——坑龄的登记; 3. 诊断依据包括X线诊断、病理检验等; 4. 矿工和当地对照人群肺癌发病率的调查; 5. 生产环境、劳动条件、个人防护和其他致癌因素(化学的、生物的)的调查; 6. 矿工生活习惯、吸烟嗜好的了