

DOI:10.16781/j.0258-879x.2020.12.1369

• 综述 •

冷水浸没综合征研究进展

王恺铖, 王健男, 夏阳, 白冲*

海军军医大学(第二军医大学)长海医院呼吸与危重症医学科, 上海 200433

[摘要] 淹溺是致残、致死率极高的意外伤害因素, 其病程进展十分迅速, 患者病情往往较重, 且因其病理生理机制复杂, 目前临床治疗方法十分有限。冷水浸没综合征作为淹溺的特殊类型之一, 通常当患者浸没于冷水中后立即发生并贯穿患者溺水的始终。冷水浸没综合征常导致患者心搏骤停等危急情况, 在淹溺的发生、发展过程中扮演重要的角色。本文着重对冷水浸没综合征的病理生理机制进行综述, 并总结其临床诊疗手段, 以期为进一步临床针对性治疗提供理论依据。

[关键词] 溺水; 冷水浸没综合征; 复温; 正压呼吸; 体外膜氧合作用

[中图分类号] R 649.3 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2020)12-1369-06

Cold water immersion syndrome: research progress

WANG Kai-cheng, WANG Jian-nan, XIA Yang, BAI Chong*

Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Changhai Hospital, Naval Medical University (Second Military Medical University), Shanghai 200433, China

[Abstract] Drowning is an accidental injury factor with high disability and death rates. The disease progresses rapidly, and the victims are often in a critical condition. Moreover, due to the complex pathophysiological mechanism, the current treatment is very limited. As a special type of drowning, cold water immersion syndrome usually occurs immediately after the patient is immersed in cold water and runs through the whole process of drowning. It often leads to cardiac arrest and other critical situations, playing an important role in the occurrence and development of drowning. This article focuses on the pathophysiological mechanism of cold water immersion syndrome and summarizes its clinical diagnosis and treatment, so as to provide a theoretical basis for further clinical treatment.

[Key words] drowning; cold water immersion syndrome; rewarming; positive-pressure respiration; extracorporeal membrane oxygenation

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2020, 41(12): 1369-1374]

WHO 2014年的报告^[1]显示, 每年全世界大约有37.2万人死于淹溺, 意味着每小时有超过40人因淹溺而死亡; 淹溺也已成为青少年意外事故致死的第一死因^[2-3]。战时尤其是海战时, 因淹溺而致残、致死的人数更是一个天文数字。淹溺因其病理生理机制复杂、救治黄金时间短, 致残率、死亡率极高。绝大多数的淹溺事件发生于自然水体(海洋、江河湖泊), 水温普遍较低。Farstad等^[4]提出淹溺者易发生冷水浸没综合征(cold water immersion syndrome)。本文通过回顾文献, 对冷水浸没综合征的具体机制及淹溺者的病理生理变化进行综述, 以期为临床的针对性救治

提供理论依据和参考。

1 冷水浸没综合征的定义

冷水浸没综合征是指机体浸没于冷水($<25\text{ }^{\circ}\text{C}$)之后发生的一系列呼吸和自主生理反应, 主要包括冷休克反应及其相关的一系列应激反射。关于“冷水”的定义随着时代的变化而改变。1998年以前, Tipton等^[5]证实人体在 $5\sim 10\text{ }^{\circ}\text{C}$ 的水中仅30 s即可发生过度通气、脉搏加快等冷休克症状, 而当人体处于 $15\text{ }^{\circ}\text{C}$ 左右的水中则需数分钟才会发生冷休克症状, 两者产生的程度和量级相当, 因此当时将“冷水”定义为 $15\text{ }^{\circ}\text{C}$ 以下的水; 1998年

[收稿日期] 2020-03-19 [接受日期] 2020-08-31

[作者简介] 王恺铖, 海军军医大学(第二军医大学)临床医学2013级八年制本科学员. E-mail: 15021563303@163.com

*通信作者(Corresponding author). Tel: 021-31161312, E-mail: bai_chong@163.com

以后该团队发现,由于水的比热容远大于空气,所以人体在水中失去热量的速度远快于在空气中,对于人体来说虽然空气中的中性温度是25℃,但在水中25℃达不到中性温度的要求^[6]。进一步研究也证明,在低于25℃的水中人的呼吸频率要远快于在25℃以上的水中^[6]，“冷水”的定义也被调整为25℃以下的水。

2 冷水浸没综合征的危害

冷水浸没综合征对淹溺者的危害很大,易导致患者机体高凝状态、高血糖、血流缓慢和心律异常,是导致淹溺死亡的重要原因之一。“Titanic”号船沉没的时候,全船2201名旅客仅有进入救生艇的旅客得以存活,2/3浸没于水中的旅客2h内死亡^[7]。人体在水中的热量丧失速度是空气的33倍,小儿因体表面积较大、皮下脂肪少,较成人更易发生冷水浸没综合征。冷水浸没综合征往往会导导致溺水者游泳动作失常、肌肉痉挛强直、感觉麻木以及屏气能力下降。当溺水者体内核心温度下降至30~34℃时可出现神志丧失,加重误吸窒息,还可诱发严重心律失常和低血压;当核心温度<32℃时,可出现严重心律失常,甚至心搏骤停^[8-9]。

3 冷水浸没综合征的病理生理机制

冷水浸没综合征的病理生理过程分为4个阶段:初始浸没阶段、短期浸没阶段、长期浸没阶段和循环衰竭阶段^[10]。

3.1 初始浸没阶段 指溺水者入水3min内皮肤开始冷却的过程,又称为冷休克阶段。在这个过程中,即使水温达到25℃依旧会导致溺水者皮肤冷感受器发生动态反应,会引起喘息、外周血管收缩和无法控制的过度换气,从而导致呼吸道不可避免地开始吸入液体^[11]。

初始浸没阶段也是溺水过程中最重要的阶段,有研究显示,淹溺过程中发生的致死性心律失常主要归因于这个阶段^[12]。起初是冷休克反应激活溺水者的脑干反射,导致交感神经兴奋、喘息加快(一般>60min⁻¹),且随着水温的降低而增加。过度通气还会导致脑血管的收缩和碱中毒,并进一步引起心动过速和外周血管收缩,造成心输出量、心室负荷的增高^[12]。

冷水浸没在一定程度上会诱发潜水反射,这是

哺乳动物共有的一种适应性反射,其生理目的是为了供氧。但在淹溺发生时,潜水反射主要表现为心动过缓(心脏副交感神经控制)、呼气性呼吸暂停(呼吸中枢控制)、外周血管收缩(血管运动中枢控制)。溺水后,三叉神经及头颈部的迷走神经被激活,诱发迷走神经性心动过缓。同时,呼吸道阻塞及三叉神经激活后导致的延髓抑制(海林-布鲁尔膨胀反射)触发了呼气性呼吸暂停,所导致的肺牵张受体激活进一步刺激迷走神经,导致心动过缓^[2]。

与心动过缓的发生机制不同,潜水性外周血管收缩是由于低氧血症或高碳酸血症刺激颈动脉或主动脉化学感受器引起的。

从生理角度上来说,机体的交感神经和副交感神经的相互激活通常是适应性的,且应当是有序的。但是淹溺导致的交感神经(冷休克)和副交感神经(潜水反射)的同时激活却导致了自主性冲突,这很可能是淹溺导致死亡的重要原因。对于溺水者来说,冷水浸没头部会导致交感神经驱动的窦性心动过速,伴有不同程度的异位搏动和室上性或交界性心律失常^[13]。而副交感神经被激活所导致的心动过缓又会被室上性心律失常和早搏干扰,出现严重的房室传导阻滞和窦性停搏,从而导致不可逆的晕厥和猝死。

3.2 短期浸没阶段 指溺水者浸没后30min以内出现的神经肌肉冷却和身体功能丧失。在这一阶段冷水对患者的肌肉细胞产生了严重影响,导致细胞的代谢率、酶活性、钙和乙酰胆碱的释放和扩散率都大大下降。肌肉的最大动态力量、功率输出等都与肌肉温度有关,温度每下降1℃肌肉功能降低4%~6%,因此随着肌肉温度的降低患者自救的能力也会进一步下降。

温度低于20℃时神经传导会变慢,动作电位振幅减小。神经阻滞在暴露于5~15℃的局部温度下1~15min后发生^[14],可能导致周围神经功能障碍,由于不能保持气道远离水而再次溺水。

3.3 长期浸没阶段 指溺水者浸没超过30min以后的阶段,通常会出现低体温症状,即核心温度低于35℃^[15]。在这一阶段,随着体温进一步降低会出现共济失调、颤抖、构音障碍、神情淡漠,且由于寒战生热失效、体温难以纠正或维持、核心体温进一步下降导致细胞代谢、神经功能的进一步低下,溺水者陷入意识昏迷。

3.4 循环衰竭阶段 主要发生在溺水者被救援的前后,由于心脏功能降低,心输出量大大减少,同时由于冷利尿的作用,溺水者出现低血容量性休克。低体温使循环激素降低和迷走神经张力增加,导致溺水者被从水中垂直救起时出现动脉压的骤降^[16],但这一现象通常仅发生于长时间浸没的溺水者。

4 冷水浸没综合征的诊断

目前临床上尚无统一的冷水浸没综合征诊断标准,病史及溺水地域局部水温是重要的诊断依据。通常采用的快速诊断方式即病史+肛温的方法诊断淹溺者是否发生低体温症^[17],同时通过是否存在灌注不足来判断是否发生冷休克。目前,冷休克可以通过是否存在以下情况来诊断:(1)存在冷水浸没病史;(2)深部体温低于35℃;(3)灌注不足,包括神志改变、毛细血管再充盈时间>2s、外周动脉搏动消失、四肢末端湿冷、尿量减少<1 mL/(kg·h)等^[18-19]。

通过皮尔曼临床评分系统(Szpilman评分)^[20]将患者的病情严重程度分为6级:1级,肺部听诊正常伴有或不伴有咳嗽;2级,肺部听诊异常,部分肺野有啰音;3级,肺部有急性水肿但不伴有动脉压力降低;4级,肺部有急性水肿并伴有动脉压力降低;5级,存在孤立性呼吸暂停;6级,出现心搏骤停。等级越高患者病情越危重、越需进行紧急抢救与治疗。

5 冷水浸没综合征的治疗

对于发生冷水浸没综合征的淹溺者,急救治疗的效果将直接影响其住院时间和预后。临床对于淹溺患者的治疗手段十分有限,缺乏有效的针对性疗法。目前主要措施包括复温、人工通气、药物治疗和介入治疗等。

5.1 急救与复温 对淹溺者尽快开放气道和尽早进行心肺复苏至关重要。临床研究显示,在急救早期接受心肺复苏患者的生存率将提高2~4倍^[21]。最新指南中也提到,对于淹溺后心搏骤停的患者除了进行胸外按压还应尽早给予正压通气,即在进行连续胸外按压的同时予以规定时间间隔(每次6~8s)的正压通气^[22]。

对于出现冷水浸没综合征的患者,在复苏的同时应当尽快进行复温,使其核心体温达到35℃

以上,但不要超过37℃。具体治疗方案如下:

(1)未出现心律失常或者心搏骤停、核心体温高于34℃者,予以表面复温,并积极检测各项生命体征。(2)核心体温低于34℃且未出现心搏骤停者,应使用热毛巾等加快复温。(3)出现心搏骤停患者应使用加热设备进行复温,并警惕“体温后降”效应。(4)核心体温低于30℃者应积极使用体内复温技术,包括使用加温(42~46℃)加湿的氧气、体外膜氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)、腹膜灌洗、静脉内输入热盐水(42~44℃)和食管复温等。体温升高过快会加重脑组织的缺血、缺氧,因此复温速度应控制在1~2℃/h为宜^[23-24]。

5.2 辅助通气 对于缺氧、呼吸困难并发肺水肿等疾病的淹溺者,应当予以辅助通气。研究证明,在淹溺获救后的6~24h内予以高流量面罩给氧或者持续正压无创机械通气可以降低肺泡塌陷和急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)的发生风险^[25]。一项回顾性、多中心调查研究对比了126例患者资料后发现,使用无创通气和有创机械通气的患者,其神经功能恢复、氧合指数恢复及血流动力学变化均无明显差别,但使用有创机械通气的患者更容易发生肺炎感染,因此无禁忌证或者非必须使用有创机械通气的患者应当尽量使用无创通气^[26]。

研究发现,在院前环境中持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)与双水平气道内正压通气(bi-level positive airway pressure, BiPAP)的使用频率相同,而所有患者从ICU入院后均接受BiPAP^[26]。似乎ICU医师更偏爱于选择BiPAP而非CPAP。研究者分析了大量在急诊科接受治疗的患者后发现,接受BiPAP和CPAP的患者的生存率和住院时长差异并无统计学意义,但接受BiPAP的患者后期高碳酸血症和呼吸衰竭的发生率低于接受CPAP的患者^[26-27]。因此轻症患者或者浸没时间短的患者应当使用更为简便的CPAP模式,而状况较差或者有发生呼吸衰竭风险的患者有必要应用BiPAP模式。

5.3 ECMO ECMO在呼吸系统其他疾病中的使用现已较为普遍,但在海水淹溺者的治疗中并非常规措施。一项国际多中心、回顾性研究显示,未经历心搏骤停且使用ECMO的溺水者生存率为

71.4%，经历心搏骤停且自主循环恢复的患者使用ECMO后生存率为57%，而在发生心搏骤停后才使用ECMO的患者生存率仅为23%；最终死亡的患者与抢救成功的患者相比，往往还未来得及使用ECMO便发生了心搏骤停（80% vs 52.8%）；未接受过ECMO的溺水者24 h存活率为20%，而最终存活率仅为10%；而接受ECMO的溺水者总体存活率高于50%^[28]。因此，推荐所有的溺水者应尽早使用ECMO。

5.4 药物治疗 临床上应用较多的治疗手段是通过利尿剂减少循环血量和升高血浆渗透压，减轻肺水肿的严重程度。同时应用血管扩张剂^[29]和糖皮质激素^[30]，前者通过扩大血容量减轻肺内渗出，后者则通过抑制炎症、降低毛细血管通透性来减轻肺内损伤。由于淹溺者往往存在肺组织和肺表面活性物质的损伤，临床上也有应用肺表面活性剂进行针对性治疗的病例。

但仅仅通过上述药物并不能完全解决淹溺后引起的严重并发症，如肺水肿、ARDS等，目前有许多相关研究正在进行中。研究显示，血红素加氧酶1在海水淹溺造成的急性损伤中有良好的抗凋亡和抗炎作用，在动物实验中也得到了良好的效果^[31]。还有研究显示，丝裂原活化蛋白激酶1（mitogen-activated protein kinase 1, MEK1）的抑制剂可以有效控制小鼠气道内的炎症反应^[32]。也有研究发现，3-甲基-1-苯基-2-吡唑啉-5-酮（商品名：依达拉奉）在改善肺部炎症的同时降低水通道蛋白1（aquaporin-1, AQP1）和AQP5水平、调节肺内水分的分布、缓解肺水肿，对淹溺后肺水肿有治疗作用^[33]。目前ARDS的治疗研究重点集中于肺表面活性物质的应用^[34]，其有助于促进肺泡的复张，但价格昂贵，目前还未广泛应用。前列腺素E1（prostaglandin E1, PGE1）可以减轻ARDS的范围和严重程度，保护肺血管内皮细胞，使内源性前列腺素I2（prostaglandin I2, PGI2）/血栓素A2（thromboxane A2, TXA2）和一氧化氮（nitric oxide, NO）/内皮素1（endothelin-1, ET1）的产生保持平衡^[35-36]。但也有随机对照试验（RCT）研究显示，PGE1对于溺水者的病死率、机械通气时间和氧合等方面并无明显改善^[35]。目前只有当急性肺损伤（acute lung injury, ALI）/ARDS患者低氧血症难以纠正时考虑用PGE1治疗^[36]。

5.5 介入治疗 临床上对于是否对淹溺者进行介入治疗仍有争议，调查显示对海水淹溺者进行肺灌洗可在一定程度上减轻高渗液体对肺组织的损伤，防止肺泡过度萎陷^[37]。对口腔内有大量痰液或泡沫样分泌物的溺水者进行肺泡灌洗有助于减少气道黏膜及肺泡表面刺激性物质、减少肺泡渗出，使肺泡内水分减少，从而改善换气功能；有助于清除小气道内黏液栓、分泌物及误吸异物等，通畅小气道，改善通气功能；有助于清理气道内有毒物质及病原体，降低感染风险^[37]。

相较于仅使用呼气末正压（positive end-expiratory pressure, PEEP）机械通气的患者，肺泡灌洗联合PEEP机械通气可以有效改善患者血氧饱和度、减少肺部阴影消失时间和机械通气使用时间^[38]。

6 冷水浸没综合症的预防

对于淹溺导致的冷水浸没综合症而言，最好的应对措施就是预防。冷水浸没的效果受时间、水温、身体脂肪厚度、防护服等多个因素的共同影响，在水中活动时穿戴好防护服、佩戴好隔热帽和头盔可有效降低冷水浸没综合症对溺水者的影响。美国激流协会（American Whitewater Association, AWA）也建议，当水温低于16℃或者水和空气的组合温度低于49℃时应当进行保护性绝缘措施的防护^[4]。美军的第三代防寒服系统（GEN III ECWCS）^[39-42]通过多层绝缘系统使得士兵可以应对各种极寒条件下的任务要求。这套系统包括吸湿排汗层L1、绝缘层L2~L3、防水防风层L4、雪地迷彩层L5、硬壳衣裤L6、防寒棉衣裤L7，共有7层，可以隔绝-40℃的严寒，尤其是它的L7，外层使用持久防水（durable water resistance）处理的尼龙面料，拥有强大的疏水性能和快干性能，能最大程度保持使用者的干燥，同时其中的填充保温棉还应用了美国“气候盾牌”（Climashield）的Climashield APEX材料，即使处于潮湿状态也具有一定程度保暖作用。这套第三代防寒服系统极大程度降低了美军士兵发生冷水浸没综合症的概率。

除了使用防护设备，所有可能发生淹溺的人群都应当记住：在溺水事件发生后减少挣扎，保存热量，保持“HELP”姿势——手臂折叠在胸前，脚踝相扣，大腿并拢，膝盖弯曲向胸前靠拢，以减少体内热量的消耗^[43]。进行预防性浸泡训练也将大大

提高溺水者的生存率,反复在冷水中训练呼吸能有效减少溺水时多达30%的冷休克呼吸成分,为自救和等待救援争取更多时间^[44]。

7 冷水浸没综合征的预后

一项meta分析研究发现,淹溺者的预后与浸没时间密切相关,浸没时间<5 min的溺水者通常预后较好,而浸没时间>25 min的溺水者则通常导致死亡^[45]。

皮尔曼临床评分系统有助于临床工作者判断预后,评分较高的患者提示预后不良^[46]。结合皮尔曼评分和患者的意识水平评估,有助于评定溺水者的危重程度和预后可能,指导进一步的针对性治疗。

冷水浸没综合征作为淹溺病理生理机制中的特殊类型,发生迅速,几乎贯穿淹溺发展的始终。其机制复杂,影响因素众多,易对机体造成严重乃至致死性损害,应当引起人们足够的注意。目前的研究已在一定程度上揭示了其病理生理变化,但是仍需更多的研究来确定其各个机制间的内在相互作用,为进一步的临床诊疗提供依据和手段。

【参考文献】

- [1] World Health Organization. Global report on drowning: preventing a leading killer[M/OL]. Geneva: WHO Press, 2014: 3-6 [2020-12-04]. <http://www.quotidianosanita.it/allegati/allegato1304611.pdf>.
- [2] BUGEJA L, FRANKLIN R. Drowning deaths of zero- to five-year-old children in Victorian dams, 1989–2001[J]. Aust J Rural Health, 2005, 13: 300-308.
- [3] WANG Y, DU M, HAO Z, ZHANG H, ZHANG Q, HAO W, et al. Causes of death in children aged < 15 years in the Inner Mongolia Region of China, 2008–2012[J/OL]. Glob J Health Sci, 2016, 8: 56176. doi: 10.5539/gjhs.v8n9p76.
- [4] FARSTAD D J, DUNN J A. Cold water immersion syndrome and whitewater recreation fatalities[J]. Wilderness Environ Med, 2019, 30: 321-327.
- [5] TIPTON M J, STUBBS D A, ELLIOTT D H. Human initial responses to immersion in cold water at three temperatures and after hyperventilation[J]. J Appl Physiol (1985), 1991, 70: 317-322.
- [6] TIPTON M J, GOLDEN F S, HIGENBOTTAM C, MEKJAVIC I B, EGLIN C M. Temperature dependence of habituation of the initial responses to cold-water immersion[J]. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 1998, 78: 253-257.
- [7] SHETTY M R. Cause of death among passengers on the Titanic[J/OL]. Lancet, 2003, 361: 438. doi: 10.1016/s0140-6736(03)12423-3.
- [8] BOYLAN E, MCLAUGHLIN R, O'RORKE G, THORPE R, MONAGHAN D. Helicopter Emergency Medical Service (HEMS) in Northern Ireland: an analysis of the first 100 cases[J]. Ulster Med J, 2019, 88: 98-101.
- [9] TIEMENSMA M. Environmental deaths in the Northern Territory of Australia, 2003–2018[J]. Wilderness Environ Med, 2019, 30: 177-185.
- [10] TIPTON M J, COLLIER N, MASSEY H, CORBETT J, HARPER M. Cold water immersion: kill or cure? [J]. Exp Physiol, 2017, 102: 1335-1355.
- [11] BIERENS J J, LUNETTA P, TIPTON M, WARNER D S. Physiology of drowning: a review [J]. Physiology (Bethesda), 2016, 31: 147-166.
- [12] TIPTON M J. The initial responses to cold-water immersion in man[J]. Clin Sci (Lond), 1989, 77: 581-588.
- [13] SHATTOCK M J, TIPTON M J. 'Autonomic conflict': a different way to die during cold water immersion? [J]. J Physiol, 2012, 590: 3219-3230.
- [14] PEAKE J M, ROBERTS L A, FIGUEIREDO V C, EGNER I, KROG S, AAS S N, et al. The effects of cold water immersion and active recovery on inflammation and cell stress responses in human skeletal muscle after resistance exercise [J]. J Physiol, 2017, 595: 695-711.
- [15] HOU Y, QIAO Y, XIONG M, ZHANG D, RAO W, SHI C. Hypothermia-rewarming: a double-edged sword? [J/OL]. Med Hypotheses, 2019, 133: 109387. doi: 10.1016/j.mehy.2019.109387.
- [16] EPSTEIN M. Renal effects of head-out water immersion in humans: a 15-year update [J]. Physiol Rev, 1992, 72: 563-621.
- [17] 毕建立,江朝光. 意外性体温过低症的治疗[J]. 空军总医院学报, 2001, 17: 226-228.
- [18] 贡海蓉,喻文亮,陆铸今,孙波. 感染性休克诊疗建议[J]. 实用儿科临床杂志, 2007(6): 479-480.
- [19] LEVY M M, FINK M P, MARSHALL J C, ABRAHAM E, ANGUS D, COOK D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference[J]. Crit Care Med, 2003, 31: 1250-1256.
- [20] SZPILMAN D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases[J]. Chest, 1997, 112: 660-665.
- [21] SULOVIĆ L S, PAVLOVIĆ A P, ZIVKOVIĆ J B, ZIVKOVIĆ Z N, FILIPOVIĆ-Danić S S, TRPKOVIĆ S V. Accidental drowning: the importance of early measures of resuscitation for a successful outcome[J/OL]. Case Rep Emerg Med, 2018, 2018: 7525313. doi: 10.1155/2018/7525313.
- [22] SCHMIDT A C, SEMPSROTT J R, HAWKINS S C,

- ARASTU A S, CUSHING T A, AUERBACH P S. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for the treatment and prevention of drowning: 2019 update[J]. *Wilderness Environ Med*, 2019, 30 (4S): S70-S86.
- [23] WILLMORE R. Cardiac arrest secondary to accidental hypothermia: rewarming strategies in the field [J]. *Air Med J*, 2020, 39: 64-67.
- [24] 免剑波,陈丽娜,韩志海,代维,袁丹凤,周继红,等.大鼠海水浸泡体温过低症水浴复温的实验研究[J]. *第二军医大学学报*, 2018, 39: 443-449.
- HUAN J B, CHEN L N, HAN Z H, DAI W, YUAN D F, ZHOU J H, et al. Experimental study on water bath rewarming in rats with hypothermia by seawater immersion[J]. *Acad J Sec Mil Med Univ*, 2018, 39: 443-449.
- [25] SALOMEZ F, VINCENT J L. Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention[J]. *Resuscitation*, 2004, 63: 261-268.
- [26] MICHELET P, BOUZANA F, CHARMENSAT O, TIGER F, DURAND-GASSELIN J, HRAIECH S, et al. Acute respiratory failure after drowning: a retrospective multicenter survey [J]. *Eur J Emerg Med*, 2017, 24: 295-300.
- [27] GREGORAKOS L, MARKOU N, PSALIDA V, KANAKAKI M, ALEXOPOULOU A, SOTIRIOU E, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults [J]. *Lung*, 2009, 187: 93-97.
- [28] BURKE C R, CHAN T, BROGAN T V, LEQUIER L, THIAGARAJAN R R, RYCUS P T, et al. Extracorporeal life support for victims of drowning [J]. *Resuscitation*, 2016, 104: 19-23.
- [29] HUMBER K A. Near drowning of a gelding [J]. *J Am Vet Med Assoc*, 1988, 192: 377-378.
- [30] 汪润,朱红秋.早期足量使用糖皮质激素救治海水淹溺[J]. *安徽卫生职业技术学院学报*, 2005(3): 27-28.
- [31] SUN X, WU C, QIU Y, WU Y, CHEN J, HUANG J, et al. Heme oxygenase-1 attenuates seawater drowning-induced acute lung injury through a reduction in inflammation and oxidative stress[J/OL]. *Int Immunopharmacol*, 2019, 74: 105634. doi:10.1016/j.intimp.2019.05.019.
- [32] LONG M E, GONG K, EDDY W E, VOLK J S, MORRELL E D, MIKACENIC C, et al. MEK1 regulates pulmonary macrophage inflammatory responses and resolution of acute lung injury[J/OL]. *JCI Insight*, 2019, 4: e132377. doi:10.1172/jci.insight.132377.
- [33] 陈卓,山淇,李宏.依达拉奉对海水淹溺性大鼠急性肺损伤治疗作用的影响[J]. *中国医药导报*, 2019, 16: 16-20.
- [34] 李科纯,钱素云,曾健生.肺表面活性物质治疗急性呼吸窘迫综合征研究现状[J]. *中国实用儿科杂志*, 2018, 33: 431-434.
- [35] GONG M N, FERGUSON N D. Lung-protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. How soon is now?[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2015, 191: 125-126.
- [36] TIN S S, WIWANITKIT V. To: high-volume hemofiltration and prone ventilation in subarachnoid hemorrhage complicated by severe acute respiratory distress syndrome and refractory septic shock[J]. *Rev Bras Ter Intensiva*, 2014, 26: 435-436.
- [37] ZHU B L, ISHIDA K, QUAN L, FUJITA M Q, MAEDA H. Immunohistochemistry of pulmonary surfactant-associated protein A in acute respiratory distress syndrome [J]. *Leg Med (Tokyo)*, 2001, 3: 134-140.
- [38] 陈晨松,王韧,刘志成.支气管肺泡灌洗联合高呼气末正压机械通气治疗海水淹溺后急性呼吸窘迫综合征的临床分析[J]. *现代实用医学*, 2017, 29: 1434-1435.
- [39] 美军将装备新式军靴/美海军特种部队将装备智能两栖作战服/美海军陆战队装备新型防寒服/美军研制“变色龙”防护膜[J]. *轻兵器*, 2004(1): 15.
- [40] GONZALEZ R R, ENDRUSICK T L, SANTEE W R. Thermoregulatory responses to cold: effects of handwear with multi-layered clothing[J]. *Aviat Space Environ Med*, 1998, 69: 1076-1082.
- [41] 栾加双,王亚君.世界各国军用防寒服体系与材料[J]. *中国个体防护装备*, 2005(2): 30-32.
- [42] GOURLEY S R. Soldier armed: extended cold weather clothing system[J/OL]. *Army*, 2007[2020-12-06]. <https://www.questia.com/magazine/1P3-1248409081/soldier-armed-extended-cold-weather-clothing-system>.
- [43] 王世锋,李娅娜,吕传禄,陈伯华,安伟,方以群,等.海上落水人员体温过低症干预与救治技术研究进展[J]. *中华航海医学与高气压医学杂志*, 2017, 24: 493-496.
- [44] TESTER D J, MEDEIROS-DOMINGO A, WILL M L, ACKERMAN M J. Unexplained drownings and the cardiac channelopathies: a molecular autopsy series [J]. *Mayo Clin Proc*, 2011, 86: 941-947.
- [45] QUAN L, BIERENS J J, LIS R, ROWHABI-Rahbar A, MORLEY P, PERKINS G D. Predicting outcome of drowning at the scene: a systematic review and meta-analyses[J]. *Resuscitation*, 2016, 104: 63-75.
- [46] SON K L, HWANG S K, CHOI H J. Clinical features and prognostic factors in drowning children: a regional experience[J]. *Korean J Pediatr*, 2016, 59: 212-217.