

· 论 著 ·

胃息肉与幽门螺杆菌感染相关性研究*

章员良¹, 黄文¹, 彭辉^{1△}, 阎晓初², 杨仕明³, 彭贵勇⁴

(1. 重庆市沙坪坝区人民医院消化科 400030; 2. 第三军医大学西南医院病理科, 重庆 400038; 3. 第三军医大学新桥医院消化科, 重庆 400038; 4. 第三军医大学西南医院消化科, 重庆 400038)

摘要:目的 研究胃息肉与幽门螺杆菌(Hp)感染的相关性。方法 选取胃息肉患者 150 例作为观察组, 另外, 选取慢性胃炎患者 150 例作为对照组; 观察组每例息肉均作活检, 记录病理类型, 并取周围黏膜即胃窦大、小弯, 前、后壁 4 个部位(距幽门约 2~5 cm 处)做病理检查, 观察黏膜炎症程度, 并将息肉组织及周围黏膜组织分别作切片经改良吉姆萨(Giemsa)染色法镜检找 Hp, 观察息肉部位与周围黏膜 Hp 感染情况; 对照组分别在胃窦大、小弯, 前、后壁 4 个部位各取一块组织活体找 Hp, 并作病理, 观察慢性胃炎患者 Hp 感染率。结果 观察组 150 例, Hp 感染率 58.0%(87/150), 感染强度以中低强度为主, 其中息肉部位 HP 感染率 39.3%(59/150), 非息肉部位 HP 感染率 42.0%(63/150)。增生性息肉 102 例(68.0%), Hp 感染率 63.7%(65/102); 胃底腺息肉 31 例(20.7%), Hp 感染率 38.7%(12/31); 炎性息肉 14 例(9.3%), Hp 感染率 57.1%(8/14); 腺瘤性息肉 3 例(2.0%), Hp 感染率 66.7%(2/3)。单发息肉 93 例(62.0%), 多发息肉 57 例(38.0%), 息肉以胃底体多见, 其中增生性息肉在胃底体发生率 94.1%(96/102), 胃底腺息肉在胃底体发生率 87.1%(27/31), 增生性息肉 Hp 感染率显著高于胃底腺息肉($P < 0.05$), 且以中高强度 Hp 感染为主, 增生性息肉胃黏膜炎症活动性发生率较高, 同时伴有黏膜肠化、萎缩。慢性胃炎对照组 150 例, Hp 感染率 52.0%(78/150), 结果显示胃息肉发生与 Hp 感染之间无明显相关性。结论 胃息肉发生与 Hp 感染无显著相关性; 但胃息肉类型与 Hp 感染率和感染强度相关, 其中增生性息肉 Hp 感染率和感染强度均显著高于胃底腺息肉。

关键词: 息肉; 胃炎; 螺杆菌, 幽门

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2013.35.003

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2013)35-4239-03

The correlation analysis between helicobacter pylori infection and gastric polypus*

Zhang Yuanliang¹, Huang Wen¹, Peng Hui^{1△}, Yan Xiaochu², Yang Shiming³, Peng Guiyong⁴

(1. Department of Castroenterology, People's of Shapingba District Hospital, Chongqing 400030, China; 2. Department of Pathology, the Southwest Hospital Affiliated to Third Military Medical University, Chongqing 400038, China; 3. Department of Gastroenterology, the Xinqiao Hospital Affiliated to Third Military Medical University, Chongqing 400038, China; 4. Department of Gastroenterology, the Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: Objective To investigate the correlation between gastric polyps and helicobacter pylori(Hp) infection. **Methods** 150 patients with gastric polyps(experimental group) and 150 patients with chronic gastritis(control group) from October 2011 to November 2012 in Shapingba people's hospital of Chongqing were enrolled in this study. The polyps biopsy in patients with gastric polyps and the mucosa in gastric antrum big and small bends, and the anterior and posterior walls(about 2-5 cm from the pylorus) from both groups were detected for the pathological type, inflammation degree and stained(modified Giemsa staining) for detection of the existence of Hp. **Results** In 150 patients with gastric polyps, 58%(87/150) of the cases were infected by Hp mainly in medium and low degree, in which 39.3%(59/150) of the infection located at polyps and 42%(63/150) of the infection occurred out of polyps. Pathological analysis for this group further demonstrated that the types of hyperplastic polyps, fundic gland polyps, inflammatory polyp and adenomatous polyps accounted for 68.0%(102 cases), 20.7%(31 cases), 9.3%(14 cases) and 2.0%(3 cases) of total 150 gastric polyps cases, of which 63.7%(65/102), 38.7%(12/31), 57.1%(8/14) and 66.7%(2/3) cases were infected by Hp, respectively. Pathological analysis also indicated that, among total 150 gastric polyps cases, single polyps and multiple polyps types accounted for 62.0%(93 cases) and 38.0%(57 cases). The polyps commonly existed at gastric fundus in which the incidence rate of the hyperplastic polyps type and the fundic gland polyps type were 94.1%(96/102) and 87.1%(27/31), respectively. The infection rate in hyperplastic polyps was markedly higher than that in fundic gland polyps($P < 0.05$), and the infection of hyperplastic polyps was mainly medium and high degrees. In addition, the inflammatory response in the hyperplastic polyps was higher, accompanied by the intestinal metaplasia and atrophy of gastric mucosa, as compared with non-hyperplastic polyps. In the total 150 control cases, 52.0%(78/150) patients were infected by Hp with mainly medium and high degree. Results indicated that there is no relationship between polyps occurring and Hp infection. **Conclusion** Compared to the chronic gastritis, there is no positive association between gastric polyps and Hp infection. There is no remarkable difference for Hp infection rate and degree between the polyps and the non-polyps sites in the stomach. The infection rate and infection degree of hyperplastic polyps is significantly higher than that of fundic polyps. However, the underlying mechanisms for the development of hyperplastic polyps have to be elucidated in the future.

Key words: polyp; gastritis; helicobacter, pylori

* 基金项目: 重庆市卫生局医学科研计划项目(2011-2-459)。 作者简介: 章员良(1966~), 本科, 副主任医师, 主要从事胃肠疾病及肝病研究。 △ 通讯作者, Tel: 13032366946; E-mail: 66875861@qq.com。

胃息肉是指多因素造成黏膜上皮或腺体的过度增生形成的良性肿瘤。胃息肉可分为增生性息肉、炎性息肉、腺瘤性息肉、胃底腺息肉。目前胃息肉胃镜下检出率不高,有报道为 1.2%~5.0%^[1],也有高达 12.6% 的报道。重庆市沙坪坝区人民医院胃息肉检出率 2.95%。胃息肉的癌变越来越受到重视。幽门螺杆菌(*H. pylori*),简称 Hp,其感染相关性疾病的研究是目前消化界的研究热点,胃息肉与癌变及 Hp 感染的关系尚不明确,探讨胃息肉与 Hp 感染的关系,做到胃息肉癌变的早期干预,有重要意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料 病例资料来自重庆市沙坪坝区人民医院 2011 年 10 月至 2012 年 11 月胃镜检查患者,共收集 150 例胃息肉患者作观察组,另选取慢性胃炎 150 例作对照组,其中观察组,男 35 例,女 115 例,年龄 19~85 岁,平均(50.4±13.7)岁;对照组,男 48 例,女 102 例,年龄 19~73 岁,平均(45.2±10.9)岁。患者入选标准:(1)有胃镜检查适应证无禁忌证;(2)首次胃镜检查;(3)入选前 4 周末使用过抗菌药物、铋剂,2 周末使用过质子泵抑制剂(PPI)或 H₂ 受体阻滞剂(H₂RA)等抑酸剂;(4)无论观察组或对照组患者,如胃镜下发现同时合并有溃疡、糜烂、癌变等改变均予以剔除;(5)胃息肉经胃镜及活组织病理学检查确诊,慢性胃炎根据临床表现及胃镜检查确诊。

1.2 方法 观察组每例息肉均作活检,记录病理类型,同时在周围黏膜即胃窦距幽门约 2~5 cm 处的大、小弯侧,前、后壁 4 点(息肉背景黏膜)各取 1 块黏膜组织活检,行苏木精-伊红(HE)染色,观察黏膜炎症程度;息肉组织及周围黏膜组织分别

作切片经改良吉姆萨(Giemsa)染色法镜检找 Hp。对照组在胃窦距幽门约 2~5 cm 处的大、小弯侧,前、后壁 4 点各取 1 块黏膜组织活检,作切片染色镜检找 Hp。所有组织标本均固定于 10% 中性缓冲甲醛溶液,常规石蜡包埋,3 μm 厚度连续切片。

1.3 判定标准 常规 HE 染色和改良 Giemsa 染色,分别判断息肉组织学类型、黏膜炎症程度和 Hp 感染状况(胃幽门螺杆菌染色试剂盒购自珠海贝索生物技术限公司)。胃黏膜和息肉组织学评价以及 Hp 感染分级依据悉尼胃炎分类标准^[2],其中 Hp 分级标准结合新悉尼系统的直观模拟评分图。Hp 感染的判断:同一患者的息肉组织及其背景黏膜中任一改良 Giemsa 染色阳性即判断 Hp 感染。Hp 感染强度判定:同一患者的息肉组织及其背景黏膜 Hp 感染强度取其任一最高值(本课题所有病理及 Hp 检测报告均由第三军医大学西南医院病理科主任阎晓初教授出具)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS13.0 软件对数据进行分析处理,计数资料采用率表示,组间比较采用 χ^2 检验,检验水准 $\alpha=0.05$,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

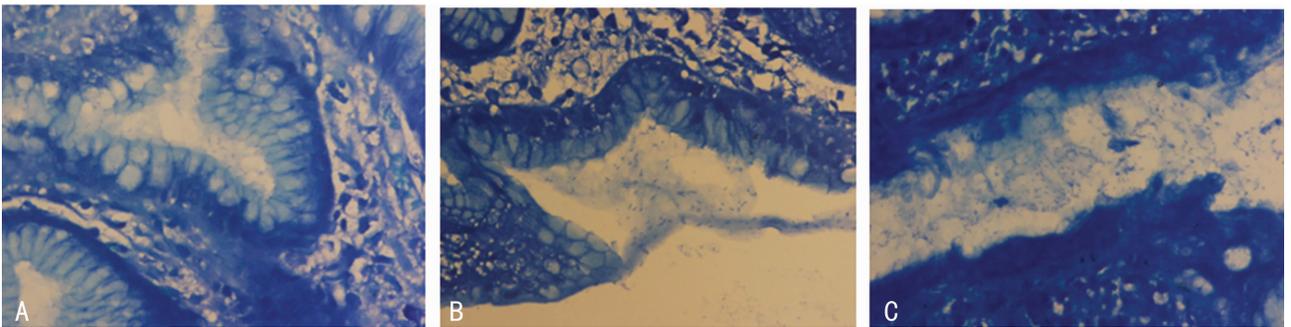
2.1 息肉组织学类型 150 例胃息肉患者中,增生性息肉 102 例(68.0%),胃底、胃体腺息肉 31 例(20.7%),炎性息肉 14 例(9.3%),腺瘤性息肉 3 例(2.0%)。

2.2 不同类型胃息肉在胃内分布特征 胃息肉主要发生于胃底、胃体,其次为胃窦、贲门、吻合口,这与传统意义上胃息肉好发于胃窦不同。各型息肉以单发多见。增生性息肉好发于胃底、胃体,与胃窦比较,差异有统计学意义($P<0.01$),见表 1。

表 1 不同类型胃息肉在胃内分布[n(%)]

息肉类型	n	贲门	胃底	胃体	胃窦	吻合口	息肉个数	
							单发	多发
增生性息肉	102	3(2.90)	61(59.80)*	35(34.30)*	2(1.96)	1(0.98)	61(59.80)	41(40.20)
胃底腺息肉	31	3(9.70)	12(38.7)	15(48.40)	—	1(3.20)	20(64.50)	11(35.50)
炎性息肉	14	4(28.06)	1(7.10)	3(21.40)	6(42.90)	—	11(78.60)	3(21.40)
腺瘤性息肉	3	1(33.30)	1(33.30)	—	1(33.30)	—	1(33.30)	2(66.70)
合计	150	11(7.30)	75(50.00)	53(35.30)	9(6.00)	2(1.30)	93(62.00)	57(38.00)

—:此项无数据;*: $P<0.01$,与胃窦比较。



A:观察组(轻度感染);B:对照组(中度感染);C:对照组(重度感染)。

图 1 胃息肉组和对照组 Hp 感染强度比较

2.3 不同类型胃息肉与其黏膜组织学改变关系 各型胃息肉均伴有胃黏膜活动性炎症,其中增生性息肉率 52.9% (54/102),相比于胃底腺息肉率 12.9% (4/31) 有较高的胃黏膜活动性炎症发生率,同时伴萎缩、肠化,见表 2。

2.4 观察组与对照组 Hp 感染及感染强度比较 改良 Giemsa 染色结果显示,观察组 Hp 感染率 58.0% (87/150),对照组 Hp 感染率 52.0% (78/150),差异无统计学意义($P>0.05$)。胃息肉组 Hp 感染以中低强度为主,对照组以中高强度为主,

感染强度见图 1。

2.5 各型胃息肉的息肉部位与非息肉部位 Hp 感染及感染强度比较 胃息肉部位与背景黏膜非息肉部位 Hp 感染及感染强度指标比较差异无统计学意义($P>0.05$)。

2.6 不同类型胃息肉 Hp 感染及感染强度比较 增生性息肉 Hp 感染率 63.7% (65/102),胃底腺息肉 Hp 感染率 38.7% (12/31),炎性息肉 Hp 感染率 57.1% (8/14),腺瘤性息肉 Hp 感染率 66.7% (2/3)。增生性息肉与胃底腺息肉 Hp 感染率差

另有统计学意义($P < 0.05$),增生性息肉感染强度以中高度为主,见表 3。

2.7 胃息肉发生部位 Hp 感染及感染强度比较 息肉发生的各部位之间 Hp 感染无显著差别,但胃窦息肉感染强度略大于其他部位息肉。

表 2 不同类型胃息肉及其黏膜组织学改变[n(%)]

息肉类型	n	黏膜组织学改变			
		活动性	萎缩	肠化	萎缩伴肠化
增生性息肉	102	54(52.9)	10(9.8)	4(3.9)	6(5.9)
胃底腺息肉	31	4(12.9)	1(3.2)	1(3.2)	—
炎性息肉	14	5(35.7)	4(28.6)	1(7.1)	1(7.1)
腺瘤性息肉	3	2(66.7)	—	—	1(33.3)

—:此项无数据。

表 3 不同类型胃息肉 Hp 感染及感染强度比较[n(%)]

息肉类型	n	Hp 感染	Hp 感染强度		
			+	++	+++
增生性息肉	102	65(63.7) ^a	31(47.7)	16(24.6)	18(27.7)
胃底腺息肉	31	12(38.7)	8(66.7)	3(25.0)	1(8.3)
炎性息肉	14	8(57.1)	2(25.0)	1(12.5)	5(62.5)
腺瘤性息肉	3	2(66.7)	—	1(50.0)	1(50.0)

^a: $P < 0.05$,与胃底腺息肉比较。+:轻度感染; ++:中度感染; +++:重度感染; —:此项无数据。

3 讨 论

胃息肉是以黏膜上皮细胞增生为特征,与胃癌起源于胃腺上皮的异型增生在病理上有类似的机制。Hp 是胃癌最重要致病因子,被世界卫生组织(World Health Organization, WHO)国际癌症研究机构列为 I 类致癌原^[3]。作者工作中发现,胃镜下胃息肉检出率有增多趋势,腺瘤性息肉是公认的癌前病变。探讨 Hp 与胃息肉的关系,进而对胃息肉癌变进行干预,推动对胃癌的早治早防有重要意义。

国内外对 Hp 与胃息肉的关系已有研究,但很多结论相互矛盾,国内有报道胃息肉 Hp 感染率 10.9%~54.8%,低于或高于慢性胃炎^[4-8]。本课题组从 2011 年 10 月至 2012 年 11 月采取对照研究发现,胃息肉以女性多见,息肉大多单发,多发也不少见,与国内外报道一致。胃息肉组织学类型以增生性息肉,胃底腺息肉多见,其他类型少见,与苏艳等^[9]报道类似。增生性息肉多见于胃底和胃体^[10-11]和胃窦^[12]。本研究发现增生性息肉多见胃底体,而胃窦少见,炎性息肉相对胃窦多见,腺瘤性息肉病例数少,未作分析。陈卓琳^[5]报道胃窦部息肉 Hp 感染率显著高于胃底贲门部,而本研究胃底、胃体、胃窦息肉 Hp 感染率、感染强度无差异,间接说明 Hp 感染非传统意义上寄居于胃窦的灶性分布,而是整个胃腔均有感染。研究发现同一患者,其息肉部位与其背景黏膜(非息肉部位),无论其 Hp 感染率还是感染强度均无显著差异。本研究表明,胃息肉组 Hp 感染率 58.0%,慢性胃炎组 Hp 感染率 52.0%,两组 Hp 感染率无统计学差异($P > 0.05$)。慢性胃炎患者感染强度以中高为主,胃息肉患者以中低强度为主。但研究发现增生性息肉 Hp 感染率显著高于胃底腺息肉,感染强度大于胃底腺息肉,炎性息肉也存在较高 Hp 感染率。国内外研究证实胃增生性息肉与 Hp 感染有关^[6,12],根除 Hp 有助于胃增生性息肉的消退或消失^[11,13]。张贺军等^[14]报道胃增生性息肉肠化生率、异型增生率、癌变率均高于胃底腺息肉,杜文礼等^[6]报道增生性息肉胃黏膜活动性炎症发生率最高,黏膜萎缩、肠化发生率接近腺瘤性病变。本研究发现增生性息肉相比于胃底腺息肉有较高胃黏膜炎症活动性发生率,同时伴有胃黏膜萎缩肠化。增

生性息肉都有恶变潜能,尽管恶变概率小,国外报道一般为 1.5%~3.0%^[13]。增生性息肉与 Hp 感染密切相关,但其好发部位及其形成机制,仍不能完全得到合理解释,还有待进一步临床研究。息肉的发生可能是 Hp 感染、宿主、环境、药物等多因素作用的结果。

总之,与慢性胃炎患者比较,胃息肉的发生与 Hp 感染之间并无显著相关性;息肉部位和非息肉部位 Hp 感染率无显著性差异,但胃息肉类型与 Hp 感染率和感染强度相关,其中增生性息肉 Hp 感染率和感染强度均显著高于胃底腺息肉。鉴于增生性息肉与 Hp 感染关系密切及有恶变潜能,临床上应重视增生性息肉的胃黏膜活检,并行根除 Hp 治疗,加强对胃增生性息肉治疗与随访,对预防早期胃癌的发生有重要意义,做到胃癌的早防早治。

(志谢:本课题研究过程中得到第三军医大学西南医院病理科阎晓初教授,消化科彭贵勇教授,第三军医大学新桥医院消化科杨仕明教授等的大力支持,一并表示衷心感谢!)

参考文献:

- [1] 李宏微,于永征.高清晰放大内镜对胃息肉诊断的临床研究[J].中华消化内镜杂志,2007,24(4):282-284.
- [2] Stolte M,Meining A. The updated sydney system:classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment[J]. Can J Gastroenterol,2001,15(9):591-598.
- [3] Bytzer P,Dahlerup JF,Eriksen JR,et al. Diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infection[J]. Dan Med Bull,2011,58(4):C4271.
- [4] 刘朋,周力,陈晓琴.胃息肉与幽门螺杆菌感染关系分析[J].贵阳医学院学报,2012,37(2):194-195.
- [5] 陈卓琳.胃息肉与幽门螺杆菌感染关系分析[J].实用医学杂志,2007,23(21):3367-3368.
- [6] 杜文礼,赖卓胜,张亚历.不同类型胃息肉与幽门螺杆菌感染、黏膜炎症相关性的研究[J].中华消化内镜杂志,2001,18(3):158-160.
- [7] 陈壁亮,赖卓胜,张亚历. Hp 感染与胃息肉相关性的研究[J].现代消化及介入诊疗,2002,7(1):55-56.
- [8] 李强,高善玲.胃息肉研究进展[J].临床消化病杂志,2005,17(2):87-88.
- [9] 苏艳,黄晓东.胃息肉的类型与幽门螺杆菌感染相关性研究[J].临床消化病杂志,2006,18(5):301-302.
- [10] Borch K,Skarsgard J,Franzen L,et al. Benign gastric polyps:morphological and functional origin[J]. Dig Dis Sci,2003,48(7):1292-1297.
- [11] 季峰,宁建文,陈岳亮,等.根除幽门螺杆菌对胃增生性息肉的作用[J].中华消化杂志,2005,25(1):3-5.
- [12] Jain R,Chetty R. Gastric hyperplastic polyps:a review [J]. Dig Dis Sci,2009,54(9):1839-1846.
- [13] Conteduca V,Sansonno D,Lauletta G,et al. H. pylori infection and gastric cancer:state of the art(review)[J]. Int J Oncol,2013,42(1):5-18.
- [14] 张贺军,丁士刚,金珠,等.胃息肉的临床病理特征及其与癌变和幽门螺杆菌感染关系的研究[J].胃肠病学,2009,14(8):469-470.