

幽门螺杆菌感染与非酒精性脂肪肝的相关性

王璐¹ 房娜² 郝彦琴¹ 赵龙凤¹

【摘要】目的 探讨幽门螺杆菌(Hp)现症感染与非酒精性脂肪肝(NAFLD)的相关性。**方法** 采用横断面调查研究方法,分析2014年4月至2014年7月于山西省人民医院体检中心进行健康体检者中体检数据完整、行¹³C-尿素呼气试验检测Hp及腹部超声检查的受试者3 447例。依据腹部超声检查结果分为非脂肪肝组2 093例,NAFLD组1 354例。应用非条件Logistic回归分析NAFLD患病率与Hp感染及代谢综合征相关组分间的关系。**结果** 体质量指数(BMI)、甘油三酯(TG)和血尿酸(UA)水平在男性及女性体检者中均为NAFLD患病的危险因素,男性体检者中舒张压、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、空腹血糖(FPG)为NAFLD危险因素;女性体检者中,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)为NAFLD保护因素。NAFLD患病率与总胆固醇(TC)水平及Hp感染关联无显著性。**结论** NAFLD患病率可能与BMI、TG、UA、LDL-C、FPG和HDL-C水平存在相关性,而与TC水平及Hp感染的相关性不显著。

【关键词】 幽门螺杆菌; 脂肪肝, 非酒精性; 血脂; 血糖; 血尿酸

The relationship between *Helicobacter pylori* infection and nonalcoholic fatty liver disease Wang Lu¹, Fang Na², Hao Yanqin¹, Zhao Longfeng¹. ¹Department of Infectious Diseases, The First Affiliated Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China; ²Physical Examination Center, The People's Hospital of Shanxi Province, Taiyuan 030001, China

Corresponding author: Zhao Longfeng, Email: zhaolf006@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the relationship between *Helicobacter pylori* (Hp) infection and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). **Methods** The data from 3 447 cases who received ¹³C urea breath test to detect Hp and abdominal ultrasound examination from April to July 2014 in the physical examination center of the People's Hospital of Shanxi Province were analyzed by cross-sectional analysis methods. The subjects were divided into NAFLD group and non-NAFLD group on the basis of abdominal ultrasound examination results, with 1 354 and 2 093 cases, respectively. The relationship between NAFLD prevalence rate and Hp infection status and the components of metabolic syndrome were analyzed by Unconditioned Logistic regression. **Results** In both cases, body mass index (BMI), triglycerides (TG) and uric acid (UA) levels were positive correlated with the prevalence rates of NAFLD. In the male subjects, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), diastolic blood pressure (DBP) and fasting plasma glucose (FPG) levels were positive correlated with NAFLD. In the female subjects, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) level was negative correlated with NAFLD. There was no significant difference in the infection of Hp and level of total cholesterol (TC) in both gender. **Conclusions** There may be a connection between NAFLD prevalence rate and BMI, levels of TG, UA, LDL-C, HDL-C, FPG and DBP, but for infection rate of Hp and level of TC, there was no significant correlation.

【Key words】 *Helicobacter pylori*; Nonalcoholic fatty liver disease; Blood lipids; Fasting plasma glucose; Uric acid

DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-1358.2016.02.006

基金项目: 山西省国际科技合作项目 (No. 2014081053-2)

作者单位: 030001 太原市, 山西医科大学第一医院感染病科¹; 030001 太原市, 山西省人民医院体检中心²

通讯作者: 赵龙凤, Email: zhaolf006@163.com

幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 是一种革兰阴性微需氧菌, 定植于胃黏膜^[1]。幽门螺杆菌感染在我国等发展中国家居民中高度流行; 且越来越多的临床资料表明, Hp感染可能与胃肠外疾病, 包括肥胖、2型糖尿病和心血管疾病有关^[2]。非酒精性脂肪性肝病 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 是代谢综合征在肝脏的表现^[3], 而肥胖、血糖及血脂异常等一系列代谢紊乱的表现被认为是NAFLD进展的危险因素。基于此, 本研究通过调查太原市体检人群中Hp感染与NAFLD患病的伴随状况, 探讨NAFLD患病率与Hp感染及代谢综合征相关组分间的相关性, 现报道如下。

资料与方法

一、研究对象

选取2014年4月至2014年7月于山西省人民医院体检中心进行了¹³C-尿素呼气试验检测及腹部超声检查的人群为研究对象。排除标准: ①1个月以内使用过抗菌药物, 铋制剂质子泵抑制剂; ②1周内上有消化道出血病史; ③有胃部分或全部切除手术史; ④有饮酒史或折合乙醇摄入量男性 ≥ 140 g/周, 女性 ≥ 70 g/周; ⑤有病毒性肝炎、药物性肝病、全胃肠外营养、肝豆状核变性以及自身免疫性肝病等可致脂肪肝的特定疾病。

二、主要测试指标及方法

1. 一般资料: 由经过统一培训的医务人员使用统一设计的流行病学调查表询问年龄、性别、生活习惯 (吸烟史, 饮酒史) 和既往病史; 体检当日清晨常规测量身高、体重、血压。计算体质量指数 (BMI) = 体重 (kg) / 身高² (m²)。

2. 血液生化检查: 清晨空腹采集静脉血, 使用贝克曼AU5800生化分析仪 (贝克曼库尔特有限公司, 美国) 检测TG、TC、HDL-C、LDL-C、FPG和UA水平。

3. Hp检测: 采用尿素 [¹³C] 胶囊呼气试验药盒 (由深圳市中核海得威生物科技有限公司生产, 批准文号为H20110130)。¹³C尿素标志物呼气标本使用HCBT-01型呼气试验测试仪进行检测。

具体步骤: ①在贴有标签的2个集气袋上填好受试者的资料。②受试者维持正常呼气, 取下集气袋盖帽, 将气体徐徐吹入集气袋, 当气充满后, 立刻将集气袋盖帽盖紧, 此收集的为0 min呼

气。③受试者用80~100 ml凉饮用水送服一粒尿素 [¹³C] 胶囊后, 静坐30 min, 按上述收集呼气方法再次收集呼气, 盖紧集气袋盖帽。④将收集的0 min和30 min的集气袋, 在相应的仪器上进行¹³CO₂检测。⑤用 $\delta\%$ 来表示测定结果, 称为千分差值。定义为: $\delta\% = [(^{13}\text{C测定样品的同位素丰度} - ^{13}\text{C参比样品的同位素丰度}) / ^{13}\text{C参比样品的同位素丰度}] \times 1\,000$ 。⑥阳性判断值: 幽门螺杆菌的诊断以30 min时样品中所测¹³C-CO₂的 $\delta\%$ 减去零时的呼气样品的 $\delta\%$ 值的差表示, 即检测值 = $\delta\%_{(30\text{ min})} - \delta\%_{(0\text{ min})}$ 。阳性判断值 $\geq 4.0 \pm 0.4$ 时, 可判定受试者为Hp阳性。根据《第4次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》, ¹³C尿素呼气实验阳性可诊断幽门螺杆菌现症感染。

4. 超声检测: 由专业超声医生使用飞利浦HD15超声机及GE LOGIQ S8超声机进行检查, 并统一出具报告。根据2010年非酒精性脂肪性肝病诊疗指南, 腹部超声诊断脂肪肝的标准, 具备以下3项表现中的两项者: ①肝脏近场回声弥漫性增强, 回声强于肾脏; ②肝内管道结构显示不清; ③肝脏远场回声逐渐衰减。

三、统计学处理

数据分析采用SPSS 19.0 软件处理。分类变量以数字表示。Kolmogorov-Smirnov检验用于检验连续变量的正态分布, 符合正态分布的资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 不符合正态分布的资料以中位数 (第25百分位数, 第75百分位数) 表示。组间计量资料比较采用 t 检验, 组间非正态分布变态采用Mann-Whitney检验、组间计数资料比较用卡方检验。Hp感染与NAFLD及代谢综合征相关组分的关联采用非条件Logistic逐步回归分析。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

一、患者的一般资料

将研究对象按照NAFLD有无分为非脂肪肝组和NAFLD组。NAFLD组的男性比例显著高于非脂肪肝组 (75.18% vs 44.29%, $P = 0.000$), NAFLD组的年龄、收缩压、舒张压、BMI、TG、TC、LDL-C、FPG和UA水平均较非脂肪肝组高, 而HDL-C水平较非脂肪肝组低。NAFLD组的Hp现症感染比例高于非脂肪肝组 (52.66% vs 47.40%, $P =$

0.003), 详见表1。

二、与NAFLD患病相关因素的Logistic回归分析

对两组数据进行一般性检验后, 发现性别比例不均衡, 故在多因素分析中按照性别分组后分别分析。以NAFLD的有无作为应变量, 选择单因素分析中有意义的年龄、收缩压、舒张压、BMI、TG、TC、HDL-C、LDL-C、FPG、UA和Hp现症感染与否为自变量, 按照性别分组后进行Logistic回归分析, 最终男性组进入回归方程的有6个因素, 即BMI、舒张压、TG、LDL-C、UA和FPG(表2); 女性组进入回归方程的有4个因素, 即BMI、TG、HDL-C和UA(表3)。

讨 论

自澳大利亚科学家Mashall和Warren于1982年首次发现Hp以来, 人类对Hp的研究已有30余年的历史, 作为人类最常见的感染性疾病的病原体之

一, 目前已经明确Hp感染可致慢性胃炎、消化性溃疡、胃癌及胃黏膜相关淋巴样组织淋巴瘤等胃肠道疾病, 而近年来有关Hp感染与2型糖尿病、颈动脉粥样硬化、冠心病等代谢综合征相关疾病的联系也逐渐成为研究热点。

NAFLD是一种与胰岛素抵抗和遗传易感密切相关的代谢应激性肝脏损伤^[3], 被认为是代谢综合征在肝脏的体现。然而, 有关Hp感染与NAFLD的相关性存在争议, 有研究指出Hp感染是NAFLD的独立危险因素之一^[4]。Polyzos等^[5]研究表明, 在经组织学证实的NAFLD患者中有更高的Hp血清学阳性率, Hp感染可以独立预测NAFLD。彭朝阳等^[6]研究同样得出Hp感染是NAFLD的危险因子, 其与IR及高敏C-反应蛋白密切相关的结论。卢轶等^[7]通过横断面研究评价了大样本人群中Hp感染与NAFLD及NAFLD危险因素之间的相关性, 得出血清抗-Hp阳性与NAFLD及其数个危险因素有相关性, NAFLD患病率在血清抗-Hp阳性组显著高于阴性组的结论。刘安楠等^[8]进行的横断面大样本研究同样得

表1 非脂肪肝组与NAFLD组的数据特征

指标	非脂肪肝组 (n=2 093)	NAFLD组 (n=1 354)	统计量	P值
年龄(岁)	44 (34, 53)	47 (39, 54)	$U=-5.495$	0.000
性别(男/女)	927/1 166	1 018/336	$\chi^2=319.148$	0.000
收缩压(mmHg)	118 (108, 129)	127 (117, 140)	$U=-16.037$	0.000
舒张压(mmHg)	74 (68, 80)	81 (76, 90)	$U=-19.582$	0.000
BMI(kg/m ²)	23.20 (21.34, 25.08)	26.90 (25.20, 28.74)	$U=-33.823$	0.000
TG(mmol/L)	1.10 (0.81, 1.53)	1.96 (1.37, 2.68)	$U=-28.505$	0.000
TC(mmol/L)	4.48 (3.94, 5.09)	4.78 (4.21, 5.40)	$U=-8.778$	0.000
HDL-C(mmol/L)	1.38 (1.18, 1.62)	1.13 (0.97, 1.34)	$U=-21.008$	0.000
LDL-C(mmol/L)	2.40 (2.03, 3.02)	2.80 (2.10, 3.32)	$U=-9.478$	0.000
FPG(mmol/L)	5.15 (4.78, 5.57)	5.51 (5.04, 6.11)	$U=-14.489$	0.000
UA(μmol/L)	276.38 (233, 334)	349.50 (295.15, 411.99)	$U=-22.226$	0.000
Hp(阳性/阴性)	992/1 101	713/641	$\chi^2=9.109$	0.003

注: 1 mmHg=0.133 kPa; BMI: 体质指数, TG: 甘油三酯, TC: 总胆固醇, HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇, LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇, FPG: 空腹血糖, UA: 血尿酸, Hp: 幽门螺杆菌

表2 男性组NAFLD患病与Hp感染及代谢综合征组分的相关性

指标	Exp (B)	95%CI	P值
BMI	0.670	0.636~0.706	0.000
舒张压	0.976	0.961~0.990	0.001
TG	0.591	0.508~0.688	0.000
LDL-C	0.679	0.504~0.916	0.011
UA	0.996	0.995~0.998	0.000
FPG	0.835	0.768~0.908	0.000

注: BMI: 体质指数, TG: 甘油三酯, LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇, UA: 血尿酸, FPG: 空腹血糖

表3 女性NAFLD患病与Hp感染及代谢综合征组分的相关性

指标	Exp (B)	95%CI	P值
BMI	0.688	0.645~0.734	0.000
TG	0.691	0.544~0.878	0.002
LDL-C	3.822	1.927~7.581	0.000
血尿酸UA	0.994	0.992~0.997	0.000

注: BMI: 体质指数, TG: 甘油三酯, LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇, UA: 血尿酸

出Hp感染与NAFLD呈正相关, Hp感染可能是NAFLD发生的危险因素。另有一些研究表明, NAFLD与Hp感染无关^[9-10]。我国郭晓燕等^[9]调查比较了946例NAFLD与3 725例健康人群Hp感染状况, 发现NAFLD患者Hp感染率并不高, 不同程度NAFLD患者Hp感染率差异亦具有统计学意义。本研究同样得出在Logistic多变量分析中NAFLD患病与Hp感染无显著相关性的结论。

代谢综合征(MS)是中心型肥胖、高血压、血糖异常和血脂紊乱等多种代谢危险因子在人体集结的一种状态, 而代谢综合征的定义仍在变动和完善之中, 目前我国广泛采用的地区性定义为存在以下5个组成部分中的3项或3项以上, 即: 内脏性肥胖(腰围男性 ≥ 90 cm, 女性 ≥ 80 cm)和(或)肥胖(BMI ≥ 25 kg/m²), 高三酰甘油血症(三酰甘油 ≥ 1.7 mmol/L), 降低的HDL-C水平(男性 < 1.03 mmol/L, 女性 < 1.29 mmol/L或使用药物时仍低), 血压升高(收缩压 ≥ 130 mmHg或舒张压 ≥ 85 mmHg或接受降压药物治疗)以及空腹血糖(FPG)升高(FPG ≥ 6.1 mmol/L或接受降糖药物治疗)^[11]。NAFLD与MS互为因果, 且共同推进2型糖尿病和动脉硬化的发生。胰岛素抵抗和代偿性的高胰岛素血症在MS的形成中起核心作用^[12]。动物模型和人类临床研究证据均证明肝细胞过度合成极低密度脂蛋白(VLDL)是高甘油三酯血症的关键潜在因素, 而高甘油三酯血症是MS的主要特征。高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)的减少是由于HDL组成和代谢的变化^[13]。肥胖也是MS形成的核心组成部分。在肥胖人群的肌细胞和脂肪细胞, 胰岛素结合胰岛素受体, 胰岛素受体磷酸化, 激活酪氨酸激酶, IRS磷酸化减少。肥胖人群增加的脂肪能量储备导致增加的游离脂肪酸(FFA)转移至其他组织, 增加的甘油三酯贮备在这些组织, 则加重了IR和其他不利影响^[14]。累积的内脏脂肪组织产生和分泌一系列脂肪细胞因子, 比如TNF- α 和IL-6, 这些脂肪因子导致高血压的发生^[15]。MS患者在肾脏近段小管有更高的钠水重吸收率^[16]。胰岛素增加了内皮细胞内皮素-1(ET-1)的产生以及血管平滑肌细胞ET-1的活性, 导致血管重塑以及平滑肌细胞过度增生^[17]。胰岛素也会增加交感神经系统活性^[18]。慢性炎症常常和MS相关, 而主要的炎症介质是脂肪细胞因子和FFAs。与MS有关的促炎细胞因子包括CRP、

TNF- α 和IL-6等, 其导致更强的IR和脂肪组织甘油三酯的脂解作用, 导致产生更多的肝葡萄糖和VLDL。有研究表明Hp与MS正相关^[19]。Gunji等^[20]进行的一项针对大量日本人群的研究表明在MS者中Hp血清学阳性率更高。

国内有研究显示, NAFLD与TG、TC存在密切联系, 而与HDL无显著相关性。也有报道认为脂肪肝与TG有密切联系, 与TC及HDL无显著相关性。本研究得出无论男性或女性, TG为NAFLD患病的危险因素。男性患者组中, LDL-C为NAFLD患病的危险因素; 女性患者组中, HDL-C为NAFLD患病的保护因素。而得出均与TC无显著相关性的结论。TG大部分从饮食中获得, 过量的TG蓄积于肝脏会造成脂肪肝。LDL-C指LDL中的胆固醇, 其可以反映LDL的水平, LDL是所有血浆脂蛋白中首要的致动脉粥样硬化脂蛋白。

HDL-C指HDL中的胆固醇含量, HDL的生理功能是将外周组织包括动脉壁在内的胆固醇转运到肝脏进行代谢, 这一过程称为胆固醇的逆转运, 可能是HDL抗动脉粥样硬化的主要机制^[21]。Hp感染可能对脂质来源、脂蛋白合成及代谢过程关键酶等造成影响。HDL-C被认为是冠心病的保护因素, 故清除Hp可能对心血管病的危险因素有间接抵消作用。本研究中UA水平为NAFLD患病的危险因素, 男性组患者中, FPG为NAFLD患病的危险因素。体内核酸氧化分解后产生嘌呤, 嘌呤进一步在肝脏氧化为尿酸, 而人体中尿酸80%来源于内源性嘌呤代谢。故高尿酸血症与NAFLD共同作为代谢综合征所涉及疾病状态而存在临床相关性。临床上部分高尿酸血症患者发展为痛风, 痛风所致的关节畸形, 甚至肾功能损害会严重影响患者的生活质量。故减少NAFLD的患病危险因素可能对预防高尿酸血症有一定临床意义。高血糖与NAFLD存在共同的致病环节即胰岛素抵抗, 故防治NAFLD对高血糖的缓解可能存在临床意义。

本研究得出BMI为NAFLD患病的危险因素, 这与目前公认的研究结论相吻合, 但尚未有明确的证据表明BMI与Hp感染相关。一些研究指出, 肥胖和(或)高BMI可能和Hp高定植率相关, 即可能由减弱的胃动力造成。由Cohen等^[22]进行的一项研究表明Hp感染者有更高的BMI水平, 即使是无症状的感染者, 且Hp根除治疗可能会减重并控制糖尿病。相反, 其他研究显示Hp血清学阳性或

CagA阳性和BMI间无相关性^[23-24], 甚至病态肥胖和Hp血清学阳性间呈负相关^[25]。然而, 有数据显示因Hp清除显著增加了消化性溃疡患者的BMI, 故增加了肥胖发生率^[26-27], 和(或)通过提高无症状患者的血浆胃饥饿素^[28]并减少瘦素^[29]水平而增加食欲, 间接导致肥胖。可能间接提示Hp感染与NAFLD患病关系不显著。

总之, 本研究未发现Hp感染与NAFLD之间具有相关性, 分析与类似研究结论产生差异的原因不排除研究对象存在地域差异, 超声诊断脂肪肝存在医师主观判断的差异, 以及研究设计本身存在不足等原因。故尚需前瞻性队列研究进一步揭示两者间的相关性, 并进一步验证Hp感染与代谢综合征相关组分间的相关性。

参 考 文 献

- Dunn BE, Cohen H, Blaser MJ. *Helicobacter pylori* [J]. Clin Microbiol Rev, 1997, 10(4): 720-741.
- Suzuki H, Marshall BJ, Hibi T. Overview: *Helicobacter pylori* and extragastric disease [J]. Int J Hematol, 2006, 84(4): 291-300.
- 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组. 非酒精性脂肪性肝病诊疗指南(2010年修订版) [J]. 中华肝脏病杂志, 2010, 18(3): 163-166.
- Takuma Y. *Helicobacter pylori* infection and liver diseases [J]. Gan To Kagaku Ryoho, 2011, 38(3): 362-364.
- Polyzos SA, Kountouras J, Papatheodorou A, et al. *Helicobacter pylori* infection in patients with non-alcoholic fatty liver disease [J]. Metabolism, 2013, 62(1): 121-126.
- 彭朝阳, 盛晓燕, 丁海燕, 等. 幽门螺杆菌感染与非酒精性脂肪肝相关性研究 [J]. 医学研究杂志, 2014, 43(6): 153-156.
- 卢轶, 沈哲, 厉有名. 幽门螺杆菌感染和非酒精性脂肪性肝病的相关性分析: 横断面研究 [C]. 浙江: 浙江大学医学院附属第一医院, 2013.
- 刘安楠, 王蕾蕾, 张晏, 等. 非酒精性脂肪性肝病与幽门螺杆菌感染的相关性 [J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2014, 23(12): 1451-04.
- 郭晓燕, 史海涛, 师阿盟, 等. 非酒精性脂肪性肝病患者幽门螺杆菌感染状况调查 [J]. 实用肝脏病杂志, 2013, 16(5): 451-453.
- Okushin K, Takahashi Y, Yamamichi N, et al. *Helicobacter pylori* infection is not associated with fatty liver disease including non-alcoholic fatty liver disease: a large-scale cross-sectional study in Japan [J]. BMC Gastroenterology, 2015, 15(1): 1-10.
- 李济宾, 张晋昕. 代谢综合征的研究进展 [J]. 中国健康教育, 2010, 26(7): 528-532.
- Reaven G. Why a cluster is truly a cluster: insulin resistance and cardiovascular disease [J]. Clin Chem, 2008, 54(5): 785-787.
- Kashyap SR, DeFronzo RA. The insulin resistance syndrome: physiological considerations [J]. Diab Vasc Dis Res, 2007, 4(1): 13-19.
- Lu HM, Lei SD, Zhao JM, et al. Platelet activity in Chinese obese adolescents with and without insulin resistance [J]. J Thromb Thrombolysis, 2014, 37(2): 165-170.
- Katagiri H, Yamada T, Oka Y. Adiposity and cardiovascular disorders: disturbance of the regulatory system consisting of humoral and neuronal signals [J]. Circ Res, 2007, 101(1): 27-33.
- Strazzullo P, Barbato A, Galletti F, et al. Abnormalities of renal sodium handling in the metabolic syndrome. results of the olivetti heart study [J]. J Hypertens, 2006, 24(8): 1633-1639.
- Pantelis A, Sarafidis MD, Anastasios N, et al. Insulin resistance and endothelin: another pathway for renal injury in patients with the cardiometabolic syndrome? [J]. J Cardio Metabolic Syndrome, 2008, 3(3): 183-187.
- Penesova A, Vlcek M, Imrich R, et al. Hyperinsulinemia in newly diagnosed patients with multiple sclerosis [J]. J Metabolic Brain Disease, 2015, 30(4): 895-901.
- Gunji T, Matsuhashi N, Sato H, et al. *Helicobacter pylori* infection significantly increases insulin resistance in the asymptomatic Japanese population [J]. Helicobacter, 2009, 14(5): 144-150.
- Gunji T, Matsuhashi N, Sato H, et al. *Helicobacter pylori* infection is significantly associated with metabolic syndrome in the Japanese population [J]. Am J Gastroenterol, 2008, 103(12): 3005-3010.
- 陆再英, 钟南山, 谢毅等主编. 内科学 [M]. 7版. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 800.
- Cohen D, Muhsen K. Association between *Helicobacter pylori* colonization and glycated hemoglobin levels: is this another reason to eradicate H. pylori in adulthood? [J]. Infect Dis, 2012, 205(8): 1183-1185.
- Ioannou GN, Weiss NS, Kearney DJ. Is *Helicobacter pylori* seropositivity related to body mass index in the United States? [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2005, 21(6): 765-772.
- Cho I, Blaser MJ, François F, et al. *Helicobacter pylori* and overweight status in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey [J]. Am J Epidemiol, 2005, 162(6): 579-584.
- Wu MS, Lee WJ, Wang HH, et al. A case-control study of association of *Helicobacter pylori* infection with morbid obesity in Taiwan [J]. Arch Intern Med, 2005, 165(13): 1552-1555.
- Fujiwara Y, Higuchi K, Arafat UA, et al. Long-term effect of *Helicobacter pylori* eradication on quality of life, body mass index, and newly developed diseases in Japanese patients with peptic ulcer disease [J]. Hepatogastroenterology, 2002, 49(47): 1298-1302.
- Kamada T, Hata J, Kusunoki H, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* increases the incidence of hyperlipidaemia and obesity in peptic ulcer patients [J]. Dig Liver Dis, 2005, 37: 39-43.
- Nwokolo CU, Freshwater DA, O'Hare P, et al. Plasma ghrelin following cure of *Helicobacter pylori* [J]. Gut, 2003, 52(5): 637-640.
- Konturek PC, Czenkiewicz-Guzik M, Bielanski W, et al. Involvement of *Helicobacter pylori* infection in neuro-hormonal control of food intake [J]. Physiol Pharmacol, 2006, 57(Suppl 5): S67-S81.

(收稿日期: 2015-10-27)

(本文编辑: 孙荣华)

王璐, 房娜, 郝彦琴, 等. 幽门螺杆菌感染与非酒精性脂肪肝的相关性 [J/CD]. 中华实验和临床感染病杂志: 电子版, 2016, 10(2): 157-161.