

研究埃索美拉唑对胃溃疡患者炎症状态、细胞免疫和红细胞免疫的影响情况

李 洁

商河县中医医院 山东 济南 251600

摘要:目的:对胃溃疡患者应用埃索美拉唑治疗,并分析其对炎症状态、细胞免疫、红细胞免疫的影响。方法:选取2019年9月-2021年9月,在我院治疗的104例胃溃疡患者。采取随机数字表法,将其分为两组。两组患者均应用抗生素治疗(阿莫西林克拉维酸钾片+克拉霉素片),在此基础上,对照组($n=52$)患者采取奥美拉唑肠溶片治疗,观察组($n=52$)患者采取埃索美拉唑镁肠溶片治疗。对比两组患者的炎症状态、细胞免疫、红细胞免疫、血清MMP-9、TIMP-1水平及治疗效果。结果:治疗后,观察组患者的IL-6、IL-8、TNF- α 水平均明显低于对照组,CD3+、CD4+、CD4+/CD8+均明显高于对照组,RBC-C3bR、RFER明显高于对照组,RFIR明显低于对照组,MMP-9、TIMP-1水平明显低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);观察组患者临床有效率为96.15%,对照组为84.62%,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论:对胃溃疡患者应用埃索美拉唑治疗可更好地改善患者炎症状态及免疫状态,增强胃黏膜屏障,临床疗效更高,具有推广价值。

关键词:胃溃疡;埃索美拉唑;细胞免疫;红细胞免疫;炎症状态

胃溃疡是一种常见的消化系统疾病,主要为胃黏膜炎症、坏死所致,病变范围可达到胃黏膜肌层^[1]。研究发现^[2],胃黏膜自身防御-修复因子及损伤因子失衡是胃溃疡发生的主要机制。也有研究指出^[3],胃溃疡患者多伴有幽门螺杆菌(Hp)感染情况,感染率在70%以上。因此,在治疗时,根除Hp非常重要,可促进胃溃疡愈合,减少胃溃疡复发。同时,受溃疡病灶影响,患者多存在明显的炎症反应,血清炎性介质大量释放,导致其病情加重。因此,控制炎性介质水平、防止溃疡病灶扩张也非常重要。此外,研究发现^[4],机体免疫状态与胃溃疡发生、发展也密切相关,因此,评价患者免疫状态有助于判断其病情缓解情况及Hp控制效果。目前,临床上主要应用抗生素、质子泵抑制剂、铋剂等治疗,其中,埃索美拉唑就是一种常用质子泵抑制剂^[5]。为分析其应用价值,本文将对胃溃疡患者应用埃索美拉唑治疗,并分析其对炎症状态、细胞免疫、红细胞免疫的影响,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2019年9月-2021年9月,在我院治疗的104例胃溃疡患者。纳入标准:(1)经病理组织学检查,确诊为胃溃疡;(2)经¹³C尿素呼气试验显示,存在Hp感染;(3)已签署知情同意书。排除标准:(1)沟通障碍、精神疾病患者;(2)严重心肝肾等脏器疾病患

者;(3)消化道出血、幽门梗阻、胃穿孔患者;(4)对本次研究使用药物成分过敏患者等。采取随机数字表法,将其分为两组。观察组52例,男/女为27/25例,年龄23~71岁,平均(45.50 \pm 4.69)岁,病程6个月~12年,平均(4.78 \pm 1.22)年。对照组52例,男/女为28/24例,年龄24~72岁,平均(45.76 \pm 4.54)岁,病程7个月~11年,平均(4.89 \pm 1.43)年。两组患者上述资料无明显差异($P > 0.05$)。本次研究已经过伦理委员会审核。

1.2 方法

两组患者均应用抗生素治疗,口服阿莫西林克拉维酸钾片(珠海联邦制药股份有限公司中山分公司,药准字H19994056),剂量1.0g,2次/d;口服克拉霉素片(苏州东瑞制药有限公司,国药准字H20056895),剂量0.5g,2次/d。在此基础上,对照组患者采取奥美拉唑肠溶片(长春海外制药集团有限公司,国药准字H20103406)治疗,口服,剂量20mg,2次/d。观察组患者采取埃索美拉唑镁肠溶片(AstraZeneca AB,国药准字J20080032)治疗,口服,剂量20mg,2次/d。两组患者均治疗2周。

1.3 评价标准

(1)对比两组患者治疗前后的血清炎性因子水平,包括白介素-6(IL-6)、白介素-8(IL-8)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)。(2)对比两组患者的细胞免疫状态,主要检测T淋巴细胞亚群水平,包括CD3+、CD4+、CD4+/

CD8+。(3)对比两组患者的红细胞免疫状态,包括RFER、RFIR、RBC-C3bR。(4)对比两组患者的基质金属蛋白酶-9(MMP-3)、基质金属蛋白酶抑制剂-1(TIMP-1)水平。(5)疗效判定:显效:临床症状消失,胃镜检查显示溃疡直径缩小90%以上,Hp阴性;有效:临床症状改善,溃疡直径缩小50%~90%,Hp阴性;无效:临床症状、溃疡直径均无明显改善,Hp阳性。根据前两项合计计算总有效率。

1.4 统计学方法

采取SPSS22.0软件处理数据,计数资料应用(%)表示,利用 χ^2 检验。计量资料应用($\bar{x} \pm s$)表示,利用t检验。 $P < 0.05$ 表示差异,有统计学意义。

2 结果

2.1 炎性因子水平对比

治疗后,观察组患者的IL-6、IL-8、TNF- α 水平均明显低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表1。

表1 两组患者炎性因子水平对比 ($n = 52, \bar{x} \pm s$)

组别	IL-6(pg/mL)		IL-8(pg/mL)		TNF- α (pg/mL)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	17.57 \pm 2.93	7.22 \pm 1.02	25.45 \pm 3.85	15.67 \pm 1.62	134.34 \pm 4.46	58.78 \pm 4.74
对照组	17.78 \pm 3.02	10.09 \pm 1.24	25.40 \pm 4.06	18.98 \pm 1.55	135.35 \pm 5.09	71.78 \pm 5.22
<i>t</i>	0.360	12.890	0.064	10.646	1.076	13.295
<i>P</i>	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05

2.2 细胞免疫对比

治疗后,观察组患者CD3+、CD4+、CD4+/CD8+

均明显高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表2。

表2 两组患者细胞免疫指标对比 ($n = 52, \bar{x} \pm s$)

组别	CD3+ (%)		CD4+ (%)		CD4+/CD8+	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	66.67 \pm 4.34	80.82 \pm 2.78	33.39 \pm 2.92	45.60 \pm 2.67	0.71 \pm 0.12	1.36 \pm 0.15
对照组	66.82 \pm 4.50	76.20 \pm 3.20	33.02 \pm 3.04	40.51 \pm 2.88	0.72 \pm 0.14	1.07 \pm 0.17
<i>t</i>	0.173	7.859	0.633	9.346	0.391	9.224
<i>P</i>	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05

2.3 红细胞免疫对比

治疗后,观察组患者RBC-C3bR、RFER明显高于对

照组,RFIR明显低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表3。

表3 两组患者红细胞免疫指标对比 ($n = 52, \bar{x} \pm s, \%$)

组别	RBC-C3bR		RFER		RFIR	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	13.33 \pm 1.79	19.29 \pm 1.27	42.22 \pm 3.67	56.57 \pm 1.43	36.10 \pm 3.18	24.22 \pm 2.34
对照组	13.46 \pm 1.85	16.79 \pm 1.20	42.89 \pm 4.01	52.22 \pm 1.82	36.26 \pm 3.67	27.79 \pm 2.68
<i>t</i>	0.364	10.318	0.889	13.552	0.238	7.236
<i>P</i>	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05

2.4 MMP-9、TIMP-1水平对比

治疗后,观察组患者MMP-9、TIMP-1水平明显低于

对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表4。

表4 两组患者MMP-9、TIMP-1水平对比 ($n = 52, \bar{x} \pm s$)

组别	MMP-9 (ng / mL)		TIMP-1 (ng / mL)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	184.46 \pm 45.50	56.47 \pm 11.82	277.78 \pm 23.23	82.39 \pm 12.02
对照组	182.23 \pm 47.27	80.82 \pm 10.78	278.50 \pm 21.16	112.20 \pm 13.33
<i>t</i>	0.245	10.976	0.165	11.976
<i>P</i>	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05

2.5 临床疗效对比

观察组患者临床有效率为96.15%，对照组为84.62%，

差异有统计学意义 ($P < 0.05$)，见表5。

表5 两组患者临床疗效对比[n (%)]

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率
观察组	52	32 (61.54)	28 (53.85)	2 (3.85)	50 (96.15)
对照组	52	23 (44.23)	21 (40.38)	8 (15.38)	44 (84.62)
χ^2	--	3.13	1.89	3.98	3.98
P	--	> 0.05	> 0.05	< 0.05	< 0.05

3 讨论

胃溃疡发生机制复杂，研究认为^[6]，血清炎症因子大量释放，是导致胃溃疡发生、发展的重要机制。同时，患者在疾病状态下，可出现免疫平衡异常，导致细胞免疫低下，红细胞免疫波动较大，提示机体免疫功能下降，红细胞免疫被抑制。以往有研究指出，细胞免疫、红细胞免疫与胃溃疡Hp感染密切相关，且免疫指标表达水平可反映Hp感染程度^[7]。在本次研究中，治疗后，观察组患者的IL-6、IL-8、TNF- α 水平均明显低于对照组，CD3+、CD4+、CD4+/CD8+均明显高于对照组，RBC-C3bR、RFER明显高于对照组，RFIR明显低于对照组，可见埃索美拉唑在改善患者炎症状态、免疫状态方面更具价值。分析其原因，主要是由于埃索美拉唑具有强效抑酸作用，属于脂溶性弱碱，为奥美拉唑的左旋异构体，与奥美拉唑相比，其作用机制相同，但起效更快，抑酸作用更强，且代谢物对胃酸分泌无明显影响，80%代谢物均可经尿液排出，生物利用度较高，疗效确切^[8]。使用埃索美拉唑后，患者炎症因子水平显著下降，细胞及红细胞免疫低下明显改善，推测与其抑菌作用更强有关，可提高Hp根除率。

同时，研究发现^[9]，患者Hp感染后，可导致血清MMP-9、TIMP-1水平显著升高，而MMP-9过度表达可导致连接复合物的完整性下降，对胃黏膜造成损伤，从而参与胃溃疡发生、发展过程。而TIMP-1可抑制MMP-9等蛋白酶活性，加速细胞外基质降解，从而加剧胃黏膜屏障损伤。在本次研究中，观察组患者MMP-9、TIMP-1水平明显低于对照组，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)；观察组患者临床有效率为96.15%，对照组为84.62%，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)，可见其能够抑制MMP-9、TIMP-1水平，促进胃黏膜修复，整体疗效更高。

结束语

综上所述，对胃溃疡患者应用埃索美拉唑治疗可更好地改善患者炎症状态及免疫状态，增强胃黏膜屏障，临床疗效更高，具有推广价值。

参考文献

- [1]杜鹏程,谷九莲,韩璠. 埃索美拉唑四联疗法对Hp感染性胃溃疡患者血清MMP-9及TIMP-1的影响[J]. 中国烧伤创疡杂志,2021,33(1):68-71.
- [2]蔡鑫. 埃索美拉唑联合奥美拉唑治疗胃溃疡的临床疗效及安全性[J]. 临床合理用药杂志,2021,14(8):128-130.
- [3]李艳林,程芳,陈凌. 以埃索美拉唑、奥美拉唑为主的三联疗法治疗幽门螺杆菌相关性胃溃疡的疗效比较[J]. 中国医院用药评价与分析,2018,18(7):880-881,884.
- [4]伍文,张恒斌,廖晓宏. 埃索美拉唑与奥美拉唑在幽门螺杆菌相关性胃溃疡治疗中的应用效果对比分析[J]. 中外医疗,2019,38(19):100-102.
- [5]徐菲. 埃索美拉唑联合抗生素与奥美拉唑联合抗生素治疗胃溃疡患者的临床效果对比分析[J]. 临床研究,2019,27(12):94-96.
- [6]张新玲. 埃索美拉唑与奥美拉唑治疗幽门螺杆菌相关性胃溃疡的效果分析[J]. 中国医药指南,2019,17(18):150.
- [7]冯钢. 埃索美拉唑与奥美拉唑治疗幽门螺杆菌相关性胃溃疡的疗效比较[J]. 当代医学,2019,25(12):129-130.
- [8]王松明. 埃索美拉唑与奥美拉唑治疗幽门螺杆菌相关性胃溃疡的疗效比较[J]. 中西医结合心血管病电子杂志,2019,7(30):59,61.
- [9]严菲,郭小丽. 痰热清注射液联合利奈唑胺、埃索美拉唑治疗老年胃溃疡合并肺炎的疗效[J]. 中国老年学杂志,2018,38(20):4932-4935.