

幽门螺杆菌感染亚型对结直肠息肉病理类型及炎症特征的影响

陆均 高杨

【摘要】目的 分析不同病理类型结直肠息肉患者的幽门螺杆菌(Hp)感染亚型,并分析其与炎症特征的关系。**方法** 纳入2020年1月1日至2023年12月31日北京市石景山医院收治的480例Hp阳性结直肠息肉患者为研究对象,根据患者病理类型分为增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组,每组各120例。回顾性分析患者一般资料及胃肠镜影像特征,比较各组患者Hp亚型分布及炎症因子C-反应蛋白(CRP)、白细胞介素(IL)-1、IL-6、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、血小板与淋巴细胞比值(PLR)水平。比较结直肠息肉组织不同病理类型及不同亚型下炎症因子表达差异。采用多因素Logistic回归分析结直肠息肉患者患结直肠癌的危险因素,并分析Hp感染亚型与炎症因子的危险关联。采用广义多因子降维(GMDR)法分析Hp感染亚型与炎症指标对结直肠癌的交互作用。**结果** 增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者饮酒史($\chi^2=32.433$ 、 $P<0.001$)、高血脂史($\chi^2=19.940$ 、 $P<0.001$)和病变大小($\chi^2=89.048$ 、 $P<0.001$)差异具有统计学意义。增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者Hp感染亚型(I型和II型)分布差异有统计意义($\chi^2=51.193$ 、 $P<0.001$)。增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者CRP($F=2.871$ 、 $P=0.036$)、IL-1($F=109.747$ 、 $P<0.001$)、IL-6($F=51.959$ 、 $P<0.001$)、TNF- α ($F=26.770$ 、 $P<0.001$)、NLR($F=7.393$ 、 $P<0.001$)差异均有统计学意义,而PLR水平差异无统计学意义($F=1.617$ 、 $P=0.185$)。多因素Logistic回归分析显示,饮酒史($OR=1.937$ 、95%CI: 1.420~2.763、 $P<0.001$)、高血脂史($OR=2.856$ 、95%CI: 2.351~3.759、 $P<0.001$)、病变 $>2\text{ cm}$ ($OR=3.017$ 、95%CI: 2.215~3.823、 $P<0.001$)、CRP $>7.01\text{ pmol/L}$ ($OR=2.235$ 、95%CI: 1.840~2.760、 $P<0.001$)、IL-1 $>22.13\text{ mmol/L}$ ($OR=1.857$ 、95%CI: 1.148~2.996、 $P<0.001$)、IL-6 $>30.24\text{ mmol/L}$ ($OR=1.592$ 、95%CI: 1.308~2.093、 $P<0.001$)、TNF- $\alpha>31.79\text{ g/L}$ ($OR=1.985$ 、95%CI: 1.290~3.225、 $P<0.001$)、NLR >2.08 ($OR=2.803$ 、95%CI: 1.922~3.474、 $P<0.001$)和I型Hp感染($OR=2.961$ 、95%CI: 2.158~3.510、 $P<0.001$)均为结直肠息肉患者患结直肠癌的危险因素。增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组中I型Hp感染者CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 、NLR和PLR水平均显著高于II型Hp感染者,差异均有统计学意义(P 均 <0.05)。Logistic回归分析结果显示,CRP($R=0.165$ 、 $P=0.042$)、IL-1($R=0.183$ 、 $P<0.001$)、IL-6($R=0.367$ 、 $P<0.001$)、TNF- α ($R=0.215$ 、 $P=0.006$)、NLR($R=0.236$ 、 $P=0.038$)和PLR($R=0.185$ 、 $P=0.010$)均I型Hp感染的危险因素;IL-1($R=0.212$ 、 $P=0.006$)、IL-6($R=0.205$ 、 $P=0.023$)和TNF- α ($R=0.189$ 、 $P=0.014$)均为II型Hp感染的危险因素。基于CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 、NLR和I型Hp感染构建的GMDR六阶模型检验样本准确度为73.803%,交叉验证一致性为100%,模型交互效应显著性检验结果差异显著(P 均 <0.001)。**结论** 不同病理类型结直肠息肉患者Hp亚型分布不同,腺瘤性息肉患者和结直肠癌患者I型Hp感染率更高。不同Hp感染亚型结直肠息肉患者炎症因子水平不同,I型Hp感染者炎症因子水平普遍高于II型Hp感染的息肉患者。

【关键词】 结直肠息肉;病理类型;幽门螺旋杆菌;亚型;炎症特征

Effects of *Helicobacter pylori* subtypes infection on pathological types and inflammatory characteristics of colorectal polyps Lu Di, Gao Yang. Department of Gastroenterology, Beijing Shijingshan Hospital,

DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-1358.2025.03.005

基金项目:首都卫生发展科研专项(No. FW-ZXKT2022042000547)

作者单位:100040 北京,北京市石景山医院消化内科

通信作者:陆均, Email: Ludi7890@163.com

Beijing 100040, China

Corresponding author: Lu Di, Email: Ludi7890@163.com

【Abstract】 Objective To analyze *Helicobacter pylori* (Hp) subtypes infection in patients with different pathological types of colorectal polyps, and investigate the relationship with inflammatory characteristics. **Methods** Total of 480 patients with Hp positive colorectal polyps admitted to Beijing Shijingshan Hospital from January 1st 2020 to December 31st 2023 were collected as research subjects. According to the pathological types, the patients were divided into proliferative polyp group, inflammatory polyp group, adenomatous polyp group and colorectal cancer group, with 120 cases in each group. The general information and gastrointestinal imaging features of patients were analyzed, retrospectively, Hp subtype distribution and levels of inflammatory factors such as C-reactive protein (CRP), interleukin (IL)-1, IL-6, tumor necrosis factor- α (TNF- α), neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and platelet to lymphocyte ratio (PLR) in each group of patients were compared, respectively. The differences among the expression of inflammatory factors among different pathological types of colorectal polyps and subtypes were analyzed. The risk factors for colorectal cancer in patients with colorectal polyps, and the risk association between Hp subtypes and inflammatory factors were identified by multiple Logistic regression analysis. The interaction between Hp subtypes and inflammatory markers of colorectal cancer were analyzed by generalized multi factor dimensionality reduction (GMDR) method. The alcohol consumption history ($\chi^2 = 32.433$, $P < 0.001$), hyperlipidemia history ($\chi^2 = 19.940$, $P < 0.001$) and lesion size ($\chi^2 = 89.048$, $P < 0.001$) among patients in proliferative polyp group, inflammatory polyp group, adenomatous polyp group and colorectal cancer group were significantly different. The distribution of Hp subtypes (type I and type II) among patients of the four groups ($\chi^2 = 51.193$, $P < 0.001$), the levels of CRP ($F = 2.871$, $P = 0.036$), IL-1 ($F = 109.747$, $P < 0.001$), IL-6 ($F = 51.959$, $P < 0.001$), TNF- α ($F = 26.770$, $P < 0.001$) and NLR ($F = 7.393$, $P < 0.001$) were all significantly different among patients of hyperplastic polyp group, inflammatory polyp group, adenomatous polyp group and colorectal cancer group, while PLR level was without significant difference ($F = 1.617$, $P = 0.185$). Multivariate Logistic regression analysis showed that history of alcohol consumption ($OR = 1.937$, 95% CI : 1.420-2.763, $P < 0.001$), history of hyperlipidemia ($OR = 2.856$, 95% CI : 2.351-3.759, $P < 0.001$), lesion size > 2 cm ($OR = 3.017$, 95% CI : 2.215-3.823, $P < 0.001$), CRP > 7.01 pmol/L ($OR = 2.235$, 95% CI : 1.840-2.760, $P < 0.001$), IL-1 > 22.13 mmol/L ($OR = 1.857$, 95% CI : 1.148-2.996, $P < 0.001$), IL-6 > 30.24 mmol/L ($OR = 1.592$, 95% CI : 1.308-2.093, $P < 0.001$), TNF- α > 31.79 g/L ($OR = 1.985$, 95% CI : 1.290-3.225, $P < 0.001$), NLR > 2.08 ($OR = 2.803$, 95% CI : 1.922-3.474, $P < 0.001$) and type I Hp infection ($OR = 2.961$, 95% CI : 2.158-3.510, $P < 0.001$) were all risk factors for colorectal cancer in patients with colorectal polyps. The levels of CRP, IL-1, IL-6, TNF- α , NLR and PLR in type I Hp infected individuals were significantly higher than those of type II Hp infected individuals among the proliferative polyp group, inflammatory polyp group, adenomatous polyp group and colorectal cancer group, with significant differences (all $P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that CRP ($R = 0.165$, $P = 0.042$), IL-1 ($R = 0.183$, $P < 0.001$), IL-6 ($R = 0.367$, $P < 0.001$), TNF- α ($R = 0.215$, $P = 0.006$), NLR ($R = 0.236$, $P = 0.038$) were all risk factors for type I Hp infection; PLR ($R = 0.185$, $P = 0.010$), IL-1 ($R = 0.212$, $P = 0.006$), IL-6 ($R = 0.205$, $P = 0.023$) and TNF- α ($R = 0.189$, $P = 0.014$) were all risk factors for type II Hp infection. The six-order GMDR model based on CRP, IL-1, IL-6, TNF- α , NLR and type I Hp infection was constructed to test the accuracy of the sample, the accuracy of which was 73.803%, the cross-validation consistency was 100%, the results of the significant test of the interaction effect of the model were significantly different (all $P < 0.001$). **Conclusions** The distribution of Hp subtypes varies among patients with different pathological types of colorectal polyps, and adenomatous polyps and colorectal cancer patients have a higher rate of type I Hp infection. The levels of inflammatory factors differ among patients with colorectal polyps infected with different Hp subtypes, and the levels of inflammatory factors are generally higher in patients infected with type I Hp than those of patients infected with type II Hp.

【Key words】 Colorectal polyps; Pathological types; *Helicobacter pylori*; Subtypes; Inflammatory characteristics

消化道息肉是消化道内的一种良性病变, 可发生在多个部位, 如胃、食管、直肠及升结肠等^[1]。

在临床实践中, 较为常见的是胃息肉和结直肠息肉。相较于胃息肉, 结直肠息肉癌变的发生率较

高^[2-3]。此外,结直肠息肉易引发穿孔、消化道出血等严重并发症,患者生存状态和生活质量受到严重威胁。结直肠息肉可分为增生性息肉、腺瘤性息肉、炎性息肉等,其中腺瘤性息肉与结直肠癌发生密切相关^[4-5]。因此对结直肠息肉病理类型早期识别并进行有效治疗预防具有重要意义。

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)可导致肠胃道感染, Hp感染与多种消化系统疾病的发生密切相关^[6]。相关研究表明, Hp感染与结直肠息肉具有显著相关性^[7]。I型Hp可分泌致病性毒力因子对肠道进行破坏,引发炎症反应, II型Hp不具备I型Hp的强烈毒性,感染者多表现为慢性浅表性胃炎^[8]。同时Hp感染还可使肠道菌群失衡以及胃泌素水平上升,进一步增加了结直肠息肉的发生概率^[9]。目前研究多为Hp感染诱发胃肠息肉发生机制及炎症表征,关于Hp分型与结直肠息肉不同病理类型的相关性研究鲜有报道。本研究通过检测不同病理类型结直肠息肉患者Hp分型及炎症因子水平,探讨不同病理类型结直肠息肉中Hp感染亚型与炎症特征的关系,以期为临床结直肠息肉的早期识别及预防治疗提供参考,报道如下。

资料与方法

一、研究对象

选取2020年1月1日~2023年12月31日北京市石景山医院收治的480例Hp阳性的结肠息肉患者为研究对象,其中增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组、结直肠癌组各120例。所有研究对象均知情且签署知情同意书,研究获本院伦理委员会批准(审批号:201912059)。

二、样本量计算方法

根据《医学统计学》中样本量计算公式 $n_1 = n_2 = n_3 = n_4 = [2(\mu\alpha + \mu\beta)^2 \times \rho(1-\rho)] / (\rho_1 - \rho_2)^2$, 设 $\alpha = 0.05$, $\beta = 0.2$, 查 μ 值表 $\mu_{0.05} = 1.6449$, $\mu_{0.2} = 0.842$; $\rho = (\rho_1 + \rho_2) / 2$, 经计算: $n_1 = n_2 = n_3 = n_4 = 108$, 考虑10%的样本脱落, 暂拟各组样本量为120例, 总样本量480例。

三、纳入和排除标准

1. 纳入标准: ①肠胃镜检查诊断为结直肠息肉, 病理诊断结果显示为增生性息肉、炎性息肉、腺瘤性息肉、结直肠癌; ②年龄 ≥ 18 岁; ③1个月内行肠胃镜检查。

2. 排除标准: ①合并精神类疾病; ②近期使用过质子泵抑制剂; ③合并其他器官肿瘤。

四、研究方法

1. 临床资料收集: 收集研究对象年龄、体重指数(body mass index, BMI)、饮酒史、高血压史、高血脂史、性别、糖尿病史、胃息肉、吸烟史、病变大小、息肉数量、息肉位置等一般资料。

生化检测: 采集所有受试者清晨空腹状态下肘静脉血, 抽取两管, 每管3 ml。取其中1管离心10 min (3 500 r/min, 离心半径 $r = 8$ cm), 而后取血清置于4 °C冰箱保存待用。使用酶联免疫吸附法测定血清中白细胞介素(interleukin, IL)-1、IL-6、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)。通过酶法检测血清总胆固醇(cholesterol total, TC)、甘油三酯(triglyceride, TG)、低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)。采用全自动生化仪葡萄糖氧化酶法检测血清空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)。采用比色法检测血清碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)、丙氨酸氨基转移酶(alanine transaminase, ALT)、天门冬氨酸氨基转移酶(aspartate transaminase, AST)。通过血液分析仪检测全血中性粒细胞、淋巴细胞与血小板计数, 并计算中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil to lymphocyte ratio, NLR)和血小板与淋巴细胞比值(platelet to lymphocyte ratio, PLR)。

2. 胃肠镜检查: 患者麻醉后, 使用电子胃肠镜检查胃肠内病变, 包括是否有胃息肉、肠息肉病变大小、息肉数量和息肉位置等。

3. Hp亚型检测: 胃肠镜检查中取不同部位及不同类型的息肉活组织或背景黏膜进行快速尿素酶试验检测, 试剂盒购自台州鑫达医疗器械有限公司, 将胃黏膜组织放置于试剂中5 min后, 观察颜色变化, 颜色变红为阳性, 未变红为阴性。

抗-Hp血清分型检测: 采用免疫印迹法进行Hp分型检测, 试剂盒购自深圳帕劳特生物制品有限公司。结果判断: ①细胞毒素相关基因蛋白抗体A(CagA)或空泡毒素抗体A(VagA), 或两者同时显现, 则判定为I型Hp; ②当尿素酶相关蛋白A(UreA)或尿素酶相关蛋白B(UreB), 或两者

共同出现,而CagA及VagA均未见显示时,判定为II型抗-Hp阳性。

4. 病理类型检测与分组:对有结直肠息肉患者进行病理类型检测,在肠镜下取肠息肉周围黏膜进行组织活检。取得的活检组织浸泡在10%甲醛溶液中固定24 h后,进行石蜡切片、HE染色、光镜下初步诊断结直肠息肉病理类型,再由病理科主任医师审核。

参考《胃肠道腺瘤和良性上皮性息肉的病理诊断共识》^[10]对患者进行分组:①增生性息肉组:

(无蒂)锯齿状息肉,直径多<1 cm;②炎性息肉组:包括炎性假息肉、黏膜脱垂性炎性息肉等,直径多<1 cm;③腺瘤性息肉组:包括管状腺瘤、绒毛状腺瘤及管状绒毛混合型腺瘤;④结直肠癌组:病理诊断结果为结直肠癌。

五、统计学处理

采用SPSS 22.0软件进行数据分析。计量资料中年龄、BMI、IL-1、IL-6、TNF- α 、CRP、NLR和PLR呈正态分布,均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验,多组间整体比较采用 F 检验,组间两两比较采用LSD- t 检验;计数资料饮酒史、高血压史、既往病史、息肉数量、息肉位置以[例(%)]表示,组间比较采用 χ^2 检验。将单因素分析中 $P < 0.05$ 的指标纳入多因素Logistic回归分析,采用向后逐步选择法选择最终变量。采用多因素Logistic回归分析结直肠癌发生的危险因素,并分析Hp亚型与炎症因子的危险关联。采用广义多因子降维(generalized multifactor dimensionality reduction, GMDR)法分析Hp亚型与炎症指标对结直肠癌的交互作用。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

一、增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者的临床资料

增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者饮酒史($\chi^2 = 32.433$ 、 $P < 0.001$)、高血脂史($\chi^2 = 19.940$ 、 $P < 0.001$)和病变大小($\chi^2 = 89.048$ 、 $P < 0.001$)差异具有统计学意义;而性别、年龄、BMI、吸烟史、饮酒史、高血压史、糖尿病史、胃息肉、息肉数量、息肉位置、ALT、AST、ALP、TC、TG、LDL-C、HDL-C以及FBG水平差异均无统计学意义(P 均>

0.05),见表1。

二、增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者Hp感染亚型

增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者Hp感染亚型(I型和II型)分布差异有统计意义($\chi^2 = 51.193$ 、 $P < 0.001$),见表2。

三、增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者的炎症指标

增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者CRP($F = 2.871$ 、 $P = 0.036$)、IL-1($F = 109.747$ 、 $P < 0.001$)、IL-6($F = 51.959$ 、 $P < 0.001$)、TNF- α ($F = 26.770$ 、 $P < 0.001$)和NLR($F = 7.393$ 、 $P < 0.001$)差异均有统计学意义,而PLR水平差异无统计学意义($F = 1.617$ 、 $P = 0.185$),见表3。

四、结直肠息肉患者发展为结直肠癌影响因素的多因素Logistic分析

对单因素分析中差异有统计学意义的因素变量(见表1~3)进行多因素Logistic回归模型分析(各因素赋值见表4),结果显示:饮酒史($OR = 1.937$ 、95%CI: 1.420~2.763、 $P < 0.001$)、高血脂史($OR = 2.856$ 、95%CI: 2.351~3.759、 $P < 0.001$)、病变>2 cm($OR = 3.017$ 、95%CI: 2.215~3.823、 $P < 0.001$)、CRP>7.01 pmol/L($OR = 2.235$ 、95%CI: 1.840~2.760、 $P < 0.001$)、IL-1>22.13 mmol/L($OR = 1.857$ 、95%CI: 1.148~2.996、 $P < 0.001$)、IL-6>30.24 mmol/L($OR = 1.592$ 、95%CI: 1.308~2.093、 $P < 0.001$)、TNF- α >31.79 g/L($OR = 1.985$ 、95%CI: 1.290~3.225、 $P < 0.001$)、NLR>2.08($OR = 2.803$ 、95%CI: 1.922~3.474、 $P < 0.001$)和I型Hp感染($OR = 2.961$ 、95%CI: 2.158~3.510、 $P < 0.001$)均为结直肠息肉患者患结直肠癌的危险因素,见表5。

五、增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组中I型和II型Hp感染者的炎症因子水平

增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组中I型Hp感染者CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 、NLR和PLR水平均显著高于II型Hp感染者,差异均有统计学意义(P 均<0.05)。增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组中I型Hp感染者IL-1($F = 104.700$ 、 $P < 0.001$)、TNF- α ($F = 16.608$ 、 $P < 0.001$)、NLR

表1 增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者的临床资料

临床资料	增生性息肉组 (120例)	炎性息肉组 (120例)	腺瘤性息肉组 (120例)	结直肠癌组 (120例)	统计量	P值
性别 [例 (%)]					$\chi^2 = 0.804$	0.849
男	62 (51.67)	64 (53.33)	68 (56.67)	62 (51.67)		
女	58 (48.33)	56 (46.67)	52 (43.33)	58 (48.33)		
年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	54.55 \pm 13.25	53.47 \pm 11.96	54.18 \pm 11.67	53.54 \pm 12.28	$F = 0.214$	0.887
BMI ($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	24.78 \pm 3.36	24.59 \pm 3.48	24.65 \pm 3.47	24.15 \pm 4.11	$F = 0.686$	0.561
吸烟史 [例 (%)]					$\chi^2 = 4.870$	0.182
有	64 (53.33)	54 (45.00)	48 (40.00) ^a	51 (42.50)		
无	56 (46.67)	66 (55.00)	72 (80.00)	69 (57.50)		
饮酒史 [例 (%)]					$\chi^2 = 32.433$	< 0.001
有	50 (41.67)	38 (31.67)	43 (35.83)	78 (65.00) ^{abc}		
无	70 (58.33)	82 (68.33)	77 (64.17)	42 (35.00)		
高血压史 [例 (%)]					$\chi^2 = 0.320$	0.956
有	42 (35.00)	44 (36.67)	43 (35.83)	40 (33.33)		
无	78 (65.00)	76 (63.33)	77 (64.17)	80 (66.67)		
糖尿病史 [例 (%)]					$\chi^2 = 0.725$	0.867
有	46 (38.33)	40 (33.33)	42 (35.00)	44 (36.67)		
无	74 (61.67)	80 (66.67)	78 (65.00)	76 (63.33)		
高血脂史 [例 (%)]					$\chi^2 = 19.940$	< 0.001
有	28 (23.33)	35 (29.17)	51 (42.50) ^a	57 (47.50) ^a		
无	92 (76.67)	85 (70.83)	69 (57.50)	63 (52.50)		
胃息肉 [例 (%)]					$\chi^2 = 1.505$	0.681
有	62 (51.67)	53 (44.17)	56 (46.67)	55 (45.83)		
无	58 (48.33)	67 (55.83)	64 (53.33)	65 (54.17)		
病变大小 [例 (%)]					$\chi^2 = 89.048$	< 0.001
≤ 2 cm	82 (68.33)	57 (47.50) ^a	24 (20.00) ^{ab}	21 (17.50) ^{ab}		
> 2 cm	38 (31.67)	63 (52.50)	96 (80.00)	99 (82.50)		
息肉数量 [例 (%)]					$\chi^2 = 2.518$	0.472
单发	51 (42.50)	53 (44.17)	50 (41.67)	61 (50.83)		
多发	69 (57.50)	67 (55.83)	70 (58.33)	59 (49.17)		
息肉位置 [例 (%)]					$\chi^2 = 0.921$	0.988
结肠	55 (45.83)	57 (47.50)	53 (44.17)	54 (45.00)		
盲肠	30 (25.00)	32 (26.67)	31 (25.83)	29 (24.17)		
直肠	35 (29.17)	31 (25.83)	36 (30.00)	37 (30.83)		
ALT ($\bar{x} \pm s$, U/L)	31.62 \pm 24.87	27.48 \pm 23.44	31.53 \pm 21.58	32.96 \pm 21.82	$F = 1.278$	0.281
AST ($\bar{x} \pm s$, U/L)	28.42 \pm 13.15	26.80 \pm 17.63	29.63 \pm 14.54	26.58 \pm 14.88	$F = 1.084$	0.356
ALP ($\bar{x} \pm s$, U/L)	77.56 \pm 20.88	72.94 \pm 25.21	79.12 \pm 23.17 ^b	75.28 \pm 22.40	$F = 1.657$	0.176
TC ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	5.43 \pm 1.21	5.31 \pm 1.05	5.42 \pm 0.99	5.37 \pm 1.16	$F = 0.297$	0.828
TG ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.16 \pm 1.27	1.93 \pm 1.03	2.07 \pm 1.10	2.05 \pm 1.22	$F = 0.800$	0.494
LDL-C ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	3.24 \pm 0.93	3.25 \pm 0.86	3.25 \pm 0.97	3.26 \pm 1.05	$F = 0.425$	0.735
HDL-C ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.20 \pm 0.35	1.16 \pm 0.32	1.14 \pm 0.43	1.19 \pm 0.36	$F = 0.675$	0.568
FBG ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.95 \pm 0.98	5.04 \pm 1.12	5.06 \pm 1.05	5.02 \pm 0.93	$F = 0.263$	0.852

注：卡方检验均采用 Pearson 卡方。^a：与增生性息肉组比较， $P < 0.05$ ；^b：与炎性息肉组比较， $P < 0.05$ ；^c：与腺瘤性息肉组比较， $P < 0.05$ 。

差异有统计学意义的组间两两比较：吸烟史：增生性息肉组 vs. 腺瘤性息肉组： $\chi^2 = 4.286$ 、 $P = 0.038$ ；饮酒史：增生性息肉组 vs. 结直肠癌组： $\chi^2 = 13.125$ 、 $P < 0.001$ 、炎性息肉组 vs. 结直肠癌组： $\chi^2 = 26.696$ 、 $P < 0.001$ ，腺瘤性息肉组 vs. 结直肠癌组： $\chi^2 = 20.418$ 、 $P < 0.001$ ；高血脂史：增生性息肉组 vs. 腺瘤性息肉组： $\chi^2 = 9.982$ 、 $P = 0.002$ 、增生性息肉组 vs. 结直肠癌组： $\chi^2 = 15.320$ 、 $P < 0.001$ ；病变大小：增生性息肉组 vs. 炎性息肉组： $\chi^2 = 10.685$ 、 $P = 0.001$ 、增生性息肉组 vs. 腺瘤性息肉组： $\chi^2 = 56.840$ 、 $P < 0.001$ 、增生性息肉组 vs. 结直肠癌组： $\chi^2 = 63.287$ 、 $P < 0.001$ ，炎性息肉组 vs. 腺瘤性息肉组： $\chi^2 = 20.294$ 、 $P < 0.001$ 、炎性息肉组 vs. 结直肠癌组： $\chi^2 = 24.615$ 、 $P < 0.001$ ；ALP：炎性息肉组 vs. 腺瘤性息肉组： $t = 1.977$ 、 $P = 0.049$

($F = 4.468$ 、 $P = 0.004$) 水平差异均有统计学意义; II型Hp感染者CRP ($F = 2.939$ 、 $P = 0.033$)、IL-1 ($F = 59.368$ 、 $P < 0.001$)、IL-6 ($F = 42.052$ 、 $P < 0.001$)和TNF- α ($F = 11.819$ 、 $P < 0.001$)水平差异均有统计学意义,见表6。

表2 Hp感染亚型在不同病理类型肠息肉患者的分布 [例(%)]

组别	例数	I型Hp	II型Hp
增生性息肉组	120	67 (55.83)	53 (44.17)
炎性息肉组	120	71 (59.17)	49 (40.83)
腺瘤性息肉组	120	87 (72.50) ^{ab}	33 (27.50) ^{ab}
结直肠癌组	120	106 (88.33) ^{abc}	14 (11.67) ^{abc}
χ^2 值		51.193	
P值		< 0.001	

注:与增生性息肉组比较,^a $P < 0.05$;与炎性息肉组比较,^b $P < 0.05$;与腺瘤性息肉组比较,^c $P < 0.05$ 。腺瘤性息肉组I型Hp感染率显著高于增生性息肉组($\chi^2 = 7.249$ 、 $P = 0.007$)与炎性息肉组($\chi^2 = 4.742$ 、 $P = 0.029$)。结直肠癌组I型Hp感染率显著高于增生性息肉组($\chi^2 = 31.493$ 、 $P < 0.001$)、炎性息肉组($\chi^2 = 26.365$ 、 $P < 0.001$)与腺瘤性息肉组($\chi^2 = 9.551$ 、 $P = 0.002$)

表3 增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组患者的炎症指标 ($\bar{x} \pm s$)

炎症指标	增生性息肉组 (120例)	炎性息肉组 (120例)	腺瘤性息肉组 (120例)	结直肠癌组 (120例)	F值	P值
CRP (pmol/L)	6.96 ± 1.73	6.95 ± 1.96 ^a	7.05 ± 1.34 ^a	7.55 ± 2.23 ^{abc}	2.871	0.036
IL-1 (mmol/L)	16.58 ± 3.79	19.62 ± 5.50 ^a	23.42 ± 5.47 ^{ab}	26.65 ± 3.15 ^{abc}	109.747	< 0.001
IL-6 (mmol/L)	25.28 ± 4.62	28.72 ± 6.05 ^a	31.15 ± 5.41 ^{ab}	33.54 ± 5.27 ^{ab}	51.959	< 0.001
TNF- α (g/L)	28.44 ± 4.06	31.40 ± 4.85 ^a	30.55 ± 6.72 ^a	34.28 ± 4.45 ^{abc}	26.770	< 0.001
NLR	1.87 ± 0.94	1.91 ± 1.01 ^a	2.14 ± 0.98 ^{ab}	2.43 ± 1.20 ^{abc}	7.393	< 0.001
PLR	124.41 ± 27.14	126.54 ± 33.05	128.67 ± 25.34	132.58 ± 33.68 ^{ab}	1.617	0.185

注:^a:与增生性息肉组比较, $P < 0.05$;^b:与炎性息肉组比较, $P < 0.05$;^c:与腺瘤性息肉组比较, $P < 0.05$ 。结直肠癌组患者CRP、IL-1、TNF- α 和NLR水平均显著高于增生性息肉组(CRP: $t = 2.290$ 、 $P = 0.023$,IL-1: $t = 22.384$ 、 $P < 0.001$,TNF- α : $t = 10.620$ 、 $P < 0.001$,NLR: $t = 4.024$ 、 $P < 0.001$)、炎性息肉组(CRP: $t = 2.214$ 、 $P = 0.028$,IL-1: $t = 12.150$ 、 $P < 0.001$,TNF- α : $t = 4.793$ 、 $P < 0.001$,NLR: $t = 3.632$ 、 $P < 0.001$)和腺瘤性息肉组(CRP: $t = 2.105$ 、 $P = 0.036$,IL-1: $t = 5.606$ 、 $P < 0.001$,TNF- α : $t = 5.070$ 、 $P < 0.001$,NLR: $t = 2.050$ 、 $P = 0.041$)

表4 结直肠息肉患者患结直肠癌影响因素赋值

因素	赋值
饮酒史	无 = 0, 有 = 1
高血脂史	无 = 0, 有 = 1
病变大小	≤ 2 cm = 0, > 2 cm = 1
I型Hp感染	无 = 0, 有 = 1
CRP	≤ 7.01 pmol/L = 0, > 7.01 pmol/L = 1
IL-1	≤ 22.13 mmol/L = 0, > 22.13 mmol/L = 1
IL-6	≤ 30.24 mmol/L = 0, > 30.24 mmol/L = 1
TNF- α	≤ 31.79 g/L = 0, > 31.79 g/L = 1
NLR	≤ 2.08 = 0, > 2.08 = 1

六、HP亚型与炎症因子的危险关联分析

分别以I型和II型Hp感染作为因变量(否 = 0,是 = 1),以炎症因子为自变量,进行Logistic回归分析,结果显示:CRP ($R = 0.165$ 、 $P = 0.042$)、IL-1 ($R = 0.183$ 、 $P < 0.001$)、IL-6 ($R = 0.367$ 、 $P < 0.001$)、TNF- α ($R = 0.215$ 、 $P = 0.006$)、NLR ($R = 0.236$ 、 $P = 0.038$)和PLR ($R = 0.185$ 、 $P = 0.010$)均为I型Hp感染的危险因素;IL-1 ($R = 0.212$ 、 $P = 0.006$)、IL-6 ($R = 0.205$ 、 $P = 0.023$)和TNF- α ($R = 0.189$ 、 $P = 0.014$)均为II型Hp感染的危险因素,见表7。

七、Hp感染亚型与炎症指标对结直肠癌的交互作用

将Hp感染亚型和所筛选的有统计学意义的炎症因子(表4)引入GMDR模型分析,并采用X₁、X₂、X₃、X₄、X₅、X₆分别表示CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 、NLR和I型Hp感染。置换检验结果显示,六阶模型检验样本准确度为73.803%,交叉验证一致性为100%,GMDR模型交互效应检验差异显著(P 均< 0.001),见表8~9。

表5 结直肠息肉患者患结直肠癌的多因素 Logistic 回归分析

影响因素	β 值	S.E.值	Wald χ^2 值	OR值	95%CI	P值
饮酒史	0.661	0.203	10.603	1.937	1.420~2.763	< 0.001
高血脂史	1.049	0.323	10.547	2.856	2.351~3.759	< 0.001
病变 > 2 cm	1.104	0.311	12.601	3.017	2.215~3.823	< 0.001
CRP > 7.01 pmol/L	0.804	0.231	12.114	2.235	1.840~2.760	< 0.001
IL-1 > 22.13 mmol/L	0.619	0.171	13.104	1.857	1.148~2.996	< 0.001
IL-6 > 30.24 mmol/L	0.465	0.128	13.197	1.592	1.308~2.093	< 0.001
TNF- α > 31.79 g/L	0.686	0.130	27.846	1.985	1.290~3.225	< 0.001
NLR > 2.08	1.031	0.242	18.150	2.803	1.922~3.474	< 0.001
I型Hp感染	1.086	0.303	12.846	2.961	2.158~3.510	< 0.001

表6 增生性息肉组、炎性息肉组、腺瘤性息肉组和结直肠癌组中 I 型和 II 型 Hp 感染者的炎症因子水平 ($\bar{x} \pm s$)

指标	增生性息肉组 (120例)	炎性息肉组 (120例)	腺瘤性息肉组 (120例)	结直肠癌组 (120例)	F值	P值
CRP (pmol/L)						
I 型Hp感染	7.21 ± 0.66	7.24 ± 1.18	7.32 ± 0.74	7.43 ± 0.43 ^a	1.812	0.144
II 型Hp感染	6.90 ± 0.59	6.83 ± 0.98	7.03 ± 0.67	7.08 ± 0.64 ^a	2.939	0.033
t值	3.836	2.928	3.182	4.973		
P值	< 0.001	0.004	0.002	< 0.001		
IL-1 (mmol/L)						
I 型Hp感染	19.94 ± 3.52	22.05 ± 3.26 ^a	25.38 ± 5.46 ^{ab}	27.94 ± 2.15 ^{abc}	104.700	< 0.001
II 型Hp感染	18.53 ± 4.29	18.73 ± 4.22	22.41 ± 5.24 ^{ab}	24.42 ± 1.88 ^{ab}	59.368	< 0.001
t值	2.783	6.820	4.299	13.501		
P值	0.006	< 0.001	< 0.001	< 0.001		
IL-6 (mmol/L)						
I 型Hp感染	28.55 ± 3.94	31.54 ± 7.33 ^a	32.04 ± 4.87 ^a	34.46 ± 5.85 ^{ab}	22.228	1.741
II 型Hp感染	24.11 ± 4.05	26.32 ± 6.20 ^a	30.45 ± 6.14 ^{ab}	31.10 ± 5.42 ^{ab}	42.052	< 0.001
t值	8.608	5.956	2.223	4.615		
P值	< 0.001	< 0.001	0.027	< 0.001		
TNF- α (mmol/L)						
I 型Hp感染	30.95 ± 5.26	33.20 ± 6.01 ^a	32.02 ± 4.43	35.24 ± 3.77 ^{abc}	16.608	< 0.001
II 型Hp感染	28.10 ± 4.80	30.74 ± 6.25 ^a	29.55 ± 5.71 ^a	31.75 ± 2.39 ^{bc}	11.819	< 0.001
t值	4.384	3.108	3.744	8.365		
P值	< 0.001	0.002	< 0.001	< 0.001		
NLR						
I 型Hp感染	2.02 ± 0.65	2.00 ± 0.57	2.22 ± 0.88 ^{ab}	2.29 ± 0.85 ^{ab}	4.468	0.004
II 型Hp感染	1.75 ± 0.97	1.82 ± 0.62	1.92 ± 0.76	1.78 ± 1.36	0.702	0.551
t值	2.533	2.341	2.826	3.484		
P值	0.012	0.020	0.005	0.001		
PLR						
I 型Hp感染	128.86 ± 33.27	131.35 ± 19.24	129.94 ± 25.22	136.68 ± 20.50 ^{abc}	2.279	0.079
II 型Hp感染	120.48 ± 27.18	124.90 ± 23.28	121.47 ± 23.26	125.83 ± 19.26	1.474	0.221
t值	2.134	2.339	2.704	4.225		
P值	0.034	0.020	0.007	< 0.001		

注: ^a: 与增生性息肉组比较, $P < 0.05$; ^b: 与炎性息肉组比较, $P < 0.05$; ^c: 与腺瘤性息肉组比较, $P < 0.05$ 。

差异有统计学意义的组间两两比较: I 型 HP 感染: CRP: 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 3.059$, $P = 0.002$; IL-1: 炎性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 4.818$, $P < 0.001$; 腺瘤性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 9.173$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 21.247$, $P < 0.001$; 腺瘤性息肉组 vs. 炎性息肉组: $t = 5.736$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 炎性息肉组: $t = 16.522$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 腺瘤性息肉组: $t = 4.779$, $P < 0.001$; IL-6: 炎性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 3.936$, $P < 0.001$; 腺瘤性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 6.103$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 9.179$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 炎性息肉组: $t = 3.411$, $P = 0.001$; 结直肠癌组 vs. 腺瘤性息肉组: $t = 3.483$, $P = 0.001$; TNF- α : 炎性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 3.086$, $P = 0.002$; 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 7.262$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 炎性息肉组: $t = 3.150$, $P = 0.002$; 结直肠癌组 vs. 腺瘤性息肉组: $t = 6.064$, $P < 0.001$; NLR: 腺瘤性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 2.003$, $P = 0.046$; 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 2.764$, $P = 0.006$; 腺瘤性息肉组 vs. 炎性息肉组: $t = 2.299$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 炎性息肉组: $t = 3.104$, $P = 0.002$; PLR: 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 2.192$, $P = 0.029$; 结直肠癌组 vs. 炎性息肉组: $t = 2.077$, $P = 0.039$; 结直肠癌组 vs. 腺瘤性息肉组: $t = 2.272$, $P = 0.024$ 。

II 型 HP 感染: CRP: 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 2.265$, $P = 0.024$; IL-1: 腺瘤性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 6.276$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 13.775$, $P < 0.001$; 腺瘤性息肉组 vs. 炎性息肉组: $t = 5.992$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 炎性息肉组: $t = 13.492$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 腺瘤性息肉组: $t = 3.955$, $P < 0.001$; IL-6: 炎性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 3.269$, $P = 0.001$; 腺瘤性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 9.442$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 11.317$, $P < 0.001$; 腺瘤性息肉组 vs. 炎性息肉组: $t = 5.185$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 炎性息肉组: $t = 6.358$, $P < 0.001$; TNF- α : 炎性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 3.670$, $P < 0.001$; 腺瘤性息肉组 vs. 增生性息肉组: $t = 2.129$, $P = 0.034$; 结直肠癌组 vs. 增生性息肉组: $t = 7.457$, $P < 0.001$; 结直肠癌组 vs. 腺瘤性息肉组: $t = 3.893$, $P < 0.001$ 。

表 7 Hp 感染亚型与炎症因子的危险关联分析

Hp感染亚型	x值	b值	S _x 值	Wald χ^2 值	P值	R值
I 型	CRP	0.944	0.323	8.542	0.042	0.165
	IL-1	0.863	0.669	1.664	< 0.001	0.183
	IL-6	0.905	0.412	0.000	< 0.001	0.267
	TNF- α	0.862	0.435	3.927	0.006	0.215
	NLR	1.043	0.429	5.911	0.038	0.236
II 型	PLR	0.988	0.360	7.532	0.010	0.185
	CRP	0.924	0.341	7.342	0.068	0.170
	IL-1	0.871	0.505	2.975	0.006	0.212
	IL-6	0.923	0.634	2.119	0.023	0.205
	TNF- α	0.877	0.472	3.452	0.014	0.189
	NLR	0.933	0.450	4.299	0.051	0.147
PLR	0.875	0.426	4.219	0.067	0.231	

注: \bar{x} : 变量; b: 偏回归系数; S_x: 回归系数的标准误; Wald χ^2 : 统计值; R: 偏相关系数

表 8 Hp 感染亚型与炎症指标对结直肠癌交互作用的 GMDR 模型

模型	训练样本准确度 (%)	检验样本准确度 (%)	交叉验证一致性
X ₁	56.566	58.258	6/10
X ₁ , X ₂	69.423	65.772	7/10
X ₁ , X ₂ , X ₃	70.271	70.490	7/10
X ₁ , X ₂ , X ₃ , X ₄	67.852	68.021	8/10
X ₁ , X ₂ , X ₃ , X ₄ , X ₅	68.564	70.484	9/10
X ₁ , X ₂ , X ₃ , X ₄ , X ₅ , X ₆	72.748	73.803	10/10

注: X₁, X₂, X₃, X₄, X₅, X₆ 分别表示 CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 、NLR 和 I 型 Hp 感染

表 9 GMDR 模型交互效应

样本	灵敏度 (%)	特异度 (%)	χ^2 值	P值	OR值	95%CI
训练样本	76.511	73.936	52.718	< 0.001	2.879	2.143~3.406
检验样本	74.824	74.153	53.469	< 0.001	2.840	2.246~3.539
全数据集	79.202	69.771	56.520	< 0.001	2.634	2.128~3.635

讨 论

肠息肉作为一种临床表现相对隐匿的消化道疾病, 因其逐年升高的复发率和癌变率备受重视; 其发生机制复杂多样, 涉及遗传、环境、生活方式及微生物感染等多种因素。其中, Hp感染作为胃肠道疾病的重要诱因之一, 近年来在结直肠息肉形成中的作用逐渐受到关注^[11]。不同病理类型的结直肠息肉在临床表现、发展进程及预后存在差异, 而Hp感染亚型与息肉炎症特征间存在复杂而微妙的联系。Hp感染通过促进肠道炎症反应和细胞异常增生, 进而参与结直肠息肉的形成^[12]。然而, 不同病理类型的结直肠息肉在炎症反应强度和特征上有所不同, 这可能与Hp感染不同亚型有关。因此, 深入探讨不同病理类型结直肠息肉患者Hp感染亚型与炎症特征的关系, 对于揭示结直肠息肉的发病

机制、指导临床诊断和治疗具有重要意义。

既往研究表明^[13], Hp感染为肠息肉发生及癌变的危险因素。Hp分为 I 型和 II 型Hp。Hp感染后可释放毒性因子破坏肠道黏膜, 引发炎症反应, 进一步引起坏死, 诱发癌变。Wang等^[14]研究发现, Hp感染的结直肠息肉患者炎症因子水平较无Hp感染者显著升高, 且癌变发生阶段水平最高。结直肠息肉主要包括增生性息肉、炎症性息肉、腺瘤性息肉和结直肠癌4种病理类型, 且不同病理类型Hp感染及炎症表现均不相同。张鹏等^[15]和张学云等^[16]研究发现相较于其他病理类型的肠息肉患者, 腺瘤性息肉和结直肠癌患者 I 型Hp检出率较高。本研究显示, 相较于增生性息肉组、炎性息肉组和腺瘤性息肉组患者, 结直肠癌组患者 I 型Hp感染率更高, 且 I 型Hp感染是发生结直肠癌的独立危险因素, 与上述文献报道相符。

IL-1和IL-6是重要的促炎介质,参与全身感染发病过程。Hp感染后,IL-1和IL-6大量分泌,使中性粒细胞及白细胞等炎性细胞黏附聚集,加重肠胃炎症,同时破坏机体自然杀伤能力,进而引起肿瘤转移和浸润^[17]。TNF- α 是炎症和免疫调节起重要作用的细胞因子,由活化的T细胞及单核巨噬细胞分泌,具有广泛的生物活性^[8]。有研究表明^[18],Hp毒力因子可促进TNF- α 分泌,加剧炎症。肖艳等^[19]和刘治智等^[20]研究显示,Hp亚型与炎症反应具有相关性,I型Hp感染者炎症因子水平更高。NLR水平可有效反映体内炎症反应,被用于评估多种疾病的病情、严重程度及预后。在感染性疾病中,NLR水平升高通常提示体内存在严重感染,且NLR越高,感染往往越重^[21]。Hp感染可通过引发或加重肠道内炎症反应,从而影响NLR水平。而不同的结直肠息肉病理类型可能对Hp感染的反应不同,进而导致NLR水平存在差异。PLR主要反映机体血小板与淋巴细胞水平的平衡,作为近些年衍生出来的一种炎症标志物被广泛应用于评估多种炎症性疾病。PLR的稳定性和易获取性使其成为评估疾病和预后的重要工具。Hp感染可引发胃黏膜炎症反应,导致局部和全身免疫反应,进而影响血小板活化和淋巴细胞增殖,进一步影响PLR水平^[22]。Hp感染通过释放促炎因子、增加血小板与内皮细胞的相互作用等机制促进血小板活化,导致PLR升高。本研究中结直肠癌组患者的CRP、IL-1、TNF- α 和NLR水平显著升高。I型Hp感染者CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 、NLR和PLR水平显著高于II型Hp感染者。4种病理类型的I型Hp感染者IL-1、TNF- α 、NLR水平,II型Hp感染者CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 水平差异均有统计学意义。CRP、IL-1、IL-6、TNF- α 和NLR均为发生结直肠癌的危险因素,这提示炎症因子水平有助于评估Hp感染程度。此外,既往研究显示^[23],IL-6 572 C/G和TNF- α 308 A/G位点基因多态性与Hp感染对慢性萎缩性胃炎发病存在交互作用。本研究表明不同Hp感染亚型与炎症指标对结直肠癌的影响具有交互作用,这种交互作用不仅为结直肠癌的风险预测提供了新视角,更揭示了Hp感染在结直肠癌发生中的复杂性与多样性。

此外,本研究多因素分析显示,饮酒史、高血脂史和病变大小均为结直肠息肉患者患结直肠癌的危险因素。有研究表明^[24],过量饮酒会增加结直

肠癌的发病风险,每天过量饮酒,加之在日常饮食中不注意多种食物的合理搭配,会导致结直肠癌的发病危险显著上升。高血脂患者常与高脂肪、高胆固醇饮食相关联,而高脂饮食已被证实是结直肠癌的风险因素之一^[25]。结直肠息肉大小和数量与未来发展为结直肠癌的风险密切相关。特别是那些较大的息肉或多发性息肉,其恶变风险更高^[26]。因此,对于结直肠息肉患者来说,控制饮酒、改善饮食结构以降低血脂水平,并密切关注息肉大小和病理变化,对于预防结直肠癌的发生具有重要意义。

综上,不同病理类型结直肠息肉患者Hp亚型分布不同,腺瘤性息肉患者和结直肠癌患者I型Hp感染率更高。不同亚型Hp感染的结直肠息肉患者炎症因子水平不同,I型Hp感染者炎症因子水平普遍高于II型Hp感染息肉患者。但本研究为单中心研究,样本并不能完全代表整体人群,从而限制了研究结果的泛化能力和外推性。为增强结果的可信度与准确性,需联合多中心、扩大样本量进行更广泛的前瞻性研究。

参 考 文 献

- [1] Tazka S, Saiton Y, Matsuda T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for management of colorectal polyps[J]. J Gastroenterol, 2021,56(4):323-335.
- [2] Shaukat A, Kaltennach T, Dominitz JA, et al. Endoscopic recognition and management strategies for malignant colorectal polyps: recommendations of the US multi-society task force on colorectal cancer[J]. Gastroenterology, 2020,159(5):1916-1934.
- [3] 董晓宇,徐世平,石卉,等.结直肠良恶性息肉患者脂代谢特征分析[J].解放军医学院学报,2023,44(6):575-580.
- [4] Li SY, Yang MQ, Liu YM, et al. Endoscopic and pathological characteristics of de novo colorectal cancer: retrospective cohort study[J]. World J Gastroenterol,2023,29(18):2836-2849.
- [5] 禹蓉,董卫国,田山,等.不同病理类型结直肠息肉癌变的临床研究进展[J].中国全科医学,2023,26(14):1790-1794.
- [6] 郭伟仪,林沛玲.不同抗体型幽门螺杆菌感染与溃疡性结肠炎患者疾病活动及组织学评分的关系[J/CD].中华实验和临床感染病杂志(电子版),2024,18(4):237-244.
- [7] Usui Y, Taniyama Y, Endo M, et al. *Helicobacter pylori*, homologous-recombination genes, and gastric cancer[J]. N Engl J Med,2023,388(13):1181-1190.
- [8] Sharafutdinov I, Tegtmeyer N, Linz B, et al. A single-nucleotide polymorphism in *Helicobacter pylori* promotes gastric cancer development[J]. Cell Host Microbe,2023,31(8):1345-1358.
- [9] 金水,王亚雷,路亮.结直肠息肉术后病理类型与幽门螺旋杆菌感染关系及其相关影响因素分析[J].安徽医科大学学报,2021,56(6):948-951.
- [10] 中华医学会病理学分会消化病学组.胃肠道腺瘤和良性上皮性息肉的病理诊断共识[J].中华病理学杂志,2020,49(1):3-11.
- [11] Kehl A, Torner K, Jordan A, et al. Pathological findings in

- gastrointestinal neoplasms and polyps in 860 cats and a pilot study on miRNA analyses[J]. *Vet Sci*,2022,9(9):477-500.
- [12] Zhang SH, Ren LL, Su S, et al. Atrophic gastritis rather than *Helicobacter pylori* infection can be an independent risk factor of colorectal polyps: a retrospective study in China[J]. *BMC Gastroenterol*,2023,23(1):213-222.
- [13] Ralser A, Dietl A, Jarosch S, et al. *Helicobacter pylori* promotes colorectal carcinogenesis by deregulating intestinal immunity and inducing a mucus-degrading microbiota signature[J]. *Gut*,2023,72(7):1258-1270.
- [14] Wang M, Kong WJ, Zhang JZ, et al. Association of *helicobacter pylori* infection with colorectal polyps and malignancy in China[J]. *World J Gastrointest Oncol*,2020,12(5):582-591.
- [15] 张鹏, 王鹏, 洪然, 等. 结直肠息肉患者Hp感染临床特点及其与G-17, sIL-2R和COX-2的关系[J]. *中华医院感染学杂志*,2023,33(1):81-85.
- [16] 张学云, 季大年, 项平, 等. 结直肠息肉发生风险预测模型的构建和验证[J]. *胃肠病学*,2022,27(5):278-283.
- [17] 徐蓉, 刘琼, 陈诚, 等. Hp感染结直肠癌患者临床病理特征及癌组织JNK/p38, 血清G-17和COX-2表达水平[J]. *中华医院感染学杂志*,2023,33(9):1357-1360.
- [18] Bounder G, Jouimyi MR, Boura H, et al. Associations of the -238(G/A) and -308(G/A) TNF- α promoter polymorphisms and TNF- α serum levels with the susceptibility to gastric precancerous lesions and gastric cancer related to *helicobacter pylori* infection in a moroccan population[J]. *Asian Pac J Cancer Prev*,2020,21(6):1623-1629.
- [19] 肖艳, 李佳欣, 廖娟, 等. 幽门螺旋杆菌感染与血脂水平的关联研究[J]. *现代预防医学*,2023,50(10):1903-1907.
- [20] 刘治智, 黄美君, 杨颖强, 等. 结直肠腺瘤细胞毒素相关基因A阳性幽门螺杆菌感染危险因素[J]. *中华医院感染学杂志*,2020,30(5):658-662.
- [21] Kzaimoglu H, Uysal E, Dokur M, et al. Evaluation of the relationship between neutrophil lymphocyte ratio and the most common bacterial urinary tract infections after transplantation[J]. *Bratisl Lek Listy*,2019,120(2):161-165.
- [22] Muratoglu M, Kayipmaz AE, Kavalci C, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio as a potential indicator of infection-associated emergency visits of renal transplant recipients[J]. *Exp Clin Transplant*,2023,21(3):216-219.
- [23] 汤淼, 赖运庆, 吴文朝. 细胞因子基因多态性及Hp感染与慢性萎缩性胃炎易感性的关系[J]. *中华医院感染学杂志*,2021,31(19):2973-2977.
- [24] 徐涛, 全建军, 马丽, 等. 结肠镜下结肠息肉形态和临床病理学特征与肠道菌群变化的关系[J]. *中国微生态学杂志*,2022,34(11):1320-1323.
- [25] Luo X, Tu Z, Chen H, et al. Blood lipids and risk of colon or rectal cancer: a Mendelian randomization study[J]. *J Cancer Res Clin Oncol*,2021,147(12):3591-3599.
- [26] Minakata N, Murano T, Wakabayashi M, et al. Hot snare polypectomy vs endoscopic mucosal resection using bipolar snare for intermediate size colorectal lesions: propensity score matching[J]. *World J Gastroenterol*, 2023,29(23):3668-3677.

(收稿日期: 2024-12-24)
(本文编辑: 孙荣华)

陆均, 高杨. 幽门螺杆菌感染亚型对结肠息肉病理类型及炎症特征的影响 [J/OL]. *中华实验和临床感染病杂志(电子版)*,2025,19(3):165-174.

CHINESE MEDICAL ASSOCIATION
1915
中华医学会