Ⅱ度创面的新生表皮因具有与正常皮肤表皮相同的结构和功能，可有效抑制创面 Fb 过度增殖。增生性瘢痕的逐渐萎缩平坦，笔者推测与瘢痕表皮结构逐渐趋于正常而发挥对瘢痕 Fb 的调控作用有关。

正常皮肤中胶原以Ⅰ、Ⅲ型为主，Ⅲ型占总胶原的 10% ~20%。Ⅰ型胶原存在于成熟组织中，而Ⅲ型是一种新合成的胶原，Ⅰ、Ⅲ型胶原比值降低表示新生胶原增加[7]。本研究结果表明，与自体瘢痕 Fb 无表皮共培养相比，正常皮肤 Fb 与正常表皮共同培养后，Fb 数量、胶原含量均降低，Ⅰ型与Ⅲ型胶原比值增高。说明将两者共同培养，能降低 Fb 的增殖速度和胶原合成能力，尤其是Ⅲ型胶原的合成受到明显抑制，这应该是其抑制瘢痕形成的主要机制。但同样条件下，B 组不但没有表现出与 A 组相同的作用，Ⅲ型胶原的合成反而增加，成为增生性瘢痕早期不断增大的“帮凶”。这点在郭树忠等[8]的研究中亦得到证实，他们观察到瘢痕角质形成细胞上清液可促进 Fb 增殖。E 组的作用虽不如 D 组，但与 F 组比较，对 Fb 的增殖也具有一定的抑制作用，这与成熟期瘢痕组织的临床表现相吻合。

本研究采用复合培养体系，目的是了解完整表皮对 Fb 的影响。不同表皮的细胞成分相同，不同的可能是细胞层次和组合。复合培养体系避免了细胞与表皮片的直接接触，因此表皮对 Fb 的作用应与其产生的某些活性物质有关，这些物质通过微孔膜可能对下层 Fb 的增殖代谢产生了影响。

参考文献

[1] Chen J, Wang JH, Zhuang HX. Inhibitory effects of local pretreated epidermis on wound scarring: a feasible method to minimize surgical scars. Burns, 2005, 31(6): 758 - 764.

[2] 鲁开化，李荟元. 烧伤后病理性瘢痕防治研究的思考. 中华烧伤杂志，2004，20(2)：65 - 66.

[3] Garner WL. Epidermal regulation of dermal fibroblast activity. PlastReconstr Surg, 1998, 102(1): 135 - 139.

[4] Machesney M, Tidman N, Waseem A, et al. Activated keratinocyte in the epidermis of hypertrophic scar. Am J Pathol, 1998, 152(5): 1133 - 1141.

[5] Jones I, Currie L, Martin R. A guide to biological skin substitutes. Br J Plast Surg, 2002, 55(3): 185 - 193.

[6] 陈璧，贾赤宇，徐明达，等. 自体皮源奇缺条件下瘢痕挛缩畸形的晚期临床修复. 中华烧伤杂志，2003，19(6)：361 - 364.

[7] 陈新龙，余明星，陈文山，等. 烧伤创面成纤维细胞周期、羟脯氨酸和胶原比例动态变化. 中华外科杂志，2000，38(2)：148 - 150.

[8] 郭树忠，张琳西，王臻，等. 培养的正常和瘢痕角质形成细胞上清液对瘢痕成纤维细胞增殖和胶原合成的影响. 中华整形外科杂志，2002，18(2)：83 - 85.

（收稿日期：2006 - 08 - 16）
（本文编辑：赵敏）

·病例报告·

小儿手指电烧伤并发破伤风一例

海恒林　李华涛　戴海华　李强　吴胜刚

患儿男，8 岁，电接触烧伤左手腕及小指。伤后在当地诊所治疗，创面涂湿润烧伤膏，未注射破伤风抗毒素（TAT）。伤后 5 d 患儿出现面部肌肉痉挛、张口困难、四肢强直及角弓反张等症状。伤后 7 d 转入笔者单位。查体：患儿意识清楚，体温 37.8 ℃、脉搏 128 次/min、呼吸 30 次/min，苦笑面容，张口困难，腹肌紧张，四肢强直及角弓反张，左手腕及小指创面分别为 0.8 cm × 0.6 cm、0.6 cm × 0.5 cm，有分泌物，异味明显。清创时见坏死组织已分离，基底达深筋膜层。血常规及肝、肾功能检查均在正常范围。血气分析示：pH 7.24，剩余碱 -9.5 mmol/L。血厌氧菌培养阴性。创面细菌培养为金黄色葡萄球菌。诊断：左手腕及小指电烧伤，总面积 1% TBSA、Ⅲ度；全身型破伤风。入院后立即肌内注射人破伤风免疫球蛋白 3000 U。入院当天患儿因严重喉痉挛而窒息，紧急行气管切开及呼吸机辅助呼吸后生命体征恢复。氯丙嗪、异丙嗪各 12.5 mg、盐酸哌替啶 25 mg 加入 50 g/L 葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，每 12 小时 1 次，并用青霉素和甲硝唑抗感染。给予留置胃管，鼻饲肠内营养液。清除创面坏死组织，用体积分数 3% 过氧化氢冲洗并湿敷创面。治疗 7 d 患儿面部、双上肢肌痉挛基本消失，项部、腹部及双下肢肌痉挛减轻，12 d 后症状消失。创面坏死组织脱落，有新鲜肉芽组织生长，创面缩小，刮拭肉芽组织后用新鲜异体皮覆盖。治疗 14 d 后，创面愈合。气管置管 16 d 拔管。治疗 22 d 患儿痊愈出院。

讨论　小面积深度烧伤处理不当，可造成适于厌氧菌生长的环境而发展为破伤风。笔者认为烧伤后应常规肌内注射 TAT 1500 U。湿润烧伤膏抗感染效果不确定，对于电烧伤创面应谨慎使用。破伤风分为局部型和全身型，对于全身型患者应尽早行气管切开，以预防因喉痉挛或呼吸肌痉挛产生窒息危及生命。对于破伤风患者在抗生素的应用上，笔者建议仍以青霉素和甲硝唑为首选。破伤风梭菌感染后通常使用大剂量的 TAT，因 TAT 能中和血液中的游离毒素，但其不能抑制破伤风梭菌的繁殖，也不能逆转已与神经细胞结合的毒素。在本例患儿的救治中，笔者采用人破伤风免疫球蛋白 3000 U 一次性肌内注射，取得了较好的效果。

（收稿日期：2006 - 08 - 18）
（本文编辑：张红）

作者单位：313000　浙江湖州，解放军第九十八医院烧伤整形科

Q2xvdWRWZXJzaW9uLQo?