

表 2 血糖与死亡率的关系 (n, %)

组 别	例 数	死 亡 率	存 活 率
血糖正常组	52	1(1.9%)	51(98.1%)
血糖升高组	5.9~10.1mmol/L	19	6(31.6%)
	10.6~16.1mmol/L	5	3(60%)

注:血糖正常组 1 例死于急性心肌梗塞;血糖升高组 5 例死于原发病, 2 例死于肺部感染, 1 例死于消化道出血, 1 例死于多器官功能衰竭。

3 讨论

目前认为急性脑梗塞后发生高血糖的原因是应激反应。脑梗塞引起病灶侧脑组织水肿或血肿本身的占位效应使两侧大脑半球压力不平衡,当这种不平衡达到一定程度时,则引起中线结构的移位,刺激下丘脑-垂体系统,引起交感-肾上腺素系统功能亢进和某些激素(如胰高血糖素等)水平异常升高而产生高血糖。动物实验表明,高血糖加重脑损害的直接原因是缺血缺氧状态下大量葡萄糖无氧酵解产生大量乳酸造成的严重乳酸酸中毒。此外,能量代谢障碍、局部脑血流量的变化、细胞的 Ca^{2+} 超载、水钠潴留和自由基损伤均可加重脑损害^[1]。

国内曹秉振等^[2]将大鼠双侧颈总动脉结扎造成脑梗塞模

型,然后随机将大鼠分为正常血糖组和高血糖组,以观察高血糖在脑梗塞中的作用,结果发现高血糖能增加脑梗塞大鼠的死亡率及神经缺损积分,加剧了缺血区的脑水肿,并干扰了缺血时的局部脑血流的恢复。本文表 1 及表 2 结果提示:血糖升高组的神经功能缺损程度、死亡率均显著高于血糖正常组($P < 0.01$),符合动物实验结果。所有 76 例患者均无糖尿病史,血糖升高组 18 例在入院 3 周内复查血糖,其中 16 例恢复正常,说明脑梗塞时血糖升高是机体的应激反应。因此,脑梗塞患者发病后应常规检查血糖,治疗时避免输入高渗葡萄糖,血糖升高明显者($> 8.4\text{mmol/L}$)用胰岛素控制血糖在正常水平,将有助于降低致残率及死亡率^[3],从而改善预后。

参 考 文 献

- 1 王振才,陈晓红,张建宏,等.急性脑血管疾病后血糖升高的意义和机制.国外医学.脑血管疾病分册,1998,6(5):286~289
- 2 曹秉振,郭述苏,许荣家,等.实验性高血糖对大鼠急性脑缺血的影响.临床神经病学杂志,1992,5(1):25~27
- 3 马世广.高血糖脑梗塞诊疗体会.新医学,1995,26(12):636~637

(收稿 1999-03-04)

[责任编辑 高莉丽 凌庆元]

狭窄型陈旧性肛裂患者肛门功能测试报告

秦兵芬 阳旭升 汤献忠

(桂林市中西医结合医院肛肠科 广西桂林市 541004)

关键词 肛裂;肛门功能;测试

1992 年以来我们对狭窄型陈旧性肛裂患者采用肛门皮肤粘膜搭桥术及纵切横缝皮瓣移动术的两组各 30 例术前、术后分别进行了肛门功能测试,并与正常人组 30 例进行了对比观察,现总结如下。

1 资料和方法

1.1 测试对象 将 60 例诊断为狭窄型陈旧性肛裂患者(符

合 III 期肛裂的诊断,同时局麻下肛管不能通过 $\varnothing 1.5\text{cm}$ 扩肛探条者)随机分为 A、B 两组各 30 例,前者采用肛管皮肤粘膜搭桥术,后者采用纵切横缝皮瓣移动术,分别与正常人(C)组(符合以下条件者:①无肛肠疾病的症状和体征;②大便正常;③经内镜、X 线或直肠指诊证实无肛肛门直肠形态学异常者)30 例进行对比观察。3 组受试者的性别及年龄分布见表 1。

表 1 测试对象的性别、年龄分布情况对比(n)

分组	性 别			年 龄 (岁)				
	男	女	合计	≤ 20	21~30	31~40	41~50	≥ 51
A 组	10	20	30	5	12	8	4	1
B 组	11	19	30	3	15	8	4	0
C 组	10	20	30	2	17	5	5	1
合计	31	59	90	10	44	21	13	2

从表 1 看出三组性别、年龄分布情况大致相同,有可比性。

1.2 测试仪器、用具 合肥科学仪器实验厂生产的 GCY-B

型多功能肛肠测试治疗仪,以及测压管、指套、润滑油、生理盐水、注射器等。

1.3 测试方法 受试者近 3d 内禁用影响肠动力药物,测试

前不需禁食, 不作肠道准备及肛门指检、肛门镜检, 术前 1d 及术后 10d 各测试 1 次。受试者取左侧卧位, 屈髋 90 度, 心脏与仪器保持一平面, 开通仪器。测压管头涂少许润滑油轻轻插入肛门, 压力达到最低值(为直肠内压的数值)时, 开始以每 20 秒向外拉出 1.0~1.5cm 的速度向外牵引, 以测出最高值作为

肛管静息压。将测压管置于最高压位置, 令受试者收缩肛门 3 次, 取其平均值作为肛门主动收缩压, 测毕随即做好记录。

2 结果

2.1 A 组与 B 组测试结果对比 见表 2。

表 2 A 组与 B 组测试结果对比($\bar{x} \pm s, P/\text{kPa}$)

分组	肛管静息压		肛门主动收缩压	
	术前	术后	术前	术后
A 组	11.583±1.816	7.987±1.593 Δ	19.218±2.212	18.532±2.076 \blacktriangle
B 组	11.289±2.520	7.990±1.861 Δ	19.528±2.656	18.679±2.562 \blacktriangle
P 值	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

$\Delta P < 0.05$ VS 术前 $\blacktriangle P > 0.05$ VS 术前

从表 2 看出 A、B 两组患者术后肛管静息压均低于术前, 有显著差异; 术后肛门主动收缩压均低于术前, 但无显著差

异; 两组测试结果对比无显著差异。

2.2 A、B 组与 C 组测试结果对比 分别见表 3、表 4。

表 3 A 组与 C 组测试结果对比($\bar{x} \pm s, P/\text{kPa}$)

测试项目	A 组		C 组 (c)	P 值	
	术前 (a)	术后 (b)		a-c	b-c
肛管静息压	11.583±1.816	7.987±1.593	8.085±0.523	<0.05	>0.05
肛门主动收缩压	19.218±2.212	18.532±2.076	19.055±0.792	>0.05	>0.05

表 4 B 组与 C 组测试结果对比($\bar{x} \pm s, P/\text{kPa}$)

测试项目	B 组		C 组 (c)	P 值	
	术前 (a')	术后 (b')		a'-c	b'-c
肛管静息压	11.289±2.520	7.990±1.861	8.085±0.523	<0.05	>0.05
肛门主动收缩压	19.528±2.656	18.679±2.562	19.055±0.792	>0.05	>0.05

从表 3 看出 A 组肛管静息压术前明显高于 C 组, 有显著差异, 术后低于 C 组, 但无显著差异; 肛门主动收缩压术前高于 C 组, 但无显著差异, 术后低于 C 组, 亦无显著差异。

从表 4 看出 B 组肛管静息压术前明显高于 C 组, 有显著差异, 术后低于 C 组, 但无显著差异, 肛门主动收缩压术前高于 C 组, 但无显著差异, 术后低于 C 组, 亦无显著差异。

3 讨论

3.1 A、B 两组术前术后测试结果对比无显著差异($P > 0.05$), A 组采用的肛管皮肤粘膜搭桥术为本院自行设计的治疗狭窄型陈旧性肛裂的一种新术式, 其方法是切除肛裂及其病理组织, 于切口内、外端分别游离一带蒂粘膜瓣和皮瓣, 将皮瓣与粘膜瓣缝合形成“搭桥”, 从而扩大了肛管周径, 解除了肛管狭窄、紧缩状态^[1], 同时还解决了常规术式皮瓣存活率低、肛裂复发率高等不足, 因此临床效果较好。该术式与目前全国较公认的治疗狭窄型陈旧性肛裂的术式——纵切横缝皮瓣移动术(本文 B 组采用的术式)比较, 从测试结果可看出, 两种术式均能降低肛管静息压, 起到改善肛管部位狭小和紧缩状态的功能, 同时对肛门主动收缩压无影响, 即不影响肛门的收缩功能。由此可见 A 组术式已达到 B 组术式的治疗效果。通过

临床观察证实, A 组术式在减少肛门疤痕, 恢复肛门正常形态、弹性方面更优于 B 组术式。

3.2 A、B 两组术前肛管静息压均明显高于 C 组($P < 0.05$), 提示患有狭窄型陈旧性肛裂的患者肛管部位存在狭小和紧缩状态, 与王秋霖等^[2]报道的结果相似, 而两组术后肛管静息压明显降低, 与术前对照有显著差异($P < 0.05$), 与 C 组对照无显著差异($P > 0.05$), 证明狭窄型陈旧性肛裂患者经采用肛管皮肤粘膜搭桥术及纵切横缝皮瓣移动术治疗后, 肛管部的狭小、紧缩状态得到改善。

3.3 A、B 两组术后肛门主动收缩压与术前及 C 组对比均无显著差异($P > 0.05$), 说明本文肛裂患者采用的手术方式对肛门的主动收缩功能没有影响。

参考文献

- 1 凌朝坤. 肛管皮肤搭桥术治疗晚期狭窄型肛裂. 中国肛肠病杂志, 1994, 14(1): 15
- 2 王秋霖. 肛裂患者手术前后直肠肛管内压的测量报告. 中国肛肠病杂志, 1994, 14(1): 3

(收稿 1999-01-28)

[责任编辑 高莉丽 王慧瑾]