

·基层常见疾病诊疗指南·

幽门螺杆菌感染基层诊疗指南(2019 年)

中华医学会 中华医学杂志社 中华医学会全科医学分会 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组 中华医学会《中华全科医师杂志》编辑委员会 消化系统疾病基层诊疗指南编写专家组

通信作者:吕农华,南昌大学第一附属医院消化科 330006, Email: lunonghua@163.com;

周丽雅,北京大学第三医院消化科 100191, Email: zhoumed@126.com

【关键词】 指南; 幽门螺杆菌

DOI:10.3760/cma.j.cn114798-20200223-00158

Guideline for primary care of *Helicobacter pylori* infection(2019)

Chinese Medical Association, Chinese Medical Journals Publishing House, Chinese Society of General Practice, *Helicobacter pylori* Study Group of Chinese Digestive Diseases Society, Editorial Board of Chinese Journal of General Practitioners of Chinese Medical Association, Expert Group of Guidelines for Primary Care of Digestive Disease

Corresponding author: Lyu Nonghua, Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, China, Email: lunonghua@163.com; Zhou Liya, Department of Gastroenterology, the Third Hospital of Beijing University, Beijing 100191, China, Email: zhoumed@126.com

一、概述**(一) 定义**

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)是一种革兰染色阴性螺旋状细菌,主要通过口-口途径在人与人之间传播。Hp从口腔进入人体后特异地定植于胃型上皮(gastric type epithelium),定植后机体难以自发清除,从而造成持久或终生感染。Hp感染几乎均可引起胃黏膜活动性炎症,在慢性炎症活动的基础上部分患者还可发生消化性溃疡和胃癌等一系列疾病。

(二) 流行病学

全球自然人群 Hp 感染率已超过 50%,在发达国家感染率约为 30%,在发展中国家则可高达 80%^[1]。在我国,多个中心的大规模自然人群中 Hp 感染的流行病学调查结果显示,我国 Hp 感染率为 40%~90%,平均为 59%^[2]。不同国家、不同地区 Hp 再感染率不同,有 Meta 分析显示,发达国家 Hp 再感染率每年<3%,而发展中国家 Hp 再感染率普遍>3%,差异颇大^[3]。

人类是目前 Hp 感染唯一明确的传染源,现有研究中从感染患者的胃肠道分泌物、唾液、牙龈和粪便中分离出 Hp,表明胃-口、口-口传播和粪-口传播是可能的重要传播途径。亲密接触,尤其是家庭

内父母与孩子之间的亲密接触,可能是导致 Hp 感染非常重要的因素。

二、病因与发病机制**(一) 危险因素^[2]**

1. 年龄:Hp 感染率与年龄有关,25 岁人群的 Hp 感染率接近 50%,35 岁人群感染率>60%,70 岁以上的老年人感染率达 80%。儿童期是 Hp 感染的高危年龄段,我国 Hp 感染获得的年龄较小,感染率随年龄的增长而增加。

2. 生活区域:由于地理环境、生活环境及生活习惯等的不同,Hp 在不同的生活区域呈现不同的感染率。按地区划分,感染率由高到低依次为华西地区、华东地区、华南地区、华北地区,其中以西藏地区感染率最高,达 90%^[2]。

3. 生活习惯及条件:Hp 感染率与不同的生活习惯及条件相关。多项研究报告显示经常食用腌制蔬菜、饮用不洁水源、习惯植物油烹饪、吸烟等与 Hp 感染呈正相关,而食用生蔬菜、喝茶、食用大蒜等与 Hp 感染呈负相关。

4. 家族聚集性:有 Meta 分析报告父母均阳性者的子女 Hp 感染率显著高于父母均阴性者,子女 Hp 感染与父母有密切关系,呈现家庭聚集现象^[4]。一项研究调查了夫妻间 Hp 感染情况,发现夫妻一方

Hp 阳性,其另一方阳性率高达 78.94%,也存在明显的家族聚集性^[2]。

(二)发病机制

Hp 为革兰阴性微需氧菌,仅寄居于胃上皮细胞表面,其致病机制与以下因素有关:

1.Hp 产生多种酶,如尿素酶及其代谢产物氨、过氧化氢酶、蛋白溶解酶、磷脂酶 A 等,对黏膜有破坏作用。

2.Hp 分泌的细胞毒素,如含有细胞毒素相关基因(CagA)和空泡毒素基因(VacA)的菌株,可导致胃黏膜细胞的空泡样变性坏死。

3.Hp 诱导上皮细胞释放白细胞介素-8,诱发炎症反应,后者损伤胃黏膜。

4.Hp 抗体可造成自身免疫损伤。

(三)病理生理

Hp 感染后机体难以自发清除,如不进行治疗,往往造成终生感染,即长期存在慢性活动性胃炎。慢性活动性胃炎在部分患者中可表现消化不良症状;以胃窦胃炎为主者中部分可发生十二指肠溃疡;在 Hp 毒力因素、遗传因素和环境因素共同作用下,部分患者可发生胃黏膜萎缩/肠化生,并在此基础上少部分患者发生胃溃疡,极少部分(<1%)患者发生胃癌。此外,感染者中极少部分患者会发生胃黏膜相关淋巴组织(MALT)淋巴瘤^[5]。

Hp 胃炎在胃内分布部位(胃窦为主胃炎、胃体为主胃炎和全胃炎)在很大程度上决定了 Hp 感染后胃酸分泌的变化,胃酸分泌的高低则影响了 Hp 胃炎的结局。例如,胃窦感染为主者多数胃酸分泌增加,这些患者十二指肠溃疡发生的风险增加(十二指肠溃疡表型胃炎),而胃癌发生风险则降低。胃体感染为主者多数胃酸分泌降低,这些患者发生胃癌的风险增加(胃癌表型胃炎),而发生十二指肠溃疡的风险则降低。多数轻度全胃炎患者胃酸分泌无明显改变(单纯慢性胃炎表型)。

三、诊断与鉴别诊断

(一)诊断

1.临床表现:Hp 感染是人类最常见的慢性感染,其感染可导致不同结局:从无症状的慢性活动性胃炎、消化不良(约 10%)、消化性溃疡(10%~15%)直至胃恶性肿瘤(约 1%)^[6-7],并产生相应临床表现。

Hp 感染也与一些胃肠外的疾病发生有关,如不明原因缺铁性贫血、特发性血小板减少性紫癜等^[6-7]。

2.诊断方法:Hp 感染的检测方法包括侵入性和非侵入性两类。

(1)侵入性方法:包括组织学检测、快速尿素酶试验(RUT)、Hp 培养和聚合酶链反应(PCR)检测。胃镜检查如需活检,且患者无活检禁忌,临床上推荐 RUT 检测 Hp,病理组织学检测可作为备选。

(2)非侵入性方法:包括尿素呼气试验(UBT)、Hp 粪便抗原(HpSA)检测和血清学检测,其中 UBT 是临床上最受推荐的方法,具有 Hp 检测准确性相对较高、操作方便和不受 Hp 在胃内灶性分布的限制等优点。

常规的血清学试验检测 Hp 抗体 IgG,其阳性不一定是现症感染,不能用于根除治疗后复查,因此其临床应用受限,通常用于流行病学调查。如被检测者既往未接受抗 Hp 治疗,Hp 抗体阳性可视为现症感染。消化性溃疡出血、胃 MALT 淋巴瘤和胃黏膜严重萎缩等疾病患者存在 Hp 检测干扰因素或胃黏膜 Hp 菌量少,此时用其他方法检测可能会导致假阴性,而血清学试验则不受这些因素影响,Hp 抗体阳性亦可视为现症感染。

Hp 检测前必须停用质子泵抑制剂(PPI)至少 2 周,停用抗菌药物、铋剂和某些具有抗菌作用的中药至少 4 周。PPI 抑制胃酸分泌,显著提高胃内 pH 值水平,从而抑制 Hp 尿素酶活性。抗菌药物、铋剂和某些具有抗菌作用的中药可以抑制 Hp 生长,降低其活性。Hp 检测前服用这些药物可显著影响基于尿素酶活性(RUT、UBT)试验的 Hp 检出,造成假阴性。血清学试验检测 Hp 抗体,分子生物学方法检测 Hp 基因,不受应用这些药物的影响^[6-8]。

3.诊断标准与诊断流程:

(1)诊断标准:符合下述 3 项之一者可判断为 Hp 现症感染:

①胃黏膜组织 RUT、组织切片染色或细菌培养 3 项中任一项阳性。

②¹³C 或 ¹⁴C-UBT 阳性。

③HpSA 检测(经临床验证的单克隆抗体法)阳性。血清 Hp 抗体检测(经临床验证、准确性高的试剂)阳性提示曾经感染,从未治疗者可视为现症感染。

(2)诊断流程:见图 1。

(二)鉴别诊断

1.功能性消化不良:功能性消化不良是指具有上腹痛、上腹胀、早饱、嗝气、食欲不振、恶心、呕吐

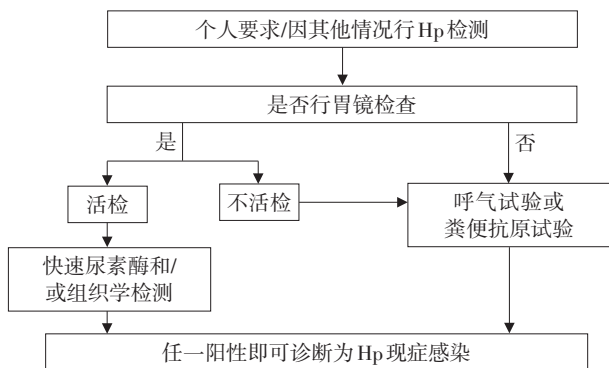


图1 幽门螺杆菌(Hp)感染诊断流程

等不适症状,经检查排除引起上述症状的器质性疾病的一组临床综合征。慢性胃炎与功能性消化不良在临床表现和精神心理状态上无明显差异。2015年京都共识^[9]指出Hp相关消化不良是一种独立的疾病,根除Hp是Hp胃炎伴消化不良患者的一线治疗,Hp胃炎伴消化不良症状患者根除Hp后消化不良变化可分成3类:①症状得到长期(>6个月)缓解;②症状无改善;③症状短时间改善后又复发。

目前认为第1类患者应属于Hp相关消化不良。后两类患者虽然有Hp感染,但根除Hp后症状无改善或仅有短时间改善(后者不排除根除方案中PPI作用),仍可作为功能性消化不良。

2.有上消化道症状的胆胰疾病:消化不良症状不一定是胃部疾病引起,当按常规处理后症状改善不明显时,需要考虑其他疾病如胆囊疾病、胰腺疾病等,可通过B超、CT检查或生化检查等排除。

四、治疗

(一)根除Hp指征

根除Hp可促进消化性溃疡愈合和降低溃疡并发症发生率,预防溃疡复发,根除Hp可使约80%早期胃MALT淋巴瘤获得缓解。与无症状或无并发症的Hp感染者相比,上述患者根除Hp的获益显然更大^[10]。胃癌发生高风险个体(有胃癌家族史、早期胃癌内镜下切除术后和胃黏膜萎缩和/或肠化生等)根除Hp预防胃癌的获益高于低风险个体。多次根除治疗失败后治疗难度增加,应再次评估治疗的获益-风险比,进行个体化处理。

Hp胃炎作为一种感染性疾病,似乎所有Hp阳性者均有必要治疗。但应该看到,目前我国Hp感染率仍达约50%^[1],主动筛查所有Hp阳性者并进行治疗并不现实。现阶段仍然需要遵从根除Hp指征(表1),以便主动对获益较大的个体进行Hp检测和治疗。

表1 幽门螺杆菌(Hp)阳性患者Hp根除指征

指征	级别
消化性溃疡(无论是否活动和有无并发症史)	强烈推荐
胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤	强烈推荐
慢性胃炎伴消化不良症状	推荐
慢性胃炎伴胃黏膜萎缩、糜烂	推荐
早期胃肿瘤已行内镜下切除或手术胃次全切除	推荐
长期服用质子泵抑制剂	推荐
胃癌家族史	推荐
计划长期服用非甾体抗炎药(包括低剂量阿司匹林)	推荐
不明原因的缺铁性贫血	推荐
特发性血小板减少性紫癜	推荐
其他Hp相关性疾病(如淋巴细胞性胃炎、增生性胃息肉、Ménétrier病)	推荐
证实有Hp感染	推荐

(二)治疗方案

Hp耐药是全球面临的重要难题,我国的Hp耐药形势更为严峻。总体而言,Hp对克拉霉素、甲硝唑和左氧氟沙星的耐药率(包括多重耐药率)呈上升趋势,而对阿莫西林、四环素和呋喃唑酮的耐药率仍很低。传统抗菌药物耐药率的逐年上升导致传统三联方案根除率不断降低,传统三联方案在我国大部分地区不再适合作为一线Hp根除方案。

《第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》^[7]推荐铋剂四联方案作为主要的经验性治疗根除Hp方案,总共包括7种方案,各方案的剂量及用法等情况见表2。除含左氧氟沙星的方案不作为初次治疗方案外,根除治疗不分一线、二线,应尽可能将疗效高的方案用于初次治疗。我国多数地区为抗菌药物高耐药地区,推荐经验性铋剂四联治疗方案疗程为14 d,除非当地的研究证实10 d治疗有效(根除率>90%)。根除方案中抗菌药物组合的选择应参考当地人群中监测的Hp耐药率和个人抗菌药物使用史。此外,方案的选择应该权衡疗效、费用、潜在不良反应和药物可获得性,做出个体化抉择。

初次治疗失败后,可在其余方案中选择一种方案进行补救治疗。方案的选择需根据当地的Hp抗菌药物耐药率和个人药物使用史,权衡疗效、药物费用、不良反应和药物可获得性。

五、转诊建议

(一)诊断怀疑Hp感染相关疾病,但当地无法进行Hp感染检测。

(二)1次正规根除Hp治疗失败,当地无条件行药敏试验。

(三)当地多种抗菌药物无法获得。

表 2 幽门螺杆菌根除四联方案中抗菌药物组合剂量、用法^a和评价

方案	抗菌药物 1	抗菌药物 2	疗效 ^b	费用	不良反应率
1	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	克拉霉素 500 mg, 2 次/d	C, B	中~高	低
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	C, B	低	中~高
3	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	呋喃唑酮 100 mg, 2 次/d	C, B	低	中~高
4	四环素 500 mg, 3~4 次/d	甲硝唑 400 mg, 3~4 次/d	C, B	低	中~高
5	四环素 500 mg, 3~4 次/d	呋喃唑酮 100 mg, 2 次/d	C, B	低~中	中
6	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	甲硝唑 400 mg, 3~4 次/d	C, B	低	中
7	阿莫西林 1 000 mg, 2 次/d	四环素 500 mg, 3~4 次/d	C, B	低	中~高

注:^a标准剂量质子泵抑制剂+标准剂量铋剂(2 次/d, 餐前半小时口服)+2 种抗菌药物(餐后口服)。标准剂量质子泵抑制剂为艾司奥美拉唑 20 mg、雷贝拉唑 10 mg(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, 以上选一;标准剂量铋剂为枸橼酸铋钾 220 mg(果胶铋标准剂量待确定);^b疗效按 Graham 分级:C 级为 85%~89%, B 级为 90%~94%

六、疾病管理

(一)基层医疗机构 Hp 感染管理流程

1. 因消化不良症状就诊患者:存在消化不良症状的患者管理流程见图 2。

2. 个人要求检测 Hp:针对无症状个人要求检测 Hp 的人群,年龄 < 14 岁者不推荐进行相关检查,年龄 ≥ 14 岁者,根据图 1 流程进行检测, Hp 阳性者给予根除 Hp 治疗,根除失败者需转诊上级医院进行相关诊疗。

(二)筛查

1. 建议筛查对象:

(1)胃癌高发区人群(年龄 > 14 岁)。

(2)胃癌高风险个体(年龄 > 14 岁):早期胃癌内镜下切除术后、有胃癌家族史、已证实有胃黏膜萎缩和/或肠化生或来自胃癌高发区等均属于胃癌

高风险个体。

2. 筛查方法:以非侵入性 Hp 检测方法为主。

如患者有胃癌报警症状(包括消化道出血、呕吐、消瘦、上腹部包块等)或属于胃癌高风险个体,建议联合内镜进行早癌筛查等。

(三)随访评估

推荐所有患者均应在根除治疗后行 Hp 复查。多数患者根除治疗后不需要复查胃镜,可采用非侵入性方法检测 Hp, UBT 是其中的最佳选择。评估应在根除治疗结束后 4~8 周进行,此期间服用抗菌药物、铋剂和某些具有抗菌作用中药或 PPI 均会影响检测结果。对于胃癌高风险人群,建议根除 Hp 治疗后定期随访检测 Hp。

(四)健康管理

1. 避免家庭性感染:Hp 感染主要在家庭内传播,避免导致母婴传播的不良饮食习惯,并提倡分餐制减少感染 Hp 的机会,餐具定期消毒。

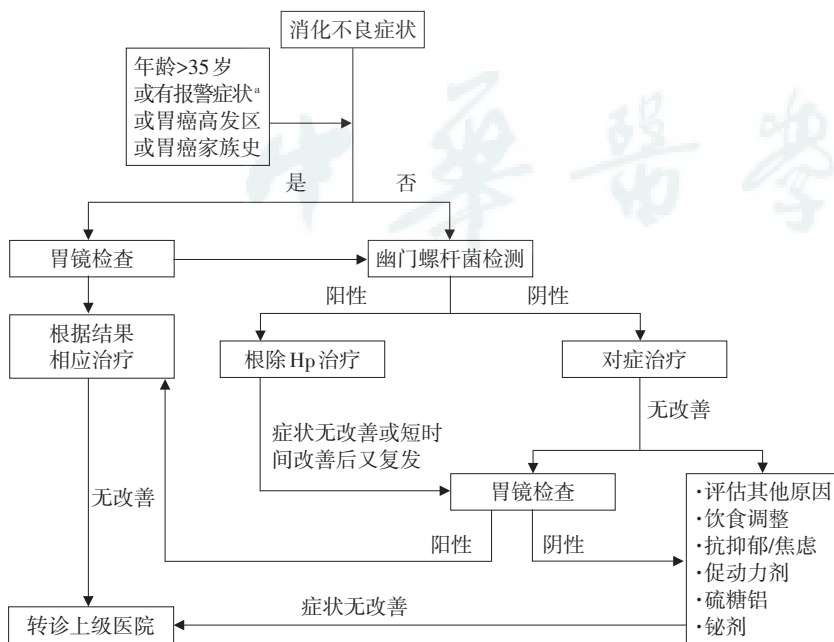
2. 保持口腔健康,戒烟。

3. 改善饮食习惯:避免喝生水、吃生的食物,同时食物应多样化,避免偏食,注意补充多种营养物质;不吃霉变食物;少吃熏制、腌制、富含硝酸盐和亚硝酸盐的食物,多吃新鲜食品;避免过于粗糙、浓烈、辛辣食物及大量长期饮酒。

4. 保持良好心理状态及充足睡眠。

七、预后

单纯 Hp 胃炎预后良好。根除 Hp 可改善胃黏膜炎性反应,阻止或延缓胃黏膜萎缩、肠化生发生和发



注:^a包括消化道出血、呕吐、消瘦、上腹部包块等

图 2 因消化不良症状就诊患者的基层管理流程

展,部分逆转萎缩,但难以逆转肠化生。在胃黏膜发生萎缩和/或肠化生前根除 Hp 几乎可完全预防肠型胃癌发生,但已发生胃黏膜萎缩和/或肠化生时根除 Hp 不足以完全消除这一风险,因此需要对这些个体进行随访。

《基层医疗卫生机构常见疾病诊疗指南》项目组织委员会:

主任委员: 饶克勤(中华医学会)

副主任委员: 于晓松(中国医科大学附属第一医院); 祝瑾瑜(复旦大学附属中山医院)

委员(按姓氏拼音排序): 迟春花(北京大学第一医院); 杜雪平(首都医科大学附属复兴医院月坛社区卫生服务中心); 龚涛(北京医院); 顾援(首都医科大学); 何仲(北京协和医学院); 胡大一(北京大学人民医院); 江孙芳(复旦大学附属中山医院); 姜永茂(中华医学会); 施榕(上海中医药大学); 王爽(中国医科大学附属第一医院); 魏均民(中华医学会杂志社); 吴浩(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心); 曾学军(北京协和医院); 周亚夫(南京医科大学)

秘书长: 刘岚(中华医学会杂志社); 郝秀原(中华医学会杂志社)

消化系统疾病基层诊疗指南制订学术指导委员会

成员(按姓氏拼音排序): 白文元(河北医科大学第二医院); 陈东风(重庆市大坪医院); 陈昊湖(中山大学附属第一医院); 陈其奎(中山大学孙逸仙纪念医院); 陈卫昌(苏州大学附属第一医院); 房静远(上海交通大学医学院附属仁济医院); 郭晓钟(北部战区总医院); 李景南(北京协和医院); 李鹏(首都医科大学附属北京友谊医院); 李延青(山东大学齐鲁医院); 刘玉兰(北京大学人民医院); 陆伟(天津市第二人民医院); 吕宾(浙江中医药大学附属第一医院); 吕农华(南昌大学第一附属医院); 钱家鸣(北京协和医院); 唐承薇(四川大学华西医院); 田德安(华中科技大学同济医学院附属同济医院); 庾必光(遵义医学院附属医院); 王江滨(吉林大学中日联谊医院); 王兴鹏(上海交通大学附属第一人民医院); 吴开春(空军军医大学西京医院); 谢渭芬(第二军医大学附属长征医院); 杨云生(解放军总医院); 张军(西安交通大学医学院第二附属医院); 周丽雅(北京大学第三医院); 邹多武(上海交通大学医学院附属瑞金医院)

消化系统疾病基层诊疗指南编写专家组:

组长: 李景南 周亚夫

副组长: 方力争 吴东

秘书长: 吴东

消化专家组成员(按姓氏拼音排序): 何文华(南昌大学第一附属医院); 李国忠(南京医科大学第二附属医院); 寇毅(北京市房山区良乡医院); 李景南(北京协和医院); 梁晓

(上海交通大学仁济医院); 刘岩(北京三〇七医院); 王红(广州市第一医院); 吴东(北京协和医院); 夏璐(上海嘉会国际医院); 谢川(南昌大学第一附属医院); 于岩波(山东大学齐鲁医院); 祝荫(南昌大学第一附属医院)

全科专家组成员(按姓氏拼音排序): 方力争(浙江大学医学院附属邵逸夫医院); 冯玫(山西白求恩医院); 刘军兴(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心); 吴浩(北京市丰台区方庄社区卫生服务中心); 习森(北京市怀柔区怀柔镇社区卫生服务中心); 闫文冰(山东省肥城市边院镇中心卫生院); 周亚夫(南京医科大学); 朱兰(上海市徐汇区斜土街道社区卫生服务中心)

本指南执笔专家: 谢川 祝荫 **审校专家:** 吕农华 周丽雅

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Xie C, Lu NH. Review: clinical management of *Helicobacter pylori* infection in China[J]. *Helicobacter*, 2015, 20(1): 1-10. DOI: 10.1111/hel.12178.
- [2] 张万岱, 胡伏莲, 萧树东, 等. 中国自然人群幽门螺杆菌感染的流行病学调查[J]. 现代消化及介入诊疗, 2010, 15(5): 265-270. DOI:10.3969/j.issn.1672-2159.2010.05.001. Zhang WD, Hu FL, Xiao SD, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in China[J]. *Modern Digestion & Intervention*, 2010, 15(5): 265-270. DOI: 10.3969 / j. issn. 1672-2159. 2010.05.001.
- [3] 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.
- [4] 万毅, 徐勇勇, 薛富波, 等. 性别间和家庭聚集的幽门螺杆菌感染的 meta 分析[J]. 中华流行病学杂志, 2003, 24(1): 54-57. DOI:10.3760/j.issn.0254-6450.2003.01.015. Wan Y, Xu YY, Xue FB, et al. Meta-analysis on *Helicobacter pylori* infection between sex and in family assembles[J]. *Chin J Epidemiol*, 2003, 24(1): 54-57. DOI:10.3760/j.issn.0254-6450. 2003.01.015.
- [5] Sugano K. Screening of gastric cancer in asia [J]. *Best Prac Rese Clin Gastroenterol*, 2015, 29(6): 895-905. DOI:10.1016/j.bpg.2015.09.013.
- [6] 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组/全国幽门螺杆菌学组, 刘文忠, 谢勇, 等. 第四次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告[J]. 中华内科杂志, 2012, 51(10): 832-837. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2012.10.025. Chinese Medical Association Gastroenterology Branch *Helicobacter pylori* group / National *Helicobacter pylori* group. Fourth Chinese national consensus report on the management of *Helicobacter pylori* infection[J]. *Chin J Intern Med*, 2012, 51(10): 832-837. DOI: 10.3760 / cma. j. issn. 0578-1426. 2012. 10.025.
- [7] 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, 刘文忠, 等. 第五次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告[J]. 中华内科杂志, 2017, 56(7): 532-545. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2017.07.014. Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Study Group on

- Helicobacter pylori* and Peptic Ulcer, Liu WZ, et al. Fifth Chinese national consensus report on the management of *Helicobacter pylori* infection[J]. Chin J Intern Med, 2017, 56(7): 532-545. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426. 2017. 07.014.
- [8] 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.
- [9] 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.
- [10] Zullo A, Hassan C, Cristofari F, et al. Effects of *Helicobacter pylori* eradication on early stage gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2010, 8(2):105-110. DOI: 10.1016/j.cgh.2009.07.017.

(收稿日期:2020-02-23)

(本文编辑:赵静姝 刘岚)

·读者·作者·编者·

本刊论文写作中可以直接使用的缩略语

一、英文缩略语

AFP(甲胎蛋白)
ALP(碱性磷酸酶)
ALT(丙氨酸转氨酶)
APTT(活化部分凝血酶时间)
AST(天冬氨酸转氨酶)
ATP(三磷酸腺苷)
BMI(体质指数)
CCU(心脏监护病房)
CI(可信区间)
CK(肌酸激酶)
CRP(C反应蛋白)
CT(计算机断层摄影)
DIC(弥漫性血管内凝血)
DWI(弥散加权成像)
ELISA(酶联免疫吸附测定)
ESR(红细胞沉降率)
HAV(甲型肝炎病毒)
HBeAg(乙型肝炎病毒e抗原)
HBsAg(乙型肝炎病毒表面抗原)
HBV(乙型肝炎病毒)
hCG(人绒毛膜促性腺激素)
HCO₃⁻(碳酸氢根)
HCV(丙型肝炎病毒)
HDL-C(高密度脂蛋白胆固醇)

HE染色(苏木精-伊红染色)
HIV(人类免疫缺陷病毒)
HLA(人类白细胞抗原)
ICU(重症监护病房)
Ig(免疫球蛋白)
IL(白细胞介素)
LDL-C(低密度脂蛋白胆固醇)
M(中位数)
MRI(磁共振成像)
OGTT(口服葡萄糖耐量试验)
OR值(比值比)
PaCO₂(动脉血二氧化碳分压)
PaO₂(动脉血氧分压)
PCR(聚合酶链反应)
pH(酸碱度)
PPD(结核菌素纯蛋白衍生物)
PT(凝血酶原时间)
RR值(相对危险度)
r值(相关系数)
T₃(三碘甲状腺原氨酸)
T₄(甲状腺素)
TC(总胆固醇)
TG(甘油三酯)
TSH(促甲状腺激素)

WHO(世界卫生组织)
WONCA(世界家庭医生组织)
 $\bar{x} \pm s$ (均数±标准差)
抗-HBc(乙型肝炎病毒核心抗体)
抗-HBe(乙型肝炎病毒e抗体)
抗-HBs(乙型肝炎病毒表面抗体)

二、中文缩略语

B超(B型超声)
彩超(彩色超声)
电镜(电子显微镜)
放疗(放射治疗)
光镜(光学显微镜)
化疗(化学药物治疗)
活检(活组织检查)
局麻(局部麻醉)
免疫组化(免疫组织化学)
全麻(全身麻醉)
体检(体格检查)
胸片(胸部X线片)
腰穿(腰椎穿刺)
胸穿(胸腔穿刺)
腰麻(蛛网膜下腔麻醉与脊髓麻醉)

本刊编辑部