

IL-10、TNF- α 在不同菌型幽门螺杆菌感染消化性溃疡中的表达

游海梅, 胡团敏

■背景资料

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)感染一直是消化系统疾病研究的热点,尤其是对*H. pylori*致病因素的探讨颇多,其中以损伤胃黏膜、炎症与免疫损伤为主的CagA、VacA等致病因子更受到关注,因而根据CagA、VacA基因的存在将*H. pylori*进行分型。故本文就血清白介素10(interleukin-10, IL-10)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)在不同菌型*H. pylori*感染消化性溃疡中的表达进行探讨。

游海梅, 南昌大学医学院消化内科 江西省南昌市 330000
胡团敏, 中国人民解放军第180医院消化内科 福建省泉州市 362000

游海梅, 在读硕士, 主要从事幽门螺杆菌与消化系统疾病关系的研究。

中国人民解放军南京军区科研基金资助项目. No. 12MA075
作者贡献分布: 此课题由胡团敏与游海梅设计; 研究过程由游海梅操作完成; 数据分析及论文写作由胡团敏与游海梅共同完成。

通讯作者: 胡团敏, 教授, 主任医师, 362000, 福建省泉州市清源山下, 中国人民解放军第180医院消化内科. yihu180@163.com
电话: 0595-28919151

收稿日期: 2013-10-17 修回日期: 2013-12-30

接受日期: 2014-01-08 在线出版日期: 2014-02-18

Serum levels of IL-10 and TNF- α in patients with peptic ulcer caused by different *Helicobacter pylori* strains

Hai-Mei You, Tuan-Min Hu

Hai-Mei You, Medical College of Nanchang University, Nanchang 330000, Jiangxi Province, China

Tuan-Min Hu, Department of Gastroenterology, the 180th Hospital of Chinese PLA, Quanzhou 362000, Fujian Province, China

Supported by: the Medical Scientific Research Fund of Nanjing Military Command of Chinese PLA, No. 12MA075

Correspondence to: Tuan-Min Hu, Professor, Chief Physician, Department of Gastroenterology, the 180th Hospital of Chinese PLA, Qingyuan Mountain, Quanzhou 362000, Fujian Province, China. yihu180@163.com
Received: 2013-10-17 Revised: 2013-12-30
Accepted: 2014-01-08 Published online: 2014-02-18

Abstract

AIM: To compare serum levels of interleukin-10 (IL-10) and tumor necrosis factor- α (TNF- α) in patients with peptic ulcer (PU) caused by different strains of *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

METHODS: Ninety-four patients with gastroscopically diagnosed PU were randomly selected. *H. pylori* infection status was detected by endoscopic gastric mucosa biopsy and rapid urease test. Antibodies against various *H. pylori* proteins (CagA, VacA, UreB, UreA) were detected by immunological method. The contents of serum IL-10 and TNF- α were determined in all subjects.

RESULTS: The *H. pylori* positive rate was 89.4% (84/94) in PU, 66.7% (56/84) in duodenal ulcer (DU) and 33.3% (28/84) in gastric ulcer (GU). Sixty-four cases (44 DU and 20 GU) were infected by type I *H. pylori* and 20 cases (12 DU and 8 GU) were infected by type II *H. pylori*. There was no significant difference in serum level of IL-10 between type I *H. pylori* infection group and type II *H. pylori* infection group ($P > 0.05$). Serum level of IL-10 was significantly higher in type I *H. pylori* infection group than in *H. pylori* negative group ($P < 0.05$), although there was no significant difference between Type II *H. pylori* infection group and *H. pylori* negative group ($P > 0.05$) or between DU and GU group with either type I or type II *H. pylori* infection. Serum TNF- α was significantly higher in type I or II *H. pylori* infection group than in *H. pylori* negative group ($P < 0.05$ for both), in type I *H. pylori* infection group than in type II *H. pylori* infection group, or in DU group than in GU group with type I *H. pylori* infection ($P < 0.05$), but showed no significant difference between DU group and GU group with type II *H. pylori* infection.

CONCLUSION: Type I *H. pylori* infection is a major pathogenic factor of PU. Serum IL-10 in patients with type I *H. pylori* infection was increased obviously, but showed no significant correlation with the type of *H. pylori* infection or ulcer location. Serum TNF- α was increased obviously in patients with types I and II *H. pylori* infection, especially the former, and was obviously higher in DU patients than in GU patients with type I *H. pylori* infection.

© 2014 Baishideng Publishing Group Co., Limited. All rights reserved.

Key Words: Interleukin-10; Tumor necrosis factor- α ; *Helicobacter pylori*; Different type; Peptic ulcer

You HM, Hu TM. Serum levels of IL-10 and TNF- α in patients with peptic ulcer caused by different *Helicobacter pylori* strains. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2014; 22(5): 742-746 URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/22/742.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wcjd.v22.i5.742>

■同行评议者

黄缘, 教授, 南昌大学第二附属医院消化内科, 江西省分子医学重点实验室

摘要

目的: 探讨不同菌型幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)感染消化性溃疡(peptic ulcer, PU)患者血清白介素10(interleukin-10, IL-10)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)的表达。

方法: 随机选择经胃镜检查诊断为消化性溃疡的患者94例, 进行内镜下胃黏膜活检快速尿素酶试验检测*H. pylori*感染状况, *H. pylori*阳性者进一步抽血进行分型检测, 采用免疫印迹法检测血清*H. pylori* CagA、VacA、UreB、UreA等4项基因抗体; 所有受检者均予抽血检测血清IL-10、TNF- α 的含量。

结果: *H. pylori*感染状况: 94例消化性溃疡中*H. pylori*阳性病例84例, 其中十二指肠球部溃疡56例, 胃溃疡28例, *H. pylori*阴性病例10例; I型*H. pylori*感染64例(十二指肠球部溃疡44例, 胃溃疡20例); II型*H. pylori*感染20例(十二指肠球部溃疡12例, 胃溃疡8例)。血清IL-10的表达状况: I型*H. pylori*感染组检测值($31.51 \text{ pg/mL} \pm 11.58 \text{ pg/mL}$)略高于II型*H. pylori*感染组($22.02 \text{ pg/mL} \pm 13.50 \text{ pg/mL}$), 统计学比较无明显差异($P>0.05$), 但明显高于*H. pylori*阴性组检测值($18.87 \text{ pg/mL} \pm 6.45 \text{ pg/mL}$), 统计学比较有显著差异($P<0.05$); II型*H. pylori*感染组检测值与*H. pylori*阴性组比较无明显差异($P>0.05$)。I型*H. pylori*感染及II型*H. pylori*感染组中十二指肠球部溃疡组检测值($32.25 \text{ pg/mL} \pm 19.33 \text{ pg/mL}$ 及 $18.57 \text{ pg/mL} \pm 8.46 \text{ pg/mL}$)与胃溃疡组检测值($29.86 \text{ pg/mL} \pm 14.80 \text{ pg/mL}$ 及 $27.20 \text{ pg/mL} \pm 8.12 \text{ pg/mL}$)比较无明显差异。血清TNF- α 的表达状况: I型*H. pylori*感染组及II型感染组的检测值($42.66 \text{ pg/mL} \pm 11.41 \text{ pg/mL}$ 及 $28.67 \text{ pg/mL} \pm 8.27 \text{ pg/mL}$)与*H. pylori*阴性组($11.24 \text{ pg/mL} \pm 4.31 \text{ pg/mL}$)比较均明显增高($P<0.05$); I型*H. pylori*感染组与II型感染组比较明显升高($P<0.05$); I型*H. pylori*感染组中十二指肠球部溃疡组检测值($47.13 \text{ pg/mL} \pm 10.20 \text{ pg/mL}$)明显高于胃溃疡组检测值($32.85 \text{ pg/mL} \pm 7.28 \text{ pg/mL}$)($P<0.05$); II型*H. pylori*感染组中十二指肠球部溃疡组检测值($28.83 \text{ pg/mL} \pm 11.38 \text{ pg/mL}$)与胃溃疡组检测值($28.42 \text{ pg/mL} \pm 3.79 \text{ pg/mL}$)比较无明显差异。

结论: I型*H. pylori*感染是消化性溃疡主要致病因素; 血清IL-10的表达在I型*H. pylori*感染明显增高, 但在不同菌型*H. pylori*感染及不同部位的溃疡方面均无明显差异; 血清TNF- α 的表达在I型及II型*H. pylori*感染均明显增高,

尤见于I型*H. pylori*感染, 且在I型*H. pylori*感染十二指肠球部溃疡明显高于胃溃疡。

© 2014年版权归百世登出版集团有限公司所有。

关键词: 白介素-10; 肿瘤坏死因子因子- α ; 幽门螺杆菌; 不同菌型; 消化性溃疡

核心提示: I型幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)感染是消化性溃疡主要致病因素; 血清白介素10(interleukin-10, IL-10)的表达在I型*H. pylori*感染明显增高, 血清肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)的表达在I型及II型*H. pylori*感染均明显增高, 尤见于I型*H. pylori*感染。

游海梅, 胡团敏. IL-10、TNF- α 在不同菌型幽门螺杆菌感染消化性溃疡中的表达. 世界华人消化杂志 2014; 22(5): 742-746
URL: <http://www.wjgnet.com/1009-3079/22/742.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.11569/wjcd.v22.i5.742>

0 引言

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)感染一直是消化系统疾病研究的热点, 尤其是对*H. pylori*致病因素的探讨颇多, *H. pylori*的致病力在于其致病因子, 主要有与定植有关的、以直接损伤胃黏膜为主的以及炎症及免疫损伤有关的等多种致病因子, 其中以损伤胃黏膜、炎症与免疫损伤为主的CagA、VacA等致病因子更受到关注^[1]。随着研究深入发现具有CagA、VacA基因的存在将*H. pylori*进行分型, 本文旨在探讨血清白介素10(interleukin-10, IL-10)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)在不同基因型*H. pylori*感染消化性溃疡患者中的表达。

1 材料和方法

1.1 材料 随机选择2012-01/2013-01因上腹部不适就诊于我院消化内科门诊及住院的患者, 经胃镜检查诊断为消化性溃疡(peptic ulcer, PU)94例, 年龄19-63岁, 平均年龄 $39.26 \text{ 岁} \pm 11.88 \text{ 岁}$, 男60例, 女34例。经胃黏膜活检快速尿素酶试验检测*H. pylori*阳性的患者84例, 其中十二指肠球部溃疡(duodenal ulcer, DU)56例, 胃溃疡(gastric ulcer, GU)28例, *H. pylori*阴性者10例。所有入选者均于就诊前2 mo内未接受过任何治疗, 且通过血常规、生化、彩超等检查排除其他炎症性疾病及肿瘤; 根据*H. pylori*感染情况分为I型*H. pylori*感染消化性溃疡组、II型*H. pylori*感染消化性溃疡组及*H. pylori*阴性消化性溃疡组。

■ 研发前沿

*H. pylori*的致病因素是目前研究的热点之一, 特别是以损伤胃黏膜、炎症及免疫损伤为主的CagA、VacA基因。CagA、VacA基因如何通过炎症反应参与消化系统疾病的发生发展令人关注。

■ 相关报道

Zalewska-Ziob等研究表明CagA/VacA可引起胃黏膜CD4⁺ T淋巴细胞升高, IL-10、TNF- α 分泌升高. KIDD等研究表明TH1和TH2免疫应答间通过其分泌的细胞因子交互负反馈的调节使TH1细胞和TH2细胞处于相对平衡状态. 袁建芬等研究表明H. pylori感染者存在增强的TH2免疫应答和抑制的TH1免疫应答.

1.2 方法

1.2.1 血清H. pylori CagA、VacA、UreB、UreA基因抗体检测: 采集H. pylori阳性患者静脉血4 mL, 经3000 r/min离心, 用免疫印迹法测定其血清中H. pylori CagA、VacA、UreB、UreA基因抗体. 测定试剂盒由深圳市伯劳特生物科技有限公司生产, 详细操作[将25 mL浓缩洗涤液用蒸馏水稀释至250 mL, 在放有印迹膜的反应槽中加入洗涤应用液1 mL和待检血清10 μ L, 置摇床上室温(20 $^{\circ}$ C-37 $^{\circ}$ C)摇动30 min, 弃去反应槽液体, 在吸水纸上拍干, 加入洗涤应用液1 mL, 反复洗涤3次, 最后在吸水纸上拍干, 在反应槽中加入洗涤应用液0.5 mL和酶联试剂10 μ L, 置摇床上摇动30 min, 弃去反应槽液体, 洗涤应用液反复洗涤3次, 在吸水纸上拍干, 在反应槽中加入显色剂0.5 mL, 摇床上摇动5 min, 显色]及结果判定(CagA、VacA区带中任意一种或两种同时出现为I型, 仅UreB和UreA区带中任意一种或两种同时出现, 而未见CagA、VacA区带为II型)按说明书进行.

1.2.2 血清IL-10、TNF- α 含量检测: 抽取所有受检者静脉血4 mL, 经3000 r/min离心, 应用ELISA法检测患者血清中IL-10、TNF- α 含量. 试剂盒由上海森雄科技实业有限公司生产, 详细操作[建立标准曲线: 设标准孔8孔, 每孔中加入样品稀释液100 μ L, 第一孔加标准品100 μ L, 混匀后用加样器吸出100 μ L, 移至第二孔, 如此反复做对数稀释至第七孔, 最后从第七孔中吸出100 μ L弃去, 第八孔为空白对照; 加样: 待测品孔中每孔各加入待测品100 μ L; 将反应板置37 $^{\circ}$ C 120 min, 洗板, 每孔中加入第一抗体工作液50 μ L, 将反应板置37 $^{\circ}$ C 60 min, 洗板, 每孔加酶标抗体工作液100 μ L, 将反应板置37 $^{\circ}$ C 60 min, 洗板, 每孔加入底物液100 μ L, 置37 $^{\circ}$ C暗处反应10 min, 每孔加入50 μ L终止液混匀, 在450 nm处测吸光值(A值)]及结果判定(所有A值减去空白值后计算, 以标准品1000、500、250、125、62.5、31.25、15.62、0 pg/mL的A值在半对数纸上作图, 浓度为X轴, A值为Y轴, 曲线为一光滑曲线, 根据样品A值在该曲线图上查出相应IL-10、TNF- α 含量)按说明书进行.

统计学处理 采用SPSS16.0统计软件进行数据处理, 数据间比较采用t检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义.

2 结果

2.1 H. pylori感染状况 94例消化性溃疡中H. py-

表 1 各组血清IL-10、TNF- α 水平比较 (mean \pm SD, pg/mL)

分组	n	IL-10	TNF- α
H. pylori阴性	10	18.87 \pm 6.45	11.24 \pm 4.31
I型H. pylori	64	31.51 \pm 11.58 ^a	42.66 \pm 11.41 ^a
II型H. pylori	20	22.02 \pm 13.50	28.67 \pm 8.27 ^{ac}

^a $P < 0.05$ vs H. pylori阴性组; ^c $P < 0.05$ vs I型H. pylori组. H. pylori: 幽门螺杆菌; IL-10: 白介素10; TNF- α : 肿瘤坏死因子 α .

lori阳性的病例84例(89.4%), 其中十二指肠球部溃疡54例(66.7%), 胃溃疡28例(33.3%), H. pylori阴性病例10例(10.6%); H. pylori基因抗体表达分别为CagA 64例(76.2%)、VacA 48例(57.1%)、UreA 72例(85.7%)、UreB 80例(95.2%), 根据H. pylori分型标准, CagA、VacA基因其中一项或两项同时阳性为I型, 否则为II型; 结果表明I型H. pylori感染64例(76.2%)(十二指肠球部溃疡44例, 胃溃疡20例); II型H. pylori感染20例(23.8%)(十二指肠球部溃疡12例, 胃溃疡8例).

2.2 各组血清IL-10及TNF- α 的表达状况 IL-10的表达水平在I型H. pylori感染组检测值略高于II型H. pylori感染组, 统计学比较无明显差异($P > 0.05$), I型H. pylori感染组明显高于H. pylori阴性组, 统计学比较有显著差异($P < 0.05$); II型H. pylori感染组与H. pylori阴性组比较无明显差异($P > 0.05$). TNF- α 的表达水平在I型H. pylori感染组及II型感染组与H. pylori阴性组比较均明显升高($P < 0.05$); I型H. pylori感染组与II型感染组比较明显升高($P < 0.05$)(表1).

2.3 H. pylori感染十二指肠球部溃疡组与胃溃疡组血清IL-10、TNF- α 的表达状况 IL-10的表达水平在I型H. pylori感染及II型H. pylori感染十二指肠球部溃疡组与胃溃疡组比较无明显差异. TNF- α 的表达水平在I型H. pylori感染十二指肠球部溃疡组明显高于胃溃疡组($P < 0.05$); II型H. pylori感染十二指肠球部溃疡组与胃溃疡组比较无明显差异($P > 0.05$)(表2).

3 讨论

大量的研究表明炎症免疫反应是H. pylori感染黏膜损伤的重要病理生理机制, 其可导致宿主出现细胞免疫应答, 胃黏膜CD4⁺ T细胞升高, 其亚型TH1、TH2可分泌多种细胞因子, 其中TH1分泌TNF- α 等促炎因子, TH2分泌IL-10等抗炎因子^[2-5]; 当促炎和抗炎因子释放失衡时可导致胃黏膜炎症损伤, 参与溃疡的发生发展. 研究表明

表 2 *H. pylori*感染十二指肠球部溃疡组与胃溃疡组血清IL-10、TNF- α 水平比较 (mean \pm SD, pg/mL)

分组	I 型 <i>H. pylori</i> 感染		II 型 <i>H. pylori</i> 感染	
	IL-10	TNF- α	IL-10	TNF- α
十二指肠球部溃疡	32.25 \pm 19.33	47.13 \pm 10.20	18.57 \pm 8.46	28.83 \pm 11.38
胃溃疡	29.86 \pm 14.80	32.85 \pm 7.28 ^a	27.20 \pm 8.12	28.42 \pm 3.79

^a $P < 0.05$ vs 十二指肠球部溃疡组. *H. pylori*: 幽门螺杆菌; IL-10: 白介素10; TNF- α : 肿瘤坏死因子 α .

CagA/VacA可引起胃黏膜CD4⁺ T淋巴细胞升高, IL-10、TNF- α 分泌升高^[6-8].

IL-10是一种重要免疫调节细胞因子, 主要由TH2淋巴细胞分泌, 可通过自分泌或旁分泌方式发挥作用, 下调多种免疫细胞的活性, 其可抑制TH1淋巴细胞因子(TNF- α 、IFN- γ 、IL-8等)的合成及其活性^[9-10], 发挥其抗炎作用. 生理情况下, TH1和TH2免疫应答间通过其分泌的细胞因子交互负反馈的调节使TH1细胞和TH2细胞处于相对平衡状态^[11], *H. pylori*感染者存在增强的TH2免疫应答和抑制的TH1免疫应答^[12]; *H. pylori*感染后可引起TH2免疫增强, 通过低调节免疫/炎症反应来抑制炎症过程, 从而减轻组织损伤, 同时TH1应答减弱, 导致*H. pylori*感染成为慢性感染, 有研究表明CagA蛋白可能参与诱导宿主免疫耐受的形成和慢性感染的迁延不愈^[13]; 长期持续的*H. pylori*感染又可加重TH1细胞免疫应答, 使TNF- α 等促炎因子分泌增加; TNF- α 是一种重要的促炎因子, 可诱导血管内皮细胞表达细胞间黏附分子-1和分泌IL-1、IL-8等炎症因子, 通过上调中性粒细胞及内皮细胞上黏附分子的表达引起中性粒细胞移动, 诱导中性粒细胞黏附及白细胞穿出血管壁, 造成胃黏膜内皮细胞的损伤, 使血流减少; 因胃黏膜血流在胃黏膜屏障的防御机制中至关重要, 从而造成胃黏膜损伤^[14], TNF- α 亦可提高细胞单核细胞趋化因子1的分泌, 促进免疫炎症反应进展^[15].

本研究结果显示*H. pylori*感染消化性溃疡中以I型*H. pylori*感染为主, 表明I型*H. pylori*感染是消化性溃疡的主要致病因子. 血清IL-10检测值在I型与II型*H. pylori*感染消化性溃疡之间比较无明显差异, 但在I型*H. pylori*感染组明显高于*H. pylori*阴性组, 表明I型*H. pylori*感染与II型*H. pylori*感染患者机体的防御机制是一样的, 都可引起细胞免疫应答, 但I型*H. pylori*感染引起的机体免疫应答反应更强, 表现为抗炎因子IL-10的明显增高, 有利于抑制炎症反应.

血清IL-10水平在I型*H. pylori*感染的十二指肠球部溃疡与胃溃疡之间无明显差异, 表明IL-10的表达与I型*H. pylori*感染有关, 但与溃疡部位无明显相关性, 后者与王如华等^[16]研究一致.

血清TNF- α 的表达, 在I型及II型*H. pylori*感染组的检测值均高于*H. pylori*阴性组; 且I型*H. pylori*感染组高于II型*H. pylori*感染组; I型*H. pylori*感染组中十二指肠球部溃疡者明显高于胃溃疡者($P < 0.05$); II型感染组无明显差异; 其结果提示*H. pylori*感染时机体的炎症免疫反应增强, 尤其是I型*H. pylori*感染, TH1细胞免疫应答增强较II型*H. pylori*感染更为显著, 更能促进TNF- α 分泌增加, 引起黏膜炎症加重, 破坏了黏膜的防御和修复功能, 导致溃疡的形成. 因而我们认为I型*H. pylori*感染是引起十二指肠球部溃疡的重要攻击因子, 由于I型*H. pylori*通过促进TNF- α 的分泌明显增强了攻击因素, 其直接或间接作用于胃窦D、G细胞促进胃酸分泌, 同时引起十二指肠炎症, 故在十二指肠球部溃疡血清TNF- α 的表达水平明显高于胃溃疡, 表明TNF- α 的表达水平与*H. pylori*感染, 尤其是I型*H. pylori*感染密切相关, 且与溃疡部位有关.

总之, 在消化性溃疡的发生发展过程中, *H. pylori*感染, 血清IL-10、TNF- α 的表达, 各自扮演重要角色, *H. pylori*感染, 尤其是I型*H. pylori*感染是消化性溃疡发病的重要因素, 机体炎症免疫机制的失调, 抗炎因子IL-10与促炎因子TNF- α 的失衡, 是*H. pylori*感染消化性溃疡的重要发病机制, 尤其是I型*H. pylori*感染时血清IL-10及TNF- α 均明显增高, 后者更为明显, 尤见于十二指肠球部溃疡.

4 参考文献

- 胡伏莲. 幽门螺杆菌的致病因子. 世界华人消化杂志 2003; 11: 1933-1996
- Amieva MR, El-Omar EM. Host-bacterial interactions in *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology* 2008; 134: 306-323 [PMID: 18166359]

■创新盘点

*H. pylori*感染致炎症因子IL-10、TNF- α 升高已得到公认, 但关于IL-10、TNF- α 在*H. pylori*不同菌型感染消化性溃疡中的表达尚未见报道, 本文的创新点在于明确了IL-10、TNF- α 在不同菌型*H. pylori*感染消化性溃疡中的差异, 以及在不同菌型*H. pylori*感染十二指肠球部溃疡与胃溃疡中的差异.

■同行评价

本文选题好, 课题设计合理, 结果可信, 有一定的临床意义。

- 3 Stuller KA, Ding H, Redline RW, Czinn SJ, Blanchard TG. CD25⁺ T cells induce Helicobacter pylori-specific CD25⁺ T-cell anergy but are not required to maintain persistent hyporesponsiveness. *Eur J Immunol* 2008; 38: 3426-3435 [PMID: 19003932 DOI: 10.1002/eji.00838428]
- 4 Kayhan B, Arasli M, Eren H, Aydemir S, Kayhan B, Aktas E, Tekin I. Analysis of peripheral blood lymphocyte phenotypes and Th1/Th2 cytokines profile in the systemic immune responses of Helicobacter pylori infected individuals. *Microbiol Immunol* 2008; 52: 531-538 [PMID: 19090832 DOI: 10.1111/j.1348-0421.2008.00066x]
- 5 石云, 刘晓斐, 邹全明. 幽门螺杆菌与Th细胞应答的研究进展. *细胞与分子免疫学杂志* 2010; 26: 407-409
- 6 Kido M, Watanabe N, Aoki N, Iwamoto S, Nishiura H, Maruoka R, Ikeda A, Azuma T, Chiba T. Dual roles of CagA protein in Helicobacter pylori-induced chronic gastritis in mice. *Biochem Biophys Res Commun* 2011; 412: 266-272 [PMID: 21820415]
- 7 Bodger K, Bromelow K, Wyatt JL, Heatley RV. Interleukin 10 in Helicobacter pylori associated gastritis: immunohistochemical localisation and in vitro effects on cytokine secretion. *J Clin Pathol* 2001; 54: 285-292 [PMID: 11304845 DOI: 10.1136/jcp.54.4.285]
- 8 Zalewska-Ziob M, Adamek B, Strzelczyk JK, Gawron K, Jarzab B, Gubala E, Kula D, Krakowczyk Ł, Sieroń A, Wiczowski A. TNF-alpha expression in gastric mucosa of individuals infected with different virulent Helicobacter pylori strains. *Med Sci Monit* 2009; 15: BR166-BR171 [PMID: 19478694]
- 9 王秀莲, 徐存美. 幽门螺杆菌与相关细胞因子关系的研究进展. *内蒙古医学杂志* 2009; 41: 967-969
- 10 郭佳鹤, 孙瑜, 温晓晔. IL-10与消化性溃疡患者幽门螺杆菌感染的关系. *中国实验诊断学* 2008; 12: 1381-1382
- 11 Kidd P. Th1/Th2 balance: the hypothesis, its limitations, and implications for health and disease. *Altern Med Rev* 2003; 8: 223-246 [PMID: 12946237]
- 12 袁建芬, 喻海忠, 张小洁, 洪宏, 顾庆华, 何秀萍, 刘小丽. 幽门螺杆菌感染与细胞因子的关系. *现代检验医学杂志* 2013; 28: 133-135
- 13 谢兆兰, 周立云, 王明林. CagA的表达对慢性胃炎Th细胞亚群分化的影响. *天津医药* 2013; 41: 752-755
- 14 Moorchung N, Srivastava AN, Gupta NK, Malaviya AK, Achyut BR, Mittal B. The role of mast cells and eosinophils in chronic gastritis. *Clin Exp Med* 2006; 6: 107-114 [PMID: 17061058 DOI: 10.1007/s10238-006-0104-9]
- 15 Aukrust P, Sandberg WJ, Otterdal K, Vinge LE, Gullestad L, Yndestad A, Halvorsen B, Ueland T. Tumor necrosis factor superfamily molecules in acute coronary syndromes. *Ann Med* 2011; 43: 90-103 [PMID: 21039303 DOI: 10.3109/07853890.2010.523711]
- 16 王如华, 朱金水, 邹静, 朱励, 余小虎. 消化性溃疡患者CagA-Hp感染与血清IL-8、IL-10的相关性研究. *中国临床医学* 2002; 9: 254-255

编辑 郭鹏 电编 鲁亚静



ISSN 1009-3079 (print) ISSN 2219-2859 (online) DOI: 10.11569 2014年版权归百世登出版集团有限公司所有

• 消息 •

《世界华人消化杂志》栏目设置

本刊讯 本刊栏目设置包括述评, 基础研究, 临床研究, 焦点论坛, 文献综述, 研究快报, 临床经验, 病例报告, 会议纪要. 文稿应具科学性、先进性、可读性及实用性, 重点突出, 文字简练, 数据可靠, 写作规范, 表达准确。