

幽门螺杆菌感染抗体分型联合白光胃镜技术评估慢性萎缩性胃炎胃癌前病变的价值

沈 飞, 沈天霖, 臧 蕾, 徐莉莉, 褚文锋, 金天地, 卞杰英, 秦璐翠

(上海交通大学医学院附属新华医院消化内镜诊治部, 上海 200092)

【摘要】目的:探究幽门螺杆菌(*helicobacter pylori*, Hp)感染抗体分型联合白光胃镜技术评估慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)胃癌前病变的价值。**方法:**选择2020年1月至2024年1月于本院收治的176例CAG患者作为研究对象,收集患者的胃镜检查、组织病理学检查以及Hp抗体测试的结果,探讨了胃镜下的分类及其细分类型、胃癌前病变严重程度、Hp感染状态以及Hp感染相关的抗体分型之间的关联性。采用外部验证队列($n=85$)验证联合诊断的效能。**结果:**176例患者中闭合型(C型)89例(50.57%),开放型(O型)87例(49.43%)。组织病理学显示无上皮内瘤变69.89%(123/176),低/高级别上皮内瘤变分别为15.91%(28/176)和11.36%(20/176),胃浸润癌2.84%(5/176)。Hp抗体阳性率为75.00%(132/176),其中I型占50.57%(89/176)。从C1到O3亚型,胃癌前病变严重程度呈渐进性加重($P<0.05$)。Hp阳性(尤其I型)患者的病变程度显著重于阴性及II型感染者(均 $P<0.05$)。受试者工作特征曲线分析表明,胃镜分型联合Hp分型诊断胃癌前病变严重程度的ROC曲线下面积、灵敏度和特异度均显著优于单一检测(外部验证 $P<0.05$)。**结论:**胃镜分型、亚型与胃癌前病变严重程度呈正相关,Hp感染状态及抗体分型与胃癌前病变严重程度密切相关。开放型胃镜、Hp阳性及I型感染与更严重病变相关,且具有协同作用。胃镜分型联合Hp感染分型诊断胃癌前病变严重程度的灵敏度、特异度高于单独检测,可作为评估胃癌前病变的重要临床工具。

【关键词】白光胃镜;幽门螺杆菌;胃癌前病变;诊断

【中图分类号】R735.2

【文献标志码】A

Value of *Helicobacter pylori* antibody typing combined with white light endoscopy technology in evaluating precancerous lesions of chronic atrophic gastritis

Shen Fei, Shen Tianben, Zang Lei, Xu Lili, Chu Wenfeng, Jin Tiandi, Bian Jieying, Qin Lucui

(Department of Digestive Endoscopy Diagnosis and Treatment, Xinhua Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine)

【Abstract】Objective: To explore the value of using *Helicobacter pylori* (Hp) antibody typing combined with white light endoscopy technology to evaluate precancerous lesions in chronic atrophic gastritis. **Methods:** A total of 176 patients with chronic atrophic gastritis admitted to Xinhua Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine between January 2020 and January 2024 were selected as the research subjects. The results of gastroscopy examination, histopathological examination, and Hp antibody testing were collected to explore the correlations of gastric atrophy classification and subtypes under gastroscopy, severity of precancerous lesions, Hp infection status, and Hp antibody typing. An external validation cohort ($n=85$) was used to verify the effectiveness of joint diagnosis. **Results:** Among the 176 patients, 89 (50.57%) were classified as closed type (C type) and 87 (49.43%) were classified as open type (O type). Histopathological examination showed no intraepithelial neoplasia in 69.89% (123/176) of cases, low/high-grade intraepithelial neoplasia in 15.91% (28/176) and 11.36% (20/176) of cases, and gastric invasive carcinoma in 2.84% (5/176) of cases.

作者简介: 沈 飞, Email: shenfei19900@yeah.vin,

研究方向:消化内镜。

通信作者: 秦璐翠, Email: 530484876@qq.com。

基金项目: 上海交通大学医学院附属新华医院第三期护理学科青年扶持资助项目(编号: xh1hb012)。

优先出版: <https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20251020.1438.006>

(2025-10-21)

The Hp antibody positivity rate was 75.00% (132/176), with type I accounting for 50.57% (89/176). From C1 to O3 subtypes, the severity of precancerous gastric lesions gradually increased ($P<0.05$). The severity of lesions in Hp-positive (especially type I) patients was significantly greater than that in Hp-negative patients and those with type II infection (both $P<0.05$). The area under the receiver operating characteristic curve, sensitivity, and specificity of

gastroscopy-based classification combined with Hp typing for diagnosing the severity of precancerous gastric lesions were significantly superior to those of single detection methods (external validation $P < 0.05$). **Conclusion:** Gastroscopy-based classification and subtypes are positively correlated with the severity of precancerous gastric lesions, while Hp infection status and antibody typing are closely related to lesion severity. Open type, Hp positivity, and type I infection are associated with more severe lesions and have a synergistic effect. The sensitivity and specificity of gastroscopy-based classification combined with Hp typing in diagnosis of precancerous gastric lesion severity are higher than those of individual methods. This combined approach can be used as an important clinical tool for evaluating precancerous gastric lesions.

【Key words】white light endoscopy; *Helicobacter pylori*; precancerous gastric lesion; diagnosis

幽门螺杆菌(*helicobacter pylori*, Hp)是慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)的重要致病因素,且与病情进展密切相关^[1-2]。抗体分型检测不仅可用于 Hp 的流行病学调查和首次诊断,还能明确 Hp 菌株的毒力^[3-4]。因此,通过抗体分型检测明确 Hp 菌株类型,在拟定适合患者个体情况的治疗方案以及预判患者后续康复状况方面,有着不可忽视的重要价值。在胃黏膜疾病的诊断中,白光胃镜作为最重要的检查手段之一,能够直观观察胃黏膜的形态和颜色变化,并通过活检获取病变组织进行病理学检查^[5],可以精准地反映病变组织的病理特征,有效辨别病变的良恶性,进而提升早期肿瘤的诊断准确性^[6-7]。尽管抗体分型检测和白光胃镜技术在 Hp 感染诊断及胃黏膜组织学变化评估中各自具有独特的优势,但单一方法的应用仍存在一定的局限性。抗体分型检测虽然能够判断 Hp 感染及其菌株毒力,但无法直接观察胃黏膜的形态学变化^[8]。尽管白光胃镜技术可以清晰呈现胃黏膜的精细结构,然而在判定 Hp 感染菌株的毒力方面却存在局限性。因此,将 Hp 抗体分型检测同白光胃镜技术联合使用,可充分发挥二者优势,实现优势互补,进而提高诊断的准确性与可靠性。本研究旨在通过深入分析 Hp 感染抗体分型与胃黏膜炎性病变程度及组织学变化之间的关系,探讨白光胃镜技术在胃黏膜疾病诊断中的应用价值,为胃黏膜疾病的早期发现、精准治疗提供新的思路和方法。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选择 2020 年 1 月至 2024 年 1 月于本院收治的 176 例 CAG 患者作为研究对象,年龄 23~78 岁,平均年龄(51.92±8.73)岁。纳入标准:①依从性良好;②确诊为 CAG;③临床资料完整者;排除标准:①胃部手术史;②合并除胃浸润癌外的其他恶性肿瘤;③同时存在严重的心血管系统疾病;④伴

有严重的神经系统疾病;⑤合并有血液方面疾病;⑥在最近 1 周内使用过非甾体抗炎药、抑酸剂以及胃黏膜保护剂等药物。另采用独立队列 85 例(本院公开数据集)验证联合诊断模型的稳定性,外部队列纳入标准与本中心一致,确保可比性。本研究获得本院伦理委员会批准(审批号:2020-0827)。

1.2 检查方法

所有入选患者均先行胃镜检查,再病理活检,并进行幽门螺杆菌抗体分型检测。

1.2.1 胃镜检查 检查前 30 min 给予口服二甲硅油散消泡,降低胃液分泌以及减少胃蠕动,使图像更清晰^[9]。另给予咽部麻醉药,在进镜过程中嘱患者通过鼻腔平稳呼吸,切忌屏气。采用内镜染色(色素及电子)技术进行,胃镜过食管、贲门后,进入胃腔,对胃体、胃窦、幽门、十二指肠球部、十二指肠降部次序予以观察,而后退镜再对胃窦、胃角、胃体前后壁大小弯以及胃底进行细致观察,结合注气及吸气观察皱襞收缩及舒张状态。依据木村-竹本法进行胃镜下分型。将萎缩和非萎缩的临界作为萎缩界限,根据具体情况分为闭合型和开放型,并进一步细分为 6 个亚型,即 C1、C2、C3 以及 O1、O2、O3。C1 型表示萎缩范围局限于胃窦;C2 型表示萎缩界限已经越过胃角;C3 型表示萎缩界限已接近贲门区域。O1 型表示萎缩界限刚好超出贲门;O2 型表示萎缩界限已覆盖整个胃底;O3 型表示萎缩界限已延伸至胃体部分。见图 1~6。分型均由 2 名高年资内镜医师审核确认。

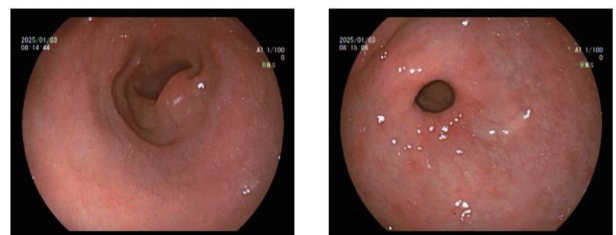


图1 患者,男,胃镜下可见萎缩范围局限于胃窦,为 C1 型

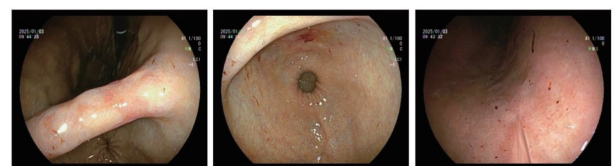


图2 患者,女,胃镜下可见萎缩范围局限于胃窦、胃角和胃体小弯,为 C2 型

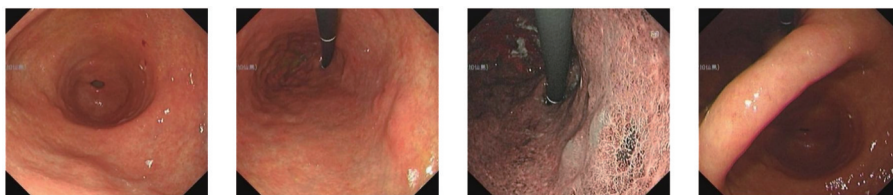


图3 患者,男,胃镜下可见萎缩范围局限于胃窦、胃体小弯、胃角和不过贲门,为C3型

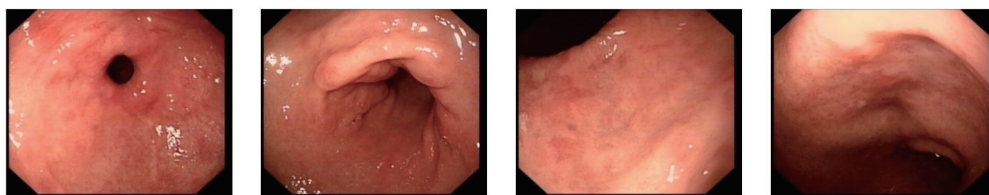


图4 患者,女,胃镜下可见萎缩范围局限于胃窦、胃体小弯、胃角越过贲门为O1型

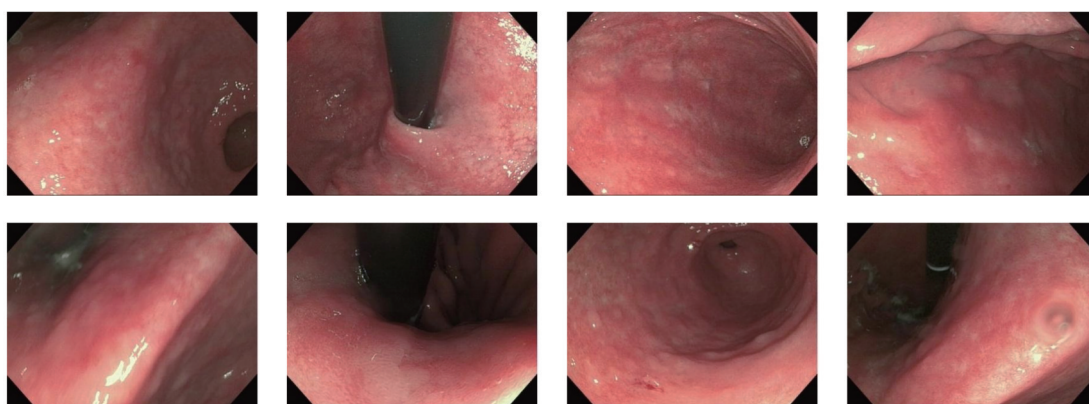


图5 患者,男,胃镜下可见萎缩范围局限于胃窦、胃体小弯、胃角、贲门及胃底大弯侧为O2型

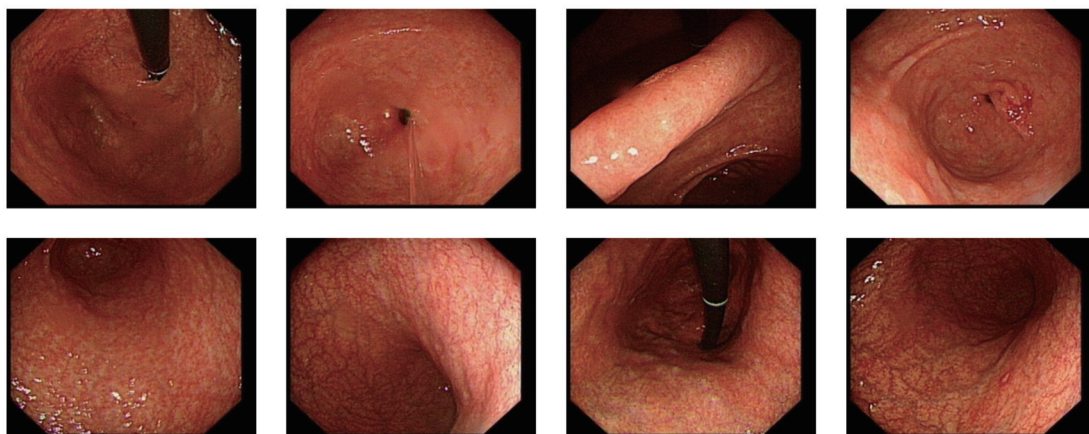


图6 患者,男,胃镜下可见萎缩范围局限于胃窦、胃体小弯、胃角、贲门胃底大弯侧和胃体大弯侧为O3型

1.2.2 病理活检 经由胃镜活检通道,精准置入活检钳,选定黏膜萎缩、肠化情况突出的特定区域,即胃角和胃体下部小弯侧,精确摘取2~3块病变组织样本,随后轻柔地将样本的基底膜面向下展平,以确保样本的完整性和代表性。所取样本随即采用4%浓度的甲醛溶液实施固定处理,遵循标准的脱水流程,之后进行石蜡包埋并制备成组织学切片,再施以苏木精-伊红染色法以凸显组织结构的细节。所有制备好的组织学切片均由2位经验丰富的固定病理医师分别进

行独立阅片。在阅片过程中,2位医师均严格遵循悉尼分类法的标准,对胃黏膜萎缩的程度以及病变情况展开细致的分类,并作出准确的判定。

1.2.3 Hp 抗体检测 采用Hp 蛋白芯片检测血清Hp 抗体。按照Hp 抗体蛋白芯片检测试剂盒说明进行操作,用配套的生物芯片阅读系统对患者血清中CagA、VacA 和Ure 3种抗体进行检测分析。CagA 和/或VacA 阳性者为Hp I 型,仅Ure 阳性者为Hp II 型。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 23.0 统计软件实施数据统计与分析, 计量资料均以平均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较使用方差分析, 采用 F 检验; 计数资料以百分比 (%) 表示, 组间比较采用卡方检验。采用 Spearman 进行相关性分析。通过受试者工作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 曲线及 ROC 曲线下面积 (area under the curve, AUC) 评估诊断效能。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 白光胃镜、组织病理及 Hp 感染抗体检测结果

176 例 CAG 患者胃镜检查结果显示: 闭合型 89 例, 占比 50.57%, 其中 C1 亚型 12 例 (6.82%), C2 亚型 25 例 (14.20%), C3 亚型 52 例 (29.55%); 开放型 87 例, 占比 49.43%, 其中 O1 亚型 72 例 (40.91%), O2 型 11 例 (6.25%), O3 型 4 例 (2.27%), 见图 7。组织病理检查结果显示, 无上皮内瘤变 123 例 (69.89%), 低级别上皮内瘤变 28 例 (15.91%), 高级别上皮内瘤变 20 例 (11.36%), 胃浸润癌 5 例 (2.84%), 见图 8。Hp 抗体检测结果显示: 阳性 132 例 (75.00%), 阴性 44 例 (25.00%), 其中, 132 例阳性患者包括 I 型 89 例 (50.57%), II 型 43 例 (24.43%), 见图 9。

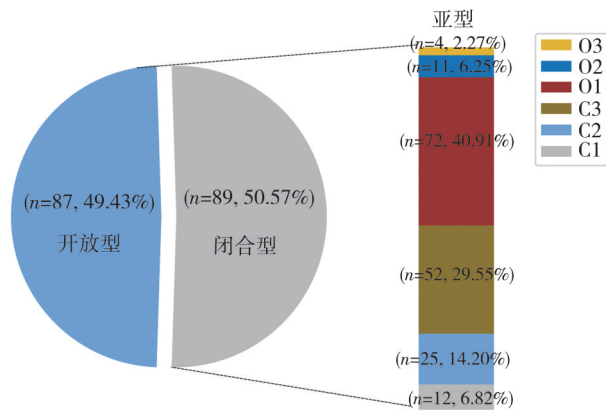


图 7 胃镜检查结果

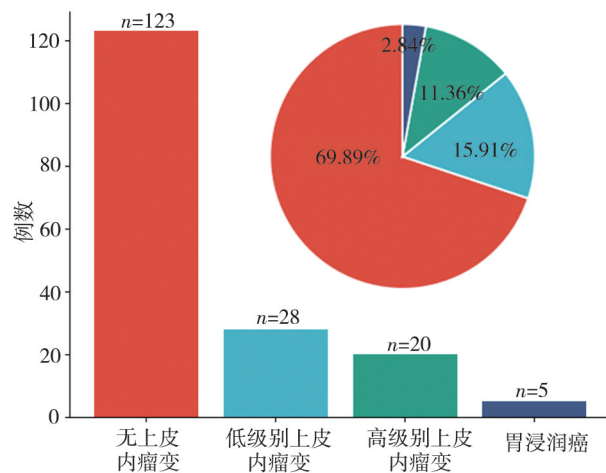


图 8 组织病理检查结果

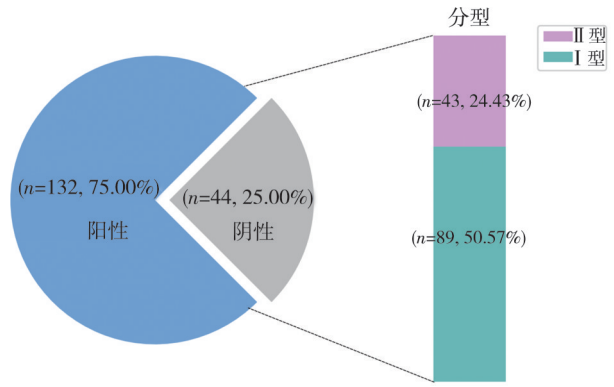


图 9 Hp 抗体检测结果

2.2 不同胃黏膜组织学变化患者的基线资料比较

不同胃黏膜组织学变化患者在年龄 ($F=2.093, P=0.103$)、BMI ($F=0.014, P=0.998$)、性别 ($\chi^2=0.367, P=0.947$)、户籍情况 ($\chi^2=0.224, P=0.974$)、吸烟史 ($\chi^2=0.125, P=0.989$)、饮酒史 ($\chi^2=0.230, P=0.973$)、高血压史 ($\chi^2=0.121, P=0.989$)、高血脂史 ($\chi^2=0.396, P=0.941$)、糖尿病史 ($\chi^2=0.460, P=0.928$) 刷牙次数 ($\chi^2=0.065, P=0.996$) 之间差异均无统计学意义, 见表 1。

2.3 胃镜分型及其亚型与胃黏膜组织学变化的关系

相较于闭合型患者, 开放型患者的胃癌前病变程度更为严重, 差异具有统计学意义 ($P<0.05$)。胃镜的不同亚型与胃癌前病变状况存在线性联系, 并且胃镜亚型与胃癌前病变的严重程度呈正向相关。从 C1 亚型到 O3 亚型, 胃癌前病变愈发严重, 差异具有统计学意义 ($P<0.05$), 见表 2 和图 10。

2.4 Hp 感染及其抗体分型与胃黏膜组织学变化的关系

在 Hp 阴性组中, 88.64% 无上皮内瘤变, 仅 11.36% 为低级别病变, 未出现高级别病变或胃癌。Hp 阳性患者中 63.64% 无上皮内瘤变, 15.15% 存在高级别病变, 3.79% 进展为胃癌。I 型抗体感染者中 58.43% 为无上皮内瘤变, 17.98% 为高级别上皮内瘤变, 4.49% 为胃浸润癌; II 型抗体感染者中, 74.42% 为无上皮内瘤变, 高级别病变和胃癌发生率分别为 9.30% 和 2.33%。Hp 阳性 (尤其 I 型) 患者的病变程度显著重于阴性及 II 型感染者 (均 $P<0.05$), 见表 3 和图 11。

2.5 不同胃镜分型不同 Hp 感染分型胃黏膜组织学变化的差异分析

分析不同胃镜分型不同 Hp 感染分型胃黏膜组织学变化的差异, 结果显示, 不同胃镜分型不同 Hp 感染分型下胃黏膜组织学变化具有统计学意义 ($P<0.05$), 胃镜亚型及 Hp 感染分型在胃黏膜组织学变化中具有协同作用, 见表 4。

2.6 胃镜分型联合 Hp 感染分型诊断胃黏膜组织学变化的 ROC 曲线分析

ROC 曲线显示, 胃镜分型联合 Hp 感染分型诊断各胃黏膜组织学变化的灵敏度、特异度分别均高于二者单独检测, 见表 5 和图 12。

表 1 不同胃黏膜组织学变化患者的基线资料比较($\bar{x} \pm s; n, \%$)

项目	无上皮内瘤变 (n=123)	低级别上皮内瘤变 (n=28)	高级别上皮内瘤变 (n=20)	胃浸润癌 (n=5)	F/ χ^2 值	P值
年龄(岁)	51.74 ± 2.87	51.86 ± 3.15	52.02 ± 3.26	51.98 ± 2.57	2.093	0.103
BMI(kg/m ²)	23.60 ± 3.54	23.69 ± 3.30	23.75 ± 2.95	23.59 ± 3.18	0.014	0.998
性别					0.367	0.947
男性	67(54.47)	14(50.00)	10(50.00)	3(60.00)		
女性	56(45.53)	14(50.00)	10(50.00)	2(40.00)		
户籍情况					0.224	0.974
城镇	70(56.91)	15(53.57)	12(60.00)	3(60.00)		
农村	53(43.09)	13(46.43)	8(40.00)	2(40.00)		
吸烟史					0.125	0.989
是	45(36.59)	11(39.29)	7(35.00)	2(40.00)		
否	78(63.41)	17(60.71)	13(65.00)	3(60.00)		
饮酒史					0.230	0.973
是	40(32.52)	10(35.71)	7(35.00)	2(40.00)		
否	83(67.48)	18(64.29)	13(65.00)	3(60.00)		
高血压史					0.121	0.989
是	22(17.89)	5(17.86)	3(15.00)	1(20.00)		
否	101(82.11)	23(82.14)	17(85.00)	4(80.00)		
高血脂史					0.396	0.941
是	15(12.20)	4(14.29)	3(15.00)	1(20.00)		
否	108(87.80)	24(85.71)	17(85.00)	4(80.00)		
糖尿病史					0.460	0.928
是	13(10.57)	3(10.71)	2(10.00)	1(20.00)		
否	110(89.43)	25(89.29)	18(90.00)	4(80.00)		
刷牙次数(次/d)					0.065	0.996
<2	22(17.89)	5(17.86)	4(20.00)	1(20.00)		
≥2	101(82.11)	23(82.14)	16(80.00)	4(80.00)		

表 2 胃镜分型及亚型与胃黏膜组织学变化的关系(n, %)

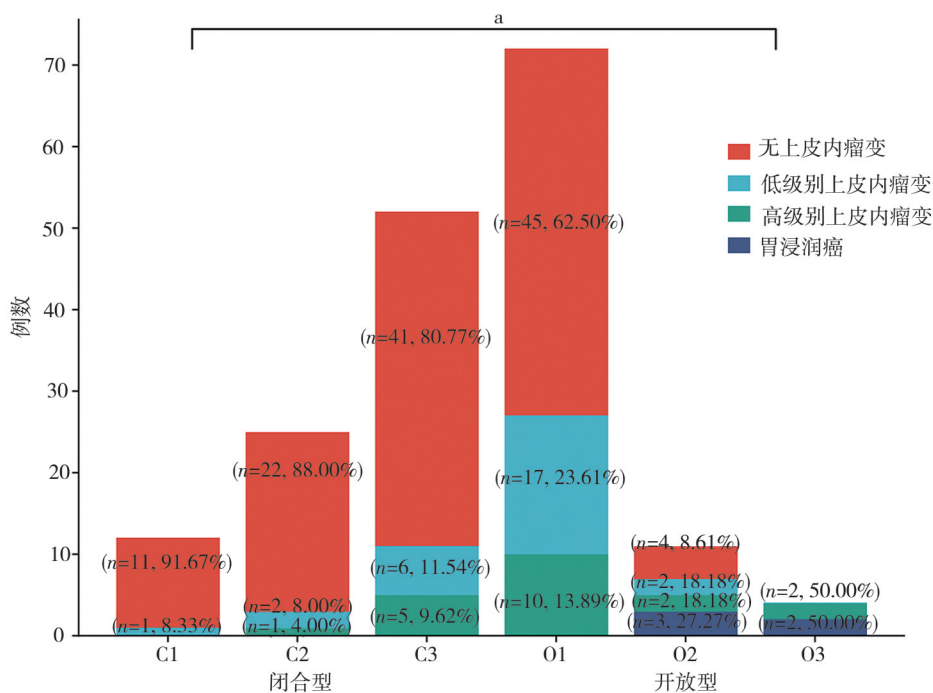
胃镜分型	亚型	例数	组织病理检查结果				r_s 值	P值
			无上皮内瘤变	低级别上皮内瘤变	高级别上皮内瘤变	胃浸润癌		
闭合型	C1	12	11(91.67)	1(8.33)	0(0.0)	0(0.00)	0.457	0.023
	C2	25	22(88.00)	2(8.00)	1(4.00)	0(0.00)		
	C3	52	41(80.77)	6(11.54)	5(9.62)	0(0.00)		
	总计	89	74(83.15)	9(10.11)	6(6.74)	0(0.00)		
开放型	O1	72	45(62.50)	17(23.61)	10(13.89)	0(0.00)		
	O2	11	4(8.16)	2(18.18)	2(18.18)	3(27.27)		
	O3	4	0(0.00)	0(0.00)	2(50.00)	2(50.00)		
	总计	87	49(56.32) ^a	19(21.84) ^a	14(16.09) ^a	5(5.75) ^a		
Z值						7.238		
P值						<0.001		

注:a,与闭合型比较,P<0.05

2.7 外部验证

在外部验证队列(n=85)中,胃镜分型联合Hp感染分型

诊断各胃黏膜组织学变化的灵敏度、特异度分别均高于二者单独检测,与原队列基本一致,见表6。



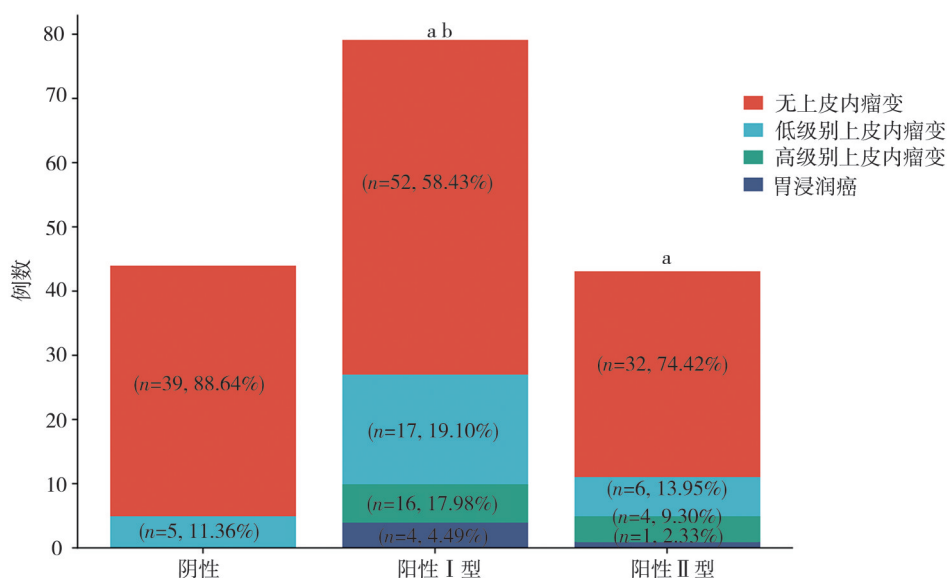
注:a,与闭合型比较, $P<0.05$

图 10 不同胃镜分型及亚型胃黏膜组织学变化情况

表 3 Hp 感染及其抗体分型与胃黏膜组织学变化的关系 (n, %)

Hp 抗体检测结果	分型	例数	组织病理检查结果			
			无上皮内瘤变	低级别上皮内瘤变	高级别上皮内瘤变	胃浸润癌
阴性		44	39(88.64)	5(11.36)	0(0.00)	0(0.00)
阳性	I 型	89	52(58.43) ^b	17(19.10)	16(17.98) ^b	4(4.49) ^b
	II 型	43	32(74.42)	6(13.95)	4(9.30)	1(2.33)
	总计	132	84(63.64) ^a	23(17.42)	20(15.15) ^a	5(3.79) ^a
Z 值				3.975		
P 值				0.016		

注:a,与阴性比较, $P<0.05$;b,与 II 型比较, $P<0.05$



注:a,与阴性比较, $P<0.05$;b,与 II 型比较, $P<0.05$

图 11 Hp 感染及其抗体分型胃黏膜组织学变化情况

表 4 不同胃镜分型不同 Hp 感染分型胃黏膜组织学变化的差异分析 (n, %)

胃镜亚型	Hp 感染分型	人数	胃黏膜组织学变化			
			无上皮内瘤变	低级别上皮内瘤变	高级别上皮内瘤变	胃浸润癌
C1	阴性	8	8(100.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
	I 型	0	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
	II 型	4	3(75.00)	1(25.00)	0(0.00)	0(0.00)
C2	阴性	12	12(100.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
	I 型	4	2(50.00)	1(25.00)	1(25.00)	0(0.00)
	II 型	9	8(88.89)	1(11.11)	0(0.00)	0(0.00)
C3	阴性	20	20(100.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
	I 型	10	2(20.00)	3(30.00)	5(50.00)	0(0.00)
	II 型	22	19(86.36)	3(13.64)	0(0.00)	0(0.00)
O1	阴性	4	4(100.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
	I 型	61	36(59.02)	15(24.59)	10(16.39)	0(0.00)
	II 型	7	5(71.43)	2(28.57)	0(0.00)	0(0.00)
O2	阴性	0	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
	I 型	10	3(30.00)	2(20.00)	2(20.00)	3(30.00)
	II 型	1	1(100.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
O3	阴性	0	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
	I 型	4	0(0.00)	0(0.00)	2(50.00)	2(50.00)
	II 型	0	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)
Z 值				5.438		
P 值				0.024		

表 5 胃镜分型联合 Hp 感染分型诊断胃黏膜组织学变化的 ROC 曲线分析

方法	胃黏膜组织学变化	AUC(95%CI)	P 值	灵敏度	特异度
白光胃镜	无上皮内瘤变	0.808(0.765~0.916)	0.031	0.879	0.834
	低级别上皮内瘤变	0.819(0.782~0.943)	0.036	0.801	0.863
	高级别上皮内瘤变	0.802(0.715~0.974)	0.039	0.842	0.878
	胃浸润癌	0.847(0.763~0.924)	0.028	0.831	0.809
Hp 感染分型	无上皮内瘤变	0.702(0.695~0.743)	0.049	0.615	0.642
	低级别上皮内瘤变	0.713(0.621~0.784)	0.046	0.692	0.687
	高级别上皮内瘤变	0.704(0.669~0.731)	0.042	0.623	0.618
	胃浸润癌	0.732(0.645~0.800)	0.038	0.781	0.712
联合诊断	无上皮内瘤变	0.930(0.918~0.949)	<0.001	0.921	0.908
	低级别上皮内瘤变	0.925(0.907~0.937)	<0.001	0.939	0.969
	高级别上皮内瘤变	0.961(0.945~0.982)	<0.001	0.971	0.952
	胃浸润癌	0.985(0.978~0.999)	<0.001	0.987	0.976

3 讨论

Hp 作为人类胃部最常见的致病菌之一,与多种胃部疾病之间存在密切关系^[10-11]。研究证实, Hp 感染是 CAG 的主要致病因素,且 CAG 作为胃癌的癌前病变,胃癌前病变的程度与疾病的进展有着密切的关联^[12-13]。因此,深入探究 Hp 感染及其相关因素与胃黏膜组织学变化之间的关系,对于提高 CAG 的临床诊疗水平、降低胃癌的发病率和死亡率具有重要意义。

3.1 Hp 感染抗体分型联合白光胃镜技术对 CAG 胃癌前病变的诊断价值

近年来,胃镜技术的进步为胃黏膜疾病的精准诊断提供了重要手段。白光胃镜可清晰显示胃黏膜微细结构变化,有助于早期诊断^[14-15],但其单独应用对病变程度的评估仍存在局限性^[16]。Hp 感染状态及抗体分型能反映菌株毒力差异,对评估胃黏膜损伤程度及个体化治疗具有重要价值^[17]。本研究结果显示,在 176 例 CAG 患者的胃镜检查中,闭合型与开放型胃炎的比例接近,但两者在胃癌前病变程度上差异显著。进一步细分胃镜亚型,发现从 C1 到

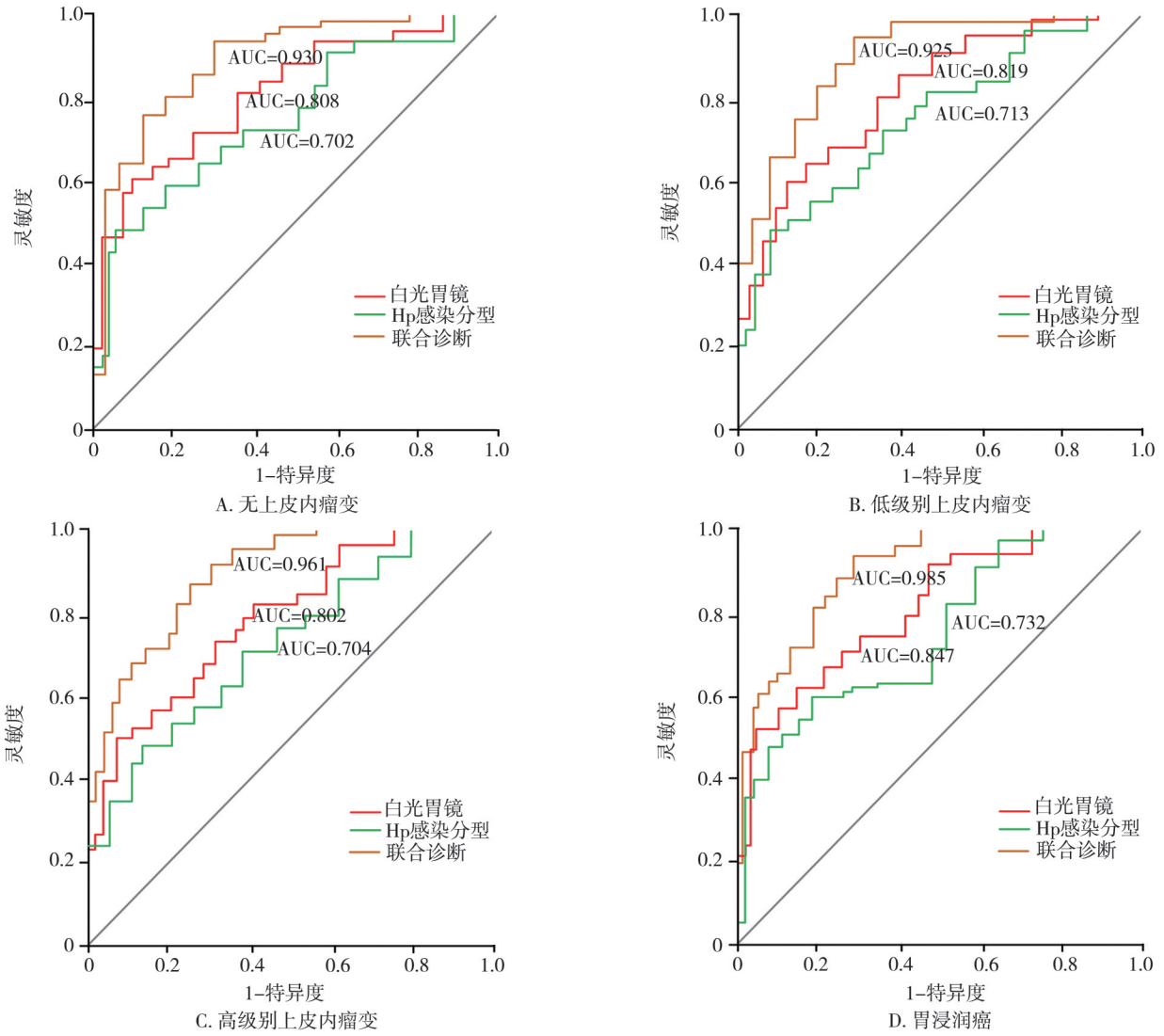


图 12 胃镜分型联合 Hp 感染分型诊断胃黏膜组织学变化的 ROC 曲线分析

表 6 胃镜分型联合 Hp 感染分型诊断胃黏膜组织学变化的外部验证结果

方法	胃黏膜组织学变化	AUC(95%CI)	P 值	灵敏度	特异度
白光胃镜	无上皮内瘤变	0.812(0.771~0.908)	0.033	0.885	0.827
	低级别上皮内瘤变	0.824(0.789~0.935)	0.037	0.793	0.851
	高级别上皮内瘤变	0.796(0.723~0.962)	0.041	0.836	0.869
	胃浸润癌	0.841(0.758~0.918)	0.026	0.825	0.803
Hp 感染分型	无上皮内瘤变	0.698(0.687~0.739)	0.047	0.608	0.635
	低级别上皮内瘤变	0.719(0.633~0.792)	0.044	0.684	0.679
	高级别上皮内瘤变	0.711(0.674~0.742)	0.043	0.617	0.624
	胃浸润癌	0.728(0.652~0.795)	0.035	0.776	0.705
联合诊断	无上皮内瘤变	0.934(0.922~0.953)	<0.001	0.918	0.913
	低级别上皮内瘤变	0.928(0.911~0.941)	<0.001	0.943	0.965
	高级别上皮内瘤变	0.957(0.942~0.978)	<0.001	0.968	0.947
	胃浸润癌	0.983(0.975~0.997)	<0.001	0.984	0.972

O3,胃癌前病变程度逐渐加重,这提示胃镜亚型能够更精细地反映胃癌前病变的严重程度,给临床诊断和治疗提供了更为可靠的参考依据。Hp 阳性患者的胃癌前病变程度整体重于 Hp 阴性患者。相较

于 II 型感染患者, I 型感染患者的胃癌前病变程度整体上更为严重。这提示不同 Hp 感染抗体分型对胃黏膜的损害程度存在差异,可能与 I 型感染菌株的毒力更强、致病机制更为复杂有关。开放型胃炎

患者的 Hp 阳性率和 I 型感染率均高于闭合型胃炎患者,且开放型胃炎且 Hp 阳性的患者胃癌前病变程度最为严重,这可能与开放型胃炎患者的胃黏膜更容易受到 Hp 感染的损伤有关。相较于 II 型感染, I 型感染在开放型胃炎中更为普遍,同时 I 型感染患者的胃镜亚型整体情况比 II 型感染患者更严重。这提示胃镜分型与 Hp 感染状态之间存在协同作用,共同影响胃癌前病变的严重程度。因此,临床在治疗 CAG 时,应同时考虑胃镜分型和 Hp 感染状态,制定更为个性化的治疗方案。ROC 显示,胃镜分型联合 Hp 感染分型诊断各胃黏膜组织学变化的灵敏度、特异度均高于二者单独检测。这提示,胃镜分型联合 Hp 感染分型能够更准确地评估胃黏膜组织学变化,这对于 CAG 的预后评估及胃癌前病变的早期诊治具有重要的指导意义。

3.2 本研究的局限性

本研究未对 Hp 感染菌株进行进一步分型、未探讨环境因素对胃癌前病变的影响等。未来研究可以进一步探讨不同 Hp 感染菌株对胃癌前病变的影响、环境因素与 Hp 感染之间的相互作用以及胃镜分型、Hp 感染状态及环境因素在 CAG 发病和进展中的综合作用机制。同时,还可以开展更大规模的临床研究,验证胃镜分型联合 Hp 感染分型在 CAG 诊断和治疗中的价值,为 CAG 的临床防治提供更加全面和深入的科学依据。

4 结 语

综上所述,胃镜分型、亚型与胃癌前病变严重程度呈正相关, Hp 感染状态及抗体分型与胃癌前病变严重程度密切相关。开放型胃镜、Hp 阳性及 I 型感染与更严重病变相关,且具有协同作用。胃镜分型联合 Hp 感染分型诊断胃癌前病变严重程度的灵敏度、特异度高于单独检测,可作为评估胃癌前病变的重要临床工具。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 沈飞:研究设计、文章撰写修改;沈天霖、臧蕾、徐莉莉:数据收集;褚文锋、金天地、卜杰英:统计学处理;秦璐翠:文章修改及统计学核对

参 考 文 献

[1] Nath NC, Saha M, Khan MR, et al. *Helicobacter pylori* infection and endoscopic findings in Bangladeshi dyspeptic patients[J]. *Myensingh Med J*, 2022, 31(1): 161-164.
[2] Yang H, Zhou XY, Hu B. The 'reversibility' of chronic atrophic gastritis after the eradication of *Helicobacter pylori*[J]. *Postgrad Med*,

2022, 134(5): 474-479.

[3] 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.

[4] 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.

[5] Lerch JM, Pai RK, Brown I, et al. Subtyping intestinal *Metaplasia* in patients with chronic atrophic gastritis: an interobserver variability study[J]. *Pathology*, 2022, 54(3): 262-268.

[6] Liu Y, Ma YJ, Huang CQ. Evaluation of the gastric microbiome in patients with chronic superficial gastritis and intestinal *Metaplasia*[J]. *Chin Med Sci J*, 2022, 37(1): 44-51.

[7] Harećko-Zielińska E, Niedoszytko M, Górska A, et al. The influence of nutritional habits, body mass index and intestinal microbiota in mastocytosis on clinical symptoms using conventional culture and next generation sequencing[J]. *Clin Transl Allergy*, 2024, 14(1): e12310.

[8] Shichijo S, Uedo N, Michida T. Detection of early gastric cancer after *Helicobacter pylori* eradication[J]. *Digestion*, 2022, 103(1): 54-61.

[9] 石瑞春, 雍海江, 李志勇, 等. 慢性萎缩性胃炎胃镜分型与幽门螺杆菌抗体分型关联性研究[J]. *临床和实验医学杂志*, 2022, 21(19): 2047-2051.

Shi RC, Yong HJ, Li ZY, et al. Correlation between gastroscopic typing and *Helicobacter pylori* antibody typing in chronic atrophic gastritis[J]. *J Clin Exp Med*, 2022, 21(19): 2047-2051.

[10] Jouimyi MR, Bounder G, Boura H, et al. The EPIYA-ABCC motif of *Helicobacter pylori* cagA gene and gastric carcinogenesis in Casablanca population[J]. *Afr Health Sci*, 2022, 22(1): 573-580.

[11] 陶琴琴. 慢性胃炎临床治疗中进行幽门螺杆菌检测的临床应用价值[J]. *中国医药指南*, 2022, 20(36): 91-93.

Tao QQ. Clinical value of detecting *Helicobacter pylori* in clinical treatment of chronic gastritis[J]. *Guide China Med*, 2022, 20(36): 91-93.

[12] Yan LJ, Chen Y, Chen F, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on gastric cancer prevention: updated report from a randomized controlled trial with 26.5 years of follow-up[J]. *Gastroenterology*, 2022, 163(1): 154-162.

[13] Hu Y, Zhu Y, Lu NH. The management of *Helicobacter pylori* infection and prevention and control of gastric cancer in China[J]. *Front Cell Infect Microbiol*, 2022, 12: 1049279.

[14] Kehl A, Törner 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.

[15] Zhang ZS. Predictive factors and model validation of post-colon polyp surgery *Helicobacter pylori* infection[J]. *World J Gastrointest Surg*, 2024, 16(1): 173-185.

[16] Peng YH, Feng X, Zhou Z, et al. *Helicobacter pylori* infection in Xinjiang Uyghur Autonomous Region: Prevalence and analysis of related factors[J]. *World J Gastroenterol*, 2023, 29(43): 5834-5847.

[17] Latour YL, Sierra JC, McNamara KM, et al. Ornithine decarboxylase in gastric epithelial cells promotes the immunopathogenesis of *Helicobacter pylori* infection[J]. *J Immunol*, 2022, 209(4): 796-805.

(收稿: 2025-04-27; 修回: 2025-08-04; 录用: 2025-08-10)

(责任编辑: 李青颖)

本文引用格式:

沈飞, 沈天霖, 臧蕾, 等. 幽门螺杆菌感染抗体分型联合白光胃镜技术评估慢性萎缩性胃炎胃癌前病变的价值[J]. *重庆医科大学学报*, 2026, 51(3): 353-361.