

【临床研究】

通信作者:张信江(1953-),男,贵州道真人,学士,教授,主要从事麻风病等研究及皮肤性病临床、教学工作;E-mail:904107218@qq.com。

pital of Luoyang City. The patients were randomly divided into observation group and control group, 58 patients in each group. The patients in the two groups were treated desloratadine tablet 5 mg by oral, once per night; the affected area was coated with recombinant bovine basic fibroblast growth factor gel, once a day for 12 weeks. Based on this, the patients in the observation group were treated with compound glycyrrhizin tablet 50 mg by oral, 3 times a day for 12 weeks. The facial symptoms and signs were observed and scored, and the cure rate and excellence rate were calculated at the time points of after 4, 8, 12 weeks of treatment and 4 weeks after treatment. **Results** The cure rate and effective rate in the observation group were significantly higher than those in the control group after 4, 8 and 12 weeks of treatment ($P < 0.05$). There was no significant difference in the total score of clinical symptoms and the scores of every clinical symptom and sign between the two groups before treatment ($P > 0.05$). The total scores of clinical symptoms and physical signs at the time points of after 4, 8, 12 weeks of treatment were significantly lower than those before treatment ($P < 0.05$). The total scores of clinical symptoms and physical signs after 8 weeks of treatment were significantly lower than those after 4 weeks of treatment in the observation group ($P < 0.05$). The total scores of clinical symptoms and physical signs after 12 weeks of treatment were significantly lower than those after 8 weeks of treatment in the two groups ($P < 0.05$). The total scores of clinical symptoms and physical signs at the time point of 4 weeks after treatment were significantly lower than those after 12 weeks of treatment in the two groups ($P < 0.05$). The total scores of clinical symptoms and physical signs in the observation group were significantly lower than those in the control group at the time points of after 4, 8, 12 weeks of treatment and 4 weeks after treatment ($P < 0.05$). The scores of pigmentation and epidermal atrophy after 8 and 12 weeks of treatment were significantly lower than those before treatment in the two groups ($P < 0.05$). The scores of erythema, scales, pimples, pustules, telangiectasis and pigmentation after 8 weeks of treatment were significantly lower than those after 4 weeks of treatment in the two groups ($P < 0.05$). The scores of erythema, scales, pimples, pustules and telangiectasis after 12 weeks of treatment were significantly lower than those after 8 weeks of treatment in the two groups ($P < 0.05$). The score of chromatosis after 12 weeks of treatment was significantly lower than that after 4 weeks of treatment in the control group ($P < 0.05$). The score of chromatosis after 12 weeks of treatment was significantly lower than that after 4 weeks of treatment in the control group ($P < 0.05$). The scores of chromatosis and atrophy of epidermis after 12 weeks of treatment were significantly lower than those after 4, 8 weeks of treatment in the observation group ($P < 0.05$). The scores of erythema, scales, pimples and pustules in the observation group were significantly lower than those in the control group after 4, 8, 12 weeks of treatment ($P < 0.05$). The scores of telangiectasis, chromatosis and atrophy of epidermis in the observation group were significantly lower than those in the control group after 12 weeks of treatment ($P < 0.05$). The scores of clinical symptoms and signs at the time point of 4 weeks after treatment were significantly lower than those after 12 weeks of treatment in the two groups ($P < 0.05$). The scores of clinical symptoms and signs in the observation group were significantly lower than those in the control group at the time point of 4 weeks after treatment ($P < 0.05$). The average onset time and recovery time of the effective cases in the observation group were significantly lower than those in the control group ($P < 0.05$). The total score of clinical symptoms and signs in the observation group was significantly lower than that in the control group at the time point of 4 weeks after treatment ($P < 0.05$). There was no significant difference in the incidence of adverse reactions between the two groups ($\chi^2 = 0.038, P > 0.05$). **Conclusion** Compound glycyrrhizin tablet can improve the curative effect of desloratadine tablet and recombinant bovine basic fibroblast growth factor gel in the treatment of facial hormone-dependent dermatitis.

Key words: facial hormone-dependent dermatitis; compound glycyrrhizin tablets; recombinant bovine basic fibroblast growth factor gel

面部激素依赖性皮炎是由于面部长长期外用糖皮质激素制剂和(或)含有激素的化妆品所引起的皮肤慢性炎症。停药后导致原有皮损复发、加重,迫使患者反复使用糖皮质激素且对其产生依赖性,为减少对激素的依赖及使用带来的不良反应,主张使用非激素类药物进行替代治疗。复方甘草酸苷有糖皮质激素样作用,又无糖皮质激素的不良反应,比较适合治疗激素依赖性皮炎^[1-10]。本研究旨在探讨口服复方甘草酸苷片联合地氯雷他定片及重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶外用治疗面部激素依赖性皮

炎的临床疗效和安全性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2014 年 3 月至 2016 年 3 月在洛阳东方医院皮肤科门诊诊疗的面部激素依赖性皮炎患者 116 例,均符合以下纳入标准:(1)临床诊断为激素依赖性皮炎^[11];(2)面部使用糖皮质激素制剂或含有糖皮质激素的化妆品 1 个月以上;(3)皮损对激素产生依赖性,停用糖皮质激素制剂或含有糖皮质激素的化妆品后 2~10 d 原有皮损加重或

复发,继续使用后立即减轻;(4)主观症状:瘙痒、灼热、疼痛、干燥、紧绷感等;(5)客观体征:红斑、鳞屑、丘疹、脓疱、毛细血管扩张、色素沉着、皮肤萎缩;(6)自愿遵守治疗方案且中途不退出;(7)自愿签署知情同意书。排除标准:(1)对激素过敏或不良反应者;(2)原发疾病复发或有反跳现象者;(3)对复方甘草酸苷片、地氯雷他定片、重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶过敏者;(4)面部有寻常性痤疮、酒渣鼻、脂溢性皮炎、颜面部播散性狼疮、面癣、急性接触性皮炎等影响疗效评价者;(5)有高血压、心脏病及明显的肝肾功能异常、电解质紊乱者;(6)1个月内系统应用过糖皮质激素、免疫抑制剂、复方甘草酸苷片、抗生素者;(7)2周内外用过激素、非甾体类抗炎药、含有细胞生长因子成分药物者;(8)妊娠或有怀孕可能、哺乳期妇女。116例患者随机分为观察组和对照组,每组58例。观察组:男11例,女47例;年龄18~58岁,平均(40.71±17.59)岁;病程1~40个月,平均(9.7±5.8)个月。对照组:男13例,女45例;年龄20~63岁,平均(37.03±15.67)岁;病程2~48个月,平均(9.5±4.4)个月。2组患者性别、年龄、病程等比较差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法 立即停用糖皮质激素类外用制剂及所有化妆品;清水洗脸,忌用热水沐浴和洗脸;避免风吹、日晒、熬夜;忌酒、辛辣、刺激性食物,少食羊肉、火锅等,饮食尽量清淡;多食蔬菜、水果等。2组患者均给予地氯雷他定片(深圳信立泰药业股份有限公司,国药准字H20020092)5mg,口服,每晚1次;患处薄层涂抹重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶(珠海亿胜生物制药有限公司,国药准字S20040001),早晚各1次,共12周。观察组同时给予复方甘草酸苷片(深圳健安医药有限公司,国药准字J20130077)50mg,口服,每日3次,疗程12周。嘱患者将重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶存放在2~8℃的冰箱中密闭保存。

1.3 观察指标及疗效判断 专人观察记录治疗前、治疗4、8、12周后及停药后4周患者自觉症状、皮损情况以及不良反应,检测患者的血压、血钾情况。观察指标包括自觉症状及客观体征。自觉症状:瘙痒、灼热、疼痛、干燥、紧绷感分别按无、轻、中、重、严重计为0~4分;客观体征中的红斑、鳞屑、毛细血管扩张、色素沉着、表皮萎缩分别按无、轻、中、重、严重计为0~4分,丘疹、脓疱的计数按无、≤10、11~20、21~40、>40个分别计为0~4分。各项分值相加即为疾病积分。以用药后疾病积分下降指数为疗效指数,疗效指数=(治疗前总积分-治疗后总积

分)/治疗前总积分×100%^[12]。痊愈:疗效指数≥90%;显效:90%>疗效指数≥60%;进步:60%>疗效指数≥20%;无效:疗效指数<20%。痊愈率=治愈例数/总例数×100%;有效率=(治愈例数+显效例数)/总例数×100%。

1.4 安全性评价 治疗期间如实填写患者发生不良反应记录表,包括不良反应的发生时间、持续时间、严重程度、采取的有效措施和转归,评估皮肤局部不良反应。

1.5 统计学处理 应用SPSS 18.0软件进行分析,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用独立样本 t 检验;计数资料采用 χ^2 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组患者的总体疗效比较 治疗4周后,观察组58例中,痊愈22例(37.93%),显效18例(31.03%),进步14例(24.14%),无效4例(6.90%),有效率为68.97%(40/58);对照组58例中,痊愈12例(20.69%),显效17例(29.31%),进步22例(37.93%),无效7例(12.07%),有效率为48.28%(29/58);观察组患者的痊愈率、有效率均显著高于对照组,差异有统计学意义($\chi^2=4.16, 4.33, P<0.05$)。治疗8周后,观察组58例中,痊愈32例(55.17%),显效16例(27.59%),进步8例(13.79%),无效2例(3.45%),有效率为82.75%(48/58);对照组58例中,痊愈21例(36.21%),显效16例(27.59%),进步17例(29.31%),无效4例(6.90%),有效率为63.79%(37/58);观察组患者的痊愈率、有效率均显著高于对照组,差异有统计学意义($\chi^2=4.20, 5.33, P<0.05$)。治疗12周后,观察组58例中,痊愈41例(72.5%),显效12例(20.69%),进步4例(6.70%),无效1例(1.72%),有效率为91.38%(53/58);对照组58例中,痊愈30例(51.72%),显效15例(25.86%),进步11例(18.97%),无效2例(3.45%),有效率为77.59%(45/58);观察组患者的痊愈率、有效率均显著高于对照组,差异有统计学意义($\chi^2=4.42, 4.21, P<0.05$)。

2.2 2组患者治疗前后临床症状体征总积分比较 结果见表1。治疗前,2组患者临床症状体征评分总积分比较差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗4、8、12周后,2组患者的临床症状体征评分总积分与治疗前比较均显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。对照组治疗8周后的临床症状体征评分总积分与治疗4周后比较差异无统计学意义($P>$

0.05);对照组治疗 12 周后的临床症状体征评分总积分较治疗 4、8 周后均有不同程度的降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。观察组患者治疗 8 周后的临床症状体征评分总积分较治疗 4 周后显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$);观察组患者治疗 12 周后的临床症状体征评分总积分均较治疗 8 周后均

表 1 2 组患者治疗前后临床症状体征总积分比较

Tab.1 Comparison of the scores of clinical symptoms and signs between the two groups before and after treatment ($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	治疗前	治疗 4 周	治疗 8 周	治疗 12 周	停药后 4 周
对照组	58	9.5 ± 4.4	7.67 ± 2.14 ^a	5.97 ± 1.32 ^a	2.28 ± 0.60 ^{abc}	1.89 ± 0.45 ^d
观察组	58	9.7 ± 5.8	6.09 ± 2.35 ^{ac}	3.48 ± 1.21 ^{abe}	1.87 ± 0.43 ^{abce}	1.07 ± 0.31 ^{de}

注:与治疗前比较^a $P<0.05$;与治疗 4 周比较^b $P<0.05$;与治疗 8 周比较^c $P<0.05$;与治疗 12 周比较^d $P<0.05$;与对照组同时时间点比较^e $P<0.05$ 。

2.3 2 组患者治疗前后各项临床症状体征积分比较

结果见表 2。治疗前,2 组患者各项临床症状、体征评分比较差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗 4、8、12 周后,2 组患者的红斑、鳞屑、丘疹、脓疱、毛细血管扩张评分与治疗前比较显著降低,差异均有统计学意义($P<0.05$)。治疗 8、12 周后,2 组患者的色素沉着、表皮萎缩评分与治疗前比较显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗 8 周后,2 组患者的红斑、鳞屑、丘疹、脓疱、毛细血管扩张、色素沉着评分与治疗 4 周后比较显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗 12 周后,2 组患者的红斑、鳞屑、丘疹、脓疱、毛细血管扩张评分与治疗 8 周后比

表 2 2 组患者治疗前后各项临床症状体征积分比较

Tab.2 Comparison of the scores of every clinical symptoms and signs between the two groups before and after treatment

组别	<i>n</i>	红斑	鳞屑	丘疹	脓疱	毛细血管扩张	色素沉着	表皮萎缩
对照组	58							
治疗前		3.05 ± 0.87	3.08 ± 0.91	3.04 ± 0.82	3.23 ± 0.74	0.59 ± 0.19	0.53 ± 0.16	0.48 ± 0.21
治疗 4 周		2.16 ± 0.37 ^a	2.48 ± 0.71 ^a	2.28 ± 0.64 ^a	2.29 ± 0.62 ^a	0.48 ± 0.17 ^a	0.48 ± 0.16	0.42 ± 0.21
治疗 8 周		1.41 ± 0.49 ^{ab}	1.56 ± 0.66 ^{ab}	1.58 ± 0.68 ^{ab}	1.57 ± 0.64 ^{ab}	0.41 ± 0.16 ^{ab}	0.41 ± 0.15 ^{ab}	0.39 ± 0.21 ^a
治疗 12 周		0.88 ± 0.33 ^{abc}	0.99 ± 0.42 ^{abc}	0.98 ± 0.45 ^{abc}	0.99 ± 0.43 ^{abc}	0.32 ± 0.15 ^{abc}	0.36 ± 0.21 ^{ab}	0.35 ± 0.20 ^a
停药后 4 周		0.68 ± 0.28 ^d	0.74 ± 0.31 ^d	0.76 ± 0.41 ^d	0.78 ± 0.36 ^d	0.25 ± 0.21 ^d	0.28 ± 0.19 ^d	0.27 ± 0.18 ^d
观察组	58							
治疗前		3.16 ± 0.77	3.17 ± 0.79	3.19 ± 0.72	3.31 ± 0.81	0.58 ± 0.18	0.51 ± 0.18	0.46 ± 0.23
治疗 4 周		1.74 ± 0.55 ^{ac}	1.94 ± 0.51 ^{ac}	1.87 ± 0.43 ^{ac}	1.85 ± 0.41 ^{ac}	0.46 ± 0.16 ^a	0.45 ± 0.16	0.39 ± 0.22
治疗 8 周		0.95 ± 0.29 ^{abc}	0.98 ± 0.45 ^{abc}	0.96 ± 0.47 ^{abc}	0.97 ± 0.43 ^{abc}	0.37 ± 0.15 ^{ab}	0.38 ± 0.15 ^{ab}	0.35 ± 0.22 ^a
治疗 12 周		0.33 ± 0.47 ^{abce}	0.45 ± 0.39 ^{abce}	0.41 ± 0.24 ^{abce}	0.43 ± 0.22 ^{abce}	0.25 ± 0.13 ^{abce}	0.28 ± 0.15 ^{abce}	0.21 ± 0.13 ^{abce}
停药后 4 周		0.18 ± 0.34 ^{de}	0.28 ± 0.26 ^{de}	0.26 ± 0.15 ^{de}	0.23 ± 0.18 ^{de}	0.16 ± 0.11 ^{de}	0.20 ± 0.18 ^{de}	0.16 ± 0.11 ^{de}

注:与治疗前比较^a $P<0.05$;与治疗 4 周比较^b $P<0.05$;与治疗 8 周比较^c $P<0.05$;与治疗 12 周比较^d $P<0.05$;与对照组同时时间点比较^e $P<0.05$ 。

2.4 2 组患者起效、痊愈时间比较 观察组有效病例的开始起效时间为 3 ~ 8 d,平均(4.58 ± 1.21) d;痊愈病例的痊愈时间为 4 ~ 21 d,平均(11.53 ± 1.52) d。对照组有效病例的开始起效时间为 4 ~ 12 d,平均(7.48 ± 2.28) d;痊愈病例的痊愈时间为 4 ~ 21 d,平均(16.88 ± 2.32) d。观察组有效病例的

有不同程度的降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。停药后 4 周,2 组患者的临床症状体征评分总积分均较治疗 12 周后降低($P<0.05$)。观察组患者治疗 4、8、12 周及停药后 4 周临床症状体征评分总积分均显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。

较显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$);对照组色素沉着评分与治疗 4 周后比较显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$);观察组色素沉着、表皮萎缩评分与治疗 4、8 周后比较显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗 4、8、12 周后,观察组患者的红斑、鳞屑、丘疹、脓疱各项评分与对照组比较显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗 12 周后,观察组患者的毛细血管扩张、色素沉着、表皮萎缩评分与对照组比较显著降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。停药后 4 周,2 组患者的各临床症状、体征评分与治疗 12 周后比较均显著降低,且显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。

平均起效时间和痊愈平均时间均显著短于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。

2.5 停药后 4 周 2 组患者临床症状体征评分总积分比较 停药后 4 周,观察组患者的症状体征总积分平均为 1.07 ± 0.31;对照组患者的症状、体征总积分平均为 1.89 ± 0.45,其中 30 例(51.72%)症

状、体征总积分持续下降,15 例(25.86%)症状、体征总积分不变,13 例(22.41%)症状、体征总积分较停药时上升,其中 5 例上升超过 35%。观察组患者停药后 4 周的临床症状体征总积分显著低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。

2.6 2 组患者的耐受性、不良反应情况比较 观察组患者出现不良反应 8 例(13.79%),其中 1 例出现轻微血钾下降(给予口服补钾后缓解),3 例出现嗜睡、困倦,4 例出现面部紧绷感,瘙痒、红斑轻微加重(继续坚持治疗后好转);对照组患者出现不良反应 7 例(12.07%),其中 4 例出现嗜睡、困倦,3 例患者出现面部紧绷感,瘙痒、红斑轻微加重(继续坚持治疗后好转);2 组患者均未观察到严重不良反应。2 组患者总体不良反应发生率比较差异无统计学意义($\chi^2=0.038,P>0.05$)。

3 讨论

面部长时间持续或间断外用糖皮质激素或含糖皮质激素的化妆品可导致皮肤对激素的依赖,一旦停用,就会出现红斑、鳞屑、丘疹、脓疱、毛细血管扩张、色素沉着、表皮萎缩,患者自觉有灼热、瘙痒、疼痛、紧胀等不适感觉,再次使用后症状可迅速缓解,停用后又发病,患部对激素产生严重依赖,这是因为糖皮质激素不仅具有抗炎、抗过敏、免疫抑制作用,还可能抑制细胞 DNA 的合成和有丝分裂,抑制角质形成细胞、成纤维细胞的增殖和分化,使角质层变薄,胶原合成减少,真皮变薄;还可抑制其他细胞的增殖和分化,减少板层状小体数量和角质层的脂质,导致角质层的完整性、内吸力异常,表皮屏障功能受损,从而使皮肤对外界的敏感性增加,经皮丢失的水分增加;激素还可以使皮脂腺增生,上皮退化变性而堵塞毛囊口致痤疮样皮损,毛囊蠕形螨增多引起炎症反应等^[1];还可使血管壁的胶原纤维间黏附力减弱、真皮胶原减少而导致血管扩张,表面血管暴露;也可使血管收缩而导致局部代谢产物堆积,停药后便导致毛细血管扩张^[4],再次使用后症状缓解。可见,停用糖皮质激素类制剂是治疗激素依赖性皮炎的首要原则,单纯外用非激素制剂短期效果欠佳,患者依从性差。外用非激素制剂结合系统性用药来改善疗效可作为替代激素的一种选择^[4-10,13-14]。

地氯雷他定片是第二代抗组胺药,具有抗炎作用,但单独治疗面部激素依赖性皮炎疗效并不理想,还需联合其他药物治疗。重组牛碱性成纤维细胞生长因子对来源于中胚层和外胚层的细胞具有促进修复和再生作用,可增进角蛋白的表达,促进 I 型、III 型胶原增加,可为激素依赖性皮炎患者上皮细胞、真

皮细胞、成纤维细胞、血管内皮细胞提供营养,促进其修复和再生,促进皮肤屏障结构的修复,降低皮肤敏感状态,改善皮肤耐受性,减轻毛细血管扩张,改善棘细胞间水肿^[13-14],但其没有理想的抗炎、抗过敏、免疫调节功能,短期外用疗效欠佳,患者依从性差,尚需联合其他药物治疗。复方甘草酸苷含有甘草酸苷、盐酸半胱氨酸、甘氨酸。甘草酸苷与肾上腺皮质激素多种代谢酶具有较强的亲和力,通过抑制类固醇在肝内的失活发挥类固醇样作用;通过抑制磷脂酶 A₂ 的活性发挥抗炎作用^[13]。盐酸半胱氨酸及甘氨酸可抑制甘草酸苷可能引起的假性醛固酮症状。可见,复方甘草酸苷既有糖皮质激素样作用,又无糖皮质激素的不良反应,比较适合治疗激素依赖性皮炎^[3-9]。应用复方甘草酸苷片联合地氯雷他定片及重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶治疗面部激素依赖性皮炎不仅具有抗炎、抗过敏、免疫调节^[13]、修复皮损的功能,还可以避免激素的不良反应。

本观察结果显示,采用复方甘草酸苷片联合地氯雷他定片及重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶治疗面部激素依赖性皮炎,治疗 4、8、12 周后,观察组患者的痊愈率、显效率显著高于对照组,观察组患者的症状体征评分总积分及各项评分均低于对照组,观察组有效病例平均起效时间和痊愈平均时间明显低于对照组。停药 4 周后随访,观察组患者症状体征评分总积分及各项评分显著低于对照组,且未出现症状体征总体评分积分上升病例。同时,观察组显著未发现明显不良反应,说明复方甘草酸苷片治疗面部激素依赖性皮炎具有很好的疗效和安全性。本研究观察结果与既往文献报道一致^[3-4,7]。本研究结果也显示,2 组患者的痊愈率、显效率随着时间的延长而不断提高,患者各项评分及总积分随着时间的推移不断降低。说明对于糖皮质激素制剂导致面部皮肤的损伤、胶原蛋白的修复不是在短期内完成的,需要较长时间,时间越长效果会越好^[3]。

参考文献:

- [1] FLUHR J W, KAO J, JAIN M, *et al.* Generation of free fatty acids from phospholipids regulates stratum corneum acidification and integrity[J]. *J Invest Dermatol*, 2001, 117(1): 44-51.
- [2] BONNAR E, EUSTACE P, POWELL F C. The demodex mite population in rosacea[J]. *J Am Acad Dermatol*, 1993, 28(3): 443-448.
- [3] KONDO Y, TAKANO F. Nitric oxide production in mouse peritoneal macrophages enhanced with glycyrrhizin[J]. *Biol Pharm Bull*, 1994, 17(5): 759-761.
- [4] 王杰, 乌日娜. 激素依赖性皮炎的研究进展[J]. 内蒙古医学杂志, 2011, 43(3): 315-317.

(下转第 646 页)

(norepinephrine, NE) 功能低下及遗传、神经内分泌功能失调有关。艾司西酞普兰为西酞普兰的消旋异构体,与 5-HT 转运蛋白基本位点结合的同时,还与异构位点结合,增强了抑制 5-HT 再摄取功效,是一种强效的选择性 5-HT 再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs)类抗抑郁剂,对组胺受体、胆碱能受体以及肾上腺素能受体的亲和力较低或无作用^[9-10],因此,治疗抑郁症起效快,且药效持久。艾司西酞普兰且与其他药物之间相互作用少,具有良好的选择性,使其不会对患者的血压、认知能力、心脏传导系统及精神运动产生损害。国内已有研究显示,艾司西酞普兰与其他 SSRIs 类抗抑郁剂相比疗效相当,但艾司西酞普兰不良反应发生率^[11-14]。本研究结果显示,经过 6 周的治疗,2 组患者 HAMD 评分与治疗前相比均显著降低,但 2 组间比较差异无统计学意义;2 组患者治疗有效率比较差异无统计学意义,说明 2 种药物治疗效果相当,但治疗 2、4 周后,艾司西酞普兰组患者疗效较帕罗西汀组好,提示艾司西酞普兰治疗女性抑郁症患者较帕罗西汀起效快。在药物耐受性方面,艾司西酞普兰组患者不良反应发生率低于帕罗西汀组,差异有统计学意义。综上所述,在治疗女性抑郁症患者的过程中,艾司西酞普兰和帕罗西汀的治疗效果相当,但从患者的角度出发,为了能够减少患者的不良反应,减轻患者的痛苦,艾司西酞普兰应成为其治疗药物的首选。但本研究样本较小,观察时间较短,所得结果谨供参考,尚有待于在进一步的研究中验证。

参考文献:

[1] LAZAROU C, KOUT C, KAPSOU M, *et al.* Review of epidemiology of depression and implications for community nursing practice[J].

(上接第 643 页)

[5] 彭安厚,陆洪光,梅长松,等.复方甘草酸苷片治疗面部激素依赖性皮炎 40 例临床观察[J].中国皮肤性病学杂志,2012,26(10):955-956.

[6] 赵婧,谢勇.复方甘草甜素、他克莫司及雅漾等治疗面部激素依赖性皮炎 40 例疗效观察[J].中国皮肤性病学杂志,2012,26(8):764-766.

[7] 张玉刚.复方甘草酸苷片联合复方吡哆美辛酊治疗面部激素依赖性皮炎疗效观察[J].中国美容医学,2015,24(3):41-43.

[8] 高丽.复方甘草酸苷治疗面部激素依赖性皮炎疗效分析[J].中国美容医学,2016,6(10):44-46.

[9] 刘倩,邓娅,李聪颖.复方甘草酸苷联合他克莫司软膏治疗阴囊激素依赖性皮炎疗效观察[J].现代医药卫生,2016,32(13):2071-2072.

[10] BALTIMA L. A chemical modification of glycyrrhizic acid as a

East Afr J Public Health, 2010, 7(3):246-249.

[2] 卢乙众,李合华,刘小红,等.文拉法辛与舍曲林治疗老年性抑郁症疗效比较[J].新乡医学院学报,2017,34(2):154-156.

[3] 庞珍珍,詹合琴,陈正跃,等.甜叶菊正丁醇提取物对抑郁小鼠肝脏单一免疫球蛋白白介素 1 受体相关蛋白和核转录因子 κ B 表达的影响[J].中华实用儿科临床杂志,2016,31(19):1480-1483.

[4] 孙飒,张俊杰.抑郁症与干眼关系研究进展[J].眼科新进展,2016,36(11):1090-1093.

[5] 严峻,高作惠,刘连忠,等.度洛西汀与艾司西酞普兰治疗女性抑郁症的疗效及安全性分析[J].齐齐哈尔医学院学报,2014,31(18):27-32.

[6] 谷岩,姜涛,郭建兵,等.艾司西酞普兰与帕罗西汀治疗老年性抑郁症的对照研究[J].中国心理卫生杂志,2010,24(6):445-449.

[7] 世界卫生组织. ICD-10 精神与行为障碍分类临床描述与诊断要点[M].范肖冬,汪向东,于欣,等译.北京:人民卫生出版社,1993:116-118.

[8] 汤华.汉密尔顿抑郁量表[J].中国心理卫生杂志,1999(增刊):197-201.

[9] HERRLIN K, YASUI-FUMKORI N, TYBRING G, *et al.* Metabolism of citalopram enantiomers in CYP2C19/CYP2D6 phenotyped panels of healthy Swedes[J]. *Br J Clin Pharmacol*, 2003, 56(4):415-421.

[10] VON MOLTKE L, GREENBLATT D, GIANCARLO G, *et al.* Escitalopram (S-citalopram) and its metabolites *in vitro*: cytochromes mediating biotransformation, inhibitory effects, and comparison to Reitalopram[J]. *Drug Metab Dispos*, 2001, 29(8):1102-1109.

[11] 王永萍,尤加水,赵长银,等.艾司西酞普兰与舍曲林治疗抑郁症对照研究[J].临床心身疾病杂志,2012,18(2):124.

[12] 李琪勇,李家磊.艾司西酞普兰与西酞普兰治疗抑郁症对照研究[J].临床心身疾病杂志,2012,18(3):219.

[13] 刘小兵,张雅红,谭庆荣,等.艾司西酞普兰与帕罗西汀治疗抑郁症对照研究[J].临床精神医学杂志,2009,19(3):177-178.

[14] 孙宏俊,王孝祥.艾司西酞普兰与帕罗西汀治疗首发抑郁症的对照研究[J].西南军医,2010,12(6):1092-1093.

(本文编辑:杨 博 英文编辑:杨 博)

route to new bioactive compounds for medicine [J]. *Curt Med Chem*, 2003, 10(2):155-171.

[11] 赵辨.中国临床皮肤病学[M].南京:江苏科学技术出版社,2010:723-724.

[12] LYNCH D R, SNYDER S H. Neuropeptides: multiple molecular forms, metabolic pathways, and receptors[J]. *Ann Rev Biochem*, 1986, 55:773-799.

[13] 常远.他克莫司软膏联合重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶治疗面部激素依赖性皮炎的疗效观察[J].中国医药指南,2015,13(13):84-85.

[14] 赖晓英.重组牛碱性成纤维细胞生长因子凝胶联合锌氧油治疗小儿臀红疗效观察[J].现代诊断与治疗,2015,26(13):2947-2948.

(本文编辑:李胜利 英文编辑:徐自超)