

• 短篇论著 •

## 老年人糖尿病合并消化性溃疡的临床特点

马丽娜, 冯 明

【关键词】 消化性溃疡; 糖尿病; 老年人

【中图分类号】 R587.1

【文献标识码】 A

【文章编号】 1671-5403(2010)02-02

2型糖尿病患者胰岛素分泌不足致代谢紊乱,可致广泛性血管病变,胃、十二指肠黏膜的血液循环发生障碍,黏膜保护作用削弱,而胃酸、胃蛋白酶作用占主导地位,从而发生溃疡。临床上2型糖尿病合并消化性溃疡并不少见,现将笔者所在医院2006—2008年住院老年患者中2型糖尿病并发消化性溃疡50例患者的临床资料分析如下。

### 1 资料与方法

1.1 一般资料 病例组为2型糖尿病合并消化性溃疡老年患者50(男32,女18)例,糖尿病诊断标准采用WHO糖尿病专家委员会提出的诊断标准(1999),平均年龄(68.1±7.2)岁,糖尿病病史1~38年,空腹血糖(7.1±3.4) mmol/L,餐后血糖(10.6±5.1) mmol/L,糖化血红蛋白(7.2±3.1)%。对照组为同期住院非糖尿病的消化性溃疡患者,共80(男48,女32)例,空腹及餐后血糖均正常。两组均排除合并感染、心肝肾功能不全、脑卒中等疾病的患者。

1.2 方法 为回顾性研究。两组患者均经胃镜检查,观察指标为消化性溃疡的症状、溃疡的部位、面积。用<sup>13</sup>C-尿素呼气试验检测HP(幽门螺旋杆菌)感染情况,阳性为HP感染。

两组患者在性别、年龄、伴随疾病、吸烟、饮酒、服非甾体抗炎药、HP感染等情况的差异无统计学显著意义,具有可

比性。

1.3 统计学处理 所有数据采用SPSS13.0统计学软件进行处理,两组间比较用卡方检验, $P<0.05$ 为差异有统计学显著意义。

### 2 结果

2.1 临床症状比较 糖尿病组较对照组食欲减退发生率高,而非糖尿病组腹痛腹胀的发生率高(表1)。

2.2 溃疡部位比较 糖尿病组胃溃疡和复合溃疡的发生率高,而十二指肠溃疡的发生率较非糖尿病组低(表2)。

2.3 溃疡特点比较 糖尿病组溃疡直径较大,多发溃疡的发生率较高(表2)。

### 3 讨论

2型糖尿病组腹痛发生率低于对照组,而食欲减退发生率高于对照组。这可能由于2型糖尿病常合并自主神经病变,引起胃酸分泌减少,从而使血胃泌素水平反馈性代偿性升高,同时迷走神经对胃泌素分泌的直接抑制作用减弱,导致胃泌素增高,引起胃排空延迟<sup>[1]</sup>,加重了胃轻瘫症状,所以常出现食欲不振,而对疼痛不敏感。血糖增高,内源性胰岛素缺乏,葡萄糖在醛糖还原酶作用下转化为山梨醇和果糖。而神经组织内无果糖激酶,不能使果糖进一步分解,而使山

表1 两组患者临床症状比较(n,%)

组别	例数	腹痛腹胀	返酸烧心	食欲减退	恶心呕吐	体重下降
糖尿病组	50	18(36.0)*	10(20.0)	30(60.0)*	13(26.0)	8(16.0)
对照组	80	60(75.0)	18(22.5)	16(20.0)	16(20.0)	12(15.0)

注:与对照组比较,\* $P<0.01$

表2 两组患者溃疡部位及特点比较(n,%)

组别	例数	胃溃疡	十二指肠溃疡	复合溃疡	溃疡直径≥1 cm	多发溃疡
糖尿病组	50	32(64.0)*	7(14.0)*	11(22.0)*	33(66.0)*	21(42.0)*
对照组	80	13(16.2)	58(72.5)	9(11.3)	28(35.0)	18(22.5)

注:与对照组比较,\* $P<0.01$

(下转第177页)

致命性心肌梗死、全因死亡、心力衰竭)的高危患者,可指导临床医生迅速有效的确定对这些患者的干预措施,以较大程度的改善 NSTEMI 患者的预后。

【参考文献】

[1] 许俊堂,胡大一. 对急性冠状动脉综合征分型的看法[J]. 中华心血管杂志,2001,29(9):576-579.

[2] Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes[J]. N Engl J Med, 1996,335(18): 1342-1349.

[3] Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, et al. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery dis-

ease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease[J]. N Engl J Med, 2000, 343(16): 1139-1147.

[4] de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes[J]. N Engl J Med, 2001, 345(14): 1014-1021.

[5] Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, et al. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes[J]. Circulation, 2002, 105 (15): 1760-1763.

(收稿日期:2009-01-12;修回日期:2009-07-17)

(上接第 175 页)

梨醇和果糖大量沉积,导致神经细胞内渗透压升高造成神经纤维水肿、断裂和脱落、变性等,使胃肠道对各种刺激不敏感。

本研究发现,2型糖尿病组胃溃疡和复合溃疡发生率比非糖尿病组高,且溃疡的直径较大,多发溃疡发病率较高。这可能与胃溃疡和十二指肠溃疡的发病机制有所不同有关,胃溃疡与复合溃疡的发生与胃黏膜保护因素的削弱关系最密切:(1)有研究发现糖尿病患者胃黏膜血流量明显低于非糖尿病患者<sup>[2]</sup>,胃黏膜微血管基底膜明显增厚和血管内皮细胞肿胀并伴有全血黏度的明显增高,这些因素导致胃黏膜血流量明显低下,胃黏膜缺血,细胞更新延迟,再生能力降低,胃黏膜防御功能下降。(2)2型糖尿病多有微血管病变,毛细血管基底膜增厚,微血管内皮细胞增生,再加血糖升高导致血黏度增高,血流缓慢、淤滞,使胃十二指肠血液循环发生障碍,前列腺素合成释放减少。亦可影响血流调节及碳酸氢盐的分泌,黏膜缺血坏死。糖尿病病程愈长,微血管病变愈重,更加重了胃黏膜缺血,在胃酸、胃蛋白酶的作用下,容易形成溃疡,使得糖尿病组中胃溃疡的发生率远高于对照组。(3)2型糖尿病患者随着病程的延长多伴有心、脑、肾、视网膜等重要脏器的损害,使得患者多有严重的紧张和焦虑情绪,这种精神因素使交感神经兴奋,促使胃、十二指肠血管收缩,黏膜血流量下降,削弱了胃黏膜的防御功能<sup>[3]</sup>。

糖尿病组十二指肠溃疡的发生率比非糖尿病组低。考虑与下列原因有关:(1)2型糖尿病患者胃酸分泌减少,胃酸增多是造成十二指肠溃疡的主要因素;(2)2型糖尿病发病年龄相对较晚,而胃溃疡好发时间比十二指肠溃疡晚。

由于糖尿病伴随上消化道溃疡的症状不典型,容易误诊、漏诊,并且糖尿病合并消化性溃疡患者的愈合较慢,治疗时间应适当延长。因此应加强对老年人糖尿病合并消化性溃疡的认识,在临床上对于2型糖尿病伴随上消化道症状的患者应早期行胃镜检查以明确诊断、及时治疗。

【参考文献】

[1] 李尚勤. 糖尿病与消化系统病变[J]. 中国综合临床, 2001,17(7):488-489.

[2] 朱良湘,王雁,潘素芳,等. 糖尿病患者胃黏膜血流量和血液粘度的研究[J]. 中华医学杂志,1993,73 (8):476-478.

[3] 孙亚东,孙述臣,马彦. 2型糖尿病合并消化性溃疡的临床特点[J]. 中国老年学杂志,2006,26(12):1704-1705.

(收稿日期:2009-01-16;修回日期:2009-07-16)