



WGO-OMGE

临床指南

发展中国家幽门螺杆菌感染

杜颖 丛衍群 译 戴宁(官方特约翻译) 审校

浙江大学医学院附属邵逸夫医院消化科 (310016)

编写组:

R H Hunt 教授, 主席, 加拿大

S D Xiao 教授, 中国

F Megraud 教授, 法国

R Leon-Barua 教授, 秘鲁

F Bazzoli 教授, 意大利

S van der Merwe 教授, 南非

L G Vaz Coelho 教授, 巴西

K M Fock 教授, 新加坡

S Fedail 教授, 苏丹

H Cohen 教授, 乌拉圭

P Malfertheiner 教授, 德国

N Vakil 教授, 美国

S. Hamid 教授, 巴基斯坦

K L Goh 教授, 马来西亚

B C Y Wong 教授, 香港

J H Krabshuis 博士, 法国

序

Barry Marshall 教授，诺贝尔奖获得者

我非常高兴向大家推荐这份发展中国家幽门螺杆菌临床指南。该指南的编译是由数位在该领域具有丰富临床经验的世界知名专家共同完成的。

值得庆幸的是，并非所有的 Hp 治疗方法均耗资巨大，各国通过对疾病特性的合理分析总能找到最佳的治疗方案。

早先囿于资源的缺乏，一部分 Hp 感染的病人得不到治疗。然而，根除这一普遍存在的“溃疡病菌”是将慢性消化不良和/或溃疡病人从长期药物治疗的沉重负担中解脱出来的第一步。

针对每一病例的非侵袭性“检测与治疗”策略均应兼顾临床因素与潜在的患癌风险。

该指南具有非常有益的实践意义。我确信大家在所在地区的临床实践中还能对该指南中的一些策略作出改良。



Barry Marshall 教授
诺贝尔奖获得者
螺杆菌研究实验室
西澳大利亚大学
西澳大利亚州佩思市

目录

序

1. 概述与缩写
2. 流行病学
 - 2.1 全球幽门螺杆菌感染概况
3. 发病机制，自然病史和相关疾病
 - 3.1 引言
 - 3.2 自然病史
 - 3.3 幽门螺杆菌的传染
 - 3.4 恶性病变和非恶性病变的风险
4. 幽门螺杆菌感染诊断
 - 4.1 引言
 - 4.2 症状，体征和流程图
 - 4.3 Hp 诊断试验

- 4.4 Maastricht III:诊断选择
- 4.5 发展中国家诊断选择流程图
- 4.6 鉴别诊断
- 5. 幽门螺杆菌感染治疗
 - 5.1 引言
 - 5.2 治疗方案
 - 5.3 抗生素耐药性
 - 5.4 预防
- 6. 幽门螺杆菌感染筛查
- 7. 参考网站, 指南和文献
 - 7.1 指南和共识意见
 - 7.2 参考文献
 - 7.3 参考网站
- 致谢
- 8. 附录 1—共识组及其他推荐
 - 8.1 Maastricht III(2005)
 - 8.2 新加坡(2004)
 - 8.3 幽门螺杆菌根除治疗—西班牙共识会议 II(2005)
 - 8.4 美国胃肠病学会(1998)
 - 8.5 巴西(2004)II 幽门螺杆菌感染共识会议
 - 8.6 中国(2004)
 - 8.7 亚—太共识组(1998)
- 9. 疑问和反馈

1. 概述和缩写

螺旋杆菌属螺菌科,是一类微需氧的革兰氏阴性菌,由能活动的螺旋形菌体和数根带鞘鞭毛组成。

幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, Hp) 是一种很常见的细菌,感染全世界几近半数人口—在发展中国家感染率较高,而发达国家较低。

在发展中国家, Hp 感染是一个公共卫生问题。其高感染率意味着有必要提高公共卫生水平。用治疗性疫苗免疫人群可能是能够显著降低全球感染率和发病率的唯一方法。

如果条件允许,短期的措施是对有发生消化性溃疡和胃癌风险的患者以及存在严重消化不良症状的患者进行 Hp 检测和治疗。

Hp 根除可以使用三联疗法（1 种 PPI+2 种抗生素）或者，在有铋剂的情况下，采用四联疗法（1 种 PPI+2 种抗生素+铋剂）。

四联疗法比三联疗法经济，并且也可以获得很高的根除率。

对于疗程仍有争议。14、10 和 7 天疗程的治疗结果之间并没有很大的差异，关键的问题可能还是费用。

在发展中国家，抗生素耐药率很高。而且，在发展中国家尚有优质基本药被便宜的假药所充斥的风险。

缩写

CBS	Colloidal bismuth subcitrate	胶体次枸橼酸铋
FISH	Fluorescence in-situ hybridization	荧光原位杂交
GERD	Gastroesophageal reflux disease	胃食管反流病 (美式拼写, 英式拼写为 gastro-oesophageal reflux disease, GORD)
GPP	Good Practice Point	良好临床目标
H ₂ RA	Histamine2-receptor antagonist	H ₂ 受体拮抗剂
IBS	Irritable bowel syndrome	肠易激综合征
MALT (淋巴瘤)	Mucosa Associated Lymphoid Tissue(lymphoma)	粘膜相关淋巴样组织
NSAID	Nonsteroidal anti-inflammatory drug	非甾体抗炎药
PCR	Polymerase chain reaction	聚合酶链反应
PPI	Proton pump Inhibitor	质子泵抑制剂
NUD	Nonulcer dyspepsia	非溃疡性消化不良
PMID	PubMed identifier	PubMed 标志符
PUD	Peptic ulcer disease	消化性溃疡
RBC	Ranitidine bismuth citrate	雷尼替丁枸橼酸铋
RUT	Rapid urease test	快速尿素酶试验
SAT	Stool antigen test	粪便抗原试验
UBT	Urea breath test	尿素呼气试验

2. 流行病学

要点:

- 全球 Hp 感染率大于 50%
- 发达国家的 Hp 感染率正在下降
- 发展中国家的 Hp 感染率仍很高
- 在同一国家内和不同国家之间 Hp 感染率可能有显著差异

2.1 全球 Hp 感染概况

在全球，Hp 菌株因细菌毒力与宿主因素以及环境因素之间的相互作用而异，由此也导致了疾病的表现形式不同。

年龄，种族，性别，地理位置和社会—经济状况都是影响 Hp 发病率和感染率的因素。总感染率在发展中国家较高，而在发达国家较低。在国家内，富裕的城市人口的总感染率和贫穷的农村人口之间可能也有类似的巨大差异。

形成差异的首要原因包括人群之间的社会经济状况差异。Hp 主要通过口—口或者粪—口途径传播。基础卫生设施、安全饮用水和基本卫生保健的缺乏以及不良的饮食习惯和过于拥挤的居住环境均会影响总感染率。

表 1 全球 Hp 感染概况

国家	%
墨西哥，中/南美洲	70-90
非洲	70-90
亚洲	50-80
东欧	70
西欧	30-50
美国和加拿大	30
澳大利亚	20

表 2 发展中国家 Hp 感染率

国家/地区	成人 (>21 岁) (%)	儿童
<i>非洲</i>		
埃塞俄比亚	> 95	48% (2-4 岁) 至 80% (6 岁)
冈比亚	> 95	95% (5 岁)
尼日利亚	91	82% (5-9 岁)
<i>亚洲</i>		
孟加拉国	> 90	58% (0-4 岁) 至 82% (8-9 岁)
中国	55	41% (3-12 岁)
印度	88	22% (0-4 岁) 至 87% (10-19 岁)
西伯利亚	85	30% (5 岁) 至 63% (15-20 岁)
斯里兰卡	72	67% (6-19 岁)
<i>中东</i>		
埃及	90	50% (3 岁)
约旦	82	
利比亚	94	50% (1-9 岁) 至 84% (10-19 岁)
沙特	80	40% (5-9 岁)
土耳其	80	64% (6-17 岁)
<i>中美洲</i>		
危地马拉	65	51% (5-10 岁)
墨西哥		43% (5-9 岁)
<i>南美洲</i>		
玻利维亚		54% (5 岁)
巴西	82	30% (6-8 岁) 至 78% (10-19 岁)
智利	72	36% (3-9 岁)
秘鲁		52% (3 岁)

3. 发病机制，自然病史和相关疾病

要点

- 所有 Hp 感染的患者均会发展成胃炎—胃窦炎或者全胃炎。
- Hp 感染大多是无症状的。

- 15~20%的感染者会发展成 PUD。
- 少于 1%的感染者会发展成胃癌,但是此数据存在地区差异。

3.1 引言

目前普遍认为：**Hp** 感染可导致慢性活动性胃炎、严重的胃十二指肠疾病，包括消化性溃疡，胃癌和胃 MALT 淋巴瘤。所有感染者均会发展成胃炎。许多感染者无症状。

细菌的自发性清除很少见。只有很少一部分感染者会发展成严重的临床疾病，如消化性溃疡或者胃癌。

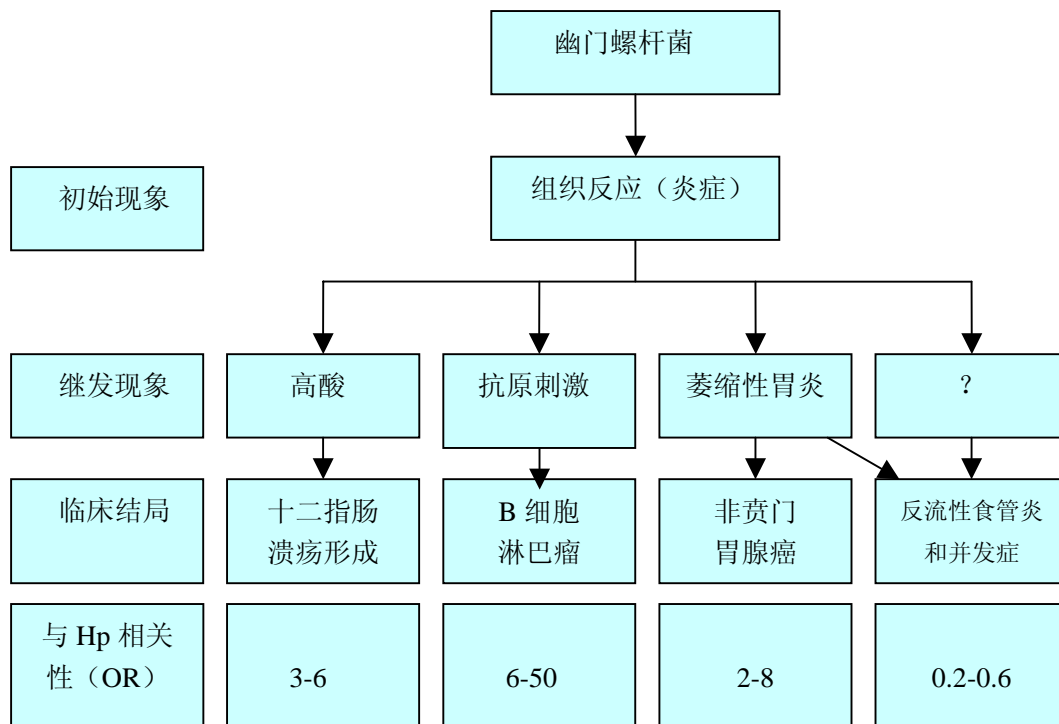


图 1 致病机理和宿主反应，基于亚太共识会议 (Lam and Talley, 1998).

3.2 自然病史

目前尚不清楚 **Hp** 感染的自然病史在世界各地是否不同。宿主遗传因素、**Hp** 菌株和环境因素均在其中发挥了一定的作用，而且所有的感染者均患有慢性活动性胃炎。某些菌株在疾病的流行病学演变中可以更好地存活，比如 *cagA* 阳性菌株比其他菌株更易存活。

许多 **Hp** 感染者从未出现感染相关的症状。

感染的自发性清除非常少见。最后发展成严重疾病如 PUD 的患者比例是 15—20%，小于 1% 的患者会发展成胃癌。

感染患者发生胃癌和 MALT 淋巴瘤的风险与未感染人群相比增高了 2—6 倍。Hp 在非溃疡性消化不良中的作用尚不清楚。

3. 3 Hp 的传播

Hp 的传播以及感染患者症状出现与否的确切机制目前尚不清楚。感染最有可能在患者年轻时通过粪—口途径或者口—口途径传播。特别在发展中国家，环境因素尚包括污染的水源。有文献报道污染的胃镜可造成医源性传播，但彻底地清洗内镜设备即可避免其发生。

在全球不同的种群中，儿童 Hp 的感染率为 10%—80%。在 10 岁前，世界上超过 50% 的儿童被感染。因此，确定 Hp 在儿童中的感染机制至关重要。

已知的危险因素

- 社会经济水平差
- 居住条件拥挤
- 多个儿童同睡一张床
- 有众多的兄弟姐妹
- 污染的水源
- 种族
- 家庭成员中有感染者

3. 4 胃恶性病变和非恶性病变的风险

不同的国家之间胃癌发病的危险度显著不同。比如在中国和日本发生胃癌的风险比英国或者美国高很多。而在非洲，因预期寿命短，尚不足以发展为胃癌。

在西方国家 NSAID 相关性疾病的发病率较高，而 Hp 相关的溃疡性疾病的发病率非常低。

需要更多的研究来阐释危险因素在胃癌发病中的作用，比如在马来西亚有三个种族的人群，华裔人群患胃癌的风险比印度裔和马来人群高许多，但是原因尚不清楚。

在非洲，非常低的胃癌发病率被称为“非洲之谜”。这与一些 Hp 感染的保护性因素相关，但也许更多地与亚撒哈拉非洲的大部分地区仅 40 岁的预期寿命相关。最近来自非洲的研究提示非洲之谜并非仅仅与细菌毒力相关，特异的宿主因素如饮食和种族可能也发挥了作用。

4 Hp 感染诊断

要点

- 推荐在治疗前使用尿素呼气试验（UBT）检测 Hp。
- 血清学检测的准确性较低，而且无法识别急性期感染。但是在感染率高的发展中国家，血清学也是可靠检测方法。。
- UBT 是评价 Hp 根除与否的首选方法。
- 在使用 PPI 治疗 2 周内和抗生素治疗 4 周内不应进行 UBT 检测。
- 虽然粪便抗原试验的敏感性和特异性均很高，但并未被经常使用；该试验费用低廉且为非侵入性，应得到更多的重视。
- 手指针刺试验极少使用；该方法非常简陋，无法与 ELISA 血清学检测结果相比拟
- 血清学检测仅仅确定感染的“足迹”而非急性感染。

4.1 引言

检测 Hp 的主要手段都有哪些？在资源匮乏的环境下，它们的成本效应如何？如何确定最适合的检测流程以获得最佳的诊断结果？

Hp 检测方法通常可以分为通过内镜检测和非内镜检测。常用的有直接性检测技术(细菌培养, 细菌显微镜检)和间接性检测技术(用尿素酶或者作为疾病指标的抗体反应)。检测方法的选择取决于费用，可行性，临床条件，人群感染率，检测前感染概率以及其他能影响检测结果的因素，诸如是否使用 PPI 和抗生素。

血清学检测（敏感性 92%，特异性 83%）诊断结果不如呼气试验（敏感性 95%，特异性 96%）和粪便抗原试验（敏感性 95%，特异性 94%）准确。其较低的阳性预测值（64% 分别对 88%、84%）会导致抗生素滥用，这一问题值得关注。

但是，这是在西方国家的传统观点，在高 Hp 感染率的国家中实际情况可能并非如此。

在低感染率地区血清学检测的阳性预测值较低，所以阴性结果比阳性结果更有意义。在高感染率地区，阳性的血清学检测结果仍可作为 Hp 感染的证据。

GPP: 在进行呼气试验，粪便抗原检测或者内镜检查前应确认病人已至少两周停用 PPI 或者 H2 受体拮抗剂。

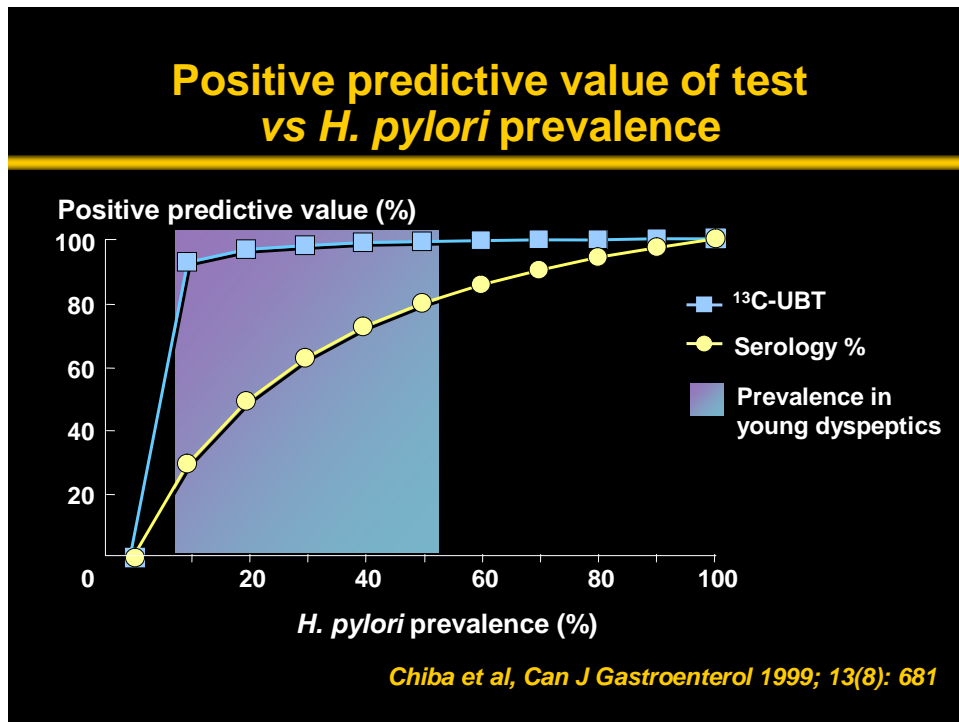


图 2 检测试验的阳性预测值.与 Hp 感染率的相关性

注:

Positive predictive value: 阳性预测值

H.pylori prevalence: Hp 感染率

¹³C-UBT: ¹³C 尿素呼气试验

Serology: 血清学

Prevalence in young dyspeptics: 年轻的消化不良患者感染率

4.2 症状，体征和流程图

GPP: 对消化不良患者应综合考虑该国的胃癌发病率，病人是否有报警症状，如体重减轻，出血和贫血，以及与该国家/地区胃癌高发年龄段相一致的发病年龄，做出是否进行早期胃镜检查的决定

消化不良的主要症状

- 上腹部疼痛
- 腹胀
- 早饱
- 出血
- 恶心
- 呕吐
- 食欲减退

溃疡的常见症状包括上腹部烧灼样疼痛，通常出现在餐前，两餐之间和晨起时，但也可出现在其他时间。疼痛会持续数分钟到数小时，进食或者服用制酸剂后可缓解。少见的症状包括恶心，呕吐和食欲减退。另外可有出血。长期的隐性出血可能会导致贫血，并引起疲惫和乏力；当然也可能出现呕血和黑便。

诊断 Hp 感染的一个难题是其他的疾病也会引起相似的症状。所以需要有一个严格的诊断和排除诊断过程。在发达国家的年轻消化不良患者中，已较少使用 Hp 检测和治疗方案。通常首选一种抑酸药物如 PPI。对于超过 50 岁的患者，使用胃镜寻找上消化道肿瘤和在未发现肿瘤的情况下检测 Hp 感染仍然是一种合理的方法。在胃癌高风险国家，对年轻患者仍应进行 Hp 检测。

在溃疡和胃癌高发的发展中国家，经验性的检测和治疗方案或者胃镜检查比直接使用 PPI 治疗更为合理。

消化不良诊断流程图

使用诊断流程图时，需要考虑当地的发病率和患病率，以及当地资源，价值观和偏好。在世界某一地区可接受和可行的方法在另一地区未必可行。

以下的流程图基于亚太 Hp 感染治疗指南。因为其区别对待胃癌低发区和高发区，Hp 低感染率地区和感染率高但缺少胃镜的地区，所以非常有意义。

胃癌高发地区

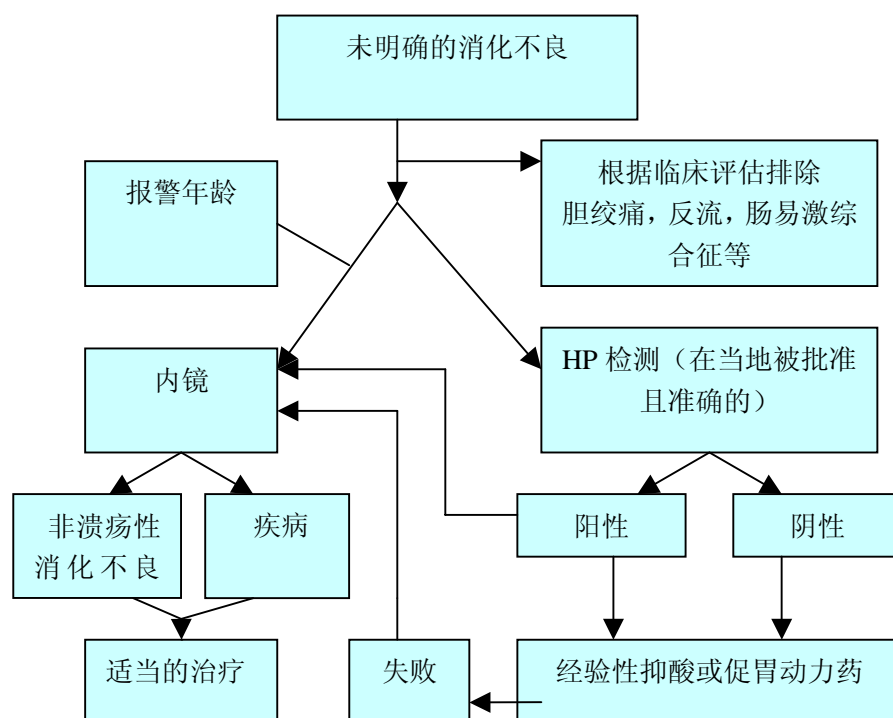


图 3 在胃癌高发地区的消化不良诊断流程图

胃癌低发地区

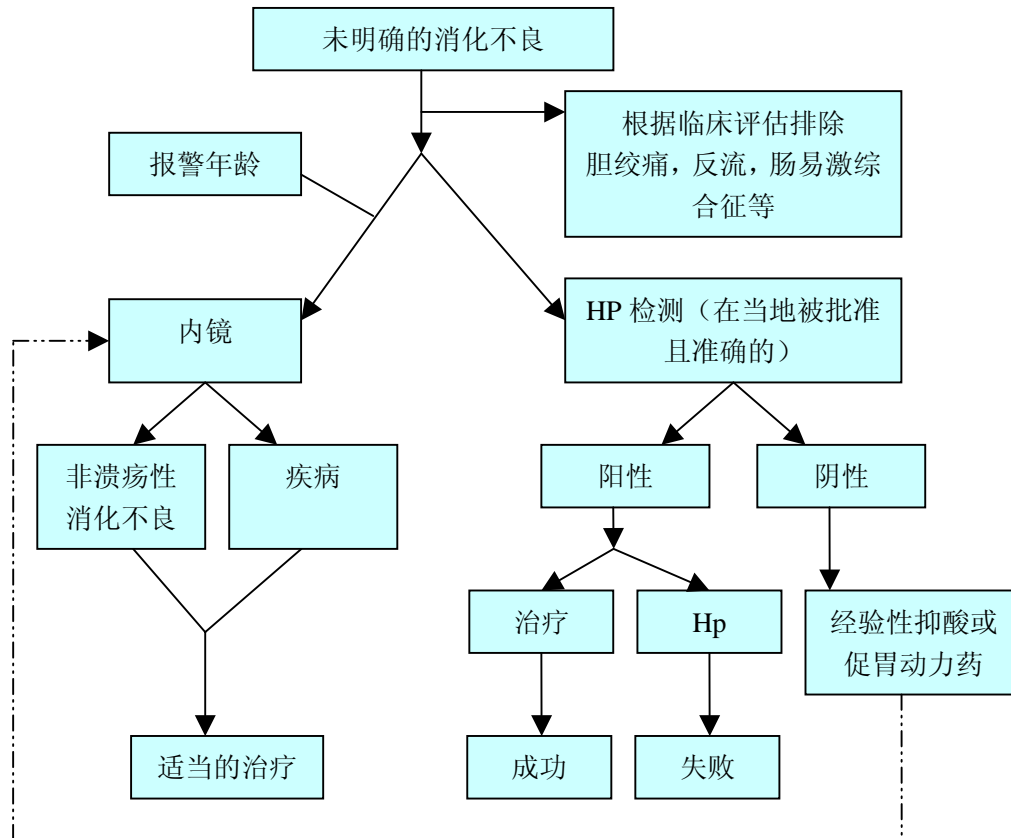


图 4 在胃癌低发地区的消化不良患者诊断流程图

Hp 感染率高但缺乏胃镜的地区

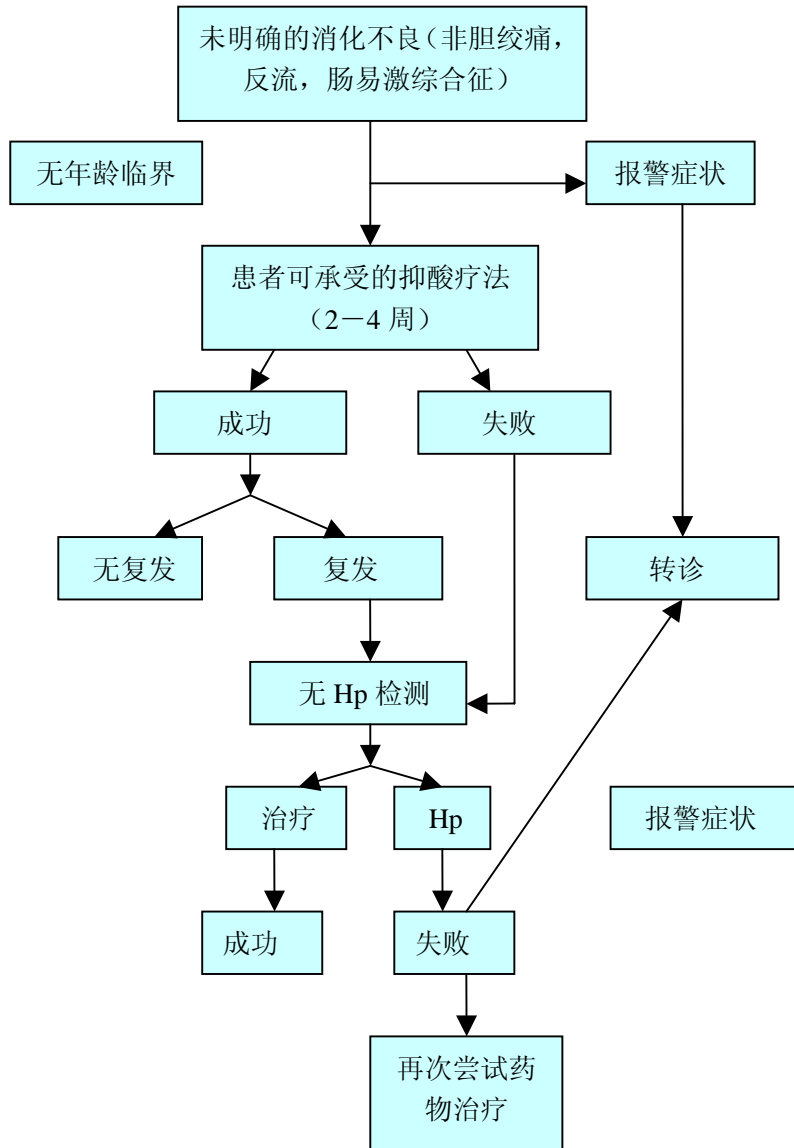


图 5 Hp 感染率高但缺乏胃镜的地区消化不良诊断流程图。

在这些地区，需要更多地考虑 Hp 检测和治疗方案的成本效应。在西方国家，成本模型已显示 Hp 检测的阈值最初是 20%。在其他价格不同的国家，从开始时就进行抑酸治疗是不合理的。

Hp 感染率低且易行胃镜检查地区

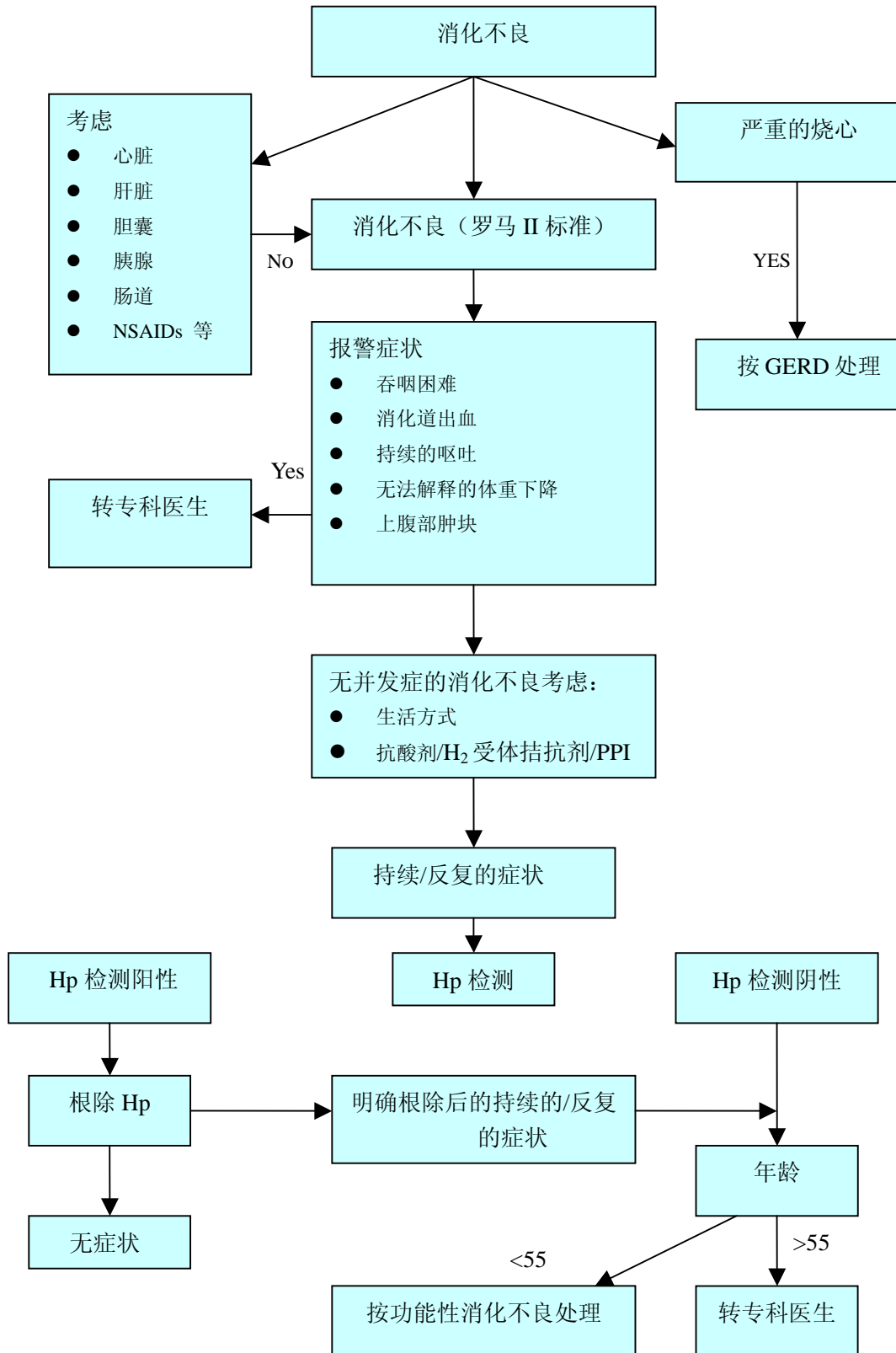


图 6 在 Hp 感染率低且易行胃镜检查的西方国家消化不良诊断流程图

4.3 Hp 诊断试验

要点

- 内镜下 RUT 或者细菌培养是主要标准。
- 没有单一的金标准。
- 呼气试验 (^{14}C 或者 ^{13}C) 非常有效。
- 血清学检测不能确诊活动性感染。
- 在资源稀缺的环境下，血清学或者手指针刺试验是便宜的选择。
- 粪便抗原检测的应用受限。

引言

金标准—内镜下快速尿素酶试验并非在世界任何地区均可使用。在各种资源环境下，选择时主要考虑的是效价比。在资源稀缺的环境下，对成本和资源的考虑会超过试验的准确性和敏感性。

在一些 Hp 感染率很高的地区，Hp 诊断检测并非高效价。只有在估计有 Hp 感染时才可进行治疗。区别通常在于检测方法是否使用了内镜。

表 3 Hp 检测试验

需使用内镜的方法

- 内镜下 RUT – 快速尿素酶试验
- FISH- 荧光原位杂交
- 分子生物学方法 - PCR – 聚合酶链反应

无需使用内镜的方法

- UBT- ^{13}C
 - UBT- ^{14}C
 - SAT – 粪便抗原试验
 - 手指针刺试验
 - 血清学/组织学检测
-

快速尿素酶试验 (RUT)

将 1 个大的或者 2 个小的胃窦活检样本放置于含有尿素和 PH 指示剂的凝胶内。Hp 尿素酶的存在可以诱发颜色改变，该改变通常发生在数分钟内，但也有可能需要 24 小时。

尿素呼气试验(UBT)

患者喝下标记尿素的溶液,然后采集一试管呼气样本。尿素用非放射性同位素 ^{13}C 或者微量的放射性同位素 ^{14}C 标记。如果存在 Hp 尿素酶, 尿素被水解, 可以在呼气样本中检测到被标记的二氧化碳。 ^{13}C 或者 ^{14}C 尿素呼气试验并不昂贵, 并且比内镜下检查简单, 可用于治疗后以确定 Hp 是否成功被根除。

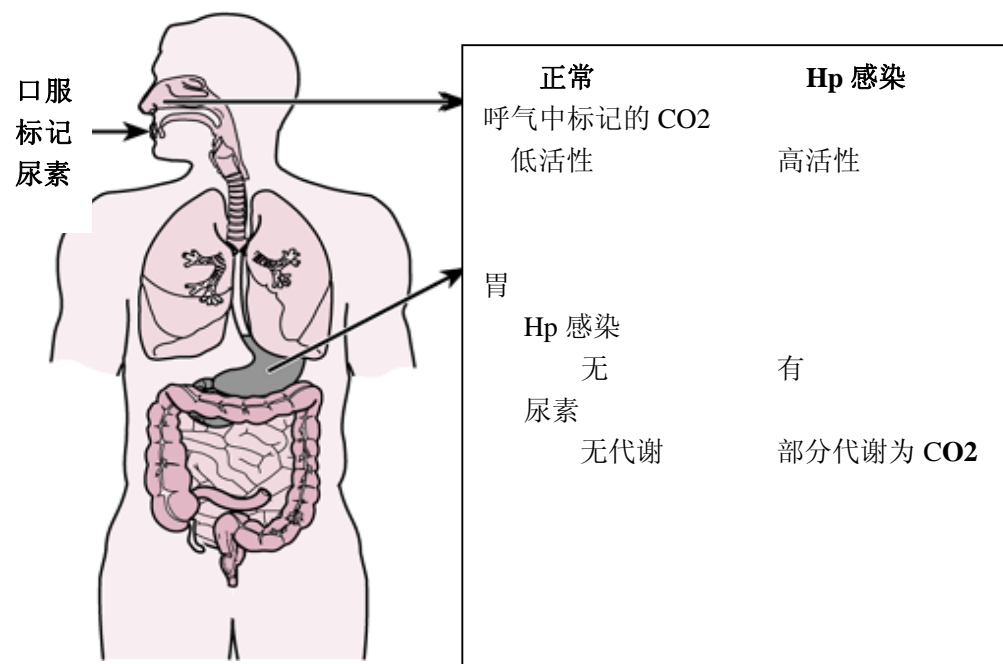


图 7 尿素呼气试验

血清学

血清学检测的主要缺点是其无法明确活动性感染, 因为抗体的存在可能源于当前感染或者既往感染。但是在低感染率地区, 阴性的结果仍然有意义。根据当地的感染率, 一个阳性结果可能需要进行第二次检测以证实活动性感染。

粪便抗原检测 (SAT)

SAT 便宜并且方便, 可用于治疗后随访和儿童患者。如果无法确保有低温 -20°C 设备将样本转送至试验室, 该试验无法实施。因此虽然最近开发了一种快速粪便卡片检测, 但该试验仍然不是一个现实的选择。

4. 4 Maastricht III: 诊断选择

Maastricht III 认同 UBT 和粪便抗原试验是首选的非侵入性诊断试验。认同某些高精度血清学检测也可用于临床, 但是明确活动性感染仍需使用 SAT 或者 UBT。

4.5 发展中国家诊断选择流程

诊断 Hp 流程

-
1. 内镜下 RUT 或者细菌培养
 2. ^{13}C UBT
 3. ^{14}C UBT
 4. 粪便抗原试验（法国以外不常用）
 5. 血清学检测（无法区别既往和当前感染）
 6. 手指针刺试验（在高感染率地区是便宜的选择）
 7. 在高感染率和资源稀缺地区，可不行检查而经验性假定存在 Hp 感染
-

4.6 鉴别诊断

列于 4.2 的消化不良症状可能因其他非 Hp 感染的因素造成。在世界不同地区，其他不同的疾病也可引起与 Hp 感染相似的症状，如寄生虫病或者贾第鞭毛虫病。

5 Hp 感染治疗

要点

- 三联疗法和四联疗法均有很高的根除率
- 四联疗法（PPIs+抗生素+铋剂）可能比三联疗法便宜
- 甲硝唑和克拉霉素耐药会降低根除率
- 花时间向患者解释疗法—这样可以提高医嘱的依从性

5.1 引言

GPP: 治疗所有 Hp 检测阳性的患者，但是如果没有意愿进行治疗的话，不要进行检测

表 4 Hp 检测的指征（如果 Hp 阳性）

-
- 消化不良
 - 十二指肠溃疡
 - 胃溃疡
 - 消化性溃疡并发症
 - MALT 淋巴瘤
-

-
- 萎缩性胃炎
 - 胃癌切除术后
 - 直系亲属中有胃癌患者
 - 患者愿望
-

一个 HP 根除疗法应获得至少 90% 的根除率（按方案分析达 90% 和意向处理达 80%），以下方案可供选择（至少持续 1 周）：

1. PPI 三联疗法（PPI 加阿莫西林和克拉霉素）
2. H2RA 三联疗法（H2 受体拮抗剂加阿莫西林和克拉霉素）
3. 铋剂三联疗法（铋盐和 5 硝基咪唑加上阿莫西林或者四环素）
4. 铋剂四联疗法（铋剂三联疗法加上 PPI）

Hp 根除的目标是降低消化性溃疡和胃癌的风险。有活动性胃或者十二指肠溃疡的患者或有溃疡史的患者应该检测是否有 Hp 感染，若已被感染，应该进行治疗。直系亲属中有胃癌患者的病人同样应该进行检测，若 Hp 阳性，需予以治疗。

近期的研究发现在非溃疡性消化不良患者中进行 Hp 治疗可有 8% 的获益。对低度胃 MALT 淋巴瘤和早期胃癌切除后患者，建议进行 Hp 感染检测和治疗。

对有出血或者其他溃疡并发症的患者在治疗后应再次检测以确认根除是否成功。有腹部症状的儿科患者需进行全面的诊断评估时，必须由小儿科专家进行。

目前尚不清楚在感染的哪个阶段进行 Hp 根除治疗可以预防胃癌。可能会有一个临界点，在此之前根除治疗可以成功地预防将来胃癌的发生。胃粘膜癌前病变的出现可能即是这个“临界点”。一旦这些癌前病变出现，Hp 根除治疗可能不再具预防胃癌发生的疗效。

在高感染率地区 Hp 感染的治疗应该与低感染率地区相似。在高感染率而资源匮乏的地区，在适当的临床情况下，可以试验性进行 Hp 根除，由于较高的药物费用，在 PPI 三联疗法中，可选用更普通的药物，如呋喃唑酮作为替代。

Maastricht III 和其他选择

首选 Maastricht III 推荐治疗方案。但是，全球不同的共识组推荐了许多其他治疗的选择。这些可作为备选方案或者补充方案。一系列的 Hp 治疗方案，分别由亚洲—太平洋，亚洲，非洲和拉丁美洲共识组推荐，均列于附录中。在选择某一治疗时必须考虑多种因素，而这些因素因地区不同而异，比如：铋剂的可得性，Hp 感染率，胃癌的患病率，抗生素耐药性和内镜的可行性。

四联疗法 vs 三联疗法

铋剂的可得性是关键因素。Maastricht III 显示铋剂为基础的四联疗法的根除

率和可信区间与标准的三联疗法大体上相似，而铋剂为基础的疗法要比其他疗法经济得多。四联疗法可能比三联疗法具有更高的效价比，若选择 14 天的疗程，四联疗法可能是一个更好选择。但是，由于患者的依从性问题，四联疗法比三联疗法更难施行。

铋剂的可得性

并非在所有的国家均可获得铋剂。铋剂作为一种药物(三钾二枸橼酸铋)已被使用数年，通常与抗生素合用。它也被用于痔疮膏(氧化铋)和其他药膏中(次没食子酸铋)。在美国可用的是水杨酸铋。在荷兰和中国可用的是胶体果胶铋(CBS)。

依从性

联合疗法需要一日 2~4 次联合服用 3~4 种药物，持续 14 天，同时还会发生不适，恶心和腹泻等副作用。这要求患者有决心和毅力。建议花时间指导病人，解释疗法，以获得最好的依从性和治疗结果。

治疗的结果很可能与医患交流及解释的时间成正比。

GPP: 在使用多药联合疗法如四联疗法时花时间指导病人并解释疗程。这样可以提高依从性和治疗效果。

5. 2 治疗方案

GPP: 强调成功的根除取决于患者对治疗方案的依从性。

Maastricht III 佛罗伦萨共识意见, 2005 年 3 月

Hp 感染必须有效地根除 Hp。四联疗法和三联疗法是一线的治疗方案。一线疗法的选择基于铋剂的可得性以及甲硝唑和克拉霉素的耐药性。

抗生素耐药性仍然是治疗失败的主要原因。研究显示 14 天疗程比 7 天疗程有 12% 的优越性。但是，基于费用和依从性的考虑，7 天疗程更适宜。

表 5 Maastricht III 共识意见 (具体内容列于附录中)

四联疗法	PPI+ 铋剂 + 2 种抗生素(有铋剂的情况下是最经济的方案)
三联疗法	PPI+克拉霉素+阿莫西林(或甲硝唑)
挽救疗法	挽救疗法应基于细菌药敏试验结果

Malfetheriner et al. (in press).

在克拉霉素耐药性<20%的人群中，三联疗法一天给药 2 次。在甲硝唑耐药率<40%的人群中，三联疗法的一个备选方案为 PPI 加克拉霉素和甲硝唑。

Maastricht III 认为 Hp 根除不会导致 GERD。Maastricht III 公认，尤其在发展中国家，胃癌的发病正在增加，而 Hp 根除具有降低胃癌发病风险的潜力。

不同共识组的治疗方案概要

在全球，许多 Hp 共识组已经发表了或正在制定 Hp 治疗指南。主要的已发表的指南如下：

- 所有的组均接受三联疗法—1 种 PPI+2 种抗生素（通常是克拉霉素+阿莫西林）作为在没有铋剂的情况下的首选方案
- 铋剂为基础的四联疗法具最高的效价比（如果铋剂可得）
- 需根据抗生素的耐药性选择不同的抗生素
- 疗程持续时间 7~14 天—仍有争议

有很多种抗生素组合方案。选择应该基于可获得的证据和资源，以及当地的偏好和价值观。

表 6 推荐的抗生素组合

抗生素组合	推荐组织	备注
1. PPI+阿莫西林+克拉霉素	a,b,c,d,e,f,g,h	标准三联疗法 –昂贵
2. PPI+阿莫西林+甲硝唑	a	若克拉霉素耐药性<20%
3. PPI+克拉霉素 +甲硝唑	a,d,e,g,h	若甲硝唑耐药性<40%
4. PPI+克拉霉素+呋喃唑酮	c,e	
5. PPI+克拉霉素+替硝唑	d	
6. PPI/RBC+阿莫西林+呋喃唑酮	e	
7. 铋剂+甲硝唑+四环素	e	疗程 14 天
8. 铋剂+甲硝唑+阿莫西林	e	疗程 14 天
9. 铋剂+呋喃唑酮+克拉霉素	e	
10. PPI+呋喃唑酮+四环素	c	费用低廉

备注 1: 中国共识组建议一线疗法（选择 1, 3, 7）中，PPI 可以用一个 H2 受体拮抗剂代替，如西咪替丁 400mg，雷尼替丁 150mg 或者法莫替丁 20mg，但是根除率

可能会较低。

备注 2: 亚太组也建议在没有克拉霉素的情况下用备选方案。

说明:a, Maastricht III (Malferteiner et al., in press); b, 美国胃肠病学会(Howden and Hunt, 1998); c, 巴西(2004); d, 新加坡(新加坡卫生部,2004); e, 中国(中华医学会消化分会,2003); f, 西班牙(Gisbert et al. 2005); g, 新西兰(新西兰临床指南小组,2004); h, 亚太(Lam and Talley,1998).

不同共识组的低费用治疗方案概要

许多共识组已经注意解决成本效应问题并提出了基于费用的治疗方案。必须注意的是低费用的治疗方案可能会导致较低的根除率。因此低费用治疗方案可能是低效价比的。所有的治疗都应该基于证据和相关的可信区间。

表 7 备选的 Hp 根除方案

备选的 Hp 根除方案	推荐组织	备注
疗程 7 天, 而非 14 天	Maastricht III	针对标准三联疗法
四联疗法而非三联疗法	Maastricht III	如果有铋剂
PPI+呋喃唑酮+四环素	巴西和拉美	低成本选择
雷贝拉唑+左氧氟沙星+呋喃唑酮	Coelho 等	APT 2005;21:783-7
呋喃唑酮+阿莫西林+奥美拉唑+枸橼酸铋	Darian(伊朗)	
呋喃唑酮+阿莫西林+奥美拉唑	Massart(伊朗)	
呋喃唑酮+兰索拉唑+克拉霉素	Coelho 等	APT17/1;131-6
PPI+利福布汀+阿莫西林	Xia,等	EOP;2002;3:1301-11

5.3 抗生素耐药性

要点-----全球抗生素耐药现状:

- 克拉霉素 (5-25%)
- 甲硝唑 (发展中国家 50-80%)
- 四环素 (0-5%)
- 阿莫西林(0-1%)

GPP: 若治疗失败, 建议行药敏试验, 以避免使用 Hp 耐药的抗生素。

1 种 PPI+克拉霉素+阿莫西林的三联疗法可能由于克拉霉素耐药而失败。而甲硝唑耐药性更普遍，虽然与克拉霉素比其重要性略低，但问题依然很显著。而且，四环素，氟喹诺酮和利福霉素的耐药性正在成为一个日益显著的问题。

表 8 世界不同地区成人 Hp 对克拉霉素，甲硝唑，四环素和阿莫西林的原发耐药性(数据来源自近 5 年来发表的 100 余菌株的研究论著)

国家	年	研究类型	检验方法	检测菌株数量	耐克拉霉素菌株全球感染率 (%)	95% CI	耐甲硝唑菌株全球感染率 (%)	95% CI	耐四环素菌株全球感染率 (%)	耐阿莫西林全球感染率 (%)
欧洲										
保加利亚	96-98	三中心	DD	103*	8.7	4.1-15.9	ND		ND	ND
克罗地亚	2001	单中心	Etest	196	8	4.7-12.9	33	26.6-40.2	ND	0
法国	96-99	多中心	AD	659	15	12.4-18.0	31.5	28.0-35.3	ND	0
德国	95-2000	单中心	Etest	1644	2.2	1.5-3.0	26.2	24.1-28.4	0	0
德国	95-96	多中心	Etest	188	4	1.9-8.2	32	25.3-39.1	ND	ND
意大利 (中部)	98-02	单中心	AD	406	23.4	19.4-27.8	36.7	32.0-41.6	ND	0.2
意大利 (北部)	99	多中心	Etest	167	1.8	0.4-5.2	14.9	9.9-21.3	ND	0
荷兰	97-98	多中心	Etest	231	1.7	0-4	21.2	16.1-27.1	0	0
葡萄牙	90-99	三中心	Etest	132	22	15.2-30.0	34.1	26.1-42.8	0	0
西班牙	95-98	单中心	Etest	235	12.9	8.7-17.7	23.5	18.1-29.3	0.7	0

瑞典	97-98	— 多中心	AD	203	2.9	1.1–6.3	26.1	20.2–32.6	ND	0
英国	94-99	— 单中心	DD	1064	4.4†	3.3–5.8	40.3	37.4–43.3	0.5	0
英国	95-98	— 单中心		843	3.9	2.7–5.5	36	32.7–39.3	ND	0.4
北美洲										
墨西哥	95-97	— 单中心	Etest	144	25	18.2–32.9	76.3	68.6–83.1	ND	0†
美国	93-99	— 多中心	AD	3439	10.6	9.6–11.7	21.6	20.2–23.0	ND	0.08
美国	98-99	— 多中心	AD	422	12	9.1–15.6	ND		N	0
美国	00-01	— 多中心	AD	106	12.2	6.7–20.0	33.9	25.0–43.8	ND	ND
南美洲										
巴西	96-00	—	AD	203	9.8	6.1–14.8	53	46.1–60.2	ND	ND
中东										
伊朗	02	— 两中心	DD	120	17	10.5–24.6	ND		ND	ND
以色列	00-01	— 单中心	Etest	110	8.2	3.8–15.0	38.2	29.1–47.9	0	0.9
远东和大洋州										
香港	97-01	— 单中心	DD	991	4.5	3.3–6.0	29	26.3–32.0	0.5	0.3
日本	95-00	— 单中心	AD	593	11	8.6–13.8	9	6.8–11.5	ND	
日本	96-99	— 两中心	AD	388	12.9	9.7–16.6	12.4	9.3–16.1	ND	0
韩国	94-99	— 两中	AD	456	5.9	3.9–8.5	40.6	36.0–45.2	5.3	0

韩国	96 00	—	单 中 心	BD	224	5.4	2.8–9.2	41.9	35.4–48.7	ND	ND
新加坡	93 96	—	单 中 心		459	ND		62.7	58.1–67.2	ND	ND
新加坡	02		单 中 心	AD	120	ND		31.7	23.5–40.8	ND	ND
新西兰	93 98	—	单 中 心	DD	225	6.8	3.8–10.8	32	26.0–38.5	ND	ND
中国	95 99	—	多 中 心	Etest	150	4	0.9-7.1	55.3	47.3-63.3	ND	ND

‡包括 42 个儿童

§仅在 812 个菌株中检测了克拉霉素的敏感性

#发现在 19% 的菌株存在一过性的耐药性

AD, 琼脂稀释法; BD, 肉汤稀释法; CI: 可信区间; DD, 纸片扩散法; ND, 未确定

共识组在“挽救疗法”的选择上有很大的不同。选择时需要考虑全球不同地区成人 Hp 对克拉霉素，甲硝唑，四环素和阿莫西林的原发耐药性。

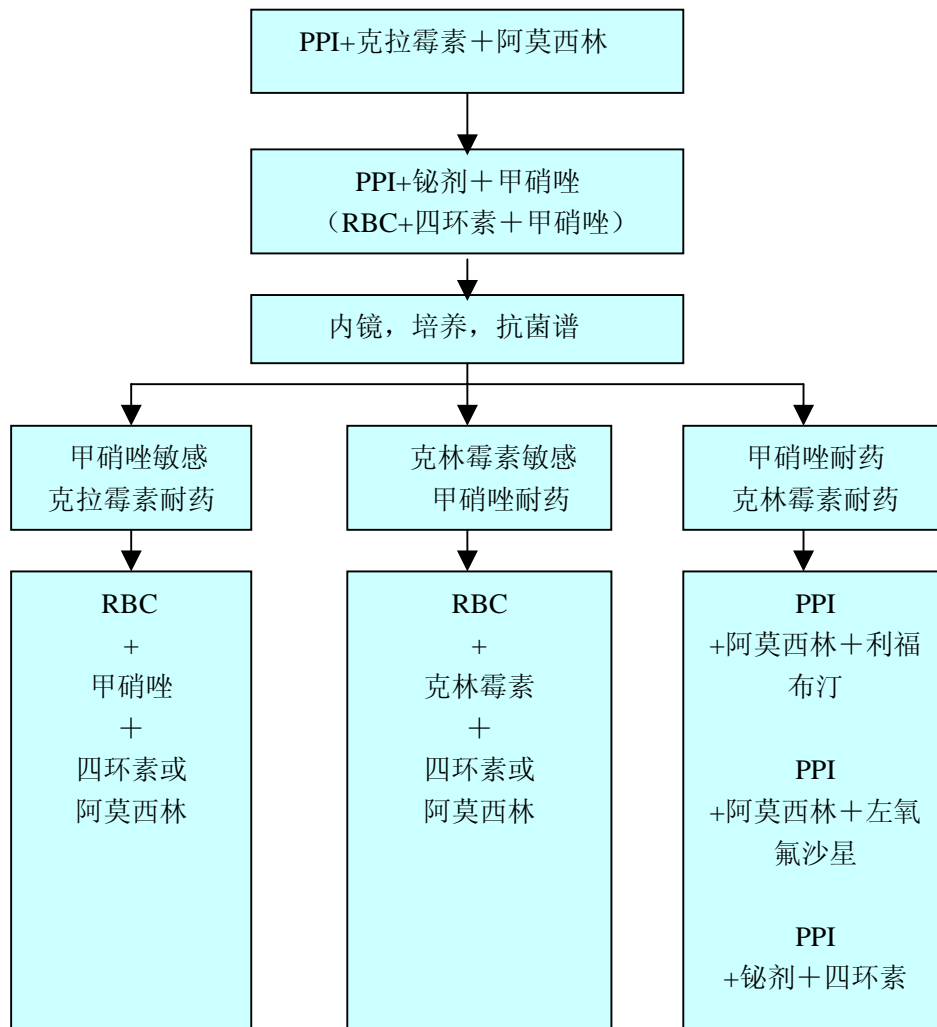


图 8 挽救疗法 (西欧的观点)

5.4 预防

目前尚无可用的疫苗。因为 **Hp** 感染源目前尚不清楚，所以很难提出避免感染的建议。总而言之，最好可以彻底地洗手，食用适当加工过的食物，并且饮用清洁安全的水。

6 Hp 感染筛查

要点

- 在某些发达国家筛查 **Hp** 感染重要性的争论日益激烈

- 在胃癌高发国家筛查尤为重要

对没有症状的患者是否需要根除 Hp 是一个很重要的问题。在胃癌高发的发展中国家，对无症状患者检测 Hp 感染的意义日益突出。许多共识组的声明，指南和综述都关注于治疗有临床症状的患者。但是效价比如何？公共卫生计划中是否应该考虑到对 Hp 感染予以关注和筛检？

Hp 感染导致慢性萎缩性胃炎和肠化生的发现提出了这样一个可能：在许多胃癌患者中，Hp 是癌变的一个重要因素。早期多巢式流行病学研究证实了感染个体发生胃癌的危险比未感染个体高 3—6 倍。更多近期的研究提示其联系更密切。

Hp 和胃癌的联系可用某些生物学机制来解释。感染导致了过度增生，胃内维生素 C 的浓度降低，和可引起 DNA 损伤的粘膜活性氧代谢物的水平升高。根除 Hp 可使胃细胞的更新、腔内维生素 C 的浓度和粘膜内活性氧代谢物的水平正常化。

一个包括了 12 个巢式前瞻性病例对照研究的系统性回顾和荟萃分析提示 Hp 可引起发生非贲门胃癌的优势比升高 5.9 倍（95%可信区间=3.4-10.3）。这些是非干预性研究，尚不清楚根除 Hp 是否可以降低胃癌的风险。

2 个在胃癌高发地区的重要的临床研究最近在香港和北京完成。Wong et al 的试验（2004）结论认为在没有癌前病变的 Hp 携带者亚群中，Hp 根除可以显著地降低胃癌的发生。

尽管尚未经研究确证，筛检人群中 Hp 感染者并给予治疗或许可以降低胃癌的发病率。需要更多的研究来评估人群中根除 Hp 在预防胃的肿瘤（胃腺癌和 MALT 淋巴瘤）中的效用，然后才能决定胃癌高发地区进行 Hp 筛检是否具高效价比。

在总体人群中进行社区筛检和 Hp 根除是可行的，而且可以使得在治疗 2 年后因消化不良症状就医的患者人数显著降低。西方人群中的效果适中。而在其他人群中，因溃疡病被清除，其结果可能会高很多。但是这些益处需要与根除治疗的成本做衡量，所以更好的方法是对消化不良患者进行针对性的根除。

7. 参考网站，指南和文献

7.1 Hp- 相关指南和共识意见

美国胃肠病协会 美国胃肠病协会医学声明：消化不良的评估

American Gastroenterological Association

American Gastroenterological Association medical position statement: Evaluation of dyspepsia; *Gastroenterology* 2005, November ;129(5):1756-1780

<http://www.gastrojournal.org/article/PIIS0016508505018184/fulltext>

accessed 28 June , 2006

中华医学会消化分会 Hp 根除共识意见
安徽桐城,2003.

Chinese Society of gastroenterology Consensus Report Eradication of Hp
Chinese Journal of Digestive Diseases 2004, 5:186-8. [PMID: 15612890](#)

西班牙共识会议 II 推荐 Hp 根除治疗

Gisbert JP, Calvet X, Gomollon F, Mones J.

Eradication treatment of helicobacter pylori. Recommendations of the II Spanish Consensus Conference. *Med Clin (Barc)*. 2005 Sep 10; 125(8):301-16. (in Spanish) *Med Clin (Barc)* 2005;125:301–16. PMID: 16159556.

美国胃肠病学会 Hp 感染治疗指南

Howden CW, Hunt RH. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection. Ad Hoc Committee on Practice Parameters of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2300–8. PMID: 9860388.

<http://www.acg.gi.org> (accessed 19 April 2006).

1997 亚太共识会议有关 Hp 感染处理的意见

Lam SK, Talley NJ. Report of the 1997 Asia Pacific Consensus Conference on the management of Helicobacter pylori infection. *J Gastroenterol and Hepatol* 1998, 13:1-12. [PMID 9737564](#)

Hp 感染治疗中的新观念 (Maastricht III 佛罗伦萨共识意见 2005) (发表中)

Malferteiner P, Megraud F, O’Morain C, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht III Florence Consensus Report 2005 [in press].

Hp 和抗生素的耐药性

Megraud F, BMJ Learning. *Helicobacter pylori* and antibiotic resistance. “Just in time module.” In association with Gut, 2005.

<http://bmjlearning.com/planrecord/index.jsp>

(free after registration; accessed 19 April 2006).

NICE-成人消化不良的治疗

National Institute for Clinical Excellence (NICE). Dyspepsia: management of dyspepsia in adults in primary care. London: National Institute for Clinical Excellence, 2004. (Clinical guideline 17.)

<http://www.nice.org.uk/pdf/CG017NICEguideline.pdf>

(accessed April 19, 2006)

新西兰指南组 消化不良和烧心的处理

New Zealand Guidelines Group (NZGG). Management of dyspepsia and heartburn. Wellington: New Zealand Guidelines Group, 2004.

[http://www.nzgg.org.nz/guidelines/0077/Dyspepsia_Guideline_\(web\).pdf](http://www.nzgg.org.nz/guidelines/0077/Dyspepsia_Guideline_(web).pdf)

accessed 10 April 2006

北美儿科胃肠病，肝病学和营养学会 儿童中 Hp 感染：诊断和治疗推荐

North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment.

<http://www.naspghan.org>

accessed 19 April 2006

苏格兰学院间指南网络 消化不良—国家临床指南

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Dyspepsia: a national clinical guideline.

<http://www.sign.ac.uk>

accessed 19 April 2006

新加坡卫生部—Hp 感染的治疗

Singapore Ministry of Health. Management of *Helicobacter pylori* infection. Singapore: Singapore Ministry of Health, 2004.

http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=5947&nbr=3916

accessed 19 April 2006

美国胃肠病学会 消化不良治疗指南（2005）

Talley NJ, Vakil N, American College of Gastroenterology. Guidelines for the management of dyspepsia (2005).

<http://www.acg.gi.org/physicians/guidelines/dyspepsia.pdf>

(accessed 28 June 2006).

7.2 参考文献

Coelho LG, Moretzsohn LD, Vieira WL, et al. New once-daily, highly effective rescue triple therapy after multiple *Helicobacter pylori* treatment failures: a pilot study. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;21:783–7. PMID: 15771765

- Ford AC, Delaney BC, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori* positive patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD003840. PMID: 16625592
- Frenck RW Jr, Clemens J. *Helicobacter* in the developing world. *Microb Infect* 2003;5:705–13. PMID: 12814771
- Gisbert JP, Pajares JM. 13C-urea breath test in the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: a critical review. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;201001–17. PMID: 15569102
- Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet* 2002;359:14–22. PMID: 11809181
- Hunt RH. Will eradication of *Helicobacter pylori* infection influence the risk of gastric cancer? *Am J Med* 2004;117(Suppl 5A):86S–91S. PMID: 15478858
- Hunt RH, Bazzoli F. Review article: should NSAID/low-dose aspirin takers be tested routinely for *H. pylori* infection and treated if positive? Implications for primary risk of ulcer and ulcer relapse after initial healing. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19(Suppl 1):9–16. PMID: 14725573
- Kuipers EJ, Malfertheiner P. *Helicobacter pylori* and nonmalignant diseases. *Helicobacter* 2004;9(Suppl 1):29–34. PMID: 15347303
- Makristathis A, Hirschl AM, Lehours P, Megraud F. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 2004;9(Suppl 1):7–14. [Microbes and Infection](#) PMID: 15347300.
- Malfertheiner P, Sipponen P, Naumann M, et al. *Helicobacter pylori* eradication has the potential to prevent gastric cancer: a state-of-the-art critique. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2100–15. PMID: 16128957.
- Megraud F. Basis for the management of drug-resistant *Helicobacter pylori* infection. *Drugs* 2004;64:1893–1904. PMID: 15329036
- Megraud F. *H. pylori* antibiotic resistance: prevalence, importance, and advances in testing. *Gut* 2004;53:1374–84. PMID: 15306603
- Moayyedi P, Hunt RH. *Helicobacter pylori* public health implications. *Helicobacter* 2004;9(Suppl 1):67–72. PMID: 15347308

Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD002096. PMID: 16625554

Ruggiero P, Peppoloni S, Rappuoli R, Del Giudice G. The quest for a vaccine against *Helicobacter pylori*: how to move from mouse to man? *Microbes Infect* 2003;5:749–56. [Moayyedi](#)- PMID: 12814776.

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. *JAMA* 2004;291:187–94. PMID: 14722144, .

Zhou LY, Lin SR, Ding SG, et al. The changing trends of the incidence of gastric cancer after *Helicobacter pylori* eradication in the Shangdong area. *Chin J Dig Dis* 2005;6:114–5. PMID: 16045599.

7.3 参考网站

- Centers for Disease Control and Prevention (Atlanta, Georgia). *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. <http://www.cdc.gov/ulcer/md.htm>
- Centers for Disease Control and Prevention (Atlanta, Georgia). *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. <http://www.cdc.gov/ulcer/>
- National Institute of Clinical Excellence (London). <http://www.nice.org.uk>
- U.S. National Guideline Clearinghouse. www.guidelines.gov, (type “*Helicobacter*” in the search box).
- The Cochrane Collaboration. www.cochrane.gov,
- The Helicobacter Foundation. <http://www.helico.com/>

致谢

作者感谢 Professor Hunt 协助的 2005 年 9 月在蒙特利尔召开的加拿大 Hp 研讨会, 以及 Professor Peter Malfertheiner 授权使用 Maastricht III 文稿。

8. 附录 1 Hp 共识组及其他推荐意见

以下推荐的治疗方案是基于发表的共识组文件或者主要的胃肠学会已发表

的或者将要发表的文献。请根据第 7 章节中列出的相关网站或者 PMID 号查找参考文献的全文。

我们已尝试根据临床证据排列这些共识意见，如果无法根据指南内容排序，则根据年份排序。WGO-OMGE 目前并没有指出对某一地区的推荐是应该基于来自于该地区的一级证据，还是基于来自于其他地区研究的三级证据。

8.1 Maastricht III (2005)

Maastricht-III 推荐为在发达国家首选的方案

1 线选择

PPI+克拉霉素+阿莫西林 或 甲硝唑	若克拉霉素耐药率< 20%
PPI+克拉霉素+甲硝唑	若甲硝唑耐药率 <40%
四联 (PPI + 铋剂 + 甲硝唑 + 四环素)	若铋剂可得
或 含呋喃唑酮的疗法	
最佳 2 线疗法 (若铋剂可用)	含铋剂的四联疗法
最佳 2 线疗法 (若无铋剂可用)	PPI+ (阿莫西林 或 四环素) + 甲硝唑

挽救疗法

挽救疗法必须基于抗生素药敏试验 – 在发展中国家也许难以施行

Malfertheiner et al. (in press).

Maastricht-III 认为 Hp 根除不会导致 GERD。Maastricht-III 公认，尤其在发展中国家，胃癌的发病正在增加，而 Hp 根除具有降低胃癌发病的风险。

剂量: Maastricht III 没有论及剂量。

8.2 新加坡 (2004)

Hp 治疗 – 新加坡卫生部

1 线疗法 (7 天)

PPI⁽¹⁾ + 克拉霉素+阿莫西林

PPI⁽¹⁾ + 克拉霉素 + 甲硝唑 (替硝唑为备选)

2 线疗法(7 天)

PPI+ 阿莫西林 +甲硝唑

胶体果胶铋+甲硝唑+四环素

挽救疗法

PPI+胶体果胶铋+甲硝唑+四环素

* 质子泵抑制剂: 兰索拉唑 30 mg, 奥美拉唑 20 mg

8.3 Hp 根除治疗—西班牙共识会议—II, (2005)

1 线

PPI+克拉霉素+阿莫西林

2 线

PPI+铋剂+四环素+甲硝唑

RBC⁽³⁾+四环素+甲硝唑

挽救疗法 (内镜检查并行抗菌谱检查确定甲硝唑和克拉霉素的敏感性和耐药性)

RBC⁽³⁾+甲硝唑+四环素 (或 阿莫西林)

RBC⁽³⁾+ 克拉霉素 +四环素 (或 阿莫西林)

PPI+阿莫西林+ 利福布丁

PPI+阿莫西林+左氧氟沙星

PPI+铋剂+四环素+呋喃唑酮

⁽³⁾RBC=雷尼替丁枸橼酸铋

Gisbert et al. (2005).

8.4 美国胃肠病学会 (1998)

消化不良处理指南

1 线

PPI+阿莫西林+克拉霉素

2 线

PPI+铋剂+甲硝唑+四环素

挽救疗法

PPI+阿莫西林+利福布丁

PPI+阿莫西林+左氧氟沙星

PPI+阿莫西林+呋喃唑酮

Howden and Hunt (1998).

8.5 巴西 2004 II Hp 感染共识会议

巴西 2004—II Hp 根除共识会议提出 3 项选择：

1. PPI+克拉霉素 500mg+阿莫西林 1g, 一日 2 次, 7 天。
 2. PPI+克拉霉素 500 mg +呋喃唑酮 200 mg, 一日 2 次, 7 天.
 3. PPI 一日 1 次+呋喃唑酮 200mg 一日 3 次+四环素 500mg 一日 4 次, 7 天,
-

方案 1 和 2 是基于当地临床证据, 方案 3 是这个国家的某些地区唯一可行的低成本治疗选择。基于同样的原因, 7 天的疗程比 10 天或者 14 天的疗程是更实际有效的选择, —Maastricht-III 显示三联疗法治疗 14 天比 7 天的根除率高 12 %。

挽救疗法

在标准的 1 线, 2 线和含有利福布丁的疗法失败后, 包含呋喃唑酮的挽救疗法可以获得高根除率, 而且它比标准的 1 线和 2 线疗法便宜, 有更好的依从性和胃耐受性。儿童不适用。

8.6 中国(2004)

Hp 感染处理的共识 (中国胃肠病学会)

1 线 (7 天)

PPI/RBC⁽²⁾+阿莫西林+克拉霉素

PPI/RBC⁽²⁾ + 甲硝唑 + 克拉霉素

PPI/RBC⁽²⁾ + 阿莫西林 + 呋喃唑酮

铋剂 + 呋喃唑酮 + 克拉霉素

1 线 (14 天)

铋剂 + 甲硝唑 + 四环素

铋剂 + 甲硝唑 + 阿莫西林

⁽²⁾ RBC = 雷尼替丁枸橼酸铋

2 线 (7-14 天)

PPI + 铋剂 + 甲硝唑 + 四环素

PPI + 铋剂 + 呋喃唑酮 + 四环素

注：在 1 线疗法中 PPI 可以用 H2 受体拮抗剂代替，如：西咪替丁 400mg, 雷尼替丁 150 mg 或 法莫替丁 20mg，但是根除率可能会降低。

8.7 亚太共识组 (1998)

Hp 感染处理

第一个做出如下声明的共识组：“不同的治疗方案的选择需根据当地的流行病学情况和可用的资源”。

1 线 (7 天)

PPI + 克拉霉素 + 阿莫西林

PPI + 克拉霉素 + 甲硝唑 (替硝唑作为备选)

RBC + 克拉霉素 + 阿莫西林

RBC + 克拉霉素 + 甲硝唑

如果没有克拉霉素：

PPI + 阿莫西林 + 甲硝唑 (7 天)

胶体枸橼酸铋 + 甲硝唑 + 四环素 (14 天)

Lam and Talley (1998).

虽然药物费用可能会较低，以上的 2 种疗法会导致根除率平均下降 10%，所以其成本效应可能会受到影响。

9 疑问和反馈

临床指南委员会欢迎任何评论和质疑。您是否认为我们忽略了某些方面？您是否觉得某些方法隐藏其他的风险？欢迎告诉我们您的经验。

通讯邮箱: guidelines@worldgastroenterology.org.