

幽门螺杆菌阳性的疣状胃炎治疗112例

刘洁, 于皆平

■背景资料

疣状胃炎的发现已有半个多世纪的历史,但到目前还没有引起广泛的重视。其病因、发病机制、本质、生化及基因改变、预后转归、是否癌变等缺乏深入研究,对其认识存在较大分歧。

刘洁, 于皆平, 湖北省武汉市省人民医院消化内科 湖北省武汉市 430060

通讯作者: 刘洁, 430060, 湖北省武汉市省人民医院消化内科。
ginger512@gmail.com

电话: 027-82915189

收稿日期: 2007-03-27 修回日期: 2007-08-09

Treatment of verrucous gastritis with *Helicobacter pylori* infection: an analysis of 112 cases

Jie Liu, Jie-Ping Yu

Jie Liu, Jie-Ping Yu, Department of Gastroenterology, People's Hospital, Wuhan 430060, Hubei Province, China
Correspondence to: Jie Liu, Department of Gastroenterology, People's Hospital, Wuhan 430060, Hubei Province, China. ginger512@gmail.com

Received: 2007-03-27 Revised: 2007-08-09

Abstract

AIM: To investigate the relationship between *Helicobacter pylori* and verrucous gastritis.

METHODS: One hundred and twelve patients with verrucous gastritis diagnosed by endoscopy were randomly divided into two groups. All patients had *H pylori* infection. Patients in group A were treated with rabeprazole, amoxicillin and clarithromycin; and patients in group B were treated with rabeprazole and placebo. Treatment duration was 1 wk in both groups. After 1 mo, the clinical symptoms, endoscopic manifestations and *H pylori* infection were characterized.

RESULTS: There was a significant difference (89.3% vs 75.0%; 91.1% vs 76.8%; $P < 0.05$) in clinical symptoms and endoscopic manifestations between group A and group B. All the patients that were clearly in good condition were followed up at 6 mo, and the relapse rate in group A was lower than that in group B ($P < 0.05$). All relapsing patients were infected with *H pylori* and had a positive rate of *H pylori* of 100%. In the non-relapsing patients, the positive rate of *H pylori* was 37.7%.

CONCLUSION: There was a close relationship between *H pylori* and verrucous gastritis.

Key Words: Verrucous gastritis; *Helicobacter pylori*

Liu J, Yu JP. Treatment of verrucous gastritis with *Helicobacter pylori* infection: an analysis of 112 cases. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2007; 15(23): 2538-2541

摘要

目的: 了解疣状胃炎与*H pylori*感染的关系。

方法: 胃镜确诊*H pylori*阳性的疣状胃炎患者112例随机分组,分别以雷贝拉唑钠、阿莫西林、克拉霉素根除*H pylori*治疗(A组)和雷贝拉唑钠抑酸治疗(B组)。治疗后1 mo评价症状、胃镜改善情况和*H pylori*根除情况。显效者随访至治疗后6 mo再次评价症状和胃镜改善情况、检测*H pylori*。

结果: 治疗1 mo后A组症状和胃镜改善情况明显好于B组,两组比较有显著性差异(89.3% vs 75.0%; 91.1% vs 76.8%, $P < 0.05$)。所有显效者随访至治疗后6 mo, A组复发率11.1%, B组复发率50.0%, A组明显低于B组。两组复发者*H pylori*均为阳性,未复发者*H pylori*阳性率为37.7%,二者对比有显著性差异($P < 0.05$)。

结论: 疣状胃炎与*H pylori*感染密切相关。

关键词: 疣状胃炎; 幽门螺杆菌

刘洁, 于皆平. 幽门螺杆菌阳性的疣状胃炎治疗112例. 世界华人消化杂志 2007;15(23):2538-2541

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/15/2538.asp>

0 引言

疣状胃炎(verrucous gastritis, VG)是一种特殊类型的胃炎,也称痘疹性胃炎、慢性糜烂性胃炎,其特征为胃黏膜出现多个丘疹样隆起,顶部中央呈脐样凹陷,凹陷处伴或不伴糜烂,隆起周围多见红晕,以胃窦部多见^[1]。近年研究认为,幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H pylori*)感染与疣状胃炎的形成有关。我们观察根除*H pylori*对疣状

胃炎的症状、胃镜改善及疣状胃炎复发的影响, 探讨疣状胃炎与 *H pylori* 感染的关系。

1 材料和方法

1.1 材料 2004-02/2005-02的门诊疣状胃炎患者112例, 男59例, 女53例, 年龄30-74(平均50.8±9.9)岁, 均经胃镜检查诊断为成熟型疣状胃炎, 且经检测均为 *H pylori* 阳性。伴有胃和/或十二指肠溃疡患者, 以及合并胃下垂、胃癌、胃息肉、肝胆疾患、阑尾炎、结肠炎、胰腺炎、感染性疾病的患者未进入本研究。本组疣状病灶位于胃窦部, 表现为大小及形态不等(均>0.5 cm)的黏膜隆起性病变, 起始部较陡, 隆起较高, 顶部脐样凹陷小而深, 为糜烂灶, 上覆盖灰白苔, 有的伴有血痂。患者临床表现为上腹部闷胀不适, 疼痛、反酸、嗝气等症状。两组患者的性别、年龄、身高、体质量等资料差异均无显著性。治疗前病灶大小、以及服药前两组患者不同症状所占比例差异无显著性($P>0.05$, 表1)。

1.2 方法

1.2 方法 患者分为2组: A组56例, 给予雷贝拉唑钠(商品名: 波利特)10 mg、阿莫西林1.0 g, 克拉霉素0.5 g, 均每日2次, 早餐前半小时及睡前服用。B组56例, 给予雷贝拉唑钠10 mg, 每日2次, 早晚 *po*。两组疗程均为1 wk。患者于服药1 wk后门诊随访, 每周记录症状及不良反应。治疗结束1 mo后, 对患者的症状进行评分, 并进行对比; 复查胃镜, 观察疣状胃炎病灶的形态、数目、大小变化、黏膜糜烂愈合程度, 并对两组进行对比; 同时行 *H pylori* 检测, 了解 *H pylori* 根除情况。随访至治疗结束后6 mo, 对所有显效者再次进行症状评分和胃镜检查, 了解复发情况, 并行 *H pylori* 检测。对上腹部闷胀不适、疼痛、反酸、嗝气进行症状评分。0分, 无症状; 1分, 偶有症状; 2分, 常有症状, 部分影响生活; 3分, 不能忍受, 严重影响生活。3项症状分数相加/3为平均积分。显效: 症状消失, 或积分<1.5; 有效: 症状积分减少50%; 无效: 症状持续存在或恶化。总有效率包括显效和有效。胃镜表现: 疣状病灶消失, 活动性炎症(糜烂、坏死、渗出)消失为显效; 胃镜下活动性炎症仍存在, 但有所好转, 疣状病灶消失1/2以上为有效; 胃镜无改变或加重为无效。总有效包括显效和有效。显效者症状再次出现, 积分>1.5; 胃镜下再出现疣状病灶、活动性炎症, 为复发。本次实验采用快速尿素酶检测和组织学染色的方法来诊断 *H pylori* 感染情况, 两者均阳性为

表1 服药前 *H pylori* 阳性疣状胃炎两组患者症状评分($n=56$)

分组	1分	2分	3分
A	15(26.8%)	31(55.4%)	10(17.8%)
B	13(23.2%)	36(64.3%)	7(12.5%)

表2 *H pylori* 阳性疣状胃炎症状和胃镜改善($n, \%$)

分组	显效	有效	无效	总有效
症状				
A组	36(64.3)	14(25.0)	6(10.7)	50(89.3)
B组	30(53.6)	12(21.4)	14(25.0)	42(75.0)
胃镜				
A组	35(62.50)	16(28.57)	5(8.95)	51(91.1)
B组	28(50.00)	15(26.79)	13(23.21)	43(76.8)

H pylori 阳性, 两者均阴性认为 *H pylori* 已根除。

统计学处理 采用SPSS统计软件分析, 两组间平均年龄、身高、体质量和症状评分等计量资料均采用 *t* 检验, 两组间率的比较采用 χ^2 检验, 等级相关用Spearman相关分析, $P<0.05$ 为差异有显著性。

2 结果

2.1 症状和胃镜缓解情况 治疗1 mo后, 症状改善 A组总有效率为89.3%, B组总有效率为75.0%。两组相比有显著性差异($P<0.05$, 表2)。胃镜改善 A组总有效率为91.1%, B组总有效率为76.8%。两组相比有显著性差异($P<0.05$, 表2)。

2.2 *H pylori* 根除和复发 A组 *H pylori* 转阴50例, 根除率达89.5%; B组22例, 根除率为39.4%。两组相比有明显差异($P<0.05$)。治疗后6 mo, 对所有显效者随访。A组随访35例, 复发4例, 复发率11.1%; B组随访28例, 复发14例, 复发率50%。A组复发率明显低于B组, 两组之间有显著性差异($P<0.05$)。两组随访者中, 共复发18例, 其 *H pylori* 阳性率为100%; 未复发45例, 其 *H pylori* 阳性率为37.7%。两者对比有显著性差异($P<0.05$)。复发者 *H pylori* 阳性率明显高于未复发者。药物不良反应: A组腹泻5例, 口味差4例, 恶心2例; B组腹泻3例, 口味差3例。均不影响治疗。

3 讨论

疣状胃炎是1种临床常见的特殊类型的慢性胃炎, 其内镜检出率1.2%-3.3%。近十余年来, 有不少学者认为其与组织学上的淋巴细胞胃炎有

■ 相关报道

高晓红 *et al* 观察到疣状胃炎 *H pylori* 感染率明显高于慢性浅表性胃炎; 金海 *et al* 做了进一步的观察, 发现疣状胃炎不仅 *H pylori* 感染率高, 而且中度以上的肠化生及异型增生均明显增高, 提示其有较高的癌变倾向, 值得引起重视和密切随访; 于建勋 *et al* 发现疣状胃炎 *H pylori* 阳性者其 P53、P21 表达均显著高于 *H pylori* 阴性者, 进一步支持了上述观点。

■ 创新盘点

本文的侧重点在于探讨 *H pylori* 与疣状胃炎的关系。通过根除 *H pylori*, 观察症状、胃镜和病理表现的变化, 以及随访6 mo后的情况, 发现根除 *H pylori* 带来的好处, 并观察到疣状胃炎的复发与 *H pylori* 再感染有关, 但对于那些虽根除 *H pylori* 仍有疣状病灶存在的患者, 其转归缺乏长期的观察资料。

■应用要点

由于病因不明确, 疣状胃炎的治疗亦有多种, 如抑酸、根除*H pylori*和内镜下治疗等. 通过本实验可为治疗提供一些启发, *H pylori*阳性的可行根除治疗, 对于根除后仍存在的病灶, 可考虑内镜下治疗.

对应关系^[2-3], 但近来有多项研究否认该结论^[4]. 各国学者先后提出多种内镜和病理分类, 其中 Kawai *et al* 的分类最实用, 他根据病灶是否消退将疣状胃炎分为2型: (1)未成熟型: 隆起病灶主要由组织炎性水肿引起, 隆起较低, 周边平缓高起, 坡度小, 顶部脐样凹陷较大而浅. 本型易消退, 病灶一般可在数日至数月内消失, 但也可以转变为成熟型; (2)成熟型: 隆起型病变由组织增生所致, 病灶较高, 坡度较陡, 顶部凹陷较小而深, 或无脐样凹陷而呈息肉样, 少数呈香肠形或迂曲形. 胃窦部病变的活检可见幽门腺增生, 有时可见纤维化, 胃体部病变的活检为胃小凹上皮增生、延长、屈曲, 并有囊样形成. 本型病灶经治疗也不易消退.

关于疣状胃炎的病因仍不清楚^[5], 出现过多种学说. 早期有人认为疣状胃炎可能与变态反应等免疫因素有关^[6], 但至今未得到进一步证实. 此外还有酸学说^[7], 但一些研究显示疣状胃炎与胃酸分泌无关^[8-10]. 现在*H pylori*已被看成是慢性胃炎的病因之一, 虽然有不同的意见^[11], 但许多研究均显示疣状胃炎患者的*H pylori*感染率较一般的慢性浅表性胃炎高, 且差异显著^[12-14], 认为*H pylori*可能是疣状胃炎的病因. *H pylori*致病因素包括空泡毒素、尿素酶分解尿素后产生的氨等毒性酶类及级联炎症作用. *H pylori*感染后参与胃黏膜的免疫反应, 产生细胞因子, 如白介素、肿瘤坏死因子等, 加剧炎症反应. Sano认为隆起的形成是由于急性胃黏膜的深度糜烂破坏或损伤了腺体颈部细胞, 结果幽门腺或胃小凹上皮孤立增生, 形成黏膜隆起. 我们观察到, 根除*H pylori*的三联疗法对症状的缓解率(89.3%)高于单纯抑酸法(75.0%), 内镜下的改变与之一致, (两组有效率分别为91.1%和76.8%), 差别均有显著意义. 提示三联疗法对症状及内镜的改善得益于*H pylori*的根除(其根除率达89.5%, 单纯抑酸法根除率39.4%, 差别有显著性). 随访6 mo, 显效的患者有部分复发, 复发者无一例外*H pylori*均为阳性, 未复发者*H pylori*阳性率仅37.7%, 两者有显著性差异. 提示复发与*H pylori*再感染有关.

总之, 众多学者已经观察到疣状胃炎的高*H pylori*感染率; 根除*H pylori*可使疣状胃炎的症状和内镜下表现得到改善; 治疗后复发者几乎均为*H pylori*阳性, 阳性率明显高于未复发者, 这揭示了疣状胃炎与*H pylori*感染密切相关, 与疣状胃炎属*H pylori*相关胃炎的理论一致. 由于

*H pylori*相关性胃炎经过若干年后可演变和发展为慢性萎缩性胃炎及肠化生, 而肠化生与胃癌的发生又密切相关, 因此早期根除*H pylori*可治疗疣状胃炎并预防其他合并症甚至恶性肿瘤的发生.

*H pylori*已被国际癌症研究机构(IARC)确定为胃癌的 I 类致癌因子, 目前也有一些研究提示疣状胃炎与胃癌相关. 如Cappell *et al*^[15]通过一系列的胃镜观察, 追踪到1例疣状胃炎逐渐形成癌的过程. 李石 *et al*在191例中发现1例腺癌, 且有疣状改变、不典型增生与癌灶并存的病损区, 疣状病变与癌灶之间有过渡, 提示疣状胃炎有可能恶变. 姚忆蓉 *et al*对73例疣状胃炎进行了5 a随访, 发现4例癌变, 占5.48%, 癌变时间为1-3 a, 平均21 mo, 均在原疣状病灶上发生, 病理结果为黏膜内癌; 随访过程中病理检查显示由不典型增生向癌变的逐渐过渡. 徐三平 *et al*^[10]常规病理检查发现疣状胃炎肠上皮化生29.55%, 肠上皮化生伴异型增生4.54%, 腺上皮萎缩22.73%, 比例明显高于一般浅表性胃炎, 提示疣状胃炎尤其是伴有不典型增生者有一定的癌变倾向. 宋莹 *et al*^[16]用免疫组化检测P21、P53蛋白的表达, 发现疣状胃炎的表达高于慢性浅表性胃炎, 且*H pylori*阳性者高于阴性者. 陈淑萍^[17]发现疣状胃炎患者胃液中CEA浓度明显高于慢性浅表性胃炎. 鉴于此, 根除*H pylori*显得尤为有意义.

值得注意的是, 仍有一些患者在根除*H pylori*后, 虽然症状得到解除, 但部分疣状病灶持续存在, 不易消退. 这提示我们, 除*H pylori*外还有其他因素参与了疣状胃炎的形成, 有待进行深入研究.

4 参考文献

- 1 Green PH, Gold RP, Marboe CC, Weinberg LM, Goldfarb JP, Brasitus TA. Chronic erosive gastritis: clinical, diagnostic, and pathological features in nine patients. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 543-547
- 2 Haot J, Berger F, Andre C, Moulinier B, Mainguet P, Lambert R. Lymphocytic gastritis versus varioliform gastritis. A historical series revisited. *J Pathol* 1989; 158: 19-22
- 3 Haot J, Jouret A, Willette M, Gossuin A, Mainguet P. Lymphocytic gastritis--prospective study of its relationship with varioliform gastritis. *Gut* 1990; 31: 282-285
- 4 Ribeiro VL, Barbosa AJ, Barros CA. Varioliform gastritis: frequency and relationship with lymphocytic gastritis. *Arq Gastroenterol* 2000; 37: 7-12
- 5 许国铭, 李兆申. 上消化道内镜学. 第1版. 上海: 上海科学技术出版社, 2003: 328-329
- 6 Andre C, Gillon J, Moulinier B, Martin A, Fargier

- MC. Randomised placebo-controlled double-blind trial of two dosages of sodium cromoglycate in treatment of varioliform gastritis: comparison with cimetidine. *Gut* 1982; 23: 348-352
- 7 Elta GH, Fawaz KA, Dayal Y, McLean AM, Philipps E, Bloom SM, Paul RE, Kaplan MM. Chronic erosive gastritis--a recently recognized disorder. *Dig Dis Sci* 1983; 28: 7-12
- 8 Karvonen AL, Sipponen P, Lehtola J, Ruokonen A. Gastric mucosal erosions. An endoscopic, histological, and functional study. *Scand J Gastroenterol* 1983; 18: 1051-1016
- 9 Rudzinski J, Kula Z, Jesa A. Gastric secretion in chronic erosive gastritis. *Przegl Lek* 1992; 49: 154-156
- 10 徐三平, 易粹琼, 张锦坤. 隆起糜烂性胃炎的临床及与酸相关性的研究. *中华消化内镜杂志* 1998; 4: 235-236
- 11 Rutgeerts L, Stuer A, Vandenborre K, Ghillebert G, Tanghe W. Lymphocytic gastritis. Clinical and endoscopic presentation and long-term follow-up. *Acta Gastroenterol Belg* 1995; 58: 238-242
- 12 Malfertheiner P, Stanescu A, Baczako K, Bode G, Ditschuneit H. Chronic erosive gastritis--a therapeutic approach with bismuth. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1988; 142: 87-92
- 13 金海, 於云燕. 367例疣状胃炎与幽门螺杆菌及病理关系的探索. *中华消化杂志* 2005; 25: 495-495
- 14 高晓红, 杨海鹰, 李英华, 李智力, 李小丽. 幽门螺杆菌与疣状胃炎伴或不伴糜烂及慢性表性胃炎相关性的研究. *中华消化内镜杂志* 2001; 18: 228-229
- 15 Cappell MS, Green PH, Marboe C. Neoplasia in chronic erosive (varioliform) gastritis. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 1035-1039
- 16 宋莹, 于建勋, 王炜佳, 梁洪亮. 疣状胃炎、胃癌组织中幽门螺杆菌感染与p53、p21蛋白表达. *中国老年学杂志* 2006; 10: 1341-1343
- 17 陈淑萍. 胃液CEA、 β_2 -MG测定与疣状胃炎关系的初步研究. *浙江医学* 2006; 28: 244-245

■同行评价

本文研究了疣状胃炎与H pylori感染密切相关, 选题准确, 设计合理, 有一定的临床意义和实用价值。

编辑 程剑侠 电编 何基才

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2007年版权归世界华人消化杂志

• 消息 •



APASL 2008 Seoul



The 18th Conference of the Asian Pacific Association for the Study of the Liver

March 23 (Sun) - 26 (Wed), 2008

COEX Convention Center, Seoul, Korea

Online abstract submission and registration is available at www.apaslseoul2008.org

Tentative Scientific Program

1. Postgraduate Courses: Viral Hepatitis; present and future
2. Symposia: Liver cancer: a critical reappraisal of current practice; New insights in NAFLD; New therapeutic approach to HCC; Therapy for viral hepatitis: promises and pitfalls; Management for complications of liver cirrhosis; Liver pathology: an update; Metabolic and autoimmune liver diseases
3. Plenary Presentations
4. New APASL Guideline of Chronic Hepatitis B Treatment
5. Research Workshop
6. State-of-the-art Lectures
7. Imaging Courses
8. Surgical Hepatology/ Transplantation
9. Endoscopy Course
10. AASLD-APASL Joint Workshop

Contact: APASL 2008 Seoul Secretariat, Tel: +82-2-3452-7241/Fax: +82-2-521-8683,

E-mail: info@apaslseoul2008.org.