

全国慢性胃炎研讨会共识意见

中华医学会消化病学分会

R57 B

2000年5月1~2日,中华医学会消化病学分会邀请国内60位消化病学专家和10位病理学专家在江西井冈山举行了慢性胃炎研讨会。这是继1982年在重庆召开首次全国慢性胃炎研讨会后的第2次会议。此间,国际上曾举行过若干次胃炎研讨会,达成了一些重要共识,如悉尼系统(1990年)和新悉尼系统(1996年);有关幽门螺杆菌(*H. pylori*)的新发现也已改变了对胃炎病因的认识。与会专家事先分成临床内镜组、病理组和*H. pylori*组进行准备,在充分吸取国际上有关胃炎的共识精神,并结合我国实际情况的基础上写成讨论稿,在分组讨论的基础上再举行全体会议。专家们对慢性胃炎的多数问题意见基本一致,但也存在一些分歧。现将多数专家同意的共识意见总结如下。

一、慢性胃炎的分类

结合临床、内镜和病理组织学结合的慢性胃炎分类见附录一。

二、慢性胃炎的临床诊断要点

(一)病史和体检

1. 评估胃炎对人体的影响程度:有无消化不良症状和严重程度。

2. 找出可能的病因或诱因:药物、酒精或胃十二指肠反流。

(二)内镜检查

1. 分类:内镜下慢性胃炎分为浅表性胃炎(又称非萎缩性胃炎)和萎缩性胃炎。如同时存在平坦糜烂、隆起糜烂或胆汁反流,则诊断为浅表性或萎缩性胃炎伴糜烂或伴胆汁反流。

2. 病变的分布和范围:胃窦、胃体和全胃。

3. 诊断依据:浅表性胃炎:红斑(点片状、条状),黏膜粗糙不平,出血点/斑;萎缩性胃炎:黏膜呈颗粒状,黏膜血管管壁,色泽灰暗,皱襞细小。

4. 活检取材:见“病理组织学诊断”项。

5. 诊断书写格式:除表明胃炎类

型和分布范围外,对病因也应尽可能加以描述。例如:浅表性胃炎伴糜烂,胃窦为主,*H. pylori*阳性。

三、*H. pylori*相关性胃炎

(一)*H. pylori*在慢性胃炎发病中的作用

已有充分证据证明,*H. pylori*是慢性胃炎的主要病因。

(二)*H. pylori*相关性胃炎的诊断

证实有*H. pylori*现症感染(组织学、尿素酶、细菌培养、¹³C或¹⁴C-尿素呼气试验任一项阳性),病理切片检查有慢性胃炎组织学改变者,可诊断为*H. pylori*相关性慢性胃炎。但从严格意义上讲,诊断*H. pylori*相关性慢性胃炎时,现症感染应以病理组织学检查发现*H. pylori*为依据。

(三)根除*H. pylori*疗法的应用

成功根除*H. pylori*可使胃黏膜慢性活动性炎症得到明显改善,但改善消化不良症状的作用有限。根除*H. pylori*治疗适用于下列*H. pylori*相关性慢性胃炎患者:①有明显异常(指胃黏膜糜烂、中~重度萎缩、中~重度肠化、不典型增生)的慢性胃炎患者;②有胃癌家族史者;③伴有糜烂性十二指肠炎者;④消化不良症状经常规治疗疗效差者。

(四)根除*H. pylori*的治疗方案

常用的有铋剂加两种抗生素或质子泵抑制剂加两种抗生素组成的三联疗法(见附录二)。

四、病理组织学诊断

(一)活检取材

用于临床建议取2~3块标本,用于研究取5块。内镜医师应向病理科提供取材部位、内镜所见和简要病史等资料,以加强临床和病理的联系,取得更多反馈信息。

(二)关于组织学变化的程度分级

对5种形态学变量(*H. pylori*、慢性炎症、活动性、萎缩和肠化)要分级,分成无、轻度、中度和重度4级。如有异

型增生要注明,并分为轻度、中度和重度3级。分级方法采用我国制定的标准,与悉尼系统直观模拟评分法(visu-alanaloguescale)并用。

(三)病理诊断报告

应包括部位特征和形态学变化程度,有病因可见的应报告病因。病理检查要报告每块标本的组织学变化情况,结合内镜所见及取材部位作出诊断。

五、慢性胃炎的治疗原则

(一)消除或削弱攻击因子

1. 根除*H. pylori*:指征见“*H. pylori*相关性胃炎”项。

2. 抑酸或抗酸治疗:适用于胃黏膜糜烂或以烧心、反酸、上腹饥饿痛等症为主者。可根据病情或症状的严重程度,选用抗酸剂、H₂受体阻滞剂或质子泵抑制剂。

3. 针对胆汁反流或服用非甾体类抗炎药(NSAIDs)等情况作相应治疗和处理。

(二)增强胃黏膜防御能力

适用于胃黏膜糜烂、出血或症状明显者。药物包括兼有杀菌作用的胶体铋、兼有抗酸和胆盐吸附作用的铝碳酸制剂和具黏膜保护作用的硫糖铝等。

(三)动力促进剂

适用于以上腹胀、早饱等症为主者。

(四)中药

辩证施治,可与西药联合应用。

(五)其他

抗抑郁药和镇静药,适用于睡眠差、有明显精神因素者。

附录一:

慢性胃炎的病理诊断标准和分类

一、活检取材

1. 用于研究时,希望根据悉尼系统的要求取5块标本,胃窦2块取自距幽门2~3cm处的大弯和小弯;胃体2块取自距胃门8cm处的大弯和小弯(约距

胃角近侧 4cm);胃角 1 块。对可能或肯定存在的病灶要另取标本。标本要足够大,达到黏膜肌层。

2. 用于临床时,建议取 2~3 块标本,胃窦小弯 1 块(和大弯 1 块)及胃体小弯 1 块。

3. 不同部位的标本须分开装瓶。

4. 须向病理科提供取材部位、内镜所见和简要病史。

二、特殊染色

1. 对炎症明显而 HE 染色片上未见 *H. pylori* 的标本,要作特殊染色仔细寻找。可用较简便的 Giemsa 染色或 Warthin-Starry 染色。

2. 对于肠化如认为有必要,可作 AB-PAS 和 HID-AB 染色。

三、组织学分级标准

有 5 种形态学变量要分级 (*H. pylori*、慢性炎症、活动性、萎缩和肠化),分成无、轻度、中度和重度 4 级(或 0、+、++、+++)。分级方法用下列标准或/和悉尼系统直观模拟评分法并用。

1. *H. pylori*: 观察胃黏膜粘液层、表面上皮、小凹上皮和腺管上皮表面的 *H. pylori*。无:特殊染色片上未见 *H. pylori*;轻度:偶见或小于标本全长 1/3 有少数 *H. pylori*;中度:*H. pylori* 分布超过标本全长 1/3 而未达 2/3 或连续性、薄而稀疏地存在于上皮表面;重度:*H. pylori* 成堆存在,基本分布于标本全长。肠化黏膜表面通常无 *H. pylori* 定植,故标本全长中要扣除肠化区。

2. 活动性:慢性炎症背景上有中性粒细胞浸润。轻度:黏膜固有层有少数中性粒细胞浸润;中度:中性粒细胞较多存在于黏膜层,可见于表面上皮细胞、小凹上皮细胞或腺管上皮间;重度:中性粒细胞较密集,或除中度所见外还可见小凹脓肿。

3. 慢性炎症:根据慢性炎症细胞的密集程度和浸润深度分级,两可时以前者为主。正常:单个核细胞每高倍视野不超过 5 个,如数量略超过正常而内镜下无明显异常,病理可诊断为无明显异常;轻度:慢性炎症细胞较少并局限于黏膜浅层,不超过黏膜层的 1/3;中度:慢性炎症细胞较密集,超

过黏膜层的 1/3,达到 2/3;重度:慢性炎症细胞密集,占据黏膜全层。计算密度程度时要避开淋巴滤泡及其周围的淋巴细胞区。

4. 萎缩:指胃的固有腺体减少,幽门腺萎缩是指幽门腺减少或由肠化腺体替代,胃底(体)腺萎缩是指胃底(体)腺假幽门腺化生、肠化或腺体本身减少。轻度:固有腺体数减少不超过原有腺体的 1/3,大部分腺体仍保留;中度:固有腺体数减少超过 1/3,但未超过 2/3,残存腺体分布不规则;重度:固有腺体数减少超过 2/3,仅残留少数腺体,甚至完全消失。标本过浅未达黏膜肌层者不能诊断为萎缩,要剔除。胃窦部少数淋巴滤泡不算萎缩,但胃体黏膜层出现淋巴滤泡要考虑萎缩。

5. 肠化:肠化部分占腺体和表面上皮总面积 1/3 以下为轻度;1/3~2/3

为中度;2/3 以上为重度。其他组织学特征:分非特异性和特异性两类,不需要分级,出现时要注明。前者包括淋巴滤泡、小凹上皮增生、腺腺化生和假幽门腺化生等;后者包括肉芽肿、集簇性嗜酸性粒细胞浸润、明显上皮内淋巴细胞浸润和特异性病原体等。假幽门腺化生是胃底腺萎缩的指标,判断时要核实取材部位。异型增生要分轻度、中度和重度 3 级。

四、病理诊断报告

诊断应包括部位特征和形态学变化程度,有病因可循的要报告病因。胃窦和胃体都有炎症的慢性胃炎不再称全胃炎,称为慢性胃炎即可;但当胃窦和胃体炎症程度相差两级或以上时,加上“为主”修饰词,例如“慢性(活动性)胃炎,胃窦为主”。慢性胃炎有许多同义词,统一使用慢性胃炎分类表左侧的名称(见表 1)。

表 1 慢性胃炎分类表

| 胃炎类型 | 病因 | 胃炎同义语 |
|-----------|---|--------------------------------|
| 浅表性(非萎缩性) | <i>H. pylori</i> 其他因素? | 慢性胃炎 间质性/滤泡性 高分泌性 糜烂性 |
| 萎缩性 | | |
| 自身免疫性 | 自身免疫 | A 型胃炎,胃萎缩 弥漫胃体性 恶性贫血相关性 |
| 多灶萎缩性 | <i>H. pylori</i> 饮食因素 环境因素? | B 型胃炎 化生性 弥漫胃窦萎缩性 |
| 特殊型 | | |
| 化学性 | 化学性刺激 胆汁性 NSAIDs 其他因素? | 反应性 反流性 NSAID 性 |
| 放射性 | 射线损伤 | |
| 淋巴细胞性 | 原发性? 免疫反应性 麦胶 药物性 <i>H. pylori</i> ? | 痘疹样(或疣状)胃炎(内镜下) 乳糜泻相关性 |
| 非感染性 | Crohn 病 | |
| 肉芽肿性 | 结节病 Wegener 肉芽肿和其他 血管炎病 异物性 原发性 | 孤立性肉芽肿 |
| 嗜酸性细胞性 | 食物过敏 其他过敏原? | 过敏性 |
| 其他感染性疾病 | 细菌(非 <i>H. pylori</i>) 病毒 霉菌 寄生虫 | 蜂窝织炎性 |

病理检查要报告每块活检标本的组织学变化情况。萎缩性胃炎的病理诊断标准暂定为:同一部位(胃窦或胃体,胃角标本作胃窦计算)的2块或2块以上活检标本都有萎缩和/或肠化时可诊断为萎缩性胃炎;如仅1块标本有萎缩和/或肠化,应诊断为“慢性胃炎伴萎缩和/或肠化”。

附录二:

推荐的根除 *H. pylori* 治疗方案

一、铋剂 + 两种抗生素

1. 铋剂标准剂量 + 阿莫西林 500mg + 甲硝唑 400mg, 均每日 2 次 × 2 周。

2. 铋剂标准剂量 + 四环素 500mg

+ 甲硝唑 400mg, 均每日 2 次 × 2 周。

3. 铋剂标准剂量 + 克拉霉素 250mg + 甲硝唑 400mg, 均每日 2 次 × 1 周。

二、质子泵抑制剂 (PPI) + 两种抗生素

1. PPI 标准剂量 + 克拉霉素 500mg + 阿莫西林 1000mg, 均每日 2 次 × 1 周。

2. PPI 标准剂量 + 阿莫西林 1000mg + 甲硝唑 400mg, 均每日 2 次 × 1 周。

3. PPI 标准剂量 + 克拉霉素 250mg + 甲硝唑 400mg, 均每日 2 次 × 1 周。

三、其他方案

1. 雷尼替丁枸橼酸铋 (RBC) 400mg 替代推荐方案二中的 PPI。

2. H_2 受体阻断剂 (H_2RA) 或 PPI + 推荐方案一, 组成四联疗法。

注意事项:

1. 方案中甲硝唑 400mg 可用替硝唑 500mg 代替。

2. *H. pylori* 对甲硝唑耐药率已较高, 耐药影响疗效。呋喃唑酮抗 *H. pylori* 作用强, *H. pylori* 对其不易产生耐药性, 可用呋喃唑酮 100mg 替代甲硝唑 400mg。PPI + 铋剂 + 两种抗生素组成的四联疗法多于治疗失败者。

(林三仁, 于中麟, 胡品津, 王崇文, 许国铭, 萧树东, 施尧, 刘文忠 整理)

小儿感染性心内膜炎的诊断标准 (试行)

中华医学会儿科学分会心血管学组
中华儿科杂志编辑委员会

R72 B

1 临床指标

1.1 主要指标

1.1.1 血培养阳性 分别 2 次血培养有相同的感染性心内膜炎常见的微生物(如草绿色链球菌, 金黄色葡萄球菌, 肠球菌等)。

1.1.2 心内膜受累证据 应用超声心动图检查心内膜受累证据, 有以下超声心动图征象之一: (1) 附着于瓣膜或瓣膜装置, 或心脏、大血管内膜、或置植人工材料上的赘生物; (2) 心内脓肿; (3) 瓣膜穿孔、人工瓣膜或缺损补片有新的部分裂开。

1.1.3 血管征象 重要动脉栓塞, 脓毒性肺梗死, 或感染性动脉瘤。

1.2 次要指标

1.2.1 易感染条件 基础心脏疾病, 心脏手术, 心导管术, 或中心静脉内插

管。

1.2.2 较长时间的发热 ($\geq 38^\circ C$), 伴贫血。

1.2.3 原有心脏杂音加重, 出现新的返流杂音, 或心功能不全。

1.2.4 血管征象 瘀斑, 脾肿大, 颅内出血, 结膜出血, 镜下血尿, 或 Janeway 斑。

1.2.5 免疫学征象 肾小球肾炎, Osler 结, Roth 斑, 或类风湿因子阳性。

1.2.6 微生物学证据 血培养阳性, 但未符合主要指标中的要求。

2 病理学指标

2.1 赘生物 (包括已形成的栓塞) 或心内脓肿经培养或镜检发现微生物。

2.2 存在赘生物或心内脓肿, 并经病理检查证实伴活动性心内膜炎。

3 诊断依据

3.1 具备以下 (1) ~ (5) 项任何之一者可诊断为感染性心内膜炎: (1) 临床主要指标 2 项; (2) 临床主要指标 1 项和次要指标 3 项; (3) 心内膜受累证据和临床次要指标 2 项; (4) 临床次要指标 5 项; (5) 病理学指标 1 项。

3.2 有以下情况时可排除感染性心内膜炎诊断: 有明确的其他诊断解释临床表现; 经抗生素治疗 $\leq 4d$ 临床表现消除; 抗生素治疗 $\leq 4d$ 手术或尸检无感染性心内膜的病理证据。

3.3 临床考虑感染性心内膜炎, 但不具备确诊依据时仍应进行治疗, 根据临床观察及进一步的检查结果确诊或排除感染性心内膜炎。

(陈树宝 整理)