

血清胃蛋白酶原 I 和幽门螺杆菌抗体 IgG 与老年人胃黏膜萎缩相关性研究

杨俊 戴一扬 程家欣 陈新宇 程玲 于彭

【摘要】 目的 探讨血清胃蛋白酶原 I 和幽门螺杆菌抗体 IgG 与老年人胃黏膜萎缩关系。**方法** 选取老年患者 123 例,慢性非萎缩性胃炎 61 例,慢性轻度萎缩性胃炎 33 例,慢性中-重度萎缩性胃炎 29 例,用 ELISA 法定量检测血清 PGI 的浓度和幽门螺杆菌 IgG。**结果** 在 HP-IgG 阳性和 HP-IgG 阴性患者中,慢性中-重度萎缩性胃炎组中血清平均 PGI 浓度明显低于慢性非萎缩性胃炎组和慢性轻度萎缩性胃炎组,差异有显著性。慢性非萎缩性胃炎组中血清平均 PGI 浓度与慢性轻度萎缩性胃炎组差异有显著性。同一组中的血清平均 PGI 浓度在 HP-IgG 阳性和 HP-IgG 阴性中差异无显著性。慢性非萎缩性胃炎、慢性轻度萎缩性胃炎和慢性中-重度萎缩性胃炎患者 HP-IgG 阳性率分别是 65.57%、45.45%、51.45%,各组间 HP-IgG 阳性率差异无显著性。**结论** 无论有无 HP 感染,血清 PGI 水平与胃黏膜萎缩程度呈阳性线性关系。通过检测 PGI 浓度来评估老年人胃黏膜萎缩程度和对胃癌早期诊断。

【关键词】 血清胃蛋白酶原 I 幽门螺杆菌抗体 IgG 老年人 胃黏膜萎缩

【Abstraction】 Objective To investigate the relationship between serum pepsinogen I levels as well as anti-HP IgG and elder patients with atrophic gastric mucosa. **Methods** 123 elder patients were selected in the study including 61 cases of chronic nonatrophic gastric, 33 cases of chronic mild atrophic gastric and 29 cases of chronic moderate-severe atrophic gastric. serum pepsinogen I levels and anti-HP IgG were detected by quantitative ELISA kits. **Results** With positive and negative anti-HP IgG, serum pepsinogen I levels of in chronic moderate-severe atrophic gastric group was significantly lower than of other groups. There were no obvious difference of serum pepsinogen I levels between positive anti-HP IgG and negative anti-HP IgG in the same groups. The positive rate of anti-HP IgG in chronic nonatrophic gastric, mild and moderate-severe atrophic gastrics were shown 65.57%, 45.45% and 51.45%. There were no obvious difference of positive rate among three groups. **Conclusion** Whether positive or negative anti-HP IgG, serum pepsinogen I is closely related with the extent of atrophic gastric mucosa. The serum pepsinogen I measurement may be estimate the extent of atrophic gastric mucosa in elder patients and to raise diagnosis early gastric cancer.

【Key words】 serum pepsinogen I anti-HP IgG elder patients atrophic gastric mucosa

胃蛋白酶原(PGI)是胃黏膜腺体产生的主要蛋白酶原并为血清中存在的一种的存在形式,经有关研究,低水平 PGI 被看作是慢性萎缩性胃炎一个可靠指标,同时也提示胃癌风险增加。随着胃黏膜由慢性非萎缩性胃炎向萎缩性胃炎转化和萎缩程度加重,伴有胃蛋白酶原水平的变化。本研究是通过在慢性胃炎老年患者中定量测定血清 PGI 的浓度以及幽门螺杆菌 IgG(HP-IgG),探讨血清 PGI 水平和抗幽门螺杆菌抗体 IgG 与老年人胃黏膜病变的关系和临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2003 年 1 月至 2005 年 12 月,年龄 ≥ 65 岁因“上消化道症状”的老年慢性胃炎患者 123 例,平均年龄(77.87 ± 5.17)岁。行胃镜检查发现并经病理诊断为:慢性非萎缩性胃炎 61 例,其中男 46 例,女 15 例;年龄 65 ~ 90 岁,平均(76.54 ± 6.73)岁;慢性轻度萎缩性胃炎 33 例,男 24 例,女 9 例;年龄 68 ~ 87 岁,平均(77.33 ± 3.93)岁;慢性中-重度萎缩性胃炎 29 例,男 23 例,女 6 例;年龄 69 ~ 90 岁,平均(79.79 ± 4.85)岁;所有受检者检查前 2 个月均未服用过制酸、抗菌药物。并排除仅局限于胃窦部萎缩的患者。

1.2 方法 所有患者均于胃镜检查前抽取空腹静脉血 3ml,待血液凝固,分离出血清置于 -20℃ 冰箱冰存备用。PGI、HP-IgG 检测采用 ELISA 法,严格按说明书进行操作。根据已经给出的标准值,HP-IgG ≥ 20EIU 为阳性。主要仪器:美国产低温离心机;上海产 SN-695 型 γ 测量仪。胃镜检查时记录胃黏膜表现,并切取 5 块活组织作病理诊断,胃窦大、小弯侧距幽门 2 ~ 3cm 处各取标本一块,胃体中部大、

小弯侧及胃角处各取标本一块。慢性胃炎的病理诊断依据全国慢性胃炎研讨会共识意见的诊断标准诊断^[1]。

1.3 统计学处理 使用 SPSS11.5 软件,阴性组与阳性组选用双独立样本 *t* 检验;三组间采用单因素方差分析;样本率比较采用 χ^2 检验。

2 结果

血清 PGI 与 HP-IgG 的与胃黏膜病变的关系见表 1。同一组中的血清平均 PGI 浓度在 HP-IgG 阳性患者和 HP-IgG 阴性患者中差异无显著性($P > 0.05$)。各疾病组中 HP-IgG 阳性率和 HP-IgG 阴性率见表 2。

表 1 血清 PGI 和 HP-IgG 与胃黏膜病变的关系

组别	HP-IgG 阳性		HP-IgG 阴性	
	n	PGI(ug/L)	n	PGI(ug/L)
慢性非萎缩性胃炎组	40	194.4 ± 72.91 * ☆	21	159.29 ± 91.04 *
慢性轻度萎缩性胃炎组	15	117.77 ± 62.67 * ☆ △	18	101.71 ± 58.01 *
慢性中-重度萎缩性胃炎组	15	72.44 ± 47.08 * △	14	46.06 ± 16.04 *

* $P < 0.01$, △ $P < 0.001$, ☆ $P < 0.05$, * $P < 0.05$

表 2 不同组别 HP-IgG 阳性率和 HP-IgG 阴性率(n, %)

组别	n	HP-IgG 阳性	HP-IgG 阴性
慢性非萎缩性胃炎组	61	40(65.57)	21(34.42)
慢性轻度萎缩性胃炎组	33	15(45.45)	18(54.55)
慢性中-重度萎缩性胃炎组	29	15(51.72)	14(48.28)

$P > 0.05$

3 讨论

胃蛋白酶原是胃蛋白酶的酶原,是胃黏膜内主要的酸性蛋白酶,它有两种主要的同工酶,胃蛋白酶原 I (PG I) 和胃蛋白酶原 II (PG II),其分子量 42000 单链肽链。PGI 主要是由胃底腺主细胞和颈粘液细胞分泌,是胃产生的主要蛋白酶原和血清中的主要形式。从本研究结果中显示:无论

是 HP-IgG 阳性还是阴性,慢性非萎缩性胃炎组中血清 PGI 浓度处于高水平,在慢性中-重度萎缩性胃炎组中血清 PGI 浓度处于低水平,慢性轻度萎缩性胃炎组的血清 PGI 浓度介于三者之间,三组之间的血清平均 PGI 浓度差异均有显著性。同一组中的血清平均 PGI 浓度在 HP-IgG 阳性和阴性中差异无显著性。因此随着胃黏膜由慢性非萎缩性向萎缩性转变和萎缩程度加重,无论有无 HP 感染,血清平均 PGI 浓度都逐渐降低,血清 PGI 水平与胃黏膜萎缩程度呈阳性线性关系。这是由于当胃炎发展到萎缩性胃炎时,腺体和主细胞的数量减少,正常腺体功能丧失,被幽门腺或肠上皮化生代替,酶原的产生受到影响,血清 PGI 水平下降^[2]。血清 PGI 水平不仅反映了胃体黏膜腺体及细胞的数量,也间接反映了黏膜萎缩的程度^[3]。Okanen(2000 年)认为 PGI 降低是中-重度胃体部萎缩性胃炎的最灵敏和最特异的指标^[4]。众所周知,慢性萎缩性胃炎是癌前病变,其中相当一部分患者可发展成胃癌。在我国早期胃癌发现率很低,至晚期死亡率高,故早期诊断和治疗至关重要。有效的胃癌人群筛查是提高胃癌生存率的关键。因此通过检测 PGI 浓度来预测胃体、胃底萎缩程度,将其作为胃癌早期诊断及筛选的较有意义的指标之一。

本资料均是老年人,平均年龄为(77.87±5.17)岁。已证实随着年龄增长慢性萎缩性胃炎发病率逐渐增高。据统计资料表现,年龄每增长 10 岁,发病率递增 10%,对 60 岁以上无症状老年人进行胃黏膜组织学检查,80% 患有慢性萎缩性胃炎^[5]。这与老年人的胃黏膜萎缩肠上皮化生及主细胞减少有关。而且胃癌也是老年人多发病之一,其发生率

及死亡率随年龄增高而上升。因此可通过检测 PGI 浓度来判断老年人胃黏膜萎缩程度并可提示胃癌的高风险,从而对早期胃癌发现又提供一种方法。同时,此方法相对于胃镜和钡餐造影等检查,具有操作简便,经济,且安全,特别对伴有脏器功能衰退的老年人,在他们不能胜任胃镜或有创伤性检查时,更显示其优越性。

本研究结果,在慢性非萎缩性胃炎组的 HP-IgG 阳性率(65.57%)高于慢性轻度萎缩性胃炎组 HP-IgG 阳性率(45.45%)和慢性中-重度萎缩性胃炎组 HP-IgG 阳性率(51.72%),但差异无显著性。HP 引起是胃窦部为主的黏膜炎症,可能与胃体黏膜病变程度缺乏线性关系。其次,检测 HP-IgG 不能反映 HP 感染导致病变的实际程度,HP-IgG 阴性结果有可能患者尚处于感染早期未发生免疫应答时,或患者对 HP 不产生 IgG 应答。此外,宿主的遗传多态性与细胞的基因表型在 HP 感染中有可能起主要的作用。

参考文献

- 1 中华医学会消化病学分会. 全国慢性胃炎研讨会共识意见. 中华消化杂志, 2000, 20: 197~201.
- 2 Gerhard Treiber, Andreas Leodolter, Manfred Nilius, et al. Comparison of different methods for determination of pepsinogen I as marker of gastric atrophy - Can ELISA replace RIA? Digestive Disease Week, 2000, 21~24: 4058.
- 3 Sipponen P, Harkonen M, Alanko A, et al. Diagnosis of atrophic gastritis from a serum sample. Clin Lab, 2002, 48: 505~515.
- 4 陈智周, 范振符. 胃蛋白酶原 I、II 在早期胃癌普查中的意义. 中华肿瘤杂志, 2002, 24(1): 1~3.
- 5 耿德年编著. 中国老年医学. 北京: 人民卫生社, 2002. 521~522.

· 诊治分析 ·

M 型切口治疗隐匿性阴茎的疗效观察

胡卫国 章庆华 施展 殷国林

隐匿性阴茎是由各种原因引起阴茎不能正常显露的疾病。本院自 2000 年 1 月以来共收治 56 例, 采用 M 型切口给予矫治, 效果满意, 现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 本组 56 例患者, 年龄 3~12 岁, 平均 7.5 岁。患儿发育及排尿均正常, 平卧时阴茎外观呈小丘状突起, 阴茎包皮腔空虚, 往后推阴茎根部皮肤可触及基本正常大小阴茎海绵体。大部分患儿阴茎龟头不外露, 其中 18 例有较厚的耻骨上脂肪垫。

1.2 手术方法 采用基础或连续硬膜外麻醉。扩张或从阴茎背侧纵形剪开包皮口, 分离龟头与内板粘连, 在阴茎头缝一牵引线, 由助手牵引此线。在阴茎根部作 M 型切口, 分离皮下脂肪, 逐层切开肉膜, 剥离筋膜至海绵体白膜, 充分显露阴茎根部及深面的阴茎背血管及神经, 使阴茎充分伸直,

切除局部皮下过多脂肪及增厚的肉膜, 松懈阴茎背侧牵缩的纤维索带。严重者可切断悬韧带, 使阴茎得到完全松懈, 然后在阴茎海绵体 3 点和 9 点处, 用 3-0 丝线将筋膜于

阴茎白膜各缝 1 针加以固定, 以防阴茎回缩。在缝合前, 先剪除 M 型中间的 V 型皮瓣和皮下脂肪, 第一针缝线先从 M 型两顶角穿过缝合(图 1)。

2 结果

56 例患儿采用 M 型成形术, 切口均一期愈合, 其中行包皮松懈术者有不同程度水肿, 在 1 个月内均可消退。术后随访 1~3 年, 全部患儿外观满意, 阴茎勃起时无障碍, 亦未发现龟头感觉异常及回缩现象。

3 讨论

隐匿阴茎是一种先天性发育异常。Lypazy 等^[1]认为阴

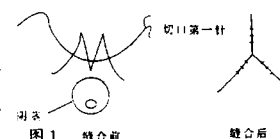


图 1 缝合前 缝合后