

# 幽门螺杆菌感染与食管鳞癌发生的相关性分析

姜红梅<sup>1</sup>, 刘建光<sup>2</sup>, 杨靖<sup>3</sup>

1. 湖北医药学院附属东风医院消化内科, 湖北 十堰 442008;

2. 湖北医药学院附属东风医院神经内科, 湖北 十堰 442008; 3. 湖北医药学院, 湖北 十堰 442008

**摘要:** **目的** 研究食管鳞癌发生与幽门螺杆菌(Hp)感染两者之间的关系。**方法** 选择 2014 年至 2015 年住院的 72 例食管鳞癌患者作为病例组,另选同时期 75 例慢性食管炎患者(慢性食管炎组)、60 例重度食管不典型增生患者(重度食管不典型增生组)、38 例轻-中度食管不典型增生患者(轻中度食管不典型增生组)作为三个对照组。整理四组患者相关的临床资料,利用 Warthin-Starry 银染及快速尿素酶法对其 Hp 感染情况进行检测,同时比较四组患者 Hp 阳性感染率, Hp 感染与食管鳞癌患者临床病理特点的关系。统计学检验水准取  $\alpha = 0.05$ ,采用分割  $\chi^2$  检验时,  $\alpha'$ 校正为 0.017。**结果** 各组患者的 Hp 感染率依慢性食管炎组→轻-中度不典型增生组→重度不典型增生组→食管癌组之序呈上升趋势,差异具有统计学意义( $P < 0.01$ ),且食管癌组患者的 Hp 感染率均高于其他三组( $P$  均  $< 0.017$ )。Hp 感染与食管癌患者性别( $P = 0.924$ )、年龄( $P = 0.933$ )、肿瘤大小( $P = 0.985$ )、部位( $P = 0.926$ )及淋巴结的转移与否( $P = 1.000$ )之间无统计学关联,与肿瘤的分化程度有关( $P = 0.046$ )。**结论** 在食管癌的发生发展的过程, Hp 感染起着重要的影响作用。

**关键词:** 食管鳞癌; 分化程度; 幽门螺杆菌; 相关性

**中图分类号:** R 735.1 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2017)04-0504-03

近数十年来,我国食管癌发病率逐年增加,成为常见的消化道肿瘤。幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)是一种螺旋形、微厌氧、对生长条件要求十分苛刻的革兰阴性杆菌,是目前所知能够在人胃中生存的唯一微生物种类<sup>[1]</sup>,可在人类胃黏膜上持续定植几十年<sup>[2]</sup>。Hp 与胃炎、消化道溃疡、淋巴增生性胃淋巴瘤等疾病的发生有着明显的联系<sup>[3]</sup>。目前流行病学研究表明, Hp 感染与食管癌的发生、发展有关,但对相关的致病机制研究相对较少,而且结论不一致<sup>[4]</sup>。本研究通过对我院 2014 年至 2015 年 72 例食管癌患者与 75 例慢性食管炎患者、60 例重度食管不典型增生患者、38 例轻-中度食管不典型增生患者之间 Hp 感染情况进行比较,探究食管癌与 Hp 感染的关系。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取我院 2014 年到 2015 年间,未曾接受过放射治疗、化学药物治疗的食管鳞癌患者 72 例作为病例组,另选同时期 75 例慢性食管炎患者(慢性食管炎组)、60 例重度食管不典型增生患者(重度食管不典型增生组)、38 例轻-中度食管不典

型增生患者(轻中度食管不典型增生组)作为三个对照组。病例组所有患者都经过病理学确诊,其中男 49 例,女 23 例;年龄为(64.4 ± 2.4)岁;肿瘤分化程度高、中、低分别为 11 例、45 例、16 例;肿瘤所处食管上、中、下部位分别为 13 例、31 例、28 例;48 例有淋巴转移,24 例无淋巴转移。各组基本资料比较,差异无统计学意义( $P$  均  $> 0.05$ )。见表 1。

表 1 各组患者的一般资料比较

组别	例数	男/女(例)	年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )
食管癌组	72	49/23	64.4 ± 2.4
重度食管不典型增生组	60	36/24	64.8 ± 2.3
轻中度食管不典型增生组	38	26/12	63.9 ± 2.0
慢性食管炎组	75	51/24	64.1 ± 1.8
$F/\chi^2$ 值		5.224	1.782
$P$ 值		0.156	0.151

**1.2 检查方法** 所有患者于电子胃镜下取  $\geq 4$  块的食管病变组织,采用 HE 染色、包埋、切片。采用 Warthin-Starry 银染及快速尿素酶法对其 Hp 感染情况进行检测,只有两者均为阳性时才判定为 Hp 感染,反之则为阴性。两种检验方法具体操作如下:(1) Warthin-Starry 银染<sup>[5]</sup>:①制常规石蜡切片 4  $\mu\text{m}$ 。②染色液的配制,双蒸水加 1% 柠檬酸液至 pH 值达 4.0,制成酸水;明胶 5 g,加以上制成的酸水 100 ml;2% 硝酸银 1.5 ml,5% 明胶 3.75 ml,15% 对二酚 2 ml 制成染色液。③染色程序,将石蜡切片脱蜡至蒸馏水;用 1% 硝酸银在 43℃ 水浴浸染 30 min;显色液显色 5 ~

15 min, 观察组织呈浅黄色, 同时显示剂变成棕黑色即可显色。用 54 °C 热自来水冲洗终止显色。最后进行脱水、透明、封固。阳性结果为棕黑色, 背景为淡棕色。(2) 快速尿素酶法<sup>[6]</sup>: 取患者组织处理后, 涂布并穿刺接种于琼脂斜面, 不要到达底部, 留底部作变色对照。培养 2、4、24 h 分别观察结果, 粉红色为阳性, 无色为阴性, 如阴性应继续培养至 4 d, 作最终判定, 变为粉红色为阳性。

1.3 统计学方法 使用 SPSS 17.0 软件进行数据分析。定量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 多组间比较采用方差分析; 定性资料以率 (%) 表示, 采用  $\chi^2$  趋势检验及分割  $\chi^2$  检验。检验水准为  $\alpha = 0.05$ , 采用分割  $\chi^2$  检验时, 检验水准校正为  $\alpha' = 0.017$ 。

## 2 结果

2.1 各组患者食管组织中 Hp 感染情况 Hp 感染率依慢性食管炎组 → 轻 - 中度不典型增生组 → 重度不典型增生组 → 食管癌组之序呈上升趋势, 差异具有统计学意义 ( $P < 0.01$ ), 且食管癌组患者的 Hp 感染率均高于其他三组 ( $P$  均  $< 0.017$ )。见表 2。

2.2 Hp 感染与食管癌患者临床病理特征的关系 Hp 感染与食管癌患者性别 ( $P = 0.924$ )、年龄 ( $P = 0.933$ )、肿瘤大小 ( $P = 0.985$ )、部位 ( $P = 0.926$ ) 及

表 2 各组患者食管组织的 Hp 阳性率比较 例 (%)

组别	例数	Hp 阳性
食管癌组	72	43(59.7)
重度不典型增生组	60	15(25.0)*
轻中度不典型增生组	38	4(10.5)*
慢性食管炎组	75	8(10.7)*
$\chi^2$ 值		52.454
$P$ 值		$< 0.01$

注: 与食管癌组相比, \*  $P < 0.017$ 。

表 3 Hp 感染与食管癌患者临床病理特征的关系

临床病理特征	例数	Hp 阳性 [例 (%)]	$\chi^2$ 值	$P$ 值	
性别	男	49	43(87.8)	0.009	0.924
	女	23	20(87.0)		
年龄(岁)	$< 60$	45	38(84.4)	0.007	0.933
	$\geq 60$	27	23(85.2)		
部位	上段	13	10(76.9)	0.155	0.926
	中段	31	25(80.6)		
	下段	28	23(82.1)		
分化程度	高分化	11	8(72.7)	6.180	0.046
	中分化	45	39(86.7)		
	低分化	16	15(93.8)		
肿瘤大小(cm)	$< 5.00$	50	41(82.0)	0.000	0.985
	$\geq 5.00$	22	18(81.8)		
淋巴转移	无	24	20(83.3)	0.000	1.000
	有	48	40(83.3)		

淋巴结转移与否 ( $P = 1.000$ ) 之间无统计学关联, 与肿瘤的分化程度存在明显相关性 ( $P = 0.046$ ), 分化程度越低 Hp 感染率越高。见表 3。

## 3 讨论

食管癌的发生发展是一个漫长迁延的过程, 其发生发展过程中受到多种因素的影响<sup>[7-8]</sup>。Hp 于 1983 年首次从慢性活动性胃炎患者的胃黏膜活检组织中分离成功, 是目前所知能够在人胃中生存的唯一微生物种类。Hp 感染可引起胃炎、消化道溃疡、淋巴增生性胃淋巴瘤等。当前大部分研究表明, Hp 感染对食管癌的发生发展起着重要作用<sup>[9]</sup>。有研究表明食管癌患者 Hp 感染率要明显高于正常人<sup>[10]</sup>。本研究结果也表明, 食管癌患者 Hp 感染率要明显高于其他对照组, 提示食管癌的发生发展受到 Hp 感染的影响, 与目前大部分流行病学研究所提示的食管癌与 Hp 感染之间的关系具有一致性。

但目前对 Hp 感染引起食管癌的作用机制仍不明确, 有研究表明可能是由于 Hp 与某些基因的活性有关而影响食管癌细胞的增值<sup>[11]</sup>, 即 Hp 感染可能抑制基因 COXI mRNA 的表达, 影响线粒体功能, 致使食管癌细胞增殖。还有研究表明 Hp 感染可激发食管癌细胞的增殖<sup>[12]</sup>, 这提示食管癌的发生发展与 Hp 感染有着密切联系。另有研究表明, Hp 感染可引起食管癌细胞形态呈不规则, 细胞间隙变大, 从而加快食管癌的发生发展。本研究结果表明, 食管癌患者年龄、性别、肿瘤大小、部位及淋巴结转移情况均与 Hp 感染无明显相关性, 但 Hp 感染与肿瘤的分化程度存在明显的联系, 分化程度越低, Hp 感染率越高, 提示食管癌的发生发展过程可能受到 Hp 感染的影响, 其发生发展机制可能与 Hp 感染所致慢性炎症的长期作用有关, 或与 Hp 对某些基因的干扰相关。

综上所述, Hp 感染对食管癌的发生发展起着重要作用, 但其具体作用机制仍不明确, 故应重点进行食管癌与 Hp 感染之间相关性的研究, 探究 Hp 的作用机制, 从病因上控制食管癌的发生发展。

## 参考文献

[1] Nie S, Chen T, Yang X, et al. Association of Helicobacter pylori infection with esophageal adenocarcinoma and squamous cell carcinoma: a meta-analysis[J]. Dis Esophagus, 2014, 27(7): 645 - 653.

[2] 付柳, 王志荣. 幽门螺杆菌空泡毒素通过线粒体途径诱导细胞凋亡相关研究进展[J]. 中华全科医学, 2016, 14(2): 282 - 284.

[3] 张铁民, 张天哲, 朱红丽, 等. 我国儿童 HLA - DQB1 基因多态性与幽门螺杆菌感染关系的 Meta 分析[J]. 中国煤炭工业医学杂志, 2015, 18(8): 1368 - 1374.

- [4] Li M, Cui X, Shen Y, et al. ORO1 overexpression in esophageal squamous cell carcinoma and esophageal dysplasia: a possible biomarker of progression and poor prognosis in esophageal carcinoma [J]. Hum Pathol, 2015, 46(5):707-715.
- [5] Liu HB, Zhu Y, Yang QC, et al. Expression and clinical significance of ADAM17 protein in esophageal squamous cell carcinoma [J]. Genet Mol Res, 2015, 14(2):4391-4398.
- [6] Gong EJ, Kim DH, Ahn JY, et al. Routine endoscopic screening for synchronous esophageal neoplasm in patients with head and neck squamous cell carcinoma: a prospective study [J]. Dis Esophagus, 2016, 29(7):752-759.
- [7] Shafa S. Advanced Esophageal Squamous Cell Dysplasia and Early Carcinoma Detected After Remote Esophagectomy for Adenocarcinoma [J]. ACG Case Rep J, 2015, 3(1):26-28.
- [8] Maleki I, Shekarriz R, Nosrati A, et al. Simultaneous Esophageal Squamous Cell Carcinoma and Adenocarcinoma: A Case Report [J]. Middle East J Dig Dis, 2015, 7(4):257-260.
- [9] 孙永刚, 王瑞玲, 唐子美, 等. 幽门螺杆菌感染与食管癌的相关性研究 [J]. 临床军医杂志, 2015, 43(2):129-131.
- [10] Choi J, Kim SG, Yoon H, et al. Eradication of Helicobacter pylori after endoscopic resection of gastric tumors does not reduce incidence of metachronous gastric carcinoma [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2014, 12(5):793-800.
- [11] Bae SE, Jung HY, Kang J, et al. Effect of Helicobacter pylori eradication on metachronous recurrence after endoscopic resection of gastric neoplasm [J]. Am J Gastroenterol, 2014, 109(1):60-67.
- [12] Choi HS, Lee SY, Kim JH, et al. Combining the serum pepsinogen level and Helicobacter pylori antibody test for predicting the histology of gastric neoplasm [J]. J Dig Dis, 2014, 15(6):293-298.

收稿日期:2016-11-04 修回日期:2016-12-20 编辑:王国品

· 临床研究 ·

## 螺旋钢板微创内固定治疗对肱骨干骨折患者 桡神经损伤的疗效分析

韩宏德, 蒋家正, 张恒林, 桑龙  
儋州市第一人民医院骨科, 海南 儋州 571700

**摘要:** **目的** 研究螺旋钢板微创内固定治疗肱骨干骨折对桡神经损伤的改善情况及其预后。**方法** 选取 2014 年 3 月至 2015 年 3 月海南省儋州市第一人民医院接诊的 40 例肱骨干骨折患者作为研究对象,按照随机数字表法分为观察组和对照组,每组 20 例。对照组采用常规手术进行治疗,观察组采用螺旋钢板微创内固定治疗,观察两组患者手术时间、切口长度、骨折愈合情况,治疗后肩关节、肘关节功能评分及桡神经损伤改善情况。**结果** 观察组手术时间[(60.37±9.31)min vs(82.63±12.26)min]、切口长度[(4.72±1.21)cm vs(11.26±3.27)cm]及骨折愈合情况(95.00% vs 60.00%)均优于对照组,差异有统计学意义( $P$ 均 $<0.01$ );肩关节功能评分[(89.39±9.37)分 vs(80.13±9.29)分]、肘关节功能评分[(90.78±6.30)分 vs(77.28±8.36)分]均优于对照组,差异有统计学意义( $P$ 均 $<0.01$ );桡神经损伤改善优良率 95.00% 高于对照组的 60.00% ( $P<0.01$ )。**结论** 螺旋钢板微创内固定治疗肱骨干骨折手术时间短、切口小、疗效显著,能够改善患者的桡神经损伤。

**关键词:** 肱骨干骨折; 螺旋钢板; 内固定,微创; 桡神经损伤; 改善; 预后

**中图分类号:** R 683.41 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2017)04-0506-03

肱骨干骨折是临床上常见的骨科疾病,患者出现肱骨干骨折后,主要临床症状为受伤的手臂出现肿胀、疼痛、无法抬高,感受到明显的压痛及纵轴叩击痛<sup>[1]</sup>。由于桡神经在肱骨中下的位置,贴近骨干,因此,多数肱骨干骨折患者伴有桡神经损伤,若不及时改善桡神经损伤,会影响肱骨干功能的恢复<sup>[2]</sup>,且会进一步加深桡神经损伤,对患者的肩关节及肘关节活动造成影响,降低生活质量。有研究表明,螺旋钢板

微创内固定能够解除患者的神经卡压,改善患者的桡神经损伤程度,有利于提高肱骨干骨折的治疗效果。本研究探讨采用螺旋钢板微创内固定治疗对肱骨干骨折中桡神经损伤的改善效果及预后。现报道如下。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2014 年 3 月至 2015 年 3 月海南省儋州市第一人民医院接诊的 40 例肱骨干骨折患者作为研究对象。纳入标准<sup>[3]</sup>:(1)经 X 线诊断均为肱骨干骨折,且伴有桡神经损伤表现;(2)肝、肾功能正常者;(3)配合研究患者;(4)无器质性病变患者。