

Hp 感染对慢性胃炎患者血脂代谢特征的影响及危险因素分析

张顺玲¹, 郑 盛^{2*}, 杨 涓³, 刘 佩¹, 曾雪丽¹, 李心怡¹

¹ 大理大学临床医学院 云南大理

² 大理大学第二附属医院(云南省第三人民医院) 云南昆明

³ 云南大学附属医院 云南昆明

【摘要】目的 探讨 Hp 阳性慢性胃炎患者血脂指标的变化情况, 分析影响 Hp 阳性慢性胃炎患者的危险因素。

方法 本文回顾性分析了云南省第三人民医院 2024 年 01 月至 2025 年 01 月诊断的 120 例慢性胃炎患者, 根据是否合并幽门螺杆菌 (Hp) 感染, 分为 Hp 阳性组 (55 例) 与 Hp 阴性组 (65 例)。研究比较两组患者的血脂代谢指标差异, 并通过多因素 logistic 回归分析筛选出独立危险因素。**结果** 性别、TC、TG、HDL、LDL、APO-A₁、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL 在两组差异有统计学意义 ($P < 0.05$) ; 多因素逻辑回归分析得出, 性别 (OR=0.335, 95%CI: 0.129~0.871) 、TG (OR=0.505, 95%CI: 0.288~0.885) 、HDL (OR=6.174, 95%CI: 1.831~20.814) 、LDL (OR=0.409, 95%CI: 0.215~0.780) 、TC/HDL (OR=1.444, 95%CI: 1.125~1.855) 是 Hp 阳性慢性胃炎患者的独立危险因素, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$) 。**结论** Hp 阳性慢性胃炎患者可出现血脂代谢异常, 早期根除 Hp 可改善血脂代谢异常, 降低远期并发症的风险。

【关键词】慢性胃炎; 幽门螺杆菌; 甘油三酯; 胆固醇; 危险因素

【基金项目】云南省教育厅科研基金(研究生类)项目(2025Y1179); 云南省地方高校(部分)基础研究联合专项面上项目(202301BA070001-029, 202301BA070001-044); 云南省高层次科技人才及创新团队选拔专项-中青年学术和技术带头人后备人才项目(202405AC350067); 云南省卫健委医学学科带头人培养计划(D2024049)

【收稿日期】2025 年 8 月 16 日

【出刊日期】2025 年 9 月 19 日

【DOI】10.12208/j.ijcr.20250417

The impact of helicobacter pylori infection on lipid metabolic profiles and analysis of risk factors in patients with chronic gastritis

Shunling Zhang¹, Sheng Zheng^{2*}, Juan Yang³, Pei Liu¹, Xueli Zeng¹, Xinyi Li¹

¹Dali University School of Clinical Medicine, Dali, Yunnan

²The Second Affiliated Hospital of Dali University (Third People's Hospital of Yunnan Province), Kunming, Yunnan

³The Affiliated Hospital of Yunnan University, Kunming, Yunnan

【Abstract】Objective To investigate alterations in serum lipid profiles among patients with Helicobacter pylori (Hp)-positive chronic gastritis and to identify independent risk factors associated with Hp-positive disease. **Methods** A retrospective analysis was conducted on 120 patients diagnosed with chronic gastritis at the Third People's Hospital of Yunnan Province between January 2024 and January 2025. Subjects were divided into an Hp-positive group ($n = 55$) and an Hp-negative group ($n = 65$) according to Hp infection status. Differences in lipid-metabolism indices between the two groups were compared, and multivariate logistic regression was applied to screen for independent risk factor. **Results** Sex, total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), apolipoprotein A₁ (APO-A₁), TC/HDL, TG/HDL, and LDL/HDL differed significantly between groups ($P < 0.05$). Multivariate logistic regression identified sex (OR = 0.335, 95% CI: 0.129~0.871), TG (OR = 0.505, 95% CI: 0.288~0.885), HDL (OR = 6.174, 95% CI: 1.831~20.814), LDL (OR = 0.409, 95% CI: 0.215~0.780), and TC/HDL ratio (OR = 1.444, 95% CI: 1.125~1.855) as independent risk factors for Hp-positive chronic gastritis ($P < 0.05$). **Conclusion** Hp-positive chronic gastritis is

*通讯作者: 郑盛(1986-)男, 硕士, 副主任医师, 消化内科。

accompanied by dyslipidemia. Early Hp eradication may improve lipid-metabolism disturbances and reduce the risk of long-term complications.

【Keywords】 Chronic gastritis; Helicobacter pylori; Triglycerides; Cholesterol; Risk factors

慢性胃炎是一种常见的消化系统疾病，其发病机制复杂，涉及多种因素，其中幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, *Hp*) 是慢性胃炎发生发展的重要病因^[1]。近年来，随着对慢性胃炎和 *Hp* 感染研究的深入，越来越多的研究发现，*Hp* 感染不仅与胃部疾病密切相关，还可能影响全身代谢，尤其是血脂代谢^[2]。*Hp* 感染者的血脂异常患病率高达 71.8%^[3]。目前，关于慢性胃炎合并 *Hp* 感染患者血脂情况的研究结果仍存在一定争议。本研究旨在通过系统分析慢性胃炎合并 *Hp* 感染患者的血脂情况，进一步明确 *Hp* 感染对血脂代谢的影响，为临床治疗提供更有力的依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2024 年 01 月至 2025 年 01 月云南省第三人民医院诊断的 120 例慢性胃炎患者作为研究对象。所有病例均经胃镜检查确诊。根据是否合并 *Hp* 感染分为 *Hp* 阳性组 (n=55) 与 *Hp* 阴性组 (n=65)。*Hp* 阳性组中男 34 例，女 21 例；年龄 48 岁～62 岁，平均年龄 58 岁；BMI 21.85～24.09kg/m²，平均 BMI 22.85kg/m²。*Hp* 阴性组中男 39 例，女 26 例；年龄 44 岁～63.75 岁，平均 56.5 岁；BMI 22.10～25.08kg/m²，平均 BMI 23.44kg/m²。两组患者性别比较差异有统计学意义 (P<0.05)，具有可比性；年龄、BMI 比较差异无统计学意义 (P>0.05)，见表 1。本研究在试验过程中严格尊重患者隐私和病例资料保密的原则，由云南省第三人民医院伦理委员会审查批准本研究进展。

1.1.1 纳入标准：(1) 符合《中国慢性胃炎共识意见》中慢性胃炎的临床诊断标准^[4]；(2) 均经胃镜检查确诊；(3) 年龄大于 20 岁的患者；(4) 临床资料完整；(5) 初次就诊的患者。

1.1.2 排除标准：(1) 近一个月内服用过抗生素、质子泵抑制剂、H2 受体拮抗剂、铋剂、粘膜保护剂或益生菌的患者；(2) 肾功能不全者；(3) 曾行胃切除术的患者；(4) 诊断为胃癌及其他癌症的患者；(5) 降脂药物应用史。

1.2 方法

1.2.1 Hp 检测：受检者在禁食 8h 以上完成 14C-尿素呼气实验 (14C-UBT)，若试验结果为阳性，则判定为 *Hp* 阳性，反之则为阴性。

1.2.2 血清学检查：分别采集两组患者的晨起空腹静脉血样本 5 mL，检测两组患者的血清总胆固醇 (Total cholesterol, TC)、甘油三酯 (Triglyceride, TG)、高密度脂蛋白 (High density lipoprotein cholesterol, HDL)、低密度脂蛋白 (Low density lipoprotein, LDL) 水平，并计算 TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL 比值指标。

1.2.3 胃镜检查：受检者检查前需禁食 8 小时，禁饮 3 小时，胃镜下可见慢性胃炎基本表现。

1.3 统计学方法

本研究的所有数据均采用 SPSS 27.0 统计软件完成。数据符合正态分布的计量资料以均数±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示，两组间比较采用 t 检验；非正态分布的计量资料用中位数和四分位数间距 [M (P25-P75)] 表示，两组间比较采用秩和检验。计数资料用频数和百分比描述，两组间比较采用卡方检验。单因素 logistic 回归分析筛选出 *Hp* 阳性慢性胃炎患者的危险因素；多因素 logistic 回归分析筛选出 *Hp* 阳性慢性胃炎患者的独立危险因素；所有统计学分析均采用双侧检验，P≤0.05 差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者基线资料比较

性别在两组中差异具有统计学意义 (P<0.05)；年龄、BMI 在两组中差异无统计学意义 (P>0.05)，见表 1。

2.2 两组患者实验室资料比较

TC、TG、HDL、LDL、APO-A₁、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL 在两组中差异具有统计学意义 (P<0.05)；NEUT、LYM、MONO、APO-B、APO-A₁/APO-B 差异无统计学意义 (P>0.05)，见表 2。

2.3 *Hp* 阳性慢性胃炎患者危险因素的单因素 logistic 回归分析

为评估影响 *Hp* 阳性慢性胃炎患者的危险因素，对本研究所纳入的因素进行二元 Logistic 回归分析示：TC、TG、HDL、LDL、APOA₁、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL 在两组中差异具有统计学意义 (P<0.05)；年龄、BMI、NEUT、LYM、MONO、APO-B、APO-A₁/APO-B 差异无统计学意义 (P>0.05)，见表 3。

2.4 *Hp* 阳性慢性胃炎患者独立危险因素的多因素 logistic 回归分析

将单因素中有意义的指标纳入多因素分析显示：

性别、TG、HDL、LDL、TC/HDL 是 Hp 阳性慢性胃炎患者的独立危险因素，差异在两组中差异有统计学意

义 ($P < 0.05$)，TC、APO-A₁ 在两组中差异无统计学意义 ($P > 0.05$)，如表 4。

表 1 两组患者基线资料比较

指标	HP 组 (n=55)	非 HP 组 (n=65)	χ^2/Z	P
年龄	58.00 (48.00, 62.00)	56.50 (44.00, 63.75)	-0.177	0.860
性别				
男	34 (61.8)	39 (60.0)	5.625	0.018
女	21 (38.2)	26 (40.0)		
BMI (kg/m ²)	22.85 (21.85, 24.09)	23.44 (22.10, 25.08)	-1.197	0.231

表 2 两组患者实验室资料比较

指标	HP 组	非 HP 组	Z/t	P
TC (mmol/L)	4.88 (4.07, 5.90)	4.26 (3.60, 4.84)	-3.283	<0.001
TG (mmol/L)	2.29 (1.39, 3.47)	1.30 (1.00, 1.86)	-4.503	<0.001
HDL (mmol/L)	1.18 (0.98, 1.46)	1.29 (1.07, 1.82)	-2.054	0.040
LDL (mmol/L)	3.00±0.97	2.29±0.74	4.531	<0.001
APO-A ₁ (mmol/L)	1.56 (1.29, 1.70)	1.36 (1.20, 1.56)	-2.852	0.004
APO-B (mmol/L)	1.01 (0.81, 1.30)	0.92 (0.69, 1.12)	-1.613	0.107
TC/HDL	3.95 (2.93, 4.70)	3.41 (2.86, 4.24)	-3.396	<0.001
TG/HDL	1.28 (0.93, 2.83)	1.23 (0.73, 2.02)	-4.072	<0.001
LDL/HDL	2.26±0.83	2.21±0.90	-4.440	<0.001
APO-A ₁ /APO-B	1.42 (1.22, 2.05)	1.41 (1.10, 1.92)	-1.092	0.275

表 3 Hp 阳性慢性胃炎患者危险因素的单因素 logistic 回归分析

指标	B	S.E	Wald	P	OR	95%CI
年龄	0.008	0.014	0.283	0.595	0.992	0.965~1.021
性别	-0.815	0.374	4.754	0.029	0.443	0.213~0.921
BMI (kg/m ²)	0.068	0.071	0.928	0.335	1.071	0.932~1.231
TC (mmol/L)	-0.712	0.204	12.238	<0.001	0.491	0.329~0.731
TG (mmol/L)	-0.425	0.162	6.858	0.009	0.654	0.476~0.899
HDL (mmol/L)	0.813	0.332	6.006	0.014	2.255	1.177~4.320
LDL (mmol/L)	-0.986	0.254	15.094	<0.001	0.373	0.227~0.614
APO-A ₁ (mmol/L)	-1.450	0.560	6.702	0.010	0.234	0.078~0.703
APO-B (mmol/L)	-0.367	0.518	0.503	0.478	0.693	0.251~1.911
TC/HDL	-0.088	0.070	1.583	0.208	0.916	0.798~1.050
TG/HDL	-0.011	0.026	0.193	0.660	0.989	0.940~1.040
LDL/HDL	-0.478	0.179	7.148	0.008	0.620	0.437~0.880
APO-A ₁ /APO-B	-0.298	0.277	1.154	0.283	0.742	0.431~1.279

表 4 Hp 阳性慢性胃炎患者独立危险因素的多因素 logistic 回归分析

指标	B	S.E	Wald	P	OR	95%CI
性别	-1.094	0.488	5.030	0.025	0.335	0.129~0.871
TC (mmol/L)	-0.483	0.259	3.475	0.062	0.617	0.371~1.025
TG (mmol/L)	-0.684	0.287	5.692	0.017	0.505	0.288~0.885
HDL (mmol/L)	1.820	0.620	8.618	0.003	6.174	1.831~20.814
LDL (mmol/L)	-0.893	0.329	7.365	0.007	0.409	0.215~0.780
APO-A ₁ (mmol/L)	-1.552	0.799	3.773	0.052	0.212	0.044~1.014
TC/HDL	0.368	0.128	8.308	0.004	1.444	1.125~1.855

3 讨论

慢性胃炎的发病率位居胃病首位, 随着疾病的进展可出现多种并发症, 如胃溃疡、胃粘膜相关淋巴组织淋巴瘤等, 严重者可发展至胃癌^[5]。Hp 作为 I 类致癌因子, 感染了全球 50%以上的人口, 与胃部疾病的发生发展密切相关^[6,7]。Hp 感染主要取决于复杂的细菌毒力机制及其与宿主免疫系统和环境因素的相互作用^[7], 它通过刺激细胞因子、趋化因子和其他炎性介质的产生, 并抑制脂蛋白酶的活性, 引起脂代谢紊乱。目前, 关于 Hp 与血脂的研究已开展至心血管疾病^[8]、非酒精性脂肪肝^[9]、骨质疏松症^[10]等多个领域。Hp 感染能够诱发血脂成分的改变, 加速血脂异常的临床进展。然而, 关于 Hp 感染相关慢性胃炎与血脂的研究相对较少, 且现有的研究结果也存在一定分歧。本文正是基于慢性胃炎、Hp、血脂三者之间的独特关联, 进一步分析 Hp 阳性慢性胃炎患者的血脂代谢特征, 以期为相关研究和临床治疗提供新的视角和依据。

本研究数据显示, Hp 阳性慢性胃炎患者 TC、TG、HDL、LDL、APO-A₁、TC/HDL、TG/HDL、LDL/HDL 均高于 Hp 阴性慢性胃炎患者, 且这些指标均为 Hp 阳性慢性胃炎患者危险因素。进一步分析发现 TG、HDL、LDL 是 Hp 阳性慢性胃炎患者的独立危险因素。这可能是因为慢性胃炎患者感染了 Hp, 而 Hp 感染可通过升高 TG, 降低 HDL, 造成体内的脂质代谢紊乱。国外多项研究结果^[11,12]与本文一致, 证实了 Hp 阳性与 TC、HDL 和 LDL 之间存在正相关^[13]。然而, 另有研究表明^[14]Hp 感染与 TC、LDL 无显著相关性, 但本研究中 LDL 是独立危险因素, 与 Sun 等学者的研究不一致。这种差异可能主要源于慢性胃炎患者胃内环境的改变、胃动力功能异常、胃内关键酶改变、胃神经内分泌激素调节改变, 这些因素在胃内脂质消化过程中发挥关键作用, 进而影响脂质的吸收和代谢^[15], 同时也可能因为不同国家饮食文化差异, 导致血脂指标相差较大。本研究进一步比较了两组间血脂相关比值指标的特征, 发现 TC/HDL 比值是 Hp 阳性慢性胃炎患者的独立危险因素, 这主要是因为 Hp 阳性者 TC 升高, HDL 降低, 导致比值指标在两组间具有显著的统计学差异。Hp 阳性慢性胃炎患者血脂指标的异常为临床诊断提供了理论依据。

此外, 本研究还发现了一个值得关注的现象, 即性别是 Hp 阳性慢性胃炎患者的独立危险因素。经过深入分析, 主要原因是男性 Hp 感染率较女性更高, 这或许与男性在饮食、生活方式以及工作环境等方面

差异密切相关^[16]。通常情况下, 男性更容易暴露于一些高风险因素, 例如高脂和高盐饮食、过量饮酒以及长期吸烟等, 这些因素都与 Hp 感染发生率增加存在关联^[17], Chen 等^[18]在研究中调整了相关因素后, 发现性别仍然是 Hp 感染的影响因素, 男性发生 Hp 感染的风险明显高于女性, 这一结果与本研究的结论一致。

综上所述, 本研究提示 Hp 感染对血脂代谢具有广泛影响, 相关机制可能涉及炎症反应及脂代谢调控通路, 为临床开展个体化防治提供理论依据, 建议积极进行根除治疗, 以有效改善其整体健康状况, 提高生活质量, 减少并发症的发生风险。本研究属于回顾性研究, 样本量较少, 存在一定局限性, 后续应继续开展多中心大样本量研究以期为临床治疗提供更有价值的理论依据。

参考文献

- [1] Yang H, Hu B. Immunological Perspective: Helicobacter pylori Infection and Gastritis. *Mediators of Inflammation*, 2022, 2022: 1~11.
- [2] 林顺权.幽门螺旋杆菌感染对慢性胃炎患者血脂与炎症因子水平的影响[J].现代医学与健康研究电子杂志,2024, 8(22):35-38.
- [3] Nigatie M, Melak T, Asmelash D, Woreda A. Dyslipidemia and Its Associated Factors Among Helicobacter pylori-Infected Patients Attending at University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Gondar, North-West Ethiopia: A Comparative Cross-Sectional Study. *J Multidiscip Healthc*. 2022 Jul 15;15:1481-1491.
- [4] 唐旭东,王凤云,张声生,等.消化系统常见病慢性非萎缩性胃炎中医诊疗指南(基层医生版)[J].中华中医药杂志,2019,34(08):3613-3618.
- [5] Jiang Y, Meng F, Liu Y, et al. Does Helicobacter pylori infection affect the structure of bacteria in the gastric mucosa and fluid in patients with chronic antral gastritis? *J Gen Appl Microbiol*, 2021, 67(5): 179~185.
- [6] Yang Ww. Correlation analysis of Helicobacter pylori infection, inflammatory activity and serum high sensitivity C-reactive protein level in elderly patients with chronic gastritis. *J Biol Regul Homeost Agents*, 2020, 34(5).
- [7] Malfertheiner P, Camargo M C, El-Omar E, et al. Helicobacter pylori infection. *Nat Rev Dis Primers*, 2023, 9(1): 19.
- [8] Fang Y, Fan C, Li Y, et al. The influence of Helicobacter

- pylori infection on acute coronary syndrome and lipid metabolism in the Chinese ethnicity. *Front Cell Infect Microbiol*, 2024, 14: 1437425.
- [9] Xiao Q Y, Wang R L, Wu H J, et al. Effect of Helicobacter Pylori Infection on Glucose Metabolism, Lipid Metabolism and Inflammatory Cytokines in Nonalcoholic Fatty Liver Disease Patients. *JMDH*, 2024, Volume 17: 1127~1135.
- [10] Zhang L, Zhang D, Wei L, et al. H. pylori infection and osteoporosis: a large-scale observational and mendelian randomization study. *BMC Infect Dis*, 2024, 24(1): 305.
- [11] Abdu A, Cheneke W, Adem M, et al. Dyslipidemia and Associated Factors Among Patients Suspected to Have Helicobacter pylori Infection at Jimma University Medical Center, Jimma, Ethiopia. *IJGM*, 2020, Volume 13: 311~321.
- [12] Park Y, Kim T J, Lee H, et al. Eradication of Helicobacter pylori infection decreases risk for dyslipidemia: A cohort study. *Helicobacter*, 2021, 26(2): e12783.
- [13] Shimamoto T, Yamamichi N, Gondo K, et al. The association of Helicobacter pylori infection with serum lipid profiles: An evaluation based on a combination of meta-analysis and a propensity score-based observational approach. *PLoS ONE*, 2020, 15(6): e0234433
- [14] Sun Y, Fu D, Wang Y K, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and its association with lipid profiles. *BLL*, 2016, 117(09): 521~524.
- [15] 刁小琴, 贾瑞鑫, 王莹, 等.膳食脂质消化行径及其影响机制研究进展[J].食品安全质量检测学报, 2022, 13(05): 1374-1381.
- [16] 李诺, 刘鹏亮, 赵志峰.新疆塔城地区幽门螺杆菌感染及抗体分型状况分析[J].中国实验诊断学, 2023, 27(04): 460-461.
- [17] 陈越, 陈楠, 李倩, 等.青年男性体检者幽门螺杆菌感染与血脂、血糖水平的相关性研究[J].华南预防医学, 2023, 49(11): 1480-1483.
- [18] Chen C, Zhang C, Wang X, et al. Helicobacter pylori infection may increase the severity of nonalcoholic fatty liver disease via promoting liver function damage, glycometabolism, lipid metabolism, inflammatory reaction and metabolic syndrome. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 2020, 32(7): 857~866.

版权声明: ©2025 作者与开放获取期刊研究中心 (OAJRC) 所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



OPEN ACCESS