

· 临床研究 ·

溃疡性结肠炎患病危险因素 Logistic 回归分析

卢思超¹, 鞠红艳²

1. 深圳市蛇口人民医院消化内科, 广东 深圳 518067; 2. 深圳市宝安区西乡人民医院, 广东 深圳 518102

摘要: **目的** 探讨溃疡性结肠炎(UC)发生的危险因素,为临床预防和诊治提供依据。**方法** 选取2009年1月至2013年12月就诊的UC患者39例作为观察组,选择同期健康体检者51例作为对照组。分析性别、年龄、吸烟史、饮酒史、心理应激状况、家族史、文化程度、饮用牛奶、感染性肠病等观察指标在UC发生中的作用。**结果** 单因素分析显示,UC患者中有家族史、精神紧张、经常饮用牛奶、有感染性肠病比率明显高于健康对照组($P < 0.05$, $P < 0.01$),有吸烟史比率明显低于健康对照组($P < 0.05$);多因素 Logistic 回归分析结果显示,家族史($OR = 1.893$, $P = 0.003$),感染性肠病($OR = 6.316$, $P = 0.000$),精神紧张($OR = 1.046$, $P = 0.001$),饮用牛奶($OR = 2.196$, $P = 0.008$)等因素是UC发病的独立危险因素,而吸烟($OR = 6.354$, $P = 0.000$)为保护性因素。**结论** UC发生是多因素共同作用的结果。家族史、饮用牛奶、感染性肠病、精神紧张是UC发病的独立危险因素,而吸烟是其保护性因素。

关键词: 溃疡性结肠炎; 危险因素; 多因素 Logistic 回归分析

中图分类号: R 574.62 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2015)05-0609-02

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)是一种病因尚不十分明确的直肠和结肠慢性非特异性疾病,其病程漫长,病情轻重不一,易反复发作,给患者身心带来巨大痛苦^[1]。本研究通过对UC患者发病相关危险因素进行分析,以期为临床预防治疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集2009年1月至2013年12月就诊的UC患者39例作为研究对象(观察组),诊断均符合2007年中华医学会消化病学分会炎症性肠病协作组制定的炎症性肠病诊断标准^[2],男23例,女16例;年龄23~79(51.4 ± 6.7)岁。选择同期健康体检者51例作为对照组,男30例,女21例;年龄25~76(52.3 ± 5.3)岁。两组年龄、性别均衡(P 均 > 0.05)。

1.2 方法 收集所有研究对象的性别、年龄等一般资料,同时统计记录两组研究对象的家族史、吸烟史、饮酒史、文化程度、精神紧张、牛奶摄入、感染性肠病等观察指标并进行分析。所有数据采集均在调查对象知情同意基础上,由专人指导填写。

1.3 统计学处理 采用SPSS 17.0软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;计数资料采用率或百分比表示,比较采用 χ^2 检验。对单因素分析具有统计学意义的观察指标进行 Logistic

多因素回归分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 单因素分析 UC患者中有家族史、精神紧张、经常饮用牛奶、有感染性肠病比率明显高于健康对照组($P < 0.05$, $P < 0.01$),有吸烟史比率明显低于健康对照组($P < 0.05$);其他观察因素无统计学差异(P 均 > 0.05)。见表1。

2.2 Logistic 多因素回归分析 以UC发生与否为因变量,各观察指标为自变量,行 Logistic 多因素回归分

表1 UC相关危险因素单因素分析(例)

相关因素	组别	观察组	对照组	χ^2 值	P 值
性别	男	23	30	0.00	0.989
	女	16	21		
年龄	<30岁	5	6	0.09	0.955
	30~60岁	28	36		
	>60岁	6	9		
文化程度	小学及以下	11	13	0.24	0.887
	初中高中中专	19	24		
	大专及以上学历	9	14		
吸烟史	有	7	22	6.42	0.011
	无	32	29		
饮酒史	有	22	26	0.26	0.609
	无	17	25		
家族史	有	28	9	26.76	0.000
	无	11	42		
精神紧张	有	26	7	26.67	0.000
	无	13	44		
饮用牛奶	经常	32	24	11.51	0.001
	偶尔	7	27		
感染性肠病	有	28	6	33.89	0.000
	无	11	45		

表 2 UC 多因素 logistic 回归分析结果

参数名	回归系数	标准误	P 值	OR 值	95% 可信区间
家族史	0.638	0.314	0.003	1.893	1.431 ~ 2.683
感染性肠病	1.874	0.277	0.000	6.316	3.257 ~ 11.617
精神紧张	0.059	0.021	0.001	1.046	1.017 ~ 1.085
饮用牛奶	0.973	0.467	0.008	2.196	1.332 ~ 5.678
吸烟	1.789	0.317	0.000	6.354	3.037 ~ 11.016

析,发现家族史、饮用牛奶、精神紧张、感染性肠病是 UC 发生的独立危险因素,吸烟是保护因素。见表 2。

3 讨论

UC 是一种慢性非特异性结肠炎症,病变可累及直肠结肠黏膜和黏膜下层,呈逆行性发展。典型的临床表现主要有腹痛、腹泻和黏液脓血便。其发病率在 5/10 万 ~ 12/10 万,流行率为 50/10 万 ~ 150/10 万^[3-4]。其病因尚不明确,本研究通过对 UC 患者与普通健康人群进行对比,探讨其发病的相关因素。

本文结果显示,UC 的发病与多种因素有关,单因素及多因素分析显示其与家族史、饮用牛奶、精神紧张、肠道感染以及吸烟等有关。家族史是 UC 患者发病中最具特征性和决定性的因素^[5-6],研究发现,UC 患者一级亲属的患病率为 5.7% ~ 15.5%,其患病危险性是普通人群的 10 ~ 20 倍,具有一级血缘关系的人群其易感性和临床特征都存在高度的一致性,遗传因素在 UC 的发生发展中起重要作用。牛奶含有酪蛋白及血清白蛋白等成分,能够作用于胃肠道黏膜,引起胃肠道过敏反应,由于亚洲人普遍存在乳糖酶缺乏,牛奶中所含的乳糖未能充分分解吸收,积聚在结肠中,未被充分吸收的乳糖在肠道细菌作用下生成乙醛、甲酸、吡啶等毒性成分;蛋白分解产生含硫氨基酸,在肠道细菌的作用下生成含硫化物,对细胞产生毒性作用,又能间接地改变细胞的抗原性从而加重炎症反应。这些物质对结肠细胞的毒性作用都是形成结肠炎的重要途径。研究还发现,肠道感染也是 UC 发病的危险因素,肠道感染急性发作时,肠杆菌、肠球菌、小梭菌等数量显著增加,兼性厌氧菌数量也增加,而双歧杆菌、乳酸杆菌等数量下降,细菌侵袭黏膜,使肠上皮屏障被破坏,黏膜通透性增加,肠腔内大量的抗原诱发宿主黏膜反应,激活巨噬细胞和淋巴细胞,释放一系列细胞因子和炎症介质,导致机体发生细胞免疫和体液免疫反应,致组织损伤而出现临床表现和病理改变。精神心理因素也是 UC 的危险因素^[7],它使患者处于焦虑、抑郁的应激状态,使下丘脑-垂体-肾上腺轴过度激活,导致肾上腺皮质激素、胰高血糖素以及催乳素等水平上升,影响肠腔内细菌以及肠黏膜作用,组织及血清中肿瘤坏死因子、白介

素(IL)-6 等升高,从而诱导肠道炎症变化。有研究显示,心理应激在 UC 发生过程中起重要作用^[8]。吸烟是 UC 发生的保护性因素,与国内外报道一致^[9-10]。本文单因素分析发现观察组吸烟者明显少于对照组,这是因为烟草中的成分能增加黏液糖蛋白的合成,增强肠黏膜屏障作用,保护肠黏膜,还能加强结肠黏膜上皮细胞间的纤维连接,减低肠壁的通透性,减少渗出^[11];烟草中的尼古丁能够诱导肾上腺素和去甲肾上腺素释放,减少结肠血流,使炎症介质减少,减少胃肠道反应;同时香烟不完全燃烧产生一氧化碳具有抗炎作用,能够抑制 IL-12 的产生,从而降低其具有的激活免疫细胞、加剧炎症反应的作用。

因此,饮用牛奶、精神紧张、感染性肠病、家族史等都是 UC 发病的危险因素,而吸烟是其保护性因素。通过对疾病危险因素的研究能够从根源上阻止疾病的发生、发展,以便早期干预,更好地指导患者的临床预防和治疗。

参考文献

- [1] 樊慧丽,陈玉梅. 溃疡性结肠炎的发病机制和治疗进展[J]. 中国全科医学,2012,15(2):228-230.
- [2] 江学良,崔慧斐. 对我国炎症性肠病诊断治疗规范的共识意见的解析[J]. 世界华人消化杂志,2008,16(11):1141-1143.
- [3] Orholm M, Binder V, Sørensen T, et al. Concordance of inflammatory bowel disease among Danish twins. Results of a nationwide study [J]. Scand J Gastroenterol, 2000, 35(10):1075-1081.
- [4] Shanahan F. Inflammatory bowel disease: immunodiagnosics, immunotherapeutics, and ecotherapeutics [J]. Gastroenterology, 2001, 120(3):622-635.
- [5] Ahmad T, Satsangi J, McGovern D, et al. The genetics of inflammatory bowel disease [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2001, 15(6):731-748.
- [6] Baumgart DC, Carding SR. Inflammatory bowel disease: cause and immunobiology [J]. Lancet, 2007, 369(9573):1627-1640.
- [7] 石卉, 万军, 苏斌斌, 等. 溃疡性结肠炎 367 例复发患者 5 年随访观察 [J]. 中国医学杂志, 2010, 90(46):3276-3278.
- [8] 赵莲, 沈守荣. 消化系统疾病与精神心理因素的辩证关系 [J]. 医学与哲学(临床决策论坛版), 2010, 31(7):56-57, 65.
- [9] van der Heide F, Dijkstra A, Weersma RK, et al. Effects of active and passive smoking on disease course of Crohn's disease and ulcerative colitis [J]. Inflamm Bowel Dis, 2009, 15(8):1199-1207.
- [10] van der Heide F, Wassenaar M, van der Linde K, et al. Effects of active and passive smoking on Crohn's disease and ulcerative colitis in a cohort from a regional hospital [J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2011, 23(3):255-261.
- [11] McGilligan VE, Wallace JM, Heavey PM, et al. Hypothesis about mechanisms through which nicotine might exert its effect on the interdependence of inflammation and gut barrier function in ulcerative colitis [J]. Inflamm Bowel Dis, 2007, 13(1):108-115.