

中西医结合治疗视神经炎

欧阳学剑

摘要 目的 探索视神经炎的发病机制与中西医结合治疗的方法。**方法** 用西医的手段诊断视神经炎,以及施行中西医结合治疗。**结果** 在 104 例(161 眼)的视神经炎中,治疗前视力在 0.05 以下的有 8 只眼(4.97%),0.06~0.3 有 71 只眼(44.10%),0.4~0.9 有 82 只眼(50.93%);然而治疗后的有效眼为 4 只眼(2.48%),治愈眼有 157 眼(97.52%), $P < 0.208$ 。**结论** 中西医结合的治疗全面有效地调整与改善了人体内环境。提高了机体抗病能力,大大地减少了激素的用量及其不良反应,其治疗全面稳健。

关键词 视神经炎 中医 西医 治疗

Optic Neuritis Treated by Combined TCM – WM Therapy. Ouyang Xuejian. Hubei College of Chinese Medicine, Hubei 434020, China

Abstract Objective To study the pathogenesis of optic neuritis and treatment method with combined TCM – WM. **Methods** Optic neuritis was diagnosed by means of Western medicines and was treated by combined TCM – WM. **Results** In 104 case (161 eyes) with optic neuritis, visual acuity < 0.05 was in 8 eyes (4.97%), 0.06~0.3 in 71 eyes (44.10%), 0.4~0.9 in 82 eyes (50.93%). But the effective eye after treatment was 4 eyes (2.48%); salvaged eye was 157 eyes (97.52%) with $P < 0.208$. **Conclusion** Method of combined TCM – WM treatment could improve internal environment of human body, increase anti – disease capacity of the organism, decrease dosage used and so the adverse effect, which makes it a good tool.

Key words Optic neuritis; Traditional chinese medicine; Western medicine; Treat

资料与方法

1. 研究对象:1978~2003 年湖北中医药高等专科学校附属医院治疗病例 104 例(161 眼)视神经炎,男性 78 例、女性 29 例,男性多于女性,单眼 47 例,双眼 57 例,最小年龄 4 岁,最大年龄 78 岁。

2. 检查方法:包括视力、裂隙灯眼前部、眼底、视野、色觉等检查,以及耳鼻咽喉科、口腔检查。常规血、血糖、尿糖、尿常规、影像(X 线、CT、MRI、脑血管选择性数字造影(digital subtraction angiography, DSA)学、彩色超声多普勒仪等检查。

3. 致病原因:104 例(161 眼)视神经炎病例中,找到病因者有 77 例(119 眼)占 74.04%,分别为有鼻窦炎 16 例(20 眼)、肺炎 10 例(12 眼)、颞动脉炎 2 例(2 眼)、颈动脉炎 3 例(3 眼)、脊髓炎 6 例(12 眼)、心内膜炎 6 例(12 眼)、结核 6 例(8 眼)、牙髓炎 6 例(12 眼)、感冒 8 例(12 眼)、糖尿病 6 例(10 眼)、贫血 8 例(16 眼);未找到病因者 27 例(42 眼,26.09%)占 25.96%。

4. 治疗方法:主要是抗生素、皮质类固醇(只用 5 天左右);ATP、辅酶 A、肌苷、维生素 B₁、B₆ 静脉滴注为主;肌内注射维生素 B₁₂,针对病因治疗,同时采用中药治疗。根据视神经炎的发病机制辨证施治,主要治疗的药为黄芪、柴胡、大黄、厚朴叶、茯苓、川芎、大青叶、泽泻等(每种药物的用量根据患者病情状况与体质灵活应用)药,方药根据患者病证加减。

5. 治愈标准:无效:视力有提高 1~2 排,视神经边界及色泽欠佳、视野改善。有效:提高视力 3 排以上,视盘色泽正常边界清楚,黄斑中心凹反光存在,视野恢复正常。治愈:视力恢复 > 1.0 ,视神经色泽正常边界与黄斑中心凹反光清晰,视野及其他视神经指数正常。

6. 统计方法:用粘贴函数,即(FX – STDEVP)统计分析。

结 果

结果见表 1,104 例(161 眼)中看出急性视神经炎治疗前致盲眼(< 0.05)为 0 眼(0%),视力 0.06~0.3 者有 35 眼(21.74%),0.4~0.9 有 76 眼(47.20%);治疗后视力在 0.4~0.9 者有 5 只眼(3.11%),1.0 以上者 106 眼(65.84%)。慢性视神经炎治疗前盲眼有 8 只眼(4.97%),0.06~0.3 有 36 只眼(22.36%),0.4~0.6 有 6 眼(3.73%);治疗后视力在 0.4~0.9 有 3 眼(1.86%),1.0 以上有 47 眼(29.19%)。治疗后有效眼有 4 只眼(2.48%),治愈眼 157 眼(97.52%), $P < 0.208$ 。

讨 论

1. 病因分析:本病的病因较多,西医明确诊断 104 例(161 眼)视神经炎病例中,发现鼻窦炎 20 眼(占总眼数的 12.42%)、肺炎 12 眼(7.45%)、颞动脉

表 1 104 例 (161 眼) 视神经炎治疗结果分析表

类型	眼数	治疗前视力					治疗后视力					
		光感	-0.05	0.06 ~ 0.3	0.4 ~ 0.6	0.7 ~ 0.9	> 1.0	光感	-0.05	0.06 ~ 0.3	0.4 ~ 0.6	0.7 ~ 0.9
急性	111	-	35	74	2	-	-	-	-	-	5	106
慢性	50	8	36	6	-	-	-	-	-	2	1	47
合计 [n(%)]	161(100)	8(4.97)	71(44.10)	80(49.69)	2(1.24)	-	-	-	-	2(1.24)	6(3.73)	153(95.03)

炎 2 眼 (1.24%)、颈动脉炎 3 眼 (1.86%)、脊髓炎 12 眼 (7.45%)、心内膜炎 12 眼 (7.45%)、结核 8 眼 (4.97%)、牙髓炎 12 眼 (7.45%)，这些病例均有明显的炎症，是视神经炎的主要原因^[1,2]。感冒 12 眼 (7.45%)；糖尿病 10 眼 (6.21%)；贫血 16 眼 (9.94%)与免疫性炎症有关，找到病因者有 77 例 (74.04%)，119 眼 (73.91%)；未找到病因者 27 例 (25.96%)，42 眼 (26.09%)。治疗后有效眼与治愈眼分别为 2.48 %、97.52%，治疗效果较佳。

2. 病因与西药治疗的机制：贫血引起的视神经炎，可能是贫血打破了机体正常代谢所致。红细胞具有以下作用^[3]：①识别和储存抗原；②清除循环免疫复合物；③增强 T 细胞的免疫功能；④具有效应细胞样作用：即红细胞直接销毁黏附在自身表面的抗原物质。因此红细胞的免疫功能是机体重要抗感染的免疫系统因素之一，在发病机制中起到重要作用。此类患者，除了纠正血象外，激素的治疗均获得较好疗效^[4]。本组病例统计得知感染是视神经炎的主要病因，并多伴随免疫性炎症^[5]。有些患者一时找不到病因，只要使用激素及抗生素即可获得疗效，进一步证实了免疫性炎症的存在^[6]。有关研究表明，人体几乎全部组织，在无糖皮质激素存在的情况下，细胞质中与多种蛋白结合成复合体。糖皮质激素受体 (glucocorticoid receptor, GR) 具有 α 、 β 两种亚型，GR α 是功能亚单位，GR β 抑制亚单位。糖皮质激素与受体结合后，GR α 与蛋白分离、变构，进入细胞核与位于靶基因调节区的糖皮质激素反应元件 (glucose response element, GRE) 结合，不仅调节相关基因的转录，而且通过活化蛋白 1 (activator protein - 1, AP - 1) 核因子 (nuclear factor, NF) - κ B 等转录因子相互作用，调节非 DNA 结合区基因的表达。GR 介导的信号传递对机体生长发育、细胞分化、物质代谢和免疫平衡等，具有广泛的调节作用^[7]。同时，几乎所有人体组织均有 GR β mRNA 和蛋白的表达，但 GR β 的表达远少于 GR α ^[8]。GR α mRNA 的增多，提高了糖皮质的敏感性，但 GR β mRNA 含量增高，又可抑制糖皮质

激素的活化过程。为此，病毒感染 (感冒被公认是病毒感染，它可作为一种抗原物质诱发视神经炎，并加重细菌性感染) 者使用糖皮质激素要慎重，即可导致病毒感染者的治疗失败。这也可能是某些视神经炎治疗失败的主要原因，但中药治疗即可弥补这一缺憾。

3. 中药治疗的基础原理：根据中医辨证施治，本组病例中西医结合治疗起效迅速，能较快提高患者视力，但激素类药物治疗可诱发或加重本病，如糖尿病、高血压等，带来一些不良反应，即水钠潴留、内分泌紊乱。而中药则无此类不良反应，并具有很多优势：(1)糖尿病患者由于血液中含糖量过高，血液黏度增加，它除了影响视神经血循环与血供外，很多研究证明有免疫性炎症存在，即炎症因子作用于视觉神经中枢，引起视神经一系列病理改变，而鹿茸则没有激素的不良反应。鹿茸中的 68 个氨基酸组成的多肽，具有肾上腺皮质激素样的抗炎作用；此外桑白皮中的糖蛋白与大蒜素均有明显降低糖尿病患者血糖的作用。(2)黄芪有较好的抗炎和抑制人体内免疫性炎症，对 IL - 6 生成的抑制约为 75%，同时抑制前列腺素 (PG) PGE₂ 释放，阻断 IL - 1 β 对 LTC₄ 产生的诱导作用^[9]。(3)柴胡除有杀菌及抗病毒作用外，还有很好的免疫调节作用^[10]。(4)甘草中含有激素样的物质，具有抗免疫性炎症的作用，此外甘草香豆精还能抑制血小板聚集和血小板、磷酸二酯酶活性，升高血小板、环磷酸腺苷水平有利于组织内血管炎症的吸收，其多糖具有免疫调节、抗肿瘤、抗病毒的作用，且无细胞毒性^[10]。(5)大黄有显著抑制 PGE₂ 生成的作用，其多糖尚有促进刀豆蛋白 (ConA) 诱导小鼠淋巴细胞 DNA 和蛋白质合成，以及很好的广谱抗炎作用^[11]。(6)葛根和 ConA 或血凝素 (PHA) 共同培养能促进淋巴细胞转化。(7)大青叶对多种病毒均有作用^[12]，此药根据病证调整其剂量，治疗效果极佳。(8)枸杞对人体扁桃体淋巴细胞的活力具有增强作用，并能促进已活化的淋巴细胞增生^[10]。(9)厚朴叶为胶原、肾上

腺素、花生四烯酸(AA)、PGH₂/血栓素(TXA₂)受体激动剂 U46619,诱导血小板聚集具有剂量依赖性抑制作用,其抑制活性为阿司匹林的 60 ~ 264 倍,且有溶栓和防止栓子形成,清除血管壁与净化血液中的炎性物质,对神经系统缺血、缺氧、创伤、炎症和变性等,具有直接保护作用,主要通过以下途径实现:①抗氧化:减少脂质过氧化和超氧阴离子的产生,降低 iNOS 的活性,以剂量依赖的模式清除自由基^[13,14];②提高 PGI₂ 和 TXA₂ 的比率^[15];③抑制谷氨酸盐的释放,推迟神经元和线粒体内 ATP 水平的下降,增加能量代谢^[16];④抑制 COX, p44/42 有丝分裂原激活的蛋白激酶,阻断乳酸脱氢酶(Lactate dehydrogenase, LDH)释放,恢复细胞周期蛋白依赖性激酶 5(Cdk5)和 p35(Cdk5 的激活剂)的蛋白表达^[17];⑤抑制 PNF- α ^[18];⑥通过电压依赖性钙通道预防 Zn²⁺介导的神经元死亡^[19];⑦阻断 NMDA 诱导的 NF- κ B 和 c-Jun 氨基端激酶的激活等。(10)川芎能扩张毛细血管降低血液黏度,改善微循环,抑制血小板聚集,促进聚集血小板解聚等作用。在免疫功能明显低下的情况下,有明显提高淋巴细胞的转化率的作用,使 TS 细胞回升或恢复其平衡。(11)丹参除了有与川芎相同功能外,与川芎不同的是它具有抑制淋巴细胞转化率,即有极强的抗氧化作用,对已损害的组织具有修复的实际意义,为此应用这两种药物时应该注意选用其药理特性。(12)茯苓、菟丝子、鳖甲、牡蛎、石菖蒲、蒲黄、旱莲草、女贞子、沙苑子、酸枣仁提取物等,均有增强和提高免疫功能与淋巴细胞转化率^[10]。(13)红毛五加皮多糖可激活 T、B 淋巴细胞活性,增强 T、B 淋巴细胞增生。(14)香菇多糖促进未成熟 T 细胞的成熟和分化,提高细胞毒性 T 细胞(CTL)及辅助性 T 细胞(TH)活性^[10]。(15)泽泻尚有预防激素引起的水钠潴留及抑制 PHA 与促进淋巴细胞转化的作用,对减轻视神经的炎性水肿也有一定的作用。很多中药均能根据患者的身体条件,全面调整机体的内环境,平衡机体不利的因素,恢复正常生理功能,促进抗病能力,减少激素用量与其药物的不良反应,其治疗全面、稳健。

参考文献

- Alper G, Wang L. Demyelinating optic neuritis in children. *J Child Neurol*. 2009, 24(1):45-48
- Laktaoui A, Naoumi A, Reda K, *et al*. Macular tuberculoma and optic neuritis: rare association with tuberculosis meanings - encephalitis. *J Fr Ophtalmol*, 2009, 32(9):673-678
- 欧阳学剑 编著. 葡萄膜病学. 江西: 江西科学技术出版社, 1991: 118-119
- Lopategui CI, Cervantes LM, Pentón RG. Immune response in optic neuromyelitis. *An Med Interna*, 2008, 25(7):362-365
- Petzold A, Pittcock S, Lennon V, *et al*. Neuromyelitis optica - IgG (aquaporin-4) autoantibodies in immune mediated optic neuritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2010, 81(1):109-111
- Biousse V, Calvetti O, Drews - Botsch CD, *et al*. Management of optic neuritis and impact of clinical trials: an international survey. *J Neurol Sci*, 2009, 276(1-2):69-74
- Bamberger CM, Schulte HM, Chrousos GP. Molecular determinants of glucocorticoid receptor function and tissue sensitivity to glucocorticoids. *Endoce Rev*, 1996, 17(3):245-261
- De Rijk RH, Schaaf M, Stam Fj, *et al*. Very low levels of the glucocorticoid receptor beta isoform in the human hippocampus as by Taqman RT-PCR and immunocytochemistry. *Brain Res Mol Brain Res*, 2003, 116(1-2):17-26
- 于长安(摘译). 黄芪提取物对白介素 1 β 诱导人羊膜炎症的防护作用. 国外医学中医中药分册, 2005, 27(1):45
- 欧阳学剑. 中西医结合治疗虹膜睫状体炎. 中国中医药现代远程教育, 2007, 5(9):27-28
- 怡悦(摘译). 大黄及其成分对花生四烯酸代谢的影响. 国外医学中医中药分册, 2005, 27(1):36
- 李园园, 方建国, 王文清, 等. 大青叶历史考证及现代研究进展. 中草药, 2005, 36(11):1750-1753
- 王洋(摘译). 日本厚朴叶中阿朴啡类生物碱的抗血小板活性. 国外医学中医学分册, 2005, 27(1):40-41
- De La Cruz JP, Guerrero A, Gonzalez - Correa JA, *et al*. Antioxidant effect of acetylsalicylic and salicylic acid in rat brain slices subjected to hypoxia. *J Neurosci Res*, 2004, 75(2):280-290
- Qiu LY, Yu J, Zhou Y, *et al*. Protective effects and mechanism of action of aspirin on focal cerebral ischemia - reperfusion in rats. *Yao Xue Xue Bao*, 2003, 38(8):561-564
- De Cristobal J, Cardenas A, Lizasoain I, *et al*. Inhibition of glutamate release via recovery of ATP levels accounts for a neuroprotective effect of aspirin in rat cortical neurons exposed to oxygen - glucose deprivation. *Stroke*, 2002, 33(1):261-267
- Vartiainen N, Keksa - Goldsteine V, Goldsteins G, *et al*. Aspirin provides cyclin - dependent kinase 5 - dependent protection against subsequent hypoxia/reoxygenation damage in culture. *J Neurochem*, 2002, 82(2):329-335
- De Cristobal J, Madrigal JL, Lizasoain I, *et al*. Aspirin inhibits stress - induced increase in plasma glutamate, brain oxidative damage and ATP fall in rats. *Neuroreport*, 2002, 13(2):217-221
- Kim EY, Chang SY, Chung JM, *et al*. Attenuation of Zn²⁺ neurotoxicity by aspirin: role of N - type Ca²⁺ channel and the carboxyl acid group. *Neurobiol Dis*, 2001, 8(5):774-783

(收稿:2010-12-16)

(修回:2010-04-11)