

优点。自 1995 年首次利用 TFDS 进行基因治疗以来,其发展十分迅速,人们对原始的双链 ODNs 进行修饰并改变它的空间结构,使其稳定性明显增加,并在基础研究及许多难治性疾病中显示出极具潜力的应用前景^[8]。

本实验选择特异性强、稳定性好的哑铃形 ODNs 作为骨架,设计合成有效作用长度为 24 bp 的 Decoy-ODNs; 实验证明设计、合成的含有双拷贝 AP-1 结合序列的 Decoy-ODNs 不仅可以抑制 AP-1 与标记探针的结合,而且抑制效果强于相同浓度的冷探针,相同结构的无关序列则无明显抑制作用。

Decoy-ODNs 只有进入细胞才能发挥对相关基因转录表达的调控作用,基因转染技术为实现这一目的提供了可靠的手段。实验证明,阳离子脂质体可以有效地转染 Decoy-ODNs 进入细胞浆及细胞核,使 Decoy-ODNs 在细胞内抑制 AP-1 的活性成为可能。Decoy-ODNs 抑制 $\alpha 2$ I 型胶原基因表达的效果是衡量 TFDS 的关键。结果提示 Decoy-ODNs 可以明显降低 $\alpha 2$ I 型胶原 mRNA 的水平。说明通过 TFDS 竞争抑制 AP-1 的活性可以达到抑制 $\alpha 2$ I 型胶原合成的目的。用核转录因子圈套策略对 PS 进行基因治疗值得进一步研究。

参 考 文 献

1 Nirol CS, Devalaraja R, Nanney LB, et al. Chemokine and chemo-

kine receter expression in keloid and normal fibroblasts. *Wound Rep Reg*, 2000, 8:371 - 382.

2 Maatta A, Glumoff V, Paakkonen P, et al. Nuclear factor binding to an AP - 1 site is associated with the activation of pro-alpha 1(I)-collagen gene in dedifferentiating chondrocytes. *Biochem J*, 1993, 294: 365 - 371.

3 Chung KY, Agarwal A, Uitto J, et al. An AP-1 binding sequence is essential for regulation of the human alpha2(I) collagen (COL1A2) promoter activity by transforming growth factor-beta. *J Biol Chem*, 1996, 271: 3272 - 3278.

4 Morishita R, Higaki J, Tomita N, et al. Application of transcription factor" decoy" strategy as means of gene therapy and study of geng expression in cardiovascular disease. *Circ Res*, 1998, 82:1023 - 1028.

5 Varga J, Jimenez SA. Modulation of collagen gene expression and its relation to fibrosis in systemic sclerosis and other fibrotic diorders. *Ann Inter Med*, 1995, 12:60 - 63.

6 Adzick NS, Lorenz HP. Cells, matrix, growth factor and the surgen: the biology of scarless fetal wound repair. *Ann Surg*, 1994, 220:10 - 18.

7 Kouba DJ, Chung KY, Nishiyama T, et al. Nuclear Factor- κ B mediates TNF- α Inhibition Effect ON $\alpha 2$ (I) Collagen (COL1A2) Gene Transcription in Human Dermal Fibroblasts. *J Immunology*, 1999, 162:4226 - 4234.

8 Mann MJ, Whittemore AD, Donaldion MC, et al. Ex-vivo gene therapy of human vascular bypass grafts with E2F decoy: the prevent single-center, randomised, controlled trail. In vivo transfection of cis element" decoy" against NF κ B binding site prevented myocardial infarction as gene therapy. *The Lancet*, 1999, 354:1493 - 1498.

(收稿日期:2002 - 06 - 26)

(本文编辑:张 红)

· 经验交流 ·

自体表皮移植治疗瘢痕色素减退

孙菊妹

瘢痕色素减退属萎缩性瘢痕,因较少影响到功能部位,故通常不需治疗。但位于颜面部时,因色素差异显著有碍外貌,给患者造成一定心理压力,影响其社会交往。笔者于 2000 年开始采用瘢痕磨削 + 自体表皮移植的方法,治疗 5 例瘢痕色素减退患者,术后经 3 个月至 1 年随访,疗效满意,现报告如下。

5 例均为烧伤患者,术前瘢痕均已变平且稳定。其中男性 4 例,女性 1 例。年龄 14 ~ 38 岁。瘢痕形成时间最短 14 个月,最长 3 年;瘢痕色素减退分布于颜面部 4 例,手背 1 例;最小面积 3 cm × 2 cm,最大面积 5 cm × 8 cm。

术前瘢痕色素减退区和供皮区均用 75% 乙醇消毒,之后以 0.5% 普鲁卡因或 0.5% 利多卡因作浸润麻醉。利用快速旋转砂轮,磨削瘢痕色素减退部位的表皮层,形成片状出血创面,注意保留基底纤维组织。选择头皮或大腿等正常皮

肤,以辊轴式取皮刀取得 0.1 ~ 0.2 mm 半透明状表皮,移植于经磨削后的瘢痕创面上,敷以新霉素纱布包扎固定,并用弹力绷带适当加压包扎。3 ~ 4 d 后换药,7 d 左右去除敷料。供皮区用凡士林纱布覆盖,外加干纱布包扎。

5 例患者术后移植皮均存活,伤后 1 周见移植皮呈粉红色,但与周围组织皮肤色泽有明显差异;伤后 1 个月移植皮与周围皮肤色泽相似,白斑消失。经 6 个月至 1 年随访,无复发,未见移植皮挛缩现象。头皮供皮区 5 ~ 6 d 愈合,其他部位供皮区 10 d 左右愈合,供皮区愈合后未见明显瘢痕。

采用瘢痕磨削 + 自体皮移植具有以下优点:(1)利用磨削形成创面,移植皮存活率高。(2)保留稳定的瘢痕基底胶原纤维组织,在表层移植自体皮时不产生挛缩。(3)手术一次完成,操作简单、疗效确切,未见任何副作用,尤其适用于病程稳定、长期药物治疗无效者。

(收稿日期:2001 - 04 - 01)

(本文编辑:王 旭)

作者单位:317000 临海,台州医院烧伤科