

突发事件辐射损伤临床救治规范

(2025 版)

中国疾病预防控制中心辐射防护与核安全医学所
二〇二五年二月

目录

一、概述	3
二、外照射急性放射病	6
(一) 发病机制及病理特点	7
(二) 临床表现	8
(三) 辅助检查	12
(四) 诊断	13
(五) 鉴别诊断	15
(六) 治疗	16
三、局部放射损伤	29
(一) 发病机制及病理特点	30
(二) 临床表现	30
(三) 辅助检查	35
(四) 诊断	36
(五) 鉴别诊断	36
(六) 治疗	36
四、放射性核素内污染及内照放射病	40
(一) 发病机制及病理特点	40
(二) 临床表现	41
(三) 辅助检查	42
(四) 诊断	42
(五) 鉴别诊断	43
(六) 治疗	44
五、放射复合伤	46
(一) 发病机制及病理特点	46
(二) 临床表现	47
(三) 辅助检查	48
(四) 诊断	49
(五) 鉴别诊断	51
(六) 治疗	51

一、概述

辐射损伤所致疾病是指电离辐射作用于机体而引起的全身或局部性疾病，常称为放射性疾病。辐射损伤本质上是一种严重的病理性辐射生物效应，其大部分属于确定性效应，如各种类型的放射病、眼晶状体混浊、非癌性皮肤损伤、生育障碍、造血功能减退等。另一部分则为随机效应，主要是受到辐射后远期可能发生的致癌效应，即放射性肿瘤。据国际原子能机构的资料显示，1944—2001年登记的辐射事故420起，伤员3000余名，登记死亡人数133人。

核与辐射突发事件是一种不在预料之中的、突然发生的对社会与公众的健康和安全、对环境或对国家和私人财产等具有重大危害的事件。发生类型不同造成的影响也不同，核和辐射突发事故类型有：

（一）核反应堆事故。多因操作失误或违反操作规程而发生，一般的核反应堆事故多伤及数个操作者，影响范围较小；严重核反应堆事故时，常造成众多人员受照射，核反应堆被损毁使放射性核素溢出和扩散，影响范围较大。

（二）核燃料处理或回收事故。在核燃料加工处理或回收过程中，违反操作规范或步骤，可能发生临界事故。此类事故往往只伤及操作者，一般为1~3人，但受照射剂量通常偏大，同时又伴有中子照射，所致损伤多非常严重。

（三）放射治疗机和辐射装置事故。因机械故障使放射源不归位、安全联锁装置失灵、按错能量选择按钮（加速器）、

误入工作状态的照射室等，常使病人或工作人员受到超剂量、超照射范围的意外照射，可发生急性放射病或局部放射损伤。致伤人数常为数人，多者可达数十人。

（四）放射源丢失事故。一般多因 γ 射线放射源（ ^{60}Co 、 ^{137}Cs 或 ^{192}Ir ）管理不善、运输中掉出、放置地点不安全、源处理不当等原因，致使放射源被拾、被盗等辐射事故常有发生。据不完全统计，各国发生此类辐射事故达数起，往往造成家庭中多人受到照射，通常为较长时间（数周～数月）内不规则、不均匀照射，物理剂量估计较为困难。

（五）可能发生的核辐射恐怖活动。“9.11”事件后，恐怖组织活动猖獗，利用核辐射技术实施核恐怖袭击的可能性日趋增大，其可能方式包括：1. 袭击和破坏核设施。2. 核装置或小型核武器袭击。3. 利用“脏弹”袭击；4. 放射性物质投放和散布。

电离辐射作用于机体细胞、组织和器官后的损伤机制分为原发和继发作用，两者互为影响，导致细胞、组织和器官损伤。射线将能量直接传递给生物分子，以电离、激发包括辐射导致 DNA 链断裂，细胞膜损伤，或以其他形式直接与细胞作用，致使分子发生结构改变和功能丧失。此外，还有与直接作用相关联的非靶向效应，包括辐射诱导的基因组不稳定性和旁效应等。电离辐射也可以作用于水，引起水分子活化和自由基生成，通过自由基再作用于生物分子，导致 DNA 和 RNA 分子链断裂，破坏细胞功能，引起细胞损伤。放射性

损伤的机制比较复杂，可以引起严重的组织、器官的病理变化。

放射性疾病的分类方法较多，按射线的作用方式和来源分为外照射放射病和内照射放射病；按接受照射剂量的大小、作用时间的长短和发病缓急分为急性、亚急性和慢性放射病；按接受照射范围的大小、部位、损伤波及范围分为全身性和局部放射损伤；按照是否伴有其他致病因素所致损伤分为单纯放射损伤和放射复合伤，按辐射效应出现的早晚分为早期效应和晚期效应（远后效应）；按发病与职业的关系分为职业性和非职业性放射性疾病等。

根据受照病史，受照剂量、临床表现、实验室检查结果，参考既往健康情况，并排除其他因素或疾病，综合分析后可以做出放射性疾病诊断。一旦发生核辐射突发事件，尽快使受照者脱离事件涉及区域，根据早期辐射损伤临床表现，初步判断损伤程度，及时进行正确的处置；对危及生命的损伤，优先处理，病情稳定后及时送至附近医院或指定医院、专科医院治疗。对于存在放射性沾染人员，在病情稳定后进行体表去污处理；可疑内污染时可采取抗放、促排、阻吸收等措施。

我国对核和辐射事故受照人员的救治实行三级医疗救治体系，即一级医疗救治（现场救护）、二级医疗救治（地区救治）、三级医疗救治（专科救治）。一级医疗救治遵循的原则是：快速有效、保护救援者和被救援者，对危及生命

的创伤优先救护。二级救治机构的基本任务是收治中度和中度以下骨髓型急性放射病、放射复合伤、有放射性核素内污染者以及严重的非放射性损伤伤员；将中度、重度和重度以上急性放射病和放射复合伤伤员以及难以确诊的伤员，尽快送到三级医疗救治机构进行救治。三级医疗救治基本任务是收治不同类型、不同程度的放射损伤及放射复合伤的病人，特别是下级医疗机构难以救治的伤员，例如中度以上骨髓型急性放射病、放射复合伤和严重放射性核素内污染人员。采取综合治疗措施，使其得到良好的专科医治。

对患有放射性疾病的病人原则上应进行终身医学随访，随访时间及项目可以参考《职业性外照射急性放射病的远期效应医学随访规范（GBZ/T 163-2017）》。

二、外照射急性放射病

外照射急性放射病（acute radiation sickness, ARS）是全身或大部分身体一次或短时间内暴露于超过1Gy剂量电离辐射发生的组织学反应，可以引起受累器官和组织出现一系列具有剂量依赖性的临床表现，临床症状和体征的严重程度通常与辐射吸收剂量相关，也称为急性放射综合征（Acute radiation syndrome, ARS）。国内外已报道的外照射急性放射病主要是由核爆炸、核反应堆事故、工业或医学上应用的放射源事故、放射治疗肿瘤事故、使用放射性核素自杀或谋杀等原因造成的。在我国，根据受照剂量不同，ARS被分为三个不同的亚型，即骨髓型、肠型和脑型。病情严重程度

与受照剂量呈正相关，为确定性效应，即有害组织反应。全身受照剂量越大，疾病进展速度越快，去除病因后，疾病仍然在进展，因此尽早诊断和及时精准治疗是救治的关键。

（一）发病机制及病理特点。

电离辐射以原发和继发方式作用于组织器官，导致不同部位、不同程度的全身性损伤。主要病理特点如下：

1. 细胞变性坏死。辐射损伤后，迅速发生组织细胞变性、坏死，且累及广泛，特别是敏感组织细胞，如淋巴细胞、造血细胞、生殖细胞、肠上皮细胞等，其损伤病变往往同时发生，照射剂量越大，病变出现得越早，病情越严重。骨髓最早出现的病理变化是淋巴细胞、幼稚造血细胞发生变性和坏死，在骨髓和淋巴组织中可以看到细胞出现核固缩、核破裂、核溶解等改变，以后在造血组织中的造血细胞很快减少。肠黏膜上皮细胞发生广泛坏死，肠绒毛裸露、黏膜枯萎等病变。在脑型急性放射病中小脑颗粒细胞、脑神经细胞发生变性、坏死改变。细胞变性坏死是急性放射病的主要病变，也是其他并发症的基本性病变。

2. 血管反应和出血。小血管特别是毛细血管、细动脉、细静脉属辐射较敏感组织之一。照射后数小时即可出现小血管扩张、充血、血淤滞、微血栓、水肿和出血，血管内皮细胞变性以致坏死。早期出血是严重的血管壁形态和功能异常所致，而极期的全身性出血则主要是血小板质和量的变化，凝血过程障碍及小血管损伤等综合作用的结果。出血好发部

位，以血管丰富、代谢和功能活跃的脏器多见。出血多呈斑点状。疏松组织脏器（如肺、皮下和黏膜下层等）易发生广泛或弥漫性出血。胃肠道和膀胱可见大量血性液体积聚或血凝块。重要脏器的出血可成为直接死亡原因。

3. 继发感染。ARS 最多见和严重的并发症是继发性感染，也是致死的重要原因之一。由于造血功能障碍、免疫功能抑制、皮肤和黏膜屏障功能削弱，使机体抗感染的能力显著下降，导致致病菌的大量繁殖而发生感染。感染主要来源于上呼吸道、消化道和皮肤伤口。以口腔（扁桃体、牙龈、咽喉部）、肠道和肺为多见。口腔、咽喉感染主要表现为出血性坏死性扁桃体炎、咽峡炎。肺部感染最常见的是出血性坏死性肺炎。细菌从局部感染病灶侵入血流，引起全身感染，可表现为菌血症，败血症，毒血症及脓毒血症。病程早期以革兰阳性球菌为主，较晚期则主要是革兰阴性杆菌，在后期易遭受真菌感染。尸检的病例中，在许多脏器可检查到真菌感染灶，其菌种主要为念珠菌、曲霉菌等。

（二）临床表现。

ARS 严重程度与照射剂量呈正相关，为有害组织反应（曾称确定性效应）；不同辐射剂量主要损伤的器官不同，疾病的进程呈特有的规律性，有明显的阶段性。

根据本病的临床特点和病理变化，分为骨髓型、肠型和脑型三种类型。受照剂量在 1~10Gy 引起骨髓型 ARS，依剂量又分为轻度（1~2Gy）、中度（2~4Gy）、重度（4~6Gy）、

极重度（6~10Gy）；受照剂量在10~50Gy引起肠型ARS，受照剂量>50Gy引起脑型ARS。中至重度骨髓型ARS，病程分期明显，可分为初期、假愈期、极期和恢复期四个阶段；轻度骨髓型ARS病情较轻，极重度骨髓型、肠型和脑型ARS则损伤严重，分期均不明显。

1. 骨髓型ARS。

（1）轻度。临床症状少而轻，约1/3患者无明显临床症状，病程分期不明显。患者常出现头昏、乏力、恶心和轻度食欲缺乏等。

患者多于照射后1~2d出现白细胞（WBC）一过性轻度升高（大于 $10 \times 10^9/L$ ），并有少量质变，如核棘突和核固缩现象，血小板（PLT）、红细胞（RBC）及血红蛋白（Hb）无明显变化，血液生化指标正常。

（2）中度和重度。临床过程相似，仅严重程度不同，造血功能障碍是其特点并贯穿疾病全过程，有明显阶段性，分为初期、假愈期、极期和恢复期。

①初期（照射后当天至4d）。照射后数小时出现，表现为头昏、乏力、食欲减退、恶心和呕吐等症状，有的患者出现心悸、失眠和体温升高；一般患者呕吐多发生在受照2h后，重度患者则多发生在2h之前（甚至在1h左右），多为3~5次，一般持续一天，重度者尚可出现腹泻。如果头面部受照，且剂量偏大时，患者可出现口唇肿胀、面部发红、眼结膜充血和腮腺肿大，重度者上述症状出现早且严重。血象

亦有变化，照射后数小时至 1d，WBC 可升到 $10 \times 10^9/L$ 以上（少数可有轻度减少），重度者 WBC 升高明显；照射后 1~2d，外周血淋巴细胞绝对值急剧下降，中度可降至 $0.9 \times 10^9/L$ ，重度可降至 $0.6 \times 10^9/L$ 。物质代谢尚正常。

②假愈期（照射后 5~20d）。初期症状明显减轻或基本消失，但造血组织的病理变化仍在进展，一般在照射后 7~12d 白细胞降至第一个低值，重度者低于中度，随后 WBC 出现一过性回升后又继续下降；PLT 下降出现时间晚于 WBC，常于照射后 2 周出现，中度降至约 $60 \times 10^9/L$ ，重度可降至 $30 \times 10^9/L$ ；RBC 和 Hb 变化不明显；假愈期末出现脱发。假愈期长短与疾病的严重程度有关，中度可达 20~30d，重度为 15~20d。

③极期（照射后 20~35d）。开始的征兆为：症状复现而且严重；明显脱发；皮肤、黏膜出血；红细胞沉降率增快；WBC 降至 $2 \times 10^9/L$ ，PLT 降至 $20 \times 10^9/L$ ；发热。

患者常感觉严重疲乏、食欲缺乏、恶心、呕吐，重度者出现腹泻；WBC、PLT 和 Hb 继续降低；外周血涂片可观察到 WBC 质变，如中毒颗粒、胞质空泡和核固缩等。

感染是极期的主要临床表现之一，常见部位为口咽部、呼吸系统、皮肤和泌尿系统等，多发生于中性粒细胞 $< 1.0 \times 10^9/L$ 时，常见的致病性微生物有球菌、杆菌、真菌和病毒，可为外源性和内源性感染。

出血是极期又一个重要临床特点，可为鼻出血、尿血、

便血、咯血等；重度者尚可出现电解质失衡等表现。

④恢复期（照射后 35~60d）：经综合治疗后，中、重度 ARS 大多能度过极期进入恢复期，表现为症状缓解，感染控制，造血功能恢复，血象正常，毛发新生（发生在照射后 2 个月末）；照射后 2~4 个月免疫和造血功能恢复照射前水平，但性腺恢复较慢，一般来说，重度者的生育能力多难恢复。

（3）极重度。患者病情进展快，临床分期不明显，造血功能受到严重破坏，伴有凶险的感染和广泛出血。全身受到 $>8\text{Gy}$ 照射的患者，国内外尚无一例存活；此类患者是造血干细胞移植的适应证。值得警惕的是即使移植成功，患者也常死于肺部严重感染、肺纤维化或多脏器功能衰竭。

2. 肠型 ARS。

主要以胃肠道系统损伤为主的病变，临床过程有初期、假愈期和极期三阶段病程。初期病情较重，假愈期时间常较短或不明显，极期凶险，患者出现顽固的腹痛、腹泻、血水便和电解质失衡，加之难以控制的感染和多脏器功能衰竭，常是导致死亡的主要原因。采用对症支持治疗可延长生存期，死亡高峰在 10~15d，迄今尚无治活的先例。

3. 脑型 ARS。

病变以中枢神经系统受累为主，如果受照射者很快出现高热、血压降低和认知障碍，常预示遭受致死剂量的照射，具有初期和极期两阶段病程。多在 2~3d 内死亡。迄今文献

上只报告过 2 例脑型急性放射病病例。

（三）辅助检查。

1. 血细胞分析。暴露后 1~2d 淋巴细胞绝对计数显著下降可初步预测全身受照剂量。每 6~8h 查一次至少 2d，然后每 12h 查一次再至少 5d，计算下降率，评估损伤程度，调整治疗策略。

2. 骨髓检查。骨髓穿刺明确骨髓增生情况。

3. 生化检测评估心肝肾功能和电解质情况，内分泌系统、生殖系统功能评估。

4. 其他检查。包括心电图、超声等，根据病情变化及时进行检查。

5. 剂量估算。

（1）物理学方法：包括物理剂量模拟测量和估算，电子自旋共振（ESR）剂量估算等。

（2）生物学方法：用于估算生物剂量，常用的有：

①外周血淋巴细胞染色体畸变分析，是辐射生物剂量计中最可靠和最常用的方法。常规的拟合曲线估算剂量范围是 0.5~5Gy，国内学者进行了大剂量（6~22Gy）照射后染色体剂量估算研究，绘制出新的生物剂量曲线进行大剂量估算，可克服染色体畸变分析的不足。

②微核分析法，因个体间差异较大，应用受到一定限制。

③早熟染色体凝集分析（premature chromosome condensation analysis, PCC），适用于受照后 1 个月内且

吸收剂量在 4Gy ~ 20Gy 的生物剂量估算，操作简便、分析快速。不足之处是 PCC 的着丝粒不清晰，PCC 环产率低，估算剂量精确度和稳定性稍差。

④单细胞凝胶电泳，又称彗星试验，可在单个细胞水平上检测 DNA 损伤和修复，应用于急性外照射 72h 以内 DNA 损伤的评估。不足之处是影响因素多（如吸烟、感染、生活习惯等均可影响其变化），不适用于高 LET、慢性职业受照、非均匀照射和内照射人群的生物剂量估算和事故性受照者远期随访。

⑤荧光原位杂交分析（fluorescence in situ hybridization, FISH），适用于发生在 10 年内，剂量在 0.2 ~ 5Gy 范围内，急性全身均匀或近似均匀照射的事故受照人员回顾性剂量估算，也可用于受过量外照射人员的生物剂量估算，不适用于慢性职业受照人员、非均匀照射、内照射、剂量大于 5Gy 或发生时间大于 10 年的急性照射的剂量估算。

（四）诊断。

1. 诊断原则。依据受照史、受照射剂量（现场个人受照剂量调查、生物剂量估算结果）、临床表现和实验室相关检查结果，进行综合分析判断；根据伤情的严重程度作出分型、分度诊断。诊断过程包括早期分类诊断和临床诊断。

2. 早期分类诊断。发生事件/事故早期，主要依据受照史、早期症状、早期血象变化初步估计受照剂量进行早期分类诊断（表 1-1）。田牛教授等根据照后早期临床症状和外

周血淋巴细胞绝对值的变化，研究了急性放射病早期分类诊断图（图 1-1），可用于骨髓型放射病的早期分度诊断，对更严重的病人也有一定诊断意义，准确性较好。

表 1-1 骨髓型 ARS 的初期反应和受照剂量下限

初期表现	照后 1~2d 淋巴细胞绝对数最低值 $\times 10^9/L$	受照剂量下限 Gy
轻度 乏力、不适、食欲减退	1.2	1.0
中度 头昏、乏力、食欲减退、恶心、1~2h 后呕吐、白细胞数短暂上升后下降	0.9	2.0
重度 1h 后多次呕吐，可有腹泻，腮腺肿大，白细胞数明显下降	0.6	4.0
极重度 1h 内多次呕吐和腹泻、休克、腮腺肿大，白细胞数量急剧下降	0.3	6.0

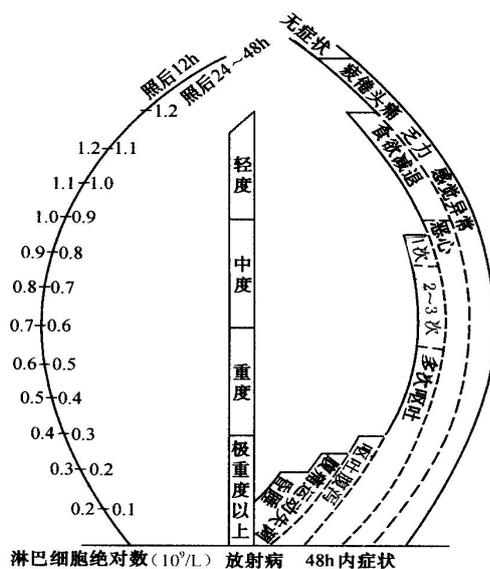


图 1-1 急性放射病早期诊断

3. 临床诊断。是早期分类诊断的继续和完善，即在临床救治结束后，综合分析病人的病程经过、临床表现、实验室检查等结果，参考受照射剂量估计和治疗情况进行综合分析，对病人的病情作出确定性诊断。

ARS 根据受到辐射的剂量，分为骨髓型、肠型和脑型三

种类型。

(1) 骨髓型 ARS 诊断。一次或短时间(数日)内分次受到总剂量为 1Gy ~ 10Gy 的全身均匀或比较均匀的电离辐射照射。分为轻度、中度、重度和极重度 4 种程度,见表 2。

表 1-2 骨髓型急性放射病临床诊断依据

	临床征象	轻度	中度	重度	极重度
初期	呕吐	-	+	++	+++
	腹泻	-	-	-~+	+~++
极期	口咽炎	-	+	++	++~+++
	体温(℃)	<39	38~39	>39	>39
	脱发	-	+~++	+++	+~+++
	出血	-	+~++	+++	+~+++
	柏油便	-	-	++	+++
	腹泻	-	-	++	+++
	拒食	-	-	+~+	+
	衰竭	-	-	++	+++
	白细胞数最低值 ($\times 10^9/L$)	>2.0	1.0~2.0	0.2~1.0	<0.2
	极期开始出现时间 (d)	不明显	20~30	15~25	<10

注: -表示不出现该临床征象; +表示出现该临床征象为轻度; ++表示出现该临床征象为中度; +++表示出现该临床征象为严重

(2) 肠型急性放射病的诊断。一次或短时间(数日)内分次受到总剂量为 10Gy ~ 50Gy 的全身均匀或比较均匀的电离辐射照射。轻度肠型急性放射病受照射剂量为 10Gy ~ 20Gy, 重度肠型急性放射病受照射剂量为 20Gy ~ 50Gy。其病程经过可具有初期、假愈期和极期 3 个阶段。

(3) 脑型急性放射病的诊断。一次或短时间(数日)内受到 > 50Gy 的全身均匀或比较均匀的电离辐射照射, 其病程经过具有初期和极期 2 个阶段。

(五) 鉴别诊断。

外照射急性放射病的诊断并不困难，但由于本病非常少见，当受照射病史不清楚的情况下，国内外曾有过误诊为“食物中毒”“烧伤”“血液病”“蜂窝织炎”“多形性渗出性红斑”“虫咬病”“急性再生障碍性贫血”等疾病的情况。因此，内科、外科、烧伤科或急诊科医生首诊遇到原因不明的呕吐、腹泻、皮肤红斑或急性全血细胞减少等病人时，应提高诊断急性放射病的警惕性，注意询问有无受照射病史，特别注意询问最近有无接触过捡到的“小金属棒”“闪光发亮的宝石”之类的物质，以防误诊。极重度骨髓型 ARS 与肠型、脑型 ARS 在疾病早期症状相似需要临床进行鉴别(表 1-3)。

表 1-3 三种类型 ARS 的临床鉴别诊断要点

临床表现	极重度骨髓型	肠型	脑型
共济失调	-	-	+++
肌张力增强	-	-	+++
肢体震颤	-	-	++
抽搐	-	-	+++
眼球震颤	-	-	++
昏迷	-	+	++
呕吐胆汁	-~+	++	+~++
稀水便	+	+++	+
血水便	-	+++	+
柏油便	+++	+~++	-~+
腹痛	-	++	+
最高体温(℃)	>39	↑或↓	↑
脱发	+~+++	+~+++	-
出血	+~+++	+~++	-
血红蛋白升高	-	++	++
受照剂量(Gy)	6~10	10~50	>50
病程(d)	<30	<5	<5

注：-为不发生，+为轻度，++为中度，+++表示严重

(六) 治疗。

1. 治疗原则。根据病情程度及各期不同特点，分型、分

度、分期进行综合治疗。早期有针对性地对症治疗，尽早使用抗辐射损伤药物，采取中西医综合救治措施；极期努力控制病情进展，积极预防和治疗极期并发症，纠正代谢紊乱，维持体内环境相对稳定；康复期以营养支持治疗为主，逐渐增加体能训练；辅予心理帮助。

（1）骨髓型 ARS。基本损伤是造血功能障碍，主要致死原因是因造血功能低下而发生的感染、出血和代谢紊乱等并发症。

治疗原则：狠抓早期，不能忽视假愈期，重视极期，积极对症支持治疗，促进恢复。

（2）肠型 ARS。基本损伤是肠道损伤，主要致死原因是肠道损伤引起的脱水、电解质紊乱和机体中毒，经对症治疗后死亡原因是造血衰竭和肠道并发症。

救治原则：根据病情程度，采取积极综合对症的支持治疗，特别注意早期的妥善处理。

（3）脑型 ARS。是特大剂量照射后发生的以脑损伤为基本病变的极其严重的急性放射病，致死原因较为复杂，常见的有休克、抽搐、全身衰竭等。

急救要点：镇静解痉，减轻病人痛苦，延长病人存活时间，其中抗休克和控制抽搐尤为重要。

2. 主要治疗措施。

（1）治疗环境要求。环境灭菌消毒隔离是对抗外源性感染的有力措施之一。

轻型骨髓型 ARS 进行简易隔离治疗。

中度偏重急性放射病病人建立区段隔离病区，该隔离区分准备缓冲间（用于工作人员换衣和拖鞋）、过渡间（用于洗手、戴手套、加罩隔离衣、换拖鞋、戴口罩、戴帽子、存放治疗用具）和病房 3 个区段。病房内也可设置层流罩（生活岛）。用紫外线消毒空气，用 1:2000 苯扎溴铵（新苯扎氯铵）喷雾和消毒地面。病人内衣床单等每日更换一次。墙、地面及器皿均用消毒剂清洗。

重度以上急性放射病病人应在空气层流洁净病房治疗，可最大限度地减少空气中细菌、真菌和灰尘的含量，明显降低发生感染的概率。隔离区段和病室内定期进行紫外线照射，室内桌面、墙壁、一般物体表面及地面每天用无菌消毒液擦拭一次，空气用 0.8% 的过氧乙酸喷雾消毒，每周 2 次，以消毒灭菌，保持空气和地面的洁净，减少外源性细菌感染的机会。食物需加热灭菌，水果用 1% 氯己定（氯己定）溶液浸泡。病人的衣服、被子、生活用品每周高压消毒 2 次。进入病室的所有物品、器材、药品等根据各自的特点选用紫外线、高压灭菌、环氧乙烷、消毒液擦拭或浸泡等方法进行消毒灭菌。严格消毒隔离制度，谢绝探视，接触病人的有关人员要按规定穿戴隔离衣帽，护理和处置操作均应遵守无菌原则。

（2）骨髓造血损伤的处理。骨髓中的造血祖细胞/干细胞具有较高放射敏感性，2Gy 及以上的辐射剂量可以导致中性粒细胞减少症、血小板减少症和贫血，在没有任何治疗的

情况下，骨髓功能恢复是个缓慢的过程，死于感染和出血的风险很高。常常病人体内仍残留少量具有增殖能力的造血干细胞，使用造血生长因子可以刺激病人自身储备的造血机能，加速骨髓功能的恢复。在几起辐射事故伤员中应用了造血因子治疗，可以有效地减少中性粒细胞、血小板减少的持续时间和严重程度，并提高生存率。

①促进白细胞恢复的药物。对于单纯全身外照射剂量达到 2Gy 以上，尤其是 12 岁以下的儿童、60 岁以上的老年人、合并创伤或烧伤等放射复合伤时，为加速中性粒细胞的恢复，受照后 24h 内尽早使用促白细胞恢复的细胞因子，包括：重组人粒细胞集落刺激因子（recombinant human granulocyte-colony stimulating factor, rhG-CSF），每日一次皮下注射，直到中性粒细胞计数连续 3d 大于 $1.0 \times 10^9/L$ ，或者单次大于 $10.0 \times 10^9/L$ ，或者连续 2~3 周中性粒细胞仍然不恢复则考虑异基因造血干细胞移植。rhG-CSF 的推荐剂量：成人 $10\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ 、婴儿及儿童 $3\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ ；聚乙二醇化 G-CSF（PEG-G-CSF）6mg，成人每周一次皮下注射，推荐连续两周；粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子（granulocyte-macrophage colony stimulating factor, GM-CSF）， $3\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ 或者 $250\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{d}$ ，皮下注射，每日一次。上述三种细胞因子推荐以 rhG-CSF 为基础，可联合使用 PEG-G-CSF 或 GM-CSF。

②促进血小板恢复的药物。重组人血小板生成素（rhTPO）

推荐剂量为 300U/kg/d，皮下注射，每日 1 次，直到血小板计数恢复至 $100 \times 10^9/L$ 以上。重组人白介素-11 (rhIL-1) 推荐剂量 25 ~ 50 μ g/kg，每日 1 次皮下注射。

血小板生成素受体激动剂 (TPO-Ras) 包括：罗米司亭 (romiplostim)，阿伐曲泊帕，海曲泊帕、艾曲泊帕。罗米司亭半衰期 1 ~ 34d，平均 3.5d，尚无用于 ARS 的临床经验， ^{60}Co 全身辐照恒河猴 6.8Gy，24h 后单次皮下注射罗米司亭 10 μ g/kg，60d 成活率 72.5%，较对照组 32.5% 有显著疗效；临床用于 ARS 治疗仅推荐单次剂量 10 μ g/kg，受照后尽早皮下注射。海曲泊帕乙醇胺片：起始剂量是每日 1 次空腹口服 2.5mg，并逐渐加量，推荐剂量 7.5mg/d，并调整剂量致使血小板达到并维持 $\geq 50 \times 10^9/L$ 的最低剂量，最大剂量为 15mg/d。艾曲泊帕乙醇胺片：起始剂量 25mg/d，逐渐加量，调整剂量使血小板计数达到并维持 $\geq 50 \times 10^9/L$ ，最大剂量不得超过 150mg/d。马来酸阿伐曲泊帕片，推荐剂量：口服 40 ~ 60mg/d。

③促进红细胞生长药物。与髓系细胞和血小板相对较短的寿命 (<10d) 相比，红细胞的寿命长达 120d，因此 ARS 早期不需要输注红细胞，贫血可能发生在 2 ~ 4 周之后，由于轻度贫血不是致命的，不推荐使用促红细胞生成素 (Erythropoietin, EPO)，中重度贫血可以应用 EPO，同时需要补充铁剂，血红蛋白恢复正常或者 HCT $\geq 36\%$ 停用；有条件的单位可监测 EPO 浓度，据此调整 EPO 的剂量和用药时间，

EPO 推荐剂量 100-150U/kg/d，皮下注射，每周 2~3 次。

④ 血液制品应用。应采用成分输血，且使用有白细胞过滤器的输血器，除非全身受照剂量小于 1Gy，否则血液制品输注前均应辐照 25Gy。输血指征：Hb 低于 70g/L；Hb 在 70g/L~100g/L，宜根据患者的年龄、出血量、出血速度、心肺功能以及有无缺氧症状等因素综合判断是否输注。血小板低于 $20 \times 10^9/L$ ；如果需要进行外科手术，术前血小板计数 $\geq 75 \times 10^9/L$ 。

⑤ 造血干细胞移植 (hematopoietic cell transplantation, HCT)。事故性核与辐射通常是不均匀照射，可能存在未照射的骨髓，通过细胞因子的治疗，可以恢复骨髓造血功能。对初步估计受照剂量 7Gy 以上患者，应采集 HLA 分型样本，尽早开始寻找潜在供体。移植适应证是在造血细胞因子持续治疗的情况下，骨髓增生障碍持续 14~21d、无残留造血和无不可逆的器官损伤。移植物类型有外周血造血干细胞、骨髓、脐带血。供体优先级顺序：同卵双胞胎、HLA 全相合同胞、9/10 或 7/8HLA 相合的亲缘供者、9/10HLA 相合的无关供体、至少 4/6HLA 相合的脐带血。建议造血干细胞最小输注剂量：外周血 CD34+ 细胞数是 $2 \times 10^6/kg$ 、骨髓有核细胞数是 $2 \times 10^8/kg$ 、脐带血有核细胞数是 3×10^7 ；推荐含氟达拉滨和抗胸腺细胞球蛋白的非清髓预处理方案，不包含甲胺蝶呤。

(3) 早期改善微循环。受照射后 3d 内微循环障碍可加

重组织细胞损伤，尤其是重度以上放射病更为明显。可于照射后最初 3d 静脉滴注低分子右旋糖酐、地塞米松和复方丹参注射液，以防止红细胞聚集和微血栓形成，改善微循环，增加组织血流量，对减轻组织损伤有益。

卡巴克洛（肾上腺色素缩氨脲水杨酸钠）可降低毛细血管的通透性，促进毛细血管收缩，常用于毛细血管通透性增加所致的出血，如肺出血、脑出血、视网膜出血等，通常用法是口服 5mg/次，每天 3 次。抗组胺药可降低其止血效能，应在使用卡巴克洛前 2d 停用抗组胺药。维生素 C、维生素 P（氯丁）可改善毛细血管功能，对止血有协同作用，在急性放射病止血治疗中已列为常规用药。维生素 C 宜静脉给药，用量宜大（0.5~2.0g/d）。维生素 P 可口服，每次 20mg，每天 2~3 次。

（4）胃肠道损伤的处理。

①止呕吐治疗。止吐药物首选 5-羟色胺受体拮抗剂（如昂丹司琼、格拉司琼，帕洛诺司琼等），约 50%患者可充分控制恶心和呕吐，在此基础上加用糖皮质激素（地塞米松）和/或 P 物质拮抗剂（阿瑞匹坦），可以进一步控制呕吐；值得注意的是，在留取外周血进行生物剂量检测之前，不可以用糖皮质激素。口服止吐药似乎与静脉注射药一样有效和安全，呕吐停止后可以停药。

昂丹司琼：成人静脉输液剂量为 8mg 或 0.15mg/kg，每日 1~2 次；口服剂量为 8mg/次，每日 1~2 次。4~11 岁儿

童口服剂量为每 8h 4mg；大于 12 岁青少年每 8h 8mg。格拉司琼：成人静脉输液剂量为 3mg，每日 1 次。帕洛诺司琼：成人静脉 0.25mg/次，口服 0.5mg/次，如果需要可以 3d 后再次给药。奈妥匹坦帕洛诺司琼（每粒 0.3g/0.5mg）：成人剂量口服 1 粒/次，如果需要可以 3d 后再次给药。

②控制腹泻治疗。胃肠道综合征常发生在全身吸收剂量>5Gy 时，表现为严重的腹泻、脱水和电解质失衡。洛哌丁胺为常规止泻药，在成人中，初始口服剂量为 4mg，随后在每次稀便后 2mg，最大剂量为 16mg/d；维持口服剂量是控制症状所需的最低剂量，通常为 4~8mg/d 单剂量或分剂量（例如，餐前 2mg）。在儿童中，服用剂量根据体重及年龄调整。生长抑素类似物可以用于治疗顽固性腹泻，奥曲肽 0.1mg/次，皮下注射，每天 3 次；兰瑞肽：40mg/次，肌肉注射，如果需要，每 14d 重复。

③消化道净化治疗。放射性损伤会导致肠道细菌易位及免疫力严重受损，肠道细菌引起的脓毒症是潜在的致死原因，在治疗上应首选对革兰氏阴性和革兰氏阳性菌均有抑制作用的抗菌药物（具体见感染管理部分）。

“选择性”肠道净化可防止辐射后的致命性菌血症发生，但如果不同时静脉使用抗菌药物，则不建议进行肠道净化。肠道内抗生素选择应具有针对假单胞菌、不吸收和耐受性好的特点，如多黏菌素、妥布霉素、庆大霉素、奈替米星或萘啶酸等，可以选择单独应用或 2 种以上抗生素联合用药。应

用肠道内抗生素的持续时间和频率通常与中性粒细胞减少持续时间相关。

(5) 感染处理。电离辐射会损害重要器官并抑制免疫功能。受到大剂量辐射照射的个体，出现中性粒细胞和淋巴细胞减少性免疫抑制，暴露后 30d 内常出现广泛的细菌、真菌和病毒感染，导致败血症，显著增加死亡风险。及时控制感染是 ARS 患者治疗成功的重要因素。

① 预防性应用抗菌药物时机及药物选择。出现下列情况可以给予预防性抗菌治疗：(a) 体温 $\geq 38.0^{\circ}\text{C}$ 伴中性粒细胞减少 ($< 0.5 \times 10^9/\text{L}$)。 (b) 有发热等感染症状、体征，无论是否伴有中性粒细胞减少。

预防性抗菌药物应选用覆盖革兰氏阳性 (GP) 链球菌、葡萄球菌、革兰氏阴性 (GN) 假单胞菌和肠杆菌科的广谱抗菌药物，例如氟喹诺酮和阿莫西林/克拉维酸。

② 根据病情危险程度选择给药方式和调整用药。在预计中性粒细胞缺乏时间 $\leq 7\text{d}$ ，无并发症，肝肾功能正常或损害较轻并且稳定时，可以考虑门诊治疗，但要密切观察临床变化，至少 24h 查一次血常规，持续 3d。

出现以下任意一项情况需要住院治疗：(a) 预计严重中性粒细胞缺乏 ($< 0.1 \times 10^9/\text{L}$) 持续 $> 7\text{d}$ 。(b) 有以下任何一种临床并发症 (包括但不限于)：血流动力学不稳定；口腔或胃肠道黏膜炎，吞咽困难；胃肠道症状 (腹痛、恶心呕吐和腹泻)；新发的神经系统改变或精神症状；血管内导

管感染，尤其是导管腔道感染；新发的肺部炎症或低氧血症，或有潜在的慢性肺部疾病。（c）肝功能不全（转氨酶水平 > 5 倍正常上限）或肾功能不全（肌酐清除率 < 30ml/min）。（d）合并免疫功能缺陷疾病。

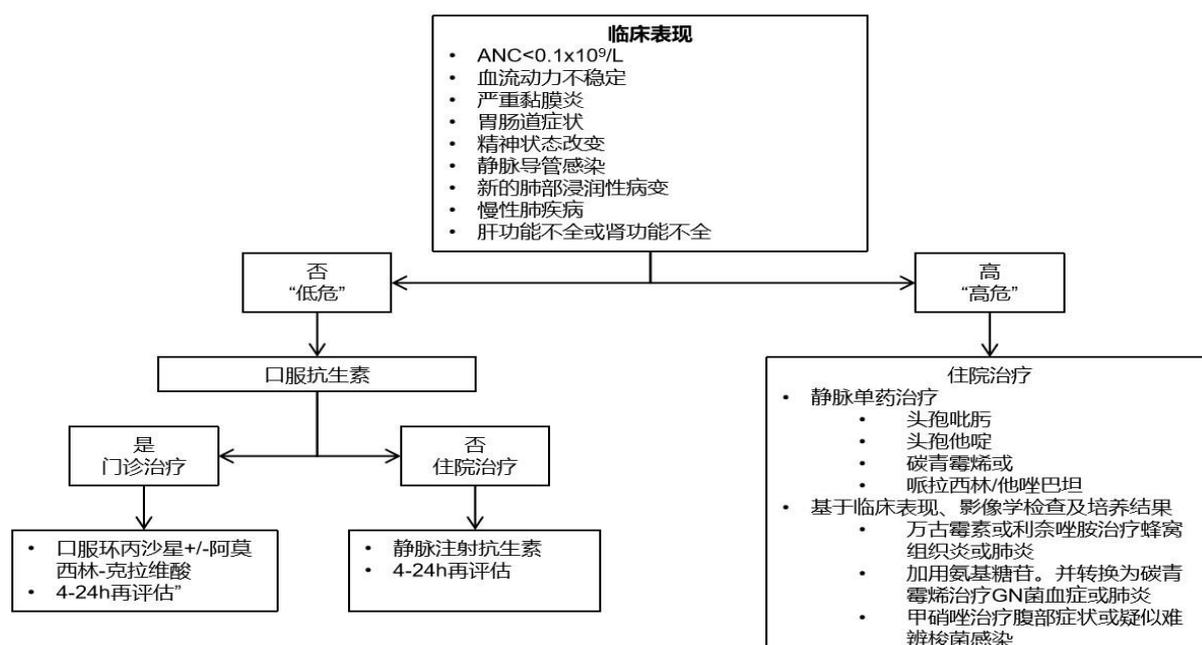


图 1-2 急性放射综合征相关感染的处理

初始经验性抗菌药物应用，如果出现病情加重，如血流动力学不稳定，宜及时调整抗菌药物，见图 1-2。对于明确病原菌的患者，可根据所识别细菌和药敏结果采用窄谱抗菌药物治疗，检出细菌如属于耐药菌，应根据病原体及其药敏结果选择针对性抗菌药物，有条件的医院可行耐药表型、耐药基因检测。一般推荐联合抗菌药物治疗耐药菌感染。

发热病人给予充分抗菌药物治疗无效时，需考虑真菌、病毒和其他病原菌感染的可能。预防性抗真菌治疗可以选择

氟康唑，研究显示其降低化疗诱发的中性粒细胞减少症患者的死亡率。氟康唑治疗无效的患者可以应用伏立康唑、泊沙康唑、艾沙康唑及依曲康唑等药物。对于有单纯疱疹病毒、巨细胞病毒感染史或病毒血清学检测阳性的患者，建议使用伐昔洛韦或阿昔洛韦进行预防性抗病毒治疗。在这些患者中，免疫抑制会增加病毒再激活的风险。

（6）护理及对症支持治疗。

①保持伤员皮肤和黏膜清洁、保持口腔卫生。

②出现发热、疼痛、恶心呕吐等症状时，给予及时对症处理。纠正水、电解质及酸碱平衡失调，改善微循环障碍和自主神经系统功能紊乱。对于出现严重皮肤损伤、低血容量、低血压和/或休克的病人，要密切监测液体出入量，可以通过测量中心静脉压和混合静脉血氧饱和度进行监测，根据需要，补充液体、电解质和血液制品。

③营养支持治疗要按不同病情加以调整饮食的质和量。食欲正常时，给予高热量、高蛋白、高维生素和易消化的食物。肠内营养支持优于肠外营养支持，但合并有机械性肠梗阻或胃肠道黏膜弥漫性出血的病人需要肠外支持。

（7）多器官功能保护。辐射诱发的多器官功能障碍（MOD）和多器官衰竭（MOF）是一种病理生理过程，而不是一种独特的临床综合征。衰竭器官的数量越多，死亡率就越高。即使在幸存者中，MOF也会对长期生活质量产生负面影响。并发MOD/MOF的ARS患者需要在重症监护病房（ICU）接受治

疗，多学科团队协同救治。

①肺功能损伤及防护。肺对辐射暴露的反应呈时间依赖性。急性渗出期常发生在辐射后 1~3 个月。急性期放射性肺炎通常对皮质类固醇有效，限制炎症进展，最大限度地减少肺纤维化的严重程度。发生呼吸衰竭的患者需要插管和肺保护策略。在持续性急性呼吸窘迫综合征的治疗中，推荐俯卧位、高呼气末正压/低潮气量模式辅助呼吸，氧饱和度达到>90%。

②肾功能损伤及防护。肾脏的辐射暴露剂量在 5~10Gy 可能发生放射性肾病，常发生于骨髓移植前临床预处理导致的肾损伤。初始损伤肾小球功能，随后是肾小管损伤，发展非常缓慢，临床上表现为蛋白尿、高血压和无法浓缩尿液。放射性肾病的临床治疗包括注意控制血压和使用血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素受体阻滞剂。研究表明，通过用血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素 II 受体拮抗剂进行预防，可降低慢性肾功能衰竭的发生率。

③眼睛损伤及防护。眼睛受到高剂量急性辐射照射，会出现神经病变、视网膜病变和严重的眼干燥症及视力明显下降。大多数严重眼干燥症出现在照射后 1 个月内，而角膜混浊和血管形成通常在照射后 9~10 个月出现。应用人工泪液、润滑软膏及外用类固醇控制严重眼干燥症的症状；而角膜溃疡则用局部和/或全身性抗生素治疗；球后酒精注射液可用于未感染的眼痛。

④预防应激性溃疡。危重患者应给予组胺 H2 阻滞剂或质子泵抑制剂以防止上消化道出血，应权衡预防上消化道出血的益处与胃 pH 值升高对呼吸机相关性肺炎发生的潜在影响。

⑤血糖控制。血糖控制对 ICU 患者的康复起着关键作用。高血糖可能导致免疫功能低下、感染风险增加、创伤刺激反应增加等。因此，保持患者血糖水平在合理范围内，对于加速伤口愈合、防止感染、降低并发症的发生率至关重要。中国危重症患者血糖管理共识指出，脓毒症患者血糖控制在 11.1 ~ 3.9mmol/L 之间，死亡风险明显下降。在重症患者中，血糖监测采血的优先级是动脉>静脉>毛细血管。动态观察血糖变化，对于新入院的危重症患者或接受持续胰岛素输注的重症患者，血糖监测间隔不应超过 1h，直至血糖水平和胰岛素注射速率稳定。当血糖水平和胰岛素注射率稳定后，增加间隔时间到每 2 ~ 4h 一次。如果发生低血糖事件，应每 15 分钟监测一次，直至血糖水平稳定。

(8) 心理干预。核与辐射事故导致的心理效应不仅有即刻影响（急性应激），还有迟发持续的影响（创伤后应激障碍）。事故早期受到影响的人员会产生焦虑、恐慌、痛苦等心理症状，如果没有得到及时地缓解，会导致产生恐惧反应，降低控制情感能力，痛苦记忆多次再现，反复重现创伤体验、持续性警觉性升高或持续回避等；会呈现焦虑和抑郁状态，出现抵触情绪，严重干扰治疗的顺利进行。

一般采用访谈或量表评估形式了解当事人的情绪、情感状态、行为能力和认知状态，对高危人员进行筛查。针对不同的人员，核与辐射损伤突发事件的心理危机干预可分为普及性危机干预、团体心理辅导训练和个体危机干预三个层面。面向普通受灾人群，心理干预以团体辅导为主，目标是促进心理健康和内心的安全感；针对高危人群，心理干预以团体辅导结合短程聚焦式个体治疗，目标是预防和减少发生心理障碍的危险性；对已经出现心理障碍的个体，进行系统的个体治疗，目标是防止精神症状影响下出现的危险状况，保护人身安全，缓解病情与改善预后。

三、局部放射损伤

局部放射损伤是指身体局部受到一定剂量的某种射线照射后所产生的一系列生物效应。同一种射线、能量相等情况下，随剂量增大损伤程度加重，是一种确定性效应或组织反应。局部放射损伤虽然通常不会危及生命，但可能会导致对生活质量产生负面影响的并发症，例如包括慢性疼痛和毁损。如果辐射引起的损伤达到体表的40%或以上，和/或高穿透性电离辐射达到深层结构（肌肉、血管、神经和骨骼），会发生全身反应，称为皮肤放射综合征，一旦出现，会降低个体的生存概率。核爆炸、核装置或放射性散布装置（RDD）和放射性照射装置（RED）引爆后产生 β 和 γ 辐射， β 射线高达1mGy/h和 γ 射线高达0.1mGy/h的情况下，会造成局部放射损伤。 γ 射线穿透性强，可以引起皮肤及深部组织损伤，

进而发展为严重损伤； β 射线穿透性较弱，产生的损伤以体表皮肤为主。

（一）发病机制及病理特点。

引起局部放射损伤常见的射线有 β 射线、X射线、 γ 射线和中子等。电离密度较大、穿透能力较弱的 β 射线和软X射线容易被皮肤浅层组织吸收而主要引起皮肤损伤，而能量较高、电离密度较低、穿透力较强的硬X射线和 γ 射线易透过皮肤表层达深层组织，引起深层组织损伤。

辐射对不同皮肤层的损伤和保护屏障的破坏可以直接发生（例如直接将能量转移到皮肤中造成的损伤），也可以间接发生（通过损伤下层脉管系统和循环或皮肤驻留的免疫和结构祖细胞）。随着血流减少，导致更少的免疫细胞能运送到损伤部位，这会进一步影响愈合并增加伤口感染的易感性。毛囊干细胞、黑素细胞和位于基底角质形成细胞层的细胞往往对辐射更敏感，其损伤可以导致更严重的深层皮肤损伤。辐射暴露后，皮肤可能会受到急性损伤，例如辐射引起的红斑、脱皮等，但也可能是晚期出现的损伤，如伤口不愈合、感染和晚期皮肤纤维化等。

（二）临床表现。

临床表现与电离辐射的种类、能量、频率和受照时间、部位等因素有关。按临床经过分为急性局部损伤和慢性局部损伤；按接触放射源的性质分为X射线、 γ 射线照射引起的放射损伤和 β 射线照射引起的放射损伤；按照对组织器官的

直接效应分为皮肤损伤、神经系统损伤、呼吸系统损伤、心血管系统损伤、消化系统损伤、泌尿系统损伤、生殖系统损伤及骨及软组织损伤。在辐射事故中常见的局部损伤为放射性皮肤损伤，其他脏器的损伤更多来自放疗所致损伤，不列在本规范之中。

1. 急性放射性皮肤损伤。根据受照史、吸收剂量和逐渐显示出来的皮肤表现，急性放射性皮肤损伤临床表现分为四度，临床经过分为四期，即初期反应期、假愈期、症状明显期（反应期）和恢复期。

（1）I度（3~5Gy）。临床特点主要是皮肤附属器受损。照后2周局部出现色素沉着，并有散在的粟粒状毛囊角化性丘疹，以毛囊为中心高出皮面，呈棕褐色，触之坚实，有刺手感。疹间皮肤正常，但较干燥，轻度瘙痒。毛发松动极易脱落，一般从14~18d开始，到20~24d毛发脱落结束。此时患者皮肤无炎症，无红斑，局部没有疼痛，仅有脱屑和后继的轻度色素沉着。至第3个月末毛发可以再生，新生的毛发往往呈现不同的形状和着色。若6个月内不再生，则为永久性毛发脱落。

（2）II度（5~10Gy）。不仅皮肤附属器受损伤，而且皮肤本身亦受到损伤，其病程分期如下：

①初期反应期。照射后3~4d，局部瘙痒、疼痛、烧灼感，出现轻度水肿和界限清楚的充血性红斑，毛细血管扩张，附近淋巴结肿大。上述症状持续1~7d后，红斑暂时消失，

故有假性红斑之称。

②假愈期。持续 3 周左右。照射剂量越大，假愈期越短。此期临床症状虽消失，但照射部位的皮肤可有功能障碍。

③症状明显期。照射后 14~21d，上述症状重现且明显，可产生持久的红斑，称为真性红斑。一般从第 30 多天起红斑界限十分清楚，皮肤呈棕褐色，局部稍有肿胀、瘙痒和烧灼感，并有色素沉着；同时伴有一系列的皮肤细胞营养障碍性变化，可产生干性脱皮。局部淋巴结肿大，持续 2~3 周后转入恢复期。

④恢复期。红斑区出现片状脱屑、色素沉着。损伤的肢体可有长时间的水肿，一般无功能障碍。

(3) III度 (10~20Gy)。又称湿性皮炎或湿性脱皮。损伤导致表皮细胞退变，并累及真皮和皮下组织血管，组织间液体滞留形成水泡性皮炎。其病程分期如下：

①初期反应期。此期的临床表现与 II 度皮肤损伤的早期症状相似，但出现早，程度重。

②假愈期。早期出现的红斑隐退，瘙痒、烧灼感等临床症状均消失，持续时间一般在 2 周以内。

③症状明显期。红斑再次出现，局部肿胀明显，皮肤发红、逐渐加深呈紫红色，照射部位瘙痒、疼痛剧烈，具有严重的烧灼感，局部明显水肿及红斑出现是发生湿性皮炎的前兆。数天后在红斑处出现水泡和大水泡，周围有色素沉着。水泡破裂后形成糜烂面，常有渗出液。若继发感染，则不易

愈合，附近淋巴结肿大，并有触痛。此外，大范围水泡反应可合并有体温升高及其他全身症状，如头晕、乏力、食欲缺乏、恶心呕吐等。全身症状加重与局部损伤的恶化是一致的。皮肤附属器损伤也较重，照后2周左右可产生脱毛现象，汗腺和皮脂腺发生变性和萎缩，分泌功能障碍，可影响到体温调节。指（趾）甲基底发生营养障碍，光泽消失，外形粗糙，并有裂纹。

④恢复期。整个病程约需1~3个月或更长时间。糜烂面在痂下愈合，部分留有瘢痕。再生皮肤菲薄、萎缩、干燥而无弹性，病变部位皮肤呈暗褐色和毛细血管扩张。新生的皮肤对外界刺激极其敏感，很容易再次破溃而不易愈合。

（4）IV度（ $\geq 20\text{Gy}$ ）。是最严重的皮肤放射损伤。皮肤各层组织均发生病变，甚至累及皮下组织、肌肉以至骨骼，损伤的临床经过急剧而严重。

①初期反应期：照后损伤部位迅速出现烧灼或麻木感，疼痛、肿胀和早期红斑等均明显加重。局部肌肉剧烈疼痛，肢体活动亦受到一定限制，附近淋巴结肿大，有触痛；如有大面积损伤时，全身症状明显。

②假愈期：该期比III度皮肤放射损伤显著缩短，一般不超过2~4d。患者自觉症状减轻或消退，仅照射部位的水肿现象还存在，或有加重趋势。若照射剂量更大时，可无假愈期而进入症状明显期。

③症状明显期：假愈期后，再次出现明显的红斑，呈紫

蓝色，伴有色素沉着。同时产生水泡和组织坏死，水泡破溃后出现糜烂面或圆形溃疡。溃疡周围往往有潜在性界限，进而溃烂化脓，坏死面积扩大，有时溃烂深达骨骼，尤其是靠近骨骼的皮肤部位，坏死最严重，组织完全分解崩溃，疼痛剧烈难忍。局部淋巴结显著肿大，继发感染时更为明显。全身症状十分严重，患者主诉全身无力、精神不佳、食欲减退、恶心呕吐或有腹泻、便中带血等，白细胞显著减少，易并发脓毒血症及败血症而危及生命。整个皮肤层及附属器均遭到严重损伤，毛发永不再生。严重者发生缺血性坏疽，可导致死亡。

④恢复期：一般要经过数月或数年才能愈合，甚至长期不愈合。已愈部位也易反复破溃，易感染，疼痛剧烈。毛囊、皮脂腺均遭破坏不再恢复。大多伴有成纤维细胞过度增殖，形成瘢痕挛缩，伴有功能障碍。曾经患过Ⅲ度或Ⅳ度急性皮肤放射损伤的部位即使痊愈，经数月或数年后，也可能产生晚期反应，照后6~18月或更长时间发生晚期红斑，伴有肿胀和剧烈疼痛的血管炎，常因受到外界刺激，如外伤、温度、压力变化而诱发；或转化为慢性皮肤放射损伤。

表 3-1 急性放射性皮肤损伤分度诊断标准

分度	初期反应期	假愈期	临床症状明显期	参考剂量 (Gy)
I	-	-	毛囊丘疹、暂时脱毛	≥ 3
II	红斑	2~6周	脱毛、红斑	≥ 5
III	红斑、烧灼感	1~3周	二次红斑、水泡	≥ 10
IV	红斑、麻木、瘙痒、 水肿、刺痛	数小时~10d	二次红斑、水疱、坏死、 溃疡	≥ 20

2. 皮肤放射综合征。皮肤辐射损伤 $\geq 40\%$ 和/或者高穿透性电离辐射达到深层结构（肌肉、血管、神经和骨骼）时，会出现全身性反应，称为皮肤放射综合征。临床主要表现为局部严重损伤同时具有急性外照射放射病类似的临床表现。

（三）辅助检查。

1. 全身状况评估。

（1）外周血细胞检查。尽快进行初始全血计数（CBC）检查，6~8h 后再进行一次，之后每 24h 进行一次，特别关注淋巴细胞计数变化，以评估全身受照的可能性和发生皮肤放射综合征的可能性。

（2）生化检查。包括肝功能、肾功能、心肌酶，电解质，根据病情变化决定生化检查间隔时间，评估心、肝、肾功能及电解质状况。

2. 辐射剂量估算。

（1）局部剂量估算。可以通过临床表现、个人佩戴的剂量计和场所剂量监测结果进行估算和/或人体生物组织或携带物品 EPR 检测进行剂量重建。

（2）全身剂量估算。方法同急性外照射放射病。

3. 特殊检查。

（1）远红外热像仪或液晶温度记录仪。用远红外热像仪或液晶温度记录仪测量皮肤温度，如病区皮温超过对照区 2°C 就应当考虑有损伤；严重损伤时，照射区与对照区皮肤温度可相差 8°C 。而慢性期皮肤温度可能较健侧降低。

(2) 磁共振显像。深层组织损伤如肌肉、血管、骨髓缺损、水肿时磁共振显像密度降低，对表层损伤无意义。

(3) 高分辨率的超声检查。明确受损深度。

(4) 其他检查。若头部皮肤损伤应注意眼晶状体追踪观察。

(四) 诊断。

根据机体局部受照射史、放射性落下灰沾染情况、个人防护条件，以及损伤局部表现及发展过程，进行综合分析，做出诊断。最后诊断应以临床症状明显期表现为主，并参考照射剂量值做出诊断。

(五) 鉴别诊断。

皮肤放射性损伤的早期表现为红斑，除非明确受照史，否则需要与昆虫叮咬、皮肤过敏、热烧伤或化学烧伤相鉴别。局部放射损伤的临床特征是非特异性的，除非有明显的意外接触电离辐射的历史，医疗救援人员提高对本病的认识程度，否则可能会被误诊。

(六) 治疗。

1. 处理原则。立即脱离放射源或防止被照区再次受到照射或刺激。疑有放射性核素沾染皮肤时应及时予以洗消去污处理。对危及生命的损害（如休克、外伤和大出血），应首先予以抢救处理。

2. 全身治疗。损伤较重时，不论是否合并全身外照射，均应卧床休息，给予全身治疗。

(1) 加强营养，给予高蛋白和富含维生素及微量元素的饮食。

(2) 加强抗感染和缓解炎症的措施，应用有效的抗生素类药物。在严重或复杂的病例中，可能需要全身性抗生素，根据培养和药敏结果使用抗生素。

(3) 维生素类药物，如维生素 A、B、C 及 E 族。

(4) 给予镇静止痛药物。疼痛严重时，可使用哌替啶类药物，但要防止成瘾。

(5) 注意水、电解质和酸碱平衡，必要时可输入新鲜血液。

(6) 根据病情需要，可使用各种蛋白水解酶抑制剂，增加机体免疫功能的药物，如 $\alpha 2$ 巨球蛋白 ($\alpha 2M$)、丙种球蛋白制剂等。

(7) 应用自由基清除剂，如氨磷汀，己酮可可碱，硫酸铝等。

(8) 必要时，可使用活血化瘀，改善微循环的药物，如复方丹参、低分子右旋糖酐等。

3. 局部保守治疗。

(1) 泡皮有放射性核素沾污时，应先行去污，再剪去泡皮。

(2) I、II 度放射性皮肤损伤或 III 度放射性损伤在皮肤出现水疱之前，注意保护局部皮肤。必要时可用水性凝胶保湿，抗组织胺类或皮质类固醇类药物。

(3) III、IV度放射性皮肤损伤出现水泡时，可在严密消毒下抽去水疱液，可用凡士林油纱布覆盖后加压包扎，或者采用抗菌含银敷料包裹，预防感染。

(4) IV度放射性皮肤损伤，水泡破溃形成浅表溃疡，可使用功能敷料外敷，预防创面感染。如创面继发感染，可根据创面细菌培养的结果，采用敏感的抗菌软膏包扎。进入恢复期后适时手术。

4. 手术治疗。

(1) 急性期应尽量避免手术治疗，由于此时病变尚在进展，难以确定手术的病变范围。必要时可进行简单的坏死组织切除及生物敷料和游离皮片覆盖术。注意保护局部功能。待恢复期后再施行完善的手术治疗。

(2) 位于功能部位的IV度放射性皮肤损伤或损伤面积大于 25cm^2 的溃疡，创面难以愈合，如伴有感染则会加重组织坏死，应进行早期手术进行侵袭性清创和皮片覆盖甚至是全层皮肤移植，部分肢体难愈性溃疡还需截肢。

在过去，对于放射性皮肤损伤的处理是处于“等着看，然后进行干预”的保守治疗方法，待病变稳定后再进行手术治疗，通过旋转皮瓣和/或截肢切除溃疡和坏死部位，使伤口愈合。在1999年（秘鲁亚纳戈）和2001年（格鲁吉亚利）使用结合切除和皮肤移植的经典手术方法治疗2名受到高剂量辐射的受害者，效果较差，无法控制放射性坏死过程，对患者的生活质量造成严重后果，主要是具有深部溃疡且大面

积放射性坏死的手术会产生新的炎症，造成患者出现危机。为了克服这一缺点，自 2006 年以来，采用剂量学引导手术方法用于严重 LRI 的病例治疗，结果良好，并发症明显降低。它是结合了受照区域的局部剂量评估，在剂量学指导下进行早期手术，目的是对可能发生坏死的区域进行预防性的手术切除，以防止连续的炎症波及到明显健康的周围组织所引起的恶性循环。在 2005 年智利辐射事故中，一名 27 岁的男子受照于伽马射线放射源，首先采用剂量学引导的病变切除术，需要确定手术界限，通过剂量估算，给出可能发生坏死的高剂量软组织区域 ($>25\text{Gy}$)，但剂量重建的关键问题是对不确定性的评估，这些不确定性在实践中很难量化，因此，手术采用了 20% 的安全系数，切除病变中心和 20Gy 等剂量线之间的剂量超过 20Gy 的所有组织（直径 10cm，深度 5cm），然后用冷冻保存的同种异体移植物覆盖，同时配合间充质干细胞（MSC）相结合治疗方法，取得很好的结果，减少 CRS 的发生，手术后 3 年持续治疗，完美愈合，在此期间没有观察到复发，也没有观察到纤维化或癌症诱导等副作用。随后在法国完成 2 例局部受照人员的治疗。

5. 间充质干细胞（Mesenchymal stem cells, MSCs）治疗。

MSCs 具有多能干细胞潜能，主要作用是传递抗炎细胞因子、生长因子、微泡因子等旁分泌因子，促进损伤组织的愈合。骨髓 MSCs 可用于治疗面积 $<20\text{cm}^2$ 晚期放射性溃疡。在智

利事故的伤员治疗中，通过与剂量学引导的手术相结合，在手术区域的不同部位注射 MSCs，持续治疗 3 年后完美愈合，在此期间没有观察到复发，也没有观察到纤维化或癌症诱导等副作用。

四、放射性核素内污染及内照放射病

放射性核素经多种途径进入人体后，沉积于体内某些组织器官和系统引起的放射损伤称为内照射放射损伤，引起的全身性疾病称为内照射放射病，既包括电离辐射作用所致的全身性表现，又有该放射性核素靶器官的损害。

（一）发病机制及病理特点。

放射性核素可通过食物、水、空气和直接接触，经消化道、呼吸道、皮肤和伤口进入体内。放射性核素吸收入血后随血液循环分散到组织器官，引起机体损伤（见表 4-1）。放射性核素可通过呼吸道、胃肠道、肾、乳汁、胆汁、汗液等途径排泄。放射性核素滞留在体内，沉积在不同组织和器官中，持续不断进行照射，造成相应的持续损伤。

表 4-1 放射性核素沉积的组织器官和危害

沉积部位	放射性核素	危害
全身相对均匀沉积	碳、氢、钠、钾、铷、铯、铷等	与外照射急性放射病相似的临床表现
骨骼	钙、锶、钡、镭、钷、钷等	造血功能障碍、骨质疏松、病理性骨折、骨肿瘤等
网状内皮系统(肝、脾、淋巴结)	铀、镧、钍、金、钷、钷等	血象减少、中毒性肝炎、肝硬化、肝肿瘤
肾	铀、钷、钷、钷等	肾功能异常、尿毒症
甲状腺	碘	甲状腺炎、甲状腺结节、甲状腺功能减退、甲状腺癌

（二）临床表现。

放射性核素进入体内后，分布和代谢特点各不相同，射线在体内持续照射，直到完全衰变成稳定性核素，或完全排出体外时才终止，可能造成的损伤见表 4-1。内照射损伤的临床过程与外照射放射病不同，其特点如下：

1. 放射性核素滞留在体内，沉积在不同组织和器官中，持续不断进行照射。由于放射性核素自身的物理衰变和生物机体的排泄作用，沉积在组织器官中的放射性核素量不断减少。因此，对蓄积器官的照射剂量累积到能发生损伤时，需要较长时间。一般进入体内的放射性核素达数毫居里水平时，潜伏期约数月至数年。

2. 内照射放射病初期反应症状不明显或延迟，恶心、呕吐和腹泻仍为其主要临床表现。但放射性核素以吸入途径入体时，一般无腹泻出现。呕吐出现时间和严重程度与放射性核素摄入量密切相关。

3. 均匀或比较均匀地分布于全身的放射性核素（如³H, ¹³⁷Cs）引起的内照射放射病，其临床表现和实验室检查所见与急性或亚急性外照射放射病相似，以造血障碍、骨髓功能低下为主要临床表现。极期发生较晚，病程迁延。

4. 选择性分布的放射性核素引起的内照射放射病呈现造血功能障碍等急性或亚急性外照射放射病相似的全身性表现，还伴有以靶器官的损害为特征性临床表现。靶器官的损害因放射性核素种类而异，放射性碘引起甲状腺功能减退、

甲状腺结节形成等，镭、钷等亲骨性放射性核素引起骨质疏松、病理性骨折等，稀土元素和以胶体形式进入体内的放射性核素引起网状内皮系统的损害，吸入钷、锶、铯等铯系放射性核素可出现肺部损伤的症状，核素吸收入血，则主要沉积于骨表面，引起骨质改变和造血功能障碍；放射性铯则主要聚集于胰腺，易引起胰腺损伤。

5. 放射性核素在体内的释放是一个缓慢持续的过程。由于照射剂量率较小，剂量是逐渐累积的，所以病情发展缓慢，病程较长。

（三）辅助检查。

1. 常规检查。血常规、生化（针对放射性核素在体内选择性蓄积的脏器，做相应的脏器功能检查）、免疫功能。

2. 外周血淋巴细胞微核率和染色体畸变率检查。

3. 生物样品放射性核素检测，进行血、尿、便、痰液等的放射性测定。

4. 体外直接测量，包括全身测量（使用全身计数器）和器官测量（使用肺部计数器、甲状腺测量装置）。

5. 甲状腺功能检查。甲状腺吸¹³¹I能力和¹³¹I有效半减期的测定。

6. 造血功能检查。骨髓检测对亲骨性放射核素引起的造血组织损伤有重要参考价值。

（四）诊断。

1. 接触史。应尽量全面收集与放射性物质的接触史，明

确放射性沾染区剂量率，人员在放射性沾染区的停留时间，在沾染区内是否饮用污染水，体表沾染检查结果及个人剂量仪读数等。

2. 剂量。经物理、化学等手段证实，有过量放射性核素进入人体，致其受照情况符合下述条件之一：

(1) 一次或较短时间（数日）内进入人体的放射性核素，使全身在较短的时间（几个月）内，均匀或比较均匀地受到照射，使其有效累积剂量当量可能大于 1.0Gy。

(2) 在相当长的时间内，放射性核素多次进入体内；或者较长有效半减期的放射性核素一次或多次进入体内，致使机体放射性核素摄入量超过相应的年摄入量限值几十倍。内照射放射病属确定性效应，存在致病的剂量阈值。但因目前缺少实践经验，难以定量给出。参考外照射放射病的阈剂量，内照射放射病的待积有效剂量应大于 1.0Gy。

3. 内照射放射病的临床表现，或以与外照射急性放射病相似的全身性表现为主；或以该放射性核素靶器官的损害为主，并具有放射性核素初始进入人体部位和经过的代谢途径（如肺、肠道和肾脏）的损伤表现。

4. 辅助检查：同前。

(五) 鉴别诊断。

以全血细胞减少、胃肠紊乱、脱发、多器官损伤和全身衰弱为主征的其他疾病应除外。如急性传染病、胃肠道感染、药物、重金属和细胞毒剂中毒，系统性红斑狼疮、再生障碍

贫血等。

（六）治疗。

内照射损伤的救治，主要采取综合措施，以防止或减少放射性核素在体内的沉积，减轻或防止内照射损伤。按照国家放射卫生防护基本标准的要求对患者进行隔离防护。对摄入放射性核素超过2个年摄入量限值（ALI）的内照射人员应进行医学观察及相应的治疗；超过20个ALI者属于严重内照射，应进行长期、严密的医学观察和积极治疗，注意远期效应。

1. 脱离放射性核素的吸收。

2. 消除体表放射性核素沾染。应尽早进行局部洗消、全身洗消和伤口去污，以减少或阻止放射性核素进入体内。可参考《GBZ/T 216—2024 人体体表放射性核素污染处理标准》进行。

3. 减少吸收。

（1）减少呼吸道吸收，可用棉签拭去鼻腔内污染，剪去鼻毛，向鼻咽部喷血管收缩剂（如：1%麻黄素或0.1%的肾上腺素），然后用大量的生理盐水反复冲洗鼻腔咽部。

（2）通过含漱、催吐和洗胃减少胃肠道吸收。在食入放射性核素的最初1~2h内可进行催吐和洗胃。进入3~4h后可服用吸附剂（活性炭、磷酸钙、骨粉、硫酸钡）、沉淀剂（褐藻酸钠、凝胶磷酸铝）对残留在胃内和肠道内的放射性物质吸附、沉淀下来；普鲁士蓝（10g）配成糖水服用，

可减少 ^{137}Cs 的吸收率 40%；鸡蛋清用于重金属元素，抗酸剂用于能溶于酸性液体的元素。摄入放射性核素后超过 4h 服用缓泻剂，可加速放射性核素在胃肠道内运行，缩短停留时间，减少吸收。

4. 加速排出（促排）。

一般而言，估计放射性核素摄入量小于 1 个 ALI 时，不考虑促排；对放射性核素摄入量可能超过 2 倍 ALI 时，应认真估算摄入量和吸收量，对已经吸收入血和沉积在组织、器官中的放射性核素尽早加速排出，以减少它们在组织、器官中的沉积量，具体促排药物见表 4-2。同时应登记，以便追踪观察。

表 4-2 放射性核素的阻吸收和促排药物

核素	阻吸收药物	促排药物
锕(Ac)、镅(Am)、锫(Bk)、镅(Cf)、铈(Ce)、镉(Cr)、镅(cm 厘米)、铈(Es)、铕(Eu)、铟(In)、铱(Ir)、镱(La)、锰(Mn)、镎(Np)、铌(Nb)、钚(Pu)、钷(Pm)、钍(Sc)、钇 Y、锌(Zn)、锆(Zr)	吸附剂，抗酸剂	首选 Ca-DTPA(二乙烯三胺五乙酸三钠钙)，如无 Ca-DTPA，可用 Zn-DTPA
锑(Sb)、砷(As)、汞(Hg)、金(Au)、镍(Ni)	吸附剂，轻泻剂	首选二巯基丙磺酸钠
钡(Ba)	硫酸盐	首选硫酸镁或硫酸钠，利尿剂
铋(Bi)、镉(Cd)、铅(Pb)	吸附剂	首选二巯基琥珀酸
钙(Ca)	磷酸钙	首选硫酸镁或硫酸钠，利尿剂
铯(Cs)、铷(Rb)、铊(Tl)	普鲁士蓝	普鲁士蓝
钴(Co)	钴盐	首选 Co-EDTA(钴-乙二胺四乙酸)，葡萄糖酸钴
铜(Cu)、镓(Ga)、钯(Pd)	—	二甲半胱氨酸
氟(F)	—	氢氧化铝
碘(I)	碘化合物	碘化钾
铁(Fe)	吸附剂	首选去铁胺，磷酸铝胶体
磷(P)	磷酸铝	磷酸盐
钋(Po)	抗酸剂，吸附剂	二巯基丙磺酸钠

钾(K)	—	利尿剂
镭(Ra)	褐藻酸钠	首选氯化铵，其次硫酸钡
钠(Na)	—	利尿剂或 0.9% NaCl
锶(Sr)	褐藻酸钠	首选氯化铵，其次褐藻酸钠
硫(S)	—	硫代硫酸盐
锝 Tc	—	高氯酸钾
氚(3H)	大量饮水	水利尿
铀(U)	吸附剂	碳酸氢盐

5. 综合治疗。

可以参照急性外照射放射病治疗措施，维持造血系统、胃肠道系统及重要脏器功能的稳定，采用造血因子治疗，抗感染，对症支持治疗等措施。

五、放射复合伤

复合伤(Combined Injuries)是指机体同时或先后受到两种或两种以上不同性质致伤因素作用而发生的复合性损伤。放射复合伤是以放射损伤为主，还同时伴有其他因素所致的损伤，特点是伤类杂、伤情重、发展快、诊治难。

(一) 发病机制及病理特点。

复合伤的基本特点是“一伤为主”和“复合效应”。遭受两种或两种以上致伤因素作用后，机体所发生的不同因素之间和致伤因素与机体之间的综合性相互作用，不是单一伤的简单相加，而存在着机体与不同致伤(病)因素之间，不同伤害相互之间的复杂反应过程，有比单一伤更为复杂的病理过程和发病机制；“相互加重效应”是复合效应的特点，使原单伤的表现不完全相同于单一伤发生的效应，整体伤情变得更为复杂，救治更加困难。复合效应可表现在整体效应、组织脏器和细胞效应上或分子水平效应上，也可表现在重要

的病理过程中，不同病程环节和不同脏器表现可不尽一致。

（二）临床表现。

常以放射损伤起主导作用，其主要临床特点如下：

1. 伤情严重程度主要取决于辐射剂量，随辐射剂量增大，伤情严重，死亡率升高，存活时间缩短。

2. 病程经过具有外照射急性放射病特征，病程有初期、假愈期、极期和恢复期的病程阶段性；复合伤极期提前、延长，假愈期缩短。

3. 休克的发生率高、程度重，在单纯放射损伤时，早期休克是比较少见的。只有在受到很大剂量照射后，由于中枢神经系统和心血管系统的功能严重障碍，方可出现休克。而在放射复合伤时，休克发生率增加，程度更重。根据日本广岛、长崎原子弹爆炸伤员的调查资料，复合伤休克发生率为20%左右。严重的休克常是放射复合伤早期死亡的重要原因之一。

4. 感染发生率高，出现早、程度重，复合伤的发热和感染灶出现时间均早于单纯放射病；复合伤时创面细菌数量比单纯烧伤更多。常见的临床感染主要有创伤感染和局灶性感染。创伤感染发生率高，病程较严重。局灶性感染多见于体表、口腔和咽喉等部位，常见的有皮肤和黏膜糜烂和溃疡、褥疮感染、齿龈炎、扁桃体炎和咽峡炎等。

5. 造血功能障碍加重，出血明显，放射复合伤和相同剂量的单纯放射病相比较，骨髓发生空虚和外周血细胞开始减

少的时间提前。复合放射损伤的剂量越大，白细胞数下降越快，水平越低，回升越慢；复合烧伤的伤情越重，面积越大，对白细胞的破坏作用也越重。放射复合伤时，血小板数下降比单纯放射病更快，也更低。同时有毛细血管脆性增加，凝血障碍明显。胃肠出血严重，胃肠黏膜常发生斑片状出血，形成血便，从而加重贫血的发生。出血处黏膜常陷于坏死，更易发生肠道感染。复合伤时，临床出血症候群一般也比单纯放射病提早出现，且更为严重。放射复合伤时的造血组织再生率比单纯放射病时也明显降低。

6. 创伤愈合延缓，放射复合伤时创面或伤口的组织修复显著延迟。放射复合伤时炎症反应削弱，局部发生感染、出血、水肿和血栓形成，创面和开放性伤口有可能受到放射性物质的沾染，从而造成局部延缓愈合。在骨折时，骨痂开始形成、骨痂连接和完全恢复的时间较单纯骨折时明显延缓，并可经久不愈或形成假关节，造成放射复合伤时创面或伤口的组织修复十分困难；因此放射复合伤时，烧伤创面、创伤伤口及骨折因放射损伤的影响而延迟愈合。但由于辐射对创伤愈合的影响主要发生在极期，故应在加强全身治疗的基础上，力争在极期到来之前，尽量治愈或最大限度地缩小创面或伤口，并在极期严密防治局部感染和出血，这不仅有利于局部创伤愈合，也能对放射复合伤的整体治疗创造良好条件。

（三）辅助检查。

1. 血象和生化指标。

(1) 重度放射复合伤白细胞总数降到很低，淋巴细胞可以从外周血中消失。

(2) 外周血淋巴细胞染色体畸变率和微核率增加；

(3) 骨髓象具有急性放射病的特点。

(4) 血生化可以表现为血清谷草转氨酶（AST）、非蛋白氮（BUN）显著升高，二氧化碳结合力迅速降低。

2. 特殊检查。

(1) 心电图：可以表现为 P 波增高、低电压、ST 段移位及倒置等。这些变化在一定程度上反映心脏及肺脏病变，但属非特异性，可作为判断整体伤情严重程度的参考。

(2) 肺分流量和血气分析：肺部受伤后，肺分流量显著增高，其变化比血氧分压更敏感，在很大程度上可反映肺部损伤程度。严重肺损伤时，血氧下降，对观察伤情发展有一定参考。

(3) 影像检查 X 线检查：对诊断骨折、胸部冲击伤（气胸、肺出血和肺水肿等）、腹部冲击伤（气腹等）、呼吸道烧伤和异物的定位等有特殊价值。

(4) 其他：肺冲击时，也可做超声波、CT、核磁共振等检查；脑电图、脑血流图都可提供参考，必要时可进行腰穿测脑压和检查脑脊液。在检查伤口区域发现放射性沾染时，考虑是否合并放射性内污染。

(四) 诊断。

1. 早期分类。

放射复合伤应依据受伤史、受照剂量、所处环境、体表伤情、早期症状与体征、外周血象变化等方面进行早期分类诊断。

(1) 受伤史。根据受照时景象和有关情报判断放射源当量、屏蔽情况和受照位置，推算可能发生复合伤的类型。可以根据伤员周围的一些物体的破坏情况来推测人员可能发生的冲击伤。

(2) 体表伤情。当量越小，复合的放射损伤就越重，当伤员在防护屏蔽条件下，因所发生损伤情况比较复杂。

(3) 早期症状和体征。体表外伤易于察觉，诊断的难点和重点在于是否复合放射损伤。伤后有恶心、呕吐、腹泻，可能是放射复合伤。如还伴有共济失调、头部摇晃、抽搐等中枢神经症状，可考虑为脑型放射复合伤。

(4) 整体伤情表现比体表外伤要严重，应考虑是否复合放射损伤或内脏冲击伤。

(5) 外周血象变化。白细胞数有不同程度的下降，受照剂量越大，白细胞数下降越快、越低。

2. 临床诊断。

(1) 症状和体征。复合伤的临床诊断是根据复合伤中度以上损伤常产生相互加重伤情的特点，在识别单一伤种类与伤情的基础上进行的。在病程中如出现衰竭、拒食、柏油样便或体温下降等，都表明伤情在重度以上，是疾病危重的表现。

(2) 辅助检查：同前

(五) 鉴别诊断。

因本疾病有明确的病史，很容易鉴别。

(六) 治疗。

1. 急救。

复合伤的急救包括止血、止痛、包扎、骨折固定、防治窒息、治疗气胸、抗休克等。如在沾染区，对有放射性物质沾染的伤口，应先放纱布或棉花填塞后再予以包扎，以阻止放射性物质的吸收，并迅速撤离沾染区。由于复合伤时休克发生率高、程度重，感染又常是复合伤的重要致死原因，故应尽早采取抗休克和抗感染措施。如复合急性放射损伤有呕吐者，进行止吐处理。在伤情允许的情况下，皆应先洗消后再做其他处理。

2. 治疗。

可参照急性放射病的治疗原则，积极地进行有计划的综合治疗。

1) 防治休克。

2) 早期使用抗放药：对急性放射病有效的抗放药对放射复合伤也基本有效，伤后应尽早给予；疑有放射性物质进入体内者，应尽早服用碘化钾；必要时还可采用加速排出措施。

3) 骨髓抑制处理见外照射急性放射病处理方法。

4) 防治感染：早期、适量和交替使用抗菌药物，积极

防治感染。中度以上复合伤，初期可选用长效磺胺，发烧或白细胞明显降低时，可换用青霉素等，极期改用广谱抗生素。除全身使用抗菌药物外，应加强对创面局部感染的控制，以防止和减少细菌入血。同时应注意对厌氧菌感染的防治，如注射破伤风抗毒素、配合使用抗生素、早期扩创等。

5) 防治出血、促进造血和纠正水电解质紊乱：辐射剂量超过 2Gy 以上的极重度复合伤，尽早使用细胞因子，有条件时应尽早进行骨髓移植，但应注意其应用的时机和剂量。输血输液时要注意总量及速度，防止发生或加重肺水肿。

6) 手术处理：争取创伤在极期前愈合，尽量使沾染的创伤转为清洁的创伤，多处伤转为少处伤、开放伤转为闭合伤，重伤转为轻伤。一切必要的手术应及早在初期和假愈期内进行，争取极期前创面、伤口愈合；极期时，除紧急情况外（如血管结扎术和穿孔修补术等），原则上禁止施行手术；凡能延缓的手术，应推迟到恢复期进行。