

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2020.02.029

幽门螺杆菌感染与非酒精性脂肪肝对 2 型糖尿病患者糖脂代谢的影响

田利华¹, 薛亚男², 涂 强²

1. 秦皇岛军工医院综合内科, 河北秦皇岛 066000; 2. 河北港口集团有限公司

港口医院内分泌科, 河北秦皇岛 066000

摘 要:目的 探讨幽门螺杆菌(Hp)感染与非酒精性脂肪肝(NAFLD)对 2 型糖尿病(T2DM)患者糖脂代谢的影响。方法 选取 2016 年 5 月至 2018 年 1 月在河北港口集团有限公司港口医院内分泌科住院的 179 例 T2DM 患者作为研究对象, 根据是否合并 NAFLD 及是否有 Hp 感染分为 4 组, I 组: T2DM 合并 NAFLD 及 Hp 感染, 65 例; II 组: T2DM 合并 NAFLD, 41 例; III 组: T2DM 合并 Hp 感染, 43 例; IV 组: T2DM 未合并 NAFLD 及无 Hp 感染, 30 例。记录并比较 4 组患者一般资料及生化指标。结果 T2DM 患者 NAFLD 发生率为 59.2%(106/179), Hp 感染率为 60.3%(108/179), 同时患 NAFLD 与 Hp 感染者比例为 36.3%(65/179)。与 IV 组比较, I 组体质指数(BMI)、腰围(男性与女性)、舒张压、空腹 C 肽、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平均升高, 糖尿病病程较短, II 组 BMI、腰围(女性)、丙氨酸氨基转移酶、AST、TG、空腹 C 肽水平均升高, 糖尿病病程较短, 高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)(女性)水平降低, III 组糖尿病病程较短, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。与 I 组比较, III 组患者 BMI、腰围(男性)、舒张压、TG、空腹胰岛素、空腹 C 肽、尿酸水平均降低, HDL-C(女性)水平升高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$); 而其他指标 4 组间比较, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。二元 Logistic 回归分析发现, BMI、TC、TG、LDL-C 是 T2DM 患者合并 NAFLD 的独立危险因素($OR = 1.267, 0.342, 2.501, 5.862, P < 0.05$); TC 是 T2DM 患者合并 Hp 感染的独立危险因素($OR = 1.47, P < 0.05$)。结论 NAFLD 与 Hp 感染会加剧 T2DM 患者糖脂代谢紊乱, 积极控制 NAFLD 危险因素、开展 Hp 普查工作, 可为临床早期监测、预防和治疗 T2DM 及其相关疾病提供有效措施。

关键词: 幽门螺杆菌; 非酒精性脂肪肝; 2 型糖尿病

中图分类号: R587.1; 573.39

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2020)02-0237-04

幽门螺杆菌(Hp)感染可引起胃炎、消化性溃疡, 消除 Hp 感染可作为胃癌一级预防措施^[1]。有研究表明, Hp 感染患者早期可能有胰岛素分泌受损, 这可能会增加 2 型糖尿病(T2DM)的风险, 且 Hp 感染可导致胰岛素抵抗发生^[2]。非酒精性脂肪性肝(NAFLD)是一种复杂的疾病, 受遗传和环境因素的影响。有研究表明, NAFLD 患者糖脂代谢指标、空腹胰岛素及胰岛素抵抗指数较单纯肥胖者水平升高^[3]。目前文献尚少见同时存在 Hp 感染并患有 NAFLD 和 T2DM 关系的报道。本文通过对同时存在 NAFLD 与 Hp 感染的 T2DM 人群糖脂代谢指标进行观察, 旨在探讨 T2DM 人群中 Hp 感染、NAFLD 和 T2DM 的关系, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2016 年 5 月至 2018 年 1 月在河北港口集团有限公司港口医院内分泌科住院的 179 例 T2DM 患者作为研究对象, 根据是否合并 NAFLD 及是否有 Hp 感染分为 4 组, I 组: T2DM 合并 NAFLD 及 Hp 感染, 65 例; II 组: T2DM 合并 NAFLD, 41 例; III 组: T2DM 合并 Hp 感染, 43 例; IV 组: T2DM 未合并 NAFLD 及无 Hp 感染, 30 例。本研究得

到河北港口集团有限公司港口医院伦理委员会批准, 所有研究对象均知情同意并签署知情同意书。

1.2 纳入和排除标准

1.2.1 纳入标准 (1)根据 1999 年 WHO 糖尿病诊断标准确诊为 T2DM, 且患者使用降糖药物治疗(胰岛素和/或口服降糖药物); (2)未使用任何特殊口服药物导致脂肪肝, 无急性心脑血管等疾病, 无尿路感染及近期无使用肾毒性药物史; (3)无长期使用抗菌药物、铋剂和质子泵抑制剂(PPI)等药物史; (4)无饮酒史或饮酒折合乙醇量 <140 克/周(男), <70 克/周(女)。

1.2.2 排除标准 (1)有病毒性肝炎、药物性肝病、全胃肠外营养、肝豆状核变性、甲状腺功能减退、自身免疫性肝病等可导致脂肪肝的特定疾病者; (2)有恶性肿瘤病史者; (3)有糖尿病酮症酸中毒、高糖高渗状态、急性感染等急性病变者。

1.3 方法

1.3.1 资料收集及实验室检查 对所有研究对象入院当日采集病史, 测量血压[收缩压(SBP)、舒张压(DBP)]、身高、体质量和腰围; 在最后一次进食 12 h 后, 次日清晨空腹采集血液和尿液标本, 测定空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、总胆固醇(TC)、

低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、三酰甘油(TG)、肌酐(Cr)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、尿酸(UA)、空腹胰岛素(Fins)(未使用胰岛素者)、空腹 C 肽,测量尿清蛋白肌酐比(ACR)。

1.3.2 非酒精性脂肪性肝病诊断^[4] (1)肝脏影像学表现符合弥漫性脂肪肝的诊断标准且无其他原因可供解释。(2)影像学诊断:具备以下 3 项腹部超声表现中的 2 项者可诊断为弥漫性脂肪肝,①肝脏近场回声弥漫性增强“明亮肝”,回声强于肾脏;②肝内管道结构显示不清;③肝脏远场回声逐渐衰减。

1.3.3 Hp 检测 禁食 12 h 后采用北京海德润医药集团有限公司生产的¹³C-尿素呼气试验药盒和北京赛尔福知心科技有限公司 SHB-3000¹³C 呼气分析仪检测 Hp,诊断标准为超级准值≥4 为阳性,视为 Hp 感染,<4 为阴性。进行¹³C-尿素呼气试验检测 Hp 前必须停用 PPI 至少 2 周,停用抗菌药物、铋剂和某些具有抗菌作用的中药至少 4 周。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 20.0 统计软件进行数据分析处理,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用 Bonferroni 法;非正态分布的计量资料以 $M(P_{25} \sim P_{75})$ 表示,多组间比较采用 Kruskal-Wallis H 分析。计数资料以百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。影响

NAFLD 及 Hp 感染的因素采用二元 Logistic 向前逐步回归分析方法。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 4 组患者一般资料及实验室指标比较 见表 1。与Ⅳ组比较,Ⅰ组体质量指数(BMI)、腰围(男性与女性)、DBP、空腹 C 肽、AST、TC、TG、LDL-C 水平均升高,糖尿病病程较短,Ⅱ组 BMI、腰围(女性)、ALT、AST、TG、空腹 C 肽水平均升高,糖尿病病程较短,HDL-C(女性)水平降低,Ⅲ组糖尿病病程较短,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。与Ⅰ组比较,Ⅲ组患者 BMI、腰围(男性)、DBP、TG、Fins、空腹 C 肽、UA 水平均降低,HDL-C(女性)水平升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$);而其他指标 4 组间比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

2.2 NAFLD 及 Hp 感染的影响因素 分别以 NAFLD、Hp 感染作为因变量,以年龄、糖尿病病程、空腹 C 肽、BMI、腰围、SBP、DBP、ALT、AST、Cr、UA、TG、TC、LDL-C、HDL-C、HbA1c、FPG 作为自变量进行二元 Logistic 向前逐步回归分析发现,BMI、TC、TG、LDL-C 是 T2DM 患者合并 NAFLD 的独立危险因素($OR = 1.267、0.342、2.501、5.862, P < 0.05$),见表 2;TC 是 T2DM 患者合并 Hp 感染的独立危险因素,回归系数(β) = 0.383, $Wald = 6.645, OR = 1.467, P = 0.039, 95\%CI = 1.962$)。

表 1 4 组患者一般资料及实验室指标比较

组别	n	年龄[M(P ₂₅ ~P ₇₅),岁]		男 饮酒史		BMI[M(P ₂₅ ~P ₇₅),kg/m ²]	腰围[M(P ₂₅ ~P ₇₅),cm]		糖尿病病程[M(P ₂₅ ~P ₇₅),年]	SBP[M(P ₂₅ ~P ₇₅),mm Hg]
		(%)	(%)	男	女					
I组	65	55.00(42.50~61.50)	76.9	18.5	25.30(23.20~28.35) [#]	94.00(88.00~101.25) [#]	93.00(84.00~103.00) [#]	8.00(3.00~13.50) [#]	130.00(120.00~143.00)	
II组	41	56.00(45.50~64.00)	53.7	29.3	27.5(24.60~29.55) [#]	94.00(87.75~101.50)	101.00(94.00~108.00) [#]	9.00(2.00~14.50) [#]	130.00(120.00~140.00)	
III组	43	58.00(52.00~67.00)	58.1	41.9	23.20(22.10~24.90) [*]	90.00(81.00~93.50) [*]	91.50(85.00~94.00)	10.00(1.00~16.00) [#]	120.00(115.00~140.00)	
IV组	30	63.00(50.50~66.00)	66.7	23.3	23.30(21.68~25.90)	89.50(85.25~94.75)	83.50(72.75~93.75)	13.00(8.75~20.25)	122.00(113.00~140.00)	
H/F/χ ²		1.860	7.331	7.456	12.150	5.100	6.256	2.788	1.416	
P		0.138	0.062	0.059	<0.001	0.002	0.001	0.042	0.240	

组别	n	DBP[M(P ₂₅ ~P ₇₅),mm Hg]	FPG	HbA1c[M(P ₂₅ ~P ₇₅),%]	未使用胰岛素者 Fins	空腹 C 肽[M(P ₂₅ ~P ₇₅),ng/mL]	AST[M(P ₂₅ ~P ₇₅),U/L]	ALT[M(P ₂₅ ~P ₇₅),U/L]
		($\bar{x} \pm s$,mmol/L)			[M(P ₂₅ ~P ₇₅),μU]			
I组	65	80.00(70.00~90.00) [#]	12.66±3.82	9.40(8.60~11.05)	10.35(6.18~15.55)	1.95(1.39~2.84) [#]	19.00(15.00~29.00) [#]	21.00(16.00~36.00)
II组	41	80.00(70.00~81.00)	12.59±9.74	9.50(8.05~10.90)	10.92(8.75~14.10)	1.98(1.41~2.96) [#]	17.00(15.00~26.00) [#]	18.00(12.00~29.00) [#]
III组	43	78.00(70.00~80.00) [*]	12.32±4.31	10.00(8.30~11.70)	8.10(3.80~11.54) [*]	1.38(1.01~2.12) [*]	20.00(17.50~30.50)	24.00(18.50~45.50)
IV组	30	80.00(70.00~82.00)	11.15±3.12	8.65(7.70~9.98)	6.49(6.00~10.25)	1.63(1.06~2.01)	15.50(13.00~19.00)	16.00(11.25~21.25)
H/F/χ ²		3.332	1.134	1.179	2.777	5.226	3.377	2.796
P		0.021	0.337	0.319	0.046	0.002	0.020	0.042

组别	n	TC($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	TG[M(P ₂₅ ~P ₇₅),mmol/L]	LDL-C	HDL-C[M(P ₂₅ ~P ₇₅),mmol/L]	
			($\bar{x} \pm s$,mmol/L)	男	女	
I 组	65	4.65±1.12 [#]	2.19(1.63~3.76) [#]	2.70±0.93 [#]	0.89(0.77~1.03)	0.89(0.80~1.03)
II 组	41	4.27±1.15	1.74(1.15~2.99) [#]	2.41±0.96	0.84(0.79~1.01)	0.86(0.68~1.08) [#]
III 组	43	4.32±1.01	1.46(1.02~2.04) [*]	2.50±0.80	0.98(0.85~1.16)	1.13(0.84~1.40) [*]
IV 组	30	3.84±0.87	1.15(0.92~1.73)	2.13±0.61	1.04(0.83~1.16)	0.99(0.85~1.429)
H/F/χ ²		4.184	7.454	3.080	0.729	3.656
P		0.007	<0.001	0.029	0.537	0.017

续表 1 4 组患者一般资料及实验室指标比较

组别	n	UA[M(P ₂₅ ~P ₇₅),	Cr[M(P ₂₅ ~P ₇₅),	尿 ACR[M(P ₂₅ ~P ₇₅),mg/g]	
		μmol/L]	μmol/L]	男	女
I 组	65	366.00(299.50~437.00)	340.00(304.00~360.00)	64.00(57.50~74.00)	7.83(4.92~14.69)
II 组	41	323.50(284.00~377.50)	385.00(303.00~457.00)	64.00(52.50~71.00)	7.68(4.43~19.82)
III 组	43	315.00(258.00~371.00)*	261.50(216.25~336.75)*	58.00(46.00~77.00)	8.99(4.17~81.38)
IV 组	30	367.00(289.25~393.50)	322.00(224.00~471.00)	63.00(52.75~80.75)	6.51(4.63~21.42)
H/F/χ ²		2.785	3.151	0.306	2.248
P		0.044	0.032	0.821	0.084

注：与 IV 组比较，* P<0.05；与 I 组比较，* P<0.05。

表 2 T2DM 合并 NAFLD 的 Logistic 回归分析					
变量	β	Wald	OR	P	95%CI
BMI	0.237	14.799	1.267	<0.001	1.123~1.430
TC	-1.073	4.255	0.342	0.039	0.123~0.948
TG	0.971	13.674	2.501	<0.001	1.539~4.066
LDL-C	1.769	7.656	5.862	0.006	1.675~20.518

3 讨 论

随着饮食结构和生活方式的改变,导致肥胖发生率明显增加,也导致 NAFLD 发病率明显增加,在全球范围内已成为广泛危害健康的慢性疾病。近年研究证明,NAFLD 患者通常代谢紊乱,与中心性肥胖、胰岛素抵抗和血脂异常有关,与 T2DM 紧密伴随^[5]。在中国成人中 NAFLD 患病率为 6%~27%^[6],在 T2DM 患者中 NAFLD 患病率为 57%~80%^[7]。

本研究 NAFLD 在 T2DM 人群中发病率为 59.2%,Hp 感染在 T2DM 人群中发病率为 60.3%,表明 NAFLD 及 Hp 感染在 T2DM 人群中发生率相似,而同时患 NAFLD 与有 Hp 感染者 65 例,其比例为 36.3%。在 T2DM 人群中,同时患有 NAFLD 与 Hp 感染者 BMI、腰围等指标升高,表明这类人群更易发生超重或肥胖;TC、TG、LDL-C 等脂代谢指标水平升高,出现糖脂代谢紊乱的时间早,表明这类患者糖脂代谢紊乱较严重。

二元 Logistic 回归分析发现,BMI、TC、TG、LDL-C 是 T2DM 患者合并 NAFLD 的独立危险因素(OR=1.267、0.342、2.501、5.862)。BMI 是目前评价超重或肥胖的标准之一,超重或肥胖与 T2DM、动脉粥样硬化、NAFLD 关系密切,超重或肥胖患者体内脂肪组织中的巨噬细胞和其他免疫细胞增加,这些免疫细胞分泌促炎细胞因子,增加超重或肥胖患者胰岛素抵抗风险^[8]。有研究发现,在初诊的 T2DM 患者中超重或肥胖可增加 T2DM 合并 NAFLD 的风险^[9]。过多的脂质沉积,尤其是 TG,是 NAFLD 形成和发展的先决条件;高三酰甘油血症患者游离脂肪酸增多,使胰岛素与胰岛素作用受体结合减少,胰岛素作用效

率降低,导致胰岛素抵抗发生,高胰岛素血症和胰岛素抵抗又促进肝脏合成 TG 和极低密度脂蛋白,当肝中合成 TG 的速度超过了分泌 TG 入血的速度时,便出现肝中 TG 堆积,参与形成脂肪肝;T2DM 与 NAFLD 相互影响,NAFLD 导致 T2DM 患者的糖脂代谢紊乱更为严重,T2DM 加速 NAFLD 的进展^[10]。

最近研究结果表明,Hp 感染不仅与消化系统疾病,如慢性胃炎、消化性溃疡、胃癌等相关,还与心脑血管疾病、结缔组织疾病、呼吸系统疾病及血液系统疾病等胃肠道以外疾病的发生密切相关。Hp 感染会影响肠道菌群^[11],导致胰岛素抵抗和糖代谢异常,认为 Hp 感染与 NAFLD、胰岛素抵抗和代谢综合征相关^[12]。

1996 年芬兰的研究者首次提到 Hp 感染与血脂代谢的关系,在冠心病人群中,Hp 感染者 TG 水平明显高于 Hp 阴性者,而 HDL-C 水平则低于 Hp 阴性者。有研究证明,Hp 感染可能会导致血清 TG、TC、LDL-C 水平升高和 HDL-C 水平降低^[13]。有研究结果发现,随着 Hp 感染程度加重,患者血清炎症因子[白细胞介素-6(IL-6)、IL-8、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)]水平及 TC、TG、LDL-C 水平逐渐升高^[14]。推测 Hp 感染影响患者体内炎症反应可能通过促使外周血单核细胞及黏膜固有淋巴细胞增生,从而诱导 Th 分化为 Th2 型细胞,而在参与黏膜表面的过敏反应和免疫应答时,Th2 型细胞可分泌 IL-6,导致机体 IL-6 水平升高;Hp 影响患者体内脂代谢可能通过 Hp 携带的脂多糖刺激多种细胞因子产生,其中炎症因子占大多数,大量炎症因子释放可抑制脂蛋白酶降解,分离脂质与组织,造成血液中 TC、TG、LDL-C 水平升高。本研究结果显示,TC 是 T2DM 患者合并 Hp 感染的独立危险因素(OR=1.467,P<0.05)。

综上所述,NAFLD 与 Hp 感染均会影响血脂代谢及血糖代谢,加剧 T2DM 患者糖脂代谢紊乱。因此,有必要进行大量纵向随访研究,在 T2DM 人群中积极控制 NAFLD 的危险因素、开展 Hp 普查工作,从而为临床早期监测、预防和治疗 T2DM 及其相关疾病

提供有效措施。

参考文献

- [1] 刘文忠,谢勇,陆红,等. 第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告[J]. 胃肠病学, 2017, 22(6): 346-350.
- [2] HSIEH M C, WANG S S, HSIEH Y T, et al. Helicobacter pylori infection associated with high HbA1c and type 2 diabetes[J]. Eur J Clin Invest, 2013, 43(9): 949-956.
- [3] 任习芳,张炜. 成人非酒精性脂肪肝患者早期肾损伤状况及影响因素分析[J]. 检验医学与临床, 2018, 15(18): 2733-2735.
- [4] 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南(2010 年修订版)[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2010, 19(6): 483-487.
- [5] 中华医学会内分泌学分会. 非酒精性脂肪性肝病与相关代谢紊乱诊疗共识(第二版)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2018, 34(7): 549-554.
- [6] FAN J G. Epidemiology of alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease in China[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2013, 28(Suppl 1): 11-17.
- [7] BRIL F, CUSI K. Nonalcoholic fatty liver disease: the new complication of type 2 diabetes mellitus[J]. Endocrinol Metab Clin North Am, 2016, 45(4): 765-781.
- [8] TCHKONIA T, THOMOU T, ZHU Y, et al. Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots[J]. Cell Metabolism, 2013, 17(5): 644-656.
- [9] MCCULLOUGH A J. The clinical features, diagnosis and natural history of nonalcoholic fatty liver disease[J]. Clin Liver Dis, 2004, 8(3): 521-533.
- [10] BALLESTRI S, ZONA S, TARGHER G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with an almost two-fold increased risk of incident type 2 diabetes and metabolic syndrome: evidence from a systematic review and meta-analysis[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2016, 31(5): 936-944.
- [11] KHOSRAVI Y, SEOW S W, AMOYO A A, et al. Helicobacter pylori infection can affect energy modulating hormones and body weight in germ free mice[J]. Sci Rep, 2015, 4(5): 8731-8739.
- [12] CHEN T P, HUNG H F, CHEN M K, et al. Helicobacter pylori infection is positively associated with metabolic syndrome in taiwanese adults: a cross-sectional study[J]. Helicobacter, 2015, 20(3): 184-191.
- [13] 杜洁, 杨维, 张桂侠, 等. 幽门螺杆菌感染与血脂代谢及动脉粥样硬化的相关性[J]. 现代检验医学杂志, 2017, 32(4): 104-106.
- [14] 王少君, 邹德玲, 任丽, 等. 幽门螺杆菌感染对老年急性冠状动脉综合征患者炎症因子、血脂指标和冠状动脉狭窄程度的影响[J]. 疑难病杂志, 2018, 17(10): 1099-1103.

(收稿日期: 2019-05-27 修回日期: 2019-08-29)

• 临床探讨 • DOI: 10.3969/j. issn. 1672-9455. 2020. 02. 030

互动达标理论下临床护理对双相情感障碍患者社会功能及认知功能的影响

王晓利¹, 闵国营^{2△}, 安 鸿¹

陕西省渭南市精神病医院: 1. 男病区; 2. 护理部, 陕西渭南 714000

摘要:目的 探究互动达标理论下临床护理对双相情感障碍患者社会功能及认知功能的影响。方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2018 年 12 月于该院接受护理的 199 例双相情感障碍患者作为研究对象, 根据护理方案不同分为对照组(精神科常规护理方式实施护理)97 例和观察组(互动达标理论实施护理)102 例。比较两组患者服药依从性、护理前后社会功能缺陷筛选量表(SDSS)评分、威斯康星卡片分类试验(WCST)及健康状况调查简表(SF-36)评分。结果 观察组患者服药依从性明显高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$); 护理后, 观察组患者 SDSS 评分低于对照组, WCST 中完成分类数明显多于对照组, 持续错误数、随机错误数、总错误数均明显少于对照组, SF-36 评分明显高于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。结论 互动达标理论下临床护理对改善双相情感障碍患者社会功能及认知功能作用明显, 可提高患者服药依从性和生活质量。

关键词:互动达标理论; 双相情感障碍; 社会功能; 认知功能

中图分类号:R473.74

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2020)02-0240-04

双相情感障碍是一种精神科常见疾病, 以抑郁或躁狂反复发作为主要特征, 可伴焦虑、冲动、药物滥用等, 自残、自杀率高^[1], 据世界卫生组织(WHO)报道,

双相情感障碍是世界上导致残疾的第六大原因^[2], 由于该病病程迁延, 易复发, 治疗难度大, 可导致患者社会功能及认知功能下降, 若不及时治疗和护理, 会给