

## · 指南解读 ·

## 《中国慢性胃炎诊治指南(2022年,上海)》解读

吴昊天, 范玉雯, 张晓岚

(河北医科大学第二医院 消化内科, 河北 石家庄 050035)

**摘要:** 2022年,中华医学会消化病学分会借鉴近年来国内外关于慢性胃炎相关的研究与指南,形成了涉及慢性胃炎的流行病学、临床表现、内镜及实验室诊断、治疗原则、转归与预后、国内外尚待解决的问题等共53项推荐意见,发表了《中国慢性胃炎诊治指南(2022年,上海)》,本文就该指南的更新与亮点进行解读。

**关键词:** 胃炎;治疗学;指南;诊治

中图分类号: R573.3 文献标志码: A 文章编号: 1004-583X(2023)10-0926-05

doi:10.3969/j.issn.1004-583X.2023.10.012

Guidelines for Diagnosis and Treatment of Chronic Gastritis  
in China (2022, Shanghai): An interpretation

Wu Haotian, Fan Yuwen, Zhang Xiaolan

Department of Gastroenterology, the Second Hospital of Hebei Medical University,  
Shijiazhuang 050035, China

Corresponding author: Zhang Xiaolan, Email: xiaolanzh@126.com

**ABSTRACT:** In 2022, the Chinese Society of Gastroenterology has referred the research and guidelines associated with chronic gastritis at home and abroad in recent years, formulated a total of 53 recommendations on the epidemiology, clinical manifestations, endoscopic and laboratory diagnosis, treatment principles, outcomes and prognosis, and unsolved problems at home and abroad, and published the Guidelines for Diagnosis and Treatment of Chronic Gastritis in China (2022, Shanghai). This article interprets the updates and highlights of this guideline.

**KEY WORDS:** gastritis; treatment; guideline; therapeutics

慢性胃炎(chronic gastritis)是由多种病因引起的胃黏膜慢性炎症,包括慢性非萎缩性胃炎和慢性萎缩性胃炎,主要病因是幽门螺杆菌(*helicobacter pylori*, HP)感染。在《中国慢性胃炎共识意见(2017年,上海)》(下称“2017年共识”)基础上,国内外对慢性胃炎与胃癌的关系及预防、HP防治、内镜及人工智能等方面都取得了长足的发展。2022年,中华医学会消化病学分会形成了涉及慢性胃炎流行病学、诊断、诊治等共9类53项推荐意见的《中国慢性胃炎诊治指南(2022年,上海)》,现就指南的更新与亮点进行解读。

### 1 流行病学特征

在我国,慢性胃炎患病率较高,90%为内镜下诊断<sup>[1]</sup>,由于缺乏大样本的流行病学数据,我国整体人群的慢性萎缩性胃炎患病率估计高于20%,且慢性胃炎患病率与年龄呈正相关:由于HP感染常发生在儿童和青年时期,且感染率随年龄增长而升高<sup>[2]</sup>。长时间HP感染以及胃黏膜炎症反应产生加剧损

伤,导致慢性胃炎发生风险不断增高<sup>[3]</sup>。同时,慢性萎缩性胃炎患病率与胃癌发病率也呈正相关<sup>[4]</sup>,作为胃癌的“癌前状态”,同时,胃黏膜的萎缩程度,也与胃癌的发生呈正相关。研究表明<sup>[5]</sup>,萎缩范围>20%的慢性萎缩性胃炎,有更高的胃癌发生风险。

### 2 病因及分类

慢性胃炎病因多样,最常见为HP感染,其他常见病因包括长期服用非甾体抗炎药(nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAIDs)和(或)阿司匹林等药物,以及酗酒等<sup>[4]</sup>。2017年,我国HP感染率为52.2%,至2022年升至40.6%~55.8%<sup>[4]</sup>。指南<sup>[4]</sup>补充了HP感染引起慢性胃炎的机制——细菌毒力因子通过多种途径损伤胃黏膜,从而引发相关炎症反应。指南指出,HP感染可能是部分自身免疫性胃炎(autoimmune gastritis, AIG)患者发病的初始因素<sup>[4]</sup>,同时,女性更易患AIG。此外,某些自身免疫性疾病也可导致或伴随慢性胃炎,如非特异性红斑狼疮、干燥综合征等。这些疾病会出现上腹部不适,并伴随呕吐、厌食和消化不良等表现<sup>[4]</sup>。指南还补充了其他系统慢性疾病也可能导致慢性胃炎发

生,如慢性肾功能衰竭患者定期透析,导致血压血糖控制不佳,以及透析时禁食等因素,也会诱发慢性萎缩性胃炎。此外,荨麻疹发作期由于组胺水平升高也会出现胃炎症状<sup>[6]</sup>。《世界卫生组织(World Health Organization,WHO)国际疾病分类第 11 版》按病因对慢性胃炎进行分类。目前,国际上关于胃炎分类仍未统一。指南提出 2 种分类方式:按病理

所见分为慢性非萎缩性胃炎和慢性萎缩性胃炎;按发病部位分为胃窦为主胃炎、胃体为主胃炎及全胃炎<sup>[4]</sup>。关于致病菌,新旧指南共识保持一致。此外,还新增了放射性胃炎与化学性胃炎的分型,同时也补充了特殊类型胃炎的病因包括 HP 感染、食物过敏、胆汁反流及乳糜泻等。见表 1<sup>[4]</sup>。

表 1 WHO 国际疾病分类第 11 版胃炎分类

Tab.1 Gastritis Classification in the 11th edition of the World Health Organization's (WHO) International Classification of Diseases (ICD-11)

胃炎分类	胃炎分型
DA42.0 自身免疫性胃炎	无
DA42.1 幽门螺杆菌引起的胃炎	无
DA42.2 嗜酸性粒细胞性胃炎	4A83.0 食物诱发的嗜酸性细胞性胃肠炎
DA42.3 淋巴细胞性胃炎	无
DA42.4 变应性胃炎	DA42.40 免疫球蛋白 E 介导的超敏反应引起的变应性胃炎 DA42.41 非免疫球蛋白 E 介导的超敏反应引起的变应性胃炎 DA42.4Y 其他特指的变应性胃炎 DA42.4Z 未特指的变应性胃炎
DA42.5 十二指肠胃反流引起的胃炎	无
DA42.6 巨大肥厚性胃炎	无
DA42.7 具有特异型内镜或病理学特征的病因不明的胃炎	DA42.70 病因不明的急性非萎缩性(浅表性)胃炎 DA42.71 病因不明的慢性非萎缩性(浅表性)胃炎 DA42.72 病因不明的急性出血性胃炎 DA42.73 病因不明的慢性萎缩性胃炎 DA42.74 病因不明的化生性胃炎 DA42.75 病因不明的肉芽肿性胃炎 DA42.76 病因不明的肥厚性胃炎 DA42.7Y 其他特指的具有特异型内镜或病理学特征的病因不明的胃炎
DA42.8 外部原因引起的胃炎	DA42.80 酒精性胃炎 DA42.81 放射性胃炎 DA42.82 化学性胃炎 DA42.83 药物性胃炎 DA42.8Z 未特指的外部原因引起的胃炎
DA42.9 胃蜂窝织炎	无
DA42.Y 其他特指的胃炎	无
DA42.Z 未特指的胃炎	无

### 3 临床表现

慢性胃炎无特异性临床表现及症状,与消化不良症状谱表现相似<sup>[4]</sup>。随年龄增加,出现明显症状者越多。老年慢性胃炎常合并服用 NSAIDs 或胆汁反流等损伤因素,衰老也可加重胃黏膜萎缩的发生<sup>[7]</sup>,因此,症状表现较中青年患者多样。特殊类型胃炎表现多样,嗜酸性细胞性胃炎可出现腹痛、恶心、呕吐,甚至幽门梗阻;巨大肥厚性胃炎表现为渐进性、隐匿性腹痛,伴恶心、呕吐,严重时可出现外周水肿。AIG 临床症状无特异性<sup>[4]</sup>。指南更新了 AIG 症状出现顺序,随胃黏膜萎缩不断严重,会先后出现缺铁性贫血(iron deficiency anemia, IDA),恶性贫

血,维生素 B12 缺乏等相关周围神经病变。同时,AIG 可能分泌大量胃泌素,提高了 I 型胃神经内分泌肿瘤的发生率。年轻女性 AIG 患者多发 IDA,而老年男性患者则多发恶性贫血<sup>[8]</sup>。因此,需注意不同病因导致的慢性胃炎可能有不同的临床表现,需制定不同的治疗策略。

指南提出,现代医学模式下,慢性胃炎患者常伴心理应激、焦虑、抑郁或非特异性躯体化症状,属于消化心身疾病范畴<sup>[4]</sup>。慢性胃炎与焦虑、抑郁、睡眠障碍等心身疾病呈双向因果关系,两者共同影响身体健康,因此,应提高对此类疾病导致的心理问题的关注。

#### 4 内镜诊断、随访的意义和人工智能的应用

内镜下诊断慢性胃炎主要依靠内镜下所见黏膜表现,以及病理检查结果综合判断。2种慢性胃炎在内镜下表现有差异,但最终仍需依靠病理检查结果诊断。内镜下慢性胃炎的疣状糜烂可分为成熟型与未成熟型,后者可自行消失,前者持续存在。糜烂与HP感染或服用某些药物损伤胃黏膜有关。显微内镜等技术提高了确诊率,减少了取材标本数,如染色内镜结合放大内镜可观察到更加细微的表现;如果发生肠化,黏膜欠光滑或有灰色斑。染色内镜对诊断肠化的敏感性较普通内镜高44%<sup>[4]</sup>。同时,相较于旧版共识,指南亮点之一是推荐内镜下可初步评估胃炎的HP感染状态,判断标准为是否可在胃角、胃体部小弯处观察到黏膜上皮规律排列的集合微静脉(regular arrangement of collecting venules, RAC)<sup>[4]</sup>,如有感染,会表现为弥漫性发红、黏膜肿胀和黏液白浊等表现。根据木村-竹本<sup>[9]</sup>分型,胃黏膜萎缩可分为闭合型和开放型,后者胃癌风险为前者的8倍。内镜检查诊断应完整,包括分类,伴随的征象及萎缩分级,以便直接了解患病情况。关于是否随访,以及随访所需次数及时间间隔,应根据萎缩、肠化程度及病理检查结果。有家族史且伴萎缩或不完全肠化等症状者,建议1次/3年内镜随访并靶向活检;若萎缩严重,则应将间隔缩短至1年。若有异型增生,则要判断是否需外科治疗;若为轻型,则6个月至1年复查内镜。AIG应至少3年行1次内镜下复查,并随访<sup>[10]</sup>。复查时不仅要关注胃肠道肿瘤发生情况,也要注意其他消化系统肿瘤、血液系统及呼吸系统等是否受累。

指南着重更新了关于人工智能在慢性胃炎诊治方面的内容,通过深度学习算法,人工智能可对大量的内镜图像进行分析和识别,提供更全面的胃黏膜图像信息。然而,人工智能在慢性胃炎诊断中的应用仍需进一步研究来验证其真正的应用潜力。因此,在临床实践中,人工智能虽可作为辅助诊断工具,但仍需结合临床医生的判断和经验进行综合评估和决策。

慢性胃炎的内镜诊断和随访对于患者的治疗和预后评估至关重要。人工智能在慢性胃炎的内镜诊断中具有潜在的应用价值,可提高诊断的准确性和一致性,但其使用方式与准确性、真实性仍需进一步研究验证。

#### 5 慢性胃炎的组织病理学检查

指南再次强调了活检时标本应足够大,深度应达黏膜肌层<sup>[4]</sup>。强调了提供的信息应全面,包括患者病史、取材部位及内镜下所见等内容,以便提高诊断准确性。此外,在慢性胃炎组织学表现中,非HP感染需关注微血栓或机化血栓是否存在于黏膜层和黏膜下层小血管内,因为患者上腹不适可能是由于血栓机化后再通,进而造成黏膜表皮不完整,以及胃酸作用而引起的。指南重新将异型增生(上皮内瘤病变)改为2级分类法,分别为低级别异型增生(low grade intraepithelial neoplasia, LGIN)和高级别异型增生(high grade intraepithelial neoplasia, HGIN),取消了原有的中级别。

指南更新了关于AIG及特殊类型慢性胃炎的诊断依据。内镜下胃体黏膜的腺体区域活检对于AIG早期诊断具有重要意义。AIG组织病理学改变可分为早期、活动期和进展期<sup>[10]</sup>。AIG胃体腺黏膜组织学表现为黏膜全层炎症,且深层重于浅层,当伴随HP感染时,全层炎症表现更严重,当腺体消失后,炎症也随之减轻;胃体腺体出现萎缩,形态不典型或缺失并伴有肠化、胰腺腺泡化生,由于腺体萎缩及胃酸分泌减少,可导致胃内其他细菌滋生,可能导致根除HP后尿素酶呼气试验仍为阳性<sup>[4]</sup>,出现假阳性表现;腺上皮出现神经内分泌细胞增生乃至形成神经内分泌瘤;胃内隆起病变或形态多变的息肉,可伴癌变。对于特殊类型胃炎,需结合具体病因、相应临床表现、内镜下所见以及病理活检结果做出判断。

#### 6 实验室检查

指南指出,首要明确是否感染HP,由于HP胃炎无特异性临床表现,如未明确是否伴HP感染,都应进行检测。如有明确感染,在治疗根除后,应常规行HP复查,评价治疗效果<sup>[4]</sup>。在治疗停止4周后进行复查,此期间避免服用抗菌药物、铋剂和某些具有抗菌作用的中药或质子泵抑制剂(proton pump inhibitor, PPI)<sup>[2]</sup>。AIG患者还应检查特异性标志物,如血清胃壁细胞抗体等,同时也应检测甲状腺功能和相关抗体,从而排除其他相关的自身免疫性疾病。

#### 7 治疗原则与策略

相较于2017年共识提出的“祛除病因、缓解症状、改善胃黏膜炎症反应”,指南<sup>[4]</sup>还增加了“预防并发症”。总体治疗方案仍遵循个体化原则,按实际情况调理由药,且嘱托患者形成合适的饮食与生活方

式。应注意食物种类、饮食频率和进餐量,避免过度食用某种食物。服用 NSAID 或阿司匹林等药物造成胃黏膜损伤者,临床医师应结合病情,详细评估判断是否需停用或使用胃黏膜保护剂。服用缓释剂型 NSAIDs 者,钾离子竞争性酸阻滞剂 (potassium-competitive acid blocker, P-CAB) 能更好地预防黏膜损伤。已确诊的 HP 胃炎,无论有无并发症,都须根除治疗。治疗方式为 PPI+铋剂+2 种抗菌药物,疗程为 14 d。新一代药物 P-CAB 可进一步提高 HP 根除率。高剂量双联方案与当前常规治疗方案疗效相当,不良反应少,可作为一线治疗用药方案。中药对于慢性胃炎也有一定的治疗作用,如摩罗丹等可用于萎缩性胃炎辅助治疗;荜铃胃痛颗粒可缓解上腹疼痛,以及饱胀等,但治疗效果仍更多的研究数据证实。

## 8 转归及其影响因素和癌变预防

指南更新了“遗传因素”的影响因素。慢性萎缩性胃炎具有一定的家族遗传性,且无论年龄大小,HP 感染均会升高胃癌发生风险。任何阶段根除 HP,均可延缓炎症反应向萎缩、肠化,甚至异型增生的进程<sup>[4]</sup>,对降低患者胃癌发生风险起积极作用。同年龄者胃黏膜衰老程度不尽相同,有不同“胃龄”。胃癌分层 OLGA 和 OLGIM 分期联合应用,可较为精确预测胃癌发生风险。

萎缩性胃炎侵入性检查即内镜下肉眼所见胃黏膜变化及病理活检所见,可直接判断胃黏膜萎缩的程度及位置。非侵入性检查为实验室检测血清胃蛋白酶原(pepsinogen, PG) I、PG II 比值和胃泌素-17 水平。同时,某些维生素、微量元素硒或大蒜素,以及适当补充叶酸也可降低胃癌发生率。缺乏维生素 B12 则会增加胃癌发生率。

## 9 有关萎缩性胃炎的争议问题

研究表明<sup>[4]</sup>,胃黏膜的肠化可在一定程度上逆转,如 HP 根除<sup>[11]</sup>或服用塞来昔布、维生素、摩罗丹等药物。对于胃癌前疾病患者,阿司匹林可能有助于降低胃癌发生的可能。常规服用阿司匹林者的胃癌发生风险总体降低了 33%,同时,阿司匹林带来的不良反应也应引起注意<sup>[12]</sup>。长期服用阿司匹林可能会引起消化不良、鼻出血、胃食管反流病和上腹痛等症状,因此,除非伴有心血管等基础疾病,否则不推荐常规服用其预防胃癌。同样不推荐预防胃癌的药物还有环氧合酶-2 抑制剂。研究表明<sup>[13]</sup>,环氧合酶-2 抑制剂预防胃癌的作用证据并不充分,无法明确其

预防作用,同时,环氧合酶-2 抑制剂会对心血管系统、消化系统、泌尿系统等产生不良反应。

## 10 慢性胃炎待解决的临床问题

关于慢性萎缩性胃炎“癌前状态”的监测,目前有更多新的有待实践评价的生物标志物:胃癌相关抗原 MG7,作为一种单克隆抗体,其抗原 MG7-Ag 表达水平与胃黏膜的恶变程度呈正相关,更为重要的是,血清学检测即可查看 MG7-Ag 表达水平,为预警癌变提供了更为简便的检查方式<sup>[14]</sup>。胃饥饿素表达水平与胃黏膜的萎缩程度呈负相关<sup>[15]</sup>,而 HP 感染、胃壁细胞抗体阳性等因素也会进一步降低其表达水平,可作为监测胃黏膜萎缩的辅助评价指标。此外,研究表明<sup>[16-17]</sup>,人类粪便与口腔内菌群种群丰度变化,也与慢性萎缩性胃炎的进展有一定关系,如粪便中链球菌,以及口腔中消化链球菌都与胃黏膜变化密切相关。

关于萎缩性胃炎是否都需活检,内镜下分期是否可代替病理分期来预测胃癌风险,目前尚未明确。日本一项多中心研究<sup>[18]</sup>发现,内镜下木村-竹本分期与 OLGA/OLGIM 分期在预测胃癌风险方面有相似的效能。因此,在某些情况下,非侵入性诊断对患者更有益,可选择内镜下诊断。然而,由于上述研究样本量,以及人群的限制,仍需更多的研究来验证。

综上所述,指南列举了国际对慢性胃炎的分类和病理分期标准,详细介绍了 AIG 的病因、临床表现及相关实验室检查,还提出了人工智能技术和中药在预防和治疗方面的作用。对于慢性胃炎的诊断、治疗及随访,也在原有的基础上进行了补充与更新,为规范化临床指导提供了新依据。

## 参考文献:

- [1] Jiang JX, Liu Q, Mao XY, et al. Downward trend in the prevalence of Helicobacter pylori infections and corresponding frequent upper gastrointestinal diseases profile changes in Southeastern China between 2003 and 2012[J]. Springerplus, 2016, 5(1):1601.
- [2] 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.
- [3] 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]. 胃肠病学, 2017, 22(11):670-687.
- [4] 中华医学会消化病学分会, 中华医学会消化病学分会消化系统肿瘤协作组. 中国慢性胃炎诊治指南(2022年,上海)[J]. 中华消化杂志, 2023, 43(3):145-175.
- [5] Zullo A, Hassan C, Romiti A, et al. Follow-up of intestinal metaplasia in the stomach: When, how and why[J]. World J

- Gastrointest Oncol, 2012, 4(3):30-36.
- [6] 潘多, 孙思予, 刘香, 等慢性萎缩性胃炎的胃镜与病理诊断的对比分析[J].现代肿瘤医学, 2018, 26(6):899-902.
- [7] 陈敏敏, 郑松柏, 肖立, 等.胃窦幽门腺组织学和超微结构的增龄变化研究[J].中华老年医学杂志, 2014, 33(8):887-890.
- [8] Kalkan Ç, Soykan I. Differences between older and young patients with autoimmune gastritis[J].Geriatr Gerontol Int, 2017, 17(7):1090-1095.
- [9] Xiao S, Fan Y, Yin Z, Zhou L. Endoscopic grading of gastric atrophy on risk assessment of gastric neoplasia: A systematic review and meta-analysis[J].J Gastroenterol Hepatol, 2021, 36(1):55-63.
- [10] Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019[J].Endoscopy, 2019, 51(4):365-388.
- [11] Aumpan N, Vilaichone RK, Pornthisarn B, et al. Predictors for regression and progression of intestinal metaplasia (IM): A large population-based study from low prevalence area of gastric cancer (IM-predictor trial)[J].PLoS One, 2021, 16(8): e0255601.
- [12] Gaziano JM, Brotons C, Coppolecchia R, et al. Use of aspirin to reduce risk of initial vascular events in patients at moderate risk of cardiovascular disease (ARRIVE): A randomised, double-blind, placebo-controlled trial[J].Lancet, 2018, 392(10152):1036-1046.
- [13] Curtis E, Fuggle N, Shaw S, et al. Safety of cyclooxygenase-2 inhibitors in osteoarthritis: outcomes of a systematic review and meta-analysis[J].Drugs Aging, 2019, 36(Suppl 1):25-44.
- [14] 时永全, 樊代明. 慢性萎缩性胃炎的前世、今生与未来[J].中华消化杂志, 2021, 41(Z1):1-5.
- [15] Mori H, Suzuki H, Matsuzaki J, et al. Development of plasma ghrelin level as a novel marker for gastric mucosal atrophy after Helicobacter pylori eradication[J].Ann Med, 2022, 54(1):170-180.
- [16] Iino C, Shimoyama T, Chinda D, et al. Infection of helicobacter pylori and atrophic gastritis influence lactobacillus in gut microbiota in a Japanese population[J].Front Immunol, 2018, 6(9):712.
- [17] Sung JJY, Coker OO, Chu E, et al. Gastric microbes associated with gastric inflammation, atrophy and intestinal metaplasia 1 year after Helicobacter pylori eradication[J].Gut, 2020, 69(9):1572-1580.
- [18] Kawamura M, Uedo N, Koike T, et al. Kyoto classification risk scoring system and endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia for gastric cancer: Multicenter observation study in Japan[J].Dig Endosc, 2022, 34(3):508-516.

收稿日期:2023-11-09 编辑:张婷婷