

文章编号: 1005-2224(2003)09-0565-02

幽门螺杆菌感染与儿童缺铁性贫血相关性研究

吕剑平 赵鹏程

【关键词】 幽门螺杆菌 缺铁性贫血 病因

【摘 要】 目的 探讨幽门螺杆菌(*H. pylori*)感染与儿童缺铁性贫血(IDA)的关系。方法 研究分两部分。试验(1),从体检儿童中按随机原则选择符合 IDA 诊断标准的轻中度贫血患儿 30 例作为观察(1)组,选择无贫血表现的健康儿童 30 例作为对照(1)组,分别予以<sup>13</sup>C 呼气试验。试验(2),门诊因再发性腹痛就诊,查<sup>13</sup>C 呼气试验阳性者 20 例为观察(2)组,查<sup>13</sup>C 呼气试验阴性者 20 例为对照(2)组。分别检测血清铁蛋白(SF)和血红蛋白(Hb)、平均红细胞体积(MCV)、红细胞分布宽度(RDW)。结果 试验(1),观察(1)组 30 例 IDA 患儿中<sup>13</sup>C 呼气试验 *H. pylori* 阳性者 14 例,而对照(2)组阳性 6 例,经  $\chi^2$  检验,两组差异有显著性;试验(2),观察(2)组和对照(2)组比较 SF、Hb、MCV、RDW 差异均有显著性。结论 *H. pylori* 感染是 IDA 的原因之一,在治疗 IDA 的过程中应注意清除 *H. pylori* 感染。

中图分类号: R72 文献标识码: A

幽门螺杆菌(*H. pylori*)感染在全世界范围内广泛存在,特别在第三世界国家,据报道我国儿童的感染率约为 27.7%。近年来国外研究认为,*H. pylori* 感染是造成或加重机体铁营养不良的因素,可导致缺铁性贫血(IDA)<sup>[1]</sup>,而国内尚无类似报道。我们于 2001 年 10 月至 2002 年 12 月就儿童 *H. pylori* 感染和 IDA 的关系进行了一系列临床研究,现报道如下。

1 对象和方法

1.1 研究对象 本研究分两部分。

试验(1) 从体检儿童中按随机原则选择符合 IDA 诊断标准<sup>[2]</sup>的轻中度贫血患儿 30 例作为观察(1)组,其中男 16 例,女 14 例,平均年龄 9.1 岁;选择无贫血表现的健康儿童 30 例作为对照(1)组,其中男 17 例,女 13 例,平均年龄 8.4 岁。两组共 60 例分别予以<sup>13</sup>C 呼气试验。

试验(2) 门诊因再发性腹痛就诊,查<sup>13</sup>C 呼气试验阳性者 20 例为观察(2)组,其中男 13 例,女 7 例,平均年龄 7.4 岁;查<sup>13</sup>C 呼气试验阴性者 20 例为对照(2)组,其中男

10 例,女 10 例,平均年龄 7.9 岁。两组粪潜血试验均阴性。分别检测试验(1)和(2)血清铁蛋白(SF)和血红蛋白(Hb)、平均红细胞体积(MCV)、红细胞分布宽度(RDW)。

1.2 研究方法 (1)血细胞分析采用美国 Coulter 公司的全自动血细胞分析仪,常规操作。(2)SF 测定采用酶联免疫双抗体夹心法,试剂由中国原子能研究所提供。(3)<sup>13</sup>C 呼气试验测定仪和<sup>13</sup>C 尿素试剂均由加拿大 Fluoroseense Inc. 提供,操作按说明书。

1.3 统计学方法 所有数据采用 Stata 统计软件处理,试验(1)结果分析采用  $\chi^2$  检验,试验(2)结果分析采用 t 检验,试验结果以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示。

2 结果

试验(1),观察(1)组 30 例 IDA 患儿中<sup>13</sup>C 呼气试验阳性 14 例,对照组阳性 6 例,经  $\chi^2$  检验,两组差异有显著性( $t = 4.8, P < 0.05$ )。

试验(2),观察(2)组和对照(2)组比较 SF、Hb、MCV、RDW 差异均有显著性(见表 1)。

表 1 观察(2)组与对照(2)组 SF、Hb、MCV、RDW 检测结果( $\bar{x} \pm s$ )

|          | n  | SF( $\mu\text{g/L}$ ) | Hb( $\text{g/L}$ ) | MCV(fL)      | RDW(%)       |
|----------|----|-----------------------|--------------------|--------------|--------------|
| 观察(2)组   | 20 | 18.27 ± 11.09         | 101.12 ± 8.21      | 74.34 ± 4.70 | 16.89 ± 1.02 |
| 对照(2)组   | 20 | 30.14 ± 16.27         | 120.05 ± 9.11      | 83.26 ± 3.91 | 13.25 ± 0.76 |
| <i>t</i> |    | 2.698                 | 6.9                | 6.483        | 12.8         |
| <i>P</i> |    | <0.05                 | <0.01              | <0.01        | <0.01        |

### 3 讨论

*H. pylori* 感染不仅是慢性胃炎、消化道溃疡的主要原因,而且还与许多胃外疾病相关。*H. pylori* 感染与 IDA 的关系近来越来越为各国学者所关注。Choe 等<sup>[3]</sup>检测了 375 例 10~15 岁儿童的 SF、Hb 及血清中 *H. pylori* 抗体,结果发现,IDA 儿童与非 IDA 儿童的 *H. pylori* 感染率差异有显著性。从本研究可以看出 IDA 患儿中<sup>13</sup>C 呼气试验 *H. pylori* 阳性者明显多于非 IDA 儿童,同国外报道相符。而 20 例<sup>13</sup>C 呼气试验阳性者 SF、Hb、MCV 均低于<sup>13</sup>C 呼气试验阴性的对照组,RDW 高于对照组,提示 *H. pylori* 感染者易发生 IDA 等铁缺乏症。

*H. pylori* 感染导致 IDA 的可能机制<sup>[4]</sup>为:(1)机体对铁的吸收减少。胃液中的抗坏血酸和胃酸是非血红素铁吸收的促进剂,*H. pylori* 感染会引起胃液中两者水平下降,导致非血红素铁吸收减少;*H. pylori* 感染会引起萎缩性胃炎,多伴胃酸减少,使铁吸收减少;十二指肠溃疡可干扰铁在十二指肠的吸收。(2)机体对铁的需求增加。*H. pylori* 通过外膜蛋白从人类乳铁蛋白中获得铁来维持和促进其自身生长,*H. pylori* 感染使胃和十二指肠粘膜组织中人类乳铁蛋白含

量增加,增加了机体对铁的需求。(3)增加了铁的流失。感染使胃和十二指肠粘膜上皮功能紊乱,引起铁和含铁蛋白质从胃和十二指肠粘膜中流失,从而导致少量但持久的铁流失死亡。*H. pylori* 中的铁随粪便排出体外,也是铁流失的原因之一。总而言之,*H. pylori* 感染是 IDA 的原因之一,在治疗 IDA 的过程中应注意清除 *H. pylori* 感染。

### 参 考 文 献

- 1 Peach HG, Bath NE, Farish SJ. Helicobacter pylori infection and added stressor on iron status of women in the community. Med J Aust, 1998,169(4):188
- 2 廖清奎整理. 小儿缺铁性贫血的诊断标准和防治建议. 中华儿科杂志,1989,27(3):159
- 3 Choe YH, Kim SK, Hong YC, et al. Helicobacter pylori infection with iron deficiency anemia and subnormal growth at puberty. Arch Dis Child, 2000,82(2):136
- 4 林希,陈晓冰. 幽门螺杆菌感染对儿童铁营养及生长发育的影响. 国外医学儿科学分册,2001,28(6):306

(2003-04-23 收稿 2003-06-19 修回)

(本文编辑 邓文军)

### 短篇报道

## Wiskott - Aldrich 综合征 1 例

王 蕾

患儿男,9 个月。因反复皮疹、发热 7 个月,加重伴腹泻,面色苍白 4d 于 2001 年 11 月 24 日入院。患儿自出生后 2 个月始,头面部、胸背部出现皮疹,色红,皮肤皱褶处发红,溃烂,当地医院诊断为湿疹,经外用药物治疗,时轻时重,一直未愈,期间曾多次患呼吸道感染和中耳炎,已接种乙肝疫苗。患儿父母非近亲婚配。体检:精神差,神志清,贫血貌,头、胸背部皮肤满布皮疹,色红,突出皮面,部分溃烂结痂,颈部、腋窝、腹股沟区红色皮疹溃烂,有渗液及少量出血,双耳渗出液有臭味,跟窝轻度凹陷,口唇粘膜干燥,面色苍白,口腔上腭有溃疡,咽部充血,扁桃体无肿大,双肺呼吸音粗,未闻及干湿性啰音,心脏未见异常,肝脾未触及,脊柱、四肢及神经系统未见异常。入院后查血常规 WBC  $5.5 \times 10^9/L$ , N 0.60, L 0.40, Hb 70g/L, RBC  $3.1 \times 10^{12}/L$ , PLT  $51 \times 10^9/L$ , MPV 5fl。住院后经抗炎、调节电解质平衡、纠正脱水后,热退,腹泻已愈,分次输全血后精神好,湿疹明显好转,复查血常规 Hb 上升为 110g/L,血小板仍偏低,期间患儿再次流涕,发热,反复 2 次出现呼吸道感染症状,并且湿疹再次出现,并有溃烂。故行骨髓象检查:有核细胞增生活跃,粒细胞/红细胞=1.9:1,粒细胞系统细胞比

值及形态正常,红细胞系统增生,以中晚幼红细胞为主,并见部分晚幼红细胞,胞体缩小,核浆发育不平衡,偶见晚幼红细胞核分叶现象,部分成熟红细胞细胞中央浅染区扩大,全片巨核细胞数正常,可见血小板分布减少,体积小,形态正常,淋巴细胞占 0.60,胞浆量少。外周血涂片:可见 0.02 幼淋巴细胞,网织红细胞 0.006。凝血象:未见凝血因子缺乏,抗血小板抗体阴性,血型 O 型,蛋白测定均偏低,免疫测定: IgG 276mg/L, IgA 85mg/L, 均正常。IgM 560mg/L, 增高。根据临床考虑为 Wiskott-Aldrich 综合征(WAS),转上级医院行淋巴瘤细胞抗原测定阴性,植物血凝素实验阴性,皮疹压片镜检未见组织细胞,淋巴细胞亚群测定:CD3 60%, CD4 35%, CD8 15%, CD4/CD8 为 2,血清总补体基本正常,结合病史诊断为 WAS。

讨论:WAS 是一种 X 染色体性连锁隐性遗传性免疫缺陷病,系对荚膜多糖抗原抗体产生不全的原发性免疫缺陷病,于婴儿起病,男性多发,临床以湿疹、血小板减少、反复感染为主要特征,特别是肠炎、中耳炎、呼吸道感染为多见。患儿常伴发恶性淋巴瘤,治疗应用胸腺肽、转移因子、激素及人血丙种球蛋白,定期输注血浆,抗炎对感染有一定效果,骨髓移植为本病唯一的根治疗法。

(2003-03-05 收稿 2003-07-20 修回)

(本文编辑 邓文军)