

第623天

减少Zn-DTPA用药次数,每周1、5各1克静注。尿Am排出略有减少。第680天时每周给促排药3次,尿Am排出增加。

第852天

患者因胸疼和晕厥入院,诊为流感及肋软骨炎住院2天。第850天Zn-DTPA暂停,第885天重新使用。

第913~934天

第913天时在Yakima住院进行评价,发现其冠状循环严重受累。第934天因心脏情况可能与DTPA治疗有关,Zn-DTPA暂停。

第1030天

在Seattle作了右侧白内障摘除术,并从结膜、角膜上清除了5块异物。在1074天时外科随访恢复满意。

第1082、1115、1157、1190、1220、1254天

患者主诉视力模糊,药物治疗无变化。第1254天时决定再给Zn-DTPA治疗,乃由于肝Am呈持续性升高和骨Am水平可能增加,可能由于在无DTPA治疗情况下面部的沉积转移所致。

第1520~1525天

患者从1115天发现血小板呈慢性进行性下降,会诊认为是血小板生成受到损害。这种表现标志着发育不全的贫血综合征,可以联系到由于Am的照射或骨髓增殖综合征的发展。

第1628天

因左腓肠肌血栓性静脉炎住华盛顿大学医院。经静脉注射肝素及卧床休息,血栓性静脉炎逐渐消散。第1639天出院,口服抗凝剂。住院时血小板也恢复正常。一直到1950天时仍正常。

结 论

全部疗程采用协作的途径,证明是很有价值的。DTPA快速而有力的疗效,是此病例最重要的特点。锌盐是有效的,长期每天给药无不良副作用。当重复静脉输入治疗带来的静脉炎及其它困难时,直接静脉注射浓的溶液是安全有效的。在早期疗程中保持一条静脉通道输入DTPA,避免重复静脉穿刺。

患者的主诉从开始到现在都是眼睛症状,眼部严重的化学烧伤及爆炸伤,完全可以解释这些症状,嵌入 ^{241}Am 引起的放射损伤效应也可能是一个诱因。过去还没有人的事故经验及类似这种情况有关的动物实验经验。

急性或亚急性放射效应的类型可从此例事故照射中加以预料,如肺纤维化或严重的造血效应均未观察到,很可能由于DTPA能很快清除肺中之Am及体内吸收的Am。血小板暂时性减少与放射性无直接关系。患者长期的预后尚难预料,但他存活了5年以上,事故对他未产生生命的威胁,这是值得肯定的。

(孙金错摘 武在炎校 朱寿彭审校)

1976年汉福特厂镅辐照事故器官 负荷量及辐射剂量估算

Robinson B et al; Health Phys 45(4): 911~921, 1983(英文)

本文介绍汉福特厂一名放化操作工,由于大量 ^{241}Am 污染,总的体内沉积量超过1mCi,可以应用活体测量技术直接测定个别器官的含量,从而使得不必依靠尿排出模型就能对体负荷量进行估算。

事故发生后,尽可能快地收集痰标本,经化学分离过程和 α 能谱分析,表明大于99%的活性是 ^{241}Am 。

事故后收集的最初100个尿、粪样品,用锂漂移锗探测器测定 ^{241}Am 的活性;随后的尿、粪样品,用NaI(Tl)井型计数器测定 ^{241}Am 的活性。上述两种

探测器均用 ^{241}Am 标准源进行了标定。

全血和血清样品中 ^{241}Am 的活性,用干式灰化和硝酸湿式灰化交替处理标本后,直到标本中的有机物全部被清除,用直接计数法测定。所得消化液加入事先盛有闪烁液的闪烁瓶内,混匀后,放置在液体闪烁计数装置内测定样品的 ^{241}Am 活性。当血液样品中的 ^{241}Am 活性过低时,则需对样品首先进行干式灰化,然后用酸溶解,再用氢氧化钙共沉淀镅,在溶解沉淀物后,用氟化钙共沉淀镅,随后用12N硝酸溶解沉淀

物,再用DDCP萃取分离后,用2N硝酸从DDCP闪烁液中反萃取,将萃取液蒸发至近干时,移入测量盘内,用低本底流气式 α 正比计数器测定样品的 ^{241}Am 活性。

1. 早期体负荷量估算

事故后最初6天的尿、粪 ^{241}Am 总累积排出量各为527 μCi 和176 μCi 。在第1周 ^{241}Am 的总半排出期为2天,每天从粪内 ^{241}Am 排出量是较快的,而尿中则较慢。

Rosen的狒狒实验观察表明,给成年狒狒注入 ^{241}Am 后头1天,尿 ^{241}Am 排出量占注入量的5%,此后的尿 ^{241}Am 排出量按下式计算:

$$Eu = q_0 (0.036t^{-1.8}) \quad (1)$$

式中, Eu : t 时刻(天)的尿中 ^{241}Am 排出量(μCi)。

q_0 : 初始体负荷量(μCi)。

t : 注入 ^{241}Am 后的时间(天), $t > 1$ 天。

按照上式,依据受害者的尿 ^{241}Am 排出量,对早期体负荷量进行了估算。将上述模型实际应用 到受害者本人,情况要复杂得多。因为Rosen只给成年狒狒简单地静脉注入1次 ^{241}Am ,而且没有用DTPA治疗,而受害者在事故后 ~ 2.5 小时就开始接受DTPA治疗,并且肺脏和皮肤内沉积的 ^{241}Am 又不断地进入血流。

为了估算在事故后早期骨骼的 ^{241}Am 含量,参照汉福特厂以前受过钚照射人员的观察结果,需要作如下的假设:(1)在事故后最初几天内,由于使用DTPA治疗的结果,使尿 ^{241}Am 排出量增加系数为100;(2)骨骼和肝脏的 ^{241}Am 沉积量各占体负荷量的 $\sim 45\%$ (见ICRP第30号出版物);(3)由皮肤和肺脏吸收进入血流内的 ^{241}Am ,至少有50%被DTPA络合后,通过尿液排出体外。

在DTPA治疗条件下,事故后2天,受害者的尿 ^{241}Am 排出量是70 μCi ,假设:(1)不进行DTPA治疗时,是0.7 μCi ,由此估算得出的体负荷量是48 μCi (根据方程(1));(2)骨骼 ^{241}Am 沉积量占体负荷量的45%,即骨骼 ^{241}Am 沉积量是22 μCi ;但是,(3)体负荷量至少有一半,大约是10 μCi 的 ^{241}Am 将沉积在骨骼内缓慢地排出。

事故后最初21天内的活体测量结果见表1,表中未给出最初2天的活体测量数据,原因是受害者存在严重的体表污染,会对活体测量结果产生严重的干扰。

根据在紧急去污染站对病人的身体进行去污后收集的液体、固体废物和排泄物的 ^{241}Am 的分析,在事

表 1 依据活体测量估算的 ^{241}Am 在器官内分布(μCi)

事故后 时间(天)	肺	肝	骨	面部皮肤
3	26	38	13*	700*
5	14	16	9.9	—
7	15	16	7.9	—
9	9.3	17	8.3	—
12	8.1	16	7.7	—
16	6.6	13	7.5	—
21	5.5	11	6.7	280

* 从以后的资料外推估计值

故后大约2.5小时,估算 ^{241}Am 在皮肤上和真皮层内的活性达5 $\sim 6\text{mCi}$,这个数值未包括在事故发生处进行的初次去污所清除掉的1 Ci ^{241}Am 活性。在事故后12小时,面、颈部活体测量结果表明,活度大于3 mCi 。

2. 辐射剂量估算

事故后头5.3年内,受害者的器官组织和尿、粪 ^{241}Am 活性测定结果见表2。由表看出,事故后头3天的尿 ^{241}Am 累积排出量是405 μCi ,约占5.3年内尿 ^{241}Am 排出量的一半。事故后头6天,尿、粪 ^{241}Am 排出量的比值是2.5,此后,这个比值增大到约1:30。早期尿、粪 ^{241}Am 排出量比值较小与该时期内的粪 ^{241}Am 排出量较多有关,粪 ^{241}Am 来自吞入胃肠道内的 ^{241}Am 、由肺和上呼吸道清除到胃肠道内的 ^{241}Am 和经肝胆系统排入胃肠道内的 ^{241}Am ;晚期尿、粪 ^{241}Am 排出量比值增大与上述各途径进入胃肠道

表 2 ^{241}Am 的组织分布及排出(μCi)

事故后 时间	皮肤	肺	骨	肝	尿*	粪*
0 天	5000+	—	—	—	130	0
3 天	~ 700	13	13	38	405	126
10天	~ 400	7.7	8.7	16	603	184
60天	150	2	6.7	4	837	189
1 年	35	2	6.3	0.04	896	189
2 年	20	1.5	6.0	未测出	898	189
3 年	13	未测出	6.2	0.1**	899	189
4 年	8.4	"	7.5	0.25**	899	189
5 年	5.3	"	7.5	0.26**	899	189

* 累积排出量

** 数值增大是由于停止治疗所致

内的 ^{241}Am 大量减少有关,例如,由于DTPA治疗肝脏内沉积的 ^{241}Am 在早期已大部分被排除掉。在事故发生后1540天内,受害者接受的DTPA(包括锌盐和钙盐)总剂量为584克。血液样品测定表明, ^{241}Am 主要分布在血清中。

受害者各器官的剂量率按下述方程估算:

$$D_r(t) = 51.15 \frac{q(t)}{m} \times E \quad (2)$$

式中, $D_r(t)$: t 时刻(天)的剂量率(rad/d)。

$q(t)$: t 时刻(天)器官 ^{241}Am 含量(μCi)。

m : 器官的质量(克), 对本事故者而言, 肺、肝、骨和面、颈部皮肤分别是1200克、1740克、7000克和20克。

E : ^{241}Am 每次衰变时的有效能量(5.7 MeV)。

按照方程(2)求得, 事故后第1天, 肺、肝和骨的剂量率分别是12、24和0.8rad。事故后第3天, 上述三个器官的剂量率分别降低到6.2、6.0和0.5rad/d。肺脏 ^{241}Am 的滞留分数方程是,

$$R(t) = 0.86e^{-\frac{0.693t}{1.6}} + 0.13e^{-\frac{0.693t}{2.7}}$$

$+ 0.01e^{-\frac{0.693t}{170}}$ ($t > 3$ 天)。受害者肺脏 ^{241}Am 滞留与ICRP第30号出版物给出的W类化合物的肺滞留模型无明显差别。

肝脏剂量率的降低比肺脏更迅速, 肝脏 ^{241}Am 的半排期约为20天。事故后20天, 骨骼剂量率降低到0.28rad/d, 此后, 剂量率基本上保持不变。面、颈部皮肤的平均剂量率随时间的变化幅度较大。受害的

面、颈部皮肤 ^{241}Am 滞留分数方程是, $R(t) =$

$$0.74e^{-\frac{0.693t}{2.7}} + 0.18e^{-\frac{0.693t}{140}} + 0.08e^{-\frac{0.693t}{760}}$$

($t > 21$ 天)。

从 t_0 到 t_1 期间, 器官累积剂量等于该时期内的剂量率积分, 设定的指数滞留方程(1)被积分后得出下式:

$$D_{t_0}^{t_1} = 51.15 \frac{q_0}{m\lambda} E (e^{-\lambda t_0} - e^{-\lambda t_1}) \quad (3)$$

式中, $D_{t_0}^{t_1}$: t_0 到 t_1 期间的总积分剂量(rad)。

q_0 : t_0 时的器官负荷量(μCi)。

λ : 每天器官内负荷更换份额。

m : 器官的质量(g)。

E : 每次衰变时的有效能量(5.7 MeV)。

当滞留曲线以 n 项指数(每项从 t_{n-1} 伸展到 t_n)描述时, 方程(3)可转变为下式:

$$D_{t_0}^{t_n} = \frac{51.15E}{m} \sum_{n=1}^n q_{n-1} \times \frac{(e^{-\lambda_n t_{n-1}} - e^{-\lambda_n t_n})}{\lambda_n} \quad (4)$$

在通常情况下, 描述滞留曲线的指数项越多, 估算得出的总辐射剂量越精确。

受害者从事故发生后(1976年8月30日)到1981年12月31日, 在这5.3年期间, 肺、肝、骨和面、颈部皮肤的吸收剂量分别为~130、~160、~550和880,000rad。

(苏昆源节译 王婳华校)

研究辐射后效应的放射生物学方法

Sugahara T et al; In "Radiation Research, Proceedings of 7th International Congress of Radiation Research", 87~96, 1983(英文)

一、引言

当动物(如小鼠或大鼠)受到亚致死剂量(如2或3戈瑞)的X或 γ 射线照射时, 在短暂的急性期以后, 它们外观很健康, 但与非照射对照相比, 寿命却显著缩短。由于在辐照和生物反应之间有一个较长的

时间延迟, 放射生物学家把这种现象叫作后效应, 以区别于受辐照后短期内观察到的急性效应。

几十年来, 有两类研究后效应的方法被集中应用。其一是分析在后效应中观察到什么样的生物学变化, 在实验动物和受照射的人群中后效应的发生率和辐射剂量之间的关系是什么。前者是实验研究, 需要