

原成[78]-009

内 部

科学技术成果报告

放射性钴人体内污染及其加速排出

(调 研 报 告)

刘 昭 荇

中国科学院原子能研究所

一 九 七 八 年 一 月

放射性钴人体污染及其加速排出

摘 要

^{60}Co 是反应堆对人体内污染的主要来源之一。本文扼要介绍了放射性钴毒理学、人体放射性钴内污染的资料及减少体内污染的医学措施。指出了加速体内 ^{60}Co 污染时的效果较好的药物。

在反应堆的检修和改建中, 积累在一次回路和内壳中的大量放射性物质, 主要有 ^{60}Co 、 ^{59}Fe 、 ^{51}Cr 和 ^{58}Co , 它们系来源于反应堆的金属结构材料及其腐蚀产物和冷却剂本身及所含杂质被活化后而产生的 γ 放射体。这些放射性核素可对人体造成较大的危害, 其中最重要者为 ^{60}Co 。这是因为反应堆金属结构材料中钴的含量较多, 例如海内斯 (Haynes) -25 合金和斯太奈 (Stellite) 合金中钴含量最高, 约 50—70%; 其次, 不锈钢中镍的含量亦较多, 镍经中子活化而产生 ^{58}Co 和 ^{60}Co 。它们的核反应式为: $^{58}\text{Ni} (n, p) ^{58}\text{Co}$; $^{60}\text{Ni} (n, p) ^{60}\text{Co}$ 和 $^{59}\text{Co} (n, \gamma) ^{60}\text{Co}$, 其丰度分别为 68%, 26.2% 和 100%^[1]; 再者, ^{60}Co 的半衰期较长。

放射性钴的衰变数据^[1-3]列于表 1。

表1 放射性钴的衰变数据

同位素	半衰期, 天	衰变类型	能 量, 兆电子伏	产 额, %
^{58}Co	71.3	β^+	0.472	
		γ	1.64	
^{60}Co	1.9×10^3	β^-	0.312	100
			1.473	0.01
		γ	1.1725	100
			1.3325	100

吸入 1 微居里 ^{60}Co 对全身剂量贡献为 4×10^{-3} 雷姆; 食入 1 微居里 ^{60}Co 对全身剂量贡献为 3×10^{-3} 雷姆^[4]。ICRP 给出 ^{60}Co 全身最大容许负荷量为 10 微居里, 关键器官为全身和胃肠道 (大肠下部)^[5]。

在反应堆的检修和改建中, ^{60}Co 是造成人体内污染的主要核素。因此, 调查放射性钴——主要是 ^{60}Co 和 ^{58}Co 的毒理学研究和加速排出情况是十分必要的。

一、放射性钴在动物体内代谢规律研究简述

关于放射性钴在动物机体内代谢规律的研究, 早期有过一些报告[8-11]。

大鼠口服 $^{60}\text{CoCl}_2$ 后, 由胃肠道吸收20—40%[2], 进入量的2—4%在肝内, 口服后排泄的途径主要是粪。口服吸收量受稳定性钴含量影响[12]。

大鼠腹腔注入 ^{68}Co 、 ^{57}Co 后, 注入量的90%通过肾由尿中排出, <10%由粪排出, 余下的则滞留在肝、肾、胰、脾内[7]。静脉注入的95%于几分钟内即离开血液, 余下的全部由红细胞摄取。从血中消失的 ^{60}Co 则到达肝、肾内。肝内 ^{60}Co 按比例排至胆汁中[7]。肝内滞留的数量占全身滞留量的五分之一。

小鼠、大鼠、猴和狗口服、静脉注入示踪水平的 $^{60}\text{CoCl}_2$, 用 γ -线全身计数器测得全身滞留量, 结果表明, 每种动物都具有较长的半衰期(>200天), 狗注入量的1—4%长期滞留于体内, 预期人体全身负荷钴的时间更长[13]。

吸入时, 肺吸收量约为40%[14], 且因化合物而异。猎犬吸入 ^{60}Co 两种氧化物气溶胶后, 肺部廓清、滞留和排出皆有区别。对 ^{60}CoO 廓清较快, 组织中 ^{60}CoO 浓度至少比 $^{60}\text{Co}_3\text{O}_4$ 高一个数量级, 表明 ^{60}CoO 在体内比 $^{60}\text{Co}_3\text{O}_4$ 易溶, 其滞留时间短, 血中浓度较高, 尿中排出亦多, 而气管淋巴结中 $^{60}\text{Co}_3\text{O}_4$ 浓度上升较 ^{60}CoO 为快[16]。吸入后肝内 ^{60}Co 为吸入量的2—5%[14]。

用口服、静脉和腹腔注入三种途径给大鼠引入 $^{60}\text{CoCl}_2$, 得到滞留方程为[15]:

$$\text{静脉 } R(t) = 0.29t^{-0.76},$$

$$\text{腹腔 } R(t) = 0.205t^{-0.76},$$

$$\text{口服 } R(t) = 0.084t^{-0.78}.$$

一些狗静脉注入 ^{60}Co 后, 全身计数器测得400天以上滞留方程为[2],

$$R(t) = 0.54 \exp\left(-\frac{0.693}{0.26} t\right) + 0.32 \exp\left(-\frac{0.693}{1.8} t\right) \\ + 0.086 \exp\left(-\frac{0.693}{14} t\right) + 0.054 \exp\left(-\frac{0.693}{143} t\right).$$

大鼠和家兔长期饲喂 ^{60}Co 后观察结果表明, 当饲喂较大剂量时, 可见到 ^{60}Co 对红细胞和淋巴细胞的损害。动物活存一年以上, 出现持久性淋巴细胞减少, 晚期淋巴细胞形态可发生改变, 成熟推迟和寿命缩短。 ^{60}Co 对红细胞的作用不同于其他放射性核素; ^{60}Co 未引起网织红细胞有明显改变就较早出现贫血。剂量大时可发展成红细胞生成不全性贫血[17]。

钴为生命所必须的微量元素之一, 少量可刺激红细胞生长和血红蛋白合成。故建议用稳定性钴预防辐射照射引起的贫血发展到明显程度[17]。

长期喂 ^{60}Co 的家兔可见到眼和皮肤毛细血管通透性增加。血管通透性改变是致电离辐射照射出血症候群原因之一。

二、人体放射性钴内污染

1. 吸入是放射性钴进入反应堆工作人员体内的主要途径, 其化合物以 ^{60}Co 氧化物和金属为主[18-26]。有的在进行某一操作——如除沾染或检修, 通过常规监测其他核素时发现体内有 ^{60}Co 和(或) ^{58}Co 沉积。科特拉帕(P. Kotrappa)[26]报告印度沸水堆工

作人员体内,特别在肺部可测得 ^{60}Co ,并且在工作环境中采集的空气样品表明:长寿命成分几乎80-90%是 ^{60}Co 的贡献。我们重水反应堆人员体内也有 ^{60}Co 沉积。

由于发生事故, ^{60}Co 被引入口内的亦有报告^[27]。给正常人或病人口服或静脉注入钴盐,用以研究 ^{60}Co 和 ^{58}Co 在人体内滞留和排泄分数方程^[12,28-30],并推算给出全身或沉积器官的剂量。

ICRP第10号出版物中引用下列方程描述钴的滞留(以氯化钴或甘氨酸络合物形式引入的钴)是适宜的。

$$R(t) = 0.65 \exp\left(-\frac{0.693}{10} t\right).$$

2.职业照射工作人员体内 ^{60}Co 污染,各种资料报道不同,有在污染后较短时间内即测得,有的测得较晚,观察时间也不等。放射性钴在人体内沉积的数量各有不同,有的仅2毫微居里^[22],有的可达2300毫微居里^[23],有的同时伴有 ^{137}Cs ^[22], ^{51}Cr ^[28], ^{132}Te ^[28], $^{110\text{m}}\text{Ag}$, ^{65}Zn ^[22]和 ^{54}Mn ^[25]的沉积。人体引入 $^{60}\text{CoCl}_2$ 研究滞留方程时用的 ^{60}Co 数量较大,如口服量可有1—5微居里^[12]。静脉注入1.5微居里,但这些皆小于ICRP给出的全身最大容许负荷量。

3.ICRP第2号出版物给出 ^{60}Co 有效半衰期为9.5天。现有的放射性钴人体内污染的报告中有效半衰期不一致。可能因进入的途径,化合物的化学、物理性质而不同,但共同之处为: ^{60}Co 进入人体后,其滞留方程中有快慢两个成分,慢成分由数十天至数年,个别可长达十数年。如牛顿(D. Newton)和朗多(J. Rundo)^[22]曾对五人在事故性吸入 ^{60}Co 氧化物或金属后11年期间 ^{60}Co 的行径进行了研究,依据测得体内 ^{60}Co ,认为 ^{60}Co 从肺廓清得极慢,肺的生物半衰期17年,全身负荷半衰期7年。科特拉帕依据肺动力学模型计算了沸水堆工作人员体内 ^{60}Co ,认为肺廓清 ^{60}Co 属于Y类*放射性核素。格普顿(E. D. Gupton)^[23]对吸入 ^{60}CoO 后一年的观察得到相似的结果。埃德瓦特森(K. A. Edvardsson)^[24]根据体内 ^{60}Co 滞留方程而获得的慢成分的比例大约为5—10%。可能因各人观察的例数不多, ^{60}Co 有效半衰期尚未得到一致的意见。

4.对于因清除污染而吸入 ^{60}Co 金属微尘(约0.5微居里)2名工人进行全身计数和收集尿、粪分析,结果表明第一例在照射后几小时收集的尿样中 ^{60}Co 含量最高,以后随时间延长而下降,呈幂函数,第一天至第二天尿中浓度下降10倍,尿中排出的 ^{60}Co 约占10—20%,并且其中2/3于第一天排出。第一周内排出的80—90%在粪内,而照后2—3天粪内 ^{60}Co 可达最高值,约4天后快速下降。但粪/尿钴比值在第一天很低,2—5天时,比值可增至150,29天时比值为2.5,总排出量达到全身负荷的1.7%,表明吸入后主要通过胃肠道排泄,虽然认为 ^{60}Co 金属或氧化物为“难溶”物质,但一小部分 ^{60}Co 却在沾染后很短时间就出现在尿中,即 ^{60}Co 由肺吸收入血,继之由尿排泄。这与难溶性化合物 PuO_2 有相似的行径。博特(I. S. Bhat)^[18]得到相同的结果。三人吸入 ^{60}Co 后排出量的99%几乎在粪便中。全身负荷 ^{60}Co 与尿 ^{60}Co 比值分别为3720,2630和1360。

* ICRP第二委员会动力学专题小组提出:化合物的生物半衰期不超过10天称D类化合物,10天以上至100天称W类化合物,超过100天的称Y类化合物,符号D、W和Y分别代表“天”、“周”和“年”。

37 名正常人口服 $^{60}\text{CoCl}_2$ 后, 48 小时尿中排泄量为食入量 1—2%, 断食者尿中平均排出量为 9%, 进餐者为 1%^[30], 稳定性钴可增加胃肠道的吸收量。

当人体静脉注入 1 微居里 $^{60}\text{CoCl}_2$ 后, 1—8 天尿中排泄量为注入 ^{60}Co 的 28—56%, 主要在最初 24 小时内排出, 占尿排出量的 1/2 以上。1—8 天粪便中排出 ^{60}Co 为 2—12%^[12]。

5. 依据放射性钴在体内分布、滞留、排泄规律等了解, 可以估算出对各器官组织的剂量贡献。例如, 科特拉帕^[26]测得沸水堆工作场所气溶胶活性中值动力学直径 (AMAD) 平均为 4 微米, 计算出在慢性吸入照射情况下对肺和淋巴结剂量贡献。如吸入 1 微微居 ^{60}Co /天, 100 天时肺内将存留 7.1 微微居, 肺部量为 0.03 毫雷姆, 淋巴结内滞留 0.13 微微居剂量为 0.01 毫雷姆; 如吸入 1000 天, 肺内将滞留 54.0 微微居, 肺部剂量 24.8 毫雷姆, 淋巴结内存留量可达 158.0 微微居, 剂量为 1820 毫雷姆。由此认为在吸入情况下, 关键器官为肺, 其次为胃肠道(大肠下部)。

有关人体内放射性钴污染的一些资料见表 2。

三、加速放射性钴自体内排出

人体放射性钴内污染的现有报告中, 有的只测得体内沉积量, 求出滞留方程, 给出了有效半衰期和生物半衰期, 有的计算组织剂量, 但对这些案例皆未进行任何处理, 一方面可能因体内沉积的数量小于全身最大容许负荷量, 并且尚可自然排出一部分; 另一方面尚缺乏有效加速排出的方法。因此未见到人体内 ^{60}Co 内污染治疗的报告。

目前, 治疗金属钴中毒, 尚无特效药物。已知半胱氨酸可预防和降低金属钴的毒性作用^[34]。乙二胺四乙酸钙钠盐 (简称 $\text{Na}_2\text{Ca-EDTA}$)、甘氨酸、双甘氨酸、酪蛋白可降低 ^{60}Co 吸收量^[35], 二乙烯三胺五乙酸 (DTPA) 可解毒。

^{60}Co 进入机体后, 缺乏加速排出的有效药物, 并且仅有少量小动物的实验研究。

卡茨 (A. Atsch)^[36]报告过: 给成年大白鼠静脉注入无载体 $^{60}\text{CoCl}_2$ 后, 不同时间内由腹腔注入螯合剂, 于注射 ^{60}Co 后 48 小时, 测量动物全身放射性:

处 理	对照组的% (95%可信度)
200微克分子 $\text{Na}_3\text{Ca-DTPA}$	90 (70—107)
200微克分子 $\text{Na}_3\text{Co-DTPA}$	60 (50—71)

200微克分子 $\text{Na}_3\text{Co-DTPA}$ 比 $\text{Na}_3\text{Ca-DTPA}$ 效果为好, 主要是进行了离子交换。杜孔累 (Du Khuong Le)^[37]实验结果为: 大鼠注入 5 微居里无载体 $^{60}\text{CoCl}_2$ 后立即由腹腔注入螯合剂, 除毒性较大的 2-Mercapto-ethylimino-diacetic acid (简称 MEIDA) 所用的浓度为 25 微克分子外, 其余螯合剂皆用 200 微克分子。DTPA 促排效果比 EDTA、CDTA、半胱氨酸、胱氨酸为佳。48 小时后体内滞留 ^{60}Co 仅 8—11%, 主要在肝肾内。

卡茨^[38]认为 CDTA (1, 2-二氨基环己烷四乙酸) 治疗 ^{60}Co 有较好效果。动物实验结果为: 给 ^{60}Co 后立即给 CDTA, 则从体内排出的数量从对照组的 40% 增至 70%, 若迟于 30 分钟后则无效。鲁巴诺娃卡娅 (A. A. Рубановакая)^[39]得到相同结果: 大鼠腹腔注入 5.8 微居 ^{60}Co , 立即给 $\text{Na}_2\text{Ca-CDTA}$, 实验动物体内各器官内 ^{60}Co 含量比对照组低几倍, 肝内比对照组低 25 倍。尿中 ^{60}Co 升高, 但延迟给药则效果明显下降。

赛瓦马克里斯纳 (V. M. Sivarmakrishnan) 等^[40]将 16 种螯合剂用于 ^{60}Co 的排出,

表2 有关人体内放射性钴的资料

途径及化合物	观察时间	例数及观察对象	沉积数量及部位	滞留方程	有效半衰期	生物半衰期	参考文献
吸入金属 ^{60}Co (去污)		2	0.5 微居, 肺			肺: 照后2-7天 17-50天, 3月, $T_{0.1}$ 6天 12天 110天	[18]
吸入 ^{60}Co	120天	1	0.01 微居, 肺		10天 90天(60-120天之间)		[31]
吸入 ^{60}Co , ^{58}Co		5 50	最多 1.5 微居 最多 0.03 微居		^{60}Co , 11月时, 2.0年(4人) 70-177天		[19]
吸入 ^{60}Co		B	6 微居, 肺		1.52年	2.14年	
吸入 ^{60}Co	448天	S	2毫微居(1961年3月), 肺 0.32毫微居(1962年7月), 肺		1.48年	2.05年	[20]
吸入 ^{60}Co 氧化物 ^{60}Co 金属或氧化物	1250天 1690天	M	2.5毫微居, 肺		2.9年 3.8年	6年 13.5年	
吸入 ^{60}Co 氧化物 ^{60}Co 金属或氧化物	50天 114天	>1	0.01 微居, 支气管树			38天, 6年 1.5天, 9天和115天	[21]
径口 $^{60}\text{CoCl}_2$	70天	1	1.18 微居 $^{60}\text{CoCl}_2$	$R(t)^{\text{有效}} = \sum_{i=1}^N R_i e^{-\lambda_i t}$		0.47天, 2.7天和59天	[27]
吸入 ^{60}Co 氧化物, 金属 ^{60}Co	11年	M	12毫微居 ^{60}Co 200毫微居 ^{137}Cs			全身: 45%~50天, 55% ~12±2年(至500天) 胸: 17±5年	[22]
	0.4年	E	24毫微居 ^{60}Co , 肝内有, 伴有 $^{110\text{m}}\text{Ag}$, ^{65}Zn			92%~1天 8%~360±200天	

续表 2 ①

1	2	3	4	5	6	7	8
吸入 ⁶⁰ Co 氧化物,	4 年	S	2 毫微居 ⁶⁰ Co			胸: 9±8 年 (400—1350 天之间)	
金属 ⁶⁰ Co	9 年	B	6 毫微居 ⁶⁰ Co			全身: 4 年; 胸 5±1 年	
	2.5 年	W	17 毫微居 ⁶⁰ Co, 肝内无, 膝关节处较多		全身: 1.6 年 (0—14 天之间) 3.0 年 (354—380 天之间)	胸 1.4 年 (50—219 天之间) 3.4 年 (440—880 天之间)	
静脉 ⁶⁰ CoCl ₂				$R(t) = \sum_i a_i \exp(-\lambda_i t)$			
⁵⁸ CoCl ₂	1000 天			$= 0.33 \exp(-1.9t)$ $+ 0.36 \exp(-0.19t)$ $+ 0.18 \exp(-0.015t)$ $+ 0.13 \exp(0.00084t)$		2 年	[29]
⁵⁷ CoCl ₂							
静脉 ⁶⁰ CoCl ₂		11	1 微居 ⁶⁰ Co				
口服 ⁶⁰ CoCl ₂	1018 天	7	1-5 微居 ⁶⁰ Co(100 微居 ⁶⁰ Co/微克)	$R(t) = \sum_{i=1} a_i \exp$ (1- $\lambda_i t$)		0.3—0.7 年, 3—8 天 40—80 天和 800 天	[12]
		6	3 微居 ⁶⁰ Co(2.5 微居 ⁶⁰ Co/微克 + 1.2 毫克Co)				
静脉 ⁵⁸ CoCl ₂	1 年	16	1.5 微居	五项指数式			[28]
⁶⁰ Co (去污)		1	990 毫微居 ⁶⁰ Co, 胃	$Q(^{60}\text{Co})$ $= 100 e^{-0.693t/0.8} +$ $35 e^{-0.693t/32}$	< 1 天, 32 天(⁶⁰ Co)	< 1 天, 33 天(⁶⁰ Co)	[24]
⁵⁸ Co (去污)	2 小时		170 毫微居 ⁵⁸ Co, 胃	$Q(^{58}\text{Co})$ $= 190 e^{-0.693t/0.7} +$ $8 e^{-0.693t/23}$	< 1 天, 29 天(⁵⁸ Co)	< 1 天, 46 天(⁵⁸ Co)	
吸入 ⁶⁰ Co (去污)	2—3 天	2	42 毫微居 ⁶⁰ Co, 胃	$Q(1)$ $= 32 e^{-0.693t/0.7} +$ $10 e^{-0.693t/11}$	0.5 天, N0.2~11 天	0.5 天, N0.1~11 天	

续表 2 ②

1	2	3	4	5	6	7	8
吸入 ^{60}Co (去污)	2-3天	2	207毫微居 ^{60}Co , 胃	$Q(2)$ $= 195e^{-0.693/0.5} +$ $11e^{-0.693/8}$	N0.2~8天	N0.2~8天	
吸入 ^{60}Co ,	5天—	1	220毫微居 ^{60}Co	$Q(^{60}\text{Co})$ $= 180e^{-0.693/0.5} +$ $17e^{-0.693/5} +$ $18e^{-0.693/130}$	^{60}Co : <1天, 8天 和 180天	^{60}Co : 1天, 5天 和 200天	
f.p., ^{132}Te	3.5月		6700毫微居 ^{58}Co 肺 ^{51}Cr 570毫微居 ^{132}Te	$Q(^{58}\text{Co})$ $= 125e^{-0.693/1} +$ $14e^{-0.693/10} +$ $20e^{-0.693/72}$	^{58}Co : 1天, 10天 和 1天	^{58}Co : 1天和12天	
^{60}Co (不清)	720小时	1	700毫微居, 胃		<1天	<1天	[25]
吸入 ^{60}Co		3	<0.1MPBB* 最高值0.29微居				
^{60}Co		182	<10毫微居 ^{60}Co				
^{58}Co	1年	8	>10 " ^{60}Co				
		184	<10 " ^{58}Co				
			>10 " ^{58}Co				
吸入 ^{60}Co 氧化物	6月	1	2300毫微居			225天	[23]
$^{60}\text{Co} + ^{54}\text{Mn}$		3	肺		^{60}Co (三例): 267天, 167天和257天		[33]
吸入 $^{60}\text{Co} + ^{58}\text{Co}$	3-73天		^{60}Co : 210毫微居 (3天) 191.8 " (75天) ^{58}Co : 66.5毫微居 (3天) 11.2 " (50天)	$Q = 230\text{exp}$ $\left(-\frac{0.693t}{7}\right) +$ $74\text{exp}\left(-\frac{0.693t}{43}\right)$	^{60}Co : 7天, 43天		[32]

*MPBB——全身最大允许负荷量。

如红氨酸、1-亚硝基 2-萘酚，二甲基二巯基氨基甲酸酯，8-羟基喹啉，半胱氨酸，巯基乙酸，磺酸，EDTA，BAL等。大鼠静脉注入0.5毫升 $^{60}\text{CoCl}_2$ 溶液（1—16微居）；对照组注射0.5毫升等张溶液，实验组注射0.5毫升5毫克分子螯合剂，24小时杀死，测血、器官、尿和粪中的放射性，结果表明，接受EDTA和半胱氨酸的动物，其尿中 ^{60}Co 排泄量多于对照组，器官中 ^{60}Co 少于对照组，相反的是1-亚硝基 2-萘酚使胴体内 ^{60}Co 含量增多，8-羟基喹啉使肺内 ^{60}Co 量增多，二甲基二巯基氨基甲酸酯使小肠胴内 ^{60}Co 量增多。

其利滋（E, Zylicz）〔41〕报告：DTPA 使 ^{60}Co 妊娠大鼠的胎儿体内 ^{60}Co 滞留量下降，并减少来自母体污染对胎儿的辐照。

卡茨〔42〕建议用青霉胺（ β , β' -二甲半胱氨酸），能使器官和组织中排出的 ^{60}Co > 90%，〔42〕并且其优点在于此药可以口服。伯纳（W. Berner）和罗德勒（H. D. Rodler）〔43〕作大鼠实验，青霉胺能阻止60% ^{60}Co 进入生殖腺。

褐藻酸钠（Sod. Alginate）对减少 ^{60}Co 在体内滞留效果很差〔44〕。

DFOA（Desferrioxamine β -methane Sulfonate）可用来加速 ^{60}Co 自体内排出〔45〕。

另外，吸入大量 PuO_2 时可用灌洗肺部方法处理，如发生在24小时后，肺部经过灌洗，肺内沉积量可减少至1%〔46〕。在吸入大量金属 ^{60}Co 或氧化物后，在那些有条件的单位是否也可用洗肺方法来处理，

总之，放射性钴对工作人员的内污染是存在的，当反应堆检修和改建或重大事故发生时， ^{60}Co 内照射的可能性将增大。

ICRP 给出 ^{60}Co 全身最大容许负荷量为10微居里，有效半衰期为9.5天。现有的 ^{60}Co 人体内污染的报告表明其有效半衰期超过10天至数年。可能因进入途径、化合物的化学、物理性质不同，并且观察的例数不多，尚难得到比较一致的有效半衰期和生物半衰期。

放射性钴毒理学研究尚很不充分，亦缺乏可用于人体的阻吸收制剂和加速排出药物。当 ^{60}Co 人体内污染后，可试用甘氨酸、酪蛋白等阻吸收剂；对于已络合于体内的 ^{60}Co 则应迅速使用各种螯合剂，如DTPA，CDTA，EDTA。另外，口服青霉胺可加速 ^{60}Co 排出。

为适应重水反应堆的改建和大修的医学防护工作需要，应迅速进行深入的放射性钴毒理学研究，特别是筛选那些实验研究中有苗头的药物和方法，并试用于人体。同时应建立放射性内污染的快速监测方法和提供防止其内污染的医学防护手段。

参 考 文 献

- [1] 潘自强, 反应堆检修和改建中的某些辐射防护问题 (内部资料) 1975年。
- [2] 肇恒元, 董柳灿译, 职业照射体内污染辐射剂量的估算, ICRP第10号出版物, 第68页, 1975, 原子能出版社。
- [3] S. Strominger et al., *Rev. Mod. Phys.*, **30**, 631(1958).
- [4] M. Eisenbud, *Environmental Radioactivity*, 2nd Ed., New York, Academic Press, p.519(1973).
- [5] ICRP, Report of Committee I on Permissible Dose for Internal Radiation. Pub. 2, Pergamon Press, London, 1959.
- [6] J. H. Lawrence, MDDC-1597, (1947).
- [7] C. L. Comar, *Nucleonics*, **3**, 30(1948).
- [8] C. L. Comar et al., *Arch. Biochem.*, **12**, 257(1947).
- [9] C. L. Comar et al., *J. Biol. Chem.*, **170**, 379(1947).
- [10] D. M. Greenberg et al., *J. Biol. Chem.*, **147**, 749(1943).
- [11] M. J. Cook et al., *Am. J. Roentg.*, **75**, 1177(1956).
- [12] T. Smith et al., *Health Phys.*, **22**, 359(1972).
- [13] R. G. Thomas et al., *Health Phys.*, **29**, 900(Abst.)1975.
- [14] 阎效珊译, 放射性同位素毒理学手册, 中国工业出版社, 北京, 1965.
- [15] J. E. Barne et al., LF-44, 70(1971).
- [16] C. F. Barnaby et al., *Phys. Med. Biol.*, **13**, 421(1968).
- [17] A. A. Letavet et al., *The Toxicology of Radioactive Substances*. vol. 2, Radioactive Cobalt, -Sodium, Phosphorus and Gold. Oxford, Pergamon, 1963.
- [18] J. Sedlet et al., WASH-1023, p.101, 1958.
- [19] C. W. Sill et al, IAEA, "Assessment of Radioactivity in Man," vol. 1, Vienna, p. 217, STI/PUB/84, 1964.
- [20] J. Rundo, AERE-PR/HPM-5(U), p.13, 1964.
- [21] G. R. Meenly et al., "Radioactive in Man," Second Symposium, p. 281, Springfield, Illinois, 1965.
- [22] D. Newton et al., *Health Phys.*, **21**, 377(1971).
- [23] E. D. Gupton et al., *Health Phys.*, **23**, 767(1972).
- [24] K. A. Edvardsson, "Assessment of Radioactive Contamination in Man," p.351, IAEA-SM-150/53, STI/PUB/290, Vienna, 1972.
- [25] I. S. Bhat et al., 同[24], p.291, IAEA-SM-150/54.
- [26] P. Kotrappa, CONF-730907-p2, p. 1232-1236, 1974.

- (27) S. M. Mosry et al., *Health Phys.*, 19, 769(1970).
- (28) E. G. Letourneau et al., *Health Phys.*, 22, 451(1972).
- (29) T. Smith, *Health Phys.*, 22, 91(1972).
- (30) K. R. Paley et al., *Metabolism*, 12, 972(1963).
- (31) R. E. Cofield, *Health Phys.*, 9, 283(1963).
- (32) I. S. Bhat et al., *Health Phys.*, 25, 135(1973).
- (33) K. F. Paulheim et al., *Strahentherapie*, 144, 201(1972).
- (34) C. L. Comar and F. Bronner, "Mineral Metabolism", vol. 2, part B, chapt. 31, Academic Press, 1962.
- (35) D. M. Taylor, *Phys. Med. Biol.*, 6, 445(1962).
- (36) A. Catsch et al., *Experientia*, 21, 724(1965).
- (37) Du Khuong Le, *Nature*, 204, 695(1964).
- (38) A. Catsch, "Radioactive Metal Mobilization in Medicine", Springfield. Ill., Thomas. p. 56, 1964.
- (39) 同(17), p. 164
- (40) V. M. Sivarmakrishan et al., *Nature*, 193, 1195(1962).
- (41) E. Zylicz, *Inter. Radiat. Biol.*, 28, 123(1975).
- (42) Г. Мерле, Первая медицинская помощь при радиационных авариях, Пер. редакцией, Пер. из Германии, Москва, стр. 170, 1975.
- (43) E. Broda et al., "Radiation Biophysics. Free Radicals," vol. I, Proceeding of First European Biophysics Congress, p. 391, Vienna, 1971.
- (44) A. J. Silva et al., *Health Phys.*, 19, 245(1970).
- (45) V. Volf, *Health Phys.*, 29, 61(1975).
- (46) 赵译, 体内放射性污染时的治疗现况及其展望, 国外军事医学参考资料, 第二分册, 1975年第1期, 第5页。