

· 临床研究 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2025.01.015

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20241119.1032.006\(2024-11-19\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20241119.1032.006(2024-11-19))

## 急性心肌梗死患者幽门螺旋杆菌感染及上消化道出血的相关因素分析\*

酉鹏华<sup>1</sup>,何晓敏<sup>2</sup>,陈海潮<sup>1△</sup>

(1. 陕西省人民医院心血管内科,西安 710068;2. 西安理工大学医院内科,西安 710068)

**[摘要]** **目的** 探讨急性心肌梗死患者幽门螺旋杆菌(Hp)感染与上消化道出血的相关因素分析。**方法** 选取 2021 年 5 月至 2023 年 5 月陕西省人民医院心血管内科住院的 180 例急性心肌梗死患者作为研究对象。记录患者一般情况,记录患者相关血生化指标,采用<sup>13</sup>C 尿素呼气试验检测 Hp,采用 ELISA 法进行血管内皮生长因子(VEGF)、血管细胞黏附分子-1(VCAM-1)和肿瘤坏死因子相关蛋白 9(CTRP9)表达水平的测定。出院后 3 个月对所有研究对象进行随访,记录随访期间的主要不良心脏事件(MACE)和上消化道出血事件。**结果** 180 例研究对象中,Hp 阴性 78 例(43.33%),Hp 阳性 102 例(56.67%)。Hp 阳性患者 Hb 水平低于 Hp 阴性患者,白细胞介素(IL)-6、IL-8、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、C 反应蛋白高于 Hp 阴性患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。Hp 阳性患者 VEGF、VCAM-1 水平高于 Hp 阴性患者,CTRP9 水平低于 Hp 阴性患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。logistic 回归分析结果显示,Hb、IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 、C 反应蛋白是预测患者 Hp 感染的独立影响因素( $P < 0.05$ )。Hp 阳性患者上消化道出血事件发生率高于 Hp 阴性患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。Hp 阳性、Hb、C 反应蛋白是预测发生上消化道出血的独立影响因素( $P < 0.05$ )。**结论** 急性心肌梗死患者中 Hp 感染发生率高,Hp 阳性可促使多种细胞因子水平发生变化,进一步加重冠状动脉损伤;Hp 感染会提高急性心肌梗死患者发生上消化道出血的发生率。

**[关键词]** 急性心肌梗死;幽门螺旋杆菌感染;上消化道出血;C 反应蛋白;血管细胞黏附分子 1

**[中图分类号]** R573 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2025)01-0080-06

## Analysis on related factors of Helicobacter pylori infection and upper gastrointestinal bleeding in patients with acute myocardial infarction\*

YOU Penghua<sup>1</sup>, HE Xiaomin<sup>2</sup>, CHEN Haichao<sup>1△</sup>

(1. Department of Cardiology, Shaanxi Provincial People's Hospital, Xi'an, Shaanxi 710068, China;

2. Department of Internal Medicine, Hospital of Xi'an University of Technology, Xi'an, Shaanxi 710068, China)

**[Abstract]** **Objective** To explore the related factors between Helicobacter pylori (Hp) infection and upper gastrointestinal bleeding in the patients with acute myocardial infarction. **Methods** A total of 180 patients with acute myocardial infarction hospitalized in the department of cardiovascular medicine of Shaanxi Provincial People's Hospital from May 2021 to May 2023 were selected as the study subjects. The general condition of the patients was recorded, the relevant blood biochemical indexes of the patient were recorded, the <sup>13</sup>C urea breath test was used to detect Hp, and the expression levels of VEGF, VCAM-1 and CTRP9 were determined by ELISA. All study subjects were followed up in 3 months after discharge, and the major adverse cardiac events (MACE) and upper gastrointestinal bleeding events during the follow-up period were recorded. **Results** Among the 180 study subjects, 78 cases (43.33%) were Hp-negative and 102 cases (56.67%) were Hp-positive. The Hb level in Hp-positive patients was lower than that in Hp-negative patients, the levels of IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ , and C-reactive protein were higher than those in Hp-negative patients, and the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ). The levels of VEGF and VCAM-1 in Hp-positive patients were higher than those in Hp-negative patients, the level of CTRP9 was lower than that in Hp-negative patients, and the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ). The results of logistic regression analysis showed that

Hb, IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$  and C-reactive proteins were the independent influencing factors in predicting Hp infection ( $P < 0.05$ ). The incidence rate of upper gastrointestinal bleeding events in Hp-positive patients was higher than that in Hp-negative patients, and the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ). Hp positivity, Hb and C-reactive protein were the independent influencing factors in predicting the occurrence of upper gastrointestinal bleeding ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** The incidence rate of Hp infection in the patients with acute myocardial infarction is high, and the Hp positivity could promote the changes in the levels of various cytokines and further aggravate coronary artery injury. Hp infection may increase the incidence rate of upper gastrointestinal bleeding in the patients with acute myocardial infarction.

**[Key words]** acute myocardial infarction; Helicobacter pylori infection; upper gastrointestinal bleeding; C reactive protein; vascular cell adhesion molecule 1

幽门螺旋杆菌(Helicobacter pylori, Hp)是常见胃肠道致病菌,感染发病与性别、年龄、经济、卫生基础条件等紧密相关。Hp感染与冠心病关系密切, Hp感染可能是冠心病发病的独立影响因素<sup>[1]</sup>。研究发现,急性心肌梗死患者死亡率下降可能与Hp的根治率提高有关<sup>[2-3]</sup>。Hp感染与动脉粥样硬化、血管性疾病等存在相关性,并有可能是急性心肌梗死的促发因素之一<sup>[4]</sup>。白细胞介素(interleukin, IL)-6和IL-8是多功能细胞因子,在炎症反应中发挥了启动和促进作用;肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor- $\alpha$ , TNF- $\alpha$ )具有多种生物学效应,与血管内皮损伤相关,促进了炎症反应细胞的聚集和炎症介质的释放,进一步促进了动脉粥样斑块的形成和发展<sup>[5-7]</sup>。

血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)是一种多肽,诱导血管、淋巴管生成,调节脂质代谢、炎症和氧化应激,组织在缺血缺氧等情况下对VEGF的释放水平明显升高<sup>[8]</sup>。VEGF在冠心病的发生和发展中起重要作用,在急性心肌梗死患者外周血单个细胞培养液中的水平较高,可诱导多种血管活性物质合成,促进炎症和氧化应激<sup>[9]</sup>。血管细胞黏附分子-1(vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)属于免疫球蛋白超家族的一种跨膜糖蛋白,通常参与炎症期间白细胞向间质的黏附和迁移,是重要的促动脉粥样硬化因子,也是冠状动脉疾病患者内皮损伤和心律失常的预测指标<sup>[10]</sup>。肿瘤坏死因子相关蛋白9(tumor necrosis factor related protein 9, CTRP9)作为一种和脂联素高度同源的新型脂肪细胞因子,主要由心外膜脂肪组织分泌,具有保护心肌、改善内皮功能等作用,可调节冠状动脉疾病的发展和预后<sup>[11]</sup>。CTRP9可以通过激活细胞内细胞信号通路来抑制心肌细胞凋亡水平,缩小心肌缺血范围,改善血管舒张功能,抑制冠心病的发生、发展。本研究通过对比分析感染Hp的急性心肌梗死患者临床资料及VEGF、VCAM-1、CTRP9水平变化,同时观察其住院期间及随访3个月上消化道出血的发生率,进一步探讨Hp感染与急性心肌梗死患者VEGF、VCAM-1、CTRP9及上消化道出血的相关性。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取2021年5月至2023年5月陕西省人民医院心血管内科住院的180例急性心肌梗死患者作为研究对象。其中,男112例,女68例,平均年龄(60.45 $\pm$ 10.12)岁;ST段抬高型心肌梗死(ST segment elevation myocardial infarction, STEMI)65例,非ST段抬高型心肌梗死(non-ST segment elevation myocardial infarction, NSTEMI)115例。纳入标准:符合2018年欧洲心脏病学会会议的第4版心肌梗死全球统一定义标准的急性心肌梗死患者。排除标准:(1)年龄 $<18$ 岁或 $>80$ 岁;(2)肝、肾功能障碍;(3)血液系统疾病;(4)甲状腺功能异常;(5)凝血功能障碍及恶性肿瘤;(6)心功能不全(纽约心功能分级III~IV级);(7)入院时有消化道出血症状,如黑便或便血、呕吐物呈咖啡色或便潜血阳性;(8)不同意参加本研究。本研究已通过陕西省人民医院伦理委员会批准(审批号:2021100),所有患者知情同意。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 观察指标

记录患者一般情况,包括性别、年龄、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病等冠心病危险因素;记录患者相关血生化指标,包括总胆固醇(total cholesterol, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、高密度脂蛋白-胆固醇(high density lipoprotein-cholesterol, HDL-C)、低密度脂蛋白-胆固醇(low density lipoprotein-cholesterol, LDL-C)、Hb、IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 及C反应蛋白。

#### 1.2.2 Hp检测

采用<sup>13</sup>C尿素呼气试验检测Hp。研究对象在入院72h内,晨起空腹进行<sup>13</sup>C尿素呼气试验,试验步骤严格按照试剂盒(北京勃然制药有限公司)的说明书进行。检测值 $\geq 4.0 \pm 0.4$ 时,判定受试者为Hp阳性。

#### 1.2.3 VEGF、VCAM-1和CTRP9检测

研究对象清晨空腹抽取静脉血5 mL, 3 000 r/min离心10 min后于-20℃冰箱保存。采用ELISA进行VEGF、VCAM-1和CTRP9表达水平的测定,试

剂盒购于上海研谨生物科技有限公司,操作步骤严格按照说明书执行。

### 1.2.4 上消化道出血判定

临床可见呕血、黑便,呕吐物、大便潜血检查提示阳性,Hb 下降水平 $>10$  g/L。

### 1.2.5 随访

出院后 3 个月对所有研究对象进行随访,记录随访期间的主要不良心脏事件(major adverse cardiac events, MACE)和上消化道出血事件。

### 1.3 统计学处理

采用 SPSS22.0 软件进行数据处理。符合正态分布和方差齐性检验的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比

较采用  $t$  检验。不符合正态分布和方差齐性的计量资料以  $M(Q_1, Q_3)$  表示,组间比较采用秩和检验。计数资料以例数或百分比表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 Hp 感染的情况及临床资料分析

180 例研究对象中,Hp 阴性 78 例(43.33%),Hp 阳性 102 例(56.67%)。Hp 阳性患者中,STEMI 有 54 例(52.94%),NSTEMI 有 48 例(47.06%)。Hp 阳性患者 Hb 水平低于 Hp 阴性患者,IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 、C 反应蛋白水平高于 Hp 阴性患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),见表 1。

表 1 Hp 感染的情况及临床资料分析

项目	Hp 阴性( $n=78$ )	Hp 阳性( $n=102$ )	$\chi^2/t$	$P$
男/女( $n/n$ )	54/24	73/29	0.116	0.744
年龄( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	60.07 $\pm$ 10.69	61.09 $\pm$ 9.59	-0.635	0.525
吸烟[ $n(\%)$ ]	43(55.12)	62(60.78)	0.582	0.451
饮酒[ $n(\%)$ ]	32(41.03)	45(44.12)	2.144	0.176
高血压[ $n(\%)$ ]	36(46.15)	53(51.96)	0.074	0.880
糖尿病[ $n(\%)$ ]	39(50.00)	58(56.86)	0.838	0.370
TC( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	4.01 $\pm$ 0.98	4.17 $\pm$ 0.76	-1.547	0.122
TG( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	1.58 $\pm$ 0.49	1.61 $\pm$ 0.52	-0.709	0.480
HDL-C( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	1.06 $\pm$ 0.37	1.02 $\pm$ 0.39	0.596	0.829
LDL-C( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	3.05 $\pm$ 0.76	2.89 $\pm$ 0.79	1.151	0.510
Hb( $\bar{x} \pm s$ , g/L)	134.53 $\pm$ 13.20	116.55 $\pm$ 19.62	5.988	$<0.001$
IL-6( $\bar{x} \pm s$ , pg/mL)	7.42 $\pm$ 2.13	10.36 $\pm$ 4.44	-4.710	0.010
IL-8( $\bar{x} \pm s$ , pg/mL)	159.62 $\pm$ 41.55	201.91 $\pm$ 62.36	-4.440	$<0.001$
TNF- $\alpha$ ( $\bar{x} \pm s$ , pg/mL)	8.32 $\pm$ 2.53	12.19 $\pm$ 3.84	-6.640	$<0.001$
C 反应蛋白( $\bar{x} \pm s$ , mg/L)	4.24 $\pm$ 1.50	6.60 $\pm$ 1.61	-8.590	$<0.001$

### 2.2 Hp 阳性和 Hp 阴性患者 VEGF、VCAM-1 和 CTRP9 水平比较

Hp 阳性患者 VEGF、VCAM-1 水平高于 Hp 阴性患者,CTRP9 水平低于 Hp 阴性患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),见表 2。

表 2 Hp 阳性和 Hp 阴性患者 VEGF、VCAM-1 和 CTRP9 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

项目	Hp 阴性( $n=78$ )	Hp 阳性( $n=102$ )	$t$	$P$
VEGF(ng/mL)	40.00 $\pm$ 3.23	47.07 $\pm$ 4.14	-11.163	$<0.001$
VCAM-1(ng/mL)	290.25 $\pm$ 15.16	322.04 $\pm$ 18.15	10.377	0.020
CTRP9( $\mu$ g/L)	41.89 $\pm$ 2.56	36.91 $\pm$ 2.011	12.034	$<0.001$

### 2.3 Hp 感染 logistic 回归分析

以 Hp 感染情况为因变量,以单因素分析中差异有统计学意义的因素为自变量(各指标为连续变量,

原值代入)进行 logistic 回归分析。结果显示,Hb、IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 、C 反应蛋白是预测患者 Hp 感染的独立影响因素( $P < 0.05$ ),见表 3。

表 3 Hp 感染 logistic 回归分析

项目	$\beta$	SE	Wald	$P$	OR	95%CI
常量	-4.916	3.238	2.305	0.129		
Hb	-0.083	0.023	12.425	$<0.001$	0.921	0.879~0.964
IL-6	0.328	0.152	4.680	0.031	1.389	1.031~1.869
IL-8	0.027	0.010	7.365	0.007	1.027	1.008~1.048
TNF- $\alpha$	0.428	0.112	14.696	$<0.001$	1.535	1.233~1.910
C 反应蛋白	0.614	0.226	7.393	0.007	1.848	1.187~2.876

### 2.4 Hp 阳性和 Hp 阴性患者 MACE 事件和上消化道出血事件发生情况比较

随访 3 个月,Hp 阳性和 Hp 阴性患者 MACE 事件发生率比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ );Hp 阳

性患者上消化道出血事件发生率高于 Hp 阴性患者, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见表 4。

### 2.5 上消化道出血与未出血患者临床资料比较

上消化道出血患者饮酒比例、Hp 阳性比例、C 反应蛋白水平高于上消化道未出血患者, Hb 水平低于上消化道未出血患者, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见表 5。

### 2.6 上消化道出血 logistic 回归分析

以是否发生上消化道出血为因变量, 以单因素分析中差异有统计学意义的因素为自变量 (饮酒 = 1, 未饮酒 = 0; Hp 阳性 = 1, Hp 阴性 = 0; Hb、C 反应蛋白

原值代入) 进行 logistic 回归分析。结果显示, Hp 阳性、Hb、C 反应蛋白是预测发生上消化道出血的独立影响因素 ( $P < 0.05$ ), 见表 6。

表 4 Hp 阳性和 Hp 阴性患者 MACE 事件和上消化道出血事件发生情况比较 [ $n(\%)$ ]

项目	Hp 阴性 ( $n=78$ )	Hp 阳性 ( $n=102$ )	$\chi^2$	$P$
心力衰竭入院	9(11.54)	15(14.71)	0.384	0.536
再发心绞痛	13(16.67)	24(23.53)	1.275	0.259
全因死亡	0	1(0.98)	0.769	0.381
上消化道出血	6(7.69)	24(23.53)	5.187	0.023

表 5 上消化道出血与未出血患者临床资料比较

项目	上消化道出血( $n=30$ )	上消化道未出血( $n=150$ )	$\chi^2/t$	$P$
男/女( $n/n$ )	18/12	105/45	1.441	0.230
年龄( $\bar{x} \pm s$ , 岁)	61.82 ± 10.10	57.23 ± 8.95	-0.598	0.551
吸烟 [ $n(\%)$ ]	18(60.00)	87(58.00)	0.852	0.356
饮酒 [ $n(\%)$ ]	20(66.67)	54(36.00)	9.829	0.002
高血压 [ $n(\%)$ ]	21(70.00)	68(45.33)	0.541	0.462
糖尿病 [ $n(\%)$ ]	18(60.00)	67(44.67)	0.063	0.801
Hp 阳性 [ $n(\%)$ ]	24(80.00)	76(50.66)	9.209	0.002
TC( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	3.89 ± 0.84	4.11 ± 0.94	-1.379	0.170
TG( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	1.53 ± 0.53	1.64 ± 0.45	-1.147	0.253
HDL-C( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	1.07 ± 0.36	1.03 ± 0.41	0.612	0.541
LDL-C( $\bar{x} \pm s$ , mmol/L)	3.11 ± 0.79	2.96 ± 0.76	1.054	0.293
Hb( $\bar{x} \pm s$ , g/L)	115.73 ± 17.60	129.28 ± 17.28	-4.317	<0.001
IL-6( $\bar{x} \pm s$ , pg/mL)	8.14 ± 2.90	9.40 ± 4.03	-1.745	0.083
IL-8( $\bar{x} \pm s$ , pg/mL)	171.02 ± 38.44	187.16 ± 63.13	-1.447	0.150
TNF- $\alpha$ ( $\bar{x} \pm s$ , pg/mL)	9.98 ± 4.25	11.27 ± 3.77	-1.764	0.079
C 反应蛋白( $\bar{x} \pm s$ , mg/L)	6.80 ± 1.65	5.39 ± 1.95	3.944	0.003

表 6 上消化道出血 logistic 回归分析

项目	$\beta$	SE	Wald	$P$	OR	95%CI
常量	-3.068	1.966	2.435	0.119		
Hp 阳性	1.695	0.756	5.023	0.025	5.445	1.237~23.970
Hb	0.058	0.014	17.141	<0.001	1.060	1.031~1.090
C 反应蛋白	-0.467	0.126	13.640	<0.001	0.627	0.489~0.803

## 3 讨 论

近年来, Hp 感染在冠心病、脑血管疾病人群中的发病率明显提高<sup>[12]</sup>。研究显示, 急性心肌梗死患者 Hp 感染率明显高于健康人群, 急性心肌梗死可使 Hp 感染率提高 1 倍多<sup>[13]</sup>。在冠心病的发生、发展中, 炎症反应及细胞因子与粥样斑块的发生、进展、不稳定密切相关<sup>[14]</sup>。炎症细胞因子在调节机体的血压、胰岛素敏感性、凝血等方面发挥重要作用<sup>[15]</sup>。Hp 感染后直接作用于冠状动脉血管壁上, 激发抗原抗体反应,

促进局部炎症反应, 改变体内的炎症细胞因子水平, 引起血管平滑肌细胞增殖, 诱发粥样硬化形成<sup>[16]</sup>。

本研究结果显示, 急性心肌梗死患者的 Hp 感染率 (56.67%) 较高。其中, STEMI 患者与 NSTEMI 患者的 Hp 阳性比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。Hp 阳性患者 Hb 水平低于 Hp 阴性患者, IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 、C 反应蛋白高于 Hp 阴性患者; logistic 回归分析提示, Hb、IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 、C 反应蛋白为预测急性心肌梗死患者 Hp 感染的独立影响因素, 说明 Hp 感染可引起炎症反应及细胞因子水平增加, 可能参与急性心肌梗死的发生、发展。

VEGF 属于炎症细胞因子, 抑制心肌细胞凋亡, 促进新生血管的形成, 与生理性血管损伤的修复及病理性血管新生的促进有关<sup>[17]</sup>。VEGF 可以使血管通透性增加, 有利于低密度脂蛋白在血管内皮沉积, 形成动脉粥样硬化斑块<sup>[18]</sup>。VCAM-1 是糖蛋白分子,

介导炎症并促进炎症期间的白细胞迁移,调节体内平衡和病理状态(如动脉粥样硬化、心房颤动、心肌梗死等)。冠心病患者中,VCAM-1 水平升高可能与炎症、纤维蛋白原和凝血因子异常有关,是动脉粥样斑块是否稳定的重要生物标志物<sup>[19-20]</sup>。CTRP9 是体内重要的细胞因子,在心肌细胞中表达水平较高,可通过蛋白激酶信号通路调节血管平滑肌细胞的增殖反应,抑制血管平滑肌细胞的增殖,预防动脉粥样硬化的形成<sup>[21-22]</sup>。CTRP9 还可以减少氧化型低密度脂蛋白的促炎症作用,减轻炎症反应,进一步降低动脉粥样硬化的促进作用<sup>[23]</sup>。本研究结果表明,Hp 阳性患者 VEGF、VCAM-1 水平高于 Hp 阴性患者,CTRP9 水平低于 Hp 阴性患者,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),说明 Hp 感染可能通过作用于冠状动脉血管壁来提高炎症细胞因子水平,降低脂肪细胞因子水平,继而增强炎症反应,加重冠状动脉损伤,参与急性心肌梗死发生、发展。但 logistic 回归分析显示,上述细胞因子并不是急性心肌梗死患者 Hp 感染的独立影响因素,提示这些因子变化不与 Hp 感染独立相关,急性心肌梗死 Hp 感染可能是多个因素共同参与其中。

急性心肌梗死因为急性应激及使用双联抗血小板聚集药物,容易发生上消化道出血。Hp 寄生于患者胃部,释放大量的胃蛋白酶、酯酶等代谢物质,诱发消化性溃疡、消化道损伤与胃癌等消化系统疾病,是发生上消化道出血的高危因素<sup>[24]</sup>。本研究结果显示,Hp 阳性患者上消化道出血事件发生率高于 Hp 阴性患者;logistic 回归分析显示,Hp 感染、Hb、C 反应蛋白是预测急性心肌梗死患者发生上消化道出血的独立影响因素。Hb 水平下降与患者体质弱、合并慢性胃病疾病等多因素相关,这些患者近期及远期发生上消化道出血风险较高。积极改善患者贫血状态,根治 Hp 感染,都可以有效减少上消化道出血的风险。

综上所述,急性心肌梗死患者中 Hp 感染发生率高,Hp 阳性可促使多种细胞因子水平发生变化,进一步加重冠状动脉损伤;Hp 感染会提高急性心肌梗死患者发生上消化道出血的发生率。本研究属于单中心研究,研究结果可能不具备广泛性,在未来需进一步扩大样本量并开展多中心研究,以验证相关结论。

## 参考文献

- [1] CHUNG J, MIN K W, SON B K, et al. Association between histological severity of Helicobacter pylori infection and cardiovascular risk scores in the Korean population[J]. *Atherosclerosis*, 2021, 333:124-130.
- [2] XU Z, LI J, WANG H, et al. Helicobacter pylori infection and atherosclerosis: is there a causal relationship? [J]. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2017, 36(12):2293-2301.
- [3] 汪文,徐丽艳,杨佳莹,等.急性心肌梗死患者幽门螺旋杆菌感染率的研究进展[J]. *中国心血管杂志*, 2020, 25(6):607-609.
- [4] 兰富霞,徐英,魏欣.幽门螺旋杆菌感染与冠心病发病风险的研究进展[J]. *公共卫生与预防医学*, 2023, 34(6):122-126.
- [5] KOUNTOURAS J, POLYZOS S A, ZEGLIN-AS C, et al. Helicobacter pylori related chronic hepatitis C infection and the risk for cardiovascular disease[J]. *Liver Int*, 2017, 37(7):1082.
- [6] QU B G, WANG H, JIA Y G, et al. The correlation and risk factors between carotid Intima-Media thickening and alcoholic liver disease coupled with Helicobacter pylori infection[J]. *Sci Rep*, 2017, 7:43059.
- [7] FIGURA N, PALAZZUOLI A, VAIRA D, et al. Cross-sectional study: cagA-positive Helicobacter pylori infection, acute coronary artery disease and systemic levels of B-type natriuretic peptide[J]. *J Clin Pathol*, 2014, 67(3):251-257.
- [8] MALLICK R, YLA-HERTTUALA S. Therapeutic potential of VEGF-B in coronary heart disease and heart failure:dream or vision? [J]. *Cells*, 2022, 11(24):4134.
- [9] ZHAO X, MENG L, JIANG J, et al. Vascular endothelial growth factor gene polymorphisms and coronary heart disease:a systematic review and meta-analysis[J]. *Growth Factors*, 2018, 36(3):153-163.
- [10] TRONCOSO M F, ORTIZ-QUINTERO J, GARRIDO-MORENO V, et al. VCAM-1 as a predictor biomarker in cardiovascular disease [J]. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*, 2021, 1867(9):166170.
- [11] SI Y, FAN W, SUN L. A Review of the relationship between CTRP family and coronary artery disease[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2020, 22(6):22.
- [12] SAKER E, NGUYEN J, VYAS N. Transient global amnesia: minor inconvenience or early warning sign? [J]. *J Saudi Heart Assoc*, 2018, 30(4):297-300.
- [13] PADMAVATI S, GUPTA U, AGARWALL H K. Chronic infections & coronary artery disease with special reference to Chlamydia pneumoniae[J]. *India J Med Res*, 2012, 135(2):228-232.

- [14] BECHTHOLD A, BOEING H, SCHWEDHELM C, et al. Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure; a systematic review and dose-response meta analysis of prospective studies[J]. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2019, 59(7):1071-1090.
- [15] CHEN Y, ZENG L. Peripheral inflammatory factors and acute myocardial infarction risk: a mendelian randomization study[J]. *Glob Heart*, 2023, 18(1):55.
- [16] WANG J W, TSENG K L, HSU C N, et al. Association between *Helicobacter pylori* eradication and the risk of coronary heart diseases[J]. *PLoS One*, 2018, 13(1):e0190219.
- [17] 顾遵才, 李勋, 王正忠, 等. 血清血管内皮生长因子 B 检测在急性心肌梗死患者预后评判中的作用[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2016, 24(6): 611-614.
- [18] QAYYUM A A, JOSHI F R, LUND L D, et al. Vascular endothelial growth factor therapy in ischaemic heart disease [J]. *Ugeskr Laeger*, 2020, 182(44):V05200344.
- [19] SINGH V, KAUR R, KUMARI P, et al. ICAM-1 and VCAM-1: gatekeepers in various inflammatory and cardiovascular disorders [J]. *Clin Chim Acta*, 2023, 548:117487.
- [20] 贾纯亮, 梁磊, 张磊, 等. 基于 NF- $\kappa$ B 信号通路 Hp 感染对胃癌小鼠炎症因子释放的促进作用[J]. *重庆医学*, 2022, 51(1):34-40.
- [21] LIU Y, WANG X, WANG T, et al. Relationship between coronary VH-IVUS plaque characteristics and CTRP9, SAA, and Hcy in patients with coronary heart disease [J]. *J Healthc Eng*, 2022, 2022:1635446.
- [22] UEMURA Y, SHIBATA R, OHASHI K, et al. Adipose-derived factor CTRP9 attenuates vascular smooth muscle cell proliferation and neointimal formation [J]. *FASEB J*, 2013, 27(1):25-33.
- [23] MORISHITA T, UZUI H, IKEDA H, et al. Association of CD34/CD133/VEGFR2 positive cell numbers with eicosapentaenoic acid and postprandial hyperglycemia in patients with coronary artery disease[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 221:1039-1042.
- [24] OBLEAGA C V, VERE C C, PATRASCU A M, et al. Severe upper gastrointestinal bleeding determined by a gastric lymphoma associated with *Helicobacter pylori* positive atrophic gastritis[J]. *Rom J Morphol Embryol*, 2017, 58(2):611-617.

(收稿日期:2024-06-16 修回日期:2024-11-10)

(编辑:张芄捷)

(上接第 79 页)

- [11] 刘彬, 陈伟健, 鹿亮. 经甲半月以远弧形切口入路治疗指甲根部甲下血管球瘤[J]. *中国修复重建外科杂志*, 2020, 34(10):1294-1297.
- [12] 宋江润, 马嘉琦, 胡旭昌. 显微外科技术治疗甲下中央区域血管球瘤[J]. *中华手外科杂志*, 2019, 35(2):150-151.
- [13] 夏利锋, 张亚斌, 李会晓, 等. 经甲旁切口入路与经甲床切口入路治疗甲下血管球瘤的疗效分析[J]. *实用手外科杂志*, 2019, 33(1):36-38, 41.
- [14] 孙跃华, 齐瑞群, 明健, 等. 血管球瘤的临床组织病理特点及其 5-HT、TNF- $\alpha$  和 TRPM8 的表达[J]. *临床皮肤科杂志*, 2023, 52(12):707-711.
- [15] 伍峻松, 黄宗坚, 周君富, 等. P 物质与神经微丝 H 在慢性痛血管球瘤中的表达和意义[J]. *中华外科杂志*, 2003, 41(12):935-939.
- [16] 李静, 黄莹, 朱彤, 等. 经皮射频热凝术治疗指端甲下血管球瘤的效果[J]. *中国医药导报*, 2022, 19(23):113-116.
- [17] WEN Y, LU Z, LI X, et al. Ultrasound-guided radiofrequency thermocoagulation for subungual glomus tumor[J]. *Asian J Surg*, 2023, 46(5):2272-2273.
- [18] CHOI E J, CHOI Y M, JANG E J, et al. Neural ablation and regeneration in pain practice[J]. *Korean J Pain*, 2016, 29(1):3-11.
- [19] MARGAD O, BOUSSELMAME N. Glomus tumor of the thigh: a new case report and literature review[J]. *Pan Afr Med J*, 2017, 28:73.
- [20] SENFF S, ORSCHULOK T P, LAMBIE D L, et al. A case of cutaneous malignant glomus tumor[J]. *J Cutan Pathol*, 2024, 51(1):50-52.

(收稿日期:2024-05-18 修回日期:2024-09-03)

(编辑:管佩钰)