DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.05.036
第24卷第5期 第三军医大学学报 Vol. 24, No. 5
2002年5月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE May. 2002

文章编号:1000-5404(2002)05-0581-04

论著

缺血再灌注心肌白介素-1表达和N-乙酰半胱氨酸对损伤影响的观察

司良毅[1],陈运贞[2] ([1]第三军医大学附属西南医院老年病科,重庆 400038;[2]重庆医科大学第一附属医院心血管内科,重庆 400016)

提 要:目的 探讨白介素-1(IL-1)mRNA及蛋白在缺血心肌的表达规律及与再灌注损伤之间的关系,并观察N-乙酰半胱氨酸(NAC)对缺血组织的影响。方法 大鼠116只,随机分设缺血再灌注组(IR组),IR+NAC治疗组和假手术对照组(Sham组);先缺血60 min,然后分设再灌注1、3、6、12、24 h共5个时相点;治疗组于缺血10 min腹腔注射NAC160 mg/kg。于各相应时相点活杀动物取缺血区心肌待测。IL-1 mRNA表达用原位杂交检测,用免疫组织化学法测定其蛋白表达,心肌组织MDA用硫代巴比妥酸比色法测定,心肌组织SOD活性测定用黄嘌呤过氧化物酶法,心肌组织ATP酶活性用磷比色法测定,心肌梗塞范围测定用TTC染色法。结果 心肌IR后,IL-1 mRNA及蛋白质表达明显增高,分别于3,6 h达高峰,心肌MDA含量明显增高而SOD、Na^+-K^+-ATPase、Ca^{2+}-ATPase、Mg^{2+}-ATPase活性明显降低,心肌梗塞范围于24 h内呈逐步增加趋势;IL-1表达水平与心肌梗塞范围变化之间无明显相关性,但与MDA之间呈明显正相关,与SOD、Na^+-K^+-ATPase、Ca^{2+}-ATPase、Mg^{2+}-ATPase之间呈明显负相关;NAC可使上述生化指标的变化明显改善,心肌梗塞范围缩小。结论 缺血再灌注过程中心肌IL-1表达水平明显增加,NAC可抑制IL-1 mRNA及蛋白表达水平并使心肌梗死范围缩小。

关键词:心肌缺血;再灌注损伤;白介素-1
中图法分类号:R392.1;R654.1;R654.2 文献标识码:A

Expression of interleukin-1 mRNA and protein during myocardial ischemia reperfusion and effect of NAC on the injury

SI Liang-yi, CHEN Yun-zhen (Department of Gerontology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: **Objective** To explore the effects of expression of interleukin-1(IL-1) mRNA and protein on myocardial ischemia reperfusion injury (IRI) and investigate the influence of N-acetyl-L-cysteine(NAC)on ischemia reperfusion injury. **Methods** A total of 116 rats were divided into 3 groups: ischemia reperfusion (IR) group, IRI+NAC group and sham group. NAC was injected 160 mg/kg 10 mi after ischemia. The animals were observed 1h after ischemia and 1, 3, 6, 12 and 24 h after IR. The expression of IL-1 mRNA was evaluated with the method of in situ hybridizition and the protein level was measured with immunohistochemistry. Myocardial malonialdehevde(MDA), superoxides dismutase(SOD), ATPase and myocardial infarction area were determined too. **Results** After IR, the expression of IL-1 mRNA and protein were increased significantly, the mRNA reached its peak 3 h after IR and the protein at 6 h after IR. Myocardial ATPase and SOD were decreased while MDA increased significantly, and the myocardial infarct area became to increase. No correlation was observed between expression of IL-1 and myocardial infarction area, but the close correlation were observed between the expression of IL-1 and MDA, SOD and ATPase. NAC ameliorated all about these changes. **Conclusion** The myocardial expression of IL-1 mRNA and protein are increased significantly during myocardial ischemia reperfusion. These expression and myocardial infarction area can be attenuated by NAC.

Key words: myocardial ischemia; reperfusion injury; interleukin

研究显示心肌缺血再灌注损伤(Myocardial ischemia reperfusion injury MIRI)的发生机制是多因素所致[1],但其确切机制仍不清楚,明确其触发因子是目前冠心病研究的热点课题之一;虽然自由基、钙超载及细胞间粘附分子-1(ICAM-1)介导的中性粒细胞活性增高在心肌缺血再灌注损伤中起到了非常重要的的作用,但它们不是损伤的始动因素。为了寻找更上游的致损因子,我们利用大鼠心肌缺血再灌注损伤模型,动态观察白介素-1(IL-1)mRNA及蛋白在缺血心肌的表达规律和其表达水平与再灌注损伤之间的关系,以阐明IL-1在心肌缺血再灌注损伤中的作用,同时观察NAC对缺血组织的作用,以期为抗再灌注损伤疗法提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 主要试剂

IL-1寡聚核苷酸探针(中国科学院上海细胞生物学研究所癌基因室),IL-1β多克隆抗体(美国R&D公司),地高辛标记检

作者简介:司良毅(1957-),男,重庆市人,博士,主任医师,教授,主要从事老年心血管病研究,发表论文40余篇。电话:(023)68754150

收稿日期:2001-09-27;修回日期:2002-01-21

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

测试剂盒和地高辛寡聚核苷酸 3′端标记及检测试剂盒(德国宝灵曼公司), S-P 免疫组织化学测试药盒(福州迈新公司), HTAB, O-dianisidine, TTC, NAC(Sigma 公司), 超氧化物歧化酶(SOD); 丙二醛(MDA); ATPase; 测试盒(南京建成生物工程研究所)其余试剂均为分析纯级。

1.2 动物模型制作及实验分组

Wistar 大鼠 116 只, 体重 250~300 g, 雌雄不拘, 随机分设缺血再灌注组(IR 组), IR+NAC 治疗组和假手术对照组(Sham 组); IR 组和 IR+NAC 组均先缺血 60 min, 然后分设再灌注 1、3、6、12、24 h 共 5 个时相点; Sham 组只设 12 h 一个时相点作总体对照。每组各 6 只大鼠, 心肌缺血再灌注损伤模型参照方喜业[2]方法加以改进, 治疗组于缺血 10 min 腹腔注射 NAC 160 mg/kg。Sham 组只埋线不结扎。于各相应时相点活杀动物取心脏将两片待测。缺血区心肌分为 A、B 另用 50 只大鼠按以上分组, 每组 5 只, 测定心肌梗塞范围。

1.3 检测指标

1.3.1 IL-1 mRNA 表达 根据文献[3]提供的大鼠 IL-1β 寡聚核苷酸探针序列, 用 DNA 合成仪合成高浓度的寡聚核苷酸探针, 大鼠 IL-1β 寡聚核苷酸探针序列为:

5′端-CTGGAGAGTGTGGATCCCAAACAATACCCA-3′端。

经检测合成的寡聚核苷酸的 260 nm/280 nm 值为 2.8。按德国宝灵曼公司地高辛 3′端标记试剂盒(Cat NO: 1362372)说明书进行 IL-1β 寡聚核苷酸探针的标记, IL-1 mRNA 原位杂交参照文献[4]的方法进行, 用 NBT/BICP 显色, 封片。结果用 CMIAS007 计算机医学图像分析仪处理, 单位以面密度(目标总面积/统计场总面积)表示。

1.3.2 IL-1 蛋白质表达水平测定[4] 取待测心肌冰冻切片用 S-P 免疫组织化学染色法进行, DAB 显色; 测定时同步设定不加一抗的阴性对照组, 随机取样, 将位于胞浆的特异性染色颗粒判定为阳性物质; 同时测定其灰度值范围, 以此作为 CMIAS007 计算机医学图像分析仪处理的阳性标准, 单位以面密度表示。

1.3.3 按常规制作心肌组织匀浆 心肌组织 MDA 用硫代巴比妥酸比色法测定, 心肌组织 SOD 活性测定用黄嘌呤过氧化物酶法, 心肌组织 ATP 酶活性按文献[5]的方法测定, 心肌梗塞范围测定用 TTC 染色法, 以缺血区组织/左心室的重量% 表示。

1.3.4 统计学处理 数据资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 Origin 统计软件中的单因素方差分析, 直线拟合程序处理数据。

2 结果

2.1 心肌 IL-1βmRNA 表达变化规律及 NAC 的影响

缺血 1 h, IR 组 IL-1β mRNA 表达已显著增高, 再灌注后增高更为明显, 至再灌注 3h 即达峰值, 以后渐降; IR+NAC 组的变化趋势与 IR 组类似, 除缺血 1 h 一个时相点外, 其变化程度较 IR 组明显减轻, $P<0.01$, 见表 1, 图 1。

2.2 心肌 IL-1β 蛋白表达变化规律及 NAC 的影响

IR 组和 IR+NAC 组于缺血再灌注后 IL-1β 蛋白质均逐步增加, 至再灌注 6 h 达高峰, 以后渐降; 但 IR+NAC 组增高的程度较 IR 组明显减轻, 两组间比较 $P<0.01$, 见表 1, 图 2。

2.3 心肌 MDA 含量变化规律及 NAC 的影响

IR 组和 IR+NAC 组 MDA 含量均随 MIRI 时间的延长而增加, 于再灌注 6 h 达峰值, 以后渐降, 与 sham 组比较, 除 IR+NAC 组缺血 1 h 外, 其余均有显著差异, $P<0.05\sim0.01$; IR 组与 IR+NAC 组比较各时相均有显著差异, $P<0.05\sim0.01$, 见表 1。



图 1 心肌 IR 3 h, IL-1mRNA 表达明显增加明显增加 (ISH×400)

Fig 1 Increased expression of IL-1 mRNA in cardiomyocytes 3 h after IR (ISH×400)

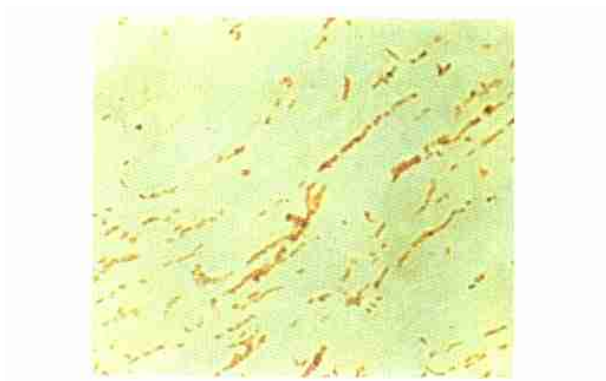


图 2 心肌 IR 3 h, IL-1 蛋白表达 (S-P×400)

Fig 2 Obviously increased expression of IL-1 protein in cardiomyocytes 3 h after IR (S-P×400)

2.4 心肌 SOD 含量变化规律及 NAC 的影响

SOD 含量在 IR 组和 IR+NAC 组都随缺血再灌注时间推延而渐降, 于再灌注 6 h 达低谷, 以后逐步回升; 与 sham 组比较, IR 组各时相点 P 均<0.01, IR+NAC 组 $P<0.05\sim0.01$。IR+NAC 组的降幅较 IR 组明显为小, $P<0.05\sim0.01$, 见表 1。

2.5 心肌 ATP 酶活性变化规律及 NAC 的影响

缺血再灌注时, 心肌 Na^+-K^+-ATP 酶、Ca^{2+}-ATP 酶和 Mg^{2+}-ATP 酶活性均明显下降, 至再灌注 6 h 达低谷, 以后渐回升, 两实验组与 sham 组比较, P 均$<0.05\sim0.01$; 但 IR+NAC 组的变化程度除 Mg^{2+}-ATP 酶于缺血 1 h 一个时相点外余较 IR 组均明显减轻, $P<0.05\sim0.01$, 见表 1。

2.6 NAC 对缺血再灌注心肌梗塞范围的影响

随着心肌缺血再灌注时间的推移, IR 组和 IR+NAC 组的梗塞范围均呈进行性增加, IR+NAC 组于再灌注 3~6 h 后梗塞

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

范围的增加得到明显抑制, 而单纯 IR 组则于 12 h 后梗塞范围的扩展速度才有所减缓; 各相应时相点两组间比较, 心肌梗塞范围 IR+NAC 组明显较 IR 组缩小, $P<0.01$, 见表 1。

表 1　心肌缺血再灌注时各项指标变化规律及 NAC 的影响($\bar{x}\pm s$)

Tab 1　Changes of various indexes during myocardial ischemia reperfusion and effect of NAC on these changes ($\bar{x}\pm s$)

Group	n	IL-1βmRNA		IL-1β pro		myoc MDA		myoc SOD		Na+-K+-ATPase		Ca2+-ATPase		Mg2+-ATPase		MIA	
		IR	IR+NAC	IR	IR+NAC	IR	IR+NAC	IR	IR+NAC	IR	IR+NAC	IR	IR+NAC	IR	IR+NAC	IR	IR+NAC
Sham	6	0.007±0.003		0.006±0.002 **		5.04±0.59		6.8±4.29		16.51±1.94		5.11±0.73		7.09±0.87			
I 1h	6	0.025±0.008 *	0.012±0.005	0.019±0.01 **	0.016±0.003 xx	7.31±0.71 *	5.85±0.7 xx	50.8±3.89 **	58.8±6.18 xx	10.07±1.59 **	12.5±0.68 xx	3.39±0.55 **	4.6±0.49 xx	3.66±0.44 **	3.71±0.19 **	3.27±0.32	1.79±0.75
IR 1h	6	0.052±0.007 **	0.038±0.014 ** xx	0.029±0.003 **	0.015±0.008 ** xx	13.22±0.75 **	9.77±0.9 ** xx	48.7±3.34 **	50.8±3.36 ** xx	7.09±1.59 **	9.7±0.64 ** xx	1.98±0.62 **	3.41±0.56 ** xx	2.47±0.48 **	3.9±0.36 ** xx	12.64±0.55	7.37±0.41 xx
IR 3h	6	0.056±0.015 **	0.026±0.053 ** xx	0.085±0.007 **	0.03±0.008 ** xx	23.9±1.5 **	18.75±0.8 ** xx	36.2±3.73 **	42.7±2.94 ** xx	4.8±2.02 **	8±1.06 ** xx	1.21±0.42 **	2.36±0.53 ** xx	1.3±0.45 **	2.07±0.24 ** xx	17.37±0.4	10.09±0.61 xx
IR 6h	6	0.064±0.016 **	0.028±0.017 ** xx	0.158±0.01 **	0.021±0.003 ** xx	30.6±1.91 **	23.83±0.7 ** xx	31.8±7.93 **	40.2±3.55 ** xx	2.4±0.74 **	5.2±0.72 ** xx	0.95±0.34 **	1.65±0.47 ** xx	1.03±0.22 **	1.66±0.35 ** xx	19.36±0.42	10.3±0.86 xx
IR 12h	6	0.026±0.006 **	0.015±0.024 ** xx	0.086±0.007 **	0.063±0.004 ** xx	22.6±0.88 **	16.14±0.5 ** xx	36.8±1.69 **	51.6±4.14 ** xx	6.6±0.99 **	9.4±0.81 ** xx	2.73±0.41 **	3.62±0.5 ** xx	2.2±0.44 **	3.15±0.41 ** xx	23.53±0.79	10.82±0.52 xx
IR 24h	5	0.028±0.005 **	0.007±0.012 ** xx	0.069±0.013 **	0.037±0.001 ** xx	12.34±1.18 **	8.95±0.64 ** xx	51.9±5.23 **	60.6±2.47 ** xx	11.06±1.4 **	11.3±0.91 **	3.8±0.63 *	4.55±0.51 xx	4.28±0.67 **	5.62±0.39 ** xx	23.67±1.03	10.69±0.58 xx

*: $P<0.05$, **: $P<0.01$; *vs* controls; x: $P<0.05$, xx: $P<0.01$; IR group *vs* IR+NAC group; myoc: myocardial; pro: protein; expression of IL-1 (density/area), MDA、SOD (nmol/mg. pro and u/mg. pro), ATPase (μmol. Pi/mg. pro/h), myocardial infarct area (weight%)

2.7　各项指标与心肌梗塞范围之间的相关性

IL-1β 蛋白质与 MDA 之间: $r=0.9016$, $P<0.01$; IL-1β 蛋白质与 SOD 之间: $r=-0.8032$, $P<0.05$; IL-1β 蛋白质与 Na^+-K^+-ATP 酶之间: $r=-0.7324$, $P<0.05$; IL-1β 蛋白质与 Ca^{2+}-ATP酶之间: $r=-0.76047$, $P<0.05$, IL-1β 蛋白质与 Mg^{2+}-ATP 酶之间: $r=-0.7239$, $P<0.05$; IL-1 mRNA 及 IL-1 蛋白质表达水平与心肌梗塞范围之间无显著相关性, ($r=0.4318$ 和 0.6472), $P>0.05$。

3　讨论

研究已经证实 MIRI 是多因素所致的一种复合性损伤[1], 如氧自由基, 钙超载, ICAM-1 介导的中性粒细胞浸润等因素均参与了致损过程; 我们先前的研究已证实氧自由基产物的增加, Na^+-K^+-ATPase, Ca^{2+}-ATPase, Mg^{2+}-ATPase 的活性下降可导致 MIRI[5]; 但它们不是始动因素, 且各种因素之间的相互关系也未阐明. 近年来 IL-1 对 MIRI 的作用引起了人们的关注, 研究发现 IL-1 不但引起大鼠缺血组织细胞的功能障碍, 还可导致细胞死亡[6], 但其作用机制及作用途径仍不十分清楚。为此, 我们动态同步观察了大鼠心肌 IR 时 MDA, SOD, Na^+-K^+-ATPase, Ca^{2+}-ATPase, Mg^{2+}-ATPase 活性变化规律及与 IL-1 mRNA, 蛋白表达水平之间的关系和其对心肌梗塞范围的影响; 结果显示, 心肌 IR 时, IL-1 表达明显增高, 这与 Yamanoto 等[7] 结论相似, 本实验还发现用 NAC 可抑制 IL-1 表达水平并使心肌梗塞范围明显缩小。最近 Burne[8] 的研究显示, IL-1 可直接上调 ICAM-1 的表达水平, 而 ICAM-1 激活后导致的中性粒细胞对缺血再灌注心肌的浸润增加, 是引起心肌细胞坏死的最主要因素之一, 抑制 IL-1 的表达可改善缺血再灌注事损伤[9,10]; IL-1 导致的细胞损伤可能先作用于其它至损因子然后间接引起细胞损伤; 本组实验结果显示 IL-1 mRNA 表达于心肌缺血再灌注后 3 h 达峰值, 其蛋白质表达于 6 h 达峰值, 而心肌梗塞范围在心肌缺血再灌注 24 h 内逐步增加, IL-1 表达峰值明显早与于心肌梗塞范围峰值时间; 但 IL-1 表达水平与可直接导致心肌缺血再灌注损伤的 MDA 之间呈显著正相关, 与可减轻再灌注损伤的 SOD、Na^+-K^+-ATPase、Ca^{2+}-ATPase、Mg^{2+}-ATPase 活性之间呈显著负相关, 也提示 IL-1 对缺血再灌注损伤的作用可能主要是间接的。本组实验还发现自由基的清除剂 NAC 不但可使 MDA 减少, SOD、Na^+-K^+-ATPase、Ca^{2+}-ATPase、Mg^{2+}-ATPase 活性得到保护, 而且可使更早发生的 IL-1 mRNA 表达水平下降; 最近 Sung[11] 的究作发现 NAC 可下调风湿性关节炎患者成纤维细胞的白介素表达水平; 另一组实验显示 NAC 可抑制急性肺损伤时 IL-1 介导的 IL-8 表达水平[12], NAC 还可通过抑制 IL-1β, TNF-α, 而下调 E-选择素, VCAM-1 表达水平; 其作用机制可能与其抗氧化作用和增加还原型谷胱苷肽的含量有关[13], 但其确切的作用机制仍未彻底阐明, 有待进一步深入的研究; 但无疑 NAC 对心肌缺血再灌注损伤有明显的保护作用, 可望为临床制定抗缺血再灌注损伤疗法提供理论依据。

参考文献:

[1] DeWitt D S, Jenkins L W, Prough D S. Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury[J]. New Horiz, 1995, 3(3): 376－383.

[2] 方喜业, 主编. 医学实验动物学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1995, 291－295.

[3] Hreskowitz A, Choi S, Ansari A A, *et al*: Cytokine mRNA expression in postischemic/reperfused myocardium[J]. AJP, 1995, 146(2): 419－425.

[4] 蔡文琴, 主编. 实用免疫细胞化学与核酸分子杂交技术[M]. 成都: 四川科学技术出版社, 1993. 103－105.

[5] 司良毅, 张远慧. Felodipine 对心肌缺血作用实研究[J]. 中国药理学通报, 1994, 10(4): 318.

[6] Yoshioka M, Itoh Y, Mori K, *et al*. Effects of an interleukin-1beta analogue [Lys-D-Pro-Thr], on incomplete cerebral ischemia-induced inhibition of long-term potentiation in rat hippocampal neurons *in vivo*[J]. Neurosci

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

Lett, 1999, 261(3): 171—174.
[7] Yamamoto S, Tanabe M, Wakabayashi G, *et al*. The role of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-1beta in ischemia-reperfusion injury of the rat small intestine[J]. J Surg Res, 2001, 99(1): 134—141.
[8] Burne M J, Elghandour A, Haq M, *et al*. IL-1 and TNF independent pathways mediate ICAM-1/VCAM-1 up-regulation in ischemia reperfusion injury [J]. J Leukoc Biol, 2001, 70(2): 192—198.
[9] 司良毅, 陈运贞. 细胞间粘附分子-1表达水平与心肌缺血再灌注损伤的关系及NAC的保护作用[J]. 中华心血管病杂志, 2000(1): 68—70.
[10] Hato S, Urakami A, Yamano T, *et al*. Attenuation of liver and lung injury after hepatic ischemia and reperfusion by a cytokine-suppressive agent, FR167653[J]. Eur Surg Res, 2001, 33(3): 202—209.
[11] Sung J Y, Hong J H, Kang H S, *et al*. Methotrexate suppresses the interleukin-6 induced generation of reactive oxygen species in the synoviocytes of rheumatoid arthritis[J]. Immunopharmacology, 2000, 47(1): 35—44.
[12] Matsumoto K, Hashimoto S, Gon Y, *et al*. N—acetylcysteine inhibits IL-1 alpha-induced IL-8 secretion by bronchial epithelial cells[J]. Respir Med, 1998, 92(3): 512—515.
[13] Faruqi R M, Poptic E J, Faruqi T R, *et al*. Distinct mechanisms for N-acetylcysteine inhibition of cytokine-induced E-selectin and VCAM-1 expression[J]. Am J Physiol, 1997, 273(2 Pt 2): H817—826.

(编辑 郭建秀)

个案与短篇

文章编号: 1000-5404(2002)05-0584-01

负压吸疱自体表皮移植治疗白癜风的疗效观察与护理

Nursing care for vitiligo patients with suction blister autologous epidermal grafting

施宗平, 肖艳, 林琳 (第三军医大学附属西南医院皮肤性病科, 重庆 400038)

白癜风是一种常见的后天性色素脱失的皮肤病, 发病机制复杂, 多见于青年。皮损为局部色素脱失斑, 呈乳白色, 病程慢性, 可持续终身。虽然患者无自觉症状, 疾病本身对机体亦无致命损害, 但本病多发于面部、颈部、手背等暴露部位, 影响容貌。目前治疗方法虽然较多, 但治疗效果都不甚理想。我科自1998年底开始用负压吸疱自体表皮移植[1]治疗白癜风129例, 疗效较好, 现报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本组129例均为来我科门诊就诊的患者。其中男60例, 女69例; 年龄7~38岁, 平均22.5岁; 病程6月至20年, 平均10.3年。上述患者皮损均处于稳定期, 皮损分别分布于面部、颈部、四肢等部位, 都曾使用过多种内服及外用药物治疗无效。

1.2 治疗方法

采用BFY-Ⅱ型皮肤分离仪, 根据白斑面积大小分别选择1~6个圆孔的吸引头2个, 接在真空吸引管上, 调节吸引压力至50~60 kPa, 吸引真空内温度25 ℃左右, 供皮及受皮区用75%酒精消毒后, 将吸引头紧贴供、受皮部位, 使圆孔周边密封不漏气, 约80~120 min后水疱形成, 再用75%酒精消毒供、受皮区水疱及其周边, 用虹膜剪沿水疱底缘将白斑区疱壁剪除去掉, 将供皮区(多选在腹壁)的疱皮完整剪下后贴敷于受皮区, 用无菌纱布轻压约1 min后移开无菌纱布, 注意勿将移植皮片移位, 用邦迪牌弹性创可贴覆盖包扎, 松紧适宜, 于第12天来院复诊, 由医护人员摘去邦迪牌创可贴, 并在去除邦迪弹性创可贴后第15、30天分别再来院观察2次。

作者简介: 施宗平(1965—), 女, 重庆市人, 主管护师, 主要从事皮肤病、性病方面的研究。电话: (023)68754416

收稿日期: 2001-11-13; 修回日期: 2002-03-15

2 结果

在第12天除邦迪创可贴时, 受皮区可见发红或少量黑色素; 去除邦迪15 d后色素开始加深并明显深于正常肤色, 30 d后受皮区皮肤渐恢复至正常肤色。129例患者共移植皮片512处, 成活486处, 移植成活率为94.5%。色素恢复后随访半年至1年, 未见色素转淡者, 受皮及供皮区无1处发生感染或疤痕形成。

3 护理

3.1 移植前护理

3.1.1 心理护理 据文献报道, 精神因素与白癜风的发生有密切关系, 来就诊的患者多有自卑, 焦虑心理, 对自体表皮移植存在紧张、恐惧心理, 因此医护人员应加强心理疏导及健康宣教, 使患者树立信心, 积极配合治疗。

3.1.2 移植前1月嘱患者停用一切外用药, 以免影响移植皮片成活。

3.2 移植中护理

3.2.1 密切观察吸疱情况 由于吸疱时间长, 医护人员没必要一直守候在患者身旁, 但应10~20 min观察1次。病人不同, 取皮时间也不一样, 一般为80~120 min。时间过长易致水疱破裂, 因此吸疱过程中应密切观察, 防止吸疱失败。

3.2.2 受皮区疱皮应清除干净, 以利移植后表皮生长融合。

3.2.3 供受皮区创可贴包扎固定, 受皮区固定松紧要适宜, 过松易致移植表皮脱落, 过紧不利于血液循环, 影响皮片成活。

3.3 移植后护理

3.3.1 固定好的受皮区嘱患者在12 d内不要自行将邦迪创可

(下转587页)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net