

【DOI】 10.3969 / j.issn.1671-6450.2024.11.002

消化系统肿瘤防治专题

自身免疫性胃炎合并幽门螺杆菌感染与胃癌发生关系的研究

孔文洁, 贺欢, 刘卫东, 惠文佳, 于琳, 胡新会, 张梦霞, 高峰

基金项目: 新疆维吾尔自治区自然科学基金(2022D01C834, 2024D01C76)

作者单位: 830000 乌鲁木齐, 新疆维吾尔自治区人民医院消化内科

通信作者: 高峰, E-mail: xjgf@sina.com



【摘要】 目的 探究自身免疫性胃炎(AIG)、幽门螺杆菌(Hp)感染与胃癌之间的关系。方法 选择2012年1月—2019年1月新疆维吾尔自治区人民医院消化内科收治的AIG患者316例作为研究对象,根据是否合并幽门螺杆菌感染分为Hp组($n=91$)和非Hp组($n=225$);根据Hp感染状态进一步将Hp组患者分为既往感染亚组($n=73$)和活性感染亚组($n=18$);比较2组胃癌发生风险、胃癌发生率、胃癌筛查指标及胃癌发病部位差异,并进一步比较2亚组胃癌发生率。结果 与非Hp组比较,Hp组患者在抗壁细胞抗体(PCA)阳性比例和抗内因子抗体(IFA)阳性比例方面差异无统计学意义($\chi^2/P=0.191/0.662, 0.277/0.599$);Hp组患者胃蛋白酶原(PG) I水平及PG I / PG II降低($t/P=2.133/0.034, 2.001/0.046$),胃泌素17(G-17)升高($t/P=2.045/0.042$)。与既往感染亚组比较,活性感染亚组患者 ^{14}C 呼气试验结果显著升高($t/P=34.990/<0.001$);既往感染亚组患者Hp感染时距入组间隔时间平均为(2.12 ± 0.94)年。与非Hp组比较,Hp组OLGA和OLGIM分期Ⅲ~Ⅳ期比例升高($\chi^2/P=8.314/0.004, 5.242/0.022$),胃癌发生风险较高(12.09% vs. 5.33% $\chi^2/P=4.380/0.036$);Hp组胃体及贲门癌发生率显著下降,胃窦癌发生率升高(58.33% vs. 100%, 36.36% vs. 0%, $P=0.037$);与既往感染亚组比较,活性感染亚组患者胃癌发生率更高(27.78% vs. 8.22% $\chi^2/P=5.198/0.023$)。结论 AIG患者合并Hp感染尤其是活性感染时的胃癌发生风险显著高于单纯AIG患者。

【关键词】 自身免疫性胃炎;幽门螺杆菌;胃癌;相关性**【中图分类号】** R735.2;R573.3**【文献标识码】** A

The relationship between autoimmune gastritis complicated with Helicobacter pylori infection and gastric cancer

Kong Wenjie, He Huan, Liu Weidong, Hui Wenjia, Yu Lin, Hu Xinhui, Zhang Mengxia, Gao Feng. Department of Gastroenterology, People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Xinjiang Province, Urumqi 830000, China

Funding program: Natural Science Foundation in Xinjiang Uygur Autonomous Region(2022D01C834, 2024D01C76)

Corresponding author: Gao Feng, E-mail: xjgf@sina.com

【Abstract】 Objective Investigating the relationship between autoimmune gastritis, Helicobacter pylori infection and gastric cancer through a retrospective cohort study. **Methods** Patients with autoimmune gastritis in our hospital were enrolled and divided into non-Hp group ($n=225$) and an Hp group ($n=91$) according to the status of Helicobacter pylori infection. The baseline characteristics, OLGA and OLGIM stages, screening indicators of gastric cancer, incidence and location of gastric cancer were statistically analyzed between the two groups. The incidence of gastric cancer was further compared between the two subgroups. **Results** Compared with non-Hp group, there were no statistically significant differences in PCA and IFA positive proportion in Hp group ($\chi^2/P=0.191/0.662, 0.277/0.599$); The level of PG I and PG I / PG II in Hp group decreased ($t/P=2.133/0.034, 2.001/0.046$), and G-17 increased ($t/P=2.045/0.042$); Compared with past infection subgroups, active infection subgroup of patients with a significant rise in ^{14}C breath test results ($t/P=34.99/<0.05$); The average time from infection to enrolled group in past infection subgroups was (2.12 ± 0.94) years; Compared with the non-Hp group, the performance of OLGA and OLGIM staging in Hp group were worse (41.76% vs. 25.33%, 19.78% vs. 10.22%, $\chi^2/P=8.314/0.004, 5.242/0.022$), and the gastric cancer risk is higher (12.09% vs. 5.33%, $\chi^2/P=4.380/0.036$); The incidence of gastric body and cardia cancer in Hp group was significantly lower, and the incidence of gastric antrum cancer was significantly higher (58.33% vs. 100%, 36.36% vs. 0%, $P=0.037$). Compared with the previous infection subgroup, the incidence of gastric cancer in the ac-

tive infection subgroup was higher (27.78% vs.8.22%, $\chi^2/P=5.198/0.023$).**Conclusion** The risk of gastric cancer in AIG patients with Hp infection, especially active Hp infection, is significantly higher than that in AIG patients without HP infection.

【Key words】 Autoimmune gastritis; Helicobacter pylori; Gastric cancer; Correlation

自身免疫性胃炎(autoimmune gastritis, AIG)表现为胃壁细胞破坏、内因子丧失和胃黏膜萎缩,常伴有血清抗壁细胞和/或抗内因子抗体阳性^[1]。AIG在一般人群中的患病率为0.1%~2.0%,在女性和60岁以上人群中可达2%~3%^[2]。值得注意的是,AIG的慢性炎症反应增加了胃部肿瘤风险,并被认为是一种癌前病变^[3]。研究发现AIG患者胃癌发病率为0.14%~0.27%,与一般人群比较的相对风险值可达6.80~11.05^[1]。但是,既往研究未对AIG患者发生胃癌过程中幽门螺杆菌(helicobacter pylori, Hp)的作用进行分析,因此无法更好地认识AIG患者的胃癌风险。研究发现,Hp感染可引发胃黏膜的自身免疫反应,约65%的Hp感染者可检测到胃黏膜的抗体,且表现出胃体萎缩加重、胃酸生成减少和AIG诊断标志物上调。Hp感染还与多种自身免疫性疾病有关^[4-5]。此外,Hp也是公认的胃癌发生独立危险因素。因此,AIG、Hp和胃癌之间存在着密切的联系,尽管以往认为AIG并不常见,但随着幽门螺杆菌治疗的普及,AIG在慢性胃炎中的占比逐渐升高,应引起研究人员的重视。本研究拟探究Hp在AIG患者胃癌风险中的作用,报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 采用回顾性队列研究方法,选取2012年1月—2019年1月新疆维吾尔自治区人民医院消化内科明确诊断为AIG的患者316例。将有Hp感染的AIG患者纳入Hp组($n=91$),将无Hp感染的AIG患者纳入非Hp组($n=225$);并根据Hp感染状态将Hp组AIG患者分为既往感染亚组($n=73$)和活动性感染亚组($n=18$)。非Hp组与Hp组、既往感染亚组与活动性感染亚组临床资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性,见表1、2。研究已经获得医院伦理委员会批准(K20190315086),患者或家属知情同意并签署知情同意书。

1.2 病例选择标准 (1)纳入标准:①符合《中国慢性胃炎诊治指南(2022年,上海)》中AIG诊断标准^[6];②年龄18~80岁;③定期在医院进行随访,临床资料完整。(2)排除标准:①已行胃大部切除术史者;②合并心、肝、肾等重要脏器功能衰竭者。

表1 非Hp组与Hp组AIG患者临床资料比较

Tab.1 Comparison of clinical data between non Hp and Hp groups of AIG patients

项目	非Hp组 ($n=225$)	Hp组 ($n=91$)	χ^2/t 值	P值	
性别[例(%)]	男	77(34.22)	35(38.46)	0.509	0.476
	女	148(65.78)	56(61.54)		
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	59.60±11.53	57.75±10.93	1.304	0.193	
BMI($\bar{x}\pm s$,kg/m ²)	22.09± 2.27	21.64± 2.41	1.539	0.125	
病程($\bar{x}\pm s$,年)	5.44± 2.40	5.51± 2.04	0.245	0.807	
吸烟史[例(%)]	58(25.78)	27(29.67)	0.499	0.479	
贫血[例(%)]	91(40.44)	38(41.76)	0.046	0.830	
VB ₁₂ ($\bar{x}\pm s$,ng/L)	195.79±75.60	189.77±70.58	0.653	0.514	

表2 既往感染亚组与活动性感染亚组AIG患者临床资料比较

Tab.2 Comparison of clinical data between previous infection subgroup and active infection subgroup of AIG patients

项目	既往感染亚组 ($n=73$)	活动性感染亚组 ($n=18$)	χ^2/t 值	P值	
性别[例(%)]	男	35(47.95)	8(44.44)	0.071	0.790
	女	38(52.05)	10(55.56)		
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	58.14±11.24	56.12±9.55	0.685	0.495	
BMI($\bar{x}\pm s$,kg/m ²)	21.64± 2.48	21.66±2.16	0.027	0.978	
病程($\bar{x}\pm s$,年)	5.58± 2.03	5.17±2.10	0.735	0.464	
吸烟史[例(%)]	29(39.73)	9(50.00)	0.627	0.429	
贫血[例(%)]	30(41.09)	8(44.44)	0.067	0.796	
VB ₁₂ ($\bar{x}\pm s$,ng/L)	207.40±63.73	189.41±56.64	1.478	0.143	

1.3 观测指标与方法

1.3.1 胃壁细胞抗体检测:入组患者初次确诊AIG时,在门诊或入院时采集晨起空腹外周静脉血10ml,离心获得血清后以ELISA法检测血清中抗壁细胞抗体(PCA)和抗内因子抗体(IFA)水平,试剂盒购自德国欧蒙(杭州)公司。

1.3.2 胃黏膜分泌物检测:采集患者晨起空腹外周静脉血10ml,以自动生化分析仪及标准试剂(BS-1000M,迈瑞医疗公司)检测胃蛋白酶原I(PGI)、胃蛋白酶原I/胃蛋白酶原II(PGI/PGII)、胃泌素-17(G-17)和维生素B₁₂(VB₁₂)水平。

1.3.3 Hp感染检测:所有患者入组时,以尿素酶试验进行Hp感染检测。检测前4周患者未服用抗生素和铋剂等相关Hp敏感药物。检测时,空腹状态下服用尿素¹⁴C胶囊20min后收集气体检测。当¹⁴C呼气试

验>100 dpm 时为阳性,可诊断患者活动性 Hp 感染。根据患者最后一次尿素酶试验结果对活动性 Hp 感染进行判定,既往有 Hp 感染但活动性 Hp 阴性患者判定为既往 Hp 感染。

1.3.4 OLGa 和 OLGIM 分期:患者入组时根据胃镜及镜下活检明确慢性胃炎分期。OLGa 分期:胃窦及胃体黏膜无萎缩计 0 分,轻度萎缩计 1 分,中度萎缩计 2 分,重度萎缩计 3 分,当胃窦萎缩 3 分伴胃体萎缩 1 分或胃窦胃体萎缩合计 4 分时,OLGa 分期为Ⅲ期,当胃窦胃体萎缩合计大于 4 分时,OLGa 分期为Ⅳ期。其中 OLGa 分期Ⅲ~Ⅳ期为胃癌高风险人群。OLGIM 分期:胃窦及胃体无肠化计 0 分,轻度肠化计 1 分,中度肠化计 2 分,重度肠化计 3 分,其中 OLGIM 分期Ⅲ~Ⅳ期为胃癌高风险人群。

1.3.5 胃癌发生率:入组患者在确诊 AIG 后进行定期随访,并对胃癌的发生情况进行记录。胃癌诊断标准参照《中华医学会胃癌临床诊疗指南(2021 版)》^[7],综合临床表现和辅助检查进行诊断,辅助检查包括血清学检查(胃功能、G-17、肿瘤标志物)、X 线检查(上消化道造影)、CT、MR、超声、内窥镜检查(胃镜及镜下活检)、PET-CT 或腹腔镜检查等。

1.4 统计学方法 采用 GraphpadPrism 8.0 软件统计处理数据。计数资料以频数或率(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验;符合正态分布的计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 非 Hp 组和 Hp 组胃壁细胞抗体比较 与非 Hp 组比较,Hp 组患者 PCA 阳性比例和 IFA 阳性比例,差异无统计学意义($P>0.05$),见表 3。

表 3 非 Hp 组与 Hp 组 AIG 患者胃壁细胞抗体比较 [例(%)]

Tab.3 Comparison of gastric wall cell antibodies between non Hp group and Hp group AIG patients

组别	例数	PCA 阳性	IFA 阳性
非 Hp 组	225	145(64.44)	99(44.00)
Hp 组	91	61(67.03)	43(47.25)
χ^2 值		0.191	0.277
<i>P</i> 值		0.662	0.599

2.2 2 组胃黏膜分泌物比较 与非 Hp 组比较,Hp 组患者 PG I 水平及 PG I/PG II 降低,G-17 水平升高($P<0.05$),见表 4。

表 4 非 Hp 组和 Hp 组 AIG 患者胃黏膜分泌物比较 ($\bar{x}\pm s$)

Tab.4 Comparison of gastric mucosal secretions between non Hp and Hp groups of AIG patients

组别	例数	PG I (g/L)	PG I/PG II	G-17 (pmol/L)
非 Hp 组	225	11.15 \pm 4.09	1.07 \pm 0.38	67.37 \pm 12.63
Hp 组	91	10.10 \pm 3.60	0.98 \pm 0.27	70.69 \pm 14.16
χ^2/t 值		2.133	2.001	2.045
<i>P</i> 值		0.034	0.046	0.042

2.3 Hp 感染率比较 患者最后一次¹⁴C 呼气试验结果显示,既往感染亚组患者 73 例,¹⁴C 呼气试验结果为(32.11 \pm 13.03) dpm;活动性感染亚组患者 18 例,结果为(594.33 \pm 136.61) dpm,2 亚组比较差异有统计学意义($t = 34.990, P<0.001$)。其中,既往感染亚组患者 Hp 感染时距入组间隔时间平均为(2.12 \pm 0.94)年。

2.4 2 组 OLGa、OLGIM 分期及胃癌发生率比较 Hp 组患者慢性胃炎 OLGa、OLGIM 分期Ⅲ~Ⅳ期比例均高于非 Hp 组($P<0.05$);此外,随访中 Hp 组患者胃癌发生率高于非 Hp 组($P<0.05$),见表 5。

表 5 非 Hp 组和 Hp 组患者分期及胃癌发生率比较 [例(%)]

Tab.5 Comparison of cancer risk between non Hp and Hp groups

组别	例数	OLGa Ⅲ~Ⅳ期	OLGIM Ⅲ~Ⅳ期	胃癌
非 Hp 组	225	57(25.33)	23(10.22)	12(5.33)
Hp 组	91	38(41.76)	18(19.78)	11(12.09)
χ^2 值		8.314	5.242	4.380
<i>P</i> 值		0.004	0.022	0.036

2.5 2 组胃癌发病部位比较 非 Hp 组患者胃体及贲门癌 12 例、胃窦癌 0 例,胃癌发生率为 5.33%(12/225);Hp 组患者胃体及贲门癌 7 例、胃窦癌 4 例,胃癌发生率为 12.09%(11/91),高于非 Hp 组($\chi^2 = 4.380, P = 0.036$)。胃癌发病部位有显著差异,其中 Hp 组胃体及贲门癌发生率显著下降,胃窦癌发生率升高(Fisher 确切概率 $P = 0.037$)。

2.6 不同时段 Hp 感染与胃癌的关系 将 Hp 感染患者进行分层分析发现,活动性 Hp 感染与胃癌发生密切相关,发生率显著高于既往感染亚组($P<0.05$),见表 6。

3 讨论

许多自身免疫性疾病已被报道与胃癌发生风险有关,包括 AIG、恶性贫血和自身免疫性甲状腺炎等^[8-9]。日本一项回顾性研究表明,245 例 AIG 患者的胃癌发病率为 9.8%,略高于本研究的 7.28%,这可能与检测标准差异有关。日本病理医师诊断癌症更多根据细胞

表 6 Hp 感染与胃癌发生的关系 [例(%)]

Tab.6 The relationship between Hp infection and the occurrence of gastric cancer

组别	例数	无胃癌	胃癌
既往感染亚组	73	67(91.78)	6(8.22)
活动性感染亚组	18	13(72.22)	5(27.78)
χ^2 值		5.198	
P 值		0.023	

和组织结构异型性的程度,而不依据肿瘤的位置和浸润的深度,这可能也解释了为何日本早期胃癌发病和检出率较高,且治疗方案取得了良好结果^[10]。

AIG 伴或不伴恶性贫血都被认为是一种癌前病变^[11]。关于 SEER 数据库的 1 项病例对照研究表明, AIG 恶性贫血与胃腺癌的发病率有关, OR 值为 2.18 (95%CI 1.94~2.45)。其他研究也提出类似结论, AIG 患者每人年发生胃腺癌或神经内分泌肿瘤的发病率可达 1.4%^[12]。在 Park 等^[13]的研究中胃腺癌的粗发病率为 2.4%。但这一数据可能也是偏低的,当 AIG 及胃癌发生的诊断标准更加严格时,胃癌的发病率可能会更高,如本研究中 7.28% 的随访发病率所示。

本研究中, Hp 感染与 AIG 指标(PCA、IFA 和维生素 B₁₂)之间并无显著联系,但这并不代表 Hp 感染与 AIG 无关。事实上 AIG 与 Hp 感染之间存在密切联系,但具体关系仍存在争议^[14]。研究表明, Hp 感染可能是 AIG 的始动感染触发因素^[15]。Hp 感染可引起大量胃黏膜细胞 H⁺/K⁺ ATP 酶抗原暴露,引起自身免疫反应。此外,幽门螺杆菌脂多糖和胃黏膜中一些蛋白质结构相似,使得某些幽门螺杆菌抗原和壁细胞的 H⁺/K⁺ ATP 酶之间存在交叉反应机制,进而刺激 PCA 的产生。针对于此,有学者提出根除幽门螺杆菌可逆转早期 AIG 进程,并且根除后血清胃泌素和自身抗体水平显著降低^[16-17]。与之矛盾的是, Hp 也可能抑制了 AIG 的病情发展。Ihara 等^[16]也报道了 1 例根除 Hp 后 AIG 快速进展的病例。此外,幽门螺杆菌常侵袭胃窦部的特点也可能掩盖了 Hp 感染与 AIG 指标之间的关联, Hp 组胃癌患者中胃窦癌占比较高的结果也侧面提供了证明。

本研究还发现, AIG 合并 Hp 感染患者的 OLGA 和 OLGIM 分期、胃癌筛查指标(PG I、PG I/PG II 和 G-17)水平均为胃癌高风险因素,且最终随访胃癌发病率更高,这提示 AIG 与 Hp 感染之间可能存在协同关系。经进一步分析发现,既往 Hp 阳性的 AIG 患者胃癌发病率较活动性 Hp 患者更低,表明根除 Hp 可能改善了 AIG 进程,再次提示了 AIG 与 Hp 感染之间的协同关系。但是, AIG 合并 Hp 对胃癌的影响是通

过多种途径实现的。除前述讨论中 Hp 可能通过与 AIG 的相互作用增加 AIG 患者的患癌风险外, Hp 感染也是公认的胃癌发生独立危险因素^[18-20]。笔者对胃癌发生部位分析后发现,单纯 AIG 患者均为胃体癌,与 AIG 合并 Hp 感染患者差异具有统计学意义。AIG 根据发病机制主要累及胃体部,而 Hp 感染可累及全胃尤其是胃窦部^[21]。因此,本研究结果表明在 AIG 合并 Hp 感染的患者中,幽门螺杆菌同样可直接影响胃癌的发生。但值得注意的是, Hp 感染胃炎患者发生胃癌时约一半都位于胃窦部,高于本研究 AIG 合并 Hp 感染者的胃窦癌发生率(36.36%)^[22-23]。因此该结果也从侧面提示 Hp 感染可通过与 AIG 的相互作用对胃癌发生产生影响。

但是,本研究的局限性在于缺乏 AIG 合并 Hp 感染对胃癌影响的具体机制分析,因此进一步的基础研究十分重要。此外,由于 Hp 阳性可能会掩盖部分患者 AIG 的检出,笔者在纳入患者时可能存在一定选择偏倚^[24],多中心大样本的研究是有必要的。

综上所述, AIG 患者合并 Hp 感染尤其是活动性感染时的胃癌发生风险显著高于单纯 AIG 患者。

利益冲突:所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明

孔文浩、惠文佳:设计研究方案,实施研究过程,论文撰写;贺欢、刘卫东、于琳、胡新会、张梦霞:实施研究过程,资料搜集整理,论文修改;高峰:进行统计学分析

参考文献

- [1] Chen C, Yang Y, Li P, et al. Incidence of gastric neoplasms arising from autoimmune metaplastic atrophic gastritis: A systematic review and case reports [J]. J Clin Med, 2023, 12 (3): 1062. DOI: 10.3390/jcm12031062.
- [2] Miceli E, Vanoli A, Lenti MV, et al. Natural history of autoimmune atrophic gastritis: A prospective, single centre, long-term experience [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2019, 50 (11-12): 1172-1180. DOI: 10.1111/apt.15540.
- [3] 尹朝, 齐明, 王倩. 自身免疫性胃炎研究进展 [J]. 中华内科杂志, 2020, 59 (4): 322-325. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20190616-00416.
- [4] 靳蕊, 张文, 李景南. 自身免疫性胃炎的研究进展 [J]. 中华消化杂志, 2021, 41 (Z1): 66-70. DOI: 10.3760/cma.j.cn11367-20210910-00493.
- [5] Hoft SG, Noto CN, DiPaolo RJ. Two distinct etiologies of gastric cancer: Infection and autoimmunity [J]. Front Cell Dev Biol, 2021, 9: 752346. DOI: 10.3389/fcell.2021.752346.
- [6] 房静远, 杜奕奇, 刘文忠, 等. 中国慢性胃炎诊治指南(2022 年, 上海) [J]. 胃肠病学, 2022, 27 (4): 193-224. DOI: 10.3969/j.issn.1008-7125.2023.03.004.
- [7] 中华医学会肿瘤学分会, 中华医学会杂志社. 中华医学会胃癌临床诊疗指南(2021 版) [J]. 中华医学杂志, 2022, 102 (16): 1169-

1189. DOI:10.3760/cma.j.cn112137-20220127-00197.
- [8] Liu S, Deng Z, Zhu J, et al. Gastric immune homeostasis imbalance: An important factor in the development of gastric mucosal diseases [J]. *Biomed Pharmacother*, 2023, 161: 114338. DOI: 10.1016/j.biopha.2023.114338.
- [9] Dijck-Brouwer D, Muskiet F, Verheesen RH, et al. Thyroidal and extrathyroidal requirements for iodine and selenium: A combined evolutionary and (Patho) physiological approach [J]. *Nutrients*, 2022, 14 (19): 3886. DOI: 10.3390/nu14193886.
- [10] Murakami D, Yamato M, Amano Y, et al. Variation in the rate of detection of minute and small early gastric cancers at diagnostic endoscopy may reflect the performance of individual endoscopists [J]. *BMJ Open Gastroenterol*, 2023, 10 (1): e001143. DOI: 10.1136/bmjgast-2023-001143.
- [11] Rustgi N, Shroff SG, Katona BW. Two types of gastric cancer caused by the same underlying condition [J]. *Gastroenterology*, 2018, 154 (5): 1246-1248. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.11.290.
- [12] Lahner E, Esposito G, Pillozzi E, et al. Occurrence of gastric cancer and carcinoids in atrophic gastritis during prospective long-term follow up [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2015, 50 (7): 856-865. DOI: 10.3109/00365521.2015.1010570.
- [13] Park JY, Cornish TC, Lam-Himlin D, et al. Gastric lesions in patients with autoimmune metaplastic atrophic gastritis (AMAG) in a tertiary care setting [J]. *Am J Surg Pathol*, 2010, 34 (11): 1591-1598. DOI: 10.1097/PAS.0b013e3181f623af.
- [14] Rustgi SD, Bijlani P, Shah SC. Autoimmune gastritis, with or without pernicious anemia: epidemiology, risk factors, and clinical management [J]. *Therap Adv Gastroenterol*, 2021, 14: 17562848211038771. DOI: 10.1177/17562848211038771.
- [15] 马欣跃, 房静远. 自身免疫性胃炎的研究进展 [J]. *胃肠病学*, 2023, 28 (12): 752-756. DOI: 10.3969/j.issn.1008-7125.2023.12.008.
- [16] Ihara T, Ihara N, Kushima R, et al. Rapid progression of autoimmune gastritis after helicobacter pylori eradication therapy [J]. *Intern Med*, 2023, 62 (11): 1603-1609. DOI: 10.2169/internalmedicine.0533-22.
- [17] Kotera T, Nishimi Y, Kushima R, et al. Regression of autoimmune gastritis after eradication of helicobacter pylori [J]. *Case Rep Gastroenterol*, 2023, 17 (1): 34-40. DOI: 10.1159/000528388.
- [18] Usui Y, Taniyama Y, Endo M, et al. Helicobacter pylori, homologous-recombination genes, and gastric cancer [J]. *N Engl J Med*, 2023, 388 (13): 1181-1190. DOI: 10.1056/NEJMoa2211807.
- [19] 陈宇, 李明, 谭诗云. 幽门螺杆菌感染与结直肠癌相关性研究进展 [J]. *疑难病杂志*, 2023, 22 (11): 1214-1218. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2023.11.019.
- [20] 张嘉星, 邓水苗, 李玉民. 幽门螺杆菌及其诱导的细胞自噬对胃癌影响的分子机制 [J]. *临床误诊误治*, 2021, 34 (7): 112-116. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2021.07.023.
- [21] 王婷, 杨杰, 武胜. 幽门螺杆菌相关性胃炎中的细胞因子研究进展 [J]. *疑难病杂志*, 2024, 23 (2): 249-252. DOI: 10.3969/j.issn.1671-6450.2024.02.025.
- [22] Khan MR, Farooqi NB, Shahzad N. Is proximal gastric cancer a different entity from distal gastric cancer? Anatomical site distribution of signet ring cell carcinoma and its association with helicobacter pylori infection [J]. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 2020, 32 (2): 194-197.
- [23] Senchukova MA, Tomchuk O, Shurygina EI. Helicobacter pylori in gastric cancer: Features of infection and their correlations with long-term results of treatment [J]. *World J Gastroenterol*, 2021, 27 (37): 6290-6305. DOI: 10.3748/wjg.v27.i37.6290.
- [24] Kotera T, Yoshioka U, Takemoto T, et al. Evolving autoimmune gastritis initially hidden by active helicobacter pylori gastritis [J]. *Case Rep Gastroenterol*, 2022, 16 (1): 103-109. DOI: 10.1159/000521523.

(收稿日期: 2024-05-17)

作者 · 编者 · 读者

“诊疗指南、专家共识解读”专栏征稿

近年来, 各类疾病的诊断治疗趋于规范化、标准化, 相应的诊疗指南、专家共识也层出不穷, 对该类临床诊疗指南及专家共识进行深度权威解读, 可为国内同行提供相关参考证据, 有助于临床医师更好地学习、理解并应用于临床实践, 有利于规范临床诊疗活动, 提高医疗服务水平。《疑难病杂志》近年组织策划了“中国专家共识”“指南解读”等栏目, 邀请相关专家组织了一系列专栏文章, 收到良好的效果, 文章获得较高的下载率和引用率。2024 年我刊继续面向广大专家学者进行征稿, 对最新修订的诊疗指南、专家共识进行解读, 其内容包括: 指南形成背景、指南重点内容解读、指南主要亮点等, 字数 4 000~6 000 字。稿件一经专家审定, 即可在《疑难病杂志》当期发表, 稿酬从优, 欢迎踊跃赐稿。

投稿邮箱: ynbzz@163.com

投稿系统: <https://ynbz.cbpt.cnki.net>

联系电话: (0311) 85901735