

基于RDQ量表评估幽门螺杆菌根除治疗对反流症状的影响及预测因素研究

马浩然, 仇祥辰, 恒玉婷, 张程, 王乔*

安徽医科大学附属第二医院消化内科, 安徽 合肥

收稿日期: 2026年3月8日; 录用日期: 2026年4月1日; 发布日期: 2026年4月10日

摘要

目的: 探索患者在接受幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)根除治疗前后的胃食管反流症状的变化, 分析影响症状改善的独立预测因素。方法: 本研究采用单中心、前瞻性观察性研究设计。利用反流性消化不良问卷(Reflux Dyspepsia Questionnaire, RDQ)和胃食管反流病量表(Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire, GerdQ)收集患者治疗前后的症状数据, 采用线性回归和Logistic回归模型分析症状改善的独立预测因素。结果: 在111例完成随访的患者中, 根除治疗后RDQ总分由 5.18 ± 5.82 分下降至 2.15 ± 3.81 分, 差异有统计学意义($p < 0.001$)。单项症状中, 反酸、胸骨后疼痛及上腹部烧灼感评分均显著下降($p < 0.05$), 而烧心症状改善不明显($p = 0.446$)。多因素回归分析显示, 基线RDQ总分($\beta = 0.89, p < 0.001$)和根除成功($\beta = 4.56, p = 0.006$)是症状改善幅度的独立正向预测因子; 严重肥胖($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$)是阻碍症状改善的独立危险因素($OR = 0.011, p = 0.036$)。结论: 1) *H. pylori*根除治疗有助于改善胃食管反流相关症状, 基线症状评分RDQ是预测治疗获益程度的最强独立因素; 2) 严重肥胖($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$)是阻碍反流症状缓解的独立危险因素, 提示临床在治疗合并反流的*H. pylori*感染患者时, 应重视患者的体重管理。

关键词

幽门螺杆菌, 胃食管反流病, 根除治疗, RDQ量表, 症状改善

Evaluation of the Impact and Predictive Factors of *Helicobacter pylori* Eradication Therapy on Reflux Symptoms Based on the RDQ Scale

Haoran Ma, Xiangchen Qiu, Yuting Heng, Cheng Zhang, Qiao Wang*

*通讯作者。

文章引用: 马浩然, 仇祥辰, 恒玉婷, 张程, 王乔. 基于 RDQ 量表评估幽门螺杆菌根除治疗对反流症状的影响及预测因素研究[J]. 临床个性化医学, 2026, 5(2): 442-452. DOI: 10.12677/jcpm.2026.52145

Abstract

Objective: To investigate changes in gastroesophageal reflux symptoms before and after *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) eradication therapy, and to identify the independent predictive factors for symptom improvement. **Methods:** This was a single-center, prospective observational study. Symptom data were collected from patients before and after eradication therapy using the Reflux Disease Questionnaire (RDQ) and the Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire (GerdQ). Linear regression and Logistic regression models were employed to analyze the independent predictors of symptom improvement. **Results:** Among the 111 patients who completed the follow-up, the total RDQ score significantly decreased from 5.18 ± 5.82 to 2.15 ± 3.81 after eradication therapy ($p < 0.001$). Regarding individual symptoms, scores for acid regurgitation, retrosternal pain, and epigastric burning showed significant reductions ($p < 0.05$), whereas the improvement in heartburn symptoms was not statistically significant ($p = 0.446$). Multivariate regression analysis revealed that the baseline RDQ total score ($\beta = 0.89, p < 0.001$) and successful eradication ($\beta = 4.56, p = 0.006$) were independent positive predictors for the magnitude of symptom improvement. Conversely, severe obesity (BMI ≥ 30 kg/m²) was an independent risk factor hindering symptom relief (OR = 0.011, $p = 0.036$). **Conclusions:** 1) *H. pylori* eradication therapy effectively alleviates gastroesophageal reflux-related symptoms, with the baseline RDQ score being the strongest independent predictor of clinical benefit. 2) Severe obesity (BMI ≥ 30 kg/m²) is an independent risk factor that hinders the resolution of reflux symptoms, suggesting that clinical management of *H. pylori*-infected patients with comorbid reflux should emphasize weight control.

Keywords

Helicobacter pylori, Gastroesophageal Reflux Disease, Eradication Therapy, RDQ Scale, Symptom Improvement

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

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



Open Access

1. 引言

幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, *H. pylori*)是一种可以在胃部酸性环境中生存的致病菌[1]。*H. pylori*是导致慢性胃炎、消化性溃疡和胃癌等的最重要的致病因子。据报道,全球感染率高达50% [2]。此外,2015年京都全球共识报告将*H. pylori*相关性胃炎正式定义为传染病,并建议所有的*H. pylori*感染者都应接受根除治疗[3]。

与此同时,胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)的发病率在近年来也呈显著上升趋势[4]。然而,临床实践中发现,约30%~50%的*H. pylori*感染患者常合并反酸、烧心、胸骨后疼痛等胃食管反流相关症状[5]。但有关*H. pylori*感染和胃食管反流之间的关系,目前临床上仍存在较大争议。

有纳入17篇RCT研究和19篇RCT研究的荟萃分析[6] [7]研究发现,根除*H. pylori*可能会导致新发的GERD的发生。然而,周丽雅等人的一项多中心、随机对照研究[17]却发现,给予不同的干预措施

后, 根除 *H. pylori* 对胃食管反流症的改善无显著差异。由于反流相关症状具有主观性, 目前临床上多采用标准化量表进行量化评估。其中, 反流性消化不良问卷(Reflux Dyspepsia Questionnaire, RDQ)和胃食管反流病量表(Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire, GerdQ)是国内外公认的评估胃食管反流症状频率与程度的重要工具[8] [9]。

本研究基于我院消化内科门诊的真实世界诊疗环境, 旨在通过前瞻性观察性研究, 观察受试者在根除治疗前后的胃食管反流相关症状变化, 分析根除成功与否、治疗方案差异及基线特征对 RDQ、GerdQ 评分波动的影响。

2. 资料与方法

2.1. 研究对象

本研究为单中心、前瞻性观察性研究。本研究连续纳入 2023 年 7 月至 2025 年 12 月期间在我院消化内科门诊就诊的 *H. pylori* 感染患者。

2.2. 诊断与纳排标准

(一) 诊断标准: *H. pylori* 感染的诊断标准包括以下任一条件: 1) ^{13}C 或 ^{14}C 尿素呼气试验阳性; 2) RUT、组织学染色或细菌培养 3 项检查中任一项阳性。

(二) 纳入标准: 1) 符合上述 *H. pylori* 感染诊断标准; 2) 年龄 18~80 岁; 3) 近 1 年内患者曾有反酸和(或)烧心症状并自愿签署知情同意书。

(三) 排除标准: 1) 无法配合完成问卷、治疗或随访者; 2) 入组前存在精神疾病, 或合并严重心、肝、肾等重要器官功能不全者; 3) 计划妊娠、妊娠期或哺乳期女性; 4) 对本研究所用任一药物成分有明确过敏史者; 5) 治疗前 4 周内使用过铋剂或其他抗菌药物者, 或治疗前 2 周内使用过 PPIs 或 H₂ 受体拮抗剂者; 6) 既往有上消化道手术史者。

本研究遵循《赫尔辛基宣言》相关原则。所有患者在充分知情后自愿签署书面知情同意书。

2.3. 胃食管反流相关症状评估

为评估 *H. pylori* 感染患者治疗前后胃食管反流相关症状的变化情况, 本研究对患者治疗前采用 RDQ 评分及 GerdQ 评分进行症状评估, 对患者治疗停药一月后采用 RDQ 评分再次进行症状评估。

RDQ: 涵盖烧心、反酸、胸骨后疼痛及上腹部灼烧感 4 个维度。该量表采用 Likert6 级计分法, 分别从症状的发作频率(0~5 分)和严重程度(0~5 分)进行双向评价, 总得分范围为 0~40 分。频率分值定义从“无”到“每日发生”, 严重程度分值定义从“无”到“极重度且明显影响日常生活”。临床研究中, 通常通过计算各条目评分总和或计算平均分来量化症状负荷, 单项评分大于等于 3 分常被视为症状具有临床显著性的标志。(见表 1)

GerdQ: 由 6 个条目组成, 分为正向条目(烧心、反酸)、负向条目(上腹痛、恶心)以及影响条目(睡眠障碍、额外用药)。在计分方式上, 正向及影响条目随症状频率增加计 0~3 分; 负向条目随频率增加计 3~0 分。量表总分为 18 分, 临床通常以 8 分作为 GERD 的诊断截断点: 总分在 0~7 分提示患病可能性较低, 8~18 分提示患病可能性较高。(见表 2)

2.4. 统计学方法

本研究采用 SPSS 27.0 软件进行统计学分析, 图表使用 GraphPad Prism8 软件绘制。所有统计检验均为双侧检验。连续型变量先进行正态性检验和方差齐性检验。若计量资料符合正态分布且满足方差齐性,

Table 1. RDQ scoring**表 1.** RDQ 评分

评估维度	评估项目	评分标准(频率)	评分标准(程度)
症状评估		0分: 无	0分: 无症状
	1) 胸骨后烧灼感(烧心)	1分: <1天/周	1分: 轻度, 不引起注意
	2) 胃内容物上返(反酸)	2分: 1天/周	2分: 轻度, 有感觉但不影响日常
	3) 胸骨后疼痛	3分: 2~3天/周	3分: 中度, 偶影响日常
	4) 上腹部烧灼感	4分: 4~5天/周	4分: 重度, 常影响日常
		5分: 6~7天/周	5分: 极重度, 严重影响日常

注: RDQ: 反流性消化不良问卷; RDQ 总分为频率总分与程度总分之和, 范围为 0~40 分; RDQ 总分 ≥ 13 分, 提示存在具有临床显著性的反流症状。

Table 2. GerdQ scoring**表 2.** GerdQ 评分

评估维度	评估项目	0分	1分	2分	3分
正向条目(频率越高分值越高)	1) 烧心	0天	1天	2~3天	4~7天
	2) 反酸				
负向条目(频率越高分值越低)	3) 上腹痛	4~7天	2~3天	1天	0天
	4) 恶心				
影响条目(频率越高分值越高)	5) 睡眠障碍	0天	1天	2~3天	4~7天
	6) 需额外服用药物				

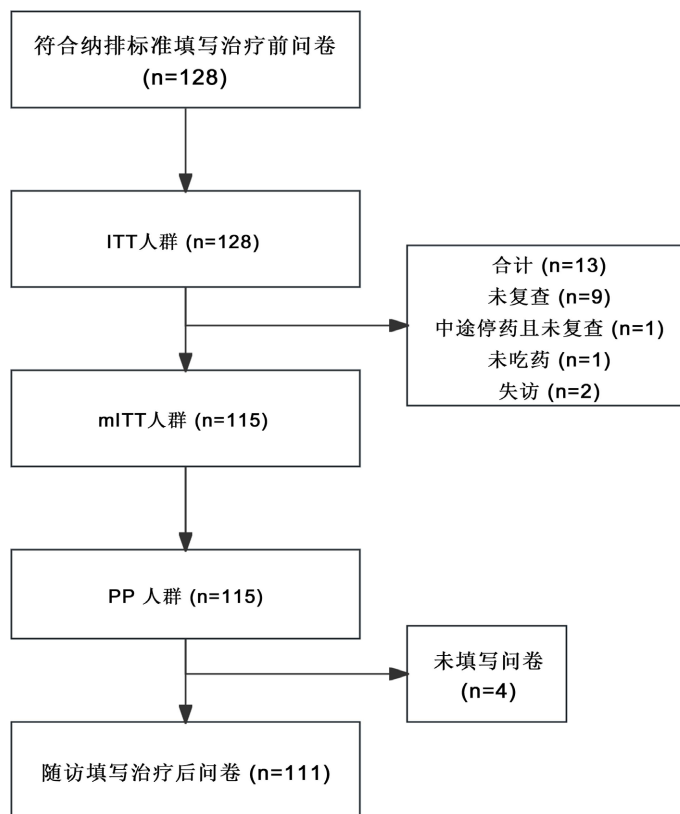
注: GerdQ: 胃食管反流病量表; GerdQ 总分为三项条目之和, 范围为 0~18 分; GerdQ 总分 ≥ 8 分, 提示胃食管反流病可能性大, 诊断准确率较高。

则以均数 \pm 标准差表示, 两组间比较采用独立样本 t 检验或单因素方差分析, 治疗前后的自身对照则采用配对样本 t 检验。计数资料以例数与百分比表示, 组间比较根据理论频数情况选择卡方检验; 当任一单元格理论频数较小(如 <5)时, 采用 Fisher 精确检验。为评估治疗前后症状变化是否存在趋势, 采用二项分布检验。以 RDQ 量表总分治疗前后差值为因变量进行多元线性回归分析, 以治疗前后症状变化为因变量进行二元 Logistic 回归分析, 计算回归系数或比值比及其 95% 置信区间。通过 $p < 0.05$ 认为差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1. 研究对象筛选流程及分析人群构成

本研究纳入符合纳排标准填写治疗前反流相关问卷的受试者 128 例(见图 1)。共 128 例纳入 ITT, 其中雷贝拉唑联合克拉霉素 14 天组 80 例, 伏诺拉生联合克拉霉素 14 天组 25 例, 伏诺拉生联合米诺环素 10 天组 11 例, 伏诺拉生联合米诺环素 14 天组 12 例。随访及治疗过程中, 13 例因数据不完整或违反方案未进入后续分析。未进入后续分析原因包括未按计划复查 9 例、失访 2 例、未服药 1 例、中途停药且未复查 1 例。排除上述病例后共 115 例纳入 mITT, 其中雷贝拉唑联合克拉霉素 14 天组 93 例, 伏诺拉生联合克拉霉素 14 天组 23 例, 伏诺拉生联合米诺环素 10 天组 8 例, 伏诺拉生联合米诺环素 14 天组 11 例。mITT 集中, 受试者均完成既定治疗且无进一步违反方案情况, 因此 PP 与 mITT 一致, 共 115 例。之后随访填写治疗后问卷共 111 例。



注：ITT：意向性分析集；mITT：改良意向性分析集；PP：符合方案集。

Figure 1. Flow diagram of participant screening and composition of analysis populations
图 1. 研究对象筛选流程及分析人群构成

3.2. 总体治疗前后反流症状评分及单项症状变化

为评估 *H. pylori* 根除治疗对反流相关症状的影响，本研究对纳入分析的 111 例受试者(PP 人群)进行治疗前后配对比较，结果见表 3。配对分析中，治疗后 RDQ 总分由治疗前的 5.18 ± 5.82 分降至 2.15 ± 3.81 分，平均下降 3.03 ± 6.13 分，差异有统计学意义($t = 5.208, p < 0.001$)。单项症状中，反酸($t = 5.506, p < 0.001$)、胸骨后疼痛($t = 4.623, p < 0.001$)及上腹部灼烧感($t = 2.400, p = 0.018$)评分差异均有统计学意义。烧心评分由 0.78 ± 1.98 降至 0.64 ± 1.36 ，差异无统计学意义($t = 0.764, p = 0.446$)。

Table 3. Changes in RDQ total score and individual symptom scores before and after treatment in 111 patients

表 3. 111 例患者治疗前后 RDQ 评分及单项症状变化

项目	治疗前	治疗后	差值	t	p
RDQ总分	5.18 ± 5.82	2.15 ± 3.81	3.03 ± 6.13	5.208	<0.001***
症状分项评分					
烧心	0.78 ± 1.98	0.64 ± 1.36	0.14 ± 1.93	0.764	0.446
胸骨后疼痛	1.23 ± 1.71	0.38 ± 1.18	0.86 ± 1.96	4.623	<0.001***
反酸	2.37 ± 2.91	0.75 ± 1.30	1.62 ± 3.10	5.506	<0.001***
上腹部灼烧感	0.79 ± 1.47	0.39 ± 1.08	0.41 ± 1.80	2.4	0.018*

注：数据以均数 ± 标准差表示。差值计算方式为治疗前评分-治疗后评分，正值表示症状改善。组间比较采用配对样本 t 检验。PP：符合方案集；RDQ：反流疾病问卷。* $p < 0.05$ ，** $p < 0.01$ ，*** $p < 0.001$ 。

3.3. 不同亚组人群 RDQ 评分变化幅度的自身对照分析

为比较不同亚组人群在 *H. pylori* 根除治疗后反流症状的变化, 本研究对各亚组 RDQ 评分进行配对比较, 结果见表 4。根除成功者治疗后 RDQ 下降($\Delta = 3.13, p < 0.001$); 根除失败者 RDQ 下降($\Delta = 1.17$), 差异无统计学意义($p = 0.684$)。根除失败组样本量较小($n = 6$)。既往治疗史分层中, 初治患者 RDQ 下降($\Delta = 2.93, p < 0.001$); 复治患者 RDQ 下降($\Delta = 4.25$), 差异无统计学意义($p = 0.128$)。不同治疗方案分层中, 雷贝拉唑联合克拉霉素方案($p < 0.001$)与伏诺拉生联合克拉霉素方案($p = 0.023$)治疗前后 RDQ 差异有统计学意义; 伏诺拉生联合米诺环素两个亚组治疗前后 RDQ 差异无统计学意义($n = 8, 10$)。基线 RDQ 分层中, RDQ ≥ 13 分者 RDQ 下降($\Delta = 12.73, p < 0.001$); RDQ < 13 分者 RDQ 下降($\Delta = 1.51, p = 0.002$)。此外, 基线 GerdQ 分层分析, GerdQ ≥ 8 分者 RDQ 下降($\Delta = 5.80, p = 0.016$); GerdQ < 8 分者 RDQ 下降($\Delta = 2.59, p < 0.001$)。

Table 4. Self-Comparative analysis of the magnitude of RDQ score changes in different subgroups

表 4. 不同亚组人群 RDQ 评分变化幅度的自身对照分析

组别	例数(n)	治疗前 RDQ	治疗后 RDQ	RDQ 下降值(Δ)	t/F	p
HP 根除状态					0.705	0.509a
根除成功	105	5.02 \pm 5.83	1.89 \pm 3.17	3.13 \pm 6.11	5.249	<0.001***
根除失败	6	8.00 \pm 5.29	6.83 \pm 9.04	1.17 \pm 6.65	0.430	0.684
治疗史					-0.521	0.617a
初治	103	5.06 \pm 5.79	2.13 \pm 3.83	2.93 \pm 6.08	4.891	<0.001***
复治	8	6.75 \pm 6.48	2.50 \pm 3.70	4.25 \pm 6.96	1.727	0.128
治疗方案					0.183	0.908a
雷 + 克 14 天	72	5.18 \pm 5.82	2.15 \pm 3.81	3.03 \pm 6.13	4.194	<0.001***
伏 + 克 14 天	21	5.48 \pm 5.95	2.29 \pm 3.65	3.19 \pm 5.95	2.457	0.023*
伏 + 米 10 天	8	4.75 \pm 4.46	3.25 \pm 3.11	1.50 \pm 5.24	0.81	0.445
伏 + 米 14 天	10	4.80 \pm 6.44	2.30 \pm 3.37	2.50 \pm 6.47	1.222	0.253
基线症状程度(RDQ)					6.81	<0.001a***
RDQ ≥ 13 分	15	16.40 \pm 3.42	3.67 \pm 5.05	12.73 \pm 6.18	7.978	<0.001***
RDQ < 13 分	96	3.43 \pm 3.82	1.92 \pm 3.55	1.51 \pm 4.54	3.259	0.002**
基线症状程度(GerdQ)					1.46	0.150
GerdQ ≥ 8 分	15	10.53 \pm 6.52	4.73 \pm 6.65	5.80 \pm 8.23	2.73	0.016*
GerdQ < 8 分	96	4.34 \pm 5.27	1.75 \pm 3.01	2.59 \pm 5.66	4.48	<0.001***

注: 计量资料均符合正态分布, 以均数 \pm 标准差表示。^a组间比较不同人群之间的 RDQ 下降值的差异, 采用独立样本 t 检验或单因素方差分析; 组内比较治疗前后 RDQ 评分的差异, 采用配对样本 t 检验。HP: 幽门螺旋杆菌; RDQ: 反流疾病问卷; GerdQ: 胃食管反流病诊断问卷。雷 + 克: 雷贝拉唑联合克拉霉素含铋四联方案; 伏 + 克: 伏诺拉生联合克拉霉素含铋四联方案; 伏 + 米: 伏诺拉生联合米诺环素含铋四联方案。* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ 。

3.4. 不同亚组人群 RDQ 评分变化的自身倾向性分析

为评估 *H. pylori* 根除治疗后 RDQ 评分变化方向的分布特征, 本研究进一步采用二项分布检验检验症状变化方向是否存在趋势, 结果见表 5。多数亚组中改善频数高于恶化频数。*H. pylori* 根除成功组

中, 改善 58 例、恶化 28 例($p = 0.002$); 根除失败组样本量较小($n = 6$), 改善与恶化分布差异无统计学意义($p = 0.375$)。既往治疗史分层中, 初治组改善 57 例、恶化 27 例($p = 0.001$); 复治组改善与恶化分布差异无统计学意义($p = 0.453$)。不同治疗方案分层中, 雷贝拉唑联合克拉霉素方案组改善者多于恶化者($p = 0.006$); 伏诺拉生相关亚组中, 伏 + 米 10 天组未出现恶化病例, 但受限于样本量, 组内差异未达统计学意义。基线 RDQ 分层中, $RDQ \geq 13$ 分者治疗后均为改善(15/15, 100.0%, $p < 0.001$); $RDQ < 13$ 分者改善与恶化分布差异无统计学意义($p = 0.050$)。此外, 基线 GerdQ 分层中, $GerdQ \geq 8$ 分者治疗后大部分得到改善(13/15, 86.7%, $p = 0.002$); $GerdQ < 8$ 分者治疗后部分得到改善(49/96, 51.0%, $p = 0.022$)。

Table 5. Spontaneous tendency analysis of changes in RDQ scores in different subgroups

表 5. 不同亚组人群 RDQ 评分变化的自身趋势性分析

组别	例数(n)	改善($\Delta > 0$), n (%)	无变化($\Delta = 0$), n (%)	恶化($\Delta < 0$), n (%)	χ^2	p
HP 根除状态					0.356	0.837a
根除成功	105	58 (55.2%)	19 (18.1%)	28 (26.7%)		0.002**
根除失败	6	4 (66.7%)	1 (16.7%)	1 (16.7%)		0.375
治疗史					0.218	0.897a
初治	103	57 (55.3%)	19 (18.4%)	27 (26.2%)		0.001**
复治	8	5 (62.5%)	1 (12.5%)	2 (25.0%)		0.453
治疗方案					4.695	0.584a
雷 + 克 14 天	72	41 (56.9%)	12 (16.7%)	19 (26.4%)		0.006**
伏 + 克 14 天	21	11 (52.4%)	3 (14.3%)	7 (33.3%)		0.481
伏 + 米 10 天	8	5 (62.5%)	3 (37.5%)	0 (0.0%)		0.063
伏 + 米 14 天	10	5 (50.0%)	2 (20.0%)	3 (30.0%)		0.727
基线症状程度(RDQ)					13.707	0.001a**
$RDQ \geq 13$ 分	15	15 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)		<0.001***
$RDQ < 13$ 分	96	47 (49.0%)	20 (20.8%)	29 (30.2%)		0.05
基线症状程度(GerdQ)					7.186	0.028a*
$GerdQ \geq 8$ 分	15	13 (86.7%)	1 (6.7%)	1 (86.7%)		0.002**
$GerdQ < 8$ 分	96	49 (51.0%)	19 (19.8%)	28 (29.2%)		0.022*

3.5. 影响反流症状改善的单因素及多因素回归分析

为进一步探究影响 *H. pylori* 根除治疗后反流症状改善的独立预测因素, 本研究分别从症状改善的幅度(量)与趋势(质)两个维度进行了回归分析。

以治疗前后 RDQ 总分差值为因变量, 将治疗前 RDQ 总分、GerdQ 总分、*H. pylori* 根除状态、治疗史、治疗方案及其他临床关注变量纳入多元线性回归模型。分析结果见表 6。在多因素分析中, 治疗前 RDQ 总分与 *H. pylori* 根除状态为症状改善幅度的独立相关因素。治疗前 RDQ 总分与症状改善幅度呈正相关($\beta = 0.89, p < 0.001$)。 *H. pylori* 根除成功与症状改善幅度增加相关($\beta = 4.56, p = 0.006$)。此外, *H. pylori* 根除成功组 RDQ 评分平均下降幅度较根除失败组增加 4.56 分。而 $BMI \geq 30$ 的人群 RDQ 评分平均下降幅度较 $BMI < 30$ 的肥胖人群减少 2.46 分, 其与症状改善幅度降低相关($\beta = -2.46, p = 0.074$), 但统计学无

明显差异。此外，在治疗方案中伏诺拉生方案较雷贝拉唑方案在症状改善幅度方面亦无统计学意义。

以治疗后症状是否改善为因变量，进行二元 Logistic 回归分析。结果见表 7。在多因素分析中，治疗前 RDQ 总分、*H. pylori* 根除状态及 BMI ≥ 30 是症状是否改善的独立相关因素。治疗前 RDQ 总分与症状改善呈正相关(OR = 2.52, $p < 0.001$)。 *H. pylori* 根除成功与症状改善相关(OR = 92.48, $p = 0.018$)。严重肥胖与症状加重相关(OR = 0.01, $p = 0.036$)。此外，年龄、性别、吸烟史、饮酒史及治疗方案与症状改善之间均无统计学意义。

Table 6. Univariate and multivariate linear regression analyses of factors influencing the magnitude of improvement in RDQ scores

表 6. 影响 RDQ 评分改善幅度的单因素及多因素线性回归分析

变量	单因素分析			多因素分析		
	β (SE)	t	p	β (SE)	t	p
治疗前 RDQ 总分	0.84 (0.06)	13.83	<0.001***	0.89 (0.07)	13.61	<0.001***
治疗前 GerdQ 总分	0.31 (0.28)	1.12	0.267	-0.44 (0.33)	-1.35	0.179
HP 根除状态(成功 vs 失败)	1.97 (2.58)	0.76	0.447	4.56 (1.63)	2.79	0.006**
治疗史(复治 vs 初治)	1.32 (2.25)	0.58	0.56	1.36 (1.82)	0.75	0.458
治疗方案(Ref: 雷 + 克)						
伏 + 克 14 天	-0.03 (1.54)	-0.02	0.984	-0.53 (0.92)	-0.58	0.563
伏 + 米 10 天	-0.72 (2.09)	-0.35	0.73	-1.43 (1.63)	-0.88	0.381
伏 + 米 14 天	-1.72 (2.31)	-0.75	0.457	-2.22 (1.42)	-1.56	0.122
BMI (≥ 30 vs < 30)	-2.14 (1.35)	-1.58	0.116	-2.46 (1.36)	-1.81	0.074
年龄(≥ 60 vs < 60)	1.62 (1.90)	0.85	0.395	1.40 (1.89)	0.74	0.461
性别(男 vs 女)	1.69 (1.17)	1.44	0.152	0.99 (0.91)	1.09	0.28
吸烟(是 vs 否)	2.52 (1.65)	1.53	0.128	0.80 (1.22)	0.66	0.512
饮酒(是 vs 否)	1.50 (1.32)	1.14	0.258	-0.50 (0.99)	-0.5	0.617

注：采用多元线性回归模型分析。因变量为 RDQ 评分下降值， $\beta > 0$ 表示促进分数下降(改善)， $\beta < 0$ 表示阻碍分数下降。SE：标准误；Ref：参照组；HP：幽门螺旋杆菌；RDQ：反流疾病问卷；GerdQ：胃食管反流病诊断问卷；雷 + 克：雷贝拉唑联合克拉霉素含铋四联方案；伏 + 克：伏诺拉生联合克拉霉素含铋四联方案；伏 + 米：伏诺拉生联合米诺环素含铋四联方案。*** $p < 0.05$ ，** $p < 0.01$ ，* $p < 0.001$ 。

Table 7. Univariate and multivariate logistic regression analyses of the influence of the trend of improvement in reflux symptoms

表 7. 影响反流症状改善趋势的单因素及多因素 Logistic 回归分析

变量	单因素分析			多因素分析		
	OR (95% CI)	Wald	p	OR (95% CI)	Wald	p
治疗前 RDQ 总分	2.00 (1.52~2.61)	25.13	<0.001***	2.52 (1.68~3.76)	20.08	<0.001***
治疗前 GerdQ 总分	1.35 (0.96~1.92)	2.92	0.088	1.44 (0.71~2.95)	1.03	0.315
HP 根除状态(成功 vs 失败)	0.62 (0.11~3.52)	0.27	0.603	92.48 (2.19~3910)	5.61	0.018*
治疗史复治 vs 初治)	0.74 (0.17~3.28)	0.15	0.695	1.31 (0.07~24.47)	0.03	0.857
治疗方案(Ref: 雷 + 克)						

续表

伏 + 克 14 天	0.83 (0.31~2.21)	0.14	0.707	0.67 (0.09~4.97)	0.15	0.695
伏 + 米 10 天	1.26 (0.28~5.68)	0.08	0.774	0.74 (0.05~11.66)	0.05	0.831
伏 + 米 14 天	0.76 (0.20~2.84)	0.17	0.678	1.06 (0.04~28.73)	0	0.972
BMI (≥ 30 vs < 30)	0.01 (0.00~0.53)	5.25	0.022*	0.01 (0.00~0.75)	4.38	0.036*
年龄 (≥ 60 vs < 60)	2.27 (0.22~23.36)	0.35	0.556	6.31 (0.19~206.06)	1.07	0.3
性别(男 vs 女)	1.25 (0.58~2.68)	0.32	0.569	0.83 (0.11~6.16)	0.03	0.855
吸烟(是 vs 否)	1.63 (0.67~3.99)	1.14	0.286	2.53 (0.25~25.41)	0.62	0.431
饮酒(是 vs 否)	1.48 (0.60~3.65)	0.71	0.399	1.91 (0.20~18.24)	0.31	0.576

4. 讨论

本研究通过对 *H. pylori* 感染治疗的患者进行治疗前和治疗后的问卷随访, 以 RDQ 评分作为主要指标, 探索根除治疗前后对胃食管反流症状的影响。

在本项研究中, 本研究发现在治疗前后, 患者除烧心症状外, 其余三项症状频率与程度之和及总分均具有明显差异($p < 0.05$), 说明抗 *H. pylori* 治疗可能改善反流症状。这可能是因为纳入的患者部分可能存在功能性烧心的可能, 而不是由病理性反酸导致烧心。这类患者的症状与酸暴露的相关性较弱, 即使接受根除治疗后, 该主观症状还受饮食、作息、情绪、体重等因素影响[7] [10]。未来还需结合其余多个烧心相关问卷及 24 h 食管 pH 监测等检查, 并扩大样本量来进一步验证。

本研究评估了在不同亚组人群中的治疗前后反流症状变化。配对检验结果发现, 在改善反流程度上根除失败者、复治患者、伏诺拉生联合米诺环素方案组未在其中获益($p > 0.05$); 而在改善反流趋势上, 结果与之类似, 且额外发现伏诺拉生联合克拉霉素及治疗前 RDQ 小于 13 分患者却不能从中获益($p > 0.05$)。此外, 本研究发现无论是改善程度还是改善趋势上, 基线 RDQ 反流量表评分越高的患者, 更可能出现症状改善。

在此基础上, 针对与改善反流程度及改善反流趋势分别进行了线性回归分析以及二元 Logistic 回归分析, 探索其与之相关的因素。既往有研究发现, BMI 升高、吸烟、饮酒会增加胃食管反流发生的风险[12] [13], 且在国际成人标准中, 将 BMI ≥ 30 定义为肥胖。因此将其作为协变量纳入分析过程。并且在线性回归分析前进行了共线性分析检查, 结果显示纳入的所有自变量的膨胀因子均处于较低水平(均 < 3), 排除了自变量对回归系数的影响。

之后分析结果发现, 治疗前 RDQ 总分与 *H. pylori* 根除状态为症状改善程度的独立相关因素。而治疗前 RDQ 总分、*H. pylori* 根除状态及 BMI ≥ 30 是症状是否改善的独立相关因素($p < 0.05$)。研究结果提示肥胖可能降低了治疗后症状改善的概率。这可能是因为肥胖患者其腹膜后及肠系膜脂肪大量堆积, 导致腹内压升高, 会进一步导致胃-食管压力梯度升高, 诱发或加重反流发生。同时, 肥胖人群多合并食管括约肌松弛或者食管裂孔疝, 物理结构变化会导致药物疗效减弱[14] [15]。因此, 针对于肥胖合并反流的患者, 在根除 *H. pylori* 治疗的同时, 还应重视控制体重。

国外有一项纳入 10 篇 RCT 研究的荟萃分析发现[16], *H. pylori* 治疗组与未治疗组之间, 患者胃食管反流症状结局无统计学差异(OR = 0.81, 95% CI 0.56~1.17, $p = 0.27$)。但是在 *H. pylori* 根除状态的亚组分析中, 发现成功根除的患者胃食管反流症状发生率低于根除失败的患者(13.8% vs 24.9%), 差异具有统计学意义($p = 0.01$)。2025 年国内有研究通过对 GERD 的患者进行随访, 采用 GerdQ 量表评估症状, 其中合并 *H. pylori* 的患者完成根除治疗后继以 PPI 治疗 4 周, 其反流相关症状反弹发生率(19.8% vs 34.2%, $p =$

0.034)及反弹严重程度($p = 0.031$)显著低于无 *H. pylori* 感染的患者。这与本文研究结果一致。

但是也有荟萃分析发现,感染 *H. pylori* 可能会降低 GERD 的风险,而根除 *H. pylori* 后 GERD 的发病风险增加[17]。还有一项荟萃分析联合孟德尔分析研究发现,根除 *H. pylori* 后,食管酸暴露时间延长,胃食管反流症状评分显著升高,尤其是烧心及反酸的发生频率,并且该现象在无基础反流症状的人群中更加明显[17]。这可能是由于 *H. pylori* 感染会导致胃黏膜萎缩,使胃酸分泌减少,并且其会分解尿素产氨,进一步中和胃酸[18] [19]。而随着 *H. pylori* 的根除,患者胃炎类型以及胃酸分泌的变化都会受到影响,并且本研究问卷随访主观症状及样本量较少,后续仍需更大样本与前瞻性研究进一步验证。但考虑到 *H. pylori* 带来的长期危害,即使部分患者根除后有可能会加重胃食管反流症状,但本研究证实根除对多数患者有益,符合根除指征的患者仍需积极治疗。

此外,本研究仍存在一定局限性。第一,本研究为单中心前瞻性观察性设计。尽管采用了严格的纳入与排除标准,但未进行随机分组,因此仍难以完全排除残余混杂与选择偏倚。此外,本研究将 BMI 视为静态指标进行分析,研究过程中忽略其动态体重变化,后续研究应纳入治疗前后体重变化作为变量进一步分析。第二,胃食管反流相关问卷随访样本量较少,治疗前采用 RDQ 与 GerdQ 问卷评估症状,治疗后考虑门诊患者依从性较差,为避免问卷内容过多影响配合未进行 GerdQ 问卷随访,仅通过 RDQ 量表评估,评价维度不够全面,且该研究只进行主观症状评价,由于临床上部分患者主诉的反流、烧心症状可能属于功能性烧心或食管高敏感,并非真实的病理性酸反流,缺乏 24 h 食管 pH-阻抗监测等金标准数据的支持,可能对结果的精确性产生一定影响。第三,本研究的随访主要聚焦于根除治疗结束后的短期症状波动,对于根除成功后远期反流症状的影响尚未研究,未来仍需多中心、大样本且更长随访周期的前瞻性研究来进一步验证。

5. 结论

1) *H. pylori* 根除治疗有助于改善短期胃食管反流相关症状,基线 RDQ 量表评分是预测治疗获益程度的最强独立因素。

2) 严重肥胖($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$)是阻碍反流症状缓解的独立危险因素,提示临床在治疗合并反流的 *H. pylori* 感染患者时,应重视患者的体重管理。

参考文献

- [1] Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C.A., Gisbert, J.P., Kuipers, E.J., Axon, A.T., *et al.* (2017) Management of *Helicobacter pylori* Infection—The Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*, **66**, 6-30. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2016-312288>
- [2] Zhou, L., Lu, H., Song, Z., Lyu, B., Chen, Y., Wang, J., *et al.* (2022) 2022 Chinese National Clinical Practice Guideline on *Helicobacter pylori* Eradication Treatment. *Chinese Medical Journal*, **135**, 2899-2910. <https://doi.org/10.1097/cm9.0000000000002546>
- [3] Sugano, K., Tack, J., Kuipers, E.J., Graham, D.Y., El-Omar, E.M., Miura, S., *et al.* (2015) Kyoto Global Consensus Report on *Helicobacter pylori* Gastritis. *Gut*, **64**, 1353-1367. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309252>
- [4] El-Serag, H.B., Sweet, S., Winchester, C.C. and Dent, J. (2014) Update on the Epidemiology of Gastro-Oesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. *Gut*, **63**, 871-880. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-304269>
- [5] Dent, J., El-Serag, H.B., Wallander, M.A., *et al.* (2005) Epidemiology of Gastro-Oesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. *Gut*, **54**, 710-717. <https://doi.org/10.1136/gut.2004.051821>
- [6] Zhao, Y., Li, Y., Hu, J., Wang, X., Ren, M., Lu, G., *et al.* (2020) The Effect of *Helicobacter pylori* Eradication in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Studies. *Digestive Diseases*, **38**, 261-268. <https://doi.org/10.1159/000504086>
- [7] Mou, W., Feng, M. and Hu, L. (2020) Eradication of *Helicobacter pylori* Infections and GERD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Turkish Journal of Gastroenterology*, **31**, 853-859. <https://doi.org/10.5152/tjg.2020.19699>

- [8] Coyne, K.S., Wiklund, I., Schmier, J., Halling, K., Degl' Innocenti, A. and Revicki, D. (2003) Development and Validation of a Disease-Specific Treatment Satisfaction Questionnaire for Gastro-Oesophageal Reflux Disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, **18**, 907-915. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2036.2003.01674.x>
- [9] Jones, R., Junghard, O., Dent, J., Vakil, N., Halling, K., Wernersson, B., *et al.* (2009) Development of the GerdQ, a Tool for the Diagnosis and Management of Gastro-Oesophageal Reflux Disease in Primary Care. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, **30**, 1030-1038. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2009.04142.x>
- [10] Gabbard, S. and Vijayvargiya, S. (2019) Functional Heartburn: An Underrecognized Cause of PPI-Refractory Symptoms. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, **86**, 799-806. <https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.19006>
- [11] Pan, J., Cen, L., Chen, W., Yu, C., Li, Y. and Shen, Z. (2019) Alcohol Consumption and the Risk of Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Alcohol and Alcoholism*, **54**, 62-69. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agy063>
- [12] Maret-Ouda, J., Markar, S.R. and Lagergren, J. (2020) Gastroesophageal Reflux Disease. *JAMA*, **324**, 2536-2574. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.21360>
- [13] Fass, R. (2008) The Pathophysiological Mechanisms of GERD in the Obese Patient. *Digestive Diseases and Sciences*, **53**, 2300-2306. <https://doi.org/10.1007/s10620-008-0411-y>
- [14] Valezi, A.C., Herbella, F.A.M., Schlottmann, F. and Patti, M.G. (2018) Gastroesophageal Reflux Disease in Obese Patients. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, **28**, 949-952. <https://doi.org/10.1089/lap.2018.0395>
- [15] Saad, A.M., Choudhary, A. and Bechtold, M.L. (2012) Effect of *Helicobacter pylori* Treatment on Gastroesophageal Reflux Disease (GERD): Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, **47**, 129-135. <https://doi.org/10.3109/00365521.2011.648955>
- [16] Xie, T., Cui, X., Zheng, H., Chen, D., He, L. and Jiang, B. (2013) Meta-Analysis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, **25**, 1195-1205. <https://doi.org/10.1097/meg.0b013e328363e2c7>
- [17] Wang, H., Qu, Y., Lin, Y., Liu, Z., Lagergren, J., Yuan, S., *et al.* (2025) *Helicobacter pylori* Infection and Eradication in Relation to Gastroesophageal Reflux Disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **40**, 2391-2401. <https://doi.org/10.1111/jgh.70009>
- [18] El-Omar, E., Oien, K., El-Nujumi, A., Gillen, D., Wirz, A., Dahill, S., *et al.* (1997) *Helicobacter pylori* Infection and Chronic Gastric Acid Hyposecretion. *Gastroenterology*, **113**, 15-24. [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(97\)70075-1](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(97)70075-1)
- [19] Hamada, H., Haruma, K., Mihara, M., Kamada, T., Sumii, K. and Kajiyama, G. (2001) Protective Effect of Ammonia against Reflux Esophagitis in Rats. *Digestive Diseases and Sciences*, **46**, 976-980. <https://doi.org/10.1023/a:1010741424062>