

自從幽門螺旋狀桿菌從胃竇部之粘膜組織被培養出來並且證明是致病菌以後，此細菌被認為與乙型肝炎有關，而它與消化性潰瘍，尤其是十二指腸潰瘍之關係更是令人關注。幽門螺旋桿菌會附著在胃表皮細胞並破壞之。它分泌多種酶，其中尿素酶可使尿素變成氨，不但可保護細菌本身，並使細胞破壞。其所分泌之蛋白酶可消化胃粘液，磷脂酶可以影響細胞膜之完整性，catalase 可以產生細胞毒素以破壞細胞。十二指腸潰瘍病人多數有幽門螺旋狀桿菌感染，此可能與十二指腸粘膜之胃粘膜化生有關，胃粘膜化生後易受到幽門螺旋狀桿菌之感染而形成潰瘍，並且因為幽門螺旋狀桿菌之持續存在而使十二指腸潰瘍易再發。研究發現，利用三合療法可以消除幽門螺旋狀桿菌並使十二指腸潰瘍再發率降低，此可以說明兩者之關係密切。胃潰瘍有部份也可能與幽門螺旋狀桿菌有關。

前言

發生消化性潰瘍有多種因素，可能是胃酸，胃蛋白酶等攻擊因子過強，也可能是粘膜抵抗力等防禦因子減弱而導致。細菌引致潰瘍之發生，在以往也被提出過。直到 1983 年澳洲的 Warren 和 Marshall 成功地從人類胃竇部的組織切片培養出類似 *Campylobacter* 的細菌以後，細菌與胃炎、胃十二指腸疾病的關係開始被廣泛之探討。此種細菌的名稱也因歸屬的問題，由 *Campylobacter pyloridis*，改為 *Helicobacter pylori*（幽門螺旋狀桿菌）。

幽門螺旋狀桿菌的特性

幽門螺旋狀桿菌為一種革蘭氏陰性、微嗜氧菌、菌一端有 4 至 6 個纖毛，形狀為螺旋狀或曲狀，能夠在 pH2.0 以下存活至少 30 分鐘。它的結構使它能以螺旋狀行進至胃粘液層與粘膜層之間，其細胞壁含有 lectin，對胃表皮細胞及粘液有很強的親和力，可以緊密地附著在表皮細胞上並破壞之。幽門螺旋狀桿菌可產生許多酶，其中有尿素酶（urease），使尿素變成氨，而氨可保護細菌本身的生存及使細胞受損。

Protease 會消化胃粘液，減低胃粘液之粘度和增加其通透性。Catalase 保護細菌本身避免受白血球之吞噬。此外幽門螺旋狀桿菌也會產生細胞毒素（vacuolating cytotoxin），以上的一些特性使幽門螺旋狀桿菌有它的致病性。它主要生存的地方在胃竇部，有時會上移至胃體部。異位性胃粘膜或胃化生的上皮細胞也會有該細菌存在，但腸化生的上皮細胞（Intestinal metaplasia）則無細菌存在。

幽門螺旋狀桿菌之檢驗

檢驗幽門螺旋狀桿菌感染的方法很多，經由切片的方法有細菌培養，革蘭氏染色、病理組織染色及尿素酶試驗等。細菌培養約有 70~90% 之靈敏度，但需要 4 至 5 天的培養，較為費時。革蘭氏染色可以立即診斷，可達 95% 之靈敏度，但需專家鑑定。病理組織染色以 Warthin—silver 染色最佳，但程序較困難。尿素酶試驗是一種簡單易行快速的鑑定方法。此試驗可達到 90% 以上之靈敏度及接近 100% 之特異性。此外，不經由切片的方法有碳 13 或碳 14 呼氣法和血清抗幽門螺旋狀桿菌抗體測定法。碳 14 呼氣法乃利用細菌產生尿素酶之原理，將含碳 14 之尿素讓受試者服下後，經細菌尿素酶將尿素分化成重碳酸鹽進入血液之後，

變成二氧化碳呼出帶有放射線同位素之碳 14 可以測出。此法可以達 90～100%之靈敏度及 95～100%之特異性。血清學檢查可以利用酵素免疫分析法（ELISA）測定抗幽門螺旋狀桿菌之 IgG，IgA 及 IgM 抗體。其靈敏度約 80～100%，特異性約 75～100%。

幽門螺旋狀桿菌與消化性潰瘍之關係

幽門螺旋狀桿菌被發現後隨即被確定是一種致病菌。兩位醫生並以自己做實驗，分別服食了該菌而導致急性胃炎。以後的研究證明幽門螺旋狀桿菌的確會引起乙型胃炎（type B gastritis），但是仍有許多發現可以支持幽門螺旋狀桿菌在消化性潰瘍扮演重要的角色。

(1)胃炎、胃粘膜化生和十二指腸潰瘍：十二指腸潰瘍幾乎 100%其胃竇部有乙型胃炎，而且 70～100%的病人可以在胃竇部粘膜上找到幽門螺旋狀桿菌，令人聯想到此竇部胃炎和十二指腸潰瘍的關係。有些學者認為十二指腸內的胃粘膜化生細胞受幽門螺旋狀桿菌之感染，而後發展成慢性十二指腸炎及十二指腸潰瘍。十二指腸之慢性幽門螺旋狀桿菌感染可導致細胞分泌重碳酸鹽降低，而使之易受胃酸侵蝕造成十二指腸潰瘍。

(2)幽門螺旋狀桿菌與十二指腸潰瘍之再發具特效之制酸劑如 H₂ 拮抗劑和 Omeprazole 雖能癒合潰瘍，但其再發率頗高，1 年約達 80%，2 年幾達 100%。即使維持劑量的使用，1 年的再發率也有近 50%。抗酸劑並不能消除幽門螺旋狀桿菌。膠狀鉍鹽（Colloidal bismuth）不僅有保護粘膜的作用，對幽門螺旋狀桿菌也有殺菌的效果，細菌消除後，其十二指腸潰瘍之再發率降低，使細菌和十二指腸潰瘍之密切關係得到很好的說明。少數病人雖然幽門螺旋狀桿菌已被消除，但也並不是百分之百不再發，可見尚有其他待研究的因素存在。Tytgat 的 45 位十二指腸潰瘍且幽門螺旋狀桿菌陽性病人，經三合療法後，潰瘍癒合者 38 例，其中幽門螺旋狀桿菌陽性例 21 例中 17 例有潰瘍之再發，而陰性例則全不再發，所以他認為消除幽門螺旋狀桿菌可以治癒十二指腸潰瘍。以上的結果似乎可以說幽門螺旋狀桿菌與十二指腸潰瘍之再發有著密切的關係。

(3)幽門螺旋狀桿菌與胃潰瘍之關係：75 至 80%的胃潰瘍合併幽門螺旋狀桿菌感染，但該細菌與胃潰瘍之致病關係仍不清楚，Marshall 等人認為有二種形態的胃潰瘍，其一是幽門螺旋狀桿菌感染合併胃炎的胃潰瘍，其二是無合併胃炎之胃潰瘍，後者可能為 NSAID 所引起，其致病機轉不同於幽門螺旋狀桿菌。

結論

由於幽門螺旋狀桿菌的發現，使胃炎及消化性潰瘍的病因又多了一個因素。細菌經由它所產生的許多酶及毒素可以致病，利用其特性可以在檢驗上迅速的加以診斷出來。由於此細菌與十二指腸潰瘍關係密切，故消除此細菌或許能改變十二指腸潰瘍之自然史，使十二指腸潰瘍不再發或降低其再發率，此可能為治療消化性潰瘍的另一轉機。

李懋華醫師簡歷

學歷：中山醫學院醫學系畢業

台灣大學醫療機構管理研究所畢業

經歷：前台北市立忠孝醫院副院長、內科及消化系內科專科醫師

現任：行政院衛生署醫政處副處長

中華民國消化系醫學會監事

本會醫療網醫師