

- 管病研究, 2018, 16(4):319-323.
- [5] 陈净, 张新林, 吴韩, 等. GRACE 与 TIMI 评分对 ST 段抬高型心肌梗死患者预后评估的价值[J]. 心脏杂志, 2018, 30(4): 434-438.
- [6] 王革, 鲁成龙, 尹弘霁, 等. 缺血修饰清蛋白、血清胱抑素 C 与 GRACE 评分联合检测对 ACS 患者的诊断及预后判断的影响[J]. 岭南心血管病杂志, 2019, 25(5):499-504.
- [7] 杨锦龙, 刘欢, 周学锋, 等. 中性粒细胞/淋巴细胞比值对 ST 段抬高型心肌梗死患者 PCI 术后心血管不良事件的预测价值[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2016, 8(10):1216-1219.
- [8] 王彦春, 张俊峰, 周星璇. 动态监测外周血 NLR 和 PLR 预测 STEMI 合并 2 型糖尿病患者 PCI 术后短期预后的价值[J]. 广东医学, 2019, 40(4):592-596.
- [9] SHIMADA BK, YANG Y, ZHU J, et al. Extracellular miR-146a-5p induces cardiac innate immune response and cardiomyocyte dysfunction[J]. ImmunoHorizons, 2020, 4(9):561-572.
- [10] KAMIŃSKA J, LISOWSKA A, KOPER-LENKIEWICZ OM, et al. Differences in monocyte subsets and monocyte-platelet aggregates in acute myocardial infarction—preliminary results[J]. Am J Med Sci, 2019, 357(5):421-434.
- [11] 高亚松, 丁超. 急性 ST 段抬高型心肌梗死患者发生自发再灌注的预测因素及预后分析[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2018, 10(1):68-71, 75.
- [12] 胡昌灿, 于海初, 孙桂霞, 等. 血小板/淋巴细胞比值联合 Grace 评分对非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征院内心血管事件的预测价值[J]. 中国动脉硬化杂志, 2019, 27(8): 700-707.
- [13] 王素玲, 贾永平, 何丽娇. GRACE 评分联合血清 Lp-PLA2 NT-proBNP 水平监测在急性心肌梗死患者 PCI 术后 MACE 事件预测中的应用[J]. 河北医学, 2019, 25(5):737-742.
- [14] 王夏芹, 何非, 王同, 等. 中性粒细胞/淋巴细胞比率对预测不稳定心绞痛患者冠脉病变严重程度和临床风险的意义[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2019, 24(3):296-300.
- (收稿日期:2021-10-28, 修回日期:2021-12-08)

引用本文:石振旺, 方东, 鲍德明, 等. 胃癌高发地区慢性萎缩性胃炎血清幽门螺杆菌抗体分型情况以及癌变风险的差异[J]. 安徽医药, 2023, 27(2):332-336. DOI: 10.3969/j.issn.1009-6469.2023.02.027.

◇临床医学◇



胃癌高发地区慢性萎缩性胃炎血清幽门螺杆菌抗体分型情况以及癌变风险的差异

石振旺^a, 方东^a, 鲍德明^a, 王黎明^a, 许勤^a, 赵敏^b, 陈正^c

作者单位:合肥市第二人民医院,^a消化内科,^b病理科,^c检验科,安徽 合肥 230011

基金项目:合肥市卫生健康委员会应用医学研究重点项目(hwk2019ZD008);蚌埠医学院自然科学类重点项目(2020byz298)

摘要: 目的 分析胃癌高发地区慢性萎缩性胃炎(CAG)病人血清幽门螺杆菌(Hp)抗体分型情况以及癌变风险的差异。方法 纳入2019年12月至2021年1月合肥市第二人民医院就诊的168例CAG病人作为研究对象,采用蛋白质印迹法检测血清Hp抗体分型(CagA、VacV、Ure),分为I型Hp组、II型Hp组和阴性组;酶联免疫吸附测定(ELISA)检测胃黏膜功能[胃蛋白酶原(PG)I、PGII、胃蛋白酶原比值(PRG)、胃泌素17(G17)],采用“改良ABC法”进行癌变风险分层,参考“木村-竹本”分类法对萎缩范围分级,根据萎缩部位和程度进行OLGA分期。结果 168例CAG病人中I型Hp组83例,II型Hp组39例,Hp阴性46例;单纯胃窦萎缩病人,I型Hp病人G17低于II型和Hp阴性组[3.61(2.57, 5.04)pmol/L比5.85(3.91, 7.32)pmol/L, 6.01(4.55, 8.39)pmol/L, $P<0.05$];胃窦+胃体萎缩病人,I型Hp病人PGI [82.66(61.00, 101.28) μ g/L比100.27(66.59, 124.28) μ g/L, 98.04(70.22, 121.43) μ g/L]、PRG [8.55(7.16, 11.02)比10.13(8.94, 12.31), 10.71(9.08, 13.16)]低于II型和Hp阴性组($P<0.05$);三组“改良ABC”癌变风险分层差异有统计学意义($P<0.05$),其中I型Hp病人高危层占比最高,达33.74%;三组“木村-竹本”分类法“C型”和“O型”的比例差异无统计学意义[18.72%(15/83)比23.07%(9/39), 13.04%(6/46), $P>0.05$];三组OLGA分期差异有统计学意义($P<0.05$),I型Hp病人III期和IV期共19例,占比最高(22.89%),但三组间对比显示,I型和II型Hp病人间OLGA分组差异无统计学意义($P>0.017$),I型Hp病人OLGA高危组占比高于Hp阴性病人($P<0.017$)。结论 胃癌高发地区CAG病人以I型Hp感染多见,不同分型Hp感染的CAG病人PG、PGR、G17水平存在差异,I型Hp感染的CAG病人癌变风险相对较高。

关键词: 胃炎,萎缩性; 癌症早期检测; 幽门螺杆菌; 胃蛋白酶原; 胃炎分期

Differences in serum Hp antibody typing and cancer risk in chronic atrophic gastritis in areas with a high prevalence of gastric cancer

SHI Zhenwang^a, FANG Dong^a, BAO Deming^a, WANG Liming^a, XU Qin^a, ZHAO Ming^b, CHEN Zheng^c

Author Affiliation:^aDepartment of Gastroenterology, ^bDepartment of Pathology, ^cDepartment of Laboratory, The Second People's Hospital of Hefei, Hefei, Anhui 230011, China

Abstract: Objective To analyze the differences in serum *Helicobacter pylori* (Hp)-antibody typing and cancer risk in patients with chronic atrophic gastritis (CAG) in areas with a high prevalence of gastric cancer. **Methods** A total of 168 patients with CAG who attended the Second People's Hospital of Hefei from December 2019 to January 2021 were enrolled in the study, and serum Hp antibody typing (CagA, VacA, Ure) was detected by Western blotting and divided into a type I Hp group, a type II Hp group and a negative group. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was used to detect gastric mucosal function [pepsinogen (PG) I, PG II, pepsinogen ratio (PRG), gastrin 17 (G17)]. The "modified ABC method" was used to stratify the risk of cancer, and the extent of atrophy was graded according to the "Kimura-Takemoto" classification, and OLGA staging was performed according to the site and extent of atrophy. **Results** Among 168 CAG patients, 83 were in the type I Hp group, 39 in the type II Hp group and 46 in the Hp-negative group. In patients with simple sinus atrophy, type I Hp patients had lower G17 than the type II and Hp-negative groups [3.61 (2.57, 5.04) pmol/L vs. 5.85 (3.91, 7.32) pmol/L, 6.01 (4.55, 8.39) pmol/L, $P < 0.05$]. In patients with gastric sinus + gastric body atrophy, PG I [82.66 (61.00, 101.28) $\mu\text{g/L}$ vs. 100.27 (66.59, 124.28) $\mu\text{g/L}$, 98.04 (70.22, 121.43) $\mu\text{g/L}$], PRG [8.55 (7.16, 11.02) vs. 10.13 (8.94, 12.31), 10.71 (9.08, 13.16)] were lower than those in the type II and Hp-negative groups ($P < 0.05$). The difference between the three groups of "modified ABC method" cancer risk stratification was statistically significant ($P < 0.05$), with the highest percentage of type I Hp patients in the high-risk stratum (33.74%). The differences in the proportions of "C" and "O" types in the three groups according to the "Kimura-Takemoto" classification were not statistically significant [18.72% (15/83) vs. 23.07% (9/39), 13.04% (6/46), $P > 0.05$]. The difference in OLGA stage between the three groups was statistically significant ($P < 0.05$), and the highest percentage (22.89%) was found in 19 cases of stage III and IV Hp patients with type I Hp, but the comparison results between the three groups showed that the difference in OLGA grouping between type I and type II Hp patients was not statistically significant ($P > 0.017$), and the percentage of OLGA high-risk patients was higher in type I Hp patients than in Hp-negative patients ($P < 0.017$). **Conclusion** Patients with CAG in regions with high incidence of gastric cancer are more frequently infected with type I Hp. The levels of PG, PRG and G17 in CAG patients with different subtypes of Hp infection differed, and the risk of cancer was relatively higher in CAG patients with type I Hp infection.

Key words: Gastritis, atrophic; Early detection of cancer; *Helicobacter pylori*; Pepsinogen; Gastritis staging

合肥市地处江淮之间,居民喜食盐浸食物,调查显示,2015—2019年合肥市胃癌发病率69.02/10万,高于全国平均水平^[1],属于胃癌高发区域。慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)是肠型胃癌演变过程中的重要转折点,也是胃癌监控、伺机性筛查的主要对象。幽门螺杆菌(*helicobacter pylori*, Hp)是最重要的致癌因子之一,根除Hp治疗对CAG病人的获益得到普遍认可。但是,我国Hp感染人口基数庞大,广泛的Hp根除治疗增加医疗资源消耗,也可能进一步加重Hp高耐药性的局面,近年来有学者提出Hp根除的“精准治疗”设想^[2],但这一设想尚缺乏大样本、长期随访研究进行证实。本研究旨在探讨不同分型Hp感染病人癌变风险的差异,报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2019年12月至2021年1月合肥市第二人民医院就诊的168例CAG病人作为研究对象,其中男性99例,女性69例,年龄范围为42~75岁,年龄(62.47 $\pm$ 8.44)岁。纳入标准:①诊断CAG明确;②Hp分型、C13呼气试验、胃黏膜功能、内镜和病理等数据资料齐全;③能够独立完成问卷调查资料填写;④取得知情同意。排除标准:①内镜和病理诊断结果不一致;②Hp分型检测和C13呼气试验结果不一致;③既往有Hp根除治疗史、Hp再感染;④手术后残胃萎缩;⑤1月内口服PPI制剂次数 $\geq$ 3

次,连续服用时间 $\geq$ 3 d。本研究符合《世界医学协会赫尔辛基宣言》相关要求。

1.2 CAG 问卷 采用合肥市第二人民医院消化内科自行设计的“CAG病人问卷调查和随访登记表”,收集病人人口学资料(性别、年龄),生活(盐浸食物、饮酒史、吸烟史),消化道疾病史,肿瘤家族史,药物过敏史等资料。

1.3 Hp 分型 采用深圳海德威有限公司生产的C13尿素呼气试验胶囊和试纸板,空腹8 h、口服胶囊后15 min完成呼气试验;使用深圳劳伯特有限公司生产的Hp分型抗体检测试剂盒,蛋白质印迹法检测血清样本,根据Ure、CagA、VacA结果进行分类:CagA和(或)VacA阳性为I型Hp,单纯UreA和(或)UreB阳性为II型Hp, Hp阴性者4项全阴。

1.4 内镜、病理和OLGA分期 采用Fujifilm 7000型电子内镜检查,术前空腹8 h,口服达克罗宁胶浆(扬子江药业集团,批次20070311)+二甲硅油散(自贡鸿鹤制药有限责任公司,批次200504)作为祛泡剂;参考《中国慢性胃炎共识意见(2017年,上海)》^[3]中CAG内镜诊断意见以及病理取材标准,在胃黏膜皱襞充分膨展的情况下,依据萎缩范围使用“木村-竹本”分类法进行分级,C型(闭锁型,C1、C2、C3)、O型(开放型,O1、O2、O3);由两位具有中级以上职称的病理医师对组织标本进行判读,采用新悉尼系统“可操作的与胃癌风险联系的胃炎评估”(OLGA)进

行胃炎分期, 0~Ⅱ期为低危病人, Ⅲ~Ⅳ期为高危病人。

1.5 胃黏膜功能检测 使用安徽安科生物有限公司生产胃黏膜功能试剂盒, 酶联免疫吸附试验(ELISA)定量检测胃蛋白酶原(PG)Ⅰ、PGⅡ、胃蛋白酶原比值(PRG)、胃泌素 17(G17)水平, 计算 $PRG=PG\ I/PG\ II$ 。根据《中国早期胃癌筛查流程专家共识意见(草案)》提出的“改良 ABC”法^[4], 将 $PG\ I \leq 70\ \mu g/L$ 且 $PRG \leq 7.0$ 定义为 $PG(+)$, $G17 \leq 1\ pmol/L$ 或 $G17 \geq 15\ pmol/L$ 定义为 $G17(+)$, 进行风险程度分组: A 组 [$G17(-)PG(-)$], B 组 [$G17(+)PG(-)$], C 组 [$G17(-)PG(+)$] 和 D 组 [$G17(+)PG(+)$]。A、B 组为低危病人, C、D 组为高危病人。

1.6 统计学方法 数据采用 SPSS 20.0 统计软件分析。PG、PRG、G17 经 Shapiro-Wilktest 检验呈偏态分布, 采用中位数(下、上四分位数)表示, 即 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 三组间差异采用 Kruskal-Wallis H 检验; 计数资料采用 χ^2 检验; 检验统计量 $\alpha=0.05$, 三组之间的两两比较采用校正后 α 为 $0.05/3=0.017$ 。

2 结果

2.1 CAG 病人 Hp 分型情况 168 例病人中 I 型 Hp 83 例(CagA、VacA 双阳 27 例; CagA 单阳 30 例; VacA 单阳 26 例), 占比 49.40%。II 型 Hp 39 例, 占比 23.21%。Hp 阴性 46 例, 占比 27.38%。单纯胃窦萎缩病人 95 例, 胃窦+胃体萎缩病人 73 例。

2.2 Hp 分型与 CAG 病人胃黏膜功能的关系 单纯胃窦萎缩病人, I 型 Hp 病人 G17 低于 II 型和 Hp 阴性组($P<0.05$); 胃窦+胃体萎缩病人, I 型 Hp 病人 PGⅠ、PRG 低于 II 型和 Hp 阴性组($P<0.05$); 见表 1, 2。

表 1 单纯胃窦萎缩病人 Hp 分型与胃黏膜功能情况/ $M(P_{25}, P_{75})$

Hp 分型	例数	PGⅠ/($\mu g/L$)	PGⅡ/($\mu g/L$)	PRG	G17/($pmol/L$)
I 型	47	97.04(68.56, 123.09)	7.22(4.91, 12.88)	9.23(8.55, 14.01)	3.61(2.57, 5.04)
II 型	20	105.23(72.66, 139.45)	7.15(5.03, 13.27)	10.32(8.61, 15.29)	5.85(3.91, 7.32)
阴性	28	101.09(73.41, 135.20)	8.06(5.11, 13.96)	9.57(7.85, 14.62)	6.01(4.55, 8.39)
H 值		0.60	0.42	0.45	24.87
P 值		0.742	0.817	0.799	0.001

注: Hp 为幽门螺杆菌, PG 为胃蛋白酶原, PRG 为胃蛋白酶原比值, G17 为胃泌素 17。

表 2 胃窦+胃体萎缩病人 Hp 分型与胃黏膜功能情况/ $M(P_{25}, P_{75})$

Hp 分型	例数	PGⅠ/($\mu g/L$)	PGⅡ/($\mu g/L$)	PRG	G17/($pmol/L$)
I 型	36	82.66(61.00, 101.28)	8.65(4.98, 10.22)	8.55(7.16, 11.02)	5.25(3.37, 7.18)
II 型	19	100.27(66.59, 124.28)	8.04(4.27, 11.09)	10.13(8.94, 12.31)	5.89(4.01, 6.83)
阴性	18	98.04(70.22, 121.43)	8.82(5.73, 11.44)	10.71(9.08, 13.16)	6.03(4.20, 6.96)
H 值		6.48	1.02	5.62	1.24
P 值		0.039	0.613	0.044	0.583

注: Hp 为幽门螺杆菌, PG 为胃蛋白酶原, PRG 为胃蛋白酶原比值, G17 为胃泌素 17。

2.3 Hp 分型与“改良 ABC 法”危险分层的关系 三组“改良 ABC”癌变风险分层比较, 差异有统计学意义($P<0.05$), 其中 I 型 Hp 病人高危层占比最高, 达 33.74%; I 型 Hp 和 II 型 Hp、I 型 Hp 和 Hp 阴性以及 II 型 Hp 和 Hp 阴性组之间的两两比较差异无统计学意义($\chi^2=6.02, P=0.049$)。见表 3。

表 3 不同分型 Hp 感染 CAG 病人“改良 ABC 法”危险分层/例

Hp 分型	例数	低危层		高危层	
		A 层	B 层	C 层	D 层
I 型	83	29	26	17	11
II 型	39	17	14	6	2
阴性	46	16	23	4	3

2.4 Hp 分型与“木村-竹本”分类法的关系 三组“木村-竹本”分类法“C 型”和“O 型”的比例比较, 差异无统计学意义($\chi^2=1.45, P=0.483$)。见表 4。

表 4 不同 Hp 分型 CAG 病人“木村-竹本”分类/例

Hp 分型	例数	闭锁型(C 型)			开放型(O 型)		
		C1	C2	C3	O1	O2	O3
I 型	83	24	28	16	7	5	3
II 型	39	11	14	5	5	3	1
阴性	46	19	12	9	3	1	2

2.5 Hp 分型与 OLGA 分期的关系 I 型、II 型和阴性 Hp 三组病人间 OLGA 分期比较, 差异有统计学意义($P<0.05$), I 型 Hp 病人 III 期和 IV 期共 19 例, 占比最高(22.89%), 但三组间对比结果显示, I 型和 II 型 Hp 病人间 OLGA 分组比较, 差异无统计学意义($\chi^2=6.28, P=0.043$), I 型 Hp 病人 OLGA 高危组占比高于 Hp 阴性组($P<0.017$)。见表 5。

表5 不同分型Hp感染CAG病人OLGA分期/例

Hp分型	例数	低危组		高危组	
		I期	II期	III期	IV期
I型	83	41	23	14	5
II型	39	17	17	3	2
阴性	46	23	20	2	1

3 讨论

CAG是胃癌演变过程中重要的癌前疾病,从胃癌早诊早治的角度出发,需要对CAG病人定期进行内镜监测和随诊,尤其是携带高危癌变因素,如Hp感染、盐浸饮食习惯、胃癌家族史的人群应该及早干预。

Hp是国际公认的I类致癌因子,Hp的致病性与毒力因子CagA和VacA有关,根据基因携带类型将Hp分为I型和II型,分子遗传学层面的研究发现,I型Hp具有更强的细菌毒力,其携带的CagA基因可以改变细胞形态、增强细胞的移动性、降低细胞之间的黏附能力、促进上皮细胞向间叶细胞转化,干扰宿主细胞信号传导^[5-6];而VacA基因可引起靶细胞发生空泡变性、细胞凋亡、细胞骨架重排,甚至细胞死亡等形态学改变^[7]。在引起宿主胃黏膜炎症、糜烂、溃疡以及癌变等一系列病变中,I型的致病能力明显更强,而仅仅尿素酶阳性II型Hp往往并不具有致病能力。显而易见,I型Hp根除治疗的必要性和病人的获益也相对更高,因此有的学者提出Hp的“精准治疗”设想,旨在缓解当前Hp高耐药率的局面,但是目前仍缺乏相关临床研究进行佐证。对CAG病人进行癌变风险分层是近年来研究的热点之一,包括日本学者推荐的无创血清学活检(ABC法)、基于萎缩肠化范围和程度的OLGA/OLGIM分期以及针对我国国情提出的慢性胃炎癌变风险评分系统等^[8-9],筛选出高危CAG病人有助于指导临床治疗和制定随诊方案。当前国内外研究认为Hp阳性和阴性病人胃黏膜功能存在差异,有一些对于不同分型Hp感染对胃黏膜炎症、损伤差别的报道,但是对不同菌株Hp感染的CAG病人临床癌变危险程度的差异研究十分少见。

在本研究中,CAG病人Hp感染率72.61%,高于安徽省平均水平56.30%,说明Hp感染在CAG病人中十分常见,参与萎缩、肠化的发生发展,其中I型和II型Hp感染比值为2.13:1,I型Hp“致病毒株”相对多见。既往研究表明,Hp感染可能影响血清PG和G17水平,Kikuchi等^[10]针对日本健康体检人群的大样本研究结果显示,Hp感染组人群PG II升高而PGR下降,通过检测PG可能用于Hp感染的筛查,并指出PG II>10 μg/L或者PGR<5.0标准预测

Hp感染的敏感性和特异性分别达96.3%和82.8%。另一项对萎缩性胃炎病人的研究显示,92.79%的CAG病人Hp感染阳性,Hp阳性和阴性病人之间PG I水平差异无统计学意义,而Hp感染可能引起PG II升高,从而引起PGR相对降低^[11];Cho等^[12]指出,Hp感染CAG病人在根除Hp治疗后PGR水平可以升高,但目前具体机制尚未完全明确。

上述研究主要集中在CAG病人Hp感染与PG水平的相关性,但是血清PG、G17水平受萎缩范围影响程度更高,分别探讨对胃窦萎缩、胃窦+胃体萎缩病人Hp分型对PG影响的研究结论则更加准确可靠。在本研究中,胃窦萎缩病人I型Hp组G17高于II型和Hp阴性组($P<0.05$),而三组间PG I、PG II、PGR差异无统计学意义,考虑与Hp定植部位主要位于胃窦部,I型Hp携带的CagA和VacV因子引起黏膜损伤、萎缩的严重程度可能更高^[13],也有研究认为I型Hp通过诱导产生TNF-α、IL-6、IL-8等多种炎性因子影响G17高分泌^[14]。胃窦+胃体萎缩病人I型Hp病人PG I、PRG低于II型和Hp阴性组,这与Shiota等^[15]的研究结果基本一致,I型Hp携带的致病因子CagA引起胃体底黏膜炎症反应,也增加黏膜表面的渗透性、有利于分泌的PG再吸收,从而引起PG I、PRG下降。

我国提出的“改良ABC”法是建立在日本“ABC血清学活检”基础上,结合PGR和G17的无创胃癌风险分层方法,随着分层等级提升,癌变风险呈逐渐增高趋势^[16-17]。倪栋琼等^[18]一项纳入30 126例的大样本研究结果显示,“改良ABC”法对早期胃癌筛查能力优于传统“ABC”法和新型评分系统,高风险分层(C、D层)慢性胃炎病人中早期胃癌的检出率明显更高。袁林等^[19]研究指出,不同基因分型的Hp感染人群G17和PG水平存在一定差异,I型Hp可以引起G17和PG异常分泌,是导致胃黏膜病变、早期胃癌的高风险菌株。在本研究进一步根据“改良ABC”法分别对不同Hp感染情况的病人进行风险分层,三组病人间“改良ABC”癌变风险分层差异有统计学意义,其中I型Hp病人高危层占比最高,达33.74%,提示I型Hp可能具有更高致病风险的特点。同时,从内镜和病理学角度探讨,I型、II型和阴性Hp三组病人间OLGA分期也差异有统计学意义,OLGA分期将慢性胃炎的组织病理学与癌变危险性联系起来,与“改良ABC”法具有协同参考价值,I型Hp携带的致病基因造成黏膜炎症、萎缩损伤更强。研究认为,对I型Hp感染病人积极根除治疗,在后期的随访过程中,6个月至1年内CAG病人的OLGA分期有所下降,有助于降低癌变的风险,

根除治疗的获益-风险比明显占优。值得一提的是,在本研究中,三组病人之间的“木村-竹本”分类法分级差异无统计学意义,与OLGA分期不同的是,“木村-竹本”分类法分级的主要依据是萎缩的部位和范围,并未考虑萎缩的严重程度、萎缩深度,而Hp主要定植部位位于胃窦,考虑不同分型Hp在胃内定植范围可能不存在差异。

综上所述,本研究在胃癌高发的江淮地区针对CAG病人进行分型检测,根据携带致病基因的差异分为Ⅰ型和Ⅱ型Hp,发现不同分型Hp感染的CAG病人“改良ABC”法和OLGA分期存在差异,提示Ⅰ型Hp感染病人癌变风险更高,更加值得关注。基于部分学者提出的不同分型Hp感染病人的根除策略可能需要“区别对待”的设想,从降低耐药率的角度出发,后期期待更多的大样本研究来对Hp感染病人根除治疗的风险-获益比进行分析探讨。

参考文献

- [1] 张小鹏,张俊青,李晓钊,等.2011-2015年合肥市市区恶性肿瘤发病和死亡分析[J].中国肿瘤,2019,28(12):907-912.
- [2] 贾克东,林小玉,王新华,等.Hp毒力因子抗体检测在幽门螺杆菌感染者精准治疗中的价值[J].中国病原生物学杂志,2019,14(10):1190-1193.
- [3] 中华医学会消化病学分会.中国慢性胃炎共识意见(2017年,上海)[J].胃肠病学,2017,22(11):670-687.
- [4] 国家消化系统疾病临床医学研究中心,中华医学会消化内镜学分会,中华医学会健康管理学分会,等.中国早期胃癌筛查流程专家共识意见(草案)(2017年,上海)[J].胃肠病学,2018,23(2):92-97.
- [5] KHADIR MEL, BOUKHRIS ALAOUIS, BENAFAH DA, et al. VacA genotypes and cagA-EPIYA-C motifs of *Helicobacter pylori* and gastric histopathological lesions[J]. Int J Cancer, 2020, 147(11):3206-3214.
- [6] 刘榕,高孝忠.幽门螺杆菌主要毒力因子及其与胃癌关系的研究进展[J/CD].中华胃肠内镜电子杂志,2019,6(3):133-137. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-7157.2019.03.009.
- [7] TABASSUM H, AHMAD IZ. Molecular docking and dynamics simulation analysis of thymoquinone and thymol compounds from *nigella sativa* l. that inhibit cagA and vacA oncoprotein of *helicobacter pylori*: probable treatment of *H. pylori* infections[J]. Med Chem, 2021, 17(2):146-157.
- [8] 高玮,赖跃兴,徐萍,等.两种评分方法在早期胃癌和癌前病变筛查中的比较研究[J].胃肠病学,2020,25(4):204-207.
- [9] 甘建,纪翠峰,王韶峰,等.新型胃癌筛查评分系统对本地区早期胃癌患者的筛查价值[J].胃肠病学,2019,24(8):475-479.
- [10] KIKUCHI S, KATO M, MABE K, et al. Optimal criteria and diagnostic ability of serum pepsinogen values for *helicobacter pylori* infection[J]. J Epidemiol, 2019, 29(4):147-154.
- [11] KITAMURA Y, YOSHIHARA M, ITO M, et al. Diagnosis of *helicobacter pylori*-induced gastritis by serum pepsinogen levels[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2015, 30(10):1473-1477.
- [12] CHO JH, JEON SR, JIN SY, et al. Analysis of factors associated with recovery of the serum pepsinogen ratio after *Helicobacter pylori* eradication: a long-term follow-up study in Korea[J]. Scand J Gastroenterol, 2019, 54(11):1306-1314.
- [13] AMIN M, SHAYESTEH AA, SERAJIAN A. Concurrent detection of cagA, vacA, sodB and hsp60 virulence genes and their relationship with clinical outcomes of disease in *Helicobacter pylori* isolated strains of southwest of Iran[J]. Iran J Microbiol, 2019, 11(3):198-205.
- [14] ZHOU G, YANG J. Correlations of gastrointestinal hormones with inflammation and intestinal flora in patients with gastric cancer[J]. J BUON, 2019, 24(4):1595-1600.
- [15] SHIOTA S, MURAKAMI K, OKIMOTO T, et al. Serum *helicobacter pylori* CagA antibody titer as a useful marker for advanced inflammation in the stomach in Japan[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2014, 29(1):67-73.
- [16] 陈蕾,顾云峰,詹爱霞,等.改良ABCD法在胃癌高危人群中的筛查价值[J].肿瘤,2017,37(11):1209-1217.
- [17] 王霄腾,冀子中,韩丰,等.新型胃癌筛查评分系统与血清学新ABC法在胃癌及癌前病变筛查中的比较研究[J].中华内科杂志,2021,60(3):227-232.
- [18] 倪棟琼,吕宾,包海标,等.不同血清学危险分层方法在人群早期胃癌筛查中的比较研究[J].中华内科杂志,2019,58(4):294-300.
- [19] 袁林,丁松泽,张延瑞,等.不同类型幽门螺杆菌在慢性胃病中感染情况对胃泌素-17和胃蛋白酶原的影响[J].中华实用诊断与治疗杂志,2020,34(4):382-385.

(收稿日期:2021-07-24,修回日期:2021-09-15)

◇ 编读往来 ◇

《安徽医药》杂志关于书写论文作者单位名称的要求

单位名称书写不规范,将影响编辑部与作者、读者与作者之间的联系及文稿发表后文献计量学的统计等工作。为此,本刊就作者单位名称的书写要求如下:(1)作者在投稿时,应列出单位名称的全称,具体到所在科室,并且写明单位所在城市名及邮编。(2)单位的英文名称应根据所在单位统一的英文名称书写。(3)“论文投送介绍信及授权书”的公章内容,须与文稿中所书写的单位名称一致。(4)由不同单位共同撰写的文稿,各个单位的名称均须分别列出,由论文的资料提供单位(一般即为第一作者所在单位)开具“论文投送介绍信及授权书”。(5)如文稿作者为集体作者,英文摘要的作者项中,应列出本文稿第一整理者(即第一执笔者)的姓名及工作单位。(6)如文稿第一作者在投稿后工作单位有变动,英文摘要的作者项中,应同时列出第一作者的原单位及现在单位。(7)通信作者必须注明性别、学历/职称、研究方向、通信地址和电子信箱(Email)及联系电话。