

幽门螺旋杆菌与高血压的联系及其机制的研究进展

何佳艳

赣南医科大学第一临床医学院, 江西 赣州

收稿日期: 2025年8月23日; 录用日期: 2025年9月17日; 发布日期: 2025年9月26日

摘要

幽门螺旋杆菌是一种定植于胃中微需氧的革兰阴性杆菌, 近年来的研究发现其可能与高血压的发生发展存在关联, 本文现就幽门螺旋杆菌与高血压流行病学联系的最新证据, 探讨了可能的发病机制, 包括慢性炎症反应、肠道菌群失调以及代谢异常、胃肠黏膜的损伤与营养吸收障碍、高渗环境、维生素D代谢等方面, 同时总结了相关临床研究进展和治疗意义, 并对未来研究方向提出了展望, 为深入理解幽门螺旋杆菌感染与高血压的关系提供了重要参考。

关键词

幽门螺旋杆菌, 高血压, 机制, 治疗

Research Progress on the Relationship and Mechanism between *Helicobacter pylori* and Hypertension

Jiayan He

First Clinical Medical College, Gannan Medical University, Ganzhou Jiangxi

Received: Aug. 23rd, 2025; accepted: Sep. 17th, 2025; published: Sep. 26th, 2025

Abstract

Helicobacter pylori is a Gram-negative, microaerophilic bacterium that persistently colonizes the gastric mucosa. Accumulating evidence suggests its potential involvement in the pathogenesis and progression of hypertension. This review systematically evaluates current epidemiological evidence supporting the association between *H. pylori* infection and hypertension, while delineating potential

mechanistic pathways, such as: Chronic low-grade inflammation, Gut microbiota dysbiosis and metabolic dysfunction, Gastrointestinal mucosal damage leading to impaired nutrient absorption, Induction of a hypertonic state, Disrupted vitamin D metabolism. Additionally, we synthesize recent advances in clinical research and highlight therapeutic implications. Finally, we propose future research directions to further elucidate the causal relationship between *H. pylori* infection and hypertension, offering valuable insights for both basic research and clinical practice.

Keywords

Helicobacter pylori, Hypertension, Mechanism, Treatment

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)是一种常见的特异性地寄居在胃粘膜的革兰氏阴性螺旋形杆菌, 全球约 50%人口存在感染, 传统认为其主要引起胃炎、消化性溃疡、萎缩性胃炎和胃癌等消化道疾病。然而, 近年来, 有越来越多的研究表明, *H. pylori* 感染可干扰许多生物学过程, 并决定或影响许多胃外疾病的发生, 除上述消化系统疾病外, *H. pylori* 还可能与高血压相关。高血压已成为全球性的重大公共卫生挑战, 是诱发心脑血管疾病的关键风险因素之一。然而, *H. pylori* 与高血压之间的确切致病机理及发展关联尚未完全阐明。因此, 深入探究二者的相互作用及相关机制, 对于高血压的防治工作具有重要的临床指导价值。

2. 幽门螺旋杆菌感染与高血压的流行病学联系

原发性高血压作为一种常见的慢性病, 是诱发心脑血管疾病的重要风险因素之一。当前, 高血压已成为全球性的重大公共卫生挑战。研究数据显示, 全球高血压患者总数已突破 13 亿, 而我国 18 岁及以上人群的高血压患病率约为 27.9%, 患病人数接近 2.45 亿, 且发病率仍在持续攀升[1]。高血压的发病机制复杂, 影响因素多样, 除遗传、吸烟、年龄增长和肥胖等已知因素外, *H. pylori* 感染也可能与高血压的发生发展密切相关[2]。*H. pylori* 是一种耐酸的胃部定植菌, 其极高的人群感染率使其成为人类健康的大隐患。自该菌在人类胃部被发现以来, 长期被认为仅与胃肠道疾病相关, 近年来有大量流行病学探讨了 *H. pylori* 与高血压之间的关联, 多项研究表明, *H. pylori* 感染与高血压发病风险呈显著正相关[3]-[6]。张喆等学者发现, 原发性高血压患者的 *H. pylori* 感染率显著高于健康对照组, 此外, 临床观察显示, 成功根除 *H. pylori* 后, 部分高血压患者的血压水平出现明显下降趋势[7]。然而, 在熊雪莲的研究中发现 *H. pylori* 感染仅与舒张压升高相关, 而与收缩压、脉压和平均动脉压无关[5], 郑策万的研究显示与未感染 *H. pylori* 的参与者相比, *H. pylori* 感染者仅有舒张压及平均动脉压升高[8], 除此之外, 米尼科等学者还证实高血压患者在根除 *H. pylori* 后, 患者的收缩压和舒张压均下降, 且舒张压显著下降[9]。但是也有部分研究者存在质疑, Lu 对 396 名高血压患者进行研究, 结果表明 *H. pylori* 感染与收缩压、舒张压的变化均不具有相关性[10], 同时也有部分研究表明幽门螺杆菌感染既不影响收缩压也不影响舒张压[11][12]。虽然有少部分研究未能发现 *H. pylori* 感染与高血压的显著关联, 但这可能与研究设计、人群特征、*H. pylori* 菌株差异以及混杂因素控制不足有关。此外年龄、性别、社会经济状况、饮食习惯等都可能影响两者的关系。另外一项纳入 6 项研究的 Meta 分析显示在亚洲人群和发展中国家发现了幽门螺杆菌与高血压之间

的正向关联,但在欧洲人群和发达国家未观察到类似结果[2]。与发展中国家相比,发达国家的幽门螺杆菌总感染率较低,另一方面,与发展中国家相比,发达国家更完善的医疗体系能及时减轻幽门螺杆菌引发的炎症反应、毒素、血脂异常等负面影响,从而可能进一步削弱幽门螺杆菌对高血压发展的危害。上述原因或许能解释亚洲与欧洲人群汇总结果的差异。

3. 幽门螺旋杆菌感染与高血压的发病机制

H. pylori 感染引起血压升高的机制尚未明确,但可能与 *H. pylori* 感染引起的慢性炎症、肠道菌群失调与代谢产物、胃肠黏膜的损伤与营养吸收障碍、高渗环境、维生素 D 的代谢等有关。

(1) 慢性炎症反应: *H. pylori* 感染可引发终身性炎症,而持续的低度炎症在加速高血压进展中起着重要作用,慢性炎症可能通过导致胰岛素抵抗、内皮功能障碍、交感神经兴奋增加以及氧化应激等来促进血压升高。① *H. pylori* 在进化过程中逃避了免疫监视,可在人体内导致终生炎症[13],米尼科等人曾提出 *H. pylori* 感染可能激活炎症细胞因子级联反应,并从感染部位释放血管活性物质,主要包括白细胞介素-1 β (Interleukin-1 beta, IL-1 β)、白细胞介素-8 (Interleukin-8, IL-8)、白细胞介素-6 (Interleukin-6, IL-6) 和干扰素- α (Interferon- α , FN- α) 在内的多种炎症细胞因子[14],这些炎症细胞因子可能进一步的促进胰岛素抵抗,由于胰岛素本身具有舒血管效应,当血管组织出现胰岛素抵抗时,会削弱胰岛素的血管舒张功能,进而可能导致外周血管阻力增加,最终促使血压上升[15];② 另外这些促炎因子进入循环系统后,可触发动脉壁的炎症级联反应。在此过程中,活化的血小板因子会黏附于血管内皮并释放血栓素 A2 等介质,进而可导致血管内皮细胞受损及异常增值,同时可伴随血管平滑肌细胞的增殖迁移以及单核细胞在血管壁的聚集,最终可加剧血管的狭窄程度。除此之外,另外有研究表明纤维蛋白原在 *H. pylori* 感染患者的血清中水平较高[16],它是一种血管炎症的生物标志物,同时会干扰血管内皮释放一氧化氮(NO),从而可能导致肌肉放松能力下降以及血管的收缩。这些炎症因子可能导致内皮功能障碍而引起血管的狭窄及收缩,最终导致外周血管阻力增加,而舒张压主要取决于外周血管阻力,这或许能解释熊雪莲的研究中 *H. pylori* 感染仅与舒张压相关;③ 炎症介质还可能通过影响中枢神经网络中的大脑核团从而增加交感神经系统的活动,进而可导致血压的升高[17]。④ 另外,氧化应激也已被确定为是可能导致内皮损伤和血管僵硬的潜在原因,可能进一步导致血压的升高[18],*H. pylori* 的感染,尤其是感染具有细胞毒素相关基因 A (CagA) 可能导致生物体内过氧化氢和活性氧(ROS)的积累,过氧化氢是一种强氧化剂,可进一步促进自由基的生成[19],另外空泡毒素 A (VacA) 通过诱导 Ca^{2+} 的内流从而增加活性氧(ROS)的产生[20],因此幽门螺旋杆菌感染还可能通过氧化应激来促进血压的升高。⑤ *H. pylori* 诱导的慢性炎症反应还会导致脂质代谢紊乱,低密度脂蛋白颗粒对氧化损伤极为敏感,在慢性感染期间可能被修饰成氧化型低密度脂蛋白,而氧化型低密度脂蛋白能够结合并激活一组统称为清道夫受体的受体群,这些清道夫受体存在于巨噬细胞上,与低密度脂蛋白受体不同的是它们不会被高水平的胆固醇下调,能够持续积累胆固醇和脂肪,最终导致巨噬细胞转化为泡沫细胞,这会加剧血管斑块的生长,进一步造成血管阻塞[21],可能进一步引起血压的升高。

(2) 肠道菌群失调与代谢产物: *H. pylori* 感染不仅会直接影响胃部微生物组的平衡,还可能通过影响胃酸分泌、引发全身免疫反应及调节代谢等多种途径,进而导致肠道微生物组的结构与功能改变[22]。针对 *H. pylori* 对肠道微生物群影响的研究相对较少,但大部分研究均认为 *H. pylori* 感染可导致肠道菌群失调[22][23]。王玉欣的研究发现 *H. pylori* 感染后的患者的结肠普雷沃菌显著富集,普雷沃菌与黏膜炎症相关,能促进 Th17 介导的免疫反应,增加肠道通透性[22]。肠道通透性增高可能破坏肠黏膜屏障功能,促使细菌及其代谢产物易位入血,诱发系统性炎症反应,这一病理过程可进一步损害血管内皮功能并促进动脉硬化,最终引发血压上升;除此之外,*H. pylori* 感染还可能影响菌群的代谢产物,黄玉梅等人首次通

过 *H. pylori* 感染的小鼠模型探讨了幽门螺旋杆菌与短链脂肪酸之间的关系, 研究发现 *H. pylori* 感染可导致短链脂肪酸水平的下降和脂多糖水平的显著升高[25]。短链脂肪酸可调节心脏功能, 其中丁酸盐和丙酸盐可以降低血压, 改善缺血再灌注损伤, 降低冠状动脉疾病和动脉粥样硬化的风险。乙酸盐也能在调节高血压和预防动脉粥样硬化方面发挥积极作用[26], *H. pylori* 感染可能通过导致短链脂肪酸的减少引起血压的升高。脂多糖源自革兰阴性肠道菌群, 能刺激多种促炎细胞因子(如 IL-8 和 TNF- α)的产生[27], 在 Micah L Battson 的动物实验研究显示脂多糖可诱导血管功能障碍, 脂多糖进入血液循环可引发炎症反应并加剧高血[28]。

(3) 胃肠黏膜的损伤与营养吸收障碍: *H. pylori* 感染引发的消化道病理改变可影响营养代谢过程, 该病原体感染常引起慢性胃炎、消化性溃疡及胃黏膜萎缩等病变, 这些病理状态会损害胃肠道的正常消化吸收功能, 进而可能导致多种维生素(如 B6、B12 及叶酸等)的吸收障碍[29]。而这些物质正是蛋氨酸代谢过程中不可或缺的重要辅酶, 它们的缺乏可导致蛋氨酸代谢紊乱和甲基化失败。在幽门螺杆菌感染者中, 这种代谢紊乱可造成血清同型半胱氨酸浓度上升[5], 升高的同型半胱氨酸具有多重病理作用: 一方面通过抑制一氧化氮生成, 促进血小板聚集和血管收缩; 另一方面刺激血管平滑肌增生, 改变血管壁的弹性, 这些机制共同参与了高血压的发病过程[30]。

(4) 高渗环境: 高盐摄入量被认为是高血压的诱因, 长期高盐摄入, 尤其是钠的摄入, 会导致高血压患者和血压正常者的血压升高[31], 许多流行病学研究表明, 高盐摄入和 *H. pylori* 之间有密切联系[32], 高盐摄入可通过引发炎症反应和胃细胞增殖, 改变胃粘膜的结构和稳定性, 从而增强幽门螺旋杆菌在胃中的生存以及定植能力[19], 同时在 Fox 的动物实验中表明了感染了 *H. pylori* 的那些小鼠在高盐摄入后, 炎症症状明显加剧[33]。日本秋田地区不仅是日常饮食中盐摄入量最高的区域, 同时也是幽门螺杆菌感染率最高的地区, 这提示幽门螺杆菌与高钠摄入之间存在直接联系[34]。这些研究表明高盐摄入与 *H. pylori* 可能存在相互作用, 促进高血压的发生及发展。

(5) 维生素 D 的代谢: 有研究显示 *H. pylori* 感染患者中的维生素 D 缺乏或不足的患病率显著较高。这可能与该菌株引发的胃炎干扰了多种微量营养素吸收有关, 进而导致感染者体内维生素 D 水平下降[35]。有动物实验证实, 全身性维生素 D 受体基因敲除小鼠表现出肾素表达上调, 继而激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)[36], 最终导致血压上升。此外, 维生素 D 还可以通过抑制内皮细胞环氧化酶-1 (COX-1) 的表达来减少血管收缩因子的生成, 当维生素 D 水平不足时, 可能通过促进血管内皮收缩而诱发高血压[37], 因此, 可以推测 *H. pylori* 可能通过影响体内维生素 D 的代谢, 促进了高血压的发展。

4. 小结与展望

高血压作为多种心血管系统疾病的重要危险因素, 与急性冠脉综合征、主动脉夹层及心力衰竭等严重病症的发生发展密切相关, 积极控制高血压的危险因素可降低心血管疾病的发生率。虽然目前高血压指南未将 *H. pylori* 列为高血压的易感因素, *H. pylori* 根除的指征中也不包括高血压, 但新的发现颠覆了传统认知, 越来越多证据表明 *H. pylori* 感染可能与高血压存在关联, 同时也有研究显示与未接收 *H. pylori* 治疗的人群相比, 接受 *H. pylori* 治疗的人群死于脑血管疾病的风险较低[38]。现有研究表明, 多种生理机制可能介导了 *H. pylori* 感染与高血压发生发展之间的关联。但目前国内外的研究均未能提供确凿证据证实两者间的因果关系, 因此, 未来还需要通过更深入的实验研究及大量的前瞻性研究进行进一步的验证, 从而能及时有效地采取干预措施, 为根除 *H. pylori* 进而有效降低心血管疾病的发生率提供理论依据, 同时为心血管疾病防治提供新思路。

参考文献

- [1] 李英霞, 李文明, 余秋华, 等. 《中国高血压临床实践指南》解读——护理实践要点及管理策略[J]. 基础医学与临床, 2025, 45(7): 974-980.
- [2] Fang, Y., Xie, H. and Fan, C. (2022) Association of Hypertension with *Helicobacter pylori*: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*, **17**, e0268686. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268686>
- [3] Yue, L., Zhang, R., Chen, S. and Duan, G. (2022) Relationship between *Helicobacter pylori* and Incident Hypertension as Well as Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Digestive Diseases*, **41**, 124-137. <https://doi.org/10.1159/000524078>
- [4] Hassan, A.A., Ahmed, B.E., Osman, O.E. and Adam, I. (2023) Association between *Helicobacter pylori* Seropositivity and Hypertension among Adults in Northern Sudan: A Community-Based Case-Control Study. *Journal of International Medical Research*, **51**, 6. <https://doi.org/10.1177/03000605231182545>
- [5] Xiong, X., Chen, J., He, M., Wu, T. and Yang, H. (2020) *Helicobacter pylori* Infection and the Prevalence of Hypertension in Chinese Adults: The Dongfeng-Tongji Cohort. *The Journal of Clinical Hypertension*, **22**, 1389-1395. <https://doi.org/10.1111/jch.13928>
- [6] 沈志明, 黄信鸿, 陈菁, 等. 赣南地区幽门螺旋杆菌同高血压相关性研究[J]. 实验与检验医学, 2022, 40(1): 112-115.
- [7] 张喆. 幽门螺旋杆菌感染对血压及部分血清生化指标的影响[D]: [硕士学位论文]. 延安: 延安大学, 2020.
- [8] Wan, Z., Hu, L., Hu, M., Lei, X., Huang, Y. and Lv, Y. (2017) *Helicobacter pylori* Infection and Prevalence of High Blood Pressure among Chinese Adults. *Journal of Human Hypertension*, **32**, 158-164. <https://doi.org/10.1038/s41371-017-0028-8>
- [9] Migneco, A., Ojetti, V., Specchia, L., Franceschi, F., Candelli, M., Mettimano, M., et al. (2003) Eradication of *Helicobacter pylori* Infection Improves Blood Pressure Values in Patients Affected by Hypertension. *Helicobacter*, **8**, 585-589. <https://doi.org/10.1111/j.1523-5378.2003.00180.x>
- [10] Lu, C., Jia, H., Xu, A., et al. (2014) *Helicobacter pylori* Infection and Pepsinogen Levels Have Clinical Significance in Hypertension Patients. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, **7**, 5675-5680.
- [11] Kopacova, M., et al. (2014) Blood Pressure and Stature in *Helicobacter pylori* Positive and Negative Persons. *World Journal of Gastroenterology*, **20**, 5625-5631. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i19.5625>
- [12] Gunji, T., Matsushashi, N., Sato, H., Fujibayashi, K., Okumura, M., Sasabe, N., et al. (2008) *Helicobacter pylori* Infection Is Significantly Associated with Metabolic Syndrome in the Japanese Population. *The American Journal of Gastroenterology*, **103**, 3005-3010. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2008.02151.x>
- [13] Kalisperati, P., Spanou, E., Pateras, I.S., Korkolopoulou, P., Varvarigou, A., Karavokyros, I., et al. (2017) Inflammation, DNA Damage, *Helicobacter pylori* and Gastric Tumorigenesis. *Frontiers in Genetics*, **8**, Article No. 20. <https://doi.org/10.3389/fgene.2017.00020>
- [14] Yamaoka, Y., Kita, M., Kodama, T., Sawai, N., Kashima, K. and Imanishi, J. (1997) Induction of Various Cytokines and Development of Severe Mucosal Inflammation by *cagA* Gene Positive *Helicobacter pylori* Strains. *Gut*, **41**, 442-451. <https://doi.org/10.1136/gut.41.4.442>
- [15] Kim, J., Montagnani, M., Koh, K.K. and Quon, M.J. (2006) Reciprocal Relationships between Insulin Resistance and Endothelial Dysfunction: Molecular and Pathophysiological Mechanisms. *Circulation*, **113**, 1888-1904. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.105.563213>
- [16] Yusuf, S.W. and Mishra, R.M. (2002) Effect of *Helicobacter pylori* Infection on Fibrinogen Level in Elderly Patients with Ischaemic Heart Disease. *Acta Cardiologica*, **57**, 317-322. <https://doi.org/10.2143/ac.57.5.2005446>
- [17] Xue, B., Zhang, Y. and Johnson, A.K. (2020) Interactions of the Brain Renin-Angiotensin-System (RAS) and Inflammation in the Sensitization of Hypertension. *Frontiers in Neuroscience*, **14**, Article No. 650. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00650>
- [18] Franco, C., Sciatti, E., Favero, G., Bonomini, F., Vizzard, E. and Rezzani, R. (2022) Essential Hypertension and Oxidative Stress: Novel Future Perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article No. 14489. <https://doi.org/10.3390/ijms232214489>
- [19] Balendra, V., Amoroso, C., Galassi, B., Esposto, J., Bareggi, C., Luu, J., et al. (2023) High-Salt Diet Exacerbates *H. pylori* Infection and Increases Gastric Cancer Risks. *Journal of Personalized Medicine*, **13**, Article No. 1325. <https://doi.org/10.3390/jpm13091325>
- [20] Palframan, S.L., Kwok, T. and Gabriel, K. (2012) Vacuolating Cytotoxin a (VacA), a Key Toxin for *Helicobacter pylori* Pathogenesis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, **2**, Article No. 92. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2012.00092>

- [21] Aramouni, K., Assaf, R.K., Azar, M., Jabbour, K., Shaito, A., Sahebkar, A., *et al.* (2023) Infection with *Helicobacter pylori* May Predispose to Atherosclerosis: Role of Inflammation and Thickening of Intima-Media of Carotid Arteries. *Frontiers in Pharmacology*, **14**, Article ID: 1285754. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1285754>
- [22] Wang, Y., Zhou, K., Zhang, Y., Li, C., Zhang, Y., Ren, X., *et al.* (2025) The Systemic Impact of *Helicobacter pylori* Infection on the Microbiome of Whole Digestive Tract Based on Mucosal, Gastric Juice, and Fecal Specimens. *Helicobacter*, **30**, e70047. <https://doi.org/10.1111/hel.70047>
- [23] Chen, C., Liou, J., Lee, Y., Hong, T., El-Omar, E.M. and Wu, M. (2021) The Interplay between *Helicobacter pylori* and Gastrointestinal Microbiota. *Gut Microbes*, **13**, 1-22. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1909459>
- [24] Nasrat, S.A.M. and Nasrat, A.M. (2015) An Alternative Approach for the Rising Challenge of Hypertensive Illness via *Helicobacter pylori* Eradication. *Cardiology Research*, **6**, 221-225. <https://doi.org/10.14740/cr382e>
- [25] Huang, Y., Ding, Y., Xu, H., Shen, C., Chen, X. and Li, C. (2021) Effects of Sodium Butyrate Supplementation on Inflammation, Gut Microbiota, and Short-Chain Fatty Acids in *Helicobacter pylori*-Infected Mice. *Helicobacter*, **26**, e12785. <https://doi.org/10.1111/hel.12785>
- [26] Hu, T., Wu, Q., Yao, Q., Jiang, K., Yu, J. and Tang, Q. (2022) Short-Chain Fatty Acid Metabolism and Multiple Effects on Cardiovascular Diseases. *Ageing Research Reviews*, **81**, Article ID: 101706. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101706>
- [27] He, Y., Liu, S., Kling, D.E., Leone, S., Lawlor, N.T., Huang, Y., *et al.* (2014) The Human Milk Oligosaccharide 2'-Fucosyllactose Modulates CD14 Expression in Human Enterocytes, Thereby Attenuating LPS-Induced Inflammation. *Gut*, **65**, 33-46. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2014-307544>
- [28] Battson, M.L., Lee, D.M., Weir, T.L. and Gentile, C.L. (2018) The Gut Microbiota as a Novel Regulator of Cardiovascular Function and Disease. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **56**, 1-15. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2017.12.010>
- [29] Sipponen, P., Laxén, F., Huotari, K. and Härkönen, M. (2003) Prevalence of Low Vitamin B12 and High Homocysteine in Serum in an Elderly Male Population: Association with Atrophic Gastritis and *Helicobacter pylori* Infection. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, **38**, 1209-1216. <https://doi.org/10.1080/00365520310007224>
- [30] Wu, D.F., Yin, R.X. and Deng, J.L. (2024) Homocysteine, Hyperhomocysteinemia, and H-Type Hypertension. *European Journal of Preventive Cardiology*, **31**, 1092-1103. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwae022>
- [31] Jiang, K., He, T., Ji, Y., Zhu, T. and Jiang, E. (2023) The Perspective of Hypertension and Salt Intake in Chinese Population. *Frontiers in Public Health*, **11**, Article ID: 1125608. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1125608>
- [32] Zaidi, S.F. (2016) *Helicobacter pylori* Associated Asian Enigma: Does Diet Deserve Distinction? *World Journal of Gastrointestinal Oncology*, **8**, 341-350. <https://doi.org/10.4251/wjgo.v8.i4.341>
- [33] Fox, J.G., Dangler, C.A., Taylor, N.S., *et al.* (1999) High-Salt Diet Induces Gastric Epithelial Hyperplasia and Parietal Cell Loss, and Enhances *Helicobacter pylori* Colonization in C57BL/6 Mice. *Cancer Research*, **59**, 4823-4828.
- [34] Dahl, L. (2005) Possible Role of Salt Intake in the Development of Essential Hypertension. *International Journal of Epidemiology*, **34**, 967-972. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh317>
- [35] Săsăran, M.O., Mărginean, C.O., Lupu, A. and Koller, A.M. (2023) Vitamin D and Its Association with *H. pylori* Prevalence and Eradication: A Comprehensive Review. *Nutrients*, **15**, Article No. 3549. <https://doi.org/10.3390/nu15163549>
- [36] Li, Y.C., Kong, J., Wei, M., Chen, Z., Liu, S.Q. and Cao, L. (2002) 1,25-Dihydroxyvitamin D3 Is a Negative Endocrine Regulator of the Renin-Angiotensin System. *Journal of Clinical Investigation*, **110**, 229-238. <https://doi.org/10.1172/jci0215219>
- [37] Latic, N. and Erben, R.G. (2020) Vitamin D and Cardiovascular Disease, with Emphasis on Hypertension, Atherosclerosis, and Heart Failure. *International Journal of Molecular Sciences*, **21**, Article No. 6483. <https://doi.org/10.3390/ijms21186483>
- [38] Kim, Y., Kim, Y.A., Lee, J.W., Kim, H.J., Kim, S., Kim, S.G., *et al.* (2020) Effect of *Helicobacter pylori* Treatment on Long-Term Mortality in Patients with Hypertension. *Gut and Liver*, **14**, 47-56. <https://doi.org/10.5009/gnl18510>