

不同剂量丙种球蛋白治疗川崎病疗效观察

陆智俊 吴夕芳

(江苏省溧阳市人民医院 溧阳 213300)

关键词 川崎病 丙种球蛋白 阿斯匹林 疗效观察

中图分类号 R 654.4

文献标识码 B

文献编号: 1671-4040(2004)04-0030-02

川崎病(KD)是一种全身血管性疾病,早期静脉应用丙种球蛋白疗效满意已有报道。本研究通过静脉注射不同剂量丙种球蛋白比较 2 组川崎病急性期症状的转归和冠状动脉损害情况,以探讨最佳用药方案。

1 资料与方法

1.1 研究对象 2 组病例均来自于 1997 年 2 月~2003 年 10 月的住院患儿。病程 7d 内确诊川崎病的共 55 例,所有病例均符合国际上公认的日本川崎病研究组修订的诊断标准^[1]。按治疗方案分成大剂量组 28 例,男 17 例,女 11 例;年龄 0.4~6.5 岁,平均 2.9 岁。小剂量组 27 例,男 16 例,女 11 例;年龄 0.5~7 岁,平均 3 岁。2 组病例在性别、年龄、病程、病情轻重程度方面均无明显差异,具可比性。

计学意义)。

表 2 心电生理指标 (X±s) ms

组别	PA	ERP	FRP	RRP
对照组(30 例)	438	218	263	278
苦参组(31 例)	533	272	343	359
P	<0.05	<0.05	<0.05	0.01

2.3 延长房室结 ERP 见表 3。对其它指标无影响。

表 3 房室结电生理指标 (X±s) ms

	A-H	H-V	文氏点 / 次·min ⁻¹	2:1 阻滞点 / 次·min ⁻¹	ERP	FRP	RRP
对照组(30 例)	88	44	131	145	317	388	457
苦参组(31 例)	92	39	134	151	385	404	474
P	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	<0.05	>0.05	>0.05

2.4 苦参组 V-ERP (262ms) 较对照组 (210ms) 延长, P<0.05。

3 讨论

苦参为豆科多年生小灌木苦参根,归心、肝、大肠三经,具有清热、燥湿、祛风、杀虫、止痒、平胃气、治癥瘕之功效。心律失常中医学虽无此病名,但可归属于“心悸”、“怔忡”、“眩晕”、“厥证”、“脱证”等范畴。由于历代医家及学派较多,按病因病机分型也较多,但都大同小异,以本病的病机是本虚标实为共识。随着近代医学的不断发展,在明确诊断的基础上,辨病用药也受到诸多医家的重视,临床研究也证实苦参有良好的抗心律失常作用^[1]。因此,苦参在心律失常的辨病、辨证治疗中的应用也日益受到重视。

据国内资料证明,苦参中含苦参碱及金雀花碱,具有抗心律失常作用^[2]。机理可能与改变心肌细胞膜钾、钠等通道传递系统,降低心肌应激性、心肌及希浦氏传导系统,减慢心肌及希浦氏传导系统传导速度,降低异位起搏点自律性有关^[3]。但以上研究仅限于动物实验,而动物实验或细胞电生理研究

1.2 治疗方法 2 组患儿病程均在 5~7d 之间确诊,大剂量组予丙种球蛋白 1g/ (kg·d) 1d,小剂量组予丙种球蛋白 400mg/ (kg·d) 3d,均为单次静脉滴注。浓度 2.5%,滴速 5~6mL/ (kg·h),2 组丙种球蛋白均为成都生物制品研究所产品,从人血浆中提制,同时,予阿斯匹林口服协同治疗,剂量 30~50mg/ (kg·d),1d 3 次,亚急性期减至 5~10mg/ (kg·d) 顿服,疗程 2~3 个月,有心血管并发症者继续用药至康复。

1.3 统计学处理 本文结果均以 X±s 表示,组间比较用 t 检验,组内用药前后比较用配对 t 检验。

2 结果

根据发热、皮疹、粘膜充血、淋巴结肿大、肢端肿胀消退时间判断急性期疗效,随访半年内冠状动脉病变(CAD)情

与人体临床电生理可能存在着不一致性;近年来,由于心导管技术,如射频消融术的蓬勃发展,临床电生理学研究也进入了空前发展阶段。但应用人体心腔内临床电生理研究苦参对人体心电生理的影响,了解其抗心律失常的机制及作用强度,国内尚未见报道。由于房室折返性心动过速参与折返的主要异常路径为房室旁道,研究证实 RFCA 阻断旁道前后心房、房室结、心室肌电生理特性无明显变化^[4,5],示房室旁道对心房、房室结、心室肌本身的电生理特性影响不大。因此,本研究所选病例及指标具有科研价值。本研究证实:苦参可延长心房、心室不应期,因此,降低心房、心室肌及起搏传导系统兴奋性;对由折返引起的心律失常,如房性早搏、心房扑动、心房颤动、室性早搏及部分器质性室性心动过速起到治疗作用。同时,它延长房室结有效不应期,使快室率心房扑动、心房颤动通过房室结下传的脉冲减少,减慢心室率;有利于快室率心房扑动、心房颤动的症状控制。但由于样本量小,其明确心电生理机制有待进一步研究。

参考文献

[1]金东明,王彩霞.苦参抗心律失常的最新进展及评析[J].中国中医基础医学杂志,1996,2(4): 63~64
[2]张宝恒,王年生,李学军,等.苦参碱的抗心律失常作用[J].中国药理学报,1990,11(3):253~257
[3]李燕,何立人.苦参碱类生物碱的心血管系统药理研究[J].中草药,2000,31(3):227~229
[4]Kuck KH, Schluter M, Geiger M, et al. Radiofrequency current catheter ablation of accessory pathway[J].Lacent,1991,337:1 557~1 561
[5]Calkins H, Kim YN, Schmaltz S, et al. Electriccardiogram criteria for identification of appropriate target site for radiofrequency trial insertion sites[J]. Circulation, 1993, 87:487~499

(收稿日期: 2004 -04-16)

针挑疗法治疗不射精症 628 例疗效观察

吕纪轩

(山东省嘉祥县妇幼保健院 嘉祥 272400)

关键词 不射精症 针挑疗法 疗效观察

中图分类号 R 697

文献标识码 B

文献编号: 1671-4040(2004)04-0031-01

不射精症属男性性功能障碍,是不育症中的主要类型之一,各地均有报道,多采用药物或针灸等综合性治疗。我院专科门诊运用中西医结合的针挑疗法,具有方法独特、疗效显著的特点,兹报告如下:

1 资料与方法

1.1 病例选择 有生育能力的已婚男子、男性生殖器检查无器质性病变,婚后同居 1 年以上,患不射精者,或行包皮环切术后仍射精不能者;或治疗前消除各种心理障碍,并已改进了性交技术,尚不能射精者。本组 628 例是 1997 年 11 月~2003 年 3 月我院不育症专科门诊患者,其中原发性射精不能 609 例,继发性射精不能 19 例。

1.2 一般资料 在 628 例中,年龄最小 23 岁,最大 41 岁,以 30~34 岁最多,共 275 例,占 43.71%;不育时间最短 1 年,最长 14 年,3~5 年不育 312 例,占 49.68%;有手淫史 185 例,占

29.46%;伴有腰痛者 357 例,占 56.85%;伴有前列腺炎 335 例,占 53.34%。

2 治疗方法

2.1 常用针挑点 主点:骶丛神经刺激点。取法:(1)两髂脊最高点连线与脊柱中轴线相交点为甲点。以尾骨尖为乙点,在甲、乙二点连线的中点,再向二侧旁开约 4 横指处,相当于骶髂关节之外缘。(2)两髂后上棘外下约 1~2 横指处,第 1 腰椎旁点(在第 1、2 腰椎双侧横突末端连线中点)。配点:百会穴、枕孔点(头稍向前低,在枕下发际正中处),双侧大椎旁点,第 10 胸椎旁点(双),生殖点(双额角入发际与前正中线平衡线直上 2cm 处)。治疗时,按病情轻重选用以上针挑点。

2.2 操作 先暴露针挑部位,选定针挑点,皮肤常规消毒后作局麻,再用特制挑针刺入该针挑点(穴)(下转第 33 页)

况来观察恢复期疗效。详见表 1、2。

表 1 2 组急性期症状消失时间				d
观察项目	大剂量组	小剂量组	t	P
热程	5.4依.5	8.7依.3	12.5	<0.01
皮疹消退	5.9依.0	8.5依.3	4.48	<0.01
粘膜充血消失	2.3依.0	4.4依.4	6.42	<0.01
肿大淋巴结消退	3.8依.4	6.4依.6	4.63	<0.01
肢端肿胀消退	1.5依.6	3.3依.1	7.56	<0.01

表 2 2 组各阶段心脏 B 超检查				
检查时间	检查例数		CAD 发生率(%)	
	大剂量组	小剂量组	大剂量组	小剂量组
治 疗 前	28	27	3.5	3.7
第 2 周	28	27	3.5	14.8
第 4 周	27	27	3.5	14.8
治疗后 第 8 周	27	26	3.5	11.5
第 12 周	26	25	0	8.3
第 24 周	25	25	0	4.5

从急性期症状消失情况看,大剂量组优于小剂量组,2 组结果比较具明显差异 (P<0.01)。CAD 发生率治疗前无差异,治疗后第 2 周始,大剂量组无新的 CAD 病例发生,随访半年,CAD 预防率达 100%;小剂量组半年后 CAD 发生率仍达 4.5%,差异具显著意义 (P<0.01)。

3 讨论

川崎病又称皮肤粘膜淋巴综合征,其主要病理改变为全身性中、小血管炎,其中以冠状动脉炎最为重要,是影响预后的主要因素^[2],冠状动脉病变是患川崎病死亡的主要原因^[3]。KD 急性期存在明显免疫功能失调,使机体处于免疫活化状态^[4],活化的 T 细胞可分泌白细胞介素,肿瘤坏死因子、粒细

胞集落刺激因子和 γ 干扰素等^[5]。这些因素可损伤血管内皮细胞,后者可能成为新的抗原,刺激 B 细胞分泌自身抗体,导致内皮细胞损害加重,引发血管炎^[3],大剂量静脉应用丙种球蛋白可中和引起 KD 的病原体或毒素超抗原,阻断抗原触发的免疫活化^[6]。免疫球蛋白含大量抗自身抗体的独特型抗体,抑制独特型特异性 B 细胞克隆对自身抗原的识别,这可能是其主要作用机理^[7]。

本组资料显示,大剂量丙种球蛋白治疗川崎病比小剂量组治疗川崎病临床疗效更佳,急性期症状消失更快,冠状动脉病变发生率更低。由于条件有限,缺乏相应的免疫指标,有待进一步完善证实。

参考文献

[1]杜忠东,于淼.小儿川崎病的临床诊断标准[J]. 中国临床医生, 2001,29(3):30~31
[2]Kato H,Sugimura T,A kagi T,et al.Long term consequences of Kawasaki disease.A 10-to-21-year follow-up study of 594 patients[J]. Circulation,1996,94(60):1379-1385.
[3]黄国英.川崎病并发心血管损害的病理机制和超声心动图检测[J]. 国外医学·儿科学分册,2001,28(2): 72
[4]Falcini F, Trapanis,Turchini S,et al Immunological findings in kawasaki disease[J].clin Exp Rheumatol,1997,15(6): 685 ~ 689
[5]Yo shioa T,Matsutani T,Iwagami S,et al.polyclonal expansiow of TCRBV 2-and TCRBV6-bearing T cells in patients with kawasaki disease[J].Immunology,1999,96(3):465~472
[6]Muraguchi A,Hirano T,Tang B,et al.J Exp Med,1985,167:332
[7]Jordan SC.Intravenous gamma-globulin therapy in systemic lupus erythematosus and immune complex disease [J]. lin Immunol Immunopathol,1989,53(S2):164

(收稿日期: 2003 - 12 - 04)