



安徽医科大学学报

Acta Universitatis Medicinalis Anhui

ISSN 1000-1492, CN 34-1065/R

《安徽医科大学学报》网络首发论文

题目: I型幽门螺杆菌对消化科就诊者结直肠肿瘤风险的预测价值研究
作者: 余焯, 田霞, 刘蒙, 陈小红, 王萌
收稿日期: 2026-03-20
网络首发日期: 2026-05-12
引用格式: 余焯, 田霞, 刘蒙, 陈小红, 王萌. I型幽门螺杆菌对消化科就诊者结直肠肿瘤风险的预测价值研究[J/OL]. 安徽医科大学学报.
<https://link.cnki.net/urlid/34.1065.r.20260512.1130.002>



网络首发: 在编辑部工作流程中, 稿件从录用到出版要经历录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿等阶段。录用定稿指内容已经确定, 且通过同行评议、主编终审同意刊用的稿件。排版定稿指录用定稿按照期刊特定版式(包括网络呈现版式)排版后的稿件, 可暂不确定出版年、卷、期和页码。整期汇编定稿指出版年、卷、期、页码均已确定的印刷或数字出版的整期汇编稿件。录用定稿网络首发稿件内容必须符合《出版管理条例》和《期刊出版管理规定》的有关规定; 学术研究成果具有创新性、科学性和先进性, 符合编辑部对刊文的录用要求, 不存在学术不端行为及其他侵权行为; 稿件内容应基本符合国家有关书刊编辑、出版的技术标准, 正确使用和统一规范语言文字、符号、数字、外文字母、法定计量单位及地图标注等。为确保录用定稿网络首发的严肃性, 录用定稿一经发布, 不得修改论文题目、作者、机构名称和学术内容, 只可基于编辑规范进行少量文字的修改。

出版确认: 纸质期刊编辑部通过与《中国学术期刊(光盘版)》电子杂志社有限公司签约, 在《中国学术期刊(网络版)》出版传播平台上创办与纸质期刊内容一致的网络版, 以单篇或整期出版形式, 在印刷出版之前刊发论文的录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿。因为《中国学术期刊(网络版)》是国家新闻出版广电总局批准的网络连续型出版物(ISSN 2096-4188, CN 11-6037/Z), 所以签约期刊的网络版上网络首发论文视为正式出版。

I 型幽门螺杆菌对消化科就诊者结直肠肿瘤风险的预测价值研究

余 焯, 田 霞, 刘 蒙, 陈小红, 王 萌

[武汉大学同仁医院 (武汉市第三医院) 消化内科, 武汉 430060]

2026-03-20 接收

基金项目: 国家自然科学基金项目 (编号: 82100559)

作者简介: 余 焯, 男, 硕士研究生;

田 霞, 女, 主任医师, 硕士生导师, 通信作者, E-mail:hcwy100@163.com

摘要 目的 评估在消化科就诊患者中 I 型幽门螺杆菌 (*H.pylori*) 对结直肠肿瘤 (CRN) 的预测价值, 并评估其对该人群结直肠肿瘤的预测价值。 **方法** 纳入消化内科就诊的 2 148 例患者, 其中 CRN 组 677 例, 非 CRN 组 1 471 例。基于血清抗体检测可将 *H.pylori* 分为 I 型 (CagA 和/或 VacA 抗体阳性)、II 型 (仅 UreA/B 抗体阳性)。采用单因素分析初步筛选差异变量, 再通过多因素 Logistic 回归分析及 ROC 曲线评估 I 型 *H.pylori* 与 CRN 的关系。 **结果** CRN 组的 I 型抗体阳性率显著高于非 CRN 组 (54.51% vs 45.62%, $P<0.0167$), 而 II 型及抗体阴性率组间无显著差异。CRN 组在男性比例、合并高血压、糖尿病、吸烟史、饮酒史比例以及身体质量指数、空腹血糖、三酰甘油、尿酸水平均高于非 CRN 组 ($P<0.05$), 高密度脂蛋白胆固醇水平低于非 CRN 组 ($P<0.05$)。多因素分析显示, I 型 *H.pylori* ($OR=1.303$)、饮酒 ($OR=2.315$)、男性 ($OR=1.592$) 和年龄 ($OR=1.048$) 是 CRN 的独立危险因素。ROC 曲线分析表明, 虽然 I 型 *H.pylori* 单独预测价值有限 ($AUC=0.544$), 但其与饮酒、年龄、男性等因素联合检测时, 诊断 CRN 的 $AUC=0.681$, 灵敏度 59.1%, 特异度 68.2%, 显著优于单项检测。 **结论** I 型 *H.pylori* 对消化科就诊者的结直肠肿瘤风险具有预测价值, 基于此的评估有助于优化高危个体的识别, 为制定针对性筛查策略提供参考。

关键词 幽门螺杆菌; 抗体分型; 结直肠肿瘤; 消化内科就诊者; 危险因素; 风险预测

中图分类号 R735.35

Assessing type I *H.pylori* for stratifying colorectal neoplasia risk in a gastroenterology clinic population

Yu Ye, Tian Xia, Liu Meng, Chen Xiaohong, Wang Meng

[Department of Gastroenterology, Tongren Hospital of Wuhan University (Wuhan Third Hospital), Wuhan 430060]

Abstract Objective To investigate the relationship between Type I *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and the risk of colorectal neoplasms (CRN) in patients attending gastroenterology clinics, and to evaluate its predictive value for CRN in this population. **Methods** We included 2,148 patients presenting to the Department of Gastroenterology, with 677 assigned to the CRN group and 1,471 to the non-CRN group. *H.pylori* antibody typing was performed using Western blot, with type I defined as positivity for CagA and/or VacA antibodies, and type II as positivity only for UreA/B antibodies. Statistical analyses included univariate screening, multivariate logistic regression, and

receiver operating characteristic (ROC) curve evaluation. **Results** Type I *H.pylori* seropositivity was significantly more prevalent in the CRN group than in the non-CRN group (54.51% vs 45.62%, $P<0.0167$). No significant differences were observed for type II *H.pylori* seronegative subjects. The CRN group had higher proportions of males, hypertension, diabetes, smoking, and alcohol use, as well as elevated body mass index, fasting plasma glucose, triglycerides, and uric acid, along with lower high-density lipoprotein levels (all $P<0.05$). Multivariate analysis confirmed type I *H.pylori* ($OR=1.303$), alcohol consumption ($OR=2.315$), male sex ($OR=1.592$), and age ($OR=1.048$) as independent risk factors for CRN. Although type I *H.pylori* alone showed limited predictive value ($AUC=0.544$), a combined model incorporating alcohol use, age, and sex demonstrated significantly improved discriminative ability ($AUC=0.681$, sensitivity 59.1%, specificity 68.2%). **Conclusion** Type I *H.pylori* infection predicts the risk of CRN in gastroenterology patients. Assessing it can help to optimize the identification of high-risk individuals and inform targeted screening strategies.

Key words *Helicobacter pylori*; antibody typing; colorectal neoplasia; gastroenterology clinic patients; risk factors; risk prediction

Fund program National Natural Science Foundation of China (No. 82100559)

Corresponding author Tian Xia, E-mail:hcwy100@163.com

结直肠肿瘤 (colorectal neoplasia, CRN), 包括结直肠癌 (colorectal cancer, CRC) 和其癌前病变结直肠腺瘤, 其中 CRC 是全球范围内最常见的消化道恶性肿瘤之一, 其发病率和病死率均位居前列^[1]。随着我国经济发展和人民生活水平的提高, CRC 的疾病负担日益加重, 成为我国重大的公共卫生问题^[2]。结肠镜检查是发现和诊断 CRN 的“金标准”, 但其作为一种侵入性检查, 在人群筛查中依从性欠佳, 且成本高昂。因此, 该研究聚焦于 CRN 高风险人群集中的消化科就诊患者, 在此人群中, 除年龄、家族史、吸烟、饮酒等已确立的危险因素外^[3], 识别新的、可干预的风险指标对于对完善人群的风险分层和筛查策略具有重要意义。

幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, *H.pylori*), 是一种主要寄生于胃及十二指肠部的微需氧菌, 其能分泌细胞毒素相关抗原 A (cytotoxin-associated gene A, CagA) 和空泡变性细胞毒素 (vacuolating cytotoxin A, VacA) 等毒力因子介导慢性活动性胃炎、消化性溃疡甚至是胃癌等疾病的发生^[4]。根据毒力因子 CagA 和 VacA 的表达情况可将其分为高毒力的 I 型和低毒力的 II 型。近年来研究发现, I 型 *H.pylori* 可能通过介导慢性炎症与肠道菌群失调, 与 CRN 的发生发展存在潜在关联^[5-6]。该研究旨在探讨 I 型 *H.pylori* 与 CRN 的关联, 并评估其作为联合预测工具在消化科就诊者这一高危人群中的临床预测价值, 以期优化该群体的筛查策略提供新依据。

1 材料与方法

1.1 研究对象

连续纳入 2022 年 8 月—2024 年 8 月在武汉市第三医院消化内科就诊的患者 2 148 例, 根据结肠镜及病理结果, 分为 CRN 组 677 例和非 CRN 组 1 471 例。纳入标准: ① 行 *H.pylori* 抗体分型检测及规范的结肠镜检查; ② 年龄 18~80 周岁。排除标准: 在纳入标准的基础上, 符合

以下任一条件者予以排除：① 未成年及妊娠期患者；② 近 1 个月内使用抗生素、抑酸药物（质子泵抑制剂/H₂受体拮抗剂）或铋剂者；③ 重要脏器功能不全或恶性肿瘤患者（CRC 除外）；④ 有结直肠手术史或炎症性肠病等肠道疾病史者；⑤ 肠道准备不充分（波士顿肠道准备量表总分<6 分）或结肠镜检查未达回盲部者；⑥ 病历资料不完整者。本研究已经武汉市第三医院医学伦理委员会审批通过（审批号：武三医伦 KY2025-039）。

1.2 血清学检查

患者于入院次日清晨空腹状态下采集静脉血，样本采集后立即置于 4 °C 冷藏转运箱（30 min 内送达实验室），2 h 内完成离心并分装血清至冻存管，离心条件为：室温（20~25 °C）条件下以 4 200 r/min 离心 5 min，全部检测在 24 h 内完成。血清 *H.pylori* 抗体采用蛋白免疫印迹法（Western blot）进行检测。检测使用深圳市伯劳特生物制品有限公司生产的“幽门螺杆菌抗体分型检测试剂盒（免疫印迹法）”（医疗器械注册证编号：国械注准 20153401438）。所有操作均由经过培训的检验人员严格遵循试剂盒说明书及标准操作规程执行。*H.pylori* 抗体分型采用《第六次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》^[7]的相关标准：I 型，CagA 抗体和（或）VacA 抗体阳性；II 型，UreA（urease A, UreA）抗体和（或）UreB（urease B, Ure B）抗体阳性，且 CagA 抗体与 VacA 抗体均为阴性；*H.pylori* 抗体阴性，CagA、VacA、UreA、UreB 抗体均未检出。代谢指标由全自动生化分析仪完成，相关指标包括空腹血糖（fasting plasma glucose, FPG）、总胆固醇（total cholesterol, TC）、三酰甘油（triglycerides, TG）、低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）及尿酸（uric acid,UA）、高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C）。

1.3 结肠镜检查

所有结肠镜检查均由具备丰富经验（独立操作例数>3 000 例）的消化内科高年资医师完成。检查前所有患者均接受统一的标准化肠道准备（采用聚乙二醇电解质散方案）。肠道准备质量评估以波士顿量表为标准，总分未达到 6 分的病例视为准备不充分并排除。对于内镜下观察到的息肉或任何可疑病变，均记录其存在情况，并视具体情况采取活检钳取样或内镜下切除。所有获取的组织标本均通过 4% 中性甲醛固定后，送至病理学部门进行专业分析。本研究中 CRN 特指上皮来源的肿瘤性病变，其诊断与分类严格遵循《世界卫生组织消化系统肿瘤分类》（第 5 版）^[8]的标准，包括结直肠腺瘤和 CRC。

1.4 统计学处理

所有数据分析通过 SPSS 27.0 统计软件完成。连续变量数据经 Shapiro-Wilk 检验，均不符合正态分布用 $M(P_{25}, P_{75})$ 描述，组间比较选用 Mann-Whitney *U* 检验；计数资料以 $n(\%)$ 表示，组间比较采用 χ^2 检验，多重比较采用 Bonferroni 校正。通过二元 Logistic 回归模型筛选 CRN 的独立危险因素，多因素 Logistic 回归分析中，将单因素分析中 $P<0.1$ 的变量全部纳入初始模型，

采用向前似然比法进行变量筛选。建模前进行多重共线性诊断，以方差膨胀因子(VIF)>10 或容差(Tolerance)<0.1 作为存在严重共线性的判断标准。共线性分析显示 TC 和 LDL 存在严重共线性(VIF>10, 容差<0.1), 为避免模型参数估计偏差, 决定从主要模型中剔除 TC 和 LDL, 纳入其余变量进行多因素 Logistic 回归分析。为验证这一处理的合理性, 进行敏感性分析时将 TC 和 LDL 强制纳入敏感性模型与主要模型进行比较。绘制 ROC 曲线分析评估 I 型幽门螺杆菌及联合预测模型对 CRN 的预测效能。采用 DeLong 检验对不同模型或风险因素的 ROC 曲线下面积差异进行两两比较。以 $\alpha=0.05$ 为检验水准。 $P<0.05$ 示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CRN 患者的临床特征

CRN 组与非 CRN 组患者中 *H.pylori* 分型组间分布存在显著差异 ($\chi^2=15.124, P<0.001$)。*H.pylori* 分型组间多重比较分析 (经 Bonferroni 校正, $\alpha'=0.05/3=0.0167$) 显示, 这种差异主要体现在 I 型 *H.pylori* 的分布差异: CRN 组的 I 型阳性率高于非 CRN 组 (54.51% vs 45.62%, $P=0.001$)。两组在 II 型 (19.64% vs 22.23%) 及抗体阴性 (25.85% vs 32.15%) 分布方面的差异均未达到校正后的显著性水准 ($P=0.485$)。CRN 组男性比例为 53.03%, 高于非 CRN 组的男性比例 39.09% ($P<0.05$)。CRN 组中位年龄为 62 岁, 高于非 CRN 组的 57 岁 ($P<0.05$)。CRN 组在高血压、糖尿病等合并症占比高于非 CRN 组, 分别为比例为 30.43% vs 27.80% 及 12.85% vs 9.93%。在吸烟及饮酒人数占比也高于非 CRN 组, 分别为比例为 27.77% vs 20.73% 及 19.50% vs 8.09% (均 $P<0.05$)。CRN 组 BMI、FPG、TG、UA 水平均高于非 CRN 组 (均 $P<0.05$); HDL 水平低于非 CRN 组 ($P<0.05$); 两组的 TC 和 LDL 水平差异无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 1。

表 1 CRN 组与非 CRN 组临床特征、临床指标及合并症比较[n(%),M(P₂₅,P₇₅)]
Tab.1 Comparison of clinical characteristics, laboratory parameters, and comorbidities between the CRN and non-CRN groups [n(%),M(P₂₅,P₇₅)]

Factors	CRN group (n=677)	non-CRN group (n=1 471)	χ^2/Z value	P value
<i>H.pylori</i>			15.124	<0.001
Type I	369(54.51)*	671(45.62)		
Type II	133(19.64)	327(22.23)		
Negative	175(25.85)	473(32.15)		
Gender			36.655	<0.001
Male	359(53.03)	575(39.09)		
Female	318(46.97)	896(60.91)		
Age (years)	62(56,69)	57(47,66)	-10.008	<0.001
Hypertension	206(30.43)	409(27.80)	24.294	<0.001
Diabetes mellitus	87(12.85)	146(9.93)	4.103	0.043
Smoking history	188(27.77)	305(20.73)	12.977	<0.001
Drinking history	132(19.50)	119(8.09)	58.468	<0.001
BMI (kg/m ²)	23.44(21.48,25.25)	23.05(21.01,25.11)	-2.298	0.022

FPG (mmol/L)	5.24(4.70,6.08)	5.10(4.61,5.89)	-2.528	0.011
TC (mmol/L)	4.70(4.00,5.44)	4.70(4.05,5.38)	-0.060	0.952
TG (mmol/L)	1.35(0.87,2.09)	1.23(0.84,1.92)	-2.516	0.012
LDL (mmol/L)	2.62(2.09,3.14)	2.60(2.07,3.10)	-0.834	0.404
HDL (mmol/L)	1.31(1.12,1.59)	1.38(1.16,1.65)	-2.988	0.003
UA (μmol/L)	347.00(285.00,415.00)	329.00(272.00,405.00)	-2.901	0.004

注: *Comparison of type I *H.pylori* positivity between the CRN and non-CRN groups, Bonferroni-corrected (significance level: $P < 0.0167$).

2.2 CRN 的多因素分析

纳入表 1 中的指标进行多重共线性分析,结果显示 TC 和 LDL 间存在严重共线性问题(TC 和 LDL 的 VIF 分别为 27.879、22.028,均 >10 ;容差分别为:0.036、0.045均 <0.1),见表 2。鉴于两者在代谢综合征中具有高度临床相关性且在单因素分析中均无统计学意义($P > 0.05$),因此剔除 TC 及 LDL 纳入其余变量进行多因素 Logistic 回归分析的主要模型:结果显示 I 型 *H.pylori* ($OR=1.303, 95\% CI: 1.029\sim 1.651, P=0.028$)、饮酒($OR=2.315, 95\% CI: 1.672\sim 3.205, P<0.001$)、男性($OR=1.592, 95\% CI: 1.22\sim 2.078, P=0.001$)以及年龄($OR=1.048, 95\% CI: 1.037\sim 1.059, P<0.001$)是 CRN 发生的独立危险因素。在强制纳入 TC 和 LDL 的敏感性分析模型中,核心变量 I 型 *H.pylori* 的关联强度与统计学显著性均未发生实质性改变($OR=1.305, 95\% CI: 1.030\sim 1.653, P=0.027$),与主要模型高度一致。同时,TC 与 LDL 自身在该模型中也未显示出与 CRN 的显著独立关联(均 $P > 0.1$)。此外,饮酒、性别、年龄等其他已确立的危险因素的 OR 值及显著性在 2 个模型间同样保持稳定。见表 3。结果一致表明,剔除存在严重共线性的 TC 和 LDL 后,所得主要模型结论稳健,核心变量的关联估计未受共线性因素的显著干扰。

表 2 CRN 危险因素自变量共线性诊断统计量

Tab. 2 Collinearity diagnostics statistics for independent variables in CRN risk factors

Factors	Antibody profile	Smoking	Drinking	Gender	Age	Hypertension	Diabetes Mellitus	BMI	UA	TG	HDL	FPG	TC	LDL
Tolerance	0.990	0.623	0.786	0.555	0.816	0.796	0.771	0.855	0.730	0.269	0.205	0.767	0.036	0.045
VIF	1.010	1.606	1.272	1.803	1.225	1.256	1.298	1.170	1.371	3.718	4.888	1.304	27.879	22.028

表 3 CRN 发生的多因素 Logistic 回归分析

Tab.3 Multivariate logistic regression analysis of CRN occurrence

Variable	β value	SE value	Wald value	P value	Main model OR(95% CI)	Sensitivity analysis models (Included TC/LDL) OR(95% CI)
<i>H.pylori</i>						
Type I	0.265	0.120	4.836	0.028	1.303(1.029-1.651)	1.305(1.030-1.653)
Type II	-0.046	0.150	0.094	0.759	0.955(0.712-1.281)	0.943(0.693-1.283)
Smoking	-0.211	0.150	1.979	0.159	0.809(0.603-1.087)	0.785(0.581-1.061)

Drinking	0.839	0.166	25.585	<0.001	2.315(1.672-3.205)	2.210(1.587-3.098)
Male	0.465	0.136	11.726	0.001	1.592(1.22-2.078)	1.604(1.222-2.105)
Age	0.047	0.005	79.911	<0.001	1.048(1.037-1.059)	1.046(1.035-1.057)
Hypertension	0.078	0.118	0.437	0.509	1.081(0.858-1.361)	1.079(0.852-1.367)
Diabetes mellitus	-0.093	0.179	0.268	0.605	0.912(0.642-1.295)	0.967(0.675-1.385)
BMI	0.016	0.016	0.956	0.328	1.016(0.984-1.048)	1.013(0.982-1.046)
TG	0.027	0.038	0.525	0.469	1.028(0.955-1.106)	1.068(0.930-1.225)
HDL	-0.222	0.171	1.682	0.195	0.801(0.573-1.12)	0.955(0.513-1.777)
Uric acid	0.000	0.001	0.108	0.743	1.000(0.999-1.001)	1.000(0.999-1.001)
Blood glucose	0.002	0.031	0.006	0.939	1.002(0.943-1.065)	1.000(0.940-1.064)
TC	-	-	-	0.568	-	0.858(0.507-1.452)
LDL	-	-	-	0.457	-	1.268(0.679-2.367)

注：CRN=1, Non-CRN=0; *H.pylori* antibody profile: Type=1, Type II =2, negative=0; Gender: male=1, female=0; Hypertension: yes = 1, no=0; Smoking history: yes=1, no=0; Drinking history: yes=1, no=0; Age and HDL were entered as continuous variables.

2.3 *H.pylori* 抗体分型对 CRN 的预测价值

ROC 曲线分析中 *H.pylori* 抗体分型是以 I 型与非 I 型（即 II 型+阴性）分类，用于 ROC 曲线分析的“联合”模型，为基于“表 3”多因素 Logistic 回归结果所构建的综合模型，该模型整合了 I 型 *H.pylori*、饮酒、性别及年龄 4 个独立危险因素。结果显示，I 型 *H.pylori* 单独预测 CRN 的价值有限（ $AUC=0.544$ ，灵敏度 54.5%，特异度 54.4%），联合模型对 CRN 的预测效能（ $AUC=0.681$ ，95% CI : 0.657~0.705），显著优于饮酒（ $AUC=0.557$ ，95% CI : 0.530~0.584）、性别（ $AUC=0.570$ ，95% CI : 0.544~0.596）、年龄（ $AUC=0.634$ ，95% CI : 0.610~0.658）等单一因素的效能，显示出良好的协同效应。见图 1、表 4。为评估联合预测模型的效能提升，本研究采用 DeLong 检验对 ROC 曲线下面积进行了两两比较，结果显示其 AUC 高于 I 型 *H.pylori*（AUC 差值=0.132， $Z=8.547$ ， $P<0.05$ ）、饮酒（AUC 差值=0.123， $Z=10.173$ ， $P<0.05$ ）、性别（AUC 差值=0.111， $Z=8.137$ ， $P<0.05$ ）及年龄（AUC 差值=0.051， $Z=4.968$ ， $P<0.05$ ）等单一因素的 AUC 值。见表 5。

表 4 CRN 独立危险因素的诊断效能

Factors	AUC	P value	95%CI	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Youden's index
Type I and non-Type I	0.544	<0.001	0.518-0.571	54.5	54.4	0.089
Drinking	0.557	<0.001	0.530-0.584	19.5	91.9	0.114
Male	0.570	<0.001	0.544-0.596	53.0	60.9	0.139
Age	0.634	<0.001	0.610-0.658	73.9	48.3	0.222
Combination	0.681	<0.001	0.657-0.705	59.1	68.2	0.273

表 5 联合模型与各单一危险因素诊断效能的比较 (DeLong 检验)

Tab.5 Comparison of diagnostic performance between the combined model and individual risk factors (DeLong test)

Factors	Difference in AUC	Z value	P value	95%CI
---------	-------------------	---------	---------	-------

Combination model vs <i>H.pylori</i> type I	0.132	8.547	<0.001	0.102-0.162
Combination model vs Drinking	0.123	10.173	<0.001	0.100-0.147
Combination model vs Sex	0.111	8.137	<0.001	0.084-0.138
Combination model vs Age	0.051	4.968	<0.001	0.031-0.071

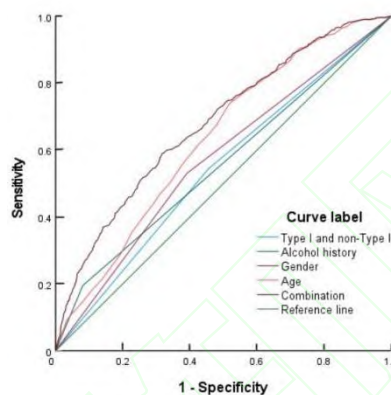


图1 *H.pylori* 抗体分型、吸烟史、饮酒史、性别、年龄、高血压、HDL 及联合指标预测 CRN 的 ROC 曲线
 Fig.1 ROC curves for predicting CRN using *H.pylori* antibody profile, smoking history, drinking history, gender, age, hypertension, HDL, and the combined indicator

3 讨论

本研究通过毒力分型证实，I 型（CagA/VacA 抗体阳性）*H.pylori* 是消化科门诊者 CRN 的独立危险因素（ $OR=1.303$ ，95% CI : 1.029~1.651）。这一发现将 *H.pylori* 与 CRN 的关联研究从传统的感染状态（阳性/阴性）判定，推进至基于毒力分型（I 型/II 型）的精准风险评估层面”，不仅深化了对 CRN 病因学的认识，更预示着在消化科就诊这一高危人群集中的临床场景中，通过检测 I 型 *H.pylori* 来优化结肠镜检查的优先级具有重要的潜在应用价值，为实现筛查资源的优化配置提供了新策略。

既往关于 *H.pylori* 与 CRN 关联研究的结论并不一致^[9-10]，其原因可能在于未能同步考量菌株的毒力差异与人群的基础风险。本研究通过精准分型证实，仅高毒力的 I 型 *H.pylori* 是 CRN 的独立危险因素，而 II 型 *H.pylori* 无显著关联。这一发现至关重要，它揭示了在未分型的研究中，I 型菌株的致病效应会被大量低毒力菌株稀释，从而导致关联性被低估甚至掩盖。更重要的是，本研究通过聚焦于 CRN 高危的消化科就诊人群，结果表明，人群的基础风险水平是影响 I 型 *H.pylori* 与 CRN 关联显著性的重要因素：在高危人群中，该关联强度更高且易于识别；而在普通社区人群中，则可能因效应稀释而难以显现。与此相印证，近期研究也强调了分型的必要性^[11]，共同为阐释既往结果的差异提供了合理解释。因此，本研究凸显了在未来研究中同步考量“毒力分型”与“高危人群”这 2 个维度的核心价值，这一框架为在该领域获得更可靠的

结论提供了重要参考。

本研究发现 I 型 *H.pylori* 与 CRN 的关联性，可从其特有的毒力因子所介导的“胃-肠轴”机制来获得解释。I 型 *H.pylori* 的 CagA 和 VacA 毒力因子可诱发胃黏膜慢性炎症，释放的炎症因子入肠后破坏肠道免疫稳态^[12]。其特征包括调节性 T 细胞数量减少、部分重编程为致病性 Foxp3⁺IL-17A⁺ T 细胞，进而激活 STAT3 等致癌信号通路、损伤杯状细胞与黏液屏障^[13]，并通过改变肠道菌群形成促癌微环境，最终导致 CRN 的发生^[5]。这从病理生理学角度解释了，为何在本研究中仅 I 型 *H.pylori* 显示出独立的预测价值，II 型 Hp 因缺乏关键毒力因子，无法有效驱动此病理过程，故与 CRN 风险无显著关联。这一机制框架也支持了“高危人群”的重要性：对于本就存在消化道基础病变的消化科就诊者，I 型 *H.pylori* 触发的“二次打击”效应更易被观测，这解释了本研究在特定人群中获得显著关联的原因。

本研究的核心在于系统评估了 I 型 *H.pylori* 对消化科就诊者 CRN 的预测价值。研究发现，I 型 *H.pylori* 与 CRN 风险显著相关，是独立于性别、年龄、饮酒这些传统因素外的危险因素^[14]，为此前“根除 *H.pylori* 或可延缓 CRN 进展”的设想提供了线索^[15-16]。进一步结果显示，基于 I 型 *H.pylori* 的预测模型（AUC 0.681，95% CI:0.657~0.705），这提示其在消化科这一特定高危人群中具有一定的预测能力。该效能水平表明其最佳应用场景：作为消化科内部的一种有效预测工具，用于在 CRN 风险普遍较高的就诊者中，进一步识别出风险更高的个体，而非用于普通人群的筛查。这一预测价值的确认，使得 I 型 *H.pylori* 检测可为临床医生提供决策参考，有助于识别消化科就诊者中 CRN 风险更高危的个体，从而为确定结肠镜检查的优先级提供依据。同时，该预测指标（I 型 *H.pylori*）本身在未来可能成为一个可干预的靶点；若根除治疗被证实有效，则意味着本研究可以实现从“风险预测”到“精准预防”的跨越，为针对高危人群的靶向干预提供了依据。

本研究存在以下局限性。首先，单中心设计与消化科就诊者的选择，虽可能影响结果在普通社区人群中的普适性，但恰恰保证了研究在目标高危人群中的内部有效性，明确了其结论首要适用于同类诊疗场景。后续需通过多中心研究验证其广泛适用性。其次，横断面设计难以推断 I 型 *H.pylori* 与 CRN 的因果关系，未来需要前瞻性研究来验证根除 I 型 *H.pylori* 治疗对 CRN 进展的影响。此外血清抗体分型无法区分活动性感染状态，因此若持续感染是关键致病环节，本研究观察到的风险可能被低估，未来研究可通过联合组织学检查、尿素呼气试验等，精准评估活动性感染的独立贡献。

综上所述，本研究证实 I 型 *H.pylori* 是消化科就诊者 CRN 的独立危险因素，基于此构建的预测模型，有明确预测价值，为在该高危人群中实施精准筛查、优化结肠镜资源配置提供了新的决策依据。

参考文献

- [1] Bray F, Laversanne M, Sung H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. *CA Cancer J Clin*, 2024,74(3): 229-63.doi:10.3322/caac.21834
- [2] 滕 熠, 曹毛毛, 陈万青. 中国癌症流行特征现状与趋势解析[J]. *中华肿瘤防治杂志*, 2025,32(18): 1081-3.doi:10.16073/j.cnki.cjcp.2025.18.01.
- [2] Teng Y, Cao M M, Chen W Q. Analysis of the status and trends of cancer epidemiology in China [J]. *Chin J Cancer Prev Treat*, 2025,32(18): 1081-3.doi:10.16073/j.cnki.cjcp.2025.18.01.
- [3] Sninsky J A, Shore B M, Lupu G V, et al. Risk factors for colorectal polyps and cancer[J]. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 2022, 32(2): 195-213. doi:10.1016/j.giec.2021.12.008.
- [4] Shuman J H B, Lin A S, Westland M D, et al. Remodeling of the gastric environment in *Helicobacter pylori*-induced atrophic gastritis[J]. *mSystems*, 2024, 9(1): e0109823. doi:10.1128/msystems.01098-23.
- [5] Engelsberger V, Gerhard M, Mejías-Luque R. Effects of *Helicobacter pylori* infection on intestinal microbiota, immunity and colorectal cancer risk[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2024, 14: 1339750. doi:10.3389/fcimb.2024.1339750.
- [6] Liu Y, Yang D Q, Jiang J N, et al. Relationship between *Helicobacter pylori* infection and colorectal polyp/colorectal cancer[J]. *World J Gastrointest Surg*, 2024, 16(4): 1008-16. doi:10.4240/wjgs.v16.i4.1008.
- [7] 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组. 第六次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告(非根除治疗部分)[J]. *胃肠病学*, 2022, 27(5): 289-304. doi:10.3969/j.issn.1008-7125.2022.05.006.
- [7] Helicobacter Pylori Study Group Chinese Society of Gastroenterology. Sixth Chinese national consensus report on management of *Helicobacter pylori* infection(treatment excluded)[J]. *Chin J Gastroenterol*, 2022, 27(5): 289-304. doi:10.3969/j.issn.1008-7125.2022.05.006.
- [8] Nagtegaal I D, Odze R D, Klimstra D, et al. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system[J]. *Histopathology*, 2020, 76(2): 182-8. doi:10.1111/his.13975.
- [9] Fernández de Larrea-Baz N, Michel A, Romero B, et al. *Helicobacter pylori* antibody reactivities and colorectal cancer risk in a case-control study in Spain[J]. *Front Microbiol*, 2017, 8: 888. doi:10.3389/fmicb.2017.00888.
- [10] Genua F, Butt J, Ganesan H, et al. Association of antibody responses to *Helicobacter pylori* proteins with colorectal adenoma and colorectal cancer[J]. *Pathogens*, 2024, 13(10): 897. doi:10.3390/pathogens13100897.
- [11] 金 水, 王亚雷, 路 亮. 结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): 948-51. doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2021.06.021.
- [11] Jin S, Wang Y L, Lu L. Pathological types of postoperative colon polyps and the factors related to *Helicobacter pylori* infection[J]. *Acta Univ Med Anhui*, 2021, 56(6): 948-51. doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2021.06.021.
- [12] Wang H, Zhao M, Shi F, et al. A review of signal pathway induced by virulent protein CagA of *Helicobacter pylori*[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2023, 13: 1062803. doi:10.3389/fcimb.2023.1062803.
- [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): 1258-70. doi:10.1136/gutjnl-2022-328075.
- [14] Butt J, Varga M G, Blot W J, et al. Serologic response to *Helicobacter pylori* proteins associated with risk of colorectal cancer among diverse populations in the United States[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(1): 175-86.e2. doi:10.1053/j.gastro.2018.09.054.
- [15] Guo C G, Zhang F, Jiang F, et al. Long-term effect of *Helicobacter pylori* eradication on colorectal cancer incidences[J]. *Ther Adv Gastroenterol*, 2023, 16: 17562848231170943. doi:10.1177/17562848231170943.
- [16] Shah S C, Camargo M C, Lamm M, et al. Impact of *Helicobacter pylori* infection and treatment on colorectal cancer in a large, nationwide cohort[J]. *J Clin Oncol*, 2024, 42(16): 1881-9. doi:10.1200/JCO.23.00703.