

# Hp感染、HbA1c水平与结直肠息肉相关性研究进展

杨群<sup>1</sup>, 郑洁<sup>2</sup>, 曹金恒<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>内蒙古民族大学第二临床医学院, 内蒙古 牙克石

<sup>2</sup>内蒙古林业总医院消化内镜中心, 内蒙古 牙克石

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

近年来, 幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染、糖化血红蛋白(HbA1c)水平与结直肠息肉发生发展的关系引起了广泛关注。多项流行病学调查表明, 在Hp感染人群中, 结直肠息肉的患病率显著增加。同时, 糖尿病或糖代谢异常患者的结直肠息肉发生率也有明显上升趋势。部分研究指出, Hp感染和HbA1c水平升高可能协同作用, 进一步增加结直肠息肉的风险。然而, 现有研究对Hp感染、HbA1c水平与结直肠息肉的相关性仍存在一定差异, 其潜在的病理生理机制尚未完全阐明。因此, 本文系统梳理了该领域最新研究进展, 重点探讨Hp感染、HbA1c水平与结直肠息肉之间的潜在关联, 以期为结直肠息肉的早期预防与干预提供一定参考依据。

## 关键词

幽门螺杆菌, 糖化血红蛋白, 结直肠息肉, 糖尿病, 结直肠癌

# Progress of Research on Correlation between *Helicobacter pylori* Infection, HbA1c Levels and Colorectal Polyps

Qun Yang<sup>1</sup>, Jie Zheng<sup>2</sup>, Jinheng Cao<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>The Second Clinical Medical School of Inner Mongolia Minzu University, Yakeshi Inner Mongolia

<sup>2</sup>Digestive Endoscopy Center of the Inner Mongolia Forestry General Hospital, Yakeshi Inner Mongolia

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

\*通讯作者。

文章引用: 杨群, 郑洁, 曹金恒. Hp 感染、HbA1c 水平与结直肠息肉相关性研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(6): 1637-1644. DOI: 10.12677/acm.2026.1662377

## Abstract

In recent years, the relationship between *Helicobacter pylori* (Hp) infection, glycated hemoglobin (HbA1c) levels, and the development of colorectal polyps has attracted extensive attention. Multiple epidemiological investigations have shown that the prevalence of colorectal polyps is significantly increased in populations with Hp infection. Concurrently, the incidence of colorectal polyps in patients with diabetes or abnormal glucose metabolism also shows a notable upward trend. Some studies have indicated that Hp infection and elevated HbA1c levels may act synergistically to further increase the risk of colorectal polyps. However, existing studies still exhibit certain discrepancies regarding the associations among Hp infection, HbA1c levels, and colorectal polyps, and the underlying pathophysiological mechanisms have not yet been fully elucidated. Therefore, this article systematically reviews the latest research progress in this field, with a focus on exploring the potential associations among Hp infection, HbA1c levels, and colorectal polyps, aiming to provide a reference for the early prevention and intervention of colorectal polyps.

## Keywords

*Helicobacter pylori*, Glycated Hemoglobin, Colorectal Polyps, Diabetes, Colorectal Cancer

Copyright © 2026 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

结直肠癌是全球范围内最常见的恶性肿瘤之一，其发病率居全球第三位，死亡率居第二位[1]。结直肠息肉与结直肠癌关系密切，其中腺瘤性息肉被认为是结直肠癌关键癌前病变。研究显示，约85%~90%的结直肠癌遵循“息肉-腺瘤-癌”的逐步演进模式发展而来[2]。当结直肠息肉发展为结直肠癌并进展至第四期出现远处转移时，患者的5年相对生存率会急剧下降至10%~14%，预后极差[3]。鉴于结直肠癌的不良预后，近年研究多聚焦于结直肠息肉的可控风险因素。目前多项证据表明，Hp感染、HbA1c水平异常与结直肠息肉的发生风险均存在显著相关性，而针对性干预有助于降低结直肠息肉发生和发展风险。本文通过综合近年来的相关文献，系统综述关于Hp感染、HbA1c水平与结直肠息肉相关性的研究进展，旨在为结直肠息肉的预防和治疗提供理论依据和参考。

## 2. Hp的生物学特征、致病性及流行病学概况

Hp是一种具有螺旋形态和鞭毛结构的革兰氏阴性微需氧菌，主要寄生于人体胃窦部的黏膜上皮细胞。1994年，世界卫生组织(WHO)正式将其列为I类致癌物，并证实与慢性胃炎、胃溃疡、胃癌、胃黏膜组织相关淋巴瘤等疾病发生有关[4]。后续研究进一步发现，Hp感染还与糖尿病、结直肠息肉等胃外疾病存在一定关联[5]。流行病学调查显示，Hp在全球范围内的感染率极高，约50%的人口感染该菌[6]。

## 3. 糖尿病流行病学特征与血糖管理评价指标

糖尿病(Diabetes Mellitus, DM)是以慢性高血糖为特征的代谢性疾病，主要由胰岛素分泌不足和/或作用缺陷所致。2型糖尿病(Type 2 Diabetes Mellitus, T2DM)是其最常见的类型，占糖尿病病例的90%以上[7]。据国际糖尿病联合会(IDF) 2021年报告[8]，全球约有5.37亿糖尿病患者。中国作为糖尿病高发国家，

其 20~79 岁患者人数达 1.409 亿, 约占全球总数的四分之一。截至 2023 年, 中国糖尿病患病人数已攀升至约 2.33 亿, 呈现显著增长趋势[9]。HbA1c 是红细胞内血红蛋白与葡萄糖通过非酶反应相结合的产物, 其水平能够评估患者近 2~3 个月的血糖整体控制情况, 不易受短期血糖波动的影响。因此, HbA1c 被国际公认为评价长期血糖管理效果的核心指标[10]。目前最新研究揭示, 血糖长期管理不良可能增加患胃肠道疾病的风险[11]。

#### 4. 结直肠息肉与结直肠癌的病理关联及流行病学特征

结直肠息肉指结直肠黏膜向肠腔表面突出的隆起性病变, 病理学上可分为腺瘤性与非腺瘤性两类。其中腺瘤性息肉已明确认定为结直肠癌的癌前病变, 其癌变率介于 1.4%至 9.4%之间[12]。结直肠癌是消化系统常见恶性肿瘤, 全球疾病负担沉重。国际癌症研究机构(IARC) 2022 年全球癌症统计[1]报告, 当年全球新发癌症病例约 2000 万例, 其中结直肠癌(含肛管癌)新发病例 190 万例、死亡达 90 万例, 发病与死亡分别位列恶性肿瘤第 3 及第 2 位。中国国家癌症中心同年监测数据[13]显示, 我国新发癌症病例总计约 482.47 万例, 结直肠癌新发病例约 51.71 万例, 发病数居恶性肿瘤中第 2 位; 同期死亡人数约 24.00 万, 居第 4 位。我国因庞大的人口基数, 其结直肠癌新增病例数与死亡数均为全球最多[1]。

#### 5. Hp 感染与糖尿病及 HbA1c 水平的相关性

二十世纪九十年代, Oldenburg B 等[14]即发现各年龄段糖尿病患者的 Hp 感染率普遍高于非糖尿病人群, 且感染率随年龄增长而上升, 在 60~70 岁达到高峰。这一现象提示糖尿病患者对 Hp 感染易感性增高, 其原因可能与免疫功能的低下有关。HbA1c 在糖尿病诊断、血糖控制评估及并发症风险预测中起关键作用, 研究还发现它与 Hp 感染存在一定相关性。中国一项纳入 58,482 名成年受试者的大规模横断面研究[15]显示, Hp 阳性人群的糖尿病发病率及 HbA1c 水平均高于 Hp 阴性人群, 认为 Hp 感染可能增加糖尿病风险并影响血糖控制的假说。Chen J 等[16]研究进一步发现, 在 1 型及 2 型糖尿病患者中, Hp 阳性组 HbA1c 水平高于 Hp 阴性组, 提示二者存在相关性。其机制可能涉及 Hp 感染损害胰岛功能、诱发胰岛素抵抗, 并通过干扰胃肠道激素分泌、促进炎症因子释放、改变肠道菌群等途径影响血糖代谢。一项纳入 9266 名健康体检人群研究[17]则发现, 当 HbA1c 水平超过 5.7%时, Hp 感染风险会随 HbA1c 水平的升高而增加, 提示高 HbA1c 水平可能更易构成 Hp 感染的易感因素。也有研究[18]指出, 长期高糖环境下会导致胃黏膜微血管发生病变, 表现为血管基底膜糖蛋白沉积、管壁增厚及管腔变窄等, 减少血液供应导致胃黏膜缺血、缺氧状态, 削弱黏膜更新、修复及防御能力, 从而增加 Hp 定植风险。然而, 部分研究结果与上述观点存在分歧, 认为 Hp 感染与 HbA1c 水平并无关联。例如, 国外一篇纳入 14 项研究的 Meta 分析[19]显示, 与非携带 Hp 者相比, Hp 携带者的 HbA1c 水平并未出现显著上升。国内王熙然等[20]基于特定职业人群的横断面研究也得出相似结论, 未发现两者存在显著相关性。但这些研究自身存在诸多不足之处, 易产生偏倚, 既存在人群选择偏倚, 也未能充分控制性别、年龄、生活习惯、治疗状态等关键混杂因素。随着相关研究的不断深入, Hp 根除治疗对 HbA1c 水平的影响逐渐受到关注。国外学者 Zojaji H 等[21]的研究显示, 根除 Hp 治疗前 2 型糖尿病患者平均 HbA1c 水平为  $8.7\% \pm 1.1\%$ , 治疗后降为  $8.3\% \pm 0.9\%$  ( $p < 0.001$ )。我国一项研究[22]也得出了相似结论: 549 名接受 Hp 根除治疗的糖尿病患者, HbA1c 水平从  $7.50\% \pm 1.24\%$  显著降至  $7.33\% \pm 1.14\%$ , 而对照组则基本维持原状。这些研究支持根除 Hp 对血糖控制产生积极影响。

综合现有证据, Hp 感染与血糖代谢紊乱的关联虽存在争议, 但多数研究支持 Hp 感染可升高糖尿病患者 HbA1c 水平、增加血糖控制难度, 并对非糖尿病人群具有潜在的糖尿病发病风险促进作用。根除 Hp 治疗可能通过改善胃黏膜炎症状态、调节胃肠激素分泌及减轻系统性低度炎症等途径带来血糖获益。未

来需开展设计更为严谨的研究以明确两者因果关系及潜在机制。

## 6. Hp 感染与结直肠息肉的相关性

1997年, Meucci G 团队[23]首次报告结肠息肉(尤其是结肠腺瘤性息肉)患者的 Hp 感染率较高以来, Hp 与结直肠息肉之间的关联受到广泛关注。然而, 早期研究主要揭示两者的相关性, 尚未明确其因果关系。直至 2019 年, 一项研究[24]才首次证实 Hp 感染与结直肠息肉形成之间存在因果联系。尽管如此, Hp 感染促进结直肠息肉形成的详细机制仍未完全阐明。现有研究[25] [26]提出了一些可能的途径, 例如 Hp 感染导致胃泌素分泌增加, 进而改变肠道微环境; 同时, Hp 还能诱导环氧合酶-2 (COX-2)表达升高, 释放自身毒力因子, 引发慢性炎症反应, 甚至导致肠道菌群紊乱。这些多因素相互作用, 最终可能促进结直肠息肉的形成。临床研究方面, Basmaci N 等[27]对 4561 例受检者的回顾性研究显示, 单发结直肠息肉患者的 Hp 感染率是无息肉者的 1.6 倍, 多发息肉患者则高达 2.1 倍; 直径大于 1 cm 的息肉的 Hp 感染率是小于 1 cm 者的 1.82 倍, 这表明息肉的大小和数量可能与 Hp 感染相关。国内学者赵海霞[28]的研究也得出一致结论, 即息肉直径越大、数量越多, Hp 感染率越高。另一项基于 15.6 万例胃肠镜活检结果[29]的分析同样证实 Hp 感染与腺瘤性息肉的大小、数量呈正相关, 但在大肠的不同解剖部位分布较为均匀, 无显著部位差异。然而, 围绕息肉部位而言, 一些研究得出了不同的结论。Houli N 等[30]提出, Hp 感染通过刺激胃泌素分泌来促进息肉生长, 其动物模型研究显示胃泌素的促有丝分裂作用对左半结肠更具选择性。李璐等[31]则从解剖生理学角度补充, 左半结肠因食物滞留时间长, 易形成硬度高的粪块, 其肠黏膜更易受到持续的机械刺激, 这一微环境特征可能与胃泌素协同促进该段息肉发生。在病理类型方面, 有研究发现非腺瘤性息肉中的增生性或炎性息肉患者的 Hp 感染率高于无息肉人群[32]。吴静浩等[33]的研究则进一步发现, 腺瘤性息肉患者的 Hp 感染率又高于非腺瘤性息肉患者。这些结果表明, Hp 感染不仅与结直肠息肉的发生相关, 并且这种关联在不同病理类型的息肉中表现出差异。最新研究已确认, Hp 感染是结直肠息肉发生发展的重要独立风险因素[34] [35]。

从临床转归来看, 若结直肠息肉未能及时干预, 随时间推移可经历“腺瘤-癌”途径演进, 一旦进展为癌症晚期并发生远处转移后, 患者预后急剧恶化。因此, 识别并管控可逆性危险因素、实现息肉早诊早治具有明确的公共卫生价值。

## 7. HbA1c 水平与结直肠息肉的相关性

近年来, HbA1c 水平与结直肠息肉的关联逐渐受到关注。一项纳入 464 例合并 2 型糖尿病的结直肠腺瘤性息肉患者的回顾性研究[36]显示, HbA1c 水平是并发腺瘤性息肉的重要影响因素。另一项更大规模的研究[37]同样表明, HbA1c 水平与结直肠腺瘤性息肉的发生显著相关, 且 HbA1c 每升高 1%, 息肉数量增加 1.95 倍。周子乐等研究[38]则通过探讨高体重指数(BMI)和 HbA1c 对结直肠息肉的相关性, 发现两者水平升高可能促进多发性结直肠息肉的发生, 并提出 BMI 和 HbA1c 或可作为结直肠息肉患者在随访过程中进行肠镜检查的辅助参考指标。但并非所有研究均支持这一关联。有部分研究[39] [40]显示, HbA1c 与腺瘤性息肉之间并无显著关联, 认为 HbA1c 作为反映平均血糖水平的指标, 其固有局限在于无法直接映射高胰岛素血症的持续时间或严重程度。尽管该指标可用于评估糖尿病患者血糖控制状况, 但血糖控制达标并不等同于高胰岛素血症缓解。另一项大型横断面研究[41]最初发现 HbA1c 与腺瘤性息肉之间存在相关性, 但在调整相关风险因素后, 这种关联性消失。该研究结果的差异可能与研究设计、研究者人群构成以及混杂因素的控制程度不一致有关。现有研究表明, 血糖控制不佳与腺瘤性息肉风险增加的关联, 主要通过慢性高血糖的代谢后果及继发的胰岛素抵抗-高胰岛素血症介导。高血糖可能通过慢性炎症、氧化应激或脂肪因子来诱发结直肠肿瘤[42]。高胰岛素血症通过增强血管生成和激活胰岛素样

生长因子(IGF)系统来促进结直肠肿瘤的生长。IGF 系统通过 IGF-I 受体(IGF-IR)的过表达和过度激活,以及 IGF-I 和 IGF-II 的内分泌、旁分泌和自分泌作用,推动结直肠上皮细胞的增殖和抗凋亡,从而促进腺瘤性息肉的形成[43]。在欧洲癌症前瞻性调查研究[44]中显示,HbA1c 每增加 1%,结直肠癌风险增加 1.3 倍。最新研究[45]进一步证实 HbA1c 水平升高与结直肠癌风险呈连续正相关( $p < 0.001$ ),表明血糖控制不佳会加速腺瘤性息肉癌变进程,其机制与前述高血糖及高胰岛素血症促瘤变的途径相似。在非糖尿病人群中,HbA1c 的预警价值同样不可忽视。一项对健康体检人群的研究[46]发现,即使 HbA1c 处于非糖尿病范围,其水平每上升 1%时,腺瘤性息肉的发病风险也显著升高约 1.88 倍。另一项纳入 2764 名健康人群的研究[47]进一步指出,在 40 岁或 50 岁以上受试者中,HbA1c 水平分别超过 5.44%和 4.81%时,腺瘤性息肉的风险显著上升,且 HbA1c 每升高 1%,40 岁和 50 岁以上人群患腺瘤性息肉的风险分别高 3.17 倍和 1.71 倍。这些证据提示,在糖尿病患者和健康人群中,HbA1c 均具有作为腺瘤性息肉风险评估指标的潜力。

总体而言,HbA1c 水平升高可增加结直肠息肉的发生风险,并间接影响结直肠癌变进程。由于非腺瘤性息肉癌变概率较低,当前研究多聚焦于腺瘤性息肉,研究范围相对局限,希望未来的研究能更多关注于结直肠息肉的整体情况,从而更全面地探讨 HbA1c 与不同类型结直肠息肉之间的相互关系。

## 8. Hp 感染与 HbA1c 水平对结直肠息肉的相关性

目前, Hp 感染、HbA1c 水平各自与结直肠息肉的关联已分别得到一定探讨,但两者交互作用对结直肠息肉发生的关系尚不明确。2017 年,学者首次开展了一项大规模横断面研究[48],共纳入 3943 名受试者,分析其 HbA1c 水平、Hp 感染状态及结直肠腺瘤性息肉患病情况。结果显示,HbA1c 每升高 1%,Hp 阳性者的腺瘤患病率增加 42.4%,而 Hp 阴性者仅增加 15.1%。这项研究表明高血糖与 Hp 感染对结直肠腺瘤风险存在协同效应,这种协同作用的潜在机制可能涉及: Hp 感染引发慢性系统性炎症,损伤肠道黏膜并导致异常增生;而高血糖为 Hp 的生存和致病性提供了更有利的微环境,共同破坏肠道黏膜屏障,干扰细胞增殖与凋亡平衡,进而促进腺瘤性息肉的形成。然而,该研究也存在一定局限性,如该研究采用的是回顾性横断面设计,其结果仅能反映特定人群在某一时间点的状况,无法确定因果关系;且目前缺乏相关的动物模型实验或人体病例对照研究来验证其因果性。此外,国外尚未有相关文献报道,这提示 Hp 感染与 HbA1c 水平在结直肠息肉形成中的交互作用仍是一个尚未被充分研究的领域。

虽然有研究初步提示 Hp 感染与 HbA1c 水平在息肉形成过程中可能存在协同作用,但其具体交互作用机制尚未明确,且现有研究较少,可见其研究结论需谨慎解读。未来研究亟需通过大样本、多中心的前瞻性队列研究,更深入阐明其潜在机制,并在不同人群中验证该关联的普遍适用性。

## 9. 总结与展望

现有研究表明, Hp 感染与 HbA1c 水平升高均为结直肠腺瘤性息肉发生的独立危险因素,且二者可能存在协同效应,共同加剧腺瘤的形成与进展风险。鉴于我国结直肠癌疾病负担持续加重,针对 Hp 感染和糖代谢异常的双重干预或有助于阻断“息肉-腺瘤-癌”序贯演进。未来应开展大规模、多中心随机对照试验,评估根除 Hp 联合血糖管理对结直肠息肉复发及进展风险的长期影响。此外,建议构建基于 Hp 感染状态与 HbA1c 水平的分层筛查策略,有望在高危人群中实现结直肠息肉早期识别与精准干预。

## 参考文献

- [1] Bray, F., Laversanne, M., Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R.L., Soerjomataram, I., *et al.* (2024) Global Cancer Statistics 2022: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 74, 229-263. <https://doi.org/10.3322/caac.21834>

- [2] 邢洁, 任竣瑶, 张倩, 等. 结直肠腺瘤性息肉发生的危险因素分析[J]. 首都医科大学学报, 2021, 42(4): 601-608.
- [3] 白金权, 陆雨清, 潘炫豪, 等. 幽门螺杆菌与结直肠癌关系的研究进展[J]. 吉林医药学院学报, 2022, 43(6): 461-463.
- [4] 张旺发, 李明欣, 陈荣鹏, 等. IV 期结直肠癌化疗前血小板参数与化疗敏感性及预后的关系[J]. 实用医学杂志, 2021, 37(20): 2608-2613.
- [5] Franceschi, F., Covino, M. and Roubaud Baudron, C. (2019) Review: *Helicobacter pylori* and Extragastric Diseases. *Helicobacter*, **24**, e12636. <https://doi.org/10.1111/hel.12636>
- [6] Kharel, S., Bist, A., Shrestha, S. and Homagain, S. (2020) *Helicobacter pylori* Healthy South Asians. *JGH Open*, **4**, 1037-1046. <https://doi.org/10.1002/jgh3.12426>
- [7] 叶涛, 邹海珠, 陶栎箫, 等. 2 型糖尿病患者血清肿瘤标志物 CA19-9、CEA 与 HbA1c、血糖、C 肽及脂类的相关分析[J]. 暨南大学学报(自然科学与医学版), 2020, 41(1): 58-63.
- [8] Magliano, D.J., Boyko, E.J. and IDF Diabetes Atlas 10th Edition Scientific Committee (2021) IDF Diabetes Atlas. 10th Edition, International Diabetes Federation.
- [9] Zhou, Y.C., Liu, J.M., Zhao, Z.P., Zhou, M.G. and Ng, M. (2025) The National and Provincial Prevalence and Non-Fatal Burdens of Diabetes in China from 2005 to 2023 with Projections of Prevalence to 2050. *Military Medical Research*, **12**, Article No. 28. <https://doi.org/10.1186/s40779-025-00615-1>
- [10] Kovatchev, B.P. (2012) Diabetes Technology: Markers, Monitoring, Assessment, and Control of Blood Glucose Fluctuations in Diabetes. *Scientifica (Cairo)*, **2012**, 283821.
- [11] Chen, J., Yuan, S., Fu, T., Ruan, X., Qiao, J., Wang, X., et al. (2023) Gastrointestinal Consequences of Type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Glycemic Homeostasis: A Mendelian Randomization Study. *Diabetes Care*, **46**, 828-835. <https://doi.org/10.2337/dc22-1385>
- [12] 张天成, 孙和国, 彭阵雨, 等. 结直肠癌与腺瘤性肠息肉患者临床特征比较分析[J]. 中华消化内镜杂志, 2011, 28(8): 464-465.
- [13] Han, B., Zheng, R., Zeng, H., Wang, S., Sun, K., Chen, R., et al. (2024) Cancer Incidence and Mortality in China, 2022. *Journal of the National Cancer Center*, **4**, 47-53. <https://doi.org/10.1016/j.jncc.2024.01.006>
- [14] Oldenburg, B., Diepersloot, R.J.A. and Hoekstra, J.B.L. (1996) High Seroprevalence of *Helicobacter pylori* in Diabetes Mellitus Patients. *Digestive Diseases and Sciences*, **41**, 458-461. <https://doi.org/10.1007/bf02282318>
- [15] Wan, Z., Song, L., Hu, L., Hu, M., Lei, X., Huang, Y., et al. (2020) *Helicobacter pylori* Infection Is Associated with Diabetes among Chinese Adults. *Journal of Diabetes Investigation*, **11**, 199-205. <https://doi.org/10.1111/jdi.13102>
- [16] Chen, J., Xing, Y., Zhao, L. and Ma, H. (2019) The Association between *Helicobacter pylori* Infection and Glycated Hemoglobin A in Diabetes: A Meta-Analysis. *Journal of Diabetes Research*, **2019**, 1-10. <https://doi.org/10.1155/2019/3705264>
- [17] Chen, Y., Yang, C., You, N. and Zhang, J. (2023) Relationship between *Helicobacter pylori* and Glycated Hemoglobin: A Cohort Study. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, **13**, Article 1196338. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1196338>
- [18] 贾琳, 黄荣威, 孙延成, 等. 幽门螺杆菌与糖尿病患者糖化血红蛋白水平相关性的研究进展[J]. 现代医学与健康研究电子杂志, 2024, 8(17): 138-141.
- [19] Horikawa, C., Kodama, S., Fujihara, K., Yachi, Y., Tanaka, S., Suzuki, A., et al. (2014) Association of *Helicobacter pylori* Infection with Glycemic Control in Patients with Diabetes: A Meta-Analysis. *Journal of Diabetes Research*, **2014**, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2014/250620>
- [20] 王熙然, 郑程荣, 鞠鹏, 等. 幽门螺杆菌感染与空腹血糖水平、超重及糖尿病相关性分析[J]. 中华保健医学杂志, 2021, 23(5): 449-452.
- [21] Zojaji, H., Ataci, E., Sherafat, S.J., Ghobakhlou, M. and Fatemi, S.R. (2013) The Effect of the Treatment of *Helicobacter pylori* Infection on the Glycemic Control in Type 2 Diabetes Mellitus. *Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench*, **6**, 36-40.
- [22] Cheng, K.P., Yang, Y.J., Hung, H.C., et al. (2019) *Helicobacter pylori* Eradication Improves Glycemic Control in Type 2 Diabetes Patients with Asymptomatic Active *Helicobacter pylori* Infection. *Journal of Diabetes Investigation*, **10**, 1092-1101. <https://doi.org/10.1111/jdi.12991>
- [23] Meucci, G., Tatarella, M., Vecchi, M., Ranzi, M.L., Biguzzi, E., Beccari, G., et al. (1997) High Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection in Patients with Colonic Adenomas and Carcinomas. *Journal of Clinical Gastroenterology*, **25**, 605-607. <https://doi.org/10.1097/00004836-199712000-00011>
- [24] Hu, K.C., Wu, M.S., Chu, C.H., et al. (2019) Decreased Colorectal Adenoma Risk after *Helicobacter pylori* Eradication:

- A Retrospective Cohort Study. *Clinical Infectious Diseases*, **68**, 2105-2113.
- [25] 王群, 安桂凤. 幽门螺杆菌感染与结直肠息肉的相关性研究进展[J]. 赤峰学院学报(自然科学版), 2024, 40(4): 25-32.
- [26] 丁竹韵, 严蕙蕙, 蔡建庭. 幽门螺杆菌感染与结直肠息肉相关性的研究进展[J]. 胃肠病学, 2024, 29(2): 124-128.
- [27] Basmaci, N., Karataş, A., Ergin, M. and Dumlu, G.Ş. (2023) Association between *Helicobacter pylori* Infection and Colorectal Polyps. *Medicine*, **102**, e35591. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000035591>
- [28] 赵海霞. 结直肠息肉及结直肠癌患者幽门螺杆菌感染情况分析[J]. 中国医学创新, 2021, 18(15): 160-164.
- [29] Sonnenberg, A. and Genta, R.M. (2013) *Helicobacter pylori* Is a Risk Factor for Colonic Neoplasms. *American Journal of Gastroenterology*, **108**, 208-215. <https://doi.org/10.1038/ajg.2012.407>
- [30] Houli, N., Loh, S.W., Giraud, A.S., Baldwin, G.S. and Shulkes, A. (2006) Mitogenic Effects of Both Amidated and Glycine-Extended Gastrin-Releasing Peptide in Defunctioned and Azoxymethane-Treated Rat Colon *in Vivo*. *Regulatory Peptides*, **134**, 9-16. <https://doi.org/10.1016/j.regpep.2005.10.001>
- [31] 李璐, 王秀敏, 孟敏. 幽门螺杆菌感染与结直肠息肉相关性因素研究[J]. 罕少疾病杂志, 2024, 31(11): 100-102.
- [32] 李东, 赵卫东. 不同病理类型结肠息肉与幽门螺杆菌之间的关系[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2018, 27(2): 150-153.
- [33] 吴静浩, 孙嫣, 田焯, 等. 结直肠息肉与幽门螺杆菌感染及血脂水平的相关性研究[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2022, 31(9): 999-1005.
- [34] Lu, D., Wang, M., Ke, X., Wang, Q., Wang, J., Li, D., *et al.* (2022) Association between *H. pylori* Infection and Colorectal Polyps: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Frontiers in Medicine*, **8**, Article 706036. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.706036>
- [35] 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>
- [36] Huang, X., Fan, Y., Zhang, H., Wu, J., Zhang, X. and Luo, H. (2015) Association between Serum HbA1c Levels and Adenomatous Polyps in Patients with the Type 2 Diabetes Mellitus. *Minerva Endocrinology*, **40**, 163-167.
- [37] Siddiqui, A.A., Maddur, H., Naik, S. and Cryer, B. (2008) The Association of Elevated HbA1c on the Behavior of Adenomatous Polyps in Patients with Type-II Diabetes Mellitus. *Digestive Diseases and Sciences*, **53**, 1042-1047. <https://doi.org/10.1007/s10620-007-9970-6>
- [38] 周子乐, 丁和远. 高体重指数(BMI)和糖化血红蛋白(HbA1c)促进结直肠息肉多发[J]. 复旦学报(医学版), 2019, 46(6): 776-781.
- [39] Yang, Y.X., Habel, L.A., Capra, A.M., *et al.* (2010) Serial Glycosylated Hemoglobin Levels and Risk of Colorectal Neoplasia among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, **19**, 3027-3036. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.epi-10-0486>
- [40] Budzynska, K., Passerman, D., White-Perkins, D., Rees, D.A., Xu, J., Lamerato, L., *et al.* (2018) Diabetes Mellitus and Hyperglycemia Control on the Risk of Colorectal Adenomatous Polyps: A Retrospective Cohort Study. *BMC Family Practice*, **19**, Article No. 145. <https://doi.org/10.1186/s12875-018-0835-1>
- [41] Rampal, S., Yang, M.H., Sung, J., Son, H.J., Choi, Y., Lee, J.H., *et al.* (2014) Association between Markers of Glucose Metabolism and Risk of Colorectal Adenoma. *Gastroenterology*, **147**, 78-87.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.03.006>
- [42] Wojciechowska, J., Krajewski, W., Bolanowski, M., Kręcicki, T. and Zatoński, T. (2016) Diabetes and Cancer: A Review of Current Knowledge. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, **124**, 263-275. <https://doi.org/10.1055/s-0042-100910>
- [43] Chi, F., Wu, R., Zeng, Y., Xing, R. and Liu, Y. (2013) Circulation Insulin-Like Growth Factor Peptides and Colorectal Cancer Risk: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Molecular Biology Reports*, **40**, 3583-3590. <https://doi.org/10.1007/s11033-012-2432-z>
- [44] Khaw, K.T., Wareham, N., Bingham, S., *et al.* (2004) Preliminary Communication: Glycated Hemoglobin, Diabetes, and Incident Colorectal Cancer in Men and Women: A Prospective Analysis from the European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk Study. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, **13**, 915-919. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.915.13.6>
- [45] Mao, X., Cheung, K.S., Tan, J., Mak, L., Lee, C., Chiang, C., *et al.* (2024) Optimal Glycaemic Control and the Reduced Risk of Colorectal Adenoma and Cancer in Patients with Diabetes: A Population-Based Cohort Study. *Gut*, **73**, 1313-1320. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-331701>
- [46] 秦影, 申星杰, 刘亮, 等. 结直肠腺瘤性息肉发病危险因素分析及预测模型构建[J]. 山东医药, 2022, 62(21): 58-

61.

- [47] Yu, X., Chen, C., Song, X., Guo, Y., Tong, Y., Zhao, Y., *et al.* (2021) Glycosylated Hemoglobin as an Age-Specific Predictor and Risk Marker of Colorectal Adenomas in Non-Diabetic Adults. *Frontiers in Endocrinology*, **12**, Article 774519. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.774519>
- [48] Hu, K.C., Wu, M.S., Chu, C.H., *et al.* (2017) Synergistic Effect of Hyperglycemia and *Helicobacter pylori* Infection Status on Colorectal Adenoma Risk. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **102**, 2744-2750. <https://doi.org/10.1210/jc.2017-00257>