

胃息肉与幽门螺杆菌感染的相关性

罗攀, 徐杨

中南大学湘雅二医院消化内科, 长沙 410011

通信作者: 徐杨 电话: 0731-85295149, E-mail: 13808432219xy@sina.com

【摘要】胃息肉是内镜检查常见病变之一, 具有恶变潜能, 其发生与多种因素相关, 具体病因及发病机制尚不明确。研究发现, 某些病理类型的胃息肉与幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 感染存在相关性, Hp 根除治疗对部分增生性息肉和腺瘤性息肉具有明显的预防作用, 而胃底腺息肉则与 Hp 感染呈负相关。明确胃息肉与 Hp 感染的相关性, 特别是 Hp 根除治疗对各种病理类型胃息肉产生何种影响尤为重要。本文将对胃息肉与 Hp 感染的相关性进行综述, 以为临床胃息肉及 Hp 感染管理提供参考依据。

【关键词】胃息肉; 幽门螺杆菌; 治疗

【中图分类号】 R573; R735.2 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1674-9081(2021)03-0391-05

DOI: 10.12290/xhyxzz.20200074

Correlation Between Gastric Polyps and *Helicobacter pylori* Infection

LUO Pan, XU Yang

Department of Gastroenterology, the Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha 410011, China

Corresponding author: XU Yang Tel: 86-731-85295149, E-mail: 13808432219xy@sina.com

【Abstract】 Gastric polyps are one of the common lesions found in endoscopy, which have malignant potential. Its occurrence is related to many factors. The specific etiology and pathogenesis of gastric polyps are still unclear. Studies have found that certain pathological types of gastric polyps are related to *Helicobacter pylori* (Hp) infection. Hp-eradication therapy has a significantly preventive effect on partial hyperplastic polyps and adenomatous polyps, while gastric fundus polyps are negatively correlated with Hp infection. It is important to clarify the correlation between gastric polyps and Hp infection, as well as the impact of Hp-eradication treatment on various pathological types of gastric polyps. In this paper, we will review the relationship between gastric polyps and Hp infection to provide the basis for the clinical management of gastric polyps and Hp infection.

【Key words】 gastric polyps; *Helicobacter pylori*; treatment

Med J PUMCH, 2021, 12(3):391-395

胃息肉 (gastric polyps, GPs) 是指起源于胃黏膜或黏膜下层, 突出于胃腔的宽基底或带蒂的隆起性病变, 常在胃镜检查时被偶然发现, 内镜检出率为 2.0%~6.25%^[1-3]。GPs 具有一定的恶变倾向, 其恶变风险与息肉的病理类型、直径大小等相关。目前,

GPs 的具体病因及发病机制尚不明确。我国为幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 感染率高发国家, Hp 感染被认为与消化性溃疡、萎缩性胃炎、黏膜相关淋巴组织 (mucosal-associated lymphoid tissue, MALT) 淋巴瘤等多种消化道疾病相关。研究发现, 某些病理

类型的胃息肉（如增生性息肉、腺瘤性息肉）与 Hp 感染存在相关性^[4-5]，明确 GPs 的病因对预防其发生发展具有重要意义。本文将对 GPs 与 Hp 感染的相关性进行综述。

1 胃息肉的病理分型

GPs 是较为常见的胃部病变，某些息肉的内镜特征可有助于诊断，但并非所有息肉样病变均可被定义为息肉，需经组织病理学进一步证实。根据组织病理学特征，GPs 可分为非肿瘤性息肉和肿瘤性息肉^[6]。非肿瘤性息肉主要包括胃增生性息肉（gastric hyperplastic polyps, GHPs）、胃底腺息肉（fundic gland polyps, FGPs）、胃炎性纤维性息肉、Peutz-Jeghers 综合征息肉、胃幼年性息肉、Cronkhite-Canada 综合征息肉。肿瘤性息肉主要包括胃腺瘤性息肉（gastric adenomatous polyps, GAPs）、神经内分泌肿瘤（neuroendocrine tumours, NETs）^[6]。与结直肠息肉不同，大多数 GPs 属于非肿瘤性息肉。

2 常见胃息肉的临床特征

2.1 胃增生性息肉

GHPs 占 GPs 的 25%~76%，通常在胃窦或胃体处以单个息肉形式出现，也可多发于胃内任何部位^[7-9]。GHPs 一般直径较小，有蒂或无蒂，表面光滑。根据息肉直径大小其占比分别为：<0.5 cm (47%)、0.6~0.9 cm (25%)、1~2 cm (18%)、2~3 cm (6%)、>3 cm (4%)^[7]。若 GHPs 直径较大，表面呈现颗粒状结构及凹陷，则提示其存在恶变可能^[7]。部分 GHPs 表面可见糜烂，难以与 GAPs 鉴别。

目前普遍认为，GHPs 的发生是由于胃小凹过度增生，而与腺体无明显关系^[7]。组织学上，GHPs 的特征为胃小凹扩大、伸长和弯曲，以及不同强度的间质（急性或慢性）肿胀与炎症反应。其炎性浸润常有淋巴细胞、浆细胞和中性粒细胞混合构成^[10]。由于炎症细胞的存在，胃小凹上皮细胞常表现为明显的再生上皮改变。此外，息肉内可见肠上皮化生、异型增生，甚至局灶性癌变。我国最新研究发现，2.69% (30/1115) 的 GHPs 存在异型增生或腺癌^[11]。

2.2 胃底腺息肉

FGPs 是指胃底、胃体黏膜形成的单个或散发的多数广基半球形黏膜隆起，形态饱满，表面光滑。

FGPs 一般多发，直径较小，透明，无蒂，息肉周围胃黏膜正常^[8]。组织学上，FGPs 表现为胃底腺结构紊乱，如腺芽、腺体不规则扭曲、小凹状/腺状胃底腺囊肿、小凹缩短等^[12]。FGPs 也是 GPs 常见的病理类型。早期研究显示，GHPs 在 GPs 中占比最高，但近年来 FGPs 在西方国家及我国部分地区人群中的数量显著增多^[3,13-14]。国内一项大型研究^[9]发现，重庆地区近 10 年来 GPs 的病理谱发生了明显改变，GHPs 在 GPs 中的占比呈逐年下降趋势，由 2007 年的 66.39% 下降至 2016 年的 43.05% ($P < 0.001$)；而 FGPs 在 GPs 中的占比逐年上升，由 2007 年的 25.04% 上升至 2016 年的 48.47% ($P < 0.001$)。

FGPs 分为散发型和综合征型，其中散发型 FGPs 的发生可能与质子泵抑制剂（proton pump inhibitor, PPI）的长期使用有关^[15]；而综合征型 FGPs 与家族性腺瘤性息肉病（familial adenomatous polyposis, FAP）相关^[1]。FAP 是一种常染色体显性遗传病，以 APC 基因突变致结肠多发腺瘤性息肉为特征^[16]。FAP 患者通常存在上消化道病变，其中 FGPs 的发病率高达 88%^[16]。散发型 FGPs 很少出现异型增生 (<1%)，而在 FAP 患者中，44%~54% 存在轻度异型增生^[8]。若 FGPs 多发、直径>1 cm 或出现异型增生，应行结肠镜检查以筛查 FAP。

2.3 胃腺瘤性息肉

GAPs 是最常见的肿瘤性息肉，是公认的癌前病变。据报道，西方国家 GAPs 占 GPs 的 0.5%~3.75%，而在胃癌高发的东亚地区（如韩国、日本、中国），GAPs 可占 GPs 的 9%~20%^[17]。内镜下，GAPs 通常单发于胃窦，也可存在于胃的其他任何部位，扁平或无蒂^[8]。GAPs 的直径差异较大，数毫米至数厘米不等。组织学上，GAPs 由异常增生的上皮细胞组成，分为管状腺瘤、绒毛状腺瘤、管状绒毛状腺瘤、幽门腺腺瘤，通常以萎缩性胃炎及肠上皮化生为背景出现^[6]。

3 胃息肉与幽门螺杆菌感染的相关性

3.1 胃增生性息肉与幽门螺杆菌感染的相关性

GHPs 的发生一般与胃黏膜的局部炎性病变相关，与慢性胃炎，特别是 Hp 感染相关性胃炎关系密切。各种病理类型 GPs 的发病率随研究人群的不同而存在较大差异。在 Hp 感染率高发地区，GHPs 更为常见^[18-19]。近年来，西方国家及我国部分地区 GPs 患者中 GHPs 的占比减少，分析可能与 Hp 的感

染率下降有关^[9,14,20]。国内外研究均发现, GHPs 患者中 Hp 感染率高于其他病理类型的 GPs 患者^[14,21]。

此外, Hp 根除治疗有助于部分 GHPs 消退甚至治愈^[22-24]。Nam 等^[4]研究发现, GHPs 患者的 Hp 感染率为无息肉者的 1.34 倍; Hp 持续阴性组与 Hp 根除组患者的息肉清除率是 Hp 持续阳性组的 11.7 倍。韩国最新开展了一项随机对照试验, 将 Hp 感染的 GHPs 患者 (息肉直径 3~10 mm) 随机分为 Hp 根除组 ($n=14$) 和非 Hp 根除组 ($n=13$), 所有患者均进行内镜随访以了解 GHPs 的消退情况 (GHPs 消失或体积缩小 50% 以上为消退), 结果显示 Hp 根除组患者均出现息肉消退, 且呈时间依赖性, 平均消退时间为 6.8 个月, 平均消失时间为 9.8 个月; 而非 Hp 根除组患者未出现息肉消退, 且部分患者息肉出现进展 ($P<0.001$)^[25]。这一研究表明 Hp 根除治疗可使 GHPs 消退甚至治愈, 而 Hp 持续感染可能与部分 GHPs 进展有关。此外, 在 Hp 感染下, 高血糖会加速 GHPs 进展。研究表明, 糖尿病具有炎症特性, 可导致激素驱动性恶性肿瘤和癌前病变^[26], 而 GHPs 的发生与胃黏膜炎症相关。因此, 在 Hp 感染的情况下, 糖尿病的炎症特性可能加速 GHPs 进展。目前, 尚无高血糖与 GHPs 相关性的报道。

如前所述, GHPs 具有恶变潜能, 其恶变风险与息肉直径大小相关, 指南推荐应完全切除直径 >5 mm 的 GHPs^[1,27]。Hp 感染并不特别诱导 GHPs 的恶性转化^[11,28]。有学者认为直径 5~10 mm 的 GHPs 无需切除治疗, 因其恶变风险较低, 且 Hp 根除治疗后息肉可能会出现消退或减少^[8]。此外, GHPs 在内镜切除术后具有一定的复发率。Kang 等^[29]的研究显示, 在接受 Hp 根除治疗的 GHPs 患者中, Hp 持续阳性组的息肉复发率高于 Hp 根除组, 但差异无统计学意义 (42.9% 比 21.7%, $P=0.269$); 关于 Hp 的最终感染情况, Hp 持续阳性组的息肉复发率明显高于 Hp 阴性组 (42.9% 比 18.9%, $P=0.031$); 多因素分析表明, Hp 的最终感染状态是 GHPs 内镜切除术后复发的重要危险因素。

以上研究表明 GHPs 的发生与 Hp 感染存在一定相关性, 其机制可能为 Hp 感染后胃黏膜损伤引发一系列炎症反应, 包括刺激细胞增殖、生长因子及原癌基因过表达、抑制细胞凋亡, 从而导致 GHPs 的发生^[30], 而 Hp 根除治疗对 GHPs 产生明显的预防作用。因此, 英国和美国胃肠病学学会强烈建议 GHPs 患者应行 Hp 根除治疗^[1,27]。2017 年, 我国《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》也将 GHPs 列入

根除 Hp 感染的适应证^[31]。有趣的是, Yu 等^[32]对 2009 至 2018 年我国青岛市市立医院行胃镜检查的 109 150 例患者进行回顾性分析, 发现过去 10 年内 GHPs 的检出率逐步上升 ($r=0.95$, $P<0.001$), 而 Hp 感染率呈下降趋势 ($r=-0.76$, $P=0.011$), Hp 感染与 GHPs 检出率呈负相关, 其可能对 GHPs 产生保护作用 ($OR=0.66$, 95% CI: 0.59~0.75)。显然, 这种负相关与其他学者的研究结论相反, 其研究结论与机制均有待进一步研究证实。

3.2 胃底腺息肉与幽门螺杆菌感染的相关性

研究表明, FGP 患者很少合并 Hp 感染, 其 Hp 感染率明显低于非 FGP 患者, Hp 感染与 FGP 呈负相关^[13,33-35]。Mitsui 等^[16]报道 1 例 FAP 家系, 母子 3 人均为 FAP 患者且存在相同的 APC 基因突变, 其中兄妹 2 人 Hp 检测阴性, 胃内可见多发的 FGP; 而母亲 Hp 检测则为阳性, 胃内未见 FGP 发生, 且 Hp 根除治疗 6 年后, 行胃镜检查可见其胃内出现了多发的 FGP, 提示综合征型 FGP 的发生可能与 Hp 感染呈负相关。日本最新一项研究显示, Hp 阴性组、Hp 根除组和 Hp 持续阳性组患者 FGP 的发生率分别为 51.9%、12.0% 和 1.7% ($P<0.001$); Hp 阴性组 FGP 的发生风险为 Hp 持续阳性组的 48.3 倍; Hp 根除组 FGP 的发生风险为 Hp 持续阳性组的 6.6 倍; 且在 Hp 根除组中, Hp 根除时间越长, FGP 的发生风险越高^[36]。这一研究表明 Hp 感染不仅与 FGP 的发生呈负相关, 且 Hp 根除治疗会增加 FGP 的发生风险。

分析其发生机制可能为 Hp 感染后产生某种蛋白酶降解胃黏液, 防止胃底腺囊性扩张, 对 FGP 的发生产生了一定抑制作用^[37]; 而 Hp 根除治疗后, 随着时间的推移, 胃黏膜炎症得以改善, 有助于胃底腺功能的恢复, 从而导致 FGP 的发生。我国人口基数大, Hp 感染率高, Hp 根除治疗是否增加 FGP 的发生风险亟待大样本研究进一步证实。

3.3 胃腺瘤性息肉与幽门螺杆菌感染的相关性

研究表明, Hp 根除治疗有助于部分 GAPs 的消退。Sukuzi 等^[5]对 27 例接受 Hp 根除治疗的 GAPs 患者进行长期随访, 平均随访时间为 91.9 (44~181) 个月, 结果发现 12 个 (44.4%) GAPs 病变出现了内镜下消退, 其中 7 个 (25.9%) 病变出现了组织学消退, 从 Hp 根除治疗到 GAPs 完全消退的平均时间为 19.9 个月。Kitamura 等^[38]研究发现, Hp 根除治疗后, 胃癌病变表面出现一种典型的低级别异型性上皮, 该上皮不表达 Ki-67, 其缺失表明这种低级别异

型上皮缺乏增殖能力。因此, Hp 根除治疗可能导致 GAPs 细胞增殖信号发生改变, 使其退化。

Bae 等^[39]对 2089 例接受内镜切除术的 GAPs 及早期胃癌患者进行回顾性分析, 评估患者术后 GAPs 及早期胃癌的复发率。结果显示, Hp 阴性组、Hp 根除组、Hp 持续阳性组患者的复发率分别为 5.1%、6.0%、17.0%; Hp 阴性组与 Hp 根除组患者的复发率比较差异无统计学意义 ($P=0.508$); Hp 持续阳性组的复发风险分别是 Hp 阴性组和 Hp 根除组的 3.6 倍和 2.8 倍。该研究表明, Hp 持续感染是 GAPs 及早期胃癌患者内镜切除术后复发的危险因素, 而 Hp 根除治疗可降低 GAPs 的复发风险。

目前, 单纯关于 GAPs 与 Hp 感染相关性的研究较少。鉴于 GAPs 在我国 GPs 患者中占有较大比例, 且其癌变风险较高, 应加强该领域相关研究, 进一步明确二者间的关系。

4 小结

目前研究显示, GHPs、FGPs 和 GAPs 均与 Hp 感染存在相关性。Hp 根除治疗可使部分 GHPs 消退甚至治愈, Hp 持续感染是 GHPs 内镜切除术后复发的危险因素; 但也有研究证实 GHPs 与 Hp 感染呈负相关, Hp 感染可能对 GHPs 产生保护作用, 因此 GHPs 与 Hp 感染的相关性有待进一步研究证实。FGPs 与 Hp 感染呈负相关, 且 Hp 根除治疗可增加 FGP 的发生风险, 但后者相关研究报道较少, 需更多临床研究证实。Hp 根除治疗可使部分 GAPs 消退, 并降低其内镜切除术后的复发风险, 目前单纯关于 GAPs 与 Hp 感染相关性的研究较少, 需更多研究进一步明确二者间的关系。其他病理类型的 GPs 发病率较低, 与 Hp 感染相关性的研究非常少见, 多为个案报道, 其相关性尚不确定。明确 GPs 与 Hp 感染的相关性, 特别是 Hp 根除治疗对各种病理类型 GPs 产生何种影响尤为重要, 可为 GPs 及 Hp 感染管理提供临床决策依据。

作者贡献: 罗攀负责查阅文献、撰写及修改文章; 徐杨负责选题设计、审校文章。

利益冲突: 无

参 考 文 献

[1] Goddard AF, Badreldin R, Pritchard DM, et al. The man-

- agement of gastric polyps [J]. Gut, 2010, 59: 1270-1276.
- [2] Argüello Viúdez L, Córdova H, Uchima H, et al. Gastric polyps: Retrospective analysis of 41, 253 upper endoscopies [J]. Gastroenterol Hepatol, 2017, 40: 507-514.
- [3] Carmack SW, Genta RM, Schuler CM, et al. The current spectrum of gastric polyps: a 1-year national study of over 120, 000 patients [J]. Am J Gastroenterol, 2009, 104: 1524-1532.
- [4] Nam SY, Park BJ, Ryu KH, et al. Effect of Helicobacter pylori infection and its eradication on the fate of gastric polyps [J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2016, 28: 449-454.
- [5] Sukuzi S, Gotoda T, Sukuzi H, et al. Morphologic and Histologic Changes in Gastric Adenomas After Helicobacter pylori Eradication: A Long-Term Prospective Analysis [J]. Helicobacter, 2015, 20: 431-437.
- [6] Haumaier F, Sterlacci W, Vieth M. Histological and molecular classification of gastrointestinal polyps [J]. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2017, 31: 369-379.
- [7] Markowski AR, Markowska A, Guzinska-Ustymowicz K. Pathophysiological and clinical aspects of gastric hyperplastic polyps [J]. World J Gastroenterol, 2016, 22: 8883-8891.
- [8] Castro R, Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M. Evaluation and management of gastric epithelial polyps [J]. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2017, 31: 381-387.
- [9] 何金龙, 陈磊, 代剑华, 等. 10137 例胃息肉的临床及病理特征分析 [J]. 第三军医大学学报, 2018, 40: 248-254.
- [10] Horvath B, Pai RK. Prevalence of Helicobacter pylori in Gastric Hyperplastic Polyps [J]. Int J Surg Pathol, 2016, 24: 704-708.
- [11] Hu HY, Zhang Q, Chen GY, et al. Risk factors and clinical correlates of neoplastic transformation in gastric hyperplastic polyps in Chinese patients [J]. Sci Rep, 2020, 10: 2582.
- [12] Fukuda M, Ishigaki H, Sugimoto M, et al. Histological analysis of fundic gland polyps secondary to PPI therapy [J]. Histopathology, 2019, 75: 537-545.
- [13] Sonnenberg A, Genta RM. Prevalence of benign gastric polyps in a large pathology database [J]. Dig Liver Dis, 2015, 47: 164-169.
- [14] Fan NN, Yang J, Sun G, et al. Changes in the spectrum of gastric polyps in the Chinese population [J]. World J Gastroenterol, 2015, 21: 9758-9764.
- [15] Martin FC, Chenevix-Trench G, Yeomans ND. Systematic review with meta-analysis: fundic gland polyps and proton

- pump inhibitors [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2016, 44: 915-925.
- [16] Mitsui Y, Miyoshi A, Okamoto K, et al. Different phenotypes of gastric fundic gland polyposis and cancer in patients with familial adenomatous polyposis depending on *Helicobacter pylori* infection [J]. *Gastric Cancer*, 2019, 22: 1294-1300.
- [17] Park DY, Lauwers GY. Gastric polyps: classification and management [J]. *Arch Pathol Lab Med*, 2008, 132: 633-640.
- [18] Olmez S, Sayar S, Saritas B, et al. Evaluation of patients with gastric polyps [J]. *North Clin Istanb*, 2018, 5: 41-46.
- [19] Çiyiltepe H, Çetin DA, Gündes E, et al. Endoscopic and Histopathological features of the upper gastrointestinal system polyps: evaluation of 12.563 procedures [J]. *Turk J Surg*, 2019, 35: 98-104.
- [20] Velázquez-Dohorn ME, López-Durand CF, Gamboa-Domínguez A. Changing Trends in Gastric Polyps [J]. *Rev Invest Clin*, 2018, 70: 40-45.
- [21] Elhanafi S, Saadi M, Lou W, et al. Gastric polyps: Association with *Helicobacter pylori* status and the pathology of the surrounding mucosa, a cross sectional study [J]. *World J Gastrointest Endosc*, 2015, 7: 995-1002.
- [22] Ji F, Wang ZW, Ning JW, et al. Effect of drug treatment on hyperplastic gastric polyps infected with *Helicobacter pylori*: a randomized, controlled trial [J]. *World J Gastroenterol*, 2006, 12: 1770-1773.
- [23] Nam SY, Park BJ, Ryu KH, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on the regression of gastric polyps in National Cancer Screening Program [J]. *Korean J Intern Med*, 2018, 33: 506-511.
- [24] Tokunaga K, Tanaka A, Takahashi S. Gastric hyperplastic polyps and *H. pylori* infection, their relationship and effects of eradication therapy [J]. *Nihon Rinsho*, 2013, 71: 1449-1452.
- [25] Nam SY, Lee SW, Jeon SW, et al. *Helicobacter pylori* Eradication Regressed Gastric Hyperplastic Polyp: A Randomized Controlled Trial [J]. *Dig Dis Sci*, 2020, 65: 3652-3659.
- [26] Yu FF, Guo YB, Wang H, et al. Type 2 diabetes mellitus and risk of colorectal adenoma: a meta-analysis of observational studies [J]. *BMC Cancer*, 2016, 16: 642.
- [27] ASGE Standards of Practice Committee, Evans JA, Chandrasekhara V, et al. The role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach [J]. *Gastrointest Endosc*, 2015, 82: 1-8.
- [28] Forté E, Petit B, Walter T, et al. Risk of neoplastic change in large gastric hyperplastic polyps and recurrence after endoscopic resection [J]. *Endoscopy*, 2020, 52: 444-453.
- [29] Kang KH, Hwang SH, Kim D, et al. The Effect of *Helicobacter pylori* Infection on Recurrence of Gastric Hyperplastic Polyp after Endoscopic Removal [J]. *Korean J Gastroenterol*, 2018, 71: 213-218.
- [30] Kountouras J, Polyzos SA, Katsinelos P, et al. Potential molecular aspects of *Helicobacter pylori*-related hyperplastic polyp development and progression [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2016, 28: 851-852.
- [31] 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌和消化性溃疡学组, 全国幽门螺杆菌研究协作组, 刘文忠, 等. 第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告 [J]. 中华消化杂志, 2017, 37: 364-378.
- [32] Yu XJ, Wang ZQ, Wang LL, et al. Gastric hyperplastic polyps inversely associated with current *Helicobacter pylori* infection [J]. *Exp Ther Med*, 2020, 19: 3143-3149.
- [33] Fixa B, Vanásek T, Volfová M, et al. Cystic polyposis of the stomach (fundic gland polyps) -- relationship to the absence of *Helicobacter pylori* infection and a therapy with drugs suppressing gastric acidity [J]. *Cas Lek Cesk*, 2012, 151: 196-200.
- [34] Cao HL, Qu R, Zhang ZH, et al. Sporadic fundic gland polyps are not associated with proton pump inhibitors therapy but negatively correlate with *Helicobacter pylori* infection in China [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2014, 127: 1239-1243.
- [35] 林琳, 吴静, 刘揆亮, 等. 胃底腺息肉的临床和内镜特征分析 [J]. 中国内镜杂志, 2017, 23: 26-29.
- [35] Lin L, Wu J, Liu KL, et al. Clinical and endoscopic characteristics of fundic gland polyps [J]. *Zhongguo Nei Jing Za Zhi*, 2017, 23: 26-29.
- [36] Notsu T, Adachi K, Mishiro T, et al. Fundic gland polyp prevalence according to *Helicobacter pylori* infection status [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2020, 35: 1158-1162.
- [37] Cats A, Schenk BE, Bloemena E, et al. Parietal cell protrusions and fundic gland cysts during omeprazole maintenance treatment [J]. *Hum Pathol*, 2000, 31: 684-690.
- [38] Kitamura Y, Ito M, Matsuo T, et al. Characteristic epithelium with low-grade atypia appears on the surface of gastric cancer after successful *Helicobacter pylori* eradication therapy [J]. *Helicobacter*, 2014, 19: 289-295.
- [39] Bae SE, Jung HY, Kang J, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on metachronous recurrence after endoscopic resection of gastric neoplasm [J]. *Am J Gastroenterol*, 2014, 109: 60-67.

(收稿: 2020-03-11 录用: 2020-04-16)

(本文编辑: 李玉乐)