

兰州大学

专业学位研究生学位论文

|             |   |
|-------------|---|
| 论文题目（中文）    | 231 例慢性萎缩性胃炎临床分析  |
| 论文题目（外文）    | Clinical Analysis of 231 Cases of<br>Chronic Atrophic Gastritis |
| 研 究 生 姓 名   | 周荣  |
| 学 科 、 专 业   | 临床医学·内科学  |
| 研 究 方 向     | 消化系病  |
| 学 位 级 别     | 硕士  |
| 导师姓名、职称     | 周永宁 教授  |
| 论文工作起止年月    | 2017 年 06 月至 2018 年 03 月  |
| 论 文 提 交 日 期 | 2018 年 04 月   |
| 论 文 答 辩 日 期 | 2018 年 05 月   |
| 学 位 授 予 日 期 | 2018 年 06 月   |

学 院： 第一临床医学院

学 号： 220150904401

学生姓名： 周荣

导师姓名： 周永宁

学科名称： \*临床医学·内科学

论文题目： 231 例慢性萎缩性胃炎临床分析



## 原创性声明

本人郑重声明：本人所呈交的学位论文，是在导师的指导下独立进行研究所取得的成果。学位论文中凡引用他人已经发表或未发表的成果、数据、观点等，均已明确注明出处。除文中已经注明引用的内容外，不包含任何其他个人或集体已经发表或撰写过的科研成果。对本文的研究成果做出重要贡献的个人和集体，均已在文中以明确方式标明。

本声明的法律责任由本人承担。

论文作者签名：

日 期：

2018.6.11

## 关于学位论文使用授权的声明

本人在导师指导下所完成的论文及相关的职务作品，知识产权归属兰州大学。本人完全了解兰州大学有关保存、使用学位论文的规定，同意学校保存或向国家有关部门或机构送交论文的纸质版和电子版，允许论文被查阅和借阅；本人授权兰州大学可以将本学位论文的全部或部分内容编入有关数据库进行检索，可以采用任何复制手段保存和汇编本学位论文。本人离校后发表、使用学位论文或与该论文直接相关的学术论文或成果时，第一署名单位仍然为兰州大学。

本学位论文研究内容：

☒可以公开

☐不宜公开，已在学位办公室办理保密申请，解密后适用本授权书。

(请在以上选项内选择其中一项打“√”)

论文作者签名：

导师签名：

日

期：

2018.6.11

日

期：

2018.6.11

## 231 例慢性萎缩性胃炎临床分析

### 中文摘要

目的：探讨慢性萎缩性胃炎(Chronic atrophic gastritis, CAG)的临床特征，包括一般资料、临床症状、实验室检查、内镜及病理活组织检查、流行病学、诊断与治疗等，协助临床医生深化对该病的认识及诊疗水平。

方法：回顾性分析兰州大学第一医院消化科 2012 年 1 月至 2017 年 12 月期间经电子胃镜及病理活检确诊为 CAG 患者的临床资料共计 231 例，根据年龄共分为三组：青年组（57 例）、中年组（95 例）、老年组（79 例）。

结果：

1. 本研究 231 例 CAG 患者年龄在 18~87 岁之间，平均年龄  $58.62 \pm 19.31$  岁，以 50-59 岁为 CAG 发病高峰年龄段，男性患者占多数（61.47%）。

2. 不同年龄段 CAG 患者均以农村、汉族人口多见，一般无明显家族史。

3. 不同年龄段 CAG 患者在性别构成、体质指数方面存在明显差异，中青年组以男性患者多见，体质指数偏高，老年组以女性患者多见，体质指数偏低。

4. 不同年龄段 CAG 患者一般临床表现除上腹痛、恶心 / 呕吐多见于青年组、腹泻多见于老年组外，余无明显差异，整体上 CAG 常见临床症状发生率由高到低分别为餐后早饱 122 例（52.81%）、纳差 119 例（51.52%）、上腹痛 119 例（51.52%）、暖气 117 例（50.65%）。

5. 不同年龄段 CAG 患者实验室检查异常无明显差异，整体上 CAG 常见实验室检查异常为 Hp 感染及 Hb 下降，发生率分别为 71.43% 和 26.41%。

6. 不同年龄段 CAG 患者可描记胃镜下特点除糜烂多见于青年组之外，余无明显差异，整体上 CAG 常见胃镜下伴随病变为黏膜血管显露、黏膜颗粒或结节，发生率分别为 44.16% 和 38.11%。

7. 不同年龄段 CAG 患者胃黏膜病理活检结果均具有明显差异，青年组以轻度、中度萎缩为主，肠化生发生率较低，以中度、轻度为主，上皮内瘤变发生率较低，以低级别为主；中年组以中度、轻度萎缩为主，肠化生发生率较低，以中度、重度为主，上皮内瘤变发生率较低，以低级别为

主；老年组以中度、重度萎缩为主，肠化生发生率较低，以中度、轻度为主，上皮内瘤变发生率较低，以高级别为主。

结论：CAG 是一种常见胃癌癌前疾病，男性患者多见，农村及汉族人口发病率较高，其临床表现多样且无明显特异性，常规检查、化验大都无法提供最终诊断依据，确诊依靠病理活组织检查，具体病因及发病机制有待进一步阐明，目前治疗以对症为主，随着相关基础医学研究的深入及诊疗设备的升级，CAG 的诊断与治疗正朝着无创、精准、高效的方向快速发展，中医学对 CAG 的认知具有丰富的理论内涵，在整体辨证论治的指导下取得了较高的临床治疗效果，为临床诊治 CAG 提供了可靠的参考依据。

**关键词：**慢性萎缩性胃炎，病因及发病机制，诊断，治疗，中医

# Clinical Analysis of 231 Cases of Chronic Atrophic Gastritis

## Abstract

**Objective:**To investigate the clinical features of chronic atrophic gastritis (CAG),including general data,clinical symptoms,laboratory tests,endoscopic and biopsy,epidemiology,diagnosis and treatment,to assist clinicians in deepening Knowledge of the disease and the level of diagnosis and treatment.

**Methods:**A total of 231 cases of CAG diagnosed by gastroscopy and pathological biopsy between January 2012 and December 2017 in Department of Gastroenterology,,First Hospital of Lanzhou University were retrospectively analyzed.According to their age,they were divided into three groups:the young group ( 57 cases),middle-aged group (95 cases),elderly group (79 cases).

**Result:**

1.In this study, 231 patients with CAG were aged between 18 and 87 years old, with an average age of  $58.62 \pm 19.31$  years old. The incidence of peak age of CAG was 50-59 years old, and male patients accounted for the majority (61.47%).

2.The patients of different age groups were more common in rural and Han populations and generally had no family history.

3.There are significant differences in gender composition and body mass index among patients of different age groups. The middle-aged and young people are more common in male patients and have higher body mass index. The elderly patients are more common in female patients and the body mass index is lower.

4.The general clinical manifestations of patients with CAG in different age groups were higher than those in the younger group, with more abdominal pain, nausea/vomiting, and diarrhea more common in the elderly group. There was no significant difference between the two groups. Overall, the incidence of common clinical symptoms of CAG was from high to low, respectively. early fullness 122 cases (52.81%), analgesia 119 cases (51.52%), abdominal pain 119 cases (51.52%), hernia 117 cases (50.65%).

5.There was no significant difference in laboratory examinations between patients of different age groups. The overall abnormal laboratory examinations of CAG were Hp

infection and Hb decline. The incidence rates were 71.43% and 26.41%, respectively.

6.The characteristics of gastroscopy in patients with different ages can be traced by gastroscopy, except that erosion was more common in the young group than in the young group. There were no significant differences in the other groups. The common CAG common gastroscopy associated with lesions was mucosal vascular exposure, mucosal granules or nodules, with an incidence of 44.16% and 38.11%.

7.The pathological biopsy results of gastric mucosa in patients with different ages of CAG were significantly different. The young group had mild to moderate atrophy. The incidence of intestinal metaplasia was lower. The incidence was moderate and mild, and the incidence of intraepithelial neoplasia was significant. Lower, mainly in low grade; middle-aged group mainly in moderate, mild atrophy, low incidence of intestinal metaplasia, moderate to severe, low incidence of intraepithelial neoplasia, with low level In the old age group, moderate and severe atrophy dominated, and the incidence of intestinal metaplasia was low, with moderate and mild predominance. The incidence of intraepithelial neoplasia was low, with high grade as the main.

Conclusion:CAG is a common precancerous disease of gastric cancer. It is more common in male patients. The incidence rate of rural and Han populations is higher. Its clinical manifestations are diverse and there is no obvious specificity. Routine examination and laboratory tests can not provide the final diagnosis basis. The diagnosis depends on pathological tissue. Examination, specific etiology and pathogenesis need to be further clarified. At present, treatment is mainly symptomatic. With the development of relevant basic medical research and the upgrading of diagnostic and treatment equipment, CAG's diagnosis and treatment are rapidly developing in a non-invasive, accurate, and efficient manner. Chinese medicine has rich theoretical connotations for CAG's cognition. Under the guidance of overall syndrome differentiation and treatment, it has achieved high clinical therapeutic effect, providing a reliable reference for clinical diagnosis and treatment of CAG.

**Keywords:**Chronic atrophic gastritis, etiology and pathogenesis, diagnosis, treatment, traditional Chinese medicine

## 目 录

|                        |     |
|------------------------|-----|
| 中文摘要.....              | I   |
| Abstract.....          | III |
| 前 言.....               | 1   |
| 第一章 研究对象与方法.....       | 3   |
| 1.1 研究对象.....          | 3   |
| 1.2 纳入标准.....          | 3   |
| 1.3 排除标准.....          | 3   |
| 1.4 诊断标准.....          | 3   |
| 1.5 数据整理与分析.....       | 4   |
| 1.5.1 数据整理.....        | 4   |
| 1.5.2 统计方法.....        | 4   |
| 第二章 结果.....            | 5   |
| 2.1 一般资料.....          | 5   |
| 2.2 临床表现 .....         | 9   |
| 2.3 实验室资料.....         | 10  |
| 2.4 电子胃镜.....          | 11  |
| 2.5 病理活组织检查.....       | 12  |
| 第三章 讨论.....            | 14  |
| 3.1 现代医学对 CAG 的认识..... | 14  |
| 3.1.1 流行病学.....        | 14  |
| 3.1.2 病因及发病机制.....     | 14  |
| 3.1.3 诊断策略.....        | 17  |
| 3.1.4 治疗策略.....        | 21  |

|                      |    |
|----------------------|----|
| 3.2 中医对 CAG 的认识..... | 23 |
| 3.2.1 病名探源.....      | 23 |
| 3.2.2 病因病机.....      | 24 |
| 3.2.3 中医治疗 CAG.....  | 32 |
| 第四章 结论.....          | 41 |
| 4.1 主要结论.....        | 41 |
| 4.2 研究不足与展望.....     | 41 |
| 参考文献.....            | 42 |
| 英文缩略词表.....          | 50 |
| 个人简介.....            | 51 |
| 致谢.....              | 52 |



## 前 言

慢性萎缩性胃炎(Chronic atrophic gastritis, CAG)主要指<sup>[1]</sup>胃粘膜上皮细胞遭受各种因素反复持续刺激后,黏膜固有层腺体萎缩、减少甚至消失,伴(或不伴)肠上皮腺体化生、假幽门腺化生或异型增生的疾病,是慢性胃炎(Chronic gastritis, CG)的一种特殊类型。CAG 目前常见类型多灶萎缩性胃炎、自身免疫性胃炎两种。其中多灶萎缩性胃炎指病灶在胃内的萎缩、肠化及异型增生呈现多灶性分布,主要以胃窦为主,其发病原因很大程度上由 HP 感染所引起的慢性浅表性胃炎(Chronic superficial gastritis, CSG)演变产生;自身免疫性胃炎病变部位主要集中于胃体部,患者体内可检测到抗内因子抗体(Intrinsic factor antibody, IFA)、壁细胞抗体(Parietal cell antibody, PCA)阳性。各种类型的 CAG 其临床表现均无特异性,患者常表现为上腹部不适、饱胀感、上腹痛、恶心呕吐、暖气、呃逆、嘈杂等症状,一般并无明显临床表现。因此本病的确诊主要依赖内镜结合病理诊断为主,其中以病理活检报告作为诊断金标准。萎缩、肠化、上皮内瘤变早在上世纪 80 年代已被确定为胃癌癌前病变<sup>[2]</sup>,经典胃癌发展模式为:正常胃黏膜组织—浅表性胃炎—萎缩、肠化—异型增生—胃癌,因此阻断或延缓 CAG 的演变进展成为防治胃癌的关键一环,对于降低胃癌的疾病风险和负担意义重大。

现代医学认为 CAG 与多种因素的综合作用相关。有研究显示 Hp 感染是引起胃黏膜多灶萎缩的主要原因,疾病的活动及反复难愈与 Hp 感染密切相关。同时 CAG 的发病与居民饮食习惯、免疫状态、胆汁反流、年龄、遗传、生活习惯、环境等因素密切相关。目前西医学治疗上主要以改善临床症状、保护胃黏膜、抗胆汁返流、促进胃肠动力等对症治疗方式为主,尚无延缓病程进展的有效措施。

中医学认为本病的发生发展与脾胃虚弱、饮食不当、肝脾不和、情志不畅、湿热内结、淤血阻滞等因素密切相关,并认为本病病位虽然在胃,却与肝、脾、肾三脏功能失调紧密关联,另本病由于各种因素长期作用于机体导致脾胃虚弱为初始病因,一般病程较长,病势进展较缓,由脾胃受损导致中焦虚弱,久而久之土虚木乘,肝气失于条达则气郁化热,脾气失于运化则痰淤易生,故本病最终病情表现复杂,虚实兼并,易夹湿夹热夹淤,常见三种乃至五种病因参杂并病,不同病理因素相互夹杂,相互转化,

相互演变并最终造成癌变。治疗上遵循在准确辨证论治的基础之上精准组方施药，针对不同病理因素占比权重因策施治，可以明确阻断病情进展和逆转癌前病变，值得广泛开展临床研究并推广应用。

本次研究旨在全面分析兰州大学第一医院近 6 年收住入院的 231 例 CAG 患者临床资料并就其临床特征分布规律、流行病学特征、病因及发病机制、诊断与治疗展开讨论，帮助临床医师进一步增进对该常见病的认识及诊治水平。

## 第一章 研究对象与方法

### 1.1 研究对象

收集 2012 年 1 月至 2017 年 12 月期间经由兰州大学第一医院电子胃镜、病理活组织检查双重诊断确诊为慢性萎缩性胃炎的住院患者病历资料共计 231 例。

参照 WHO 推荐的年龄分层标准，将 44 岁（含）以下分类为青年人，45 岁（含）至 59 岁分类为中年人，60（含）岁以上分类为老年人，总共分为青年人、中年人、老年人共三个组别展开分析讨论。

### 1.2 纳入标准

- （1）经电子胃镜及病理活检双重诊断后确诊为慢性萎缩性胃炎的患者；
- （2）年龄大于或等于 18 周岁；
- （3）临床病历资料完整（包括现病史、既往史、家族史、详细体格检查、实验室检查、电子胃镜检查、病理活检报告单）。
- （4）多次住院者选取其首次住院资料；

### 1.3 排除标准

- （1）年龄小于 18 周岁；
- （2）临床病历资料不完整者；
- （3）患有恶性肿瘤及其他严重恶性疾病患者；
- （4）妊娠期妇女；

### 1.4 诊断标准

由于本病临床表现多样且缺乏特异性，故而患者临床症状仅可为疾病诊断提供参考，其最终诊断必须结合内镜和病理活组织检查，并以病理活检作为诊断“金标准”，具体诊断标准参照中华医学会消化病学分会于 2017 年 7 月 1 日日在上海制定的《中国慢性胃炎共识意见(2017 年，上海)》<sup>[3]</sup>。

## 1.5 数据整理与分析

### 1.5.1 数据整理

设计统计表格，选取于 2012 年 1 月至 2017 年 12 月期间就诊于兰州大学第一医院并符合纳入标准的 CAG 患者，依次将其完整的临床资料录入表格，包括姓名、住院号、性别、年龄、民族、家族史、入院日期、临床症状、Hp 感染情况、相关实验室数据、电子胃镜报告、病理活检报告、治疗方案等病历信息。

### 1.5.2 统计学方法

所有录入数据均采用 SPSS 21.0 统计软件进行分析。分类数据采用例数和百分比或率（n(%)）描述；分类无序数据率或构成比的比较采用  $\chi^2$  检验；分类有序数据采用完全随机设计多个独立样本的秩和检验（Kruskal-Wallis  $H$  test）。 $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

## 第二章 结 果

### 2.1 一般资料

检索2012年1月至2017年12月期间在兰州大学第一医院消化内科住院患者，共计检得符合纳入标准的CAG患者231例，其中男性142例

（61.47%），平均年龄 $49.35 \pm 15.28$ 岁，女性89例（38.53%），平均年龄 $58.62 \pm 19.31$ 岁，男：女=1.60:1，男性偏多（ $P < 0.05$ ）。总体年龄分布在18至87岁之间，平均年龄 $54.26 \pm 16.37$ 岁。

将所有CAG患者确诊数按年份分布汇总如下图，其中2012年31例（13.42%），2013年35例（15.15%），2014年33例（14.29%），2015年41例（17.75%），2016年45例（19.48%），2017年46例（19.91%），大致呈现病例数逐年增加的趋势，可能与近年来患者健康意识、就诊意愿及医学知识普及度增加、疾病诊断流程日趋规范化相关（见图2-1）。

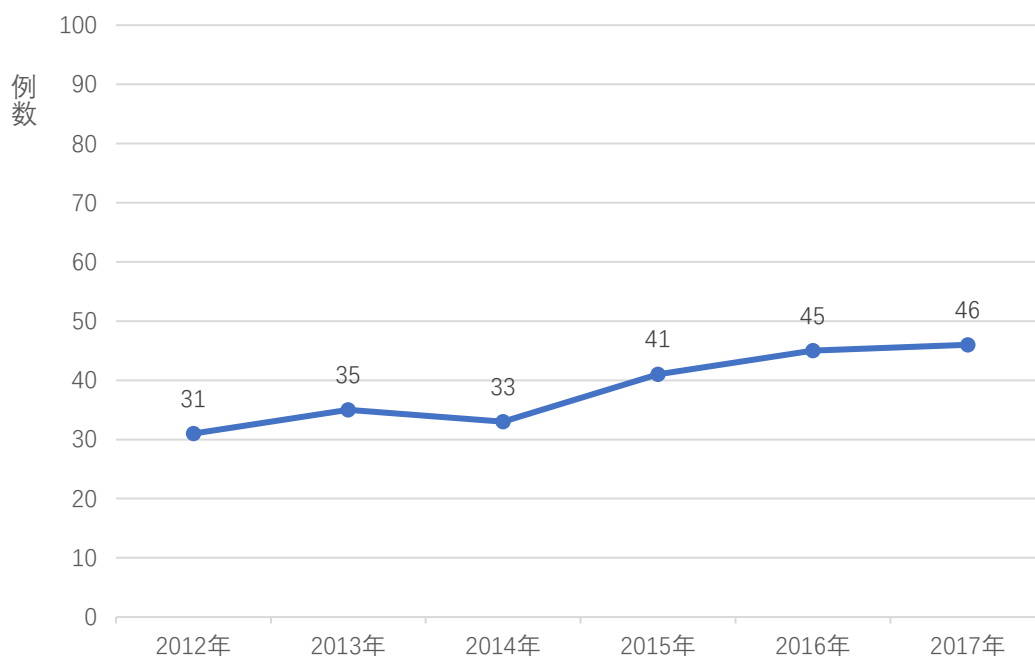


图 2-1 CAG 患者按年份分布图

CAG 患者按年龄段分布规律为：<20 岁 5 例（2.16%），20-29 岁 14 例（6.06%），30-39 岁 31 例（13.42%），40-49 岁 43 例（18.61%），50-59 岁 59 例（25.54%），60-69 岁 35 例（15.15%），70-79 岁 33 例（14.29%），≥80 岁 11 例（4.76%）（见图 2-2）。

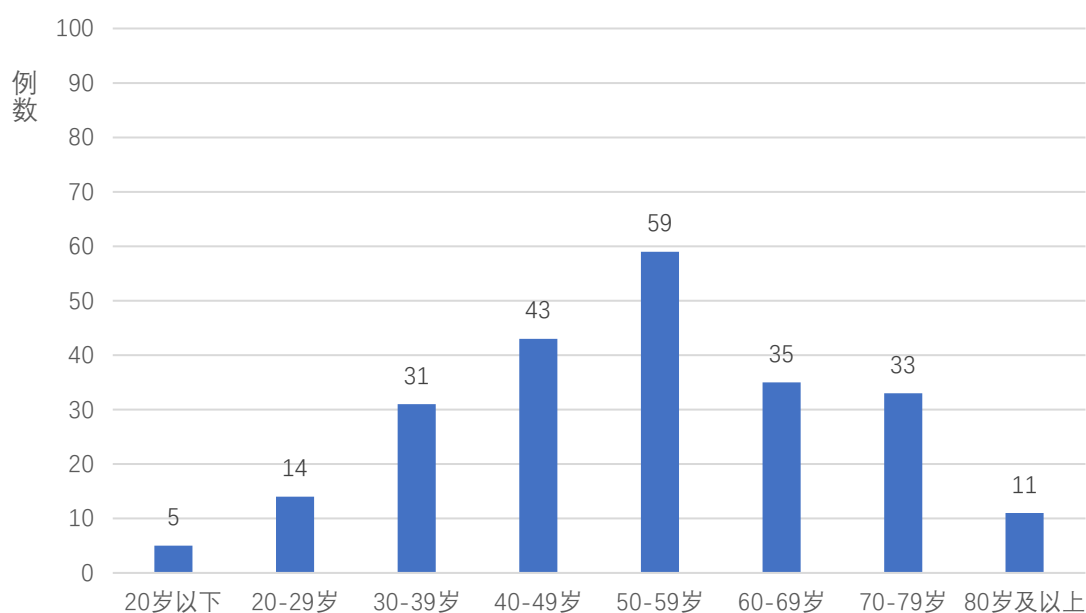


图 2-2 CAG 年龄分布

研究显示，20 岁以下患病人数较少，仅 5 例（2.16%），CAG 发病年龄自 50-59 岁达到峰值后走势趋缓，并随着年龄增加病例数逐渐减少，提示 50-59 岁年龄段可能为 CAG 发病峰值年龄区间。

现将 CAG 患者不同年龄段组间构成比以及组间性别差异呈现如下图（见图 2-3、图 2-4）。

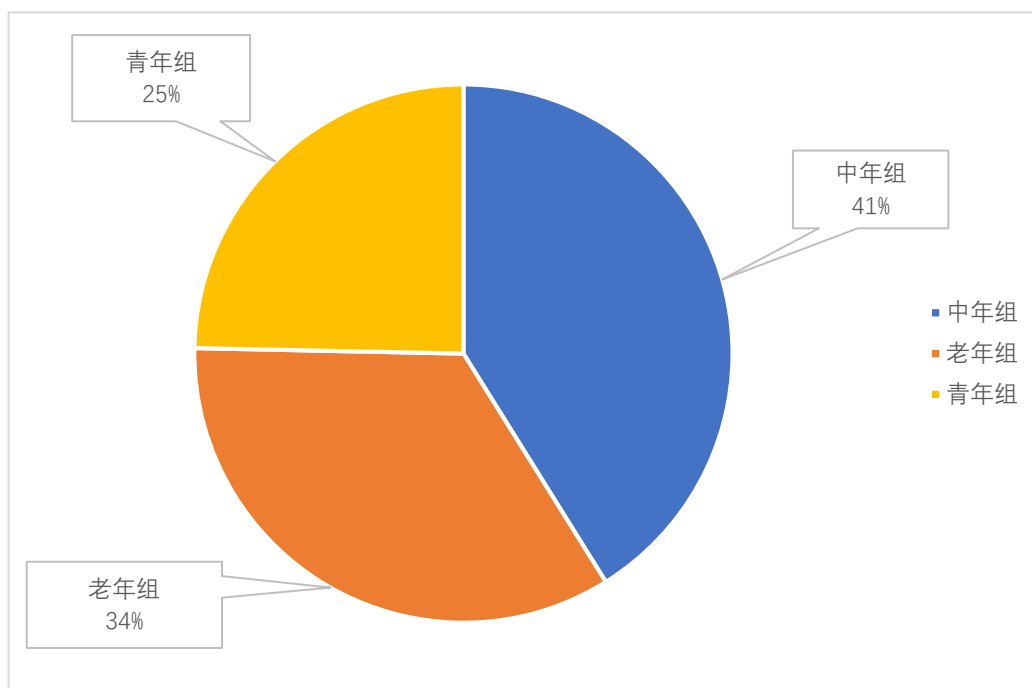


图 2-3 组间构成比

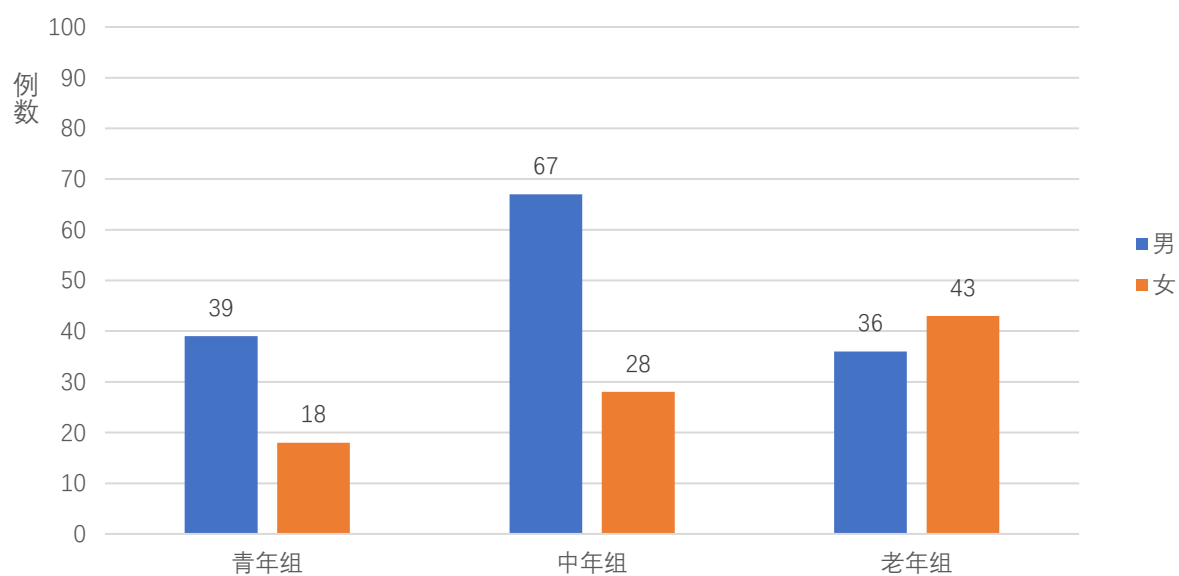


图 2-4 组间性别比较

下面就本次研究病例的一般临床特征展开分析并总结如下(见表 2-1)。

表 2-1 CAG 患者一般资料组间比较[例(%)]

|        | 青年组<br>(n=57) | 中年组<br>(n=95) | 老年组<br>(n=79) | $\chi^2$ | P 值   |
|--------|---------------|---------------|---------------|----------|-------|
| 性别     |               |               |               |          |       |
| 男      | 39<br>(68.42) | 67<br>(70.53) | 36<br>(45.57) | 12.886   | 0.002 |
| 女      | 18<br>(31.58) | 28<br>(29.47) | 43<br>(54.43) |          |       |
| 户籍     |               |               |               |          |       |
| 城镇     | 22<br>(38.60) | 33<br>(34.74) | 24<br>(30.38) | 1.014    | 0.602 |
| 农村     | 35<br>(61.40) | 62<br>(65.26) | 55<br>(69.62) |          |       |
| 体重     |               |               |               |          |       |
| BMI 偏低 | 12<br>(21.05) | 21<br>(22.11) | 39<br>(49.37) | 22.067   | 0.000 |
| BMI 正常 | 21<br>(36.84) | 27<br>(28.42) | 22<br>(27.85) |          |       |
| BMI 偏高 | 24<br>(42.11) | 47<br>(49.47) | 18<br>(22.78) |          |       |
| 家族史    | 19<br>(33.33) | 21<br>(22.11) | 15<br>(18.99) | 4.015    | 0.134 |
| 少数民族   | 8<br>(14.04)  | 11<br>(11.58) | 7<br>(8.86)   |          |       |

不同年龄段分组统计结果显示：仅组间性别差异、体重指数差异具有统计学意义，其中青年组以男性为主，BMI 偏高；中年组以男性为主，BMI 偏高；老年组以女性为主，BMI 偏低。三组之间 CAG 患者均以农村、汉族人口为主，一般无明显家族史。



## 2.2 临床表现

CAG 患者临床表现多样且特异性较差, 主要临床表现有餐后早饱、纳差、上腹痛、腹胀、上消化道出血、黄疸、恶心/呕吐、嗝气等, 下面就本次研究 CAG 患者临床表现分组讨论如下 (见表 2-2)。

表 2-2 临床表现组间比较[例 (%) ]

|            | 青年组<br>(n=57) | 中年组<br>(n=95) | 老年组<br>(n=79) | $\chi^2$   | P 值   |
|------------|---------------|---------------|---------------|------------|-------|
| 餐后早饱       | 26<br>(45.61) | 54<br>(56.84) | 42<br>(53.16) | 1.856      | 0.573 |
| 纳差         | 28<br>(49.12) | 51<br>(53.68) | 40<br>(50.63) | 0.334      | 0.846 |
| 上腹痛        | 41<br>(71.93) | 40<br>(21.11) | 38<br>(48.10) | 13.24<br>7 | 0.001 |
| 腹胀         | 26<br>(45.61) | 49<br>(51.58) | 33<br>(41.77) | 1.706      | 0.426 |
| 上消化道出<br>血 | 16<br>(28.07) | 29<br>(30.53) | 24<br>(30.38) | 0.117      | 0.943 |
| 黄疸         | 6 (10.53)     | 16<br>(16.84) | 10<br>(12.66) | 1.334      | 0.513 |
| 恶心/呕吐      | 32<br>(56.14) | 46<br>(48.42) | 25<br>(31.65) | 9.000      | 0.011 |
| 烧心         | 31<br>(54.39) | 43<br>(45.26) | 28<br>(35.44) | 4.899      | 0.086 |
| 嗝气         | 29<br>(50.88) | 56<br>(58.95) | 32<br>(40.51) | 5.870      | 0.053 |
| 腹泻         | 19<br>(33.33) | 35<br>(36.84) | 42<br>(53.16) | 6.839      | 0.033 |
| 便秘         | 24<br>(42.11) | 49<br>(51.58) | 39<br>(49.37) | 1.318      | 0.517 |
| 黑便         | 30<br>(52.63) | 51<br>(53.68) | 29<br>(36.71) | 5.745      | 0.057 |

|    |               |               |               |       |       |
|----|---------------|---------------|---------------|-------|-------|
| 便血 | 27<br>(47.37) | 36<br>(37.89) | 31<br>(39.24) | 1.430 | 0.489 |
|----|---------------|---------------|---------------|-------|-------|

研究显示，不同年龄段 CAG 患者临床症状组间并无明显差异，其中仅上腹痛、恶心/呕吐、腹泻呈现组间差异，差异具有统计学意义( $P<0.05$ )，上腹痛、恶心/呕吐多见于青年组，腹泻多见于老年组。

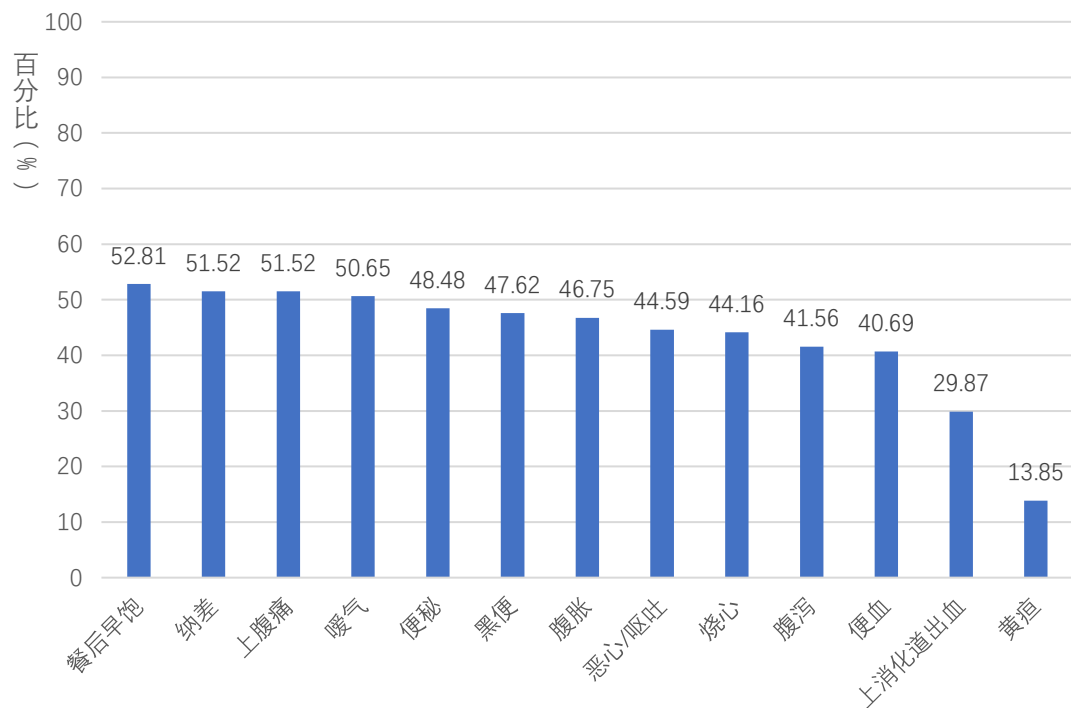


图 2-5 临床表现分布

整体上 CAG 患者一般临床症状发生率由高到低分别为：餐后早饱 122 例 (52.81%)、纳差 119 例 (51.52%)、上腹痛 119 例 (51.52%)、嗳气 117 例 (50.65%)、便秘 112 例 (48.48%)、黑便 110 例 (47.62%)、腹胀 108 例 (46.75%)、恶心/呕吐 103 例 (44.59%)、烧心 102 例 (44.16%)、腹泻 96 例 (41.56%)、便血 94 例 (40.69%)、上消化道出血 69 例 (29.87%)、黄疸 32 例 (13.85%)。

## 2.3 实验室资料

CAG 患者常见实验室检查异常包括血红蛋白 (Hb) 下降、Hp 感染、白蛋白 (Alb) 下降、AST 升高、ALT 升高、ALP 升高、GGT 升高、胆红素升高、ESR 升高等, 下面就本次研究所得上述指标异常情况列表汇总如下 (表 2-3)。

表 2-3 实验室资料组间比较[例 (%) ]

|        | 青年组<br>(n=57) | 中年组<br>(n=95) | 老年组<br>(n=79) | $\chi^2$ | P 值   |
|--------|---------------|---------------|---------------|----------|-------|
| Hb 下降  | 12 (21.05)    | 26 (27.37)    | 23 (29.11)    | 1.184    | 0.553 |
| Hp 感染  | 37 (64.91)    | 68 (71.58)    | 60 (75.95)    | 1.978    | 0.372 |
| Alb 下降 | 9 (15.79)     | 23 (24.21)    | 15 (18.99)    | 1.696    | 0.428 |
| AST 升高 | 12 (21.05)    | 19 (20.00)    | 8<br>(10.13)  | 3.934    | 0.140 |
| ALT 升高 | 14 (24.56)    | 23 (24.21)    | 10 (12.66)    | 4.381    | 0.112 |
| ALP 升高 | 17 (29.82)    | 26 (27.37)    | 13 (16.46)    | 4.081    | 0.130 |
| GGT 升高 | 15 (26.32)    | 23 (24.21)    | 16 (20.25)    | 0.742    | 0.690 |
| 胆红素升高  | 19 (33.33)    | 25 (26.32)    | 12 (15.19)    | 6.312    | 0.053 |
| ESR 升高 | 7 (12.28)     | 21 (22.11)    | 16 (20.25)    | 2.343    | 0.310 |

研究显示 CAG 患者上述实验室指标异常在不同年龄段组间比较无明显统计学差异 ( $P>0.05$ )。

## 2.4 电子胃镜

CAG 胃镜下主要特点为: 黏膜红白相间, 以白相为主, 粘膜皱襞变平或者消失, 伴或不伴黏膜血管显露、黏膜颗粒或结节状等表现, 镜下表现可同时存在糜烂、出血或胆汁反流等征象, 这些都是胃镜下常见的可观测

病变，常规胃镜报告一般包括上述内容。由于胃粘膜红白相间及粘膜皱襞退化程度无法界定，下面仅就本次研究 CAG 患者可描记胃镜下特点分别分组展开讨论研究（见表 2-4）。

表 2-4 CAG 胃镜下特征分析[例（%）]

|             | 青年组<br>(n=57) | 中年组<br>(n=95) | 老年组<br>(n=79) | $\chi^2$ | P 值   |
|-------------|---------------|---------------|---------------|----------|-------|
| 黏膜血管<br>显露  | 24<br>(42.11) | 43<br>(45.26) | 35<br>(44.30) | 0.145    | 0.930 |
| 黏膜颗粒或<br>结节 | 18<br>(31.58) | 37<br>(38.95) | 33<br>(41.77) | 1.508    | 0.470 |
| 糜烂          | 15<br>(26.32) | 11<br>(11.58) | 12<br>(15.19) | 5.768    | 0.046 |
| 出血          | 13<br>(22.81) | 12<br>(12.63) | 8<br>(10.13)  | 4.708    | 0.095 |
| 胆汁反流        | 17<br>(29.82) | 19<br>(20.00) | 17<br>(21.52) | 2.083    | 0.353 |

研究显示，不同年龄段 CAG 患者可描记胃镜下特点中仅胃镜下粘膜糜烂组间差异具有统计学意义（ $P<0.05$ ），糜烂多见于青年组，余无明显统计学差异（ $P>0.05$ ）。

## 2.5 病理活组织检查

考虑到我院近几年胃镜下病理诊断执行标准的不同，患者病理报告单格式前后略有差别，另外临床上重点关注点在于腺体萎缩程度、肠上皮化生以及是否存在上皮内瘤变，故本研究统一就上述三个方面展开对比分析（表 2-5）。

表 2-5 CAG 病理特征分析[例 ( % ) ]

|       | 青年组<br>(n=57) | 中年组<br>(n=95) | 老年组<br>(n=79) | $\chi^2$ | P 值   |
|-------|---------------|---------------|---------------|----------|-------|
| 萎缩    |               |               |               |          |       |
| 轻度    | 26 (45.61)    | 38 (40.00)    | 21 (26.58)    | 11.697   | 0.020 |
| 中度    | 23 (40.35)    | 42 (44.21)    | 32 (40.51)    |          |       |
| 重度    | 8 (14.04)     | 15 (15.79)    | 26 (32.91)    |          |       |
| 肠化生   |               |               |               |          |       |
| 无     | 37 (64.91)    | 53 (55.79)    | 45 (56.96)    | 31.376   | 0.000 |
| 轻度    | 5 (8.77)      | 12 (12.63)    | 9 (11.39)     |          |       |
| 中度    | 11 (19.30)    | 17 (17.89)    | 18 (22.79)    |          |       |
| 重度    | 4 (7.02)      | 13 (13.69)    | 7 (8.86)      |          |       |
| 上皮内瘤变 |               |               |               |          |       |
| 无     | 53 (93.00)    | 61 (64.21)    | 60 (75.95)    | 36.737   | 0.000 |
| 低级别   | 3 (5.26)      | 20 (21.05)    | 6 (7.59)      |          |       |
| 高级别   | 1 (1.74)      | 14 (14.74)    | 13 (16.46)    |          |       |

研究显示, 不同年龄段 CAG 患者组间病理活检结果 (包括萎缩、肠化生、上皮内瘤变) 差异均具有统计学差异 ( $P<0.05$ )。其中青年组以轻度、中度萎缩为主, 肠化生发生率较低, 以中度、轻度为主, 上皮内瘤变发生率较低, 以低级别为主; 中年组以中度、轻度萎缩为主, 肠化生发生率较低, 以中度、重度为主, 上皮内瘤变发生率较低, 以低级别为主; 老年组以中度、重度萎缩为主, 肠化生发生率较低, 以中度、轻度为主, 上皮内瘤变发生率较低, 以高级别为主。

## 第三章 讨 论

### 3.1 现代医学对 CAG 的认识

#### 3.1.1 流行病学

鉴于慢性胃炎患者一般无明显特异性临床表现,而且一般 CG 患者临床症状并不明显,因此确切的 CG 患病率尚不可知<sup>[4]</sup>,CAG 作为慢性胃炎的一种特殊类型,其具体患病率可参照 CG 患病率大致推算而来,由于 CG 发病原因众多,包括 Hp 感染、饮食、环境、胆汁反流、自身免疫、药物等,其中以 Hp 感染为主要致病因素,故人群中 CG 患病率可能略高于 Hp 感染率<sup>[5]</sup>,我国目前 Hp 感染率大致处在 52.5%<sup>[6]</sup>,CAG 患者尽管与 Hp 感染主要相关,但同时与 Hp 毒力、宿主因素相关,因此不同国家、不同地区 CAG 感染率大不相同<sup>[7]</sup>。中华医学会消化内镜学分会于 2014 年展开一项横断面调查<sup>[8]</sup>显示,分析 8892 例经胃镜确诊为慢性胃炎的患者,其中 CAG 仅占 17.7%,而 CAG 确诊依靠病理活检,以此标准则胃镜诊断 CAG 敏感性为 42%,特异性为 91%,胃镜诊断 CAG 敏感性尚不足,且与病理结果一致性存在较大差别,故我国 CAG 患病率较高,且随着年龄增加相应患病率明显升高<sup>[9]</sup>。

#### 3.1.2 病因及发病机制

目前关于 CAG 的确切病因尚未完全阐明<sup>[10]</sup>,国内外相关领域专家学者就此展开了广泛深入的研究,针对 CAG 的病因学探索日渐成为当下研究的热点问题,结合当前研究认为 CAG 病因大致包括 Hp 感染、胆汁反流、饮食习惯、药物因素、免疫因素、年龄因素、情绪因素、环境因素等,现总结汇总并简述如下。

##### 3.1.2.1 Hp 感染因素

Hp 作为消化系统疾病最常见的致病因素之一,在 CAG 患者中感染率接近 90%<sup>[11]</sup>,1983 年,澳大利亚籍科学家 Warren 和 Mashall 从胃黏膜中分离培养出 Hp 后并自行吞下 Hp 后造成急性胃黏膜损害,初步证明 Hp 与胃部疾病的相关性<sup>[12]</sup>,此后关于 Hp 的研究热度日趋高涨,流行病学显示发展中国家 Hp 感染率大约在 70%~80%,而发达国家青年感染率<20%,老年人群感染率仍>50%,呈现出明显年龄、地域差别性<sup>[13]</sup>,Hp 感染在

我国感染率因地理区位不同呈现出明显感染率高低不等现象,各研究显示感染率 40%~90%不等,平均感染率为 58.07%,且具有明显的家庭聚集性<sup>[14]</sup>,Hp 感染与 CAG 有明确的流行病学关系。

相关研究早已证明 Hp 广泛参与胃内疾病发病,常见疾病如胃癌、消化性溃疡、胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤(mucosa associated lymphoid tissue lymphoma, MALT)等。Hp 全基因组测试提示其具有下面显著特点<sup>[15]</sup>:其一,部分毒力相关基因在基因序列上簇集连续排列;其二,部分基因在基因序列上虽然排列不连续,却编码出结构、功能相近的蛋白质;其三,在基因启动子序列上反复出现双链核苷酸重复序列。提示 Hp 在基因水平存在独特致病机理。

目前认为<sup>[16]</sup>Hp 致病因子包括:① 鞭毛和螺旋结构;② 尿素酶;③ 黏附素;④ 细胞毒素相关蛋白;⑤ 空泡毒素;⑥ 十二指肠球溃疡启动因子;⑦ 胃上皮接触后诱导表达因子;⑧ 脂多糖;⑨ 热休克蛋白 60;⑩ 其他。具体致病机制复杂,主要包括 Hp 基因多态性、宿主反应性、胃内环境等多方面共同作用,首先,不同的 Hp 具有相对特异的基因组,而这些代表着不同的致病机制和临床结局,同时 Hp 依靠鞭毛及相关酶类黏附并持续定植于胃黏膜表面,并且形成特定的免疫逃避机制;接下来由于宿主具有不同的遗传基础,包括细胞因子基因,其决定人体各种炎症因子产生的特征,免疫相关基因,其决定机体感染 Hp 后的免疫反应机制;最后炎症和免疫反应,Hp 感染胃黏膜后机体免疫系统被激活,释放大量炎症因子导致胃黏膜免疫损伤,如前列腺素、白三烯、TNF- $\alpha$ 和各种 IL 等,对胃黏膜上皮细胞具有直接细胞毒性作用,组胺、前列腺素和白三烯则起到扩张血管、增加血管通透性的作用,最终使胃黏膜水肿、萎缩、溃疡,同时胃内 PH 值升高造成胃内大量细菌定植并产生亚硝酸,促进胃黏膜朝着胃癌方向发生和进展,胃内各种细菌的定植造成胃内微生态环境改变,形成对胃黏膜持续性损害。

### 3.1.2.2 胆汁反流因素

罗和生<sup>[17]</sup>认为机体应激时胆汁大量分泌并反流入胃,而胆汁主要包括胆汁酸、胆盐、电解质、酶类、脂质等,是一种具有强洗涤剂特性的亲脂类固醇,其中的胆盐及各种酶类对胃黏膜粘液层屏障具有很强的溶解及破坏作用,同时因为应激时胃内 PH 值升高和胆汁反流时进一步导致胃内 PH 值升高,造成非结合胆汁酸以更多的非离子状态存在,具有很强的胃黏膜穿透作用,从而造成胃黏膜及粘膜下广泛的细胞损伤,反过来胆汁中其他

各种成分会加速这一破坏作用,两者相互促进、恶性循环,导致胃黏膜后续发生一系列炎症反应过程,持续性损伤和破坏胃黏膜。

宋银雪<sup>[18]</sup>通过动物实验制造十二指肠胃反流(Duodenogastric reflux, DGR)组动物模型并观察其形态提示肉眼下粘膜广泛乳头状增生、充血、水肿、糜烂、红斑,部分胃黏膜变薄、呈灰白色甚至完全脱落,粘膜皱襞减少或者消失;光镜下 HE 染色可见粘膜内淋巴细胞、浆细胞广泛浸润,部分堆积成灶伴少量中性粒细胞浸润,胃窦黏膜腺体排列紊乱,胃体腺体底部囊状扩张,黏膜固有层广泛水肿,黏膜肌层增厚并向粘膜腺体伸展插入腺体中间,导致部分上皮呈乳头状增生;透射电镜下可见黏膜内细胞大量调亡,细胞间紧密连接变形、变短、变小甚至完全失去连接,粘膜上皮细胞明显退化,内质网扩张,细胞内广泛空泡形成,细胞核及核膜肿胀,分泌颗粒减少,粘膜表面层脱落、破溃、出血,血管外周炎症细胞浸润,认为十二指肠胃反流液对胃粘液、胃黏膜层及细胞间隙均有广泛破坏作用,最终导致胃黏膜炎症、糜烂、出血。

王学伟指出<sup>[19]</sup>胆汁转流术后患者胃黏膜异型增生明显改善,其慢性炎症、萎缩和肠化生不再进展,肠化生者较无肠化生者以及有异型增生者较无异型增生者均存在更为明显的胆汁反流,CAG 患者空腹胃液胆汁酸浓度显著升高,提示胆汁反流是肠上皮化生的主要因素之一。

### 3.1.2.3 饮食因素

杨雪芹<sup>[20]</sup>通过将 365 例慢性萎缩性胃炎患者列为病例组,将 361 例骨科及皮肤科患者列为对照组,以问卷形式详细调查上述患者饮食情况,认为饮食习惯是慢性萎缩性胃炎重要的危险因素之一,其中饮酒(OR=1.494)、饮食口味辛辣(OR=1.439)、喜吃肥腻食物(OR=1.126)是 CAG 的低风险因素,高盐饮食(OR=6.851)是 CAG 的高危险因素,经常吃干硬食物(OR=1.021)和吃饭速度快(OR=1.037)的患者容易诱发 CAG,而多食新鲜水果蔬菜(OR=0.676)是 CAG 的保护性因素。

### 3.1.2.4 自身免疫因素

田珂提出<sup>[21]</sup>CAG 根据病变部位不同分为 A 型、B 型,其中 A 型又称为自身免疫性胃炎(autoimmune gastritis, AIG),是一种由 CD4<sup>+</sup>介导的自身免疫性疾病,此病亚洲发病率低于欧美,目前具体发病机制尚不明确,大体由于各种损伤因素导致胃黏膜受损,释放壁细胞抗原进而引发自身免疫性反应,继而产生 PCA 破坏胃腺体和壁细胞,胃酸功能下降反馈性导



致胃泌素水平升高,胃黏膜出现萎缩、肠上皮化生、上皮内瘤变等病理改变,同时由于胃内酸度下降容易导致缺铁性贫血,部分患者产生内因子抗体妨碍维生素 B12 吸收而出现恶性贫血。

### 3.1.2.5 药物因素

非甾体抗炎药(NSAIDs)是<sup>[22]</sup>临床上常用抗炎、解热镇痛药,早在 1983 年即有学者观察到阿司匹林会导致胃黏膜损伤这一现象,并提出 NASIDs 相关性胃病(NSAIDs-associated gastro pathy)的全新概念并引起学界高度关注,NSAIDs 导致的胃黏膜损伤最常见为出血糜烂性胃炎和消化性溃疡,于胃窦、胃体部多见,其具体导致胃黏膜损伤与年龄、药物类别、药物剂量、药物剂型、用药时间、既往史、生活习惯等相关联,具体损伤机制为:①直接损伤;②抑制环氧化酶(COX);③激活脂肪氧合酶(lipoxygenase, LO)代谢途径;④诱导细胞凋亡;⑤影响原有溃疡愈合共五个方面。

有报道称<sup>[23]</sup>糖皮质激素对胃肠粘膜有双重作用,生理剂量可以保护胃黏膜,而大剂量长期应用糖皮质激素则容易损伤胃黏膜,导致出现溃疡、穿孔等并发症,其具体作用机制尚不明确,大致包括刺激胃酸及胃蛋白酶的分泌,降低胃粘液分泌,促进各种炎性因子、炎症介质释放等促使胃黏膜保护机制减弱,同时由于修复机能不足导致胃黏膜损伤。

### 3.1.2.6 高龄因素

王仲略等<sup>[24]</sup>将 184 例患者分为慢性萎缩性胃炎患者(90 例)、慢性非萎缩性胃炎患者(94 例),详细分析总结相关临床资料,归纳其危险因素认为高龄是慢性萎缩性胃炎重要危险因素( $P<0.05$ )。

有报道称<sup>[25]</sup>在胃镜检查结果表现阴性但存在明显临床症状的人群中,Hp 感染率及感染程度随年龄的增长而加重,而 HP 感染早已被公认为 CAG 重要因素之一,胃内炎症与 HP 感染具有较好的一致性。

此外目前尚有观点认为种族、地理环境、遗传、情绪失常等因素均参与 CAG 致病,由于上述因素往往与其他因素混杂而呈现多因素共同致病现象,尚缺乏针对其单因素展开的大规模、大范围高质量临床研究,故本次研究对此不做进一步探讨,随着该领域相关研究的进一步深入细致,未来有关于 CAG 的病因及发病机制将逐渐被人们认知并详细阐述。

### 3.1.3 诊断策略

由于 CAG 临床表现多样且缺乏特异性,目前诊断 CAG 主要依靠内镜检查结合病理活检为有效诊断方法,其中以病理活检结果作为金标准,近年来国内外就 CAG 的诊断开展了大量研究并取得一定的研究成果,下面就目前关于 CAG 诊断的研究状况概述如下。

### 3.1.3.1 临床表现诊断

CAG 患者临床表现多样,且无明显特异性,无明确诊断相关性,一般常见临床表现餐后饱胀、纳差、上腹痛、腹胀、恶心、呕吐、上消化道出血、黄疸、嗝气、烧心、腹泻、便秘、黑便、便血等,各种临床症状在 CAG 患者中发生率略有差别,无明确诊断特异性,临床症状与患者胃黏膜病变情况并无明显相关性,大部分 CAG 患者无明显临床症状,故上述临床表现仅作为临床诊断参考指标,对 CAG 诊断具有倾向性提示作用,具体确诊往往需要进一步行内镜检查结合病理活组织检查。

本次研究中,CAG 患者临床症状表现多样,一般临床症状组间并无明显差异,其中仅提示上腹痛、恶心/呕吐、腹泻等症状表现具有组间差异性,上腹痛、恶心/呕吐多见于青年组,腹泻多见于老年组。整体上 CAG 一般临床表现发生率由高到低分别为:餐后饱胀、纳差、上腹痛、嗝气、便秘、黑便、腹胀、恶心/呕吐、烧心、腹泻、便血、上消化道出血、黄疸。

### 3.1.3.2 实验室诊断

目前临床上关于 CAG 的实验室诊断主要包括 Hp 感染检测以及相关血清学检测等方法,下面就有关上述检测方法研究概述如下。

医学界早已证明 Hp 感染是 CAG 最主要致病因素之一,现有常见检测手段包括血清学试验、UBT、快速脲酶试验、组织学检查、PCR 和分离培养,各自敏感性、特异性分别为 85%和 79%、75%~100%和 77%~100%、67%~100%和 61%~100%、75%~100%和 84%~100%、66%~100%和 94%~100%、75%~100%和 84%~100%以及 55%~56%和 100%<sup>[26]</sup>。目前尚无检测 Hp 感染的金标准检测方法,临床上建议采用 2 种或 2 种以上检测方法以便获取可靠检测结果<sup>[27]</sup>,相信在未来随着 Hp 感染检测方法的持续改进会逐步使 Hp 感染的诊断愈来愈可靠,相应诊断模式更加合理。

血清学检测<sup>[28,29]</sup>作为近年来逐渐兴起的一种非侵入性诊断胃黏膜病变的检查手段,相关研究证明其可以根据血清学指标变化有效的区别胃黏膜不同部位以及不同程度的病变情况,作为对电子胃镜以及其他 CAG 诊断方法的有效补充,近年来有关于该领域的研究已成为胃黏膜病变研究的

重要课题。PG 是胃蛋白酶前体物质,经胃酸激活后产生活性,由胃主细胞分泌,其分泌水可表现胃黏膜形态及分泌功能,包括 PG I 和 PG II 两个亚群,由于胃黏膜腺体是 PG I 合成唯一来源,所以直接反映胃黏膜功能,PG II 则由胃黏膜腺体和近端十二指肠 Brunner 腺产生,分泌部位广泛位于上消化道粘膜,不具有特异性,因此一定程度上反映胃黏膜功能。其中 99%PG 经细胞分泌后直接进入消化道发挥局部作用,仅约 1%的 PG 进入血液循环并长期稳定存在,大量研究证明血清 PG I、PG II、PGR(PG I/PG II 比值)检测可应用于 CAG 筛查,具有较高的敏感性和特异性<sup>[30,31]</sup>。胃泌素-17 由胃窦 G 细胞分泌,胃内 pH、G 细胞数量和分泌能力是其血清水平最主要的影响因素<sup>[32,33]</sup>。研究显示不同病理类型的胃黏膜病变其血清 PG I、PG II、PGR 和胃泌素-17 水平存在明显差异<sup>[34]</sup>,不同部位 CAG 患者其血清 PGA、PGC、PGR 和胃泌素-17 水平亦存在明显差异<sup>[35,36]</sup>。

此外, Sitas 等<sup>[37]</sup>对 87 例 CAG 患者进行 H.pylori Ig G 检测,结果发现血清 H.pylori Ig G 水平比 PG I 水平对诊断 CAG 更具敏感性,但 H.pylori Ig G 抗体诊断指标的特异性不如 PG I。Cao 等<sup>[38]</sup>通过比较血清 PGA、PGR、胃泌素-17 和 H.pylori Ig G 抗体诊断 CAG 及胃癌的能力,发现低水平的血清 PGA 和 PGR 作为 CAG 诊断的生物标志更为准确。Lindgren 等<sup>[39]</sup>通过对比研究证明血清抗体检测 H,K-ATPase 抗体和 PG 对 CAG 诊断敏感性大致相当,而 PG I 诊断 CAG 的特异性高于 H,K-ATPase 抗体。上海交通大学医学院附属瑞金医院刘炳亚课题组<sup>[40]</sup>利用蛋白芯片筛选出 7 个胃癌血清标志物,分别为 CCDC49、RNF19、BFAR、COPS2、CTSF、NT5E、TERF1,其胃癌诊断敏感性、特异性和准确性均较高,而 CAG 作为胃癌确切的癌前疾病,上述血清标志物能否转化应用于 CAG 诊断值得进一步临床研究。

### 3.1.3.3 内镜诊断

目前临床诊疗过程中,CAG 的诊断仍然以普通电子胃镜最常用,其兼具经济、简便、可操作性强等诸多优点,内镜下常见特征<sup>[41]</sup>为粘膜红白相间,以白相为主,粘膜皱襞扁平或者消失,伴有不同程度粘膜血管显露、粘膜颗粒样或结节样改变。普通内镜共分为 III 级:I 级:细小颗粒,血管部分透见,单发灰色肠上皮化生结节;II 级:中等颗粒,血管连续均匀透见,多发灰色肠上皮化生结节;III 级:粗大颗粒,皱褶消失,血管达表层,弥漫灰色肠上皮化生结节。普通内镜诊断 CAG 特异性、敏感性均较低,尤其对肠上皮化生及上皮内瘤变检出率较低,两者检出率均<30%,可能与其放大倍数不够,难以观察胃小凹病变及胃黏膜微小病变相关<sup>[42,43]</sup>,确诊

仍依靠病理活组织检查。

近年来,随着内镜技术的不断发展,多种新型内镜诊断技术被应用于 CAG 的诊断,包括窄带成像技术(narrow-band imaging, NBI)、放大内镜(magnifying endoscopy, ME)、窄带成像放大内镜(NBI-ME)、共聚焦激光显微内镜(confocal laser endomicroscopy, CLE)等,分别简要介绍如下。

NBI 通过窄带滤光器滤去内镜光源中的红蓝绿光波中宽带光谱,仅保留窄带光谱用以疾病的诊断<sup>[44]</sup>,使得黏膜和黏膜下血管结构的对比度和清晰度大大提高,进而提高内镜诊断的准确率。淡蓝色锯齿样结构为 NBI 内镜下特有结构,为肠上皮化生的标志,其用于诊断 CAG 肠上皮化生的敏感性为 84.91%,特异性为 91.35%,NBI 对诊断胃黏膜萎缩、肠上皮化生、早期胃癌具有重要临床应用价值,与 ME 联合应用可提高 NBI 的应用范围和诊断效率<sup>[45-47]</sup>。

ME 具有高像素及高分辨率的独特优势,能够将局部图像放大至 80 倍左右,使肉眼观察胃黏膜微小结构变得清晰明了,CAG 胃黏膜损伤时,胃小凹常常最先受累,研究表明 ME 诊断萎缩的敏感性、特异性分别为 95.84%和 95.11%,肠上皮化生分别为 88.32%和 90.84%,异型增生分别为 91.53%和 94.42%<sup>[48-50]</sup>,均明显高于普通内镜,具有广阔的临床应用价值。

将 NBI 和 ME 两种技术结合起来称之为 NBI-ME, NBI 可增加黏膜和黏膜下血管结构的对比度和清晰度,ME 可评估黏膜形态微小病变,两者结合应用,其诊断肠上皮化生的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值、准确性分别为 81%、96%、84%、95%、93%<sup>[51,52]</sup>,提示 NBI-ME 在 CAG 的诊断中具有较高优势。

CLE 通过主机产生一定波长的蓝色激光束射向被检测组织,被检测组织中的荧光物质在激光的激发下产生荧光并送回主机转化为受检部位的图像信息,系统将待检组织放大 1000 倍并得到类似于病理横切面图像的光学图像,因此在胃黏膜萎缩、肠上皮化生的诊断中具有显著优势,研究显示 CLE 诊断胃黏膜肠上皮化生敏感性为 98.12%,特异性为 95.35%,CLE 与病理学诊断的符合率为 94.5%,而普通内镜与病理学诊断的符合率为仅 38.8%<sup>[53-55]</sup>,CLE 对 CAG 的诊断价值明显高于普通内镜,具有广阔的临床应用前景。

临床用于 CAG 内镜诊断方法多样并不断优化发展,每种检查方法均有其优势和局限性,如何选用一种经济、简便、可靠的诊断方法有待进一步研究探讨。目前我国针对各种内镜技术诊断 CAG 的标准并不统一,最

终确诊依据仍然依赖于组织病理学检查，关于 CAG 内镜诊断的研究和应用还有很长的路要走，需要全世界卫生工作者及相关技术研发团队共同努力，进一步推动 CAG 内镜诊断朝着更加科学、无创、高效、精准的方向进步。

### 3.1.3.4 病理诊断

病理活检结果是当前诊断 CAG 的金标准，根据《中国慢性胃炎共识意见（2017 年，上海）》<sup>[3]</sup>提示，只要病理活检显示固有腺体萎缩即可诊断为 CAG，不用考虑标本萎缩的块数及程度，值得注意的是必须排除其它粘膜损伤造成的胃黏膜固有腺体减少，如糜烂、溃疡病变区域及周围区活检报告为固有腺体减少不能诊断为 CAG，局限于胃小凹区域的固有腺体减少及肠上皮化生不能诊断为 CAG。活检取材时应根据临床需要取 2-5 块标本并分别装瓶送检，取材深度必须达粘膜肌层。一般从 Hp、活动性、慢性炎性反应、萎缩和肠化生共五个方面展开分级并报告，分为无、轻度、中度、重度 4 个等级，分级标准采取各自评判依据三分法为界，少于 1/3 为轻度，1/3~2/3 为中度，2/3 以上为重度，有上皮内瘤变时应注明低级别、高级别。

### 3.1.4 治疗策略

#### 3.1.4.1 一般治疗

包括清淡饮食，避免辛辣刺激性、高脂高糖饮食，适量摄入绿叶蔬菜、水果，戒烟，戒酒，少饮浓茶、咖啡，进餐时细嚼慢咽、不暴饮暴食，保证充足睡眠，避免剧烈情绪波动、保持心情舒畅，避免使用或慎用对胃黏膜有刺激性的药物（包括阿司匹林、保泰松、消炎痛之类）等，由于目前尚无针对上述因素的大规模临床研究，其具体影响途径、影响程度等尚缺乏了解，相关作用机制复杂，有待进一步阐明。

#### 3.1.4.2 根除幽门螺杆菌

相关研究显示根除 Hp 后，患者胃黏膜炎症、活动性明显减轻，1~3 年后部分患者胃黏膜萎缩发生逆转，胃体的改善程度较胃窦部更加明显，并且萎缩越轻，逆转概率越大，同时根除组肠化进展比例明显小于未根除组<sup>[56,57]</sup>，进一步说明根除 Hp 治疗能有效阻止肠化的发展。目前临床常见 Hp 根除方案包括标准三联疗法、含铋剂四联疗法、序贯疗法、伴同疗法、镶嵌疗法等<sup>[58]</sup>，标准三联疗法采取 1 种质子泵抑制剂（proton pump inhibitors，

PPI)+2种抗生素进行Hp根除治疗,近年来由于Hp对抗菌药物耐药率的上升,研究显示标准三联疗法Hp根除率仅为80%或更低<sup>[59]</sup>,疗效呈下降趋势,含铋剂的四联疗法逐渐引起国内外专家重视<sup>[60-62]</sup>,相关研究显示,含铋剂四联疗法的Hp根除率达93.8%,同时可促进溃疡愈合,有助于减轻胃内疣状隆起病变和胃黏膜炎症。由于序贯疗法、伴同疗法、镶嵌疗法较之含铋剂的四联疗法并未显示具有更高的Hp根除率,加之我国铋剂普遍容易获取,上述三种方案未获得我国共识推荐<sup>[63,64]</sup>,Hp根除治疗后复发或者再感染的机会比较大,个体化补救措施十分重要。

#### 3.1.4.3 抗胆汁反流

目前临床上常见药物治疗方案包括:(1)质子泵抑制剂(Proton pump inhibitors, PPI)<sup>[65]</sup>:PPI具有强大的抑酸作用,减轻胃酸对黏膜屏障的损伤作用,保护胃黏膜、促进黏膜修复,另外可直接抑制Hp,其穿透黏液层与Hp表层的尿素酶结合,抑制尿素酶活性,进而抑制Hp在胃窦部生长,使其向胃体转移从而更容易被机体清除,同时延缓抗生素降解,间接增加抗生素浓度,增强抗菌效果。(2)黏膜保护剂:代表药物有铝碳酸镁<sup>[66]</sup>,其一方面中和胃酸、抑制胃蛋白酶活性,进而保护胃黏膜、促进溃疡面愈合,另一方面作为一种新型结合胆酸药物,其在胃内形成活性成分水化碳酸氢氧化镁铝,在酸性环境下结合胃内大部分对胃黏膜有刺激性作用的胆汁酸,其进入肠内后由于肠道内为碱性环境,再次将胆汁酸释放,对机体胆酸的肠肝循环无明显影响;(3)改善胃肠动力药物<sup>[67]</sup>:此类药物可起到促进胃排空,协助胃窦、幽门、十二指肠产生协调运动,在减少十二指肠反流的同时可缩短反流物在胃内的停留时间,进而减轻对胃及胃食管黏膜的损伤,另外可通过增强胃窦动力或胃窦MMC III相早期收缩,加快胃内十二指肠反流物的及时清除,代表药物包括多潘立酮、莫沙必利、曲美布汀;(4)熊去氧胆酸:熊去氧胆酸<sup>[68]</sup>是一种胃黏膜保护剂,其与胃黏膜中的黏蛋白络合形成一层保护膜并有效缓解反流胆汁与胃酸对胃黏膜的刺激作用,另外它能够抑制胆酸的合成,改变胆汁中各种胆汁酸的比例,降低具有去污剂性以及亲脂性的毒性胆汁酸比例,减轻其对胃黏膜的损害。

#### 3.1.4.4 内镜下治疗

相较之药物保守治疗,内镜下治疗具有“快速”、“安全”、“高效”、“彻底”等诸多优势,近年来内镜下介入治疗技术飞速发展并在临床上得到广泛应用,目前临床常用的CAG内镜下治疗方法主要有氩离子束凝固术

(Argon plasma coagulation, APC)、内镜下黏膜切除术(Endoscopic submucosal dissection, EMR)和内镜下黏膜剥离术(Endoscopic submucosal dissection, ESD)。

APC 是一种新型的非接触式凝固方法,其主要通过电离氩气并产生氩离子,将高频能量传递到靶组织发挥热效应,达到治疗局部病变的效果,其热效应及治疗深度随功率及时间增加而增加,一般仅局限于粘膜层及粘膜下层,现广泛应用于消化系疾病的治疗<sup>[69,70]</sup>。研究显示<sup>[71]</sup>APC 治疗 CAG 胃黏膜低级别上皮内瘤变治疗总有效率 81.8%,且术后未见出血、穿孔及明显疼痛,具有安全有效、痛苦少、门诊可行等治疗优势。

EMR 和 ESD 是一种在内镜下将病变粘膜与固有肌层分离并切除的新型治疗手段,能够快速、彻底的对胃癌前病变进行有效分离切除,在 CAG 伴有上皮内瘤变者具有广泛应用<sup>[72]</sup>。研究显示<sup>[73]</sup>内镜下 ESD 治疗胃粘膜病变总切除率 93.8%,组织学治愈率 98.8%,且术中出血率、穿孔率均为 0,术后迟发出血率仅 2.5%,复发残留率 1.9%,生存率 100%,治疗安全、高效、并发症少、生存率高。另外,有报道称<sup>[74]</sup>ESD 治疗早期胃癌大块切除率、完全切除率、治愈性切除率、复发率等疗效性指标均显著优于 EMR 组,缺点在于 ESD 组手术时间较长,出血量不易控制且穿孔发生率高,对病灶较小及不耐受长时间手术者可考虑应用 EMR。

#### 3.1.4.5 其它治疗

其它常规治疗包括抑酸、保护胃黏膜、改善胃动力、补充叶酸、B 族维生素等治疗。相关研究显示长期予胃黏膜保护剂治疗能够有效加强胃壁屏障的防御功能,抑制胃黏膜的炎症反应,使胃黏膜免受各种物理、化学等攻击因子的损害,促进病变胃黏膜进行修复,有效改善 CAG 胃黏膜病变<sup>[75,76]</sup>,而胃动力药则能够通过促进胃蠕动而减少食物、胃酸等因素对胃黏膜的损害,维生素 B 和叶酸则能够促进消化道上皮细胞的修复和再生,诸药合用可以有效改善萎缩性胃炎的症状和病理情况,显著增其疗效<sup>[77,78]</sup>。

### 3.2 中医对 CAG 的认识

#### 3.2.1 病名探源

中医的核心和精髓在于兼备理法方药的前提之下辨证论治,强调因人施治、辨证施治,注重整体观念,历来中医经典文献并无“慢性萎缩性胃

炎”这一确切病名的相关记载，而往往将其归类为“胃脘痛”、“痞满”、“嘈杂”、“反胃”等范畴<sup>[79-82]</sup>，其中胃脘痛<sup>[83]</sup>主要指上腹部近心窝处疼痛的一组临床症状，常伴有腹胀、恶心、呕吐、烧心、反酸、嗝气等，《素问·六元正纪大论》指出：“木郁之发，民病胃脘当心而痛，上支两胁，膈咽不通，饮食不下”，《素问·至真要大论》指出：“厥阴司天，风淫所胜，民病胃脘当心而痛”，认为胃脘痛与肝木关系密切，痞满<sup>[84]</sup>主要指自我感觉上腹部（心下）痞塞不通，胸膈区域胀满感，无明显结块胀大之感，《素问·至真要大论》指出：“诸湿肿满，皆属于脾”，《保真集》指出：“脾不能行气于四藏，结而不散则为痞”，《兰室秘藏·中满腹胀》指出：“脾湿有余，腹满食不化”，《景岳全书·痞满》指出：“怒气暴伤，肝气未平而痞”，认为痞满主要与肝木、脾土关系密切，嘈杂<sup>[85]</sup>又名“嘈心”、“烧心症”，具体指胃部空虚不适、似饥非饥，伴有胃中辛辣感，似痛非痛，常与嗝气、吐酸水相伴而行，历代医家认为嘈杂与痰水、食郁、气郁、胃气虚冷等相关，关键在于肝木不舒，五谷精微无法输布，聚集为痰为水，损害脾胃中土，故而胃中扰扰不宁，似饥非饥，似痛非痛，得食则止，止而复作，呈现土虚木摇之像，反胃<sup>[86]</sup>又称“胃反”、“翻胃”，多属于胃部阳虚有寒，《金匱要略》指出“趺阳脉浮而涩，浮则为虚，涩则伤脾，脾伤则不磨，朝食暮吐，暮食朝吐，宿谷不化，名曰胃反”，历代医家认为反胃之根本在于中焦虚寒、土湿水郁，并提出温中燥湿、除痰降浊为该症根本治疗大法。

### 3.2.2 病因病机

近年来，我国中医药学专家学者针对 CAG 的病因病机展开广泛深入的研究，结合传统中医药学经典理论和临床实践、基础实验研究取得了丰富的理论研究成果，由于国内中医药学界关于 CAG 的致病机理尚未达成充分共识意见，现将目前主要研究成果总结如下。

#### 3.2.2.1 强调脾胃虚弱为本，作为核心病机，其他伴发因素为标，作为次要病机。

郭淑云等<sup>[87]</sup>认为脾胃气（阳）虚为 CAG 的核心病机，作为主要致病因素贯穿始终，胃络淤阻为重要的促发因素，强调因虚致淤和因实致淤，认为在脾胃气（阳）虚的基础之上伴发脾胃推动力不足、血行不畅致络脉淤阻或者脾胃中焦气机升降之枢纽失职，导致脾气不升、胃气不降，久之则由气及血，由经入络致络脉瘀阻。



黄穗平等<sup>[88]</sup>认为中焦脾胃虚弱为 CAG 主要病机，病机特点为虚中夹实，强调禀赋不足、饮食不节、情志致病、外感内伤四个方面。并认为本病病位虽在胃，但是与中医概念的脾、肝、肾功能失调密切相关。

李合国<sup>[89]</sup>认为 CAG 病机为脾胃虚弱、气滞、热郁、湿阻、食积，其中以脾胃虚弱为本，后四者为标，以本虚标实多见。各种因素导致脾胃虚弱为本病发生发展的基础，在此基础上发生胃气不降、脾气不升等一系列中州升降失调症状，进而气机郁结中焦、郁而化热、湿浊内生、饮食停滞。

白兆芝<sup>[90]</sup>认为脾胃虚弱，是 CAG 发病的基础，在此基础之上产生中焦阻滞，导致寒、热、痰、湿、淤相继出现，病程多虚实夹杂、寒热错杂，容易由实转虚，由气及血，寒热互化。脾胃虚弱包括脾胃气虚或脾胃阴虚，是本病的根本病机，气滞、血淤、痰浊为本病常见的临床表现，是本病的伴发病机。

单兆伟<sup>[91]</sup>认为脾胃虚弱、气阴不足为 CAG 发病之本，胃镜下胃黏膜呈现苍灰色，大片苍白区，色调不匀，胃黏膜变薄，所谓“痿者萎也”；气滞、血瘀、郁热、痰湿为发病之标，久病由气及血，气滞血瘀，胃络瘀阻，气机郁滞，久则郁热内生，气机不能疏布进而导致津凝为痰，往往上述四项病理过程交互出现、互为促进、循环演变，同时强调辨病辨证相结合进行经方加减施治。

丁世芹<sup>[92]</sup>认为脾胃虚弱（中虚）是 CAG 病机特点，淤血阻络是 CAG 的中心病理环节。脾胃虚弱贯穿疾病发生发展演变整个病理过程，而瘀血阻络证候常常表现在病变的全过程中，在不同阶段轻重有所不同。胃为多气多血之海，气虚则血行阻滞，阴虚则血脉失于温煦，久则成瘀血阻络之局。指出本病初病在胃之艮土，仅伤及胆巽木，克脾土，耗伤脾阴，伤脾气；后期为乾金病燥，而金又克伐肝木，肝失疏泄，使“脾土”演变成为“燥金”，同时因为肝气疏泄失职，是本病遂演变成脾、肝、胃等多脏腑病变，久病则入络，形成血瘀痰凝于胃的病理结局。临床上以健脾和胃为治疗大法，活血化瘀贯穿始终，注意整体治疗，综合调理。

林慧光<sup>[93]</sup>认为 CAG 以脾胃虚弱为本，气滞血淤为标，总属本虚标实，常见病机表现为胃腑失和、脾失健运，在此基础之上出现气机阻滞，入血入络等病机演变。同时治疗上强调以健脾益气和胃结合行气活血化瘀为根本大法，主张详细辨证论治后施以专病专方，专症专药，有机结合辨病、辨证、辨症，整体把握病机、病性、病位。

马建伟<sup>[94]</sup>认为 CAG 以脾胃虚弱为发病之本，胃热、气滞、血淤、湿

阻为发病之标。提出脾胃虚弱，中气不足，进而胃阴亏虚，阴不荣络，胃为多气多血之腑，容易雍积（包括食积、湿热蕴结）化热，脾胃虚弱则升降失职，产生气滞，久则血行不畅，胃络淤阻，脾胃功能损伤则运化失常，水湿内停，形成湿阻。标本互为因果，循环演变，或因虚致实，或因实致虚，最终形成虚实并存、寒热错杂的复杂病理状态。同时主张辨病、辨证相结合，制方平和，防多药伤胃。

田耀洲<sup>[95]</sup>指出 CAG 病机以气虚（主要指脾气虚）为本，湿瘀为标，重视湿邪在该病中的演变发展。认为脾虚湿生，湿盛脾滞，脾虚与湿浊，二者互为因果，常常并存，执简驭繁，重点在于把握脾虚与湿浊之侧重及病机演变。强调治疗上以益气运脾、祛湿通络为主，处方用药力求和缓醇正、治养相合，辅以饮食宜忌，调畅情志。同时积极参考现代医学，伴幽门杆菌者治疗时佐以苦寒清化，主要使用黄连、黄芩、蒲公英等；伴胆汁反流者治疗时配以利胆和胃、清热化淤之品，主要使用柴胡、黄芩、郁金等；伴肠化异型者治疗时益以解毒散结，主要使用半枝莲、浙贝母、蒲公英等。

王灿晖<sup>[96]</sup>认为脾胃虚弱是 CAG 发病的基础，气机郁滞是发病的关键，可同时存在郁热、湿浊、络瘀兼夹为患。脾胃虚弱为病机基础，疾病早期表现为胃阴亏损，久而久之则出现脾气虚弱，在此基础之上出现气机郁滞，旋即郁热、湿浊、络瘀胶结呈现，总体治疗上以自拟健脾益胃汤为基础方剂，随证加减。

徐振盛<sup>[97]</sup>认为 CAG 核心病机为脾虚为本，邪阻为标。各种饮食、情志、生活习惯导致脾胃受伤，日久出现气滞血瘀，继而变症蜂起，或湿浊内生，或邪郁化热，形成痛、胀、痞三大主症，治疗上主张急则治其标，务求其通，喜用四逆散加减；缓则治其本，务求其平，喜用香砂六君子汤加减。用药时注重轻剂缓施，反对大剂量药物反伤脾胃功能。

郑邦本<sup>[98]</sup>认为脾胃气虚，或胃阴虚为 CAG 主要病机，兼夹中焦湿热、肝胃不和、气滞血瘀等。治疗上按照气阴两虚分型论治，补气或养阴为重要治疗原则，执简驭繁，以脾胃气虚证和胃阴虚证为纲，参见上述兼见辨证，并细分为气虚湿热、气虚肝郁、气虚血瘀、阴虚湿热、阴虚肝郁、阴虚血瘀等，治疗时主张详细辨证后结合整体与局部，在自拟经验方半白六君子汤（主要药物含党参、白术、茯苓、陈皮、广木香、砂仁、法半夏、五灵脂、生蒲黄、莪术、半枝莲、白花蛇舌草、甘草）、半白地黄汤（生地、山药、山茱萸、丹皮、茯苓、泽泻、半枝莲、白花蛇舌草、莪术、五灵脂、

生蒲黄)基础上加减治疗。

周素芳<sup>[99]</sup>认为 CAG 以脾虚为本,在此基础上产生气滞、血瘀、热毒为标,其中脾虚包括脾气虚、胃阴虚,气滞指脾虚所导致气机失于升降,壅滞中焦的疾病状态,非有形之邪,不可一味理气、行气,随着病程延长,久病必淤,淤久化热,热毒既是病理产物,又是致病因子,故“清热之药”不可太过,恐苦寒伤胃气。临床上以脾虚气滞、淤毒内结为多见,治疗时强调虚、实、寒、热的平衡,以自拟“太子参、山药、白术、茯苓、丹参、莪术、半枝莲、白花蛇舌草、仙鹤草、炙甘草”为基础方加减治疗,力求平衡中正。

周学文<sup>[100]</sup>认为 CAG 病机以脾胃虚弱为本,以肝胃郁热为标,以气血淤滞为变,对应治疗上以调节脾胃升降为主,炎症活动期配合清热解毒,全病程加用活血化瘀药。主张从肝、胆、脾、胃全方位论治,以运脾、通胃、疏气、利胆为治疗原则疏通全身气机,恢复脾胃升降功能,活动期注意清热解毒,达到祛腐生肌、托毒生肌的治疗效果,全程配伍使用活血化瘀药以防变,组织缺血、缺氧,阻止肠上皮化生及不典型增生,防止癌变。另外喜用辛味药用来散郁火、调和肝胃、化积导滞。

郭光业<sup>[101]</sup>认为 CAG 基本病机为脾胃虚弱、胃络淤阻。指出“脾胃不足,皆为血病”(《脾胃论》),脾胃虚弱包括气阴虚两个方面,脾胃居中焦为气机斡旋之枢纽,枢机不利则鼓动乏力,血运失畅,留而为瘀,瘀血阻络,初病在经,久则伤络,导致胃黏膜萎而不用。治疗上注重胃乃脾之刚,脾乃胃之柔这一原则,用药时切记燥湿相济,阴阳相合,认为痞满责之气滞、血运不畅两个方面,治疗时务必配伍活血化瘀之品。形成①脾胃得阳始运,胃得阴自安;②脾宜升则健,胃宜降则和;③活血化瘀,随证权衡;④整体论治,突出重点;⑤衷中参西,辨病选药的这一宝贵临床整体思路。

何晓晖<sup>[102]</sup>认为 CAG 以脾气虚、胃阴虚为本,气滞、血瘀、湿热、痰阻、火郁等为标,本虚标实,提出气阴亏虚、湿热蕴胃、胃络瘀滞为本病三大基本病存在于该病病理全过程,具体发病多与先天、情志、饮食、外邪、劳倦、药物相关,治疗时密切关注体质、湿热、伤食、情志等四个因素,提出 CAG 三步分治法,首先舍病从证,辨证除症,短时间内缓解临床症状、增强患者治疗信心为主,持续约 1.5 月;第二步标本同治,病证兼顾,缓解临床症状的同时积极去除致病因子,注意参考胃镜紧密结合辨病辨证,持续约 1 月;第三步无证从病,逆转病理,扶正祛邪相兼,争取病

理逆转,此时注意区别体质的不同,整体调治,改善体质其偏颇状态。形成明确西医诊断、倡导衡法应用、坚持胃气为本、注重脏腑关系、重视气血调理、注意身心并治、主张诸法兼治、强调药食同调的全方位临床思路,疗效确切。

杨国红<sup>[103]</sup>认为脾胃虚弱是 CAG 的发病基础,胃损日久,由胃及脾,导致脾胃虚弱虚,不能运化水谷精微,水不能运化,聚集为湿,谷反为滞,继而出现湿阻、郁热、气滞、血瘀,反过来这些病理产物进一步加重脾胃虚弱,致疾病缠绵难愈,湿阻、郁热、气滞、血瘀相互胶结,促进受损的胃黏膜向胃癌前病变转化。强调诸多病机的相互作用,因此治疗上力求整体调节、标本兼顾、通补兼施。用药既要着眼整体,也要顾及局部,抓住脾胃虚弱之根本,认为脾胃为湿热病变关键,脾胃强则湿热得以运化,脾胃强则机体运化有力,气滞血瘀则能够有效缓解。同时注重将传统脉舌色症与现代电子胃镜、病理有机结合,拓展思路,扩大传统医学望诊范围,进一步丰富中医药理论体系,与时俱进。

王道坤<sup>[104]</sup>认为 CAG 病机以脾胃虚弱为本,以气机升降失常为主,以燥湿失济,痰瘀交阻为变。治疗时注重寓通于补,补虚健运、调畅气机,理气疏肝、燥润相济,化痰祛瘀。辨证分为①中虚气滞证;②脾胃阴虚证;③湿热阻络证;④肝胃不和证。

### 3.2.2.2 独特致病机理及多因素相互参与致病

李乾构<sup>[105]</sup>认为 CAG 根本病机在于“虚”和“瘀”二字。认为各种病因均导致脾胃气滞,升降功能失常,久之形成脾胃虚弱状态,而脾胃虚弱进一步加重外邪入侵,所谓脾虚百病由生,初起在气,久则及血,渐致气虚血瘀,胃络痹阻。气虚与血瘀互为因果,相互转化,最终转为以虚为主,虚实夹杂的复杂病理状态。瘀血不仅是病理产物,也是致病因素,在 CAG 病变过程中,瘀血可使胃络痹阻,胃膜失养,加重粘膜病理改变,造成胃黏膜萎缩。主张 CAG 的治疗应攻补兼施,在温补脾胃的同时不忘加用活血、破血、醒脾行气之品。提出益气健脾药整体提高机体免疫力,促进病变组织修复和再生,活血化瘀药软化增生病变、促进吸收功能,同时具有抑菌、镇静、镇痛等作用,整体上改善胃部血液循环,减轻病变部位红细胞淤滞及炎细胞浸润,促进病变恢复,并认为 CAG 经过合理的治疗是可以治愈的。

宋滕等<sup>[106]</sup>提出“毒损胃络”作为 CAG 的主要病机。以“毒”立论,从“毒”论治,根据其来源分为内生之毒、外感之毒,内生之毒因邪气蕴



甚化生而成，常继发于其他邪气，外感之毒包括疫疔、六淫、有毒物质。认为日久正邪交争，邪气蕴结化而成毒，毒邪具备病因、病机双重含义，同时作为病理产物、致病因素，二者互相胶结、动态演变，其具有三大致病特点，①发病猛烈，病情变化迅速；②多依附其他邪气，胶结顽固，常常与湿热瘀痰等诸邪胶结，病情复杂多变；③伤脏腑损气血，久之入络，胃黏膜失去充足营养供应继而出现萎缩、肠化、异型增生等。治疗上重点针对毒邪给予解毒、清热毒、祛湿毒、化痰毒、除淤毒治疗，以化痰解毒、祛淤通络为主线，药用黄连、黄芩、蒲公英、连翘、浙贝母、薏苡仁、莪术、白花蛇舌草、当归、赤芍、白芍、丹参等，配合调补脏腑、阴阳、气血，药用党参、黄芪、沙参、黄精。强调解、通、调相结合，形成毒解淤去、络通脉和、营卫通畅的治疗结局，从根本上控制疾病发生发展，阻断CAG向癌变方向进展。

王国斌<sup>[107]</sup>认为CAG以脾虚、阳虚为本，贯穿疾病整个过程中，以气滞、郁热、湿阻、瘀血为标。疾病呈现虚实夹杂、相互传变的特点，倡导治未病，以防传变，预防为主的学术思想，根据《金贵要略》提出见胃之病，知肝犯胃，必先抑肝实脾的的学术思想，五行脾属土，主运化水谷、水湿，脾旺有助于肝的疏泄；肝属木，主疏泄调畅气机，疏泄正常则脾运无滞；肝脾两脏相互依存、相互制约。治胃的同时，着重胃与心的密切关系，认为治胃先治心，心健则脾胃乃荣，胃、脾同属土，二者互为表里，心为少阴君火，心主火，生土，温养脾胃之土，心体失养则脾胃失濡。治疗时重点围绕健脾益气，同时兼顾肝、心、肾的相互关系。

谢晶日<sup>[108]</sup>认为脾胃虚弱是CAG发生的根本，瘀血是病理关键，呈现本虚标实、虚实夹杂为患的复杂病理过程，整体病机可归纳为“虚、瘀、郁、湿、滞”五个方面。治疗原则遵循治病求本，健脾为要、气阴双补，养阴为要、化瘀解毒，防治双效、条畅情志，健脾疏肝，同时病证结合，舌镜互参，主张将宏观辨证论治与微观辨病相结合，治疗时详细审查舌像，结合现代内镜进行精准辨证论治。

李佃贵<sup>[109]</sup>以“浊毒”立论防治CAG取得了明显临床疗效，能够逆转胃癌癌前病变，使得胃癌癌前病变有药可防、有药可治。将浊分别为内浊、外浊，归类为为阴邪，浊气害清气，变生湿热、生痰、生虚。将毒分别为内毒、外毒，归类为阳邪，外毒主要指外感之毒，包括疫毒、温毒等，内生之毒与浊气相互胶结，同为病理产物和致病因素，阻滞气血运行，最终导致胃黏膜失去营养供应而出现萎缩。浊有浊质，毒有毒性，浊质黏腻，易

结滞脉络，阻滞气机，耗伤气血，胶着不去，久酿成毒，毒邪与浊邪进一步纠结为患，毒借浊质，浊挟毒性，协同损伤脏腑经络，性烈善变，久之蕴热灼伤肺津，劫耗胃液，消耗肾水，继而耗气伤阴，扰入血络，壅腐粘膜、败坏形体。相互转换，你中有我，我中有你，耗气伤阴，阴损及阳，最终呈现阴虚、阳虚或阴阳两虚，病情复杂，寒热胶结。临床上简单将“浊”定义为进入人体内不能正常被利用的物质及蓄积于体内排泄不掉但是又不能被利用的物质，演变规律为首先肝郁气滞，克伐脾土，脾虚湿盛，湿聚成浊，浊郁化热，热久成毒，浊毒之邪深伏血分，最终形成复杂的病理改变，继而败坏形体，甚则化生癌症。治疗上当分清孰轻孰重，分而治之，力求将浊毒分离开，或外泄，或内彻，或从呼吸外泄，或从汗出，或走二便。针对浊邪，主张淡渗利湿、苦寒燥湿、芳香化浊、降浊法四法同参，针对毒邪，当辨别轻重，分别予以黄药子、狼毒或者黄连、黄芩、黄柏、大黄等。

蔡淦<sup>[110]</sup>主张 CAG 从“阴火”论治，学术上参照李东垣《脾胃论》，认为阳主外，阴主内，阳气充足则元气充足，元气不足则脾胃运化无力，脾胃之气下流，中气不足，邪气日盛，久则邪火上炎，阴火上乘，从而产生湿热不化，蕴结中焦，变化产生瘀热，往往夹湿、夹淤、夹郁、夹热，进而导致粘膜失去养分发生萎缩，此瘀热病机复杂，总之为正气不足而产生的邪热，正合李东垣所论之“阴火”。治疗方法上采用补元气，泻阴火为原则，肝胃脾同治，着眼强健脾胃，清散阴火，气血兼顾。

顾庆华<sup>[111]</sup>强调“湿热”在 CAG 中的重要作用。其在临床上将湿热中阻作为慢性萎缩性胃炎的重要病机并采取清热化湿法治疗该病疗效确切。认为湿热主要来源于三个方面，其一，病情反复，久则肝气郁结，肝失疏泄造成脾胃运化功能不足，进而水湿停留中焦，久而化热，产生湿热；其二，饮食不节，偏好肥甘、油腻、辛辣食物而积湿生热；其三，脾虚气滞，水谷精微不能疏布运化而反生湿浊，进而化热，由虚致实，产生脾胃湿热。湿热内蕴，损膜伤络而出现胃黏膜充血、水肿、糜烂，直至胃粘膜萎缩；同事由于湿热滞留中焦，纳运失司，营养供应缺乏而出现胃黏膜萎缩，久之则产生痰瘀互结，出现胃黏膜粗糙并伴结节样增生。故治疗以清化湿热为其大法，考虑到湿热兼具阴阳两性，湿为阴，热为阳，务必准确判断二者权重，湿重者，以理气化湿为主，辅以清热，选用苏叶、苏梗、香附、厚朴、仙鹤草、蒲公英、连翘等，热重者，以清热为主，辅以化湿，选用黄连温胆汤加减治疗，二者并重则在清化的基础上注重辛开苦降，选用半

夏泻心汤加减治疗，苦寒药清热燥湿，辛温之品调理气机。强调治疗时密切关注肝脏疏泄功能及肠腑通降功能。

蒋士生<sup>[112]</sup>结合近 30 年临床与科研经验提出“伏毒”为 CAG 重要致病因素。认为外感六淫之邪及内伤七情导致邪毒内伏于脾胃，起初脾气受损导致湿邪内伏，久之蕴结产生湿热，进而久病入络产生血瘀，湿毒为湿邪进一步病理变化，因毒致虚，因虚导致脾胃功能不足，容易感受新邪，新邪与伏毒进一步侵犯人体产生新的湿和热，毒邪进一步加深内伏，最终产生毒损胃络，腺体萎缩、肠化。正气不足是根本，邪毒内伏是重要的促发因素，二者缺一不可。正邪反复斗争促进疾病的发生、发展甚至癌变。治疗强调伏毒理论指导下行健脾解毒散结法，同时务求顾护正气、透邪外达、分期论治三大特征。

姚乃礼<sup>[113]</sup>从络病理论出发，提出“脾虚络阻毒损”为 CAG 基本病机。认为初病在经，久病入络，呈现由气及血入络的病势规律，其中脾胃亏虚是 CAG 的始动因素，因虚导致胃络瘀阻、损伤胃黏膜，诸邪蕴结化生为毒，经久难愈，变生他病，甚则癌变。治疗时需谨守病机，首重补益脾胃以固本，同时活血通络以祛邪，注意解毒散结以防变。

周晓虹<sup>[114]</sup>总结多年来论治 CAG 的诊疗经验，提出瘀血是 CAG 的基本病理因素。各种促发因素促使胃黏膜充血，继而微循环障碍、血流减少，久病必瘀，缠绵难愈。治疗时区分益气活血、理气活血、清热活血、养阴活血辨证用药，同时结合胃镜下表现辨病论治，适当增减药物取得了明显临床疗效。

周继友<sup>[115]</sup>结合多年丰富的临床经验主张 CAG“从肝论治”，其理论来源主要为肝属木，五行理论认为木能疏土，为土的舒布散精提供先导力量，肝木失于疏泄则脾胃土脏必郁滞留，所以肝与脾胃在生理功能上有着密切联系，同时认为肝为脾胃病的源头，久之传与脾胃，肝主调畅一身之气机，肝病则脾胃必病，所以肝与脾胃在病理上有着前后影响的密切联系，肝木疏泄功能正常则脾胃功能才能正常和降健运，在此理论之上则产生从肝论治的脾胃病治疗思路，其总结相应治疗原则有，①疏肝和胃法；②疏肝清热法；③疏肝化瘀法；④疏肝健脾法。

张杰<sup>[116]</sup>认为 CAG 当整体从“虚、毒、淤”论治。在其看来，脾胃最先虚弱，之后胃部气血运行不畅，大量的食物、药物、外来细菌、微生物等聚集于胃黏膜造成粘膜损伤，久之化生各种毒邪滞留胃部不去，进一步熏蒸气血，胃黏膜血运不畅，久而久之则产生淤血内停，最终形成虚、毒、

淤的胶结状态，故而创立治疗原则为扶正固本、解毒祛邪、活血化瘀，强调首先必须增强脾胃运化功能，着重去除毒邪附着之物，过程中结合运用清热解毒、扶正解毒、活血化瘀解毒，待 CAG 病理产物虚、毒、淤各个击破之后疾病自然向愈。

### 3.2.3 中医治疗 CAG

#### 3.2.3.1 辨证论治

根据中华中医药学会 2016 年 9 月于北京制定的《慢性胃炎中医诊疗专家共识意见（2017）》<sup>[117]</sup>，学会将慢性胃炎分为五类症型并分别给出相应治疗方案推荐，慢性萎缩性胃炎作为慢性胃炎的一种特殊类型，具体分型诊治可参照此共识意见。具体分型如下：**【1】**肝胃不和证，包括 A. 肝胃气滞证，主导治疗原则为疏肝理气和胃，代表方剂：柴胡疏肝散（《景岳全书》）；B. 肝胃郁热证，主导治疗原则为清肝和胃，代表方剂：化肝煎（《景岳全书》）合左金丸（《丹溪心法》）；**【2】**脾胃湿热证，主导治疗原则为清热化湿，代表方剂：黄连温胆汤（《六因条辨》）；**【3】**脾胃虚弱证，包括 A. 脾胃气虚证，主导治疗原则为益气健脾，代表方剂：香砂六君子汤（《古今名医方论》）；B. 脾胃虚寒证，主导治疗原则为温中健脾，代表方剂：黄芪建中汤（《金匱要略》）合理中汤（《伤寒论》）；**【4】**胃阴不足证，主导治疗原则为养阴益胃，代表方剂：一贯煎（《续名医类案》）；**【5】**胃络瘀阻证，主导治疗原则为活血化瘀，代表方剂：失笑散（《太平惠民和剂局方》）合丹参饮（《时方歌括》）。实际临床时往往病情复杂、多个证候相兼，此时须要详细辨证，明确主次，方药切合病机、主次分明，着力解决主要矛盾，次要矛盾往往随机体总体状况的改善而自然化解。

卞嵩京<sup>[118]</sup>认为 CAG 病因为中阳不足、痰凝血瘀，在此基础之上提出四型辨证论治：①中阳虚寒 常见胃痛、胀闷，喜按，喜热饮，吐清水、反酸水、食少、便溏、手足不温、舌苔薄白、脉沉细，治疗原则为温中祛寒、化湿扶阳，选方以附子理中汤合半夏泻心汤化裁治疗；②中虚气滞 常见上腹部胀痛、嗳气频仍、食少、消瘦、神倦、大便软烂不实、舌苔薄腻、脉沉细弦，治疗原则为调中益气，和胃降逆，选方以参苓白术散、四逆散加减；③寒凝瘀阻 常见胃脘部剧痛、痛有定处、闷胀、嗳气、面色灰黯、舌边瘀斑、脉弦涩，治疗原则为温运化湿，化瘀行血止痛，选方以理中丸合半夏泻心汤加减；④气阴两虚 常见胃脘闷胀痛、嘈杂、嗳气、



倦怠、食少、舌红少苔、脉细弦，选方以香砂六君子汤合麦门冬汤化裁治疗。

杜雨茂<sup>[119]</sup>认为 CAG 病位虽在脾胃，与肝、心、肾密切相关，在此基础上提出四型辨证，① 胃阴亏乏，脾气亦虚型，此型多见，常见胃重嘈杂，莫名其妙，似饥非饥，似痛非痛，食少，口燥咽干，午后腹胀，体瘦神疲乏力，脉细数，主要治疗原则为滋养胃阴，健脾益气，用益胃汤合四味异功散加减治疗；② 肝郁脾虚型，CAG 早期多属此型，常见胃脘胀，症状随情绪变化加重，脉虚弦细，舌苔淡白，主要治疗原则为疏肝理气、健脾补中，选用柴胡六君子汤加减治疗；③ 脾胃气虚夹淤型，久病经错误治疗多见此型，常见头晕气短，胃中嘈杂，倦怠郁闷、腹满便溏、舌体淤滞，脉沉涩，主要治疗原则为益气补中、化瘀通络，选用六君子汤合丹参饮加减治疗；④ 脾阳不振，中焦虚寒型，常见胃脘疼痛，喜温喜按，手足不温，怕冷纳差，舌苔淡白，脉沉缓弱，主要治疗原则为温中健脾，选用小建中汤合厚朴温中汤加减治疗。

傅志泉<sup>[120]</sup>认为 CAG 以脾胃虚为本，以气滞、血瘀、热毒为标，并提出五型辨证论治，①脾胃不和型，常见胃脘胀痛、暖气、口干口苦、饮食少、大便溏、舌边尖红，苔薄黄、脉弦数，治宜疏肝和胃，选用藿香正气散加减；②脾胃湿热型，常见胃脘痞闷不适、暖气、口中黏腻、腹胀便溏、舌红苔黄厚腻、脉弦滑数，治宜化湿健脾，选用连朴饮加减；③胃络瘀血型，常见痛有定处、刺痛拒按、呕血、黑便、舌质黯红有瘀斑、脉沉涩，治宜化瘀通络、和胃止痛，选用自拟虎杖口服液加减；④脾胃虚弱型，常见胃脘虚痛、喜温喜按、腹胀、便溏、神疲乏力、舌淡白且有齿痕、脉细弱，治宜健脾和胃，选用参苓白术散加减；⑤胃阴不足型，常见胃脘嘈杂、似饥非饥、口干、大便秘、小便少、舌红少津少苔或剥苔、脉细数，治宜养胃阴、生津润燥，选用沙参麦冬汤加减。

黄雅慧<sup>[121]</sup>认为 CAG 病位在胃，与肝密切相关，淤血为重要的疾病促进因素，主张分五型论治，①脾胃虚弱型，常见胃脘痞满隐痛、倦怠乏力、喜温喜按、怕冷纳差、受凉后病情加重、面黄少华、便溏、舌淡白苔薄白、脉沉细，主要治疗原则为益健脾气，选用香砂六君子汤加减；②脾胃湿热型，常见胃脘灼胀痛、拒按、四肢困重、口苦发黏、口臭、纳呆恶心、便黏滞、舌淡苔黄厚、脉滑数，治疗原则为清热化湿、健脾和胃，选用三仁汤加减；③肝胃不和型，常见胃脘胀满、上腹痛、胀痛、生气后加重、口苦口黏、舌淡苔薄白、脉弦数，治疗原则为治法疏肝解郁、理气和胃，选

用柴胡疏肝散加减；④胃阴不足型，常见胃脘灼热、脘腹痞满、口干口燥、饮食少、大便干燥、舌红少苔或有裂纹、脉沉细，治疗原则为养阴益胃，选用益胃汤加减；⑤胃络瘀阻型，常见胃脘痛有定处、拒按、夜间加重、饮食减少、神疲乏力、消瘦、吐血、便血，舌有瘀斑，脉细涩，治疗原则为活血化瘀，选用失笑散合丹参饮加减。

季光<sup>[122]</sup>认为 CAG 病位在胃，旁及脾、肝、胆，主要病机在于胃失通降、肝失疏泄，在此基础上提出三型辨证论治：①脾失健运，胃失和降，常见胃脘痛，喜温畏寒肢凉，便溏，舌淡苔白，脉沉细，治疗上以香砂六君子汤为基础，酌情加减温中健脾、行气和胃之品；②肝热犯胃，常见在于胃脘胀痛，情绪不畅时胀痛加重，伴烧心泛酸，胁肋部不疏，嗳气，舌质红、苔黄，大便不畅，脉弦滑，治疗以香砂六君子汤为基础酌加清肝和胃之品；③脾胃虚弱，湿热内蕴，常见上腹胀，嗳气，口干口苦，舌红，苔黄腻，恶心呕吐，大便或溏或秘，脉濡数，治疗以香砂六君子汤为基础加减清热化湿。本病病程较长，主张轻剂缓投，忌峻猛之剂，用药时务必要顾护脾胃、恢复升降、消补同施，同事加强饮食、起居调摄，适当劳动，保持情绪舒畅。

李学军<sup>[123]</sup>认为淤血为贯穿 CAG 全程的主要致病因素，因此提出从淤血分型论治的观点，宏观上分为五型辨证论治，①肝胃不和血瘀证，常见心下痞、胃脘胀、生气时加重、嗳气、心烦易怒、舌苔白、脉弦，治疗原则为理气活血、肝胃同调，选用柴胡疏肝散加减；②食积血瘀证，常见于暴饮暴食后出现胃脘疼痛、胀满、疼痛拒按、进食加重、嗳腐吞酸、容易呕吐、吐后胀痛减轻、大便不爽、舌暗红、舌苔厚腻、脉滑，治疗原则为消食导滞、和胃止痛，选用保和丸加减；③寒热错杂血瘀证，常见胃脘胀痛、喜温喜按、烦满欲呕、反酸、口干、大便秘、舌体肥大苔黄白、脉弦细数，治疗原则为寒热平调、和胃消痞，选用半夏泻心汤加减；④湿热血瘀证，常见胃脘痞胀、口苦黏腻、头晕目眩、四肢倦怠、神疲嗜睡、大便不爽、小便淋漓涩痛、舌红苔黄腻、脉弦滑数，治疗原则为清热利湿、理气活血，选用藿朴夏苓汤合清中汤加减；⑤气阴两虚血瘀证，常见胃脘痞闷、隐隐作痛、食少气短、倦怠乏力、口渴烦热、便秘、舌红苔薄、脉细数，治疗原则为益气养阴、活血止痛，选用香砂六君子汤合益胃汤加减。

刘华一<sup>[124]</sup>认为 CAG 病机复杂，虚实夹杂，本虚标实，气虚多见，并气滞血瘀，临床治疗时分六型辨证论治，①寒热错杂型，常见胃脘胀满、喜温喜按、舌红苔黄、脉细，选用半夏泻心汤加减；②湿邪困脾型，常见

胃脘疼痛、嘈杂泛酸、便溏或黏滞、食少欲呕、舌苔白腻、脉弦滑，选用二陈汤加减；③ 脾胃虚寒型，常见胃部隐痛、得温则减、食后痛减、嗳气、大便溏、舌淡苔薄白，脉沉细，选用黄芪建中汤加减；④ 肝郁犯胃型，常见胃脘胀痛、嗳气频繁、反酸纳差、生气后加重，舌淡苔薄白、脉弦，选用柴胡疏肝散加减；⑤ 胃阴亏虚型，常见胃脘部灼热、餐后饱胀、口干舌燥、身有燥热、舌红舌苔少、脉虚数，选用益胃汤合百合汤加减；⑥ 气滞血瘀型，常见胃痛久不愈、痛处固定、拒按、大便色黑、舌质紫黯、脉弦涩，选用丹参饮加减。

王发渭<sup>[125]</sup>认为 CAG 常由外邪犯胃、饮食不节、情志郁结引起，主张将本病分为四个证型辨证论治，① 脾胃虚弱证，常见胃脘隐痛、喜温喜按、受凉或劳累后加重、神疲乏力、纳差、大便稀、舌淡苔薄白、脉沉弱，选用六君子汤加减治疗；② 肝胃不和证，常见胃脘胀痛、两胁不舒、嗳气、打嗝、善太息、生气时症状加重、舌淡苔薄、脉弦，选用自拟和降灵加减治疗；③ 湿热壅阻证，常见胃痛、口干口苦、困重、头蒙、纳差、大便秘结或溏、舌红苔黄、脉滑，选用三仁汤、平胃散加减治疗；④ 肝胃阴虚证，常见胃脘隐隐作痛、烧灼感、胃胀、口干疲乏、形瘦、舌红少苔、脉细数，选用一贯煎、益胃汤加减治疗。

徐景藩<sup>[126]</sup>总结其多年来临床经验主张将 CAG 辨证分为中虚气滞证、肝胃不和证、胃阴不足证三型论治，治疗方案为：① 中虚气滞证：调中理气佐以化瘀，治疗方案为炒党参、炒白术、黄芪、炒山药、茯苓、炙甘草、陈皮、炙鸡内金、佛手、莪术、仙鹤草、薏苡仁，临床总有效率 89.54%；② 肝胃不和证：疏肝和胃佐以化瘀，治疗方案为柴胡、制香附、炒枳壳、炒白芍、佛手、橘皮、橘络、郁金、炙鸡内金、甘草、莪术、薏苡仁，临床总有效率 92.85%；③ 胃阴不足证：养胃理气佐以化瘀治疗方案为北沙参、麦冬、石斛、白芍、乌梅、炒山药、甘草、香橼皮、佛手、炙鸡内金、丹参、牡丹皮、薏苡仁，临床总有效率 70.00%；临床疗效确切，能够明显改善患者临床症状、逆转病变，提高患者生活质量，值得临床广泛推广。

许自诚<sup>[127]</sup>主张辨证认识 CAG，临床上将西医辨病与中医辨证相结合，共分为四型辨证论治：① 脾虚气滞型，常见胃脘痛、餐后饱胀、上腹沉重有“上顶感”、嗳气、打嗝、食少、舌淡红、舌体胖大有齿痕、苔白腻、脉沉细，治疗原则为健脾行气，自拟健脾行气汤加减治疗；② 肝胃不和型，常见两胁胀满、口干口苦、恶心、易怒、生气时加重、舌红苔黄、脉弦数，治疗原则为舒肝和胃，选用柴胡疏肝散合黄鹤丹加减治疗；③ 胃阴不足

型, 常见胃脘灼热、食少、饭后饱胀、口干、大便秘结、舌红少苔、脉细数, 治疗原则为滋养胃阴, 选用沙参麦冬汤加减治疗; ④ 脾胃湿热型, 常见上腹胀满、口中粘腻、大便粘滞、肛门灼热、舌红苔黄、脉滑数, 治疗原则为清化湿热, 选用藿朴夏苓汤加减治疗。

周信有<sup>[128]</sup>认为 CAG 脾胃虚弱为本, 血瘀、食滞、痰湿、气滞为标, 标本互为影响, 恶性循环, 临床上执简驭繁将此病分为气虚寒滞型和阴虚淤热型, 其中气虚寒滞型多见上腹胀闷、暖气、受凉后加重、倦懒乏力、食纳少、大便稀、舌淡边有齿痕、脉细弱, 治疗原则为健脾益气、温中散寒, 药用党参、炒白术、黄芪、积实、厚朴、香附、砂仁、鸡内金、炒白芍、郁金、延胡索、三棱、莪术、五味子、乌梅、白花蛇舌草、附片、甘草; 阴虚淤热型多见胃脘隐痛、灼热感、口干、大便干结、舌暗苔少、脉细数, 药用沙参、麦门冬、玉竹、党参、黄芪、香附、炒白芍、丹参、郁金、蒲公英、黄芪、乌梅、甘草。

朱生樑<sup>[129]</sup>认为 CAG 以脾胃虚弱为本, 热、湿、瘀为标, 整体上本虚标实, 因虚致实、因实致虚, 病情复杂胶结难解。临床上主张遂执简驭繁, 分为四大证型, ① 肝胃郁热型, 常见胃脘灼痛、形势急迫、易怒、泛酸、舌红苔黄、脉弦数, 治疗原则为疏肝泄热、和胃降逆, 药用柴胡、香附、黄芩、川黄连、生姜、吴茱萸、赤芍药、牡丹皮、佛手、紫苏梗等; ② 脾胃湿热型, 常见胃脘痞胀、纳呆、暖气、口臭、大便粘腻、舌红苔黄、脉濡数, 治疗原则为清胃泄热、化湿醒脾, 药用藿香、紫苏梗、黄连、吴茱萸、生姜、半夏、焦山栀、白术、薏苡仁、杏仁、砂仁、太子参等; ③ 脾胃阴虚型, 常见胃脘隐灼痛、不欲食、食后腹胀、体瘦倦乏、口干、大便不调、舌红苔少、脉细数, 治疗原则为滋阴清热、健脾和胃, 药用黄精、玉竹、沙参、半夏、黄连、生姜、吴茱萸、柴胡、焦山栀、佛手、苏梗、天花粉、太子参等; ④ 胃络瘀阻型, 常见胃脘疼痛有定处、拒按、痛胀相兼、食后加重、舌质紫暗、舌下散布瘀斑、脉沉弦, 治疗原则为化瘀舒络、行气和胃, 药用苏梗、香附、三棱、桃仁、杏仁、当归、川楝子、柴胡、延胡索、八月札、陈皮、香橼皮、莪术、丹参、半枝莲、白花蛇舌草等。

### 3.2.3.2 自拟方治疗

戴西湖<sup>[130]</sup>结合多年临床实践经验, 认为 CAG 多由于病程日久, 耗气损精进而导致气衰无力、气虚血滞而出现瘀阻, 最终表现为气虚血瘀症候群, 气虚血瘀是该病最核心病机并贯穿始终, 因此临床上自拟楂曲四君白莪汤加减治疗本取得显著疗效, 该方主要药物为山楂、神曲、党参、黄芪、

白术、茯苓、莪术、鸡内金、薏苡仁、甘草等。全方共奏健脾益气、消食化积、健胃除痞、活血化瘀，攻补结合，补中行，行中补，最终使得疾病消于无形。

杜艳茹等<sup>[131]</sup>认为 CAG 主要病机在于浊毒内蕴，临床上采用化浊解毒方，处方：藿香 12 g、佩兰 12 g、砂仁 12 g（后下）、茵陈 12 g、白花蛇舌草 15 g、半边莲 15 g、半枝莲 15 g、黄连 12 g、蜈蚣 2 条、全蝎 9g，每天一剂，治疗 6 月后总有效率 90.76%，与对照组总有效率 65.45%相比具有统计学意义（ $P<0.05$ ）。实验证明化浊解毒方能显著改善患者全血黏度、血浆黏度，提升血红蛋白水平，改善胃黏膜血液供应，促进胃黏膜修复，临床疗效确切，其化浊、解毒、活血法切合病机，配伍合理，标本兼治，为临床诊疗展现出一种全新视角，疗效确切，值得广泛推广。

黎友隆<sup>[132]</sup>采用自拟方健脾通络汤治疗脾胃虚弱型 CAG 取得满意疗效，治疗总有效率 95.0%，相比对照组总有效率 75.0%具有显著统计学差异（ $P<0.05$ ），健脾通络汤药物组成：炒白芍 20g、丹参 20g、茯苓 20g、炒白术 20g、甘松 20g、当归尾 15g、炒枳壳 15g、党参 15g、干姜 15g、大枣 10g、法半夏 9g、砂仁 6g、炙甘草 6g、黄连 6g。结合现代药理学研究显示，健脾通络汤可以明显缓解脾胃虚弱型慢性萎缩性胃炎患者临床症状，明显改善肠上皮化生、胃黏膜萎等病理改变，抑制肿瘤细胞、逆转病理变化，而且临床使用高效安全，应用前景广阔，值得广泛推广运用。

张澎鸿<sup>[133]</sup>临床上采用自拟方疏肝和胃汤治疗 CAG，处方药物构成：甘草 6g、柴胡 25g、砂仁 10g、白芍 10g、党参 15g、白术 10g、黄芪 15g、陈皮 10g、法半夏 10g、郁金 10g、厚朴 10g。治疗总有效率 95.0%，临床疗效明显，且各种化验指标明显下降，具有较高临床推广运用价值。

毛玉安<sup>[134]</sup>采用国医大师朱良春自拟经验方胃安散化裁治疗 CAG 取得良好临床疗效，处方药物：生黄芪 30g、党参 30g、枸杞 15g、山药 20g、莪术 10g、蒲公英 30g、玉蝴蝶 6g、猬皮 10g、白芨 10g、参三七末 3g（分吞）、徐长卿 10g、炒薏苡仁 30g、鸡内金 10g、生白芍 10g、仙鹤草 20g、炙甘草 6g，余根据病情适当加减，研究结果显示治愈率 33.3%，总有效率 92.8%，效果显著，值得临床广泛推广应用。

单静喜<sup>[135]</sup>临床上采用自拟脾宁方治疗 CAG 取得满意疗效，脾宁方药物组成：苦参 10g、蒲公英 10g、藿香 5g、连翘 5g、佩兰 5g、柴胡 10g、川楝子 5g、栀子 15g、党参 15g、白术 10g、茯苓 15g、丹参 10g、三七 3g、炙甘草 10g，治疗总有效率 93.33%，研究证实脾宁方可明显缓解胃痛、纳



呆、恶心等症状，疗效确切，值得临床推广。

### 3.2.3.3 经方时方治疗

杜婷婷<sup>[136]</sup>临床上采用柴胡疏肝散联合半夏泻心汤治疗 CAG 取得显著临床疗效，主要药物包括：柴胡、丹参、香附、炙甘草、芍药、郁金、元胡、川芎、党参、陈皮、半夏、焦三仙、黄芩、黄连等，经治疗后患者胃黏膜萎缩程度、肠上皮化生、上皮内瘤变、胃镜表现、临床症状均得以明显改善，经治疗后治愈率为 88.46%，总有效率为 92.31%，疗效明显，临床中值得推广应用。

冀雯芳<sup>[137]</sup>临床上采用柴芍六君子汤加减治疗 CAG（肝郁脾虚型）取得良好临床效果，组方药物包括：丹参 15g、陈皮 8g、茯苓 15g、甘草 8g、白芍药 10g、郁金 10g、党参 10g、柴胡 10g、枳壳 10g 等，治疗总有效率为 86.67%，明显高于对照组总有效率 71.67%（ $P<0.05$ ），效果明确，值得临床应用。

付强等<sup>[138]</sup>临床观察运用黄芪建中汤治疗 CAG（脾胃虚弱型）取得明显临床效果，药物组成：黄芪 30 g、桂枝 9 g、白芍 18g、大枣 6 枚、甘草 6g、生姜 9 g、饴糖 30g，治疗总有效率 90.00%，明显高于对照组 63.33%（ $P<0.05$ ），临床效果明显，能够显著改善脾胃虚寒型 CAG 患者临床症状，值得临床进一步研究推广运用。

高建荣<sup>[139]</sup>临床上应用小建中汤加味治疗 CAG（脾胃虚寒型）取得较好临床效果，药物组成：黄芪 30g、桂枝 15g、炙甘草 10g、木香 10g、生姜 15g、大枣 4 枚、白术 15g、白芍 20g、饴糖 30g，治疗总有效率 91.67%，明显高于对照组 62.50%（ $P<0.05$ ），研究显示小建中汤加味治疗 CAG（脾胃虚寒型）效果良好，可明显改善患者临床症状，同时改善患者中医证候，临床中值得进一步借鉴使用。

朱颖玲<sup>[140]</sup>等应用小陷胸汤合温胆汤加减治疗 CAG（脾胃湿热型）取得较好临床效果，组方药物包括：栝楼皮 15g、蒲公英 15g、鸡内金 15g、制半夏 10g、姜竹茹 10g、炒枳壳 10g、广陈皮 10g、焦山楂 10g、神曲 10g、炒山栀 6g、川黄连 3g、炙甘草 3g，治疗总有效率 83.33%，明显高于对照组 62.79%（ $P<0.05$ ），研究证明该方主要以清热化湿、宽中醒脾治疗 CAG（脾胃湿热型）效果明显，值得临床进一步研究应用。

### 3.2.3.4 针灸或针药结合治疗

梁尧等<sup>[141]</sup>采用腹针疗法治疗 CAG 取得良好临床效果，依次取中脘、

下脘、气海、关元、天枢（双侧）、大横（左）等穴位进针，治疗总有效率达 84.6%，效果明显，疗法绿色原生态，无副作用，腹针疗法创始人薄智云教授主张通过刺激以神阙为中心的腹部穴位来恢复脏腑功能，效果明显，值得临床进一步研究推广运用。

柴一峰等<sup>[142]</sup>临床上运用温针灸加穴位埋线治疗 CAG 临床效果明显，优于一般西医治疗方案，实施过程中依次取中脘、天枢(双)、足三里(双)、三阴交(双)、胃俞(双)行温针后于三阴交穴(直刺)、胃俞穴(斜刺)填埋羊肠线治疗，总有效率 92.5%，明显高于常规西药治疗组总有效率 85.0% ( $P<0.05$ )，研究结果显示该法显著改善中医证候、胃镜下表现、病理改变，温针灸、穴位埋线完好体现中医药简便廉的临床优势，无毒副作用，应用前景相当广泛，值得临床进一步研究推广。

朱海涛<sup>[143]</sup>于临床实践过程中运用穴位埋线治疗 CAG 取得明显治疗效果，其采取脾俞、胃俞、足三里分别填埋羊肠线治疗，形成对相关穴位的持续性良性刺激，治疗总有效率 80.4%，显著高于对照组总有效率 54.9% ( $P<0.01$ )，且对改善胃镜下粘膜表现、胃黏膜萎缩效果明显，可有效阻断胃黏膜病变向胃癌发展，可成为胃癌防控重要的干预手段，值得临床进一步研究应用。

钟伟明<sup>[144]</sup>临床采用针刺法治疗 CAG 取得满意疗效，治疗时主要取穴脾俞、胃俞、中脘、足三里、内关，配合使用三阴交、太溪、关元、梁丘、太冲、合谷诸穴，治疗后患者症状改善、胃镜下表现改善状况较治疗前明显好转 ( $P<0.01$ )，临床疗效确切，值得进一步研究推广。

龚志荣等<sup>[145]</sup>于临床实践过程中运用针灸治疗 CAG 取得明显治疗效果，依次于胸 9-腰 1 取华佗夹脊穴、胃俞穴、足三里（双）、天枢穴（双）、中脘、内关、三阴交，配合使用温针手法，治疗总有效率 93%，明显高于对照组总有效率 ( $P<0.05$ )，临床效果明显且无任何毒副作用。

卢泳等<sup>[146]</sup>运用针药结合治疗 CAG 取得显著临床治疗效果，过程中采用针灸中脘、足三里、内关、公孙配合使用四君子汤加减治疗，对照组则单纯采用四君子汤加减治疗，研究结果显示针药结合对改善胃镜下表现总有效率 88.46%，明显高于对照组总有效率 64.00% ( $P<0.05$ )，肠上皮化生改善总有效率 84.62%，明显高于对照组 64.00% ( $P<0.05$ )，提示针药结合可显著改善 CAG 患者胃黏膜病变及肠上皮化生，效果较佳，有进一步推广运用的必要。

### 3.2.3.5 中成药治疗

王婷等<sup>[147]</sup>将 98 例 CAG 患者随机分为治疗组 50 例,采用安胃胶囊治疗和对照组 48 例采用胃复春胶囊治疗,并观察两组临床有效率、中医证候积分、1 年复发率等指标治疗前后变化,结果显示治疗组总有效率为 92.0%,对照组为 75.0%,组间差异具有统计学意义( $P<0.05$ );组间中医证候积分治疗前后比较差异具有统计学意义( $P<0.05$ );治疗组 1 年复发率为 14.0%,对照组为 20.8%,组间比较差异具有统计学意义( $P<0.05$ ),研究证明安胃胶囊治疗 CAG 效果优于消化系统传统中成药胃复春胶囊。

王四兵<sup>[148]</sup>等将 90 例脾胃湿热型 CAG 患者随机分为治疗组,采用平胃胶囊治疗和对照组,采用维酶素治疗,研究结果显示治疗组总有效率为 95.56%,对照组总有效率为 75.56%,治疗前后组间差异具有统计学意义( $P<0.05$ ),治疗前后组间临床证候积分比较差异具有显著统计学意义( $P<0.01$ );治疗前后组间胃黏膜萎缩改善程度比较,差异具有统计学意义( $P<0.05$ ),研究结果显示平胃胶囊治疗脾胃湿热型 CAG 临床效果显著,值得进一步研究推广应用。

孔祥勇<sup>[149]</sup>将 260 例 CAG 患者随机分为治疗组 130 例,采用萎胃舒颗粒治疗和对照组 130 例,采用胃复春片治疗,研究结果显示治疗组总有效率 96.15%,对照组总有效率为 15.38%,治疗前后组间差异具有统计学意义( $P<0.05$ ),治疗后对比组间胃黏膜炎萎缩、肠上皮化生、异型增生等改善程度差异具有显著统计学意义( $P<0.01$ );治疗后对比组间 HP 转阴率差异具有统计学意义( $P<0.05$ ),治疗后组间比较各证型疗效差异具有统计学意义( $P<0.05$ ),部分具有显著统计学意义( $P<0.01$ ),研究结果证明萎胃舒颗粒治疗 CAG 具有明显效果,具有广阔的临床研究、推广、应用价值。



## 第四章 结 论

### 4.1 结论

CAG 是一种常见胃癌癌前疾病，男性患者多见，农村及汉族人口发病率较高，其临床表现多样且无明显特异性，常规检查、化验大都无法提供最终诊断依据，确诊依靠病理活组织检查，具体病因及发病机制有待进一步阐明，目前治疗以对症为主，随着相关基础医学研究的深入及诊疗设备的升级，CAG 的诊断与治疗正朝着无创、精准、高效的方向快速发展，中医学对 CAG 的认知具有丰富的理论内涵，在整体辨证论治的指导下取得了较高的临床治疗效果，为临床诊治 CAG 提供了可靠的参考依据。

### 4.2 研究不足与展望

本次研究所入选病例数较少，且为回顾性研究，部分临床资料收集整理不完全，相关研究结果及结论可能存在一定偏倚，有待更多大样本、多中心临床随机对照研究及前瞻性研究的开展进一步验证。

## 参考文献

- [1] Jiang H, Wang Y Z. Research Progress of Traditional Chinese Medicine in Treating chronic Atrophic Gastritis[J]. Chinese Journal of Ethnomedicine & Ethnopharmacy, 2017.
- [2] Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process--First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention.[J]. Cancer Research, 1992, 52(24):6735-40.
- [3] 房静远,杜奕奇,刘文忠,任建林,李延青,陈晓宇,吕农华,陈紫晖,吕宾.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] Sugano K, Tack J, Kuipers E J, et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis[J]. Gut, 2015, 64(9):1353-67.
- [5] Zhang Y, Weck M N, Schöttker B, et al. Gastric parietal cell antibodies, Helicobacter pylori infection, and chronic atrophic gastritis: evidence from a large population-based study in Germany[J]. Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology, 2013, 22(5):821.
- [6] Jky H, Lai W Y, Ng W K, et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis[J]. Gastroenterology, 2017, 153(2):420-429.
- [7] Hunt R H, Camilleri M, Crowe S E, et al. The stomach in health and disease[J]. Gut, 2015, 64(10):1650.
- [8] Du Y, Bai Y, Xie P, et al. Chronic gastritis in China: a national multi-center survey[J]. BMC Gastroenterology, 2014, 14(1):21.
- [9] Luís Marques-Silva, Miguel Areia, Luís Elvas, Mário Dinis-Ribeiro. Prevalence of gastric precancerous conditions: a systematic review and meta-analysis[J]. European Journal of Gastroenterology & Hepatology, 2014, 26(4).
- [10] Popiela T, Nowakowa K, Jedrychowski W, et al. [Studies on the causes of chronic atrophic gastritis].[J]. Polski Tygodnik Lekarski, 1983, 38(4):113.
- [11] Hansen R, Thomson J M, Fox J G, et al. Could Helicobacter organisms cause inflammatory bowel disease?[J]. FEMS Immunol Med Microbiol, 2011, 61(1):1-14.
- [12] Shi L, Hou X, Yi S, et al. Effect of the vacuolation of Helicobacter pylori.[J]. Journal of Huazhong University of Science and Technology (Medical Sciences), 2001, 21(2):97-99.
- [13] Fan R, Shujun L I, Jin P, et al. The investigation of Helicobacter pylori infection rate and its affecting factors among recruits[J]. Chinese Journal of Gastroenterology & Hepatology, 2013.
- [14] Xie C, Lu N H. Clinical Management of Helicobacter pylori Infection in China.[J]. Helicobacter, 2015, 20(1):1-10.
- [15] Salama N, Guillemin K, Mcdaniel T K, et al. A whole-genome microarray

reveals genetic diversity among *Helicobacter pylori* strains.[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2000, 97(26):14668-14673.

[16] 杨成,崔梅花.幽门螺杆菌致病因子及其致病机制研究进展[J].世界华人消化杂志,2017,25(10):857-864.

[17] 罗和生,陈敏.胆汁反流与急性胃黏膜病变[J].世界华人消化杂志,2005(13):7-10.

[18] 宋银雪,龚均,吴建涛,耿娟.胆汁损伤胃黏膜的实验研究[J].南方医科大学学报,2008(07):1219-1222.

[19] 王学伟,莫剑忠.胆汁反流与胃黏膜肠化生[J].胃肠病学,2004(05):309-311.

[20] 杨雪芹.慢性萎缩性胃炎与饮食习惯的关联性分析[D].吉林大学,2011.

[21] 田珂,王晶桐.自身免疫性胃炎诊治进展[J].胃肠病学,2010,15(09):515-517.

[22] 罗宜辉,徐杨.非甾体抗炎药相关胃黏膜损伤研究进展[J].医学临床研究,2008(03):563-565.

[23] 马娟,王启仪,沙卫红.糖皮质激素与胃黏膜损伤[J].世界华人消化杂志,2011,19(11):1145-1149.

[24] 王仲略,周刚,沈慧琳.慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果[J].中华医院感染学杂志,2015,25(08):1817-1819.

[25] 熊汉华,蔺蓉,侯晓华.不同年龄人群幽门螺杆菌和胃黏膜炎症胃内分布特点及其与年龄的关系[J].临床内科杂志,2005(11):22-24.

[26] Saurabh Kumar Patel, Chandra Bhan Pratap, Ashok Kumar Jain, Anil Kumar Gulati, Gopal Nath. Diagnosis of *Helicobacter pylori* : What should be the gold standard?[J]. World Journal of Gastroenterology, 2014, 20(36):12847-12859.

[27] Isabel, Lopes, Filipa, et al. *Helicobacter pylori* infection- recent developments in diagnosis[J]. World Journal of Gastroenterology, 2014, 20(28):9299.

[28] Ohkusa T, Takashimizu I, Fujiki K, et al. Changes in serum pepsinogen, gastrin, and immunoglobulin G antibody titers in *helicobacter pylori*-positive gastric ulcer after eradication of infection.[J]. Journal of Clinical Gastroenterology, 1997, 25(1):317-22.

[29] Mao H, Li R. [Changes in serum pepsinogen in patients with liver cirrhosis and portal hypertensive gastropathy][J]. Journal of Southern Medical University, 2014, 34(1):141.

[30] 程中华,熊文坚.血清胃蛋白酶原检测在慢性萎缩性胃炎筛查中的价值[J].胃肠病学和肝病学杂志,2012,21(05):430-432.

[31] Broutet N, Plebani M, Sakarovitch C, et al. Pepsinogen A, pepsinogen C, and gastrin as markers of atrophic chronic gastritis in European dyspeptics[J]. British Journal of Cancer, 2003, 88(8):1239-1247.

[32] Yoshida T, Kato J, Inoue I, et al. Cancer development based on chronic active gastritis and resulting gastric atrophy as assessed by serum levels of pepsinogen and *Helicobacter pylori* antibody titer[J]. International Journal of Cancer, 2014, 134(6):1445-1457.

[33] Liu Z J, Guo Z J, Zhao Z X, et al. Serological Assessment of Gastric Mucosa Using Pepsinogens, Gastrin-17 and Hp-IgG in Patients with Gastric Cancer and Atrophic Gastritis[J]. Haematologica, 2015, 101(1):763-764.

- [34] Massarrat S, Haj-Sheykholeslami A. Increased Serum Pepsinogen II Level as a Marker of Pangastritis and Corpus-Predominant Gastritis in Gastric Cancer Prevention[J]. Archives of Iranian Medicine, 2016, 19(2):137-140.
- [35] Tursi A, Grattagliano I, De P M, et al. Noninvasive prediction of chronic atrophic gastritis in autoimmune thyroid disease in primary care.[J]. Scandinavian Journal of Gastroenterology, 2014, 49(11):1394-6.
- [36] Zorzetto V, Maddalo G, Basso D, et al. Immunotherapy for gastric premalignant lesions and cancer[J]. Immunotherapy, 2012, 4(6):587-99.
- [37] Sitas F, Smallwood R, Jewell D, et al. Serum anti-Helicobacter pylori IgG antibodies and pepsinogens A and C as serological markers of chronic atrophic gastritis.[J]. Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology, 1993, 2(2):119-123.
- [38] Cao Q, Ran Z H, Xiao S D. Screening of atrophic gastritis and gastric cancer by serum pepsinogen, gastrin-17 and Helicobacter pylori, immunoglobulin G antibodies[J]. Journal of Digestive Diseases, 2006, 8(1):15-22.
- [39] Lindgren A, Burman P, Kilander A F, et al. Serum antibodies to H<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase, serum pepsinogen A and Helicobacter pylori in relation to gastric mucosa morphology in patients with low or low-normal concentrations of serum cobalamins[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 1998, 10(10):583-588.
- [40] Yang L, Wang J, Li J, et al. Identification of Serum Biomarkers for Gastric Cancer Diagnosis Using a Human Proteome Microarray[J]. Molecular & Cellular Proteomics, 2016, 15(2):614-623.
- [41] 张澍田.慢性胃炎的分类及内镜诊断标准[J].中国消化内镜,2007(04):15-19.
- [42] Moises Guelrud, Idamys Herrera, Harold Essendorf, Julio Castro, Donald A Antonioli. Intestinal metaplasia of the gastric cardia: a prospective study with enhanced magnification endoscopy[J]. The American Journal of Gastroenterology, 2002, 97(3).
- [43] 石磊, 李文, 赵卫川, 范君度.慢性萎缩性胃炎内镜与病理诊断的相关性研究[J].中华消化内镜杂志, 2004(02):10-12.
- [44] Tajiri H, Matsuda K, Fujisaki J. What can we see with the endoscope? Present status and future perspectives[J]. Digestive Endoscopy, 2002, 14(4):131-137.
- [45] Vannella L, Lahner E, Annibale B. Risk for gastric neoplasias in patients with chronic atrophic gastritis: A critical reappraisal[J]. World Journal of Gastroenterology, 2012, 18(12):1279-1285.
- [46] 马桂凤, 张国梁, 华建平, 等. 内镜窄带成像(NBI)对癌前病变肠上皮化生的诊断价值[J]. 现代肿瘤医学, 2011, 19(2):305-307.
- [47] Dutta A K. Narrow band imaging versus white light gastroscopy in detecting potentially premalignant gastric lesions: a randomized prospective crossover study.[J]. Indian J Gastroenterol, 2013, 32(1):37-42.
- [48] Dai Y C, Tang Z P, Zhang Y L. How to assess the severity of atrophic gastritis[J]. World Journal of Gastroenterology, 2011, 17(13):1690.
- [49] 戈之铮, 李为光. 放大内镜及窄带成像技术在慢性胃炎诊断中的应用[J].

现代消化及介入诊疗, 2007, 12(1):23-27.

[50] Yagi K, Nakamura A, Sekine A. MAGNIFYING ENDOSCOPY OF THE GASTRIC BODY: A COMPARISON OF THE FINDINGS BEFORE and AFTER ERADICATION OF *HELICOBACTER PYLORI*[J]. Digestive Endoscopy, 2002, 14(s1):S76-S82.

[51] Kawamura M, Abe S, Oikawa K, et al. Topographic differences in gastric micromucosal patterns observed by magnifying endoscopy with narrow band imaging.[J]. Gastroenterology, 2011, 140(5):477-483.

[52] Savarino E, Corbo M, Dulbecco P, et al. Narrow-band imaging with magnifying endoscopy is accurate for detecting gastric intestinal metaplasia[J]. World Journal of Gastroenterology, 2013, 19(17):2668-75.

[53] Guo Y T, Li Y Q, Yu T, et al. Diagnosis of gastric intestinal metaplasia with confocal laser endomicroscopy in vivo: a prospective study[J]. Endoscopy, 2008, 40(07):547-553.

[54] Zhang J N, Li Y Q, Zhao Y A, et al. Classification of gastric pit patterns by confocal endomicroscopy.[J]. Gastrointestinal Endoscopy, 2008, 67(6):843-853.

[55] 余晓云, 陈婕, 郑丽端, 等. 激光共聚焦内镜对慢性萎缩性胃炎和肠上皮化生的诊断价值[J]. 临床消化病杂志, 2013, 25(5):280-282.

[56] De A V, Haringsma J, De R V, et al. The use of clinical, histologic, and serologic parameters to predict the intragastric extent of intestinal metaplasia: a recommendation for routine practice.[J]. Gastrointestinal Endoscopy, 2009, 70(1):18-25.

[57] Lu B, Chen M T, Fan Y H, et al. Effects of *Helicobacter pylori* eradication on atrophic gastritis and intestinal metaplasia: A 3-year follow-up study[J]. World Journal of Gastroenterology, 2005, 11(41):6518-6520.

[58] 李敏, 高峰. 根除幽门螺杆菌治疗方案的研究进展 [J]. 胃肠病学, 2016, 21(10):623-625.

[59] Graham D Y, Fischbach L. *Helicobacter pylori* treatment in the era of increasing antibiotic resistance.[J]. Gut. 2010, 59(8):1143-1153.

[60] Sun Q, Xiao L, Zheng Q, et al. High Efficacy of 14-Day Triple Therapy-Based, Bismuth-Containing Quadruple Therapy for Initial *Helicobacter pylori*, Eradication[J]. *Helicobacter*, 2010, 15(3):233-238.

[61] 陈玉英. 四联疗法治疗幽门螺杆菌阳性消化性溃疡疗效观察[J]. 中国医学创新, 2010, 7(34):37-38.

[62] 高旺贵, 林少龙. 四联除菌治疗疣状胃炎合并幽门螺杆菌感染疗效观察[J]. 现代中西医结合杂志, 2010, 19(03):294-295.

[63] 李月月, 左秀丽, 季锐, 陈飞雪, 赵宏宇, 王晗, 郭婧, 张菁媛, 付姗姗, 刘建伟, 李延青. 10 天伴同、序贯及含铋剂四联方案根除幽门螺杆菌效果的随机对照研究[J]. 山东大学学报(医学版), 2014, 52(07):45-49.

[64] He L, Deng T, Luo H. Meta-analysis of sequential, concomitant and hybrid therapy for *Helicobacter pylori* eradication.[J]. Intern Med, 2015, 54(7):703-710.

[65] 孙培红, 鲁云兰. 质子泵抑制剂的药理作用及临床应用[J]. 中国医院用药评价与分析, 2003(03):180-184.

- [66] 周晓平,钟柏松,仇燧.铝碳酸镁药理研究进展及临床应用[J].西北药学杂志,2001(04):183-184.
- [67] 张石革,陈瑞红.促胃肠动力药的进展与临床评价[J].中国医院用药评价与分析,2009,9(07):487-489.
- [68] Kryczka W, Grieb P. [Clinical pharmacology of ursodeoxycholic acid (UDCA)][J]. Postępy Higieny I Medycyny Doświadczalnej, 1994, 48(1):53.
- [69] Brand C U, Blum A, Schlegel A, et al. Application of Argon Plasma Coagulation in Skin Surgery[J]. Dermatology, 1998, 197(2):152-157.
- [70] Conio M, Gostout C J. Argon plasma coagulation (APC) in gastroenterology experimental and clinical experiences[J]. Gastrointestinal Endoscopy, 1998, 48(1):109-110.
- [71] 孟曼,令狐恩强,宛东,等.内镜下氩离子凝固术治疗胃低级别瘤变的临床研究[J].中华胃肠内镜电子杂志,2014(1):3-6.
- [72] 汤金海,高泉根,陈易,等.胃黏膜切除术与黏膜剥离术治疗早期消化道癌和癌前病变的比较分析[J].现代消化及介入诊疗,2011,16(5):316-319.
- [73] 吴蓓,令狐恩强,李惠凯.内镜下黏膜剥离术治疗胃黏膜病变的远期疗效[J].中华胃肠内镜电子杂志,2014(1):9-14.
- [74] 刘岚,王云霞,郭建强.内镜黏膜下剥离术和内镜下黏膜切除术治疗早期胃癌的 Meta 分析[J].中国老年学杂志,2015, v.35(7):1804-1808.
- [75] 林裕民.阿莫西林联合果胶铋治疗慢性萎缩性胃炎临床探讨[J].当代医学,2011,17(21):144-145.
- [76] 夏菁,曹悦鞍,彭朝胜.替普瑞酮与传统铋剂治疗萎缩性胃炎疗效的对比观察[J].转化医学杂志,2011(3):139-141.
- [77] 徐正富.莫沙比利联合胃炎合剂治疗慢性萎缩性胃炎临床观察[J].中国临床保健杂志,2006,9(5):499-499.
- [78] 俞卫宁,俞萍.叶酸、维生素 B1、吗丁啉联合治疗萎缩性胃炎疗效观察[J].中国社区医师(医学专业),2011,13(25):75-75.
- [79] 朱永钦,朱永苹,林寿宁,黄连梅,韦维,廖冬燕,奚锦要,罗昭琼,李岸平,骆小霞,王满晗,曾文彬.安胃汤防治慢性萎缩性胃炎的方药机制探讨[J].辽宁中医杂志,2017,44(03):644-647.
- [80] 任东旭,何长柏.何长柏老师采用辛开苦降法治疗慢性萎缩性胃炎的经验之谈 [J].中医临床研究,2017,9(26):39-40.
- [81] 才艳茹,杨倩,陈宏宇,刘勇涛,杜朋丽,赵丹阳,谷诺诺,李佃贵.李佃贵化浊解毒调肝法治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].山东中医药大学学报,2016,40(06):538-541.
- [82] 覃茁宇,刘冬梅,闫奇峰,陈艳丽,王琳,窦新宇.刘冬梅运用和中汤治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].湖南中医杂志,2017,33(11):29-30.
- [83] 张声生,周强.胃脘痛中医诊疗专家共识意见(2017)[J].中医杂志,2017,58(13):1166-1170.
- [84] 饶洪,郭书英,张雪琳,李振华.痞满证治探讨[J].中华中医药杂志,2017,32(12):5387-5388.
- [85] 安广青,王庆其.嘈杂辨治发微[J].中医文献杂志,2010,28(06):16-20.
- [86] 丁晓洁,董正平.“噎膈”“反胃”辨析[J].河南中医,2017,37(06):946-948.

- [87] 田源,郭淑云.郭淑云教授治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].中医临床研究,2016,8(35):64-65.
- [88] 吕林,王静,罗仕娟,黄俊敏,叶振昊,张望,黄穗平.黄穗平治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].广州中医药大学学报,2014,31(06):1002-1004.
- [89] 李亚南,李合国.李合国教授运用香砂六君子治疗慢性非萎缩性胃炎经验[J].中国中医药现代远程教育,2017,15(22):86-88.
- [90] 王海萍,白震宁.白兆芝治疗慢性萎缩性胃炎经验简介[J].山西中医,2016,32(08):4-6.
- [91] 胡静怡,杜斌,单兆伟.单兆伟治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].中华中医药杂志,2017,32(09):4047-4049.
- [92] 王晶.丁世芹主任医师论治慢性萎缩性胃炎经验述要[J].光明中医,2012,27(08):1519-1520.
- [93] 张伟煌,林慧光.林慧光教授辨治慢性萎缩性胃炎经验拾萃[J].浙江中医药大学学报,2015,39(10):756-758.
- [94] 徐春华,马建伟.马建伟治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].湖南中医杂志,2013,29(09):43-44.
- [95] 张伟,田耀洲.田耀洲论治慢性萎缩性胃炎经验撷英[J].江苏中医药,2012,44(06):13-15.
- [96] 陈莹莹,刘涛.王灿晖治疗慢性萎缩性胃炎的经验[J].山东中医杂志,2017,36(08):686-689.
- [97] 史凤桐.徐振盛治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].中国中西医结合脾胃杂志,1994(03):32-33.
- [98] 王顺德.郑邦本从气阴两虚分型论治慢性萎缩性胃炎经验[J].现代中西医结合杂志,2011,20(24):3071.
- [99] 陈喜建,王祠菊,殷贵帅,周素芳.周素芳从“脾虚气滞、瘀毒内结”论治慢性萎缩性胃炎经验[J].中医药临床杂志,2018,30(01):68-70.
- [100] 张雪梅,周学文.周学文教授治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].辽宁中医药大学学报,2015,17(06):235-237.
- [101] 赵彦,郑彩华.郭光业治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].河北中医,2014,36(04):490-491.
- [102] 葛来安,付勇,吕国雄,徐春娟,章海凤,谢明君.何晓晖教授论治慢性萎缩性胃炎经验探析[J].南京中医药大学学报,2015,31(03):283-287.
- [103] 康美清,丁源.杨国红教授辨治慢性萎缩性胃炎经验[J].中医药学刊,2006(09):1610-1611.
- [104] 段永强,王道坤.王道坤教授治疗慢性萎缩性胃炎的临床思路与经验[J].西部中医药,2014,27(11):46-49.
- [105] 白家温,杜雪方,任传枝.李乾构治疗慢性萎缩性胃炎经验介绍[J].光明中医,2009,24(12):2246-2247.
- [106] 宋腾,刘冬梅,王德运.毒损胃络与慢性萎缩性胃炎[J].山西中医,2014,30(02):1-3.
- [107] 聂小丽.王国斌教授辨治慢性萎缩性胃炎经验撷拾[J].河南中医学院学报,2009,24(01):76-77.

- [108] 马丽,王静滨.谢晶日教授治疗慢性萎缩性胃炎的经验[J].中国医药导报,2015,12(25):90-92.
- [109] 李佃贵,张金丽,石海亮,张彬彬,焦建玮,朱峰,张素钊,刘建平.以浊毒立论防治胃癌癌前期病变[J].中国全科医学,2008(12):1096-1097.
- [110] 许雷,蔡淦.蔡淦运用东垣元气阴火学说论治慢性萎缩性胃炎经验[J].四川中医,2014,32(04):11-12.
- [111] 黄栋,刘小丽,顾庆华.顾庆华教授从湿热论治慢性萎缩性胃炎经验[J].中医药导报,2012,18(03):11-12.
- [112] 黄亚娟,蒋士生,王红梅,周立武,王迪,胡锦涛,邓芳.蒋士生教授从伏毒论治慢性萎缩性胃炎经验[J].中医药导报,2017,23(03):33-34+38.
- [113] 燕东,白宇宁,张润顺,王少丽,朱丹,马继征,姚乃礼.姚乃礼基于络病理论治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].中华中医药杂志,2015,30(11):3946-3949.
- [114] 张俊,周晓虹.周晓虹从瘀论治慢性萎缩性胃炎经验探究[J].浙江中医药大学学报,2017,41(03):232-234+242.
- [115] 李秀丽.周继友主任从肝论治慢性萎缩性胃炎经验[J].实用中西医结合临床,2016,16(09):57-58.
- [116] 孙婷婷,唐勇,吕文良.张杰运用胃痞汤治疗慢性萎缩性胃炎的经验[J].中华中医药学刊,2012,30(06):1206-1207.
- [117] 张声生,唐旭东,黄穗平,卞立群.慢性胃炎中医诊疗专家共识意见(2017)[J].中华中医药杂志,2017,32(07):3060-3064.
- [118] 杨强,祝其荣,卞嵩京.卞嵩京辨治慢性萎缩性胃炎肠上皮化生经验[J].上海中医药杂志,2015,49(10):20-21.
- [119] 张喜奎.杜雨茂教授治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].黑龙江中医药,1989(04):2-3.
- [120] 程时峰,吴娜.傅志泉治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].中国中医药信息杂志,2011,18(06):95-97.
- [121] 魏鑫,黄雅慧.黄雅慧辨治慢性萎缩性胃炎经验[J].湖南中医杂志,2016,32(02):22-23.
- [122] 徐致君,李春婷.季光治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].山东中医杂志,2011,30(02):127-128.
- [123] 张磊,李学军.李学军运用活血化瘀法治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].中医药临床杂志,2017,29(10):1635-1638.
- [124] 李昆阳,刘华一.刘华一治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].湖南中医杂志,2016,32(09):27-29.
- [125] 许成勇,黄泉智,张岗,王发渭.王发渭治疗慢性萎缩性胃炎的经验[J].江苏中医药,2012,44(08):11-12.
- [126] 赵雷,陆为民.徐景藩三型论治慢性萎缩性胃炎癌前病变 186 例临床观察[J].中医杂志,2012,53(23):2007-2010.
- [127] 关红孝,李荷英.许自诚诊治慢性萎缩性胃炎经验初探[J].甘肃中医,2001(04):3-4.
- [128] 李琼,殷世鹏.周信有治疗慢性萎缩性胃炎经验及用药特点[J].内蒙古中医药,2012,31(11):61.
- [129] 周秉舵,朱生樑.朱生樑辨治慢性萎缩性胃炎经验[J].上海中医药杂



志,2007(02):19-21.

[130] 陈妮妮,郑燕飞.戴西湖教授专方辨治慢性萎缩性胃炎经验[J].北京中医药大学学报(中医临床版),2010,17(06):21.

[131] 杜艳茹,李佃贵,王春浩,刘雪婷,何华,娄莹莹.化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者 119 例临床观察[J].中医杂志,2012,53(01):31-33+37.

[132] 黎友隆.健脾通络汤治疗脾胃虚弱型慢性萎缩性胃炎的效果研究[J].中国医药科学,2017,7(11):56-58.

[133] 张澍鸿.慢性萎缩性胃炎患者采用疏肝和胃汤治疗的临床效果[J].中国继续医学教育,2016,8(33):217-218.

[134] 毛玉安.朱良春经验方胃安散化裁治疗慢性萎缩性胃炎 42 例[J].江西中医药,2016,47(07):44-46.

[135] 单静喜.自拟中药复方脾宁方治疗慢性萎缩性胃炎患者的临床观察[J].光明中医,2018,33(03):347-348.

[136] 杜婷婷.柴胡疏肝散合半夏泻心汤加减治疗慢性萎缩性胃炎 52 例[J].中国现代药物应用,2017,11(23):140-141.

[137] 冀雯芳.柴芍六君子汤加减治疗肝郁脾虚型慢性萎缩性胃炎的效果观察[J].河南医学研究,2016,25(11):2002-2003.

[138] 付强,王祖龙,蒋士卿.黄芪建中汤治疗慢性萎缩性胃炎脾胃虚寒证 30 例[J].中医杂志,2013,54(18):1600-1601.

[139] 高建荣.小建中汤加味治疗脾胃虚寒型慢性萎缩性胃炎 24 例[J].光明中医,2016,31(23):3449-3450.

[140] 朱颖玲,唐晓华,吴红铃,傅长来.小陷胸汤合温胆汤加味治疗脾胃湿热型慢性萎缩性胃炎疗效分析[J].慢性病学杂志,2016,17(10):1125-1126.

[141] 梁尧,黎波.腹针疗法治疗慢性萎缩性胃炎 26 例[J].广西中医学院学报,2011,14(02):11-13.

[142] 柴一峰,蒋湘萍.温针灸加穴位埋线治疗萎缩性胃炎临床研究[J].针灸临床杂志,2011,27(01):20-22.

[143] 朱海涛.穴位埋线治疗慢性萎缩性胃炎疗效观察[J].上海针灸杂志,2008,27(12):11-12.

[144] 钟伟明.针刺治疗慢性萎缩性胃炎 56 例临床观察[J].内蒙古中医药,2010,29(15):84-85.

[145] 龚志荣,汪灵,龚沁.针灸治疗慢性萎缩性胃炎 79 例[J].山东中医杂志,2013,32(06):412-413.

[146] 卢泳,王家涛,陈日新.针药结合治疗慢性萎缩性胃炎肠化生的疗效观察[J].中国针灸,2005(07):457-459.

[147] 王婷,章孺锦,林武红,黄贵华.安胃胶囊治疗慢性萎缩性胃炎 50 例临床观察[J].湖南中医杂志,2017,33(04):4-5+14.

[148] 王四兵,程秋实,刘晓燕,汪龙德.平胃胶囊治疗脾胃湿热型慢性萎缩性胃炎临床研究[J].中医学报,2014,29(07):1041-1042.

[149] 孔祥勇.萎胃舒颗粒治疗慢性萎缩性胃炎 130 例[J].河南中医,2017,37(03):480-482.

## 英文缩略词表

| 英文缩略   | 英文全称                                       | 中文全称         |
|--------|--|--------------|
| AIG    | Autoimmune gastritis                       | 自自身免疫性胃炎     |
| ALP    | Alkaline phosphatase                       | 碱性磷酸酶        |
| ALT    | Alanine aminotransferase                   | 丙氨酸氨基转移酶     |
| APC    | Argon plasma coagulation                   | 氩离子束凝固术      |
| AST    | Aspartate aminotransferase                 | 门冬氨酸氨酸氨基转移酶  |
| BMI    | Body mass index                            | 身体质量指数       |
| CAG    | Chronic atrophic gastritis                 | 慢性萎缩性胃炎      |
| CG     | Chronic gastritis                          | 慢性胃炎         |
| CLE    | Confocal laser endomicroscopy              | 共聚焦激光显微内镜    |
| CSG    | Chronic superficial gastritis              | 慢性浅表性胃炎      |
| DGR    | Duodenogastric reflux                      | 十二指肠胃反流      |
| EMR    | Endoscopic mucosa resection                | 内镜下黏膜切除术     |
| ESD    | Endoscopic submucosal dissection           | 内镜黏膜下剥离术     |
| ESR    | Erythrocyte sedimentation rate             | 红细胞沉降率       |
| GGT    | $\gamma$ -glutamyl transpeptidase          | 谷氨酰转肽酶       |
| IFA    | Intrinsic factor antibody                  | 内因子抗体        |
| MALT   | Mucosa associated lymphoid tissue lymphoma | 胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤 |
| ME     | Magnifying endoscopy                       | 放大内镜         |
| NBI    | Narrow-band imaging                        | 窄带成像         |
| NBI-ME | Narrow-band imaging — magnifying endoscopy | 窄带成像放大内镜     |
| PCA    | Parietal cell antibody                     | 壁细胞抗体        |
| PCR    | Polymerase chain reaction                  | 多聚酶链式反应      |
| PG     | Pepsinogen                                 | 胃蛋白酶原        |
| PPI    | Proton pump inhibitors                     | 质子泵抑制剂       |
| UBT    | Urea breath test                           | 尿素呼气试验       |

## 个人简介

### 教育经历：

|                |          |       |    |
|----------------|----------|-------|----|
| 2009.9--2014.7 | 长治医学院    | 临床医学  | 本科 |
| 2015.9--2018.7 | 兰州大学第一医院 | 消化内科学 | 硕士 |

### 获奖及荣誉：

2012 年获得“山西省青年书法家协会会员”荣誉称号  
2015--2018 年获得兰州大学二等奖学金共三次

## 致 谢

光阴似箭，时光如梭。带着些许的匆忙，如饥似渴地汲取着浩瀚的医学养分，懵懵懂懂中慢慢领会到医学的真谛，可是宝贵的三年研究生生涯转眼间就快要结束了，心中最割舍不下的仍旧是对学校及所有培养我成长的师长们的感谢之情。

首先衷心的感谢我的导师周永宁教授，您不仅有着渊博的知识和丰富的学养，在我的专业学习方面给与悉心的指导，同时又有着平易近人、爽朗仁爱的医者风范，为我今后的行医生涯树立了极佳的学习榜样，在此向我最尊敬的导师表达最崇高的谢意，师恩似海，没齿难忘。

其次，感谢所有帮助我成长的老师们、前辈们，感谢王玉平老师三年来给与我的生活、学业方面的指导和关怀，感谢兰州大学第一医院住院医师规范化培训期间各位带教老师对我的督导和教诲。

感谢家人的理解与支持，感谢三年来与我一起共同努力、共同进步的同学、同事们，是你们所给与我的关爱和鼓励让我在医学成长的道路上不断克服重重困难，感恩于兹。

最后，衷心感谢各位专家教授在百忙之中抽出时间来参加我的论文评审及答辩，敬请老师们批评和指正！