

幽门螺杆菌感染与民族、体质指数、血脂、颈部血管斑块形成的关系

古再丽阿依·阿不力孜¹, 古丽巴哈尔·司马义²

1. 新疆医科大学, 新疆 乌鲁木齐 830000;

2. 新疆医科大学第一附属医院消化科, 新疆 乌鲁木齐 830000

摘要: **目的** 了解幽门螺杆菌(Hp)感染与民族、年龄、体质指数(BMI)、血脂、颈部血管斑块形成的关系。**方法** 收集 2012 年 1 月至 2016 年 12 月的在新疆医科大学第一附属医院住院的 810 例患者,根据¹³C-尿素呼气试验(UBT)或¹⁴C-UBT 结果将研究对象分为 Hp(+)组及 Hp(-)组。分析 Hp 感染与性别、民族、年龄、BMI、血脂、颈部血管斑块形成是否存在联系。**结果** 单因素分析结果显示 Hp(+)组的少数民族、BMI ≥ 25 kg/m²、甘油三酯 > 1.7 mmol/L 和颈部血管形成斑块的比例大于 Hp(-)组,差异有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。将上述标作自变量再进行多因素 Logistic 回归分析结果显示,少数民族($P = 0.000$, $OR = 3.468$, 95% $CI: 2.396 \sim 5.019$)、BMI ≥ 25 kg/m² ($P = 0.020$, $OR = 1.426$, 95% $CI: 1.058 \sim 1.922$)、甘油三酯 > 1.7 mmol/L ($P = 0.026$, $OR = 1.424$, 95% $CI: 1.042 \sim 1.944$)、颈部血管斑块形成($P = 0.027$, $OR = 1.467$, 95% $CI: 1.045 \sim 2.060$)是 Hp 感染的独立危险因素。**结论** Hp 感染在少数民族中易发, BMI 升高、甘油三酯升高、颈部血管斑块形成是 Hp 感染的独立危险因素。

关键词: 幽门螺杆菌; 少数民族; 体质指数; 甘油三酯; 颈部血管斑块形成

中图分类号: R 573 文献标识码: B 文章编号: 1674-8182(2018)08-1060-04

Associations of Helicobacter pylori infection with the patient's ethnicity, body mass index, blood fat and neck vascular plaque formation

GUZAILIAYI Ablez*, GULIBAHAER Smayi

* Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830000, China

Corresponding author: GULIBAHAER Smayi, E-mail: 729033312@qq.com

Abstract: Objective To explore the correlation between Helicobacter pylori(Hp) infection and the patient's ethnicity, age, body mass index(BMI), blood fat and neck vascular plaque formation. **Methods** A total of 810 patients hospitalized in the first hospital of Xinjiang medical university from January 2012 to December 2016 were selected and divided into Hp(+) group and Hp(-) group according to the results of ¹³C-urea breath test(UBT) or ¹⁴C-UBT. The associations of Hp infection with the patient's ethnicity, age, BMI, blood fat and neck vascular plaque formation were analyzed. **Results** Univariate analysis showed that the proportions of minorities, BMI ≥ 25 kg/m², triglyceride > 1.7 mmol/L and neck plaque in Hp(+) group were significantly larger than those in Hp(-) group ($P < 0.05$, $P < 0.01$). Multiple factor Logistic regression analysis showed that the national minority ($P = 0.000$, $OR = 3.468$, 95% $CI: 2.396 - 5.019$), BMI ≥ 25 kg/m² ($P = 0.020$, $OR = 1.426$, 95% $CI: 1.058 - 1.922$), triglyceride > 1.7 mmol/L ($P = 0.026$, $OR = 1.424$, 95% $CI: 1.042 - 1.944$) and the formation of neck vascular plaque formation ($P = 0.027$, $OR = 1.467$, 95% $CI: 1.045 - 2.060$) were the independent risk factors of Hp infection. **Conclusion** Hp infection is prone to occur in ethnic minorities, and the increasing of BMI and TG level and the formation of neck vascular plaque formation are the independent risk factors for Hp infection.

Key words: Helicobacter pylori; Ethnic minorities; Body mass index; Triglyceride; Neck vascular plaque formation

幽门螺杆菌(helicobacter pylori, Hp)一直是多种胃肠道疾病的主要病因,相关研究提出 Hp 感染作为一种慢性感染,不仅与胃肠道疾病有关,而且与多种

胃肠外疾病有关^[1]。慢性感染对体内血脂代谢、动脉粥样硬化的进展有影响^[2]。故本研究对新疆医科大学第一附属医院住院患者临床资料进行回顾性分

析。分析 Hp 感染与性别、年龄、民族、体质指数 (BMI)、血脂、颈部血管斑块形成是否存在相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2012 年 1 月至 2016 年 12 月在新疆医科大学第一附属医院住院的 810 例患者的临床资料,其中男 430 例,女 380 例。纳入标准:一般资料完善,并有¹³C-尿素呼气试验(UBT)或¹⁴C-UBT、血生化、颈部血管 B 超数据的患者。排除标准:患有冠心病、高血压、糖尿病等慢性疾病的患者及各类临床资料不全者。

1.2 方法 收集患者临床资料。(1)一般资料:年龄、性别、民族、BMI。(2)实验室检查结果:¹³C-UBT 或¹⁴C-UBT、血生化、颈部血管 B 超。根据患者¹³C-UBT 或¹⁴C-UBT 结果将住院患者分为 Hp(+)组及 Hp(-)组。

1.3 诊断标准

1.3.1 Hp 检测 利用¹³C-UBT,患者需早上空腹。先收集 0 min 呼气,用 80~100 ml 凉水口服尿素(¹³C)颗粒 1 瓶,将服药 30 min 的呼气收集起来,在仪器上进行¹³C-UBT 测定,结果以超基准值 DOB 表示,阳性判定值 ≥ 4.0 为阳性。¹⁴C-UBT 需空腹或餐后 2 h 口服¹⁴C 胶囊 1 粒,由 20 ml 凉开水送服,需静坐 20 min,再向集气卡内吹气,吹气至卡中心圆圈由蓝色变为无色时停止,将其放入幽门螺杆菌测试仪,5 min 后观察结果,¹⁴C-UBT ≥ 100 dpm/mmol CO₂ 判定 Hp 阳性。生化指标由新疆医科大学第一附属医院检验科美国贝克曼 BeckmanLX20 全自动生化分析仪进行检测,采用双抗体夹心酶联免疫吸附实验(ELISA)检测脂联素(APN)水平。

1.3.2 颈部血管斑块形成 应用 Philips iE33 彩色多普勒诊断仪,患者去枕平卧,充分暴露胸前及颈部,头偏向对侧,确定颈总动脉,超声探头纵行移动,找到显像清晰的位置。测定动脉内中膜厚度及有无粥样斑块,观察血管包括左右颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉及膨大处。诊断标准参照文献《欧洲高血压治疗指南 2003 年版》:颈动脉内膜中层厚度(IMT) ≥ 0.09 cm 判断为动脉壁增厚;动脉斑块判定标准:局部隆起,增厚,向管腔内突起,IMT ≥ 0.12 cm。检查中发现一侧内中膜增厚和(或)斑块则定义为颈动脉硬化^[3]。IMT 测定:颈总动脉近分叉处远端 1 cm 处测定,远离皮肤侧的管腔内膜界面与中外膜界面之间距离为 IMT,左右颈总动脉各测量 3 次,取其平均值。

1.4 统计学方法 采用 SPSS 22.0 软件处理数据。计数资料采用频数(%)描述,两组间的比较采用列

联表 χ^2 检验。先进行单因素分析筛选有统计学意义的指标作为自变量,再进行多因素 Logistic 回归分析,从而寻找与感染独立相关的指标。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 单因素分析 单因素分析显示,Hp(+)组的少数民族比例、BMI ≥ 25 比例、甘油三酯 > 1.7 mmol/L 比例和颈部血管形成斑块比例大于 Hp(-)组,差异均有统计学意义($P < 0.05$, $P < 0.01$)。性别、年龄、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)两组间比较无统计学差异(P 均 > 0.05)。见表 1。

2.2 多因素非条件 Logistic 回归分析 将调查数据先进行单因素分析得出 Hp(+)组的少数民族、BMI ≥ 25 、甘油三酯 > 1.7 mmol/L 和颈部血管形成斑块比例显著升高,再对上述有意义变量进行多因素非条件 Logistic 回归分析,逐步将变量纳入方程。少数民族、BMI ≥ 25 、甘油三酯 > 1.7 mmol/L、颈部血管斑块形成是 Hp 感染的独立危险因素($P < 0.05$, $P < 0.01$)。见表 2。

表 1 两组一般资料比较 例(%)

指标	Hp(-)组 (n=360)	Hp(+)组 (n=450)	χ^2 值	P 值
性别				
男	188(52.22)	242(53.78)	0.194	0.659
女	172(47.78)	208(46.22)		
年龄				
≤ 44 岁	151(41.94)	172(38.22)	4.191	0.123
45~59 岁	173(48.06)	212(47.11)		
≥ 60 岁	36(10.00)	66(14.67)		
民族				
汉族	313(86.94)	296(65.78)	48.028	0.000
少数民族	47(13.06)	154(34.22)		
颈部血管形成斑块				
无	255(70.83)	264(58.67)	12.861	0.000
有	105(29.17)	186(41.33)		
BMI(kg/m ²)				
< 25	222(61.67)	223(49.56)	11.850	0.001
≥ 25	138(38.33)	227(50.44)		
甘油三酯(mmol/L)				
≤ 1.7	248(68.89)	273(60.67)	5.892	0.015
> 1.7	112(31.11)	177(39.33)		
TC(mmol/L)				
≤ 5.72	328(91.11)	404(89.78)	0.409	0.523
> 5.72	32(8.89)	46(10.22)		
HDL-C(mmol/L)				
≤ 1.55	278(77.22)	365(81.11)	1.848	0.174
> 1.55	82(22.78)	85(18.89)		
LDL-C(mmol/L)				
≤ 3.1	234(65.00)	274(60.89)	1.446	0.229
> 3.1	126(35.00)	176(39.11)		

表 2 Hp 感染影响因素的 logistic 回归分析

指标	B	S. E.	Wald	df	P 值	OR 值(95% CI)
民族	1.244	0.189	43.479	1	0.000	3.468(2.396 ~ 5.019)
颈部血管形成斑块	0.383	0.173	4.890	1	0.027	1.467(1.045 ~ 2.060)
BMI	0.355	0.152	5.415	1	0.020	1.426(1.058 ~ 1.922)
甘油三酯	0.353	0.159	4.935	1	0.026	1.424(1.042 ~ 1.944)
常量	-1.763	0.257	47.017	1	0.000	0.171(-)

注:民族赋值:汉族=0,少数民族=1;颈部血管形成斑块赋值:无=0,有=1;BMI < 25 kg/m² 和 ≥25 kg/m² 分别赋值为 0 和 1;甘油三酯 ≤ 1.7 mmol/L 和 > 1.7 mmol/L 分别赋值为 0 和 1;有无 Hp 感染分别赋值为 1 和 0。

3 讨论

流行病学研究表明我国不同地区、不同民族 Hp 感染检出率已达到 30% ~ 80%^[4]。存在较大的差异, Hp 检出率在发展中国家高于发达国家,农村高于城市,检出率与社会经济、卫生状况存在密切联系^[5]。Hp 感染已成为威胁国民健康的常见病菌。多项研究表明, Hp 感染可能是动脉粥样硬化的一个重要危险因素^[6-8]。颈动脉粥样硬化作为本研究动脉粥样硬化的客观指标,其与心血管事件显著相关。颈动脉位置表浅易于检测,通过彩色多普勒测量易于获得,故颈部血管彩色多普勒超声检查结果应用于本研究中。在一定的程度上颈动脉粥样硬化斑块的严重程度可反映冠状动脉及其他动脉病变程度。可作为心血管疾病患病和病死独立危险因素^[9]。

本文结果显示, Hp 感染与民族、BMI、甘油三酯、颈部血管斑块有关,对上述结果行多因素非条件 Logistic 回归分析,得出少数民族、BMI ≥ 25、甘油三酯 > 1.7 mmol/L、颈部血管斑块形成是 Hp 感染的独立危险因素。少数民族较汉族更易感染 Hp。同时本研究结果显示 Hp(+) 组患者甘油三酯水平明显高于 Hp(-) 组。甘油三酯升高是 Hp 感染的独立危险因素, Hp(+) 组是 Hp(-) 组甘油三酯 > 1.7 mmol/L 的 1.424 倍,李燕等^[10]研究得出 Hp 感染与甘油三酯升高有关,与本研究结果相符。Hp 引起血脂代谢异常可能原因:(1) Hp 感染是一种细菌感染,是一种持续性的慢性炎症,细菌慢性感染会引起脂质和脂蛋白的代谢异常^[11]。(2) Hp 感染会引起长期、轻度的炎症刺激,这种刺激使肿瘤坏死因子、白介素及多种粘附分子表达增加,使肝酶活性降低,导致脂代谢紊乱^[12]。(3) Hp 感染引起胰岛素抵抗,而胰岛素抵抗正是冠心病、动脉粥样硬化、代谢综合征的共同危险因素,故导致脂代谢异常^[13]。在相关研究中得出 Hp 感染是 HDL-C 降低的危险因素^[14];还有些研究得出 Hp 感染是 LDL-C、TC 升高的危险因素^[12]。此结论与本研究存在差异,出现此差异的可能性为:(1) 本研究中的所有样本长期居住于新疆,其中 201 例为少

数民族,与新疆独特的气候、环境有关;(2) 新疆少数民族的饮食结构与其他民族不同,长期摄取高油脂、高盐食物;(3) 医疗保障普遍较低,缺乏必要的保健知识;(4) 可能与不同民族遗传因素有关。

Hp(+) 组中 BMI ≥ 25 kg/m² 较 Hp(-) 组明显增多,考虑因 Hp 引起脂质代谢异常造成体型超重,此结论与宋珏等^[15]的研究结果相符。Hp(+) 组中患者颈部血管斑块形成水平明显高于 Hp(-) 组,差异有统计学意义。有研究得出 Hp 感染是颈部血管斑块形成及发展的危险因素^[16-18],与本研究结论一致。Hp 感染成为颈部血管斑块形成的危险因素的原因可能为:(1) Hp 可以直接入侵血管使单核细胞成熟,加速血管平滑肌细胞或内皮细胞增生,促进血栓形成。(2) Hp 感染增加血脂水平及纤维蛋白水平,促进动脉粥样硬化的形成^[19]。(3) Hp 导致低度炎症诱导体内脂质过氧化,使血小板持续激活,诱导不可逆性聚集,促进血栓形成^[20]。

本研究不足之处, Hp 检测方法不是金标准,本研究采用¹³C-UBT 和¹⁴C-UBT 检测 Hp,虽然此方法简单、方便、特异性及敏感性较高,但与“金标准”存在一定的差异。

血脂水平升高、动脉粥样硬化均为心血管疾病的危险因素,本研究发现 Hp 感染与上述危险因素有着密切联系,故 Hp 感染可作为评估心血管疾病风险预测因素,猜测根除 Hp 治疗可以降低心脑血管疾病的发生率。因此,通过积极开展 Hp 感染的筛查和根除治疗,可辅助达到降低大血管并发症的发生率的目的。

参考文献

- [1] 朱锦涛,魏哲威,周志军,等. 幽门螺杆菌对胃癌患者预后的影响[J]. 热带医学杂志,2017,17(5):578-582.
- [2] 丁绍祥. 脂质代谢失调作为慢性应激原致动脉粥样硬化的发病机制[J]. 中国老年学杂志,2011,31(11):2154-2157.
- [3] 吴士. 2003 年欧洲高血压治疗指南的内容简介[J]. 国外医学(心血管疾病分册),2003,30(4):199-205.
- [4] 胡伏莲. 幽门螺杆菌感染诊疗指南[M]. 北京:人民卫生出版社,2006.

- [5] Khalifa MM, Sharaf RR, Aziz RK. Helicobacter pylori: a poor man's gut pathogen [J]. Gut Pathog, 2010, 2(1): 2.
- [6] Gasbarrini G, Racco S, Franceschi F, et al. Helicobacter pylori infection: from gastric to systemic disease [J]. Recenti Prog Med, 2010, 101(1): 27-33.
- [7] 刘兵荣, 肖瑾, 陈伟, 等. 幽门螺杆菌感染与脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块稳定性的关系 [J]. 中国脑血管病杂志, 2013, 10(5): 264-267.
- [8] Vizzardi E, Bonadei I, Piovaneli B, et al. Helicobacter pylori and ischemic heart disease [J]. Panminerva Med, 2011, 53(3): 193-202.
- [9] Akbas HS, Basyigit S, Suleymanlar I, et al. The assessment of carotid intima media thickness and serum paraoxonase-1 activity in Helicobacter pylori positive subjects [J]. Lipids Health Dis, 2010, 9: 92.
- [10] 李燕, 李玉东, 李纲, 等. 幽门螺杆菌感染对冠心病患者血清指标的影响 [J]. 中华医院感染学杂志, 2014, 24(3): 662-664.
- [11] Kattan OM, Kasravi FB, Elford EL, et al. Apolipoprotein E-mediated immune regulation in sepsis [J]. J Immunol, 2008, 181(2): 1399-1408.
- [12] Gen R, Demir M, Ataseven H. Effect of Helicobacter pylori eradication on insulin resistance, serum lipids and low-grade inflammation [J]. South Med J, 2010, 103(3): 190-196.
- [13] Polyzos SA, Kountouras J, Zavos C, et al. The association between Helicobacter pylori infection and insulin resistance: a systematic review [J]. Helicobacter, 2011, 16(2): 79-88.
- [14] Papamichael KX, Papaioannou G, Karga H, et al. Helicobacter pylori infection and endocrine disorders: is there a link? [J]. World J Gastroenterol, 2009, 15(22): 2701-2707.
- [15] 宋珏, 冉利梅, 华玉淑, 等. 幽门螺杆菌感染与体质量指数、血脂、尿酸的相关性分析 [J]. 中国临床保健杂志, 2015, 18(2): 160-163.
- [16] 刘玲梅, 罗雁, 刘会领, 等. 幽门螺杆菌感染对动脉粥样硬化的影响 [J]. 中华医院感染学杂志, 2013, 23(9): 2072-2073, 2076.
- [17] 朱伟群, 张萍萍, 孙涛, 等. 幽门螺杆菌感染与动脉粥样硬化的关系及危险因素研究 [J]. 中华医院感染学杂志, 2017, 27(15): 3460-3463.
- [18] 卢晓旭, 卢学锋, 邱敬涛, 等. Hp 感染与超声检测颈动脉粥样硬化程度和 MMP-9 及内脂素的相关性研究 [J]. 中华医院感染学杂志, 2016, 26(22): 5141-5143.
- [19] 陈晶, 付娟, 刘娜, 等. 幽门螺杆菌感染对冠心病患者相关指标及颈动脉硬化的影响 [J]. 中华医院感染学杂志, 2016, 26(13): 2972-2974.
- [20] Davì G, Neri M, Falco A, et al. Helicobacter pylori infection causes persistent platelet activation in vivo through enhanced lipid peroxidation [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2005, 25(1): 246-251.

收稿日期: 2018-02-25 编辑: 王国品

(上接第 1059 页)

- [8] Zhu J, Lu T, Yue S, et al. Rapamycin protection of livers from ischemia and reperfusion injury is dependent on both autophagy induction and mammalian target of rapamycin complex 2-Akt activation [J]. Transplantation, 2015, 99(1): 48-55.
- [9] Li J, Li RJ, Lv GY, et al. The mechanisms and strategies to protect from hepatic ischemia-reperfusion injury [J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2015, 19(11): 2036-2047.
- [10] Lunsford KE, Baird BJ, Sempowski GD, et al. Upregulation of IL-1 β , IL-6, and CCL-2 by a novel mouse model of pancreatic ischemia-reperfusion injury [J]. Transplantation, 2013, 95(8): 1000.
- [11] 李航宇, 杨福全, 李岩, 等. 细胞外 HSP70/HSP70-PCs 通过 HIF-1 α 影响肝癌细胞 HepG2 Glut1 与 VEGF 的表达 [J]. 世界华人消化杂志, 2013, 23(36): 4175-4179.
- [12] Semenza GL. HIF-1, O₂, and the 3 PHDs: how animal cells signal hypoxia to the nucleus [J]. Cell, 2001, 107(1): 1-3.
- [13] 王昕. 雷帕霉素对再生障碍性贫血患者骨髓间充质干细胞生物学功能的影响 [D]. 北京: 北京协和医学院, 2014.

收稿日期: 2018-03-02 编辑: 王国品