

上计数率的变化,大多数是由于RaA的衰变,若RaB和RaC的比值为1:0.78,则RaB和RaC的总 α 计数是一个常数。因房子内RaB和RaC的比值通常接近0.8,因此,我们可以假设M和R计数之间的变化全是由RaA衰变引起的,这时,M和R计数之间 α 衰变的改变为每pCi/l的RaA为10.33次衰变,在房子内遇到的子体比值范围内,此值的变化范围为11.5~9.8次衰变。为使总换算误差最小,选择每pCi/l的RaA为10.5次衰变为最佳换算因子。

所以,得到RaA的快速估算式为, $RaA = (M -$

$R/10.5 \cdot V \cdot E) pCi/l$ 。在房子内所遇到的子体比值范围内,其换算误差小于10%,当VE=10时,估算RaA的灵敏约为0.5pCi/l。

氡的干扰

如氡子体(^{218}Pb 和 ^{218}Bi)和氡子体同时存在,则用MRK法估算氡子体浓度所受的影响要比托马斯法大。氡子体可用延迟几小时后的一次测定来作近似校正。氡子体的存在,对快速估算RaA和WL的影响不大。

(孙性善译 邵庆翔校 石玉成审)

核裂变产物所致急性损伤的临床与发病机制问题

Василенко ИЯ; Мед Радиол 9: 75~82, 1981 (俄文)

核裂变产物所致损伤的临床与发病机制牵涉问题甚广,因为核裂变产物的成分和性质复杂,其生物学作用多样。核裂变产物损伤的机制与外照射截然不同。

核裂变产物是一种复杂的混合物,包括门捷列夫周期表中的36种元素(从铷→钷)的200多种放射性同位素,此混合物分布均匀,包含有亲骨性、亲网状内皮组织、亲血细胞、亲甲状腺等放射性核素。核裂变产物的理化特性决定于其存在的状态和寿命,进入的生物学途径和放射性核素的效应亦有差异。

核裂变产物可以通过呼吸道、消化道及皮肤伤口进入体内,而其中以呼吸道和消化道进入的意义较大。皮肤严重污染核裂变产物时也可发生辐射损伤,通过皮肤的吸收率为10%,但放射性核素通过皮肤伤口可以大量吸收。

核裂变产物通过消化道和呼吸道的吸收量取决于核裂变产物存在的状态,溶解度高的可吸收25%,而溶解度低的,如熔炼的硅酸盐颗粒只能吸收10%左右。进入血液的放射性核素,处在游离状态或以各种不同的复合物形式存在。相当部分放射性核素与蛋白质结合,根据与血浆蛋白结合的数量排列顺序: $^{133}Te > ^{94}Mo > ^{131}I \geq ^{91}Y > ^{141}Ce, ^{140}Pr + ^{147}Nd > ^{89}Sr, ^{140}Ba$ 。而按结合的强度之排列顺序: $^{89}Sr, ^{140}Ba \leq ^{91}Y, ^{141}Ce, ^{140}Pr + ^{147}Nd < ^{94}Mo, ^{133}Te$ 。

核裂变产物成分中大部分放射性核素对机体并非异物,在体内含有许多这样的稳定性同位素,它们构成了细胞的成分和生物活性化合物,例如激素、酶、

维生素、色素等。放射性核素进入体内后,在代谢过程中取代了稳定性同位素。由于放射性核素有亲器官性,因此它们在体内的分布不均匀。按照体内各器官吸收放射性核素的能力,其顺序:甲状腺<肝>肠>肾>骨>肌肉。

由于短寿命同位素的不断衰变和由体内排出,因此体内的放射性强度可迅速下降,如给狗注入寿命为6~8小时的核裂变产物,经过若干天放射性含量只残留百分之几,经过一个月只残留1%,经过3个月只剩下0.1%。马绍尔群岛受害居民,于损伤后的第82天时,体内放射性核素的含量降低约57倍。体内器官排出放射性核素的速度顺序是:甲状腺>肝>肾>脾>皮肤>肌肉>骨。

核裂变产物的放射性核素是 β 辐射体,其中很多是呈链锁反应形式蜕变的。很多 β 衰变中同时伴随 γ 辐射。进入体内的放射性核素可长期具有辐射作用,因此造成较高的局部吸收剂量。而 γ 辐射吸收剂量相对分布均匀,而 β 辐射剂量分布极不均匀,因各种放射性核素在体内的趋向性、能量和衰变速度以及代谢过程等不同,一般决定于放射性核素在体内的存留时间。各组织器官的吸收剂量差别很大,可相差1~3个数量级。例如给狗注入寿命为36小时的核裂变产物,在甲状腺、肠道、肝及骨骼的吸收剂量比之顺序为1000:100:10:1。根据放射照相术检查,同一器官内的放射性储积也不均匀。寿命短的细胞不会受长期放射的影响,而更新很少或完全不更新的细胞,则可长期受放射性核素的照射。循环在血液内的放射性核素对剂量

形成同样有意义,尤其是血供较好的器官,在放射性核素吸收期,血循环的放射性就更为重要。许多器官还遭受着储积在邻近器官的放射性核素的照射。如甲状腺可受储积在甲状腺内的放射性碘的照射;垂体能遭受骨组织内亲骨性放射性核素的照射。核裂变产物进入体内的过器官(呼吸道和消化道)和储积器官(甲状腺、肝、肾)可受到强烈的照射。核裂变产物进入体内的头几天主要的剂量集中在肠道、呼吸器官、甲状腺、肝、肾等器官内。骨骼能储积长寿命放射性核素如铯。但骨组织的更新速度极为缓慢,所以骨骼的吸收剂量增加亦较慢。

核裂变产物的毒性取决于它的理化特性、存在状况和寿命长短。吸收快的核裂变产物毒性比吸收慢的强。核裂变产物进入机体的某些过器官(肠道、肺)可受污染,而引起这些器官的局部损伤。核裂变产物的成分随各同位素的寿命长短而改变,长寿命的核裂变产物,相对地含生物学危险的放射性同位素,如 ^{90}Sr 、 ^{137}Cr 、 ^{144}Ce 较多,因此,这类裂变产物的毒性相应也增高。通过吸入途径所引起的核裂变产物的毒性(按进入的活性单位比较)比消化道摄入的约高2倍。

放射性核素衰变过程的辐射作用是核裂变产物损伤的基础,核裂变产物的生物学作用决定于被吸收物质的能量大小、分布范围和存留时间以及被吸收器官的反应。作用开始阶段如外照射一样,为放射性核素衰变时与原子、生物分子的相互作用所引起的电离和激发。转化作用归咎于生物分子的生理、理化和化学变化。内环境的改变具有重要作用,特别是形成高活性的水和有机根,这些离解产物具有高的理化活性,并能引起链锁反应。

放射性核素引起损伤的另一途径,如众所周知,细胞内含有许多微量元素,在代谢过程中放射性核素可取代细胞成分中的微量元素,放射性核素在衰变过程中可形成门捷列夫周期系的邻近族元素,从而引起原子和分子的化学性质改变,在衰变过程中产生的 β 粒子和中子可发生放射性轰击,从而使原子和分子的化学键断裂引起化学性质改变。由于衰变作用结果使内照射的生物学效应提高。

放射性核素在体内的直接和间接作用表现在整个机体的各个水平,可引起机能和形态结构的破坏,酶系统活性改变、渗透性和能量传递障碍。尤其是DNA的损伤、可引起有丝分裂机制障碍、遗传信息破坏、细胞分化过程阻断以及生理性再生和组织增殖紊乱、器官功能障碍及器官间、系统间的相互连系破坏等导

致整体功能失调,即疾病形成。

核裂变产物损伤是一个全身性疾病,一般病理学与其它疾病没有原则区别。有关病理过程复杂,牵涉分子结构到整个机体的全部生理系统和结构单位,表现各种各样生物化学、病理生理、细胞学及其它等变化。更新速度快的组织首先出现病理性改变,疾病过程具有周期性,周期长短决定于疾病的严重程度。

疾病的临床特点和严重性取决于整体有效吸收剂量大小和剂量分布的时间。当核裂变产物经口摄入时,由于 β 射线的影响,主要表现为肠道的损伤,病变呈局灶性。特别是溶解度低的核裂变产物进入体内时,放射性核素能长期停留在淋巴结内,形成了较高的局部剂量,从而引起肠道的损伤症候群:放射性肠炎、水电解质平衡紊乱、中毒和菌血症、胃肠及其他器官的分泌功能和酶形成障碍。将实验狗致重度中毒,临床表现呕吐、腹泻、里急后重、便血及粘液便、脱水和抑郁、食量降低和不活跃等。肠道损伤如同 γ 射线外照射引起的肠型急性放射病。而内照射使局部吸收剂量提高2~2.5倍。

核裂变产物经呼吸道进入时,其危险性较大。放射性核素按照粒子的分散状态停留在呼吸道内,停留粒子的放射性作用程度取决于粒子的溶解度。能溶解于粘液的核素就可被吸收。我们发现放射性核素在粘液的溶解度大于水溶液,这与生化机制有关,但真正的机理还未阐明。因此,放射性核素在呼吸道的吸收量大于肠道。

低溶性或难溶性的放射性核素有相当部分通过呼吸道的净化机制而排出,在排出过程中又可吞入到胃肠道,此时肠道受到照射。因此,除肺以外,肠道是另一个临界器官。部分放射性粒子停留在肺组织内,主要集结于淋巴结内,因此成为一个长期的局部放射灶。学者研究证明,高分散性灰尘粒子约有12.5%可长期停留在肺组织内,由于放射的作用,肺的自净功能受破坏,这样在肺内核裂变产物越积越多。

呼吸器官受照射亦不均匀。在放射性粒子阻留区周围产生了较高的辐射剂量,表现灶型充血,纤维出血性肺炎和轻度细胞炎性反应。疾病急性期呈支气管炎和肠胃炎表现。

血液学改变的特点和严重度取决于进入体内核裂变产物的量、同位素的成分和生物学途径。如果进入的放射性核素量不多或溶解度低时,则仅表现轻度白细胞增高,单核细胞增多,白细胞形态左移,骨髓呈白血样反应。当核裂变产物进入量多,其溶解度又高时,则开始白细胞短暂升高,接着白细胞降低、血小

板减少,血沉加快,红细胞亦有一定改变。骨髓表现白细胞和红细胞系统生成抑制。随着核裂变产物的存留期增加,血液学的变化亦更严重。因为核裂变产物中亲骨性元素含量较高。

血液学变化的机制复杂,除了辐射对造血中心的直接作用外,辐射间接效应也有很大作用。进入体内的放射性核素约有10%储积在骨髓内,除了亲骨性元素(锶、铯、钡)储积于骨组织外,尚有一些放射性同位素如钼、碘、稀土元素亦储积于骨组织。亲骨性放射性核素对骨骼的照射主要为直接作用,而碘、铯、钡等同位素对骨髓为间接的作用,但有学者认为是联合的作用。开始阶段的白细胞升高可能与呼吸道和消化道粘膜受 β 射线作用有关,以及反射区受刺激所致。

血循环内的放射性核素对血细胞和骨髓亦有作用。因为其中极大部分与血浆蛋白结合,而后来出现白细胞减少,显然,主要是细胞再生受到抑制。

应该指出,核裂变产物引起的血液学变化与 γ 射线和中子外照射所致不同。不能根据血液学的变化作为诊断和评价子后的指标。例如,当溶解度低的核裂变产物进入体内而引起严重损伤,此时白细胞减少不但显著,相反,还可以升高。

心血管系统的放射敏感性较高,受核裂变产物损伤的动物表现脉率加快、脉充盈度降低、心冲动及心音减弱、动脉压降低。心电图表现心动周期缩短、QRS波改变、T波倒置,尤其对药物的负荷降低(肾上腺素、乙酰胆碱、毒毛旋花子甙)。上述改变证明心肌营养不良性变化和心脏传导系统的障碍。病理形态学表现冠状血管内皮剥脱、肿胀、纤维断裂、管壁浆液渗出。众所周知,血管内皮有较高的放射敏感性,血管内皮受血循环内的放射性核素的照射。因此,循环障碍原因不只是心脏损伤,而且也受其他器官损伤的影响。血管调节障碍和血管床减少是引起远期病理变化的原因之一。血管内皮改变加速动脉毛细血管纤维化,进一步导致萎缩。

肾是放射性核素的排出器官,高溶解度的核裂变产物进入体内后,肾只能排出其百分之几。肾脏可选择性地排出放射性碘、钼、铯。这类同位素在排出过程中,使肾单位受到 β 射线的照射。另外储积在肾组织的放射性核素(主要是钼、碘、铯)同样也是一个放射源。一般说,肾是一个抗放射器官,根据形态学观察,肾损伤时开始表现轻度营养不良性改变,进一步可出现肾硬化。而动物在损伤急性期出现的胆色素尿,主要是肝放射损伤所致。

代谢障碍的形式多样,实验狗表现血糖含量改变、总脂、乙酰胆碱含量增高、血浆蛋白比例改变(白蛋白降低, β 球蛋白含量升高),组织和血液内异常生物活性物质增高。

碳水化合物、脂质和蛋白代谢障碍与放射损伤最严重器官的细胞破坏和神经内分泌调节失调有关。放射性核素在细胞内的衰变,可直接引起结构破坏、代谢紊乱和细胞屏障机制失调。

在马绍尔群岛原子弹爆炸时,所有蒙难渔民均出现急性代谢障碍。日本医生认为主要原因为放射性核素储积于肝脏引起肝的放射损伤所致,并认为肝脏是放射临界器官。因此,肝脏损伤对各种障碍的发病机制都起一定作用。但是,他们认为肝脏属临界器官只是损伤的结果,而不是损伤的基础。

肝脏是储积核裂变产物的重要器官之一,仅次于甲状腺。进入机体的放射性核素有15%储积在肝脏,其中主要包括 ^{90}Mo 、 ^{132}Te 、 $^{131}\sim^{135}\text{I}$ 、 ^{140}Ba 、 ^{140}La 。另外肝脏还经受由肠道、血循环及胆汁排出的放射性核素的照射。经胆汁排泄的放射性元素有钼、铯、锆、钆、铀等。肝受损的特点是灶性营养不良和区域性坏死改变。放射自显影检查证明,上述变化与储积在肝内的放射性核素分布不均匀有关,肝内放射性储积是成堆的,类似细胞吞噬着活性胶体颗粒。并且肝内存在损伤较轻的区域在一定程度上能维持肝脏的功能。

核裂变子代产物放射性同位素碘($^{131}\sim^{135}\text{I}$),能发出20%的 β 放射性,而甲状腺是浓集放射性物质能力最强的一个器官,它能吸收进入机体的放射性核素的30%。因为甲状腺血供丰富,所以相当部分是吸收了血循环内的放射性核素。同样,分泌的甲状腺素和再次进入的放射性碘及放射性碘衰变时所发出的放射性碘都是甲状腺的辐射来源。核裂变产物很大部分是产生放射性碘的。甲状腺吸收放射性的剂量比其他器官高20~30倍。其中很大部分是短寿命的放射性碘($^{132}\sim^{135}\text{I}$),其 β 射线的能量比 ^{131}I 高2~3倍($^{132}\sim^{135}\text{I}$, $\bar{E}_{\beta}=0.46\sim0.65\text{ MeV}$; ^{131}I , $\bar{E}_{\beta}=0.2\text{ MeV}$)。根据甲状腺渐进性坏死和萎缩性变化的指标, $^{132}\sim^{135}\text{I}$ 的生物效应、致癌作用比 ^{131}I 高10~25倍。而 $^{132}\sim^{135}\text{I}$ 广泛地应用于诊断与治疗,从 $^{132}\sim^{135}\text{I}$ 的效应可以判断甲状腺受内照射的危险性。由于 $^{132}\sim^{135}\text{I}$ 的高能 β 射线照射,在一定程度上甲状腺的重要机能结构,如甲状腺上皮、血管和神经结构遭受损伤。

实验狗甲状腺遭受100戈瑞照射,在短期内甲状

腺素分泌降低,以后甲状腺组织被粗纤维组织和钙盐所代替。当甲状腺受10戈瑞照射,则先出现甲状腺机能增强,以后转入降低,机能降低发生的时间取决于放射剂量。当剂量在1戈瑞范围内,则甲状腺机能降低发生在3~4年之后。

甲状腺机能无论是增强或降低都能引起代谢紊乱,主要表现细胞代谢障碍。而甲状腺机能障碍对器官、系统和整个机体的功能状态关系很大。

内分泌系统在保持机体统一,各功能互相协调起重要作用。甲状腺损伤先引起垂体-甲状腺系统的障碍,而后进一步引起其他内分泌器官的病理变化。甲状腺受放射损伤是内分泌平衡失调的基础,不仅在核裂变产物所致急性损伤的发病机制上起重要作用,并且对损伤的修复及产生远期病理性变化亦起一定作用。

免疫反应性改变是内照射的最早反应。免疫功能障碍是并发症的产生、损伤的转归及远期病理变化形成的一个重要因素。动物实验发现在疾病隐蔽期组织屏障的渗透性增高、微生物丛的数量和质量改变、皮肤抗菌力和吞噬能力降低。在疾病进展期各种障碍达高峰,动物对内源性和外源性感染的敏感性增高。损伤严重的动物,主要死于合并感染。

炎症和坏死过程促使了机体中毒和免疫变异,表现细胞毒性作用的自身致敏和自身抗体形成。自体变态反应过程发生在疾病早期,实验证明最易受自体抗体影响的器官是肠、甲状腺、肝、肾等。自身免疫状态的进一步发展导致机体的自身感染抵抗力下降。自身免疫反应测定是评价疾病严重度和恢复完全与否的一

个指标。

核裂变产物所致急性损伤的结局分临床治愈,转为慢性及死亡。胃肠及呼吸器官损伤引起机体脱水、电解质丧失和中毒是死亡的主要原因。从死亡动物发现,某些器官出现明显血液动力学改变、坏死性溃疡形成和营养不良性变化。

核裂变产物进入机体不久,体内就出现亚分子、分子、细胞、器官和整个机体的积极恢复过程,核裂变产物进入体内的开始阶段以损伤过程占优势,后来以恢复过程占优势,而内分泌改变对恢复过程起重要作用。核裂变产物损伤的恢复过程缓慢,其残存的损伤比 γ 射线外照射大。恢复过程的强度取决于整体吸收剂量和机体的生理状态。生理调节功能较好和细胞分裂频繁的器官,则恢复较早且完善;再生能力差的组织则恢复过程缓慢。因此,在损伤的各个阶段机体的器官和系统的发病与修复处在一个动态过程。

损伤能否治愈决定于疾病的严重度。重度损伤动物先出现短期恢复,以后再度恶化约半年左右死亡。轻、中度损伤动物,约2~3个月恢复。

核裂变产物所致损伤具有致癌和其他远期效应,其中致癌作用的危险性最大。已证明受损后可诱发良性和恶性肿瘤,主要发生在内分泌器官,其中甲状腺的放射性致癌作用最明显,因此,甲状腺被认为是形成远期病理变化的临界器官。但核裂变产物所致损伤的远期效应机制复杂,尚须深入研究。

总之,研究放射性物质进入机体所致的放射损伤特点不仅在理论上有价值,并且有很大现实意义。

〔金性江节译 王贻琮校 杨品清审〕

人甲状腺参数变动性及食入 ^{131}I 所致的剂量估算

Dunning DE et al: Health Phys 40 (5):661~675, 1981 (英文)

放射性污染对人的剂量通常是按参考人的数学模式估算的。这些模式所用的参数通常是用参数分布中代表“最佳估算”或“保守”的某一数值来表示,而忽略了已确认的个体差异。迄今几乎都未注意到系统地确定人体生物学参数的差异及其在预估剂量时所造成的不精确性。

本文对三个基本生物学参数的变动性进行定量研究:即食入的碘被甲状腺吸收的分数(f),生物半滞留期(T_b)和甲状腺质量(m)。在按年龄组估算

食入的 ^{131}I 对人甲状腺剂量时涉及了这三个参数。从有关文献中计算出的统计学数据来估计约定剂量当量预估中所包含的变动性,以及在给定条件下可预期的某一特定剂量出现的几率。Hoffman等的研究支持这种分析的重要性,说明在 ^{131}I 经由牧草-奶牛-奶途径对人所致的剂量预估中,总变动性主要是由于剂量换算因子(食入单位活性所致的剂量)估算中的变动性。

剂量学模式

因为食入碘所致甲状腺剂量主要来自沉积于该腺