

총 설

방사선 사고와 급성 방사선 증후군

가천대학교 의과대학 길병원 내과/임상약리

노 형 근

Radiological Accident and Acute Radiation Syndrome

Hyung-Keun Roh, M.D., Ph.D.

Department of Internal Medicine, Gachon University Gil Hospital, Incheon, Korea

In mass casualty situation due to radiological accidents, it is important to start aggressive management with rapid triage decisions. External contamination needs immediate decontamination and internal contamination should be treated with special expertise and equipment to prevent the rapid uptake of radionuclides by target organs. Acute radiation syndrome shows a sequence of events that varies with the severity of the exposure. More severe exposures generally lead to more rapid onset of symptoms and severe clinical findings. After the massive exposure, various systems of the body reflect their severe damages that can lead to death within hours or up to several months. The disease progression has classically been divided into four stages: prodromal, latent, manifest illness, and recovery or death. Three characteristic clusters of symptoms including the hematopoietic syndrome, the gastrointestinal syndrome and the cerebrovascular syndrome are all associated with the acute radiation syndrome. The standard medical management of the patients with a potentially survivable radiation exposure includes good medical, surgical and supportive measures. Specific treatment with cytokines and bone marrow transplantation should be considered. The management of internal contamination is much the same as the treatment of poisoning. The standard decontamination should be applied to reduce uptake, and the chelating agents can be administered to enhance the clearance of radioisotopes. Radioactive iodine (^{131}I) as one of the nuclear fission products can increase the incidence of thyroid cancer in children. Potential benefit of potassium iodide prophylaxis is greater especially in neonates, infants and small children.

Key Words: Radiation, Acute, Syndrome, Iodine

서 론

우리는 모두 매일의 생활 속에서 우리 주변에 있는 여러 가지 형태의 방사선에 노출된 채 살아가고 있다. 이러한 방사선은 자연적으로 발생한 것과 인공적인 것으로 나눌

수 있다. 자연 발생적 방사선은 우리가 평상시 노출되는 방사선의 약 80%를 차지하며, 여기에는 전자, 양성자, α -입자 등 멀리 떨어진 별들로부터 오는 우주방사선을 비롯하여, radon과 같이 지구의 지각으로부터 방출되는 여러 방사선들이 포함된다^{1,2)}. 그리고 인공 방사선으로는 우리가 잘 알고 있는 방사선 진단 및 치료장비, 핵의학 장비 등은 물론, 각종 생활용품과 공업용품에서 발생하는 것들을 들 수 있다. 그러나 이런 방사선으로 평소에 우리가 건강에 심각한 위협을 느끼지는 않는다.

1985년 Wilhelm Roentgen이 x-선을 발견한 이후, 곧 이 방사선이 과학자들에게는 독소로 인식되기 시작하였

투고일: 2011년 11월 1일

게재승인일: 2011년 12월 1일

책임저자: 노 형 근

인천광역시 남동구 구월동 1198번지

가천대학교 의과대학 길병원 내과/임상약리

Tel: 032) 460-8468, Fax: 032) 460-2390

E-mail: keunroh@gachon.ac.kr

다³⁾. 초기에 Thomas Edison은 자신이 발명한 x-선 발생 장치를 이용하여 실험하던 연구원들의 각막손상을 보고 했으며, 몇 년 후에는 그의 가장 신뢰하던 조수가 방사선으로 인해 사망하게 되자, 방사선의 위험성이 점차 부각되기 시작하였다⁴⁾.

1945년 일본의 Hiroshima와 Nagasaki에 처음으로 핵폭탄이 투하되자 대량 살상무기로서의 방사능의 위력을 실감하게 되었다. 이때 사상자는 무려 20만명이 넘었으며 사망자는 대부분 폭발로 인한 것이었으나, 이중 급성 방사선 증후군으로 사망한 사람도 수천명에 이른다. 또한 각국으로부터 전후 복구에 참여했던 수만명의 사람들이 잔류 방사선에 노출되었었다⁵⁾.

그 후에도 여러 나라에서 시행된 핵실험 과정에서 방사선에 노출되었던 사람들이 많이 있으나, 1986년의 Chernobyl 원자력 발전소 폭발 사건은 평시의 가장 대표적인 방사선 사고라고 할 수 있다. 이때 방출된 해로운 방사성핵종으로는 ¹³¹I, ¹³⁴Cs, ¹³⁷Cs 등이며, 이들의 낙진이 그 주변국가들까지 오염시켜 피해를 주었고, 사고 수습을 위해 수십만명의 인원이 투입되었다. 사고 당일 그곳에는 600명의 직원이 일하고 있었는데, 134명이 고용량의 방사선에 노출되어 급성 방사성 증후군으로 고통을 받았으며, 이들 중 28명이 3개월 이내에 사망하였다⁶⁾. 이 사고와 연관되어 방사선으로 인한 건강상의 수많은 문제들이 발생하였고, 많은 연구 논문들이 발표되었으며, 이를 통해 여러 나라들이 이런 사고에 대한 대비에 좀 더 관심을 갖게 되었다.

그런데 2011년 3월 일본에서 진도 9.0의 강력한 지진 후에 따른 Fukushima 원자력 발전소 폭발로 우리는 최근에 또 한번 이런 대형 방사선 사고를 접하게 되었다. 이 사고가 발생한지 약 한달 후 평가된 국제 핵방사선 사고등급(International Nuclear and Radiological Event Scale) 상 가장 심한 등급으로 기록되어 Chernobyl 사고와 동급이나, 그 내용상에는 차이가 있다. Fukushima 사고에서 방출된 방사성핵종은 Chernobyl 사고 때 방출된 양의 1/7 수준이었고, 더 오랜 기간 동안 지속적으로 방출되었다는 점이다⁷⁾. 그러나 이것은 초기 자료이고 그 이후에도 방사성핵종의 방출이 지속되어 이 사고가 사람들의 건강에 어느 정도 영향을 미칠지는 아직 잘 모르기 때문에 많은 우려를 하고 있는 것이 사실이다⁸⁾. 아직은 이 사고로 인한 환자의 보고가 별로 없어 그 영향을 잘 파악하기는 이르나, 시간이 지나면서 점차 밝혀질 것으로 본다.

우리나라는 아직 방사선에 의한 대량사고가 발생하지 않아 이런 문제에 대한 임상적 경험이 많지 않다. 그러나 우리나라도 현재 21기의 원자력발전소가 운영 중이며 계

속 다수를 건설 중이므로 이와 관련된 안전문제가 충분히 고려되어야 할 뿐 아니라, 핵무기 위협을 직접 받고 있는 나라로서 이런 방사선 사고에 대한 대비를 철저히 해야 할 시기이다. 이에 여기에서는 방사선 사고에 대한 이해를 도모하고, 방사선 노출로 인한 건강상 문제들 중 급성 방사선 증후군(acute radiation syndrome)을 중심으로 그 임상양상과 치료에 대해 기술하고자 한다.

1. 방사선 손상의 병태생리

이온화 방사선(ionizing radiation)은 충돌하여 원자나 분자를 파괴하기에 충분한 에너지를 가진 방사선을 말한다. 이온화 방사선과 원자의 상호작용을 통해 전자가 제거되거나 붕괴되는 과정이 진행되고 결국 변형된 원자가 남게 된다. 이러한 원자는 이온화된 상태이거나 반응성이 높은 자유라디칼 형태가 된다. 방사선이 흔하게 존재하는 물 분자와 충돌하면 히드록실 라디칼(hydroxyl radical)을 형성하는데 이는 매우 반응성이 높아서 세포에서 분자적 손상을 일으키며 이것이 방사선 독성의 기본이 된다⁹⁾.

α 입자와 같은 중하전입자(heavy charged particle)는 인체 내 조직에서 다른 원자의 전자에 충돌하면서 일련의 작은 에너지 전이를 통해 그 동력 에너지를 잃게 되고, 이 대부분의 에너지 축적은 좁은 내부경로를 통해 이루어진다. 이러한 입자경로의 단위 길이당 에너지 손실을 선상에너지 전환(linear energy transfer, LET)이라고 하며 keV/ μ m로 표현한다. α 입자와 같은 중하전입자를 고LET 방사선이라고 하는데 조직을 투과하는데 한계가 있는 반면, x-선, γ -선, 빠른 전자 등은 저LET 방사선이라고 하며 조직을 잘 투과한다.

방사선에 의한 조직손상은 이온화 방사선에 의하는데 그 에너지에 따라 몇 가지 기전으로 설명한다. 고LET 방사선은 표적 분자에 충돌하여 직접 손상을 야기하는데, 이는 DNA와 같은 중요한 분자에 충돌할 통계적 확률이 높기 때문이다. 결국 변형된 DNA가 돌연변이를 일으키며, 종자계(germ line)를 변형시켜 종양발생이나 세포괴사를 초래한다. 한편 저LET 방사선은 주로 간접적 손상을 일으킨다. 이 경우 약 100 keV/ μ m 정도에 도달하면 이온화 현상과 DNA 이중나선의 직경이 일치하여 이를 파괴할 확률이 높아진다^{4,9)}. 그러나 세포 내에서 DNA가 차지하는 비율이 낮아 이런 위험성은 전반적으로 낮다고 볼 수 있으며, 나머지 세포 매질이 그 에너지의 흡수제 역할을 하게 된다¹⁰⁾.

직접적으로 이온화 방사선에 노출되지 않았던 세포도 이웃하는 세포가 방사선에 노출될 때 세포간의 틈새이음

을 통한 소통으로 세포괴사나 돌연변이와 같은 세포 손상이 일어나는 소위 방관자 효과(bystander effect)가 있다. 이러한 현상은 양성자선(proton beam)과 x-선을 이용하거나, 소모 우라늄(depleted uranium)과 함께 배양한 세포에서 증명되었다^{11,12)}.

또한 방사선 손상은 유전체의 안정성과 복제의 일관성에 관여하는 유전자가 변형될 때 다른 돌연변이의 연쇄반응이 나타나고 그 결과 종양이 발생하는 유전체 불안정성(genomic instability)으로도 설명된다¹³⁾.

2. 방사선 손상의 형태

방사선 사고 시 인체 손상의 형태와 그 중증도는 인체 각 부위에 의해 흡수된 방사선 용량, 그것이 전달되는 속도, 방사선의 종류(α , β , γ , 중성자 등), 노출경로 등의 여러가지 요인에 의해 결정된다^{14,15)}.

방사선 손상이란 결국 세포를 죽이거나 혹은 세포를 변화시켜 암을 유발하는 결과로 나타난다. 여기에는 방사선이 DNA 손상을 통해서 건강에 미치는 효과는 확률효과(stochastic effect)와 확정적 효과(deterministic effect)의 두가지 형태가 있다.

가장 관심이 있는 확률효과는 세포 내 유전물질이 방사선으로 변형되어 나타나는 암형성이라고 볼 수 있다. 이런 결과는 독립적으로나 임의로 발생하고, 결국 건강에 해로운 확률은 그 용량에 비례한다. 가능성이 아주 낮기는 하나 이론적으로는 적은 양의 방사선 노출이라도 오랜 기간 후에 암이 발생할 수도 있다¹⁶⁾. 방사선 단위 용량으로도 쫓종양유전자(protooncogene)의 구조를 잠재적으로 변형시키고, 종양유전자를 조절하거나, 숙주의 종양유전자 바이러스를 활성화시키는 유전체에서의 변화를 초래할 수 있음이 많은 연구에서 밝혀지고 있다¹⁰⁾. 원폭후에 생존한 일본인에서 여러 해가 지난 다음 다양한 악성종양이 발병한 것과 같이 이런 효과는 나타나기까지 몇 개월이나 몇 년이 걸릴 수 있다.

이와 대조적으로 확정적 효과는 방사선으로 인해 세포 자멸사(apoptosis)의 정상적 생리 과정이 가속되어 일어나고, 조직이 더 이상 제대로 기능을 하지 못할 만큼 많은 필수 세포들을 철저히 죽임으로 나타난다. 특정 조직과 관련된 용량 한계 이상에서의 손상 정도는 장애가 오거나 사멸한 세포의 수에 따라 증가하는데, 이는 흡수된 방사선 양에 따른 것이다. 이런 확정적 효과는 백내장 형성과 같이 수개월이나 수년이 걸리는 만기효과가 있는 반면, 방사선에 노출된 다음 수시간, 수일, 또는 수주 내에 발생하는 급성, 또는 조기 효과가 있다. 그리고 짧은 시간에 많은 양

의 방사선에 노출된 경우 생명을 위협하는 급성 방사선 증후군을 일으킬 수 있다.

3. 방사능 측정 단위

방사성 물질은 그 핵이 붕괴하면서 에너지를 방사선으로 방출한다. 이런 방출된 방사선의 양, 즉 방사능(radioactivity)이나 방사성 근원의 세기를 측정하는 단위는 curie (Ci)이나 국제단위계(International System; SI)로 becquerel (Bq)이며, 단위 시간당 방사성 물질 안에 있는 방사성 원소가 붕괴하는 수로 표시한다. 1 Ci는 1초당 37×10^9 붕괴를 의미하고, 1 Bq는 초당 1회의 붕괴를 말하므로, 1 Ci는 37×10^9 Bq이다.

이온화 방사선의 에너지는 electronvolt (eV)로 측정된다. 1 eV는 극소량의 에너지이므로 대개 keV나 MeV를 사용한다.

X-선이나 γ -선 같은 방사선에 노출된 정도는 roentgen (R)이라는 단위로 표시되는데, 이는 공기 중에 이온화된 양을 말한다. 대략적으로 표준 온도와 압력하에서 1 cm³의 공기 안에 1 정전기단위(electrostatic unit)를 만들어 내는 x-선의 양으로 정의한다. 그러나 roentgen으로 표시된 모든 양이 사람에서 세포손상을 일으키지는 않는데, 이것은 이런 방사선의 많은 부분이 그냥 손상 없이 통과하기 때문이다. 따라서 인체 조직에 흡수된 부분만이 세포손상의 가능성이 있으므로 흡수된 방사선을 표시하는 단위로 rad (radiation-absorbed dose)를 사용한다. 이는 인체 조직 무게 단위당 흡수된 에너지의 양을 말하고, SI로는 gray (Gy)를 사용하는데, 1 Gy는 100 rad이다. 1 Gy 용량이란 1 kg의 조직 무게당 1 joule의 방사선 에너지에 해당한다¹⁷⁾.

이온화 방사선의 종류에 따라 같은 용량이라도 인체에 똑같이 해로운 것은 아니다. 같은 흡수된 용량이라 할지라도 α -입자는 β -입자, x-선, γ -선 등보다 훨씬 더 큰 손상을 일으킨다. 따라서 이런 차이를 보완하기 위해서 어느 형태의 방사선이라도 등가의 용량을 rem (roentgen equivalent man)이란 단위로 나타내고, SI단위로는 sievert (Sv)이다. 1 rem은 1 rad의 x-선에 해당하는 손상을 일으키는 방사선 용량으로 정의되고, 1 Sv는 100 rem에 해당하며, 흡수된 용량에 방사선 가중계수를 곱하여 얻어진다. X-선, γ -선, β -입자는 가중계수가 1이고, 중성자는 5-20, α -입자는 20이다. 또한 여기에 각 장기에 따라 방사선민감성이 다르므로 이를 보완하기 위해 조직 가중계수를 곱하여 소위 유효용량이 결정된다.

$$E = D \times W_R \times W_T$$

E는 유효용량(Sv), D는 흡수된 용량(Gy), W_R 은 방사선 가중계수, W_T 는 조직 가중계수이다¹⁷⁾.

4. 방사선 사고 시 안전 원칙

표준 방사선 안전 프로그램이란 환자, 의료진, 일반인 등을 일상의 과정이지만 피할 수 있는 방사선 노출로부터 보호하는 것이다¹⁸⁾. 이는 방사선으로 인한 확정적 효과를 방지하고 확률효과의 위험도 받아들일 수 있는 정도로 막아보려고 하는 것이다. 여기에서 가장 중요한 것은 방사선 사고 시 의료진과 관계자들이 자신의 책무를 담당하고, 모든 사람들이 합리적으로 달성할 수 있는 가능한 한 낮은 (as low as reasonably achievable; ALARA) 정도로만 방사선에 노출되게 유지해야 한다. 방사성 물질과 이온화 방사선으로부터의 위험을 줄이기 위해 ALARA의 4가지 원칙이 있다. 의료진은 (1) 원인 물질에 노출되는 시간을 최소화해야 하고, (2) 거리는 그곳으로부터 최대한 멀리 떨어져야 하며, (3) 적절한 차폐막을 설치하고, (4) 만일 방사성 오염이 현존하거나 환자 몸 안에 있으면, 더 인체 내에 들어오거나 청정지역으로 번져나가는 것을 막기 위해 그 오염을 제거하여야 한다¹⁹⁾.

5. 직접 노출과 방사성 물질 오염

이온화 방사선에 의한 피해는 직접 노출이나 방사성 물질에 의한 오염을 통해 일어나는데, 방사선 사고에 관련된 의료진과 관계자들은 이 두 가지 경로에 대해 잘 이해하고 있어야 한다.

직접 노출은 핵무기의 폭발 중이나 직후에 그 가까이 있는 사람들에게 일어나며, 이때에는 x-선이나 γ -선과 같은 고에너지 광자들이나 중성자 등이 체내를 투과하여 손상을 일으킨다. 땅이나 건물들도 이런 방사선이나 핵 사고에 의해 유사하게 오염되어서 오랫동안 사람들이 γ -선에 노출될 수 있다. 그러나 방사선에 직접 노출된 인체가 방사성으로 되지는 않을 뿐 아니라 다른 사람에게 위협이 되지도 않는다. 핵무기 폭발 때 중성자들은 인체를 아주 약간 방사성으로 만들 수 있으나 건강에 위협이 될 정도보다는 훨씬 적다.

반면에 방사성 물질에 오염이 된 사람 근처나 그런 지역에 있었던 사람은 이온화 방사선에 지속적으로 노출이 되고 그들 자신도 오염이 될 수 있다. 일단 그런 오염이 되면 그것이 적절하게 제거될 때까지 그 부위에 남아있게 된다. 오염의 정도가 심하면 물론 위험하나, ALARA의 원칙을 지키고 적절한 보호의복과 장비를 착용하며 보호 위생을 지키면

심각한 노출이나 오염의 가능성을 최소화 할 수 있다²⁰⁾.

6. 외부오염과 내부오염

외부오염이란 몸 표면에 방사성 물질이 붙어 있는 경우 이므로, 병원에서는 응급실과 별도로 지역을 지정하여 오염제거를 시도하여야 이런 오염 물질이 다른 지역, 장비, 사람 등에 퍼지지 않게 된다. 외부 오염을 제거하는 적절한 방법은 마치 처리되지 않은 하수를 처리하듯 하는 것이다. 단순히 환자의 옷을 벗기는 것만으로도 오염을 80~90% 정도 제거할 수도 있다. 환자의 옷을 제거할 때에는 방사성 물질이 접촉이나 공기를 통해 퍼지지 않도록 조심해야 하고, 옷을 잘 말아서 플라스틱 용기에 담아 방사성 위험물질이라고 잘 표시한 다음 특수하게 폐기하여야 한다.

방사선 검출장비를 이용해서 환자의 몸을 잘 검사하여 오염 부위를 찾아 표시하고, 깨끗한 거즈로 닦거나 잘 싸서 오염 제거가 시작될 때까지 방사성물질이 퍼져나가지 않도록 해야 한다. 오염검사는 열린상처부터 시작하여 얼굴과 코, 입, 귀 등의 열린 구멍, 피부의 순으로 진행한다. 만일 얼굴이 오염되었을 경우 코와 입을 면봉과 거즈로 닦은 후 검사하여 양성으로 나오면 호흡기와 위장관에 어느 정도 오염되었으리라 추정할 수 있다²⁰⁾.

오염된 상처는 방사성 물질이 빠르게 내부로 들어가 중요한 장기에 도달할 수 있어 최우선 순위로 오염제거가 이루어져야 한다. 이때 과도하게 문지르지는 말아야 하며 잘 씻어내어 흡수되지 않도록 처치하여야 한다. 상처부위를 깨끗하게 한 다음은 반복적으로 방사선 검출 조사를 하여 오염이 제거되었는지를 확인하여야 한다.

상처가 없는 피부는 보통 비누와 물로 세척하고 전신사위는 오염부위가 광범위할 때에 한한다. 세척과 방사선 검출조사는 검출치가 기저치의 2~3배정도로 떨어질 때까지 반복해야 하지만, 너무 많이 하면 피부에 찰과상의 위험이 있어 내부오염을 일으킬 수 있으므로 일반적으로 두세 번 이상은 하지 않는 것이 좋다.

외부오염과 달리 내부오염의 경우는 몸 안에서 방사성 핵종이 표적 기관으로 도달하는 것을 막기 위해 전문적 기술과 장비를 가지고 신속히 대처하는 것이 필요하므로 훨씬 어려운 문제이다. 내부오염은 먼지나 매연을 흡입하거나 음식을 섭취할 때 대개 발생하고, 피부, 열린 상처, 찰과상, 화상 등을 통해서도 일어날 수 있다. 일단 들어오면 체내에 머물면서 특정 조직에 축적되기도 하고, 일부는 소변, 대변, 구토물, 눈물, 땀 등을 통해 배설되거나, 특정 치료에 의해 제거되기도 한다²⁰⁾.

7. 급성 방사선 증후군의 임상양상

급성 방사선 증후군은 Hiroshima와 Nagasaki에 원폭이 투하된 이후에 Osaka 대학병원에 입원한 피폭환자에 대한 연구에서 1946년 처음으로 기술되었다²¹⁾. 이 증후군은 보통 연간 방사선 노출량의 250배 정도에 달하는 1 Gy보다 더 많은 용량에 전신이 노출되거나 또는 일부가 심하게 노출되었을 때 발생한다. 그런데 대개의 경우 방사선 용량에 대해서는 신뢰할 만한 추정이 어렵기 때문에 방사선 손상의 임상적 양상과 예후에 초점을 맞추는 것이 더 실용적이다.

급성 방사선 증후군은 방사선에 어느 정도 심하게 노출되었는가에 따라 매우 다양하게 나타나며, 일반적으로 심하게 노출된 사람이 증상도 빠르게 발현하고 임상적 양상도 더 심해진다²²⁻²⁴⁾. 흡수된 방사선 용량에 따라 증상은 수시간에서 수주에 걸쳐 나타나는데 대개 전구, 잠복, 발병, 회복 등 4개의 임상적 단계로 나눌 수 있다.

전구단계는 초기에 구역과 구토의 증상이 나타나는 것으로, 대개 노출된 지 48시간 내에 발생하나 6일 정도 후에 발생하는 경우도 있다. 발현까지의 시간은 방사선 용량에 반비례하나, 전구 단계의 지속시간은 그 용량에 비례한다. 즉, 용량이 클수록 더 빨리 발현하고, 사망하는 경우를 제외하고는 오래 지속한다²⁵⁾. 잠복단계는 증상이 호전되는 시기로 환자는 마치 다 나은 것처럼 보이며 임상적으로 문제가 없어 보이나 이것은 일시적이고 수일에서 1개월 정도까지 지속된다. 그 다음 발병 단계에서는 증상이 나타나며 수주간 지속되는데 심한 면역억제가 특징적이며 매우 치료하기 힘들다. 만일 환자가 이 단계에서 견디면 회복 단계로 들어가는데, 완전히 벗어나기까지 대개 수주에서 수개월이 소요된다. 50-100 Sv에서는 잠복기가 없고 전구와 발병단계가 잘 구분이 되지 않으며, 이와 같이 고용량의 방사선에 노출된 경우는 몇 시간 내에 이 모든 단계를 거쳐 조기에 사망하게 된다^{20,24)}.

급성 방사선 증후군은 몇 개의 하위 증후군들로 구성되는데, 이들은 상호 별개로 나타나지 않고 세포 사멸이나 손상과정과 같이 부분적으로 겹쳐 일어나게 된다.

조혈 증후군: 보통 0.7 Sv 이상의 부분 노출이나 전신 노출 때 발생하며, 2.5-5 Sv 이상의 용량에서는 심각한 조혈기능의 손상이 초래된다. 조혈세포는 적혈구나 혈소판에 비해 방사선에 매우 민감하며, 림프구도 민감해서 방사선에 노출되면 세포 용해가 일어나 급방 죽을 수 있다. 이와 대조적으로 과립백혈구는 방사선에 좀 더 견딘다. 5-6 Sv 정도의 방사선에 노출되면 골수의 형성저하나 무형성과 같은 혈액학적 위기가 다가와, 범혈구감소증으로 발전

하고 결국 패혈증과 출혈로 사망하게 된다. 검사상 림프구는 노출 후 8-30일 정도에 최저점에 도달하게 되며, 방사선 용량이 높을수록 더 빨리 도달한다^{26,27)}.

대개 골수의 전구세포는 충분히 강한 방사선 용량에 민감하여 사멸하나, 줄기세포나 보조세포의 일부는 선택적으로 더 잘 견딘다^{28,29)}. 이렇게 방사선에 견디는 세포들은 고용량에 노출되었을 때 비록 자가 재생능력은 감소하지만 조절기능을 회복시키는데 중요한 역할을 한다. 또 하나의 회복에 미치는 요인은 방사선에 노출될 때 골수가 골고루 같은 정도로 영향을 받는 것이 아니어서 부분적으로 보존된 골수가 조혈활동의 원점이 되기 때문이다²⁴⁾.

위장관 증후군: 약 6 Sv 이상의 방사선은 위장관에서 창자암(intestinal crypt)의 소실과 점막의 손상을 초래하여 복통, 설사, 구역, 구토 등의 증상을 일으킨다. 10 Sv 이상의 용량에서는 몇 시간 안에 더 심한 증상을 보이며, 12 Sv를 넘을 때에는 위장관 증후군의 사망률이 조혈증후군보다 높아진다. 장 점막이 떨어져 나가면서 혈성 설사가 지속되고 세포액이 장관으로 많이 분비되며 위장관의 연동이 소실됨으로 복부팽만과 탈수가 초래된다. 장점막이 파괴되어 감염의 기회가 증가되고, 장내세균의 집락형성으로 패혈증에 이를 수 있다¹⁷⁾.

뇌혈관 증후군: 다른 증후군보다 훨씬 높은 용량을 필요로 하며, 20 Sv 정도에서 증상이 있기는 하나 50 Sv 이상에서 발생한다. 이 경우는 신경계와 심혈관계의 부전으로 다른 방사선 증후군이 생기기 전에 사망하기 쉽다. 또한 조혈 증후군과 위장관 증후군과 달리 뇌혈관 증후군은 그 사망 원인이 아직 잘 알려져 있지 않지만, 아마도 뇌의 부종, 혈관염, 뇌수막염 등에 의해 뇌압이 상승한 것과 연관되어 보인다. 노출된 후 즉각적인 고열, 운동실조, 운동조절 소실, 무감동, 기면, 발작 등이 특징적으로 나타난다²⁰⁾.

심장에 미치는 영향으로는 방사선에 의한 염증반응이 부검에서 확인되기도 하였으나, 심장은 비교적 고용량의 방사선에 잘 견디는 것으로 알려져 있다. 심혈관 쇼크는 전신적인 혈관손상에 의한 것으로 보이며 이것이 다른 증후군들로부터 비롯된 쇼크와 합쳐져 나타난다. 이런 혈관의 변화가 일어나면 불가역적일 수 있다^{22,25,30,31)}.

피부 방사선 손상은 화상과 마찬가지로 표피의 손실이 특징적이며 때로는 진피가 소실되기도 한다. 피부 손상은 부위가 넓지 않아도 심하면 깊게 연조직까지 도달하거나, 더 심할 때에는 근육과 뼈까지 이르게 된다³²⁾. 피부 손상은 급성 방사선 증후군 없이도 비투과성 β -입자나 저에너지 광자가 외피에만 과도한 용량을 부과할 때 일어날 수 있다. 이런 손상은 용량에 따라 몇 시간 안에 발생할 수도 있고 몇 주 후에 나타날 수도 있다. 낮은 용량에서는 가려

움, 저림, 부종 등이 나타나고, 3-5 Sv에서는 제모가 일어나며, 5-6 Sv에서는 흥분을 보인다. 10 Sv 이상에서는 더 심해져서 건성 및 습성 피부탈락, 물질 등의 형성에 이어 궤양과 괴사까지 발전할 수 있다.

8. 급성 방사선 증후군의 치료

방사선에 노출된 환자의 반응은 방사선 용량, 흡수선량률, 방사선 종류, 표적 조직의 종류와 크기, 환자의 나이와 건강상태, 의료의 질 등의 여러 요인에 의해 다르게 나타난다³³. 따라서 대량의 방사선 사고가 발생할 때 각 환자에 대한 임상적 정보가 제대로 얻어지지 않은 상태에서라도 신속하게 환자를 분류하여 치료를 시작하여야 한다. 여러 가지 분류 방법들이 제시되고 있으나, 대개는 경미하게 노출된 환자, 생명을 위협할 정도로 더 심하게 노출된 환자, 치료를 해도 사망할 가능성이 높을 정도로 노출된 환자 등의 3가지 범주로 대상 환자들을 분류하고 있다. 일반적으로 경미한 노출 환자들은 잘 관찰하며 기다리게 하고, 심한 노출 환자들은 즉각적으로 적극적 치료를 시작하여야 하며 치사량을 훨씬 넘긴 노출 환자는 보존적 치료를 시행한다²⁰.

생존의 가능성은 대개 방사선 용량에 의해 좌우되는데, 방사선에 노출되어 60일 안에 50%가 사망하는 용량인 LD_{50/60}를 가지고 설명한다. 일반적으로, 기저질환이 없으면서 아무 치료도 받지 않은 환자는 LD_{50/60}가 3.5-4 Sv이며, 적극적인 치료로 회복되는 환자는 5-6 Sv, 드물게는 7-8 Sv이다. 그러나 전신 노출이 10 Sv를 넘는 용량에서는 생존 보고가 없다²⁰.

방사선 사고 시 급성으로 노출된 상황에서 생존 가능성이 있는 환자들에게는 적극적인 치료가 시작되어야 한다. 사고 직후에는 이들 중 생명을 위협하는 환자들이 최우선 치료 대상이 된다. 그리고 환자가 안정되면 증상과 징후가 수시간에서 수일, 때로는 수주까지 나타나지 않을 수 있다는 사실을 염두에 두고 외부오염과 내부오염에 대해 주의를 기울여야 한다.

1-1.5 Sv 정도의 낮은 노출에서는 항구토제가 필요할 수 있고, 특히 소아나 노인에서는 수액과 전해질 균형에 주의해야 한다. 2 Sv 이상에 접근하면 구토가 심해져 serotonin 수용체 억제제인 ondansetron이나 granisetron을 투여할 수 있으며, 위장관 증후군을 일으킬 정도의 고용량에서는 더 많이 필요하다. 또한 경우에 따라서는 통증 조절도 필요하게 된다. 한편 프로바이오틱스(probiotics)는 장관에서 병원체를 억압하기 위해 투여되는 선택적 비병원성 균주인 Lactobacillus와 Bifidobacteria와 같은 생

균제제를 말하는 것으로, 동물실험에서는 생존이 향상되었고, 방사선 손상으로 야기된 경미하거나 중등도의 설사를 호전시켰다는 보고가 있다^{25,34}.

방사선 사고 후 방사선으로 인한 감염은 대개 며칠 내에 일어나지는 않으므로 즉각적인 항생제 투여는 필요하지 않다. 그러나 초기에 전혀 문제가 없어 보이던 환자도 백혈구가 최저점을 지날 때는 치명적인 패혈증의 위험이 다칠 수 있다. 더구나 방사선 용량이 클수록 최저점에 빨리 도달하므로, 심한 급성 방사선 증후군에서는 항생제, 항바이러스제, 항진균제 등을 예방적으로 투여하는 것도 고려되어야 한다^{23,24,35,36}.

만일 방사선 전신노출 용량이 2 Sv 이상이면 시토키인이나 집락자극인자(colony stimulating factor; CSF)가 전문적으로 투여될 수 있다. 시토키인은 여러 종류의 백혈구의 생성, 분화, 보충을 자극하는데, 현재 조혈 CSF로 허가 받은 것은 재조합 형태의 과립백혈구 거식세포 CSF (granulocyte macrophage CSF; GM-CSF), 과립백혈구 CSF (granulocyte CSF; G-CSF), pegylated G-CSF 등이다. 방사선으로 인한 골수억제의 치료에서 CSF는 과립백혈구 전구체의 생존, 증식, 분화를 증가시켜 작용을 나타낸다. G-CSF와 GM-CSF는 모두 중성구를 활성화시켜 살균작용을 촉진하며^{37,38}, 사람에서 골수이식을 포함한 적극적 치료로 3~6일만에 중성구 회복을 보여주었다^{39,40}.

골수 줄기세포 이식의 방법도 있지만 이 방법은 6-10 Sv의 고용량에 노출된 환자에서 다른 동반된 질환이 없는 경우에 시도해 볼 수 있다. 왜냐하면 보통 다른 임상적 원인에 의해 골수 억압이 일어난 경우와 달리 방사선에 노출되었을 때는 완전 노출이 아니고 부분적으로 차폐가 된 상태일 수도 있어 이런 경우 그 보존된 줄기세포의 생존을 기대해 볼 수 있다. Chernobyl 사고 때 치료를 위해 골수 이식을 받았던 13명의 환자 중 11명이 사망한 사실에서 보듯이 방사선 사고에서의 골수이식은 사망률 호전에 별로 기여를 하지 못해 이 방법의 효율성을 모호하게 만들었다. 그러므로 방사선 사고 후의 골수이식은 환자가 조혈 증후군만으로 얼마나 사망할 가능성이 높은가에 그 성패가 달려있다고 본다^{41,42}.

방사선 사고 후 내부오염인 경우 일단 방사성 물질이 몸 안으로 들어오면 거의 모든 방사성 동위원소들은 화학적으로 안정동위원소와 같이 행동한다. 따라서 이런 내부오염에 대한 치료는 독성물질에 의한 급성중독의 경우와 매우 동일하다. 즉, 표준 오염제거 방법이 동일하게 적용되어 그 흡수를 막거나 줄이고 이미 흡수된 물질은 빨리 제거되도록 방법을 동원하여야 한다. 방사성핵종에 의한 내부오염인 경우 치료 목표는 몸 안에 저장되어 있는 방사성

물질을 제거하는 것이다. 이를 위해 DTPA (diethylene-triamine-pentaacetic acid)와 같은 킬레이트제를 사용할 수 있는데, 미국 FDA에서는 2004년 Ca-DTPA와 Zn-DTPA를 plutonium, americium, curium 등의 방사성물질 오염에 사용할 수 있도록 승인하였다. 동물실험에서는 LIHOPO (linear tetrahydroxypyridinone)와 같은 킬레이트제가 plutonium과 americium이 뼈와 간까지 침투된 후에도 그 양을 줄일 수 있었다^{43,44}. Prussian blue (ferric III hexacyano-ferrate II)는 thallium 중독에 사용되어온 것으로, 그 중 경구용 불용성 형태가 체내의 cecium을 제거하는데 쓰이고 있다^{45,46}.

9. 갑상샘암과 요오드화칼륨(potassium iodide; KI)

방사선 사고나 핵폭발 시 발생하는 버섯구름 형태 안에는 가스성 분자 요오드(iodine), 가스성 유기 요오드, 입자성 요오드 등이 포함되어 있어 그 근처에 있으면 흡입을 통해서 노출될 수 있다. 이 방사성 요오드(¹³¹I)는 핵분열의 산물 중의 하나로 상기도나 소화관에 도달하면 빠르게 흡수된다. Chernobyl 사고에서 보듯이 독성의 주 경로는 주로 방사성 요오드에 의해 오염된 음식물의 섭취였고, 특히 오염된 풀을 먹은 젖소로부터 얻어진 우유를 통해서였다⁴⁷. 일반적으로 요오드 결핍이 있는 환자와 소아는 갑상샘에서 이런 방사성 요오드 섭취의 위험이 증가하게 되고, 일단 섭취되면 낮은 에너지의 β 와 γ -선을 방출하여 유전적 변형과 암을 초래한다. Chernobyl 사고 후에 그 주변국가의 갑상샘암 환자가 증가하였는데, 이것이 사고 후 선별검사가 증가한 결과로 나타난 것인지에 대한 논란은 있으나, 갑상샘암의 위험이 증가하였다고 하는 보고들이 있다^{48,49}. 더구나 이런 방사선으로 인한 암은 유전적 분석을 통해 산발적으로 발생하는 갑상샘유두암종과 구분할 수 있다⁵⁰.

요오드가 과다하면 갑상샘 호르몬의 합성이 감소하는데, KI를 투여하면 갑상샘에서 방사성 요오드의 섭취를 직접 경쟁적으로 억제하게 된다. 핵의학 검사에서 요오드나 자유 무기 요오드화물이 오염된 조영제를 투여하면, 갑상샘에서 보통 일일 자유 요오드 섭취량의 45배까지 축적될 수 있어 치료용 ¹³¹I의 섭취를 몇 주 동안 지연시킬 수 있다^{51,52}. 따라서 이렇게 방사성 요오드가 갑상샘에 섭취되는 것을 제한하면 암 발생의 위험을 줄일 수 있다.

KI는 갑상샘에 다양한 효과를 보여 갑상샘 기능항진증을 일으킬 뿐 아니라 역으로 갑상샘종이나 갑상샘 기능저하증을 유발하기도 하는데, 이는 임신 중 KI를 투여받은 산모에게서 태어난 유아에서 나타나기도 한다. 과민반응으로는 두드러기, 혈관부종, 피부출혈, 발열, 관절통, 림프

절병증, 호산구증가증 등이 나타나고, 과용량이나 장기복용 시 소위 요오드 중독(iodism)이 나타나는데 그 일부는 과민반응과 유사하다. 이상반응으로는 경구복용 시 금속 맛, 침분비 증가, 입안 통증, 코감기 같은 증상, 목과 침샘의 부종과 염증 등의 증상을 보인다. 눈이 자극되어 붓고 눈물이 증가하며, 폐부종, 호흡곤란, 기관지수축 등이 나타난다. 피부반응으로는 비특이적 면역 자극에 의한 것으로 보이는 경미한 여드름모양 발진이 생기고, 드물지만 심한 발진(ioderma)이 일어날 수 있다⁵³. 그 외에도 우울증, 불면, 발기부전, 두통, 위장관 장애가 보이기도 한다. 경구투여로 위장관에 부식성 손상을 줄 수 있어 구토, 복통, 혈성 설사 등이 나타날 수 있고, 나중에 합병증으로 식도 협착이 올 수 있다. 전신적으로 혈압저하, 빈맥, 발열, 두통, 섬망, 대사성 산증, 신장애 등이 오고, 심혈관계 쇼크, 폐부종, 흡인성 폐렴 등이 동반될 수 있으며, 심하면 사망에 이를 수 있다. 방사선 조영제에 대한 과민반응은 실제로 생체 이물의 고삼투압에 대한 유사아나필락시스 반응이므로 이것을 KI 과민반응으로 보면 안 된다. 이와 같이 요오드가 들어있는 살균제에 대한 과민성 접촉피부염이나, 해산물에 대한 IgE 항체 매개 알레르기도 KI 과민반응으로 보지 말아야 한다. 그리고 KI제형에는 불활성의 성분이 포함되어 있으므로 환자가 이에 과민하지 않은지 확인하여야 한다⁵⁴.

방사성 요오드에 노출되었을 때 KI를 투여받아야 하는 경우는 몇 가지로 나누어 생각해볼 수 있다.

임신 시 특히 초기에는 갑상샘에서 요오드의 섭취가 증가하고, 태아에서도 임신 중기와 후기에 요오드 섭취가 증가한다. 따라서 KI투여가 필요하나 이때에는 태아가 발달하는 시기이므로 반복투여 시에는 태아의 갑상샘 기능이 억제될 위험이 있어 최소의 유효용량만 주어야 한다.

수유부는 흡수된 요오드의 25%만큼을 24시간안에 모유로 분비한다. 이 요오드가 신생아에게 넘어가면 Wolff-Chaikoff 효과를 통해 요오드의 과부하가 신생아 갑상샘에서의 요오드 섭취를 억제하여 문제를 일으킬 수 있다⁵⁴. 미국 FDA는 지속적이고 심한 오염상황이 아니면 수유부에게 반복 투여하지 말 것을 권하고 있다.

신생아는 분만 직후 신체 냉각을 위해 갑상샘에서 요오드의 섭취가 매우 증가하므로 방사성 요오드에 노출될 위험이 심각하게 높다. 특히 분만 후 첫 주가 가장 갑상샘 억제의 중요한 시기로, 만일 일시적으로라도 갑상샘저하증이 오면 지적 장애를 야기할 수 있으므로 KI가 즉시 투여되어야 한다⁵⁵. 이때에는 그 용량에 주의하여야 하는데 반복투여는 권장되지 않는다.

영아 및 18세 미만의 소아에서는 방사성 요오드에 노출

될 때 갑상샘암으로의 위험이 높고 KI 이상반응의 위험은 낮다. 그러므로 KI 투여는 신속히 시작되어야 하고 위험이 지속되는 한 매일 계속 투여하여야 한다.

40세 미만의 성인에서는 갑상샘암으로 발전할 위험성과 KI 투여후 이상반응의 위험이 거의 비슷하며, 반복 투여는 이상반응의 위험이 높다⁵⁰.

40세 이상의 성인에서는 노출된 후 갑상샘암으로 발전할 가능성은 거의 없고, 오히려 KI 투여로 인해 결절갑상샘종, 그레이브스 병, 자가변역 갑상샘염 등의 합병증이 생길 가능성이 훨씬 크다⁵⁰. 따라서 이 연령층에서는 5 Gy 이상의 고용량에서 흡입하지 않는 한 KI 예방이 필요 없다.

결 론

방사선에 의한 대량사고가 발생하여 많은 환자들이 한꺼번에 응급실에 몰려드는 상황은 얼마든지 일어날 수 있으므로 이에 대한 대비를 미리 해두는 것은 매우 중요하다. 이를 위해 환자를 치료하여야 할 의료진이 먼저 방사선 사고와 관련된 내용을 잘 이해하고 숙지할 필요가 있다. 특히 방사성핵종의 종류와 성질, 방사선 노출 후 체내에서 진행되는 병태생리, 급성 방사선 증후군의 임상적 경과와 그에 대한 전문적 치료에 대한 개념을 가져야 한다. 또한 외부오염과 내부오염에 대한 응급처치에 대해서는 의료진들이 당황하지 않고 수행할 수 있도록 하는 교육도 필요하다. 여기에는 임상독성학에 관여하여 급성중독 환자를 치료하는 전문 의료진의 역할이 기대된다고 하겠다.

최근에 발생한 Fukushima 사고에서 보듯이 일반인들은 요오드화칼륨이 방사선 노출에 대한 만병통치약으로 생각하고 물불을 가리지 않고 이 약을 확보하려고 하였는데, 당사국인 일본에서뿐만 아니라 우리나라와 심지어 미국에서까지도 이런 소동이 벌어졌다. ¹³¹I이 방출되는 상황에서 설사 적절하게 이 약을 사용하더라도 방사선에 직접 노출되거나 낙진에 포함된 다른 종류의 방사성물질을 막는 데는 아무 소용이 없다. 이는 이 내용을 잘 이해하지 못한 상태에서 불안 심리가 과도하게 작용한 결과라고 생각된다. 방사선 노출을 막기 위해 사고지점으로부터 먼 곳으로 대피하는 것이 가장 효율적이고, WHO가 권고하는 바와 같이 오염된 음식을 금지하는 것이 요오드화칼륨으로 예방하는 것보다 더 선호된다.

참고문헌

1. Clarke RH. Risks from ionizing radiation. *Nature* 1989;338:197-8.

2. Ball TK, Cameron DG, Colman TB, Roberts PD. Behaviour of radon in the geological environment: a review. *Q J Eng Geol Hygro* 1991;242:169-82.

3. Spiers FW. A note on Roentgen's X-ray absorption measurements in 1895. *Brit J Radiol* 1986;59707:1109-10.

4. Fry RJ, Fry SA. Health effects of ionizing radiation. *Med Clin North Am* 1990;742:475-88.

5. Groves LR. Now it can be told: The Story of the Manhattan Project. Cambridge, MA:Da Capo Press;1983.

6. Sarin R, others. Chernobyl, Fukushima, and beyond: A health safety perspective. *J Canc Res Ther* 2011;72:109-11.

7. Hamada N, Ogino H. Food safety regulations: what we learned from the Fukushima nuclear accident. *J Environ Radioactivity* 2011. [Epub ahead of print]

8. Cyranoski D, Brumfiel G. Fukushima impact is still hazy. *Nature* 2011;477:139-40.

9. Fry RJ. Time-dose relationship and high-LET radiation. *Int J Radiat Biol* 1990;585:866-70.

10. Hall EJ, Hei TK. Genomic instability and bystander effects induced by high-LET radiation. *Oncogene* 2003;2245:7034-42.

11. Prise KM. Studies of bystander effects in human fibroblasts using a charged particle microbeam. *Int J Radiat Biol* 1998;746:793-8.

12. Miller AC, Brooks K, Stewart M, Anderson B, Shi L, McClain D, et al. Genomic instability in human osteoblast cells after exposure to depleted uranium: delayed lethality and micronuclei formation. *J Environ Radioactivity* 2003;642-3:247-59.

13. Lorimore SA, Coates PJ, Wright EG. Radiation-induced genomic instability and bystander effects: inter-related nontargeted effects of exposure to ionizing radiation. *Oncogene* 2003;2245:7058-69.

14. Hall EJ, Giaccia AJ. *Radiobiology for the Radiologist*. New York:Lippincott Williams & Wilkins;2006.

15. Mettler FA, Upton AC, Hendee W. Medical effects of ionizing radiation. *Med Phys* 2008;35:5959.

16. Cohen BL. A test of the linear-no threshold theory of radiation carcinogenesis. *Environ Res* 1990;532:193-220.

17. Rella JG. Radiation. In: Nelson LS et al, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. Columbus, OH:McGraw-Hill Professional;2010. p.1759-78.

18. Valentin J. The 2007 recommendations of the international commission on radiological protection. Amsterdam: Elsevier;2007.

19. Musolino SV, DeFranco J, Schlueck R. The ALARA principle in the context of a radiological or nuclear emergency. *Health phys* 2008;942:109-11.

20. Wolbarst AB, Wiley AL, Jr., Nemhauser JB, Christensen DM, Hendee WR. Medical response to a major radiologic

- emergency: a primer for medical and public health practitioners. *Radiology* 2010;254:660-77.
21. KELLER PD. A clinical syndrome following exposure to atomic bomb explosions. *J Amer Med Assoc* 1946;1316:504-6.
 22. Finch SC. Acute radiation syndrome. *JAMA-J Am Med Assoc* 1987;258:664-7.
 23. Turai I, Veress K, Gunalp B, Souchkevitch G. Medical response to radiation incidents and radionuclear threats. *BMJ* 2004;328:7439:568-72.
 24. Waselenko JK, MacVittie TJ, Blakely WF, Pesik N, Wiley AL, Dickerson WE, et al. Medical management of the acute radiation syndrome: recommendations of the Strategic National Stockpile Radiation Working Group. *Ann Intern Med* 2004;140:12:1037-51.
 25. Reeves GI. Radiation injuries. *Crit Care Clin* 1999;152:457-73.
 26. Dainiak N. Hematologic consequences of exposure to ionizing radiation. *Exp Hematol* 2002;30:513-28.
 27. Filipy RE, Toohey RE, Kathren RL, Dietert SE. Deterministic effects of ²⁴¹Am exposure in the Hanford americium accident case. *Health Phys* 1995;69:338-45.
 28. Van Bekkum DW. Radiation sensitivity of the hemopoietic stem cell. *Radiat Res* 1991;128:4-8.
 29. Inoue T, Hirabayashi Y, Mitsui H, Sasaki H, Cronkite EP, Bullis Jr JE, et al. Survival of spleen colony-forming units (CFU-S) of irradiated bone marrow cells in mice: evidence for the existence of a radioresistant subfraction. *Exp Hematol* 1995;23:1296-300.
 30. Fanger H, Lushbaugh CC, others. Radiation death from cardiovascular shock following a criticality accident. Report of a second death from a newly defined human radiation death syndrome. *Arch Pathol* 1967;83:446-60.
 31. Saenger EL. Radiation accidents. *Ann Emerg Med* 1986;15:1061-6.
 32. Barabanova AV. Acute radiation syndrome with cutaneous syndrome. In: Ricks et al, editors. *The Medical Basis for Radiation Accident Preparedness: The Clinical Care of Victims*. New York:Parthenon;2002. p.217-24.
 33. Flynn DF, Goans RE, others. Nuclear terrorism: Triage and medical management of radiation and combined-injury casualties. *Surg Clin N Am* 2006;86:601-36.
 34. Urbancsek H, Kazar T, Mezes I, Neumann K. Results of a double-blind, randomized study to evaluate the efficacy and safety of Antibiohilus (R) in patients with radiation-induced diarrhoea. *Eur J Gastroen Hepat* 2001;13:391-6.
 35. Weisdorf D, Chao N, Waselenko JK, Dainiak N, Armitage JO, McNiece I, et al. Acute radiation injury: contingency planning for triage, supportive care, and transplantation. *Biol Blood Marrow Tr* 2006;126:672-82.
 36. Weisdorf D, Apperley J, Courmelon P, Gorin NC, Wingard J, Chao N. Radiation emergencies: evaluation, management, and transplantation. *Biol Blood Marrow Tr* 2007;13:103-6.
 37. Weisbart RH, Gasson JC, Golde DW. Colony-stimulating factors and host defense. *Ann Intern Med* 1989;110:297-303.
 38. Gasson JC, Weisbart RH, Kaufman SE, Clark SC, Hewick RM, Wong GG, et al. Purified human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor: direct action on neutrophils. *Science* 1984;226:680:1339-42.
 39. Schiffer CA. Hematopoietic growth factors as adjuncts to the treatment of acute myeloid leukemia. *Blood* 1996;88:3675-85.
 40. Nemunaitis J, Rabinowe SN, Singer JW, Bierman PJ, Vose JM, Freedman AS, et al. Recombinant granulocyte-macrophage colony-stimulating factor after autologous bone marrow transplantation for lymphoid cancer. *New Engl J Med* 1991;324:1773-8.
 41. Baranov A, Gale RP, Guskova A, Piatkin E, Selidovkin G, Muravyova L, et al. Bone marrow transplantation after the Chernobyl nuclear accident. *New Engl J Med* 1989;321:205-12.
 42. Densow D, Kindler H, Fliedner TM, Baranov AE, Tibken B, Hofer EP. Criteria for the selection of radiation accident victims for stem cell transplantation. *Stem Cells* 1997;15:287-97.
 43. Volf V. Chelation therapy by DFO-HOPO and 3, 4, 3-LIHOPO for injected Pu-238 and Am-241 in the rat: effect of dosage, time and mode of chelate administration. *Int J Radiat Biol* 1996;70:765-72.
 44. Durakovi. Medical effects of internal contamination with uranium. *Croat Med J* 1999;40:49-66.
 45. Thompson DF, Callen ED. Soluble or insoluble Prussian blue for radiocesium and thallium poisoning? *Ann Pharmacother* 2004;38:1509-14.
 46. Dresow B, Nielsen P, Fischer R, Pfau AA, Heinrich HH. In vivo Binding of Radiocesium by Two Forms of Prussian Blue and by Ammonium Iron Hexacyanoferrate (ii). *Clin Toxicol* 1993;31:563-9.
 47. Mahoney MC, Lawvere S, Falkner KL, Averkin YI, Ostapenko VA, Michalek AM, et al. Thyroid cancer incidence trends in Belarus: examining the impact of Chernobyl. *Int J Epidemiol* 2004;33:1025-33.
 48. Kazakov VS, Demidchik EP, Astakhova LN. Thyroid cancer after Chernobyl. *Nature* 1992;359:6390:21.
 49. Astakhova LN, Anspaugh LR, Beebe GW, Bouville A, Drozdovitch VV, Garber V, et al. Chernobyl-related thyroid cancer in children of Belarus: a case-control study. *Radiat Res* 1998;150:349-56.

50. Port M, Boltze C, Wang Y, Roper B, Meineke V, Abend M. A radiation-induced gene signature distinguishes post-Chernobyl from sporadic papillary thyroid cancers. *Radiat Res* 2007;1686:639-49.
51. Laurie AJ, Lyon SG, Lasser EC. Contrast material iodides: potential effects on radioactive iodine thyroid uptake. *J Nucl Med* 1992;332:237-8.
52. van der Molen AJ, Thomsen HS, Morcos SK. Effect of iodinated contrast media on thyroid function in adults. *Eur Radiol* 2004;145:902-7.
53. Sicherer SH, others. Risk of severe allergic reactions from the use of potassium iodide for radiation emergencies. *J Allergy Clin Immun* 2004;1146:1395-7.
54. Weaver JC, Kamm ML, Dobson RL. Excretion of radioiodine in human milk. *JAMA-J Am Med Assoc* 1960;1738:872-5.
55. Calaciura F, Mendorla G, Distefano M, Castorina S, Fario T, Motta RM, et al. Childhood IQ measurements in infants with transient congenital hypothyroidism. *Clin Cardiol* 1995;434:473-7.
56. Thompson DE, Mabuchi K, Ron E, Soda M, Tokunaga M, Ochikubo S, et al. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumors, 1958-1987. *Radiat Res* 1994;1372s:17-67.