

胃底腺息肉的影响因素及其与结直肠息肉发生的潜在关系

刘富东¹, 王 潇², 赵贵君^{2*}

¹内蒙古科技大学包头医学院, 内蒙古 包头

²内蒙古自治区人民医院内镜中心, 内蒙古自治区内镜消化疾病重点实验室, 内蒙古 呼和浩特

收稿日期: 2026年5月18日; 录用日期: 2026年6月12日; 发布日期: 2026年6月23日

摘 要

目的: 探究胃底腺息肉(FGPs)发生的独立影响因素, 并分析其与结直肠息肉(CRPs)发生的潜在关系。方法: 采用回顾性病例对照研究, 纳入2025年1月至2026年1月于内蒙古自治区人民医院同时行胃镜及肠镜检查的住院患者400例, 其中经病理确诊的FGPs患者200例为病例组, 同期无FGPs的慢性非萎缩性胃炎患者200例为对照组。收集患者人口学、临床、内镜、病理及实验室检查资料, 采用单因素及多因素Logistic回归分析FGPs发生及FGPs患者合并CRPs的影响因素。结果: 病例组CRPs检出率显著高于对照组(34.50% vs. 21.00%, $P < 0.05$)。多因素分析显示, 女性(OR = 2.165)、年龄(OR = 1.033)、胆汁反流史(OR = 4.033)、血小板/淋巴细胞比值(PLR) (OR = 1.011)、甘油三酯(OR = 1.673)、糖类抗原199(CA199) (OR = 1.043)、使用质子泵抑制剂(PPI) (OR = 2.409)、焦虑(OR = 1.986)是FGPs发生的独立危险因素; 而幽门螺杆菌(HP)感染史(OR = 0.224)、中性粒细胞绝对值(OR = 0.744)、白蛋白(OR = 0.874)、高密度脂蛋白(OR = 0.206)是其保护因素(均 $P < 0.05$)。在FGPs患者中, 非酒精性脂肪肝史(OR = 3.765)、焦虑(OR = 3.212)、女性(OR = 3.132)、甘油三酯(OR = 1.644)及中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR) (OR = 1.758)是合并CRPs的独立危险因素(均 $P < 0.05$)。FGPs合并CRPs的病理类型以腺瘤性息肉和锯齿状病变为主, 其中锯齿状病变比例显著高于单纯CRPs患者($P < 0.05$)。结论: FGPs的发生与胆汁反流、PPI使用、焦虑及脂代谢紊乱密切相关, 而HP感染具有保护作用。FGPs患者是CRPs的高危人群, 且倾向于合并锯齿状病变。非酒精性脂肪肝、焦虑、女性及高NLR是FGPs患者发生CRPs的独立危险因素, 临床应加强对该类人群的结直肠癌筛查。

关键词

胃底腺息肉, 结直肠息肉, 质子泵抑制剂, 焦虑, 中性粒细胞与淋巴细胞比值, 血小板与淋巴细胞比值

*通讯作者。

Exploration of Influencing Factors of Fundic Gland Polyps and Their Potential Relationship with Occurrence of Colorectal Polyps

Fudong Liu¹, Xiao Wang², Guijun Zhao^{2*}

¹Baotou Medical College, Inner Mongolia University of Science and Technology, Baotou Inner Mongolia

²Inner Mongolia Key Laboratory of Endoscopic Digestive Diseases, Endoscopy Center, Inner Mongolia People's Hospital, Hohhot Inner Mongolia

Received: May 18, 2026; accepted: June 12, 2026; published: June 23, 2026

Abstract

Objective: To investigate the independent influencing factors for the development of fundic gland polyps (FGPs) and to analyze their potential relationship with the occurrence of Colorectal Polyps (CRPs). **Methods:** A retrospective case-control study was conducted. A total of 400 inpatients who underwent both gastroscopy and colonoscopy at the Inner Mongolia People's Hospital from January 2025 to January 2026 were enrolled. The case group comprised 200 patients with pathologically confirmed FGPs, and the control group comprised 200 patients diagnosed with chronic non-atrophic gastritis without FGPs during the same period. Demographic, clinical, endoscopic, pathological, and laboratory data were collected. Univariate and multivariate Logistic regression analyses were performed to identify factors influencing the occurrence of FGPs and the coexistence of FGPs and CRPs. **Results:** The detection rate of CRPs in the case group was significantly higher than that in the control group (34.50% vs. 21.00%, $P < 0.05$). Multivariate analysis revealed that female sex (OR = 2.165), age (OR = 1.033), history of bile reflux (OR = 4.033), Platelet-to-Lymphocyte Ratio (PLR) (OR = 1.011), triglycerides (OR = 1.673), Carbohydrate Antigen 199 (CA199) (OR = 1.043), Proton Pump Inhibitor (PPI) use (OR = 2.409), and anxiety (OR = 1.986) were independent risk factors for the development of FGPs, whereas a history of *Helicobacter pylori* (HP) infection (OR = 0.224), absolute neutrophil count (OR = 0.744), albumin (OR = 0.874), and high-density lipoprotein (OR = 0.206) were protective factors (all $P < 0.05$). Among patients with FGPs, a history of non-alcoholic fatty liver disease (OR = 3.765), anxiety (OR = 3.212), female sex (OR = 3.132), triglycerides (OR = 1.644), and Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (NLR) (OR = 1.758) were identified as independent risk factors for concurrent CRPs (all $P < 0.05$). The pathological types of CRPs in patients with FGPs were predominantly adenomatous polyps and serrated lesions, with the proportion of serrated lesions being significantly higher than that in patients with CRPs alone ($P < 0.05$). **Conclusion:** The development of FGPs is closely associated with bile reflux, PPI use, anxiety, and lipid metabolism disorders, whereas HP infection exerts a protective effect. Patients with FGPs constitute a high-risk population for CRPs and exhibit a predilection for concurrent serrated lesions. Non-alcoholic fatty liver disease, anxiety, female sex, and elevated NLR are independent risk factors for the occurrence of CRPs in patients with FGPs. Enhanced screening for colorectal cancer should be implemented for this patient population.

Keywords

Fundic Gland Polyps, Colorectal Polyps, Proton Pump Inhibitor, Anxiety, NLR, PLR



1. 引言

胃底腺息肉(Fundic Gland Polyps, FGPs)是起源于胃底腺区域的良性增生性病变,随着消化内镜技术的普及和质子泵抑制剂(Proton Pump Inhibitor, PPI)的广泛应用,其检出率在全球范围内呈显著上升趋势。数据显示,FGPs的检出率大幅增加[1]。过去20年间(2001~2021年),FGPs在胃息肉中的构成比亦从不足19.64%上升至80.58% [2],已成为最常见的胃息肉类型之一。

尽管散发型FGPs的恶性转化风险极低,通常被视为良性病变,但近年来越来越多的临床观察发现,FGPs患者常合并结直肠息肉(Colorectal Polyps, CRPs),这一共病现象逐渐成为临床关注的焦点[3]。CRPs是公认的结直肠癌癌前病变,识别FGPs患者中CRPs发生的高危因素,对于优化结直肠癌的筛查策略、实现早诊早治具有重要意义。目前认为,FGPs与CRPs的关联可能与长期使用PPI导致的胃肠道微生态失衡、共同的代谢与炎症背景以及遗传易感性等因素有关[4] [5]。此外,外周血炎症指标如中性粒细胞/淋巴细胞比值(Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NLR)和血小板/淋巴细胞比值(Platelet-to-Lymphocyte Ratio, PLR)已被证实与多种肿瘤的发生发展相关[6] [7],但其在FGPs及其共病CRPs中的作用尚待阐明。同时,随着“脑-肠轴”理论的发展,焦虑等心理因素在胃肠道疾病中的作用也日益受到重视[5]。

基于此,本研究采用回顾性病例对照设计,旨在系统分析FGPs发生的独立危险因素,并深入探讨FGPs与CRPs的相关性及其共病的危险因素,以为临床识别高危共病人群、制定个体化的结直肠癌筛查策略提供科学依据。

2. 方法

2.1. 研究对象

采用回顾性病例对照研究,收集2025年1月至2026年1月期间,于内蒙古自治区人民医院接受胃肠镜检查并完成问卷调查的患者数据,筛选其中首次确诊为FGPs的患者作为病例组,同期诊断无FGPs且胃镜提示慢性非萎缩性胃炎(Chronic Non-atrophic Gastritis, CNG)的患者中筛选出符合条件者作为对照组。

2.2. 纳入与排除标准

病例组纳入标准:胃息肉活检病理证实为FGPs的患者;对照组纳入标准:胃镜提示慢性非萎缩性胃炎且无FGPs。病例组与对照组共同的纳入标准:① 年龄 ≥ 18 岁;② 临床资料完整;③ 就诊期间同时完成胃镜及结肠镜检查;④ 入院时接受焦虑量表评估。排除标准:① 合并其他类型胃息肉、胃肠道恶性肿瘤史、胃或结直肠手术史、炎症性肠病、家族性腺瘤性息肉病及其他息肉综合征;② 近6个月内口服降脂药物。

2.3. 研究方法

2.3.1. 内镜检查及病理诊断

所有受检者胃镜检查前禁食水8小时,检查前30分钟口服盐酸达克罗宁胶浆行咽部麻醉;肠镜检查前采用3L复方聚乙二醇电解质散分次口服行肠道准备。胃镜(GIF-HQ290)与肠镜(CF-H290I)检查均由两

名具有 10 年以上经验的消化内镜医师完成, 退镜观察时间不少于 6 分钟。对可疑病变拍照存档并钳取组织, 标本以 10% 中性福尔马林固定, 常规石蜡包埋、4 μm 切片及 HE 染色, 由病理医师独立阅片诊断。

2.3.2. 焦虑状态评估

所有患者在检查前由经过培训的研究人员采用汉密尔顿焦虑量表(Hamilton Anxiety Rating Scale, HAMA)进行评估。总分 ≥ 14 分判定为存在焦虑状态。

2.3.3. 临床数据采集及相关定义

通过电子病历系统及面对面询问, 收集患者的一般人口学特征、生活方式(吸烟、饮酒史)、既往病史(高血压、糖尿病、非酒精性脂肪肝、胆汁反流、胆囊切除等)、用药史(PPI, P-CAB)及实验室检查结果。实验室指标包括血常规、血脂、肝功能、肿瘤标志物(CEA, CA199)等, 并计算 NLR 和 PLR。本研究关键变量定义如下: “胆汁反流史”: 内镜下可见胃黏液湖黄染, 或胃镜报告明确诊断为“胆汁反流性胃炎”。在涉及“胃息肉数目”的分层分析中, “胃息肉多发”: 胃镜下发现 ≥ 6 枚 FGPs。

2.4. 观察指标

主要观察指标为 FGPs 发生的独立影响因素。次要观察指标包括: ① FGPs 组与对照组 CRPs 的检出率及病理类型比较; ② FGPs 患者合并 CRPs 的独立危险因素。

2.5. 统计学方法

采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。计量资料符合正态分布以 $(\bar{x} \pm s)$ 表示, 组间比较采用独立样本 t 检验; 不符合正态分布以 M (P25, P75) 表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数(%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。单因素分析筛选出 $P < 0.05$ 的变量纳入多因素二元 Logistic 回归模型(向前逐步法), 计算各因素的 OR 值及 95%CI, 确定独立危险因素。

3. 结果

3.1. FGPs 发生影响因素分析

3.1.1. 一般资料比较

本研究共纳入 400 例患者, 病例组与对照组各 200 例。两组在民族、BMI、P-CAB 使用方面差异无统计学意义($P > 0.05$)。病例组女性比例、年龄、有吸烟史、胆汁反流史、胆囊切除史、使用 PPI 及合并焦虑的患者比例均显著高于对照组, 而有 HP 感染史的患者比例显著低于对照组($P < 0.05$)。见表 1。

Table 1. Comparison of general information between patients in the case and control groups
表 1. 病例组和对照组患者的一般资料比较

一般资料	病例组(n = 200)	对照组(n = 200)	统计值	P
性别(男)	79 (39.50)	119 (59.50)	16.002	<0.001
年龄(岁)	64.00 (56.00, 71.00)	60.00 (49.00, 67.00)	4.089	<0.001
民族(汉族)	167 (83.50)	163 (81.50)	2.859	0.239
民族(蒙古族)	19 (9.50)	28 (14.00)		
民族(其他)	14 (7.00)	9 (4.50)		
BMI (kg/m ²)	23.00 \pm 2.42	23.25 \pm 3.57	0.824	0.411
吸烟史	57 (28.50)	16 (8.00)	28.168	<0.001

续表

饮酒史	27 (13.50)	37 (18.50)	1.860	0.173
高血压史	78 (39.00)	64 (32.00)	2.140	0.144
糖尿病	34 (17.00)	45 (22.50)	1.909	0.167
冠心病史	20 (10.00)	27 (13.50)	1.181	0.277
慢阻肺病史	27 (13.50)	24 (12.00)	0.202	0.653
非酒精性脂肪肝史	44 (22.00)	44 (22.00)	0.000	1.000
胆汁反流史	46 (23.00)	13 (6.50)	21.651	<0.001
HP 感染史	18 (9.00)	49 (24.50)	17.229	<0.001
胆囊切除史	40 (20.00)	20 (10.00)	7.843	0.005
使用 PPI	90 (45.00)	42 (21.00)	26.052	<0.001
使用 P-CAB	5 (2.50)	11 (5.50)	2.344	0.126
焦虑	114 (57.00)	86 (43.00)	12.981	<0.001

3.1.2. 实验室指标比较

实验室检查方面, 病例组的 PLR、PLT、CRP、甘油三酯、CA199 水平均高于对照组, 而中性粒细胞绝对值、淋巴细胞绝对值、ALB、HDL 水平低于对照组($P < 0.05$)。见表 2。

Table 2. Comparison of laboratory test indicators between patients in the case and control groups

表 2. 病例组和对照组患者的实验室检查指标比较

实验室检查指标	病例组(n = 200)	对照组(n = 200)	统计值	P
中性粒细胞绝对值($\times 10^9/L$)	2.90 (2.30, 3.92)	3.20 (2.44, 4.19)	2.290	0.022
淋巴细胞绝对值($\times 10^9/L$)	1.60 (1.20, 1.91)	1.69 (1.35, 2.02)	2.071	0.038
单核细胞绝对值($\times 10^9/L$)	0.28 (0.23, 0.36)	0.29 (0.24, 0.40)	0.565	0.572
NLR	1.95 (1.44, 2.50)	1.85 (1.47, 2.37)	0.204	0.839
PLR	148.07 (109.57, 193.85)	109.27 (89.76, 144.67)	6.382	<0.001
PLT ($\times 10^9/L$)	233.73 \pm 57.00	197.20 \pm 57.71	6.368	0.020
CRP (mg/L)	3.98 (1.69, 5.76)	2.50 (0.76, 4.57)	4.096	<0.001
ALB (g/L)	43.00 (40.30, 44.50)	43.40 (41.70, 45.40)	3.060	0.002
胆汁酸($\mu\text{mol/L}$)	3.10 (2.50, 4.10)	3.30 (2.70, 4.30)	0.868	0.385
葡萄糖(mmol/L)	5.39 (4.70, 6.19)	5.21 (4.70, 6.41)	0.500	0.617
甘油三酯(mmol/L)	1.50 (1.10, 2.09)	1.29 (0.90, 1.96)	4.636	<0.001
HDL (mmol/L)	1.21 (1.05, 1.41)	1.38 (1.16, 1.57)	4.582	<0.001
LDL (mmol/L)	2.60 (2.20, 3.26)	2.55 (2.03, 2.90)	1.741	0.082
CEA (ng/ml)	2.04 (1.23, 2.90)	2.00 (1.06, 2.87)	1.615	0.106
CA199 (U/ml)	17.04 (9.85, 24.40)	11.10 (6.36, 19.14)	2.781	0.005

3.1.3. FGPs 影响因素的多因素 Logistic 回归分析

多因素分析结果显示, 女性、高龄、胆汁反流史、高 PLR、高甘油三酯、高 CA199 水平、使用 PPI

及焦虑是 FGPs 发生的独立危险因素；而 HP 感染史、高中性粒细胞绝对值、高 ALB 及高 HDL 水平是 FGPs 发生的独立保护因素($P < 0.05$)。吸烟史和胆囊切除史在校正后不再是独立影响因素($P > 0.05$)。见表 3 和图 1。

Table 3. Multivariate Logistic regression analysis of factors influencing fundic gland polyps
表 3. 胃底腺息肉影响因素的多因素 Logistic 回归分析

变量	B	标准误	Wald χ^2	P	OR	95%CI 下限	95%CI 上限
性别	0.811	0.204	15.784	<0.001	2.250	1.508	3.357
年龄	0.043	0.010	20.025	<0.001	1.044	1.024	1.063
吸烟史	1.523	0.304	25.069	<0.001	4.584	2.526	8.319
胆汁反流史	1.458	0.332	19.233	<0.001	4.297	2.240	8.243
胆囊切除史	0.811	0.295	7.576	0.006	2.250	1.263	4.008
HP 感染史	-1.188	0.297	16.028	<0.001	0.305	0.170	0.545
中性粒细胞绝对值	-0.176	0.079	4.996	0.025	0.838	0.718	0.979
淋巴细胞绝对值	-0.356	0.172	4.299	0.038	0.701	0.501	0.981
PLR	0.012	0.002	31.288	<0.001	1.012	1.008	1.017
PLT	0.011	0.002	33.597	<0.001	1.011	1.007	1.015
CRP	0.054	0.021	6.472	0.011	1.056	1.013	1.101
ALB	-0.093	0.030	9.758	0.002	0.911	0.860	0.966
甘油三酯	0.233	0.099	5.595	0.018	1.262	1.041	1.531
HDL	-1.595	0.345	21.342	<0.001	0.203	0.103	0.399
CA199	0.034	0.013	6.646	0.010	1.034	1.008	1.061
使用 PPI	1.124	0.224	25.108	<0.001	3.078	1.983	4.778
焦虑	0.729	0.204	12.837	<0.001	2.073	1.391	3.090

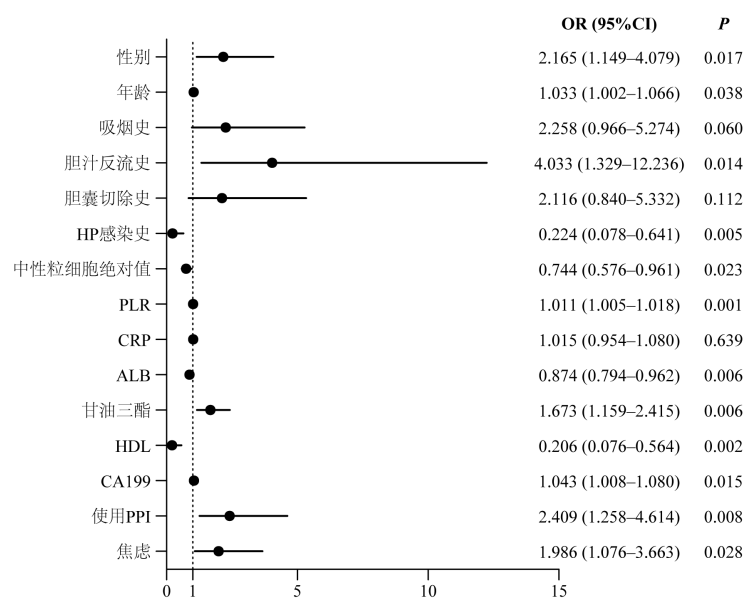


Figure 1. Forest plot of multivariate Logistic regression for factors influencing fundic gland polyps
图 1. 胃底腺息肉影响因素的多因素 Logistic 回归森林图

3.2. FGPs 与 CRPs 的相关性分析

3.2.1. CRPs 检出率及病理特征比较

病例组中检出 CRPs 者 69 例(34.50%)，对照组中检出 42 例(21.00%)，病例组 CRPs 检出率显著高于对照组($\chi^2 = 9.090, P = 0.003$)。在病理分型上，FGPs 合并 CRPs 组(69 例)中腺瘤性息肉 41 例(59.42%)、锯齿状病变 17 例(24.64%)、炎性/增生性息肉 11 例(15.94%)。与单纯 CRPs 组(42 例)相比，FGPs 合并 CRPs 组中腺瘤性息肉比例较低(59.42% vs. 88.10%)，而锯齿状病变比例较高(24.64% vs. 4.76%)，差异有统计学意义($P < 0.05$)。两组在息肉部位及数量上差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 4。

Table 4. Comparison of endoscopic and pathological clinical characteristics between patients in the case and control groups
表 4. 病例组和对照组患者内镜下及病理临床特征比较

CRPs 形态学与分布特征	FGPs 合并 CRPs (n = 69)	CNG 合并 CRPs (n = 42)	统计值	P	
病理分型	腺瘤性息肉	41 (59.42)	37 (88.10)	10.683	0.005
	锯齿状病变	17 (24.64)	2 (4.76)		
	炎性/增生性息肉	11 (15.94)	3 (7.14)		
肠息肉部位	近端	19 (27.54)	16 (38.10)	1.799	0.407
	远端	31 (44.93)	14 (33.33)		
	全结肠	19 (27.54)	12 (28.57)		
肠息肉数目	1~2 枚	47 (68.12)	29 (69.05)	0.085	0.958
	3~5 枚	16 (23.19)	10 (23.81)		
	>5 枚	6 (8.70)	3 (7.14)		

3.2.2. FGPs 患者合并 CRPs 的影响因素分析

Table 5. Univariate Logistic regression analysis of factors influencing fundic gland polyps combined with CRPs
表 5. 胃底腺息肉合并 CRPs 影响因素的单因素 Logistic 回归分析

变量	B	标准误	Wald χ^2	P	OR	95%CI 下限	95%CI 上限
性别	0.799	0.322	6.179	0.013	2.224	1.184	4.176
非酒精性脂肪肝史	1.209	0.353	11.756	0.001	3.349	1.678	6.684
胃息肉数目	0.117	0.168	0.480	0.489	1.124	0.808	1.563
中性粒细胞绝对值	0.486	0.134	13.071	0.000	1.626	1.249	2.115
淋巴细胞绝对值	-1.083	0.314	11.876	0.001	0.338	0.183	0.627
NLR	0.634	0.155	16.766	0.000	1.886	1.392	2.555
PLR	0.008	0.003	9.297	0.002	1.008	1.003	1.013
ALB	0.076	0.043	3.094	0.079	1.079	0.991	1.173
甘油三酯	0.453	0.145	9.765	0.002	1.573	1.184	2.089
CEA	-0.183	0.128	2.043	0.153	0.833	0.648	1.070
焦虑	0.911	0.318	8.228	0.004	2.488	1.335	4.637

在 200 例 FGPs 患者中, 将合并 CRPs 组(69 例)与无 CRPs 组(131 例)进行比较。单因素分析显示, 女性、非酒精性脂肪肝史、胃息肉多发、高中性粒细胞绝对值、低淋巴细胞绝对值、高 NLR、高 PLR、高甘油三酯、高白蛋白及焦虑状态与合并 CRPs 相关($P < 0.05$)。见表 5。

多因素 Logistic 回归分析显示, 非酒精性脂肪肝史、焦虑、女性、高甘油三酯及高 NLR 是 FGPs 患者合并 CRPs 的独立危险因素($P < 0.05$)。见表 6 和图 2。

Table 6. Multivariate Logistic regression analysis of factors influencing fundus adenoma combined with CRPs

表 6. 胃底腺息肉合并 CRPs 影响因素的多因素 Logistic 回归分析

变量	B	标准误	Wald χ^2	P	OR	95%CI 下限	95%CI 上限
性别	1.142	0.399	8.170	0.004	3.132	1.432	6.854
非酒精性脂肪肝史	1.326	0.411	10.422	0.001	3.765	1.683	8.420
NLR	0.564	0.209	7.316	0.007	1.758	1.168	2.646
PLR	0.004	0.004	0.930	0.335	1.004	0.996	1.011
甘油三酯	0.497	0.165	9.038	0.003	1.644	1.189	2.274
焦虑	1.167	0.387	9.099	0.003	3.212	1.505	6.857

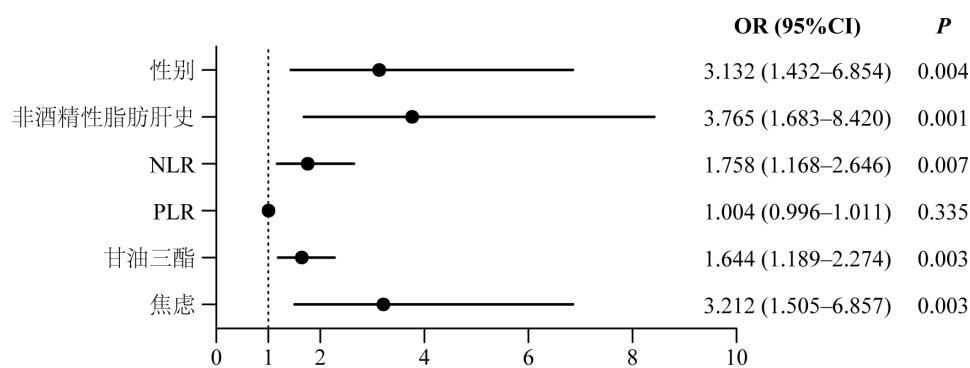


Figure 2. Forest plot of multivariate Logistic regression for factors influencing fundic gland polyps combined with CRPs

图 2. 胃底腺息肉合并 CRPs 影响因素的多因素 Logistic 回归森林图

4. 讨论

FGPs 是临床上最常见的胃息肉类型, 在此我们采用回顾性队列研究方法对它的发生相关的影响因素进行总结归纳并进一步阐述 FGPs 与 CRPs 的关系以及共病的相关危险因素。结果表明, FGPs 的发生与胆汁反流、PPI 的应用、焦虑、脂代谢异常以及炎症免疫功能障碍有关, 而 HP 感染则起到一定的保护作用。此外, 我们还观察到, 大约有 34.50% 的 FGPs 患者伴发 CRPs, 而且他们更易出现一种特殊类型的锯齿状病变, 即非酒精性脂肪肝、焦虑、女性以及高 NLR 均是 FGPs 患者并发 CRPs 的独立危险因素。这为我们发现高风险共患者和改进结直肠癌筛查提供新思路。

4.1. FGPs 发生的危险因素与保护因素分析

本研究多因素分析显示, 女性(OR = 2.165)、高龄(OR = 1.033)、有胆汁反流史(OR = 4.033)、服用 PPI (OR = 2.409)、焦虑(OR = 1.986)、高甘油三酯(OR = 1.673)、高 CA199 (OR = 1.043)以及高 PLR (OR = 1.011) 是 FGPs 发生的独立危险因素; 而 HP 感染史(OR = 0.224)、中性粒细胞绝对值升高(OR = 0.744)、高白蛋白(OR = 0.874)及高 HDL (OR = 0.206)为独立保护因素。从社会人口学因素看, 性别和高龄增加 FGPs 风

险的结论与国内外流行病学调查一致[8] [9]。其机制可能是女性体内雌激素能够通过激活 PI3K/Akt 或 MAPK/ERK 等途径促进胃底腺上皮细胞生长发育,同时年龄越大,胃黏膜自我修复能力越差所致[10][11]。本研究中吸烟史在单因素分析中为危险因素(OR = 4.584),但在多因素校正后不再显著,提示其效应可能被胆汁反流、PPI 使用等其他因素所覆盖,但其对胃黏膜的多重损伤机制仍需重视[12][13]。在诸多危险因素中,胆汁反流史(OR = 4.033)的效应强度最高,这一发现远超以往认知,促使我们对其致病机制进行更深入的思考。结合焦虑也被证实为独立危险因素(OR = 1.986),我们在此提出一个“胆汁酸 - 5-HT - 脑 - 肠轴:FGPs 形成的神经内分泌假说”,以整合并解释这些看似分散的危险因素。具体而言,反流的胆汁酸不仅能通过经典的“损伤 - 增生”途径,损伤黏膜屏障、激活 NLRP3 炎性小体、升高胃泌素,直接促进 FGPs [14],更可能通过与脑 - 肠轴的交互产生叠加效应。胆汁酸是肠道内分泌细胞表面 TGR5 受体的强效激动剂,可刺激 5-羟色胺(5-HT)大量释放。5-HT 作为脑 - 肠轴的核心递质,不仅能直接促进胃黏膜上皮细胞增殖,其水平的剧烈波动还会通过迷走神经传入通路,放大中枢的应激反应,加剧焦虑情绪。而焦虑状态又通过激活下丘脑 - 垂体 - 肾上腺轴,导致皮质醇水平升高,引发胃肠激素紊乱和黏膜免疫失衡,形成一个“胆汁反流→5-HT 释放→焦虑/应激放大→HPA 轴激活→黏膜微环境改变→FGPs 形成”的恶性正反馈环路[15]。这一假说首次将胃腔内的化学刺激(胆汁酸)、中枢情绪状态(焦虑)与外周神经内分泌信号(5-HT)串联起来,为 FGPs 的发生提供了病理生理学解释。临床对于伴有上腹部不适、口苦及情绪障碍的胆汁反流患者,除抑酸和黏膜保护外,应重视调节神经内分泌功能与缓解焦虑。PPI 的长期使用(OR = 2.409)诱发 FGPs 的机制已较明确,即通过强效抑酸导致高胃泌素血症,刺激壁细胞和主细胞增生形成囊性扩张[16]。因此,在临床上应严格把握 PPI 适应证,对于需要长期服药的人群要定期复查胃镜。此外,本研究再次证明 HP 感染史是 FGPs 的保护因素(OR = 0.224),这也与近年来许多研究报告的结果基本一致[17]。其原因可能为 HP 感染破坏胃底腺结构并减少胃酸分泌,从而抑制 FGPs 的发生发展[18]。然而,鉴于 HP 是胃癌的明确致癌物,临床上绝不能因此忽视根除治疗。在炎症免疫以及代谢的相关指标方面,本研究对 NLR、PLR 等相关指标进行了综合性分析。发现 PLR 升高(OR = 1.011)是独立风险因素,提示活化的血小板可通过释放 PDGF、TGF- β 等生长因子,直接促进胃底腺上皮的增殖与囊性扩张,以及与慢性炎症共同促进黏膜增生[19]。另一方面,中性粒细胞绝对值升高(OR = 0.744)为保护因素,可能与急性炎症反应有效清除损伤因子或病原体有关,但其具体微环境下的免疫调控机制尚需深入探索。代谢指标中,高甘油三酯(OR = 1.673)及高 CA199 (OR = 1.043)增加 FGPs 风险,而高 HDL (OR = 0.206)及高白蛋白(OR = 0.874)则为保护因素,提示脂质代谢异常及营养状况与 FGPs 的发生发展具有密切关系[20]。另外,本研究还证实焦虑状态是 FGPs 的独立危险因素(OR = 1.986),为“脑 - 肠轴”假说提供新的证据。长期焦虑会导致 HPA 轴被激活,使得皮质醇水平上升,导致胃肠激素紊乱和黏膜免疫失衡,进而促进息肉形成[21][22]。

4.2. FGPs 患者 CRPs 检出情况及临床特征分析

本研究的一个重要发现是,FGPs 组 CRPs 检出率(34.50%)显著高于对照组(21.00%),证实 FGPs 患者是 CRPs 的高危人群。两者共病的机制可能涉及共同的代谢紊乱、慢性炎症、心理应激及遗传易感背景[5]。更为关键的是,在病理分型上,FGPs 合并 CRPs 组中锯齿状病变的比例(24.64%)显著高于单纯 CRPs 组(4.76%)。锯齿状病变是一类通过“锯齿状通路”癌变的结直肠癌前病变,其在内镜下形态扁平、边界模糊,极易漏诊,是间期癌的重要原因[23]。这一发现具有重要的临床警示意义:对于 FGPs 患者,在进行结肠镜筛查时,必须仔细观察黏膜细微结构,提高对锯齿状病变的识别能力,以避免漏诊高风险病变。

4.3. FGPs 合并 CRPs 的独立危险因素分析

在证实 FGPs 与 CRPs 之间的关系之后,本研究进一步构建了共病风险模型。多因素回归分析表明,

有非酒精性脂肪肝病史(OR = 3.765)、焦虑(OR = 3.212)、女性(OR = 3.132)、高 NLR (OR = 1.758)以及高甘油三酯(OR = 1.644)是 FGPs 患者合并 CRPs 的独立危险因素。非酒精性脂肪肝是最重要的预测因素,体现了代谢综合征在胃肠道共病中起着重要作用。胰岛素抵抗引起高胰岛素血症激活 IGF 通路,促进胃肠道黏膜上皮细胞过度增殖而减少凋亡;另一方面,脂肪肝所致全身慢性低度炎症和肠道菌群紊乱,可持续损害结直肠黏膜,从而加速 CRPs 发生发展[24]。而高甘油三酯血症(OR = 1.644)可通过氧化应激和炎症激活等方式促进对胃和结直肠黏膜的共同增殖作用[25]。在炎症相关指标中, NLR (OR = 1.758)是胃底腺息肉患者合并 CRPs 的风险因素。这可能是因为 NLR 增高代表了中性粒细胞介导促炎反应加强的同时伴随淋巴细胞介导免疫监视降低的一种失衡状态,在这种状态下更容易发生息肉及其发展[6] [26]。对于 PLR 而言, NLR 可能是更能反映与 CRPs 发生有关的免疫-炎症途径。由于其简单易测、无创,因此 NLR 可以作为一个简便有效的非酒精性脂肪肝患者的初步筛查工具来评估是否患有 CRPs。焦虑情绪(OR = 3.212)显著增加共病风险,其原因包括交感神经兴奋造成的胃肠道黏膜供血不足、皮质醇导致免疫抑制以及不良生活习惯的影响,提示心身同治对于预防消化道息肉的重要性[22]。而女性性别(OR = 3.132)的影响更大可能是由于雌激素对整个胃肠道黏膜具有广泛的促进生长的作用以及女性特有的代谢和心理上的高危因素所导致[27][28]。本研究存在一定局限性:为单中心回顾性研究,样本量有限,可能存在选择偏倚;未涉及干预措施的观察。未来需开展多中心、大样本的前瞻性研究进行进一步验证。

5. 结论

综上所述, FGPs 的发生与胆汁反流、PPI 使用、焦虑及脂代谢紊乱等多因素密切相关,而 HP 感染则具有保护作用。FGPs 患者是 CRPs 的高危人群,尤其易合并锯齿状病变。非酒精性脂肪肝、焦虑、女性、高 NLR 及高甘油三酯是 FGPs 患者发生 CRPs 的独立危险因素。临床应重视 FGPs 的多维度风险评估,对高危人群积极推荐结肠镜筛查,以实现结直肠癌的早防早治。

声明

本研究已通过内蒙古自治区人民医院伦理委员会伦理审查,伦理审查批件编号:SC-07/02KT2024135Y。

参考文献

- [1] Kanamori, A., Tominaga, K., Masuyama, H., Ishikawa, M., Masuyama, S., Kondo, M., *et al.* (2022) Size Reduction of Gastric Fundic Gland Polyposis by De-Escalation of Acid-Suppressive Therapy. *DEN Open*, **3**, e135. <https://doi.org/10.1002/deo2.135>
- [2] 常敏敏, 阮水良. 胃底腺息肉内镜下特征及检出率变化研究[J]. 蚌埠医科大学学报, 2025, 50(2): 190-193.
- [3] Feng, L., Zhao, K., Wang, G., Dong, R., Zhang, M., Xia, S., *et al.* (2023) Relationship between Endoscopic Gastric Abnormalities and Colorectal Polyps: A Cross-Sectional Study Based on 33439 Chinese Patients. *International Journal of Medical Sciences*, **20**, 219-224. <https://doi.org/10.7150/ijms.80543>
- [4] Zhang, S., Zheng, D., Yang, Z., Hong, L., Ng, S.C., Li, M., *et al.* (2019) Patients with Gastric Polyps Need Colonoscopy Screening at Younger Age: A Large Prospective Cross-Sectional Study in China. *Journal of Cancer*, **10**, 4623-4632. <https://doi.org/10.7150/jca.32857>
- [5] 严佳鑫, 李慧, 杜璇, 等. 胃底腺息肉与结直肠息肉相关性研究分析[J]. 中华养生保健, 2024, 42(2): 1-4.
- [6] 王占军, 韩志伟, 李芃萌, 等. 术前 NLR、PLR 对评估结直肠息肉病理级别的临床价值分析[J]. 临床医学进展, 2022, 12(1): 297-304.
- [7] 丁仁彬, 凌云, 苏莹莹, 等. 癌胚抗原、中性粒细胞和淋巴细胞比值、单核细胞和淋巴细胞比值、血小板和淋巴细胞比值联合检测在胃癌诊断中的价值[J]. 中国当代医药, 2024, 31(18): 9-13.
- [8] 胡文聪, 周顺军, 王建国, 等. 近 15 年 1566 例胃息肉临床流行病学分析[J]. 肿瘤预防与治疗, 2019, 32(6): 524-527.
- [9] 刘静, 余海. 胃息肉的病理流行病学特点及其病情进展的影响因素分析[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2020,

- 28(11): 832-836.
- [10] 曹豆豆, 年媛媛, 韩艳玲, 等. 胃底腺息肉的临床病理特征及其与雌激素、孕激素的相关性[J]. 国际消化病杂志, 2024, 44(5): 290-295+323.
- [11] Altfillisch, C., Meyer, C., Yuquimpo, K., Jackson, K., Saha, S., Montgomery, R., *et al.* (2026) Females Have a Higher Prevalence of Severe and Dysplastic Fundic Gland Polyposis: A Case-Control Study. *Journal of Clinical Gastroenterology*, **60**, 156-162. <https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000002135>
- [12] 黄琳凯, 周英发, 付文静, 等. 胃息肉临床特点及相关危险因素分析[J]. 西部医学, 2021, 33(7): 1026-1030.
- [13] 常丽丽, 来文辉, 杨慧君, 等. 胆汁反流对不同性别患者胃黏膜影响的临床研究[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2015, 9(22): 4110-4114.
- [14] Yu, J.H., Zheng, J.B., Qi, J., *et al.* (2019) Bile Acids Promote Gastric Intestinal Metaplasia by Upregulating CDX2 and MUC2 Expression via the FXR/NF- κ B Signalling Pathway. *International Journal of Oncology*, **54**, 879-892. <https://doi.org/10.3892/ijo.2019.4692>
- [15] 何靖恺, 胡洁琼, 张加功, 等. 肠道菌群代谢产物与抑郁障碍研究进展[J]. 预防医学, 2025, 37(6): 583-587.
- [16] Ikeda, R., Kaneko, H., Sato, H., Matsuoka, Y., Hamaguchi, T., Ikeda, A., *et al.* (2026) Proton Pump Inhibitor-Induced Fundic Gland Polyps with Massive Bleeding Regressed on Alternative Histamine 2 Receptor Antagonist Therapy. *DEN Open*, **6**, e70273. <https://doi.org/10.1002/deo2.70273>
- [17] 陈惠芹, 连爱琼. 胃底腺息肉与幽门螺杆菌感染及胃黏膜保护剂的关系探讨[J]. 临床医学工程, 2023, 30(1): 77-78.
- [18] 邱锋, 陈雪芳. 老年患者长期使用 PPI 和胃息肉发生的相关性分析[J]. 北方药学, 2025, 22(3): 72-74.
- [19] 贾梦真, 周作玲, 李春涛. 探究外周血中性粒细胞与淋巴细胞比值、血小板与淋巴细胞比值、淋巴细胞与单核细胞比值、全身免疫炎症指数、泛免疫炎症值、癌胚抗原表达水平在结直肠息肉发生和发展中的作用[J]. 中医临床研究, 2025, 17(2): 107-111.
- [20] 李宇海. 黄岐地区成人血脂异常与胃息肉的相关性研究[J]. 中国处方药, 2020, 18(5): 8-9.
- [21] 谭雪娇, 彭雅琼, 彭昕, 等. 新疆部分地区结直肠息肉患者的焦虑和抑郁状况及影响因素分析[J]. 中华消化杂志, 2023, 43(7): 472-480.
- [22] 叶衬轩, 钟柳英, 郭振科, 等. 肠道息肉与焦虑、抑郁情绪的关系[J]. 国际精神病学杂志, 2023, 50(5): 1132-1134.
- [23] Tan, C., Qin, G., Wang, Q.Q., *et al.* (2024) Clinicopathologic and Endoscopic Features of Sessile Serrated Lesions and Conventional Adenomas: A Large Inpatient Population-Based Study in China. *Frontiers in Oncology*, **14**, Article 1337035. <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1337035>
- [24] 胡召锁, 姚春艳, 金娟, 等. NAFLD、Hp 感染与结直肠息肉的关系[J]. 肝脏, 2023, 28(12): 1472-1475.
- [25] 姚梦然, 费爱华. 甘油三酯葡萄糖指数与结直肠息肉的相关性研究[J]. 医学研究杂志, 2025, 54(6): 155-158+167.
- [26] 耿湾湾, 梁晗, 罗雯琪, 等. NLR 在结直肠息肉筛查中的价值[J]. 中国保健营养, 2020, 30(36): 77.
- [27] 王治荻, 关晓辉. 结直肠息肉发生的相关危险因素研究现状[J]. 临床医学进展, 2025, 15(7): 789-795.
- [28] 李文洁, 商春雨, 桑慧, 等. 结直肠息肉发病相关危险因素分析[J]. 胃肠病学和肝病杂志, 2020, 29(9): 1037-1041.