

压力治疗的循证实践总结

张莹莹, 李曾慧平 香港理工大学

压力治疗 (Pressure Therapy) 又称加压疗法, 是指通过使用外用的辅助器具, 如弹性织物等对瘢痕施加适当的机械压力, 以预防或抑制瘢痕增生, 防治肢体肿胀、静脉曲张、血栓及肢体残端塑型等的治疗方法^[1]。国际烧伤医学会在 2017 年阐述, “压力治疗”为一项可有效抑制瘢痕增生的保守治疗方法, 为烧伤康复首选治疗手段。压力治疗可用于治疗肢体肿胀、静脉曲张、血栓及肢体残端塑型等, 本文着重讨论压力治疗应用于增生性瘢痕的循证实践。虽然压力治疗是目前公认的最有效的抑制瘢痕增生的方法之一, 是治疗烧伤后增生性瘢痕的首选非手术治疗方法, 但是目前医学界在压力治疗的很多方面还没有形成统一的标准。

压力治疗在临床中的使用最早可追溯到 16 世纪。自 1970 年代以来, Larson 等人发现了加压治疗可以减低增生瘢痕的厚度以后^[2], 压力治疗开始逐步在世界各地的烧伤中心或瘢痕治疗中心作为一线治疗手段广泛应用, 且最常用的压力治疗方法是为患者量身订制压力衣。大多情况下, 压力治疗的开展是由治疗师根据临床经验来提供。然而, 压力的施加方式、剂量、其他所需附件使用、穿戴时间, 以及压力的测量与长期监控等等, 这些因素均会影响到治疗效果。笔者尝试将针对增生性瘢痕的压力治疗的最新、最佳临床证据做以总结, 希望可以为从事瘢痕康复的同仁提供参考。

1 资料与方法

1.1 数据检索

以“压力治疗”AND“瘢痕”OR“疤痕”为中文关键词; 以“pressure therapy”OR“compression therapy”AND“scar”为英文关键词, 检索中国知网、维普数据库、万方数据库、CINAHL、Cochrane library、PsycINFO、PubMed/MEDLINE、Web of Science 及 Biological Science Database 内的系统评价、证据总结、指南等, 检索时限为建库至 2020 年 5 月。

1.2 证据的纳入

纳入研究对象为各种原因造成的增生性瘢痕, 治疗措施为压力治疗, 发表语言为英文或中文的相关文献; 研究对象为各种原因引起的瘢痕疙瘩的文献不会被纳入。

1.3 文献质量评价

使用英国 2012 年发表的《临床指南研究与评价系统》(Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation, AGREE II) 评价指南^[3]；使用 2017 年出版的 AMSTAR 2 (A Measurement Tool to Assess systematic Reviews 2) 评估系统评价的质量^[4]；对于纳入的证据总结，追溯证据总结中所引用的原始文献，根据引用的文献类型，选择相应的评价标准进行文献质量评价。

2 结果

此次共纳入 18 篇文献，中文文献 5 篇，英文文献 13 篇。其中包括 2 篇指南^{[5][6]}，根据 AGREE II 的评价标准，指南一^[5]六大领域的标准化百分比分别为：指南的范围和目的 77%、参与人员 79%、严谨性 68%、清晰性 65%、应用性 74%、独立性 82%，综合评价得分为 6 和 7，总体质量较高，推荐使用；指南二^[6]六大领域的标准化百分比分别为：指南的范围和目的 59%、参与人员 61%、严谨性 63%、清晰性 58%、应用性 72%、独立性 79%，综合评价得分为 6 和 7，总体质量较高，推荐使用。此次共纳入篇 2 系统评价^{[7][8]}，质量均较高，推荐使用。此次共纳入 14 篇证据总结^[9-22]，共引用其中的 4 条原始证据，分别为 3 篇临床随机对照实验^[23-25]，1 篇临床试验^[26]，其中 2 篇质量为高，2 篇为中。

3 压力治疗的证据总结及描述

3.1 压力治疗对增生性瘢痕的临床疗效

3.1.1 适用人群

有证据显示，压力治疗最适用于大面积瘢痕增生患者 (level 2, B 级推荐)，而对局部小而离散的瘢痕增生作用有限，这可能与加压方式的设计有关，需进一步研究探索。压力治疗应用于成年人的安全性较高，潜在并发症较少；压力治疗应用于幼儿时，应充分考虑压力对生长发育的影响，严格控制并监测压力值及躯体状态，谨防不良反应发生。

3.1.2 对增生性瘢痕的具体疗效

有充足的证据显示，压力治疗可减轻瘢痕增生的厚度 (level 1, A 级推荐)；压力治疗可改善瘢痕的红斑状况 (level 1, B 级推荐)；没有充分的证据证明，单独的压力治疗可以改善增生性瘢痕的柔韧性，但是有证据显示，综合的压力治疗，即压力作用结合硅酮类产品的保湿作用，可以明显改善增生性瘢痕的柔韧性 (level 2, B 级推荐)。另外，压力治疗对于增生性瘢痕色素沉积不均匀状况的改善以及瘢痕成熟所需时间的缩短的作用尚存在争议，部分证据相悖，仍有待进一步的研究。此外，在患者的主观感受方面，有证据显示，压力治疗可缓解患者的疼痛和瘙痒状况 (level 2, B 级推荐)。

3.2 压力治疗的应用方法

3.2.1 加压方法

加压的方法多种多样,其中最常使用的是穿戴压力衣。压力衣 (Pressure Garment) (图一) 是最常用的压力治疗媒介,是由弹性布料经过特定的设计剪裁制作而成的穿戴辅具。理想的压力衣应由有经验的治疗师,或者相关专业人员为患者量体裁衣、试穿并检测压力大小,以避免造成不必要的损伤 (level 2, B 级推荐); 通常有效的压力值应维持在 15-25mmHg (level 1, B 级推荐), 但根据患者的年龄、受伤部位, 瘢痕的厚度、硬度等, 应个性化的调整压力值; 同时, 有专家指出, 在临床治疗环境下使用压力测试仪监测压力不易实现, 更推荐由有经验的治疗师通过对施压材料的物理观察来判断压力水平, 同时还可将这一方法教授给照顾者, 以方便居家观察, 并在需要时及时复诊 (level 5, B 级推荐); 压力衣应每两至三个月或根据具体需要更频密地进行更换或调整以确保压力适宜 (level 2, A 级推荐)。应用压力衣时, 还可联合使用硅酮制品等各种压力垫, 尤其是在凹陷或扁平的身体部位, 比如前胸, 以获得更明显更全面的疗效 (level 5, B 级推荐)。除压力衣外, 还可使用弹力绷带 (图二)、自粘绷带 (图三)、肌内效贴 (图四)、晴纶弹力套 (图五) 等进行个性化的加压设计。



图一：智能压力衣
(来自李曾慧平教授研发团队)



图二：弹力绷带



图三：自粘绷带



图四：肌内效贴

对于面部的增生性瘢痕, 由于其特殊的凹凸特点, 传统的加压办法较难提供有效的压力。近几年, 随着 3D 扫描和 3D 打印技术的发展, 3D 打印面具技术也越来越成熟。3D 打印面具 (图六) 具有更好的服帖性, 能更准确的提供所需的压力值, 它的透明外观也令患者更容易接受, 相比传统倒膜塑性的面具制作过程, 使用 3D 扫描和打印技术也大大减少了患者的恐惧和痛苦。



图五：晴纶弹力套

图六：3D 打印透明面具
(来自魏亚婷博士)^[23]图七：智慧平疤贴
(来自李曾慧平教授研发团)

压力垫 (Pressure Padding) 也是常用的局部加压辅具, 可在需要时配合压力衣或其他加压方法使用, 压力垫通常由泡沫或硅酮类材料制成, 具有调整压力、保湿等功效。常见的压力垫包括海绵压力垫、塑料海绵压力垫、硅凝胶压力垫 (图七) 等。

3.2.2 应用时机与疗程

专家建议应对创面愈合时间大于 14 至 21 天的患者进行预防性压力治疗, 包括植皮术后的患者 (level 5, B 级推荐); 同时, 压力治疗应在患者可耐受的情况下, 开始的越早越好 (level 5, A 级推荐), 可不必等待全部创面完全愈合, 当部分可耐受时, 即可启动压力治疗, 以获得更好的预后; 早期单独应用压力治疗, 或与其他方法联合使用, 可有效预防瘢痕增生 (level 5, A 级推荐)。压力治疗每天持续时间应 ≥ 20 小时, 并延续一年或直至瘢痕成熟 (level 3, B 级推荐), 在治疗的初始阶段, 或病情反复时, 可根据患者的耐受情况, 个性化的调整加压时间。

3.3 压力治疗的原理

尽管诸多临床证据显示压力治疗对于增生性瘢痕有良好的治疗效果, 但其作用机制到目前尚无统一定论。

在细胞学层面, 有研究认为, 在瘢痕过度增生过程中施加机械压力可促进前列腺素 E-2 的释放, 促进瘢痕组织中胶原蛋白酶的表达, 从而降解过度合成的胶原蛋白。也有研究指出, 增生性瘢痕细胞外基质异常合成的过程中, 机械压力可调节白细胞介素-1 β 和肿瘤坏死因子- α 这两种致纤维化细胞因子的活动, 从而抑制增生性瘢痕细胞活动。

在组织学层面的研究表明, 机械压力可以通过调节瘢痕组织中的基质金属蛋白酶 9 和 12 的表达来诱导 I 型胶原蛋白的降解, 而基质金属蛋白酶是广泛表达于创面周围组织的一类酶, 介导胶原蛋白降解并促进结缔组织重塑, 在创面上皮化、瘢痕形成和成熟过程中起着重要作用。机械压力可以通过改变基质金属蛋白酶的释放, 从而调和瘢痕的重塑过程, 促进胶原蛋白和其他细胞外基质蛋白的降解。在细胞成分方面的研究发现,

机械力通过细胞机械力信号传导过程作用于角质细胞和成纤维细胞。体外研究报道，机械压力可能通过诱导细胞凋亡来促进瘢痕组织退变，并可抑制人体瘢痕组织中获得的成纤维细胞的生长和活性。接受压力治疗后，患者瘢痕组织中肌成纤维细胞数量较加压前减少，角质细胞增生和活化程度降低。此过程可能与转化生长因子分泌减少以及对转化生长因子- β 1 信号传导通路的调节有关。此外，也有学者提出缺氧机制学说，即压力治疗所产生的机械压力可以使毛细血管萎缩，造成瘢痕组织相对缺血缺氧，使得氧气和其他养分进入瘢痕组织减少，继而促使肌成纤维细胞发生退行性变化，并释放出溶酶体酶水解保卫在胶原结节外的粘多糖和胶原结节自身，使胶原蛋白变为平行排列；在细胞内，由于氧分压降低，致使线粒体的功能下降，成纤维细胞的增殖受阻，最后发生变形坏死，大大降低其生成胶原纤维和基质的功能，降低真皮层的成纤维细胞的活动能力，从而降低胶原蛋白的生成，使瘢痕变薄，软化。然而，压力治疗的缺氧机制缺乏更充分的证据去阐明和支持这个假说。

4 小结

压力治疗是临床上最被广泛接受的有效的针对增生性瘢痕的保守治疗方法。但由于治疗方案个性化、治疗周期长、长期监测的复杂性、结果评估的不一致性等原因，高质量的多中心临床随机对照实验尚不多见，此文简要总结了压力治疗应用于增生性瘢痕的临床疗效及原理，多数证据为 B 级推荐，A 级证据不足，其原理也尚无定论。同时，由于临床治疗工作的复杂性，形成并推广标准化的压力治疗方案体系仍有很大的困难。应用循证科学方法开展更为严谨的临床及基础试验研究，为日后制定出适合的增生性瘢痕压力治疗本土化方案提供高质量的参考仍然十分的重要。本文由于参与人员及时间所限，质量评价若存在不妥之处，望读者指出修正。

参考文献(略)

