

主要有以下几个方面:①降低脑细胞能量代谢,减少乳酸堆积,保护血脑屏障,减轻脑水肿;②抑制有害物质释放,减少对脑细胞的损害,防止细胞凋亡;③减少钙离子内流,调节钙调蛋白激酶的活性;④减轻脑细胞蛋白破坏,促进脑细胞结构与功能的恢复^[4-8]。我们的研究发现,局部亚低温能明显抑制重症脑梗死患者应激激素的分泌,对下丘脑-垂体-肾上腺轴调控系统紊乱有保护作用,我们推测该作用可能是局部亚低温脑保护的另一重要路径。

20 世纪 80 年代以来,大量的动物实验和临床研究表明,28~35℃的轻中度低温(简称亚低温)对缺血性和外伤性脑损伤有明显的保护作用^[9,10]。以往实验和临床研究均采用全身亚低温治疗方法,为避免寒战及继发加重颅内压增高,需同时加用肌松剂和大量镇静剂,二者应用易造成呼吸抑制及排痰困难,致使气管分泌物增多,肺部感染几率增加,需呼吸机配合应用。而老年人多存在全身血管不同程度硬化和心肺疾患,加上机体代偿能力和全身抵抗力较低,使全身亚低温临床广泛应用受到限制。局部亚低温与全身亚低温相比方法简便,能防止因亚低温造成的寒战、加重颅内压增高、低代谢、易感染等负面影响,同时无须应用肌松剂和大量镇静剂,避免了呼吸抑制及呼吸机的应用。通过本临床观察证实,局部亚低温治疗重症脑梗死,神经功能改善明显好于对照组。说明亚低温治疗能促进神经功能恢复及降低病死率。而且未发现严重并发症,无冻伤发生,对生命体征无明显影响。

早期应用局部亚低温可明显改善重症脑梗死患者预后,降低病死率和致残率。由于全身亚低温要求条件高,在许多医院难以推广。我们采用了单纯局部亚低温,既保留了脑低温的要求,具有实用、方便、安全、有效的优点,治疗费用低,无毒副作用,在一般医院均可开展,又避免了上述全身亚低温所致诸多不利因素。尽管局部亚低温治疗技术在实际应用中还存在许多问题有待于今后解决,但局部亚低温治疗脑梗死操作安全,方法简便易行,值得临床进一步推广应用。

参 考 文 献

- 1 中华医学会全国第四次脑血管病学术会议. 脑卒中患者临床神经功能缺损评分标准(1995). 中华神经科杂志, 1996, 29:379-381.
- 2 Wang ML, Loddick SA, Bongiorno PB, et al. Local cerebral ischemia induces CRHmRNA in rat cerebral cortex and mygdala. Neuroreport, 1995, 6:1785-1788.
- 3 田军,向得芬,童挥,等. 急性重型颅脑疾病应激反应期亚低温对促肾上腺皮质激素分泌的影响. 贵州医药, 2000, 24:591-592.
- 4 Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. Stroke, 1998, 29:529-534.
- 5 Prakasa-Babu P, Yoshida Y, Su M, et al. Immunohistochemical expression of Bcl-2, Bax and cytochrome c following focal cerebral ischemia and effect of hypothermia in rat. Neurosci Lett, 2000, 22: 196-200.
- 6 Kimura T, Sako K, Tanaka K, et al. Effect of mild hypothermia on energy state recovery following transient forebrain ischemia in the gerbil. Exp Brain Res, 2002, 145:83-90.
- 7 Globus MY, Alonso O, Dietrich WD, et al. Glutamate release and free radical production following brain injury: effects of posttraumatic hypothermia. J Neurochem, 1995, 65:1704-1711.
- 8 Phanithi PB, Yoshida Y, Santana A, et al. Mild hypothermia mitigates post-ischemic neuronal death following focal cerebral ischemia in rat brain: immunohistochemical study of Fas, caspase-3 and TUNEL. Neuropathology, 2000, 20: 273-282.
- 9 Yanamoto H, Nagata I, Niitsu Y, et al. Prolonged mild hypothermia therapy protects the brain against permanent focal ischemia. Stroke, 2001, 32: 232-239.
- 10 Maier CM, Sun GH, Kunis D, et al. Delayed induction and long-term effects of mild hypothermia in a focal model of transient cerebral ischemia: neurological outcome and infarct size. J Neurosurg, 2001, 94:90-96.

(修回日期:2004-02-09)

(本文编辑:熊芝兰)

超短波及 VitK₃ 雾化吸入对支气管哮喘患者肺功能和气道反应性影响的临床研究

孙强三 王伟 王晓红 徐少华 郭志芹 徐青

支气管哮喘的病理基础是嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T 淋巴细胞、巨噬细胞等多种炎性细胞引起的气道慢性炎症。慢性气道炎症引起气道高反应性,导致气道痉挛狭窄而发病。哮喘病治疗的重点已由过去的解痉平喘治疗转变为抗炎治疗。如何阻断炎性介质的形成和拮抗其炎症效应、减轻气道炎症、降低气道高反应性是治疗支气管哮喘的重要方法。已有研究发现白三烯(leukotriene, LTs)拮抗剂、血栓素 A₂ (thromboxane A₂, TXA₂)合成酶抑制剂、血小板激活因子(platelet activating factor, PAF)拮抗剂等可减轻气道炎症,降低气道高反应性,但这些方法尚处于研究阶段。临床治疗气道炎症的方法除了用糖皮质激素外,尚

无理想的治疗方法。我们应用超短波及超声雾化吸入维生素 K₃ (VitK₃)的方法治疗支气管哮喘,旨在探讨超短波及吸入疗法对气道反应性和肺功能的影响及其作用机制。

资料与方法

一、一般资料

随机选取支气管哮喘患者 37 例,其中男 21 例,女 16 例。所有患者均符合 1992 年全国第一届哮喘会议支气管哮喘诊断标准,受试期间病情相对稳定,停用支气管扩张剂、糖皮质激素等药物。将 37 例患者随机分为超短波加超声雾化吸入维生素 K₃ 组(治疗组)与超声雾化吸入维生素 K₃ 组(对照组)。治疗组 20 例,其中男 11 例,女 9 例;年龄 25~56 岁,平均 38.5 岁。

对照组 17 例,其中男 9 例,女 8 例;年龄 24~57 岁,平均 37.2 岁。

二、治疗方法

1. 超短波:应用上海产 LDT-CD31 型落地式超短波治疗机,频率 40.68 MHz,波长 7.3 m,最大输出功率 200 W,200 mm × 290 mm 电极两个,胸背部对置,间隙 2~3 cm,微热量,每日 1 次,每次 15 min,疗程为 14 d。

2. 超声雾化吸入:应用桂林产 LUDI CSD-1 型超声治疗仪,超声雾化吸入维生素 K₃,每日 1 次,每次 8 mg,疗程为 14 d。

治疗组行超短波与超声雾化吸入治疗,对照组仅行超声雾化吸入治疗。

三、观察指标

治疗前、后分别测试患者的肺通气功能和气道反应性。肺功能测试应用 Chest-65 型肺功能仪,气道反应性测定应用 AstographTCK-6100H 型气道反应性测定仪检测。肺通气功能检测指标:用力肺活量占预计值百分数(forced vital capacity, FVC)、一秒肺活量占预计值百分数(FEV_{1.0})、50%肺容积气流速度占预计值百分数(V₅₀)。气道反应性检测指标:气道阻力开始上升时的速度(C_{min})、气道阻力上升时的累积计量(D_{min})和单位累积计量引起的气道阻力的变化(Sd)。肺功能测试指标以实测值/预计值百分率计算。

四、统计学分析

检测结果用($\bar{x} \pm s$)表示,并对每组治疗前、后及 2 组治疗后指标进行 *t* 检验。

结 果

一、2 组治疗前、后肺功能检测结果

治疗组和对对照组患者治疗前、后 FVC、FEV_{1.0}、V₅₀ 这 3 项指标比较,差异均有显著性意义($P < 0.05$)。2 组治疗后结果比较,差异均有显著性意义($P < 0.05$),详见表 1。

表 1 2 组患者治疗前、后肺功能指标(% , $\bar{x} \pm s$)

组 别	FVC	FEV _{1.0}	V ₅₀
治疗组($n=20$)			
治疗前	82.76 ± 15.21	80.70 ± 25.28	48.99 ± 23.46
治疗后	96.96 ± 19.09 * [△]	90.24 ± 23.36 * [△]	66.97 ± 26.02 * [△]
对照组($n=17$)			
治疗前	81.53 ± 13.97	81.03 ± 23.55	48.23 ± 20.96
治疗后	90.98 ± 16.26 *	86.67 ± 20.96 *	59.02 ± 21.32 *

注:与本组治疗前比较,* $P < 0.05$;与对照组治疗后比较,[△] $P < 0.05$

二、2 组治疗前、后气道反应性检测结果

治疗组和对对照组患者治疗前、后 C_{min}、D_{min}、Sd 这 3 项指标比较,差异均有显著性意义($P < 0.01$)。治疗组的 C_{min}、D_{min}、Sd 变化较为显著。2 组患者治疗后的这 3 项指标比较,差异均有显著性意义($P < 0.05$),详见表 2。

检测结果显示,治疗后 FVC、FEV_{1.0}、V₅₀ 增加,表明肺通气功能增加;C_{min}、D_{min} 增加,Sd 降低,表明气道反应性降低。

三、不良反应

对照组 2 例患者诉吸入治疗后咽部不适,但自行缓解,无其他不良反应。治疗前、后血压、心率无明显变化。

表 2 2 组患者治疗前、后气道反应性指标($\bar{x} \pm s$)

组 别	C _{min} (ng/L)	D _{min} (U)	Sd(pa. s/L)
治疗组($n=20$)			
治疗前	2.10 ± 0.42	2.40 ± 0.36	138.27 ± 23.50
治疗后	6.50 ± 1.31 * [△]	9.10 ± 1.37 * [△]	46.39 ± 7.89 * [△]
对照组($n=17$)			
治疗前	2.09 ± 0.31	2.40 ± 0.51	153.28 ± 27.60
治疗后	4.16 ± 0.51 **	5.62 ± 1.18 **	86.10 ± 14.64 **

注:与本组治疗前比较,* $P < 0.01$,** $P < 0.05$;与对照组治疗后比较,[△] $P < 0.05$

讨 论

研究表明,支气管哮喘患者气道粘膜的慢性非特异性炎症是哮喘发病的病理学基础,是引起气道高反应性及支气管痉挛的主要原因。多种炎性细胞(如嗜酸性粒细胞、肥大细胞、淋巴细胞、中性粒细胞、巨噬细胞等)及其分泌的炎性介质参与气道炎症的形成。巨噬细胞可被低亲和力 IgE 受体激活,释放多种炎性介质(如前列腺素、白细胞介素、血栓烷、PAF 和氧自由基),也可释放细胞因子(如 IL-1、IL-8、IL-10、GM-CSF、THF-2 等),并作用于淋巴细胞释放 IL-5 和其它细胞因子。这些因子激活嗜酸性粒细胞和其他炎性细胞,并使炎性细胞进入气道,引起气道炎症,导致气道损伤。嗜酸性粒细胞释放大量细胞因子、阳离子蛋白和白三烯,这些炎性介质使气道反应性增高。维生素 K₃ 作用于巨噬细胞,抑制巨噬细胞钙离子内流,从而抑制巨噬细胞酶和介质的释放^[1],维生素 K₃ 还有抗组胺的作用^[2],因此可以减轻气道炎症反应。此外,维生素 K₃ 直接作用于气道平滑肌,使平滑肌松弛,并可促进细胞内 cAMP 合成,而 cAMP/cGMP 比例升高,可解除平滑肌痉挛^[3],因此可提高支气管哮喘患者肺通气功能。超短波可使机体内网状内皮系统功能加强,吞噬细胞增多,吞噬活动增强,抗体和补体增加,调理素、凝集素增加,机体免疫力提高,有利于炎症的控制^[3]。超短波作用于肺部,可增强纤毛活动能力,使肺的小动脉和毛细血管扩张,血液循环改善,可促进炎性产物的排除^[4]。超短波能使炎症组织中的钾离子和钙离子增加,故有利于炎症的吸收并减少对组织的刺激作用^[5]。超短波也可降低平滑肌的张力,缓解痉挛。同时,超短波作用于肺部,改善肺组织的血液循环,使氧和营养物质的供给增加,酶的活性提高,生物化学反应加快,蛋白质物质的合成加快,细胞分裂增殖加快,促进气道损伤组织的生长与修复^[6],从而增加肺通气功能。综上所述,维生素 K₃ 和超短波均对支气管哮喘的病理基础有较强的针对性。

本文结果显示,应用超短波加超声雾化吸入维生素 K₃ 治疗后,肺功能 FVC、FEV_{1.0}、V₅₀ 较治疗前显著增加,对照组治疗后上述指标也显著增加,2 组治疗结果比较,治疗组较对照组增加显著,2 组比较差异有显著性意义。结果说明超短波加超声雾化吸入维生素 K₃ 治疗效果优于单纯超声雾化吸入维生素 K₃ 治疗,2 种治疗方法联合应用,改善肺通气功能更为明显。

超短波加超声雾化吸入维生素 K₃ 治疗后及超声雾化吸入维生素 K₃ 治疗后 2 组患者的 C_{min}、D_{min} 增加,Sd 降低,与治疗前比较,差异均有显著性意义,表明治疗后患者气道反应性降低。2 组治疗后结果显示,超短波联合超声雾化吸入维生素 K₃ 治疗后 C_{min} 与 D_{min} 增加,Sd 降低,较超声雾化吸入维生素 K₃ 治疗后

更加显著,2 组比较差异有显著性意义,表明超短波加超声雾化吸入维生素 K₃ 对降低支气管哮喘患者气道高反应性的疗效较单纯超声雾化吸入治疗更为有效。

近年的研究认为,支气管哮喘的本质是气道慢性非特异性炎症,支气管哮喘治疗的重心是控制气道炎症、降低气道高反应性。有研究发现物理疗法在治疗肺部感染性疾病方面有广阔的应用前景^[7,8]。我们尝试应用超短波加超声雾化吸入维生素 K₃ 的方法治疗支气管哮喘,研究证实这种方法不但能提高哮喘患者肺通气功能,而且能降低气道高反应性。

参 考 文 献

- 1 藉友明. 维生素 K₃ 的临床新用途. 中国医药学杂志,1992,31:741.
- 2 吴炯烈. 国内超声雾化药物吸入的进展. 中级医刊,1995,11:47.

- 3 陈海宏. 维生素 K₃ 治疗支气管哮喘的疗效观察. 中华内科杂志,1991,30:535.
- 4 孙强三,王伟,王晓红,等. 超短波治疗慢性阻塞性肺疾病疗效评价. 中华物理医学与康复杂志,2002,24:54.
- 5 朱霖青,主编. 中国医学百科全书理疗学. 上海:上海科学技术出版社,1986. 23.
- 6 南登崑,缪鸿石,主编. 康复医学. 北京:人民卫生出版社,2000. 107.
- 7 Asher M, Douglas C, Airy M, et al. Effect of chest physical therapy on lung function in children recovering from acute severe asthma. *Pediatr Pulmonol*, 1990, 9:146-151.
- 8 Munoz-Lopez F. Asthma: unnecessary or overlooked therapies? *Allergol Immunopathol*, 2000, 28:201-206.

(修回日期:2004-03-02)

(本文编辑:郭正成)

中频电药物透入法治疗慢性细菌性前列腺炎

于寿昌 于琛 傅春农 钱广生

慢性细菌性前列腺炎是中老年男子的常见病,目前有低龄化倾向。为了探索慢性细菌性前列腺炎较为理想的治疗方法,我们尝试应用单向方波调制中频脉冲电流将药物透入患者前列腺的方法治疗慢性细菌性前列腺炎,取得了较为满意的效果。

资料与方法

一、材料

YDY-1 离子导入治疗仪,其输出脉冲频率可调范围为 10 ~ 20 kHz,脉冲宽度为 3.5 μ s,输出脉冲峰值电压为 50 V,最大峰值电流在模拟人体负载条件下不小于 1.8 A;主电极最大输出电流不小于 40 mA;最长定时为 (30 $\pm$ 3) min,低频调制信号(方波)扫频范围为 (100 $\pm$ 30) Hz,扫频周期为 (4 $\pm$ 0.4) s,调制范围 0% ~ 90%。备用药物有:呋喃妥因氨溶液、林可霉素针剂与青霉素针剂。

二、对象

随机选取男性科门诊确诊的慢性细菌性前列腺炎患者 100 例作为观察组,年龄 21 ~ 83 岁,平均 36.4 岁;病程 1 个月 ~ 10 年,平均 2.5 年。另外在男性科门诊确诊的慢性细菌性前列腺炎病例中再随机选取 50 例年龄、症状、体征、病程与观察组病例相类似的患者作为对照组。

三、诊断依据

依据临床表现、肛检体征、前列腺液镜检和细菌培养结果^[1,2]确定诊断。

四、药液的选择与配制

根据患者前列腺液标本的 pH 值及 EPS 中分离到的感染菌的药物敏感试验结果选择药物。如前列腺液的 pH 值较低、分泌量较多者可选用阳离子药物(如林可霉素);而前列腺液的

pH 值较高、分泌量较少者可选用阴离子药物(如呋喃妥因、青霉素等)。用于透入的药液均需临时配制,使 100 ml 药液中含呋喃妥因 0.5 g,或林可霉素 3 g,或青霉素 400 万 U。因呋喃妥因在蒸馏水中溶解度甚低,所以配制时每 100 ml 药液中须加 2 ~ 3 滴浓氨水,使之 pH 呈弱碱性,以增加其溶解度。青霉素应先作皮试,阴性者方可应用。

五、治疗方法

1. 观察组:采用中频电药物透入法^[3]。嘱患者排空大便,取坐位。将 2 块面积 > 40 cm²、厚度 > 1 cm 的纱布垫用 1.5% 的氯化钠溶液浸湿,分别衬于 2 块 40 cm² 的铅板电极下,将这 2 块电极分别固定于耻骨上缘和腰骶部,电极极性视被透入药物的电性而定,透入阳离子药物时,电极应前负后正,透入阴离子药物时则反之。先通电数分钟使之适应,再慢慢调升输出电流及低频调制度,当输出电流达 20 mA、低频调制度 > 50% 时,将所配制的 100 ml 药液缓慢注入直肠壶腹并开始计时,持续通电 15 ~ 30 min 后结束治疗。每周 1 次,4 次为 1 个疗程。

2. 对照组:25 例单纯接受林可霉素肌肉注射,每次 0.6 g,每天 2 次,10 d 为 1 个疗程,25 例单纯接受呋喃妥因保留灌肠,每次 0.5 g,每天 1 次,10 d 为 1 个疗程。

六、疗效判断

治愈:症状完全消失;肛检前列腺大小恢复正常、压痛消失;前列腺液镜检磷脂小体增多,WBC 计数为每一高倍镜视野少于 10 个;EPS 需氧和厌氧培养 24 h 无菌生长。显效:症状消失;肛检前列腺恢复正常;前列腺液镜检比治疗前有明显改善,磷脂小体增多,WBC 计数为每一高倍镜视野少于 10 个;前列腺液需氧和厌氧培养菌落数计数少于 100 个/ml。有效:症状和前列腺大小基本恢复正常;前列腺液镜检有好转;前列腺液需氧和厌氧培养菌落数计数比治疗前减少 90% 以上。无效:症状、体征、实验室指标均无显著好转。

七、改良的微量体液标本药物浓度检测法

随机选取单纯接受肌肉注射林可霉素治疗者、单纯接受呋

作者单位:314001 嘉兴,嘉兴学院医学院微生物学与免疫学教研室(于寿昌);嘉兴市中医院药剂科(于琛);嘉兴学院医学院第一附属医院理疗科(傅春农);嘉兴荣军医院男性科(钱广生)