

中国居民家庭幽门螺杆菌感染的防控和管理专家共识(2021 年)

国家消化系疾病临床医学研究中心(上海) 国家消化道早癌防治中心联盟 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌和消化性溃疡学组 全国幽门螺杆菌研究协作组

通信作者:李兆申,海军军医大学长海医院消化科,上海 200433,Email: zhsl@vip.163.com,电话: 021-55621735;杨云生,中国人民解放军总医院消化科,北京 100048,Email: sunnyddc@plagh.org,电话: 010-55499007;吕农华,南昌大学第一附属医院消化科 330006,Email: lunonghua@163.com,电话: 0791-88691290;周丽雅,北京大学第三医院消化科 100191,Email: zhoumed@126.com,电话: 010-62034716;丁松泽,郑州大学人民医院消化科 450003,Email: 2962717597@qq.com,电话: 0371-65580603

【引用本文】 中文:国家消化系疾病临床医学研究中心(上海),国家消化道早癌防治中心联盟,中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌和消化性溃疡学组,等. 中国居民家庭幽门螺杆菌感染的防控和管理专家共识(2021 年)[J]. 中华消化杂志. 2021, 41(4): 221-233. DOI: 10. 3760/cma. j. cn311367-20210219-00108. 英文: National Clinical Research Center for Digestive Diseases (Shanghai), gastrointestinal Early Cancer Prevention & Treatment Alliance of China, *Helicobacter pylori* and Peptic Ulcer group of Chinese Society of Gastroenterology, et al. Chinese consensus on family based-*Helicobacter pylori* infection control and management[J]. Chin J Dig, 2021, 41(4): 221-233. DOI: 10. 3760/cma. j. cn311367-20210219-00108.

【摘要】 有关 *H. pylori* 感染和相关疾病的防治,国内外已有多部共识发布。2017 年以来,我国学者先后制定的《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》《中国慢性胃炎共识意见(2017 年,上海)》《全国中西医整合治疗幽门螺杆菌相关“病-证”共识》和《中国幽门螺杆菌根除与胃癌防控的专家共识意见(2019 年,上海)》等共识意见,为国内 *H. pylori* 感染和相关疾病的诊治、难治性 *H. pylori* 感染的处理和胃癌的防控发挥了重要作用。随着临床实践和认识的深入,家庭 *H. pylori* 感染的情况逐渐引起关注,其危害不容忽视,有必要制订新的管理策略指导防控。本共识在上述共识意见的基础上,进一步对我国居民家庭 *H. pylori* 感染和相关疾病的防控提供建议,以便于指导临床医师、社区和家庭医生对家庭 *H. pylori* 感染的诊治和管理,从而对我国防控 *H. pylori* 感染、预防胃癌的发生、改善居民健康状况起积极作用。

【关键词】 幽门螺杆菌;家庭感染;胃十二指肠疾病;胃肿瘤

DOI: 10. 3760/cma. j. cn311367-20210219-00108

Chinese consensus on family based-*Helicobacter pylori* infection control and management

National Clinical Research Center for Digestive Diseases (Shanghai), Gastrointestinal Early Cancer Prevention & Treatment Alliance of China, *Helicobacter pylori* and Peptic Ulcer Group of Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Association of *Helicobacter pylori* Study

Corresponding author: Li Zhaoshen, Department of Gastroenterology, Changhai Hospital, Naval Medical University, Shanghai 200433, China, Email: zhsl@vip.163.com, Tel: 0086-21-55621735; Yang Yunsheng, Department of Gastroenterology, General Hospital of PLA, Beijing 100048, China, Email: sunnyddc@plagh.org, Tel: 0086-10-55499007; Lyu Nonghua, Department of Gastroenterology, The First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, China, Email: lunonghua@163.com, Tel: 0086-791-88691290; Zhou Liya, Department of Gastroenterology, The Third Hospital of Peking University, Beijing 100191, China, Email: zhoumed@126.com, Tel: 0086-10-62034716; Ding Songze, Department of Gastroenterology, People's Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450003, China, Email: 2962717597@qq.com, Tel: 0086-371-65580603

【Abstract】 Infection by *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) emerges as a major health threat for Chinese families and society, due mostly to the high infection rate and healthcare cost that attributed to *H. pylori*-related gastrointestinal and extra-gastrointestinal diseases. It is also a heavy economic and health care burden for the country. Since 2017, four major consensus reports for *H. pylori* infection control and related disease prevention have been published in China. These consensus suggestions provide general guideline for the management of *H. pylori* infection and are critical for *H. pylori* related-disease prevention and control. However, no corresponding guidelines and treatment strategies have been designated for management of *H. pylori* infection among family members to block its intra-familial transmission and development of related diseases. *H. pylori* infection is largely a family-based disease, with the advance of clinical practice and public awareness, the detrimental effects of family-based *H. pylori* infection has been increasingly recognized, which requires attention from physicians and public health administrative officials. On the basis of the above, this consensus has brought out the novel notion of “whole family-based *H. pylori* infection control and management” to curb *H. pylori* intra-familial transmission. The consensus suggestions will be instrumental to prevent *H. pylori* spreading among family members, and subsequently reduce gastric cancer incidence and medical expenditures. It will also be helpful to optimize household living style and improve public awareness and health for Chinese residents and society.

【Key words】 *Helicobacter pylori*; Family infection; Gastrointestinal disease; Gastric cancer

DOI:10.3760/cma.j.cn311367-20210219-00108

我国是 *H. pylori* 感染的高发国家。25% ~ 30% 的 *H. pylori* 感染者会出现不同程度的胃肠道疾病,如消化不良、慢性胃炎、消化性溃疡、胃恶性肿瘤等;*H. pylori* 感染还与多种胃肠道外疾病(如缺铁性贫血、特发性血小板减少性紫癜、自身免疫病、心血管疾病、脑血管疾病等)密切相关^[1-3]。*H. pylori* 相关疾病不仅危害人类健康,还加重了社会和家庭的卫生保健负担。因此,根除 *H. pylori* 以减少相关疾病的发生尤为紧迫。

2017 年以来,我国学者制定了《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》^[1]、《中国慢性胃炎共识意见(2017 年,上海)》^[4]、《全国中西医整合治疗幽门螺杆菌相关“病-证”共识》^[5]和《中国幽门螺杆菌根除与胃癌防控的专家共识意见(2019 年,上海)》^[6]等重要共识,国际上也有多部相关共识发布^[3,7-11]。这些共识意见为 *H. pylori* 感染和相关疾病的诊治、难治性 *H. pylori* 感染的处理和胃癌的防控提供了理论和实践指导,具有重要意义。随着临床实践和认识的深入,家庭 *H. pylori* 感染的问题逐渐引起关注^[12],有必要在此基础上制订新的管理策略对其加以预防、治疗,以提高公众对其危害的认识,减少相关疾病的发生,减轻卫生保健负担^[12-13]。

目前国内外尚无关于居民家庭 *H. pylori* 感染防控和管理的共识和意见。传统的“检测与治疗”和“筛查与治疗”策略可用于不同感染人群的防治^[1,3,7],但其临床实践容易受到治疗人群的选择、患者依从性、成本效益控制、临床医师处理同质性等因素的影响。因此,有必要采用更加有针对性的补充策略解决上述问题。在前述共识^[1,4-6]的实践基

础上,本共识提出“以家庭为单位防控 *H. pylori* 感染”的理念,进一步对我国居民家庭 *H. pylori* 感染的传播、处理,感染源的消除,以及相关疾病的防控提供建议,促进居民对家庭 *H. pylori* 感染的重视,提高临床医师的规范化诊疗水平,提高社区和家庭医生的防病意识^[12-13]。这将对我国 *H. pylori* 感染的防控,减少相关疾病的发生、控制医保支出、提高国民卫生健康水平起到积极作用。

本共识的筹备和相关“陈述”的构建借鉴了我国上述 4 次共识^[1,4-6]制订的经验,通过对相关文献进行系统检索,提出有关“家庭 *H. pylori* 感染”的认识和处理中的关键问题,形成陈述条目。共识起草过程中参考了 PICO (participant, intervention, comparison, outcome) 原则^[14]和国际通用的共识制订流程^[7-11]。证据质量和推荐强度的评估采用建议评估、发展和评价的分级 (grading of recommendations assessment, development and evaluation, GRADE) 系统^[15]。证据质量分为高质量、中等质量、低质量和很低质量 4 级,推荐强度分为强推荐 (获益显著大于风险,或反之) 和条件推荐 (获益大于风险,或反之) 2 级。证据质量仅是决定推荐强度的因素之一,低质量证据亦有可能获得强推荐。

共识达成过程:采用 Delphi 方法达成相关“陈述”的共识,构建的“陈述”先通过电子邮件方式征询相关专家意见,通过 2 轮征询后,初步达成共识的“陈述”。2021 年 1 月 30 日组织专家线上会议,逐条讨论并进行了必要的修改,表决采用“问卷星”电子系统平台的投票程序进行无记名投票。表决意见分成 6 级:①完全同意;②同意,有较小保留意见;

③同意,有较大保留意见;④反对,有较大保留意见;⑤反对,有较小保留意见;⑥完全反对。表决意见①+②占比之和 > 80% 属于达成共识,以下各陈述的“共识水平”以表决意见①+②占比之和表示。

一、居民家庭 *H. pylori* 的感染和传播

【陈述 1】 *H. pylori* 是一种可以在家庭成员之间传播的致病菌。

证据质量: 高质量 68.4%; 中等质量 23.7%; 低质量 7.9%; 很低质量 0.0%

推荐强度: 强推荐 84.2%; 条件推荐 15.8%

共识水平: 94.7%

人与人之间的相互传播是 *H. pylori* 传播的重要途径。国内外的大量研究和 meta 分析结果均表明, *H. pylori* 感染存在明显的家庭聚集现象^[16-24]。对 *H. pylori* 感染患者家庭状况的调查结果发现,当父母存在 *H. pylori* 感染时,其子女的 *H. pylori* 感染率显著升高;配偶之间和同胞之间也存在传播现象^[16-23]。这些结果提示家庭内传播是 *H. pylori* 感染的重要方式,但家庭成员的感染风险与家庭生活习惯、种族、卫生情况、社会经济状况和家庭规模等有关,不同国家和地区的家庭差异较大^[22-25]。目前已知所有的 *H. pylori* 感染者均会出现组织学上的胃炎^[1,3],不同患者感染 *H. pylori* 后的临床表现差异也较大。部分 *H. pylori* 感染者无任何症状和体征,仅在健康体检时才被发现;少数 *H. pylori* 感染者经多年缓慢发展后,出现慢性非萎缩性胃炎、萎缩性胃炎、肠化生、上皮内瘤变并导致胃癌发生^[1,3]。

【陈述 2】 *H. pylori* 主要通过经口途径传播,家庭内传播是其感染的主要方式之一。

证据质量: 高质量 63.2%; 中等质量 28.9%; 低质量 7.9%; 很低质量 0.0%

推荐强度: 强推荐 78.9%; 条件推荐 21.1%

共识水平: 94.7%

国内外多项研究提示 *H. pylori* 主要通过口-口、粪-口和水源途径传播^[22,26-28] (表 1)。前期研究证实,在感染者的呕吐物、唾液和粪便中可以分离培养出 *H. pylori*^[26-27],并在牙斑和蛀牙中检测到 *H. pylori* 核酸物质^[29-31]。*H. pylori* 可以在多种动物体内被检

测到^[32],还可以从绵羊^[28]、山羊和牛^[33]等动物的胃黏膜中被分离培养。研究还发现,*H. pylori* 可在牛奶、速食食品、蔬菜、果汁,以及不同的肉类中存活一定时间^[34]。拉丁美洲学者采用分子生物学方法或细菌培养方法检测发现,饮用水、淡水、井水、海水和海产品中也存在 *H. pylori* 核酸物质^[34-37]。尽管具体的传播途径还需进一步确认,但以上研究结果已经表明经口途径可能是家庭成员感染的方式之一。*H. pylori* 感染通常由家庭成员传播,成员之间的菌株可以完全相同或经变异后相似^[15-22,24];由于感染的个体可存在不同来源菌株的情况,提示也存在外源性感染的现象^[20,38]。未来需要进一步研究阐明家庭内传播和外源性感染这 2 种感染方式的比例和重要性。

【陈述 3】 被 *H. pylori* 感染的家庭成员始终是潜在的传染源,具有持续传播的可能性。

证据质量: 高质量 47.4%; 中等质量 47.4%; 低质量 5.2%; 很低质量 0.0%

推荐强度: 强推荐 73.7%; 条件推荐 26.3%

共识水平: 92.1%

由于 *H. pylori* 感染者不经治疗很少痊愈,被 *H. pylori* 感染的家庭成员始终是潜在的传染源,存在持续传播的可能性^[16-23]。当与 *H. pylori* 感染的家庭成员共同生活时,其他成员(如配偶和子女)感染 *H. pylori* 的风险增加,但并非所有的家庭成员一定会感染 *H. pylori*,是否感染 *H. pylori* 与接触的亲密度和遗传背景有关。因此,对家庭成员进行宣教,提倡良好的卫生和饮食习惯,防止重复和交叉感染,如增强使用公筷、公勺的意识,提倡分餐制,避免食用受污染的食品和饮用受污染的水等(表 1),有助于防止 *H. pylori* 在家庭成员之间传播,降低 *H. pylori* 感染和相关疾病的发生风险。

【陈述 4】 大多数 *H. pylori* 的感染发生在儿童和青少年时期,成年后也会感染。

证据质量: 高质量 34.2%; 中等质量 57.9%; 低质量 7.9%; 很低质量 0.0%

推荐强度: 强推荐 63.2%; 条件推荐 36.8%

共识水平: 84.2%

表 1 幽门螺杆菌感染的常见传播途径和预防措施

传播方式	传播途径	预防措施
口-口传播	共用同一食物器皿、咀嚼食物喂食、湿吻;食用受污染的肉、牛奶、蔬菜等食物,饮用受污染的水;卫生习惯差等	避免食用同一盘食物,推荐分餐制,使用公筷、公勺等,食用健康且安全的食物,避免咀嚼喂食婴幼儿
共用器具传播	共用食品容器或牙科设备等	清洁食品容器并使用安全的牙科设备
粪-口传播	食用被排泄物污染的食物,饮用受污染的水,以及井水等未经处理的水	仅食用卫生、安全的食物,饮用卫生、安全的水
医源性污染传播	与幽门螺杆菌感染者或污染的器具密切接触,使用未彻底消毒的医疗设备等	避免与幽门螺杆菌感染者和可疑器具密切接触,对医用设备进行彻底消毒

多项研究显示,家庭内传播是儿童感染 *H. pylori* 的主要途径,主要由父母尤其是母亲传播^[16-23,25]。家庭成员之间常见的感染途径包括共用餐具、共用食物、咀嚼食物喂食、亲吻、不良的卫生习惯等。2006 年关于上海地区 1 119 名健康在校儿童和青少年的 *H. pylori* 感染调查结果显示,无症状儿童中 7 岁年龄组的 *H. pylori* 感染率为 30.9%;7~12 岁年龄组的儿童随着年龄的增长 *H. pylori* 感染率逐渐上升,平均年递增率为 3.2%,12 岁儿童的 *H. pylori* 感染水平接近成人^[39]。2014 年上海地区 1 634 例进行内镜检查的儿科患者中,年龄为 <3、4~6、7~10 和 11~18 岁儿童的 *H. pylori* 感染率分别为 24.6%、27.2%、32.9% 和 34.8%^[40]。近年来由于生活和健康水平提高,国内的 *H. pylori* 感染率呈下降趋势^[41-42]。2011 年国内一项关于北京、广州和成都 3 座城市的 3 491 名儿童 *H. pylori* 感染的横断面研究结果显示,年龄为 1~3、4~6、7~9、10~12、13~15、16~18 岁的儿童和青少年 *H. pylori* 感染率分别为 0.6%~4.9%、5.6%~9.7%、3.9%~7.1%、8.6%~12.1%、6.2%~17.2% 和 13.0%~33.0%^[42]。关于农村地区的 *H. pylori* 感染情况,尚有待进一步的调查。上述结果提示,儿童的 *H. pylori* 感染率随着年龄的增长而升高,*H. pylori* 感染主要发生在儿童和青少年时期,也会发生在成年后,但相对较少。此外,生活环境和习惯、文化水平、社会和经济地位、家庭规模等也影响 *H. pylori* 的传播。

【陈述 5】对家庭中所有的成年 *H. pylori* 感染者,均应考虑给予根除治疗。

证据质量: 高质量 39.5%;中等质量 50.0%;低质量 7.9%;很低质量 2.6%

推荐强度: 强推荐 52.6%;条件推荐 47.4%

共识水平: 81.6%

对家庭中所有的成年 *H. pylori* 感染者,应当遵循我国《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》^[1] 给予根除治疗,除非有抗衡因素。2015 年《幽门螺杆菌胃炎京都全球共识报告》^[3] (以下简称京都共识) 也表明, *H. pylori* 胃炎是一种感染性疾病,根除 *H. pylori* 可以消除感染源,降低人群感染的可能性,并防止严重并发症发生。其他指南和共识意见包括 2017 年《幽门螺杆菌感染的管理-马斯特里赫特 V/佛罗伦萨共识报告》^[7], 美国、日本和亚太地区的共识^[3,8-11], 以及一些大型临床观察结果^[43-45] 均建议,在胃黏膜萎缩和肠化生出现前根除 *H. pylori* 以降低胃癌风险。因此,除非有抗衡因素,建议对家庭中所有的成年 *H. pylori* 感染者

进行根除治疗。家庭的聚集感染可以部分解释被感染家庭中 1 名或多名成员在不同时期出现胃黏膜癌前病变或胃癌的现象^[46], 表明感染因素在疾病进展中可能起重要作用。

二、家庭中儿童和老年人 *H. pylori* 感染的防控和管理

【陈述 6】家庭中儿童 *H. pylori* 感染与胃黏膜病变的关系尚需进一步研究。

证据质量: 高质量 28.9%;中等质量 36.9%;低质量 31.6%;很低质量 2.6%

推荐强度: 强推荐 50.0%;条件推荐 50.0%

共识水平: 86.8%

由于 *H. pylori* 感染在儿童中引起的胃黏膜病变相对较少,目前有关家庭中儿童 *H. pylori* 感染与胃黏膜病变关系的研究尚少^[25]。国内外有报道在儿童中甚至在幼儿中也发现了胃黏膜萎缩和肠化生^[40,47-51]。如 2 项分别对中国 524 例^[40] 和日本 131 例^[49] 儿童的研究显示, *H. pylori* 感染患儿萎缩性胃炎的发生率分别为 4.4% 和 10.7%; *H. pylori* 阳性且发生 II 期和 III 期萎缩性胃炎的日本患儿,其胃窦和胃体部的肠化生发生率均为 4.6%^[49]。一项针对墨西哥慢性胃炎患儿的研究发现,9% 的患儿发生胃黏膜萎缩,6% 的患儿存在肠化生; 36 例 *H. pylori* 感染患儿中 6 例 (16.7%) 出现萎缩性胃炎^[50]。另一项针对 *H. pylori* 高感染率地区突尼斯儿童的研究发现,萎缩性胃炎患儿占入组总人数的 9.3% (32/345), 占入组慢性胃炎患儿的 14.5% (32/221); 在 32 例萎缩性胃炎的患儿中,30 例为 *H. pylori* 感染者^[51]。不同地区和国家的研究结果并不一致,如巴西的一项研究在 96 例 *H. pylori* 感染患儿中未发现胃黏膜萎缩者^[52], 法国和奥地利的 *H. pylori* 感染患儿中亦较少见胃黏膜萎缩者^[53-54]。尽管尚需进一步研究,但是以上研究数据提示,在 *H. pylori* 感染率较高的地区,胃黏膜萎缩和肠化生的发生可能更常见。因此,有必要根据 *H. pylori* 的感染情况对其自然进程、后果、潜在的致癌风险,以及导致萎缩的因素作进一步探讨。

【陈述 7】对家庭中的儿童 *H. pylori* 感染者,需根据风险获益评估和相关疾病状态进行管理。

证据质量: 高质量 44.7%;中等质量 34.2%;低质量 21.1%;很低质量 0.0%

推荐强度: 强推荐 60.5%;条件推荐 39.5%

共识水平: 89.5%

中华医学会儿科学分会消化学组于 2015 年制定了《儿童幽门螺杆菌感染诊治专家共识》^[55]。该

共识推荐:对有消化性溃疡、胃 MALT 淋巴瘤的 *H. pylori* 感染患儿必须进行 *H. pylori* 根除治疗;对有慢性胃炎、胃癌家族史、不明原因的难治性缺铁性贫血、计划长期服用 NSAID (包括低剂量阿司匹林)、监护人或年长(年龄为 12~14 岁)儿童自己强烈要求治疗的 *H. pylori* 感染患儿可给予根除治疗。*H. pylori* 感染的儿童检测指征包括上述情况和一级亲属中有胃癌患儿,但未建议将 *H. pylori* 感染检测作为常规检测项目^[55]。2017 年《欧洲和北美联合儿科胃肠病、肝病和营养学会对儿童和青少年幽门螺杆菌的管理指南(2016 年更新)》仅建议对患有胃或十二指肠溃疡的儿童进行 *H. pylori* 检测和治疗,不建议对所有儿童采用“检测和治疗”的策略^[56]。由于该指南所收集的数据和提供的建议主要针对北美和欧洲地区,这些国家的 *H. pylori* 感染率本身非常低且呈下降趋势,因此该指南可能不适用于高 *H. pylori* 感染率的国家和地区,以及医疗资源有限地区的儿童和青少年进行 *H. pylori* 感染的诊治和管理。

由于 *H. pylori* 感染倾向于发生在 12 岁之前的儿童中,京都共识第 16 和 17 条陈述均建议在 *H. pylori* 感染高发地区可在 12 岁以后开始筛查和治疗,以预防胃黏膜萎缩和肠化生^[3]。2020 年日本儿科胃肠病、肝病和营养学会发表了新的儿童 *H. pylori* 感染处理指南^[57],该指南推荐对出现组织学上的胃黏膜萎缩,以及患有胃或十二指肠溃疡、胃 MALT 淋巴瘤、蛋白丢失性胃肠病、缺铁性贫血、慢性特发性血小板减少性紫癜的儿童,给予 *H. pylori* 根除治疗;对年龄 ≥ 5 岁且伴有活动性 *H. pylori* 感染的儿童,在考虑到可能再感染的情况下给予根除治疗;对患有活动性胃炎、因腹部症状而做胃镜检查、家族中有胃癌患者且伴有活动性 *H. pylori* 感染的儿童,可考虑根除治疗;不推荐对慢性原发性荨麻疹且伴有 *H. pylori* 感染的儿童进行 *H. pylori* 根除治疗;不推荐以预防胃癌为目的,对无消化道症状的儿童实施“检测和治疗”;不推荐以预防成人再感染为目的,在已根除 *H. pylori* 的家庭中对无 *H. pylori* 感染症状的儿童进行“检测和治疗”。上述新的建议较京都共识相比更进一步明确了儿童检测和根除 *H. pylori* 的指征。

近年来,日本和韩国已开始实施全国性的 *H. pylori* 根除计划,以减少胃癌和 *H. pylori* 感染相关疾病的发生,从而节省后期的医疗费用^[58-59]。考虑到 *H. pylori* 感染很少会自行痊愈,以上共识对家庭 *H. pylori* 感染的情况均未进行描述或提供

指导意见。因此,对家庭中 *H. pylori* 感染患儿的治疗需根据风险获益评估和相关疾病状态进行处理,依照共识意见并与患儿家长磋商决定治疗与否。

【陈述 8】对家庭中的老年 *H. pylori* 感染者,应当根据个体情况制订 *H. pylori* 感染处理策略。

证据质量: 高质量 42.1%; 中等质量 47.4%; 低质量 10.5%; 很低质量 0.0%

推荐强度: 强推荐 65.8%; 条件推荐 34.2%

共识水平: 97.4%

老年人群的 *H. pylori* 感染率较高,根除 *H. pylori* 可使老年患者的胃肠道症状得以改善,并在某种程度上阻止或延缓胃黏膜萎缩和肠化生的发生,甚至还可以使部分胃黏膜萎缩或肠化生发生逆转^[60-62]。我国研究显示,老年人对根除 *H. pylori* 常用抗生素的耐药率并未明显增高^[63],如无抗衡因素,可以给予根除治疗。然而,老年 *H. pylori* 感染者常同时患有心血管、脑血管、肾脏和其他系统疾病,或长期服用 NSAID。因此,在进行 *H. pylori* 根除治疗前,应进行风险获益评估,并根据患者既往服用药物情况、生理特点、疾病和药物不良反应等,选择个体化、规范化的治疗方案^[62]。同时,加强患者服药前和服药过程中的宣教工作,提高患者的依从性,使老年患者的个体化治疗更加合理、规范和安全。

三、家庭 *H. pylori* 感染的防控和管理

【陈述 9】“以家庭为单位防控 *H. pylori* 感染”是阻断 *H. pylori* 感染和传播的重要策略。

证据质量: 高质量 42.1%; 中等质量 42.1%; 低质量 10.6%; 很低质量 5.2%

推荐强度: 强推荐 76.3%; 条件推荐 23.7%

共识水平: 86.8%

目前我国和国际上均采用以下 2 种 *H. pylori* 感染的诊治和管理策略(表 2)。**①“检测和治疗”:** 该策略是针对未经调查、有消化不良症状的年轻(年龄 < 60 岁)患者,在低 *H. pylori* 感染率地区具有成本效益,但不适用于有报警症状或年龄较大(≥ 60 岁)的患者。**②“筛查和治疗”:** 该策略适用于 *H. pylori* 感染率较高的地区,或有胃癌家族史、有报警症状且生活在胃癌流行地区的患者^[1,3,6-10]。在西方国家,由于 *H. pylori* 感染和相关疾病的发生率均较低,以人群为基础的 *H. pylori* “筛查和治疗”策略获益较小;在 *H. pylori* 感染率较高和胃癌的高发地区,根除 *H. pylori* 的“筛查和治疗”策略有助于预防胃癌,具有成本效益优势,值得进行基于人群的筛查和干预^[1,3,7,64]。

表 2 幽门螺杆菌感染的诊治和管理策略

策略名称	策略特点	适用范围
检测和治疗	推荐用于未经调查、有消化不良症状的年轻(年龄 < 60 岁)患者,但不适用于有报警症状或年龄较大(≥60 岁)的患者	不适用于高幽门螺杆菌感染率和胃癌高发的地区
筛查和治疗	推荐用于有胃癌家族史且有报警症状的患者,不适用于低幽门螺杆菌感染率的地区	适用于高幽门螺杆菌感染率和胃癌高发的地区
以家庭为单位 的防控	以家庭中幽门螺杆菌感染的个体为目标,筛查、治疗和随访家庭中幽门螺杆菌感染的个体	适用于不受幽门螺杆菌感染和胃癌发生率影响的地区

由于 *H. pylori* 主要通过经口途径传播,加强宣教、防控共同生活的家庭成员间交叉感染可以从源头上减少感染的发生,在 *H. pylori* 感染的防控环节中具有重要作用^[12-13,19,21-23]。因此,“以家庭为单位防控 *H. pylori* 感染”可以作为阻断 *H. pylori* 感染和传播的第 3 种补充策略(表 2)^[12-13]。虽然已有一些研究报道,但我国目前尚无大规模家庭感染 *H. pylori* 的流行病学调查数据,有必要进一步调查研究,并制订针对家庭 *H. pylori* 感染进行防控的详细策略。

【陈述 10】对 *H. pylori* 感染的家庭成员进行共同治疗,有助于减少根除后的再感染。

证据质量: 高质量 36.9%; 中等质量 42.1%; 低质量 15.8%; 很低质量 5.2%

推荐强度: 强推荐 65.8%; 条件推荐 34.2%

共识水平: 81.6%

有关 *H. pylori* 根除后的再感染和复发,不同地区的研究结果略有不同,*H. pylori* 再感染和复发率为 0 ~ 10%^[8,65-68]。我国一项研究表明,成年 *H. pylori* 感染者在根除治疗后 1 和 3 年的复发(包含根除治疗后 1 年内的复燃和 1 年以上的再感染)率分别为 1.75% 和 4.61%,收入低、卫生条件差是复发的独立危险因素^[65]。国内的一项系统评价结果显示,*H. pylori* 感染的全球年复发率、再感染率和复燃率分别为 4.3%、3.1% 和 2.2%^[66]。关于 *H. pylori* 再感染率的研究结果也因地区和国家而异,如韩国一项研究表明,长期(根除治疗后 37.1 个月)的平均 *H. pylori* 再感染率为 10.9%,每年再感染率为 3.5%^[67]。国内不同地区(如城市和乡村)之间的 *H. pylori* 再感染率也有差异,但尚无关于家庭内传播和再感染的研究数据,需要进一步分层研究确定。

共同生活的家庭成员由于生活习惯相似、共用生活器具、密切接触等原因可能导致 *H. pylori* 在家庭成员之间的传播,这也是部分患者 *H. pylori* 治疗失败的原因之一^[65,69]。*H. pylori* 在家庭成员之间的传播可以发生在治疗前、治疗过程中和治疗后的一定时期内。国内外已有小规模研究显示,*H. pylori* 感染的家庭共同治疗可有效切断 *H. pylori* 在成员间传播,并降低复发率和提高治愈率^[69-76]。国内一项对 *H. pylori* 感染患者进行单独治疗与家庭成员共同

治疗的小样本研究结果显示,单个患者治疗组 24 个月的累积复发率为 19.7%,家庭共同治疗组 24 个月的累积复发率仅为 7.4%;*H. pylori* 再感染率在根除 12 个月后开始升高,而家庭成员共同治疗后 12 ~ 24 个月的再感染风险低于单个患者治疗^[73]。国外也有相关报道支持以上结论^[69],但在 *H. pylori* 感染率较低的国家或地区,单独治疗与家庭成员共同治疗的结果差异无统计学意义^[70,77]。关于 *H. pylori* 感染的家庭成员共同治疗方面的研究目前尚缺乏大规模、多中心、随机对照的研究数据,有待进一步研究证实^[12-13]。

【陈述 11】对胃癌或胃黏膜癌前病变患者,应对其共同生活的家庭成员进行 *H. pylori* 筛查。

证据质量: 高质量 42.1%; 中等质量 47.4%; 低质量 7.9%; 很低质量 2.6%

推荐强度: 强推荐 78.9%; 条件推荐 21.1%

共识水平: 84.2%

H. pylori 感染有典型的家庭聚集特点,胃癌患者一级亲属中 *H. pylori* 感染者通常有较高的胃黏膜病变风险^[46]。持续的 *H. pylori* 感染是萎缩性胃炎和肠化生发生、发展的最重要因素,多数患者在儿童时期感染后,经多年发展,演变为萎缩性胃炎和肠化生^[34,25,49]。胃癌患者的家属是胃癌的高风险人群,应对其进行 *H. pylori* 检测,并对 *H. pylori* 阳性者进行根除治疗;对于家庭中出现胃黏膜癌前病变如萎缩性胃炎和肠化生的患者,也应明确其 *H. pylori* 感染情况,并定期进行内镜检查^[1,6]。

“以家庭为单位根除 *H. pylori* 感染”这一理念也反映在已有的国际共识中。如 2018 年《曼谷幽门螺杆菌感染处理共识报告》^[8] 陈述 4 指出,根除 *H. pylori* 可降低胃癌的发生风险,应对胃癌患者的家属进行筛查和治疗。2020 年关于筛查和根除 *H. pylori* 预防胃癌的台北共识也推荐,在胃癌高发区进行大规模的 *H. pylori* 根除治疗以预防胃癌(陈述 6 ~ 12),并建议将该措施纳入国民健康保险计划中(陈述 12)^[10]。虽然其他因素如遗传、理化因素、饮食情况、生活习惯、年龄等与组织学上的胃黏膜萎缩和肠化生也密切相关,但 *H. pylori* 是已知最重要的致病原因^[4,78-79]。多项国内外临床观察、国际共识

均明确指出,根除 *H. pylori* 可减缓炎症反应向胃黏膜萎缩、肠化生甚至上皮内瘤变发展的进程和降低胃癌发生率^[80-82]。即便进行 *H. pylori* 根除治疗时患者已进入肠化生或上皮内瘤变阶段,亦有较好的预防胃癌的作用^[80,82]。对已经手术的胃癌患者,也可减少异时癌的发生^[61,83]。

消化性溃疡患者通常有较高的 *H. pylori* 感染率(70%~90%),与患者共同生活的家庭成员因而也可能有较高的感染风险,对家庭中的成年 *H. pylori* 感染者,除非有抗衡因素,均建议给予根除治疗^[1-3]。国内对 *H. pylori* 感染者的分型研究结果显示,I型 *H. pylori* 菌株(CagA、VacA 阳性)是我国居民 *H. pylori* 感染的主要菌株^[84-87],由该菌株引起的胃、十二指肠疾病较 II 型菌株(CagA、VacA 阴性)更常见^[78,88-89],其诱发胃黏膜病变和胃癌的风险也更高^[88-93]。因此,*H. pylori* 分型领域的研究对预防胃癌患者一级亲属胃黏膜病变和胃癌发生均具有重要意义^[6]。

【陈述 12】我国《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》^[1]提出的治疗方案适用于家庭成员 *H. pylori* 的根除。

证据质量:高质量 65.8%;中等质量 28.9%;低质量 5.3%;很低质量 0.0%

推荐强度:强推荐 78.9%;条件推荐 21.1%

共识水平:94.7%

我国《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》^[1]推荐了含铋剂的四联方案(PPI + 铋剂 + 2 种抗生素)作为主要的根除 *H. pylori* 的经验性治疗方案(推荐 7 种方案,表 3),疗程为 10 或 14 d,这些方案目前在临床上被广泛使用。甲硝唑、克拉霉素、左氧氟沙星的耐药率均较高,阿莫西林、呋喃唑酮和四环素的耐药率相对较低^[1,94]。家庭成员可选用疗效好、药物不良反应率低的四联方案。由于铋剂不存在耐药性,短期应用安全性高,除非有铋剂禁忌,我国根除 *H. pylori* 的经验治疗方案推荐尽可能应用铋剂四联方案^[1,95-96]。近来大剂量、高频次的 PPI + 阿莫西林二联疗法也有初步报道,该方法简便、易行、患者依从性好,其 *H. pylori* 根除率与四联疗法相似,

但该方案不适用于对阿莫西林过敏的患者,且既往阿莫西林使用史可能导致潜在耐药风险,有条件时可依据药敏试验结果酌情选用,其在大规模人群中应用的疗效尚有待进一步验证^[97-100]。同时,新的钾离子泵阻滞剂对胃酸分泌的抑制作用强、持续时间长,且不受细胞色素 P450(cytochrome P450, *CYP*)2C19 基因多态性的影响,为提高 *H. pylori* 根除率提供了新的选择^[101-102]。

【陈述 13】*H. pylori* 首次治疗即根除的理念适用于家庭成员 *H. pylori* 感染的治疗。

证据质量:高质量 63.2%;中等质量 28.9%;低质量 5.3%;很低质量 2.6%

推荐强度:强推荐 86.8%;条件推荐 13.2%

共识水平:94.7%

根除 *H. pylori* 与其他细菌性感染治疗的性质相似,但特点不同。选择高效抑酸的 PPI 提高胃内 pH 值、提高抗生素的生物利用度可提高 *H. pylori* 根除率^[103]。近年来随着 *H. pylori* 根除治疗在国内的广泛开展,*H. pylori* 对抗生素的耐药率逐步升高,经验治疗的根除率呈下降趋势^[104]。首次根除失败容易导致细菌耐药的产生,使再次治疗时的用药选择范围缩小^[1,105],因此,应尽可能在首次治疗时即成功根除 *H. pylori*。

对于 *H. pylori* 感染的儿童和青少年患者,应根据个人感染和抗生素使用情况认真考虑根除的安全性和获益,实施根除时需根据儿童体重调整抗生素的剂量^[55]。*H. pylori* 的耐药性与患者所在地区细菌的耐药性模式和既往抗生素的使用情况有关^[98,105],经验性治疗方案的选择需根据患者的具体情况考虑方案治愈率、药物不良反应、抗生素耐药性、服药的简便性、患者的依从性和治疗费用等多种因素,以取得最佳治疗效果^[10,106]。国内近年的研究结果显示,以药敏试验结果指导的个体化治疗与经验性治疗的疗效差异无统计学意义,但对于反复治疗失败的患者,以药敏试验指导的个体化治疗更为必要^[107]。对于既往抗生素使用情况明确的患者,经验性治疗也有助于提高 *H. pylori* 的首次根除率,减少耐药的发生。

表 3 我国《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》^[1]推荐的四联根除方案

方案序号	抗生素 1	抗生素 2	标准剂量 PPI ^a	标准剂量铋剂
1	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	克拉霉素 500 mg, 2 次/d	2 次/d, 餐前半小时口服	枸橼酸铋钾 220 mg, 2 次/d
2	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	左氧氟沙星 500 mg, 1 次/d; 或 200 mg, 2 次/d	2 次/d, 餐前半小时口服	枸橼酸铋钾 220 mg, 2 次/d
3	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	呋喃唑酮 100 mg, 2 次/d	2 次/d, 餐前半小时口服	枸橼酸铋钾 220 mg, 2 次/d
4	四环素 500 mg, 3 或 4 次/d	甲硝唑 400 mg, 3 或 4 次/d	2 次/d, 餐前半小时口服	枸橼酸铋钾 220 mg, 2 次/d
5	四环素 500 mg, 3 或 4 次/d	呋喃唑酮 100 mg, 2 次/d	2 次/d, 餐前半小时口服	枸橼酸铋钾 220 mg, 2 次/d
6	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	甲硝唑 400 mg, 3 或 4 次/d	2 次/d, 餐前半小时口服	枸橼酸铋钾 220 mg, 2 次/d
7	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	四环素 500 mg, 3 或 4 次/d	2 次/d, 餐前半小时口服	枸橼酸铋钾 220 mg, 2 次/d

注: PPI 为质子泵抑制剂。^a指在艾司奥美拉唑 20 mg、雷贝拉唑 10 或 20 mg、奥美拉唑 20 mg、兰索拉唑 30 mg、泮托拉唑 40 mg、艾普拉唑 5 mg 中任选 1 种

【陈述 14】 尿素呼气试验、血清抗体检测和粪便抗原检测适用于家庭成员的 *H. pylori* 检测。

证据质量：高质量 65.8%；中等质量 34.2%；低质量 0.0%；很低质量 0.0%

推荐强度：强推荐 76.3%；条件推荐 23.7%

共识水平：92.1%

非侵入性的 *H. pylori* 检测包括尿素呼气试验、血清抗体检测和粪便抗原检测,是目前临床常用的检测方法,适用于家庭成员的 *H. pylori* 检测,被国内外多部 *H. pylori* 感染处理共识推荐^[1,3,7],但以上方法各有特点和使用限制,需根据其特点和优势选用^[108]。

¹³C-尿素呼气试验和¹⁴C-尿素呼气试验具有检测准确性和特异度相对较高、操作方便、不受 *H. pylori* 在胃内斑片状分布影响等优点^[108-109],但当检测值接近临界值时需谨慎判断结果。尿素呼气试验易受到临床药物使用的影响,如检测前使用过抗生素、PPI、某些中药等^[110],胃内残留食物、胃部分切除术后、胃出血、胃肿瘤、胃黏膜严重萎缩或胃黏膜 *H. pylori* 菌量少也会干扰检测结果,可能导致假阴性和假阳性结果;而血清抗体和粪便抗原检测则不受以上因素影响^[1]。血清抗体检测包括 *H. pylori* 抗体和 *H. pylori* 抗体分型检测,已经在国内广泛开展^[84-85]。对于 *H. pylori* 根除治疗后的患者,由于血清抗体长期存在,无法确认现症感染和用于随访,¹³C-尿素呼气试验、¹⁴C-尿素呼气试验和粪便抗原检测可以弥补以上不足。因此,多种方法结合使用,对有效检测家庭成员 *H. pylori* 感染

有较大帮助。

H. pylori 检测的其他方法还包括快速尿素酶试验和胃黏膜活体组织检查^[108-109],但这 2 种方法的不便之处是需要进行内镜检查。*H. pylori* 培养可用于药敏试验和细菌学研究,分子生物学技术可用于检测粪便或胃黏膜组织等标本,尤其适用于菌株的 DNA 分型、耐药基因突变的检测。口腔菌斑或唾液的 *H. pylori* 检测具备简便、快速的特点,有望用于家庭成员入户检测的初筛手段。

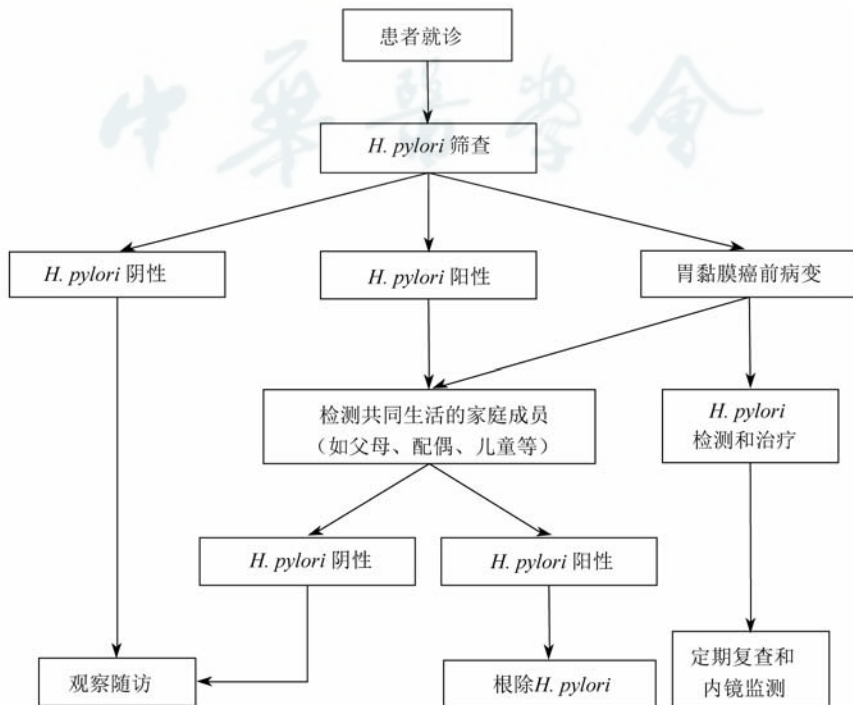
【陈述 15】 从公众和社区层面预防 *H. pylori* 感染的措施应当包括以家庭为单位的综合防控。

证据质量：高质量 42.1%；中等质量 42.1%；低质量 7.9%；很低质量 7.9%

推荐强度：强推荐 73.7%；条件推荐 26.3%

共识水平：92.1%

家庭传播是 *H. pylori* 感染的主要方式之一。除“检测和治疗”和“筛查和治疗”策略外,新的“以家庭为单位防控 *H. pylori* 感染”(图 1)也是较为可行的控制 *H. pylori* 感染的策略,可以对感染的家庭成员进行筛查、治疗和随访^[1,3,8,12-13]。这种方法的优点是不仅解决就诊患者的问题,还关注到随后的再感染和其他家庭成员的感染,以及被感染家庭成员胃黏膜病变的进展等多个相关问题,是一种更为实用和可操作性强的补充策略,有望阻断 *H. pylori* 的传播链并防止根除后再感染,但其大规模人群治疗的卫生经济学效益等问题尚有待进一步明确^[12-13]。



注：*H. pylori* 为幽门螺杆菌

图 1 家庭 *H. pylori* 感染的防控和管理策略

具有感染风险的家庭成员间的相互关心、督促和参与能够提高患者的依从性,使得监测感染患者的癌前病变和随访变得相对容易。因此,在公众和社区层面预防 *H. pylori* 感染应当包括基于家庭 *H. pylori* 感染防控的内容,以减少传染源,提高公众对 *H. pylori* 感染的认识、增强预防意识、逐步建立良好的生活方式和习惯,最终达到减轻 *H. pylori* 感染相关疾病和胃癌负担的目的。另外,临床医师、社区和家庭医生在临床诊治、健康宣教和实施检测等过程中也应正确引导公众,在对感染者或其家庭成员诊疗的同时,避免不必要的医疗资源浪费。

【陈述 16】在尚无有效疫苗的情况下,预防新生的 *H. pylori* 感染和根除家庭成员已存在的感染均是较为有效的感染防控策略。

证据质量: 高质量 39.5%; 中等质量 52.6%; 低质量 2.6%; 很低质量 5.3%

推荐强度: 强推荐 76.3%; 条件推荐 23.7%

共识水平: 89.5%

有关 *H. pylori* 疫苗的开发,多年来国内外已经有过不少尝试^[11],但由于其抗原制备和机体反应的复杂性,目前仍处于实验室和临床研发阶段,短期内尚无法应用于临床。因此,国内外 *H. pylori* 感染的防控现阶段仍需使用抗生素控制感染和预防复发。在尚无有效的疫苗可用之前,预防家庭中新生的 *H. pylori* 感染和根除家庭成员已存在的感染同等重要,两者均是较为有效的 *H. pylori* 感染防控策略。

四、小结

H. pylori 感染是一种基于家庭和人群传播的疾病,除传统的“检测和治疗”和“筛查和治疗”策略外,本共识提出了“以家庭为单位防控 *H. pylori* 感染”的新策略。该策略是对感染的家庭成员进行筛查、治疗和随访,也是对此前达成共识根除 *H. pylori* 策略的进一步拓展,以期提高家庭成员的防范意识,预防或减少 *H. pylori* 的传播,降低胃黏膜病变和胃癌发生的风险,并可节省后期医疗费用。随着治疗人数的增多,抗生素的耐药情况可能增加、难治性病例增多,值得关注和防范。

H. pylori 的“全家庭感染防控理念”从提出到达成共识仅短短数年,虽然其在卫生经济学、伦理学、方法学等方面的数据尚有待进一步完善和补充,但不影响目前共识得出的陈述和结论。本共识尚有待在今后临床实践和循证医学的基础上进一步完善和修订,预期将在减少我国 *H. pylori* 的传播、提高公众对 *H. pylori* 感染的认识、减少相关疾病或胃癌的发生、提高国民健康水平、减轻卫生经济负担等方面起

到积极且重要的作用,值得进一步推广。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

执笔者: 丁松泽(郑州大学人民医院消化科),杜奕奇(海军军医大学长海医院消化科),陆红(上海交通大学医学院附属仁济医院消化科),王蔚虹(北京大学第一医院消化科)

秘书: 杨桂斌(北京航天部医院消化科),张立达(郑州大学人民医院消化科)

参与共识制定专家(按姓氏汉语拼音排序): 陈旻湖(中山大学附属第一医院消化科),陈世耀(复旦大学附属中山医院消化科),陈卫昌(苏州大学附属第一医院消化科),陈焯(南方医科大学南方医院消化科),成虹(北京大学第一医院消化科),丁松泽(郑州大学人民医院消化科),杜奕奇(海军军医大学长海医院消化科),房静远(上海交通大学医学院附属仁济医院消化科),郜恒骏(同济大学医学院消化疾病研究所),郭明洲(解放军总医院消化科),韩英(解放军总医院第七医学中心消化科),胡伏莲(北京大学第一医院消化科),侯晓华(华中科技大学同济医学院附属协和医院消化科),姜泊(清华大学附属长庚医院消化科),姜海行(广西医科大学附属第一医院消化科),兰春慧(陆军军医大学大坪医院消化科),李景南(北京协和医院消化科),李岩(中国医科大学附属盛京医院消化科),李延青(山东大学齐鲁医院消化科),李兆申(海军军医大学长海医院消化科),厉有名(浙江大学第一附属医院消化科),刘杰(复旦大学附属华山医院消化科),陆红(上海交通大学医学院附属仁济医院消化科),吕宾(浙江中医药大学附属第一医院消化科),吕农华(南昌大学第一附属医院消化科),吕有勇(北京大学肿瘤医院肿瘤病室),缪雷雷(昆明医科大学第一附属医院消化科),聂勇战(空军军医大学西京医院消化科),钱家鸣(北京协和医院消化科),盛剑秋(解放军总医院第七医学中心消化科),唐承薇(四川大学华西医院消化科),王芬(中南大学湘雅三院消化科),王化虹(北京大学第一医院消化科),王江滨(吉林大学中日联谊医院消化科),王晶桐(北京大学第三医院消化科),王蔚虹(北京大学第一医院消化科),王学红(青海大学附属医院消化科),吴开春(空军军医大学西京医院消化科),夏兴洲(郑州大学第五附属医院消化科),谢渭芬(海军军医大学长征医院消化科),谢勇(南昌大学第一附属医院消化科),许建明(安徽医科大学第一附属医院消化科),杨长青(同济大学附属同济医院消化科),杨桂斌(北京航天部医院消化科),杨云生(解放军总医院消化科),袁媛(中国医科大学附属第一医院肿瘤病室与筛查研究室),曾志荣(中山大学附属第一医院消化科),张炳勇(郑州大学人民医院消化科),张桂英(中南大学湘雅医院消化科),张国新(南京医科大学第一附属医院消化科),张建中(中国疾病预防控制中心传染病预防控制所),张振玉(南京市第一医院消化科),郑鹏远(郑州大学第五附属医院消化科),周丽雅(北京大学第三医院消化科),祝荫(南昌大学第一附属医院消化科),左秀丽(山东大学齐鲁医院消化科)

参与共识投票专家(按姓氏汉语拼音排序): 陈世耀(复旦大学附属中山医院消化科),陈卫昌(苏州大学附属第一医院消化科),陈焯(南方医科大学南方医院消化科),成虹(北京大学第一医院消化科),丁松泽(郑州大学人民医院消化科),杜奕奇(海军军医大学长海医院消化科),郜恒骏(同济大学医学院消化疾病研究所),胡伏莲(北京大学第一医院消化科),兰春慧(陆军军医大学大坪医院消化科),李景南(北京协和医院消化科),李岩(中国医科大学附属盛京医院消化科),李延青(山东大学齐鲁医院消化科),李兆申(海军军医大学长海医院消化科),陆红(上海交通大学医学院附属仁济医院消化科),吕宾(浙江中医药大学附属第一医院消化科),吕农华(南昌大学第一附属医院消化科),缪雷雷(昆明医科大学附属第一医院),聂勇战(空军军医大学西京医院消化科),王芬(中南大学湘雅三院消化科),王化虹(北京大学第一医院消化科),王江滨(吉林大学中日联谊医院消

化科),王晶桐(北京大学第三医院消化科),王蔚虹(北京大学第一医院消化科),谢渭芬(海军军医大学长征医院消化科),谢勇(南昌大学第一附属医院消化科),许建明(安徽医科大学第一附属医院消化科),杨桂斌(北京航天部医院消化科),杨云生(解放军总医院消化科),袁媛(中国医科大学附属第一医院肿瘤病因与筛查研究室),曾志荣(中山大学附属第一医院消化科),张桂英(中南大学湘雅医院消化科),张国新(南京医科大学第一附属医院消化科),张建中(中国疾病预防控制中心传染病预防控制所),张振玉(南京市第一医院消化科),郑鹏远(郑州大学第五附属医院消化科)

参 考 文 献

- [1] 刘文忠,谢勇,陆红,等. 第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告[J]. 中华消化杂志, 2017, 37(6): 364-378. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2017.06.002.
- [2] 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组. 幽门螺杆菌胃炎京都全球共识研讨会纪要[J]. 中华消化杂志, 2016, 36(1): 53-57. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2016.01.018.
- [3] Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis [J]. Gut, 2015, 64(9): 1353-1367. DOI:10.1136/gutjnl-2015-309252.
- [4] 中华医学会消化病学分会. 中国慢性胃炎共识意见(2017年,上海)[J]. 中华消化杂志, 2017, 37(11): 721-738. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2017.11.001.
- [5] 胡伏莲,张声生. 全国中西医整合治疗幽门螺杆菌相关“病-证”共识[J]. 胃肠病学和肝病杂志, 2018, 27(9): 1008-1016. DOI:10.3969/j.issn.1006-5709.2018.09.012.
- [6] 国家消化系统疾病临床医学研究中心(上海),国家消化道早癌防治中心联盟(GECA),中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组,等. 中国幽门螺杆菌根除与胃癌防控的专家共识意见(2019年,上海)[J]. 中华消化杂志, 2019, 39(5): 310-316. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2019.05.008.
- [7] Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht V/Florence consensus report[J]. Gut, 2017, 66(1): 6-30. DOI:10.1136/gutjnl-2016-312288.
- [8] Mahachai V, Vilaichone RK, Pittayanon R, et al. *Helicobacter pylori* management in ASEAN; the Bangkok consensus report[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2018, 33(1): 37-56. DOI:10.1111/jgh.13911.
- [9] Fallone CA, Chiba N, van Zanten SV, et al. The Toronto consensus for the treatment of *Helicobacter pylori* infection in adults[J]. Gastroenterology, 2016, 151(1): 51-69. e14. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.04.006.
- [10] Liou JM, Malfertheiner P, Lee YC, et al. Screening and eradication of *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention; the Taipei global consensus [J]. Gut, 2020, 69(12): 2093-2112. DOI:10.1136/gutjnl-2020-322368.
- [11] Kato M, Ota H, Okuda M, et al. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Japan: 2016 revised edition [J/OL]. Helicobacter, 2019, 24(4): e12597 (2019-05-20) [2021-02-19]. <https://doi.org/10.1111/hel.12597>.
- [12] 丁松泽. 重视全家庭幽门螺杆菌感染及相关胃黏膜癌前变的诊治管理和临床研究[J]. 中华医学杂志, 2019, 99(19): 1446-1448. DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2019.19.003.
- [13] Ding SZ. Global whole family based-*Helicobacter pylori* eradication strategy to prevent its related diseases and gastric cancer [J]. World J Gastroenterol, 2020, 26(10): 995-1004. DOI:10.3748/wjg.v26.i10.995.
- [14] 蒋朱明,詹思延,贾晓巍,等. 制订/修订《临床诊疗指南》的基本方法及程序[J]. 中华医学杂志, 2016, 96(4): 250-253. DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2016.04.004
- [15] Qaseem A, Snow V, Owens DK, et al. The development of clinical practice guidelines and guidance statements of the American College of Physicians: summary of methods [J]. Ann Intern Med, 2010, 153(3): 194-199. DOI:10.7326/0003-4819-153-3-201008030-00010.
- [16] Drumm B, Perez-Perez GI, Blaser MJ, et al. Intrafamilial clustering of *Helicobacter pylori* infection [J]. N Engl J Med, 1990, 322(6): 359-363. DOI:10.1056/NEJM199002083220603.
- [17] Georgopoulos SD, Mentis AF, Spiliadis CA, et al. *Helicobacter pylori* infection in spouses of patients with duodenal ulcers and comparison of ribosomal RNA gene patterns [J]. Gut, 1996, 39(5): 634-638. DOI:10.1136/gut.39.5.634.
- [18] Rothenbacher D, Winkler M, Gonser T, et al. Role of infected parents in transmission of *Helicobacter pylori* to their children[J]. Pediatr Infect Dis J, 2002, 21(7): 674-679. DOI: 10.1097/00006454-200207000-00014.
- [19] Perry S, de la Luz Sanchez M, Yang SF, et al. Gastroenteritis and transmission of *Helicobacter pylori* infection in households [J]. Emerg Infect Dis, 2006, 12(11): 1701-1708. DOI: 10.3201/eid1211.060086.
- [20] Garg PK, Perry S, Sanchez L, et al. Concordance of *Helicobacter pylori* infection among children in extended-family homes [J]. Epidemiol Infect, 2006, 134(3): 450-459. DOI: 10.1017/S0950268805005352.
- [21] Nahar S, Kibria KM, Hossain ME, et al. Evidence of intra-familial transmission of *Helicobacter pylori* by PCR-based RAPD fingerprinting in Bangladesh[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2009, 28(7): 767-773. DOI:10.1007/s10096-008-0699-8.
- [22] Osaki T, Konno M, Yonezawa H, et al. Analysis of intra-familial transmission of *Helicobacter pylori* in Japanese families[J]. J Med Microbiol, 2015, 64(Pt 1): 67-73. DOI:10.1099/jmm.0.080507-0.
- [23] 杨亮,刘改芳,朱新影,等. 幽门螺杆菌感染的家庭聚集性现状调查和分析[J]. 胃肠病学, 2019, 24(7): 416-419. DOI:10.3969/j.issn.1008-7125.2019.07.007.
- [24] Blecker U, Lanciers S, Mehta DI, et al. Familial clustering of *Helicobacter pylori* infection [J]. Clin Pediatr (Phila), 1994, 33(5): 307-308. DOI:10.1177/000992289403300511.
- [25] Okuda M, Lin YS, Kikuchi S. *Helicobacter pylori* infection in children and adolescents [J]. Adv Exp Med Biol, 2019, 1149: 107-120. DOI:10.1007/5584_2019_361.
- [26] Thomas JE, Gibson GR, Darboe MK, et al. Isolation of *Helicobacter pylori* from human faeces [J]. Lancet, 1992, 340(8829): 1194-1195. DOI:10.1016/0140-6736(92)92894-1.
- [27] Parsonnet J, Shmueli H, Haggerty T. Fecal and oral shedding of *Helicobacter pylori* from healthy infected adults[J]. JAMA, 1999, 282(23): 2240-2245. DOI:10.1001/jama.282.23.2240.
- [28] Dore MP, Sepulveda AR, El-Zimaity H, et al. Isolation of

- Helicobacter pylori* from sheep-implications for transmission to humans[J]. Am J Gastroenterol, 2001,96(5):1396-1401. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2001.03772.x.
- [29] Yee JK. *Helicobacter pylori* colonization of the oral cavity: a milestone discovery[J]. World J Gastroenterol, 2016,22(2):641-648. DOI:10.3748/wjg.v22.i2.641.
- [30] Kadota T, Hamada M, Nomura R, et al. Distribution of *Helicobacter pylori* and periodontopathic bacterial species in the oral cavity[J]. Biomedicine, 2020,8(6):161. DOI:10.3390/biomedicine8060161.
- [31] Flores-Treviño CE, Urrutia-Baca VH, Gómez-Flores R, et al. Molecular detection of *Helicobacter pylori* based on the presence of *CagA* and *VacA* virulence genes in dental plaque from patients with periodontitis[J]. J Dent Sci, 2019,14(2):163-170. DOI:10.1016/j.jds.2019.01.010.
- [32] Dimola S, Caruso ML. *Helicobacter pylori* in animals affecting the human habitat through the food chain[J]. Anticancer Res, 1999,19(5B):3889-3894.
- [33] Ranjbar R, Chehelgerdi M. Genotyping and antibiotic resistance properties of *Helicobacter pylori* strains isolated from human and animal gastric biopsies[J]. Infect Drug Resist, 2018,11:2545-2554. DOI:10.2147/IDR.S187885.
- [34] Quaglia NC, Dambrosio A. *Helicobacter pylori*: a foodborne pathogen? [J]. World J Gastroenterol, 2018,24(31):3472-3487. DOI:10.3748/wjg.v24.i31.3472.
- [35] Moreno Y, Ferrús MA. Specific detection of cultivable *Helicobacter pylori* cells from wastewater treatment plants[J]. Helicobacter, 2012,17(5):327-332. DOI:10.1111/j.1523-5378.2012.00961.x.
- [36] Holman CB, Bachoon DS, Otero E, et al. Detection of *Helicobacter pylori* in the coastal waters of Georgia, Puerto Rico and Trinidad[J]. Mar Pollut Bull, 2014,79(1-2):354-358. DOI:10.1016/j.marpolbul.2013.11.021.
- [37] Abdel-Moein KA, Saeed H, Samir A. Novel detection of *Helicobacter pylori* in fish; a possible public health concern[J]. Acta Trop, 2015,152:141-144. DOI:10.1016/j.actatropica.2015.09.005.
- [38] Kivi M, Tindberg Y, Sörberg M, et al. Concordance of *Helicobacter pylori* strains within families[J]. J Clin Microbiol, 2003,41(12):5604-5608. DOI:10.1128/jcm.41.12.5604-5608.2003.
- [39] 刘伟,许春娣,奚容平,等. 上海地区不同家庭环境中儿童幽门螺杆菌感染的流行病学[J]. 中国实用儿科杂志, 2006,21(1):19-21. DOI:10.3969/j.issn.1005-2224.2006.01.008.
- [40] Yu Y, Su L, Wang XQ, et al. Association between *Helicobacter pylori* infection and pathological changes in the gastric mucosa in Chinese children[J]. Intern Med, 2014,53(2):83-88. DOI:10.2169/internalmedicine.53.0918.
- [41] 丁召路. 中国儿童幽门螺杆菌感染流行病学现状与变迁[J]. 中国实用儿科杂志, 2016,31(7):497-499. DOI:10.7504/ek2016070605.
- [42] Ding Z, Zhao S, Gong S, et al. Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* infection in asymptomatic Chinese children: a prospective, cross-sectional, population-based study[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2015,42(8):1019-1026. DOI:10.1111/apt.13364.
- [43] Wong BC, Lam SK, Wong WM, et al. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial[J]. JAMA, 2004,291(2):187-194. DOI:10.1001/jama.291.2.187.
- [44] Lee YC, Chen TH, Chiu HM, et al. The benefit of mass eradication of *Helicobacter pylori* infection: a community-based study of gastric cancer prevention[J]. Gut, 2013,62(5):676-682. DOI:10.1136/gutjnl-2012-302240.
- [45] Pan KF, Zhang L, Gerhard M, et al. A large randomised controlled intervention trial to prevent gastric cancer by eradication of *Helicobacter pylori* in Linqu County, China: baseline results and factors affecting the eradication[J]. Gut, 2016,65(1):9-18. DOI:10.1136/gutjnl-2015-309197.
- [46] El-Omar EM, Oien K, Murray LS, et al. Increased prevalence of precancerous changes in relatives of gastric cancer patients: critical role of *H. pylori* [J]. Gastroenterology, 2000,118(1):22-30. DOI:10.1016/s0016-5085(00)70410-0.
- [47] Dimitrov G, Gottrand F. Does gastric atrophy exist in children? [J]. World J Gastroenterol, 2006,12(39):6274-6279. DOI:10.3748/wjg.v12.i39.6274.
- [48] Kato S, Kikuchi S, Nakajima S. When does gastric atrophy develop in Japanese children? [J]. Helicobacter, 2008,13(4):278-281. DOI:10.1111/j.1523-5378.2008.00611.x.
- [49] Kato S, Nakajima S, Nishino Y, et al. Association between gastric atrophy and *Helicobacter pylori* infection in Japanese children: a retrospective multicenter study[J]. Dig Dis Sci, 2006,51(1):99-104. DOI:10.1007/s10620-006-3091-5.
- [50] Villarreal-Calderon R, Luévano-González A, Aragón-Flores M, et al. Antral atrophy, intestinal metaplasia, and preneoplastic markers in Mexican children with *Helicobacter pylori*-positive and *Helicobacter pylori*-negative gastritis[J]. Ann Diagn Pathol, 2014,18(3):129-135. DOI:10.1016/j.anndiagpath.2014.02.003.
- [51] Boukthir S, Mrad SM, Kalach N, et al. Gastric atrophy and *Helicobacter pylori* infection in children[J]. Trop Gastroenterol, 2009,30(2):107-109.
- [52] Carvalho MA, Machado NC, Ortolan EV, et al. Upper gastrointestinal histopathological findings in children and adolescents with nonulcer dyspepsia with *Helicobacter pylori* infection[J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2012,55(5):523-529. DOI:10.1097/MPG.0b013e3182618136.
- [53] Kalach N, Papadopoulos S, Asmar E, et al. In French children, primary gastritis is more frequent than *Helicobacter pylori* gastritis[J]. Dig Dis Sci, 2009,54(9):1958-1965. DOI:10.1007/s10620-008-0553-y.
- [54] Hoepler W, Hammer K, Hammer J. Gastric phenotype in children with *Helicobacter pylori* infection undergoing upper endoscopy[J]. Scand J Gastroenterol, 2011,46(3):293-298. DOI:10.3109/00365521.2010.533383.
- [55] 中华医学会儿科学分会消化学组,《中华儿科杂志》编辑委员会. 儿童幽门螺杆菌感染诊治专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2015,53(7):496-498. DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2015.07.006.

- [56] Jones NL, Koletzko S, Goodman K, et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for the management of *Helicobacter pylori* in children and adolescents (update 2016) [J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2017, 64 (6): 991-1003. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001594.
- [57] Kato S, Shimizu T, Toyoda S, et al. The updated JSPGHAN guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in childhood [J]. Pediatr Int, 2020, 62 (12): 1315-1331. DOI: 10.1111/ped.14388.
- [58] Asaka M, Kato M, Sakamoto N. Roadmap to eliminate gastric cancer with *Helicobacter pylori* eradication and consecutive surveillance in Japan [J]. J Gastroenterol, 2014, 49 (1): 1-8. DOI: 10.1007/s00535-013-0897-8.
- [59] Koh JS, Joo MK. *Helicobacter pylori* eradication in the treatment of gastric hyperplastic polyps: beyond National Health Insurance [J]. Korean J Intern Med, 2018, 33 (3): 490-492. DOI: 10.3904/kjim.2018.122.
- [60] Leung WK, Wong IOL, Cheung KS, et al. Effects of *Helicobacter pylori* treatment on incidence of gastric cancer in older individuals [J]. Gastroenterology, 2018, 155 (1): 67-75. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.03.028.
- [61] Choi IJ, Kook MC, Kim YI, et al. *Helicobacter pylori* therapy for the prevention of metachronous gastric cancer [J]. N Engl J Med, 2018, 378 (12): 1085-1095. DOI: 10.1056/NEJMoa1708423.
- [62] Nguyen CT, Davis KA, Nisly SA, et al. Treatment of *Helicobacter pylori* in special patient populations [J]. Pharmacotherapy, 2019, 39 (10): 1012-1022. DOI: 10.1002/phar.2318.
- [63] 王江滨. 老年幽门螺杆菌感染者根除治疗的获益/风险评价及抗生素应用相关问题 [J]. 中华医学杂志, 2020, 100 (30): 2343-2345. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20200524-01640.
- [64] Malfertheiner P. *Helicobacter pylori* treatment for gastric cancer prevention [J]. N Engl J Med, 2018, 378 (12): 1154-1156. DOI: 10.1056/NEJMe1800147.
- [65] Xue Y, Zhou LY, Lu HP, et al. Recurrence of *Helicobacter pylori* infection; incidence and influential factors [J]. Chin Med J (Engl), 2019, 132 (7): 765-771. DOI: 10.1097/CM9.0000000000000146.
- [66] Hu Y, Wan JH, Li XY, et al. Systematic review with meta-analysis: the global recurrence rate of *Helicobacter pylori* [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2017, 46 (9): 773-779. DOI: 10.1111/apt.14319.
- [67] Kim MS, Kim N, Kim SE, et al. Long-term follow-up *Helicobacter pylori* reinfection rate and its associated factors in Korea [J]. Helicobacter, 2013, 18 (2): 135-142. DOI: 10.1111/hel.12018.
- [68] Ryu KH, Yi SY, Na YJ, et al. Reinfection rate and endoscopic changes after successful eradication of *Helicobacter pylori* [J]. World J Gastroenterol, 2010, 16 (2): 251-255. DOI: 10.3748/wjg.v16.i2.251.
- [69] Sari YS, Can D, Tunali V, et al. *H. pylori*: treatment for the patient only or the whole family? [J]. World J Gastroenterol, 2008, 14 (8): 1244-1247. DOI: 10.3748/wjg.14.1244.
- [70] Farrell S, Milliken I, Doherty GM, et al. Total family unit *Helicobacter pylori* eradication and pediatric re-infection rates [J]. Helicobacter, 2004, 9 (4): 285-288. DOI: 10.1111/j.1083-4389.2004.00240.x.
- [71] 蔡奇志, 蒋承霖. 幽门螺杆菌家庭聚集现象与家庭成员共治的关系研究 [J]. 临床荟萃, 2013, 28 (12): 1358-1360, 1364. DOI: 10.3969/j.issn.1004-583X.2013.12.012
- [72] 姜文雅, 高睿, 薄元恺. 家庭聚集性幽门螺杆菌感染不同治疗方法的临床研究 [J]. 现代消化及介入诊疗, 2020, 25 (2): 211-213. DOI: 10.3969/j.issn.1672-2159.2020.02.018.
- [73] 蒋承霖, 蔡奇志, 毛文灏, 等. 共同治疗策略对根除幽门螺杆菌的影响 [J]. 临床消化病杂志, 2014, 26 (4): 203-205. DOI: 10.3870/1cxh.j.issn.1005-541X.2014.04.03.
- [74] 荣海芹. 幽门螺杆菌感染儿童及家庭成员同步治疗的疗效分析 [J]. 临床误诊误治, 2012, 25 (10): 75-77. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2012.10.031.
- [75] 杨爱峰. 幽门螺旋杆菌感染患者与家庭成员共同治疗的疗效研究 [J]. 四川生理科学杂志, 2017, 39 (1): 28-29.
- [76] 赵文星, 李秀丽, 杨书环. 一项降低根除幽门螺杆菌后复发率的研究 [J]. 中国现代医生, 2007, 45 (13): 48-49. DOI: 10.3969/j.issn.1673-9701.2007.13.030.
- [77] Rakici H, Akdogan RA, Ayaz T, et al. Is there any advantage of treating partners in *Helicobacter pylori* eradication? [J/OL]. Gastroenterol Res Pract, 2015, 2015: 706507 (2015-03-15) [2021-02-19]. <https://doi.org/10.1155/2015/706507>.
- [78] Amieva M, Peek RM Jr. Pathobiology of *Helicobacter pylori*-induced gastric cancer [J]. Gastroenterology, 2016, 150 (1): 64-78. DOI: 10.1053/j.gastro.2015.09.004.
- [79] Chooi EY, Chen HM, Miao Q, et al. Chronic atrophic gastritis is a progressive disease: analysis of medical reports from Shanghai (1985 — 2009) [J]. Singapore Med J, 2012, 53 (5): 318-324.
- [80] Li WQ, Ma JL, Zhang L, et al. Effects of *Helicobacter pylori* treatment on gastric cancer incidence and mortality in subgroups [J/OL]. J Natl Cancer Inst, 2014, 106 (7): dju116 (2014-06-12) [2021-02-19]. <https://doi.org/10.1093/jnci/dju116>.
- [81] Ma JL, Zhang L, Brown LM, et al. Fifteen-year effects of *Helicobacter pylori*, garlic, and vitamin treatments on gastric cancer incidence and mortality [J]. J Natl Cancer Inst, 2012, 104 (6): 488-492. DOI: 10.1093/jnci/djs003.
- [82] Chiang TH, Chang WJ, Chen SL, et al. Mass eradication of *Helicobacter pylori* to reduce gastric cancer incidence and mortality: a long-term cohort study on Matsu Islands [J]. Gut, 2021, 70 (2): 243-250. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-322200.
- [83] Fukase K, Kato M, Kikuchi S, et al. Effect of eradication of *Helicobacter pylori* on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial [J]. Lancet, 2008, 372 (9636): 392-397. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61159-9.
- [84] 江堤, 廖素环, 邓惠钊, 等. 幽门螺杆菌抗体分型在诊治上消化道疾病中的意义 [J]. 湘南学院学报 (医学版), 2018, 20 (3): 29-32.
- [85] Yuan L, Zhao JB, Zhou YL, et al. Type I and type II *Helicobacter pylori* infection status and their impact on gastrin and pepsinogen level in a gastric cancer prevalent area [J]. World J Gastroenterol, 2020, 26 (25): 3673-3685. DOI: 10.3748/wjg.v26.i25.3673.
- [86] 刘聪, 王宇美, 李哲轩, 等. 胃癌高发区人群幽门螺杆菌血清学

- 分型及其与胃黏膜病变的关系[J]. 中华肿瘤杂志, 2013, 35(7): 547-551. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3766.2013.07.016.
- [87] Pan KF, Formichella L, Zhang L, et al. *Helicobacter pylori* antibody responses and evolution of precancerous gastric lesions in a Chinese population[J]. Int J Cancer, 2014, 134(9): 2118-2125. DOI:10.1002/ijc.28560.
- [88] Ding SZ, Goldberg JB, Hatakeyama M. *Helicobacter pylori* infection, oncogenic pathways and epigenetic mechanisms in gastric carcinogenesis[J]. Future Oncol, 2010, 6(5): 851-862. DOI:10.2217/fon.10.37.
- [89] Ansari S, Yamaoka Y. *Helicobacter pylori* virulence factors exploiting gastric colonization and its pathogenicity[J]. Toxins (Basel), 2019, 11(11): 677. DOI:10.3390/toxins11110677.
- [90] Hatakeyama M. Malignant *Helicobacter pylori*-associated diseases; gastric cancer and MALT lymphoma[J]. Adv Exp Med Biol, 2019, 1149: 135-149. DOI:10.1007/5584_2019_363.
- [91] Franco AT, Johnston E, Krishna U, et al. Regulation of gastric carcinogenesis by *Helicobacter pylori* virulence factors[J]. Cancer Res, 2008, 68(2): 379-387. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-07-0824.
- [92] Ohnishi N, Yuasa H, Tanaka S, et al. Transgenic expression of *Helicobacter pylori* CagA induces gastrointestinal and hematopoietic neoplasms in mouse[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2008, 105(3): 1003-1008. DOI:10.1073/pnas.0711183105.
- [93] Matos JI, de Sousa HA, Marcos-Pinto R, et al. *Helicobacter pylori* CagA and VacA genotypes and gastric phenotype: a meta-analysis[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2013, 25(12): 1431-1441. DOI:10.1097/MEG.0b013e328364b53e.
- [94] Liu DS, Wang YH, Zhu ZH, et al. Characteristics of *Helicobacter pylori* antibiotic resistance: data from four different populations[J/OL]. Antimicrob Resist Infect Control, 2019, 8: 192(2019-11-27) [2021-02-19]. https://doi.org/10.1186/s13756-019-0632-1.
- [95] 刘文忠. 铋剂用于根除幽门螺杆菌治疗的安全性探讨[J]. 中华消化杂志, 2017, 37(12): 877-878. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2017.12.027.
- [96] Dore MP, Lu H, Graham DY. Role of bismuth in improving *Helicobacter pylori* eradication with triple therapy[J]. Gut, 2016, 65(5): 870-878. DOI:10.1136/gutjnl-2015-311019.
- [97] Yang JC, Lin CJ, Wang HL, et al. High-dose dual therapy is superior to standard first-line or rescue therapy for *Helicobacter pylori* infection[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2015, 13(5): 895-905. e5. DOI:10.1016/j.cgh.2014.10.036.
- [98] Yang J, Zhang Y, Fan L, et al. Eradication efficacy of modified dual therapy compared with bismuth-containing quadruple therapy as a first-line treatment of *Helicobacter pylori* [J]. Am J Gastroenterol, 2019, 114(3): 437-445. DOI: 10.14309/ajg.000000000000132.
- [99] Sapmaz F, Kalkan IH, Atasoy P, et al. A non-inferiority study: modified dual therapy consisting higher doses of rabeprazole is as successful as standard quadruple therapy in eradication of *Helicobacter pylori* [J]. Am J Ther, 2017, 24(4): e393-e398. DOI:10.1097/MJT.0000000000000316.
- [100] Yang X, Wang JX, Han SX, et al. High dose dual therapy versus bismuth quadruple therapy for *Helicobacter pylori* eradication treatment: a systematic review and meta-analysis [J/OL]. Medicine (Baltimore), 2019, 98(7): e14396(2019-02-15) [2021-02-19]. https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014396.
- [101] Suzuki S, Gotoda T, Kusano C, et al. Seven-day vonoprazan and low-dose amoxicillin dual therapy as first-line *Helicobacter pylori* treatment: a multicentre randomised trial in Japan [J]. Gut, 2020, 69(6): 1019-1026. DOI:10.1136/gutjnl-2019-319954.
- [102] Graham DY, Lu H, Shiotani A. Vonoprazan-containing *Helicobacter pylori* triple therapies contribution to global antimicrobial resistance [J/OL]. J Gastroenterol Hepatol, 2020(2020-09-12) [2021-02-19]. https://doi.org/10.1111/jgh.15252.
- [103] Graham DY, Lu H, Dore MP. Relative potency of proton-pump inhibitors, *Helicobacter pylori* therapy cure rates, and meaning of double-dose PPI [J/OL]. Helicobacter, 2019, 24(1): e12554(2018-11-15) [2021-02-19]. https://doi.org/10.1111/hel.12554.
- [104] Hu Y, Zhu Y, Lu NH. Recent progress in *Helicobacter pylori* treatment [J]. Chin Med J (Engl), 2020, 133(3): 335-343. DOI:10.1097/CM9.0000000000000618.
- [105] 谢川, 吕农华. 中国幽门螺杆菌感染的现状[J]. 疾病监测, 2018, 33(4): 272-275. DOI:10.3784/j.issn.1003-9961.2018.04.004.
- [106] Graham DY. Transitioning of *Helicobacter pylori* therapy from trial and error to antimicrobial stewardship [J]. Antibiotics (Basel), 2020, 9(10): 671. DOI:10.3390/antibiotics9100671.
- [107] Chen Q, Long XH, Ji YJ, et al. Randomised controlled trial: susceptibility-guided therapy versus empiric bismuth quadruple therapy for first-line *Helicobacter pylori* treatment [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2019, 49(11): 1385-1394. DOI:10.1111/apt.15273.
- [108] Best LM, Takwoingi Y, Siddique S, et al. Non-invasive diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection [J/OL]. Cochrane Database Syst Rev, 2018, 3(3): CD012080(2018-03-15) [2021-02-19]. https://doi.org/10.1002/14651858.CD012080.pub2.
- [109] Ferwana M, Abdulmajeed I, Alhajahmed A, et al. Accuracy of urea breath test in *Helicobacter pylori* infection: meta-analysis [J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(4): 1305-1314. DOI:10.3748/wjg.v21.i4.1305.
- [110] 国家消化系疾病临床医学研究中心(上海), 中华医学会健康管理学分会, 中华医学会核医学分会. 幽门螺杆菌-尿素呼气试验临床应用专家共识(2020年) [J]. 中华消化杂志, 2020, 40(12): 797-802.
- [111] Stubljär D, Jukic T, Ihan A. How far are we from vaccination against *Helicobacter pylori* infection? [J]. Expert Rev Vaccines, 2018, 17(10): 935-945. DOI:10.1080/14760584.2018.1526680.

(收稿日期:2021-02-19)

(本文编辑:许海燕)