用[5,6]，且α体的作用似乎更优于β体。其抗炎作用机制与皮质醇相似，即抑制PGE2的合成和抑制磷脂酶A_2的活性。所不同的是它直接作用于细胞膜发挥作用，而皮质醇则需进入细胞核，并通过形成一种蛋白质间接发挥作用；此外，甘草酸还通过抑制内源性类固醇激素的还原代谢强化内源性皮质醇的作用，从而进一步加强了甘草酸的抗炎、抗纤维化作用[7,8]，这可能是甘草酸抑制肾间质炎性细胞浸润和成纤维细胞增殖以及ColⅠ、ColⅢ的合成机制所在。

甘草酸与肾脏疾病关系的研究鲜有报道[9,10]，结合其独特的抗炎和类皮质醇激素样作用，我们观察了它对梗阻性肾病的保护作用，发现甘草酸对梗阻性肾病时肾间质炎性细胞的浸润和成纤维细胞增殖以及ColⅠ、ColⅢ的合成均有明显抑制作用，提示甘草酸对梗阻性肾病有一定的治疗作用，但无预防作用，有关机制尚需进一步研究。

参考文献：

[1] Bohle A, Mackensen-Haen S, Gise H, *et al*. The consequences of tubulointerstitial changes for renal function in glomerulopathies[J]. Pathol Res Pract, 1990, 186(3): 135－144.
[2] Guoji Y, Orita M, Tashiro K, *et al*. Effects of glycyrrhitinic acid on aminonucleoside nephrosis in rats[J]. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 1994, 349(3): 318－323.
[3] Badam L. *In vitro* antiviral activity of indigenous glycyrrhizin, licorice and glycyrrhizic acid (Sigma) on Japanese encephalitis virus[J]. J Commun Dis, 1997, 29(2): 91－99.
[4] 王海燕. 肾梗阻性疾病[A]. 见：王海燕 主编. 肾脏病学[M]. 第2版. 北京：人民卫生出版社, 1996. 1 242－1 251.
[5] Qatrick L. Hepatitis C: epidemiology and review of complementary/alternative medicine treatment[J]. Altern Med Rev, 1999, 4(4): 220－238.
[6] 李开龙，唐应忠，张建国. 甘草酸与肾脏和肾脏疾病[J]. 国外医学：泌尿系统分册, 2001, 21(1): 30－32.
[7] Soma R, Ikeda M, Morise T, *et al*. Effect of glycyrrhizin on cortisol metabolism in humans[J]. Endocr Regul, 1994, 28(1): 31－34.
[8] Kato H, Kanaoka M, Yano S, *et al*. 3-Monoglucuronyl-glycyrrhetinic acid is a major metabolite that causes licorice-induced pseudoaldosteronism[J]. J Clin Endocrinol Metab, 1995, 80(6): 1 929－1 933.
[9] Guoji Y, Orita M, Tashiro K, *et al*. Effects of glycyrrhetinic acid on aminonucleoside nephrosis in rats[J]. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 1994, 349(3): 318－323.
[10] Yokozawa T, Liu Z W, Chen C P. Protective effects of Glycyrrhizae radix extract and its compounds in renal. Hypoxia (ischemia)-reoxygenation (reperfusion) model[J]. Phytomedicine, 2000, 6(6): 439－445.

（编辑 谢义霞）

文章编号：1000-5404(2001)05-0575-01

个案与短篇

拔牙创异常出血235例临床分析

Clinical analysis of 235 cases of abnormal bleeding in the lesion of dental extraction

廖 伟，高 军，金 君，朱明星 （海军421医院口腔科，广州 510318）

我科自1978年至1998年20年间急诊值班资料，其中处理拔牙创异常出血235例，均查明了出血原因，现报告如下。

1 临床资料

235例患者中，男98例，占41.7%，女137例，占58.3%；年龄9～72岁，其中＜45岁73例，占31.1%，＞45岁162例，占68.9%；下颌牙180例，占76.6%，上颌牙55例，占23.4%；前牙11例，占4.7%，后牙224例，占95.3%；其中7A、6A、6B、7B、8C、7C、6C、6D、7D、8D 197例，占总发病率的83.8%，占后牙发病率的87.9%；而8C、8D 109例，占总发病率的46.4%，占后牙发病率的48.7%，其中低位阻生就有72例。术前摄颌骨全景片或牙片检查的56例占23.8%，且均为低位阻生智齿，未摄X线片，79例占76.2%；术前查血常规＋出凝血时间7例占3.0%，未查的228例，占97.0%。

出血原因：不遵医嘱59例(63牙)，占25.1%；局部因素132例(155牙)，占56.2%；全身因素及其它44例(50牙)；占18.7%。

患者不遵医嘱包括：①棉球或纱卷压迫拔牙创时间不够或未咬紧压迫物；②频繁漱口破坏凝血块的形成；③吸吮、舔拔牙创；④进食不当致拔牙创创伤。

局部因素中含牙龈撕裂35例，切口未缝合或缝合不当25例，牙槽骨骨折片未复位23例，根残留20例，易出血性牙龈病12例，拔牙创遗留骨碎片11例，上颌窦穿破2例，恶性肿瘤2例，颌骨中心性血管瘤1例，拔牙创位于未复位固定之颌骨骨折线上1例。

全身因素含高血压27例，妇女月经期10例，血液病5例，抗凝药物治疗者2例。

2 讨论

2.1 结果分析

①女性患者略多于男性，约为3∶2，主要是女性月经期拔牙出血比例大；中老年患者居多，下颌牙出血发生率明显多于上颌牙，后牙明显多于前牙，尤其是后磨牙、低位阻生的智齿更易发生异常出血，这与下颌骨体本身后段骨质厚、结构坚固使得下颌后牙拔除困难、拔牙时间长、创伤大有很大关系[1]。

②术前重视不够，未能发现患牙邻近组织易出血病变和全身疾病，常规检查比例低，摄颌骨全景片或牙片仅23.8%，行血

（下转578页）

作者简介：廖 伟(1967－)，男，重庆市人，主治医师，主要从事头颈肿瘤的早期诊治方面的研究，发表论文5篇。电话：(020)84219995-36407

收稿日期：2000-04-05；修回日期：2000-09-28

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

细胞和粘膜下腺体增生肥大，腺体细胞和上皮粘蛋白含量显著增加。气道粘液的粘滞性、粘附性和弹性主要来自粘蛋白，粘蛋白的高分泌不仅增加了粘液量，也使其特性改变，不易被清除。

3.2 抗胆碱能药物对高分泌的抑制作用

支配粘膜下腺体的主要是M_3受体[5]，通过磷脂酶C(PLC)及蛋白激酶C(PKC)途径促进粘蛋白及粘液的合成和分泌[6]。M_1受体主要分布在气道副交感神经节，能增加胆碱能神经功能。副交感神经节后纤维末梢突触前膜上的M_2受体通过反馈性抑制ACh的释放，可间接作用于腺体分泌。气道平滑肌上的M_2、M_3受体通过调节平滑肌收缩，也可以影响气道分泌物释放[7]。COPD患者胆碱能神经张力增加与粘液过度分泌有着密切的关系。

阿托品是非选择性毒蕈碱乙酰胆碱受体(mAChR)拮抗剂，可抑制气管内滴入放线杆菌、乙酰胆碱等对气道粘蛋白分泌的刺激作用，还可以抑制卡巴胆碱等通过刺激前列腺素合成对粘蛋白分泌的促进作用。在本研究中，阿托品显著降低慢性支气管炎大鼠BALF、气管环培养液中及气管上皮和粘膜下腺体细胞中的粘蛋白含量，以及气管上皮杯状细胞增生，提示其对粘蛋白的合成和分泌都有抑制作用。但由于阿托品是叔胺盐，能通过血脑屏障，有中枢神经系统的副作用，且抑制气道粘液纤毛清除功能，限制了其在COPD治疗中的应用。

溴化异丙托品是非选择性拮抗mAChR吸入剂的代表，系水溶性季铵类合成拮抗剂，不能透过血脑屏障，不易被全身吸收，吸入后血药浓度上升极慢，几乎无阿托品样的不良反应，是抗胆碱能药物中最先获美国FDA批准的局部吸入药。溴化异丙托品可以有效地舒张支气管平滑肌，与β_2受体激动剂合用时作用更突出。本研究直接证实了溴化异丙托品吸入后可以显著地减少慢性支气管炎大鼠BALF、气管环培养液以及上皮和粘膜下腺体细胞中粘蛋白的含量，抑制气管上皮杯状细胞增生，且作用强于阿托品，对粘液纤毛清除功能无阿托品样抑制作用，其在COPD的治疗中更具有优越性。

由于溴化异丙托品、阿托品都是非亚型选择性的，同时阻断了M_1、M_2、M_3受体，M_2受体自身反馈作用的抑制可降低药物的治疗效果。因此，高选择性的M_3受体或M_1、M_3受体拮抗剂具有更大的临床优势，有待于进一步研究。

参考文献：

[1] Kim W D. Lung mucus: a clinician's view[J]. Eur Respir J, 1997, 10(8): 1914—1917.
[2] Vestbo J, Prescott E, Lange P. Association of chronic mucus hypersecretion with FEV1 decline and chronic obstructive pulmonary disease morbidity. Copenhagen City Heart Study Group[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 153(5): 1530—1535.
[3] White M V. Muscarinic receptors in human airways[J]. J Allergy Clin Immunol, 1995, 95(5pt2): 1065—1068.
[4] 马 楠, 崔德健, 梁研杰, 等. 气管内注入脂多糖法建立大鼠慢性支气管炎模型[J]. 中华结核和呼吸杂志, 1999, 22(6): 371—372.
[5] Barnes P J. Muscarinic receptor subtype in airways[J]. Eur Respir J, 1993, 6(3): 328—331.
[6] Wess J. Molecular basis of muscarinic acetylcholine receptor function[J]. Trends Pharmacol Sci, 1993, 14(8): 308—313.
[7] Mak J C, Barnes P J. Autoradiographic visualization of muscarinic receptor subtypes in human and guinea pig lung[J]. Am Rev Respir Dis, 1990, 141(6): 1559—1568.

(编辑 薛国文)

(上接575页)

常规及出凝血时间检查仅3.0%。术后医师检查拔牙创及所拔除牙齿不仔细造成根残留、碎骨片遗留及切口未缝合等。

③由统计资料可以看出：拔牙创异常出血有主观原因也有客观原因，有局部原因也有全身原因，有医师处置不当的原因亦有患者本身的原因，尤其值得我们重视的是仅患者术后不遵守医嘱一项就占25.1%，而这又恰恰是最好预防的出血原因。只要我们对那些易出血人群及患牙如分析中所列举的在术前仔细检查、询问相关病史，严格掌握拔牙适应症及手术时机[2]，术中正确处理拔牙创、仔细检查拔除牙是否完整，术后耐心向患者叮嘱注意事项，求得患者的正确配合，把握好了这3个环节绝大部分的拔牙后异常出血急诊是完全可以避免的。

2.2 处理

总的原则是针对出血原因正确及时处理，有效止血。如清理拔牙创、骨折复位固定、降血压、缝合切口等等。查明拔牙创异常出血的原因是临床治疗的关键，正确的顺序是先查找局部原因，再找全身可疑的出血性原因。

一般不严重的出血可用云南白药、止血消炎粉、立止血针剂、明胶海棉或棉球、纱卷压迫止血；非高血压、心脏病、甲亢等患者还可用浇以肾上腺素针剂、麻黄素针剂的棉球或纱卷压迫止血；对于小面积明确的顽固性渗血亦可以石炭酸、地卡因酚烧灼止血，或以牙周塞治剂塞治；稍严重的出血可以碘仿纱条加压填塞配以缝合固定多可有效止血；能找到断端的小静脉或小动脉出血最好予以结扎或缝扎；大量的严重出血应局部与全身治疗同时进行，全身治疗包括紧急补充血容量、吸氧、镇静、止血针的应用等一系列内科抗休克抢救措施。

关键词：拔牙创；异常出血
中图法分类号：R782.11 文献标识码：B

参考文献：

[1] 张震康 主编. 实用口腔科学[M]. 北京：人民卫生出版社, 1993. 952—958.
[2] 黎介寿, 吴孟超. 手术学全集口腔颌面外科卷[M]. 北京：人民军医出版社, 1996. 21—22.

(编辑 王 红)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net