

## · 特殊原因创面 ·

## 中毒性表皮坏死松解症的诊疗进展

孙威 闵定宏 郭光华

**Advancement in the diagnosis and management of toxic epidermal necrolysis** Sun Wei, Min Dinghong, Guo Guanghua. Department of Burns, the First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, China  
Corresponding author: Guo Guanghua, Email: guogh2000@hotmail.com

**【Abstract】** Toxic epidermal necrolysis (TEN) is a potentially life-threatening condition usually attributed to severe adverse drug reactions. The evolvement of TEN, including extensive epidermal sloughing, fluid and electrolyte imbalances, hypermetabolism, immune dysfunction, sepsis and organs failure, are very similar to that of extensive burn. There is no unified therapeutic regimen for TEN due to its unclear pathogenesis. This article reviews the recent progress in regard to TEN in etiology, pathogenesis, diagnosis, differential diagnosis, treatment, new standard diagnostic approach, primary care, and supportive treatment.

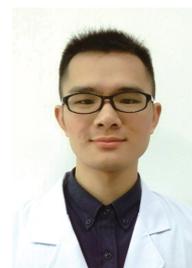
**【Key words】** Epidermal necrolysis, toxic; Burns; Diagnosis; Management; Adverse drug reaction

**【关键词】** 表皮坏死松解症, 中毒性; 烧伤; 诊断; 治疗; 药物不良反应

中毒性表皮坏死松解症(TEN)常由药物不良反应引起,是重症大疱性药疹的一种。虽然TEN发病率低,但任何年龄均可发病,妇女和老年人更多见,总体病死率为25%~35%<sup>[1]</sup>。TEN急性期发展迅速,皮肤黏膜损害广泛,累及面积大于30%TBSA,并伴有全身中毒症状及内脏损害,如救治不及时患者可因出血、脓毒症及MOF等并发症死亡,是临床比较棘手的难题。TEN发展过程中,广泛的表皮黏膜剥脱、水电解质平衡紊乱、高代谢状态、免疫功能失调、脓毒症和器官衰竭等表现与烧伤极为相似。本文主要从TEN的病因和发病机制、诊断及鉴别诊断和治疗等方面作一综述。

## 1 病因和发病机制

引起TEN的药物种类繁多。谢小菊和商晶晶<sup>[2]</sup>统计分析国内2004年1月—2014年12月有关TEN的文献显示,引起TEN的药物主要为抗菌药物(头孢菌素类最多,其次为青霉素类),其次为抗癫痫药、解热镇痛药、中成药及抗痛风药。而国外文献称引起TEN的药物主要为卡马西平、别嘌醇、磺胺类药物、拉莫三嗪、昔康类非甾体抗炎药等<sup>[3]</sup>。这可能与地区差异、发病率低等因素有关。临床应用上述药物时应格外注意患者的用药史及过敏史,增强安全用药意识,避免不恰当的给药方案及药物间发生交叉过敏现象。



在中国、泰国、马来西亚等人群中,引起TEN的芳香族类抗癫痫药物如卡马西平、苯妥英钠、奥卡西平等,与人类白细胞抗原-B\*15:02基因明显相关,但在日本、韩国及欧洲国家的人群中却无此相关性。虽无法解释发病原因,筛查基因标志物或可帮助预防TEN<sup>[4]</sup>。

目前TEN的发病机制尚不完全清楚,临床和组织病理学方面的研究结果均认为TEN是由药物引起的特异性超敏免疫反应。免疫机制研究表明,细胞毒性T淋巴细胞是主要的效应细胞,发挥重要作用的主要有细胞膜受体分子Fas及其配体FasL、穿孔素、颗粒酶B和颗粒溶素等细胞毒性蛋白及细胞因子TNF- $\alpha$ 、 $\gamma$ 干扰素等<sup>[5-6]</sup>。而上述蛋白或细胞因子并非特异性出现在TEN的发病过程中,也存在于其他皮肤病中<sup>[7]</sup>。组织病理学研究显示,KC凋亡是TEN患者表皮黏膜剥脱的病理学基础<sup>[8]</sup>。

## 2 诊断及鉴别诊断

### 2.1 诊断

以往TEN的诊断多依赖临床表现,误诊率高。组织病理学检查结果虽被视为大多数疾病的金标准,但不能确诊TEN。近期,Lim等<sup>[8]</sup>提出一种将临床表现与病理学检查相结合的标准诊断流程,即早期阶段所有疑诊TEN的患者均行活检,阳性者结合临床表现确诊TEN。TEN的组织病理学特点:(1)KC凋亡和表皮坏死。(2)表皮真皮交界处可见各种淋巴细胞浸润,如T淋巴细胞、自然杀伤细胞和巨噬细胞,CD8<sup>+</sup>T淋巴细胞、巨噬细胞主要位于表皮,CD4<sup>+</sup>T淋巴细胞主要位于真皮乳头层。(3)嗜酸性粒细胞减少。(4)水疱为表皮下疱。TEN早期典型表现包括:(1)发热,皮肤瘙痒或疼痛,眼部刺痛和咽喉不适等,类似流行性上呼吸道感染。(2)斑疹多始于胸骨柄区、颜面部,偶见于手掌和足底,有暗红色中心及红色边缘,呈非典型性靶样改变,尼氏征阳性。(3)短期内,斑疹迅速形成小水疱,逐渐扩大融合形成巨型松弛性大疱,表皮脱落坏死。(4)至少有2处黏膜(口腔、眼及生殖器等黏膜)受累,可稍早于皮肤或二者同时出现。

Fujita等<sup>[9]</sup>采用快速免疫层析法检测TEN患者的血清颗粒溶素质量浓度,观察到其质量浓度高于10 ng/mL(健康人该浓度低于10 ng/mL)。在出现皮损前的2~4 d检测颗粒溶素,敏感度可达80%、特异度可达95.8%。此法尚处于临床试验阶段,需要进一步研究来确定检测效率。

### 2.2 鉴别诊断

TEN与史蒂文斯-约翰逊综合征(SJS)处于同一疾病谱的两端,SJS皮损面积小于10%TBSA,TEN皮损面积大于30%TBSA,二者之间是SJS与TEN重叠部分,SJS可发展为TEN。重型多形性红斑(EMM)的组织病理学表现与SJS/TEN疾病谱完全相同,以往认为EMM属SJS/TEN疾病谱,

但 EMM 常由感染引起,尤其是单纯性疱疹病毒感染和支原体肺炎,临床上认为 EMM 是 SJS/TEN 疾病谱之外的独立疾病,并且这一观点逐渐被学者们接受。TEN 与 EMM 可从病原学及临床表现相鉴别。EMM 早期皮损对称性发生于四肢,呈典型性靶样皮损,有 3 个特征性同心圆环,总皮损面积小于 10% TBSA<sup>[10]</sup>。

90% 的急性泛发性发疹性脓疱病 (AGEP) 由药物引起,有些临床表现与 TEN 类似<sup>[11]</sup>。但 AGEP 的自然病程一般不超过 15 d,其组织病理学表现为表皮内海绵状脓疱,疱内为聚集的中性粒细胞,无广泛性 KC 坏死。

葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征 (SSSS) 是一种由金黄色葡萄球菌产生的表皮剥脱毒素所致的严重感染性皮肤病,好发于新生儿及婴幼儿,偶发于成年人,其临床表现及发病特点与 TEN 相似。SSSS 发病前可有明确的金黄色葡萄球菌感染灶,初始皮损多在口周或眼睑四周并伴放射状裂纹,以此为中心向周边迅速扩展,SSSS 的皮损边缘常附着蜜黄色渗液痂,而 TEN 的皮损相对清洁。SSSS 的组织病理学表现为浅表角质层分离, TEN 则是 KC 凋亡引起的表皮与真皮分离。敏感性抗生素治疗对 SSSS 有效,而 TEN 是在并发感染时才使用抗生素。

TEN 还需与泛发性大疱性固定性药疹 (GBFDE) 和自身免疫性大疱性疾病 (包括线状 IgA 大疱性皮肤病和副肿瘤性天疱疮、寻常型天疱疮、大疱性类天疱疮) 相鉴别。与 GBFDE 的鉴别比较困难,可通过细微的临床表现进行区分,如 GBFDE 的皮损部位多固定,好发于皮肤黏膜交界处,可反复发病等。自身免疫性大疱性疾病则可通过直接免疫荧光法予以排除。

### 3 治疗

TEN 的发病机制尚不明确,无统一的治疗标准。目前主要的治疗方案包括早期处理、支持治疗、皮损处理及药物治疗。支持治疗和早期处理中的停药措施是目前公认的重要疗法。

#### 3.1 早期处理

详细询问用药史及过敏史,列出近 2 个月内使用的药物及使用时间,可使用 ALDEN 评分<sup>[12]</sup>鉴别可疑药物,避免盲目使用抗组胺药或抗生素。停药越晚,致病药物半衰期越长,患者死亡的风险越大。因此,在患者发病初期即应停用可疑药物,并加速药物排泄。

SJS/TEN 严重程度评分 (SCORTEN) 系统可准确评估 TEN 的严重程度并预测患者的病死率<sup>[13]</sup>。它包括 7 项临床检测指标:年龄是否大于或等于 40 岁、是否伴恶性肿瘤、心率是否大于或等于 120 次/min、血糖是否大于 14 mmol/L、碳酸氢根是否小于 20 mmol/L、初始表皮黏膜剥脱面积是否大于 10% TBSA、血尿素氮是否大于 10 mmol/L。SCORTEN 评分与病死率之间的对应关系为:0~1 分,病死率为 3.2%; 2 分,病死率为 12.1%; 3 分,病死率为 35.3%; 4 分,病死率为 58.3%; 大于或等于 5 分,病死率为 90.0%。对于 SCORTEN 评分大于或等于 3 分的患者,应立即转入 ICU 治疗。入院后 1~3 d 采用 SCORTEN 评分对患者进行评估,得到的预测结果较准确,但该评分系统可能会低估合并呼吸道

黏膜受损患者的病死率。

#### 3.2 支持治疗

支持治疗应着重于重建和维护皮肤的屏障功能,维持水电解质平衡,防治感染,减少内脏损害和脓毒症等并发症的发生。

(1) 首先评估患者的一般情况,如生命体征、意识状态、血氧饱和度、PaO<sub>2</sub> 等。(2) 采用九分法估算皮损面积。需注意的是,皮损区域只包括已分离 (如水疱) 和可分离的皮肤 (尼氏征阳性),不可分离的红斑区 (即尼氏征阴性) 应除外<sup>[14]</sup>。(3) TEN 患者常因水肿和体液严重丢失发生低钠血症、低钾血症、低磷酸盐血症,维持水电解质平衡成了支持治疗的关键。外周静脉通道的建立应远离皮损区域。补液量依皮损面积而定,必要时可输全血、血浆或白蛋白以维持胶体渗透压。参照血压变化,保持每小时尿量在 50~80 mL<sup>[15]</sup>。(4) 密切监测呼吸功能,及时给氧。如口腔黏膜剥脱合并下列一项则需行气管插管或呼吸机辅助呼吸:皮损面积大于 70% TBSA,连续 3 d 皮损面积每天增加 15% TBSA 及其以上,合并影响呼吸功能的神经病学疾病,喉镜下见有气道黏膜受累<sup>[16]</sup>。(5) 口腔或消化道黏膜受累可致患者进食困难,应鼓励患者进食高蛋白流质食物。必要时可经鼻饲管注入高热量及高蛋白肠内营养液,保证营养供应。早期合理的营养支持治疗可显著改善 TEN 患者的高代谢状态,保护肠黏膜屏障,提高免疫功能,缩短住院时间,降低病死率<sup>[17]</sup>。(6) 每周至少进行 2 次创面分泌物、血液、尿液细菌及真菌培养。无明显感染迹象,不推荐预防性使用抗生素。(7) 定期行血液、尿液常规检查,密切监测血糖及各脏器功能变化,防治深静脉血栓。(8) 患者口腔分泌物较多时,应每天定期使用碳酸氢钠溶液或氯己定漱口水等漱口,并清除口腔黏膜脱落的痂皮。(9) 导尿有助于预防尿道狭窄,但应避免不必要的导尿操作,减少感染风险。(10) 使用烧伤红外治疗仪保证患者处于 30~32℃ 的环境中,可抵消皮肤丢失的热量。

#### 3.3 皮损处理

TEN 引起的皮肤损害缺少热力因素,创面相对较浅,按烧伤常规换药处理即可,无须手术切削痂。但应注意特殊部位皮肤黏膜的处理,以减少或避免慢性并发症或后遗症。据统计,眼部慢性并发症发生率可达 90%<sup>[18]</sup>。因此,对于伴有眼部粘连的患者,在进行眼部抗感染治疗的同时,应推行眼科常规检查。一项首次针对 SJS/TEN 患者耳鼻喉部位受累情况的调查研究显示,急性期 98% 的患者发生耳鼻喉部位黏膜受损,表现为吞咽痛、吞咽困难、鼻塞、耳痛、耳漏等,易引发肺部感染<sup>[19]</sup>。可通过漱口清洁口腔;鼻腔及外耳道可滴入生理盐水或用生理盐水冲洗,待分泌物及血痂软化后用无菌镊轻轻夹出,再涂以红霉素软膏。

#### 3.4 药物治疗

**3.4.1 糖皮质激素** 以往糖皮质激素的使用比较混乱,全身性使用糖皮质激素有延长患者住院时间及增加并发症的风险。近期研究表明,在 TEN 发病早期短期内使用大剂量糖皮质激素 (1.5 mg/kg 地塞米松) 冲击治疗可控制病情发展<sup>[20]</sup>。然而, Schneck 等<sup>[21]</sup>进行的一项回顾性病例对照研究表明,与单独支持治疗比较,糖皮质激素虽能控制皮损

发展但并未显著降低病死率。糖皮质激素联合静脉注射免疫球蛋白(IVIG)虽取得了良好疗效<sup>[22]</sup>,但要推广应用尚有待进一步验证。

**3.4.2 IVIG** 体外实验表明,IVIG 中含有抗 Fas 的抗体,能抑制 Fas 引起的细胞凋亡,因而被尝试用于治疗 TEN。研究表明,IVIG 的剂量每增加 1 g/kg,TEN 患者的生存率提高 4.2 倍<sup>[23]</sup>;IVIG 剂量超过 2 g/kg 时,能明显改善患者生存率,效果优于剂量小于或等于 2 g/kg 时<sup>[24-25]</sup>,但应防范心肾功能不全、IgA 缺乏症、血栓栓塞等并发症。

**3.4.3 TNF- $\alpha$  抑制剂** TNF- $\alpha$  抑制剂包括英夫利昔单抗、沙利度胺,这 2 种药仅在个别案例中有报道。由于沙利度胺可双向调节 TNF- $\alpha$ ,并可作为协同刺激因子活化 CD8<sup>+</sup> T 淋巴细胞,目前已较少应用于 TEN 的治疗。有学者使用英夫利昔单抗治疗 TEN 并获得成功<sup>[26]</sup>,但有报道称该药可引发口腔及外阴出现扁平苔藓<sup>[27]</sup>。目前已知的资料较少,尚不足对 TNF- $\alpha$  抑制剂的治疗效果做出总结。

**3.4.4 环孢素** 环孢素可通过抑制钙调磷酸酶阻断 T 淋巴细胞的功能,在器官移植和自身免疫性疾病的治疗中效果较好。一项随机对照研究显示,给予 TEN 患者剂量为 3 mg/kg 的环孢素,未出现明显不良反应,患者的病死率明显低于全身使用糖皮质激素治疗者<sup>[28]</sup>。Valeyrie-Allanore 等<sup>[29]</sup>做了一个开放性 II 期临床试验来确定环孢素的安全性和潜在作用,虽结果不具有统计学意义,但环孢素能有效阻断病情进展。

### 3.5 血液透析

血液透析的目的是去除血液循环中的自身抗体、炎症因子、致病物质及其代谢产物。血液透析起效快,不良反应少,往往是在糖皮质激素、IVIG 等药物治疗无效的情况下使用<sup>[30]</sup>,相关报道较少。

## 4 结语

随着对 TEN 的诊断流程、支持治疗、糖皮质激素及 IVIG 的使用剂量和时机等方面进行研究,TEN 的病死率较以往有所降低。但 TEN 具体发病机制尚不完全清楚,目前无特异性治疗方案,加上该病发病率低,前瞻性随机对照试验难以进行,循证医学证据不足等,限制了 TEN 治愈率的提高。能否在发病机制、细胞毒性蛋白、细胞因子及基因等方面找到新的治疗靶点,是未来的研究方向。

## 参考文献

- [1] Tiwari P, Panik R, Bhattacharya A, et al. Toxic epidermal necrolysis: an update[J]. Asian Pac J Trop Dis, 2013, 3(2): 85-92. DOI: 10.1016/S2222-1808(13)60051-1.
- [2] 谢小菊,商晶晶. 大疱性表皮坏死松解型药疹 71 例分析[J]. 中国医院用药评价与分析, 2015, 15(12): 1673-1675. DOI: 10.14009/j.issn.1672-2124.2015.12.037.
- [3] Lonjou C, Borot N, Sekula P, et al. A European study of HLA-B in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis related to five high-risk drugs [J]. Pharmacogenet Genomics, 2008, 18(2): 99-107. DOI: 10.1097/FPC.0b013e3282f3e9c.
- [4] Nakajima S, Watanabe H, Tohyama M, et al. High-mobility group box 1 protein (HMGB1) as a novel diagnostic tool for toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome [J]. Arch

- Dermatol, 2011, 147(9): 1110-1112. DOI: 10.1001/archdermatol.2011.239.
- [5] Abe R. Immunological response in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis [J]. J Dermatol, 2015, 42(1): 42-48. DOI: 10.1111/1346-8138.12674.
- [6] Saeed HN, Chodosh J. Immunologic mediators in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis [J]. Semin Ophthalmol, 2016, 31(1/2): 85-90. DOI: 10.3109/08820538.2015.1115255.
- [7] 杨永生,徐金华. Stevens-Johnson 综合征/中毒性表皮坏死松解症角质形成细胞死亡机制的研究进展[J]. 国际皮肤性病学杂志, 2015, 41(1): 48-50. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4173.2015.01.016.
- [8] Lim VM, Do A, Berger TG, et al. A decade of burn unit experience with Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: clinical pathological diagnosis and risk factor awareness [J/OL]. Burns, 2016; [2016-04-05]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26847613>. [published online ahead of print Feb 1, 2016]. DOI: 10.1016/j.burns.2016.01.014.
- [9] Fujita Y, Yoshioka N, Abe R, et al. Rapid immunochromatographic test for serum granulysin is useful for the prediction of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis [J]. J Am Acad Dermatol, 2011, 65(1): 65-68. DOI: 10.1016/j.jaad.2010.04.042.
- [10] Watanabe R, Watanabe H, Sotozono C, et al. Critical factors differentiating erythema multiforme majus from Stevens-Johnson syndrome (SJS)/toxic epidermal necrolysis (TEN) [J]. Eur J Dermatol, 2011, 21(6): 889-894. DOI: 10.1684/ejd.2011.1510.
- [11] Azib S, Florin V, Fourrier F, et al. Severe acute generalized exanthematous pustulosis with blistering mimicking toxic epidermal necrolysis, associated with a primary mumps infection [J]. Clin Exp Dermatol, 2014, 39(6): 723-725. DOI: 10.1111/ced.12384.
- [12] Sassolas B, Haddad C, Mockenhaupt M, et al. ALDEN, an algorithm for assessment of drug causality in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: comparison with case-control analysis [J]. Clin Pharmacol Ther, 2010, 88(1): 60-68. DOI: 10.1038/clpt.2009.252.
- [13] Bansal S, Garg VK, Sardana K, et al. A clinicotherapeutic analysis of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis with an emphasis on the predictive value and accuracy of SCORE of toxic epidermal necrolysis [J]. Int J Dermatol, 2015, 54(1): e18-26. DOI: 10.1111/ijd.12466.
- [14] 袁静. 中毒性表皮坏死松解症和 Stevens-Johnson 综合征 [J]. 实用医院临床杂志, 2012, 9(4): 207-209. DOI: 10.3969/j.issn.1672-6170.2012.04.087.
- [15] Harr T, French LE. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome [J]. Orphanet J Rare Dis, 2010, 5: 39. DOI: 10.1186/1750-1172-5-39.
- [16] Williams R, Hodge J, Ingram W. Indications for intubation and early tracheostomy in patients with Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis [J]. Am J Surg, 2016, 211(4): 684-688. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2015.12.011.
- [17] 冷德文,范学朋. 营养支持在重症中毒性坏死性表皮松解型药疹病人中的应用 [J]. 肠外与肠内营养, 2014, 21(1): 27-30, 34. DOI: 10.16151/j.1007-810x.2014.01.005.
- [18] Van Zyl L, Carrara H, Lecuona K. Prevalence of chronic ocular complications in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis [J]. Middle East Afr J Ophthalmol, 2014, 21(4): 332-335. DOI: 10.4103/0974-9233.142272.
- [19] Bequignon E, Duong TA, Sbidian E, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: ear, nose, and throat

- description at acute stage and after remission [ J ]. JAMA Dermatol, 2015, 151 ( 3 ): 302-307. DOI: 10. 1001/jamadermatol. 2014. 4844.
- [20] Choonhakarn C, Limpawattana P, Chaowattanapanit S. Clinical profiles and treatment outcomes of systemic corticosteroids for toxic epidermal necrolysis: a retrospective study [ J ]. J Dermatol, 2016, 43 ( 2 ): 156-161. DOI: 10. 1111/1346-8138. 13040.
- [21] Schneck J, Stat D, Fagot JP, et al. Effects of treatments on the mortality of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a retrospective study on patients included in the prospective EuroSCAR Study [ J ]. J Am Acad Dermatol, 2008, 58 ( 1 ): 33-40. DOI: 10. 1016/j. jaad. 2007. 08. 039.
- [22] 杨永生,徐金华,李锋,等. 静脉注射丙种球蛋白和糖皮质激素治疗重症大疱性药疹 65 例 [ J ]. 中华皮肤科杂志, 2009, 42 ( 5 ): 330-332. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0412-4030. 2009. 05. 012.
- [23] Huang YC, Li YC, Chen TJ. The efficacy of intravenous immunoglobulin for the treatment of toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis [ J ]. Br J Dermatol, 2012, 167 ( 2 ): 424-432. DOI: 10. 1111/j. 1365-2133. 2012. 10965. x.
- [24] Barron SJ, Del Vecchio MT, Aronoff SC. Intravenous immunoglobulin in the treatment of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a meta-analysis with meta-regression of observational studies [ J ]. Int J Dermatol, 2015, 54 ( 1 ): 108-115. DOI: 10. 1111/ijd. 12423.
- [25] Yamane Y, Matsukura S, Watanabe Y, et al. Retrospective analysis of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in 87 Japanese patients--treatment and outcome [ J ]. Allergol Int, 2016, 65 ( 1 ): 74-81. DOI: 10. 1016/j. alit. 2015. 09. 001.
- [26] Scott-Lang V, Tidman M, McKay D. Toxic epidermal necrolysis in a child successfully treated with infliximab [ J ]. Pediatr Dermatol, 2014, 31 ( 4 ): 532-534. DOI: 10. 1111/pde. 12029.
- [27] Worsnop F, Wee J, Natkunarajah J, et al. Reaction to biological drugs: infliximab for the treatment of toxic epidermal necrolysis subsequently triggering erosive lichen planus [ J ]. Clin Exp Dermatol, 2012, 37 ( 8 ): 879-881. DOI: 10. 1111/j. 1365-2230. 2012. 04357. x.
- [28] Singh GK, Chatterjee M, Verma R. Cyclosporine in Stevens Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis and retrospective comparison with systemic corticosteroid [ J ]. Indian J Dermatol Venereol Leprol, 2013, 79 ( 5 ): 686-692. DOI: 10. 4103/0378-6323. 116738.
- [29] Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P, Brochard L, et al. Open trial of ciclosporin treatment for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis [ J ]. Br J Dermatol, 2010, 163 ( 4 ): 847-853. DOI: 10. 1111/j. 1365-2133. 2010. 09863. x.
- [30] Seczynska B, Nowak I, Segal A, et al. Supportive therapy for a patient with toxic epidermal necrolysis undergoing plasmapheresis [ J ]. Crit Care Nurse, 2013, 33 ( 4 ): 26-38. DOI: 10. 4037/ccn2013555.

(收稿日期:2016-04-05)

(本文编辑:莫恩)

**本文引用格式**

孙威,闵定宏,郭光华. 中毒性表皮坏死松解症的诊疗进展 [ J ]. 中华烧伤杂志, 2016, 32 ( 6 ): 341-344. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1009-2587. 2016. 06. 008.

Sun W, Min DH, Guo GH. Advancement in the diagnosis and management of toxic epidermal necrolysis [ J ]. Chin J Burns, 2016, 32 ( 6 ): 341-344. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1009-2587. 2016. 06. 008.

**· 消息 ·****中国老年医学学会烧创伤分会第二届学术年会征文通知**

中国老年医学学会烧创伤分会第二届老年烧创伤救治学术年会,将于 2016 年 9 月 7—10 日在美丽的古都西安召开,本次会议由中国老年医学学会、中国老年医学学会烧创伤分会主办,第四军医大学西京医院承办。

本次学术年会的主题为学科融合与救治创新,届时将邀请我国烧/创伤、整形、康复等领域知名专家学者,就老年烧/创伤救治方面的热点问题进行学术报告与交流。现诚邀从事烧/创伤、整形、康复医学临床和科研的同行踊跃投稿,并参加会议交流!同时请中国老年医学学会烧创伤分会第一届委员会全体委员、第一届青年委员会全体委员安排好时间,积极参加会议。

会议征文。(1)征文范围:老年烧/创伤、整形、康复、慢性创面等领域治疗新技术、新进展,老年烧/创伤流行病学调查、医养结合新模式等。(2)稿件要求:3 000 字以内,主题鲜明、内容严谨、有创新性,另请附 300 字中文摘要。论文首页标明作者姓名、单位、职务、联系电话、电子邮箱、通信地址等。(3)投稿方式:请发电子邮件至 315017899@qq. com 或 dxzhangshw@163. com,邮件主题请标明“第二届老年烧创伤救治学术年会”征文。(4)优秀论文评选:本次学术年会将评选大会优秀论文奖,包含一等奖 1 名、二等奖 3 名、三等奖 5 名。(5)截稿时间为 2016 年 7 月 31 日。

会议须知。(1)会议注册:现场注册,参会代表每人注册费 1 000 元,可刷卡或现金支付。(2)食宿:食宿由大会统一安排,费用自理。(3)会议回执等信息详见《中华烧伤杂志》官方网站 [http://www. zhsszz. org](http://www.zhsszz.org)“公告与动态”板块。请参会人员于 2016 年 7 月 31 日前填写参会回执,并以电子邮件方式发到会务组。(4)会务组联系人:李俊,手机号 15223437710,邮箱 315017899@qq. com;张东霞,手机号 13996201321,邮箱 dxzhangshw@163. com。

中国老年医学学会烧创伤分会