

纤溶系统、血管舒缓素-激肽系统和补体系统之间的相互活化。动物实验证明,照射后头几天使用肝素对急性放射病则有利病程进行。如果从第一天起就开始进行抗菌治疗,给予肝素就是多余的。在极期开始时,尽管缺少纤维蛋白溶解过度,使用Contrykal或对氨甲苯甲酸证明是很好的。

相反,在照射后头几天,抗纤维蛋白溶解剂不宜使用。

对阻碍出血综合征发展来说,其它重要的药物治疗措施有:1.给药抑制早期反应(在用灭吐灵基础上);2.给予含钾离子的电解质溶液(也可口服)和多种维生素;3.照射后立即使用抗组胺剂(6小时后不要给药)。

在Ⅱ度急性放射病时,出血综合征的形成因及早使用药物进行综合治疗而大有改善,因此输注血小板只用在某些没有把握的病例中(在严重的复合症中)。以一系列的试验结果为例:

小白兔用8.2Gy进行照射(约相当于820rad),

所有未经治疗的动物全都死亡。治疗组,照射后立即用Pyrimetin(含灭吐灵的复合剂)和抗组胺剂,头4天给予新霉素;在潜伏期使用土霉素(口服);极期交替使用氨苄青霉素、链霉素和Berlocomin;极期使用对氨甲苯甲酸;口服含钾离子的电解质溶液和多种维生素,因此有77.8%的动物存活。在未经治疗的动物中出现明显的双相凝固性障碍,而在经过治疗的动物中,血浆凝血系统没有出现明显障碍。出血素质很不明显,这在照射后第11天从红细胞数中表现出来:

未经治疗的动物:占照前值 $57.5 \pm 11.0\%$,

经过治疗的动物:占照前值 $85.9 \pm 8.4\%$ 。

出血综合征的研究重点应放在放射复合伤的障碍、微循环障碍及其抑制的可能性、在放射损伤的机体中药物作用的变化(尤其是药物动力学)及增加自体防御机制上,而“化学辐射防护”和“生物剂量测定”则占首位。

(崔竹金节译 麦智广校)

1976年汉福特厂 ^{241}Am 辐照事故: 医学处理及络合治疗

Breitenstein BD; Health Phys 45(4): 855~866, 1983(英文)

本文叙述了1976年8月Hanford核化学工厂事故中一技术员受伤,体外沾染了大量的 ^{241}Am 伴随浓硝酸烧伤,并被飞屑伤及面颈部,因而严重地受到 ^{241}Am 的内污染。

本文逐日记录了医学观察和全部的病程处理。病程日志如下:

事故当天(1976年8月30日)

事故发生在凌晨2:55,一64岁化学技术员在化学爆炸中受伤。他被7M硝酸、树脂小珠、金属、玻璃、塑料和其它碎屑(均为 ^{241}Am 所污染)所冲击。他倒于地板,但未丧失神智,并能在助手帮助下从室内爬出。放射性监测器及车间护士立即予以相应的处理,给受伤者脱去工作服并初步除沾染,冲洗眼及面部。

伤者于当天上午5:14被转送到Richland WA的紧急除沾染医院(EDF)。经Hanford厂环境保健部(HEHF)的医生初步临床评价后即给25%Ca-

DTPA1克静注,3~5分钟注完。患者全身还残留大量Am的沾染,尤其面部和右肩部。

当天请外科、眼科及其它科医生会诊,初步鉴定面部,眼和上背部硝酸烧伤,面部,耳部及右上背部有多数小裂伤并嵌入了异物,这些烧伤、裂伤及异物是Am内污染的途径,同时有严重的Am吸入的可能。患者生命体征正常,未发现明显的躯体效应。从患者病历得知他曾于1974年10月患过急性心肌梗死,现已基本恢复,1971年患腹主动脉瘤已做修补术;近期无明显的心血管征状。从病人的私人医生得知,为了控制室性早搏,他每天口服Cardioquin1片Bid,安定5mg Bid,持续服用。

患者神智清楚,合作并能搀扶着走路,但由于眼部的化学烧伤,他的视力显著减退。眼科医生用生理盐水冲洗眼睛,用Neosporin点眼q4h。当发现他有大量的污染时,立即安排住进EDF医院,给予最好的处理清除沾染。取血作全套的血象及血生化检查,收

集所有的尿，粪作放射化学测量，给予24小时护理。

第1天

夜间除感眼部粘着不适外，全身感觉良好，使用了眼部麻醉剂并用生理盐水擦拭。早9时静注Ca-DTPA 1克。物理检查除上述事故的症状外，别无异常。血压115/60，脉搏60次/分，偶有脉搏短绌，心肺正常，心脏代偿功能正常，腹部触诊正常，事故后尿量正常，但不澄清。继续给予除沾染。经太平洋西北实验室（PNL）及HEHF医学部医务人员会诊决定：

1. 开始就建立除沾染与测量记录，每天2次；
2. 鼓励多进食液体以促使 ^{241}Am 自尿排出；
3. 在最初放射剂量学评价的基础上，考虑到发展成为放射造血综合征是很可能的，讨论了发生此问题时的处理准备；

4. 进行特殊细胞学的研究，可能有助于放射效应的预测；

5. 考虑增加Ca-DTPA 1克，每天2次，并给硫酸锌以预防Ca-DTPA治疗后可能发生的缺锌；

6. 建议请Hanford以外的放射医学专家会诊。

第2天

主诉眼部不适及畏光。体温99.0°F外，生命体征正常，血象、尿、血生化检查都在正常范围。早9时给Ca-DTPA 1克静注。眼有炎症，眼科医生建议给皮质类固醇点眼。

第3天

夜间平稳，生命体征、体温及食欲良好。早9时给Ca-DTPA 1克静注。眼科医生建议用1%硫酸阿托品滴双眼，每日2次。

HEHF及PNL医生会诊认为应优先估算骨髓的放射剂量，注意观察血象，尤其是淋巴细胞总数及网织细胞计数，制订观察计划。其次应考虑促进 ^{241}Am 从胃肠道的清除，避免Am的滞留，用缓泻剂是一积极的途径。还讨论了放射性肺纤维化的可能性问题。讨论决定增加Ca-DTPA 1克q12h，建议长期使用Zn-DTPA。

皮肤除沾染改用Ca-DTPA及其它络合剂（酒石酸和枸橼酸）的混合液。擦拭标本作 α 放射性测量以区别Am嵌入皮肤内还是在烧伤区被固定。取血做细胞遗传学检查。

第4天

早9时及晚9时各静注Ca-DTPA 1克，同时口服硫酸锌220毫克，每天2次。外科医生在局麻下清除几块浅表的嵌入右颈颊部皮内的玻璃，眉间的穿刺伤用探针探查，未发现异物。

第5天

患者不发烧，生命体征正常，无新的主诉。血象检查相对性淋巴细胞减少，血生化检查正常。Am的气溶胶在EDF用防护呼吸器监测。早9时给Ca-DTPA 1克，晚9时给Zn-DTPA 1克静注，停服硫酸锌。

头颅X拍片表明有不透光的异物，尤其在右面颊部。颈部有约0.5Cm长的一块，右颊部、下颏、唇、眼周也有较小的碎片，但看不出眼内有异物。在局麻下清除头颈部异物未成功。

第6天

再一次清除面颈部嵌入的异物仍未成功。颅骨与颈部伤口用铅条标志后重拍X片，无助于清除。用Y探头探测伤口也因皮肤内的 ^{241}Am 使本底很高而无帮助。早晚9时各给Zn-DTPA 1克。体温升高至99.6°F，系面部和右颈部外科操作所致。今天未做皮肤除沾染。

第7天

皮肤除沾染减至每天1次，Zn-DTPA早晚各1克。留置静脉导管以便于输入Zn-DTPA。淋巴细胞总数仍呈中度减少。继续使用药物治疗及点眼药。

第8天

HEHF及PNL专家会诊确定，将Zn-DTPA使用量增至每8小时1克。

第9天

患者睡眠良好，生命体征及体温正常。可以起床活动。仍有明显的畏光，尤其左眼，但睁眼很容易。静脉导管有渗漏而拔掉，故Zn-DTPA只给了1克。第3天的血细胞学检查结果无异常。根据这一阶段皮肤除沾染的情况，仍需寻找更有效更简便的方法。

第10天

左臂重新放置静脉导管给Zn-DTPA。

第14天

静脉导管渗漏，左臂轻度静脉炎及不适，从而使白细胞轻度升高至9100，体温99.0°F，将静脉导管放置在右臂输入Zn-DTPA，当天也发生渗漏。

第15天

安排血液学会诊，患者同意作骨髓穿刺及活检。晚上给第二次Zn-DTPA，因注射困难仅注射0.5克。Zn-DTPA已用完。

第16天

再改用Ca-DTPA 1克Bid，同时给硫酸锌胶囊220毫克口服，每天一次。

第18~20天

每天给Ca-DTPA 0.5克至1克。

第21天

早晚各给Ca-DTPA 0.5克。右眉间穿刺伤部位，皮内Am沉积仍很高，有浅表性溃疡和少量渗出。面颈部烧伤愈合良好。患者感眼部不适，睡眠时戴眼罩后缓解。

第22天

Ca-DTPA改为每天1克。第15天作的骨髓检查形态学及细胞学皆正常。从今天起每星期一采手指血做常规化验和尿分析，星期二取静脉血作全套血象及生化项目，作尿分析。星期四、五重复一次。患者作眼科全面检查，清除右角膜上浅表的小异物，左角膜上有2块小异物未予清除。眼科认为化学烧伤愈合良好。

第26天

用Zn-DTPA代替Ca-DTPA 1克静注，每天1次。口服硫酸锌暂停。早晨眼睛仍有粘性分泌物，用生理盐水湿敷拭之。

第29天

Zn-DTPA增至1克静注，每天2次。患者感下颏有轻度弥漫性水肿，扪之无肯定性肿物，可能是淋巴结病，或是面部烧伤和异物的沉积，颌下腺非特异性肿大，建议观察。

第31天

增加Zn-DTPA给药次数后，未见尿Am排出增加。恢复1克，每天1次。

心脏科会诊认为EKG表现为1976年8月的应激反应，目前运动耐量良好。建议患者用运动脚踏车练习，以增强体质。

第45天

患者眼睑仍有肿胀及刺激症状，分泌物较前增多。他日感抑郁和激动，促使他出院。由于Am沾染后面部脱皮不宜出院，最后考虑将一“活动房屋”放置在EDF的西侧。第79天时移至此屋。

第80天

皮肤科会诊反对任何积极的外科途径，如切除右上脸溃疡或清除面部沉积的异物。建议取右颊部皮肤活检，并取左侧对照。

继续Zn-DTPA治疗，每天1克。患者主诉眼睑浮肿及畏光。第94天于局麻下两颊部各取4毫米皮肤活检及放射自显影观察。后来组织学检查表明皮肤有非特异性改变，与日晒是一致的。在放射自显影上可见散在α径迹。

第150天

自这天以来，患者一直生活在家中。有医生每天注射Zn-DTPA，并在家中淋浴及Am的监测。规定

患者每周去HEHF就诊1~2次。

第186天

患者右耳及其下方颈部红肿渗出，无创伤、日晒或异常照射史。是一种湿疹，皮肤科会诊后嘱停止以前的药物治疗，似面部的药物引起的过敏反应。涂0.1% Valisone软膏，进步很快，几天之内就消失了。

第203天

患者去华盛顿大学眼科检查，建议左眼可作角膜移植术。在此期间，患者间断地留尿、粪标本作放射性核素分析，隔4~6周做一次体外扫描，临床常规检验每周一次，周围血淋巴细胞染色体分析隔1~2月做一次。

患者不断从面颈部挤出小的异物。

第218天

患者夜间在发烧和全身疼痛中醒来，诊断为急性泌尿系感染入院治疗。泌尿科会诊建议静脉注射抗生素，静脉肾盂造影无明显变化。泌尿专家认为急性前列腺炎，于第224天时出院。继续服用Kelfex 500毫克，每天4次共17天，顺利地恢复了。住院期间只有1天Zn-DTPA漏用。治疗计划无改变，Zn-DTPA 1克每天静注。

第270天

EKG、胸片、肺功能试验以及普通临床化验都无明显异常。他主诉眼睛干燥，眼科医生给用人工眼泪。Zn-DTPA治疗在283、287天时漏用了，第301天时检查肺功能在正常范围。

第322天

眼科专家发现有虹膜炎征象，给予治疗。

第333天

Zn-DTPA剂量减为每周三次，后来评价表明Am的排出比原来的治疗计划减少了不足5%。

第350天

患者又请另一眼科专家检查，结果与以前的一致。他认为左眼白内障已90%成熟，两侧角膜疤痕已超过了中心区。考虑左眼白内障摘除术及角膜移植术。

第395天

拍面颈部X片，一年前记录下的大多数异物已不见了，可能已自然排出。

第547天

患者在Seattle作左侧白内障摘除术，角膜移植推迟了。后来表明摘除的白内障含 ^{241}Am 0.5pCi。摘除白内障后数月，患者主诉视力模糊，术后4个月配矫正眼镜，用不透明的针孔眼罩，视力明显进步。

第623天

减少Zn-DTPA用药次数,每周1、5各1克静注。尿Am排出略有减少。第680天时每周给促排药3次,尿Am排出增加。

第852天

患者因胸疼和晕厥入院,诊为流感及肋软骨炎住院2天。第850天Zn-DTPA暂停,第885天重新使用。

第913~934天

第913天时在Yakima住院进行评价,发现其冠状循环严重受累。第934天因心脏情况可能与DTPA治疗有关,Zn-DTPA暂停。

第1030天

在Seattle作了右侧白内障摘除术,并从结膜、角膜上清除了5块异物。在1074天时外科随访恢复满意。

第1082、1115、1157、1190、1220、1254天

患者主诉视力模糊,药物治疗无变化。第1254天时决定再给Zn-DTPA治疗,乃由于肝Am呈持续性升高和骨Am水平可能增加,可能由于在无DTPA治疗情况下面部的沉积转移所致。

第1520~1525天

患者从1115天发现血小板呈慢性进行性下降,会诊认为是血小板生成受到损害。这种表现标志着发育不全的贫血综合征,可以联系到由于Am的照射或骨髓增殖综合征的发展。

第1628天

因左腓肠肌血栓性静脉炎住华盛顿大学医院。经静脉注射肝素及卧床休息,血栓性静脉炎逐渐消散。第1639天出院,口服抗凝剂。住院时血小板也恢复正常。一直到1950天时仍正常。

结 论

全部疗程采用协作的途径,证明是很有价值的。DTPA快速而有力的疗效,是此病例最重要的特点。锌盐是有效的,长期每天给药无不良副作用。当重复静脉输入治疗带来的静脉炎及其它困难时,直接静脉注射浓的溶液是安全有效的。在早期疗程中保持一条静脉通道输入DTPA,避免重复静脉穿刺。

患者的主诉从开始到现在都是眼睛症状,眼部严重的化学烧伤及爆炸伤,完全可以解释这些症状,嵌入 ^{241}Am 引起的放射损伤效应也可能是一个诱因。过去还没有人的事故经验及类似这种情况有关的动物实验经验。

急性或亚急性放射效应的类型可从此例事故照射中加以预料,如肺纤维化或严重的造血效应均未观察到,很可能由于DTPA能很快清除肺中之Am及体内吸收的Am。血小板暂时性减少与放射性无直接关系。患者长期的预后尚难预料,但他存活了5年以上,事故对他未产生生命的威胁,这是值得肯定的。

(孙金错摘 武在炎校 朱寿彭审校)

1976年汉福特厂镅辐照事故器官 负荷量及辐射剂量估算

Robinson B et al; Health Phys 45(4): 911~921, 1983(英文)

本文介绍汉福特厂一名放化操作工,由于大量 ^{241}Am 污染,总的体内沉积量超过1mCi,可以应用活体测量技术直接测定个别器官的含量,从而使得不必依靠尿排出模型就能对体负荷量进行估算。

事故发生后,尽可能快地收集痰标本,经化学分离过程和 α 能谱分析,表明大于99%的活性是 ^{241}Am 。

事故后收集的最初100个尿、粪样品,用锂漂移锗探测器测定 ^{241}Am 的活性;随后的尿、粪样品,用NaI(Tl)井型计数器测定 ^{241}Am 的活性。上述两种

探测器均用 ^{241}Am 标准源进行了标定。

全血和血清样品中 ^{241}Am 的活性,用干式灰化和硝酸湿式灰化交替处理标本后,直到标本中的有机物全部被清除,用直接计数法测定。所得消化液加入事先盛有闪烁液的闪烁瓶内,混匀后,放置在液体闪烁计数装置内测定样品的 ^{241}Am 活性。当血液样品中的 ^{241}Am 活性过低时,则需对样品首先进行干式灰化,然后用酸溶解,再用氢氧化钙共沉淀镅,在溶解沉淀物后,用氟化钙共沉淀镅,随后用12N硝酸溶解沉淀