

胃肠道的分泌及蠕动、肠道 - 微生物协调的相互作用是保证肠道功能的重要因素这一论点。急性胃肠功能障碍主要的治疗方法包括胃肠减压,早期肠内营养,特异性营养底物的选择,改善肠道灌注及微循环,使用胃肠道促动力药物等^[5]。但无论是急性胃肠功能障碍的发病机理、诊断、分级,还是急性胃肠功能障碍的治疗都有待进一步明确,尤其是治疗上缺乏针对性难以满足临床诊治需求^[6-7]。

中医学认为肾为先天之本,脾为后天之本,“内伤脾胃,百病由生”“先天养后天,后天滋先天”,脾肾阳虚则脾胃气弱,无法化生精气,脾失运化,肾失摄纳,从而导致全身精气虚损,疾病缠绵不愈^[8]。温补脾肾是在中医学“整体观念”与“辨证论治”思想指导下制定的治疗原则,对促进患者胃肠动力恢复、提升营养支持效率有重要的意义。温补之法,莫过于灸法。重症医学科患者病势较急,病情较重^[9]。正邪相争日久,正气耗伤,伏邪日久,病性多为虚实夹杂,因此脾胃虚寒是危重症患者最常见的疾病证候。本研究中所有患者所选取的穴位为关元、天枢、中脘、神阙、气海等,施灸后均具有调理脾胃、温阳止泻等作用。人体的正常生命活动有赖于气血的推动作用,气行则血行,气止则血止,血气在经脉中流行,完全依靠“气”的推送。艾灸通过温热刺激推动气血在血液中运行,使阳气得温,继而布散全身,达到温补脏腑的作用。同时艾灸的温热刺激传导作用于机体后

产生与疗效密切的相关生物信息,并通过相关途径增加机体的保护潜能,增强机体的适应性及抗损伤能力,达到温补的效果^[10]。综上所述,在常规西医治疗的基础上加用艾灸治疗危重症患者胃肠功能障碍,能提高疗效,减少患者胃肠功能障碍复发率,加快患者康复进程,改善患者生活质量。

参考文献

[1] Brun P, Scarpa M, Marchiori C, et al. Saccharomyces boulardii CNCM I-745 supplementation reduces gastrointestinal dysfunction in an animal model of IBS[J]. Plos One, 2017, 12(7): e0181863

[2] Reintam Blaser A, Jakob SM, Starkopf J. Gastrointestinal failure in the ICU[J]. Curr Opin Crit Care, 2016, 22(2): 128-141

[3] 虞文魁. 急性胃肠功能障碍的认知与困惑[J]. 医学研究生学报, 2015, 28(5): 449-453

[4] 张炎, 陈明祺, 姜建东, 等. 基于“胃气”思想应用益气通腑法干预危重症患者胃肠功能障碍的探析[J]. 中国中医急症, 2017, 26(7): 1200-1203

[5] 汪华学, 赵士兵, 吴强, 等. 3321 例 ICU 重症患者急性胃肠功能障碍的发生及其预后[J]. 中华解剖与临床杂志, 2014, 19(2): 126-128

[6] 吴丽, 潘霞, 容英, 等. 早期肠道复苏对危重症病人急性胃肠功能障碍的防治作用[J]. 现代医院, 2014, 14(4): 89-90

[7] 韦海涛, 刘丽, 杨国丽, 等. 生大黄联合肠内营养对危重症患者胃肠功能的保护作用[J]. 中国老年学杂志, 2017, 37(24): 6130-6131

[8] 刘畅, 杨秀捷, 赵昕, 等. 消胀贴神阙穴贴敷辅助治疗脓毒症胃肠功能障碍的中医证候疗效观察[J]. 北京中医药, 2018, 37(3): 276-279

[9] 李莉, 赵云燕, 罗小星, 等. 补中益气汤联合肠内营养治疗危重症患者胃肠功能障碍的临床观察[J]. 中国中医急症, 2017, 26(7): 1281-1283

[10] 邱书瑾, 鱼涛. 四君子汤联合大承气汤灌肠干预重症胃肠道功能障碍及血清学指标分析[J]. 山西医药杂志, 2018, 47(22): 2698-2701

(收稿日期: 2019-04-15)

不同抗体型幽门螺旋杆菌感染者胃黏膜功能状态的实验研究

闻华 张润玲 莫丽美 郑俊胜

(中国科学院大学深圳医院 广东深圳 518107)

摘要:目的:探讨不同抗体型幽门螺旋杆菌感染者胃黏膜功能状态。方法:选取 2018 年 2 月~2019 年 1 月行幽门螺旋杆菌抗体分型检测结果为阳性的 332 例患者纳入试验组,另选取同期行幽门螺旋杆菌抗体分型检测结果为阴性的患者 300 例纳入对照组,测定所有入选者胃蛋白酶原 I、胃蛋白酶原 II 和胃蛋白酶原比值,比较幽门螺旋杆菌阳性、阴性患者胃蛋白酶原 I、胃蛋白酶原 II、胃蛋白酶原比值水平;比较不同幽门螺旋杆菌抗体分型胃蛋白酶原 I、胃蛋白酶原 II、胃蛋白酶原比值水平,并分析胃蛋白酶原 I、胃蛋白酶原 II、胃蛋白酶原比值水平与幽门螺旋杆菌抗体分型的相关性。结果:试验组胃蛋白酶原 I、胃蛋白酶原 II 水平较对照组高,胃蛋白酶原比值水平较对照组低,差异具有统计学意义($P < 0.05$); II 型幽门螺旋杆菌感染者胃蛋白酶原 I、胃蛋白酶原 II 水平较 I 型幽门螺旋杆菌感染者低,胃蛋白酶原比值水平较 I 型幽门螺旋杆菌感染者高,差异具有统计学意义($P < 0.05$);经 Pearson 相关性分析,胃蛋白酶原 I、胃蛋白酶原 II 与幽门螺旋杆菌抗体分型呈负相关($r < 0, P < 0.05$),胃蛋白酶原比值与幽门螺旋杆菌抗体分型呈正相关($r > 0, P < 0.05$)。结论:不同抗体型幽门螺旋杆菌感染与胃黏膜功能状态有密切联系,血清胃蛋白酶原水平变化有助于鉴别幽门螺旋杆菌抗体分型,可为临床治疗方案的制定、患者预后评估提供重要依据。

关键词:幽门螺旋杆菌感染;不同抗体型;胃黏膜功能状态

中图分类号:R573

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2019.08.036

胃部疾病是临床常见病、多发病,近年来随着人们饮食结构及生活习惯的不断改变,胃部疾病发生率不断增加,严重影响人们日常生活。临床研究显

示,幽门螺旋杆菌(Helicobacter Pylori, Hp)感染是诱发胃部疾病常见病因, Hp 依据其细胞毒素可分为 I 型 Hp 感染和 II 型 Hp 感染,而不同分型 Hp 感染诱

发的症状有所不同,因此临床准确鉴别 Hp 感染分型是治疗疾病的关键所在^[1-3]。Hp 感染后不仅可阻断胃酸对 G 细胞分泌的负反馈作用,还可破坏胃黏膜结构,从而导致胃内酸碱失衡,削弱胃黏膜屏障,进而诱发胃部疾病,故临床可通过评估胃黏膜功能来诊断疾病^[4]。胃蛋白酶原(Pepsinogen, PG)是胃黏膜分泌的一种胃蛋白酶前体,可准确反映机体胃黏膜功能状态^[5]。本研究探讨不同抗体型 Hp 感染者胃黏膜功能状态,以期为临床治疗方案的制定、患者预后评估提供依据。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2018 年 2 月~2019 年 1 月在我院行 Hp 抗体分型检测结果为阳性的患者 332 例纳入试验组,其中男 188 例,女 144 例;年龄 24~77 岁,平均(40.56± 11.83)岁。另选取同期在我院行 Hp 抗体分型检测结果为阴性的患者 300 例纳入对照组,其中男 161 例,女 139 例;年龄 22~76 岁,平均(36.30± 11.01)岁。两组年龄、性别组成比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 纳入与排除标准

1.2.1 纳入标准 临床资料完整;无血液系统疾病;入组前 2 周末使用铋剂、抗菌药物、H₂受体阻滞剂、质子泵抑制剂治疗;无精神系统疾病。

1.2.2 排除标准 合并重要脏器器质性损伤,合并其他感染疾病。

1.3 检测方法 采取两组清晨空腹肘静脉血 3 ml,以 3 500 r/min 离心 10 min,取上层血清备测。采用免疫比浊法测定胃蛋白酶原 I (PG I)、胃蛋白酶原 II (PG II),试剂盒购自北京九强生物公司。测定出 PG I、PG II 水平后,计算胃蛋白酶原比值(PGR)水平:PG I/PG II。血清 Hp 抗体分型采用免疫印迹法定性检测,试剂盒由深圳伯劳特生物公司提供,共分出 I 型 Hp 感染 233 例,II 型 Hp 感染 99 例。

1.4 观察指标 比较 Hp 阳性、阴性患者 PG I、PG II、PGR 水平;比较不同 Hp 抗体分型患者 PG I、PG II、PGR 水平,并分析 PG I、PG II、PGR 水平与 Hp 抗体分型的相关性。

1.5 统计学方法 采用 SPSS23.0 统计学软件处理数据。计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验;相关性分析采用双变量 Pearson 相关性检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组胃黏膜功能对比 试验组 PG I、PG II 水平高于对照组,PGR 水平低于对照组,差异有统计

学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组胃黏膜功能对比($\bar{x} \pm s$)

组别	n	PG I ($\mu\text{g/L}$)	PG II ($\mu\text{g/L}$)	PGR
对照组	300	58.71± 21.01	10.24± 3.63	5.73± 1.23
试验组	332	74.07± 29.98	16.80± 8.22	4.41± 1.51
t		7.517	13.198	9.519
P		0.000	0.000	0.000

2.2 不同 Hp 抗体分型胃黏膜功能对比 II 型 Hp 感染者 PG I、PG II 较 I 型 Hp 感染者低,PGR 水平较 I 型 Hp 感染者高,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 2 不同 Hp 抗体分型胃黏膜功能对比($\bar{x} \pm s$)

组别	n	PG I ($\mu\text{g/L}$)	PG II ($\mu\text{g/L}$)	PGR
I 型 Hp 感染	233	78.18± 26.36	18.81± 8.29	4.16± 1.35
II 型 Hp 感染	99	64.42± 35.46	12.09± 5.82	5.33± 1.57
t		3.905	8.422	6.482
P		0.000	0.000	0.000

2.3 胃黏膜功能与 Hp 抗体分型的相关性 经 Pearson 相关性分析,PG I、PG II 与 Hp 抗体分型呈负相关($r<0, P<0.05$),PGR 与 Hp 抗体分型呈正相关($r>0, P<0.05$)。见表 3。

表 3 胃黏膜功能与 Hp 抗体分型的相关性

指标	r	P
PG I	-0.324	<0.05
PG II	-0.534	<0.05
PGR	0.418	<0.05

3 讨论

Hp 感染是诱发胃部疾病重要因素, Hp 属于革兰阴性杆菌,其生物学特征表现为嗜酸性,可存在于十二指肠和胃内。临床研究表明, Hp 感染后可诱导炎症反应,破坏胃黏膜屏障,损伤胃黏膜,从而引起胃部疾病,甚至诱发胃癌^[6]。故临床通过评估胃黏膜功能状态来诊断 Hp 感染情况。

PG 属于胃蛋白酶的前体,主要由胃黏膜分泌,依据其免疫原性及生化特性可分为 PG I、PG II 两个胃蛋白酶原亚型。PG I 由颈黏液细胞和胃黏膜主细胞合成并分泌至胃腔,PG II 主要由近端十二指肠 Brunner 腺、胃窦幽门腺、胃贲门腺合成分泌^[7]。当胃黏膜受到炎症刺激后,可增加血管通透性及胃上皮细胞间隙,从而增加 PG 释放,故血清中 PG 含量可反映胃黏膜功能和状态,反映胃黏膜组织病理变化情况,为临床早期筛查胃部疾病提供重要依据^[8-9]。临床研究表明,血清 PG 水平可直观地反映不同部位胃黏膜功能和形态,其中 PG I 可反映胃酸分泌功能,PG I 水平越高,表明胃酸分泌越多。在 Hp 感染初中期,因 Hp 感染刺激腺体细胞而出现 PG I 水平

增高的假象;而当 Hp 感染后期,随着胃黏膜腺体出现萎缩,胃酸的分泌减少,进而降低了 PG I 水平。PG II 水平与胃底黏膜病变具有密切联系,当机体出现假幽门腺化生、胃上皮化生及异型增生、胃底腺萎缩时,其水平可显著提升。PGR 可反映胃黏膜萎缩及恶变情况^[10-11]。

本研究结果显示,试验组 PG I、PG II 水平较对照组高,PGR 水平较对照组低,可见机体发生 Hp 感染后可损伤胃黏膜功能,降低 PGR 水平,提升 PG I、PG II 水平。II 型 Hp 感染者 PG I、PG II 水平较 I 型 Hp 感染低,PGR 水平较 I 型 Hp 感染高,可见 I 型 Hp 感染者胃黏膜的损伤要明显重于 II 型 Hp 感染者。Pearson 相关性分析显示,PG I、PG II 与 Hp 抗体分型呈负相关 ($r < 0$),PGR 与 Hp 抗体分型呈正相关 ($r > 0$),说明胃黏膜萎缩进展情况及恶变情况与 Hp 抗体分型呈正相关。由上可知,Hp 抗体分型与胃黏膜功能状态有密切联系。综上所述,不同抗体型 Hp 感染与胃黏膜功能状态有密切联系,血清 PG 水平变化有助于鉴别 Hp 抗体分型,可为临床治疗方案的制定、患者预后评估提供依据。

参考文献

[1]黄根,方念,王农荣.反流性食管炎与幽门螺旋杆菌关系的分析[J].实用中西医结合临床,2014,14(9):40-41

[2]刘卫东,美丽克扎提,惠文佳,等.不同类型幽门螺杆菌感染与萎缩性胃炎进展的关系[J].中华消化杂志,2018,38(4):222-225

[3]林骏,徐良,刘尧,等.血清幽门螺杆菌抗体分型检测在健康体检中的临床意义[J].现代诊断与治疗,2018,29(11):1810-1811

[4]陶伟,李亚俊,杨力.慢性胃炎、胃溃疡及胃癌患者血清胃蛋白酶原水平的研究[J].宁夏医科大学学报,2011,33(11):1054-1057,1118

[5]徐林,付明生,蔡勋全,等.胃黏膜病理与幽门螺杆菌和胃蛋白酶原的相关性分析[J].胃肠病学和肝病学杂志,2017,26(8):918-920

[6]何星,徐凯进,黄伟,等.幽门螺杆菌感染与胃黏膜“血清学活检”指标及病理改变的相关性分析[J].中华临床感染病杂志,2019,12(1):50-55

[7]杜奕奇,蔡全才,廖专,等.中国早期胃癌筛查流程专家共识意见(草案)(2017年,上海)[J].胃肠病学,2018,23(2):92-97

[8]高川,马敏俊,何志刚,等.慢性胃病患者胃蛋白酶原水平与幽门螺杆菌感染的相关性分析[J].现代实用医学,2017,29(6):755-757

[9]屈天生,王富成,蔡月银.胃癌患者血清胃蛋白酶原变化及其幽门螺杆菌感染的相关性研究[J].国际检验医学杂志,2018,39(15):1835-1837

[10]曾昭静.胃蛋白酶原在萎缩性胃炎中的研究进展[J].基层医学论坛,2019,23(4):573-574

[11]陈春春,罗和生,张维兰,等.血清胃蛋白酶在慢性胃部病变中的相关研究[J].临床消化病杂志,2018,30(6):400-403

(收稿日期: 2019-06-12)

柴龙牡蛎汤结合西药治疗慢性胃炎的价值研究

曾震军 杨国红 #

(河南中医药大学第一附属医院肝胆脾胃科 郑州 450046)

摘要:目的:探讨慢性胃炎患者应用柴龙牡蛎汤结合西药治疗的临床价值。方法:将我院 2017 年 6 月~2019 年 4 月收治的 60 例慢性胃炎患者随机分为对照组和观察组各 30 例。对照组采取常规西药治疗,观察组在对照组基础上给予柴龙牡蛎汤治疗。比较两组临床疗效、血清炎症因子及胃镜黏膜积分。结果:观察组治疗总有效率显著高于对照组 ($P < 0.05$);观察组治疗后血清 C 反应蛋白、肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6 水平及胃黏膜积分均低于对照组 ($P < 0.05$)。结论:柴龙牡蛎汤结合西药治疗慢性胃炎的效果显著,可有效减轻血清炎症因子水平,利于胃黏膜恢复,值得临床推广。

关键词:慢性胃炎;柴龙牡蛎汤;中西结合疗法;炎症因子

中图分类号:R573.3

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2019.08.037

慢性胃炎是消化系统高发病。慢性胃炎患者约占接受临床胃镜检查 80%~90%,终末期癌变率约为 4%。其病因目前尚未完全明确,可能是由胃部黏膜慢性炎性及萎缩性病理改变引起^[1-2]。近年来,随着我国主流生活节奏的加快及人们不良饮食习惯的增多,慢性胃炎发病率呈上升趋势,且逐渐年轻化^[3]。本研究旨在探讨慢性胃炎患者应用柴龙牡蛎汤结合西药治疗的临床价值。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 将我院 2017 年 6 月~2019 年 4 月收治的 60 例慢性胃炎患者随机分为对照组和观察

组各 30 例。对照组男 18 例,女 12 例;年龄 22~73 岁,平均年龄 (46.34± 6.28) 岁;病程 1~11 年,平均病程 (5.33± 2.89) 年;慢性萎缩性胃炎 10 例,慢性浅表性胃炎 20 例。观察组男 17 例,女 13 例;年龄 23~75 岁,平均年龄 (46.83± 6.62) 岁;病程 1~10 年,平均病程 (5.26± 2.84) 年;慢性萎缩性胃炎 11 例,慢性浅表性胃炎 19 例。两组一般资料比较,差异无统计学意义, $P > 0.05$,具有可比性。本研究经我院医学伦理委员会批准,所有患者签署知情同意书。

1.2 纳入与排除标准 (1)纳入标准:符合《中国慢性胃炎共识意见(2017年,上海)》^[4]慢性胃炎诊断标

通信作者:杨国红, E-mail: yangguohong123@126.com