

DOI:10.13350/j.cjpb.231213

• 临床研究 •

非酒精性脂肪肝与幽门螺杆菌感染相关性分析*

陈丽珍,蔡艺辉,张娟娟,陈雅芳,林志强,王聪仁**

(福建省泉州市第一医院,福建 泉州 3620001)

【摘要】 目的 探析非酒精性脂肪肝与幽门螺杆菌感染的相关性。方法 选取2020-2022年本院962例体检者为研究对象。所有受试者均进行腹部B超与幽门螺杆菌检查,并抽取静脉血检测空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、高密度蛋白、低密度蛋白、白蛋白水平。分析不同年龄段受试者的非酒精性脂肪肝检出率、幽门螺杆菌阳性率,非酒精性脂肪肝发病相关因素指标,合并幽门螺杆菌感染对非酒精性脂肪肝的影响,不同体型患者合并幽门螺杆菌感染者非酒精性脂肪肝的检出率。结果 962例健康体检者中,285例检出非酒精性脂肪肝,检出率29.63%,483例幽门螺杆菌阳性,阳性率50.21%。对962例体检者按照不同年龄分组,对比不同年龄段体检者的非酒精性脂肪肝检出率,18~29岁组检出率最低,为11.43%,50~69岁组检出率最高,为39.85%,不同年龄段对比差异具有统计学意义。对比不同年龄段体检者的幽门螺杆菌阳性率,18~29岁组阳性率最低,为17.14%,50~69岁组阳性率最高,为60.35%,随年龄变化趋势相同。按照是否患非酒精性脂肪肝,将其分为非酒精性脂肪肝组及对照组,对比两组病例临床资料,非酒精性脂肪肝组BMI为(25.79±3.81)kg/m²,空腹血糖为(5.52±0.47)mmol/L,甘油三酯为(2.65±0.99)mmol/L,胆固醇为(5.05±0.54)mmol/L,低密度蛋白为(2.84±0.43)mmol/L,幽门螺杆菌阳性率为81.05%,均高于对照组水平,高密度蛋白为(1.29±0.16)mmol/L,低于对照组水平。485例非酒精性脂肪肝患者按照是否合并感染幽门螺杆菌分为幽门螺杆菌阳性组与幽门螺杆菌阴性组,阳性组患者BMI为(27.25±2.47)kg/m²,空腹血糖为(5.57±0.48)mmol/L,甘油三酯为(2.74±0.98)mmol/L,胆固醇为(5.10±0.55)mmol/L,低密度蛋白为(2.96±0.34)mmol/L,均高于幽门螺杆菌阴性组,高密度蛋白为(1.28±0.15)mmol/L,低于幽门螺杆菌阴性组。对全部受试者按照BMI水平分为消瘦体型组、正常体型组、超重体型组、肥胖体型组,肥胖体型组幽门螺杆菌阳性率高于其他分组($\chi^2=19.111, P<0.05$),肥胖体型组合并幽门螺杆菌感染者非酒精性脂肪肝检出率为59.49%,高于其他分组($\chi^2=28.579, P<0.05$)。结论 非酒精性脂肪肝发病与BMI、空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、高密度蛋白、低密度蛋白相关,幽门螺杆菌感染可增加非酒精性脂肪肝的发病率。50~69岁、肥胖体型人群的非酒精性脂肪肝发病率、幽门螺杆菌阳性率均高于其他人人群。

【关键词】 非酒精性脂肪肝;幽门螺杆菌;体质量指数

【中图分类号】 R378

【文献标识码】 A

【文章编号】 1673-5234(2023)12-1434-04

[Journal of Pathogen Biology. 2023 Dec;18(12):1434-1437,1442.]

Analysis of the correlation between non-alcoholic fatty liver disease and *Helicobacter pylori* infection

CHEN Lizhen, CAI Yihui, ZHANG Juanjuan, CHEN Yafang, LIN Zhiqiang, WANG Congren

(Quanzhou First Hospital of Fujian Province, Quanzhou 36200, Fujian, China)***

【Abstract】 **Objective** The correlation between non alcoholic fatty liver disease and *Helicobacter pylori* infection were explored. **Methods** 962 individuals who underwent physical examinations at our hospital from 2020 to 2022 were selected as the subjects of this study. All subjects were examined by abdominal B ultrasound and *H. pylori* test, and venous blood was drawn to detect the levels of Fasting blood glucose, triglyceride, cholesterol, high-density protein, low-density protein and albumin. The detection rate of non-alcoholic fatty liver disease, *Helicobacter pylori* positive rate, related factors and indicators of non-alcoholic fatty liver disease in subjects of different age groups, the impact of *Helicobacter pylori* infection on non-alcoholic fatty liver disease, and the detection rate of non-alcoholic fatty liver disease in patients of different body types with *Helicobacter pylori* infection were analyzed. **Results** Among the 962 participants in the health examination, 285 cases were found to have non-alcoholic fatty liver disease, with a detection rate of 29.63%. 483 cases were positive for *H. pylori*, with a positive rate of 50.21%. The detection rate of non-alcoholic fatty liver disease was compared among 962 individuals who underwent physical examination according to different age groups. The detection rate was the lowest in the 18-29 year old group, which was 11.43%, and the highest in the 50-69 year old group, which was 39.85%. The difference in comparison between different age groups was statistically

* **【基金项目】** 福建省自然科学基金项目(No. 2022J011468)

** **【通讯作者】** 王聪仁, E-mail: qzyyclz@163.com

【作者简介】 陈丽珍(1975-),女,福建德化人,本科,副主任护师。研究方向:健康保健、生命科学、护理管理。E-mail: ml7350933120@163.com

significant. Comparing the positive rates of *Helicobacter pylori* among individuals in different age groups, the 18-29 year old group had the lowest positive rate at 17.14%, while the 50-69 year old group had the highest positive rate at 60.35%, with the same trend as age. According to whether they have nonalcoholic fatty liver disease or not, they were divided into nonalcoholic fatty liver disease group and control group. The clinical data of the two groups were compared. The BMI of the nonalcoholic fatty liver disease group was $(25.79 \pm 3.81) \text{ kg/m}^2$, Fasting blood glucose was $(5.52 \pm 0.47) \text{ mmol/L}$, triglyceride was $(2.65 \pm 0.99) \text{ mmol/L}$, cholesterol was $(5.05 \pm 0.54) \text{ mmol/L}$, low-density protein was $(2.84 \pm 0.43) \text{ mmol/L}$, and the positive rate of *H. pylori* was 81.05%, which was higher than the level of the control group. The high-density protein level was $(1.29 \pm 0.16) \text{ mmol/L}$, which was lower than the control group level. 485 patients with nonalcoholic fatty liver disease were divided into *H. pylori* positive group and *H. pylori* negative group according to whether they were co infected with *H. pylori*. The BMI of patients in the positive group was $(27.25 \pm 2.47) \text{ kg/m}^2$, fasting blood glucose was $(5.57 \pm 0.48) \text{ mmol/L}$, triglyceride was $(2.74 \pm 0.98) \text{ mmol/L}$, cholesterol was $(5.10 \pm 0.55) \text{ mmol/L}$, and low-density protein was $(2.96 \pm 0.34) \text{ mmol/L}$, which were higher than those in the *H. pylori* negative group. The high-density protein was $(1.28 \pm 0.15) \text{ mmol/L}$, which was lower than the negative group of *H. pylori*. All subjects were divided into lean body group, normal body group, overweight body group, and obese body group based on BMI level. The positive rate of *H. pylori* in the obese body group was higher than that in other groups, and the difference was statistically significant ($\chi^2 = 19.111, P < 0.05$), the detection rate of non-alcoholic fatty liver disease in obese individuals with *H. pylori* infection was 59.49%, higher than other groups, and the difference was statistically significant ($\chi^2 = 28.579, P < 0.05$). **Conclusion** The incidence of nonalcoholic fatty liver was related to BMI, fasting blood glucose, triglyceride, cholesterol, high-density protein and low-density protein. *H. pylori* infection can increase the incidence rate of nonalcoholic fatty liver. The incidence rate of nonalcoholic fatty liver disease and the positive rate of *H. pylori* in obese people aged 50 to 69 were higher than those in other people.

【Key words】 Non alcoholic fatty liver disease; *Helicobacter pylori*; body mass index

非酒精性脂肪肝 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 指除去酒精和其他的肝损伤因素, 以肝细胞内脂质异常沉积为主要特征, 是与胰岛素抵抗和遗传易感性具有密切关联的一种临床病理综合征, 是目前常见肝脏疾病之一^[1]。NAFLD 是一种疾病谱, 肝脏受损程度可以从单纯性脂肪变性 (simple nonalcoholic fatty liver, NAFL) 到非酒精性脂肪性肝炎 (nonalcoholic steatohepatitis, NASH), 最终可发展为肝纤维化和肝硬化, 增加了罹患肝癌的风险^[2]。近些年随着人们生活水平的提高及生活方式的改变, NAFLD 的发病率逐年升高, 相关研究显示, 亚洲 NAFLD 的发病率约为 5%~30%, 发达国家 NAFLD 的发病率高达 45% 以上^[3]。NAFLD 发病机制复杂, 目前多数学者支持“多重平行打击”, 饮食、环境因素、脂肪组织功能障碍、胰岛素抵抗、肠道微生物群变化等多重损伤共同作用于遗传易感者诱发 NAFLD^[4]。幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 是定植于胃幽门部分的一种革兰氏阴性菌, 具有极强致病性, 是引发各种胃肠道疾病的危险因素^[5]。近年来关于 Hp 感染可能会导致 NAFLD 发生的研究逐渐受到学者们的关注, 有关研究认为胰岛素抵抗是联系二者的关键机制, Hp 感染通过影响胰岛素抵抗, 从而影响与 NAFLD 发生相关的危险因素, 例如血糖、血脂等指标的变化, 从而参与 NAFLD 的发生^[6]。

本次研究通过分析 2020-2022 年本院健康体检的

962 例体检者临床资料, 分析 NAFLD 发病相关因素指标, 探析 NAFLD 与幽门螺杆菌感染的相关性, 结果报告如下。

材料与方法

1 研究对象

选取 2020 年 1 月 1 日~2022 年 12 月 31 日于福建省泉州市第一医院进行健康体检的 962 例体检者为本次研究对象。男性病例 529 例, 女性病例 433 例。年龄 20~78 岁。纳入标准: ①体检资料完整; ②年龄 ≥ 18 岁; ③同时接受腹部 B 超检查、14C-尿素呼气试验; ④进行静脉抽血, 完善血液检测。排除标准: ①妊娠期或哺乳期女性; ②酒精性肝病、病毒性肝炎、肝豆状核变性等引起的脂肪肝; ③1 个月内服用过铋剂、质子泵抑制剂、H2 受体拮抗剂或者服用过抗生素; ④曾接受过抗幽门螺杆菌治疗者。

2 腹部 B 超诊断

体检者空腹 10~12 h 状态下, 由主治医师职称以上的超声医师进行腹部 B 超检查, 采用飞利浦 EPIQ5 型 (意大利) 高分辨率多功能彩色多普勒超声诊断仪检测, 探头频率 3.5 Mhz, 腹部超声检查后, 出具诊断报告。

3 幽门螺杆菌检测

所有体检者于空腹状态或禁食、禁水 4 h 以上接受检查。由专业人员进行指导操作: 受检者用纯净水

漱口后,用水送服尿素 C14 胶囊(北京海德润医药集团)一粒,静坐 30 min(30 min 内禁食、禁水、禁说话、禁走动)。采用连接 CO₂ 集气剂的防倒流装置气体导管,受试者通过导管吹气,大约 2~5 min。将收集好的气体使用仪器进行检测。

4 诊断标准

4.1 幽门螺杆菌诊断 依据《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识》^[7] 相关诊断标准,当¹⁴C-UBT 数值 > 100 dpm 时,则判定为 Hp 阳性。

4.2 NAFLD 诊断 依据中国非酒精性脂肪性肝病防治指南(2018 更新版)中的诊断标准^[8]:①腹部 B 超显示肝脂肪变性;②肝脏前场回声增强(明亮肝)、强于肾脏,远场回声衰减,肝内胆道结构显示模糊;③男性饮酒量每周低于 210 g,女性饮酒量每周低于 140 g;④无慢性肝病的共存病因。

5 人体测量及生化检测

受检者进行体检前 3 d 尽量减少高脂肪、高热量饮食,空腹 12 h 以上进行体检。由统一培训后的专业人员使用仪器测量体重、身高,计算体质量指数(BMI) = 体重/身高² (kg/m²)。由医护人员从受试者肘部采集静脉血血样,采用全自动生化分析仪检测空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、高密度蛋白、低密度蛋白、白蛋白水平。

6 统计分析

使用统计学软件 SPSS 26.0 对本次研究数据进行统计分析,计数资料采用例或者百分比表示,计量资料采用平均值±标准差表示,组间对比采用 χ^2 或 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1 不同年龄 NAFLD 检出率、Hp 阳性率对比

962 例健康体检者中,285 例检出 NAFLD,检出率 29.63%(285/962)。483 例 Hp 检测结果阳性,阳性率 50.21%(483/962)。对 962 例体检者按照不同年龄分组,可分为 18~29 岁组 35 例,30~49 岁 346 例,50~69 岁 517 例,70 岁及以上 64 例。对比不同年龄段体检者的 NAFLD 检出率,18~29 岁组检出率为 11.43%(4/35),30~49 岁 19.36%(67/346),50~69 岁 39.85%(206/517),70 岁及以上组 12.50%(8/64),不同年龄段 NAFLD 检出率差异有统计学意义($\chi^2 = 57.935, P < 0.05$)。对比不同年龄段体检者的 Hp 阳性率,18~29 岁组阳性率为 17.14%(6/35),30~49 岁组阳性率 42.77%(148/346),50~69 岁组阳性率 60.35%(312/517),70 岁及以上组阳性率 26.56%(17/64),不同年龄段 Hp 阳性率对比差异具有统计学意义($\chi^2 = 58.532, P < 0.05$)。50~69 岁组

体检者的 NAFLD 检出率、Hp 阳性率均高于其他年龄段体检者,18~29 岁组体检者的 NAFLD 检出率、Hp 阳性率均低于其他年龄段体检者,两者随年龄变化趋势相同。

2 NAFLD 发病相关因素指标

962 例参与健康体检者,按照是否患 NAFLD,将其分为 NAFLD 组($n = 285$),非 NAFLD 组($n = 677$),对比两组病例临床资料,分析 NAFLD 发病相关因素指标,结果显示:两组病例的 BMI、空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、高密度蛋白、低密度蛋白、Hp 阳性率水平对比差异具有统计学意义($P < 0.05$),白蛋白水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 NAFLD 发病相关因素指标分析
Table 1 Analysis of indicators related to the incidence of NAFLD

指标 Index	NAFLD 组 ($n = 285$) NAFLD group	非 NAFLD 组 ($n = 677$) Non NAFLD group	t/χ^2	P
BMI(kg/m ²)	25.79±3.81	23.89±3.00	7.536	0.000
空腹血糖(mmol/L)	5.52±0.47	5.30±0.62	5.445	0.000
甘油三酯(mmol/L)	2.65±0.99	1.61±0.63	16.379	0.000
胆固醇(mmol/L)	5.05±0.54	4.65±0.48	11.571	0.000
高密度蛋白(mmol/L)	1.29±0.16	1.43±0.19	-11.079	0.000
低密度蛋白(mmol/L)	2.84±0.43	2.69±0.40	5.037	0.000
白蛋白(g/L)	46.08±0.11	46.09±0.25	-1.325	0.185
Hp 阳性率[例(%)]	231(81.05%)	252(37.22%)	154.121	0.000

3 Hp 感染对 NAFLD 的影响分析

对本次研究中 485 例 NAFLD 患者按照是否合并感染 Hp 进行分组, Hp 阳性组共 231 例, Hp 阴性组共 54 例。对比两组患者之间 NAFLD 发病相关因素指标,结果显示:合并 Hp 感染的 NAFLD 患者的 BMI、空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、低密度蛋白水平高于 Hp 阴性 NAFLD 患者,高密度蛋白水平低于 Hp 阴性 NAFLD 患者,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 Hp 感染对 NAFLD 的影响分析
Table 2 Analysis of the impact of Hp infection on NAFLD

指标 Index	Hp 阳性组($n = 231$) Hp positive group	Hp 阴性组($n = 54$) Hp negative group	t	P
BMI	27.25±2.47	19.58±1.70	21.648	0.000
空腹血糖	5.57±0.48	5.27±0.34	4.274	0.000
甘油三酯	2.74±0.98	2.28±0.96	3.060	0.002
胆固醇	5.10±0.55	4.85±0.48	3.083	0.002
高密度蛋白	1.28±0.15	1.35±0.20	-2.333	0.023
低密度蛋白	2.96±0.34	2.80±0.28	3.502	0.001

4 不同体型患者合并 Hp 感染组 NAFLD 检出率对比

根据《中国成人超重和肥胖症预防控制指南》^[9], 962 例体检者分为消瘦体型组($BMI < 18 \text{ kg/m}^2 = 10$ 例, 正常体型组($18 \text{ kg/m}^2 \leq BMI < 24 \text{ kg/m}^2 = 348$

例,超重体型组($24 \text{ kg/m}^2 \leq \text{BMI} < 28 \text{ kg/m}^2 = 469$ 例,肥胖体型组($\geq 28 \text{ kg/m}^2$)135例。消瘦体型组 Hp 阳性率 30%(3/10),正常体型组 Hp 阳性率 41.67%(145/348),超重体型组 Hp 阳性率 54.58%(256/469),肥胖体型组 Hp 阳性率 58.52%(79/135),不同体型组病例 Hp 阳性率差异有统计学意义($\chi^2 = 19.111, P < 0.05$)。消瘦体型组合并 Hp 感染 NAFLD 检出率为 33.33%(1/3),正常体型组合并 Hp 感染 NAFLD 检出率为 29.66%(43/145),超重体型组合并 Hp 感染 NAFLD 检出率为 54.69%(140/256),肥胖体型组合并 Hp 感染 NAFLD 检出率为 59.49%(47/79),不同体型组合并 Hp 感染病例 NAFLD 检出率差异有统计学意义($\chi^2 = 28.579, P < 0.05$)。

讨 论

随着生活水平的逐步提升,人们生活方式和膳食结构在不断发生变化,因饮食习惯不合理、生活方式不健康导致的肥胖、高血脂症人数越来越多,NAFLD 的患病率呈逐年升高趋势,已成为全球常见慢性肝病之一^[10]。本次研究中 NAFLD 检出率为 29.63%,Hp 阳性率为 50.21%。50~69 岁组体检者的 NAFLD 检出率、Hp 阳性率均高于其他年龄段体检者,18~29 岁组体检者的 NAFLD 检出率、Hp 阳性率均低于其他年龄段体检者,两者随年龄变化趋势相同,不同年龄段 NAFLD 检出率、Hp 阳性率对比差异具有统计学意义。郭月欢等^[11]研究显示,50~59 岁年龄段的人群 NAFLD 及 Hp 阳性率最高,分别达 44.55%、49.84%。与本次研究结果一致。随着年龄的增加,尤其是 50 岁以上的男性患者,摄入高蛋白、高脂肪食物频率较高,代谢相关的慢性疾病如糖尿病、高血脂症、高尿酸血症等患病率高于其他年龄段,与 NAFLD 的发生、发展密切相关。

对比 NAFLD 组与非 NAFLD 组病例临床资料,NAFLD 组 BMI、空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、低密度蛋白、Hp 阳性率水平高于非 NAFLD 组,高密度蛋白水平低于非 NAFLD 组。与张瑜等^[12]研究结果一致。NAFLD 目前已被认为是全球性公共卫生问题之一,是与人体基础代谢成分改变有关的全身性病理表现。甘油三酯主要来源于脂肪酸,当身体长期处于高血糖状态时,容易引发胰岛素抵抗,由胰岛素抵抗引发的肝细胞中脂肪沉积更容易受到氧化应激与脂质过氧化的影响,从而影响 NAFLD 的发展^[13]。

对比 NAFLD 患者 Hp 阳性组与 Hp 阴性组的 NAFLD 发病相关因素指标,合并 Hp 感染患者的 BMI、空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、低密度蛋白水平均

高于 Hp 阴性 NAFLD 患者,高密度蛋白水平低于 Hp 阴性 NAFLD 患者。与张雪等^[14]研究结果一致。幽门螺杆菌是人类胃部唯一生存的微生物种类,可导致肠道菌群及脂代谢紊乱,导致血脂水平异常,与胰岛素抵抗存在相关性,可增加胰岛素抵抗的能力,这些因素是 NAFLD 发病的危险因素,进而可以影响 NAFLD 的进展。

本次研究按照 BMI 水平将患者分组,消瘦体型组 Hp 阳性率最低,肥胖体型组 Hp 阳性率最高,不同体型组病例 Hp 阳性率对比差异具有统计学意义。肥胖体型组合并 Hp 感染 NAFLD 检出率为 59.49%高于其他体型,不同体型组合并 Hp 感染病例 NAFLD 检出率对比差异具有统计学意义。与 Li 等^[15]研究结果一致。肥胖容易导致多种代谢综合征的发生,肥胖人群脂肪组织释放的游离脂肪酸会经肝脏吸收、代谢为甘油三酯,导致 NAFLD 发病率、Hp 阳性率高于正常体型人群。目前,尤其是中青年群体由于工作压力大、久坐生活方式,缺乏体育锻炼,素日喜欢在外就餐,膳食结构倾向于高脂肪、高热量食物,容易造成人体脂肪堆积,成为超重、肥胖体型,自身代谢功能受到严重影响。针对 NAFLD 目前尚无特效药物,临床治疗主要为进行健康教育宣传,纠正、改变患者生活方式、行为习惯,帮助患者控制体重,纠正机体代谢紊乱^[11,16]。

综上所述,非酒精性脂肪肝发病与 BMI、空腹血糖、甘油三酯、胆固醇、高密度蛋白、低密度蛋白相关,幽门螺杆菌感染可增加非酒精性脂肪肝的发病率,两者之间具有相关性。50~69 岁、肥胖体型人群的非酒精性脂肪肝发病率、幽门螺杆菌阳性率高于其他人群,应该注重纠正不良生活习惯、加强体育锻炼、改善饮食结构。

【参考文献】

- [1] Xiao J, Guo R, Fung ML, et al. Therapeutic approaches to non-alcoholic fatty liver disease: past achievements and future challenges[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2020, 13(20):125-135.
- [2] Mittal S, El-Serag HB, Sada YH, et al. Hepatocellular carcinoma in the absence of cirrhosis in United States veterans is associated with nonalcoholic fatty liver disease [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2019, 14(2):124-131.
- [3] Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review; the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults[J]. Alimentary Pharmacol Therapeutics, 2019, 34(4):274-285.
- [4] Buzzetti E, Pinzani M, Tsochatzis EA. The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) [J]. Metabolism, 2020, 65(8):1038-1048.

指肠等处G细胞分泌的重要胃肠激素,分泌过多可刺激胃酸、胃蛋白酶原过度分泌而介导胃溃疡的形成^[11]。

综上所述,胃溃疡患者幽门螺杆菌感染率高于体验健康者,替普瑞酮改良四联疗法对比传统铋剂四联疗法对胃溃疡幽门螺杆菌阳性患者的临床总有效率、Hp根除率、溃疡愈合率更高、不良反应发生率更低,同时可以有效调节患者肠道菌群及胃肠激素水平,促进患者康复。

【参考文献】

[1] Olesya P, Balitska, Tamara A, et al. Comparative characteristics of proton pump inhibitor effectiveness in the treatment of gastric ulcer and duodenal ulcer[J]. Current Issues in Pharmacy and Medical Sciences, 2020, 33(2): 57-60.

[2] Zamani M, Vahedi A, Maghdouri Z, et al. Role of food in environmental transmission of *Helicobacter pylori*[J]. Caspian J Intern Med, 2021, 9(4): 155-158.

[3] Valenzuela MA, Canales J, Corvalan A, et al. *Helicobacter pylori*-induced inflammation and epigenetic changes during gastric carcinogenesis[J]. World J Gastroenterol, 2020, 22(36): 12746-12759.

[4] 危柳柳, 刘有顺, 林晔, 等. 四联疗法对老年Hp阳性胃溃疡患者血清SS、GAS及炎性因子的影响[J]. 中国医学创新, 2020, 17(19): 64-67.

[5] Isori M, Roque T, Squiban C, et al. Protective effect of geranylgeranylacetone against radiation-induced delayed effects on human keratinocytes[J]. Radiat Res, 2019, 179(2): 232-242.

[6] Ewa G, Shin-ichi Y, Soh Y, et al. Geranylgeranylacetone selectively binds to the HSP70 of *Helicobacter pylori* and alters its coccoid morphology[J]. Scientific Reports, 2019, 5(1): 137-140.

[7] 中华消化杂志编委会. 消化性溃疡诊断与治疗规范(2016)[J]. 中华消化杂志, 2016, 36(8): 508-513.

[8] 葛均波, 徐永健. 内科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2013.

[9] Sumbul S, Ahmad M A, Mohd A, et al. Role of phenolic compounds in peptic ulcer: An overview[J]. J Pharm Bioallied Sci, 2021, 4(7): 361-367.

[10] Marshall BJ, Goodwin CS, Warren JR, et al. Prospective double-blind trial of duodenal ulcer relapse after eradication of *Campylobacter pylori*[J]. Lancet, 2018, 2(8626): 1437-1442.

[11] 樊景云, 姚勇, 奉镭, 等. 胃溃疡患者幽门螺杆菌感染血清学抗体和胃肠激素表达与病理特征的关系[J]. 贵州医科大学学报, 2023, 8(48): 956-962.

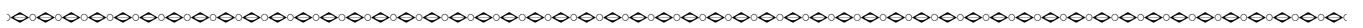
[12] 张保, 刘珊珊, 吴小微. 替普瑞酮联合改良四联疗法治疗Hp阳性胃溃疡的效果及对胃黏膜的影响研究[J]. 中外医学研究, 2022, 20(25): 29-32.

[13] 甘丽虹, 么玲, 郑丽, 等. 替普瑞酮改良四联疗法治疗幽门螺杆菌感染性胃溃疡患者的效果及对胃功能和肠道菌群的影响[J]. 中国医学创新, 2023, 20(15): 39-43.

[14] Fu X, Huang X, Lin Z, et al. Protective effect of teprenone on gastric mucosal injury induced by dual antiplatelet therapy in rats[J]. Am J Transl Res, 2021, 13(4): 2702-2709.

[15] 胡健. Hp阳性胃溃疡患者采用替普瑞酮改良四联疗法治疗的临床效果[J]. 中外医学研究, 2022, 14(20): 146-149.

【收稿日期】 2023-08-13 【修回日期】 2023-10-30



(上接 1437 页)

[5] Hatakeyama M. Structure and function of *Helicobacter pylori* CagA, the first-identified bacterial protein involved in human cancer[J]. Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci, 2017, 93(4): 196-219.

[6] Polyzos SA, Kountouras J, Mantzoros CS. *Helicobacter pylori* infection and non-alcoholic fatty liver disease: are the four meta-analyses favoring an intriguing association pointing to the right direction? [J]. Metabolism, 2019, 96(1): 3-5.

[7] 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌和消化性溃疡学组. 第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告[J]. 胃肠病学, 2017, 22(6): 346-360.

[8] 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病防治指南(2018年更新版)[J]. 实用肝脏病杂志, 2018, 21(2): 177-186.

[9] 中华人民共和国卫生部疾病控制司. 中国成人超重和肥胖症预防控制指南[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 3-4.

[10] Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, et al. Global epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes[J]. Hepatology, 2020, 65

(2): 73-84.

[11] 郭月欢. 幽门螺杆菌感染与非酒精性脂肪性肝病的相关性研究[D]. 安徽医科大学, 2022.

[12] 张瑜, 徐瑞家, 李春华, 等. 深圳市体检人群非酒精性脂肪肝的危险因素及其与幽门螺杆菌的相关性分析[J]. 甘肃医药, 2020, 39(8): 691-694.

[13] Do NJ, Epifanio M, Soder RB, et al. MRI-diagnosed nonalcoholic fatty liver disease is correlated to insulin resistance in adolescents[J]. Acad Radiol, 2021, 20(11): 1436-1442.

[14] 张雪. 幽门螺杆菌感染与非酒精性脂肪性肝病的相关性分析[D]. 西北民族大学, 2020.

[15] LI L, Liu DW, Yan HY, et al. Obesity is an independent risk factor for non-alcoholic fatty liver disease: evidence from a meta-analysis of 21 cohort studies[J]. Obes Rev, 2021, 17(6): 510-519.

[16] 张敏, 高燕飞, 贾志宇, 等. 慢性牙周炎与口腔幽门螺杆菌感染相关性分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2022, 17(6): 706-709.

【收稿日期】 2023-07-24 【修回日期】 2023-10-16