

DOI:10.13350/j.cjpb.251017

• 调查研究 •

# 消化内科患者幽门螺杆菌感染现状调查分析

孙旭彤, 石磊, 续婷婷, 杨婷\*

(康复大学青岛中心医院消化内科, 山东青岛 266042)

**【摘要】 目的** 调查消化内科患者幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染现状, 分析感染相关危险因素、菌株毒力因子差异及耐药特征, 为临床精准诊疗和公共卫生干预提供科学依据。 **方法** 回顾性纳入 2024 年 1 月~2024 年 12 月本院消化内科就诊的 2 115 例患者, 采用碳 13 尿素呼气试验(C13-UBT)检测 Hp 感染状态, 收集人口学特征、基础疾病及用药史等数据。对 100 例 Hp 阳性患者进行菌株分离培养, 通过琼脂稀释法检测克拉霉素、甲硝唑等 5 种抗生素的耐药性; 选取 100 例慢性胃炎和 100 例消化性溃疡 Hp 阳性患者的菌株, 采用免疫印迹法和 PCR 技术检测 CagA 蛋白和 VacA 亚型分布。 **结果** 2 115 例患者中 Hp 感染率 52.29%(1106/2115), 18~39 岁、40~59 岁、≥60 岁患者 Hp 感染率分别为 41.15%、50.46%、64.75%, 随年龄增长而升高( $P<0.05$ )。男性患者 Hp 感染率为 55.22%, 女性为 48.40%, 男性高于女性( $P<0.05$ )。城市患者为 47.33%, 农村患者为 61.05%, 农村患者高于城市患者( $P<0.05$ )。吸烟者为 56.30%, 不吸烟者为 50.38%, 吸烟患感染率较高( $P<0.05$ )。饮酒者为 52.52%, 不饮酒者为 52.15%, 差异无统计学意义( $P>0.05$ )。消化性溃疡患者感染率(79.06%)显著高于慢性胃炎(50.24%)、功能性消化不良(45.33%)及健康体检者(33.02%), 合并糖尿病患者感染率显著高于未合并者( $P<0.05$ )。毒力因子检测结果显示, 消化性溃疡患者中 CagA 阳性率为 70%、VacA 阳性率为 65%, 慢性胃炎患者中 CagA 阳性率为 50%、VacA 阳性率为 40%, 消化性溃疡患者 CagA、VacA 阳性率均显著高于慢性胃炎患者( $P<0.05$ )。消化性溃疡组中 CagA+VacA+ 占比 48.0%, 显著高于慢性胃炎组的 25.0%, 慢性胃炎组 CagA-VacA- 占比 35.0%, 显著高于消化性溃疡组的 13.0%( $P<0.05$ )。药敏结果显示, 甲硝唑耐药率最高(62%), 阿莫西林、四环素敏感率分别为 90% 和 95%。共检出 4 株多重耐药株, 其中 2 株对克拉霉素、甲硝唑、左氧氟沙星同时耐药。 **结论** 消化内科患者 Hp 感染率较高, 年龄、性别、居住环境、吸烟及糖尿病是重要危险因素, 消化性溃疡患者携带高毒力菌株比例显著高于慢性胃炎患者。Hp 菌株耐药问题严峻, 需结合毒力分型和药敏结果制定个体化治疗方案。

**【关键词】** 消化内科; 幽门螺旋杆菌; 毒力基因; 耐药性

**【文献标识码】** A **【文章编号】** 1673-5234(2025)10-1331-05

[Journal of Pathogen Biology. 2025 Oct.; 20(10): 1331-1335.]

## Investigation and analysis of the current status of *Helicobacter pylori* infection in patients in the Department of Gastroenterology

SUN Xutong, SHI Lei, XU Tingting, YANG Ting (Department of Gastroenterology, Qingdao Central Hospital, University of Health and Rehabilitation Sciences, Qingdao 266042, Shandong, China)\*

**【Abstract】 Objective** The current status of *Helicobacter pylori* (Hp) infection in patients in the Department of Gastroenterology was investigated, and the related risk factors of infection, the differences in virulence factors of strains, and drug resistance characteristics were analyzed, to provide a scientific basis for clinical precision diagnosis and treatment and public health interventions. **Methods** A total of 2115 patients who visited the Department of Gastroenterology in our hospital from January 2024 to December 2024 were retrospectively included. The Hp infection status was detected by carbon 13 urea breath test (C13-UBT), and data such as demographic characteristics, underlying diseases, and medication history were collected. Strains were isolated and cultured from 100 Hp-positive patients. The drug resistance of 5 antibiotics including clarithromycin and metronidazole was detected by the agar dilution method. Strains from 100 patients with chronic gastritis and 100 Hp-positive patients with peptic ulcer were selected, and the distribution of CagA protein and VacA subtypes was detected by immunoblotting and PCR techniques. **Results** The Hp infection rate among the 2 115 patients was 52.29% (1106/2115). The infection rates for patients aged 18-39, 40-59, and ≥60 years were 41.15%, 50.46%, and 64.75%, respectively, showing a significant increase with age ( $P<0.05$ ). The Hp infection rate was 55.22% in male patients and 48.40% in female patients, with males significantly higher than females ( $P<0.05$ ). The rate was 47.33% in urban patients and 61.05% in rural patients, with rural patients significantly higher than urban

\* **【通信作者】** 杨 婷, E-mail: yangting1980qd@163.com

**【作者简介】** 孙旭彤(1994-), 女, 山东潍坊人, 医学硕士, 主治医师, 研究方向: 幽门螺旋杆菌感染与治疗。E-mail: sunxutong94@163.com

patients ( $P < 0.05$ ). The rate was 56.30% in smokers and 50.38% in non-smokers, with smokers showing a significantly higher infection rate ( $P < 0.05$ ). The rate was 52.52% in alcohol consumers and 52.15% in non-alcohol consumers, showing no significant difference ( $P > 0.05$ ). The infection rate in peptic ulcer patients (79.06%) was significantly higher than that in chronic gastritis patients (50.24%), functional dyspepsia patients (45.33%), and healthy individuals (33.02%). Patients with diabetes had a significantly higher infection rate compared to those without diabetes ( $P < 0.05$ ). The results of virulence factor detection showed that in patients with peptic ulcer, the positive rate of CagA was 70% and VacA was 65%, while in patients with chronic gastritis, the positive rate of CagA was 50% and VacA was 40%. The positive rates of both CagA and VacA in peptic ulcer patients were significantly higher than those in chronic gastritis patients ( $P < 0.05$ ). In the peptic ulcer group, the proportion of CagA+ VacA+ was 48.0%, significantly higher than the 25.0% in the chronic gastritis group. The proportion of CagA- VacA- in the chronic gastritis group was 35.0%, significantly higher than the 13.0% in the peptic ulcer group ( $P < 0.05$ ). The drug susceptibility results showed that the resistance rate to metronidazole was the highest (62%), and the sensitivity rates to amoxicillin and tetracycline were 90% and 95%, respectively. A total of 4 multi-drug resistant strains were detected, among which 2 strains were simultaneously resistant to clarithromycin, metronidazole, and levofloxacin.

**Conclusion** The Hp infection rate in patients in the Department of Gastroenterology is relatively high. Age, gender, living environment, smoking, and diabetes mellitus are important risk factors. The proportion of patients with peptic ulcer carrying highly virulent strains is significantly higher than that of patients with chronic gastritis. The problem of drug resistance of Hp strains is severe, and an individualized treatment plan should be formulated based on virulence typing and drug susceptibility results.

**【Keywords】** Department of Gastroenterology; *Helicobacter pylori*; virulence gene; drug resistance

幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 感染是目前世界上最常见的一种慢性细菌感染性疾病,与慢性胃炎、消化性溃疡、胃癌等多种胃肠道疾病关系密切<sup>[1,2]</sup>。据报道,世界各国 Hp 感染率高达 50% 以上,我国 Hp 感染率约为 40%~60%,并具有明显的地区、年龄、疾病特异性<sup>[3-4]</sup>。Hp 的致病性不仅与 Hp 感染有关,还与菌株毒力(细胞毒素相关蛋白 CagA、空泡毒素 VacA)的表达有关,其中 CagA+ VacA 组合为强致病菌株的典型代表<sup>[5,6]</sup>。同时,随着抗生素的滥用, Hp 的耐药率近年呈上升趋势,特别是甲硝唑、克拉霉素等一线药物,多重耐药菌株的出现已经成为引起根除治疗失败的主要原因<sup>[7]</sup>。目前,针对消化内科就诊人群的 Hp 感染特征及毒力因子分布研究仍不充分,特别是不同胃肠道疾病患者的菌株致病性差异尚不明确。

本研究通过分析 2 115 例消化内科患者的临床资料,旨在明确 Hp 感染的流行特征、毒力因子分布及耐药现状,为早期筛查、精准治疗及耐药防控提供科学依据。

## 对象与方法

### 1 研究对象

回顾性纳入 2024 年 1 月~2024 年 12 月于本院消化内科就诊的 2 115 例患者作为研究对象。纳入标准:①年龄 $\geq 18$  周岁;②接受幽门螺杆菌 (Hp) 检测;③临床资料完整,包括人口学特征、基础疾病信息及用药史等。排除标准:①近 4 周内服用质子泵抑制剂、抗生素、铋剂等影响 Hp 检测结果的药物;②合并严重肝

肾功能障碍、恶性肿瘤终末期等严重基础疾病;③妊娠期或哺乳期女性。本研究经医院伦理委员会审批通过,患者均签署知情同意书。2 115 例患者中,男性 1 208 例 (57.1%, 1208/2115), 女性 907 例 (42.9%, 907/2115); 年龄 18~92 岁, 平均 (52.3 $\pm$ 14.7) 岁; 门诊患者 1520 例 (71.9%, 1520/2115), 住院患者 595 例 (28.1%, 595/2115)。

### 2 检测方法

**2.1 Hp 感染检测** 采用碳 13 尿素呼气试验 (C13-UBT) 进行 Hp 感染状态检测。具体操作:患者需空腹 4 h 以上,口服含 75 mg C13-尿素的胶囊,静坐 30 min 后,使用便携式红外光谱分析仪收集呼气样本。检测结果判定标准:以  $^{13}\text{C}$  值 (DOB 值)  $\geq 4.0$  判定为 Hp 感染阳性,  $< 4.0$  为阴性。所有检测仪器在使用前均进行校准,并每日进行质控检测,确保检测结果的准确性。

**2.2 菌株分离与培养** 对随机抽取的 100 例 Hp 阳性患者,在胃镜检查时通过无菌活检钳取胃窦及胃体黏膜组织各 2 块。将获取的黏膜组织立即置于含有转运培养基 (含 5% 脱纤维羊血、抗生素抑制剂) 的无菌试管中,30 min 内转运至微生物实验室。在生物安全柜内,将黏膜组织研磨后接种于哥伦比亚血琼脂平板 (含 5% 羊血、万古霉素 10 mg/L、两性霉素 B 5 mg/L),置于微需氧培养箱 (37  $^{\circ}\text{C}$ 、5%  $\text{O}_2$ 、10%  $\text{CO}_2$ 、85%  $\text{N}_2$ ) 中培养 3~5 d。每日观察菌落形态,挑选出典型的 Hp 菌落 (无色、透明、圆形、边缘整齐、直径 0.5~1.0 mm) 进行纯培养。

**2.3 药敏试验** 采用琼脂稀释法测定 Hp 菌株对抗菌药物的敏感性。将纯化后的 Hp 菌株用无菌生理盐水调整菌液浓度至 0.5 麦氏浊度(约  $1 \times 10^8$  CFU/mL),用多点接种仪将菌液接种于含不同浓度抗菌药物(克拉霉素、甲硝唑、左氧氟沙星、阿莫西林、四环素)的 MH 琼脂平板上,抗菌药物浓度梯度设置参照美国临床和实验室标准协会(CLSI)指南。平板置于微需氧培养箱中培养 72 h 后,观察菌落生长情况,记录最低抑菌浓度(MIC)。药敏结果判定依据欧洲螺杆菌研究组(ESGE)标准:克拉霉素 MIC  $\geq 1 \mu\text{g/mL}$ 、甲硝唑 MIC  $\geq 8 \mu\text{g/mL}$ 、左氧氟沙星 MIC  $\geq 1 \mu\text{g/mL}$ 、阿莫西林 MIC  $\geq 2 \mu\text{g/mL}$ 、四环素 MIC  $\geq 4 \mu\text{g/mL}$  判定为耐药;同时对三种及以上不同种类抗菌药物耐药判定为多重耐药。

**2.4 毒力因子检测** 选取 100 例慢性胃炎和 100 例消化性溃疡 Hp 阳性患者的菌株进行毒力因子检测。采用免疫印迹法进行 CagA 蛋白检测。将培养的 Hp 菌株用磷酸盐缓冲液(PBS)洗涤 3 次后,加入 SDS-PAGE 上样缓冲液,煮沸 10 min 使蛋白变性。取 20  $\mu\text{L}$  样本进行 12% 的 SDS-PAGE 凝胶电泳,电泳结束后,通过半干转印法将蛋白转移至硝酸纤维素膜上。将膜置于 5% 脱脂牛奶中室温封闭 2 h,加入兔抗 Hp CagA 多克隆抗体(1:1000 稀释),4  $^{\circ}\text{C}$  孵育过夜。次日,用 TBST 缓冲液洗涤膜 3 次,每次 10 min,再加入辣根过氧化物酶(HRP)标记的羊抗兔 IgG 抗体(1:5000 稀释),室温孵育 1 h。再次洗涤后,使用增强化学发光(ECL)试剂盒显色,在凝胶成像系统下观察,出现特异性条带判定为 CagA 阳性。采用聚合酶链式反应(PCR)技术进行 VacA 基因检测。提取 Hp 菌株基因组 DNA,使用真空冷冻干燥机对样本进行干燥处理,采用试剂盒(Qiagen QIAamp DNA Mini Kit)提取 DNA,操作严格按照试剂盒说明书进行。针对 VacA 基因 s1 亚型设计特异性引物(正向引物:5'-ATGCTGCTGCTGCTGCTGCT-3',反向引物:5'-CTAGCTAGCTAGCTAGCTAGC-3')。PCR 反应体系为 25  $\mu\text{L}$ ,包含 10 $\times$  PCR Buffer 2.5  $\mu\text{L}$ 、dNTPs (2.5 mmol/L) 2  $\mu\text{L}$ 、上下游引物(10  $\mu\text{mol}$ )各 0.5  $\mu\text{L}$ 、Taq DNA 聚合酶 0.25  $\mu\text{L}$ 、模板 DNA 4  $\mu\text{L}$ ,加双蒸水补足至 25  $\mu\text{L}$ 。反应条件为:95  $^{\circ}\text{C}$  预变性 5 min;95  $^{\circ}\text{C}$  变性 30 s、58  $^{\circ}\text{C}$  退火 30 s、72  $^{\circ}\text{C}$  延伸 45 s,共 35 个循环;最后 72  $^{\circ}\text{C}$  延伸 10 min。PCR 产物经 2% 琼脂糖凝胶电泳,在凝胶成像系统下观察,出现目的条带判定为 VacA 阳性。

### 3 数据收集

通过医院电子病历系统收集患者资料,包括:①人口学信息:年龄、性别、居住地(城市/农村)、吸烟史、饮

酒史;②基础疾病信息:是否合并慢性胃炎、消化性溃疡、胃癌、功能性消化不良、糖尿病、高血压等;③用药史:近 3 个月内是否使用影响 Hp 检测或治疗的药物。所有数据由两名经过统一培训的研究员独立录入,录入完成后交叉核对,确保数据准确性。

### 4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计软件进行数据分析。计数资料以例数和百分比(%)表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 结 果

### 1 不同人口学特征患者 Hp 感染率对比分析

2 115 例患者中,1 106 例患者感染 Hp,感染率为 52.29%(1106/2115)。18~39 岁患者 Hp 感染率为 41.15%(214/520),40~59 岁患者 Hp 感染率为 50.46%(497/985), $\geq 60$  岁患者 Hp 感染率为 64.75%(395/610),不同年龄分组患者 Hp 感染率差异有统计学意义( $\chi^2 = 65.162, P < 0.05$ )。男性患者 Hp 感染率为 55.22%(667/1208),女性患者 Hp 感染率为 48.40%(439/907),男性患者 Hp 感染率显著高于女性患者,差异有统计学意义( $\chi^2 = 9.641, P < 0.05$ )。城市患者 Hp 感染率为 47.33%(639/1350),农村患者 Hp 感染率为 61.05%(467/765),农村患者 Hp 感染率显著高于城市患者,差异有统计学意义( $\chi^2 = 36.803, P < 0.05$ )。吸烟患者 Hp 感染率为 56.30%(384/682),不吸烟患者 Hp 感染率为 50.38%(722/1433),吸烟患者 Hp 感染率显著高于不吸烟患者,差异有统计学意义( $\chi^2 = 6.494, P < 0.05$ )。饮酒患者 Hp 感染率为 52.52%(428/815),不饮酒患者 Hp 感染率为 52.15%(678/1300),差异无统计学意义( $\chi^2 = 0.026, P > 0.05$ )。

### 2 不同基础疾病患者 Hp 感染率对比分析

不同的消化疾病患者中,消化性溃疡患者 Hp 感染率最高为 79.06%(253/320),其次为胃癌患者(65.56%,118/180),慢性胃炎、功能性消化不良患者的 Hp 感染率分别为 50.24%(427/850)、45.33%(204/450),均显著高于健康体验者(33.02%,104/315),组间差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。合并糖尿病患者 Hp 感染率为 59.00%(236/400),未合并糖尿病患者 Hp 感染率为 50.73%(870/1715),差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。合并高血压患者 Hp 感染率为 52.67%(395/750),未合并高血压患者 Hp 感染率为 52.09%(711/1365),差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 1。

### 3 消化性溃疡与慢性胃炎患者 Hp 菌株毒力因子差异对比

为进一步分析不同疾病状态下 Hp 的致病机制,对比分析 100 例感染 Hp 慢性胃炎及 100 例感染 Hp 消化性溃疡患者的 Hp 菌株进行毒力因子检测,消化性溃疡患者中 CagA 阳性率为 70%(70/100)、VacA 阳性率为 65%(65/100),慢性胃炎患者中 CagA 阳性率为 50%(50/100)、VacA 阳性率为 40%(40/100),消化性溃疡患者 CagA、VacA 阳性率均显著高于慢性胃炎患者,组间差异有统计学意义( $\chi^2 = 8.333, 12.531, P < 0.05$ )。消化性溃疡组中 CagA+VacA+(双重高毒力组合)占 48.0%(48/100),显著高于慢性胃炎组的 25.0%(25/100),组间差异有统计学意义( $\chi^2 = 11.412, P < 0.05$ )。消化性溃疡组 CagA+VacA-占 22.0%(22/100)、CagA-VacA+占 17%(17/100),慢性胃炎组两组亚型组合分别占 25.0%(25/100)、15.0%(15/100),组间差异无统计学意义( $\chi^2 = 0.250, 0.149, P > 0.05$ )。慢性胃炎组 CagA-VacA-(双重低毒力组合)占 35.0%(35/100),显著高于消化性溃疡组的 13.0%(13/100),组间差异有统计学意义( $\chi^2 = 13.268, P < 0.05$ )。

表 1 不同基础疾病患者 Hp 感染率对比  
Table 1 Comparison of the infection rates of Hp among patients with different underlying diseases

| 基础疾病 | 总例数     | 感染例数 | 感染率 (%) | $\chi^2$ | P 值           |
|------|---------|------|---------|----------|---------------|
| 消化疾病 | 慢性胃炎    | 850  | 427     | 50.24    | 161.711 0.000 |
|      | 消化性溃疡   | 320  | 253     | 79.06    |               |
|      | 胃癌      | 180  | 118     | 65.56    |               |
|      | 功能性消化不良 | 450  | 204     | 45.33    |               |
|      | 健康体检者   | 315  | 104     | 33.02    |               |
| 糖尿病  | 合并      | 400  | 236     | 59.00    | 8.894 0.003   |
|      | 未合并     | 1715 | 870     | 50.73    |               |
| 高血压  | 合并      | 750  | 395     | 52.67    | 0.065 0.799   |
|      | 未合并     | 1365 | 711     | 52.09    |               |

#### 4 耐药率分析

对随机抽样的 100 例 Hp 阳性患者分离的 100 株 Hp 菌株进行药敏试验,结果显示:对甲硝唑的耐药率最高为 62%(62/100),对阿莫西林、四环素的敏感率最高,分别为 90%(90/100)、95%(95/100)。见表 2。

表 2 Hp 菌株对主要抗菌药物耐药率  
Table 2 The drug resistance rate of Hp strains to major antibacterial drugs

| 抗生素   | 耐药株 | 耐药率 (%) | 敏感株 | 敏感率 (%) | 中介株 | 中介率 (%) |
|-------|-----|---------|-----|---------|-----|---------|
| 甲硝唑   | 62  | 62      | 28  | 28      | 10  | 10      |
| 克拉霉素  | 39  | 39      | 52  | 52      | 9   | 9       |
| 左氧氟沙星 | 33  | 33      | 55  | 55      | 12  | 12      |
| 阿莫西林  | 5   | 5       | 90  | 90      | 5   | 5       |
| 四环素   | 2   | 2       | 95  | 95      | 3   | 3       |

共检出 4 株多重耐药株(4.0%,4/100),其中 2 株对克拉霉素、甲硝唑、左氧氟沙星同时耐药,1 株对克

拉霉素、甲硝唑、阿莫西林同时耐药,1 株对甲硝唑、左氧氟沙星、四环素同时耐药。

#### 讨论

本研究显示,消化内科患者 Hp 感染率为 52.29%,略高于我国普通人群平均水平,这可能与消化内科患者以有消化道症状或基础疾病者为主,感染风险更高有关<sup>[8]</sup>。Hp 感染率随患者年龄增长呈显著上升趋势,60 岁以上人群感染率达 64.75%,显著高于其他年龄段患者,可能与老年人免疫功能下降、长期暴露于感染环境(如共餐习惯、卫生条件)及胃黏膜防御机制退化有关<sup>[9]</sup>。男性 Hp 感染率为 55.22%高于女性患者,可能与男性户外活动频繁、吸烟率较高等因素相关,吸烟可通过破坏胃黏膜屏障增加感染易感性。农村患者 Hp 感染率为 61.05%显著高于城市居住患者,反映了城乡在饮用水安全、饮食卫生及公共卫生设施上的差异<sup>[10]</sup>。吸烟患者 Hp 感染率为 56.30%高于不吸烟者,提示吸烟可能是 Hp 感染的独立危险因素,而饮酒对 Hp 感染率无显著影响。

消化性溃疡患者 Hp 感染率为 79.06%显著高于慢性胃炎和健康体检者,符合 Hp 作为消化性溃疡主要致病因子的共识。Hp 通过分泌尿素酶分解尿素产生氨、释放空泡毒素 VacA 等机制破坏胃黏膜屏障,同时与胃酸分泌存在双向调控,其 urease 基因产物可刺激 G 细胞过量分泌胃泌素,而 cagA 毒力因子则通过激活 NF- $\kappa$ B 通路加剧黏膜炎症反应<sup>[11]</sup>。胃癌患者感染率(65.56%)亦显著升高,支持 Hp 作为 I 类致癌因子的结论<sup>[12]</sup>。糖尿病患者 Hp 感染率为 59.00%高于非糖尿病患者,可能与高血糖导致胃黏膜微循环障碍、免疫清除能力下降相关。

本研究首次对比了慢性胃炎与消化性溃疡患者的 Hp 毒力因子分布,发现消化性溃疡患者 CagA 阳性率和 VacA 阳性率均显著高与慢性胃炎患者,且 CagA+VacA 双重高毒力组合占比近 50%,提示毒力因子的协同作用是推动疾病进展的关键因素<sup>[13]</sup>。CagA 蛋白通过 IV 型分泌系统进入胃上皮细胞,激活 NF- $\kappa$ B 通路诱导促炎细胞因子(如 IL-8)释放,导致黏膜炎症和组织损伤<sup>[14]</sup>。本研究中,CagA 阳性菌株在消化性溃疡患者中富集,与溃疡的发生、复发及并发症(如出血)密切相关。VacA 可形成跨膜孔道,导致细胞凋亡和线粒体功能障碍,与 CagA 共同作用时可加剧胃黏膜屏障破坏<sup>[15]</sup>。本研究中,双重高毒力组合(CagA+VacA+)在溃疡患者中的高占比,进一步证实了“毒力因子协同致病”理论,即 CagA 介导的炎症反应与 VacA 诱导的细胞毒性共同促进溃疡性病变的形成<sup>[16]</sup>。慢性胃炎患者中 CagA-VacA-双重低毒力组

合占比 35%，显著高于溃疡患者(13%)，提示此类菌株致病性较弱，可能仅引起轻度慢性炎症，较少导致黏膜结构破坏。

药敏结果显示,甲硝唑耐药率最高为 62%,显著高于全国多中心调查结果,可能与本地区抗生素不规范使用或经验性治疗有关。克拉霉素、左氧氟沙星耐药率分别为 39%和 33%,提示临床上需加强局部地区耐药监测。阿莫西林和四环素保持较高敏感性,可作为一线治疗的核心药物<sup>[17]</sup>。多重耐药率为 4.0%,主要表现为克拉霉素+甲硝唑+左氧氟沙星(2 株)、克拉霉素+甲硝唑+阿莫西林(1 株)及甲硝唑+左氧氟沙星+四环素(1 株)的组合。值得注意的是,阿莫西林耐药株的出现(5%)应引起警惕,需避免盲目使用含阿莫西林的方案治疗耐药菌株感染<sup>[18]</sup>。

综上所述, 消化内科患者 Hp 感染率较高, 感染风险与年龄、性别、居住环境、吸烟及基础疾病密切相关, 且消化性溃疡患者携带高毒力菌株比例显著高于慢性胃炎患者。Hp 耐药问题严峻, 临床应针对高危人群加强 Hp 筛查, 结合毒力分型和药敏结果制定个体化根除方案, 同时推动公共卫生干预以降低感染率。

### 【参考文献】

- [1] Bhattacharjee A, Sahoo OS, Sarkar A, et al. Infiltration to infection: key virulence players of *Helicobacter pylori* pathogenicity[J]. Infection, 2024, 52(2): 345-384.
- [2] 胡孝霞, 王雅雅, 李玲, 等. 幽门螺杆菌形态与胃炎患者胃病理组织学特征的相关性分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(5): 569-572.
- [3] Las Vegas, NV. *Helicobacter pylori* infection market to show remarkable growth trends from 2024 to 2034, delveinsight reports[J]. Einpress Wire, 2025, 17(1): 125-128.
- [4] Milena Ilic, Irena Ilic. Epidemiology of stomach cancer[J]. World J Gastroenterol, 2022, 28(12): 1187-1203.
- [5] 尹霞. 幽门螺旋杆菌感染消化性溃疡患者病原菌根除效果影响因素的研究进展[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(4): 534-537, 543.
- [6] Sakatani A, Hayashi Y, Saiki H, et al. A novel role for *Helicobacter pylori* cytotoxin-associated gene A in negative

- regulation of autophagy in human gastric cells [J]. BMC Gastroenterol, 2023, 23(1): 326.
- [7] Gingold-Belfer R, Niv Y, Schmilovitz-Weiss H, et al. Susceptibility-guided versus empirical treatment for *Helicobacter pylori* infection: a systematic review and metaanalysis[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2021, 36(10): 2649-2658.
- [8] 王云溪, 王玉静, 歧红阳, 等. 消化内科患者幽门螺杆菌感染现状分析及其与胃肠疾病相关性探讨[J]. 中华医院感染学杂志, 2017, 27(7): 1535-1538.
- [9] Zhu HM, Li BY, Tang Z, et al. Epidemiological investigation of *Helicobacter pylori* infection in elderly people in Beijing [J]. World J Clin Cases, 2020, 8(11): 2173-2180.
- [10] Shen Q, Polom K, Williams C, et al. A targeted proteomics approach reveals a serum protein signature as diagnostic biomarker for resectable gastric cancer [J]. E Bio Medicine, 2019, 12(44): 322-333.
- [11] Imoto I, Oka S, Katsurahara M, et al. *Helicobacter pylori* infection: is there circulating vacuolating cytotoxin A or cytotoxin-assicated gene A protein? [J]. Gut Pathogens, 2022, 14(1): 43-46.
- [12] 潘云鹤, 张成鹏, 高鹏, 等. P21(WAF1/CIP1)蛋白表达与胃癌患者幽门螺杆菌感染的相关性分析[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(4): 439-444.
- [13] Al-Ouqaili MTS, Hussein RA, Majeed YH, et al. Study of vacuolating cytotoxin A (vacA) genotypes of ulcerogenic and non-ulcerogenic strains of *Helicobacter pylori* and its association with gastric disease[J]. Saudi J Biol Sci, 2023, 30(12): 1038-1047.
- [14] Lamb A, Yang XD, Tsang YH, et al. *Helicobacter pylori* CagA activates NF- $\kappa$ B by targeting TAK1 for TRAF6-mediated Lys 63 ubiquitination. EMBO Rep, 2019, 10(11): 1242-1249.
- [15] Salmen V, Frick-Cheng A, Roberts J, et al. Structural studies of *Helicobacter pylori*'s Cag type IV secretion system [J]. Microscopy Microanal, 2024, 30(1): 344-347.
- [16] Skoog EC, Martin ME, Barrozo RM, et al. Maintenance of type IV secretion function during *Helicobacter pylori* infection in mice[J]. mBio, 2020, 11(6): 325-329.
- [17] Zheng F, Chen H, Chen Y, et al. Comparative analysis of adr on China's National Essential Medicines list (2015 edition) and WHO Model List of Essential Medicines (19th Edition) [J]. Biomed Res Int, 2018, 1(7): 786-792.
- [18] Zullo A. The current role of dual therapy for treatment of *Helicobacter pylori*: back to the future? [J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2020, 32(5): 555-556.

(上接 1330 页)

- [11] 冯宗太,高楚楚,沈莉荣,等. 极低出生体重新生儿中心置管相关性血流感染临床特征及病原菌分布[J]. 中国消毒学杂志, 2024, 41(3):202-204.
- [12] Dulhunty JM, Brett SJ, De Waele JJ, et al. Continuous vs intermittent  $\beta$ -lactam antibiotic infusions in critically ill patients with sepsis: The BLING III randomized clinical trial[J]. JAMA, 2024, 332(8):629-637.
- [13] 彭振丽,姜尧,贾丽娟,等. 血流感染病原菌耐药性和血流感染预后分析[J]. 临床荟萃, 2021, 36(8):724-729.
- [14] 于明子,孙娜,崔节伟,等. 85 岁以上高龄血流感染患者病原菌分布及死亡因素分析[J]. 解放军医学院学报, 2021, 42(4):363-367.
- [15] Kaasch AJ, Lopez-Cortes LE, Rodriguez-Bano J, et al. Efficacy and safety of an early oral switch in low-risk *Staphylococcus*

- aureus* bloodstream infection (SABATO): an international, open-label, parallel-group, randomised, controlled, non-inferiority trial [J]. *Lancet Infect Dis*, 2024, 24(5): 523-534.
- [16] 陈娇娇, 孙妮, 陈淑芬, 等. 女性常见肿瘤经外周静脉置入中心静脉导管后导管相关性血流感染病原菌分布特征及预后影响因素分析[J]. *中国妇幼保健*, 2024, 39(5): 894-897.
- [17] 韩建庚, 王欣, 李峥, 等. 2015-2019 年天津医科大学肿瘤医院恶性肿瘤患者血流感染病原菌分布及耐药性分析[J]. *现代药物与临床*, 2021, 36(4): 812-816.
- [18] 陈国芹, 刘丹, 吕水林, 等. 重症监护病房患者血流感染病原菌分布、临床特点及预后危险因素分析[J]. *新乡医学院学报*, 2022, 39(1): 45-50.