

头花蓼对 *H. pylori* 感染大鼠胃黏膜及血清 IL-17 和 IL-23 表达水平的影响*

简 单^{1**}, 温丽娜², 孙朝琴¹, 何 芸¹, 吴 琼¹, 莫 非^{1***}, 李永念^{1***}

(1. 贵州医科大学, 贵州 贵阳 550004; 2. 贵阳中医学院第二附属医院, 贵州 贵阳 550002)

[摘 要] 目的: 探讨苗药头花蓼(*polygonum capitatum*)对幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)感染慢性胃炎大鼠胃黏膜及血清白介素(interleukin, IL)-17 和 IL-23 表达水平的影响。方法: SD 大鼠分为空白组、模型组和头花蓼组, 后两组大鼠采用 *H. pylori* 标准菌灌胃 SD 大鼠建立 *H. pylori* 慢性胃炎大鼠模型, 头花蓼组大鼠在造模成功后给予头花蓼 1.72 g 浸膏/(kg·d)的剂量灌胃给药 2 周, 4 周后取 3 组大鼠腹主动脉血及胃黏膜, HE 染色观察大鼠胃黏膜病理学改变, 酶联免疫法(ELISA)检测血清 IL-17 与 IL-23 含量, 实时免疫荧光定量 PCR(Real time-PCR, RT-PCR)检测胃黏膜 IL-17 mRNA 与 IL-23 mRNA 相对表达水平。结果: 与模型组比较, 头花蓼组胃黏膜炎症明显减轻, 病理评分显著降低($P < 0.05$); 与模型组比较, 头花蓼组大鼠血清 IL-17 及胃黏膜 IL-17 mRNA 相对表达水平明显降低($P < 0.05$), 血清 IL-23 含量明显降低($P < 0.05$)。结论: 头花蓼可减轻 *H. pylori* 感染所致胃黏膜炎症损伤, 此保护作用可能与抑制 IL-17 及 IL-23 的分泌有关。

[关键词] 螺杆菌; 幽门; 中草药; 头花蓼; 大鼠, Sprague-Dawley; 白细胞介素

[中图分类号] R573.6; R378.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1000-2707(2017)04-0421-05

DOI: 10.19367/j.cnki.1000-2707.2017.04.010

Effects of *Polygonum capitatum* on IL-17 and IL-23 Levels in Serum and Gastric Mucosa of Rats with *Helicobacter pylori*-induced Gastritis

JIAN Dan¹, WEN Lina², SUN Chaoqin¹, HE Yun¹, WU Qiong¹, MO Fei¹, LI Yongnian¹

(Guizhou Medical University, Guiyang 550004, Guizhou, China; 2. The Second Affiliated Hospital of Guiyang College of Traditional Chinese Medicine, Guiyang 550002, Guizhou, China)

[Abstract] **Objective:** To investigate the effects of *polygonum capitatum* on IL-17 and IL-23 levels in rats with *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)-induced gastritis. **Methods:** Rats were divided into three groups including blank group, model group and *polygonum capitatum* treating group. The rats in the latter two groups were treated with *H. pylori* standard bacteria to establish the model of *H. pylori* chronic gastritis. After the modeling, the medication group was given *polygonum capitatum* with the dose of 1.72 g extract/(kg·d) by gavage for 2 weeks. Then normally feeding 2 weeks later, after that, rats were sacrificed, the gastric mucosa and abdominal aortic blood were collected, pathological changes were examined by HE staining, the levels of serum IL-17 and IL-23 were measured by enzyme-linked immunosorbent assay. The relative transcript levels of IL-17 and IL-23 mRNA in gastric mucosa were determined by real time PCR. **Result:** Compared with model group, the gastritis in treatment group alleviated remarkably and the pathological scores decreased statistically. The level of serum IL-17 and relative expression of mucosa IL-17 mRNA reduced obviously after *polygonum capitatum* therapy as

*[基金项目] 贵州省科学技术基金[黔科合(2014)2027号]; 贵州省科技合作计划基金[黔科合 LH(2015)7417号]; 贵州省卫生计生委科学技术基金(gzwwj2015-1-003); 贵阳市科技局计划项目[筑科合同(2014001)]

** 贵州医科大学 2015 级研究生

*** 通信作者 E-mail: 418611579@qq.com; 15338505721@qq.com

网络出版时间: 2017-04-19 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/52.1164.R.20170419.1515.021.html>

well. The level of serum IL-23 also significantly decreased in *Polygonum capitatum* group. **Conclusion:** *Polygonum capitatum* could reduce *H. pylori*-induced gastritic mucosal injury, which may be related to inhibiting IL-17 and IL-23 secretion.

[**Key words**] *Helicobacter pylori*; Chinese medicinal herb; *Polygonum capitatum*; rats, Sprague-Dawley; Cinterleukin

H. pylori 感染与慢性胃炎、消化性溃疡、黏膜相关淋巴样组织淋巴瘤的发生发展密切相关。*H. pylori* 感染刺激机体产生先天性和获得性免疫应答,然而在免疫应答的过程中如果未能有效清除细菌,*H. pylori* 慢性持续感染导致胃黏膜病理损伤。近年来 Th17 细胞在自身免疫性疾病和慢性炎症中的作用日益受到重视,有研究显示 Th17 细胞产生的促炎因子 IL-17 参与 *H. pylori* 慢性胃炎的发生发展^[1];IL-23 可维持 Th17 的稳定、增殖和分化,并促进 IL-17 等炎症因子分泌^[2]。本实验通过建立 *H. pylori* 感染慢性胃炎大鼠模型,观察头花蓼对 *H. pylori* 慢性胃炎大鼠血清 IL-17、IL-23 的变化,以及胃黏膜 IL-17 和 IL-23 mRNA 的表达水平,探讨头花蓼改善 *H. pylori* 慢性胃炎的机制。

1 材料与方法

1.1 材料

头花蓼浸膏粉(批号为 141196),由浙江众益有限有限责任公司提供。*H. pylori* 驯化株 SS200 由中国疾病预防控制中心传染病所张建中教授惠赠,保存于贵州医科大学医学检验学院临床检验教研室。SPF 级 SD 大鼠 30 只,雌雄各半,体重 150~180 g,购自第三军医大学实验动物中心[合格证号 SYXK(渝)2012-0001],饲养于贵州医科大学实验动物中心。哥伦比亚血琼脂粉(Oxoid)、脑心浸液琼脂(Oxoid)及无菌脱纤维羊血购自南京便诊生物科技有限公司,ELISA 试剂盒(ebioscience),RNA 提取试剂盒(Omega),RNA 逆转录试剂盒(Takara),real time-PCR 试剂盒(Takara),酶标仪(BIO-xMark),三气培养箱(Thermo),荧光定量 PCR 仪购自德国 ROCHE。

1.2 方法

1.2.1 动物分组 SD 大鼠按随机数字表法分为 3 组,即空白组、*H. pylori* 胃炎模型(模型组)和头花蓼组,每组 10 只。

1.2.2 *H. pylori* 培养和菌液制备 (1)*H. pylori* 培养:*H. pylori* 复苏后稳定传代 3 次,取长势良好菌

苔接种哥伦比亚血琼脂平板,置于微需氧环境(85% N₂,10% CO₂,5% O₂)培养 48 h。(2)菌悬液制备:用无菌接种环从哥伦比亚血琼脂平板上收集 *H. pylori* 菌落,以预冷的无菌脑心浸液肉汤制成混悬液,3 000 g、4℃离心 3 min 后,弃上清,洗涤 3 次,采用比浊法调整菌悬液浓度为 1×10⁹ CFU/mL,预冷,备用。

1.2.3 动物造模及评价^[3-4] (1)*H. pylori* 胃炎造模:*H. pylori* 组及头花蓼组大鼠适应性饲养 1 周后,禁食禁水 12 h,先以 5% NaHCO₃ + 消炎痛溶液 0.5 mL/只灌胃,禁食 6 h 后以 *H. pylori* 悬液 1.5 mL/只每天灌胃,隔天 1 次,连续 5 次,灌胃完毕后禁食禁水 4 h,之后正常喂养。(2)造模成功指标:尿素酶试验阳性,组织培养见 *H. pylori* 生长,胃黏膜组织 HE 染色显示有炎性损伤及胃黏膜上皮细胞脱落并有炎性细胞浸润。

1.2.4 头花蓼干预 头花蓼组大鼠成功建模后,每只大鼠取头花蓼临床剂量^[5]【3.49g 生药/(kg·d)】的 3 倍剂量灌胃,每日 1 次,连续 14 d;空白组和模型组给予等量的无菌生理盐水处理。头花蓼组的给药剂量按公式 $Db = dA \times (RB/RA) / (WA/WB)^{1/3}$ ^[6] 换算大鼠的等效剂量,Db 表示 SD 大鼠用药剂量(mg/kg),dA 表示人的用药剂量(mg/kg),RB 表示大鼠的体形系数(参考值为 0.09),RA 表示人的体形系数(参考值为 0.1),WA 表示人的体重(kg)(按 60 kg 计算),WB 表示大鼠的体重(0.20 kg),本实验大鼠的等效剂量为 4.74 g 浸膏/kg·d。治疗结束后 4 周,处死所有大鼠,留取大鼠胃窦黏膜组织和静脉血,用于后续试验。

1.2.5 标本处理 治疗结束 4 周时,取腹主动脉血液、处死所有大鼠,留取大鼠胃窦黏膜组织,用于如下后续试验:(1)胃黏膜,大鼠剖腹取胃,沿胃大弯剖开,用无菌 PBS 冲洗胃内残留物,取胃窦黏膜,分为 4 份,分别用于尿素酶试验、微需氧培养、4% 中性甲醛固定制备病理切片及 RT-PCR 试验;(2)腹主动脉血,常温放置 2~3 h,4℃2 000 r/min,离心 10 min,取上清液,EP 管分装,-20℃保存,待测;(3)大鼠血清细胞因子检测,取各组大鼠血清

200 μL,ELISA 检测血清中 IL-17 和 IL-23 含量,具体操作按 ELISA 试剂盒说明书进行;(4) RT-PCR 检测大鼠胃黏膜 IL-17 mRNA 和 IL-23 mRNA 相对表达量,采用 Omega 试剂盒提取胃窦黏膜组织的

RNA,逆转录为 cDNA。采用 SYBR ® II 进行实时荧光定量 PCR 反应,引物由上海生物工程技术服务公司合成,引物信息见表 1。PCR 反应条件及 mRNA 表达计算方法见参考文献^[7]。

表 1 PCR 引物信息
Tab. 1 Primer sequences for each genes

	基因	引物序列(5' to 3')	基因序列号及产物大小(bp)
β-actin	F	GAGACCTTCAACACCCACGC	NM_031144. 3 144
	R	ATGTCACGCACGATTTCCC	
IL-17	F	GCGTCCTAAACAGAGACCTGA	NM_001106897. 1 148
	R	AGGGTGAAGGCAGACAAT	
IL - 23	F	TCCAGTGTGGTGATGTTGT	NM_130410. 2 122
	R	CCCTGTGAAGATGTCCGACT	

1.2.6 观察指标 观察胃黏膜的完整性、腺体的排列以及固有层浸润的炎症细胞,胃黏膜的炎性损伤程度,大鼠胃黏膜的炎症评分参照。大鼠血清细胞因子 IL-17 与 IL-23 含量。大鼠胃黏膜 IL-17 mRNA 和 IL-23 mRNA 的相对表达水平。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 19.0 软件进行统计学分析,计量资料采用($\bar{x} \pm s$)表示,两两比较采用 *t* 检验,多组间比较采用单因素方差(One-way ANOVA)分析,方差齐采用 LSD 检验,方差不齐采用 Dunnett-t 进行方差分析。*P* < 0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 胃黏膜病理组织学改变

空白组大鼠胃黏膜完整、腺体规则,黏膜下层偶见淋巴细胞浸润,无炎症改变;模型组大鼠胃黏膜表面糜烂、破损,腺体肿胀,黏膜下层见大量淋巴细胞浸润,部分形成淋巴聚集灶,呈现慢性胃炎病理改变;头花蓼组大鼠胃粘膜比较完整,腺体规则,黏膜层和固有层散在少量淋巴细胞浸润,与模型组比较,炎症明显改善,病理评分明显降低,差异具有统计学意义(*P* < 0.05)。见图 1、表 2。

2.2 血清 IL-17 和 IL-23

与空白组比较,模型组大鼠血清 IL-17 和 IL-23 含量升高,差异有统计学意义(*P* < 0.05);头花蓼组大鼠与模型组比较,血清 IL-17 与 IL-23 水平明显降低,差异具有统计学意义(*P* < 0.05)。提示 *H. pylori* 感染后,模型组大鼠血清 IL-17 和 IL-23 含量明显升高,可能促进胃黏膜炎症的发生;头花蓼

干预可降低血清 IL-17 与 IL-23 的含量,抑制炎症的进展,对胃黏膜具有保护作用。见图 2。

表 2 各组大鼠胃黏膜病理评分($\bar{x} \pm s, n = 10$)

Tab. 2 Histological score of the gastric mucosa in each groups

组别	病理评分(分)
空白组	0.53 ± 0.13
模型组	2.59 ± 0.59 ⁽¹⁾
头花蓼组	1.73 ± 0.40 ⁽¹⁾⁽²⁾

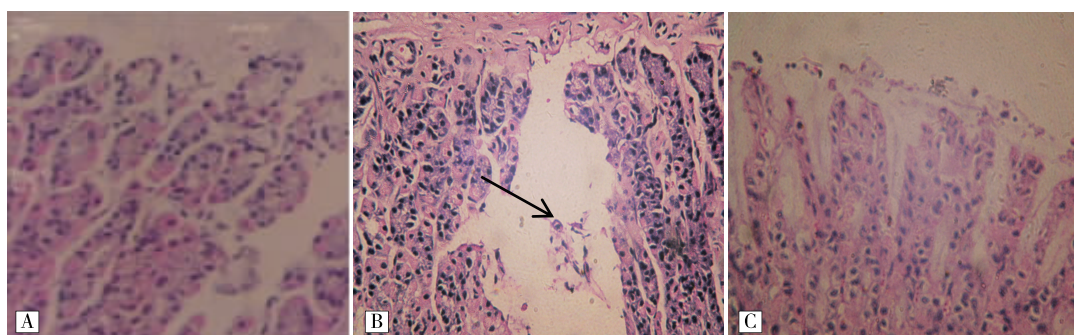
⁽¹⁾与空白组比较,*P* < 0.05; ⁽²⁾与模型组比较,*P* < 0.05

2.3 IL-17 mRNA 及 IL-23 mRNA 相对表达量

与空白组比较,模型组大鼠胃黏膜 IL-17 mRNA 和 IL-23 mRNA 相对表达量明显升高,差异具有统计学意义(*P* < 0.05),头花蓼组大鼠与模型组比较,胃黏膜 IL-17 mRNA 的相对表达量明显下调(6.50 ± 0.69 vs 10.00 ± 1.03, *P* < 0.05),差异具有统计学意义(*P* < 0.05),IL-23 mRNA 的两组比较无统计学意义。提示 *H. pylori* 感染后,可上调胃黏膜 IL-17、IL-23 mRNA 表达水平,促进 IL-17 和 IL-23 的分泌,刺激炎症发展,头花蓼下调 IL-17 mRNA 与 IL-23 mRNA,进而抑制了 IL-17 和 IL-23 的分泌,这可能是头花蓼缓解 *H. pylori* 慢性胃炎病理损伤机制。

3 讨论

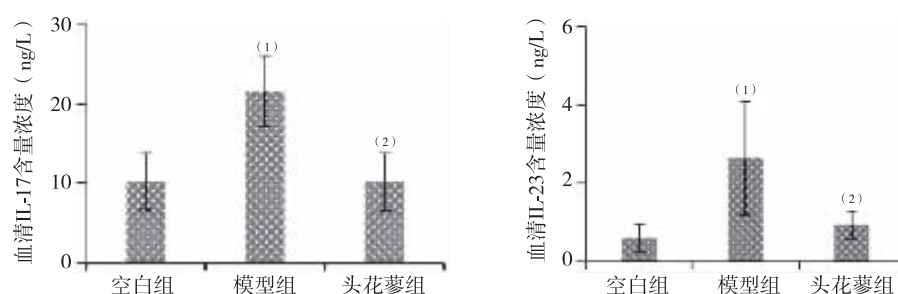
慢性胃炎是临床常见病、多发病,目前已公认



注:A 为空白组,B 为模型组,C 为头花蓼组

图 1 各组大鼠胃黏膜组织 HE 染色结果(200 ×)

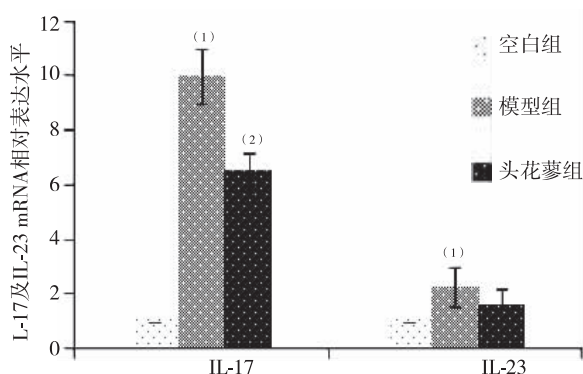
Fig. 1 HE staining of rat gastric mucosa in each group



⁽¹⁾ 与空白组比较, $P < 0.05$; ⁽²⁾ 与模型组比较, $P < 0.05$

图 2 各组大鼠血清 IL-17 和 IL-23 含量

Fig. 2 Serum IL-17 and IL-23 levels of rats in each group



⁽¹⁾ 与空白组比较, $P < 0.05$; ⁽²⁾ 与模型组比较, $P < 0.05$

图 3 各组大鼠胃黏膜 IL-17 及 IL-23 mRNA 表达

Fig. 3 Expression of IL-17 and IL-23 mRNA in rat gastric mucosa in each group

H. pylori 感染是慢性胃炎的最常见的病因。*H. pylori* 感染呈全球分布,发达国家的人口感染率达 30% ~ 50%,而发展中国家的感染水平竟高达 80%^[8]。*H. pylori* 阳性胃炎感染率高、危害性大,久治不愈可导致消化性溃疡、胃黏膜淋巴瘤,甚至胃癌的发生。即便采用标准三联疗法对 *H. pylori*

有很好的根除率,但因 *H. pylori* 对抗生素耐药现象逐渐增加等方面的原因,*H. pylori* 的根除失败率逐年上升^[9]。近年来许多试验和临床研究表明中药等在 *H. pylori* 阳性胃炎的防治中具有良好的临床疗效。头花蓼是获得国家中药材 GAP 认证的中药材之一,它具有清热利湿、解毒止痛等功效。近年来以头花蓼为主药开发的系列药品,具有良好的临床疗效^[10-12]。目前研究已证实头花蓼的主要成分是槲皮素、槲皮苷等黄酮类化合物和没食子酸等酚酸成分,其中槲皮素等成分具有免疫调节作用^[10]。Albertsson AM 等^[13]发现热林清颗粒(头花蓼单方制剂)可以调节脾淋巴细胞增殖,发挥免疫调节作用。课题前期研究发现头花蓼具可抑制 *H. pylori*,以及改善 *H. pylori* 感染大鼠慢性胃炎损伤效果^[14]。本实验进一步对头花蓼抑制 *H. pylori* 慢性胃炎的免疫调理作用机制进行探讨,有助于为其临床应用提供实验依据。

Th17 细胞是一类新发现的 Th 细胞亚群,其分泌的代表性因子是 IL-17,后者通过与上皮细胞、内皮细胞、成纤维细胞等间质细胞表面的 IL-17R 结

合,激活 MAP 激酶和 NF- κ B,发挥其生物学活性,从而促使这些细胞产生一系列的趋化因子,趋化中性粒细胞和单核细胞向病灶部位移行,参与局部炎症反应;同时还能激活巨噬细胞等产生多种炎症介质包括 IL-6、前列腺素 E2、NO 等,同时协同 TNF- α 、IL-1、IFN- γ ,导致局域炎症加重^[15]。Th17 细胞与 Th1、Th2 细胞一起广泛参与了机体的免疫防御及免疫调节过程弥补了 Th1/Th2 免疫应答介导效应机制的不足^[16]。IL-23 是由活化的巨噬细胞和树突状细胞产生,是参与 Th17 细胞分化的重要因子^[17]。IL-23 主要作用于 Th17 细胞,并促进 Th17 细胞分泌 IL-17,增强 Th17 细胞效应^[18]。IL-23 虽不是 Th17 细胞分化的启动因子,但是 Th17 细胞重要的存活因子,IL-23 对于 Th17 细胞的分化具有重要的意义。IL-23/IL-17 轴可以代表 Th17 细胞的效应过程,它在促进胃黏膜慢性炎症方面具有重要作用^[19]。

近年来研究表明,IL-17 在 *H. pylori* 感染的胃部大量产生^[1]。Sugimoto 等^[20]也发现 IL-17 参与 *H. pylori* 诱导的胃黏膜炎症反应。对蒙古沙土鼠感染 *H. pylori*,检测到胃黏膜 IL-17 蛋白表达水平增高,并且发现胃黏膜 IL-17 的表达水平和炎症细胞浸润程度存在正相关。Kabir S 等发现 *H. pylori* 感染者中 IL-23 表达上调,具有诱导 IL-17 产生和维持其免疫功能的作用^[21]。本研究表明,*H. pylori* 感染后,大鼠胃黏膜 IL-17 mRNA 与 IL-23 mRNA 表达水平显著升高,血清 IL-17 和 IL-23 分泌量明显增多,胃黏膜炎症加剧。经头花蓼治疗后,大鼠胃黏膜 IL-17 mRNA 达水平明显下调,血清 IL-17 含量降低,IL-23 mRNA 的表达水平也有所下调,血清 IL-23 含量也明显降低,炎症有所改善。这一作用可能是头花蓼通过抑制前炎症因子 IL-17 的表达与分泌有关,进而抑制上皮细胞释放趋化因子 IL-8 等,减少中性粒细胞等的浸润,以此改善炎症情况;这种作用可能与其上游调控因子 IL-23 的参与有关,本研究发现 IL-23 mRNA 表达水平以及 IL-23 的分泌水平与 IL-17 在 *H. pylori* 感染前后以及头花蓼干预前后的变化趋势是一致的,但其改变程度不及 IL-17 明显,这可能与调控 Th17 细胞的增殖活化的其它因子有关。

4 参考文献

[1] Nader B, Fatemeh AD, Hedayatollah S, et al. The bio-

logical functions of IL - 17 in different clinical expression of *Helicobacter pylori* - infection[J]. Microbial Pathogenesis, 2015(1):33 - 38.

[2] Nader B, Lighman SZ, Fatemeh AD, et al. Expression levels of Mrna cytokines of IL - 17 and IL - 23 in epithelial fiber of stomach inpatients with *Helicobacter pylori* using Real - Time PCR in Chahar Mahal and Bakhtiari province [J]. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences, 2013(6):124 - 131.

[3] Werawatganon D. Simple animal model of *Helicobacter pylori* infection[J]. World J Gastroenterol, 2014(21):6420 - 6424.

[4] 封迎帅,易受乡,林亚平,等;艾灸预处理对幽门螺杆菌胃黏膜炎性损伤大鼠血清 Ig G 和 eHSP72 含量的影响[J]. 世界华人消化杂志, 2012(13):1131 - 1136.

[5] 俞建军,马小琴. 热淋清颗粒治疗尿路感染的疗效评价[J]. 临床泌尿外科杂志, 2001(12):543 - 544.

[6] Al - Omari FA, Matalka II, Al - Jarrah MA, et al. Kanaan FM. An intelligent decision support system for quantitative assessment of gastric atrophy[J]. J Clin Pathol, 2011(4):330 - 337.

[7] 冯海潮,孙朝琴,张姝,等. 头花蓼对幽门螺杆菌胃炎大鼠血清干扰素 - γ 和白细胞介素 - 4 含量的影响[J]. 贵州医科大学学报,2016(9):1037 - 1041.

[8] Xiao M, Gao Y, Wang Y. *Helicobacter* species infection may be associated with cholangiocarcinoma; a meta - analysis[J]. Int J Clin Pract, 2014(2):262 - 270.

[9] Ben Chaabane N, Al - Adhba HS. Ciprofloxacin - containing versus clarithromycin - containing sequential therapy for *Helicobacter pylori* eradication; A randomized trial[J]. Indian J Gastroenterol, 2015(1):68 - 72.

[10] 谢晓玮. Th1/Th17 细胞在肺部感染中的作用[D]. 北京:中国人民解放军军医进修学院,2009.

[11] Ivanov I, Mokenzie B, Zhou L, et al. The orphan nuclear receptor RoRt directs the differentiation program of proinflammatory IL - 17⁺ T helper cells[J]. Cell, 2006(6):1121 - 1133.

[12] Quan JH, Chu JQ, Kwon J, et al. Intracellular networks of the PI3K/AKT and MAPK pathways for regulating toxoplasma gondii - Induced IL - 23 and IL - 12 Production in Human THP - 1 Cells[J]. PloS one, 2015(11):1 - 22.

[13] Albertsson AM, Bi D, Duan LQ, et al. The immune response after hypoxia - ischemia in a mouse model of preterm brain injury[J]. Neuroinflammation, 2014(1):153 - 156.

(下转第 430 页)

4 参考文献

- [1] Carver CS, White T. Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment; The BIS-BAS scales[J]. J Pers Soc Psychol, 1994(4):319-333.
 - [2] PJ. Corr reinforcement sensitivity theory and personality Neuroscience and Biobehavior Review[J]. Personality and Social Psychology Bulletin, 2004(3):317-332.
 - [3] Gray JA. The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septohippocampal system[J]. Oxford University Press, 2012(5):364-366.
 - [4] Smillie LD, Dalgleish LI, Jackson CJ. Distinguishing between learning and motivation in behavioral tests of the reinforcement sensitivity theory of personality[J]. Personality and Social Psychology Bulletin, 2007(3):476-489.
 - [5] O'Connor RM, Stewart SH, Watt MC. Distinguishing BAS risk for university students' drinking, smoking, and gambling behaviors[J]. Personality and Individual Differences, 2009(4):514-519.
 - [6] Franken IHA, Muris P. BIS-BAS personality characteristics and college students' substance use[J]. Personality and Individual Differences, 2006(40):1497-1503.
 - [7] Franken IHA, Muris P, Georgieva I. Gray's model of personality and addiction[J]. Addictive Behaviors, 2006(3):399-403.
 - [8] Ko CH, Yen JY, Yen CF, et al. Chen the association between Internet addiction and problematic alcohol use in adolescents; the problem behavior model[J]. Cyber Psychology and Behavior, 2008(6):571-576.
 - [9] Baumann MR, Oviatt D, Garza RT. Variation in BAS-BIS profiles across Categories of cigarette use[J]. Cyber Psychology and Behavior, 2014(10):1477-1483.
 - [10] Colder CR, Connor ORM. Gray's reinforcement sensitivity model and child psychopathology: Laboratory and questionnaire assessment of the BAS and BIS[J]. Journal of Abnormal Child Psychology, 2004(5):435-451.
 - [11] Cooper, Perkins, Corr, et al. A confirmatory factor analytic study of anxiety, fear, and behavioral inhibition system measures[J]. Journal of Individual Differences, 2007(2):179-187.
 - [12] Cooper A, Gomez R, Aucote, H. The behavioural inhibition system and behavioural approach system (BAS-BAS) scales: Measurement and structural invariance across adults and adolescents[J]. Personality and Individual Differences, 2007(4):295-305.
 - [13] Urošević S, Collins, Muetzel, et al. Longitudinal changes in behavioral approach system sensitivity and brain structures involved in reward processing during adolescence[J]. Developmental Psychology, 2012(48):1488-1495.
 - [14] Beaton DE, Bombardier C, Guillemin F, et al. Guidelines for the process of cross-cultural adaptation of self-report measures[J]. Spine, 2000(24):3186-3191.
 - [15] 吴明隆. 问卷统计分析实务-SPSS 操作与应用[M]. 重庆:重庆大学出版社, 2010:188-265.
 - [16] 吴明隆. 结构方程模型-Amos 的操作与应用[M]. 重庆:重庆大学出版社, 2010:38-62.
 - [17] 李彦章, 张燕, 姜英, 等. 行为抑制-激活系统量表中文版信效度分析[J]. 中国心理卫生杂志, 2008(8):613-616.
 - (2017-01-21 收稿, 2017-03-15 修回)
 - 中文编辑: 刘平; 英文编辑: 赵毅
-
- (上接第 425 页)
- [14] 任艳君, 莫非, 何芸等. 头花蓼对 H. pylori 感染大鼠模式识别分子 DC-SIGN、TLR4 表达的影响[J]. 贵州医科大学学报, 2016(6):640-644.
 - [15] Gu FM, Li QL, Gao Q, et al. IL-17 induces AKT-dependent IL-6/JAK2/STAT3 activation and tumor progression in hepatocellular carcinoma[J]. Molecular Cancer, 2011(1):1-13.
 - [16] 蒋娜, 廖雯婷, 匡希斌. 大黄素对病毒性心肌炎小鼠 IL-23/IL-17 炎症轴、Th17 细胞及病毒复制的影响[J]. J South Med Univ, 2014(3):373-378.
 - [17] 刘亚普, 刘胜, 陈超群, 等. Th17 细胞及其相关细胞因子在幽门螺杆菌感染中的作用研究[J]. 中华微生物学和免疫学杂志, 2012(5):461-467.
 - [18] 彭于治, 蔡扬. 复发性阿弗他溃疡患者血清中 IL-17 和 IL-23 的表达[J]. 贵阳医学院学报, 2014(1):18-20.
 - [19] Grine L, Dejager L, Libert C, et al. An inflammatory triangle in psoriasis: TNF, type I IFNs and IL-17[J]. Cytokine & Growth Factor Reviews, 2015(1):25-33.
 - [20] Sugimoto M, Ohno T, Graham DY, et al. Gastric mucosal interleukin-17 and -18 mRNA expression in Helicobacter pylori-induced Mongolian gerbils[J]. Cancer Sci, 2009(11):2152-2159.
 - [21] Kido M, Tanaka J, Aoki N, et al. Helicobacter pylori promotes the production of thymic stromal lymphopoietin by gastric epithelial cells and induces dendritic cell-mediated inflammatory Th2 responses[J]. Infect Immun, 2010(1):108-114.
 - (2017-01-13 收稿, 2017-03-11 修回)
 - 中文编辑: 吴昌学; 英文编辑: 周凌