

核医学中的辐射效应

Kenneth L. Mossman

本章论述与核医学有关的辐射的生物学效应。对于核医学医生来说,了解这些效应是重要的。因为他们要替病人作出权衡,病人在接受给定程序治疗时要经受范围甚宽的一些可能的生物学效应,其中不少效应还知之甚少。

来自放射性物质的辐射的生物学效应,在1896年发现放射性之后不久就已指出了。贝克勒耳观测到他拿过镭药水瓶的手,尽管在手套中也还是变红了;皮埃尔·居里用镭辐照他的手臂,并观测了这个烧坏皮肤的加热过程。在这些早期日子里,人们对电离辐射的生物效应还知之甚少,因此许多辐射工作者(医学的和生产的)都因经受辐射的过度照射而死去或严重损伤。

早期动物试验表明,辐射引起各种各样的损伤,远远不止于居里看到的皮肤损伤。对于许多生物学系统,这些试验还验证了辐射量和损伤程度之间的关系。在放射性制备的安全操作规则的形成中,逐渐理解了辐射照射的损伤。直到1946年,当反应堆生产的放射性同位素能够用于医学目的时,也展览了辐射生物学效应的知识,并提出了允许辐照的水平。

核医学的引人注意的进展和给人深刻印象的安全记录,都反映了对辐射照射危险的理解和安全操作与使用放射性核素时要努力实施严格的规程。在本章中,我们将评述放射生物学的基本概念,重点放在对核医学至关重要的那些概念上。

兴,展示出新的研究动向(例如,稀土元素、高激发原子等)。高Z类碱元素,高Z类氢、类氦元素的激发态寿命和Lamb位移测量⁽⁹⁾是当前研究原子能级特性的课题。目前,类氢离子的Lamb位移实验测量已做到类氢氦离子。原子的高激发态填充几率的研究是束箔相互作用研究的重要内容,通过它和对稀土元素的研究,不仅可以从实验中发现很多至今尚未发现的新问题,又可以反过来验证目前常用的理论模型。也为稀土元素的应用提供机理方面的依据。上面谈到的研究原子物理学的另外一种方法是碰撞法,这里不作讨论,原子碰撞过程的研究也是当今原子物理学领域人们感兴趣的研究课题。

参考文献

1. Comments Atom Mol. Phys. Vol. 10,

- No.1, (1980)1—8
2. 褚圣麟. 原子物理学 (1979)
 3. New Scientist 22 January (1981)
 4. Phys. Rev. Lett. 32 (1974) 641
 5. Appl. Opt. 11 (1972) 895
 6. Phys. Rev. Lett. 32 (1974) 845
 7. K. T. Lu, Elements of Quantum Defect Theory (1983), USA
 8. Daniel Kieppner, The Spectroscopy of Highly Excited Atoms, P.714
 9. J. Phys, B(GB), Vol. 18, No. 8 (1985)1483—93
 10. Z. Phys, D (Germany), Vol. 1, No.3, (1986)283—6
 11. Nucl. Instrum. and Methods, Phys. Res. Sect. B (Netherlands), Vol. B13, No.1—3, (1986) 581—6

初始的物理过程和化学过程

在核医学中特别重要的是 γ 射线和 β 粒子。尽管这些辐射和其它辐射一样都列在表12-1中,并且在包括与物质最初相互作用在内的许多特性上都根本不同,但是它们之间的大多数效应还是类似的。

在电离作用过程中,轨道电子被从原子中完全剥离出来。由于化学键把分子保持为一个整体并使电子在原子间共用,所以移走束缚电子就引起分子内部原子的离解。因此,当原子电离时,它所属的分子就部分经受化学变化。

辐射照射引起的组织损伤,是一系列复杂的物理的、化学的和生物学的过程造成的,其中最主要的是组织吸收辐射。这些辐射都列入表12-1中。这些辐射总的都叫做致电离辐射,这是由于它们能量耗散的主要方式是把原来在原子中的电子发射出来。

表 12-1 具有生物学重要性的电离辐射

类型	描述	产生	相互作用方式	在软组织中的射程
X 射线	高能电磁波(不带电的)	X 射线管	引起高速电子射出的,能量转移	厘米
γ 射线	高能电磁波(不带电的)	放射性衰变	引起高速电子射出的,能量转移	厘米
β 粒子 (正、负电子)	粒子,带电的,轻的	放射性衰变,加速器	与轨道电子直接相互作用	毫米
α 粒子	粒子,带电的,重的	放射性衰变,加速器	与轨道电子直接相互作用	微米
质子, 氘核, 重核	粒子,带电的,重的	加速器	与轨道电子直接相互作用	微米
中子	粒子,不带电的,重的	核裂变,加速器	与轻的原子核相互作用	厘米
负 π 介子	粒子,带电的,比 β 粒子重但比质子轻	加速器	与轨道电子直接相互作用	厘米

辐射在组织中能量耗散的第二种方法是激发。在这个过程中,电子并不完全离开原子而是升高到更高能量的能级,即是该原子或分子处于激发态。在释放这个过剩能量时,激发态分子经受电子改组。由于正是这些电子把组分原子保持在一起,所以与分子遭受破坏的同时化学键断裂,从而放出稳定的或不稳定的分子碎片。因此,电离和激发的最终结果是破坏了稳定分子,并且放出化学活性的核素。辐射吸收的这个实际的物理

过程约持续 10^{-16} 秒。电离和激发紧随其后,持续约 10^{-12} 秒。

化学变化能够由两种机制——直接作用和非直接作用引起。在直接作用中,分子由于直接从辐射吸收能量而发生变化。在非直接作用中,能量是从另一个分子吸收到的,后者在能量转移中的作用象是个媒介物。在细胞中这个媒介物通常是 H_2O 。在 H_2O 电离时生成了高活性的离子和自由基(例如 H^+ 、 OH^{\bullet} 、 OH^-);并且它们的产物(例如 H_2O_2)

是强氧化剂，与生物学上重要的分子作用，使后者改变其功能。

化学蚀变的最后结果是双重的：细胞中必需的化学组分象DNA、RNA和酶能够发生变化并且它们的功能也会改变。在细胞中能够产生新的有毒的化合物（例如来自水的辐射分解的强氧化剂）。这些初始的化学反应发生得很快，通常在毫秒范围之内。

由于电离辐射吸收的随机本性，细胞内任一类型的分子都能变化。分子损伤是否存在对于细胞是重要的，这决定于该种受影响的具体分子的丰度。例如，在细胞中水分子是丰富的，如果辐射只使它们中一个小百分比发生改变，那末还不大可能影响到整个细

胞。但是，当某些稀有的和必需的组元分子受到损伤时，这时对于细胞的生存就变得重要起来了。这些关键分子的一部分是细胞表层的一些复杂结构的脂类、酶和核酸。这样的分子即使只有不多几个遭受损伤，就会严重地妨碍细胞的正常功能甚至造成细胞死亡。表12-2列出了一些必需的组元大分子和它们蚀变时的影响。

细胞内分子损伤的发生和在更高水平的生物组织中的随后影响，能够在从数秒到数年的时间内发生，这决定于辐射的剂量和损伤的本质。表12-3给出了不同生物学复杂性水平时辐射的一些关键性影响。在低剂量辐射时（小于10厘戈瑞，1厘戈瑞=1拉德），

表 12-2 一些主要的细胞分子的辐射效应

分子	辐 射 效 应	可能的细胞效应
DNA	线性排列的破坏，亚结构、缺失或添加、交连线、单线或双线的破坏	DNA合成的暂时抑制和永久抑制，错误的DNA的合成，有丝分裂的抑制和阻止，错误的蛋白质合成
酶	由于化学键断裂引起的分子第三级结构上的变化	由于细胞新陈代谢中反应产物的变化，抑制了酶的活性
组成细胞膜的结构酯类	分子键的破坏	对K ⁺ 、Na ⁺ 等渗透性的改变，这是由于细胞内外的环境改变所致

表 12-3 辐 射 的 生 物 效 应

组织的规模	损 伤 类 型	重 要 的 效 应
细 胞	染色体畸变，突变	细胞死亡，细胞分裂的抑制，向恶性状态的转变
组 织	细胞减生，发育不全，向恶性状态转变	组织功能的破坏，死亡，癌的产生
整 个 人 体	红细胞生成、整个消化道和中枢神经系统的破坏 组织向恶性状态转变	死亡 癌

在放射诊断过程中遇到的就是这种剂量，主要影响是引起癌、遗传学损伤，并且会损伤成长中的胚胎和胎儿。在这种辐射照射的数年后，这些影响中的一部分能够开始变得严

重起来。在高剂量辐射时（对于放射治疗的典型值为1000到10,000厘戈瑞），主要影响包括细胞死亡和组织损坏。在辐射照射后的几天内，这些影响就会明显起来。

低剂量辐射：放射诊断核 医学过程中的生物效应

放射诊断过程通常涉及到的患者所受剂量为几厘戈瑞或更小。这样低剂量的辐照可以认为只涉及到遗传学影响、引起癌、损伤成长中的胚胎和胎儿。但是，尚未发现人在如此低剂量时辐射效应的直接证据，因此辐射效应的量化是不可能精确的。对于低剂量时发病率的评价而言，必须由高剂量时更好掌握的效应情况进行外推得到。绝大多数估算都是从涉及到外部辐照的研究中引伸出来的，例如这些研究包括原子弹爆炸后的日本幸存者和放射治疗的患者。放射学家中占优势的观点认为，发病率直接正比于辐射剂量，甚至在低剂量时也是如此；并且对于任何剂量，不管怎样小，都发生贯穿损伤（线性的无阈模式）。一些科学家提出存在某个阈剂量，在此剂量下发病率为零；另一个争论之处在于，较之从线性的无阈模式预期值来说，发病率是或高或低的和非正比的。在这些模型中进行识别和比较是困难的，这既是因为由每种理论所预期的效应甚小，也是因为低剂量时收集到的数据还是不充分的，这样一来要想检验修正模型就几乎是不可能的了。

表12-4列出了对于主要的低剂量辐射效应所作的发病率估算。发病率估算值分别是用线性无阈模式、平方律模式和线性平方律模式的预期值。

致癌作用

体壁组织经受低剂量辐射之后的主要效应是致癌。在辐射的最早期应用中，就已观察到辐射引起癌的产生。毫无疑问，电离辐射能在人体中引起癌；癌的类型决定于受辐照的组织、受辐照者的性别和年令以及其它因素。在表12-5中给出了辐射对人类致癌作用的证据。

辐射照射之后血癌的出现来自日本原子弹爆炸后幸存者和英国脊椎炎患者的资料。对于来自广岛和长崎的超过100,000个人的研究清楚地表明，甚至在低至25到50厘戈瑞的剂量下，受辐照者的血癌发病率都已增加。急性淋巴细胞血癌和急性与慢性骨髓血癌曾经广为流行。在广岛幸存者和在脊椎炎患者中，还没有观察到由于辐射引起的慢性淋巴细胞血癌的情况。

在日本原子弹爆炸的幸存者中、在为治疗头部和颈部的淋巴细胞而接受辐照的患者中、在1954年核试验时放射性落下尘埃辐照的马绍尔岛居民中，都观测到甲状腺癌的增加。在这三组人群中，甲状腺癌的增加的程度在妇女中较之在男人中更为严重。但是，对于甲状腺癌的是否易感染性而言，似乎表明与年令无关。

在人类中，女性乳腺可能是对辐射致癌最为敏感的组织。对于日本原子弹爆炸后的幸存者、用人工气胸多次X射线荧光检查的肺结核妇女患者和用X射线处理产后乳腺炎的妇女这三种情况，都已进行了研究并发现乳腺癌发病率偏高。在这些研究中，在30岁前接受辐照的妇女发病率更高，辐射剂量的等级对于发病率的影响并不明显。

辐射致癌的一个特点是潜伏期长，即是在经受辐射和出现癌症之间的时间，对于一些癌症来说可以是30年或者更长。这样长的潜伏期，再加上辐射引起的癌症和其它原因引起的癌症在临床上没有什么不同，这两点使研究辐射致癌效应变得非常困难，在低剂量时就尤其如此。出现血癌的患者潜伏期可以短至2到3年，而甲状腺癌和乳腺癌潜伏期能够是25年或者更长。

人们至今还不知道低剂量辐射致癌的发病率，这是因为人类绝大多数已得到的数据都是来自高剂量辐射的情况。正如前面讨论过的那样，几种数学的剂量响应模式都已用于预期低剂量时的发病率。但是，不同的癌症能够有不同的剂量响应。表12-6列出了根

表12-4

对于低剂量辐射效应的发病率估计

效 应	发 病 率	参 考 文 献
致癌作用	10^{-4} 每厘戈瑞	Unscear ² , Beir ³
诱 变	10^{-4} 每厘戈瑞	Unscear ² , Beir ³
在子宫中的效应	$<10^{-3}$ 每厘戈瑞	Unscear ² , Mole, R ⁴ .

表12-5

与辐射照射有关的癌症

受辐照的人群	强相关性的癌	弱相关性的癌
日本原子弹爆炸后的幸存者	血癌、甲状腺癌、乳腺癌、肺癌	胃癌、食道癌、膀胱癌、淋巴瘤、唾液腺癌等
马绍尔群岛		甲状腺癌
镭二醛涂料工	骨癌	结肠癌
早期放射学家	血癌、皮肤癌	淋巴瘤、脑癌
关节强硬的脊柱炎患者	血癌、肺癌、骨癌	乳腺癌、胃癌、食道癌、淋巴瘤
多次胸部X光检查者	乳腺癌	
胸腺增生患者	甲状腺癌	血癌、皮肤癌、淋巴腺癌
钡造影剂涂料工	血癌、肝癌	肺癌、淋巴瘤、肾癌
在子宫中照射X射线的患者	血癌	
甲状腺癌患者		血癌

据线性无阈模式算出的各种癌症的终生发病率。对于所有癌症的总和而言，在10,000个经受整体X射线和 γ 辐射为1厘戈瑞的人中，辐射引起的终生发病率是因癌致死者约超过1个^{2,3}。在未受辐照的10,000人中，预期癌症致死者约为1600人。

至今还不知道辐射致癌的机制。癌症可能是由于辐射引起的体细胞突变引起的。在另一种理论中，辐射或许能够激活细胞中潜在的致癌毒素。另一种可能的机制是，辐射的作用不是直接的，而是产生一种有利于癌生长的整体状态。

在几类研究中都已报导了经受高剂量放射性核素辐照后的致癌情况。辐照来源包括放射性核素治疗、工业辐射和军事活动。一些例子如下：

①迹象表明，用P-32正磷酸盐治疗红细胞增多症的一些患者较之用化学治疗的患者，血癌发病率较高⁸。

②镭二醛涂料的研究明确表明， α 发射的放射性核素在骨骼中沉积时，就能引起骨肉瘤。

③放射性粉末的吸入确实能够引起肺癌；最明显的证据来自对铀矿工的研究⁹。

④人的胆道瘤和血管内皮瘤都与在放射性诊断学中使用胶体钡二氧化物（钡造影剂）有关⁹。

遗传效应

H. J. Muller在1927年发现，X射线在遗传物质中能够引起永久性改变并称之为突变。由于这一工作，他荣获1946年诺贝尔奖

表12-6 对于各种癌症的辐射发病率

癌	发病率估计 (出现人数/百万人/ 厘戈瑞)
血癌	10—60
甲状腺癌(外辐照)	20—150
乳腺癌	30—200
肺癌	20—100
骨癌	3
其它癌	10—15
由所有癌症引起的死亡	约100

表12-7 各种放射性药品对胚胎造成的剂量

放射性药物	给予治疗的活性毫居	对胚胎造成的剂量 (厘戈瑞)
Tc-99m的高锝酸盐	10	0.27
Tc-99m的多磷酸盐	10	0.25
Tc-99m的DTPA	10	0.35
Tc-99m的硫胶体	2	0.014
Ga-67的柠檬酸盐	2	0.50
Se-75的蛋氨酸盐	0.25	0.95

金。突变与癌类似，也能自发产生或由于化学、毒素或辐射的作用而产生。突变能够在体壁细胞或胚胎细胞中产生。体壁细胞突变只对单个的它们的载体有害，而在胚胎细胞中的突变能够对随后的生长都有害。突变既能够由于染色体在生长结构上的变化产生，也能够由于染色体数目上的改变而产生。突变也能作为点突变而存在，此时是由于DNA基本组分或顺序的甚小变化而产生的。

用剂量为10厘戈瑞或更低的辐射能够引

起染色体的破损(畸变)^{9,10}。畸变有两种通常类型：一种类型是存在于有丝分裂之后和DNA合成之前的染色体中(染色体破损)；另一种类型是存在于DNA合成之后(即细胞的DNA成分是双倍时)和有丝分裂之前(染色单体破损)。破损能够表现为几个方面：①破损能够恢复，即修复损伤。②破损由于象差造成重新组合的失败。③碎片由于象差能够重新排列与重新组合。

根据染色体的或涉及到的染色单体的部分或破损的数目，已对畸变进行了分类。一些可能性如下：

①染色体末端削除。②染色体空隙削除。③染色体交换。④染色单体削除。⑤等染色单体削除。⑥内部交换。⑦相互交换。

染色体畸变对细胞能够是明显的。普遍的染色体改变能够导致细胞死亡。如果这种蚀变没有引起细胞死亡，它们或许只改变了细胞可遗传的特性。

橡树岭国立实验室的W.L.Russell的小组，用小鼠进行了全面的辐射遗传研究。Russell小组的实验奠定了人体遗传效应的基础，其中的绝大多数内容至今依然那样认为，因为有关人体自身的数据可以得到的是太少了。(略掉一段关于实验的具体描述之后)尽管如此，Russell研究小鼠得到的下述结论对人也是重要的：

①对于遗传效应来说，没有证据表明存在阈剂量。任意剂量的辐射都能够引起突变。

②所有遗传损伤或许都不是随辐射剂量而累积的。一些预突变损伤或许在低剂量率时能够修复。

③一般来说，突变是永久性的。(略掉一段历史回顾之后)

核医学过程之后观测到下述遗传变化：

①Cantolino等人报导，在用I-131处理甲状腺机能亢进时的标准剂量就能产生染色

体反常状态。I-131的平均剂量为5毫居，此时的全身剂量约5厘戈瑞¹⁵。

②Boyd等人发现，镭二醛涂料工在前述情况下染色体反常状态明显增加，这是因为他们在骨骼中保持小量的镭已经多年。畸变频率与身体内积存的镭量直接相关¹⁶。

③Lisco和Conard研究了放射性微粒对马绍尔群岛的影响。他们观测到在周围的血细胞和骨髓中的畸变，也已证实了在骨髓中遗传反常细胞的细胞系。锶和放射性碘是这些人群遭受辐射照射的主要来源¹⁷。

④Fischer等人发现，95%的患者都曾接触胶质二氧化钍达19到27年之久，他们的周围血细胞变异直接正比于身体内的积存量¹⁸。

这些实验证实，在经受放射性核素辐照之后，在人体中能够产生染色体变异。特别有趣的是反复进行流行病学的探索研究，即在某具体组织中的放射性和在该组织中肿瘤发病率的增加之间的联系（例如骨瘤和镭，肝癌和钍）。这种联系增加了这种可能性，即在给定组织的细胞范围内的染色体畸变与癌变过程之间以某种方式相关¹⁹。（略去在子宫中的效应一段后）

高剂量辐射：放射治疗核医学过程中的生物效应

放射治疗过程通常涉及的组织器官的剂量超过1000厘戈瑞。象在处理肿瘤病变部位那样，对于具体身体部位的高辐射剂量引起受辐照体积中组织的破坏。整个身体的辐射照射较之部分身体的辐照在生物学上更加有效，低至200厘戈瑞的剂量都是有害的。例如对象骨髓这样的关键性的正常组织与对普通的整个胃肠消化道系统，所能承受的剂量都是上述同样数值。高剂量时的效应通常归因于细胞坏死。

对细胞的效应

在细胞分裂过程中观测到各种各样的效应。在辐照剂量低至50厘戈瑞时，有丝分裂就会延缓甚至完全抑制²⁰。具体的相互关系决定于细胞类型、它们的有丝分裂率和辐照情况。许多实验的结果得出下述结论：

①辐照时正在分裂中的绝大多数细胞将完成细胞分裂。

②恰好在分裂前夕经受辐照的细胞或许会延缓进入细胞分裂。

③DNA的合成将部分甚至完全受到抑制。

④进入DNA合成的细胞将受到抑制。

⑤在分裂前期的细胞将会延迟甚至返回到分裂前的状态。

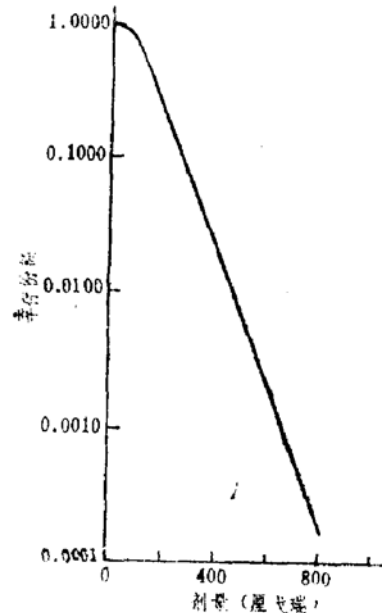


图12-1 哺乳类动物细胞辐射照射时的典型生存曲线，辐射为X射线和Y射线。细胞幸存份额(用群体生成方法测得)以对数坐标与剂量以线性坐标进行标绘。

尽管对于这一规律进行过的许多预期现在都已理解，它们仍然作为预期细胞相对灵敏程度的一般目标。在表12-8中（略）列出了哺乳类动物细胞的相对辐射灵敏程度。

对组织的效应

在对辐射的响应方面，组织之间是不同的。在表12-9中（略），给出了多种组织

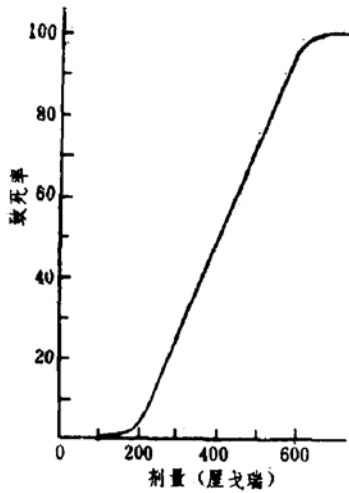


图12-2 S型剂量响应曲线描述了受辐照人群中辐射剂量和致死率之间的关系。低剂量时没有致死性；中等剂量时人群致死率直接正比于剂量；高剂量时受辐照人群致死率为100%。

对辐射的灵敏程度。

对整体的效应

在表12-10中，列出了人所遇到的绝大多数辐射照射源时的情况。

对于剧烈辐射的致死性来说，整个人体的剂量响应曲线在形状方面是S形的（图12-2）。

在表12-11中，描述了经受整体辐照后所发生的各种各样的并发症。

影响生物效应的因素

在表12-12中列出了一些类型的辐射和它们的LET值。 γ 射线和 β 粒子是核医学中最

表12-10 人体的辐射照射

来源	受辐照的人群	辐照的持续时间	辐照条件	辐射效应
医学中的放射性诊断(包括核医学)	150,000,000个/年	间歇的持续一生	对人体局部的低剂量(~ 1 厘戈瑞)	突变? 癌? 在子宫中的效应?
天然的本底辐射	整个人类	持续一生	对整个人体的低剂量(0.1厘戈瑞/年)	突变? 癌? 在子宫中的效应?
放射治疗	500,000个/年	2个月	对人体局部的高剂量($> 1,000$ 厘戈瑞)	肿瘤控制, 正常组织的效应
工业的意外事件, 军事活动	能够辐照数万人	数秒至数天	对整个人体的高剂量(剂量可达范围很宽)	正常组织的损坏, 死亡

表12-11 整个人体辐照后的剧烈的辐射综合症

情况	中枢神经系统综合症	胃肠消化道综合症	促红细胞生成素综合症
主要测量器官	脑	小肠	骨髓
综合症的阈	200伦琴	500伦琴	100伦琴
综合症的潜伏期	1小时到3小时	3—5天	2—3周
致死阈	5000伦琴	1000伦琴	200伦琴
致死时间	2天内	3—14天	3—8周
特征症状和迹象	嗜眠症, 震颤, 惊厥, 共济失调	不适, 厌食, 恶心, 呕吐, 腹泻, 发烧, 口渴, 电刺激丧失, 虚脱	不适, 发烧, 呼吸困难, 疲劳, 白细胞减少, 血小板减少性紫癜

表12-12 几种典型辐射的LET值

辐 射	LET (KeV/ μ)	生物学效应
Co-60的 γ 射线	0.3	
0.6KeV的 β 射线	5.5	
裂变中子	45.0	
α 粒子	110.0	

感兴趣的两种辐射，它们的LET值都相对较小，因此与中子和 α 粒子相比生物效应的有效性也通常较低。

在本章中，我们描述了辐射照射所冒的风险。在低剂量时，主要危险是致癌作用、遗传效应和在子宫中的效应。在高剂量时，能够发生细胞致死、组织效应和人体致死。例如象在癌症治疗中所使用的那样，与使用高剂量辐射联系在一起的那些危险和好处都是明显的。放射性诊断过程(低剂量辐照)所冒的危险却并不明显。在低剂量时(在诊断学范围内)的辐射损伤的程度，却至今还没有测定。用高剂量辐射时引起效应的外推方法，可以估计低剂量时的危险。这种方法表明，对于致癌作用来说，低剂量辐照的风险小于吸烟和驾驶汽车旅行的风险³⁹。此时的辐射风险尽管如此之小，对患者来说还总是

与潜在的好处相互权衡比较。

从事核医学的医生究竟怎样才能减小对病人的可能的辐射危险呢？下面就是已能进行的为数不多的几个规范：

1. 所用放射性核素的总量应该尽可能的少，当然要保证能够统计学地获得可靠的诊断信息。

2. Tc-99m和其它亚稳定放射性核素能够降低辐射剂量，因为它们主要发射 γ 射线和缺乏 β 粒子。

3. 放射性核素的有效半衰期应该大约等于核医学过程所需的总时间。核医学过程结束后残留在患者体中的放射性，没有必要再对患者造成剂量。

4. 当放射性药品浓缩在非靶组织中时(即是说并不是研究所涉及的人体的部位)，存在不必要的辐射。这样的浓缩用下述方法能够降低。一种方法是用大量非放射性同位素去稀释放射性同位素。另一种方法是添加非放射性试剂来降低放射性药物，当然这种添加剂在化学上要与该种放射性药品全同或类似。

[中国科学院兰州分院 曹振龙 译自
《Textbook of Nuclear Medicine Volume
1, Basic Science》(J. Harbert et. al.,
1984, Second Edition), Chapter 12]