

中华医学会系列杂志

ISSN 1007-5232
CN 32-1463/R

中华消化内镜杂志®

ZHONGHUA XIAOHUA NEIJING ZAZHI

2025年1月 第42卷 第1期

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

Volume 42 Number 1
January 2025

ISSN 1007-5232



中华消化内镜杂志[®]

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

月刊 1996年8月改刊 第42卷 第1期 2025年1月20日出版



微信: xhnjxw



新浪微博

主管

中国科学技术协会

主办

中华医学会

100710,北京市东四西大街42号

编辑

中华消化内镜杂志编辑委员会

210003,南京市紫竹林3号

电话: (025)83472831, 83478997

传真: (025)83472821

Email: xhnj@xhnj.com

http://www.zhxnjzz.com

http://www.medjournals.cn

总编辑

张澍田

编辑部主任

唐涌进

出版

《中华医学杂志》社有限责任公司

100710,北京市东四西大街42号

电话(传真): (010)51322059

Email: office@cmaph.org

广告发布登记号

广登32010000093号

印刷

江苏省地质测绘大队

发行

范围: 公开

国内: 南京报刊发行局

国外: 中国国际图书贸易集团

有限公司

(北京399信箱, 100048)

代号 M4676

订购

全国各地邮政局

邮发代号 28-105

邮购

中华消化内镜杂志编辑部

210003,南京市紫竹林3号

电话: (025)83472831

Email: xhnj@xhnj.com

定价

每期25.00元, 全年300.00元

中国标准连续出版物号

ISSN 1007-5232

CN 32-1463/R

2025年版版权归中华医学会所有

未经授权, 不得转载、摘编本刊文章, 不得使用本刊的版式设计

除非特别声明, 本刊刊出的所有文章不代表中华医学会和本刊编委会的观点

本刊如有印装质量问题, 请向本刊编辑部调换

目次

共识与指南

小肠克罗恩病的内镜诊治共识(2024, 上海) 1

国家消化系统疾病临床医学研究中心(上海)

中华医学会消化内镜学分会小肠镜和胶囊内镜学组

中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组

专家论坛

未分化型早期胃癌非治愈性切除的研究进展 19

高宁婧 王雷

聚焦无症状幽门螺杆菌感染: 内镜下表现及相关疾病谱 23

尧烁意 王芬

论著

新型国产经口胆胰直视化子镜系统用于胆道探查的安全性 28

刘婧依 齐志鹏 张家洵 贺东黎 陈章涵 程亦榕 姜杰灵

唐研 荆佳晨 钟芸诗 陆品相

非急诊状态食管静脉曲张套扎联合胃静脉曲张套扎的

有效性及安全性 34

李佳鑫 徐闪闪 全润钊 张昊 卢曼曼 李贞娟 马赛 米俊

丁辉 张慧敏 付琳 李修岭

人工智能辅助结肠镜检查有效退镜时间计算系统的构建

及临床应用价值 42

龚容容 姚理文 吴练练 吴慧玲 李迅 于红刚 丁祥武

新型缝合器械胃镜下修补胃壁全层缺损的实验研究 47

俞春波 陈明贤 陈美华 黄亮 刘怡菁 陶淑芳 何雁鸿

严卫忠 李东

胃间质瘤超声内镜及增强CT特征与病理危险度的相关性研究 53

王宇豪 沈磊

超声内镜引导细针穿刺抽吸术在常规内镜活检阴性食管狭窄

病变中的诊断价值 60

米热阿依·努尔麦麦提 唐德华 沈聪强 田新宇 庄宇航

沈珊珊 彭春艳 王雷 张舒 吕璵

短篇论著

- 颈动脉窦按压法治疗无痛胃镜检查术中呃逆的有效性及安全性 66
陈琨 李纯

病例报道

- 信迪利单抗诱导的急性糜烂性出血性胃炎 1 例 70
王锦坡 李建英 陈运新 郭杞兰 陈丰霖

综 述

- 结直肠腺瘤内镜下切除术后复发及监测的研究进展 74
马玖玥 刘揆亮 吴静
渗透性泻药用于结肠镜检查前肠道准备的相关不良反应研究现状 78
隋向宇 张颂 卫佳慧 徐庶怀 蒋海钰 李兆申 赵胜兵 柏愚

会议纪要

- 《中华消化内镜杂志》第六届编委会第五次工作会议纪要 52

读者·作者·编者

- 《中华消化内镜杂志》2025 年可直接使用英文缩写的常用词汇 46
《中华消化内镜杂志》2025 年征订启事 73

插页目次 33

《中华消化内镜杂志》第六届编委会编委名单 65

《中华消化内镜杂志》第六届编委会通讯编委名单 65

《中华消化内镜杂志》稿约 82

本期责任编辑 钱程 唐涌进

本刊编辑部工作人员联系方式

唐涌进, Email: tang@xhnj.com

周 昊, Email: zhou@xhnj.com

顾文景, Email: gwj@xhnj.com

本刊投稿方式

登录《中华消化内镜杂志》官方网站 <http://www.zhxnjzz.com> 进行在线投稿。

朱 悦, Email: zhuyue@xhnj.com

钱 程, Email: qian@xhnj.com

许文立, Email: xwl@xhnj.com



唐涌进



周 昊



顾文景



朱 悦



钱 程



许文立

(扫码添加编辑企业微信)

- [26] Takeuchi A, Ojima T, Katsuda M, et al. Venous invasion is a risk factor for recurrence of pT1 gastric cancer with lymph node metastasis[J]. J Gastrointest Surg, 2022, 26(4): 757-763. DOI: 10.1007/s11605-021-05238-0.
- [27] Lugli A, Kirsch R, Ajioka Y, et al. Recommendations for reporting tumor budding in colorectal cancer based on the International Tumor Budding Consensus Conference (ITBCC) 2016[J]. Mod Pathol, 2017, 30(9): 1299-1311. DOI: 10.1038/modpathol.2017.46.
- [28] Sugihara H, Hattori T, Fukuda M, et al. Cell proliferation and differentiation in intramucosal and advanced signet ring cell carcinomas of the human stomach[J]. Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol, 1987, 411(2): 117-127. DOI: 10.1007/BF00712735.
- [29] Dal Cero M, Bencivenga M, Liu D, et al. Clinical features of gastric signet ring cell cancer: results from a systematic review and meta-analysis[J]. Cancers (Basel), 2023, 15(21): 5191. DOI: 10.3390/cancers15215191.
- [30] Lee SH, Jee SR, Kim JH, et al. Intramucosal gastric cancer: the rate of lymph node metastasis in signet ring cell carcinoma is as low as that in well-differentiated adenocarcinoma[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2015, 27(2): 170-174. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000258.
- [31] Kwon Y, Jeon S, Nam S, et al. Helicobacter pylori infection and serum level of pepsinogen are associated with the risk of metachronous gastric neoplasm after endoscopic resection[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2017, 46(8): 758-767. DOI: 10.1111/apt.14263.
- [32] Ishioka M, Yoshio T, Miyamoto Y, et al. Incidence of metachronous cancer after endoscopic submucosal dissection: a comparison between undifferentiated-type and differentiated-type early gastric cancer[J]. Gastrointest Endosc, 2021, 93(3): 557-564. DOI: 10.1016/j.gie.2020.06.067.

聚焦无症状幽门螺杆菌感染：内镜下表现及相关疾病谱

尧烁意^{1,2} 王芬^{1,2}

¹中南大学湘雅三医院消化内科,长沙 410013; ²湖南省炎癌重点实验室,长沙 410006

通信作者:王芬, Email: wfen-judy@csu.edu.cn



王芬,中南大学湘雅三医院主任医师、教授、博士生导师,消化内科副主任。现任中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组委员,中国中西医结合学会HP与胃癌学组副主任委员,中国中西医结合学会消化内镜专业委员会委员,湖南省医学会消化病学专业委员会副主任委员。先后主持国家级、省部级科研项目10余项,科研主攻幽门螺杆菌基础与临床、肝胆胰疾病与超声内镜、肠道微生态等方向,在 *Lancet Microbe*, *EBioMedicine*, *Chinese Medical Journal*, *Stem Cell Research & Therapy* 等重要期刊发表学术论文110余篇,是国内相关领域知名专家,相关工作荣获“第十八届湖南医学科技奖一等奖”

【提要】 幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, HP)在人群中具有较高的感染率,部分患者会表现为无症状感染。针对无症状感染患者是否需要进行干预的问题,本文全面总结了近年来发表的文献,结合本团队基于人群调查的原创研究,就无症状HP感染对患者机体的影响进行了阐述,包括内镜下表现及与相关疾病的关系。

【关键词】 幽门螺杆菌; 无症状感染; 内镜下表现; 疾病谱

基金项目:国家自然科学基金面上项目(82270594)

DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20240724-00207

收稿日期 2024-07-24 本文编辑 朱悦

引用本文:尧烁意,王芬.聚焦无症状幽门螺杆菌感染:内镜下表现及相关疾病谱[J].中华消化内镜杂志, 2025, 42(1): 23-27. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20240724-00207.



Focus on asymptomatic *Helicobacter pylori* infection: endoscopic manifestations and related disease spectrum

Yao Shuoyi^{1,2}, Wang Fen^{1,2}

¹ Department of Gastroenterology, The Third Xiangya Hospital of Central South University, Changsha 410013, China; ² Hunan Key Laboratory of Non-resolving Inflammation and Cancer, Changsha 410006, China

Corresponding author: Wang Fen, Email: wfen-judy@csu.edu.cn

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, HP)是一种革兰阴性细菌,主要定植于胃黏膜,感染之后患者可产生萎缩性胃炎、消化性溃疡以及胃癌等相关疾病^[1]。患者多在儿童时期感染 HP^[2],部分成年后可自行清除,部分感染可能会持续终生。现有的研究认为 HP 感染的临床表现与毒力因子、不同地区菌株的差异、气候、宿主免疫系统和遗传多态性、肠道菌群、饮食以及用药史等有关^[3-4]。在中国流行的 HP 菌株大多数带有 CagA 毒力因子,致病性强,与非洲相比,中国的 HP 感染率较低,胃癌发病率却更高^[3]。在一项针对我国健康家庭的调查中,调查人群的 HP 感染率为 54.27%,其中 78.28% 感染的是毒性强的 I 型菌株(CagA+, VacA+ 菌株)^[5]。我们团队之前的一项研究发现,无消化系统症状人群和有症状人群的 HP 感染率相似(28.20% 比 25.90%);无症状人群中,HP 阳性患者发生消化性溃疡以及萎缩性胃炎等疾病的风险显著高于 HP 阴性患者^[6]。因此,对于无症状 HP 感染者而言,仍应该进行相应内镜检查及积极的治疗。本文结合近年来发表的文献,对无症状 HP 感染的内镜下表现及相关疾病谱的研究现状进行总结。

一、无症状 HP 感染者及其内镜下表现

并不是所有 HP 感染者都会表现出症状。我们之前的研究发现有 18.73% 的 HP 感染患者表现为无症状^[6]。上海进行的一项针对无症状人群的内镜筛查发现,有 44% 的患者感染了 HP^[7]。深圳的一项研究发现,健康受试者中仍有 35.0% 的 HP 感染率^[8]。山东一项基于家庭的队列研究更是发现 71.9% 的 HP 感染者表现为无症状^[9]。我国另一项多中心研究发现无症状参与者的总体 HP 感染率为 41.7%^[10]。国外的研究同样也有类似的发现:对黎巴嫩健康人群的调查显示,23% 的无症状受试者 HP 呈阳性^[11];一项面向 6~9 岁健康阿拉伯儿童的研究发现,57% 的参与者 HP 呈阳性^[12];进一步的研究还发现健康人群中 HP 感染与住宅拥挤指数(平均每个房间居住人数)、职业、吸烟、社会经济地位、年龄、肥胖、空腹血糖升高以及白蛋白降低等因素有关^[8,11-12]。

在慢性胃炎、消化性溃疡等疾病中,有部分患者表现为无症状^[13-14]。早期胃癌的症状往往也不明显,常常在晚期才被诊断出来^[15-16]。根据我们的调查数据,接受胃镜检查的人群中有 20.63% 的胃溃疡患者、16.85% 的十二指肠溃疡患者、19.51% 的复合性溃疡患者以及 16.59% 的萎缩性胃炎患者表现为无症状^[6]。上海的一项研究在无症状参与者中进行内镜筛查,发现 9.1% 有消化性溃疡、0.5% 有胃癌,进行病理检查的患者中 67.4% 有萎缩性胃炎、27.4% 有肠化^[7]。我国一项包括多个地区的多中心横断面研究发现,无症状参与者接受胃镜检查后,有 14.5% 和 17.3% 的参与者显示萎缩性胃炎和肠化,2.5% 的参与者有严重的萎缩性胃炎^[10]。因此,无症状患者在内镜下仍然有可能检查出病变。

我们之前基于人群的调查研究发现无症状 HP 感染者的胃镜下疾病检出率与有症状感染者差异无统计学意义,胃溃疡(无症状 17.0%,有症状 12.7%)、十二指肠溃疡(无症状 12.1%,有症状 11.3%)、复合性溃疡(无症状 9.9%,有症状 8.2%)以及萎缩性胃炎(无症状 14.9%,有症状 14.5%)的发病率相当($P>0.05$)^[6]。其他团队的一项研究对 4 例 HP 感染的儿童进行了内镜评估,其中 3 例有上腹痛相关症状,1 例无典型症状,结果发现患儿均有慢性胃炎^[17]。另一项针对成人的研究也得到了类似的结果,经胃镜检查,10 例无症状 HP 感染者中 9 例有慢性活动性胃炎,1 例有慢性非活动性胃炎,而 11 例有症状感染者中,慢性活动性胃炎 8 例,慢性非活动性胃炎 1 例,慢性胃炎伴肠化 2 例^[18]。由此可以看出,无症状 HP 感染者的胃镜下病变检出率与有症状感染者相似,不能认为无症状 HP 感染就不需要根除治疗。

我们的数据还表明,在接受内镜检查的无症状患者中,HP 阳性人群较阴性人群胃溃疡(阳性 17.0%,阴性 4.2%)、十二指肠溃疡(阳性 12.1%,阴性 3.9%)、复合性溃疡(阳性 9.9%,阴性 0.6%)及萎缩性胃炎(阳性 14.9%,阴性 3.9%)发生率明显升高^[6]。对于无症状患者而言,HP 感染仍然是癌前病变(萎缩性胃炎、肠化、不典型增生)以及胃肿瘤

发生的重要危险因素^[7,10,19]。

二、对无症状人群进行 *HP* 检测和内镜筛查有助于相关疾病的早期诊疗

针对无症状人群的 *HP* 筛查可以有效防控 *HP* 感染相关疾病。一项针对我国 18 岁以上无症状人群队列的数据模型研究,分别对受试者采用基于家庭的 *HP* 感染防控策略(若父母有感染,则对子女进行 *HP* 筛查,阳性者接受治疗)、筛查加治疗策略(无论父母感染情况如何都对子女进行 *HP* 筛查,阳性者接受治疗)以及无筛查策略(无论父母感染情况如何都不对子女进行 *HP* 筛查,子女均不接受治疗,阳性父母接受治疗),结果表明,与无筛查策略相比,基于家庭的防控策略和筛查加治疗策略均能减少胃癌的发生;基于家庭的策略成本更低,但筛查加治疗策略降低的胃癌病例数和死亡数比基于家庭的策略更多;对于 18 岁以上的人群,筛查年龄越早越具有成本效益^[20]。山东的一项研究以家庭为基础进行了 *HP* 筛查并对阳性患者提出了进一步检查和治疗的建议,然而依从性较低,“无症状”是大部分患者未接受建议的原因。此外,居住地区、家庭收入等也会影响对建议的依从性^[9]。这也反映了参与者对于 *HP* 危害的认识不足。

当发生癌前病变(萎缩或肠化)之后,即使根除 *HP* 后也会有较高的胃癌发生风险^[21],因此感染 *HP* 后应尽早进行根除治疗。对感染 *HP* 的人群进行根除治疗,可以显著降低胃癌的发病风险以及因胃癌导致的死亡率^[21]。我国一项针对无症状 *HP* 感染者的队列研究显示,经过 26.5 年的随访,*HP* 治疗组的胃癌发病率低于未治疗组,基线时未发生癌前病变以及无消化不良症状的患者胃癌发病风险降低更显著^[22]。由于短期抗菌治疗可以根除 *HP* 感染,因此在无症状个体中及时发现和治疗 *HP* 感染可以显著减轻我国的经济和医疗负担^[8]。

我们通过基于人群的调查数据,利用受试者工作特征曲线分析发现,在无症状人群中,通过年龄预测萎缩性胃炎发生的最佳截断值为 54.5 岁(图 1),进一步分析发现,55 岁及以上患者萎缩性胃炎发病率显著高于 55 岁以下的患者($P<0.05$),其中当患者年龄从 35 岁以下年龄段升高到 35~<45 岁年龄段时,发病率增长最多,其次是从 45~<55 岁升高到 55~<65 岁的增长幅度(图 2)。考虑到 35 岁以下以及 35~<45 岁年龄段萎缩性胃炎发病率较低,当患者年龄超过 55 岁之后,萎缩性胃炎发病率的升高应当引起重视。韩国指南建议对 40~75 岁的

无症状成年人进行两年一次的筛查(X 线或内镜检查)^[21],因此,韩国超过 50% 的胃癌在早期被诊断出来,而在西方国家和中国,这一比例不到 10%。“没有症状”是受访者不愿接受内镜检查的主要原因之一。这使得我国胃癌的早期诊断受到影响^[23]。在我国,对无症状患者主要进行机会性筛查,筛查率较低^[23]。中国患者往往只在疾病发展到比较严重的程度以及一定的鼓励措施下(例如免费检查)才有较高的内镜筛查意愿。内镜检查的不适感也是影响筛查工作的重要原因,未来应该加强患者教育强调内镜检查在早期发现胃癌方面的有效性以及开发其他筛查方法,来提高公众的筛查意愿^[23]。

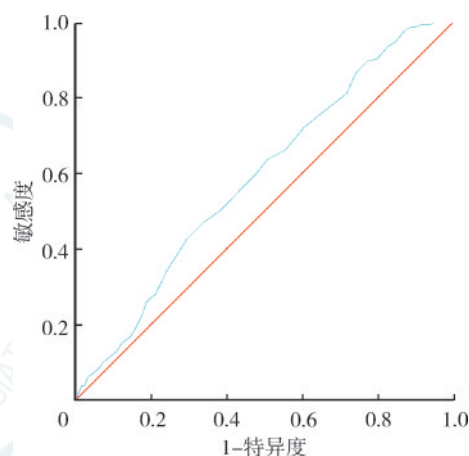


图 1 无症状患者年龄预测萎缩性胃炎的受试者工作特征曲线

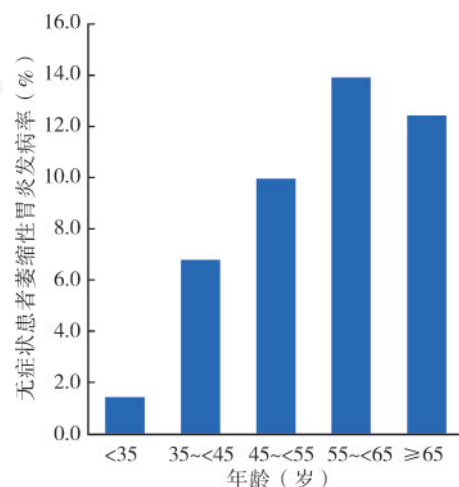


图 2 无症状患者不同年龄段萎缩性胃炎的发病率

三、*HP* 无症状感染对机体的影响

智利的一项针对健康儿童的研究发现,*HP* 感染的患儿更容易在体格检查中发现上腹部触痛,且胃蛋白酶原(pepsinogen, PG) II 的水平升高^[17]。这表明无症状 *HP* 感染患儿的胃功能也会发生损害,以及对于无症状患者也要重视体格检查中发现的

异常体征。对于无症状 *HP* 感染的学龄儿童,相比未治疗组,接受根除治疗组的 PG I 和 PG II 水平显著降低,且无明显不良反应^[24]。说明无症状 *HP* 感染的学龄儿童接受根除治疗可以有效逆转胃损伤,且安全性良好。在成年无症状感染者中,同一病理情况下,*HP* 阳性组胃蛋白酶原比(pepsinogen ratio, PGR)(PG I 与 PG II 比值)降低。比较非萎缩组、轻度萎缩组、重度萎缩组和胃癌组,PGR 值随病变等级的增加而逐渐降低^[10]。*HP* 感染在无症状受试者中还可引发促癌表观遗传改变且可被不良的生活方式(如吸烟、饮酒)放大^[19]。这也进一步说明无症状感染者的胃功能也会受到损害,发生萎缩性胃炎和胃癌的风险显著升高。

除了胃肠道疾病之外,无症状 *HP* 感染同样也会增加其他疾病发生的风险。一项由无症状参与者组成的队列研究发现,*HP* 感染与较高的心血管疾病发生风险有关,其可能机制包括代谢异常、亚临床炎症以及肠道菌群紊乱等^[25]。无症状人群中 *HP* 感染与空腹血糖升高和白蛋白降低有关。有研究显示 *HP* 感染导致的慢性炎症与胰岛素抵抗和糖尿病密切相关^[8]。*HP* 感染与血清白蛋白负相关的机制可能包括 *HP* 引起的胃功能障碍导致氨基酸吸收不良,以及感染导致肝脏合成其他蛋白质增加,使白蛋白合成减少^[8]。这些证据也提示对于无症状 *HP* 感染者,其身体正常机能也会受到影响,增加胃外疾病的风险。

四、无症状 *HP* 感染者胃肠道菌群发生变化

一项研究发现,无论有无临床症状,*HP* 感染者的胃部菌群组成和功能均发生显著变化,其中厚壁菌门/拟杆菌门的比值下降^[18],且这种胃内菌群的失调在无症状与有症状患者中差异无统计学意义^[18,26]。普雷沃菌(*Prevotella copri*)检出率在 *HP* 感染的健康儿童中显著升高。普雷沃菌属于免疫相关细菌,与糖尿病、心脏代谢风险以及各种炎症性疾病和炎症指标呈正相关。因此,*HP* 阳性儿童体内普雷沃菌的富集可能与肠道免疫环境的变化有关^[12]。这提示我们无症状 *HP* 感染仍然会导致宿主免疫状态的变化。

对无症状 *HP* 感染者的菌群功能分析显示,菌群免疫功能发生变化的原因可能在于菌群代谢功能的变化。无症状 *HP* 感染者的菌群在脂多糖和聚糖生物合成和代谢等途径,以及抗原加工和递呈、Th17 细胞分化、IL-17 信号传导和 NOD 样受体信号传导等免疫途径方面显著增加,脂多糖能通过上述

途径积极参与免疫应答,聚糖也是调节 T 细胞功能的关键分子^[27]。除了糖类代谢之外,*HP* 感染患者的菌群在无症状和有症状情况下都显示出蛋白质消化吸收下降、初级胆汁酸生物合成和次级胆汁酸生物合成以及脂肪酸降解减弱,而脂肪酸生物合成和叶酸生物合成增强^[18]。这也提示无症状 *HP* 感染在相关代谢疾病中具有潜在作用。

五、机体无症状 *HP* 感染的免疫机制研究

前文中提到无症状 *HP* 感染可通过影响胃肠道菌群而影响机体的免疫应答。*HP* 有多种逃避免疫系统的机制,例如进入细胞内生存、改变巨噬细胞和树突状细胞功能、诱导抗炎因子分泌、刺激 Treg 细胞发育等,使得 *HP* 引发的免疫反应减弱,导致无症状和持续感染^[4]。

免疫细胞的组成方面,在无症状 *HP* 个体的胃黏膜中,NKp44+ 2 型固有淋巴细胞比例高度增加。此外,CD11c+ 骨髓细胞和活化的 CD4+ T 细胞和 B 细胞也增加,其中 B 细胞发生活化,进入高度增殖的生发中心阶段和浆母细胞成熟阶段,这与胃固有层内三级淋巴结构的存在相关^[27]。*HP* 感染组织中 CD8+ 细胞毒性 T 细胞和 CD4+ T 细胞之间的平衡发生改变。滤泡辅助 T 细胞(Tfh 细胞)的比例增加,与感染组织中检测到的生发中心 B 细胞比例增加一致。Tfh 程序激活不会受损,而是与 Tregs 的免疫抑制功能共存,Tregs 与 *HP* 逃避免疫介导的清除机制有关。这些结果表明免疫抑制环境和 B 细胞扩增建立平衡可能参与了无症状 *HP* 感染的形成^[27]。

六、总结

无症状人群中 *HP* 的感染率依然很高,且无论有无症状,*HP* 感染患者胃镜下疾病检出情况均相似。*HP* 的无症状感染会对机体产生影响,包括胃功能、代谢以及胃肠道菌群等,同样会使相关疾病如萎缩性胃炎、胃癌等的发病风险升高。因此,无症状 *HP* 感染者仍然需要进行根除治疗以预防相关疾病。建议对无症状人群进行 *HP* 检测以及内镜筛查,有助于相关疾病的早诊断与早治疗。我们的数据提示,55 岁及以上无症状人群罹患萎缩性胃炎的风险显著增加,值得关注。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

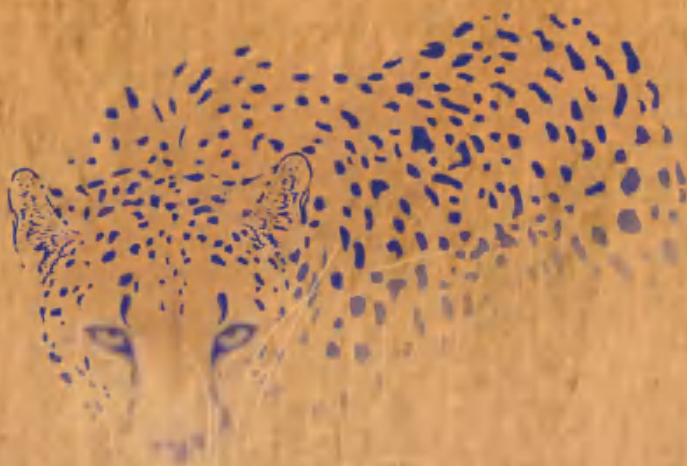
参 考 文 献

- [1] Ailloud F, Estibariz I, Suerbaum S. Evolved to vary: genome and epigenome variation in the human pathogen *Helicobacter*

- pylori[J]. FEMS Microbiol Rev, 2021, 45(1): fuaa042. DOI: 10.1093/femsre/fuua042.
- [2] Adebayo AS, Agbaje K, Adesina SK, et al. Colorectal cancer: disease process, current treatment options, and future perspectives[J]. Pharmaceutics, 2023, 15(11): 2620. DOI: 10.3390/pharmaceutics15112620.
- [3] Alexander SM, Retnakumar RJ, Chouhan D, et al. Helicobacter pylori in human stomach: the inconsistencies in clinical outcomes and the probable causes[J]. Front Microbiol, 2021, 12: 713955. DOI: 10.3389/fmicb.2021.713955.
- [4] Mohammadzadeh R, Menbari S, Pishdadian A, et al. Helicobacter pylori virulence factors: subversion of host immune system and development of various clinical outcomes [J]. Expert Rev Mol Med, 2023, 25: e23. DOI: 10.1017/erm.2023.17.
- [5] Yu XC, Shao QQ, Ma J, et al. Family-based Helicobacter pylori infection status and transmission pattern in central China, and its clinical implications for related disease prevention[J]. World J Gastroenterol, 2022, 28(28): 3706-3719. DOI: 10.3748/wjg.v28.i28.3706.
- [6] Cai T, Li Y, Li XM, et al. A population-based study of Helicobacter pylori: does asymptomatic infection mean no gastroscopic lesions? [J]. Postgrad Med J, 2024, 100(1181): 179-186. DOI: 10.1093/postmj/qgad119.
- [7] Huang Y, Li H, Long X, et al. Lessons learned from upper gastrointestinal endoscopy in asymptomatic Chinese[J]. Helicobacter, 2021, 26(3): e12803. DOI: 10.1111/hel.12803.
- [8] Li C, Yue J, Ding Z, et al. Prevalence and predictors of Helicobacter pylori infection in asymptomatic individuals: a hospital-based cross-sectional study in Shenzhen, China[J]. Postgrad Med, 2022, 134(7): 686-692. DOI: 10.1080/00325481.2022.2085950.
- [9] Kong Q, Li Y, Li R, et al. Low compliance to post-screening recommendations in a family-based Helicobacter pylori screening and treatment program: a prospective cohort study [J]. Helicobacter, 2022, 27(5): e12912. DOI: 10.1111/hel.12912.
- [10] Tong Y, Wang H, Zhao Y, et al. Diagnostic value of serum pepsinogen levels for screening gastric cancer and atrophic gastritis in asymptomatic individuals: a cross-sectional study [J]. Front Oncol, 2021, 11: 652574. DOI: 10.3389/fonc.2021.652574.
- [11] Khoder G, Mina S, Mahmoud I, et al. Helicobacter pylori infection in Tripoli, North Lebanon: assessment and risk factors[J]. Biology (Basel), 2021, 10(7): 599. DOI: 10.3390/biology10070599.
- [12] Lapidot Y, Reshef L, Cohen D, et al. Helicobacter pylori and the intestinal microbiome among healthy school-age children [J]. Helicobacter, 2021, 26(6): e12854. DOI: 10.1111/hel.12854.
- [13] 中华医学会, 中华医学杂志社, 中华医学会消化病学分会, 等. 消化性溃疡基层诊疗指南(2023 年)[J]. 中华全科医师杂志, 2023, 22(11): 1108-1117. DOI: 10.3760/cma.j.cn114798-20230913-00153.
- [14] 中华医学会消化病学分会, 中华医学会消化病学分会消化系统肿瘤协作组. 中国慢性胃炎诊治指南(2022 年, 上海)[J]. 胃肠病学, 2023, 28(3): 149-180. DOI: 10.3969/j.issn.1008-7125.2023.03.004.
- [15] 中国抗癌协会胃癌专业委员会, 中国医师协会外科医师分会消化外科医师委员会, 中国人群健康风险管理协作组-胃癌专业组. 中国人群胃癌风险管理公众指南(2023 版)[J]. 中华医学杂志, 2023, 103(36): 2837-2849. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20230608-00968.
- [16] Lei ZN, Teng QX, Tian Q, et al. Signaling pathways and therapeutic interventions in gastric cancer[J]. Signal Transduct Target Ther, 2022, 7(1): 358. DOI: 10.1038/s41392-022-01190-w.
- [17] Lucero Y, Lagomarcino AJ, Torres JP, et al. Helicobacter pylori, clinical, laboratory, and noninvasive biomarkers suggestive of gastric damage in healthy school-aged children: a case-control study[J]. Int J Infect Dis, 2021, 103: 423-430. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.11.202.
- [18] Yu T, Lu T, Deng W, et al. Microbiome and function alterations in the gastric mucosa of asymptomatic patients with Helicobacter pylori infection[J]. Helicobacter, 2023, 28(3): e12965. DOI: 10.1111/hel.12965.
- [19] Usui G, Matsusaka K, Huang KK, et al. Integrated environmental, lifestyle, and epigenetic risk prediction of primary gastric neoplasia using the longitudinally monitored cohorts[J]. EBioMedicine, 2023, 98: 104844. DOI: 10.1016/j.ebiom.2023.104844.
- [20] Ma J, Yu M, Shao QQ, et al. Both family-based Helicobacter pylori infection control and management strategy and screen-and-treat strategy are cost-effective for gastric cancer prevention[J]. Helicobacter, 2022, 27(4): e12911. DOI: 10.1111/hel.12911.
- [21] Huang RJ, Laszkowska M, In H, et al. Controlling gastric cancer in a world of heterogeneous risk[J]. Gastroenterology, 2023, 164(5): 736-751. DOI: 10.1053/j.gastro.2023.01.018.
- [22] Yan L, 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. e3. DOI: 10.1053/j.gastro.2022.03.039.
- [23] Huang Z, Liu W, Marzo RR, et al. High-risk population's knowledge of risk factors and warning symptoms and their intention toward gastric cancer screening in Southeastern China[J]. Front Public Health, 2022, 10: 974923. DOI: 10.3389/fpubh.2022.974923.
- [24] Lucero Y, Lagomarcino AJ, Torres JP, et al. Effect of Helicobacter pylori eradication therapy on clinical and laboratory biomarkers associated with gastric damage in healthy school-aged children: a randomized non-blinded trial [J]. Helicobacter, 2021, 26(6): e12853. DOI: 10.1111/hel.12853.
- [25] Wernly S, Semmler G, Völkerer A, et al. Helicobacter pylori and cardiovascular risk: only a dead Helicobacter is a good Helicobacter? [J]. Helicobacter, 2022, 27(6): e12928. DOI: 10.1111/hel.12928.
- [26] Stojanov S, Berlec A, Štrukelj B. The influence of probiotics on the firmicutes/bacteroidetes ratio in the treatment of obesity and inflammatory bowel disease[J]. Microorganisms, 2020, 8(11): 1715. DOI: 10.3390/microorganisms8111715.
- [27] Sorini C, Tripathi KP, Wu S, et al. Metagenomic and single-cell RNA-Seq survey of the Helicobacter pylori-infected stomach in asymptomatic individuals[J]. JCI Insight, 2023, 8(4): e161042. DOI: 10.1172/jci.insight.161042.

广告

隐匿病变 及早发现



结肠镜提高病变检出率的便捷方案

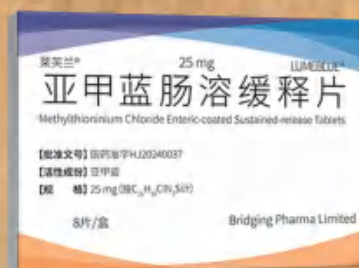
适应症:

本品作为一种诊断剂,适用于在接受结肠镜检查筛查或监测的成人患者中增强结直肠病变的可视化

禁忌、不良反应,注意事项详见说明书

【生产企业】Cosmo S.p.A.

【中国唯一官方商业化合作伙伴】深圳市康哲药业有限公司

**MB MMX**
DIFFICULT TO DETECTMethylthioninium Chloride
Enteric-coated
Sustained-release Tablets

HD-580

镜之所及 芯之所向



光电染色优化



SFI-1



SFI-2



SFI-3



VIST-1



VIST-2



VIST-3