维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253－3626(2003)04－0532－03

反流性食管炎与幽门螺杆菌感染关系的探讨

张俊文，王丕龙

(重庆医科大学临床学院消化内科,重庆 400016)

【摘 要】目的:探讨反流性食管炎与幽门螺杆菌感染的关系。方法:选取胃镜诊断为食管炎的病人 1488 例,根据食管炎的 Tytagat 内镜分级将其分为Ⅰ～Ⅴ五级;取胃黏膜组织,用 HP 检测试纸行快速尿素酶测定,对照组慢性胃炎的病人 1600 例;消化性溃疡的病人 1600 例。结果:反流性食管炎组幽门螺杆菌感染率 63.04%。胃炎组感染率 65.15%,同反流性食管炎组相比无差异($P>0.05$)。溃疡组感染率为 74.50%($P<0.01$)。Ⅰ～Ⅴ级反流性食管炎中反流性食管炎愈重 HP 检出率愈低($P<0.01$);反流性食管炎严重程度同 HP 感染严重程度成负相关($P<0.01$)。结论:1)幽门螺杆菌感染同反流性食管炎发病的关系尚有争议。2)幽门螺杆菌在反流性食管炎的发病过程中起着保护的作用。3)反流性食管炎患者抗幽门螺杆菌的治疗应在反流性食管炎经治疗后症状消失而药物未停的情况下,谨慎进行。

【关键词】反流性食管炎;幽门螺杆菌;胃镜;快速尿素酶测定

【中国图书分类法分类号】R571;R377;R443.8; 【文献标识码】A 【收稿日期】2002－10－30

To investigate the relationship between Helicobacter pylori and reflux esophagitis

ZHANG Junwen , et al

(*Department of Gastroenterology, College of Clinical Medicne, Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To investigate the relationship between Helicobacter pylori(HP) and reflux esophagitis(RE). *Methods*: 1488 patients with esophagitis were diagnosed by gastroscope, and all of the patients were divided into five groups according to Tytagat. Biopsy specimens of each gastric mucosa were examined by rapid urease test assay. 1600 patients with chronic gastritis and duodenal ulcer were also examined by rapid urease test assay. *Results*: The positive rates of Helicobacter pylori in reflux esophagitis , chronic gastritis and duodenal ulcer were63.04%, 65.15% and 74.50%($P>0.05$ and$P<0.01$) respectively. There was a negative correlation, the lower the positive rates, the heavier the reflux esophagitis ($P<0.01$), between the several levels of Helicobacter pylori and reflux esophagitis ($P<0.01$) . *Conclusion*: 1) There exists a dispute between Helicobacter pylori and episode procedure of reflux esophagitis. 2)Helicobacter pylori plays a protective role in episode procedure of reflux esophagitis. 3)The eradication therapy for Helicobacter pylori should be taken more cautiously in the treatment of reflux esophagitis with continuing drug administration till its symptoms disappear.

【Key words】Helicobacter pylori; Reflux esophagitis; Gastroscope; Rapid urease test assay

幽门螺杆菌(Helicobacter Pylori, HP)感染与反流性食管炎(Reflux Esophagitis RE)的相关性目前尚无定论[1],存在着较大的争议。为探讨 HP 感染与 RE 的相关性,我们对 1488 例内镜下诊断的反流性食管炎通过快速尿酶法测定其的感染情况。现报道如下。

作者介绍:张俊文(1965－),男,主治医师,主要研究方向:消化道肿瘤。

1 材料及方法

1.1 一般资料

所有病例均为 1996 年～2002 年间在我院进行胃镜检查的病人。所用胃镜为 Pantax 光学公司的 EG—2940。经胃镜诊断为反流性食管炎的病人 1488 例,其中男 792 例,女 696 例。年龄 25～74 岁,平均年龄为 47.62±3.15 岁。并排除服药及服用腐蚀性化学制剂史,无放射性治疗史。根据食管炎的 Tytagat 内镜分级将其分为五级;Ⅰ级:297 例;Ⅱ级:691 例;Ⅲ级:438 例;Ⅳ级:46 例;Ⅴ级:16 例。经胃镜诊断

维普资讯 http://www.cqvip.com

为慢性胃炎的病人 1600 例。其中男性 732 例,女性 868 例。年龄 27～84 岁,平均年龄为 35.73±2.31 岁。经胃镜诊断为消化性溃疡的病人 1600 例。其中男性 816 例,女性 784 例。年龄 18～79 岁,平均年龄为 42.10±4.51 岁。胃溃疡 578 例,十二指肠球部溃疡 1022 例。

1.2 HP 检测

用胃镜在距幽门 2～5cm 取胃黏膜组织,用 HP 检测试纸(由重庆医科大学微生物教研室提供)行快速尿素酶测定,根据试纸颜色变化将 HP 感染的程度分为:-.+.++.+++.++++五级。分析反流性食管炎组和对照组以及反流性食管炎组中各级食管炎的 HP 感染情况。并运用 SAS 软件分别进行 χ^2 检验。

2 结 果

2.1 反流性食管炎组 HP 感染情况

反流性食管炎组 HP 感染(快速尿素酶测定阳性)的为 938 例,感染率 63.04%。胃炎组 HP 阳性的为 1042 例,感染率为 65.15%,溃疡组 HP 阳性的为 1192 例,感染率为 74.50%。反流性食管炎组同胃炎组比较无显著性差异($P>0.05$),同溃疡组比较有显著性差异($P<0.01$)。

2.2 HP 感染与反流性食管炎严重程度的关系

HP 感染与反流性食管炎严重程度的关系,见表 1。

2.3 HP 感染程度与食管炎严重程度的关系

HP 感染程度与食管炎严重程度的关系,见表 2。

3 讨 论

自 1982 年澳大利亚 Marshall 分离培养出幽门螺杆菌以来,幽门螺杆菌作为胃炎、消化性溃疡的最主要病因已被医学界认同。同时因它同胃癌及胃相关淋巴瘤有密切相关,而被世界卫生组织列为Ⅰ类致癌因子[2]。反流性食管炎是胃、十二指肠内容物反流到食管对食管组织损伤而引起的病变。食管下括约肌(LES)松驰以及食管、胃肠蠕动功能障碍是本病主要的发病机理。幽门螺杆菌感染同反流性食管炎的关系一直存在较大的争议。Qkumura 等[3]认为 HP 细胞壁结构一脂多糖能抑制胃排空而致胃蠕动功能障碍,同时 HP 感染致胃窦 G、D 细胞功能失调导致胃泌素分泌增多,引起胃酸分泌增多,增加了产生反流性食管炎的可能性。而 Werdmuller[4]等将反流性食管炎患者同正常对照组(胃镜诊断的正常胃黏膜)比较发现反流性食管炎 HP 感染率低于正常对照组($P<0.01$),认为 HP 感染同反流性食管炎的发病过程无关。从本组资料来看,HP 在 RE 中的感染率为 63.04%,同报道[5]的 40.00%～66.70% 感染率相近。与同期胃镜诊断的胃炎的 HP 感染率相比无显著差异($P>0.05$)。由于成人受检者中很少有胃黏膜正常者,胃炎的诊断尚有一定的争议。因此我们认为 HP 感染同 RE 发病的关系尚有争议。与同期胃镜诊断的消化性溃汤的 HP 感染率相比有显著差异($P<0.01$),可能同 HP 感染在非消化性溃疡患者不增大最大泌酸量有关[7]。

表 1 HP 感染率与反流性食管炎严重程度的关系

	HP(-)	HP(+)	合计
Ⅰ级食管炎	95	202	297
Ⅱ级食管炎	224	467	691
Ⅲ级食管炎	198	240	438
Ⅳ级食管炎	22	24	46
Ⅴ级食管炎	11	5	16
合计	550	938	1488

HP 感染率与反流性食管炎严重程度有关,随着反流性食管炎加重 HP 感染率降低($P<0.01$)

表 2 HP 感染程度与反流性食管炎严重程度的关系

	HP(-)	HP(+)	HP(++)	HP(+++)	HP(++++)	合计
Ⅰ级食管炎	95	81	50	21	50	297
Ⅱ级食管炎	224	186	116	49	116	691
Ⅲ级食管炎	198	91	50	16	83	438
Ⅳ级食管炎	22	9	5	2	8	46
Ⅴ级食管炎	11	3	2	0	0	16
合计	550	370	223	88	257	1488

HP 感染程度与反流性食管炎严重程度有关,HP 感染程度愈重食管炎愈轻($P<0.01$)。

维普资讯 http://www.cqvip.com

从本组资料来看,食管炎的严重程度同 HP 的感染率不成正相关,而随着食管炎的加重 HP 感染率下降,说明 HP 在 RE 的发病过程中起着保护的作用。HP 感染后虽然引起了胃的排空障碍,但同时 HP 的尿素酶分解尿素成氨和二氧化碳,中和胃酸,降低胃内的 ph 值。特别是当 HP 感染引起胃体炎抑制壁细胞功能也常可导致产酸的减少[6]。Hurlimann[7]等的研究认为在非溃疡病人,HP(+)引起的胃炎并不增大最大泌酸量(MAO),也不影响壁细胞对胃泌素的敏感性。Koike[8]等通过对 RE 患者进行快速尿素酶测定、血清 HP 抗体及胃液 ph 检查,发现 HP 感染能降低 RE 胃酸的分泌。同样 Veldhuyzen[9]等发现 HP 感染能降低 RE 发生的可能性,而根除 HP 后 RE 可加重。从本组资料显示,随 HP 感染的加重食管炎减轻。在 HP(+++)、(++++)时未发现 V 级食管炎,重度的 HP 感染主要出现在 Ⅰ～Ⅲ级食管炎中。进一步证实了 HP 在 RE 的发病过程中起着保护作用的推论。

多种证据均显示 HP 在 RE 的发生、发展过程中起保护作用。在 RE 时单纯抗 HP 治疗是不恰当的。但由于 HP 是Ⅰ类致癌因子,因此,认为 RE 患者也应根除 HP。考虑到 RE 患者根除 HP 可加重 RE 的症状,因此抗 HP 的治疗应注意选择时机。RE 患者经质子泵抑制剂或 H_2－受体抑制剂加西沙比利治疗后如症状消失,说明此时胃内酸分泌减少同时食管及胃肠蠕动功能障碍得以纠正,在上述药物没有停用的情况下根除 HP 不会导致胃酸分泌增加,可避免根除 HP 而加重 RE 的症状。故认为 RE 患者抗 HP 的治疗应选择这一时机。

参 考 文 献

[1] Vicari J, Faik GW. Helicobacter pylori and acid peptic disorders of the esophagus: is it conceivable? [J]. Am J Gastroenterol, 1997; 92(7): 1097－1102.

[2] International Agency for Research on Cancer. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. IARC monographs on the evaluation on carcinogenic risks to humans, Vol61, Lyon, IARC, 1994.

[3] Qkumura T, shoji E, Takahashi N, et al. Delayed gastric emptying by Helicobacter pylori lipopolysaccharide in conscious rate[J]. Dig Dis Sci, 1998; 43(1): 90－94.

[4] Werdmuller BF, Loffelld RJ, Helicobacter pylori infection has no role in the pathogenesis of reflux esophagitis[J]. Dig Dis Sci, 1997; 42(1): 103－105.

[5] 王 雯. 幽门螺杆菌与胃食道反流病[J]. 国外医学. 消化系分册, 1998; 18: 202－205.

[6] Genta RM, Curer, lE, et al. Geographical pathology of Helicobactier pylori infecter: Is there more than one gastritis [J]? Ann Med, 1995; 27: 595－599.

[7] Hurlimann S, Dur S, Schwab P, et al. Effects of Helicobacter pylori on gastritis, pentagastrin－stimulated gastric acid secretion, and meal－stimulated plasma gastrin release in the absence of peptic ulcer disease[J]. Am J Gastroenterol, 1998; 193: 1277－1285.

[8] Koike T, Ohara S, Sekine H, et al. Helicobacter pylori infection prevents erosive reflux esophagitis by decreasing gastric acid secretion[J]. Gut, 2001; 49(3): 330－334.

[9] Veldhuyzen van Zanten SJ. Treatment of Helicobacter pylori infection unmasks rather than induces symptoms of gastro－esophageal reflux disease[J]. Dig Liver Dis, 2001; 33(8): 647－648.

(上接第 526 页)

[1] 陈绍洋,曾祥龙,王庆德. 腹腔镜胆囊切除术与开腹胆囊切术神经分泌素的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 1997; 77: 439－451.

[2] 陈绍洋,曾祥龙,罗 兰. 手术麻醉对围术期血清素和血糖的影响[J]. 第四军医大学学报, 1997; 18: 474－476.

[3] 童生元,陈昆洲,陈宁花,等. 婴儿上腹部手术中静脉普鲁卡因复合麻醉和硬膜外麻醉对应激反应的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 1997; 17: 556－557.

[4] Kawai N, Keep RF, Betz AL. Hyperglycemia and the vascular effects of cerebral ischemia[J]. Stroke, 1997; 28: 149－152.

[5] 杜智勇,史 忠. 应激与胰岛素抵抗[J]. 国外医学－麻醉与复苏分册, 2001; 22 (1): 10－13.

[6] Vore SJ, Aycock ED, Veldhuis JD, et al. Anesthesia rapidly suppresses insulin pulse mass but enhances the orderliness of insulin secretory process[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2001; 281 (1): 93－99.

[7] Schricker T, Carli F, Schreiber M, et al. Propofol/sufentanil anesthesia suppresses the metabolic and endocrine response during, not after, lower abdominal surgery[J]. Anesth Analg, 2000; 90(2): 450－455.