

转化医学理念促进我国烧伤医学的发展

黄跃生 盛志勇



Translational medicine promotes the development of burn surgery in China HUANG Yue-sheng, SHENG Zhi-yong. Institute of Burn Research, Southwest Hospital, State Key Laboratory of Trauma, Burns and Combined Injury, the Third Military Medical University, Chongqing 400038, China

Corresponding author: SHENG Zhi-yong, 100048, Email: shengzhy@cae.cn, Tel: 010-66867228

【Abstract】 This article endeavours to reiterate the advances in six vital aspects of burn injury, i. e. shock/ischemia-hypoxia, infection/sepsis, inhalation injury, regenerative medicine/tissue engineering and wound repair, hypermetabolism after burn, and integration of early treatment and rehabilitation in the last three decades. They originated from the papers dealing with ten main episodes in the care of burn trauma as a token to commemorate the 10th anniversary of Chinese Journal of Burns, as well as the 30th anniversary of the inauguration of Chinese Burn Association.

【Key words】 Burns; Shock; Sepsis; Regenerative medicine; Rehabilitation; Burns, inhalation; Wound repair; Hypermetabolism

【关键词】 烧伤; 休克; 脓毒症; 再生医学; 康复; 烧伤,吸入性; 创面修复; 高代谢

烧伤是伴随人类文明的进步——火的利用而出现的损伤,自古有之。直到第二次世界大战,随着烧伤发生率不断增加,美国率先成立了专门的烧伤研究机构,由此迈出烧伤医学的第一步。我国烧伤医学的发展始于 1958 年,当时的“金门炮战”和“大炼钢铁运动”,对烧伤救治产生了巨大需求,我国烧伤医学应运而生。我国军队系统早在 1963 年即成立了全军烧伤整形专业组,中华医学会烧伤外科学分会成立于 1983 年。学会成立 30 年来,在老一辈专家带领下,坚持从临床和现实需求中提出问题,通过临床和实验研究,揭示问题的本质并制定出相应的

防治对策或措施,再用以解决临床实际问题,即“临床-科研-临床”之路,也就是目前提倡的转化医学,推动了我国烧伤外科基础研究和临床技术不断向前发展。

我国烧伤医学的发展大致经历了 3 个时期。第 1 个时期,20 世纪 50 年代末到 60 年代初,主要是探索和经验累积阶段。通过大量临床实践,积累了丰富的治疗经验,使大多数烧伤患者能够度过休克期,提高了大面积烧伤的治愈率。第 2 个时期,20 世纪 60 年代到 80 年代中期,是烧伤治疗基本方案形成并普及的阶段。这一时期烧伤休克治疗有了很大进步,未能及时处理深度创面及由此引发的烧伤创面脓毒症成为烧伤患者的主要死亡原因。通过大量的实验和临床研究,逐步形成了一整套治疗烧伤的基本方案并迅速在国内普及,基本治疗原则及措施一直沿用至今。第 3 个时期是 20 世纪 80 年代末期至今,基本治疗方案已经形成,烧伤医疗救治达到较高水平。但仍存在两大临床问题:一是严重大面积深度烧伤病死率较高,治疗进展缓慢;二是大面积深度烧伤伤残率较高。中华医学会烧伤外科学分会成立初期,恰逢我国烧伤医学发展进入第 3 个时期。在《中华烧伤杂志》创刊 10 周年之际,编辑部通过广泛征集,凝练出了影响烧伤医学发展的十大关键问题^[1],经过一段时间检验,现将其研究现状归纳整理如下。以此献给中华医学会烧伤外科学分会成立 30 周年。

1 认识到休克引起的缺血缺氧普遍存在,提出了有效的治疗措施

20 世纪 80 年代后,脏器功能衰竭成为烧伤患者主要死亡原因。经过大量临床病例分析,人们认识到烧伤 MODS 大多与早期复苏不当后遗留缺血缺氧有关^[2],为此对延迟复苏进行了深入研究。结果观察到,在烧伤后 6 h 开始用 Parkland 公式补液的动物,虽能度过休克期但均发生严重缺血缺氧损害,肠道细菌和内毒素移位明显,并发脏器功能障碍;立即按常规补液公式复苏的患者,也有一段时间

DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2013.02.001

基金项目:卫生部卫生行业科研专项(201202002);国家科技支撑计划(2009BAI87B03)

作者单位:400038 重庆,第三军医大学西南医院全军烧伤研究所,创伤、烧伤与复合伤国家重点实验室(黄跃生);解放军总医院第一附属医院全军烧伤研究所(盛志勇)

通信作者:盛志勇,100048, Email: shengzhy@cae.cn, 电话:010-66867228

处于休克状态。严重烧伤体液渗出的高潮并不是以往认为的伤后 6~8 h,而是在伤后 2~3 h。根据这些新认识,改进了现行复苏方案,重点加快伤后 2~3 h 的补液速度以迅速纠正休克;在增加补液量的同时加用多巴胺、抗氧自由基药物、山莨菪碱等,减轻缺血缺氧损害。研究提出了烧伤休克延迟复苏补液公式,提高了烧伤延迟复苏患者的治疗效果;调整并采用新的抗休克指标及标准,例如尿量由以往的 30~50 mL/h 提高到 70 mL/h 左右,第 1 个 24 h 红细胞比容水平调整到 0.45~0.50,以及组织氧合指标的应用等。

以往认为,严重烧伤后心脏不参与早期休克的发生,防治措施主要针对毛细血管通透性增加引起的血容量减少进行补液治疗^[3]。但大量临床实践证明,约 20% 的严重烧伤患者,即使伤后立即补液也难以纠正休克。提示除血容量降低外,心脏等因素也参与了烧伤休克的发生。进一步研究说明,在严重烧伤后 10~30 min 即可出现心肌损害,心肌细胞骨架受损^[4]、心肌血流量减少、心肌特异性损伤指标增加,心肌细胞自噬或凋亡^[5],心功能降低。预防心肌损害和扶持心功能可使休克改善,肝、肾、肠等组织器官血流量增加、损害减轻,反之亦然^[6]。由于心脏是循环动力器官,这种迅速发生的心肌损害及心功能减弱,不仅可引起心功能不全,还可诱发或加重休克,成为烧伤早期缺血缺氧的重要始动因素之一。由此提出了烧伤早期缺血缺氧损害的“烧伤休克心”学术假说^[7]:严重烧伤后迅即出现心肌损害和心功能降低,应激是重要因素。应激刺激激活的信号分子可引起细胞微管解聚,使心肌细胞结构和功能受损。应激反应还导致神经-体液因素分泌,心脏自身的肾素-血管紧张素系统被迅速激活,导致心肌微血管收缩,局部血流灌注减少,是早期心肌缺血缺氧损害的重要始动因素。该假说系统阐明了能量代偿^[8]、稳定细胞骨架、减轻线粒体损伤和凋亡等内源性保护机制对减轻早期心肌损害的作用,提出了防治早期心肌损害策略。根据上述认识,创建了“容量补充+动力扶持”与细胞保护的休克复苏新方案^[9]。在传统“容量补充”抗休克的同时,早期应用药物减轻心肌损伤、增强心泵功能,提高了休克复苏效果和存活率。

2 认识到烧伤感染/脓毒症是 MODS 重要诱因,提出了诊断与综合防治策略

脓毒症主要是由感染诱发的全身炎症反应综合

征,可导致 MODS,是严重烧伤后常见并发症和主要死亡原因之一。我国烧伤医学工作者针对这一问题开展了系统深入的研究,共同制定了烧伤脓毒症的诊断标准,阐明了烧伤脓毒症发生发展的规律、烧伤脓毒症致 MODS 的作用机制,提出了综合防治策略^[10]。

(1) 肠道是烧伤早期失控性炎症反应的始动脏器,对缺血缺氧非常敏感。烧伤后肠道血流量迅速下降,肠黏膜机械屏障和免疫屏障破坏、通透性增加、吸收功能受抑,肠道运动减弱,大量细菌或细菌毒素可穿过被破坏的肠道屏障进入血液^[11];烧伤后肠道还分泌释放高代谢介质,从而引发高代谢;免疫功能受抑是烧伤并发感染和脏器功能衰竭的另一个重要因素,烧伤后各方面的免疫功能均可发生异常,树突状细胞凋亡,抗原递呈功能下降,中性粒细胞、淋巴细胞和巨噬细胞等免疫功能低下,纤维结合蛋白、Ig 等体液免疫分子减少。(2) 烧伤后免疫细胞产生的多种炎症介质明显增加,巨噬细胞在烧伤后免疫功能紊乱的发生中起着始动作用。研究深入阐明了高迁移率族蛋白 B1 在脓毒症中的作用^[12];烧伤焦痂及痂下水肿液中含有大量炎症介质及内毒素,是引起烧伤感染/脓毒症的又一重要原因。(3) 早期大面积切痂能清除焦痂及痂下水肿液中的炎症介质及内毒素,阻断或减轻失控性炎症反应,明显减少血浆中炎症介质含量,降低全身感染与内脏并发症的发病率,提高治愈率。

在烧伤脓毒症综合防治策略方面,目前仍然缺乏特异有效的治疗措施,尽早针对病因及发病机制进行预防,是减少烧伤脓毒症 MODS 发生率、提高治愈率的有效手段。首先是进行积极的液体复苏,迅速恢复肠道血供,保护肠黏膜屏障,减轻内毒素血症;给予抗氧自由基药物,减轻缺血再灌注损伤,减轻继发性损害;降低脓毒症和 MODS 的发病率和病死率^[10]。其次是清除创面坏死组织并尽早封闭创面,切痂既是预防也是治疗严重创面脓毒症的有效措施。三是加强营养支持与代谢调理治疗,减轻高代谢反应,抑制高分解代谢,促进合成代谢。四是免疫调理,增强机体抵抗力。阐明脓毒症发生时既有剧烈的炎症反应,又有免疫抑制——免疫失协调现象,并在临床加以应用 Ig、 $\alpha 1$ 胸腺素、乌司他丁等进行调理。五是加强脏器功能保护与支持。六是合理使用抗生素。以往为了防止细菌耐药,将抗生素分为一线、二线、三线,烧伤早期只应用一线抗生素。通过研究观察到,烧伤早期伴重度休克者多有肠源

性感染,应在伤后立即采用针对肠道革兰阴性杆菌的有效抗生素。

3 认识到吸入性损伤是早期损害的重要因素,研究提出了新的治疗理念

俗话说“吃了火,不能活”。重度吸入性损伤的病死率高达 80%,是烧伤患者主要死亡原因之一,国际上对其防治十分重视,但有效治疗办法不多。

我国系统开展了吸入性损伤的研究,认为损伤因素包括原发性(热力、烟雾中有害物质)和继发性(炎症反应、肺表面活性物质减少等)两大类。重度吸入性损伤可导致过度炎症反应,肺表面活性物质减少。研究阐明了吸入性损伤肺水肿的发生规律和性质,探讨了一系列炎症介质在吸入性损伤发生机制中的作用。提示单纯重度吸入性损伤的液体丧失量相当于 30% TBSA 烧伤的液体丧失量;肺水肿是重度吸入性损伤急性呼吸衰竭的基本病理变化,可发生在伤后 2 h,肺微血管通透性增高是肺水肿的主要成因。肺部感染也是急性呼吸衰竭的重要原因,由于吸入性损伤后气道黏膜纤毛清除异物、分泌物和细菌的功能减弱,肺泡巨噬细胞吞噬细菌的能力下降,以及肺表面活性物质减少导致肺萎陷等,容易发生肺部感染。

在上述研究基础上,提出了如下以预防并发症为重点的吸入性损伤防治方案^[13]。包括:(1)伤后立即吸入高浓度氧,防止一氧化碳中毒;改治疗性气管切开为预防性气管切开;将清理气道内的异物和分泌物贯穿于吸入性损伤治疗的始终,根据具体伤情进行气道湿化、纤维支气管镜吸痰、早期气道灌洗等;在早期复苏治疗中将限制性输液变更为根据需要进行输液,对于烧伤伴吸入性损伤的抗休克补液量,主张既不必有意限制,也无需一定增加,以能保证组织良好的血流灌注为目的;主张在出现明显呼吸功能障碍之前采用机械通气,重度广泛呼吸道损伤即使没有急性呼吸衰竭指征,也应立即进行人工通气。(2)采取包括小潮气量通气、高频振荡通气在内的保护性通气策略,防止肺气压伤^[14-15];应用外源性肺表面活性物质替代治疗吸入性损伤早期肺萎陷;使用增强肺上皮细胞钠水转运的药物治疗肺间质性水肿,应用促进肺泡上皮细胞表面活性物质分泌的药物促进内源性肺表面活性物质分泌。动物实验证明,早期予以 EGF 气溶胶可改善肺水运送和病理改变,机制是使肺泡 II 型细胞增殖,改善吸入性损伤导致的各种病理生理变化,减少肺表面活性物

质丧失,改善肺水运送障碍等。(3)应用连续静脉-静脉血液透析滤过清除炎症介质,治疗吸入性损伤呼吸衰竭;细胞能量代谢支持、炎症控制、肝功能扶持和免疫调理等四大策略的应用等^[14],使治疗效果显著提高。

4 认识到再生医学与组织工程是创面修复的重要手段,取得了一批成果

创面修复是烧伤治疗的永恒主题。除了常规的治疗技术外,再生医学与组织工程产品已经成为创面修复的重要手段。我国学者在再生医学领域中取得的成绩得到了国际同行和权威的关注,《Science》杂志推出了“中国的再生医学(Regenerative Medicine in China)”增刊,介绍我国在再生医学领域取得的重要进展。干细胞是再生医学的基础和研究热点,皮肤干细胞、脂肪干细胞、骨髓间充质干细胞(BMSC)以及脐带间充质干细胞(UCMSC)等,都是烧伤再生医学研究的重点。我国学者提出的表皮细胞去分化的概念,被国际著名杂志《Science》《Nature》《Cell》《New Engl J Med》以及《Lancet》等发表的大量研究论文所验证,曾被认为是已经定向分化的干细胞,不仅可向中胚层细胞分化,还可向外胚层及内胚层细胞分化,部分已经分化成熟的细胞在一定条件下还可以去分化为干细胞或干细胞样细胞^[16]。

解放军总医院第一附属医院盛志勇、付小兵等采用人 BMSC、UCMSC 与人汗腺细胞共培养,使其具有汗腺样细胞表型及生理特征,通过动物实验和临床验证初见成效。用于 30 余例小面积创伤患者的移植治疗,显示移植具有汗腺的生理功能。

皮肤组织工程的研究在我国开展时间较长,早在 20 世纪 80 年代已经培养出表皮细胞膜片,并用于修复患者供皮区和小面积切痂创面,取得了一定效果。以后又相继研究出真皮替代物,国内还研制出组织工程皮肤,在生物覆盖材料研究方面也取得进展。这些成果为烧伤创面的治疗带来了新希望^[17]。

目前的创面修复技术还很难避免瘢痕形成,过度生长的瘢痕不仅破坏外观,还可引起功能障碍。研究认为,Fb 过度增殖而凋亡减少导致局部失衡,是病理性瘢痕过度增生和持续存在的原因。胶原合成过度可能与缺少表皮细胞对 Fb 合成基质的调控作用有关,而毛细血管的形成与瘢痕的增生也有密切联系。真皮组织的某些内在特性可能是引导细胞

功能趋向的“模板”，烧伤后真皮组织缺损导致“模板”缺失可能是瘢痕过度形成的重要因素^[18]。目前针对增生性瘢痕的治疗方法虽然很多，但由于瘢痕过度形成的确切机制尚不清楚，还缺乏有效方法。压力治疗是目前效果较好的措施，抑制 Fb 及其胶原的分泌等措施还在尝试中。

5 认识到烧伤高代谢贯穿整个病程，提出了有效的调理措施

烧伤后机体可出现持续高代谢反应。在能量代谢方面，热能消耗和静息能量消耗增加；在物质代谢方面，合成与分解代谢均增强，但分解代谢大于合成代谢，葡萄糖利用出现障碍，糖酵解和糖异生增强，蛋白分解亢进，结构蛋白（骨骼肌蛋白）向功能蛋白（急性时相蛋白）转换；长链脂肪酸转运受阻，脂肪酸 β 氧化部分受抑等^[19]。研究证明，应激激素在烧伤后高代谢中发挥重要作用；炎症介质是导致烧伤高代谢的核心因素，烧伤脓毒症时机体大量炎性细胞因子释放，常造成强烈的高代谢反应^[10]；糖代谢异常导致烧伤后高代谢。

烧伤高代谢的调控主张综合调理^[19]。烧伤休克有效复苏能减轻机体缺氧，是改善烧伤后能量代谢的有效措施；创面是烧伤主要的高代谢源，早期切痂封闭创面，可显著降低代谢率，改善机体代谢状况，利于维护内环境稳定；在保证有效循环血容量和严密监护下，对某些患者实施冬眠疗法可降低机体耗氧、减少应激激素和炎症介质含量，降低代谢率；营养治疗对调控烧伤后高代谢有重要作用，一是能量供给要合理适度，重症烧伤患者给多少热量合适目前尚无定论；一般可按 $(126 \pm 21) \text{ kJ} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 的热量供给；其次营养素配比要合理，可适度增加脂肪供给；第三要注意补充维生素和微量元素，补充谷氨酰胺、精氨酸和 ω -3 多不饱和脂肪酸等特殊营养素；第四要重视肠道功能维护，降低肠源性高代谢。其中，早期肠内营养和使用谷氨酰胺对维护肠黏膜屏障的疗效比较明确。

6 认识到康复必须尽早开始，形成了早期救治与康复一体化的治疗模式

20 世纪 80 年代以来，我国烧伤救治水平虽居国际领先地位，但还存在以下问题：(1) 严重大面积深度烧伤的并发症发生率和病死率仍然较高，亟待基础研究取得突破，创新临床救治和创面处理技术，提高存活率；(2) 功能、外观、心理康复未引起足够

重视，患者愈后生存质量不高；(3) 我国的烧伤预防、救治和康复体系尚待建立和完善。因此，建立规范化烧伤早期救治与康复一体化的综合体系，是提高我国烧伤整体救治水平的重大需求和关键所在^[20]。

烧伤预防、救治和康复体系应包括烧伤的预防和教育、院前急救、院内治疗、康复、患者的社会心理支持及重回社会等内容。需要政府、社会和医疗机构三方面的力量共同参与。医疗机构及烧伤专业人员除从事烧伤临床治疗和科研外，对于推动烧伤的预防、宣传和教育，以及促进烧伤患者的康复和重回社会，有义不容辞的责任。除了体系建设外，相关技术的发展是提高存活率和生存质量的重要保证。烧伤康复除功能康复外，还包括容貌、心理、体能、职业及社会康复等方面。只有当烧伤患者真正达到功能恢复、容貌改善、体格健康，才能解除心理压力、恢复自信、重新融入社会。康复治疗越早介入效果越好，在实施早期救治的同时，积极应用整形技术处理各种深度烧伤创面，尤其是特殊部位烧伤和毁损性烧伤，将创面封闭、早期功能重建与外观恢复有机结合，及早利用可塑性夹板防止关节挛缩，防止颈胸粘连畸形、小口畸形等。只有将烧伤早期救治与康复治疗一体化的模式贯穿于治疗始终，才能有效减轻患者伤残程度，切实提高生存质量^[21-22]。

烧伤是一种非常复杂的损伤，虽伤及体表却波及全身各系统脏器，因此治疗方案必须采取综合性措施。我国烧伤医学工作者应针对烧伤临床治疗的重要环节和关键问题进行系统研究，不断阐明新机制，提出新措施，从而使我国烧伤治疗水平长期处于国际领先地位。只要我们坚持走“临床-科研-临床”之路^[23]，坚持“bedside to bench to bedside”，就能使烧伤医学不断地进步和发展。在为部队服务方面应当考虑如何将平时临床成果转化为战时临床防治措施，即从 bedside to bench to bedside to battlefield (4B)。

参考文献

- [1] 《中华烧伤杂志》编辑部. 目前影响烧伤医学发展的十大关键问题. 中华烧伤杂志, 2010, 26(1): 72-73.
- [2] 黄跃生. 血管和心脏因素在烧伤休克发生中的作用机制及休克防治. 中华烧伤杂志, 2013, 29(2): 109-112.
- [3] Moncrief JA. The body's response to heat// Artz CP, Moncrief JA, Pruitt BA Jr. Burns: a team approach. Philadelphia: WB Saunders Company, 1979: 23-44.
- [4] Hu JY, Chu ZG, Han J, et al. The p38/MAPK pathway regulates microtubule polymerization through phosphorylation of MAP4 and Op18 in hypoxic cells. Cell Mol Life Sci, 2010, 67

- (2):321-333.
- [5] Xiao R, Teng M, Zhang Q, et al. Myocardial autophagy after severe burn in rats. PLoS One, 2012,7(6):e39488.
- [6] Xiao R, Lei ZY, Dang YM, et al. Prompt myocardial damage contributes to hepatic, renal and intestinal injuries soon after a severe burn in rats. J Trauma, 2011,71(3):663-671; discussion 672.
- [7] 黄跃生. 再论烧伤后“休克心”及其临床意义. 中华烧伤杂志, 2009,25(3):161-163.
- [8] Yan H, Zhang DX, Shi X, et al. Activation of the prolyl-hydroxylase oxygen-sensing signal cascade leads to AMPK activation in cardiomyocytes. J Cell Mol Med, 2012,16(9):2049-2059.
- [9] 黄跃生. “容量补充”加“动力扶持”——烧伤休克有效复苏方案的思考. 中华烧伤杂志, 2008,24(3):161-163.
- [10] 柴家科. 烧伤脓毒症诊断与综合防治策略. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):105-108.
- [11] 曹丽萍, 邓诗琳. 对多器官功能障碍综合征肠源性机制的新认识. 中华烧伤杂志, 2007,23(4):241-243.
- [12] 姚咏明. 创伤脓毒症发病机制新认识——“晚期”介质高迁移率蛋白 B1 的作用. 中国急救医学, 2009,29(8):678-680.
- [13] 黄跃生. 烧伤外科学. 北京: 科学技术文献出版社, 2010.
- [14] 夏照帆, 王钟山, 房贺. 烧创伤相关肺损伤系统控制技术的研
究与转化. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):113-115.
- [15] 郭光华. 重度吸入性损伤的呼吸支持与治疗. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):134-138.
- [16] 付小兵, 杨思明. 中国的再生医学与烧伤救治. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):102-104.
- [17] 韩春茂, 王新刚. 组织工程皮肤与创面再生性修复. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):122-125.
- [18] 陆树良. 瘢痕形成机制及治疗对策. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):130-133.
- [19] 彭曦. 烧伤高代谢机制的再认识及调控策略. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):139-143.
- [20] 黄跃生. 早期救治与康复一体化的烧伤治疗模式. 中国医师杂志, 2003,5(10):1297-1298,1301.
- [21] 吴军, 陈建. 关注患者生存质量 展望烧伤康复未来. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):119-121.
- [22] 谢卫国. 从中外比较看我国烧伤防治体系建设. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):126-129.
- [23] 胡大海, 王洪涛. 进一步重视烧伤领域转化医学研究. 中华烧伤杂志, 2013,29(2):116-118.

(收稿日期:2013-02-26)

(本文编辑:王旭)

烧伤医学院士及中华医学会烧伤外科学分会各届主要成员名单

烧伤医学院士 黎鳌、盛志勇

第一届主任委员:史济湘

副主任委员:黎鳌、盛志勇、常致德

常务委员:丁岳梁、方之扬、邓诗琳、田福泉、李济时、汪良能、肖光夏、周一平、高志仁、韩凤玉

第二届主任委员:盛志勇

副主任委员:常致德、朱德安、肖光夏

常务委员:丁岳梁、方之扬、邓诗琳、田福泉、李济时、杨宗城、陈璧、周一平

第三届主任委员:肖光夏

副主任委员:孙永华、朱德安、邓诗琳

常务委员:田福泉、吴燮卿、杨宗城、陈璧、周一平、郭振荣、葛绳德

第四届主任委员:肖光夏

副主任委员:孙永华、邓诗琳、廖镇江

常务委员:王誉先、邓津菊、李国辉、杨宗城、陈璧、周一平、郭振荣、黄晓元、葛绳德

第五届主任委员:孙永华

副主任委员:汪仕良、郭振荣、廖镇江

常务委员:邓诗琳、邓津菊、利天增、李国辉、陈璧、夏照帆、柴家科、黄晓元、黄跃生、韩春茂、薛宝升

第六届主任委员:柴家科

副主任委员:黄跃生、廖镇江、夏照帆

常务委员:王玉莲、王德昌、齐顺贞、吴军、岑瑛、张国安、李国辉、陈华德、胡大海、黄晓元、谢卫国、韩春茂、薛宝升

第七届主任委员:黄跃生

前任主任委员:柴家科

候任主任委员:夏照帆

副主任委员:张国安、廖镇江、黄晓元、谢卫国

常务委员:牛希华、王一兵、王玉莲、吕国忠、齐顺贞、齐鸿燕、吴军、岑瑛、杨红明、陈华德、胡大海、郭光华、韩春茂、薛宝升

第八届主任委员:夏照帆

前任主任委员:黄跃生

候任主任委员:胡大海

副主任委员:张国安、韩春茂、吴军、黄晓元

常务委员:牛希华、王一兵、刘群、吕国忠、齐顺贞、齐鸿燕、岑瑛、李宗瑜、杨红明、陈华德、邝京宁、柴家科、郭光华、谢卫国

注:常务委员按姓氏笔画排序