

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.03.012

View this article at: http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2020.03.012

幽门螺旋杆菌感染与大肠息肉的相关性

潘程宇, 滑永志

(南京中医药大学附属中西医结合医院消化科, 南京 210028)

[摘要] 目的: 探讨幽门螺旋杆菌感染与大肠息肉发生的相关性。方法: 选择南京中医药大学附属中西医结合医院消化科2017年1月至2018年12月期间同时进行电子肠镜及幽门螺旋杆菌检查的住院患者共341例, 分为肠息肉组及对照组, 比较两组一般资料、幽门螺旋杆菌感染率及大肠息肉的个数、位置、大小、性质等。结果: 肠息肉组幽门螺旋杆菌感染阳性率为59.1%, 对照组幽门螺旋杆菌感染阳性率22.4%, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。肠息肉组中, 大肠单发息肉患者幽门螺旋杆菌感染阳性率51.4%, 多发息肉幽门螺旋杆菌感染阳性率69.8%, 差异具有统计学意义($P < 0.05$)。幽门螺旋杆菌感染与患者年龄、性别及大肠息肉的位置、大小、性质无明显相关性($P > 0.05$)。结论: 幽门螺旋杆菌感染可增加大肠息肉尤其是多发性大肠息肉的发病风险。

[关键词] 幽门螺旋杆菌; 大肠息肉; 相关性

Relationship between *Helicobacter pylori* infection and colorectal polyps

PAN Chengyu, HUA Yongzhi

(Department of Gastroenterology, Affiliated Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210028, China)

Abstract **Objective:** To investigate the correlation between *Helicobacter pylori* infection and colorectal polyps. **Methods:** A total of 341 in-patients who underwent electronic enteroscopy and *Helicobacter pylori* examination at the same time from January 2017 to December 2018 in the Department of Gastroenterology of Affiliated Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Nanjing University of Chinese Medicine were divided into two groups: the colorectal polyps group and the control group. The general data, *Helicobacter pylori* infection rate and the number, location, size and nature of large colorectal polyps of the two groups were analyzed. **Results:** The positive rate of *Helicobacter pylori* infection in colorectal polyps group was 59.1%, and that in control group was 22.4%. The difference was significant ($P < 0.05$). In the colorectal polyp group, the positive rate of *Helicobacter pylori* infection was 51.4% in patients with single polyp and 69.8% in patients with multiple polyp ($P < 0.05$). There was no significant

收稿日期 (Date of reception): 2019-09-04

通信作者 (Corresponding author): 滑永志, Email: huazhi16@163.com

基金项目 (Foundation item): 江苏省中医药局项目 (JD201520)。This work was supported by Jiangsu Traditional Chinese Medicine Bureau Project Foundation, China (JD201520).

correlation between *Helicobacter pylori* infection and age, sex, location, size and nature of colorectal polyps ($P>0.05$).

Conclusion: *Helicobacter pylori* infection can increase the risk of colorectal polyps, especially multiple colorectal polyps.

Keywords *Helicobacter pylori*; colorectal polyps; relationship

大肠息肉是指大肠黏膜增生向肠腔内突起而形成的赘生物,是消化道常见病变。根据病理分为增生性息肉、炎性息肉及腺瘤性息肉^[1],其中腺瘤性息肉最为常见,且具有恶变倾向^[2]。1974年, Morson提出了大肠腺瘤-大肠癌序贯学说,认为大多数大肠癌是由大肠腺瘤转变而来,故将大肠腺瘤视为癌前疾病^[3]。

澳大利亚学者Marshall和Warren于1983年首次从胃黏膜组织中分离出幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, HP)。相关研究^[4]表明:HP是慢性胃炎、消化性溃疡、胃癌等疾病的致病因素之一,且被WHO国际癌症研究协会列为胃癌的第一类致癌因子。

近年来相关研究^[5-6]表明:HP感染与大肠息肉的发生相关。本文回顾性分析了2017年1月1日至2018年12月31日期间于江苏省中西医结合医院消化科行结肠镜检查及HP检查的住院患者,探讨HP感染与大肠息肉发生的相关性。

1 对象与方法

1.1 对象

选择2017年1月1日至2018年12月31日于南京中医药大学附属中西医结合医院消化科同时进行结肠镜检查及HP检查,并排除消化道肿瘤的住院患者共341例。其中行HP检查包括电子胃镜快速尿素酶法及¹³C或¹⁴C呼气试验法。其中大肠息肉患者127例,设为肠息肉组。正常患者214例,设为对照组。肠息肉组男85例,女42例,年龄(54.5 ± 11.25)岁。对照组男87例,女127例,年龄(51.0 ± 12.66)岁。排除标准:既往曾感染HP患者;既往曾行电子肠镜检查并发现大肠息肉患者;妊娠、哺乳期患者;肿瘤或既往曾患肿瘤的患者;患严重肝肾功能、凝血功能障碍或影响本实验结果的全身疾病的患者;1个月内曾口服抗生素或质子泵抑制剂的患者。

1.2 方法

收集患者姓名、性别、年龄、基础疾病、住院号等基本信息,完善血常规、生化、凝血功能心电图等检查。排除禁忌证后,择期行电子肠镜

检查及HP检查。电子肠镜检查前6 h口服复方聚乙二醇(和爽)进行肠道准备。如果进行无痛电子肠镜检查,则按照《中国无痛苦消化内镜指南2013》标准实施全身麻醉。检查使用Olympus 260H或Olympus 290H大肠镜进行。检查中如发现大肠息肉,准确记录息肉的部位、数量、大小、形态等信息。无禁忌证者行内镜下大肠息肉切除术,术式主要包括内镜下黏膜下剥离术(endoscopic submucosal dissection, ESD)、内镜下黏膜切除术(endoscopic mucosal resection, EMR)、内镜下氩离子凝固术(argon plasma coagulation, APC)、活检钳钳除,手术标本送病理检查。HP检查包括电子胃镜快速尿素酶法及¹³C或¹⁴C呼气试验法。行HP检查的患者均晨起空腹进行检查。如果进行无痛电子胃镜检查,则按照《中国无痛苦消化内镜指南2013》标准实施全身麻醉。检查使用Olympus 260H或Olympus 290H胃镜进行。

1.3 统计学处理

应用SPSS 19.0软件进行数据统计分析,连续变量采取 t 检验;分类变量使用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 差异有统计学意义。

2 结果

2.1 大肠息肉与HP感染相关性

肠息肉组患者共127例,HP阳性75例,HP阴性52例,阳性率59.1%。对照组患者共214例,HP阳性48例,HP阴性166例,阳性率22.4%。肠息肉组HP感染阳性率显著高于对照组,差异具有统计学意义($\chi^2=46.363$, $P<0.001$)。

2.2 大肠息肉患者性别与HP感染相关性

肠息肉组中,男84例,HP阳性49例,阳性率58.3%;女42例,HP阳性26例,阳性率61.9%。二者差异无统计学意义($\chi^2=0.211$, $P=0.704$)。

2.3 肠息肉患者年龄与HP感染相关性

肠息肉组中,青年(18~44岁)组20例,HP阳性10例,阳性率50.0%;中年(45~59岁)组65例,HP阳

性40例, 阳性率61.5%; 年轻老年(60~74岁)组38例, *HP*阳性22例, 阳性率57.9%; 老年(75~89岁)组4例, *HP*阳性3例, 阳性率75.0%。三者差异无统计学意义($\chi^2=0.286$, $P=0.733$)。

2.4 大肠息肉病理分型与 *HP* 感染相关性

肠息肉组中, 炎性息肉共14例, *HP*阳性9例; 增生性息肉共18例, *HP*阳性12例; 腺瘤性息肉共95例, *HP*阳性54例, *HP*感染阳性率分别为64.3%, 66.7%和56.8%, 差异无统计学意义($\chi^2=0.782$, $P=0.676$)。

2.5 大肠息肉数量、位置、大小与 *HP* 感染相关性

肠息肉组中, 单发息肉74例, *HP*阳性38例, 阳性率51.4%。多发息肉53例, *HP*阳性37例, 阳性率69.8%。多发息肉*HP*阳性率高于单发息肉, 差异具有统计学意义($\chi^2=4.352$, $P=0.045$)。

单发息肉中, 息肉位于右半结肠22例, *HP*阳性12例, 阳性率54.5%; 息肉位于左半结肠40例, *HP*阳性19例, 阳性率47.5%; 息肉位于直肠12例, *HP*阳性7例, 阳性率58.3%。三者无统计学意义($\chi^2=0.562$, $P=0.755$)。

单发息肉中, ≤ 0.5 cm的息肉共57例, *HP*感染37例, 阳性率64.9%; >0.5 cm且 ≤ 1.0 cm息肉共49例, *HP*感染27例, 阳性率55.1%; >1.0 cm且 ≤ 2.0 cm息肉共17例, *HP*感染10例, 阳性率58.8%; >2.0 cm息肉共4例, *HP*感染1例, 阳性率25.0%。三者差异无统计学意义($\chi^2=3.044$, $P=0.385$)。

3 讨论

大肠息肉现被认为是癌前病变, 具有一定程度的恶变倾向, 直径 <1.0 cm的大肠息肉恶变率 $<5\%$, 直径 >2.0 cm的大肠息肉恶变率显著升高, 可高达50%^[7]。在大肠癌的发生发展过程中, 管状腺瘤-绒毛管状腺瘤-绒毛状腺瘤的恶变风险逐渐递增^[8]。

*HP*不仅是导致慢性胃炎、消化性溃疡等胃部疾病的诱因, 还可以导致缺铁性贫血、糖尿病、特发性血小板减少性紫癜、过敏性哮喘等疾病^[9]。近年来, 相关研究表明*HP*感染与大肠息肉的发生存在相关性。Wang等^[10]荟萃分析认为, *HP*感染可能在大肠黏膜-腺瘤-癌序列变化的过程中起促进作用。

本研究显示: 肠息肉组*HP*感染阳性率显著高

于对照组, 差异有统计学意义, 表明*HP*感染会增加罹患大肠息肉的风险。大肠多发性息肉的患者*HP*感染阳性率显著高于单发息肉的患者, 差异具有统计学意义, 表明*HP*感染更易增加大肠多发息肉的发病风险。

目前关于*HP*感染导致大肠息肉发生的机制尚不明确, 其可能的机制有: 1) 抗原-抗体反应。*HP*在胃黏膜定植后, 菌体、鞭毛、尿素酶及其分泌的细菌毒素等成分具有抗原性, 引发全身抗原-抗体反应, 引起肠道黏膜损坏, 大肠肿瘤上皮细胞异常增殖, 导致大肠息肉形成^[11]。2) 与基因突变相关。相关研究^[12-15]表明: *HP*感染可能导致某些基因突变, 引起结肠黏膜异常增生, 导致大肠息肉发生。3) 高胃泌素血症。*HP*感染可导致胃体黏膜腺体萎缩, 通过负反馈机制导致胃泌素分泌增多, 大肠黏膜的异常增生, 引起大肠息肉的发生^[16]。4) 环氧合酶2(COX-2)表达增加。COX-2是前列腺物类质合成的限速酶, 近年相关研究^[17]表明COX-2在多种恶性肿瘤组织中高表达, 可促进细胞增殖、肿瘤新生血管形成、抑制肿瘤细胞凋亡, 也是导致炎症恶变的重要因素之一。相关研究^[18-19]显示: COX-2在正常大肠黏膜上皮细胞、腺瘤和大肠肿瘤组织中的表达呈上升趋势, 且根除*HP*后COX-2表达可显著降低。表明COX-2在大肠息肉的发生、发展乃至恶变过程中扮演重要角色。

本研究存在一定不足。首先, 大肠息肉漏诊率高, 尤其是扁平息肉、小息肉, 在肠道准备不充分的情况下更易漏诊, 从而产生偏倚。其次, 回顾性研究易因病史采集不全、样本量较小等因素产生偏倚, 证据性稍弱, 未来可进行大样本量的前瞻性研究。

综上所述, 本研究表明*HP*感染与大肠息肉, 尤其是大肠多发息肉的发生关系密切。故临床上*HP*感染的患者, 尤其是存在腹痛、腹泻、便秘等肠道症状的患者, 建议行电子肠镜筛查, 对大肠息肉的诊治和结肠癌的预防至关重要。

参考文献

1. Odze RD, Riddell RH, Bosman FT, et al. Premalignant lesions of the digestive system[J]. WHO Classification of Tumours of the Digestive System, 2010, 4: 10-12.
2. 李艳萍, 李骥, 盖小荣, 等. 结直肠息肉发病危险因素分析[J]. 首都医科大学学报, 2013, 34(5): 684-688.

- LI Yanping, LI Ji, GE Xiaorong, et al. Analysis on risk factors of colorectal polyps[J]. Journal of Capital Medical University, 2013, 34(5): 684-688.
3. Eide TJ. Natural history of adenomas[J]. World J Surg, 1991, 15(1): 3-6.
4. Olmez S, Aslan M, Erten R, et al. The prevalence of gastric intestinal metaplasia and distribution of helicobacter pylori infection, atrophy, dysplasia, and cancer in its subtypes[J]. Gastroenterol Res Pract, 2015, 2015: 434039.
5. Papastergiou V, Karatapanis S, Georgopoulos SD. Helicobacterpylori and colorectal neoplasia: Is there a causal link?[J]. World J Gastroenterol, 2016, 22(2): 649-658.
6. Kim TJ, Kim ER, Chang DK, et al. Helicobacter pylori infection is an independent risk factor of early and advanced colorectal neoplasm[J]. Helicobacter, 2017, 22(3).
7. Townsend CM. Sabiston textbook of surgery[M]. Philadelphia: Elsevier-Saunders, 2004: 1455-1456.
8. 于晓娜, 邵顺子, 沈才飞, 等. 大肠息肉癌变相关危险因素分析[J]. 重庆医学, 2014, 43(29): 3866-3869.
- YU Xiaona, SHAO Shunzi, SHEN Caifei, et al. A analysis of the risk factors of colorectal polyp malignant transformation[J]. Chongqing Medicine, 2014, 43(29): 3866-3869.
9. 谢川, 吕农华. 幽门螺杆菌与胃肠外疾病的关系[J]. 中华消化杂志, 2011, 31(12): 843-845.
- XIE Chuan, LÜ Huanong. Analysis of the relationship between Helicobacter pylori and gastrointestinal diseases[J]. Chinese Journal of Digestion, 2011, 31(12): 843-845.
10. Wang F, Sun MY, Shi SL, et al. Helicobacter pylori infection and normal colorectal mucosa-adenomatous polyp-adenocarcinoma sequence: a meta-analysis of 27 case-control studies[J]. Colorectal Dis, 2014, 16(4): 246-252.
11. 李旭颖, 孙涛. 胃息肉合并结肠息肉发生的相关因素分析[J]. 中国综合临床, 2015, 31(9): 803-805.
- LI Xuying, SUN Tao. Analysis of related factors of colonic polyps existence in patients with gastric polyps[J]. Clinical Medicine of China, 2015, 31(9): 803-805.
12. Tran-Duy A, Spaetgens B, Hoes AW, et al. Use of proton pump inhibitors and risks of fundic gland polyps and gastric cancer: systematic review and meta-analysis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2016, 14(12): 1706-1719.
13. Markowski AR, Markowska A, Guzinska-Ustymowicz K. Pathophysiological and clinical aspects of gastric hyperplastic polyps[J]. World J Gastroenterol, 2016, 22(40): 8883-8891.
14. Kosai NR, Gendeh HS, Norfaezan AR, et al. Prolapsing gastric polyp causing intermittent gastric outlet obstruction[J]. Int Surg, 2015, 100(6): 1148-1152.
15. 艾晓辉, 李小荣, 雷庆良, 等. 原发性胃淋巴瘤中幽门螺旋杆菌感染与腺瘤性结肠息肉病基因表达的关系[J]. 中国医师杂志, 2015, 17(12): 1810-1812.
- AI Xiaohui, LI Xiaorong, LEI Qingliang, et al. Expression of adenomatous polyposis coli in primary gastric lymphoma tissue and its relationship with helicobacter pylori[J]. Journal of Chinese Physician, 2015, 17(12): 1810-1812.
16. Watson S, Grabowska AM, El-Zaatari M, et al. Gastrin-active participant orbystander in gastric carcinogenesis?[J]. Nat Rev Cancer, 2006, 6(12): 936-46.
17. Erovic BM, Pelzmann M, Turhani D, et al. Differential expression pattern of cyclooxygenase-1 and -2 in head and neck squamous cell carcinoma[J]. Acta Otolaryngol, 2003, 123(8): 950-953.
18. Zhan J, Liu JP, Zhu ZH, et al. Relationship between COX-2 expression and clinicopathological features of colorectal cancers[J]. Chin Med J (Engl), 2004, 117(8): 1151-1154.
19. Sun WH, Zhu F, Chen GS, et al. Blockade of cholecystokinin-2 receptor and cyclooxygenase-2 synergistically induces cellapoptosis, and inhibits the proliferation of human gastric cancer cells in vitro[J]. Cancer Lett, 2008, 263(2): 302-311.

本文引用: 潘程宇, 潘永志. 幽门螺旋杆菌感染与大肠息肉的相关性[J]. 临床与病理杂志, 2020, 40(3): 616-619. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.03.012

Cite this article as: PAN Chengyu, HUA Yongzhi. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and colorectal polyps[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2020, 40(3): 616-619. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2020.03.012