

## · 早期损害与脏器并发症 ·

## 烟雾吸入性损伤兔模型的建立

马彦波 沈岳 赖西南 李新岭 王建民 王丽丽

**【摘要】** 目的 建立烟雾吸入量稳定可控的吸入性损伤兔模型。方法 设计制作由管道连通集成的烟雾生成和吸入致伤一体化装置,主要组成部分为供气单元、烟雾生成单元、水浴冷却箱、烟雾储存罐、动物呼吸机、废气净化池。选取 30 只健康成年新西兰大白兔,按照随机数字表法分为对照组 6 只、烟雾吸入 3 min 组 8 只、烟雾吸入 6 min 组 8 只、烟雾吸入 10 min 组 8 只,对照组兔吸入空气 10 min,后 3 组兔采用前述装置吸入相应时间的烟雾致伤。采用复合气体检测仪和气相色谱质谱联用仪分析烟雾温度及成分;监测 3 个致伤组兔伤后 12 h 内呼吸频率、心率及平均动脉压的变化,对照组兔亦进行相同监测。伤后即刻采集 3 个致伤组兔右股动脉血检测碳氧血红蛋白含量,另外于伤后即刻、30 min 及 1、3、6、12 h 采集烟雾吸入 10 min 组兔右股动脉血检测 pH 值、PaCO<sub>2</sub>、缓冲碱、碳酸氢根离子、PaO<sub>2</sub> 及 SaO<sub>2</sub>,对照组随烟雾吸入 10 min 组在伤后即刻进行前述检测。伤后 12 h,取 3 个致伤组兔右肺上叶组织观察大体及病理改变,对照组兔亦于同时相点进行观察。对数据行单因素方差分析和 *t* 检验。结果 (1) 烟雾温度为 (31.2 ± 0.8) °C,氧气体积分数为 (14.8 ± 1.9)%,一氧化碳体积分数为 (0.063 ± 0.003)%,二氧化硫体积分数为 (0.007 8 ± 0.000 6)%。烟雾中含有有机气体近百余种,挥发性有机物总含量达 (429 ± 7) mg/m<sup>3</sup>,以烷、苯、腈类含量较高。(2) 3 个致伤组兔伤后出现呼吸急促、心率降低、平均动脉压降低现象,对照组兔呼吸频率、心率及平均动脉压均正常。(3) 烟雾吸入 3 min 组、烟雾吸入 6 min 组、烟雾吸入 10 min 组兔伤后即刻碳氧血红蛋白含量分别为 (25.5 ± 2.9)%、(46.0 ± 4.1)%、(70.3 ± 5.4)%,均显著高于对照组的 (8.3 ± 0.9)%,*t* 值分别为 13.54、26.39、34.60,*P* 值均小于 0.01。(4) 与对照组比较,烟雾吸入 10 min 组兔伤后各时相点 pH 值、PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub> 明显降低,PaCO<sub>2</sub> 于伤后 30 min ~ 12 h 明显升高,缓冲碱于伤后 30 min 及 1 h 明显降低、伤后 12 h 明显升高,碳酸氢根离子于伤后即刻至伤后 3 h 明显降低、伤后 6 h 及 12 h 明显升高 (*t* 值为 4.68 ~ 9.73, *P* < 0.05 或 *P* < 0.01)。(5) 对照组兔双肺红润,肺泡间隔清晰、结构整齐;伤后 12 h,3 个致伤组兔肺组织出现水肿、充血、炎性细胞浸润、肺泡间隔变化等现象,以烟雾吸入 10 min 组病变最为严重。结论 笔者采用自行设计制作的烟雾吸入性损伤装置,成功建立烟雾吸入量准确可控、损伤程度一致性好的吸入性损伤兔模型。

**【关键词】** 烟雾吸入损伤; 模型,动物; 设备设计

在战时坦克、舰船、装甲车等舱室遭受炮火袭击和平时煤矿爆炸、恐怖袭击<sup>[1]</sup>、化学危险品爆炸<sup>[2]</sup>等现场中,烟雾吸入性损伤是威胁患者生命的重要因素。目前国内报道的模拟各种环境条件下烟雾吸入性损伤的动物模型较多<sup>[3-5]</sup>,其模型的建立多为选择燃烧某发烟材料形成烟雾环境,由实验动物经口鼻吸入致伤,但由于烟雾分布不均匀及动物本能性地憋气、躲避、抱堆、呼吸不均匀等因素,动物的烟雾吸入量差异较大不易掌握,致伤程度不一致,难以满足对烟雾吸入性损伤进行深入研究的需求<sup>[6]</sup>。为此,笔者设计制作了稳定可控的烟雾吸入性损伤装置,并用其制作烟雾吸入性损伤兔模型,旨在为进一步研究烟雾吸入性损伤的机制及防治措施打下基础。

DOI:10.3760/ema.j.issn.1009-2587.2016.05.006

基金项目:全军后勤科研计划重点项目(BWS13J012)

作者单位:400042 重庆,第三军医大学大坪医院创伤外科(马彦波、沈岳、李新岭),野战外科研究所六室(赖西南、王建民、王丽丽)

通信作者:沈岳,Email:sy@shenfy.com;赖西南,Email:laixinan@163.com

## 1 材料与方法

### 1.1 装置的组成及原理

采用管道连通集成一套密闭性较好的烟雾生成和吸入致伤一体化装置,主要组成部分为供气单元(压缩空气储存瓶、流量控制阀、流量瓶)、烟雾生成单元(可调式电热炉、石英管、燃料槽)、水浴冷却箱、烟雾储存罐、动物呼吸机、废气净化池。压缩空气经流量控制阀、流量瓶供给定量空气,并通过压力保持空气流向与流量瓶相连的石英管(长 35 cm、直径 4.0 cm)。石英管两端口为可拆卸的铁制端口,管内中部放置铁制的网状燃料槽(长 15 cm、直径 3.5 cm),燃料槽内装入剪成小块的发烟材料。石英管正下方放置可调式电热炉(最大功率 2.0 kW),加热石英管内发烟材料持续产生烟雾,烟雾经水浴冷却箱(长 30 cm、直径 8.0 cm,材质为有机玻璃)冷却,流入相连的烟雾储存罐(长 40 cm、直径 12.0 cm 的有机玻璃罐)。在烟雾储存罐中部开一端口(设置采样孔,用以对烟雾行采样分析),通过管道连接动物呼吸机进气口,打开通气阀门烟雾流向动物呼吸机,呼吸机出气口连接插管的实验动物造成烟雾吸入性损伤。烟雾储存罐出口(装有气

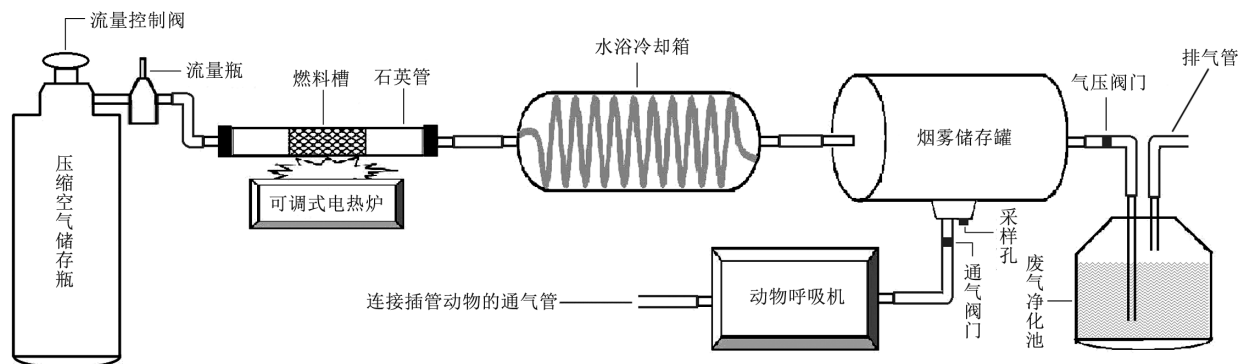


图 1 烟雾吸入性损伤装置示意图

压阀门)连接废气净化池(高 35 cm、直径 15.0 cm 的有机玻璃容器,内盛氢氧化钠溶液),罐中烟雾较多、压力过大时,气压阀门自动打开,多余烟雾经废气净化池处理后由排气管排出。见图 1。

## 1.2 动物分组及处理

30 只健康成年新西兰大白兔,雌雄不限,体质量 2.0 ~ 2.3 kg,由第三军医大学大坪医院野战外科研究所实验动物中心提供,许可证号:SYXK(渝)2012-0010。将兔按随机数字表法分为对照组 6 只、烟雾吸入 3 min 组 8 只、烟雾吸入 6 min 组 8 只和烟雾吸入 10 min 组 8 只。采用 30 g/L 戊巴比妥钠经耳缘静脉注射(30 mg/kg)麻醉兔,并行气管插管。参照文献[3],在上述烟雾吸入性损伤装置的石英管燃料槽内放置装甲车舱室内衬的橡塑材料块(10 mm × 10 mm 大小)若干。打开压缩空气储存瓶的流量控制阀,流量控制在 2 L/min,同时打开可调式电热炉(功率为 1.5 kW)。加热约 5 min 后产生稳定的烟雾流入烟雾储存罐,待罐中充满烟雾后打开通向动物呼吸机进气口的通气阀门,同时开启动物呼吸机(上海奥尔科特生物科技有限公司,ALC-V8 型,参数为呼吸频率 35 次/min、潮气量 12 mL/kg、吸呼比 2:1),造成兔烟雾吸入性损伤。烟雾吸入 3 min 组、烟雾吸入 6 min 组和烟雾吸入 10 min 组兔分别吸入相应时间的烟雾致伤。对照组兔的操作过程与烟雾吸入组一致,但装置中未放入发烟材料,动物呼吸机供应的气体为空气,吸入 10 min。

## 1.3 观测指标

**1.3.1 烟雾温度及成分** 采用 MX6 型复合气体检测仪(美国 Indsci 公司)经采样孔检测烟雾温度及氧气、一氧化碳、二氧化硫的体积分数,每 10 秒测定 1 次,连续检测 10 min。同时采用气相色谱质谱联用仪(美国 Agilent 公司)检测有机气体成分。

**1.3.2 3 项常规生理指标** 采用心电监护仪(荷兰 Philips 公司)监测 3 个致伤组兔伤后 12 h 内呼吸频率、心率及平均动脉压的变化,同时监测对照组兔该 3 项指标。

**1.3.3 碳氧血红蛋白含量** 伤后即刻取 3 个致伤组兔的右股动脉血 50  $\mu$ L,参照文献[7]方法检测碳氧血红蛋白含量。对照组兔于与烟雾吸入 10 min 组兔相同时相点进行相同检测。

**1.3.4 动脉血气分析指标** 分别于伤后即刻、30 min 及 1、3、6、12 h 采集烟雾吸入 10 min 组兔右股动脉 0.2 mL,采用 M-Z900 型血气分析仪(美国 Corning 公司)测定 pH 值、PaCO<sub>2</sub>、缓冲碱、碳酸氢根离子、PaO<sub>2</sub> 值及 SaO<sub>2</sub> 值。对照组兔随烟雾吸入 10 min 组在伤后即刻进行相同检测。

**1.3.5 大体与组织病理学观察** 伤后 12 h,3 个致伤组兔完成前述检测后开胸取右肺上叶组织,行大体观察后,常规石蜡包埋、切片(厚度为 5  $\mu$ m)、HE 染色,于光学显微镜下观察肺部病理改变。对照组兔于相同时相点进行观察。

## 1.4 统计学处理

数据以  $\bar{x} \pm s$  表示,采用 SPSS 13.0 统计软件行单因素方差分析和 *t* 检验。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 烟雾温度及成分

烟雾温度为(31.2 ± 0.8)°C,氧气体积分数为(14.8 ± 1.9)%,一氧化碳体积分数为(0.063 ± 0.003)%,二氧化硫体积分数为(0.0078 ± 0.0006)%。烟雾中含有有机气体近百余种,挥发性有机物总含量达(429 ± 7)mg/m<sup>3</sup>,以烷、苯、腈类含量较高。

### 2.2 3 项常规生理指标

对照组兔呼吸频率、心率及平均动脉压均正常。3 个致伤组兔伤后即刻出现呼吸频率加快、嘴唇发绀现象,伤后 1 h 起呼吸频率下降、出现呼吸困难,以烟雾吸入 10 min 组的症状最为明显,该组 2 只兔伤后即刻出现窒息,经胸外按压急救后恢复呼吸,之后至伤后 12 h 有所回升但均低于对照组。3 个致伤组兔伤后即刻的心率和平均动脉压下降,以烟雾吸入 10 min 组降低最为明显(该组 2 只兔出现房颤)。伤后 30 min ~ 12 h,3 个致伤组兔的心率和平均动脉压有所回升但均低于对照组。

### 2.3 碳氧血红蛋白含量

对照组及烟雾吸入 3 min 组、烟雾吸入 6 min 组、烟雾吸入 10 min 组兔伤后即刻碳氧血红蛋白含量分别为(8.3 ± 0.9)%、(25.5 ± 2.9)%、(46.0 ± 4.1)%、(70.3 ± 5.4)% ,4 组间比较,差异有统计学意义( $F = 168.500, P < 0.01$ )。3 个致伤组兔碳氧血红蛋白含量均显著高于对照组(*t* 值分

表 1 烟雾吸入 10 min 组伤后各时相点与对照组兔的 6 项动脉血气分析指标比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别与时相点	兔数 (只)	pH 值	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	缓冲碱 (mmol/L)	碳酸氢根离子 (mmol/L)	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	SaO <sub>2</sub>
对照组	6	7.43 ± 0.09	32.6 ± 3.2	47.7 ± 1.8	24.8 ± 2.7	98.6 ± 2.0	0.98 ± 0.03
烟雾吸入 10 min 组	8						
伤后即刻		7.30 ± 0.20 <sup>a</sup>	36.1 ± 2.8	46.3 ± 4.6	20.9 ± 2.0 <sup>a</sup>	62.6 ± 4.6 <sup>b</sup>	0.73 ± 0.03 <sup>b</sup>
伤后 30 min		7.17 ± 0.13 <sup>b</sup>	41.3 ± 3.3 <sup>a</sup>	42.2 ± 3.9 <sup>a</sup>	19.9 ± 2.0 <sup>b</sup>	60.1 ± 5.1 <sup>b</sup>	0.75 ± 0.04 <sup>b</sup>
伤后 1 h		7.15 ± 0.12 <sup>b</sup>	43.4 ± 3.1 <sup>a</sup>	40.0 ± 2.9 <sup>b</sup>	17.4 ± 1.8 <sup>b</sup>	57.9 ± 4.8 <sup>b</sup>	0.78 ± 0.04 <sup>b</sup>
伤后 3 h		7.13 ± 0.14 <sup>b</sup>	45.4 ± 3.7 <sup>b</sup>	45.2 ± 3.1	21.0 ± 3.0 <sup>a</sup>	56.4 ± 5.5 <sup>b</sup>	0.80 ± 0.03 <sup>b</sup>
伤后 6 h		7.25 ± 0.16 <sup>b</sup>	48.4 ± 4.2 <sup>b</sup>	48.1 ± 2.3	27.2 ± 2.7 <sup>a</sup>	65.4 ± 6.4 <sup>b</sup>	0.82 ± 0.03 <sup>b</sup>
伤后 12 h		7.31 ± 0.20 <sup>a</sup>	51.4 ± 3.6 <sup>b</sup>	49.1 ± 3.0 <sup>a</sup>	31.0 ± 2.3 <sup>b</sup>	76.0 ± 6.3 <sup>b</sup>	0.79 ± 0.03 <sup>b</sup>

注: 1 mmHg = 0.133 kPa; 与对照组比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ , <sup>b</sup> $P < 0.01$

别为 13.54、26.39、34.60,  $P$  值均小于 0.01)。

#### 2.4 动脉血气分析指标

2 组间各项动脉血气分析指标总体比较, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。与对照组比较, 烟雾吸入 10 min 组兔伤后各时相点 pH 值、PaO<sub>2</sub>、SaO<sub>2</sub> 明显降低, PaCO<sub>2</sub> 于伤后 30 min ~ 12 h 明显升高, 缓冲碱于伤后 30 min 及 1 h 明显降低、伤后 12 h 明显升高, 碳酸氢根离子于伤后即刻至伤后 3 h 明显降低、伤后 6 h 及 12 h 明显升高 ( $t$  值为 4.68 ~ 9.73,  $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ )。见表 1。

#### 2.5 肺组织大体及病理观察

大体观察见对照组兔双肺表面红润, 无水腫充血; 光学显微镜下见对照组兔肺泡间隔清晰, 结构整齐, 无渗出。大体观察见 3 个致伤组兔双肺水肿、充血, 部分肺呈灶性出血及肺不张, 气管及支气管内可见灰黑色的细小颗粒物。光学显微镜下见烟雾吸入 3 min 组兔肺泡间隔明显增宽, 血管扩张充血, 间质水肿伴大量以单核细胞为主的炎性细胞浸润, 肺泡腔内未见明显渗出物; 烟雾吸入 6 min 组兔肺泡结构紊乱, 肺泡间隔及肺泡腔内大量中性粒细胞、淋巴细胞及红细胞聚集, 局部肺泡塌陷; 烟雾吸入 10 min 组兔肺泡扩张, 肺泡间隔断裂, 结构破坏严重, 肺泡间隔及肺泡腔严重出血, 含大量巨噬细胞及浆液、纤维素等, 出现局部灶性肺萎缩。

### 3 讨论

笔者设计制作的烟雾吸入性损伤装置, 通过控制烟雾生成的各项参数 (进气流量、电炉加热功率、发烟材料量等) 能获得持续稳定的烟雾。烟雾通过水浴冷却箱冷却后温度控制在 40 °C 以下, 有效避免了热力损伤, 使烟雾成为唯一的致伤因素, 然后采用动物呼吸机将烟雾按设定的参数注入动物呼吸道内, 从而实现对动物的烟雾吸入量进行控制和精确定量, 成功建立非热力损伤烟雾吸入性损伤模型。另外, 模型制作时可以根据实验需求在装置的烟雾生成单元中加入不同的发烟材料, 实现模拟多种环境条件下的烟雾吸入性损伤, 例如放入泥土、水泥等物质, 可模拟建筑物内失火的烟雾吸入性损伤等。同时, 设计的废气净化池能进行排污处理, 避免污染环境, 装置易清洗。

烟雾是由大小不等的悬浮颗粒和各种气体混合组成的

气溶胶, 其成分复杂。本装置设置了采样孔, 便于烟雾的采样和持续动态监测。检测结果显示, 生成的烟雾经冷却后温度在 40 °C 以下, 与空气成分相比, 氧气体积分数较低, 一氧化碳和二氧化硫体积分数较高, 有机气体种类多, 其中以烷、苯、腈类含量较高, 满足常见有毒烟雾吸入性损伤的病因机制。生成的烟雾在吸入致伤过程中相对稳定, 多次重复烟雾生成实验的烟气检测结果较一致。这些检测结果能使致伤条件因素分析更加客观、精确。

烟雾的各种有毒气体中, 一氧化碳是公认的造成大量人员中毒死亡的主要有毒气体<sup>[8]</sup>。一氧化碳吸入后迅速与血液中的 Hb 结合形成碳氧血红蛋白, 从而使 Hb 失去携氧能力, 因此通过测定血液中碳氧血红蛋白含量可以间接反映一氧化碳的中毒程度。根据临床诊断标准<sup>[9]</sup>, 当患者血液中碳氧血红蛋白含量在 10% ~ 30%、大于 30% 且小于或等于 50%、大于 50% 时, 分别呈一氧化碳轻度、中度、重度中毒。笔者在烟雾吸入致伤后即刻对 3 个致伤组兔血液中的碳氧血红蛋白含量进行了检测, 结果表明, 烟雾吸入 3 min 组、烟雾吸入 6 min 组、烟雾吸入 10 min 组兔伤后即刻的一氧化碳中毒分别达到轻度、中度和重度。3 个致伤组兔的呼吸频率、心率、平均动脉压监测结果显示, 各组的症状与中毒程度相符。烟雾吸入 10 min 组兔的动脉血气分析指标检测结果显示, 伤后早期为代谢性酸中毒, 后期为代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒。大体及病理学观察结果表明, 烟雾吸入能引起肺组织一系列病理改变, 烟雾吸入时间越长, 病理改变越重, 严重影响肺的正常生理功能, 导致气体交换障碍及呼吸困难, 与 Kim 等<sup>[10]</sup>报道的烟雾吸入性损伤患者肺组织病理改变相一致。

综上所述, 本实验中笔者研制的装置适用于制作模拟多种环境条件下的动物烟雾吸入性损伤模型。与 Ballard-Croft 等<sup>[11]</sup>和 Zhu 等<sup>[12]</sup>制作的烟雾吸入性损伤装置对比, 笔者设计的装置制作简单、价格低廉、操作简便、重复性好, 经严格控制各项参数, 具有产生烟雾稳定、烟雾吸入量准确可控、损伤程度一致性好等优点, 可为进一步深入研究烟雾吸入性损伤机制提供合适模型。

#### 参考文献

- [1] Schwarzer R, Bowler RM, Cone JE. Social integration buffers stress

- in New York police after the 9/11 terrorist attack [J]. *Anxiety Stress Coping*, 2014, 27 (1): 18-26. DOI: 10. 1080/10615806. 2013. 806652.
- [2] 中华医学会创伤学分会. 天津港“8. 12”大爆炸伤员伤情特点与救治反思[J]. *中华创伤杂志*, 2015, 31 (9): 810-813. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1001-8050. 2015. 09. 014.
- [3] 孙磊, 安辉, 郑有科, 等. 模拟密闭舱室烟雾吸入染毒装置的研制[J]. *第三军医大学学报*, 2009, 31 (4): 290-293. DOI: 10. 3321/j. issn: 1000-5404. 2009. 04. 003.
- [4] 周敏, 姚斌, 严尚学, 等. 爆炸及火药燃烧致吸入性肺损伤大鼠实验模型的建立[J]. *解放军医学杂志*, 2005, 30 (8): 734-737. DOI: 10. 3321/j. issn: 0577-7402. 2005. 08. 028.
- [5] 朱峰, 郭光华, 王年云, 等. 兔烟雾吸入性损伤模型的改进和建立[J]. *广东医学*, 2009, 30 (12): 1800-1802. DOI: 10. 3969/j. issn. 1001-9448. 2009. 12. 013.
- [6] Palmieri TL. Inhalation injury: research progress and needs [J]. *J Burn Care Res*, 2007, 28 (4): 549-554. DOI: 10. 1097/BCR. 0B013E318093DEF0.
- [7] 张菁菁, 王东霞, 王伟, 等. 双波长吸光度比值法检测碳氧血红蛋白[J]. *临床检验杂志*, 2008, 26 (1): 61-62.
- [8] Lee HM, Greeley GH, Herndon DN, et al. A rat model of smoke inhalation injury: influence of combustion smoke on gene expression in the brain [J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2005, 208 (3): 255-265. DOI: 10. 1016/j. taap. 2005. 03. 017.
- [9] 中华人民共和国卫生部. GBZ23-2002 职业性急性一氧化碳中毒诊断标准[S]. 北京: 中国标准出版社, 2002.
- [10] Kim CH, Woo H, Hyun IG, et al. Pulmonary function assessment in the early phase of patients with smoke inhalation injury from fire [J]. *J Thorac Dis*, 2014, 6 (6): 617-624. DOI: 10. 3978/j. issn. 2072-1439. 2014. 04. 11.
- [11] Ballard-Croft C, Sumpter LR, Broaddus R, et al. Ovine smoke/burn ARDS model: a new ventilator-controlled smoke delivery system [J]. *J Surg Res*, 2010, 164 (1): e155-162. DOI: 10. 1016/j. jss. 2010. 05. 042.
- [12] Zhu F, Qiu X, Wang J, et al. A rat model of smoke inhalation injury [J]. *Inhal Toxicol*, 2012, 24 (6): 356-364. DOI: 10. 3109/08958378. 2012. 673179.

(收稿日期: 2015-08-24)

(本文编辑: 莫愚)

**本文引用格式**

马彦波, 沈岳, 赖西南, 等. 烟雾吸入性损伤兔模型的建立[J]. *中华烧伤杂志*, 2016, 32 (5): 283-286. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1009-2587. 2016. 05. 006.

**· 科技快讯 ·****室内火灾导致的烟雾吸入性损伤患者救治体会**

作者对在巴西一场室内火灾中烟雾吸入性损伤患者的院前情况、急诊情况、入住 ICU 情况及预后进行了前瞻性队列研究。收集的资料包括人口学特征、纤维支气管镜检查情况、吸入性损伤程度、烧伤总面积、机械通气参数、ICU 期间后续重要事件, 并对患者进行了随访, 以确定 ICU 及院内病死率。火灾后 24 h 内, 共 68 例烧伤患者入住 ICU, 大多数患者 (35 例, 占 51.5%) 有吸入性损伤, 患者均年轻且无其他合并症。0 度或 I 度吸入性损伤患者无须机械通气时间为 (12.5 ± 8.1) d, II 度或 III 度吸入性损伤患者无须机械通气时间为 (9.4 ± 5.8) d ( $P = 0.12$ )。0 度或 I 度、II 度或 III 度吸入性损伤患者住 ICU 时间分别为 7.0 (5.0 ~ 8.0)、12.0 (8.0 ~ 23.0) d ( $P < 0.001$ )。此外, 患者烧伤总面积越大, 住 ICU 时间越长, 而与无须机械通气时间无相关性。烧伤总面积小于 10% TBSA 的患者无须机械通气时间为 (9.2 ± 9.2) d, 烧伤总面积大于 10% TBSA 的患者无须机械通气时间为 (11.9 ± 9.5) d ( $P = 0.26$ )。烧伤总面积小于 10% TBSA、大于 10% TBSA 患者住 ICU 时间分别为 7.0 (5.0 ~ 10.0)、23.0 (11.5 ~ 25.5) d ( $P < 0.001$ )。本研究结果显示, 伴有吸入性损伤的烧伤患者有不同的疾病进程, 且主要取决于烧伤总面积, 而不是吸入性损伤本身的严重程度。

唐棣, 编译自《Burns》, 2016, DOI: 10. 1016/j. burns. 2016. 02. 017; 黄跃生, 审校

**· 消息 ·****欢迎根据本刊文末文献著录格式引用文章**

临床医师、科研人员工作繁忙, 而国内外期刊对参考文献的引用格式都有严格要求。本刊特别从 2016 年第 1 期开始, 在每篇文章参考文献下方刊载该文作为参考文献的著录格式, 对有英文题名信息的文章同时附注英文版著录格式。既方便读者作者朋友更加快捷地引用本刊文章, 使您的投稿论文更加规范工整, 也方便作者本人整理记录研究成果, 欢迎关注并参照本刊网站 (www. zhsszz. org) “作者中心” 板块中相关提示使用。

本刊编辑部