

## 慢性萎缩性胃炎伴 Hp 感染患者血清 GH、PG I /PG II 、 TGF-βR II 、IL-6 和 TNF-α 水平的变化及临床意义

罗长琴<sup>1</sup>,肖翔<sup>2</sup>,申光富<sup>3</sup>

安康市中心医院消化病科内科<sup>1</sup>、消化病科内镜室<sup>2</sup>、呼吸内科<sup>3</sup>,陕西 安康 725000

**【摘要】目的** 探讨慢性萎缩性胃炎伴幽门螺杆菌(Hp)感染患者血清生长激素(GH)、胃蛋白酶原Ⅰ(PGⅠ)/PGⅡ、转化生长因子β受体Ⅱ(TGF-βRⅡ)、白细胞介素-6(IL-6)和肿瘤坏死因子-α(TNF-α)水平的变化及其临床意义。

**方法** 选择2018年2月至2020年2月安康市中心医院收治的72例慢性萎缩性胃炎患者作为观察组,并选择同期于我院接受体检的70例健康者作为对照组。采集纳入研究后次日空腹静脉血,检测并比较观察组和对照组、观察组 Hp 感染阳性和阴性患者和对照组血清 GH、PG I /PG II 、TGF-βR II 、IL-6 、TNF-α 的表达水平,并采用 Pearson 相关性分析法分析血清 GH、PG I /PG II 与 TGF-βR II 、IL-6 、TNF-α 的相关性。**结果** 观察组患者的血清 GH、PG I /PG II 、TGF-βR II 分别为(18.32±3.71) ng/mL、5.71±0.86、(24.92±3.40) ng/mL,明显低于对照组的(34.09±4.20) ng/mL、9.16±1.79、(49.11±4.92) ng/mL,血清 IL-6 、TNF-α 分别为(18.20±2.51) pg/mL、(8.42±1.81) pg/mL,明显高于对照组的(7.02±2.17) pg/mL、(2.10±0.53) pg/mL,差异均有统计学意义( $P<0.05$ ) ; 观察组患者的 Hp 感染率为 58.33%, Hp 感染阳性组患者的血清 GH、PG I /PG II 、TGF-βR II 分别为(14.27±3.60) ng/mL、4.83±1.03、(19.48±2.75) ng/mL,明显低于 Hp 感染阴性组的(23.18±3.21) ng/mL、(6.70±1.26)、(30.08±3.40) ng/mL,血清 IL-6 、TNF-α 分别为(25.62±3.74) pg/mL、(15.72±3.08) pg/mL,明显高于 Hp 感染阴性组的(10.74±2.26) pg/mL、(5.41±1.33) pg/mL,且 Hp 感染阳性和阴性患者血清 GH、PG I /PG II 、TGF-βR II 明显低于对照组,血清 IL-6 、TNF-α 水平明显高于对照组,差异均有统计学意义( $P<0.05$ ) ; Pearson 相关性分析结果显示,血清 GH、PG I /PG II 与 TGF-βR II 均呈正相关( $r=0.348$ 、 $0.410$ ,  $P<0.05$ ),与 IL-6 、TNF-α 均呈负相关( $r=-0.391$ 、 $-0.377$ 、 $-0.453$ 、 $-0.389$ ,  $P<0.05$ )。**结论** 慢性萎缩性胃炎伴 Hp 感染患者的血清 GH、PG I /PG II 、TGF-βR II 水平表达降低,IL-6 、TNF-α 水平升高,在早期筛查、病情评估中具有重要的临床意义。

**【关键词】** 慢性萎缩性胃炎;幽门螺杆菌感染;生长激素;胃蛋白酶原;转化生长因子β受体Ⅱ;白细胞介素-6;肿瘤坏死因子-α

【中图分类号】 R573.3<sup>2</sup> 【文献标识码】 A 【文章编号】 1003—6350(2021)18—2334—04

**Changes and clinical significance of serum GH, PG I /PG II , TGF-βR II , IL-6, and TNF-α levels in patients with chronic atrophic gastritis complicated with Hp infection.** LUO Chang-qin<sup>1</sup>, XIAO Xiang<sup>2</sup>, SHEN Guang-fu<sup>3</sup>. Department of Gastroenterology<sup>1</sup>, Gastrointestinal Endoscopy Room<sup>2</sup>, Department of Respiratory Medicine<sup>3</sup>, Ankang Central Hospital, Ankang 725000, Shaanxi, CHINA

**【Abstract】 Objective** To explore the changes and clinical significance of serum levels of growth hormone (GH), pepsinogen (PG) I /PG II , transforming growth factor-β receptor II (TGF-βR II ), interleukin-6 (IL-6), and tumor necrosis factor-α (TNF-α) in patients with chronic atrophic gastritis complicated with *Helicobacter pylori* (Hp) infection.

**Methods** From February 2018 to February 2020, 72 patients with chronic atrophic gastritis admitted to Ankang Central Hospital were selected as the observation group, and 70 healthy people who received physical examination in our hospital during the same period were selected as the control group. The fasting venous blood of the patients on the next day after being included in the study was collected to detect and compare the levels of serum GH, PG I /PG II , TGF-βR II , IL-6, and TNF-α between the observation group and the control group, between Hp infection positive and negative patients in the observation group and the control group. Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between serum GH, PG I /PG II and TGF-βR II , IL-6, TNF-α. **Results** The level of serum GH, PG I /PG II , and TGF-βR II were significantly lower in the observation group than in the control group ( $P<0.05$ ): GH, (18.32±3.71) ng/mL vs (34.09±4.20) ng/mL; PG I /PG II , (5.71±0.86) vs (9.16±1.79); TGF-βR II , (24.92±3.40) ng/mL vs (49.11±4.92) ng/mL. The level of serum IL-6 and TNF-α were significantly higher in the observation group than in the control group ( $P<0.05$ ): IL-6, (18.20±2.51) pg/mL vs (7.02±2.17) pg/mL; TNF-α, (8.42±1.81) pg/mL vs (2.10±0.53) pg/mL. The Hp infection rate was 58.33% in the observation group, and the level of serum GH, PG I /PG II , and TGF-βR II were significantly lower in the Hp infection positive group than in the Hp infection negative group ( $P<0.05$ ): GH, (14.27±3.60) ng/mL vs (23.18±3.21) ng/mL; PG I /PG II , (4.83±1.03) vs (6.70±1.26); TGF-βR II , (19.48±2.75) ng/mL vs (30.08±3.40) ng/mL. The serum level of IL-6 and TNF-α were (25.62±3.74) pg/mL and (15.72±3.08) pg/mL, respectively, which were significantly

通讯作者:肖翔,E-mail:xiao18@126.com

higher than corresponding ( $10.74 \pm 2.26$ ) pg/mL and ( $5.41 \pm 1.33$ ) pg/mL in the Hp infection negative group ( $P < 0.05$ ). The level of serum GH, PG I, PG I/PG II, and TGF- $\beta$ R II in patients with positive and negative HP infection were all significantly lower than those of the control group, and the serum IL-6 and TNF- $\alpha$  levels were significantly higher than those of the control group, with statistically significant differences ( $P < 0.05$ ). Pearson correlation analysis showed that serum GH, PG I/PG II and TGF- $\beta$ R II were positively correlated ( $r = 0.348, 0.410, P < 0.05$ ), and were negatively correlated with IL-6 and TNF- $\alpha$  ( $r = -0.391, -0.377, -0.453, -0.389, P < 0.05$ ). **Conclusion** The expression of serum GH, PG I/PG II, and TGF- $\beta$ R II decreased in patients with chronic atrophic gastritis complicated with HP infection, and the levels of IL-6 and TNF- $\alpha$  increased, which has important clinical significance in early screening and disease assessment.

**[Key words]** Chronic atrophic gastritis; *Helicobacter pylori* infection; Growth hormone; Pepsinogen; Transforming growth factor  $\beta$  receptor II; Interleukin-6; Tumor necrosis factor- $\alpha$

慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis)是消化内科较为常见的一种疾病,主要表现为胃黏膜上皮、腺体萎缩、黏膜基厚、胃黏膜变薄等,随着时间的延长,极易进展为胃癌,影响患者预后<sup>[1]</sup>。幽门螺杆菌(*helicobacter pylori*, Hp)感染是该病常见的致病因素之一,相关数据显示,约有50%以上的慢性萎缩性胃炎患者胃黏膜中可培养出Hp<sup>[2]</sup>。由于慢性萎缩性胃炎的早期临床特点缺乏特异性,诊断率较低,极易出现漏诊和延误诊断,影响治疗时机,寻找合适的血清学指标在早期评估病情、指导治疗中占据着重要地位。生长激素(growth hormone, GH)对胃动力的分泌具有促进作用,与胃黏膜萎缩程度具有密切关系;而胃蛋白酶原I (PG I)/PG II是临幊上反映胃黏膜细胞功能的重要指标<sup>[3-4]</sup>。近年来也有研究认为,机体遭受到Hp感染后,可导致淋巴细胞、中性粒细胞发生聚集,并刺激大量促炎因子释放,进一步损伤胃黏膜<sup>[5]</sup>。本研究旨在探讨慢性萎缩性胃炎伴Hp感染血清GH、PG I/PG II、转化生长因子 $\beta$ 受体II (TGF- $\beta$ R II)、白细胞介

素-6 (IL-6)和肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )水平的变化及临床意义,现报道如下:

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2018年2月至2020年2月安康市中心医院收治的72例慢性萎缩性胃炎患者作为观察组。纳入标准:①符合慢性萎缩性胃炎诊断标准<sup>[6]</sup>,并通过胃镜下病理组织学检查确诊;②近期1个月为未接受过相关抗Hp治疗;③年龄18~70岁,精神正常,可配合研究。排除标准:①合并其余消化系统疾病或者胃部肿瘤等;②近1周内服用过黏膜保护剂、质子泵抑制剂、抗生素等药物;③合并凝血功能障碍;④合并其余重要脏器功能障碍、恶性肿瘤等;⑤妊娠期哺乳期。并选择同期于本院接受体检的70例健康者为对照组,该组受试者血尿常规检查、胃镜均正常,无Hp感染及消化系统疾病。所有受检者均签署研究知情同意书,且本研究已经本院伦理委员会批准。两组受检者的一般资料情况比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性,见表1。

表1 两组受检者的一般资料比较( $\bar{x} \pm s$ , 例(%))

组别	例数	性别		年龄(岁)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	文化程度		
		男	女			小学及以下	中学	中学以上
观察组	72	40 (55.56)	32 (44.44)	51.02±8.40	22.94±3.02	21 (29.17)	41 (36.64)	10 (13.89)
对照组	70	35 (50.00)	35 (50.00)	50.62±9.11	22.79±3.16	22 (31.43)	36 (51.43)	12 (17.14)
$\chi^2/t$ 值		0.440		0.272	0.289	0.287		
P值		0.507		0.786	0.773	0.592		

1.2 观察指标与检测方法 (1)比较两组受检者的血清GH、PG I、PG II、PG I/PG II、TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$ 水平。采集所有受检者纳入研究后次日清晨空腹静脉血5 mL,进行离心处理,转速3 500 r/min,时间10 min,提取上层血清液储存于冷冻箱中。选择美国BIO RAD公司生产的全自动免疫分析仪iMARK-Mode型对血清GH水平进行检测,采用微孔双抗体夹心法对PG I、PG II水平的表达进行检测,并计算PG I/PG II。血清TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$ 的检测均采用酶联免疫吸附法(ELISA),试剂盒均由上海优宁维生物科技有限公司予以提供。Hp检测采用<sup>14</sup>C尿

素呼气试验进行,Hp感染数值结果 $\geq 100$  dpm/mmol则判定为阳性,结果 $< 100$  dpm/mmol则判定为阴性。(2)比较观察组Hp感染阳性和阴性患者、对照组血清GH、PG I、PG II、PG I/PG II、TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$ 水平。(3)分析血清GH、PG I/PG II与TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$ 的相关性。

1.3 统计学方法 应用SPSS18.0统计软件进行数据分析,计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,三组比较采用方差分析,两两比较采用t检验,计数资料以率(%)表示,比较采用 $\chi^2$ 检验,采用Pearson相关性分析法进行相关性分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 两组受检者的血清 GH、PG I、PG II、PG I / PG II 水平比较 两组受检者的血清 PGII 比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );观察组患者的血清 GH、PG I、PG I / PG II、TGF- $\beta$ R II 水平明显低于对照组,血清 IL-6、TNF- $\alpha$ 水平明显高于对照组,差异均有统计学意义( $P<0.05$ ),见表2。

2.2 Hp 感染阳性和阴性患者与对照组的血清 GH、PG I、PG II、PG I / PG II、TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$

水平比较 根据<sup>14</sup>C尿素呼气试验检查显示,观察组有42例合并Hp感染,感染率为58.33%;三组受检者的血清 PG II 比较差异无统计学意义( $P>0.05$ );Hp感染阳性患者与阴性患者的血清 GH、PG I、PG I / PG II、TGF- $\beta$ R II 明显低于对照组,血清 IL-6、TNF- $\alpha$ 明显高于对照组,差异均有统计学意义( $P<0.05$ );且 Hp 感染阳性患者的血清 GH、PG I、PG II、PG I / PG II、TGF- $\beta$ R II 明显低于 Hp 感染阴性者,血清 IL-6、TNF- $\alpha$ 明显高于 Hp 感染阴性者,差异均有统计学意义( $P<0.05$ ),见表3。

表2 两组受检者的血清 GH、PG I、PG II、PG I / PG II、TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$ 水平比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	GH (ng/mL)	PG I (ng/mL)	PG II (ng/mL)	PG I / PG II	TGF- $\beta$ R II (ng/mL)	IL-6 (pg/mL)	TNF- $\alpha$ (pg/mL)
观察组	72	18.32±3.71	70.35±6.82	12.32±2.74	5.71±0.86	24.92±3.40	18.20±2.51	8.42±1.81
对照组	70	34.09±4.20	109.43±13.70	11.95±3.31	9.16±1.79	49.11±4.92	7.02±2.17	2.10±0.53
t值		23.731	21.608	0.726	14.703	34.165	28.360	28.065
P值		0.001	0.001	0.469	0.001	0.001	0.001	0.001

表3 Hp 感染阳性和阴性患者与对照组的血清 GH、PG I、PG II、PG I / PG II、TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$ 水平比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	GH (ng/mL)	PG I (ng/mL)	PG II (ng/mL)	PG I / PG II	TGF- $\beta$ R II (ng/mL)	IL-6 (pg/mL)	TNF- $\alpha$ (pg/mL)
Hp感染阳性	42	14.27±3.60 <sup>ab</sup>	59.34±6.50 <sup>ab</sup>	12.28±2.35	4.83±1.03 <sup>ab</sup>	19.48±2.75 <sup>ab</sup>	25.62±3.74 <sup>ab</sup>	15.72±3.08 <sup>ab</sup>
Hp感染阴性	30	23.18±3.21 <sup>a</sup>	85.02±7.49 <sup>a</sup>	12.69±2.17	6.70±1.26 <sup>a</sup>	30.08±3.40 <sup>a</sup>	10.74±2.26 <sup>a</sup>	5.41±1.33 <sup>a</sup>
对照组	70	34.09±4.20	109.43±13.70	11.95±3.31	9.16±1.79	49.11±4.92	7.02±2.17	2.10±0.53
F值		359.765	283.844	0.736	113.821	736.245	619.750	747.881
P值		0.001	0.001	0.481	0.001	0.001	0.001	0.001

注:与对照组比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与 Hp 感染阴性比较,<sup>b</sup> $P<0.05$ 。

2.3 血清 GH、PG I / PG II 与 TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$ 的相关性 经 Pearson 相关性分析结果显示,血清 GH、PG I / PG II 与 TGF- $\beta$ R II 均呈正相关( $P<0.05$ ),与 IL-6、TNF- $\alpha$ 均呈负相关( $P<0.05$ ),见表4。

表4 血清 GH、PG I / PG II 与 TGF- $\beta$ R II、IL-6、TNF- $\alpha$ 的相关性

指标	GH		PG I / PG II	
	r值	P值	r值	P值
TGF- $\beta$ R II	0.348	0.003	0.410	0.000
IL-6	-0.391	0.001	-0.377	0.001
TNF- $\alpha$	-0.453	0.000	-0.389	0.001

## 3 讨论

Hp 是一种在胃中可存活的病原微生物,可对胃黏膜产生破坏作用,从而诱发慢性胃炎、胃溃疡等疾病的发生,目前的研究也已证实,Hp 感染是导致慢性萎缩性胃炎发病的重要危险因素之一<sup>[7-8]</sup>。

GH 的分泌主要来自于胃黏膜上皮细胞,其水平的升高的可刺激食欲增加、体质量上升,是维持胃动力学的重要指标。在本研究中显示,在慢性萎缩性胃炎及伴 Hp 阳性感染的患者中血清 GH 的表达呈降低表达,主要由于患者胃肠动力异常所致,YAMADA 等<sup>[9]</sup>研究也显示,随着萎缩程度的加重,Hp 感染的加剧,血清 GH 的分泌可呈逐步降低趋势。

PG 是一种具有消化功能作用的蛋白酶,主要组成包括 PG I 和 PG II,其中 PG I 主要分泌来自于胃底、

胃体的主细胞及黏液细胞,PG II 主要分泌来自于十二指肠的腺体,当机体上皮细胞出现病变后,则会导致 PG I / PG II 的分泌异常。已有较多研究指出,通过检测 PG I / PG II 的比值,有助于评估胃部疾病风险<sup>[10-11]</sup>。本研究结果显示,在慢性萎缩性胃炎患者中,血清 PG I、PG I / PG II 的比值明显降低,且在 Hp 阳性感染的患者中降低程度更明显,PG II 的比较差异无统计学意义,主要是 PG II 的分泌主要来自成熟的腺细胞,不易受到其余因素的影响,然而随着胃黏膜的萎缩,可直接导致主细胞、黏液细胞分泌 PG I 的能力降低,加上在 Hp 感染的刺激下,会进一步侵袭到胃黏膜,从而导致了 PG I / PG II 比值的降低。

另也有报道指出,慢性萎缩性胃炎疾病进展属于一种慢性炎症过程,各类炎症因子的作用在疾病的發生和发展中也具有作用<sup>[12]</sup>。TGF- $\beta$  是一种具有多功能的细胞因子,生物学效应可通过多种受体来完成,近年来也有研究指出,TGF- $\beta$ R II 信号通路可通过肿瘤途径产生抑制作用,从而阻碍胃癌的影响,而随着 TGF- $\beta$ R II 的降低,可导致组织炎症反应的加重<sup>[13]</sup>。IL-6 在机体中具有促炎、抗炎的双重作用,在炎症反应的刺激下,IL-6 可出现大量表达,促使单核细胞、中性粒细胞释放,并在炎症部位大量聚集;TNF- $\alpha$  也是炎症过程中的一类重要介质,主要产生于活化的单核细胞、巨噬细胞中,且其的大量表达还可促使其余炎

症因子的大量释放<sup>[14-15]</sup>。本研究通过观察显示,在慢性萎缩性胃炎患者中,血清TGF-βRⅡ呈降低表达,IL-6、TNF-α呈升高表达,且在合并Hp阳性感染的患者中变化程度更明显,分析是由于在慢性萎缩性胃炎及Hp感染的刺激下,会影响到TGF-β对细胞增殖的抑制作用,导致TGF-βRⅡ分泌的减少,且Hp感染后可刺激到免疫活性细胞释放大量的炎症因子,令机体处于持续性炎症状态下,造成血清IL-6、TNF-α的大量表达。

本研究通过进一步分析也显示,血清GH、PGⅠ/PGⅡ和TGF-βRⅡ均呈正相关,和IL-6、TNF-α均呈负相关,分析是由于在Hp感染之后,随着胃黏膜炎症反应的加剧,可导致大量单核细胞释放并浸润,降低机体免疫细胞活性,且Hp可释放大量的空泡素和细胞毒素,对胃上皮细胞细胞产生刺激作用,诱导其生产大量炎症因子;此外,在炎症作用的刺激下,可进一步加重黏膜萎缩程度,并对胃黏膜产生侵袭,降低细胞内腺体分泌PG的能力,影响到胃肠动力学;由此可见血清GH、PGⅠ/PGⅡ和TGF-βRⅡ、IL-6、TNF-α之间具有相互协同相互促进的作用。

综上所述,在慢性萎缩性胃炎伴Hp感染患者中,血清GH、PGⅠ/PGⅡ、TGF-βRⅡ水平表达降低,IL-6、TNF-α水平升高,各指标具有密切联系,参与着疾病的发生和发展。

#### 参考文献

- [1] 李建华,赵中松,吴龙奇.不同型别Hp感染对萎缩性胃炎患者病情进展的影响[J].海南医学,2019,30(11): 1439-1441.
- [2] MASSIRONI S, ZILLI A, ELVEVI A, et al. The changing face of chronic autoimmune atrophic gastritis: an updated comprehensive perspective [J]. Autoimmun Rev, 2019, 18(3): 215-222.
- [3] PIMENTEL-NUNES P, LIBÂNIO D, MARCOS-PINTO R, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019 [J]. Endoscopy, 2019, 51(4): 365-388.
- [4] 高洁.胃蛋白酶原、胃泌素-17在慢性萎缩性胃炎中的表达及其与

幽门螺杆菌感染相关性分析[J].陕西医学杂志,2019,48(1): 131-134.

- [5] 杜爱平,张利伟,翟亚娟.叶酸联合萎胃颗粒对Hp阳性慢性萎缩性胃炎患者血清炎性指标和外周血T细胞亚群的影响[J].免疫学杂志,2019,35(2): 151-156.
- [6] 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,2017,37(11): 721-738.
- [7] LAHNER E, ZAGARI RM, ZULLO A, et al. Chronic atrophic gastritis: Natural history, diagnosis and therapeutic management. A position paper by the Italian Society of Hospital Gastroenterologists and Digestive Endoscopists [AIGO], the Italian Society of Digestive Endoscopy [SIED], the Italian Society of Gastroenterology [SIGE], and the Italian Society of Internal Medicine [SIMI] [J]. Dig Liver Dis, 2019, 51(12): 1621-1632.
- [8] 李莉,朱蕾蕾,孙祝美,等.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[J].上海中医药杂志,2019,53(6): 20-23.
- [9] YAMADA S, TOMATSURI N, KAWAKAMI T, et al. *Helicobacter pylori* eradication therapy ameliorates latent digestive symptoms in chronic atrophic gastritis [J]. Digestion, 2018, 97(4): 333-339.
- [10] HOLLECZEK B, SCHÖTTKER B, BRENNER H. *Helicobacter pylori* infection, chronic atrophic gastritis and risk of stomach and esophagus cancer: Results from the prospective population-based ESTHER cohort study [J]. Int J Cancer, 2020, 146(10): 2773-2783.
- [11] 孙运涛,冯亮源,谭静,等.血清胃蛋白酶原水平与慢性胃炎的相关性[J].海南医学,2019,30(16): 2061-2063.
- [12] CHEN WC, WARNER RRP, HARPAZ N, et al. Gastric neuroendocrine tumor and duodenal gastrinoma with chronic autoimmune atrophic gastritis [J]. Pancreas, 2019, 48(1): 131-134.
- [13] 黄懋敏,董丹丹,亓丹丹,等.慢性萎缩性胃炎患者Hp感染与TGF-βRⅡ、IL-6和TNF-α的表达研究[J].中国免疫学杂志,2018,34(5): 751-756.
- [14] BOYCE M, MOORE AR, SAGATUN L, et al. Netazepide, a gastrin/cholecystokinin-2 receptor antagonist, can eradicate gastric neuroendocrine tumours in patients with autoimmune chronic atrophic gastritis [J]. Br J Clin Pharmacol, 2017, 83(3): 466-475.
- [15] KANESHIRO K, SAKAI Y, SUZUKI K, et al. Interleukin-6 and tumour necrosis factor-alpha cooperatively promote cell cycle regulators and proliferate rheumatoid arthritis fibroblast-like synovial cells [J]. Scand J Rheumatol, 2019, 48(5): 353-361.

(收稿日期:2020-11-27)