

# 烧伤后炎症反应的病因、分子机制及防治对策

彭代智

烧伤后的炎症反应本质上是机体对烧伤所致组织损伤的一种防御反应,有助于清除创面坏死组织,限制组织损伤扩大和加速组织的修复。受伤部位因微血管通透性增高而出现明显的局部水肿;当烧伤面积  $\geq 30\%$  TBSA 时,还可引起全身性的微血管通透性升高,并伴有不同程度的全身反应,如发热、血中白细胞增多、肝脏合成急性期反应蛋白等。这时大量炎症介质的释放可激活中性粒细胞(PMN)和血管内皮细胞(VEC),若抗炎介质产生相对不足则可能造成组织和器官的损伤,引发多脏器功能不全甚至死亡<sup>[1]</sup>。可见,严重烧伤是以全身性炎症反应为特征的全身性疾病,在宏观上仔细分析严重烧伤后全身性炎症反应的发病原因,在微观上深入探讨各发病原因的分子机制及其相互联系,再回到整体上制定相应的临床措施,将有利于进一步提高大面积烧伤的治愈率。

## 一、烧伤后炎症反应的发病原因

烧伤后的致炎因素主要包括烧伤创面的变性坏死组织、休克以及合并感染时来源于病原体的组成成分,烧伤所致应激反应对烧伤后炎症反应发挥着重要的调节作用<sup>[1]</sup>。它们作用于机体的天然免疫应答系统,激活血液中的四大蛋白酶系统和炎性细胞,造成大量炎症介质释放,局部和(或)全身的毛细血管通透性增高,白细胞和血浆成分进入炎症部位。

1. 烧伤创面组织:烧伤创面的变性、坏死组织是烧伤后炎症反应的主要发病原因。损伤组织可直接释放大量的凝血致活酶(凝血因子Ⅲ),热力损伤内皮细胞后暴露的基底膜和胶原纤维可激活因子Ⅻ(凝血因子Ⅻ),它们分别启动外、内源性凝血过程,继而激活血液的纤溶、激肽系统。创面的变性蛋白可直接激活血液的补体系统。这几大系统的部分活化产物为炎症介质。损伤组织的细胞还可生成或释放血管活性胺、脂质炎症介质、促炎细胞因子和趋化因子等炎症介质,如组胺、血小板活化因子、肿瘤坏死因子(TNF) $\alpha$ 和高迁移率族蛋白 B1(high-mobility

group box 1 protein, HMGB1)、白细胞介素(IL)8等。最近的研究表明, HMGB1 是介导机体对感染、损伤和炎症产生反应的一种极为重要的细胞因子,可由坏死细胞直接释放或巨噬细胞(M $\phi$ )受内毒素/脂多糖(lipopolysaccharid, LPS)刺激后释放,并且 HMGB1 可作用于 M $\phi$  使其释放更多的促炎细胞因子<sup>[2]</sup>。实验观察到,烧伤后早期大鼠血清 HMGB1 水平明显升高,这可能是创面坏死组织中的细胞直接释放造成的。烧伤后焦痂及痂下水肿液富含炎症介质及 LPS,能损伤培养的脏器细胞。因此,烧伤创面是伤后炎症反应的启动器官和炎症介质库。

2. 休克:休克是严重烧伤后早期重要的并发症之一,缺血缺氧是烧伤休克最基本的病理生理改变。缺血缺氧后细胞能量代谢障碍可致细胞损伤,缺血再灌注本身就可以产生大量的氧自由基,两者均可引发机体的炎症反应。实验表明,缺氧能显著增强 M $\phi$  产生 TNF- $\alpha$  的能力;短暂缺氧后再充氧可使 M $\phi$  释放 IL-1 和 IL-6 的量增大,持续抑制 T 淋巴细胞产生 IL-2;全身缺氧可导致炎症反应迅速发生,肥大细胞在其中起重要作用<sup>[3]</sup>。缺氧加烧伤血清刺激能使心肌细胞 TNF- $\alpha$ 、IL-1 mRNA 表达增多<sup>[4]</sup>。烧伤后出现的严重休克或休克复苏措施不当易使患者发生感染或脓毒症,后者又反过来加重休克。因此,应进行积极的液体复苏治疗,以避免传统补液公式遗留的隐性休克,及时改善或纠正延迟入院烧伤患者的缺血缺氧状况。

3. 感染:细菌菌体的组成成分均是机体感染时的致炎因子,如革兰阳性菌的磷壁酸、脂磷壁酸和肽聚糖,革兰阴性菌的 LPS,细菌 DNA,细菌蛋白(外毒素和溶血素)等。天然免疫应答是机体抗感染作用的先导,这些分子作用于免疫细胞上的模式识别受体,使之激活并产生和释放炎症介质。值得注意的是细菌自然生长情况下就可以释放这些分子,抗生素种类和剂量不同对此有不同的影响<sup>[5]</sup>。菌体分子相互之间还有协同的致炎作用<sup>[6]</sup>。细菌 DNA 分子单独作用于 M $\phi$  就可引起大量的促炎细胞因子释放,还可与低于致炎阈值的 LPS 协同作用刺激炎症介质的释放。众多的体内外研究均表明, LPS 或

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



性 NF- $\kappa$ B 抑制剂,而三七总皂苷为传统中药三七的提取物。实验结果提示,0.2~0.8 g/L 三七总皂苷对烧伤后 M $\phi$  NF- $\kappa$ B 活性呈剂量依赖性抑制,达 1.6 g/L 时却使 NF- $\kappa$ B 活性回升。另外,1.6 g/L 三七总皂苷使烧伤后 TNF- $\alpha$  mRNA 的表达有所下降,而使 IL-10 mRNA 表达明显上升。因此,三七总皂苷使烧伤后 TNF- $\alpha$  与 IL-10 的水平趋于平衡。100  $\mu$ mol/L PDTC 也有与三七总皂苷类似的作用,但对 IL-10 mRNA 表达增加的影响不如三七总皂苷明显<sup>[21]</sup>。可见,三七总皂苷和 PDTC 有可能成为烧伤临床改善失控性炎症反应的候选免疫调理剂<sup>[8]</sup>。本期陈旭林等<sup>[19,20]</sup>报道,p38 MAPK 抑制剂 SB203580 通过抑制肝脏 p38 MAPK 活性发挥了降低 TNF- $\alpha$  mRNA、VCAM-1 表达的作用。胡远兵等<sup>[18]</sup>还报道,Gi 阻断剂百日咳毒素(PT)可增强烧伤血浆导致 M $\phi$  分泌 TNF- $\alpha$  的能力、抑制其导致 M $\phi$  分泌 NO 的能力;Gs 刺激剂霍乱毒素(CT)的作用与 PT 的作用相反。JAK2、STAT1 和 STAT3 的特异性抑制剂分别是 AG490、氟达拉滨和西罗莫司,它们均具有抑制 LPS 诱导 HMGB1 基因表达的作用<sup>[17]</sup>。

通过研究 M $\phi$  细胞信号转导的变化,人们对烧伤后炎症反应分子机制的复杂性有了初步的了解,明确了干扰烧伤后 M $\phi$  的细胞信号转导可以调节 M $\phi$  分泌炎症介质的功能。因为炎症反应本质上是机体对损伤、感染的一种防御反应,过度的炎症反应将导致组织损伤。因此,采用何种药物(单一或联合用药)及相应剂量干扰烧伤后 M $\phi$  的细胞信号转导,以达到适度调控机体炎症反应的效果、减轻或避免不良反应等问题尚需进一步研究。

### 三、烧伤后炎症反应的防治对策

引起烧伤后炎症反应的炎性细胞和炎症介质众多,范围和种类不断扩大,并且它们之间的相互作用纷繁复杂,而烧伤后炎症反应的发病原因相对单一,因此分子机制应是烧伤后炎症反应的研究重心,有利于阐明各发病原因在烧伤后炎症反应发生发展中的重要作用。临床医师应根据烧伤后的主要致病病因和诱因,在整体上制定更具针对性的防治伤后全身性炎症反应的措施,并用分子机制的研究结果使之更趋完善,以期进一步提高烧伤救治水平。

1. 及时清除创面的坏死组织:大量的坏死组织和持续暴露的创面是烧伤后炎症反应和创面感染的根源,因此及早切痂、封闭创面是减轻炎症反应、防治创面脓毒症的关键措施之一<sup>[22]</sup>。如烧伤面积大

大,一次性切痂确有困难,可在创面上使用碘酒或碘酸铈,保持干燥,以减少炎症介质入血的机会。大张异体皮嵌入小片自体皮的混合移植术和自体微粒皮移植术为大面积烧伤创面的覆盖提供了较好的方法<sup>[23,24]</sup>。最近还观察到,结合混合移植术和微粒皮移植术两者优势所建立的自异体微粒皮混合移植术具有促进创面愈合的作用<sup>[25]</sup>,目前该方法已初步应用于烧伤临床。研制低排斥反应的组织工程皮肤、建立适宜于烧伤患者的皮肤移植免疫耐受方案、探寻微电流刺激深 II 度烧伤创面愈合的临床措施,均是值得关注的研究方向<sup>[26]</sup>。

2. 减轻组织细胞的缺血缺氧:及时、快速、充分的液体复苏补液治疗是防治烧伤休克和减轻组织、器官缺血缺氧损害最有效的措施之一。对烧伤后立即复苏的患者应尽量制定个体化方案,以避免传统补液公式遗留的隐性休克。对休克延迟复苏的患者,按延迟复苏补液公式进行补液治疗能够迅速纠正休克,有助于减轻组织细胞的缺血缺氧。复苏液中加入适量山莨菪碱、抗氧化剂,可起到改善微循环、减轻氧自由基损伤的作用。对伴有中度或中重度以上吸入性损伤的患者,早期应行气管切开,以保证呼吸道通畅,必要时给予呼吸机支持。通过提高血液的胶体渗透压、适当利尿等措施,可减轻组织水肿,缩短氧气从毛细血管内弥散到组织细胞之间的距离,有利于增加细胞的氧供。危重患者使用精细或加强的胰岛素治疗(intensive insulin therapy),将血糖水平控制在 4.4~6.1 mmol/L 范围内,可以收到降低病死率、缩短住院天数、减少菌血症等疗效<sup>[27,28]</sup>。胰岛素对促炎细胞因子和自由基的产生有抑制作用,采用胰岛素或极化液的治疗方案可发挥明显的组织器官保护作用<sup>[29]</sup>。王占科等<sup>[30]</sup>的研究表明,给患多器官功能障碍综合征的严重烫伤大鼠使用极化液,能收到降低血糖、乳酸和促炎细胞因子水平的效果,这可能与改善缺血缺氧和感染条件下组织细胞的能量代谢有关。因此,在重度烧伤患者液体复苏过程中如何使用各种药物以达到更好的效果,值得进行深入细致的研究。

3. 减少病原体组成成分的释放量及其进入血液的机会:合理使用抗生素、尽早切痂和早期肠道喂养是预防和治疗外源性和内源性感染的关键措施之一。危重烧伤患者应早期使用足量广谱抗生素,然后根据药物敏感性试验的结果进行降阶梯式治疗<sup>[31]</sup>。长期使用广谱抗生素的患者应每日常规进行大便和尿涂片检查,争取及早检出真菌,必要时口

服或输入抗真菌药物。抗生素选择除了考虑药物敏感性外,还要考虑不同种类的抗生素具有不同的致病病原体成分释放作用和免疫调节作用,尤其是在其剂量不足时常令细菌释放更多的 LPS、DNA 等致炎成分<sup>[5,32]</sup>。具有抗炎作用而菌体成分释放作用又较弱的抗生素可能会有更好的疗效。有关于烧伤大鼠创面脓毒症的实验表明,在早期未接受抗生素治疗或仅接受无明显疗效的延迟抗生素治疗的情况下,从药物敏感性相同的抗生素中选择杀菌性抗生素,有利于及时控制感染、减少致炎组分入血<sup>[33]</sup>,但这些结果尚有待于临床进一步验证。

4. 减轻不良的应激反应:烧伤患者常经历创面疼痛、休克、感染、心理焦虑、多次手术和换药等不良刺激,对大面积烧伤患者适当地使用氟哌啶醇、吗啡等镇静、镇痛药物,将有助机体通过神经-内分泌-免疫网络在整体上调控炎症反应。如上海第二医科大学瑞金医院不仅在烧伤休克期应用冬眠药物方面积累了一定的临床经验,而且在动物实验中证实了冬眠药物通过抑制肾上腺素、去甲肾上腺素的大量释放、阻止 NF- $\kappa$ B 核移位和降低血浆促炎性细胞因子水平,从而发挥抗炎作用<sup>[34]</sup>。学术界对危重患者应用糖皮质激素一直存在争论。有研究表明,只有对相对肾上腺功能不全(血清皮质醇基础水平 > 340 mg/L,促肾上腺皮质激素刺激后的血清皮质醇水平增加值 < 90 mg/L)的脓毒性休克患者使用低剂量的糖皮质激素,才有降低病死率的明显疗效<sup>[35]</sup>。这一个体化使用糖皮质激素的策略值得在危重烧伤患者的救治中参考和给予足够的重视。

### 参 考 文 献

- 1 黄文华,彭代智. 创伤后免疫功能紊乱. 见:黎鳌,主编. 创伤后脏器功能不全. 石家庄:河北科学技术出版社,1999. 260 - 323.
- 2 Lotze MT, Tracy KJ. High-mobility group box 1 protein (HMGB1): nuclear weapon in the immune arsenal. *Nat Rev Immunol*, 2005, 5: 331 - 342.
- 3 Ertel W, Morrison AH, Ayala A, et al. Hypoxemia in the absence of blood loss or significant hypotension causes inflammatory cytokine release. *Am J Physiol*, 1995, 269(1 Pt 2): 160 - 166.
- 4 郑军,黄跃生,黄晓元,等. 反义 p38 $\alpha$  基因转染对缺氧复合烧伤血清处理心肌细胞炎性因子的表达. *第三军医大学学报*, 2004, 26: 2097 - 2101.
- 5 彭代智, Guymon CH, McManus AT, 等. 环丙沙星对培养的铜绿假单胞菌释放 DNA 的影响. *中华外科杂志*, 2005, 43: 178 - 181.
- 6 Gao JJ, Xue Q, Papisian CJ, et al. Bacterial DNA and lipopolysaccharide induce synergistic production of TNF-alpha through a post-transcriptional mechanism. *J Immunol*, 2001, 166: 6855 - 6860.
- 7 Matthay MA, Ware LB. Can nicotine treat sepsis? *Nature Med*, 2004, 10: 1161 - 1162.
- 8 彭代智,黄文华. 烧伤后失控性炎症反应的巨噬细胞信号转导

- 机制研究进展. *第三军医大学学报*, 2004, 26: 2168 - 2170.
- 9 Luo G, Peng D, Zheng J, et al. The role of NO in macrophage dysfunction at early stage after burn injury. *Burns*, 2005, 31: 138 - 144.
- 10 Peng DZ, McManus AT, Hu Y, et al. Complement activation stimulates GTPase activity and secretory function of macrophages following burns. *J Burn Care Rehabil*, 2001, 22(2Suppl): 126.
- 11 Peng DZ, Wang XM, Luo GX, et al. Signal transduction of Macrophages(M $\phi$ ) after burns. *European J Hematology*, 1996, 57(59 Suppl): 5.
- 12 胡远兵,彭代智,黄文华,等. 严重烫伤后补体活化的动态变化及对巨噬细胞分泌功能的影响. *中华烧伤杂志*, 2000, 16: 231 - 233.
- 13 胡远兵,彭代智,黄文华. 严重烫伤后巨噬细胞膜蛋白 GTP 酶活性变化及补体对其影响. *白求恩医学院学报*, 2003, 1: 147 - 149.
- 14 王勇,彭代智,黄文华,等. 严重烫伤后巨噬细胞内 NF- $\kappa$ B 的变化及与 I $\kappa$ B- $\alpha$  的关系. *中华烧伤杂志*, 2001, 17: 54.
- 15 王勇,彭代智,黄文华,等. 严重烫伤小鼠巨噬细胞内 IL-10 mRNA, AP-1 的变化及与 ERK 信号途径的关系. *第三军医大学学报*, 2001, 23: 702 - 704.
- 16 陈旭林,夏照帆,韦多,等. p38 丝裂原活化蛋白激酶信号转导通路在严重烧伤大鼠枯否细胞肿瘤坏死因子和白细胞介素 1 $\beta$  产生中的作用. *中华外科杂志*, 2005, 43: 185 - 188.
- 17 刘辉,姚咏明,董月青,等. Janus 激酶-信号转导及转录活化因子通路对内毒素/脂多糖体外诱导大鼠腹腔巨噬细胞高迁移率蛋白 B1 合成释放的调节作用. *中华烧伤杂志*, 2005, 21: 414 - 417.
- 18 胡远兵,彭代智,黄文华,等. G 蛋白不同亚型在严重烫伤小鼠补体活化巨噬细胞分泌功能中的作用. *中华烧伤杂志*, 2005, 21: 410 - 413.
- 19 陈旭林,夏照帆,韦多,等. 严重烧伤大鼠肝脏 p38 丝裂原活化蛋白激酶对肿瘤坏死因子  $\alpha$  表达的调控及其在肝损伤中的作用. *中华烧伤杂志*, 2005, 21: 418 - 421.
- 20 陈旭林,夏照帆,韦多,等. 烧伤血清激活 p38 丝裂原活化蛋白激酶信号转导通路和核因子  $\kappa$ B 诱导血管内皮细胞血管细胞黏附分子 1 的表达. *中华烧伤杂志*, 2005, 21: 426 - 429.
- 21 王勇,黄文华,彭代智. 三七皂苷对烫伤后核因子- $\kappa$ B 及肿瘤坏死因子的影响. *医药导报*, 2001, 20: 279 - 281.
- 22 Schwacha MG, Knoferl MW, Chaudry IH. Does burn wound excision after thermal injury attenuate subsequent macrophage hyperactivity and immunosuppression? *Shock*, 2000, 14: 623 - 628.
- 23 青春,曹颖平,史济湘,等. 自体皮混合移植成活机制中角质形成细胞及细胞因子作用的实验研究. *中华烧伤杂志*, 2004, 20: 336 - 339.
- 24 张明良,周光峰,张晋柱. 大面积烧伤的微皮移植术. *中华外科杂志*, 2001, 39: 708 - 710.
- 25 杨燕妮,彭代智,伍素华,等. 不同厚度异体皮制备的微皮混合自体微粒皮移植对创面愈合的影响. *中华烧伤杂志*, 2004, 20: 229 - 231.
- 26 岳海岭,彭代智,董征学,等. 微电流刺激表皮角质细胞体外增殖的培养模型. *中国临床康复*, 2005, 9: 74 - 76.
- 27 van de Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*, 2001, 345: 1359 - 1367.
- 28 Finney SJ, Zekveld C, Elia A, et al. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA*, 2003, 290: 2041 - 2047.
- 29 Das UN. Insulin: an endogenous cardioprotector. *Curr Opin Crit Care*, 2003, 9: 375 - 383.
- 30 王占科,许霖水,汪仕良,等. 极化液对严重烫伤伴多器官功能

- 障碍综合征大鼠炎性细胞因子水平及预后的影响. 中华烧伤杂志, 2005, 21: 422-425.
- 31 Kollef MH. Optimizing antibiotic therapy in the intensive care unit setting. *Critical Care*, 2001, 5: 189-195.
- 32 彭代晋, Guyon CH, McManus AT, 等. 哌拉西林/他唑巴坦诱导绿脓假单胞菌体外释放 DNA 的初步研究. 中华烧伤杂志, 2005, 21: 93-96.
- 33 Peng DZ, McManus AT. Efficacy of delayed antimicrobial therapy in a model of infection related sepsis. *J Burn Care Rehabil*, 2002, 23(2

Suppl): 418.

34 王世将, 许伟石, 曹启栋, 等. 抑制应激对严重烧伤大鼠炎症反应的影响. 中华烧伤杂志, 2002, 18: 268-271.

35 Anname D, Schille V, Charpenier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*, 2002, 288: 862-871.

(收稿日期: 2005-09-29)

(本文编辑: 赵 敏)

· 病例报告 ·

严重氢氟酸烧伤一例

姜明 徐德生 吴彤 马根振 高凤荣 李卫卫 顾磊

患者男, 30 岁。工作中不慎被氢氟酸烧伤全身多处, 伤后立即用清水冲洗 10 min, 伤后 3 h 送入笔者单位。入院前在当地诊所静脉滴注等渗盐水 400 ml。患者烦躁不安, 四肢抽搐僵硬, 牙关紧闭, 双眼视物模糊, 流泪, 周身皮肤发绀。血压 80/50 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 脉搏 122 次/min, 呼吸 26 次/min, 导尿为酱油色。创面分布于双上肢、双下肢、躯干及会阴部, 其中双大腿创面较深, 呈灰白色或灰黑色, 其余创面呈红色或暗红色。见图 1。诊断: 氢氟酸烧伤总面积 15%, 其中重度创面 8% TBSA

图 1 入院时患者双大腿创面较深, 呈灰白色或灰黑色

入院后立即抽血查血生化及血常规 (18:00 第 1 次送检)。股静脉置管快速补液, 静脉推注 100 g/L 葡萄糖酸钙 (浓度下同) 20 ml, 静脉滴注 50 g/L 葡萄糖溶液 500 ml (含多巴胺 40 mg, 同肾胶 38 mg) 和 50 g/L 碳酸氢钠 250 ml。双大腿及阴囊部创面皮下注射葡萄糖酸钙 120 ml, 其余创面用其湿敷后, 再静脉推注葡萄糖酸钙 20 ml, 1 次/20 min, 18:30 抽血查血钙 (第 2 次送检)。19:00 以前共补液 2 300 ml, 血压 120/80 mm Hg, 脉搏 104 次/min, 呼吸 20 次/min。在全身麻醉下手术切除双下肢深度创面痂皮, 见皮下脂肪及少部分深筋膜灰暗无光泽, 一并切除后, 用葡萄糖酸钙纱布湿敷包扎。术后患者出现抽搐, 再次静脉推注葡萄糖酸钙 20 ml 后好转。20:00 抽血再次查血生化及血常规 (第 3 次送检), 并静脉推注葡萄糖酸钙 20 ml, 1 次/30 min。20:40 第 1 次化验结果显示: 白细胞计数 (WBC) 为  $12.7 \times 10^9/L$ , 红细胞计数 (RBC)

为  $5.24 \times 10^{12}/L$ , 血红蛋白 (Hb) 168 g/L, 血细胞比容为 (HCT) 0.467, 血钙 0.79 mmol/L。21:00 第 2 次化验结果显示: 血钙 0.98 mmol/L, 改为每 60 分钟静脉推注葡萄糖酸钙 20 ml。21:30 第 3 次化验结果显示: WBC  $12.4 \times 10^9/L$ , RBC  $3.94 \times 10^{12}/L$ , Hb 124 g/L, HCT 0.354, 血钙 2.01 mmol/L。22:00 抽血查血钙 (第 4 次送检), 23:00 第 4 次化验结果显示: 血钙 5.67 mmol/L。暂停用葡萄糖酸钙, 5 h 后测得血钙 1.88 mmol/L。以后每 3 小时检测血钙, 并根据化验结果补充葡萄糖酸钙。伤后第 2 天改为每 6 小时检测血钙 (有 1 次测得血钙偏低, 为 1.87 mmol/L)。伤后第 4 天再次手术, 见第 1 次手术切痂的创面大部分新鲜, 简单清创后行自体皮移植术, 术后查得血钙为 1.86 mmol/L。伤后第 5 天起改为每天检测血钙 2 次, 伤后 6, 7 d 有 2 次血钙偏低 (分别为 1.96, 1.95 mmol/L)。伤后第 8 天改为每天检测血钙 1 次, 连续 3 d 均正常 (2.35 mmol/L)。约伤后 3 周患者创面愈合 (图 2), 阴囊创面半暴露, 换药 2 个月后期愈合。

图 2 伤后 3 周患者创面愈合

讨论 本例患者治疗期间由于笔者单位化验室正在改建, 不能为其检测血钙值, 血钙值也不能及时回报。笔者根据氢氟酸烧伤的特点和经验, 早期采取经验性综合治疗, 间断静脉推注 100 g/L 葡萄糖酸钙以及在深度创面痂皮下注射该物质, 纠正了严重低钙。同时快速补液, 待休克好转后, 及时手术切除深度创面痂皮, 防止病情进一步恶化。待病情相对稳定后, 根据化验结果调整补钙的剂量和间隔时间, 使患者得以成功救治。

(收稿日期: 2004-12-22)

(本文编辑: 莫 愚)

作者单位: 116031 大连, 大化集团有限责任公司医院烧伤科

中华烧伤学会杂志社  
 Chinese Burns Association Publishing House

版权所有 违者必究  
 Q2xvdWRWZXXJzaW9uLQo?