

中山醫學大學醫學研究所碩士論文  
Master Thesis, Institute of Medicine,  
Chung Shan Medical University

腎臟移植患者消化性潰瘍的危險因  
子-----單一醫學中心十一年的經驗  
Risk Factors for Peptic Ulcer Disease in  
Renal Transplant Patients —Eleven  
Years of Experience from a Single  
Center

指導教授：吳得進 教授, Wu Der-Jinn, MD, Ph D.

研究生：陳國榮 Kuo Jung Chen

中華民國九十二年六月  
June, 2003

## 個人資料

中文姓名:陳國榮

英文姓名:Kuo Jung Chen

性別:男

出生日期:1968 年 05 月 21 日

聯絡地址:407 台中市中港路三段 160 號 台中榮

民總醫院 腎臟科

聯絡電話(公). 04-23592525-3041

傳真號碼 04-23594980

E-MAIL [q60668@yam.com](mailto:q60668@yam.com)

主要學歷:

中國醫藥學院醫學系醫學士 1987/10 至 1993/6

現職:

台中榮民總醫院內科部腎臟科主治醫師

專長:

腎臟泌尿系統及相關疾病

# 目錄

頁數

中文摘要-----	1-2
英文摘要-----	3-4
第一章 緒論及文獻探討	
(一) 第一節 研究動機與重要性-----	4-5
(二) 第二節 研究目的-----	6
第二章 研究題材及方法	
(一) 第一節 病患-----	7
(二) 第二節 免疫抑制劑及防止消化性潰 瘍形成的藥劑-----	7-9
(三) 第三節 消化性潰瘍的診斷及治療--	9
(四) 第四節 統計分析-----	10
第三章 結果-----	11-13
第四章 討論-----	14-17
第五章 結論-----	18
參考文獻-----	19-21
表次-----	22
表一-----	23

表二	24
表三	25
表四	26
表五	27
表六	28
圖次	29
圖一	30
圖二	31
圖三	32
圖四	33
圖形說明	34

## 中文摘要

**背景** 消化性潰瘍，是腎臟移植患者一種常見的併發症，且會引起顯著的罹病率及死亡率。

**方法** 從西元 1990 年至西元 2000 年，共有 465 位腎臟移植患者在我們醫院接受追蹤。大部份的腎臟移植患者，接受以類固醇及環孢靈為主的免疫抑制劑的治療。大約有三分之一的病患(156 位患者)，接受 mycophenolate mofetil 的治療。經過內視鏡證實有消化性潰瘍的病患，我們仔細審閱他們的病歷記錄，並且記錄可能造成消化性潰瘍的危險因子。使用單變項分析及多變項回歸分析的方式，來分析這些可能造成消化性潰瘍的危險因子，是否引起顯著的差異。

**結果** 在 465 位腎臟移植患者中，有 181 位患者，曾遭受過至少一次的消化性潰瘍。盛行率為 38.9 %。最常見的消化性潰瘍為胃炎、胃潰瘍、十二指腸潰瘍、食道炎、十二指腸炎、及食道潰瘍。以多變項回歸分析的方式可知，使用 methylprednisolone 脈衝治療(危險比為 3.954, 95 %信賴區間為 3.154 至 18.312,  $P$  值為 0.03)及腎臟移植前有消化性潰瘍病史的患者(危險比為 7.599, 95 %信賴區間為 1.211 至 12.905,  $P$  值小於 0.0001)，為腎臟移植後，得到消化性潰瘍的獨立危險因子。

**結論** 我們的發現顯示，有使用 methylprednisolone 脈衝治療來治療急性排斥，或是腎臟移植前有消化性潰瘍病史的腎臟移植患者，在腎臟

移植後，得到消化性潰瘍的危險很高。這些患者，值得使用密集的抗消化性潰瘍的藥物治療。

**關鍵字** 消化性潰瘍，腎臟移植，類固醇。

## **Abstract**

**Background** Peptic ulcer disease is a common complication among renal transplant recipients and causes significant morbidity and mortality.

**Methods** From 1990 through 2000, 465 renal transplant patients were followed up in our institute. Most patients received corticosteroids and cyclosporine-based immunosuppressive regimen. About one third (n=156) of them received mycophenolate mofetil. Patients with endoscopy-proved peptic ulcer disease were identified by reviewing medical records. Possible risk factors were analyzed by univariate analysis and multiple logistic regression analysis.

**Results** Among 465 kidney transplant patients, there were 181 (38.9 %) who suffered at least one episode of peptic ulcer disease. The most frequent types of peptic ulcer disease were gastritis, gastric ulcer, duodenal ulcer, esophagitis, duodenitis and esophageal ulcer. By multivariate analysis, the use of methylprednisolone pulse therapy (odds ratio= 3.954, 95 % confidence interval= 3.154-18.312,  $P= 0.03$ ) and history of pre-transplant peptic ulcer disease (odds ratio= 7.599, 95 % CI= 1.211-12.905,  $P< 0.0001$ ) were independent risk factors for post-transplant peptic ulcer disease.

**Conclusions** Our findings demonstrated that renal transplant patients who undergo methylprednisolone pulse therapy for acute rejection or who have a history of pre-transplant peptic ulcer disease carry a high risk for the development of peptic ulcer disease and deserve intensive anti-ulcer treatment.

***Key Words:*** peptic ulcer diseases, renal transplantation, corticosteroid.



## 第一章 緒論及文獻探討

消化性潰瘍，被認定常發生在腎臟移植患者之中，且會有內科及外科問題的危險性[1,2]。一般而言，腎臟移植患者的消化性潰瘍的發生率約為 4-16%，視所使用的免疫抑制劑的不同、是否使用藥物來預防消化性潰瘍、急性腎臟排斥的次數、基因及人種的不同、篩檢的方法不同而有所差異[1,3,4]。更有發生率高達 50% 的報導 [5]。本章討論作此研究的動機、重要性與目的。

### 第一節 研究動機與重要性

許多因素會導致消化性潰瘍，包括手術、使用會導致消化性潰瘍的藥物，例如，類固醇及非類固醇類的抗發炎藥物。

自從使用環孢靈以來(cyclosporine A, CsA)，就大幅降低消化性潰瘍的發生率。這可能是因為環孢靈，有減少使用類固醇及降低急性排斥的效果。至於新型的抗排斥藥物，例如 tacrolimus 及 mycophenolate，對於消化性潰瘍的影響仍然未知。舉例來說 azathioprine 或是 mycophenolate 可能會干擾腸胃道黏膜的保護系統，

因而容易造成消化性潰瘍出血。在過去十年內，因為內視鏡技術的進步，使得消化性潰瘍的治療有所改變。

## 第二節 研究目的

雖然只有一小部份患有消化性潰瘍的腎臟移植患者，需要外科手術的治療，但這些患者的死亡率仍然居高不下。這個研究的目的，是回溯性的分析我們醫院中，腎臟移植患者的消化性潰瘍的盛行率、危險因子及預後。

## 第二章 研究題材及方法

### 第一節 病患

我們回溯性的翻閱自 1990 至 2000 年間，在我們醫院追蹤超過三個月的腎臟移植患者的病歷記錄。所有的腎臟移植患者，都是第一次接受腎臟移植。多項的實驗數據，臨床的資料及經內視鏡證實的消化性潰瘍的次數都加以記錄。腎臟移植前的消化性潰瘍，定義為腎臟移植前六個月內，經內視鏡證實的消化性潰瘍。肝硬化的分級以 Child's 分類作為依據。當病患有使用非類固醇類抗發炎藥物 (non-steroid anti-inflammatory drugs, NSAIDs) 或 aspirin 超過三個月以上時，被定義為慢性使用止痛藥的患者。當病患的腎功能惡化，血中肌酐酸濃度大於每一百毫升二點五毫克，且時間持續超過三個月以上時，定義為慢性移植腎功能不全 (chronic renal allograft dysfunction)。

### 第二節 免疫抑制劑及防止消化性潰瘍形成的藥劑

在腎臟移植以後，所有腎臟移植患者，立即接受類固醇，calcineurin 抑制劑 (環孢靈或是 tacrolimus)，有或是無使用抗代謝藥物

(azathioprine 或 mycophenolate)。開刀當天，使用的類固醇為 methylprednisolone 500 毫克，之後在三至五天以內逐漸減量；接下來改用口服的類固醇，劑量為每天 30 毫克，在一個月內降低為每天 15 毫克，再於三個月內降低為每天 10 毫克。腎移植以前環孢靈的口服負載劑量(loading dose)，為每公斤體重 10 至 14 毫克；腎臟移植後，環孢靈維持劑量為每公斤體重 8 毫克，之後根據環孢靈的藥物濃度來調整劑量(吃藥前維持在每毫升 250- 300 ng 及吃藥後兩小時維持在每毫升 1500- 1700 ng)。若不用環孢靈而用 tacrolimus 時，初始劑量為每天每公斤體重 0.2 至 0.3 毫克，分兩次使用；之後根據藥物濃度調整劑量，使藥物濃度達到每毫升 10 至 15 ng。至於 azathioprine 的起始劑量，為每天每公斤體重 1.5 至 2.5 毫克 (最大劑量 150 毫克)。而 mycophenolate 的劑量，為每天 1.0 至 1.5 公克，根據抽血檢查白血球數目及臨床症狀加以調整劑量。在住院期間，所有的病患都接受第二型組織胺接受器阻斷劑的靜脈注射，防止消化性潰瘍。在出院以後，只使用傳統的制酸劑來預防消化性潰瘍。若有急性排斥，則用 methylprednisolone (每天 500 毫克)靜脈注射三天，之後改成口服類固醇，再逐漸調整至維持劑量。若病患對此治療無效的話 (稱之為對類固醇抗性之排斥，steroid-resistant rejection)，而且腎切片病理證實為

中等或嚴重程度之排斥時，則給予每天每公斤體重 3 至 5 毫克的抗淋巴球蛋白(antilymphocyte globulin)約七至十天。

### 第三節 消化性潰瘍的診斷及治療

若是病患有上腹部疼痛、糞便潛血反應呈現陽性、明顯的血便、吐血或是不明原因的貧血時，則實施上消化道內視鏡檢查。上消化道的定義為 Treitz 韌帶以上的部位。病灶分別記錄，分成食道侵蝕(erosion)、食道炎、Mallory-Weiss 症候群、食道靜脈曲張、胃侵蝕、胃潰瘍、胃靜脈曲張、十二指腸侵蝕及十二指腸潰瘍。若是有因為任何感染原因而住院，且因此在住院三十天內發生消化性潰瘍者，稱之為與主要感染相關的消化性潰瘍(major infection-related peptic ulcer disease)。若是有因為任何手術原因而住院，且因此在住院三十天內發生消化性潰瘍者，稱之為與手術相關之消化性潰瘍(surgery-related peptic ulcer disease)。若是有消化性潰瘍時，先以內科治療(包括第二型組織胺接受器阻斷劑、氫離子幫浦抑制劑或是內視鏡治療)。若是病患對於內科治療無效時，則用外科治療。

#### 第四節 統計分析

所獲得的資料，以 SPSS 套裝軟體分析。數據以平均值  $\pm$  標準差、中位數及範圍來表示。使用皮爾森氏(Pearson's Chi-square)分析會影響產生消化性潰瘍的因素。使用多變項回歸分析來作多項因子分析。當  $P$  值小於 0.05 時(雙尾檢定)，認為是有意義的差異。

### 第三章 結果

總共有 465 個腎臟移植患者接受分析(男女比為 275 : 190)。有消化性潰瘍及無消化性潰瘍的病患特徵，見表一。在我們的病人當中，有 181 位有過消化性潰瘍的病史，盛行率為 38.9%。在我們的病人當中(包括有消化性潰瘍及無消化性潰瘍的患者)，在性別上、腎臟移植時的年紀、血型，腎臟移植前透析的方式及時間，兩組之間並無明顯差別。在有消化性潰瘍那組，有較高的腎臟移植前消化性潰瘍的盛行率(18.2% vs 3.2%， $P$  值小於 0.0001)，較少的活體腎移植( $P$  值小於 0.05)，追蹤末期有較高的肌酐酸值( $3.7 \pm 3.0$  毫克/100 毫升 vs  $2.6 \pm 2.4$  毫克/100 毫升， $P$  值為 0.0002)，較多的急性排斥(82.9% vs 41.5%， $P$  值小於 0.0001)，較短的追蹤期( $70.6 \pm 43.8$  月 vs  $73.7 \pm 47.8$  月， $P$  值小於 0.05)，有較多的病患有慢性移植腎功能不全的狀況(36.5% vs 16.2%， $P$  值小於 0.001)。

藥物對於消化性潰瘍形成的影響如表二所示。使用 methylprednisolone 脈衝注射( $P$  值小於 0.0001)，抗淋巴球球蛋白注射( $P$  值小於 0.001)，及 azathioprine( $P$  值小於 0.05)與消化性潰瘍有關；而 NSAIDs、aspirin、環孢靈、類固醇、tacrolimus、mycophenolate，則與消化性潰瘍的形成無關。在使用 methylprednisolone 脈衝治療後

30 天內，容易有消化性潰瘍的產生(181 個病患中有 126 個，佔 69.7 %， $P$  值小於 0.0001)。在這些病患當中，使用 methylprednisolone 脈衝治療後，平均在  $12.6 \pm 6.0$  天會發生消化性潰瘍。

發生消化性潰瘍時的實驗數據如表三所示。有消化性潰瘍的腎臟移植患者，比無消化性潰瘍的腎臟移植患者有較低的血小板數目 ( $179 \pm 64 \times 10^3/\text{微升}$  vs  $204 \pm 55 \times 10^3/\text{微升}$ ， $P$  值為 0.014)。B 型肝炎或 C 型肝炎的有無，對消化性潰瘍並無影響。在腎臟移植後，第一次經內視鏡證實的消化性潰瘍，發生的時間為  $17.4 \pm 2.6$  月(病患數目為 181，如表四所示)。就這些病患而言，每人平均有  $1.2 \pm 0.67$  次的消化性潰瘍。其中，八位病患(佔 4.4 %)是與感染相關，七位病患(佔 3.9 %)是與手術相關的。最常見的消化性潰瘍為胃炎，之後依序為胃潰瘍、十二指腸潰瘍、食道炎、十二指腸炎、食道潰瘍。在有消化性潰瘍的病患當中，有 39 位病患(佔 21.5 %)有幽門桿菌(*Helicobacter pylori*)；而且可以發現在這 39 位病患當中，腎臟移植前就有幽門桿菌感染者就有 30 位病患(佔 77 %，如表一所示)。

約有一半的病患(99 個病患，54.7 %)，在腎臟移植後的最初九個月內發生第一次的消化性潰瘍(如圖 1 所示)。大部分的病患在 methylprednisolone 脈衝治療以後的三週內有消化性潰瘍，尤其是在 methylprednisolone 脈衝治療後的二週內(如圖 2 所示)。



病患的治療及預後如表五所示。單獨使用內科治療(包括第二型組織胺接受器阻斷劑、氫離子幫浦抑制劑，或是內視鏡治療)，能夠成功地治療大部分的病患(佔 93.3 %)。12 位病患(佔 6.6 %)需要內科及外科治療方式；這其中 11 位有穿孔性的消化性潰瘍。8 位病患(佔 4.4 %)，因為穿孔性的消化性潰瘍或是無法控制的上消化道出血而死亡。有消化性潰瘍的病患，比無消化性潰瘍的病患，會有較低的病患存活率(如圖 3 所示， $P$  值小於 0.003)及腎臟存活率(如圖 4 所示， $P$  值小於 0.03)。

為了辨識消化性潰瘍的危險因子，我們對於會造成消化性潰瘍的各項危險因子，執行多變項的回歸分析(如表六所示)。在消化性潰瘍陽性及陰性兩組之間，腎移植前有消化性潰瘍者( $P$  值小於 0.0001)、曾使用過 methylprednisolone 脈衝治療者( $P$  值小於 0.03)及血小板數目較低者( $P$  值小於 0.001)，為獨立的危險因子。

## 第四章 討論

雖然現代的免疫抑制藥劑及病患的照顧有長足的進步，消化性潰瘍對於腎臟移植患者而言，仍然會造成顯著的罹病率及死亡率[2]。在我們的病患中，雖然經過積極的內科及外科治療，消化性潰瘍引起的死亡率仍為 4.4 % (如表五所示)。這個數字遠低於之前的一篇回顧性的文章，該報導是以環孢靈為主的免疫抑制劑的腎移植患者，有 23-60 % 的死亡率[2]。容易造成消化性潰瘍的前置因子很多，而且之前也有廣泛的研究過[3,6,7,9,10]；而從我們這篇研究中可以得幾點特點：

第一、在我們的病患中，消化性潰瘍的盛行率為 38.9 %；比之前報導的 4-16 % 高[2]，雖然也曾有一篇高達 50 % 的報告[5]。因為消化性潰瘍可能在腎臟移植後任何時間發生，長時間的追蹤可能會有高盛行率。在我們的病患中，平均追蹤時間為六年。然而，高盛行率可能不只歸因於長時間的追蹤，抗消化性潰瘍藥劑的使用不夠也是可能的。抗消化性潰瘍的藥物包括 misoprostol [5]、第二型組織胺接受器阻斷劑[10]、氫離子幫浦抑制劑[11]、sulcrafate 及傳統的制酸劑。在我們的病患當中，只在住院期間短暫地使用第二型組織胺接受器阻斷劑，之後就只使用傳統的制酸劑。況且，在使用大劑量的類固醇之際，

如 methylprednisolone 脈衝治療時，並無使用預防性的抗消化性潰瘍的治療。而在別的系列的研究當中，會例行性的使用抗消化性潰瘍的藥物，如：第二型組織胺接受器阻斷劑或 misoprostol 來預防消化性潰瘍的形成。我們的研究顯示，使用 methylprednisolone 脈衝治療作為抗排斥作用時，會合併消化性潰瘍的形成( $P$  值小於 0.0001，如表二所示)。且大部分的病患會在 methylprednisolone 脈衝治療後的三十天內，發生消化性潰瘍(181 個病患中的 126 位，佔 69.6 %)；平均發作時間為  $12.6 \pm 6.0$  天(如表二所示)。這麼明顯的相關性，更加彰顯了在治療急性排斥的過程中，使用預防性治療來預防消化性潰瘍的重要性了。抗淋巴球球蛋白的使用，也合併著消化性潰瘍的形成，可能是這些病例當中，之前有用 methylprednisolone 脈衝治療後無效，才加用抗淋巴球球蛋白之故。很明顯地，降低急性排斥及減少曝露於 methylprednisolone 脈衝治療時，可能可以減少消化性潰瘍發生的機率。常常發生急性排斥時，不僅使病患容易有消化性潰瘍，且容易有慢性排斥的現象，這可以解釋，在有消化性潰瘍的病患這一組，在追蹤終止時的肌酐酸，比無消化性潰瘍的病患那組還要高(如表一所示)。

第二、在腎臟移植患者的消化性潰瘍可能與一般民眾不同。在一般民眾中，長期使用非類固醇類抗發炎藥物，為消化性潰瘍的一個

主要原因，但是在我們的病患當中，消化性潰瘍陽性的病患中，只有 6.6 %病人有長期使用非類固醇類抗發炎藥物，這使得在我們的病患中，長期使用非類固醇類抗發炎藥物，並不是一個危險因子。我們也發現一個有趣的事情，那就是在作為維持療法的常用免疫抑制劑中，只有 azathioprine 會合併出現消化性潰瘍的危險。azathioprine 長久以來，就被認為會干擾腸道細胞的代謝及腸胃道天然的細胞保護作用 [6]。雖然使用 methylprednisolone 脈衝治療會合併有消化性潰瘍的發生，但是低劑量的維持性類固醇則不會。在一般民眾中另外一個引起消化性潰瘍的原因為幽門桿菌感染。無法成功地消除幽門桿菌，有可能發生消化性潰瘍的復發 [2]。我們的病患，有消化性潰瘍者當中，21.5 % 有幽門桿菌的感染(如表一所示)。但是在我們的研究當中，我們不知道在非消化性潰瘍病患的幽門桿菌發生率，故無從得知幽門桿菌的感染是否是消化性潰瘍的一個明顯因子。然而，大部分幽門桿菌陽性的消化性潰瘍患者(77 %，39 個病患中的 30 位)，在腎臟移植以前也是幽門桿菌陽性，這暗示著這些消化性潰瘍病患在移植前的治療不夠，也可能部分解釋腎移植後消化性潰瘍高發生率的原因。況且，本研究顯示，腎移植前，若有消化性潰瘍的病史，是腎臟移植後消化性潰瘍的強烈危險因子之一(如表一及表六所示)。這個結果與先前的其他研究符合 [8, 16]；雖然也有不同的報告 [17]。在這個方面，我們

強烈建議在腎臟移植以前，需消除幽門桿菌，及若病患在腎臟移植前若有消化性潰瘍，則需密切追蹤；且若有需要時，則需給予長時間的抗消化性潰瘍的藥劑。

第三、大部分的消化性潰瘍的病患，可以成功地單獨用內科治療(93.3 %，如表五所示)，這與其他的報告符合[17]，而且無異於一般民眾的狀況。現代內視鏡技術的進步，使得大部分的病患，可以藉由內視鏡有效地止血，而不需手術治療。而且用內視鏡治療所需的時間短，而且併發症少，若有再度出血時，還有可能再次進行內視鏡治療。在那些使用包括內視鏡治療在內的內科治療失敗時，外科手術治療便無法避免，而且會有高死亡率(66.7 %死亡率)。這與之前的一篇報告[18]，在有腎臟移植患者中，因消化性潰瘍相關的大出血而需進行緊急手術治療時，死亡率會高達 90 %的報告符合。

## 第五章 結論

總結而言，我們顯示出在我們的腎臟移植患者中，有相當高的消化性潰瘍的盛行率。為了改善病患的存活率及生活品質，對於所有的病患，使用有效的抗消化性潰瘍的治療是有必要的。尤其是那些有高危險因子的病患，也就是說，腎臟移植前有消化性潰瘍與在急性排斥期使用 methylprednisolone 脈衝治療的腎臟移植患者。

## 參考文獻

1. Benoit G, Moukarzel M, Verdelli G, Hiesse C, Buffet C, Bensadoun H, Charpentier B, Jardin A, Fries D. Gastrointestinal complications in renal transplantation *Transpl Int* 1993; 6:45-9.
2. Reese J, Burton F, Lingle D, Lindsey L, Aridge D, Fairchild R, Garvin P: Peptic ulcer disease following renal transplant in the cyclosporine era. *Am J Surg* 1991; 162: 553-561.
3. Feduska NJ, Amend WJ, Vincenti F, Melzer JS, Duca R, Garovoy MR, Salvatierra O Jr. Peptic ulcer disease in kidney transplant recipients *Am J Surg* 1984; 148:51-7.
4. Knechtle SJ, Kempf K, Bollinger RR. Peptic ulcer disease following renal transplantation. *Transplant Proc* 1987; 19:2233-6.
5. Yang CW, Lee SH, Kim YS, Choi EJ, Chang YS, Yoon YS, Bang BK. Prevention of posttransplant peptic ulcer by misoprostol. *Nephron* 1996; 74:131-135.
6. Steger AC, Timmone ASA, Griffen S, Salem RR, Williams G: The influence of immunosuppression on peptic ulceration following renal transplantation and the role of endoscopy. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5:289-292.

7. Moore TC, Hume DM: The Period and Nature of Hazard in Clinical Renal Transplantation: I. The Hazard to Patient Survival. *Ann Surg* 1969; 170:1.
8. Troppmann C, Papalois BE, Chion A, Benedetti E, Dunn DL, Matas AJ, Najarian JS, Gruessner RWG. Incidence, complications, treatment, and outcome of ulcers of the upper gastrointestinal tract after renal transplantation during the cyclosporine era. *J Am Coll Surg* 1995; 180:433-43.
9. Helderman JH, Goral S. Gastrointestinal complications of transplant immunosuppression. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13:277-87.
10. Garvin PJ, Carney K, Castaneda M, Codd JE. Peptic ulcer disease following transplantation: the role of cimetidine. *Am J Surg* 1982; 144:545-8.
11. Skala I, Mareckova O, Vitko S, Matal I, Lacha J. Prophylaxis of acute gastrointestinal bleeding after renal transplantation. *Transplant Int* 1997; 10:375-8.
12. Kashiwagi H. Ulcers and gastritis. *Endoscopy* 2003; 35:9-14.
13. Teenan RP, Burgoyne M, Brown IL, Murrery WR. *Helicobacter pylori* in renal transplant recipients. *Transplantation* 1993; 56:100-3.



14. Ozgur O, Boyacioglu S, Ozdogan M, Telater H, Haberal M. Helicobacter pylori in hemodialysis patients and renal transplant recipients. Nephrol Dial Transplant 1997; 12:289-91.
15. Sarkio S, Rautelin H, Kyllonen L, Honkanen E, Salmela K, Halmet L. Should Helicobacter pylori infection be treated before kidney transplantation? Nephrol Dial Transplant 2001; 16:2053-7.
16. Owens ML, Wilson SE, Saltzman R, Gordon HE. Gastrointestinal complications after renal transport. Arch Surg 1976; 11:467-471.
17. Lao A, Bach D. The UGI series in renal transplant candidates. Can Assoc Radiol J 1988; 39:195-7.
18. Owens ML, Passaro EJr, Wilson SE, Gordon HE. Treatment of peptic ulcer disease in the renal transplant patients. Ann Surg 1977; 186:17-21.

## 表次

表一、病患資料

表二、比較消化性潰瘍陽性與消化性潰瘍陰性病患的使用藥物  
的特徵

表三、實驗數據特徵

表四、有消化性潰瘍之病患內視鏡檢查結果

表五、消化性潰瘍的治療及病患的預後

表六、階梯式回歸分析消化性潰瘍的危險因子

表一、病患資料

	消化性潰瘍陽性 N= 181	消化性潰瘍陰性 N= 284	P 值
性別(男/女)	113/68	162/122	無顯著差異
年紀(歲)	47.7 ± 10.6 (19-74)	45.3 ± 12.1 (13-80)	無顯著差異
血型(A/B/AB/O)	42/31/2/106	79/54/13/138	無顯著差異
活體/死屍捐贈	1/180	13/271	0.028
腎移植前有消化性潰瘍的 病史 (%)	18.2	3.2	< 0.0001
腎移植前透析時間(月)	28.3 ± 23.5 (1-144)	28.1 ± 26.5 (0-180)	無顯著差異
血液透析/腹膜透析	160/21	295/25	無顯著差異
抽煙 (%)	4.4	5.0	無顯著差異
喝酒 (%)	0.5	3.2	無顯著差異
追蹤時間(月)	70.6 ± 43.8 (3-173)	73.7 ± 47.8 (3-202)	0.041
急性排斥 (%)	82.9	41.5	< 0.0001
追蹤末了時血清肌酐酸 (毫克/100 毫升)	3.7 ± 3.0 (0.8-21.8)	2.6 ± 2.4 (0.7-14.6)	0.0002
有慢性移植腎功能不佳之 病患* (%)	36.5	16.2	< 0.001
幽門桿菌感染 (%)	21.5	未作	
消化性潰瘍陽性且幽門桿 菌感染陽性者，腎移植前 有幽門桿菌感染(%)	77	未作	

\*慢性移植腎功能不佳，指血清肌酐酸大於 2.5 毫克/100 毫升，有超過三個月時間以上。

表二、比較消化性潰瘍陽性與消化性潰瘍陰性病患的使用藥物

所使用的藥物 (%)	消化性潰瘍陽性 N=181	消化性潰瘍陰性 N=284	P 值
MP* pulse injection	82.8	41.5	< 0.0001
antilymphocyte globulin	24.3	10.8	< 0.0001
nonsteroid anti-inflammatory drugs	6.6	6.0	無顯著差異
aspirin	0	0.7	無顯著差異
prednisolone	100	99.3	無顯著差異
cyclosporine A	87.3	85.2	無顯著差異
tacrolimus	11.6	13.4	無顯著差異
mycophenolate	33.7	33.4	無顯著差異
azathioprine	50.8	39.1	0.017
在 MP 脈衝治療後發生消 化性潰瘍的時間 (%)			
<30 天	69.6		< 0.0001
>30 天	6.1		

MP\* = methylprednisolone

表三、實驗數據特徵

在發生消化性潰瘍時之 實驗數據	消化性潰瘍陽性 N=181	消化性潰瘍陰性 N=284	P 值
Cr (mg/dl)			
平均值 ± 標準差	3.2 ± 2.3	2.5 ± 2.3	無顯著差異
中位數	2.4	1.6	
範圍	1-12	0.7-14.6	
GOT (U/L)			
平均值 ± 標準差	22.8 ± 1.8	18.3 ± 2.5	無顯著差異
中位數	16	16	
範圍	8-180	2-255	
GPT (U/L)			
平均值 ± 標準差	30.9 ± 3.1	29.6 ± 2.7	無顯著差異
中位數	16	16	
範圍	6-269	3-230	
Hgb (g/dl)			
平均值 ± 標準差	10.1 ± 1.9	11.5 ± 1.6	無顯著差異
中位數	10.4	11.8	
範圍	3.5-20.0	6.1-16.1	
Platelet count (1000/ul)			
平均值 ± 標準差			
中位數	179 ± 64	204 ± 55	0.014
範圍	188 5-434	199 6-507	
Prothrombin time (s)			
平均值 ± 標準差	11.8 ± 1.20	12.7 ± 1.3	無顯著差異
中位數	11.8	11.8	
範圍	10.2-23.2	10-188	
HBV carrier (%)	16.6	10.9	無顯著差異
HCV carrier (%)	23.2	18.3	無顯著差異
Liver cirrhosis	148/30/2/1	253/30/0/1	無顯著差異
(No/ Child A/ Child B/ Child C)			

表四、有消化性潰瘍之病患內視鏡檢查結果 (N= 181)

腎移植後第一次發生消化性潰瘍的時間(月)	17.4 ± 2.6	
MP 脈衝治療後發生消化性潰瘍的時間(天)*	12.6 ± 6.0	
每一位病患發生消化性潰瘍的次數	1.2 ± 0.67	
消化性潰瘍的分類	n	%
胃炎	90	49.7
胃潰瘍	87	48.1
十二指腸潰瘍	44	24.3
幽門桿菌	39	21.5
食道炎	30	16.6
十二指腸炎	18	9.9
食道潰瘍	17	9.4
食道靜脈曲張	11	6.1
與主要感染相關	8	4.4
與手術相關	7	3.9
Mallory Weiss 症候	3	1.6
食道念珠球菌	2	1.1
胃靜脈曲張	1	0.55

\* 只有那些在 methylprednisolone 脈衝治療後 30 天內，有發生消化性潰瘍的病患接受分析(佔 150 病患中的 69.6%，見表二所示)。

表五、消化性潰瘍的病患的治療及結果

	N	%
治療		
內科治療	169	93.3
結合內科及外科治療	12	6.6
結果		
穿孔	11	6.1
死亡	8	4.4

表六、階梯式回歸分析消化性潰瘍的危險因子

Category	Regression coefficient	Odds ratio	95% of confidence interval	P 值
腎臟移植前有消化性潰瘍的病史	2.028	7.599	3.154-18.312	< 0.0001
有使用 azathioprine 的病史	0.217	1.242	0.781-1.976	無顯著差異
有急性排斥的病史	0.467	1.594	0.479-5.309	無顯著差異
有使用 MP 的病史	1.374	3.954	1.211-12.905	0.0228
有使用 antilymphocyte globulin 的病史	0.282	1.326	0.741-2.370	無顯著差異
血小板數目	-0.007	0.993	0.990-0.997	0.0006
追蹤時間	-0.002	0.998	0.993-1.003	無顯著差異
追蹤終止時的血清肌酸酐值	0.065	1.067	0.981-1.160	無顯著差異



## 圖次

圖形 1、在腎臟移植後，遭受第一次消化性潰瘍的時間。

圖形 2、MP 脈衝治療後，遭受消化性潰瘍的時間。

圖形 3、有消化性潰瘍的病患與沒有消化性潰瘍的病患，其病患存活  
率的比較。

圖形 4、有消化性潰瘍的病患與沒有消化性潰瘍的病患，其腎臟存活  
率的比較。

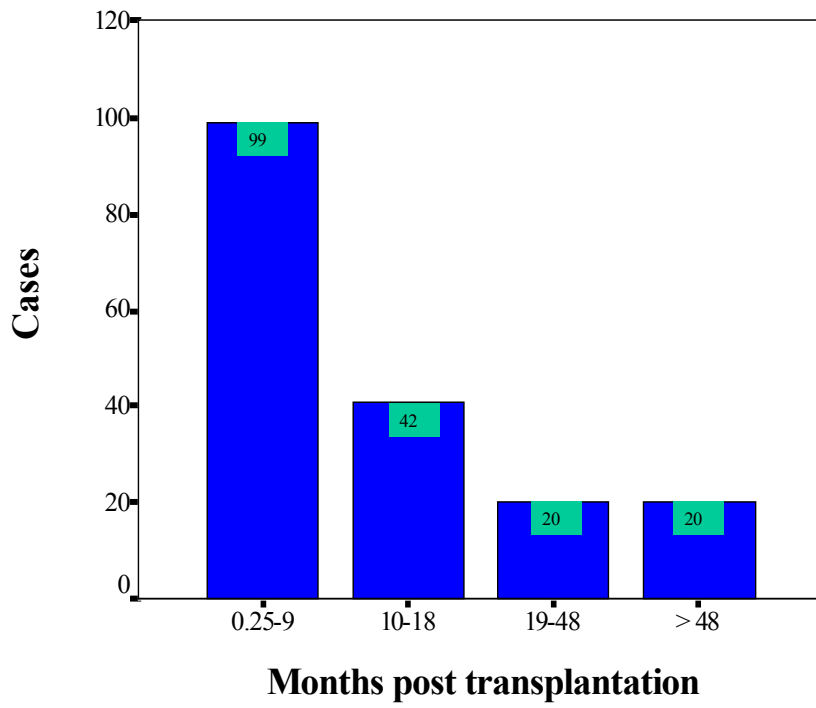


圖 1

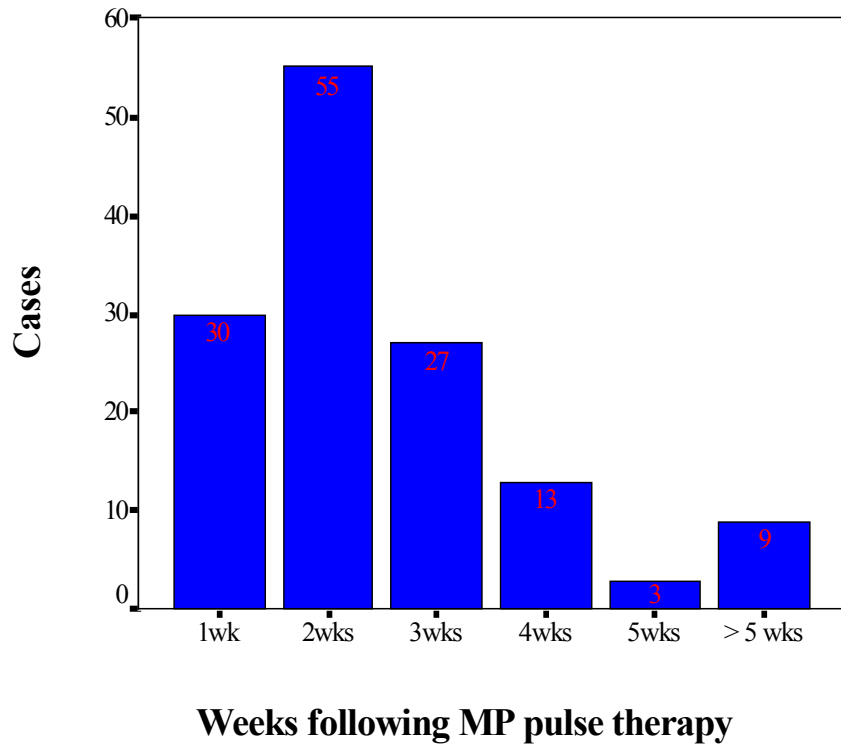


圖 2

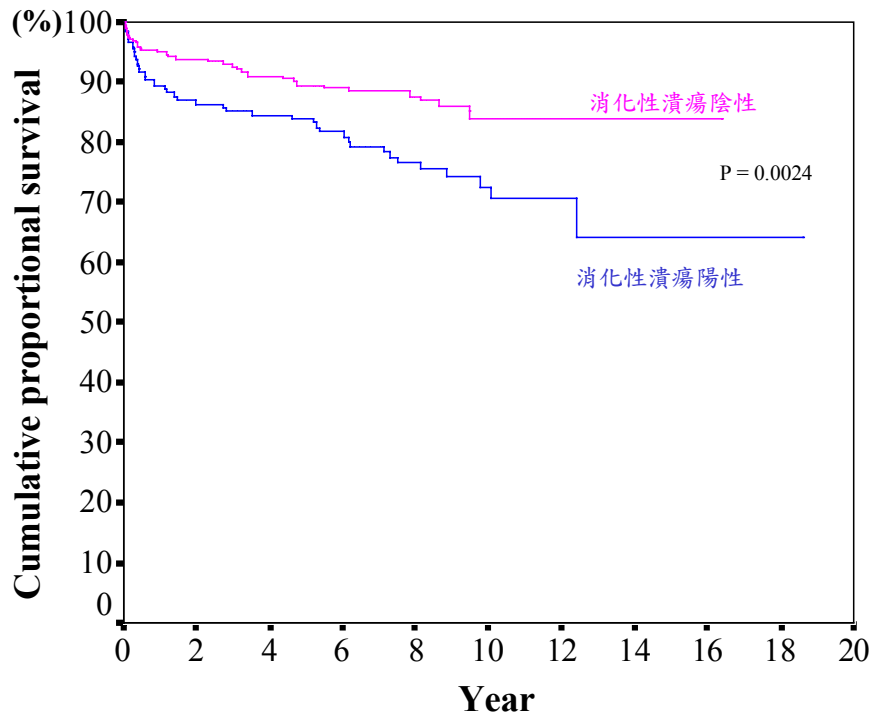


圖 3

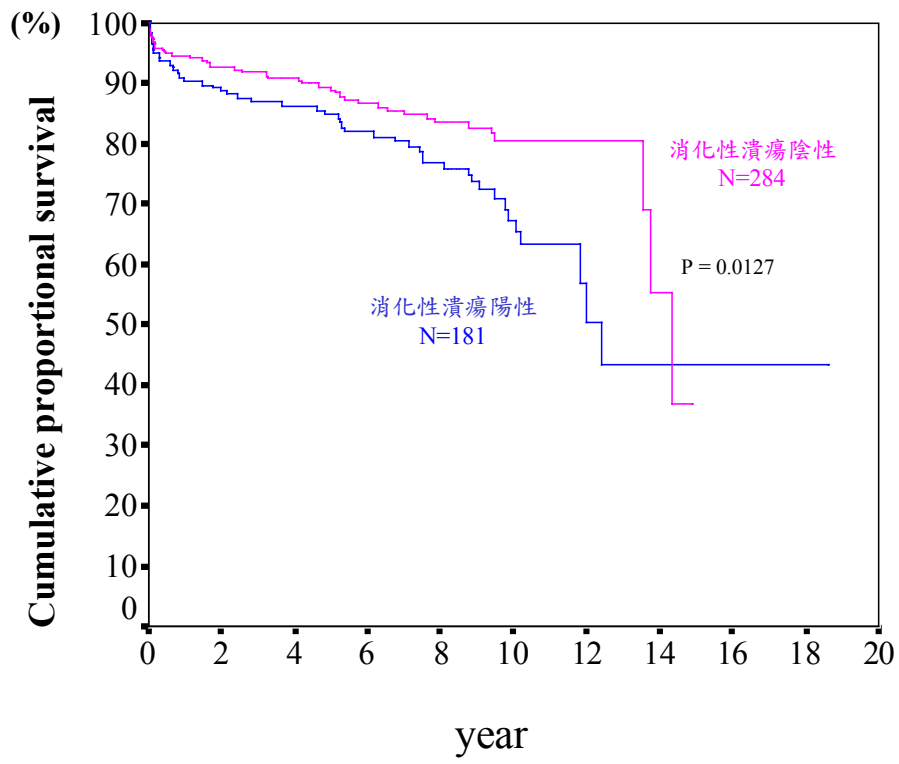


圖 4

## 圖形說明

圖形 1、有一半左右的病患(N= 99, 54.7 %), 在腎臟移植後九個月內，  
遭受第一次的消化性潰瘍。

圖形 2、大部份的病患(N=112, 81.7 %), 在 MP 脈衝治療後三週內，  
遭受消化性潰瘍。

圖形 3、有消化性潰瘍的病患，其病患存活率，比沒有消化性潰瘍的  
病患還要低。

圖形 4、有消化性潰瘍的病患，其移植腎的存活率，比沒有消化性潰  
瘍的病患還要低。