

缩乏力治疗效果,减少了产后出血,方法简单容易实施。欣母沛缓解宫缩乏力,减少产后出血症状,有些作用是缩宫素之类的常规药物所无法代替的,对于临床上出现的顽固性产后出血进行紧急抢救有着非常明显的效果。但是此药物价格比较昂贵,并无法普遍应用于预防工作,但是在临床使用中,选择合适的机会,及时注射,能够有效避免和减少产后出血,而且能够减少产后出血率。

总之,欣母沛能够预防并减少产后出血量,安全性高,而且高效迅速,使用比较方便,相比较缩宫素类的药物,效率更高更好,有临

床推广价值。

参考文献

- [1] 马丽华,曹坚.欣母沛预防宫缩乏力性产后出血的临床观察[J].中国血液流变学杂志.2011.21(4):693-694.
- [2] 骆珍珍.欣母沛治疗98例产后出血的临床分析[J].中国卫生产业.2012(11):55-56.
- [3] 朱宇,文艳芬.欣母沛在宫缩乏力性产后出血中的应用[J].实用药物与临床.2009.12(3):179-180.

左卡尼汀治疗小儿病毒性心肌炎的疗效观察

付纳新 刘俊分 徐建英

(包头医学院第三附属医院儿科,内蒙古 包头 014010)

【摘要】目的 观察左卡尼汀治疗小儿病毒性心肌炎的疗效。**方法** 选择小儿病毒性心肌炎患儿68例,随机分为两组,每组各34例。对照组给予1、6-二磷酸果糖、维生素C、辅酶Q10等营养心肌的药物及抗心律失常的药物,并同时给予黄芪注射液进行治疗。治疗组在对照组的基础上用左卡尼汀注射液替代1、6-二磷酸果糖进行治疗。**结果** 与对照组相比,治疗组在临床总有效率及心电图疗效方面均优于对照组($P<0.05$)。治疗组治疗后天冬氨酸转氨酶(AST)、血清肌酸磷酸激酶(CPK)及血清乳酸脱氢酶(LDH)都明显降低,有显著差异性($P<0.05$)。对照组天冬氨酸转氨酶(AST)、血清肌酸磷酸激酶(CPK)及血清乳酸脱氢酶(LDH)较治疗前后比较没有显著性差异($P>0.05$)。**结论** 左卡尼汀治疗病毒性心肌炎疗效肯定,能明显提高治疗小儿病毒性心肌炎的临床有效率。

【关键词】 左卡尼汀;病毒性心肌炎;心功能;能量代谢

中图分类号:R725.4

文献标识码:B

文章编号:1671-8194(2013)03-0175-02

病毒性心肌炎(Viral myocarditis, VMC)是儿科常见病,特征是由多种病毒感染引起,以变性坏死、心肌细胞炎性浸润和间质水肿为主要特征。病毒性心肌炎隶属于儿科的常见病,近年发病有升高趋势,轻的患者仅在查体中被发现,重者起病较快、进展较快,多种并发症并存,临床上的表现复杂,容易发生误诊,延误患者的治疗,可能会出现猝死^[1],所以提高对该病的认识,做到早诊断、早治疗,减少复发率,在最大程度上提高治愈率和减少后遗症是儿科临床医生的首要工作。将2008年6月至2009年1月来我院治疗的136例病毒性心肌炎患儿的临床资料分析,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2008年6月至2009年1月来我院治疗的136例病毒性心肌炎患者,诊断标准都符合中华医学会儿科对该病的诊断标准,排除其他疾病所引起,例如风湿性心肌炎先天性心脏病、继发性心肌损害等。将136例随机分成对照组和治疗组,对照组68例,男32例,女36例;年龄2~12岁,平均5.5岁;治疗组68例,男36例,女32例,年龄3~143岁,平均6.5岁。两组在性别、年龄、病情严重程度和治疗前病程都没有明显的差异($P>0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法

两组患者都要保证有良好的休息,早期配合治疗,如辅酶Q10营养心肌、抗病毒、维生素C,抗感染、维生素E抗自由基等,对照组同时给予加入10%GS 100~150mL的1、6-二磷酸果糖,每次1.6mL/(kg·d),静滴,1次/d,1个疗程2周。治疗组用加入5%葡萄糖注射液150mL左卡尼汀,静滴,1次/d,1个疗程2周。

1.3 观察项目

每周复查患儿心电图1次,2周复查患儿心功能及心肌酶谱各1次。治疗过程中患儿的体征和临床症状以及心肌酶谱、心电图和心功能的恢复情况都要详细记录。

1.4 疗效的评价标准^[2]

见表1。

1.5 统计学处理

t 检验处理计量数据,处理数据采用SPSS11.5软件包处理,用 χ^2 检验处理计数资料, $P<0.05$ 为有显著性差异。

2 结果

2.1 临床疗效比较

治疗组显效54例(79.4%),好转10例(14.7%),无效4例(5.89%),总有效率94.1%。对照组显效36例(52.9%),好转16例(23.52%),无效16例(23.52%),总有效率76.48%。两组比较差异明显($\chi^2=5.22, P<0.01$)。

2.2 患儿心电图改善情况以及主要临床表现

主要临床表现两组患儿在治疗后都有明显的改善。对照组胸痛、胸闷、心悸的消失率显著低于治疗组,治疗组治疗后心电图较对照组有更明显改善。见表2。

2.3 两组治疗前后心肌酶谱比较

较治疗前治疗组治疗后AST、cTnT、CPK、LDH明显降低($P<0.05$)。治疗组治疗后LDH和CPK明显低于对照组治疗后,有统计学意义($P<0.05$)。见表3。

3 讨论

表1 疗效评价标准

显效	用药之后的2周,主要症状消失或者大部分消失,心电图、体征以及心肌酶谱正常或者接近正常
有效	用药之后的2周内主要症状部分消失,心电图、体征和心肌酶谱有明显的改善
无效	用药之后的2周内病情没有明显的好转

表2 两组主要临床表现消失情况比较(例)

组别	胸闷	胸痛	心悸	乏力	早搏	S-T改变	
治疗组	治疗前	62	42	64	58	40	50
	治疗后	6	8	4	12	6	10
对照组	治疗前	58	48	56	60	38	52
	治疗后	18	14	16	20	12	12

注: 两组治疗前后比较, ** $P < 0.01$; 治疗组与对照组治疗后比较, $^{\#}P < 0.05$

表3 两组心肌酶学指标及肌钙蛋白变化的比较(U/L, $\bar{x} \pm s$)

组别	CK-MB	LDH	AST	cTnT/ μg	
治疗组	治疗前	49.10 \pm 8.25	169.13 \pm 26.965	57.32 \pm 12.91	0.86 \pm 0.17
	治疗后	19.87 \pm 7.74	113.65 \pm 25.25	38.78 \pm 9.67	0.14 \pm 0.22
对照组	治疗前	51.36 \pm 10.67	168.42 \pm 31.44	58.72 \pm 11.33	0.79 \pm 0.13
	治疗后	31.12 \pm 7.53	132.04 \pm 28.67	51.92 \pm 10.56	0.27 \pm 0.11

注: 两组治疗前后比较, ** $P < 0.01$; 治疗组与对照组治疗后比较, $^{\#}P < 0.05$

小儿病毒性心肌炎的发病机制有两个因素, 一是随病情进展, 占主导地位是病毒诱发的体液和细胞介导的免疫损伤, 大量自由基由免疫细胞释放, 加重了心肌的损伤, 二是发病初期, 心肌病毒对心肌细胞直接的损伤。心肌因为缺血低氧生成了更多的氧自由基, 使的心肌细胞亚结构、细胞膜和线粒体功能受损, 心肌能量代谢障碍得到进一步的加重。心肌细胞炎性细胞浸润和缺血时, 产生的大量自由基, 在细胞膜脂质起作用, 导致不饱和脂肪酸氧化, 产生了脂质的过氧化物, 从而膜通透性增加, 钙大量的内流, 导致心肌细胞坏死。细胞膜通透性变得增加, 膜电位变得异常, 出现心电图ST-T改变和心律失常等。VMC急性期内, 腺病毒和柯萨奇病毒通过心肌细胞受体侵入心肌细胞内, 复制, 直接损害了心肌细胞, 致使心肌细胞的坏死、变性和溶解^[3]。机体受到刺激, 激活了免疫系统, 从而引发一系列心肌组织

的自身免疫反应, 继发的导致对患儿心肌组织的持续损害^[4]。

左卡尼汀是一种抗氧化剂, 有清除自由基的作用。左卡尼汀(L-CN) 还是一种化合物^[5], 具备了多种的生理功能, 是哺乳动物在能量代谢过程中需要的天然物质, 左卡尼汀主要功能是促进体内脂类的代谢, 心肌细胞的能量来源是线粒体内脂肪酸氧化。相关临床观察显示, 在病毒性心肌炎的发病中占主要地位得是氧自由基。捕捉自由基左卡尼汀靠的是通过防止铁螯合物形成, 而且能促进失去酰基磷酯重酯化, 有利于生物膜及时的修复, 起到抗氧化的作用。左卡尼汀的作用能够使心衰患者血浆中SOD水平回升、丙二醛水平下降, 由此显示左卡尼汀可以提高心肌细胞抗氧化的能力。所以左卡尼汀一方面具有保证心肌细胞正常生理功能、清除自由基、维护患者心肌细胞膜稳定性、使受损的心肌细胞免受破坏、提高患者心肌细胞抗氧化的能力的作用, 另一方面具有改善患者缺血缺氧心肌的能量代谢进而达到改善患者心功能的作用。因此, 左卡尼汀治疗病毒性心肌炎值得临床进一步推广。

参考文献

- [1] 田杰. 病毒性心肌炎的诊断与治疗[J]. 实用儿科临床杂志. 2009; 20(3):285-288.
- [2] 李兴国. 王国荣. 儿科疾病诊断标准[M]. 上海: 上海医科大学出版社. 1999:162.
- [3] 沈晓明, 王卫平. 儿科学[M]. 7版. 北京: 人民卫生出版社. 2008: 300-305.
- [4] Saraste A, Arola A, Vuorinen T, et al. Cardiomyocyte apoptosis in experimental coxsackievirus B3 myocarditis[J]. Cardiovasc Pathol. 2009; 12(5):255-262.
- [5] 黄艳芳. 左卡尼汀治疗急性病毒性心肌炎45例疗效观察[J]. 中国医药导报. 2008; 5(3):68-69.

BIPAP治疗AECOPD合并II型呼吸衰竭临床观察及对CRP、中性粒细胞的影响

张标涛^{1*} 陈志慷² 张坛仁¹

(1 福建省三明市宁化县妇幼保健院, 福建 三明 365400; 2 福建医科大学附属三明第一医院, 福建 三明 365000)

【摘要】目的 研究BIPAP呼吸机在AECOPD并II型呼吸衰竭中的临床疗效及对CRP、中性粒细胞的影响。**方法** 80例AECOPD并发II型呼吸衰竭患者随机分为BIPAP组(40例)和对照组(40例), 通气组除常规治疗外加用BiPAP呼吸机辅助通气治疗, 对照组则于常规治疗外予通畅气道、持续低流量吸氧治疗, 并分别于治疗前、治疗6h、24h、48h比较两组动脉血气结果并观察治疗前后CRP、中性粒细胞水平情况。**结果** BiPAP治疗6h、24h、48h后, 治疗组血气分析明显改善, PaO₂明显升高, PaCO₂显著下降, 有统计学意义($P < 0.05$), 治疗后CRP、中性粒细胞较治疗前明显下降, 有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** BiPAP是治疗呼吸衰竭的有效手段。CRP与中性粒细胞可以作为评估疗效的有效指标。

【关键词】 BiPAP; AECOPD; II型呼吸衰竭; CRP; 中性粒细胞

中图分类号: R563.8

文献标识码: B

文章编号: 1671-8194(2013)03-0176-02

BiPAP, 又称双水平无创正压通气, 是一种新型无创呼吸支持模式, 患者自主呼吸不受限制, 不必经受气管插管、气管切开等痛苦, 避免创伤大、并发症多、呼吸机依赖等诸多弊端, 故目前广泛应用于临床。我院近年来应用BiPAP通气治疗AECOPD并II型呼吸衰竭患者, 获得满意的临床疗效, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集我院2010年1月至2012年5月AECOPD并II型呼吸衰竭80例,

随机分为BiPAP通气组40例, 常规治疗对照组40例。其中治疗组男性32例, 女性8例, 平均年龄(66.8 \pm 8.9)岁, 平均病程(14.1 \pm 2.6)年, 平均FEV1%(52.7 \pm 8.0); 对照组男性31例, 女性9例, 平均年龄(65.2 \pm 9.3)岁, 平均病程(13.8 \pm 3.3)年, 平均FEV1%(53.5 \pm 8.6)。两组一般资料比较无明显统计学差异($P > 0.05$)。

1.2 入选标准

AECOPD诊断标准参考《慢性阻塞性肺疾病急性加重的诊断与治疗新进展》^[1]制定。II型呼吸衰竭诊断标准PaO₂<60mmHg, PaCO₂>50mmHg。且所有治疗组入选病例均无严重心脏病及肺大泡等机械通气禁忌证。

*通讯作者