

脾虚证胃病中血浆环核苷酸与胃粘膜肠上皮化生改变的关系

——42例分析

无锡市第三医院临床医学研究室 尹光耀

外科 马荣康

胃粘膜肠上皮化生被许多学者从光镜形态^(1,2)、电镜形态⁽³⁾和组织化学^(4,5)等方面研究证实是肠型胃癌^(1,6)的发生基础。我们选择研究脾虚主证的胃病时发现：血浆环核苷酸的改变不仅与脾虚证有关，而且与胃粘膜肠上皮化生(以下简称肠化生)有关。现将该项工作所得资料总结分析如下。

病例选择与辨证标准

病例选择标准：凡经纤维胃镜和/或手术取多处胃粘膜作活组织病理学检查，明确诊断为慢性浅表性、萎缩性胃炎和胃癌，并符合脾虚证标准者42例列为观察和统计对象。

辨证标准：1.脾气虚证：胃脘隐痛，喜暖喜按；食欲减退，食后腹胀；便溏或便难；面黄、神疲、乏力、倦怠；舌淡或胖，苔白润或薄；脉细缓无力。

2.脾虚气滞证：胸骨后烧灼感，胃脘胀痛；食欲不振，食后腹胀；口干口渴，干呕呃逆；大便时溏时结；面黄、神疲、乏力、倦怠；舌淡或暗红，苔薄黄

或薄白；脉沉细无力。

临床资料

42例分成有肠化生和无肠化生两组。有肠化生组：28例，男性18例，女性10例，年龄29~71岁，平均48.7岁，病程3个月~16年。无肠化生组：14例，男性10例，女性4例，年龄23~52岁，平均42.4岁，病程5个月~4年。

42例中，慢性浅表性胃炎12例，有肠化生6例；慢性萎缩性胃炎20例，有肠化生12例；胃癌10例，全部伴有肠化生。中医辨证脾气虚型27例，有肠化生13例(48.1%)；脾虚气滞型15例，全部伴有肠化生(100%)。两型比较 $P < 0.001$ 。

病理学与血浆环核苷酸测定分析

42例患者均做胃粘膜活组织病理学检查和血浆环核苷酸测定。正常健康人组，选自供血者，测定其血浆环核苷酸为正常值。

表1 脾虚证与血浆环核苷酸的关系

	n	cAMP pmoles/ml			cGMP pmoles/ml			cAMP/cGMP		
		$\bar{X} \pm SD$	t	P	$\bar{X} \pm SD$	t	P	$\bar{X} \pm SD$	t	P
脾虚证	42	16.30 ± 8.76	4.652	<0.001	6.37 ± 4.13	0.34	>0.05	3.40 ± 2.78	0.63	>0.05
脾虚证有肠化生	28	12.17 ± 5.77	9.55	<0.001	6.08 ± 4.21	0.09	>0.05	2.73 ± 2.37	2.09	<0.05
正常健康人		22.58 ± 5.72 (n=39)			6.15 ± 1.68 (n=42)			3.67		

表2 脾气虚证、脾虚气滞证与血浆环核苷酸的关系

	n	cAMP pmoles/ml			cGMP pmoles/ml			cAMP/cGMP		
		$\bar{X} \pm SD$	t	P	$\bar{X} \pm SD$	t	P	$\bar{X} \pm SD$	t	P
脾气虚证无肠化生	14	24.56 ± 7.9	0.943	>0.05	6.95 ± 4.05	0.741	>0.05	4.73 ± 3.14	1.277	>0.05
脾气虚证有肠化生	13	15.20 ± 6.94	3.884	<0.01	6.24 ± 2.89	0.113	>0.05	3.21 ± 3.1	0.535	>0.05
脾虚气滞证有肠化生	15	9.54 ± 2.64	19.176	<0.001	5.93 ± 6.19	0.164	>0.05	2.73 ± 1.83	2.00	>0.05
正常健康人		22.58 ± 5.72 (n=39)			6.15 ± 1.68 (n=42)			3.67		

从表 1、2 看出脾虚证患者血浆 cAMP 较正常健康人显著下降 ($P < 0.001$), 脾虚证有肠化生患者血浆 cAMP 还要低, 尤以脾虚气滞证有肠化生患者为最低。

表 3 脾虚证有肠化生的胃病血浆环核苷酸变化

	n	cAMP pmoles/ml			cGMP pmoles/ml			cAMP/cGMP		
		$\bar{X} \pm SD$	t	P	$\bar{X} \pm SD$	t	P	$\bar{X} \pm SD$	t	P
慢性浅表性胃炎	6	11.11 ± 5.79	4.76	<0.01	9.02 ± 7.1	0.96	>0.05	1.52 ± 0.6	8.27	<0.01
慢性萎缩性胃炎	12	13.46 ± 7.41	4.26	<0.01	5.74 ± 3.56	0.12	>0.05	4.37 ± 5.5	0.44	>0.05
胃癌	10	11.89 ± 4.93	6.85	<0.001	4.67 ± 3.32	1.41	>0.05	3.90 ± 3.45	0.21	>0.05
正常健康人	$22.58 \pm 5.72 (n=39)$				$6.15 \pm 1.68 (n=42)$			3.67		

综合表 1~3 的资料, 血浆 cAMP 随着胃粘膜无肠化生的、发展到有肠化生的脾气虚证、脾虚气滞证顺序递减; 而胃粘膜肠化生率则随着脾气虚证的、发展到脾虚气滞证的慢性浅表性胃炎、慢性萎缩性胃炎和胃癌顺序递增, 即血浆 cAMP 与肠化生率成反比。因而胃癌患者血浆 cAMP 较正常健康人下降尤为显著 ($P < 0.001$)。

28 例脾虚证有肠化生的胃病, 其中 10 例胃癌均

经手术切除, 治疗后脾虚证未改善, 血浆环核苷酸与术前相比差异不明显 ($P > 0.05$); 18 例脾虚证有肠化生的慢性胃炎患者经中西药并治后, 9 例脾虚证有不同程度的改善, 肠化生未消失, 血浆环核苷酸变化不显著 ($P > 0.05$), 另 9 例脾虚证与肠化生均消失, 血浆环核苷酸治疗前后差异显著 ($P < 0.01$), 见表 4。这些资料提示胃病的脾虚证、肠化生、癌变均与血浆环核苷酸的改变有关。

表 4 中西药并治脾虚证肠化生均消失的 9 例血浆环核苷酸变化

	治 疗 前	治 疗 后	t	P
cAMP pmoles/ml	12.40 ± 5.38	23.30 ± 5.9	3.96	<0.01
cGMP pmoles/ml	5.58 ± 1.8	8.28 ± 2.5	3.42	<0.01
cAMP/cGMP	2.13 ± 0.5	3.25 ± 1.2	3.53	<0.01

讨 论

本文资料初步说明体内环核苷酸的改变 (尤以 cAMP 为敏感) 对脾虚证和胃粘膜肠化生的发生、发展、转归起着相当重要的作用。

cAMP 对细胞增殖周期的影响, 是随其浓度的改变呈双向调节作用的。cAMP 低, 细胞的分化抑制、分裂加速, 使一些非分裂周期的细胞进入分裂周期, 干扰了通过蛋白激酶对基因调节的过程, DNA 的正常碱基组成或顺序 (基因) 发生变更, 原来被编码的蛋白质 (包括酶) 将无法合成, 或合成一些异常的蛋白质, 以致改变了遗传的表现, 引起胃粘膜细胞肠化生改变、间变, 甚至癌变。

综上所述, 血浆和组织中的环核苷酸变化在脾虚证胃病演变中的作用, 有待深入探讨, 这对中西医结合研究防治胃粘膜肠化生和癌变有实际的临床意义。血浆环核苷酸可作为脾虚证胃病的临床监测指标之一。

参 考 文 献

1. Lauren P: The 2 histological main type of gastric carcinoma; diffuse and so called intestinal type carcinoma: An attempt at a histoclinical classification. Acta Path Microbiol Scand 64: 34, 1965
2. Morson BC, et al: Gastrointestinal pathology p51 2nd ed, Blackwell Oxford, 1979
3. Nevalainen TJ, et al: Ultrastructure of intestinal and diffuse type gastric carcinoma. J path 122: 129, 1977
4. Stemmerman GN: Comparative study of histochemical patterns in non-neoplastic and neoplastic gastric epithelium: A study of Japanese in Hawaii. J Nat Cancer Inst 39(3): 375, 1976
5. Sheahan DE, et al: Comparative histochemistry of gastrointestinal Mucosubstances. Am J Anat 146: 103, 1976
6. Mulligan RM, et al: Histogenesis and biologic behavior of gastric carcinoma: Study of 138 cases. Arch Pathol 58:1, 1974