

3 讨 论

糖尿病被认为可能是一种免疫性疾病,即由细胞因子介导的炎症反应^[1]。炎症因子引起糖尿病的机制可能涉及两个方面:一个方面引起胰岛素抵抗,另一个方面引起胰岛细胞结构和功能的障碍^[2]。炎症细胞因子可通过其对胰岛素受体的抑制或刺激脂肪细胞分解产生胰岛素抵抗性,最终引起胰岛素 B 细胞凋亡而导致 DM 的发生^[3]。近年来有研究发现 CRP 是糖尿病进程的重要预测因子,CRP 升高与糖尿病的死亡率有关,是糖尿病的一个独立危险因素。hs-CRP 是参与急性时相反应的主要蛋白,能反映炎症的程度,其功能相当广泛,具有激活补体系统、促进吞噬、刺激单核细胞表面因子表达及其他免疫调节作用^[4]。作为一种指标用以监测疾病的进展及治疗效果。T2DM 患者 CRP 水平明显升高,CRP 与糖尿病的发生、发展及预后有关,是 T2DM 的重要预测因子^[5]。本研究显示 hs-CRP 水平在 T2DM 组明显高于对照组($P<0.05$),与上述观点一致。

本研究同时还显示 T2DM 患者组 WBC 水平明显高于健康组($P<0.05$)。外周血 WBC 增高与 T2DM 发病之间机制尚不完全清楚,可能与 T2DM 炎症反应和免疫系统的激活有关。有报道^[6]T2DM 患者体内白细胞介素-6(IL-6)含量较正常个体增加,IL-6 血清含量增加能够促进白细胞分化,增加白细胞的数目。激素可能是白细胞水平和 T2DM 之间的另一个连接^[7]。各种激素(如胰岛素、糖皮质激素和性激素)在白细胞表面有不同的受体,并且在产生和成熟过程中有重要作用。T2DM 患者糖皮质激素水平增高,糖皮质激素可以通过增加骨髓的释放,减少白细胞的消除及向血管外的游走,使循环中白细胞的数目增加,同时糖皮质激素的增加又促进了糖异生,增加了胰岛素抵抗。本研究亦显示 T2DM 患者组中性粒细胞明

显高于对照组,与脂蛋白具有直接激活中性粒细胞的作用^[8]。综上所述,在 T2DM 的发生过程中,外周血 hs-CRP、WBC 及中性粒细胞水平增高,它们的联合测定有助于临床对 T2DM 疗效的观察。

参考文献

- [1] 叶丹. 炎症反应相关因子与 2 型糖尿病[J]. 国外医学:内分分泌分册,2003,41(1):34-38.
- [2] 张葵,江海宁,罗浚阳,等. 2 型糖尿病患者 C 反应蛋白水平观察[J]. 临床检验杂志,2000,18(6):369-370.
- [3] Bonner WS. Life and death of the pancreatic beta cells [J]. Trends Endocrinol Metab,2000,11(9):375-378.
- [4] 王小芳. 超敏 C 反应蛋白测定在临床上的应用[J]. 中国医学创新,2009,6(30):94-95.
- [5] 周秀艳,侯振江,刑桂芝. 血清 C 反应蛋白与 2 型糖尿病的关系[J]. 中国老年学杂志,2007,27(28):145-146.
- [6] Vozarova B, Weyer C, Lindsay RS, et al. High white blood cell count is associated with a worsening of insulin sensitivity and predicts the development of type 2 diabetes[J]. Diabetes,2002,51(2):455-461.
- [7] 孙明谨,李雪锋,陈世清,等. 2 型糖尿病血清 C 反应蛋白及白血细胞变化[J]. 中国医师杂志,2005,7(11):1557-1558.
- [8] Wanten G, Emst D, Vries S, et al. Nutritional lipid emulsions modulate cellular signaling and activation of human neutrophils[J]. J Lipid Res,2001,42(3):428-436.

(收稿日期:2010-09-03)

• 临床研究 •

100 例口腔干燥症患者临床表现类型与相关因素分析

黄宏硕(广西壮族自治区右江矿务局工人医院 531501)

【摘要】 目的 总结口腔干燥症患者的临床表现类型及其相关因素的影响,并了解唾液分泌与临床表征之间是否存在相关关系。**方法** 对 100 例口腔干燥症患者的临床资料进行统计分析,且对各项指标进行量化分级,并对患者进行静息唾液流率与刺激唾液流率的测量及相关分析。**结果** 100 例口腔干燥症患者年龄 17~82 岁,平均 63.1 岁,其中青年组 15 例,中年组 44 例,老年组 41 例。主观症状表现:口干伴随症状以口腔灼痛为主,共 57 例,占 57%;口干节律性以晨起时明显为主,占 53%,无明显节律性、夜间口干明显、午后口干明显各占 21%、14%、12%。客观症状表现:有黏膜干燥症患者 63 例。以舌质分型,主要为脾湿型,占 39.50%;其次为阴虚型、阳虚型,各占 31.25%、29.25%。静息唾液流率下降者占 77%,为口腔干燥症主要表现。静息唾液流率与口腔功能的影响程度呈负相关,并与患者性别、年龄、伴随症状之间无明显相关关系。**结论** 静息唾液分泌减少是口腔干燥症的直接因素;唾液分泌减少并不是增龄性变化,且与其他主观症状无关;其他多种因素可引发口腔干燥症。

【关键词】 口腔干燥症; 临床表现; 静息唾液

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.04.031 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2011)04-0439-02

口腔干燥症为一种由多因素影响的口腔症状,而不是独立性疾病。一般表现为唾液黏稠、口唇干裂、黏膜烧灼感、味觉异常,甚至影响患者的语言、吞咽、咀嚼等口腔功能。成人口腔干燥症的发生率高达 30%,并在女性及老年人群中发生率更高。口腔干燥症临床表现类型多样,伴随症状不一^[1]。有研究调查发现,引起口腔干燥症的致病因素主要包括唾液腺功能障碍、服用药物、头面部放疗、全身性系统疾病及创伤和精神心理因

素等,而最主要、最直接的因素是唾液分泌减少。前人研究结果显示,当静息唾液流率减少至正常值的 50%时,将会产生口干的感觉。本研究通过统计分析口腔干燥症患者的病历背景、一般情况、临床症状等,并测量口腔干燥症患者的唾液分泌情况,研究口腔干燥症临床表征及其相关因素,讨论唾液分泌减少与患者临床症状之间有无相关性,为了解其发病机制奠定基础,进一步指导帮助口腔干燥症患者进行针对性治疗。

1 资料与方法

1.1 一般资料 抽取 100 例以“口干”为主诉就诊的口腔干燥症患者为研究对象,其中女 83 例,男 17 例,平均年龄 63.1 岁。采用 Navazesh 标准诊断。

1.2 方法

1.2.1 资料填写 患者均填写个人资料调查表,主要包括基本情况、临床症状、病历背景等。基本情况:性别、年龄和口干病程。根据患者年龄可分为青年组(<40 岁)、中年组(40~60 岁)、老年组(>60 岁)。临床症状:包括主观症状和客观症状,主观症状有口腔干燥、口腔灼痛、口腔异味、咽喉干燥、声音嘶哑、眼干、鼻干、味觉异常等;客观症状有唾液分泌减少、口腔黏膜干涩、黏膜充血发红、龋齿多发、舌乳头萎缩、口角糜烂、念珠菌病等。病历背景:服用药物、头面部放疗、全身性系统疾病及创伤和精神心理因素等。

1.2.2 唾液分泌检测 口腔干燥症患者于餐后 2 h 内禁食,不刷牙,不吸烟。(1)静息唾液流率:用清水漱口后吐净,平坐于口腔牙科椅上,待安静状态后,先将口中原有唾液咽下,然后将口内自然分泌的唾液吐于量杯中,计时,待 10 min 后,计算总量和流率。嘱患者在此期间勿想象刺激性食物及咽下或吐出唾液。(2)刺激唾液流率:静息唾液收集结束后休息 10 min,然后仍先用清水漱口并吐净,于牙科椅上平坐,舌尖轻抵下颌前牙,口微张,将 10%枸橼酸液 4~5 滴滴于舌尖部,闭口保持 10 min,后将口内产生唾液缓缓吐入刻度试管中,计算总量和流率,嘱患者在测试期间勿咽下或吐出唾液。静息和刺激唾液流率减少标准,见表 1。

表 1 静息和刺激唾液流率减少标准 (mL/min)

检测指标	极低	降低	正常
静息唾液流率	<0.1	0.1~0.25	>0.25
刺激唾液流率	<0.7	0.7~1.0	>1.0

1.3 统计学方法 数据采用 SPSS 10.0 统计软件进行处理, $\alpha=0.05$ 。

2 结 果

2.1 患者资料统计 本研究 100 例口腔干燥症患者中女 83 例,男 17 例,年龄为 17~82 岁,平均 63.1 岁。其中青年组 15 例,中年组 44 例,老年组 41 例。患者口干病程无规律性,从一句至 10 年不等,平均为 2 年。口腔干燥症患者主观症状中,口干伴随症状以口腔灼痛为主,共 57 例,占 57%;其余依次为口腔干燥、咽喉干燥、眼干、鼻干、口腔异味、声音嘶哑和味觉减退。口腔功能受影响者 61 例。而口干节律性以晨起时明显为主,占 53%,无明显节律性、夜间口干明显、午后口干明显各占 21%、14%、12%。客观症状有黏膜干燥症者 63 例。以舌质分型,主要为脾湿型,占 39.50%;其次为阴虚型、阳虚型,各占 31.25%、29.25%。本研究 100 例患者中系全身性系统疾病患者 81 例,服用有关治疗药物患者 73 例,放疗患者 3 例,精神、心理状态差者 4 例。

2.2 唾液分泌检测结果 100 例患者中静息唾液流率下降者占 77.0%,其中静息唾液流率在 0.1~0.25 mL/min(降低)者 32 例,占 32.0%,0.1 mL/min 以下(极低)者 45 例,占

45.0%;在 0.25 mL/min 以上(正常)者 23 例,占 23%;刺激唾液流率在 1.0 mL/min 以下(降低)者 57 例,占 57.0%;在 1.0 mL/min 以上(正常)者 43 例,占 43.0%。

3 讨 论

在休息状态下,健康人分泌唾液一般为 1 mL/min。静息唾液减少是引起口腔干燥症的最直接因素^[2-3]。本文通过检测患者的静息唾液流率,以量化指标来说明静息唾液流率与患者临床表征的相关性。本研究结果表明,静息唾液减少与患者的基本情况(年龄、性别及口干病程)无相关性;静息唾液流率与患者口腔功能的影响程度存在负相关性,与其他主观症状无相关关系,说明可能是由其他相关因素导致的结果;静息唾液流率与腮腺及舌下、颌下腺分泌呈负相关性,与唇干燥度呈正相关,与黏膜湿润度呈负相关。本研究中静息唾液流率下降人数占 77.0%,还有 23%的患者属于唾液分泌正常情况下而出现口干,可能因为唾液成分变化所致。刺激唾液流率与口腔干燥症的关系较静息唾液流率小。本研究中一半以上患者有刺激唾液减少症状,可以说明患者唾液腺功能受损。有研究表明其他相关因素包括唾液腺感染、正中菱形舌炎、涎腺发育不全、涎腺萎缩、糖尿病、缺铁性贫血和恶性贫血、肿瘤放疗、心理因素等,均可引发不同程度的口腔干燥症,虽然各病症引发机制各异,但结果都是导致大小涎腺分泌减少而影响唾液的减少,从而形成口腔干燥等症^[4]。由于口腔干燥症受多因素的影响,其发病率也越来越高,不仅影响着人们的日常生活,且造成患者的精神压力。作为口腔医生,应积极了解其临床表现症状及相关因素,进行针对性治疗去除患者病痛及烦恼;同时关注唾液减少带来的不良反应,及早发现并治疗口腔干燥并发症^[5-6]。

静息唾液分泌减少是口腔干燥症的直接因素;唾液分泌减少并不是增龄性变化,且与其他主观症状无关^[4]。其他因素(服用药物、肿瘤放疗、全身性系统疾病和精神心理因素等)均可致使大小涎腺分泌减少而影响唾液的减少,从而引发不同程度的口腔干燥症。

参考文献

[1] 柏景坪,林梅.口腔干燥症患者唾液分泌与相关因素分析[J].华西口腔医学杂志,2006,24(3):240-242.
[2] 杨筱荣.口干症 204 例临床分析[J].口腔医学,2003,23(5):298-299.
[3] 张胜利,刘福勇.口干症的病因诊断[J].现代中西医结合杂志,2001,10(18):1809-1810.
[4] 缪克红,聂敏海.口腔干燥症[J].泸州医学院学报,2009,32(4):444-446.
[5] 何健民.口腔干燥症综合治疗的临床分析[J].卫生职业教育,2006,24(23):127-128.
[6] 柏景坪,林海.口腔干燥症[J].国外医学:口腔医学分册,2005,32(6):474-476.

(收稿日期:2010-08-24)