

热休克预处理对心肌保护作用的研究

李红昕 郭兰敏 程增江 吕晓霞 董华进 李德才

摘要 **目的** 模仿临床灌注程序,探讨热休克预处理(HSPT)诱导 HSP₇₀ mRNA 产生的高效性以及冷停搏心脏在功能和代谢等方面的保护作用。**方法** Wistar 大鼠 16 只,随机分为 HSPT 组(n=8)和对照组(n=8),建立 Langendorff 离体鼠心等容收缩模型;平衡灌注 30 分钟后,分别用 42℃ 和 37℃ 的含氧停搏液灌注 15 分钟,然后冷停搏 100 分钟,再灌 30 分钟。持续测定左室压力心率乘积(RPP)和 $\pm dp/dt \cdot \max$ 等功能指标。运用 ³¹P NMR 谱仪同步测定心肌 ATP、细胞内 pH(pHi)和磷酸肌酸。实验末留取心肌测定 HSP₇₀ mRNA 的表达。**结果** 再灌过程中,HSPT 组的机械功能明显好于对照组($P < 0.05$);在缺血后期,HSPT 组 ATP 和 pHi 明显高于对照($P < 0.05$);再灌过程中,ATP 亦明显高于对照($P < 0.01$)。经 Northern 和斑点印迹杂交检测,HSPT 组 HSP₇₀ mRNA 的表达明显高于对照组($P < 0.01$)。**结论** 42℃ 含氧停搏液灌注离体鼠心能快速诱导 HSP₇₀ mRNA 的表达,对长时间冷停搏的心脏在机械功能和能量代谢等方面均有保护作用。

关键词 热休克蛋白类/代谢;磁力学;心肌/分析;灌注法,局部

中图分类号 R454.5

Heat Shock Pretreatment Improves Myocardial Preservation with Crystalloid Cardioplegia Li Hongxin, Guo Lanmin, Cheng Zengjiang, et al. Shandong Provincial Hospital, Jinan 250021

Abstract Objective This study is to confirm whether heat-shock pretreatment (HSPT) can effectively induce the expression of myocardial HSP₇₀ mRNA and to evaluate the effect of HSPT on myocardial metabolism and mechanical performance after hypothermic cardioplegic arrest. **Methods** An isovolumic Langendorff perfused rat heart model was used. After 30 minutes of equilibrating perfusion, the HSPT group (n=8) was preconditioned by 15 minutes of hyperthermic oxygenated cardioplegia at 42℃ (Control, n=8, at 37℃), before 100 minutes of cold preservation, followed by 30 minutes of reperfusion. Mechanical function was assessed according to rate pressure product (RPP) and $\pm dp/dt \cdot \max$. Metabolic status of the heart was evaluated by monitoring ATP, phosphocreatine and intracellular pH continuously with ³¹P NMR spectroscopy. The hearts were reserved for the detection of HSP₇₀ mRNA expression using Northern and dot blot hybridization. **Results** Compared with control, the HSPT group showed an enhanced recovery of function upon reperfusion as measured in RPP ($P < 0.01$) and $\pm dp/dt \cdot \max$ ($P < 0.05$). During last period of ischemia and 30 minutes of reperfusion, ATP in the HSPT group was significantly higher than the control group ($P < 0.05$). Less acidosis was found in the HSPT group at the end of ischemia ($P < 0.05$). HSP₇₀ mRNA was found to be increasingly expressed in the HSPT group at the end of experiment. **Conclusion** Retrograde hyperthermic cardioplegia (42℃) can effectively induce the expression of HSP₇₀ mRNA in the isolated rat heart, associated with the increase in mechanical function and improvement in energy metabolism.

Key words heat shock proteins/metab; magnetics; myocardium/anal; perfusion, regional

热损伤可诱发机体组织细胞产生以热休克蛋白(heat shock proteins, HSPs)为主的多种蛋白质,并能对抗更严重的高热损伤和缺血缺氧

等其他损伤,这种现象称为热休克反应(heat shock response, HSR)。1988 年 Currie 等^[1]发现心肌亦存在 HSR,热休克预处理(heat shock pretreatment, HSPT)后的鼠心肌 HSPs 的表达明显增多,并能促进缺血后鼠心功能的恢复。1995 年 McCully 等^[2]发现,用 42℃ 的高温液体直接灌注离体鼠心能快速诱导心肌 HSP₇₀

作者单位:250021 济南,山东省立医院心外科(李红昕、郭兰敏、吕晓霞、李德才);军事医学科学院仪器中心核磁室(程增江);军事医学科学院毒物药物研究所(董华进)

mRNA 的表达和 HSP₇₀ 的合成,但对于缺血心脏,尤其是 HSPT(直接灌注法)后缺血心肌 HSP₇₀ mRNA 的表达和能量代谢未涉及,国内亦无报道。

本实验意在模拟临床缺血-再灌程序,运用 Langendorff 离体鼠心灌注模型和³¹P-核磁共振谱仪(nuclear magnetic resonance, NMR)实现动态过程中对心脏机械功能和能量代谢的同步测定,探讨直接灌注法诱导 HSR 的效果,从功能、能量代谢和结构等方面证明 HSPT 对冷停搏心脏的保护作用以及与 HSP₇₀ mRNA 的关系。

材料与方 法

一、实验动物和试剂

Wistar 大鼠 16 只,雌雄各半,体重 250~285 g。心肌灌流液用不含磷酸盐的改良 Krebs-Henseleit 液(K-H 液),其成分(mmol/L)为:NaCl 123, KCl 5.9, NaHCO₃ 20, CaCl₂ 1.5, MgSO₄ 1.2, EDTA-2Na 0.5, 葡萄糖 11.1。心脏停搏液成分(mmol/L): NaCl 120, KCl 20, CaCl₂ 3.7, NaHCO₃ 20, MgSO₄ 1.2, 葡萄糖 20.2。地高辛配基标记及检测试剂盒(boehringer mannhei)和普通生物学试剂。

二、离体灌流等容心脏模型的建立

将大鼠脱臼处死,迅速开胸;于肺动脉根部和升主动脉远端剪开,插入主动脉导管,开始心脏灌流。剪下心脏,将其悬吊于 Langendorff 离体灌流装置上。经左心耳插入左室内一根球囊测压管。将离体心脏放入外径 25 mm 的测试管中,冠脉流出液用滚动泵(上海 HL-3 型)抽出,以便测量冠状动脉流量(CF)和心肌酶(CK)。将测试管移入 NMR 磁体中,保持灌注压 9.8 kPa。调节恒温水浴箱(西德 julabo U3 型)至 37 ± 0.5℃。灌流液和停搏液持续通以 95% O₂ 和 5% CO₂ 的混合气体(1L/min)。测压管经压力传感器(statham, P23XL)和信号放大器连于计算机,通过 SMUP-PC 软件处理,获得各种心功能指标,包括心率(HR)、左室舒张末压(LVEDP)、左室发展压(LVDV = 收缩压 - LVEDP)、左室压力心率乘积(RPP = LVDV

· HR) 和 ± dp/dt · max。通过乳胶球调整 LVEDP 在 8~15 mmHg 之间,灌注管经一个三通连接心脏停搏液。通过钳夹灌注管实现心脏的完全缺血。

三、实验流程

将灌流心脏随机分为 HSPT 组($n = 8$)和对照组(CONT)($n = 8$)。所有心脏均平衡灌流 30 分钟,剔除 HR 和 LVDP 不稳定的心脏。HSPT 组和 CONT 组分别用 42℃ 和 37℃ 的含氧停搏液灌注 15 分钟,然后灌注 4℃ 的冷停搏液 15 ml,在 19℃ 的室温下缺血停搏 100 分钟。最后用 37℃ K-H 液再灌 30 分钟。于实验结束即刻称重心肌,留取心肌电镜标本,剩余心肌置于液氮中保存,以便提取 HSP₇₀ mRNA。

四、³¹P-NMR 的光谱测定

采用日本 JEOL GX-400 型 NMR 谱仪,磁场强度 9.4 T。标准 25 mm ³¹P 探头,共振频率 161.83 MHz,单脉冲序列非去偶方式测定,脉冲倾角 45°,脉冲宽度 55 μs,脉冲间隔 0.7 s,数据点为 4K,谱宽设 10000 Hz。每个图谱为 5 分钟内 380 次扫描得到的平均信号。在进行傅立叶转换前将 FID 信号乘以 30 Hz 的线宽因子以提高信噪比。各共振峰的位置以磷酸肌酸(PCr)的化学位移规定为 0 作为相对标准。心脏灌流期间,细胞内 pHi 用无机磷(Pi)相对于 PCr 或外标(MDP)的化学位移(δ_{obs}),通过 Henderson-Hasselbach 方程式测得,即 $\text{pHi} = \text{pKa} + \log[(\delta_{\text{obs}} - 3.42)/(5.71 - \delta_{\text{obs}})]$,其中 pKa 为 Pi 的表观解离常数,在 37℃ 和 19℃ 时分别为 6.77 和 6.69。ATP、PCr 的浓度用它们相对于外标的峰强度测量^[3,4]。

五、每克心肌灌流量、冠状血管阻力和 CK 的测定

心脏停搏前和再灌末,分别测量冠脉流出量(CF),留取冠脉流出液,按下列公式计算出每百克心肌血管阻力(CVR)和每克心肌灌流量(PCF): $\text{CVR} = \text{灌注压}(\text{kPa}) / [\text{CF}(\text{ml}/\text{min}) \cdot \text{左室重量}(\text{g})] \times 100\%$; $\text{PCF} = \text{CF}(\text{ml}/\text{min}) / \text{心肌重量}(\text{g})$,并用 Beckman CX-4 型生化分析仪测定 CK 含量。

六、电镜观察

心肌样本取自左室前壁同一部位,用0.1 M磷酸缓冲液(PBS)冲洗后,分别用3.1%冷戊二醛和1%的冷锇酸固定,常规乙醇、丙酮梯度液脱水,然后用Epon 812包埋、聚合。修整包埋块,制成超薄组织切片,醋酸双氧铀和柠檬酸铅溶液染色,最后在荷兰 Philips 400 T 透射电子显微镜下观察。

七、HSP₇₀ mRNA 的分离提取

采用 AGPC 一步法提取心肌细胞总 RNA^[5]。应用六核苷酸随机引物标记法进行 2.3 kb HSP₇₀ 基因 DNA 探针的非放射性标记。然后进行 Northern 印迹和斑点印迹杂交。杂交膜经 Buffer I、Buffer II、Buffer III 和抗地高辛抗体交联液系列冲洗、孵育,最后置于显色溶液(含 NBT 45μl、X-phosphate 35 μl)中避光显色。显色后的斑点杂交膜用光密度扫描仪(岛津 CS-920 型)对 HSP₇₀ mRNA 进行定量。

八、统计学处理

将各时点的数据用均数±标准差表示。除 pH_i 值用其绝对值外,其他各测得值均以占停搏前基础值的百分比表示。采用同一时点两组间均数的 *t* 检验进行统计学分析, HSP₇₀ mRNA 的光密度值经对数转换后进行组间比较, *P* < 0.05 为差异有显著性意义。所有数据输入 Origin 软件统计处理。

结 果

一、左室功能指标

再灌期间,对照组的心率减慢, LVDP 明显降低,再灌 30 分钟时 HSPT 组和 CONT 组的 RPP 分别恢复至基础值的 (87 ± 3)% 和 (67 ± 7)% (*P* < 0.01)(图 1); + dp/dt·max 分别恢复至 (96 ± 10)% 和 (77 ± 12)% (*P* < 0.01)(图 2); - dp/dt·max 分别恢复至 (104 ± 12)% 和 (85 ± 17)% (*P* < 0.05)(图 3)。

二、PCF、CVR 和 CK 的变化

再灌 30 分钟时, HSPT 组 PCF 明显高于 CONT 组, 分别为 10.67 ± 1.1 和 9.24 ± 1.29 ml/min·g (*P* < 0.05); HSPT 组 CVR 明显低于 CONT 组, 分别为 141 ± 21 和 162 ± 20 kPa·min/ml·100 g (*P* < 0.05); 对照组的 CK 比

HSPT 组升高明显, 分别为 97 ± 19 和 75 ± 15 U/L (*P* < 0.05)。

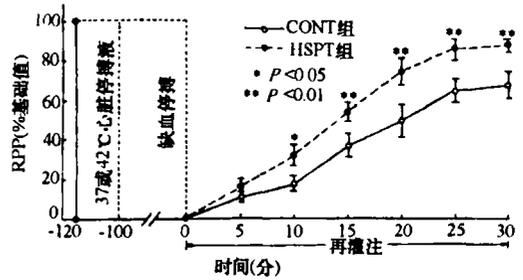


图 1 再灌过程中 RPP 的变化

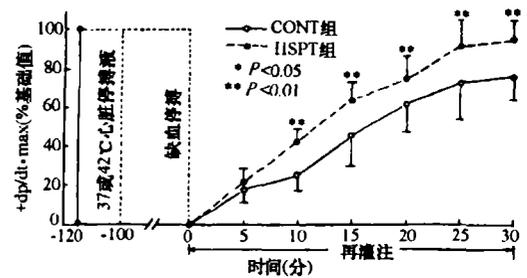


图 2 再灌过程中 + dp/dt·max 的变化

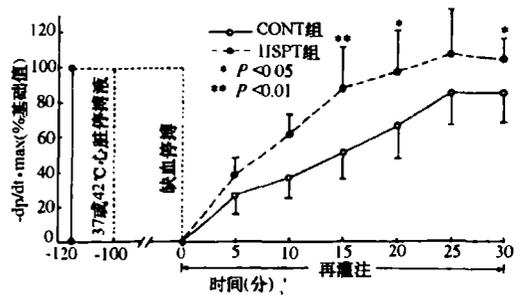


图 3 再灌过程中 - dp/dt·max 的变化

三、代谢指标的变化

根据心肌缺血前、中、后的 NMR 谱, 测定 pH_i、PCr 及 ATP 的变化。

1. 细胞内 pH (pH_i): 如图 4-A 所示, 冷停搏开始 15 分钟内两组心肌 pH_i 下降均很慢, 以后 CONT 组 pH_i 下降速率加快, 从缺血初的 7.12 ± 0.11 降至缺血末的 5.39 ± 0.13; 而 HSPT 组从缺血初的 7.10 ± 0.12 降至缺血末的 5.58 ± 0.17。缺血 60 分钟时, HSPT 组 pH_i 明显高于对照组 (*P* < 0.05)。再灌过程中, 两组心肌 pH_i 无统计学差异。

2. 磷酸肌酸 (PCr): 缺血后, 两组心肌 PCr 迅速减少, 40 分钟后排空。再灌开始后, HSPT 组和 CONT 组 PCr 迅速跃升, 再灌 30 分钟时

分别为(80 ± 12)%和(75 ± 10)%。缺血前后, 两组心肌的 PCr 没有统计学差异。

3. 三磷酸腺苷(ATP): 缺血开始后 HSPT 组 ATP 下降缓慢, 缺血 35~55 分钟、70~85 分钟时, ATP 含量明显高于 CONT 组 ($P < 0.05$), 至缺血末, ATP 分别降至(42 ± 11)%和(35 ± 7)%。再灌后各时点 HSPT 组 ATP 明显高于 CONT 组, 再灌 30 分钟时, ATP 分别为(72 ± 8)%和(46 ± 8)% ($P < 0.01$) (图 4 - B)。

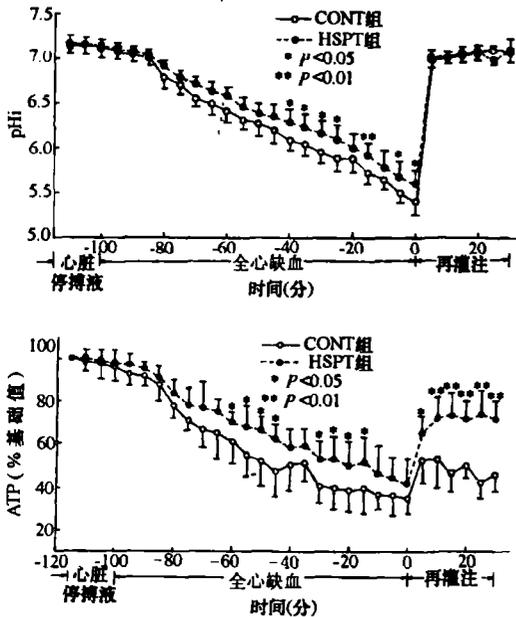


图 4 两组心肌再灌前后能量代谢的变化

A pH_i B ATP

四、心肌超微结构的变化

电镜观察可见, CONT 组心肌细胞肌原纤维排列紊乱, 肌丝显著溶解, 出现较多的异常收缩带; 线粒体肿胀、变性、溶解, 出现异常小线粒体, 肌浆网明显扩张。而 HSPT 组上述改变较轻。

五、HSP₇₀ mRNA 含量的比较

通过 Northern 印迹和斑点印迹杂交显色, 可见 HSPT 组 HSP₇₀ mRNA 的表达明显高于对照组 (图 5 - A, B), 斑点印迹经薄层扫描仪扫描定量, 其光密度值分别为 3.16 ± 0.21 和 2.88 ± 0.16 ($P < 0.01$)。

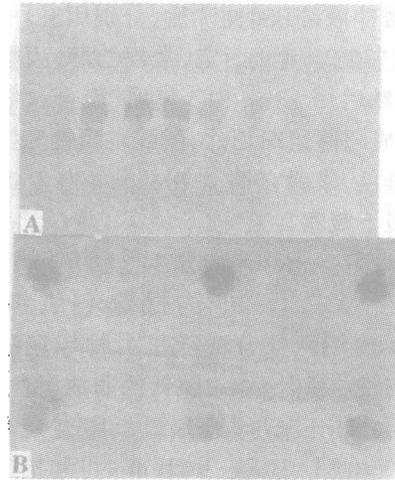


图 5 心肌细胞 HSP₇₀ mRNA 的表达

A Northern 印迹杂交: 图左边三条带为 HSPT 组, 右边三条带为 CONT 组

B 斑点印迹杂交: 图上列为 HSPT 组, 下列为 CONT 组, 可见 HSPT 组 HSP₇₀ mRNA 的表达明显高于 CONT 组 ($P < 0.01$)

讨 论

当组织细胞受到各种亚致死量的危害因素损伤时, 能诱导多种与应激有关的基因表达, 翻译产生多种有特异功能的蛋白质, 以保护机体组织细胞免受更严重的损伤^[6]。

HSPT 同样能刺激组织细胞产生以 HSPs 为主的多种蛋白质, 增强组织细胞对致死高热和缺血缺氧等损伤的耐受性。HSPs 包括 HSP₉₀、HSP₇₀、HSP₆₀ 和 HSP₂₇ 等四种类型, 是正常细胞代谢过程中的伴侣, 参与蛋白质的折叠和大分子蛋白质复合物的形成; 特别是 HSP₇₀, 具有稳定细胞膜, 使变性的蛋白质重新活化, 促进不可逆损伤的蛋白质降解和加速蛋白质转运的功能^[6,7]。

近年来, 用物理方法全身加热诱导 HSP₇₀ 的研究很多, 发现 HSPT 能够减轻心肌的缺血-再灌注损伤, 提高缺血后心脏的机械功能, 减少心肌梗死面积, 并有利于 ATP 的保存和线粒体功能的保护^[6,8]; 而且心功能的恢复与 HSP₇₀ mRNA 的表达和 HSP₇₀ 的含量增加有关^[9]。

1992 年, Liu 等^[10]用 42℃ 的含血停搏液直接灌注猪心来诱发 HSP₇₀, 发现经 HSPT 的猪心冷停搏 2 小时后, 其 HSP₇₀ 含量和机械功能明显提高。最近 McCully 等^[2]进一步证实了 42℃ 液体直接灌注诱导心肌 HSP₇₀ mRNA 和 HSP₇₀ 产生的高效性。

心肌缺血-再灌注损伤的主要原因是氧自由基的产生, 它可以损伤细胞膜, 破坏酶系统、细胞核和核糖体蛋白, 导致心肌细胞功能失常^[11]。氧自由基通过抑制糖原分解酶, 影响细胞膜内外的跨膜离子浓度梯度, 使 Ca²⁺ 泵受到抑制, 出现细胞内 Ca²⁺ 超负荷, 心肌兴奋-收缩-耦联机制去耦化, 导致肌质网和肌纤维受损伤, 心功能降低^[6, 12]; 而 HSPT 能减少氧自由基的释放^[13], HSP₇₀ 具有稳定细胞膜和溶酶体膜, 防止蛋白质变性的作用, 因此能减轻心肌的缺血-再灌注损伤。还有人认为, 心肌缺血产生的过多 H⁺ 通过 H⁺/Na⁺ 和 Na⁺/Ca²⁺ 交换, 使细胞内 Na⁺ 积聚, Ca²⁺ 摄取增加, 出现钙反常, 造成心肌挛缩, 心肌细胞发生机械性断裂; HSPs 可以改变心肌肌动蛋白和肌间蛋白的物理性质, 防止心肌细胞的断裂, 从而减轻钙反常对心肌的损伤^[6, 14]。本实验中, HSPT 后的缺血心肌复苏较快, 其 RPP、LVDP、± dp/dt·max 均有明显提高, 证明 HSPT 可显著改善心脏的机械功能。

血管内皮功能是反映心肌状况的又一项重要指标。缺血造成的血管内皮损伤将导致冠状血管阻力增加和心肌灌注不足, 使再灌注时出现所谓的“无再流现象”。HSPT 组 PCF 的提高和 CVR 的降低, 从侧面反映了心肌灌注状态和血管内皮功能的改善。

缺血过程中 ATP、PCr 的减少和 pHi 的降低对于心肌的缺血损伤具有重要作用。实验中, 缺血开始 15 分钟 ATP 和 pHi 下降缓慢, 这可能是低温降低了代谢率和 PCr 快速分解释放出 ~P, 补充 ATP 所致。随着 PCr 的迅速减少, ATP 和 pHi 下降加快, 但缺血过程中 HSPT 组 ATP 和 pHi 值均高于对照; 再灌过程中, HSPT 组 ATP 迅速回升至高水平, 而 CONT 组

升幅很小。说明 HSPT 可能具有保护线粒体, 节省 ATP, 减轻细胞内酸中毒的作用, 这与电镜所观察到的结果相一致。

HSPT 对 ATP 的保护作用可能与下列因素有关。第一, HSPT 通过刺激特异性的抑制蛋白降低了 ATP 酶的活性, 使 ATP 水解减少, 因而节省了缺血过程中心肌的能量消耗, 使再灌后心肌 ATP 的水平提高^[8, 15]; 第二, HSP₇₀ 稳定细胞膜的作用使线粒体的脆性降低, 破坏减少; 第三, HSPT 的抗钙反常作用, 抑制了线粒体内 Ca²⁺ 的积聚和耗能的 Ca²⁺ 转运, 节省了 ATP, 保护了线粒体功能^[8, 14]。

HSPT 可使缺血心肌细胞 Na⁺ 内流增加, 所产生的过多 H⁺, 通过 Na⁺/H⁺ 交换, 使 H⁺ 外流增加, pHi 降低; 另外, Na⁺/K⁺/2Cl⁻ 共转运携带 Cl⁻ 进入细胞内, 通过 Cl⁻/HCO₃⁻ 交换, 使细胞内 HCO₃⁻ 增加, 从而减轻细胞内酸中毒^[16]。

本实验证明直接灌注法能快速诱导心肌 HSP₇₀ mRNA 的表达; HSPT 对于冷停搏缺血心脏的机械功能和能量代谢均具有明显的保护作用。在心脏外科领域, 如果心脏停搏前, 能通过热休克或基因治疗的方法诱导足量 HSP₇₀ 的表达, 对于减轻心肌的缺血再灌注损伤, 改善心脏功能将具有十分重要的意义。

参 考 文 献

- 1 Currie WR, Karmazyn M, Kloc M, et al. Heat-shock response is associated with enhanced postischemic ventricular recovery. *Circ Res*, 1988, 63: 543-549.
- 2 McCully JD, Myrmet T, Lotz MM, et al. The rapid expression of myocardial HSP₇₀ mRNA and the heat shock 70 kD protein can be achieved after only a brief period of retrograde hyperthermic perfusion. *J Mol Cell Cardiol*, 1995, 27: 873-882.
- 3 程增江, 杜泽涵, 董华进, 等. 缺血及再灌注大鼠心肌细胞内 pH 的 ³¹P 核磁共振测定. *军事医学科学院院刊*, 1996, 20: 161-165.
- 4 程增江, 杜泽涵, 董华建, 等. Langendorff 灌注心脏的 ³¹P NMR 谱测定. *波谱学杂志*, 1996, 13: 411-416.
- 5 Chomczynski P, Sacchi N. Single-step method of RNA isolation by acid guanidinium thiocyanate-phenol-chloroform extraction. *Analytical Biochemistry*, 1987, 162: 156-159.
- 6 李红昕, 郭兰敏, 苏应衡. 热预处理对心肌保护作用的研究

究进展. 中华物理医学杂志, 1997, 19: 52 - 55.

7 Ang D, Liberek K, Skowrya D, et al. Biological role and regulation of the universally conserved heat shock protein. J Biol Chem, 1991, 266: 24233 - 6.

8 Yellon DM, Pasini E, Cargnoni A, et al. The protective role of heat stress in the ischemic and reperfused rabbit myocardium. J Mol Cell Cardiol, 1992, 24: 895 - 907.

9 Hutter M, Sievers RF, Barbosa V, et al. Heat-shock protein induction in rat hearts. A direct correlation between the amount of heat-shock protein induced and the degree of myocardial protection. Circulation, 1994, 89: 355 - 360.

10 Liu X, Engelman RM, Moram II, et al. Heat shock - a new approach for myocardial preservation in cardiac surgery. Circulation, 1992, 86(Suppl II): II 358 - II 363.

11 Lucchesi BR. Myocardial ischemia, reperfusion, and free radical injury. Am J Cardiol, 1990, 65: 14 I - 23 I.

12 Hess ML, Kukreja RC. Free radicals, calcium homeostasis, heat shock proteins, and myocardial stunning. Ann Thorac Surg, 1995, 60: 760 - 766.

13 Mocanu MM, Steare SE, Evans MCW, et al. Heat stress attenuates free radical release in the isolated perfused rat heart. Free Rad Biol Med, 1993, 15: 459 - 463.

14 Marber MS, Walker JM, Latchman DS, et al. Attenuation by heat stress of a submaximal calcium paradox in the rabbit heart. J Mol Cell Cardiol, 1993, 25: 1119 - 1126.

15 Lewis J, Kaplan MD, Charles F, et al. Ischemic preconditioning preserves end-ischemic ATP, enhancing functional recovery and coronary flow during reperfusion. J Surg Res, 1994, 57: 179 - 184.

16 Ramasamy R, Liu H, Anderson S, et al. Ischemic preconditioning stimulates sodium and proton transport in isolated rat hearts. J Clin Invest, 1995, 96: 1464.

(收稿 1997-11-18 修回 1998-05-08)

共鸣火花及调制中频电治疗带状疱疹

杨厥江 宫和华

资料和方法

一、一般资料

带状疱疹患者 74 例,男 39 例,女 35 例;年龄 14~70 岁,随机分治疗组 44 例与对照组 30 例。治疗组病程 ≤ 6 天 31 例,7~10 天 8 例,11~15 天 5 例;病变在躯干部 32 例,四肢部 8 例,头面部 4 例;对照组病程 ≤ 6 天 20 例,7~10 天 7 例,11~15 天 3 例;躯干部 22 例,四肢部 5 例,头面部 3 例。

二、仪器与方法

1. 治疗组采用上海产共鸣火花电疗仪,治疗前先在病损表面撒均匀的消毒滑石粉,皮肤电极根据病灶局部及相应的神经根、神经干选择不同形状电极进行治疗,皮肤电极距离病损表面 < 5 mm,移动法或接触移动法。腰背部及皮肤粗糙和成年人利用中等至强剂量,头面部及较敏感部位采用弱剂量。小部位治疗 5~10 分钟,大部位 10~15 分钟。然后用北京康复医疗仪器厂产的 ZTD-3A 型正弦调制中频电疗机,载波频率 4 000 Hz,选用变调波,调制频率为 90 和 100 Hz,调幅度为 75%,电流量为最大耐受限,每次治疗 20 分钟,每日一次,10 次为一疗程。

2. 对照组采用上海八二二厂产 CSL-I 型超声波治疗仪,连续波,1.0~1.75 W/cm²,2~3 cm/s 沿神经或神经根区移动法,每次 20 分钟,每日一次,10 次为一疗程。

三、疗效标准

治愈:疼痛消失,水泡干涸结痂;显效:疼痛消失,皮疹大部干涸结痂;好转:疼痛减轻,皮疹部分干涸;无效:疼痛及疱疹无变化。

结 果

治疗组 44 例中,痊愈 39 例,显效 5 例,治愈显效率 100%;对照组 30 例中痊愈 18 例,显效 8 例,好转 4 例,总有效率 100%。两组疗效比较经 Ridit 分析有显著性差异 ($P < 0.05$)。两组治愈率比较,亦有非常显著性差异 ($\chi^2 = 8.267, P < 0.01$)。治疗组明显优于对照组。

治疗组平均治疗 3.4 次,对照组平均 6.2 次,两组比较有非常显著性差异 ($P < 0.01$)。

治疗组于痂时间平均为 3.1 天;对照组为 5.7 天,两组比较为有非常显著性差异 ($P < 0.01$)。治疗组止痛时间平均为 3.9 天;对照组为 6.4 天,两组比较有非常显著性差异 ($P < 0.01$)。

(收稿 1998-01-10)