

慢性胃炎幽门螺杆菌感染的耐药特征与精准治疗策略探索

吴建军

(湖北医药学院, 湖北 十堰 442000)

摘要：幽门螺杆菌感染是慢性胃炎发生发展的核心诱因，其相关慢性胃炎的防治工作在消化系统疾病诊疗领域占据重要地位。随着抗生素的广泛应用，幽门螺杆菌耐药问题日益凸显，显著影响治疗效果，精准治疗已成为改善预后的关键方向。深入探究幽门螺杆菌的耐药特征，构建科学高效的精准治疗策略，对于提升慢性胃炎幽门螺杆菌感染的诊疗水平、降低疾病负担具有重要意义。基于此，文章系统梳理了幽门螺杆菌感染与慢性胃炎的关联性，剖析了幽门螺杆菌耐药性的形成机制与流行特征，阐述了精准治疗策略的理论基础与技术支撑，明确了其临床实施路径，并探讨了多学科协作的应用价值，为临床开展精准诊疗工作提供参考依据。

关键词：慢性胃炎；幽门螺杆菌；精准治疗

中图分类号：R573.3

文献标识码：A

文章编号：3106-2040 (2025) 10-0011-10

DOI: 10.62022/CPH.issn3106-2040.2025.10.002

Exploration of Drug Resistance Characteristics and Precision Treatment Strategies for Helicobacter Pylori Infection in Chronic Gastritis

Jianjun Wu

(Hubei Medical College, Shiyan, Hubei 442000)

Abstract: Helicobacter pylori (H. pylori) infection is a core trigger for the occurrence and development of chronic gastritis, and the prevention and treatment of H. pylori-associated chronic gastritis occupy an important position in the field of diagnosis and treatment of digestive system diseases. With the widespread use of antibiotics, the issue of H. pylori resistance has become increasingly prominent, significantly affecting treatment outcomes. Precision treatment has become a key direction for improving prognosis. In-depth exploration of the resistance characteristics of H. pylori and the construction of scientific and efficient precision treatment strategies are of great significance for enhancing the diagnosis and treatment level of H. pylori infection in chronic gastritis and reducing the disease burden. Based on this, the article systematically reviews the correlation between H. pylori infection and chronic gastritis, analyzes the formation mechanism and epidemic characteristics of H. pylori resistance, expounds the theoretical basis and technical support of precision treatment strategies, clarifies the clinical implementation path, and discusses the application value of multidisciplinary collaboration, providing a reference for clinical precision diagnosis and treatment.

Keywords: chronic gastritis; Helicobacter pylori; precision treatment

1 幽门螺杆菌感染与慢性胃炎的关联性概述

1.1 幽门螺杆菌的生物学特性及致病机制

幽门螺杆菌的形态结构与生存环境方面，幽门螺杆菌是一种螺旋形、微厌氧的革兰氏阴性细菌，其菌体大小为0.5微米~1.0微米，长度为2.5微米~4.0微米，菌体两端钝圆，拥有2条~6条鞭毛，鞭毛的摆动为其在胃黏膜表面的运动提供动力，便于其穿透胃黏膜表面的黏液层。该细菌对生长条件要求苛刻，适宜生长温度为37℃~38℃，在pH值4.5~8.0的环境中可正常生存，其独特的脲酶系统能够分解宿主胃内的尿素产生氨，氨在菌体周围形成一层氨云，可中和局部胃酸，从而帮助幽门螺杆菌在胃酸浓度较高的

胃内环境中定植生存。幽门螺杆菌无法在体外环境中长期存活，主要依赖人体胃部作为唯一的自然宿主，通过口—口传播、粪—口传播等途径实现人际的传播。

其在胃黏膜定植的分子机制较为复杂，涉及菌体与胃黏膜上皮细胞之间的多重相互作用^[1]。首先，幽门螺杆菌通过鞭毛运动穿透胃黏膜表面的黏液层，抵达胃黏膜上皮细胞表面。随后，菌体表面的多种黏附因子与上皮细胞表面的特异性受体结合，完成定植过程。其中，脲酶不仅能够中和胃酸，其分解产物氨还可损伤胃黏膜上皮细胞的细胞膜完整性，为定植创造有利条件；空泡毒素A、细胞毒素相关基因A等毒力因子则可进一步增强其黏附能力。此外，幽

作者简介：吴建军，博士，讲师，研究方向为消化系统疾病的基础与临床研究。

门螺杆菌还可通过调节自身基因表达,适应胃内的动态环境,维持定植状态,避免被宿主的免疫机制清除。

感染引发的慢性胃炎病理变化具有阶段性和特异性,其病理改变的程度与感染时长、菌体毒力、宿主免疫状态等多种因素密切相关。初期感染阶段,即感染后1周~4周,幽门螺杆菌的定植会刺激胃黏膜上皮细胞产生急性炎症反应,表现为黏膜充血、水肿,黏膜层厚度增加1倍~2倍,固有层内中性粒细胞、淋巴细胞等炎症细胞浸润,其中中性粒细胞是初期炎症反应的主要细胞类型,可浸润至黏膜上皮细胞间隙及腺体周围。此阶段,胃黏膜上皮细胞可出现轻度的变性,如细胞水肿、胞质疏松等,但尚未出现明显的坏死和腺体损伤。随着感染时间的延长,若感染未得到有效控制,炎症反应会持续存在并逐渐转为慢性炎症,该阶段多发生于感染后3个月~6个月,此时胃黏膜上皮细胞出现明显的变性、坏死,部分上皮细胞脱落形成浅表的糜烂,黏膜固有层腺体开始出现轻度萎缩,腺体数量减少10%~20%,杯状细胞数量增加,可伴有肠上皮化生改变,肠上皮化生细胞多表达大肠型或小肠型上皮标志物,如CDX2、MUC2等。在慢性炎症阶段,炎症细胞浸润以淋巴细胞、浆细胞为主,可形成淋巴滤泡,淋巴滤泡的数量和大小与炎症的严重程度呈正相关。若感染持续未得到有效控制,胃黏膜的损伤会进一步加重,进入进展期慢性炎症阶段,此时腺体萎缩程度加深,腺体数量减少30%~50%,肠上皮化生范围扩大,可从胃窦部蔓延至胃体部,甚至出现不典型增生,不典型增生细胞表现为细胞核增大、核质比升高、核仁明显、细胞排列紊乱等,根据其形态学特征可分为轻度、中度和重度不典型增生,其中重度不典型增生属于癌前病变,增加后续发展为胃癌的风险。病理检查可见,感染阳性的慢性胃炎组织中,炎症细胞浸润程度显著高于未感染人群,黏膜损伤的范围和程度与感染时长、菌体毒力强弱密切相关,例如,感染高毒力菌株(如携带cagA、vacA s1/m1基因型的菌株)的患者,其胃黏膜炎症反应更为剧烈,腺体萎缩和肠上皮化生的发生率也显著高于感染低毒力菌株的患者。此外,宿主的遗传背景也会影响病理变化的进程,携带IL-1 β 、TNF- α 等炎症因子高表达基因型的患者,其胃黏膜对幽门螺杆菌感染的炎症反应更为强烈,病理损伤也更为严重。

1.2 幽门螺杆菌感染的流行病学现状

全球及局部区域感染率分布特点呈现显著的地域差异性。从全球范围来看,幽门螺杆菌感染率整体处于较高水平,不同区域的感染率存在明显差异,发达区域感染率相

对较低,发展中区域感染率相对较高,整体感染率在20%~80%之间。在局部区域内,感染率同样存在不均衡分布,城市地区感染率低于农村地区,经济发达地区低于经济欠发达地区。这种分布差异与区域的经济发展水平、卫生条件、医疗资源可及性等因素密切相关,卫生条件较差、医疗资源匮乏的区域,由于粪便处理不规范、饮水安全无法保障等问题,幽门螺杆菌的传播风险显著增加^[2]。

感染人群的年龄、性别与地域差异较为明显。年龄方面,感染率随年龄增长呈现逐渐升高的趋势,儿童期是幽门螺杆菌感染的高发阶段,儿童群体感染率在10%~30%之间,成年人群感染率在40%~60%之间,老年人群感染率可达到50%~70%之间。这种年龄相关性可能与随着年龄增长,暴露于感染源的机会增加、机体免疫功能逐渐下降等因素有关。性别方面,男性感染率略高于女性,男性感染率在45%~65%之间,女性感染率在40%~60%之间,这种差异可能与男性的生活习惯,如吸烟、饮酒等,以及社会活动范围较广、暴露风险较高有关。地域差异方面,不同气候、饮食习惯区域的感染率存在差异,温暖湿润地区感染率高于寒冷干燥地区,喜食腌制食品、生冷食物的区域感染率高于饮食清淡的区域。

共感染因素(如饮食、生活习惯)的影响不容忽视。饮食习惯方面,长期食用腌制食品、辛辣刺激食物、生冷食物的人群,感染风险显著增加。腌制食品中含有较多的亚硝酸盐等有害物质,会损伤胃黏膜屏障功能,降低机体对幽门螺杆菌的抵抗力;生冷食物可能携带幽门螺杆菌,增加感染概率;辛辣刺激食物则会刺激胃黏膜,加重炎症反应,为幽门螺杆菌的定植提供有利条件。生活习惯方面,吸烟、饮酒会破坏胃黏膜的保护屏障,削弱胃黏膜的防御能力,使幽门螺杆菌更容易定植和繁殖;不规律作息、过度劳累会导致机体免疫功能下降,增加感染风险;此外,家庭聚集性感染现象较为普遍,共同居住、共同进餐的家庭成员之间,通过口-口传播、粪-口传播途径交叉感染的概率较高,与家庭卫生条件、是否实行分餐制等密切相关。

2 幽门螺杆菌耐药性的形成机制与现状

2.1 耐药菌株的遗传学基础

基因突变与耐药表型的关系是幽门螺杆菌耐药性形成的核心机制。幽门螺杆菌的耐药性主要源于其基因组中与抗生素作用靶点相关基因的突变,这些基因突变可导致抗生素作用靶点的结构发生改变,使抗生素无法正常结合并发挥抗菌作用,从而产生耐药表型^[3]。不同抗生素对应的耐

药相关基因突变位点具有特异性,例如,对克拉霉素耐药的幽门螺杆菌,其耐药表型主要与23S rRNA基因的突变相关,常见的突变位点包括A2143G、A2142G等,这些突变可改变克拉霉素与核糖体的结合位点,降低药物的抗菌活性;对左氧氟沙星耐药的菌株,其耐药表型多由gyrA基因的突变引起,该基因编码DNA促旋酶A亚单位,基因突变可导致DNA促旋酶结构改变,使左氧氟沙星无法抑制细菌DNA的复制与转录。此外,基因突变的类型和程度还会影响耐药表型的强弱,单一基因突变可能导致低度耐药,而多重基因突变或关键位点的突变则可能导致高度耐药。

质粒介导的耐药基因水平转移在幽门螺杆菌耐药性传播中发挥重要作用。质粒是细菌细胞内独立于染色体之外的环状双链DNA分子,可携带耐药基因在不同菌株之间进行水平转移。幽门螺杆菌可通过接合、转化等方式,将携带耐药基因的质粒传递给敏感菌株,使敏感菌株获得耐药性。研究发现,幽门螺杆菌的质粒中可携带编码 β -内酰胺酶、氨基糖苷类修饰酶等耐药相关酶的基因,这些基因的转移可使受体菌株对多种抗生素产生耐药性。此外,整合子、转座子等可移动遗传元件也可介导耐药基因的水平转移,进一步扩大耐药基因的传播范围,导致耐药菌株的流行。质粒介导的耐药基因水平转移具有高效性和广泛性,是幽门螺杆菌多重耐药性形成和扩散的重要原因之一。

生物膜形成对耐药性的增强作用显著,生物膜是幽门螺杆菌适应环境的重要生存形式,其形成过程复杂,可从多个层面增强菌体的耐药性,使细菌对多种抗生素的抵抗力显著提高^[4]。生物膜是幽门螺杆菌在生长过程中分泌的多糖、蛋白质、核酸等物质包裹菌体形成的膜状结构,厚度可达10微米~100微米,可使细菌附着于胃黏膜表面或医疗器械表面,形成稳定的微生物群落。生物膜的形成可分为初始黏附、微菌落形成、生物膜成熟和分散四个阶段,初始黏附阶段,幽门螺杆菌通过鞭毛运动和黏附因子与宿主细胞或载体表面结合;微菌落形成阶段,菌体开始增殖并分泌胞外基质;生物膜成熟阶段,胞外基质不断积累,形成复杂的三维结构,包含菌体通道和营养物质运输通道;分散阶段,部分菌体从生物膜中脱落,可在其他部位形成新的生物膜。生物膜的形成可从多个方面增强幽门螺杆菌的耐药性:一是生物膜可形成物理屏障,胞外基质中的多糖、蛋白质等成分可形成致密的网络结构,阻止抗生素穿透至菌体内部,降低药物在菌体周围的浓度,使药物无法发挥有效抗菌作用,研究表明,生物膜内的抗生素浓度仅为膜外浓度的1/10~1/100;二是生物膜内的细菌处于缓慢

生长或静止状态,代谢活性降低,对依赖细菌活跃代谢发挥作用的抗生素,如青霉素类、头孢菌素类等繁殖期杀菌剂,敏感性下降,这些抗生素主要通过抑制细菌的细胞壁合成发挥作用,对于代谢缓慢、繁殖停滞的细菌效果显著降低;三是生物膜内可产生胞外酶,这些酶可降解抗生素,降低药物活性,例如,生物膜内的 β -内酰胺酶、酯酶等可分别降解 β -内酰胺类抗生素和大环内酯类抗生素;四是生物膜内的细菌可通过群体感应机制调节基因表达,增强自身的耐药能力,群体感应是细菌通过分泌和感知信号分子来协调群体行为的机制,幽门螺杆菌可通过群体感应调节耐药相关基因的表达,如上调多药耐药泵基因的表达,多药耐药泵可将进入菌体内的抗生素主动泵出体外,降低菌体内的药物浓度。此外,生物膜还可保护幽门螺杆菌免受宿主免疫细胞的攻击,胞外基质可阻挡免疫细胞的浸润和吞噬,同时,生物膜内的细菌可分泌免疫抑制因子,抑制免疫细胞的活性,延长菌体在体内的存活时间,增加耐药菌株定植和传播的机会。生物膜形成相关基因的突变也可影响耐药性的强弱,例如,luxS基因是群体感应机制中的关键基因,其突变可导致生物膜形成能力下降,从而降低耐药性;而comB基因的突变可增强生物膜形成能力,进一步提高耐药性。在临床治疗中,生物膜的存在是导致幽门螺杆菌根除治疗失败的重要原因之一,因此,开发能够破坏生物膜结构的药物或治疗策略,对于提高治疗效果具有重要意义。

2.2 常见抗生素的耐药特征分析

克拉霉素耐药机制及流行趋势方面,克拉霉素是治疗幽门螺杆菌感染的常用大环内酯类抗生素,其作用机制是通过与细菌核糖体50S亚基结合,抑制细菌蛋白质的合成。幽门螺杆菌对克拉霉素的耐药主要由23S rRNA基因的点突变引起,其中A2143G突变最为常见,其次为A2142G、A2142C等突变位点,这些突变可改变核糖体的空间结构,使克拉霉素无法与核糖体有效结合,从而丧失抗菌活性。近年来,克拉霉素耐药率呈现逐年上升的趋势,不同区域的耐药率存在差异,在部分区域,克拉霉素原发耐药率已达到20%~50%,继发耐药率更高。这种流行趋势与克拉霉素的广泛应用、不规范用药以及耐药菌株的传播密切相关。克拉霉素耐药率的升高已导致含克拉霉素的传统治疗方案根除率显著下降,严重影响临床治疗效果,因此,加强克拉霉素耐药性监测,合理调整治疗方案具有重要意义。

甲硝唑耐药性的地理差异与分子标志较为明确。甲硝唑是硝基咪唑类抗生素,通过在细菌体内被还原为具有细

胞毒性的中间产物,破坏细菌DNA结构,发挥抗菌作用。幽门螺杆菌对甲硝唑的耐药主要与rdxA基因和frxA基因的突变有关,rdxA基因编码氧不敏感硝基还原酶,该基因的突变可导致硝基还原酶活性降低,无法将甲硝唑有效转化为活性产物,从而产生耐药性;frxA基因的突变可协同增强耐药性。甲硝唑耐药性存在显著的地理差异,在部分区域,甲硝唑耐药率可达到40%~70%,而在另一些区域则相对较低,这种差异可能与区域内甲硝唑的使用频率、人群生活习惯、遗传背景等因素有关。此外,甲硝唑耐药性还与菌株的基因型相关,特定基因型的菌株更容易产生甲硝唑耐药性,这些基因型可作为甲硝唑耐药性的分子标志,为临床耐药性检测提供靶点。

左氧氟沙星耐药性的临床相关性研究表明,左氧氟沙星是喹诺酮类抗生素,通过抑制细菌DNA促旋酶和拓扑异构酶Ⅳ的活性,阻碍细菌DNA的复制与转录,发挥抗菌作用。幽门螺杆菌对左氧氟沙星的耐药主要由gyrA基因和gyrB基因的突变引起,其中gyrA基因的突变最为关键,常见的突变位点包括第87位、88位氨基酸的点突变,这些突变可导致DNA促旋酶结构改变,降低左氧氟沙星对酶的亲和力,从而产生耐药性。左氧氟沙星耐药性与临床治疗效果密切相关,耐药菌株感染患者的治疗失败率显著高于敏感菌株感染患者。此外,左氧氟沙星耐药性还与患者的治疗史相关,有喹诺酮类药物使用史的患者,其感染的幽门螺杆菌对左氧氟沙星的耐药率更高。随着左氧氟沙星在临床中的广泛应用,其耐药率也呈现上升趋势,部分区域耐药率已达到20%~50%,因此,在临床治疗中,应结合患者的用药史和耐药性检测结果,合理选择是否使用左氧氟沙星。

多重耐药菌株的检测与特征方面,多重耐药菌株是指对两种及两种以上不同类别抗生素产生耐药性的幽门螺杆菌菌株,不同类别抗生素通常包括大环内酯类、硝基咪唑类、喹诺酮类、 β -内酰胺类、四环素类等。近年来,随着抗生素的广泛使用和不规范使用,多重耐药菌株的检出率逐渐升高,在全球范围内均呈现上升趋势,给临床治疗带来巨大挑战。在部分区域,如我国东部、南部等抗生素使用较为广泛的区域,二重耐药率已达到26%左右,主要为对克拉霉素+甲硝唑、克拉霉素+左氧氟沙星的耐药;三重耐药率可达到7%左右,主要为对克拉霉素+甲硝唑+左氧氟沙星的耐药,部分区域甚至出现了四重耐药菌株,对常用的多种抗生素均产生耐药性,导致临床可选的治疗方案极少。多重耐药菌株的形成主要与基因突变的累积、耐药基因的水平转移以及不规范用药等因素有关。基因突变的累

积是多重耐药菌株形成的主要原因之一,幽门螺杆菌在抗生素选择压力的作用下,首先发生单一耐药相关基因的突变,形成单一耐药菌株,随着不同类别抗生素的持续使用,菌株可能再次发生其他耐药相关基因的突变,最终形成多重耐药菌株,例如,菌株首先发生23S rRNA基因突变产生克拉霉素耐药,随后在甲硝唑的选择压力下发生rdxA基因突变产生甲硝唑耐药,最终形成对克拉霉素和甲硝唑的二重耐药菌株。耐药基因的水平转移也是多重耐药菌株形成的重要原因,携带多种耐药基因的质粒、整合子等可移动遗传元件通过接合、转化等方式在不同菌株之间传播,使敏感菌株一次性获得多种耐药基因,形成多重耐药菌株。不规范用药,如频繁更换抗生素、不合理联合用药、剂量不足、疗程过短等,会加剧抗生素的选择压力,加速多重耐药菌株的形成和扩散。这些菌株往往对克拉霉素、甲硝唑、左氧氟沙星等常用抗生素均产生耐药性,导致临床可选的治疗方案减少,根除难度增加,患者需要接受更长疗程、更复杂的治疗方案,不仅增加了患者的经济负担,还提高了药物不良反应的发生风险。多重耐药菌株的检测方法主要包括表型检测和基因型检测,表型检测是通过药敏试验来明确菌株对不同抗生素的耐药性,常用的方法包括琼脂稀释法、E-test法、纸片扩散法等,琼脂稀释法是表型检测的金标准,可准确测定菌株对不同抗生素的最低抑菌浓度(MIC),明确耐药性的强弱,但操作繁琐、耗时较长,需要专业的实验室条件;E-test法操作相对简便,结果准确性较高,可用于单一抗生素的耐药性检测,但检测成本较高;纸片扩散法操作简单、成本低廉,适用于大规模筛查,但结果准确性相对较低。基因型检测则可通过检测耐药相关基因的突变情况,快速判断菌株的耐药谱,常用的方法包括聚合酶链反应(PCR)、实时荧光定量PCR、测序技术等,该方法无需培养细菌,可直接从临床样本中检测,大幅缩短了检测时间,能够快速为临床治疗提供依据,但检测成本相对较高,需要专业的技术人员和设备。研究发现,多重耐药菌株多携带多种耐药相关基因突变,如同时携带23S rRNA、rdxA、gyrA等基因的突变,且其生物膜形成能力更强,进一步增强了其耐药性和生存能力,多重耐药菌株的生物膜厚度通常比单一耐药菌株和敏感菌株厚2倍~3倍,胞外基质分泌量也显著增加,能够更有效地阻挡抗生素的穿透。加强多重耐药菌株的监测,明确其流行特征和耐药机制,对于制定针对性的治疗策略具有重要意义,在临床实践中,应加强对多重耐药菌株的筛查,根据耐药谱选择合适的治疗方案,同时,加强抗生素的合理使用管理,

减少不规范用药，以控制多重耐药菌株的流行。

2.3 耐药性监测与流行病学调查方法

表型耐药检测技术（如E-test、琼脂稀释法）是临床常用的耐药性检测方法。琼脂稀释法是耐药性检测的金标准，该方法通过将不同浓度的抗生素均匀混入琼脂培养基中，然后接种幽门螺杆菌菌株，培养一定时间后，观察菌株的生长情况，以最低抑菌浓度判断菌株的耐药性。琼脂稀释法的优点是结果准确、可靠，可同时检测多种抗生素的耐药性，但操作繁琐、耗时较长，需要专业的实验室条件，难以满足临床快速检测的需求。E-test法是一种基于梯度扩散原理的检测方法，将含有梯度浓度抗生素的试纸条贴于接种了菌株的琼脂平板上，培养后形成抑菌圈，通过抑菌圈与试纸条的交点读取最低抑菌浓度，判断耐药性。此外，E-test法的结果受接种菌量、培养条件等因素的影响，需要严格控制实验条件才能保证结果的准确性。除了琼脂稀释法和E-test法外，表型耐药检测技术还包括纸片扩散法、肉汤稀释法等，纸片扩散法操作简单、成本低廉，适用于大规模筛查，但结果准确性相对较低，只能判断敏感或耐药，无法测定最低抑菌浓度；肉汤稀释法与琼脂稀释法类似，只是将抗生素混入肉汤培养基中，通过观察细菌在肉汤中的生长情况判断耐药性，操作也较为繁琐，耗时较长。

基因型耐药检测技术（如PCR、测序技术）具有快速、高效的特点，能够直接检测幽门螺杆菌耐药相关基因的突变情况，无需进行细菌培养，大幅缩短了检测时间，已在临床中广泛应用，为个体化治疗方案的制定提供了有力支撑。聚合酶链反应（PCR）技术是基因型耐药检测的基础技术，其原理是通过特异性引物扩增耐药相关基因的特定片段，然后通过凝胶电泳等方法检测扩增产物，若扩增出特定片段，则说明菌株存在该耐药相关基因的突变，从而判断菌株的耐药性。PCR技术的操作流程包括样本处理、DNA提取、PCR扩增、产物检测等步骤，样本处理可直接采用胃黏膜活检组织、粪便样本等临床样本，无需进行细菌培养；DNA提取采用商业化的DNA提取试剂盒，操作简便、快速；PCR扩增需要设计针对耐药相关基因突变位点的特异性引物，引物的设计直接影响扩增的特异性和灵敏度，例如，针对克拉霉素耐药相关的23S rRNA基因A2143G突变，设计特异性引物，仅能扩增出含有该突变位点的基因片段；扩增产物通过琼脂糖凝胶电泳进行检测，若出现预期大小的条带，则说明菌株存在该突变，具有耐药性。PCR技术的优点是快速、简便，从样本处理到获得结果只需2小时~4小时，能够快速为临床治疗提供依据；灵敏度

较高，可检测到样本中低浓度的耐药菌株；特异性较强，通过特异性引物能够准确检测目标基因突变。但传统PCR技术无法确定基因突变的具体类型，只能判断是否存在突变；且无法进行定量检测，无法判断样本中耐药菌株的比例。实时荧光定量PCR技术在常规PCR的基础上加入荧光探针，可实时监测扩增过程，提高检测的灵敏度和特异性，且可实现定量检测。该技术的原理是在PCR扩增过程中，荧光探针与扩增产物特异性结合，每扩增一个DNA片段，就会释放一个荧光信号，通过荧光定量PCR仪实时检测荧光信号的强度，根据荧光信号达到阈值时的循环数（Ct值）判断样本中是否存在耐药相关基因突变，同时可根据标准曲线计算出样本中耐药菌株的含量。实时荧光定量PCR技术的优点是灵敏度和特异性更高，能够检测到微量的基因突变；可实现定量检测，能够判断样本中耐药菌株的比例，为评估治疗效果和预后提供参考；检测过程封闭，避免了扩增产物的污染，降低了假阳性率；操作简便、快速，自动化程度高，适用于临床快速筛查特定耐药基因突变的菌株。目前，实时荧光定量PCR技术已广泛应用于克拉霉素、左氧氟沙星等常用抗生素耐药性的检测，成为临床基因型耐药检测的常用方法。测序技术包括Sanger测序和下一代测序技术，是基因型检测的重要方法，能够准确测定耐药相关基因的序列，明确基因突变的类型和位点。Sanger测序是传统的测序技术，其原理是通过双脱氧核苷酸终止DNA链的延伸，产生不同长度的DNA片段，然后通过毛细管电泳分离这些片段，根据片段的长度和末端双脱氧核苷酸的类型确定DNA序列。Sanger测序能够准确测定耐药相关基因的全长序列，明确基因突变的具体类型，如点突变、插入、缺失等，以及突变的具体位点，为深入研究耐药机制提供依据。但Sanger测序操作繁琐、耗时较长，从DNA提取到获得测序结果需要1天~2天；检测成本较高，不适用于大规模筛查；且灵敏度相对较低，无法检测到样本中低比例的耐药菌株。下一代测序技术，也称为高通量测序技术，包括Illumina测序、PacBio测序等，能够同时对大量的DNA片段进行测序，实现全基因组测序。该技术能够全面分析菌株的耐药基因谱，不仅可以检测已知的耐药相关基因突变，还可以发现新的耐药基因和突变位点；能够分析菌株的基因型特征、毒力基因携带情况等，为精准治疗提供更丰富的信息；同时，该技术还可以分析胃内微生物群落结构，探究幽门螺杆菌与其他微生物之间的相互作用。但下一代测序技术的检测成本较高，测序费用昂贵；数据分析复杂，需要专业的生物信息学技术支持，对实验室条件和技术人

员的要求较高,限制了其在基层医疗机构的广泛应用。基因型耐药检测技术无需培养细菌,可直接从临床样本中检测,大幅缩短了检测时间,能够快速为临床治疗提供依据,但其检测成本相对较高,需要专业的技术人员和设备,在临床应用中需要根据实际情况选择合适的检测方法。

大数据在耐药性动态监测中的应用逐渐深入。随着医疗信息化的发展,大量的临床诊疗数据、耐药性检测数据被积累,为大数据分析提供了丰富的数据源。通过对大数据的整合与分析,可实现对耐药性的动态监测,明确耐药菌株的流行趋势、地域分布特征以及耐药谱的变化规律。大数据分析还可挖掘耐药性与患者年龄、性别、生活习惯、治疗史等因素的关联,为制定针对性的防控策略提供依据。此外,结合地理信息系统技术,可将耐药性数据与地域信息相结合,直观呈现耐药性的空间分布特征,为区域化的诊疗方案调整提供参考。大数据技术的应用还可实现耐药性的预测预警,通过构建预测模型,提前预判耐药性的发展趋势,为临床用药决策提供指导。但大数据在耐药性监测中的应用仍面临数据标准化程度低、数据共享机制不完善等问题,这些问题有待提高。

3 精准治疗策略的理论基础与技术支撑

3.1 个体化用药的必要性

患者因素(如年龄、合并症、药物代谢差异)对治疗效果具有显著影响,凸显了个体化用药的必要性。年龄方面,不同年龄段患者的生理功能存在差异,老年患者的肝肾功能逐渐衰退,药物代谢能力下降,对药物的耐受性降低,容易发生不良反应,且老年患者常合并多种基础疾病,用药种类较多,药物相互作用风险增加;儿童患者的肝肾功能尚未发育完全,药物代谢和排泄能力较弱,对药物的剂量和种类选择有严格要求。合并症方面,患者若合并糖尿病、心血管疾病、肝肾功能不全等基础疾病,会影响胃黏膜的修复能力和机体的免疫功能,同时也会限制部分抗生素的使用,如合并肾功能不全的患者,应避免使用具有肾毒性的抗生素。药物代谢差异方面,机体对药物的代谢主要由肝脏中的细胞色素P450酶系统介导,该酶系统具有基因多态性,不同个体的酶活性存在差异,导致药物在体内的吸收、分布、代谢和排泄过程不同,进而影响药物的疗效和安全性。例如,细胞色素P450 2C19基因多态性可影响质子泵抑制剂的代谢,导致不同患者的抑酸效果存在差异,从而影响幽门螺杆菌的根除率。

菌株因素(如耐药性、毒力因子表达)是个体化用药

的重要依据。不同菌株的耐药性存在显著差异,对同一种抗生素的敏感性不同,若盲目使用常规治疗方案,对于耐药菌株感染的患者,不仅无法达到根除效果,还可能加重耐药性。毒力因子表达方面,幽门螺杆菌的毒力因子包括空泡毒素A、细胞毒素相关基因A、脲酶等,不同菌株的毒力因子表达水平存在差异,毒力较强的菌株可导致更严重的胃黏膜损伤和炎症反应,治疗难度更大。因此,在制定治疗方案时,需要明确菌株的耐药谱和毒力因子表达情况,选择针对性的药物,提高治疗效果。例如,对于携带细胞毒素相关基因A阳性的高毒力菌株感染患者,应选择抗菌作用更强的治疗方案,同时加强胃黏膜保护。

治疗史对方案选择的影响不可忽视。有幽门螺杆菌根除治疗史的患者,其感染的菌株可能已对之前使用过的抗生素产生耐药性,再次治疗时若重复使用相同的抗生素,治疗失败率会显著升高。此外,多次治疗失败的患者,其胃黏膜的炎症反应和损伤程度可能加重,机体的免疫功能也可能受到影响,治疗难度进一步增加。因此,在制定个体化治疗方案时,需要详细了解患者的既往治疗史,包括使用过的抗生素种类、剂量、疗程以及治疗效果等,避免使用已产生耐药性的抗生素,选择与既往治疗方案无交叉耐药性的药物组合。对于多次治疗失败的患者,应进行耐药性检测,根据检测结果制定精准的补救治疗方案。

3.2 精准诊断技术的开发与应用

快速分子诊断技术(如实时荧光定量PCR)在幽门螺杆菌耐药性检测中具有显著优势。该技术通过特异性引物扩增耐药相关基因的突变片段,结合荧光探针检测,可快速判断菌株是否存在耐药基因突变,明确耐药类型。实时荧光定量PCR技术的检测时间较短,通常可在2小时~4小时内获得结果,相较于传统的细菌培养和药敏试验,大幅缩短了检测周期,能够快速为临床治疗提供依据。该技术的灵敏度和特异性较高,可直接从胃黏膜活检组织、粪便样本等临床样本中检测,无需进行细菌培养,适用于无法培养或培养难度较大的菌株检测。此外,实时荧光定量PCR技术还可实现定量检测,能够判断样本中耐药菌株的含量,为评估治疗效果提供参考。目前,该技术已广泛应用于克拉霉素、左氧氟沙星等常用抗生素耐药性的快速检测,为个体化用药方案的制定提供了有力支撑。

宏基因组测序在菌株分型中的应用逐渐广泛。宏基因组测序技术通过对临床样本中的全部微生物基因组进行测序,可直接分析样本中幽门螺杆菌的基因组信息,无需进行单独的菌株分离培养。该技术能够快速准确地完成菌株

分型,明确菌株的基因型特征,包括耐药基因、毒力基因的携带情况等。通过宏基因组测序,还可分析胃内微生物群落结构,探究幽门螺杆菌与其他微生物之间的相互作用,以及这种相互作用对耐药性和疾病进展的影响。此外,宏基因组测序技术还可发现新的耐药基因和毒力基因,为深入研究幽门螺杆菌的耐药机制和致病机制提供依据。该技术的缺点是检测成本较高,数据分析复杂,需要专业的生物信息学技术支持,限制了其在基层医疗机构的广泛应用。

人工智能辅助的耐药性预测模型展现出良好的应用前景。人工智能技术通过对大量的耐药性检测数据、菌株基因组数据、患者临床数据等进行学习和分析,可构建耐药性预测模型。该模型能够根据菌株的基因型特征、患者的临床信息等,快速预测菌株对不同抗生素的耐药性,为临床用药决策提供参考。例如,通过机器学习算法分析幽门螺杆菌的基因组序列,可预测菌株对克拉霉素、甲硝唑等抗生素的耐药概率,预测准确率较高。人工智能辅助的耐药性预测模型还可实现对耐药性发展趋势的预测,为耐药性防控提供指导。此外,该模型还可整合多维度数据,优化治疗方案的选择,提高治疗的精准性和有效性。目前,人工智能辅助的耐药性预测模型仍处于发展阶段,需要更多的临床数据进行训练和验证,以提高模型的稳定性和可靠性。

3.3 基于耐药特征的联合用药方案优化

含铋剂四联疗法的适应症与疗程调整是优化治疗方案的重要方向。含铋剂四联疗法由质子泵抑制剂、铋剂和两种抗生素组成,是目前治疗幽门螺杆菌感染的一线方案,适用于多种类型的幽门螺杆菌感染患者,尤其是对于单一耐药菌株感染的患者具有较好的根除效果。质子泵抑制剂通过抑制胃酸分泌,提高胃内pH值,增强抗生素的抗菌活性;铋剂可在胃黏膜表面形成保护膜,直接杀伤幽门螺杆菌,同时增强抗生素的作用;两种抗生素则通过协同作用,提高根除率。根据患者的耐药特征,可调整抗生素的组合,例如,对于克拉霉素耐药的患者,可选择阿莫西林+甲硝唑、阿莫西林+四环素等抗生素组合;对于甲硝唑耐药的患者,可选择阿莫西林+克拉霉素等组合。疗程方面,传统的10天疗程或14天疗程可根据患者的具体情况调整,对于耐药性较强或感染严重的患者,可适当延长疗程至14天,以提高根除率;对于老年患者或耐受性较差的患者,在保证治疗效果的前提下,可选择合适的疗程,减少不良反应的发生。

序贯疗法与伴同疗法的临床选择依据需结合患者的耐药特征和临床情况。序贯疗法分为两个阶段,前5天使用质

子泵抑制剂+阿莫西林,后5天使用质子泵抑制剂+克拉霉素+甲硝唑,该疗法通过阶段性调整抗生素组合,减少耐药性的产生,适用于克拉霉素耐药率较低的区域。伴同疗法则是同时使用质子泵抑制剂+三种抗生素,疗程通常为10天~14天,该疗法的抗菌作用更强,适用于耐药性较强或多次治疗失败的患者。在临床选择时,需根据患者的耐药性检测结果、治疗史、年龄、合并症等因素综合判断。对于初次治疗、克拉霉素敏感的患者,可选择序贯疗法;对于克拉霉素耐药、感染严重或多次治疗失败的患者,可选择伴同疗法。此外,还需考虑患者的药物耐受性和经济状况,选择性价比高、不良反应少的治疗方案。

新型抗生素(如利福布汀)的探索性应用为多重耐药菌株感染的治疗提供了新的思路。利福布汀是一种利福霉素类抗生素,通过抑制细菌的RNA聚合酶活性,阻碍细菌RNA的合成,发挥抗菌作用。该抗生素对多种耐药幽门螺杆菌菌株具有较好的抗菌活性,尤其是对于对克拉霉素、甲硝唑、左氧氟沙星等常用抗生素耐药的菌株,仍具有一定的根除效果。目前,利福布汀已被用于补救治疗方案中,与其他药物联合使用,治疗多次治疗失败的多重耐药菌株感染患者。研究发现,含利福布汀的联合治疗方案的根除率可达70%~80%,且不良反应相对较轻。除利福布汀外,其他新型抗生素,如头孢他啶、阿奇霉素等,也在进行幽门螺杆菌感染治疗的相关研究。新型抗生素的应用为解决耐药问题提供了新的方向,但同时也需要加强其耐药性监测,避免滥用导致新的耐药问题产生。此外,还可探索抗生素与益生菌、胃黏膜保护剂等药物的联合使用,以提高治疗效果,减少不良反应。

4 精准治疗策略的临床实施路径

4.1 治疗前的综合评估流程

患者病史采集与体格检查要点是治疗前综合评估的基础。病史采集需全面详细,包括患者的基本信息、胃部症状(如胃痛、胃胀、嗝气、反酸等)的发生时间、持续时长、严重程度、诱发因素和缓解方式;既往幽门螺杆菌感染史、根除治疗史,包括治疗方案、用药情况、治疗效果等;既往病史,尤其是消化系统疾病、糖尿病、心血管疾病、肝肾功能不全等基础疾病史;药物过敏史,重点关注抗生素、质子泵抑制剂等药物的过敏情况;个人生活习惯,如饮食结构、吸烟饮酒史、作息规律等;家族疾病史,尤其是胃癌、慢性胃炎等疾病的家族史。体格检查需重点关注腹部体征,包括腹部有无压痛、反跳痛、肌紧张,肝脾

是否肿大,腹部有无包块等;同时还需进行全身检查,评估患者的整体健康状况,为治疗方案的制定提供依据。

胃镜检查与组织病理学诊断标准是明确病情的重要手段。胃镜检查可直接观察胃黏膜的形态、色泽、纹理,明确炎症的部位、范围和程度,同时可发现胃黏膜糜烂、出血、溃疡、息肉等病变。在胃镜检查过程中,需在炎症明显或可疑病变部位取2块~4块组织进行病理学检查。组织病理学诊断标准主要包括炎症细胞浸润程度、胃黏膜上皮细胞变性坏死情况、腺体萎缩程度、肠上皮化生和不典型增生的有无及程度等。根据病理学检查结果,可将慢性胃炎分为非萎缩性胃炎和萎缩性胃炎,明确病变的严重程度和进展风险。此外,胃镜检查取组织还可同时进行幽门螺杆菌检测,如快速尿素酶试验、组织学染色等,为明确感染状态提供依据。对于无法耐受胃镜检查的患者,可选择非侵入性检测方法,如尿素呼气试验、粪便抗原检测等。

耐药性检测的时机与样本选择需科学合理。耐药性检测的时机主要包括治疗前和治疗失败后。治疗前进行耐药性检测,可明确菌株的耐药谱,为初次治疗方案的制定提供依据,提高治疗成功率;治疗失败后进行耐药性检测,可明确失败原因,为补救治疗方案的制定提供指导。样本选择以胃黏膜活检组织为首选,该样本可通过胃镜检查获取,直接来源于感染部位,检测结果准确性高,可同时进行组织病理学检查和幽门螺杆菌培养;对于无法进行胃镜检查的患者,可选择粪便样本,采用实时荧光定量PCR等技术进行耐药性检测,该方法无创、便捷,但检测结果的准确性相对较低;血液样本可用于检测幽门螺杆菌抗体,但无法直接反映当前感染的菌株耐药性,仅可作为辅助参考。在选择检测样本时,需结合患者的具体情况,如年龄、身体状况、检查意愿等,综合判断选择合适的样本类型和检测时机。

4.2 治疗过程中的动态监测与调整

药物不良反应的识别与处理是治疗过程中动态监测的重要内容。临床常用的幽门螺杆菌治疗药物可能引起多种不良反应,质子泵抑制剂可能导致头痛、腹泻、恶心、腹胀等胃肠道反应,少数患者可能出现皮疹、肝功能异常等;铋剂可能导致大便发黑、舌苔发黑,少数患者可能出现恶心、便秘等,这些不良反应通常较为轻微,停药后可自行缓解;抗生素可能引起胃肠道反应、过敏反应、肝功能异常等,严重时可能导致治疗中断。医护人员需向患者详细告知可能出现的不良反应及应对方法,指导患者密切观察自身症状。在治疗过程中,需定期询问患者的症状变化

和不良反应发生情况,定期检测血常规、肝肾功能等指标。对于出现轻微不良反应的患者,可通过调整用药时间、饮食调整等方式缓解;对于出现严重不良反应的患者,需立即停药,并及时采取相应的治疗措施,同时调整治疗方案。

依从性管理(如用药提醒、教育干预)是确保治疗效果的关键。患者的用药依从性直接影响幽门螺杆菌的根除率,不规范用药,如擅自停药、减量、漏服等,会导致治疗失败,增加耐药性风险。因此,在治疗开始前,医护人员需向患者详细讲解治疗方案的重要性、用药方法、剂量、疗程及注意事项,提高患者对治疗的认知度和重视度。可通过发放用药指导手册、绘制用药时间表等方式,帮助患者规范用药。在治疗过程中,可采用电话随访、微信提醒等方式,及时提醒患者用药,了解患者的用药情况。对于依从性较差的患者,需进行针对性的教育干预,分析其依从性差的原因,如对不良反应的恐惧、忘记用药、经济因素等,采取相应的解决措施,如调整用药方案、提供心理支持、协助解决经济问题等,提高患者的依从性。

中途停药或换药的决策依据需科学严谨。中途停药或换药仅适用于特定情况,如出现严重的药物不良反应,无法继续使用当前药物;在治疗过程中病情加重,出现严重的并发症;通过动态监测发现当前治疗方案无效,如症状无改善甚至加重,幽门螺杆菌检测指标无下降趋势等。在做出停药或换药决策前,需综合评估患者的症状、体征、实验室检查结果及用药情况,明确原因。若因不良反应停药,需及时更换不良反应较小的替代药物;若因治疗无效换药,需结合耐药性检测结果,选择敏感的抗生素组合,制定新的治疗方案。中途停药或换药需在医护人员的指导下进行,患者不可自行决定,避免因随意停药或换药导致治疗失败和耐药性加重。换药后,需继续加强动态监测,评估新治疗方案的效果和安全性。

4.3 治疗后疗效评价与随访体系

根除成功的判定标准(如尿素呼气试验)需严格遵循规范。目前,临床普遍采用尿素呼气试验作为幽门螺杆菌根除成功的主要判定标准,该方法无创、准确、便捷,包括¹³C尿素呼气试验和¹⁴C尿素呼气试验。判定时机需在停药后4周进行,此时体内残留的药物已完全代谢,可避免药物对检测结果的干扰,确保检测结果的准确性。若尿素呼气试验结果为阴性,提示幽门螺杆菌根除成功;若结果为阳性,提示根除失败。对于无法进行尿素呼气试验的患者,可选择粪便抗原检测,其判定标准与尿素呼气试验类似,停药后4周检测结果为阴性即可判定为根除成功。组织病理

学检查和快速尿素酶试验也可用于疗效评价，但由于其为侵入性检查，通常仅在复查胃镜时同时进行。在进行疗效评价时，需确保患者在检测前1个月内未使用过抗生素、质子泵抑制剂、H2受体拮抗剂等可能影响检测结果的药物。

长期随访中再感染的预防措施是降低疾病复发的关键。幽门螺杆菌根除成功后，仍存在再感染的风险，因此，需要建立长期随访体系，加强再感染的预防。随访频率需根据患者的病情严重程度、有无并发症及家族史等因素确定，一般情况下，根除成功后第1年、第3年、第5年需进行复查，对于高危人群，如萎缩性胃炎、肠上皮化生、有胃癌家族史的患者，需适当增加随访频率。再感染的预防措施包括加强健康宣教，指导患者养成良好的生活习惯，如规律作息、合理饮食、戒烟戒酒，避免食用辛辣刺激、生冷、腌制食物；注意饮食卫生，实行分餐制，使用公筷公勺，避免交叉感染；加强口腔卫生管理，定期洗牙，更换牙刷；对于家庭成员中有幽门螺杆菌感染者，需及时进行检测和治疗，避免相互传染；此外，还可通过调节机体免疫力，如适当运动、保持良好心态等，降低再感染的风险。

复发患者的二次治疗方案设计需结合既往治疗史和耐药性检测结果。对于治疗后复发的患者，再次治疗的难度显著增加，因此，二次治疗方案的设计需更加精准。首先，需详细了解患者的既往治疗史，包括使用过的抗生素种类、剂量、疗程及治疗效果等，避免使用已产生耐药性的抗生素。其次，需进行耐药性检测，明确复发菌株的耐药谱，选择敏感的抗生素组合。二次治疗方案通常采用含铋剂的四联疗法，选择与初次治疗方案无交叉耐药性的抗生素，疗程可适当延长至14天。对于多次复发的患者，可考虑使用新型抗生素，如利福布汀等，或采用高剂量二联疗法，如双倍剂量质子泵抑制剂+加大剂量阿莫西林，该方案用药简便、副作用小，适用于耐药性较强的患者。在二次治疗过程中，需加强依从性管理和动态监测，确保治疗方案的顺利实施，提高根除成功率。

5 多学科协作在精准治疗中的作用

5.1 胃肠病学、微生物学与药理学的交叉融合

跨学科团队组建与职责分工是实现多学科协作的基础。跨学科团队主要由胃肠病学医师、微生物学医师、药理学医师、病理科医师、护士等专业人员组成。胃肠病学医师负责患者的临床诊断、治疗方案的整体制定、病情监测及随访管理，同时作为团队的核心，协调各学科之间的工作；微生物学医师负责幽门螺杆菌的分离培养、耐药性

检测、菌株分型等工作，为治疗方案的制定提供微生物学依据，同时参与耐药机制的研究；药理学医师负责药物的合理选择、剂量调整、药物相互作用的评估及不良反应的监测，为个体化用药提供药理学支持；病理科医师负责胃黏膜组织的病理学检查，明确病变类型和严重程度，为病情评估提供依据；护士负责患者的护理、健康宣教、依从性管理等工作，确保治疗方案的顺利实施。各学科人员需明确自身职责，密切配合，形成工作合力。

联合查房与病例讨论机制是促进多学科交流协作的重要方式。联合查房可定期组织跨学科团队成员对疑难病例、重症病例进行联合诊疗，通过现场查看患者、分析病情、讨论治疗方案，实现各学科知识的融合应用，提高诊疗决策的科学性和精准性。病例讨论机制可定期召开病例研讨会，选取典型病例，由各学科人员分别从自身专业角度进行分析，分享诊疗经验和研究成果，探讨诊疗过程中存在的问题及解决方案。通过联合查房与病例讨论，可促进各学科之间的知识共享和经验交流，及时发现和解决诊疗过程中的难点问题，提高团队的整体诊疗水平。此外，还可通过远程会诊的方式，邀请外部专家参与病例讨论，为复杂病例的诊疗提供更多参考。

临床研究数据的共享与分析是推动精准治疗发展的重要支撑。胃肠病学、微生物学、药理学等学科在临床实践中积累了大量的诊疗数据、耐药性数据、药物疗效数据等，这些数据的共享与分析可为精准治疗策略的优化提供有力依据。建立统一的数据共享平台，实现各学科数据的整合与共享，可避免数据重复收集，提高数据运用效率。通过对共享数据的分析，可深入探究幽门螺杆菌的耐药机制、治疗效果的影响因素等，为临床研究提供方向；同时，可发现精准治疗过程中存在的问题，如检测技术的局限性、治疗方案的不足等，为技术改进和方案优化提供参考。此外，数据共享与分析还可促进多中心临床研究的开展，扩大研究样本量，提高研究结果的可靠性和适用性，推动精准治疗领域的学术发展。

5.2 患者教育与健康管理的模式

分层分类的健康宣教策略可以提高宣教的针对性和有效性。根据患者的年龄、文化程度、病情严重程度、治疗阶段等因素，对患者进行分层分类，制定个性化的健康宣教方案。对于年龄较大、文化程度较低的患者，采用通俗易懂的语言、图文并茂的宣传材料，重点讲解疾病的基本知识、用药方法、饮食注意事项等基础内容；对于文化程度较高的患者，可提供更详细的学术资料，介绍精准治疗

的原理、最新研究进展等内容,满足其对疾病认知的更高需求。根据病情严重程度,对重症患者重点讲解病情监测、并发症预防等内容;对轻症患者重点讲解日常护理、生活习惯调整等内容。根据治疗阶段,在治疗前重点讲解治疗方案的重要性、用药注意事项等;在治疗过程中重点讲解不良反应的识别与应对、依从性管理等;在治疗后重点讲解疗效评价、随访要求、再感染预防等内容。

移动医疗技术在随访中的应用可提高随访效率和质量。移动医疗技术包括手机应用程序、微信公众号、远程监测设备等,可实现对患者的便捷随访。通过手机应用程序或微信公众号,医护人员可及时向患者推送用药提醒、健康宣教知识、随访通知等信息;患者可通过平台反馈自身症状、用药情况、不良反应等信息,方便医护人员及时了解患者情况。远程监测设备可实时监测患者的生命体征、胃肠道症状等指标,为病情评估提供客观数据。移动医疗技术还可实现在线咨询,患者可随时向医护人员咨询相关问题,获得及时的指导。通过移动医疗技术的应用,可打破时间和空间的限制,提高随访的便捷性和及时性,增强患者的参与感和依从性,同时减轻医护人员的工作负担。

社区—医院联动的管理网络构建可实现对患者的全程管理。社区—医院联动管理网络以医院为核心,以社区卫生服务中心为基础,实现两者之间的资源共享、分工协作。医院负责患者的确诊、复杂病例的治疗、耐药性检测等工作,同时为社区卫生服务中心提供技术支持和人员培训;社区卫生服务中心负责患者的初步筛查、健康宣教、常规随访、依从性管理等工作,及时发现患者的病情变化,并转诊至医院进行进一步治疗。通过建立社区—医院信息共享平台,实现患者诊疗信息的互联互通,确保管理的连续性和一致性。社区—医院联动的管理网络可将精准治疗的理念和措施延伸至社区,提高疾病的防控水平,降低治疗

成本,为患者提供更加便捷、高效的医疗服务。此外,还可通过社区卫生服务中心开展群体健康宣教活动,提高社区居民对幽门螺杆菌感染的认知度和防控意识,从源头减少感染的发生。

6 结束语

幽门螺杆菌感染相关慢性胃炎的精准治疗在消化系统疾病诊疗领域具有重要地位,其对于提升治疗效果、降低疾病复发率、改善患者预后具有关键意义。本文系统阐述了幽门螺杆菌感染与慢性胃炎的关联性,深入剖析了幽门螺杆菌耐药性的形成机制与流行特征,构建了以个体化用药为核心的精准治疗策略,明确了其临床实施路径,并强调了多学科协作在精准治疗中的重要作用。进一步推行文中提出的精准治疗策略,医疗机构需要加强耐药性监测体系建设,完善精准诊断技术的临床应用,优化联合用药方案,规范临床实施流程,同时强化多学科协作机制,构建完善的患者教育与健康管理模式。这不仅能够有效解决幽门螺杆菌耐药带来的诊疗难题,提升临床诊疗水平,还能够降低疾病负担,提高公众的消化系统健康水平。

参考文献:

- [1] 朱晋辉, 柴玉华, 马霞英. 奥美拉唑联合阿莫西林治疗慢性浅表性胃炎的临床效果 [J]. 医学研究前沿, 2024, 2 (03): 51-54.
- [2] 彭晓峰, 刘妍妤. 胃康汤治疗 Hp 感染合并慢性萎缩性胃炎临床疗效 [J]. 医学研究前沿, 2024, 2 (01): 17-19.
- [3] 吴云博, 朱琳, 李阳子. 消化性溃疡患者幽门螺杆菌感染状况、耐药性分析及治疗对策 [J]. 罕少疾病杂志, 2025, 32 (09): 96-99.
- [4] 刘慧敏. 健脾化湿法治疗耐药幽门螺杆菌感染的临床观察 [D]. 北京: 北京中医药大学, 2021.