

重症烧伤患者的代谢分期及营养治疗策略

彭曦

陆军军医大学(第三军医大学)第一附属医院临床医学研究中心,全军烧伤研究所,创伤、烧伤与复合伤国家重点实验室,重庆 400038
通信作者:彭曦,Email:pxlrm@163.com



【摘要】 烧伤代谢的复杂性和对其认识的局限性是导致重症烧伤患者营养疗效不甚理想的核心因素,对烧伤代谢规律的准确把握是提升营养针对性和有效性的前提。以往基于能量消耗的烧伤代谢分期对物质代谢关注不够,因而难以全面描述烧伤代谢的整体变化规律和阶段性特征。本文通过对烧伤代谢组学、生理组学和临床检测数据的有效整合,并结合烧伤临床分期的病理生理特征,将重症烧伤患者的代谢过程分为4期,并针对其代谢特征提出了相应的营养治疗策略与措施,以期为进一步提升烧伤营养疗效提供依据。

【关键词】 烧伤; 代谢; 营养治疗; 肠外营养; 肠内营养

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81971838);第三军医大学临床重大项目(2018XLC2006)

Metabolic staging and nutritional treatment strategies of severely burned patients

Peng Xi

Clinical Medical Research Center, Institute of Burn Research, State Key Laboratory of Trauma, Burns and Combined Injury, the First Affiliated Hospital of Army Medical University (the Third Military Medical University), Chongqing 400038, China
Corresponding author: Peng Xi, Email: pxlrm@163.com

【Abstract】 The complexity of burn metabolism and limitations of its cognition are the core factors leading to dissatisfactory efficacy of nutritional therapy in severe burn patients. Precise understanding of burn metabolic rules is a prerequisite for improving the pertinence and effectiveness of nutritional therapy. The previous division of burn metabolic stages based on energy consumption did not pay enough attention to substance metabolism, so it is difficult to fully comprehend the overall change pattern and stage characteristics of burn metabolism. Through the effective integration of the metabonomics, physiomics, and clinical data, combining the pathophysiological characteristics of burns at different clinical

phases, this paper suggested that the metabolism of severe burns should be divided into four stages and proposed the corresponding nutritional strategies and measures according to different metabolic characteristics, in order to provide a basis for further enhancing the nutritional efficacy in burn patients.

【Key words】 Burns; Metabolism; Nutrition therapy; Parenteral nutrition; Enteral nutrition

Fund program: General Program of National Natural Science Foundation of China (81971838); Major Clinical Research Foundation of the Third Military Medical University (2018XLC2006)

在重症烧伤患者的救治中营养发挥了重要作用,但其疗效尚有待提高。这类患者一方面机体消耗剧增,急需大量补给;另一方面又存在营养底物利用障碍。现有的营养方式在减轻烧伤后高代谢和维持机体组成等方面的作用有限,机体自身消耗、自噬代谢、自身相食等病理表现依旧^[1-2]。如何对重症烧伤患者实施有效的营养治疗是一个亟待解决的重要问题,其核心在于烧伤代谢的复杂性、顽固性和营养的局限性。准确把握烧伤代谢规律并对其进行合理分期,进而在不同的代谢阶段采用相应的营养治疗策略是提升营养疗效的关键,本文将重点论述这个问题。

1 烧伤代谢的基本规律及营养治疗的困境

顽固而持久的高代谢是重症烧伤患者最明显的代谢特征,烧伤后机体能量和物质代谢均发生明显改变。在能量代谢方面,伤后随即出现一个短暂的代谢抑制期,一般持续2~3 d;随后机体能量消耗大幅攀升,在伤后2~3周达到峰值,最大增幅大致在

DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20210802-00264

本文引用格式:彭曦.重症烧伤患者的代谢分期及营养治疗策略[J].中华烧伤杂志,2021,37(9):805-810. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20210802-00264.

Peng X. Metabolic staging and nutritional treatment strategies of severely burned patients[J]. Chin J Burns, 2021, 37(9): 805-810. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20210802-00264.



50%~80%，鲜见翻倍；此后代谢率有所降低，但仍长时间高于正常^[2-3]。在物质代谢方面，烧伤后强烈的应激反应导致分解代谢大幅上升，合成代谢相对不足，此时三大营养物质的代谢均发生明显改变。

葡萄糖代谢：伤后首先启动糖原分解，但肝糖原和肌糖原只能短期维持血糖水平。随后糖异生增强使葡萄糖的供给不断增加，而广泛存在的胰岛素抵抗使其转运和利用均发生障碍，尤其是线粒体损伤导致的氧化磷酸化失偶联，使葡萄糖氧化生成 ATP 的能力大幅下降，转而以热能的形式释放，这是烧伤后能量消耗持续增强的代谢基础^[4]。为满足机体需求，糖酵解途径被激活以快速生成 ATP，故在烧伤早期糖酵解增强有利于机体对抗损伤，但过度则因乳酸堆积而导致不良结局^[5-6]，需引起重视。

蛋白质代谢：烧伤后在应激激素和炎症介质的作用下，机体蛋白质库（骨骼肌）不断消耗，分解释放大量游离氨基酸，一部分用于合成急性相蛋白、炎症介质、细胞因子、抗体和补体等免疫相关蛋白以及创面修复所需的胶原蛋白等，促使机体结构蛋白向功能蛋白转换^[7]，以抵御损伤；另一部分（丙氨酸、谷氨酸和缬氨酸等）则成为糖异生的原料，以消耗瘦组织为代价满足机体对葡萄糖的需求^[8]。只要高代谢反应和胰岛素抵抗持续存在，蛋白质分解就很难逆转，无论采用何种营养手段都难以抑制骨骼肌持续消耗，只是程度有所不同而已。只有随着应激程度逐步降低，内环境趋于稳定，胰岛素抵抗程度有所下降时，蛋白质分解代谢才有可能逐步降低，合成代谢随之增强，直至最后达到平衡。

脂肪代谢：烧伤后脂动员增强，产生的游离脂肪酸主要用于氧化供能和参与代谢激素与炎症介质的合成。烧伤后载脂蛋白和肉毒碱合成受抑，影响了脂肪酸的氧化供能效应^[9]，大量不能被利用的脂肪酸通过再酯化反应重新合成脂肪并沉积于肝脏，导致肝肿大和脂肪肝，成为引发烧伤后肝功能受损乃至肝衰竭的重要因素^[10]，应引起重视。

烧伤代谢的复杂性增加了营养治疗的难度，营养既要满足机体需求，又不能加重内环境紊乱和增加代谢负担，有时的确难以兼顾。当前在重症烧伤患者的营养治疗中还存在一些问题，主要表现为烧伤早期营养供给过多、过急，患者不耐受，导致诸多并发症；后期对营养又常疏于管理，蛋白质和微量营养素的供给不能满足机体需求，导致不良临床结局^[2,11]。问题的关键在于对烧伤代谢规律缺乏深刻

认识的情况下，营养治疗方案很难及时做出调整。当前虽对烧伤整体代谢规律已有所认识，但对代谢改变的具体时间节点及不同病程的代谢特征还缺乏深入了解。现已知，烧伤代谢具有随病程发展呈现规律性改变的特征，有进行代谢分期的病理生理基础^[7,9,12]，但如何合理分期，并根据不同时期的代谢特征制订相应的营养方案则需仔细思考和论证。

2 对烧伤代谢进行分期的依据

早年曾根据烧伤患者能量消耗规律将烧伤代谢分为抑制期（ebb phase）和亢进期（flow phase）。抑制期与烧伤休克期基本吻合，大致为伤后 1~2 d，特重度烧伤可延至伤后 3 d 左右，随后进入长达数周乃至月余的亢进期^[9,13]。当前烧伤代谢分期均沿用该法，虽能较准确地反映患者能量消耗规律，但对物质代谢关注不够，对烧伤代谢的描述较为单一。烧伤后机体能量与物质代谢均发生明显改变，忽略物质代谢就很难把握烧伤代谢的总体规律和阶段性特征，因而应依据患者的物质与能量代谢特点对烧伤代谢进行合理分期，并据此制订相应的营养治疗方案。

烧伤医学初创时，曾根据烧伤病程中的病理生理特点和临床表现将烧伤临床过程划分为依次出现的 4 个阶段，即体液渗出期（伤后 1~2 d）、急性感染期（伤后 1~2 周）、创面修复期（伤后 1~4 周）和康复期（烧伤 4 周以后直至伤愈）^[14]。尽管随着烧伤救治理念和技术的进步，目前已淡化了这种分期，但其底层的代谢问题仍值得深入研究。代谢与疾病的关系很早就引起了人们的关注，早在半个世纪前，弗朗西斯·穆尔（Francis Moore）在其划时代的巨著《外科患者的代谢治疗》（Metabolic care of the surgical patient）中就明确提出外科患者的代谢经历了 4 个连续变化的阶段，即急性损伤期（伤后 1~3 d）、代谢转折期（伤后 4~8 d）、合成代谢期（伤后 8~14 d）和脂肪累积期（伤后 10~14 d 开始，直至康复）^[15]。烧伤的总体变化规律与之类似，但烧伤损伤重、恢复慢，代谢变化幅度和转化所需时间与外科患者有所不同，到底如何划分才合理，需采用多种研究手段进行综合分析。

烧伤后机体代谢发生深刻而广泛的变化，涉及众多代谢底物、产物和大量的代谢酶、辅酶、辅因子等，要全面了解代谢变化规律对临床检测技术提出了挑战，常规检测手段的确无能为力。代谢组学在

研究机体代谢模式、通路和判别代谢物等方面具有独特优势,是深入了解烧伤代谢规律的有效手段。笔者曾采用该研究手段分析了 21 例烧伤总面积 > 50%TBSA 的重症烧伤患者在伤后 35 d 内的代谢变化规律,发现患者在休克期(伤后 1~3 d)、休克后早期(伤后 4~7 d)及伤后第 3 周和第 5 周的代谢有所不同,尤其是休克期与后面 3 个时期的代谢存在巨大差异,应将其单独划分出来^[16]。在休克后的 3 个时期中有 2 个非常显著的特征,其一是和正常人的代谢模式相比,差异比休克期更为明显,说明随着烧伤病程的发展,机体代谢紊乱程度较休克期更为明显;其二是在这 3 个时期中,代谢模式的聚类现象非常明显,说明严重烧伤后机体代谢按一条固有的轨迹发展,支配着疾病的发展与转归。死亡患者的代谢变化则脱离了该轨迹,其代谢图谱明显异于存活患者,提示烧伤程度、病程以及预后是影响代谢的核心因素,而年龄、性别和种族等则为次要因素。此外,特征性代谢靶标和代谢通路的活跃度在这几个时期也存在较大差异^[17],提示大致可按上述时间节点进行代谢分期。

尽管代谢组学研究具有独特优势,但也存在不足,难以成为临床常规检测手段。基于此,笔者课题组随后又采用了生理组学研究手段,收集了 107 例重症烧伤患者在 ICU 期间的病历资料,分析了所有的临床检测数据,观察到患者的病理生理改变具有明显的阶段性特点,与代谢组学的结果有相似之处。多数患者心肌和肾脏损伤峰值在伤后 1~3 d,而肝脏和肠道损伤高峰则出现在伤后 2~3 周,血浆蛋白水平持续降低的趋势延至伤后 3 周左右才有所缓解,血糖在伤后 3~5 d 和 3 周左右形成 2 个高峰(另文报道)。提示在烧伤后的前 3 d 和 3 周左右患者病理生理特征存在明显差异,这些改变与机体代谢变化具有一致性,可作为代谢分期的依据之一。

在此基础上,笔者对烧伤临床文献进行了重点分析,其中 David Herndon 团队的研究较为全面和深入。他们对烧伤后激素、炎症介质、脏器损害以及分解与合成代谢规律的报道与我们的研究结果基本一致,都具有随病程发展呈现规律性改变的特征^[10,18]。基于此,在综合课题组前期研究和文献的基础上,并结合烧伤患者临床分期的特点,笔者建议可依据重症烧伤患者的代谢变化规律将其划分为 4 个连续的阶段,分别为急性抑制期(伤后 1~

3 d)、代谢高涨期(伤后 3 d~4 周)、代谢平衡期(伤后 4~8 周)和代谢重塑期(烧伤 6~8 周以后直至康复),基于代谢的复杂性、烧伤程度的差异性和患者的异质性,上述分期难免有所交叉、重叠。

3 根据代谢分期进行营养治疗的策略与措施

对烧伤代谢进行分期是为了针对性地进行营养干预,营养治疗既要关注机体消耗情况,更应重视机体对营养底物的代谢能力,不应机械地按消耗予以补充。烧伤早期的营养供给应低于消耗,随后逐步持平,在康复阶段可适当超量,在整个治疗过程中使营养供给与消耗达到平衡,即所谓的营养供给与消耗的平衡与非平衡原则^[2]。

3.1 急性抑制期

该期为烧伤后 1~3 d,与烧伤休克期基本一致。在烧伤重大打击下,机体首先呈现出代谢抑制的特点,具体表现为能量消耗不增,甚至短暂下降,血流动力学不稳定,心输出量下降,组织灌注不足、氧耗降低及尿氮排量减少等。此时内环境非常紊乱,酸碱、水电失衡,应激激素、炎症介质大幅增加^[9,13,19]。此外,烧伤后调控机体代谢的 2 条主要信号通路均发生改变,抑制合成代谢的腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)被迅速激活^[20],而促进合成代谢的哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(m-TOR)被抑制,使合成代谢受到强烈抑制。上述变化是为了将有限的能源用于维持生命的基本需求,以节能方式确保个体存活,这是在进化过程中形成的固有代谢模式,不可能为营养所逆转。此时烧伤治疗的核心是确保有效复苏和维持酸碱与水电平衡,营养不是重点,切不可越位。该阶段营养的目的不是给予能量而是适度刺激胃肠,维持其基本功能,为后续营养治疗奠定基础。因此,应采用低氮、低热量的营养策略,并尽早给予滋养型肠内营养,启动时间大致在伤后 12~24 h,视患者情况可适当提前。最初通过肠内营养能提供目标热量的 1/10~1/8 即可,随后缓慢增量^[2,21]。为减少应激性溃疡发生率和提高胃肠耐受性,可给予拉唑、替丁类制酸剂和谷氨酰胺^[22],出现明显腹胀的患者应及时予以胃肠减压。该阶段通过肠内营养和基础水分中的葡萄糖能提供 2 093~4 186 kJ 的热量即可,无须使用肠外营养。

3.2 代谢高涨期

该期大致为伤后 3 d~3 周,特重度烧伤可延至 4 周左右,该阶段的代谢变化与其他几个时期相比

更为剧烈,此时分解代谢大幅攀升,合成代谢也有所增高,但幅度远低于前者。在该期的前半段(伤后 3~10 d)和后半段(伤后 3~4 周)的代谢规律存在较大差异,似乎还可再将其分为 2 期,但若此会导致分期过于繁杂,不利于指导营养治疗。此外,代谢分期存在交叉、重叠,分期的时段不宜过短。因此目前暂且将这一阶段作为一个完整的代谢期,通过前后时段予以区分,这样的划分是否合理还需通过临床实践予以验证。

这个时期患者代谢率显著增高,能量消耗曲线的拐点始于伤后 3 d 左右,上升斜率明显大于其他几个期,并在伤后 2~3 周达到峰值,随后缓慢下降^[18,23]。在物质代谢方面,在该期的前半段分解代谢非常旺盛,机体内生热源(氨基酸、脂肪酸和葡萄糖等)显著增加,而胰岛素抵抗又使营养底物利用障碍,出现营养不耐受,过多给予会造成营养底物堆积,导致过度喂养(over feeding)^[11,24]。此时仍需采用低热量供给策略,间断增加营养供给,平均每日增量在 837~1 256 kJ 即可,不可操之过急,急于能量和蛋白达标适得其反,可引发多种并发症,导致不良临床结局^[2]。随着病程发展,大约在烧伤 10~14 d 后,患者应激和内环境紊乱程度有所减轻,分解代谢虽仍高涨,但合成代谢开始转强,表现为组蛋白去乙酰化酶活性降低,蛋白质转录受抑状态有所缓解,蛋白合成速率逐步加快^[17]。此外,血糖虽仍维持在较高水平,但胰岛素抵抗有所减轻,此时乳酸脱氢酶活性降低,丙酮酸向乳酸转化减少,而丙酮酸脱氢酶复合体的活性增强,促进丙酮酸向乙酰辅酶 A 转化,说明糖酵解程度有所下降,葡萄糖有氧化开始增强^[25]。此时应采用多种方式增加营养供给,切不可迟缓。

这个时期营养的主要矛盾是机体消耗快速增加,而对营养耐受程度的提升明显滞后,如何兼顾是营养治疗的难点。总体上应采取积极的营养策略,但在伤后 3~5 d 仍不建议给予肠外营养,通过口服膳食和肠内营养即可,不追求能量和蛋白质平衡。若至伤后 7 d 左右仍不能达到目标量的 60%,则应果断启动肠外营养,以提升营养供给量,避免患者长时间喂养不足(under feeding)。该期因创面修复和抗感染所需,机体对蛋白质的需求明显增加,应逐步加大蛋白质供给量。此时机体对脂肪的利用仍不高,且肝肿大和脂肪肝多发生在这个时期,故能量供给仍应以碳水化合物为主,不能因为

了增加能量供给而过多给予脂肪。在剂型选择上,应优先选择短肽型肠内制剂,逐步过渡到整蛋白型;宜首先选用低热量密度制剂,逐步过渡到中等热量密度,不应过早使用高热量密度制剂。对血糖过高的患者应加大胰岛素使用量并给予降糖药物,建议采用糖尿病型营养制剂,并增加纤维素供给。为减轻机体消耗,促进合成代谢,可采用提高环境温度、镇静、镇痛并给予生长激素或同化激素等综合治疗措施,但使用激素应在代谢紊乱高峰期后,不宜过早使用。

在该期较早和较晚阶段的营养方案有所差异,应采用先低后高、逐步增量的策略。热量供给从早期的 6 279~8 372 kJ 逐步过渡到后期的 8 372~12 558 kJ,蛋白质从 1.2~1.5 g/kg 过渡到 1.5~2.0 g/kg,糖脂供热比从 3:1 过渡到 2:1。在控制脂肪摄入的同时要保障必需脂肪酸的供给,并按推荐剂量常规给予维生素和微量元素^[1,26]。

3.3 代谢平衡期

该期大致为伤后 4~6 周,特重度烧伤患者可延至 8 周左右。随着创面基本覆盖,患者内环境趋于稳定,代谢率开始回落,应激激素水平低于前期,炎症介质水平仍较高但若无全身感染也不再增加。该期机体合成代谢与分解代谢开始趋于平衡,患者对营养的耐受性不断增强,应采用多种手段加大营养供给,以满足机体需求。此时患者胃肠功能明显改善,通过口服膳食和肠内营养能基本满足需求,但仍有部分患者因胃肠功能恢复不佳,或因手术中断以及发生全身感染等因素导致肠内营养使用受限,此时仍需给予肠外营养予以补充。

在高度重视肠内营养的当下,肠外营养似乎可以弃用,笔者明确反对这种观点。毋庸置疑,肠外营养是非生理性的补充途径,使用不当会带来诸多问题,但完全弃用也不可取。完全依靠膳食和肠内营养有时的确不能满足重症烧伤患者的营养需求,给予肠外营养有助于提升营养疗效,改善患者预后。目前临床营养指南已将肠外营养重新命名为补充性肠外营养^[27-28],以明确其在营养治疗中的补充和辅助功能。当前肠外营养进展迅速,设备、制剂不断完善,可满足烧伤临床所需,不应弃用这一重要的营养治疗手段。现在临床营养界已不再争论肠内、肠外之优劣,“联合运用,患者受益”是烧伤营养应遵循的原则。

随着病程发展,患者肝脏功能逐步恢复,载脂

蛋白、肉毒碱的合成及脂肪代谢酶的活性均有所增加,机体代谢脂肪的能力有所增强。此时可增加脂肪供给以提高热量密度,但仍应以碳水化合物为主要能源,脂肪比例不宜过高。该阶段的热量供给大致为 10 465~12 558 kJ,再高似乎也无必要,蛋白质供给量为 1.5~2.0 g/kg,糖脂供热比控制在 2:1 左右。

3.4 代谢重塑期

该期一般在烧伤 6~8 周以后,此时创面基本封闭,患者对能量的需求有所降低,对蛋白质和微量营养素的需求则很旺盛,机体代谢从应对应激逐渐转为康复重塑。这一时期的代谢率和胰岛素抵抗均明显下降,合成代谢显著增强,机体开始步入正氮平衡。此时患者对营养的耐受明显提升,实施营养的难度低于前期,但这个时期又容易忽略营养管理,蛋白质和微量营养素的供给常低于机体需求。此时应加强对患者和家属的营养教育,改善膳食结构,提高膳食质量,并辅以富含蛋白质和微量营养素的特医食品,以提升营养疗效,加快机体康复。总体而言,前面几个阶段的营养主要是为了维持脏器功能,减轻机体消耗,而该期则主要为满足机体康复的需求。严重烧伤后骨骼肌大量消耗并伴有骨质流失,在康复阶段增加骨骼肌含量和骨密度是营养的重点,应增加蛋白质和微量营养素的供给,尤其要重视维生素 A、C、D、E 和锌、铜、硒等微量元素及钙的补充^[29-30],但对脂溶性维生素的供给要慎重,防止因过量导致的毒性作用。此时还应加强阻抗训练以提升骨骼肌含量、肌力和防止骨质流失^[31-32];部分瘦组织丢失严重的患者仍需继续使用激素治疗,但时间不宜过长^[9,33]。该期的热量供给在 7 535~10 465 kJ 即可,需增加蛋白质供给,以 2.0~2.5 g/kg 为宜,糖脂供热比仍控制在 2:1 左右。

综上,基于代谢分期的营养治疗是对以往营养认识的深化和治疗方案的细化,其核心是以机体代谢变化为基础,以患者耐受为前提,合理供给能量和配比营养素,这无疑有利于提高烧伤营养的针对性和有效性。重症烧伤患者病情复杂,变化快,需仔细观察患者的病情变化和对营养的反应性,及时调整营养供给量、配比和输注方式。管饲喂养不宜长时间采用持续泵入,应根据患者耐受情况和消化生理的昼夜特点适时调整为间断输入,尤其在患者处于俯卧位时应避免持续泵入营养液。要充分认识到营养疗效不仅与营养本身有关,还依赖其他治疗措施,尤其与创面治疗的效果密切相关,只要创

面不封闭,无论采用何种营养都难以取得满意的疗效,可谓营养问题急不得,创面问题拖不得。此外,为兼顾营养耐受较差的患者,上文提及的某些营养措施略显保守,这只是营养治疗的基本原则,落实到具体病例则可不局限于此,可根据患者实际采取更为积极的策略。

4 展望

经过半个世纪的探索与发展,烧伤营养取得了巨大成就,为我国烧伤医学在国际上拥有一席之地做出了重要贡献。展望未来,进一步提升营养疗效任重道远,应重点关注以下几个问题。首先,应明确精准营养是烧伤营养未来的方向,本文提出的针对代谢分期的营养策略与精准营养理念一致,但同时要深刻理解营养具有模糊性的特点,如何做到精准与模糊的辩证统一值得深思。笔者认为基于现阶段医疗资源有限的现实,尚不具备针对每例患者进行精确代谢分析并据此实施精准营养的条件,只能依据某类患者在某个时期的代谢规律,制订相对精准的营养方案,即做到个体与整体、个性与共性的统一。其次,要将抑制分解代谢、促进合成代谢作为今后烧伤治疗的重点,但单纯依靠营养还难以胜任,目前虽有一些措施如镇静、镇痛、使用 β 受体阻滞剂、同化激素和阻抗训练等,但其疗效还有待提高。笔者认为,应从调控分解与合成代谢平衡的信号机制入手,找到调控 AMPK 和 m-TOR 平衡的关键靶点,并通过多种手段对其进行调节。现虽有一些线索但尚存争议,一旦有所突破必将为今后的代谢调控提供精准靶点,该领域的进展值得期待。最后,应将烧伤代谢研究从人体向肠道菌群拓展,要重视菌群自身代谢及其对宿主代谢的影响。在实施营养治疗时不仅要考虑机体因素,还应考虑菌群因素,尤其要重视营养物质和菌群的相互作用,协调机体与菌群的共同需求,逐步将营养主体从人体拓展至菌群,这有望成为进一步提升营养疗效的重要举措。

利益冲突 作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Saffle JR, Graves C, Cochran A. Nutritional support of the burned patient[M]//Herndon DN. Total burn care. Netherlands: Elsevier, 2012: 333-353.
- [2] 彭曦. 烧伤临床营养新视角[J]. 中华烧伤杂志, 2019, 35(5): 321-325. DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2019.05.001.
- [3] Clark A, Imran J, Madni T, et al. Nutrition and metabolism in burn patients[J/OL]. Burns Trauma, 2017, 5: 11[2021-08-02]. https://

- pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28428966/. DOI:10.1186/s41038-017-0076-x.
- [4] Xu HZ, Yu YM, Ma H, et al. Glucose metabolism during the early "flow phase" after burn injury[J]. *J Surg Res*, 2013, 179(1):e83-90. DOI:10.1016/j.jss.2012.02.037.
- [5] Mert S, Bulutoglu B, Chu C, et al. Multiorgan metabolomics and lipidomics provide new insights into fat infiltration in the liver, muscle wasting, and liver-muscle crosstalk following burn injury [J]. *J Burn Care Res*, 2021, 42(2): 269-287. DOI: 10.1093/jbcr/iraa145.
- [6] Badoiu SC, Miricescu D, Stanescu-Spinu I, et al. Glucose metabolism in burns-what happens? [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(10):5159. DOI: 10.3390/ijms22105159.
- [7] 彭曦. 烧伤高代谢机制的再认识及调控策略[J]. *中华烧伤杂志*, 2013, 29(2):139-143. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2013.02.012.
- [8] Knuth CM, Auger C, Jeschke MG. Burn-induced hypermetabolism and skeletal muscle dysfunction[J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2021, 321(1):C58-C71. DOI:10.1152/ajpcell.00106.2021.
- [9] Gauglitz GG, Finnerty CC, Herndon DN, et al. Modulation of the hypermetabolic response after burn injury[M]//Herndon DN. *Total burn care*. Netherlands: Elsevier, 2012: 355-360.
- [10] Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, et al. Pathophysiologic response to severe burn injury[J]. *Ann Surg*, 2008, 248(3):387-401. DOI:10.1097/SLA.0b013e3181856241.
- [11] 彭曦. 我国烧伤营养的发展历程与未来方向[J/CD]. *中华损伤与修复杂志*: 电子版, 2020, 15(5):331-336. DOI:10.3877/cma.j.issn.1673-9450.2020.05.001.
- [12] Porter C, Tompkins RG, Finnerty CC, et al. The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies[J]. *Lancet*, 2016, 388(10052):1417-1426. DOI:10.1016/S0140-6736(16)31469-6.
- [13] 汪仕良. 烧伤后能量代谢[M]//汪仕良, 邓诗琳. 烧(创)伤代谢营养的理论和实践. 石家庄: 河北科学技术出版社, 2014: 130-135.
- [14] 黄跃生, 黎鳌. 烧伤的临床过程[M]//杨宗城. 烧伤治疗学. 3版. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 72-74.
- [15] Moore FD. *Metabolic care of the surgical patient*[M]. Philadelphia and London: W. B. Saunders Company, 1959: 868-917.
- [16] Zhang Y, Cai B, Jiang H, et al. Use of 1H-nuclear magnetic resonance to screen a set of biomarkers for monitoring metabolic disturbances in severe burn patients[J]. *Crit Care*, 2014, 18(4): R159. DOI:10.1186/cc13999.
- [17] 张勇. 烧伤代谢指纹图谱绘制、代谢靶标筛选及营养治疗方案优化的研究[D]. 重庆: 第三军医大学, 2014.
- [18] Jeschke MG, Gauglitz GG, Kulp GA, et al. Long-term persistence of the pathophysiologic response to severe burn injury[J]. *PLoS One*, 2011, 6(7):e21245. DOI:10.1371/journal.pone.0021245.
- [19] 刘琰, 王际壮. 烧伤应激反应及其调控策略[J]. *中华烧伤杂志*, 2021, 37(2):126-130. DOI:10.3760/cma.j.cn501120-20201125-00499.
- [20] 邓虎平, 蔡建华, 柴家科, 等. 腺苷一磷酸活化蛋白激酶在严重烫伤大鼠骨骼肌萎缩中的作用[J]. *中华烧伤杂志*, 2021, 37(7): 640-646. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20200416-00227.
- [21] Arabi YM, Al-Dorzi HM. Trophic or full nutritional support? [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2018, 24(4): 262-268. DOI: 10.1097/MCC.000000000000508.
- [22] 彭曦. 重视谷氨酰胺在烧伤临床的规范应用[J]. *肠外与肠内营养*, 2021, 28(1):1-4.
- [23] Peng X, Wang KF, Zhang Y, et al. Establishment and assessment of new formulas for energy consumption estimation in Chinese adult burn patients[J]. *PLoS One*, 2014, 9(10):e110409. DOI: 10.1371/journal.pone.0110409.
- [24] Hartl WH, Jauch KW. Metabolic self-destruction in critically ill patients: origins, mechanisms and therapeutic principles[J]. *Nutrition*, 2014, 30(3):261-267. DOI:10.1016/j.nut.2013.07.019.
- [25] Sheriff S, Kadeer N, Friend LA, et al. Des-acyl-ghrelin (DAG) normalizes hyperlactacidemia and improves survival in a lethal rat model of burn trauma[J]. *Peptides*, 2014, 60:1-7. DOI:10.1016/j.peptides.2014.07.010.
- [26] Nordlund MJ, Pham TN, Gibran NS. Micronutrients after burn injury: a review[J]. *J Burn Care Res*, 2014, 35(2): 121-133. DOI: 10.1097/BCR.0b013e318290110b.
- [27] Russell MK, Wischmeyer PE. Supplemental parenteral nutrition: review of the literature and current nutrition guidelines[J]. *Nutr Clin Pract*, 2018, 33(3):359-369. DOI:10.1002/ncp.10096.
- [28] Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit[J]. *Clin Nutr*, 2019, 38(1):48-79. DOI:10.1016/j.clnu.2018.08.037.
- [29] 龚翔, 谢卫国. 烧伤后骨代谢异常[J]. *中华烧伤杂志*, 2016, 32(8):502-504. DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.08.015.
- [30] Adjepong M, Agbenorku P, Brown P, et al. The role of antioxidant micronutrients in the rate of recovery of burn patients: a systematic review[J/OL]. *Burns Trauma*, 2016, 4:18[2021-08-02]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27574687/>. DOI: 10.1186/s41038-016-0044-x.
- [31] Endo Y, Nourmahad A, Sinha I. Optimizing skeletal muscle anabolic response to resistance training in aging[J]. *Front Physiol*, 2020, 11:874. DOI:10.3389/fphys.2020.00874.
- [32] Prelack K, Yu YM, Sheridan RL. Nutrition and metabolism in the rehabilitative phase of recovery in burn children: a review of clinical and research findings in a speciality pediatric burn hospital[J/OL]. *Burns Trauma*, 2015, 3:7[2021-08-02]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27574653/>. DOI:10.1186/s41038-015-0004-x.
- [33] Sommerhalder C, Blears E, Murton AJ, et al. Current problems in burn hypermetabolism[J]. *Curr Probl Surg*, 2020, 57(1): 100709. DOI:10.1016/j.cpsurg.2019.100709.

(收稿日期: 2021-08-02)