

·临床研究报道·

# 丙种球蛋白 强的松联合治疗 急性特发性血小板减少性紫癜近期疗效观察

于明水,于建博,孙翔飞

(文登市第二人民医院,山东 文登 264411)

**[摘要]** 目的 探讨丙种球蛋白、强的松联合治疗血小板减少性紫癜(ITP)的近期疗效。方法 观察组采用蓉生静丙,剂量每日400 mg/kg,连用5 d,后续用强的松治疗4周;对照组单用强的松4~6周。结果 观察组血小板达高峰时间为1~2周,峰值约 $180 \times 10^9/L$ ,总有效率为86.7%;对照组上述数值分别为4周,116  $\times 10^9/L$ 和40% ( $P < 0.05$ )。结论 丙种球蛋白、强的松联合治疗ITP明显优于单用强的松组。

**[关键词]** 血小板减少性紫癜;丙种球蛋白;强的松

**[中图分类号]** R554<sup>+</sup>6 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008-8830(2001)01-0111-01

我院自1993年3月至1999年3月应用丙种球蛋白(IVIG)加强的松联合治疗急性特发性血小板减少紫癜25例,疗效较好,现报告如下:

## 1 临床资料

### 1.1 一般资料

25例患者均符合1998年山东荣成会议中华医学会儿科分会血液学组制定的ITP标准<sup>[1]</sup>。其中男9例,女16例。年龄6月~10岁,平均5.2岁。初治14例,急性复发11例。治疗前25例均有皮肤紫癜。另外,鼻衄4例,牙龈渗血3例,血尿1例,贫血4例。治疗前血小板 $15 \sim 72 \times 10^9/L$ ,平均 $35.2 \times 10^9/L$ ,网织红细胞 $0.005 \sim 0.030$ ,骨髓增生活跃或明显活跃。粒红二系各期细胞比例大致正常。全片(1.5 cm  $\times$  3.0 cm)可见巨核细胞85~235个,平均134个,均伴有成熟障碍现象。

### 1.2 治疗方法

随机分为观察组和治疗组,两组在性别、年龄分布经<sup>2</sup>检验无显著性差异( $P > 0.05$ ),治疗前血小板计数经 $t$ 检验无显著性差异( $P > 0.05$ )。观察组采用成都生物制品研究所生产的蓉生静丙,剂量每日400 mg/kg,连用5 d后,改用强的松每日

1.5 mg/kg,分次服,疗程4周;对照组单服强的松1.5 mg/kg,连用4~6周。两组同时给予综合治疗。分别于用药后3,7,14,21,28 d,3月,6月查血小板计数。

### 1.3 疗效标准与观察结果

按特发性血小板减少性紫癜诊疗建议(修订草案)拟定的ITP疗效评定标准<sup>[1]</sup>。治愈:出血消失,血小板数 $> 100 \times 10^9/L$ ,持续2年以上无复发者;显效:出血消失,连续3次血小板计数 $> 50 \times 10^9/L$ ,或按原水平升高值 $> 30 \times 10^9/L$ 持续时间达2月以上者;进步:出血减轻,血小板计数有所上升,持续时间不足2月者;无效:治疗4周末达进步标准者。

观察组:血小板于治疗第3天上升 $> 20 \times 10^9/L$ ,7~14 d后血小板数值达高峰,平均为 $180 \times 10^9/L$ ,4周后血小板数值较稳定,其中有4例经正规强的松治疗3个月无效的患儿,3例经IVIG治疗后1~2周血小板升至正常,1例效果不理想。

对照组:血小板于用药2周后上升,但上升幅度 $< 20 \times 10^9/L$ ,4周上升较明显,治疗有效者,血小板均值为 $116 \times 10^9/L$ 。观察组除个别患者有发热,经对症处理后好转外,无明显毒副作用。观察结果见表1。

(下转第113页)

[收稿日期] 1999-09-11; [修回日期] 2000-05-10  
[作者简介] 于明水(1971-),男,大专,医师。

次,且惊厥后意识很快恢复,其惊厥原因主要是婴幼儿大脑发育不完善,惊厥阈值低,高热时神经细胞易发生异常放电而发生惊厥。

惊厥可为中毒型菌痢的症状之一,本组有 6 例,年龄 4~7 岁,其惊厥的主要原因为细菌内毒素引起全身及脑部微循环障碍导致脑缺氧、脑水肿所致;低钠血症与惊厥也有关,血钠过低可致细胞外液呈低渗状态,导致脑细胞水肿、颅内压升高而引起惊厥,本组血钠 < 120 mmol/L 3 例,经补充钠盐后血钠很快恢复正常,惊厥也不再发生。本组 7 岁以上发生惊厥者 4 例,大便培养均为志贺菌,惊厥不伴呼吸循环衰竭及电解质紊乱。志贺菌 1 型菌株可产生志贺毒素,具有肠毒性、细胞毒性和神经毒性,但现在认为惊厥并不是志贺毒素的神经毒性反应<sup>[1]</sup>,推测急性感染时体内免疫细胞处于活化状态,白细胞介素 8 和肿瘤坏死因子等细胞因子分泌明显增多,导致免疫病理损害,可能造成脑组织细胞损伤,诱导患儿的惊厥阈值下调,从而出现惊厥<sup>[2]</sup>。

小儿菌痢并发的惊厥是良性和自限性的<sup>[3]</sup>,无须常规行腰穿和脑电图检查。本组患儿经积极抗感

染及对症支持治疗预后良好,均无神经系统后遗症,发作后无须长期用抗惊厥药。菌痢并发惊厥的诱发因素较多,发病早期即应积极退热,选用有效抗生素,维持水电解质平衡,病情重者短期应用糖皮质激素。有高热惊厥史者可短期用抗惊厥药并维持用药至体温正常<sup>[4]</sup>,以降低惊厥的发生率。对菌痢并发惊厥者,发病初期应按中毒型菌痢密切观察病情发展,一旦出现呼吸及循环衰竭症状,应立即采取相应措施。

#### [参 考 文 献]

- [1] 陈荣华,郑德元,毕克礼,等. 尼尔逊儿科学(上卷) [M]. 西安:世界图书出版西安公司,1999, 1145 - 1148.
- [2] 余春涛,刘智胜,董宗沂,等. 热性惊厥患儿血清细胞因子水平的变化及临床意义 [J]. 中国当代儿科杂志,1999, 1(2): 84 - 86.
- [3] 刘诗强,王岱明. 小儿菌痢并发惊厥的临床特点及随访 [J]. 实用儿科临床杂志,1991, 6(3): 126 - 127.
- [4] 蒋莉,蔡方成. 高热惊厥预后与防治的研究进展 [J]. 中国实用儿科杂志,1999, 14(1): 51 - 52

(本文编辑:吉耕中)

(上接第 111 页)

表 1 两组患儿近期疗效比较 (例)

组别	例数	治愈	显效	进步	无效	总有效率(%)
对照组	10	2	1	1	6	40.0
观察组	15	8	3	2	2	86.7

注:两组比较  $\chi^2=4.05, P < 0.05$

## 2 讨论

ITP 是一种较常见的自身免疫性出血性疾病,患儿体内骨髓巨核细胞数正常或增加,体积增大,并有成熟障碍,以致血小板数量减少,而体内血小板与抗体结合,被单核巨噬细胞吞噬和破坏,或者通过补体引起血小板溶解,损耗增加,寿命缩短,表现出血征象。丙种球蛋白是从大量供体混合血浆中分离制备的免疫球蛋白 G(IgG),具有抗炎和免疫调节等作用,也广泛用于自身免疫性疾病的治疗。IVIG 治疗 ITP 作用机制包括<sup>[2]</sup>:封闭网状内皮系统 Fc 受体,减少血小板破坏,抑制自身抗体(抗血小板抗体)的合成。另外,还可消除体内某种引起 ITP 的感染病原体。肾上腺皮质激素能降低毛细血管的通透性,

抑制脾脏网状内皮系统的巨噬细胞对附有抗体的血小板的吞噬作用和抗体产生。二者联用,可以取长补短。单用丙种球蛋白,容易出现反跳现象,可被接用的强的松弥补。对于危及生命的严重出血,强的松起效较慢,而丙种球蛋白则有“立竿见影”之功效。两组对比发现,观察组明显优于对照组,具有“快、高、长、少”的特点:血小板上升及达到高峰的时间“快”,观察组为 3 d 和 1~2 周,对照组为 2 周和 4 周;血小板上升峰值“高”,观察组和对照组血小板均数分别为  $180 \times 10^9/L$  和  $116 \times 10^9/L$ ,且总有效率分别为 87% 和 40%;观察组血小板达峰值后,疗效维持时间更“长”,比较平稳,而对照组有波动;副作用“少”。丙种球蛋白加强的松联合治疗 ITP,值得临床推广应用。

#### [参 考 文 献]

- [1] 罗春华,廖清奎,贾苍松. 特发性血小板减少性紫癜诊疗建议(修订草案) [J]. 中华儿科杂志,1999, 37(1): 50 - 51.
- [2] 梁明. 静脉注射丙种球蛋白的临床应用 [J]. 中国实用儿科杂志,1994, 9(5): 265 - 267.

(本文编辑:吉耕中)