

• 标准与指南 •

2017 中国含毒烟雾弹爆炸吸入性损伤 医学救治专家共识

中国毒理学会中毒与救治专业委员会

执笔人：孟庆义 邱泽武

100853 北京,解放军总医院急诊科(孟庆义);100071 北京,全军中毒救治中心,解放军三〇七医院中毒救治科,中国毒理学会中毒与救治专业委员会(邱泽武)

通讯作者：邱泽武, Email: qiuzyw828@163.com; 孟庆义, Email: mqy301@sina.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2017.03.001

Chinese expert consensus on the medical measures for inhalation injury due to the poisoning smoke grenade explosion in 2017 Division of Poisoning and Treatment, Chinese Society of Toxicology; Meng Qingyi, Qiu Zewu

Department of Emergency, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China (Meng QY); Chinese PLA Center of Poisoning and Treatment, PLA 307 Hospital, Division of Poisoning and Treatment, Chinese Society of Toxicology, Beijing 100071, China (Qiu ZW)

Corresponding author: Qiu Zewu, Email: qiuzyw828@163.com; Meng Qingyi, Email: mqy301@sina.com

烟雾弹又称烟幕弹和发烟弹,其基本原理是通过化学反应在空气中造成大范围的化学烟雾,其中部分含毒烟雾弹经常适用于特种作战与军事训练,如人质解救、反劫机、以及反恐等等,用途比较广泛,现为国际社会广泛承认并且常用的特种装备之一,属于非杀伤性武器^[1-3]。烟雾弹使用不慎可致吸入性损伤,轻者可仅有刺激性咳嗽、胸闷等不适;重者可出现气道阻塞、肺部炎症,甚至急性呼吸窘迫综合征(ARDS)及多器官功能障碍综合征(MODS),从而危及患者的生命^[4-9]。

古人曰,“烟,火气也”,是物品燃烧时产生的气体,物理上算是粉尘颗粒物,是固体,因为重量很轻可以飘在空气中,就形成了烟。“雾,地气发,天不应”,指地气蒸发,而天空不接应(于是飘荡在地面上方的低空),接近地面的水蒸气遇冷凝结后飘浮在空气中的小水点。故含毒烟雾弹爆炸吸入性损伤中的“烟雾”,既有固体颗粒组成的“烟”,还有小液滴组成的“雾”,其吸入性损伤是一种特殊的“烧-毒”复合伤,不同于传统概念的呼吸道烧伤,即物理因素和中毒等化学因素可同时存在,也是化学毒剂、化学武器和有毒化学工业品中毒的一种特殊形式。近年来随着中国经济社会的发展与进步,曾单纯用于军事行为的含毒烟雾弹在民间使用也越来越广泛,为此,中国毒理学会中毒与救治专业委员会制定了《2017 中国含毒烟雾弹爆炸吸入性损伤医学救治专家共识》,以规范和指导医护人员在此类事件中实施医学救治活动。

1 含毒烟雾弹概况

1.1 种类与用途:烟雾弹有很多种类,其中部分种类含有毒物。主要用途有:① 军用烟雾弹主要特点就是发烟时间短,烟雾保持时间长,新型号还具有躲避红外线、微波等功能,从而达到真正的隐藏效果。② 消防烟雾弹广泛用于消防队、学校、矿井、油田、粮油库、化工等单位,主要用于大中型消防演习,或密封容器泄漏检查、空气流通测试,可自动发射。③ 表演烟雾弹适用于空中表演以及水上运动项目,增强娱乐性和观赏性。④ 灭蟑烟雾弹又名灭蟑烟剂或除虫烟雾弹,是以发烟助剂产生大量的烟体为载体,把具备除虫功能的药物通过烟体输送到设定范围内的所有空间,从而杀死蟑螂、苍蝇、蚊子等城市害虫。⑤ 农用烟雾弹用于杀灭各种细菌和病毒;畜禽舍、孵化室、养蚕消毒及饲养用具的消毒;食槽、饮水、排泄物等消毒;鱼塘消毒;塑料大棚和蘑菇房消毒;运输车辆等消毒。

1.2 基本原理:烟雾弹由引信、弹壳、发烟剂和炸药管组成。当烟雾弹被发射时,引信引爆炸药管里的炸药,弹壳体炸开,发烟剂抛散到空气中,一遇到空气就立刻自行燃烧,不断释放浓重的烟雾。

1.2.1 含磷烟雾弹:装有白磷或黄磷的烟雾弹引爆后,磷在空气中燃烧,进一步与空气中的水蒸气反应生成偏磷酸和磷酸(偏磷酸有毒),酸液滴与未反应的白色颗粒状五氧化二磷(P_2O_5)悬浮在空气中构成了“云海”, P_2O_5 溶于水,可产生大量热并生成磷酸。烟雾弹成分有时还含有三氧化硫(SO_3),溶于水,

并与水反应生成硫酸和释放出大量热能; SO_3 是很强的氧化剂,特别是在高温时能氧化硫、磷、铁、锌以及溴化物、碘化物等;溶于浓硫酸而成发烟硫酸; SO_3 是酸性氧化物,可与碱性氧化物反应生成盐。

1.2.2 含四氯化合物烟雾弹: 主要为四氯化硅(SiCl_4)、四氯化锡(SnCl_4)、四氯化钛(TiCl_4) 烟雾弹。 SiCl_4 又称四氯硅烷,在室温下为无色液体,易挥发,有强烈的刺激性,因在潮湿空气中水解生成蒸气的固态粒子而产生白色酸雾,可发烟。 SiCl_4 与水迅速反应生成二氧化硅和盐酸($\text{SiCl}_4 + 4\text{H}_2\text{O} = \text{H}_4\text{SiO}_4 + 4\text{HCl}$, $\text{SiCl}_4 + 2\text{H}_2\text{O} = \text{SiO}_2 + 4\text{HCl}$), 在空气中形成盐酸酸雾。 SnCl_4 为无色或淡黄色液体,暴露于空气中可与空气中的水反应生成白烟,有强烈的刺激性,遇水分解,生成盐酸及正锡酸[$\text{SnCl}_4 + 4\text{H}_2\text{O} = \text{Sn}(\text{OH})_4 + 4\text{HCl}$], 也就是在空气中形成盐酸酸雾,所以也可用作烟雾弹。 TiCl_4 是生产金属钛及其化合物的重要中间体,又称氯化钛(IV),室温下, TiCl_4 为无色液体,并在空气中发烟,生成二氧化钛固体和盐酸液滴的混合物。

1.2.3 中国军用烟雾弹: 我国装备部队的发烟手榴弹、发烟罐代表性产品主要有以下几种: ① FSL01 型发烟手榴弹: 发烟剂由氯化钾(氧化剂)、粗蒽(燃烧剂)及氯化铵(发烟剂)等化学原料组成,施放时产生白色烟雾; ② FSL02 型发烟手榴弹: 发烟剂的主要成分是氯化钾(氧化剂)、粗蒽(燃烧剂)、六氯乙烷(发烟剂); ③ FYG02 型发烟罐: 发烟剂的成分与 FSL02 型发烟手榴弹基本相同,只是每种化学原料的含量有所不同; ④ FYG03 型发烟罐: 发烟剂的主要成分与 FSL02 型发烟手榴弹、FYG02 型发烟罐基本相同,发烟时只有燃烧火焰,没有爆炸危险; ⑤ FYG04 型组合发烟罐: 发烟剂设在罐体下部,其主要成分是六氯代苯或六氯乙烷、石墨粉、金属粉等,施放时产生黑灰色烟幕。

1.2.4 美国军用烟雾弹: 美国陆军在二战时期就已装备 MP-2S-HC 型发烟手榴弹,其发烟时产生灰色刺激性烟雾,六氯乙烷、氯化锌是产生烟雾的主要成分^[10]。该弹采用的技术已经非常落后,目前美国科学家正在考虑 4 种基本发烟剂成分,第一种为无锌组分-HX,同六氯乙烷组成相似,但不生成包含氯化锌的有毒、刺激性的烟雾,无六氯乙烷组分将氯原子封装在一个塑性基质中,通过燃烧的方式来释放,释放的烟将从大气中吸水,从而产生浓密的烟云;另外 3 种成分分别为锂、固体组分镁和铝,后者

可以产生大量的金属氧化物作为烟的成分。

1.2.5 其他类型: 装有颜色气体的烟雾弹,内含红色、绿色、黄色、紫色的混合物,用氯酸钾、乳糖和染料制成。通常烟雾弹内部包含 1 个金属容器及数个专为气体喷射所制造的孔眼(位置在烟雾弹的头尾两端),释放烟雾时会产生放热反应。新式消防演习和飞行表演所用烟雾弹内部主要成分与蜡烛油的成分类似,燃放后产生的主要成分为水和二氧化碳(CO_2),对环境及人体的危害极微。

2 损伤机制

含毒烟雾弹爆炸致吸入性肺损伤的临床表现与所吸入有害物质有直接的关系,主要损伤呼吸道上皮,严重时可累及上皮下组织和肺实质。发生在密闭空间中的烟雾吸入性损伤常因烟雾温度较高且不易扩散,特别是在爆炸燃烧时瞬间产生的大量热能和强烈的冲击波,使患者意识不清而吸入大量的有毒烟雾^[11-12]。

2.1 物理性热损伤: 吸入的热空气或烟雾中的热能可造成呼吸道黏膜或肺组织物理性热损伤,其损伤特点为: ① 随着气道深度的增加,损伤呈梯次性减低;健康人的上呼吸道对吸入空气有加温和湿化的作用,呼吸道表面的黏液对吸入的热量起一定的降温作用,声门反射机制还能对下呼吸道的损伤起保护作用;但如果存在原发疾病使气道黏膜的降温作用减弱,或酗酒、一氧化碳(CO)中毒等造成的意识障碍使声门反射减弱,均可导致严重下呼吸道烧伤。② 吸入烟雾的物理粒子越小,呼吸道损伤越深;烟雾中的微米级或更小的颗粒物具有比空气更高的热量和密度,易通过上呼吸道进入下呼吸道,对下呼吸道造成损伤。③ 与吸入烟雾的湿度有关;干热烟雾或火焰吸入后温度很快降低,一般仅损伤上呼吸道黏膜;而湿热烟雾所含热量远大于干热烟雾,且散热缓慢,可造成严重的气管、支气管及肺损伤。

2.2 化学性腐蚀损伤: 损伤程度与吸入烟雾是酸性或碱性烟雾及烟雾中的酸碱度密切相关。

2.2.1 酸性烟雾: 含毒烟雾弹成分中以盐酸为多见,这些酸性物质除导致皮肤灼伤外,呼吸道吸入酸类的挥发气,还会引起上呼吸道剧烈刺激,严重者可发生化学性支气管炎、肺炎、肺水肿。酸对呼吸道黏膜的损伤主要是受累组织凝固。不同的酸烧伤,其皮肤和支气管镜下黏膜产生的颜色变化也有所不同,硫酸烧伤创面呈青黑色或棕黑色;硝酸烧伤创面先呈黄色,继而转为黄褐色;盐酸烧伤创面则呈

黄蓝色等。颜色的改变与酸烧伤的深浅程度也有关,潮红色最浅,灰色、棕黄色或黑色则较深;痂皮的柔软度也可判断酸烧伤深浅程度,浅度者较软,深度者较韧,往往为斑纹样或皮革样痂皮,但有时在早期较软,以后较韧。

2.2.2 碱性烟雾: 烟雾弹装料中和爆炸生成过程中存在一些碱类物质,包括钾、钠、锌、镁、锂的盐类等;与酸性物质致伤不同,碱性烟雾则引起气道黏膜溶解和深部气道组织的损伤。吸入碱性烟雾时,由于碱能够吸收组织水分,使细胞脱水坏死,并产热加重损伤,且能结合组织蛋白,生成碱性变性蛋白化合物;后者易于溶解,可进一步作用于正常的组织蛋白,致使病变向纵深发展。强碱还能皂化脂肪,皂化时产生的热可继续损伤深部组织,使创面加深,故碱烧伤比酸烧伤严重。临床上常表现为黏膜创面呈黏滑或肥皂样变化,痂皮较软,有进行性加深的趋势,疼痛剧烈;创面感染易并发创面脓毒症。

2.3 急性中毒: 烟雾中的各种毒物,以气体、蒸气、粉尘、烟雾、烟尘或细小微滴形式存在的毒物,除产生局部刺激外,还可经过口和鼻,沿气管进入肺,吸收入血液;以液体、飞沫和雾状形式存在的毒物也可经皮肤吸收进入人体。毒物一旦进入血液,即随血液循环进入全身各部位,但不同的毒物可能会相对集中在机体不同组织或器官中,造成急性中毒。毒物在机体内可被转变成其他物质,毒物被代谢后毒性可能变小,亦可能变大。绝大多数毒物均经肝脏代谢,多数毒物及其代谢物可随尿液、粪便和汗液排出体外,有的毒物还可随呼吸排出,少数毒物不易排出,进入组织和器官后可能长久蓄积。烟雾弹爆炸后产生的毒物,其损伤机制和程度随着毒物成分差异而不同^[13-16]。

2.3.1 盐酸: 盐酸是氯化氢(HCl)的水溶液,浓度最高不会超过 37%,具有很强的腐蚀性、挥发性,蒸气或烟雾可引起急性中毒,出现结膜炎、鼻及口腔黏膜有烧灼感,引起鼻出血、齿龈出血、气管炎等。盐酸属强酸,可使蛋白质凝固,造成组织凝固性坏死,其病理变化是局部组织充血、水肿、坏死和溃疡,严重时可引起受损器官穿孔、瘢痕形成、狭窄及畸形,其机制与 HCl 造成组织细胞凋亡有关^[17]。HCl 吸入后大部分被上呼吸道黏膜所滞留,并被中和一部分,对局部黏膜有刺激和烧灼作用,引起炎性水肿、充血和坏死;在高浓度 HCl 作用下,动物尸检可发现肺水肿及出血。

2.3.2 六氯乙烷: 六氯乙烷又称六氯苯,是氯代烃中毒性最大的一种,对人的中枢神经有毒害作用,高热时能分解出剧毒的光气和盐酸,可经完整的皮肤吸收,受高热分解产生有毒的腐蚀性烟气。

2.3.3 氯化锌: 氯化锌毒性很强,对上呼吸道、气管、支气管黏膜有强烈的刺激性,吸入后 5~30 min 可出现咳嗽、气急、胸部压迫感、胸骨后疼痛、咯血或血性痰等支气管肺炎症状;重者可有呼吸困难、发绀、较多泡沫样痰等肺水肿症状,甚至可因支气管黏膜脱落发生窒息。通常情况下对氯化锌烟雾规定的最高容许浓度为 1 mg/m³,氯化锌的颗粒为 0.1 mm,20% 以上吸入气体可进入下呼吸道和肺泡。

2.3.4 偏磷酸: 偏磷酸实际存在的是多聚偏磷酸,常见有三偏磷酸和四偏磷酸。与磷酸不同,偏磷酸有剧毒,对呼吸道有刺激性,眼接触或致灼伤可造成永久性损害;皮肤接触可致严重灼伤。

2.3.5 六氯代苯: 六氯代苯也称六氯苯,分子式为 C₆Cl₆,比较稳定,不怕酸,但在高温下,受高热分解产生有毒的腐蚀性烟气;可燃,为可疑致癌物,具刺激性,接触后引起眼刺激性症状、口鼻发干、疲乏、头痛、恶心等;中毒时可影响肝脏、中枢神经系统和心血管系统;可致皮肤溃疡。

2.3.6 粗蒽: 粗蒽为蒽、菲、咔唑等的混合物,分子式 C₆H₄(CH)₂C₆H₄,对皮肤、黏膜有强烈刺激性,易引起光感性皮炎。

2.3.7 SO₃: SO₃ 毒性表现与硫酸相同,对皮肤、黏膜等组织有强烈的刺激和腐蚀作用;可引起呼吸道刺激症状,重者发生呼吸困难和肺水肿;高浓度可引起喉痉挛或声门水肿而死亡;慢性影响有牙齿酸蚀症、慢性支气管炎、肺气肿和肝硬化等。

2.3.8 其他: 有机物的不完全燃烧可产生大量的 CO,后者与氧竞争结合血红蛋白,形成碳氧血红蛋白,氧合血红蛋白减少,血氧含量减少;碳氧血红蛋白的形成可使氧解离曲线左移,直接影响组织供氧。燃烧不完全的有毒代谢产物如二氧化硫(SO₂)、二氧化氮(NO₂)、氰化物及碳氢化合物等可显著升高,曾在火灾动物血中检出的化学物质可达 50 种以上。新近认识的毒物全氟异丁烯为有机氟聚合物热裂产物,可穿透防毒面具的活性炭滤毒罐,故对接触有毒气体人员的防护只能佩戴隔绝式面具(有氧气发生或氧气再生装置),否则也会导致中毒。此外,有毒烟雾弹中还含有其他一些毒物,如灭蟑烟雾弹和农用烟雾弹含有毒杀虫剂。

2.4 氧化应激损伤:烟雾弹本身所含的氧化成分和爆炸后产生的过氧化物,可通过脂质过氧化反应直接损伤组织细胞,并导致炎性介质的释放,后者加重组织损伤^[18]。无论是酸、碱或过氧化物对组织细胞的直接或间接损伤,都可能引起炎性细胞渗出和炎性因子释放,导致过度炎症反应,这可能是急性肺损伤(ALI)和后期并发症的重要发病机制。

3 病理生理

3.1 病理特点:含毒烟雾弹爆炸致吸入性损伤是呼吸道烧伤(respiratory tract burn)的一种特殊类型,后者泛指由于吸入大量的热气、蒸气、火焰、烟雾及伴随的化学毒气引起的呼吸系统损伤;轻者损伤鼻腔及咽喉部,重者可造成呼吸道和肺损伤。因为呼吸道烧伤并非局限于呼吸道这一解剖部位,而是机体相当复杂的病理过程,涉及到化学物质中毒、炎症、肺损伤、ARDS 及 MODS 等一系列全身性改变,故曾被称为肺烧伤(burn of lung)、烧伤-肺综合征(burn-lung syndrome)等^[19-22]。而含毒烟雾弹爆炸致吸入性损伤是其类型之一,专指由于含毒烟雾引起的呼吸道损伤。呼吸道和肺损伤的部位还与吸入气体颗粒的大小有关,直径<5 mm 的颗粒可进入下呼吸道导致细支气管和肺泡损伤,直径≥5 mm 的颗粒主要引起上呼吸道损伤。此外,患者年龄、是否吸烟、有无基础肺或其他系统疾病,以及现场是否使用保护性装置等,均可能影响肺损伤的严重程度。

有害气体进入气道后首先破坏支气管黏膜和肺泡上皮细胞间连接,使上皮细胞通透性增加,严重时上皮细胞坏死、脱落,使上皮保护作用丧失,上皮组织、血管、神经暴露,有害气体侵入上皮下组织,从而引起更广泛的组织损伤。支气管黏膜和肺组织表现为广泛充血、水肿、炎性细胞渗出,支气管腔内和肺泡内充满大量渗出物,以及肺泡腔内透明膜形成。上皮细胞损伤、炎性细胞渗出和炎性介质的作用导致支气管痉挛。重者可因气道炎症、支气管痉挛和分泌物潴留阻塞呼吸道引起窒息,或因肺水肿引起严重低氧血症和呼吸衰竭。

3.2 损伤初期病理生理改变

3.2.1 呼吸道梗阻:在损伤早期,上呼吸道首先受到直接损伤,咽部组织疏松,受伤后迅速肿胀,1 h 内就可造成上呼吸道完全阻塞,甚至下呼吸道部分或完全阻塞,其主要原因:①气管黏膜充血、水肿、出血、坏死及渗出增加,坏死脱落的黏膜碎片和吸入的烟尘颗粒极易引起小气道阻塞;②支气

管痉挛;③肺间质水肿使小气道进一步受压狭窄。呼吸道阻塞致呼吸困难、缺氧和 CO₂ 潴留。

3.2.2 肺顺应性下降:①肺泡萎陷:肺泡表面活性物质(PS)为磷脂蛋白复合物,由Ⅱ型肺泡上皮细胞(ACEⅡ)分泌,均匀分布在肺泡表面以保持肺泡表面张力,其半衰期为 43~45 h。含毒烟雾弹爆炸吸入性损伤可影响 ACEⅡ,使 PS 合成减少,半衰期缩短及灭活增加,肺泡萎陷,肺顺应性下降。②毛细血管渗漏:正常情况下由肺泡内压和血浆胶体渗透压来对抗血管内液体进入肺间质和肺泡;含毒烟雾弹爆炸吸入性损伤早期肺毛细血管通透性显著增加,大量的血浆成分渗漏到肺泡内,最初为水、电解质及小分子的蛋白,继之为白蛋白等大分子物质。严重者除血管中的红细胞外,其余血浆中物质均可渗漏到肺间质和肺泡,造成肺含水量增加、血浆胶体渗透压降低,引起肺间质肺水肿和肺泡肺水肿,可使肺顺应性下降^[23-27]。

3.2.3 肺通气/血流比例失调:缺氧和应激等使外周血管阻力和肺血管阻力增加,肺灌注减少,生理死腔增加,产生局部死腔样通气。此外,肺表面张力增加和支气管痉挛等因素造成肺顺应性下降、气道阻力增加,肺泡通气量下降;由于肺不张、肺水肿等因素使肺内分流增加,进一步加重低氧血症。

3.2.4 肝脏损害:进入体内的毒物,在代谢过程中其本身或代谢产物可直接对肝有毒性作用,损伤程度与毒物的毒性和剂量有关;肝损伤依病变大致可分为 3 种类型:①只引起肝内淤胆、小胆管及毛细胆管胆栓形成,并无肝细胞坏死及炎症反应;②可引起胆汁淤滞及肝细胞坏死两方面病变;③引起较明显的肝细胞坏死,肝细胞有脂肪变性、嗜酸性变及明显的坏死并伴有炎症反应。

3.2.5 中枢神经系统改变:烟雾中有些毒物可导致中枢神经系统功能和器质性病变;神经系统代谢旺盛,葡萄糖和氧的消耗量大,易受毒物的干扰;脑病理变化可有弥漫性充血、水肿、点状出血、神经细胞变性、坏死、神经纤维脱髓鞘等。①烟雾中金属、类金属及其化合物可通过抑制酶干扰微量元素,影响细胞的水和电解质平衡、能量代谢,以及扰乱中枢神经介质等而损害神经细胞的功能和结构;②烷类等有机溶剂能溶于中枢神经系统的类脂质结构,改变血脑屏障和神经细胞的通透性而损害神经细胞;③CO、CO₂、甲烷和氮类等物质可导致脑组织缺氧,并通过反应性脑血管变化及细胞膜钠、

钾泵障碍引起严重的脑水肿；④ 烃类和一些农药类具有较强的亲神经性毒物。以上毒物通过直接损害和血流动力学障碍造成中枢神经系统损害。

3.3 损伤后期病理生理改变

3.3.1 气管或肺损伤：气管或肺损伤可出现纵隔气肿、肺大泡、气胸；气管支气管损伤修复后，可出现瘢痕狭窄或气道扭曲变形，均可造成气道梗阻。

3.3.2 肺部感染^[9]：肺部感染往往不可避免，主要机制为呼吸道黏膜细胞变性或坏死，纤毛破坏，呼吸表浅，咳嗽无力，致使气道排痰和清除细菌异物的能力大为减弱；大量脱落黏膜及渗出物成为细菌的良好培养基；中毒导致的机体免疫力明显受损。

3.3.3 肺纤维化^[28-30]：① 损伤发生后肺内大量中性粒细胞积聚浸润、脱颗粒，释放氧自由基、髓过氧化物酶、弹性蛋白酶、白细胞三烯、血小板活化因子、血栓素等，对组织造成损伤；② 释放的氧自由基可损伤血管内皮细胞和基底膜，增加血管通透性，破坏肺间质；③ 分泌的炎性介质可降低 α 抑蛋白酶的活性，使蛋白酶对肺的损伤作用增强；④ 损伤 ACE II，影响 PS 的产生；⑤ 通过诱导膜的过氧化，加速花生四烯酸的代谢，两者协同作用导致肺血管损伤；⑥ 通过血小板积聚于肺微血管，形成微血栓，阻塞微循环和释放二磷酸腺苷、组胺、5-羟色胺、缓激肽等介质，引起肺血管通透性增加和肺水肿；⑦ 肺组织存在丰富的毛细血管网，且血流丰富，是中毒易损器官之一，含毒烟雾弹中的有毒物质可对肺造成直接和间接损害，是造成损伤后期肺纤维化的重要因素。

4 临床表现与病情评估

临床上广义吸入性损伤的概念是指由于吸入各种有害物质引起的气管、支气管和肺实质损伤。吸入气道的物质主要包括胃酸、含有细菌的口咽部分泌物及胃内容物、有害气体、重金属、烟雾、刺激性液体（如矿物油、动植物油脂等）、无刺激性液体（淡水、海水）及固体异物等。烟雾弹爆炸吸入性损伤是按特定状况分类的一种吸入性损伤，也是广义呼吸道烧伤的一种特殊类型，除强调吸入高温烟雾的“烧伤”物理作用外，还同时强调吸入烟雾中“毒物”对机体的影响，其临床表现与吸入烟雾中的毒物密切相关，可引起呼吸道系统局部及全身中毒损害。只要有明确的烟雾接触史和相应的临床表现，即可作出烟雾弹爆炸吸入性损伤的诊断。

4.1 早期评估：临床上某些体征有助于呼吸道损伤

的诊断，如声嘶、刺激性咳嗽及前胸部听诊闻及高音调干啰音，提示损伤已累及声门以下；出现呼吸困难、哮鸣音和湿啰音时，提示损伤累及支气管和肺实质；出现呼吸加快、呼气性呼吸困难、咳嗽、咯血时，提示小气道和肺实质损伤。此外，还应注意有无 CO 等有毒气体中毒等合并损伤。烟雾弹爆炸吸入性呼吸道损伤严重程度与损伤部位密切相关，通常根据呼吸道损伤部位及症状体征进行分度^[7-8]。

4.1.1 轻度呼吸道损伤：一般指上呼吸道即声门以上，包括鼻、咽和声门的损伤。一般在最初 24 h 内表现为鼻毛烧焦、咳嗽、喘鸣、口鼻渗液多、轻度声嘶、吞咽困难和疼痛，以及上气道阻塞症状；黏膜有充血、肿胀，重者有黏膜坏死、糜烂和水疱形成，尤其在声门以上；可有头面部烧伤。

4.1.2 中度呼吸道损伤：指气管隆突以上，包括喉和气管损伤。可出现明显的声嘶、喘息、刺激性咳嗽甚至呼吸困难。早期咳白色黏液痰或含碳粒的痰，2~3 d 后痰中可有脱落的气管黏膜；肺部可闻及干湿啰音和哮鸣音，严重者咳嗽反射消失或减弱。

4.1.3 重度呼吸道损伤：指累及气管以下，深达小支气管和肺泡的损伤。突出表现为伤后数小时出现严重呼吸困难甚至呼吸衰竭的表现，如心率加快、口唇发绀、血性泡沫痰、躁动、谵妄甚至昏迷。因广泛支气管痉挛，肺部可闻及哮鸣音和干、湿啰音。呼吸道黏膜广泛坏死、脱落，出现肺水肿和肺不张。

4.2 病程分期：轻度呼吸道损伤者不分期，但对中、重度呼吸道损伤，常需根据病理生理特点分期治疗。实际上随着治疗手段的早期应用，这几个时相间多无显著界限，一般分为如下 4 期。

4.2.1 呼吸功能不全期（伤后 0~2 d）：轻、中度损伤者可出现口鼻渗出增多、呼吸增快、刺激性咳嗽及咳出含碳粒的痰等；重度损伤者可在损伤后 24 h 内出现呼吸衰竭；由于气道黏膜充血水肿、支气管痉挛以及脱落的气道黏膜阻塞小气道，引起广泛气道和肺泡损伤。表现为呼吸浅快、呼气性呼吸困难、发绀、躁动甚至昏迷。查体显示肺部呼吸音减弱，有少量哮鸣音；X 线胸片检查可无异常。由于肺泡通气下降，动脉血 pH 值及动脉血氧分压（PaO₂）下降，动脉血二氧化碳分压（PaCO₂）升高。

4.2.2 肺部渗出期（伤后 1~4 d）：中、重度损伤者此阶段主要特征是肺部渗出和肺不张，且呼吸道损伤越重，肺部渗出发生越早、越严重，一般多在伤后 6 h~2 d 出现，持续 7~10 d。支气管镜检查显示声

门上肿胀进行性加重,逐渐形成阻塞;呼吸道黏膜充血水肿,脱落的黏膜阻塞小气道造成肺不张。由于血管通透性增加使间质性肺水肿进一步加重,严重者发展为毛细血管渗漏综合征。表现为呼吸困难、血性泡沫痰,肺部可有湿啰音和哮鸣音;胸部X线片提示肺部渗出与水肿。由于存在严重的通气/血流比例失调,此期患者均有严重的低氧血症。

4.2.3 肺部感染期(伤后3~11 d):主要特征为肺不张、肺部渗出和感染,可出现脓毒症,甚至发生ARDS。重度呼吸道损伤几乎都并发支气管肺炎,如不及时控制肺不张和肺炎,也会造成急性呼吸衰竭。

4.2.4 肺纤维化期(伤后2~4周):以成纤维细胞增殖及大量细胞外基质聚集并伴炎症损伤、组织结构破坏为特征(即瘢痕形成)。肺纤维化严重影响呼吸功能,表现为干咳、进行性呼吸困难,且随病情和肺部损伤加重,呼吸功能不断恶化。肺纤维化早期虽有呼吸困难,但X线胸片可能基本正常;中后期出现两肺中下野弥散性网状或结节状阴影。肺功能检查提示肺容量减少、弥散功能降低和低氧血症。

4.3 其他评估

4.3.1 类Mendelson综合征反应:烟雾弹爆炸后吸入HCl可出现类似Mendelson综合征的反应,是一种特殊的吸入性损伤类型,不适于上述病情分级,需引起重视。Mendelson综合征是指由于吸入少量高酸性胃液引起的急性肺水肿,可于误吸后2~4 h呈现急性哮喘样发作,发病24 h左右胸部X线可见不规则边缘模糊的斑状阴影,患者可出现明显发绀,严重者可造成死亡。Mendelson综合征病理损伤分为两个阶段,第一个阶段高峰出现在误吸后1~2 h,是酸性物质对呼吸道和肺泡上皮细胞直接损伤的结果;第二个阶段高峰出现在4~6 h,主要为肺泡和肺间质内中性粒细胞渗出为主的急性炎症,这与炎性细胞的浸润及活化、炎性介质释放、黏附分子及酶类有关,其中白细胞介素-8的释放、中性粒细胞活化和补体的激活起关键作用。

4.3.2 纤维支气管镜下损伤严重程度分级:烟雾弹爆炸吸入性损伤患者在急救结束后,应尽早进行纤维支气管镜检查,根据纤维支气管镜下表现可进行损伤严重程度分级^[31-32]:①0级(无损伤):未见碳粒沉积、黏膜红斑、黏膜水肿、支气管黏液栓或阻塞;②1级(轻度损伤):在近段和远端支气管可见很小或片状的黏膜红斑、或碳粒沉着区;③2级(中度损伤):可见中等程度的黏膜红斑、碳粒沉着区、支

气管黏液栓,或支气管狭窄;④3级(重度损伤):可见伴有严重炎症、组织易脆、大量碳粒沉着,以及支气管黏液栓或支气管狭窄;⑤4级(极重度损伤):有黏膜脱落、坏死、支气管腔闭塞的证据。

4.3.3 合并食管及胃损伤:虽然含毒烟雾弹爆炸吸入性损伤主要表现局限在呼吸道,但是有时还会合并消化道损伤。临床观察到部分患者在损伤早期出现剧烈恶心和呕吐等消化道症状,并在发病后2~3周内持续出现胃蠕动功能消失(胃瘫痪)的表现,每日可引出大量胃液;而肠道蠕动功能正常,肠鸣音持续存在,腹部平坦,无肠胀气表现;且发病数日后进行胃镜检查,未见胃黏膜损害。这种消化道蠕动功能出现胃段与肠段相分离的现象,在上呼吸道吸入性损伤较重者似乎较下呼吸道损伤较重者表现更为突出,推测其原因可能是:①烟雾弹爆炸所生成的毒物存在于呼吸道中,咳出的含毒痰液可经吞咽动作进入胃,故造成胃黏膜损伤;②含毒痰液中某些毒物可能损伤或影响支配胃的神经系统,造成胃瘫痪;③由于胃蠕动功能消失,毒物未能进一步下行,肠道功能未受影响;④上呼吸道损伤较重者咳含毒痰液的概率大于下呼吸道损伤者,故易出现消化道症状。理论上还应同时存在食管和口腔损伤,但由于黏膜更新速度快,其临床表现可能不明显。

4.3.4 其他全身中毒症状:部分患者在中毒早期可出现肝功能异常及头痛、头晕、嗜睡、惊厥等症状,甚至有幻觉、意识障碍及颅内压增高等征象;可能为毒物吸收入血后引发的全身中毒症状。

5 急性期治疗

5.1 治疗原则:①轻度呼吸道损伤:首先脱离有毒物接触,清除暴露部位的含毒物质。轻症患者可仅给予对症治疗,每2 h翻身1次。重症患者可雾化吸入肾上腺素减轻气道阻塞的症状。对严重上呼吸道广泛水肿的患者应给予糖皮质激素,缺氧者给予吸氧。保持呼吸道通畅,及时吸出上呼吸道分泌物,出现急性上呼吸道梗阻时要及时给予气管插管或气管切开。②中度呼吸道损伤:患者出现胸闷、呼吸困难及通气功能异常应进一步观察。雾化吸入糖皮质激素、支气管舒张药物和祛痰药有助于减轻气道阻塞症状。气道阻塞严重者可全身短期使用糖皮质激素。③重度呼吸道损伤:主要是支持治疗(吸氧和机械通气),糖皮质激素可降低病死率。

5.2 一般治疗

5.2.1 做好呼吸道管理是重中之重:①卧位:由于

上呼吸道梗阻在 3~4 d 内可得到缓解,对轻度呼吸道损伤可采用半坐位减轻头面部水肿。② 气管插管及人工辅助通气:为减少急性期进一步肺损伤和预防后期肺纤维化,中、重度损伤均提倡尽早气管插管,充分镇静和肌肉松弛,进行呼吸机辅助通气,让损伤肺在发病急性期得到“充分休息”。应强调的是,进行早期气管插管的决策应以病情分度为依据,即中、重度损伤早期立即启动气管插管和人工辅助通气,而不应根据血气分析指标〔如氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)等〕恶化进行气管插管的“传统”标准,应摒弃“等待出现呼吸衰竭后再进行气管插管”的观点。考虑到气管插管患者后期管理的耐受性问题,可优先考虑经鼻气管插管。③ 气管切开:近年来由于气管导管的组织相容性提高和高容低压气囊的应用,以及人工气道护理水平提高,多主张尽早进行气管插管,尽可能避免气管切开术。传统的气管切开指征,如气管插管 7~10 d 以上、呼吸道分泌物多需经人工气道清除、需较长时间机械通气、颜面部重度烧伤等指征均已废弃,目前早期气管切开只适用于气管插管困难或不成功的吸入性损伤患者。

5.2.2 尽早行纤维支气管镜检查及治疗:纤维支气管镜检查有助于吸入性损伤的早期诊断,可直接观察段以上支气管的病变,具有发现早、直观、准确的特点,是确认呼吸道损伤程度的最重要手段^[33-34]。支气管镜直视下可发现气道黏膜充血水肿、水疱、黏膜剥脱或出血、坏死,及支气管黏液栓等,还可见到附着于黏膜表面的烟尘颗粒。此外还可镜下行支气管肺泡灌洗,一次可注入灌洗液 30~50 mL,回收率在 55%~75%;支气管肺泡灌洗液可进行细胞计数和分类,涂片中如发现碳粒,有助于呼吸道损伤的诊断;根据纤毛细胞的形态变化进行评分,判断呼吸道损伤的程度;分析支气管肺泡灌洗液的成分对临床诊断也有指导意义,如蛋白含量可反映肺泡毛细血管通透性的变化,连续测定 PS 的活性也具有一定的指导意义。实际上对有毒烟雾弹爆炸吸入性损伤进行纤维支气管镜检查 and 支气管肺泡灌洗更重要的是其治疗价值,可及时清除气道内的坏死组织及痰液,故在疾病急性期,提倡应每日进行 1 次纤维支气管镜检查 and 必要的支气管肺泡灌洗,呼吸道损伤严重者更应高度重视。

5.2.3 充分镇静和肌松以保证“肺休息”:呼吸道峰压急剧升高是造成肺大泡、气胸、纵隔气肿、心包积气等气道和肺泡破裂相关并发症的重要原因之

一^[35],因此应充分合理使用神经肌肉阻滞剂,也可采用冬眠疗法,以避免呼吸机使用过程中的人-机对抗,避免患者咳嗽、挣扎等使呼吸道压力突然增加。建议在机械通气时使用程序化镇静,这是指以镇痛为基础,有镇静计划和目标,并根据镇静深度评分调节镇静剂用量的系统镇静方案。无论镇静时间长短,推荐优先使用异丙酚或右美托咪定;对躁动的危重患者,只有充分镇痛和治疗可逆原因后才能镇静。急性躁动的患者用咪达唑仑或地西洋镇静;需要快速唤醒时(如神经系统评估或拔除气管导管时),异丙酚是恰当的镇静剂。仅推荐短期使用咪达唑仑,因为使用咪达唑仑超过 48 h 或 72 h 易导致唤醒困难及拔管延迟。早期短疗程(≤ 48 h)应用神经肌肉阻滞剂,如连续输注顺苯磺酸阿曲库铵,可以降低机械通气所致气压伤风险。

5.2.4 液体复苏控制在最低有效循环血量水平:损伤早期肺毛细血管通透性增加,注意可能出现毛细血管渗漏现象,主张补液量应控制在最低有效循环血量的水平。早期避免白蛋白输入,可给予羟乙淀粉等胶体溶液堵漏;监测胶体渗透压,提高机体胶体渗透压以减少肺渗出。发病后期需注意监测血浆白蛋白,及时补充并保持血白蛋白在正常水平。

5.2.5 酌情雾化吸入减轻局部症状:① 乙酰半胱氨酸喷雾剂:其化学结构中的巯基可使黏蛋白双硫键断裂,降低痰黏稠度,有助于排痰,通常以 10% 溶液喷雾吸入,每次 1~3 mL,每日 3~6 次。② 肝素:雾化吸入可减少损伤部位纤维帽的形成,通常 5~10 kU 加入 3 mL 生理盐水中,每 4 h 1 次。③ 糖皮质激素:局部用糖皮质激素具有局部高效和全身安全的特点,常用药物有布地奈德,每次使用 1~2 mL,根据病情每日 1~3 次;也可用地塞米松雾化。④ 支气管扩张剂:主要用于解除支气管痉挛,常用药物有异丙托溴铵、沙丁胺醇和肾上腺素等。

5.2.6 控制感染并注意减少细菌耐药性:呼吸道吸入性损伤较易发生肺部感染,防治关键在于维持呼吸道通畅,对气管插管或气管切开者应加强人工气道管理,及时吸痰、湿化,注意无菌操作。积极进行病原学检查,尽早给予针对性抗菌治疗。抗菌药物应用原则是早期、足量和短期使用,以减少细菌耐药性,并注意血液净化对抗菌药物浓度和疗效的影响,以及人工管道感染的预防。对于重症感染者,除根据患者生理和病理状况、感染严重程度、病原菌、药品不良反应选用抗菌药物外,还应参考药物重要

的药效学和药代动力学参数制定给药方案。对于有创面的患者,注意创面的处理,因为肺部感染的病原菌往往与创面细菌相一致。建议定期给予丙种球蛋白,不仅防止机体免疫力下降,有助于预防感染,对肺纤维化也可能具有一定的预防作用。

5.2.7 早期维护肠道功能与营养治疗:根据“肺与大肠相表里”的中医理论,肠道功能恢复是加速肺损伤恢复的重要因素。维护肠道功能的主要措施为避免使用影响肠道功能药物,早期开始胃肠内营养,使用空肠管等新喂养技术,给予水溶性膳食纤维和微生态制剂重建肠道菌群^[36],乳果糖和植物油等刺激胃肠蠕动。不能自主进食者可插入鼻胃管改善患者营养状态,避免胃肠黏膜萎缩所致的肠源性感染,以及减少进食不当引起的误吸,但插入鼻胃管可使贲门处于开放状态,鼻饲不当引起胃内容物潴留,又可能加重胃内容物反流和误吸,因此对插入鼻胃管的患者加强管理十分重要。

肠内营养以发病 12~24 h 给予,以渐进式、分阶段、交叉推进为原则,剂型由预消化制剂过渡到整蛋白制剂;浓度由低到高;输注速度由慢到快。还应重视早期营养以碳水化合物为主,碳水化合物应以糊精为主,忌大剂量葡萄糖或蔗糖的组方,使用低脂配方或加入部分中链脂肪酸,同时应有充足的卵磷脂乳化。热量来源以碳水化合物为主,氮源渐进,如果使用动物蛋白,早期应该使用深度水解物,从而确保营养在小肠吸收的同时,避免结肠富营养化致微生态恶化,在供应能量的同时营养胃肠黏膜。

5.2.8 重视中医中药在吸入性肺损伤的应用:在疾病发展的中后期,采用中药辨证施治及针灸等治疗措施可维持和恢复胃肠功能,有助于减少肺纤维化的形成。需注意的是,危重病患者给予中药煎剂可在过滤中药粗渣后经胃管分次注入,忌单次大量注入,避免胃食管反流。不可通过空肠营养管给予中药,因其管径细小,中药残渣易致堵死,且中药不经过胃部的作用,不符合中药的使用原则,同时也不提倡中药制剂经直肠给药。

5.3 特殊治疗策略

5.3.1 强调早期积极行基于“肺休息”的机械通气策略:传统观点认为当患者出现呼吸衰竭,用鼻导管或面罩吸氧不能纠正时,应及时进行机械通气纠正低氧血症和 CO_2 潴留,使用机械通气的指征为:呼吸困难,呼吸频率 >35 次/min; $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg ($1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$), $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg; 顺应性下

降;肺内分流 $>15\%$;动脉-肺泡氧分压差($\text{P}_{\text{A-a}}\text{O}_2$) >30 mmHg。目前观点认为,烟雾弹爆炸中、重度吸入性损伤都应早期气管插管和人工辅助通气,而不应等待上述血气分析指标出现恶化后再进行机械通气。此外,此类患者无论是否存在缺氧均应加用呼气末正压(PEEP),使萎陷的肺泡保持复张状态,以减少可能出现的气道狭窄和肺泡萎陷。通常情况下 PEEP 应从 $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ($1 \text{ cmH}_2\text{O} = 0.098 \text{ kPa}$) 开始逐渐增加,寻找最佳 PEEP 压力水平,一般不超过 $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。关于呼吸机模式的选择,部分取决于是否促进或试图压制患者的自主呼吸,也应考虑俯卧位通气和一氧化氮吸入等特殊措施。

5.3.1.1 通气模式和肺容量:理论上讲,有毒烟雾弹爆炸吸入性肺损伤患者肺的容量超过一定的临界值将产生新的肺损伤,故应限制肺过度扩张。具体模式与容量参数:①潮气量(VT):限制呼气末肺容量的最简单的方法是小 VT 策略,提倡用 6 mL/kg 的 VT。②气道平台压:限制气道平台压似乎能更有效降低病死率,通常选用压力控制模式,调整吸气压力来获得 6 mL/kg 的呼出 VT,或者选用压力调整容量控制模式(PRVC),这种模式中呼吸机自动调整压力来获得目标 VT。较少采用容量辅助控制模式去保证 VT,对于严重损伤的肺组织,即使预设小 VT,气道压力也经常 $>27 \text{ cmH}_2\text{O}$ 左右,此时只能进一步减小 VT。③通气模式:在肌肉麻痹或应用肌松剂的患者中,呼吸机通气模式的选择可能不重要,只要通气目标的设置(即吸气时间和目标 VT)相近,肺容积变化的时程在容量辅助控制和压力辅助控制通气时并无显著差别,只是容量辅助控制通气时吸气上升过程呈线性上升,而压力辅助控制通气时则呈近似指数上升,即对肺容积无显著影响。④驱动压:指气道平台压与 PEEP 间差值,对于肺容积来说这是一个更为重要的决定性因素。理论上讲,限定气道平台压,给予更高的 PEEP,也就是减少驱动压,可能是有益的;但过度降低驱动压,例如限定其 $<15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 是否更好,尚无定论。

5.3.1.2 PEEP 的设置:最佳 PEEP 是指能使肺达到最佳顺应性、萎陷的肺泡膨胀、氧分压最高、肺内分流最低、氧输送最多,且对心排量影响最小时的 PEEP 水平。PEEP 的设置包括以下几种方法。

5.3.1.2.1 基于氧合状况的 PEEP:基于滴定相对于氧流量的 PEEP 水平,以达到一个可接受的 PaO_2 状态,是目前设定 PEEP 最常用的方法,其原理是用机

体氧合状态作为肺泡复张的替代目标,如果 PEEP 太低而不能使肺容积复张明显, PaO_2 也低,提示需要较高水平的 PEEP。因此,该方法有下列缺陷:首先,规定的 PEEP 可能太低,无法使肺充分复张,甚至无法产生正的跨肺压;其次,当动脉血氧饱和度 (SaO_2) 较低时,仅提示需要更高的 PEEP,而不管肺是否有潜在的可复张性;另外, PEEP 影响 PaO_2 不只是单纯通过肺复张,而且还对循环有影响。但使用基于氧合的 PEEP 调整策略简便有效,故广泛用于临床。

5.3.1.2.2 基于呼吸力学的 PEEP: 压力-容积曲线反映呼吸系统的机械性能。PEEP 改变呼吸系统的静态顺应性,这个终点长期被提倡作为 PEEP 滴定的工具,调整 PEEP 直到静态顺应性达到最大值是其中一种方法。因为 PEEP 被尽可能提高,只要平台压不超过 $28 \sim 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, 更高水平的 PEEP 有助于增加肺复张水平。第二个方法是在非常低的吸气流速下绘制压力-容积曲线的整个吸气支,低拐点被当作吸气复张的依据(所以为呼气塌陷点),设置 PEEP 于低拐点以上 $2 \text{ cmH}_2\text{O}$; 如果吸气末的压力曲线斜率变平(上拐点),则提示可能是过度膨胀和需要降低 VT 或 PEEP。第三种方法是在控制通气恒定流速期间获得信息来分析吸气压如何线性上升,线性度指数称为“应力指数”,当上升呈线性时则等于 1,当向上凸时则小于 1,当向下凹时则大于 1。这些基于呼吸力学滴定 PEEP 方法的缺点是需要患者的配合,且易受腹部、胸壁或胸腔积液影响。

5.3.1.2.3 基于食管压的 PEEP 设置: 呼气末胸腔内压存在较大的个体间差异,可能反映腹腔压、胸壁力学、呼气做功以及其他因素之间的差值,导致相似平台压的患者之间跨肺压明显不同。如肥胖患者平台压 $> 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, 同时合并高碳酸血症和低氧血症,此时对气道压影响最大的因素可能是胸壁,而非肺过度膨胀, PEEP 或 VT 可以增加,且无害。此类患者可通过测定食管压力评估跨肺压,以寻找最佳 PEEP,可靠的食管压的获得需要深度镇静或肌松、食管气囊的置入以及专业人员测量。

5.3.1.2.4 基于右心功能的 PEEP: 设置 PEEP 改变可影响右室功能,肺过度膨胀挤压肺微血管,增加肺血管阻力和死腔,二者诱导的高碳酸血症可降低肺血管阻力,经食管或经胸超声多普勒监测右室流出道阻力和右心室功能,是设置 PEEP 的替代方法。

5.3.1.2.5 基于肺泡死腔的 PEEP 设置: PEEP 诱导

的复张可能减少肺泡死腔,而过度膨胀则增加死腔,监测肺泡死腔(一般使用容积- CO_2 描记术)可能对 PEEP 实施管理有利。

5.3.1.3 体外膜肺氧合(ECMO): ECMO 的原理是将体内血液引出体外,经特殊材质人工心肺旁路氧合后注入患者动脉或静脉系统,起到部分心肺替代作用,维持人体器官组织氧合血供。ECMO 方式主要有静脉-静脉(V-V)转流方法(肺替代)和静脉-动脉(V-A)转流方法(心肺联合替代);心功能衰竭及心肺衰竭患者选用 V-A 转流方式,肺功能衰竭者选用 V-V 转流方法,长时间心跳停止者选用 A-A-A 模式,在病情变化过程中还可能不断更改转流方式。有毒烟雾弹爆炸吸入性肺损伤时行 ECMO 多选用 V-V 转流方法,当然还要参照病情变化灵活选择^[37-38]。采用 ECMO 辅助循环时,可直接从血中清除 CO_2 ,使患者从通气保护策略的需求中解脱出来,在呼吸机参数设置上可有很大的自由度,如 VT 可以显著降低 $< 6 \text{ mL/kg}$ 而不发生碳酸血症;呼吸频率可以被设置得非常低(例如 3 次/min);驱动压也可设置到 $< 13 \text{ cmH}_2\text{O}$,甚至有时患者可以脱离机械通气,完全依靠体外气体交换。吸入性肺损伤应用 ECMO 技术可部分或完全替代机械通气的功能,有助于进一步减少肺过度扩张造成的肺损伤。

5.3.1.4 高频振荡通气(HFOV): 从肺保护的观点出发, HFOV 似乎是理想的,高的平均气道压可复张肺泡,且趋于保持肺泡开放,典型性的小 VT 减少了肺组织潮汐式的反复伸展。但目前的研究多提示,虽然 HFOV 可以保持肺开放,但还可损害右心室功能,作为一种常规的肺保护方法似乎无效。

5.3.2 重视基于病情变化的糖皮质激素合理应用: 在吸入性肺损伤中予以糖皮质激素治疗尚存在争议^[39-40]。国外学者认为给予糖皮质激素可延缓损伤的修复过程,且大剂量糖皮质激素存在股骨头坏死、免疫抑制等众多不良反应,故多反对经验性、常规给予糖皮质激素治疗;而国内多数学者认为应经验性给予糖皮质激素治疗,在疾病早期如尽早使用糖皮质激素可抑制肺损伤的渗出过程,中后期继续给予适当剂量的糖皮质激素可抑制肺纤维化过程。

5.3.2.1 现场急救单次应用糖皮质激素: 可首选静脉给予 10 mg 地塞米松注射液,理由是简便易得;有条件者也可选用 80 mg 甲泼尼龙单次静脉注射。

5.3.2.2 轻度患者短程应用糖皮质激素: 此类患者预期肺纤维化可能性较小,可急救时只用 1 次糖皮

质激素,或每日给予甲泼尼龙 40~80 mg,共 3 d;亦可根据肺部病变进展情况适度延长使用时间。

5.3.2.3 中、重度患者提倡早期、足量应用糖皮质激素:目的是减轻气道水肿和肺泡渗出。通常情况下首选甲泼尼龙,因其在肺组织浓度相对较高,一般建议剂量 240~480 mg/d,分 2~3 次静脉注射。如肺部病变得控制,可 3 d 后迅速减量至 120 mg,以最大限度减少药物不良反应;如肺部病变控制不满意,可根据病情适当延长使用时间。有些学者提倡早期应用大剂量糖皮质激素(如每日甲泼尼龙可高达 1~3 g);反对过大剂量的学者认为,通常每日 240 mg 甲泼尼龙(相当于 60 倍生理剂量)即可完全覆盖糖皮质激素受体,理论上更大剂量不能进一步提高其疗效,除非机体已存在糖皮质激素抵抗现象。

5.3.2.4 中、重度患者提倡足量、中程应用糖皮质激素:目的是防止肺损伤后的纤维化,需注意,肺纤维化可于发病 1 个月后出现,故对于中、重度及预期肺纤维化可能性较大者,甲泼尼龙应在 120 mg 以上的剂量水平维持 7~10 d,然后减至 80 mg 维持 1 周左右,再减至 40~60 mg 维持 2~3 周,最后替换为口服糖皮质激素,直至停用。糖皮质激素的总疗程至少应在 1 个月以上,在减量过程中肺部病变复发和加重者可随时加大剂量,或延长疗程时间。

5.3.2.5 疾病后期糖皮质激素维持治疗应遵循个体化原则:由于病情轻重、年龄、体重等多种因素不同,糖皮质激素用量可能相差悬殊,肺纤维化患者短期内病情进展变化不大,病情相对稳定,原则是小剂量维持以甲泼尼龙 4~8 mg/d 和 8~16 mg/d 两个等级剂量,疗程常需 6 个月。

5.3.2.6 糖皮质激素增减量时的病情评估:在烟雾弹爆炸吸入性损伤治疗方面,糖皮质激素的使用是肺损伤治疗的重点和难点,如何确定激素给药量和停药时机是临床医生头痛的问题;通常使用胸部 CT 作为评价工具最为客观,但短时间内多次进行 CT 检查对患者存在较大伤害;故强调在激素使用过程中,要注意选用替代 CT 检查的其他评估方法,如炎症指标改变、血气分析、肺功能检查等,最终目的是既能为确定激素停药、减量的时机提供客观标准,又不会由于频繁影像学检查而带给患者额外伤害。

5.3.3 强调早期实施以连续性血液净化(CBP)为基础的解毒治疗:有毒烟雾弹所含成分均为低毒组分,针对已知的酸类、碱类、硫类、重金属锌等毒物,目前均无特异性解毒药物。在具体临床实践中,可对

患者的血液、尿液、气管内抽吸物等进行毒物分析,根据检测结果给予对应性解毒治疗。通常认为对于这类吸入性肺损伤,毒物在吸收过程及吸收入血后,常常立即与体内蛋白和黏膜结合,进入血液的量是极其有限的,从针对清除毒物的目的去采用血液净化治疗似无必要。但是含毒烟雾弹爆炸燃烧后的不全燃烧物成分可能极其复杂,毒性更不明确;且在临床治疗过程中,尤其在疾病发展后期,肺部病变可突然加重,以及相对于其他吸入性损伤,较容易遗留后期肺纤维化病变,推测此现象很可能与吸入体内的未知毒物、以及继发的炎症等病理生理过程有关;故从清除未知毒物、炎症介质和细胞因子角度考虑,以及既往有限的临床实践经验,提倡此类中、重度吸入性损伤患者应早期积极给予 CBP 治疗,即连续性肾脏替代治疗(CRRT)。

5.3.3.1 CRRT 治疗策略:CRRT 是一类以连续缓慢清除水分和溶质的血液净化方式的总称。血液滤过的优势在于所使用的滤器不仅能清除大分子毒素,还具有极强的吸附功能,使炎症介质、细胞因子、肿瘤坏死因子及多种毒物得以清除^[41-42]。其中连续性静脉-静脉血液滤过(CVVH)较常用,主要通过对流和弥散方式缓慢清除毒物,能长时间维持内环境平衡。含毒烟雾弹爆炸吸入性损伤进行 CBP 的疗程可根据患者病情适度调整,建议多数患者血液净化疗程应在 2~4 周左右,甚至更长。需强调的是,过早停用 CBP 治疗可能伴随患者病情的反弹。

5.3.3.2 CRRT 与药物使用:接受 CRRT 的患者药物清除率变异极大,尤其对抗菌药物的影响较显著。药物的蛋白结合率、体液分布容积、CRRT 治疗剂量、滤过膜或透析膜本身特性、患者残余肾功能等,均是 CRRT 治疗对抗菌药物清除率的影响因素。低蛋白血症越严重、透析治疗剂量越大、应用膜面积越大,药物清除率就越大,抗感染治疗效果越差,甚至诱导耐药菌株产生。通常认为蛋白结合率>80% 的抗菌药物不易被 CRRT 清除,不需调整剂量。CVVH 等模式可有效清除万古霉素,但应监测其血药浓度,以利于调整药物剂量及给药间隔。

5.3.4 强调早期给予预防肺纤维化措施:有毒烟雾弹爆炸吸入性肺损伤后期肺纤维化是治疗的难点,也是决定患者转归的重要因素,故预防肺纤维化的措施应在损伤早期就开始进行,并贯穿整个治疗始终。临床上除糖皮质激素具有抗纤维化作用外,还可考虑下列治疗措施。

5.3.4.1 吡啡尼酮: 临床研究证实, 吡啡尼酮可抑制特发性肺纤维化患者肺功能下降, 延长生存时间。使用方法: 按剂量递增原则逐渐增加用量, 初始用量 200 mg, 每日 3 次; 然后在 2 周内, 通过每次增加 200 mg 剂量, 最终将剂量维持在每次 600 mg (1 800 mg/d)。空腹服用时血药浓度会明显升高, 很可能出现不良反应, 故以餐后服用为宜。应密切观察患者用药耐受情况, 若出现明显胃肠道症状、对日光或紫外线灯的皮肤反应、肝功能酶学指标显著改变等现象, 可根据临床症状减量或停药, 待症状减轻再逐步增加给药量, 最好将维持用量调整在每次 400 mg (1 200 mg/d) 以上。

5.3.4.2 尼达尼布: 尼达尼布是一种酪氨酸激酶抑制剂, 用于治疗特发性肺纤维化。尼达尼布对已被证实肺纤维化病理机制中具有潜在影响的生长因子受体发挥作用, 其中最为重要的就是血小板源性生长因子受体、成纤维细胞生长因子受体和血管内皮生长因子受体。尼达尼布能够通过阻断这些参与纤维化进程的信号转导通路, 减少肺功能下降速度, 从而减缓肺纤维化疾病进展。

5.3.4.3 N-乙酰半胱氨酸(NAC): NAC 是一种修饰合成的氨基酸半胱氨酸。在体内, NAC 被转化为抗氧化剂谷胱甘肽, 可抑制神经细胞凋亡, 但也可诱导平滑肌细胞凋亡。目前干预肺纤维化治疗的一般剂量为 600 mg, 每日 3 次口服; 也可用 5% 溶液经气管内滴入, 每次 1~2 mL, 每日 2~6 次。

5.3.4.4 其他药物: ① 抗凝药物: 在肺间质纤维化患者治疗中给予抗凝药物干预有益于其治疗, 常用低分子肝素 5 kU 皮下注射, 每日 1 次, 根据情况可用 1~2 周; ② 免疫抑制剂: 对于糖皮质激素无效或有严重的不良反应者也可考虑免疫抑制剂, 如环磷酰胺、硫唑嘌呤、甲氨蝶呤等; 新近发现有些用于治疗其他疾病的药物也有抗纤维化的作用, 如秋水仙碱、干扰素、血管紧张素转换酶抑制剂、他汀降脂类药物等, 但还需进一步研究探索。

6 慢性损伤期诊断与治疗

有毒烟雾弹爆炸吸入损伤急性期治疗结束后, 由于毒物、炎症反应等因素的作用, 可遗留下气道和肺组织病变。

6.1 慢性阻塞性肺疾病(COPD): 部分患者在急性吸入性气道损伤后, 气道阻塞有可能持续进展而发展为 COPD, 动态观察肺功能的变化有助于及时确定 COPD 的诊断。

6.2 非特异性气道反应性升高: 部分患者在吸入烟雾弹爆炸的有害气体后, 可出现持续数月至数年的非特异性气道反应性升高, 又称为反应性气道功能不全综合征。主要表现为咳嗽、呼吸困难和喘息; 肺功能可正常, 也可表现为阻塞性通气功能受限, 乙酰甲胆碱支气管激发试验阳性。非特异性气道反应性升高的发病机制尚不清楚, 可能与气道上皮细胞损伤后神经末梢暴露及气道非特异性炎症有关。糖皮质激素和支气管舒张药仅能缓解症状, 一些患者可长期遗留哮喘样症状、气流受限和非特异性气道反应性升高。

6.3 阻塞性细支气管炎: 阻塞性细支气管炎是吸入一些有毒烟雾, 如含氮氧化物及 SO₂ 的后期并发症。在损伤后 1~3 周, 部分患者可出现不可逆气流受限。病理改变为小气道肉芽组织阻塞和小气道纤维瘢痕形成, 偶可累肺泡管。临床表现轻重不一, 可有呼吸困难、咳嗽及吸气末爆裂音, 肺功能为阻塞性或混合性通气受限。轻症患者胸部 X 线片正常, 重症患者可表现为肺过度充气状态, 一般不出现肺部浸润影; 支气管灌洗液中性粒细胞升高表明有活动性炎症存在。可给予 6 个月的糖皮质激素治疗, 支气管舒张药可减轻症状。

6.4 机化性肺炎(BOOP): 部分患者可能出现阻塞性细支气管炎并 BOOP, 病理改变为在阻塞性细支气管炎的基础上, 肉芽肿累及肺泡管和肺泡。临床表现可有持续干咳、发热、咽痛及乏力等症状; 肺部听诊吸气末爆裂音, 不伴有哮鸣音; 肺功能为限制性通气受限和弥散障碍, 胸部 X 线检查显示为双肺毛玻璃密度的浸润影, 支气管肺泡灌洗液中性粒细胞或淋巴细胞明显增加。糖皮质激素治疗可使绝大多数患者临床症状改善、肺功能恢复及肺部阴影吸收, 疗程一般为 6 个月。极个别患者病情持续进展, 形成肺纤维化。

宋代学者苏洵在《辨奸论》中说到: “惟天下之静者乃能见微知著。” 含毒烟雾弹爆炸吸入性损伤的治疗涉及急诊医学、呼吸病学、中毒医学、烧伤医学和危重病医学等多个学科, 故突破学科界限, 全面地、整体地深入认识其病理生理过程, 预见性地给予针对性诊疗措施, 是治疗成功的保证^[43-45]。

审阅专家组成员名单(按姓氏汉语拼音为序): 陈寿权, 丁滨, 高志贤, 韩继媛, 黄亮, 菅向东, 李国强, 李莉, 李奇林, 刘明华, 刘志, 孟庆义, 聂时南, 彭晓波, 邱泽武, 史继学, 宋维, 王伯良, 王浩春, 王瑞兰, 王永安, 肖章武, 张泓, 张文武, 周染云

参考文献

- [1] 孟庆义, 邱泽武, 王立祥. 突发中毒事件应急医学救援中国专家共识 2015[J]. 中华危重病急救医学, 2015, 27 (8): 625-629. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.08.001.
Meng QY, Qiu ZW, Wang LX. China expert consensus of medical emergency rescue for acute poisoning accidents in 2015 [J]. Chin Crit Care Med, 2015, 27 (8): 625-629. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.08.001.
- [2] 中国毒理学会中毒与救治专业委员会. 化学毒剂与有毒化学品中毒急救处置中国专家共识 2015 [J]. 中华危重病急救医学, 2015, 27 (11): 865-874. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.11.001.
Division of Poisoning and Treatment Chinese Society of Toxicology. Emergency disposal of chemical agents and toxic chemicals poisoning: consensus among Chinese experts in 2015 [J]. Chin Crit Care Med, 2015, 27 (11): 865-874. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.11.001.
- [3] Antonio AC, Castro PS, Freire LO. Smoke inhalation injury during enclosed-space fires: an update [J]. J Bras Pneumol, 2013, 39 (3): 373-381. DOI: 10.1590/S1806-37132013000300016.
- [4] Raymond LW. Fire-Related Inhalation Injury [J]. N Engl J Med, 2016, 375 (19): 1904. DOI: 10.1056/NEJMc1611256.
- [5] Albright JM, Davis CS, Bird MD, et al. The acute pulmonary inflammatory response to the graded severity of smoke inhalation injury [J]. Crit Care Med, 2012, 40 (4): 1113-1121. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182374a67.
- [6] 周敏, 何金生, 李庆, 等. 重度烟雾吸入致大鼠急性肺损伤的免疫应答及其机制探讨 [J]. 中华危重病急救医学, 2007, 19 (4): 209-213. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2007.04.005.
Zhou M, He JS, Li Q, et al. Pulmonary immune responses to acute lung injury following smoke inhalation and its mechanisms [J]. Chin Crit Care Med, 2007, 19 (4): 209-213. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2007.04.005.
- [7] 冯胜娟, 贾赤宇, 刘真, 等. 重度烟雾吸入性损伤发病机制及治疗研究进展 [J]. 中华烧伤杂志, 2016, 32 (2): 122-125. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.02.014.
Feng SJ, Jia CY, Liu Z, et al. Advances in the research of pathogenesis and treatment of severe smoke inhalation injury [J]. Chin J Burns, 2016, 32 (2): 122-125. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.02.014.
- [8] 吴施曼, 樊毫军, 侯世科. 烟雾吸入性损伤的治疗研究进展 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2013, 20 (5): 318-320. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2013.05.025.
Wu SM, Fan HJ, Hou SK. Research Progress of smoke inhalation injury treatment [J]. Chin J TCM WM Crit Care, 2013, 20 (5): 318-320. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2013.05.025.
- [9] 廖新成, 郭光华, 王年云. 肺保护性通气策略对烟雾吸入性损伤犬氧合和肺组织炎症反应的影响 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2015, 22 (5): 453-457. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2015.05.002.
Liao XC, Guo GH, Wang NY. Effect of lung protective ventilation strategy on oxygenation and pulmonary inflammatory response in dogs with severe smoke inhalation injury [J]. Chin J TCM WM Crit Care, 2015, 22 (5): 453-457. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2015.05.002.
- [10] Cao L, Zhang XG, Wang JG, et al. Pulmonary function test findings in patients with acute inhalation injury caused by smoke bombs [J]. J Thorac Dis, 2016, 8 (11): 3160-3167. DOI: 10.21037/jtd.2016.11.94.
- [11] Baxter CS, Ross CS, Fabian T, et al. Ultrafine particle exposure during fire suppression—is it an important contributory factor for coronary heart disease in firefighters? [J]. J Occup Environ Med, 2010, 52 (8): 791-796. DOI: 10.1097/JOM.0b013e3181ed2c6e.
- [12] Pace R, Bon HM, Hoffman RS, et al. Effects of hydroxocobalamin on carboxyhemoglobin measured under physiologic and pathologic conditions [J]. Clin Toxicol (Phila), 2014, 52 (7): 647-650. DOI: 10.3109/15563650.2014.939659.
- [13] 刘素刚, 邱泽武, 孟庆义, 等. 临床毒理与中毒救治学科发展 [M] // 中国毒理学会. 2010—2011 毒理学科发展报告. 北京: 中国科学技术出版社, 2011: 75-84.
Liu SG, Qiu ZW, Meng QY, et al. Development of clinical toxicology and Poisoning Treatment [M] // Chinese Society of Toxicology. Toxicology development report, 2010-2011. Beijing: China Science and Technology Press, 2011: 75-84.
- [14] 刘鹏, 何跃忠, 张锡刚, 等. 碳氧血红蛋白与一氧化碳中毒的相关性研究 [J]. 军事医学, 2011, 35 (2): 134-135. DOI: 10.3969/j.issn.1674-9960.2011.02.014.
Liu P, He YZ, Zhang XG, et al. Correlation of carboxyhemoglobin and carbon monoxide poisoning [J]. Bull Acad Mil Med Sci, 2011, 35 (2): 134-135. DOI: 10.3969/j.issn.1674-9960.2011.02.014.
- [15] 孟庆义. 急诊诊断不明患者的最后一项鉴别诊断: 急性中毒 [J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2009, 4 (10): 747-749. DOI: 10.3969/j.issn.1673-6966.2009.10.003.
Meng QY. Last impression of differential diagnosis for the patients with unknown diagnosis in emergency room [J]. China J Emerg Resusc Disaster Med, 2009, 4 (10): 747-749. DOI: 10.3969/j.issn.1673-6966.2009.10.003.
- [16] 孟庆义. 论疑难急性中毒诊治思维 [J]. 临床急诊杂志, 2015, 16 (10): 735-738. DOI: 10.13201/j.issn.1009-5918.2015.10.001.
Meng QY. Discussion about the diagnosis and treatment thinking for difficult and complicated cases with acute poisoning [J]. J Clin Emerg Call, 2015, 16 (10): 735-738. DOI: 10.13201/j.issn.1009-5918.2015.10.001.
- [17] 王建, 沈锋. 盐酸吸入性急性肺损伤大鼠肺组织细胞凋亡及异丙酚对其的影响 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2012, 19 (5): 279-282. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2012.05.007.
Wang J, Shen F. Effects of propofol on apoptosis in lung tissue of rats with acute lung injury induced by hydrochloric acid [J]. Chin J TCM WM Crit Care, 2012, 19 (5): 279-282. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2012.05.007.
- [18] 邱泽武, 孟庆义. 2012—2016 中毒与应急毒理学学科发展 [J]. 中国急救医学, 2017, 37 (1): 74-81. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2017.01.001.
Qiu ZW, Meng QY. Progress of poisoning and emergency toxicology 2012-2016 [J]. Chin J Crit Care Med, 2017, 37 (1): 74-81. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2017.01.001.
- [19] de Oliveira HG, Guerra VA, Knorst MM. Fire-Related Inhalation Injury [J]. N Engl J Med, 2016, 375 (19): 1903-1904. DOI: 10.1056/NEJMc1611256.
- [20] Yonemitsu K, Sasao A, Oshima T, et al. Quantitative evaluation of volatile hydrocarbons in post-mortem blood in forensic autopsy cases of fire-related deaths [J]. Forensic Sci Int, 2012, 217 (1-3): 71-75. DOI: 10.1016/j.forsciint.2011.09.027.
- [21] 孟庆义. 急诊医学新概念 [M]. 北京: 科学技术文献出版, 2000.
Meng QY. New concept of emergency medicine [M]. Beijing: Science and Technology Literature Press, 2000.
- [22] Ferrari LA, Giannuzzi L. Assessment of carboxyhemoglobin, hydrogen cyanide and methemoglobin in fire victims: a novel approach [J]. Forensic Sci Int, 2015, 256 : 46-52. DOI: 10.1016/j.forsciint.2015.08.010.
- [23] 刘听, 陈骅, 刘杰, 等. 毛细血管渗漏综合征伴电解质紊乱诊治经验与教训 [J]. 临床误诊误治, 2015, 28 (1): 27-30. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2015.01.008.
Liu X, Chen H, Liu J, et al. Analysis of capillary leak syndrome with electrolyte disturbance (experiences and lessons) [J]. Clin Misdiagn Misther, 2015, 28 (1): 27-30. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2015.01.008.
- [24] 张重阳, 孟庆义, 邱泽武. 2014 年中国海蜇蛰伤救治专家共识 [J]. 临床误诊误治, 2014, 27 (10): 1-5. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2014.10.001.
Zhang CY, Meng QY, Qiu ZW. China expert consensus of jellyfish sting in 2014 [J]. Clin Misdiagn Misther, 2014, 27 (10): 1-5. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2014.10.001.
- [25] 王小红, 董晨明, 张红松. 毛细血管渗漏综合征的研究进展 [J]. 中国中西医结合急救杂志, 2012, 19 (2): 123-125. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2012.02.025.
Wang XH, Dong CM, Zhang HS. Research progress of capillary leak syndrome [J]. Chin J TCM WM Crit Care, 2012, 19 (2): 123-125. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2012.02.025.
- [26] 孟庆义. 发热、咳嗽、呼吸困难, 顽固性低氧血症是何因? (上) [J]. 临床误诊误治, 2016, 29 (9): 封 3.
Meng QY. Fever, cough, dyspnea, what's the reasons of refractory hypoxemia (I) [J]. Clin Misdiagn Misther, 2016, 29 (9): cover 3.
- [27] 孟庆义. 发热、咳嗽、呼吸困难, 顽固性低氧血症是何因? (下) [J]. 临床误诊误治, 2016, 29 (10): 封 3.
Meng QY. Fever, cough, dyspnea, what's the reasons of refractory hypoxemia (II) [J]. Clin Misdiagn Misther, 2016, 29 (10): cover3.
- [28] Sheridan RL. Fire-related inhalation injury [J]. N Engl J Med, 2016, 375 (5): 464-469. DOI: 10.1056/NEJMr1601128.
- [29] 刘鹏, 何跃忠, 王浩春, 等. 急性百草枯中毒患者预后影响因素的研究 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2011, 29 (3): 212-215.

- DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9391.2011.03.015.
- Liu P, He YZ, Wang HC, et al. Study on the prognosis of patients with acute paraquat intoxication [J]. Chin J Ind Hyg Occup Dis, 2011, 29 (3): 212-215. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9391.2011.03.015.
- [30] Levine M, Spyres M. Fire-related inhalation injury [J]. N Engl J Med, 2016, 375 (19): 1905. DOI: 10.1056/NEJMc1611256.
- [31] Hassan Z, Wong JK, Bush J, et al. Assessing the severity of inhalation injuries in adults [J]. Burns, 2010, 36 (2): 212-216. DOI: 10.1016/j.burns.2009.06.205.
- [32] Oh JS, Chung KK, Allen A, et al. Admission chest CT complements fiberoptic bronchoscopy in prediction of adverse outcomes in thermally injured patients [J]. J Burn Care Res, 2012, 33 (4): 532-538. DOI: 10.1097/BCR.0b013e318237455f.
- [33] Sheridan RL. Fire-related inhalation injury [J]. N Engl J Med, 2016, 375 (19): 1905. DOI: 10.1056/NEJMc1611256.
- [34] Riggan MAA, Hoffman RS, Gosselin S. Fire-related inhalation injury [J]. N Engl J Med, 2016, 375 (19): 1904-1905. DOI: 10.1056/NEJMc1611256.
- [35] 孟庆义. 高级急诊护理教程 [M]. 北京: 海洋出版社, 2000.
- Meng QY. Advanced emergency nursing tutorial [M]. Beijing: Ocean Press, 2000.
- [36] 孟庆义. 2016 急诊医学研究与展望 [J]. 中华急诊医学杂志, 2017, 26 (1): 15-20. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.01.005.
- Meng QY. 2016 emergency medicine research and prospect [J]. Chin J Emerg Med, 2017, 26 (1): 15-20. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2017.01.005.
- [37] 孟庆义, 邱泽武. 2014 年中国中毒救治热点回顾 [J]. 临床误诊误治, 2014, 27 (10): 1-3. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2014.10.003.
- Meng QY, Qiu ZW. Review of poisoning treatment in 2014 [J]. Clin Misdiagn Misther, 2014, 27 (10): 1-3. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2014.10.003.
- [38] 王立祥, 孟庆义, 余涛. 2016 中国心肺复苏专家共识 [J]. 中华灾害救援医学, 2017, 5 (1): 1-23. DOI: 10.13919/j.issn.2095-6274.2017.01.001.
- Wang LX, Meng QY, Yu T. China expert consensus of cardiopulmonary resuscitation in 2016 [J]. Chin J Disaster Med, 2017, 5 (1): 1-23. DOI: 10.13919/j.issn.2095-6274.2017.01.001.
- [39] Kong LJ, Meng QY. Different therapeutic strategies chosen according to different mechanism of sepsis [J]. J Inf Res, 2015, 3 (1): 130-137. DOI: 10.15761/CPB.1000107.
- [40] 孟庆义. 急诊感染研究进展 2015 [J]. 中华医学信息导报, 2016, 31 (1): 12-13.
- Meng QY. Research progress of emergency infection [J]. China Med News, 2016, 31 (1): 12-13.
- [41] Liu P, Liang YG, Meng QY, et al. Successful therapy with hemoperfusion and plasma exchange in acute 1, 2, 3-trichloropropane poisoning [J]. Hum Exp Toxicol, 2012, 31 (5): 523-527. DOI: 10.1177/0960327111426586.
- [42] 刘鹏, 何跃忠, 张锡刚, 等. 血液灌流结合连续性静脉-静脉血液滤过对急性百草枯中毒疗效的研究 [J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2011, 29 (4): 266-269. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9391.2011.04.006.
- Liu P, He YZ, Zhang XG, et al. Studying the therapic effects of hemoperfusion with continuous venovenous hemofiltration on the patients with acute paraquat poisoning [J]. Chin J Ind Hyg Occup Dis, 2011, 29 (4): 266-269. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9391.2011.04.006.
- [43] 孟庆义. 急诊临床思维 [M]. 北京: 科学技术文献出版社, 2010.
- Meng QY. Emergency clinical thinking [M]. Beijing: Science and Technology Literature Press, 2010.
- [44] 邱泽武, 彭晓波, 王春燕. 有毒气体急性中毒诊治中存在的问题 [J]. 灾害医学与救援 (电子版), 2016, 5 (2): 64-66.
- Qiu ZW, Peng XB, Wang CY. Problems of diagnosis and treatment of acute toxic gas poisoning [J]. Disaster Med Resc (Electron Ed), 2016, 5 (2): 64-66.
- [45] 邱泽武, 彭晓波, 王永安. 危险化学品事故与中毒救治 [J]. 中华卫生应急电子杂志, 2015, 1 (6): 5-8. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-9133.2015.06.002.
- Qiu ZW, Peng XB, Wang YA. Dangerous chemicals accident and poisoning treatment [J]. Chin J Hyg Resc (Electron Ed), 2015, 1 (6): 5-8. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-9133.2015.06.002.
- (收稿日期: 2017-02-17)

• 科研新闻速递 •

婴儿期砷中毒史对成年后身高及血液生化的影响

动物研究显示砷中毒可干扰骨代谢, 临床研究表明砷暴露可降低骨密度。由于目前对婴儿期砷中毒的长期预后知之甚少, 有学者针对 1955 年日本因使用污染奶瓶造成大规模砷中毒婴儿中的幸存者进行了一项临床研究, 旨在探讨婴儿期砷暴露史对 50 年后身高和反映主要器官功能的常规生化指标的影响。该研究共招募到日本冈山地区两家医院 50 例参与者, 其中 27 例有砷中毒史 (男性 14 例, 女性 13 例), 另外 23 例为当地年龄相仿的非暴露者 (男性 10 例, 女性 13 例)。收集两组体检信息及血常规和血生化结果。结果显示, 砷暴露组平均身高比非暴露组少 6.5 cm ($P=0.02$)。此外, 砷暴露组较非暴露组有较高的平均血清碱性磷酸酶 (ALP) 水平 (U/L: 233 比 191, $P=0.01$); 两组肝酶均在正常范围内, 其他数据差异也均无统计学意义。研究者得出结论: 人在婴儿期砷中毒可导致成年后身高降低、ALP 升高, 可能为砷吸收入骨基质造成骨代谢异常所致。

喻文, 罗红敏, 编译自《Environ Res》, 2017, 155: 86-91

重型颅脑损伤后嗅觉障碍恢复的一项前瞻性分析

有学者进行了一项纵向研究, 旨在探讨创伤性脑损伤 (TBI) 6 个月后嗅觉障碍的自然进程。该研究共纳入 47 例成人 TBI 患者, 平均年龄 (43.1 ± 18.2) 岁; 主要为重型颅脑损伤, 伤后遗忘 (PTA) 时间为 (25.5 ± 22.8) d。患者在 PTA 和初始损伤 6 个月后接受宾夕法尼亚大学的嗅觉测试 (UPSIT), 记录每位患者嗅觉障碍的恢复情况。用标准的多元回归分析来评估年龄、PTA 持续时间、存在面部骨折和初始 UPSIT 评分预测伤后 6 个月的嗅觉能力。结果显示: 47 例患者中, 有 35 例患者 (74%) 在伤后 6 个月仍然存在嗅觉障碍, 只有 12 例 UPSIT 评分在正常范围内; 6 个月后 32 例患者 (68%) 嗅觉障碍有一定改善, 15 例患者嗅觉能力仍较差 (23%) 或没有任何改善 (9%)。该研究者得出结论: 成人 TBI 后嗅觉障碍仍然存在相当比例, 且影响广泛的日常活动。

喻文, 罗红敏, 编译自《J Head Trauma Rehabil》, 2017-02-10 (电子版)