DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.06.021
第23卷第6期 第三军医大学学报 Vol. 23, No. 6
670 2001年6月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Jun. 2001

论著

文章编号:1000-5404(2001)06-0670-04

IGF-I和TGF-β_1对幼年及成年兔关节软骨细胞增殖和代谢的作用

解志杰,许建中 (第三军医大学附属西南医院骨科,重庆 400038)

提 要:目的 观察IGF-I和TGF-β_1对幼年及成年兔关节软骨细胞增殖和代谢的作用。方法 采用体外培养兔关节软骨细胞的方法,利用^{3}H-TdR和^{35}S-Na_2SO_4掺入分别反映软骨细胞增殖和基质蛋白多糖的合成,应用TUNEL法检测软骨细胞的凋亡。结果 随年龄增加,关节软骨细胞凋亡增加,同时增殖和蛋白多糖的合成能力下降,而且对IGF-I和TGF-β_1的反应性亦呈年龄相关下降。但是IGF-I和TGF-β_1均可能在一定程度上以剂量依赖方式促进软骨细胞^{3}H-TdR和^{35}S-Na_2SO_4掺入增加。结论 外源性IGF-I和TGF-β_1在体外可促进不同年龄兔关节软骨细胞增殖和基质合成,提示外源性生长因子在骨关节炎的防治上可能有一定意义。

关键词:胰岛素样生长因子-Ⅰ;转化生长因子-β;增殖;代谢;年龄
中图法分类号:R322.72;R329.2;R392.12 文献标识码:A

Effects of IGF-Ⅰ and TGF-β_1 on the proliferation and matrix metabolism of chondrocytes in young and adult rabbit articular cartilage

XIE Zhi-jie, XU Jian-zhong (Department of orthopedics, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: **Objective** TO observe the effects of IGF-I and TGF-β_1 on the proliferation and matrix metabolism of chondrocytes in young and adult rabbit articular cartilage. **Methods** Chondrocytes were isolated from 3—12 months' old rabbit articular cartilage and cultured. Proteoglycan synthesis was measured by using ^{35}S-Na_2SO_4 incorporation while proliferation was measured by ^{3}H-thymidine incorporation. The apoptotic chondrocytes were detected by using the TUNEL staining technique. **Results** With increasing of age, the TUNEL-positive chondrocyte ratio increased whereas the chondrocyte proliferative and synthetic capacity decreased. However, IGF-I (3—30 ng/ml) and TGF-β_1(3—30 ng/ml) caused dose-dependent increases in ^{3}H-thymidine and ^{35}S-Na_2SO_4 incorporation. **Conclusion** IGF-I and TGF-β_1 can promote, to some extent, chondrocyte proliferation and proteoglycan synthesis of different ages *in vitro*. Exogenous growth factors might be available in the treatment or prevention of osteoarthritis.

Key words: insulin-like growth factor-Ⅰ; transforming growth factor beta; proliferation; metabolism; age

骨关节炎(Osteoarthritis, OA)是一种严重危害人类健康的慢性进行性骨关节疾病,一般认为与衰老、创伤、炎症、肥胖、代谢障碍和遗传因素有关。增龄是原发性OA最大的危险因素,OA发病率随年龄增长而增高[1]。近年来,生长因子在关节软骨形成和退变过程中的作用日益受到重视,它们均有促进软骨细胞增殖、分化的能力。本研究采用体外培养兔关节软骨细胞的方法,观察了IGF-I、TGF-β_1对幼年及成年兔关节软骨细胞增殖和基质代谢的作用,为防治骨关节炎恢复衰老软骨细胞的功能提供一定的理论和实验依据。

1 材料与方法

1.1 动物

大耳白兔:幼年兔3月龄(1.8~2.0 kg)和成年兔12月龄(3.5~3.8 kg),均为雌性。(大耳白兔一般在6月时骨骼发育完全。6月前为生长发育阶段,6月以后为成、老年阶段。)第三军医大学实验动物中心提供。

1.2 主要试剂

TGF-β_1、IGF-Ⅰ、^{35}S-Na_2SO_4(均购自Sigma公司),^{3}H-TdR(中国原子能研究所),原位细胞凋亡检测试剂盒(购于宝灵曼公司)。

1.3 方法

1.3.1 关节软骨细胞分离及原代培养 参照文献[2]进行。

无菌切取兔关节软骨组织经GBSS缓冲液充分冲洗,用解剖刀将软骨小块切成大小较一致1 mm×1 mm×1 mm大小的组织块,经0.05%透明质酸酶溶液3 min、0.2%胰蛋白酶30 min、0.2% Ⅱ型胶原酶液60 min依次消化,收集消化液漂洗离心得到细胞团块后,加入培养液制成单细胞悬液(0.4%台盼蓝染色检测所获细胞存活率)。最后把细胞悬液稀释成所需浓度进行原代培养。培养液为DMEM:F12(1:1)含10%FCS。

1.3.2 甲苯胺蓝染色 软骨细胞以3.5×10^4/cm^2的密度接种于放置有盖玻片的6孔培养板中,5 d后,吸出培养液,PBS漂洗2次,用75%乙醇室温固定30 min,晾干,用中性树胶将盖玻片粘于载玻片上(有细胞的一面朝上),待粘牢后,甲苯胺蓝染色观察。

1.3.3 软骨细胞DNA合成率测定(^{3}H-TdR掺入率) 软骨细胞以1×10^4/孔接种于96孔培养板。每孔中培养液为200 μl。实验分组:对照组:5% FCS;IGF-Ⅰ组:浓度分别为3、10、30 ng/ml;TGF-β_1组:浓度分别为3、10、30 ng/ml;IGF-Ⅰ+TGF-β_1组:IGF-Ⅰ(3、10、30 ng/ml)+TGF-β_1(10 ng/ml)。每组设6个复孔。培养5 d,在结束培养前12 h加入^{3}H-TdR(3.7×10^4Bq/孔),利用多头细胞自动收集器收集细胞于49型玻纤维滤纸上,液闪计数器测定每分钟脉冲数(cpm值)。

作者简介:解志杰(1970—),男,天津市人,博士研究生,医师,主要从事软骨细胞增殖及分化调控方面的研究。电话:(023)68752863

收稿日期:2000-10-20;修回日期:2001-04-17

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

1.3.4　软骨细胞凋亡表达的检测　　软骨细胞以 3.5×10^4/cm^2 的密度接种于放置有盖玻片的 6 孔培养板中, 培养液 2.5 ml/孔, 含 1%FCS。实验分为 4 组: 对照组(1%FCS); IGF-Ⅰ组(10 ng/ml); TGF-β1 组(10 ng/ml); IGF-Ⅰ + TGF-β1 组(IGF-Ⅰ 10 ng/ml + TGF-β1 10 ng/ml)。待细胞 70% 融合后, 4%PFA(pH 7.4)固定 1 h, 染色步骤严格按照宝灵曼公司的原位细胞凋亡检测试剂盒说明进行。以胞核呈棕黄色为阳性结果。选择适当视野高倍镜下计数, 每张切片至少观察 5 个高倍视野(×400), 计算阳性细胞数及比率。

1.3.5　软骨细胞蛋白多糖(PG)的合成量测定(^{35}S-Na_2SO_4 掺入率)　　软骨细胞以同样密度(3.5×10^4/cm^2)接种于 24 孔培养板, 每孔培养液为 1 ml。实验分组: 对照组: 1%FCS; IGF-Ⅰ组: 浓度分别为 3、10、30 ng/ml; TGF-β1 组: 浓度分别为 3、10、30 ng/ml; IGF-Ⅰ + TGF-β1 组: IGF-Ⅰ(3、10、30 ng/ml) + TGF-β1(10 ng/ml)。每组设 3 个复孔。在培养第 7 天细胞融合后, 分别加入不同浓度的 IGF-Ⅰ和 TGF-β1, 同时添加维生素 C 50 μg/ml。24 h 后加入 ^{35}S-Na_2SO_4(7.4×10^4 Bq/孔), 24 h 后终止培养。参照文献[3]的方法采用液闪计数进行结果测量。

1.3.6　统计学方法　　计量数据均以 $\bar{x}\pm s$ 表示, 采用本校数理统计教研室提供的统计程序包 SPMR, 进行两样本均数间显著性检验, 计数资料采用 χ^2 检验。

2　结果

2.1　细胞形态学观察

倒置显微镜下, 幼年兔及成年兔关节软骨细胞接种后呈球形悬浮在培养液中, 培养 24 h 后细胞开始贴壁, 细胞形态转为透明圆盘状。培养 48 h 后大部分细胞贴壁, 形态由圆盘状逐渐向外伸出突起而转变成多角形, 少数呈梭形。随着细胞数量增加体积增大, 细胞形态趋于一致。培养 7 天后细胞逐渐融合成单层, 呈"铺路石"样外观, 见图 1。培养的幼年兔和成年兔软骨细胞甲苯胺蓝染色, 核呈紫色, 酸性粘多糖呈深蓝色, 大多集中于细胞内, 见图 2。

2.2　IGF-Ⅰ、TGF-β1 对软骨细胞增殖的影响

通过兔关节软骨细胞原代培养, 利用 ^{3}H-TdR 掺入来反映 DNA 的合成水平。从图 3 可以看出, IGF-Ⅰ、TGF-β1 均可引起剂量依赖的 ^{3}H-TdR 掺入增加, 在 10 ng/ml 时软骨细胞 ^{3}H-TdR 掺入作用最强, 并且 IGF-Ⅰ和 TGF-β1 对 ^{3}H-TdR 掺入有一定的协同作用。TGF-β1 增加 ^{3}H-TdR 掺入的作用强于 IGF-Ⅰ($P<0.05$)。随着年龄的增加, 关节软骨细胞 ^{3}H-TdR 掺入明显下降($P<0.05$), 但成年兔关节软骨细胞在 IGF-Ⅰ(10 ng/ml)和 TGF-β1(10 ng/ml)的共同作用下, ^{3}H-TdR 掺入可达到幼年兔对照组水平($P>0.05$)。

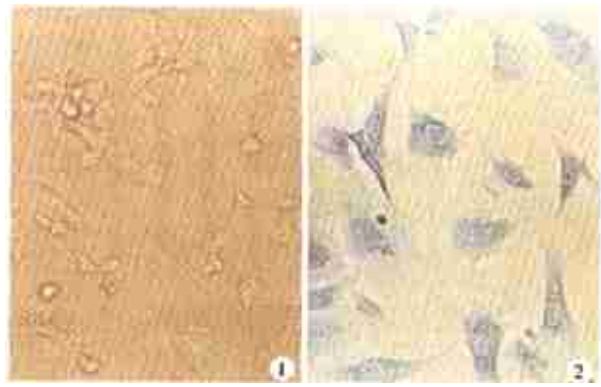


图 1　倒置显微镜下兔软骨细胞呈多角形, 少数为梭形　(× 100)

Fig 1　Many chondrocytes were polygonal and few cells fusiform shaped　(× 100)

图 2　甲苯胺蓝染色软骨细胞核呈紫色, 酸性粘多糖呈深蓝色　(× 100)

Fig 2　Toluidine blue staining of chondrocytes *in vitro*, with purple stained cytoblast and mazarine stained cytoplasm　(× 100)

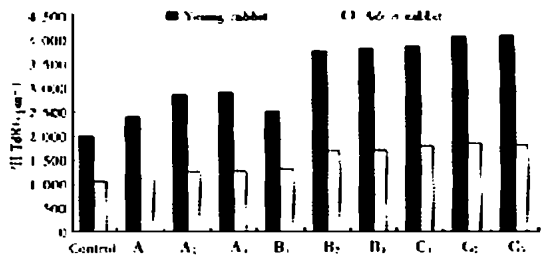


图 3　IGF-Ⅰ、TGF-β1 对不同年龄兔软骨细胞增殖的作用

Fig 3　Effects of IGF-Ⅰ and TGF-β1 on the proliferation of chondrocytes of different ages

△: 1 cpm = 12 Bq; $A_1\sim A_3$: IGF-Ⅰ 3、10、30 ng/ml; $B_1\sim B_3$: TGF-β 3、10、30 ng/ml; $C_1\sim C_3$: TGF-β 10 + IGF-Ⅰ 3、10、30 ng/ml

2.3　IGF-Ⅰ、TGF-β1 对软骨细胞凋亡的作用

幼年兔和成年兔关节软骨细胞原代培养, 均可检测出凋亡细胞, 幼年兔关节软骨细胞凋亡阳性细胞率为 10.1%, 显著低于成年兔凋亡阳性细胞率(26.6%), 二者相差显著。IGF-Ⅰ、TGF-β1 对体外培养的关节软骨细胞凋亡无明显影响, 见表 1。

表 1　IGF-Ⅰ、TGF-β1 对软骨细胞凋亡的作用

Tab 1　Effects of IGF-Ⅰ and TGF-β1 on apoptosis of chondrocytes

Group	Young rabbit			Adult rabbit		
	Positive cell counts	Total cell counts	Positive cell rate(%)	Positive cell counts	Total cell counts	Positive cell rate(%)
Control	6.8	67.0	10.1	17.7	66.5	26.6△
IGF-Ⅰ(10 ng/ml)	6.3	68.5	9.2	16.8	65.6	25.6
TGF-β1(10 ng/ml)	6.5	66.5	9.7	16.5	66.0	25.0
IGF-Ⅰ(10 ng/ml) + TGF-β1(10 ng/ml)	6.0	64.0	9.4	15.5	65.5	23.7

△: $P<0.05$ *vs* control

2.4　IGF-Ⅰ、TGF-β1 对软骨细胞蛋白多糖合成的作用

SO_4^{2-} 是软骨基质 PG 中硫酸软骨素和硫酸角质素的合成前体, 利用 ^{35}S-Na_2SO_4 的掺入(Bq/μg DNA)来反映软骨细胞 PG 的合成, 见图 4。IGF-Ⅰ、TGF-β1 均可引起剂量依赖的 $^{35}SO_4$ 掺入增加, 在 10 ng/ml 时比对照组分别高 64.5% 和 29.3%(幼年兔); 19.5% 和 13.6%(成年兔)。IGF-Ⅰ和 TGF-β1 对 $^{35}SO_4$ 掺入

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

无明显协同作用($P>0.05$)。成年兔关节软骨细胞 $^{35}SO_4$ 掺入量与幼年兔相比显著下降($P<0.01$),但在 IGF-Ⅰ(10 ng/ml)作用下可达到幼年兔对照组的 82.6%。

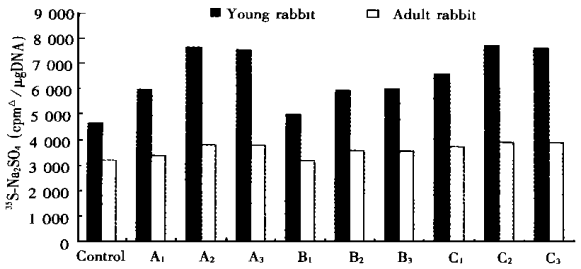


图 4 IGF-Ⅰ、TGFβ$_1$ 对不同年龄兔关节软骨细胞 PG 合成的作用

Fig 4 Effects of IGF-Ⅰ and TGFβ$_1$ on the proteoglycan synthesis of chondrocytes of different ages

△: 1 cpm=12 Bq; $A_1 \sim A_3$: IGF-Ⅰ 3、10、30 ng/ml; $B_1 \sim B_3$: TGF-β 3、10、30 ng/ml; $C_1 \sim C_3$: TGF-β 10+IGF-Ⅰ 3、10、30 ng/ml

3 讨论

体内外大量数据证实了 IGF-Ⅰ在促进软骨生长和发育中的重要性。IGF-Ⅰ可促进软骨基质合成,增强有丝分裂,抑制软骨基质的降解[4]。TGF-β 是一个对多种细胞具有刺激或抑制作用的多功能生长因子。TGF-β可刺激或抑制单层培养关节软骨细胞的增殖,部分取决于靶细胞所处的状态。当细胞分裂活跃,S 期细胞比例较高时,TGF-β 刺激增殖;相反,当细胞分裂缓慢,G_1 期细胞比例高时,TGF-β 则抑制增殖[5]。

关节软骨主要由软骨细胞和细胞外基质构成,是特殊类型的结缔组织,具有特定的功能。尽管有明确的流行病学证据表明,年龄增长与关节软骨的进行性损害有直接的关系,但年龄与关节软骨功能的关系是极其复杂的。随着年龄增长,软骨细胞密度急剧下降[6]。尸解研究表明,老年人股骨髁细胞密度下降近一半,从 20~90 岁股骨头细胞数量下降约 40%。细胞构成的减少是老年人软骨组织修复能力减弱的因素之一。软骨细胞的丢失可能是由于软骨细胞死亡或细胞失去有效复制的结果。体内外实验均证实软骨细胞存在凋亡[7,8]。在体内,C57 小鼠和 Wistar 大鼠关节软骨组织中均可检测出凋亡细胞,且凋亡细胞百分率随年龄增长显著增高,与衰老有关凋亡的增高增加了软骨退变的危险性[8]。本实验利用 TUNEL 法,在原代培养的幼年兔和成年兔关节软骨细胞中,均可检测出凋亡细胞,凋亡细胞百分率随供体年龄增长显著增高,二者差异有显著性,IGF-Ⅰ、TGF-β_1 对体外培养的关节软骨细胞凋亡无明显影响。

以前研究表明,随年龄增长,关节软骨细胞的增殖潜能和蛋白多糖的合成能力均下降,使软骨细胞不能有效地更新基质中降解的大分子和修复受损的基质,导致关节软骨进行性退变。本实验结果发现,IGF-Ⅰ、TGF-β_1 均可在一定程度上促进幼年兔和成年兔软骨细胞 ^{3}H-TdR 和 $^{35}SO_4^{2-}$ 掺入量增加,且在一定剂量范围内有量效关系。但是随着年龄增加,软骨细胞对 IGF-Ⅰ、TGF-β_1 的反应能力下降,其机制可能与细胞表面受体表达下降或/和受体功能缺陷有关,而更可能的原因是参与调节细胞周期进程的受体后信号传导途径的改变引起生长因子作用下降。体外培养纤维细胞衰老过程中发现,受体后传导发生改变包括视网膜胶质神经瘤蛋白磷酸化缺陷,cyclin A 和 cdc-2 激酶 mRNA 表达减少[6]。Martin 等[9]利用不同年龄鼠关节软骨细胞藻酸盐培养发现,随年龄增长,软骨细胞 IGF-Ⅰ结合蛋白(IGFBPs)表达增高,认为软骨细胞对 IGF-Ⅰ的反应能力随年龄下降至少部分是由于 IGFBPs 表达增高的结果。内源性 IGFBPs 在培养的软骨细胞中作为负反馈机制的一部分发挥作用,通过阻止 IGF-Ⅰ和它的受体之间的相互作用,减少 IGF-Ⅰ的生物活性[10]。

尽管成年兔关节软骨细胞增殖和蛋白多糖合成能力与幼年兔相比显著下降($P<0.01$),但 IGF-Ⅰ和 TGF-β 仍可在一定程度上促进成年兔关节软骨细胞 ^{3}H-TdR 和 $^{35}SO_4^{2-}$ 掺入量增加,表明成年关节软骨细胞保留有对 IGF-Ⅰ和 TGF-β 有效的反应能力。这与 Sah 等[11]及 Livne[12]的实验结果一致。此外,IGF-Ⅰ(10 ng/ml)和 TGF-β(10 ng/ml)刺激软骨细胞增殖有一定的协同作用。Tsukazaki 等[13]在鼠关节软骨细胞培养中发现 TGF-β 可通过调节 IGF-Ⅰ自分泌/旁分泌轴与 IGF-Ⅰ发挥协同作用。TGF-β 可减少 IGF-Ⅰ和 41-KDaIGF 结合蛋白的生成,增加Ⅱ型 IGF 受体的结合位点,下调 IGF-Ⅰ诱导的受体自身磷酸化而不干扰其生物学作用。

综上所述,尽管随年龄增长,关节软骨细胞的增殖和基质合成能力下降,而且软骨细胞对 IGF-Ⅰ、TGF-β_1 的反应性亦呈年龄相关的下降,但 IGF-Ⅰ、TGF-β_1 对不同年龄兔关节软骨细胞的增殖和代谢均有一定程度的刺激作用,说明关节软骨的生长及基质的合成与生长因子密切相关,改变软骨细胞周围局部微环境,给予外源性生长因子在骨关节病的防治上可能有一定意义。

参考文献:

[1] Bank R A, Bayliss M T, Lafeber-F P, *et al*. Ageing and zonal variation in post-translational modification of collagen in normal human articular cartilage. The age-related increase in non-enzymatic glycation affects biomechanical properties of cartilage[J]. Biochem J, 1998, 330(Part 1): 345—351.

[2] 魏西秦, 曹峻岭, 熊咏民. 兔软骨细胞培养方法研究[J]. 中国地方病学杂志, 1987, 6(2): 89—92.

[3] Webber R J, Harris M G, Hough A J. Cell culture of rabbit meniscal fibrochondrocytes: proliferative and synthetic response to growth factors and ascorbate[J]. J Orthop Res, 1985, 3: 36—42.

[4] Martel Pelletier J, Di Battista J A, Lajeunesse D, *et al*. IGF/IGFBP axis in cartilage and bone in osteoarthritis pathogenesis[J]. Inflamm Res, 1998, 47(3): 90—100.

[5] Trippel S B. Growth facter actions on articular cartilage[J]. J Rheumatol Suppl, 1995, 43: 129—132.

[6] Gueme P A, Blanco F, Kaelin A, *et al*. Growth factor responsiveness of human articular chondrocytes in aging and development[J]. Arthritis Rheum,

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

1995, 38(7): 960－968.
[7] Horton W E Jr, Feng L, Adams C. Chondrocyte apoptosis in development, aging and disease[J]. Matrix Biol, 1998, 17(2): 107－115.
[8] Adams C S, Horton W E Jr. Chondrocyte apoptosis increases with age in the articular cartilage of adult animals[J]. Anat Rec, 1998, 250(4): 418－425.
[9] Martin J A, Ellerbroek S M, Buckwalter J A. Age-related decline in chondrocyte response to insulin-like growth factor-I: the role of growth factor binding proteins[J]. J Orthop Res, 1997, 15(4): 491－498.
[10] Sunic D, McNeil J D, Rayner T E, *et al*. Regulation of insulin-like growth factor-binding protein-5 by insulin-like growth factor I and interleukin-1 alpha in ovine articular chondrocytes[J]. Endocrinology, 1998, 139(5): 2 356－2 362.
[11] Sah R L, Chen A C, Grodzinsky A J, *et al*. Differential effects of bFGF and IGF-Ⅰ on matrix metabolism in calf and adult bovine cartilage explants[J]. Arch Biochem Biophys, 1994, 308(1): 137－147.
[12] Livne E. *In vitro* response of articular cartilage from mature mice to human transforming growth factor beta[J]. Acta Anat Basel, 1994, 149(3): 185－194.
[13] Tsukazaki T, Usa T, Matsumoto T S, *et al*. Effect of transforming growth factor-beta on the insulin-like growth factor-I autocrine/paracrine axis in cultured rat articular chondrocytes[J]. Exp Cell Res, 1994, 215(1): 9－16.

（编辑 汪勤俭）

文章编号：1000-5404(2001)06-0673-01

个案与短篇

希舒美治疗小儿急性呼吸道感染疗效观察

Observation on the therapeutic effect of Zithromax on acute respiratory infection of children

廖 伟[1]，温恩懿[1]，张雨萍[1]，李为明[1]，赵聪敏[1]，江 逊[2]
（[1] 第三军医大学附属新桥医院儿科，重庆 400037；[2] 第四军医大学唐都医院儿科，西安 700038）

我们自 1998 年 2 月至 1999 年 8 月观察急性呼吸道感染门诊及住院患儿 192 例，应用希舒美（商品名，ZithromaxR；正式品名阿奇霉素，Azithromycin；大连辉瑞制药有限公司生产）及其它抗生素治疗作对照研究，观察其疗效，结果报告如下。

1 资料与方法

1.1 病例选择

按文献[1]的诊断标准，共观察急性呼吸道感染患儿 192 例，男 108 例，女 84 例，年龄 0.2～13.2 岁，平均(5.8±4.3)岁，病程 1～3 d 160 例，体温 37.3～38 ℃ 76 例，≥38 ℃ 88 例，急性上呼吸道感染 118 例，急性支气管炎 49 例（其中哮喘支气管炎 7 例），支气管肺炎 22 例（其中毛细支气管炎合并细菌感染 4 例），支气管哮喘并发感染 3 例；治疗前未用抗生素者为 72.1%，外周血白细胞＞10.0×10^9/L 162 例（占 84.6%），中性粒细胞＞0.60 159 例（占 82.1%）；病原学检查，肺炎双球菌 18 例、溶血链球菌 22 例、流感嗜血杆菌 12 例、肺炎支原体 28 例，其它细菌 8 例，30 例检测阴性，余未作病原学检查。

1.2 分组及用药方法

将 192 例分为治疗组（86 例）与对照组（106 例）。两组患儿临床发热情况及感染类型、例数均具可比性（P＞0.05）。治疗组：据患儿体重＜15、15～25、26～35、36～45 kg 分别每日单次口服 100、200、300、400 mg。3 d 一疗程，用 1～2 个疗程；对照组：常规用青霉素或(和)氨苄青霉素或(和)羟氨苄青霉素或(和)头孢唑啉等，两组均同时对症处理。

1.3 排除标准

肝肾功能不全患儿；近 2 d 内用过其它大环内酯抗生素；1 周内用过其他抗生素已显示疗效者；门诊患儿未复诊或随访者。

1.4 疗效判断

①显效：症状、体征及实验室检查在 3 d 内恢复正常；②有效：病情明显好转，症状、体征及实验室检查 3～10 d 内恢复正常；③无效：用药 10 d 后症状仍未好转，或用药 72 h 后症状无明显改善或症状加重改用其它药物。

1.5 统计学处理

用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 疗效分析

治疗组显效 62 例，显效率为 72.1%，而对照组显效 60 例，显效率为 56.6%，两组有显著性差异（$\chi^2=4.92$，$P<0.05$），治疗组总有效率为 97.7%，对照组总有效率为 95.3%，两组差异不显著（$P>0.05$），见表 1。

表 1 希舒美治疗呼吸道感染的疗效观察

组别	n	有效例数		无效例数	总有效率(%)
		显效(%)	有效		
治疗组	86	62(72.1)*	22	2	97.7
对照组	106	60(56.6)	41	5	95.3

*：$P<0.05$ 与对照组比较

2.2 退热时间

3 d 退热者，治疗组 44 例，占 51.2%，对照组 36 例，占 34.0%，两组有差异显著（$\chi^2=7.85$，$P<0.01$）。≤6 d 退热者，两组差异不显著，见表 2。

表 2 希舒美治疗小儿呼吸道感染退热效果观察

组别	n	发热例数	体温恢复正常时间(d)及例数		
			~3 d(%)	~6 d	~9 d
治疗组	86	74	44(51.2)**	25	5
对照组	106	90	36(34.0)	46	8

*：$P<0.01$ 与对照组比较

作者简介：廖 伟(1971－)，男，四川省平昌县人，硕士，医师，主要从事哮喘发病遗传机制方面的研究。电话：(023)68755000－74602

收稿日期：2000-05-05；修回日期：2000-09-21

（下转 676 页）

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