

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2020.02.007
文章编号: 1005-8982(2020)02-0039-05

慢性萎缩性胃炎危险因素分析

于思妙, 李志婷

(华北理工大学附属医院 消化科, 河北 唐山 063000)

摘要: 目的 探讨慢性萎缩性胃炎(CAG)的危险因素。**方法** 选取2017年1月—2019年2月在华北理工大学附属医院消化科经胃镜及病理诊断为CAG的200例患者作为萎缩组, 经胃镜诊断为慢性非萎缩性胃炎的200例患者作为非萎缩组。收集患者性别、年龄、幽门螺旋杆菌(Hp)感染、胆汁反流、嗜烟、饮酒、药物史及家族史等资料进行单因素及多因素回归分析。**结果** 萎缩组平均年龄、男性、Hp阳性、嗜烟、嗜酒、有药物史、有家族史及有冠状动脉粥样硬化性心脏病史比例高于非萎缩组($P < 0.05$)。多因素回归分析显示, 有家族史是CAG的独立危险因素[OR=7.181(95% CI: 1.584, 32.554)]。CAG不同病理阶段在性别、Hp感染、嗜烟、嗜酒、药物史及家族史等因素比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素回归分析显示, Hp阳性是CAG病理阶段的独立危险因素[OR=2.538(95% CI: 1.459, 4.417)]。**结论** CAG受多方面因素影响, 其中家族史及Hp感染为CAG的危险因素; Hp感染更是CAG病理阶段的独立危险因素。CAG患者根除Hp可获得较多收益。对危险因素进行控制有助于降低CAG风险。

关键词: 胃炎, 萎缩性; 螺杆菌, 幽门; 危险因素; 治疗结果

中图分类号: R573.3

文献标识码: A

A study on risk factors of chronic atrophic gastritis

Si-miao Yu¹, Zhi-ting Li²

(1. Department of Gastroenterology, North China University of Science and Technology Affiliated Hospital, Tangshan, Hebei 063000, China)

Abstract: Objective To explore the risk factors of chronic atrophic gastritis. **Method** From January 2017 to January 2019, patients in North China University of Science and Technology Affiliated Hospital were collected. 200 patients with chronic atrophic gastritis diagnosed by gastroscopy and pathology were included in the experimental group (CAG group). 200 patients with non-atrophic gastritis diagnosed by gastroscopy were included in the control group. The data of patients were analyzed retrospectively. The factors include sex, age, Hp infection, bile reflux, smoking, alcohol consumption, drug history, family history and so on were analyzed by univariate and multivariate regression analysis. **Result** The rates of patients with male, old age, Hp infection, bile reflux, smoking, alcohol consumption, drug history, family history were significantly higher than those of control group ($P < 0.05$). Multivariate regression analysis showed that familial history was an independent risk factor of CAG group [OR=7.181(95% CI: 1.584, 32.554), $P < 0.05$]. There were significant differences in sex, Hp infection, smoking, drinking, drug history and family history in different pathological stages of CAG ($P < 0.05$). Multivariate regression analysis showed that positive Hp was an independent risk factor in CAG pathological stage [OR=2.538

收稿日期: 2019-07-31

[通信作者] 李志婷, E-mail: lizhiting0901@126.com; Tel: 15383055859

(95% CI: 1.459, 4.417)]. **Conclusion** CAG is affected by many clinical factors, and family history and Hp infection are the risk factors of CAG; and Hp infection is the risk factor of pathological stage of CAG. For CAG patients, the eradication of Hp can bring more benefits. Controlling risk factors helps reduce the risk of CAG.

Keywords: gastritis, atrophic; helicobacter pylori; risk factors; treatment outcome

慢性萎缩性胃炎 (chronic atrophic gastritis, CAG) 是以胃黏膜及腺体萎缩为主要表现的胃部炎症反应。CAG 作为一种胃癌前状态, 得到广泛关注。因此, 对 CAG 的二级预防显得尤为重要。国内外流行病学研究表明, 幽门螺旋杆菌 (helicobacter pylori, Hp) 感染、胆汁反流、年龄、生活习惯、饮食习惯及精神因素等对 CAG 的发生有不同程度的影响^[1-3]。目前, 对 CAG 危险因素的研究尚未形成统一意见, 且不同地区研究结果不尽相同。本研究采取随机抽样的方法进行回顾性分析, 旨在了解本地区 CAG 患者的危险因素, 对临床 CAG 患者的预防及管理提供支持。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2017 年 1 月—2019 年 2 月在华北理工大学附属医院消化科经胃镜及病理诊断为 CAG 的 200 例患者作为萎缩组, 经胃镜诊断为慢性非萎缩性胃炎的 200 例患者作为非萎缩组。纳入标准, ①年龄 18 ~ 80 岁; ②萎缩组符合 CAG 诊断标准, 参照《中国慢性胃炎共识意见(2017 年, 上海)》^[4]; 有病理组织学支持; ③非萎缩组符合慢性非萎缩性胃炎诊断标准。排除标准: ①合并胃出血、胃癌及有胃部手术史; ②合并心脑血管、肝、肾、免疫系统、血液系统及肿瘤等严重疾病; ③合并严重精神疾病, 如精神分裂症、抑郁症及焦虑症等; ④妊娠、意向妊娠及哺乳期妇女; ⑤正在参加其他药物临床实验; ⑥对自我症状叙述不清或调查不合作、临床资料不完善。本研究通过本院伦理委员会批准。

1.2 方法

利用华北理工大学附属医院电子病历系统, 依照入院时间先后顺序, 收集患者相关病历资料, 包括性别、年龄、体重指数 (BMI)、Hp、胆汁反流、嗜烟、嗜酒、药物史、家族史、高血压、糖尿病及冠状动脉粥样硬化性心脏病 (以下简称冠心病) 史等基本信息; 另外, 收集萎缩组病理萎缩程度 (单纯萎缩、伴肠化及伴上皮内瘤变)。由经统一培训人员对相关数据进

行收集、整理及分析。

1.3 诊断标准

参照《中国慢性胃炎共识意见(2017, 上海)》^[4], CAG 的确诊主要依赖胃镜和病理诊断。CAG 主要满足: ①内镜下见黏膜红白相间、以白相为主, 皱襞变平甚至消失, 血管透见; ②病理组织学明确有黏膜腺体萎缩。慢性非萎缩性胃炎主要满足: ①内镜下见黏膜红斑、黏膜出血点或斑块、黏膜粗糙伴或不伴水肿及充血渗出等基本表现; ②病理组织学未见腺体萎缩。

1.4 质量控制

对数据收集人员进行培训, 使其掌握统一纳入及排除标准。对研究因素进行定义, 按照标准严格对各因素进行收集。对资料不全、空缺及描述不清的数据进行剔除, 录入符合要求的数据。

1.5 统计学方法

数据分析采用 SPSS 21.0 统计软件。计量资料以均数 \pm 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 比较用 t 检验; 计数资料以构成比或率 (%) 表示, 比较用 χ^2 检验, 多因素分析用 Logistic 逐步回归分析, 有序分类变量的多因素分析用有序 Logistic 回归分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者相关因素比较

萎缩组平均年龄 (63.34 ± 10.13) 岁, 非萎缩组平均年龄 (55.45 ± 12.46) 岁, 经 t 检验, 差异有统计学意义 ($t = -6.946, P = 0.001$), 萎缩组平均年龄高于非萎缩组。萎缩组平均 BMI (24.23 ± 3.64) kg/m^2 , 非萎缩组平均 BMI (22.88 ± 3.65) kg/m^2 , 经 t 检验, 差异无统计学意义 ($t = -3.707, P = 0.405$)。

两组性别、Hp 阳性、嗜烟、嗜酒、药物史、家族史及冠心病史比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 萎缩组男性、Hp 阳性、嗜烟、嗜酒、有药物史、有家族史及冠心病史比例高于非萎缩组 ($P < 0.05$), 两组胆汁反流、高血压及糖尿病比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 两组相关因素比较 (n=200)

组别	男/女/例	Hp 例 (%)		胆汁反流例 (%)		嗜烟例 (%)	
		阴性	阳性	无	有	≥ 60 支/周	<60 支/周
萎缩组	134/66	113 (56.50)	87 (43.50)	192 (96.00)	8 (4.00)	87 (43.50)	113 (56.50)
非萎缩组	98/102	134 (67.00)	66 (33.00)	193 (96.50)	7 (3.50)	61 (30.50)	139 (69.50)
χ^2 值	13.300	4.668		0.069		7.250	
P 值	0.000	0.031		0.792		0.007	

组别	嗜酒例 (%)		药物史例 (%)		家族史例 (%)	
	≥ 3 次/周	<3 次/周	≥ 6 个月	<6 个月	有	无
萎缩组	56 (28.00)	144 (72.00)	32 (16.00)	168 (84.00)	15 (7.50)	185 (92.50)
非萎缩组	35 (17.50)	165 (82.50)	15 (7.50)	185 (92.50)	2 (1.00)	198 (99.00)
χ^2 值	6.273		8.069		10.382	
P 值	0.012		0.018		0.001	

组别	高血压例 (%)		糖尿病例 (%)		冠心病史例 (%)	
	有	无	有	无	有	无
萎缩组	61 (30.50)	139 (69.50)	27 (13.50)	173 (86.50)	26 (13.00)	174 (87.00)
非萎缩组	47 (23.50)	153 (76.50)	19 (9.50)	181 (90.50)	14 (7.00)	186 (93.00)
χ^2 值	2.486		1.572		4.000	
P 值	0.115		0.210		0.046	

2.2 CAG 患者影响因素的 Logistic 回归分析

以患者是否患有 CAG 为因变量 (否 =0, 是 =1), 以 $\alpha=0.05$ 为检验水准, 对与 AG 相关因素 (性别、Hp、嗜烟、嗜酒、药物史及家族史) 进行二元 Logistic 回归分析。[(嗜烟: <60 支/周 =0, ≥ 60 支/周 =1; 嗜酒: <3 次/周 =0, ≥ 3 次/周 =1; 药物史: 质子泵抑制剂类药物应用时间 <6 个月 =0, ≥ 6 个月 =

1; 家族史: 直系亲属无 CAG 或胃癌 =0, 患 CAG 或胃癌 =1]。结果表明家族史是 CAG 的独立危险因素 ($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 CAG 不同病理阶段与相关因素的关系

不同病理萎缩程度 CAG 患者在性别、HP 阳性、嗜烟、嗜酒、药物史及家族史方面比较, 经 χ^2 检验, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 CAG 患者影响因素的 Logistic 回归分析参数

自变量	b	S _b	Wald χ^2	OR	95% CI		P 值
					下限	上限	
性别	0.484	0.267	3.285	1.623	0.961	2.739	0.070
Hp	0.348	0.218	2.559	1.417	0.925	2.172	0.110
嗜烟	0.131	0.281	0.216	1.140	0.657	1.978	0.642
嗜酒	0.316	0.297	1.135	1.372	0.767	2.454	0.287
家族史	1.971	0.771	6.535	7.181	1.584	32.554	0.011
冠心病	0.581	0.375	2.405	1.788	0.858	3.725	0.121
药物史	0.677	0.349	3.759	1.969	0.993	3.904	0.053

2.4 CAG 不同病理阶段影响因素的 Logistic 回归分析

以 CAG 患者不同病理阶段为因变量 (单纯萎缩 =1, 伴肠化 =2, 伴上皮内瘤变 =3), 对相关因素

进行有序 Logistic 回归分析, 结果显示, Hp 阳性是 CAG 不同病理阶段的独立危险因素 ($P < 0.05$)。见表 4。

表 3 CAG 不同病理阶段间影响因素的比较 例 (%)

病理阶段	n	男 / 女 / 例	Hp 例 (%)		嗜烟 例 (%)		嗜酒 例 (%)	
			阴性	阳性	≥ 60 支 / 周	<60 支 / 周	≥ 3 次 / 周	<3 次 / 周
单纯萎缩	39	26/13	27 (69.23)	12 (30.77)	20 (51.28)	19 (48.72)	11 (28.20)	28 (71.80)
伴肠化	95	62/33	60 (63.16)	35 (36.84)	37 (38.95)	58 (61.05)	22 (23.16)	73 (76.84)
伴上皮内瘤变	66	46/20	26 (39.40)	40 (60.60)	30 (45.45)	36 (54.55)	23 (34.85)	43 (65.15)
χ^2 值		13.617		17.303		9.216		9.303
P 值		0.003		0.001		0.027		0.026

病理阶段	n	药物史 例 (%)		家族史 例 (%)		冠心病史 例 (%)	
		≥ 6 个月	<6 个月	有	无	有	无
单纯萎缩	39	7 (17.95)	32 (82.05)	1 (2.56)	38 (97.44)	2 (5.12)	37 (94.88)
伴肠化	95	19 (20.00)	76 (80.00)	9 (9.47)	86 (90.53)	14 (14.73)	81 (85.27)
伴上皮内瘤变	66	7 (10.60)	59 (89.40)	5 (7.57)	61 (92.43)	10 (15.15)	56 (84.85)
χ^2 值			11.021		13.628		7.343
P 值			0.012		0.003		0.062

表 4 CAG 不同病理阶段影响因素的有序 Logistic 回归分析参数

因素	b	S_b	Wald χ^2	\hat{OR}	95% CI		P 值
					下限	上限	
Hp 阳性	0.931	0.283	10.861	2.538	1.459	4.417	0.001
性别	0.079	0.346	0.052	1.082	0.549	2.132	0.820
家族史	0.349	0.516	0.457	1.418	0.516	3.899	0.499
药物史	-0.339	0.368	0.851	0.712	0.347	1.464	0.356
嗜酒	0.385	0.348	1.228	1.470	0.744	2.907	0.268
嗜烟	-0.411	0.332	1.534	0.663	0.346	1.271	0.215

3 讨论

CAG 作为胃癌前疾病, 经过多种基因的差异性表达, 逐步恶变至胃癌^[5]。因此, 对 CAG 的早期预防至关重要。国内外研究表明, CAG 的发生可能与长期不规律、不健康的饮食习惯 (食用辛辣、霉变及腌制性食物)、精神心理因素、嗜烟、嗜酒、胆汁反流、Hp 感染、性别、年龄及家族史等因素相关^[3, 6]。

本研究表明, 萎缩组男性、Hp 阳性、嗜烟、嗜酒、有药物史、有家族史及有冠心病史比例高于非萎缩组, 且经过多因素回归分析表明, 家族史这一因素为 CAG 发生的独立危险因素。范尧夫等^[7]研究表明, 胃癌家

族史、腺瘤性息肉病史等因素均为胃癌前病变的危险因素。有家族史的患者, 应定期行胃镜检查, 并与病理诊断相结合, 提高诊断率^[8]。

CAG 的发病率在不同国家、地区间存在较大差异, 可能与居住地环境、饮食习惯、教育水平及 Hp 感染率等因素有关^[4]。因此, 对 CAG 相关因素的研究及预防措施应具有针对性。本研究纳入研究对象主要集中在唐山地区, 旨在探讨唐山 CAG 患者的危险因素, 并对 CAG 患者的预防及临床管理提供支持。本研究发现, 患者年龄越大, CAG 发病风险越高, 有一定的老龄化趋势^[2], 其机制可能与患者局部胃黏膜和

血管退行性改变及屏障作用减弱有关。同时本研究中单因素分析指出,男性、嗜烟及嗜酒患者具有较高的CAG发病风险。一般男性患者常常处于吸烟、饮酒环境中,本研究未对三者的关系进行统计学分析,但3种因素可协同导致CAG。但也有研究表明,CAG的发病率与性别无相关^[9],各研究结果不尽相同。

Hp感染在CAG影响因素中占主要地位。本研究指出,萎缩组Hp阳性比例较非萎缩组高,且与CAG的不同病理阶段相关,Hp阳性是CAG不同病理阶段的独立危险因素。国内研究发现,Hp感染与胃黏膜肠上皮化生及不典型增生相关,根除Hp对轻、中度肠上皮化生者有较大收益^[10-11]。许多荟萃分析指出,Hp长期感染可能导致胃黏膜萎缩或肠化,在一定程度上与宿主、环境等因素共同决定胃炎的进展方向,其发生机制可能与Hp感染所致长期炎症刺激及机体免疫反应相关^[12]。《中国慢性胃炎共识意见(2017,上海)》^[4]指出,对于慢性活动性胃炎患者,根除Hp的费用-疗效比优势明显,主要体现:①可改善部分患者消化不良症状^[13],且具有简单、经济、实用等优点,有较好的卫生经济学效益^[14];②减轻炎症程度,对部分CAG患者,可逆转萎缩程度,但对伴肠化生者难以逆转^[15-17];③可延缓癌前病变的进展,并对消化性溃疡及胃癌有一定预防作用^[18]。

综上所述,CAG作为一种癌前状态,其影响因素主要有年龄、男性、Hp阳性、嗜烟、嗜酒、家族史及药物史等。其中,以Hp阳性及家族史更为重要。在CAG的防治上,应尽量告知患者戒烟、戒酒,对Hp阳性患者行根除Hp治疗,规律饮食;对有家族史的患者,应定期复查胃镜及组织病理学检查。

参 考 文 献:

- [1] 祁旦已,张旭彤,高宝辉,等.幽门螺杆菌感染与慢性胃炎患者胃黏膜病理变化的相关性分析[J].中华医院感染学杂志,2016,26(16):3640-3642.
- [2] SIPPONEN P, MAAROOS H I. Chronic gastritis[J]. Scand J Gastroenterol, 2015, 50(6): 657-667.
- [3] GAO Q Y, WANG Z H, CHOOI E Y, et al. A novel model might predict the risk of chronic atrophic gastritis: a multicenter prospective study in China[J]. Scand J Gastroenterol, 2012, 47(5): 509-517.
- [4] 房静远,杜奕奇,刘文忠,等.中国慢性胃炎共识意见(2017年,上海)[J].胃肠病学,2017,22(11):670-687.
- [5] 丁西平,毛玉娣,汪朝靓,等.胃萎缩性炎症恶变过程中基因表达谱的变化[J].安徽医科大学学报,2019,54(3):402-407.
- [6] CHOOI E Y, CHEN H M, MIAO Q, et al. Chronic atrophic gastritis is a progressive disease: analysis of medical reports from Shanghai (1985-2009)[J]. Singapore Med J, 2012, 53(5): 318-324.
- [7] 范尧夫,吴燕敏,刘皓,等.中国华东地区人群胃癌癌前病变发病相关危险因素分析[J].胃肠病学和肝病学杂志,2014,23(2):143-146.
- [8] 刘军,李小红.慢性胃炎内镜检查与病理诊断的比较分析[J].基层医学论坛,2019,23(13):1906-1907.
- [9] MARQUES-SILVA L, AREIA M, ELVAS L, et al. Prevalence of gastric precancerous conditions: a systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2014, 26(4): 378-387.
- [10] 叶甫军,杨玉学,孟一敏.慢性萎缩性胃炎胃镜下不同病理改变及幽门螺杆菌感染的相关研究[J].当代医学,2019,25(7):97-99.
- [11] 卢光荣,何柏琪,林颖,等.根除幽门螺杆菌感染对不同程度胃黏膜肠上皮化生患者病理学改变的前瞻性研究[J].中华全科医学,2019,17(4):571-573.
- [12] ATHERTON J C. The pathogenesis of helicobacter pylori-induced gastro-duodenal diseases[J]. Annu Rev Pathol, 2006, 1(1): 63-96.
- [13] 杨晓平,张勇,郑伟.幽门螺杆菌相关性慢性萎缩性胃炎74例临床治疗体会[J].中国实用医药,2018,13(13):117-119.
- [14] 蒋颖溢,黄晓铨,陈世耀.用卫生经济学观点看筛查并根除幽门螺杆菌预防胃癌[J].胃肠病学,2019,24(2):65-70.
- [15] 周丽雅,沈祖尧,林三仁,等.A five-year follow-up study on the pathological changes of gastric mucosa after H. pylori eradication[J].中华医学杂志:英文版,2003,116(1):11-14.
- [16] ROKKAS T, PISTIOLAS D, SECHOPOULOS P, et al. The long-term impact of helicobacterpylori, eradication on gastric histology: a systematic review and meta-analysis[J]. Helicobacter, 2007, 12(2): 32-38.
- [17] WANG J, XU L, SHI R, et al. Gastric atrophy and intestinal metaplasia before and after helicobacter pylori eradication: a meta-analysis[J]. Digestion, 2011, 83(4): 253-260.
- [18] KODAMA M, MURAKAMI K, OKIMOTO T, et al. Ten-year prospective follow-up of histological changes at five points on the gastric mucosa as recommended by the updated sydney system after helicobacter pylorieradication[J]. Journal of Gastroenterology, 2012, 47(4): 394-403.

(唐勇 编辑)