烧冲复合伤肺损伤的研究进展

胡泉，柴家科，杨红明

[摘要] 随着军事冲突、恐怖袭击、生产交通事故的不断增多，烧冲复合伤的发病率逐年升高。烧冲复合伤由于存在两种致伤因素，并发症多，病死率高，其治疗是临床亟待解决的难题。肺部是烧冲复合伤受损最严重的器官，肺部受损后，通气换气功能障碍可以影响到全身组织的供氧，是导致休克等其他并发症的主要病理生理基础。既往研究发现，烧冲复合伤后，肺部大量肺泡壁破裂，毛细血管断裂，肺毛细血管内皮细胞受损，造成肺水肿和肺出血，影响肺通气换气功能，导致全身脏器缺血缺氧损害。因此，在对烧冲复合伤的治疗中，肺部损伤的治疗尤为关键。本文就烧冲复合伤肺损伤发病机制及治疗的研究现状进行简要综述。

[关键词] 烧伤；高能量冲击波；肺损伤

[中图分类号] R644；R642

[文献标志码] A

[文章编号] 0577-7402(2013)05-0428-05

Research progression of lung injury after burn-blast combined injury

HU Quan, CHAI Jia-ke, YANG Hong-ming

Burns Institute, First Affiliated Hospital of General Hospital of PLA, Beijing 100048, China

**Corresponding author, E-mail: cjk304@126.com*

This work was supported by Military Hospital Clinically Significant High Technology Project (2010gxjs095), and Capital Medical Development Scientific Research Fund (2009-2040)

[**Abstract**] As a result of military conflict, terrorist attacks, industrial and traffic accidents, the incidence of burn-blast combined injury would be escalating. The burn-blast combined injury was a major clinical problem accompanied by multiple complications and high mortality. The lungs were the most severely injured organ in burn-blast combined injury. Dysfunction of ventilation and gas exchange produced by lung damage could affect oxygen supply to organs and systemic tissues, and is one of the pathophysiological changes resulting in shock and other complications. Previous research has indicated that most of alveolar walls were ruptured, capillaries ruptured, and pulmonary capillary endothelial cells were damaged in the lungs after burn-blast combined injury, and they were followed by pulmonary edema and hemorrhage followed by disorders in ventilation and gas exchange, ending in ischemia and hypoxia of systemic organs. So the treatment of lung injury is the major measure for the treatment of burn-blast combined injury. The pathogenesis and treatment of lung injury in burn-blast combined injury are briefly summarized in this article.

[**Key words**] burns; high-energy shock waves; lung injury

烧冲复合伤是指火焰、热液、光辐射等热力因素和冲击波同时或先后依次作用于机体造成的复合伤。在军事冲突、恐怖袭击、生产交通事故等突发事件中，烧冲复合伤的发病率呈逐渐升高的趋势[1]。在伊拉克和阿富汗战争中，爆炸造成了约35 000名伤员[2]，其中烧冲复合伤伤员占35%以上。爆炸所致的烧冲复合伤由于两种致伤因素同时作用于机体，对机体造成的损伤较单纯的烧伤或冲击伤更严重，具有呼吸障碍发生早、并发症多、病死率高等特点[3-7]。肺部是受烧冲复合伤损伤最严重的器官[1, 8-9]，近年来，国内外学者进行了一系列相关研究，以阐明其发病机制，提高临床救治水平。

1 烧冲复合伤动物模型的建立

建立伤情稳定、可重复性强、接近实际的烧冲复合伤动物模型是实验研究的关键一步。大多数学者在建立烧冲复合伤模型时均先给予爆炸所致冲击伤，然后再给予烧伤。既往报道的冲击伤模型包括：冲击波复合枪弹发射碎片致伤，生物激波管致伤，同步电雷管爆炸致伤等[10-12]。以冲击波复合枪弹发射碎片致伤的实验模型，虽然能达到冲击波致伤的要求，但是由于其同步控制复杂，不能真正模拟冲击伤的伤情特点[13-14]；应用生物激波管致冲击伤具有定位准确，可重复性强等优点，但冲击伤仅限于某一部位或器官。最近有学者分别以EDCI混合炸药或8701混合压缩炸药柱为爆炸源制备冲击伤模型，可操作性强，更加符合实际[13]。此外，在给

[基金项目] 全军医院重大高新技术项目(2010gxjs095)；首都医学发展科研基金资助项目(2009-2040)

[作者单位] 100048 北京 解放军总医院第一附属医院全军烧伤研究所(胡泉、柴家科、杨红明)

[通讯作者] 柴家科，E-mail：cjk304@126.com

予中度冲击伤后15~30min，针对不同动物分别采用94℃沸水烫伤，或5kW溴钨灯光辐射烧伤，或凝固汽油烧伤等多种方法，均可造成体表Ⅲ° 创面，面积在15%~25%TBSA[15-16]。

2 烧冲复合伤肺血流动力学

烧冲复合伤后肺内循环血流速度减慢，血流量减少，所致心功能不全以及肺血管损伤会直接造成低排高阻型的全身血流动力学紊乱[17]，即心排量较伤前显著下降，全身血管阻力和肺血管通透性升高。休克后交感-肾上腺素和肾素-血管紧张素系统功能亢进，会使肺血管收缩，毛细血管静水压增高，同时周围血管阻力增高，左心负荷增加，右心舒张末压力上升，肺毛细血管内压力增高；与此同时，由于肺组织血液灌注不足，以及补液后的再灌注损伤，使得肺毛细血管内皮细胞受损，通透性增高，加上循环中血管活性物质增多，直接或间接增加了肺毛细血管的通透性，使肺血管收缩。综合上述诸因素，将导致肺组织缺血缺氧和充血水肿[18]。

3 烧冲复合伤肺损伤的病理及病理生理

冲击波由于其内爆效应和牵拉效应[19]可对机体尤其是肺、结肠[20]、耳[17]等空腔脏器以及神经系统[21]等造成严重损伤[2]。其中，肺部的主要病理表现为[8, 22-27]：①肺出血。因伤情不同而有很大差异，从斑片状浅表出血至全叶出血，气管内常有泡沫样血液和血凝块，并成为致死的主要原因，特征性表现为相互平行的血性肋间压痕，甚至有学者发现由于肺泡肿胀和破裂，出现肺泡微小血管破裂出血。②肺水肿。伤后不久可见出血区周围或更大范围内有水肿液，且与血液相混，呈红色泡沫样。③肺破裂和肺大泡。因动压使机体撞击到坚硬物体或被继发投射物击中而引起，肺大泡实际是浅层肺组织撕裂而肺膜完整的表现。④肺萎陷和肺气肿。未发生肺出血的部位有部分肺组织发生萎陷和气肿，有时因肺泡或细支气管破裂，空气进入肺间质而形成间质性肺气肿。

烧冲复合伤时，两个致伤因素同时作用于机体，肺部病变程度显著加重[28]。X线检查可见肺部有点状、条索状或片状阴影，呈毛玻璃样改变[29]。有些可见肺大泡或中等量以下血气胸[2]，甚至由于冲击波的牵拉作用损伤支气管树，造成支气管瘘[30]。还可见气管内广泛的黏膜充血、水肿，偶见脱落坏死黏膜[2-3]。柴家科等[31]对1例烧冲复合伤患者进行尸检发现双肺弥漫性肺泡水肿伴片灶状肺泡出血，肺泡腔充满粉红色水肿液，局部形成透明膜，部分区域混杂有大量红细胞及含铁血黄素细胞，肺间质重度水肿，间质血管扩张淤血。

烧冲复合伤肺损伤的主要病理生理变化有：①肺血管通透性显著增加。有学者通过^{99m}Tc-人聚巨蛋白标记方法进行肺脏血管通透性检测发现[32]，烧伤复合伤后肺血管通透性较单纯烧伤或单纯冲击伤显著增高。蔡建华等[33]通过对大鼠支气管肺泡灌洗液蛋白浓度测定发现，烧冲复合伤大鼠肺泡灌洗液中蛋白浓度高于单纯烧伤或冲击伤组。②肺毛细血管内皮细胞受损更严重，甚至有内皮细胞碎裂现象。复合伤时肺微血管病变的修复过程也较单纯冲击伤减慢，如内皮细胞局灶水肿、空泡变性等一直持续至伤后7d。对同一动物出血和未出血肺组织的病理观测结果表明，微血管内皮细胞的损伤是肺水肿的直接原因[2,18,34]。③炎性反应重。电镜下可发现烧冲复合伤后肺泡腔内大量中性粒细胞在细胞间聚集。血液中可检测到TNF-α，IL-6，IL-8以及内皮素-1等炎症因子表达上调[7,35]。④凝血系统障碍。烧冲复合伤患者均存在不同程度的凝血机制异常表现。伤后机体血小板数量减少，凝血酶原时间延长，血浆纤维蛋白原浓度、D-二聚体含量显著升高，直接诱发弥散性血管内凝血(DIC)，且远大于单纯烧伤和单纯冲击伤的叠加，其原因可能与肺毛细血管内皮细胞释放纤溶酶原激活物有关[36]。纤溶活化使纤溶酶原转变成纤溶酶，纤溶酶作用于纤维蛋白原和纤维蛋白产生纤维蛋白降解产物(FDP)，从而激活凝血系统，致使肺泡毛细血管内出血难以控制，加重肺出血。

4 烧冲复合伤肺损伤的发病机制

病理改变表明烧冲复合伤不是烧伤和冲击伤的单纯叠加，尤其是肺部损伤程度远远大于两者的累加，其可能致病机制如下。

4.1 冲击波的直接损伤　肺受到冲击波的影响，由于压力和移位两方面因素，导致肺泡和肺毛细血管瞬间膨胀和移动，肺泡壁和毛细血管壁破裂[2]。肺泡破裂直接影响肺通气，造成通气和换气不足，导致全身缺氧。肺毛细血管破裂后，血液外漏，肺血流量减少，导致肺缺血缺氧[7]。

4.2 栓塞　冲击波的牵拉作用使肺泡破裂，肺微小血管内出现广泛气体和脂肪栓塞，造成微血管循环障碍，组织缺氧[34]。

4.3 肺毛细血管内皮细胞损伤　冲击波和烧伤后的应激因素均可造成肺毛细血管内皮细胞受损。肺毛细血管内皮细胞通透性改变，可引发肺水肿和全身低血容量。一方面，肺毛细血管内皮细胞释放内皮素，会使血管收缩绝对或相对增强，血流灌注减少，同时伤后氧耗增加，氧供也出现绝对或相对不

足，因而出现缺血缺氧性损伤加重现象[37]；另一方面，肺毛细血管内皮细胞受损后，会刺激内皮素-1和细胞间黏附因子-1(ICAM-1)的表达上调，促进肺内炎性因子释放[33]。

4.4 氧化反应 有学者认为红细胞受损后可以引发瀑布效应，促进多种血管活性因子和炎性因子的释放[35]。触发机制可能与血红蛋白裂解后释放血红素铁催化的氧化和硝化反应有关，其中涉及血红蛋白的释放，细胞因子的表达，内皮细胞和巨噬细胞以及其他免疫细胞的活化。氧化反应有两个途径，即烟酰胺二核苷酸磷酸(NADPH)氧化酶和诱生型一氧化氮合成酶(iNOS)途径[38]。NADPH氧化酶催化超氧化物的一个电子的氧分子还原，生成活性氧，过量的NO则通过炎症或其他细胞中iNOS的上调，产生特殊的氧自由基过氧亚硝酸盐以促进氧化和硝化损伤。活性氧和活性氮均可影响细胞膜和生物酶，对细胞的结构和功能造成不可逆损伤[39]。

4.5 炎症反应 烧冲复合伤后肺部中性粒细胞爆发，髓过氧化物酶表达上调，与肺血管内皮细胞黏附[39]，释放弹性蛋白酶、胶原蛋白酶、氧自由基等，对脏器的实质细胞和基质产生损伤，同时粒细胞弹性蛋白酶(NE)在肺损伤中也起重要作用[33]，一方面上调ICAM-1，另一方面诱导IL-8促进中性粒细胞爆发。肺组织对炎症反应的负调控可能有以下两个途径：①血红素加氧酶-1途径[40-41]。血红素加氧酶可以诱导催化破损红细胞的血红素分解为CO、胆绿素和二价铁。内源性CO具有与NO类似的效果，包括舒张血管、抗氧化以及抑制炎性因子TNF-α，IL-6，IL-8以及内皮素-1等。冲击伤大鼠腹腔内注射氯化血红素，可以显著降低炎性因子的表达。给予刺激因子氯化血红素可使冲击伤大鼠生存率增加[42]。②抗氧化酶途径，如锰化超氧化物歧化酶(MnSOD)。创伤后早期，MnSOD可以被炎症反应激活，并通过降低诱生型一氧化氮合酶的表达，对抗肺组织内的氧化反应，减轻氧化应激[41]。

最近实验证实，冲击伤休克复苏时，给予大剂量维生素C，可以明显加强血液组织灌注，减少复苏补液量，提高尿量，主要原因考虑维生素C为抗氧化剂，可以清除氧自由基，平滑血管壁，减少炎症反应，提高组织供血，协助复苏[43]。由于维生素C在烧伤后的复苏中也起着重要作用，因此我们推测，大剂量维生素C可以协助烧冲复合伤的休克复苏，减轻组织受到二次打击的影响，降低病死率。

4.6 细胞凋亡 冲击波对肺的损伤还包括呼吸道上皮细胞大量凋亡，此损伤在伤后48h达到最高峰，可能机制为大量中性粒细胞和巨噬细胞聚集，通过上调髓过氧化物酶的表达，产生活性氧，启动细胞凋亡程序[44-45]。

5 烧冲复合伤肺损伤的诊断

在烧伤患者合并以下特征时，应高度怀疑烧冲复合伤伴肺损伤：①有接近爆炸物的病史；②进行性呼吸困难；③胸部皮肤表面可见淤斑；④双肺听诊可闻及广泛散在的湿啰音；⑤X线检查双肺出现“蝴蝶斑”样改变，有时可合并血气胸和胸腔积液[7, 46-47]。

6 治 疗

大多数学者认为，对烧冲复合伤特别是合并吸入性损伤的患者宜早期给予气管切开[3]。有研究发现，临床有76%以上的患者需要机械通气[24]。应用呼吸机对肺损伤患者进行机械辅助呼吸时应注意：①使用压力控制或辅助通气，在保证基本潮气量的情况下，使吸气压力控制在30~35cmH_2O以内，避免呼吸机诱导的肺损伤[14,48]；②采用“允许性高碳酸血症”，减少潮气量(6~8ml/kg或5~7ml/kg)，防止肺泡的过度膨胀诱发呼吸机诱导的肺损伤[31]；③加用低水平呼吸末正压通气(<15cmH_2O)，维持一定的功能残气量和肺泡的开放状态，避免肺泡反复关闭和开放产生的剪切力所致的呼吸机诱导的肺损伤[6]；④通过100%氧流量和最大限度地增加自发通气等方法，促进吸收或避免气栓[49]。

所有气管切开患者均应行床旁纤维支气管镜检查和治疗，清除气道内损伤脱落组织，吸净分泌物，送细菌培养+药敏试验，应用表皮生长因子行肺泡灌洗，对气道黏膜出血处用去甲肾上腺素盐水滴入止血[3, 50]。

抗感染首选有效的广谱抗生素，并应及时根据呼吸道分泌物的细菌培养和临床变化不断调整，同时兼顾抗炎治疗。大剂量的乌司他丁可有效减少机体炎性反应，减轻渗出。应适时使用抗真菌药物，防治二重感染[1, 3, 51]。

总之，随着全球恐怖袭击事件日益增多，危害增大，受伤人数增加，烧冲复合伤的研究迫在眉睫。大量实验证实，复合伤的伤情较两者单纯伤叠加要大得多，说明两者之间有协同作用，导致机体尤其是肺部遭受到更为严重的损伤。单纯的冲击伤和烧伤的发病机制及治疗日益明了，但其复合伤的发病机制还有待进一步研究。特别是烧伤和冲击伤，两者均是通过氧化应激和炎症反应对肺毛细血管内皮细胞造成损伤，使其通透性增加，血容量下降，全身休克程度加重，但两者是同时加重同一个损伤途径还是通过不同途径的协同作用影响内皮细胞尚待进一步探讨。同时，烧冲复合伤的患者需要

更加有效的液体复苏以缓解机体的缺血缺氧状况。一方面，烧伤患者尤其是大面积危重烧伤患者需要快速、有效的液体复苏；另一方面，冲击伤后肺部血管通透性增加、大量毛细血管破裂，大量快速补液容易加重肺水肿，影响肺通气换气功能。所以，对烧冲复合伤休克进行液体复苏时，补液的种类和速度还有待进一步研究。

【参考文献】

[1] DePalma RG, Burris DG, Champion HR, *et al*. Blast injuries[J]. N Engl J Med, 2005, 352(13): 1335-1342.

[2] Champion HR, Holcomb JB, Young LA. Injuries from explosions: physics, biophysics, pathology, and required research focus[J]. J Trauma, 2009, 66(5): 1468-1477.

[3] Chai JK, Sheng ZY, Lu JY, *et al*. Characteristics of and strategies for patients with severeburn-blast combined injury[J]. Chin Med J (Engl), 2007, 120(20): 1783-1787.

[4] Cernak I, Noble-Haeusslein LJ. Traumatic brain injury: an overview ofpathobiology with emphasis on military populations[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2010, 30(2): 255-266.

[5] Arnold JL, Halpern P, Tsai MC, *et al*. Mass casualty terrorist bombings: a comparison of outcomes by bombing type[J]. Ann Emerg Med, 2004, 43(2): 263-273.

[6] Almogy G, Rivkind AI. Terror in the 21st century: milestones and prospects-part I[J]. Curr Probl Surg, 2007, 44(9): 496-554.

[7] Wolf SJ, Bebarta VS, Bonnett CJ, *et al*. Blast injuries[J]. Lancet, 2009, 374(9687): 405-415.

[8] Almogy G, Mintz Y, Zamir G, *et al*. Suicide bombing attacks: can external signs predict internal injuries[J]? Ann Surg, 2006, 243(4): 541-546.

[9] Irwin RJ, Lerner MR, Bealer JF, *et al*. Shock after blast wave injury is caused by a vagally mediated reflex[J]. J Trauma, 1999, 47(1): 105-110.

[10] Ramasamy A, Harrisson SE, Clasper JC, *et al*. Injuries from roadside improvised explosive devices[J]. J Trauma, 2008, 65(4): 910-914.

[11] Cooper, GJ. Protection of the lung from blast overpressure by thoracic stress wave decouplers[J]. J Trauma, 1996, 40(Suppl 3): S105-S110.

[12] Ling F, Li BC, Li SG. A control system about explosive injury model in laboratory[J]. Explore Shock Waves, 1999, 19(3): 286-288. [凌烽, 李兵仓, 李曙光. 实验室爆炸伤致伤模型控制系统[J]. 爆炸与冲击, 1999, 19(3): 286-288.]

[13] Garner JP, Wattss S, Parry C, *et al*. Development of a large animal model for investigating resuscitation after blast and hemorrhage[J]. World J Surg, 2009, 33(8): 2194-2202.

[14] Kirman E, Watts S, Cooper G. Blast injury research models[J]. Philos Trans R Socland B Biol Sci, 2011, 366(1562): 144-159.

[15] Hu Q, Hu S, Chai JK, *et al*. Influence of enteral administration of hypertonic electrolyte glucose solution on the intestinal barrier and organ functions in dogs with severe burn[J]. Chin J Burns, 2010, 26(1): 41-44. [胡泉, 胡森, 柴家科, 等. 肠内输入高渗电解质葡萄糖液对35%TBSA烧伤犬小肠屏障及脏器功能的影响[J]. 中华烧伤杂志, 2010, 26(1): 41-44.]

[16] Zhu PF, Wang ZG. Bum-blast combined injury[J]. Chin J Burns, 2008, 24(5): 384-386. [朱佩芳, 王正国. 烧冲复合伤[J]. 中华烧伤杂志, 2008, 24(5): 384-386.]

[17] Miller K, Chang A. Acute inhalation injury[J]. Emerg Med Clin North Am, 2003, 21(2): 533-757.

[18] Lioy PJ, Weisel CP, Millette JR, *et al*. Characterization of the dust/smoke aerosol that settled east of the World Trade Center (WTC) in lower Manhattan after the collapse of the WTC 11 September 2001[J]. Environ Health Perspect, 2002, 110(7): 703-714.

[19] Lai XN, Wang ZG, Zhan G, *et al*. Hemodynamic responses in dogs exposed to blast-burn combined injuries followed by immersion in seawater[J]. Med J Chin PLA, 2004, 29(12): 1028-1030. [赖西南, 王正国, 詹刚, 等. 犬冲烧复合伤合并海水浸泡的血流动力学研究[J]. 解放军医学杂志, 2004, 29(12): 1028-1030.]

[20] Zheng HS, Cheng TM, Lin Y, *et al*. Ultrastructural changes in pulmonary microvascular damage in rats inflicted with burn, blast and combined burn-blast injury[J]. Chin J Plast Surg Burns, 1995, 11(5): 425-429.[郑怀思, 程天民, 林远, 等. 烧伤、冲击伤和烧冲复合伤大鼠肺微血管超微结构病变[J]. 中华整形外科杂志, 1995, 11(5): 425-429.]

[21] Ritenour AE, Baskin TW. Primary blast injury: Update on diagnosis and treatment[J]. Crit Care Med, 2008, 36(Suppl 7): S311-S317.

[22] Enkhbaatar P, Wang J, Saunders F, *et al*. Mechanistic aspects of inducible nitric oxide synthase-induced lung injury in burn trauma[J]. Burns, 2011, 37(4): 638-645.

[23] Garner J, Brett SJ. Mechanisms of injury by explosive devices[J]. Anesthesiol Clin, 2007, 25(1): 147-160.

[24] Avidan V, Hersch M, Armon Y, *et al*. Blast lung injury: Clinical manifestations, treatment and outcome[J]. Am J Surg, 2005, 190(6): 927-931.

[25] Leibovici D, Gofrit ON, Shapira SC. Eardrum perforation in explosion survivors: is it a marker of pulmonary blast injury[J]? Ann Emerg Med, 1999, 34(2): 168-172.

[26] Wightman JM, Gladish SL. Explosions and blast injuries[J]. Ann Emerg Med, 2001, 37(6): 664-678.

[27] Wang ZG. Primary blast lung injury[J]. Chin J Lung Dis (Electron Edition), 2010, 3(4): 1-3. [王正国. 原发肺冲击伤[J]. 中华肺部疾病杂志(电子版), 2010, 3(4): 1-3.]

[28] Lavery GG, Lowry KG. Management of blast injuries and shock lung[J]. Curr Opin Anaesthesiol, 2004, 17(2): 151-157.

[29] Elsayed NM, Gorbunov NV. Pulmonary biochemical and histological alterations after repeated low-level blast overpressure exposures[J]. Toxicol Sci, 2007, 95(1): 289-296.

[30] Argyros GJ. Management of primary blast injury[J]. Toxicology, 1997, 12(1): 105-115.

[31] Chai JK, Sheng ZY, Lu JY, *et al*. Clinical characteristics and treatment of combined burn-blast injury[J]. Chin J Traumatol, 2007, 23(1): 57-61. [柴家科, 盛志勇, 陆江阳, 等. 成批烧冲复合伤患者的临床救治[J]. 中华创伤杂志, 2007, 23(1): 57-61.]

[32] Qu JF, Zheng HE, Lin Y, *et al*. Roles of endothelin and nitric oxide in pulmonary tissue damage after combined burn-blast injury[J]. Acta Acad Med Militaris Tertiae, 2003, 25(115): 1361-1364. [屈纪富, 郑怀恩, 林远, 等. 内皮素和一氧化氮在烧冲复合伤肺损伤中的作用[J]. 第三军医大学学报, 2003, 25(115): 1361-1364.]

[33] Cai JH, Chai JK, Shen CA, *et al*. Early changes in serum neutrophil elastase in rats with burn, blast injury or combined burn-blast injury and its significance[J]. National Med J China, 2010, 90(24): 1707-1710. [蔡建华, 柴家科, 申传安, 等. 烧伤、冲击伤及烧冲复合伤后大鼠早期血清中性粒细胞弹性蛋白酶的变化及意义[J]. 中华医学杂志, 2010, 90(24): 1707-1710.]

[34] Tsokos M, Paulsen F, Petri S. Histologic, immunohistochemical, and ultrastructural findings in human blast lung injury[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2003, 168(5): 549-555.

[35] Chavko M, Prusaczyk WK, McCarron RM. Lung injury and recovery after exposure to blast overpressure[J]. J Trauma, 2006, 61(4): 933-942.

[36] Zeerleder S, Hack CE, Wuillemin WA. Disseminated intravascular coagulation in sepsis[J]. Chest, 2005, 128(4): 2864-2875.

[37] Jin RB, Zhu PF, Wang ZG, *et al*. Early changes of pulmonary intercellular adhesion molecule 1 expression and its significance in burn blast combined injury[J]. Chin J Traumatol, 1997, 13(5): 281-283. [金榕兵, 朱佩芳, 王正国, 等. 烧冲复合伤早期细胞间粘附分子-1的表达变化及意义[J]. 中华创伤杂志, 1997, 13(5): 281-283.]

[38] Elsayed NM, Gorbunov NV, Kagan VE. A proposed biochemical mechanism for blast overpressure induced hemorrhagic injury[J]. Toxicology, 1997, 121(1): 81-90.

[39] Lang JD, McArdle PJ, O'Reilly PJ, *et al*. Oxidant-antioxidant balance in acute lung injury[J]. Chest, 2002, 122(Suppl 6): 314S-320S.

[40] Zhou JH, Zhu PF, Liu HL, *et al*. PAM and PMN respiratory burst function and circulating endothelial cell changes after burn-blast combined injury in rats[J]. Acta Acad Med Militaris Tertiae, 1994, 16(1): 61-62. [周继红, 朱佩芳, 刘怀林, 等. 大鼠烧冲复合伤后PAM和PMN呼吸爆发功能及循环内皮细胞变化[J]. 第三军医大学学报, 1994, 16(1): 61-62.]

[41] Clerch LB, Massaro D. Tolerance of rats to hyperoxia. Lung antioxidant enzyme gene expression[J]. J Clin Invest, 1993, 91(2): 499-508.

[42] Kahn SA, Beers RJ, Lentz CW. Resuscitation after severe burn injury using high-dose ascorbic acid: a retrospective review[J]. J Burn Care Res, 2011, 32(1): 110-117.

[43] Chavko M, Prusaczyk WK, McCarron RM. Protection against blast-induced mortality in rats by hemin[J]. J Trauma, 2008, 65(5): 1140-1145.

[44] Liener UC, Knoferl MW, Strater J, *et al*. Induction of apoptpsis following blunt chest trauma[J]. Shock, 2003, 20(6): 511-516.

[45] Seitz DH, Perl M, Mangold S, *et al*. Pulmonary contusion induces alveolar type 2 epithelial cell apoptosis: role of alveolar macrophages and neutrophils[J]. Shock, 2008, 30(5): 537-544.

[46] Avidan V, Hersch M, Armon Y, *et al*: Blast lung injury: Clinical manifestations, treatment and outcome[J]. Am J Surg, 2005, 190(6): 927-931.

[47] Sorkine P, Szold O, Kluger Y, *et al*. Permissive hypercapnea ventilation in patients with severe pulmonary blast injury[J]. J Trauma, 1998, 45(1): 35-38.

[48] Stein M, Hirshberg A. Medical consequences of terrorism: the conventional weapon threat[J]. Surg Clin North Am, 1999, 79(6): 1537-1552.

[49] Halpern P, Tsai MC, Arnold JL, *et al*. Mass-casualty, terrorist bombings: implications for emergency department and hospital emergency response[J]. Prehospital Disaster Med, 2003, 18(3): 235-241.

[50] Ho AM, Ling E. Systemic air embolism after lung trauma[J]. Anesthesiology, 1999, 90(2): 564-575.

[51] Sun SG, Wang LX, Sun JZ, *et al*. Burn-blast combined injury clinical characteristics and treatment[J]. Tianjin Med J, 2009, 37(4): 323-324. [孙曙光, 王良喜, 孙建忠, 等. 烧冲复合伤临床特征和救治[J]. 天津医学, 2009, 37(4): 323-324.]

(收稿日期：2012-11-08；修回日期：2013-03-20)
(责任编辑：胡全兵)