

AP中酒精性、胆源性、高脂血症性、其他原因性、未明原因性AP的病例数分别为51例(34.5%), 30例(20.3%), 20例(13.5%), 14例(9.5%)及33例(22.3%)。表明酒精是引起AP的最重要因素^[6], 已占本地区AP病因的1/3以上。这与本地区的少数民族人们经常饮酒有关, 而且近年来嗜酒的人数逐年增加, 且常见有酗酒者。此外, 胆石、高脂血症也是引起AP的重要因素, 患病率分别达20.3%及13.5%。本研究中未明原因AP占22.3%, 考虑部分可能是胆道显微结石及病毒感染所致^[6-7]。

Lankisch *et al*^[4]研究表明, 酒精性AP最易发展成为坏死性AP而较多地需要人工辅助呼吸。Andersson *et al*^[9]报道, 在院外死于AP的36例患者中, 27例与酒精有关。唐承薇^[10]指出, 酒精所致的急性胰腺炎的病例中, 急性重症胰腺炎的比例较高。本研究显示, 酒精性AP组的Ranson评分 ≥ 3 分、Balthazar CT分级 $\geq D$ 级及死亡等病例数均较非酒精性AP组的高($P < 0.05$), 具有显著性差异, 且 P 值均大于1。表明, 酒精性AP较非酒精性AP易发展成SAP, 酒精与SAP为正关联, 即酒精使发生SAP的危险度增加。本研究提示, 在临床工作中, 对酒精性AP要警惕其发展成SAP, 特别是对酗酒及长期嗜酒的AP患者要高度警惕, 积极采取各种综合方法进行处理, 尽量减少发生不良后果。

Martinez *et al*^[2]研究表明, 中心性肥胖是急性胰腺炎重症化的预后指标。龚自华 *et al*^[3]研究也表明, 肥胖可能是AP时早期独立的预后因素, 其易导致SAP。吴

郁珍^[8]报道三酰甘油/高密度脂蛋白胆固醇比值与急性胰腺炎严重程度之间显示了很强的相关性^[8]。肥胖几乎均伴有高脂血症, 高脂血症是导致AP的重要原因。但本研究显示, 除酒精外, 高脂血症引起的SAP的发生率与别组的AP比较, 无差异($P > 0.05$)。

总之, 我们的研究显示, 酒精占本地区AP病因的1/3以上, 而且酒精性AP较非酒精性AP易发展成为SAP, 即酒精使发生SAP的危险度明显增加。

4 参考文献

- 1 Bank S, Indaram A. Causes of acute and recurrent pancreatitis: clinical considerations and clues to diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:571-589
- 2 Martinez J, Sanchez-Paya J, Palazon JM, Aparicio JR, Pico A, Perez-Mateo M. Obesity: a prognostic factor of severity in acute pancreatitis. *Pancreas* 1999;19:15-20
- 3 龚自华, 王兴鹏, 张汝玲, 董育伟, 吴丽颖, 吴恺. 肥胖为急性胰腺炎患者早期独立的预后指标. *胰腺病学* 2001;1:21-23
- 4 Lankisch PG, Assmus C, Pflichthofer D, Struckmann K, Lehnick D. Which etiology causes the most severe acute pancreatitis? *International J Pancreatol* 1999;26:55-57
- 5 王兴鹏. 中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组. 中国急性胰腺炎诊治指南(草案). *中华消化杂志* 2004;24:190-192
- 6 杨冬华. 胰腺炎病因研究现状. *中华消化杂志* 2003;23:517-518
- 7 高普均, 朴云峰, 夏宇欧. 1007例急性胰腺炎病因分析. *临床消化病杂志* 2003;15:150-151
- 8 吴郁珍. 甘油三脂/高密度脂蛋白胆固醇比值在重症急性胰腺炎诊断中的价值. *中华急诊医学杂志* 2003;12:626-627
- 9 Andersson R, Andren-Sandberg A. Fatal acute pancreatitis. Characteristics of patients never reaching hospital. *Pancreatol* 2003;3:64-66
- 10 唐承薇. 酒精与胰腺疾病. *胰腺病学* 2003;3:127-128

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004年版权归世界胃肠病学杂志社

• 临床经验 •

慢性肝病患者血清中可溶性细胞间黏附分子-1, 可溶性P-选择素的检测及临床意义探讨

王燕, 李丽滨, 周力

王燕, 李丽滨, 周力, 贵阳医学院附属医院消化内科
贵州省贵阳市 550001

项目负责人: 王燕, 550001, 贵州省贵阳市, 贵阳医学院附属医院消化内科.
电话: 0851-6855119-3026

收稿日期: 2004-07-26 接受日期: 2004-08-30

摘要

目的: 研究检测血清中可溶性细胞间黏附分子-1(sICAM-1)和可溶性P-选择素(sP-selectin)水平在慢性肝病病情判

断, 疗效观察及预后估计等方面的临床意义。

方法: 肝炎后肝硬化34例, 男24例, 女10例; 原发性肝癌21例, 男18例, 女3例; 正常对照20例, 男女各10例。静脉采血, 离心取上清。-20℃冰箱保存。酶联免疫法(ELISA)检测sICAM-1, sP-selectin水平。

结果: 肝炎后肝硬化, 原发性肝癌患者血清sICAM-1明显

高于正常对照(分别为 $1\ 131.2 \pm 76.2$, $1\ 315.0 \pm 81.5$ vs 336.1 ± 44.8 , $t=2.16$, $P=0.008<0.01$); 肝炎后肝硬化, 原发性肝癌患者血清sP-selectin明显高于正常对照(分别为 46.6 ± 6.9 , 127.3 ± 19.7 vs 21.3 ± 7.4 , $t=2.26$, $P=0.006<0.01$); 原发性肝癌化学栓塞介入治疗前后 sICAM-1, sP-selectin 含量变化有显著性差异(分别为 $1\ 315 \pm 81.5$ vs $1\ 190.2 \pm 40.1$, $t=2.34$, $P=0.008<0.01$; 127.3 ± 19.7 vs 65.2 ± 8.0 , $t=2.36$, $P=0.03<0.05$). sICAM-1 与 sP-selectin 呈正相关($r=0.8820$, $P<0.0478$). sICAM-1, sP-selectin 与甲胎球蛋白(AFP)无相关性。

结论: 慢性肝病患者血清sICAM-1, sP-selectin可以在一定程度上反映慢性肝病的炎症反应程度, 肝损伤以及肿瘤负荷情况。

王燕, 李丽滨, 周力. 慢性肝病患者血清中可溶性细胞间黏附分子-1, 可溶性P-选择素的检测及临床意义探讨. 世界华人消化杂志 2004;12(10):2512-2514 <http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/2512.asp>

0 引言

近年研究表明, 肝脏疾病的发生与黏附分子介导的免疫损伤及炎症反应, 肿瘤免疫逃避机制有关, 我们通过检测细胞间黏附分子-1 及 P-选择素在肝炎后肝硬化, 肝细胞肝癌(HCC)患者血清中含量, 旨在评价二者在慢性肝病的病情判断, 疗效观察及预后估计等方面意义。

1 材料和方法

1.1 材料 肝炎后肝硬化34例来源于贵医附院消化科及感染科, 男24例, 女10例, 年龄32-78(平均58岁); 21例HCC来源于贵医附院消化科及介入科, 男18例, 女3例, 年龄34-76岁(平均56岁); 20名正常对照标本来源于贵医附院体检中心, 男女各10名, 年龄30-70岁(平均54岁)。肝硬化诊断标准符合中华医学会传染病与寄生虫病学会、肝病学会联合修订的病毒性肝炎防治方案^[1], HCC诊断标准符合HCC的临床诊断与分期标准^[2], 且均有乙肝病史, 均为AFP阳性的HCC。静脉采血, 离心取上清, $-20\ ^\circ\text{C}$ 冰箱保存。

1.2 方法 sICAM-1, sP-selectin 检测采用酶联免疫吸附法(ELISA), 试剂盒购于深圳晶美生物制品公司, 按说明书操作。

统计学处理 采用SPSS 11.0 统计学软件包, 方差分析及相关性分析。

2 结果

2.1 血清 sICAM-1 肝炎后肝硬化患者血清 sICAM-1 水平为 $1\ 131.2 \pm 76.2$ ug/L, HCC 治疗前患者血清 sICAM-1 水平为 $1\ 315.0 \pm 81.5$ ug/L, HCC 治疗后患者血清 sICAM-1 水平为 $1\ 190.2 \pm 40.1$ ug/L, 正常对照血清 sICAM-1 水平为 336.1 ± 44.8 ug/L($P<0.01$, $P<0.05$)(表 1)。

2.2 血清 sP-selectin 肝炎后肝硬化患者血清 sP-selectin 水平为 46.6 ± 6.9 ug/L, HCC 患者血清治疗前 sP-selectin 水平为 127.3 ± 10.7 ug/L, HCC 患者治疗后血清 sP-selectin 水平为 65.2 ± 8.0 ug/L, 正常对照血清为 21.3 ± 7.4 ug/L ($P<0.01$, $P<0.05$)(表 1)。

表 1 肝炎后肝硬化, HCC 治疗前后 sICAM-1, sP-selectin 水平 (mean \pm SD, ug/L)

分组	n	sICAM-1	SP-selectin
正常对照	20	336.1 ± 44.8	21.3 ± 7.4
肝炎后肝硬化	34	$1\ 131.2 \pm 76.2^b$	46.6 ± 6.9^d
原发性肝癌治疗后	21	$1\ 190.2 \pm 40.1$	65.2 ± 8.0
原发性肝癌治疗前	21	$1\ 315.0 \pm 81.5^{bh}$	127.3 ± 19.7^{bd}

^b $P<0.01$, ^d $P<0.01$ 肝炎后肝硬化组 vs 对照组; ^f $P<0.01$, ^h $P<0.01$ HCC 治疗前 vs 对照组; ⁱ $P<0.05$, ^k $P<0.05$ HCC 治疗前 vs HCC 治疗后。

2.3 相关性 sICAM-1 与 sP-selectin 呈正相关(对数变换的相关检验概率 $P=0.0478$, 均数的相关系数 $r=0.882$, $t=3.2414$)。sICAM-1, sP-selectin 与甲胎球蛋白(AFP)无相关性($r=0.0132$, $P<0.05$)。

3 讨论

ICAM-1 表达与储脂细胞(HSC)活化有关, 在肝纤维化形成中起重要作用^[3]。血清 sP-selectin 增加是血小板和内皮细胞活化或破坏的标志^[4]。由于肝硬化患者存在血小板功能异常, 使血清中 sP-selectin 升高。本资料显示肝炎后肝硬化患者 sICAM-1 较正常对照显著性增高($P<0.05$), 肝炎后肝硬化 sP-selectin 含量较正常对照明显增高($P<0.01$)。正常肝组织中肝细胞无 ICAM-1 抗原表达, 而在 HCC 组织中表达增强^[3]。肝癌细胞的 ICAM-1 表达是由于肝细胞的恶性转化所诱导并释放入血, 这可能代表 HCC 的一种免疫逃避机制, 即通过 sICAM-1 封闭白细胞膜的 LFA-1, 避免为免疫系统识别杀伤。HCC 血清 P-selectin 增高可能由于 HCC 体内强烈的炎症反应和肝癌细胞的异常代谢产物使血小板与内皮细胞大量被激活, 产生大量 P-selectin 所致^[5]。本资料显示, HCC 患者介入治疗前血浆 sICAM-1, sP-selectin 水平明显高于对照组, 有显著性差异($P<0.01$)。这可能与 HCC 患者有较强的炎症反应, 内皮细胞等受到由肿瘤细胞分泌的某些细胞因子(IL-1, TNF)及血管通透因子的刺激有关。介入治疗后 2 wk sICAM-1, sP-selectin 水平下降明显($P<0.05$), 但仍然高于正常对照组($P<0.05$)。可能是因为介入化学栓塞治疗后, 瘤体血供受阻, 使肿瘤病灶缺血坏死以及化疗使肿瘤负荷减少, 肿瘤细胞分泌的异常代谢产物有所减少, 但炎症反应及肿瘤细胞的异常代谢产物一定程度上仍旧存在。sICAM-1 与 sP-selectin 含量呈正相关关系($r=0.882$, $P=0.0478$)。本研

究表明 HCC 患者血清 sICAM-1 与 sP-selectin 水平与肿瘤负荷有关, 提示临床上动态观察血清 sICAM-1, sP-selectin 水平对病情判断、疗效观察、肿瘤复发、预后估计有一定价值。

本研究还显示 sICAM-1, sP-selectin 与 AFP 无明显相关性. 虽然 AFP 是 HCC 诊断的一个特异性指标, 而 sICAM-1, sP-selectin 与 AFP 统计学分析无明显相关性, 可能与他们在释放的调控上不一致有关. 我们的结果显示, HCC 组 sICAM-1, sP-selectin 含量与肝炎后肝硬化组比较差异显著, 但其中肝硬化肝功能 ChildC 级组 sICAM-1 含量与 HCC 组含量差异无显著性 ($P > 0.05$). 一方面可能与样本量少有关, 需扩大样本量进一步观察; 另一方面需追踪观察, 是否这一部份 sICAM-1 含量与

肝癌组含量差异无显著性患者发生肝癌转归的概率高于其他患者. 如果是这样, sICAM-1, sP-selectin 有可能成为 HCC 诊断的辅助性肿瘤标志物, 特别是对于 AFP 阴性的 HCC 的诊断。

4 参考文献

- 1 中华医学会传染病与寄生虫病学分会、肝病学分会联合修订. 病毒性肝炎防治方案. 中华肝脏病杂志 2000;8:324-329
- 2 中国抗癌协会肝癌专业委员会. 原发性肝癌的临床诊断与分期标准. 中华肝脏病杂志 2001;9:324
- 3 潘勤, 李定国. 细胞间黏附分子-1 与慢性肝病. 临床消化病杂志 2002;14:272-273
- 4 胡美茹, 于清宏, 沈倍奋. 选择素家族的分布及生物学功能研究进展. 免疫学杂志 2001;17:143-145
- 5 官成浓, 梁启廉, 谢杰荣, 银正民, 徐军发. 血浆可溶性 P-选择素的检测及临床意义. 肿瘤杂志 2002;22:145-146

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004 年版权归世界胃肠病学杂志社

• 临床经验 •

老年十二指肠溃疡患者夜间酸突破现象治疗方案研究

李 聪, 姜 铀, 姜妙娜, 张善红, 李艳静, 姜春萌, 贾玉杰

李聪, 大连医科大学病理生理教研室 辽宁省大连市 116027
姜铀, 姜妙娜, 张善红, 李艳静, 姜春萌, 贾玉杰, 大连医科大学 116027
项目负责人: 李聪, 116027, 辽宁省大连市, 大连医科大学病理生理教研室.
lcsdzjs@online.ln.cn
收稿日期: 2004-07-30 接受日期: 2004-09-09

摘要

目的: 观察老年十二指肠溃疡患者夜间酸突破(nocturnal acid breakthrough NAB)现象及其与幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)之间的关系, 探讨不同治疗方案的疗效。

方法: 将老年十二指肠溃疡患者32例随机分为四组, 每组8例, A组: 口服奥美拉唑 20 mg/次; 2次/d, 法莫替丁 20 mg 睡前口服; B组: 口服奥美拉唑 20 mg/次; 2次/d; C组: 口服奥美拉唑 20 mg/次, 1次/d; 法莫替丁 20 mg 睡前口服; D组: 口服奥美拉唑 20 mg, 1次/d. 以上病例均用药5 d, 于第5 d 早上8时起连续24 h 监测其胃内pH值, 同时检测Hp。

结果: 发生NAB者: A组0例, B组1例12.5%, C组1例12.5%, D组5例62.5%; A、B、C组NAB发生率均显著低于D组 ($P < 0.05$); 8例Hp阴性者中4例(50%)发生NAB, 24例Hp阳性者中3例(12.5%)发生NAB, 二者比较有显著性差异 ($P < 0.05$). 四组患者的平均胃内pH值、平均中位pH值、夜间平均胃内pH值和夜间平均中位pH值比较, A组显著高于其他各组 ($P = 0.02 < 0.05$ vs B, C组, $P = 0.005 < 0.01$ vs D组); B组与C组明显高于D组, B、C

组之间无显著性差异. A组pH值 < 4.0 的时间占总检测时间的百分比、夜间pH值 < 4.0 的时间占夜间检测时间的百分比均显著低于其他各组 ($P = 0.005 < 0.01$), 而B组与C组明显低于D组 ($P < 0.05 = 0.03$), B、C组之间无统计学差异; D组明显高于其他各组 ($P = 0.02 < 0.05$).

结论: 老年十二指肠溃疡患者单用奥美拉唑治疗多发生NAB, 改变奥美拉唑用药方式、剂量; 联用高舒达可降低NAB的发生率。

李聪, 姜铀, 姜妙娜, 张善红, 李艳静, 姜春萌, 贾玉杰. 老年十二指肠溃疡患者夜间酸突破现象治疗方案研究. 世界华人消化杂志 2004;12(10):2514-2517
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/2514.asp>

0 引言

夜间酸突破现象(nocturnal acid breakthrough, NAB)是指在应用质子泵抑制(PPD)的情况下, 夜间(当晚22时至次日早上8:00)胃内pH值小于4.0的时间持续超过60 min. 其与消化性溃疡、反流性食管炎(GERD)、糜烂性食管炎、Barret's食管等酸相关性疾病密切相关. 同时, NAB的发生还与Hp (*Helicobacter pylori*), 的感染有着密切的相关性, 国内外均有关于NAB发生情况的相关研究^[1-3]. 但对于老年患者尚缺乏这一方面的详细报道. 为此我们对老年十二指肠溃疡患者不同的给药方式对其造成的不同影响、及其与幽门螺杆菌感染的关系进行探讨。