急性胰腺炎并胃黏膜病变的临床分析

王荣 杨德平 文庆华

(江西省南昌市第二医院 南昌 330003)

摘要:目的:研究急性胰腺炎胃黏膜病变的特点及两者的关系。方法:急性胰腺炎患者于起病后 2~3d 行胃镜检查,幽门螺杆菌检测使用病理组织学染色。结果:大部分急性胰腺炎患者胃镜下可见胃黏膜充血、水肿、糜烂,甚至溃疡形成,而幽门螺杆菌感染率与胃炎患者无明显差别。结论:急性胰腺炎往往合并有轻重不同的胃黏膜病变,而幽门螺杆菌是否是重要因素有待进一步研究。

关键词:急性胰腺炎;胃黏膜病变;幽门螺杆菌

中图分类号:R 576

文献标识码:B

文献编号: 1671-4040(2008)06-0046-02

随着人们生活水平的提高及饮食结构的改变,急性胰腺炎在临床中越来越常见。在临床观察中发现,大部分急性胰腺炎病人有中上腹闷胀不适、灼痛、消化不良等症状,针对此情况,我们对急性胰腺炎病人行胃镜检查,了解胃黏膜病变以及幽门螺杆菌感染情况,以判断两者之间有无联系。

1 材料与方法

1.1 病例选择 急性胰腺炎组:所有病例均符合诊断标准^[1],血和尿淀粉酶升高 4 倍以上,CT 确诊为急性胰腺炎,既往均无胃病史、胆囊及胰腺手术史,在发病 2~3d 完成胃镜检查,共 68 例,男性 43 例,女性 25 例,年龄 20~76 岁,平均 41.5 岁,胆源性 35 例,酒精源性 23 例,其他 10 例。慢性胃炎组:其他同期胃镜及病理学检查诊断为慢性胃炎的患者 52 例,4 周内未服用过影响幽门螺杆菌的药物,男性 25 例,女性 27 例,年龄 23~77 岁,平均 44.3 岁。

1.2 方法 幽门螺杆菌感染检测方法采用病理组织学染色,其阳性及阴性诊断标准参照 1999 年全国幽门螺杆菌专家共识会议科研诊断标准。

1.3 统计学分析 采用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 内镜下主要病变形态

2.1.1 急性胰腺炎组 胃黏膜花斑 32 例(47.06%),条状或片状充血 20 例(29.41%),糜烂 25 例(36.76%),溃疡 3 例(4.41%)。

2.1.2 慢性胃炎组 胃黏膜花斑 52 例(100%),条状或片状无成癌性。

4 注重心理治疗原则

晚期癌症患者心理问题主要有 5 方面表现,即恐惧、愤怒、孤独、焦虑、抑郁。因此,对晚期病人应加强心理治疗与护理。根据患者的思想、情绪、文化背景等情况,对其进行适当安抚,表达同情、加强交流、耐心解释、体贴关心,使其获得心理的安慰和平衡,从而正视现实、面对疾病、积极抗癌,这是姑息治疗的一个重要特点和应遵循的一个基本原则。

其次,可以应用中药进行情志调理,如清热、养心、安神、疏肝的中药可以调节患者的精神状态,解除病人失眠、恐惧、忧愁、孤独、焦虑、抑郁症状,使大部分患者睡眠和精神状态逐步恢复正常。

5 全面护理原则

全面护理是对晚期癌症患者姑息治疗的重要组成部分,对减轻癌症患者的症状、提高生活质量具有重要意义。包括:

(1) 加强基础护理,注意加强患者皮肤、口腔、泌尿生殖道、呼

充血 8 例(15.38%),糜烂 4 例(7.69%)。从以上结果分析,慢性胃炎组以胃黏膜花斑样改变为主,急性胰腺炎组则以花斑样改变、充血、糜烂为主。

2.2 病变部位

2.2.1 急性胰腺炎组 胃底 12 例(17.65%),胃体 45 例(66.18%),胃窦 48 例(70.59%),胃角 5 例(7.35%),十二指肠球部 16 例(23.53%),幽门 4 例(5.88%),食道 2 例(2.94%)。

2.2.2 慢性胃炎组 胃体 10 例(19.23%),胃窦 52 例(100%)。从以上结果分析,急性胰腺炎组以多部位病变为主($P < 0.01$),而慢性胃炎则以胃窦为主。

2.3 幽门螺杆菌感染阳性率对比 急性胰腺炎组幽门螺杆菌阳性率 35.29%(24/68),慢性胃炎组幽门螺杆菌阳性率 38.46%(20/52),两者对比无显著性差异($P > 0.05$)。

2.4 不同原因急性胰腺炎合并胃损害比率 胆源性为 24 例,发病率为 68.6%(24/35);酒精源性为 65.2%(15/23);二者比较差异无显著性($P > 0.05$)。

3 讨论

本研究结果显示,急性胰腺炎常有胃黏膜的多部位充血、水肿、糜烂,病变部位以胃黏膜多见,而十二指肠球部黏膜病变相对较低,溃疡的发生率不高。胆源性和酒精源性急性胰腺炎胃损害的发病率无明显差异,提示在胰腺炎所致胃黏膜损害中,酒精可能不是引起胃损害的直接原因。

急性胰腺炎时胃黏膜损伤的发病机制:据文献报道^[2-4],急性炎症反应可作为内源性刺激因子使机体释放大量肾上腺素,引起胃黏膜血管收缩,导致胃黏膜缺血、缺氧,从而引起胃黏膜损伤。

胃黏膜损伤的管理,防止各种并发症的发生,以预防造成死亡的并发症;(2)注重心理护理,采取有针对性的心理护理措施改善或消除患者的恐惧、焦虑、悲观、失望甚至轻生等消极心理;(3)搞好营养饮食等生活护理,指导病人科学饮食和进补,加强抗病能力;(4)高质量实施护理技术,如静脉注射、插管、导尿、换药等,以尽可能减少病人的痛苦和恐惧,提高其对治疗的接受程度和配合程度,提高治疗效果。

参考文献

[1]张丽,张华.晚期癌症的中医姑息治疗[J].徐州医学院学报,2006,26(3):282
[2]曹培国,郑兰香.晚期恶性肿瘤的姑息治疗与临终关怀[J].实用预防医学,2004,11(1):25-27
[3]刘嘉湘.中医药维护癌症患者生存质量的作用[J].中华肿瘤杂志,2002,24(3):309-310
[4]刘鲁明.晚期癌症的中医药治疗[J].实用肿瘤杂志,1997,12(4):152
[5]徐力,陈信义.中医药在癌症姑息治疗中的应用和地位[J].南京中医药大学学报,2004,20(2):88-90

(收稿日期:2008-09-17)

参芪降糖颗粒联合拜糖平治疗 2 型糖尿病 46 例临床观察

刘泽林

(南昌大学第四附属医院 江西南昌 330003)

关键词: 2 型糖尿病; 中西医结合疗法; 参芪降糖颗粒; 拜糖平

中图分类号: R 587.1

文献标识码: B

文献编号: 1671-4040(2008)06-0047-02

2004 年 11 月~2007 年 6 月我院采用参芪降糖颗粒(国药准字 Z10950075)联合拜糖平(国药准字 H19990205)治疗 2 型糖尿病(气阴两虚证)患者 46 例,收到较为满意的效果。现报告如下:

1 临床资料

1.1 一般资料 所有病例均为门诊患者,共 86 例,随机分成两组。治疗组 46 例,男 26 例,女 20 例;年龄 28~60 岁,平均 52.5 岁;病程 1 个月~15 年,平均(4.5±1.3)年;治疗前空腹血糖(FBG)(11.93±3.77)mmol/L,早餐后 2h 血糖(PBG)(18.60±4.65)mmol/L。对照组 40 例,男 22 例,女 18 例;年龄 25~60 岁,平均 51.6 岁;病程 2 个月~14 年,平均(4.3±1.2)年;治疗前 FBG(12.55±4.15)mmol/L,PBG(18.83±4.85)mmol/L。两组病例性别、年龄、病程、治疗前 FBG、PBG 差异均无显著性意义($P>0.05$),具有可比性。中医诊断参照《中药新药治疗消渴(糖尿病)的临床研究制导原则》^[1],西医诊断符合 1999 年 WHO 糖尿病诊断新标准。

1.2 治疗方法 治疗组口服参芪降糖颗粒 3g,每天 3 次;同时口服拜糖平 25mg,每天 3 次。对照组口服拜糖平 25mg,每天 3 次,均 4 周为 1 个疗程。两组患者均停用与糖代谢有关腺皮质激素,导致胃黏液分泌不足,前列腺素合成减少,从而削弱胃黏膜的抵抗力,而血栓素、白三烯合成相对增多,导致胃黏膜局部缺血、缺氧。另一方面,胰腺炎急性期可兴奋迷走神经和交感神经,使胃黏膜血管痉挛,血流量下降,黏膜下动静脉短路开放,加重了胃黏膜缺血、缺氧,导致胃黏膜上皮损伤、糜烂、溃疡,甚至出血^[5-7]。Soong 等^[8]认为,急性胰腺炎特别是急性重症胰腺炎时合内脏血流不足,可产生内毒素血症,引起胃黏膜血流减少,削弱胃黏膜屏障,导致肠源性内毒素血症,内毒素从消化道入血循环后可促发 IL-1 β 、IL-6、IL-8、IL-10 等促炎症细胞因子的级联反应,从而加重胃黏膜损害。其次,在受损区存在缺血情况,而缺血导致氧自由基生成增多,从而累及细胞膜,趋化中性粒细胞、巨噬细胞、单核细胞、淋巴细胞和其他细胞进入损伤区,释放各种炎症介质,已有大量的研究证实氧自由基是急性胃黏膜损伤的重要致病因子。胃泌素为一较强的胰酶激动剂,在急性胰腺炎的发病中起着一定的作用^[9]。

本结果提示幽门螺杆菌感染与急性胰腺炎所致的胃黏膜病变无明显关系,这一结果与国外的研究基本一致^[10]。综上所述,急性胰腺炎并发胃黏膜损伤与炎症介质、内毒素的增多,胃黏膜缺血缺氧,胃黏膜屏障受损有很大关系,对急性胰腺炎患者及早使用抑酸剂及胃黏膜保护药物是必要的,这不仅可以防止胃酸刺激胰酶的分泌,而且可防治胃炎及消化性溃疡的发生发展,缩短病程,减少患者的住院时间,使患者

的其他药物,同时进行饮食控制。

1.3 疗效标准 显效:治疗后症状基本消失,FBG<7.2mmol/L,PBG<8.3mmol/L,或血糖较治疗前下降 30% 以上。有效:治疗后症状明显改善,FBG<8.3mmol/L,PBG<10.0mmol/L,或血糖较治疗前下降 10%~30%。无效:治疗后症状无明显改善,血糖下降未达有效标准。

1.4 结果 治疗组显效 21 例,有效 19 例,无效 6 例,总有效率 86.96%;对照组分别为 9、15、16 例,总有效率 60.00%。两组治疗前后血糖及症状变化见表 1、表 2。

表 1 两组治疗前后血糖变化 ($\bar{X}\pm S$) mmol/L

组别	n		FBG	PBG
治疗组	46	治疗前	11.93±3.77	18.60±4.65
		治疗后	7.32±1.15* [△]	8.55±2.11* [△]
对照组	40	治疗前	12.55±4.15	18.83±4.85
		治疗后	10.32±2.59*	10.81±2.38*

注:与治疗前比较,* $P<0.01$;与对照组治疗后比较,[△] $P<0.01$ 。

2 讨论

糖尿病属中医“消渴”范畴。中医认为本病的主要发病机理是阴虚燥热,导致体内气血津液失调所产生的一系列病变化。而导致这种病理变化的主要因素有脏气不足、饮食劳伤、早日康复。

参考文献

- [1]黄象谦.胃肠道疾病治疗学[M].天津:天津科学技术出版社,1996. 801-809
- [2]Geller LZ,Bullgakova QS,Pashko MM.Course and therapy of nonpancreatic complication of chronic pancreatitis [J].Klin Mosk,1992,70: 30-35
- [3]Tessmann D,Koster E,Nagel KH.Coincidence of chronic pancreatitis and duodenitis[J].Dtsch-Z-Verdau-Stoffwechselkr,1988,48:244-248
- [4]陈灏珠.实用内科学[M].第 10 版.北京:人民卫生出版社,1999. 1561
- [5]Nie SN,Qian XM,Wu XH,et al.Role of TFF in healing of stress-induced gastric lesions[J].World J Gastroenterol,2003,9:1 772-1 776
- [6]Cosen-Binker LI,Binker MG,Negri G,et al.Influence of stress in acute pancreatitis and correlation with stress-induced gastric ulcer [J].Pancreatolgy,2004,4:470-484
- [7]Letoha T,Somlai C,Takacs T,et al.A nuclear import inhibitory peptide ameliorates the severity of cholecystokinin-induced acute pancreatitis [J].World J Gastroenterol,2005,11:990-999
- [8]Soong CV,Lewis HG,Halliday MI,et al.Intramucosal acidosis and the inflammatory response in acute pancreatitis [J].AM J Gastroenterol, 1999,94:2 423-2 429
- [9]瞿蔚娟,黄小让,崔伟力.西米替丁对急性胰腺炎的影响及机制探讨 [J].临床消化病杂志,1997,9(3): 100-103
- [10]Larsen MS,Mouritsen EA,Thorsgaard N.Helicobacter pylori infection in patients with chronic pancreatitis and duodenal ulcer[J].Scand J Gastroenterol,1997,32:1 201

(收稿日期: 2008-08-27)