

烧伤疼痛与湿润烧伤膏的镇痛作用

张向清

【关键词】 烧伤疼痛 ;湿润烧伤膏 ;镇痛

【中图分类号】R644 【文献标识码】A 【文章编号】1001 - 0726(2001)02 - 0114 - 06

一、问题的提出

无论是在烧伤、创伤之后 ,还是在许多疾病发生、发展过程中 ,疼痛几乎是一种最常见、最普通、最易增加病人痛苦程度的生理感觉 ,其主要表现在于对患者产生不愉快感。烧伤是创伤的一种特殊类型 ,因为它损伤的是痛觉感受器密集的皮肤组织 ,那怕是极小面积的皮肤烧伤 ,也会带来剧烈疼痛和增加病人痛苦 ;假若是大面积烧伤 ,由于损伤范围之广 ,伤情之重 ,对机体产生的影响又较大 ,其疼痛和痛苦

程度恐怕是一切创伤之最。所以有人把烧伤比作是 :一切创伤的总和、痛苦总和、疾病总和[1、2]。然而回顾烧伤医学的发展史 ,无论是在临床上还是在基础研究方面 ,我们确实忽略了“ 烧伤疼痛 ”这一严重病症的研究。所以在治疗原则上并没有从减轻病人疼痛的程度出发 ,不仅仅无辜增加了患者的痛苦程度 ,而且还影响了整个烧伤医学的发展。诚然 ,疼痛是一个古老但又没有被完全解决的课题可能是造成上述结果的一个重要方面 ,但也不能排除某些主观因素 ,因为过去烧伤教课书上几乎都没有把疼痛作为重点

[作者单位] 中国人民解放军第一三九医院 山东 德州 253002

万方数据

进行讨论。

鉴于近 30 年来有关疼痛机制的研究有了惊人的发展,本文试图通过对“烧伤与疼痛”内容的综述,以加强疼痛的临床和基础研究,探讨烧伤疼痛的发生机理、演变规律,寻求理想的治疗方法,丰富与完善烧伤医学理论体系。徐荣祥根据烧伤疼痛的特点和发病,认为疼痛源于局部创面,应该着重于局部镇痛疗法的研究。所以他遵照祖国医学活血化瘀止痛的理论,结合烧伤疼痛发病原理,研制了烧伤创面湿润暴露疗法所使用的药物—湿润烧伤膏(MEBO),而且已收到满意的镇痛效果^[1,2]。这些问题也将在本文中作重点讨论。

二、疼痛的生理机制

(一) 痛觉感受器

痛觉遍布于身体的各个部位,它必须通过痛觉感受器的感受而产生。感受器是一种特殊的结构,能被体外环境的变化所刺激,并能将不同形式的刺激能量转化为神经冲动,但这些冲动不会因为刺激种类的不同而有差异,对感觉种类的识别发生在中枢。因此可以说感受器是将各种能量转换为神经冲动的换能器。根据所接受适宜刺激的种类,人们将人体感受器分为温度感受器、视觉感受器、听觉感受器、皮肤的触压觉感受器、血管壁的压力感受器、肌腱器官和内脏的张力感受器、迷路的前庭感受器、嗅觉感受器、颈动脉体化学感受器、渗透压感受器和痛觉感受器^[3,4]。就烧伤而言,与其关系最密切的是躯体皮肤及浅表痛觉感受器,它们呈点状分布,故称为痛感觉点。因为痛感觉点分布随部位而有差异,所以躯体的不同部位对疼痛刺激敏感性也有差异。如颈部皮肤对疼痛刺激的敏感性较手背部差,因为前者的痛感觉点少于后者,而在手背部每平方厘米皮肤表面约有痛点 100~200 个^[3]。

痛觉感受器是游离的神经末梢,它广泛分布于皮肤、角膜、牙髓、血管壁及深部组织如肌腱、关节及内脏中。当机体受到伤害性刺激时,组织细胞破裂释放的化学物质将使这些痛觉感受器发放神经冲动,并经神经纤维传至中枢,产生疼痛。现已肯定,所产生的专一性的痛感受器确实是存在的,并仅对伤害性机械刺激或伤害性热刺激起反应,它们被称为“机械痛感受器”(mechanical nociceptor)或单型式的痛觉感受器;另一类则不仅对伤害性刺激起反应,而且对化学、机械、较强的热或冷刺激等也起反应,称它们为“热痛感受器”(thermal nociceptor)

万方数据

或多型式痛感受器。痛觉感受器与身体许多其他感受器不同,前者很少发生适应,甚至可能因持续性伤害性刺激而变得痛觉过敏,这一特性对于保护机体是十分重要的。另一个特点是疼痛通常不是发生在损伤已经完了以后,而是发生在损伤正在进行之时或之后的短时间内。

(二) 痛觉刺激物质

痛觉刺激物质也称致痛物质,这些物质包括 H^+ 、 K^+ 、组胺、5-羟色胺、缓激肽、前列腺素、乙酰胆碱、血浆激肽、P 物质等。5-羟色胺、组胺、 K^+ 、 H^+ 、前列腺素和花生四烯酸代谢产物来源于组织;激肽类来源于血浆;P 物质存在于初级传入纤维的神经末梢中;组胺存在于肥大细胞、嗜碱性粒细胞和血小板的颗粒中;5-羟色胺存在于肥大细胞和血小板中^[4]。但这些物质产生疼痛需要一定的浓度(含量)条件,也就是说它们都有一个阈值。所谓痛阈是使被作用者感受到疼痛刺激的最低强度。对于一个特定的刺激,受试者的痛阈是相对固定的。例如,绝大多数受试者对达到 $50^{\circ}C$ 的热刺激感到疼痛。疼痛的耐受力与痛阈是两个概念,前者是指一个受试者所能承受的疼痛的最高水平。疼痛耐受力的个体差异性很大,而且还取决于所给予受试者的药物处置状态。疼痛耐受力较痛阈可能更为重要,因为在临床上经常遇到这种情况,同等伤情的病人可表现出不同感受的痛觉,即有的病人对阈下刺激或在正常情况下不敏感的刺激却表现出强烈的疼痛反应。这种情况在疼痛生理上称为敏感现象。

(三) 疼痛的类型及特点

被广泛认可的疼痛分类法是基于被推测的神经生理机制、持续时间、病因学、或受累区域而制定的。可大致分为两个类型:伤害感受性疼痛和非伤害感受性疼痛。伤害感受性疼痛可被再分为躯体的和内脏的;非伤害感受性疼痛被分为神经的和精神的。前者是由于伤害感受器(A 和 C 纤维)被有害性刺激所激动^[3-5]。这些刺激可以是机械的、热的、化学的。伤害感受器可以被内源性化学刺激物(致痛物质)如 5-羟色胺、P 物质、缓激肽、组胺等所致敏。烧伤引起的伤害性疼痛主要为躯体痛,有浅表痛与深部痛之分。浅表痛起始于躯体皮肤或浅表组织,具有两种疼痛感受成分,即在伤害性刺激作用下先出现刺痛(又称第一痛觉、快痛、锐痛),约经 1 秒钟移行为放散样的灼痛(又称第二痛觉、慢痛、锐痛)。刺痛的特点是产生和消失迅速,感觉鲜明,定

位明确,常引起肢体的屈肌反射。而灼痛持续时间较长,带有弥散性,且常伴有心血管和呼吸系统以及情绪等方面变化。深部痛为起于肌肉、关节和结缔组织等部位的疼痛,在性质上属于纯痛,其特点是不能明确定位,且有放射到周围区域的倾向,常伴有较明显的不愉快的表情和植物性反射,如恶心、出汗以及血压降低等症状与体征。

(四) 疼痛的生理机制

1. 疼痛的传入纤维:根据电生理和组织学研究证明,皮肤、内脏和骨骼肌中的痛觉感受器是经髓鞘薄的或无髓鞘的神经纤维传入的。有髓鞘者称为 A 纤维,其传导速度约为 11m/s ;无髓鞘者称为 C 纤维,传达速度约为 1m/s ^[5]。一般认为,躯体伤害性刺激引起的痛觉冲动沿脊神经直接进入脊髓,但内脏痛觉冲动主要由交感神经干内的传入纤维向上传递。内脏痛觉冲动由传入根进入脊髓,然后和躯体神经基本上走着同一途径。因为任何伤害性刺激都会激惹痛觉感受器,但是每种感受器都有其适宜的刺激,即这种刺激必须达到伤害程度时才产生所谓的伤害性刺激,因此就产生了伤害感受器的概念。所谓伤害性感受器是对有害的物理、机械或化学性刺激起反应的神经元,它们可以区分有害和无害刺激。其中一些仅对有害性刺激起反应,而另一些则分级的起反应,当刺激达到有害强度时,就增加冲动的频率。这一名词既可用于外周神经元,也可用于中枢神经元。皮肤的痛觉感受器在皮肤的表层,所以当压迫、热冷刺激作用于皮肤表面时,痛觉先于其他感觉而产生,而几种感觉消失的顺序则是痛觉、温度感觉、触觉,但在缺氧时各种感觉消失的顺序相反,痛觉最后消失。肌腱、关节及骨膜发出的深部痛是一种持续广泛的钝痛,和皮肤痛觉相比它接近于内脏痛。至于为何不同性质的刺激只有达到一定程度才可形成有害刺激而产生疼痛问题,至今尚未完全清楚。但根据动物与人体实验研究认为,疼痛的产生与神经末梢被暴露及所暴露的程度有关,与刺激物强度有关。

2. 痛觉产生的学说:关于疼痛的生理机制先后已产生了许多学说,包括特异性学说、型式学说、中枢整合学说、感觉交叉学说以及闸门学说等。但有的学说并未被广大学者所接受^[3-5]。特异学说也称特异性(感觉)理论,是 1840 年 Müller 继阿维森纳、盖伦和 Descartes 之后提出的特殊神经学说。他认为每种感觉有其特异感受器,这种感受器只对某一种特

殊刺激产生反应,即痛觉也像热觉和冷觉一样都是一种特殊的感受。痛觉的神经基础有其独特的解剖学与生理学性质,伤害组织的知觉就是痛觉。多年来,已有许多实验证据支持该痛觉感受器的确存在,且在 20 世纪中期占有相当地优势地位。

闸门学说也称门控理论,创始人 Melzack 和 Wall。该理论的基本前提是在粗纤维(非伤害感受性)中的冲动可抑制细纤维(伤害感受性)中的知觉冲动,脑的下行冲动也可抑制这种知觉。外周感觉神经将疼痛刺激冲动传入脊髓,即脊髓后角细胞(DH)神经胶质、T 细胞和后柱纤维进入这三个系统。神经胶质被认为是神经闸门,对伤害性刺激的传入冲动进行前处理,T 细胞作为第一级中枢传递细胞介导冲动上传,而后柱纤维将冲动传入脑中枢。细胞的外周感觉神经(C 纤维)传递的冲动作用于闸门可以产生正反馈信息到 T 细胞,使闸门开放,痛神经冲动上传,粗的感觉神经(A δ)作用于闸门可以产生负反馈信息到 T 细胞,使闸门关闭,冲动不形成痛觉。故痛觉产生与否,主要取决于两类纤维兴奋的数量和下行抑制系统的功能状态。当组织受损伤时,强烈疼痛性刺激可以上行,而粗纤维活动占优势时,则关闭此“门”。如日常生活中,轻轻抚摸患处的皮肤,往往可减轻疼痛,此即通过加强粗纤维的活动,关闭了闸门。因此,传递疼痛信息至传递细胞(T 细胞)的“门”是可变的。诚然,闸门控制学说对疼痛研究与临床实践确实产生过巨大的影响,但目前它还不够完善,有些问题尚需进一步研究。综合研究资料,该学说所存在的问题在于某些证据尚不充分,如解剖上尚未证实设想中 A δ 、C 纤维和神经胶质及 T 细胞之间的突触关系结构,神经胶质和粗细纤维间的相互作用及这两种纤维截然相反的作用均未能得到令人满意的证实。另一个缺陷是用该理论还不能解释有些外周性疾病中出现的选择性 A 纤维消失和 C 纤维占优势的现象。正如 1978 年此学说创始人 Wall 所说的那样,闸门控制理论的确立是无庸置疑的,但其功能作用及其详细机制,仍然值得探索与研究。

三. 烧伤疼痛及其对全身的影响

烧伤创面疼痛是烧伤患者最痛苦的临床症状,其主要原因是由直接损伤和间接损伤的疼觉神经末梢引起,各种深度烧伤均可导致创面疼痛。I 度烧伤:因表皮层的神经末梢直接受损,对疼痛敏感。II 度烧伤:位于真皮层的疼觉神经末梢受损,疼痛持续

全病程。Ⅲ度烧伤:虽然皮肤感觉神经坏死,早期常无疼觉,但随着创面坏死组织的排斥和创面肉芽组织的修复,仍可产生疼痛,且以创缘疼痛为主要症状。根据以上特点认为,烧伤疼痛发病复杂,其主要因素是损伤和暴露的疼觉神经末梢因受刺激而发生早期疼痛;象 H^+ 、 K^+ 离子及组胺、5-羟色胺、缓激肽、前列腺素、乙酰胆碱及 P 物质等组织代谢产物和微生物侵袭是伤后主要致痛因素。此外,由于深Ⅱ度及Ⅲ度创面局部组织的微血栓形成和神经末梢的缺血缺氧也可引起顽固性创面疼痛。因此,只有加强对上述致痛物质的控制,保护受损的神经末梢不受刺激方有可能减轻或消除创面疼痛,单纯依靠镇痛药物止痛不是控制烧伤疼痛的根本方法。

在烧伤临床上,我们首先看到的常是精神兴奋、烦躁不安,或出现强烈的大喊大叫。过去曾认为是大脑缺血缺氧的结果,其实,早期发生的上述表现应当归于伤害性刺激引起的精神心理症状,并非缺血、缺氧所造成。随着烧伤时间的推移,大脑缺血、缺氧会参与上述发病过程。在急剧强烈的刺激下,神经内分泌系统最易受到影响。中枢神经系统的表现为兴奋状态,其中创面的表面痛多表现为交感神经兴奋;深部痛为副交感神经兴奋。由于疼痛刺激兴奋交感神经和肾上腺髓质,故内分泌系统变化明显,儿茶酚胺分泌增多,肾上腺素抑制胰岛素分泌,促进胰高血糖素分泌,增强糖原分解和异生,血糖升高,呈氮负平衡状态。同时,垂体肾上腺皮质激素增加,皮质醇、醛固酮、抗利尿激素增加;甲状腺素和三碘甲状腺氨酸亦增加。由此看来,疼痛虽有不影响,但也有保卫防护机能,如抗利尿激素分泌增加有利于肾水保持和维持血容量^[3]。心脏受剧烈疼痛时心电图可出现 T 波变化,特别易发生在冠状动脉病变病人中。脉搏频率在浅表痛时增快,深部痛时减慢,其变化与疼痛程度有关,强烈的内脏痛还可引起心搏停止。血压一般与脉搏变化一致,高血压病人可因疼痛而使血压升高;反之,剧烈的深部疼痛引起血压下降或发生虚脱、休克等。精神紧张、兴奋不安可以导致病人过度换气,头面、颈、胸部烧伤有可能出现浅快呼吸。无论呼吸动度发生何种变化,只要是异常的呼吸,肯定会对机体氧供、酸碱平衡产生影响。有人研究,病人精神紧张、疼痛或对创面的各种刺激,均会导致体温上升。有的病人可能因单纯精神紧张使体温升高 2°C ^[5]。烧伤病人的精神紧张和传统疗法中旷日持久地换

药处置,无疑是增加病人发热的一个因素。剧烈疼痛还可引起胃肠反应,如恶心、呕吐等。这些症状多与植物神经功能障碍有关,严重者可出现消化功能障碍,腺体分泌停止或延缓等。在烧伤创面疼痛引起全身许多系统改变的同时,这些受影响的系统或脏器又会反转过来对创面施加影响。如疼痛引起交感神经兴奋,使儿茶酚胺分泌增加。后者可导致血管痉挛,加重创面组织缺血、缺氧。上述变化不仅能加重疼痛症状,还会使创面深度加深。由此看来,加强烧伤创面的镇痛处理可收到一举多得的好效果。

四. MEBO 的镇痛作用

(一) 镇痛作用的临床观察

有人利用微循环血流停滞导致疼痛消失的原理,对湿润暴露疗法促使淤滞组织恢复而进行测试验证。结果证明,湿润暴露疗法使创面的疼觉早期恢复。实验选择新鲜的疼觉迟钝创面 15 例,均去掉表皮,一创面行湿润疗法(称实验组),一创面行自然暴露治疗(称对照组)。伤后每 24 小时测试创面疼痛一次,至伤后 48 小时。测试方法用 5 号针头,针刺深度 0.5 毫米(用限制圈限制)。判断标准为:疼痛敏感为浅Ⅱ度,迟钝为深Ⅱ度,消失为Ⅲ度。伤后 24 小时和 48 小时测得实验组创面疼痛恢复率分别为 80.00% 和 86.67%,与对照组(13.00% 和 26.67%)相比均有非常显著性差异^[2]。现代烧伤病理学研究指出,血流停滞区疼痛感觉很快消失,血流通畅则疼觉存在;疼觉短时消失后又逐渐恢复,反映血流淤滞一段时间后又恢复了流动,使组织在发生坏死之前又获得了血液供应,因而恢复了疼觉功能。上述发现揭示,临床上如果能防止血流停滞的发生,或使已发生的病变迅速扭转,可减轻继发于局部缺血的变性坏死,甚至不使深Ⅱ度转化为Ⅲ度烧伤,这对创面愈合十分有利。

鄧正平等通过对比研究分析了 MEBO 与 SD - Ag 两种疗法对创面的镇痛效果,325 例病人,MEBO 组 166 人,SD - Ag 组 159 人。两组的患病年龄、烧伤面积与深度相似。判断疼痛的标准系用优、良、中、差、极差五个级别表示。标准为:①优:无疼痛,活动自如;②良:无疼痛,活动时痛,能忍受;③中:静息时痛,能忍受,活动加重;④差:静息时痛,需要肌注止痛剂;⑤极差:剧痛,需用冬眠剂甚至麻醉剂。根据以上判定标准,MEBO 组病人的镇痛优良率为 98.2%,对照组为 0。说明 MEBO 治疗组几乎不存在换药时疼痛和增加病人痛苦问题,它明显优于

传统治疗组。因为后者仅有 56.6% (90/159) 病人的疼痛尚能忍受, 其它病人均需对症处理^[6]。周国建报道了 135 例成人烧伤患者, 病人的烧伤面积均大于 30% TBSA, 他以用药后疼痛是否敏感为主要观察指标。结果发现: MEBO 组(72 人)的疼痛敏感率为 3%; SD - Ag 组(65 人)为 90%^[7]。苏永涛观察了一组以深 II 度为主的烧伤病人的镇痛效果^[8]。他是否需要镇痛处理和换药疼痛是否加重作为疼痛反应的判断指标。结果: MEBO 组疼痛发生率为 23.33%; SD - Ag 组为 83.33% ($X^2 = 10.848, p < 0.01$)。衡杨等观察结果: MEBO 组(100 例)疼痛发生率为 3%; SD - Ag 组(100 例)为 86%, 组间相比有非常显著性差异^[9]。赵俊祥报道, 6218 例病人外用 MEBO 后, 产生镇痛效果的时间一般在 3 分 ~ 6 分钟, 但有的病人效果不佳, 至伤后 5 天(即用药后 5 天)疼痛才逐渐缓解(全组 5 例)。认为产生上述现象的主要原因与用药方法有关, 用量过少或过多都可引起疼痛, 必须做到即不干燥也不浸渍^[10]。王合珍等通过对 4373 例病人的镇痛效果分析认为, 病人对疼痛的反应程度与伤后用药时间有关, 伤后即刻用药的止痛效果比延迟用药效果优越。伤后 4 小时之内用药者(507 例), 3 分 ~ 15 分钟疼痛缓解, 但随着用药时间的向后推移, 产镇痛效果的时间也向后延迟^[11]。作者推测, 伤后早期用药组产生的致痛物质减少, 可减轻受损神经末梢周围环境因素诱发的继发损伤。除此之外, 还与不同原因烧伤及病人对疼痛的耐受性有关。从以上几个单位的报道结果可以看出, 虽然都是采用 MEBO 治疗, 但产生的止痛效果并非一样, 说明正规使用 MEBO 非常重要。为进一步证实 MEBO 的镇痛作用, 作者曾对湖南医科大学附属三院、山东泰山医学院附属医院、河南南石医院、湖北宜昌市中医院及大连市第四人民医院五所烧伤科技中心分中心的临床资料进行了综合分析。结果: MEBO 治疗组(363 例)的镇痛作用优良率为 95.3%; 而传统治疗组为 26.9%, 组间相比有非常显著性差异。创面换药时疼痛程度比较结果与之相似, 治疗组 0 级(治疗过程无疼痛感, 婴幼儿安静)和 I 级(有轻微疼痛, 婴幼儿安静)的显示率为 94.0%; 对照组为 28.8%, 组间相比差异非常显著^[12]。但应指出, MEBO 的镇痛作用除以上因素的影响外, 还与烧伤创面是否新鲜及新鲜程度等有关。临床观察证实, 新鲜创面及时采用 MEBO 治疗镇痛生效时间明显短于非新鲜创面。通过两组结果比较认

万方数据

为, 浅 II 度全程治疗其镇痛效果两组相似, 但深 II 度非新鲜创面全程镇痛程度为 80%, 而新鲜创面为 90%; 浅 III 度液化期与修复期, 在非新鲜创面上的镇痛生效时间为新鲜创面的 2 倍, 镇痛程度分别为 70% 和 80%。由此见, 烧伤创面宜早期采用 MEBO 治疗^[12, 13]。

(二) 镇痛作用的基础研究

尽管各家所报道的 MEBO 产生镇痛的时间、效果有所不同, 但镇痛效果和减轻病人的痛苦程度是肯定的, 甚至使 SD - Ag 疗法无法与之比拟。为了进一步阐明 MEBO 镇痛作用的产生机制, 亢国英等观察了 MEBO 对家兔皮肤痛阈的影响。19 只动物分为饱和氯化钾刺激组、创伤致痛组和对照组, 用行为测痛方法测定涂抹 MEBO 前后的痛阈变化。结果发现: 饱和氯化钾电极刺激组的基础痛阈均值 \pm 标准误差为 (2.079 ± 0.214) mA, 涂 MEBO 后 3 分 ~ 30 分钟痛阈升高, 均值达 (2.986 ± 0.283) mA, 基础均值相比 $P < 0.001$ 。皮肤外伤后的痛阈变化规律与以上研究相似, 基础痛阈均值为 (1.968 ± 0.054) mA, MEBO 涂于创伤部位 3 分 ~ 30 分钟痛阈升高, 均值 \pm 标准误差为 (2.879 ± 0.081) mA, 与基础均值比较有非常显著性差异 ($P < 0.001$)。对照组的基础痛阈均值为 (2.087 ± 0.282) mA, 但涂凡士林膏后的结果与基础值之间无统计学差异^[14]。根据以上研究结果, 作者认为 MEBO 参与了皮肤的镇痛作用。作用机制可能是: ① MEBO 渗入皮肤后保护了痛觉感受器免受损伤, 并降低了痛觉感受器对致痛物质的敏感性; ② MEBO 通过活血化瘀、扩张血管、改善微循环作用, 使渗入皮肤内的钾浓度及组织损伤所释放的致痛物质被周围组织液稀释, 或是被血液循环带走, 从而缓解了疼痛。

与此同时, 曲云英也对 MEBO 的镇痛作用进行了如下实验研究^[15]。在家兔足背部无毛区 ($3\text{cm} \times 2.5\text{cm}$) 以饱和 KCl 溶液电极刺痛, 用痛阈测痛仪测定痛阈。以家兔开始出现撤腿反射为痛阈指标(基础痛阈), 然后, 在家兔足背部无毛区涂抹 MEBO, 在涂沫 MEBO 区域的边缘或在其足背部无毛区涂 MEBO 的中央滴加饱和 KCl 溶液, 电极刺痛, 每隔 3 分钟测一次痛阈。另一组家兔涂抹凡士林软膏, 方法同上, 测其实验前后痛阈变化。两组镇痛作用测定结果为: 凡士林组 ($N = 6$) 涂药前痛阈均值 ($\bar{X} \pm S$) 为 2.24 ± 0.068 , 涂药后 3 分、6 分、9 分、12 分、15 分、18 分的痛阈值分别为 2.17 ± 0.68 、 2.18 ± 0.70 、

2.23 ± 0.75、2.24 ± 0.67、2.26 ± 0.75、2.23 ± 0.73(mA),涂药前后相比无统计学差异。MEBO 组(N = 12)涂药前痛阈值为 2.30 ± 0.74,涂药后 3 分、6 分、9 分、12 分、15 分、19 分钟分别为 2.24 ± 0.73、2.90 ± 0.97、3.12 ± 0.98、3.01 ± 0.95、2.88 ± 0.91、2.75 ± 0.88(mA),涂药后 6 分~15 分与涂药前相比,均有统计学差异(P < 0.05 或 P < 0.01)。以上结果表明 MEBO 可提高实验家兔的痛阈。虽然 MEBO 与凡士林涂抹创面都有隔绝空气减少刺激等作用,但用饱和 KCl 溶液电极刺激家兔足背部时,凡士林组却不能提高家兔痛阈,而 MEBO 组能明显提高家兔痛阈,且以 9 分钟时最为显著。这可能与 MEBO 药物成份对感觉神经末梢的保护作用有关,从而降低了神经末梢对外来刺激的敏感性;也可能与局部药物成份被吸收后在皮肤、皮下组织细胞表面形成的药物保护层,阻止外界刺激因素对细胞膜的刺激作用有关,因为后者可减少细胞内化学介质如 K⁺等致痛物质的释放。也可能是在 MEBO 的作用下干扰了伤害性感受器神经细胞释放某种致痛物质,从而发挥了镇痛作用。

徐荣祥认为,烧伤疼痛的发病主要由受损或未受损的痛觉神经末梢直接或间接受烧伤组织成份的刺激而引起。传统镇痛方法(包括中药镇痛及麻醉镇痛)不仅达不到根本镇痛效果,反而带来组织损伤。因此,烧伤的镇痛治疗成了一大难题。研制 MEBO 的主要指导思想之一是通过 MEBO 改变烧伤区或未烧伤区末梢神经表面电荷,使之转为正常状态。其主要作用包括保护创面、隔离空气、避免干燥刺激,松弛立毛肌、引流通畅、及时排除包括致痛物质在内的代谢产物^[11,21]。杜怀恩认为,烧伤疼痛与炎性物质刺激有关,而 MEBO 有良好的抗炎作用,有利于缓解疼痛^[16]。沙广新从中医角度分析认为,MEBO 中有许多活血化瘀成份,可通过改善微循环作用,使“不通则痛”变为“通则不痛”^[17]。总之,MEBO 在烧伤创面上的镇痛作用同样是一个复杂的反应过程,其确切机制仍需进一步深入研究。

参考文献

- [1] 徐荣祥. 论烧伤创面治疗原则. 中国烧伤创疡杂志, 1992, 4(4):10.
- [2] 徐荣祥. 中国烧伤创疡学. 中国烧伤创疡科技中心、中国烧伤创疡杂志社, 1997, 100-102.
- [3] 赵俊, 张立生. 疼痛治疗学. 北京: 华夏出版社, 1994, 1-16.
- [4] 张世娟等译. 美国最新临床医学问答——疼痛治疗. 海洋出版社, 1999, 1-11.
- [5] 王永华, 贺石林. 临床生理 40 讲. 长沙: 湖南科学技术出版社, 1983, 220-225.
- [6] 鄢正平, 孙卫海, 张彦兵. MEBT 与干燥疗法治疗烧伤 325 例临床疗效对比分析. 中国烧伤创疡杂志, 1997, 9(4):26-27.
- [7] 周国建. MEBO 在瓦斯烧伤中应用体会. 中国烧伤创疡杂志, 1998, 10(2):43.
- [8] 苏永涛, 窦云山, 李翠莲. 140 例面部烧伤病人的治疗分析. 中国烧伤创疡杂志, 1998, 10(2):32-33.
- [9] 衡杨, 朱玉萍. MEBT 与烧伤干性疗法临床 200 例疗效分析. 中国烧伤创疡杂志, 1997, 9(4):24-25.
- [10] 赵俊祥. MEBT/MEBO 临床应用 10 年救治烧伤 6218 例总结分析. 中国烧伤创疡杂志, 1998, 10(4):24-25.
- [11] 王合珍, 赵俊祥, 杨国明. MEBO 对 4373 例烧伤创面止痛效果分析. 中国烧伤创疡杂志, 1996, 8(4):27-28.
- [12] 徐荣祥主编. 烧伤医疗技术蓝皮书(第一卷). 北京: 中国医药科技出版社, 2000, 112-118.
- [13] 张向清. MEBT/MEBO 10 年发展概况. 中国烧伤创疡杂志, 1999, 11(4):41-43.
- [14] 亢国英, 陈金荣, 李翠香等. 湿润烧伤膏对家兔皮肤痛阈的影响. 中国烧伤创疡杂志, 1998, 10(2):1-2.
- [15] 曲云英, 王运平, 邱世翠等. MEBO 作用机理实验研究. 中国烧伤创疡杂志, 1997, 9(4):4-8.
- [16] 杜怀恩. 浅谈框架软膏剂 MEBO 的物化效应. 中国烧伤创疡杂志, 1998, 10(2):3-5.
- [17] 沙广新. 应用 MEBO 治疗烧伤住院病人 1550 例临床总结报告. 中国烧伤创疡杂志, 1998, 10(4):31-32.

(收稿日期 2000-11-08)

【作者简介】

张向清(1938-),男(汉族)山东德州人,主任医师。