

- [4] Zhang R, Zhou L, Li Q, et al. Up-regulation of two actin-associated proteins prompts pulmonary artery smooth muscle cell migration under hypoxia [J]. Am J Respir Cell Mol Bio, 2009, 41(4): 467-475.
- [5] Wu Y, Huang J, Wang Q, et al. Whole-exome sequencing insights into pulmonary artery sarcoma mimicking pulmonary embolism: a case report and review [J]. Onco Targets Ther, 2019, 12: 6227-6235.
- [6] Attinà D, Niro F, Tchouanté P, et al. Pulmonary artery intimal sarcoma. Problems in the differential diagnosis [J]. Radiol Med, 2013, 118(8): 1259-1268.
- [7] 甘辉立, 张健群, 黄小勇, 等. 肺动脉 CT 造影检查对肺动脉肉瘤鉴别诊断的意义 [J]. 心血管病杂志, 2015, 34(6): 480-485.
- [8] Yamasaki M, Sumi Y, Sakakibara Y, et al. Pulmonary artery leiomyosarcoma diagnosed without delay [J]. Case Rep Oncol, 2011, 4(2): 287-298.
- [9] Gan HL, Zhang JQ, Huang XY, et al. The wall eclipsing sign on pulmonary artery computed tomography angiography is pathognomonic for pulmonary artery sarcoma [J]. PLoS One, 2013, 8(12): e83200.
- [10] Ito K, Kubota K, Morooka M, et al. Diagnostic usefulness of 18F-FDG PET/CT in the differentiation of pulmonary artery sarcoma and pulmonary embolism [J]. Ann Nucl Med, 2009, 23(7): 671-676.
- [11] Guo Y, Wang T, Yang M. Pulmonary artery sarcoma detected on 18F-FDG PET/CT with unusual findings [J]. Clin Nucl Med, 2015, 40(11): e530-e531.

【收稿日期】 2020-02-29 【本文编辑】 韦颖 韦所苏

本文引用格式

李世泽, 罗益锋. 肺血栓栓塞症影响肺动脉肉瘤早期诊断二例 [J]. 中国临床新医学, 2021, 14(4): 402-406.

护理研讨

负压封闭引流联合持续微氧渗透技术治疗糖尿病足溃疡的效果观察

易彩兰, 何淑敏, 梁彩怡, 朱玮玮

基金项目: 广东省教育厅“创新强校工程”青年创新人才项目(编号: 2017KQNCX106); 广东药科大学附属第一医院护理科研项目(编号: GYFYHL201806)

作者单位: 510080 广州, 广东药科大学附属第一医院伤口造口专科

作者简介: 易彩兰(1989-), 女, 大学本科, 护师, 研究方向: 慢性创面护理。E-mail: ycl9004@163.com

通讯作者: 朱玮玮(1990-), 女, 医学硕士, 护师, 研究方向: 循证护理。E-mail: star588@126.com

摘要 目的 观察负压封闭引流联合持续微氧渗透技术治疗糖尿病足溃疡的临床疗效。方法 选择2018-01~2019-12诊断为Wagner 2~4级的糖尿病足患者80例,按随机数字表法分为常规组、负压组、氧疗组和联合组,每组20例。常规组行常规创面护理,负压组行负压封闭引流,氧疗组行微氧渗透,联合组行负压封闭引流联合微氧渗透技术,每组均治疗14 d。比较四组患者治疗后创面缩小率和创面愈合时间、治疗前后创面渗出情况和组织学类型评分、创面渗液pH值、炎症水平、经皮氧分压($tcPO_2$)、创面细菌清除率以及6个月四组复发、截肢和死亡情况。结果 治疗后负压组、氧疗组和联合组的创面缩小率、愈合时间与常规组比较差异有统计学意义($P < 0.05$),其中联合组的创面缩小率和愈合时间优于其余三组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。治疗后四组创面渗出评分、组织学类型评分、pH值、外周血超敏C反应蛋白(hs-CRP)及白细胞(WBC)水平均较治疗前减少($P < 0.05$), $tcPO_2$ 较治疗前增加($P < 0.05$),而联合组上述指标($tcPO_2$ 与氧疗组比较差异无统计学意义)的改善较其余三组更为显著,差异有统计学意义($P < 0.05$)。治疗后负压组、氧疗组和联合组的创面细菌清除率高于常规组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。四组溃疡复发率、截肢率和病死率差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 负压封闭引流联合持续微氧渗透技术通过改善微环境氧供加速清除细菌和炎症因子,促进糖尿病足溃疡愈合,且复发率低,值得临床推广。

关键词 负压封闭; 微氧渗透; 糖尿病足溃疡

中图分类号 R 473.58 **文献标识码** B **文章编号** 1674-3806(2021)04-0406-05

doi: 10.3969/j.issn.1674-3806.2021.04.18

随着我国居民饮食成分结构发生巨变,糖尿病患病率在我国呈快速增长趋势,研究显示,1980 ~ 2013 年,我国成年人糖尿病患病率为 6.3%^[1]。糖尿病引发的并发症会严重危害患者身体,其中约有 15% 的糖尿病患者会发生足溃疡^[2]。若溃疡未得到良好控制,常会造成截肢等严重后果^[3,4]。目前,治疗糖尿病足溃疡的手段包括改善供血、清创和控制感染。国内外研究^[5,6]显示,负压封闭引流(vacuum-assisted closure,VAC)治疗技术在加速创面愈合方面具有良好疗效。但也有研究^[7,8]认为负压引流消耗伤口周围的氧气,形成创口的局部低氧环境,易引发继发性厌氧菌感染,同时血液供应不足导致伤口氧气不足,造成局部低氧血症从而影响伤口愈合。持续微氧渗透(continuous diffusion of oxygen,CDO)是一种新型的微型供氧技术,据研究显示,CDO 持续提供创面微流量的纯氧,增加伤口局部氧分压,有效提升创面细胞的新陈代谢,可加速伤口的愈合^[9]。本研究通过应用 VAC 联合 CDO 治疗糖尿病足溃疡患者,观察比较其临床疗效,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2018-01 ~ 2019-12 于广东药科大学附属第一医院诊断为 Wagner 2 ~ 4 级的糖尿病足患者 80 例,按随机数字表法分为常规组、负压组、氧疗组和联合组,每组 20 例。纳入标准: (1) 符合 2016 年美国糖尿病学会的糖尿病及糖尿病足的诊断标准^[10]; (2) 患者年龄 18 ~ 80 岁; (3) 符合 Wagner 病变 2 ~ 4 级诊断标准。排除标准: (1) Wagner 5 级患者; (2) 凝血功能异常者,恶性肿瘤,免疫性疾病或服用抗免疫药物治疗者; (3) 经治疗不能纠正低蛋白血症、重度贫血、血糖水平不平稳者; (4) 心、肝、脑、肾等重要脏器功能不全者。本研究通过了广东药科大学附属第一医院医学伦理委员会的批准(医伦审[2019]第 125 号),研究对象均自愿参与本研究并签署知情同意书。四组患者一般资料比较差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。见表 1。

表 1 四组一般资料比较 [$n, (\bar{x} \pm s)$]

组别	例数	性别		年龄 (岁)	糖尿病病程 (年)	治疗前 溃疡面积 (cm ²)
		男	女			
负压组	20	11	9	57.45 ± 12.96	13.50 ± 4.17	30.41 ± 4.07
氧疗组	20	10	10	56.35 ± 9.88	12.55 ± 3.68	29.26 ± 4.36
联合组	20	12	8	55.05 ± 12.12	12.15 ± 3.95	29.84 ± 4.37
常规组	20	10	10	55.70 ± 14.78	12.95 ± 4.41	30.68 ± 4.48
χ^2/F	-	0.553	0.133	0.403	0.425	
P	-	0.907	0.940	0.751	0.736	

1.2 治疗方法 (1) 常规组: 创面碘伏消毒、0.9% 氯化钠溶液清洗后,覆盖藻酸盐敷料,外敷料为无菌纱布,根据创面渗出情况,每 1 ~ 2 d 换药 1 次。(2) 负压组(负压封闭组): 在常规组治疗的基础上采用医用护创海绵(广东美捷威通生物科技有限公司生产),连接吸盘及墙式中心负压,负压值范围为 -75 ~ -150 mmHg。持续 24 h 负压吸引,期间可下床活动 15 min,每 3 ~ 5 d 更换 1 次管道和敷料,每日更换负压引流瓶。(3) 氧疗组(持续微氧组): 在常规组治疗的基础上采用微氧伤口治疗仪,于创面侧放置专用给氧旋塞管,给氧旋塞管接微氧治疗仪(微氧治疗仪采用无锡国赢科技有限公司生产 GreensTek)。设定给氧流量 > 3 ml/h,氧气浓度 ≥ 95%,氧气湿度 30% ~ 80%,给氧压力 12 kPa。每 1 ~ 2 d 换药 1 次。(4) 联合组: 采用微氧伤口治疗仪,将给氧连接管置于创面,采用医用护创海绵,外接墙式中心负压,负压值范围为 -75 ~ -150 mmHg,每 3 ~ 5 d 更换 1 次负压吸引装置。

1.3 观察指标 (1) 创面缩小率及愈合时间: 观察时间为入院后即刻、治疗后 1 ~ 8 周,每周记录数据 1 次。从初诊开始摄取创面照片,创面作三维测量(长、宽、深),皮下潜行用钟表式描述,计算创面缩小率。创面缩小率 = (原创面面积 - 治疗后创面面积) / 原创面面积 × 100%。愈合时间指首次接诊到伤口上皮化的时间。(2) 创面渗出评分: 分为无(0 分)、轻度(1 分)、中度(2 分)和重度(3 分)。(3) 组织学类型评分: 由经过培训的同一名伤口专科护士进行判断,分为黑色组织(3 分)、黄色组织(2 分)和红色肉芽组织(1 分)。(4) 创面渗液 pH 值测量: 采用 pH 试纸检测治疗前后创面 pH,更换敷料时蘸取创面渗液,在试纸上显色后与指示卡进行对比取值,连续检测 8 次,1 次/周,取均值。(5) 炎症水平: 通过酶联免疫吸附法检测各组患者治疗前后外周血超敏 C 反应蛋白(high-sensitivity C-reactive protein,hs-CRP)水平,全自动生化仪检测白细胞(white blood cell,WBC)。(6) 经皮氧分压(transcutaneous partial pressure of oxygen,tcPO₂): 干预 0、8 周在创面封闭时用专用血气分析注射器抽取 2 ~ 3 ml 创面新鲜组织液,用 300-G 血气分析仪测定组织液氧分压。(7) 创面细菌清除率: 治疗前后取创面分泌物送细菌培养,1 次/周。创面细菌清除率 = (治疗前细菌菌落数 - 更换或拆除敷料时细菌菌落数) / 治疗前细菌菌落数 × 100%。(8) 预后情况: 随访 6 个月,记录并计算两组溃疡复发、截肢及病死情况。

1.4 统计学方法 应用 SPSS22.0 统计软件分析数据,计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间比较采用单因素方差分析,两两比较采用 LSD-t 检验。计数资料以率(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 四组治疗后创面缩小率及愈合时间比较 负压组、氧疗组和联合组治疗后创面缩小率、愈合时间优于常规组,且联合组的创面缩小率和愈合时间优于其余三组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 四组治疗后创面缩小率及愈合时间比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	创面缩小率(%)	愈合时间(d)
负压组	20	67.29 $\pm$ 6.34 [*]	24.35 $\pm$ 4.03 [*]
氧疗组	20	68.47 $\pm$ 6.96 [*]	23.85 $\pm$ 3.51 [*]
联合组	20	86.72 $\pm$ 8.55 ^{**#Δ}	20.35 $\pm$ 3.43 ^{**#Δ}
常规组	20	48.29 $\pm$ 4.99	27.45 $\pm$ 5.18
<i>F</i>	—	105.740	10.069
<i>P</i>	—	0.000	0.000

注:与常规组相比,^{*} $P < 0.05$;与负压组相比,[#] $P < 0.05$;与氧疗组相比,^Δ $P < 0.05$

2.2 四组治疗前后创面渗出评分和组织学类型评分比较 治疗前四组创面渗出评分和组织学类型评分比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后,四组创面渗出评分和组织学类型评分明显减少($P < 0.05$),其中联合组评分减少更为显著,与其他组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 四组治疗前后创面渗出评分和组织学类型评分比较 [$\bar{x} \pm s$],分

组别	例数	创面渗出评分		组织学类型评分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
负压组	20	2.80 $\pm$ 0.41	1.75 $\pm$ 0.55 ^{**#}	2.75 $\pm$ 0.44	1.90 $\pm$ 0.31 ^{**#}
氧疗组	20	2.85 $\pm$ 0.37	1.80 $\pm$ 0.41 ^{**#}	2.75 $\pm$ 0.44	1.80 $\pm$ 0.41 ^{**#}
联合组	20	2.85 $\pm$ 0.37	1.40 $\pm$ 0.60 ^{**#Δ▲}	2.80 $\pm$ 0.41	1.35 $\pm$ 0.49 ^{**#Δ▲}
常规组	20	2.85 $\pm$ 0.37	2.15 $\pm$ 0.59 [*]	2.75 $\pm$ 0.44	2.25 $\pm$ 0.64 [*]
<i>F</i>	—	0.088	6.419	0.066	12.081
<i>P</i>	—	0.967	0.001	0.978	0.000

注:与同组治疗前相比,^{*} $P < 0.05$;与常规组相比,[#] $P < 0.05$;与负压组相比,^Δ $P < 0.05$;与氧疗组相比,[▲] $P < 0.05$

2.3 四组治疗前后创面渗液 pH 值变化比较 治疗前四组创面渗液 pH 值比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后,四组创面渗液 pH 值均明显降低($P < 0.05$),联合组 pH 值降低最为显著,与其他组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 四组治疗前后创面渗液 pH 值变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	治疗前	治疗后
负压组	20	8.46 $\pm$ 0.59	7.75 $\pm$ 0.57 ^{**#}
氧疗组	20	8.40 $\pm$ 0.55	7.71 $\pm$ 0.55 ^{**#}
联合组	20	8.47 $\pm$ 0.50	7.38 $\pm$ 0.47 ^{**#Δ▲}
常规组	20	8.43 $\pm$ 0.60	8.03 $\pm$ 0.57 [*]
<i>F</i>	—	0.064	4.830
<i>P</i>	—	0.979	0.004

注:与同组治疗前相比,^{*} $P < 0.05$;与常规组相比,[#] $P < 0.05$;与负压组相比,^Δ $P < 0.05$;与氧疗组相比,[▲] $P < 0.05$

2.4 四组治疗前后炎症水平比较 治疗前四组 hs-CRP 和 WBC 比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后四组 hs-CRP 和 WBC 水平均明显降低($P < 0.05$)。见表 5。

表 5 四组治疗前后炎症水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	hs-CRP(mg/L)		WBC($\times 10^9$)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
负压组	20	71.63 $\pm$ 4.68	43.19 $\pm$ 6.98 ^{**#}	11.76 $\pm$ 1.31	10.53 $\pm$ 0.57 ^{**#}
氧疗组	20	73.23 $\pm$ 7.57	40.83 $\pm$ 7.84 ^{**#}	12.03 $\pm$ 0.93	10.63 $\pm$ 0.88 ^{**#}
联合组	20	74.39 $\pm$ 7.71	29.60 $\pm$ 7.07 ^{**#Δ▲}	12.03 $\pm$ 0.94	9.56 $\pm$ 0.73 ^{**#Δ▲}
常规组	20	76.39 $\pm$ 7.46	24.70 $\pm$ 7.41 [*]	11.89 $\pm$ 1.31	7.86 $\pm$ 0.57 [*]
<i>F</i>	—	1.650	29.218	0.267	67.306
<i>P</i>	—	0.185	0.000	0.849	0.000

注:与同组治疗前比较,^{*} $P < 0.05$;与常规组比较,[#] $P < 0.05$;与负压组比较,^Δ $P < 0.05$;与氧疗组比较,[▲] $P < 0.05$

2.5 四组治疗前后创面 $tcPO_2$ 比较 治疗前四组 $tcPO_2$ 比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后联合组创面 $tcPO_2$ 明显高于常规组和负压组($P < 0.05$),但与氧疗组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 6。

表 6 四组治疗前后创面 $tcPO_2$ 比较 [$\bar{x} \pm s$],mmHg

组别	例数	治疗前	治疗后
负压组	20	36.95 $\pm$ 5.62	49.02 $\pm$ 6.80 ^{**#}
氧疗组	20	37.05 $\pm$ 4.44	50.21 $\pm$ 6.98 ^{**#}
联合组	20	38.36 $\pm$ 6.57	53.75 $\pm$ 8.66 ^{**#Δ}
常规组	20	37.19 $\pm$ 5.47	43.31 $\pm$ 5.79 [*]
<i>F</i>	—	0.278	7.384
<i>P</i>	—	0.841	0.000

注:与同组治疗前比较,^{*} $P < 0.05$;与常规组比较,[#] $P < 0.05$;与负压组比较,^Δ $P < 0.05$

2.6 四组创面细菌清除率比较 联合组创面细菌清除率高于其余三组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 7。

表 7 四组创面细菌清除率比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	细菌清除率(%)
负压组	20	72.32 ± 4.50 [#]
氧疗组	20	73.69 ± 4.49 [#]
联合组	20	89.93 ± 3.45 ^{#△▲}
常规组	20	56.14 ± 5.22
<i>F</i>	—	191.333
<i>P</i>	—	0.000

注:与常规组相比,[#] $P < 0.05$;与负压组相比,[△] $P < 0.05$;与氧疗组相比,[▲] $P < 0.05$

2.7 四组患者预后比较 常规组患者溃疡复发率为 15.00% (3 例),负压组为 10.00% (2 例),氧疗组为 10.00% (2 例),联合组为 5.00% (1 例)。四组患者截肢率均为 5.00% (1 例),病死率均为 0,组间比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

3 讨论

3.1 采用整体联合局部治疗观治疗糖尿病足溃疡的意义 糖尿病发病率逐年增加,引发的并发症亦随之增多,糖尿病足溃疡是其中较为严重的一类并发症。糖尿病足溃疡发病机制复杂,受到多种因素如高血糖、血管病变和感染等影响^[1],因此治疗糖尿病足溃疡创面的同时也应关注患者的整体情况,如血脂、血糖等基础情况。而目前临床上主要采取传统敷料换药联合局部清创等进行治疗,其存在愈合环境差、疗效不佳和不易控制感染等不足^[2]。因此,临床上亟需开发新的更有效的糖尿病足溃疡治疗手段,同时还应当采用联合治疗手段加速溃疡愈合。

3.2 VAC 联合 CDO 疗法有助于糖尿病足溃疡愈合 本研究采用随机对照研究对四组治疗糖尿病足溃疡的临床疗效进行比较,结果表明,VAC 联合 CDO 在缩小创面和提高创面治愈率方面具有更显著的疗效,创面渗出评分和创面组织学类型评分明显减低。其疗效提高的机制:(1)引起伤口感染的多数病原菌生长的最佳 pH 值为 7.8 ~ 8.8^[3-15],弱酸性的伤口环境有利于抑制细菌生长和刺激组织增殖而促进伤口愈合,联合组患者创面渗液 pH 值最低,细菌清除率最高,有利于组织生长和促进愈合。(2)炎症因子在糖尿病足溃疡病变机制中发挥重要作用^[16,17],联合组患者外周血 hs-CRP 和 WBC 得到明显下降,提示机体炎症程度减轻,可能的机制为通过负压技术有助于清除创面炎症物质、降低炎症反应和减轻水肿,从而加速伤口愈合。(3) VAC 联合 CDO 治疗的 tcPO₂ 明显高于单独负压封闭,这得益于 CDO 技术,其可 24 h 持续地对创面周围提供充足的氧气,

相当于在创面局部形成“高压氧仓”治疗系统,维持正常的血氧环境,同时也能降低继发性细菌感染的风险,更快地控制病情^[8,18,19]。CDO 技术很好地解决了常规负压引流时在瘻口局部形成低氧环境影响愈合的问题。VAC 联合 CDO 治疗的复发率明显低于单独负压封闭治疗,进一步提示 VAC 联合 CDO 疗法的优势。

综上所述,VAC 联合 CDO 治疗糖尿病足溃疡,效果优于传统负压引流,不仅可提高治愈率,减少感染,还能改善预后。但本研究纳入的样本量较少,结论有一定局限性。下一步需设计多中心和大样本临床研究,以期明确联合疗法的作用机制等问题。

参考文献

- [1] 张牡丹,唐 迅,靳丹瑶,等. 中国成年人糖尿病患病率 Meta 分析 [J]. 中华流行病学杂志,2018,39(6):852-857.
- [2] 何 芳,朱慧娟,董颖越,等. 负压创面治疗对糖尿病足溃疡的疗效观察 [J]. 中华医学杂志,2017,97(32):2525-2527.
- [3] Hart T, Milner R, Cifu A. Management of a diabetic foot [J]. JAMA, 2017,318(14):1387-1388.
- [4] Heiba S, Knešarek K. Evaluation of diabetic foot infection in nuclear medicine [J]. Q J Nucl Med Mol Imaging, 2017,61(3):283-291.
- [5] 邵 药,张承德,王进勇,等. 封闭式负压引流治疗糖尿病足溃疡的疗效 [J]. 中国现代手术学杂志,2017,21(1):52-54.
- [6] Uğurlar M, Sönmez MM, Armağan R, et al. Comparison of two different vacuum-assisted closure (VAC) treatments of multiple chronic diabetic foot wounds in the same extremity [J]. Foot Ankle Surg, 2017,23(3):173-178.
- [7] 覃慧悦,陈 欢. 高压氧联合负压封闭引流治疗四肢创伤后感染性难愈合创面的疗效观察 [J]. 中国临床新医学,2019,12(8):860-863.
- [8] 王 翔,杨 帆,解 杰,等. 负压封闭引流技术干预局部氧分压的实验研究 [J]. 中华急诊医学杂志,2018,27(11):1218-1223.
- [9] Lavery LA, Ryan EC. Does continuous diffusion of oxygen improve diabetic foot ulcer healing? [J]. J Diabetes Sci Technol, 2017,11(5):892-893.
- [10] 苏 杭,周 健,贾伟平. 2016 年 ADA 糖尿病医学诊疗标准解读 [J]. 中国医学前沿杂志(电子版),2016,8(1):24-28.
- [11] Shu X, Shu S, Tang S, et al. Efficiency of stem cell based therapy in the treatment of diabetic foot ulcer: a meta-analysis [J]. Endocr J, 2018,65(4):403-413.
- [12] 张 颖,赵小兰,成雪兰. 红外/红光治疗仪联合新型敷料在糖尿病足溃疡中的应用 [J]. 激光杂志,2014,35(11):133-135.
- [13] 陈孝强,张 伟,李学拥. 负压伤口疗法促进创面愈合的生物力学效应研究进展 [J]. 中华烧伤杂志,2018,34(4):243-246.
- [14] 马富廉. 创面酸碱度对细菌生长及创面愈合作用的研究 [D]. 郑州:郑州大学,2012.
- [15] 王 越,李 贤,赵 伟,等. pH 值对慢性创面愈合的影响研究进展 [J]. 中华烧伤杂志,2019,35(6):474-476.

- [6] Ingram JR, Cawley S, Coulman E, et al. Levels of wound calprotectin and other inflammatory biomarkers aid in deciding which patients with a diabetic foot ulcer need antibiotic therapy (INDUCE study) [J]. *Diabet Med*, 2018, 35(2): 255–261.
- [7] Tindong M, Palle JN, Nebongo D, et al. Prevalence, clinical presentation, and factors associated with diabetic foot ulcer in two regional hospitals in Cameroon [J]. *Int J Low Extrem Wounds*, 2018, 17(1): 42–47.
- [8] Niederauer MQ, Michalek JE, Armstrong DG. Interim results for a prospective, randomized, double-blind multicenter study comparing continuous diffusion of oxygen therapy to standard moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers [J]. *Wound Medicine*, 2015, 8: 19–23.
- [9] 梁斌, 楚野, 尹东, 等. PNF技术联合高压氧治疗脊髓损伤合并不完全性截瘫患者的临床疗效观察 [J]. *中国临床新医学*, 2016, 9(1): 16–19.

收稿日期 2020-07-29 本文编辑 韦颖 韦所苏

本文引用格式

易彩兰, 何淑敏, 梁彩怡, 等. 负压封闭引流联合持续微氧渗透技术治疗糖尿病足溃疡的效果观察 [J]. *中国临床新医学*, 2021, 14(4): 406–410.

新进展综述

HMGB1 在心肌缺血再灌注损伤中作用的研究进展

唐森胡(综述), 黄照河(审校)

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号: 81860797)

作者单位: 533000 广西, 右江民族医学院研究生学院(唐森胡); 533000 广西, 右江民族医学院附属医院心血管内科(黄照河)

作者简介: 唐森胡(1996-), 女, 在读硕士研究生, 住院医师, 研究方向: 冠心病的基础与临床研究。E-mail: 1351088428@qq.com

通讯作者: 黄照河(1974-), 男, 医学博士, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 冠心病的基础与临床研究。E-mail: bshuangzhaohe@163.com

摘要 高迁移率族蛋白 1(HMGB1) 是一种核蛋白, 几乎存在于所有细胞的细胞核中, 可调节染色质结构、DNA 复制和基因转录等。它对细胞正常发育起到至关重要的作用。当 HMGB1 作为一种损伤相关分子模式从细胞内向外释放时, 在介导炎症反应中扮演重要角色。心肌缺血再灌注损伤是一种多种细胞及细胞因子参与的病理生理过程, 涉及的信号分子及通路极其复杂。随着疾病分子生物学水平的发展, 研究发现 HMGB1 在心肌缺血再灌注损伤中起关键作用。阐明 HMGB1 在心肌缺血再灌注损伤中的作用有助于探寻新的治疗靶点。该文对 HMGB1 在心肌缺血再灌注损伤中作用的研究进展作一综述。

关键词 高迁移率族蛋白 1; 心肌缺血再灌注损伤; 炎症反应

中图分类号 R 541 **文献标识码** A **文章编号** 1674-3806(2021)04-0410-05

doi: 10.3969/j.issn.1674-3806.2021.04.19

Research progress on the role of HMGB1 in myocardial ischemia-reperfusion injury TANG Sen-hu, HUANG Zhao-he. Graduate School of Youjiang Medical University for Nationalities, Guangxi 533000, China

[Abstract] High mobility group box-1(HMGB1) is a nuclear protein, which exists in the nuclei of almost all cells. It can regulate chromatin structure, DNA replication and gene transcription. It is essential for the normal development of cells. HMGB1 plays an important role in mediating the inflammatory response when it is released from the inside of cells to the outside of cells as a damage-related molecular pattern. Myocardial ischemia-reperfusion injury is a pathophysiological process in which a variety of cells and cytokines participate, and the signal molecules and pathways involved are extremely complex. With the development of molecular biology of diseases, studies have found that HMGB1 plays a key role in myocardial ischemia-reperfusion injury. Elucidating the role of HMGB1 in myocardial ischemia-reperfusion injury help us to explore new therapeutic targets. In this paper, the research progress of HMGB1 in myocardial ischemia-reperfusion injury is reviewed.

[Key words] High mobility group box-1(HMGB1); Myocardial ischemia-reperfusion injury; Inflammatory response