

凉并用,以和阴阳,顺其升降,使胃肠保和,升降复常.通过调节胃液的量和胃蛋白酶的活性来调节胃肠消化功能.具有缓解平滑肌痉挛,抑制肠蠕动,及抗炎、止泻固肠的作用.

临床上滥用抗生素,破坏了肠道菌群的微生态平衡,从而破坏了肠道生物屏障功能,促使肠道细菌迁移^[1],菌群失调耐药性增加,病情反复不愈,甚至加重.小儿非细菌性感染性腹泻,常因饮食和病毒感染引起.国内部分地区1990年代轮状病毒的阳性检出率40%~60%^[2-4].包括水源性疾病在内的食源性疾病时有发生,据统计,美国每年有6 500 000至81 000 000例发生.经济损失50亿美元^[5].生物制剂-能产生抗肿瘤坏死因子-单克隆抗体.现代医学认为肿瘤坏死因子抗体抑制或阻滞组织和细胞膜上活化TNF- α 的补体,减少炎症反应,促进组织愈合^[6].对小儿非细菌性感染腹泻采用金双歧加肯特令肠胃康颗粒加肯特令治疗,取得满意的疗效,且无副作用.治疗组总有效率87.9%.对照组总有效率86.4%,两组患儿无显著差异.均达到较好的治疗效果.目前欧美儿科界已将胃肠道、肝脏及营养三方面工作纳入消化专业,并提出今后业务重点^[7].国内介绍我国儿科消化系统方面的工作和今后发展,提醒同道们重视食源性疾病^[8].因此,注意小儿非细菌感

染腹泻的治疗十分重要.本试验证明采用微生态调节剂联合黏膜屏障剂治疗小儿非细菌感染腹泻病.既能调节肠道微生态的平衡,保持肠道黏膜的屏障功能,又能使机体产生免疫防御反应,对治疗小儿非细菌感染腹泻病,疗效满意,经济实用,且无副作用,值得临床应用.

4 参考文献

- 1 金姐,张灵恩,陆国平.儿童胃肠功能衰竭.小儿急救医学 2002;9:245-246
- 2 常汝虚,潘瑞芳,朱冰.广州地区婴幼儿腹泻的轮状病毒感染及其型别的研究.中华儿科杂志 2002;40:405-407
- 3 赵锦铭,陈红,严岚.小儿急性感染性胃肠炎轮状病毒感染的病原学研究.中华实验和临床病毒学杂志 2001;15:55-57
- 4 Wu HX, Taniguchi K, Urasawa T. Serological and genomic characterization of human rotaviruses detected in china. J Med Virol 1998;55:168-176
- 5 Tauxe RV, Swerdlow DL, Haghes JM. Foudbome Disease In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, eds, Principle and Practice of Infectious Disease, 4th ed, New York, Churchill Living Stone 2000:1150-1164
- 6 许春娣.北美第14届儿科胃肠肝病营养会议概述.中华儿科杂志 2002;40:177
- 7 Sokol RJ. Report of the working groups of the first world congress of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition: A global plan for the future of the digestive and nutritional health of children: in introduction. J Pediatr Gastroenterol Nut 2002;35(Suppl):61
- 8 董永绥.更多地关心和研究消化系统疾病-浅谈我国小儿消化专业的现状及发展方向.中华儿科杂志 2002;40:129

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004年版权归世界胃肠病学杂志社

• 临床经验 •

树突状细胞在慢性 HBsAg 携带者免疫耐受中的作用

梁明,吕淑兰,李迪,李晓光,李树臣

梁明,吕淑兰,李晓光,李树臣,哈尔滨医科大学附属第二医院传染科 黑龙江省哈尔滨市 150086
李迪,哈尔滨医科大学微生物教研室 黑龙江省哈尔滨市 150086
黑龙江省科技攻关项目, No. 20020101
项目负责人:吕淑兰,150086,黑龙江省哈尔滨市,哈尔滨医科大学附属第二医院传染科, lm19780818@163.com
电话: 0451-86605614
收稿日期: 2004-06-24 接受日期: 2004-07-11

摘要

目的:探讨树突状细胞(DC)在慢性HBsAg携带者免疫耐受中的作用.

方法:从外周血分离单个核细胞,用含GM-CSF, IL-4的AIM-V无血清培养基诱导培养DC.以倒置显微镜和电镜观察DC外部形态和超微结构,用流式细胞仪检测DC表型,测定DC表面特异性分子表达,混合淋巴细胞培养测定其功能,并检测上清液中IL-12, IFN- γ 的水平.

结果:HBsAg携带者的细胞表型分别为:CD80(23.5 \pm 4.1%), CD86(70.1 \pm 5.8%), HLA-DR(75.2 \pm 5.3%), 均明显低于正常对照组(40.9 \pm 3.1%, 96.5 \pm 4.7%, 95.9 \pm 4.8%, $P<0.01$);两组CD3、CD14均为阴性表达.在混合淋巴细胞培养中测定两组细胞诱导T细胞增生能力和细胞因子分泌的水平. HBsAg携带者组cpm值(14 682 \pm 2 519)较正常对照组(40 054 \pm 3 870)明显降低($P<0.01$); HBsAg携带者组细胞因子IL-12, IFN- γ 的分泌水平(127 \pm 19 ng/L, 822 \pm 131 ng/L)较正常对照组(353 \pm 44 ng/L, 3 468 \pm 515 ng/L)明显下降($P<0.01$).

结论:慢性HBsAg携带者的免疫耐受状态可能与DC功能低下有关.

梁明,吕淑兰,李迪,李晓光,李树臣. 树突状细胞在慢性HBsAg携带者免疫耐受中的作用. 世界华人消化杂志 2004;12(9):2261-2264

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/2261.asp>

0 引言

树突状细胞(dendritic cell, DC)是目前发现的功能最强的抗原递呈细胞(APC),也是惟一能在体内和体外直接激活初始型T细胞的抗原递呈细胞,明显促进Th细胞和CTL的生成,因而在激活T细胞介导免疫中具有重要的作用^[1-2]。目前,DC在病毒感染,肿瘤,自身免疫病以及超敏反应中国内外都有大量的研究和报道。当病毒感染机体后,常导致DC数量的减少和功能的缺失,造成病毒在体内的大规模复制,研究表明HBV感染的慢性携带机制和免疫耐受机制与DC的抗原递呈功能低下密切相关^[3]。我们采用GM-CSF联合IL-4在无血清培育条件下从正常人和慢性HBsAg携带者外周血单个核细胞成功地诱生DC,检测二者在形态、表型和功能上的区别。从而进一步探讨DC在HBsAg携带者所致免疫耐受中的作用。

1 材料和方法

1.1 材料 2001-08/2002-08我科就诊的慢性HBsAg携带者22例,年龄18-50岁,HBsAg持续阳性半年以上,无任何临床症状和体征,肝功能正常。非妊娠及哺乳期,未用过免疫调节治疗。正常人组16例。重组人粒细胞、巨噬细胞集落刺激因子(rhGM-CSF)为军事医学科学院基础研究所的产品。重组人白介素-4(rhIL-4)购于美国Promega公司。AIM-V无血清培养液购于美国Gibco公司。人淋巴细胞分离液(1.077 g/L),购于中国医学科学院血液研究所。FITC标记的鼠抗人mAb CD14, CD3, HLA-DR 购于美国 Beckman 公司。FITC 标记的 CD80、PE 标记的 CD86 及同型对照抗体由美国匹兹堡大学肿瘤研究所董新博士惠赠。人IL-12 酶联免疫试剂盒、人IFN- γ 酶联免疫试剂盒购于深圳晶美生物制品公司。丝裂霉素C购于美国Promega公司。³H标记的胸腺嘧啶核苷为中国原子核能研究所的产品。

1.2 方法 无菌采人外周全血15-20 mL,用肝素(427 kU/L)抗凝。人淋巴细胞分离液与外周血1:1的比例加入离心管中密度梯度离心(400 g, 20 min),用平头吸管吸取单个核细胞层,用无钙镁PBS液洗细胞2-3次(200 g, 10 min),用无血清培养基 AIM-V 3-4 mL 悬浮于 25 mL 培养瓶中, 37 °C, 50 mL/L CO₂ 温箱中培养 1 h。贴壁的细胞即为单核细胞。去除悬液(悬液细胞多为T, B细胞),并用预热的培养基洗去未贴壁的细胞,重新加入含细胞因子 GM-CSF(1 000 kU/L), IL-4(500 kU/L)的 AIM-V 培养液,在 37 °C, 50 mL/L CO₂ 温箱中培养 7 d,每隔 2-3 d 换液 1 次。第 7 d 收获悬浮的细胞及用 2.5 g/L 胰酶消化所得细胞即为 DC。于培养的 1, 4, 7 d 倒置显微镜下观察及摄影。并将培养 7 d 的 DC,用 PBS 洗 2 次,细胞沉淀结块,用 25 g/L 戊二醛固定,10 g/L 俄酸固定,酒精梯度脱水,超薄切片,铅铀染色后透射电镜观察摄影。收获 7 d 的 DC, PBS 洗 2 次,悬浮 1 mL 计数, 5 × 10⁹/L, 分装 5 个 Eppendorf 管中, 第 1 管为

对照,其他管分别加入 FITC 标记的小鼠抗人 CD80, CD86, HLA-DR, CD14, CD3 各 20 μ L, 4 °C 暗处标记 25 min 后, PBS 洗 2 次, 上流式细胞仪检测细胞表型, 计算 10⁵ 个细胞中特异性单抗标记的阳性细胞数。取同一健康人外周血 20 mL, 淋巴细胞分层液密度梯度离心后获取单个核细胞, PBS 洗 2 次, 37 °C, 50 mL/L CO₂ 孵育 1 h, 收集细胞悬液即为 T 细胞, 调整细胞浓度为 2 × 10⁹/L。收集 7 d 的 DC 细胞, PBS 洗 2 次, 加入丝裂霉素 50 mg/L, 37 °C 孵育 45 min, PBS 洗 2 次, 调整细胞密度为 2 × 10⁸/L。在 96 孔培养板中加入 T 细胞 100 μ L (2 × 10⁵/孔), DC 细胞 100 μ L (2 × 10⁴/孔), 每孔终体积为 200 μ L, 设 3 个平行对照孔。在 37 °C, 50 mL/L CO₂ 的条件下培养 5 d。于培养 48 h 取上清, 每孔取 100 μ L, -20 °C 冻存, 以备检测细胞因子。培养结束前 16 h, 加入 ³H 标记的胸腺嘧啶核苷 74 kBq/孔, 第 5 d 用多头细胞样品收集仪收集 DC, 80 °C 干燥 30 min, 上液闪计数器检测 ³H-TDR 的掺入率(cpm), 结果用 3 孔的均值来表示。另取正常人的 PBMC 作为 DC 的阴性对照。将上述 MLR 反应中 48 h 收集的上清液应用 ELISA 检测细胞因子 IL-12 和 γ -IFN 的浓度。用酶标仪测出每孔的吸光度(A值), 做标准曲线, 根据样品的 A 值在标准曲线上换算出相对应的浓度值。

统计学处理 采用 *t* 检验进行统计学处理, 结果用 mean ± SD 表示, *P* < 0.01 为有显著差别。

2 结果

2.1 DC 的形态学 从外周血分离获得的 PBMC 贴壁培养 1 h 后, 贴壁的细胞即为单核细胞。于贴壁的细胞中加入含 GM-CSF 和 IL-4 的 AIM-V 培养液继续培养 24 h 后, 可见贴壁的单核细胞均匀的分布成细胞聚体。继续培养 3 d 后, 成簇样生长, 形成典型的 DC 集落。并有少量的 DC 悬浮于培养液中, 细胞周围有大量树突样突起。至培养 7 d, 可见有大量的不贴壁的细胞及成熟的细胞集落悬浮于培养液中, 高倍镜下观察, 形态不规则, 细胞周围有许多毛刺样的突起, 此为典型的 DC (图 1A)。透射电镜观察成熟 DC, 可见细胞表面有大量不规则的树突样突起, 胞核偏位, 胞质中有丰富的线粒体, 只有少量的高尔基体和分泌颗粒, 偶见溶酶体及粗面内质网(图 1B)。

2.2 DC 表面标志 无论是患者还是健康人均高表达 CD86 与 HLA-DR, 较高表达 CD80, 而单核细胞特异性标志 CD14 为阴性, T 细胞的特异性标志 CD3 为阴性, 这些均为典型的 DC 表面标志。HBsAg 携带者 CD80, CD86, HLA-DR 明显低于正常人 (*P* < 0.01, 表 1)。

2.3 DC 刺激异体 T 细胞增生 为了评价不同人群 DC 刺激同种异体 T 细胞反应的能力, 进行了混合淋巴细胞反应, 其中 HBsAg 携带者 22 例, cpm 值为 (14 682 ± 2 519)/min; 正常人 16 名, cpm 值为 (40 054 ± 3 870)/min。结果显示 HBsAg 携带者 DC 刺激同种异体 T 细胞反应的能力明

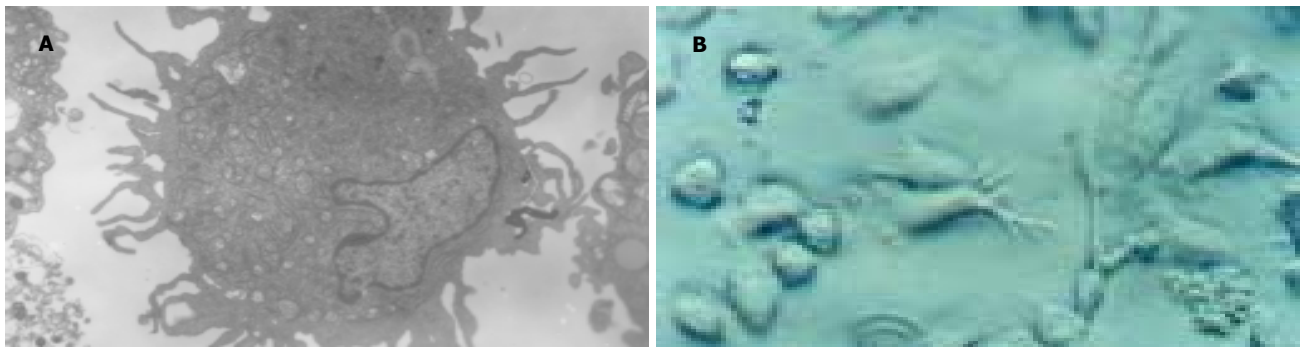


图1 DC的形态和超微结构. A: 倒置显微镜下DC的形态; B: 透射电镜下观察DC超微结构.

显低于正常人($P < 0.01$). 单独加入DC和T细胞的本底掺入值(cpm)均小于500.

2.4 混和淋巴细胞反应中细胞因子的检测 HBsAg携带者22例, IL-12和IFN- γ 分别为 127 ± 19 ng/L, 822 ± 131 ng/L; 正常人16例, IL-12和IFN- γ 分别为 353 ± 44 ng/L, $3\,468 \pm 515$ ng/L. 结果显示MLR反应中HBsAg携带者分泌IL-12和IFN- γ 水平明显低于正常人($P < 0.01$).

表1 DC表面表型的表达率(mean \pm SD, %)

分组	n	CD3	CD14	CD80	CD86	HLA-DR
携带者组	22	阴性	阴性	23.5 ± 4.1^b	70.1 ± 5.8^b	75.2 ± 5.3^b
正常人组	16	阴性	阴性	40.9 ± 3.1	96.5 ± 4.7	95.9 ± 4.8

^b $P < 0.01$ vs 正常人组.

3 讨论

机体抗病毒免疫主要依赖于CTL途径, 机体内未接触抗原的特异性前T细胞数量极少, 并不具有杀伤活性和增生能力, 只有经过抗原提呈细胞捕获抗原、加工、提呈后, T细胞才能活化增生, 产生CTL应答. DC是体内最强的抗原提呈细胞, DC在人体内分化发育有两个阶段, 即未成熟阶段和成熟阶段. 未成熟DC位于抗原入侵部位, 具有捕获处理抗原的能力, 发育至成熟DC后, 摄取抗原能力下降, 具有激活初始T细胞的能力, DC是惟一能激活静止型T细胞并诱导原发性CTL反应的免疫细胞. 外来抗原由其捕获, 经胞内蛋白溶解处理后, 以抗原肽-MHC-I类分子的形式提呈给CD8⁺T细胞, 在B7(CD80, CD86)-CD28, ICAM-1-LFA-1, LFA-3-CD2等协同刺激信号作用下, 激活T, B淋巴细胞启动特异性免疫反应, 从而清除病毒^[4-6]. 关于DC在病毒性肝炎及肝癌中功能的研究国内外有很多报道, 于建武^{et al}^[7]对于慢性乙型肝炎患者的研究和李晓光^{et al}^[8]对慢性丙型肝炎的研究均发现DC诱导免疫功能低下. 李明松^{et al}和Kakumu^{et al}^[9]发现HCC患者外周血DC表面B7和HLA-DR表达低下, 提示其与HCC患者免疫能力密切相关. 关于慢性HBsAg携带者DC的研究国内尚无报道. 慢性HBsAg携带者的形成主要是与围

产期和幼龄期感染HBV有关, 母婴传播为主要途径. 其机制可能是由于胚胎期及新生儿期机体免疫功能不健全, 在数量及功能上缺失, 其表达的共刺激信号减少, 同时APC功能低下导致记忆性T, B细胞缺失, 以及HBV感染导致PBMC的凋亡, 从而导致免疫耐受的形成^[10-11].

DC在外周血中含量极低, 约占单个核细胞的1%, 直接分离DC有一定的困难, 本实验在Morse^{et al}^[12]所采用方法的基础上采取通过分离外周血单核细胞, 无血清培养基中添加rhGM-CSF和rhIL-4的方法在体外大量扩增DC, 为进一步的基础工作和临床应用奠定了基础. 其中rhGM-CSF是维持DC细胞发育分化最根本的细胞因子, 可促进其前体细胞向DC和巨噬细胞方向的发育, 而rhIL-4则抑制粒细胞和巨噬细胞的产生^[13]. 本实验研究发现, DC的细胞表型CD80, CD86, HLA-DR表达率明显低于正常人, 表明慢性HBsAg携带者存在着DC表型的不成熟; 在混合淋巴细胞反应中IL-12和IFN- γ 明显低于正常人, 说明DC诱导T细胞增生能力的低下, 其机制认为是DC免疫调节和抗原提呈功能存在缺陷, 不能把病毒抗原的信号传递给机体的免疫系统, 从而不能产生特异性的CTL反应清除体内的病毒^[14-16], 这可能是形成乙型肝炎免疫耐受的主要原因. 造成DC功能下降的原因一方面可能是由于其共刺激分子的降低或细胞因子的产生减少所致, 另一方面可由病毒感染直接造成, Vivier^{et al}发现在感染了麻疹病毒(MV)的患者中可见到DC中有MV的大量复制, DC分泌IL-12下降, 且DC与T细胞均大量凋亡. 但有关HBV病毒对DC功能的影响还需进一步的研究.

本结果进一步证实了HBV感染所致免疫耐受与DC的抗原提呈功能低下有密切关系. 提示慢性HBsAg携带者的发病可能和体内抗原提呈细胞, 尤其是DC的功能低下有关. 这一理论也为抗原活化DC过继免疫治疗慢性HBsAg携带者提供了理论基础, 通过DC特异性激活CD8⁺T细胞和CD4⁺辅助T细胞, 产生高水平、高亲和力的抗体反应, 从而达到清除病毒的目的, 这在理论上是可行的^[17-19]. 已有实验证明, 通过用HBsAg致敏的DC疫苗, 回输给HBV感染的转基因小鼠, 能观察到小鼠体内IL-12, IL-2和TNF- α 的功能增强,

HBsAg 转阴^[20-21]。因此, DC 疫苗的研制应是未来肝炎临床治疗重要手段之一, 对于慢性 HBsAg 携带者治疗还有待于进一步的研究。

4 参考文献

- 1 Beckebaum S, Cicinnati VR, Zhang X, Ferencik S, Frilling A, Grosse-Wilde H, Broelsch CE, Gerken G. Hepatitis B virus-induced defect of monocyte-derived dendritic cells leads to impaired T helper type 1 response in vitro: mechanisms for viral immune escape. *Immunology* 2003;109:487-495
- 2 Zheng BJ, Zhou J, Qu D, Siu KL, Lam TW, Lo HY, Lee SS, Wen YM. Selective functional deficit in dendritic cell-T cell interaction is a crucial mechanism in chronic hepatitis B virus infection. *J Viral Hepat* 2004;11:217-224
- 3 Banchereau J, Steinman RM. Dendritic cells and the control of immunity. *Nature* 1998;392:245-252
- 4 Melief CJ. Mini-review: Regulation of cytotoxic T lymphocyte responses by dendritic cells: peaceful coexistence of cross-priming and direct priming? *Eur J Immunol* 2003;33:2645-2654
- 5 Salio M, Shepherd D, Dunbar PR, Palmowski M, Murphy K, Wu L, Cerundolo V. Mature dendritic cells prime functionally superior melan-A-specific CD8+ lymphocytes as compared with nonprofessional APC. *J Immunol* 2001;167:1188-1197
- 6 Anderson CF, Lucas M, Gutierrez-Kobeh L, Field AE, Mosser DM. T cell biasing by activated dendritic cells. *J Immunol* 2004;173:955-961
- 7 于建武, 王贵强, 吕淑兰. 慢性乙型肝炎患者外周血树突状细胞功能的研究. *中华传染病杂志* 2001;19:144-147
- 8 李晓光, 吕淑兰, 王贵强, 岳蓓, 王志宏. 慢性丙型肝炎患者树突状细胞功能的研究. *中华内科杂志* 2002;41:325-328
- 9 Kakumu S, Ito S, Ishikawa T, Mita Y, Tagaya T, Fukuzawa Y, Yoshioka K. Decreased function of peripheral blood dendritic cells in patients with hepatocellular carcinoma with hepatitis B and C virus infection. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:431-436
- 10 Jung MC, Pape GR. Immunology of hepatitis B infection. *Lancet Infect Dis* 2002;2:43-50
- 11 Li L, Gu CH, Li X. The significance of activation-induced cell death (AICD) in pathogenesis of hepatitis B. *Zhonghua Yixue* 2003;83:1146-1149
- 12 Morse MA, Zhou LJ, Tedder TF, Lyerly HK, Smith C. Generation of dendritic cells in vitro from peripheral blood mononuclear cells with granulocyte-macrophage-colony stimulating factor, interleukin-4 and tumor necrosis factor- α for use in cancer immunotherapy. *Ann Surg* 1997;226:6-16
- 13 Salgaller ML, Tjoa BA, Lodge PA, Ragde H, Kenny G, Boynton A, Murphy GP. Dendritic cell-based immunotherapy of prostate cancer. *Crit Rev Immunol* 1998;18:109-119
- 14 Wang FS, Xing LH, Liu MX, Zhu CL, Liu HG, Wang HF, Lei ZY. Dysfunction of peripheral blood dendritic cells from patients with chronic hepatitis B virus infection. *World J Gastroenterol* 2001;7:537-541
- 15 Zwaveling S, Ferreira Mota SC, Nouta J, Johnson M, Lipford GB, Offringa R, van der Burg SH, Melief CJ. Established human papillomavirus type 16-expressing tumors are effectively eradicated following vaccination with long peptides. *J Immunol* 2002;169:350-358
- 16 Arima S, Akbar SM, Michitaka K, Horiike N, Nuriya H, Kohara M, Onji M. Impaired function of antigen-presenting dendritic cells in patients with chronic hepatitis B: localization of HBV DNA and HBV RNA in blood DC by in situ hybridization. *Int J Mol Med* 2003;11:169-174
- 17 Motsinger A, Haas DW, Stanic AK, Van Kaer L, Joyce S, Unutmaz D. CD1d-restricted human natural killer T cells are highly susceptible to human immunodeficiency virus 1 infection. *J Exp Med* 2002;195:869-879
- 18 Li YG, Chen M, Zhang DZ, Wang ZY, Zeng WQ, Shi XF, Guo Y, Guo SH, Ren H. Clinical research on the treatment effect of autologous dendritic cell vaccine on the patients with chronic hepatitis B. *Zhonghua Ganzangbing Zazhi* 2003;11:206-208
- 19 周雨迁, 邓庆丽, 詹俊, 邵静, 黄志明, 魏菁, 智慧. 经树突状细胞递呈的 HBcAg 特异性细胞毒 T 淋巴细胞的体外研究. *中华传染病杂志* 2004;22:34-37
- 20 Akbar SM, Horiike N, Onji M, Hino O. Dendritic cells and chronic hepatitis virus carriers. *Intervirology* 2001;44:199-208
- 21 Akbar SM, Furukawa S, Hasebe A, Horiike N, Michitaka K, Onji M. Production and efficacy of a dendritic cell-based therapeutic vaccine for murine chronic hepatitis B virus carrier. *Int J Mol Med* 2004;14:295-299

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2004 年版权归世界胃肠病学杂志社

• 临床经验 •

幽门螺杆菌相关胃炎患者 IL-8 的表达研究

徐新前, 段永强

徐新前, 段永强, 湖北省黄石市第一医院内科 湖北省黄石市 435001
项目负责人: 徐新前, 435001, 湖北省黄石市第一医院内科.
收稿日期: 2004-06-30 接受日期: 2004-07-22

摘要

目的: 探讨(*Helicobacter pylori*, *H pylori*)相关胃炎患者 IL-8 的表达及其作用。

方法: 用 RIA 法测定慢性胃炎患者 *H pylori* 阳性($n=11$)与 *H pylori* 阴性($n=10$)外周血和胃窦黏膜培养上清液中 IL-8 含量。

结果: *H pylori* 阳性者外周血和原位胃窦黏膜的 IL-8 含量

明显高于阴性者($P<0.01$); 血 IL-8 对 *H pylori* 阳性的诊断效率为 66.7%, 原位胃窦黏膜 IL-8 对 *H pylori* 阳性的诊断效率为 81.0%。

结论: 血清和原位胃窦黏膜中的 IL-8 含量增高与 *H pylori* 感染者胃黏膜损伤有关。

徐新前, 段永强. 幽门螺杆菌相关胃炎患者 IL-8 的表达研究. *世界华人消化杂志* 2004;12(9):2264-2266

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/2264.asp>

0 引言

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H pylori*)定植于胃黏