

• 论著 •

热力烧伤与酸腐蚀伤的动态病理机制差异及临床转化研究：基于炎症时相、器官功能损伤与凝血功能紊乱的多维分析

宋明明 杨云稀 苏建东 章杰 金新源

南京医科大学附属苏州医院(苏州市立医院)烧伤整形科, 苏州 215002

通信作者: 金新源, Email: drxinyuan_jin@163.com

【摘要】 目的 对比特重度热力烧伤与酸腐蚀伤患者的多维度临床差异, 分析两种损伤类型的病理机制特征。**方法** 采用回顾性队列研究方法, 收集 2020 年 1 月至 2024 年 12 月苏州市立医院收治的 23 例特重度热力烧伤患者及 14 例酸腐蚀伤患者的临床资料。根据致伤因素将患者分为热力烧伤组与酸腐蚀伤组, 比较两组患者基本情况(性别、年龄、是否合并基础疾病等)和伤后第 1 天、第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天血细胞分析指标[白细胞计数(WBC)、中性粒细胞计数(NEUT)、血小板计数(PLT)、血小板/淋巴细胞比值(PLR)]、器官功能指标[白蛋白(Alb)、丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、血肌酐(SCr)、血尿素氮(BUN)]、凝血功能指标[D-二聚体、纤维蛋白原(Fib)、活化部分凝血活酶时间(APTT)]、感染指标[肝素结合蛋白(HBP)、C-反应蛋白(CRP)、降钙素原(PCT)、白细胞介素-6(IL-6)], 以及伤情和创面愈合时间。**结果** 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者基本情况差异均无统计学意义。热力烧伤组患者 WBC、NEUT、PLT、PLR 均高于酸腐蚀伤组, 存在分组效应(F 值分别为 56.198、50.133、25.325、19.503, 均 $P < 0.05$)。酸腐蚀伤组患者第 1 天 Alb 较高, 存在分组与时间点交互效应($F = 7.893, P < 0.05$), 但伤后第 7 天、第 15 天 Alb 降低; 热力烧伤组患者 SCr 较高, 存在分组效应($F = 93.991, P < 0.05$); 酸腐蚀伤组患者第 15 天 BUN 较高, 存在分组与时间点交互效应($F = 5.033, P < 0.05$)。在烧伤早期(第 2 天至第 7 天), 热力烧伤组患者 D-二聚体较高, 第 15 天酸腐蚀伤组患者 D-二聚体、Fib、APTT 较高, 存在分组与时间点交互效应(F 值分别为 13.891、10.170、8.530, 均 $P < 0.05$)。与酸腐蚀伤组相比, 热力烧伤组患者 HBP、CRP、PCT、IL-6 在伤后早期(第 2 天、第 3 天)即升高, 存在分组效应(F 值分别为 139.123、146.879、31.831、24.506, 均 $P < 0.05$); 酸腐蚀伤组患者上述感染指标绝对值虽较低, 但持续时间更长, 存在时间点效应(F 值分别为 186.566、55.375、24.607、29.986, 均 $P < 0.05$)。热力烧伤组患者烧伤总面积大于酸腐蚀伤组[(74.4 ± 10.7)% 总体表面积(TBSA)比(62.3 ± 9.8)%TBSA, $P < 0.05$], 而酸腐蚀伤组患者创面愈合时间较热力烧伤组更长($d: 57.6 \pm 10.3$ 比 $48.4 \pm 8.1, P < 0.05$)。**结论** 热力烧伤的实质为持续的高炎症驱动性损伤, 而酸腐蚀伤主要表现为进行性代谢性凝血功能障碍性损伤, 两者在炎症反应强度、器官功能损害模式、凝血功能障碍发生时间等方面存在显著差异。

【关键词】 热力烧伤; 酸腐蚀伤; 器官功能; 动态炎症反应; 创面愈合**基金项目:** 江苏省苏州市科技发展计划青年项目(SYW2025138)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20250909-00479

Dynamic pathological mechanisms and clinical translation of thermal burns and acid corrosive injury: a multidimensional analysis based on inflammatory phases, organ damage, and coagulation disorders

Song Mingming, Yang Yunxi, Su Jiandong, Zhang Jie, Jin Xinyuan

Department of Burns and Plastic Surgery, The Affiliated Suzhou Hospital of Nanjing Medical University (Suzhou Municipal Hospital), Suzhou 215002, China

Corresponding author: Jin Xinyuan, Email: drxinyuan_jin@163.com

【Abstract】 Objective To compare extremely severe thermal burns with acid corrosive injury in terms of multidimensional clinical differences, and elucidate their distinct pathophysiological characteristics. **Methods** A retrospective cohort study was conducted to collect the clinical data of 23 patients with extremely severe thermal burns and 14 patients with acid corrosive injury admitted to Suzhou Municipal Hospital from January 2020 to December 2024. The patients were divided into thermal burn group and acid corrosive injury group based on the causative factors. The basic data (gender, age, and whether they had underlying diseases), and blood cell analysis indicators [white blood cell count (WBC), neutrophil count (NEUT), platelet count (PLT), platelet/lymphocyte ratio (PLR)], organ function indicators [albumin (Alb), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), serum creatinine (SCr), blood urea nitrogen (BUN)], coagulation function indicators [D-dimer, fibrinogen (Fib), activated partial thromboplastin time (APTT)], and infection indicators [procalcitonin (PCT), C-reactive protein (CRP), heparin-binding protein (HBP), interleukin-6 (IL-6)] on the 1st, 2nd, 3rd, 7th, and 15th day after injury, as well as the severity of injury and wound healing time

were compared between the two groups. **Results** There were no statistically significant differences in the basic data of patients between the thermal burn group and the acid corrosive injury group. The levels of WBC, NEUT, PLT and PLR in the thermal burn group were higher than those in the acid corrosive injury group, and there was a group effect (F values were 56.198, 50.133, 25.325 and 19.503, respectively, all $P<0.05$). The Alb level of patients in the acid corrosive injury group was higher on the first day, and there was an interaction effect between group and time point ($F=7.893$, $P<0.05$), but it decreased on the 7th and the 15th day after injury. The SCr level of patients in the thermal burn group increased, and there was a group effect ($F=93.991$, $P<0.05$). On the 15th day, the BUN level of patients in the acid corrosive injury group was higher, and there was an interaction effect between group and time point ($F=5.033$, $P<0.05$). In the early stage of burn (from the 2nd day to the 7th day), the D-dimer level of patients in the thermal burn group was higher, on the 15th day, the D-dimer, Fib and APTT levels of patients in the acid corrosive injury group were higher, and there was an interaction effect between group and time point (F values were 13.891, 10.170 and 8.530, respectively, all $P<0.05$). Compared with the acid corrosive injury group, the patients in the thermal burn group had elevated HBP, CRP, PCT, and IL-6 as early as the 2nd day and the 3rd day after injury, showing a group effect (F values were 139.123, 146.879, 31.831, and 24.506, respectively, all $P<0.05$). Although the absolute values of above infection indicators in the acid corrosive injury group were lower, they persisted for a longer time, indicating a time point effect (F values were 186.566, 55.375, 24.607, and 29.986, respectively, all $P<0.05$). The total burn area of patients in the thermal burn group was larger than that of the acid corrosive injury group [$(74.4 \pm 10.7)\%$ total body surface area (TBSA) vs. $(62.3 \pm 9.8)\%$ TBSA, $P<0.05$], while the wound healing time of patients in the acid corrosive injury group was longer than that in the thermal burn group (days: 57.6 ± 10.3 vs. 48.4 ± 8.1 , $P<0.05$). **Conclusions** Thermal burns are fundamentally characterized as "persistent high-inflammation-driven injuries," whereas acid corrosive injuries are primarily defined by "progressive metabolic and coagulation dysfunction injuries". The two types of injuries exhibit significant differences in the intensity of the inflammatory response, the pattern of organ damage, and the timing of coagulation dysfunction onset.

【Key words】 Thermal burn; Acid corrosive injury; Organ function; Dynamic inflammatory response; Wound healing

Fund program: Suzhou Science and Technology Development Planning of Jiangsu (Youth Project) (SYW2025138)
DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20250909-00479

与同等程度热力烧伤相比,严重酸腐蚀伤不仅预后更差,而且会造成更沉重的长期社会经济负担;酸腐蚀伤通常表现为组织损伤更深、创面愈合明显延迟及恢复后功能障碍加重^[1]。尽管热力烧伤与酸腐蚀伤在创面愈合及预后方面存在明显差异,但酸腐蚀伤区别于热力烧伤的独特病理机制及演变特征尚未被充分阐明^[2-3]。现行酸腐蚀伤的诊疗方案通常沿用热力烧伤的治疗范式,可能忽视了酸腐蚀伤特有的蛋白进行性水解、广泛微血管血栓形成及持续性代谢失调机制。临床上,绝大部分酸腐蚀伤创面较小,但愈合时间较长,此矛盾现象揭示其损伤演进的本质与热力烧伤存在根本差异。初步证据已表明,酸腐蚀伤存在异常的炎症动力学及凝血-纤溶失衡^[4],但针对免疫激活、器官功能障碍及止血紊乱的时序性综合情况仍未完全明确。为此,本研究系统比较了 23 例大面积特重度热力烧伤($\geq 50\%$ 总体表面积(total body surface area, TBSA))与 14 例酸腐蚀伤患者伤后 15 d 内系列血液学、炎症指标、器官功能及凝血功能标志物的动态演变特征,明确了热力烧伤的本质为急性高炎症驱动型损伤,而酸腐蚀伤则呈现进行性代谢-凝血功能紊乱,以期为未来临床制定分层治疗策略提供关键理论依据。

1 对象与方法

1.1 伦理学: 本研究为回顾性队列研究,符合医学伦理学标准,并且已经通过了苏州市立医院伦理委员会的审核批准(审批号:KL901347)。所有患者受保护的隐私信息皆不纳入收集范围,且已豁免知情同意。

1.2 研究对象: 收集 2020 年 1 月至 2024 年 12 月苏州市立医院收治的 23 例特重度热力烧伤患者及 14 例酸腐蚀伤患者的临床资料。

1.2.1 纳入标准: ① 热力烧伤与酸腐蚀伤患者烧伤总面积 $\geq 50\%$ TBSA; ② 受伤时年龄 18~80 岁; ③ 伤后 24 h 内入院且临床资料完整。

1.2.2 排除标准: ① 合并严重创伤; ② 妊娠期; ③ 伤前存在肿瘤或严重器官功能障碍(如严重高血压、糖尿病等导致的心、肺、肾功能不全等); ③ 观察期内因不可预料因素、突发因素造成严重损害(包括死亡)。

1.3 分组及临床资料收集: 根据致伤因素将患者分为热力烧伤组与酸腐蚀伤组。统计患者基本情况,包括性别、年龄、基础疾病等; 收集患者伤后第 1 天、第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天血细胞分析指标[白细胞计数(white blood cell count, WBC)、中性粒细胞

计数(neutrophil count, NEUT)、血小板计数(platelet count, PLT)、血小板/淋巴细胞比值(platelet/lymphocyte ratio, PLR)、器官功能指标〔白蛋白(albumin, Alb)、丙氨酸转氨酶(alanine transaminase, ALT)、天冬氨酸转氨酶(aspartate transaminase, AST)、血肌酐(serum creatinine, SCr)、血尿素氮(bloodurea nitrogen, BUN)〕、凝血功能指标〔D-二聚体、纤维蛋白原(fibrinogen, Fib)、活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)〕、感染指标〔肝素结合蛋白(heparin-binding protein, HBP)、C-反应蛋白(C-reactive proten, CRP)、降钙素原(procalcitonin, PCT)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)〕;收集患者的烧伤总面积、Ⅲ度烧伤面积、烧伤严重程度指数(abbreviated burn severity index, ABSI)和创面愈合时间。

1.4 统计学处理:应用SPSS 26.0统计软件进行数据处理和分析。计量资料经 Shapiro-Wilk 检验证实符合正态分布,以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验。采用双因素重复测量方差分析进行效应检验,分别分析各指标的分组效应、时间点效应及分组与时间点交互效应。当存在分组与时间点交互效应时,通过 Bonferroni 法进行多重事后检验;当不存在分组与时间点交互效应时,仅结合分组效应和时间点效应的整体结果进行描述。计数资料采用例数(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。所有统计检验均为双侧检验,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 两组基本情况比较(表1):热力烧伤组 23 例患者中,男性 17 例,女性 6 例;年龄(49.4 ± 16.5)岁(范围 18~81 岁);酸腐蚀伤组 14 例患者中,男性 13 例,女性 1 例;年龄(41.3 ± 14.8)岁(范围 19~65 岁)。两组患者性别、年龄及气管切开、呼吸机支持比例差异均无统计学意义(均 $P>0.05$)。

表 1 不同致伤因素两组患者基本情况比较

组别	例数 (例)	性别〔例(%)〕		年龄 (岁, $\bar{x}\pm s$)	气管切开 〔例(%)〕	呼吸机支持 〔例(%)〕
		男性	女性			
热力烧伤组	23	17(74)	6(26)	49.4 ± 16.5	20(87)	18(78)
酸腐蚀伤组	14	13(93)	1(7)	41.3 ± 14.8	7(50)	7(50)
统计量值		$\chi^2=4.987$		$t=1.515$	$\chi^2=1.250$	$\chi^2=1.163$
P 值		0.217		0.139	0.338	0.365

2.2 两组患者临床指标动态比较与伤情分析

2.2.1 两组患者血细胞分析指标(表 2~3)

2.2.1.1 WBC: WBC 存在分组效应($F=56.198, P<$

$0.05, \eta_p^2=0.616$),表现为热力烧伤组患者 WBC 高于酸腐蚀伤组。WBC 存在时间点效应($F=20.286, P<0.05, \eta_p^2=0.717$),表现为第 1 天、第 2 天 $>$ 第 3 天 $>$ 第 7 天 $>$ 第 15 天。WBC 存在分组与时间点交互效应($F=34.355, P<0.05, \eta_p^2=0.811$)。经过事后检验发现,在分组方面,第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天热力烧伤组患者 WBC 高于酸腐蚀伤组;在时间点方面,热力烧伤组患者 WBC 第 3 天 $>$ 第 2 天 $>$ 第 1 天 $>$ 第 7 天 $>$ 第 15 天,酸腐蚀伤组患者 WBC 第 1 天 $>$ 第 2 天 $>$ 第 3 天、第 7 天、第 15 天。

表 2 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者伤后第 1 天、第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天血细胞分析指标的双因素重复测量方差分析

指标	检验效应	F 值	df	P 值	η_p^2
WBC	分组效应	56.198	1	<0.001	0.616
	时间点效应	20.286	4	<0.001	0.717
	分组与时间点交互效应	34.355	4	<0.001	0.811
NEUT	分组效应	50.133	1	<0.001	0.589
	时间点效应	12.364	4	<0.001	0.607
	分组与时间点交互效应	33.476	4	<0.001	0.807
PLT	分组效应	25.325	1	<0.001	0.420
	时间点效应	146.751	4	<0.001	0.948
	分组与时间点交互效应	2.218	4	0.089	0.217
PLR	分组效应	19.503	1	<0.001	0.100
	时间点效应	175.397	4	<0.001	0.800
	分组与时间点交互效应	2.515	4	0.043	0.054

注: WBC 为白细胞计数, NEUT 为中性粒细胞计数, PLT 为血小板计数, PLR 为血小板/淋巴细胞比值

表 3 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者伤后不同时间点血细胞分析指标动态变化($\bar{x}\pm s$)

指标	时间	热力烧伤组(23 例)	酸腐蚀伤组(14 例)
WBC ($\times 10^9/L$)	第 1 天	17.37 ± 6.67	15.25 ± 4.18
	第 2 天	20.50 ± 5.62	13.01 ± 3.71
	第 3 天	22.61 ± 4.43	6.19 ± 2.12
	第 7 天	13.45 ± 2.56	7.62 ± 2.79
	第 15 天	12.08 ± 2.09	6.77 ± 1.97
NEUT ($\times 10^9/L$)	第 1 天	15.00 ± 6.65	12.43 ± 2.94
	第 2 天	17.48 ± 5.95	10.05 ± 2.08
	第 3 天	18.57 ± 4.42	5.10 ± 1.24
	第 7 天	9.80 ± 1.72	6.06 ± 1.91
	第 15 天	10.66 ± 1.94	5.18 ± 1.72
PLT ($\times 10^9/L$)	第 1 天	348.57 ± 58.85	295.57 ± 51.69
	第 2 天	157.78 ± 26.75	134.00 ± 40.12
	第 3 天	83.26 ± 16.90	78.93 ± 9.83
	第 7 天	151.61 ± 37.68	134.29 ± 23.49
	第 15 天	192.74 ± 42.62	154.50 ± 37.64
PLR	第 1 天	676.71 ± 123.25	565.21 ± 109.25
	第 2 天	305.31 ± 55.10	262.56 ± 71.09
	第 3 天	157.28 ± 40.25	160.54 ± 30.09
	第 7 天	297.18 ± 92.72	252.42 ± 48.25
	第 15 天	370.82 ± 99.97	309.51 ± 76.01

注: WBC 为白细胞计数, NEUT 为中性粒细胞计数, PLT 为血小板计数, PLR 为血小板/淋巴细胞比值

2.2.1.2 NEUT: NEUT 存在分组效应 ($F=50.133, P<0.05, \eta_p^2=0.589$), 表现为热力烧伤组患者 NEUT 高于酸腐蚀伤组。NEUT 存在时间点效应 ($F=12.364, P<0.05, \eta_p^2=0.607$), 表现为第 1 天、第 2 天>第 3 天>第 7 天、第 15 天。NEUT 存在分组与时间点交互效应 ($F=33.476, P<0.05, \eta_p^2=0.807$)。经过事后检验发现, 在分组方面, 第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天热力烧伤组患者 NEUT 高于酸腐蚀伤组。在时间点方面, 热力烧伤组患者 NEUT 第 2 天、第 3 天>第 1 天>第 15 天>第 7 天; 酸腐蚀伤组患者 NEUT 第 1 天、第 2 天>第 3 天、第 7 天、第 15 天, 第 7 天>第 15 天。

2.2.1.3 PLT: PLT 存在分组效应 ($F=25.325, P<0.05, \eta_p^2=0.420$), 表现为热力烧伤组患者 PLT 高于酸腐蚀伤组; PLT 存在时间点效应 ($F=146.751, P<0.05, \eta_p^2=0.948$), 表现为第 1 天>第 15 天>第 2 天、第 7 天>第 3 天; PLT 不存在分组与时间点交互效应 ($F=2.218, P>0.05$)。

2.2.1.4 PLR: PLR 存在分组效应 ($F=19.503, P<0.05, \eta_p^2=0.100$), 表现为热力烧伤组患者 PLR 高于酸腐蚀伤组。PLR 存在时间点效应 ($F=175.397, P<0.05, \eta_p^2=0.800$), 表现为第 1 天>第 2 天>第 15 天>第 7 天>第 3 天。PLR 存在分组与时间点交互效应 ($F=2.515, P<0.05, \eta_p^2=0.054$)。经过事后检验发现, 在分组方面, 第 1 天、第 2 天、第 7 天、第 15 天热力烧伤组患者 PLR 高于酸腐蚀伤组; 在时间点方面, 热力烧伤组患者 PLR 第 1 天>第 2 天>第 15 天>第 7 天>第 3 天, 酸腐蚀伤组患者 PLR 第 1 天>第 2 天>第 15 天>第 7 天>第 3 天。

2.2.2 两组患者器官功能指标分析 (表 4~5)

2.2.2.1 Alb: Alb 不存在分组效应 ($F=0.216, P>0.05$); Alb 存在时间点效应 ($F=3.601, P<0.05, \eta_p^2=0.310$), 表现为第 2 天>第 1 天、第 7 天、第 15 天>第 1 天; Alb 存在分组与时间点交互效应 ($F=7.893, P<0.05, \eta_p^2=0.497$)。经过事后检验发现, 在分组方面, 第 1 天酸腐蚀伤组患者 Alb 高于热力烧伤组, 第 7 天、第 15 天热力烧伤组患者 Alb 高于酸腐蚀伤组; 在时间点方面, 热力烧伤组患者 Alb 第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天>第 1 天, 酸腐蚀伤组患者 Alb 第 1 天、第 2 天>第 7 天、第 15 天。

2.2.2.2 ALT: ALT 不存在分组效应 ($F=1.997, P>0.05$); ALT 存在时间点效应 ($F=24.429, P<0.05, \eta_p^2=0.753$), 表现为第 2 天、第 3 天、第 7 天、第

15 天>第 1 天; ALT 不存在分组与时间点交互效应 ($F=1.877, P>0.05$)。

表 4 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者伤后第 1 天、第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天器官功能指标双因素重复测量方差分析

指标	检验效应	F 值	df	P 值	η_p^2
Alb	分组效应	0.216	1	0.645	0.006
	时间点效应	3.601	4	0.016	0.310
	分组与时间点交互效应	7.893	4	<0.001	0.497
ALT	分组效应	1.997	1	0.166	0.054
	时间点效应	24.429	4	<0.001	0.753
	分组与时间点交互效应	1.877	4	0.139	0.190
AST	分组效应	0.242	1	0.626	0.007
	时间点效应	1.266	4	0.304	0.137
	分组与时间点交互效应	1.131	4	0.359	0.124
SCr	分组效应	93.991	1	<0.001	0.729
	时间点效应	11.061	4	<0.001	0.580
	分组与时间点交互效应	2.384	4	0.072	0.230
BUN	分组效应	2.355	1	0.134	0.063
	时间点效应	6.887	4	<0.001	0.463
	分组与时间点交互效应	5.033	4	0.003	0.386

注: Alb 为白蛋白, ALT 为丙氨酸转氨酶, AST 为天冬氨酸转氨酶, SCr 为血肌酐, BUN 为血尿素氮

表 5 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者伤后不同时间点器官功能指标动态变化 ($\bar{x} \pm s$)

指标	时间	热力烧伤组 (23 例)	酸腐蚀伤组 (14 例)
Alb (g/L)	第 1 天	29.65 ± 3.96	35.81 ± 4.38
	第 2 天	35.50 ± 4.54	36.04 ± 3.49
	第 3 天	35.58 ± 5.98	34.11 ± 7.25
	第 7 天	35.74 ± 3.45	32.64 ± 3.39
	第 15 天	36.49 ± 4.16	32.77 ± 2.19
ALT (U/L)	第 1 天	24.39 ± 13.93	25.31 ± 14.98
	第 2 天	50.78 ± 36.78	75.14 ± 33.94
	第 3 天	60.43 ± 47.92	71.71 ± 30.60
	第 7 天	64.74 ± 30.39	77.79 ± 45.82
	第 15 天	69.22 ± 35.10	54.71 ± 42.97
AST (U/L)	第 1 天	32.61 ± 20.51	37.09 ± 21.62
	第 2 天	44.26 ± 41.29	33.64 ± 13.58
	第 3 天	31.70 ± 18.28	32.68 ± 24.21
	第 7 天	82.43 ± 48.56	40.79 ± 20.45
	第 15 天	28.96 ± 11.36	42.50 ± 22.23
SCr (μmol/L)	第 1 天	59.53 ± 12.97	40.83 ± 31.24
	第 2 天	76.30 ± 39.03	30.00 ± 22.17
	第 3 天	64.71 ± 11.50	28.01 ± 23.06
	第 7 天	52.85 ± 7.70	26.01 ± 21.64
	第 15 天	39.64 ± 12.78	19.15 ± 16.81
BUN (mmol/L)	第 1 天	6.32 ± 1.69	6.50 ± 1.62
	第 2 天	6.37 ± 1.31	6.48 ± 1.60
	第 3 天	5.90 ± 1.52	5.20 ± 1.16
	第 7 天	7.31 ± 2.32	6.85 ± 4.33
	第 15 天	6.28 ± 2.09	9.66 ± 2.78

注: Alb 为白蛋白, ALT 为丙氨酸转氨酶, AST 为天冬氨酸转氨酶, SCr 为血肌酐, BUN 为血尿素氮

2.2.2.3 AST: AST 不存在分组效应 ($F=0.242, P>0.05$), 不存在时间点效应 ($F=1.266, P>0.05$), 不存

在分组与时间点交互效应 ($F=1.131, P>0.05$)。

2.2.2.4 SCr:SCr 存在分组效应 ($F=93.991, P<0.05, \eta_p^2=0.729$), 表现为热力烧伤组患者 SCr 高于酸腐蚀伤组; SCr 存在时间点效应 ($F=11.061, P<0.05, \eta_p^2=0.580$), 表现为热力烧伤组患者 SCr 第 2 天>第 3 天>第 1 天>第 7 天>第 15 天, 酸腐蚀伤组患者 SCr 呈进行性降低; SCr 不存在分组与时间点交互效应 ($F=2.384, P>0.05$)。

2.2.2.5 BUN:BUN 不存在分组效应 ($F=2.355, P>0.05$)。BUN 存在时间点效应 ($F=6.887, P<0.05, \eta_p^2=0.463$), 表现为第 1 天、第 2 天、第 7 天>第 3 天, 第 15 天>第 1 天、第 2 天、第 3 天。BUN 存在分组与时间点交互效应 ($F=5.033, P<0.05, \eta_p^2=0.386$)。经过事后检验发现, 在分组方面, 第 15 天酸腐蚀伤组患者 BUN 高于热力烧伤组。在时间点方面, 热力烧伤组患者 BUN 第 7 天>第 2 天>第 1 天>第 15 天>第 3 天; 酸腐蚀伤组患者 BUN 第 1 天、第 2 天>第 3 天, 第 15 天>第 1 天、第 2 天、第 3 天、第 7 天。

2.2.3 两组患者凝血功能指标分析 (表 6~7)

2.2.3.1 D-二聚体:D-二聚体不存在分组效应 ($F=4.082, P>0.05$)。D-二聚体存在时间点效应 ($F=13.170, P<0.05, \eta_p^2=0.622$), 表现为第 1 天>第 2 天>第 3 天、第 7 天>第 15 天。D-二聚体存在分组与时间点交互效应 ($F=13.891, P<0.05, \eta_p^2=0.635$)。经过事后检验发现, 在分组方面, 第 2 天、第 3 天、第 7 天热力烧伤组患者 D-二聚体高于酸腐蚀伤组, 第 15 天酸腐蚀伤组患者 D-二聚体高于热力烧伤组。在时间点方面, 热力烧伤组患者 D-二聚体第 1 天>第 2 天>第 7 天>第 3 天>第 15 天; 酸腐蚀伤组患者 D-二聚体第 1 天>第 2 天、第 7 天, 第 3 天>第 7 天。

表 6 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者伤后第 1 天、第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天凝血功能指标双因素重复测量方差分析

指标	检验效应	F 值	df	P 值	η_p^2
D-二聚体	分组效应	4.082	1	0.051	0.104
	时间点效应	13.170	4	<0.001	0.622
	分组与时间点交互效应	13.891	4	<0.001	0.635
Fib	分组效应	0.050	1	0.824	0.001
	时间点效应	43.901	4	<0.001	0.846
	分组与时间点交互效应	10.170	4	<0.001	0.560
APTT	分组效应	64.125	1	<0.001	0.268
	时间点效应	4.725	4	<0.001	0.097
	分组与时间点交互效应	8.530	4	<0.001	0.163

注: Fib 为纤维蛋白原, APTT 为活化部分凝血活酶时间

2.2.3.2 Fib:Fib 不存在分组效应 ($F=0.050, P>$

0.05); Fib 存在时间点效应 ($F=43.901, P<0.05, \eta_p^2=0.846$), 表现为第 1 天>第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天, 第 2 天>第 3 天、第 7 天, 第 15 天>第 7 天; Fib 存在分组与时间点交互效应 ($F=10.170, P<0.05, \eta_p^2=0.560$)。经过事后检验发现, 在分组方面, 第 1 天热力烧伤组患者 Fib 高于酸腐蚀伤组, 第 15 天酸腐蚀伤组患者 Fib 高于热力烧伤组。在时间点方面, 热力烧伤组患者 Fib 第 1 天>第 2 天>第 3 天、第 7 天、第 15 天; 酸腐蚀伤组患者 Fib 第 2 天、第 15 天>第 7 天, 第 1 天>第 3 天、第 7 天。

表 7 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者伤后不同时间点凝血功能指标动态变化 ($\bar{x} \pm s$)

指标	时间	热力烧伤组 (23 例)	酸腐蚀伤组 (14 例)
D-二聚体 (mg/L)	第 1 天	2 213.04 ± 1 412.08	738.71 ± 445.34
	第 2 天	943.89 ± 444.09	238.49 ± 93.40
	第 3 天	628.07 ± 504.56	134.79 ± 43.12
	第 7 天	659.47 ± 529.79	91.50 ± 15.31
	第 15 天	39.90 ± 30.91	172.43 ± 30.21
Fib (g/L)	第 1 天	6.02 ± 1.59	4.21 ± 1.08
	第 2 天	3.90 ± 1.24	3.43 ± 0.96
	第 3 天	2.64 ± 0.96	3.16 ± 0.75
	第 7 天	2.50 ± 1.00	2.74 ± 0.54
	第 15 天	2.50 ± 0.66	3.79 ± 1.95
APTT (s)	第 1 天	32.95 ± 8.00	41.77 ± 24.02
	第 2 天	30.77 ± 8.15	31.39 ± 4.83
	第 3 天	27.83 ± 4.86	31.69 ± 4.88
	第 7 天	23.99 ± 5.36	38.76 ± 1.77
	第 15 天	21.89 ± 5.19	41.58 ± 3.86

注: Fib 为纤维蛋白原, APTT 为活化部分凝血活酶时间

2.2.3.3 APTT:APTT 存在分组效应 ($F=64.125, P<0.05, \eta_p^2=0.268$), 表现为酸腐蚀伤组患者 APTT 高于热力烧伤组; APTT 存在时间点效应 ($F=4.725, P<0.05, \eta_p^2=0.097$), 表现为第 1 天>第 2 天>第 3 天>第 7 天>第 15 天; APTT 存在分组与时间点交互效应 ($F=8.530, P<0.05, \eta_p^2=0.163$)。经过事后检验发现, 在分组方面, 第 1 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天酸腐蚀伤组患者 APTT 高于热力烧伤组。在时间点方面, 热力烧伤组患者 APTT 呈现持续下降趋势; 酸腐蚀伤组患者 APTT 维持在较高水平, 各时间点变化不大。

2.2.4 两组患者感染指标分析 (表 8~9)

2.2.4.1 HBP:HBP 存在分组效应 ($F=139.123, P<0.05, \eta_p^2=0.799$), 表现为热力烧伤组患者 HBP 高于酸腐蚀伤组。HBP 存在时间点效应 ($F=186.566, P<0.05, \eta_p^2=0.959$), 表现为第 2 天>第 1 天>第 7 天、第 15 天, 第 3 天>第 7 天、第 15 天; HBP 存在分组与时间点交互效应 ($F=72.250, P<0.05, \eta_p^2=$

0.900)。经过事后检验发现,在分组方面,第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天热力烧伤组患者 HBP 高于酸腐蚀伤组。在时间点方面,热力烧伤组患者 HBP 第 2 天、第 3 天>第 1 天>第 7 天、第 15 天;酸腐蚀伤组患者 HBP 第 1 天>第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天,第 2 天>第 7 天、第 15 天。

表 8 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者伤后第 1 天、第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天感染指标双因素重复测量方差分析

指标	检验效应	F 值	df	P 值	η_p^2
HBP	分组效应	139.123	1	<0.001	0.799
	时间点效应	186.566	4	<0.001	0.959
	分组与时间点交互效应	72.250	4	<0.001	0.900
CRP	分组效应	146.879	1	<0.001	0.808
	时间点效应	55.375	4	<0.001	0.874
	分组与时间点交互效应	61.890	4	<0.001	0.886
PCT	分组效应	31.831	1	<0.001	0.476
	时间点效应	24.607	4	<0.001	0.755
	分组与时间点交互效应	6.801	4	<0.001	0.460
IL-6	分组效应	24.506	1	<0.001	0.412
	时间点效应	29.986	4	<0.001	0.789
	分组与时间点交互效应	9.475	4	<0.001	0.542

注: HBP 为肝素结合蛋白, CRP 为 C-反应蛋白, PCT 为降钙素原, IL-6 为白细胞介素-6

表 9 热力烧伤组与酸腐蚀伤组患者伤后不同时间点感染指标动态变化($\bar{x} \pm s$)

指标	时间	热力烧伤组(23 例)	酸腐蚀伤组(14 例)
HBP ($\mu\text{g/L}$)	第 1 天	129.50 $\pm$ 67.54	120.81 $\pm$ 64.06
	第 2 天	265.45 $\pm$ 54.22	57.72 $\pm$ 9.30
	第 3 天	248.27 $\pm$ 69.27	33.07 $\pm$ 7.44
	第 7 天	59.53 $\pm$ 12.97	13.98 $\pm$ 8.48
	第 15 天	49.93 $\pm$ 32.37	12.76 $\pm$ 3.87
CRP (mg/L)	第 1 天	9.80 $\pm$ 1.72	10.92 $\pm$ 6.26
	第 2 天	131.25 $\pm$ 73.93	24.54 $\pm$ 14.26
	第 3 天	51.35 $\pm$ 14.37	13.01 $\pm$ 10.09
	第 7 天	117.16 $\pm$ 29.62	8.47 $\pm$ 4.05
	第 15 天	84.24 $\pm$ 30.44	7.15 $\pm$ 2.84
PCT ($\mu\text{g/L}$)	第 1 天	6.23 $\pm$ 3.14	2.86 $\pm$ 1.78
	第 2 天	2.75 $\pm$ 1.01	3.25 $\pm$ 0.71
	第 3 天	4.01 $\pm$ 2.71	1.62 $\pm$ 0.86
	第 7 天	2.40 $\pm$ 1.67	0.56 $\pm$ 0.28
	第 15 天	1.52 $\pm$ 1.07	0.45 $\pm$ 0.28
IL-6 (ng/L)	第 1 天	18.28 $\pm$ 11.53	9.80 $\pm$ 5.58
	第 2 天	52.72 $\pm$ 10.25	29.00 $\pm$ 19.51
	第 3 天	33.28 $\pm$ 7.76	18.98 $\pm$ 9.38
	第 7 天	14.33 $\pm$ 8.24	11.34 $\pm$ 6.55
	第 15 天	11.72 $\pm$ 5.94	18.96 $\pm$ 5.40

注: HBP 为肝素结合蛋白, CRP 为 C-反应蛋白, PCT 为降钙素原, IL-6 为白细胞介素-6

2.2.4.2 CRP: CRP 存在分组效应($F=146.879, P<0.05, \eta_p^2=0.808$),表现为热力烧伤组患者 CRP 高于酸腐蚀伤组。CRP 存在时间点效应($F=55.375, P<0.05, \eta_p^2=0.874$),表现为第 2 天、第 7 天>第 15 天>

第 3 天>第 1 天。CRP 存在分组与时间点交互效应($F=61.890, P<0.05, \eta_p^2=0.886$)。经过事后检验发现,在分组方面,第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天热力烧伤组患者 CRP 高于酸腐蚀伤组;在时间点方面,热力烧伤组患者 CRP 第 2 天、第 7 天>第 15 天>第 3 天>第 1 天;酸腐蚀伤组患者 CRP 第 2 天>第 3 天>第 1 天>第 7 天>第 15 天。

2.2.4.3 PCT: PCT 存在分组效应($F=31.831, P<0.05, \eta_p^2=0.476$),表现为热力烧伤组患者 PCT 高于酸腐蚀伤组。PCT 存在时间点效应($F=24.607, P<0.05, \eta_p^2=0.755$),表现为第 1 天>第 2 天、第 3 天>第 7 天、第 15 天。PCT 存在分组与时间点交互效应($F=6.801, P<0.05, \eta_p^2=0.460$)。经过事后检验发现,在分组方面,第 1 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天热力烧伤组患者 PCT 高于酸腐蚀伤组。在时间点方面,热力烧伤组患者 PCT 第 1 天>第 2 天、第 3 天、第 7 天、第 15 天,第 3 天>第 7 天、第 15 天;酸腐蚀伤组患者 PCT 第 1 天>第 7 天、第 15 天,第 2 天>第 3 天、第 7 天、第 15 天。

2.2.4.4 IL-6: IL-6 存在分组效应($F=24.506, P<0.05, \eta_p^2=0.412$),表现为热力烧伤组患者 IL-6 高于酸腐蚀伤组。IL-6 存在时间点效应($F=29.986, P<0.05, \eta_p^2=0.789$),表现为第 2 天>第 3 天>第 1 天、第 7 天、第 15 天。IL-6 存在分组与时间点交互效应($F=9.475, P<0.05, \eta_p^2=0.542$)。经过事后检验发现,在分组方面,第 1 天、第 2 天、第 3 天热力烧伤组患者 IL-6 高于酸腐蚀伤组,第 15 天酸腐蚀伤组患者 IL-6 高于热力烧伤组;在时间点方面,热力烧伤组患者 IL-6 第 2 天>第 3 天>第 1 天、第 7 天、第 15 天,第 1 天>第 15 天;酸腐蚀伤组患者 IL-6 第 2 天>第 3 天、第 15 天>第 1 天、第 7 天。

2.2.5 两组患者伤情及创面愈合时间分析(表 10):与热力烧伤组比较,酸腐蚀伤组患者烧伤总面积更小,但创面愈合时间更长(均 $P<0.05$);两组Ⅲ度烧伤面积及 ABSI 差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。

表 10 不同致伤因素两组患者伤情及创面愈合时间比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数 (例)	烧伤总面积 (%TBSA)	Ⅲ度烧伤面积 (%TBSA)	ABSI	创面愈合时间 (d, $\bar{x} \pm s$)
热力烧伤组	23	74.4 $\pm$ 10.7	28.5 $\pm$ 10.4	13.0 $\pm$ 2.0	48.4 $\pm$ 8.1
酸腐蚀伤组	14	62.3 $\pm$ 9.8	34.5 $\pm$ 7.6	11.9 $\pm$ 1.5	57.6 $\pm$ 10.3
t 值		3.452	1.796	1.793	-3.044
P 值		0.001	0.081	0.082	0.004

注: TBSA 为总体表面积, ABSI 为烧伤严重程度指数

3 讨论

本研究通过分析热力烧伤和酸腐蚀伤患者的多维度数据,系统揭示了两类烧伤在病理生理反应、器官功能损伤、炎症免疫激活及凝血功能演变中的差异。这些发现不仅深化了对不同致伤机制的理解,更为临床预后评估与个体化治疗提供了重要依据。

本研究通过分析热力烧伤及酸腐蚀伤患者基础临床特征与愈合情况发现,酸腐蚀伤患者烧伤总面积小于热力烧伤患者,但创面愈合时间较热力烧伤患者延长。这种矛盾现象反映了致伤机制的深层差异:在热力烧伤患者中,高温导致瞬时蛋白质变性 & 血管凝固,创面以组织坏死为主,但边界相对清晰;早期炎症反应剧烈,促进肉芽组织快速形成^[5-7]。在酸腐蚀伤患者中,化学物质持续渗透引发蛋白水解、脂肪皂化及微血管血栓,导致深层组织渐进性坏死和纤维化;创面修复因反复炎症浸润而延迟^[2, 8-9]。PLR 作为一个综合性炎症指标,其升高通常反映机体促炎状态与免疫抑制状态加剧,即 PLT 相对增多和(或)淋巴细胞计数相对减少^[10]。本研究中热力烧伤患者 PLR 高于酸腐蚀伤患者,表明热力烧伤可能伴随更强烈或持久的促炎和免疫抑制状态。因此,酸腐蚀伤患者即使烧伤面积较小,但仍需警惕延迟愈合风险,提示需早期清创联合抗纤维化治疗。

中性粒细胞作为机体先天性免疫细胞中第一道防线,在各种外伤、感染等情况下首先在机体内作出迅速的免疫反应^[11-12]。本研究中通过动态分析热力烧伤及酸腐蚀伤患者先天性免疫细胞(白细胞与中性粒细胞)变化发现,热力烧伤患者 WBC 持续高于酸腐蚀伤患者,峰值出现在第 2 天至第 3 天,可能与热力烧伤直接激活补体系统(C5a 释放)诱导中性粒细胞趋化浸润^[13],酸腐蚀伤则通过 H⁺ 抑制还原型辅酶 II 氧化酶活性进而削弱中性粒细胞的杀菌功能这一关键机制密切相关^[14-16]。IL-6 是一种多功能细胞因子,具有广泛的生物学效应,能促进 T 细胞发育、刺激细胞毒性 T 细胞反应、诱导 B 细胞增殖分化并产生抗体;此外,IL-6 还参与造血调控、炎症反应^[17-19]。本研究通过动态分析 IL-6 变化发现,热力烧伤患者 IL-6 高于酸腐蚀伤患者,但酸腐蚀伤患者 IL-6 在伤后 2 周左右高于热力烧伤患者,提示热力烧伤以急性高炎症状态为特征,而酸腐蚀伤则表现为双相反应,主要表现为早期炎症抑制,进而转变为迟发激活状态,而后者可能增加继发感染风险。HBP 是一种由成熟中性粒细胞分泌的蛋白质^[20]。

目前研究表明, HBP 具有杀菌、抑炎、抗凋亡、提高细胞通透性等生物学作用,主要储存于中性粒细胞的噬天青颗粒中,是构成人类中性粒细胞先天防御系统的一部分^[21-23]。本研究中通过动态分析热力烧伤与酸腐蚀伤患者 HBP 变化发现,热力烧伤患者 HBP 在入院后第 2 天至第 3 天达到高峰,而酸腐蚀伤患者 HBP 呈现持续降低趋势。CRP 是在机体受到感染或组织损伤时,血浆中一些急剧上升的蛋白质(急性蛋白)通过激活补体和加强吞噬细胞吞噬发挥调节作用,并能清除入侵机体的病原微生物和损伤、坏死、凋亡的组织细胞^[24-25]。本研究中通过动态分析热力烧伤与酸腐蚀伤患者 CRP 变化发现,热力烧伤患者 CRP 在入院后第 2 天、第 7 天出现双高峰,而酸腐蚀伤患者 CRP 呈现低水平状态。PCT 是降钙素的前体,是一种无活性糖蛋白。正常生理条件下, PCT 由甲状腺 C 细胞产生,仅有少量进入外周血,因此其在健康成年人外周血中含量很低,一般小于 0.05 μg/L。研究表明, PCT 与机体感染严重程度密切相关^[26]。PCT 在细菌感染后 2~3 h 即升高,并在 12~24 h 达到峰值,随病情减退而逐渐下降至正常水平,因此对于有感染危险的患者(如外科术后和器官移植后免疫抑制期,多处创伤后)及需要重症监护的患者,可用来监测细菌感染的全身反应程度^[27-28]。传统观点认为, PCT 在伤后 48~72 h 才显著升高;然而,近年多项研究表明,严重烧伤/损伤本身导致的大规模组织坏死和缺血再灌注损伤,可引发一种强烈的“无菌性全身炎症反应综合征”,足以在伤后极早期(24 h 内)刺激肝细胞及免疫细胞大量合成并释放 PCT^[29]。本研究中通过动态分析热力烧伤与酸腐蚀伤患者 PCT 变化发现,热力烧伤患者 PCT 在入院时即呈现高水平状态,而酸腐蚀伤患者 PCT 呈现延迟性升高表现。因此,热力烧伤患者继发脓毒症的可能性更大,而酸腐蚀伤患者 PCT 迟发升高的表现需警惕深部组织感染的可能性。

器官功能保护在烧伤,尤其是重度、特重度烧伤患者治疗愈合过程中发挥着极其重要的作用。本研究中通过动态分析热力烧伤及酸腐蚀伤患者 Alb 变化发现,受伤入院后酸腐蚀伤患者 Alb 高于热力烧伤患者,提示酸腐蚀伤早期应激反应可能增强肝脏合成;在伤后第 7 天至第 15 天,热力烧伤患者 Alb 高于酸腐蚀伤患者,提示酸腐蚀伤导致毛细血管渗漏的持续效应更严重,血管内皮细胞修复更困难。本研究针对 SCr、BUN 的动态分析结果提示,热力烧

伤早期血流动力学改变以肾前性因素为主,而酸腐蚀伤患者 SCr 在后期呈上升趋势(虽绝对值低于热力烧伤患者),结合其显著的氮质血症,可能揭示了其独特的、与代谢毒物蓄积和进行性肾小管损伤相关的模式。

本研究显示,凝血功能紊乱呈现双轨演变。热力烧伤患者入院后 7 d 内 D-二聚体高于酸腐蚀伤患者,提示热力烧伤时释放组织因子激活外源性凝血途径;而伤后第 15 天酸腐蚀伤患者 D-二聚体高于热力烧伤患者,提示化学性内皮损伤诱导机体出现持续性纤溶亢进。Fib 及 APTT 分析结果显示,酸腐蚀伤患者表现出更高且持续更久的 APTT 延长,提示其可能存在更显著的凝血功能紊乱。此类患者存在迟发性高凝状态,可能与肝素样物质消耗有关。

综上所述,在控制烧伤面积因素后,热力烧伤可能主要表现为“持续高炎症驱动”的病理特征,而酸腐蚀伤则可能展现出以“进行性代谢与凝血功能障碍”为特点的临床轨迹。然而,该结论仍需在控制深度等混杂因素的前瞻性研究中进一步证实。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 宋明明: 酝酿和设计实验、实施研究、采集数据、分析/解释数据、起草文章、统计分析; 杨云稀: 酝酿和设计实验、分析/解释数据、统计分析、获取研究经费; 苏建东: 分析/解释数据,对文章的知识性内容作批评性审阅,行政、技术或材料支持; 章杰: 分析/解释数据、支持性贡献; 金新源: 酝酿和设计实验、对文章的知识性内容作批评性审阅、指导

参考文献

- [1] Yang H, Song L, Sun BX, et al. Modulation of macrophages by a paeoniflorin-loaded hyaluronic acid-based hydrogel promotes diabetic wound healing[J]. Mater Today Bio, 2021, 12: 100139. DOI: 10.1016/j.mtbio.2021.100139.
- [2] Chai H, Chaudhari N, Kornhaber R, et al. Chemical burn to the skin: a systematic review of first aid impacts on clinical outcomes[J]. Burns, 2022, 48(7): 1527-1543. DOI: 10.1016/j.burns.2022.05.006.
- [3] Oh EJ, Kim JS, Heo SJ. Chemical burn injury on the cornea following skin preparation with chlorhexidine in tonsillectomy and adenoidectomy[J]. J Craniofac Surg, 2024, 35(2): e107-e108. DOI: 10.1097/SCS.00000000000009755.
- [4] Tseng YL, Wu MH, Lin MY, et al. Early surgical correction for isolated gastric stricture following acid corrosion injury[J]. Dig Surg, 2002, 19(4): 276-280. DOI: 10.1159/000064582.
- [5] Peng WY, He LW, Yin XF, et al. Successful regression of newly formed corneal neovascularization by subconjunctival injection of bevacizumab in patients with chemical burns[J]. Front Med (Lausanne), 2023, 10: 1210765. DOI: 10.3389/fmed.2023.1210765.
- [6] Horner M, Trickett RW. Prevention of iatrogenic chemical burns during tourniquet controlled hand surgery[J]. Ann R Coll Surg Engl, 2018, 100(8): 1. DOI: 10.1308/rcsann.2018.0096.
- [7] White ML, Chodosh J, Jang JS, et al. Incidence of Stevens-Johnson syndrome and chemical burns to the eye[J]. Cornea, 2015, 34(12): 1527-1533. DOI: 10.1097/ICO.0000000000000646.
- [8] Zabihi MR, Akhondian M, Tohidian M, et al. Chemical burn wounds as a risk factor for gastric cancer: in-silico analyses-experimental research[J]. Ann Med Surg (Lond), 2024, 86(9): 5162-5169. DOI: 10.1097/MS9.0000000000002240.
- [9] Shin H, Oh SK, Lee HY, et al. Comparative analysis of hydrogen fluoride-exposed patients based on major burn criteria after the 2012 Gumi city chemical leak disaster[J]. J Burn Care Res, 2022, 43(4): 834-840. DOI: 10.1093/jbcr/irab206.
- [10] Zhang XH, Chen Y, Fan Y, et al. NLR (neutrophil to lymphocyte ratio), PLR (platelet to lymphocyte ratio), and SII (systemic immune-inflammation index) reflect disease activity and renal remission in patients with lupus nephritis[J]. Front Immunol, 2025, 16: 1646276. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1646276.
- [11] Lawrence A-LE, Berger RP, Hill DR, et al. Neutrophil prime unique transcriptional responses in intestinal organoids during infection with nontyphoidal *Salmonella enterica* serovars[J]. mSphere, 2024, 9(12): e0069324. DOI: 10.1128/msphere.00693-24.
- [12] Liu Q, Chen R, Zhang ZY, et al. Mechanisms and immune crosstalk of neutrophil extracellular traps in response to infection[J]. mBio, 2025, 16(5): e0018925. DOI: 10.1128/mbio.00189-25.
- [13] Hoese LM, Niederbichler AD, Schaefer J, et al. C5a-blockade improves burn-induced cardiac dysfunction[J]. J Immunol, 2007, 178(12): 7902-7910. DOI: 10.4049/jimmunol.178.12.7902.
- [14] Hakami NY, Dusting GJ, Chan EC, et al. Wound healing after alkali burn injury of the cornea involves Nox4-type NADPH oxidase[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2020, 61(12): 20. DOI: 10.1167/iov.61.12.20.
- [15] Li QY, Hua X, Li LP, et al. AIP1 suppresses neovascularization by inhibiting the NOX4-induced NLRP3/NLRP6 imbalance in a murine corneal alkali burn model[J]. Cell Commun Signal, 2022, 20(1): 59. DOI: 10.1186/s12964-022-00877-5.
- [16] Gu XJ, Liu X, Chen YY, et al. Involvement of NADPH oxidases in alkali burn-induced corneal injury[J]. Int J Mol Med, 2016, 38(1): 75-82. DOI: 10.3892/ijmm.2016.2594.
- [17] Rehou S, Abdullahi A, Jeschke MG. Classic IL-6 signaling is associated with poor outcomes in burn patients[J]. Shock, 2023, 59(2): 155-160. DOI: 10.1097/SHK.0000000000002051.
- [18] Jiao T, Zhou ZC. T cell-derived adenosine regulates fibroblast IL-6 formation via A2B receptors in the infarcted heart[J]. Purinergic Signal, 2025, 21(5): 1029-1031. DOI: 10.1007/s11302-025-10081-y.
- [19] Kitano T, Horii M, Kudo K, et al. Disrupted B-cell cytokine homeostasis in psoriasis: the impact of elevated IL-6 and impaired IL-10 production[J]. J Dermatol, 2025, 52(8): 1297-1303. DOI: 10.1111/1346-8138.17804.
- [20] 张重威, 祝益民, 曹彦, 等. 肝素结合蛋白对脓毒症的预测价值[J]. 中华危重病急救医学, 2021, 33(6): 654-658. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20210424-00605.
- [21] Guo SP, Liao CY, Liu QH. Prognostic value of TNF- α , PCT, IL-8, and HBP, combined with APACHE II score in patients with sepsis[J]. J Infect Dev Ctries, 2025, 19(3): 439-445. DOI: 10.3855/jidc.20383.
- [22] Mao Z, Yang WS, Gao J, et al. Accuracy of blood heparin-binding protein (HBP) for diagnosis bacteremia in patients with sepsis[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 5702. DOI: 10.1038/s41598-025-89241-4.
- [23] 宋明明, 刘璐, 戚欣欣, 等. 肝素结合蛋白增加烧伤早期血管通透性的机制研究[J]. 中华危重病急救医学, 2020, 32(3): 330-335. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200123-00248.
- [24] Palalıoğlu B, Erdoğan S, Atay G, et al. Diagnostic and prognostic value of pentraxin 3, interleukin-6, CRP, and procalcitonin levels in patients with sepsis and septic shock[J]. Niger J Clin Pract, 2024, 27(3): 317-324. DOI: 10.4103/njcp.njcp_615_23.
- [25] Mir NA, Ganie J, Shah IA, et al. Predictive value of quantitative CRP levels as a marker of nosocomial neonatal sepsis: outcome of an observational study from a tertiary care hospital[J/OL]. J Perinat Neonatal Nurs, 2025 (2025-02-05) [2025-06-01]. DOI: 10.1097/JPN.0000000000000910. [published online ahead of print].
- [26] Cai N, Liao W, Chen ZQ, et al. The mean platelet volume combined with procalcitonin as an early accessible marker helps to predict the severity of necrotizing enterocolitis in preterm infants[J]. Int J Gen Med, 2022, 15: 3789-3795. DOI: 10.2147/IJGM.S346665.
- [27] Yang XG, Zeng J, Yu XJ, et al. PCT, IL-6, and IL-10 facilitate early diagnosis and pathogen classifications in bloodstream infection[J]. Ann Clin Microbiol Antimicrob, 2023, 22(1): 103. DOI: 10.1186/s12941-023-00653-4.
- [28] Yan L, Li Y, Wu CY, et al. Clinical value of sTREM-1, PCT, and 1,3- β -D glucan in diagnosis of immune-associated pulmonary interstitial disease with fungal infection[J]. Biomed Res Int, 2022, 2022: 6095441. DOI: 10.1155/2022/6095441. Retraction in: Biomed Res Int, 2024, 2024: 9785756. DOI: 10.1155/2024/9785756.
- [29] Liu ZX, Li DW, Liu XZ, et al. Elevated serum procalcitonin to predict severity and prognosis of extensive burns[J]. J Invest Surg, 2022, 35(7): 1510-1518. DOI: 10.1080/08941939.2022.2073489.

(收稿日期: 2025-09-09)

(本文编辑: 孙茜)