

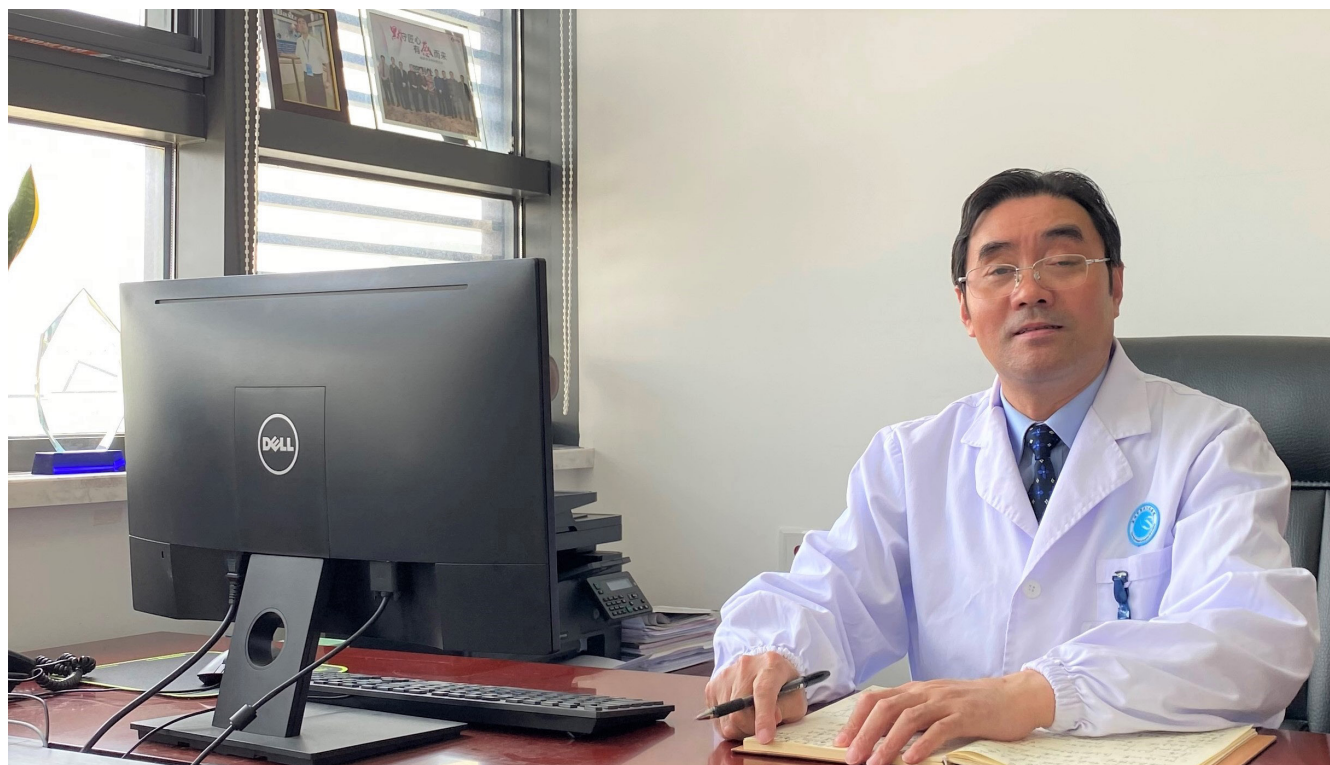
ISSN 1009-3079 (print)
ISSN 2219-2859 (online)

世界华人消化杂志®

WORLD CHINESE JOURNAL OF DIGESTOLOGY

Shijie Huaren Xiaohua Zazhi

2021 年 7 月 28 日 第 29 卷 第 14 期 (Volume 29 Number 14)



14/2021

ISSN 1009-3079



9 771009 307056

《世界华人消化杂志》是一本高质量的同行评议、开放获取和在线出版的学术刊物。本刊被国际检索系统《化学文摘(Chemical Abstracts, CA)》、《医学文摘库/医学文摘(EMBASE/Excerpta Medica, EM)》、《文摘杂志(Abstract Journal, AJ)》、Scopus、中国知网《中国期刊全文数据库(CNKI)》、《中文科技期刊数据库(CSTJ)》和《超星期刊域出版平台(Superstar Journals Database)》数据库收录。

目次

2021年7月28日 第29卷 第14期 (总第682期)

述评

- 747 m6A甲基化在消化系统恶性肿瘤发生与进展中的作用
梁锐煌, 朱南星, 侯钦, 吴灵飞
- 758 机械敏感性离子通道蛋白Piezo1在肿瘤研究中新进展
王咪咪, 崔杰峰

基础研究

- 765 水飞蓟素对重症急性胰腺炎大鼠肠道损伤及PI3K/Akt和NF- κ B信号通路影响
哈虹, 哈良, 张庆清

临床研究

- 775 HSF1在食管鳞状细胞癌中表达及其与放化疗敏感性的关系
黄妹, 徐梦婷, 韩明, 王桂良, 陈璇, 文剑波
- 788 Bcl-xL蛋白、LDH、IPF、MMP-9在食管癌术后胸腔感染中的表达及预测脓毒症的效能
练冬, 金蓓
- 796 自拟脾胃调和汤治疗幽门螺杆菌相关性胃炎的疗效: 一项前瞻性随机对照研究
王瑞华, 王申

文献综述

- 804 高脂血症性急性胰腺炎研究进展
于先强, 李维勤
- 809 去泛素化酶在结直肠癌中的研究进展
韩柳, 郭婷, 刘德良, 谭玉勇

临床实践

- 816 慢性萎缩性胃炎并幽门螺杆菌感染患者吹气定量测定值与G-17、IL-32、sIL-2R水平及胃镜下病理变化的关系
倪冰颖, 鲍洛文, 黄秋菊, 吴蓓蕾, 李伟
- 825 CEA、CA 19-9和CA242联合检测能否提高结直肠癌诊断的敏感性和诊断价值: Meta分析
张竞宇, 吴小威, 王绪, 王锐, 刘文天

消 息

- 757 《腹痛的诊断、鉴别诊断与治疗》书讯
- 774 《世界华人消化杂志》修回稿须知
- 787 《世界华人消化杂志》正文要求
- 808 《世界华人消化杂志》性质、刊登内容及目标
- 824 《世界华人消化杂志》外文字符标准

封面故事

朱传武, 博士, 主任医师, 教授, 博士生导师, 苏州大学附属传染病医院感染、肝病科. 江苏省肝病临床重点专科、苏州市传染病重点学科、苏州市肝炎重点专科学术带头人. 主要从事各类肝病、感染病的临床、教学和科研工作. 在国家、省、市级肝病和感染病学学会、协会担任一定的学术职务. 兼任JVH、EJGH、世界华人消化杂志、中华医学杂志(英文版)、临床肝胆病杂志等期刊编委或审稿专家. 主持和参与国家、省、市级科研课题20余项, 获得20项省、市级科技奖励, 在国内外学术期刊发表论文130余篇, 其中SCI论文30余篇.

本期责任人

编务 张砚梁; 送审编辑 张砚梁; 组版编辑 张砚梁; 英文编辑 王天奇;
形式规范审核编辑部主任 马玉洁; 最终清样审核总编辑 马连生

世界华人消化杂志

Shijie Huaren Xiaohua Zazhi

吴阶平 题写封面刊名

陈可冀 题写版权刊名

(半月刊)

创 刊 1993-01-15

改 刊 1998-01-25

出 版 2021-07-28

原刊名 新消化病学杂志

期刊名称

世界华人消化杂志

国际标准连续出版物号

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online)

主编

党双锁, 教授, 710004, 陕西省西安市, 西安交通大学医学院第二附属医院感染科

江学良, 教授, 250031, 山东省济南市, 中国人民解放军济南军区总医院消化科

刘占举, 教授, 200072, 上海市, 同济大学附属第十人民医院消化内科

吕宾, 教授, 310006, 浙江省杭州市, 浙江中医药大学附属医院(浙江省中医院)消化科

马大烈, 教授, 200433, 上海市, 中国人民解放军第二军医大学附属长海医院病理科

王俊平, 教授, 030001, 山西省太原市, 山西省人民医院消化科

王小众, 教授, 350001, 福建省福州市, 福建医科大学附属协和医院消化内科

姚登福, 教授, 226001, 江苏省南通市, 南通大学附属医院临床医学研究中心

张宗明, 教授, 100073, 北京市, 首都医科大学北京电力医院普外科

编辑委员会

编辑委员会成员在线名单, 详见:

<https://www.wjgnet.com/1009-3079/editorialboard.htm>

编辑部

王金磊, 主任

《世界华人消化杂志》编辑部

Baishideng Publishing Group Inc

7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton, CA 94566, USA

Telephone: +1-925-3991568

E-mail: wcjd@wjgnet.com

<http://www.wjgnet.com>

出版

百世登出版集团有限公司

Baishideng Publishing Group Inc

7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton, CA 94566, USA

Telephone: +1-925-3991568

E-mail: bpgoffice@wjgnet.com

<https://www.wjgnet.com>

制作

北京百世登生物医学科技有限公司
100025, 北京市朝阳区东四环中路
62号, 远洋国际中心D座903室
电话: +86-10-85381892

《世界华人消化杂志》是一本高质量的同行评议, 开放获取和在线出版的学术刊物. 本刊被国际检索系统《化学文摘(Chemical Abstracts, CA)》、《医学文摘库/医学文摘(EMBASE/Excerpta Medica, EM)》、《文摘杂志(Abstract Journal, AJ)》、Scopus、中国知网《中国期刊全文数据库(CNKI)》、《中文科技期刊数据库(CSTJ)》和《超星期刊出版平台(Superstar Journals Database)》数据库收录.

《世界华人消化杂志》正式开通了在线办公系统(<https://www.baishideng.com>), 所有办公流程一律可以在线进行, 包括投稿、审稿、编辑、审读, 以及作者、读者和编者之间的信息反馈交流.

特别声明

本刊刊出的所有文章不代表本刊编辑部和本刊编委会的观点, 除非特别声明. 本刊如有印装质量问题, 请向本刊编辑部调换.

定价

每期136.00元 全年24期3264.00元

© 2021 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Contents

Volume 29 Number 14 July 28, 2021

EDITORIAL

- 747 Role of m6A methylation in occurrence and progression of digestive system malignancies
Liang RH, Zhu NX, Hou Q, Wu LF
- 758 Role of mechanosensitive ion channel Piezo1 in tumors
Wang MM, Cui JF

BASIC RESEARCH

- 765 Effect of silymarin on intestinal injury and PI3K/Akt and NF- κ B signaling pathways in rats with severe acute pancreatitis
Ha H, Ha L, Zhang QQ

CLINICAL RESEARCH

- 775 Relationship of expression of heat shock transcription factor 1 with sensitivity to radiotherapy and chemotherapy in esophageal squamous cell carcinoma
Huang M, Xu MT, Wang GL, Han M, Chen X, Wen JB
- 788 Expression of Bcl-xL protein, LDH, IPF, and MMP-9 in thoracic cavity infection after esophageal cancer surgery and their role in predicting sepsis
Lian D, Jin B
- 796 Efficacy of self-made Spleen-Stomach Tiaohe Decoction in treatment of *Helicobacter pylori*-related gastritis: A prospective randomized controlled study
Wang RH, Wang S

REVIEW

- 804 Progress in research of hyperlipidemic acute pancreatitis
Yu XQ, Li WQ
- 809 Progress in research of deubiquitination enzymes in colorectal cancer
Han L, Guo T, Liu DL, Tan YY

CLINICAL PRACTICE

- 816 Relationship of delta over baseline with serum levels of gastrin 17, interleukin-32, and soluble interleukin 2 receptor and gastroscopic pathological changes in patients with chronic atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection
Ni BY, Bao LW, Huang QJ, Wu BL, Li W
- 825 Can combination of CEA, CA 19-9, and CA242 improve diagnostic sensitivity and diagnostic value for colorectal cancer? A Meta-analysis
Zhang JY, Wu XW, Wang X, Wang R, Liu WT

COVER

Editorial Board Member of *World Chinese Journal of Digestology*, Chuan-Wu Zhu, Chief Physician, Professor, Department of Infectious Diseases, The Affiliated Infectious Diseases Hospital of Soochow University, No.10 Guangqian Road, Xiangcheng District, Suzhou 215131, Jiangsu Province, China. zhuchw@126.com

Indexed/Abstracted by

Chemical Abstracts, EMBASE/Excerpta Medica, Abstract Journals, Scopus, CNKI, CSTJ and Superstar Journals Database.

RESPONSIBLE
EDITORS FOR
THIS ISSUE

Assistant Editor: Yan-Liang Zhang

Review Editor: Yan-Liang Zhang

Production Editor: Yan-Liang Zhang

English Language Editor: Tian-Qi Wang

Proof Editor: Yu-Jie Ma

Layout Reviewer: Lian-Sheng Ma

Shijie Huaren Xiaohua Zazhi

Founded on January 15, 1993

Renamed on January 25, 1998

Publication date July 28, 2021

NAME OF JOURNAL

World Chinese Journal of Digestology

ISSN

ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online)

EDITOR-IN-CHIEF

Shuang-Suo Dang, Professor, Department of Infectious Diseases, the Second Affiliated Hospital of Medical School of Xi'an Jiaotong University, Xi'an 710004, Shaanxi Province, China

Xue-Liang Jiang, Professor, Department of Gastroenterology, General Hospital of Jinan Military Command of Chinese PLA, Jinan 250031, Shandong Province, China

Zhan-Ju Liu, Professor, Department of Gastroenterology, Shanghai Tenth People's Hospital, Tongji University, Shanghai 200072, China

Bin Lv, Professor, Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou 310006, Zhejiang Province, China

Da-Lie Ma, Professor, Department of Pathology, Changhai Hospital, the Second Military Medical University of Chinese PLA, Shanghai 200433, China

Jun-Ping Wang, Professor, Department of Gastroenterology, People's Hospital of Shanxi,

Taiyuan 030001, Shanxi Province, China

Xiao-Zhong Wang, Professor, Department of Gastroenterology, Union Hospital, Fujian Medical University, Fuzhou 350001, Fujian Province, China

Deng-Fu Yao, Professor, Clinical Research Center, Affiliated Hospital of Nantong University, Nantong 226001, Jiangsu Province, China

Zong-Ming Zhang, Professor, Department of General Surgery, Beijing Electric Power Hospital, Capital Medical University, Beijing 100073, China

EDITORIAL BOARD MEMBERS

All editorial board members resources online at <https://www.wjgnet.com/1009-3079/editorialboard.htm>

EDITORIAL OFFICE

Jin-Lei Wang, Director

World Chinese Journal of Digestology

Baishideng Publishing Group Inc

7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton, CA 94566, USA

Telephone: +1-925-3991568

E-mail: wjcd@wjgnet.com

<https://www.wjgnet.com>

PUBLISHER

Baishideng Publishing Group Inc

7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton, CA 94566, USA

Telephone: +1-925-3991568

E-mail: bpgoffice@wjgnet.com

<https://www.wjgnet.com>

PRODUCTION CENTER

Beijing Baishideng BioMed Scientific Co., Limited Room 903, Building D, Ocean International Center, No. 62 Dongsihuan Zhonglu, Chaoyang District, Beijing 100025, China
Telephone: +86-10-85381892

PRINT SUBSCRIPTION

RMB 136 Yuan for each issue

RMB 3264 Yuan for one year

COPYRIGHT

© 2021 Baishideng Publishing Group Inc. Articles published by this open access journal are distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-commercial License, which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non commercial and is otherwise in compliance with the license.

SPECIAL STATEMENT

All articles published in journals owned by the Baishideng Publishing Group (BPG) represent the views and opinions of their authors, but not the views, opinions or policies of the BPG, except where otherwise explicitly indicated.

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

Full instructions are available online at <https://www.wjgnet.com/1009-3079/Nav/36>. If you do not have web access, please contact the editorial office.

慢性萎缩性胃炎并幽门螺杆菌感染患者吹气定量测定值与G-17、IL-32、sIL-2R水平及胃镜下病理变化的关系

倪冰颖, 鲍洛文, 黄秋菊, 吴蓓蓓, 李伟

倪冰颖, 鲍洛文, 黄秋菊, 吴蓓蓓, 李伟, 温州市中心医院体检中心 浙江省温州市 325000

倪冰颖, 护士, 研究方向主要为体检中心的吹气、幽门螺旋杆菌、消化道标志物抽血等方面项目。

作者贡献分布: 倪冰颖负责项目设计和主导研究过程; 鲍洛文、黄秋菊、吴蓓蓓、李伟协助课题研究及文章资料收集。

通讯作者: 鲍洛文, 主任医师, 325000, 浙江省温州市锦春大厦G4幢1301室, 温州市中心医院体检中心. liangdougaisi@163.com

收稿日期: 2021-03-12

修回日期: 2021-04-11

接受日期: 2021-06-02

在线出版日期: 2021-07-28

Relationship of delta over baseline with serum levels of gastrin 17, interleukin-32, and soluble interleukin 2 receptor and gastroscopic pathological changes in patients with chronic atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection

Bing-Ying Ni, Luo-Wen Bao, Qiu-Ju Huang, Bei-Lei Wu, Wei Li

Bing-Ying Ni, Luo-Wen Bao, Qiu-Ju Huang, Bei-Lei Wu, Wei Li, Physical Examination Center, Wenzhou Central Hospital, Wenzhou 325000, Zhejiang Province, China

Corresponding author: Luo-Wen Bao, Chief Physician, Physical Examination Center, Wenzhou Central Hospital, Room 1301, G4 Building, Jinchun Building, Wenzhou 325000, Zhejiang Province, China. liangdougaisi@163.com

Received: 2021-03-12

Revised: 2021-04-11

Accepted: 2021-06-02

Published online: 2021-07-28

Abstract

BACKGROUND

Helicobacter pylori (*H. pylori*) is a recognized causative factor of gastric cancer. The diagnosis and treatment of chronic atrophic gastritis (CAG) and *H. pylori* infection have always been the focus of clinical research.

AIM

To investigate the relationship of the delta over baseline (DOB) and serum gastrin 17 (G-17), interleukin-32 (IL-32), soluble interleukin 2 receptor (sIL-2R) levels and gastroscopic pathological changes in patients with CAG and *H. pylori* infection.

METHODS

A total of 224 CAG patients at the Physical Examination Center of Wenzhou Central Hospital from January 2017 to December 2019 were selected as the research subjects, including 124 patients with *H. pylori* infection as an observation group, and 100 patients without *H. pylori* infection as a control group. The clinical data, DOB, and serum levels of G-17, IL-32, and sIL-2R in the two groups were compared. Logistic regression analysis was used to identify the influencing factors of CAG and *H. pylori* infection, and the correlation of DOB with serum G-17, IL-32, and sIL-2R was analyzed. The levels of DOB and serum G-17, IL-32, and sIL-2R in patients with different gastroscopic pathological changes were compared, and ROC curves were drawn to evaluate the value of DOB, G-17, IL-32, and sIL-2R in assessing CAG and *H. pylori* infection.

RESULTS

There were statistically significant differences in the course of disease and gastroscopic pathological changes (chronic inflammation, atrophy, intestinal metaplasia, and

intraepithelial neoplasia) between the two groups ($P < 0.05$). The DOB and serum levels of IL-32 and sIL-2R were significantly higher and serum G-17 level was significantly lower in the observation group than in the control group ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that the course of disease, chronic inflammation, atrophy, intestinal metaplasia, intraepithelial neoplasia, DOB, and serum G-17, IL-32, and sIL-2R levels were all influencing factors of CAG and *H. pylori* infection ($P < 0.05$). Pearson correlation analysis showed that the DOB of patients with CAG and *H. pylori* infection was negatively correlated with G-17, and positively correlated with IL-32 and sIL-2R ($P < 0.05$). Spearman correlation analysis showed that the DOB and serum levels of G-17, IL-32, and sIL-2R in patients with CAG and *H. pylori* infection were significantly related to chronic inflammation, atrophy, intestinal metaplasia, and intraepithelial neoplasia ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve of combined DOB, G-17, IL-32, and sIL-2R was the largest (0.975), and the best sensitivity and specificity were 85.48% and 98.00%, respectively.

CONCLUSION

Serum levels of G-17, IL-32, and sIL-2R in patients with CAG and *H. pylori* infection are related to DOB. *H. pylori* infection may be involved in the occurrence and progression of gastric mucosal pathological changes in CAG patients by affecting the expression of G-17, IL-32, and sIL-2R. Combined detection of all the above indicators can effectively predict *H. pylori* infection, which is of great significance for clinical diagnosis and treatment.

© The Author(s) 2021. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

Key Words: Chronic atrophic gastritis; *Helicobacter pylori*; Delta over baseline; Gastrin-17; Interleukin-32; Soluble interleukin 2 receptor

Citation: Ni BY, Bao LW, Huang QJ, Wu BL, Li W. Relationship of delta over baseline with serum levels of gastrin 17, interleukin-32, and soluble interleukin 2 receptor and gastroscopic pathological changes in patients with chronic atrophic gastritis and *Helicobacter pylori* infection. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2021; 29(14): 816-824

URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v29/i14/816.htm>

DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v29.i14.816>

摘要 背景

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)是公认的胃癌致病因子,慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)并*H. pylori*感染的诊治一直是临床研究重点。

目的

探讨CAG并*H. pylori*感染患者吹气定量检测值(delta

over baseline, DOB)与白介素-32(interleukin-32, IL-32)、胃泌素-17(gastrin 17, G-17)、可溶性白细胞介素-2受体(soluble interleukin 2 receptor, sIL-2R)水平及胃镜下病理变化的关系。

方法

选取2017-01/2019-12体检中心224例CAG患者作为研究对象,其中合并*H. pylori*感染患者124例作为观察组,未合并*H. pylori*感染患者100例作为对照组。观察对比两组临床资料、DOB与G-17、IL-32、sIL-2R水平,以Logistic回归分析CAG并*H. pylori*感染影响因素,并分析DOB与G-17、IL-32、sIL-2R相关性,对比不同胃镜下病理变化患者DOB与G-17、IL-32、sIL-2R水平,绘制ROC曲线,评价DOB、G-17、IL-32、sIL-2R对CAG并*H. pylori*感染的评估价值。

结果

两组病程、胃镜下病理变化(慢性炎症、萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变)相比,差异有统计学意义($P < 0.05$);观察组DOB、IL-32、sIL-2R水平高于对照组, G-17水平低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$); Logistic回归分析可知,病程、慢性炎症、萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变、DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平均为CAG并*H. pylori*感染影响因素($P < 0.05$); Pearson相关性分析可知, CAG并*H. pylori*感染患者DOB与G-17呈负相关关系,与IL-32、sIL-2R呈正相关关系($P < 0.05$); Spearman相关性分析可知, CAG并*H. pylori*感染患者DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平与慢性炎症、萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变有关($P < 0.05$); ROC曲线显示, DOB、G-17、IL-32、sIL-2R联合评估AUC最大,为0.975 > 0.9,具有较高评估价值,最佳敏感度、特异度分别为85.48%、98.00%。

结论

CAG并*H. pylori*感染患者G-17、IL-32、sIL-2R水平与DOB相关, *H. pylori*感染可能通过影响G-17、IL-32、sIL-2R表达,参与CAG患者胃黏膜病理改变发生和进展,各指标联合检测可有效预测*H. pylori*感染,对临床诊治有重要意义。

© The Author(s) 2021. Published by Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

关键词: 慢性萎缩性胃炎; 幽门螺杆菌; 吹气定量测定值; 胃泌素-17; 白介素-32; 可溶性白细胞介素-2受体

核心提要: 慢性萎缩性胃炎并幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)感染患者吹气定量测定值、胃泌素-17、白介素-32、可溶性白细胞介素-2受体水平与胃黏膜病理改变相关,并可有效预测*H. pylori*感染。

文献来源: 倪冰颖, 鲍洛文, 黄秋菊, 吴蓓蓓, 李伟. 慢性萎缩性胃炎并幽门螺杆菌感染患者吹气定量测定值与G-17、IL-32、sIL-2R水平及胃镜下病理变化的关系. 世界华人消化杂志 2021; 29(14): 816-824

URL: <https://www.wjgnet.com/1009-3079/full/v29/i14/816.htm>

DOI: <https://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v29.i14.816>

0 引言

慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)是消化科常见疾病, 据统计, 我国CAG发病率约为10%-30%^[1,2]. 幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)感染与CAG发病相关, 研究报道, 60%-90% CAG患者胃黏膜中可培养出*H. pylori*, 且*H. pylori*是公认的胃癌致病因子^[3]. 因此, 临床需对CAG并*H. pylori*感染患者的诊治给予充分重视. 吹气定量检测值(delta over baseline, DOB)是衡量*H. pylori*感染情况的常用定量指标^[4]. CAG黏膜层内的慢性炎性细胞浸润为主要表现, 促炎因子白介素-32(interleukin-32, IL-32)参与胃黏膜炎症反应^[5]. 胃泌素-17(gastrin 17, G-17)是评估胃功能的常用生化指标, 且可用于胃癌前病变和胃癌诊断^[6]. 另研究证实, CAG发生、发展与机体免疫功能, 尤其可溶性白细胞介素-2受体(soluble interleukin 2 receptor, sIL-2R)密切相关^[7]. 本研究首次分析CAG并*H. pylori*感染患者DOB与G-17、IL-32、sIL-2R水平及胃镜下病理变化的关系, 以指导临床治疗. 报道如下.

1 材料和方法

1.1 材料 选取2017-01/2019-12体检中心224例CAG患者作为研究对象, 其中合并*H. pylori*感染患者124例作为观察组, 未合并*H. pylori*感染患者100例作为对照组. 纳入标准: 均符合《消化内科学高级教程》^[8]中CAG诊断标准; 合并*H. pylori*感染患者均经¹³C尿素酶呼吸试验证实; 1 mo内未接受抗*H. pylori*治疗; 患者及家属知情同意. 排除标准: 1 mo内服用抗生素、非甾体消炎药等相关药物; 合并消化系统其他严重疾病; 心、脑等其他严重原发性疾病; 精神病史; 妊娠及哺乳期妇女. 本研究符合医学伦理学标准, 经医院伦理委员会批准.

1.2 方法 DOB检测: 入组24 h内进行测定, 采用北京勃然制药有限公司尿素^{[13}C]呼气试验试剂, 服药前吹一袋气, 记为0 min气体, 服药后静坐0.5 h再次吹一袋气, 吹气过程中平缓, 禁止倒吸气、憋气, 利用十通道设备对定量测定DOB. 入组24 h内采集外周静脉血5 mL, 离心(半径8 cm, 3500 r/min, 9 min), 取血清, 采用酶联免疫吸附法测定G-17、IL-32、sIL-2R, 均采用深圳晶美生物工程有限公司试剂盒.

1.3 观察指标 (1)两组临床资料; (2)两组DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平; (3)慢性萎缩性胃炎并*H. pylori*感染

影响因素; (4)DOB与G-17、IL-32、sIL-2R相关性; (5)不同胃镜下病理变化患者DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平; (6)DOB、G-17、IL-32、sIL-2R对慢性萎缩性胃炎并*H. pylori*感染的评估价值.

统计学处理 采用统计学软件SPSS 22.0处理数据, 计数资料以例数描述, 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(mean±SD)描述; 影响因素采用Logistic回归分析; 采用Pearson、Spearman分析相关性; 评估价值采用受试者工作特征(receiver operating characteristic curve, ROC)曲线, 获取曲线下面积(area under the curve, AUC)、置信区间、敏感度、特异度及cut-off值, 联合预测实施Logistic二元回归拟合, 返回预测概率logit(p), 将其作为独立检验变量. 均采用双侧检验, $\alpha = 0.05$.

2 结果

2.1 两组临床资料对比 两组病程、胃镜下病理变化(慢性炎症、萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变)相比, 差异有统计学意义($P < 0.05$). 见表1.

2.2 两组DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平 观察组DOB、IL-32、sIL-2R水平高于对照组, G-17水平低于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$). 见表2.

2.3 CAG并*H. pylori*感染影响因素分析 以CAG并*H. pylori*感染为因变量(因变量赋值: 否=0, 是=1), 将表1、2中差异有统计学意义指标纳入Logistic回归分析可知, 病程、慢性炎症、萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变、DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平均为CAG并*H. pylori*感染影响因素($P < 0.05$). 见表3.

2.4 DOB与G-17、IL-32、sIL-2R相关性分析 Pearson相关性分析可知, CAG并*H. pylori*感染患者DOB与G-17呈负相关关系, 与IL-32、sIL-2R呈正相关关系($r = -0.612, 0.740, 0.719, P < 0.05$). 见图1.

2.5 不同胃镜下病理变化患者DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平 CAG并*H. pylori*感染不同胃镜下病理变化患者DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平相比, 差异有统计学意义($P < 0.05$), 进一步采用Spearman相关性分析可知, CAG并*H. pylori*感染患者DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平与慢性炎症、萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变有关($P < 0.05$). 见表4, 表5.

2.6 DOB、G-17、IL-32、sIL-2R对CAG并*H. pylori*感染的评估价值 绘制ROC曲线, 评价DOB、G-17、IL-32、sIL-2R单一及联合对CAG并*H. pylori*感染的评估价值, 结果显示DOB、G-17、IL-32、sIL-2R联合评估AUC最大, 为0.975 > 0.9, 具有较高评估价值, 最佳敏感度、特

表 1 两组临床资料对比[n(%)]

临床资料	观察组(n = 124)	对照组(n = 100)	χ^2	P值
性别				
男	69(55.65)	56(56.00)	0.003	0.958
女	55(44.35)	44(44.00)		
年龄				
≤45岁	65(52.42)	52(52.00)	0.004	0.950
>45岁	59(47.58)	48(48.00)		
病程				
≤5年	48(38.71)	54(54.00)	5.219	0.022
>5年	76(61.29)	46(46.00)		
体质量指数(kg/m ²)				
≤23 kg/m ²	64(51.61)	49(49.00)	0.151	0.697
>23 kg/m ²	60(48.39)	51(51.00)		
胃镜下病理变化				
慢性炎症				
轻度	15(12.10)	47(47.00)	5.630	<0.001
中度	72(58.06)	45(45.00)		
重度	37(29.84)	8(8.00)		
萎缩				
轻度	53(42.74)	68(68.00)	3.164	0.002
中度	56(45.16)	24(24.00)		
重度	15(12.10)	8(8.00)		
肠上皮化生				
阴性	31(25.00)	45(45.00)	3.556	<0.001
轻度	36(29.03)	32(32.00)		
中度	42(33.87)	16(16.00)		
重度	15(12.10)	7(7.00)		
上皮内瘤变				
阴性	54(43.55)	61(61.00)	6.749	0.009
阳性	70(56.45)	39(39.00)		

表 2 两组DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平对比(mean ± SD)

组别	例数	DOB	G-17(pmol/L)	IL-32(pg/mL)	sIL-2R(ng/mL)
观察组	124	7.64 ± 1.13	5.10 ± 1.24	76.28 ± 9.29	456.78 ± 35.69
对照组	100	2.27 ± 0.38	8.02 ± 1.45	57.82 ± 6.38	378.25 ± 30.12
t		45.477	16.241	16.910	17.535
P		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

DOB: 吹气定量测定值; G-17: 胃泌素-17; IL-32: 白介素-32; sIL-2R: 可溶性白细胞介素-2受体.

异度分别为85.48%、98.00%。见表6, 图2.

3 讨论

CAG是公认的胃癌前病变, *H. pylori*感染是其最主要致病因素^[9,10]. *H. pylori*感染可通过参与血清炎症反应、同型半胱氨酸代谢等途径参与CAG形成与发展^[11]. *H. pylori*高毒力菌株存在细胞毒素相关基因A(Cytotoxin-associated gene A, CagA), 是*H. pylori*产生致病作用的原始

动力, 并增加胃癌发病风险^[12]. 本研究, 相较于CAG未合并*H. pylori*感染患者, CAG合并*H. pylori*感染者胃镜下病理变化(慢性炎症、萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变)更为严重, 提示*H. pylori*感染是CAG病情加重乃至恶化的主要因素之一, 与既往研究^[13,14]一致.

G-17是消化道G细胞分泌的胃肠激素, 可调节消化道功能, CAG早期, G细胞分泌胃酸的功能受抑制, 胃酸抑制作用导致胃窦部G细胞显著降低, 进而使G-17水平

表 3 CAG并*H. pylori*感染影响因素分析

因素	β	<i>S.E.</i>	<i>Wald</i> χ^2	<i>P</i>	OR	95%CI
病程	1.538	0.325	22.408	< 0.05	4.657	3.125–6.941
胃镜下病理变化						
慢性炎症	1.094	0.301	13.220	< 0.05	2.987	2.096–4.258
萎缩	1.529	0.347	19.428	< 0.05	4.616	3.529–6.037
肠上皮化生	1.565	0.302	26.869	< 0.05	4.785	3.987–5.742
上皮内瘤变	1.611	0.341	22.316	< 0.05	5.007	4.125–6.078
DOB	1.875	0.369	25.817	< 0.05	6.520	5.124–8.297
G-17	-0.838	0.226	13.737	< 0.05	0.433	0.319–0.587
IL-32	1.431	0.392	13.329	< 0.05	4.184	3.026–5.784
sIL-2R	1.464	0.319	21.069	< 0.05	4.324	2.745–6.812

赋值: 病程: ≤ 5 年 = 1, > 5 年 = 2; 慢性炎症: 轻度 = 1, 中度 = 2, 重度 = 3; 萎缩: 轻度 = 1, 中度 = 2, 重度 = 3; 肠上皮化生: 阴性 = 0, 轻度 = 1, 中度 = 2, 重度 = 3; 上皮内瘤变: 阴性 = 0, 阳性 = 1; DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平: 以平均值为界, \leq 平均值 = 1, $>$ 平均值 = 2; DOB: 吹气定量测定值; G-17: 胃泌素-17; IL-32: 白介素-32; sIL-2R: 可溶性白细胞介素-2受体。

表 4 不同胃镜下病理变化患者DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平对比(mean \pm SD)

胃镜下病理变化	例数	DOB	G-17(pmol/L)	IL-32(pg/mL)	sIL-2R(ng/mL)
慢性炎症					
轻度	15	5.15 \pm 0.98	6.78 \pm 1.31	60.12 \pm 7.39	382.41 \pm 30.12
中度	72	7.49 \pm 1.25	5.21 \pm 1.12	75.36 \pm 8.31	449.37 \pm 36.74
重度	37	8.94 \pm 1.69	4.20 \pm 0.78	84.62 \pm 10.23	501.35 \pm 40.15
<i>F</i>		41.847	32.797	42.011	58.265
<i>P</i>		< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
萎缩					
轻度	53	5.94 \pm 1.07	6.08 \pm 1.16	65.87 \pm 8.25	421.39 \pm 32.87
中度	56	8.12 \pm 1.31	4.72 \pm 0.98	80.12 \pm 9.80	467.94 \pm 40.69
重度	15	11.85 \pm 1.56	3.06 \pm 0.74	98.73 \pm 12.83	540.16 \pm 48.25
<i>F</i>		139.007	56.304	76.831	59.760
<i>P</i>		< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
肠上皮化生					
阴性	31	5.58 \pm 0.67	6.49 \pm 1.06	63.74 \pm 5.39	385.63 \pm 30.26
轻度	36	6.87 \pm 1.05	5.43 \pm 0.92	72.87 \pm 7.92	439.54 \pm 38.41
中度	42	8.29 \pm 1.32	4.52 \pm 0.87	81.39 \pm 8.83	486.31 \pm 42.37
重度	15	11.93 \pm 1.58	3.06 \pm 0.64	96.07 \pm 10.26	561.80 \pm 45.63
<i>F</i>		112.773	56.092	63.405	81.314
<i>P</i>		< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001
上皮内瘤变					
阴性	54	5.98 \pm 1.16	5.84 \pm 1.25	65.27 \pm 10.31	398.32 \pm 35.26
阳性	70	8.92 \pm 1.47	4.53 \pm 1.12	84.77 \pm 14.28	501.88 \pm 40.13
<i>t</i>		12.076	6.139	8.472	15.011
<i>P</i>		< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001

DOB: 吹气定量测定值; G-17: 胃泌素-17; IL-32: 白介素-32; sIL-2R: 可溶性白细胞介素-2受体。

下降; 随CAG病情进展, 胃窦腺体丧失, 胃窦G细胞大量减少, 血清G-17水平下降^[15,16]。IL-32参与CAG患者胃黏膜炎症反应, 损伤胃黏膜表层, 诱导腺体分泌功能衰退,

而*H. pylori*感染可促使中性粒细胞、淋巴细胞等炎症细胞在胃黏膜的浸润, 促进IL-32、肿瘤坏死因子等炎症因子释放, 引起炎症反应损伤^[17]。研究证实, CAG发生、发

表 5 DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平与胃镜下病理变化的关系

组别	DOB(r/P)	G-17(r/P)	IL-32(r/P)	sIL-2R(r/P)
慢性炎症	0.527/ < 0.001	-0.549/ < 0.001	0.541/ < 0.001	0.528/ < 0.001
萎缩	0.631/ < 0.001	-0.614/ < 0.001	0.579/ < 0.001	0.541/ < 0.001
肠上皮化生	0.569/ < 0.001	-0.637/ < 0.001	0.562/ < 0.001	0.599/ < 0.001
上皮内瘤变	0.602/ < 0.001	-0.528/ < 0.001	0.594/ < 0.001	0.621/ < 0.001

DOB: 吹气定量测定值; G-17: 胃泌素-17; IL-32: 白介素-32; sIL-2R: 可溶性白细胞介素-2受体.

表 6 DOB、G-17、IL-32、sIL-2R对CAG并H. pylori感染的评估价值

指标	AUC	95%CI	Z统计	P	截断值	敏感度	特异度
DOB	0.871	0.819-0.912	15.867	< 0.001	> 5.17	72.58%	90.00%
G-17	0.853	0.799-0.896	14.372	< 0.001	≤5.97 pmol/L	70.97%	86.00%
IL-32	0.790	0.731-0.842	9.878	< 0.001	> 70.13 pg/mL	54.03%	94.00%
sIL-2R	0.787	0.728-0.839	9.382	< 0.001	> 400.31 ng/mL	79.84%	70.00%
联合评估	0.975	0.945-0.991	59.270	< 0.001		85.48%	98.00%

DOB: 吹气定量测定值; G-17: 胃泌素-17; IL-32: 白介素-32; sIL-2R: 可溶性白细胞介素-2受体. *H. pylori*: 幽门螺杆菌.

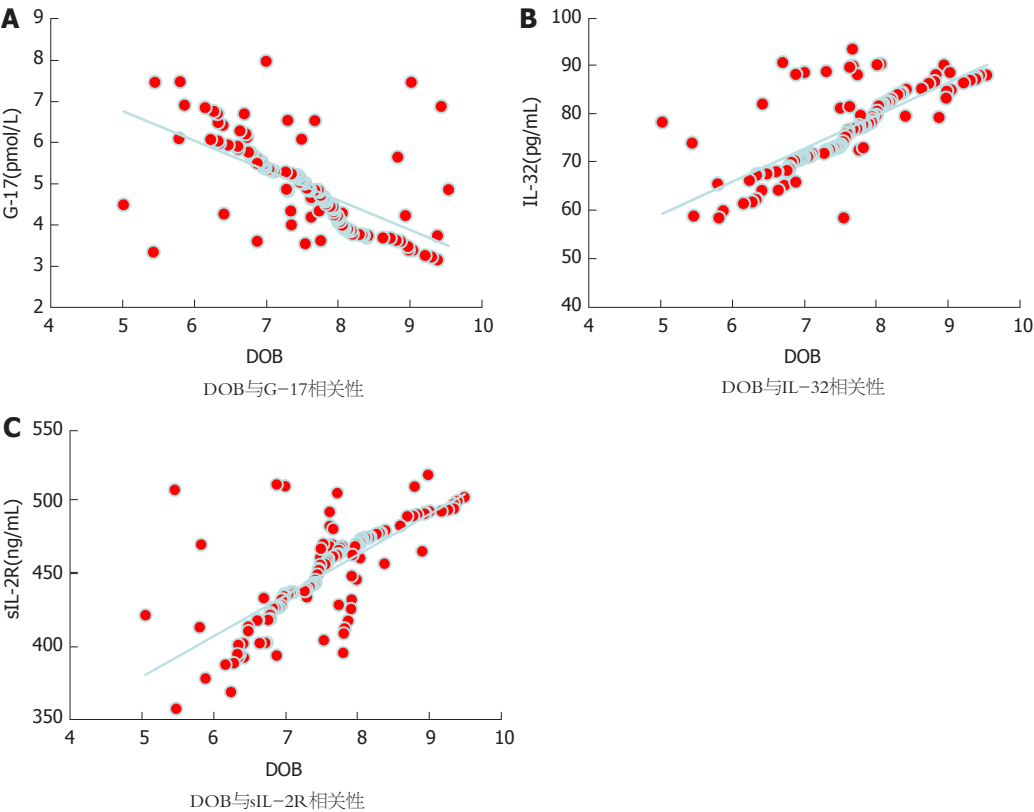


图 1 DOB与G-17、IL-32、sIL-2R相关性. DOB: 吹气定量测定值; G-17: 胃泌素-17; IL-32: 白介素-32; sIL-2R: 可溶性白细胞介素-2受体.

展与细胞免疫功能密切相关^[18]. sIL-2R是活化淋巴、单核细胞产生的多肽, 通过竞争性结合IL-2抑制T细胞增殖, 进而影响机体免疫功能, CAG患者血清sIL-2R显著高表达^[19]. 本研究数据显示, CAG并*H. pylori*感染者IL-32、

sIL-2R水平高于未合并*H. pylori*感染者, G-17水平低于未合并*H. pylori*感染者, 且G-17、IL-32、sIL-2R水平均为CAG并*H. pylori*感染影响因素. 分析原因在于, (1)CAG并*H. pylori*感染者胃窦G细胞减少更多, G-17分泌量更少,

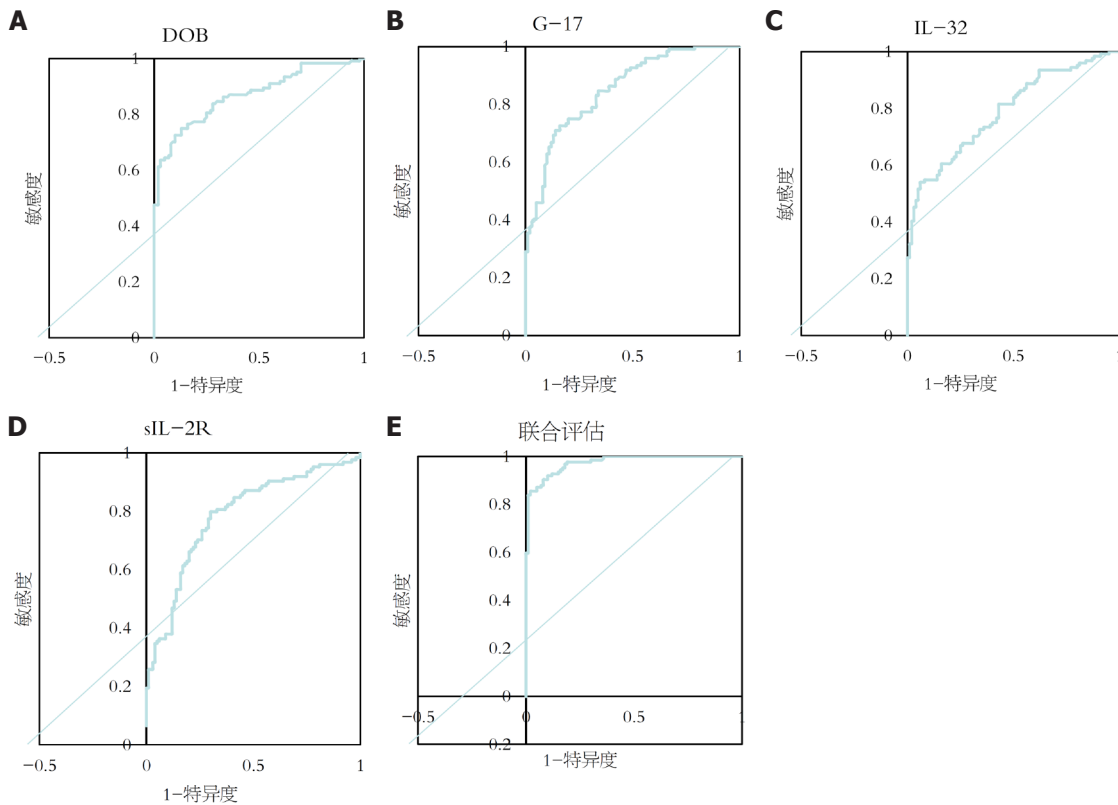


图 2 DOB、G-17、IL-32、sIL-2R、联合评估的ROC曲线。ROC: 受试者工作特征; DOB: 吹气定量测定值; G-17: 胃泌素-17; IL-32: 白介素-32; sIL-2R: 可溶性白细胞介素-2受体。

同时, *H. pylori*感染可增加胃酸分泌, 影响胃酸对胃泌素的反馈调节作用, 进而影响G-17合成和释放; (2)CagA所表达的CagA蛋白可促使炎症细胞(淋巴细胞、中性粒细胞等)在胃黏膜浸润, 促进IL-32、肿瘤坏死因子等炎症因子释放, 促进炎症反应损伤; (3)*H. pylori*感染后, 机体免疫系统被激活, 细胞因子及受体表达增加, 可溶性受体大量产生, 抑制IL-2与其膜受体结合, 进而抑制机体免疫反应^[20,21]。

DOB是*H. pylori*感染严重程度的定量评估指标, 且可预测病情发展趋势和预后成效, 指导临床治疗方案的制定^[22]。本研究创新性探讨发现, CAG并*H. pylori*感染患者DOB与G-17呈负相关关系, 与IL-32、sIL-2R呈正相关关系, 推测DOB、G-17、IL-32、sIL-2R可能协同用于CAG并*H. pylori*感染的临床诊断及病情评估。进一步研究发现, CAG并*H. pylori*感染患者DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平与慢性炎症、萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变有关, 提示G-17、IL-32、sIL-2R在胃黏膜炎症及CAG向肠上皮化生、异型增生至胃癌进展中可能发挥重要作用。因此, 临床医生应当针对CAG并*H. pylori*感染患者积极实施抗*H. pylori*感染、保护胃黏膜、抑制胃酸分泌、改善G-17、IL-32、sIL-2R表达等措施, 以控制病情, 增强疗效。此外, 本研究首次采用DOB、G-17、IL-

32、sIL-2R联合评估CAG并*H. pylori*感染, ROC曲线显示, $DOB > 5.17$ 、 $G-17 \leq 5.97$ pmol/L、 $IL-32 > 70.13$ pg/mL、 $sIL-2R > 400.31$ ng/mL时, 均高度怀疑合并*H. pylori*感染, 联合评估AUC最高, 达0.975。临床可同时检测DOB、G-17、IL-32、sIL-2R, 为评估CAG并*H. pylori*感染提供更全面、可靠的参考信息。

4 结论

综上所述, CAG并*H. pylori*感染患者G-17、IL-32、sIL-2R水平与DOB相关, *H. pylori*感染可能通过影响G-17、IL-32、sIL-2R表达, 参与CAG患者胃黏膜病理改变发生和进展, 各指标联合检测可有效预测*H. pylori*感染, 对临床诊治有重要意义。针对CAG并*H. pylori*感染患者, 临床医生应积极抗*H. pylori*治疗, 调节G-17、IL-32、sIL-2R水平, 以期达到理想疗效。

文章亮点

实验背景

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)是公认的胃癌致病因子, 慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)并*H. pylori*感染的诊治一直是临床研究重点。

实验动机

白介素-32(interleukin-32, IL-32)、胃泌素-17(gastrin 17, G-17)、可溶性白细胞介素-2受体(soluble interleukin 2 receptor, sIL-2R)均与CAG发生、发展有关。探讨IL-32、G-17、sIL-2R与吹气定量检测值(delta over baseline, DOB)的关系,及各指标预测CAG并*H. pylori*感染的价值,有望为*H. pylori*感染临床诊治提供新手段。CAG并*H. pylori*感染的关系,旨在为*H. pylori*感染临床诊治提供参考。

实验目标

探讨IL-32、G-17、sIL-2R与CAG并*H. pylori*感染的关系,旨在为*H. pylori*感染临床诊治提供参考。

实验方法

Logistic回归分析CAG并*H. pylori*感染影响因素; Pearson分析DOB与G-17、IL-32、sIL-2R相关性; Spearman分析DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平与胃镜下病理变化相关性; ROC曲线分析DOB、G-17、IL-32、sIL-2R对CAG并*H. pylori*感染的评估价值。

实验结果

DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平均为CAG并*H. pylori*感染影响因素; CAG并*H. pylori*感染患者DOB与G-17、IL-32、sIL-2R相关,DOB、G-17、IL-32、sIL-2R水平与胃镜下病理变化相关; DOB、G-17、IL-32、sIL-2R均可有效评估评估CAG并*H. pylori*感染,各指标联合评估价值最高。

实验结论

CAG并*H. pylori*感染患者G-17、IL-32、sIL-2R水平与DOB相关,*H. pylori*感染可能通过影响G-17、IL-32、sIL-2R表达,参与CAG患者胃黏膜病理改变发生和进展,各指标联合检测可有效评估*H. pylori*感染。

展望前景

本研究明确了G-17、IL-32、sIL-2R对*H. pylori*感染的评估价值,但尚未明确G-17、IL-32、sIL-2R与*H. pylori*感染通过哪种通路形成反馈调节关系,后续研究可对此展开探讨。

5 参考文献

- 1 Tong Y, Wu Y, Song Z, Yu Y, Yu X. The potential value of serum pepsinogen for the diagnosis of atrophic gastritis among the health check-up populations in China: a diagnostic clinical research. *BMC Gastroenterol* 2017; 17: 88 [PMID: 28728545 DOI: 10.1186/s12876-017-0641-6]
- 2 邵艾伦,董筠.慢性萎缩性胃炎合并幽门螺杆菌感染患者胃蛋白

- 酶原及胃泌素水平变化及其临床意义. *广西医学* 2019; 41: 2564-2566 [DOI: 10.11675/j.issn.0253-4304.2019.20.04]
- 3 黄妙灵,刘序友.慢性萎缩性胃炎病理改变与幽门螺旋杆菌感染及血清胃蛋白酶原、胃泌素-17的相关性. *实用医学杂志* 2020; 36: 2838-2842 [DOI: 10.3969/j.issn.1006-5725.2020.20.019]
- 4 李超,汪志兵,张振玉.13C-尿素呼气试验DOB值与幽门螺杆菌根除率关系的研究. *胃肠病学和肝病学杂志* 2017; 26: 670-672 [DOI: 10.3969/j.issn.1006-5709.2017.06.012]
- 5 肖蓉蓉,孙建斌.粪便HP抗原检测对慢性萎缩性胃炎辅助诊断及病情评估的价值. *现代检验医学杂志* 2019; 34: 64-67 [DOI: 10.3969/j.issn.1671-7414.2019.05.016]
- 6 Zahedi L, Jafari E, Torabi Parizi M, Shafieipour S, Hayat Bakhsh Abbasi M, Darvish Moghadam S, Zahedi MJ. The Association between Oral Hygiene and Gastric Pathology in Patients with Dyspepsia: a Cross-Sectional Study in Southeast Iran. *Middle East J Dig Dis* 2017; 9: 33-38 [PMID: 28316764 DOI: 10.15171/mejdd.2016.49]
- 7 陈朝聪,蔡水苗,刘海珊.质子泵抑制剂联合抗生素治疗对HP阳性慢性萎缩性胃炎患者血清胃泌素SIL-2R CRP水平及免疫功能的影响. *河北医学* 2020; 26: 429-432 [DOI: 10.3969/j.issn.1006-6233.2020.03.019]
- 8 林三仁.消化内科学高级教程.北京:人民军医出版社 2009: 176-180
- 9 Hwang YJ, Kim N, Lee HS, Lee JB, Choi YJ, Yoon H, Shin CM, Park YS, Lee DH. Reversibility of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after *Helicobacter pylori* eradication - a prospective study for up to 10 years. *Aliment Pharmacol Ther* 2018; 47: 380-390 [PMID: 29193217 DOI: 10.1111/apt.14424]
- 10 Moon HW, Lee SY, Hur M, Yun YM. Characteristics of *Helicobacter pylori*-seropositive subjects according to the stool antigen test findings: a prospective study. *Korean J Intern Med* 2018; 33: 893-901 [PMID: 29061033 DOI: 10.3904/kjim.2016.353]
- 11 夏韬,丁西平,朱敏,王卫.慢性萎缩性胃炎胃黏膜Runx3基因及蛋白表达与幽门螺杆菌感染的关系研究. *重庆医学* 2019; 48: 625-629 [DOI: 10.3969/j.issn.1671-8348.2019.04.019]
- 12 杨静,冯庆涛,杨铸锋,龙润,杨全国,郭虹忆.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. *东南大学学报(医学版)* 2018; 37: 1041-1044 [DOI: 10.3969/j.issn.1671-6264.2018.06.023]
- 13 黄懋敏,董丹丹,元丹丹,凌晨,张丁丁.慢性萎缩性胃炎患者HP感染与TGF- β II、IL-6和TNF- α 的表达研究. *中国免疫学杂志* 2018; 34: 751-756 [DOI: 10.3969/j.issn.1000-484X.2018.05.022]
- 14 李莉,朱蕾蕾,孙祝美,王慧雯,从军,陈昶州,顾志坚,李娜.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分析. *上海中医药杂志* 2019; 52: 20-23 [DOI: 10.16305/j.1007-1334.2019.06.005]
- 15 李晓琴,单文杰,董文福,王桦,陈利,王海英,段秀芳,韩学军.胃蛋白酶原和胃泌素对萎缩性胃炎、胃癌的筛查价值及与幽门螺旋杆菌感染的关系. *宁夏医科大学学报* 2017; 39: 1062-1065 [DOI: 10.16050/j.cnki.issn1674-6309.2017.09.020]
- 16 Kotachi T, Ito M, Yoshihara M, Boda T, Kiso M, Masuda K, Matsuo T, Tanaka S, Chayama K. Serological Evaluation of Gastric Cancer Risk Based on Pepsinogen and *Helicobacter pylori* Antibody: Relationship to Endoscopic Findings. *Digestion* 2017; 95: 314-318 [PMID: 28571035 DOI: 10.1159/000477239]
- 17 杜三军,张娅娟,孙晓冉,高会斌,于永强.幽门螺旋杆菌感染与胃癌患者血清IL-32、IL-12、TNF-2的关系研究. *现代生物医学进展* 2019; 19: 4740-4743 [DOI: 10.13241/j.cnki.pmb.2019.24.032]
- 18 刘跃平,柳茂森,朱临江,李青松,林刚.慢性萎缩性胃炎胃黏膜免疫相关指标变化研究. *中国预防医学杂志* 2017; 18: 39-43 [DOI: 10.16506/j.1009-6639.2017.01.010]
- 19 乔会侠,王玥,陈晓岩,黄雅慧.自拟姜平舒胶囊联合西药对慢性萎缩性胃炎患者血清MTL、sIL-2R及T淋巴细胞亚群的影响. *中国中西医结合消化杂志* 2020; 28: 433-436, 443 [DOI: 10.3969/j.issn.1671-038X.2020.06.07]
- 20 Anjiki H, Mukaisho KI, Kadamoto Y, Doi H, Yoshikawa K,

Nakayama T, Vo DT, Hattori T, Sugihara H. Adenocarcinoma arising in multiple hyperplastic polyps in a patient with *Helicobacter pylori* infection and hypergastrinemia during long-term proton pump inhibitor therapy. *Clin J Gastroenterol* 2017; 10: 128-136 [PMID: 28160247 DOI: 10.1007/s12328-017-0714-7]

21 袁林, 丁松泽, 张延瑞, 祁亚宾, 周颖蕾, 李点点, 赵俊波. 不同类

型幽门螺杆菌在慢性胃病中感染情况及对胃泌素-17和胃蛋白酶原的影响. *中华实用诊断与治疗杂志* 2020; 34: 382-385 [DOI: 10.13507/j.issn.1674-3474.2020.04.015]

22 刘冬, 徐娟, 张承顺. 幽门螺杆菌阳性慢性萎缩性胃炎患者吹气定量检测值与PG、G-17的关系探讨. *现代消化及介入诊疗* 2020; 25: 174-177, 182 [DOI: 10.3969/j.issn.1672-2159.2020.02.009]

科学编辑: 张砚梁 制作编辑: 张砚梁



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 © 2021 Baishideng Publishing Group Inc. All rights reserved.

• 消息 •

《世界华人消化杂志》外文字符标准

本刊讯 本刊论文出现的外文字符应注意大小写、正斜体与上下角标。静脉注射iv, 肌肉注射im, 腹腔注射ip, 皮下注射sc, 脑室注射icv, 动脉注射ia, 口服po, 灌胃ig。s(秒)不能写成S, kg不能写成Kg, mL不能写成ML, lcpm(应写为1/min)÷E%(仪器效率)÷60=Bq, pH不能写PH或P^H, *H. pylori*不能写成HP, T_{1/2}不能写成t_{1/2}或 $\frac{1}{2}$, V_{max}不能写成Vmax, μ 不写为英文u。需排斜体的外文, 用斜体表示。如生物学中拉丁学名的属名与种名, 包括亚属、亚种、变种。如幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*), *Ilex pubescens* Hook, et Arn. var. *glaber* Chang(命名者勿划横线); 常数*K*; 一些统计学符号(如样本数*n*, 均数mean, 标准差SD, *F*检验, *t*检验和概率*P*, 相关系数*r*); 化学中标明取代位的元素、旋光性和构型符号(如*N*, *O*, *P*, *S*, *d*, *l*)如*n*-(normal, 正), *N*-(nitrogen, 氮), *o*-(ortho, 邻), *O*-(oxygen, 氧, 习惯不译), *d*-(dextro, 右旋), *p*-(para, 对), 例如*n*-butyl acetate(醋酸正丁酯), *N*-methylethanilide(*N*-甲基乙酰苯胺), *o*-cresol(邻甲酚), 3-*O*-methyl-adrenaline(3-*O*-甲基肾上腺素), *d*-amphetamine(右旋苯丙胺), *l*-dopa(左旋多巴), *p*-aminosalicylic acid(对氨基水杨酸)。拉丁字及缩写*in vitro*, *in vivo*, *in situ*; *Ibid*, *et al*, *po*, *vs*; 用外文字母代表的物理量, 如*m*(质量), *V*(体积), *F*(力), *p*(压力), *W*(功), *v*(速度), *Q*(热量), *E*(电场强度), *S*(面积), *t*(时间), *z*(酶活性, kat), *t*(摄氏温度, °C), *D*(吸收剂量, Gy), *A*(放射性活度, Bq), ρ (密度, 体积质量, g/L), *c*(浓度, mol/L), ϕ (体积分数, mL/L), *w*(质量分数, mg/g), *b*(质量摩尔浓度, mol/g), *l*(长度), *b*(宽度), *h*(高度), *d*(厚度), *R*(半径), *D*(直径), *T*_{max}, *C*_{max}, *V*_d, *T*_{1/2} *CI*等。基因符号通常用小写斜体, 如*ras*, *c-myc*; 基因产物用大写正体, 如P16蛋白。



Published by **Baishideng Publishing Group Inc**
7041 Koll Center Parkway, Suite 160, Pleasanton,
CA 94566, USA
Telephone: +1-925-3991568
E-mail: bpgoffice@wjgnet.com
https://www.wjgnet.com



ISSN 1009-3079

