

例以腹痛为首发症状的患者,被误诊为肾结石,以肝脏损害为首发症状因精神、神经疾病出现较晚而长期被误诊为肝炎、肝硬化,部分患者合并肝炎、肝硬化更容易被误诊。本组1例因合并肝硬化长期被误诊为肝硬化长达18a,直至出现共济失调后才被确诊。还有1例因反复癫痫大发作作为主要临床表现长期被误诊,直至出现肝硬化腹水才被确诊。(3)询问病史不详细。本组3例肝硬化患者均伴有神经或精神症状,而且均有角膜K-F环,血铜蓝蛋白均低于正常,由于医生临床经验不足,尽管出现较为典型的临床表现,但仍被多次误诊。所以我们认为青少年肝损害、锥体外系或精神症状者应警惕本病的可能,若有本病家族史者,应高度怀疑本病,及时查角膜K-F环及血清铜蓝蛋白等。目前国内研究已达到基因诊断水平,可以早期诊断,早期治疗。

本病治疗包括3个方面:(1)低铜饮食;1961年以来,schouwink报道用硫酸锌200mg 3次/d口服,治疗肝豆状核变性的患者,收到良好效果,主要作用是降低

胃肠道吸收铜,并使铜从粪便中排除,长期服用可使体内铜达到负平衡。此种方法已被多数学者认可,长期服用,无明显副作用;目前与D-青霉胺是可供选择的两种有效方法。(2)排铜治疗;二巯基丙醇,二巯基丙磺酸钠;(3)对症治疗。目前仍以D-青霉胺效果最佳为首选药。应予以长期治疗,中途停药可能导致病情恶化,以至死亡。本组1例患者坚持服药6a后自行停药,结果病情恶化,于次年死亡。对本药过敏者,不应轻易放弃此药,可予脱敏疗法。若因严重的副作用而不能坚持治疗的患者可改用乙烯四胺或乙烯二胺四醋酸治疗^[1-3]。

3 参考文献

- 1 王丽娟,刘萍.应用PCR-SSCP技术检测肝豆状核变性基因突变及多态.中华神经科杂志 1997;30:8
- 2 许月芳,张琳.PCR直接测序在wilson病基因第8外显子检出一个突变热点.中华医学遗传学杂志 1978;15:284
- 3 梁扩寰.肝脏病学.第3版.北京:人民卫生出版社,1994:P907

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SARS患者41例消化系统损害的临床分析

田耕,张泰昌,杨惠青

田耕,张泰昌,杨惠青,首都医科大学宣武医院消化内科 北京市 100053
项目负责人:田耕,100053,北京市长椿街45号,首都医科大学消化内科.
tg3030330@sina.com
电话:010-63013355-2432
收稿日期:2003-08-07 接受日期:2003-09-24

摘要

目的:探讨老年SARS患者消化系统损害的临床特点,加深对该疾病的认识。

方法:我院2003-05-06/2003-06-26住院SARS患者215例,对患者的基础疾病构成、消化系统临床症状和体征、实验室检查的肝功能、并发症和预后进行统计。

结果:老年SARS患者消化系统损害的主要表现为腹泻(19.5%)、腹痛(7.3%),较中青年组腹泻(15.5%)、腹痛(5%)常见,部分老年患者表现为恶心、呕吐、呕血和血便。在老年组ALT(764 ± 730 nka⁺/L),AST(563 ± 813 nka⁺/L),TBIL(7.3 ± 14.8 umol/L),DBIL(6.9 ± 6.9 umol/L)和TBA(3.9 ± 3.2 umol/L)和中青年组ALT(959 ± 813 nka⁺/L),AST(583 ± 578 u/L),TBIL(12.6 ± 7.2 umol/L),DBIL(4.8 ± 4.6 umol/L)和TBA(4.9 ± 6.1 umol/L)水平无显著性差异,其中两组患者ALT均数水平高于正常。老年SARS患者的并发症为MODS(17.1%)、感染(17.1%)高于中青年

组患者MODS(1.72%)和感染(4.02%)。老年组SARS患者的死亡率为26.8%,中青年患者的死亡率为4%($P < 0.0005$)。

结论:老年SARS患者存在消化系统的损害且有自身的特点,而老年患者较高的死亡率可能与SARS病毒的直接作用、其基础疾病和并发症有关。

田耕,张泰昌,杨惠青.老年SARS患者41例消化系统损害的临床分析.世界华人消化杂志 2004;12(1):233-235

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/233.asp>

0 引言

严重急性呼吸道综合征(severe acute respiratory syndrome, SARS)由一种新的冠状病毒引起^[1-3],主要以近距离空气飞沫和密切接触传播,其传染性强,病情较重,进展快^[4-6],在家庭和医院有显著的聚集现象。老年SARS患者消化系统损害的临床特点国内外少有报道,我们对2003-05-06/2003-06-26在我院诊治的SARS病例215例进行回顾性分析,探讨老年SARS患者消化系统损害的临床特点如下。

1 临床资料

在215例SARS患者中,老年(大于或等于60岁)41例,

占19.1%;男19例,女22例,年龄61-86(平均71岁).中青年患者174例,男85例,女89例,年龄15-58(平均35岁).两组伴发高血压24.4%($n=10$)和3.5%($n=6$),冠心病29.3%($n=12$)和0%,糖尿病19.5%($n=8$)和4.0%($n=7$),脑血管病14.6%($n=6$)和0.6%($n=1$),其他24.4%($n=10$)和5.2%($n=9$).

统计学处理 数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,使用SPSS10.0统计处理软件,对数据进行t或 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有显著性.

2 结果

老年患者中消化系统损害主要表现为腹泻(19.5%)和腹痛(7.3%),明显高于中青年患者(腹泻15.5%,腹痛5%).老年患者中表现为呕血、血便的患者各1例,恶心、呕吐3例.

老年组与中青年组患者反映肝功能的指标ALT,AST,TBIL,DBIL及TBA无显著性差异.但老年组患者ALT(764 ± 730 nka⁺/L),中青年组患者ALT(959 ± 813 nka⁺/L),高于正常水平.老年组患者常见的并发症为感染7例(17.1%),MODS(17.1%);较中青年组感染7例(4.0%)、MODS3例(1.7%)高,ARDS两组各1例.老年组治愈率70.7%,较中青年组治愈率84.2%低,而老年组患者的死亡率为26.8%较中青年组患者死亡率4%明显增高,两组的治愈率和死亡率均存在显著差异($P < 0.005$).

3 讨论

老年SARS患者除呼吸道和肺部表现之外,消化系统损害也有其特点,主要表现为腹泻、腹痛,部分患者还表现为恶心、呕吐、呕血和血便有报道.Timothy et al^[7]发现,发热、寒战、全身不适、腹泻和颈部疼痛在确诊的97例SARS患者表现较呼吸道症状显著.Zhao et al^[8]发现,24%的患者出现腹泻症状.Peiris et al^[9]发现55/75例存在腹泻症状,且在发病7.5 d后出现.老年SARS患者出现腹泻、腹痛等胃肠道症状,可能与冠状病毒侵入肠道黏膜上皮有关.流行病学的研究发现SARS病毒在粪便中至少存活2 d,在腹泻患者的粪便中,由于PH值较高该病毒可以存活4 d,在塑料物品的表面可以存活48 h^[10-11].

老年SARS患者肝功能各项检测指标与中青年SARS患者无显著差异,但两组中ALT的均数水平均高于正常.Tsang et al^[12]发现多数SARS患者转氨酶水平增高,在SARS死亡患者的尸检中,除发现存在肺部的病变外,还存在肝细胞的脂肪变性、浑浊肿胀、凋亡和点状坏死,同时伴有Kuffer细胞的增生和中央静脉周围淋巴细胞的浸润,以及肝内小血管壁淋巴细胞浸润^[13].用SARS病毒感染乳鼠,乳鼠发生肝损害,但在肝细胞内并没有发现类似冠状病毒颗粒^[14,15].提示SARS病毒致肝损害可能通过其他途径,而非病毒的直接作用,但确切

的机制仍需进一步研究.

老年SARS患者的死亡率显著高于中青年组患者,这可能与老年患者较多的基础疾病及并发症有关.而老年SARS患者消化系统损害的严重程度可能与其疾病的严重程度有关,深入认识其机制和特点,对提高老年SARS患者的治愈率,降低死亡率是有益的.

4 参考文献

- 1 Zhang JZ. Severe acute respiratory syndrome and its lesions in digestive system. *World J Gastroenterol* 2003;9:1135-1138
- 2 Nie QH, Luo XD, Hui WL. Advances in clinical diagnosis and treatment of severe acute respiratory syndrome. *World J Gastroenterol* 2003;9:1139-1143
- 3 Nie QH, Luo XD, Zhang JZ, Su D. Current status of severe acute respiratory syndrome in china. *World J Gastroenterol* 2003;9:1635-1645
- 4 Peiris JS, Lai ST, Poon LL, Guan Y, Yam LY, Lim W, Nicholls J, Yee WK, Yan WW, Cheung MT, Cheng VC, Chan KH, Tsang DN, Yung RW, Ng TK, Yuen KY. Coronavirus as a possible cause of severe acute respiratory syndrome. *Lancet* 2003; 361:1319-1325
- 5 Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith C, Zaki SR, Peret T, Emery S, Tong S, Urbani C, Comer JA, Lim W, Rollin PE, Dowell SF, Ling AE, Humphrey CD, Shieh WJ, Guarner J, Paddock CD, Rota P, Fields B, DeRisi J, Yang JY, Cox N, Hughes JM, LeDuc JW, Bellini WJ, Anderson LJ. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *New Engl J Med* 2003; 348:1953-1966
- 6 Drosten C, Gunther S, Preiser W, van der Werf S, Brodt HR, Becker S, Rabenau H, Panning M, Kolesnikowa L, Fouchier RA, Berger A, Burguiere AM, Cinatl J, Eickmann M, Escriou N, Grywna K, Kramme S, Manuguerra JC, Muller S, Rickerts V, Strrmer M, Vieth S, Klenk HD, Osterhaus AD, Schmita H, Doerr HW. Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. *New Engl J Med* 2003; 348:1967-1976
- 7 Timothy HR, Peter AC, Devilliers S, Kin LO, Alex NW. Evaluation of WHO criteria for identifying patients with severe acute respiratory syndrome out of hospital:prospective observational study. *BMF* 2003;326:1354-1358
- 8 Zhao Z, Zhang F, Xu M, Huang K, Zhong W, Cai W, Yin Z, Huang S, Deng Z, Wei M, Xiong J, Hawkey PM. Description and clinical treatment of an early outbreak of severe acute respiratory syndrome (SARS) in Guangzhou, PR China. *J Med Microbiol* 2003;52(Pt 8):715-720
- 9 Peiris JS, Chu CM, Cheng VC, Chan KS, Hung IF, Poon LL, Law KI, Tang BS, Hon TY, Chan CS, Chan KH, Ng JS, Zheng BJ, Ng WL, Lai RW, Guan Y, Yuen KY. HKU/UCH SARS Study Group. Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study. *Lancet* 2003;361:1767-1772
- 10 Donnelly CA, Ghani AC, Leung GM, Hedley AJ, Fraser C, Riley S, Abu-Raddad LJ, Ho LM, Thach TQ, Chau P, Chan KP, Lam TH, Tse LY, Tsang T, Liu SH, Kong JH, Lau EM, Ferguson NM, Anderson RM. Epidemiological determinants of spread of causal agent of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *Lancet* 2003;24:1761-1766
- 11 Lee N, Hui D, Wu A, Chan P, Cameron P, Joynt GM, Ahuja A, Yung MY, Leung CB, To KF, Lui SF, Szeto CC, Chung S, Sung JJ. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003;348:1986-1994
- 12 Tsang KW, Ho PL, Ooi GC, Yee WK, Wang T, Chan-Yeung M, Lam WK, Seto WH, Yam LY, Cheung TM, Wong PC, Lam B, Ip MS, Chan J, Yuen KY, Lai KN. A cluster of cases of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003; 348:1977-1985
- 13 Ding Y, Wang H, Shen H, Li Z, Geng J, Han H, Cai J, Li X, Kang W, Weng D, Lu Y, Wu D, He L, Yao K. The clinical pathology of severe acute respiratory syndrome (SARS): a report from China. *J Pathol* 2003;200:282-289

- 14 Ng ML, Tan SH, See EE, Ooi EE, Ling AE. Early events of SARS coronavirus infection in vero cells. *J Med Virol* 2003;71: 323-331

- 15 李宁, 王巍, 陈红兵, 余琦, 王一平, 许燕杰, 韩勇, 宋晶莹, 王德文, 王翠娥, 陆江阳. SARS 多脏器穿刺组织病理学及超微结构的研究. *解放军医学杂志* 2003;10:881-883

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 •

门奇静脉断流术前后血中胆囊动力相关激素的水平

金红旭, 吴硕东, 陈宪英

金红旭, 吴硕东, 中国医科大学第二临床学院普外二科 辽宁省沈阳市 110004
陈宪英, 沈阳军区总医院核医学科 辽宁省沈阳市 110016
项目负责人: 金红旭, 110004, 沈阳市和平区三好街36号, 中国医科大学第二临床学院普外二科. hongxujin@hotmail.com
电话: 024-83955058
收稿日期: 2003-08-07 接受日期: 2003-09-24

摘要

目的: 研究肝硬化门静脉高压症患者行门奇静脉断流术前后血中胆囊动力相关激素水平的变化, 探讨切断迷走神经对肝硬化患者胆囊运动的影响。

方法: 肝硬化门静脉高压症患者14例, 行脾切除、贲门周围血管离断术, 术中切断迷走神经前后干。用放射免疫法检测术前及术后7 d清晨空腹血中胆囊收缩素(CCK)、P物质(SP)、胃泌素(Gas)、血管活性肠肽(VIP)、生长抑素(SS)、胃动素(MTL), 同时检测正常对照组10例。

结果: 与对照组比较, 肝硬化患者CCK(6.7 ± 3.9 对 2.0 ± 0.5 pmol/L, $P < 0.01$), SP(73.3 ± 10.5 对 43.3 ± 15.1 ng/L, $P < 0.01$), Gas (85 ± 41 对 27 ± 17 ng/L, $P < 0.01$), VIP (39.2 ± 8.9 对 29.2 ± 5.6 ng/L, $P < 0.05$)显著增高, 门奇静脉断流术的术前与术后比较差异无显著性; 肝硬化患者SS和MTL水平与对照组相比略有升高, 但差异无统计学意义, 门奇静脉断流术的术前与术后比较差异无显著性。

结论: 肝硬化患者CCK, SP, Gas, VIP水平高于正常人, 门奇静脉断流术对上述激素无明显影响。肝硬化患者迷走神经在消化间期对胆囊动力相关的激素影响不大。

金红旭, 吴硕东, 陈宪英. 门奇静脉断流术前后血中胆囊动力相关激素的水平. *世界华人消化杂志* 2004;12(1):235-237
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/235.asp>

0 引言

肝硬化患者胆囊结石的发病率明显增加^[1]。研究发现肝硬化患者有明显的胆道动力学异常, 目前认为胆囊运动功能异常是胆囊结石形成的重要因素之一^[2-6]。胆囊运动功能

的调节因素很多且相互影响, 机制尚不十分清楚^[3, 6-11]。我们首次利用肝硬化患者行门奇静脉断流术时切断迷走神经这一特点, 用放免法测定手术前后血中胆囊收缩素(CCK)、P物质(SP)、胃泌素(Gas)、血管活性肠肽(VIP)、生长抑素(SS)及胃动素(MTL)等与胆囊动力相关的激素水平, 为揭示人迷走神经及激素在调节胆囊运动过程中的相互作用提供佐证。

1 材料和方法

1.1 材料 肝硬化门静脉高压症患者14例, 男9例, 女5例, 平均年龄50岁。明确诊断为肝硬化门静脉高压症, 术前肝功能Child分级均为A级。行脾切除、贲门周围血管离断术, 即Hassab手术。方法为行脾切除后离断及结扎上自贲门上6 cm, 下至胃大小弯上1/2的周围动静脉, 游离食管下段时切断迷走神经前后干。对照组10例, 符合下列条件: 无肝胆疾病病史; 排除肝胆疾病和门静脉高压症; 无影响肝胆胃肠运动的全身性疾病; 无严重的心、肺及肾疾病。

1.2 方法 肝硬化患者均在术前及术后7 d清晨空腹抽静脉血, 分别分离血清及血浆, -20°C 保存待检测。用放射免疫法检测, 试剂盒由北京华英生物技术研究所以提供, 具体测定方法分别按各说明书进行, 所有标本一次检测。

统计学处理 术前与对照组进行t检验, 术前术后进行配对t检验, 全部统计分析用SPSS11.5软件完成。

2 结果

肝硬化患者CCK, SP, Gas水平显著高于对照组($P < 0.01$), 门奇静脉断流术的术前与术后比较差异无显著性; 肝硬化患者VIP水平显著高于对照组($P < 0.05$)、门奇静脉断流术的术前与术后比较差异无显著性; 肝硬化患者SS和MTL水平与对照组相比略有升高, 但差异无统计学意义, 门奇静脉断流术的术前与术后比较差异无显著性(表1)。