

“休克心”对严重烧伤后早期脏器损害影响的研究进展

肖荣 黄跃生

严重烧伤后,在毛细血管通透性增加导致血容量显著下降之前,心肌即发生了缺血缺氧损害和功能减退。由于心脏是循环动力器官,这种即早出现的心肌损害及心脏泵血功能减弱,不仅可引起心功能不全,还可能成为严重烧伤休克和全身组织器官缺血缺氧损害的重要启动因素,由此提出了“休克心”学说^[1]。该学说有 2 个基本内涵:(1)烧伤后早期即可发生心肌损害,纠正了“烧伤后早期不发生心肌缺血缺氧损害”和“烧伤休克主要因血容量减少所致”的认识;(2)烧伤后早期缺血缺氧的因素除血容量减少外,心肌损害也是其一^[2]。

1 “休克心”的病理生理机制

烧伤后“休克心”主要表现为即早发生的心肌细胞结构性破坏和心肌力学指标的降低。第三军医大学西南医院全军烧伤研究所以 30% TBSA III 度烧伤大鼠模型进行了一系列实验研究,观察到:严重烧伤后 1 h,心肌营养性血流量即显著下降,心肌细胞氧利用及能量代谢发生障碍,细胞黏弹性明显降低,胞膜及骨架结构受损,心肌纤维灶性溶解、断裂,心肌结构性蛋白漏出,血浆肌球蛋白轻链 1、心肌肌钙蛋白 T 显著增高;心肌力学指标——主动脉收缩压、主动脉舒张压、主动脉平均压、左室收缩峰压、左室舒张末压、左室内压上升/下降最大速率等均于伤后 1 h 开始降低,并长时间处于较低水平^[1]。烧伤后因血容量显著下降而致“休克”一般发生于伤后 6~8 h,显然这种即早发生的心肌损害和心功能降低并非休克所致。

对“休克心”产生原因的进一步研究表明,心肌损害发生较早,可能与严重烧伤应激刺激心肌自身的肾素-血管紧张素系统迅速激活,导致心肌局部血

流量(MBF)减少有关。严重烧伤后 1 h 心肌 MBF 即显著降低,至伤后 24 h 仍显著低于对照水平,提示烧伤后心肌血液灌注严重不足,造成心肌缺血缺氧^[3]。心肌收缩/舒张功能降低,则主要与立即发生的心肌缺血缺氧损害和心肌细胞膜受体介导的信号转导系统及“分子开关(兴奋性/抑制性鸟核苷耦联蛋白 α 亚基)”的变化导致心功能很快受抑等有关^[4]。心肌细胞促炎因子核因子 κ B、肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 等表达上调,相互激活而致失控性炎症反应,并直接或间接抑制心功能等,也是“休克心”形成的重要因素^[3,5]。心肌细胞线粒体能量代谢障碍^[6]以及快速补液导致的机械牵张^[7]等,都是加重心肌损害的重要途径。当然,“休克心”产生的机制目前还不完全明确,尚需进一步探讨和研究。

有研究显示,烧伤后 5 min 患者心输出量即下降,10 min 可降至正常值的 50%,1 h 时降至正常值的 1/3。这种即早发生的心肌损害和心功能降低显然对严重烧伤患者整体情况十分不利,不仅导致心功能不全,而且诱发或加重休克,而休克本身又会使心肌组织损害加剧,形成恶性循环,进而造成全身各系统器官更严重的缺血缺氧损害。“休克心”可以说是严重烧伤后早期缺血缺氧的重要启动因素^[8]。

2 烧伤后缺血缺氧与早期各脏器损害

2.1 肺

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是烧伤后死亡的重要原因之一,ARDS 的前期和轻度表现称之为急性肺损伤(ALI)。ALI 主要表现为呼吸困难、低氧血症、肺顺应性降低。其组织病理学特征为肺泡因充满富含蛋白质和炎性细胞的液体而实变,肺毛细血管通透性增高,体液由血管内向肺组织间隙、肺泡转移,致肺间质水肿、肺泡内透明膜形成、肺不张,晚期出现纤维化^[9]。烧伤后早期肺损害最常见的原因是吸入性损伤,而缺血缺氧损害及炎性介质失控性释放等也会引起 ALI。虽然吸入性损伤可直接引起肺组织充血、水肿等病变,但 6~8 h 才达到高峰,并且有资料显示,单侧肺吸入烟雾的实验犬,其健侧亦

基金项目:国家重点基础研究发展规划(2005CB522601);国家自然科学基金重点项目(30430680)

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

通讯作者:黄跃生,Email: yshuang@public.cta.cq.cn,电话:023-68754173

有明显肺水肿发生,表明有继发性因素参与 ALI 发病^[10]。研究显示,大鼠 30% TBSA III 度烫伤后,肺含水量显著增加,肺毛细血管网中大量白细胞蓄积,并伴有损害性炎性介质白细胞介素 8 (IL-8) 升高和髓过氧化物酶 (MPO) 活性降低^[11]。

烧伤后缺血缺氧损害中,血管内皮细胞 (EC) 损伤是重要的一环^[12]。严重烧伤后创面局部及远隔部位 EC 均有明显形态变化,其半透膜屏障功能受损,血管通透性增高。烧伤后 p38 丝裂原活化蛋白激酶 (MAPK) 信号转导通路被激活,导致 TNF- α 、IL-1 β 等多种有害炎性介质大量释放,引起肺血管 EC 完整性受损,导致肺水肿,并能抑制血管 EC 的抗凝功能,促进肺内血栓形成^[13]。

2.2 肝脏

肝脏血供有其特殊性,门静脉及肝动脉共同汇入肝毛细血管网,后经肝静脉回心。安静状态下心输出量的 20% 进入肝脏,其中 1/3 经肝动脉,2/3 经门静脉。烧伤后内脏血流量迅速下降,据报道,大鼠烧伤后 4 h 肝、肾、肌肉血流量分别减少 32.82%、27.45%、26.30%^[14]。肝细胞对缺血缺氧极其敏感,易发生肝细胞损害。由于中心小叶肝细胞接受的血流量比小叶的周围细胞更少,故此区域受损最早且最严重。

烧伤后早期内脏损伤与循环状态特别是微循环关系密切。经过缺血阶段之后,细胞内黄嘌呤氧化酶的底物浓度增加,同时促使黄嘌呤脱氢酶通过蛋白水解或组织胺途径转化为黄嘌呤氧化酶,在再灌注过程中,随着缺氧的改善产生大量自由基,引起再灌注损伤。Toklu 等^[15]认为氧自由基及脂质过氧化反应在烧伤后脏器损害中起重要作用。他们检测了大鼠烧伤后 6 h 及 48 h 皮肤、肺、肝、回肠及肾组织丙二醛 (MDA)、还原型谷胱甘肽 (GSH) 水平及 MPO 活性,结果显示这些组织 MDA 含量和 MPO 活性大幅度升高,而抗氧化指标 GSH 含量显著下降。Sakarcan 等^[16]则进行类似实验以观察具有抗氧化作用的银杏叶提取物对烧伤大鼠脏器是否具有保护作用,结果除肝、肾组织 MDA 水平及 MPO 活性升高而 GSH 减少外,同时伴有天冬氨酸转氨酶 (AST)、丙氨酸转氨酶 (ALT)、血尿素氮 (BUN)、肌酐、乳酸脱氢酶 (LDH) 升高,提示肝、肾功能损害。临床也证实了烧伤患者肝损害与早期缺血缺氧、再灌注损伤启动有关^[17]。

周萍等^[18]则观察到,大鼠烧伤后 1 h 肝脏即发生一系列损伤性改变,光学显微镜下见肝细胞肿胀,

脂肪变性或嗜酸性,以致出现点状或小灶状肝细胞坏死;电镜观察见肝细胞超微结构有不同程度改变,细胞核及细胞器广泛损伤。该研究结果还显示,伤后 1 h ALT 即明显升高,12 h 达峰值;AST 于伤后 6 h 开始升高,并持续至 48 h^[18]。血 AST、ALT 升高是肝实质严重损害的必然结果,表明烧伤可在较短时间内引起肝脏损伤并进行性加重。尤其是肝细胞的变性、坏死,线粒体退变及内质网扩张,无疑将直接影响肝细胞的正常功能,削弱肝脏解毒能力,少数严重者可出现急性肝功能衰竭。

2.3 肾脏

烧伤休克期肾实质损害的首要原因是血容量急剧下降,心排血量减少,肾血流量降低^[19]。正常成人肾血流量为 1000 ~ 1250 mL/min,占心输出量的 20% ~ 50%,是机体血流量最多的器官。严重烧伤后心功能不全,因有效循环血量减少而使交感神经兴奋,神经-内分泌调节使得全身血液重新分配,肾血流量受影响最为显著,可下降至正常的 30% ~ 50% 以下。肾小球血流量明显降低,滤过减少,当动脉压降至 60 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 以下时,肾小球可能停止过滤,出现无尿或少尿。

Sener 等^[20]检测到大鼠烧伤后 6 h 肾组织 GSH 含量明显下降,MDA、蛋白质氧化水平及 MPO 活性显著升高,并伴有肾功能损害 (BUN 和局部 LDH 增高)。他们认为烧伤后肾损害的主要原因为脂质过氧化及氧自由基损害,结果显示抗氧化剂美司钠对肾脏具有保护作用。针对氧自由基损害,Sener 等^[21]又进行了另一个类似实验,证实了褪黑色素 (melatonin) 能有效防止烧伤大鼠早期肾损害。

乌司他丁 (ulinastatin, UTI) 是一种从人尿中提取精制的蛋白酶抑制剂,能够同时抑制胰蛋白酶、磷脂酶 A2、透明质酸酶、弹性蛋白酶等多种水解酶的活性,还能抑制心肌抑制因子的产生,改善休克时的循环状态。已证实 UTI 能够显著减轻严重烧伤后心肌损害的程度,对烧伤后“休克心”的防治具有显著作用和疗效^[22]。动物实验和临床研究均显示 UTI 能清除氧自由基、增加肾血流量,从而对肾脏早期损害亦有一定的保护作用^[23]。

2.4 肠道

烧伤后早期神经-体液调节致使血液重新分布,内脏灌注不足,其中胃肠道受累最为显著。肠黏膜及肠绒毛的血流分别占全胃肠道的 80% 和 60%,如全身血容量下降 10%,可致全胃肠道的血流量下降 40%,在应激情况下肠黏膜的氧分压下降、乳酸水平

明显升高^[24]。胃肠道系统对低灌注和缺血缺氧敏感,在缺血再灌注过程中释放大量的氧自由基,而这种氧化应激反应正是烧伤后炎性介质、细胞因子级联反应的始动因素^[25]。有学者将大面积烧伤、休克等因素所致的潜在肠道低血压、肠道低灌注或隐性肠道休克,导致肠黏膜缺血缺氧、肠道屏障功能障碍,并诱发肠源性全身炎症反应综合征(SIRS)、多脏器功能障碍综合征(MODS)系列症候群,称之为“休克肠”^[26]。

肠黏膜绒毛的血管袢呈极度弯曲的环状结构,绒毛中央微动脉与微静脉及毛细血管之间存在短路交换,在休克低灌注状态下短路交换增加,使绒毛顶部的氧供进一步减少;而肠道组织代谢率高,对氧的需求量极大。基于这些特点,肠组织对缺血缺氧十分敏感,容易受到损伤且恢复较慢^[27]。

烧伤后肠道多种调控应激反应的蛋白质上调^[28],自由基损伤导致肠黏膜自我修复能力降低,肠三叶因子 mRNA 表达下降^[29]。肠黏膜发生能量代谢障碍,细胞凋亡增多^[30],肠道平滑肌细胞骨架损伤,造成胃肠动力障碍^[31]。分泌型 IgA 合成减少,小肠集合淋巴结细胞凋亡,造成肠道免疫屏障破坏^[32]。机体肠黏膜屏障破坏则可引起肠道细菌移位/内毒素血症的发生。肠道缺血再灌注损伤后,通过 p38MAPK 途径引发“瀑布样”炎性介质级联反应^[33],使肠道成为 SIRS 的“策源地”。SIRS 的失控性发展必将导致 MODS 甚至多器官功能衰竭(MOF),因此 Hassoun 等^[34]认为肠道是创伤后 MOF 的始动器官。

3 “休克心”的防治和展望

对“休克心”进行研究的目的,是让临床工作者对其防治予以重视,切断恶性循环的始发环节,此为阻止事态进一步恶化的重要手段。根据“休克心”的细胞分子机制,目前临床综合防治手段有合理快速补液^[35]、早期一次性大面积切痂、应用抗氧化剂等。具有应用前景而尚未在临床普及的有 UTI、三七总皂甙、甘氨酸、线粒体离子通道调控剂(二氮嗪和钨红)、反义 p38 α 基因转染和细胞骨架稳定剂等。

“休克心”学说的提出,开拓了烧伤基础研究和临床救治的新视野、新方向;“休克心”系列防治措施的实施,有望使严重烧伤救治水平再上新台阶。

参考文献

[1] 黄跃生,杨宗城,迟路湘,等. 烧伤后“休克心”的研究. 中华

烧伤杂志,2000,16(5):275-278.

- [2] 黄跃生. 严重烧伤早期心肌损害与防治. 继续医学教育, 2006,20(14):6-12.
- [3] 黄跃生,李志清,吴庆云,等. 缺血缺氧在大鼠烧伤后“休克心”中的作用及其机制探讨. 中华创伤杂志, 2002,18(4):205-209.
- [4] Li XH, He BB, Yang ZC, et al. Regulatory effects of saponins of panax notoginseng on the myocardial β -adrenergic receptor-mediated signal transduction system after scald stress in rats. *Drug Dev Res*, 2002, 55: 252.
- [5] 黄跃生. 严重烧伤后早期心肌损害的细胞分子机制与防治策略研究进展. 中华烧伤杂志, 2006,22(3):161-163.
- [6] Liang WY, Yang ZC, Huang YS. Calcium induced the damage of myocardial mitochondrial respiratory function in the early stage after severe burns. *Burns*, 2002,28(2):134-136.
- [7] 李晓东,黄跃生,张家平. 机械牵张对缺血缺氧心肌细胞肌球蛋白重链 mRNA 表达的影响. 中华烧伤杂志, 2004,20(3):138-140.
- [8] 黄跃生. 烧伤后早期心肌损害的分子机制及防治研究进展. 中华烧伤杂志, 2004,20(5):257-259.
- [9] 常耕卫. 烧伤早期急性肺损伤发生机制的研究. 医学综述, 2004,10(3):191-193.
- [10] 聂发传,杨宗城,李晓辉,等. 犬单侧肺重度吸入性损伤模型的建立. 中华烧伤杂志, 2005,21(2):125-127.
- [11] Zheng H, Chen XL, Han ZX, et al. Ligustrazine attenuates acute lung injury after burn trauma. *Burns*, 2005,31(5):453-458.
- [12] 杨宗城. 烧伤后血管内皮细胞损伤及其在早期脏器损害中的作用. 中华烧伤杂志, 2001,17(3):133-135.
- [13] 陈旭林,夏照帆,韦多,等. p38 丝裂原活化蛋白激酶在烧伤大鼠急性肺损伤中的作用机制. 中华烧伤杂志, 2004,20(5):262-264.
- [14] 刘世康. 烧伤后消化系统并发症//黎鳌. 黎鳌烧伤学. 上海:上海科学技术出版社, 2001:428.
- [15] Toklu HZ, Sener G, Jahovic N, et al. Beta - glucan protects against burn-induced oxidative organ damage in rats. *Int Immunopharmacol*, 2006,6(2):156-169.
- [16] Sakarcan A, Sehirlı O, Velioglu-Ovunc A, et al. Ginkgo biloba extract improves oxidative organ damage in a rat model of thermal trauma. *J Burn Care Rehabil*, 2005,26(6):515-524.
- [17] 侯秀英,张宝林,钱会利,等. 烧伤早期肝功能变化的相关性研究. 山西医药杂志, 2004,33(7):549-551.
- [18] 周萍,黄宏,陈林. 烧伤后大鼠肝脏的病理形态学变化与肝功能的关系. 中国危重病急救医学, 2002, 14(4):201-203.
- [19] 黎鳌. 烧伤后急性肾功能不全//黎鳌. 黎鳌烧伤学. 上海:上海科学技术出版社, 2001:398.
- [20] Sener G, Sehirlı O, Erkanlı G, et al. 2 - Mercaptoethane sulfonate (MESNA) protects against burn-induced renal injury in rats. *Burns*, 2004,30(6):557-564.
- [21] Sener G, Sehirlı AO, Satiroglu H, et al. Melatonin prevents oxidative kidney damage in a rat model of thermal injury. *Life Sci*, 2002,70(25):2977-2985.
- [22] 谢康,黄跃生,周军利,等. 乌司他丁对严重烫伤大鼠早期心肌损害保护作用. 第三军医大学学报, 2005,27(12):1244-1246.
- [23] 陈聪聪,柳子明,王慧华,等. 乌司他丁对大鼠肾缺血/再灌注损伤的保护作用. 中华麻醉学杂志, 2004,24(11):828-832.
- [24] 刘春峰,袁壮. 内脏缺血缺氧代谢障碍在 SIRS 和 MODS 中的作用. 小儿急救医学, 2000,7(4):180-182.
- [25] Horton JW. Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy. *Toxicology*, 2003, 189(1):75-88.
- [26] 屠伟峰,肖光夏. “休克肠”与多脏器功能障碍. 中华麻醉学杂志, 2002, 22(2):125-128.

[27] 曹红卫,胡森,盛志勇. 肠缺血再灌注损伤发病机制及防治. 感染、炎症、修复, 2004, 5(1/2): 61-63.

[28] 王晓军,孙永华,丁勤学,等. 大鼠烫伤后肠黏膜上调蛋白质组的分离鉴定及其功能分析. 中华创伤杂志, 2004, 20(10): 609-612.

[29] 彭曦,陈蓉春,王裴,等. 谷氨酰胺对烧伤大鼠肠三叶因子表达的影响. 第三军医大学学报, 2004, 26(3): 205-207.

[30] Zhang C, Sheng ZY, Hu S, et al. The influence of apoptosis of mucosal epithelial cells on intestinal barrier integrity after scald in rats. Burns, 2002, 28(8): 731-737.

[31] 童庭辉,王春艳,郭力. 烫伤对大鼠结肠平滑肌细胞骨架的影响. 中华烧伤杂志, 2006, 22(4): 273-276.

[32] 范骏,谢勇,周南进,等. 小肠集合淋巴结细胞凋亡对严重烫伤小鼠肠道免疫屏障的影响. 中华烧伤杂志, 2006, 22(4): 254-257.

[33] Gan HT, Pasricha PJ, Jiande DZ, et al. Blockade of p38 mitogen-activated protein kinase pathway ameliorates delayed intestinal transit in burned rats. Am J Surg, 2007, 193: 530-537.

[34] Hassoun HT, Kone BC, Mercer DW, et al. Post-injury multiple organ failure: the role of the gut. Shock, 2001, 15(1): 1-10.

[35] 杨宗城. 改善早期补液方式减轻烧伤后早期内脏损害. 中华烧伤杂志, 2005, 21(3): 162-164.

(收稿日期: 2007-04-26)
(本文编辑: 罗勤)

· 病例报告 ·

氯化钡烧伤伴急性中毒死亡一例

张耀恒 田超杰 李冬军 齐顺贞 陈良 王淑娟 赵连魁

患者男, 21 岁, 不慎跌入 80 ℃ 氯化钡溶液 (500 g/L) 池中致全身烧伤, 接触氯化钡时间约 6 min, 误吸氯化钡溶液约 20 mL。伤后自觉创面疼痛剧烈及呼吸困难, 未作任何处理即收入笔者单位。入院前补液约 500 mL。查体: 患者意识不清楚, 表情淡漠, 体温 36 ℃, 脉搏 108 次/min, 呼吸 24 次/min, 血压 80/60 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa)。微血管充盈较差, 手足温度较低, 四肢乏力, 大便失禁, 呼吸困难。创面分布于面颈部、躯干、右上肢、会阴部、臀部及双下肢, 渗出较多, 可见少量水泡, 部分水泡皮已脱落, 部分创面基底苍白、质硬、呈皮革样, 创面张力较大, 未见树枝样血管栓塞。诊断: 烧伤总面积 90% TBSA, II ~ III 度; 重度吸入性损伤; 急性氯化钡中毒。入院后立即给予补液抗休克治疗, 留置导尿管, 行气管切开术保持呼吸道通畅。给予右下肢、右小腿切开减压。创面清创后除面部涂磺胺嘧啶银糊剂外, 其余创面用碘伏敷料包扎。同时静脉滴注抗生素及西咪替丁预防感染和应激性溃疡; 留置胃管; 静脉补钾, 纠正酸碱失衡; 使用特效解毒剂 10 g/L 硫代硫酸钠注射液。查血 pH 值为 6.45, K⁺ 为 1.42 mmol/L, 提示严重酸中毒及低血钾, 考虑与氯化钡中毒有关。给予快速静脉补钾、多巴胺 40 mg 静脉滴注, 并加大补液量。患者血压降低, 尿量少, 肉眼血尿, 考虑与中毒和大面积烧伤后肾功能损伤有关, 增加血浆及白蛋白的输入量。血胆红素、转氨酶及心肌酶偏高, 与肝脏及心脏损伤有关。在治疗的同时密切观察患者病情变化, 及时处理。伤后 28 ~ 29 h 患者出现少尿, 每小时尿量为 30 mL, 给予强心、利尿等对症治疗后效果不佳, 伤后 28 h 50 min 出现心动过速, 给予利多卡因 50 mg 静脉推注, 于伤后 29 h 12 min 开始反复出现心室扑动, 给予同步电除颤, 复查血钾为 2.76 mmol/L, 伤后 29 h 30 min 患者呼吸、心跳骤停, 积极抢救无效, 于伤后 30 h 20 min 宣布临床死亡。

讨论 工业上常用的氯化钡为可溶性钡化合物, 剧毒。口服氯化钡 0.2 ~ 0.5 g 即可中毒, 其最低致死剂量为 0.8 ~ 1.0 g。急性中毒潜伏期为数分钟至数小时, 多数在 3 min ~

4 h 发病^[1]。氯化钡属肌肉毒, 可经皮肤、呼吸道、消化道及其黏膜等快速吸收, 尤其经创面快速吸收后, 可迅速引起机体急性中毒和继发性内脏损伤, 病死率较高^[2]。大量钡离子吸收入血以后, 以进行性、向心性肌肉麻痹为其典型特征, 一般由腿肌开始, 累及臂肌、颈肌、舌肌、膈肌, 最后为呼吸肌。初为肌力减弱, 继而肌力、肌张力进行性下降, 直至完全瘫痪。同时出现渐进性心血管功能异常, 实验室检查可见血清钾降低。低钾血症是急性钡中毒最重要、最典型的临床表现^[3]。在治疗上应注意以下几点: (1) 高浓度的氯化钡热液易经皮肤吸收引起机体急性中毒反应, 伤后应立即以温清水冲洗, 以打断其吸收链。(2) 尽快使用解毒剂硫酸钠注射液, 若无静脉注射用硫酸钠, 可用 10 g/L 硫代硫酸钠代替。(3) 加强各方面的对症及支持治疗。(4) 早期尽快提高血钾浓度是降低病死率的关键。但静脉补钾存在着速度和浓度的限制, 对于氯化钡中毒引起的低血钾, 应在密切监测血钾和心电图监护的情况下, 采取深静脉置管静脉滴注给钾, 可远远超过常规补钾量, 浓度达 300 g/L, 开始以 500 mL 液体中加入 100 g/L 氯化钾 30 mL 静脉滴注为宜, 8 h 后减少氯化钾用量, 速度以每小时不超过 1.5 g 为宜, 血钾正常后再减量维持。(5) 单靠创面冲洗的方式并不能去除渗透到皮肤内的氯化钡, 早期手术急诊切痂, 可减少毒素吸收, 对减轻中毒和争取抢救时间或许有效。在本例患者的救治中, 因我们经验不足且患者早期生命体征极其不平稳, 未能采取早期急诊切痂手术。

参考文献

[1] 王胜武, 荣爱红, 李保军. 氯化钡中毒的抢救. 中华急诊医学杂志, 2007, 16(8): 876-877.

[2] 张忠杰, 韩丽梅, 秦洪秋. 急性氯化钡中毒 34 例临床分析. 中华急救医学, 2006, 26(5): 396.

[3] 杨玉昌, 朱世辉, 夏照帆, 等. 氯化钡熔浆烧伤致急性中毒一例. 中华烧伤杂志, 2005, 21(1): 13.

(收稿日期: 2007-10-11)
(本文编辑: 张红)