

• 论 著 •

血清 Hcy、HGB 及 HCT 水平与慢性萎缩性胃炎患者病情严重程度及炎症因子水平的相关性研究

薛 梅, 贾 伟, 李旭斌, 康春博, 孙海英[△]

首都医科大学附属北京康复医院消化科, 北京 100144

摘要:目的 探讨血清同型半胱氨酸(Hcy)、血红蛋白(HGB)及红细胞压积(HCT)水平与慢性萎缩性胃炎患者病情严重程度及炎症因子水平的相关性。方法 选取 2022 年 1 月至 2023 年 12 月该院收治的慢性萎缩性胃炎患者 122 例作为患病组,根据病理分级将患病组分为轻症组($n=63$)和重症组($n=59$),另选取同期在该院进行体检的健康志愿者 106 例作为对照组。收集患者临床资料并进行二元 Logistic 回归分析患者病情严重程度的影响因素,以及采用 Pearson 相关性分析法分析 Hcy、HGB、HCT 与炎症因子水平的相关性,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 Hcy、HGB、HCT 对患者病情严重程度的诊断价值。结果 与对照组比较,患病组血清 Hcy 水平升高,血清 HGB、HCT 水平降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。与轻症组比较,重症组血清 Hcy 水平升高,HGB、HCT 水平降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。与轻症组比较,重症组 C 反应蛋白(CRP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL)-6 水平升高,IL-10 水平降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。二元 Logistic 回归分析结果显示,Hcy、CRP 为影响患者病情严重程度的危险因素($P<0.05$),HCT、HGB 及 IL-10 为影响患者病情严重程度的保护因素($P<0.05$)。Hcy 与 CRP、TNF- α 、IL-6 均呈正相关,与 IL-10 呈负相关($P<0.05$)。HGB、HCT 与 CRP、TNF- α 、IL-6 呈负相关,与 IL-10 呈正相关($P<0.05$)。ROC 曲线分析显示,血清 Hcy、HGB、HCT 及三者联合诊断患者病情严重程度的曲线下面积分别为 0.834、0.814、0.822、0.923,且三者联合诊断价值显著优于 Hcy($Z=2.519, P=0.012$)、HGB($Z=2.660, P=0.008$)、HCT($Z=2.596, P=0.009$)单独诊断。结论 慢性萎缩性胃炎患者血清 Hcy 水平升高,血清 HGB、HCT 水平降低,与患者病情严重程度及炎症因子水平具有相关性,三者联合检测可用于慢性萎缩性胃炎患者病情严重程度的诊断。

关键词: 同型半胱氨酸; 血红蛋白; 红细胞压积; 慢性萎缩性胃炎

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2025.03.013

中图法分类号:R573.32

文章编号:1673-4130(2025)03-0319-06

文献标志码:A

Study on the correlation between serum Hcy, HGB, and HCT levels and the severity of condition and inflammatory factor levels in patients with chronic atrophic gastritis

XUE Mei, JIA Wei, LI Xubin, KANG Chunbo, SUN Haiying[△]

Department of Gastroenterology, Beijing Rehabilitation Hospital Affiliated to Capital Medical University, Beijing 100144, China

Abstract: Objective To investigate the correlation between serum homocysteine (Hcy), hemoglobin (HGB) and hematocrit (HCT) levels and the severity of condition and inflammatory factor levels in patients with chronic atrophic gastritis. **Methods** A total of 122 patients with chronic atrophic gastritis admitted to a hospital from January 2022 to December 2023 were selected as the disease group, and the disease group was divided into mild group ($n=63$) and severe group ($n=59$) according to pathological grades, and 106 healthy volunteers who underwent physical examination in a hospital during the same period were selected as the control group. Clinical data of patients were collected and binary Logistic regression analysis was performed to analyze the factors affecting the severity of patients' condition, and Pearson correlation analysis was used to analyze the correlation between Hcy, HGB, HCT and the levels of inflammatory factors. Receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to analyze the diagnostic value of Hcy, HGB and HCT on the severity of patients' condition. **Results** Compared with the control group, the serum Hcy level in the diseased group was

increased, the serum HGB and HCT levels were decreased, the difference was statistically significant ($P < 0.05$). Compared with the mild group, the serum Hcy level in the severe group was increased, the HGB and HCT levels were decreased, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). Compared with mild group, the levels of C-reactive protein (CRP), tumor necrosis factor- α (TNF- α) and interleukin(IL)-6 in severe group were increased, and the levels of IL-10 were decreased, with statistical significance ($P < 0.05$). Binary Logistic regression analysis showed that Hcy and CRP were the risk factors affecting the severity of patients' condition ($P < 0.05$), and HCT, HGB and IL-10 were the protective factors affecting the severity of patients' condition ($P < 0.05$). Hcy was positively correlated with CRP, TNF- α and IL-6, and negatively correlated with IL-10 ($P < 0.05$). HGB and HCT were negatively correlated with CRP, TNF- α and IL-6, and positively correlated with IL-10 ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve of serum Hcy, HGB, HCT and the combined diagnosis of the severity of patients' condition were 0.834, 0.814, 0.822 and 0.923, respectively, and the combined diagnosis value of the three was significantly better than that of Hcy ($Z = 2.519, P = 0.012$), HGB ($Z = 2.660, P = 0.008$) and HCT ($Z = 2.596, P = 0.009$) alone. **Conclusion** The increase of serum Hcy and the decrease of serum HGB and HCT in patients with chronic atrophic gastritis are correlated with the severity of the patient's condition and the level of inflammatory factors. The combined detection of the three can be used for the diagnosis of the severity of chronic atrophic gastritis.

Key words: homocysteine; hemoglobin; hematocrit; chronic atrophic gastritis

慢性萎缩性胃炎是一种慢性胃黏膜炎症,与胃腺细胞的丧失有关,代之以肠型上皮和纤维组织。慢性萎缩性胃炎的临床症状是腹痛、腹部不适、食欲不振、体重减轻和继发性贫血^[1]。由于幽门螺杆菌感染是胃癌的典型原因,其通过异常激活免疫细胞和增加炎症细胞因子水平而促进胃癌发生^[2]。根除幽门螺杆菌的治疗可显著改善慢性萎缩性胃炎的萎缩程度,从而降低慢性萎缩性胃炎患者罹患胃癌的风险^[3]。因此,早期诊断慢性萎缩性胃炎对预防胃癌的发生和发展非常重要。同型半胱氨酸(Hcy)是一种含硫氨基酸,血液中高水平 Hcy 与许多疾病如心血管疾病、肾功能障碍、骨折和认知能力下降有关^[4]。有研究表明,Hcy 在癌前病变中的表达水平异常,Hcy 参与胃癌的发生、发展,可作为早期胃癌和癌前病变鉴别诊断的重要临床指标^[5]。血红蛋白(HGB)普遍存在于脊椎动物的红细胞中,负责运输氧气²以满足机体对养分的需求^[6-7]。红细胞压积(HCT)是诊断贫血的关键生物标志物之一,HCT 可用作肺癌、肾癌和上皮性卵巢癌等多种癌症的关键预后生物标志物,成人 HCT、HGB 和红细胞计数降低与幽门螺杆菌有关,重度胃炎 HCT 水平明显下降^[8-9]。目前 Hcy、HGB、HCT 在慢性萎缩性胃炎中的临床研究较少,因此,本研究通过检测慢性萎缩性胃炎患者 Hcy、HGB、HCT 水平,并进一步分析三者与患者病情严重程度及炎症因子水平的相关性,以期临床研究提供参考价值。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2022 年 1 月至 2023 年 12 月本

院收治的慢性萎缩性胃炎患者 122 例作为患病组。患病组男 62 例,女 60 例,年龄 46~62 岁,平均(55.47±5.76)岁。纳入标准:(1)符合慢性萎缩性胃炎相关诊断标准^[10];(2)经病理活检及胃镜检查确诊;(3)幽门螺旋杆菌检查呈阳性;(4)临床资料完整。排除标准:(1)合并胃肠溃疡;(2)合并肿瘤疾病;(3)肝肾功能障碍;(4)合并凝血障碍;(5)合并其他消化道疾病;(6)免疫系统疾病或严重感染。另选取同期在本院进行体检的健康志愿者 106 例作为对照组,对照组男 60 例,女 46 例,年龄 43~60 岁,平均(55.02±5.65)岁。本研究经医学伦理委员会批准(批号:20211201),所有研究对象及家属均知情同意并签署知情同意书。

1.2 仪器与试剂 A8020 全自动生化分析仪由成都恩普生医疗器械有限公司提供;雷杜 RT-6000 酶标仪由上海信裕生物科技有限公司提供;GRT-6008 型全自动血液分析仪由济南格利特科技有限公司提供。Hcy 酶联免疫吸附试验(ELISA)检测试剂盒由广州博辉生物科技有限公司提供,批号:20211121。C 反应蛋白(CRP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素(IL)-6、IL-10 ELISA 检测试剂盒由上海将来实业股份有限公司提供,批号:20211121、20211202、20211128、20211205。

1.3 方法

1.3.1 病情严重程度评估 慢性萎缩性胃炎患者镜检时采集胃黏膜组织,经甲醛溶液固定、脱水,石蜡融化后置入包埋框,取脱水后的胃黏膜组织置入包埋框,将准备好的标签贴上,冻台(-20℃)冷却后取出

蜡块并进行修整,然后于石蜡切片机上切出厚度为 4 μm 的切片,摊片机上展平切片组织,以载玻片捞起组织,并于烘箱(60 $^{\circ}\text{C}$)内烤片,完毕后取出备用,苏木精伊红染色,显微镜下观察胃黏膜活体组织染色及病变情况,采用慢性胃炎的可操作的与胃癌风险联系的胃炎评估,对慢性萎缩性胃炎患者的病变程度进行评估(分为 I、II、III、IV 期)^[11],根据评分情况分为轻症组(I、II 期)和重症组(III、IV 期)。

1.3.2 收集临床资料 收集患者临床资料,包括年龄、体重指数、病程、性别、饮酒史、是否有高血压、高血脂、糖尿病。

1.3.3 血清 Hcy、HGB、HCT 水平检测 于患者入组次日、健康志愿者于体检当天采集两管清晨空腹肘静脉血 5 mL,真空抗凝管抗凝,采用离心机离心(4 000 r/min)10 min 后,收集上清液,置于冰箱内(−80 $^{\circ}\text{C}$)待检,采用 ELISA 检测试剂盒检测 Hcy 水平。采用全自动血液分析仪检测 HGB、HCT 水平。

1.3.4 血清炎症因子水平检测 采用全自动生化检测仪检测患者炎症因子(CRP、TNF- α 、IL-6、IL-10)水平。

1.4 统计学处理 采用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析,计数资料以例数和百分率表示,采用 χ^2 检验,经正态分布检验后,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用 t 检验,二元 Logistic 回归分析患者病情严重程度的影响因素,Pearson 相关性分析法分析 Hcy、HGB、HCT 与炎症因子水平的相关性,绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 Hcy、HGB、HCT 对患者病情严重程度的诊断价值。 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 患病组与对照组血清 Hcy、HGB、HCT 水平比较 与对照组比较,患病组血清 Hcy 水平升高,血清 HGB、HCT 水平降低,差异有统计学意义($P<$

0.05)。见表 1。

表 1 患病组与对照组血清 Hcy、HGB、HCT 比较($\bar{x}\pm s$)				
组别	<i>n</i>	Hcy($\mu\text{mol/L}$)	HGB(g/L)	HCT
患病组	122	24.28 $\pm$ 2.59	91.88 $\pm$ 9.37	0.30 $\pm$ 0.05
对照组	106	12.31 $\pm$ 1.36	103.65 $\pm$ 11.23	0.41 $\pm$ 0.06
<i>t</i>		42.731	8.626	15.097
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05

2.2 不同病情严重程度患者血清 Hcy、HGB、HCT 水平比较 与轻症组比较,重症组血清 Hcy 水平升高,HGB、HCT 水平降低,差异有统计学意义($P<$ 0.05)。见表 2。

2.3 两组临床资料比较 与轻症组比较,重症组 CRP、TNF- α 、IL-6 水平升高,IL-10 水平降低,差异有统计学意义($P<0.05$)。两组年龄、体重指数、病程、性别、饮酒史、是否患高血压、高血脂、糖尿病占比比较差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 3。

2.4 二元 Logistic 回归分析患者病情严重程度的影响因素 以患者病情严重程度为因变量(轻症=0,重症=1),以患者 Hcy、HGB、HCT 及炎症因子 CRP、IL-10 水平为自变量,二元 Logistic 回归分析结果显示,Hcy、CRP 为影响患者病情严重程度的危险因素($P<0.05$),HCT、HGB 及 IL-10 为影响患者病情严重程度的保护因素($P<0.05$)。见表 4。

表 2 不同病情严重程度患者血清 Hcy、HGB、HCT 水平比较($\bar{x}\pm s$)				
组别	<i>n</i>	Hcy($\mu\text{mol/L}$)	HGB(g/L)	HCT
轻症组	63	22.31 $\pm$ 2.36	96.52 $\pm$ 9.81	0.34 $\pm$ 0.05
重症组	59	26.38 $\pm$ 2.84	86.92 $\pm$ 8.91	0.26 $\pm$ 0.04
<i>t</i>		8.630	5.646	9.717
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05

表 3 两组临床资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	<i>n</i>	轻症组(<i>n</i> =63)	重症组(<i>n</i> =59)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄(岁)	122	55.32 $\pm$ 5.68	55.63 $\pm$ 5.84	0.297	0.767
体重指数(kg/m ²)	122	21.10 $\pm$ 2.34	21.15 $\pm$ 2.37	0.117	0.907
病程(年)	122	2.31 $\pm$ 0.25	2.36 $\pm$ 0.24	1.125	0.263
性别					
男	62	27(43.55)	35(56.45)	3.305	0.069
女	60	36(60.00)	24(40.00)		
饮酒史					
是	64	28(43.75)	36(56.25)	3.355	0.067
否	58	35(60.34)	23(39.66)		
高血压					

续表 3 两组临床资料比较[$\bar{x}\pm s$ 或 $n(\%)$]

项目	<i>n</i>	轻症组(<i>n</i> = 63)	重症组(<i>n</i> = 59)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
是	62	29(46.77)	33(53.23)	1.195	0.274
否	60	34(56.67)	26(43.33)		
高血脂					
是	66	30(45.45)	36(54.55)	2.202	0.138
否	56	33(58.93)	23(41.07)		
糖尿病					
是	63	28(44.44)	35(55.56)	2.700	0.100
否	59	35(59.32)	24(40.68)		
CRP(mg/L)	122	22.51±2.56	26.89±2.73	9.145	<0.001
TNF-α(ng/mL)	122	73.65±7.85	83.62±8.71	6.649	<0.001
IL-6(pg/mL)	122	35.65±3.98	41.20±4.33	7.377	<0.001
IL-10(pg/mL)	122	46.35±4.89	40.33±4.25	7.236	<0.001

表 4 二元 Logistic 回归分析患者病情严重程度的影响因素

指标	β	<i>SE</i>	<i>Wald</i> χ^2	<i>P</i>	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>
Hcy	0.450	0.177	6.458	0.011	1.568	1.108~2.218
HGB	-0.146	0.058	6.352	0.012	0.864	0.771~0.968
HCT	-0.207	0.101	4.201	0.040	0.813	0.667~0.991
CRP	0.468	0.169	7.673	0.006	1.597	1.147~2.224
IL-10	-0.309	0.135	5.247	0.022	0.734	0.563~0.956

2.5 血清 Hcy、HGB、HCT 与炎症因子水平的相关性分析 Pearson 相关性分析结果显示, Hcy 与 CRP、TNF-α、IL-6 均呈正相关, 与 IL-10 呈负相关($P<0.05$), HGB、HCT 与 CRP、TNF-α、IL-6 呈负相关, 与 IL-10 呈正相关($P<0.05$)。见表 5。

表 5 血清 Hcy、HGB、HCT 水平与炎症因子相关性分析

指标	Hcy		HGB		HCT	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>P</i>
CRP	0.455	<0.05	-0.463	<0.05	-0.471	<0.05
TNF-α	0.431	<0.05	-0.428	<0.05	-0.435	<0.05
IL-6	0.448	<0.05	-0.442	<0.05	-0.450	<0.05
IL-10	-0.425	<0.05	0.468	<0.05	0.408	<0.05

2.6 血清 Hcy、HGB、HCT 对患者病情严重程度的诊断价值 ROC 曲线分析显示, 血清 Hcy、HGB、HCT 及三者联合诊断患者病情严重程度的曲线下面积(AUC)分别为 0.834、0.814、0.822、0.923, 且三者联合诊断价值显著优于 Hcy($Z=2.519, P=0.012$)、HGB($Z=2.660, P=0.008$)、HCT($Z=2.596, P=0.009$)单独诊断。见表 6、图 1。

表 6 Hcy、HGB、HCT 对患者病情严重程度的诊断价值

指标	AUC	灵敏度(%)	特异度(%)	截断值	约登指数	95% <i>CI</i>
Hcy	0.834	72.88	80.95	24.11 μmol/L	0.538	0.756~0.895
HGB	0.814	69.49	85.71	87.83 g/L	0.552	0.733~0.878
HCT	0.822	72.88	80.95	0.30	0.538	0.740~0.885
三者联合	0.923	93.22	79.37	—	0.726	0.860~0.963

注: —表示无数据。

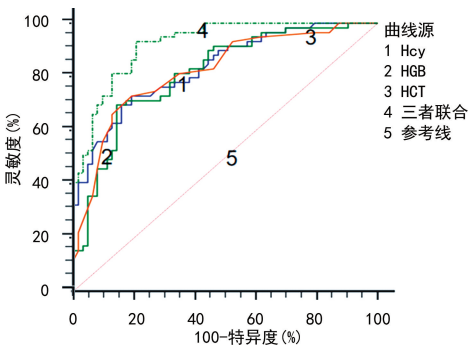


图 1 Hcy、HGB、HCT 诊断患者病情严重程度的 ROC 曲线

3 讨论

慢性萎缩性胃炎通常被认为是胃癌的癌前病变, 其最常见的两种病因是幽门螺杆菌慢性感染和自身免疫, 前者被认为是其主要病因^[12-13]。幽门螺杆菌的黏附可通过细胞内的肌动蛋白聚合作用对表面上皮细胞造成直接损伤。此外, 幽门螺杆菌的黏附还会诱发多种炎症因子, 如 C-X-C 基序趋化因子配体 8、IL-6 和 TNF-α^[14]。当慢性萎缩性胃炎累及胃体腺时, 胃酸和内源性因子分泌受损可能导致铁或维生素 B12 微量营养素吸收不良而导致贫血^[15]。慢性萎缩性胃炎病情严重程度可通过内镜、组织学和血清学进行评

估。上消化道内窥镜检查加活检是诊断慢性萎缩性胃炎的“金标准”,但这一过程具有创伤性^[16]。因此寻找高效安全的生物标志物对慢性萎缩性胃炎临床诊断及治疗具有重大意义。

Hcy 是一种内源性、非蛋白源性含硫氨基酸,是必需氨基酸蛋氨酸在细胞内转甲基化为半胱氨酸过程中形成的中间代谢产物。虽然 Hcy 并不直接参与蛋白质的生物合成,但它在维持体内蛋氨酸和甲基化水平方面发挥作用。缺乏维生素 B2、维生素 B6 和维生素 B12 可引起高同型半胱氨酸血症。高同型半胱氨酸血症已被列为心血管疾病、神经管缺陷、心房颤动、阿尔茨海默病、癌症、多发性硬化症、偏头痛等疾病的风险因素^[17-18]。有研究发现,慢性萎缩性胃炎患者中 Hcy 水平显著升高^[19]。本研究结果发现,与轻症组比较,重症组血清 Hcy 水平升高,差异有统计学意义($P < 0.05$),以及二元 Logistic 回归分析结果显示,Hcy 为影响患者病情严重程度的危险因素($P < 0.05$),提示 Hcy 随患者病情严重程度严重而增加,Hcy 水平可以反映患者病情进展。Hcy 与 CRP、TNF- α 、IL-6 呈正相关,与 IL-10 呈负相关,提示 Hcy 水平与炎症因子水平具有一定相关性,Hcy 诊断患者病情严重程度的 AUC 为 0.834,表明 Hcy 对患者病情严重程度具有一定辅助诊断价值,推测慢性萎缩性胃炎患者胃功能损伤或丧失,导致胃酸缺乏,对维生素 B12 的吸收能力降低,导致蛋氨酸转化受阻,引起 Hcy 水平升高。

HGB 是一种高度保守的蛋白质,主要是通过支持细胞的能量需求来维持细胞的平衡。在细胞信号传递和炎症反应调节方面也发挥着重要作用。HGB 通过结合气体分子直接或间接地发挥这些功能。当 HGB 进入细胞外环境,在创伤、炎症或感染等情况下,HGB 就会对细胞和组织产生其他潜在的有害影响,并可能参与各种疾病的病因学和病理生理学^[20-21]。有研究表明,低水平 HGB 可以更好地预测组织学上的慢性萎缩性胃炎^[22]。本研究结果显示,与轻症组比较,重症组血清 HGB 水平降低,差异有统计学意义($P < 0.05$);二元 Logistic 回归分析结果显示,HGB 为影响患者病情严重程度的保护因素($P < 0.05$),提示 HGB 参与患者的生理病理过程,且对患者病情恶化具有一定的影响作用。HGB 与 CRP、TNF- α 、IL-6 均呈负相关,与 IL-10 呈正相关,HGB 诊断患者病情严重程度的 AUC 为 0.814,提示 HGB 与炎症因子水平具有相关性,对患者病情严重程度具有一定辅助诊断价值,推测患者胃酸分泌受损,干扰了铁的吸收,导致患者发生缺铁性贫血,并且机体生理状态紊乱,炎症因子水平增加,导致 HGB 水平失调,进一步影响机体功能损伤,使患者病情加重。

HCT 水平往往会随着氧气需求的增加而升高,

在运动和脱水过程中,血浆容量减少(血液浓缩)会导致 HCT 水平升高,当个体的红细胞丢失速度超过红细胞生成速度时,就会出现以 HCT 和 HGB 长期偏低为特征的贫血症^[23]。低水平红细胞、HGB 和 HCT 与癌症诊断有关,研究表明 HGB 和 HCT 都可以作为胃癌的生物标志物,且 HGB 和 HCT 与癌症分期呈负相关,HGB 和 HCT 与胃癌的严重程度有关^[24-25]。本研究结果显示,与轻症组比较,重症组血清 HCT 水平降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。二元 Logistic 回归分析结果显示,HCT 为影响患者病情严重程度的保护因素($P < 0.05$),HCT 与 CRP、TNF- α 、IL-6 及病情严重程度均呈负相关,与 IL-10 呈正相关,HCT 诊断患者病情严重程度的 AUC 为 0.822,提示 HCT 水平降低影响患者病情发生、发展,与炎症因子水平具有一定相关性,对病情严重程度具有一定辅助诊断价值,推测慢性萎缩性胃炎发生时胃酸分泌减少,内在因子分泌功能失调,引发缺铁和维生素 B12 缺乏性贫血,HCT 水平降低。此外,Hcy、HGB 和 HCT 诊断患者病情严重程度的 AUC 及灵敏度低于三者联合诊断,表明三者联合诊断慢性萎缩性胃炎具有更高的辅助诊断价值。

综上所述,慢性萎缩性胃炎患者血清 Hcy 水平升高,血清 HGB、HCT 水平降低,与患者病情严重程度及炎症因子水平具有相关性,三者联合检测可用于慢性萎缩性胃炎患者病情严重程度的辅助诊断。但有关 Hcy、HGB 和 HCT 在慢性萎缩性胃炎中的调控机制尚不清晰,需进一步深入研究。

参考文献

- [1] TONG Y, LIU L, WANG R, et al. Berberine attenuates chronic atrophic gastritis induced by MNNG and its potential mechanism[J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12(1): 644638.
- [2] LIM N R, CHUNG W C. Helicobacter pylori-associated chronic atrophic gastritis and progression of gastric carcinogenesis[J]. *Korean J Gastroenterol*, 2023, 82(4): 171-179.
- [3] ZHANG Y, LI F, YUAN F, et al. Diagnosing chronic atrophic gastritis by gastroscopy using artificial intelligence[J]. *Dig Liver Dis*, 2020, 52(5): 566-572.
- [4] HERRMANN W, HERRMANN M. The controversial role of Hcy and vitamin B deficiency in cardiovascular diseases[J]. *Nutrients*, 2022, 14(7): 1412-1430.
- [5] ZHAO W X, LIU Z F, LI X L, et al. Correlations of serum homocysteine, VEGF and gastrin 17 with gastric cancer and precancerous lesions[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2019, 23(10): 4192-4198.
- [6] REYES-LÓPEZ M, AGUIRRE-ARMENTA B, PIÑA-VÁZQUEZ C, et al. Hemoglobin uptake and utilization by human protozoan parasites: a review[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2023, 13(1): 1150054.

[7] DOTTORI L,CORLEONE T D,DILAGHI E,et al. Efficacy and safety of intravenous ferric carboxymaltose treatment of iron deficiency anaemia in patients with corpus atrophic gastritis: a retrospective study[J]. *Nutrients*,2023,15(19):4199-4209.

[8] LUO M,CHEN Y,CHENG Y,et al. Association between hematocrit and the 30-day mortality of patients with sepsis:a retrospective analysis based on the large-scale clinical database MIMIC-IV[J]. *PLoS One*, 2022, 17(3): e0265758.

[9] SĂSĂRAN M O,MELIT L E,MOCAN S,et al. Pediatric gastritis and its impact on hematologic parameters[J]. *Medicine (Baltimore)*,2020,99(35):e21985.

[10] 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]. *中华消化杂志*,2017,37(11):721-738.

[11] 王恋惠. 血清胃蛋白酶原 I、胃泌素 17、同型半胱氨酸与慢性萎缩性胃炎病情进展及幽门螺杆菌感染的关系[J]. *临床与病理杂志*,2023,43(4):676-681.

[12] WENG J,WU X F,SHAO P,et al. Medicine for chronic atrophic gastritis:a systematic review,meta- and network pharmacology analysis [J]. *Ann Med*, 2023, 55(2): 2299352.

[13] SHAH S C,PIAZUELO M B,KUIPERS E J,et al. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of atrophic gastritis:expert review[J]. *Gastroenterology*, 2021,161(4):1325-1332.

[14] CAI Q,SHI P,YUAN Y,et al. Inflammation-associated senescence promotes helicobacter pylori-induced atrophic gastritis[J]. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*, 2021, 11(3):857-880.

[15] LIU X,WANG S,LI J,et al. Regulatory effect of traditional Chinese medicines on signaling pathways of process from chronic atrophic gastritis to gastric cancer[J]. *Chin Herb Med*,2021,14(1):5-19.

[16] BOTEZATU A,BODRUG N. Chronic atrophic gastritis: an update on diagnosis[J]. *Med Pharm Rep*,2021,94(1): 7-14.

[17] ZHOU L. Homocysteine and Parkinson's disease[J]. *CNS Neurosci Ther*,2024,30(2):e14420.

[18] GOŁYŃSKI M,METYSK M,CISZEWSKA J,et al. Homocysteine-potential novel diagnostic indicator of health and disease in horses[J]. *Animals (Basel)*,2023,13(8): 1311-1322.

[19] KUTLUANA U,KILCILER A G. Is there a possible relationship between gastric intestinal metaplasia and systemic arterial stiffness[J]. *Rev Esp Enferm Dig*,2019, 111(7):500-506.

[20] DRVENICA I T,STANČIĆ A Z,MASLOVARIĆ I S,et al. Extracellular hemoglobin;modulation of cellular functions and pathophysiological effects [J]. *Biomolecules*, 2022,12(11):1708-1727.

[21] EATON W A. Impact of hemoglobin biophysical studies on molecular pathogenesis and drug therapy for sickle cell disease[J]. *Mol Aspects Med*,2022,84(1):100971.

[22] CHIBULCUTEAN O,GABOR M R,FRANDES S I,et al. Demographic, hematologic, and endoscopic differences between predominant corporeal and antral atrophic gastritis:a strobe-compliant study[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2021,100(49):e28062.

[23] BROWN T J,HAMMERS M,TAYLOR M,et al. Hematocrit,age, and survival in a wild vertebrate population [J]. *Ecol Evol*,2020,11(1):214-226.

[24] 熊婷,薛川松,颜晔. 益气养血汤联合参芪扶正注射液治疗胃癌患者肿瘤相关性贫血疗效研究[J]. *陕西中医*, 2023,44(8):1065-1068.

[25] CHEN J,LIU Z,GAO G,et al. Efficacy of circulating microRNA-130b and blood routine parameters in the early diagnosis of gastric cancer[J]. *Oncol Lett*,2021,22(4): 725-743.

(收稿日期:2024-06-09 修回日期:2024-09-12)

(上接第 318 页)

[22] MONTASSIER E,GASTINNE T,VANGAY P, et al. Chemotherapy-driven dysbiosis in the intestinal microbiome[J]. *Aliment Pharmacol Ther*,2015,42(5):515-528.

[23] LEON-CORIA A,KUMAR M,WORKENTINE M, et al. Muc2 mucin and nonmucin microbiota confer distinct innate host defense in disease susceptibility and colonic injury[J]. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*,2021,11(1): 77-98.

[24] KAAKOUSH N O. Sutterella species, IgA-degrading bacteria in ulcerative colitis[J]. *Trends Microbiol*,2020, 28(7):519-522.

[25] ZHANG D,JIAN Y P,ZHANG Y N,et al. Short-chain fatty acids in diseases[J]. *Cell Commun Signal*,2023,21(1):212.

[26] MIRZAEI R,AFAGHI A,BABAKHANI S,et al. Role of microbiota-derived short-chain fatty acids in cancer development and prevention[J]. *Biomed Pharmacother*,2021, 139(1):111619.

[27] DELEU S,ARNAUTS K,DEPREZ L,et al. High acetate concentration protects intestinal barrier and exerts anti-inflammatory effects in organoid-derived epithelial monolayer cultures from patients with ulcerative colitis[J]. *Int J Mol Sci*,2023,24(1):768.

[28] KORSTEN S,PERACIC L,VAN GROENINGEN L,et al. Butyrate prevents induction of CXCL10 and non-canonical IRF9 expression by activated human intestinal epithelial cells via HDAC inhibition[J]. *Int J Mol Sci*,2022, 23(7):3980.

(收稿日期:2024-05-11 修回日期:2024-10-20)