

生活方式联合米格列醇干预治疗糖耐量异常患者疗效评估

章宪忠 陈轩芹

[摘要] **目的** 观察和分析生活方式联合米格列醇干预治疗糖耐量异常患者糖代谢水平、炎症因子、转化率及心血管事件发生率的影响。**方法** 纳入糖耐量异常患者258例,根据随机数字法随机将患者分为生活方式干预组(A组)、米格列醇治疗组(B组)、生活方式联合米格列醇治疗组(C组),每组各86例。测量并比较三组患者干预前后糖代谢空腹血糖(FPG)、餐后2 h血糖(2 hPG)、甘油三酯(TG)等生化指标,血清炎症因子白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、超敏C反应蛋白(hsCRP)水平,颈动脉内膜中层厚度(IMT)、颈动脉-股动脉脉搏波速度(CF-PWV)、肱动脉中血流介导的血管扩张(FMD)程度。**结果** C组FPG、2 h PG、TG、IL-6、TNF- α 、hsCRP、IMT、CF-PWV水平明显低于A组、B组,差异具有统计学意义(t 分别=2.56、4.64、4.03、3.04、4.20、1.66、8.57、3.38、5.47、2.73、5.09、1.99、4.82、3.25、5.47、2.12, P 均 <0.05),但FMD水平明显高于A组、B组(t 分别=-4.44、-2.26, $P<0.05$)。C组糖耐量异常患者糖尿病转化率明显低于A组,差异有统计学意义($\chi^2=6.34, P<0.05$),但与B组比较,但差异无统计学意义($\chi^2=0.45, P>0.05$)。C组糖耐量异常患者心血管事件发生率明显低于A组,差异有统计学意义($\chi^2=7.16, P<0.05$),但与B组比较,差异无统计学意义($\chi^2=2.08, P>0.05$)。**结论** 生活方式联合米格列醇的干预治疗方式可改善糖耐量异常患者糖代谢水平,降低糖耐量异常患者的糖尿病转化率,改善糖耐量异常患者炎症因子水平及血管功能,可有效延缓糖耐量异常患者向糖尿病的转变,预防糖尿病的发生。

[关键词] 生活方式; 米格列醇; 糖耐量异常; 疗效评估

Effect of life-style combined with miglitol on treating the patients with impaired glucose tolerance ZHANG Xianzhong, CHEN Xuanqin. Department of Endocrinology, Xinchang People's Hospital, Xinchang 312500, China

[Abstract] Objective To observe and analyze the influence of lifestyle combined with miglitol on glucose metabolism, inflammatory factors, conversion rate and incidence of cardiovascular events in patients with impaired glucose tolerance.

Methods Totally 258 patients with impaired glucose tolerance were randomized into lifestyle intervention group (group A), miglitol treatment group (group B) and lifestyle combined with miglitol group (group C) according to the random number method, with 86 patients in each group. The levels of fasting plasma glucose (FPG), 2 h postprandial glucose (2 hPG), triglyceride (TG), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis TNF- α , hsCRP, carotid intima-media thickness (IMT), carotid-femoral artery pulse wave velocity (CF-PWV) and flow-mediated diastolic function (FMD) were detected and compared.

Results After intervention, the levels of FPG, 2 hPG, TG, IL-6, TNF- α , hsCRP, IMT and CF-PWV in group C were significantly lower than those in group A and group B ($t = 2.56, 4.64, 4.03, 3.04, 4.20, 1.66, 8.57, 3.38, 5.47, 2.73, 5.09, 1.99, 4.82, 3.25, 5.47, 2.12, P<0.05$), but the level of FMD was significantly higher than group A and group B ($t = -4.44, -2.26, P<0.05$). Diabetes mellitus conversion rate of group C was significantly lower than the group A ($\chi^2 = 6.34, P<0.05$), but there was not significantly different between the group C and group B ($\chi^2 = 0.45, P>0.05$). The incidence of cardiovascular events of group C was significantly lower than that of the group A ($\chi^2 = 7.16, P<0.05$), but when comparing

with the group B, the difference was not statistically significant ($\chi^2 = 2.08, P>0.05$). **Conclusion** Interventions of life-style combined with miglitol can improve glucose metabolism in patients with impaired glucose tolerance, reduce diabetes conversion in patients with impaired

DOI: 10.13558/j.cnki.issn1672-3686.2018.03.011

基金项目:新昌县科技计划项目([2015]26号)

作者单位:312500 浙江新昌,新昌县人民医院内分泌科

glucose tolerance, and improve the level of inflammatory cytokines and vascular function in patients with impaired glucose tolerance, which can effectively prevent the occurrence of diabetes.

[Key words] lifestyle; miglitol; impaired glucose tolerance; efficacy evaluation

糖耐量异常是指在口服 75 g 葡萄糖耐量试验中 2 h 血糖(2 h postprandial plasma glucose, 2 hPG) 达到 7.8 ~ 11.1 mmol/L, 介于正常水平与糖尿病诊断标准之间的状态^[1]。糖耐量异常患者极可能进一步发展成为 2 型糖尿病或并发严重心脑血管病^[2]。随着我国社会经济的高速发展, 糖耐量异常的发病率有增加的趋势^[3], 而中国糖耐量异常人群进展为糖尿病的速度较美国快^[4], 因此中国更亟待重视糖耐量异常阶段的有效干预。流行病学调查研究表明, 糖耐量异常的发生与生活方式、营养结构有关, 预防糖尿病的多项随机对照研究也说明, 饮食与运动疗法可预防糖耐量异常转化为 2 型糖尿病^[5]。但在临床治疗中, 药物治疗也是最常用的有效干预方法^[6]。米格列醇是一种 α -葡萄糖苷酶抑制剂类药物^[7], 对胰淀粉酶和 α -葡萄糖苷酶均有高亲和力, 可抑制二糖、多糖及复合糖水解, 延迟葡萄糖与其它单糖的吸收, 降糖效果优于阿卡波糖与伏格列波糖^[8], 是糖尿病前期干预的理想药物。本次研究通过采用生活方式联合米格列醇口服的方式对糖耐量异常患者进行干预治疗, 评估其对糖耐量异常患者的治疗效果, 为临床糖耐量异常治疗提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本次研究为前瞻性研究, 选择 2015 年 1 月至 6 月来浙江省新昌县人民医院内分泌科门诊及住院部就诊的糖耐量异常患者共计 258 例, 其中男性 102 例、女性 156 例; 平均年龄(60.63±8.30)岁。根据随机数字法随机分为生活方式干预组(A组)、米格列醇治疗组(B组)、生活方式联合米格列醇治疗组(C组), 每组各 86 例。所有研究对象均签署知情同意书。三组在年龄、性别、2 hPG 水平等基础资料见表 1, 三组比较, 差异均无统计学意义(P 均>0.05)。

表 1 三组一般资料比较

组别	性别(男/女)	年龄/岁	2 h PG/mmol/L
A组	36/50	60.68 ± 8.39	9.16 ± 1.23
B组	35/51	61.42 ± 8.15	9.32 ± 1.50
C组	31/55	59.78 ± 8.36	9.14 ± 1.26

1.2 纳入与排除标准 纳入标准: ①按照世界卫生组织的糖耐量异常诊断标准, 通过 1 个月导入期,

空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG) < 7.0 mmol/L, 且 7.8 mmol/L ≤ 两次口服葡萄糖耐量试验 2 h PG < 11.1 mmol/L; ②体重指数(body mass index, BMI) 介于 18.5 ~ 30 kg/m²; ③年龄 35 ~ 75 岁。排除标准: ①半年内有急性心脑血管事件或心肌梗死者; ②应激状态或继发的血糖水平增加者; ③不能很好配合各项研究者; ④对研究的所受试药物可能过敏者; ⑤有其它内分泌或严重原发性疾病者; ⑥血压: 收缩压(systolic blood pressure, SBP) ≥ 160 mmHg, 舒张压(diastolic blood pressure, DBP) ≥ 100 mmHg 及继发性高血压者; ⑦总胆固醇 ≥ 6.22 mmol/L 或低密度脂蛋白胆固醇 ≥ 4.14 mmol/L 者。

1.3 方法 A组进行集体糖尿病健康教育, 主要干预不健康的生活方式, 包括饮食干预和运动干预, 每年两次, 共干预 2 年: ①健康教育: 包括心、脑血管疾病、糖尿病与有关高危因素的防控知识, 如控制饮食、适当运动、戒烟酒、心理调节等; ②饮食调节: 合理膳食, 控制实物热量 35 kcal·kg⁻¹·d⁻¹、低脂、低胆固醇、低盐饮食; 增加富含维生素、膳食纤维及微量元素的食物的摄入量; 控制食物的摄入量。干预的目标为减轻体重 5% ~ 10%; ③运动干预: 至少每周活动 3 d, 最好 5 ~ 7 d。运动后目标心率(170-年龄)次/分, 运动持续时间控制在 30 ~ 60 min。提倡快步走、骑车和游泳等有氧运动。B组患者给予米格列醇片(由浙江医药股份有限公司新昌制药厂生产) 50 mg 口服, 每天三次, 随同进餐服用, 疗程 2 年。C组患者在干预生活方式的基础上, 给予米格列醇片 50 mg 口服, 每天三次, 随同进餐服用, 疗程 2 年。

1.4 主要评价指标 ①在治疗前及干预 2 年后分别测量患者糖代谢: FPG、2 h PG、甘油三酯(triglyceride, TG)等生化指标; ②干预前后的检测糖耐量异常患者血清炎症因子白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、超敏 C 反应蛋白(hypersensitive C reactive protein, hsCRP)等的水平; ③测量干预前后的颈动脉内膜中层厚度(intima-media thickness, IMT)、颈动脉-股动脉脉搏波速度(carotid-femoral pulse wave velocity, CF-PWV)、肱动脉中血流介导的血管扩张(flow mediated dilation, FMD); ④统计干预 2 年后糖

耐量异常患者的糖尿病转化情况以及心血管事件发生情况。

1.5 统计学方法 采用SPSS 19.0软件进行分析统计。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)来表示,多组间比

较采用单因素方差分析,两两比较采用LSD法;计数资料采用 χ^2 检验。设 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 干预前后糖耐量异常患者糖代谢水平见表2

表2 三组干预前后糖代谢指标比较/mmol/L

组别	TG		FPG		2 hPG	
	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
A组	2.80 ± 1.23	2.12 ± 1.12*	6.79 ± 1.33	6.03 ± 1.15*	8.73 ± 1.53	7.32 ± 1.10*
B组	2.70 ± 1.14	1.69 ± 1.21*	6.36 ± 1.19	5.65 ± 1.02*	8.89 ± 1.57	7.16 ± 1.12*
C组	2.67 ± 1.09	1.39 ± 1.16* ^{#△}	6.41 ± 1.16	5.24 ± 1.08* ^{#△}	8.67 ± 1.41	6.65 ± 1.08* ^{#△}

注: *:与干预前比较, $P < 0.05$; #:与A组比较, $P < 0.05$; △:与B组比较, $P < 0.05$ 。

由表2可见,干预前三组间FPG、2 h PG及TG水平比较,差异均无统计学意义(F 分别=0.20、2.09、0.33, P 均 > 0.05)。干预后,三组FPG、2 h PG及TG水平较干预前均有明显下降(t 分别=4.01、6.94、3.79、4.20、8.32、5.63、6.85、10.55、7.46, P 均 < 0.05),且干预后三组间FPG、2 h PG及TG水平比

较,差异均有统计学意义(F 分别=5.68、7.58、5.78, P 均 < 0.05),其中C组FPG、2 hPG及TG水平明显低于A组和B组,且差异具有统计学意义(t 分别=2.56、4.64、4.03、3.04、4.20、1.66, P 均 < 0.05)。

2.2 糖耐量异常患者干预前后炎症因子水平的变化见表3

表3 三组干预前后炎症因子水平比较

组别	IL-6/pg/ml		TNF- α /pg/ml		hsCRP/mg/L	
	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
A组	3.53 ± 0.65	3.41 ± 0.75	3.25 ± 0.57	3.18 ± 0.39	2.28 ± 0.39	2.26 ± 0.42
B组	3.43 ± 0.75	2.85 ± 0.48*	3.16 ± 0.30	3.00 ± 0.19*	2.26 ± 0.40	2.10 ± 0.41*
C组	3.28 ± 0.57	2.62 ± 0.41* ^{#△}	3.18 ± 0.25	2.91 ± 0.24* ^{#△}	2.23 ± 0.34	2.00 ± 0.22* ^{#△}

注: *:与干预前比较, $P < 0.05$; #:与A组比较, $P < 0.05$; △:与B组比较, $P < 0.05$ 。

由表3可见,干预前三组间IL-6、TNF- α 及hsCRP水平均无显著差异(F 分别=2.07、0.80、0.25, P 均 > 0.05);干预后,除了生活方式组干预前后IL-6、TNF- α 及hsCRP水平差异无统计学意义外(t 分别=1.12、0.94、0.32, P 均 > 0.05),B组与C组干预前后IL-6、TNF- α 及hsCRP水平均有明显下降(t 分别=6.04、4.18、2.59、8.72、7.23、5.27, P 均 < 0.05)。干预

后,三组间IL-6、TNF- α 及hsCRP水平比较,差异均具有统计学意义(F 分别=29.43、13.17、7.50, P 均 < 0.05),C组IL-6、TNF- α 及hsCRP水平明显低于A组和B组(t 分别=8.57、3.38、5.47、2.73、5.09、1.99, P 均 < 0.05)。

2.3 三组糖耐量异常患者干预前后血管功能的比较见表4

表4 三组干预前后血管功能相关指标水平比较

组别	IMT/mm		CF-PWV/m/s		FMD/%	
	干预前	干预后	干预前	干预后	干预前	干预后
A组	0.85 ± 0.25	0.75 ± 0.23*	8.95 ± 1.27	8.53 ± 1.18*	4.70 ± 0.78	4.98 ± 0.82*
B组	0.82 ± 0.24	0.69 ± 0.18*	8.90 ± 1.30	8.31 ± 1.27*	4.82 ± 0.84	5.26 ± 0.85*
C组	0.88 ± 0.27	0.61 ± 0.14* ^{#△}	8.86 ± 1.35	7.88 ± 1.39* ^{#△}	4.76 ± 0.81	5.56 ± 0.89* ^{#△}

注: *:与干预前比较, $P < 0.05$; #:与A组比较, $P < 0.05$; △:与B组比较, $P < 0.05$ 。

由表4可见,干预前三组间IMT、CF-PWV及FMD比较,差异均无统计学意义(F 分别=0.80、0.07、

0.31, P 均 > 0.05);干预后,三组IMT、CF-PWV及FMD水平较干预前均有明显改善(t 分别=2.73、

4.02、8.23、2.25、3.01、4.69、-2.94、-3.41、-6.16, P 均 <0.05), 干预后的三组间IMT、CF-PWV及FMD水平比较, 差异均有统计学意义(F 分别=8.06、3.79、6.59, P 均 <0.05), C组IMT、CF-PWV水平明显低于其他两组(t 分别=4.82、3.25、5.47、2.12, P 均 <0.05), FMD水平明显高于A组和B组(t 分别=-4.44、-2.26, P 均 <0.05)。

2.4 糖耐量异常患者的糖尿病转化情况 随访2年后, A组中有23例(26.74%)转化为糖尿病, B组中有13例(15.12%)转化为糖尿病, C组中有10例(11.63%)转化为糖尿病。C组糖耐量异常患者糖尿病转化率明显低于A组, 差异有统计学意义($\chi^2=6.34, P<0.05$), 但与B组比较, 差异无统计学意义($\chi^2=0.45, P>0.05$)。

2.5 糖耐量异常患者心血管事件发生情况见表5

表5 三组糖耐量异常患者心血管事件发生率比较/例(%)

组别	n	急性 心肌梗	新发 心绞痛	充血性 心力衰	总心血管 事件发生数
A组	86	5(5.81)	7(8.14)	3(3.49)	15(17.44)
B组	86	3(3.49)	4(4.65)	2(2.33)	9(10.47)
C组	86	1(1.16)	2(2.33)	1(1.16)	4(4.65)*

注: *与A组比较, $P<0.05$ 。

由表5可见, C组糖耐量异常患者心血管事件发生率明显低于A组, 差异有统计学意义($\chi^2=7.16, P<0.05$), 但与B组比较, 差异无统计学意义($\chi^2=2.08, P>0.05$)。

3 讨论

糖耐量异常是糖尿病的早期表现, 如不予及时干预, 随着胰岛素水平降低及胰岛素抵抗, 可进一步发展成为糖尿病, 且大血管、微血管病变的发生风险增加^[9]。生活方式干预虽相关研究证明有效, 但改变病人的生活习性需要个人的长期坚持, 依从性较差, 需临床药物干预相配合。米格列醇的结构与葡萄糖相似, 能够可逆地竞争性抑制假单糖 α -葡萄糖苷酶, 不完全抑制葡萄糖的吸收, 而是延缓了葡萄糖的吸收过程, 使消化道各区域对葡萄糖的吸收更平均, 从而平缓了餐后碳水化合物消化吸收所产生的尖锐血糖峰值。能够很好地配合调节生活方式的联合治疗。

本次研究中, 三种不同干预方式均能够不同程度改善糖耐量异常患者糖代谢水平, 三组FPG、2 hPG及TG水平较干预前均有明显下降($P<0.05$), 但生活方式联合米格列醇治疗组糖代谢控制效果优于生活方

干预组与米格列醇治疗组, 其FPG、2 hPG及TG水平明显低于其他两组($P<0.05$); 生活方式联合米格列醇治疗组糖耐量异常患者的糖尿病转化率为11.63%, 明显低于生活方式干预组与米格列醇治疗组($P<0.05$), 表明生活方式联合米格列醇治疗可有效降低糖耐量异常患者糖尿病的发生风险, 有较好的预防效果。

Seifalian等^[10]发现炎症因子(IL-6、TNF- α 、hsCRP)可引起内皮细胞功能紊乱, 损伤血管内皮功能, 导致动脉僵硬度增加, 增加心血管事件发生次数; 有研究发现, 高血压患者hs-CRP水平与IMT呈正相关, TNF- α 可作用于血管壁而引起血管壁的损伤, 促进血管平滑肌细胞的增生, 参与动脉粥样硬化的形成和发展, IL-6可作用于血管壁而引起血管壁损害, 引起内皮功能紊乱^[11-14]。三组研究对象经不同的干预方式, 体内低度炎症状况均有所改善: 生活方式干预组虽能够降低糖耐量异常患者炎症因子(IL-6、TNF- α 、hsCRP)水平, 但干预前后效果并不显著, 米格列醇治疗组虽然干预效果显著, 但炎症因子水平仍高于生活方式联合米格列醇治疗组, 控制效果不如生活方式联合米格列醇治疗组。

有研究表明, 糖耐量异常患者血糖水平的进一步增高可增加血管病变的发生风险^[15], 而Chiasson等^[16]发现 α -葡萄糖苷酶抑制剂可有效降低减少糖耐量异常患者的餐后血糖水平, 降低糖耐量异常患者发生心血管疾病和高血压的风险, 减少各种心血管事件的发生率。本次研究显示, 生活方式联合米格列醇治疗组共发生4例心血管事件, 总发生率为4.65%, 其中急性心肌梗1例、新发心绞痛2例、充血性心力衰1例, 明显低于米格列醇治疗组及生活方式干预组($P<0.05$), 表明生活方式联合米格列醇治疗可明显减少各种心血管事件的发生率, 可降低糖耐量异常患者心血管疾病的发病风险。这可能与生活方式联合米格列醇治疗可改善糖耐量异常患者的血管功能有关: 干预后, 生活方式联合米格列醇治疗组的IMT、CF-PWV降低, FMD增加, 干预后的三组间IMT、CF-PWV及FMD水平差异均有统计学意义($P<0.05$), 且生活方式联合米格列醇治疗组的改善效果优于其他两组($P<0.05$)。

因此, 建议在糖耐量异常患者的治疗及糖尿病的预防中推广采用低热、低脂饮食, 适当运动的健康的的生活方式联合米格列醇药物治疗组合, 可以显著控制糖代谢水平, 改善血管功能, 降低心血管的疾病风险, 稳定糖耐量异常的进程。

参考文献

1 Yudkin JS, Alberti KG, McLarty DG, et al. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose[J]. Br Med J, 1990, 301(6749):397-402.

2 Lindeman RD, Romero LJ, LaRue A, et al. A biethnic community survey of cognition in participants with type 2 diabetes, impaired glucose tolerance, and normal glucose tolerance[J]. Diabetes Care, 2001, 24(9):1567-1572.

3 王琴琴, 朱铨达, 赵列宾, 等. 糖尿病教育对糖尿病患者血糖控制及生活质量的影响[J]. 中国临床康复, 2004, 8(6):1004-1005.

4 翁建平. 干预心血管事件, 从关注糖耐量受损开始[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2009, 25(2增录2a):1-3.

5 钱玲, 施倡元, 黄远霞. 糖耐量异常的流行病学研究进展[J]. 国外医学·社会医学分册, 2005, 22(1):29-30.

6 唐学杰, 林海龙, 陈淑敏, 等. 2型糖尿病患者动脉弹性功能改变研究[J]. 中国实用医药, 2007, 2(18):32-33.

7 陈代杰. 微牛物药理学[M]. 北京: 化学工业出版社, 2008.

8 杜伟奇, 施秀芳, 邱明艳, 等. 治疗糖尿病药物的研究进展[J]. 中国医院药学杂志, 2005, 25(1):67-69.

9 俞来云. 盐酸二甲双胍与阿卡波糖治疗糖耐量异常的疗效观察[J]. 实用心脑血管病杂志, 2011, 19(2):272-274.

10 Seifalian AM, Filippatos TD, Joshi J, et al. Obesity and ar-

terial compliance alterations[J]. Curr Vasc Pharmacol, 2010, 8(2):155-168.

11 刘时武, 王喜玉, 马建林, 等. H型高血压患者血浆炎症细胞因子水平变化及与颈动脉内膜中层厚度相关性研究[J]. 中国全科医学, 2015, 11:1236-1239.

12 刘煜德, 吴伟, 王嵩, 等. 黄芩苷对CPn 感染高胆固醇饮食小鼠血清TNF- α 、IL-6、IL-10 的调节作用[J]. 四川中医, 2006, 24(9):19-20.

13 董军, 姜华, 陈树涛, 等. 白细胞介素-6、白细胞介素-10、肿瘤坏死因子- α 与冠心病关系的初步研究[J]. 天津医药, 2014, (11):1112-1113.

14 曹源, 舒晓春, 吴贻全, 等. 复方丹参对冠心病基质金属蛋白酶-9和肿瘤坏死因子- α 的影响[J]. 心血管康复医学杂志, 2005, 14(4):319-321.

15 Watanabe K, Thandavarayan RA, Gurusamy N, et al. Role of 14-3-3 protein and oxidative stress in diabetic cardiomyopathy[J]. Acta Physiol Hung, 2009, 96(3):277-287.

16 Chiasson J, Josse RG, Gomis R, et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance the STOP-NIDDM trial[J]. JAMA, 2003, 290(4):486-494.

(收稿日期 2017-08-17)

(本文编辑 蔡华波)

(上接第277页)

8 Shimada H, Fukagawa T, Haga Y, et al. Does remnant gastric cancer really differ from primary gastric cancer? A systematic review of the literature by the task force of Japanese gastric cancer association[J]. Gastric Cancer, 2016, 19(2): 339-349.

9 周平红, 姚礼庆, 陈巍峰, 等. 上消化道病变的内镜黏膜下剥离术(ESD)治疗[A]. 中华医学会消化内镜学分会、日本消化内镜学会. 第五届中日消化内镜·消化系病学术交流会资料汇编[C]. 中华医学会消化内镜学分会、日本消化内镜学会, 2007.1.

10 Nonaka S, Oda I, Makazu M, et al. Endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer in the remnant stomach after gastrectomy[J]. Gastrointest Endosc, 2013, 78(1): 63-72.

11 Takenaka R, Kawahara Y, Okada H, et al. Endoscopic submucosal dissection for cancers of the remnant stomach after distal gastrectomy[J]. Gastrointest Endosc, 2008, 67(2): 359-363.

12 Lee JY, Choi IJ, Cho SJ, et al. Endoscopic submucosal dissection for metachronous tumor in the remnant stomach after distal gastrectomy[J]. Surg Endosc, 2010, 24(6): 1360-1366.

13 Mukasa M, Takedatsu H, Matsuo K, et al. Clinical characteristics and management of gastric tube cancer with endoscopic submucosal dissection[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(3): 919-925.

14 Ojima T, Takifuji K, Nakamura M, et al. Long-term survival of patients with endoscopic submucosal dissection for remnant gastric cancers[J]. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2016, 26(1): 78-81.

15 Yamashina T, Uedo N, Dainaka K, et al. Long-term survival after endoscopic resection for early gastric cancer in the remnant stomach: comparison with radical surgery[J]. Ann Gastroenterol, 2015, 28(1): 66-71.

(收稿日期 2018-02-12)

(本文编辑 蔡华波)