

AOAP方案治疗急性非淋巴细胞白血病110例临床观察

哈尔滨医科大学附属第一医院
李元善 李成文 张亭栋

自1986年以来,我科应用AOAP方案及中医中药治疗110例急非淋白血病,取得较好效果;报告如下。

临床资料

1. 病例: 110例均系1986年5月至1989年5月住院病人。按照1984年全国白血病分型标准明确诊断,其中M₁ 7例, M_{2a} 28例, M₃ 37例(细颗粒型30例,粗颗粒型7例)、M₄ 5例、M₅ 11例、M₆ 13例,慢粒急粒变9例。男性63例,女性47例,年龄16岁—34例, 26岁—23例、36岁—30例、46岁—11例, 58岁—12例。

2. 治疗方法: AOAP方案组成: 癌灵注射液20mg加25%葡萄糖20ml, qd iv/日(1~7)天, 长春新碱2.0mg加25%葡萄糖20ml(第1天静注), 阿糖胞苷100mg qd iv/日(2~7天), 地塞米松7.5mg tid(1~7天)。每疗程7天, 间歇7~14天, 再进行第二疗程, 如此反复若干疗程至致完全缓解。维持缓解, 每月一次以本方案化疗, 6个月后改三个月化疗一次治疗。

中医中药治疗: 根据临床体征辨证分型, 气血(阴)两虚型(54例)以补气血I号方, 热毒入血型(26例)以补气血II号方, 热毒炽盛型(15例)以解毒方, 气滞血淤型(15例)以活血化瘀方治疗。每日一剂, 水煎内服, 化疗休息期仍口服中药。

3. 治疗结果: 疗效评定标准按1989年全国中西医结合血液病学术讨论会制定的急性白血病疗效标准。110例中完全缓解75例, 其中M₁型5例, M₂型15例, M₃ 27例, M₄型1例, M₅型8例, M₆型10例, 慢粒急变9例, 完全缓解率68.2%。部分缓

解20例, 其中M₁、M₅各1例, M₂型8例, M₃型5例、M₄ 2例, M₆ 3例, 部分缓解率18.2%, 总缓解率86.4%。自动出院及死亡共15例占13.6%。

4. 随访结果: 完全缓解75例中34例已维持缓解2年3个月, 25例已维持缓解1年6个月, 10例缓解6个月, 6例复发死亡。部分缓解20例中14例正在诱导缓解中、6例近期死亡。

讨 论

一、近年来, 急性白血病的化疗有较快的发展, 成人急性非淋巴细胞白血病的完全缓解率可达50~80%, 尤其是AD方案(Ara-C+DNR)可望达到67~80%, 但应用本方案1~2疗程后不能达到完全缓解的病例, 则往往并发严重的感染、骨髓抑制及出血, 预后不佳^[1]。我们根据细胞动力学原理^[2]设计二次同步化方案AOAP方案, 临床观察110例急非淋白血病结果完全缓解75/110例(68.2%), 部分缓解20/110例(18.2%), 总缓解率86.4%, 并且本方案的特点是副反应小, 无骨髓抑制现象, 对具有较严重并发症(高热感染、广泛出血等)病例仍可应用, 尤其是对M₃型完全缓解率更高(27/37例)为72.97%。

二、本方案中癌灵注射液(A), 是中药提炼所制的注射液, 我们除经过16年的临床观察外^[3], 对本剂作了大量实验研究, 结果证明癌灵注射液对急性非淋巴细胞白血病有显著抑制作用, 电子显微镜观察细胞的超微结构亦证实这一点, 用药前后不同时间机体无蓄积, 对动物骨髓造血有不同程度的改善, 急性、亚急性动物实验说明对各脏器无毒性反应。本剂为细胞毒药物^[4]。

三、急性白血病诱导过程中加用中药, 无疑对

提高机体抵抗力,回升血象,改善周身环境,防止和治疗出血有很大作用。大量资料证实^[5]补气养阴,填精益髓可调节分泌功能,促进蛋白质合成,刺激骨髓造血。清热解毒中药不但能抑菌,还可兴奋垂体-肾上腺皮质系统。活血化瘀中药改善循环以提高化疗的敏感性。

参考文献

1. 张鹏. 白血病化疗进展. 黑龙江省血液病讲座汇编, 1988: 45~63.
2. 汪振源. 恶性肿瘤的化学治疗. 第1版 黑

龙江省科技出版社, 1982: 10—16.

3. 李元善等. 癌灵1号注射液治疗急性粒细胞白血病73例小结. 黑龙江中医药杂志, 1981: 4期.
4. 张亭栋等. 癌灵I号治疗急性非淋巴细胞白血病实验研究. 全国中西医结合杂志, 1984: (4)1.
5. 李元善等. 补气血方治疗贫血的临床观察. 张家口医药卫生杂志, 1984: 2 74—77.

(1989年12月13日收稿)

原发性巨球蛋白血症1例报告

江苏省常州市第二人民医院

王凤洲 赵英豪

尤某, 女, 42岁, 化验员。

头昏、乏力、肝功能异常五年, 进行性贫血二年。于1983年7月因头昏乏力纳差2月至某院就诊。查肝功能SGPT正常, HBsAg(-), 拟慢性肝炎住院。近两年来贫血进行性加重, 血红蛋白83g/L降至57g/L。骨髓涂片示缺铁性贫血。本次因头昏、乏力加重, 咳嗽发热一月于1988年3月11日住院。T 38.5℃, P 100次/分, R 22次/分。BP 14.6/9.3kpa。重度贫血貌, 粘膜皮肤无出血, 心律齐, 心尖区Ⅲ级SM, 肝肋下3cm I°, 脾肋下2cm I°, 下肢可凹性浮肿。红细胞 $1.3 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白40g/L, 网织红细胞2%, 血沉156mm/h, 胸片右下肺纹理增粗, 心影稍大, 头颅及肢体X线片正常。心电图窦性心律, 肝功能胆红素转氨酶正常, TTT 35u, ZnT 35u, A/G = 25/69, HBsAg(-)。血蛋白电泳A 23%, γ 62%, 血IgG 800mg%, IgA 102mg%, IgM 6020mg%, 抗核抗体(-)。眼底视网膜贫血性改变。初诊支气管肺炎, 高丙球蛋白血症。经治疗肺部炎症控制, 先后输血2400毫升, 血红蛋白仍50g/L左右。给予骨髓穿刺复查, 粒系、红系正常。全片见较多浆细胞样淋巴细胞及淋巴样浆细胞, PAS染色弱阳性。给予瘤可宁、强的松等治疗。6月2日病情恶化, 出现心功能不全, 继眼底及粘膜皮肤广泛出血、血尿、便血, 6月5日抢救无效而死亡。

本例血清蛋白电泳示 γ 带区增浓且呈卷发样改变, A 23%, γ 62%。患者血清与正常对照相比较, 和抗IgG、IgA出现的沉淀线明显减弱, 而和抗IgM出现的沉淀线却显著增宽, 并呈双弧度曲线改变, 血免疫球蛋白测定IgG 800mg%, IgA 102mg%, IgM高达6020mg%, 经免疫选择电泳鉴定为IgM·K型。临床未发现有关病因, 故诊断为原发性IgM·K型巨球蛋白血症。

(1989年9月18日收稿, 1989年10月16日修回)