

## 论著·临床研究

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2022.03.012

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20211207.2024.002.html\(2021-12-08\)](https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20211207.2024.002.html(2021-12-08))

# 体检人群幽门螺杆菌感染现状及与糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平的关联性分析\*

朱秀云,徐晓辉<sup>△</sup>,段磊,徐书涛,张奕梅

(四川省攀枝花市中心医院健康管理中心 617067)

**[摘要]** **目的** 探讨体检人群幽门螺杆菌(Hp)感染现状及与糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平的关联性。**方法** 选取 2020 年 9—12 月该院体检人群 1 000 例,检测体检人群 Hp 感染情况,随机抽取 72 例 Hp 感染者作为观察组,72 例 Hp 未感染者作为对照组。比较两组对象一般资料、糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平,分析 Hp 感染影响因素,并比较不同 Hp 感染分型患者糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a,受试者工作特征(ROC)曲线评价糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 对 Hp 感染分型的鉴别。**结果** 1 000 例体检者中 374 例 Hp 感染,感染率为 37.40%(374/1 000);两组饮酒、吸烟、外出就餐频率、家人 Hp 感染史比较,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );观察组高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、miR-26a 低于对照组,空腹血糖(FBG)、胃动素(MTL)、胃泌素(GAS)水平均高于对照组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ );logistic 回归分析显示,饮酒、吸烟、外出就餐频率、家人 Hp 感染史、FBG、HDL-C、MTL、GAS、miR-26a 均为 Hp 感染的影响因素( $P < 0.05$ );Hp 感染 I 型患者 HDL-C、miR-26a 水平低于 II 型,FBG、MTL、GAS 水平高于 II 型,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ );绘制糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 对 Hp 感染分型鉴别的 ROC 曲线,显示各指标均可用于鉴别 Hp 感染分型,其中 miR-26a 的 AUC 值(0.826)最大,其次是 MTL、FBG、HDL-C、GAS。**结论** 体检人群受糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平、外出就餐频率等多种因素影响, Hp 感染风险较高,且不同 Hp 分型感染患者糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平不同。

**[关键词]** 幽门螺杆菌;糖脂代谢;胃肠激素;miR-26a;受试者工作特征曲线**[中图分类号]** R443**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2022)03-0418-05

## The status of *Helicobacter pylori* infection and its correlation with glucose and lipid metabolism, gastrointestinal hormones and miR-26a levels in the physical examination population\*

ZHU Xiuyun, XU Xiaohui<sup>△</sup>, DUAN Lei, XU Shutao, ZHANG Yimei

(Health Management Center, Panzhihua Central Hospital, Panzhihua, Sichuan 617067, China)

**[Abstract]** **Objective** To explore the current status of *Helicobacter pylori*(Hp) infection and its correlation with glucose and lipid metabolism, gastrointestinal hormones and miR-26a levels in the physical examination population. **Methods** A total of 1 000 people in a hospital for physical examination from September 2020 to December 2020 were selected, and the Hp infection in the physical examination population was detected. A total of 72 cases of Hp infection were randomly selected as the observation group, and 72 cases of Hp uninfected as the control group. The general data, glucose and lipid metabolism, gastrointestinal hormones and miR-26a of the two groups were compared, and the factors affecting Hp infection were analyzed. The glucose and lipid metabolism, gastrointestinal hormones and miR-26a of patients with different Hp infection types were compared. Receiver operating characteristic curve (ROC) was used to evaluate the differential value of glucose and lipid metabolism, gastrointestinal hormones and miR-26a in the classification of Hp infection. **Results** There were 374 cases of Hp infection among 1 000 physical examination subjects (37.4%). The comparison of the frequency of drinking, smoking, eating out and family. The Hp infection history between the two groups was statistically significant ( $P < 0.05$ ). The HDL-C and miR-26a of the observation group were lower than

\* 基金项目:四川省卫生和计划生育委员会科研课题(16PJ217)。 作者简介:朱秀云(1989—),主治医师,本科,主要从事健康管理、临床

营养的研究。 <sup>△</sup> 通信作者, E-mail: 379629159@qq.com。

those of the control group, and the levels of FBG, MTL and GAS were higher than those of the control group, and the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ). Logistic regression analysis showed that drinking, smoking, eating out frequency, family history of Hp infection, FBG, HDL-C, MTL, GAS and miR-26a were all influencing factors of Hp infection ( $P < 0.05$ ). HDL-C and miR-26a of type I patients with Hp infection were lower than those of type II patients, and the levels of FBG, MTL and GAS were higher than those of type II patients, and the differences were statistically significant ( $P < 0.05$ ). The ROC of glucose and lipid metabolism, gastrointestinal hormones and miR-26a in the differential diagnosis of Hp infection typing was drawn, showing that each index can be used for differential diagnosis of Hp infection typing. The AUC value of miR-26a of 0.826 was the largest, followed by MTL, FBG, HDL-C and GAS. **Conclusion** The physical examination population is affected by various factors such as glucose and lipid metabolism, gastrointestinal hormones, miR-26a level and frequency of eating out. The risk of H. pylori infection is higher, and the levels of glucose and lipid metabolism, gastrointestinal hormones and miR-26a are different in patients with different H. pylori type infections.

**[Key words]** helicobacter pylori; glucose and lipid metabolism; gastrointestinal hormones; mir-26a; receiver operating characteristic curve

幽门螺杆菌(Hp)感染是慢性胃炎、胃溃疡,甚至胃癌的常见、主要诱发因素。数据显示,我国部分地区 Hp 感染率高达 80% 以上,且不同地区存在显著的 Hp 感染流行病学差异<sup>[1]</sup>。因此,积极明确本地区 Hp 感染风险及相关因素对指导临床完善防范措施及治疗方案具有重要意义。临床已证实,不同因素均可通过影响机体免疫力、胃黏膜屏障完整性等继而提升 Hp 感染风险<sup>[2-3]</sup>。miR-26a 是近年新发现与胃癌发生发展有关 miR-26 家族主要成员,且有研究表明,在 Hp 感染群体胃组织细胞中 miR-26a 异常表达<sup>[4-5]</sup>。基于糖脂代谢、胃肠激素及 miR-26a 表达均与胃肠功能稳定性及胃黏膜屏障完整性有关,而糖脂代谢、胃肠激素及 miR-26a 表达异常是否是 Hp 感染的始动因素尚需进一步探究。此外, Hp 感染分型不同对患者胃肠功能造成的损害有所差异,且不同分型的治疗方案不尽相同,故能早期明确 Hp 感染分型亦是确保治疗效果的关键环节<sup>[6]</sup>。本研究分析体检人群 Hp 感染现状及与糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平的关联性,旨在为临床完善 Hp 感染的鉴别及治疗提供参考,现将结果报道如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取 2020 年 9—12 月本院体检人群 1 000 例,检测体检人群 Hp 感染情况,随机抽取 72 例 Hp 感染者作为观察组,72 例 Hp 未感染者作为对照组。纳入标准:经尿素<sup>[13C/14C]</sup>呼气试验诊断确诊;入组前未经任何相关治疗;无腹部手术史;无消化道出血史;研究对象、家属知情理解签署同意书。排除标准:入组前 1 个月内有抗生素、H<sub>2</sub>受体抑制剂、质子泵抑制剂等应用史者;存在其他消化系统疾病者;合并高血压、高血糖等其他慢性疾病者;有精神疾病史及认知功能缺陷者。

### 1.2 方法

(1)相关指标检测:研究对象于清晨空腹采用非抗凝真空管抽取肘静脉血 2 mL, 3 500 r/min 离心 15 min,采集上层血清,采用武汉明德生物科技股份有限公司葡萄糖氧化酶法试剂盒检测空腹血糖(FBG)水平;上海执诚生物科技有限公司酶联免疫试剂盒检测高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平;上海信帆生物科技有限公司放射免疫分析法试剂盒检测胃泌素(GAS)、胃动素(MTL)水平;采用美国 Invitrogen 公司 TRIzol 试剂盒提取血清标本内总 RNA,采用探针法检测 miR-26a 水平。(2)Hp 分型判定:采取上海纪宁实业有限公司免疫印迹法试剂盒检测 Hp 分型,血清标本采集同上,尿素酶抗体、caga 或(和)vaca 抗体阳性为 Hp I 型;若尿素酶抗体阳性,caga、vaca 抗体阴性为 Hp II 型;若尿素酶抗体、caga、vaca 抗体均为阴性则 Hp 阴性。操作均由资深检验科技师参考试剂盒说明书步骤规范完成。

### 1.3 观察指标

(1)统计体检人群 Hp 感染现状。(2)比较两组对象一般资料。(3)比较两组对象糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平。(4)分析 Hp 感染影响因素。(5)比较不同 Hp 感染分型患者糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平。(6)分析糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 对 Hp 感染分型的鉴别价值。

### 1.4 统计学处理

采用统计学软件 SPSS25.0 处理数据,计数资料以例数描述,采用  $\chi^2$  检验,计量资料采取 Bartlett 方差齐性检验与 Kolmogorov-Smirnov 正态性检验,均确认具备方差齐性且近似服从正态分布,以  $\bar{x} \pm s$  描述,两组间比较采用独立样本 *t* 检验;相关性分析采用 logistic 回归分析模型;诊断效能分析采用受试者工作特征(ROC)曲线。均采用双侧检验, $\alpha = 0.05$ ,以  $P <$

0.05为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 体检人群 Hp 感染现状

1 000 例体检者中 374 例 Hp 感染,感染率为 37.4%(374/1 000)。

### 2.2 两组对象一般资料比较

两组对象性别、年龄、体重指数(BMI)、饮食规律、糖尿病、高血压、冠心病及胃镜检查史相比,差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),观察组饮酒、吸烟、外出就餐频率、家人 Hp 感染史与对照组相比,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 1。

表 1 两组一般资料比较[n(%),n=72]

项目	观察组	对照组	$\chi^2$	P
性别				
男	40(55.56)	36(50.00)	0.446	0.504
女	32(44.44)	36(50.00)		
年龄				
≤60岁	34(47.22)	39(54.17)	0.495	0.405
>60岁	38(52.78)	33(45.83)		
BMI				
<18 kg/m <sup>2</sup>	3(4.17)	5(6.94)	0.275	0.784
18~24 kg/m <sup>2</sup>	32(44.44)	27(37.50)		
>24 kg/m <sup>2</sup>	37(51.39)	40(55.56)		
饮酒				
是	22(30.56)	7(9.72)	9.715	0.002
否	50(69.44)	65(90.28)		
吸烟				
是	20(27.78)	9(12.50)	5.225	0.022
否	52(72.22)	63(87.50)		
饮食规律				
是	45(62.50)	50(69.44)	0.773	0.379
否	27(37.50)	22(30.56)		
外出就餐率				
经常(4~5次/月)	42(58.33)	30(41.67)	2.009	0.045
偶尔(2~3次/月)	19(26.39)	22(30.56)		
极少(<2次/月)	11(15.28)	20(27.78)		
高血压				
是	12(16.67)	7(9.72)	1.516	0.218
否	60(83.33)	65(90.28)		
糖尿病				
是	5(6.94)	6(8.33)	0.098	0.754
否	67(93.06)	66(91.67)		
冠心病				
是	2(2.78)	5(6.94)	0.601	0.438
否	70(97.22)	67(93.06)		

续表 1 两组一般资料比较[n(%),n=72]

项目	观察组	对照组	$\chi^2$	P
胃镜检查史				
是	37(51.39)	30(41.67)	1.368	0.242
否	35(48.61)	42(58.33)		
家人 Hp 感染史				
是	53(73.61)	24(33.33)	23.474	<0.001
否	19(26.39)	48(66.67)		

### 2.3 两组对象糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平比较

两组对象 TC、TG、LDL-C 水平比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),观察组 HDL-C、miR-26a 水平低于对照组,FBG、MTL、GAS 水平高于对照组,差异均有统计学意义( $P<0.05$ ),见表 2。

表 2 两组糖脂代谢及胃肠激素等水平比较( $\bar{x}\pm s$ ,n=72)

项目	观察组	对照组	t	P
FBG(mmol/L)	5.01±0.94	4.53±0.84	3.231	0.002
TC(mmol/L)	4.70±0.56	4.78±0.74	0.732	0.466
TG(mmol/L)	2.01±0.92	1.98±0.86	0.202	0.840
HDL-C(mmol/L)	1.09±0.34	1.69±0.47	8.777	<0.001
LDL-C(mmol/L)	3.07±1.04	2.98±0.95	0.542	0.589
MTL(ng/L)	198.34±30.19	165.24±23.17	7.380	<0.001
GAS(ng/L)	214.37±24.13	182.65±18.26	8.895	<0.001
miR-26a	4.09±1.74	5.37±2.45	3.614	<0.001

### 2.4 Hp 感染影响因素分析

以 Hp 感染为因变量(赋值:未感染=0,感染=1),将上述有差异因素纳入 logistic 回归分析,结果显示,饮酒、吸烟、外出就餐频率、家人 Hp 感染史、FBG、HDL-C、MTL、GAS、miR-26a 均为 Hp 感染的影响因素( $P<0.05$ ),见表 3。

表 3 Hp 感染影响因素分析

项目	$\beta$	S.E.	Wald $\chi^2$	P	OR	95%CI
吸烟	1.629	0.354	21.180	<0.05	5.100	3.145~8.269
饮酒	1.535	0.314	23.889	<0.05	4.640	2.278~9.451
外出就餐频率	1.714	0.328	27.292	<0.05	5.549	2.982~10.324
家人 Hp 感染史	1.704	0.309	30.407	<0.05	5.495	3.258~9.269
FBG	1.441	0.341	17.850	<0.05	4.224	2.156~8.274
HDL-C	-0.702	0.269	6.815	<0.05	0.495	0.274~0.896
MTL	1.754	0.378	21.538	<0.05	5.779	3.221~10.369
GAS	1.784	0.392	20.715	<0.05	5.955	3.145~11.274
miR-26a	-0.634	0.227	7.799	<0.05	0.530	0.312~0.902

赋值:吸烟,否=0,是=1;饮酒,否=0,是=1;家人 Hp 感染史,否=0,是=1;外出就餐频率,极少=1,偶尔=2,经常=3;FBG、HDL-C、MTL、GAS、miR-26a 以平均值为界,≤平均值=1,>平均值=2。

### 2.5 不同 Hp 感染分型患者糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平比较

Hp 感染 I 型患者 HDL-C、miR-26a 水平低于 II 型, FBG、MTL、GAS 水平高于 II 型, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见表 4。

### 2.6 糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 对 Hp 感染分型的鉴别价值

绘制糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 对 Hp 感染分型鉴别的 ROC, 显示各指标均可用于鉴别诊断 Hp 感染分型, 其中 miR-26a 的 AUC 值 0.826 最大, 其次是

MTL、FBG、HDL-C、GAS, 见表 5、图 1。

表 4 不同 Hp 感染分型患者糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

项目	I 型 (n=40)	II 型 (n=32)	t	P
FBG (mmol/L)	5.17 ± 0.70	4.81 ± 0.59	2.323	0.023
HDL-C (mmol/L)	0.92 ± 0.40	1.30 ± 0.45	3.799	<0.001
MTL (ng/L)	212.36 ± 35.14	180.82 ± 32.19	3.927	<0.001
GAS (ng/L)	227.85 ± 34.26	197.52 ± 31.85	3.850	<0.001
miR-26a	3.49 ± 1.60	4.84 ± 1.39	3.768	<0.001

表 5 糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 对 Hp 感染分型的鉴别价值

项目	AUC	95%CI	Z	P	截断值	灵敏度 (%)	特异度 (%)
FBG	0.803	0.693~0.888	6.002	<0.001	>4.90 mmol/L	70.00	78.12
HDL-C	0.781	0.668~0.870	5.094	<0.001	≤1.22 mmol/L	77.50	71.87
MTL	0.805	0.695~0.889	5.989	<0.001	>206.17 ng/L	62.50	90.62
GAS	0.757	0.642~0.851	4.508	<0.001	>200.02 ng/L	82.50	65.62
miR-26a	0.826	0.719~0.905	6.550	<0.001	≤4.54	80.00	78.12

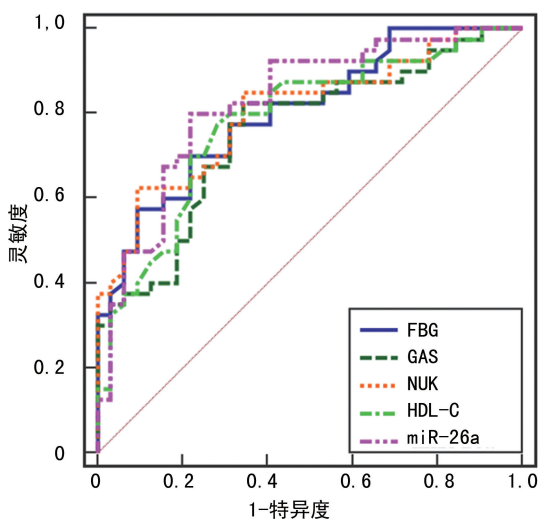


图 1 对 Hp 感染分型鉴别诊断的 ROC 曲线

### 3 讨论

正常情况, Hp 感染后无显著症状, 其中不足 1% 感染者最终进展至胃癌<sup>[7]</sup>。尽管临床证实, 胃癌发生、发展是多因素共同作用的结果, 但 Hp 感染是其发生的最大危险因素之一<sup>[8]</sup>。因此, 加强地区 Hp 感染风险监测及相关危险因素防控对控制胃癌发生风险具有重要价值。

本研究统计 1 000 例体检者发现, Hp 感染率为 37.40%, 与高彦荣等<sup>[9]</sup>报道存在一定差异, 可能与地区差异性有关, 此符合 Hp 感染流行病学特征。近年不断有研究指出, 经济水平、生活习惯、地理情况等与 Hp 感染关系密切<sup>[10-12]</sup>。本研究对 Hp 感染及未感染患者一般资料进行比较发现, 除上述因素外, 不同群体糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平间有明显差异 ( $P < 0.05$ ), 说明 Hp 感染与多种因素有关。但糖脂

代谢、胃肠激素、miR-26a 水平异常是 Hp 感染始动因素还是 Hp 感染的病理生理性表现, 尚无定论。有研究表明, Hp 感染后可通过释放毒素等过程损害胃黏膜、胃肠功能继而引起胃肠激素、糖脂代谢异常<sup>[13]</sup>; 学者代敏涛等<sup>[14]</sup>研究指出, 胃窦胃体萎缩患者 Hp 感染风险增加, 出现胃部疾病可提高 Hp 易感性。本研究发现, 观察组 HDL-C、miR-26a 低于对照组 ( $P < 0.05$ ), FBG、MTL、GAS 水平高于对照组 ( $P < 0.05$ ), 据此推测上述因素可能互相或共同作用而影响机体内环境稳定性, 继而增加 Hp 易感性。GAS 是胃肠道细胞生成的一种胃肠激素, 其主要作用机制是延缓胃排空, 刺激胃及上部肠道黏膜细胞分裂增殖<sup>[15-16]</sup>; MTL 是一种活性多肽, 主要生理作用是促使及影响胃肠道运动, 其在胃排空层面与 GAS 具有协同作用, 可通过提高幽门张力而影响胃排空造成食物在胃内滞留时间延长, 胃酸分泌增加, 损害黏膜影响胃黏膜生理结构完整性, 继而增加 Hp 易感性<sup>[17-18]</sup>。

此外, 临床已证实, 合并糖尿病时可致消化道局部黏膜高糖高渗环境, 为 Hp 定植、繁殖创造有利条件, 并提升 Hp 对宿主细胞整合能力<sup>[19-21]</sup>。同时糖、脂代谢关系密切, 二者互相转化、互相影响<sup>[22]</sup>。本研究结果显示, 不同群体 FBG、HDL-C 水平间有明显差异 ( $P < 0.05$ ), 亦说明高血糖环境可能是 Hp 感染的诱发因素, 同时脂代谢可能通过间接调节血糖水平而增加 Hp 感染风险。miR-26a 是一种与胃黏膜病变相关 miRNA, 主要生理作用包括抑制细胞增殖、新生血管形成等方面, 其主要应用于恶性肿瘤疾病的病情评价<sup>[23-24]</sup>。本研究也发现, 观察组血清 miR-26a 水平低于对照组 ( $P < 0.05$ ), 说明 miR-26a 水平变化可能亦



与 Hp 感染有关,但本研究作为临床观察研究尚未明确血清 miR-26a 水平变化与 Hp 易感性间具体机制,需后期基础研究继续探究。Logistic 回归分析表明,饮酒、吸烟、外出就餐频率、家人 Hp 感染史、FBG、HDL-C、MTL、GAS、miR-26a 均为 Hp 感染的影响因素,且 Hp 感染 I 型患者 HDL-C、miR-26a 低于 II 型 ( $P < 0.05$ ),FBG、MTL、GAS 水平高于 II 型 ( $P < 0.05$ )。说明上述因素均与 Hp 感染有关,且不同 Hp 株型所引起糖脂代谢、胃肠激素水平异常情况不同,或可为临床鉴别 Hp 感染类型提供参考。进一步 ROC 曲线分析显示,糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 对 Hp 感染分型均有鉴别诊断价值,但考虑众指标联合检测可能会增加患者医疗负担,基于 miR-26a 的 AUC 值最大,且灵敏度、特异度均达 78% 以上,临床或可优先检测 miR-26a 水平,并结合患者具体情况进一步完善检测。

综上所述,体检人群受糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平、外出就餐频率等多种因素影响, Hp 感染风险较高,且不同 Hp 分型感染患者糖脂代谢、胃肠激素、miR-26a 水平不同,其在鉴别诊断中有较高价值,可为临床制定治疗方案提供参考。

## 参考文献

- [1] 邢志芳,吕攀攀. 幽门螺旋杆菌与胃癌致病机制及治疗方案相关性的研究进展[J]. 检验医学与临床,2017,14(20):3123-3125.
- [2] 李莉,朱蕾蕾,孙祝美,等. 慢性萎缩性胃炎中医证型分布及幽门螺杆菌感染、胃黏膜病理变化情况[J]. 上海中医药杂志,2019,52(6):20-23.
- [3] 杨静,冯庆涛,杨铸锋,等. 慢性萎缩性胃炎大鼠胃黏膜中 Hp 阳性对表皮生长因子表达的影响[J]. 东南大学学报(医学版),2018,37(6):1041-1044.
- [4] 黄宝强,钟栋辉,张虎. 幽门螺杆菌相关胃疾病中 miR-26a、COX-2 的表达及临床意义[J]. 标记免疫分析与临床,2020,27(8):1404-1408.
- [5] 蒋雷,孙涛. miR-26a 下调 COX-2 的表达抑制胃癌 AGS 细胞增殖和侵袭[J]. 解剖科学进展,2016,22(6):614-616,624.
- [6] SUBSOMWONG P, MIFTAHUSSURUR M, VI LAICHONE R K, et al. Helicobacter pylori virulence genes of minor ethnic groups in North Thailand[J]. Gut Pathog, 2017, 9(1): 56.
- [7] 涂宏飞,费素娟. 幽门螺杆菌 CagA 及 VacA 致病机制的研究进展[J]. 中国中西医结合消化杂志,2019,27(5):399-402.
- [8] TERASAWA T, HAMASHIMA C, KATO K, et al. Helicobacter pylori eradication treatment for gastric carcinoma prevention in asymptomatic or dyspeptic adults: systematic review and Bayesian meta-analysis of randomised controlled trials [J]. BMJ Open, 2019, 9(9): e026002.
- [9] 高彦荣,何青峰,王丽江,等.  $^{14}\text{C}$  呼气试验对武昌地区健康体检人群 Hp 感染的检测价值[J]. 中华医院感染学杂志,2018,28(19):2961-2963,2984.
- [10] 李云霞,李斌,谢今朝,等. 中国老年人消化性溃疡危险因素的累积 Meta 分析[J]. 现代预防医学,2018,45(15):2706-2712.
- [11] 杨玉梅,刘玉萍,王林,等. 成都地区居民幽门螺杆菌感染现状及危险因素分析[J]. 现代预防医学,2020,47(17):3220-3224.
- [12] GAO X, ZHANG Y, BRENNER H. Associations of helicobacter pylori infection and chronic atrophic gastritis with accelerated epigenetic ageing in older adults[J]. Br J Cancer, 2017, 117(8):1211-1214.
- [13] 窦广仙,孙光斌,贾惠娟,等. 黏膜病变及幽门螺杆菌感染对胃泌素族胃肠激素表达的影响研究[J]. 中华医院感染学杂志,2019,29(20):3121-3124,3165.
- [14] 代敏涛,吴太宇,张宇,等. 胃炎患者幽门螺杆菌感染与血清学指标及病理的相关性[J]. 中华医院感染学杂志,2019,29(24):3719-3723.
- [15] 李萍,张丽,黄柳琴. 糜烂性胃炎幽门螺杆菌阳性患者益生菌联合四联疗法治疗后胃肠道微生态变化观察[J]. 现代消化及介入诊疗,2019,24(9):961-964,968.
- [16] 张艳莉. 检测血清胃泌素、转化生长因子- $\alpha$  和超敏 C-反应蛋白在幽门螺杆菌阳性消化性溃疡临床诊断及判断预后中的临床意义[J]. 中国临床医生杂志,2017,45(2):61-63.
- [17] 李冬永,许青文,徐鹏远. Ghrelin/GHS-R 激动剂和 MTL/MTL-R 激动剂与胃肠动力关系的研究进展[J]. 胃肠病学,2017,22(12):764-766.
- [18] 王向辉,李小芹. 功能性消化不良患儿血清 MTL、NPY、GLP-1、LEP 的水平变化及其临床意义[J]. 华南国防医学杂志,2018,32(3):173-175,182.
- [19] HUANG B, YAN S, CHEN C, et al. Correction to: effect of 25-hydroxyvitaminD on helicobacter pylori eradication in patients with type 2 diabetes[J]. Wien Klin Wochenschr, 2019, 131(1/2):48.

- 关系[J]. 医学研究杂志, 2019, 48(8): 164-167.
- [4] MOHAN A, ARORA S, UNIYAL A, et al. Evaluation of plasma leptin, tumor necrosis factor- $\alpha$ , and prealbumin as prognostic biomarkers during clinical recovery from acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease [J]. Lung India, 2017, 34(1): 3-8.
- [5] LEE S J, KIM H J, KIM J Y, et al. Serum albumin and disease severity of non-cystic fibrosis bronchiectasis [J]. Respiratory Care, 2017, 62(8): 1075-1084.
- [6] 杨丽青, 杨小东, 杨凌婧, 等. 支气管扩张患者急性加重危险因素分析[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2020, 19(6): 17-21.
- [7] 支气管扩张症专家共识撰写协作组, 中华医学会呼吸病学分会感染学组. 中国成人支气管扩张症诊断与治疗专家共识[J]. 中华结核和呼吸杂志, 202, 44(4): 311-321.
- [8] CHALMERS J D, GOEMINNE P, ALIBERTI S, et al. The bronchiectasis severity index. An international derivation and validation study [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2014, 189(5): 576-585.
- [9] 张永祥, 侯志云, 尹凤先, 等. 非囊性纤维化支气管扩张症的最新进展[J]. 国际呼吸杂志, 2012, 32(24): 1885-1889.
- [10] TAYLOR S L, ROGERS G B, CHEN A C H, et al. Matrix metalloproteinases vary with airway microbiota composition and lung function in non-cystic fibrosis bronchiectasis [J]. Ann Am Thorac Soc, 2015, 12(5): 701-707.
- [11] 赖寿兰, 李巍立, 王卫方, 等. COPD 稳定期患者血清前白蛋白、白蛋白及血红蛋白水平与 BODE 指数的关系[J]. 河北医学, 2019, 25(11): 1809-1813.
- [12] CHALMERS J D, ALIBERTI S, FILONENKO A, et al. Characterization of the "Frequent Exacerbator Phenotype" in Bronchiectasis [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2018, 197(11): 1410-1420.
- [13] MCDONNELL M J, ALIBERTI S, GOEMINNE P C, et al. Multidimensional severity assessment in bronchiectasis: an analysis of seven European cohorts [J]. Thorax, 2016, 71(12): 1110-1118.
- [14] 李虹, 孔志斌. 微生物感染及定植在非囊性纤维化支气管扩张症中的研究进展[J]. 国际呼吸杂志, 2017, 37(3): 232-235.
- [15] GUAN W J, YUAN J J, GAO Y H, et al. Impulse oscillometry and spirometry small-airway parameters in mild to moderate bronchiectasis [J]. Respir are, 2016, 61(11): 1513-1522.
- [16] 高永华, 关伟杰, 朱亚楠, 等. 支气管扩张症患者急性加重期呼吸道病原谱与病情严重程度的关系[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2019, 42(4): 254-261.
- [17] 杨丽青, 杨小东, 杨凌婧, 等. 422 例非囊性纤维化支气管扩张症临床特点分析[J]. 临床肺科杂志, 2020, 25(3): 364-368.
- [18] PARK J, KIM S, LEE Y J, et al. Factors associated with radiologic progression of non-cystic fibrosis bronchiectasis during long-term follow-up [J]. Respirology, 2016, 21(6): 1049-1054.

(收稿日期: 2021-05-15 修回日期: 2021-08-20)

(上接第 422 页)

- [20] 王赞滔, 杨文. 幽门螺杆菌感染在空腹糖受损/糖耐量减低和糖尿病患者中的变化[J]. 临床消化病杂志, 2018, 30(6): 352-355.
- [21] 王昊, 曲红光. 血清胃蛋白酶原及胃泌素-17 在合并 2 型糖尿病的幽门螺杆菌感染胃病患者的临床意义[J]. 江苏医药, 2019, 45(12): 1257-1260.
- [22] 魏明燕, 王国杰, 苏虹虹. 2 型糖尿病患者血糖控制情况与 HbA1c、25-羟维生素 D、脂肪代谢的关系[J]. 中国热带医学, 2018, 18(2): 173-175.
- [23] 李永坤, 贾廷印, 刘耿. 抑制 lncRNA TUG1 靶向上调 miR-26a 介导 VEGF/P38MAPK/Hsp27 通路对结肠癌 SW480 细胞生物学行为影响[J]. 中国免疫学杂志, 2020, 36(20): 2479-2484.
- [24] 张峰, 朱求实, 王满贞, 等. 幽门螺杆菌相关胃疾病中 miR-26a、COX-2 的表达水平及临床意义[J]. 热带医学杂志, 2020, 20(5): 649-653.

(收稿日期: 2021-06-10 修回日期: 2021-10-08)