

慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果

邢军娥

(霸州市第二医院 河北霸州 065700)

摘要:目的: 探析慢性萎缩性胃炎诱因, 并研究临床疗效。方法: 纳入慢性萎缩性胃炎患者 100 例作为萎缩组, 时间为 2021 年 1 月至 2021 年, 纳入同期慢性非萎缩性胃炎患者 100 例作为非萎缩组, 结合一般资料对危险因素进行分析, 在此基础上将慢性萎缩性胃炎幽门螺杆菌 (Hp) 阳性患者通过随机数字表法分为两组 (对照组、观察组), 对照组: 三联疗法+替普瑞酮治疗, 观察组: 三联疗法+替普瑞酮+叶酸治疗, 对疗效、胃泌素浓度、胃镜病理评分进行记录。结果: 慢性萎缩性胃炎的危险因素包括胆汁反流、Hp 感染及胃癌家族史; 慢性萎缩性胃炎患者的总有效率进行比较, 差异检验值为 $P < 0.05$, 观察组明显较对照组高; 慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者治疗后胃泌素浓度均高于治疗前, 两组治疗后比较差异检验值为 $P < 0.05$, 观察组明显高于对照组。慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者中, 观察组胃镜病理评分明显低于对照组 ($P < 0.05$)。结论: 慢性萎缩性胃炎的危险因素包括家族胃癌史、Hp 感染等, 为慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者治疗时可选择以叶酸为主的联合治疗方案。

关键词: 慢性萎缩性胃炎; 危险因素; 临床治疗; 叶酸

慢性萎缩性胃炎发病风险大, 在我国较为常见, 多因胃粘膜呈现萎缩性变化后导致, 患者主要表现为上腹部疼痛、不适等症状, 部分患者甚至合并恶心、消化不良等表现, 导致身心健康直接受到影响^[1]。与此同时, 慢性萎缩性胃炎存在着致癌风险, 大部分患者病情若得不到有效控制, 将进展为胃癌, 故需要进一步对慢性萎缩性胃炎特征进行了解, 并掌握危险因素, 及时予以患者有效治疗, 抑制其病情进展^[2]。基于此, 本文首先掌握慢性萎缩性胃炎的有关因素, 并研究临床疗效, 报道如下。

1. 资料与方法

1.1 一般资料

纳入慢性萎缩性胃炎患者 (n=100) 作为萎缩组, 时间为 2021 年 1 月至 2021 年, 纳入同期慢性非萎缩性胃炎患者 (n=100) 作为非萎缩组, 萎缩组性别: 男 40 例, 女 60 例; 年龄: 40~80 岁, 均值 (65.45 ± 5.71) 岁; 病程: 2~12 年, 均值 (6.57 ± 1.25) 年; 将萎缩组中 Hp 感染阳性患者 83 例应用随机数字表法进行分组, 即分为对照组 (42 例)、观察组 (41 例)。非萎缩组性别: 男 50 例, 女 50 例; 年龄: 40~80 岁, 均值 (65.35 ± 5.42) 岁; 病程: 2~12 年, 均值 (6.73 ± 1.50) 年。参与研究者基线资料比较无差异 ($P > 0.05$), 研究经伦理委员会批准。

纳入标准: (1) 符合《慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗共识意见(2017 年)》^[3]制定诊断标准, 经临床症状、内镜检查等确诊病情; (2) 患者同意加入研究, 且临床资料完整。

排除标准: (1) 妊娠期、哺乳期妇女; (2) 合并心、肺、肝、肾功能不全者; (3) 合并精神疾病或传染性疾病者; (4) 合并其他胃部疾病 (胃溃疡、糜烂性胃炎等) 者; (5) 合并胃癌或其他良性、恶性肿瘤者; (6) 对研究治疗药物过敏者。

1.2 方法

1.2.1 慢性萎缩性胃炎的危险因素

收集萎缩组、非萎缩组患者的临床资料, 以此为依据对慢性萎缩性胃炎的危险因素进行分析, 包括性别 (男、女)、有无胆汁反流、有无 Hp 感染、有无胃癌家族史、是否吸烟、是否酗酒。

1.2.2 治疗方法

慢性萎缩性胃炎 Hp 结果为阳性患者接受治疗, 其中对照组治疗方案为三联疗法 [阿莫西林 (国药准字 H31020363, 上海信谊万象药业股份有限公司, 规格 0.25g*24 粒, 每次 0.5g, 间隔 8h 用药 1 次)、克拉霉素 (规格: 250mg*8s, 上海雅培制药有限公司, 国药准字 H20033044, 每日 2 次, 每次 250mg)、埃索美拉唑 (规格: 20mg*7s, 重庆莱美药业股份有限公司, 国药准字 H20130095, 每

次 20mg, 每日 2 次)], 替普瑞酮 [国药准字 H20093656, 规格 50mg*10 粒*2 板, 卫材(中国)药业有限公司, 每次 50mg, 每日 3 次], 配合叶酸治疗观察组。

1.3 观察指标

(1) 临床疗效: 根据达到治愈、显效与有效三项标准的患者例数对总有效率进行计算。若治疗后患者萎缩已消失, 无临床症状, 表明治愈; 若治疗后胃粘膜检查结果呈红色, 少见白色, 临床症状得到显著改善, 固有腺体萎缩已消失, 表明显效; 若治疗后胃镜下血管纹、萎缩减少, 症状轻微缓解, 表明有效; 若治疗后未达到以上两项标准, 或病情加重, 说明无效。(2) 慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者治疗前后胃泌素分泌浓度; (3) 慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者的胃镜病理评分, 0~3 分依次表明无、轻度、中度、重度, 其中包括活动性评分、肠上皮化生评分、黏膜炎症反应评分、异性增生评分、萎缩评分。

1.4 统计学方法

处理工具为 SPSS 22.0 统计软件。计量数据 ($\bar{x} \pm s$) 比较行 t 检验, 计数数据 (%) 比较行 χ^2 检验。比较差异有统计学意义以 $P < 0.05$ 表示。

2. 结果

2.1 相关因素比较

表 1 显示, 胆汁反流、Hp 感染及胃癌家族史为相关因素, 萎缩组与非萎缩组数据存在统计学意义 ($P < 0.05$)。

表 1 相关因素对比 ($\bar{x} \pm s$)

因素	萎缩组 (n=100)	非萎缩组 (n=100)	χ^2 值	P 值
性别	男 40 (40.00)	50 (50.00)	2.020	0.155
	女 60 (60.00)	50 (50.00)		
胆汁反流	有 52 (52.00)	36 (36.00)	5.195	0.023
	无 48 (48.00)	64 (64.00)		
Hp 感染	有 83 (83.00)	45 (45.00)	31.337	0.000
	无 7 (7.000)	55 (55.00)		
胃癌家族史	有 29 (29.00)	15 (15.00)	5.711	0.017
	无 71 (71.00)	85 (85.00)		
吸烟	有 32 (32.00)	28 (28.00)	0.381	0.537
	无 68 (68.00)	72 (72.00)		
酗酒	有 30 (30.00)	29 (29.00)	0.024	0.877
	无 70 (70.00)	73 (73.00)		

2.2 慢性萎缩性胃炎患者临床疗效比较

慢性萎缩性胃炎患者的总有效率进行比较,表2显示差异检验值为 $P < 0.05$, 可见观察组明显较对照组高。

表2 对比总有效率 (n%)

组别	n	治愈	显效	有效	无效	总有效率
对照组	42	18(42.86)	7(16.67)	5(11.90)	12(28.57)	30(71.43)
观察组	41	21(50.00)	10(23.81)	7(16.67)	3(7.14)	38(92.68)
χ^2 值	-					6.330
P值	-					0.012

2.3 慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者胃泌素浓度比较

慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者治疗后胃泌素浓度均高于治疗前, 两组治疗前比较, 差异不存在统计学意义 ($P > 0.05$), 表3显示两组治疗后比较差异检验值为 $P < 0.05$, 观察组明显高于对照组。

表3 对比胃泌素浓度 ($\bar{X} \pm s$, nmol/L)

组别	n	治疗前	治疗后	t值	P值
对照组	42	0.60 ± 0.10	0.70 ± 0.12	4.149	0.000
观察组	41	0.63 ± 0.07	1.25 ± 0.34	11.571	0.000
t值	-	1.580	9.874		
P值	-	0.118	0.000		

2.4 慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者胃镜病理评分比较

慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者中, 观察组胃镜病理评分低, 表4显示差异检验值为 $P < 0.05$ 。

表4 对比胃镜病理评分 (分, $\bar{X} \pm s$)

组别	n	活动性评分	肠上皮化生评分	黏膜炎性反应评分	异性增生评分	萎缩评分
对照组	42	1.35 ± 0.18	1.06 ± 0.20	1.40 ± 0.13	0.15 ± 0.07	0.98 ± 0.20
观察组	41	1.13 ± 0.24	0.80 ± 0.10	1.26 ± 0.25	0.09 ± 0.04	0.75 ± 0.16
t值	-	4.732	7.462	3.212	4.779	5.777
P值	-	0.000	0.000	0.002	0.000	0.000

3.讨论

在所有慢性胃炎患者中, 慢性萎缩性胃炎患者占比达到 20%, 目前医疗领域学者尚未明确慢性萎缩性胃炎的致病原因, 大部分研究报道, 酗酒、暴饮暴食与 Hp 感染等均是该病的诱因^[4-5]。结合结果, 胆汁反流、Hp 感染及胃癌家族史为危险因素, 与既往研究结果相似。在十二指肠中的胆汁反流进入胃部时, 人体幽门括约肌一旦处于放松状态, 将引起慢性胃炎, 再加上胆汁内含有的胆盐对胃黏膜具有损害作用, 促使胃酸反流而加重胃黏膜受损程度, 引起继发性萎缩性胃炎^[6]。胃癌遗传史是多种胃部疾病的诱发因素之一, 部分慢性萎缩性胃炎患者病情得不到有效控制, 促使病情恶化进展为胃癌。胃癌家族史表明患者体内存在着遗传基因, 日常生活中若未做到科学饮食, 一旦患上慢性萎缩性胃炎, 再加上治疗不及时或是护理不当, 将增添胃癌的发生风险^[7]。消化疾病的危险因素中, Hp 感染是一种, 也是慢性萎缩性胃炎的典型危险因素, 主要是因为 Hp 会使胃内攻击因子、防御修复因子处于失衡状态, 长期 Hp

感染会为胃粘膜萎缩、肠化的发生创造良好条件, 导致慢性萎缩性胃炎^[8]。因此, 临床医护人员应向慢性萎缩性患者强调该病的危害性, 告知患者其中存在的致癌风险, 叮嘱患者定期回院复查, 反馈恢复情况。

治疗慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者时, 本研究主要选择叶酸联合治疗方案, 结果显示慢性萎缩性胃炎患者的总有效率进行比较, 差异检验值为 $P < 0.05$, 观察组明显较对照组高; 慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者治疗后胃泌素浓度均高于治疗前, 两组治疗后比较差异检验值为 $P < 0.05$, 观察组明显高于对照组。慢性萎缩性胃炎 Hp 阳性患者中, 观察组胃镜病理评分明显低于对照组 ($P < 0.05$)。以上结果提示效果理想的治疗方案为应用叶酸联合治疗。阿莫西林、克拉霉素与埃索美拉唑均是消化道疾病常用的治疗药物, 三者结合有助于改善患者胃泌素水平, 而叶酸能够刺激消化道上皮增殖, 其中含有的成分包括喋呤啶、谷氨酸等, 可促进蛋白质与 DNA 合成, 对上皮损伤发挥修复作用, 使癌细胞基因表达受限^[9-11]。同时, 三联疗法联合叶酸的应用能够促进壁细胞分泌盐酸, 加快胃肠道蠕动速度, 使幽门括约肌的收缩增强, 阻断胆汁反流, 从而改善肠上皮化生与萎缩, 延缓病情进展^[12]。

综上所述, 慢性萎缩性胃炎的危险因素为胆汁反流与家族胃癌史, 这类患者需要了解病情恢复情况并进行定期复查, 避免病情持续进展, 同时叶酸联合治疗方案的应用于慢性萎缩性胃炎 Hp 感染患者的效果良好, 值得广泛应用。

参考文献:

- [1]张静洁, 孟宪梅, 王晶, 等. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果[J]. 临床医药文献电子杂志, 2017, 4(72):14064-14065.
- [2]李淑英. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果分析[J]. 中国实用医药, 2018, 13(13):48-49.
- [3]中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会. 慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗共识意见(2017年)[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2018, 26(02): 121-131.
- [4]于娟. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果[J]. 中国医药指南, 2020, 18(12):141-142.
- [5]季然. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果[J]. 中国医药指南, 2019, 17(27):195-196.
- [6]李争. 慢性萎缩性胃炎发病的危险因素与临床治疗效果评价[J]. 中国现代医生, 2018, 056(007):31-33.
- [7]高原, 董蕾. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果观察[J]. 临床医药文献电子杂志, 2017, 4(11):1997.
- [8]曹佳悦. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果[J]. 中国现代药物应用, 2020, 14(03):158-159.
- [9]封英娟, 陈宏辉. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果[J]. 临床合理用药杂志, 2019, 12(08):124-125.
- [10]孙卫莉. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果研究[J]. 首都食品与医药, 2018, 25(08):8-9.
- [11]赵晓春. 慢性萎缩性胃炎患者消化内科临床治疗分析[J]. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(74):100-102.
- [12]王超. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果[J]. 中国医药指南, 2021, 19(24):24-25.