

疗 2~3 周后血糖达到较为满意控制。甲亢的治疗: 甲疏咪唑 30 mg/d 或丙基硫氧嘧啶 300 mg/d 辅以  $\beta$ -受体阻滞剂, 2 周后复查 FT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub> 有所下降, 甲亢症状明显改善。

## 2 讨 论

2.1 发病机制 有学者对糖尿病的分析发现, 甲亢在 2 型糖尿病女性中的发病率为 2.0%, 男性中发病率为 1.1%, 在 1 型糖尿病发病率更高。甲亢时肠道葡萄糖激酶和磷酸激酶活性增加, 致使肠道葡萄糖吸收增加, 交感神经的活性增加致肝葡萄糖输出增加。目前甲亢的发病机制主要认为与自身免疫功能缺陷有关, 而 1 型糖尿病与免疫也有非常密切的关系, 故认为甲亢与糖尿病具有自身免疫的共同基础, 而且有研究表明这两种疾病的基因缺陷经常在同一对染色体上, 因此可能由于遗传缺陷和易感性, 以及免疫平衡受到破坏, 而导致自身免疫疾病的重叠现象<sup>[3]</sup>。甲亢的高代谢状态使胰岛素分解加速, 机体对胰岛素的需要量增加, 往往导致糖尿病病情的加重。

2.2 临床体会 本组病例根据临床表现及实验室检查, 诊断

明确, 治疗效果较为满意。糖尿病与甲亢的临床表现有相同之处, 但两种疾病各有其相应的症状, 两者并存时症状重叠, 相互影响。若患者以某一疾病的症状为主诉, 则易造成误诊和漏诊, 从而使治疗效果欠佳。对甲亢患者经正规治疗后, 消瘦、乏力、食欲亢进等临床症状无明显好转者, 需要及时检查血糖。同时对血糖控制不良的糖尿病患者或体质量明显减轻的老年糖尿病患者, 则应考虑做甲状腺功能检查。在治疗上要兼顾两病, 饮食治疗上宜适当放宽, 全天热量的摄入应在原基础上提高 20%~30%, 增加维生素的摄入量。在治疗糖尿病的同时, 要尽快有效控制甲亢, 减少严重并发症的发生。

## [ 参 考 文 献 ]

[1] 钱荣立. 糖尿病的诊断[A]//项坤三. 糖尿病临床指南[M]. 北京: 北京医科大学出版社, 2000: 7-12  
[2] 田浩明. 甲状腺功能亢进症伴糖尿病的诊断和治疗[J]. 中国实用内科杂志, 2006, 26(9): 651

[收稿日期] 2007-09-05

# 知柏地黄丸合黄氏响声丸治疗慢性咽炎

陈晓梅

(南京航空航天大学医院, 江苏 南京 210016)

[摘要] 目的 观察中成药知柏地黄丸合黄氏响声丸治疗慢性咽炎的疗效。方法 将 46 例患者随机分为 2 组, 治疗组予知柏地黄丸合黄氏响声丸, 对照组予复方硼砂漱口液。结果 治疗组总有效率 91%, 对照组总有效率 78%, 2 组比较有显著性差异 ( $P < 0.05$ )。结论 与西药复方硼砂漱口液相比较, 中药治疗慢性咽炎有明显疗效。

[关键词] 慢性咽炎; 知柏地黄丸; 黄氏响声丸

[中图分类号] R766.14

[文献标识码] B

[文章编号] 1008-8849(2008)15-2346-02

慢性咽炎属中医“喉痹”范畴, 为门诊常见病、多发病, 在教师中更是多见。临床具有病程长, 症状顽固, 难以治愈的特点, 常常影响患者的工作、生活。笔者应用中成药知柏地黄丸与黄氏响声丸联合治疗慢性咽炎, 效果颇著, 现报道如下。

## 1 临床资料

1.1 一般资料 本组 46 例均为门诊慢性咽炎患者, 职业为教师、学生和机关干部。均在门诊经西医全身抗感染治疗无效。随机分为 2 组, 治疗组 23 例, 其中男 11 例, 女 12 例; 平均年龄 43 岁; 病程 4 个月~19 a。对照组 23 例, 其中男 10 例, 女 13 例; 平均年龄 41 例; 病程 3 个月~21 a。2 组各指标经统计学处理无显著性差异 ( $P$  均  $> 0.05$ )。

1.2 诊断标准 参照《耳鼻咽喉科全书·咽科学》咽炎诊断标准: 咽部异物感, 发痒、干燥、微痛、刺激性干咳等症状; 查体: 咽黏膜弥漫充血, 附有少量黏稠分泌物, 咽后壁淋巴滤泡增生, 咽侧索充血肥厚, 部分干燥性咽炎者可见咽黏膜色亮如蜡纸, 并有脓痂附着<sup>[1]</sup>。

1.3 方法 所有患者停用抗生素及其他药物。治疗组予中成药知柏地黄丸 8 丸, 每日 3 次; 黄氏响声丸 20 丸, 每日 3 次, 1 周为 1 个疗程, 治疗 4 个疗程。对照组予复方硼砂漱

口液(成分: 硼砂、碳酸氢钠、液化酚、甘油、水等)含漱, 每日 6 次, 亦治疗 4 周。治疗期间忌辛辣饮食。

1.4 疗效评定标准 参照文献[2]。治愈: 咽痒、疼痛、咳嗽等自觉症状消失, 阳性体征转为正常; 显效: 自觉症状和阳性体征明显减轻; 好转: 自觉症状和阳性体征有所减轻; 无效: 自觉症状和阳性体征无减轻。

## 2 结 果

疗程结束后, 治疗组治愈 8 例, 显效 9 例, 好转 4 例, 无效 2 例, 总有效率 91%, 对照组治愈 4 例, 显效 5 例, 好转 7 例, 无效 7 例, 总有效率 78%。2 组总有效率比较有显著性差异 ( $P < 0.05$ )。

## 3 讨 论

慢性咽炎多因急性咽炎反复发作或治疗延误, 或有鼻病, 长期张口呼吸及鼻涕后流, 经常刺激咽部, 或扁桃体、口腔疾病影响, 亦有因粉尘、烟酒等理化因素刺激而致病。西医常采用抗生素、激素等方法治疗, 往往不能取得满意的疗效。

中医认为, 咽喉乃经脉循行交会之处, 又是呼吸饮食之门户, 与五脏六腑关系密切, 构成了咽喉与脏腑的生理功能和病理变化上的相互影响。慢性咽炎属中医“虚火喉痹”范畴, 以

肺肾亏虚、津液不足、虚火上炎，循经上蒸，熏蒸咽喉而造成者为多见。脏腑阴虚，虚火灼喉，津液失调正是本病病机所在。故治疗上当以养阴清肺，滋肾降火，清利咽喉为要。

知柏地黄丸乃《医宗金鉴》名方，方中熟地滋阴补肾，填精益髓，山萸肉补养肝肾而涩精，山药补益脾阴而固精。泽泻泄肾利湿，并防熟地之滋腻；丹皮清泻肝火，并制山萸肉之温；茯苓淡渗利湿，以助山药健运；再加知母、黄柏清热泻火。全方滋阴降火，补肾益精。黄氏响声丸由薄荷、浙贝、连翘、蝉蜕、胖大海、大黄、川芎、儿茶、桔梗、诃子肉、甘草等组方。方中薄荷、连翘疏散风热，桔梗、甘草宣肺利咽，蝉蜕疏风利咽，诃子敛肺止咳，大黄清热祛瘀，浙贝化痰散结，川芎活血祛瘀，以解久病之瘀结，全方清热宣肺，利咽止咳。现代药理研究证实，茯苓具有提高机体免疫力的作用，熟地有抑制抗体、保护巨噬细胞的功能，山萸肉、丹皮、泽泻、薄荷、连翘、大黄、儿茶、桔梗

及诃子均有一定的抗炎作用，山药、甘草、浙贝、桔梗、诃子镇咳、祛痰，川芎、胖大海镇静、镇痛，山药和蝉蜕具有抗过敏的作用<sup>[3]</sup>。2方合用，一降肾火，一清肺热，共奏清利咽喉之效。由于中药汤剂熬制不便，不易为更广泛的患者所接受，在门诊的长期应用受到限制。且采用中成药，可以提高患者接受治疗的依从性。

[ 参 考 文 献 ]

- [ 1 ] 胡雨田. 耳鼻咽喉科全书·咽喉学[ M ]. 2版. 上海: 上海科技出版社, 2004: 180
- [ 2 ] 王璠, 王吉室. 临床医师手册[ M ]. 上海: 上海科技出版社, 1999: 256
- [ 3 ] 陈仁寿. 国家药典中药实用手册[ M ]. 2版. 苏州: 江苏科学技术出版社, 2007

[ 收稿日期 ] 2007-11-10

# 肺炎衣原体感染和小儿哮喘的关系

陈秀芳, 林丽君, 刘 萍

(浙江省台州医院路桥院区, 浙江台州 318050)

[ 关键词 ] 肺炎衣原体; 小儿哮喘

[ 中图分类号 ] R563. 1; R0562. 25 [ 文献标识码 ] B [ 文章编号 ] 1008-8849(2008)15-2347-01

现在越来越多的证据表明, 肺炎衣原体(CP)是哮喘发作的原因之一。为了预防小儿哮喘和对本症的治疗提供参考, 1999—2006年笔者对接诊的110例小儿哮喘病例进行分析, 现报道如下。

## 1 临床资料

1.1 一般资料 110例均来自本院儿科门诊或住院哮喘患儿, 病例分布: 0~1岁12例, 2~3岁39例, 4~6岁59例。

1.2 方法及预后 应用敏感检测技术检测血清中肺炎衣原体抗体。急性期和恢复期的抗体上升4倍, 或IgM滴度>1:16或IgG滴度>1:512, 可诊断为CP急性感染。当IgM滴度在1:512~1:16, 说明有过CP感染。对于有CP感染的哮喘患儿应该用大环内酯类药物进行治疗, 要点是剂量足、疗程长。儿童红霉素口服30~40mg/(kg·d), 婴幼儿40mg/(kg·d), 疗程2~3周。随访108例, 最长随访3a。喘息康复96例, 男12例存在反复或再次感染, 肺炎支原体既是感染原, 又是过敏原, 用大环内酯类治疗预后好。

## 2 讨 论

1991年Hahu首次报道了CP感染的患儿中47%具有喘息症状, 其中有部分CP感染后(约21%)被确诊为哮喘, 其后国内外许多学者先后发现哮喘发作与CP反复感染有关。最近的研究发现, 在哮喘发作的患者中23%有衣原体感染; 而另一实验对鼻咽分泌物中CP培养阳性的哮喘患儿进行前瞻性研究发现, CP培养阳性的患儿中, 有一半临床表现为CP的慢性感染, 且CP培养持续阳性与哮喘反复发作有关; 对这

些CP培养阳性的患儿用红霉素或阿奇霉素治疗, 至CP培养转阴后, 哮喘症状得到改善; 如治疗无效, CP培养持续阳性者, 则临床仍有哮喘症状。另外有人认为CP感染可能是部分激素依赖的, 难治性哮喘的原因之一, 因为对这样的患者进行血清学检查时, 部分患者可发现CP感染, 当用红霉素等进行治疗后, 患者能够停用口服激素, 仅用吸入性激素就能很好地控制哮喘症状。

CP致病是通过吸附在宿主细胞表面的受体上, 经吞噬作用进入细胞, 然后在胞浆中大量繁殖, 形成包涵体, 由于包涵体的增大, 最后导致原宿主细胞破裂。哮喘患者CP感染后, 主要通过I型变态反应引起发病。实验证实, 哮喘患者血清中CP特异性IgE水平很高<sup>[1]</sup>, 当CP再次感染或反复感染时, CP作为特异性抗原与肥大细胞、嗜碱性粒细胞表面的SIgE结合, 引起变态反应, 释放组胺、白三烯等炎性递质, 引起哮喘发作。另外在CP感染的哮喘患者血清中, IgA的浓度与对照组相比明显升高, 并与哮喘发作次数呈正相关。由于IgA可以间接反映呼吸道黏膜的慢性炎症反应过程, IgA升高可能说明反复CP感染者存在气道慢性炎症反应。

[ 参 考 文 献 ]

- [ 1 ] Emre U, Sokolovskaya N, Roblin PM, et al. Detection of anti-chlamydia pneumonine IgE in children with reactive airway disease. J Infect Dis. 1995, 172: 265-267

[ 收稿日期 ] 2007-11-30