DOI:10.16016/j.1000-5404.1996.02.006

幽门螺杆菌相关性胃炎、溃疡病与胃泌素、生长抑素关系的研究*

胡文华 徐采朴 (第三军医大学附属西南医院消化内科)重庆,630038

提 要 对160例患者其中慢性浅表性胃炎(CSG)60例、十二指肠球部溃疡(Du)44例、胃溃疡(Gu)56例的胃窦粘膜和血浆中胃泌素(Gas)、生长抑素(SS)和精氨酸加压素(AVP)进行检测。应用胃病冲剂(中药黄连,黄芩为主)和三联疗法(德诺120 mg+四环素0.25 g+痢特灵10 mg各4次/d)抗幽门螺杆菌(Hp)治疗28 d。根除Hp后进行上述项目复查。结果表明:Hp阳性CSG、Du和Gu病人胃粘膜SS水平显著低于Hp阴性者($P<0.01$),Gas显著高于Hp阴性者。根除Hp后胃窦粘膜SS升高至正常水平,Gas则下降至正常水平,表明Hp感染和抗Hp治疗所致Gas及SS改变有重要意义。

关键词 幽门螺杆菌;慢性胃炎;消化性溃疡;生长抑素;胃泌素;精氨酸加压素

中图法分类号 R573-3

幽门螺杆菌(Hp)与慢性胃炎(CG)及消化性溃疡(Pu)关系密切。胃泌素(Gas)、生长抑素及精氨酸加压素对胃酸分泌、胃粘膜上皮细胞增殖及胃肠粘膜血管舒缩均有一定影响[1]。幽门螺杆菌感染所致的胃粘膜G、D细胞功能改变及Gas生长抑素(SS)和精氨酸加压素(AVP)水平变化在Hp相关性胃炎和消化性溃疡中的意义备受重视。文中报道了对160例胃十二指肠疾病患者Hp感染与非感染,抗Hp治疗根除与未根除Hp情况下的胃窦粘膜与血浆Gas、SS和AVP水平的测定结果,并探讨Hp,胃肠激素和CG、Pu间的关系。

1 材料和方法

1.1 病例选择

均系1991年3月至1994年4月,因消化道症状行胃镜检查的门诊或住院病人。受试者160例,其中慢性浅表性胃炎(CSG)60例,十二指肠球部溃疡(Du)44例,胃溃疡(Gu)56例。一般资料见表1。

表1 观察对象一般资料

Tab 1 General data of patients

Group	n	Male	Female	Age (mean)	Hp(+) n (%)
CSG	60	32	28	18~64 (33.78)	36 (60.0%)
Gu	56	30	36	32~72 (41.80)	43 (76.7%)
Du	44	25	19	21~68 (37.83)	42 (95.4%)

凡有下列情况者不列入研究:①胃大部切除手术史者;②近期(28 d内)用抗生素、铋剂或H_2受体拮抗剂者;③溃疡大于25 mm^2或者有严重并发症如上消化道大出血或幽门梗阻者;④严重肝、肾功能不全者;⑤孕妇和儿童;⑥肿瘤患者。

1.2 实验方法

常规胃镜检查,记录胃及十二指肠粘膜镜下表现,病理诊断按全国统一标准。在距幽门口5 cm处不同部位钳取5块胃窦粘膜,分别作Hp培养,常规病理切片分别作HE、胃窦粘膜压印片镜检[2]和改良W-S银染色,胃粘膜SS、AVP和Gas测定。禁食12 h,于次晨8:00~10:00抽空腹血5 ml测基础血浆SS、AVP和Gas(SS、AVP药盒由第二军医大学神经生物学教研室提供,Gas药盒由北京北方免疫试剂研究所提供,SS、AVP和Gas测定均按药盒说明书进行)。胃镜检查,5 d内作小剂量无试餐^{14}C-尿素呼气试验(^{14}C-UBT)。Hp阳性指Hp培养,胃窦粘膜压印片镜检,改良W-S银染色及^{14}C-UBT中任意一项阳性。随机分组治疗。慢性胃炎组:①胃病冲剂17 g 2次/d;②三联组:德诺120 mg+四环素0.25 g+痢特灵10 mg 4次/d;③对照组为雷尼替丁150 mg 2次/d外,其余两组同慢性胃炎组,疗程均为28 d。Hp清除标准为治疗结束时Hp消失,Hp根除标准为停药4周后Hp仍保持阴性。分别于治疗28 d,停药1个月时复查上述检查,定期随访。

1.3 统计方法

所得数据(计量资料)以$\bar{x}\pm s$表示,使用PDA-2医用统计程序包(第三军医院大学数学教研室编)进行差异显著性检验。

* 全军"八五"攻关项目

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

2　结果分析

2.1　Hp 感染者胃粘膜和血浆 SS、AVP、Gas 的检测（见表 2）

表 2　Hp 感染者胃粘膜 SS、AVP（pg/mg 湿重）和 Gas（ng/mg 湿重）的检测

Tab 2　SS, AVP (pg/mg ww) and Gas (ng/mg ww) levels in gastric mucosa of Hp(+) patients

Group	Hp(−)			Hp(+)		
	SS	AVP	Gas	SS	AVP	Gas
CG(n=60)	528.53±146.03	33.40±10.97	4.86±1.87	214.10±42.76*	38.64±8.99	18.50±4.64*
Du(n=44)	529.52±104.94	33.85±7.17	11.41±1.18	157.36±54.13*	32.30±7.62	34.85±12.57*
Gu(n=44)	456.80±82.28	55.99±1.32	6.45±1.80	176.65±40.69*	61.32±1.40	6.50±2.13

*：$P<0.01$ *vs* Hp(−)

表 2 示 Hp 阳性 CG，Pu 病人胃粘膜 SS 含量显著低于 Hp 阴性者（$P<0.01$），Hp 阳性 CG、Du 病人胃粘膜 Gas 则显著高于 Hp 阴性者（$P<0.01$），而胃粘膜 AVP，Gu 患者中的 Gas 均未受影响，说明 Hp 感染可致胃粘膜 SS 含量下降。

表 3　血浆 SS、AVP 和 Gas（pg/ml）的检测

Tab 3　The levels of SS, AVP and Gas (pg/ml) in plasma

Group	Hp(−)			Hp(+)		
	SS	AVP	Gas	SS	AVP	Gas
CG(n=60)	174.16±48.79	3.63±1.91	32.92±10.45	156.70±39.80	3.95±2.66	88.75±14.36*
Du(n=40)	154.54±43.67	5.06±2.75	55.13±9.80	144.09±44.84	8.49±3.53	234.12±68.14*
Gu(n=52)	163.96±46.38	5.02±2.88	27.62±6.79	149.30±25.83	5.20±2.75	31.77±19.52

*：$P<0.01$ *vs* Hp(−)

表 3 示 Hp 阳性 CG 和 Du 病人基础血浆 Gas 浓度显著高于 Hp 阴性者（$P<0.01$）。血浆 AVP 和 SS，Gu 病人血浆 Gas 均未受影响。

2.2　抗 Hp 治疗对胃粘膜血浆 SS、AVP 和 Gas 的影响（见表 4、5）

表 4　抗 Hp 治疗对胃粘膜 SS、AVP 及 Gas 的影响

Tab 4　The levels of SS, AVP and Gas in gastric mucosa before and after anti-Hp therapy

Group	Before treatment			1 month after therapy					
				Hp(+)			Hp(−)		
	SS	AVP	Gas	SS	AVP	Gas	SS	AVP	Gas
CG(n=30)	186.10±36.01	33.03±7.48	21.06±4.72	186.83±23.96	34.00±8.35	21.52±3.65	458.0±92.80**	29.82±5.90	7.61±1.77**
Du(n=22)	108.22±24.97	34.94±8.71	36.28±10.30	117.41±42.66	38.70±10.65	33.42±5.75	442.6±61.38**	35.28±9.46	8.49±2.11**
Gu(n=25)	117.84±46.11	35.38±7.99	8.78±2.68	168.40±35.38	38.87±8.79	8.29±1.55	421.0±67.44*	33.48±8.86	8.86±1.67

*：$P<0.05$ *vs* Hp(+)；**：$P<0.01$ *vs* Hp(+)

表 4 示根除 Hp 后 CG、Pu 病人胃粘膜 SS、CG 和 Du 病人胃粘膜 Gas 与治疗前及 Hp 持续阳性者比较均差异显著（$P<0.01$）；SS 显著升高而 Gas 显著降低，说明根除 Hp 可使胃粘膜低水平的 SS 升高，使高水平的 Gas 降低。

表 5　抗 Hp 治疗对血浆 SS、AVP 及 Gas 的影响

Tab 5　The levels of SS, AVP and Gas in plasma before and after anti-Hp therapy

Group	Before treatment			1 month after therapy					
				Hp(+)			Hp(−)		
	SS	AVP	Gas	SS	AVP	Gas	SS	AVP	Gas
CG(n=30)	163.53±39.97	3.74±2.20	96.31±11.53	163.08±54.00	4.42±2.43	94.98±10.07	166.61±58.72	81.64±1.75	23.74±7.89☆
Du(n=22)	160.09±58.64	6.70±3.91	227.04±60.66	168.80±34.16	6.10±2.44	217.35±34.43	185.58±47.06	5.20±2.05	54.19±10.29☆
Gu(n=25)	141.52±31.15	5.98±2.26	37.87±17.15	159.50±41.19	6.50±3.73	37.40±15.09	148.8±51.67	4.46±2.57	38.56±12.69

☆：$P<0.01$ *vs* Hp(+)

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

表5示根除Hp后CG和Du病人基础血浆Gas浓度较治疗前及Hp持续阳性者显著降低($P<0.01$),而血浆SS、AVP及Gu病人血浆Gas浓度未受抗Hp治疗的影响。说明根除Hp可使高胃泌素血症逆转。

3 讨论

本组HpACSG(幽门螺杆菌相关性慢性浅表性胃炎)和HpADu(幽门螺杆菌相关性十二指肠溃疡)病人检测胃粘膜和血浆Gas均显著高于Hp阴性者($P<0.01$)。根除Hp后上述病人胃粘膜和血浆Gas降至正常,显著低于治疗前和Hp持续阳性者($P<0.05$)。说明Hp感染与上述病人高Gas血症密切相关。文献[3]也有类似报道。Beardshall等[4]认为Hp相关性高胃泌素血症主要由下述因素所致:Hp的代谢产物如氨、胺等物质对G细胞的直接作用;Hp的尿素酶水解尿素产氨或Hp损伤上皮细胞致碳酸氢盐外渗,胃窦表面pH值升高,破坏胃酸对胃泌素释放的负反馈抑制机理,但Nu-jumi[5]及Chittajallu[6]证实抑制尿素酶或灌注尿素增加氨产量并未导致血浆Gas升高。本组实验观察到HpACSG、HpADu和HpAGu(幽门螺杆菌相关性胃溃疡)胃粘膜SS均显著低于Hp阴性者($P<0.01$)。根除Hp后上述病人胃粘膜SS较治疗前和Hp持续阳性者显著增高($P<0.01$)。此结果支持Moss[7]关于Hp可直接或间接抑制D细胞中SS的合成与释放,相应地使Gas水平得以增高的观点。目前认为上述异常均与Hp感染所致炎症可刺激机体产生体液及细胞免疫,使胃粘膜上皮细胞MHC Ⅰ型抗原表达增加,同时一些炎症介质如IL-1、IL-6,TNFα和PAF释放增加。体外试验尚表明细胞因子如IL-1、IL-2、γ-干扰素,$LT-C_4$和LTD_4均可刺激胃窦粘膜释放胃泌素。Kaneko等[9~12]也认为胃粘膜中SS降低不仅与Hp所致活动性炎症有关,而且与慢性炎症的严重程度有关。本组实验尚观察到根除Hp可致胃炎活动性消退,病理组织学检查改善,从而使Hp感染所致SS、Gas异常状态得以逆转并恢复正常,胃十二指肠粘膜的细胞保护作用得以加强,而攻击因子的作用则相应减弱,降低Pu复发率。

参考文献

1 Laszloz F, Karacsony G, Szabo E *et al*. The role of vasopressin in the pathogenesis of ethanol-induced gastric hemorrhagic erosions in rats. Gastroenterol,1991;101:1242

2 徐采朴,潘绍武,王振华等.幽门弯曲菌与慢性胃炎和消化性溃疡.内镜,1990;7:121

3 Chittajallu RS, Dorrian CA, Mccoll K. Effect of Helicobacter plyori on serum pepsinogen I and plasma gastrin in duodenal ulcer patients. Scand J Gastroenterol,1992;27:20

4 Beardshall K, Adamson D, Gill J *et al*. Helicobacter pylori raises the PH in the juxaepithelial region of the mucosa layer of the gastric antrum and body. Gut,1991;32:A569

5 Nujumi AM, Dorrian CA, Chittajallu RS. Effect of inhibition of Helicobacter pylori urease activity by actohydroxamic acid on serum gastrin in duodenal ulcer subjects. Gut,1991;32:866

6 Chittajallu RS, Neithercut WD, Macdonald AM *et al*. Effect of increasing Helicobacter pylori ammonia production by urea infusion on plasma gastrin concentrations. Gut,1991;32:21

7 Moss SF, Legons, Bishoo AE *et al*. Helicobacter pylori and duodenal ulcer disease the somatostatin link? Lancet,1992;340:930

8 Teichmann RK, Kramling HJ, Merkle T *et al*. Opposite effects of interleukin-1 on gastrin and bomesin release in the cell suspensions of antral mucosa. Digestion,1990;46:114

9 Keneko H, KaKada K, Nitsuma T *et al*. Helicobacter pylori infection induced a decrease in immunoreactive somatostatin concentrations of human stomach. Dig Dis' Sci,1992;37:409

10 Blaser MJ. The role of Helicobacter pylori in gastritis and its progression to peptic ulcer disease. Aliment Pharmacol Ther,1995;9(suppl):27

11 Moss SF, Legons, Bishop AE *et al*. Effect of Helicobacter pylori on gastric somatostatin in doudenal ulcer disease. Lancet,1992;340:930

12 NIH Consensus Development Panel. Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. J Am Med Assoc,1994;272:65

(收稿:1995-08-21;修回:1996-01-15)

(编辑 沈锡庚、王 红)

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

Study of the relationship of Helicobacter pylori-associated gastritis and peptic ulcer with gastrin and somatostatin

Hu Wenhua, Xu Caipu (Department of Gastroenterology, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 630038)

Abstract The level of gastrin (Gas), somatostatin (SS) and argininevasopressin (Avp) in the gastric mucosa and plasma of 60 cases of chronic superficial gastritis (CSG), 44 cases of duodenal ulcer (DU) and 56 cases of gastric ulcer (GU) was determined with radioimmunoassay. It was found that the SS level in gastric mucosa was significantly lower in those cases associated with Helicobacter pylori (H. pylori) infection than in those without ($P<0.01$) and the Gas level in the gastric mucosa and plasma was higher in those cases associated with H. pylori infection than in those without. After the eradication of H. pylori infection with proper medication, the SS and Gas levels returned to their normal. The findings suggest that the SS and Gas levels were closely related to the associated H. pylori infection in cases of superficial gastritis and peptic ulcers.

Key words Helicobacter pylori; chronic gastritis; peptic ulcer; somatostatin; gastrin; argininevasopressin

新生儿先天性十二指肠闭锁症围手术期的处理

Perioperative management of congenital duodenal atresia of newborn

李玉辉 孙念绪 (第三军医大学附属西南医院普通外科) 重庆,630038

我科近来收治1例新生儿先天性十二指肠闭锁症(隔膜型),手术治疗成功,现将围手术期的处理中侧重护理方面报道如下:

袁某,男,出生4 d,住院号204513,1994年3月13日在我院妇产科足月剖腹产顺利出生,体重3400 g。生后9 h开始非喷射性呕吐,吐出物为少量咖啡色粘液,因进食后呕吐加剧,随后转入小儿科。患儿生命征平稳,神志清楚,轻度脱水,巩膜轻度黄染,头颅无畸形,前囟平,心肺无异常,上腹饱满可见胃型,肠鸣音亢进。予禁食、输液、输血浆、肌注维生素K_1、口服云南白药等。脱水明显改善,但呕吐无缓解,急诊行上消化道钡餐检查,结果提示十二指肠梗阻,而于3月17日转入我科。

术前准备及护理:因病房室温低,将患儿置于24℃红外线恒温床内[1];经口腔置入小号硅胶管行胃肠减压,并接管于引流袋内,每2 h用空针抽吸胃内容物1次;放婴儿导尿管持续留置导尿;继续均衡输液和输血浆,待全身情况明显好转后实行手术治疗。患儿于3月20日在全麻下行剖腹探查术,术中发现胃及十二指肠1、2段高度膨胀,切开十二指肠中部见2、3段间有隔膜存在,遂将十二指肠隔膜切除,并行十二指肠空肠侧侧吻合后关腹。

术后处理及护理:患儿返回病房后,仍置恒温床内保温;持续行胃管减压及定时抽吸胃内容物;输液内加入抗生素及有关药物,给小儿输复方氨基酸、血浆及新鲜血液;准确记录出入量。术后次日护理查房见患儿会阴部皮肤轻度水肿,随即调整输液量按100 ml/kg体重给予,速度27滴/min,24 h均匀输入,水肿逐渐消退。肠蠕动恢复后拔除胃管。即开始饮水并逐步配制适当浓度的牛奶喂养。术后1、2 d患儿日夜阵发性啼哭,曾给5%水化氯醛溶液2 ml注入胃管并夹管30 min;因能自解小便而拔除尿管,并随时更换尿湿尿片,哭闹减少,术后2周患儿痊愈出院。

通过对本例病人围手术期的护理,我们体会到:(1)新生儿手术护理有别于其他患者,因其呼吸、循环和泌尿系承受能力差,应严格控制输液量,调整输液速度并均匀滴注,以免造成肺水肿和心力衰竭并发症[2]。(2)必须留置的各种管道应调节好吸引力,保持通畅,一旦生理功能恢复,应立即拔除,否则极易发生感染性并发症。(3)新生儿围手术期的基础护理如保温、口腔护理和及时更换尿布等对本病例顺利渡过手术关也起到重要作用。

关键词 新生儿;肠闭锁;围手术期处理
中图法分类号 R722

参考文献

1 单承敏,曹 琳,臧 榕.先天性巨结肠症根治手术的术前术后护理.护士进修杂志,1994;9(9):31
2 孙明臣.先天性十二指肠隔膜症(附26例报告).实用外科杂志,1993;13(3):155

(收稿:1995-09-08;修回:1995-12-13)
(编辑 刘 鹏)

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