

· 临床研究 ·

高压氧干预下急性脑梗死患者 CD11 及 CD54 变化及其对预后的影响

李雁 黄烽 韩涛 蔡鹏威 陈发林 周宝英 林侃 张天强

【摘要】目的 探讨高压氧干预下急性脑梗死(ACI)患者 CD11 和 CD54 变化及其对预后影响。**方法** 将 ACI 患者 64 例分为对照组 33 例和高压氧治疗组(高压氧组)31 例。对照组行常规治疗,高压氧组行常规治疗并高压氧治疗。2 组患者均在发病 ≤ 72 h 及发病第 7、10、12 和 20 天晨抽取外周静脉血测定 CD11a、CD11c 和 CD54,并在相同发病时间采用神经功能缺损程度评分(NDS)。另外选取健康者 25 例作为正常对照,仅抽取周围静脉血测定 CD11a、CD11c 和 CD54。**结果** 高压氧组和对照组在发病 ≤ 72 h 时 CD11a、CD11c 和 CD54 表达达到高峰,2 组之间各指标差异不显著,第 7 天都开始呈现下降趋势。高压氧组 CD11a、CD11c 高峰持续时间 7 d,对照组持续 10 d;CD54 高峰持续时间高压氧组为 10 d,对照组为 12 d。经相关和线性回归分析发现,发病第 20 天时 NDS 的水平(近期疗效)和发病半年、1 年时 NDS 的水平(远期疗效)分别有 97.3%、96.7% 及 96.6% 可用发病前 CD11a 和/或 CD11c 和/或 CD54 的水平以及其他相关因素解释。**结论** 高压氧治疗可缩短 ACI 患者 CD11a、CD11c 和 CD54 高峰维持时间。高压氧可干预细胞黏附分子的变化过程,缩短异常时限,减少它们的表达,对 ACI 患者有保护作用。同时治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 的表达可预测病情的轻重,影响近远期疗效,预测预后。

【关键词】 CD11; CD54; 高压氧治疗; 急性脑梗死; 神经功能恢复

Changes of CD11, CD54 in patients with acute cerebral infarction after hyperbaric oxygen intervention and their influence on patients' prognosis LI Yan, HUANG Feng, HAN Tao, CAI Peng-wui, CHEN Fa-lin, ZHOU Bao-ying, LIN Kan, ZHANG Tia-qiang. Department of Hyperbaric Oxygen, Fujian Province Hospital, Fuzhou 350001, China

【Abstract】Objective To observe the changes of CD11a, CD11c and CD54 and its influence on prognosis after the intervention of hyperbaric oxygen(HBO) in patients with acute cerebral infarction (ACI). **Methods** Sixty-four ACI patients were divided into control group(C group) and HBO therapy group(HBOT group). C group (33 cases) received routine treatment only, HBOT group (31 cases) received routine treatment and hyperbaric oxygen therapy. CD11a, CD11c and CD54 were measured in both groups at ≤ 72 h, the 7th d, 10th d, 12th d, 20th d after ACI, and neural functional damage scores(NDS) were evaluated at the same time. CD11a, CD11c and CD54 were also measured in normal control group (25 cases). **Results** Plasma levels of CD11a, CD11c and CD54 rose significantly both in HBOT group and C group and peaked at ≤ 72 h after ACI, there was no significant difference between two groups ($P > 0.05$), then declined at the 7th d. Levels of CD11a, and CD11c maintained at the peak for 7 d in HBOT group and for 10 d in C group. CD54 peak remained for 10 d in HBOT group, and for 12 d in C group. A correlation analysis and linear regression analysis showed that the NDS levels at 20th d (short-term curative effect), 6 months and 12 months (long-term outcome) could be explained by 97.3%, 96.7% and 96.6%, respectively by the admission levels of CD11a and/or CD11c and/or CD54 and other related factors. **Conclusion** After hyperbaric oxygen therapy peak level duration of CD11a, CD11c and CD54 could be shortened. Hyperbaric oxygen could influence intercellular adhesion molecule changing process, reduce leukocytes adhesion, decrease expressions of CD11a CD11c and CD54, and protect ACI patients. Before treatment, expression of CD11a, CD11c and CD54 may predict the severity, short or long-term outcome and prognosis of ACI patients.

【Key words】 CD11; CD54; Hyperbaric oxygen therapy; Acute cerebral infarction; Neural functional recovery

在缺血性脑卒中的发生、发展过程中,炎症细胞在脑组织中浸润,并有多细胞黏附分子参与脑缺血

后炎症反应的特征表现^[1]。由白细胞表面 β_2 整合素与它们的配体内皮细胞表面免疫球蛋白超家族成员细胞间黏附分子-1 (CD54) 结合,使得白细胞牢固附着于内皮细胞并从血管内皮外渗迁移进入脑组织。关于急性脑梗死(acute cerebral infarction, ACI)中 β_2 整合素和 CD54 的表达报道不少^[1-6],但高压氧对其影响的报道不多^[7]。本研究对 64 例 ACI 患者早期 CD11a、CD11c 和 CD54 的变化做动态观察,其中 31 例患者进

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2011.03.002

基金项目:福建省科技开发计划项目(2005D0458);福建省卫生厅青年科研基金资助项目(2009-2-5)

作者单位:350001 福州,福建省立医院省心血管病研究所高压氧室(李雁、黄烽、韩涛、周宝英、林侃、张天强),检验科(蔡鹏威、陈发林)

行高压氧干预,观察其变化规律及高压氧对该规律的影响,同时对治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 水平与 ACI 患者近远期神经功能恢复程度的相关性进行探讨。现报道如下。

资料与方法

一、一般资料

选取 ACI 患者 64 例,诊断均符合全国第四届脑血管学术会议各类脑血管疾病的诊断要点^[8],并经颅脑 CT、MRI 检查证实。纳入标准:①初次发病,发病距治疗时间不超过 72 h;②伴程度不同的神经功能缺损,除昏迷、痴呆患者;③发病前生活完全自理。排除脑栓塞、脑血管畸形、出血性疾病、短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)、严重的肝肾功能不全以及对阿司匹林过敏者。将 64 例患者分为对照组 33 例,高压氧治疗组(高压氧组)31 例。对照组 33 例中,男 22 例,女 11 例;平均年龄(61.18 ± 7.64)岁。高压氧组 31 例中,男 20 例,女 11 例;平均年龄(59.35 ± 6.11)岁。另外选取门诊体检健康者 25 例作为正常对照组,其中男 17 例,女 8 例;平均年龄(61.48 ± 2.28)岁。3 组的性别、年龄差异无统计学意义($P > 0.05$)。

二、治疗方法

2 组患者均接受常规治疗(20%的甘露醇、低分子右旋糖酐、尼莫地平、脑活素、胞二磷胆碱等),适当使用抗血小板凝聚药物肠溶阿司匹林等,并给予早期康复治疗。高压氧组在常规治疗的基础上加用高压氧治疗,采用三舱七门国产高压氧舱群,空气加压,升减压时间为 20~30 min,治疗压力 0.1 MPa(1ATA),吸入医用纯氧,总吸氧时间 80 min,中间间隔吸入环境压力下空气 10 min。每天治疗 1 次,10 次为 1 个疗程。连续治疗 3 个疗程后休息 10 d,再进行下个疗程,共治疗 3~4 个疗程,正常对照组不接受任何治疗。

三、神经功能恢复程度的判定

神经功能缺损程度评分(neural functional damage scores, NDS)依据 1995 年全国第四届脑血管学术会议脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准^[9]。对照组和高压氧组于发病 ≤ 72 h(治疗前)及发病第 7、10、12、20 天及发病半年和 1 年进行神经功能缺损程度评分。以发病第 10 天和第 20 天 NDS 水平反映近期疗效,发病半年和 1 年时 NDS 水平反映远期疗效。

四、细胞黏附分子含量测定

正常对照组受试者于早晨,对照组和高压氧治疗组于发病 ≤ 72 h(治疗前)及发病第 7、10、12、20 天早晨抽取外周静脉血 2 ml,乙二胺四乙酸二钾(ethylene-diamine tetraacetic acid dipotassium salt, EDTA- K_2)抗凝,使用流式细胞仪,采用直接免疫荧光法测定外周血

中 CD11a、CD11c 和 CD54 的百分含量。

五、统计学分析

采用 SPSS11.5 版软件包进行统计学分析。用方差分析比较组间和各影响因素均数间的差异;用相关分析和多元线性回归分析分析各影响因素与不同治疗时期 NDS 的相关性及影响不同治疗时期 NDS 的因素,并用方差分析对整个回归方程作显著性检验。

结 果

一、各组 CD11a、CD11c 和 CD54 含量比较

对照组在发病 ≤ 72 h 及发病第 7、10、12 天时,CD11a、CD11c 和 CD54 含量较正常对照组显著升高,差异有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$ 和 $P < 0.01$);在发病第 20 天时,CD11a、CD11c 和 CD54 含量与正常对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);高压氧治疗组在发病 ≤ 72 h 及发病第 7 和第 10 天时,CD11a、CD11c 和 CD54 含量较正常对照组升高明显($P < 0.05$, $P < 0.01$);在发病第 12 天时,CD54 含量较正常对照组升高明显($P < 0.01$);CD11a、CD11c 含量与正常对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);在发病第 20 天时 CD11a、CD11c 和 CD54 含量与正常对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

二、同组中不同治疗时期 CD11a、CD11c 和 CD54 含量比较

表 1 各组 CD11a、CD11c 和 CD54 含量比较(%, $\bar{x} \pm s$)

组别	例数	CD11a	CD11c	CD54
正常对照组	25	88.29 $\pm$ 9.76	20.72 $\pm$ 2.55	4.54 $\pm$ 1.96
对照组	33			
≤ 72 h		102.72 $\pm$ 9.37 ^a	31.79 $\pm$ 6.44 ^a	12.21 $\pm$ 3.95 ^a
第 7 天		100.19 $\pm$ 7.71 ^a	30.46 $\pm$ 6.09 ^a	11.79 $\pm$ 3.76 ^a
第 10 天		99.04 $\pm$ 7.10 ^a	29.69 $\pm$ 5.76 ^a	11.53 $\pm$ 3.85 ^a
第 12 天		93.62 $\pm$ 5.54 ^{bc}	24.42 $\pm$ 4.32 ^{cd}	10.73 $\pm$ 4.27 ^a
第 20 天		92.41 $\pm$ 7.07 ^c	21.21 $\pm$ 2.59 ^c	5.97 $\pm$ 2.57 ^c
高压氧组	31			
≤ 72 h		101.50 $\pm$ 9.52 ^a	29.80 $\pm$ 5.34 ^a	12.83 $\pm$ 4.46 ^a
第 7 天		99.69 $\pm$ 9.10 ^a	27.53 $\pm$ 4.64 ^{ad}	11.31 $\pm$ 4.13 ^a
第 10 天		93.49 $\pm$ 8.75 ^{bce}	23.56 $\pm$ 4.52 ^{bc}	11.08 $\pm$ 4.39 ^a
第 12 天		89.36 $\pm$ 6.61 ^{cd}	21.47 $\pm$ 1.82 ^{cd}	8.59 $\pm$ 4.87 ^{acd}
第 20 天		84.20 $\pm$ 8.21 ^c	18.66 $\pm$ 2.72 ^{cd}	4.43 $\pm$ 1.51 ^c

注:与正常对照组比较,^a $P < 0.01$ 、^b $P < 0.05$;与同组中发病 ≤ 72 h 比较,^c $P < 0.01$;与对照组相同发病时期比较,^d $P < 0.05$ 、^e $P < 0.01$

如表 1 所示,对照组在发病第 12 天时 CD11a、CD11c 含量和发病第 20 天时 CD11a、CD11c 和 CD54 含量较发病 ≤ 72 h 含量降低明显,差异有统计学意义($P < 0.01$);余各治疗时期与发病 ≤ 72 h 时 CD11a、CD11c 和 CD54 含量比较差异无统计学意义($P > 0.05$);高压氧组在发病第 10 天时 CD11a、CD11c 含量和发病第 12 天和 20 天时 CD11a、CD11c、CD54 含量较

发病 ≤ 72 h 时降低明显,差异有统计学意义($P < 0.01$);余各治疗时期与发病 ≤ 72 h 时 CD11a、CD11c 和 CD54 含量比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

三、相同治疗时期不同组 CD11a、CD11c 和 CD54 含量比较

如表 1 所示,高压氧组发病 ≤ 72 h 时 CD11a、CD11c 和 CD54 含量与对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$);但发病第 7 天时 CD11c 含量、发病第 10 天时 CD11a 和 CD11c 含量、发病第 12 天时 CD11a 和 CD11c 以及 CD54 含量、发病第 20 天时 CD11a 和 CD11c 含量较对照组相应时期降低明显,差异有统计学意义($P < 0.05$ 、 $P < 0.01$ 、 $P < 0.01$);其余各指标高压氧组与对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。

四、治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 及其他影响因素与不同治疗时间窗 NDS 水平相关性

如表 2 所见,分组与发病第 10 天 NDS 无明显相关性($P > 0.05$),而与治疗第 20 天、半年、1 年 NDS 呈

负相关($P < 0.05$ 、 $P < 0.01$ 、 $P < 0.01$);年龄、治疗前 NDS 及治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 含量与发病第 10、20 天及半年和 1 年 NDS 呈正相关($P < 0.01$)。性别与发病第 10、20 天及半年和 1 年 NDS 无明显相关性($P > 0.05$)。治疗前 NDS 与治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 含量呈正相关($P < 0.01$)。

五、治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 及其他影响因素与不同治疗时间窗 NDS 水平相关性的线性回归分析

如表 3 所见,分组、CD11a、CD54 和治疗前 NDS 影响发病第 20 天 NDS 水平($P < 0.01$ 、 $P < 0.01$ 、 $P < 0.01$ 、 $P < 0.05$), $R^2 = 0.973$;分组、CD11c 和治疗前 NDS 影响发病半年 NDS ($P < 0.01$ 、 $P < 0.01$ 、 $P < 0.01$), $R^2 = 0.967$;分组、年龄、CD11c 和 CD54 影响发病 1 年 NDS ($P < 0.01$ 、 $P < 0.01$ 、 $P < 0.01$ 、 $P < 0.05$), $R^2 = 0.966$ 。对所有回归方程行显著性检验, P 值均 < 0.05 。

表 2 治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 及其他影响因素与不同发病时间窗 NDS 水平相关性($\bar{x} \pm s$)

影响因素	$\bar{x} \pm s$	发病第 10 天		发病第 20 天		发病半年		发病 1 年	
		$r_{10\text{天}}$ 值	$P_{10\text{天}}$	$r_{20\text{天}}$ 值	$P_{20\text{天}}$	$r_{\text{半年}}$ 值	$P_{\text{半年}}$	$r_{1\text{年}}$ 值	$P_{1\text{年}}$
各时期 NDS		15.03 $\pm$ 4.76		13.56 $\pm$ 5.19		11.05 $\pm$ 4.74		5.23 $\pm$ 3.27	
分组	25.84 $\pm$ 5.04	-0.185	> 0.05	-0.252	< 0.05	-0.342	< 0.01	-0.368	< 0.01
年龄(岁)	60.30 $\pm$ 6.95	0.899	< 0.001	0.904	< 0.001	0.879	< 0.001	0.923	< 0.001
性别	1.34 $\pm$ 0.48	0.086	> 0.05	0.093	> 0.05	0.014	> 0.05	0.069	> 0.05
治疗前 NDS	16.08 $\pm$ 4.55	0.979	< 0.001	0.957	< 0.001	0.936	< 0.001	0.918	< 0.001
CD11a 含量	95.24 $\pm$ 10.91	0.947	< 0.001	0.943	< 0.001	0.901	< 0.001	0.882	< 0.001
CD11c 含量	30.83 $\pm$ 5.97	0.977	< 0.001	0.967	< 0.001	0.963	< 0.001	0.942	< 0.001
CD54 含量	12.51 $\pm$ 4.18	0.931	< 0.001	0.927	< 0.001	0.865	< 0.001	0.870	< 0.001

表 3 治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 及其他影响因素与不同治疗时间窗 NDS 相关性的回归分析($\bar{x} \pm s$)

发病时间	影响因素	B	SE B	Beta	t	P 值
发病第 20 天	分组	-0.267	0.026	-0.259	-10.107	0.000
	CD11a	0.129	0.040	0.234	3.229	0.002
	CD54	0.628	0.126	0.506	4.975	0.000
	治疗前 NDS	0.260	0.121	0.228	2.146	0.036
	R^2			0.973		
发病半年	分组	-0.212	0.025	-0.225	-8.472	0.000
	CD11c	0.430	0.094	0.542	4.558	0.000
	治疗前 NDS	0.410	0.122	0.393	3.351	0.001
	R^2			0.967		
发病 1 年	分组	-0.190	0.024	-0.293	-8.039	0.000
	年龄	0.149	0.033	0.317	4.586	0.000
	CD11c	0.181	0.054	0.329	3.323	0.002
	CD54	0.230	0.091	0.293	2.529	0.014
	R^2			0.966		

讨 论

细胞黏附分子是由细胞分泌的,它们共同的特点是细胞膜分子,属于整膜蛋白,并以配体-受体相结合的形式发挥作用^[2]。整合素家族是细胞膜上的一组糖蛋白,起受体作用,其功能是和细胞黏附分子及细胞外基质相结合,增强细胞间的黏附。在 β_1 、 β_2 、 β_3 三个整合素亚家族中, β_2 整合素主要局限在白细胞,其中 CD11a 和 CD18 在白细胞中广泛发现,而 CD11b 和 CD11c 主要在粒细胞和单核细胞上发现。CD18 是 β_2 整合素亚族共同的 β 亚单位,CD11a、CD11b、CD11c 是 α 亚单位。 α 、 β 两个亚单位由 2 条多肽链以非共价键连接形成异二聚体分子,该分子作为受体与血管内皮细胞表达的 CD54 配体结合,使白细胞牢固地附着在内皮细胞上。在白细胞聚集到组织的一系列过程中,白细胞在内皮上滚动是由选择素家族与它们各自的寡糖配体相互作用介导的,而白细胞牢固附着于内

皮细胞核和从血管内皮外渗迁移则是由 β_2 整合素与它们各自免疫球蛋白结构配体结合介导的^[10]。

本研究对照组 ACI 患者在治疗前(发病 ≤ 72 h) CD11a、CD11c 和 CD54 较正常对照组明显升高,达到高峰。其中 CD11a、CD11c 含量从发病第 7 天开始逐渐下降,第 10 天与发病前比较差异不大,至发病第 12 天时比发病前显著降低,直至发病 20 天降至正常,可见其高峰持续时间为 10 d。这与一些研究者的报道近似。周建美等^[3]认为,脑梗死发病 3 d CD11a 表达最高,7 d 开始下降,但仍维持较高水平,10 d 趋于正常水平。赵薛旭等^[2]提出,CD11c/CD18 表达水平在发病 72 h 及 7d 显著上调,高峰可能在 72 h,病程 7d 时下降趋势。本研究 CD54 表达也在第 7 天开始逐渐下降,但至第 12 天仍与发病前无显著差异,直至发病第 20 天达到正常水平,可见其高峰持续达发病 12 d 之久。与阎俊等^[4]报道的 72 h 外周血 CD54 表达显著升高,14 d 仍有意义的结果相一致。

Frizer 等^[5]发现,发病 12 h 内缺血性脑卒中患者外周白细胞 CD18 的表达增高,在发病 7 d、30 d, CD11、CD18 表达均无变化。但多数学者认为在急性缺血性脑卒中 CD11、CD54 表达是上调的^[2-4]。Kate 等^[6]在大鼠缺血再灌注模型中进行的免疫组化研究显示,脑组织中 CD11a、CD11b 和 CD18 阳性,说明 CD11/CD18 在白细胞浸润到缺血脑组织中起作用,这与本研究是一致的。本研究还发现,随着治疗前 NDS 的升高,发病前 CD11a、CD11c 和 CD54 含量也明显增加,呈明显的正相关。由此可见 ACI 患者 CD11a、CD11c、CD54 含量的增高不但可以作为急性缺血性脑损伤的标志物之一,还可以评定发病时病情的轻重。

Okada 等^[11]提出 CD54 能够引起血管内皮损伤,可作为血管内皮功能障碍的标志物。因此,研究如何调控或抑制 CD54 的表达以减少对血管的损伤,将对预防心脑血管疾病的发生发展有着重要意义。至于 CD54 较 CD11a 和 CD11c 高峰持续时间长可能与样本数量小有关,还可能由于在缺血情况下,CD54 明显的上调,使得白细胞与血管内皮细胞黏附力增强,进而贴壁、滚动嵌塞微血管,造成局部血液动力学环境改变;白细胞跨过内皮细胞间隙进入周围组织,释放大炎症介质和细胞因子,造成缺血区域的脑组织损伤,并吸引更多的白细胞进入组织,形成恶性循环。

在本研究中,高压氧组和对照组的 CD11a、CD11c 和 CD54 表达均在发病 ≤ 72 h 达高峰,经高压氧干预后 CD11a、CD11c 含量高峰持续时间只有 7 d,短于对照组,第 12 天两者均达到正常水平,并且 CD11c 和 CD11a 含量分别在第 7、10 天低于对照组,在发病第 12、20 天也低于对照组。另外,高压氧干预下 ACI 患

者 CD54 表达也与对照组一样在第 7 天开始呈下降趋势,发病 12 d 时虽未达到正常水平,但与治疗前比较差异有统计学意义,直至发病第 20 天降至正常水平,可见其高峰持续时间为 10 d,较对照组也缩短。高压氧对细胞黏附分子这一干预作用可能是由于高压氧可以阻碍多形核白细胞黏附和小血管收缩^[11],从而减缓血管内皮细胞损伤发生发展过程^[12],而且还可以对损伤的血管内皮起到促进其修复和保护其功能的作用。葛环等^[7]发现,高压氧可减少 CD11b、CD18 表达,缩短 CD11b、CD 18 表达异常时限,减轻细胞黏附分子对组织和血管的损伤作用,与本研究相一致。本研究结果表明,高压氧可以缩短 CD11a、CD11c 和 CD54 表达的异常时限,减少它们的表达,说明高压氧对 ACI 患者有一定的保护作用,减少细胞间的黏附,同时也进一步说明白细胞和内皮细胞表达的黏附分子在 ACI 发生发展过程中起到了重要作用。

值得注意的是经相关和线性回归分析发现,随着治疗前 CD11a 和 CD54 水平上调以及减少高压氧治疗和治疗前 NDS 的增加,发病第 20 天时 NDS 水平升高,即神经缺损程度加重。进一步行线性回归分析表明,发病第 20 天时(近期疗效)NDS 水平有 97.3% 可用治疗前 CD11a 和 CD54 水平以及是否采用高压氧和治疗前 NDS 水平来解释;同样治疗前 CD11c 和 CD54 水平也可作为独立因素影响发病半年和 1 年时(远期疗效)NDS 水平,其中发病半年时 NDS 水平的增高有 96.7% 可用治疗前 CD11c 水平上调及缺少高压氧治疗和治疗前 NDS 升高来解释;发病 1 年时 NDS 水平的增高有 96.6% 可用治疗前 CD11c 和 CD54 水平上调和缺少高压氧治疗及年龄增大来解释。由此可见发病时细胞黏附分子水平可以影响近远期疗效,预测预后。

总之,ACI 患者 CD11a、CD11c 和 CD54 含量在发病 72 h 内达到高峰,7 d 已逐渐下降,其中 CD11a、CD11c 高峰可持续 10 d,12 d 开始下降,20 d 可达到正常水平;CD54 含量高峰可持续 12 d,20 d 可达到正常水平;高压氧可干预细胞黏附分子的变化过程,缩短 CD11a、CD11c 和 CD54 的异常时限,减少它们的表达,对 ACI 患者有保护作用,减少白细胞的黏附。同时治疗前 CD11a、CD11c 和 CD54 的表达可评估病情的轻重,影响近远期疗效,预测预后,为研究如何调控或抑制 CD11a、CD11c 和 CD54 的表达,减少对血管的损伤,也为早期制定更全面的治疗方案提供依据。

参 考 文 献

- [1] 夏文伟,赵薛旭,李作汉. CD11c/CD18 与急性缺血性卒中. 国外医学脑血管疾病分册,2004,12:706-708.
- [2] 赵薛旭,夏文伟,李作汉,等. 急性缺血性脑卒中患者外周血白细

- 胞 CD11c/CD18 表达的变化. 卒中与神经疾病, 2007, 12: 232 - 235.
- [3] 周建美, 周华东, 吕受卿, 等. 急性脑梗塞外周血粒细胞 CD11a、CD11a 表达及其超微结构变化. 现代诊断与治疗, 2002, 13: 102 - 103.
- [4] 阎俊, 周红, 卢航青, 等. 急性脑梗死患者外周血 CD54、CD42b 的变化与临床意义. 南京医科大学学报(自然科学版), 2006, 26: 567 - 569.
- [5] Fiszer U, Korczak-Kowalska G, Palasik W, et al. Increased expression of adhesion molecule CD18 (LFA-1 beta) on the leukocytes of peripheral blood inpatients with acute ischemic stroke. Acta Neurol Scand, 1998, 97: 221 - 224.
- [6] Kato H, Kogure K, Liu XH, et al. Progressive expression of immunomolecules on activated microglia and invading leukocytes following focal cerebral ischemia in the rat. Brain Res, 1996, 734: 203 - 212.
- [7] 葛环, 高春锦, 赵立明, 等. 高压氧对一氧化碳中毒大鼠血小板 CD61 及多形核白细胞粘附分子 CD11a/CD18 表达的影响. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2002, 9: 135 - 138.
- [8] 中华神经科学会, 中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点. 中华神经科杂志, 1996, 29: 379 - 380.
- [9] 中华神经科学会, 中华神经外科学会. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准(1995). 中华神经科杂志, 1996, 29: 381 - 383.
- [10] Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, et al. Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. Plast Reconstr Surg, 1993, 91: 1110 - 1123.
- [11] Okada S, Shikata K, Matsuda M, et al. Intercellular adhesion molecule-1 deficient mice are resistant against renal injury after induction of diabetes. Diabetes, 2003, 52: 2586 - 2593.
- [12] 李雁, 周琳英, 姚祖武, 等. 高压氧对大鼠血管内皮损伤超微结构及血浆内皮素-1 浓度的影响. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2003, 10: 165 - 168.

(修回日期: 2011-03-03)

(本文编辑: 松 明)

· 短篇论著 ·

紫外线、氦-氖激光及超短波治疗术后切口裂开的疗效观察

张葵 郭相萍

各种因素造成的术后切口裂开是影响手术疗效的重要原因之一。许多裂开切口经久不愈, 为患者带来很大痛苦。缩短住院时间、提高切口愈合质量是术后患者迫切的要求。本研究通过对不同的物理因子联合治疗术后裂开切口的疗效进行对比观察, 探讨不同物理因子在治疗术后裂开切口中的作用。现报道如下。

一、资料与方法

(一) 一般资料

选取 2005 年 6 月至 2009 年 12 月间在本院住院、腹部手术后切口裂开患者 95 例。术后切口裂开程度判断标准: 轻度为局部红、肿、疼痛、硬结, 少许分泌物, 切口浅表皮肤裂口 1.0 ~ 2.0 cm; 中度为局部红、肿、疼痛、硬结, 分泌物较多, 表皮及皮下组织裂口 2.1 ~ 5.0 cm; 重度为切口全层裂开, 肌层暴露, 裂口 > 5.0 cm。排除标准: 严重的器官功能不全、恶液质者。将 95 例患者分为大剂量紫外线组 35 例, 小剂量紫外线组 35 例, 对照组 25 例, 3 组患者的一般资料比较, 差异无统计学意义, 见表 1。

表 1 3 组患者一般情况

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	术后切口裂开程度(例)		
		男	女		轻	中	重
大剂量紫外线组	35	23	12	47.7	15	14	6
小剂量紫外线组	35	19	16	51.3	15	14	6
对照组	25	16	9	50.3	13	9	3

(二) 治疗方法

1. 大剂量紫外线组: 采用大剂量紫外线照射配合超短波治疗。①超短波治疗, 患者取仰卧位, 2 个电容电极分别置于腹部切口区及相应腰背部对置, 间隙 2 cm, 无热量, 每次 15 min, 每日 1 次; ②短波紫外线照射, 根据切口炎症情况选择盘式紫外线灯, 距离切口处 50 mm 照射, 6 ~ 8 MED/d, 以体腔石英导子接触切口创面炎性组织逐野照射, 根据创面情况 10 ~ 20 MED/野, 每天以 30% 的量增加, 每日 1 次。切口创面清洁、组织新鲜为紫外线治疗终点, 一般治疗 1 ~ 4 d。本组治疗先进行超短波治疗, 再行紫外线照射。

2. 小剂量紫外线组: 采用小剂量紫外线照射联合氦-氖激光、超短波治疗。①超短波治疗, 治疗时的体位、电极放置、每次治疗剂量同大剂量紫外线组; ②氦-氖激光照射, 视创面大小可选择 2 ~ 4 个光斑, 分区垂直散焦照射, 光斑直径 10 ~ 20 cm, 每次 15 min, 每日 1 次, 10 次为 1 个疗程; ③短波紫外线照射, 根据切口炎症情况选择盘式紫外线灯, 距离切口处 50 mm 照射, 1 ~ 2 MED, 以体腔石英导子接触切口创面炎性组织逐野照射, 根据创面情况 2 ~ 3 MED/野, 每日 1 次, 3 d 后改为 ≤ 1 MED/野, 10 次为 1 个疗程。治疗 10 次后裂口 > 3.0 cm 选择缝合未愈切口后, 继续 He-Ne 激光治疗, 选择 2 ~ 4 个光斑, 每次 15 min, 每日 1 次, 直至切口完全愈合。本组治疗应先进行超短波治疗, 再进行 He-Ne 激光照射, 最后进行紫外线照射。

3. 对照组: 外科换药至切口完全愈合。

(三) 疗效判断

1. 愈合时间: 物理因子治疗开始至切口完全愈合的时间。
2. 切口愈合后 4 周观察切口瘢痕形成; 瘢痕形成明显者瘵