

胰岛素逆转 1 型糖尿病脑病模型大鼠海马齿状回神经发生障碍与空间学习记忆异常的研究

崔卫刚, 郭灵, 蓝玲, 邓祥发, 曾庆堂, 磨洁琳, 林丹

基金项目: 广西科学基金资助项目(桂科自 0542069)

作者单位: 530021 南宁, 广西医科大学人体解剖学教研室(郭灵, 蓝玲, 邓祥发, 曾庆堂, 磨洁琳, 林丹); 453000 河南, 新乡医学院解剖学教研室(崔卫刚)

作者简介: 崔卫刚(1978-), 男, 硕士研究生学历, 硕士学位, 讲师, 研究方向: 神经内分泌学

通讯作者: 郭灵(1960-), 男, 博士研究生学历, 博士学位, 教授, 博士研究生导师, 研究方向: 神经干细胞生物学、神经内分泌学。E-mail: drguolingx@foxmail.com

【摘要】 目的 揭示海马齿状回神经发生与 1 型糖尿病脑病发病的相互关系以及用胰岛素干预后所发生的变化。方法 分别用链脲佐菌素和胰岛素建立 1 型糖尿病脑病大鼠模型和胰岛素治疗大鼠模型, 采用 Morris 水迷宫以及 5-溴脱氧尿嘧啶(BrdU, 一种神经干细胞 DNA 合成的标记物)单标、BrdU+NF(神经丝, 成熟神经元的标志物)双标、BrdU+GFAP(胶质原纤维酸性蛋白, 成熟星形胶质细胞的标志物)双标的免疫组织化学方法, 测试大鼠的空间学习记忆能力, 并在光镜下观察处于海马齿状回神经发生过程中的细胞存活、迁移和分化的程度。结果 1 型糖尿病脑病模型大鼠的空间学习能力, 海马齿状回 BrdU 单标、BrdU+NF 双标和 BrdU+GFAP 双标的阳性细胞数均明显下降($P<0.01$); 用胰岛素治疗后可提升以上各项指标几乎接近正常水平($P<0.01$), 但各种阳性细胞形态以及细胞迁移的方向、路径和终点均不受到明显的影响。结论 个体内长期缺乏胰岛素, 导致海马齿状回神经干细胞生存率和分化率下降, 可能是诱发 1 型糖尿病脑病的一个因素; 尽早用胰岛素进行干预可逆转神经发生障碍和学习记忆异常, 这将有利于防治该脑病的发生。

【关键词】 糖尿病脑病; 胰岛素; 学习记忆; 神经发生; 细胞迁移; 齿状回; 海马

【中图分类号】 R 587.1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1674-3806(2009)04-0323-05

doi: 10.3969/j.issn.1674-3806.2009.04.001

Insulin replacement therapy reverses the abnormalities in spatial learning and memory as well as the neurogenesis disorders in the hippocampal dentate gyrus of rat with streptozotocin - induced type 1 diabetic encephalopathy CUI Wei-gang, GUO Ling, LAN Ling, et al. Department of Anatomy, Guangxi Medical University, Nanning 530021, China

【Abstract】 Objective to explore the relationships between type 1 diabetic encephalopathy and neurogenesis in the hippocampal dentate gyrus, and the effects of insulin replacement therapy on the disease. **Methods** Streptozotocin-induced type 1 diabetic encephalopathy and insulin replacement therapy models of Wistar rats were respectively developed. Morris water maze, bromodeoxyuridine(BrdU), BrdU+NF(neurofilament), and BrdU+GFAP (glial fibrillary acidic protein) immunohistochemistry were used to detect the spatial learning and memory, the survival, migration and differentiation of neural stem cells in the hippocampal dentate gyrus of model rats. **Results** The abilities in spatial learning and memory, the numbers of BrdU-positive, BrdU+NF-positive and BrdU+GFAP-positive cells in encephalopathy group rats were significantly decreased($P<0.01$), while insulin administration raised the above parameters near the normal levels of the control group rats ($P<0.01$). However, the migration of neural stem cells in the dentate gyrus was not affected even under the condition suffering from diabetic encephalopathy. **Conclusion** The decreases in cell survival rate and cell differentiation rate induced by a long-termed lack of insulin may result in the development of type 1 diabetic encephalopathy, indicating that early insulin replacement therapy can reverse the impairments in the dentate gyrus neurogenesis, and can

help to prevent and to treat diabetic encephalopathy.

[Key words] Diabetic encephalopathy; Insulin; Memory; Neurogenesis; Cell migration; Dentate gyrus; Hippocampus

许多研究表明,终生存在于哺乳动物海马齿状回颗粒下区(subgranular zone, SGZ)的神经干细胞通过增殖、存活、分化和迁移等相互串联的环节,最终使所产生的新子代细胞逐渐发育成熟并整合到局部神经环路中,以上的全程经历不仅称为神经发生(neurogenesis),还参与学习记忆过程^[1]。此外研究还发现,这种神经发生与学习记忆之间的关系受到激素的调控^[2];而且我们最近的研究也证实,在因胰岛β细胞合成或分泌胰岛素障碍所导致的1型糖尿病脑病大鼠模型中,SGZ神经干细胞增殖能力下降与空间学习记忆能力下降之间呈现出相互平行的变化趋势,用胰岛素替代治疗则可逆转以上各指标接近正常水平,提示SGZ神经干细胞增殖障碍可能是引发1型糖尿病脑病的一个因素(另文发表)。然而,SGZ神经发生的增殖只是其中的一个环节,而其它的诸多环节是否也与该脑病的发生有关?为解答这一问题,本研究通过建立1型糖尿病脑病和胰岛素治疗的大鼠模型,应用Morris水迷宫和5-溴脱氧尿嘧啶(BrdU)单标或双标免疫组织化学方法,观察和比较各组大鼠空间学习记忆能力以及在SGZ神经发生中的存活、迁移和分化三个环节的变化关系,为阐明神经发生在该脑病中所扮演的角色提供资料。

1 材料与方 法

1.1 主要试剂 小鼠抗大鼠5-溴脱氧尿嘧啶(bromodeoxyuridine, BrdU)单克隆抗体、小鼠抗大鼠胶质原纤维酸性蛋白(glial fibrillary acidic protein, GFAP)抗体、小鼠抗大鼠神经微丝(neurofilament, NF)抗体、生物素结合IgG、链菌素抗生物素过氧化物酶、BrdU、链脲佐菌素(Streptozotocin),均为美国Sigma公司产品;鱼精蛋白锌长效胰岛素为江西万邦制药厂产品。

1.2 动物与分组 将100只成年雄性Wistar大鼠(体重250~300g,由广西医科大学实验动物中心提供。)随机分成五组(每组均为20只大鼠):1型糖尿病脑病组、载体模型组、胰岛素治疗组、生理盐水治疗组和正常对照组。各组大鼠在建模成功后,均在相同条件下自由饮水和摄食,分别于建模后的第5天再从以上各组中随机抽取出10只大鼠进行SGZ神经发生中的存活实验,另外的10只大鼠则进行神经发生中的迁移和分化实验。

1.3 动物模型建立 按我们已报道的方法^[3],通过腹腔注射链脲佐菌素(55 mg/kg,溶于10ml柠檬酸钠缓冲液中,pH4.4)建立1型糖尿病脑病模型;载体模型组大鼠则通过腹腔注射10ml的柠檬酸钠缓冲液(pH4.4)作为对照。

1.4 替代治疗方案 在建立1型糖尿病脑病模型成功后的第5天,按我们已报道的方法^[3],每日上午定时(10:00)对胰岛素治疗组的每只糖尿病脑病大鼠皮下注射鱼精蛋白长效胰岛素3 IU(溶解于0.5 ml的生理盐水中,pH7.4),连续注射60~81 d;在相同地点和时间点,每日对生理盐水治疗组中的每只糖尿病脑病大鼠皮下注射0.5 ml的生理盐水(pH7.4),连续注射60~81 d;而对于载体模型组或者正常对照组的大鼠则不进行任何处理,存活60 d或81 d。

1.5 Morris水迷宫测试 按我们已报道的方法^[4],分别对有关细胞存活实验的五组大鼠、迁移和分化实验的五组大鼠的逃避潜伏期(秒)和游泳距离(厘米)进行测试。逃避潜伏期愈长表示空间学习能力越差,游泳距离愈长则表示空间记忆能力越弱。

1.6 BrdU注射及免疫组化反应 按我们已报道的方法^[3],在对各组大鼠进行相应干预处理后的第60天,对各组大鼠腹腔注射BrdU(50 mg/kg,一种神经干细胞DNA合成的标记物。)两次(两次注射间隔2h)后,4%多聚甲醛灌注固定动物,作SGZ神经发生的存活实验;对于作SGZ神经发生的迁移和分化实验的大鼠也于干预后的第60天,按以上的相同剂量、途径和时间间隔对每组大鼠连续注射三次BrdU,继之再喂养21d。待各组大鼠存活至相应时间点后,4%多聚甲醛左心室一升主动脉灌注固定,连续冠状冰冻切片,片厚40 μm,按我们已报道的方法进行BrdU(抗体效价1:1000)免疫单标反应,用镍-葡萄糖氧化酶显色,细胞被染成黑褐色^[3]。于BrdU反应显色完成后,再分别进行NF(抗体效价1:1000)或GFAP(抗体效价1:1000)双标免疫反应,DAB显色,以观察细胞迁移和分化的程度。阴性对照反应除以PBS替代第一抗体外,其余反应步骤均与上述相同。此外,另取每只大鼠邻位切片作H-E常规染色,以作为确定齿状回层次和细胞形态的参照体系。

1.7 细胞观察和计数 首先根据大鼠脑立体定位

图谱^[5],对每只大鼠脑的三个典型断面(前囟后3.2、3.4、3.6 mm)各取3张切片作为观察对象,继之在40×10倍的光镜下,观察H-E染色的邻位片并以此作为定位标志,最后在相同倍数下观察每张切片左、右两侧齿状回范围内所有的BrdU单标、BrdU+NF、BrdU+GFAP三种阳性细胞的形态、位置及迁移方向,并计数双侧齿状回的三类阳性细胞数(单位:个/双侧)。

1.8 统计学方法 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较用SPSS12.0统计软件进行单因素方差分析(ANOVA),以双侧 $\alpha=0.05$ 为检验水准。

2 结果

2.1 BrdU单标阳性细胞和行为观察 在腹腔注射BrdU后的第10天,BrdU反应产物位于细胞核,呈黑褐色。多数BrdU免疫反应阳性细胞位于SGZ与颗粒细胞层之间,少数分散在SGZ或门区、颗粒细胞层内。比较各组BrdU阳性细胞形态、迁移的方向、路径和终点位置以及分布趋势,均未发现有明显的差异。用PBS替代一抗的对照反应结果也为阴性。有关BrdU单标阳性细胞计数与水迷宫测试的逃避潜伏期、游泳距离结果详见表1。

表1 五组大鼠BrdU阳性细胞数与行为表现的变化($\bar{x} \pm s$)

组别	BrdU阳性细胞数(个/双侧)	逃避潜伏期(s)	游泳距离(cm)
糖尿病脑病	4.28 ± 0.28* [△]	50.08 ± 4.82* [△]	903.87 ± 32.58* [△]
载体模型	16.89 ± 2.13	21.23 ± 3.12	601.32 ± 28.98
生理盐水治疗	5.01 ± 0.78 [△]	52.34 ± 5.01 [△]	915.23 ± 35.28 [△]
胰岛素治疗	15.83 ± 1.53	23.92 ± 2.93	583.65 ± 29.98
正常对照	17.32 ± 2.01	20.98 ± 2.89	598.23 ± 30.12
F	5.48	6.32	6.18
P	<0.01	<0.01	<0.01

注:*糖尿病脑病组与载体模型组比较 $P<0.01$;[△]分别与胰岛素治疗组或正常对照组比较 $P<0.01$

2.1.1 糖尿病脑病组变化 通过对表1中的逐个指标的组间比较可见,糖尿病脑病组BrdU阳性细胞数比载体模型组下降了74.7%;而糖尿病脑病组的逃避潜伏期、游泳距离则较载体模型组分别上升了135.9%、50.3%,以上各指标之间的差异均有统计学意义($P<0.01$)。糖尿病脑病组的BrdU阳性细胞数比胰岛素治疗组和正常对照组分别下降了

72.9%、75.3%;而糖尿病脑病组的逃避潜伏期则较胰岛素治疗组和正常对照组分别上升了109.4%、138.7%,糖尿病脑病组的游泳距离也分别较胰岛素治疗组和正常对照组升高了54.9%、51.1%,以上各指标之间的差异均有统计学意义($P<0.01$)。

2.1.2 生理盐水治疗组变化 BrdU阳性细胞数分别比胰岛素治疗组和正常对照组下降了68.4%、71.1%;而生理盐水治疗组的逃避潜伏期则分别较胰岛素治疗组和正常对照组升高了118.8%、149.5%,生理盐水治疗组的游泳距离也分别较胰岛素治疗组和正常对照组升高了56.8%、52.9%,以上各指标之间的差异均有统计学意义($P<0.01$)。然而在以上三个指标的相互比较中,糖尿病脑病组与生理盐水治疗组之间或者载体模型组、胰岛素治疗组、正常对照组之间的差异均无统计学意义($P>0.05$)。

2.2 BrdU双标阳性细胞和行为观察 BrdU反应产物位于细胞核并呈黑褐色,而NF(成熟神经元的标记物)或GFAP(成熟星形胶质细胞的标记物)均为中间丝蛋白,反应产物则均定位于细胞浆,故双标阳性细胞的着色应该是细胞核为黑褐色,细胞浆则为棕黄色的两种颜色。本研究仅观察这类具有两种颜色的细胞,而只有一种颜色的细胞不在本研究的观察范围内。此外,BrdU+NF阳性细胞体较大,突起较短;而BrdU+GFAP阳性细胞的突起长,胞体较小,故很容易鉴别这两类双标阳性细胞。

2.2.1 定性分析 在腹腔注射BrdU的3周后,BrdU+NF阳性细胞多位于颗粒细胞层,少数位于门区;而BrdU+GFAP阳性细胞则多位于SGZ、门区,少数位于SGZ与颗粒细胞层内。比较各组两类双标阳性细胞形态、分布趋势以及迁移的方向、路径、终点位置等,均未发现有明显的差异。有关以上两类双标阳性细胞用PBS替代一抗的对照反应结果均为阴性。有关阳性细胞计数与水迷宫测试的逃避潜伏期、游泳距离结果详见表2。

表2 五组大鼠双标阳性细胞数与行为表现的变化($\bar{x} \pm s$)

组别	BrdU+NF(个/双侧)	BrdU+GFAP(个/双侧)	逃避潜伏期(s)	游泳距离(cm)
糖尿病脑病	1.18 ± 0.38* [△]	1.03 ± 0.46* [△]	55.85 ± 5.13* [△]	865.32 ± 29.89* [△]
载体模型	4.01 ± 0.82	3.12 ± 0.68	25.95 ± 4.18	575.89 ± 23.05
生理盐水治疗	1.23 ± 0.29 [△]	1.06 ± 0.40 [△]	58.45 ± 6.01 [△]	879.72 ± 30.17 [△]
胰岛素治疗	3.01 ± 0.41	2.38 ± 0.42	27.13 ± 3.05	563.75 ± 30.05
正常对照	3.89 ± 0.36	2.98 ± 0.45	29.85 ± 3.12	559.87 ± 30.89
F	8.67	9.32	6.83	5.48
P	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

注:*糖尿病脑病组与载体模型组比较 $P<0.01$;[△]分别与胰岛素治疗组或正常对照组比较 $P<0.01$

2.2.2 糖尿病脑病组的定量分析 组间比较表 2 中的各指标可见,糖尿病脑病组的 BrdU + NF、BrdU + GFAP 阳性细胞数分别较载体模型组大鼠下降了 70.6%、66.9%,组间差异有统计学意义($P < 0.01$);而对应的逃避潜伏期和游泳距离则分别上升了 115.2%、50.3%,各组间的差异也均有统计学意义($P < 0.01$)。糖尿病组大鼠 BrdU + NF 阳性细胞数分别较胰岛素治疗组或正常对照组下降了 60.8%或 69.7%;糖尿病脑病组的 BrdU + GFAP 阳性细胞数与以上两组比较则分别下降了 56.7%或 65.2%;糖尿病脑病组的逃避潜伏期分别较胰岛素治疗组或正常对照组下降了 100.9%或 87.1%,糖尿病脑病组的游泳距离也分别较胰岛素治疗组或正常对照组下降了 53.5%或 55.6%,以上各组指标之间的差异均有统计学意义($P < 0.01$)。

2.2.3 生理盐水治疗组的定量分析 生理盐水治疗组的 BrdU + NF 阳性细胞数分别较胰岛素治疗组或正常对照组下降了 59.1%或 68.4%,生理盐水治疗组的 BrdU + GFAP 阳性细胞数分别较胰岛素治疗组或正常对照组下降了 55.5%或 64.2%,各组间的差异均有统计学意义($P < 0.01$)。生理盐水治疗组的逃避潜伏期分别较胰岛素治疗组或正常对照组上升了 115.4%或 95.8%;对应的游泳距离也分别较胰岛素治疗组或正常对照组升高了 56.1%或 57.1%,各组间的差异均有统计学意义($P < 0.01$)。然而,在以上四个指标的相互比较中,糖尿病脑病组与生理盐水治疗组之间或者载体模型组、胰岛素治疗组、正常对照组之间的差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

3 讨论

3.1 既往研究已证实,海马齿状回发育成熟的神经元和星形胶质细胞的结构和功能异常均可引发 1 型糖尿病脑病^[6, 7]。然而,在同一时空内针对配对动物进行上述部位神经发生多个环节与该脑病发生机制关系的研究却较少,故本研究通过建立相应的动物模型,探讨在海马齿状回神经发生中的存活、迁移和分化三个环节与空间学习记忆的关系,其结果显示:1 型糖尿病脑病模型大鼠在水迷宫的逃避潜伏期、游泳距离或者 BrdU、BrdU + NF、BrdU + GFAP 阳性细胞数均明显高于或者低于载体模型组大鼠($P < 0.01$),而胰岛素治疗后则可将以上各项指标恢复到接近正常对照组的水平($P < 0.01$),这些结果不仅与其他学者有关独立研究神经发生环节或行为的结果基本一致^[8, 9],也提示破坏胰岛的 β 细胞,

使其合成或分泌的胰岛素量不足,可导致神经发生中的神经干细胞存活和分化程度下降,这可能是引发以认知功能障碍为特征的糖尿病脑病的一个因素;而用胰岛素治疗则可明显翻转以上所发生的负性事件,故胰岛素在提高神经干细胞的生存率、分化率以及促进空间学习记忆三方面均有重要作用。

3.2 有关胰岛素通过促进神经干细胞存活和分化以及提高空间学习记忆的机制仍未完全清楚。根据本研究及其他学者的研究结果,我们推测是机体在长期缺乏胰岛素信号刺激的状态下,不论是神经干细胞或祖细胞、成熟细胞,均不能有效地进行碳水化合物、脂肪和蛋白质这三大物质的合成代谢,由此可引发细胞死亡,故在 SGZ 神经发生中的细胞生存率和分化程度将受到严重影响,以致不能够为局部神经环路更新和修复提供所需求的基本细胞数量,最终导致学习记忆障碍,这或许是诱发 1 型糖尿病脑病的一个因素,仍有待于进一步研究。

3.3 本研究结果还显示,各组大鼠的 BrdU、BrdU + NF 以及 BrdU + GFAP 阳性细胞的形态和分布均无明显差异;而且各组大鼠神经干细胞的迁移从 SGZ 至颗粒细胞层的方向、路径以及最终目的地也无明显差异,提示 1 型糖尿病脑病的发生可能与神经干细胞的形态变化以及迁移关系不大,但也仍需进一步研究来证实。

综上所述,海马齿状回神经干细胞或者由其产生的子代细胞死亡率过高、分化率过低均可能引发 1 型糖尿病脑病,故进一步揭示神经干细胞死亡的形式和机制以及导致分化程度降低的原因,将有可能在防治该脑病发生方面找到针对性的干预策略。

参考文献

- 1 Taupin P. Adult neurogenesis in the mammalian central nervous system: functionality and potential clinical interest[J]. Med Sci Monit, 2005, 11(7): RA247 - RA252.
- 2 林丹, 邓祥发, 郭灵, 等. 影响成年齿状回神经干细胞增殖和分化的因素[J]. 解剖学研究, 2005, 27(2): 144 - 147.
- 3 崔卫刚, 郭灵, 邓祥发, 等. 1 型糖尿病大鼠学习记忆及侧脑室室管膜下区神经发生的变化[J]. 四川解剖学杂志, 2006, 14(3): 7 - 9.
- 4 郭灵, 林丹, 曾庆堂, 等. 褪黑素替代治疗后去松果体大鼠学习记忆及侧脑室室管膜下区神经干细胞增殖的变化[J]. 中华医药杂志, 2006, 6(2): 121 - 124.
- 5 包新民, 舒斯云. 大鼠脑立体定位图谱[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999, 32 - 36.
- 6 孙海欧, 殷玉华, 姬秋和. 糖尿病脑病[J]. 国外医学内分泌学分册, 2004, 24(2): 79 - 81.
- 7 Garcia - Espinosa MA, Garcia - Martin ML, Cerdans S. Role of glial

- metabolism in diabetic encephalopathy as detected by high resolution ¹³C NMR[J]. NMR Biomed, 2003, 16(6-7):440-449.
- 8 Alvarez EO, Beauquis J, Revsin Y, et al. Cognitive dysfunction and hippocampal changes in experimental type 1 diabetes [J]. Behav. Brain Res, 2009, 198(1):224-230.
- 9 Rarnji N, Toth C, Kennedy J, et al. Does diabetes mellitus target motor neurons? [J]. Neurobiol Dis, 2007, 26(2):301-311.
- [收稿日期 2009-03-08][本文编辑 韦挥德 黄晓红]

论 著

女性消化性溃疡 6037 例的临床特点分析

孙丽玲, 黄钢丁, 曾国群, 刘达云, 黄筱文, 唐国都, 覃江, 吴易, 黄李梅, 易丽芸

基金项目: 广西壮族自治区科学研究与技术开发计划项目(桂科攻 9920025)

作者单位: 530022 广西, 南宁市第一人民医院(孙丽玲, 黄钢丁, 刘达云, 黄筱文); 530003 武警广西总队医院(曾国群); 530021 广西医科大学第一附属医院(唐国都, 吴易); 530021 广西壮族自治区人民医院(覃江); 530011 南宁市中医院(黄李梅); 530023 广西壮族自治区茅桥医院(易丽芸)

作者简介: 孙丽玲(1955-), 女, 大学学历, 副主任医师, 中西医结合科主任, 研究方向: 疾病与气候关系、老年疾病的临床研究。电话 0771-2636184。E-mail: mnsunling@163.com

[摘要] 目的 探讨女性消化性溃疡的临床表现特点。方法 对南宁市 17 家医院 1992~1997 年间经胃镜检查诊断为消化性溃疡的 6037 女性病例进行回顾性分析。结果 (1) 共行胃镜检查的 104 121 例, 检出女性消化性溃疡 6037 例, 占检出消化性溃疡的 24.89%, 其中十二指肠溃疡患者 5308 例, 胃溃疡 590 例, 复合性溃疡 134 例, 食管溃疡 5 例; 分别占女性例数的 84.16%、9.35%、2.22% 和 0.08% ($P < 0.01$)。 (2) 溃疡部位数共计 7187 处, 其中分布十二指肠 6271 处(87.25%)、胃 911 处(12.68%)、食管 5 处(0.07%)。 (3) 胃溃疡的发病部位以胃窦部(440 处, 48.30%) 常见, 十二指肠溃疡则以前壁多见(3082 处, 49.14%), 霜斑样溃疡在十二指肠球后发生率较高。 (4) 发病人群主要集中在 20~59 岁的中青年, 占全部患者的 86.80%。随年龄增长, 复合性溃疡的发生率逐渐升高, 十二指肠溃疡发生率逐渐减少。 (5) 检出溃疡部位数是冬季 > 春季 > 秋季 > 夏季, 冬春季与夏秋季比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。结论 女性溃疡以十二指肠溃疡多见, 球部为十二指肠溃疡的高发部位, 霜斑样溃疡在十二指肠球后较常见; 胃溃疡的发病部位以胃窦部常见。溃疡以中青年多发, 冬春季溃疡检出明显高于夏秋季。

[关键词] 女性; 消化性溃疡; 溃疡部位; 年龄; 季节

[中图分类号] R 573.1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2009)04-0327-04
doi: 10.3969/j.issn.1674-3806.2009.04.002

Analysis on clinical characteristics of 6037 cases of female peptic ulcer SUN Li-ling, HUANG Gang-ding, ZEN Guo-qun, et al. Nanning the First People's Hospital, Nanning, Guangxi 530022, China

[Abstract] **Objective** To find out the clinical characteristics of female peptic ulcer disease. **Methods** The analysis of 6037 cases of female peptic ulcer from 17 hospitals in Nanning during 1992~1997 were performed. **Results** (1) Among all the cases, 5308(84.16%) cases were duodenal ulcers, 590(9.35%) cases were gastric ulcer, 134(2.22%) cases were compound ulcers, 5(0.08%) cases were esophageal ulcer. (2) The total sites of ulcer were 7187 sites, of them 6271(87.25%) sites were found in duodenal, 911(12.68%) sites were found in stomach, 5(0.07%) sites were found in esophagus. (3) Gastric ulcers were mainly found in gastric antrum(440 sites, 48.30%), duodenal ulcers were mainly found in front wall of duodenum(3082 sites 49.14%), frost shape ulcer were mainly found in posterior duodenal bulb. (4) The majority of peptic ulcer diseases were found between the ages of 20 and 59 years(86.8%). With age increasing, the tendency of duodenal ulcer was decreasing and