



“十三五”国家重点图书出版规划项目

上海市文教结合“高校服务国家重大战略出版工程”资助项目

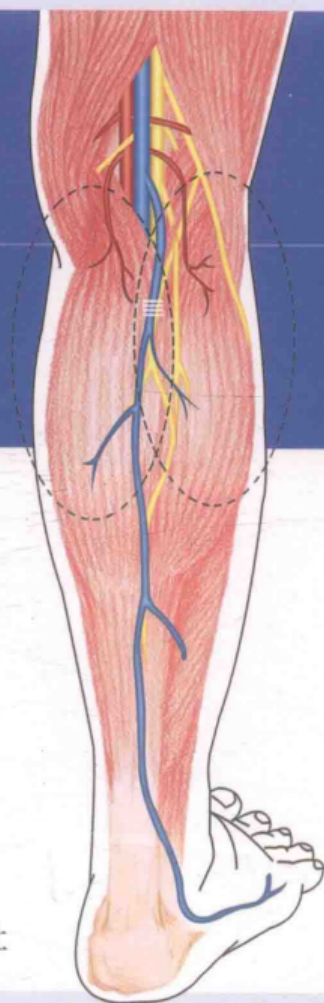
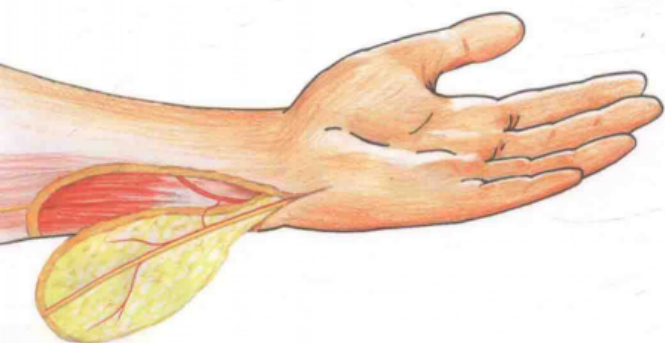
RECONSTRUCTIVE SURGERY OF THE EXTREMITIES

四肢显微修复

外科学

主编

柴益民 张长青 曾炳芳



上海科学技术出版社

国家科学技术学术著作出版基金资助出版

四肢显微修复 外科学

Reconstructive Microsurgery
of the Extremities

主编

柴益民 张长青 曾炳芳



上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

四肢显微修复外科学 / 柴益民, 张长青, 曾炳芳主
编. — 上海: 上海科学技术出版社, 2018.1

ISBN 978-7-5478-3661-3

I. ①四… II. ①柴… ②张… ③曾… III. ①四肢—
显微外科学—修复术 IV. ①R658

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 183359 号

四肢显微修复外科学

主编 柴益民 张长青 曾炳芳

上海世纪出版(集团)有限公司 出版、发行
上海科学技术出版社
(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235 www.sstp.cn)

浙江新华印刷技术有限公司印刷

开本 889×1194 1/16 印张 27.25 插页 4

字数: 750 千字

2018 年 1 月第 1 版 2018 年 1 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5478-3661-3/R·1412

定价: 298.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题,
请向承印厂联系调换

内容提要

四肢组织缺损的修复一直是临床治疗的难题。近年来，随着显微技术的不断发展，肢体组织缺损的修复理念与技术都有了长足的发展，利用显微外科技术进行组织瓣移植是目前行之有效的方法。本书结合临床病例的实际情况，分别介绍上肢和下肢不同部位受区的修复方法，以及适应证、应用解剖、操作方法、注意事项、优缺点评价等。本书的特点概括如下：第一，覆盖范围广。全书分为基础、新技术进展、上肢、下肢四篇，从创面修复机制至嵌合皮瓣及残肢皮瓣的切取方法等均有描述，尤其对于四肢各部分缺损的修复方法做了详细介绍。第二，病例图片多。本书突破传统专著的写作形式，运用大量的病例及图片资料（1 000余幅），形象直观地介绍各种创面的显微修复方法，便于理解与领会。第三，修复方法新。根据不同创面的特点，以最小牺牲达到修复目的为原则，编者设计了几十种新型皮瓣，并在术中进行了运用举例，为四肢的显微修复开拓了思路。总之，本书严谨专业且通俗易懂，能帮助骨科、整形外科、修复重建外科的读者学习四肢创面的显微修复方法，并助其开拓思路，勇于创新。

编者名单

主 编

柴益民 张长青 曾炳芳

副主编

康庆林 郑宪友 盛加根 韩 培 孙鲁源 陈 华 宋文奇

参编人员

(按姓氏笔画排序)

王 挺 王葵懋 文 根 代杰志 成 亮 刘 坤 刘生和
李 立 杨伟超 吴天一 邱 硕 余雅玲 汪春阳 张笑天
张雄良 陆晟迪 周润华 钟万润 侯 鹏 姜佩珠 贾亚超
徐 佳 翁镇钧

绘 图

柴益民 吴天一

序 一

随着近年来生物力学研究及内植物材料的发展，四肢创伤的治疗得到了前所未有的进步。但是，目前交通运输及重工业发展速度的增加，同样使肢体开放性损伤的发生率居高不下。肢体复合伤常常累及血管神经，且伴有皮肤软组织的缺损，所以要求创伤医学的医生不但要掌握创伤骨科的理论及相关技术，还应该掌握软组织处理的原则和技术。

上海交通大学附属第六人民医院（简称六院）骨科不仅是上海市创伤骨科临床医学中心所在地，同样也是中国断肢再植的摇篮，因此自然而然地肩负着挽救严重创伤肢体的重要责任。50多年来，六院骨科一代代医生凭借着扎实的创伤骨科及显微外科技术，挽救了大量离断肢体、毁损肢体等以往必须截肢的严重创伤肢体。在这个过程中，六院骨科大胆创新，与时俱进，不断开展与国际同行的交流，提升肢体严重创伤救治的技术和理念，在国内率先提出急诊一期修复开放性骨折合并软组织缺损的治疗理念，并且将穿支皮瓣、皮神经营养血管皮瓣等新型的皮瓣技术率先应用到肢体复合伤的软组织重建中。不仅如此，还在此基础上创新性地提出了穿支蒂皮神经营养血管皮瓣、穿支蒂皮神经营养血管嵌合组织瓣等概念，不仅提高了皮瓣的切取面积和成功率，也使患者的术后功能得到了极大的改善。

诚然，在肢体严重创伤的治疗中，对修复技术的掌握必不可少，但是修复方案的设计却是整个治疗的基石，往往决定了肢体最终的功能效果。临床上肢体创伤的伤情千变万化，因此针对每个患者不同情况设计修复方案至关重要，其中包括对创伤及患者全身情况的准确评估、对创面情况的判断以及供区的选择；需要考虑的因素不仅仅是临床上的客观因素，还需要考虑患者的个人习惯及职业特点等。因此，《四肢显微修

《创伤修复外科学》的编写与出版不仅仅是为了将严重肢体创伤修复的技术传授给致力于创伤修复的年轻医生，更为重要的目的是将肢体严重创伤修复的临床思路分享给创伤骨科一线的临床医生，期望大家一起为挽救更多的肢体努力奋斗。

侯春林

第二军医大学附属长征医院

2017年3月于上海

序 二

四肢创伤引起的组织缺损影响患肢功能，部分严重情况可导致截肢，甚至危及患者生命。对于此类肢体创伤，大部分需接受显微修复，方可获得满意的外观与功能。而如何运用显微外科技术进行有效的肢体重建是目前大部分临床医生感到棘手的难题。不仅如此，皮瓣作为显微外科修复的关键手段，风险大、难度高、种类有限，解剖研究至今不够系统和深入，这又给这项工程增加了难度，让人举步维艰。

恰当的皮瓣选择需考虑供养血管及其分布的区域。目前，修复四肢创伤后组织缺损的皮瓣种类有限，更缺乏大面积皮瓣及骨皮瓣的显微修复技术。《四肢显微修复外科学》由上海交通大学附属第六人民医院骨科团队多位知名专家，通过系统总结、精心策划，共同编写而成。这部专著以创面愈合的相关理论及不同覆盖方式为基础，详尽分析了各类穿支皮瓣、皮神经营养血管皮瓣、穿支蒂皮神经营养血管皮瓣的解剖和手术方式及应用，并综合阐述了四肢创伤后不同部位各类组织缺损的修复重建策略，是一部既具备扎实的理论基础，又极富临床指导意义和实用价值的专著。

要特别提醒读者，穿支皮瓣和皮神经营养血管皮瓣已提出多年，相关理论和临床研究证实此类新型皮瓣对供区破坏小、手术操作简单。该书作者不仅突破了传统筋膜皮瓣和穿支皮瓣的局限，更以皮神经营养血管皮瓣为设计理念，在国内率先开展了广泛的临床研究，开发了与四肢不同创面相匹配的多种新型穿支皮瓣和穿支骨皮瓣，血供丰富可靠，创面美观，为四肢大面积、特殊部位皮肤软组织的修复提供了新方法。不仅如此，针对皮神经营养血管筋膜皮瓣转位后可能出现蒂部臃肿、静脉回流障碍，甚至坏死等缺点，该书作者首次在国内外提出“穿支蒂皮神经营养血管皮瓣”的新概念，切取面积及修复范围显著增大，有效避免了蒂部血管受压，而且成活率高，被世界同行认可并高度评价。同时，书中也提到了具有创新性的穿支蒂皮神经营养骨皮瓣、

功能性肌瓣等，为四肢创伤后复合组织缺损及功能重建提供了全新的术式。

另外，该书还有个最大的特点：临床病例丰富，分析见解独到，手术过程详细，术后肢体外观功能资料齐全。这反映出作者在平时繁忙的临床工作中对病例收集和分析做出的巨大努力。期望通过这部专著中多样化的临床病例、真知灼见的分析见解，为我国四肢创伤修复与功能重建的学科发展做出更多更大的贡献。

曾炳芳

上海市创伤骨科临床医学中心顾问

2017年4月于上海

目 录

第一篇 基础篇

1

第一章	创面愈合的生理	2
第二章	急性创伤的综合评估	14
第三章	创面修复的原则和基本技术	29
第四章	负压吸引技术	45
第五章	急诊修复与二期修复	57
第六章	术后管理及相关并发症	72

第二篇 新技术进展

85

第七章	穿支皮瓣	86
第八章	皮神经营养血管皮瓣	101
第九章	穿支蒂皮神经营养血管皮瓣	122
第十章	复合组织瓣	139
第十一章	功能性肌瓣	159

第三篇

软组织修复——上肢

173

第十二章	上肢修复的原则及覆盖方法	174
第十三章	肩及上臂的软组织修复	180
第十四章	肘及前臂的软组织修复	201
第十五章	腕及手部的软组织修复	223

第四篇

软组织修复——下肢

265

第十六章	下肢修复的原则及覆盖方法	266
第十七章	骶尾部及大腿的软组织重建	274
第十八章	膝及小腿近端的软组织重建	290
第十九章	小腿中段及远端的软组织重建	314
第二十章	踝部及足背部的软组织重建	342
第二十一章	足底区域的软组织重建	364
第二十二章	四肢复合组织缺损的修复	387
第二十三章	残肢皮瓣的设计及应用	403
第二十四章	展望——异体肢体移植与组织工程	421

第一篇

基础篇

第一章

创面愈合的生理

一、概述

创面愈合是指组织对创伤的反应和修复过程。为了准确地评估、分类和治疗创伤，需要彻底了解软组织损伤的基本机制和机体的反应。创伤不仅会损害组织学结构，还会引起细胞和器官功能的额外丧失。损伤的严重程度与组织类型和受累部位有关，致伤物体的大小和形状，以及相对于组织生物施加外力的方向也很重要。组织对创伤的反应是一个复杂的过程，涉及细胞和分子的相互作用，范围从损伤发生时瞬间的“fight-or-flight response”到损伤完全愈合的最后阶段。

二、创面愈合的三个阶段

创面愈合可以分为三个典型阶段：凝血及炎症反应阶段；表皮化、血管再生及临时基质形成（增生纤维化）阶段和重塑成熟阶段。这三个过程并不是严格序贯发生，而是存在部分重叠的。

（一）凝血及炎症反应阶段

• **凝血及炎症反应阶段** (stage of hemostasis and inflammation)

凝血及炎症反应阶段发生在伤后即刻至第 4~6 天，创面愈合时，机体首先出现的反应是凝血过程。凝血过程包括：血管收缩、血小板聚集和纤维蛋白

沉积，最终导致血栓形成。组织血管破裂后，血管收缩，血小板立即在受损部位聚集。凝血系统被激活，产生凝血酶，促进纤维蛋白原转化为纤维蛋白。纤维蛋白形成一种基质，有效地吸引和结合血小板。聚合的血小板分泌糖蛋白等多种促进伤口愈合的介质，使更多血小板黏附，血栓形成，产生止血作用。血栓形成主要有两方面的作用：①当血栓中的激活的血小板脱颗粒时，它是许多重要细胞因子以及生长因子的来源。②血栓的支架结构为许多血液中游走的细胞，如中性粒细胞、单核细胞、巨噬细胞等提供了作用的介质，这些细胞在血栓形成后通过信号通路传递作用聚集到血栓周围，从而发挥其作用。

• 趋化和激活 (chemotaxis and activation)

炎症初期阶段，进入创面的细胞以中性粒细胞为主，分泌各种炎性介质即细胞因子如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 和白细胞介素-1 (interleukin-1, IL-1)，同时中性粒细胞吞噬细菌并释放蛋白水解酶，以消化溶解细胞外基质中受损和失活的成分，主要包括胶原蛋白、透明质酸和黏附分子，使创面清洁，以便启动组织的修复过程。中性粒细胞的汇集过程是通过前列腺素作用使血管扩张而实现的，前列腺素的激活则是通过血小板脱颗粒及纤维蛋白水解后释放炎症因子介导的。IL-1、TNF- α 、转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β)、血小板因子-4 (platelet factor-4)，以及细

菌降解产物都能够吸引中性粒细胞进入创面。中性粒细胞的浸润通常发生在伤后 24~48 小时,除了感染预防及创面清创的作用外,目前尚未发现其能够参与创面的修复。研究发现,抑制中性粒细胞作用后,愈合过程并未出现明显的改变。单核细胞进入创面组织后转化为巨噬细胞,不仅参与创面的清创及抗感染过程,同时还参与了组织修复的过程。如果抑制其功能,会明显造成创面愈合障碍的表现。巨噬细胞不仅吞噬入侵的细菌等外源性生物体,还吞噬坏死的细胞器等内源性细胞残骸,在修复过程中不但具有调节血管及纤维组织再生的功能,还具有合成一氧化氮的作用。此外,巨噬细胞还是创面进入增殖阶段的重要起始因子。目前认为,如果缺乏功能性的巨噬细胞,伤口便不可能愈合。因为巨噬细胞不仅直接参与清除坏死组织和病原体,在创面愈合过程中还分泌促进炎症反应的细胞因子[如 IL-1、TNF- α 、活性氧(ROS)]以及多种生长因子(碱性成纤维细胞生长因子、表皮生长因子、血小板衍生生长因子等),调控局部组织炎症反应,趋化修复细胞,促进细胞增殖、胶原沉积和血管化,并在创面愈合炎症期向增殖修复期顺利过渡阶段起关键作用。

炎症期若有感染发生,则白细胞持续移行,吞噬活动也随之加强,炎症期延长,导致伤口延迟愈合。吞噬细胞只有在有氧条件下才能杀死细菌,因此伤口部位充足的氧供对免疫反应极为重要。吞噬细胞吞噬组织细胞碎片后会裂解,与被溶解的组织共同形成脓液,需要通过更换敷料和局部引流的方式清除出伤口。脓液淤积在伤口内也会影响伤口的愈合。

细胞因子和多种生长因子统称为“细胞激酶”,对各种组织细胞有抑制和刺激两方面的作用,通过复杂的方式相互作用来精确控制伤口的愈合。随着对伤口愈合机制研究的深入,发现巨噬细胞可产生许多细胞激酶,以溶解血块和细胞碎片,血块溶解后形成充满液体的空腔,使成纤维细胞和内皮细胞可以长入。巨噬细胞还可释放许多生长因子促进新的血管再生,以恢复组织的血管结构,满足肉芽生长的基本条件。

(二) 表皮化、血管再生及临时基质形成阶段

表皮化、血管再生及临时基质形成阶段(stage of epithelialization, angiogenesis, and provisional matrix formation)发生在伤后第 4~14 天。

巨噬细胞一旦激活,其立即在创面部位释放多种细胞因子,从而发动组织愈合过程中的增殖阶段。这些细胞因子包括:

(1) 胶原酶(collagenases)能够对创面进行清创。

(2) IL 和 TNF 可以激活成纤维细胞(fibroblast),而成纤维细胞又是创面肉芽再生和胶原沉积的重要起始物。

(3) TNF- α 和成纤维细胞生长因子(basic fibroblast growth factor, bFGF)可以促进血管再生。

(4) TGF 可以促进角质细胞(keratinocyte)的生长,从而促进细胞表皮化(epithelialization)。

(5) 巨噬细胞同样可以分泌 IL-1 和角质细胞生长因子 2(keratinocyte growth factor 2, KGF-2),其还能促进成纤维细胞分泌 KGF-2 和 IL-6,从而促进角质细胞的增殖和迁移。

(6) 成熟的角质细胞可自我分泌 IL-6 和一氧化氮,使整个过程持续循环发生。

当基底膜损伤后,创缘的表皮细胞增殖进而使得创伤表皮再生。为了使皮肤恢复其完整性,角质细胞必须从创缘周围正常的组织开始迁移,穿过创面内的纤维组织,或沿着正常组织和纤维组织的间隙,开启上述过程最终表皮化。为了达到迁移的目的,在最前方的角质细胞会持续表达高水平的组织型纤溶蛋白酶原(tissue-type plasminogen activator, tPA)或尿激酶原(urokinase-type plasminogen),两者均能激活纤维蛋白溶酶对血凝块进行溶解。进行迁移的角质细胞、成纤维细胞、巨噬细胞以及单核细胞等都会优先生成基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)家族的各种模型结构。而 MMP 家族中的 MMPs-1、MMPs-9 和 MMPs-10 又可通过细胞外基质的作用促进上述细胞发生迁移。创面表面的结缔组织将通过新生血管的侵入逐渐由肉芽组织所替代,内皮细胞、巨噬细胞和角质

细胞通过分泌 bFGF 和血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 来促进新生血管的生长。在生长因子的刺激下, 血管壁的内皮细胞突破基底膜向伤口周围区域移动, 通过细胞分裂形成血管芽, 单个血管芽向另一个血管芽生长, 两个血管芽沟通后形成血管通路, 再进一步形成血管分支、血管网和毛细血管环。新生血管是保证伤口充分的血氧供应和营养的基础, 没有血管的新生和重建, 就不可能有肉芽的生长, 创面也就不能愈合。对血管再生影响最大的两种细胞因子是成纤维细胞生长因子 (bFGF) 和血管内皮生长因子 (VEGF)。内皮细胞还能生成一氧化氮来改善局部缺氧的环境, 从而促进更多 VEGF 的分泌, 此外, 一氧化氮还能通过扩张血管, 进而改善局部缺血以及预防缺血再灌注损伤, 最终达到对新生组织的保护作用。

• 肉芽组织形成 (formation of granulation tissue)

“肉芽”一词由 Theodor Billroth 于 1985 年提出, 依据是其外表呈鲜红色、玻璃样透明的颗粒状。肉芽组织也被称为“暂时的、原始的组织或器官”。

(1) 肉芽形成过程: 新生血管的形成时间决定了新生肉芽填补伤口开始于伤后第 4 天, 在新生血管形成时, 每个肉芽都有相应的血管分支, 并伴有大量的毛细血管环。最初由成纤维细胞产生胶原, 在细胞处形成纤维, 支撑肉芽组织。

(2) 肉芽组织的作用: 抗感染保护创面; 填补创面及其他组织缺损; 机化或包裹坏死、血栓、炎性渗出物及其他异物。

(3) 影响肉芽组织形成的因素: 肉芽组织的形成程度与凝血及炎症反应的程度直接相关, 包括在吞噬作用协助下机体自身的清创过程。任何影响凝血及炎症反应的因素都会影响伤口愈合, 如创面不洁、温度过低 (最适宜的温度是 28~32℃)、血供不良等。肉芽组织生成是该阶段的最后一步, 成纤维细胞和巨噬细胞生成的血小板源性生长因子 (platelet-derived growth factor, PDGF) 和 VEGF 作为主要的信号因子来吸引循环中的成纤维细胞达到创面部位, 从而形成胶原沉积。成纤维细胞到达创面部位

后又可以通过自分泌和旁分泌 PDGF 来维持整个过程。另一方面, 成纤维细胞不仅可以在创面合成胶原沉积, 还能够通过分泌 TGF- β_1 和 PDGF 刺激巨噬细胞转变成成为成肌纤维细胞 (myofibroblast) 帮助创面收缩。成纤维细胞是创面愈合阶段主要的细胞, 纤维斑块能够在一个富含胶原的基质内进行重塑, 且创面在成肌纤维细胞的影响下不断收缩, 进一步缩小创面面积。

肉芽组织富含新生血管。VEGF 除可促进血管生成外还能增加血管的通透性。血管的通透性增高导致血浆蛋白如纤维蛋白原和血浆纤维粘连蛋白在细胞外基质中集聚, 为生长中的成纤维细胞和内皮细胞提供临时基质。多种生长因子可启动成纤维细胞向损伤部位的迁移和随之发生的增殖。

成纤维细胞、内皮细胞和新生毛细血管共同构成肉芽组织填充裂隙, 同时肉芽组织内胶原纤维逐渐增多, 使得其硬度与张力强度随之增加, 逐渐变为纤维组织架接于断裂的组织之间, 即瘢痕修复; 同时上皮细胞、成骨细胞和成软骨细胞等增生, 使伤口边缘皮肤新生上皮, 直到伤口初步愈合。

(三) 成熟和重塑阶段

创面的成熟和重塑阶段 (maturation and remodeling) 发生在伤后 1 周, 可持续至数月乃至 1 年。其主要过程是胶原在一个稳定的情况下进行有序沉积的过程。当创面被再生的上皮细胞完全覆盖后, 创面的愈合过程并没有完全结束。新生的肉芽组织和上皮细胞还需要进一步分裂分化、转型, 使其力量增强, 最后创面才得以完全愈合。这一过程主要表现在两个方面: 新形成的上皮细胞不断分裂, 使表皮层增厚; 肉芽组织内部转型, 形成的胶原纤维排列发生改变, 使新生的结缔组织力量增加。同时, 肉芽组织所含血管和水分减少, 逐渐变硬形成瘢痕, 瘢痕持续修复、变软、变平和强度增加。瘢痕可使创缘比较牢固地结合。伤口局部抗拉力的强度于伤后不久就开始增加, 在第 3~5 周抗拉力强度增加最为迅速, 然后缓慢下来, 至 3 个月左右抗拉力强度达到顶点不再增

加,但这时程度仍然只达到正常皮肤的70%~80%。这一过程需要的时间很长,常常超过1年。在此过程中,多种细胞成分、生长因子,以及神经、免疫系统通过调节结缔组织的合成与降解,使胶原反复溶解、沉积和更新,瘢痕逐渐消失,最终达到组织改建的目的。

创面的成熟和重塑是相互重叠的两个阶段,而基质沉积不足(创面强度不足)以及基质的过度沉积(瘢痕过度角化)是造成创面愈合障碍的主要原因。创面形成后,最初胶原的沉积量与正常皮肤及皮下组织比较要薄很多,随着成纤维细胞数量的增

加以及成纤维细胞合成胶原量的增加,创面的胶原沉积总量会随时间的推移不断增加。胶原基质的结构构建由TGF- β 所调控,其水平在伤后7~14天到达峰值。随后,起初的胶原纤维逐步由更厚、更稳定的链式结构的胶原所替代,愈合伤口的强度也随之增加。而对于瘢痕组织来说,胶原始终未能达到最终完整的链式结构,因而其强度只有正常皮肤的80%(伤后1周到达3%,3周达到30%)。表1.1对创面愈合过程中各种细胞因子的来源和功能进行了汇总。此外,有一部分生长因子已经成功在体外人工合成并投入临床使用(表1.2)。

表 1.1 各类细胞因子在创面愈合过程中的作用

细胞因子	细胞来源	功 能
血小板源性生长因子 (PDGF)	血小板、巨噬细胞、单核细胞、成纤维细胞、平滑肌细胞、内皮细胞	趋化作用;激活中性粒细胞和巨噬细胞;促进成纤维细胞增殖;促进胶原细胞转移;促进新生血管生成
血管内皮生长因子 (VEGF)	大多数皮肤内的细胞均分泌,其受体只在内皮细胞发现	只作用于内皮细胞,对巨噬细胞、成纤维细胞、平滑肌细胞未发现明显作用
内皮细胞生长因子 (EGF)	血小板、巨噬细胞	促进角质细胞和成纤维细胞的有丝分裂;促进角质细胞迁移
肿瘤坏死因子- α (TNF- α)	巨噬细胞、肥大细胞、T淋巴细胞	激活巨噬细胞;促进血管生成;促进成纤维细胞有丝分裂
角质细胞生长因子 (KGF)	成纤维细胞	促进角质细胞增殖、迁移和分化
转化生长因子- α (TGF- α)	巨噬细胞、T淋巴细胞、角质细胞	促进角质细胞和成纤维细胞的有丝分裂;促进角质细胞迁移
转化生长因子- β (TGF- β)	血小板、T淋巴细胞、巨噬细胞、内皮细胞、角质细胞	刺激新生血管生长;促进纤维素增生
白细胞介素 (IL)	巨噬细胞、肥大细胞、角质细胞、淋巴细胞	IL-1: 诱导肾上腺皮质激素的释放;激活肉芽细胞和内皮细胞;刺激造血作用;增强 TNF- α 和 IFN- γ IL-2: 激活巨噬细胞、T细胞、NK细胞、LAK细胞;促进B细胞的增殖和分化;促进T细胞分化;内源性致热源 IL-6: 内源性致热源;增强肝急性期蛋白的释放 IL-8: 增强中性粒细胞的黏附、趋化以及肉芽的形成
成纤维细胞生长因子 (FGF)	巨噬细胞、肥大细胞、T淋巴细胞、内皮细胞	促进角质细胞和成纤维细胞的趋化和有丝分裂;刺激血管生成

表 1.2 目前可以购得的生长因子制品

产品名称	生长因子	相关内容
贝卡普朗明 Regranex (Ortho-McNeil Pharmaceutical)	PDGF-BB	第一个进行临床试验的重组的人体生长因子, FDA 批准用于治疗糖尿病足创面,但是也有用于治疗其他创面,比如压疮、坏疽性脓皮病、血管炎性溃疡,以及急性创伤后创面
血小板释放物 Procuren (Curative Health Services)	PDGF	第一个市售的生长因子制品。其中所用的血小板由患者的血液中提取,因此该制品也可能包含其他生长因子
沙格司亭 Leukine (Immunex Corp.)	集落刺激因子 GM-CSF	最早用于治疗急性髓细胞白血病 (AML), 后被尝试用于治疗其他慢性创面,并取得良好效果
雷匹夫明 Repifermin (Human Genom Sciences)	KGF-2	用于治疗肿瘤放疗后的黏膜炎、静脉性溃疡、皮肤移植等。结果显示可以有效提高创面的愈合以及上皮化过程