

CLÁUDIA LÚCIA DE PINHO MAURÍCIO

PROPOSTA DE UM MODELO PARA CÁLCULO
LO DE DOSE E RISCO DEVIDO À INA
LAÇÃO DE Rn-222, Rn-220 e SEUS
FILHOS DE VIDA-MÉDIA CURTAS.

Tese de

MESTRADO

CENTRO BRASILEIRO DE PESQUISAS FÍSICAS
Rio de Janeiro
junho de 1982

AGRADECIMENTOS

A Jader Benuzzi Martins pela orientação.

A Luiz Tauhata pela dedicação e acompanhamento de todas as fases deste trabalho.

A Luiz Bertelli Neto pelo incentivo e apoio.

A meus pais por me terem ajudado a não fraquejar durante a árdua jornada.

A Raul Almeida Nunes por agüentar sempre, com carinho e bom humor os meus piores momentos, me proporcionando grande auto-confiança.

A Lucí Marí Faria pela eficiência e dedicação com que datilografou este trabalho.

A todos os colegas: alunos, professores e funcionários do C.B.P.F. que muito contribuíram para a minha formação e dos quais sentirei muitas saudades.

Ao Instituto de Radioproteção e Dosimetria, através de seu diretor, funcionários, bolsistas e estagiários pela oportunidade a mim confiada, pela amizade, facilidades de trabalho e apoio.

Ao CNPq e C.N.E.N. pelo financiamento.

SUMÁRIO

Pág.

RESUMO -----	iv
INTRODUÇÃO -----	1
<u>CAPÍTULO I</u> - MECANISMO DE DEPOSIÇÃO NO SISTEMA RESPIRATÓRIO	6
1.1. - Descrição das Vias do Sistema Respiratório ---	1
1.2. - Modelos de Simulação do Sistema Respiratório--	13
1.2.1. Modelo de Weibel -----	13
1.3. - Mecanismo de Deposição -----	19
1.3.1. Impacto Inercial -----	19
1.3.2. Sedimentação -----	20
1.3.3. Movimento Browniano -----	21
1.3.4. Fatores que Influenciam a Deposição----	22
1.3.5. Modelos Teóricos de Deposição Regional-	22
1.4. - Mecanismos de Liberação -----	24
1.4.1. Modelo de Liberação -----	27
<u>CAPÍTULO II</u> - MODELOS DE DOSIMETRIA INTERNA PARA INALAÇÃO DE Rn ²²² , Rn ²²⁰ E FILHOS -----	30
2.1- Evolução dos Modelos de Dosimetria Interna ---	30
2.2- Problemas em Aberto -----	35
2.3- O Modelo Compartimental -----	36
2.4- Modelo Proposto -----	42
2.4.1. - Cálculos para o Rn-222 e Rn-220 -----	42
2.4.2. - Cálculos para os Filhos de Rn-222 e Rn-220 -----	44
2.5- O Sangue como Compartimento -----	63
2.5.1. - Introdução -----	63
2.5.2. - Efeitos da Radiação no Sangue -----	64
2.5.3. - Modelo Geométrico -----	69
2.5.4. - Modelo Dosimétrico -----	72
2.6- Realimentação Através de Resultados de Exames Clínicos -----	74

R E S U M O

O presente trabalho desenvolve estudos, no campo da Física Nuclear, sobre conseqüências de interações de radiações com o corpo humano. É utilizado o Modelo Dosimétrico Compartimental para simular, por computador, as interações das radiações dos átomos de radônio, torônio e seus filhos de vida-média curtas inalados, com as células. O trajeto metabólico destes radionuclídeos é descrito por equações diferenciais de dinâmica dos meios contínuos, onde os elementos se transformam por decaimento radioativo. O trabalho detalha etapas dos processos de transferência de energia e permite determinar, através de resultados de exames de bio-análise, a função de retenção individual, sendo útil em rotinas de radioproteção ou situações de emergência. Os resultados de dosimetria interna são consistentes com as novas recomendações internacionais da I.C.R.P. - 32.

	<u>Pág.</u>
<u>CAPÍTULO III</u> - CÁLCULOS DE DOSE E RISCO -----	82
3.1 - Modelo de Cálculo de Dose e Risco -----	82
3.2 - Energia Efetiva Específica -----	86
3.2.1. - Células Basais da Árvore Bronquial-	86
3.2.2. - Outros Tecidos -----	90
3.3 - Incorporação Crônica -----	90
3.4 - Descrição e Utilização do Programa -----	92
 <u>CAPÍTULO IV</u> - RESULTADOS E CONCLUSÕES -----	 93
 <u>APÊNDICE A</u> - AEROSÓIS -----	 104
A.1 - Distribuição Log-Normal -----	104
A.2 - Propriedades Físicas dos Aerosóis -----	110
 <u>APÊNDICE B</u> - SÉRIES RADIOATIVAS DO URÂNIO E TÓRIO -----	 114
 <u>APÊNDICE C</u> - QUANTIDADES E UNIDADES DE RADIAÇÃO -----	 116
 <u>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u> -----	 121

INTRODUÇÃO

Um dos problemas básicos da pesquisa fundamental em Física Nuclear é o da avaliação de danos produzidos num meio material dinâmico, pela interação da radiação emitida por radioisótopos nele incorporados.

As consequências do processo de transferência de energia, quando os radioisótopos emissores se encontram em movimento, percolando o meio material, são distintas de quando se encontram localmente incorporados. Além disso, sobrevêm a questão da mudança de natureza do meio irradiado, devido à migração dos radioisótopos para outros locais, com propriedades físicas, químicas e geométricas diferentes. O problema se torna mais complexo quando o radioisótopo integra ou é gerado de uma cadeia radioativa, onde os filhos apresentam propriedades diferenciadas, principalmente em relação à velocidade de difusão, local de fixação, tipo de radiação emitida, modos de interação e processos de transferência de energia. Se agora, os danos localizados produzidos pelas radiações tiveram um mecanismo de amplificação, propagação ou de reparo, a quantidade de novos parâmetros a dominar cresce rapidamente. Muitas pesquisas já foram feitas sobre estes problemas, algumas com alto grau de detalhamento, mas poucas abordaram a questão com este quadro completo.

Naturalmente que, a nível microscópico, o tratamento se torna muito complexo, mas a nível macroscópico, várias alternativas de tratamento já surgiram, uma vez que este problema aparece facilmente, por exemplo, quando um organismo vivo inala ou ingere radioisótopos pertencentes à série do urânio ou tório. A avaliação dos danos produzidos nos átomos e moléculas, integrantes das células, podem ser tratados a nível de tecido ou órgão, da mesma maneira que os processos de amplificação, reparação e propagação. Neste enfoque, grandezas podem ser definidas, com suas respectivas unidades, e métodos de detecção padronizados. A confirmação dos modelos teóricos pôde ser então feita através de indicadores físicos ou biológicos.

A descrição e a quantificação dos fenômenos inerentes à inalação de radônio e torônio e seus filhos pelo organismo humano, desde a incorporação até a estimativa de risco de vida, constituem os objetivos deste trabalho.

O radônio e seus filhos de vida média muito curta são núcleos alfa-emissores e compõem a atmosfera das minas de urânio e tório e, em menor concentração, a de todo o nosso ambiente. Quando inalados, estes radionuclídeos atingem fortemente o sistema respiratório, e menos intensamente, os demais órgãos, devido ao transporte metabólico. Em países frios, onde a ventilação é reduzida, a concentração do radônio e seus filhos nas residências é considerável, devido ao decaimento radioativo do urânio e tório presentes no concreto e demais materiais de construção. Em ambientes fechados, principalmente em minas de urânio e tório, a concentração destes radionuclídeos precisa ser controlada para que a exposição à radiação dos trabalhadores não ultrapasse os limites permitíveis de forma a minimizar o risco de danos à saúde.

A primeira referência escrita data de 1556 e encontra-se relatada no livro "De Re Metallica" de Georgius Agricola, médico da cidade de Joachimsthal na Bohemia. Neste livro, Agricola apenas menciona a ocorrência de uma estranha doença pulmonar fatal que acometia muitos mineiros da região de Schneeberg, na Alemanha, e Joachimsthal, na Tchecoslováquia.

Esta doença só foi diagnosticada como câncer pulmonar em 1879, por Harting e Hesse⁽¹⁾, quando cerca de 75% dos mineiros desta região morria deste mal. Na época, a grande incidência de câncer pulmonar era atribuída à inalação de poeiras tóxicas metálicas e se recomendava, como medidas de proteção, um aprimoramento da ventilação das minas e que fosse umidecido o minério durante as escavações.

Depois da descoberta do gás nobre radioativo ^{222}Rn em 1900 por Dorn, foram feitas medidas nestas minas e foram encontradas con

centrações que variam de 3000 a 10000 pCi/l. Em 1924, então, Ludewig e Lorenzer⁽²⁾ sugeriram pela primeira vez, que a alta incidência de câncer pulmonar entre os mineiros de Scheeberg e Joachmisthal pudesse ser atribuída à alta concentração de radônio no ar das minas.

Em 1950 começa uma supervisão dos mineiros e anos mais tarde Archer e colaboradores⁽³⁾ publicam os primeiros resultados indicando um aumento na incidência de câncer pulmonar entre estes mineiros. Outras observações da relação entre exposição a filhos de radônio e aumento de incidência de câncer pulmonar^(4 e 5) levaram à conclusão de que os tumores, principalmente os de origem bronquogênica e de células pequenas e indiferenciadas, devem-se especialmente aos altos níveis de exposição.

Em 1955 foi descoberta que a verdadeira causa da alta dose recebida pelo pulmão era a inalação dos filhos de vida-média curta do ^{222}Rn , ^{218}Po (Ra-A), ^{214}Pb (Ra-B) e ^{214}Bi (Ra-C), formados pelo decaimento do ^{222}Rn no ar, e rapidamente associados a partículas de poeira^(6 e 7).

Alguns estudos dosimétricos para cálculo de dose pulmonar devido à inalação de filhos de radônio começaram a ser feitos. Em 1956, Chamberlain e Dyson⁽⁸⁾ através de alguns modelos experimentais, concluíram que a dose na traquéia e nos brônquios principais é bem maior que nos pulmões, principalmente devido à inalação de átomos de ^{218}Po livres (não ligados a partículas). Baseado nisso a International Commission on Radiation Protection (ICRP) recomenda em 1959⁽⁹⁾ uma concentração máxima permissível (CMP) de ^{222}Rn e seus filhos no ar de 3×10^{-8} Ci/cm³, como critério de segurança nas áreas de trabalho.

Este valor foi estabelecido considerando-se 10% de átomos livres de ^{218}Po em equilíbrio com o ^{222}Rn , exposição ocupacional de 40 horas semanais e uma taxa de dose máxima permissível (DMP) de 15 rem/ano para os brônquios principais, considerados como órgão crítico.

Entretanto, estas recomendações não foram feitas a tempo de evitar novas mortes por câncer pulmonar de mineiros expostos a altos níveis de radônio.

Estudos epidemiológicos entre trabalhadores de minas de urânio na Tchecoslováquia, de minas de fluorspar em Newfoundland no Canadá, de minas de urânio em Ontário no Canadá, de minas de Hematita na Inglaterra, e de outras na Suécia e URSS, só confirmaram a proporcionalidade, sem limiar, entre o aumento da incidência de câncer pulmonar e a exposição a filhos de radônio.*

A importância do controle da exposição sofrida devido à concentração de Rn e filhos no ar não se restringe aos mineiros (controle ocupacional), mas atinge todas as pessoas independentemente da profissão (controle populacional), em quase todo seu tempo de vida.

O problema de se estabelecer normas e de se calcular danos causados por inalação de radônio torna-se mais complexo devido às dificuldades de se medir as contribuições de cada filho da cadeia radioativa, por se tratar de uma exposição interna, e pela dificuldade de controle do ambiente de trabalho de uma mina, que não apresenta uma atmosfera com concentração uniforme.

A alternativa para a determinação das doses e riscos de danos em cada órgão e no corpo inteiro é concretizada por modelos de simulação do sistema respiratório e metabólico, por computador, permitindo uma consistência e um melhor detalhamento dos resultados obtidos pelos instrumentos de monitoração pessoal e de área.

Neste trabalho é proposto um modelo para cálculo de dosimetria interna, através de um programa de simulação por computador que calcula a partir da atividade inalada de ^{222}Rn , ^{220}Rn e seus filhos de vida-média curta, a dose recebida em cada órgão do corpo humano e o risco associado.

* Estes resultados foram revistos criticamente no relatório da UNSCEAR de 1977⁽¹⁰⁾.

Foi utilizado o modelo dosimétrico compartimental unificado descrito na publicação 10 da ICRP⁽¹¹⁾, sendo que a região traqueo-bronquial foi detalhada para os filhos de ^{222}Rn e ^{220}Rn . Além disso, foram tratados diferentemente átomos inalados livres ou ligados a aerossóis.

O trabalho faz, também, um estudo do sangue e é capaz de calcular a sua função de retenção e de avaliar a atividade inalada, quando desconhecida, através de medidas de atividade em exames de sangue.

Os resultados obtidos foram comparados com os obtidos por outros modelos e o programa foi aplicado para algumas situações reais, e para teste de consistência entre as concentrações máximas permissíveis e as respectivas doses máximas permissíveis.

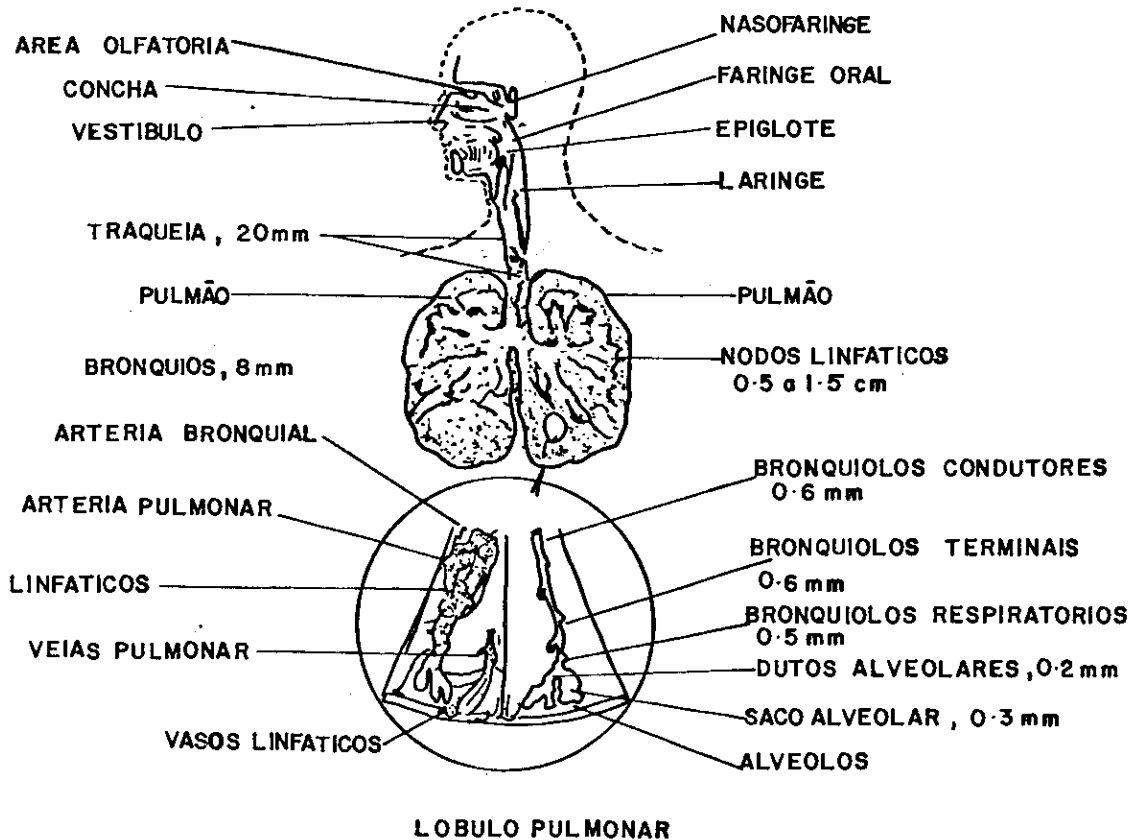


Figura 1 - Diagrama do sistema respiratório

cartilagem e músculo, sustentada por osso e forrada com muco cosa. A entrada não é ciliada, mas contém um filtro de baixa resistência constituído de pequenos cabelos.

A fossa nasal interna e espiralada é ciliada, com muco flu indo na direção da faringe. A parte espiralada é constituída de projeções de osso em forma de prateleiras, cobertas por membranas mucosas ciliadas, que facilitam umidificações do ar inspirado.

As passagens nasais, exceto em condições inflamatórias, con

trolam a quantidade de ar inspirado. A laringe é formada por dois pares de dobras mucosas que obstruem particularmente a via respiratória.

A traquéia, um tubo elástico suspenso por 16 a 20 anéis cartilaginosos, é o primeiro e mais largo de uma série de tubos respiratórios que conduzem o ar até os pulmões. A traquéia se divide, na sua parte inferior, em dois brônquios principais, sendo cerca de 15% maior durante a inspiração que durante a expiração (16, 17 e 18).

Os pulmões esquerdo e direito, estão ligados à traquéia pelos dois brônquios principais, como mostra a figura 1. O pulmão esquerdo é constituído por dois lóbulos distintos, o superior e o inferior, e o pulmão direito por três lóbulos, o superior, o médio e o inferior. Cada lóbulo é alimentado por uma ramificação de um dos brônquios principais. As vias condutoras de ar em cada lóbulo do pulmão são formadas por 18 a 20 ramos, dos brônquios aos (até 65) bronquíolos terminais. Enquanto cada ramo torna-se cada vez menor, a área da seção transversal dos brônquios é sempre maior que a do anterior (Figura 2). O diâmetro do menor bronquíolo pode ser 40% maior na inspiração que na expiração.

Os brônquios e suas ramificações são cobertos com uma coluna de epitélio ciliado e sua superfície recoberta com uma fina camada de muco. A espessura desta membrana de muco é da ordem de 50 a 100 μm na traquéia e de 30 μm nos brônquios principais segundo Jacobi (19).

Os cílios destas vias respiratórias, através do seu movimento, levam corpos estranhos e o próprio muco até os brônquios principais ou traquéia, de onde são finalmente eliminados. O valor médio da velocidade de transporte ciliar nas diferentes regiões do sistema respiratório segundo Jacobi (19) é de 0,05cm/min. nos bronquíolos terminais respiratórios, de 0,2cm/min. nos brônquios inferiores e 1,5cm/min na traquéia e brônquios principais.

A região pulmonar, região de troca de gás do pulmão, começa com os bronquíolos respiratórios parcialmente alveolados. As ramificações pulmonares continuam até alcançar dutos completamente alveolados e os sacos alveolares ⁽¹⁸⁾. Um braço destas ramificações está ilustrado na Figura 3. ⁽²⁰⁾

A superfície da região pulmonar é coberta com epitélio úmido, não ciliado, sem nenhum dos elementos secrecionais encontrados na árvore traqueobronquial.

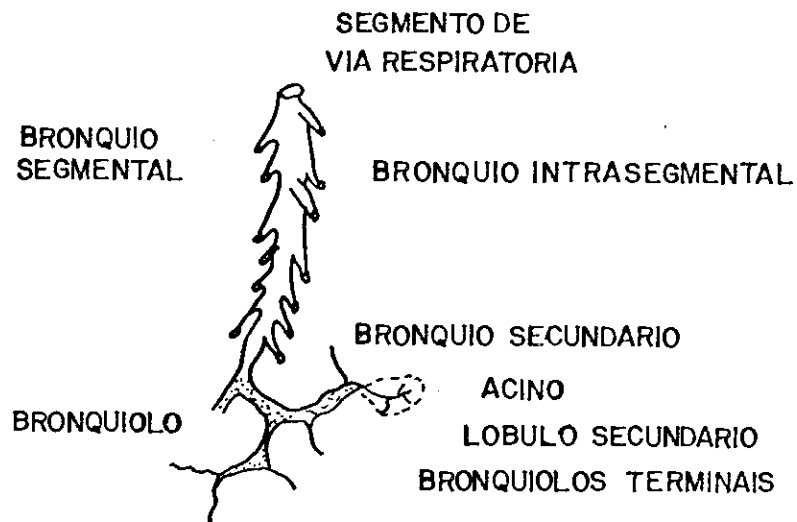


Figura 2 - Segmento da árvore bronquial

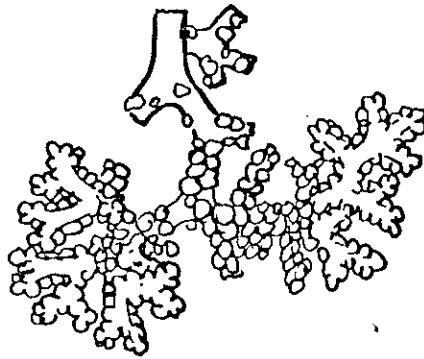


Figura 3 - Representação das vias respiratórias

A capacidade pulmonar pode variar de indivíduo para indivíduo, sexo, idade, estados fisiológicos tais como esforço excessivo e gravidez, assim como condições patológicas. Mudanças na atmosfera ambiental podem afetar o ciclo de ventilação. Estas alterações incluem mudanças de pressão ou composição do ar ambiente.

A taxa de respiração, ou frequência, varia em indivíduos com saúde normal, em condições normais, entre 12 e 18 l/min. ⁽¹²⁾. A intensidade de respiração (volume de gás entrando ou deixando o sistema respiratório em cada inspiração ou expiração) varia de 450 a 600ml.

O "espaço morto" respiratório de 150cm^3 é constituído pelo

volume do tubo condutor de ar do nariz até os bronquíolos respiratórios. Este espaço é importante, pois não há troca de gases, indicando que, de 500cm^3 de ar inspirado, somente 350cm^3 realmente alcançam os alvéolos. O volume do "espaço morto" é diferente para homens e mulheres e varia com a idade.

A partir das variáveis definidas acima, o Comitê II da ICRP selecionou como valores de referência para taxas de respiração os valores da tabela 1. As atividades diárias do homem e da mulher de referência são, aproximadamente de 8 horas em repouso e 16 horas em atividades leves (tabela 2).

TABELA - 1 - Valores de referência para taxas de respiração V (litros/minuto) ⁽¹²⁾.

	REPOUSO	ATIVIDADE LEVE
Homem	7,5	20
Mulher	6,0	19
Criança (10 anos)	4,8	13
Criança (1 ano)	1,5	4,2
Recém nascido	0,5	1,5

TABELA 2 - Litros de ar respirados pelo homem referência⁽¹²⁾

Atividade	Homem Referência	Mulher Referência	Criança (10 anos)	Criança (1 ano)	Criança (recém-nascida)
8h. de trabalho "atividade leve"	9600	9120	6240	3500 (10hr)	90 (1 hr)
8h. de atividade não ocupacional	9600	9120	6240		
8h. de repouso	3600	2880	2304	1200 (14 hr)	690 (23 hr)
TOTAL	22800	21120	14784	4700	780
% do total respirado em trabalho	42%	43%			

1.2. Modelos de Simulação do Sistema Respiratório

Modelos idealizados ou representativos das vias respiratórias, que transformem o complexo sistema de ramificações em funções matemáticas operáveis, são úteis para a estimativa de deposição de material inalado. O primeiro modelo das vias respiratórias do pulmão humano usado para avaliação de deposição de partículas inaladas foi descrito num estudo fundamental escrito por Fiendeisen em 1935⁽²¹⁾. O modelo supõe o pulmão direito simétrico ao esquerdo, com cada geração do sistema de ramificações constituído de vias de tamanho idêntico. Outros modelos baseados nesta suposição de simetria, foram propostos por Landahl, Davies, e Weibel^(22, 23 e 12). Horsfield e Cumming⁽²⁴⁾ desenvolveram um modelo para representar aproximadamente a assimetria do esquema de ramificações de vias respiratórias. Um modelo de "caminho nominal" ("nominal path model") que pode ser calculado a partir das medidas de Raabe e colaboradores acrescenta as importantes diferenças nas dimensões dos lóbulos⁽¹⁷⁾. Taulbu e Yu⁽²⁵⁾ representaram as vias condutoras de ar como um tubo que se expande continuamente para conseguir a correspondência adequada entre área da seção reta e volume da traquéia até os alvéolos. Nenhum destes modelos descreve exatamente as vias respiratórias mas, ao contrário da realidade altamente complexa, eles são manuseáveis.

1.2.1. - O Modelo de Weibel⁽¹²⁾

Weibel considera o pulmão, em primeira aproximação, como sendo constituído de quatro componentes separados: as vias respiratórias, as artérias pulmonares, as veias pulmonares e o tecido do pulmão. A figura 4 mostra uma representação da topografia funcional da unidade pulmonar.

O órgão inteiro seria, então, composto de milhões destas unidades triangulares arrumadas paralelamente com um dos vértices conectado a um ponto.

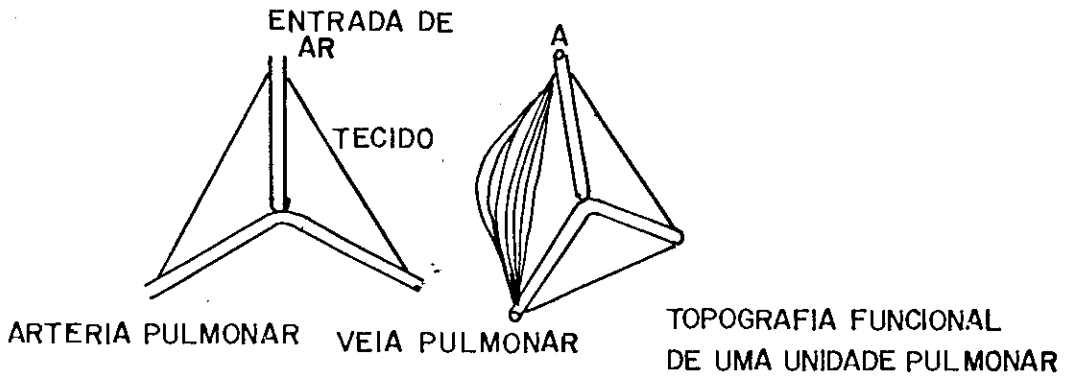


Figura 4 -

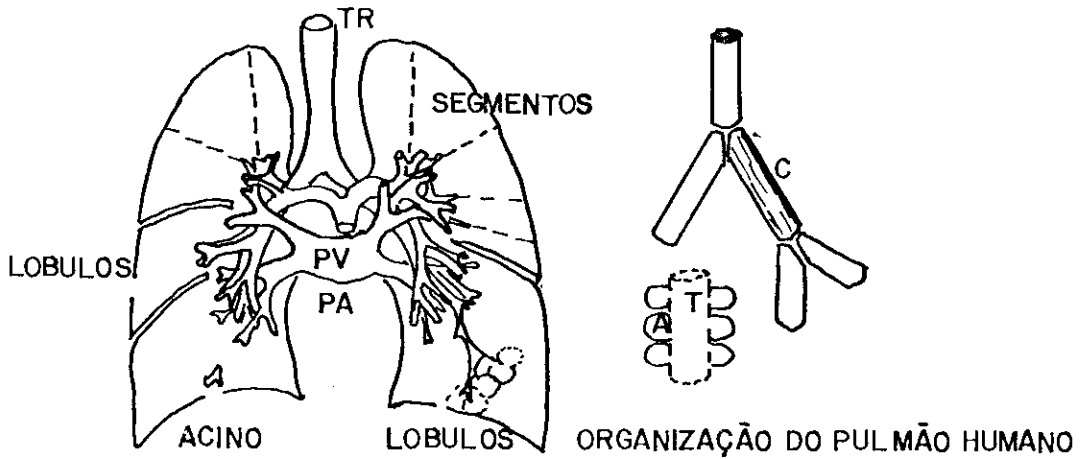


Figura 5 -

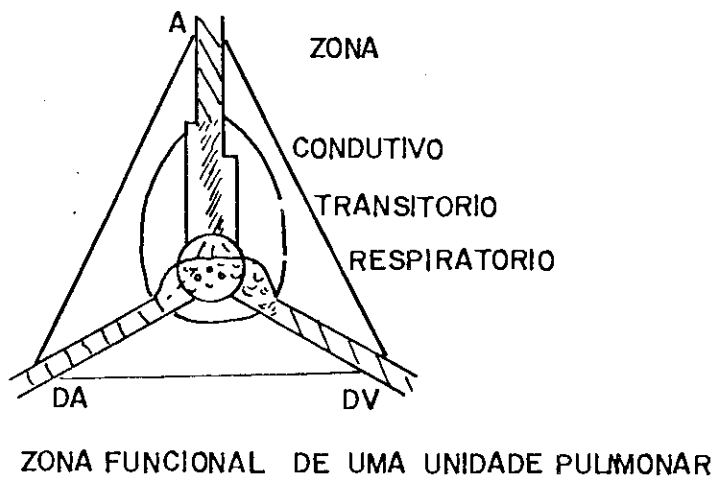


Figura 6 -

O pulmão é organizado segundo a seqüência de ramificações, mostrada na figura 5, distribuídas em três zonas concêntricas como mostra a figura 6. Cada zona tem um comportamento funcional diferente.

- a) Zona Respiratória - contém os alvéolos, os capilares sanguíneos alveolares, e a região de efetiva troca de gases.
- b) Zona Condutora - ar e sangue são enclausurados por uma parede bem delimitada. Esta zona inclui brônquios, bronquíolos, artérias pulmonares e veias.
- c) Zona de Transição - elementos da zona respiratória são conectados a elementos da zona condutora, através da zona de transição.

A árvore bronquial se estrutura de uma forma dicotômica, isto é, dividindo-se seqüencialmente em dois. A dicotomia pode ser regular ou irregular. Na regular, os dois ramos conjugados são de igual tamanho e saem do ramo pai com mesmo ângulo. Na irregular, os comprimentos e diâmetros dos dois filhos são diferentes entre si.

As vias respiratórias ou elementos condutores têm a forma aproximada de cilindros ocos.

As dimensões das vias (comprimento e diâmetro dos ramos) foram pesquisadas por Weibel. Considerando aproximações razoáveis e utilizando medidas anatômicas, as diferentes ramificações da árvore bronquial, foram denominadas de gerações. A traquéia foi considerada a geração 0 (zero), os brônquios principais a geração 1, e assim por diante.

As dimensões das estruturas do pulmão no modelo de Weibel

dependem da consideração de dicotomia regular ou irregular da ramificação.

a) Modelo A - dicotomia regular

As dimensões do modelo A de Weibel, para um volume pulmonar de 4.800ml com cerca de 3/4 de sua capacidade máxima, estão na tabela 3. A figura 7 representa, em corte, as quatro primeiras gerações deste modelo, que são a traquéia (geração 0), dois brônquios principais (geração 1), e quatro brônquios lobulares superiores (geração 2) e oito brônquios lobulares inferiores (geração 3).

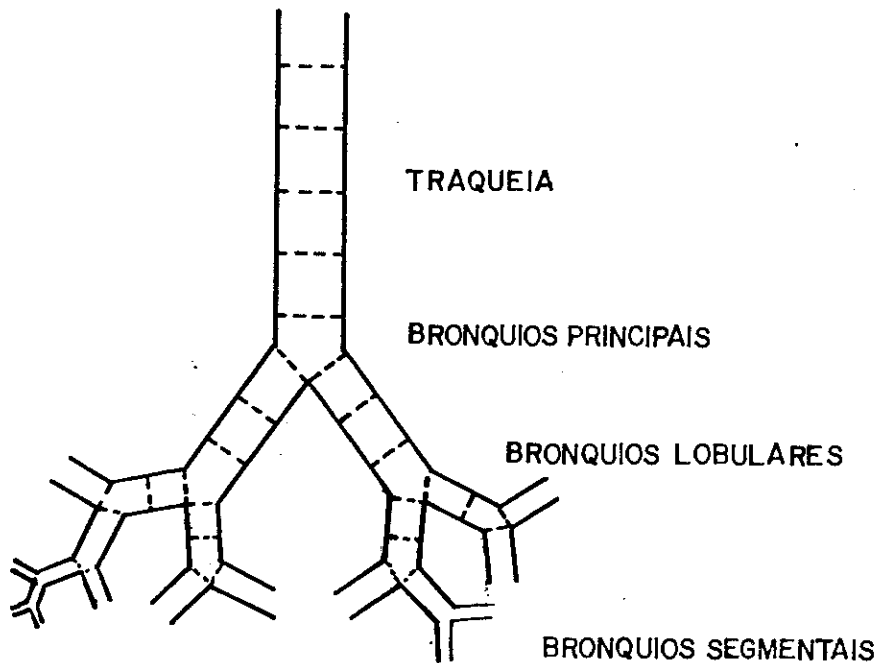


Figura 7 - Esquema das primeiras gerações do modelo A de Weibel.

Tabela 3 - Modelo A de Weibel.

ESTRUTURA ANATÔMICA	GERAÇÃO	Nº POR GERAÇÃO	DIÂMETRO MÉDIO (cm)	COMPRIMENTO MÉDIO (cm)	ÁREA SUPERFICIAL (cm ²)
Traquéia	0	1	1.8	12	68
Brônquios Principais	1	2	1.22	4.76	36
Brônquios Lom- bares	2	4	0.83	1.90	20
	3	8	0.56	0.76	11
	4	16	0.45	1.27	29
	5	32	0.35	1.07	38
Brônquios Seg- mentais	6	64	0.28	0.90	51
	7	128	0.23	0.76	70
	8	256	0.186	0.64	96
	9	512	0.154	0.54	130
	10	1024	0.130	0.46	190
	11	2048	0.109	0.39	270
Brônquios Terminais	12	4096	0.095	0.33	400
	13	8192	0.082	0.27	570
	14	16384	0.074	0.23	880
Bronquíolos	15	32768	0.066	0.20	1360
	16	65536	0.060	0.165	2040

b) Modelo B - dicotomia irregular

Para dicotomia irregular o problema torna-se bem mais complexo. Com dicotomia regular, todos os ramos com um dado diâmetro D seriam localizados na mesma geração da ramificação e a uma mesma distância da origem do sistema de vias respiratórias. Com dicotomia irregular, ramos de um dado diâmetro D não estão todos localizados na mesma geração nem estão à mesma distância da origem.

Weibel supõe que cada brônquio, ramificação dos brônquios de diâmetro D , fornece uma certa fatia ou unidade do pulmão. Todas as unidades fornecidas são supostas com volumes iguais e igual número de alvéolos.

A figura 8 mostra como se divide o volume total destas unidades entre as zonas das vias respiratórias, para três diâmetros dos brônquios de partida.

		UNIDADE PULMONAR		
BRÔNQUIO DE ENTRADA D^*		3 mm	2,5 mm	2 mm
	UNIDADE DE NÚMERO	100	200	400
	VOLUMES	ml	ml	ml
	ZONA CONDUTIVA	1	0,35	0,16
	ZONA TRANSITORIA	15	7,5	3,75
	ZONA RESPIRATORIA	31	16	8,1
	VOLUME TOTAL	47	24	12
	NÚMERO DE ALVÉOLOS	$30 \cdot 10^5$	$15 \cdot 10^5$	$7,4 \cdot 10^5$

Figura 8 - Modelo B de Weibel

1.3. Mecanismos de Deposição

Para os propósitos deste trabalho, deposição está relacionada com o processo que determina quanto do material radioativo do ar inspirado, em média, permanece no sistema respiratório depois da expiração e retenção refere-se à fração do material depositado que permanece no sistema respiratório em qualquer instante de tempo.

É importante notar que, dependendo da região NF, TB ou P, onde um determinado radionuclídeo inalado é depositado, o trajeto que ele percorrerá no corpo humano será diferente. Assim, o fator determinante é o lugar da deposição, e não, a deposição total no sistema respiratório^(12 e 26).

Aerosóis podem ser depositados no sistema respiratório principalmente por três processos: impacto inercial, sedimentação e movimento browniano. (Figura 9)⁽¹⁵⁾. Para um melhor detalhamento, foram descritas no Apêndice A, as propriedades físicas dos aerosóis.

1.3.1. Impacto Inercial

Quando uma corrente de ar rápida e essencialmente laminar é bruscamente desviada de sua trajetória, como acontece na passagem do ar através da região nasofaríngeal ou ainda nas divisões das vias respiratórias principais, o impacto inercial intensifica deposição nesses entrocamentos.

A intensidade do impacto depende da energia cinética da partícula e do ângulo de inclinação da superfície em relação à direção do fluxo de ar. Isto diminui com a velocidade de ar e é, então, muito menor no pulmão que nas vias respiratórias superiores.

O tamanho das partículas também influencia a deposição por

impacto inercial (12 e 27).

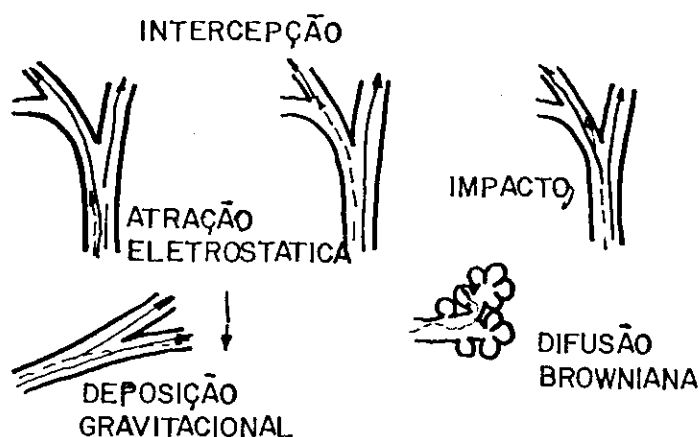


Figura 9 - Mecanismos de deposição

1.3.2. Sedimentação

Toda partícula é submetida a duas forças de direções opostas: a força de gravidade, e o empuxo de resistência do ar. Quando elas se igualam, a partícula desce a uma velocidade constante.

A tabela 4 mostra valores da velocidade de deslocamento de vido à sedimentação, em função do diâmetro das partículas. Pode-se notar que ela diminui rapidamente com o tamanho das partículas.

Por outro lado, à medida que o ar penetra mais profundamente na árvore bronquial, seu fluxo tende a se tornar menos laminar e mais turbulento, o que favorece a deposição por sedimentação.

É, então, no sistema respiratório inferior que predomina a ação da sedimentação causada pela força gravitacional.

TABELA 4 - Comparação entre os deslocamentos devido ao movimento Browniano e a sedimentação por gravidade⁽¹²⁾.

Diâmetro das Partículas (μm)	Deslocamento Devido ao Movimento Browniano (m/s)	Deslocamento Devido à Sedimentação (m/s)
0,1	29,40	1,73
0,25	14,20	6,30
0,50	8,92	19,90
1,0	5,91	69,60
2,5	3,58	400,0
5,0	2,43	1.550,0
10,0	1,75	6.090,0

1.3.3. Movimento Browniano

O movimento browniano é a agitação desordenada de partículas devida a choques moleculares ocasionais. A deposição de partículas por este mecanismo predomina para partículas muito pequenas.

Como mostra a tabela 4, ele é tanto mais importante quanto menor for o diâmetro da partícula. Para partículas de diâmetro maior que 1 μm , ele não é significativo tornando-se predominante para um diâmetro de 0,1 μm .

Na região da árvore bronquial que comporta os alvéolos, cujo número vai crescendo à medida que as vias respiratórias seguem em direção aos sacos alveolares, o movimento de ar vai

diminuindo enquanto que o movimento browniano torna-se mecanismo predominante de deposição.

1.3.4. Fatores que Influenciam a Deposição

A deposição de aerossóis no sistema respiratório depende de vários fatores, sendo que o tamanho das partículas e a taxa de respiração são os mais importantes. O primeiro depende das características do aerosol e o segundo das condições fisiológicas. A umidade, a solubilidade, a carga elétrica, a densidade, a agregação de partículas e o tipo de respiração (nasal ou bucal) são outros fatores que podem interferir na deposição^(12 e 27).

O tamanho das partículas vincula fortemente a probabilidade de deposição nas diversas regiões das vias respiratórias. Para tamanhos significativos de partículas, os valores do percentual de deposição em função da taxa de respiração estão apresentados na Figura 10. A Figura 11 mostra o percentual de deposição nas regiões naseofaríngeal, traqueobronquial e pulmonar, em função do diâmetro aerodinâmico (AMAD) das partículas, obtidos de experiências do "Task Group on Lung Dynamics"⁽²⁶⁾, para várias taxas de respiração e correspondentes volumes respiratórios.

1.3.5. Modelos Teóricos de Deposição Regional

O primeiro modelo teórico e as estimativas iniciais de deposição por impacto inercial, sedimentação gravitacional e difusão foram desenvolvidos por Findeisen⁽²¹⁾ em 1935. Outro trabalho pioneiro foi feito por Landahl⁽²²⁾ em 1950, posteriormente aperfeiçoado com equações mais realísticas⁽³⁰⁾. Beeckmans⁽²⁹⁾ em 1965, executou cálculos similares para estimar os efeitos de mudanças na densidade das partículas e nos parâmetros respiratórios.

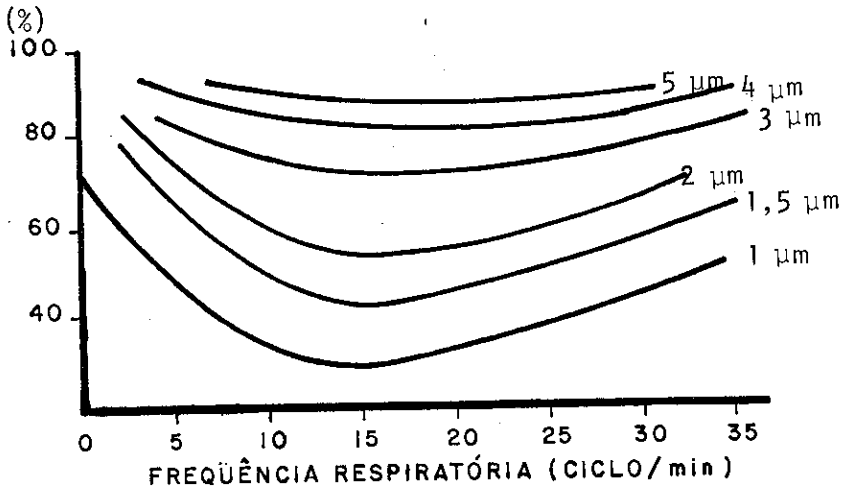
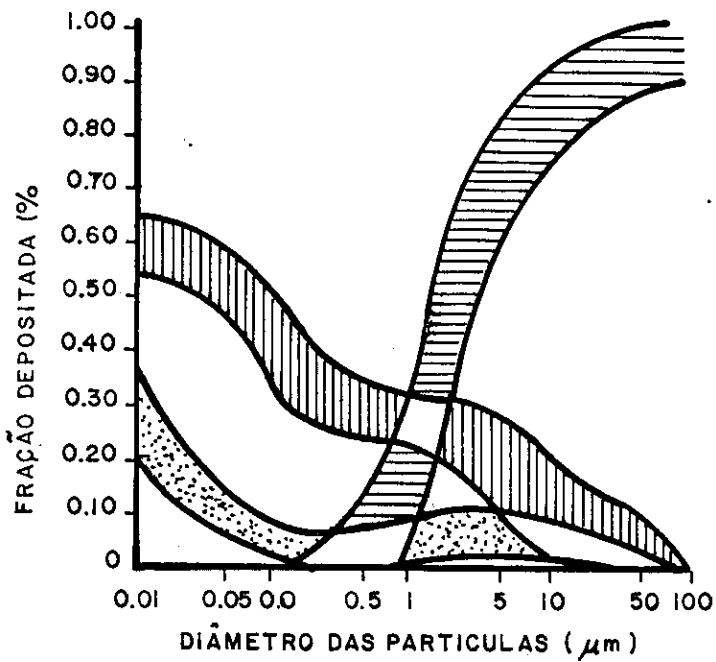


Figura 10 - Deposição em função da taxa de respiração para diferentes diâmetros de partículas (28)






-  DEPOSIÇÃO NASO-FARINGEAL
-  DEPOSIÇÃO TRAQUEO-BRONQUIAL
-  DEPOSIÇÃO PULMONAR

Figura 11 - Deposição em função do diâmetro das partículas (26)

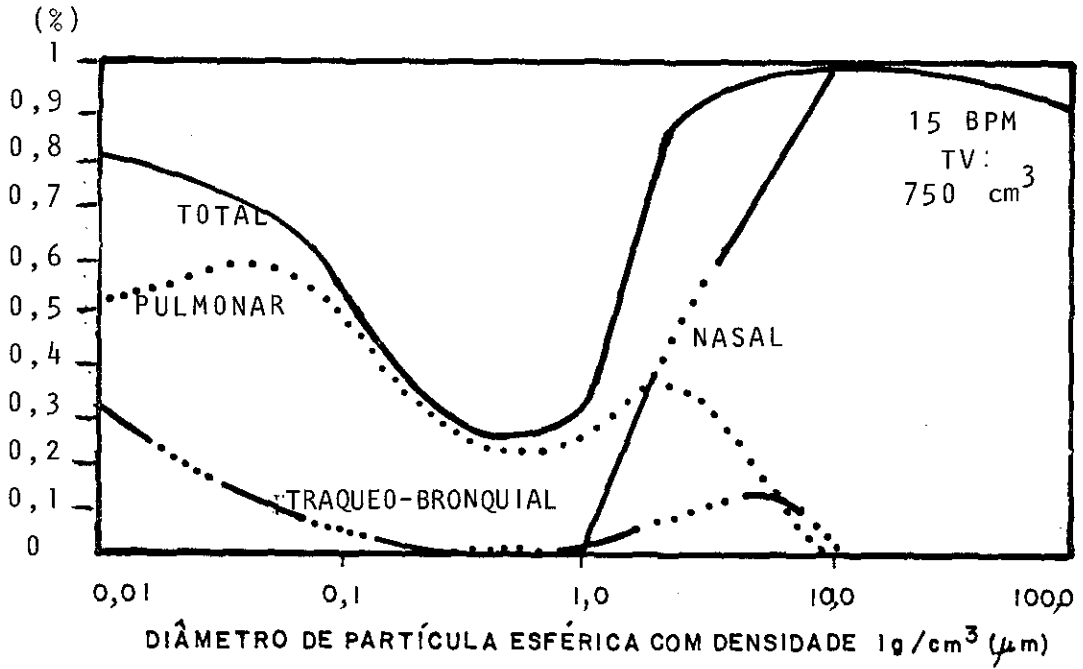


Figura 12-a - Deposição regional para situação de repouso

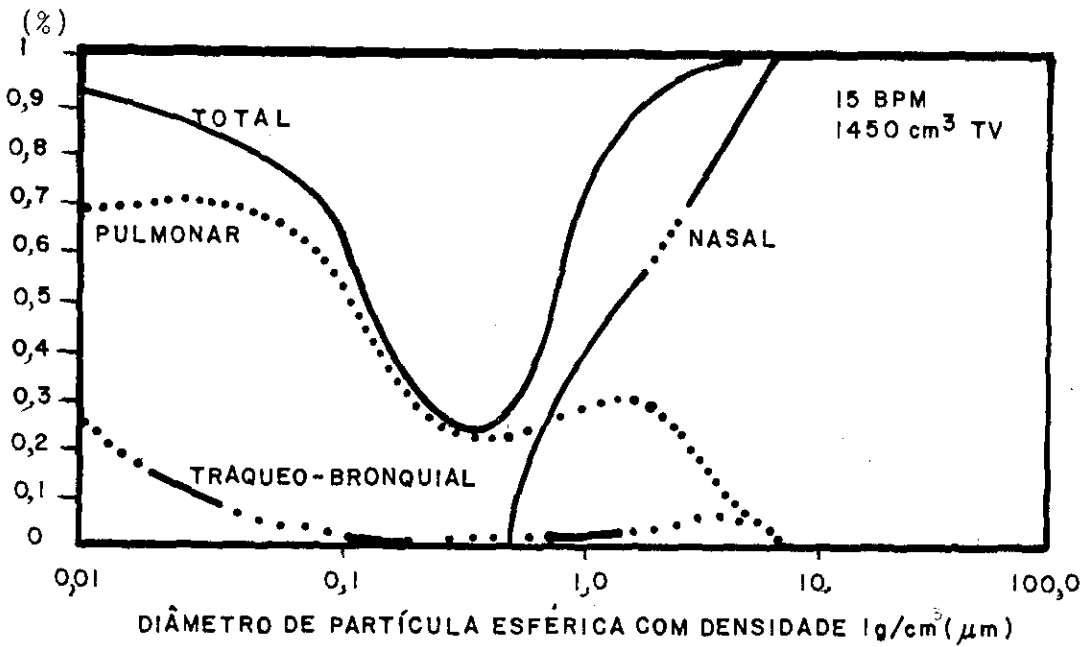


Figura 12-b - Deposição regional para atividade moderada

químicas das partículas, do lugar de deposição, e da fisiologia respiratória.

Os principais mecanismos de liberação biológica no sistema respiratório são: endocitose (que inclui fagocitose e pinocitose), movimento ciliar do muco, absorção pelo sangue e difusão através das membranas. Maiores detalhes do funcionamento destes processos estão descritos nas referências 12, 15 e 33.

Estes mecanismos podem ser afetados pela variação das condições fisiológicas e patológicas. Irritações que aumentem a secreção de muco, mudando a espessura da camada de muco das vias respiratórias, diminuem consideravelmente o movimento do muco, diminuindo a liberação. Além disso, condições temporárias dos cílios. Desta forma, o risco de dano causado por inalação de aerosol radioativo pode ser agravado se houver, simultaneamente, inalação de gases irritantes.

Em condições normais, entretanto, os mecanismos de liberação podem ser resumidos da forma seguinte ⁽²⁶⁾ :

- a) - Poeiras depositadas diretamente no muco que cobre o epitélio ciliado, mesmo que sejam dissolvidas, são liberadas rapidamente, com meia-vida da ordem de minutos;
- b) - Poeiras depositadas na região alveolar, apesar da dificuldade de se avaliar o que ocorre quando se combinam os processos de fagocitose e transporte ciliado do muco, são consideradas com meia-vida de liberação de 24 horas;
- c) - Poeiras de maior retenção sofrem processos mais demorados, que parecem estar ligados às suas propriedades físico-químicas. Mas, apesar dos vários mecanismos

envolvidos, segundo o Comitê II da I.C.R.P., eles estão interrelacionados cineticamente, e pode-se associar a cada um, uma constante cinética;

- d) - A eliminação de poeira via nodos linfáticos, sistema gastro-intestinal, corrente sanguínea, com ou sem inclusão celular, pode ser fracionada.

1.4.1. Modelo de Liberação: (12, 26 e 34)

O modelo de liberação do sistema respiratório desenvolvido pelo "Task Group" pode ser entendido através da Figura 13, que esquematiza os lugares de deposição de qualquer poeira e os processos de liberação posteriores.

Para a utilização do modelo esquematizado na Figura 13 o Comitê associou dois valores importantes para cada caminho: a quantidade de material residindo num compartimento que segue uma cinética particular ou fração de liberação regional do caminho, e a taxa de liberação de poeira por este caminho ou meia-vida biológica.

Como estes valores cinéticos nem sempre são os mesmos para todos os tipos de poeira, o Comitê II dividiu os compostos, em função de sua meia-vida máxima de liberação pulmonar. Classe D (dias) para compostos com meia vida menor ou igual a 10 dias, classe S (semana) para compostos com meia vida entre 10 e 100 dias e classe A (anos) para compostos com meia vida superior a 100 dias.

Na Tabela 5 estão indicados a meia vida biológica e a fração de liberação regional do modelo esquematizado na Figura 13, para as várias classes de compostos.

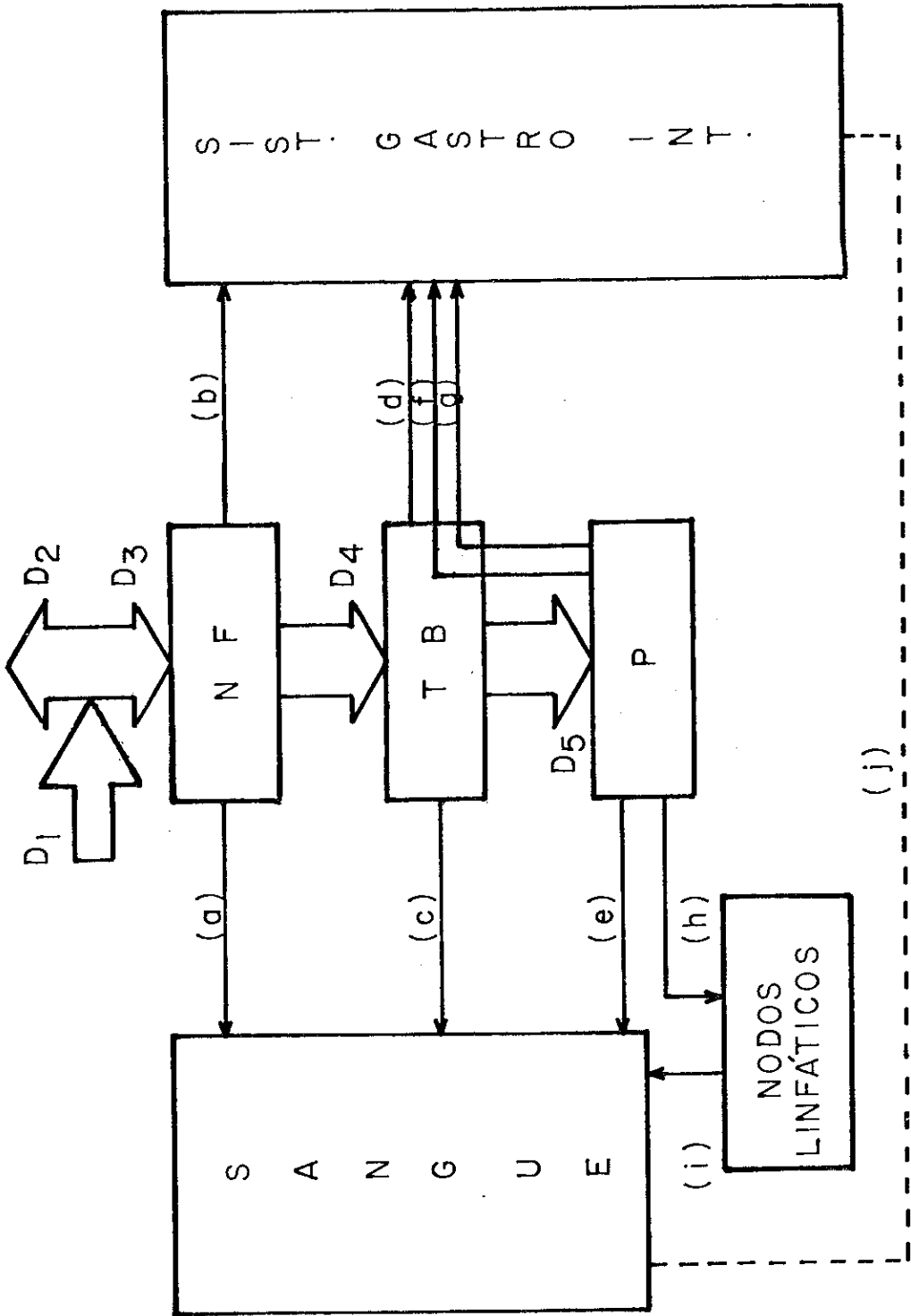


Figura 13 - Modelo de liberação no sistema respiratório.

TABELA 5 - Meia vida biológica e fração de liberação regional utilizadas no modelo da Figura 13.

Região	Caminho	Classe D		Classe S		Classe A	
NF	(a)	0,01	0,5	0,01	0,1	0,01	0,01
	(b)	0,01	0,5	0,40	0,9	0,4	0,99
TB	(c)	0,01	0,95	0,01	0,5	0,01	0,01
	(d)	0,2	0,05	0,2	0,5	0,2	0,99
P	(e)	0,5	0,8	50	0,15	500	0,05
	(f)	n.a	n.a	1,0	0,4	1,0	0,40
	(g)	n.a	n.a	50	0,4	500	0,40
	(h)	0,5	0,2	50	0,05	500	0,15
L	(i)	0,5	1,0	50	1,0	1000	0,9

NOTA: O primeiro valor é a meia vida biológica, em dias, o segundo é a fração de liberação regional.

n.a. = não aplicável.

C A P Í T U L O - I I

MODELOS DE DOSIMETRIA INTERNA PARA INALAÇÃO DE Rn²²², Rn²²⁰ E FILHOS

II.1. Evolução dos Modelos de Dosimetria Interna

Quando um radionuclídeo é inalado, ingerido ou absorvido pela pele, a exposição à radiação ocorre na parte interna do corpo e, portanto, a avaliação dos efeitos radiobiológicos decorrentes torna-se impossível de ser efetuada por medições diretas. Para esta avaliação, modelos de simulação metabólica foram formulados desde meados da década de cinquenta e continuam a ser desenvolvidos e aperfeiçoados.

A simulação do trajeto percorrido pelos átomos de Radônio e seus filhos de vida-média curta, no corpo humano, envolve dados sobre o transporte cinético e o decaimento radioativo, durante o metabolismo. Estes dados têm sido obtidos através de experiências com animais e mesmo com seres humanos, utilizando traçadores radioativos de meia vida curta. Estas experiências fornecem subsídios para a compreensão de como o corpo humano, através de seus diversos órgãos captam, retêm, distribuem e expelem os radionuclídeos, permitindo a elaboração de modelos de simulação.

Os modelos mais difundidos internacionalmente são provenientes de estudos feitos pela International Commission on Radiation Protection (I.C.R.P.). O primeiro deles está contido na publicação 2 da I.C.R.P.⁽⁹⁾ e sua intenção básica era determinar, para diversos radionuclídeos, as concentrações máximas permissíveis no ar e na água, para exposição ocupacional.

Este modelo leva em conta conceitos de solubilidade química do composto incorporado e de órgão crítico.

Os órgãos considerados críticos tinham seus valores de dose máxima permissível grifados, para que se tomasse mais cuidado com eles. Quando o corpo era considerado órgão crítico, o limite de taxa de dose estimado era de 5 rems/ano ou 0,1 rems/semana, para 40 horas de trabalho semanal.

As concentrações máximas permissíveis para cada órgão eram definidas, então, a partir da determinação dos respectivos valores de taxa de dose máxima.

Para inalação de Radônio e filhos, a árvore bronquial (mais especificamente os brônquios principais) era considerada órgão crítico. Os primeiros cálculos estimavam a dose máxima na camada de células basais bronquiais, onde assumia-se que estavam localizadas as células críticas.

Em 1956, Chamberlain e Dyson⁽⁸⁾ ao reconhecerem a importância dos íons livres do Ra-A (^{218}Po) deram uma importante contribuição ao estudo dosimétrico do Radônio e filhos inalados.

Os íons de Ra-A depositam-se com 100% de eficiência no sistema respiratório, aonde decaem até o Ra-C' (^{214}Po), contribuindo em grande parte para a dose alfa total desta região.

Altshuler e colaboradores⁽³⁵⁾ e Jacobi⁽¹⁹⁾ ao calcularem doses para todo o sistema respiratório, usando os modelos de Findeisen e Landahl^(21 e 22), possibilitaram o avanço deste estudo dosimétrico. Altshuler supôs que toda a energia emitida pela atividade alfa distribuída na superfície da camada de muco, resultava em uma distribuição linear de dose em toda a faixa de energia. Por sua vez, Jacobi utilizou valores de absorção de energia calculados por Neufeld e Snyder⁽³⁶⁾. Estas diferentes

considerações produziram estimativas de dose bem divergentes.

Mais tarde, Haque e Collinson⁽³⁷⁾ tentando melhorar os modelos em vários aspectos, empregaram o modelo anatômico de pulmão de Weibel⁽¹³⁾, por considerarem inadequados os modelos de Findeisen e Landahl empregados anteriormente. Estes modelos não estariam suficientemente baseados em dados experimentais. Para absorção de partículas alfa eles empregaram valores experimentais de absorção alfa no ar e consideraram que estes pudessem ser normalizados para tecidos.

Para obter melhores informações sobre a absorção alfa, Harley e Pasternack⁽³⁸⁾ fizeram um estudo experimental de talhado de atenuação em policarboneto com potencial de ionização semelhante ao tecido. Foram calculados valores de transmissão alfa e "stopping power" para o Ra-A(²¹⁸Po), Ra-C(²¹⁴Po), Th-A(²¹⁶Po), Th-C(²¹²Po) e Th-C'(²⁰⁸Bi) e estes dados foram usados para a construção de curvas onde a dose alfa no epitélio traqueobronquial era função da profundidade na parede da via.

Em 1966, o Grupo de Estudo do Pulmão criado pela I.C.R.P. (Task Group on Lung Dynamics) propôs um novo modelo de pulmão⁽²⁶⁾, que foi aceito pela I.C.R.P. e apareceu em sua publicação 10⁽¹¹⁾.

Este novo modelo foi usado por Jacobi⁽³⁹⁾, para calcular a dose alfa absorvida na região pulmonar e traqueobronquial devido à inalação de filhos de Rn(²²²Rn) e Tn(²²⁰Rn), em função da concentração de aerossol, da taxa de ventilação e da taxa de deposição na área de trabalho. Ele assumiu que os filhos de Rn e Tn são aerossóis de classe D de liberação pulmonar, pois estudos experimentais de retenção indicaram que estes radionuclídeos são rapidamente eliminados de todas as regiões do pulmão. A probabilidade-

de de deposição foi diferenciada para átomos livres e átomos ligados a partículas de aerossóis e ele considerou que toda a energia liberada foi absorvida na própria região de liberação.

Todos estes estudos, entretanto, se detêm no cálculo da dose máxima na camada de células basais do epitélio bronquial. Este enfoque tem origem no conceito de órgão crítico, que despreza a dose e risco em outros tecidos.

A I.C.R.P. em suas novas recomendações⁽⁴⁰⁾ aconselhou, para fins de proteção radiológica, a suposição de uma relação linear dose-risco, sem limiar, para efeitos estocásticos de radiação, como o câncer. Desta suposição concluiu-se que a quantidade de dose relevante para o cálculo do risco para uma célula alvo não era a dose máxima, mas a dose média sobre todas as células de igual sensibilidade. Consequentemente, também o conceito de tecido crítico, que tem suas raízes históricas no conceito de limiar ("threshold"), teve que ser substituído. Com este propósito a I.C.R.P. introduziu o conceito de dose efetiva equivalente ou equivalente de dose.

A dose efetiva equivalente H_E é definida pela equação:

$$H_E = \sum_T \omega_T H_T, \text{ com } \sum_T \omega_T = 1, \quad \text{eq.1}$$

somando sobre todos os tecidos de risco relevante do corpo humano.

Nesta equação H_T significa o equivalente de dose média em um tecido alvo T , e ω_T um fator de peso que é proporcional ao fator de risco ou radiosensitividade deste tecido. Estes fatores estão na tabela 6.

A quantidade H_E leva em conta todos os tecidos irradiados.

TABELA 6 - Valores dos coeficientes de risco para danos estocásticos fatais e fatores de peso w_T de rivados para vários tecidos.

Tecido Irradiado	Coefficiente de Risco f_T (10^{-4} Sv^{-1})	Fatores de Peso w_T
Gônadas	40	0,25
Seios	25	0,15
Medula óssea vermelha	20	0,12
Pulmões	20	0,12
Superfície dos ossos	5	0,03
Tireóide	5	0,03
Resto do corpo	50	0,30
Somatório	165	1

dos que são relevantes para efeitos estocásticos de radiação (câncer, efeitos genéticos), e considera-se que seja proporcional ao risco somático e genético de ocorrência. Para trabalhadores expostos à radiação a I.C.R.P. recomenda um limite de risco que corresponde a um limite anual de equivalente de dose efetiva de 0,05 Sv (= 5 rem).

A publicação 30 da I.C.R.P. ⁽⁴¹⁾ aplica estes conceitos em suas novas recomendações de dosimetria interna e limites de incorporação de radionuclídeos, mas é omissa quanto ao Rn, Tn e seus filhos.

Outra novidade da I.C.R.P. é a recomendação de um fator de qualidade $Q = 20$ para radiação alfa, ao invés do valor 10 usado anteriormente.

Utilizando estes novos conceitos, recentemente, Jacobi ⁽⁴²⁾

obteve melhores estimativas de dose para tecidos alvo no pulmão e em outros tecidos do corpo para ^{222}Rn , ^{220}Rn e seus filhos, enfatizando a inalação dos filhos. Para isso efetuou uma análise sensível para mostrar a influência de sensibilidade dos parâmetros físicos e biológicos no cálculo da dose nos tecidos. Suas conclusões serão utilizadas neste trabalho.

11.2. Problemas em Aberto

Em proteção radiológica a primeira grande aproximação que é feita é a consideração de homens-padrões com características que representam a média da população.

Em dosimetria interna as simplificações e aproximações são ainda mais drásticas. Como não se pode colocar dosímetros dentro do corpo humano, para acompanhar o movimento dos radionuclídeos, é preciso construir modelos de simulação. O modelo da I.C.R.P. ⁽¹¹⁾, usado como base para outros em todo o mundo, permite calcular os danos causados pela irradiação interna, dividindo o corpo humano em vários compartimentos, de onde os radionuclídeos saem com um tempo de vida-média efetiva, obtido através de médias de tempo em experiências biológicas, não levando em conta diferenças individuais.

Além disso, no modelo da publicação 10 da I.C.R.P. os cálculos para avaliar os danos causados em um determinado compartimento devido à inalação ou ingestão de radionuclídeos são efetuados para 50 anos de vida após o evento e não considera a possibilidade de células serem danificadas mais de uma vez.

A relação entre dose recebida e atividade inalada ou ingerida, considerada linear (hipótese conservativa), superestima o dano real. ⁽⁴⁰⁾

Outro problema destes modelos é não considerar a troca de material que existe entre o sangue e os diversos órgãos do corpo. O sangue funciona apenas como um compartimento transportador, com vida-média biológica e constante de liberação associadas, a cada radionuclídeo e cada órgão, sem considerar que o material radioativo que sai do sangue pode a ele retornar. Esta realimentação complicaria bastante os modelos e necessitaria de dados experimentais sobre liberação, retenção e absorção sanguínea, de difícil obtenção pois não se pode usar seres humanos como cobaias.

Para atenuar todas estas hipóteses e aproximações, o que vem sendo sugerido é a incorporação de leituras feitas em exames clínicos de pacientes contaminados. Os resultados dos exames de fezes, urina, suor, sangue, etc. podem servir de realimentação para os modelos em casos de altas doses, como por exemplo em acidentes (11, 34 e 43).

O principal problema de se utilizar exames clínicos, para se realimentar modelos de simulação de corpo humano, está na dificuldade de se associar precisamente as contagens obtidas nos exames com a quantidade de material radioativo incorporado e, também na própria dificuldade de realização de cada exame. No caso de Rn, e filhos, por exemplo, é praticamente impossível medir, separadamente, a contribuição de cada radionuclídeo. A vida-média destes radionuclídeos sendo muito curta, não comporta uma separação química e, devido à pequena concentração residual, a espectroscopia alfa seria de baixa eficiência.

11.3. O Modelo Compartimental

No Modelo Compartimental cada órgão ou conjunto de órgãos é representado por um compartimento ao qual é as

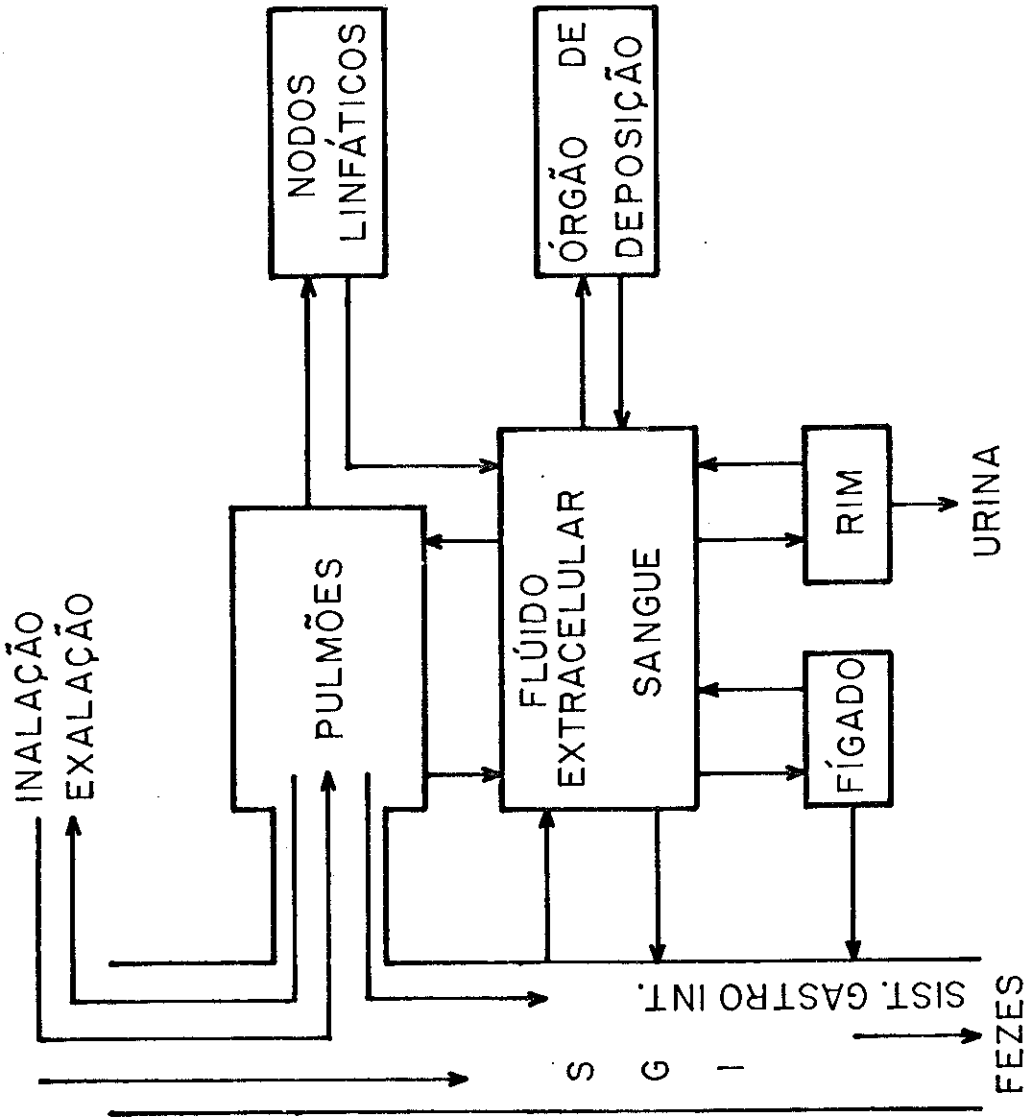


Figura 14 - Modelo Compartmental Unificado da I.C.R.P. - 10.

sociado uma determinada probabilidade de entrada de ra dionuclídeos, uma meia-vida biológica e uma fração de li beração para cada via de saída. Para simular todo o me tabolismo do corpo humano de forma unificada pode-se u tilizar o esquema proposto pela publicação 10 da I.C.R. P. (11) mostrado na figura 14.

Para inalação de filhos de vida-média curta do Radônio, não basta utilizar o modelo compartimental do sistema respiratório descrito no Capítulo I, é preciso um maior detalhamento, que será descrito a seguir.

A região naseofaríngea (NF) foi dividida em dois compar timentos, um para átomos ligados (NF^a) e outro para â tomos livres (NF^f), como mostra a figura 15. O modelo usa a hipótese de que quando os elementos inalados es tão ligados a aerossóis, estes são transferidos para o sangue depois de sua dissolução. A este processo é associado uma meia-vida T_s e constante λ_s ($\lambda_s = \ln 2/T_s$).

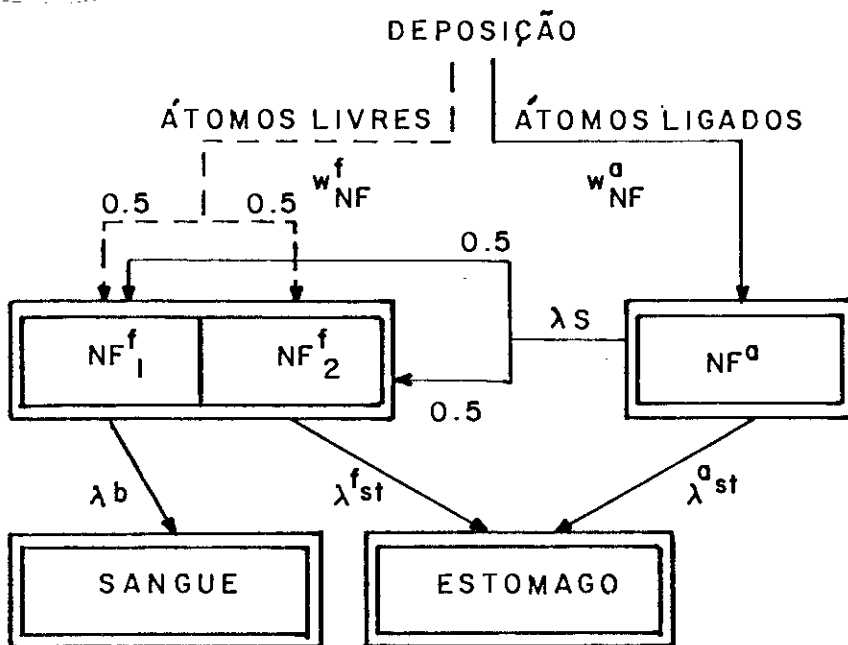


Figura 15 - Modelo Compartimental para a região NF.

Em analogia com o modelo da I.C.R.P. (26), o compartimento NF^f é dividido em dois sub-compartimentos com constantes de liberação $\lambda_b = \ln 2 / T_b$ e $\lambda_{ST} = \ln 2 / T_{ST}$, respectivamente para o sangue e o estômago. W_{NF} é a probabilidade de deposição de átomos em NF.

A região traqueobronquial (TB) subdivide-se em 17 compartimentos, cada um representando uma geração do modelo A de Weibel. Cada compartimento ainda contém dois sub-compartimentos; um para átomos livres e outro para átomos ligados, como é ilustrado na figura 16.

Átomos ligados depositam-se primeiramente nos compartimentos i^a , com probabilidade W_i^a . A partir daí podem seguir dois caminhos: serem translocados por transporte ciliar para o compartimento $(i - 1)^a$ com constante λ_i ou serem transferidos para o compartimento i^f por desacoplamento ou dissolução, com constante λ_s .

Átomos livres depositam-se nos compartimenros i^f com probabilidade de deposição W_i^f , e podem ser transferidos para o compartimento $(i - 1)^f$, por movimento ciliar, com constante λ_i , ou transferidos para o sangue por difusão pelo epitélio bronquial, com constante λ_b .

Da mesma forma, a região pulmonar (P) foi subdividida em um compartimenro para átomos ligados (P^a) e outro para átomos livres ou dissociados (P^f), como mostra a figura 17.

O radionuclídeo inalado que deixa o sistema respiratório pode ser transportado para o sangue ou para o estômago. A partir do estômago, ele pode percorrer o sistema gastro-intestinal (GI) até ser eliminado através das fezes ou ser absorvido pelo sangue. Deste, os radionuclídeos inalados se distribuem por todo o corpo. Metabolicamente o sistema GI pode ser dividido em 4 regiões: estômago,

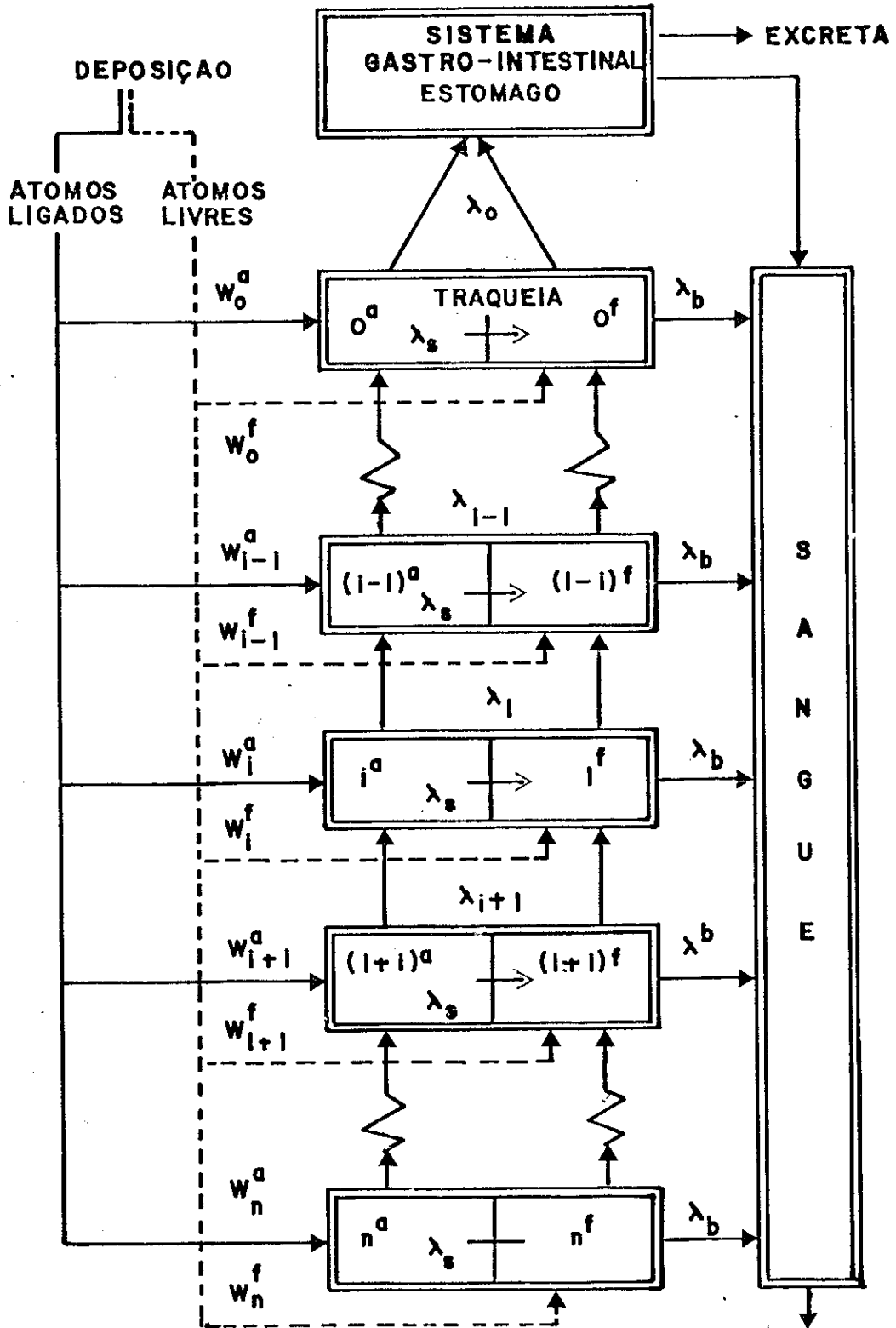


Figura 16 - Modelo Compartmental para a região TB.

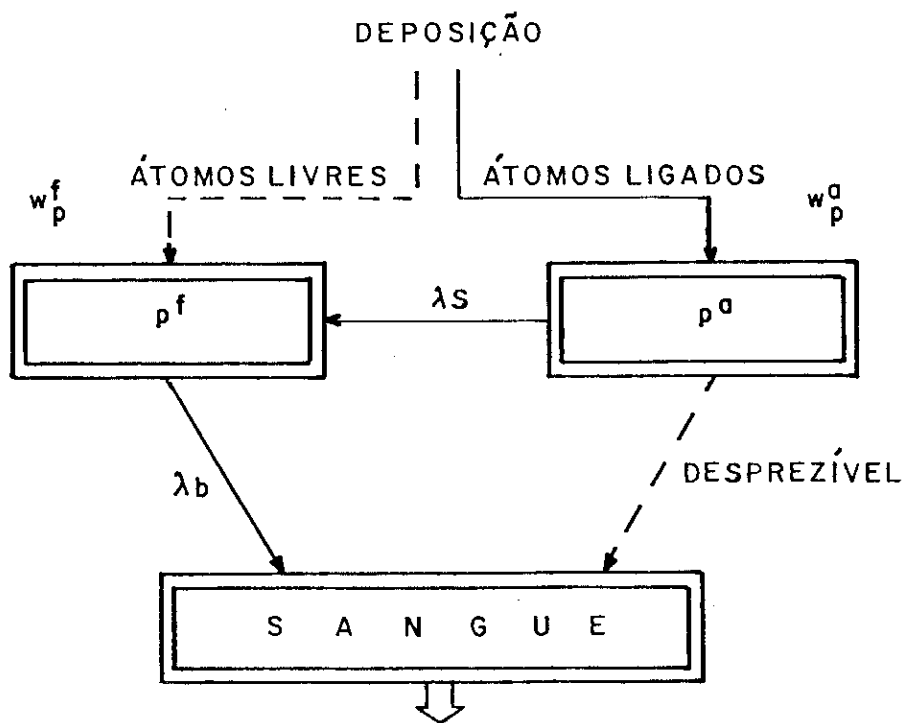


Figura 17 - Modelo Compartimental para a região P.

intestino delgado, intestino grosso superior e intestino grosso inferior.

A figura 18 mostra os quatro compartimentos do sistema gastro-intestinal, conforme o modelo da publicação 30 da I.C.R.P. (41).

No Modelo Compartimental Unificado, o sangue e os outros órgãos não têm subdivisão. O sangue serve apenas como compartimento distribuidor, com uma meia-vida de liberação biológica (T_{BL}) associada a cada radionuclídeo e diferentes frações relacionadas à absorção por cada órgão (f_T).

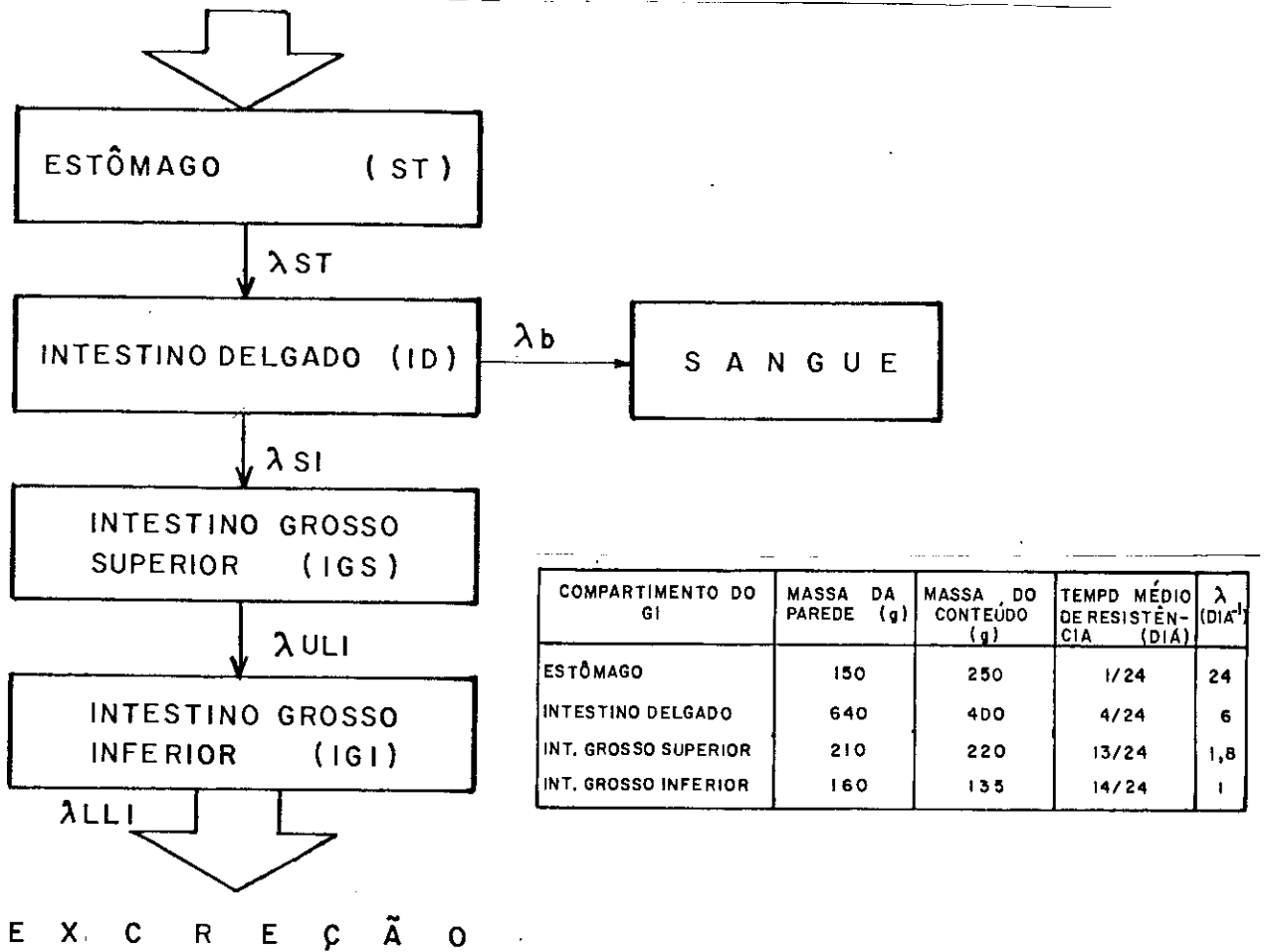


Figura 18 - Modelo Compartmental para o sistema gastro-intestinal.

11.4. Modelo Proposto

11.4.1. Cálculos para o ^{222}Rn e ^{220}Rn

O gás Radônio contido no ar ambiente pode ser incorporado ao metabolismo pela respiração ou através da pele. Quando absorvido pelo corpo humano, este passa rapidamente para o sangue através da membrana alveolar.

O Radônio, sendo um gás nobre, não se liga quimicamente aos tecidos. Sua concentração no corpo é limitada pela solubilidade em cada tecido. Estudos com outros gases nobres indicam que aproximadamente 80 a 90% da solubilidade de saturação no sangue arterial é atingida já na primeira passagem de sangue pelo pulmão⁽⁴⁴⁾.

Uma vez no sangue, o Radônio é transportado por convecção através da corrente sanguínea e se difunde para dentro dos fluidos ultracelulares, decaindo radioativamente durante o percurso.

O tempo de trânsito médio do sangue no corpo é da ordem de 1 minuto, comparável com a meia-vida do ^{220}Rn ($T_r = 55\text{s}$).

Desta forma pode-se supor que a concentração de ^{222}Rn , e mesmo de ^{220}Rn nos tecidos se encontra muito próxima da solubilidade de saturação destes tecidos para Radônio.

Por outro lado a velocidade de transferência de Radônio, do sangue para os tecidos é consideravelmente lenta, variando de alguns minutos para tecidos com grande fluxo sanguíneo até algumas horas em tecidos adiposos (44).

Para inalação crônica de Rn, a concentração em todos os tecidos é dada pela solubilidade de saturação. No caso de Tn, entretanto, a incorporação em outros tecidos, que não os pulmões, pode ser desprezada.

Usando estas considerações, pode-se definir a atividade específica (atividade por unidade de massa de tecido), nos tecidos, exceto os pulmões em função da concentração de atividade de ^{222}Rn e ^{220}Rn no ar (C_{ar}).

Rn-222:

$$a_T \cong \frac{L_T}{\rho_T} \cdot C_{ar} \quad \text{eq.2}$$

onde ρ_T é a densidade do tecido ($\approx 1\text{g/cm}^3$) para tecidos leves e L_T o fator de solubilidade de Ostwald, que é definido como a razão de saturação volumétrica da concentração de Rn no tecido em relação ao ar ($L \approx 0,4$) (42).

Rn - 220:

$$a_{\text{sangue}} \approx \frac{L_{\text{sangue}}}{\rho_{\text{sangue}}} \cdot C_{\text{ar}} \quad \text{eq.3}$$

$$a_{\text{outros}} \approx 0$$

No caso dos pulmões é preciso considerar, além do Radônio dissolvido no tecido, o Radônio contido no ar do pulmão. Devido à rápida mistura de ar entre o volume tidal e a capacidade residual funcional, pode-se considerar, para o homem-padrão, que o Radônio ocupa um volume total de ar (V_p) da ordem de $3,2 \times 10^{-3} \text{ m}^3$ (32).

Com essas premissas, a atividade específica total de Rn (222 ou 220) no pulmão, pode ser escrita em função da concentração de atividade de Radônio no ar como:

$$a_p = \left(\frac{L_p}{\rho_p} + \frac{V_p}{m_p} \right) C_{\text{ar}} \quad \text{eq.4}$$

onde m_p é a massa do pulmão ($\approx 1 \text{ kg}$).

11.4.2. Cálculos para os Filhos do ^{222}Rn e ^{220}Rn

Átomos filhos de Radônio são encontrados no ar em duas formas distintas: átomos livres e átomos ligados a partículas de poeira (aerosóis).

Os átomos livres, devido ao seu alto coeficiente de difusão ($\approx 0,05 \text{ cm}^2/\text{s}$) depositam-se eficientemente no sistema respiratório superior, isto é, regiões NF e TB, e não atingem a região pulmonar. Ao contrário, os átomos ligados depositam-se preferencialmente na região pulmonar.

Os átomos livres importantes de serem considerados são o primeiro filho do gás Rn e o primeiro do gás Tn, pois são formados sempre a partir de um átomo livre do gás.

Como já foi visto no Capítulo I a deposição de aerossóis no sistema respiratório satisfaz a distribuição log-normal. Este trabalho usou para a deposição em função do AMAD (Activity Median Aerodynamic Diameter) o ajuste, por mínimos quadrados da distribuição log-normal obtida através de dados experimentais de Jacobi⁽⁴²⁾.

A equação de deposição na região NF, obtida a partir dos dados da tabela 7 é:

$X = 2,37 \cdot \log_{10}(\text{AMAD}) + 1,29$, para $\text{AMAD} > 0,8 \mu\text{m}$. (eq.5) A probabilidade de deposição na região NF, então, é calculada através da equação probabilística:

$$P(x) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_{-\infty}^x e^{-t^2/2} \cdot dt \quad \text{eq.6}$$

Para $\text{AMAD} < 0,8 \mu\text{m}$ é considerada uma probabilidade de deposição igual a 5%.

TABELA 7 - Probabilidade de deposição média para átomos filhos de radônio na região NF em função do AMAD⁽⁴²⁾ (respiração nasal com frequência de 20 l/min e volume tidal de 0,8/1,2l - atividade moderada).

A M A D (μm)	Probabilidade de Deposição (%)
0,4	5
0,6	5
0,8	5
1,0	10
2,0	27
3,0	45

Átomos livres depositam-se na região NF com 50% de probabilidade ($W_{\text{NF}} = 0,5$).

Na região P os átomos livres têm probabilidade de deposição nula. Para átomos ligados a aerossóis, a equação de deposição foi obtida a partir dos dados da tabela 8. A equação obtida é:

$$X = 0,843 \cdot \log_{10}(AMAD) + 1,21, \text{ para } AMAD > 0,30 \mu\text{m} \text{ e}$$
$$X = -0,694 \cdot \log_{10}(AMAD) + 0,533, \text{ para } AMAD < 0,30 \mu\text{m} \quad .$$

eq.7

A probabilidade de deposição será também calculada através da função probabilística P (x).

TABELA 8 - Probabilidade de deposição média para átomos filhos de Radônio na região P, em função do AMAD⁽⁴²⁾ (respiração nasal com frequência de 20ℓ/min e volume tidal de 0,8/1,2ℓ - atividade de moderada).

AMAD (μm)	Probabilidade de Deposição (%)
0,02	60
0,04	50
0,10	35
0,25	25
0,30	21
0,80	25
1,00	28
2,00	40

Para cálculo da probabilidade de deposição W nas diferentes gerações do modelo de Weibel para a região TB, foi utilizado o modelo de difusão de Gormley-Kennedy⁽³¹⁾.

Este modelo considera o movimento Browniano de partículas num fluxo laminar de ar através de um tubo cilíndrico.

Em coordenadas cilíndricas (r, θ, z), com a origem no centro da face superior do tubo e o fluxo na direção z, a equação da continuidade para este movimento se escreve :

$$\frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial r} \left(r \frac{\partial \psi}{\partial r} \right) + \frac{1}{r^2} \frac{\partial^2 \psi}{\partial \theta^2} + \frac{\partial^2 \psi}{\partial z^2} - \frac{1}{D} \frac{\partial}{\partial z} (\psi v) = 0 \quad \text{eq.8}$$

onde ψ é a pressão parcial, D o coeficiente de difusão da partícula e v a velocidade do gás em qualquer ponto a uma distância r do eixo.

$$v(r) = \frac{2R}{a^4} (a^2 - r^2), \quad \text{eq.9}$$

onde R é o fluxo de ar no tubo (volume por segundo) e a o raio do tubo.

Em primeira aproximação, por simetria:

$$\frac{\partial^2 \psi}{\partial z^2} = 0 \quad \text{e} \quad \frac{\partial \psi}{\partial \theta} = 0$$

A condição de contorno é que $\psi=0$ para $r=a$, pois as partículas são absorvidas pelas paredes do tubo.

Resolvendo a equação, com esta condição de contorno, tem-se:

$$\psi(x, h) = \sum_{n=0}^{\infty} \frac{\lambda_n \phi(x, \lambda_n)}{\phi'(1, \lambda_n) \phi_\lambda(1, \lambda_n)} e^{-\lambda_n^2 h} .$$

$$\cdot \int_0^1 y(1-y^2) \cdot \phi(y, \lambda_n) \psi(y) dy \quad \text{eq.10}$$

onde,

$$\phi(x, \lambda) = e^{-\frac{1}{2}\lambda x^2} \left[1 + \frac{2-\lambda}{2^2} \lambda x + \frac{(2-\lambda)(6-\lambda)}{2^2 4^2} \lambda^2 x^4 + \dots \right],$$

$$\text{sendo: } \phi'(x, \lambda) = \frac{\partial \phi}{\partial x}, \quad \phi_\lambda(x, \lambda) = \frac{\partial \phi}{\partial \lambda},$$

$$x = r/a, \quad h = \pi z D / 2R, \quad (\psi, 0) = \psi(x)$$

e, $\omega = -i\lambda_n^2$ são os pólos de $\psi(x, \omega)$.

Chamando de $n(h)$ a fração de partículas do fluxo total que ainda estão presentes a uma profundidade z do tubo, tem-se:

$$n(h) = \frac{4}{\psi(x)} \cdot \int_0^1 \psi(x, h) x(1-x^2) dx =$$

$$= 8 \sum_{r=1}^{\infty} \frac{\phi'(1, \lambda_r)}{\lambda_r^3 \phi(1, \lambda_r)} e^{-\lambda_r^2 \cdot h} \quad \text{eq. 11}$$

onde: λ_r são os pontos de zeros.

Expandindo assintoticamente em torno de $h=0$:

$$n(h) = 1 - \frac{2^{4/3} \cdot 3^{4/3}}{\Gamma(1/3)} h^{2/3} + \frac{12}{5} h +$$

$$+ \frac{11}{140} 2^{5/3} \cdot 3^{8/3} \left[\frac{\Gamma(2/3)}{\Gamma(1/3)} \right]^2 h^{4/3} +$$

$$+ O(h^{5/3}) = 1 - 4,07h^{2/3} + 2,4h + 0,446h^{4/3} + \dots \quad \text{eq. 12}$$

(onde a expansão é válida para $h < 0,0156$).

A probabilidade de deposição (W) em um tubo de comprimento ℓ , será dada então por: 1 menos fração que ainda se encontra no fluxo de uma profundidade $\ell \rightarrow (1-n(\ell))$:

$$W = 1 - n(\ell) = 4,07h^{2/3} - 2,4h - 0,446h^{4/3} - \dots \quad \text{eq. 13}$$

onde $h = \frac{\pi \ell D}{2R}$

Para átomos filhos de Radônio inalados livres, o coefici

ente de difusão D pode ser considerado igual a $0,054\text{cm}^2/\text{seg.}$. Para átomos ligados a aerossóis, tem-se:

$$D = \frac{k T C}{3 \pi \eta x} \quad , \text{ onde } k \text{ é a cte. de Boltzmann, } T \text{ a tem}$$

peratura absoluta, C o fator de correção de Cunningham⁽¹²⁾, η a viscosidade do ar e x o AMAD do aerosol.

Como foi visto, a equação de Gormley e Kennedy é aplicável a fluxo laminar num longo tubo de cilindro reto. Isto não parece razoável para a complicada geometria das vias respiratórias e quase desconhecida condição de fluxo no pulmão. No entanto, Martin e Jacobi⁽⁴⁵⁾, através de experiências com um modelo plástico que representa o modelo A de Weibel para a região TB, concluíram que a turbulência só influi decisivamente na traquéia e brônquios principais. Com o aumento da profundidade na árvore bronquial (gerações mais profundas), os valores de de posição medidos vão se aproximando dos valores teóricos calculados pela teoria de Gormley-Kennedy. Para as gerações superiores, então, são sugeridos fatores de correção que são utilizados neste trabalho, e estão na tabela 9.

TABELA 9 - Fatores de correção de Martin para deposição nas diversas gerações do modelo de Weibel para a região TB.

Geração	Fator de Correção (Z)
0	7,5
1	6,5
2	5,5
3	5,0
4	2,0
5	1,5
6	1,2
7 em diante	1,0

Desta forma escreve-se a probabilidade de deposição em cada geração da região TB, em função do AMAD como:

$$WAA_i = Z(i) \cdot 4,07 \cdot x^{2/3},$$

$$\text{onde } x = \frac{\pi \ell D}{2 R} \cdot n, \text{ com } D = \frac{6,3 \times 10^{-7}}{\text{AMAD } (\mu\text{m})} \quad \text{eq.14}$$

sendo ℓ o comprimento de cada via da geração i , Q a frequência de respiração em litros por segundo e n o número de vias da geração i .

E, para átomos livres os valores calculados estão na tabela 10.

TABELA 10 - Probabilidade de deposição de átomos livres por cm^2 (WF) nas gerações do modelo de Weibel da região TB (coeficiente de difusão $D = 0,054 \text{ cm}^2/\text{s}$).

Geração	WF (%)
0	$1,75 \times 10^{-3}$
1	$2,5 \times 10^{-3}$
2	$3,0 \times 10^{-3}$
3	$3,6 \times 10^{-3}$
4	$1,0 \times 10^{-3}$
5	$6,6 \times 10^{-4}$
6	$4,7 \times 10^{-4}$
7	$3,4 \times 10^{-4}$
8	$2,5 \times 10^{-4}$
9	$1,8 \times 10^{-4}$
10	$1,0 \times 10^{-4}$
11	$4,4 \times 10^{-5}$
12	$7,5 \times 10^{-6}$
13 em diante	0

Uma vez determinada a probabilidade de deposição de um radionuclídeo, no Modelo Compartmental Unificado utilizado, é preciso saber que quantidade de radionuclídeos ficará retida em cada compartimento e que quantidade será liberada para outros compartimentos ou para fora do corpo humano, através da excreção.

A taxa de liberação por um determinado caminho em um compartimento é proporcional à atividade nele presente em cada instante de tempo. A constante de proporcionalidade é exatamente igual à soma da constante de liberação biológica mais a constante de decaimento radioativo do radionuclídeo ($\lambda_r = \ln 2/T_r$)

Para a região NF pode-se escrever então, as equações:

i) átomos ligados:

$$\frac{dq_{ST}^a(t)}{dt} = -(\lambda_{ST}^a + \lambda_r) q_{ST}^a(t), \text{ sendo } q_{ST}^a(0) = \frac{\lambda_{ST}^a}{\lambda_{ST}^a + \lambda_s} W_{NF}^a$$

$$\frac{dq_s^a(t)}{dt} = -(\lambda_s + \lambda_r) q_s^a(t), \text{ sendo } q_s^a(0) = \frac{\lambda_s}{\lambda_{ST}^a + \lambda_s} W_{NF}^a$$

$$\frac{dq_2^f(t)}{dt} = 0,5 \lambda_s q_s^a(t) - (\lambda_{ST}^f + \lambda_r) q_2^f(t), \text{ sendo}$$

$$q_2^f(0) = 0$$

$$\frac{dq^{f1}(t)}{dt} = 0,5 \lambda_s q_s^a(t) - (\lambda_b + \lambda_r) q^{f1}(t)$$

sendo $q^{f1}(0) = 0$ eqs. 15

onde: $\lambda_{ST}^a = 1,7 \text{ dias}^{-1}$

$\lambda_s = \ln 2 / T_s$, sendo T_s dado de entrada do programa

$\lambda_{ST}^f = \lambda_b$

$\lambda_b = \ln 2 / T_b$, $T_b = 0,01 \text{ dias}$

ii) átomos livres:

$q_{ST}^a(t) = 0$

$q_s^a(t) = 0$

$\frac{dq^{f2}(t)}{dt} = -(\lambda_{ST}^f + \lambda_r) q^{f2}(t)$, sendo $q^{f2}(0) = 0,5 W_{NF}$

$\frac{dq^{f1}(t)}{dt} = -(\lambda_b + \lambda_r) q^{f1}(t)$, sendo $q^{f1}(0) = 0,5 W_{NF}$

eqs. 16

onde $q(t)$ representa as funções de atividade por tempo em cada compartimento de NF (índices da figura 15) para o pai. Para filhos, as equações são acrescidas do termo $\lambda_r \cdot q(t)$, onde λ_r é a constante de decaimento radioativo do filho e $q(t)$ a atividade do pai naquele compartimento.

Na região TB é preciso escrever equações para todas as 17 gerações do modelo de Weibel. Para os cálculos usou-se T_s e T_b iguais para todo o sistema respiratório, independentemente da geração em que o átomo se encontra. Ao contrário, as constantes $\lambda_i = \ln 2/T_i$ dependem da geração i , aonde se encontra o radionuclídeo e são estimadas a partir das velocidades média do movimento ciliar. Em cada geração da árvore é considerado a mesma λ_i para o compartimento livre e para o ligado.

Não se tem dados precisos sobre a velocidade do movimento ciliar. Sabe-se apenas, através de algumas poucas experiências, que a velocidade média na traquéia é da ordem de 1 a 2cm/min. e nos brônquios principais da ordem de alguns mm/min.

A velocidade ciliar média diminui com a diminuição do diâmetro das vias respiratórias⁽⁴²⁾, e ela pode ser escrita em função de seu diâmetro D_i , como:

$$v_i = \frac{L_i \text{ (cm)}}{T_i \text{ (s)}} = K D_i^n \quad \text{eq.17}$$

onde L_i é o comprimento da geração i e T_i o tempo de trânsito médio nesta geração.

Os parâmetros K e n podem ser ajustados através de condições de contorno. Neste trabalho a equação de velocidades foi ajustada pelo método iterativo no computador, usando como condições de contorno a velocidade na traquéia (v_0) valendo 1,5cm/min. e o tempo de trânsito médio em toda a região TB valendo 0,5 dias.

Os valores encontrados para os parâmetros foram:

$$K = 0,471858$$

$$n = 1,96762$$

As constantes de liberação ciliar λ_i para cada geração serão, então, escritas como:

$$\lambda_i = \frac{\ln 2}{T_i} = \ln 2 \cdot \frac{v_i}{L_i} = \ln 2 \frac{K \cdot D_i^n}{L_i} \quad \text{eq. 18}$$

Estes valores, no entanto, referem-se apenas a um elemento que passa por uma geração. Se for considerado um elemento depositando-se em uma geração o que ocorre é que, em média, ele percorrerá, não todo o compartimento L_i , mas apenas a metade de L_i , pois ele pode se depositar igualmente em qualquer ponto da geração, inicialmente.

Para deposição direta, então, tenho que usar a constante com o valor $2 \lambda_i$.

As equações de TB são escritas, então, como:

i) átomos ligados:

$$\frac{dq_i^a(t)}{dt} = + \lambda_{i+1} \frac{\lambda_i}{\lambda_{i+1} + \lambda_s} (q_{i+1}^a(t) + 2q_{i+1}^{ad}(t)) - (\lambda_i + \lambda_r) q_i^a(t)$$

sendo $q_i^a(0) = 0$

$$\frac{dq_i^{ad}(t)}{dt} = -(2\lambda_i + \lambda_r) q_i^{ad}(t), \text{ sendo } q_i^{ad}(0) = W_i^a \frac{2\lambda_i}{2\lambda_i + \lambda_s}$$

$$\frac{dq_i^s(t)}{dt} = \lambda_{i+1} \frac{\lambda_s}{\lambda_{i+1} + \lambda_s} (q_{i+1}^a(t) + 2q_{i+1}^{ad}(t)) - (\lambda_s + \lambda_r) q_i^s(t)$$

com $q_i^s(0) = 0$

$$\frac{dq_i^{sd}(t)}{dt} = -(\lambda_s + \lambda_r) q_i^{sd}(t), \text{ sendo } q_i^{sd}(0) = W_i^a \lambda_s / (2\lambda_i + \lambda_s)$$

$$\frac{dq_i^f(t)}{dt} = \lambda_{i+1} \frac{\lambda_i}{\lambda_i + \lambda_b} (q_{i+1}^f(t) + 2q_{i+1}^{fd}(t)) + \lambda_s \frac{\lambda_i}{\lambda_i + \lambda_b} q_i^s(t) - (\lambda_i + \lambda_r) q_i^f(t)$$

$$\text{com } q_i^f(0) = 0$$

$$\frac{dq_i^{fd}(t)}{dt} = \lambda_s \frac{2\lambda_i}{2\lambda_i + \lambda_b} q_i^{sd}(t) - (2\lambda_i + \lambda_r) q_i^{fd}(t) \quad \text{com } q_i^{fd}(0) = 0$$

$$\frac{dq_i^b(t)}{dt} = \lambda_{i+1} \frac{\lambda_b}{\lambda_i + \lambda_b} (q_{i+1}^f(t) + 2q_{i+1}^{fd}(t)) + \lambda_s \frac{\lambda_b}{\lambda_i + \lambda_b} q_i^s(t) - (\lambda_b + \lambda_r) q_i^b(t)$$

$$\text{com } q_i^b(0) = 0$$

$$\frac{dq_i^{bd}(t)}{dt} = \lambda_s \frac{\lambda_b}{2\lambda_i + \lambda_b} q_i^{sd}(t) - (\lambda_b + \lambda_r) q_i^{bd}(t) \quad \text{com } q_i^{bd}(0) = 0$$

eqs. 19

ii) átomos livres:

$$q_i^a(t) = 0$$

$$q_i^{ad}(t) = 0$$

$$q_i^s(t) = 0$$

$$q_i^{sd}(t) = 0$$

$$\frac{dq_i^f(t)}{dt} = \lambda_{i+1} \frac{\lambda_i}{\lambda_i + \lambda_b} (q_{i+1}^f(t) + 2q_{i+1}^{fd}(t)) - (\lambda_i + \lambda_r) q_i^f(t);$$

$$q_i^f(0) = 0$$

$$\frac{dq_i^{fd}(t)}{dr} = -(2\lambda_i + \lambda_r) q_i^{fd}(t), \text{ sendo } q_i^{fd}(0) = W_i^f \frac{2\lambda_i}{2\lambda_i + \lambda_b}$$

$$\frac{dq_i^b(t)}{dt} = \lambda_{i+1} \frac{\lambda_b}{\lambda_i + \lambda_b} (q_{i+1}^f(t) + 2q_{i+1}^{fd}(t)) - (\lambda_b + \lambda_r) q_i^b(t)$$

sendo $q_i^b(0) = 0$

$$\frac{dq_i^{bd}(t)}{dt} = - (\lambda_b + \lambda_r) q_i^{bd}(t)$$

sendo $q_i^{bd}(0) = W_i^f \frac{\lambda_b}{2\lambda_i + \lambda_b}$

eqs. 20

No pulmão, como a probabilidade de deposição para átomos livres é nula, só se tem deposição direta no compartimento p^a . Devido à relativa pequena meia-vida dos radionuclídeos considerados a liberação da região TB para o pulmão por endocitose ou outros mecanismos de transporte convectivo, assim como para o sistema linfático pode ser desprezado.

Assim o caminho realizado para um filho de Rn no pulmão é o seguinte: deposição em p^a com probabilidade W_p^a , dissolução com constante $\lambda_s = \ln 2 / T_s$, e posterior liberação para o sangue com constante λ_b .

E as equações ficam:

$$\frac{dq^a(t)}{dt} = - (\lambda_s + \lambda_r) q^a(t) , \text{ sendo } q^a(0) = W_p^a$$

$$\frac{dq^f(t)}{dt} = \lambda_s q^a(t) - (\lambda_b + \lambda_r) q^f(t)$$

sendo $q^f(0) = 0$

eqs. 21

Para o cálculo de equivalente de dose comprometida (Committed Dose Equivalent) é necessário integrar a atividade em 50 anos (tempo de residência). As soluções das equações diferenciais dos compartimentos das regiões do sistema respiratório levando em conta a contribuição da cadeia de decaimento radioativo do radionuclídeo inalado, são da forma, por exemplo, para uma geração da região traqueo-bronquial:

$$T_i = T_i^a + T_i^d + T_i^{as} + T_i^{sd} + T_i^t + T_i^{td} + T_i^{bf} + T_i^{bd}$$

onde,

$$T_i^a(\text{filho}) = \frac{\lambda_r(\text{filho}) \cdot T_i^a(\text{pai}) + \frac{\lambda_{i+1} \{T_{i+1}^a(f) + 2T_{i+1}^d(f)\}}{\lambda_i + \lambda_s} \lambda_i}{\lambda_i + \lambda_r(\text{filho})}$$

$$T_i^d(\text{filho}) = \frac{\lambda_r(\text{filho}) \cdot T_i^d(\text{pai})}{\lambda_s + \lambda_r(\text{filho})}$$

$$T_i^{as}(\text{filho}) = \frac{\lambda_r(f) \cdot T_i^{as}(\text{pai}) + \frac{\lambda_{i+1} \{T_{i+1}^a(f) + 2T_{i+1}^d(f)\}}{\lambda_i + \lambda_s} \lambda_s}{\lambda_s + \lambda_r(\text{filho})}$$

$$T_i^{sd}(\text{filho}) = \frac{\lambda_r(\text{filho}) \cdot T_i^{sd}(\text{pai})}{\lambda_s + \lambda_r(\text{filho})}$$

$$T_i^f(f) = \frac{\lambda_r(f) \cdot T_i^f(p) + \lambda_i \frac{\lambda_{i+1} \{T_{i+1}^f(f) + 2T_{i+1}^{fd}(f)\} + \lambda_s T_i^{as}(f)}{\lambda_i + \lambda_b}}{\lambda_i + \lambda_r(f)}$$

$$T_i^{fd}(f) = \frac{\lambda_r(f) \cdot T_i^{fd}(p) + \lambda_s \cdot T_i^{sd}(f) \cdot 2 \lambda_i / (2\lambda_i + \lambda_b)}{\{2\lambda_i + \lambda_r(f)\}}$$

$$T_i^{bf}(f) = \frac{\lambda_r(f) \cdot T_i^{bf}(p) + \lambda_b \frac{\lambda_{i+1} \{T_{i+1}^f(f) + 2T_{i+1}^{fd}(f)\} + \lambda_s T_i^{as}(f)}{\lambda_i + \lambda_b}}{\lambda_b + \lambda_r(f)}$$

$$T_i^{bd}(f) = \frac{\lambda_r(f) \cdot T_i^{bd}(p) + \lambda_s T_i^{sd}(f) \lambda_b / (\lambda_b + 2\lambda_i)}{\{\lambda_b + \lambda_r(f)\}}$$

eqs. 22

onde a letra T representa o tempo de residência em cada compartimento (integração da atividade em 50 anos), sendo que o índice i representa a geração, e os índices a, d, as, sd, f, fd, bf e bd, os 8 sub-compartimentos de cada geração (figura 16). As letras f e p colocadas entre parêntesis significam, respectivamente, radionuclídeo filho e pai.

Os processos de transporte convectivo transferem uma certa quantidade de radionuclídeos inalados do sistema respiratório para o estômago. Levando em conta a transferência de átomos filhos formados no sistema respiratório, a atividade que atinge o estômago em 50 anos, por unidade de atividade inalada é a seguinte:

$$Q_{ST} = \lambda_0 \{ T_0^a + T_0^f + 2(T_0^d + T_0^{fd}) \} + \lambda_{ST}^a T_{NF}^a + \lambda_b T_{NF}^f \quad \text{eq.23}$$

para cada radionuclídeo (pai ou filho).

As equações para as atividades nas quatro regiões do sistema gastro-intestinal, são calculadas conforme o modelo compartimental da I.C.R.P. ⁽⁴¹⁾ descrito na figura 42, utilizando o fator de transferência do intestino delgado para o sangue $f_1 = 0,1$ para o Po, $f_1 = 0,2$ para o Pb e $f_1 = 0,05$ para o Bi. Estas equações são análogas às dos compartimentos do sistema respiratório.

A atividade que é enviada ao sangue em 50 anos por unidade de atividade inalada pelo modelo metabólico do sistema respiratório é proporcional à soma dos chamados tempos de residência nos compartimentos livres do sistema respiratório mais o que vem do intestino delgado.

Desta forma, pode-se escrever esta atividade como:

$$Q_{BL} = \lambda_b \{ T_P^f + T_{NF}^f + \sum_{i=0}^{16} (T_i^{bf} + T_i^{bd}) \} + \lambda_{ID, \text{sangue}} \cdot T_{ID} \quad \text{eq.24}$$

para cada radionuclídeo.

A inalação de um determinado filho de Rn leva até o sangue, não só este radionuclídeo mas todos os seus filhos.

Pode-se notar também que, para estes elementos, a maior contribuição à atividade no sangue vem da região P, pela

maior probabilidade de deposição nesta região, exceto para Po inalado livre (Ra-A e Th-A). Neste caso, a contribuição para dose em outros órgãos, fora os pulmões, é muito pequena.

Conhecendo-se a atividade enviada ao sangue em 50 anos, pode-se calcular o tempo de residência no sangue, usando os valores da tabela 11 para eliminação de cada filho do Rn do sangue para outros tecidos ou para excreção.

TABELA 11 - Meia-vida biológica e constante de liberação do sangue para outros tecidos, para Po, Pb e Bi. (42)

Elementos	$\lambda_{BL}(d^{-1})$	$T_{BL}^{\text{sangue}}(d)$
Po (Ra-A, ThA)	2,77	0,25
Pb (Ra-B, ThB)	2,77	0,25
Bi (Ra-C, ThC)	69,3	0,01

O tempo de residência no sangue para cada radionuclídeo se escreve, então:

$$T_{\text{sangue}}^A = Q_{BL}^A / (\lambda_r + \lambda_{BL}^A) ; T_{\text{sangue}}^B = \frac{\lambda_r^I}{\lambda_r^I + \lambda_{BL}^B} \cdot \frac{Q_{BL}^A}{\lambda_r + \lambda_{BL}^A} + \frac{Q_{BL}^B}{\lambda_r^I + \lambda_{BL}^B} ; T_{\text{sangue}}^C = \frac{\lambda_r^{II}}{\lambda_r^{II} + \lambda_{BL}^C} \cdot T_{\text{sangue}}^B + \frac{Q_{BL}^C}{\lambda_r^{II} + \lambda_{BL}^C} \text{ eq.25}$$

onde os índices A, B, C representam, respectivamente, os núclídeos pai, 1º filho e o 2º filho, e λ_r, λ_r^I e λ_r^{II} as respectivas constantes de decaimento radioativo.

Cada tecido absorve do sangue uma atividade que pode ser escrita em função do tempo de residência de cada radionuclídeo no sangue. A fração de atividade eliminada I do sangue que é translocada e retida em cada tecido em particular, chamado fator de incorporação (Uptake) f_T está na tabela 12 para cada filho de Rn^(41 e 46).

Então tem-se:

$$Q_T = f_T \cdot \lambda_{BL} \cdot T_{BL} \quad \text{eq.26}$$

TABELA 12 - Fração de atividade (f_T) eliminada do sangue para os tecidos, no caso dos radionuclídeos Po, Pb e Bi.

Tecidos	Po	Pb	Bi
Osso	0	0,55	0
Fígado	0,1	0,25	0,05
Rim	0,1	0,02	0,40
Baço	0,1	0,01	0,01
Outros	0,7	0,18	0,54

A função de retenção de um tecido pode ser aproximadamente descrito por uma soma de termos exponenciais:

$$R_T(t) = \sum_i K_i \cdot \exp(-\lambda_i t) \quad \text{eq.27}$$

com $\sum_i K_i = 1$

onde $\lambda_i = \frac{\ln 2}{T_i}$ é a constante de retenção biológica do termo i . Para uma taxa de "uptake" constante Q_T , tem-se uma atividade de equilíbrio, em cada tecido, dada por:

$$T = f_T \lambda_{BL} T_{BL} \cdot \sum_i \frac{K_i}{\lambda_i + \lambda_r} \quad \text{eq.28}$$

onde λ_r é a constante de decaimento radioativo do radionuclídeo considerado.

No caso de filhos de vida curta do Rn as meias-vidas biológicas T_i são muito maiores que as suas meias-vidas radioativas e pode-se escrever: $T_r \ll T_i$, donde $\lambda_r \gg \lambda_i$.

Por outro lado, pode-se supor que cada radionuclídeo pai atinge o equilíbrio radioativo com seus filhos em cada tecido.

Simplificando, os tempos de residência de cada elemento em cada tecido pode ser escrito, como:

$$T_T^A = \frac{Q_T^A}{\lambda_A} = f_T^A \frac{\lambda_{BL}^A}{\lambda_A} T_{BL}^A$$

$$T_T^B = \frac{Q_T^A}{\lambda_A} + \frac{Q_T^B}{\lambda_B} = f_T^A \frac{\lambda_{BL}^A}{\lambda_A} T_{BL}^A + f_T^B \frac{\lambda_{BL}^B}{\lambda_B} T_{BL}^B =$$

$$= T_T^A + f_T^B \frac{\lambda_{BL}^B}{\lambda_B} T_{BL}^B$$

$$T_T^C = \frac{Q_T^A}{\lambda_A} + \frac{Q_T^B}{\lambda_B} + \frac{Q_T^C}{\lambda_C} = f_T^A \frac{\lambda_{BL}^A}{\lambda_A} T_{BL}^A + f_T^B \frac{\lambda_{BL}^B}{\lambda_B} T_{BL}^B +$$

$$+ f_T^C \frac{\lambda_{BL}^C}{\lambda_C} T_{BL}^C = T_T^B + f_T^C \frac{\lambda_{BL}^C}{\lambda_C} T_{BL}^C$$

eqs. 29

11.5. O Sangue Como Compartimento

11.5.1. Introdução

Até hoje, para fins dosimétricos, o sangue tem sido considerado apenas como transportador de radionuclídeos. Nunca lhe é associado nenhum risco devido aos danos causados pela radiação em suas células. Para se estimar o dano causado ao sangue pelas radiações emitidas pelos radionuclídeos que ele transporta, pode-se, em princípio, utilizar duas etapas para a simulação:

- a) elaboração de um modelo geométrico;
- b) elaboração de um modelo dosimétrico.

A primeira é complexa, uma vez que necessita de simular o comportamento dinâmico do sangue como um sistema aberto, ou seja, ocupando grande fração do volume do corpo humano, trocando material com os diversos órgãos em seu rápido ciclo e possuindo uma composição microscópica de células diferenciadas e renováveis. Este problema é mais

complexo que o da simulação da medula óssea, que embora se encontre espalhada por todo o esqueleto, não se movimenta.

A segunda analisa os processos de transferência de energia pela radiação aos diferentes componentes do sangue, e busca estimar os danos associando-lhes uma radiosensitividade. Utiliza as propriedades de transferência de energia e de alcance da radiação, no itinerário dos radionuclídeos dentro do organismo, descrito pela função de retenção.

Este trabalho desenvolve uma primeira tentativa de modelo para o sangue, para fins de cálculo da dose devido à inalação de Rn-222, Rn-220 e seus filhos alfa-emissores de vida-média curtas.

11.5.2. Efeitos da Radiação no Sangue (32,47 e 48)

O sangue é composto do plasma e de vários tipos de células que nele se movimentam.

Estas células ocupam aproximadamente 46% do volume total do sangue e compõem-se de eritrócitos ou células vermelhas, reticulócitos ou eritrócitos imaturos, leucócitos ou células brancas e plaquetas.

A hemoglobina, contida nas células vermelhas, é a responsável pelo transporte de oxigênio no corpo humano. As plaquetas são importantes na coagulação sanguínea. E os leucócitos que ainda podem ser divididos em linfócitos, monócitos e granulócitos se constituem nas principais defesas do organismo contra infecções. Os granulócitos migram para o lugar da inflamação, fagocitam e destroem elementos estranhos, tais como bactérias. Os linfócitos são envolvidos em certos processos inflamató

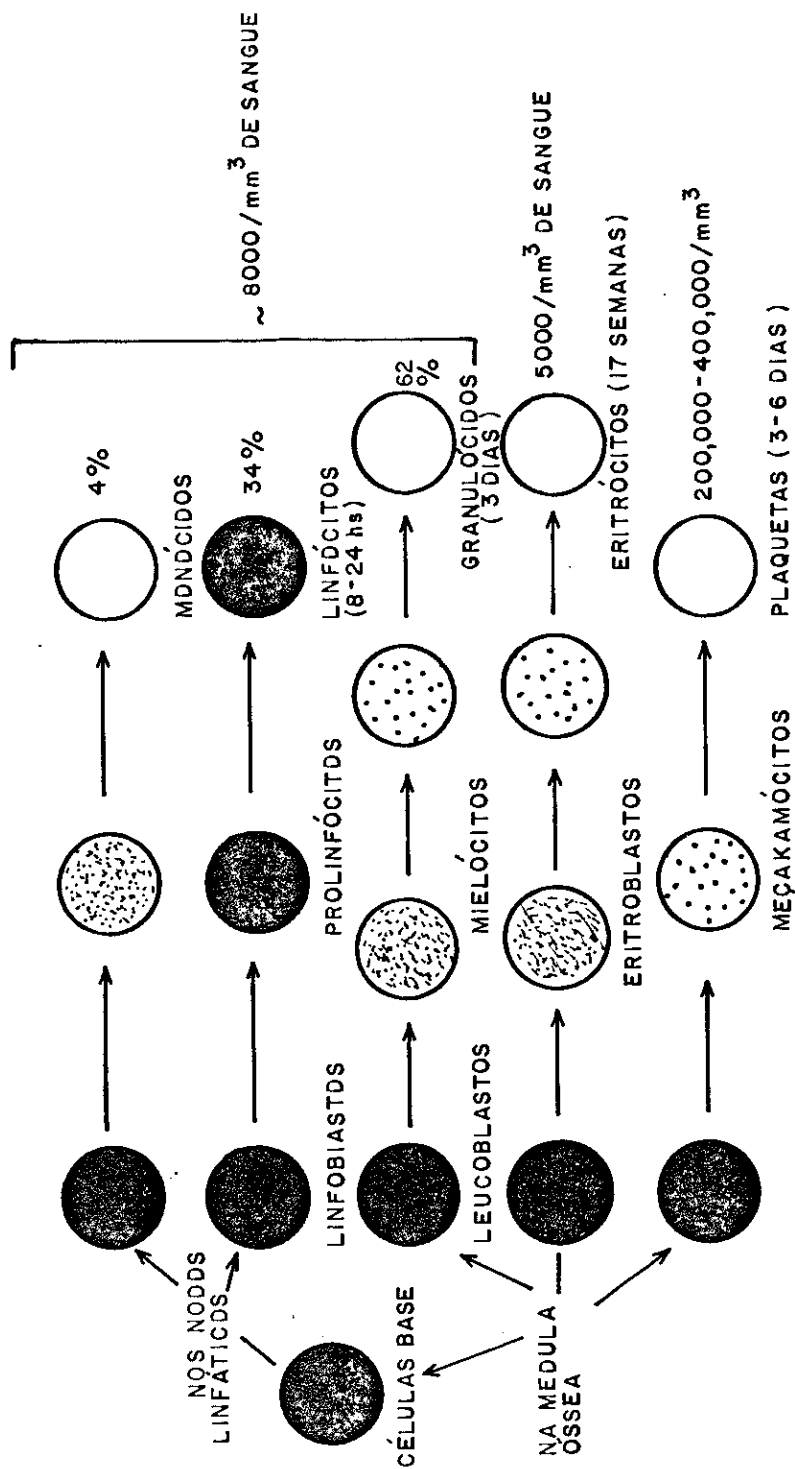


Figura 19 - Gênese das células sanguíneas

rios e imunológicos.

As células sanguíneas são formadas em tecidos hematopoéticos. Estes tecidos são constituídos por uma espécie de rede e, por entre suas malhas pode-se identificar várias células precursoras de células sanguíneas. O baço é o lugar de produção de monócitos e linfócitos. A medula óssea produz granulócitos, eritrócitos e plaquetas.

A precursora de todas as células sanguíneas é uma célula chamada homocitoblasto, que é encontrada tanto no baço quanto na medula óssea. A figura 19 mostra como homocitoblastos do baço e da medula se transformam nos diversos tipos de células que compõem o sangue, através de processos que envolvem divisões celulares e progressivas diferenciações.

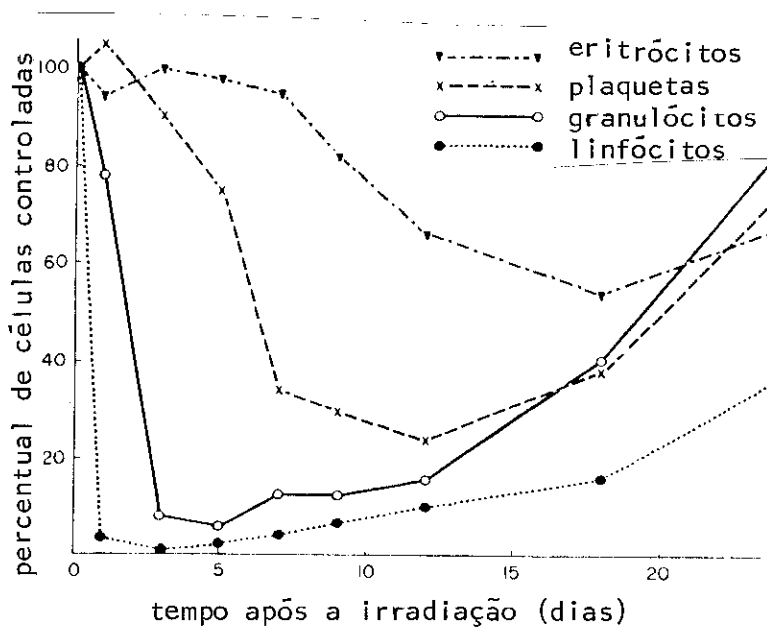


Figura 20 - Mudanças nas células sanguíneas de ratos após irradiação

A rede de tecidos hematopoéticos é radioresistente, enquanto que os hemocitoblastos são muito radiosensíveis. De acordo com a lei de Bergonié e Tribondeau a radiosensibilidade diminui à medida que as células vão se diferenciando. Os linfóticos são uma exceção ainda não explicada; eles são tão radiosensíveis quanto seus precursores. Eles podem ser classificados dentre as mais radiosensíveis células dos mamíferos.

Desde o início da história da radiobiologia se reconhece a grande radiosensibilidade dos formadores das células do sangue. Desde então sabe-se que danos causados ao sistema hematopoético são um dos principais fatores de mortalidade após exposição aguda à radiação.

Irradiação moderada (500 a 1000 rads) de corpo inteiro levará a um decréscimo de concentração de todos os elementos celulares do sangue. Isto pode ser devido à destruição direta de células maduras circulantes, perda de células por hemorragias ou fuga através de paredes capilares ou diminuição de produção de células. Como todas as células sanguíneas têm uma expectativa de vida finita, elas precisam ser constantemente renovadas pela produção de células nos tecidos hematopoéticos. Se esta produção é inibida, a substituição das células circulantes não ocorrerá.

A figura 20 mostra o decréscimo percentual do número de cada tipo de célula sanguínea de ratos em função do tempo, após uma exposição moderada à radiação.

Doses menores (5 a 25 rads) podem diminuir o número de linfócitos, sendo esta perda detectável 15 minutos após a exposição. Em algumas horas, os leucócitos quase desaparecem. Os linfócitos começam a reaparecer em poucos dias, mas a recuperação é muito lenta. Números normais de células só são encontrados 3 a 4 semanas após

a irradiação. Danos diretos devem ser a causa da linfopenia inicial. Distúrbios nos tecidos linfopoéticos devem ser responsáveis pela lenta substituição dos linfócitos.

Os linfócitos são tão radiosensíveis que seu número no sangue pode ser usado como um sensível "indicador biológico". A quantização da exposição através deste indicador já foi tentada para radiações externas. Para radiações internas (inalação, ingestão ou absorção de material radioativo) é preciso realizar estudos sistemáticos de contagens de leucócitos para várias exposições, em função do tempo. A exposição do sangue deve ser associada à quantidade de radionuclídeos inalada, ingerida ou absorvida pela pele, através de um modelo de transporte metabólico, como por exemplo o modelo compartimental unificado usado neste trabalho. A utilização de modelos é necessária, não só para se calcular a dose nos outros órgãos, mas para relacionar a exposição do sangue, para cada elemento, com a atividade incorporada.

Este estudo sistemático serviria, também, para testar e aperfeiçoar os modelos.

Granulócitos maduros são radioresistentes, mas têm expectativa de vida, na circulação, relativamente pequena (provavelmente menos que um dia). O decréscimo em seu número é causado pelo fato de que as células que morrem naturalmente não são prontamente substituídas por outras que vêm da medula óssea, devido aos danos causados nas células precursoras (mielócitos e leucócitos).

A redução das plaquetas (trombocitopenia) leva mais tempo para ser detectada para pequenas exposições do que após altas doses. A redução da contagem de plaquetas é também um efeito indireto da radiação. As plaquetas radioresistentes morrem naturalmente e não são substituí

das por outras, devido aos danos sofridos por seus precursores: os mais sensíveis megakariócitos.

A diminuição dos eritrócitos é menos violenta que a das outras células do sangue, provavelmente por causa de sua maior vida-média (cerca de 4 meses). Mesmo que seus precursores (eritroblastos) sejam definitivamente danificados ou destruídos, este dano não se reflete imediatamente no número de células vermelhas.

A redução das células do sangue podem causar morte por efeitos secundários. Infecções podem ser consequência da linfopenia ou granulocitopenia, pois sem estas células brancas, que fagocitam as bactérias, perde-se o mecanismo fisiológico de defesa do corpo. Trombocitopenia podem causar hemorragias em síndromes de radiação aguda. Menor número de células vermelhas levam à anemia, que pode ser agravada por hemorragias.

11.5.3 Modelo Geométrico

Considerando-se o corpo humano como uma esfera de 30cm de raio⁽³²⁾ e que o sangue se distribui uniformemente por todo o corpo humano, pode-se construir um modelo onde o sangue ocupe aproximadamente 5% desta esfera.

Em primeira aproximação, o volume ocupado pelo sangue pode ser dividido entre plasma e células vermelhas, pois as outras células ocupam um volume muito pequeno. Desta forma, o sangue fica composto por 46% de células vermelhas e 54% pelo plasma.

Quando um radionuclídeo entra no sangue, ele pode se ligar às células sanguíneas ou ao plasma. Se nada se sabe a respeito de afinidades do radionuclídeo pelo plasma ou pelas células, pode-se supor que, uma vez no sangue, a probabilidade de incorporação por um ou outro seja pro

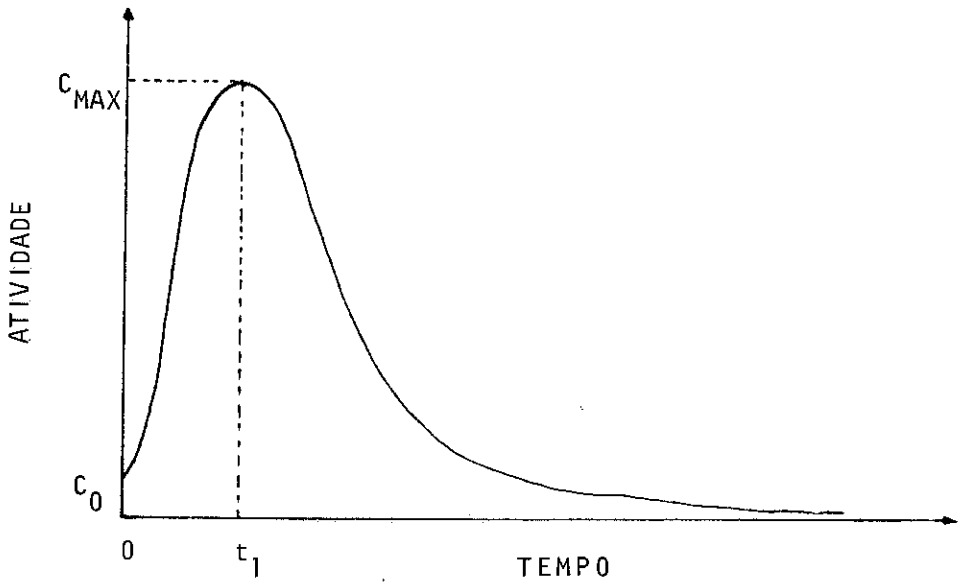


Figura 21 - Concentração de atividade no sangue em função do tempo.

gãos, esta atividade tende exponencialmente a zero. Este modelo é bem simples, mas serve de base para uma primeira tentativa de se definir a função de retenção do sangue. Se o tempo t_1 for considerado muito pequeno, o que é razoável para radionuclídeos de rápida liberação pulmonar como os filhos de Rn e Tn, pode-se escrever a função de retenção do sangue como:

$$R(t) = \sum_i K_i \exp\{-(\lambda_i + \lambda_r) t\} \quad \text{onde} \quad \sum_i K_i = 1 \quad \text{eq.30}$$

Estes termos exponenciais correspondem à liberação dos radionuclídeos do sangue para outros órgãos e à eliminação de células mortas sendo λ_r a constante de decaimento radioativo e λ_i as constantes de liberação para outros órgãos e das células.

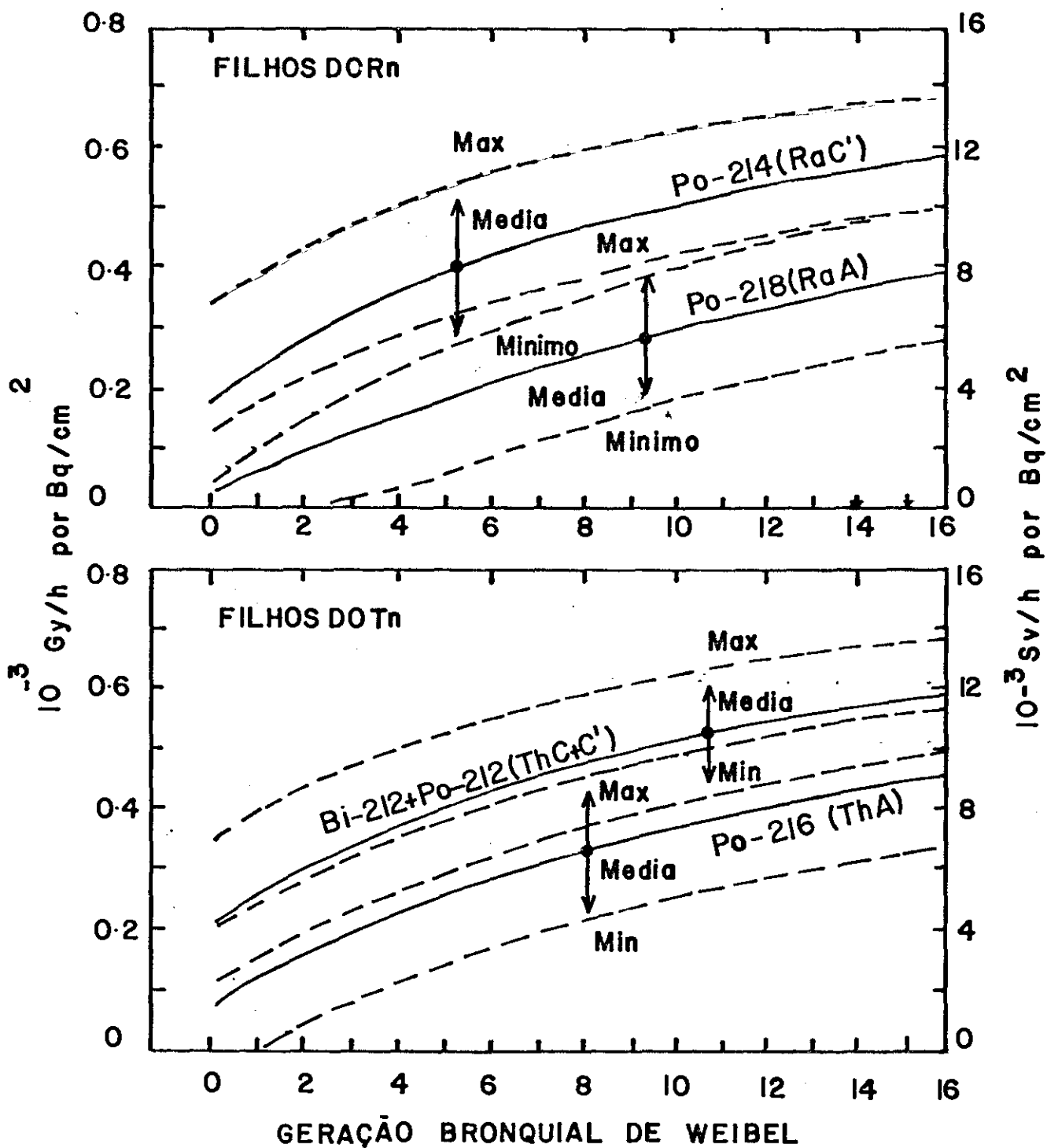


Figura 23 - Taxa de dose e de dose equivalente nas camadas de células basais por unidade de área e de atividade.

III.2.2 Para Outros Tecidos

As energias efetivas para os outros tecidos foram calculadas usando os modelos dosimétricos recomendados pela publicação 29 da I.C.R.P. (56).

As energias e as massas dos tecidos - alvo estão listados na Tabela 14.

Pode-se notar que a contribuição de fótons é desprezível em relação à contribuição de partículas alfa.

III.3. Incorporação Crônica

Toda a formulação até aqui apresenta o desenvolvimento do cálculo de dose após uma inalação única (single intake). Na prática, é comum o trabalhador ficar exposto continuamente durante todo o seu período de trabalho à atmosfera contaminada, isto pode ser considerado uma incorporação crônica.

Numa atmosfera cuja concentração radioativa do ar seja de C_{ar} (Bq/m^3) e com uma taxa de inspiração de TAXA (m^3/h), tem-se uma taxa de incorporação de:

$$A = C_{ar} \cdot TAXA \quad (Bq / h) \quad \text{eq.6}$$

A incorporação total em IT dias, com exposição de T horas por dia será:

$$Q = A \cdot T \cdot IT \quad \text{eq.7}$$

Considerando a incorporação desta atividade total homogeneamente distribuída no tempo tem-se:

Esta equação é apenas uma primeira aproximação para definir de forma geral a variação da atividade com o tempo de um radionuclídeo no sangue. Para se aproximar mais da realidade individual de uma pessoa fortemente contaminada em um acidente, poder-se-ia realizar contagens periódicas de seus exames de sangue. Assim, seria possível ajustar uma função matemática que melhor representasse a concentração de atividade em função do tempo no sangue deste indivíduo, após uma inalação única de aerossóis radioativos. Esta função dividida pela concentração máxima será a sua função de retenção do sangue.

11.5.4. Modelo Dosimétrico

O primeiro fato a ser notado quando se pretende desenvolver um modelo dosimétrico para o sangue é a diferença entre os danos causados pela absorção de uma dada energia pelo plasma e pelos diversos tipos de células sanguíneas.

A radiosensibilidade do plasma é muito menor que a das células sanguíneas.

A radiação ionizante pode modificar ou matar uma célula por ação direta ou indireta em suas moléculas. A ação é dita direta se a partícula ionizante ou o fóton passa pela molécula ou perto dela. A ação é indireta quando a molécula de interesse não absorve a energia da radiação diretamente, mas através da transferência de outra molécula ou de radicais livres.

Além disso, o coeficiente de absorção de energia de raios-x e gama é diferente para o plasma e cada tipo de célula assim como o LET ("Linear Energy Transfer") de partículas beta e alfa. Em primeira aproximação pode-se, utilizar todos os fatores iguais ao da água, sem esquecer que, um raio gama emitido no plasma pode atingir não só

o plasma como qualquer célula do sangue ou mesmo outra parte do corpo, fora do sangue.

Neste trabalho, estudar-se-ã apenas a contribuição de partículas alfa que são as principais partículas emitidas pelo Radônio e seus filhos de vida-média curtas. As partículas alfa, devido à sua grande massa e sua carga, têm curto alcance e transferem logo toda sua energia para sua vizinhança. Uma partícula alfa emitida por um radionuclídeo vinculado a uma célula do sangue terá toda sua energia, então, absorvida por esta, assim como uma partícula alfa emitida por um radionuclídeo no plasma terá toda sua energia nele absorvida.

Desta forma, o cálculo da dose é simplificado e pode-se escrever a "committed" dose no plasma como:

$$D_{\text{plasma}} = 54\% C_{\text{max}} \int_0^{50 \text{ anos}} R(t) dt. \text{ SEE}_{\text{plasma}}, \quad \text{eq. 31-a}$$

onde $R(t)$ é a função de retenção do sangue e $\text{SEE}_{\text{plasma}}$ a energia específica efetiva absorvida pelo plasma para cada radionuclídeo.

Para as células vermelhas, tem-se:

$$D_{\text{cel.verm.}} = 46\% C_{\text{max}} \int_0^{50 \text{ anos}} R(t) dt. \text{ SEE}_{\text{cel.verm.}}, \quad \text{eq. 31-b}$$

onde $\text{SEE}_{\text{cel.verm.}}$ é a energia específica efetiva absorvida pelas células vermelhas.

O cálculo do risco associado a estas doses não é nada trivial. A energia absorvida pelo plasma gera radicais livres que podem atingir qualquer célula sanguínea, particularmente os linfócitos que são as células mais radiosensíveis.

Considerando o G-value (número de moléculas modificadas por 100eV de energia absorvida) do plasma igual ao da água ($G = 4$) e uma energia média por decaimento alfa do Rn, Tn e filhos como 6 MeV, tem-se $(240 \times 2 = 480) \times 10^3$ radicais livres formados por decaimento⁽⁴⁷⁾. Não se sabe ainda quantas e quais células sanguíneas os radicais H_2O^+ e elétrons livres vão atingir, e nem se vão interagir com o próprio plasma e criar mais radicais livres. Estas questões não têm resposta ainda. Pode-se fazer um programa de simulação onde estas partículas percorrem ao acaso o sangue segundo o modelo geométrico descrito anteriormente interagindo aleatoriamente com suas células componentes.

Para este cálculo, seriam necessárias informações quantitativas sobre a radiosensibilidade de cada tipo de célula e os mecanismos de interação, a obter de estudos sistemáticos de exames de sangue de várias pessoas, expostas ou não à radiação. Além do cálculo de dose e risco no sangue, a possibilidade de se utilizar a contagem de linfócitos como "indicador biológico" para contaminações internas representaria uma significativa contribuição para o avanço da dosimetria interna.

11.6. Realimentação Através de Resultados de Exames Clínicos

A inclusão de dados obtidos por meio de contagens feitas em material biológico, proporciona duas grandes vantagens. A primeira está relacionada com a avaliação da atividade incorporada pelo organismo por inalação ou ingestão. A segunda relaciona-se à própria obtenção de funções de retenção individuais.

O material biológico que pode ser utilizado para estas estimativas é bem variado e inclui urina, fezes, sangue, exalação, suor, saliva, punção de medula óssea, amostras de cabelo, unha, etc. A escolha do material a ser anali

sado depende do radionuclídeo incorporado, das vias de incorporação e de seu comportamento metabólico, assim como da conveniência e adequação da amostra. A análise de material biológico pode ser complementada ou substituída por contadores externos de corpo inteiro ou de pulmão (lung counters), principalmente para radiação gama, mas apresentam a desvantagem de requerer a presença do sujeito durante o exame, às vezes, bem demorado. De qualquer forma estas amostras e contagens precisam ser feitas cuidadosamente para evitar contaminação.

O sangue é o veículo principal pelo qual os materiais transportáveis são transferidos de uma parte do corpo a outra. Uma parte dos radionuclídeos no sangue será excretada pelos rins, fígado, intestino, pele ou pulmão, e o restante será depositado em algum órgão ou tecido pelo qual tenha afinidade especial. Logo após uma contaminação sistemática por um radionuclídeo transportável haverá uma transferência efetiva deste para os órgãos de deposição. Este processo continuará até que a concentração no sangue caia (devido à excreção, deposição e decaimento) a um nível que resulte num retorno do radionuclídeo dos órgãos de deposição para o sangue. Nesta situação a quantidade no órgão crítico alcança seu valor máximo, que é o valor de "deposição" usado para se calcular a dose.

A urina é o material biológico mais utilizado para bioanálise devido à facilidade de coletá-la e manuseá-la, e ao fato de que radionuclídeos presentes na urina são podem proceder do sangue.

A análise de amostras fecais, que é o segundo tipo mais empregado são de pouca importância para radionuclídeos rapidamente transportáveis, como é o caso do Rn, Tn e filhos.

Em condições padrões, medidas feitas na urina podem ser relacionadas ao conteúdo radioativo de corpo todo, a través da avaliação da atividade no sangue.

As dificuldades que surgem, na prática, são inúmeras. Os processos radioquímicos e analíticos requerem tempo, tornando os resultados defasados com o evento e é sempre im possível obter outra amostra idêntica. Além disso, co mo em geral as concentrações de radionuclídeos são mui to pequenas, os problemas de contaminação externa de amostras durante os processos de amostragem e análise podem se tornar graves.

A coleta de amostras depende, de certa forma, da boa-von tade dos trabalhadores que podem achar incômodo entregar sua urina, regularmente, para exames, mesmo que saibam se tratar de algo essencial para um adequado controle de radioproteção. Além disso, há a possibilidade de contaminação se a amostra for coletada no trabalho e o problema de se calcular a taxa de excreção de radionuclídeos por unidade de tempo através de uma amostra que representa uma fração de sua excreção diária. Esta fra ção em geral, é calculada medindo-se o conteúdo de crea tinina, pois a quantidade diária é aproximadamente constante. Mas, a relação entre a taxa de excreção medida na urina e a atividade encontrada no corpo quase nunca é simples, e depende de hábitos de vida de cada indivíduo. Como as análises são sempre feitas em grupo, são utilizadas relações padrões que não levam em conta as flutua ções existentes de indivíduo para indivíduo e mesmo em um mesmo indivíduo em condições metabólicas diferentes.

A bio-análise não é muito útil para o controle de traba lhadores expostos a um acidente de curta duração, pois não se chega a um equilíbrio na taxa de excreção e os re sultados são tão flutuantes que perdem o significado.

Ajustando-se uma função $E(\tau)$, que representa a taxa de radionuclídeos (em Bq/s) excretada num tempo τ genérico após a incorporação, pode-se escrever uma função $q(t)$ que indica a atividade presente no corpo no tempo t após uma incorporação de q_0 Bq como:

$$q(t) = \exp(-\lambda_r t) \left\{ q_0 - \int_0^t E(\tau) \exp(\lambda_r \tau) d\tau \right\} \quad \text{eq.32}$$

onde λ_r é a constante de decaimento radioativo.

Normalizando a equação para uma inalação de 1Bq, tem-se:

$$R(t) = \exp(-\lambda_r t) \left\{ 1 - \int_0^t \exp(\lambda_r \tau) Y(\tau) d\tau \right\} \quad \text{eq.33}$$

onde $R(t)$ é a função de retenção (fração da atividade inicial retida no tempo t e $Y(\tau)$ é a fração de atividade inicial excretada por unidade de tempo, no tempo τ . Multiplicando esta função por $\exp(\lambda_r \tau)$ tem-se o valor corrigido para o decaimento radioativo no tempo τ .

Esta equação representa a relação geral entre retenção, excreção, e decaimento radioativo. A partir dela pode-se obter qualquer equação específica para um determinado radionuclídeo.

Entretanto, a quantidade total de radionuclídeo excretada não é medida, mas apenas a parte excretada por uma via, como por exemplo a urina. Quando as frações de excreção total diária presentes na urina, fezes etc. (F_u, F_f , etc.), permanecem relativamente constantes, seus valores podem ser usados para calcular $E(\tau)$ a partir da medida da quantidade excretada por unidade de tempo por uma des

sas vias. Algumas destas frações para vários radionuclídeos estão listadas nas publicações 10 e 10 A da I.C.R.P. (11 e 43), mas nada indica para filhos de Rn e Tn.

Na prática quando quantidades de radionuclídeos excretados por um indivíduo contaminado são medidas sequencialmente, corrigidas para um decaimento radioativo durante um intervalo entre o tempo de contaminação e o tempo de excreção e representados num gráfico, apresentam dois tipos básicos de relação matemática.

$$i) \quad E(\tau) \exp(\lambda_r \tau) = \sum_i K_i \cdot \exp(-\beta_i \tau)$$

$$ii) \quad E(\tau) \exp(\lambda_r \tau) = n.a. \tau^{(n+1)} \quad \text{para} \begin{cases} \tau \gg t & \text{contaminação} \\ 0 < n < 1 \end{cases} \quad \text{eqs. 34}$$

Para Rn, Tn e filhos, a primeira função parece mais indicada devido a suas curtas meia-vida e rápida liberação. A função de retenção, então, será da forma:

$$R(t) = \exp(-\lambda_r t) \left\{ 1 - \int_0^t \sum_i \frac{K_i}{q_0} \exp(-\beta_i \tau) d\tau \right\} \quad \text{eq.35}$$

Fazendo:

$K_i = q_0 K_i \beta_i$ e integrando, tem-se:

$$R(t) = \exp(-\lambda_r t) \left\{ 1 + \sum_i K_i \exp(-\beta_i t) - \sum_i K_i \right\} \quad \text{eq.36}$$

Como $\sum_i K_i = 1$ se todos os radionuclídeos forem excretados exponencialmente, a função de retenção se reduz a:

$$R(t) = \exp(-\lambda_r t) \sum_i K_i \exp(-\beta_i t) \quad \text{eq.37}$$

Os valores de K_i e β_i podem ser obtidos através do ajuste da função que melhor se adapte ao gráfico experimen -

tal da taxa de excreção contra o tempo para certa via.

$$\text{Taxa}_{\text{ex}}(t) = F_{\mu} \cdot A_0 \cdot Y(t) \text{ Bq/dia,} \quad \text{eq.38}$$

Onde F_{μ} é a fração de material excretado na urina e A_0 a atividade inicial (máxima) no sangue.

Substituindo $Y(t)$:

$$\begin{aligned} \text{Taxa}_{\text{ex}}(t) &= F_{\mu} \cdot A_0 \exp(-\lambda_r t) \cdot \sum_i K_i \beta_i \exp(-\beta_i t) \\ &= F_{\mu} A_0 \sum_i K_i \beta_i \exp[-(\beta_i + \lambda_r) t] \end{aligned}$$

eq.39

O ajuste desta equação com vários termos é complexo e não é necessário devido às grandes aproximações feitas em todas as etapas do cálculo de dosimetria interna.

Para uma exponencial simples o ajuste passa a ser muito simples e a função pode ser escrita:

$$\text{Taxa}_{\text{ex}}(t) = Z(t) = a \cdot \exp(bt), \quad \text{eq.40}$$

$$\text{onde } a = F_{\mu} \cdot A_0 \cdot K_1 \beta_1$$

$$\text{e } b = -\beta_1 - \lambda_r$$

Tirando o logarítimo de ambos os lados da equação acima, tem-se:

$$\ln(Z(t)) = \ln a + bt$$

Esta reta pode, então, usando-se os valores medidos de $Z(t)$ e t , ser ajustado por mínimos quadrados, resultando ⁽⁴⁹⁾.

$$b = \frac{\sum t_i \ln Z(t_i) - \frac{1}{NM} (\sum t_i) \{ (\sum \ln Z(t_i)) \}}{\sum (t_i^2) - \frac{1}{NM} (\sum t_i)^2}$$

$$a = \exp \left\{ \frac{\sum \ln Z(t_i)}{NM} - b \frac{\sum t_i}{NM} \right\}$$

eqs. 41

onde NM é o número de medidas realizadas.

O coeficiente de correlação linear ⁽⁴⁹⁾ será dado por:

$$r = \frac{\left\{ \sum t_i \ln Z(t_i) - \frac{1}{NM} \sum t_i \ln Z(t_i) \right\}^2}{\left[\sum (t_i)^2 - \frac{(\sum t_i)^2}{NM} \right] \left[\sum \{ \ln Z(t_i) \}^2 - \left\{ \frac{\sum \ln Z(t_i)}{NM} \right\}^2 \right]} \quad \text{eq. 42}$$

Se o valor de r está próximo de zero ($r < 0,005$), o a juste da equação com um sô termo exponencial não está bom e pode-se melhorar usando dois termos exponenciais.

$$\text{Taxa}_{ex}(t) = a_1 \exp(b_1 t) + a_2 \exp(b_2 t) \quad \text{eq. 43}$$

$$\text{onde: } a_1 = F_\mu \cdot A_0 \cdot K_1 \cdot \beta_1$$

$$a_2 = F_\mu \cdot A_0 \cdot K_2 \cdot \beta_2$$

$$b_1 = -\beta_1 - \lambda_r$$

$$b_2 = -\beta_2 - \lambda_r$$

Para este ajuste utiliza-se a subrotina Powell.

Desta forma, calcula-se a função de retenção de uma pessoa contaminada e a atividade inicialmente incorporada por ela no sangue (A_0).

Neste trabalho foi utilizada somente a realimentação a través de resultados de exames de sangue. Vários trabalhos (50/53) tentaram correlacionar a quantidade de ^{210}Po e ^{210}Pb (da cadeia radioativa do ^{222}Rn), presente na excreta com a atividade inalada de Rn e filhos, mas não obtiveram bons resultados. Uma das razões é que o ^{210}Po pode ser incorporado ao corpo por diversas vias diferentes da via descrita através do decaimento radioativo da série do Rn.

Determinada a atividade inicial (máxima) incorporada ao sangue, pode-se calcular a atividade inicial inalada. Inicia-se o programa com a inalação de uma atividade unitária e calcula-se a atividade enviada ao sangue QBL. Comparando-se, então, o obtido através do ajuste da função de retenção com QBL, tem-se a atividade Q inalada:

$$Q = \frac{A_0}{\text{QBL}}$$

A dificuldade deste processo para Rn, Tn e seus filhos de vida-média curtas deve-se à presença não de apenas um radionuclídeo, mas sempre de vários (pai e filhos). Não conhecendo uma relação entre eles no meio ambiente nem sendo possível uma separação química do material biológico analisado ou espectrometria é preciso que se faça uma hipótese a respeito para viabilizar todo o processo descrito acima. Esta hipótese pode ser a de equilíbrio radioativo baseado na divisão equitativa da energia total entre cada radionuclídeo ou, ainda de equilíbrio.

C A P Í T U L O - I I I

CÁLCULOS DE DOSE E RISCO

III.1. Modelo de Cálculo de Dose e Risco

Os danos causados por radiação dependem, não somente da quantidade total de energia absorvida num determinado volume de material, mas também da forma com que esta energia está distribuída espacialmente.

Para os tecidos do corpo humano, a quantidade importante é a dose média no tecido (40 e 42), definida pela relação:

$$D_{\text{tecido}} = \frac{\sum_{i=1}^n D_i \Delta m_i}{\sum_i \Delta m_i} = \frac{\sum_i \Delta W_i}{m_{\text{tecido}}} = \frac{W_{\text{tecido}}}{m_{\text{tecido}}} \quad \text{eq.1}$$

onde D_i é a dose absorvida pelo elemento de massa Δm_i , de um tecido e ΔW_i a energia da radiação entregue neste mesmo elemento de massa. Somando-se sobre todos os elementos de massa do tecido, a dose no tecido será igual à relação entre a energia total absorvida e sua massa total.

Experiências com animais e observações de organismos humanos irradiados indicaram que outros fatores, além da dose absorvida, influenciavam nos efeitos biológicos. A introdução destes fatores modificantes permite obter uma quantidade que melhor se correlaciona com a severidade ou probabilidade de efeitos danosos (nocivos) da radiação no organismo humano. Esta quantidade é o equivalente de dose $H = D.Q.N$, onde D é a dose absorvida, Q , o fator de qualidade da radiação e N o produto de todos os outros fatores modificantes.

Os efeitos biológicos de radionuclídeos inalados foram

recentemente revistos pelo Task Group da I.C.R.P. ⁽⁴⁶⁾. O tipo predominante de dano causado pela radiação em mineiros expostos cronicamente a filhos de Rn é o câncer das pequenas células indiferenciadas originárias dos brônquios. As células em risco para câncer broncogênico pulmonar estão localizadas na camada de células basais do epitélio bronquial. A camada de células basais no epitélio bronquial pode ser considerada como tecido alvo para átomos filhos de Rn depositados na região TB do sistema respiratório.

Para filhos de Rn depositados na região P, células precursoras epiteliais dos bronquíolos, especialmente na junção bronquíolo-alvéolo, pneumócitos granulares e células de Clara são considerados os principais tipos de células em risco ⁽⁴²⁾. Como filhos de Rn são depositados quase uniformemente na região P, a dose média nesta região pode ser calculada pela dose nestas células alvo.

Devido às suas vidas-médias curtas, o decaimento radioativo dos filhos de Rn nos nodos linfáticos pode ser desprezado.

Para filhos de Rn eliminados dos pulmões, os principais tecidos alvo são rins, fígado e baço. Para a atividade depositada no osso ou superfície do osso, os tecidos alvo são, respectivamente, a camada superficial endostal e a medula óssea vermelha. Os filhos de Rn absorvidos pelo sistema gastro-intestinal distribuem-se pelos conteúdos deste, e as células alvo para esta atividade ficam no tecido epitelial do estômago e dos intestinos.

A taxa de dose equivalente H em um tecido alvo T específico, devido a uma atividade A_s de filhos de Rn em uma região fonte S, no estado estacionário, pode ser escrita da seguinte maneira:

$$H_T = \sum_S \frac{\epsilon_{S \rightarrow T}}{m_T} \cdot A_S = \sum_S SEE_{S \rightarrow T} \cdot A_S \quad \text{eq.2}$$

A razão entre a energia efetiva $\epsilon_{S \rightarrow T}$ e a massa m_T do tecido-alvo é a energia efetiva específica (SEE), que define o equivalente de dose no tecido alvo T por transformação na região fonte S.

O equivalente de dose acumulada no tempo t pode, então, ser escrita como:

$$H(t) = \int_0^t H(t) \cdot dt = \sum_S \frac{\epsilon_{S \rightarrow T}}{m_T} \int_0^t A_S(t) \cdot dt \quad \text{eq.3}$$

Para o cálculo do risco associado a uma determinada dose recebida calcula-se o equivalente de dose acumulado em 50 anos.

$$H_{50} = \sum_S \frac{\epsilon_{S \rightarrow T}}{m_T} \int_0^{50 \text{ anos}} A_S(t) dt = \sum_S \frac{\epsilon_{S \rightarrow T}}{m_T} \cdot TRES_S \quad \text{eq.4}$$

onde $TRES_S$ = tempo de residência na região fonte S.

As energias efetivas para Rn e filhos são calculadas com fator de qualidade $Q = 20$ para radiação alfa, como recomenda a I.C.R.P. (41)

Para se estimar a probabilidade de detrimento total devido a efeitos estocásticos de radiação (sem limiar) correlaciona-se linearmente com o equivalente de dose total para um indivíduo. Seu valor é obtido através da média ponderada dos equivalentes de dose efetivas recebidas por cada órgão ou tecido do corpo humano. Esta quantidade é denominada Equivalente de Dose Estocástica Efetiva do indivíduo ou Equivalente de Dose Efetiva de Corpo Inteiro e escreve-se:

$$H_{WB} = \sum_T \omega_T H_T \quad \text{eq.5}$$

como definido no Capítulo II.

Os fatores de peso ω_T , utilizados neste trabalho estão na Tabela 13.

TABELA - 13 - Valores dos fatores de peso utilizados neste trabalho.

Tecido Irradiado	Fator de peso (ω_T)
Região pulmonar	0,06
Região Traqueobronquial	0,06
Estômago	0,06
Intestino delgado	0,06
Intestino grosso superior	0,06
Intestino grosso inferior	0,06
Medula óssea vermelha	0,12
Superfície dos ossos	0,03
Fígado	0,06
Rim	0,06
Baço	0,06
Outros	0,31
Somatório	1,00

Todos os efeitos biológicos induzidos por radiação são consequências das ionizações, excitações e mudanças químicas nas moléculas e átomos constituintes das células dos órgãos e tecidos do corpo. Para baixas doses, e radiação com alto LET (Linear Energy Transfer), como partícula alfa, a relação entre dose absorvida e probabilidade de morte da célula é considerada linear⁽⁴⁰⁾.

Pela Tabela 6 tem-se que o coeficiente de risco total f_{WB} é igual a $165 \times 10^{-4} Sv^{-1}$ e que o coeficiente de risco para gônadas é de $40 \times 10^{-4} Sv^{-1}$. Para morte por efei

tos somáticos o coeficiente de risco será $125 \times 10^{-4} \text{Sv}^{-1}$, e o de aparecimento de efeitos genéticos ou hereditários, de $40 \times 10^{-4} \text{Sv}^{-1}$. Efeitos somáticos são aqueles que se manifestam no próprio indivíduo exposto; e efeitos genéticos ou hereditários são aqueles que afetam seus descendentes.

Finalmente, utilizando a relação linear⁽⁴⁰⁾ entre risco e dose de corpo inteiro, H_{WB} , tem-se:

$$\begin{aligned} \text{Risco total} &= 165 \times 10^{-4} \times H_{WB} \\ \text{Risco somático} &= 125 \times 10^{-4} \times H_{WB} \\ \text{Risco genético} &= 40 \times 10^{-4} \times H_{WB} \end{aligned}$$

em unidades, segundo a I.C.R.P.⁽⁴⁰⁾.

III.2. Energia Efetiva Específica

III.2.1. Células Basais da Árvore Bronquial

Harley e Pasternack^(38 e 54) calcularam a taxa de transferência de energia da radiação alfa, ou "stopping power", em filmes de policarbonato plástico, que se comportam como tecido, para filhos de Rn. Com curvas experimentais de "stopping power" foi possível construir curvas de dose, para a geometria pulmonar do modelo usado.

As curvas de "stopping power" (dE/dx) obtidas experimentalmente para $^{218}\text{Po}(\text{Ra-A})$, $^{214}\text{Po}(\text{Ra-C})$, $^{216}\text{Po}(\text{Th-A})$, $^{212}\text{Bi}(\text{Th-C})$ e $^{212}\text{Po}(\text{Th-C})$ foram comparadas com valores teóricos esperados pela equação de Bethe-Bloch.

Depois de calculado para cada um destes radionuclídeos, é preciso saber como somá-los para calcular a dose recebi

da na região traqueobronquial. Harley e Pasternack assumiram que a atividade alfa é homogeneamente distribuída numa camada de muco de 15 μm de profundidade. Esta hipótese foi melhor sustentada pelas recentes medidas de Kirichenko ⁽⁵⁵⁾ em coelhos e cachorros, nas quais a atividade não fica só distribuída na superfície, chamada de muco.

A dose é calculada para uma esfera de 1 μm de diâmetro a uma determinada profundidade na parede da via respiratória, a partir de pequenos elementos de volume na camada de muco que contém a substância radioativa.

As doses em todos estes volumes são somados, para se estimar sobre o volume total do muco da superfície da via respiratória.

O cálculo leva em conta a absorção alfa no tecido, na camada de muco e, também, no ar, se a partícula alfa passa através do lúmen da via bronquial.

Fazendo-se os cálculos para vários diâmetros de vias respiratórias diferentes (traquéia, brônquio, bronquíolos), conclui-se com esta aproximação, que a diferença não ultrapassa 10%.

Os resultados obtidos, para qualquer via, estão representados nos gráficos da figura 22 ⁽⁴²⁾.

Usando a profundidade média de cada geração do modelo de Weibel para a região traqueobronquial, Jacobi ⁽⁴²⁾ calculou a taxa de equivalente de dose na camada de células basais em cada geração da árvore traqueobronquial por unidade de atividade de área na camada de muco. Os resultados estão na figura 23.

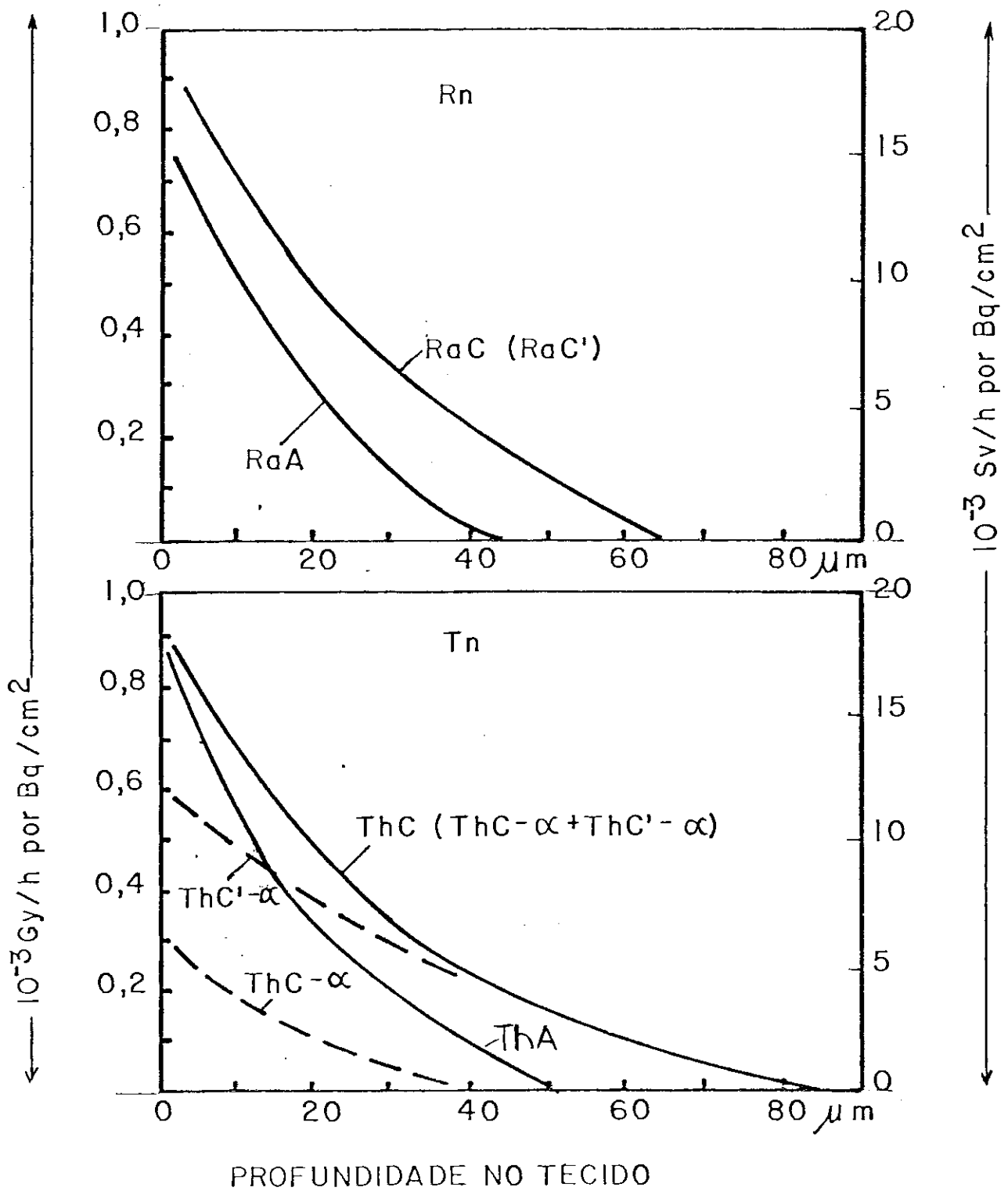


FIG. 22 - Distribuição de dose alfa com a profundidade no epitélio dos brônquios por unidade de área e atividade, assumindo homogeneidade de distribuição de dose.

Tabela 14: Energias Efetivas e Massas para Rn-222, Rn-220 e Filhos nos Tecidos

TECIDO ALVO T	TECIDO FONTE S	MASSA DO ALVO (kg)	ENERGIA EFETIVA (10^{-12} Sv.kg)							
			Rn	Ra-A	Ra-B	Ra-C *	Tn	Th-A	Th-B	Th-C **
PULMÕES - NF - TB - P	-NF -TB -P	1,0	17,6	19,2	0,05	24,6	20,1	21,7	0,030	25
		0,95	17,6	desprezível detalhado anteriormente		24,6	20,1	21,7	desprezível detalhado anteriormente	
PAREDES ESTÔMAGO INT. DELGADD INT. GRDSSO S. INT. GROS. INF.	CONTEÚDOS ESTÔMAGO INT. DELG. INT. GROS. S. INT. GROS. I.	0,15	0,053	0,058	0,012	0,15	0,06	0,065	0,010	0,12
		0,64	0,14	0,15	0,031	0,39	0,16	0,17	0,020	0,29
		0,21	0,084	0,092	0,018	0,23	0,096	0,10	0,013	0,18
		0,135	0,088	0,096	0,019	0,24	0,12	0,13	0,012	0,16
MEDULA ÓSSEA VERMELHA	O. CORTICÓIDE O. TRABECULAR	1,5	1.10^{-6} 8,8	1.10^{-6} 9,6	8.10^{-4} 0,025	$3,4.10^{-3}$ 12,3	4.10^{-6} 10,1	1.10^{-6} 10,8	5.10^{-4} 0,015	0,003 12,5
		0,12	4,4 4,4	4,8 4,8	7.10^{-4} $1,2.10^{-3}$	6,1 6,1	5,0 5,0	5,4 5,4	4.10^{-3} 7.10^{-3}	6,2 6,2
TECIDOS MOLES	SANGUE	63	17,6	19,2	0,060	24,6	20,1	21,7	0,030	25
OUTROS TECIDOS	S=T	$m_s = m_T$	17,6	19,2	0,050	24,6	20,1	21,7	0,030	25

* incluindo Ra-C'

** incluindo Th-C' e Th-C''

$$q(t) = \frac{Q}{IT} \int_0^t r_s(t-\xi) d\xi = A.T \int_0^t r_s(u) du$$

para $0 < t < IT$

$$q(t) = \frac{Q}{IT} \int_{t-IT}^t r_s(t-\xi) d\xi = A.T \int_{t-IT}^t r_s(u) du$$

para $t > IT$

$$q(t) = \frac{Q}{IT} \int_0^t r_s(u) du = A.T \int_0^t r_s(u) du$$

para $t = IT$ eqs.8

onde $q(t)$ é quantidade de radionuclídeos no compartimento considerado em função do tempo; $r_s(t)$ é a função de retenção para incorporação única, incluindo - se decaimento radioativo. As atividades estão em unidades de Bq e os tempos em dia.

A exposição total em Bq·dia em t dias, resultante deste tipo de contaminação pode ser calculada por:

$$q_T(t) = \frac{Q}{IT} \int_0^{IT} \left[\int_0^{t-\xi} r_s(u) du \right] d\xi =$$

$$= \frac{Q}{IT} \left[t \int_0^t r_s(u) du - (t - IT) \int_0^{t-IT} r_s(u) du - \int_{t-IT}^t u \cdot r_s(u) du \right], \text{ para } t > IT$$

eq.9

Em proteção radiológica se busca determinar a dose total recebida por um trabalhador durante sua vida ativa e esta equação é complicada. Desde que $t-IT$ seja um período suficientemente longo para englobar a maior parte da dose comprometida (committed) em todas as incorporações du

rante o tempo IT, a dose integrada em 50 anos pode ser estimada apenas pela integração da retenção $Q \cdot r_s(t)$ em 50 anos. Então, pode-se usar o formalismo de incorporação única, também, para estimar a incorporação crônica total. Esta aproximação é usada neste trabalho.

III.4. Descrição e Utilização do Programa

O programa computacional elaborado neste trabalho calcula o equivalente de dose em cada órgão e o equivalente de dose efetiva de corpo inteiro para cada radionuclídeo inalado, o equivalente de dose total e os riscos associados. Para a execução destes cálculos é necessário que sejam fornecidos dados sobre as condições de inalação. Estes dados podem ser apresentados sob a forma de concentração de atividade de cada radionuclídeo no ar em Bq/m^3 , de concentração de energia potencial alfa no ar em WL (Apêndice C), ou mesmo de resultados de exame de sangue.

O diagrama de bloco simplificado do programa é apresentado na figura 24.

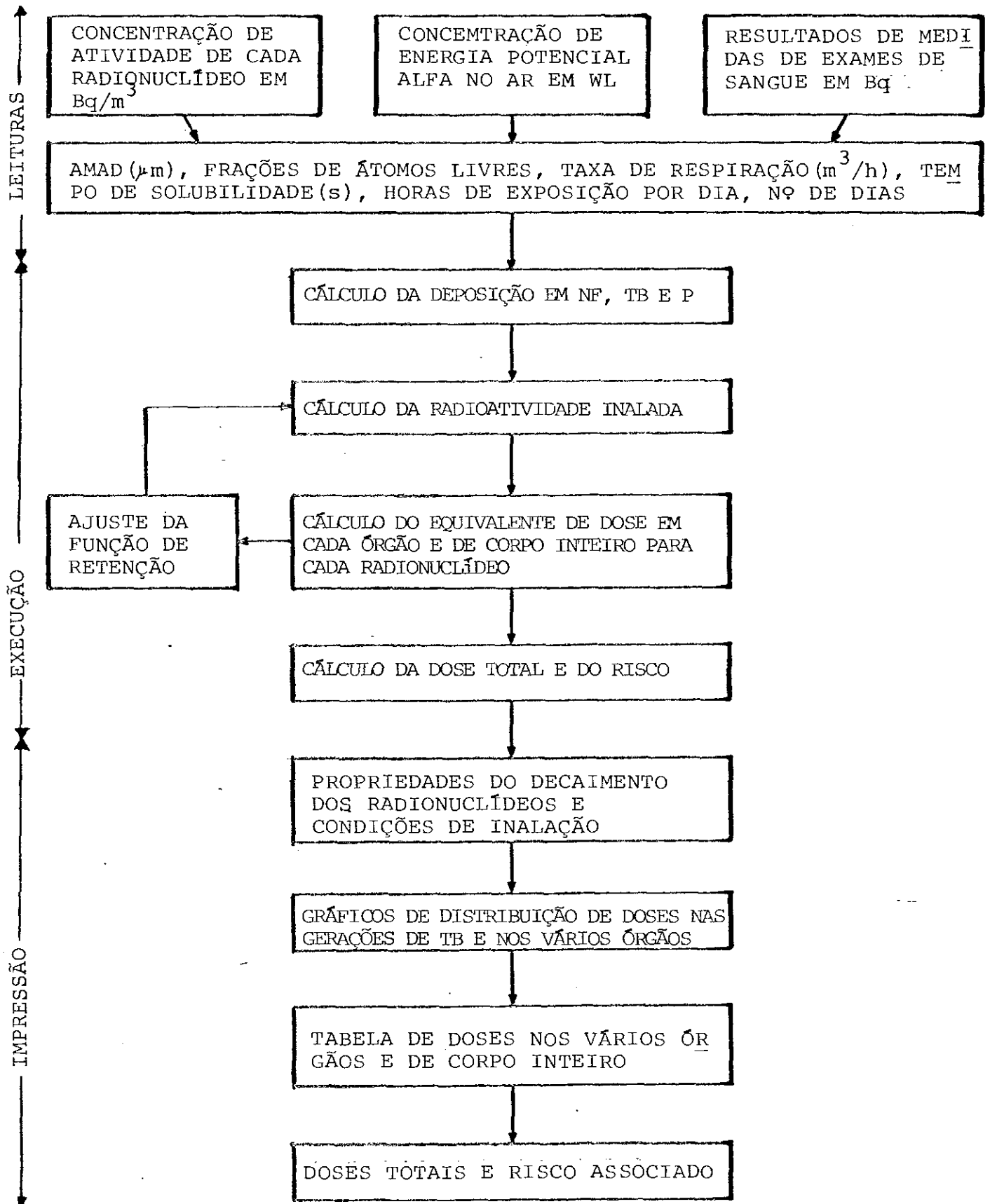


Figura 24 - Diagrama de bloco simplificado do programa

C A P Í T U L O - I V

RESULTADOS E CONCLUSÕES

Os resultados são apresentados de forma normalizada isto é, para a inalação de 1 Bq de cada radionuclídeo da série radioativa do Rn e Tn. Foram calculadas as doses em todos os órgãos e de corpo inteiro, para diferentes situações físicas. Nas tabelas 15 e 16 são apresentados os resultados obtidos para uma taxa de respiração de $1,2 \text{ m}^3/\text{h}$, tempo de solubilidade de 0,3 dias, AMAD de $0,25 \mu\text{m}$ e uma fração de 10% de átomos de Ra-A livres. Estas condições foram escolhidas por serem as mais representativas da situação média. Pelos resultados, vê-se que a inalação dos filhos do Rn e Tn é a principal responsável pelas doses absorvidas. O sistema respiratório, nas regiões pulmonar e traqueobronquial, como era de se esperar, recebem as mais altas doses. Para a série do torônio, são importantes também as doses no osso e rim. Esta distribuição de doses nos diversos órgãos está representada nos gráficos da fig. 25.

A região traqueobronquial foi subdividida, segundo o Modelo A de Weibel, e a dose devida a cada radionuclídeo filho do Rn e Tn, em cada geração, varia conforme os gráficos das figuras 26 e 27. Para átomos livres a distribuição de dose apresenta um pico bem pronunciado nas gerações 2 e 3, sendo nula após a geração 12. Para átomos ligados, a distribuição de doses é mais uniforme, apresentando um mínimo por volta da geração 4 e um máximo por volta da geração 11.

Comparando os resultados obtidos com os de modelos de cálculos de dose mais elaborados, como o de Jacobi⁽⁴²⁾ ou McPherson⁽⁵⁷⁾, pode-se observar a viabilidade do modelo desenvolvido neste trabalho. As diferenças percentuais entre os resultados são pequenas, considerando a margem de flutuação de resultados aceita em Radioproteção e Dosimetria, até a presente data. Estes dados comparativos estão apresentados na tabela 17.

Dose (Sv / Bq)

DISTRIBUIÇÃO DE DOSES NOS VÁRIOS ÓRGÃOS

Órgãos	0.10u-13	0.20u-13	0.30u-13	0.40u-13	0.50u-13	0.60u-13	0.70u-13	0.80u-13	0.90u-13	1.00u-13	0.10u-07	0.20u-07	0.30u-07	0.40u-07	0.50u-07	0.60u-07	0.70u-07	0.80u-07	0.90u-07	1.00u-07		
0.10u+01																						
0.15u+01																						
0.17u+01																						
0.20u+01																						
0.25u+01																						
0.27u+01																						
0.30u+01																						
0.32u+01																						
0.33u+01																						
0.37u+01																						
0.40u+01																						
0.42u+01																						
0.43u+01																						
0.47u+01																						
0.50u+01																						
0.52u+01																						
0.53u+01																						
0.57u+01																						
0.60u+01																						
0.62u+01																						
0.63u+01																						
0.67u+01																						
0.70u+01																						
0.73u+01																						
0.77u+01																						
0.80u+01																						
0.82u+01																						
0.85u+01																						
0.87u+01																						
0.90u+01																						
0.92u+01																						
0.93u+01																						
0.97u+01																						
1.00u+01																						
0.10u+02																						
0.105u+02																						
0.106u+02																						
0.113u+02																						
0.115u+02																						
0.116u+02																						
0.123u+02																						

Figura 25-a - Doses nos vários órgãos para a série do Rn

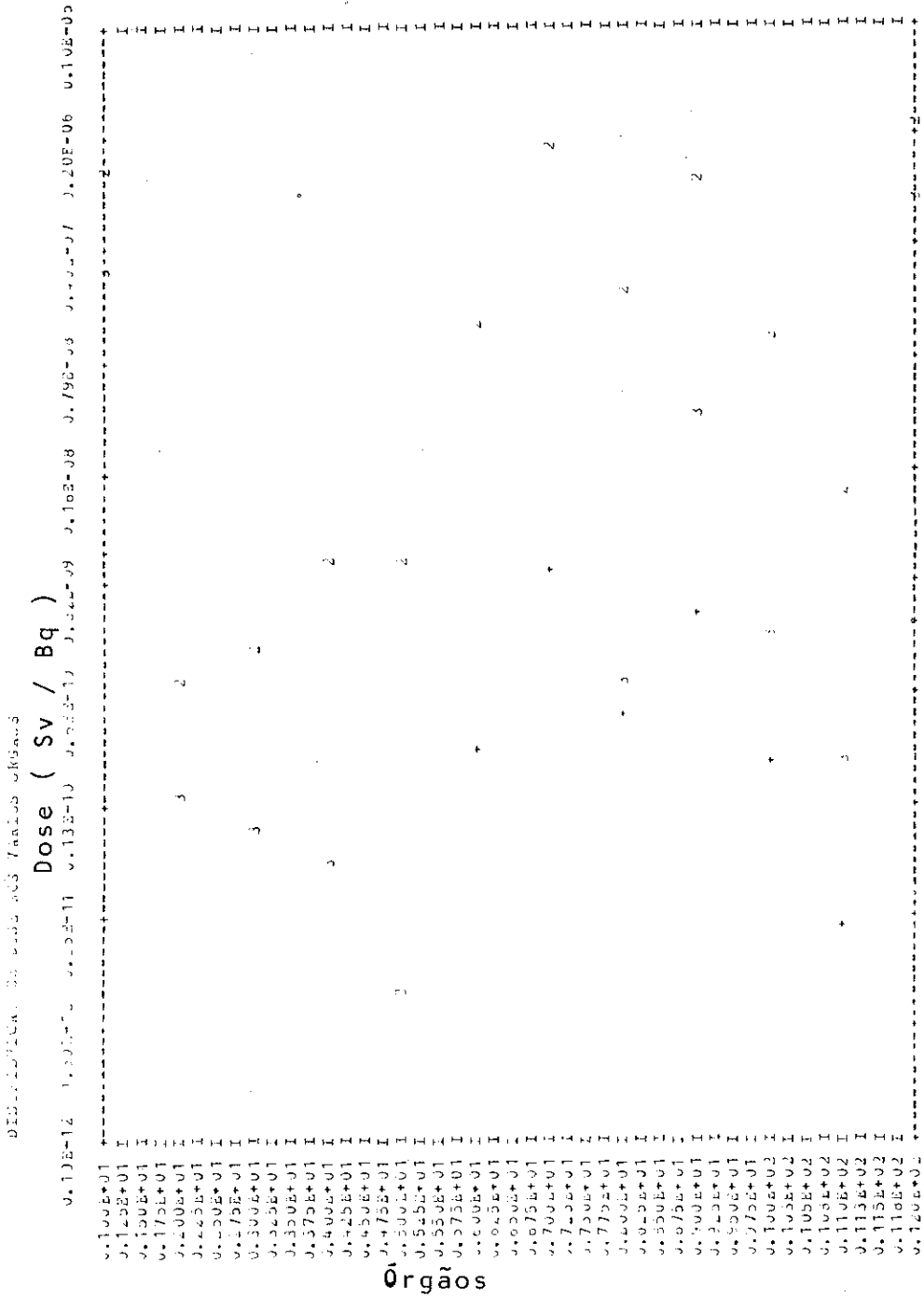


Figura 25-b - Doses nos vários órgãos para a série do Tn

- 1 - 1º filho
- 2 - 2º filho
- 3 - 3º filho
- * - 1º filho livre
- + - pai

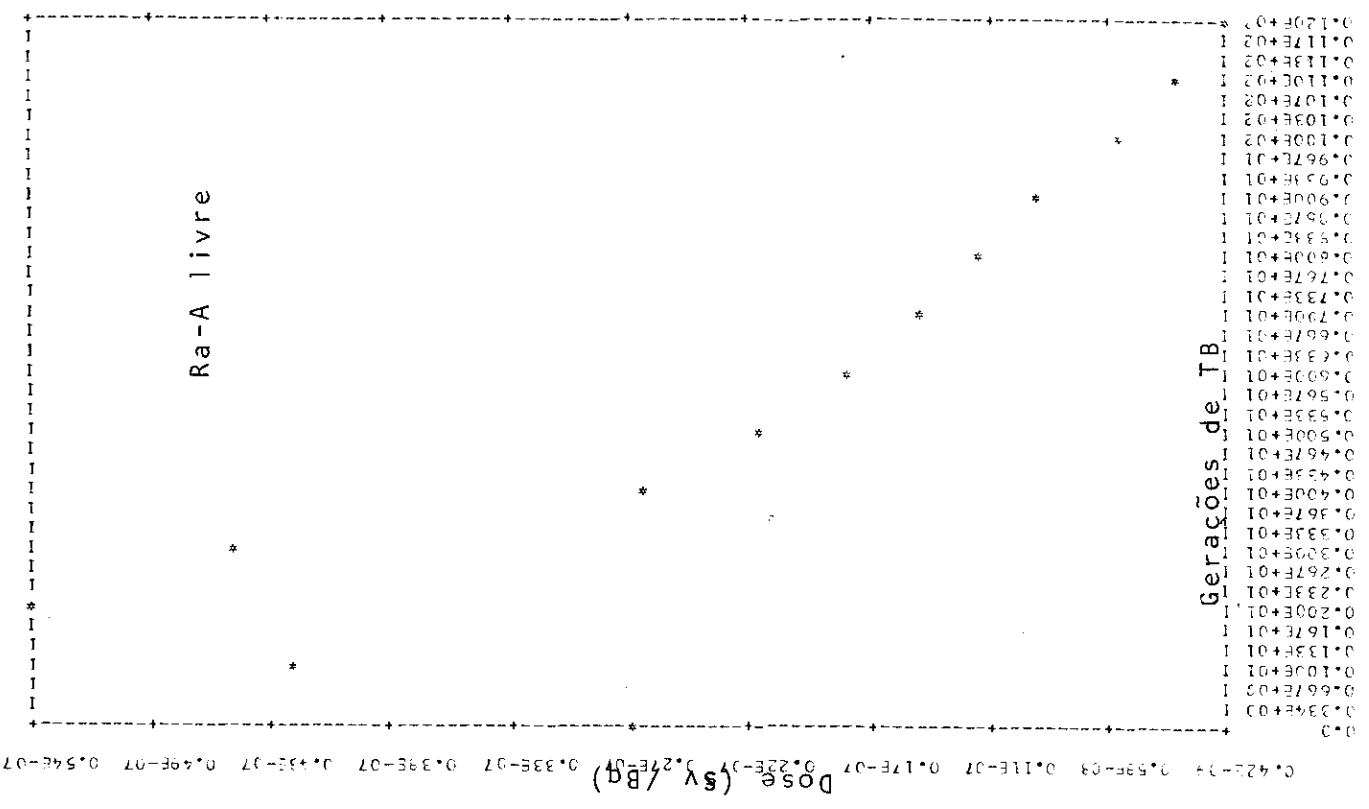
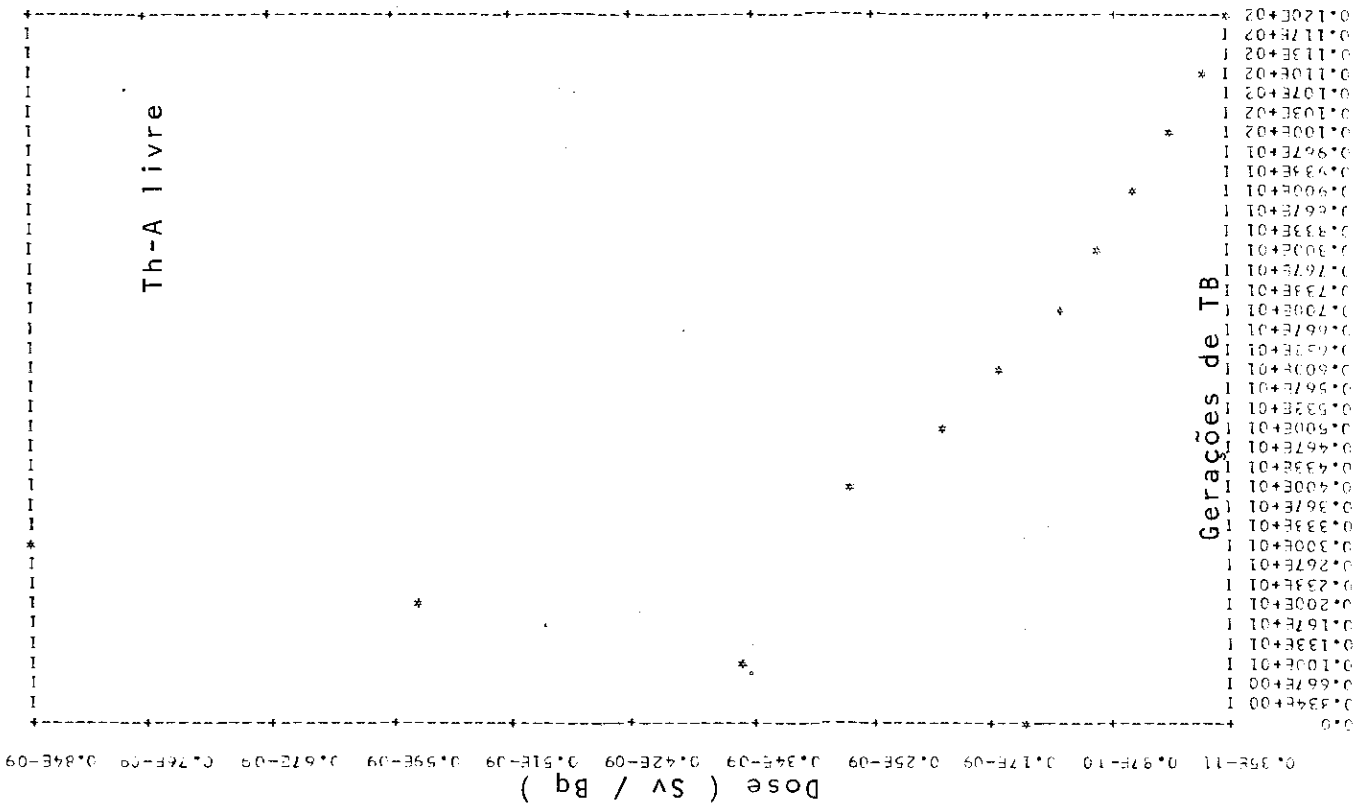
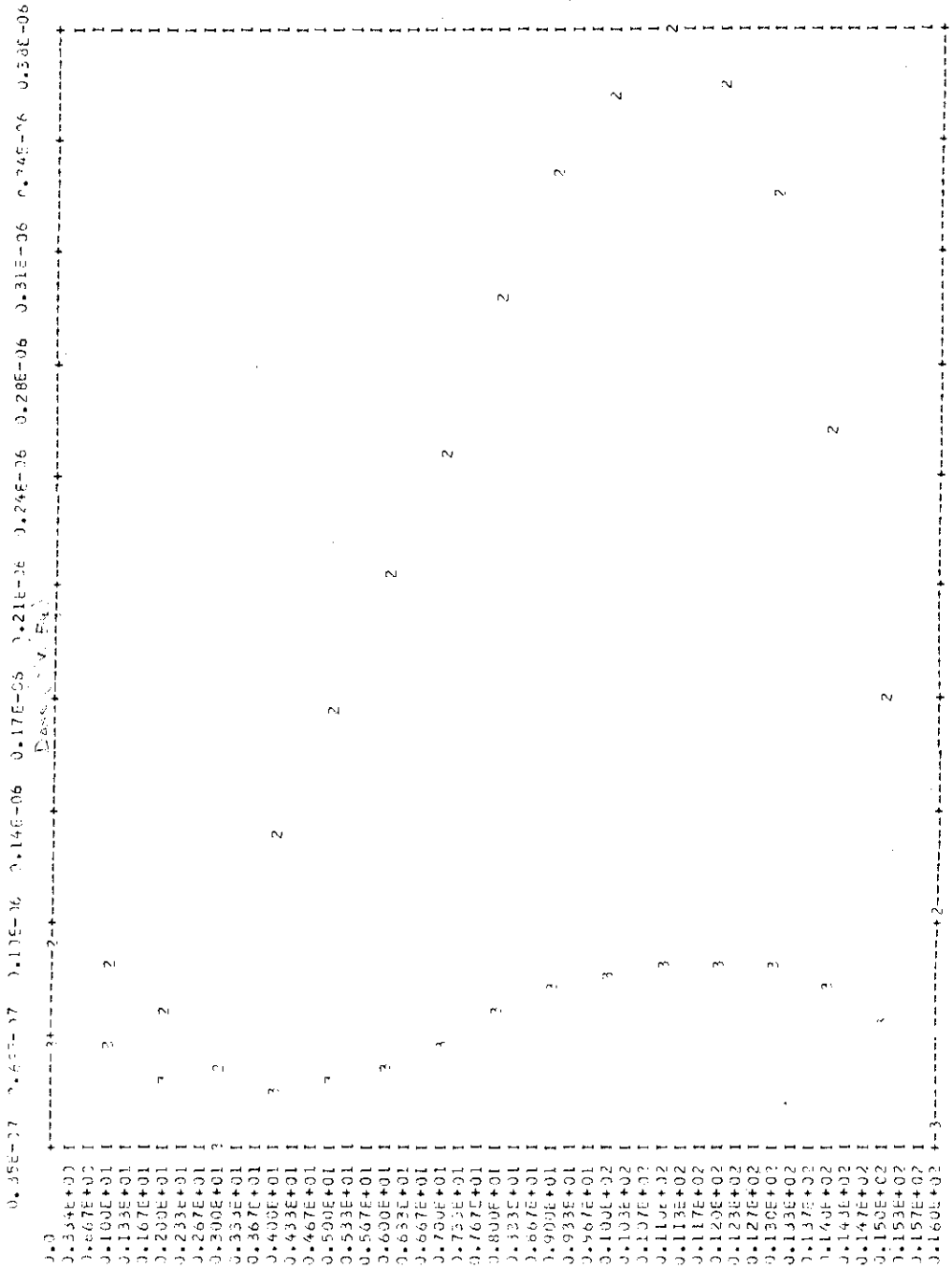


Figura 26



Gerações de TB

Figura 27-b - Doses em Sv/Bq para filhos de Tn

TABELA 17 - Resultados comparativos --Doses em Sv/Bq

Radionuclideo	REGIÃO P			REGIÃO TB			CORPO INTEIRO	
	Jacobi	McPherson	Este trabalho	Jacobi	McPherson	Este trabalho	Jacobi	Este trabalho
Rn	$6,2 \times 10^{-10}$	$2,5 \times 10^{-10}$	$6,2 \times 10^{-10}$	--	$9,0 \times 10^{-10}$	--	$1,4 \times 10^{-10}$	$1,4 \times 10^{-10}$
Ra-A	$3,0 \times 10^{-9}$	$4,8 \times 10^{-9}$	$2,8 \times 10^{-9}$	$9,2 \times 10^{-9}$	$9,0 \times 10^{-8}$	$6,4 \times 10^{-9}$	$5,9 \times 10^{-10}$	$5,3 \times 10^{-10}$
Ra-B	$1,5 \times 10^{-8}$	$2,3 \times 10^{-8}$	$1,3 \times 10^{-8}$	$5,8 \times 10^{-8}$	$1,4 \times 10^{-8}$	$3,1 \times 10^{-8}$	$4,3 \times 10^{-9}$	$2,6 \times 10^{-9}$
Ra-C	$1,1 \times 10^{-8}$	$1,8 \times 10^{-8}$	$1,0 \times 10^{-8}$	$3,7 \times 10^{-8}$	$3,0 \times 10^{-8}$	$2,8 \times 10^{-8}$	$2,9 \times 10^{-9}$	$2,2 \times 10^{-9}$
Ra-A livre	0,0	--	0,0	$1,1 \times 10^{-7}$	--	$1,5 \times 10^{-7}$	$13,5 \times 10^{-9}$	$9,1 \times 10^{-9}$
Tn	$4,8 \times 10^{-10}$	--	$4,2 \times 10^{-10}$	--	--	--	$1,0 \times 10^{-10}$	$1,2 \times 10^{-10}$
Th-A livre	0,0	--	0,0	$1,6 \times 10^{-10}$	--	$1,7 \times 10^{-10}$	$1,1 \times 10^{-11}$	$1,0 \times 10^{-11}$
Th-B	$1,8 \times 10^{-7}$	--	$1,3 \times 10^{-7}$	$3,0 \times 10^{-7}$	--	$2,4 \times 10^{-7}$	$4,1 \times 10^{-8}$	$4,6 \times 10^{-8}$
Th-C	$3,6 \times 10^{-8}$	--	$3,0 \times 10^{-8}$	$7,6 \times 10^{-8}$	--	$7,0 \times 10^{-8}$	$6,0 \times 10^{-8}$	$6,0 \times 10^{-8}$

Outro teste para o modelo proposto foi o teste de consistência com as normas internacionais de proteção radiológica, utilizando-se os conceitos de Dose Máxima Permissível (DMP) e Concentração Máxima Permissível (CMP).

O valor da dose máxima permissível (DMP) por ano para exposição ocupacional à radiação ionizante, foi definida ao longo de vários anos, através de observações do incremento de efeitos biológicos produzidos. Seu valor atual de 0,05 Sv(5 rem) anual é tal que impossibilita distinguir uma anomalia biológica produzida por radiação, por agentes químicos ou eventos naturais.

Por outro lado, a concentração máxima permissível (CMP) para cada radionuclídeo, ou família é estipulada a partir de experiências com cobaias. Entretanto apesar das CMP e da DMP serem definidas de formas diversas, um indivíduo sujeito a uma atmosfera cuja concentração de atividade seja igual à CMP deve receber, ao final de um ano, uma dose correspondente igual à DMP.

Utilizando os novos valores de CMP para Rn, Tn e filhos da publicação 32 da I.C.R.P. ⁽⁵⁸⁾, obteve-se as doses anuais resumidas na tabela 18. Esta tabela apresenta, também, o desvio relativo destas doses em relação à DMP. Estes desvios são muito pequenos, comprovando mais uma vez a validade e consistência do modelo proposto, e ao mesmo tempo, a coerência entre os valores fixados para a CMP e DMP.

O programa foi utilizado também para se calcular o risco de morte por câncer pulmonar dos 189 trabalhadores, da Mina Osamu Utsu mi de Poços de Caldas, com dados da monitoração efetuada no período de 02/76 a 09/78 pelo IRD, quando a extração era feita em galerias ⁽⁵⁹⁾. A exposição alfa destes trabalhadores, no período citado, foi em média de 2,06 WLM mensal, sendo que a exposição máxima permissível era de 0,33 WLM. Para uma idade média de 30 anos do pessoal monitorado no final de 1978, e considerando uma vida esperada no Brasil de cerca de 60 anos e que a probabilidade de incidência de câncer pulmonar é constante durante todo o tempo

TABELA 18 - Comparação entre as taxas anuais de dose obtidas por inalação em uma atmosfera com CMP, e a DMP.

	CMP	Taxa de dose anual calculada	DMP	Desvio relativo (%)
Rn	$1,5 \times 10^5 \text{ Bq/m}^3$	0,050 Sv/ano	0,05Sv	0
Filhos de Rn	0,40 WL	0,052 Sv/ano	0,05Sv	+4
Tn + Th-A	$2,5 \times 10^5 \text{ Bq/m}^3$	0,068 Sv/ano	0,05Sv	+36
Filhos de Tn	1,2 WL	0,051 Sv/ano	0,05SV	+2

de vida, o risco anual médio por pessoa estimado anteriormente foi de $5,3 \times 10^{-6}$ (morte/pessoa.ano), utilizando um fator de risco de $2 \times 10^{-3} \text{ Sv}^{-1}$, de acordo com as recomendações da I.C.R.P. 26, de 1977.

Neste trabalho, o risco foi calculado, detalhando-se melhor o transporte cinético dos radionuclídeos e a absorção de energia em cada região. A estimativa anterior utilizou um modelo muito simplificado, supondo o sistema respiratório como uma caixa com entrada e saída, e onde tudo ocorria sem discriminação. Com a utilização do modelo desenvolvido neste trabalho, encontrou-se um risco médio de $0,3 \times 10^{-6}$ (morte/pessoa.ano). Este valor parece consistente com os efeitos observados em Poços de Caldas.

Outra aplicação do programa utilizou dados de concentração da atividade de filhos de Rn nas residências alemãs. Devido à concentração de urânio no concreto, e à baixa ventilação, principalmente no inverno, a concentração de filhos de Rn no ar é da ordem de 0,03 WL. A contribuição da radiação de fundo no território alemão é da ordem de 0,01 WL. Supondo uma relação entre os filhos

do radônio de Ra-A: Ra-B: Ra-C = 1:0,6:0,3, tem-se que, uma pessoa que passa 70% do tempo em sua residência e 30% na rua, estará sujeita a uma dose de radiação responsável por um risco de morte por câncer da ordem de 2,2 mortes por ano em cada grupo de 10^6 pessoas. Este valor supera o risco adicional atribuído à exposição dos mineiros de Poços de Caldas. No Brasil não existe um levantamento dos níveis de concentração de Rn, Tn e filhos, nas residências ou locais habitados. Tal levantamento é muito importante uma vez que, nos materiais de construção, particularmente o concreto armado, os valores talvez sejam superiores aos do território alemão, agravado ainda pela abundância de tório.

Cohen⁽⁶⁰⁾ que estudou efeitos do radônio em residências com ventilação reduzida, estimou uma exposição integrada de 0,22 WLM por ano que seria responsável por cerca de 9 mortes por ano em 10^6 pessoas entre 35 e 49 anos. Os cálculos deste trabalho, para os mesmos dados de entrada, obtém um fator de risco de $1,8 \times 10^{-6}$ mortes por ano por WLM, apenas.

A principal vantagem deste programa de simulação, no entanto, não está nos seus resultados de cálculos de dose e sim na possibilidade de este ser realimentado com dados de exame de sangue individuais. Através de um acompanhamento clínico de um trabalhador pode-se obter a sua função de retenção individual, que levará em conta diferenças particulares entre os trabalhadores.

Esta possibilidade de conexão com dados experimentais facilita a perfeiçoamentos do programa e faz com que este possa ser aplicado em rotinas de radioproteção e, mesmo, em situações de emergência, como acidentes nucleares.

Em situações de rotina o programa diferencia cada trabalhador de uma instalação nuclear ou mina e, em caso de acidente, o mesmo programa pode ser usado para avaliar a possibilidade de risco e conseqüente tomada de decisão para estabelecer a área de controle para a população, e qual o melhor tratamento a ser adotado para as pessoas atingidas.

AEROSÓIS

A.1. Distribuição Log-Normal (61)

Como foi visto no Capítulo I, a dose recebida pelos diversos órgãos e tecidos do corpo humano depende da deposição de partículas no sistema respiratório, que por sua vez é função da distribuição de tamanho e natureza do aerosol radioativo inalado. Um aerosol é radioativo quando contém associado, de forma qualquer, alguma concentração de material radioativo. Aerosóis são partículas sólidas ou líquidas, de forma bastante irregular, dispersas no ar⁽¹²⁾. Suas propriedades físicas dependem do tamanho das partículas, sendo difícil de estabelecer esta correlação devido à sua irregularidade de forma. Uma alternativa é associar a cada partícula um diâmetro equivalente, definido como o diâmetro de uma esfera que tem a mesma densidade e a mesma velocidade de deposição gravitacional. Esta definição trata todas as partículas como esferas, o que pode não ser uma boa hipótese para muitos casos.

Outro método seria medir as partículas em várias direções e usar a média como diâmetro da partícula. Algumas vezes é melhor comparar a área da partícula com áreas padrão, ao invés de considerar apenas uma dimensão.

Como o tamanho de uma substância particulada não uniforme (aerosol) não é completamente definida por um valor médio é necessário propor vários diâmetros médios para obter uma melhor descrição do tamanho destes materiais. Segundo a definição de Green, "um diâmetro médio é o diâmetro de uma partícula hipotética que de alguma forma representa o número total de partículas na amostra". Então, pode-se ter uma série de parâmetros que representam diâmetro, área de superfície, volume, superfície, atividade etc.

Os vários diâmetros médios com suas definições estão na ta
bela A-1. Pode-se observar que estes parâmetros são fun
ção de dois fatores: diâmetro (x) da partícula e frequên
cia numérica de partículas de um dado diâmetro x. Des
ta forma, para calcular seus valores respectivos para uma
dada amostra, a distribuição de tamanho tem de ser expres
sa em termos de frequência por contagem.

Às vezes é útil utilizar o diâmetro aerodinâmico equivalen
te, que é definido como o diâmetro de uma esfera de densi
dade unitária com a mesma velocidade terminal de deposição
gravitacional da partícula, como por exemplo quando se uti
liza o novo modelo de pulmão para o cálculo da deposição de
material radioativo inalado, como descrito no Capítulo I .
 Os mais importantes diâmetros aerodinâmicos são conhecidos
 pelas suas letras iniciais: CMAD (count median aerodynamic
 diameter), MMAD (mass median aerodynamic diameter) e AMAD
 (activity median aerodynamic diameter).

Pode-se medir com que frequência encontram-se partículas de
 determinados diâmetros. A figura A-1 mostra um histograma
 de uma distribuição de partículas para uma amostra típica
 de um laboratório de plutônio. Quando o número de observa
ções tende para infinito, o histograma converge para uma
forma contínua de distribuição. A frequência passa a ser
 a probabilidade de ocorrência.

Hoje, sabe-se que a maioria das partículas apresenta uma
 distribuição log-normal, e não uma distribuição normal ou
 Gaussiana como se pensava antigamente. Poucos são os sis
temas encontrados experimentalmente cujos tamanhos de par
tículas se distribuem igualmente em torno do valor médio.

A figura A-2 mostra duas amostras diferentes descritas por
 curvas log-normal. Embora elas tenham a mesma média, suas
 formas e inclinações são totalmente diferentes.

TABELA A.1: Definições matemáticas de vários diâmetros usados para descrever o tamanho de partículas.

(n partículas, diâmetro x).

Parâmetro	Descrição	Símbolo	Descrição matemática
Diâmetro	diâmetro medido da esfera ou da partícula em uma direção.	δ	$\frac{\sum nx}{\sum n}$
Diâmetro de área	diâmetro da esfera que tem a mesma área de seção reta da partícula.	Δ	$\left(\frac{\sum nx^2}{\sum n} \right)^{1/2}$
Diâmetro de volume (massa)	diâmetro da esfera de mesma densidade e volume (ou massa) que a partícula.	D	$\left(\frac{\sum nx^3}{\sum n} \right)^{1/3}$
Diâmetro de Volume-superfície	diâmetro obtido dividindo o volume da partícula pela área de superfície.	D^3/Δ^2	$\frac{\sum nx^3}{\sum nx^2}$
Diâmetro de área projetada	diâmetro do círculo que tem a mesma área que a área projetada da partícula.	x_p	$\frac{\sum nx}{\sum n}$
Diâmetro de Perímetro	diâmetro de um círculo que tem o mesmo perímetro que o contorno da projeção da partícula.	x_{p_r}	$\frac{\sum nx}{\sum n}$
Diâmetro de área-comprimento	diâmetro obtido dividindo a área projetada pelo diâmetro medido.	x_a	$\frac{\sum nx^2}{\sum n}$
Diâmetro de Stoke	diâmetro da esfera de mesma densidade e mesma velocidade de queda livre (sedimentação) que a partícula no gás.	x_s	$\frac{\sum nx}{\sum n}$

TABELA A.2.: Definições matemáticas dos diâmetros médio de substâncias particuladas não-uniformes em função dos parâmetros de distribuição de tamanho por contagem e peso.

Diâmetro médio	Símbolo	Definição matemática	Valor logarítmico equivalente em termos de parâmetros estatísticos de distribuição	
			por contagem	por peso (massa)
mediana geométrica	M	antiln $\frac{\sum n \cdot \ln x}{\sum n}$	ln M	ln M ₃ - 3,0 ln ² σ
média aritmética	δ	$\frac{\sum n \cdot x}{\sum n}$	ln M + 0,5 ln ² σ	ln M ₃ - 2,5 ln ² σ
superfície específica	X _s	$\left[\frac{\sum n \cdot x^{-1}}{\sum n} \right]^{-1}$	ln M - 0,5 ln ² σ	ln M ₃ - 3,5 ln ² σ
área de superfície	Δ	$\left[\frac{\sum n \cdot x^2}{\sum n} \right]^{1/2}$	ln M + ln ² σ	ln M ₃ - 2,0 ln ² σ
volume	D	$\left[\frac{\sum n \cdot x^3}{\sum n} \right]^{1/3}$	ln M + 1,5 ln ² σ	ln M ₃ - 1,5 ln ² σ
área específica de superfície	D ³ / Δ ²	$\frac{\sum n \cdot x^3}{\sum n \cdot x^2}$	ln M + 2,5 ln ² σ	ln M ₃ - 0,5 ln ² σ

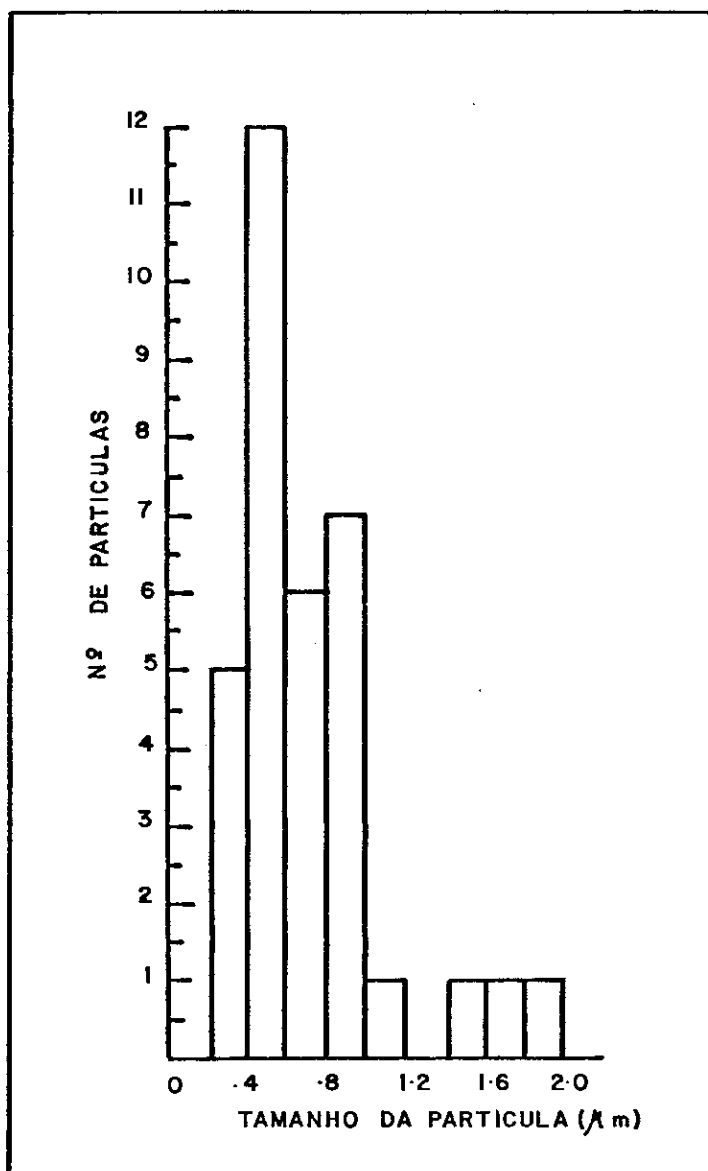


Figura A.1 - Histograma de uma amostra típica de um laboratório de plutônio.

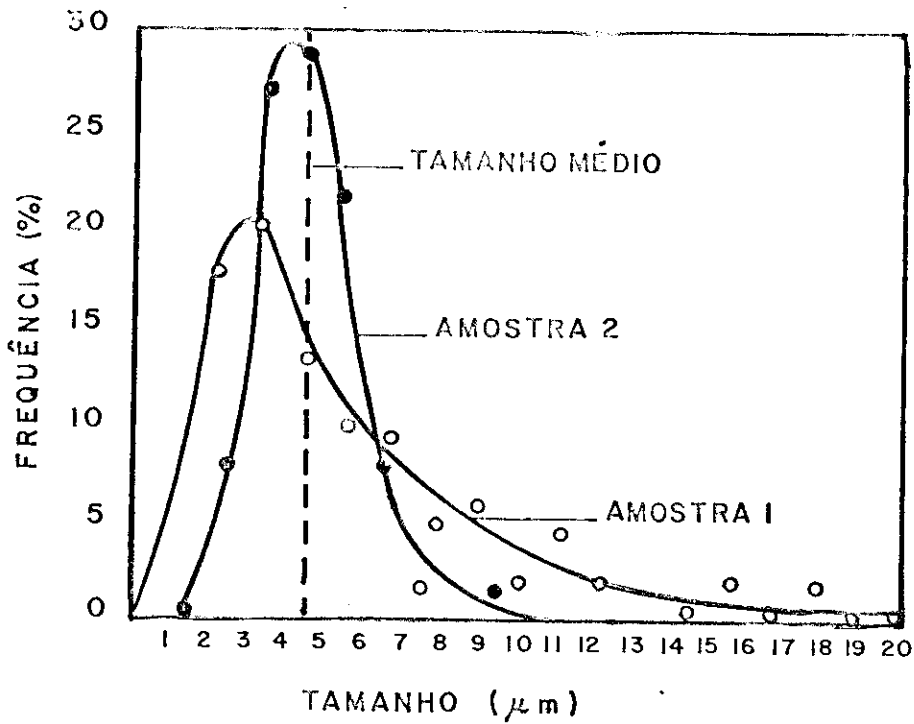


Figura A.2 - Curvas de frequência de tamanho para amostras de mesmo diâmetro geométrico médio.

Aerosóis ou nuvens de partículas são instáveis na atmosfera, vários fatores afetam a frequência de distribuição de tamanho das partículas. Algumas partículas podem diminuir de tamanho por evaporação antes de alcançar o equilíbrio com a atmosfera circunvizinha, enquanto outras crescem por condensação de vapor ou agregação de pequenas partículas. A posição gravitacional, o movimento Browniano, o impacto inercial e a precipitação térmica são outros fatores que afetam a estabilidade dinâmica (distribuição log-normal constante no tempo) de um aerosol. Desta forma, quando uma quantidade de partículas é liberada na atmosfera, as partículas podem aumentar ou diminuir de tamanho perturbando momentanea

mente a distribuição anterior. A distribuição log-normal é descrita pela expressão:

$$f(x) = (\ln\sigma \cdot \sqrt{2\pi})^{-1} \exp\left\{-1/2 \cdot \left(\frac{\ln x - \ln M}{\ln\sigma}\right)^2\right\}$$

onde M é valor médio geométrico associado à distribuição log-normal, obtido por $\ln M = \sum \ln x_i / n$ e seu desvio geo

métrico padrão, dado por $\ln\sigma = \left\{ \frac{\sum (\ln x_i - \ln M)^2}{n-1} \right\}^{1/2}$, que é responsável pela largura da curva.

Estes dois parâmetros geométricos definem a distribuição de frequência de uma série de observações que varia de acordo com a lei log-normal de probabilidade. Os outros parâmetros de interesse: massa, área de superfície, volume e atividade podem ser extrapolados por esta distribuição de frequência de tamanho. Para extrapolar a atividade no caso de aerossol radioativo é preciso observar que as poeiras são compostas de material estável e radioativo e, assim, é preciso conhecer bem o percentual de cada um.

A figura A-3 mostra uma distribuição log-normal, onde estão indicadas os seus principais parâmetros e suas posições na curva.

Na tabela A-2 estão indicadas as expressões para o cálculo de alguns dos diversos parâmetros importantes definidos na tabela A-1 em função dos parâmetros geométricos das distribuições de contagem e massa.

A.2. Propriedades Físicas dos Aerosóis

A estabilidade dinâmica de um aerossol depende, principalmente, de três fatores: deposição gravitacional, movimento browniano (difusão) e agregação de partículas (floculação). Dois outros fatores menos importantes no comportamento de aerosóis são: impacto inercial e precipitação térmica.

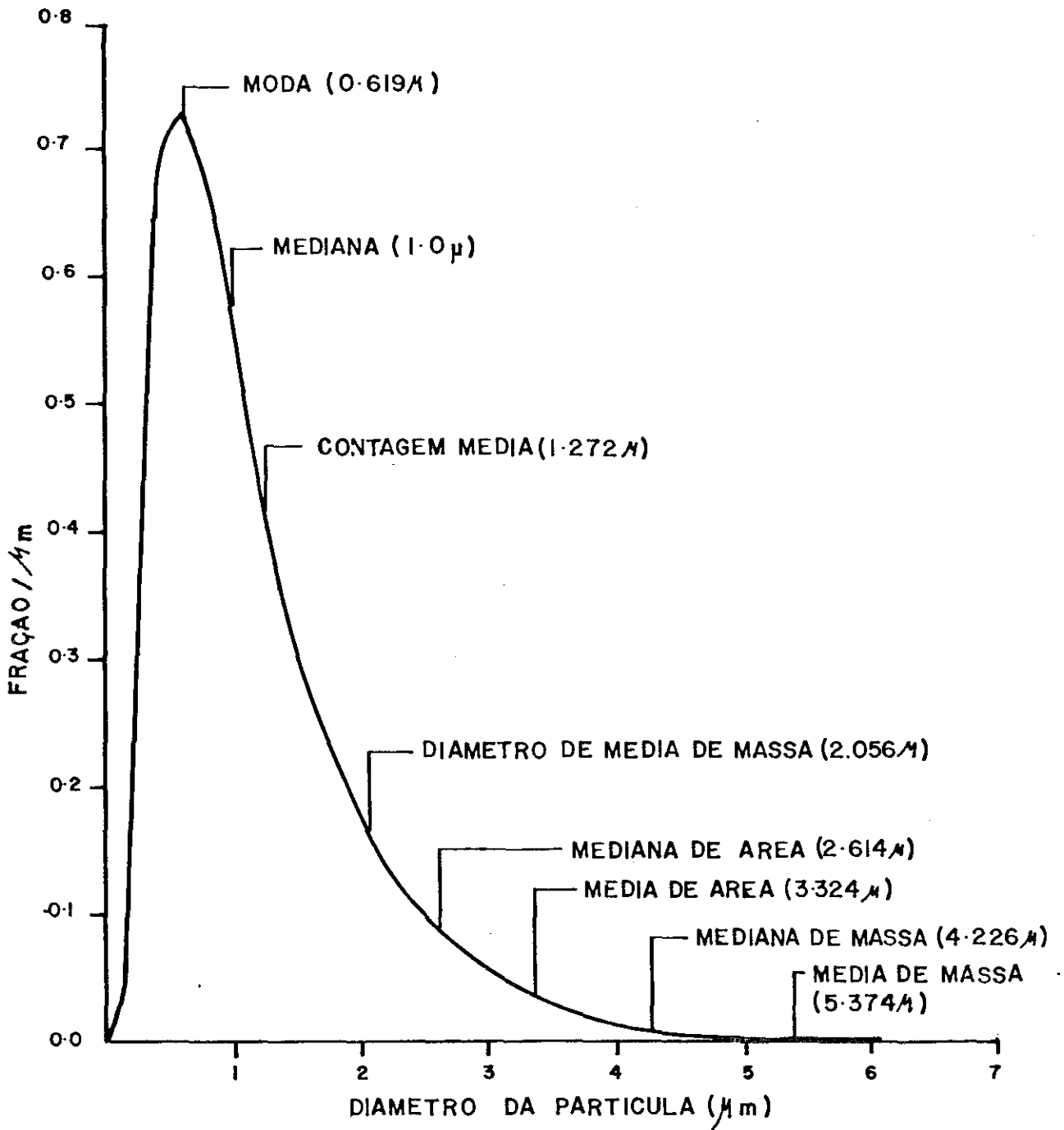


Figura A.3 - Distribuição log-normal.

A deposição inicial depende da velocidade de deposição do aerosol, que varia em função do empuxo e da resistência do ar, que contrabalança a gravidade. Quando se estabelece o equilíbrio entre estas três forças, o aerosol atinge uma velocidade constante, chamada velocidade de deposição.

Partículas esféricas têm velocidade de deposição proporcional à raiz quadrada da densidade da partícula multiplicada pelo quadrado de seu diâmetro ⁽¹²⁾.

Mas, como partículas em suspensão em um aerosol radioativo geralmente não são esféricas, a velocidade de deposição é calculada em termos do "diâmetro aerodinâmico equivalente", isto é, o diâmetro de uma esfera de densidade unitária com a mesma velocidade de deposição da partícula assimétrica em questão.

Movimento browniano é o movimento aleatório de partículas de pequena massa, causado pelo seu bombardeamento por moléculas de gás, ou espalhamento.

Com a redução do tamanho da partícula, o movimento browniano aumenta e a velocidade de deposição diminui, apresentando sempre um mínimo de movimento resultante. Em condições normais, experiências mostram ⁽¹²⁾ que para partículas de diâmetro menor que $0,1 \mu\text{m}$ o movimento browniano é predominante, e para partículas de diâmetro maior que $1 \mu\text{m}$ é o movimento gravitacional que predomina.

Pequenas partículas, com violento movimento browniano, tendem a se chocar. Sendo sólidas elas podem aderir umas às outras devido a forças moleculares, e sendo líquidas elas se unem, devido à tensão superficial.

Como resultado desta agregação, as partículas maiores tendem a se depositar, sendo removidas do aerosol. Além disso, conforme colidem, as partículas tendem a aderir nas pa

redes e superfícies do compartimento em que estão.

Partículas suspensas no ar tendem a se chocar com as superfícies de obstrução do fluxo de ar. Isto se deve à resistência inercial da partícula à mudança de sua direção de movimento. O impacto inercial dependerá da energia cinética da partícula e do ângulo de inclinação entre a superfície de obstrução e a direção do fluxo de ar. Desta forma, quando o ar entra ou sai do sistema respiratório, o impacto inercial produzirá deposição de partículas aonde houver mudança na direção do fluxo de ar, no nariz ou na árvore bronquial. Como a velocidade do ar decresce, conforme se vai penetrando no sistema respiratório, o impacto inercial é importante nas passagens respiratórias mais elevadas e em partículas não muito grandes.

Quando aerossóis encontram um gradiente de temperatura, uma força resultante efetiva produz deposição das partículas na superfície fria. Este fenômeno chama-se precipitação térmica.

A P E N D I C E - B

SÉRIES RADIOATIVAS DO URÂNIO E TÓRIO (12)

TABELA B.1 - Série do Urânio

Nuclídeo	N o m e Histórico	Meia Vida	Principais Energias (MeV) e Intensidades		
			α	β	γ
$^{238}_{92}\text{U}$	Urânio I	$4,51 \times 10^9$ a	4,20 (75%) 4,15 (25%)		
↓					
$^{234}_{90}\text{Th}$	Urânio X ₁	24,1 d		0,103 (21%) 0,193 (79%)	
↓					
$^{234}_{91}\text{Pa}^*$	Urânio X ₂	1,17 m		2,29 (98%)	
↓					
$^{234}_{92}\text{U}$	Urânio II	$2,47 \times 10^5$ a	4,72 (28%) 4,77 (72%)		
↓					
$^{230}_{90}\text{Th}$	lônio	$8,0 \times 10^4$ a	4,62 (24%) 4,68 (76%)		
↓					
$^{226}_{88}\text{Ra}$	Rádio	1602 a	4,78 (35%)		
↓					
$^{222}_{86}\text{Rn}$	Radônio	3,823 d	5,49 (100%)		
↓					
$^{218}_{84}\text{Po}^*$	Rádio A	3,05 m	6,00 (100%)		
↓					
$^{214}_{82}\text{Pb}$	Rádio B	26,8 m		0,65 (50%) 0,71 (40%)	0,295 (19%) 0,352 (36%)
↓					
$^{214}_{83}\text{Bi}^*$	Rádio C	19,7 m		1,0 (23%) 1,51 (40%) 3,26 (19%)	0,609 (47%) 1,120 (17%) 1,764 (17%)
↓					
$^{214}_{84}\text{Po}$	Rádio C'	164 μs	7,69 (100%)		
↓					
$^{210}_{82}\text{Pb}$	Rádio D	21 a		0,016 (85%) 0,061 (15%)	
↓					
$^{210}_{83}\text{Bi}^*$	Rádio E	5,01 d		1,161 (100%)	
↓					
$^{210}_{84}\text{Po}$	Rádio F	138,4 d	5,305 (100%)		
↓					
$^{206}_{82}\text{Pb}$	Rádio G	estável			

* Os outros ramos do decaimento radioativo desses nuclídeos foram desprezados devido à sua pequena probabilidade.

TABELA B.2 - Série do Tório

Nuclídeo	Nome Histórico	Meia Vida	Principais Energias (MeV) e Intensidades		
			α	β	γ
$^{232}_{90}\text{Th}$ ↓	Tório	$1,41 \times 10^{10}$ a	3,95 (24%) 4,01 (76%)		
$^{228}_{88}\text{Ra}$ ↓	Mesotório I	6,7 a		0,055 (100%)	
$^{228}_{89}\text{Ac}$ ↓	Mesotório II	6,13 h		1,18 (35%) 1,75 (12%) 2,09 (12%)	0,34 (15%) 0,908 (25%) 0,96 (20%)
$^{228}_{90}\text{Th}$ ↓	Radiotório	1,910 a	5,34 (28%) 5,43 (71%)		
$^{224}_{88}\text{Ra}$ ↓	Tório X	3,64 d	5,68 (94%)		
$^{220}_{86}\text{Rn}$ ↓	Torônio	55 s	6,29 (100%)		
$^{216}_{84}\text{Po}$ ↓	Tório A	0,15 s	6,78 (100%)		
$^{212}_{82}\text{Pb}$ ↓	Tório B	10,64 h		0,346 (81%) 0,586 (14%)	0,239 (47%)
$^{212}_{83}\text{Bi}$ ↓	Tório C	60,6 m	6,05 (25%) 6,09 (10%)	2,26 (55%)	
$^{212}_{84}\text{Po}$ ↓	Tório C'	304 ns	8,78 (100%)		
$^{208}_{81}\text{Tl}$ ↓	Tório C''	3,10 m		1,28 (25%) 1,52 (21%) 1,80 (50%)	0,511 (23%) 0,583 (86%) 0,860 (12%) 2,614 (100%)
$^{208}_{82}\text{Pb}$	Tório D	estável			

A P Ê N D I C E - C

QUANTIDADES E UNIDADES DE RADIAÇÃO

1. Energia Específica (Z): energia (ϵ) transferida à matéria por radiação ionizante em um elemento de volume por unidade de massa (m) desta matéria:

$$Z = \frac{\epsilon}{m}$$

A unidade especial de energia específica é o rad.

$$1 \text{ rad} = 10^{-2} \text{ J/Kg} = 10^{-2} \text{ Gy},$$

onde Gy é o símbolo da unidade Gray de energia específica no Sistema Internacional (S.I.).

2. Dose Absorvida (D): energia média transferida ($d\bar{\epsilon}$) por radiação ionizante em um volume elementar dividida pela massa (dm) de matéria neste elemento de volume.

$$D = \frac{d\bar{\epsilon}}{dm}$$

A unidade de dose absorvida é a mesma de energia específica. A dose absorvida é o limite da energia específica média, quando a massa da região considerada tende a zero.

$$D = \lim_{m \rightarrow 0} \bar{Z}$$

3. Taxa de Dose Absorvida (D): incremento de dose absorvida (dD) por intervalo de tempo dt .

$$D = \frac{dD}{dt}$$

A unidade especial de taxa de dose absorvida é o rad por unidade de tempo. No S.I., a unidade de taxa de dose absorvida é o Sievert por segundo (Sv/s).

4. Transferência Linear de Energia (LET): ou "stopping power" de colisões lineares de partículas carregadas em um meio é a relação entre a energia perdida (dE) devido a colisões e a distância percorrida (dx) pela partícula no meio.

$$LET = \frac{dE}{dx}$$

A unidade especial de LET é o keV/μm.

$$1 \text{ keV} / \mu\text{m} = 1,6 \times 10^{-10} \text{ J/m}$$

5. Exposição (X): quociente de dQ por dm, onde dQ é o valor absoluto da carga total dos íons de mesmo sinal produzidos no ar quando todos os elétrons liberados por fótons em um elemento de volume de ar de massa dm são atenuados no ar.

$$X = \frac{dQ}{dm}$$

A unidade especial de exposição é o roentgen (R).

$$1 \text{ R} = 2,58 \times 10^{-4} \text{ C/kg}$$

6. Atividade (A): é a relação entre o número de transformações nucleares espontâneas (dN) que ocorrem em uma amostra em um intervalo de tempo dt:

$$A = \frac{dN}{dt}$$

A unidade especial de atividade é o Curie (Ci).

$$1 \text{ Ci} = 3,7 \times 10^{10} \text{ s}^{-1} = 3,7 \times 10^{10} \text{ Bq},$$

onde $\text{Bq} = \text{s}^{-1}$ é o símbolo da unidade Bequerel, que é a unidade de atividade no S.I..

7. Equivalente de Dose (H): produto da dose absorvida (D) pelo fator de qualidade da radiação (Q) e por todos os outros fatores modificantes N:

$$H = D.Q.N.$$

A unidade especial do equivalente de dose é o rem, com D expresso em rad.

$$1 \text{ rem} = 10^{-2} \text{ J/kg} \cong 10^{-2} \text{ Sv,}$$

onde Sv é o símbolo da unidade Sievert de equivalente de dose no S.I.

Para inalação de radônio e filhos, algumas unidades especiais são importantes.

8. Energia Potencial Alfa (ϵ_p): de um átomo da cadeia radioativa do radônio é a energia alfa total emitida durante o decaimento deste átomo ao longo da cadeia de decaimento até o ^{210}Pb (série do Urânio) ou ^{208}Pb (série do Tório). A energia potencial alfa total por 1 Bq de atividade de um radionuclídeo é ϵ_p / λ_r , onde a constante de decaimento λ_r é expressa em s^{-1} . Os valores de ϵ_p e ϵ_p / λ_r estão na Tabela C.1.

TABELA C.1. - Energia potencial alfa por átomo e por Bq

Radionuclídeos	ENERGIA	POTENCIAL	ALFA
	por átomo (ϵ_p)	(10^{-12} J)	por Bq (ϵ_p / λ_r) (10^{-10} J)
^{222}Rn	3,07		14.700
^{218}Po	2,19		5,79
^{214}Pb	1,23		28,6
^{214}Bi	1,23		21,0
^{214}Po	1,23		$3,0 \times 10^{-6}$
^{220}Rn	3,34		2,65
^{216}Po	2,34		$5,32 \times 10^{-3}$
^{212}Pb	1,25		691
^{212}Bi	1,25		65,6
^{212}Po	1,41		$6,2 \times 10^{-9}$

10. a) Exposição de Atividade (E) de ^{222}Rn ou ^{220}Rn : integral no tempo da concentração de atividade de ^{222}Rn ou ^{220}Rn , a que foi exposta uma pessoa durante um período definido de tempo. Sua unidade é, por exemplo, Bq.h/m^3 .
- b) Exposição à Energia Potencial Alfa (E): integral no tempo da concentração de energia potencial alfa de uma mistura de filhos de radônio a qual foi exposta uma pessoa durante um período definido de tempo.

Esta quantidade pode ser expressa em unidades de:

$$1 \text{ WL.h} = 1,3 \times 10^5 \text{ MeV.h/} \ell = 2,08 \times 10^{-5} \text{ J.h/m}^3$$

A exposição à energia potencial alfa de mineiros é frequentemente expressa em unidades de 1 WLM (Working Level Month). 1 WLM corresponde a uma exposição de 1 WL durante um período de trabalho de referência de 1 mês (2000 horas de trabalho por ano / 12 meses = 170 h.).

$$1 \text{ WLM} = 170 \text{ WL.h} = 2,2 \times 10^7 \text{ MeV.h/} \ell = 3,5 \times 10^{-3} \text{ J.h/m}^3$$

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Härting, F.H., Hesse, W., Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit in Schneeberger Gruben, Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen 30 (1879), 296;
02. Ludewing, P. Lorenzer, S., Untersuchungen der Grubenluft in den Schneeberger Gruben auf den Gehalt an Radium-Emanation, Z. Physik 22 (1924), 178;
03. Archer, V.E., Magnuson, H. J., Holaday, D.A. et al, Hazards to health in uranium mining and milling, J. Occupat. Med 4 (1962), 55;
04. Lundin, F.E., Wagoner, J.K., Archer, V.E., Radon daughter exposure and respiratory cancer, quantitative and temporal aspects, Nat. Inst. for Occ. Safety and Health, Nat. Inst. of Environm. Health Sciences, Joint Monograph nº 1, U.S. Dep. of Health, Education and Welfare (1971);
05. Saccomano, G., Archer, V.E., Anerbach, O., Histological types of lung cancer among uranium miners, Cancer 27 (1971), 515;
06. Bale, W.F., Shapiro, J.V., Radiation dosage to lung from radon and its daughters products, Proc. 1 Int. Conf. on Peaceful Uses of Atomic Energy, Genebra, (1955) vol. 13, 233, Naciones Unidas, Nova York (1956);
07. Shapiro, J., An evaluation of the pulmonary radiation dosage from radon and its daughter products; Univ. of Rochester Rep. UR - 298, (1954).
08. Chamberlain, A.C., Dyson, E.D., The dose to the trachea and bronchi from the decay products of radon and thoron. Brit. J. Radiol. 29 (1956), 317;

09. International Commission on Radiological Protection, Report of Committee 2 on Permissible Dose for Internal Radiation, I.C.R.P. 2 (1959);
10. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR), Sources and effects of ionizing radiation, United Nations, Nova York, (1977);
11. International Commission on Radiological Protection, Report of Committee 4 on Evaluation of Radiation Doses to Body Tissues from Internal Contamination due to Occupational Exposure, ICRP 10, (1968);
12. International Atomic Energy Agency, Inhalation Risks from Radioactive Contaminants, Techn Rep. Series 142, (1973);
13. Weibel, E.R., Morphometry of the Human Lung, Springer-Verlag, Berlin, (1963);
14. Von Hayek, H., The Human Lung, Hafner, Nova York (1960);
15. Raabe, O.G., Deposition and clearance of inhaled aerosols, Lab. for Energy - Related Health Research, California Univ., Davis, U.S.A., (1979);
16. Marshall, R., Holden, W., Changes in calibre of the smaller airways in man, Thorax, (1963);
17. Raabe, O.G., Yeh, H.C., Schum, G.M., Phaleu, R.F., Tracheobronchial Geometry Human, Dog, Rat, Hamster, LF-53, Lovelace Foundation, Albuquerque, (1976);
18. Frasier, R.G., Pare, J.A.P., Structure and Function of the Lung, W.B. Saunders Co., Filadélfia, (1971);
19. Jacobi, W., The dose to the human respiratory tract by inhalation of short-lived ^{222}Rn and ^{220}Rn - decay products, Health Physics 10 (1964), 1163;

20. Schreider, J.P., Raabe, O.G., Structure of the human respiratory acinus, submetido ao J. Anatomy, (1980);
21. Findeisen, W., Über des Absetzen Kleiner, in der Luft suspendierter teilchen in der menschlichen lung bei der atmung, P. Arch. J. d. Physiol, (1935), 236 e 367;
22. Landahl, H.D., On the removal of airborne droplets by the human respiratory tract I, the lung, Bull - Math. Biophys. 12 (1950), 43;
23. Davies, C.N., A formalized anatomy of the human, respiratory tract, Inhaled Particles and Vapours, Editado por Davies, C. N., Pergamon Press, Oxford, (1961), 82;
24. Horsfield, K, Cumming, G., Morphology of the bronchial tree in man, J. Appl. Physiol, 24 (1968), 373;
25. Taulber, D.C., Yu, C.P., A theory of aerosol deposition in the human respiratory tract, J. Appl. Physiol, 38 (1975),77;
26. ICRP Task Group on Lung Dynamics, Deposition and Retention Models for internal dosimetry of the human respiratory tract, Health Phys. 12 (1966), 173;
27. Lange, P., Contribution à l'étude du dépôt traqueobronchique et pulmonaire chez 52 sujets après inhalation de particules radioactives, tese de doutorado de estado, Universidade de Paris VII, (1980);
28. Denis, W.I., A formalized anatomy of the human respiratory tract. Inhaled particles and vapours, Editado por Davies, C. N., Pergamon Press (1967), 88;
29. Beekmans, J.B., The deposition of aerosols in the respiratory tract, can. J. Physiol. and Pharm. 43 (1965), 157;

30. Landahl, H., Particle removal by the respiratory system, Bull. Math. Biophys. 25 (1963), 29.
31. Gormley, P.G., Kennedy, M., Diffusion from a stream flowing through a cylindrical tube, Proc. Roy. Irish Acad. A 52 (1949), 163;
32. International Commission on Radiological Protection, Task Group on Reference Man, Report of the Task Group, on Reference Man, ICRP 23 (1975);
33. Morrow, P.E., Models for the study of particle retention and elimination in the lung, Inhalation Carcinogenesis, U.S. Atomic Energy Commission, Oak Ridge, Tennessee, (1970), 103;
34. Bertelli Neto, L., Proposta de um modelo para cálculo de dose e risco devido à inalação e ingestão de radionuclídeos provenientes de instalações nucleares, tese de mestrado, I.M.E., (1980);
35. Altshuler, B., Nelson, N., Kushner, M., Estimation of Lung tissue dose from the inhalation of radon and daughters, Health Phys. 10 (1964), 1137.
36. Neufeld, J., Snyder, W., Selected Topics in Radiation Dosimetry, Proceedings of the Symposium, IAEA, Publication, (1961);
37. Haque, A.K.M.M., Collinson, A.J.L., Radiation dose to the respiratory system due to radon and its daughter products, Health Phys. . . 13 (1967), 431.
38. Harley, N.H., Pasternack, B.S., Alpha absorption measurements applied to lung dose from radon daughters, Health Phys. 23 , (1972), 771;
39. Jacobi, W., Relations between the inhaled potential alpha-energy of ^{222}Rn and ^{220}Rn - daughters and the absorbed alpha-ener-

- gy in the bronchial and pulmonary region, Health Phys. 23 (1972), 3;
40. International Commission on Radiological Protection, Recommendations of the International Commission on Radiological Protection, ICRP 26 (1977);
41. International Commission on Radiological Protection, Limits for intakes of radionuclides by workers, ICRP 30, (1979);
42. Jacobi, W., Eisfeld, K., Dose to tissues and effective dose equivalent by inhalation of Radon-222, Radon-220 and their short-lived daughters, GSF - Report - S-626, (1980);
43. International Commission on Radiological Protection, Report of Committed 4 on the Assessment of internal contamination resulting from recurrent or prolonged uptakes, ICRP 10 A , (1969);
44. Kety, S.S., The theory and applications of the exchange of inert gas at the lungs and tissues, Pharmacological Rev. 3 (1951), 1;
45. Martin, D., Jacobi, W., Diffusion Deposition of small-sized particles in the bronchial tree, Health Phys. 23 , (1972) , 23;
46. International Commission on Radiological Protection, Task Group on Biological Effects of Inhaled Radionuclides, ICRP, 31, (1980);
47. Arena, V., Ionizing Radiation and Life, the C.V. Mosby Company, (1971);
48. Casarett, A.P., Radiation Biology, Prentice-Hall, Inc., (1968);

49. Tauhata, L., notas de aula, IRD, (1981);
50. Beninson, D., Nowotny, G., Guerrien, D. Bonino, N. Estudio Comparativo del Metabolismo, en ratas, del Plomo - 210 y del Polonio - 210, C.N.E.A. - 324, Buenos Aires, (1972);
51. Okabayashi, H., Suzuki - Yasumoto, M., Hongo, S., Watanabe, S., On the evaluation of Po-210 bioassay for uranium mine workers in Japan for the personal exposure index to radon daughters, J. Radiat. Res. 16 (1975), 142;
52. Holtzman, R.B., Rundo, J., Urnezis, P.W., Excretion of ^{210}Pb by workers in an area with high levels of atmospheric radon and estimates of exposure to short-lived radon daughters, presented at the twenty-sixth Annual Meeting of the Health Physics Socics Society, Lousville, Kentucky, (1981);
53. Holtzman, R. B., Rundo, J., Estimation of exposure to ^{222}Rn from the excretion rates of ^{210}Pb , ANL - 80-115, Part II (1980), 74;
54. Harley, N.H., Pasternack, B.S., Experimental absorption applied to lung dose from thoron daughters, Health Phys. 24 (1973), 379;
55. Kirichenko, V.N., Khachirov, D-Z-G., Dubruvin, S.A., Klyuch, V.Y., Bykovskiy, A.V., Experimental study of the distribution of short-lived daughter products of radon in the respiratory tract, Gigiena I. Sanitaria 2 (1970), 52;
56. International Commission on Radiological Protection, Radio nuclide release into the environment: assessment of doses to man, ICRP 29, (1978).

57. McPherson, R.B.; Radon and radon daughter dosimetry in the respiratory tract, Health Phys. 39(1980), 929;
58. International Commission on Radiological Protection, Limits for inhalation of radon daughters by workers, I.C.R.P. 32 (1981);
59. Knöfel, T.M., Estrada, J.J., Tauhata, L., Risk assessment of lung cancer for brazilian uranium mining workers., 27 th Annual Meeting of the Health Physics Society, (1982);
60. Cohen, B.L.; Health effects of radon from insulation of buildings; Health Phys. 39 (1980), 937.
61. Mendonça, A., Representation of Particle size by the lognormal distribution, pre-print TM-22-81-23 do Eidg. Institutes für Reaktorforschung, (1981).

**“PROPOSTA DE UM MODELO PARA CÁLCULO DE DOSE E RISCO
DEVIDO A INALAÇÃO DE Rn-222, Rn-220 E SEUS FILHOS DE VIDA
MÉDIA CURTAS.”**

CLÁUDIA LÚCIA DE PINHO MAURÍCIO

Tese apresentada no Centro
Brasileiro de Pesquisas Físicas, do Conselho
Nacional de Desenvolvimento Científico e
Tecnológico, fazendo parte da Banca Exa-
minadora os seguintes Professores:

Jader Benuzzi Martins/CBPF

Carlos Eduardo Veloso Almeida/CNEN

Odilon Antonio Paula Tavares/CBPF