

# 慢性胃炎中医脾、肾虚证尿胃蛋白酶和17-OHCS测定结果分析

福建省中医研究所 郝建生 陈红玉

**内容提要** 本文测定了75例慢性胃炎病人和21例正常人日、夜尿胃蛋白酶和17-OHCS，结果表明：脾虚或肾虚胃粘膜主细胞和肾上腺皮质功能的昼夜节律与正常人相似。脾虚病人，这两个指标较正常人变化不大，提示机体处于代偿阶段。脾肾虚病人，这两个指标均显著低于正常人，说明机体已失代偿。尿17-OHCS与胃蛋白酶存在一定的正相关关系，反映肾阳对脾胃的影响。

国内对慢性胃炎中医脾、肾虚证实质的研究，至今报道不多。一年来，我们与本所临床室及福建省立医院内科消化组协作，对75例慢性胃炎病人作了日、夜尿胃蛋白酶和日、夜尿17-羟皮质类固醇(17-OHCS)含量测定。结果报告如下。

## 一般资料

75例慢性胃炎病人系福建省立医院住院病人，其中男55例，女20例，所有病人均经纤维胃镜检查和胃粘膜活检确诊，无合并肾脏疾病。中医脾、肾虚证系根据中医临床辨证并经治疗验证而确定。

1. 脾虚：上腹部痞满，食欲减退，或食后饱胀不适，喜按，嗳气，头晕，四肢乏力，口淡多涎，面色㿠白，大便溏，或质软解不畅，舌淡苔白，脉虚缓或微细无力。

2. 脾肾虚：除脾虚诸证外，兼有腰酸膝软，手足心热，小便清长，头晕耳鸣，咽干寐差。

75例病人中属脾虚组46例，脾肾虚组29例。正常对照组21例，男15例，女6例，选择没有胃肠、心肾及内分泌等疾病，一般健康状况良好者。检测期间不上夜班。

## 方法和结果

病人组和正常对照组都进行日、夜尿胃蛋白

酶活力和日、夜尿17-OHCS 24小时总量测定。早晨六时至晚上六时的12小时全部尿液为日尿，晚上六时至次晨六时的12小时全部尿液为夜尿。尿胃蛋白酶活力测定法基本按照Anson 和 Mirsky 的方法<sup>(1)</sup>，用牛血红蛋白作底物，用 Folin 酚试剂为显色剂。尿17-OHCS 测定方法采用 L-Kornel 改良的Poter-Silber 显色法<sup>(2)</sup>。测定结果见表1和表2。

表1 正常、脾虚和脾肾虚组尿胃蛋白酶活力(u)测定结果

组 别	例数	平均年龄	日 尿	夜 尿	24小时尿
正常组	21	44.1	421±298	339±195	753±420
脾虚组	46	41.4	328±223	359±256	687±403
脾肾虚组	29	43.8	254±195*	211±196*	465±315*

注：在37°C情况下1ml尿液中的胃蛋白酶每小时分解牛血红蛋白产生1mg酪氨酸为1个单位(u)

\*与正常组比有显著差异，P<0.05或P<0.01，下同

表2 正常、脾虚和脾肾虚组尿17-OHCS含量(mg)

组 别	例数	平均年龄	日 尿	夜 尿	24小时尿
正常组	21	44.1	4.87±1.41	3.43±1.06	8.3±2.24
脾虚组	46	41.4	4.36±2.27	3.1±1.35	7.46±3.23
脾肾虚组	29	43.8	3.67±1.57	2.39±1.0*	6.07±2.26*

表1中正常组与虚证各组测定数值经统计学处理结果是：(1)正常人和虚证各组病人各自的日、夜尿胃蛋白酶活力水平比较没有显著差异。(2)脾虚组46例病人日尿胃蛋白酶活力比正常组略呈偏低，而夜尿胃蛋白酶活力比正常组略呈偏高，但都没有显著差异。(3)脾肾虚组的日、夜和24小时尿胃蛋白酶活力水平比正常组显著降低，其差异有统计学意义( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ )。(4)日尿胃蛋白酶活力脾虚与脾肾虚无显著差异，夜和24小时尿胃蛋白酶活力在这两组间有显著差异。

表2中正常人和虚证各组尿17-OHCS测定数值经统计学处理的结果是：(1)三组的尿17-OHCS含量都是白天高于夜间(正常组 $P < 0.05$ ，脾虚和脾肾虚组都是 $P < 0.01$ )。(2)脾虚组的日、夜及24小时总尿17-OHCS含量都略低于正常组，但无显著差异。(3)脾肾虚组的日、夜及24小时总尿17-OHCS含量均比正常组显著降低( $P < 0.01$ ， $P < 0.05$ 和 $P < 0.005$ )。(4)日尿17-OHCS含量脾虚与脾肾虚无显著差异，夜尿及24小时尿则有显著差异。

## 讨 论

测定尿液中的胃蛋白酶活力与直接测定胃液中的胃蛋白酶具有同样的临床价值，即可以衡量胃粘膜主细胞合成和分泌胃蛋白酶的功能状况<sup>(3,6)</sup>。测定尿液中的17-OHCS则直接反映机体中肾上腺皮质醇和皮质素的代谢水平。

从对正常人和慢性胃炎病人所测尿胃蛋白酶活力和尿17-OHCS含量的结果可以看出：

1. 正常人胃粘膜主细胞的功能在昼夜之间没有明显差别，在慢性胃炎，无论是脾虚或脾肾虚组，胃粘膜主细胞的功能都没有打乱这种昼夜规律。同样，正常人尿17-OHCS排出量存在着极其明显的昼夜差别规律( $P < 0.05$ )，而在慢性胃炎，无论病情发展到哪一个阶段，仍然保持着这种昼夜差别规律。

2. 脾虚组日及24小时尿胃蛋白酶活力比正常对照组略低，而夜尿胃蛋白酶却比正常对照

组略高，但差异不显著。另外，脾虚组的日、夜及24小时尿17-OHCS含量虽也略低，但与正常对照组差异不显著。说明脾虚病人胃粘膜主细胞和肾上腺皮质及其它们的调节系统的功能变化不大。临幊上虽见病人有上腹痞满，食欲减退，大便溏等胃肠蠕动紊乱、消化功能偏低等证候，但这些虚损尚未明显涉及胃粘膜主细胞和肾上腺皮质的功能。提示机体这时仍处于代偿阶段。从胃镜和胃粘膜活检所确诊的情况也能说明这一点，46例脾虚病人浅表性胃炎占多数(26例)，余下20例虽是萎缩性胃炎，但胃粘膜大多呈轻～中度萎缩。

3. 脾肾虚系在脾虚的基础上机体进一步亏损。本文所测29例脾肾虚病人中有25例属萎缩性胃炎，胃粘膜均呈重度萎缩。其余4例虽西医诊断为浅表性胃炎，但病程都在5年以上，原来身体素质都比较差。因此脾肾虚组所测日、夜和24小时尿胃蛋白酶活力水平及17-OHCS排出量均显著低于正常，说明中医“久病伤肾”的理论是有物质基础的。

此外，慢性胃炎患者尿17-OHCS与尿胃蛋白酶的相关分析：日尿17-OHCS与日尿胃蛋白酶 $r = 0.2868$ ,  $P < 0.05$ ；夜尿17-OHCS与夜尿胃蛋白酶 $r = 0.1635$ ,  $P < 0.05$ ；24小时尿17-OHCS与24小时尿胃蛋白酶 $r = 0.2635$ ,  $P < 0.05$ 。说明两者存在一定的正相关关系。

根据国外报道<sup>(4)</sup>有许多实验证据表明，类固醇激素能极其容易地穿过浆膜(Plasma membrane)进入所有细胞，并与细胞浆中的特异受体结合，组成激素—受体复合物，进而在细胞内产生广泛的作用，这些作用影响着细胞内许多物质的合成，如rRNA, mRNA, 蛋白质，酶，ATP等，同时还影响着 $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Na}^+$ 等离子的摄取和分布等。肾上腺皮质激素作为一组重要的类固醇激素同样具有上述所有功能，并必然在一定程度上影响着胃粘膜主细胞合成和分泌胃蛋白酶原的功能。也就是说，肾上腺皮质功能下降也会在一定程度上降低胃粘膜主细胞的功能。这可以说明中医“肾为胃之关”的理论，肾阳对脾胃的影响从尿17-OHCS与尿

胃蛋白酶的正相关关系上得到反映。

利用以上六个数据作逐步判别分析得以下两个公式： $y_1 = -4.504 + 1.958 \times \text{夜尿 } 17-\text{OHCS} + 0.005457 \times \text{夜尿胃蛋白酶}$ ； $y_2 = -3.108 + 1.535 \times \text{夜尿 } 17-\text{OHCS} + 0.003020 \times \text{夜尿胃蛋白酶}$ 。病人的具体数值代入以上两个公式，若  $y_1 > y_2$ ，则判为脾虚；若  $y_2 > y_1$ ，则判为肾虚，说明脾虚与脾肾虚最主要的不同是夜尿  $17-\text{OHCS}$  与夜尿胃蛋白酶的不同。

鉴于脾肾虚组日、夜尿  $17-\text{OHCS}$  排出量均显著下降，说明脾肾虚下丘脑—脑下垂体—肾上腺皮质轴的功能降低到相当的程度，这可能是慢性胃炎病人长期负氮平衡<sup>(5)</sup>，慢性耗损的结果。提示机体处于明显的失代偿阶段。

另据中医临床见证，慢性胃炎的虚证，不论是脾虚或是脾肾虚，均以气虚为主，典型的阴虚和阳虚很少见。这一特征是否与胃粘膜主细胞和肾上腺皮质的功能始终保持与正常相似的昼夜规律这一特点有关，值得进一步探讨。

此外，尿胃蛋白酶和尿  $17-\text{OHCS}$  测定结

果在中医邪实辨证中（如气滞与血瘀，湿阻与热郁）未见规律性变化，故不列入本文讨论，但也说明这两项指标是反映本虚的，与邪实的关系不大。

（本文经林求诚、杨春波两位副主任医师审阅，特此致谢）

## 参 考 文 献

- Seijffers MJ, et al. Partial characterization of human pepsin I, pepsin II A, pepsin II B, and pepsin III. *Biochemistry* 1964; 3(9):1203.
- Reddy WJ. Modification of the reddy-jenkins-thorn method for the estimation of  $17-\text{OHCS}$  in urine. *Metab Clin and Exptl* 1954; 3:489.
- Bauer JD, et al. *Clinical Laboratory Methods*, 8th edition. Saint Louis. The CV Mosby Company 1974: 532.
- Mainwaring WLP. Steroid receptors in. Dennis Schulster, et al. *Cellular Receptor for Hormones and Neurotransmitters*. New York, John Wiley & Sons 1980:92—122.
- Brooks FP. *Gastrointestinal Pathophysiology*. 2nd USA, 1978:127—134.
- Gustavo Kuter, et al. Acid alkaline and peptic secretion in chronic Gastritis. *Amer J Dig Dis* 1967; 12:607.

## 胃癌及“癌前病变”的舌象观察与探讨（摘要）

温州医学院 茅兆虎\*

蔡慎初\*\* 许立华\*

本文报告我院1978年2月至1982年12月，纤维胃镜检查前有舌象观察记录，经纤维胃镜检查、活检病理明确诊断的胃癌100例，“癌前病变”200例（包括不典型增生100例，萎缩性胃炎100例）的舌象变化，并与对照组浅表性胃炎100例的舌象观察进行对照分析。结果：1. 舌苔：各组病人均以腻苔为主（67%），其中黄腻苔（42.5%）多于白腻苔（24.5%）；胃癌组有花剥苔48例占48%，而对照组仅2例占2%，不典型增生组12例占12%，萎缩性胃炎有22例占22%，均与胃癌组有明显差异（ $P < 0.01$ ）。且胃癌组中未分化癌14例中有11例花剥苔占78.6%；低分化腺癌35例中有18例花剥苔占51.4%；粘液腺癌10例中有5例占50%；分化腺癌41例中有12例占29.3%，似有癌组织分化越差，花剥苔出现率越高。2. 舌质：胃癌组青紫舌（瘀点）38

例占38%、淡白舌21例占21%；而对照组青紫舌（瘀点）13例占13%，未见淡白舌，但有淡红（正常）舌52例占52%，“癌前病变”组青紫舌及淡白舌出现率接近于胃癌组。且青紫舌在胃癌组中以未分化癌的出现率较高，而淡白舌在中、晚期病例中均有表现。3. 舌形：各组以裂纹舌较多见，共检出146例，其中胃癌组最多58例；其次为“癌前病变”组，其中不典型增生37例、萎缩性胃炎35例；对照组仅16例。本组5例早期胃癌，3例仅见舌裂纹，1例舌质淡边暗紫，1例正常。4. 局部癌肿切除后，全身改善，舌象也好转。

上述结果表明：1. 早期胃癌舌质多无变化或见紫暗，苔多白润而腻，部分出现舌裂纹，舌象并无特异性。2. 中、晚期病人舌质青紫或淡白，多见花剥苔或厚腻苔及舌裂纹，随着病情进展裂纹加深，瘀舌明显。3. “癌前病变”的舌象变化介于胃癌与对照组之间，亦无特异性。4. 进展中的胃癌和胃癌手术前后舌象变化与病情恶化或好转有着一定关系。

\* 内科教研组

\*\* 中医教研组

## An Analysis of Measured Results of Urine Pepsin and 17-OHCS in Chronic Gastritis with Spleen and Kidney Deficiency Based on TCM

Qi Jiansheng (祁建生), Chen Hongyu (陈红玉)

Fujian Provincial Institute of TCM, Fuzhou

This paper reports a preliminary research into the role of spleen and kidney deficiency in chronic cases of gastritis by determining contents of pepsin and 17-OHCS in urine excreted in day and night. The results obtained show that in patients with chronic gastritis, with either spleen or kidney deficiency, the chief cells in gastric mucosa and adrenal cortex can function with diurnal rhythm as in normal subjects. The fact that chief cells in gastric mucosa and adrenal cortex, and their regulating system showed little difference as compared with those of normal subjects may be explained by effective compensation of the human organism. However, the pepsin and 17-OHCS contents in urine excreted by the patients with spleen and kidney deficiency in day and night and 24 hours are significantly lower than those of the normal subjects, which indicates that the organisms are in a stage incapable of compensation. This finding shows that the theory "protracted disease impaires the kidney" in TCM has its material basis. Meantime, the statistical relationship between 17-OHCS and pepsin is a plus correlation reflecting the influence of kidney-Yang on the functioning of the spleen and stomach.

(Original article on page 27 )

## Measurement of Gastric Mucosa and Plasma cAMP and cGMP in Patients with Chronic Gastric Diseases Due to Spleen Deficiency and Its Clinical Significance

Yin Guangyao (尹光耀), et al

Wuxi Third People's Hospital, Wuxi

Gastric mucosa and plasma cAMP and cGMP level were detected in 21 cases of chronic gastric diseases with spleen deficiency. The cAMP and cGMP level in normal gastric mucosa of patients with spleen deficiency was higher than that in focal gastric mucosa,  $P < 0.01 - 0.001$ ; the cAMP level in normal gastric mucosa of patients with deficiency of spleen-energy (脾虚) and spleen deficiency with energy stagnation (脾虚气滞) was higher than that in focal gastric mucosa, statistical differences being also significant,  $P < 0.05 - 0.01$ . However, no marked changes of cGMP level were observed. Marked differences in cAMP mean level of the normal and focal gastric mucosa were also observed between cases with deficiency of spleen-energy and cases with spleen deficiency and energy stagnation,  $P < 0.01$ . The statistical differences in plasma cAMP level were also found between normal subjects and spleen deficiency patients, including deficiency of spleen-energy and spleen deficiency with energy stagnation,  $P < 0.001$ . However, no marked alterations of plasma cGMP level were found. All these findings suggest that cAMP level is closely related to the syndrome of deficiency in the spleen and the determination of cAMP level might be of clinical significance in estimating the course of the disease and therapeutic efficacy.

(Original article on page 30 )