

拉缝线,将吻合器旋紧。打开保险装置击发,静待 30 s 后完整切除痔上黏膜,旋开并退出吻合器。观察切除的直肠黏膜层是否完整呈环状,吻合口是否渗血。术毕将引流管外裹纱布置入肛管内压迫吻合口,以达到止血目的^[3]。两组患者术后均常规应用抗菌药物以预防感染。对比两组患者在手术时间、住院时间、术后并发症发生率等方面的差异。

1.3 统计学处理 数据采用 SPSS17.0 软件进行统计学处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 *t* 检验。计数资料以率(%)表示,采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 手术时间、住院时间比较 B 组患者住院时间(5.26 ± 1.35)d 明显短于 A 组(21.68 ± 7.12)d,差异有统计学意义($P < 0.05$)。B 组手术时间(21.68 ± 7.12)min 与 A 组(22.53 ± 6.39)min 比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 术后并发症发生率比较 A 组并发症发生率为 18.46%(12/65),其中感染 3.08%(2/65),水肿 9.23%(6/65),剧烈疼痛 6.15%(4/65);B 组并发症发生率为 3.08%(2/65),其中水肿 1.54%(1/54),剧烈疼痛 1.54%(1/54),两组比较差异有统计学意义($P < 0.05$)。

3 讨 论

目前学术界部分学者认为痔是由于肛们直肠区域静脉扩张引起的团块、血管瘤、直肠海绵体组织勃起等所致。部分学者提出肛垫的概念,认为痔是肛管血管垫的支持结构,但无法解释外痔的成因,仅是内痔的病因学说之一。由于临床对痔的病因病机尚未完全阐明,各学说的支持者各执己见,因此在痔的临床治疗上也较棘手,尤其对混合痔的治疗更加困难,患者内痔、外痔同时发作,药物治疗常不能达到满意的治疗效果,通常需要采取手术治疗^[4]。

Milligan-Morgan 术是治疗混合痔的传统术式之一,在临床上应用最为广泛,但该术式术后并发症的发生率较高,患者创口疼痛剧烈、水肿严重,愈合缓慢^[5]。对于无明显分界的环状混合痔术中如过度保留黏膜皮肤桥,术后可形成肛缘皮赘或残留子痔,如切除过多黏膜又会延长创口愈合时间,引起肛门狭窄、控便功能下降等后遗症^[6]。

PPH 术是在肛垫理论基础上提出的一种新的术式,可最大限度地保留肛垫组织结构和功能,并使其复位、固定于原先

位置,避免或减少了对肛管的解剖,减轻了对组织的损伤^[7]。PPH 术通过部分环形切除直肠下端黏膜和黏膜下组织,使肛垫悬吊复位,恢复了直肠下端的正常解剖结构。同时通过阻断痔上动脉的血液供应,使痔体逐渐发生萎缩,从而发挥良好的治疗作用^[8]。

本研究对比了传统的 Milligan-Morgan 术和 PPH 术的手术效果发现,两种术式在手术时间方面无明显差异,而在术后并发症方面,PPH 术后患者感染、水肿、疼痛等并发症的发生率更小,术后恢复时间更快,住院时间更短,提示 PPH 术更符合肛门局部的生理解剖特点,对患者的损伤更小。

综上所述,PPH 术在混合痔的治疗中具有恢复快、术后并发症轻等优越性,值得推广应用。

参考文献

[1] 陈帆,张力,罗湛滨. PPH 术与开放式外剥内扎术治疗混合痔远期疗效的对照研究(附 130 例报告)[J]. 结直肠肛门外科,2010,16(6):340-341.

[2] 韩世万. PPH 联合外痔切剥术与外剥内扎术治疗混合痔的对比研究[J]. 中国实用医药,2011,6(14):26-27.

[3] 刘显锋,张志田,黄定芳. PPH 治疗混合痔 126 例疗效分析[J]. 中国医药指南,2012,10(3):158.

[4] 范荣钢,查明,张宣. 吻合器痔上黏膜环行切除钉合术治疗混合痔 126 例临床观察及分析[J]. 安徽医药,2010,14(11):1315-1316.

[5] 史俊,陈平,李俊. PPH 与 Milligan-Morgan 术治疗Ⅲ-Ⅳ期混合痔的临床效果观察[J]. 实用临床医药杂志,2012,16(23):62-64.

[6] 吴菊平. PPH 治疗Ⅲ、Ⅳ度内痔及混合痔 198 例术后并发症分析[J]. 中国医药指南,2010,8(33):113-114.

[7] 叶亚林,刘金林. 吻合器痔上黏膜环切术治疗重度脱垂痔临床分析[J]. 中国肛肠病杂志,2008,28(5):41-42.

[8] 刘永顺. 吻合器痔上直肠黏膜环切术的发展和展望[J]. 中国城乡企业卫生,2010,6(3):36-38.

(收稿日期:2013-05-13 修回日期:2013-07-12)

• 临床研究 •

2 型糖尿病周围神经病变与下肢血管病变的相关性分析

龚丽娜,李 蓬,李乐嘉,颜 明,王淑清(江苏省南京市市级机关医院物理诊断科 210018)

【摘要】 目的 探讨 2 型糖尿病患者周围神经病变尤其是感觉神经功能与下肢动脉病变之间的关系。**方法** 对 150 例 2 型糖尿病患者及 78 例健康者(健康对照组)分别进行下肢动脉多普勒超声检查和神经传导速度检测,观察下肢动脉内中膜厚度(IMT)、有无斑块形成、管腔狭窄、闭塞等情况,并根据是否伴有糖尿病周围神经病变分组,将结果进行比较分析。**结果** 2 型糖尿病周围神经病变发生率较高,下肢动脉病变率亦高于健康对照组,血流动力学参数也有明显变化,糖尿病组中下肢动脉病变合并神经传导速度异常率明显高于无下肢动脉病变组。**结论** 血管因素在 2 型糖尿病患者周围神经病变的发病机制中占重要作用,尽早对糖尿病患者,尤其是合并周围神经病变患者进行下肢动脉的超声检查,有利于早期诊断及指导治疗。

【关键词】 彩色多普勒超声; 糖尿病; 周围神经病变; 神经传导速度
DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2013.22.043 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2013)22-3025-03

下肢动脉病变亦是糖尿病(DM)患者主要的并发症之一,但由于 DM 患者周围神经病变存在使得肢体感觉反馈减退、

缺失,下肢动脉病变临床症状往往较非 DM 患者更加不明显,常常贻误诊断^[1-2]。本研究拟通过彩色多普勒超声在周围神经病变(DPN)患者下肢动脉病变中的应用,评估 2 型 DM 下肢动脉病变及 DPN 之间的相互关系,以期为临床的早期诊断、治疗方案及预后评估提供有利依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2010 年 1 月至 2012 年 12 月在本院住院的 2 型 DM 患者 150 例,男 86 例,女 64 例,年龄 38~75 岁,病程 1~25 年。2 型 DM 诊断依据均符合世界卫生组织 1999 年标准,除外其他原因所致神经病变者,包括遗传因素、药物、手术、其他代谢性疾病以及因四肢骨折、创伤史、皮肤病、长期毒物接触史等所致的神经病变。根据患者有无 DPN 分为 DPN 组及无 DPN 组,诊断标准依据临床症状及神经传导速度(NCV)的结果。DPN 组 82 例,其中男 49 例,女 33 例,病程 2~25 年;无 DPN 组 68 例,男 37 例,女 31 例,病程 1~11 年。健康对照组共 78 例,选择同期相应年龄,除 DM、高血压、冠心病、长期吸烟饮酒史、创伤史及有感觉神经症状如麻木、疼痛及蚁走感者外。各组间一般资料差异无统计学意义($P>0.05$)。根据患者有无下肢动脉病变分为 DM 合并下肢动脉病变组及无下肢动脉病变组,诊断标准依据下肢动脉超声检查结果。DM 合并下肢动脉病变组 123 例,无下肢动脉病变 27 例。

1.2 方法

1.2.1 一般情况检查 测量所有患者的身高、体质量、血压、心率、腹围、眼底情况、询问病史、足背动脉搏动情况。

1.2.2 血液生化测定 受检者均测定清晨空腹血糖(FBG)、糖化血红蛋白、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、载脂蛋白 A1。

1.2.3 神经传导速度检查 选用美国 Medtronic 肌电诱发电位仪,恒温 30℃,屏蔽操作,测定神经传导速度。上肢测定采用顺向法,用表面电极在腕部记录,指环电极刺激中指;下肢测定时采用逆向法,用表面电极在足背部记录,由小腿内外踝作逆向刺激而得出感觉神经传导速度的数据(测定值根据年龄不同进行判定)。

1.2.4 彩色多普勒超声检查 选用 Philips IUUI 彩色多普勒超声检查仪,分别测定双侧股动脉、腘动脉、胫后动脉、足背动脉的管径、血流、管壁斑块情况,管腔狭窄程度判断以《超声医学》第 4 版论述为标准。应用频谱多普勒分别测定双侧股动脉、腘动脉及足痛动脉的最大内流速度(V_{max})、舒张期血流速度(V_r)及阻力指数(RI)。

1.3 统计学处理 采用 SPSS16.0 统计软件进行分析,数据以 $\bar{x}\pm s$ 表示,多组间数据比较采用方差分析,两两比较采用 q 检验,异常率比较用 χ^2 检验,变量之间的相关性用多元线性回

归分析。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 NCV 检查 150 例 2 型 DM 患者中 NCV 异常者 82 例,异常率 54.7%,其中正中神经异常者 34 例,异常率 22.7%,腓肠神经异常者 62 例,异常率 41.3%,胫神经异常者 59 例,异常率 39.3%。下肢感觉神经异常率明显高于上肢感觉神经异常率,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 彩色多普勒超声检查

2.2.1 二维超声表现 健康对照组、无 DPN 组,DPN 组 IMT 增厚发生率分别为 39.7%、73.5%、89.0%,差异有统计学意义($P<0.05$)。管腔内径狭窄比超过 70%的 51 例,管腔闭塞 19 例。2 型 DM 下肢动脉斑块分布多呈弥漫性、散在、多发性、多节段性,健康对照组多分布在大血管分叉处,呈单发或局灶性病变。2 型 DM 病变血管以腘动脉以下的远端动脉多见,足背动脉受累最为明显,其次是胫动脉、腘动脉。见表 2。

2.2.2 频谱多普勒 在血流动力学方面,DM 组下肢动脉的 RI 增高, V_{max} 、 V_r 降低,与健康对照组相比,差异有统计学意义($P<0.05$)。尤其在足背动脉,较为严重的患者频谱失去正常三相波形态,表现为单向双峰,舒张早期负向波消失;或呈单峰改变,舒张波消失,并且频带增宽,频窗消失。而股动脉、腘动脉一般仅表现为 RI 增高, V_{max} 、 V_r 降低,频谱形态大致正常。考虑因足背动脉较细,IMT 增厚或斑块形成,易致管腔局限性狭窄缩小,故血流动力学改变出现较早,较为典型,见表 3。

2.3 神经传导速度与动脉病变间的相关分析

2.3.1 DM 合并下肢动脉病变组 123 例,DM 无下肢动脉病变组 27 例,将两组的神经传导速度进行比较,结果提示 DM 组合并下肢动脉病变者明显慢于 DM 无下肢动脉病变者,差异有统计学意义($P<0.05$)。

2.3.2 将 DPN 组和无 DPN 组的下肢动脉病变率进行比较,结果提示 DPN 组下肢动脉病变者 73 例,无 DPN 组下肢动脉病变者 50 例,差异有统计学意义($\chi^2=6.05, P<0.05$)。

2.3.3 150 例 2 型 DM 患者中,同时合并下肢动脉病变与周围神经病变者 73 例,无下肢动脉病变及周围神经病变者 18 例,DM 周围神经病变与下肢动脉病变呈正相关($r=0.341, P<0.05$)。

2.4 生化指标分析 两组间生化指标比较分析发现下肢动脉病变组 FBG、TG、TC、HbA1c、LDL-C 较无动脉病变组有所增高,HDL-C 降低,但差异无统计学意义($P>0.05$)。将 DPN 组与无 DPN 组之间的生化指标进行比较,发现 DPN 组 FBG、TG、TC、HbA1c、LDL-C 较无 DPN 组有所增高,HDL-C 降低,但差异无统计学意义($P>0.05$)。

表 1 3 组间神经传导速度异常比较($\bar{x}\pm s$,m/s)

组别	<i>n</i>	左正中神经	右正中神经	左腓肠神经	右腓肠神经	左胫神经	右胫神经
健康对照组	78	55.68±7.12	56.39±7.76	56.23±7.67	56.12±8.29	46.87±6.98	45.62±5.37
无 DPN 组	68	54.18±8.39	55.22±8.89	55.89±7.21	55.46±7.41	45.12±6.12	44.98±7.12
DPN 组	82	44.22±8.55	45.12±8.62	45.61±9.21	46.19±9.58	35.76±8.26	35.02±9.78
<i>F</i>	—	47.82	43.05	43.58	33.54	54.29	47.16
<i>P</i>	—	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

注:—表示无数据;健康对照组与无 DPN 组之间差异无统计学意义($P>0.05$),DPN 组与健康对照组及无 DPN 组之间的差异均有统计学意义($P<0.05$)。

表 2 3 组间内-中膜厚度 (IMT)、斑块形成、管腔狭窄、管腔闭塞发生率比较[n(%)]					
组别	n	IMT 增厚	斑块形成	管腔狭窄	管腔闭塞
健康对照组	78	31(39. 7)	22(28. 2)	5(6. 4)	1(1. 2)
无 DPN 组	68	50(73. 5)	43(63. 2)	19(27. 9)	5(7. 3)
DPN 组	82	73(89. 0)	68(82. 9)	27(32. 9)	13(15. 8)

表 3 3 组间血流动力学参数分析($\bar{x}\pm s$)					
分组		D(mm)	Vmax(cm/s)	Vr(cm/s)	RI
健康对照组	股动脉	7.8±0.46	98.1±24.9	44.8±5.9	0.96±0.09
	腘动脉	5.2±0.21	60.8±18.4	32.7±7.8	1.00±0.09
	足背动脉	2.2±0.17	40.5±15.6	21.9±6.5	1.00±0.14
无 DPN 组	股动脉	7.6±0.79	85.7±19.9	35.1±9.3	0.99±0.08
	腘动脉	5.5±0.69	54.6±13.8	23.3±6.7	1.10±0.21
	足背动脉	1.7±0.31	30.9±7.9	9.8±5.5	1.19±0.28
DPN 组	股动脉	7.5±0.74	76.9±11.9	28.7±7.4	1.12±0.12
	腘动脉	5.1±0.54	49.6±10.8	18.9±5.9	1.21±0.21
	足背动脉	1.5±0.29	26.8±6.5	7.9±5.2	1.29±0.33

3 讨 论

DM 周围神经病变常常是一个隐匿、渐进的过程,临床症状出现缓慢,往往与病理严重性不一致。如果能早期发现 DM 患者 DPN,及时给予合适的干预办法可以使溃疡的发生率降低 60%,截肢的发生率降低 85%^[3-5]。DPN 的主要病理变化是无髓鞘神经纤维轴突变性,甚至消失,有髓鞘神经纤维髓鞘节段性或弥散性皱缩或脱髓鞘以及髓鞘再生引起的郎飞结节间长度改变^[6]。本研究发现 2 型 DM 患者中,神经传导速度异常率可达 54.7%,且下肢感觉神经异常率明显高于上肢感觉神经异常率。

关于 DM 血管病变的研究较多,大多证实 DM 患者的动脉硬化及斑块发生率较高,本研究也证实了这一观点。在研究中还发现健康对照组中斑块多位于大动脉分叉处,位置相对集中,受损血管较为局限,一般无血流动力学的改变。而 DM 患者在病程早期即可出现下肢动脉病变,动脉硬化发生率高,发展迅速,斑块分布散在,范围较广,主要累及下肢远端动脉,尤以胫动脉、足背动脉多见^[7]。血流动力学改变也较为明显,波峰延迟,频带增宽,频窗消失,严重者失去正常三相波形态。直接影响到微血管的灌注,导致下肢肢端缺血和 DPN,而造成继发感染和缺血性溃疡、坏疽。提示下肢动脉病变可作为 2 型 DM 微血管并发症的重要标记。

但是动脉病变是否加速 DPN,尚待研究。本研究发现 DPN 组动脉病变的发生率 89.0%,无 DPN 组动脉病变发生率 73.5%,健康对照组动脉病变患病率 39.7%,差异有统计学意义($P<0.05$)。DPN 组下肢动脉病变发生率较无 DPN 组及健康对照组高,差异有统计学意义($P<0.05$)。下肢动脉病变合并神经传导速度异常者 73 例,神经传导速度异常但无下肢

动脉病变组 18 例,即 DM 患者 DPN 合并下肢动脉病变的例数明显多于无下肢动脉病变者,且 DM 患者中伴有下肢动脉病变者神经传导速度明显慢于无下肢动脉病变者,DM 下肢动脉病变与 DPN 明显正相关。血管因素对 DM 患者 DPN 具有直接的影响,不仅是斑块形成、管腔狭窄及闭塞的发生。血流动力学的改变也导致肢端血管的低搏动和低灌注,加速了 DPN 的发生,因此在存在下肢动脉病变而无临床症状和神经传导速度改变的 DM 患者中,加强改善循环治疗与控制血糖、营养神经同样重要,可在一定程度上延缓 DPN 的发生。

鉴于 DPN 患者下肢动脉病变临床检出率低,生化指标无明显差异,彩色多普勒超声检查的阳性率明显高于临床检查,为早期诊断 DM 下肢动脉病变提供了可靠依据^[8]。彩色多普勒超声灵敏度高,检查方便,重复性好,无创无痛等特点,成为更为患者接受的检测手段,能够直接观察血管内壁、斑块性质、管腔狭窄闭塞等情况,明显提高下肢血管病变的检出率^[9],对早期诊断、预防和治疗 DM 下肢血管病变具有重要的临床指导意义。常规对 DM 患病初期进行下肢动脉追踪检查,将有助于了解患者的动脉病变及病变程度,协助临床医生制订最佳治疗方案,采取有效的治疗手段,控制疾病的发展,防止严重并发症出现,从根本上解除患者的痛苦。