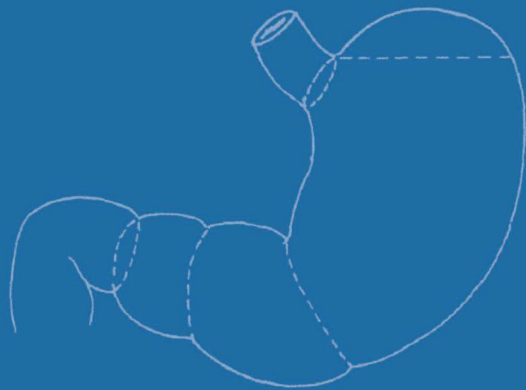


中国消化系统疾病

最新指南与共识

ZHONGGUO XIAOHUA XITONG JIBING
ZUIXIN ZHINAN YU GONGSHI

郭庆红 © 主编



兰州大学出版社

中国消化系统疾病

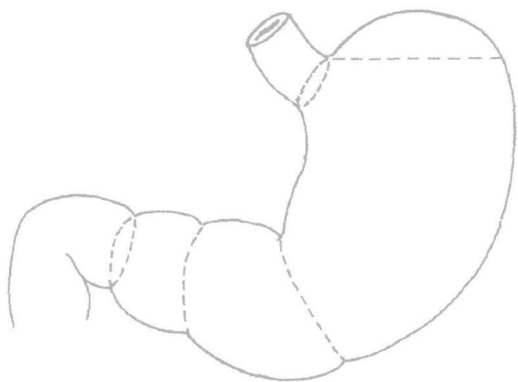
最新指南与共识

ZHONGGUO XIAOHUA XITONG JIBING
ZUIXIN ZHINAN YU GONGSHI

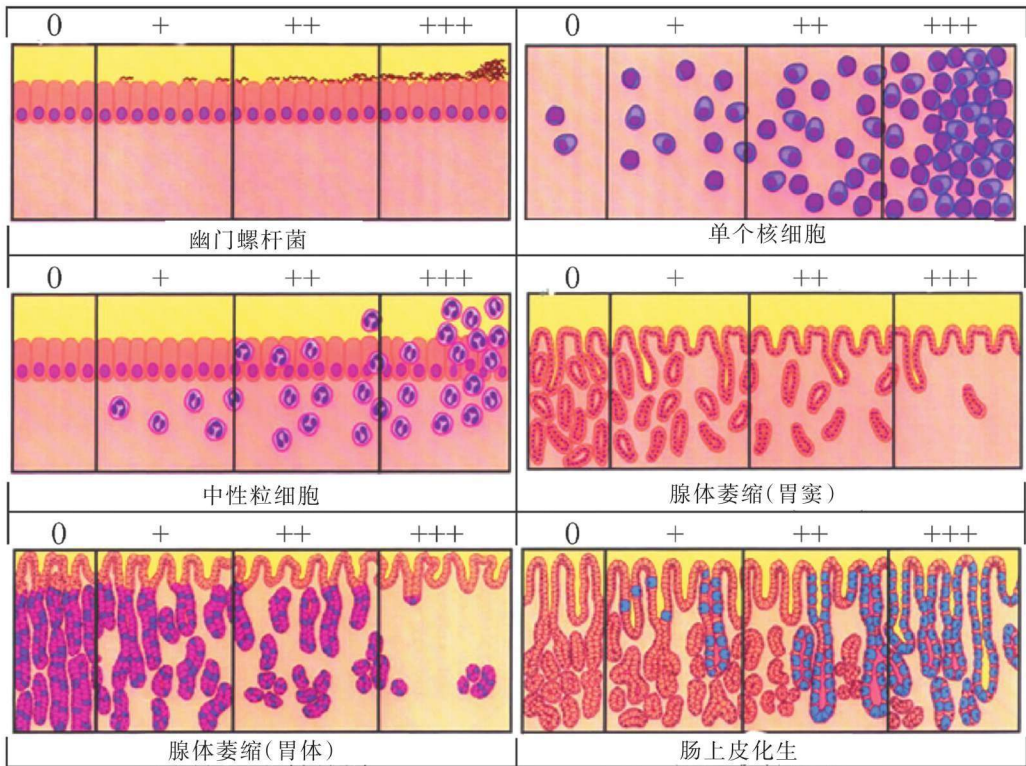
主 编 郭庆红

副主编 陈兆峰 姬瑞 张军

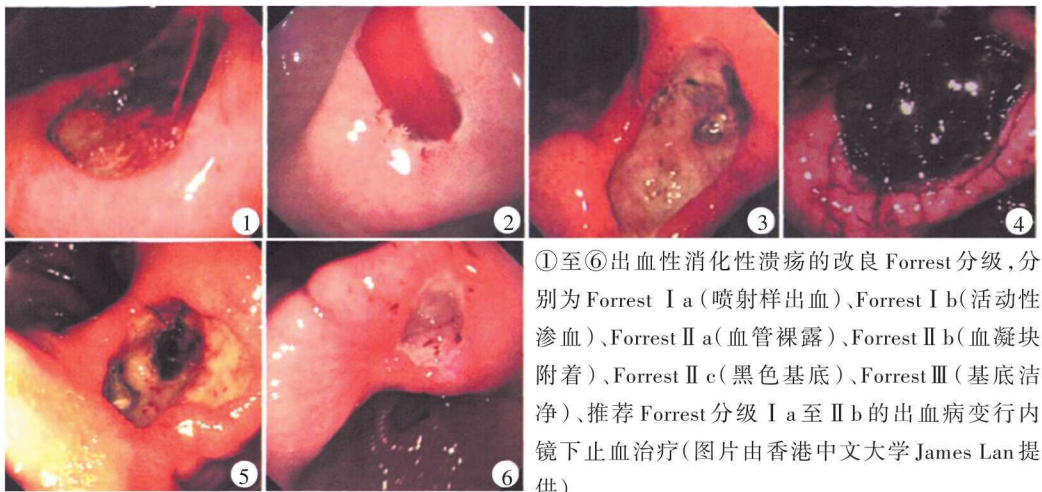
编 者 张宏玲 路红 任茜 李强



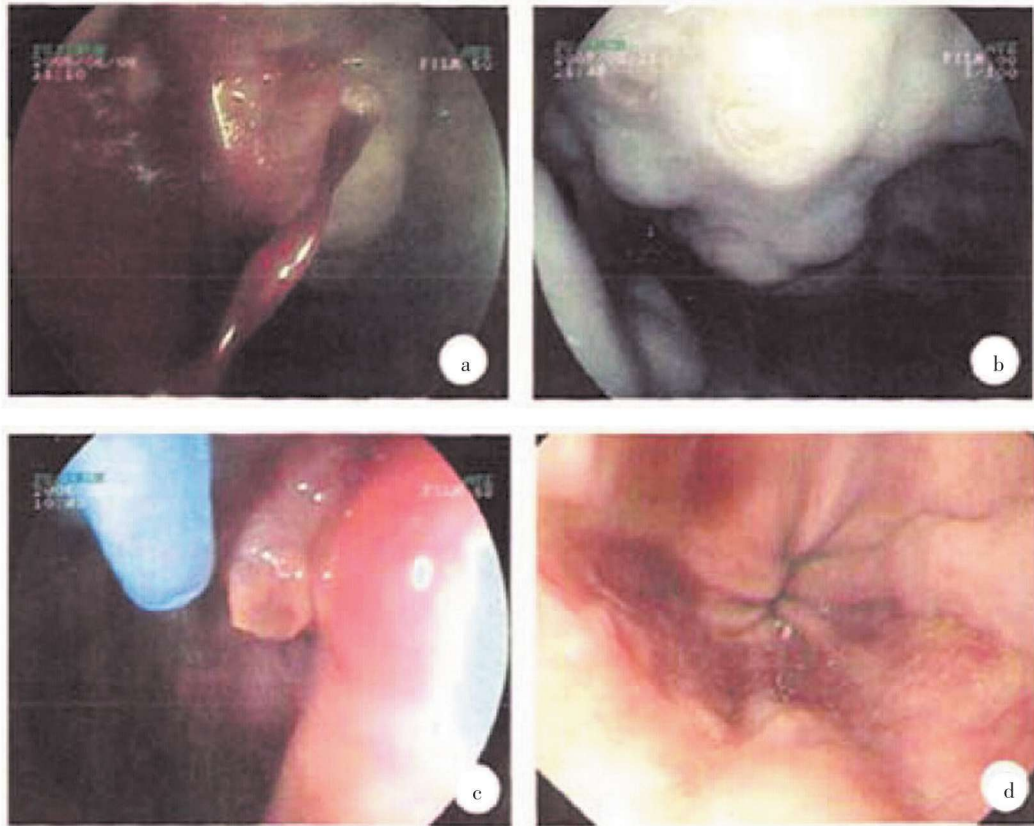
兰州大学出版社



彩图1 直观模拟评分法

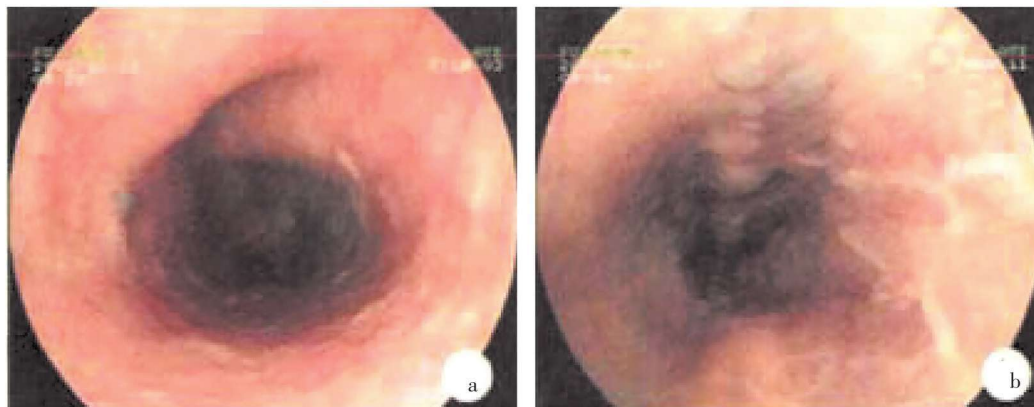


彩图2 出血性消化性溃疡的改良 Forrest 分级



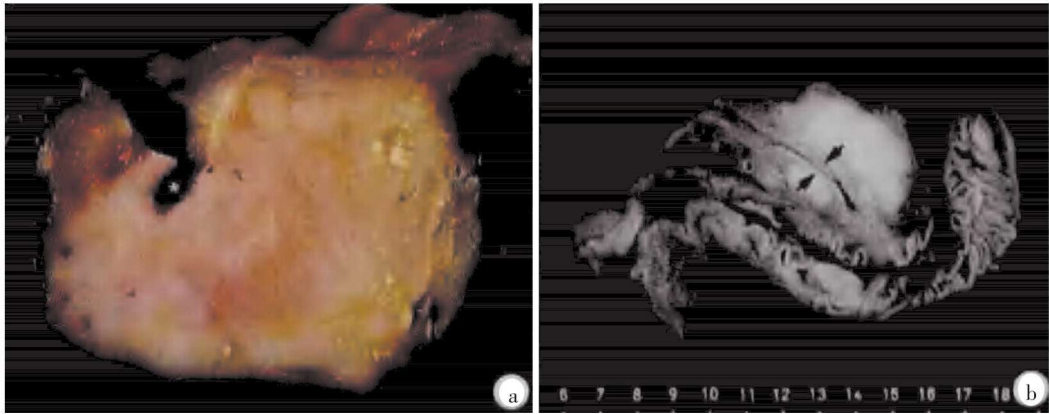
a: 曲张静脉的急性出血(喷射性出血); b: 曲张静脉表面有“白色血栓头”; c: 曲张静脉表面覆有血凝块;
d: 未发现其他潜在的出血部位

彩图 3 静脉曲张出血的内镜下表现



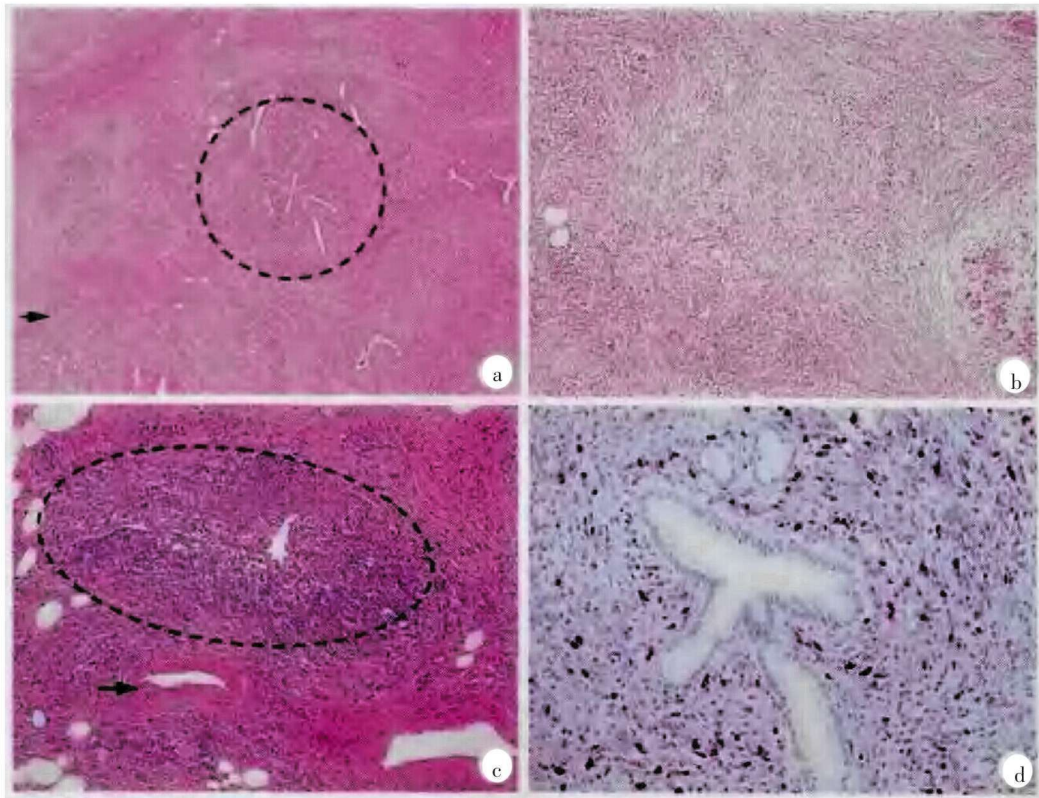
a: 根除; b: 基本消失

彩图 4 静脉曲张内镜治疗疗效判定



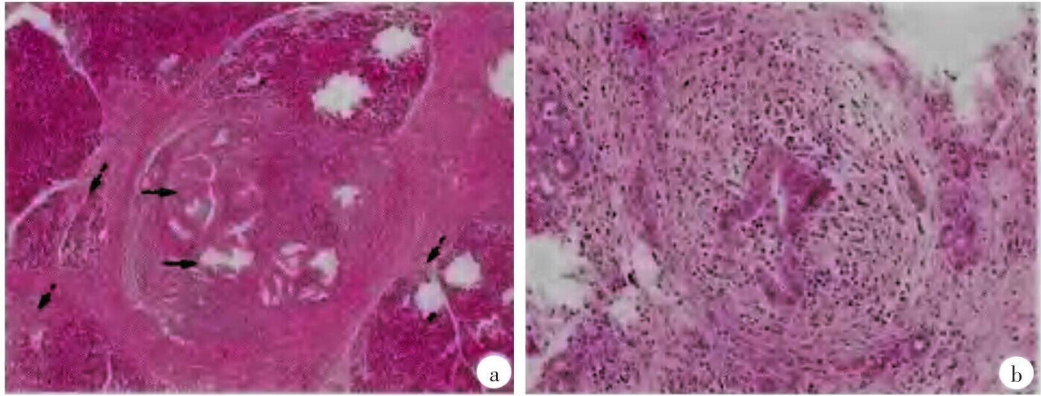
a: 弥漫性 AIP, 全胰弥漫性增大; b: 胰头部局灶性 AIP, 箭头示狭窄胰管(Krasinskas Am, et al. Gastroenterol Clin North Am, 2007; Kloppel G, et al. Pancreas, 2003)

彩图 5 AIP 的病变范围



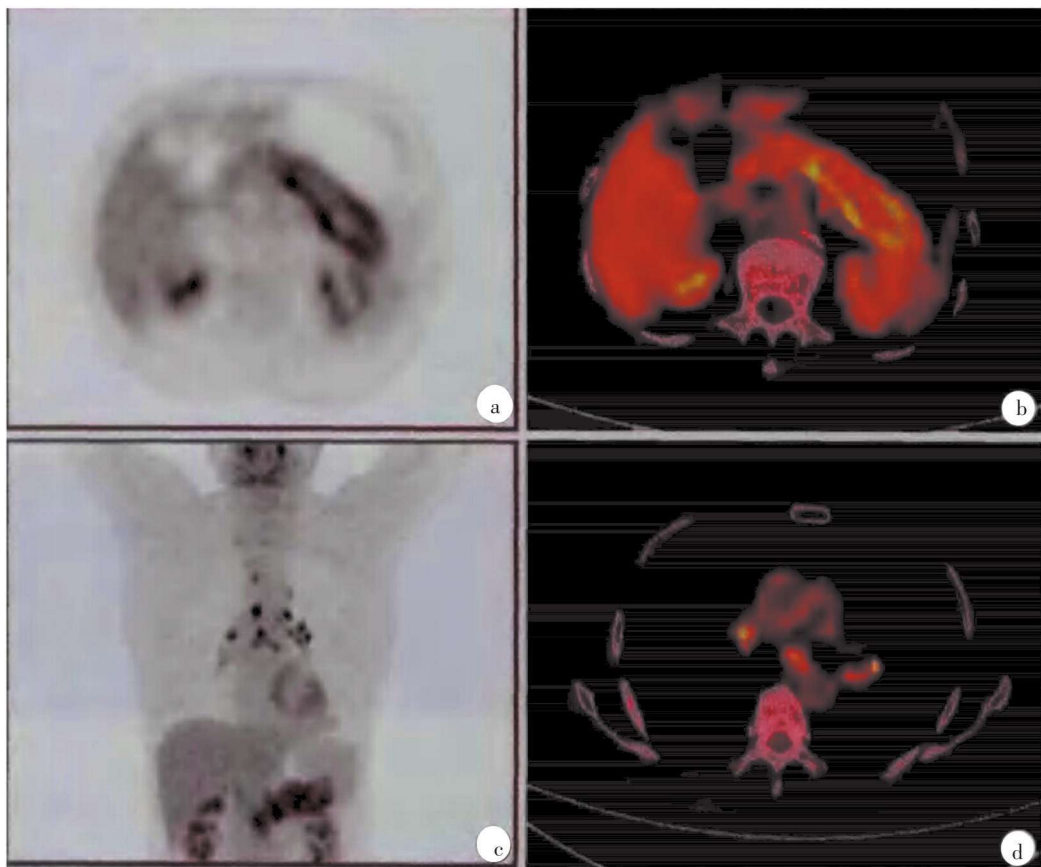
a: 低倍镜下示 LPSP 改变, 即胰腺导管周围显著淋巴细胞、浆细胞浸润(圆圈所示), 伴席纹样纤维化和闭塞性静脉炎(箭头所示); b: 席纹样纤维化表现, 即较短的胶原纤维在各个方向随机分布, 填充炎性细胞和成纤维细胞; c: 闭塞性静脉炎(圆圈所示), 而附近的动脉没有受累(箭头所示); d: 免疫组化显示导管周围大量 IgG4 阳性浆细胞(>30 个/高倍视野)(Chari S T, et al. Pancreas, 2010)

彩图 6 1 型 AIP 典型的组织病理学所见



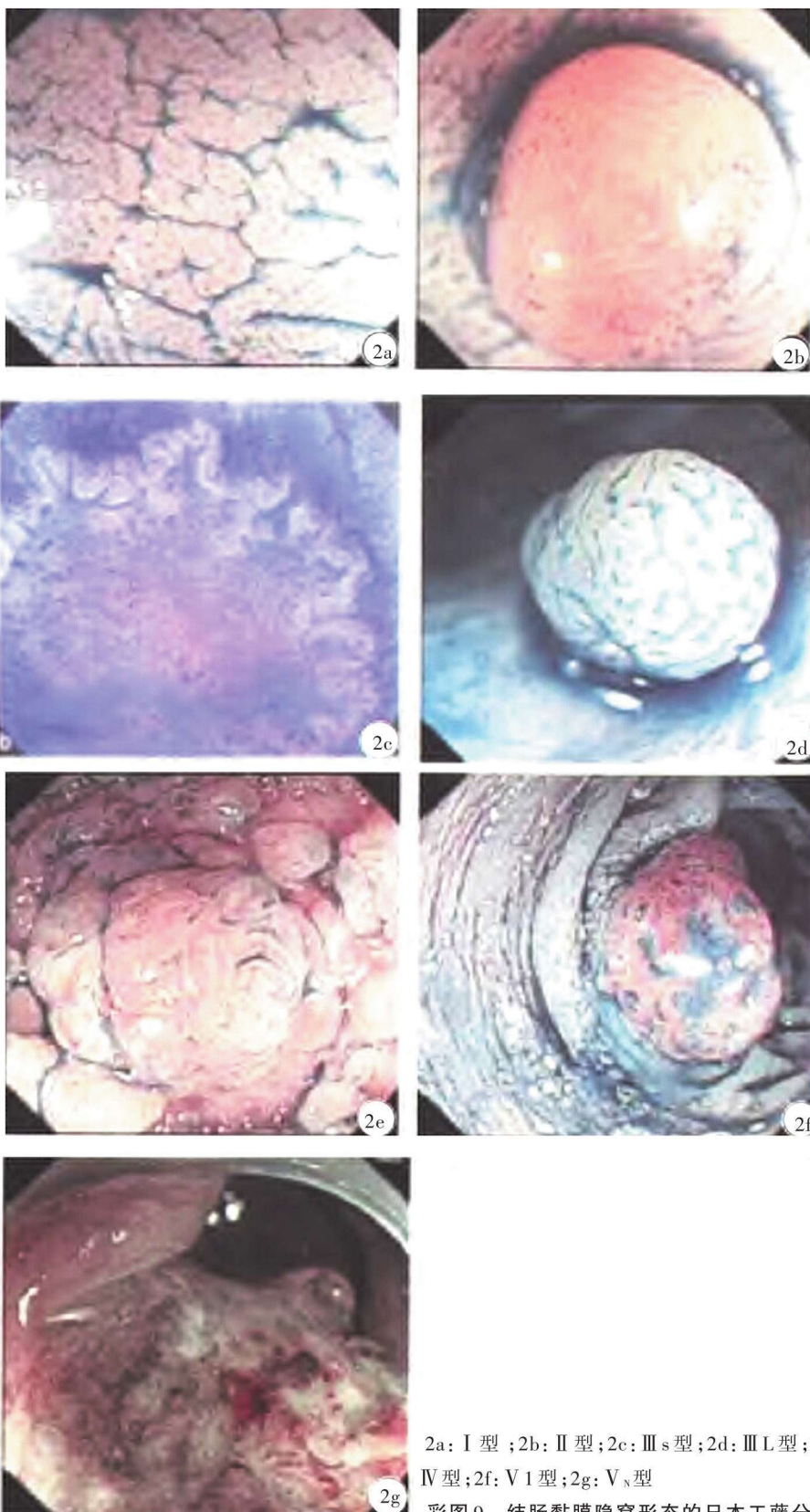
a:低倍镜下显示导管周围淋巴细胞、浆细胞和中性粒细胞浸润,伴有上皮内炎症和小导管破坏(实箭头)以及小叶内的淋巴细胞、浆细胞和中性粒细胞浸润(虚箭头),未见LPSP中显著的席纹样纤维化表现;b:粒细胞性上皮损害(GEL),导管周围和上皮内中性粒细胞浸润,破坏导管上皮,常形成微脓肿 (Chari S T, et al. Pancreas, 2010)

彩图7 2型AIP典型的胰腺组织病理学所见

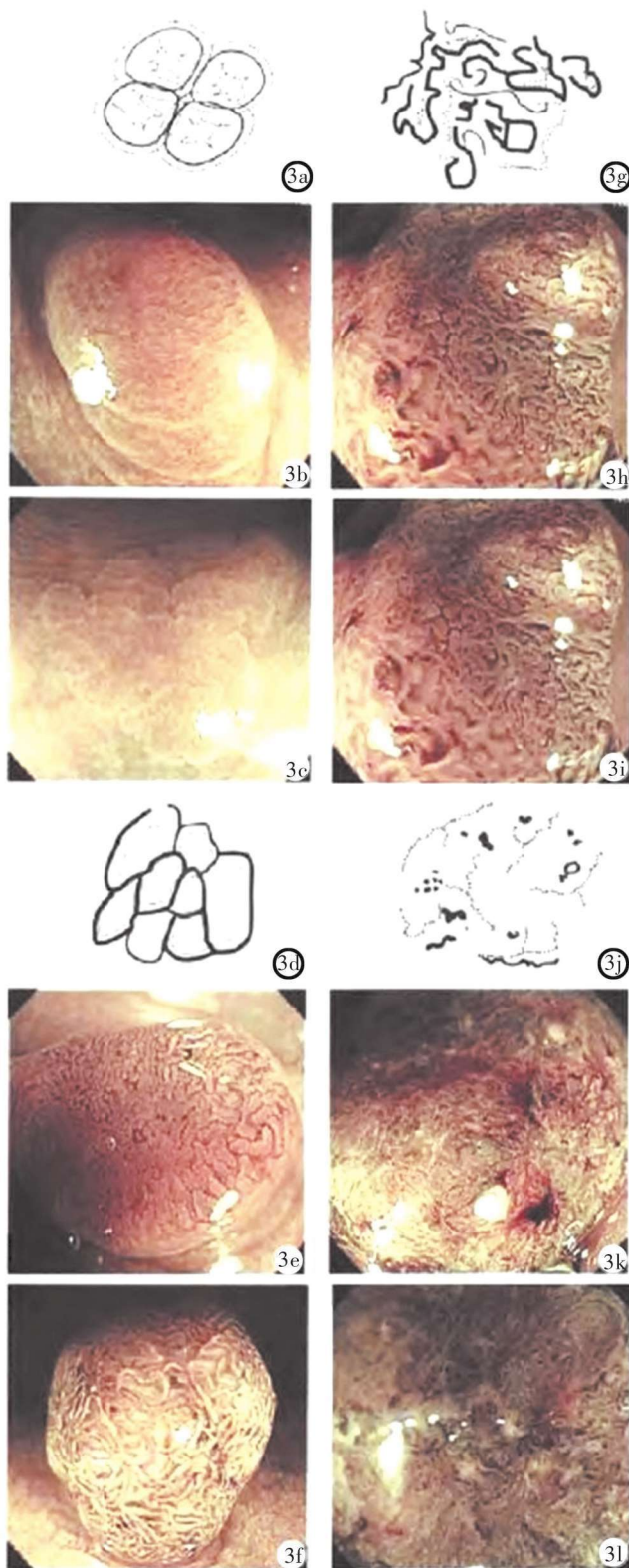


a,b:可见胰腺弥漫性摄取增加;c,d:可见纵隔多发淋巴结摄取增高(上海长海医院提供)

彩图8 1型AIP的PET及PET-CT征象



2a: I 型 ; 2b: II 型 ; 2c: III s 型 ; 2d: III L 型 ; 2e: IV 型 ; 2f: V 1 型 ; 2g: V n 型
 彩图 9 结肠黏膜隐窝形态的日本工藤分型



3a至3c：I型，多为增生性息肉；3d至3f：II型，多为腺瘤，病变位于黏膜层；3g至3i：III A型，多为腺瘤，病变浸润至黏膜下浅层；3j至3l：III B型，病变浸润至黏膜下深层

彩图 10 内镜窄带成像术下结肠癌前病变和早期癌的 Sano 分型

序 言

近二十年来,随着循证医学模式的逐渐确立和发展,临床实践行为亦日趋规范化,其重要标志之一是国内外各种疾病诊疗指南与共识文件的制定与应用。根据现有循证医学研究成果,国内外权威学术机构以及专家对相关证据进行汇总与深入分析,去伪存真,去粗取精,经过科学的概括升华,制定出了一系列指南或专家共识文件。这些文件无疑对各种疾病诊断与治疗的规范化起到了积极的推动作用。随着新证据的不断积累,人们对消化系统疾病的预防及诊疗方法的认识也逐渐深入,因此相关指南或共识文件也会得到周期性修订,以期将最新的研究成果和证据及时应用于临床,造福于患者。

国际的指南内容全面丰富,篇幅很大,如何结合广大临床一线及基层医生的实际问题我国的临床实践,针对一些具体问题本土化地制定一些中国专家共识,有一定的指导性意义和实践意义。

《中国消化系统疾病最新指南与共识》由甘肃省消化内科专业医疗质量控制中心组织编写。消化系统疾病病种多样,病情复杂多变,临床上存在一定的诊断困难、治疗方案不规范的情况,部分导致病程延长,加重了患者负担。因此,本书旨在为消化科医师的临床和教学工作提供参考,加强消化系统疾病的规范化诊疗管理,规范诊疗行为,提高诊疗质量,控制诊疗费用。

本书的特点是收集、整理和编辑了我国最新的关于消化系统疾病的指南与共识,包括胃肠疾病、肝脏疾病、胆胰疾病及消化道肿瘤等,反映了当前的最新研究成果与临床经验。病种多,资料翔实齐全,便于读者参阅、应用。

临床医学的精髓在于根据患者的具体情况、意愿及现有的医疗资源,采取最合理的诊疗措施。因此,任何临床诊疗指南都不应看作为一成不变的金科玉律。本书只是帮助医师对消化系统疾病的诊治做出正确决策,而非强制性标准。只是现代医学的发展日新月异,新理论、新观点、新的诊断技术和新的防治方法会不断出现,本书将根据最新的指南与共识定期进行修改和更新。

甘肃省消化内科质控中心主任

周永宁

2014年4月

目 录

中国慢性胃炎共识意见	001
中国胃食管反流病共识意见	011
胃食管反流病治疗共识意见	018
Barrett食管诊治共识(修订版)	022
功能性胃肠病的罗马Ⅲ诊断标准	025
中国消化不良的诊治指南	034
消化性溃疡病诊断与治疗规范建议	039
第四次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告	045
中国慢性便秘诊治指南	053
肠易激综合征诊断和治疗的共识意见	061
肠道菌群失调诊断治疗建议	066
肠屏障功能障碍临床诊治建议	069
中国炎症性肠病诊断治疗规范的共识意见	072
英夫利西治疗克罗恩病的推荐方案	091
急性非静脉曲张性上消化道出血诊治指南	095
肝硬化门静脉高压食管胃静脉曲张出血的防治共识	101
消化道静脉曲张及出血的内镜诊断和治疗规范试行方案	111
不明原因消化道出血诊治推荐流程修改稿	119
慢性乙型肝炎防治指南	124
丙型肝炎防治指南	143
HBV/HCV相关性肝细胞癌抗病毒治疗专家建议	154
非酒精性脂肪性肝病诊疗指南	161
酒精性肝病诊疗指南	167
急性药物性肝损伤诊治建议(草案)	172
胆汁淤积性肝病诊断治疗专家共识	176
肝豆状核变性的诊断与治疗指南	191
肝衰竭诊治指南	198
中国肝性脑病诊治共识意见	208
中国急性胰腺炎诊治指南	223
重症急性胰腺炎诊治指南	231

重症急性胰腺炎内科规范治疗建议	236
慢性胰腺炎诊治指南	240
中国自身免疫性胰腺炎共识意见(草案)	245
中国胰腺外分泌功能不全诊治规范(草案)	259
肝胆管结石病诊断治疗指南	264
急性胆道系统感染的诊断和治疗指南	273
ERCP诊治指南(一)	280
ERCP诊治指南(二)	290
ERCP诊治指南(三)	296
中国胃肠间质瘤诊断治疗专家共识	303
中国结直肠癌筛查、早诊早治和综合预防共识意见(一)	313
中国结直肠癌筛查、早诊早治和综合预防共识意见(二)	323
原发性肝癌诊疗规范	330
胃癌规范化诊疗指南(试行)	362
结肠癌规范化诊疗指南(试行)	376
直肠癌规范化诊疗指南(试行)	386
炎症性肠病营养支持治疗专家共识	397
经颈静脉肝内门体静脉分流术治疗肝硬化门静脉高压共识意见	404

中国慢性胃炎共识意见

自2006年9月在上海召开的全国慢性胃炎研讨会制定了《中国慢性胃炎共识意见》以来,国际上有关慢性胃炎的诊疗出现了某些新进展,慢性胃炎的分级分期评估系统(operative link for gastritis assessment,OLGA)、欧洲《胃癌癌前状态处理共识意见》、Maastricht IV共识提出幽门螺杆菌(*H. pylori*)与慢性胃炎和胃癌的关系及根除*H. pylori*的作用、慢性胃炎内镜和病理诊断手段的进步等,这些均促使我们要及时更新共识意见。为此,由中华医学会消化病学分会主办,上海交通大学医学院附属仁济医院、上海市消化疾病研究所承办的2012年全国慢性胃炎诊治共识会议于2012年11月9日至10日在上海召开。82名来自全国各地的消化病学专家对此前起草小组专家撰写的共识意见草案进行了反复的讨论和修改,并以无记名投票形式通过了《中国慢性胃炎共识意见》。表决选择:①完全同意;②同意,但有一定保留;③同意,但有较大保留;④不同意,但有保留;⑤完全不同意。若选择①者所占比例 $>2/3$,或选择①和②者所占比例 $>85\%$ 即通过该条款。全文如下。

一、流行病学

1. 由于多数慢性胃炎患者无任何症状,因此难以获得确切的患病率。估计的慢性胃炎患病率大致与当地人群中*H. pylori*感染率平行,可能高于或略高于*H. pylori*感染率。

*H. pylori*感染者几乎均存在慢性胃炎(见后述条款),用血清学方法检测(现症感染或既往感染)阳性者绝大多数存在慢性胃炎。除*H. pylori*感染外,胆汁反流、药物、自身免疫性等因素也可引起慢性胃炎。因此,人群中慢性胃炎的患病率高于或略高于*H. pylori*感染率。

2. 慢性胃炎特别是慢性萎缩性胃炎的患病率一般随年龄增加而上升。慢性胃炎包括慢性萎缩性胃炎的患病率一般随年龄的增加而升高,这主要与*H. pylori*感染率随年龄增加而上升有关,萎缩、肠上皮化生(以下简称肠化)与“年龄老化”也有一定关系。这也反映了*H. pylori*感染产生的免疫反应导致胃黏膜损伤所需的演变过程。其患病率与性别的关系不大。

3. 慢性胃炎人群中,慢性萎缩性胃炎的比例在不同国家和地区之间存在较大差异,一般与胃癌的发病率呈正相关。慢性萎缩性胃炎的发生是*H. pylori*感染、环境因素和遗传因素共同作用的结果。在不同国家或地区的人群中,慢性萎缩性胃炎的患病率大不相同。此差异不但与各地区*H. pylori*感染率差异有关,也与感染的*H. pylori*毒力基因差异、环境因素不同和遗传背景差异有关。胃癌高发区慢性萎缩性胃炎的患病率高于胃

癌低发区。

4. 我国慢性萎缩性胃炎的患病率较高,内镜下肉眼观察和病理诊断的符合率有待进一步提高。

2011年,由中华医学会消化内镜学分会组织开展了一项横断面调查,纳入包括10个城市、30个中心、共计8907例有上消化道症状、经胃镜证实的慢性胃炎患者。结果表明,在各型慢性胃炎中,慢性非萎缩性胃炎最常见(59.3%),其次是慢性非萎缩或萎缩性胃炎伴糜烂(49.4%),慢性萎缩性胃炎比例高达23.2%(多为轻度)。胃窦的 *H. pylori* 阳性率为33.5%,胃体为23.0%;胃窦病理提示萎缩者占35.1%,高于内镜提示萎缩的比例(23.2%);伴肠化者占32.0%,上皮内瘤变[intraepithelial neoplasia,与异型增生(dysplasia)同义]占10.6%。研究表明我国目前慢性萎缩性胃炎的发病率较高,内镜和病理诊断的符合率有待进一步提高。

二、内镜部分

1. 慢性胃炎的内镜诊断,是指内镜下肉眼或特殊成像方法所见的黏膜炎性变化,需与病理检查结果结合做出最终判断。

慢性萎缩性胃炎的诊断有内镜诊断和病理诊断,而内镜下判断的萎缩与病理诊断的符合率较低,确诊应以病理诊断为依据。

2. 内镜下将慢性胃炎分为慢性非萎缩性胃炎(旧称的慢性浅表性胃炎)及慢性萎缩性胃炎两大基本类型。如同时存在平坦或隆起糜烂、出血、黏膜皱襞粗大或胆汁反流等征象,则可依次诊断为慢性非萎缩性胃炎或慢性萎缩性胃炎伴糜烂、胆汁反流等。

由于多数慢性胃炎的基础病变都是炎性反应(充血渗出)或萎缩,因此,将慢性胃炎分为慢性非萎缩性胃炎及慢性萎缩性胃炎是合理的,也有利于与病理诊断的统一。

3. 慢性非萎缩性胃炎内镜下可见黏膜红斑,黏膜出血点或斑块,黏膜粗糙伴或不伴水肿及充血渗出等基本表现。而其中糜烂性胃炎有两种类型,即平坦型和隆起型。前者表现为胃黏膜有单个或多个糜烂灶,其大小从针尖样到最大径数厘米不等;后者可见单个或多个疣状、膨大皱襞状或丘疹样隆起,最大径5~10 mm,顶端可见黏膜缺损或脐样凹陷,中央有糜烂。

4. 慢性萎缩性胃炎内镜下可见黏膜红白相间,白相为主,皱襞变平甚至消失,部分黏膜血管显露;可伴有黏膜颗粒或结节状等表现。

5. 特殊类型胃炎的内镜诊断,必须结合病因和病理。特殊类型胃炎的分类与病因、病理有关,包括化学性、放射性、淋巴细胞性、肉芽肿性、嗜酸细胞性及其他感染性疾病所致者等。

6. 根据病变分布,内镜下慢性胃炎可分为胃窦炎、胃体炎、全胃炎胃窦为主或全胃炎胃体为主。内镜下较难做出慢性胃炎各种病变的轻、中、重度分级,主要是因现有内镜分类存在人为主观因素或过于烦琐等缺点,合理而实用的分级有待进一步研究和完善。

7. 放大内镜结合染色对内镜下胃炎病理分类有一定帮助。放大内镜结合染色,能清楚地显示胃黏膜微小结构,对胃炎的诊断和鉴别诊断及早期发现上皮内瘤变和肠化具有参考价值。目前亚甲基蓝染色结合放大内镜对肠化和上皮内瘤变仍保持了较高的准确率。苏木精-靛胭脂染色也显示了对于上皮内瘤变的诊断作用。

8. 内镜电子染色技术结合放大内镜对慢性胃炎诊断及鉴别诊断有一定价值。共聚焦激光显微内镜可以实时观察胃黏膜的细微结构,对于慢性胃炎以及肠化和上皮内瘤变与活组织检查诊断一致率较高。

电子染色结合放大内镜对于慢性胃炎以及胃癌前病变具有较高的敏感度和特异性,但其具体表现特征及分型尚无完全统一的标准。

共聚焦激光显微内镜等光学活组织检查(以下简称活检)技术对胃黏膜的观察可达到细胞水平,能够实时辨认胃小凹、上皮细胞、杯状细胞等细微结构变化,对慢性胃炎的诊断和组织学变化分级(慢性炎性反应、活动性、萎缩和肠化)具有一定的参考价值。同时,光学活检可选择性对可疑部位进行靶向活检,有助于提高活检取材的准确性。

9. 活检应根据病变情况和需要,取两块或更多。内镜医师应向病理医师提供取材部位、内镜所见和简要病史等资料。有条件时,活检可在色素或电子染色放大内镜引导下进行。活检重点部位应位于胃窦、胃角、胃体小弯侧及可疑病灶处。

三、病理组织学

1. 各种病因所致的胃黏膜炎性反应称为胃炎。以急性炎性细胞(中性粒细胞)浸润为主时称为急性胃炎,以慢性炎性细胞(单个核细胞,主要是淋巴细胞、浆细胞)浸润为主时称为慢性胃炎。当胃黏膜在慢性炎性细胞浸润同时见到急性炎性细胞浸润时称为慢性活动性胃炎或慢性胃炎伴活动。

胃肠道黏膜是人体免疫系统的主要组成部分,存在着生理性免疫细胞(主要是淋巴细胞、组织细胞、树突状细胞、浆细胞),常规镜检时,免疫细胞与慢性炎性细胞目前在病理组织学上难以区分。病理学家建议基于实际工作的可行性,将高倍镜下平均每个腺管仅单个核细胞浸润者不作为“病理性”胃黏膜对待(超过此值则可视作病理性)。

2. 为准确判断并达到高度的可重复性,胃黏膜活检标本的基本要求为:活检取材块数和部位由内镜医师根据需要决定;活检组织取出后尽快固定,包埋应注意方向性。

3. 慢性胃炎观察内容包括5项组织学变化和4个分级。5项组织学变化包括*H. pylori*感染、慢性炎性反应(单个核细胞浸润)、活动性(中性粒细胞浸润)、萎缩(固有腺体减少)、肠化(肠上皮化生)。4个分级包括0提示无,+提示轻度,++提示中度,+++提示重度。参见(彩图1)“直观模拟评分法(visual analogue scale)”。

四、螺杆菌属细菌感染与慢性胃炎

螺杆菌属细菌目前已有近40种,新的细菌还在不断发现中。*H. pylori*或海尔曼螺杆菌(*Helicobacter heilmannii*)感染会引起慢性胃炎。

1. *H. pylori*感染是慢性活动性胃炎的主要病因。*H. pylori*感染与慢性活动性胃炎的关系符合Koch提出的确定病原体为疾病病因的4项基本法则(Koch's postulates):80%~95%的慢性活动性胃炎患者胃黏膜中有*H. pylori*感染,而5%~20%的*H. pylori*阴性率则反映了慢性胃炎病因的多样性;*H. pylori*相关性胃炎患者*H. pylori*的胃内分布与炎性反应一致;根除*H. pylori*可使胃黏膜炎性反应消退,一般中性粒细胞消退较快,淋巴细胞、浆细胞消退需较长时间;志愿者和动物模型已证实*H. pylori*感染可引起慢性胃炎。

在结节状胃炎(nodular gastritis)中,*H. pylori*的感染率最高,可接近100%。该型胃

炎多见于年轻女性,胃黏膜病理组织则以大量淋巴滤泡为主。

2. *H. pylori*感染几乎都会引起胃黏膜活动性炎性反应,长期感染后部分患者可发生胃黏膜萎缩和肠化;宿主、环境和*H. pylori*因素的协同作用决定了*H. pylori*感染后相关性胃炎的类型和发展。

*H. pylori*感染几乎都会引起胃黏膜活动性炎性反应;胃黏膜活动性炎性反应的存在高度提示*H. pylori*感染。长期*H. pylori*感染所致的炎性反应、免疫反应可使部分患者发生胃黏膜萎缩和肠化。*H. pylori*相关性慢性胃炎有两种常见类型:全胃炎胃窦为主胃炎和全胃炎胃体为主胃炎。前者胃酸分泌增加,发生十二指肠溃疡的危险性增加;后者胃酸分泌减少,发生胃癌的危险性增加。宿主(如白细胞介素-1B等细胞因子基因多态性)、环境(吸烟、高盐饮食等)和*H. pylori*因素(毒力基因)的协同作用决定了*H. pylori*感染相关性胃炎的类型以及萎缩和肠化的发生和发展。

3. 根除*H. pylori*可使部分患者的消化不良症状得到改善。多数*H. pylori*相关性胃炎患者无任何症状;有消化不良症状者就其症状而言可归属于广义的功能性消化不良的范畴。因此,根除*H. pylori*是否可消除慢性胃炎消化不良症状可基于功能性消化不良的研究结果。Meta分析表明,根除*H. pylori*可使部分功能性消化不良患者的症状得到长期改善,是消除或改善消化不良症状治疗方案中最经济有效的策略。研究表明,治疗前胃黏膜炎性反应和活动性程度高或以上腹疼痛为主者,根除*H. pylori*后症状改善更显著。

4. 根除*H. pylori*可消除*H. pylori*相关性慢性胃炎活动性,使慢性炎性反应程度减轻,防止胃黏膜萎缩和肠化进一步发展;可使部分患者的萎缩得到逆转。

大量研究证实,根除*H. pylori*可使慢性胃炎胃黏膜组织发生改变,包括消除活动性,减轻慢性炎性反应的程度。Meta分析表明,根除*H. pylori*可使部分患者的胃黏膜萎缩得到逆转,但肠化似乎难以逆转。一些因素可影响萎缩、肠化逆转的判断,如活检部位差异、随访时间的长短、*H. pylori*感染胃黏膜大量炎性细胞浸润造成的萎缩假象等。萎缩发展过程中可能存在不可逆转点(the point of no return),如超过该点就难以逆转。多数研究表明,根除*H. pylori*可在一定程度上防止胃黏膜萎缩和肠化的进一步发展。

5. 海尔曼螺杆菌感染亦可引起慢性胃炎。在慢性胃炎患者中,海尔曼螺杆菌的感染率为0.15%~0.20%。与*H. pylori*感染相比,海尔曼螺杆菌感染者胃黏膜炎性反应程度较轻,根除海尔曼螺杆菌也可使胃黏膜炎性反应消退。海尔曼螺杆菌感染也可引起胃黏膜相关淋巴样组织(mucosa-associated lymphoid tissue, MALT)淋巴瘤。

五、临床表现、诊断与治疗

1. 多数慢性胃炎患者无任何症状,有症状者主要为消化不良,且为非特异性;消化不良症状的有无和严重程度与慢性胃炎的内镜所见及胃黏膜的病理组织学分级无明显相关性。

部分慢性胃炎患者可出现上腹痛、饱胀等消化不良症状。有消化不良症状的慢性胃炎与功能性消化不良患者在临床表现和精神心理状态上无显著差异。有学者发现85%的功能性消化不良患者存在胃炎,且51%合并*H. pylori*感染。该数据在不同地区因*H. pylori*感染率而异。部分慢性胃炎患者可同时存在胃食管反流病和消化道动力障碍,尤其在一些老年患者,以食管下括约肌松弛和胃肠动力障碍尤为突出。流行病学研

究显示,50%~70%的老年人存在慢性萎缩性胃炎。不同内镜表现和病理组织学结果的患者症状无特异性,且症状的严重程度与内镜所见和病理组织学分级无明显相关性。

2. 慢性胃炎的确诊主要依赖内镜检查和胃黏膜活检,尤其是后者的诊断价值更大。

鉴于多数慢性胃炎患者无任何症状,即使有症状也缺乏特异性,而且缺乏特异性体征,因此根据症状和体征难以做出慢性胃炎的正确诊断。慢性胃炎的确诊主要依赖内镜检查和胃黏膜活检组织学检查,尤其是后者的诊断价值更大(详见本文前述的“内镜部分”和“病理组织学部分”的相关内容)。

3. 慢性胃炎的诊断应力求明确病因,建议常规检测 *H. pylori*。*H. pylori* 感染是慢性胃炎的主要病因,建议作为慢性胃炎病因诊断的常规检测。在慢性胃炎中,胃体萎缩者血清胃泌素 G17 水平显著升高,胃蛋白酶原 I 或胃蛋白酶原 I 和 II 的比值降低;胃窦萎缩者,前者降低,后者正常;全胃萎缩者则两者均降低。因此,血清胃泌素 G17 以及胃蛋白酶原 I 和 II 的检测有助于判断胃黏膜有无萎缩和萎缩的部位。萎缩性胃炎可由 *H. pylori* 感染或自身免疫所致,怀疑自身免疫所致者建议检测血清胃泌素、维生素 B₁₂ 以及壁细胞抗体、内因子抗体等。

4. 慢性胃炎的治疗目的是缓解症状和改善胃黏膜炎性反应;治疗应尽可能针对病因,遵循个体化原则。

慢性胃炎的治疗目的是缓解症状和改善胃黏膜组织学。慢性胃炎消化不良症状的处理与功能性消化不良相同。无症状、*H. pylori* 阴性的慢性非萎缩性胃炎无须特殊治疗;但对慢性萎缩性胃炎,特别是严重的慢性萎缩性胃炎或伴有上皮内瘤变者应注意预防其恶变。

5. *H. pylori* 阳性的慢性胃炎有胃黏膜萎缩、糜烂或消化不良症状者,推荐根除 *H. pylori*。

H. pylori 相关性胃炎是否均需根除 *H. pylori* 尚缺乏统一意见。国内 *H. pylori* 感染处理共识推荐对有胃黏膜萎缩、糜烂或有消化不良症状者根除 *H. pylori*。前已述及,慢性胃炎的主要症状为消化不良,其症状应属于功能性消化不良。根除治疗可使 *H. pylori* 阳性的功能性消化不良患者症状得到长期缓解。根除 *H. pylori* 可使胃黏膜组织学得到改善,对预防消化性溃疡和胃癌等有重要意义,对改善或消除消化不良症状也具有费用-疗效比优势。

6. 有胃黏膜糜烂和(或)以反酸、上腹痛等症状为主者,可根据病情或症状严重程度选用抑酸剂、H₂受体拮抗剂或质子泵抑制剂(proton pump inhibitor, PPI)。

胃酸和胃蛋白酶在胃黏膜糜烂(尤其是平坦糜烂)、反酸和上腹痛等症状的发生中起重要作用,抗酸或抑酸治疗对愈合糜烂和消除上述症状有效。抗酸剂作用短暂,包括奥美拉唑、埃索美拉唑、兰索拉唑、雷贝拉唑和泮托拉唑等在内的 PPI 抑酸作用强而持久,可根据病情或症状严重程度选用。某些患者选择适度抑酸治疗可能更经济且不良反应较少。

7. 根据患者症状可选用促动力药、消化酶制剂等。上腹饱胀、恶心或呕吐等为主要症状者可用促动力药,而伴胆汁反流者则可应用促动力药和(或)有结合胆酸作用的胃黏膜保护剂。具有明显的进食相关的腹胀、食欲不振等消化不良症状者,可考虑应用消化酶制剂。

胆汁反流也是慢性胃炎的病因之一。幽门括约肌功能不全导致胆汁反流入胃,后

者削弱或破坏胃黏膜屏障功能,使胃黏膜遭到消化液作用,产生炎性反应、糜烂、出血和上皮化生等病变。上腹饱胀或恶心、呕吐的发生可能与胃排空迟缓相关,胃动力异常是慢性胃炎不可忽视的因素。促动力药,如莫沙必利、盐酸伊托必利和多潘立酮等可改善上述症状,并可防止或减少胆汁反流。胃黏膜保护剂,如硫糖铝、替普瑞酮、吉法酯、瑞巴派特、依卡倍特等可改善胃黏膜屏障,促进胃黏膜糜烂愈合,但对症状改善作用尚有争议。而有结合胆酸作用的铝碳酸镁制剂,可增强胃黏膜屏障并可结合胆酸,从而减轻或消除胆汁反流所致的胃黏膜损害。

在排除了胃排空迟缓引起的饱胀、胃出口梗阻、胃黏膜屏障减弱或胃酸过多导致的胃黏膜损伤(如合并有消化性溃疡和较重糜烂者)情况下,可针对进食相关的腹胀、食欲不振等消化不良症状而应用消化酶制剂(如复方阿嗝米特、米曲菌胰酶、各种胰酶制剂等)缓解相应症状。

8. 有明显精神心理因素的慢性胃炎患者可用抗抑郁药或抗焦虑药。精神心理因素与消化不良症状发生相关,睡眠障碍或有明显精神因素者,常规治疗无效和疗效差者,可考虑进行精神心理治疗。

9. 中医中药可用于慢性胃炎的治疗。

六、慢性胃炎的转归、慢性萎缩性胃炎的随访与癌变预防

1. 慢性胃炎的转归包括逆转、持续稳定和病变加重状态。慢性萎缩性胃炎多数稳定,但中、重度者不加任何干预则可能进一步发展。伴有上皮内瘤变者发生胃癌的危险性有不同程度的增加。

多数慢性非萎缩性胃炎患者病情较稳定,特别是不伴有 *H. pylori* 持续感染者。某些患者随着年龄增加,因衰老而出现萎缩等组织病理学改变,更新的观点认为无论年龄,持续 *H. pylori* 感染可能导致慢性萎缩性胃炎。

反复或持续 *H. pylori* 感染、不良饮食习惯等均为加重胃黏膜萎缩和肠化的潜在因素。水土中含过多硝酸盐和亚硝酸盐,微量元素比例失调,吸烟、长期饮酒,缺乏新鲜蔬菜与水果及所含的必要营养素,经常食用霉变、腌制、熏烤和油炸食品等快餐食物,过多摄入食盐,有胃癌家族史,均可增加慢性萎缩性胃炎患病风险或加重慢性萎缩性胃炎甚至增加癌变可能。

慢性萎缩性胃炎常合并肠化,少数出现上皮内瘤变,经历长期的演变,少数病例可发展为胃癌。低级别上皮内瘤变大部分可逆转而较少恶变为胃癌。

2. *H. pylori* 相关性胃炎易发生十二指肠溃疡,多灶萎缩者易发生胃溃疡。部分 *H. pylori* 相关性胃炎(<20%)可发生消化性溃疡:以胃窦炎性反应为主者易发生十二指肠溃疡,而多灶萎缩者易发生胃溃疡。部分慢性非萎缩性胃炎可发展为慢性萎缩性胃炎。

3. 慢性萎缩性胃炎尤其是伴有中重度肠化或上皮内瘤变者,要定期内镜和病理组织学检查随访。

一般认为,中、重度慢性萎缩性胃炎有一定的癌变率。为了既减少胃癌的发生,又方便患者且符合医药经济学要求,活检有中至重度萎缩并伴有肠化的慢性萎缩性胃炎1年左右随访1次,不伴有肠化或上皮内瘤变的慢性萎缩性胃炎可酌情内镜和病理随访。伴有低级别上皮内瘤变并证明此标本并非来自于癌旁者,根据内镜和临床情况缩短至6