

## 48例重症药疹临床转归影响因素分析及临床预防

叶良平 朱启星

**[摘要]** 目的 探讨重症药疹临床转归及影响因素。方法 收集2013年1月至2018年12月安徽医科大学第一附属医院48例住院重症药疹患者为病例组,以1:1匹配的方式选取同时期本院健康体检者设置对照组,分析临床资料及实验室检查结果。采用logistic回归法探讨重症药疹治疗转归的影响因素。结果 与对照组相比,病例组白细胞、嗜酸性粒细胞及中性粒细胞计数、谷丙转氨酶及谷草转氨酶、血沉、尿素氮、血糖值均升高,红细胞计数、血红蛋白、总蛋白、清蛋白、电解质 $\text{Na}^+$ 及 $\text{HCO}_3^-$ 值降低,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。病例组潜伏期2~61 d,平均住院( $14.20\pm9.82$ )d,治疗有效率为85.42%,各型药疹之间的潜伏期、住院天数及治疗有效率差异无统计学意义( $P>0.05$ )。logistic回归显示谷丙转氨酶值( $OR=2.781, P<0.001$ )、糖皮质激素用量( $OR=0.785, P<0.001$ )及血糖值( $OR=1.619, P=0.011$ )影响重症药疹的临床转归。**结论** 重症药疹可引起多器官损伤,谷丙转氨酶值、糖皮质激素用量、血糖值对重症药疹治疗结局有影响,动态监测肝肾功能、电解质及血糖值对开展临床预防及降低病死率有积极作用。

**[关键词]** 重症药疹;临床转归;临床预防

doi:10.3969/j.issn.1000-0399.2022.07.010

药物性皮炎也称为药疹,指药物进入人体后引起的皮肤黏膜炎症反应,常无剂量效应关系。药疹临床表现多样,病情轻重不一,严重者可累及多个脏器,病情凶险,称为重症药疹<sup>[1]</sup>。重症药疹包括史蒂文斯-约翰逊综合征(Stevens-Johnson syndrome, SJS)、中毒性大疱性表皮坏死松解型药疹(toxic epidermal necrolysis, TEN)、剥脱性皮炎型药疹(exfoliative dermatitis eruption, ED)、急性泛发型发疹性脓疱病(acute generalized exanthematous pustulosis, AGEPU)及药物超敏反应综合征(drug induced hypersensitivity syndrome, DIHS)<sup>[1-2]</sup>。重症药疹是皮肤科常见的危急重症,致残、致死率较高<sup>[2-4]</sup>,因此早期诊断和治疗具有重要意义。本研究通过分析重症药疹临床资料,探讨临床转归的影响因素,以期为提高重症药疹的救治水平、降低病死率以及开展临床预防提供参考。

### 1 对象与方法

**1.1 研究对象** 收集2013年1月至2018年12月在安徽医科大学第一附属医院皮肤科收治的重症药疹患者48例为病例组,以同院健康体检者为对照组,对照组以年龄和性别进行1:1匹配。48例患者中,男性29例,女性19例,男女比例为1.53:1,年龄17~85岁,平均( $53.14\pm19.06$ )岁,其中ED 18例(37.50%),SJS

11例(22.92%),AGEP 7例(14.58%),TEN 6例(12.50%)及DIHS 6例(12.50%)。

**1.2 纳入与排除标准** 纳入标准:重症药疹诊断标准及分型参见张学军和涂平主编的第1版住院医师规范化培训教材《皮肤性病学》<sup>[5]</sup>及张学军主编的第8版《皮肤性病学》<sup>[1]</sup>。排除标准:患者不能根据皮疹描述及临床表现诊断药疹分型者,不能完全排除其他原因导致疾病者;患者同时合并自身免疫性疾病,或者自身过敏体质及过敏性疾病。

**1.3 观察指标** 收集重症药疹患者临床资料,对比分析病例组和对照组相关实验室检测结果,对性别、年龄、致敏药物、实验室结果、潜伏期、住院期、治疗及转归等资料进行统计分析。

**1.4 转归标准** 转归:①治愈,皮疹消退,可留色素沉着,临床症状消失;②有效,皮疹减轻,病症不再进展,自觉症状好转;③无效,与治疗前相比,无明显好转或加重;④死亡<sup>[6]</sup>。治疗总有效率=(治愈例数+有效例数)/总病例数×100%。

**1.5 统计学方法** 采用SPSS 17.0进行统计分析。计量资料采用Kolmogorov-Smirnov检验进行正态性检验,正态分布计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组间均数比较采用t检验,多组间均数比较采用单因素方差分析,多组间两两比较用SNK-q检验,非正态计量资料以

基金项目:国家自然科学基金项目(项目编号:81371730)

作者单位:230022 安徽合肥 安徽医科大学第一附属医院门诊部(叶良平)

230022 安徽合肥 安徽医科大学皮肤病研究所(朱启星)

$M(P_{25}, P_{75})$  表示, 多组间比较采用 Kruskal-Wallis H 检验。计数资料以百分比表示, 多组间率的比较采用 Fisher 确切概率法。重症药疹治疗转归的影响因素分析采用 logistic 回归。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 病例组可疑致敏药物** 入组重症药疹患者 48 例, 有明确致敏药物的 43 例 (89.58%), 不详 5 例 (10.42%)。致敏药物包括抗生素类药 13 例 (27.08%)、抗痛风药 10 例 (20.83%)、抗癫痫药 9 例 (18.75%)、解热镇痛药 7 例 (14.58%) 及中成药/中药 4 例 (8.33%)。ED 的致敏药物广谱, 以抗生素类药、抗癫痫药、抗痛风药多见, 主要药物有头孢曲松、苯

妥英钠、别嘌醇、秋水仙碱等; SJS/TEN 主要由抗痛风药和抗癫痫药诱发, 常见药物为别嘌呤醇、卡马西平、拉莫三嗪等; AGEP 由抗菌药和解热镇痛药引起, 药物有复方氨酚烷胺、林可霉素、阿莫西林等; DIHS 致敏药物相对局限, 主要为卡马西平、苯妥英钠、柳氮磺胺吡啶及别嘌醇。

**2.2 两组研究对象实验室检测结果比较** 重症药疹患者常规行血、尿常规、肝肾功能、电解质、血糖 (glucose, Glu)、血脂、血沉等检测。病例组血常规异常 33 例 (68.75%), 表现为白系中的白细胞 (white blood cell, WBC)、中性粒细胞 (neutrophil granulocyte, NEUT)、嗜酸性粒细胞 (eosinophils, EO) 增高, 红系中的红细胞 (red blood cell, RBC)、血红蛋白 (hemoglobin, Hb) 降低, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 两组研究对象血常规主要指标结果比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	WBC ( $\times 10^9/L$ )	NEUT ( $\times 10^9/L$ )	EO ( $\times 10^9/L$ )	RBC ( $\times 10^{12}/L$ )	Hb (g/L)	PLT ( $\times 10^9/L$ )
对照组	48	5.62 ± 1.78	4.28 ± 2.34	0.11 ± 0.34	4.56 ± 0.24	138.02 ± 7.53	255.81 ± 42.74
病例组	48	11.48 ± 6.72	7.39 ± 4.41	0.49 ± 0.51	4.08 ± 0.67	125.83 ± 18.25	182.30 ± 97.91
<i>t</i> 值		4.481	3.517	2.435	3.934	4.346	1.772
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	0.017	<0.001	<0.001	0.081

注: WBC 为白细胞, NEUT 为中性粒细胞, EO 为嗜酸性粒细胞, RBC 为红细胞, Hb 为血红蛋白, PLT 为血小板。

病例组患者肝功能异常 30 例 (62.50%), 与对照组相比, 谷丙转氨酶 (alanine aminotransferase, ALT) 及谷草转氨酶 (aspartate aminotransferase, AST) 均升高, 总蛋白 (total protein, TP)、清蛋白 (albumin, Alb) 降低,

差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。病例组肾功能异常 28 例 (58.33%), 尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN) 升高明显 ( $P < 0.05$ ), 肌酐 (creatinine, Cr) 值组内差异大, 两组差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 2。

表 2 两组研究对象肝肾功能检测结果比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	ALT (U/L)	AST (U/L)	TP (g/L)	Alb (g/L)	Glb (g/L)	Tbil (μmol/L)	BUN (mmol/L)	Cr (μmol/L)
对照组	48	19.55 ± 10.83	19.55 ± 6.51	73.85 ± 3.63	48.19 ± 1.76	26.16 ± 4.19	10.33 ± 1.13	5.25 ± 1.29	62.88 ± 11.25
病例组	48	87.33 ± 93.67	46.42 ± 29.13	57.48 ± 10.08	32.47 ± 6.47	27.86 ± 6.97	14.45 ± 10.58	9.38 ± 7.57	148.82 ± 281.66
<i>t</i> 值		4.185	4.757	6.854	11.678	0.591	1.914	3.214	1.365
<i>P</i> 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.554	0.060	0.020	0.178

注: ALT 为谷丙转氨酶, AST 为谷草转氨酶, TP 为总蛋白, Alb 为清蛋白, Glb 为球蛋白, Tbil 为总胆红素, BUN 为尿素氮, Cr 为肌酐。

病例组患者 Glu 异常 24 例 (50.00%), 血脂异常 25 例 (52.08%), 经统计分析, Glu 数值升高明显, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 总胆固醇 (total cholesterol, TC)、三酰甘油 (triglyceride, TG) 未见异常。48 例药疹中血沉 (erythrocyte sedimentation rate, ESR) 异常 40 例 (83.33%), 电解质异常 38 例 (79.17%), 其中低钠血

症 20 例 (41.67%), 低碳酸血症 16 例 (33.33%), 低钾血症 15 例 (31.25%), 高钾血症 8 例 (16.67%)。与对照组相比, ESR 升高明显, 电解质  $\text{Na}^+$  及  $\text{HCO}_3^-$  均降低, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ),  $\text{K}^+$  及  $\text{Cl}^-$  未见异常。见表 3。

表 3 两组研究对象 Glu、血脂、血沉及电解质检测结果比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	Glu (mmol/L)	TC (mmol/L)	TG (mmol/L)	$\text{Na}^+$ (U/L)	$\text{K}^+$ (g/L)	$\text{Cl}^-$ (g/L)	$\text{HCO}_3^-$ ( $\mu\text{mol/L}$ )	ESR (mm/h)
对照组	48	5.38 ± 0.84	4.68 ± 0.84	1.44 ± 0.91	141.52 ± 3.59	4.18 ± 0.37	101.9 ± 14.4	16.8 ± 1.8	16.1 ± 4.45
病例组	48	9.59 ± 3.10	5.28 ± 1.43	1.62 ± 0.36	128.33 ± 4.16	4.16 ± 0.82	103.2 ± 8.67	28.7 ± 2.7	56.4 ± 13.37
<i>t</i> 值		8.681	3.240	2.353	6.732	2.458	0.866	3.927	7.813
<i>P</i> 值		<0.001	0.220	0.165	<0.001	0.240	0.554	0.040	<0.001

注: Glu 为血糖, TC 为总胆固醇, TG 为三酰甘油, ESR 为血沉。

**2.3 糖皮质激素用量** 糖皮质激素用量以控制发热为

标准, 病例组 35 例患者给与甲强龙治疗, 剂量为 40~

120 mg/d, 相当于 50~150 mg/d 泼尼松用量, 6 例采用大剂量甲泼尼龙静脉冲击治疗, 16 例联合静脉注射丙种球蛋白 (intravenous immunoglobulin G, IVIG) 治疗。TEN 组患者激素使用的初始剂量和控制剂量高于部分其他类型病例组 ( $P < 0.05$ ), 出院维持剂量各类型间差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 4。

表 4 重症药疹不同类型组糖皮质激素使用量  
(转换为泼尼松用量) 比较 ( $\bar{x} \pm s$ , mg/d)

类型	例数	初始量	控制量	出院维持量
ED	18	48.72 ± 13.59	71.52 ± 22.82	35.49 ± 14.51
SJS	11	43.81 ± 13.17	84.54 ± 20.65	38.53 ± 16.26
TEN	6	56.55 ± 14.56 <sup>①②</sup>	96.53 ± 19.38 <sup>①③</sup>	38.46 ± 15.34
AGEP	7	42.84 ± 12.12	69.24 ± 18.81	37.13 ± 14.68
DIHS	6	45.46 ± 11.48	75.37 ± 20.79	39.17 ± 16.13
合计	48	46.77 ± 11.93	85.52 ± 24.34	37.23 ± 13.86
<i>F</i> 值		6.127	7.581	4.593
<i>P</i> 值		0.026	0.015	0.257

注:SJS 为史蒂文斯-约翰逊综合征, TEN 为中毒性大疱性表皮坏死松解型药疹, ED 为剥脱性皮炎型药疹, AGEP 为急性泛发型发疹性脓疱病, DIHS 为药物超敏反应综合征;与 AGEP 组比较, <sup>①</sup> $P < 0.05$ ; 与 SJS 组比较, <sup>②</sup> $P < 0.05$ ; 与 ED 组比较, <sup>③</sup> $P < 0.05$ 。

2.4 潜伏期、住院天数及治疗总有效率 重症药疹潜伏期为 2~61 d, 中位数为 12.5 d, 潜伏期超过 60 d 为 1 例服用抗痛风药物引起的 TEN 患者。重症药疹病情重, 且部分病例患有基础疾病, 住院天数较长, 平均 ( $14.20 \pm 9.82$ ) d。48 例患者中, 转院 3 例, TEN 患者因肝脏衰竭死亡 1 例, SJS 患者因合并肺部严重感染放弃治疗 1 例, DHS 治疗无效 1 例, AGEP 患者主动放弃

治疗 1 例, 治疗总有效率 85.42%。各型药疹之间的潜伏期、住院天数及治疗有效率的差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 5。

表 5 重症药疹不同类型组潜伏期、住院天数及治疗有效率比较

药疹	例数	潜伏期(d)	住院天数(d)	治疗有效[例(%)]
ED	18	9.50(5.00,17.25)	13.91 ± 12.37	16(88.89)
SJS	11	11.00(8.00,15.50)	14.44 ± 6.18	9(81.82)
AGEP	7	12.00(8.50,14.50)	10.86 ± 4.72	6(85.71)
TEN	6	11.50(7.75,21.25)	18.00 ± 14.46	5(83.33)
DIHS	6	23.50(17.50,32.50)	14.56 ± 4.36	5(83.33)
合计	48	12.50(7.00,18.25)	14.20 ± 9.82	41(85.42)
<i>H/F</i> 值		1.153	2.268	
<i>P</i> 值		0.460	0.137	0.969 <sup>①</sup>

注:SJS 为史蒂文斯-约翰逊综合征, TEN 为中毒性大疱性表皮坏死松解型药疹, ED 为剥脱性皮炎型药疹, AGEP 为急性泛发型发疹性脓疱病, DIHS 为药物超敏反应综合征; <sup>①</sup>采用 Fisher 确切概率法。

2.5 治疗转归的影响因素分析 以重症药疹治疗是否有效为因变量 (无效、死亡 = 0, 好转、治愈 = 1), 以研究<sup>[2~6]</sup>报道的且单因素分析差异有统计学意义的指标为自变量, 构建 logistic 回归模型, 采用前进法筛选变量, 剔除标准  $\alpha = 0.05$ 。自变量包括肝功能指标 ALT、肾功能指标 BUN、Glu、电解质  $\text{HCO}_3^-$ 、糖皮质激素用量等 5 项, 赋值情况: 糖皮质激素治疗用量转化为泼尼松数值直接带入模型, 其余自变量在医学参考值范围内赋值为 1, 高于或低于参考值赋值为 2。结果显示 ALT、糖皮质激素用量、Glu 影响重症药疹临床转归。见表 6。

表 6 重症药疹治疗转归的影响因素 logistic 回归分析

变量	回归系数	标准误	Wald $\chi^2$ 值	<i>P</i> 值	OR 值	95% CI
常量	7.312	1.933	14.360	<0.001	5.561	-
ALT	0.153	0.062	9.254	<0.001	2.781	1.849~4.143
糖皮质激素用量	-0.239	0.084	6.632	<0.001	0.785	0.717~0.911
Glu	0.665	0.184	2.823	0.011	1.619	1.225~2.102

注: ALT 为谷丙转氨酶, Glu 为血糖。

### 3 讨论

重症药疹的发病率接近 2.0/10 万人, 国内外研究样本量均有限。目前认为, 重症药疹的发病是宿主基因、微生物及药物交互作用的结果, 是一种具有交叉反应性的 T 细胞介导的异种免疫反应<sup>[7]</sup>, 基因关联研究表明, 携带 HLA-B\*15:02 等位基因的中国汉族人服用卡马西平更易引起 SJS/TEN, 含 HLA-B\*58:01 等位基因的印度人服用别嘌呤醇易引起的 SJS/TEN/DIHS, 含 HLA-B\*57:01 等位基因的白种人服用阿巴卡韦易引起 DIHS<sup>[8~9]</sup>, 而微生物在重症药疹发病机

制中的作用越来越受到重视, 已经证实人类疱疹病毒 6、EB 病毒、巨细胞病毒再活化诱发或加重了 DIHS 的临床症状<sup>[10]</sup>。

临幊上通过分析患者的用药史、用药与过敏症状出现的先后关系、药物化学结构等来判断致敏药物, 主要依靠医师经验来判读, 易导致误判和遗漏, 加之重症药疹病因复杂, 如 SJS 仅有 50% 由药物引起, TEN 有 80% 单纯由药物引起, 这本身也给探寻求致敏药物带来困难。本研究发现引起 ED 的药物谱最为广泛, 其他分型的致敏药物几乎都可致 ED, 而引起 SJS 与 TEN 的药物类似, 这与 SJS 与 TEN 为同一疾病谱有关, SJS 与

TEN 的区别在于表皮脱落的严重程度不同,前者小于体表面积的 10%,后者超过 30%,本研究结果与国内研究<sup>[6,11-12]</sup>结果相一致。值得关注的是,病例组中出现 4 例由中药(中成药)引起的重症药疹,中药由于其成分多样,药理机理复杂,有过敏史及自身免疫性系统疾病者在使用含有异体蛋白及光敏性中药时更应慎重。

重症药疹临床表现复杂多样,除发热、皮肤黏膜损害和内脏受累三联征外,几乎可累及全身其他任何脏器和系统。本研究发现,药疹患者血常规异常较为普遍,血常规中白细胞及嗜酸性粒细胞计数升高。重症药疹患者全身中毒症状较重,由于皮肤黏膜炎症、发热、继发感染、淋巴结肿大及肝肾受累均可引起血常规异常,现有研究<sup>[13]</sup>发现 AGEP 外周血管中可见中性粒细胞及嗜酸性粒细胞混合浸润,DIHS 常伴有嗜酸性粒细胞增多,可认为血液系统受损是重症药疹最为常见的表现。

重症药疹内脏受损主要累及肝肾,且肝肾衰竭是重症药疹致死的常见病因<sup>[4]</sup>,本研究发现重症药疹肝损伤以肝酶 ALT、AST 升高为主,肾损伤以间质性肾炎为主,表现为肾功能指标升高、水和电解质紊乱等,Cr 升高存在个体差异,部分患者 Cr 达危急值,可能与基因易感性有关<sup>[14-15]</sup>。本研究病例组有 79.17% 的重症药疹患者发生电解质失衡,以低钠血症和低碳酸血症为主,提示在重症药疹的治疗中要维持水、电解质和酸碱平衡,及时纠正肾功能,尿液碱化在别嘌醇引起的重症药疹治疗中尤为重要,必要时对危重患者行免疫吸附及血浆置换是降低病死率的有效策略。

本研究多因素 logistic 回归分析显示,糖皮质激素用量、ALT 及 Glu 水平是重症药疹治疗转归的独立预测指标,提示在重症药疹治疗中应重点关注和动态监测上述指标变化情况。重症药疹引起的肝损伤常见于发病后 1 周出现,肝损伤中 ALT 最为敏感,姚翠玲等<sup>[16]</sup>研究表明药物性肝损伤多合并发热,以肝细胞损伤型多见,恢复较快,好发于 SJS/TEN,而胆汁淤积型临床症状重,病程长,好发于 DIHS,少数患者会出现延迟性肝损伤,需密切观察患者的肝功能变化。Glu 水平升高与患者基础 Glu 异常、致敏药物本身的毒性作用、药物激发 CD8<sup>+</sup>T 细胞介导针对胰岛细胞的细胞毒作用有关,这些因素导致胰岛素抵抗和/或胰岛素分泌不足,另外使用糖皮质激素也存在致 Glu 升高的风险<sup>[12]</sup>,Glu 值持续升高往往提示预后不良,故 Glu 值可用于评估预后和预测病死率。糖皮质激素用量虽影响预后,但是治疗中应合理使用糖皮质激素,患者出现病

情反复或治疗不佳时,应考虑是否有潜在肿瘤或感染等非药物因素参与,而不应盲目加大激素使用量。

重症药疹的临床预防极为关键,临幊上要尽力做到早发现、早诊断、早治疗。基于现有研究成果,对于使用可疑药物治疗的患者预先筛选遗传学标记,可以很大程度上预防本病的发生,美国 FDA、欧洲药物管理局及多个国际组织推荐,在使用阿巴卡韦治疗艾滋病时,应进行 HLA-B\*57:01 基因检测,美国及我国台湾地区要求,在使用卡马西平前,亚裔及台湾人群要进行 HLA-B\*15:02 基因检测<sup>[17]</sup>。对于国内大部分人群,临幊医师用药前要细致询问患者药物过敏史,查看患者药物过敏记录卡,应用青霉素、链霉素及血清制品时应做皮试,避免滥用药物,减少用药品种,特别要关注复方制剂中含有的已知过敏药物<sup>[5]</sup>。用药期间一旦出现不明原因的瘙痒、红斑、发热等表现,应停用一切可疑药物,在治疗中尽量避免使用抗生素,以减少交叉过敏可能。要加强对肾脏内科、神经内科及精神科医师有关重症药疹知识的教育和培训,对重症药疹要有预判和预警,必要时将患者转诊至皮肤科。

综上,重症药疹可引起全身性多器官损伤,早期合理应用糖皮质激素,以及动态监测肝肾功能、电解质及 Glu 值关乎疾病的诊断和治疗,开展临幊预防对疾病转归及降低病死率有积极意义。当然,本研究的初步结果仍需要多中心大样本的研究来进一步证实。

## 参考文献

- [1] 张学军. 皮肤性病学 [M]. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013:121-127.
- [2] MICHAEL R A, MAJA M. Making a diagnosis in severe cutaneous drug hypersensitivity reactions [J]. Curr Opin Allergy Clin Immunol, 2019, 19(4):283-293.
- [3] YANG L, SHOU Y H, LI F, et al. Retrospective study of 213 cases of Stevens - Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis from China [J]. Burns, 2020, 46(4):959-969.
- [4] ZHANG Z B, LI S S, ZHANG Z X, et al. Clinical features, risk factors, and prognostic markers of drug-induced liver injury in patients with Stevens - Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis [J]. Indian J Dermatol, 2020, 65(4):274-278.
- [5] 张学军, 涂平. 皮肤性病学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015:170-179.
- [6] 罗霞, 林新瑜. 180 例重症药疹患者的回顾性分析 [J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志, 2021, 20(3):275-278.
- [7] WELSH R M, CHE J W, BREHM M A, et al. Heterologous immunity between viruses [J]. Immunol Rev, 2010, 235(1):244-266.

# 功能性外科手术治疗下颌下腺良性肿瘤的疗效

王子硕 李矛 刘瑜 胡超 姚晓波 黄擎

**[摘要]** 目的 探讨功能性外科手术治疗下颌下腺良性肿瘤的临床疗效。方法 选择安徽医科大学附属合肥医院口腔颌面外科2017年1月至2019年12月收治的60例下颌下腺良性肿瘤患者作为研究对象,按就诊顺序依次预先给予编码,并采用随机数字表法分为功能保存组和对照组,每组30例。功能保存组采用肿瘤及瘤周腺体切除术,对照组采用腺体完整摘除术。比较两组患者手术效果、预后效果、生存质量、腺体功能恢复效果及复发率的差异。结果 功能保存组手术时间( $34.0 \pm 6.0$ )min,较对照组缩短,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );功能保存组手术切口长( $3.8 \pm 0.7$ )cm,较对照组术后疤痕小,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );生存质量评分中,功能保存组术后外貌、唾液及情绪得分高于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );手术前后健侧和患侧下颌下腺唾液腺核素动态显像结果存在时间效应( $P < 0.05$ ),功能保存组下颌下腺分泌功能于术后3个月达到最低,术后6个月逐步恢复,术后1年患侧下颌下腺分泌功能基本恢复到术前水平,组间差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),不存在交互效应( $P > 0.05$ )。术后随访2~5年,两组患者均无复发。结论 功能性外科手术治疗下颌下腺良性肿瘤效果较好。

**[关键词]** 功能性外科;下颌下腺良性肿瘤;腺体功能;生存质量

doi:10.3969/j.issn.1000-0399.2022.07.011

下颌下腺肿瘤良性比例为50%~57%,多形性腺瘤最常见<sup>[1]</sup>。传统下颌下腺良性肿瘤手术包括肿瘤在内的整个下颌下腺完整摘除<sup>[2]</sup>,患者术后可能会出现口干症、猖獗性龋、咀嚼吞咽困难等并发症<sup>[3]</sup>。功能性外科手术倡导完整切除肿瘤的前提下,尽可能保留正常组织和器官功能<sup>[4]</sup>,受功能性外科手术治疗腮腺良性肿

瘤理念的启发<sup>[5-6]</sup>,本研究将功能性外科手术应用于下颌下腺良性肿瘤治疗中,取得较好效果,现报道如下。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 选取安徽医科大学附属合肥医院口腔颌面外科2017年1月至2019年12月收治的60例

基金项目:合肥市卫生健康委应用医学研究重点项目(项目编号:hwk2017zd006)

作者单位:230011 安徽合肥 安徽医科大学附属合肥医院口腔颌面外科

- [8] CUONG Q, BENJAMIN T G. HLA - B \* 5801 testing to prevent allopurinol hypersensitivity syndrome: a teachable moment[J]. JAMA Intern Med, 2018, 178 (9): 1260 - 1261.
- [9] SCHNYDER B, ADAM J, RAUCH A, et al. HLA - B \* 57:01 (+) abacavir - naive individuals have specific T cells but no patch test reactivity[J]. J Allergy Clin Immunol, 2013, 132 (3): 756 - 758.
- [10] YUTAKA M, NAOYUKI K, MINORU I, et al. Drug - induced hypersensitivity syndrome caused by minodronic acid hydrate [J]. BMC Pulm Med, 2021, 21 (1): 350.
- [11] 蔡艳霞,马萍萍,李定.52例重症药疹患者临床分析[J].皮肤性病诊疗学杂志,2020,27(2):108-111.
- [12] 郑先皓,丁街生,万建勤,等.重症药疹64例临床分析[J].中国皮肤性病学杂志,2016,30(7):702-704.
- [13] 唐先发,沈颂科,王红艳,等.药疹患者外周血嗜酸性粒细胞计数水平与临床特征及肝酶的相关性[J].安徽医学,
- 2019, 40 (12): 1350 - 1352.
- [14] MEHTA R L, AWDISHU L, DAVENPORT A, et al. Phenotype standardization for drug - induced kidney disease [J]. Kidney Int, 2015, 88 (2): 226 - 234.
- [15] 黄庚史,刘广仁,肖洁平,等.重症药疹患者发生急性肾损伤的危险因素分析[J].药物不良反应杂志,2021,23(4):172-177.
- [16] 姚翠玲,王紫涵,胡景景,等.63例重症药疹住院患者发热及肝损伤特征分析[J].中华皮肤科杂志,2021,54(11):984-989.
- [17] LECKBAND S G, KELSOE J R, DUNNENBERGER H M, et al. Clinical pharmacogenetics implementation consortium guidelines for HLA - B genotype and carbamazepine dosing [J]. Clin Pharmacol Ther, 2013, 94 (3): 324 - 328.

(2021-11-25 收稿)

(本文编校:彭松)