

表 1 2 组患者疗效及结肠镜下黏膜组织改善情况比较

组别	例数	显效		有效		总有效		完全缓解		部分缓解		总缓解	
		例数	%	例数	%	例数	%	例数	%	例数	%	例数	%
治疗组	29	12	41*	15	52	27	93*	11	38*	18	62	29	100*
对照组	29	7	24	13	45	20	69	5	17	20	69	25	86

注: * 与对照组比较 $P < 0.05$

不良反应 7 例(24%), 2 组不良反应发生率比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。不良反应包括恶心、腰痛、白细胞下降、食欲下降等, 均可承受或经处理后缓解。

3 讨论

UC 属于炎症性肠病, 近年来在我国所报道的病例数逐渐增多。随着研究的深入, 发现其发病可能与感染、遗传、精神因素有关。临床上多用柳氮磺吡啶治疗 UC, 但柳氮磺吡啶经口服给药后, 被代谢为 5-氨基水杨酸和磺胺吡啶, 前者通过抑制前列腺素的合成而起到抗炎作用^[5], 后者是引起不良反应的原因, 临床上常见为胃肠道反应, 如恶心、呕吐、食欲不振、肝功能异常或免疫细胞减少等, 导致柳氮磺吡啶的临床应用受到一定的限制^[6]。而美沙拉嗪活性成分为 5-氨基水杨酸, 具有抑制结肠黏膜释放白三烯和激活的白细胞产生炎症递质, 清除活性氧等损伤因子等作用^[7]。还可通过抑制结肠过氧化物酶, 进而控制整个炎症的过程, 比如前列腺素合成、血小板活化因子的活化等过程, 从而降低肠道黏膜损伤和治疗溃疡的作用。因此, 美沙拉嗪替代柳氮磺吡啶治疗 UC 将成一种趋势。

UC 好发于直肠和结肠下段, 灌肠给药可使药效成分直接在肠道吸收, 提高病变部位的血药浓度, 起到清热解暑、消炎镇痛等作用, 促进炎症反应和溃疡的愈合^[8]。目前认为中药灌肠的机制是药物在肠道内经细胞转运或细胞旁转运而被吸收的。大肠吸收能力很强, 药物经灌肠后, 与直肠腺体的分泌液混合, 透过黏膜后经直肠上、中、下静脉丛和直肠淋巴系统而被吸收, 从而提高病变部位药物浓度和血药浓度, 改善局部血运, 保护肠道溃疡面, 促进炎症吸收和溃疡愈合。中药灌肠还对肠黏膜起到直接的修复和保护作用。此外, 采用 35~38℃ 的灌肠液直肠给药, 由于温热刺激, 引起肠黏膜的血管

扩张, 能促进局部的血液和淋巴循环, 增强新陈代谢, 改善局部组织的营养和全身机能^[9]。本研究表明, 对于 UC 患者, 美沙拉嗪肠溶片口服联合中药灌肠治疗效果优于单纯口服美沙拉嗪, 并可降低复发率, 因此两者联合治疗 UC 具有协同作用, 临床效果比较理想, 值得借鉴。

参考文献

- [1] 龚镭, 陆健. 抗菌药物治疗溃疡性结肠炎临床疗效再评价-Meta 分析[J]. 实用临床医药杂志, 2010, 14(15): 20-27.
- [2] Baron JH, Connell AM, Lennard-jones JE. Variation between observers in describing mucosal appearances in proctocolitis[J]. J Br Med, 1964, (1): 89-92.
- [3] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病协作组. 对我国炎症性肠病诊断治疗规范的共识意见(2007)[J]. 胃肠病学, 2007, 12(8): 488-494.
- [4] 国产 5-氨基水杨酸肠溶片治疗研究协作组. 国产 5-氨基水杨酸肠溶片治疗溃疡性结肠炎多中心临床研究[J]. 中华消化杂志, 2004, 24(7): 399-402.
- [5] 孙晓丹, 吕英姿, 杨志超. 美沙拉嗪治疗溃疡性结肠炎 39 例疗效观察[J]. 实用临床医学, 2007, 8(3): 35-36.
- [6] 柳汝明, 吴斌, 赵雨晋, 等. 美沙拉嗪与柳氮磺吡啶比较治疗溃疡性结肠炎疗效与安全性的系统评价[J]. 中国循证医学杂志, 2011, 11(2): 181-186.
- [7] 陈予生. 肿瘤坏死因子- α 对溃疡性结肠炎患儿临床疗效评估[J]. 河南医学研究, 2010, 19(2): 201-202.
- [8] 秦书香, 王玉华, 黎爽, 等. 中药灌肠治疗溃疡性结肠炎 30 例[J]. 河南中医, 2013, 4(33): 579-560.
- [9] 李晓宁, 王艳, 翟军鹏. 中药灌肠治疗溃疡性结肠炎的临床研究现状[J]. 北京中医药, 2008, 9(27): 743-746.

(收稿日期: 2013-05-20)

西黄丸配合康复新液防治放射性口腔炎的疗效观察

任晋进 王启威

急性放射性口腔黏膜炎是头颈部恶性肿瘤在放射治疗过程中常见的并发症, 轻者引起局部黏膜破损, 味觉丧失, 影响正常进食及健康质量, 严重者可引发溃疡坏死, 继发感染, 甚至中断放疗。因此在放射治疗过程中, 如何采用有效措施

预防性地治疗急性放射性口腔黏膜炎, 对于提高头颈部肿瘤患者的放射治疗至关重要。收集 2009 年 10 月至 2011 年 6 月期间可能会引起急性放射性口腔黏膜炎的 60 例头颈部恶性肿瘤放疗患者, 采用双盲法随机分为 2 组进行治疗。现报告如下。

1 资料与方法

DOI: 10.11655/zgywylc.2014.02.057

作者单位: 030012 太原, 山西省人民医院放疗科

1.1 病例选择:60 例入组患者均为本院放疗科即将放疗的头颈部肿瘤患者,放疗前经手术或细胞学、病理证实,口腔内的肿瘤切除后 15~30 d 伤口愈合者;住院前未接受过放疗和化疗,有龋齿者先修补,有残根者酌情拔除,痊愈后再放疗;Karnofsky 评分>50 分以上;条件符合者年龄不限;同意接受本实验治疗并且能够完成放射治疗计划者。排除标准为:有严重的基础性疾病,如心、肝、肾、脑疾病及功能障碍,或并发严重感染者;对中成药过敏和抵制者;不按照规定用药,无法判断疗效或资料不全者。

1.2 临床资料:60 例患者,年龄 12~78 岁,采用双盲法随机分为 2 组。治疗组 30 例,包括的原发疾病有:鼻咽癌 8 例,舌癌 3 例,咽喉癌 6 例,牙龈癌 3 例,上颌窦癌 1 例,上颌癌 1 例,颌下腺囊性癌 2 例,腮腺癌 3 例,头颈部淋巴瘤 3 例。对照组 30 例,包括的原发疾病:鼻咽癌 8 例,舌癌 2 例,咽喉癌 6 例,牙龈癌 3 例,上颌窦癌 2 例,唇样癌 1 例,颌下腺囊性癌 2 例,腮腺癌 2 例,头颈部淋巴瘤 4 例。治疗组男性 19 例,女性 11 例,平均(55±9)岁。对照组男性 17 例,女性 13 例,平均(54±9)岁。各组在性别、年龄、病理分型、临床分期、Karnofsky 评分上差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.3 治疗方法:2 组患者均行放射治疗,放射源为直线加速器 6 MV-X 线,采用常规分割或适形放疗照射法,2 Gy/次,5 次/周。单纯放疗患者总剂量为 65~72 Gy,术后放疗患者 55~60 Gy,5~7 周为 1 个治疗周期。从放射治疗的第 1 天开始,对照组 30 例不服药,治疗组在口服西黄丸的同时含服康复新液 10 ml,每日口服西黄丸 6~9 g/2~3 次,至放射治疗结束。西黄丸(浙江天一堂药业有限公司,国药准字 Z19993389),康复新(四川好医生攀西药业有限责任公司,国药准字 Z51021834)。对照组用氯己定(洗必泰)漱口水或淡盐水含漱,每日 4~6 次,连续观察 4~5 周。研究方案的具体要求,对

所有的治疗患者均在其治疗过程中,自靶区受照射剂量达 20 Gy 起,每日进行 1 次口腔黏膜的检查,详细记录放射治疗中急性口腔黏膜炎发生率及程度,患者口腔疼痛及生活质量改善情况。

1.4 观察方法:治疗组患者服用西黄丸康复新治疗后,对其预防急性放射性口腔黏膜炎效果的评价标准暂拟定为:①显效:口腔黏膜无白斑或溃疡形成,仅有轻度充血而不影响其进普通饮食;②有效:口腔黏膜表现为中度充血,可出现轻度点状白斑或点状溃疡,能进半流质饮食,不影响其放射治疗计划的执行;③无效:口腔黏膜重度充血,出现片状白斑或溃疡,仅能进流质饮食,严重者需中断放射治疗,并需给予适当的静脉营养和抗炎治疗。

1.5 疗效评价标准:①分级标准:依据全美放射肿瘤治疗协作组(RTOG)1987 年制定的分级标准^[1],将急性放射性口腔黏膜炎的反应程度分为 5 个等级:即 0 级:无变化;I 级:出现红斑或有轻度疼痛,无需止痛药;II 级:片状斑片状黏膜炎,并伴有浆液性渗出,中度疼痛,一般情况下不需加用止痛药;III 级:出现斑片状黏膜炎或可伴重度疼痛,需用止痛药;IV 级:溃疡,出血,坏死,必要时需手术协助清创。②疼痛指数:采用视觉比量表记录患者每日疼痛分值^[2]。③时间评价:标准恢复时间为各级口腔黏膜损伤恢复至 0 级所经过的天数;总疗程完成时间为首次放疗之日起至最后 1 次放疗结束所经过的天数。

1.6 统计学处理:应用 SPSS 12.0 软件进行统计学处理,采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 2 组口腔放射反应比较:见表 1。全部病例在放射治疗期间和治疗后,均有不同程度出现急性口腔黏膜反应,水肿、溃烂、出血、牙龈肿痛、张口困难等临床症状。

表 1 2 组口腔放射反应情况比较

组别	例数	I 级		II 级		III 级		IV 级	
		例数	%	例数	%	例数	%	例数	%
治疗组	30	18	60	10	33	2	7	0	0
对照组	30	9	30	14	47	5	17	2	7

2.2 2 组放疗期间疼痛指数比较:治疗组疼痛指数平均(3.6±0.6)分;对照组疼痛指数平均(4.3±0.5)分。治疗组平均疼痛指数较对照组低($P<0.05$)。

2.3 2 组口腔黏膜反应恢复时间、总疗程完成时间比较:治疗组口腔黏膜反应恢复时间平均(10.5±2.1)d,总疗程完成时间平均(51±3)d;对照组口腔黏膜反应恢复时间平均(14.5±3.2)d,总疗程完成时间平均(59±4)d。治疗组口腔黏膜反应平均恢复时间和平均总疗程完成时间均较对照组短($P<0.05$)。

3 讨 论

急性放射性口腔黏膜炎是头颈部恶性肿瘤在放射治疗过程中常见的并发症,放射线直接损伤正常的口腔黏膜,使放射野内的血管内皮细胞再生减少,微血栓发生率较高,引起微血管肿胀、管腔变窄或堵塞,受损黏膜因血供不良

而影响微血管的修复和愈合。同时亦使涎腺受损,抑制唾液分泌,引起口咽干燥,黏膜溃烂,继发感染,严重者中断放疗,影响总体疗效。

中医认为,放射性损伤属热盛邪毒,直接灼伤口腔黏膜,引起阴液耗损,日久导致脾气虚衰,痰湿内阻,运化失司。西黄丸出自《外科证治全生集》,为治疗乳岩、痰核、瘰疬的名方,方中以人工牛黄清热解毒消肿,麝香开窍散结,醋制乳香、没药散瘀止痛,从而促进溃疡疮面的修复愈合,改善局部的血液循环^[3]。康复新液为美洲大蠊干燥虫体的乙醇提取物制成的溶液,为纯中药生物制剂,可祛腐生肌,促进肉芽组织生长和血管再生,加速机体病损组织修复再生^[4]。因含有一种独特的多元醇及肽活性物质,外敷或含漱可改善局部血液循环,消除炎症、水肿,增强机体免疫力。它们固定在黏膜表面

随唾液排出口外,同时具有局部止血、平衡正常菌群和提高免疫力的作用,而且能修复损坏的细胞间桥,进一步加速溃疡面愈合。

本临床观察结果显示,头颈部肿瘤放射治疗配合口服西黄丸含漱康复新液,其防治口腔黏膜炎的临床总疗效明显优于对照组,运用口服加含漱中成药更增强消肿止痛散瘀的功效,比单纯口腔局部含漱口药重组牛碱性成纤维细胞生长因子外用溶液(贝复济)喷剂、1%碳酸氢钠液、盐水漱口液等更能有效地改善临床症状,减轻或降低患者口干、咽喉干燥疼痛等症状,可提高生活质量,能减轻患者痛苦,促进口腔黏膜

的修复,缩短上皮修复时间,提高创面的愈合,疗效明显,无不良反应,使用方便,值得临床推广应用。

参考文献

- [1] 申文江,王绿化.放射治疗损伤[M].北京:中国医药科技出版社,2001:256-260.
- [2] 陈谦明.口腔黏膜病学[M].3版.北京:人民卫生出版社,2008:55.
- [3] 曾立志,丁章森.西黄丸配合他莫昔芬治疗乳腺增生症 132 例临床观察[J].中国基层医药,2003,10(2):171.
- [4] 陈新谦,金有豫.新编药理学[M].14版.北京:人民卫生出版社,2002:882.

(收稿日期:2013-07-21)

儿童慢性感染性腹泻病血清白细胞介素-23 白细胞介素-17 的表达水平及意义

申红日

慢性感染性腹泻病是儿科常见的消化道疾病,以腹泻、黏液脓血便、腹痛为主要症状。本病病史较长,常反复发作,迁延不愈,治疗棘手,其发病机制复杂,感染诱导的细胞免疫应答在其中占有关键地位。IL-23、IL-17 是新发现的促炎细胞因子,具有强大的促炎反应活性^[1],已经证实,二者与慢性感染、自身免疫病、移植排斥反应和肿瘤免疫等疾病密切相关,它们在慢性感染性腹泻病中的作用国内未见报道。本研究旨在探讨 IL-23 和 IL-17 在慢性感染性腹泻病中的表达水平及意义。

1 资料与方法

1.1 临床资料:全部研究对象为 2011 年 7 月至 2012 年 9 月我院门诊及住院患儿。病例组 30 例,其中男性 16 例,女性 14 例,年龄 7 个月至 8 岁,平均(1.41±0.25)岁。所有患儿均符合相应的临床诊断标准^[2]。对照组 30 例,为同期门诊健康体检儿童,男性 17 例,女性 13 例,年龄 8.5 个月至 7 岁,平均(1.53±0.34)岁。2 组性别、年龄比较差异均无统计学意义。

1.2 方法:对所有病例空腹采静脉血,分离血清,置-76℃保存,用流式细胞术检测血清 IL-23 和 IL-17 水平。IL-23 和 IL-17 试剂盒由美国 Bender 公司提供,流式细胞仪为 Beckman 公司制造,所有步骤严格按照说明书进行。

1.3 统计学处理:采用 SPSS 13.0 软件分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,病例组与对照组指标间的比较采用独立样本 *t* 检验,病例组血清 IL-23 与 IL-17 的相关性分析采用 Pearson 相关性分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组血清 IL-23 水平比较:病例组 IL-23 为 (62±10)pg/ml,

对照组为 (56±6)pg/ml。2 组血清 IL-23 水平差异有统计学意义 ($t=2.642, P < 0.05$)。

2.2 病例组与对照组血清 IL-17 水平比较:病例组 IL-17 为 (75±11)pg/ml,对照组 (41±5)pg/ml。2 组血清 IL-17 水平差异有统计学意义 ($t=15.091, P < 0.01$)。

2.3 病例组血清 IL-23 与 IL-17 之间的相关性分析:病例组血清 IL-23 与 IL-17 呈正相关 ($r=0.685, P < 0.01$)。

3 讨论

IL-23、IL-17 是近年来新发现的促炎细胞因子,具有强大的促炎反应活性^[1]。已经证实,IL-23 是 IL-17 的上游细胞因子,能促进 IL-17 的生成,并保障其功能得到完整发挥。研究表明^[2,3]:IL-23 有前炎症反应活性,它与靶细胞膜上的 IL-23 受体结合,主要经 STAT3 途径转导信号,诱导 Th17 细胞、 $\gamma\delta$ T 细胞和 iNKT 细胞等分泌大量 IL-17,触发炎症级联反应,介导炎症及免疫,在慢性感染、自身免疫、移植排斥和肿瘤免疫中都有重要的作用,这一炎症反应通路被称为 IL-23、IL-17 轴。近期发现,IL-23/IL-17 轴参与机体对细菌、病毒、真菌、寄生虫等病原体的抗感染免疫^[4]。在感染性疾病早期,致病微生物刺激树突状细胞、巨噬细胞等迅速产生 IL-23^[5],诱导分泌 IL-17,然后刺激基质细胞、内皮细胞、上皮细胞和单核细胞亚群产生细胞因子和趋化因子^[1]。

本实验结果显示,与健康对照组相比,慢性感染性腹泻组患儿的血清 IL-23 和 IL-17 表达水平均明显升高,差异有统计学意义 ($P < 0.05$),提示 IL-23 和 IL-17 参与慢性感染性腹泻的发病机制;另外,研究还发现,患儿血清 IL-23 和 IL-17 水平呈正相关 ($r=0.685, P < 0.01$),提示在慢性感染性腹泻病中,IL-23 对 IL-17 的生成有诱导分化作用。

Mangan 等^[1]利用非致死量肠道细菌(柠檬酸属细菌)感