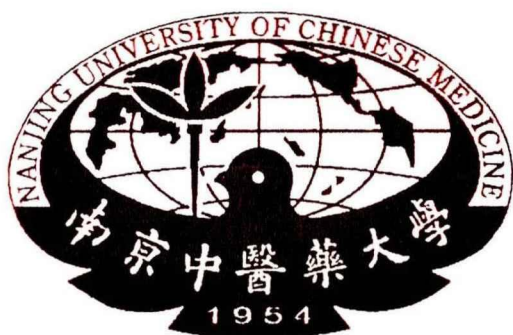


密级：公开

学号：20151337

南京中医药大学

硕士学位论文



影响慢性萎缩性胃炎中医发病因素的探讨

研 究 生 张碧文

指导教师 朱方石

所在专业 中西医结合临床

所在学院 第三临床医学院

毕业时间 2018 年 06 月

Discussion on the factors influencing TCM pathogenesis of chronic atrophic gastritis

A Dissertation Submitted for the Master' s Degree

Candidate: Zhang bi wen

Adviser: Prof. Zhu Fang shi

Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing, China

学号: 20151337

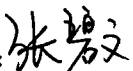
硕 士 学 位 论 文

影响慢性萎缩性胃炎中医发病因素的探讨

作者姓名	张碧文	申请学位级别	硕士
指导教师姓名	朱方石	职称	教授
学科专业	中西医结合临床	研究方向	消化
学习时间自	2015 年 09 月 01 日	起至	2018 年 06 月 30 日止
论文提交日期	2018 年 03 月 31 日	论文答辩日期	2018 年 05 月 30 日
学位授予单位	南京中医药大学	学位类型	临床医学硕士学位

原创性声明

本人郑重声明：所呈交的学位论文，是本人在导师的指导下，独立进行研究工作所取得的成果。除文中已经注明引用的内容外，本论文不包含任何其他个人或集体已经发表或撰写过的作品成果。对本文的研究做出重要贡献的个人和集体，均已在文中以明确方式标明。本人完全意识到本声明的法律结果由本人承担。


学位论文作者（需亲笔）签名： 2018年 6月 8日

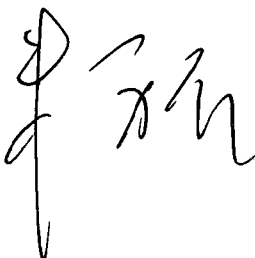
学位论文版权使用授权书

本学位论文作者完全了解学校有关保留、使用学位论文的规定，同意学校保留并向国家有关部门或机构送交论文的复印件和电子版，允许论文被查阅和借阅。本人授权南京中医药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，可以采用影印、缩印或扫描等复制手段保存和汇编本学位论文。

保密☐，在___年解密后适用本授权书。本学位论文属于不保密☐.

（请在以上方框内打“√”）

学位论文作者（需亲笔）签名： 2018年 6月 8日

导师（需亲笔）签名： 2018年 6月 8日

目 录

目 录.....6

摘 要.....8

ABSTRACT9

前 言.....11

前言参考文献.....12

第一部分 慢性萎缩性胃炎发病相关因素的文献分析.....14

 【研究目的】.....14

 一. 材料与方法.....14

 1. 文献检索14

 2. 文献纳入条件14

 3. 文献排除要求14

 4. 文献筛查14

 5. 发病因素的归纳14

 6. 文献质量评价15

 7. 偏倚风险评估15

 8. 统计方法15

 二. 结果.....16

 1. 文献基本特征16

 2. 地区分布差异（见表 1）16

 3. 性别分布特点（见表 2）16

 4. 年龄分布特点（见表 3）17

 5. 慢性萎缩性胃炎发病的影响因素17

 6. 幽门螺杆菌与慢性萎缩性胃炎的 META 分析.....20

 7. 胃癌家族史与慢性萎缩性胃炎的 META 分析.....20

 8. 吸烟与慢性萎缩性胃炎的 META 分析.....21

 9. 饮酒与慢性萎缩性胃炎的 META 分析.....22

 10. 胆汁反流与慢性萎缩性胃炎的 META 分析.....23

 三、讨论.....25

 1. 我国 CAG 发病地区、性别、年龄情况分析.....25

 2. 中医发病因素对 CAG 发病的影响.....25

 3. 西医发病因素28

第二部分 临床调查研究.....30

 【研究目的】.....30

 一. 资料与方法.....30

 1. 临床资料.....30

 2. 样本量及计算.....30

3.临床调查方法.....30

4.纳入标准.....30

5.排除标准.....31

二、结果32

三、讨论33

1. 慢性萎缩性胃炎发病因素分析33

2.中医对慢性萎缩性胃炎相类病证病因论述33

结语.....35

正文参考文献.....36

（附）慢性萎缩性胃炎病因调查表41

致 谢.....43

摘要

目的：探讨慢性萎缩性胃炎中医发病的相关因素及其主次，为早期防治慢性萎缩性胃炎提供依据。

方法：①检索中国知网全文数据库(CNKI)、中国生物医学文献数据库(CBM)、万方数据库近 40 年的文献。收集慢性萎缩性胃炎中医发病的相关因素的研究文献 33 篇,使用 Review Manager 5.3.5.0 软件对其中 12 篇文献资料进行 Meta 分析。

②收集 2016 年 11 月—2017 年 11 月期间,门诊经胃镜、病理确诊为慢性萎缩性胃炎的患者 96 例,其中男性 52 例,女性 44 例,年龄 28-78 岁。通过病例采集,面对面问卷调查其流行病学资料,探究慢性萎缩性胃炎致病因素的特点。

结果：①文献检索发现慢性萎缩性胃炎的地区、年龄、性别等发病有明显差异,青海地区最高发;男性发病率为 55.11%,女性发病率为 44.89%;年龄大于 50 岁者发病率明显上升,年龄在 50-59 岁发病率最高,约为 37.19%,儿童发病率为 3.8%。影响慢性萎缩性胃炎中医发病因素的贡献率由高到低依次为饮食因素,情志因素,气候因素,饮茶,饮酒,睡眠质量,生活节奏快。影响慢性萎缩性胃炎西医发病因素的贡献率由高到低依次为幽门螺旋杆菌感染,慢性浅表性胃炎迁延,胃癌家族史,吸烟,胆汁反流,化学药物,重金属,咖啡等。Meta 分析结果显示,幽门螺旋杆菌感染[OR=3.21, 95%CI(1.71-6.03)(P=0.0003)],吸烟[OR=1.42, 95%CI(1.01-2.14)(P=0.04)],饮酒[OR=1.53, 95%CI(1.10-2.14)(P=0.01)],胆汁反流[OR=3.10, 95%CI(1.84-5.23)(P<0.0001)],胃癌家族史[OR=2.79, 95%CI(2.17-3.58)(P<0.00001)],Z 检验提示 P 均小于 0.05,差异均有统计学意义。Meta 分析结果提示幽门螺旋杆菌感染,胃癌家族史,吸烟,饮酒,胆汁反流可能是慢性萎缩性胃炎的发病因素。综上,危险因素贡献率由高到低依次为饮食因素,幽门螺旋杆菌感染,慢性浅表性胃炎迁延,情志因素,气候因素,胃癌家族史,吸烟,饮酒,胆汁反流,化学药物,睡眠质量,生活节奏快。而饮茶及多吃蔬菜水果、豆制品、奶制品等是慢性萎缩性胃炎的有益因素;咖啡、重金属与慢性萎缩性胃炎的发病未见明显相关性;②本课题的临床调查结果显示,饮食因素,幽门螺旋杆菌感染,慢性浅表性胃炎迁延,胃癌家族史,吸烟,饮酒,胆汁反流,长期使用质子泵抑制剂等可能是慢性萎缩性胃炎的发病因素。

结论：从中医病因学来看,主要与饮食失宜、五味偏嗜,情志失调、六淫侵袭,外邪犯胃(包括幽门螺旋杆菌感染)、药物所伤,劳倦内伤以及先天禀赋不足等多种因素有关。该研究为中医对慢性萎缩性胃炎相类病证病因的论述提供了参考。

关键词：慢性萎缩性胃炎,中医,流行病学,危险因素

Abstract

Objective: To explore the related factors and primary and secondary incidence of chronic atrophic gastritis (TCM), and to provide evidence for early prevention and treatment of chronic atrophic gastritis.

Methods: (1) retrieving the literatures of CNKI full text database (CNKI), Chinese biomedical literature database (CBM) and Wanfang database in recent 40 years. 33 articles were collected on the related factors of chronic atrophic gastritis in Chinese medicine, and 12 of them were analyzed by Meta using Review Manager 5.3.5.0 software. (2) from November 2016 to November 2017, 96 patients with chronic atrophic gastritis diagnosed by gastroscope and pathology were diagnosed as chronic atrophic gastritis, including 52 males, 44 females and 28-78 years old. The epidemiological characteristics of chronic atrophic gastritis were investigated through case study and face-to-face questionnaires.

Results: (1) there were obvious differences in the area, age and sex of chronic atrophic gastritis. The highest incidence was in Qinghai area, the incidence of male was 55.11%, the incidence of female was 44.89%, the incidence of the disease was significantly higher in those older than 50 years, the incidence of the age at 50-59 was the highest, about 37.19%, and the incidence of children was 3.8%. . The contribution rate of the factors affecting the TCM of chronic atrophic gastritis from high to low was dietary factors, emotional factors, climate factors, tea drinking, drinking, sleep quality, and fast pace of life. The contribution rate of the factors affecting the pathogenesis of chronic atrophic gastritis from high to low was *Helicobacter pylori* infection, chronic superficial gastritis, family history of gastric cancer, smoking, bile reflux, chemical drugs, heavy metals, coffee and so on. The results of Meta analysis

showed that *Helicobacter pylori* infection [OR=3.21, 95%CI (1.71-6.03) (P = 0.0003)], smoking [OR=1.42, 95%CI (1.01-2.14) (P=0.04)], drinking [OR=1.53, 95%CI (1.10-2.14)]. Bile reflux [OR=3.10, 95%CI (1.84-5.23) (P < 0.0001)], family history of gastric cancer [OR=2.79, 95%CI (2.17-3.58) (P < 0.00001)], Z test suggested that P was less than 0.05, the difference was statistically significant. Meta analysis showed that *Helicobacter pylori* infection, family history of gastric cancer, smoking, drinking and bile reflux may be the risk factors for chronic atrophic gastritis. To sum up, the contribution rate of risk factors from high to low was dietary factors, *Helicobacter pylori* infection, chronic superficial gastritis, emotional factors, climate, family history of gastric cancer, smoking, drinking, bile reflux, chemical drugs, sleep quality, and fast pace of life. Drinking tea and eating more vegetables, fruits, soy products and dairy products are beneficial factors for chronic atrophic gastritis. There is no significant correlation between coffee and heavy metals and chronic atrophic gastritis.

2. The clinical findings of this study show that dietary factors, *Helicobacter pylori* infection, chronic superficial gastritis, stomach cancer family Family history, smoking, drinking, bile reflux, and long-term use of proton pump inhibitors may be the risk factors for chronic atrophic gastritis.

Conclusion: from the point of view of TCM etiology, it is mainly related to a variety of factors such as dietetic inappropriate, five flavor bias, emotional disorder, six prostitution, external pathogenic invading stomach (including *Helicobacter pylori* infection), drug injury, fatigue internal injury and inborn endowment. This study provides a reference for TCM to discuss the etiology of chronic atrophic gastritis.

Keywords: chronic atrophic gastritis, traditional Chinese medicine, epidemiology, risk factors

前言

慢性萎缩性胃炎 (Chronic Atrophic Gastritis, CAG) 是慢性胃炎的一种类型, 是指胃黏膜上皮遭受反复损害导致固有腺体的减少, 伴或不伴肠腺化生和(或)假幽门腺化生的一种慢性胃部疾病^[1]。

中医学并没有慢性萎缩性胃炎的记载, 根据慢性萎缩性胃炎的临床表现该病可归属中医“胃痞”、“虚痞”、“痞满”、“胃痛”、“嘈杂”等病范畴^[2]。慢性萎缩性胃炎病位在于胃腑, 与脾脏和肝脏关系密切; 病性为本虚标实、虚实夹杂。虚为脾胃虚弱, 即以脾气虚和胃阴虚为本; 实为实邪内阻, 即以气滞、血瘀、湿热为标; 虚实夹杂则是两者兼而有之。相关报道认为饮食失宜、七情过极、肝气犯胃、胃阴亏虚是本病病因。脾胃虚弱、胃络瘀阻为其基本病机^[3-8]。正如金·李杲《脾胃论》所云: “百病皆由脾胃衰而生”。脾胃者仓廪之官, 为后天之本, 气血生化之源, 饮食不节、情志失调可致脾胃受损。正如金·李杲在《脾胃论·安养心神调治脾胃论》中指出: “先由喜怒悲忧恐为五贼所伤, 而后脾气不行, 劳役饮食不节继之, 则元气乃伤”。肝胆属木, 脾胃属土, 肝木之气升发太过, 易犯脾胃之气, 故而临床常见肝气犯胃而发病。正如《素问·玉机真藏论》云: “五藏受气于其所生, 传之与其所胜, 气舍于其所生, 死与其所不胜”。《难经·七十七难》亦云: “见肝之病, 则知肝当传之于脾, 故实脾气”。病久可致胃阴亏损, 胃属腑为阳, 称阳明燥土, 其病易化燥热, 故喜润恶燥。胃中津液充足方能受纳腐熟。《临证指南医案》所云: “太阴湿土, 得阳始运, 阳明燥土, 得阴自安。以脾喜刚燥、胃喜柔润也”, 正如《血证论》所云: “胃燥不能食, 食少不能化, 譬如釜中无水, 不能熟物也”。

全国肿瘤登记中心发布的 2015 年度中国癌症统计报告显示^[9], 我国胃癌发病患者人数仅次于肺癌, 在消化道肿瘤中高于食管癌及肝癌。其中胃癌男性新发患者人数约占 70 %。因胃癌而死亡的总人数同样仅次于肺癌, 高居肿瘤死亡率排行第 2 位。已严重威胁我国人民的健康。慢性萎缩性胃炎是胃癌前状态中最常见的一种疾病。1988 年 Correa 就已经提出胃癌的发生模式: 正常胃黏膜-浅表性胃炎-萎缩性胃炎-小肠型肠上皮化生-大肠型肠上皮化生-异型增生(中重度)-胃癌, 现已成为国际共识。相关研究表明国外慢性萎缩性胃炎的癌变率为 8.6%—13.8%, 而我国慢性萎缩性胃炎的癌变率为 1.2%—7.1%^[10]。国内有统计数据显示^[11]: 胃癌伴慢性萎缩性胃炎患者多达 72.7%, 多数报道慢性萎缩性胃炎随访 10-15 年胃癌发生率约为 10%。故而有效的防治慢性萎缩性胃炎被认为是胃癌早期预防的重点^[12]。随着社会经济的发展, 人们生活节奏的加快, 将不得不面临各种生活及工作方面的压力, 饮食习惯也随之改变, 而胃肠疾病的发病率也逐年升高, 其中慢性萎缩性胃炎发病率呈现逐年升高的趋势^[13]。临床上慢性萎缩性

胃炎的治疗缺乏特效药物,预防慢性萎缩性胃炎的发生比治疗更重要。迄今,慢性萎缩性胃炎的病因仍未完全阐明,慢性萎缩性胃炎的诊断、治疗和预防都离不开对其病因的认识。病因不清就不可能有明确针对病因的治疗和预防,这也许是慢性萎缩性胃炎缺少根治方法,病情容易反复,甚至病情进展的原因。

长期以来,欧洲学者认为慢性萎缩性胃炎的发生是多种因素综合作用的结果^[14]。国外研究结果支持幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)感染为慢性萎缩性胃炎(Chronic Atrophic Gastritis, CAG)的发病原因^[15,16],且与CAG活动性改变及反复难愈有关。国内有研究认为其发病可能与年龄、生活方式、Hp感染、饮食因素、胆汁反流及家族遗传等多种因素有关^[17-19]。有人通过动物实验表明,早期根除Hp可预防CAG形成,但对已形成的CAG无逆转作用^[20]。胆汁反流也是CAG的常见病因之一,有学者^[21]已证实胆汁反流也是引起胃黏膜萎缩、癌前病变的原因。也有学者认为^[22],当患者被Hp感染时,胆汁返流对胃黏膜自身具有一定的保护作用。最新版(2017年)CAG中西医结合诊疗共识意见强调^[1]:Hp感染是CAG最重要的病因,根除Hp是最基本的治疗。因此,研究CAG发病原因并寻求对策是早期防治CAG的关键。本研究将从流行病学角度出发,通过文献分析和临床调查,对CAG发病的相关因素进行归纳、系统分析和研讨,以寻找与CAG发病相关的中医病因结构主次,为CAG的早期防治提供思路 and 对策。

前言参考文献

1. 中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会. 慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗共识意见(2017年)[J]. 中国中西医结合消化杂志. 2018, 26(2):121-131.
2. 中华中医药学会脾胃病分会. 慢性萎缩性胃炎中医诊疗共识意见(2009, 深圳)[J]. 中国中西医结合消化杂志. 2010, 18(5):345-349.
3. 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(4):490-491.
4. 何天富, 何蓉. 何善明教授运用中医药治疗慢性萎缩性胃炎的思路与方法[J]. 广西中医药. 2013. 36(6):48-51.
5. 胡浩. 胡子生治疗慢性萎缩性胃炎经验[J]. 河北中医. 2013. 35(7):966-967.
6. 高尚社. 国医大师周仲瑛教授治疗慢性萎缩性胃炎验案赏析[J]. 中国中医药现代远程教育. 2013. 35(3):4-6.
7. 朱方石, 姒健敏, 王良静. 萎缩性胃炎临床证型分类研究[J]. 世界华人消化杂志. 2003, 11(6):844-845.
8. 易平钰, 朱方石. 慢性萎缩性胃炎中医治法分布及方剂运用规律的研究[J]. 世界华人消化杂志. 2011, 19(36):3696-3699.

9. Chen W, Zheng R, Baade PD, et al. Cancer statistics in China, 2015 [J]. CA Cancer J Clin. 2016, 6(2):115-132.
10. 莫剑忠, 江石湖, 萧树东. 江绍基胃肠病学[M]. 2 版上海: 上海科学技术出版社, 2014:155-156.
11. 周庆勇, 孙志广. 胃癌前病变中医研究进展[J]. 山东中医药大学学报. 2012, 36(3):261-262.
12. Adamu MA, Weck MN, Gao L, et al. Incidence of chronic atrophic gastritis: systematic review and meta-analysis of follow up studies[J]. Eur J Epidemiol. 2010, 25(7):439-448.
13. 刘京运, 金世禄. 慢性萎缩性胃炎患病率与年龄的关系及发病的影响因素[J]. 川北医学院学报. 2017, 32(1):152-154.
14. The Eurohepygast Study Group. Risk factors for atrophic chronic gastritis in a European population; results of the Eurohepygast study[J]. Gut, 2002, 50:779-785.
15. UEMURA N, OKAMOTO S, YAMAMOTO S, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer[J]. N Engl J Med, 2001, 345:784-789.
16. YOKATA S, AMANO K, FUJII N. Comparison of serum antibody to Helicobacter pylori lipopolysaccharides, CagA, VacA and partially purified cellular extracts in a Japanese population[J]. FEMS Microbiol Lett, 2000, 185:193-198.
17. 陆斌. 98 例慢性萎缩性胃炎病因分析及治疗策略[J]. 吉林医学. 2013. 34(2):308.
18. 李晋革, 于飞. 慢性萎缩性胃炎的内镜表现及病理改变的相关性分析. 山西医药杂志. 2009, 38(12): 1130-1131.
19. 黄远志. 慢性萎缩性胃炎内镜与病理结果的相关性探讨. 海南医学. 2007, 18(5):110-111.
20. 张志坚. 胃镜诊断和病理诊断萎缩性胃炎的相关性分析研究[J]. 中国内镜杂志. 2005, 11(5):487-489.
21. Kopanski Z, Cienciala A, Brandys J, et al. The effect of Helicobacter pylori infection and duodenogastric reflux on the histology of gastric mucosa in peptic ulcers. Folia Med Cracov, 1996, 37(1-2):3-14.
22. 王珺. 萎缩性胃炎伴与幽门螺杆菌感染探讨[J]. 临床医药文献杂志. 2015. 2(30):6246-6247.

第一部分 慢性萎缩性胃炎发病相关因素的文献分析

【研究目的】

探讨慢性萎缩性胃炎发病的相关因素及其结构主次，为预防慢性萎缩性胃炎提供依据。

一. 材料与方法

1. 文献检索

1) 检索范围：中国知网全文期刊数据库(CNKI)、中国生物医学文献数据库(CBM)、万方数据库，文献杂志符合 2016 年版《中国科技期刊引证报告》

2) 期刊年代范围：1978 年 1 月 1 日至 2018 年 1 月 1 日的文献。

3) 检索词：慢性萎缩性胃炎，病因，发病，因素，影响因素，病例对照，流行病学。

2. 文献纳入条件

1) 在检索年代范围内，文献中诊断符合慢性萎缩性胃炎的诊断标准。

2) 提取其中有相关中、西医发病因素及病例统计数据的论文。

3. 文献排除要求

1) 文献中未按慢性萎缩性胃炎诊断标准而确诊的病例。

2) 仅对病因简单描述，没有具体病例数据。

3) 对病因和发病因素进行探讨的理论文献。

4) 报道为非萎缩性胃炎或有其他合并症的文献。

5) 针对发病因素相关护理预防但无具体病例数据的文献。

4. 文献筛查

由 2 位研究者独立进行，如遇分歧，由第三方裁定。首先阅读文题和摘要，排除无具体病例数据的文献，再进一步阅读全文内容，以确定是否纳入。

5. 发病因素的归纳

将记有具体病例统计数据的论文，按相同和相近的 16 种发病因素进行归纳

整理，统计相关发病因素对 CAG 的贡献率，并依次进行排列。

6. 文献质量评价

评价指标：Jadad 评分量表

1) 随机分组序列的产生方法

2 分：通过计算机产生的随机序列或随机数表产生的序列

1 分：试验提到随机分配，但产生随机序列的方法未予交待

0 分：半随机或准随机试验，指采用交替分配病例的方法，如入院顺序、出生日期单双数

2) 双盲法

2 分：描述了实施双盲的具体方法并且被认为是恰当的，如采用完全一致的安慰剂等

1 分：试验仅提及采用双盲法

0 分：试验提及采用双盲，但方法不恰当，如比较片剂与注射剂而未提及使用双伪法

3) 退出与失防

1 分：对退出与失防的病例数和退出理由进行了详细的描述

0 分：没有提到退出与失防

备注：该表未强调随机方案的隐藏这一质量因素

7. 偏倚风险评估

按照 Cochrane 评价手册 5.1.0 的偏倚风险评估标准对以下 6 条标准进行评估：

1) 患者纳入标准严格明确；2) 危险因素及观察指标的衡量标准唯一；3) 混杂因素控制良；4) 随访数据完整；5) 研究结果报道无选择性；6) 无其他偏倚来源。针对每项研究，对上述 6 条内容做出是、否或不清楚的判断。若上述 6 条标准评价均为是，则该研究属低度偏倚研究，否则归为高度偏倚研究。

8. 统计方法

按照 Meta 分析的要求整理数据后，使用 Review Manager 5.3.5.0(The Cochrane Collaboration, 2014)软件采用随机效应模型对资料进行一致性检验及合并 OR 值及 95%CI。异质性检验采用 I^2 统计量。合并统计量的检验采用 Z 检验。若 $P > 0.05$ 多个研究的合并统计量无统计学意义； $P < 0.05$ 多个研究的合并统计量有统计学意义。最后以漏斗图评价发表偏倚。

标注

1) OR 值为比值比; $OR=ad/bc$, OR 值等于 1, 表示该因素对疾病的发生不起作用, 大于 1 表示是危险因素; 小于 1 表示该因素是保护因素;

2) I^2 统计量: I^2 在 0-40%, 异质性可忽略; 30-60%, 存在中度异质性; 50-90%, 存在较大异质性; 75-100%, 存在不可忽略的异质性。一般认为当 I^2 大于等于 50% 提示存在实质性的异质性。

二. 结果

1. 文献基本特征

共检索到中文文献 33 篇, 按纳入及排除标准进行筛选, 共 12 篇中文文献纳入 Meta 分析。样本量从 50 到 365 不等, 共计 1353 例者。纳入研究的偏倚风险评估中, 5 篇文献暴露因素不精确, 1 篇文献对照组含有高血压、糖尿病。8 篇文献被评为低度偏倚, 4 篇文献被评为高度偏倚。

2. 地区分布差异 (见表 1)

表 1 显示, 文献报道 CAG 发病以青海地区最高发, 表明青海地区为高发地区, 河北廊坊、温州、宜兴等地为低发或少发地区。

表 1 CAG 发病文献报道地区分布表

发表年代	第一作者	病例来源	病例人数	贡献率
2009	杨桂英 ^[1]	青海	1871	72.47%
2009	沈舒文 ^[2]	陕西, 宁夏	324	69.75%
1979	范南 ^[3]	宁夏	850	62.65%
1980	李清义 ^[4]	北京、上海、广州、宁夏	333	60.06%
1984	王恩宝 ^[5]	北京	103	43.69%
2004	于建勋 ^[6]	吉林	1350	25.19%
1996	李志伟 ^[7]	广东	517	10.64%
2007	王蓓 ^[8]	温州	2064	4.65%
2011	闫再宏 ^[9]	河北廊坊	6343	4.22%
2015	芮菊平 ^[10]	宜兴市	52383	4.17%

3. 性别分布特点 (见表 2)

表 2 显示, 文献报道发病人数的性别比例男性多与女性。男性整体平均检出率为 55.11%。女性整体平均检出率为 44.89%。

表 2 CAG 发病文献报道性别分布表

发表年代	第一作者	来源	病例总数	男%	女%
1989	张揆一 ^[11]	河北	1172	49.40%	50.6%
1991	李志伟 ^[7]	湛江市	50	54.55%	45.45%

2006	沈文 ^[12]	江苏	71	46.48%	53.52%
2010	黎立明 ^[13]		49	48.98%	51.02%
2011	闫再宏 ^[9]	廊坊市	475	62.53%	37.47%
2012	王崇宇 ^[14]	舟山市	4327	23.48%	76.52%
2013	陆斌 ^[15]	太仓市	98	63.27%	36.73%
2015	陈美清 ^[16]	赤峰市	85	48.24%	51.76%
2016	林兰 ^[17]	福建	148	57.43%	42.56%
2017	衣红菲 ^[18]	黑龙江	50	64.00%	36.00%
2017	李宏英 ^[19]	新洲区	86	53.49%	46.51%
2017	梅花 ^[20]	新疆	90	54.44%	45.56%
1990	刘立力 ^[21]	黑龙江	160	70.63%	29.36%
1999	盛芳 ^[22]	威海市	51	68.63%	31.37%
2007	王蓓 ^[8]	温州	96	79.17%	20.83%
2011	杨雪芹 ^[23]	吉林	365	39.73%	60.27%
2012	张艳 ^[24]	荆州市	386	70.21%	29.79%
2013	赵冰 ^[25]	江苏	306	56.21%	43.79%
2015	孔岩君 ^[26]	江苏	84	46.43%	53.57%
2015	王仲略 ^[27]	杭州	90	55.56%	44.44%
2016	范汉成 ^[28]	五华县	98	53.06%	46.94%
2017	高原 ^[29]	西安	78	50.00%	50.00%
2017	写国斌 ^[30]	民乐县	96	44.79%	55.21%

4. 年龄分布特点（见表 3）

调查发现年龄在 50-59 岁之间慢性萎缩性胃炎的发病率最高，大于 50 岁后发病率骤然升高。儿童患病率普遍低于成年人、老年人。既往研究报道 2007 年-2010 年上海地区 CAG 儿童患病率为 3.8%。

表 3 CAG 发病文献报道年龄分布表

第一作者	≤29 岁	30-39 岁	40-49 岁	50-59 岁	60-69 岁	≥70 岁	比率类型
闫再宏 ^[9]	1.19%	3.94%	7.74%	14.18%	9.58%	14.42%	占总人群
王崇宇 ^[14]	0.69%	4.62%	20.92%	37.19%	25.81%	10.77%	占总人群

5. 慢性萎缩性胃炎发病的影响因素

5.1 中医发病因素（见表 4-7）

表 4 说明饮食失宜、情志失调、气候因素等与慢性萎缩性胃炎的发病关系密切。其中饮食因素与慢性萎缩性胃炎发病关系最密切。

表 4 中医发病因素比例结构表

相关因素	病例总数	贡献率	次序
饮食失宜	2123	81.83%	1

情志失调	2079	53.78%	2
气候因素	1243	48.91%	3
饮茶	584	34.25%	4
饮酒	2031	31.53%	5
睡眠	626	21.88%	6
生活节奏快	96	12.5%	7

表 5 共纳入慢性萎缩性胃炎与中医饮食相关的文献 13 篇。研究显示少食蔬菜水果、蛋类、奶制品；常吃腌制食品、熏烤食品、煎炸食品、剩饭菜、干硬食品、辛辣；三餐不规律，汤泡饭饮食，荤素欠搭配，重口味或偏咸饮食，不吃早餐等与慢性萎缩性胃炎发病关系密切，可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。

表 5 中医饮食内伤各因素比例结构分布

相关因素	病例总数	贡献率	次序
少食水果	735	61.22%	第 1
高盐或咸	647	59.81%	第 2
少食蔬菜	646	49.54%	第 3
腌制食品	730	43.97%	第 3
荤素欠搭配	237	40.51%	第 4
少食蛋类	148	39.19%	第 5
吃剩饭菜	55	38.18%	第 6
重口味	89	37.08%	第 7
少食奶制品	148	29.73%	第 8
三餐不规律	2266	29.40%	第 9
不吃早餐	84	28.57%	第 10
少食蔬果	365	25.56%	第 11
熏烤食品	317	24.29%	第 12
热烫饮食	1306	22.71%	第 13
汤泡饭饮食	84	22.61%	第 14
煎炸食品	84	17.86%	第 15
干硬食品	449	17.82%	第 16
饮食偏快	1756	16.34%	第 17
饮食辛辣	1726	12.20%	第 18
饮食肥腻	1537	11.39%	第 19
饮食偏酸	55	10.90%	第 20
碳酸饮料	365	9.86%	第 21
暴饮暴食	84	8.33%	第 23
饮食生冷	1172	7.05%	第 24

表 6 共纳入慢性萎缩性胃炎与中医情志相关的文献 8 篇。各因素的贡献率依次为容易生气、心理压力、个性温和、性格精神不良刺激、急躁、焦虑、抑郁。其中容易生气、心理压力大于慢性萎缩性胃炎的关系密切，可能是慢性萎缩性胃

炎的危险因素。个性温和可能是慢性萎缩性胃炎的有益因素。抑郁与慢性萎缩性胃炎未见明显相关性。

表 6 中医情志失调因素分类表

相关因素	病例总数	贡献率	次序
容易生气	148	58.78%	第 1
心理压力	89	55.06%	第 2
个性温和	89	41.57%	第 3
精神不良刺激	1308	25.70%	第 4
性格急躁	1268	20.54%	第 5
焦虑	1256	19.48%	第 6
抑郁	1256	6.52%	第 7

表 7 结果提示气候寒冷与慢性萎缩性胃炎关系最为密切。

表 7 中医气候因素分类表

气候寒冷	气候潮湿	气候燥热
50.34%	26.2%	24.4%

总结：上诉研究结果显示，慢性萎缩性胃炎中医的发病因素包括饮食失宜，五味偏食，情志内伤，外感六淫，劳倦等。

5.2 现代医学发病相关因素分布（见表 8-9）

表 8 显示，影响 CAG 西医发病因素的贡献率由高到低依次 HP 感染、CSG 迁延、胃癌家族史、吸烟、胆汁反流、化学药物、重金属、咖啡。

表 8 西医发病因素分类表

相关因素	病例总数	贡献率	次序
HP 感染	2652	70.33%	1
CSG 迁延	817	60.34%	2
胃癌家族史	812	38.3%	3
吸烟	2270	32.07%	4
胆汁反流	992	27.32%	5
化学药物	1172	25.34%	6
重金属	98	5.10%	7
咖啡	365	4.93%	8

表 9 共纳入慢性萎缩性胃炎与药物相关的文献 6 篇。检出率提示制酸药与慢性萎缩性胃炎关系密切，可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。

表 9 化学药物发病因素分类表

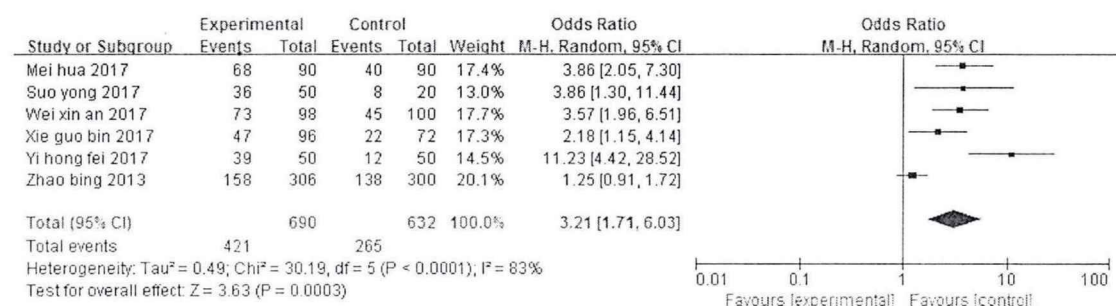
相关因素	病例总数	检出率	次序
制酸药（含 PPI）	861	27.78%	第 1
激素	297	9.09%	第 2
解热镇痛药或非甾体类抗炎药	742	7.41%	第 3

上述研究结果显示幽门螺旋杆菌，慢性浅表性胃炎迁延，胃癌家族史，吸烟，胆汁反流，化学药物与慢性萎缩性胃炎发病关系密切。

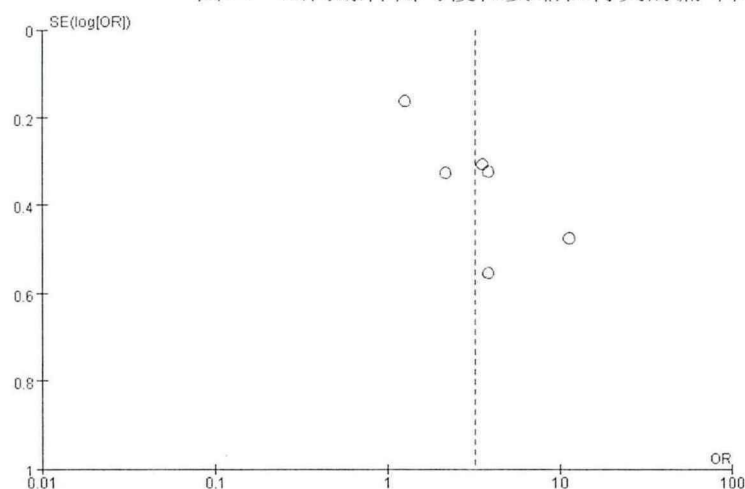
6. 幽门螺杆菌与慢性萎缩性胃炎的 Meta 分析

本研究共纳入慢性萎缩性胃炎与幽门螺旋杆菌感染相关的文献 18 篇。其中参与 Meta 分析的文献 6 篇[31,32]。使用 Review Manager 5.3.5.0(The Cochrane Collaboration, 2014)软件进行一致性检验， $I^2=83\%$ ，提示存在不可忽略的异质性。因此采用随机效应模型对资料进行合并 OR 值及 95%CI。合并统计量的检验采用 Z 检验。Meta 分析结果为 $OR=3.21$ ，95%CI: 1.71-6.03，Z 检验结果 ($P<0.05$)，差异有统计学意义。漏斗图提示存在偏倚。Meta 分析结果提示幽门螺杆菌可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。

图一 幽门螺杆菌与慢性萎缩性胃炎的森林图



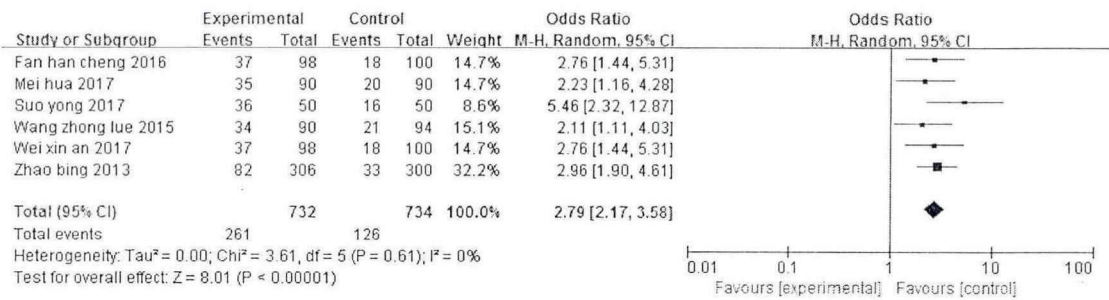
图二 幽门螺杆菌与慢性萎缩性胃炎的漏斗图



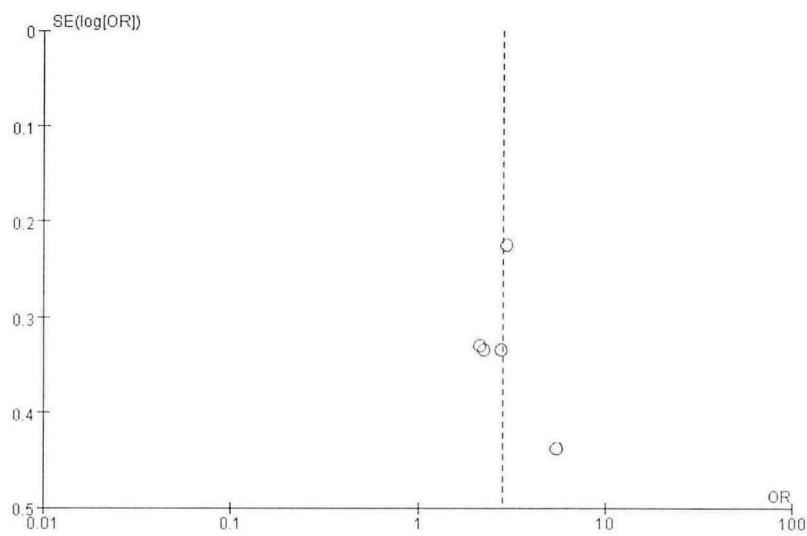
7. 胃癌家族史与慢性萎缩性胃炎的 Meta 分析

本研究共纳入慢性萎缩性胃炎与胃癌家族史相关的文献 7 篇。其中参与 Meta 分析的文献 6 篇。使用 Review Manager 5.3.5.0(The Cochrane Collaboration, 2014)软件进行一致性检验, $I^2=0\%$, 提示异质性可忽略。因此采用固定效应模型对资料进行合并 OR 值及 95%CI。合并统计量的检验采用 Z 检验。Meta 分析结果为 $OR=2.79$, 95%CI: 2.17-3.58, Z 检验结果 ($P<0.05$)。差异有统计学意义。漏斗图提示没有偏倚。Meta 分析结果提示胃癌家族史可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。

图三 胃癌家族史与慢性萎缩性胃炎的森林图



图四 胃癌家族史与慢性萎缩性胃炎的漏斗图

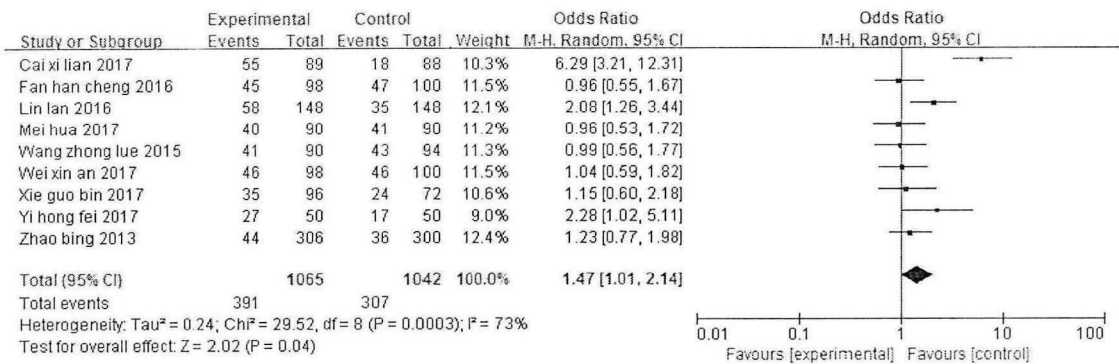


8. 吸烟与慢性萎缩性胃炎的 Meta 分析

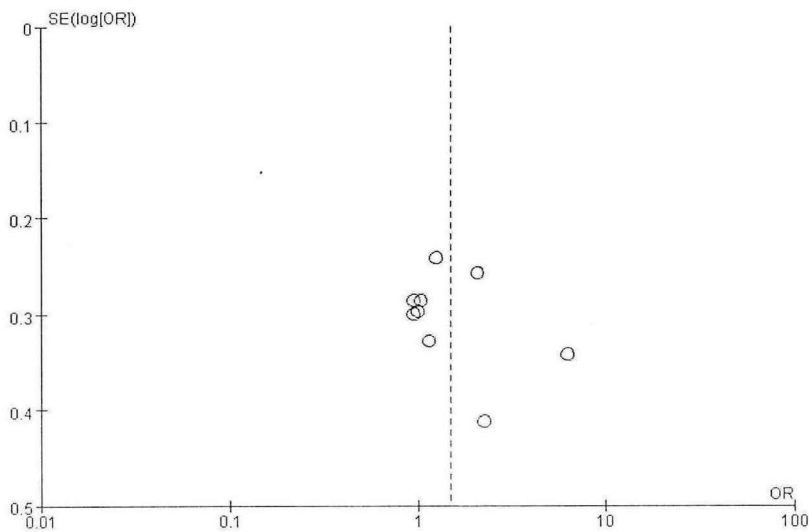
本研究共纳入慢性萎缩性胃炎与吸烟相关的文献 16 篇。其中参与 Meta 分析的文献 9 篇。使用 Review Manager 5.3.5.0(The Cochrane Collaboration, 2014)软件进行一致性检验, $I^2=73\%$, 提示存在较大异质性。因此采用随机效应模型对资料进行合并 OR 值及 95%CI。合并统计量的检验采用 Z 检验。Meta 分析结果为 $OR=1.42$, 95%CI: 1.01-2.14, Z 检验结果 ($P<0.05$)。差异有统计学意义。漏斗图提示没有偏倚。Meta 分析结果提示吸烟可能是慢性萎缩性胃炎的危

险因素。

图五 吸烟与慢性萎缩性胃炎森林图



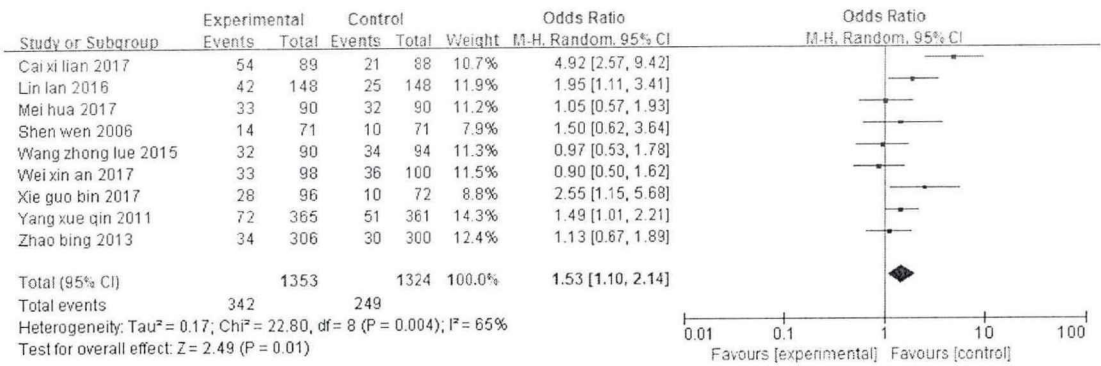
图六 吸烟与慢性萎缩性胃炎漏斗图



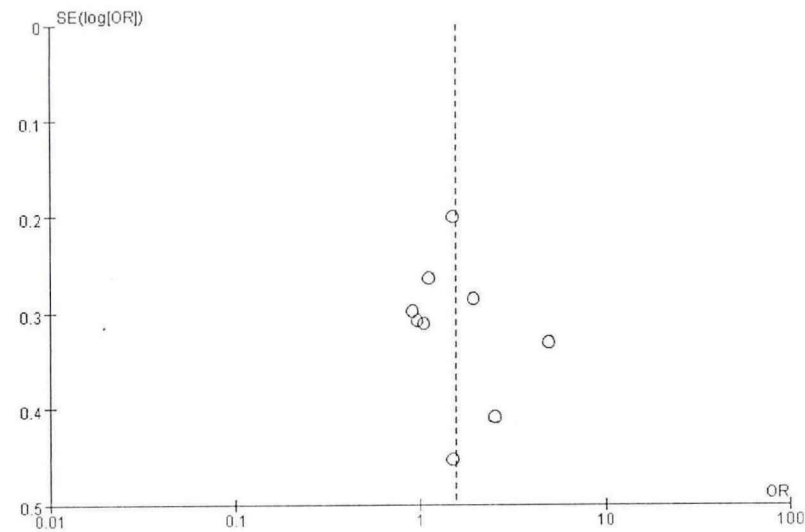
9. 饮酒与慢性萎缩性胃炎的 Meta 分析

本研究共纳入慢性萎缩性胃炎与饮酒相关的文献 16 篇。其中参与 Meta 分析的文献 8 篇^[33]。使用 Review Manager 5.3.5.0(The Cochrane Collaboration, 2014) 软件进行一致性检验， $I^2=65\%$ ，提示存在较大异质性。因此采用随机效应模型对资料进行合并 OR 值及 95%CI。合并统计量的检验采用 Z 检验。Meta 分析结果为 $OR=1.53$ ，95%CI: 1.10-2.14，Z 检验结果 ($P<0.05$)。差异有统计学意义。漏斗图提示没有偏倚。Meta 分析结果提示饮酒可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。

图七 饮酒与慢性萎缩性胃炎的森林图



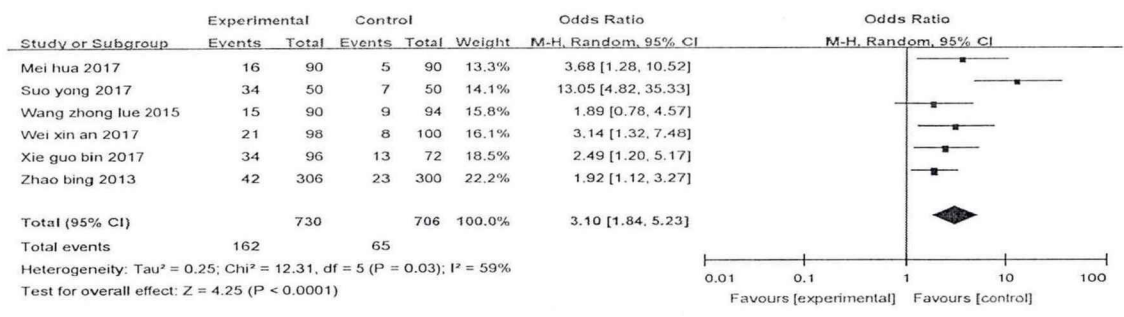
图八 饮酒与慢性萎缩性胃炎的漏斗图



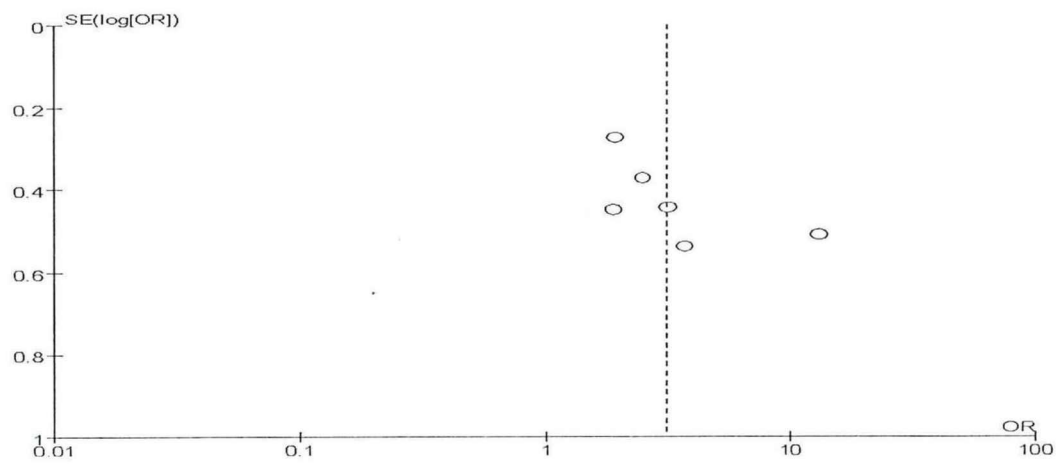
10. 胆汁反流与慢性萎缩性胃炎的 Meta 分析

本研究共纳入慢性萎缩性胃炎与胆汁反流相关的文献 9 篇。其中参与 Meta 分析的文献 6 篇。使用 Review Manager 5.3.5.0(The Cochrane Collaboration, 2014) 软件进行一致性检验， $I^2=59\%$ ，提示存在较大异质性。因此采用随机效应模型对资料进行合并 OR 值及 95%CI。合并统计量的检验采用 Z 检验。Meta 分析结果为 $OR=3.10$ ，95%CI: 1.84-5.23，Z 检验结果 ($P<0.05$)。差异有统计学意义。漏斗图提示无偏倚。Meta 分析结果提示胆汁反流可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。

图九 胆汁反流与慢性萎缩性胃炎的森林图



图十 胆汁反流与慢性萎缩性胃炎的漏斗图



三、讨论

1. 我国 CAG 发病地区、性别、年龄情况分析

本研究报道慢性萎缩性胃炎发病地区分布的文献 10 篇，共 10 个省市地区。各地区间发病率不等，但以青海为最高发地区。

我国慢性萎缩性胃炎性别分布各地区间差异较大，大多以男性检出率高。结合相关因素分析，男性吸烟饮酒较女性多见。

本研究显示老年人高发，随者年龄增长发病率及癌变率也随之增高。这可能与老年人接受暴露因素的时间较长有关。

2. 中医发病因素对 CAG 发病的影响

① 先天禀赋

本研究发现胃癌家族史与慢性萎缩性胃炎发病关系密切。祖国医学则将其归属于先天禀赋。正如张景岳在《类经》中指出：“夫禀赋为胎元之本，精气之受于父母者是也。”因此，禀赋不足，常可致胎儿出生后体弱多病。

② 饮食因素使脾损胃伤

本研究显示：饮食因素在慢性萎缩性胃炎发病因素中占第一位，主要包括饮食不节（三餐不规律、暴饮暴食、不吃早餐），饮食不洁（吃剩饭菜、煎炸、熏烤、腌制等食品），饮食偏嗜（喜辛辣、高盐或偏咸、荤素搭配、少吃蔬菜水果，豆、奶制品）等。

《素问 生气通天论》说：“味过于酸，肝气以津，脾气乃绝；味过于咸，大骨气劳，短肌，心气抑；味过于甘，心气喘满，色黑，肾气不衡；味过于苦，脾气不濡，胃气乃厚；味过于辛，筋脉沮弛，精神乃央”。“饮食自倍，肠胃乃伤”。“饮食有节”，等关于饮食与身体健康的论断。而现代研究显示高盐或咸，腌制食品，熏烤食品，三餐不规律，不吃早餐，荤素欠搭配，吃剩饭菜，重口味，热烫饮食，汤泡饭饮食，煎炸食品，干硬食品，饮食偏快，饮食辛辣，饮食肥腻，饮食偏酸，碳酸饮料，暴饮暴食，饮食生冷，少吃蔬菜水果豆制品等均有可能增加慢性萎缩性胃炎患病风险或加重，甚至增加癌变可能。

一般认为新鲜蔬菜、豆类和豆制品、水果的保护作用机制与其中富含维生素 C 和维生素 E，胡萝卜素及其他植物化学物质有关，这些物质可以抑制亚硝基化合物和多环芳烃类等致癌物质在体内的合成。而蛋类、奶制品等含有丰富的蛋白

质,蛋白质胶体可在人体胃黏膜的表面形成一层保护屏障,进而可减少胃黏膜病变的发生。刘桂红等^[34]研究发现奶制品和蛋类降低了慢性萎缩性胃炎的发病风险,且食用频率越高,保护性越强。蛋类蛋白质与人体蛋白质氨基酸模式最接近,适量摄入可预防胃癌。研究发现碳酸饮料中含有二氧化碳,不仅会抑制人体有益菌,破坏人体消化系统,还会对人们的食欲造成影响,导致机体胃肠功能出现紊乱现象^[35]。

不良的饮食行为如不吃早餐、三餐不规律、进食速度快、口味偏咸、喜烫食和干硬食物等对胃是不良刺激,可使胃黏膜长期受损,造成胃黏膜退行性变。长期高盐饮食可刺激胃黏膜,导致重度萎缩性胃炎的发生^[36]。张栓虎^[37]研究发现喜油炸食、暴饮暴食、三餐不定时等不良饮食习惯是胃癌危险因素,多吃新鲜蔬菜是胃癌保护因素。

于婷婷^[38]等关于膳食因素对中国居民胃癌影响的 Meta 分析研究发现腌制食品也是中国居民胃癌发生的危险因素。同样刘娜^[39]等对高盐饮食及腌制食品与胃癌进行 Meta 分析发现腌制食品和高盐饮食可能是胃癌发病的危险因。

周晓彬^[40]等关于胃癌的 Meta 分析发现摄入干硬食品、熏烤食品,腌晒食品、煎炸食品、喜烫食是胃癌的危险因素,摄入豆制品、奶制品、蔬菜和水果是胃癌的保护因素。腌渍、偏咸食品含有大量的硝酸盐和亚硝酸盐,是致癌物 N-亚硝基化合物的前体,而且维生素 C 含量极低。熏烤、煎炸食品中多环芳烃类物质含量也较高。原因是食品在烧烤过程中产生大量的 3,4-苯并花是高致癌物,可明显增加胃黏膜病变的危险性。由此可知养成良好饮食习惯的重要性。

③情志失调致肝郁乘脾

祖国医学早就提出“怒则气上,肝为将军之官,最易激怒,怒气伤肝,肝木乘土。故《难经·七十七难》云:“见肝之病,则知肝当传之于脾,故实脾气”等情志因素致病的观点。现代研究^[41]发现不良的精神、心理因素是癌症发生、发展的必要条件。不良的精神刺激与过大心理压力则会对机体的免疫力造成影响。日本学研究发现癌症患者均具有情绪压抑、多思多虑等基本性格特征,其中最常见的负性情绪是过度焦虑和抑郁^[42]。沈炜等^[43]研究揭示对胃癌患者进行心理干预的重要性。张泓^[44]等研究提示心理干预可有效改善胃癌患者的焦虑和抑郁。因此,无论是在慢性萎缩性胃炎还是胃癌治疗过程中对患者进行积极有效的改善焦虑、抑郁等负性情绪,保持心理平衡,减轻不良心理情绪对躯体状态的影响,增强应激能力,提高免疫功能,均有利于患者提高患者生活质量。本研究表明,情志因素排等四位,说明了情志因素与慢性萎缩性胃炎发病的重要性。

④六淫肆虐酿寒热错杂

《阴阳大论》云：“春气温和，夏气暑热，秋气清凉，冬气冰冽，此则四时之正序也。”若四时之气太过与不及，则人伤于四时之气，皆能为病，以伤寒为毒者，以其最成杀厉之气也。本研究中的寒冷占六淫邪气的第一位，提示天气寒冷与慢性萎缩性胃炎的发病关系密切。如《灵枢》曰：“寒温不适，……，而病生于肠胃。”《素问》又云：“寒气客于肠胃，厥逆上出，故痛而呕也。”《杂病源流犀烛》曰：“寒冷之邪伏于阳明，心胸中大寒痛，呕不能饮食；寒冷之邪伏于太阴，脉沉，无力，腹中急痛，吐呕，粪溏，或厥冷拘急，或结胸吐蛔。”《证治心传》云：“六淫，皆以胃气强弱为转移，……，呕泻等均出于胃也。”故非寒邪独伤人。故气候异常也可致病。

⑤ 其他因素

饮茶因素

本研究共纳入慢性萎缩性胃炎与喝茶相关的文献 3 篇。提示喝茶与慢性萎缩性胃炎的关系密切。近年来，随着人们生活节奏的加快，越来越多的人喜欢喝咖啡、碳酸饮料。而廖惠珍等研究发现长期饮茶则会使得慢性萎缩性胃炎的发病率降低，这是由于茶叶中含有的抗氧化剂茶多酚，可抗菌、杀菌，对癌细胞的生长、繁殖产生抑制作用^[45,46]。廖惠珍^[47]等研究提示茶叶提取物的亚硝化阻断作用，明显高于同剂量的维生素 C。Jankun, J^[48]等研究发现绿茶含丰富的茶多酚，它主要的活性成分，由表没食子儿茶素没食子酸酯(EGCG)、没食子儿茶素(EGC)、儿茶素(EC)、儿茶素没食子酸酯 (ECG)四种形式组成，以消化道、肝、肺等为主靶器官。EGCG 被认为是四种形式中最具有保护作用的成分，它通过抑制尿激酶活性来抑制肿瘤的发生^[49]。研究显示，绿茶提取物具有抗氧化和抗基因突变的作用，可以促进二相解毒酶谷胱甘肽转移酶(GSTS)的活性，增强对致癌物的解毒^[50]。茶多酚还可以抑制内生性亚硝基化合物的生成，抑制与肿瘤促进和细胞增殖相关的活性^[51]。郭继武^[52]等研究发现长期饮用绿茶可能会降低女性胃癌的发病风险，但男性胃癌的发生风险并不能降低。Sasazuki S 研究发现在胃癌患者中，男性吸烟的比例高于女性，而吸烟可能掩盖了饮茶的保护效应^[53]。这种现象在绿茶预防心血管疾病的相关研究中也得到证实^[54]

饮酒因素

检出率及 Meta 分析提示饮酒可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。饮酒特别是饮高度白酒，酒精含量高，损伤刺激胃黏膜，使黏膜细胞发生改变而导致胃癌发生。一项吸烟及饮酒的胃癌病例对照研究显示，饮用高浓度酒者胃癌发病危险性，明

显高于饮用低浓度酒^[55]。当酒中的乙醇的浓度>20%时，会直接刺激胃黏膜，乙醇还增强其他致癌物质穿透黏膜，提高癌前病变发生率，增加患病的风险^[56]。张栓虎^[57]研究发现饮酒是胃癌的危险因素。饮酒可增加患胃癌的风险。因为饮酒可显著地提高 N 亚硝基化合物的致癌性^[58]

3. 西医发病因素

①幽门螺旋杆菌感染常为发病之基础

检出率及 Meta 分析结果提示幽门螺旋杆菌感染可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)是一种微需氧革兰氏阴性菌，定植在胃黏膜表面。被认为是慢性萎缩性胃炎形成和发展的重要病因。自 1983 年在慢性萎缩性胃炎患者的胃黏膜中分离出 Hp 后，许多学者就对慢性萎缩性胃炎的发病与 Hp 感染的关系作了大量研究。研究表明 Hp 引起慢性萎缩性胃炎的特点分为以下几点：1、表面上皮的变性；2、多形核细胞的浸润；3、慢性炎症细胞的浸润；4、萎缩及粘膜上皮化生。其致病机制可能是 HP 通过产生多种酶以及尿素酶产生的 NH₃，能造成粘膜上皮损伤，同时又给细菌创造了有利其生存的中性环境。黏膜损伤及黏膜修复长期而反复的进行，容易引起黏膜上皮的炎症性反应及腺体的萎缩，并可导致肠化生及异型增生形成等癌前病变。1994 年国际癌症研究机构将 Hp 纳入第一类致癌危险因素，但是尚无 Hp 感染与胃癌发生的直接证据。而关于胃癌流行病学调查的 Meta 分析显示^[59-63]，Hp 感染是胃癌的危险因素。

② 慢性浅表性胃炎迁延可致萎缩

本研究共纳入慢性萎缩性胃炎与慢性浅表性胃炎进展因素相关的文献 3 篇。慢性浅表性胃炎在整体检出率中排第 3 位。高检出率提示慢性浅表性胃炎可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。这也与 Correa 的研究结果一致。

③ 胆汁反流引起胃黏膜的损害

Jahannesson 等^[64]通过对胃远端术后胆汁反流的研究发现，胆汁反流可能诱导了胃黏膜的黏膜萎缩、肠化生等。临床观察显示，反流性胃炎患者中黏膜萎缩及肠化较非胆汁反流者多。而 Kopanski Z 等^[65]已证实胃液中胆汁酸及溶血卵磷脂浓度升高是引起胃粘膜组织恶性改变的决定因素之一^[66]。研究发现长期胆汁反流可引起胃黏膜萎缩性改变，其早期萎缩改变的原因与胆汁反流减少粘膜保护因子 PGE₂，损伤胃粘膜防御机能，以及引起胃肠内分泌激素的失调有关^[67]。前列腺素 E₂(PGE₂)对胃粘膜细胞有保护作用，其机制可能与刺激腺苷环化酶，促进胃粘膜内糖蛋白和粘多糖的合成与释放，保护粘膜屏障，增加胃粘膜血液循环

等有关^[68]。胆汁反流不仅引起胃黏膜组织形态学改变，而且其改变与内分泌激素失调有关。其中胃泌素是胃和十二指肠 G 细胞分泌的多肽类激素，反流液中的胆汁可刺激胃窦 G 细胞分泌胃泌素，使幽门括约肌松弛，促进胆汁反流，并加强乙酰胆碱在胃泌素释放过程中的作用，刺激壁细胞，增加胃酸分泌功能，形成粘膜损伤的恶性循环^[69]。胆汁反流还对胃腔内及黏膜表面的化学环境产生直接影响，影响或增强胃酸 Hp 等损伤因素致病作用的方式和强度，与胃酸和 Hp 感染具有致胃黏膜损伤的协同作用^[70-71]。因此胆汁反流被认为是导致慢性胃炎尤其是慢性萎缩性胃炎的主要原因，也是引起胃黏膜癌前病变的原因^[72]。

④ 化学药物影响胃黏膜屏障

研究发现，奥美拉唑能明显抑制胃黏膜上皮细胞增生，导致胃黏膜上皮细胞凋亡。长期质子泵抑制剂的应用使胃酸浓度降低，从而反馈性刺激 G 细胞使胃泌素分泌增多，胃泌素能显著提高质子泵抑制剂对胃黏膜上皮细胞增生的抑制，进而促进胃黏膜上皮细胞凋亡。由于质子泵抑制剂与胃泌素之间的相互作用，引起胃黏膜上皮细胞的增生抑制进而凋亡，表明长期 PPI 治疗可导致慢性萎缩性胃炎的发生。

⑤ 吸烟

检出率及 Meta 分析结果提示吸烟是慢性萎缩性胃炎的危险因素。检出率及 Meta 分析提示，吸烟可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。烟草含亚硝胺、多环芳烃等多种致癌物质，进入消化道损伤黏膜，诱导肠上皮化生。在男性吸烟与肠上皮化生关系研究中发现，吸烟者及戒烟者中肠上皮化生发生率明显高于不吸烟者^[73]。刘云霞，孔莲芳，郭建等关于胃癌的 Meta 分析发现吸烟是中国人群胃癌的危险因素之一^[74-76]，吸烟量不同对胃癌的发病率会产生影响。相关研究表明女性与胃癌的关系还需进一步研究，可能是因为女性吸烟人数及吸烟量较少。

第二部分 临床研究

【研究目的】

探索慢性萎缩性胃炎发病的相关因素及其结构主次,为预防慢性萎缩性胃炎提供依据

一. 资料与方法

1. 临床资料

2016 年 11 月—2017 年 11 月期间,江苏省中西医结合医院门诊经胃镜、病理确诊为慢性萎缩性胃炎的患者为研究对象,诊断标准参照 2013 年《中国慢性胃炎共识意见》。

2. 样本量及计算

1) 计算公式采: $N = Z_{\alpha}^2 PQ/d^2$ 。(公式为人民卫生出版社第 8 版流行病学)。

2) 计算过程:从文献回顾性研究发现慢性萎缩性胃炎的发病率为 11.2%。

预定 $\alpha=0.05$, 则 $Z_{\alpha}\approx 2$, 容许调查误差 d 为 0.07。

故 $N=4\times 0.112\times 0.888/0.07\times 0.07\approx 81$ 。故样本量至少 81 人。

3. 临床调查方法

1) 采用面对面问卷调查的方法。

2) 调查时间,2016 年 11 月—2017 年 11 月期间跟师抄方时。

3) 制定调查登记表。

4. 纳入标准

经胃镜及病理确诊的患者,且无心、脑、肝、肾、血液系统及其他消化系统疾病。

诊断标准

① 胃镜诊断

慢性萎缩性胃炎胃镜诊断依据:黏膜红白相间、以白为主、黏膜皱壁变平甚至消失、黏膜血管显露、黏膜呈颗粒状或结节样。如伴有胆汁反流、

糜烂、黏膜内出血等，描述为慢性萎缩性胃炎伴胆汁反流、糜烂、黏膜内出血等。胃镜下萎缩性胃炎有两种类型，即单纯萎缩性胃炎和萎缩性胃炎伴增生。单纯萎缩性胃炎主要表现为黏膜红白相间，以白为主，皱壁变平甚至消失，血管显露。萎缩性胃炎伴增生主要表现为黏膜呈颗粒状或结节状。

①病理诊断

病理诊断标准定为只要病理活检显示有固有腺体萎缩，即可诊断为慢性萎缩性胃炎，而不管活检标本的萎缩块数和程度。临床医师可根据病理结果并结合胃镜所见，最后做出萎缩范围和程度的判断。

5.排除标准

- 1) 不符合诊断标准；
- 2) 合并消化性溃疡、胃食管反流病、胃息肉、病理诊断疑有恶变者；
- 3) 合并心、脑、肝、肾、造血系统等其他原发性疾病者；
- 4) 合并有妊娠者。

二、结果

本次研究实际共调查病例 96 例，其中男性 52 例，女性 44 例，年龄 28-78 岁。各关因素的贡献率依次为：幽门螺旋杆菌感染，慢性浅表性胃炎进展，饮酒，少食水果，三餐不规律，吸烟，高盐或偏咸饮食，少食蔬菜，长期服用质子泵抑制剂（PPI）病史，胆汁反流，腌制食品，生冷食品，胃癌家族史。

从表 I 可知，男性发病率高于女性，慢性萎缩性胃炎发病有随年龄增加而升高的趋势，年龄在 50-59 岁之间发病率最高，且年龄大于 50 岁以上则发病率明显升高。而小于 30 岁者发病率最低。

表 I 慢性萎缩性胃炎发病年龄分布表						
	<30 岁	30-39 岁	40-49 岁	50-59 岁	≥60 岁	总数
男	2	5	11	19	15	52
女	1	4	10	16	13	44
总数	3	9	21	35	28	96
百分比	3.12%	9.38%	21.88%	36.46%	29.16%	100%

从表 II 可知，幽门螺旋杆菌的贡献率最高，提示与慢性萎缩性胃炎发病的关系密切。而胃癌家族史贡献率最低。

表 II 慢性萎缩性胃炎常见发病因素分布表							
	HP	CSG 史	胃癌家族史	吸烟	饮酒	胆汁反流	PPI 史
人数	55	46	8	36	38	19	21
率	57.3%	47.92%	8.33%	37.5%	40.86%	19.8%	21.88%

从表 III 可知，少食水果、三餐不规律、高盐或偏咸与慢性萎缩性胃炎的发病关系密切。而生冷则影响最小。

表 III 饮食发病因素分布表							
	生冷食品	辛辣食品	高盐或咸	腌制食品	少食水果	少食蔬菜	三餐不规律
人数	9	15	26	13	39	23	37
比率	9.38%	15.63%	27.8%	13.54%	40.62%	23.96%	38.54%

三、讨论

1. 慢性萎缩性胃炎发病因素分析

表 I 结果显示慢性萎缩性胃炎的发病与年龄,分析原因可能是胃镜检查率与暴露因素时间长短及身体调节能力等有关。临床发现年龄偏低的人群起初大多不愿意接受胃镜检查(多因恐惧及检查过程难以忍受),其次他们接触暴露因素的时间较短,对慢性萎缩性胃炎来说,发病风险相对偏低,再者其身体面对暴露因素的调节能力较强。

表 II 结果显示幽门螺旋杆菌、慢性非萎缩性胃炎、吸烟、饮酒与慢性萎缩性胃炎的发病相关性较高,分析其原因可能与致病性和评价的客观性相关。以上四种因素的致病机制目前研究较多较清楚,判断标准也明确(碳呼气试验阴性或阳性)。

表 III 结果显示三餐不规律、高盐或偏咸与慢性萎缩性胃炎发病相关性较高,分析其原因可能是长期饮食不规律容易造成消化液内分泌紊乱,最后导致分泌腺体的萎缩。高盐或偏咸还可能是因为高渗导致黏膜脱水坏死,进而诱发坏死性炎症,进一步损伤胃黏膜,最后导致萎缩。

2. 中医对慢性萎缩性胃炎相类病证病因论述

中医将本病的发病因素大体归纳为饮食失宜、五味偏嗜,情志内伤、外感六淫、劳倦内伤,先天禀赋等。

如《医方论》指出:“人非脾胃无以生养,饮食不节病即随之,多食辛辣则火生,多食生冷则寒生,多食浓厚则痰湿俱生,于是为积累、为胀满、为泄痢、种种俱见”。李东垣《脾胃论·脾胃虚实传变论》亦言:“饮食失节,寒温不适,脾胃乃伤。《素问·痹论篇》指出:“饮食自倍,肠胃乃伤”。《内外伤辨惑论·卷中》指出:“饮食不时,饥饱劳役,胃气不足,脾气下溜,气短无力,不能寒热,早饭后转增昏闷,须要眠睡,怠惰,四肢不收,懒倦动作,及五心烦热”《医学正传·胃脘痛》亦有:“致病之由,多由纵恣口腹,喜好辛酸,悠饮热酒煎博,复餐寒凉生冷,朝伤暮损,日积月深……故胃脱疼痛”。

《医学正传·胃脘痛》所说:“胃脱当心而痛……未有不由积痰食积郁于中,七情九气触于内所致焉。七情过极也是慢性萎缩性胃炎发病的重要因素。《素问·阴阳应象大论》:“怒伤肝……思伤脾”,故这两情对脾胃能影响重要。《景岳全书·痞满》言:“怒气暴伤,肝气未平而痞”。《临证指南医案》亦指出:

“情志不遂，肝木之气，逆行犯胃，呕吐隔胀……脘痛腹鸣”。

《兰室秘藏·中满腹胀》阐明：“风寒有余之邪，自表传里，寒变热，而作胃实腹满”。《名医类案》：“湿能伤脾，脾土一亏，百病交作”。《难经》：“饮食劳倦则伤脾”。

故《外科正宗》云：“善养生则者，节饮食，调寒暑，戒喜怒，省劳逸，此则不损其脾胃也”。

结语

1. 中医古典医籍文献中虽无“慢性萎缩性胃炎”一词,但“胃痞”、“胃胀”、“胃脘痛”等病证范畴所描述的症状体征颇类慢性萎缩性胃炎之临床表现。从中医病因学来看,形成“萎缩”原因多端,但主要与饮食不节、五味偏嗜,情志失和、外邪犯胃(包括Hp感染)、劳倦内伤、药物所伤以及禀赋不足等多种因素有关。祖国医学对慢性萎缩性胃炎相类病证的认识和对病因的论述,在一定程度上奠定了现代中医防治慢性萎缩性胃炎的理论基础。

2. 本研究表明饮食,幽门螺旋杆菌感染,慢性浅表性胃炎迁延,情志,气候,胃癌家族史,吸烟,饮酒,胆汁反流,化学药物,睡眠质量,生活节奏等可能是慢性萎缩性胃炎的危险因素。饮茶及多吃蔬菜水果、豆制品、鸡蛋、奶制品等是慢性萎缩性胃炎的有益因素。这为我们临床防治慢性萎缩性提供了参考依据。

3. 针对以上结果,预防慢性萎缩性胃炎的发生我们将从以下几方面做起:①养成良好的饮食习惯,形成科学合理的饮食结构。②HP 阳性者予以根除。③及时根治慢性浅表性胃炎。④保持心情愉快。⑤戒烟忌酒。⑥抗胆汁反流。⑦.慎用、忌用对胃粘膜有损伤的药物。⑧注意休息。

4. 本研究从文献调查及临床调查角度进行了研究,一定程度能反映当今临床慢性萎缩性胃炎中医发病因素的现状和结构分布,但尚需进一步扩大文献研究的检索范围和文献量,结合大样本的临床调查,将具有更好的临床价值和得到更加准确的发病因素的主次结构,为防治慢性萎缩性胃炎提供参考。

正文参考文献

1. 杨桂英,熊元治. 青海地区慢性萎缩性胃炎流行病学特点研究[J]. 第九届国际治疗内镜和消化疾病学术会议论文汇编. 2008, 337-338.
2. 沈舒文,惠建萍,宇文亚,等. 基于中医证候的胃黏膜异型增生癌变规律 324 例临床跟踪研究中华中医药学会第二十一届全国脾胃病学术交流会暨 2009 年脾胃病诊疗新进展学习班论文汇编. 中国会议 189-192.
3. 范南,陈纪邦,张占云,等. 胃镜 830 例资料分析宁夏慢性萎缩性胃炎与胃癌发病情况的探讨[J]. 宁夏医学院学报. 1979, 1:9-13.
4. 李清义等:中华内科杂志. 19:179, 1930.
5. 王恩宝等:中华消化杂志. 4:171, 1981.
6. 于建勋,杨岚岚,田毓霞,等. 老年人慢性胃炎与幽门螺杆菌感染的临床意义[J]. 中国老年学杂. 2004, 24 (10) :911 -912.
7. 李志伟. 慢性萎缩性胃炎与饮食的关系[J]. 新消化病学杂志. 1996, 4(4) :239.
8. 王蓓,肖兰香,陈爱中,等. 温州地区体检人群的胃镜检查调查分析[J]. 浙江实用医学. 2007, 12(6) :401-413.
9. 闫再宏,陈凤慧,梁慧霞,等. 河北省廊坊地区萎缩性胃炎发病现状调查分析[J]. 山西医药杂志. 2011, 40(4) :329-330.
10. 芮菊萍,朱瑞农,陈国昌,等. 肠上皮化生的发生率、危险因素研究及其对胃癌早期诊断的意义[J]. 南京医科大学学报(自然科学版). 2015, 35(2) :231-233.
11. 张揆一. 1172 例萎缩性胃炎发病原因分析[J]. 武汉同济医科大学学报. 1989, 4(3) :144.
12. 沈文. 慢性萎缩性胃炎与饮食因素相关性研究[D]. 南京中医药大学. 2006
13. 黎立明. 慢性萎缩性胃炎 49 例住院病例病因分析[J]. 职业与健康. 2010, 26(5) :589-590.
14. 王崇宇,梁缘,李春生等. 舟山海岛居民肠化型萎缩性胃炎发病及相关因素分析[J]. 浙江海洋学院学报(自然科学版). 2012, 31(4) :357-360.
15. 陆斌. 98 例慢性萎缩性胃炎病因分析及治疗策略[J]. 吉林医学. 2013, 34(2) :308.
16. 陈美清,李明春. 引起慢性萎缩性胃炎复发的危险因素分析[J]. 世界最新医学信息文摘. 2015, 15(94) :300-301.
17. 林兰,郑奎城,土雯. 慢性萎缩性胃炎危险因素病例对照研究[J]. 海峡预防医学杂志. 2016, 22(1) :1-7.
18. 衣红菲. 慢性萎缩性胃炎的饮食和环境因素分析[J]. 临床合理用药. 2017, 0(3) :114-115.
19. 李宏英. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果[J]. 大家健康. 2017, 11(22) :90.
20. 梅花,沙英. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与治疗效果[J]. 调查分析. 2017, 32:267.
21. 刘立力. 160 例萎缩性胃炎的病因病机分析[J]. 中医研究. 1990, 3(4) :7-9.
22. 盛芳,时彩燕. 萎缩性胃炎的饮食护理(摘要)[J]. 齐鲁医学杂志. 1999, 14(1) : 25.

23. 杨雪芹. 慢性萎缩性胃炎与饮食习惯的关联性分析[D]. 吉林大学硕士学位论文. 2011.
24. 张艳. 多灶萎缩性胃炎 386 例病因分析及健康指导 [J]. 齐鲁护理杂志. 2012, 18(10):116.
25. 赵冰, 肖淑萍, 顾敏, 等. 慢性萎缩性胃炎的危险因素及以叶酸为主治疗方案的疗效观察 [J]. 中华消化杂志. 2013, 33(11):768-770.
26. 孔岩君, 魏睦新. 慢性萎缩性胃炎复发的危险因素 [J]. 世界华人消化杂志. 2015, 23(4): 623-628.
27. 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(8):1817-1819.
28. 范汉成. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果 [J]. 吉林医学. 2016, 37(12):2941-2942.
29. 高原, 董蕾. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果观察 [J]. 临床医药文献杂志. 2017, 4(11):1997.
30. 写国斌, 张军. 慢性萎缩性胃炎发病的相关危险因素分析 [J]. 中国保健营养. 2017, 08(下):68.
31. 索勇. 慢性萎缩性胃炎患者的危险因素与临床治疗效果 [J]. 临床医药文献杂志. 2017, 4(78):15337-15340.
32. 韦信安. 慢性萎缩性胃炎的危险因素分析及其临床治疗 [J]. 临床合理用药. 2017, 10(12C):145-146.
33. 蔡惜莲, 姚平. 萎缩性胃炎发病影响因素研究 [J]. 预防医学情报杂志. 2017, 33(4):373-376.
34. 刘桂红, 周凤娟, 苗慧. 苏北地区胃癌发病影响因素的 logistic 回归分析 [J]. 中国创新医学. 2010, 7(20): 1-3.
35. Sergei Parshutin, Amis Kirshners. Research on clinical decision support systems development for atrophic gastritis screening [J]. Expert Systems with Application. 2013, 40(15):6041-6046.
36. 工明荣, 郭春华, 李茂生, 等. 上消化道恶性肿瘤饮食危险因素病例对照研究 [J]. 华流行病学杂志. 1999, 20(2):95-97.
37. 张栓虎. 中国居民饮食习惯与胃癌发病关系的 Meta 分析 [J]. 现代预防医学. 2008, 35(2):216-219.
38. 于婷婷, 舒晓亮, 雷涛. 膳食因素对中国居民胃癌影响的 Meta 分析 [J]. 实用癌症杂志. 2016, 31(9):1441-1452.
39. 刘娜, 沈月平, 李宝霞, 等. 高盐饮食及腌制食品与胃癌关系的 Meta 分析 [J]. 环境与职业医学. 2009, 26(3):263-266.
49. 周晓彬, 汪求真, 张超英, 等. 中国人群饮食因素与胃癌关系的 Meta 分析 [J]. 中国临床康复. 2006, 10(20):1-4.
41. 陈晋, 陈家强, 罗斌, 等. 硒对胃癌化疗敏感性影响的研究进展 [J]. 预防医学情报杂志. 2013. 29(8):719-722.

42. Kamada T, Hata J, Sugiu K, et al. Clinical features of gastric cancer discovered after successful eradication of *Helicobacter pylori*; results from a 9-year prospective follow-up study in Japan[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2005, 21(9):1121-1126.
43. 沈炜, 邵正才. 老年人与中青年人胃癌临床特征比较分析[J]. *实用癌症杂志*. 2008, 23(1): 59-60.
44. 张泓, 袁莺, 侯东泽等. 心理干预对胃癌患者焦虑和抑郁影响的 Meta 分析[J]. *护理与康复*. 2013, 12(8):718-721.
45. 李娜. 胃蛋白酶原和胃泌素筛查胃癌及萎缩性胃炎[J]. *现代消化及介入诊疗*, 2014, 19(3):141-143.
46. Miguel N, Costa E, Santalha M, et al. Refractory iron-deficiency anemia and autoimmune atrophic gastritis in pediatric age group: Analysis of 8 clinical cases[J], *Journal of pediatric hematology/oncology: Official journal of the American Society of Pediatric Hematology/Oncology*, 2014, 36(2):134-139.
47. 廖惠珍, 朱萍萍, 谢炳林. 绿茶对胃癌前高危因素及癌细胞增殖的干预研究[J]. *中国公共卫生学报*, 1997, 16(7):1-3.
48. Jankun J, Selman S H, Swiercz R, et al. Why drinking green tea could prevent cancer[J]. *Nature*, 1997, 387(6633):561.
49. Mukhtar H, Ahmad N. Green Tea in Chemoprevention of Cancer [J]. *Toxicological Sciences*, 1999, 52(Suppl):111-117.
50. Uesato S, Kitagawa Y, Kamishimoto M, et al. Inhibition of green tea catechins against the growth of cancerous human colon and hepatic epithelial cells [J]. *Cancer Lett*, 2001, 170(1):41-44.
51. Yang CS, Wang ZY. Tea and Cancer [J]. *J Natl Cancer Inst*, 1993, 85(13):1038-1048.
52. 郭继武, 李斌, 王涛等. 绿茶与胃癌风险队列研究的 Meta 分析[J]. *第三军医大学学报*. 2014, 36(18):1914-1919.
53. Sasazuki S, Tamakoshi A, Matsuo K, et al. Green tea consumption and gastric cancer risk: an evaluation based on a systematic review of epidemiologic evidence among Japanese population [J], *Jpn J Clin Oncol* 2012, 42(4):335-346.
54. Kuriyama S, Shimazu T, Ohmori K, et al. Green tea consumption and mortality due to cardiovascular disease, cancer, and all causes in Japan: the Ohsaki study[J]. *JAMA*, 2006, 296(10):1255-1265.
55. 蔡英, 丛旭, 费然, 等. 幽门螺杆菌、奥美拉唑及胃泌素对胃黏膜上皮细胞增生凋亡的影响 [J] *中华医学杂志*. 2010, 90(36):2558-2562
56. ZARIDZE D, BORISOVA E, MAXIMOVITCH D, et al. Alcohol consumption, smoking and risk of gastric cancer: case control study from Moscow, Russia[J]. *Cancer Causes Control*, 2000, 11(4):363-371.
57. 张拴虎. 我国居民饮酒与胃癌发病关系的 Meta 分析[J]. *预防医学论*

- 坛. 2007, 13(5). 388-390.
58. 杨家红, 范宗华. 吸烟、饮酒与胃癌死亡关系的前瞻性队列研究[J]. 现代预防医学. 2000, 27(3): 322-324.
59. 胡宏雷, 董时富. 幽门螺杆菌感染与胃癌关系的 Meta 分析[J]. 中国卫生统计. 2006, 23(1): 65-67.
60. 刘爱民, 赵金扣. 幽门螺旋杆菌感染与胃癌 Meta 分析[J]. 中国肿瘤. 2006, 5(9): 583-586.
61. 郭军巧, 肖万安, 袁媛. 幽门螺杆菌与胃癌关系的 Meta 分析[J]. 中国卫生统计. 2004, 21(1): 24-27.
62. 田文静, 王滨有, 张建中等. 中国幽门螺杆菌感染与胃癌关系的 Meta 分析[J]. 中国循证医学杂志. 2006, 6(11): 833-838.
63. 张天哲, 于立群, 陈银苹. 幽门螺杆菌感染与胃癌关系的 Meta 分析[J]. 现代预防医学. 2009, 36(9): 1601-1604.
64. Johannesson KA, Hammer E-Stael von Holstein C. Mucosal changes in the gastric remnant: long-term effects of bile reflux diversion and Helicobacter pylori infection[J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2003, 15(1): 35-40.
65. Kopanski Z, Cienciala A, Brandys J, et al. The effect of Helicobacter pylori infection and duodenogastric reflux on the histology of gastric mucosa in peptic ulcers. Folia Med Cracov, 1996, 37(1-2): 3-14.
66. 余宁, 黄茂涛, 赵悦等. 幽门螺旋杆菌与胆汁反流性胃炎[J]. 华人消化杂志. 1998, 6(11): 944.
67. 杨鸿, 侯家玉. 胆汁反流致慢性萎缩性胃炎的实验研究[J]. 北京中医药大学学报. 2001, 24(5): 26-29.
68. 林庚金. 消化病新概念[M]. 上海医科大学出版社. 1997. 376.
69. Ortiz P, Santibanez G, Briones E, et al. Duodenogastric reflux: validation study of its endoscopic visualization. Rev Med Chil, 1998, 126(3): 279-283.
70. Chen SL, Mo JZ, Chen XY, et al. Bile reflux, gastric acid and helicobacter pylori contribute combinatively to gastric corpus mucous injury [J]. Chin J Gastroenterol, 2002, 7(5): 280-285.
71. Taha AS, Balsitis M, Angerson WJ, et al. Esophagitis and bile reflux: gastro-clinical and histological assessments [J]. Dig Liver Dis, 2003, 35(10): 701-705.
72. 张良臻, 蒋文彬, 朱明真. 幽门螺杆菌感染与胆汁反流相关性胃炎[J]. 中华消化内镜杂志, 2002, 19(1): 34.
73. BARBARA P, NUNO I, CEU F, et al. Smoking, Helicobacter pylori Virulence, and Type of Intestinal Metaplasia in Portuguese Males[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prevention, 2007, 16(2): 322-326.
74. 刘云霞, 王洁贞. 吸烟与胃癌关系的 Meta 分析[J]. 中国医学科学院学报. 2002, 24(6): 559-563.

75. 孔莲芳, 王凯娟, 代丽萍. 胃癌发病危险因素的 meta 分析 [J]. 中国卫生产业. 2011, 8(12):131-132.
76. 郭建, 王方志. 中国大陆地区吸烟与胃癌关系基于配对病例对照研究的 Meta 分析 [J]. 沈阳医学院学报. 2017, 19(4) 306-309.

(附)慢性萎缩性胃炎病因调查表

姓名_____ 性别:男/女 年龄_____岁 手机_____ 住址_____
主诉_____ 第_____次就诊 编号_____
籍贯_____ 出生地_____ 家族胃病史_____ 何种胃病_____
职业_____, 每日工作时间:8小时以内/超过8小时/常加班/常夜班/常熬夜/自由班
半以后睡觉、失眠 劳累(有/无)_____

三餐规律:(是/否), 每日早餐:(是/否), 每日夜宵:是/否, 常暴饮暴食:(是/否)

喜食:辛辣、生冷、酸物、腌制品、喜咸、油腻、热烫、烧烤、干硬、水果、其他_____

饮料:白开水、红茶、绿茶、碳酸饮料、咖啡、牛奶、酸奶, 每日/经常/偶尔, 其他_____

抽烟:(是/否), 1包以上/10支以上/10支以下/天, 饮酒:(是/否), 啤酒、白酒、红酒, (50ml/次) 5、3、1次/周_____

压力大(有/无) 乐观、急躁、焦虑、抑郁、低迷、更年期 其他_____

降糖药:甲苯磺丁脲、双胍类_____ 激素:泼尼松、泼尼松龙、地塞米松_____

NSAIDs:阿司匹林、对乙酰氨基酚、布洛芬、吲哚美辛、吡罗昔康片_____

抗肿瘤药:甲氨喋呤、氟尿嘧啶、顺铂。降压药:利血平、降压灵、胍乙啶、卡托普利。左旋多巴、洋地黄 奎尼丁、色苷酸钠、氯化钾、硫酸亚铁、茶碱等。

疼痛:胀 隐 刺 烧灼 绞 痞 满 胀 心下 右季肋 腹部 后背 恶心 呕吐
清水 食物残渣 咖啡色物 鲜血 次数 量 ml

进食不畅 梗阻 呃逆/嗝气 嘈杂、反酸、烧心 口干 口苦 咽干 眼干

食欲:纳呆食少 饥而不欲食 消谷善饥

大便:黑便 鲜血便 质稀/干 次数 便秘/腹泻 不畅 黏滞 肠鸣音

气虚乏力倦懒言 自汗 胃下垂/脱肛/阴挺 血虚目涩多梦浅 贫血貌, 心悸, 手足发麻

阴虚舌小细盗汗 烦/热 阳虚清冷无力寒 四肢厥逆 喜暖喜按小便 体重 发

热 烦躁 胸闷 脉:_____

舌质:淡红/白 红绛 青紫 形:老/嫩 胖/瘦 裂纹 芒刺 齿痕

苔:薄/厚 润/滑/燥/糙 腐/腻 剥落 白/黄/灰黑

病史_____年 PPI 偶尔/经常(1年半内)/长期(3年以上)_____

初次病因_____ 复发病因_____

既往史:急/慢性胃炎, 胃/十二指肠溃疡、胃食管反流、胃癌、肠梗阻、高烧、高血压、糖尿病、冠心病、肝炎、胆囊炎、结石、肠炎、肾炎、肺炎 甲状腺。应激性:严重感染、创伤、颅脑病, 大手术, 休克, 大面积烧伤, 代谢性酸中毒 月经史:正常、不规律、推迟、先期、痛经、多囊卵巢综合征_____

本次胃镜+病理:HP_(阳性/阴性)_____

既往胃镜+病理:HP_(阳性/阴性)_____

复发及加重病因:_____

年 月 日 节气 天气: 体感温度: 风力 月

硕士期间学术成果

- 1.张碧文,朱方石.朱方石诊治慢性萎缩性胃炎思路探讨[J].江苏中医药.2018,50(1):24
- 2.张碧文.朱方石论治慢性萎缩性胃炎的临床经验[J].吉林中医药.2018

致 谢

感谢我的导师朱方石教授，导师渊博的专业知识、严谨的治学态度，精益求精的工作作风，诲人不倦的高尚师德，严于律己、宽以待人的崇高风范，朴实无法、平易近人的人格魅力对本人影响深远。在此，谨向导师表示崇高的敬意和衷心的感谢！在论文的写作过程中，遇到了很多的问题，在老师的耐心指导下，问题都得以解决。所以在此，再次对老师道一声：老师，谢谢您！感谢您的教育栽培之恩！

感谢江苏省中西医结合医院消化科田耀洲主任、夏军权主任、陆敏主任、魏兰福副主任、奚肇宏副主任、李慧老师、滑永志老师、武科选老师、顾超老师、张伟老师，章细霞护士长在我研究生学习阶段对我的指导与帮助。

感谢江苏省中西医结合医院内镜中心马丽萍护士长，李洁老师、王进老师、吴艳丽老师、刘巧老师指导我学习内镜相关知识。

感谢江苏省人民医院张国新主任，林琳主任，程文方主任，马晶晶老师，在我进修学习阶段对我的指导与帮助，开阔了我的视野，提高了我的临床水平。

感谢安振涛师兄、胡莹师姐对我论文写作的指导，感谢徐婷婷、陈婉珍师姐对我生活上的关心，感谢严展鹏师兄给予我实验中的指导。

感谢我的家人一直以来对我生活上的支持，感谢你们的关心与爱护，让我顺利完成学业。

张碧文

2018年5月于南京