

2009年外科辅导：吸入性损伤的发病机理临床执业医师考试  
PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/647/2021\\_2022\\_2009\\_E5\\_B9\\_B4\\_E5\\_A4\\_96\\_c22\\_647487.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/647/2021_2022_2009_E5_B9_B4_E5_A4_96_c22_647487.htm)

吸入性损伤的原因主要是热力作用，但同时吸入性大量未燃烬的烟雾、炭粒、有刺激性的化学物质等，同样损伤呼吸道及肺泡。因此，吸入性损伤是热力和化学物的混合损伤。吸入性损伤与致伤的环境有关。其往往发生于不通风或密闭的环境，尤其是爆炸燃烧时，此环境内，热焰浓度大、温度高，不易迅速扩散，患者不能立即离开火我；加之在密闭空间，燃烧不完全，产生大量一氧化碳及其他有毒气体，使患者中毒而昏迷，重则窒息死亡。合并爆炸燃烧时，高温、高压、高流速的气流和浓厚的有毒气体，可引起呼吸道深部及肺实质的损伤。另外，患者站立或奔走呼喊，致热焰吸入，也是致伤原因之一。吸入性损伤的致伤机理有以下几方面：1、热力对呼吸道的直接损伤 热力包括干热和湿热两种。火焰和热空气属于干热，热蒸气属于湿热。当呼入热空气时，声带可反射性关闭，同时干热空气的传热能力较差，上呼吸道具有水热交换功能，可吸收大量热量使其冷却；干热空气到达支气管分叉的隆突部时，温度可下降至原来的 $1/5 \sim 1/10$ .故干热往往造成上呼吸道损伤。湿热空气比干热空气的热容量约大2000倍，传导能力较干空气约大4000倍，且散热慢，因此湿热除引起上呼吸道损伤和气管损伤外，亦可致支气管和肺实质损伤。2、有害物质对呼吸道的损伤 吸入烟雾中除颗粒外，还有大量的有害物质，包括一氧化碳、二氧化氮、二氧化硫、过氧化氮、盐酸、氰氢酸、醛、酮等。这些物质可通过热力作用对呼吸道造成直

接损伤。有毒气体可刺激喉及支气管痉挛，并对呼吸道具有化学性损伤。水溶性物质如氨、氯、二氧化硫等与水合成为酸或碱，可致化学性烧伤。氮化物在呼吸道粘膜上可与水、盐起反应，生成硝酸和亚硝酸盐，前者直接腐蚀呼吸道，后者吸收后与血红蛋白结合，形成高铁血红蛋白，造成组织缺氧。氰氢酸能使细胞色素氧化酶失去递氧作用，抑制细胞内呼吸。醛类可降低纤毛活动，减低肺泡巨噬细胞活力，损伤毛细血管而致肺水肿。聚氨酯燃烧产生的烟雾中丙烯醛含量约为50ppm，吸入含有5.5ppm的丙烯醛即可发生化学性呼吸道损伤及肺水肿，10ppm在几分钟内即引起死亡。氰化氢与一氧化碳的毒性呈相加作用，温度升高至1000℃时，聚氨酯泡沫塑料分解产生大量氰化氢，在血清中氰化物浓度达100 μmol/L时，即可使人死亡。烟雾中一氧化碳被人吸入后，将导致人员一氧化碳中毒，重者可当场死亡。当吸入含5%一氧化碳的空气时，即可引起中毒。其毒性作用是：一氧化碳与血红蛋白相结合，形成碳氧血红蛋白、碳氧血红蛋白的离解相当于氧合血红蛋白离解速度的1/3600，而一氧化碳与血红蛋白的亲合力比氧大200~300倍。故造成血液带氧功能障碍，造成全身组织缺氧。降低细胞酶系统利用氧的能力。一氧化碳与氧竞争细胞色素氧化酶系统的受体，直接抑制细胞呼吸。一氧化碳与肌红蛋白结合，减少组织内氧的输送。另外，火灾时，同时产生高浓度的二氧化碳、二氧化碳可加重一氧化碳的中毒症状，并加重组织缺氧。更多信息请访问：[百考试题医师网校](#) [医师论坛](#) [医师在线题库](#) [百考试题执业医师技能加入收藏](#) 相关推荐：2009年外科辅导：吸入性损伤的临床表现 2009年外科辅导：吸入性损伤的病理改变 100Test 下

载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问  
[www.100test.com](http://www.100test.com)