

## 不同毒力型的幽门螺旋杆菌对胃内微环境的影响

赵小青, 肖嘉欣, 林 勇, 张剑锋, 王文辉, 张文杰  
(广东省中医院珠海医院脾胃病科, 广东 珠海 519000)

**[摘要]** **目的** 通过观察不同毒力型的幽门螺旋杆菌 (*helicobacter pylori*, Hp) 感染对胃液、胃蛋白酶及炎症因子的影响。**方法** 收集 2021 年 12 月至 2023 年 3 月收治的 110 例患者, 根据碳 13 呼气试验结果, 分为 Hp 阳性组 ( $n=79$ ), Hp 阴性组 ( $n=31$ )。其中 Hp 阳性组根据其 Hp 抗体分型, 分为 I 型组 ( $n=52$ )、II 型组 ( $n=11$ )、未定型组 ( $n=16$ ); Hp 阴性组挑选抗体全阴者分为空白对照组 ( $n=12$ )。所有患者均进行胃液 pH 值、钠离子 ( $\text{Na}^+$ )、钾离子 ( $\text{K}^+$ )、氯离子 ( $\text{Cl}^-$ )、白介素 6 (Interleukin-6, IL-6)、白介素 8 (Interleukin-8, IL-8)、胃泌素 17 (Gastrin-17, G-17)、胃蛋白酶原 I (Pepsinogen I, PG I)、胃蛋白酶原 II (Pepsinogen II, PG II) 检测。**结果** Hp 阳性组与 Hp 阴性组相比 pH 值、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{K}^+$ , 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); Hp 阳性组相比 Hp 阴性组  $\text{Cl}^-$  含量降低 ( $P < 0.05$ )。Hp 阳性组较 Hp 阴性组相比 IL-6、IL-8、G-17、PG I、PG II 均有上升 ( $P < 0.05$ )。I 型组与 II 型组、未定型组、空白对照组相比 pH 值、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ , 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。I 型组、未定型组与空白对照组比较,  $\text{Cl}^-$  含量均降低 ( $P < 0.05$ )。I 型组分别与 II 型组、未定型组、空白对照组比较, IL-6、IL-8、PG I 均有上升 ( $P < 0.05$ )。空白对照组分别与其他各组之间 PG II 存在明显差异 ( $P < 0.05$ )。I 型组与未定型组的 G-17 含量差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。I 型组与 II 型组、空白对照组比较 G-17 均有上升 ( $P < 0.05$ )。**结论** I 型 Hp 菌感染可能通过增加 IL-6、IL-8、G-17 的表达造成胃黏膜损伤, 进而导致消化功能异常。

**[关键词]** 幽门螺旋杆菌; 胃蛋白酶原; IL-6; IL-8; 胃泌素 17; 胃蛋白酶原 I; 胃蛋白酶原 II

**[中图分类号]** R573 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 2095-610X(2024)02-0148-05

## Effects of Different Virulence Types of Helicobacter Pylori on Gastric Micro-environment

ZHAO Xiaoqing, XIAO Jiixin, LIN Yong, ZHANG Jianfeng, WANG Wenhui, ZHANG Wenjie  
(Dept. of Gastroenterology, Guangdong Provincial Hospital of  
Chinese Medicine, Zhuhai Guangdong 519000, China)

**[Abstract]** **Objective** To observe the effects of different virulence types of *Helicobacter pylori* on pepsin and inflammatory factors. **Methods** 110 patients admitted from December 2021 to March 2023 were collected and divided into HP positive group ( $n=79$ ) and HP negative group ( $n=31$ ) according to 13 carbon breath test results. The HP positive group was divided into type I group ( $n=52$ ), type II group ( $n=11$ ) and undetermined group ( $n=16$ ) according to the *Helicobacter pylori* antibody typing. The HP negative group was selected and divided into blank control group ( $n=12$ ). Gastric juice pH value, sodion ( $\text{Na}^+$ ), potassium ( $\text{K}^+$ ), chloridion ( $\text{Cl}^-$ ), IL-6, IL-8, gastrin 17 (G-17), pepsinogen I (PG I) and pepsinogen II (PG II) were detected in all patients. **Results** There was no difference in pH,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$  between Hp positive group and Hp negative group ( $P > 0.05$ ). The content of  $\text{Cl}^-$  in HP-positive group was lower than that in HP-negative group ( $P < 0.05$ ). The levels of IL-6, IL-8, G-17, PG I and PG II in HP-positive group were significantly higher than those in HP-negative group ( $P < 0.05$ ). There was no significant difference in pH,  $\text{Na}^+$  and  $\text{K}^+$  between type I group and type II group, undetermined group

**[收稿日期]** 2023-06-01

**[基金项目]** 珠海市科技计划医疗卫生基金资助项目 (ZH2202200019HJL)

**[作者简介]** 赵小青 (1975~), 男, 广东广州人, 医学博士, 主任医师, 主要从事消化病临床及科研工作。

**[通信作者]** 张文杰, E-mail: 251760707@qq.com

and blank control group ( $P > 0.05$ ). The content of  $\text{Cl}^-$  in type I group and undetermined group was lower than that in blank control group ( $P < 0.05$ ). The levels of IL-6, IL-8 and PG I in type I group were higher than those in type II group, undetermined group and blank control group ( $P < 0.05$ ). There was a significant difference in PG II between the blank control group and the other groups ( $P < 0.05$ ). There was no difference in G-17 content between type I group and undetermined group ( $P > 0.05$ ). The level of G-17 in type I group was higher than that in type II group and blank control group ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Type I Hp infection may cause gastric mucosal injury by increasing the expression of IL-6, IL-8 and G-17, and then lead to abnormal digestive function.

[**Key words**] *Helicobacter pylori*; Pepsinogen; IL-6; IL-8; Gastrin 17; PG I; PG II

幽门螺杆菌在包括我国在内的世界范围感染普遍, 平均感染率超过 50%, 是目前感染率最高的有明确致病作用的细菌<sup>[1]</sup>。大量的研究证实, Hp 是慢性胃炎及消化性溃疡的主要病因之一, 同时 Hp 感染与胃癌的发生亦密切相关, 在一定程度上增加了胃癌发生风险<sup>[2-4]</sup>。

Hp 感染后可产生不同抗体, 根据所产生的抗体种类和致病能力不同, 临床上将产生细胞毒素相关蛋白 A 和细胞空泡毒素 A 抗体类型归为 Hp 感染 I 型; 产生尿素酶 A 和尿素酶 B 抗体类型归为 Hp 感染 II 型; Hp 感染阳性, 抗体检测均为阴性者为不定型组<sup>[5]</sup>。近年来不同毒力的幽门螺旋杆菌的致病性及严重性受到了广泛的关注, 毒力越强的 Hp 毒株对胃黏膜损伤越大<sup>[6]</sup>。胃部疾病与 Hp 感染密切相关, 尤其是 I 型 Hp 高毒力菌株为胃部疾病的主要致病菌株。不同毒力的 Hp 感染可能导致不同的胃液微环境改变, 进而导致不同的疾病的发生, 笔者通过观察不同分型的 Hp 感染患者胃液中 pH 值、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、IL-6、IL-8、G-17、PG I、PG II 水平的变化, 初步探讨不同毒力 Hp 感染者胃内微环境是否具有差异性, 这是否是疾病不同严重程度的关键环节。

## 1 资料与方法

### 1.1 病例资料

收集 2021 年 12 月至 2023 年 3 月于广东省中医院珠海医院住院进行胃镜检查患者, 纳入标准: (1) 年龄 18 ~ 70 岁, 男女不限; (2) 由临床医生通过 13C 呼气试验诊断为 Hp 感染或无 Hp 感染, 无论有无消化道症状者; 排除标准: 近 14 d 内服用抑制胃酸分泌和中和胃酸药物的患者<sup>[6]</sup>。最终纳入: Hp 感染阳性患者 79 例; Hp 感染阴性患者 31 例。通过 Hp 抗体分型检测最终 Hp 感染阳性患者分为: I 型组 52 例, 平均年龄( $53 \pm 9.5$ )岁,

男性 16 例、女性 36 例。II 型组 11 例, 平均年龄( $52 \pm 9.4$ )岁, 男性 6 例、女性 5 例。未定型组 16 例, 平均年龄( $49 \pm 12$ )岁, 男性 7 例、女性 9 例。Hp 感染阳性患者筛选抗体均为阴性患者为: 空白对照组 12 人, 平均年龄( $54 \pm 7.7$ )岁, 男性 7 例, 女性 5 例。以上各组性别、年龄比较无差异 ( $P > 0.05$ )。本研究通过广东省中医院珠海医院伦理委员会审核批准(BE2022-087-01), 所有胃镜检查患者均签署知情同意书。

### 1.2 方法及相关指标检测

标本采集前 12 h 禁止饮食和服用影响胃酸分泌的药物。进行胃镜检查时, 描述胃内粘膜状态, 记录胃镜诊断, 在进行其他操作前首先进行胃液抽取和采集, 以干燥洁净储存盒采集, 量为 5 mL。获取胃液标本后, 尽快置入标本收集管-20 °C 冷冻保存, 无需离心, 待收集齐后, 统一进行检测和评价。检测前标本自然解冻, 3500 r/min 离心 10 min 后取上清液。pH 仪测定酸碱度, 分光光度法测定  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  含量, 酶联免疫检测 PG I、PG II、G-17、IL-6、IL-8 水平。

### 1.3 统计学处理

选用统计学软件 SPSS 25.0 对研究数据进行分析和处理, 计量资料以均数  $\pm$  标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 2 组比较采用两独立样本 *t* 检验; 多组比较采用单因素方差分析, 进行方差齐性检验, 方差齐, 如果样本含量不同, 采用 Scheffe 多重比较的方法; 如果样本含量相同, 采用 Tukey 多重比较的方法; 方差不齐, 多重比较采用 Dunnett T3 两两比较。计数资料性别用百分率表示, 组间比较采用卡方检验;  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 病例资料统计

4 组患者一般资料比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见表 1。

## 2.2 Hp 阳性组和 Hp 阴性组各项指标比较

Hp 阳性组与 Hp 阴性组相比较, pH 值、Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>差异无统计学意义( $P > 0.05$ ); Hp 阳性组与 Hp 阴性组相比较 Cl<sup>-</sup>含量降低( $P < 0.05$ ), 见表 2。Hp 阳性组与 Hp 阴性组相比较, PG I、PG II、IL-6、IL-8、G17 均有上升( $P < 0.05$ ), 见表 3。

## 2.3 不同毒力型幽门螺旋杆菌感染组与空白对照组的各项指标比较

I 型组分别与 II 型组、未定型组、空白对照组各组相比较, pH 值、Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。I 型组与未定型组的 Cl<sup>-</sup>含量较空

白对照组降低, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ); II 型组与其他各组相比较, Cl<sup>-</sup>含量差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 见表 4。

I 型组与 II 型组、未定型组、空白对照组比较, IL-6、IL-8、PG I 均有上升, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。空白对照组与其他各组之间比较, PG II 下降, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。I 型组与未定型组的胃泌素 17 含量差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。I 型组与 II 型组、空白对照组比较, 胃泌素 17 上升, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ), 见表 5。

表 1 4 组患者一般情况比较( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 1 Comparison of general conditions of 4 groups of patients ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	I 型组( $n=52$ )	II 型组( $n=11$ )	未定型组( $n=16$ )	空白对照组( $n=12$ )	$P$	$F$
年龄(岁)	53.46±9.55	51.73±9.38	48.50±11.52	54.17±7.67	0.31	1.22
男/女( $n$ )	16/36	6/5	7/9	7/5	0.20	4.35

表 2 Hp 阳性组和 Hp 阴性组酸碱度及相关离子比较( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 2 Comparison of pH and related ions between the Hp-positive group and the Hp-negative group ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	pH 值	Na <sup>+</sup> (mmol/L)	K <sup>+</sup> (mmol/L)	Cl <sup>-</sup> (mmol/L)
Hp 阳性组( $n=79$ )	1.47±0.48	51.49±12.32	15.91±3.22	121.96±14.99*
Hp 阴性组( $n=31$ )	1.28±0.45	49.74±11.70	14.71±2.97	132.81±17.80
$t$	1.66	0.68	1.80	-3.24
$P$	0.22	0.56	0.37	0.18

注: 与 Hp 阴性组相比, \* $P < 0.05$ 。

表 3 Hp 阳性组和 Hp 阴性组各项指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 3 Comparison of Hp-positive and Hp-negative groups ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	PG I (ng/mL)	PG II (ng/mL)	IL-6 (pg/mL)	IL-8 (pg/mL)	G17 (pmol/L)
Hp 阳性组( $n=79$ )	235.34±21.94*	33.29±6.67*	38.23±11.09*	173.53±27.45*	103.10±16.36*
Hp 阴性组( $n=31$ )	132.77±32.48	8.69±2.73	15.03±6.62	73.43±21.86	41.46±13.61
$t$	19.12	19.87	10.90	18.16	18.59
$P$	0.005	0.001	0.004	0.001	0.001

注: 与 Hp 阴性组相比, \* $P < 0.05$ 。

表 4 4 组酸碱度及相关离子比较( $\bar{x} \pm s$ )

Tab. 4 Comparison of pH and related ions in the four groups ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	pH 值	Na <sup>+</sup> (mmol/L)	K <sup>+</sup> (mmol/L)	Cl <sup>-</sup> (mmol/L)
I 型组( $n=52$ )	1.52±0.48	53.23±13.35	16.25±3.32	121.06±15.37 <sup>#</sup>
II 型组( $n=11$ )	1.32±0.51	45.36±8.46	16.95±2.59	125.09±20.29
未定型组( $n=16$ )	1.31±0.44	50.06±9.77	14.10±2.73	122.75±8.91 <sup>#</sup>
空白对照组( $n=12$ )	1.17±0.39	48.42±14.51	14.37±2.77	135.75±11.80*
$F$	2.33	1.50	3.35	3.29
$P$	0.08	0.22	0.23	0.025

注: 与 I 型组相比, \* $P < 0.05$ ; 与空白对照组相比, <sup>#</sup> $P < 0.05$ 。

表5 4组PG I、PG II、IL-6、IL-8、G17比较( $\bar{x} \pm s$ )Tab. 5 The four groups were compared with PGI, PGII, IL-6, IL-8 and G17( $\bar{x} \pm s$ )

组别	PG I (ng/mL)	PG II (ng/mL)	IL-6(pg/mL)	IL-8(pg/mL)	G17(pmol/L)
I型组( $n=52$ )	245.91±13.16 <sup>#</sup>	33.84±6.16 <sup>#</sup>	41.51±10.09 <sup>#</sup>	180.63±25.71 <sup>#</sup>	106.48±12.66 <sup>#</sup>
II型组( $n=11$ )	215.40±17.51 <sup>*#</sup>	34.67±8.70 <sup>#</sup>	32.72±4.32 <sup>*#</sup>	159.31±9.12 <sup>*#</sup>	92.36±14.02 <sup>*#</sup>
未定型组( $n=16$ )	214.71±24.02 <sup>*#</sup>	30.53±6.39 <sup>#</sup>	31.37±13.07 <sup>*#</sup>	160.27±33.23 <sup>*#</sup>	99.51±24.05 <sup>#</sup>
空白对照组( $n=12$ )	110.71±16.46 <sup>*</sup>	6.63±1.03	12.71±6.26 <sup>*</sup>	70.05±25.96 <sup>*</sup>	33.53±4.38 <sup>*</sup>
<i>F</i>	220.42	66.11	29.19	59.07	80.01
<i>P</i>	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001

注: 与 I 型组相比, <sup>\*</sup> $P < 0.05$ ; 与空白对照组相比, <sup>#</sup> $P < 0.05$ 。

### 3 讨论

幽门螺旋杆菌是全球范围内高感染率的慢性感染性致病菌, 它被认为是多种消化道疾病的主要病因, 常见如慢性胃炎、消化道溃疡, 更有甚者可以引起胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤和胃癌<sup>[7]</sup>。近期研究发现它还和心血管系统、神经内分泌系统相关疾病的发生发展紧密相关<sup>[8-9]</sup>。因此深入研究幽门螺旋杆菌感染后的致病机制是必不可少的。

宿主感染 Hp 后可通过 Hp 定植、损害胃黏膜屏障、炎症与免疫反应、毒力基因造成的损害、感染后胃泌素和生长抑素、调节失衡所致的胃酸分泌异常等方式对机体造成损害。随着检测技术的进步, Hp 菌株中含有细胞毒素相关蛋白 A (CagA)、细胞空泡毒素 A (VacA)、尿素酶 A (UreA)、尿素酶 B (UreB)、热休克蛋白 60 和氮素还原酶等抗原蛋白。Hp 感染后可产生不同抗体, 根据所产生的抗体种类和致病能力不同, 临床上将产生 CagA 和 VacA 抗体类型归为 Hp 感染 I 型<sup>[10]</sup>。产生 UreA 和 UreB 抗体类型归为 Hp 感染 II 型<sup>[11]</sup>。CagA 是 Hp 最具特点的 1 种毒力蛋白, 有研究指出, CagA 进入宿主体内后诱导胃黏膜内 IL-8 水平明显增高, CagA 通过 IV 型分泌系统进入宿主体内后诱导胃黏膜内 IL-8 水平增高, 导致中性粒细胞、T 淋巴细胞等免疫细胞激活、粘附, 促使上皮细胞炎症损害明显加重<sup>[12]</sup>。VacA 可破坏上皮细胞结构的完整性, 上皮细胞产生空泡样改变, 损伤黏膜, 屏障功能下降, 调节炎症反应等<sup>[13]</sup>。董欣红等<sup>[14]</sup>通过 1 项多中心临床研究发现: 不同毒力型的 Hp 菌株感染, 致病力也有差异, I 型 Hp 比 II 型有更强的致病力, 更易致消化性溃疡。杨静怡等<sup>[15]</sup>通过对不同亚型幽门螺旋杆菌感染与功能性消化不良症状的关系研究发现: I 型感染功能性消化不良患者的临床症状重于 II 型感染的。彭

梦巧等<sup>[16]</sup>通过统计不同菌株 Hp 感染的胃黏膜在各个阶段病变状态的差异性, 发现胃部疾病与 Hp 感染密切相关, 且 I 型致病菌, 黏膜损伤更严重。

PG I、PG II 是胃黏膜特异性功能酶的重要组成部分, 由胃底腺的主细胞和黏液颈细胞分泌, 是参与消化的无活性前体。PG I、PG II 可被胃液中的盐酸激活, 进而参与消化活动, 但是 PG I、PG II 过多、活性增强对胃黏膜组织具有损伤作用<sup>[17]</sup>。本研究亦发现, Hp 感染后 PG I 的表达量明显增多, I 型 Hp 感染患者的 PG I 表达量比 II 型 Hp 感染患者的 PG I 表达量增加( $P < 0.05$ )。

胃泌素-17 主要是由 G 细胞分泌, 分布在胃窦、胃底部等, 当胃部因各种原因受损时, 胃黏膜功能也随之出现不同程度的改变<sup>[18]</sup>。黄凤敏等<sup>[19]</sup>发现: 十二指肠溃疡患者伴有血清 G-17 水平的升高, 其水平与 Hp 感染及病情密切相关, 可用于临床诊断及病情评估。本实验通过检测胃液 G-17 发现, Hp 阳性患者比 Hp 阴性患者 G-17 表达量明显升高, 其中 I 型感染者较 II 型感染者 G-17 水平升高( $P < 0.05$ )。因此可以看出不同毒力 Hp 感染后 G-17 具有差异性。

IL-6、IL-8 是 1 种促炎因子, 是判断机体炎症常用的指标<sup>[20]</sup>。有研究发现<sup>[21]</sup>: Hp 阳性患者 IL-6 和 IL-8 水平高于阴性患者, 且与慢性胃炎的严重程度成正相关。吴捷莉等<sup>[22]</sup>通过体外细胞实验发现: CagA+、CagE+ 基因型 Hp 菌株通过蛋白酪氨酸激酶的磷酸化增加胃上皮细胞 IL-8 的分泌量; 潘小炎等<sup>[23]</sup>发现: I 型 Hp 感染患者 IL-8 明显高于 II 型 Hp 感染患者。有研究报道<sup>[24]</sup>提出: CagA 蛋白可激活和激素白细胞趋化, 促进 IL-8、肿瘤坏死因子  $\alpha$  的释放, 进而导致炎症反应加剧和组织损伤。本研究结果发现: IL-6、IL-8 表达量在 Hp 感染患者的胃液中更高, 且不同 Hp 菌株分型之间也具有差异性。

综上所述, 本研究结果提示, 不同毒力的

Hp 感染对胃内酸碱度及钠、钾、氯离子影响不大, 但是对胃蛋白酶及炎症因子的影响具有差异性, I 型幽门螺旋杆菌感染的对胃腔的内环境改变更明显, 可能通过增加 IL-6、IL-8、胃泌素 17 的表达量, 影响 PG I、PG II 的表达和激活造成对胃黏膜损伤, 进而导致消化功能异常和相关疾病的发生、发展。

### [参考文献]

- [1] Nagy P, Johansson S, Molloy-Bland M. Systematic review of time trends in the prevalence of *Helicobacter pylori* infection in China and the USA[J]. *Gut Pathog*, 2016, 15(8): 8.
- [2] 李荣发, 郑锐年, 袁崇德. 不同抗体型幽门螺杆菌感染与慢性萎缩性胃炎及胃功能状态的相关性研究[J]. *国际消化病杂志*, 2021, 41(4): 267-271.
- [3] Almeida N, Donato M M, Romaozinho J M, et al. Correlation of *Helicobacter pylori* genotypes with gastric histopathology in the central region of a South-European country[J]. *Dig Dis Sci*, 2015, 60(1): 74-85.
- [4] 李芹. 上消化道出血严重程度与幽门螺旋杆菌感染及胃癌前病变的相关性研究[J]. *系统医学*, 2018, 3(19): 44-46.
- [5] Sterbenc A, Jarc E, Poljak M, et al. *Helicobacter pylori* virulence genes[J]. *World J Gastroenterol*, 2019, 25(33): 4870-4884.
- [6] 奚经巧, 林枝, 陈建欧, 等. 幽门螺旋杆菌阳性慢性萎缩性胃炎患者血清CagA抗体浓度评估黏膜病变程度的价值[J]. *中国卫生检验杂志*, 2018, 28(17): 2128-2131.
- [7] 李莉. 幽门螺杆菌应用~(13)C尿素呼气试验与~(14)C尿素呼气试验检测的比较分析[J]. *中外医学研究*, 2017, 15(36): 92-94.
- [8] 王明雪, 陈英, 汪丽云. 幽门螺旋杆菌根除治疗对肠易激综合征患者疾病转归的影响[J]. *临床消化病杂志*, 2023, 35(1): 16-21.
- [9] 王淑娴, 王小康, 朱晓芳. 幽门螺旋杆菌与皮肤病的相关性[J]. *中国皮肤性病学杂志*, 2023, 37(6): 718-722.
- [10] 岳晓倩, 邵丽春. 幽门螺旋杆菌感染与血脂增高代谢方面的关系[J]. *中国社区医师*, 2021, 37(26): 73-74.
- [11] 江堤, 廖素环, 邓惠钊, 等. 幽门螺杆菌抗体分型在诊治上消化道疾病中的意义[J]. *湘南学院学报(医学版)*, 2018, 20(3): 29-32.
- [12] Waskito L A, Salama N R, Yamaoka Y. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection[J]. *Helicobacter*, 2018, 23(Suppl 1): e12516.
- [13] Jeyamani L, Jayarajan J, Leelakrishnan V, et al. CagA and VacA genes of *Helicobacter pylori* and their clinical relevance[J]. *Indian J Pathol Microbiol*, 2018, 61(1): 66-69.
- [14] Dong X, Hu F, Gao W, et al. Detection of *Helicobacter pylori* by immunoblot: A multiple-center study[J]. *Zhonghua yi xue za zhi*, 2016, 96(4): 265-269.
- [15] 杨静怡, 魏刚, 廖应英, 等. 不同亚型幽门螺旋杆菌感染与功能性消化不良症状的关系研究[J]. *临床内科杂志*, 2021, 38(12): 845-846.
- [16] 彭梦巧, 金雷. 幽门螺旋杆菌抗体分型与胃部疾病的关系[J]. *江汉大学学报(自然科学版)*, 2023, 51(4): 73-78.
- [17] 谭玉娟, 马玉奎, 方超. 左旋泮托拉唑钠对幽门结扎大鼠胃溃疡模型的治疗作用[J]. *中国比较医学杂志*, 2015, 25(8): 54-57.
- [18] 詹长欣, 詹雪梅, 俞桦. 血清G-17、PG I、PG II 联合HP阳性检测用于胃癌筛查的价值[J]. *现代消化及介入诊疗*, 2021, 26(6): 772-774.
- [19] 黄凤敏, 谢里欣, 刘燕鸣. 血清PG I、PG II 及G17水平诊断十二指肠溃疡的价值及其与Hp感染、病情的相关性[J]. *川北医学院学报*, 2021, 36(3): 366-369.
- [20] 杨军. HP感染胃溃疡患者炎症活动水平与血清MMP-9、IL-6的相关性[J]. *辽宁医学杂志*, 2021, 35(4): 66-68.
- [21] 郑凤, 张水英, 孙茂原, 等. 慢性胃炎患者幽门螺旋杆菌感染与IL-6、IL-8和TNF- $\alpha$ 的表达研究[J]. *中国初级卫生保健*, 2021, 35(7): 90-91.
- [22] 吴捷莉, 何兴祥, 王国斌, 等. 诱导胃上皮细胞白细胞介素-8分泌的幽门螺杆菌基因型[J]. *中华检验医学杂志*, 2001, 24(1): 24-27.
- [23] 潘小炎, 黄赞松, 王小谷, 等. 幽门螺杆菌CagA相关胃炎与IL-8、IL-6及TNF- $\alpha$ 关系的探讨[J]. *广西医科大学学报*, 2003, 20(3): 347-349.
- [24] Tummuru M K, Cover T L, Blaser M J. Cloning and expression of a high-molecular-mass major antigen of *Helicobacter pylori*: evidence of linkage to cytotoxin production[J]. *Infect Immun*, 1993, 61(5): 1799-1809.