

囊泡形式释放到突触间隙内,但谷氨酸载体的逆向转运在脑缺血再灌注损伤后的谷氨酸持续释放中并不起重要的作用^[12,13]。由此可推测,亚低温减少脑缺血再灌注损伤后受损神经细胞凋亡可能是通过促进 EAAC1 mRNA 表达和诱导 EAAC1 合成而增强谷氨酸载体重新摄取谷氨酸的作用来实现的。

参 考 文 献

[1] Szydłowska K, Zawadzka M, Kaminska B. Neuroprotectant FK506 inhibits glutamate-induced apoptosis of astrocytes in vitro and in vivo. *J Neurochem*, 2006, 99:965-975.
 [2] Dohmen C, Kumura E, Rosner G, et al. Extracellular correlates of glutamate toxicity in short-term cerebral ischemia and reperfusion: a direct in vivo comparison between white and gray matter. *Brain Res*, 2005, 1037:43-51.
 [3] Nicholls D, Atwell D. The release and uptake of excitatory amino acids. *Trends Pharmac Sci*, 1990, 11: 464-468.
 [4] Adachi N. Cerebral ischemia and brain histamine. *Brain Res Brain Res Rev*, 2005, 50:275-286.
 [5] Fairman WA, Vandenberg RJ, Arriza JL, et al. An excitatory amino-acid transporter with properties of a ligand-gated chloride channel. *Nature*, 1995, 375: 599-603.
 [6] 王强,孙毅明,李铁山,等.亚低温对大鼠局灶性脑缺血后神经细胞凋亡及 Bcl-XL、Bcl-Xs、HSP70 mRNA 表达的影响. *中华物理*

医学与康复杂志, 2005, 27:272-274.
 [7] 张付生,张刚,董瑞国.亚低温减少和延迟缺血再灌注后沙土鼠海马 CA1 区细胞凋亡. *中华物理医学与康复杂志*, 2006, 28: 584-586.
 [8] Gavrieli Y, Sherman Y, Ben-Sasson SA. Identification of programmed cell death in situ via specific labeling of nuclear DNA fragmentation. *J Cell Bio*, 1992, 119:493-501.
 [9] Kang TC, Hwang IK, Park SK, et al. Chronological changes of N-methyl-D-aspartate receptors and excitatory amino acid carrier 1 immunoreactivities in CA1 area and subiculum after transient forebrain ischemia. *J Neurocytol*, 2001, 30:945-955.
 [10] Sun N, Zou X, Shi J, et al. Electroacupuncture regulates NMDA receptor NR1 subunit expression via PI3-K pathway in a rat model of cerebral ischemia-reperfusion. *Brain Res*, 2005, 1064:98-107.
 [11] Shashidharan P, Hnuttley GW, Murray JW, et al. Immunohistochemical localization of the neuron-specific glutamate transporter EAAC1 (EAAT3) in rat brain and spinal cord revealed by a novel monoclonal antibody. *Brain Res*, 1997, 773:139-148.
 [12] Kanai Y, Nussberger S, Romero MF, et al. Electrogenic properties of the epithelial and neuronal high affinity glutamate transporter. *J Biol Chem*, 1995, 270: 16561-16568.
 [13] Obrenovitch TP. Origins of glutamate release in ischemia. *Acta Neurochir (Suppl)*, 1996, 66:50-55.

(修回日期:2007-10-12)
 (本文编辑:松 明)

· 短篇论著 ·

削平手术并冷冻术治疗瘢痕疙瘩的远期疗效观察

冯珍 吴磊

瘢痕疙瘩是皮肤科常见疾病之一,治疗方法繁多,疗效不一。我们自 1998 年至 2006 年采用削平手术并冷冻术治疗瘢痕疙瘩患者共 57 例,并对其远期疗效及相关因素进行了分析,现报道如下。

一、资料与方法

1. 一般资料:瘢痕疙瘩患者 57 例,其中男 21 例,女 36 例;瘢痕疙瘩皮损 67 块,其中胸前 40 块,肩背部 13 块,其他部位 15 块;皮损面积最大 8.0 cm × 1.6 cm,最小 0.8 cm × 0.6 cm;1 例有家族史。根据术前是否接受其它治疗分为 2 组,既往未行任何治疗者 27 例,作为 A 组,共 33 块皮损;既往接受不同方式(包括单纯手术、放疗或糖皮质激素注射等)治疗者 30 例,作为 B 组,共 34 块皮损。2 组患者的性别、年龄、病程、病灶数和病

变部位等比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性,见表 1。

2. 治疗方法:2 组均采用相同治疗方法。充分暴露皮损,用 2% 碘酒、75% 酒精消毒后铺无菌巾,2% 利多卡因局部麻醉,用矩形刀片沿瘢痕边缘平皮肤将瘢痕疙瘩整块削除,创面压迫止血,切口不缝合。再根据创面的大小,选择自制冷冻治疗头,采用液氮冷冻加压接触治疗,冷冻治疗时间 1.5 min,以冰霜面积超过病灶周缘约 2 mm 为宜,待自然解冻后再用相同方法重复接触冷冻治疗 1 次,共 2 个冻-融周期,冻毕,创面放置明胶海绵止血,覆盖消毒纱布,胶布固定,压迫约 15 min 即可。所有患者术后均用 0.9% 生理盐水处理创面,每日换药 1 次,连续 3 d,无须使用抗菌素。

表 1 2 组一般资料比较

组别	例数	性别 (男/女,例)	年龄(岁)	病程(例)					病灶数 (块)	病变部位(块)		
				<1 年	~5 年	~10 年	>10 年	不详		胸前	肩背部	其他
A 组	27	11/16	29.08 ± 10.07	4	12	10	0	1	33	21	5	7
B 组	30	10/20	30.29 ± 9.48	2	15	7	2	4	34	19	7	8

作者单位:330006 南昌,南昌大学第一附属医院康复医学科(冯珍);南昌大学公共卫生学院流行病学教研室(吴磊)

3. 疗效评定标准:疗效评定标准:痊愈为瘢痕疙瘩消除,局部平、软、刺痛、痒感等症状消失;显效为瘢痕疙瘩缩小 $\geq 50\%$,局部平、软、刺痛、痒感等症状明显减轻;进步为瘢痕疙瘩缩小 $< 50\%$,局部平、软、刺痛、痒感等症状稍减轻;无效为瘢痕疙瘩大小及症状无变化。复发标准:经治疗有效皮损于 12 个月内局部瘢痕疙瘩增生,并伴刺痛、痒感。

4. 统计学分析:应用 SAS 统计软件,2 组患者年龄的比较采用 *t* 检验;2 组患者性别、病程、病灶部位和疗效的比较采用 χ^2 检验;患者复发病灶的相关因素:病程(年)、病灶面积(cm^2)和厚度(mm)等进行单因素 logistic 回归分析。

二、结果

57 例患者 67 块皮损的手术切口均达到 I 期愈合,痊愈 33 块,痊愈率 48.5%,其中 A 组痊愈率为 69.7%,明显高于 B 组的 28.6%,差异有统计学意义($\chi^2 = 11.501, P < 0.01$)。治疗有效

的 67 块皮损中,复发病灶数为 20 块,复发率 29.85%,其中 A 组复发率为 18.2%,低于 B 组的 41.2%,差异有统计学意义($\chi^2 = 3.895, P < 0.05$),见表 2。

表 2 2 组疗效比较(块,%)

组别	病灶数	痊愈	显效	进步	无效	复发
A 组	33	23(69.7)	8(24.2)	2(6.1)	0(0)	6(18.2)
B 组	35	10(28.6) ^a	17(48.6)	7(20.0)	1(2.9)	14(41.2) ^b

注:与 A 组比较,^a $P < 0.01$;^b $P < 0.05$

对复发的病灶分别按病程(年)、面积(cm^2)和厚度(mm)分层,进行单因素 logistic 回归分析,结果显示瘢痕疙瘩复发与病灶面积和厚度有关($P < 0.01$),提示瘢痕疙瘩复发的主要危险因素是病灶面积(OR = 4.553)和病灶厚度(OR = 3.033),见表 3。

表 3 复发相关因素的 logistic 单因素分析结果

复发情况	病灶数	病程(块)				面积(块)				厚度(块)			
		<1 年	~5 年	~10 年	>10 年	<3 cm^2	~5 cm^2	~10 cm^2	>10 cm^2	<1 mm	~2 mm	~3 mm	>3 mm
复发	20	2	8	7	3	1	7	4	8	3	9	6	2
未复发	47	8	26	11	2	24	15	8	0	21	20	6	0
Wald 的 χ^2 值			3.326				15.905				7.727		
P 值			0.068				0.000				0.004		
OR 值			1.884				4.553				3.033		
OR 的 95% 可信区间			0.9541 ~ 3.720				2.162 ~ 9.591				1.427 ~ 6.448		

20 块瘢痕疙瘩复发皮损中,原病灶周边区复发 20 块,原病灶中央区复发 4 块,且中央区复发者其周边区必然伴有复发,见表 4。

表 4 术后 1 年 2 组复发部位的分布(块)

组别	病灶数	原病灶周边区	原病灶中央区	原病灶周边+中央区
A 组	6	6	0	0
B 组	14	14	4	4
合计	20	20	4	4

三、讨论

瘢痕疙瘩是由于皮肤损伤或无明显诱因,局部成纤维细胞过度增生,大量结缔组织增殖形成的良性肿瘤。与增生瘢痕的不同点在于其生长呈浸润性,常超出正常皮肤,无自限性,单纯手术切除后易复发^[1]。瘢痕疙瘩好发于胸前,其次为肩、背部,发病机制尚不明了,有研究认为其具有家族遗传性^[2,3]。本研究 57 例患者仅 1 例有家族史。

瘢痕疙瘩治疗方法繁多,单纯手术治疗的历史悠久,但复发率高达 50% ~ 100%^[4],且复发后的瘢痕疙瘩较前明显扩大,目前很少采用。冷冻治疗是利用液氮作为致冷剂,破坏局部细胞和血液循环,使组织缺血缺氧,坏死脱落。但单纯冷冻治疗多需要 10 次以上才能使瘢痕疙瘩萎缩^[5],故限制了其应用。

本研究采用削平手术切除病损,切除时不损伤周围正常皮肤,将切口局限于瘢痕组织内,不会刺激正常皮肤发生瘢痕增生,且术后切口不缝合,能达到降低皮肤张力的效果。术中即时行接触冷冻治疗一则可抑制局部成纤维细胞过度增生,二则可在切口处形成保护膜,利于创面早期愈合,并能起到止血、镇痛作用。术后压迫 15 min 以止血。前期研究随访 6 ~ 96 个月观

察到,削平手术并冷冻术治疗瘢痕疙瘩,患者创面愈合时间平均为 4 ~ 6 周^[6],与单纯冷冻治疗的愈合时间基本一致,且无一例发生感染。本研究临床观察还发现,A 组痊愈率明显高于 B 组($P < 0.01$),且复发率明显低于 B 组($P < 0.05$),其原因可能与 B 组以往接受过放射、激素或单纯手术切除等治疗,减低了局部皮肤的免疫功能有关,值得进一步研究。单因素分析提示,瘢痕疙瘩的面积和厚度越大,其复发率越高,差异有统计学意义,这与申文江等^[7]的研究结果相一致。复发部位的分布均位于原病灶的周边区,考虑可能与瘢痕疙瘩外形不规则,接触冷冻时冰霜不均衡有关。

参 考 文 献

- [1] 曹玮,黄立. 瘢痕疙瘩基因治疗研究进展. 中国康复,2005,4:115-116.
- [2] 陈阳,高建华,刘晓军,等. 瘢痕疙瘩中国家系的发病特点研究. 中国美容医学,2006,15:6-10.
- [3] 李明,杨森,张学军,等. 瘢痕疙瘩的研究进展. 国外医学皮肤性病学分册,2002,28:353-355.
- [4] 王焱,张国成. 瘢痕疙瘩的临床治疗进展. 国外医学皮肤性病学分册,2005,31:75-77.
- [5] 胡志奇,严欣,高建华. 瘢痕疙瘩的临床治疗. 中国临床康复,2002,6:1082-1083.
- [6] 冯珍,邵秀芹,聂萍萍. 削平手术并冷冻治疗瘢痕疙瘩. 江西医学院学报,2005,45:120-123.
- [7] 申文江,徐国镇,主编. 放射肿瘤学新进展. 北京:中国医药科技出版社,2001:321-324.

(修回日期:2007-10-19)
(本文编辑:吴 倩)