

50例慢性胃炎病人微量元素铁铜锌的测定

杨秀珍

(附院消化科)

提要 对50例纤维胃镜及病理确诊为慢性胃炎病人,其中慢性浅表性胃炎28例、慢性萎缩性胃炎22例于胃镜检查次日空腹作微量元素铁铜锌测定,结果:50例慢性胃炎病人铁明显低于正常组($P<0.01$);慢性萎缩性胃炎组病人铜明显低于正常组($P<0.05$);慢性萎缩性胃炎伴球炎患者的铜、锌低于慢性萎缩性胃炎病人($P<0.01$)。作者提出对慢性胃炎病人,治疗上应补充微量元素铁、铜、锌。

关键词 胃炎;慢性病;微量元素;铁;铜;锌

近年来,有关微量元素的研究在很多领域内获得了突破性的进展,已引起临床的重视。在微量元素缺乏或过剩时,均可影响机体的代谢和功能,甚至引起组织结构改变,导致疾病。我院于1985年~1986年对50例慢性胃炎病人与微量元素铁、铜、锌的关系进行了临床观察,结合文献作如下分析。

病例选择

本组50例,男性37例,女性13例,年龄22~60岁,平均41岁,皆具有消化系统症状,经过专科门诊作胃镜及粘膜活检而确诊,胃镜与病理诊断不符合者,依病理为准,分为二组,一组确诊为慢性浅表性胃炎者28例(其中伴球炎者14例),二组轻度慢性萎缩性胃炎者22例(其中伴球炎者8例,伴不典型增生者6例)。

方法与步骤

1. 患者做胃镜次日空腹抽血作微量元素测定,由徐州市医科所微量元素测定室按常规准备与消毒外,采血和检测所用器械物品均用高纯水冲洗三遍以上,采血员均用高

纯水洗手后操作,高纯水电阻值 $1.0 \times 10^6 \Omega$ 以上。

2. 试剂:铜、锌标准液均系上海测试技术研究所制备,铁标准由光谱纯铁粉(英国JMC公司生产)和超纯工艺盐酸配制。

3. 仪器:日本岛津AA-644型原子吸收分光光度仪,采用火焰法测定,通过该机电子计算机和自动记录装置,把试样吸光度自动换算成浓度打印出来,各元素测定条件见表1。

检测结果

本地区295例正常人与50例慢性胃炎病人经检测锌、铜、铁结果,见表2,3。

本组50例慢性胃炎病人Fe明显低于正常组($P<0.01$)。慢性萎缩性胃炎病人Cu低于正常组($P<0.05$)。慢性萎缩性胃炎与慢性萎缩性胃炎伴球炎者,后者Zn, Cu明显低于前者,且差异有显著性($P<0.01$)。

讨论

铁,是体内最早被发现的必需微量元素,它能在机体内形成多种化合物及配价复合

表1 各元素的测定条件

条 件	Zn	CU	Fe
灯电流 (mA)	6.0	6	7
波长 (nm)	213.9	248.3	324.7
狭缝 (A°)	3.8	1.9	3.8
空气流量 (L/min)	10	10	10
乙炔流量 (L/min)	2.4	2.5	2.3
灯高 (mm)	4	4	4
预喷时间 (Sec)	3	3	3
提升量 (ml/min)	5 ± 0.2	5 ± 0.2	5 ± 0.2

正常值：徐州地区

Zn: 0.9882 ± 0.17 μg/ml

Cu: 1.076 ± 0.19 μg/ml

Fe: 2.7 ± 0.9 μg/ml

表2 295例正常人与50例慢性胃炎病人锌铜铁检测结果

	例 数	X ± SD		(μg/ml)
		Zn	Cu	Fe
正 常 人	295	0.988 ± 0.70	1.076 ± 0.19	2.700 ± 0.97
慢性胃炎总数	50	1.004 ± 0.31	1.049 ± 0.24	1.551 ± 0.73 * *
1. 浅表胃炎	28	1.011 ± 0.18	1.096 ± 0.26	1.518 ± 0.61 * *
2. 萎缩胃炎	22	0.990 ± 0.401	0.989 ± 0.19 *	1.594 ± 0.867 * *

* P < 0.05

* * P < 0.01

表3 两患病组组间比较

	例 数	X ± SD		(μg/ml)
		Zn	Cu	Fe
萎缩性胃炎	8	1.194 ± 0.384 * *	1.082 ± 0.201 *	1.684 ± 0.957
萎缩性胃炎合并球炎	8	0.727 ± 0.082	0.864 ± 0.134	1.142 ± 0.267

* P < 0.05

* * P < 0.01

物-络合物，具有高度生物学活性及催化生化反应的能力，参与血红蛋白、肌红蛋白、细胞色素氧化酶、过氧化物酶及触酶的合成，并与乙酰辅酶A、琥珀酸脱氢酶、黄嘌呤氧化酶、色素还原酶的活性密切相关^[1]。三羧酸循环细胞环中有1/2以上的酶和因素含铁或者铁存在时才能发挥生化作用。缺铁或者铁的利用不良等，导致氧的运输、贮存、CO₂的运输及释放，电子的传递、氧化、还原等很多

代谢过程紊乱，产生病理变化，最后发生各种疾病。慢性胃炎患者铁皆低于正常人，可能由于：1. 铁丢失过多，慢性胃炎病人，胃粘膜上皮细胞转换率加快^[2]，故可引起内源性铁的丢失，这可用胃的DNA丢失率测定证实^[3]。2. 慢性胃炎特别是萎缩性胃炎病人胃酸和胃蛋白酶缺少^[4,5]，食物中的铁未能由有机三价铁复合物变成离子型铁(Fe⁺⁺)，从而导致铁吸收障碍。3. 缺

铁也可导致慢性胃炎,特别是萎缩性胃炎与胃酸分泌的减少,两者可互为因果,何者为因,何者为果,尚需进一步探讨。

铜,正常人体内含100~200mg,平均150mg左右。它是人体内氧化代谢所需要的一些金属酶的组成成份。最近又发现铜参与造血过程及铁的代谢,影响铁的吸收、运送和利用,这主要由于铜蓝蛋白具有重要的铁氧化酶的活性,缺铜则这种氧化功能不全⁶。铁聚集在小肠粘膜及网状内皮细胞内不能动员利用,最终导致缺铁性贫血⁶,在补充铜蓝蛋白后,可很快纠正铁代谢的紊乱。本组萎缩性胃炎组,铜低于正常人很可能亦是影响铁低的因素之一,可能与慢性萎缩性胃炎病人粘膜病变,干扰了铜的吸收过程有关。慢性萎缩性胃炎伴球炎患者铜低于慢性萎缩性胃炎可能与铜吸收减少有关。铜吸收减少除先天性因素外,Danks⁷认为由于铜离子穿过小肠粘膜上皮细胞浆膜面的过程发生缺陷,铜离子不能经浆膜面进入循环血浆,减少或阻止了铜的吸收,使机体缺铜,Evan与Kaz⁸等认为:因为肠粘膜内结合铜的蛋白质发生突变,阻碍铜离子从粘膜内释放,干扰了铜的转运过程,引起铜的吸收量减少,但慢性萎缩性胃炎伴十二指肠球炎患者铜低于正常人,其机制待进一步探讨。本组病人中慢性萎缩性胃炎伴球炎者不但铁,铜明显低于正常,锌亦明显低于正常人($P < 0.01$)。

锌在正常人体内总含量平均为2~2.5g,

它主要以碳酸酐酶形式存在约占80%,参与DNA聚合酶、胸腺嘧啶核苷激酶、硷性磷酸酶、胰腺羧基肽酶、乳酸脱氢酶的合成,现知80种酶的活性与锌有关,锌缺乏,各种含锌酶的活性降低,胱氨酸、蛋氨酸及赖氨酸的代谢紊乱,谷胱甘肽DNA和RNA的合成减少,结缔组织蛋白的合成和肠粘液蛋白内氨基已糖的含量均受到干扰。实验证明⁹,缺锌后10小时胸腺嘧啶核苷激酶的活性即可减低,DNA聚合酶的活性也随之减弱,RNA聚合酶的活性也受到干扰;10小时,DNA的复制能力减弱;48小时即可出现蛋白质合成障碍,随之细胞分裂和生长受到干扰。

锌可增加创伤组织的再生能力,缺锌后,DNA和RNA合成均减少,创伤处颗粒组织中的胶原减少,肉芽组织易于破坏,使创伤、瘘管及烧伤愈合困难。有报道¹⁰消化道疾患常从人体缺锌的条件下发生,锌与维持消化道粘膜的完整性有关,并有助于溃疡的愈合。用ZAC(醋己氨盐)治疗消化性溃疡,疗效显著高于对照组,而消化性溃疡的发生,与胃炎密切相关。故本组萎缩性胃炎组,锌低于正常,亦可能由于粘膜炎症破坏了粘膜的完整性,二者互为因果。

通过本组50例慢性胃炎病人的观察,提示对慢性胃炎病人的治疗,适当补充铁、铜、锌,可能会提高疗效,有助于防治。

[本文承蒙徐州市医科所微量元素室及卫生学教研室舒华嵩老师大力协助,特此致谢。]

参 考 文 献

1. 孔祥瑞,编.必需微量元素的营养生理及临床意义.安徽科技出版社,1982.
2. Croft DN. Gastritis-cell turnover studies In: Truelove SC ed Topics in Gastroenterology. I. Oxford. Blackwell. 1973:58.
3. Sheam Dic. Gastric function and structure in iron deficiency. Lancet 1966; 845.
4. Hawkin CF, et al. Anemia in digestive tract disorders. In: Bockus ML, ed, Gastroenterology, Vol.4, 3rd ed. London Saunders 1976:498.
5. Goldberg A. Histamine-fast achlorhydeia and iron obsorption. Lancet1963; 1: 848.

CHRONIC GASTRITIS AND TRACE ELEMENTS: IRON, COPPER AND ZINC (observation 50 cases)

Yang Xiuzhen

(Department of Digestion, Xuzhou Medical College , Xuzhou, Jiangsu, China)

Fifty cases of chronic gastritis(37 males and 13 females, mean age 41) were confirmed by fiber gastroscopy and biopsy and classified into 2 groups. Group I included 28 cases of superficial gastritis(with 14 cases complicated by duodenitis); Group II included 22 cases of atrophic gastritis(with 8 cases complicated by duodenitis and 6 cases by atypical hyperplasia). The levels of iron, copper and zinc in fasting blood were measured the next morning by using atomic absorption spectrophotometer. Results showed that iron in both groups was significantly lower than the normal ($P < 0.01$); copper level in Group II was lower than the control($P < 0.05$); and that in Group II, the levels of copper and zinc in the cases complicated by duodenitis were lower than those in the simple forms ($P < 0.01$). The author proposed that use of trace elements iron, copper and zinc in managing chronic gastritis patients would be rational and beneficial.

KEY WORDS gastritis; chronic disease; trace elements; iron; copper; zinc

6. 蒋月英, 等. 儿童期微量元素缺乏症(内部资料).
7. Danks, et al; Menkes, Xiny-Hair Syndrome. Lancet 1972; 1 : 1100 .
8. Evan, et al. Menkes' Kinky Hair Disease treated with subcutaneous copper sulphate. Lancet 1974; 2 : 1523.
9. Ananda S. Prasad. The role of Zinc in Gastrointestinal and Liver Disease. Clin Gastroenterol 1983; 12 (3) : 713.
10. Esplugues JV, et al. Effects of Zn acexamate on gastric mucosal resistance factors. Eur J pharmacol 1985; 109 : 145~151.
11. 柏实杰, 等. 学龄期儿童血中微量元素锌铜铁的调查研究. 徐州医学院学报 1986; 6 (1) : 28.

(1986年6月24日 收稿)