

比较了Hp根除治疗后¹⁴C-UBT和HpSA快检卡检测的敏感性和特异性,结果表明¹⁴C-UBT和HpSA快检卡的敏感性分别为95.2%、81.0%,特异性分别为100%、98.7%,准确性分别为99.0%、95.1%;与欧洲的多中心、大样本(458例)的结果相似^[3]。提示,HpSA快检卡在Hp根除后随访方面的准确性稍低于¹⁴C-UBT,可能是由于UBT较HpSA的敏感性更高导致。但在临床上,在选择何种实验作为监测根除治疗后Hp感染的最好方法之前,除了考虑实验方法的准确性以外,其他因素如患者的依从性、费用、可行性、地区性等也应考虑在内。HpSA留取标本容易,且有专门的样本稀释液易于滴加,操作简便、省时、无创,具有很强的适时性,适合常规检查,尤其适合幼儿、孕妇、年老体弱者的Hp感染的诊断及Hp根除后的随访,值得临床推广应用^[4-5]。

4 参考文献

- 1 Hu F, Cheng H, Li J. Evaluation and comparison of the *Helicobacter pylori* stool antigen test and the gastric mucosal antigen test. *Zhonghua Yixue Zazhi* 2000;80:820-822
- 2 Vaira D, Malfertheiner P, Megraud F, Axon AT, Deltenre M, Hirschl AM, Gasbarrini G, O'Morain C, Garcia JM, Quina M, Tytgat GN. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection with a new non-invasive antigen-based assay. HpSA European study group. *Lancet* 1999;354:30-33
- 3 Perri F, Manes G, Neri M, Vaira D, Nardone G. *Helicobacter pylori* antigen stool test and ¹³C-urea breath test in patients after eradication treatments. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2756-2762
- 4 van Doorn OJ, Bosman DK, van't Hoff BW, Taminiau JA, ten Kate FJ, van der Ende A. *Helicobacter pylori* Stool Antigen test: a reliable non-invasive test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in children. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:1061-1065
- 5 Koletzko S, Feydt-Schmidt A. Infants differ from teenagers: use of non-invasive tests for detection of *Helicobacter pylori* infection in children. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:1047-1052

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004年版权归世界胃肠病学杂志社

• 临床经验 •

贵阳兰州地区儿童幽门螺杆菌流行病学调查

朱 键,周 力,陈晓琴,谭玉洁,陈玉梅,李淑惠,张 华,保 铭

朱键,周力,陈晓琴,谭玉洁,陈玉梅,贵阳医学院附属医院消化内科 贵州省贵阳市 550004
李淑惠,张华,贵州省妇幼保健院 贵州省贵阳市 550000
保铭,甘肃省兰州市城关区第三医院 甘肃省兰州市 730030
项目负责人:周力,贵州省贵阳市云岩区北京路9号,贵阳医学院附属医院消化内科。
电话:0851-6855119-3026
收稿日期:2003-06-17 接受日期:2003-08-18

摘要

目的:了解贵阳兰州两城市儿童幽门螺杆菌(Hp)感染状况。探讨儿童幽门螺杆菌感染与儿童疾病间关系。

方法:采用金标免疫斑点法对1 388例儿童进行血清抗Hp-IgG、抗Hp-IgM检测。

结果:(1)IgG及IgM总阳性率分别为:44.0%和26.2%。其中贵阳地区IgG及IgM阳性率分别为:40.7%和25.0%。而兰州地区分别为:52.3%和29.0%。(2)两地区儿童IgG阳性率随年龄增加而增加($P < 0.01$)。贵阳地区与兰州地区儿童在6、10岁儿童IgG阳性率有差异($P < 0.05$);有消化道症状儿童与体检健康组儿童IgM阳性率比较有显著差异($P < 0.05$)。(4)两地区男女儿童及各民族间儿童IgG及IgM阳性率无显著差异($P > 0.05$)。

结论:(1)贵阳,兰州两地区儿童Hp感染率较高,且随年龄增长而增加;兰州地区Hp感染高于贵阳地区;兰州地区儿童3-6岁年龄段Hp感染明显高于贵阳地区同年龄组段

Hp感染。(2)有消化道症状,荨麻疹,贫血儿童与Hp感染有关。(3)男女儿童Hp感染无显著差异。在儿童中民族间Hp感染无显著差异。

朱键,周力,陈晓琴,谭玉洁,陈玉梅,李淑惠,张华,保铭. 贵阳兰州地区儿童幽门螺杆菌流行病学调查. 世界华人消化杂志 2004;12(1):248-251
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/248.asp>

0 引言

1983年澳大利亚学者Warren和Mashall报告了从人胃黏膜中分离了幽门螺杆菌(Hp),各国学者对该菌在基础与临床研究方面取得了重大进展。从成人中获得流行病学资料显示:人的一生中感染Hp最主要年龄阶段在儿童期^[1]。可见,儿童是受Hp侵袭的最危险因素。Hp感染与胃癌和胃淋巴瘤的发生有密切关系,1994年世界卫生组织已将其确定为I类致癌因子。因此为了解Hp在胃癌低发区(贵阳)及胃癌高发区(兰州)^[2]儿童Hp感染情况及与儿童疾病间关系,2001-09/2002-11我们采用快速金标斑点免疫试验对1 388例疾病和健康儿童进行Hp流行病学调查,报道如下:

1 材料和方法

1.1 材料 被调查儿童1 388例来源于医院门诊患儿,住院患儿及体检儿童,其中体检儿童归为无症状体检儿

童(即为对照组), 年龄为 0-14 岁. 贵阳儿童为 988 例, 男性儿童 571 例, 女性儿童 417 例; 兰州儿童为 400 例, 男性儿童 212 例, 女性儿童 188 例. 有消化道症状组主要表现为慢性腹痛, 腹泻, 恶心, 呕吐, 厌食, 上消化道出血等.

1.2 方法 采集肘静脉血 2 mL, 经离心机 1 000 转/min 离心 5 min 后获得血清, 立即放入 -20 ℃ 保存, 分 5 批应用快速金标免疫斑点法检测抗 Hp-IgG 及抗 Hp-IgM. 试剂盒由福建蓝波公司提供, 检测敏感性>95%, 特异性>85%. 抗 Hp-IgG 阳性表示 Hp 感染, 抗 Hp-IgM 阳性表示 Hp 现感染.

统计学处理 Hp 阳性率由百分数表示, 将所测的结果输入 586 计算机. 应用 SPSS10.5 版统计软件包进行统计学处理, 方法 χ^2 检验、 χ^2 趋势检验.

2 结果

2.1 在 1 388 例受检儿童中, 血清抗 Hp-IgG 阳性 610 例, 总阳性率为 44.0%; 血清抗 Hp-IgM 阳性 363 例, 总阳性率为 26.2%. 贵阳地区儿童血清抗 Hp-IgG 与抗 Hp-IgM 阳性率分别为 40.7%, 25.0%; 兰州地区儿童血清抗 Hp-IgG 与抗 Hp-IgM 阳性率分别为 52.3%, 29.0%. 兰州地区儿童 Hp 感染明显高于贵阳地区儿童 Hp 感染, 差异有显著性($P < 0.01$); 而现感染两地区无显著性差异

($P > 0.05$).

2.2 将两地区 0-14 岁儿童分别分为 5 个年龄段, 即小于 1 岁, 3 岁, 6 岁, 10 岁, 14 岁, 应用 χ^2 趋势检验; 贵阳、兰州两地区儿童不同年龄段血清抗 Hp-IgG、抗 Hp-IgM 结果(表 1)显示: 在大于 1 岁后抗 Hp-IgG 阳性率随年龄增长而增长($P < 0.01$). 其中贵阳地区小于 1 岁组 IgG 抗体阳性 68 例均为小于 6 月龄乳儿, 兰州地区<1 岁组抗体阳性 12 例均为小于 6 月龄乳儿, 提示婴儿期抗体可经胎盘由母体获得. 两地区间同年龄段儿童 Hp-IgG 抗体阳性率对比, 在 6 岁和 10 岁年龄段有显著差异($P < 0.05$). 贵阳地区儿童抗 Hp-IgM 抗体阳性率随年龄增加而增长($P < 0.01$), 而兰州地区儿童除小于 1 岁年龄段抗 Hp-IgM 抗体阳性率低以外, 其他年龄段组抗 Hp-IgM 抗体阳性率无显著性差异($P > 0.05$); 在年龄段组儿童两地区间比较中兰州地区儿童 3 岁, 6 岁年龄段组抗 Hp-IgM 抗体阳性率高于贵阳同年龄段组($P < 0.05$); 而贵阳地区儿童 14 岁年龄段组抗 Hp-IgM 抗体阳性率高于兰州地区同年龄段组($P < 0.05$).

2.3 两地区儿童无症状体检组与疾病组抗 Hp-IgG 及抗 Hp-IgM 结果(表 2、3):

结果表明:有消化道症状, 缺铁性贫血, 荨麻疹儿童 Hp 感染率与无症状体检组儿童 Hp 感染率有差异($P < 0.05$); 兰州地区儿童有消化道症状者 Hp 感染率(62.1%)高于贵

表 1 贵阳、兰州两地不同年龄段儿童抗 Hp-IgG、Hp-IgM 阳性率

年龄组(岁)	贵阳地区			兰州地区		
	检测(n)	IgG 阳性 n (%)	IgM 阳性 n (%)	检测(n)	IgG 阳性 n (%)	IgM 阳性 n (%)
<1	175	68 (38.9%)	9 (5.1%)	22	12 (54.5%)	1 (4.5%)
3	188	33 (17.6%)	28 (14.9%)	55	16 (29.1%)	15 (27.3%) ^a
6	197	48 (24.4%)	44 (22.3%)	149	63 (42.3%) ^a	49 (32.9%)
10	235	120 (51.1%)	81 (34.5%)	80	53 (66.2%) ^a	22 (27.5%)
14	193	133 (68.9%)	85 (44.0%)	94	65 (69.1%)	29 (30.9%)
合计	988	402 (40.7%)	247 (25.0%)	400	209 (52.3%)	116 (29.0%)

^a $P < 0.05$ 示两地区同年龄段组比较.

表 2 贵阳地区儿童无症状体检组与疾病组抗 Hp-IgG 及抗 Hp-IgM 阳性率

分组	抗 Hp-IgG 结果			抗 Hp-IgM 结果		
	检测(n)	IgG 阳性率(n)	IgG 阳性率(%)	检测(n)	IgM 阳性率(n)	IgM 阳性率(%)
无症状体检组	334	124	37.1	334	77	23.1
消化症状组	148	77	52.0 ^a	148	56	37.8 ^b
荨麻疹组	33	19	57.6 ^b	33	10	30.3
缺铁性贫血组	24	15	62.5 ^b	24	7	29.2
发热组	56	20	35.7	56	17	30.4
过敏紫癜组	20	7	35.0	20	6	30.0
其他疾病组	373	130	34.8	373	74	19.8

^a $P < 0.01$ vs 无症状体检组对比; ^b $P < 0.01$ vs 无症状体检组对比.

表3 贵阳地区儿童无症状体检组与疾病组抗Hp-IgG及抗Hp-IgM结果

分组	抗Hp-IgG结果			抗Hp-IgM结果		
	检测(n)	IgG 阳性(n)	IgG 阳性率(%)	检测(n)	IgM 阳性(n)	IgM 阳性率(%)
无症状体检组	148	64	43.2	148	39	26.4
消化症状组	87	54	62.1 ^a	87	34	39.1 ^b
荨麻疹组	29	20	69.0 ^b	29	8	27.6
缺铁性贫血组	27	18	66.7 ^b	27	7	25.9
发热组	17	7	41.2	17	5	29.4
过敏紫癜组	8	3	37.5	8	2	25.0
其他疾病组	84	43	51.2	84	21	25.0

^aP < 0.01 vs 无症状体检组对比; ^bP < 0.05 vs 无症状体检组对比.

阳地区儿童有消化道症状者Hp感染率(52.0%), 比较无显著性差异(P > 0.05). 调查还表明仅有消化道症状儿童现感染与无症状体检组儿童现感染有显著差异(P < 0.05). 2.4 贵阳地区及兰州地区男儿童抗Hp-IgG阳性率分别为: 40.6%, 40.8%; 51.9%, 52.0%; 抗Hp-IgM阳性率分别为: 23.5%, 27.1%; 28.3%, 29.8%. 两地区均显示Hp感染及现感染在儿童期性别间无显著性差异(P > 0.05).

2.5 贵阳地区汉族, 苗族, 布依族儿童抗Hp-IgG阳性率分别为: 40.4%, 48.5%, 37.5%; 抗Hp-IgM阳性率分别为: 24.7%, 33.3%, 25.0%. 兰州地区汉族, 回族儿童抗Hp-IgG阳性率分别为: 52.1%, 54.5%; 抗Hp-IgM阳性率分别为: 29.4%, 22.7%. 两地区均显示Hp感染及现感染在儿童期民族间无显著性差异(P > 0.05).

3 讨论

Hp是世界范围内最常见感染性细菌之一, 各国及各地区感染情况不一. 近年来, 成人流行病学分析, 人一生中感染Hp主要年龄阶段是儿童期^[1], 尤其在发展中国家及地区有着非常高的感染率^[3-4], 因此儿童是研究Hp感染流行病学的理想人群. 而Hp确诊需经胃镜活检组织学培养, 会给儿童带来较大痛苦, 并且家长也不易接受, C¹³呼气试验费用较高, 不利于大范围的流行病学调查. 因此进行血清学检测在儿童流行病学调查中尤为适合.

Hp是慢性活动性胃炎的病原菌, 是消化性溃疡及胃MALT淋巴瘤的致病因子, 是胃癌的I类致癌原, 其与胃癌的发生有着密切关系. 而贵阳地区为胃癌低发区, 兰州地区为胃癌高发区, 因此对于两地区儿童Hp感染状况调查及比较有着切实可行的意义.

3.1 IgG及IgM在Hp感染中的意义 IgM是个体发育过程中最早出现的抗体, 胚胎晚期已能合成, 他也是感染后体液免疫应答早期阶段产生的主要抗体, 因此可作为Hp感染早期及宫内感染的敏感性指标. 但IgM维持时间不长, 因此我们可考虑将其用来检测Hp现感染, 用以调查Hp的现感染率. IgG是Hp感染后体液免疫应答出现较迟的抗体, 且维持时间长, 可作为调查Hp感染率的指标; 且该抗体可通过胎盘, 对胎儿及6-

8 mo乳儿有一定保护作用. 本次调查, 贵阳地区小于1岁年龄组中抗Hp-IgG阳性率为38.9%; 兰州地区小于1岁年龄组中抗Hp-IgG阳性率为54.5%, 而且两地区阳性者均为小于6月龄乳儿, 可考虑此IgG由胎盘从母体获得, 因在小于1岁年龄组中有少数儿童显示抗Hp-IgM阳性, 故也不能除外该组儿童早期获得感染的可能, 或两种因素混杂.

3.2 Hp感染与年龄间关系 Rotbenbacher et al^[5]对生活在德国的180位土耳其儿童进行粪便Hp抗体检测, 发现儿童在出生后2 a内即有Hp感染, 而且2岁年龄组感染率高达36.4%; Yilmaz et al^[6]对346名土耳其东部儿童Hp流行病学调查发现Hp感染在儿童早期获得且感染率随年龄的增大而增加. 本次调查也显示同样现象: 两地区儿童在早期即有Hp感染, 3岁年龄段组: 贵阳地区感染率为17.6%; 兰州地区感染率为29.1%, 而且随年龄的增大而感染率增加; 在现感染的调查中, 小于1岁年龄组两地区均显示有Hp感染现象, 其中贵阳地区该组儿童抗Hp-IgM阳性率为5.1%; 兰州地区该组儿童抗Hp-IgM阳性率为4.5%. 在抗Hp-IgM调查中发现, 贵阳地区儿童现感染率随年龄增加而增加(P < 0.01), 而兰州地区儿童现感染率除<1岁年龄组低外, 其余各年龄段现感染率无显著性差异. 考虑兰州地区儿童现感染趋势不同于贵阳地区儿童, 其原因可能因为兰州地区儿童受家庭因素影响大于贵阳地区儿童; 而贵阳地区儿童现感染率出现随年龄增高趋势, 可能是因为随年龄增加与社会接触日渐增多而引起现感染率增加. 许多资料已表明^[1, 7-8], 家庭内家长与孩子亲密接触、母亲喂养方式、低社会经济地位等都是儿童Hp感染的高危因素.

3.3 儿童Hp感染与胃癌发生间关系 国内学者张万岱 et al^[9]对胃癌高发区福建省长乐县, 中发区安徽省蚌埠市怀远县, 低发区广东省广州市从化县自然人群Hp感染的血清学流行病学调查中发现高发区感染率及抗体水平明显高于低发区, 且感染的年龄早. Blecker^[11]认为儿童期的Hp感染是成人期患胃癌的重要因素. 我们此次调查也显示: 胃癌高发区兰州地区儿童感染率为52.3%, 胃癌低发区贵阳地区儿童感染率为40.7%, 两地区比

较有显著性差异($P < 0.01$)。在年龄段比较中发现, 3-6岁年龄段两地区感染率有显著性差异, 兰州地区该年龄段组感染率(42.3%)明显高于贵阳地区(24.0%)。在抗Hp-IgM调查中, 我们对两地区同年龄段组儿童现感染率进行比较, 发现在1-3、3-6岁年龄段组, 兰州地区儿童现感染率高于贵阳地区同年龄段组($P < 0.05$); 而在10-14岁年龄段组贵阳地区儿童感染率高于兰州地区同年龄段组($P < 0.05$), 提示胃癌高发区兰州幽门螺杆菌感染高峰出现早于胃癌低发区贵阳, 可推测Hp早年感染是胃癌高发区Hp感染的一个重要特点, 早年Hp感染容许慢性胃炎有足够长的时间发展成胃癌; 更重要的是, 据认为早年Hp感染, 因为儿童期酸分泌功能尚未发育健全, 此时感染Hp易引起慢性全胃炎, 而胃体胃炎特别是发展到萎缩阶段又会进一步导致胃酸分泌的减少, 进而加重胃体Hp感染及慢性胃炎的发展形成恶性循环, 使发展为胃癌的危险因素明显增高^[10]

3.4 Hp感染与胃肠外疾病间关系 Hp感染不但与胃肠道疾病相关, 而且与胃肠外疾病相关。此次调查发现: 荨麻疹与缺铁性贫血Hp感染率高于无症状体检组Hp感染率($P < 0.05$)。机制可能为: 荨麻疹:Hp抗原与宿主组织抗原结构相似, 从而引起自身免疫反应, 同时Hp感染引起的炎症反应也参与病变。缺铁性贫血:Hp在生长过程中需要消耗铁, 增加铁的需要量, 成人的储存铁多于儿童, 因此很少出现缺铁性贫血, 而在发展中国家的儿童, 本身可能存在营养不良, 每天铁的摄入量低于感染所致铁的丢失时, 就引起缺铁性贫血。另外, Hp含有一个类似血清铁蛋白的铁结合蛋白, 他对红细胞中的血红蛋白有亲和力; 还发现Hp细胞膜外侧存在铁抑制蛋白, 他们干扰了人体内铁的正常代谢^[11]。从而使儿童出现缺铁性贫血。

3.5 Hp-IgM与消化道症状间关系 两地区儿童抗Hp-IgM调查结果显示一个共同特点: 有消化道症状儿童的IgM阳性率高于无症状体检组儿童的IgM阳性率($P < 0.05$), 而疾病组中荨麻疹及缺铁性贫血儿童的IgM阳性率与无症状体检组儿童的IgM阳性率无差异($P > 0.05$)。这可能与Hp早期感染引起急性胃黏膜病变, 导致患儿出现消化道症状; 然而疾病组中荨麻疹及缺铁性贫血儿童, 可能是由于Hp感染后, 在胃黏膜上皮定植长期慢性作用的结果。此时IgM已从体内消失, 而IgG仍存在, 因此在该类患儿的IgG阳性率高于无症状体检组儿童的IgG阳性率, 在我们的调查结果也显示这一点。

3.6 无消化道症状儿童的Hp感染 在调查中发现两地区无消化道症状儿童也有较高的Hp感染率, 其原因可能有3点: (1) 受感染儿童对Hp感染后耐受性较强, 出现症状阈值较高, 因此Hp感染后不出现症状; (2) 感染者感染Hp的数量较少, 虽然可引起受感者机体免疫反应, 但还不能引起症状; (3) 由于不同的Hp菌株其毒力及动力强弱有差异, 而且有的菌株可产生细胞毒素, 应用毒素基因分型, Hp又可分为CagA⁺VacA⁺、

CagA⁺VacA⁻、CagA⁻VacA⁺、CagA⁻VacA⁻4种亚型^[12], 无消化道症状儿童可能因感染了毒力较弱或无毒力的Hp, 因此表现为仅出现机体免疫反应, 而无症状出现。**3.7 Hp感染与性别、民族间关系** 本次调查结果显示: 贵阳、兰州两地区儿童Hp感染在性别上无显著性差异($P > 0.05$), 结果与欧洲胃肠病研究组^[13]对17组人群共3194例无症状受检者进行流行病学调查和David et al对美国无症状人群Hp流行病学调查一致。两地区儿童Hp感染民族间无显著性差异($P > 0.05$), 此调查结果与国内云南云县彝族、汉族, 及新疆维吾尔族, 汉族感染比较报道一致。考虑这可能由于两地区汉族与该地少数民族长期混居, 从而形成基本相同的生活习惯, 在经济条件, 卫生状况, 饮用水源, 教育文化等也基本相同, 导致两地区儿童在Hp感染上无明显差异; 贵阳地区苗族儿童抗Hp-IgG和抗Hp-IgM均高于该地区汉族及布依族儿童, 但其无显著性差异($P > 0.05$), 这可能与样本量太小有关。

总之, 儿童Hp感染不但可引发胃肠道疾病, 而且可引起胃肠外疾病, 例如儿童常见的荨麻疹, 缺铁性贫血等, 对于经久不愈的上述疾病应做有关Hp检查; 对Hp阳性者可抗Hp治疗, 也许可成为难治性荨麻疹, 缺铁性贫血的一条有效治疗措施。在胃癌高发区, 对于学龄前儿童应进行血清Hp抗体或粪便Hp抗体普查, 对有消化道症状儿童应积极抗Hp治疗。

4 参考文献

- 1 Blecker U. *Helicobacter pylori* disease in childhood. *Clinical Pediatrics* 1996;35:175-183
- 2 杜国光, 李瑜元, 胡品津. 胃癌流行病学. 广州医药 1991;22:56-57
- 3 Sokucu S, Suoglu OD, Turkkan E, Elkabes B, Ozden T, Saner G. *Helicobacter pylori* infection in Turkish children with gastrointestinal symptoms and evaluation of serology. *Turk J Pediatr* 2002;44:102-108
- 4 Nabwera HM, Nguyen-Van-Tam JS, Logan RF, Logan RP. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in Kenyan school-children aged 3-15 years and risk factors for infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;12:483-487
- 5 Rotbenbacher D, Inceoglu J, Bode G, Brenner H. Acquisition of *Helicobacter pylori* infection in a high-risk population occurs within the first 2 years of life. *J Pediatr* 2000;136:744-748
- 6 Yilmaz E, Dogan Y, Gurgoze MK, Unal S. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection among children and their parents in eastern Turkey. *J Paediatr Child Health* 2002;38:183-186
- 7 Rothenbacher D, Bode G, Berg G, Knayer V, Gonser T, Adler G, Brenner H, Hermann. *Helicobacter pylori* among preschool children and their parents: Evidence of parent-child transmission. *J Infectious Dis* 1999;179:398-402
- 8 Malatry HM, Graham DY. Importance of childhood socioeconomic status on the current prevalence of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1994;35:742-745
- 9 张万岱, 吴炎, 杨海涛, 周殿元, 吴鸿梯, 宋家信, 高河元, 吴昌信, 梁冠峰, 冯伟勋, 王斌会, 颜光宇. 胃癌自然人群幽门螺杆菌感染的血清流行病学调查. 中华消化杂志 1995;15:276-278
- 10 萧树东. 消化病学新理论与新技术. 第1版. 上海科技教育出版社, 1999:158-159
- 11 顾掌生, 郑萍. 幽门螺杆菌与胃肠外疾病. 临床消化病杂志 2000; 11:188-190
- 12 陈晶晶. 中国幽门螺杆菌感染研究进展. 中华流行病学杂志 2000; 21:150-152
- 13 Eurogast Study Group. Epidemiology of, and risk factors for *Helicobacter pylori* infection among 3194 asymptomatic subjects in 17 populations. *Gut* 1993;34:1672-1676