

# 调心方对 $A\beta$ 大鼠痴呆模型脑组织 IL-1 $\beta$ 、IL-6 及 APPmRNA 表达的影响

周 晖<sup>1</sup> 赵伟康<sup>1</sup> 金国琴<sup>2</sup>

**摘要** 目的 探讨中药治疗 Alzheimer 型痴呆(AD)的有效方剂调心方的神经免疫调节作用机制。方法 采用免疫组化、RT-PCR 方法分别研究了侧脑室注射  $\beta$ -淀粉样蛋白( $A\beta_{1-40}$ )诱导的 AD 大鼠模型神经免疫学病理变化。主要包括脑组织中胶质细胞原纤维酸性蛋白(GFAP)的表达及炎症细胞因子白细胞介素-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )、白细胞介素-6(IL-6)mRNA 和  $A\beta$  前体  $\beta$ -APPmRNA 基因表达水平,并观察调心方的作用。结果  $A\beta$  在脑组织的沉积能诱导星形胶质细胞的激活以及炎症细胞因子 IL-1 $\beta$ 、IL-6mRNA 水平异常增高,APPmRNA 水平也明显提高,而调心方能有效控制以上病理变化。结论 调心方能有效地控制  $A\beta$  启动的炎症和免疫级联反应,提示有效控制 AD 患者脑内  $A\beta$  免疫级联反应是调心方的重要作用机制之一。

**关键词** 调心方  $\beta$ -淀粉样蛋白,胶质细胞原纤维酸性蛋白,白细胞介素-1 $\beta$ ,白细胞介素-6, $\beta$ -淀粉样蛋白前体蛋白

**Effect of Heart Benefiting Recipe in Controlling IL-1 $\beta$ , IL-6 and APPmRNA Expression in Brain of  $\beta$ -Amyloid Protein Induced Rat Model of Dementia** ZHOU Hui, ZHAO Wei-kang, JIN Guo-qin Shanghai University of TCM, Shanghai (200032)

**Objective** To investigate the neuro-immune regulatory mechanism of Heart Benefiting recipe (HBR), an effective recipe for treatment of Alzheimer's disease (AD). **Methods** Using immunohistochemical and RT-PCR methods, the neuro-immunological pathological changes in the AD rat model induced by  $\beta$ -amyloid protein ( $A\beta_{1-40}$ ) via lateral cerebral ventricle injection, including mainly the glial fibrillary acidic protein expression and inflammatory cytokines IL-1 $\beta$ , IL-6mRNA and  $\beta$ -amyloid protein precursor (APPmRNA) gene expression were studied. And the effects of HBR on these parameters were observed. **Results** Deposition of  $A\beta$  in cerebral tissue could induce activation of stellate glial cells and abnormal increased levels of inflammatory cytokines (IL-1 $\beta$  and IL-6mRNA), also the elevation of APPmRNA level. HBR could effectively control the above-mentioned pathological changes. **Conclusion** HBR could effectively control the inflammation and the  $A\beta$  immune cascade reaction in brain of AD patients, it is one of the important therapeutic mechanisms of the recipe.

**Key words** Heart Benefiting recipe,  $\beta$ -amyloid protein, glial fibrillary acidic protein, interleukin-1 $\beta$ , interleukin-6,  $\beta$ -amyloid protein precursor

调心方(养心健脑液, HBR)已应用于临床治疗 Alzheimer 型痴呆(AD),取得了较好疗效<sup>[1]</sup>。实验研究表明<sup>[2]</sup>,该方具有促智作用,对电解损毁前脑基底核造成“痴呆”大鼠模型和化学损毁及自然衰老小鼠模型的记忆功能、胆碱能和肾上腺素能等系统均有明显的改善作用。我们又采用  $\beta$ -淀粉样肽( $A\beta$ )造成“AD”大

鼠模型,观察到调心方能显著改善模型大鼠空间学习记忆障碍,提高  $A\beta$  所致 AD 模型大鼠(下称  $A\beta$  大鼠)下降的中枢 ChAT 活性和 M 受体结合容量<sup>[3]</sup>。在此基础上,本研究又从神经免疫学角度观察  $A\beta$  大鼠脑组织神经胶质细胞原纤维酸性蛋白(glial fibrillary acidic protein, GFAP)和白细胞介素-1 $\alpha$ (IL-1 $\alpha$ )、白细胞介素-6(IL-6)及  $\beta$ -淀粉样蛋白前体蛋白 mRNA( $\beta$ -amyloid precursor protein,  $\beta$ -APPmRNA)基因表达水平的变化<sup>[4]</sup>及调心方的可能作用。

基金项目 国家九五攻关(96-906-09-01)和国家自然科学基金重点项目(No. 39830450)

作者单位 1. 上海中医药大学老年医学研究所(上海 200032);  
2. 上海中医药大学基础医学院生化教研室

通讯作者:赵伟康, Tel: 021-64036906, E-mail: wk\_zhao@yahoo.

万方数据

## 材料与方法

### 1 实验动物及分组 SD 雄性大鼠,清洁级,体重

( $200 \pm 20$ ) g, 购自中国科学院上海实验动物中心, 随机分为 5 组: 正常组、手术对照组、模型组、调心方组及 Tacrine 组, 每组各 6 只。大鼠单笼饲养, 自由摄食与饮水, 室温  $18 \sim 20^{\circ}\text{C}$ , 日光灯辅助照明, 维持每日光照 12h。

2 调心方的组成及给药方法 调心方由中药党参、茯苓、甘草、菖蒲、远志组成, 制剂由上海中医药大学老年医学研究所提供。生药含量为  $7.4\text{g/ml}$ ; 给药方法: 调心方组根据体重按成人剂量 20 倍, 即  $4.97\text{g}$  生药/100g 体重每天灌胃 1 次。于造模前 1 周开始给药, 连续 3 周。Tacrine(他克林, 化学名称为四氢氨基吡啶, 法国 Parke-Davis 公司生产) 组按成人日服剂量以体表面积求取等效剂量折算系数, 即  $0.81\text{mg}/100\text{g}$  体重给药。其余 3 组灌予生理盐水, 疗程同调心方组。

3 造模方法 参照文献方法<sup>[5]</sup>。于大鼠左侧脑室部位(P 0.9, L 1.4, H 3.9) 埋置套管, 从手术日起, 模型组、调心方组及 Tacrine 组注射  $\beta$ -淀粉样蛋白(A $\beta$ 1-40) 片段(Sigma 公司), 每次  $800\text{pmol}$ , 每隔两日注射 1 次, 共 3 次, 手术对照组注射等量溶剂。

4 GFAP 检测 大鼠经左心室灌注固定液(4% 多聚甲醛,  $0.1\text{mol/L}$  磷酸缓冲液, pH 7.2), 剥取大脑, 按常规固定、脱水, 冰冻切片, 切片厚  $30\mu\text{m}$ 。采用卵白素-生物素过氧化物酶技术(ABC 法)<sup>[6]</sup>检测大脑组织中 GFAP 的表达。所用的兔抗鼠 GFAP 单克隆抗体为 DAKO 公司产品, 稀释度 1:100。

5 IL-1 $\beta$ 、IL-6 及 APPmRNA 检测方法 参照文献方法<sup>[7-9]</sup>。给药 3 周后, 将大鼠断头处死, 迅速剥取全脑, 分离海马、皮层组织, 置液氮保存备用。

5.1 总 RNA 抽提 采用异硫氰酸胍、酚和氯仿抽提法提取组织总 RNA, 紫外分光光度计 260nm 和 280nm 测 RNA 浓度, 1% 琼脂糖凝胶电泳鉴定 RNA 质量。

5.2 逆转录反应 Promega 公司的 AMV 逆转录酶, 取  $1\mu\text{l}$  RNA 样品,  $20\mu\text{l}$  反应体系, 操作按说明书进行。

5.3 引物设计 PCR 引物由中国科学院上海生理研究所黄诚博士设计合成和赠送。GAPDH 作为“看家基因”监控 RNA 使用量, 以消除不同样本间加样误差。

5.4 PCR 扩增 PCR 反应总体积  $50\mu\text{l}$  包括:  $10 \times$  扩增缓冲液  $5\mu\text{l}$ ,  $4 \times$  dNTPs  $1\mu\text{l}$  (各  $10\text{mmol/L}$ , Sang-an 公司), 上、下游引物各  $25\text{pmol}$ ,  $1\mu\text{l}$  脑组织 RNA 逆转录产物(相当于  $50\text{ng}$  总 RNA), TaqDNA 聚合酶  $2.0\mu\text{l}$  (MBI 公司), 加  $\text{ddH}_2\text{O}$  至  $50\mu\text{l}$ , 振荡混匀, 高速

离心 10s 后加入  $30\mu\text{l}$  液体石蜡(Gene 公司), 置 PCR 热循环仪(Pharmacia LKB) 扩增。扩增条件为: IL-1 $\beta$ :  $94^{\circ}\text{C}$  预变性 4min,  $72^{\circ}\text{C}$  1min ( $94^{\circ}\text{C}$  30s,  $52^{\circ}\text{C}$  45s,  $72^{\circ}\text{C}$  90s)  $\times 30$  个循环,  $72^{\circ}\text{C}$  7min; IL-6, GAPDH:  $94^{\circ}\text{C}$  预变性 4min,  $72^{\circ}\text{C}$  1min ( $94^{\circ}\text{C}$  1min,  $55^{\circ}\text{C}$  1min,  $72^{\circ}\text{C}$  1min)  $\times 30$  个循环,  $72^{\circ}\text{C}$  7min; APP:  $94^{\circ}\text{C}$  预变性 4min,  $72^{\circ}\text{C}$  1min ( $94^{\circ}\text{C}$  45s,  $60^{\circ}\text{C}$  45s,  $72^{\circ}\text{C}$  1min)  $\times 30$  个循环,  $72^{\circ}\text{C}$  7min。以上均采用热启动方式, 预变性后, 于  $72^{\circ}\text{C}$  条件下加入 TaqDNA 聚合酶。

5.5 PCR 产物电泳鉴定 取  $10\mu\text{l}$  PCR 产物于 1.5% 琼脂糖凝胶 100V 电泳 1h, 紫外灯下拍照。

6 图像处理与结果分析 采用 Quantimet 520 全能图像分析系统对载玻片上的 GFAP 免疫组织学图像进行处理。本实验所用图像分析系统的灰度等级为  $0 \sim 256\text{nm}$ , 测定框面积为  $45353.0(155 \times 198)\mu\text{m}^2$ , 每部位测定 3 次, 取平均灰度, 计算平均光密度值。公式为:  $\text{OD} = (\text{阳性总灰度} - \text{阳性像素点} \times \text{本底总灰度} / \text{本底像素点}) / \text{阳性像素点}$ 。所得 OD 值采用 SAS 软件(ANOVA) 系统统计处理。

## 结 果

1 调心方对 A $\beta$  大鼠海马、皮质星形胶质细胞 GFAP 的影响 见表 1。手术对照组 GFAP 阳性星形胶质细胞在海马、皮质略有增多, 但与正常组比较差异无显著性; 与正常组、手术对照组比较, 模型组海马 CA1 区、齿状回区(DG)、额皮质区 GFAP 阳性细胞数广泛增多, OD 值有明显升高( $P < 0.05$ ); 与模型组比较, 调心方组上述各区 GFAP 阳性细胞数显著减少, 海马 CA1 区、CA2 区、DG 区及额皮质区 OD 值显著降低( $P < 0.05$ )。Tacrine 组与模型组比较, 海马 CA1 区 GFAP OD 值显著降低, 其他部位无明显变化。

表 1 调心方对 A $\beta$  大鼠海马 CA1、CA2、DG 及额皮质区 GFAP 的影响 (OD 值,  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别      | n | CA1                        | CA2                        | DG                         | 额皮质                        |
|---------|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| 正常      | 3 | $0.107 \pm 0.012$          | $0.101 \pm 0.009$          | $0.099 \pm 0.014$          | $0.094 \pm 0.029$          |
| 手术对照    | 3 | $0.113 \pm 0.018$          | $0.110 \pm 0.006$          | $0.107 \pm 0.014$          | $0.100 \pm 0.009$          |
| 模型      | 3 | $0.165 \pm 0.014^*$        | $0.131 \pm 0.025$          | $0.135 \pm 0.006^*$        | $0.137 \pm 0.014^*$        |
| 调心方     | 3 | $0.104 \pm 0.023^{\Delta}$ | $0.093 \pm 0.014^{\Delta}$ | $0.111 \pm 0.009^{\Delta}$ | $0.099 \pm 0.004^{\Delta}$ |
| Tacrine | 3 | $0.132 \pm 0.001^{\Delta}$ | $0.123 \pm 0.011$          | $0.122 \pm 0.004$          | $0.123 \pm 0.007$          |

注: 与正常及手术对照组比较,  $^* P < 0.05$ ; 与模型组比较,  $^{\Delta} P < 0.01$

2 调心方对 A $\beta$  大鼠 IL-1 $\beta$ 、IL-6 及 APPmRNA 基因表达的影响

2.1 总 RNA 抽提结果 总 RNA 经紫外分光光度法检测显示, 260nm 与 280nm OD 值比值介于  $1.8 \sim 2.0$  之间,  $5\mu\text{l}$  总 RNA 电泳鉴定 18s、28s 条带清晰明

亮,无其他大分子条带,表明总 RNA 无蛋白污染,无降解。

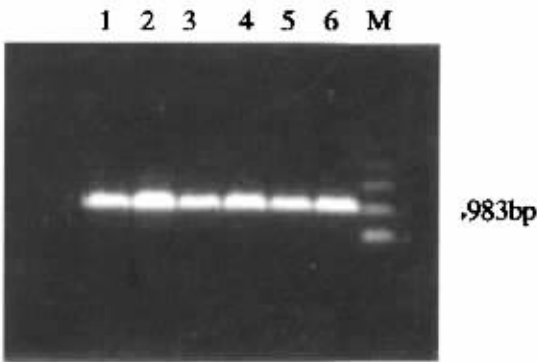
2.2 调心方对 A $\beta$  大鼠大脑皮质、海马 IL-1 $\beta$ 、IL-6mRNA 水平的影响 在本实验扩增条件下,各组看家基因 GAPDHmRNA 表达水平基本一致(见图 1)。图 2 显示正常组大鼠大脑皮质、海马中未扩增出反映 IL-1 $\beta$ 、IL-6mRNA 的条带;手术对照组皮质、海马中扩增出反映 IL-1 $\beta$ mRNA 的 748bp 条带,未见反映 IL-6mRNA 的 567bp 条带;模型组皮质、海马可见明亮的 748bp、567bp 条带;与模型组比较,调心方组 748bp、567bp 条带明显减弱。表明正常大鼠皮质、海马中 IL-1 $\beta$ 、IL-6mRNA 未表达或表达极少,手术、埋置套管和注射溶剂使大鼠大脑皮质、海马内炎性细胞因子 IL-1 $\beta$ mRNA 少量表达;A $\beta$  沉积诱导皮质、海马 IL-1 $\beta$ 、IL-6 转录水平显著增高,其中海马变化更为显著;而调心方可显著抑制 A $\beta$  大鼠脑组织中上述炎性细胞因子的基因表达。与调心方比较,Tacrine 抑制 IL-1 $\beta$ 、IL-6mRNA 表达作用不明显。

2.3 调心方对 A $\beta$  大鼠大脑皮质、海马 APPmRNA 水平的影响 见图 3。正常大鼠大脑皮质、海马样品中扩增出 105bp、273bp 及 330bp 条带,以 105 条带最明亮;手术对照组与正常组基本一致;模型组 3 条条带均更明亮,尤以 330bp、273bp 更为明显;调心方 3 条

条带均有不同程度减弱,趋于正常组或手术对照组水平。

讨 论

A $\beta$  是老年斑的主要组分,其在神经元和突触间的沉积是导致 AD 的主要原因。老年斑中除含有淀粉样蛋白沉淀外,还包括炎性细胞因子(如 IL-1、IL-6 等)、补体蛋白(如 C<sub>1q</sub>、C<sub>4</sub>、C<sub>3</sub> 等)和急性反应蛋白(如  $\alpha_1$ -ACT)等,提示慢性炎症和免疫反应参与了 AD 的病理过程<sup>[10]</sup>。中枢免疫过程的主要介体是胶质细胞,尤其是星形胶质细胞和小胶质细胞,两者的激活是 AD 发



注:1.正常组;2.手术对照组;3.模型组;4.调心方组;5.其他中药;6.Tacrine 组;下图同

图 1 GAPDH mRNA 表达的电泳条带

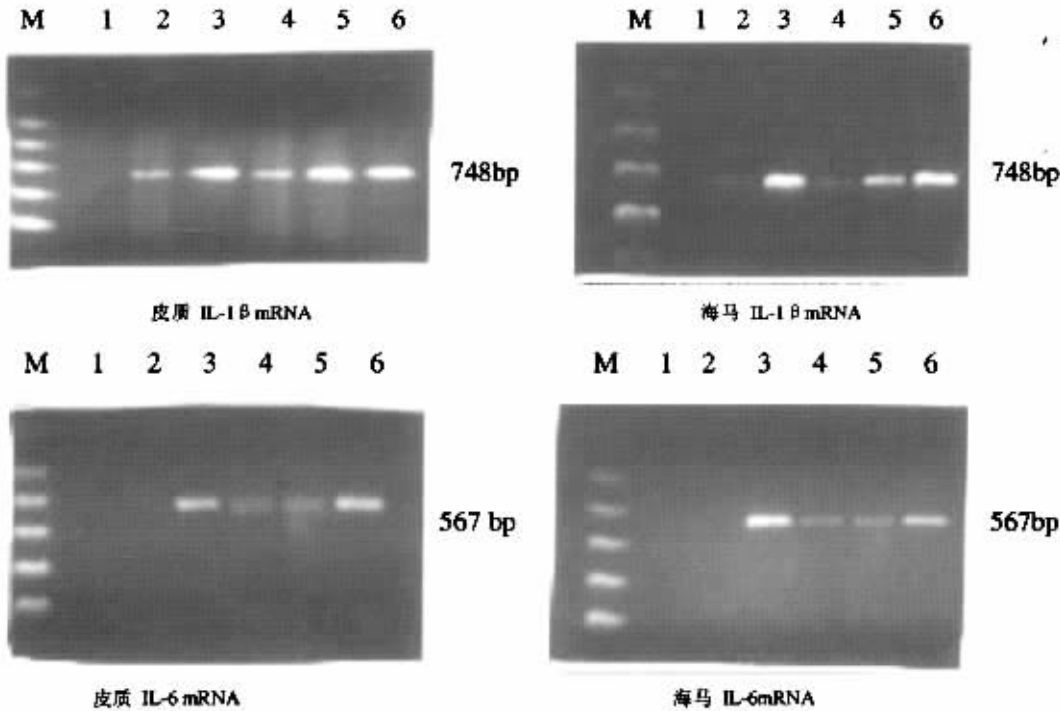


图 2 调心方对 A $\beta$  大鼠皮质、海马 IL-1 $\beta$  和 IL-6 mRNA 水平的影响

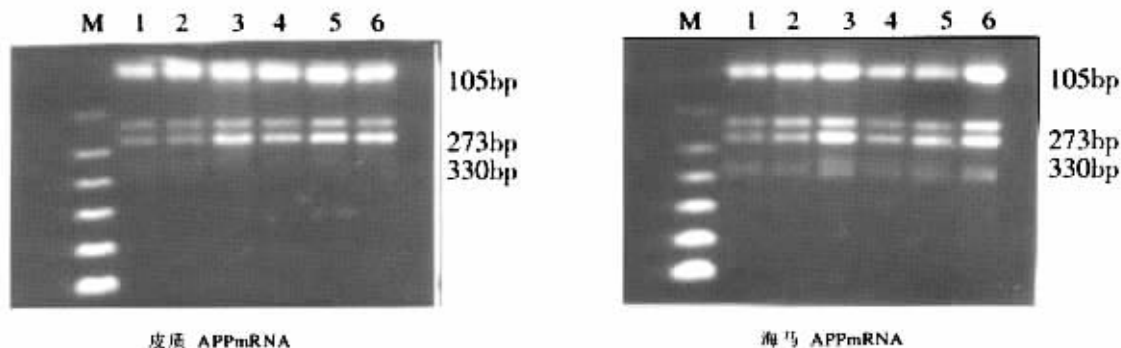


图 3 调心方对 A $\beta$  大鼠皮质、海马 APP mRNA 水平的影响

病的一个重要环节。

GFAP 是星形胶质细胞的标志物。AD 患者大脑中 GFAP 水平可提高 8~16 倍。现已证实 A $\beta$  的神经毒性作用机制之一是通过 A $\beta$  激活胶质细胞分泌多种细胞因子和 IL-1、IL-6, 后者不仅诱导胶质细胞和神经元产生 ACT、 $\alpha$ -2M、补体及 C-反应蛋白等急性期反应蛋白, 而且促进 A $\beta$  的前体  $\beta$ -APP 的表达, 进一步提高 A $\beta$  水平, 促进 A $\beta$  在脑内的沉积, 形成恶性循环的炎症与免疫反应, 加速 AD 的病理过程<sup>[11]</sup>。

中医学认为心为君主之官, 主血脉, 司神明, 与人的生命活动、思维意识、记忆等活动密切相关。若心气不足, 则心血不旺, 血行不畅而神明失养, 心气不足又可导致痰浊上蒙, 闭窍蒙神, 致神明失用。本实验选用调心方以党参补心气, 安神明, 以远志、菖蒲、茯苓等振心阳, 化痰浊、通心窍。现代药理学研究证实, 党参、菖蒲均有促智作用。本方用之于临床, 确能有效改善 AD 患者记忆力、智力及认知能力和生活能力<sup>[12]</sup>。

本实验以 Tacrine 为对照从神经免疫方面研究调心方对 A $\beta$  大鼠的影响。结果显示, 该方能抑制 A $\beta$  大鼠显著增高的 GFAP 水平, 能有效下调 A $\beta$  大鼠皮质及海马内炎性细胞因子 IL-1 $\beta$ 、IL-6mRNA 水平。提示调心方改善 A $\beta$  大鼠的学习记忆力的作用机理不仅与显著提高 ChAT 活性和 M 受体结合容量相关<sup>[5]</sup>, 而且能通过抑制胶质细胞的激活、降低炎性细胞因子 IL-1 $\beta$ 、IL-6mRNA 水平、下调  $\beta$ -APPmRNA 的基因表达, 从而有效抑制 A $\beta$  启动的炎症和免疫级联反应, 改善 AD 的病理过程, 提示调心方治疗 AD 可通过多系统、多层次作用机制而发挥功效, 体现了中药的整体调整特点。

(本课题研究得到中国科学院上海生理研究所黄诚博士的热情帮助和支持, 深表谢意)

## 参考文献

1 林水淼, 杨相灿. 养心健脑液治疗 Alzheimer 痴呆的临床研

究. 上海中医药大学学报 1997; 11(1): 44.

Lin SM, Yang BC. Clinical study on the treatment of Alzheimer's disease by tonify heart benefiting brain liquid. Acta Univ Tradit Med Sinesis Pharmacol Shanghai 1997; 11(1): 44.

2 赵伟康, 戴向东. 调心方对痴呆大鼠模型 N 受体和神经肽的作用研究. 中国中西医结合杂志 1995; 15(特集): 194—196.

Zhao WK, Dai XD. Effect of heart Benefiting recipe (调心方) on "Dementia" rat model. Chin J Integr Tradit West Med 1995; 15(special issue): 194—196.

3 周 晖, 赵伟康. 调心方对 A $\beta$  大鼠痴呆模型空间学习记忆障碍和胆碱能系统的影响. 中药药理与临床 1998; 14(3): 29—31.

Zhou H, Zhao WK. Effect of heart benefiting Recipe (调心方) on the spatial learning and memory impairment and cholinergic system in  $\beta$ -amyloid protein treated rats. Pharmacol Clin Chin Materia Medica 1998; 14(3): 29—31.

4 DelBo R, Angeretti N, Lucca B, et al. Reciprocal control of inflammatory cytokines, IL-1 and IL-6, and  $\beta$ -amyloid production in cultures. Neurosci Lett 1995; 188: 70—74.

5 Nitta A, Itoch A, Hasegawa T, et al.  $\beta$ -amyloid protein induced Alzheimer's disease animal model. Neurosci Lett 1994; 179: 63—66.

6 Hsu SM, Raine I, Fanger H. Use of avidin-biotin peroxidase complex (ABC) in immuno-peroxidase technique, a comparison between ABC and unlabel antibody (PAP) procedures. J Histochem Cytochem 1981; 29(4): 577—579.

7 Chomczynski P, Sacchi N. Single-step method of RNA isolation by acid guanidium thiocyanate-phenol-chloroform extraction. Anal Biochem 1987; 162: 156—159.

8 Murphy FG, Grodine J, Altares M, et al. Induction of interleukin-6 in axotomized sensory neurons. J Neurosci 1995; 16: 5130.

9 黄 诚, 陈汉平, 程介士, 等. 衰老对大鼠脑与垂体细胞因子

- 基因表达的影响. 中华医学杂志 1997;77(11):859—860.
- Huang C, Chen HP, Cheng JS, et al. Effect of Ageing on the gene expression of cytokines in brain and hypophysis of rats. National Med J China 1997;77(11):859—860.
- 10 Rogers J, Webster S, Lue LF. Inflammation and Alzheimer's disease pathogenesis. Neurobio Ageing 1996;17(5):681—686.
- 11 Cotman CW, Tenner AJ, Cummings BJ.  $\beta$ -amyloid converts an acute phase injury response to chronic injury. Neurobio Age-

ing 1996;17(5):723—731.

- 12 林水森, 王健, 周如倩, 等. 从心、肾论治阿尔茨海默病的临床研究. 中国中西医结合杂志 2003;23(8):583—586.
- Lin SM, Wang J, Zhou RQ, et al. Clinical study on the treatment of Alzheimer's disease from the viewpoint of Xin and Shen. Chin J Integr Tradit West Med 2003;23(8):583—586.

(收稿 2002-12-30 修回 2003-11-17)

## 油纱型烧伤膏治疗烧伤 85 例

庄颖 吴章兰 刘勇 潘文东 周明

### 结果

1 两组创面愈合时间的比较 见表 1。治疗组不同类型烧伤创面愈合时间均较对照组短( $P < 0.05$ )。

表 1 烧伤膏油纱对不同烧伤创面愈合时间的影响 (天  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别 | 愈合时间                  |                      |                      |
|----|-----------------------|----------------------|----------------------|
|    | 浅Ⅱ度                   | 深Ⅱ度                  | 残余创面                 |
| 对照 | 13.11 $\pm$ 0.18(55)  | 16.00 $\pm$ 0.21(12) | 8.30 $\pm$ 0.21(10)  |
| 治疗 | 10.37 $\pm$ 0.17(65)* | 12.75 $\pm$ 1.36(8)* | 6.25 $\pm$ 0.26(12)* |

注:与对照组比较,\* $P < 0.05$  ( )内为例数

2 止痛效果、创面渗出减少效果 治疗组均优于对照组(治疗组  $\bar{R} >$  对照组  $\bar{R}$ ,  $P < 0.05$ )。

3 分泌物减少比较 治疗组对浅Ⅱ度创面能明显减少分泌物渗出,疗效优于对照组(治疗组  $\bar{R} >$  对照组  $\bar{R}$ ,  $P < 0.05$ );但对深Ⅱ度及残余创面,与对照组比较差异无显著性。

4 不良反应 治疗组在用药过程中无过敏反应发生,对正常皮肤无刺激。

体会 紫花烧伤膏主要含紫草、花椒、地黄、冰片等成分,能解表凉血、清热解毒、凉血化瘀、止痛抗炎、去腐生肌,将烧伤膏制成油纱布应用于不同类型的烧伤创面,并与常规石蜡油油纱布比较,烧伤膏油纱布对浅度烧伤、残余创面在减轻创面疼痛、减少创面渗出、创面加深情况、创面愈合时间等方面效果优于石蜡油油纱,但在深度烧伤创面溶痂时对分泌物引流不如石蜡油油纱。

烧伤膏具有较好的止痛、减少创面渗出、抑制烧伤性水肿及改善局部血液循环等作用。同时烧伤膏为创面营造了一个“湿性”环境,有利于上皮细胞生长。但因其引流不畅常导致创面积液、积脓,从而引起创面感染甚至加深等情况的出现。另一方面,常规烧伤膏换药过程中,反复涂抹清洁创面存在对创面刺激、工作量比较大的问题,而采用烧伤膏油纱,结合了烧伤膏的上述优点与石蜡油油纱良好的引流作用,克服了烧伤膏应用过程中的不足,减少了工作量及创面疼痛刺激,临床应用起来较为方便,取得较好效果。

(收稿 2003-11-07 修回 2004-04-15)

在 2002 年 5 月 1 日—2003 年 5 月 1 日间,我院采用油纱型烧伤膏治疗不同类型的烧伤创面,并与常规石蜡油油纱比较,现报告如下。

临床资料 将烧伤面积在 30% 以下的烧伤患者,以首次就诊时间随机分组,单入院或首诊者为对照组,双日为治疗组。治疗组共 85 例,男 50 例,女 35 例;平均年龄(31.0  $\pm$  1.8)岁;其中浅Ⅱ度 65 例,深Ⅱ度 8 例,残余创面 12 例;烫伤 63 例,火焰烧伤 14 例,化学烧伤 5 例,电弧烧伤 3 例。对照组 77 例,男 45 例,女 32 例;平均年龄(34.0  $\pm$  1.3)岁;其中浅Ⅱ度 55 例,深Ⅱ度 12 例,残余创面 10 例;烫伤 60 例,火焰烧伤 12 例,化学烧伤 3 例,电弧烧伤 2 例。两组病例在性别、年龄、创面类型、烧伤原因等方面统计学处理差异不显著,具有可比性。

治疗方法 对照组创面用传统石蜡油油纱作内层敷料,治疗组创面用烧伤膏油纱作内层敷料,其他治疗相同。

1 油纱制作 石蜡油油纱用石蜡油(约 50ml/m<sup>2</sup>)浸润医用纱布后高压灭菌处理后备用。烧伤膏油纱采用山东华润制药有限公司生产的紫花烧伤膏(由紫草、花椒、地黄、冰片等组成)石蜡油浸润医用纱布高压灭菌处理后备用,药物组成比例为:烧伤膏 100g、石蜡油 25ml、纱布 1m<sup>2</sup>。

2 创面处理 用 0.1% 新洁尔灭溶液清洗消毒创周及创面,清除污物,剪去水泡腐皮,用盐水棉球擦拭创面,创面撒以氟哌酸粉剂,对照组创面用石蜡油油纱作内层敷料,治疗组创面用烧伤膏油纱作内层敷料覆盖创面,外敷 8~10 层无菌干纱布适当加压包扎,3~5 天更换 1 次,观察两组创面愈合时间。若内层敷料有分泌物或液化物则去除内层敷料,重新用油纱纱布覆盖创面行包扎或半暴露处理。残余创面在清洁创面后用油纱行半暴露疗法。两组病例不同创面类型的全身治疗相同。

3 观察项目 (1)创面愈合时间。(2)疼痛、创面渗出及分泌物减少情况。

4 统计学方法 等级资料用 Ridit 方法,计量资料用  $t$  检验分析。

作者单位 解放军第五十九中心医院外四科(云南开远 661600)

通讯作者:庄颖, Tel:13887387873, E-mail:zhuangyingg@hot-mail.com

万方数据