

幽門螺旋桿菌和胃癌：關係不簡單

胃癌的罹患率和死亡率近十年來雖然有逐漸減少的趨勢，但它仍是世界上僅次於肺癌之第二常見的惡性腫瘤；在國人的十大癌症死因排名第四位。近年來有關胃癌的研究發現，胃癌是由多重因子影響，按許多步驟一步步來發生癌症的。胃癌的真正致癌過程並不十分清楚，但從病理學和流行病學的研究成果，已提供了一個人類胃癌連續發展致癌過程的假想模式。大部分病例初期為慢性胃炎，但經過數十年後，胃的腺體逐漸消失，形成萎縮性胃炎，或被腸型的上皮所取代、變性，最後成了胃癌。胃癌的成因很複雜，但在不同致癌期，環境因素都是影響因子，例如幽門螺旋桿菌、嗜食醃製品及鹽漬食品、亞硝基複合物及缺乏抗氧化劑。在這些危險因子中，幽門螺旋桿菌因為已經證實為慢性萎縮性胃炎及腸化生二個癌前病灶的主因，而被視為胃癌致癌過程的觸發點。幽門螺旋桿菌是一種革蘭氏陰性的螺旋狀桿菌，約為二至四微米大小。通常寄居在胃黏膜層內，可以分泌許多不同的酵素，其中最重要的一種叫作尿素。此可以把尿素轉化為氨，這些轉化出來的氨為鹼性。過去由於胃分泌高濃度的胃酸因此大家都認為它是一個無菌的環境。但是上述鹼性的氨，像防護網罩在幽門螺旋桿菌的周圍，避免它受周遭胃酸環境的傷害。除了分泌尿素之外，它也分泌許多消化酵素，破壞胃黏膜的表皮細胞，吸引胃上皮細胞附近的一些發炎性細胞，造成胃黏膜的發炎。幽門螺旋桿菌到底是如何傳染到人身上，還不是很清楚。很可能是經口食入再經由糞便排出到土壤污水中，人們再經由口食入，人體內的免疫系統無法將之消滅。許多研究報告指出，胃內如果有幽門螺旋桿菌群居，會造成急性或慢性胃炎，尤其年輕的病人病灶較為厲害，經過數十年胃腺體逐漸消失或被腸型上皮細胞所取代，形成萎縮性胃炎，這些是癌前病灶。由於很多病例對照及世代之流行病學研究發現，胃癌病人感染幽門螺旋桿菌的比率，遠高過非胃癌的人之感染率，其危險機會比正常人高了2.8至6倍之多。其中兩個國際重要的流行病學研究顯示，幽門螺旋桿菌感染的病人發生胃癌的時間差隔約13、14年。因此1994年國際癌症研究署將幽門螺旋桿菌歸類為人類致癌物。1997年國際著名期刊「自然」發表了此菌的基因序列，這是第一個腸道致病原基因被完全序列出來，對將來治療預防研究大有助益。台灣地區的成年人，幽門螺旋桿菌平均感染率約為55%，本院胃癌病人感染率約為66%，兩者差距不大。顯示在台灣胃癌形成的因子仍應是多重因子。Lauren於1965年，將胃腺癌依組織型態學分為二大類：腸型和瀰漫型。腸型類似大腸癌，有良好腺體形成；瀰漫型大多數為單獨的細胞或小堆樣細胞聚集在一起。和文獻報告一樣，本院的胃癌病人，腸型較常見於男性及年老病人，瀰漫型易見於女性及年輕人。這兩種類型的胃癌在臨床上雖有很大的差別，但幽門螺旋桿菌感染和兩種類型均有關，也有文獻認為腸型胃癌感染率較高。文獻報告又指出此菌感染也和腫瘤在胃的位置有關，非贛門部位胃癌高於贛門部位胃癌。總之，幽門螺旋桿菌和胃癌的關係並不簡單。