



幽門螺旋桿菌 與腸胃道疾病

◎大里社區醫療群/群欣診所 鄭志賢醫師

幽門螺旋桿菌 (HELICOBACTER PYLORIS簡稱HP) 在1982年由澳洲B.J. Marshall醫師及Robin Warren病理科醫師於胃炎的病人經胃鏡切片取出黏膜培養而共同發現，當時主流醫學一般認為無任何細菌可在胃內寄生，次年Marshall和Warren以Letter方式發表於LANCET雜誌後，引起高度的爭議及注意，也開啟了HP之科學研究。隨著不斷的發現及研究，證實HP的存在與胃炎、胃及十二指腸潰瘍、胃癌的形成有密切的關聯，也是這些疾病主要之誘因。HP的發現與研究使兩位澳洲醫師贏得2005諾貝爾醫學獎。

早期此細菌被誤認為CAMPLYOBACTER PYLORIS，而後經細菌學的重新研究及分類定位，重新確認為HELICOBACTER PYLORIS (HP)。HP為一種格蘭氏陰性螺旋桿菌，其中一端有四至六根鞭毛，主要生存於胃黏膜上，大部份分佈於胃幽門部，少部份於體部及十二指腸。

幽門螺旋桿菌如何在胃強酸的環境下生存?

胃液含大量消化酶及高濃度胃酸，可分解消化食物及消滅大部份的細菌，以前都認為胃內應是細菌無法生長的環境，因HP的發現改變此觀念。HP是如何在胃內高濃度強酸環境下生存？人類的胃內壁細胞受胃黏液層的保護，不受胃酸及消化酶自體消化，HP就是利用此保護膜，生存在胃黏液層以下，胃內壁細胞以上，而躲過胃酸的攻擊。HP本身也會分泌一種尿素酶可分解胃壁上的尿素轉變成 HCO_3^- 及 NH_4^+ ， HCO_3^- 及 NH_4^+ 本身為強鹼，形成一道保護雲層中和來襲的強酸，免受傷害。鞭毛運動則可使該細菌移動性加強。

流行病學

HP的感染率與環境及個人衛生有直接關係，在人種上無差異性。在開發中國家，因經濟衛生條件落後，每年約有10%的小孩被感染，所以大部份成人在小孩及青少年期多已被感染。在台灣，超過50%的成年人已被感染，隨著生活衛生環境的改善，新一代的感染率已有明顯的下降。

傳染途徑至今還不清楚，大部份被感染的人在糞便可中可培養出HP，口糞傳染是高度被接受的傳染途徑；人類口腔牙齒的牙菌斑可利用PCR方法找到此種細菌，所以經由口腔的接觸也有可能的另一種傳染途徑。

與胃腸道疾病的關係

以往的醫學研究報告，HP感染率在B型胃炎為70%~90%，十二指腸潰瘍為90%以上，胃潰瘍為60%~80%，胃淋巴瘤為60%~80%。

與消化性潰瘍的關係

幾乎所有十二指腸潰瘍的病人，胃內都受HP感染，當HP被消滅後，十二指腸潰瘍也會自然痊癒，幾乎不會再復發。目前的觀念是「要防止十二指腸潰瘍的再發，先要根除幽門螺旋桿菌」，但少部份非因HP引起的消化性潰瘍（含胃潰瘍），例如止痛劑藥物引起，或因為壓力，例如頭部外傷、燒傷、重大手術、休克、敗血症等而引起，治療HP就不見得有多大的成效。

與胃炎的關係

一般受幽門螺旋桿菌感染，幾天以後發生急性胃炎，有腹痛、嘔吐、食慾不振等症狀，甚至轉變成慢性胃炎，有時候病人雖有感染，也可能無症狀表現。HP感染引起的胃炎主要在胃胃部，有時候可以整個胃部發炎，嚴重時則建議給予殺菌的治療。

與消化不良症的關係

病人有上腹部疼痛或不適達一個月以上，症狀有類似潰瘍，有類似蠕動障礙，有類似胃酸逆流或多種症狀合起來，相關檢查及胃鏡無異常，稱之為非潰瘍性消化不良，此種病人HP感染率約50%，有部份研究認為殺菌治療可使症狀獲得改善，但也有認為無關若改善，目前對此等病人是否需要殺菌仍無定論。

與胃癌的關係

從血清學的回顧性研究，胃癌的病人感染幽門螺旋桿菌的比率相當高，從流行病學的前瞻性研究，感染HP的病人發生胃癌的危險性增高約四倍，1994年世界衛生組織旗下研究單位IARC（INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER）將幽門螺旋桿菌歸類於第一群確定性致癌因子。雖然如此，胃癌發生的因素不只是一種，還要有其他許多原因加上才會導致胃癌，所以對於殺菌預防胃癌的說法，目前仍未獲得全面性的支持。

醫 師 簡 介

鄭志賢 醫師

大里社區醫療群/群欣診所