

## 烧伤后急性肾损伤研究进展

郭松雪 周晗磊 有传刚 韩春茂

### Advances in the research of acute kidney injury post burn

Guo Songxue, Zhou Hanlei, You Chuangang, Han Chunmao.  
Department of Burns, the Second Affiliated Hospital, Zhejiang University College of Medicine, Hangzhou 310009, China

Corresponding author: Han Chunmao, Email: hanchunmao@126.com

**【Abstract】** Acute kidney injury (AKI), one of the common and important complications post burn, shows a high incidence and mortality in severely burned patients. The common etiologic factors involved in the development of AKI post burn include hypovolaemia, denatured proteins, nephrotoxic agents, etc., while the molecular mechanisms include oxidative stress injury, systematic or local inflammation, apoptosis, and so on. Furthermore, quite a few signaling pathways participate in the regulation of the occurrence and development of AKI post burn. Existed researches on the treatment of AKI post burn focus on the fluid replacement, renal replacement therapy, anti-infection, and specific agents interfering pathophysiologic or molecular mechanisms of AKI. In this review, we summarize the new advances in the research of the occurrence, development, and diagnosis and treatment of AKI post burn.

**【Key words】** Burns; Acute kidney injury; Pathologic processes; Therapy

**【Fund program】** National Natural Science Foundation of China for Young Scholars (814015911003329)

**【关键词】** 烧伤; 急性肾功能不全; 病理过程; 治疗

**【基金项目】** 国家自然科学基金青年科学基金 (814015911003329)

严重烧伤常会引发多种全身并发症,其中 MODS 是导致严重烧伤患者死亡的主要因素,而肾脏是易受累的器官之一。多个单中心队列研究表明,成年烧伤患者急性肾损伤 (AKI) 的发生率为 26.6% ~ 53.3%<sup>[1-2]</sup>。AKI 以往被称为急性肾功能衰竭 (ARF),通常是指一种临床综合征,主要表现为肾功能快速下降,可伴有氮质血症,水、电解质和酸碱失衡,以及全身各系统症状。虽然烧伤后 AKI 伴随的早期肾功能减退程度较轻且部分可逆,但也可造成肾组织的持久损伤,如果不加以适当干预治疗,AKI 可进展加重,进而导致不良预后,增加死亡风险。因此,烧伤后 AKI 的早期诊断、早期治疗仍然十分重要。尽管临床对烧伤后 AKI 日趋重视,但并发 AKI 的严重烧伤患者预后差且病死率高<sup>[3-4]</sup>。本文主要就烧伤后 AKI 的诊断、病因机制及治疗的研究进展进行综述。



### 1 AKI 的诊断

2004 年 9 月,来自美国肾脏病协会、国际肾脏病协会、急性透析质量倡议 (ADQI) 小组和欧洲重症医学协会的肾脏病和急救医学专家在意大利成立了急性肾脏损伤网络 (AKIN) 专家小组。AKIN 专家小组建议用 AKI 这个术语来替代 ARF,他们认为肾功能的急性下降往往继发于某些损伤,而这些损伤会引起肾脏功能性及器质性改变<sup>[5]</sup>。同年,ADQI 小组提出了 AKI 的诊断标准,即 RIFLE (risk, injury, failure, loss, end) 标准<sup>[5]</sup>。它的主要诊断依据是患者血清肌酐、肾小球滤过率 (GFR) 及尿量的动态变化情况,该标准运用分层诊断将病情及预后分为风险期 (R 期)、损伤期 (I 期)、衰竭期 (F 期)、功能丧失期 (L 期)、终末肾末期 (E 期)。RIFLE 标准第 1 次对 AKI 进行了明确定义,即病程在 3 个月以内的包括血、尿、组织学及影像学检查所见的肾脏结构与功能的异常,并以前述 5 个分期涵盖了 AKI 发展的完整过程,对早期 AKI 诊断及预后都有较准确的预测,为临床治疗提供了有效指导,具有里程碑式的意义<sup>[4,6]</sup>。

2005 年 9 月,AKIN 专家小组以 RIFLE 标准为基础,对 AKI 的定义和诊断标准进行修订,提出了 AKI 的 AKIN 定义及诊断标准<sup>[7]</sup>。他们对 AKI 的定义是,不超过 3 个月的肾脏结构或功能的异常,包括血、尿、组织检测或影像学方面的肾损伤标志物的异常。AKIN 标准以单位时间内血清肌酐的升高幅度、尿量减少程度和持续时间作为判定指标,将 AKI 分为 I ~ III 期,并明确规定以伤后 48 h 作为观察上述变化的具体时限。相较 RIFLE 标准,AKIN 标准的最大特点是将诊断 AKI 的时限明确定义为伤后 48 h 内,同时通过简化分期、增加尿量指标、降低血清肌酐基础标准值、去除不可靠的 GFR 评价等改良,进一步提高 AKI 诊断的灵敏度及早期诊断率。有学者通过临床研究对比前述 2 种 AKI 诊断标准,结果显示,AKIN 标准虽然可以提高 AKI 诊断的敏感度,但对危重患者预后的评估效果较 RIFLE 标准并无显著提高;而 RIFLE 标准虽然对 AKI 的诊断敏感度易受不可靠指标 GFR 干扰,但其他指标数据相对稳定,对预后判断更佳<sup>[6]</sup>。

2012 年,改善全球肾脏病预后组织 (KDIGO) 提出了 AKI 治疗指南,该指南中提出的 AKI 诊断标准综合了前述 2 种标准的优点,虽仍以血清肌酐及尿量为指标,但将诊断时限延长至伤后 7 d,进而提高了诊断敏感度并且降低了早期漏诊率<sup>[8]</sup>。

另外,部分学者也指出以上 3 种诊断标准中选取的血清肌酐及尿量,在实际诊断过程中具有一定局限性,如两者的改变有时可能晚于 AKI 的进展,两者的标准规定阈值可能过高进而影响诊断率。针对上述问题,有学者认为应该用血清胱抑素 C、血浆或尿中性粒细胞明胶酶相关载脂蛋白等更加敏感的肾损伤标志物代替血清肌酐或作为补充,反映肾功能及肾组织损伤的变化<sup>[7,9]</sup>;另有学者认为,尿量最小阈值

应从  $0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  降低到  $0.3 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$  [10]。

## 2 烧伤后 AKI 的致病因素及发病机制

### 2.1 烧伤后 AKI 的致病因素

严重烧伤患者由于体表大面积或深度烧伤,多伴有严重的体液丧失及血容量不足。烧伤应激也可导致体内儿茶酚胺释放增加,进一步收缩血管,导致全身脏器供血不足乃至缺血状态,进而引发 MOF。已有研究表明,烧伤诱导的血容量不足也是 AKI 的重要致病因素 [3,11-12]。

脓毒症是导致烧伤患者发生 AKI 最常见的致病因素。发生脓毒症时,一方面血液循环处于高动力状态,病情进一步发展可发生急性循环衰竭,局部内脏器官如肝脏、肾脏、肠等低灌注,并伴有 GFR 迅速下降,进而影响肾功能。另一方面,脓毒症还可以通过促进炎症、氧化应激、微血管功能障碍、肾小管分泌细胞因子的释放等一系列 AKI 相关发生机制的进展,诱导烧伤后 AKI 的发生 [13]。

烧伤患者 AKI 相关的肾功能不全进展还和外科操作的次数相关,在对烧伤患者进行创面处理时,操作不当可引起创面污染或损伤加重,促进炎症介质的释放或者导致一过性的菌血症,进而对器官功能产生各种不利影响 [14]。此外,为了减少处理烧伤创面时血液中细菌的扩散,在围手术期也常会使用肾毒性药物,从而可能诱发 AKI。有文献报道,在进展为较严重的 AKI (RIFLE 分期为 F 期) 烧伤患者中,近 85% 的患者合并脓毒症,并在治疗期间使用了肾毒性抗生素,如氨基糖苷类抗生素和万古霉素 [15]。

对于危重烧伤患者,积极的液体复苏治疗可因感染、休克、MODS 的存在,而引起明显的正液体平衡,并导致腹腔内高压 (IAH,  $>12 \text{ mmHg}$ ,  $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ ), 最终诱导 AKI 的发生 [16]。IAH 可导致肝、肾等脏器水肿,增加肠道内膜的渗透性并使细菌转移,从而增加包括肾脏在内的多种器官发生功能障碍的风险。

肌肉破坏和变性蛋白质的释放也是促进 AKI 发生的重要致病因素。重度烧伤可引起横纹肌溶解,肌肉溶解引起的肌红蛋白和游离 Hb 释放会导致肾小管阻塞、入球小动脉收缩以及氧自由基的产生,进而导致 AKI 的发生 [17]。

### 2.2 烧伤后 AKI 的发病机制

参与 AKI 损伤过程的机制主要包括活性氧介导的氧化应激损伤、细胞死亡 (含凋亡、坏死)、细胞因子的损伤作用、炎症反应等。其中,肾组织氧化应激损伤、细胞凋亡和炎症反应在烧伤后 AKI 发生发展中起着重要作用 [12-13]。

肾脏含有大量的多不饱和脂肪酸,使其易受活性氧攻击而发生氧化应激 [18]。肾细胞受到创伤后系统反应刺激后,会产生过量的活性氧,继而造成肾小管细胞凋亡和肾脏损伤。线粒体中的还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶 4 (Nox4) 被认为是肾脏中活性氧生成的关键作用酶。有研究显示,重度烧伤会导致 Nox4 的表达增加,进而导致肾脏中活性氧的过量产生,最终诱导烧伤后 AKI [12]。

各种创伤应激可以诱导凋亡相关蛋白酶的活化,进而导致线粒体内膜的损伤,而损伤后的线粒体内膜外层表面释放出促凋亡因子细胞色素 C。细胞色素 C 由促凋亡蛋白 Bax 激发,同时抗凋亡蛋白 Bcl-2 和 Bcl-xL 可以阻滞细胞色素 C

从线粒体释放 [19]。研究表明,烧伤可以诱导大鼠肾细胞内活性氧增多,使 Bax/Bcl-2 比升高,进而促进肾细胞凋亡 [12]。

烧伤诱导的活性氧增加,可以介导 MAPK 信号通路的活化,主要包括细胞外信号调节激酶 (ERK)、p38 MAPK、c-Jun 氨基末端激酶 (JNK) 等信号分子,它们参与肾组织炎症反应及肾细胞凋亡的过程 [19]。一方面,肾细胞应激导致 JNK 和 p38 MAPK 信号分子表达上调,进而活化下游凋亡相关蛋白诱导肾细胞凋亡,最终导致肾脏组织病理改变。另一方面,细胞外生长因子和创伤刺激可以活化 ERK 信号分子,起到抗氧化和保护肾细胞的作用 [20]。

在烧/创伤和缺血再灌注损伤中,蛋白激酶 B (Akt) 信号分子和细胞的存活密切相关。烧伤后, Akt 信号分子通过氧化应激而活化,活化的 Akt 信号分子可以提高肾细胞抗氧化能力并减少凋亡蛋白含量,从而减少肾细胞的凋亡 [21]。而烧伤诱导的大量活性氧释放,又可以通过磷脂酰肌醇 3-激酶 (PI3K)-Akt 信号通路阻滞 Akt 信号分子的活化,进而促进肾细胞凋亡 [21]。

NF- $\kappa$ B 作为调节炎症反应及细胞死亡的重要信号,其在烧伤后 AKI 的发生发展过程中也起着重要作用。笔者利用大鼠严重烧伤模型进行研究证实,通过抑制 NF- $\kappa$ B 激活可以有效缓解下游炎症因子释放进而改善烧伤大鼠的肾功能 [22], 而 Toll 样受体 4、Akt 及核因子 E2 相关因子 2 等信号分子可能参与 NF- $\kappa$ B 的上游调节。

此外,有学者利用 C57BL/6 小鼠严重烧伤模型证实, TNF 相关细胞凋亡诱导配体-死亡受体 5 (TRAIL-DR5) 信号途径介导了烧伤后肾细胞凋亡,进而参与烧伤后 AKI 的致病过程 [23]。

## 3 烧伤后 AKI 的治疗

### 3.1 补液治疗

烧伤后 AKI,特别是早发型 AKI,主要是低血容量导致肾灌注下降造成的肾损伤。研究表明,适当的早期补液治疗可以预防或减轻 AKI [24]。对于急性危重烧伤患者,当其发生脓毒症和感染性休克时,在发病的最初几个小时内进行静脉补液和应用血管升压药物治疗,是改善其预后的重要措施。鉴于补液不足和补液过度都会对肾脏造成危害,在补液治疗时应该根据患者的情况,进行个体化补液。

根据 KDIGO 最新的 AKI 诊断标准及治疗指南意见,对于处于如脓毒症、烧/创伤、心脏手术后等 AKI 风险条件下或因各种应激而已经发生 AKI 的患者,在没有失血性休克的证据时,建议使用等渗电解质液而不是胶体液 (白蛋白或淀粉类液体) 进行扩张血容量的起始治疗 [24-25]。

### 3.2 烧伤创面处理和抗感染治疗

烧伤创面是导致脓毒症和 MOF 的重要危险因素,及时并谨慎地处理创面对预防 AKI 十分重要。在进行切削痂及植皮时,需要严格进行无菌操作,积极行创面分泌物和血微生物培养以指导抗感染药物的应用。KDIGO 指南建议,尽量不要使用氨基糖苷类抗生素治疗感染 [24]。

### 3.3 肾脏替代治疗

腹膜透析是对 AKI 患者进行肾脏替代治疗的一种重要方法,但其应用于烧伤患者,具有一定局限性,如血清肌酐清

除率不够高、需要将导管从腹壁插入而不适用于腹部烧伤的患者等。目前没有证据表明,任何单一形式的肾脏替代治疗可以提高烧伤患者的存活率、改善肾功能。重症患者,包括严重烧伤患者,往往存在血流动力学不稳定的情况,应用连续性肾替代疗法、延长的间歇性肾替代疗法可以维持一定的血流动力学平衡,进而促进肾功能恢复<sup>[26]</sup>。除了调节血流动力学平衡,持续性血液过滤还可以清除促炎症介质,理论上可以阻止各种病因引起的 MODS 的发生和发展<sup>[26]</sup>。但也有报道指出,相比于内源性产生的细胞因子,这种外源性的清除是微不足道的,而且这种细胞因子的清除方式是没有选择性的,会同时清除促炎症介质和抗炎介质<sup>[27]</sup>。

### 3.4 抗凋亡、抗炎、抗氧化应激及信号通路调节

抑制肾细胞的凋亡,可以减轻肾功能不全以及促进 AKI 的缓解。笔者利用选择性抗氧化剂富氢生理盐水,有效减轻了烧伤诱导的大鼠肾细胞氧化应激损伤及早期炎症反应,且减少了线粒体相关的细胞凋亡,进而缓解烧伤后 AKI<sup>[22]</sup>。

调节体内氧化应激水平是改善烧伤后 AKI 病理生理变化的策略之一。研究表明,SOD 是重要的内源性抗氧化酶,它可以减轻过氧化物阴离子引起的细胞应激,改善疾病状态下的器官功能<sup>[28]</sup>。SOD 作为药物用于治疗各种因素诱导的 AKI,可减轻肾损伤,改善患者肾功能。

MAPK 信号通路中 p38 MAPK 和 JNK 的激活是引起肾细胞凋亡的必要条件,而 ERK 和 Akt 通路的激活则有缓解肾脏细胞凋亡的作用。因此,利用药物作用于 MAPK 和 Akt 通路可以阻止肾脏损伤的进展。笔者通过大鼠重度烧伤模型研究证实,PI3K-Akt-Bad-半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶信号级联一起介导线粒体相关凋亡通路,参与烧伤后 AKI 的进展,而利用天然强抗氧化剂虾青素干预该途径,可以缓解 AKI 的发生<sup>[29]</sup>。此外,有研究表明,利用溶解性 DR5 阻断 TRAIL-DR5 信号通路,也可以有效缓解烧伤诱导的肾细胞凋亡并改善肾脏功能,进而缓解 AKI<sup>[23]</sup>。

## 4 小结与展望

烧伤后 AKI 的早期诊断对于避免烧伤患者肾功能进一步恶化具有重要意义,现有相关标准与指南有待进一步优化,以提高 AKI 早期诊断率。虽然目前对于烧伤后 AKI 的治疗有补液、抗感染、抗炎、抗氧化应激、肾脏替代治疗等多种途径,但仍缺乏系统有效的治疗方案。在未来的研究中,可以针对与烧伤后 AKI 发生发展相关的信号分子,利用药物或生物技术进行靶向干预,影响信号分子参与调节的炎症反应、肾细胞凋亡等过程,从而预防和治疗烧伤后 AKI。

### 参考文献

- [1] Coca SG, Bauling P, Schiffner T, et al. Contribution of acute kidney injury toward morbidity and mortality in burns: a contemporary analysis[J]. *Am J Kidney Dis*, 2007, 49(4): 517-523. DOI: 10.1053/j.ajkd.2006.12.018.
- [2] Palmieri T, Lavrentieva A, Greenhalgh DG. Acute kidney injury in critically ill burn patients. Risk factors, progression and impact on mortality[J]. *Burns*, 2010, 36(2): 205-211. DOI: 10.1016/j.burns.2009.08.012.
- [3] Helanterä I, Koljonen V, Finne P, et al. The risk for end-stage renal disease is increased after burn[J]. *Burns*, 2016, 42(2): 316-321. DOI: 10.1016/j.burns.2015.10.027.
- [4] Brusselsaers N, Monstrey S, Colpaert K, et al. Outcome of acute kidney injury in severe burns: a systematic review and meta-analysis[J]. *Intensive Care Med*, 2010, 36(6): 915-925. DOI: 10.1007/s00134-010-1861-1.
- [5] Thomas ME, Blaine C, Dawnay A, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice[J]. *Kidney Int*, 2015, 87(1): 62-73. DOI: 10.1038/ki.2014.328.
- [6] Valette X, du Cheyron D. A critical appraisal of the accuracy of the RIFLE and AKIN classifications in defining "acute kidney insufficiency" in critically ill patients[J]. *J Crit Care*, 2013, 28(2): 116-125. DOI: 10.1016/j.jccr.2012.06.012.
- [7] Pickering JW, Endre ZH. The definition and detection of acute kidney injury[J]. *J Renal Inj Prev*, 2013, 3(1): 21-25. DOI: 10.12861/jrip.2014.08. eCollection 2014.
- [8] Pan HC, Chien YS, Jenq CC, et al. Acute kidney injury classification for critically ill cirrhotic patients: a comparison of the KDIGO, AKIN, and RIFLE classifications[J]. *Sci Rep*, 2016, 6: 23022. DOI: 10.1038/srep23022.
- [9] Yang HT, Yim H, Cho YS, et al. Assessment of biochemical markers in the early post-burn period for predicting acute kidney injury and mortality in patients with major burn injury: comparison of serum creatinine, serum cystatin-C, plasma and urine neutrophil gelatinase-associated lipocalin[J]. *Crit Care*, 2014, 18(4): R151. DOI: 10.1186/cc13989.
- [10] Mehta RL. Acute kidney injury: urine output in AKI--the canary in the coal mine? [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2013, 9(10): 568-570. DOI: 10.1038/nrneph.2013.178.
- [11] Yavuz S, Anarat A, Acartürk S, et al. Neutrophil gelatinase associated lipocalin as an indicator of acute kidney injury and inflammation in burned children[J]. *Burns*, 2014, 40(4): 648-654. DOI: 10.1016/j.burns.2013.09.004.
- [12] Feng Y, Liu Y, Wang L, et al. Sustained oxidative stress causes late acute renal failure via duplex regulation on p38 MAPK and Akt phosphorylation in severely burned rats[J]. *PLoS One*, 2013, 8(1): e54593. DOI: 10.1371/journal.pone.0054593.
- [13] Tögel F, Westenfelder C. Recent advances in the understanding of acute kidney injury[J]. *F1000Prime Rep*, 2014, 6: 83. DOI: 10.12703/P6-83. eCollection 2014.
- [14] Mehta Y, Gupta A, Todi S, et al. Guidelines for prevention of hospital acquired infections[J]. *Indian J Crit Care Med*, 2014, 18(3): 149-163. DOI: 10.4103/0972-5229.128705.
- [15] Steinvall I, Bak Z, Sjöberg F. Acute kidney injury is common, parallels organ dysfunction or failure, and carries appreciable mortality in patients with major burns: a prospective exploratory cohort study[J]. *Crit Care*, 2008, 12(5): R124. DOI: 10.1186/cc7032.
- [16] Villa G, Samoni S, De Rosa S, et al. The pathophysiological hypothesis of kidney damage during intra-abdominal hypertension[J]. *Front Physiol*, 2016, 7: 55. DOI: 10.3389/fphys.2016.00055. eCollection 2016.
- [17] Stollwerck PL, Namdar T, Stang FH, et al. Rhabdomyolysis and acute renal failure in severely burned patients[J]. *Burns*, 2011, 37(2): 240-248. DOI: 10.1016/j.burns.2010.09.009.
- [18] Elks CM, Reed SD, Mariappan N, et al. A blueberry-enriched diet attenuates nephropathy in a rat model of hypertension via reduction in oxidative stress[J]. *PLoS One*, 2011, 6(9): e24028. DOI: 10.1371/journal.pone.0024028.
- [19] Ye J, Li J, Xia R, et al. Prohibitin protects proximal tubule epithelial cells against oxidative injury through mitochondrial pathways[J]. *Free Radic Res*, 2015, 49(11): 1393-1403. DOI: 10.3109/10715762.2015.1075654.
- [20] Yang H, Dou Y, Zheng X, et al. Cysteinyl leukotrienes synthe-

sis is involved in aristolochic acid I-induced apoptosis in renal proximal tubular epithelial cells [J]. Toxicology, 2011, 287 (1/2/3): 38-45. DOI:10.1016/j.tox.2011.05.014.

[21] Liu CM, Ma JQ, Sun YZ. Puerarin protects rat kidney from lead-induced apoptosis by modulating the PI3K/Akt/eNOS pathway [J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2012, 258 (3): 330-342. DOI:10.1016/j.taap.2011.11.015.

[22] Guo SX, Fang Q, You CG, et al. Effects of hydrogen-rich saline on early acute kidney injury in severely burned rats by suppressing oxidative stress induced apoptosis and inflammation [J]. J Transl Med, 2015, 13: 183. DOI:10.1186/s12967-015-0548-3.

[23] Leng X, Zhang Q, Chen Z, et al. Blocking TRAIL-DR5 signaling with soluble DR5 alleviates acute kidney injury in a severely burned mouse model [J]. Int J Clin Exp Pathol, 2014, 7 (6): 3460-3468.

[24] Kellum JA, Lameire N, KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1) [J]. Crit Care, 2013, 17 (1): 204. DOI:10.1186/cc11454.

[25] Regli A, De Keulenaer B, De Laet I, et al. Fluid therapy and perfusional considerations during resuscitation in critically ill patients with intra-abdominal hypertension [J]. Anaesthesiol Intensive Ther, 2015, 47 (1): 45-53. DOI:10.5603/AIT.a2014.0067.

[26] Ricci Z, Romagnoli S, Ronco C. Renal replacement therapy [J]. F1000Res, 2016, 5. pii: F1000 Faculty Rev-103. DOI: 10.12688/f1000research.6935.1. eCollection 2016.

[27] Ibrahim AE, Sarhane KA, Fagan SP, et al. Renal dysfunction in burns: a review [J]. Ann Burns Fire Disasters, 2013, 26 (1): 16-25.

[28] Pisani A, Sabbatini M, Riccio E, et al. Effect of a recombinant manganese superoxide dismutase on prevention of contrast-induced acute kidney injury [J]. Clin Exp Nephrol, 2014, 18 (3): 424-431. DOI: 10.1007/s10157-013-0828-2.

[29] Guo SX, Zhou HL, Huang CL, et al. Astaxanthin attenuates early acute kidney injury following severe burns in rats by ameliorating oxidative stress and mitochondrial-related apoptosis [J]. Mar Drugs, 2015, 13 (4): 2105-2123. DOI:10.3390/md13042105.

(收稿日期:2015-07-14)

(本文编辑:谢秋红)

本文引用格式

郭松雪,周晗磊,有传刚,等. 烧伤后急性肾损伤研究进展 [J]. 中华烧伤杂志, 2016, 32 (8): 508-511. DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.08.017.

Guo SX, Zhou HL, You CG, et al. Advances in the research of acute kidney injury post burn [J]. Chin J Burns, 2016, 32 (8): 508-511. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2016.08.017.

· 读者 · 作者 · 编者 ·

关于表图中角码符号标注顺序及文字注释的说明

《中华医学会系列杂志编排规范》规定,表格中注释用角码 a、b、c、d 等应标注在数据右上方,按先纵后横的顺序出现,即先标注第 1 纵列,从上到下,再标注第 2 纵列,以此类推依次标注 a、b、c、d 等。表格下方对 a、b、c、d 等的说明按照各字母在表格中出现的顺序(同前,先纵后横)进行相关描述。见表 1。

表 1 不同材料移植术后各时相点各组小型猪烧伤创面 α 平滑肌肌动蛋白阳性血管数比较(条,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	样本数	术后 1 周	术后 2 周	术后 3 周	术后 4 周	F <sub>2</sub> 值	P <sub>2</sub> 值
壳聚糖支架组	24	6.2 ± 2.3 <sup>a</sup>	12.0 ± 2.8 <sup>ab</sup>	16.8 ± 2.7 <sup>abc</sup>	13.8 ± 1.7 <sup>ab</sup>	20.448	<0.01
磺化羧甲基壳聚糖支架组	24	12.5 ± 1.4	21.8 ± 2.3 <sup>b</sup>	36.0 ± 4.7 <sup>b</sup>	23.0 ± 3.0 <sup>b</sup>	58.879	<0.01
ADM 支架组	24	5.7 ± 1.5 <sup>a</sup>	13.7 ± 2.7 <sup>abc</sup>	18.3 ± 2.1 <sup>abc</sup>	14.5 ± 2.2 <sup>ab</sup>	36.325	<0.01
油纱对照组	24	4.7 ± 2.0 <sup>a</sup>	9.7 ± 1.8 <sup>ab</sup>	12.7 ± 2.3 <sup>ab</sup>	14.7 ± 2.9 <sup>a</sup>	24.000	<0.01
F <sub>1</sub> 值		22.637	28.087	62.651	18.055		
P <sub>1</sub> 值		<0.01	<0.01	<0.01	<0.01		

注:表中数据为每 400 倍视野下观察结果;F<sub>1</sub> 值、P<sub>1</sub> 值为组间同一时相点比较所得, F<sub>2</sub> 值、P<sub>2</sub> 值为组内各时相点比较所得;与磺化羧甲基壳聚糖支架组比较,<sup>a</sup>P < 0.05;与组内前一时相点比较,<sup>b</sup>P < 0.05;与油纱对照组比较,<sup>c</sup>P < 0.05

各类统计图中注释用角码也采用 a、b、c、d 等标注;根据  $\bar{x} \pm s$  表示的数据所绘统计图,需用线段在图上标明 s 值。

本刊编辑部

广告目次

汇涵术泰(苏州汇涵医用科技发展有限公司) ..... 封二

捷迈取皮刀[捷迈(上海)医疗国际贸易有限公司] ..... 对封二

金扶宁(长春金赛药业有限责任公司) ..... 对中文目次 1

阿敷祺(深圳市源兴纳米医药科技有限公司) ..... 对中文目次 2

MEEK 植皮机(上海贵群经贸有限公司) ..... 对正文

那格银(南昌银威医用科技有限公司) ..... 封底