2020, 37 (8): 801-811.

[20] Lotufo GR, Gibson AB, Yoo JL. Toxicity and bioconcentration evaluation of RDX and HMX using sheepshead minnows in water exposures [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 2010, 73 (7): 1653-1657.

[21] Robidoux PY, Hawari J, Thiboutot S, *et al*. Chronic toxicity of octahydro-1, 3, 5, 7-tetranitro-1, 3, 5, 7-tetrazocine (HMX) in soil determined using the earthworm (Eisenia andrei) reproduction test [J]. Environmental Pollution, 2001, 111 (2): 283-292.

[22] Rylott EL, Bruce NC. Plants disarm soil: Engineering plants for the phytoremediation of explosives [J]. Trends in Biotechnology, 2009, 27 (2): 73-81.

[23] 曹欣茂. 美国奥克托今的研究与发展 [J]. 现代兵器, 1984 (7): 12-20.

(**收稿日期**: 2021-11-11; **修回日期**: 2022-04-09)

爆炸冲击致创伤性脑损伤的神经标志物

马宁, 王鸿, 卢青, 高俊宏

(兵器工业卫生研究所, 陕西 西安 710065)

摘要: 弹药爆炸后产生的冲击波常可诱发爆炸创伤性脑损伤 (blast-induced traumatic brain injury, bTBI), 是战争期间导致士兵残疾和死亡的主要原因。由于爆炸冲击波在各种介质中传播速度不同, 以及脑组织的异质性, 使 bTBI 不同于一般创伤性脑损伤, 伤情更为复杂、独特。检测和追踪中枢神经系统相关生物标志物有助于识别 bTBI 的病理过程、评估损伤严重程度、监测疾病进展, 具有重要价值。本文概述了 bTBI 有关神经标志物的研究进展, 为临床实践提供参考依据。

关键词: 神经标志物; 爆炸冲击波; 爆炸创伤性脑损伤 (bTBI)

中图分类号: R994.7 **文献标识码**: A **文章编号**: 1002-221X(2023)01-0034-04 **DOI**: 10.13631/j.cnki.zggyyx.2023.01.012

Neurological markers of traumatic brain injury induced by explosive shock

MA Ning, WANG Hong, LU Qing, GAO Junhong

(*Hygiene Institute of Ordnance Industry*, *Xi'an*, *Shanxi* 710065, *China*)

Abstract: The explosive shock waves may often induce traumatic brain injury (bTBI), which is the main cause of disability and death of the soldiers during the war. Due to the different propagation speeds of shock waves in various media and the heterogeneity of brain tissue, bTBI is different from general traumatic brain injury, is more complex and unique. Therefore, the detection and tracking the biomarkers related to central nervous system-related should be helpful to identify the pathological process of bTBI, assess the severity of injury, and monitor the progress of disease. This paper summarizes the research progress of bTBI related nerve markers, thereby provide reference for clinical practice.

Keywords: neuromarkers; blast shock waves; blast-induced traumatic brain injury (bTBI)

现代战争和恐怖袭击产生的爆炸常导致大量人员罹患爆炸冲击波诱发的爆炸创伤性脑损伤 (blast-induced traumatic brain injury, bTBI)[1-3]。美国创伤性脑损伤卓越中心报告, 在 2000 年至 2020 年期间部署于各类行动中的美国军事人员约有 43 万罹患 bTBI[4]。2003 年至 2020 年间伊拉克发生了 20 200 起爆炸和 1 688 起袭击事件, 造成 110 666 人死亡, 数十万人受伤[5-6]。可见, bTBI 不仅是一个严重的军事安全问题, 对无防护设备的平民也是一个巨大威胁。

bTBI 严重程度各不相同, 最常见的是轻度损伤[7], 其症状轻微、发病迟缓, 早期影像学检查多无异常, 极易被漏诊; 后期常引起情感和认知缺陷[8-10], 且无有效的治疗方法。重度 bTBI 患者多数出现昏迷症状, 不能使用神经功能评估量表, 并且部分患者颅内存在爆炸的金属碎片, 无法进行影像学检查。此外, 冲击波超压是 bTBI 最主要的毁伤参量之一[11], 直接或间接暴露于冲击波环境下, 头部通常无明显的伤口, 在一定程度上增加了 bTBI 评估的难度。

目前, 对 bTBI 伤情的评估是基于患者自述、临床症状、神经功能评估量表 (如军事急性脑震荡评估量表和格拉斯哥昏迷量表) 以及医学影像学检查 (如计算机断层扫描、磁共振等), 尚缺乏体液检查。由于军事环境的特殊性, 在无法获得医学成像和其他诊断工具的情况下, 血清或脑脊液蛋白标志物对 bTBI 伤情评估至关重要。因此, 寻找可靠的神经标志物将 bTBI 复杂的病理生理学改变表征化, 其价值不言而喻。

1 bTBI 的病理机制

弹药爆炸过程会产生诸多毁伤元, 包括冲击波、破片、热辐射及有毒有害气体, 其中爆炸冲击波产生的头部冲击加

基金项目: 国防基础加强计划基金项目 (JCJQ2020-01, JCJQ2020-03)

作者简介: 马宁 (1993—), 女, 硕士, 助理工程师, 从事生物效应研究工作。

速力是 bTBI 最常见的致病原因，轴突受该力影响较大。轴突损伤后其结构成分细胞骨架蛋白和/或髓鞘蛋白被释放到细胞外液，可通过生化方法（如 ELISA 试验）进行定量检测；上述因素亦可综合作用，使 bTBI 具有闭合性或穿透性脑损伤的某些临床特征。闭合性脑损伤表现为不同程度的轴突损伤和代谢变化；穿透性脑损伤瞬间打破现有生物屏障，对有毒分子和细胞碎片产生大量病理反应，引起严重的组织损伤[12]。

弥漫性轴突损伤是 bTBI 的典型病理改变[13]，表现为膜完整性丧失、轴突变性、结构改变以及轴突蛋白释放；代谢异常包括缺氧、能量代谢障碍、全身激素分泌和炎症反应增加等；炎症几乎是损伤的必然结果，并且响应病理性刺激产生，触发细胞因子、趋化因子释放及中枢神经系统小胶质细胞激活；最后，炎症、氧化应激反应引起神经细胞损伤与星形胶质细胞增生，血清中各种特异性蛋白增加。以上损伤效应叠加，引发一系列神经精神症状[14]，包括认知/行为障碍、创伤后应激障碍、慢性脑病、癫痫等多种个体化疾患，造成严重的社会医疗负担。

2　bTBI 相关的神经标志物

bTBI 的特征表现包括轴突损伤、神经细胞丢失以及星型胶质细胞增生。因此，现着重探讨轴突、神经细胞和星型胶质细胞相关蛋白标志物对 bTBI 伤情评估的作用及意义。

2.1　神经丝蛋白（neurofilament，NF）　NF 是一种细胞骨架中间丝蛋白，主要用于维持轴突细胞骨架的完整性；根据分子量不同，NF 分为轻（NF-L）、中（NF-M）和重（NF-H）链蛋白[15]。脑部受到冲击波外力作用后，神经元轴突断裂，细胞骨架分解，NF 链从细胞骨架中解离，释放到细胞外液，脑脊液中 NF 浓度急剧升高；若外力较大，血-脑屏障受损，NF 则进入血液，血清中 NF 浓度增多，提示 bTBI 损伤程度较重。目前，血清 NF-L 浓度升高被确定为诊断创伤性脑损伤可靠的生物标志物[16-20]。同样，血清 NF-H 被建议作为 bTBI 急性期的生物标志物[21-25]。

NF 的特性和功能受氨基酸磷酸化调节，NF 过度磷酸化会影响轴突运输。Arun 等[26]发现大鼠 bTBI 后 24 h 脑脊液中磷酸化的 NF-H（p-NF-H）浓度显著升高，持续 1 个月恢复正常，6 个月和 1 年后再次升高，p-NF-H 浓度改变的时间特异性与爆炸暴露后脑组织急、慢性轴突病理改变一致，提示其可作为预测慢性 bTBI 的标志物。迄今为止，尚无临床研究评估脑脊液中 p-NF-H 作为 bTBI 生物标志物的效用。

2.2　髓鞘碱性蛋白（myelin basic protein，MBP）　MBP 是神经纤维多层髓鞘的关键结构成分，在脑白质及周围神经髓鞘中高表达。MBP 通过与髓磷脂膜中的脂质相互作用保持髓磷脂的正确结构。大脑受到爆炸冲击波作用时旋转加速，脑白质轴突拉伸，钠、钾流入和流出失调，细胞内钙离子浓度增加，触发钙蛋白酶介导的坏死程序[15]。在有髓纤维中，钙蛋白酶降解 MBP 导致轴突和髓鞘损伤（脱髓鞘），MBP 及其碎片被释放到细胞外基质。由于存在血-脑屏障，更易向脑脊液中释放，但在血-脑屏障受损情况下则会向血液中大量释放。因此，在 bTBI 严重程度的评价中 MBP 可以作为一项参考指标。

颅脑损伤程度、病变部位等均对 MBP 增高程度造成直接而显著的影响。在法医学领域，脑脊液中 MBP 浓度显著升高提示中、重度创伤性脑损伤[15]。与硬膜外血肿相比，硬膜下血肿及弥漫性轴索损伤患者血清与脑脊液 MBP 显著增高；与其他部位损伤相比，下丘脑损伤时 MBP 增高程度较其他部位更为明显[27]。与健康人相比，脑外伤患者无论伤情轻重，其血清及脑脊液 MBP 浓度均显著上升；其中重症患者 MBP 浓度远远高于轻症患者，且浓度越高、预后越差[28]。

2.3　Tau 蛋白（microtubule-associated protein tau）　Tau 蛋白是微管相关蛋白家族成员中含量最高的蛋白质。微管是神经细胞骨架成分，参与多种细胞功能。大脑神经元的轴突富含 Tau 蛋白，它除了刺激微管形成、发育以及维持细胞骨架稳定性外，还参与轴突运输，因而常被用于表征神经元轴突损伤。然而，Tau 蛋白容易受应激诱导的生物化学修饰（如过度磷酸化），以响应单一或重复的神经创伤。修饰后 Tau 蛋白构象发生改变，错误折叠形成病理性聚集，导致微管不稳定，神经元活力及功能受损[29]。磷酸化的 Tau（p-Tau）蛋白聚集形成神经原纤维缠结是创伤性脑损伤和神经退行性疾病的常见病理特征，不仅在 bTBI 动物模型中检测到 p-Tau 蛋白表达，在 bTBI 退伍军人的血清中也检测到其大量表达。

记忆和认知缺陷是 bTBI 患者的典型症状，bTBI 后学习和记忆能力的减退比其他神经退行性疾病发生得更快、更早。Shi 等证实单次爆炸导致大鼠脑损伤后 2 周出现认知缺陷，并以剂量依赖性方式显著诱导 Tau 蛋白磷酸化[30-31]。另有研究表明，血清 Tau 蛋白在 bTBI 后急性期（72 h）表现出良好的敏感性[32]。关于 Tau 蛋白表征 bTBI 的特异性以及与损伤程度的相关性目前未见报道。

2.4　神经元特异性烯醇化酶（neuron specific enolase，NSE）　NSE 分布于神经元和神经内分泌细胞胞质中，是神经细胞能量代谢的关键酶。NSE 随神经系统的损伤而进入脑脊液、血液等进而被检测到。值得注意的是，NSE 不存在于神经元之外的神经组织细胞中，因此被视作神经元损伤的特异性标志物。

爆炸冲击波致颅脑损伤时，大量 NSE 由神经元细胞释放，伴随损伤同时有炎症及水肿灶形成。作为神经元损伤严重程度的特定指标，NSE 被认为与脑外伤后脑水肿病理生理过程紧密相关。研究显示[33]，脑外伤患者血清 NSE 水平显著升高，血清 NSE 水平与脑水肿体积呈正相关，随着脑水肿的加重，血清 NSE 水平逐渐上升，提示 NSE 在一定程度上可以反映脑水肿的严重程度。在实验动物模型中，bTBI 模型小鼠急性期和亚急性期血清 NSE 水平显著升高，持续近 1 个月[15]。bTBI 模型大鼠早期经过常压高氧治疗后血清 NSE 浓度显著降低，脑水肿得到缓解[32]。NSE 水平高低与伤势严重程度呈正相关。李玉艳等[28]的临床研究证实，重度颅脑外伤患者的 NSE 水平显著高于健康人群、轻度与中度脑损伤患者。

2.5　S100 钙结合蛋白 B 重组蛋白（recombinant S100 calcium binding protein B，S100B）　S100B 蛋白旧称 S100β 蛋白，是目

前唯一被认可并写入指南的创伤性脑损伤生物标志物。它是一种细胞内钙结合蛋白，分子质量小（21 kDa），具有二聚体结构，即 ββ 或 αβ 链。表征 S100B 蛋白的 β 亚基主要由星型胶质细胞及周围神经的施万细胞合成[34]，具有神经营养作用。星型胶质细胞损伤后 S100B 蛋白被释放，脑脊液中 S100B 蛋白浓度急剧升高，在血-脑屏障破坏的情况下可进入血液中，出现血 S100B 蛋白浓度升高。

高浓度的 S100B 蛋白对脑神经具有毒性作用，会加重颅脑外伤患者的脑水肿。有报道显示[33]，S100B 蛋白在患者受伤当天即出现明显上升，并且与入院时、入院第 3 天及第 7 天脑水肿体积变化均存在明显正相关，提示 S100B 蛋白的升高程度与脑外伤后脑水肿的严重程度密切相关，对脑水肿的进展评估具有一定的参考价值。

有研究显示[34]，bTBI 模型小鼠血清 S100B 浓度在脑损伤后 1 个月显著升高；血清和脑脊液中 S100B 蛋白水平除与颅内损伤有关，还可能是脑白质衰老的生物标志物[35]。可见，S100B 表征 bTBI 的特异性不高。

2.6　胶质纤维酸性蛋白（glial fibrillary acidic protein，GFAP）

GFAP 作为一种细胞骨架蛋白，在星型细胞单体中间丝蛋白中占有极为重要的地位。GFAP 具有特异性，是唯一标记神经前体细胞分化与星型胶质细胞的波形蛋白。反应性星型胶质细胞数量增加、GFAP 表达升高是中枢神经系统损伤的标志[36]。由于 GFAP 是一种骨架蛋白，与胞质蛋白（如 S100B）相比，在受到物理冲击时需要更大的物理/动力学力来破坏骨架网络与细胞膜，使 GFAP 释放到细胞外。因此，GFAP 被提出作为评估 bTBI 严重程度的一种极具前景的生物标志物。

对重型创伤性脑损伤患者 GFAP 在鉴别弥漫性脑损伤的轻重程度、局灶性损伤及判断 6 个月内生存与死亡预后方面具有重要价值。脑损伤患者 7 d 内 GFAP 测定结果与 CT 显示的损伤程度和神经外科干预结果表现一致[37]；同时，GFAP 与 bTBI 之间的关系在动物模型中也得到了验证，轻度 bTBI 小鼠血清 GFAP 浓度改变不明显，仅轻微升高，其平均水平随脑损伤程度的加重而升高[38]。

3　展　望

综上，bTBI 后神经损伤相关蛋白的时间分布提示机体对爆炸导致的脑和外周循环中相关分子产生了一系列动态反应。监测 bTBI 后血清或脑脊液中神经元与神经胶质细胞损伤相关蛋白浓度，在一定程度上能客观反映 bTBI 发生、发展过程中的病理生理学改变，为评估 bTBI 严重程度与预后提供一定线索。

此外，癫痫、脑血管疾病、肿瘤、脊髓疾病等患者血清或脑脊液中上述蛋白浓度也有不同程度改变，在与 bTBI 鉴别时需结合患者病历资料、体格检查、影像学检查等结果进行综合判断。bTBI 患者以军事人员为主，均有爆炸暴露史，多数为轻度脑损伤，早期症状不明显，检测血清或脑脊液中蛋白表达情况有助于病情进展与预后评估；而癫痫、脑血管疾病、肿瘤等患者通常无爆炸暴露史，且既往多患有慢性基础类疾病，血清标志物会受到更多因素的影响。

据笔者目前掌握的有限资料显示，上述标志物对 bTBI 伤情评估的研究数据大多来源于动物实验，临床数据较少。由于种属差异，这些指标应用于人体将会受到更多因素的影响，而特异性的生物标志物对于患者疾病的辅助诊断至关重要，今后还需要在临床中进行深入探究与验证，为爆炸暴露相关人员 bTBI 提供诊疗基础资料。

参考文献

[1] UA Army Asia-Pacific Counter-IED Fusion Center [N]. IED Monthly Report-January 2020，2020.

[2] Guo W. Common statistical patterns in urban terrorism [J]. R Soc Open Sci，2019，6（9）：190645.

[3] Ferreri TG，Weir AJ. EMS improvised explosive devices and terrorist activity [Z]. Treasure Island（FL）：StatPearls Publishing，2022. https：//www. ncbi. nlm. nih. gov/books/NBK482191/.

[4] 2000—2020 Q 3 DoD Worldwide Numbers for Traumatic Brain Injury [R]. Traumatic Brain Injury Center of Excellence（TBICoE），2021. https：//health. mil/About-MHS/OASDHA/Defense-Health-Agency/Research-and-Development/Traumatic Brain Injury Center of Excellence/DoD-TBI-Worldwide-Numbers.

[5] Iraq Body Count [DB/OL]. https：//www. iraqbodycount. org/database [2020-10-21].

[6] ODIN Home. The National Counterterrorism Center [DB/OL]. https：//www. dni. gov/index. php/nctc-who-we-are/organization [2020-10-31].

[7] Weppner J，Linsenmeyer M，Ide W. Military blast-related traumatic brain injury [J]. Curr Phys Med Rehabil Rep，2019（7）：323-332.

[8] Callahan ML，Storzbach D. Sensory sensitivity and posttraumatic stress disorder in blast exposed veterans with mild traumatic brain injury [J]. Appl Neuropsychol Adult，2019，26（4）：365-373.

[9] Nonaka M，Taylor WW，Bukalo O，*et al*. Behavioral and myelin-related abnormalities after blast-induced mild traumatic brain injury in mice [J]. J Neurotrauma，2021，38（11）：1551-1571.

[10] Miyai K，Kawauchi S，Kato T，*et al*. Axonal damage and behavioral deficits in rats with repetitive exposure of the brain to laser-induced shock waves：Effects of inter-exposure time [J]. Neurosci Lett，2021（749）：135722.

[11] Hoz SS，Al-Sharshahi ZF，Dolachee AA，*et al*. Blast-induced traumatic brain injuries：Experience from the deadliest double suicide bombing attack in Iraq [J]. World Neurosurg，2021（145）：e192-e201.

[12] 王景，史英武，焦阳，等. 颅脑爆震伤的评估、病理机制及动物模型建立 [J]. 中华神经创伤外科电子杂志，2021，7（2）：112-114.

[13] Zhang JH，Gu JW，Li BC，*et al*. Establishment of a novel rat model of blast-related diffuse axonal injury [J]. Exp Ther Med，2018，16（1）：93-102.

[14] Semple BD，Zamani A，Rayner G，*et al*. Affective，neurocognitive and psychosocial disorders associated with traumatic brain injury and post-traumatic epilepsy [J]. Neurobiol Dis，2019（123）：27-41.

[15] Bohnert S，Wirth C，Schmitz W，*et al*. Myelin basic protein and

neurofilament H in postmortem cerebrospinal fluid as surrogate markers of fatal traumatic brain injury ［J］. Int J Legal Med，2021，135（4）：1525-1535.

［16］ Xiong YL，Meng T，Luo J，*et al*. The potential of neurofilament light as a biomarker in Alzheimer´s disease ［J］. Eur Neurol，2021，84（1）：6-15.

［17］ Shahim P，Politis A，van der Merwe A，*et al*. Neurofilament light as a biomarker in traumatic brain injury ［J］. Neurology，2020，95（6）：e610-e622.

［18］ Bäckström D，Linder J，Jakobson Mo S，*et al*. NFL as a biomarker for neurodegeneration and survival in Parkinson disease ［J］. Neurology，2020，95（7）：e827-e838.

［19］ Ma WB，Zhang JJ，Xu JL，*et al*. Elevated levels of serum neurofilament light chain associated with cognitive impairment in vascular dementia ［J］. Dis Markers，2020（2020）：6612871.

［20］ Laverse E，Guo T，Zimmerman K，*et al*. Plasma glial fibrillary acidic protein and neurofilament light chain，but not tau，are biomarkers of sports-related mild traumatic brain injury ［J］. Brain Commun，2020，2（2）：fcaa137.

［21］ Agoston DV，Shutes-David A，Peskind ER. Biofluid biomarkers of traumatic brain injury ［J］. Brain Inj，2017，31（9）：1195-1203.

［22］ Olczak M，Kwiatkowska M，Niderla-Bielińska J，*et al*. Brain-originated peptides as possible biochemical markers of traumatic brain injury in cerebrospinal fluid post-mortem examination ［J］. Folia Neuropathol，2018，56（2）：97-103.

［23］ Bohnert S，Ondruschka B，Bohnert M，*et al*. Post-mortem cerebrospinal fluid diagnostics：Cytology and immunocytochemistry method suitable for routine use to interpret pathological processes in the central nervous system［J］. Int J Legal Med，2019，133（4）：1141-1146.

［24］ Armstrong RC，Mierzwa AJ，Marion CM，*et al*. White matter involvement after TBI：Clues to axon and myelin repair capacity ［J］. Exp Neurol，2016，275（Pt 3）：328-333.

［25］ Plemel JR，Stratton JA，Michaels NJ，*et al*. Microglia response following acute demyelination is heterogeneous and limits infiltrating macrophage dispersion ［J］. Sci Adv，2020，6（3）：eaay6324.

［26］ Arun P，Rossetti F，Eken O，*et al*. Phosphorylated neurofilament heavy chain in the cerebrospinal fluid is a suitable biomarker of acute and chronic blast-induced traumatic brain injury［J］. J Neurotrauma，2021，38（20）：2801-2810.

［27］ 张众一，蒋广元. 胶质纤维酸性蛋白和髓鞘碱性蛋白在出血性脑损伤中表达的研究进展［J］. 当代医学，2019，25（6）：180-182.

［28］ 李玉艳，梁琳琳，刘晓勇. 颅脑损伤患者脑脊液和血清神经元特异性烯醇化酶及髓鞘碱性蛋白水平变化及临床意义［J］. 国际检验医学杂志，2017，38（10）：1338-1340.

［29］ Du X，West MB，Cheng W，*et al*. Ameliorative effects of antioxidants on the hippocampal accumulation of pathologic tau in a rat model of blast-induced traumatic brain injury ［J］. Oxid Med Cell Longev，2016（2016）：4159357.

［30］ Shi QX，Chen B，Nie C，*et al*. A novel model of blast induced traumatic brain injury caused by compressed gas produced sustained cognitive deficits in rats：Involvement of phosphorylation of tau at the Thr205 epitope ［J］. Brain Res Bull，2020（157）：149-161.

［31］ Shi QX，Chen B，Nie C，*et al*. Improvement in cognitive dysfunction following blast induced traumatic brain injury by thymosin α1 in rats：Involvement of inhibition of tau phosphorylation at the Thr205 epitope ［J］. Brain Res，2020（1747）：147038.

［32］ Li Y，Lv W，Cheng G，*et al*. Effect of early normobaric hyperoxia on blast-induced traumatic brain injury in rats ［J］. Neurochem Res，2020，45（11）：2723-2731.

［33］ 王东春，李晓丽，张坤，等. 脑外伤患者血清 NSE、Tau、S100、MMP-9 水平与脑水肿相关性的研究［J］. 医学临床研究，2017，34（2）：327-329，333.

［34］ Xia C，Braunstein Z，Toomey AC，*et al*. S100 proteins as an important regulator of macrophage inflammation ［J］. Front Immunol，2018（8）：1908.

［35］ Cox SR，Allerhand M，Ritchie SJ，*et al*. Longitudinal serum S100β and brain aging in the Lothian Birth Cohort 1936 ［J］. Neurobiol Aging，2018（69）：274-282.

［36］ 高俊宏，王鸿，李亮，等. 胶质纤维酸性蛋白在爆炸冲击致神经系统疾病中的标志作用［J］. 中国工业医学杂志，2021，34（4）：321-325.

［37］ 高玉松，罗新铭，胡成萧，等. 颅脑损伤病人外周血 GFAP 和 UCH-L1 研究进展［J］. 中国临床神经外科杂志，2019，24（2）：125-127.

［38］ Ahmed F，Plantman S，Cernak I，*et al*. The temporal pattern of changes in serum biomarker levels reveals complex and dynamically changing pathologies after exposure to a single low-intensity blast in mice ［J］. Front Neurol，2015（6）：114.

（**收稿日期**：2022-02-10；**修回日期**：2022-04-13）

· 书　讯 ·

《临床路径释义 · 职业病分册》（2022 年版）出版发行

由我国著名职业病学专家赵金垣教授和来自国内 16 个不同地区、单位的专家，汇聚多年临床宝贵经验倾力撰写的《临床路径释义 · 职业病分册》（2022 年版）已由中国协和医科大学出版社正式出版发行。

本版在对上一版 11 种职业病临床路径修改的基础上，进行了大幅度补充更新。新增添了难度最大、病例数最多的尘肺病临床路径，对镉、铅、汞中毒等路径的修改涵盖整个病程，可满足职业病防治一线工作者的强烈需求。全书力争将中外最新疗法、药物，尤其是基层单位的有效疗法、治疗理念，特别是中医中药等传统医术尽可能地汲取归纳，以飨医患，造福万众。

本书内容全面，科学性与实用性兼备，是从事职业病临床的医护和管理人员诊疗过程中不可或缺的工具书。