

## 研究论著

DOI: 10.3969/j.issn.0253-9802.2024.02.009

# Hp 感染与溃疡性结肠炎患者血清胃肠激素和单胺类神经递质水平的关系

王瑞雪 张峰 张强

**【摘要】** 目的 探讨幽门螺杆菌 (Hp) 感染与溃疡性结肠炎患者血清胃肠激素、单胺类神经递质水平的关系。方法 将初诊溃疡性结肠炎患者 145 例作为研究组, 另选取同期行胃肠镜检查无异常人群 140 名作为对照组。2 组均采用  $^{13}\text{C}$ -尿素呼气试验 ( $^{13}\text{C}$ -UBT) 检测 Hp 感染情况, 并检测胃肠激素 [P 物质 (SP)、内皮素 (ET)、血管活性肠肽 (VIP)] 和单胺类神经递质 [去甲肾上腺素 (NE)、5-羟色胺 (5-HT)] 水平。比较研究组中活动期和缓解期患者血清胃肠激素、单胺类神经递质水平, 另比较 Hp 阳性和阴性患者血清胃肠激素、单胺类神经递质水平, 并应用 Logistic 回归分析法分析溃疡性结肠炎患者 Hp 感染与胃肠激素和单胺类神经递质相关指标的关系。结果 研究组 Hp 感染率和 VIP 水平低于对照组 ( $P < 0.05$ ), SP、ET、NE、5-HT 水平均高于对照组 ( $P$  均  $< 0.05$ )。活动期组患者 Hp 感染率和 VIP 水平低于缓解期组 ( $P < 0.05$ ), SP、ET、NE、5-HT 水平均高于缓解期组患者 ( $P$  均  $< 0.05$ )。研究组中 Hp 阳性患者 SP、ET、NE、5-HT 水平均低于 Hp 阴性患者 ( $P$  均  $< 0.05$ ), VIP 水平高于 Hp 阴性患者 ( $P < 0.05$ )。Logistic 回归分析结果显示, SP、ET、NE、5-HT 水平升高均是溃疡性结肠炎患者 Hp 感染的保护因素 ( $P$  均  $< 0.05$ ), VIP 水平升高则是危险因素 ( $P < 0.05$ )。结论 在溃疡性结肠炎中, Hp 感染和未感染患者胃肠激素与单胺类神经递质水平存在差异, Hp 感染可能与患者胃肠激素和单胺类神经递质水平变化具有相关性。

**【关键词】** 幽门螺杆菌感染; 溃疡性结肠炎; P 物质; 内皮素; 血管活性肠肽; 去甲肾上腺素; 5-羟色胺

## Relationship between Hp infection and serum gastrointestinal hormones and monoamine neurotransmitter levels in patients with ulcerative colitis

Wang Ruixue, Zhang Feng, Zhang Qiang. Department of Medical Laboratory, Jinan Integrated Hospital of Traditional Chinese and Western Medicine, Ji'nan 271100, China

Corresponding author, Zhang Qiang, E-mail: 2316214174@qq.com

**【Abstract】** **Objective** To investigate the relationship between *Helicobacter pylori* (Hp) infection and serum gastrointestinal hormones and monoamine neurotransmitter levels in patients with ulcerative colitis. **Methods** 145 patients newly diagnosed with ulcerative colitis were selected into the study group, and 140 patients without abnormal results by gastrointestinal endoscopy were assigned into the control group. In two groups, Hp infection was diagnosed by using  $^{13}\text{C}$  urea breath test ( $^{13}\text{C}$ -UBT). The levels of gastrointestinal hormones (substance P (SP), endothelin (ET), vasoactive intestinal peptide (VIP)) and monoamine neurotransmitters (norepinephrine (NE), 5-hydroxytryptamine (5-HT)) were detected. Serum levels of gastrointestinal hormones and monoamine neurotransmitters were compared between active and remission phase patients in the study group. Serum levels of gastrointestinal hormones and monoamine neurotransmitters were compared between Hp-positive and -negative patients. The relationship between Hp infection and gastrointestinal hormone- and monoamine neurotransmitter-related indexes in patients with ulcerative colitis was assessed by Logistic regression analysis. **Results** Hp infection rate and VIP level in the study group were lower, whereas the levels of SP, ET, NE, and 5-HT were higher than those in the control group (all  $P < 0.05$ ). Hp infection rate and VIP level in the active phase group were lower, while the levels of SP, ET, NE, and 5-HT were higher than those in the remission phase group (all  $P < 0.05$ ). In the study group, the levels of SP, ET, NE and 5-HT in Hp-positive patients were lower, whereas the level of VIP was higher compared with those in Hp-negative counterparts (all  $P < 0.05$ ). Logistic regression analysis showed that SP, ET, NE and 5-HT were the protective factors for Hp infection in patients with ulcerative colitis (all  $P < 0.05$ ), while elevated level of VIP was the risk factor ( $P < 0.05$ ). **Conclusions** In ulcerative colitis patients, there are differences in the levels of gastrointestinal hormones and monoamine neurotransmitters between patients with and without Hp infection. Hp infection may be correlated with the changes in

基金项目: 山东省中医药科技项目 (Q-2022003)

作者单位: 271100 济南, 济南市中西医结合医院医学检验科

通信作者: 张强, E-mail: 2316214174@qq.com

the levels of gastrointestinal hormones and monoamine neurotransmitters.

**【Key words】** *Helicobacter pylori* infection; Ulcerative colitis; Substance P; Endothelin; Vasoactive intestinal peptide; Norepinephrine; 5-hydroxytryptamine

溃疡性结肠炎是一种慢性非特异性肠道炎症性疾病,具有病程长、易反复、可癌变的特点,多发于青壮年人群<sup>[1]</sup>。近年来,我国溃疡性结肠炎的发病率呈现逐年上升趋势<sup>[2]</sup>。研究发现,脑-肠轴进行的神经-内分泌-免疫调节在炎症性肠病的发病机制中发挥重要作用<sup>[3]</sup>。单胺类神经递质是由神经元体内的芳香族氨基酸β位羟化生成的,能通过调控中枢、植物、肠神经系统等来影响胃肠道运动和功能,并在胃肠道的侵袭中发挥调节作用<sup>[45]</sup>。胃肠激素是由胃肠道分泌而成,可以维持正常胃肠道分泌的节律作用,在溃疡性结肠炎患者中,由于受炎症免疫反应的影响胃肠激素分泌异常,进而失去对胃肠黏膜的保护作用,导致腹痛、腹泻症状加重。幽门螺杆菌(Hp)是胃肠道感染的常见病原菌,感染后长期定植于胃黏膜上会引发炎症反应和免疫反应,进而参与消化系统溃疡、胃肠炎等多种胃肠道疾病的发生、发展,但有学者指出,Hp感染对溃疡性结肠炎的发生具有保护作用<sup>[67]</sup>。为进一步探讨Hp感染在溃疡性结肠炎中可能发挥的作用,本研究观察溃疡性结肠炎患者Hp感染情况,并分析Hp感染与溃疡性结肠炎患者血清胃肠激素和单胺类神经递质水平的关系,以期为临床研究提供参考。

## 对象与方法

### 一、研究对象

根据样本量计算公式 $n=Z^2 \times \sigma^2/d^2$ [其中Z(置信区间)=1.96,σ(标准差)=0.5,d(抽样误差范围)=0.0814,经计算得出 $n \approx 145$ ]以及下述纳入、排除标准,选取2020年4月至2022年1月本院初诊溃疡性结肠炎患者145例作为研究组,另选取同期因胃肠道原因在本院行肠镜检查无异常者140名作为对照组。研究组男78例,女67例;年龄 $(41.22 \pm 5.66)$ 岁;活动期116例,缓解期29例。对照组男75名,女65名;年龄 $(41.66 \pm 5.74)$ 岁。2组的年龄、性别比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。研究经医院伦理委员会审批,所有研究对象均知情同意。

### 二、纳入与排除标准

纳入标准:①研究组均符合《炎症性肠病诊断与治疗的共识意见(2018年,北京)》中关于溃疡性结肠炎相关诊断标准;②年龄 $\geq 18$ 岁<sup>[8]</sup>。排除标准:①合并严重肝、肾疾病;②近4周使用过抗生素、PPI、微生态制剂等;③妊娠或哺乳期;④曾行Hp根治术治疗者;⑤合并上消化道症状、哮喘、溶血性贫血、过敏、特发性血小板减少性紫癜等;⑥行部分胃切除术或其他消化道疾病切除术者;⑦合并精神疾病者。

### 三、实验方法

#### 1. Hp检测方法

受试者均禁食4~6h,检查前漱口,120 mL温水送服尿素(<sup>13</sup>C)胶囊1粒,静坐10~20 min后,检查人员从封装袋中拿出集气卡,嘱咐患者采取适当的力度向卡内吹气,至集气卡的指示片颜色由蓝色变为白色时,提示采样成功,采气过程中禁止倒吸,若超过5 min变色不全,亦停止吹气。将集气卡插入YH04F Hp检测仪(安徽养和医疗器械设备有限公司),操作步骤均严格按照说明书进行操作。

#### 2. 胃肠激素检测方法

采集受试者空腹静脉血6 mL,室温下静置30 min,以3 600 r/min离心12 min,离心半径为10 cm,取上清液保存。采用放射免疫法检测P物质(SP)、内皮素(ET)水平,采用ELISA法检测血管活性肠肽(VIP)水平。操作过程均严格按照试剂盒说明书进行。

#### 3. 单胺类神经递质检测方法

采集受试者空腹静脉血5 mL,室温下静置30 min,以3 600 r/min离心12 min,离心半径为10 cm,取上清液保存。采用ELISA法检测去甲肾上腺素(NE)、5-羟色胺(5-HT)水平,操作过程均严格按照试剂盒说明书进行。

### 四、统计学处理

采用SPSS 18.0软件进行数据处理。对计量资料行正态性检验,符合正态分布的计量资料以

$\bar{x} \pm s$ 表示, 采用独立样本  $t$  检验比较组间差异, 不符合正态分布的计量资料采用  $M(P_{25}, P_{75})$  描述, 用 Mann-Whitney  $U$  检验。计数资料以例 (%) 表示, 比较采用  $\chi^2$  检验。采用 Logistic 回归分析法分析溃疡性结肠炎患者 Hp 感染与胃肠激素和单胺类神经递质水平的关系。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 结 果

### 一、研究组和对照组 Hp 感染率、胃肠激素和单胺类神经递质相关指标比较

研究组 Hp 感染率和 VIP 水平均低于对照组 ( $P$  均  $< 0.05$ ), SP、ET、NE、5-HT 水平均高于对照组 ( $P$  均  $< 0.05$ )。见表 1。

### 二、研究组中缓解期和活动期患者 Hp 感染率、胃肠激素和单胺类神经递质相关指标比较

研究组 145 例按是否处于活动期分为活动期组 116 例和缓解期组 29 例。活动期组 Hp 感染率和 VIP 水平均低于缓解期组 ( $P$  均  $< 0.05$ ), SP、ET、NE、5-HT 水平均高于缓解期组 ( $P$  均  $< 0.05$ )。见表 2。

### 三、研究组 Hp 阳性和 Hp 阴性患者胃肠激素和单胺类神经递质相关指标比较

研究组 Hp 阳性患者 SP、ET、NE、5-HT 水平均低于 Hp 阴性患者 ( $P$  均  $< 0.05$ ), VIP 水平高于 Hp 阴性患者 ( $P < 0.05$ )。见表 3。

### 四、溃疡性结肠炎患者胃肠激素和单胺类神经递质与 Hp 感染的 Logistic 分析

将表 3 中  $P < 0.05$  的指标作为自变量, 并进行赋值 (SP、ET、VIP、NE、5-HT 均赋值为实测值), 另将 Hp 感染作为因变量 (否 = 0, 是 = 1) 进行 Logistic 回归分析。Logistic 回归分析结果显示, SP、ET、NE、5-HT 水平升高均是溃疡性结肠炎患者 Hp 感染的保护因素 ( $P$  均  $< 0.05$ ), VIP 水平升高则是危险因素 ( $P < 0.05$ )。见表 4。

## 讨 论

Hp 致病因子多样且复杂, 既往研究多局限于 Hp 在胃炎中的感染情况和作用机制, 而在溃疡性结肠炎中的探讨却不多<sup>[9]</sup>。本研究通过检测溃疡性结肠炎患者 Hp 感染情况发现感染率为 29.66%,

表 1 研究组和对照组 Hp 感染率、胃肠激素和单胺类神经递质相关指标比较

组 别	例数	Hp 感染率 / 例 (%)	SP/(ng/L)	ET/(pg/mL)	VIP/(pg/mL)	NE/(pg/mL)	5-HT/(pg/mL)
研究组	145	43 (29.66)	47.25 (38.55, 53.18)	76.67 (49.29, 104.26)	3.77 ± 1.12	193.77 (162.33, 217.49)	1.37 (1.17, 1.57)
对照组	140	72 (51.43)	34.72 (23.36, 45.36)	64.21 (50.72, 77.51)	5.62 ± 1.87	67.67 (51.61, 82.95)	0.73 (0.56, 0.87)
$\chi^2/Z/t$ 值		14.030	4.939	5.213	10.172	27.239	18.995
$P$ 值		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 2 研究组中活动期和缓解期患者 Hp 感染率、胃肠激素和单胺类神经递质相关指标比较

组 别	例数	Hp 感染率 / 例 (%)	SP/(ng/L)	ET/(pg/mL)	VIP/(pg/mL)	NE/(pg/mL)	5-HT/(pg/mL)
活动期组	116	30 (25.86)	47.32 ± 13.51	86.38 (56.45, 119.27)	3.00 (2.25, 3.89)	3.11 (2.35, 3.86)	1.55 (1.34, 1.69)
缓解期组	29	13 (44.83)	36.97 ± 11.21	73.77 (47.63, 101.59)	6.44 (5.40, 6.79)	115.87 (95.49, 193.32)	0.93 (0.47, 1.12)
$\chi^2/t/Z$ 值		4.000	3.808	2.294	14.128	8.303	8.585
$P$ 值		0.045	<0.001	0.023	<0.001	<0.001	<0.001

表 3 研究组中 Hp 阳性和 Hp 阴性患者胃肠激素和单胺类神经递质相关指标比较

组 别	例数	SP/(ng/L)	ET/(pg/mL)	VIP/(pg/mL)	NE/(pg/mL)	5-HT/(pg/mL)
Hp 阳性	43	37.49 (31.17, 48.58)	75.40 (38.57, 101.58)	4.22 ± 1.11	174.25 ± 50.22	1.21 ± 0.25
Hp 阴性	102	48.54 (38.92, 56.90)	85.85 (60.83, 115.93)	3.58 ± 1.12	199.95 ± 51.64	1.47 ± 0.36
$Z/t$ 值		4.211	2.394	3.151	2.759	4.314
$P$ 值		<0.001	0.018	0.002	0.007	<0.001

表4 研究组 Hp 感染与胃肠激素和单胺类神经递质的 Logistic 回归分析

指标	B	SE	Wald $\chi^2$ 值	P 值	OR 值	OR 95% CI
SP	-0.211	0.101	4.364	0.033	0.810	0.664~0.987
ET	-0.411	0.177	5.392	0.022	0.663	0.469~0.938
VIP	0.722	0.256	7.954	0.005	2.059	1.246~3.400
NE	-0.356	0.112	10.103	0.002	0.700	0.562~0.872
5-HT	-0.477	0.168	8.062	0.005	0.621	0.447~0.863

略高于李兴丰等<sup>[10]</sup>报道的 23.68%，可能与样本量选取不同、患者个体差异等有关，同时还发现溃疡性结肠炎患者 Hp 感染率明显低于正常人群，活动期组 Hp 感染率也低于缓解期组，提示 Hp 感染可能是溃疡性结肠炎的保护性因素。

本研究结果显示，研究组 SP、ET、NE、5-HT 水平高于对照组，VIP 水平低于对照组，提示溃疡性结肠炎患者胃肠激素分泌异常。ET 是血管收缩因子，参与胃肠节律运动的调节，对维持胃肠黏膜的稳态发挥重要作用，其水平升高会导致平滑肌收缩节律紊乱，胃十二指肠运动协调失常，引起胃动力异常<sup>[11]</sup>。SP 是感觉神经和兴奋性神经的传递介质，对肠道水电解质分泌具有刺激作用，并且可以增加结肠集团运动，导致排便次数增加。VIP 作为一种内源性神经肽，在胃肠道主要以神经递质的方式松弛胃肠道平滑肌和括约肌，还可通过增加抗炎因子、抑制炎症因子来调节免疫<sup>[12]</sup>。溃疡性结肠炎患者受自身免疫反应的影响，胃肠黏膜屏障功能削弱，导致实际反流到黏膜内的氢离子总量增加，影响胃肠正常生理功能，进而促使 SP、ET、NE、5-HT、VIP 等胃肠激素出现异常<sup>[13]</sup>。本研究还发现研究组 NE、5-HT 水平高于对照组，提示单胺类神经递质可能与溃疡性结肠炎患者疾病发生有关。研究表明，免疫学和精神因素均是溃疡性结肠炎发生的病机<sup>[14]</sup>。5-HT 主要由肠嗜铬细胞分泌，少数来自肠神经元，不仅参与胃肠运动、分泌等，还介导肠道炎症的重要神经递质，5-HT 水平升高会促进溃疡性结肠炎患者平滑肌收缩、加快胃肠蠕动，加重炎症反应<sup>[15]</sup>。另一方面，受炎症、精神因素的影响，溃疡性结肠炎中 5-HT、NE 分泌失调，导致神经元活动障碍和神经元异常兴奋性，进而引起免疫调节异常，影响溃疡性结肠炎患者病情进展<sup>[16]</sup>。

本研究中研究组 Hp 阳性患者 SP、ET、NE、5-HT 水平均低于 Hp 阴性患者，VIP 水平高于 Hp 阴性患者，且 Logistic 回归分析结果显示，SP、

ET、NE、5-HT 水平升高均是溃疡性结肠炎患者 Hp 感染的保护因素，VIP 水平升高则是危险因素，提示 Hp 感染可能与溃疡性结肠炎患者胃肠激素和单胺类神经递质有关。SP、ET、VIP 等胃肠激素是胃黏膜的化学信使细胞分泌的激素，可以调节消化道运动，刺激消化道组织的代谢和促进生长<sup>[17-18]</sup>。5-HT、NE 等单胺类神经递质作为肠神经系统的一部分，与其他神经元一起参与肠道运动、分泌、免疫和黏膜防御功能的调节，进而影响溃疡性结肠炎病情发展<sup>[19]</sup>。Hp 是一种属于革兰阴性微需氧菌，会诱导慢性胃炎的发生，但也有研究发现 Hp 含有多种抗原蛋白，可以刺激机体形成相应的抗体，并通过免疫调节来保护宿主免受多种疾病的侵袭，使其远离炎症反应，进而对溃疡性结肠炎患者胃肠激素和单胺类神经递质造成影响<sup>[20]</sup>。另外，Hp 感染可诱导 FoxP3<sup>+</sup> 调节性 T 细胞发育并损害树突状细胞成熟，这也可能有助于降低溃疡性结肠炎的炎症反应，进而影响胃肠激素和单胺类神经递质水平变化。

综上所述，溃疡性结肠炎患者胃肠激素和单胺类神经递质失调，且活动期和缓解期、伴和未伴 Hp 感染患者胃肠激素和单胺类神经递质水平存在差异，同时 Hp 感染与胃肠激素和单胺类神经递质水平均具有相关性，提示 Hp 感染可能是溃疡性结肠炎的保护性因素，但具体的作用机制仍需进一步通过动物或细胞学研究明确。

## 参 考 文 献

- [1] Kucharzik T, Koletzko S, Kannengiesser K, et al. Ulcerative colitis-diagnostic and therapeutic algorithms [J]. *Dtsch Arztebl Int*, 2020, 117 (33/34): 564-574.
- [2] Segal J P, LeBlanc J F, Hart A L. Ulcerative colitis: an update [J]. *Clin Med*, 2021, 21 (2): 135-139.
- [3] Banfi D, Moro E, Bosi A, et al. Impact of microbial metabolites on microbiota-gut-brain axis in inflammatory bowel disease [J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22 (4): 1623.

- [4] 赵昌东, 赵红艳, 柯希权, 等. 焦虑与抑郁心理对溃疡性结肠炎患者神经内分泌免疫的影响研究 [J]. 中国全科医学, 2020, 23 (2): 234-239.  
Zhao C D, Zhao H Y, Ke X Q, et al. Effects of anxiety and depression on neuroendocrine immune network in patients with ulcerative colitis [J]. Chin Gen Pract, 2020, 23 (2): 234-239.
- [5] Moody T W, Jensen R T. Pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide/vasoactive intestinal peptide (Part 2): biology and clinical importance in central nervous system and inflammatory disorders [J]. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes, 2021, 28 (2): 206-213.
- [6] 申飞飞, 李小环, 祁代华, 等. 幽门螺杆菌感染基因型与胃肠疾病的关系 [J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32 (3): 417-421.  
Shen F F, Li X H, Qi D H, et al. Relationship between the genotypes of *Helicobacter pylori* infection and gastrointestinal diseases [J]. Chin J Nosocomiology, 2022, 32 (3): 417-421.
- [7] Ali I, Abdo Q, Al-Hihi S M, et al. Association between ulcerative colitis and *Helicobacter pylori* infection: a case-control study [J]. Heliyon, 2022, 8 (2): e08930.
- [8] 胡品津. 炎症性肠病诊断与治疗的共识意见 (2012年, 广州) [J]. 中华消化杂志, 2012, 32 (12): 796-813.
- [9] 陈才女, 谭志团, 任翼, 等. IL-8 基因不同位点多态性与儿童幽门螺杆菌感染胃炎易感性的关联 [J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32 (7): 1116-1120.  
Chen C N, Tan Z T, Ren Y, et al. Association between IL-8 gene polymorphism and susceptibility of *Helicobacter pylori* infection in children with gastritis [J]. Chin J Nosocomiology, 2022, 32 (7): 1116-1120.
- [10] 李兴丰, 赖卫强. 溃疡性结肠炎患者感染幽门螺杆菌的血清炎症细胞因子水平和肠道菌群浓度分析 [J]. 中国预防医学杂志, 2020, 21 (9): 995-998.  
Li X F, Lai W Q. Serum inflammatory cytokine levels and intestinal flora in patients with ulcerative colitis infected with *Helicobacter pylori* [J]. Chin Prev Med, 2020, 21 (9): 995-998.
- [11] 张娣, 李景南. 胃肠激素在黏膜防御与修复中的作用 [J]. 胃肠病学, 2020, 25 (8): 489-492.  
Zhang D, Li J N. Roles of gut hormones in mucosal defense and repair [J]. Chin J Gastroenterol, 2020, 25 (8): 489-492.
- [12] Sun X, Huang Y, Zhang Y L, et al. Research advances of vasoactive intestinal peptide in the pathogenesis of ulcerative colitis by regulating interleukin-10 expression in regulatory B cells [J]. World J Gastroenterol, 2020, 26 (48): 7593-7602.
- [13] 葛阳, 王恩行. 白术益脾汤治疗幽门螺杆菌阳性消化性溃疡的临床疗效及对血管新生因子、胃酸分泌功能的影响 [J]. 现代消化及介入诊疗, 2020, 25 (11): 1483-1486.  
Ge Y, Wang E X. Clinical effect of Baizhu Yipi Decoction on peptic ulcer with positive *Helicobacter pylori* and its influence on angiogenesis factor and gastric acid secretion function [J]. Mod Dig Interv, 2020, 25 (11): 1483-1486.
- [14] 刘峰, 刘林, 王垂杰. 溃疡性结肠炎病因病机及治疗进展 [J]. 山东中医药大学学报, 2021, 45 (1): 143-147.  
Liu F, Liu L, Wang C J. Progress of etiology, pathogenesis and treatment of ulcerative colitis [J]. J Shandong Univ Tradit Chin Med, 2021, 45 (1): 143-147.
- [15] 匡琪, 王爱祥, 向瑶. 心理因素、肠道菌群、环境与溃疡性结肠炎发病的关系分析 [J]. 中国卫生统计, 2021, 38 (5): 742-745, 749.  
Kuang Q, Wang A X, Xiang Y. Analysis of the relationship between psychological factors, intestinal flora, environment and ulcerative colitis [J]. Chin J Health Stat, 2021, 38 (5): 742-745, 749.
- [16] Schiller M, Azulay-Debby H, Boshnak N, et al. Optogenetic activation of local colonic sympathetic innervations attenuates colitis by limiting immune cell extravasation [J]. Immunity, 2021, 54 (5): 1022-1036.e8.
- [17] 黄妙灵, 刘序友. 肝炎后肝硬化胃肠激素水平及与幽门螺杆菌感染相关性分析 [J]. 新医学, 2020, 51 (1): 37-41.  
Huang M L, Liu X Y. Correlation analysis between the gut hormone level and *Helicobacter pylori* infection in posthepatic cirrhosis patients [J]. J New Med, 2020, 51 (1): 37-41.
- [18] Cuomo, Papaiani M, Capparelli R, et al. The role of formyl peptide receptors in permanent and low-grade inflammation: *Helicobacter pylori* infection as a model [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22 (7): 3706.
- [19] 王亚梅, 贾漪涛, 李中信. 肠神经胶质细胞在肠道功能与肠道疾病中的作用 [J]. 世界华人消化杂志, 2020, 28 (19): 979-985.  
Wang Y M, Jia Y T, Li Z X. Role of enteric glial cells in intestinal function and intestinal diseases [J]. World Chin J Dig, 2020, 28 (19): 979-985.
- [20] Zhong Y, Zhang Z, Lin Y, et al. The relationship between *Helicobacter pylori* and inflammatory bowel disease [J]. Arch Iran Med, 2021, 24 (4): 317-325.

(收稿日期: 2023-09-14)

(本文编辑: 杨江瑜)