

乙肝 I 号治疗慢性乙型肝炎疗效观察

高乃武 李汉章

(解放军第 123 医院 蚌埠 233000)

乙肝 I 号为本院自制制剂,由丹参、五味子、黄芪等数十味中药组成,经 5a 多的临床应用,证实对慢性乙型肝炎有一定的疗效,现报告如下。

一、对象和方法

(一)病例选择 所选 65 例患者均为我院 1994 年 1~5 月传染科门诊患者,按 1990 年(上海)第 6 次全国病毒性肝炎会议修订标准,诊断为慢性活动性乙型肝炎 60 例,慢性迁延性肝炎 5 例。治疗前未行皮质激素、免疫制剂和抗病毒药物治疗,病程持续半年以上,皆经 2 次以上检查 HBeAg、HBV-DNA 为阳性。随机分为治疗组 40 例,对照组 25 例,治疗前两组在性别、年龄、病型及肝功能等方面均有可比性。

(二)治疗方法 治疗组:乙肝 I 号口服液,口服,每次 40ml,3 次/d,连用 30d,总疗程为 60d。对照组:口服复方树舌片,每次 2~4 片,3 次/d,连用 30d,总疗程为 60d。

(三)观察项目 症状、体征主要观察食欲、有无乏力、肝脏肿大程度;肝功能主要观察谷丙转氨酶变化;所有病例治疗前、治疗后每 30d 分别检测 1 次 HBeAg、HBV-DNA。

二、治疗结果

(一)治疗前、治疗后两组症状、体征及肝功能变化比较

治疗前,两组多存在纳差、乏力和肝肿大,治疗结束后第 60 天时,治疗组症状和体征好转率为 97%,而对照组为 94%,两者无显著差异($P > 0.05$);治疗前两组肝功的异常率相仿,治疗后复常率亦相仿,分别为治疗组 97%、对照组 92%,两者之间亦无显著差异($P > 0.05$)。

(二)治疗前和治疗后两组乙肝标志物变化比较

治疗结束时及治疗结束后 3 个月随访,两组的 HBeAg、HBV-DNA 阴转情况见表 1。

表 1 治疗前后两组血清学指标阴转率比较

乙肝标志物	治疗结束时		治疗结束后 3 个月	
	治疗组	对照组	治疗组	对照组
HBeAg 转阴率	40.6% (16/40)	8.0% (2/25)	47.2% (19/40)	8.0% (2/25)
HBV-DNA 转阴率	35.1% (14/40)	3.4% (1/25)	37.2% (15/40)	0

在治疗结束后 3 个月时,治疗组和对照组的 HBeAg 阴转率分别为 47.2% 和 8.0%,两者之间存在显著差异;同时,两组的 HBV-DNA 阴转率分别为 37.2% 和 0,两者之间差异显著。且在治疗组中 HBeAg 未见阴转者,其 HBeAg 均有滴度明显降低。

三、讨论

乙型肝炎发病率较高,目前尚无特效的治疗方法^[1],而乙型肝炎慢性化的主要原因

可能与乙肝病毒在体内的持续复制及机体免疫功能有关。进行抗病毒治疗,能一过性抑制乙肝病毒在体内的复制,已成为治疗慢性乙型肝炎的主要手段。

西药抗乙肝病毒,增强机体的免疫功能疗效可靠,但具有一定的不良反应,其代谢产物可致肝脏损害加重。乙肝 I 号口服液为纯中药制剂,方中的五味子可促进肝细胞的活化和再生;党参可补肝益气,提高肝脏的免疫

功能;丹参可扩张肝微血管,促进血液循环,调节血供及氧供;白芍、蛇舌草可提高白细胞对乙肝病毒的吞噬作用;大黄可排毒泻痢,调和气血,有利于肝脏的解毒;紫花地丁降低谷丙转氨酶作用较为明显。

本文结果表明,治疗组结束后3个月,随访HBV-DNA阴转率为37.2%,HBeAg阴转率为47.2%,且在21例未出现HBeAg阴转

者,其HBeAg滴度均明显下降,对照组的阴转率分别为0和8.0%,两者之间有显著差异,表明乙肝I号治疗慢性乙型肝炎,能有效地抑制乙肝病毒的复制,提高肝细胞的活化能力,增强机体抗乙肝病毒的能力,至于其远期疗效,尚有待于进一步随访观察。

参考文献

- [1]毛青.乙型肝炎病毒携带者治疗方案的选择及评价.临床肝胆病杂志,1994;10:8

偏头痛的发病及药物防治进展

于天杰 赵国景 冀建明

(解放军第152医院临床药学室 平顶山 467000)

偏头痛是为间断性反复发作,以一側头痛为主的搏动性头痛疾病。一次发作历时约2~72h,可伴有视觉、感觉、运动、情绪紊乱及胃肠道等植物神经症状,且有家族遗传性。类型有典型性、普遍性、眼肌麻痹性、视网膜性及经期性偏头痛。头痛是其特征表现,多发部位2/3为一側性,通常发生于感觉运动先兆症状的对侧或某一区域,1/3为双侧性。其发作分前期、发作期和后期;前期主要表现为一根或多根的脑内动脉痉挛,引起局部脑缺血,从而出现先兆症状,如眼部症状,脑实质缺血时可引起躯体感觉运动异常,暂时性脑高级功能障碍,如恍惚、精神错乱、语言障碍、记忆障碍及植物神经症状;发作期主要为颅外动脉继颅内动脉痉挛后出现反应性扩张,动脉张力低,引起充血高灌注而产生头痛;后期主要表现为动脉壁水肿,血管狭窄、头痛失去搏动性而变成持续性头痛,同时因管腔狭窄,头颈部肌肉缺血收缩,出现肌肉收缩性疼痛,故后期的头痛本质是混合性疼痛。故头痛按性质有头钝痛、搏动性头痛和持续性头痛。头痛发作持续时间、频度、程度个体差异较大,而且同一人不同次发作持续时间长短各异。少数病人仅表现为先兆症状。

随着临床研究的不断深入,学者们从血

小板功能学^[1]、血液流变学^[2]、免疫学^[3]、生物化学、内分泌等方面对偏头痛的发病机制进行研究,比较统一的学说认为^[4]:偏头痛作为一种不稳定的三叉神经血管反射,是伴有疼痛中的节段性缺陷,其发作是多因素作用的一种异常阵发性反应;颅内血管的舒缩、水肿及炎性反应是引起头痛的基本原因,这些血管改变是继发于神经性和血管活性物质调节的不稳定性、酶功能和血小板的功能异常,也与遗传因素有关。由于目前对发病机制还不甚清楚,因而还没有彻底根治的治疗方案,目前认为采用药物治疗是控制发作的最好方法,现结合临床及文献对偏头痛的防治作一概述,以供参考。

一、预防偏头痛的药物

(一)血小板拮抗药 偏头痛病人血小板聚集性增高,聚集的血小板及其释放的血管活性物质可成为偏头痛的促发因素。阿斯匹林作为血小板拮抗药高剂量(600mg/次,2次/d)能降低偏头痛发作次数,用于治疗急性发作;隔日服一次低剂量(100mg)可预防发作,与巴比妥、可待因合用时疗效更好,副作用也明显减少^[5]。

(二)钙通道阻滞剂 本类药物能有效降低典型偏头痛前驱症状及预防性使用,可减