

中国中西医结合学会团体标准

T/CAIM 002—2024

慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗
专家共识

Consensus on the diagnosis and management of chronic atrophic gastritis by the
Integrated Traditional Chinese and Western Medicine

2024-12-18 发布

2024-12-18 实施

中国中西医结合学会 发布

目 次

前言.....	I
引言.....	III
1 范围.....	5
2 规范化引用文件.....	5
3 术语和定义.....	5
4 中西医结合诊疗流程.....	6
5 临床表现.....	6
6 诊断方法.....	7
7 诊断.....	9
8 中医辨证.....	12
9 处理.....	13
附 录 A. 编制说明.....	27
附 录 B. 证据综合报告.....	31
附 录 C. 缩略词对照表.....	33
附 录 D. GRADE系统推荐强度等级和证据质量评价.....	34
附 录 E. 标准参编人员.....	36
参 考 文 献.....	38

前 言

本共识按照 GB/T1.1-2020《标准化工作导则第 1 部分：标准化文件的结构和起草规则》起草。

本共识按《中医临床诊疗指南编制通则》(ZYYXH/T 473-2015)要求起草。

本共识由中国中西医结合学会提出并归口管理。

本共识起草单位：浙江中医药大学附属第一医院、北京中医药大学第三附属医院

负责人：吕宾（浙江中医药大学附属第一医院）、王彦刚（北京中医药大学第三附属医院）

主要执笔人：吕宾（浙江中医药大学附属第一医院）、王彦刚（北京中医药大学第三附属医院）、胡玥（浙江中医药大学附属第一医院）、刘少伟（河北医科大学第一医院）

主审人：唐旭东（中国中医科学院西苑医院）、李军祥（北京中医药大学东方医院）、李景南（北京协和医院）、柯晓（福建中医药大学附属第二人民医院）、沈洪（江苏省中医院）、季聪华（浙江中医药大学附属第一医院）、刘珊（浙江中医药大学附属第一医院）

讨论专家（按姓氏拼音为序）：白文元（河北医科大学第二医院）、曹志群（山东中医药大学附属医院）、陈紫暄（上海交通大学医学院附属仁济医院）、丁士刚（北京大学第三医院）、杜奕奇（海军军医大学第一附属医院）、甘淳（江西中医药大学第二附属医院）、何晓晖（江西省中医院）、胡 玲（广州中医药大学第一附属医院）、柯 晓（福建中医药大学附属第二人民医院）、李 鹏（首都医科大学附属北京友谊医院）、李 岩（中国医科大学附属盛京医院）、李景南（北京协和医院）、李军祥（北京中医药大学东方医院）、李天望（湖北省中医院）、刘 珊（浙江中医药大学附属第一医院）、梁 健（广西中医学院附属瑞康医院）、季聪华（浙江中医药大学附属第一医院）、沈 洪（江苏省中医院）、时永全（第四军医大学西京医院）、时昭红（武汉市第一医院）、唐旭东（中国中医科学院西苑医

院）、唐艳萍（天津市南开医院）、田德安（华中科技大学同济医学院附属同济医院）、汪芳裕（南京军区总医院）、王邦茂（天津医科大学总医院）、王垂杰（辽宁中医药大学附属医院）、王良静（浙江大学医学院附属第二医院）、谢 胜（广西中医药大学第一附属医院）、杨胜兰（华中科技大学同济医学院附属协和医院）、张声生（首都医科大学附属北京中医医院）、赵文霞（河南中医药大学第一附属医院）、朱金水（上海市第六人民医院）、左秀丽（山东大学齐鲁医院）

引 言

1. 背景信息

慢性萎缩性胃炎（Chronic Atrophic Gastritis, CAG）是慢性胃炎的一种类型，属于胃癌前疾病，是临床常见病，其患病率在我国人群中高达20%以上，且其患病率及检出率随年龄增长而增加，对慢性萎缩性胃炎进行合理的评估、治疗与随访，定期胃镜监测，可早期发现胃癌、改善预后并降低胃癌死亡率，改善人民生命健康。

自1989年以来，中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会相继制定了4版中西医结合诊疗共识意见，其为指导和规范慢性萎缩性胃炎的临床诊疗起到了积极的作用。近年来，有关慢性萎缩性胃炎的管理、中西医结合治疗等方面又积累了新的、更多的循证证据。为进一步提高慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗水平，本项目组结合近期国内外研究成果及临床经验对中西医结合诊治慢性萎缩性胃炎的共识意见作了更新。

2. 确定并构建临床问题

在本共识意见制定初期通过前期问卷调查和专家共识访谈的形式构建了以下主要临床问题：

CAG的临床表现？

CAG的诊断方法？

CAG的诊断？

CAG的中医辨证分型？

CAG的治疗策略？

CAG的中医药治疗？

哪些中医适宜技术适用于CAG患者？

CAG的中西医诊治要点？

CAG的疗效评定标准？

CAG的随访和内镜监测？

3. 资金资助及利益冲突

本共识项目组所有成员均已签署利益冲突声明，申明无和本部共识意见主题相关的任何商业的、专业的或其他的方面的利益，和所有可能被本部共识意见成果影响的利益。

4. 本共识将在临床应用中进一步完善并及时进行更新。

慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗专家共识

1 范围

本共识阐述了中西医结合诊治慢性萎缩性胃炎须遵循临床诊断、治疗及随访的原则。

本共识适用于各等级医院内科、消化内科专业的中医(中西医结合)及西医临床执业医师、全科医师,相关的护理人员和药师也可参考本指南。

本共识普遍适用于各级中医、中西医、综合性医院。

2 规范化引用文件

下列文件中的内容通过文中的规范性引用而构成本共识必不可少的条款。凡注日期的引用文件,仅注日期的版本适用于本共识。凡不注日期的引用文件,其最新版本(包括所有的修改单)适用于本共识。

GB/T 14396-2016 疾病分类和代码

GB/T 16751.2 中医临床诊疗术语·证候部分

GB/T 20348-2006 中医基础理论术语

GB/T 24421.2-2009 服务业组织标准化工作指南第 2 部分:标准体系

3 术语和定义

下列术语和定义适用于本共识。

3.1

慢性萎缩性胃炎 Chronic Atrophic Gastritis

慢性萎缩性胃炎是慢性胃炎的一种类型,系指胃黏膜上皮遭受反复损害导致固有腺体减少,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^[1-3]。

3.2

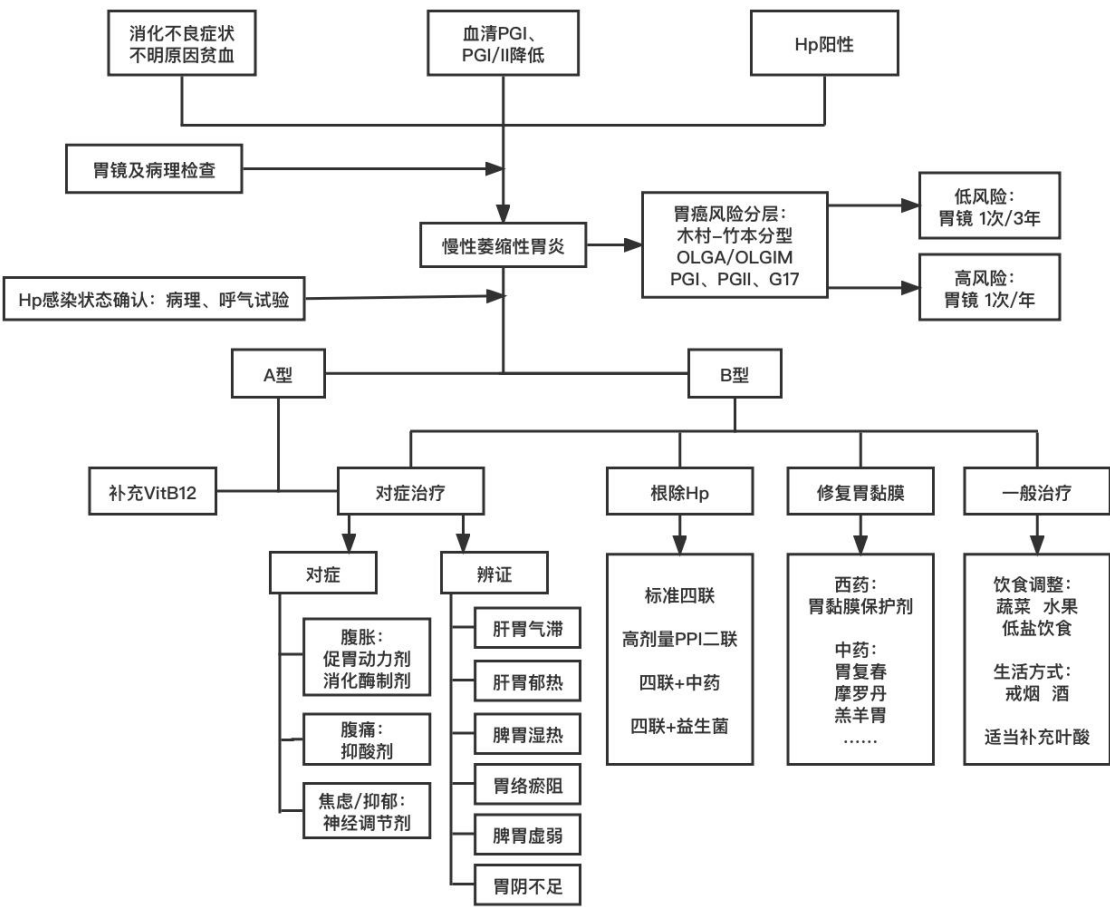
自身免疫性胃炎 Autoimmune gastritis

自身免疫性胃炎属于慢性萎缩性胃炎，指由自身免疫因素引起胃黏膜发生萎缩性改变的慢性胃炎，胃黏膜萎缩的范围主要位于胃体部，自身免疫性胃炎相当于以往命名的A型胃炎。

4 中西医结合诊疗流程

诊疗流程见图1。

图1 中西医结合诊疗流程



5 临床表现

5.1 临床问题1：CAG的临床表现

推荐意见1-1: CAG的临床表现无特异性,可无明显症状,有症状者主要表现为上腹部不适、饱胀、疼痛等非特异性消化不良症状,可伴有食欲不振、嘈杂、暖气、反酸、恶心、口苦等消化道症状,其病理严重程度与症状之间无相关性(证据质量:A;推荐强度:强推荐)。

推荐意见1-2: CAG大多无明显体征,部分患者可有上腹部轻度压痛或按之不适感。少数患者伴有舌炎、消瘦、贫血或神经病变;部分患者可以合并有焦虑、抑郁等精神症状,或合并自身免疫性疾病(证据质量:A;推荐强度:强推荐)。

证据描述: 我国一项多中心研究纳入8892例慢性胃炎患者,13.1%患者无任何症状,有症状者常依次表现为上腹痛(52.9%)、腹胀(48.7%)、餐后饱胀(14.3%)及早饱感(12.7%),近1/3患者有上述2个以上症状,与消化不良症状谱相似^[4]。不同内镜表现和病理组织学结果的慢性胃炎患者,症状的严重程度与内镜所见和病理组织学分级无明显相关性^[5]。少数患者伴有舌炎、消瘦、贫血或神经病变;部分患者可合并有焦虑、抑郁等精神症状,或合并自身免疫性疾病^[6-7]。

6 诊断方法

CAG的诊断和评估主要有两类方法,一是侵入性,即胃镜检查并获取胃黏膜标本进行病理检查,是诊断的金标准。另一为非侵入性,即血清胃蛋白酶原I、II(pepsinogen I、II, PG I、PG II)、PG I/PG II比值和胃泌素-17(Gastrin-17)检测,是胃黏膜萎缩的血清学标志,可作为萎缩性胃炎的初筛方法。两种方法均可作为萎缩性胃炎发生胃癌风险进行量化分层。

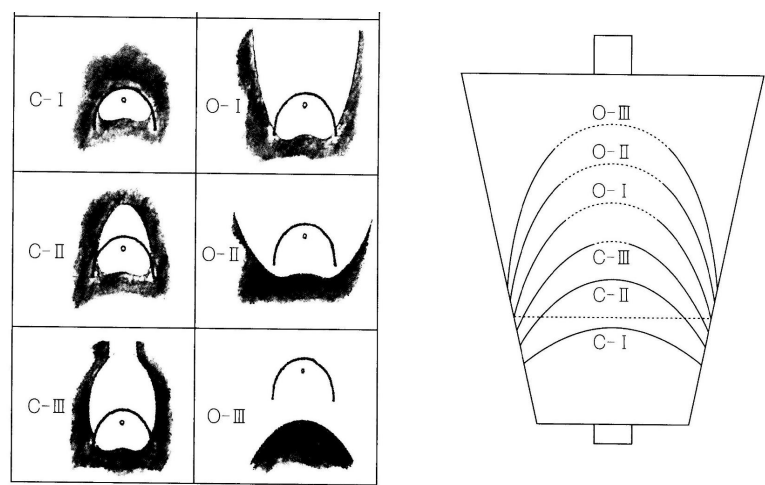
6.1 临床问题2: CAG的诊断方法

推荐意见2-1: 推荐内镜检查和胃黏膜组织病理学检查用于CAG的诊断,后者是确诊的依据(证据质量:A;推荐强度:强推荐)。

证据描述: CAG在白光内镜下典型表现可见黏膜色泽呈灰白色、黏膜下血管显露,胃皱襞变平甚至消失,可伴有黏膜颗粒或结节状改变。而放大内镜与染色内镜

或NBI相结合可更细致观察胃黏膜和微血管结构，对萎缩和肠化内镜下诊断的敏感性和特异性更高。根据萎缩的边界可以判断萎缩的范围。Hp相关性萎缩性胃炎的萎缩源自胃窦，沿胃小弯向近端胃蔓延、严重者累及全胃，采用木村-竹本分型（Kimura-Takemoto分型）作为萎缩范围的分型标准，分为闭合型（C1-C3）和开放型（O1-O3），见图2。自身免疫性胃炎因自身抗体对壁细胞的损害，萎缩主要累及胃体和胃底，而胃窦并不受累。

图2 木村-竹本分型



CAG的最终确定需要依靠病理学检查，组织学显示固有腺体减少、甚至消失，腺体被其他类型上皮（肠上皮化生、假幽门腺化生）或结缔组织（非化生性萎缩）替代。在科研时应按照改良胃炎悉尼系统要求进行定位活检，即胃窦大弯和小弯（分别距幽门2~3 cm）、胃角、以及胃体大弯（距贲门8cm）和小弯（距胃角4cm）5个点活检；在日常临床工作中，建议在胃窦小弯、胃体小弯及胃角分别活检^[8]。活检标本需分瓶放置行病理检查，至少应按照胃窦/胃角、胃体二个位置分瓶，对于可视病变，应靶向活检。

推荐意见2-2：推荐检测血清胃蛋白酶原I、II（pepsinogen I、II，PG I、PG II）及胃泌素-17（Gastrin-17），有助于判断有无胃黏膜萎缩及萎缩部位（证据质量：B；推荐强度：强推荐）。

证据描述：血清PG I、PG II及G-17的检测有助于判断有无胃黏膜萎缩及萎缩部位。当胃黏膜发生急慢性炎症时，炎症因子刺激导致PG I、PG II水平升高，当慢性炎症导致萎缩进展时，PG I水平下降，PG II不变或略下降，因此PG I/PG II比值下降。当胃窦发生萎缩时G-17水平下降。胃蛋白酶原和G-17测定有助于判断萎缩的范围，胃体萎缩者，PG I、PG I/II比值降低，G-17水平升高；胃窦萎缩者，血清G-17水平降低，PG I、PG I/II比值正常；全胃萎缩者则两者均降低。通常使用PGI水平 $\leq 70\text{g/L}$ 且PG I/II比值 ≤ 3.0 作为萎缩性胃炎的诊断临界值^[9]。国内胃癌高发区筛查常采用PG I水平 $\leq 70\text{g/L}$ 且PG I/II ≤ 7.0 的标准^[10]。怀疑自身免疫所致CAG（A型萎缩性胃炎），应检测血清抗壁细胞抗体、抗内因子抗体及胃泌素、维生素B12^[11-12]。

7 诊断

7.1 临床问题3：CAG的诊断

推荐意见3-1： CAG的诊断通过包括确定诊断、明确病因、评估萎缩（及肠化）的程度和范围、评估癌变风险等四个方面综合评价（证据质量：A；推荐强度：强烈推荐）。

证据描述：对表现有各种消化不良症状、不明原因贫血、C13/C14呼气试验阳性、血清初筛显示PG I、PG I/II降低，以及有胃癌家族史者，应进行胃镜和病理学检查，白光内镜是判断胃黏膜萎缩的基本方法，但内镜下判断的萎缩与病理诊断的符合率较低，采用放大胃镜、NBI等内镜新技术，可提高诊断的准确性。确诊应以病理诊断为依据。慢性胃炎病理活检显示固有腺体减少，即可诊断为萎缩性胃炎。

大多数CAG源自Hp感染，对于CAG患者应进行Hp检查，包括组织学染色、快速尿素酶试验、C13/C14呼气试验等，并了解既往Hp感染史和根除治疗史。如胃镜、病理表现为胃底、胃体萎缩，或有不明原因巨幼红细胞性贫血，需考虑自身免疫性胃炎，应行血清抗壁细胞抗体、抗内因子抗体以及维生素B12检测。当自身免疫性胃炎合并Hp感染，也可同时出现胃窦部萎缩。由于自身免疫性胃炎的胃泌酸黏膜萎缩是渐进的过程，在未完全萎缩阶段，缺乏典型表现^[13]，不易诊断。

内镜检查前，可通过血清PG、G-17等估计萎缩的存在和范围。胃黏膜萎缩时，血清PG I、PG I/II降低；结合G-17测定可以判断萎缩的部位，胃体萎缩者PG I和PG I/II降低，而胃窦萎缩者，血清G-17降低，全胃萎缩者，PG I、PG I/II及G-17均降低。内镜检查中，可采用“木村-竹本”分型^[14]评估萎缩的部位和范围；基于改良胃炎悉尼系统的标准定位活检所取得的胃黏膜标本，通过病理对萎缩/肠化进行部位和程度的评定，即OLGA（The Operative Link for Gastritis Assessment, OLGA）/OLGIM（The Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assessment, OLGIM）分期（见表1，2），是反映胃黏膜萎缩范围及程度的胃炎分期系统^[15]。

表 2 胃黏膜肠化（OLGIM）的分期标准

萎缩评分		胃体			
		无	轻度	中度	重度
胃窦 （包含 胃角）	无	0	I	II	II
	轻度	I	I	II	III
	中度	II	II	III	IV
	重度	III	III	IV	IV

表 1 胃黏膜萎缩（OLGA）的分期标准

肠化		胃体			
		无	轻度	中度	重度
胃窦	无	0	I	II	II
	轻度	I	I	II	III
	中度	II	II	III	IV
	重度	III	III	IV	IV

推荐意见3-2：推荐根据萎缩的范围、程度、Hp感染状况，结合年龄、胃癌家族史等进行综合判断CAG癌变的风险（证据质量：A；推荐强度：强推荐）。

证据描述：CAG多数情况下较为稳定，进展缓慢，但仍有一定癌变几率，需对其进行胃癌发生风险评估。胃癌一级发生亲属胃癌的风险是正常人的2-10倍^[16-18]，肠型胃癌的遗传性高于弥漫性胃癌^[19-21]。Meta分析显示^[22]，胃癌患者的一级亲属中，

Hp感染、CAG及肠化的发生率均明显升高。因此，针对CAG，应该综合判断、进行风险评估。Masuyama等^[23]研究显示，木村-竹本分型C1-C3的癌变率分别为0.04%、0.25%、0.71%，而O1-O3的癌变率分别为1.32%、3.70%、5.33%。OLGA/OLGIM系统综合了萎缩/肠化的部位和程度进行分期，可以反映癌变的不同风险。Rugge^[24]等对93例慢性胃炎进行随访12年，发现在OLGA III/IV期中癌变率明显增多。Cho等^[25]回顾性分析了474例胃癌患者及健康体检者，发现胃癌组OLGA III-IV (46.2%)高于对照组(26.6%， $P<0.001$)，肠型胃癌(62.2%)高于弥漫型胃癌(30.9%)。Meta分析显示^[26]，OLGA及OLGIM III/IV与胃癌风险增高相关，主要是肠型胃癌。多项研究证明^[27-29]，血清胃蛋白酶原检测有助于胃癌高危人群的风险分层。血清胃蛋白酶原联合血清抗Hp抗体检测可将人群分为A、B、C、D四组，不同组别其胃癌的发生率不同，是一项有价值的胃癌风险的预测指标^[30-32]。国内类似研究^[33]显示，以上四组胃癌的检出率分别为0.63%、4.03%、13.04%和21.4%。我国建立了一种基于年龄、性别和血清PG I/II、G-17、抗Hp抗体的新型胃癌风险评分方法^[34]（见表3），低危、中危和高危组胃癌的检出率分别为1.2%、4.4%和12.3%。有研究^[35]比较了现有血清学胃癌风险分层方法，结果显示新型胃癌风险评分是其中最优的风险分层方法（AUC=0.708）。

表 3 新型胃癌风险评分方法

变量名称	分类	分值
年龄（岁）	40-49	0
	50-59	5
	60-69	6
	>69	10
性别	女性	0
	男性	4
Hp感染	无	0

	有	1
PGR	≥ 3.89	0
	< 3.89	3
G-17(pmol/L)	< 1.50	0
	1.50-5.70	3
	> 5.70	5
总分		23

8 中医辨证

8.1 临床问题4：CAG的中医辨证分型

推荐意见：CAG主要证型有：肝胃气滞证、肝胃郁热证、脾胃湿热证、胃络瘀阻证、脾胃虚弱证（脾胃虚寒证）、胃阴不足证（证据质量：A；推荐强度：强推荐）。

（1）肝胃气滞证 主症：①胃脘胀满或胀痛；②胁肋胀痛。次症：①症状因情绪因素诱发或加重；②嗳气频作；③胸闷不舒。舌脉：舌质淡红，边有齿痕，苔薄白或白；脉弦细。

（2）肝胃郁热证 主症：①胃脘饥嘈不适或灼痛。次证：①嘈杂反酸；②口干口苦；③心烦易怒；④大便干燥。舌脉：舌质红，苔黄；脉弦或弦数。

（3）脾胃湿热证 主症：①胃脘痞胀或疼痛。次症：①口苦口臭；②恶心或呕吐；③胃脘灼热；④大便粘滞或稀溏。舌脉：舌质红，苔黄厚或腻；脉滑数。

（4）胃络瘀阻证 主症：①胃脘刺痛；②痛有定处。次症：①胃痛拒按；②黑便；③面色暗滞。舌脉：舌质暗红或有瘀点、瘀斑；脉弦涩。

（5）脾胃虚弱证（脾胃虚寒证） 主症：①胃脘胀满或隐痛；②胃部喜按或喜暖。次症：①食少纳呆；②大便稀溏；③倦怠乏力；④气短懒言；⑤食后脘闷。舌脉：舌质淡，苔薄白或白滑；脉细弱。

（6）胃阴不足证 主症：①胃脘痞闷不适或灼痛。次症：①饥不欲食或嘈杂；②口干；③大便干燥；④形瘦食少。舌脉：舌红少津，苔少；脉细。

证型确立：主症和舌象必备，加次症2项以上，参考脉象。

※辨证说明：上述证候可单独出现，也可相兼出现，临床应在辨别单一证候的基础上辨别复合证候证型，确定以就诊当时的证候为准，具备2个证者称为复合证（2个证同等并存，如肝胃气滞与脾胃湿热证）或兼证型（1个证为主，另1个证为辅，前者称主证，后者称兼证，如肝胃郁热兼胃阴不足证）。随着时间的推移，证候可出现动态变化，需认真甄别。

9 处理

慢性萎缩性胃炎作为胃癌前疾病，具有一定胃癌发生风险，因此需要进行管理，一则应定期胃镜监测以早期发现癌变，二则应采取预防措施，降低癌变风险。其治疗目标是延缓或阻滞病变进展、降低癌变风险，改善患者的临床症状。

临床问题5：CAG的治疗策略

推荐意见5-1：建议CAG患者进行饮食和生活方式的个体化调整（证据质量：C；推荐强度：强推荐）。

证据描述：一项日本公共健康中心的队列研究^[36]显示，每周1天以上的新鲜蔬菜与水果摄入者与每周少于1天相比可以降低胃癌的相对危险度，其中黄色蔬菜、白色蔬菜和水果的相对危险度（OR值）分别为0.64、0.48和0.7。新鲜蔬菜能降低胃癌发生的危险度可能与含有叶酸，维生素C、β-胡萝卜素等有关。某些具有生物活性的维生素、维生素C、大蒜素以及微量元素硒可能降低胃癌发生的危险度^[37-40]。

因此，慢性萎缩性胃炎患者应规律饮食，多食新鲜蔬菜、水果等、优质蛋白质饮食，饮食清淡、低盐，少食或忌食腌制、熏烤和油炸等食物。建立良好的医患关系，对患者进行科普宣教，保持乐观向上的心态，正确认识慢性萎缩性胃炎的风险，提高监测、随访的依从性。

推荐意见5-2：推荐根除Hp改善胃黏膜炎症，逆转或延缓胃黏膜萎缩进展（证据质量：A；推荐强度：强推荐）。

证据描述：Hp感染患者中胃黏膜萎缩、肠化的发生率明显高于阴性者，且Hp感染可使肠化发生提前10年左右。对于所有萎缩性胃炎患者均应确定Hp感染状态，Hp阳性者应根除Hp治疗，这是慢性萎缩性胃炎最基本的治疗^[41-42]。多项Meta分析显示根除Hp可延缓或阻滞胃黏膜萎缩和（或）肠化的发生、发展，并逆转部分患者的胃黏膜萎缩甚至肠化，降低胃癌发生风险^[43-45]。Vries等^[46]的研究显示根除Hp后，部分患者1年-2年后萎缩发生逆转。萎缩越轻，逆转几率越大；胃体萎缩的改善优于胃窦萎缩。吕宾等^[47]报道，Hp阳性的萎缩性胃炎患者根除治疗后进行为期3年的随访研究显示，根除Hp可减轻胃黏膜急、慢性炎症，改善萎缩，虽未能逆转肠化生，但可延缓其进展。Correa^[48]的一项随机对照化学预防试验显示，对萎缩性胃炎患者进行Hp根除，然后再给予叶酸、β-胡萝卜素等补充治疗，随访6年时，发现部分肠化可发生逆转，随访12年发现萎缩与肠化得到进一步的好转。Kodama等^[49]为期10年的前瞻性随访研究显示，Hp根除后胃窦、胃体萎缩均显著改善，胃体小弯肠化生亦逐渐改善。Hwang等^[50]的前瞻性研究将入组患者分为Hp阴性组、Hp未根除组和Hp根除组，于第1、2、3~4和5年以上进行组织学评估，随访期最长达10年，结果显示Hp根除组胃窦、胃体萎缩和肠化生均逐渐显著改善，Hp根除组与Hp阴性组间萎缩评分的差异于随访1年后消失，两组间胃窦、胃体肠化生评分的差异分别于随访5年后、3年后消失，提示根除Hp可逆转萎缩和肠化生。Mera等^[51]对胃癌前状态患者长达16年的随访研究显示，Hp根除后胃黏膜病变明显改善，尤其是无肠化生的萎缩性胃炎患者，Hp持续感染者胃癌前状态则显著进展。根除Hp可逆转或延缓萎缩的进展，但降低胃癌风险的程度取决于根除Hp时黏膜萎缩是否存在、严重程度和范围。福建长乐对Hp阳性者进行根除治疗后随访26.5年的研究显示，根除Hp降低胃癌发生风险

(HR=0.57, 95%CI: 0.33-0.98), 尤其在无胃癌前病变(HR=0.37, 95%CI: 0.15-0.95)或根除成功(HR=0.46, 95%CI: 0.26-0.83)患者中的获益更为明显^[52]。

推荐意见5-3: 对于有症状者, 可根据症状类型进行以下对症治疗。

(1) 以上腹饱胀、恶心或呕吐等为主要症状者可用促胃动力药(证据质量: A; 推荐强度: 强推荐)。

(2) 伴胆汁反流者则可应用促胃动力药和(或)有结合胆酸作用的胃黏膜保护剂(证据质量: B; 推荐强度: 强推荐)。

(3) 具有明显进食相关的腹胀、纳差等消化不良症状者, 可应用消化酶制剂(证据质量: C; 推荐强度: 弱推荐)。

(4) 表现为上腹痛、反酸等, 可适度选用质子泵抑制剂或中和胃酸药物(证据质量: A; 推荐强度: 强推荐)。

(5) 伴有焦虑、抑郁等表现, 应采用神经调节剂治疗, 严重者宜接受心理卫生专科治疗; 消除或缓解患者心理压力以及临床症状对改善生活质量具有重要作用(证据质量: A; 推荐强度: 强推荐)。

证据描述: 胃酸/胃蛋白酶在胃黏膜糜烂(尤其是平坦糜烂)和以上腹痛或上腹烧灼感等症状的发生中起重要作用, 抗酸或抑酸治疗对愈合糜烂和消除上述症状有效^[53]。质子泵抑制剂或中和胃酸药物, 可根据病情或症状严重程度选用。2022年2月25日国家药品监督管理局对PPI类药品说明书的内容进行统一修订, 提到应警惕长期抑酸治疗可能发生骨折、低镁血症、艰难梭菌相关性腹泻, 以及药物间相互作用。一项回顾性研究主要观察新型抑酸药钾离子竞争性酸阻滞剂(potassium channel acid blocker, P-CAB)在治疗以烧心、上腹痛为主要症状的功能性消化不良患者, 无论是初治还是对PPI治疗不应答者, 4周后其症状均有明显改善^[54]。幽门括约肌功能不全导致胆汁反流入胃, 后者削弱或破坏胃黏膜屏障功能, 使胃黏膜遭到消化液作用, 产生炎症反应、糜烂、出血和上皮化生等病变。有结合胆酸作用的铝碳酸镁制剂^[55-56]

可增强胃黏膜屏障并结合胆酸，从而减轻或消除胆汁反流所致的胃黏膜损伤。促动力药如盐酸伊托必利、西尼必利、莫沙必利和多潘立酮等可防止或减少胆汁反流。一项小型对照研究显示，包括PPI在内的抑酸剂在缓解症状和改善内镜下表现方面有一定作用^[57]。必要时可酌情短期应用熊去氧胆酸制剂（300mg tid）^[58]。上腹饱胀或恶心、呕吐的发生可能与胃排空迟缓相关，胃动力异常是慢性胃炎不可忽视的因素。最近的一项荟萃分析表明，促动力药物能显著控制消化不良症状（RR 0.81，95% CI 0.74 -0.89）^[59]。一项前瞻性、多中心、随机对照双盲研究显示促动力药物盐酸伊托必利可显著改善消化不良症状^[60-61]。由此2016年“罗马IV功能性胃肠病”^[62]指出，盐酸伊托必利可有效缓解腹胀、早饱等症状且不良反应发生率低。此外，可针对进食相关的中上腹饱胀、纳差等消化不良症状而应用消化酶制剂，推荐患者餐中服用，效果优于餐前和餐后服用，其目的在于进食同时提供充足消化酶，以帮助营养物质的消化、缓解相应症状。流行病学调查^[63]发现，精神心理因素与消化不良症状发生相关，尤其是焦虑症和抑郁症。抗抑郁药物或抗焦虑药物可作为伴有明显精神心理因素以及常规治疗无效和疗效差者的补救治疗^[64-65]，上述治疗主要是针对消化不良症状，必要时可由相应专科评估并协助诊治。

临床问题6：CAG的中医药治疗

推荐意见：根据不同辨证类型可进行以下中医药治疗。

（1）肝胃气滞证（证据质量：C；推荐强度：弱推荐）

治则：疏肝理气，和胃降逆。

方药：柴胡疏肝散（《医学统旨》）加减，药用：柴胡、白芍、枳壳、川芎、香附、陈皮、佛手、苏梗、甘草。

加减：嗳气者加丁香、柿蒂；胀甚者加木香、厚朴、砂仁；烧心反酸者加海螵蛸、瓦楞子、浙贝母；痛甚者加延胡索；偏寒者加高良姜或荜茇；偏热者加川黄连或栀子。

中成药：

①胃苏颗粒：由紫苏梗、香附、陈皮、香橼、佛手、枳壳、槟榔、鸡内金组成，具有理气消胀，和胃止痛的功效。

用法用量：15g/次，3次/日。

②气滞胃痛颗粒：由柴胡、延胡索（炙）、枳壳、香附（炙）、白芍、炙甘草组成，具有疏肝理气，和胃止痛之功效。

用法用量：1袋/次，3次/日。

证据描述：柴胡疏肝散治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变的随机对照研究显示，与胃复春相比，经6个月治疗后，两组患者临床总有效率（柴胡疏肝散88.24% VS 胃复春68.57%）、胃黏膜萎缩、肠化、异型增生得分均有显著差异，胃镜疗效（柴胡疏肝散73.53% VS 胃复春48.57%）、中医证候疗效（柴胡疏肝散94.12% VS 胃复春74.29%）， $P<0.05$ ^[66]。一项胃苏颗粒治疗CAG的随机对照研究显示，胃苏颗粒联合胃复春与单纯胃复春相比，经6周治疗后，实验组血清G-17、PGI、PGII水平明显优于对照组（ $P<0.001$ ）。实验组炎症因子血清IL-1 β 、IL-6、CRP的水平、中医证候评分、胃黏膜病理学评分均显著低于对照组（ $P<0.001$ ），实验组总有效率为96.7%，对照组总有效率为80.0%，实验组的总体缓解率显著高于对照组（ $P<0.05$ ）^[67]。

（2）肝胃郁热证（证据质量：C；推荐强度：强推荐）

治则：清肝泻热，和胃止痛。

方药：化肝煎（《景岳全书》）合左金丸（《丹溪心法》）加减，药用：丹皮、栀子、青皮、陈皮、泽泻、浙贝母、白芍、黄连、吴茱萸、延胡索、甘草。

加减：嘈杂反酸明显者，加海螵蛸、煅瓦楞子；暖气频繁者，加旋复花、代赭石；烦躁易怒者，加龙胆草。

中成药：

①达立通颗粒：由柴胡、枳实、木香、陈皮、清半夏、蒲公英、山楂（炒焦）、焦槟榔、鸡矢藤、党参、延胡索、六神曲（炒）组成，具有清热解郁，和胃降逆，通利消滞之功。

用法用量：1袋/次，3次/日。

（3）脾胃湿热证（证据质量：C；推荐强度：强推荐）

治则：清热化湿，和中醒脾。

方药：连朴饮（《霍乱论》）加减，药用：黄连、厚朴、法半夏、石菖蒲、茯苓、陈皮、芦根、蒲公英、生薏苡仁、甘草。

加減：胃痛甚者加延胡索、川楝子、郁金；大便不爽者加蒼朮、白朮；惡心嘔吐者加枳實、竹茹、生薑；納呆者加雞內金、炒谷芽、炒麥芽。

中成藥：

①三九胃泰顆粒：由三叉苦、九里香、兩面針、廣木香、雲苓、白芍、生地、丹參組成，具有清熱燥濕，行氣活血，柔肝止痛之功。

用法用量：1袋/次，2次/日。

（4）胃絡瘀阻證（證據質量：C；推薦強度：強推薦）

治則：理氣活血，化瘀止痛。

方藥：失笑散（《太平惠民和劑局方》）合丹參飲（《時方歌括》）加減，藥用：五靈脂、蒲黃、丹參、檀香、砂仁、三七粉、郁金、枳殼、甘草。

加減：胃痛明顯者，加延胡索；大便色黑者，加白及、血余炭。

中成藥：

①摩羅丹：由百合、麥冬、石斛、茯苓、白朮、三七、延胡索、烏藥、澤瀉、白芍、雞內金、玄參、當歸、茵陳、九節菖蒲、川芎、地榆、蒲黃組成，具有和胃降逆，健脾消脹，通絡定痛的功效。

用法用量：小蜜丸55-110粒/次，3次/日；大蜜丸1-2丸/次，3次/日；濃縮丸8丸/次，3次/日。

②華鈴胃痛顆粒：由華澄茄、川楝子、延胡索（醋制）、香附（醋制）、佛手、香櫞、酒大黃、黃連、吳茱萸、海螵蛸、瓦楞子（煅）組成，具有行氣活血，和胃止痛的功效。

用法用量：1袋/次，3次/日。

③延參健胃膠囊：由人參（去蘆）、半夏（制）、黃連、干姜、黃芩（炒）、延胡索、甘草（炙）組成，具有健脾和胃，平調寒熱，除痞止痛的功效。

用法用量：4粒/次，3次/日。

證據描述：一項多中心、雙盲、隨機並採用粘膜炎定標活檢技術的對照試驗顯示，較葉酸組，摩羅丹組患者不典型增生評分降低（ $P=0.002$ ），組間差異有統計學意義（ $P=0.045$ ）。摩羅丹組和葉酸組異型增生消失率分別為24.6%和15.2%，差異無統計學意義（ $P=0.127$ ）。摩羅丹組萎縮和腸化生的有效率分別為34.6%和23.0%，葉

酸组分别为24.3%和13.6%。摩罗丹能改善红斑（ $P=0.044$ ）、胆汁反流（ $P=0.059$ ），组间差异无统计学意义。摩罗丹在改善上腹痛、上腹室息、暖气、食欲下降方面优于叶酸（ $P<0.05$ ），症状消失率为37%~83%^[68]。

革铃胃痛颗粒联合标准四联疗法治疗慢性萎缩性胃炎伴轻中度肠上皮化生患者的随机对照研究显示，经12周治疗后，治疗组中医症候积分、胃黏膜病理组织学积分改善优于对照组（标准四联疗法），治疗组IL-6、IL-23、TNF- α 低于对照组，PG I、PG II、G-17明显高于对照组，治疗组临床总有效率为93.33%，明显高于对照组的86.67%，差异均有统计学意义^[69]。

一项采用延参健胃胶囊治疗萎缩性胃炎的随机对照研究，延参健胃胶囊口服的观察组总有效率（86%）高于三九胃泰冲剂口服的对照组（62%， $P<0.05$ ）；此外，观察组胃胀、嘈杂、反酸等症状的改善率也均优于对照组（86.67% vs 52.94%，83.33% vs 50.00%，82.35% vs 47.06%， $P<0.05$ ）^[70]。

（5）脾胃虚弱证（脾胃虚寒证）（证据质量：C；推荐强度：强推荐）

治则：健脾和胃，温中散寒。

方药：黄芪建中汤（《金匮要略》）加减，药用：生黄芪、桂枝、白芍、生姜、大枣、茯苓、陈皮、法半夏、广木香、砂仁、炙甘草。

加减：胃脘怕冷明显者，加良附丸或干姜、肉桂；大便稀溏者加炮姜、山药、炒薏苡仁；食后腹胀者加枳实、佛手；泛吐清水者用姜半夏、草豆蔻；纳呆食少者，加焦麦芽、焦山楂、焦神曲。

中成药：

①胃复春：由红参，香茶菜，麸炒枳壳组成，具有健脾益气，活血解毒的功效。

用法用量：4片/次，3次/日。

②养胃颗粒：由炙黄芪，党参，白芍，甘草，陈皮，香附，乌梅，山药组成，具有养胃健脾，理气和中的功效。

用法用量：1袋/次，3次/日。

③温胃舒胶囊：由党参、附子（制）、黄芪（炙）、肉桂、山药、肉苁蓉（制）、白术（炒）、山楂（炒）、乌梅、砂仁、陈皮、补骨脂组成，具有温胃养胃，行气止痛的功效。

用法用量：1.2g/次，2次/日。

④小建中胶囊：由桂枝、芍药、炙甘草、大枣、生姜、饴糖组成，具有温中祛寒，缓急止痛的功效。

用法用量：0.8~1.2g/次，3次/日。

⑤甘海胃康胶囊：由白术、甘草、海螵蛸、绞股蓝、枳实、黄柏、沙棘、延胡索等组成，具有健脾和胃，收敛止痛的功效。

用法用量：2.4g/次，3次/日。

⑥补中益气口服液：由黄芪、党参、甘草、当归、白术、升麻、柴胡、陈皮、生姜、大枣组成。具有补中益气的功效。

用法用量：10ml/次，2~3次/日。

证据描述：针对黄芪建中汤加味治疗 CAG 脾胃虚寒证的系统评价显示，黄芪建中汤能提高临床有效率，改善主要症状积分，提高 Hp 根除率，减少复发率，在中医证候积分、病理评分、不良反应、炎症因子等方面也具有一定优势^[71-72]。

一项 Meta 分析显示，胃复春辅助治疗 CAG 能够提高临床疗效，改善胃黏膜萎缩病理状态，针对 Hp 转阴及反酸恶心、嗝气症状改善方面效果尤其显著^[73]。

一项养胃颗粒治疗慢性萎缩性胃炎的临床综合评价中显示，该药物能够提高 CAG 的临床有效率和 Hp 感染清除率，减轻腺体萎缩，降低血清 PG II 水平，临床效果明显，安全性较好^[74]。

（6）胃阴不足证（证据质量：C；推荐强度：强推荐）

治则：养阴和胃，理气止痛。

方药：一贯煎（《续名医类案》）合芍药甘草汤（《伤寒论》）加减，药用：北沙参、麦冬、生地、枸杞子、当归、白芍、香橼皮、佛手、鸡内金、甘草。

加减：嘈杂似饥，饥不欲食者，加左金丸；口干甚、舌红赤者加天花粉、石斛；大便干结者加枳实、全栝蒌、火麻仁；纳呆者加炒谷芽、炒麦芽、乌梅、山楂。

中成药：

①养胃舒胶囊：由党参、陈皮、黄精（蒸）、山药、玄参、乌梅、山楂、北沙参、干姜、菟丝子、白术（炒）组成，具有滋阴养胃的功效。

用法用量：3粒/次，2次/日。

②养阴清胃颗粒：由石斛、知母、黄连、苦参、茯苓、白术、黄芪、白及、马齿苋、枳壳、威灵仙、地榆、射干、连翘组成，具有养阴清胃、健脾和中的功效。

用法用量：口服，1袋/次，2次/日。

证据描述：一贯煎合芍药甘草汤加减治疗 CAG 胃阴不足证的一项随机对照研究显示，在根除 Hp 的基础上，与对照组相比（养胃舒胶囊），治疗组临床疗效高于对照组（ $Z=2.068$, $P<0.05$ ）；治疗组萎缩程度、肠化程度、慢性炎性反应和活动性评分均低于对照组（ $P<0.01$ ）；治疗组 OLGA（ $Z=2.037$, $P<0.05$ ）和 OLGIM（ $Z=2.014$, $P<0.05$ ）评估均高于对照组；治疗组 PG I、G-17 水平和 PGR 均优于对照组（ $P<0.01$ ）；治疗组 CagA 和 VacA 阳性率均低于对照组（ $P<0.05$ ）；治疗组胃镜黏膜征象、消化不良症状和 PRO 评分均低于对照组（ $P<0.01$ ）。一贯煎合芍药甘草汤加减内服治疗 CAG 胃阴不足证患者，可减轻临床症状，提高患者生活质量，促进黏膜修复，改善了病理组织学病变，缩小了胃黏膜萎缩程度和范围，有利于延缓病变进展和降低癌变风险^[75]。

临床问题7：哪些中医适宜技术适用于CAG患者

推荐意见：CAG可进行以下中医适宜技术治疗。

（1）针刺疗法（证据质量：C；推荐强度：弱推荐）

常用取穴：中脘、足三里、内关、公孙、血海、太冲、期门、胃俞、脾俞、气海。每周治疗2次（周二、周四各1次），连续治疗6个月。

证据描述：一项经络诊察取穴法针刺治疗CAG的随机对照试验显示，观察组予经络诊察取穴法，对照组予主穴（中脘、内关、足三里、公孙），并根据辨证配穴，连续治疗6个月，并于治疗后6个月随访，治疗后、随访时，两组患者临床症状评分、胃肠病PRO量表评分均降低（ $P<0.01$, $P<0.001$ ）；随访时，观察组胃肠病PRO量表评分低于对照组（ $P<0.01$ ）。治疗后，两组患者胃黏膜病理组织变化评分均降低（ $P<0.01$ ），观察组低于对照组（ $P<0.05$ ）。结论:经络诊察取穴法针刺治疗CAG的疗效较常规取穴法更佳，对胃黏膜病理改善作用更显著，且远期疗效稳定^[76]。

(2) 灸法（证据质量：C；推荐强度：弱推荐）

常用取穴：中脘、气海、双侧足三里和内关。隔姜灸，每次每穴各灸1壮，10日为1个疗程，疗程间休息1日，共治疗3个疗程。

证据描述：一项针对灸法治疗CAG的随机对照试验显示，与单纯用西医常规治疗组进行临床疗效对比分析。结果显示，治疗组总有效率为89.4%，高于对照组的77.1%，差异有统计学意义（ $P<0.05$ ）。与对照组比较，治疗组可明显减轻胃脘胀满、胃脘疼痛、胸胁疼痛的中医症状（ $P<0.05$ ），改善胃黏膜萎缩（ $P<0.05$ ）。治疗组治疗后血清G-17、PGR的水平均高于对照组（ $P<0.05$ ）^[77]。

(3) 火针（证据质量：C；推荐强度：弱推荐）

上脘、中脘、下脘、气海、天枢（双）、内关（双）和足三里（双），（直径为0.8 mm）速刺，左手持酒精灯，右手拇食指持针柄，将酒精灯靠近进针部位，将针在灯上烧红至白亮，迅速刺入穴内，进针深度为10mm左右，立即敏捷出针，隔日治疗1次，每周治疗3次，连续治疗4周为一疗程。

证据描述：一项火针治疗CAG的多中心的随机对照试验显示，治疗组（火针速刺联合温针灸疗法）与对照组（温针灸疗法）相比，结果显示，治疗组总有效率明显高于对照组（96.43% vs 83.33%， $P<0.05$ ）；治疗后两组胃脘灼痛、嗳气反酸和食欲不振评分显著降低（ $P<0.05$ ），并且治疗组降低更明显（ $P<0.05$ ）；治疗后两组胃黏膜组织病理评分、GSRS评分和QOL-100评分显著改善（ $P<0.05$ ），并且治疗组改善程度较明显（ $P<0.05$ ）；治疗后两组血清G17、PGI及PGR水平显著升高（ $P<0.05$ ），并且治疗组升高较多（ $P<0.05$ ）^[78]。

(4) 穴位贴敷疗法（证据质量：C；推荐强度：弱推荐）

常用穴位：中脘、脾俞、双侧足三里、内关穴。常用药物：木香、麸炒枳实、醋延胡索、桂枝、丁香、白芷，可根据辨证用药加减，研磨成粉后，用适量陈醋调

拌后捻合成团状，将其置于一次性无纺布空白贴上贴于穴位上。2小时/次，1次/日，连续贴敷5日休息2日为1个疗程，共12个疗程。

证据描述：一项穴位贴敷治疗CAG的随机对照试验显示，药贴组（化浊解毒方联合穴位贴敷）和胃复春组（胃复春片）治疗90日后，两组各积分均较治疗前降低，且药贴组总积分低于胃复春组（ $P<0.05$ ）；药贴组的中医证候积分、胃镜下黏膜征象积分、病理组织学积分、综合疗效优于胃复春组（ $P<0.05$ ）；两组不良事件发生率比较差异无统计学意义（ $P>0.05$ ）^[79]。

（5）穴位埋线疗法（证据质量：C；推荐强度：弱推荐）

常用穴位：脾俞、胃俞、中脘、足三里。选取1.5cm 4-0可吸收性外科缝线7根，0.30mm×40mm一次性使用无菌针灸针剪去针尖，将针灸针从0.7mm一次性使用无菌注射针的尾部穿入，将外科缝线从针头处穿入备用，取患者脾俞（双）、胃俞（双）、中脘、足三里（双），常规消毒，脾俞、胃俞45°斜刺，中脘、足三里直刺，进针以穴位安全深度为度，针灸针促进外科缝线完全埋置皮下后出针，无菌棉球按压针孔，1次/周，治疗3个月。

证据描述：一项穴位埋线治疗CAG的随机对照试验显示，两组均给予常规四联疗法2周，同时对照组给予胃复春片口服，治疗组给予穴位埋线，治疗3个月后，两组Hp根除率比较差异无统计学意义（ $P>0.05$ ），但6个月后治疗组复发率显著低于对照组（ $P<0.05$ ）。与本组治疗前比较，两组治疗后中医症状积分、胃镜黏膜评分、病理组织学评分、PRO量表评分以及HAMA量表评分均显著降低（ $P<0.01$ ），血清G-17、PG I、PG II含量及PGR均升高（ $P<0.05$ ， $P<0.01$ ）。治疗组在胃部喜按或喜暖、食少纳呆、中医症状总积分、胃黏膜花斑、糜烂、慢性炎性反应、活动性以及HAMA量表评分、调节G-17方面优于对照组（ $P<0.05$ ， $P<0.01$ ）^[80]。

临床问题8：CAG的中西医诊治要点

推荐意见：CAG的中西医结合治疗以西医辨病、中医辨证为主要模式（证据质量：B；推荐强度：强推荐）。

根除Hp是萎缩性胃炎的基本治疗，有可能延缓、甚至逆转胃黏膜萎缩，但大部分患者维持萎缩状态，在根除Hp基础上联合中药治疗有助于胃黏膜异常状态的恢复；由于抗生素耐药问题的日趋严重，常规Hp根除方案面临着根除率下降的挑战，在标准Hp根除方案的基础上联合中药可提高根除率；此外，在萎缩性胃炎各类症状的缓解方面，中医药可通过辨证论治发挥很好的作用。

证据描述：中西医结合治疗可提高幽门螺杆菌的根除率和减少不良反应。王婷婷等^[81]对 Hp 阳性的 CAG 患者的多中心 RCT 研究显示，PPI 三联联合荆花胃康胶丸组与铋剂四联组相比，Hp 根除率相似，但不良反应更少，其对患者症状的缓解优于铋剂四联组。马盼盼^[82]等通过多中心 RCT 研究证实铋剂四联疗法序贯荆花胃康胶丸可提高 Hp 根除率，减少消化不良症状及并减少不良反应。Hp 根除后，部分萎缩性胃炎患者仍有消化不良的症状，或内镜及病理上存在炎症、红斑、颗粒样增生等表现，西医可采用胃黏膜保护剂，如替普瑞酮等。中医可采用具有清热解毒、去腐生肌、护膜止血等中药进行辨证治疗。中西医结合对于改善消化不良症状明显优于单纯西医治疗。而对于肠化和异型增生等胃癌前病变，可选用可能具有逆转萎缩和癌前病变作用的中成药如胃复春、摩罗丹、羔羊胃提取物维 B12 胶囊/颗粒等进行治疗，亦可按活血化瘀、健脾益气、扶正祛邪等治则进行辨证治疗。总之，中西医在治疗 CAG 上各有优势，中西医结合治疗 CAG 可取长补短、相辅相成，是符合中国国情的治疗模式，但需要加强基础和临床研究，尤其是开发有助于胃黏膜萎缩、肠化逆转的中药。

临床问题9：CAG的疗效评定标准

推荐意见9-1：推荐依据病理作为CAG的主要疗效评价（证据质量：A；推荐强度：强推荐）。

证据描述：按照改良悉尼系统^[83]对萎缩（肠化）程度进行分级，根据治疗后病理程度变化分为进展、稳定和改善。由于萎缩性胃炎的治疗目标主要是降低癌变风

险，因此可采用OLGA、OLGIM分期对疗效进行评估^[24-26]，治疗后改善者分期降低、进展者分期加重。

推荐意见9-2:推荐根据消化不良症状评分改变作为CAG主要的临床症状的疗效评价（表4）（证据质量：B；推荐强度：强推荐）。

证据描述:根据Likert scale^[84]，1.没问题；2.轻度：不关注几乎没有症状；3.中度：症状持续存在，但不影响日常活动；4.重度：影响每天日常活动；5.非常严重：不管是否休息，非常严重的影响每天日常活动。对治疗前后所有观察的总体症状计算其症状指数(程度×频度)。对于常见的消化不良症状（如上腹痛，上腹胀，烧心，上腹不适，反酸，腹部不适），进行单个症状计算。

表 4 消化不良症状的 Likert 评分

严重程度	发作程度	发作频率
1	没有	-
2	轻度	每周小于2次
3	中度	每周超过3次，不是每天发作
4	重度	每天发作，间歇性
5	极重度	每天发作，几乎持续性

临床问题10：CAG的随访和内镜监测

推荐意见:CAG是重要的胃癌前疾病，CAG患者是胃癌发生的风险群体，定期随访监测可以明显提高早期胃癌的检出率，改善胃癌患者生存率。在随访中，应充分考虑成本-效益，主要监测手段是胃镜和病理，依据风险分层制定相应的胃镜监测计划（证据质量：A；推荐强度：强推荐）。

证据描述：一项随访10年的研究^[85]显示，胃镜监测组患者胃癌的检出率为8.4%，其中65%为I、II期，而未实施胃镜监测组检出胃癌仅1.3%，大部分为III、IV期（77%），两组的5年生存率分别为50%和10%。萎缩性胃炎癌变的风险与萎缩的范围、程度，以及胃癌家族史有关，范围越广、风险越大，胃体及全胃萎缩的癌变风险明显高于局限于胃窦部的萎缩。因此，应对萎缩性胃炎的癌变风险进行评估，依据风险分层制定相应的胃镜监测计划。有研究^[86]分析了胃镜检查间期与胃癌分期之间的关系，显示与间隔1年进行胃镜检查相比，间隔4年、5年增加进展期胃癌的风险，而间隔2年、3年并不增加进展期癌的比例，但对于有胃癌家族史者，3年监测间期的胃癌进展风险明显高于1年的监测间期，提示3年1次的胃镜监测具有较好的成本/效益比，有胃癌家族史者应缩短至1-2年。欧洲胃癌前状态和胃癌前病变管理指南指出，没有证据显示局限于胃窦的轻、中度萎缩或肠化生需要胃镜随访；但对广泛萎缩、肠化生者应定期胃镜监测，高分期萎缩性胃炎（胃窦、胃体严重萎缩、肠化，OLGA/OLGIM III、IV期）推荐每3年1次高质量胃镜检查，对高分期萎缩性胃炎并有胃癌家族史者则应1-2年1次胃镜检查^[5]。中国胃黏膜癌前状态和癌前病变处理策略专家共识则建议轻中度、局限于胃窦的萎缩可3年1次胃镜监测，而对于累及全胃的重度萎缩（OLGA、OLGIM III、IV期）则每1-2年1次高清胃镜检查^[87]。

附录 A. 编制说明

一、任务来源

国家中医药管理局医政司提档修订中西医结合诊疗方案及中国中西医结合学会团体标准发展需要；由中国中西医结合学会组织完成，立项时间是 2022 年 5 月 20 日。

二、目的意义

我国是胃癌高发国家，慢性萎缩性胃炎属癌前病变，加强对其管理将有望改善人民健康，本团队已于 2017 年针对慢性萎缩性胃炎的诊疗提出专家指导意见，近年来新的临床证据不断涌现，因此急需对慢性萎缩性胃炎的诊断及管理进行标准化的规范，有助于降低患者胃癌死亡率，改善医疗质量，利于临床教学及促进医学科研。

三、工作组简况

1. 标准起草组组成情况

工作组由浙江中医药大学附属第一医院吕宾教授和北京中医药大学附属第三医院王彦刚教授和授担任组长，统一协调，由胡玥、刘少伟等共同执笔负责指南的撰写工作，组建了包括浙江中医药大学附属第一医院和北京中医药大学附属第三医院相关专业的专家以及其它省市具有丰富经验慢性萎缩性胃炎相关领域专家组成的编写小组，按照制定的编写原则进行了共识的撰写工作。

本指南起草单位：浙江中医药大学附属第一医院、北京中医药大学附属第三医院。

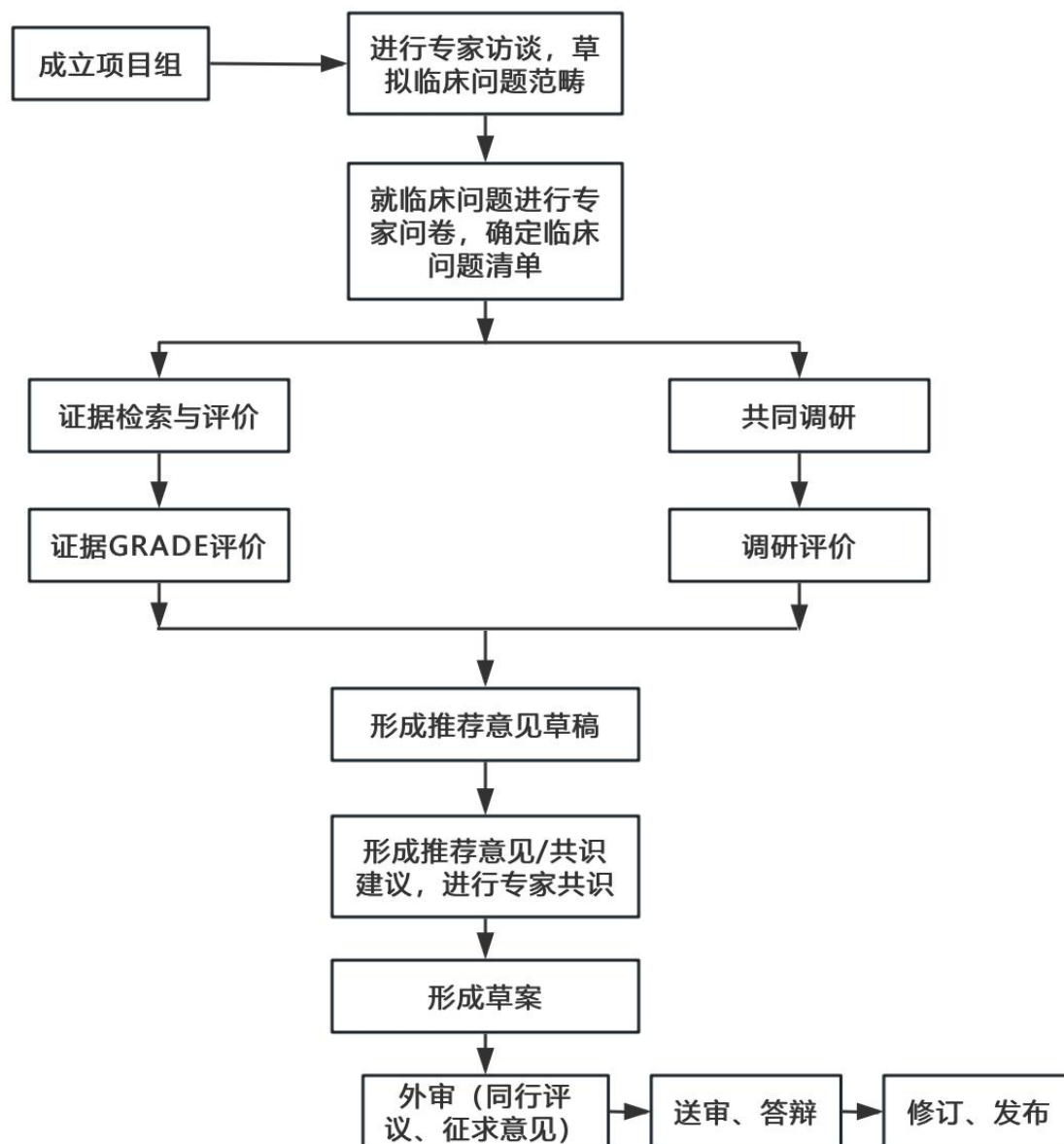
本指南负责人：吕宾、王彦刚

2. 利益冲突声明

标准起草组成员不存在利益冲突。

四、主要工作过程

工作流程图



本标准在参考国内外慢性萎缩性胃炎防治指南的基础上，结合中医治疗慢性萎缩性胃炎的实践证据，参考近年来中医药在慢性萎缩性胃炎防治中的重要成果，形成《慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗共识意见》草稿，然后将草稿通过邮件发给国内慢性萎缩性胃炎领域的著名专家，请他们就草稿的内容提出自己的意见，建议意见采用标准的格式要求，包括原章条编号，现章条编号，意见或建议，提出本人的

意见，编制小组根据专家的意见，进行梳理、讨论和沟通，再将意见返回给原专家直到达成共识。内容的确定由编制小组根据临床工作需要，确定共识应当包括的内容大纲，制定了需要撰写的内容及参考文献的级别，分别从定义、临床表现、诊断方法与诊断、中医辨证、治疗与随访等方面着手，内容需要包括西医对于本共识所涉及的内容进行阐述，同时也根据需要相应阐述中医对于慢性萎缩性胃炎的认识，在阐述处理方面除了包括目前中西医治疗慢性萎缩性胃炎的规范方法和药物之外，对于慢性萎缩性胃炎的转归和随访意见进行了总结及规范。

五、标准编制的原则

由本领域相关专家组成标准编制小组，参考国内外相应标准及有关慢性萎缩性胃炎领域最新研究进展，筛查高质量的文献，通过讨论沟通，对于慢性萎缩性胃炎诊疗标准的关键问题达成共识，最终能够形成代表目前慢性萎缩性胃炎领域最新进展及反映本领域专家共识的研究成果。以循证医学为依据，所有定义和推荐意见都需要严谨的证据支持，证据不足或文献质量不高的，不应成为推荐依据，标准的编写需要遵循中国中西医结合学会团体标准编制工作组工作程序，对相关主题进行广泛调研，收集相关文件，深入分析研究，制定工作计划，形成工作方案。标准需要用词准确、统一，不采用容易引起歧义的词汇或表述方法，达成的标准应当符合科学性、严谨性和实用性。

六、标准条文说明与依据

1、标准的适用范围：从事慢性萎缩性胃炎或与慢性萎缩性胃炎专业相关的医务工作者和科学研究人员。

2、标准的属性：专业学会标准，指导临床医疗工作。

七、重大分歧意见的处理经过和依据

本共识意见制定过程无重大分歧意见。

八、与相关法律、法规和强制性标准的关系

本共识与现有法律、法规和强制性标准均无冲突，未对这些条文进行重大修改。

九、作为强制性标准或推荐性标准的建议

1、与现有相关标准的关系：与现有相关标准互相补充，特别是关于中西医结合防治慢性萎缩性胃炎，本标准提出了规范和建议。

2、标准技术水平的说明：本标准纳入了最新的慢性萎缩性胃炎前沿研究信息，参考了国内外最新的指南，技术水平代表了国内外最新标准。但中医药缺乏大规模、高质量的文献支持，因此本标准就目前的文献证据进行了举证，仍需在今后的临床工作中进一步研究，提出更高级别的证据。

3、贯彻标准的要求和措施建议：本共识代表了最新的慢性萎缩性胃炎研究成果，建议相关医疗机构和工作人员认真遵守，重视慢性萎缩性胃炎的规范化和标准化，进一步推动中国慢性萎缩性胃炎的防治工作和中西医结合治疗，提高国内慢性萎缩性胃炎防治水平。建议通过广泛宣讲、研讨和沟通、交流，更好的推动共识的落实。

附录 B. 证据综合报告

编号	推荐意见	推荐等级
1	CAG 的临床表现无特异性,可无明显症状,有症状者主要表现为上腹部不适、饱胀、疼痛等非特异性消化不良症状,可伴有食欲不振、嘈杂、嗝气、反酸、恶心、口苦等消化道症状,其病理严重程度与症状之间无相关性。	强推荐
2	CAG 大多无明显体征,部分患者可有上腹部轻度压痛或按之不适感。少数患者伴有舌炎、消瘦、贫血或神经病变;部分患者可以合并有焦虑、抑郁等精神症状,或合并自身免疫性疾病。	强推荐
3	推荐内镜检查和胃黏膜组织病理学检查用于 CAG 的诊断,后者是确诊的依据。	强推荐
4	推荐检测血清胃蛋白酶原 I、II 及胃泌素-17,有助于判断有无胃黏膜萎缩及萎缩部位。	强推荐
5	CAG 的诊断通过包括确定诊断、明确病因、评估萎缩(及肠化)的程度和范围、评估癌变风险等四个方面综合评价。	强推荐
6	推荐根据萎缩的范围、程度、Hp 感染状况,结合年龄、胃癌家族史等进行综合判断 CAG 癌变的风险。	强推荐
7	CAG 主要证型有:肝胃气滞证、肝胃郁热证、脾胃湿热证、胃络瘀阻证、脾胃虚弱证(脾胃虚寒证)、胃阴不足证。	强推荐
8	建议 CAG 患者进行饮食和生活方式的个体化调整。	强推荐
9	推荐根除 Hp 改善胃黏膜炎症,逆转或延缓胃黏膜萎缩进展。	强推荐
10	以上腹饱胀、恶心或呕吐等为主要症状者可用促胃动力药。	强推荐
11	伴胆汁反流者则可应用促胃动力药和(或)有结合胆酸作用的胃黏膜保护剂。	强推荐
12	具有明显进食相关的腹胀、纳差等消化不良症状者,可应用消化酶制剂。	弱推荐
13	表现为上腹痛、反酸等,可适度选用质子泵抑制剂或中和胃酸药物。	强推荐
14	伴有焦虑、抑郁等表现,应采用神经调节剂治疗,严重者宜接受心理卫生专科治疗;消除或缓解患者心理压力以及临床症状对改善生活质量具有重要作用。	强推荐
15	根据不同辨证类型可进行中医药治疗。	强推荐
16	CAG 可进行针刺、灸法、火针、穴位贴敷疗法和穴位埋线疗法等中医适宜技术治疗。	弱推荐
17	CAG 的中西医结合治疗以西医辨病、中医辨证为主要模式。	强推荐
18	推荐依据病理作为 CAG 的主要疗效评价。	强推荐
19	推荐根据消化不良症状评分改变作为 CAG 主要的临床症状的疗效评价。	强推荐

20	CAG 是重要的胃癌前疾病，CAG 患者是胃癌发生的风险群体，定期随访监测可以明显提高早期胃癌的检出率，改善胃癌患者生存率。在随访中，应充分考虑成本-效益，主要监测手段是胃镜和病理，依据风险分层制定相应的胃镜监测计划	强推荐
----	--	-----

附录 C. 缩略词表

缩略词表

缩略词	英文全称	中文全称
CAG	Chronic Atrophic Gastritis	慢性萎缩性胃炎
AIG	Autoimmune Gastritis	自身免疫性胃炎
PG	Pepsinogen	胃蛋白酶原
G-17	Gastrin-17	胃泌素-17
OLGA	The Operative Link for Gastritis Assessment	胃黏膜萎缩分期标准
OLGIM	The Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assessment	胃黏膜肠化分期标准
Hp	Helicobacter pylori	幽门螺旋杆菌
P-CAB	Potassium Channel Acid Blocker	钾离子竞争性酸阻滞剂
PTPBD	Percutaneous Transhepatic Papillary Balloon Dilation	经皮经肝十二指肠乳头肌扩张顺行排石术

附录 D. GRADE 系统推荐强度等级和证据质量评价

1. 证据等级及推荐强度

采用GRADE方法对证据进行汇总和质量评价，将证据分为高、中、低、极低四个等级。基于专家意见，采用名义组法达成共识，形成推荐强度。证据质量和推荐强度的定义见表B.1和表B.2；影响证据质量和推荐强度的因素见表B.3和表B.4。

表B1 GRADE证据质量的定义

证据质量等级	具体描述
高（A）	我们非常确信真实的效应值接近效应预估值
中（B）	对效应估计值我们有中等程度的信心：真实值有可能接近估计值，但仍存在二者大不相同的可能性
低（C）	我们对效应估计值的确信程度有限：真实值可能与估计值大不相同
极低（D）	我们对效应估计值几乎没有信心：真实值很可能与估计值大不相同

表B.2 GRADE推荐强度的定义

证据推荐强度	具体描述
强推荐	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
弱推荐	利弊不确定或无论质量高低的证据均显示利弊相当

表B.3 影响证据质量的降级因素

具体因素	说明
偏倚风险	未正确随机分组；未进行分配方案的隐藏；未实施盲法（特别适当结局指标为主观性指标，其评估易受主观影响时）；研究对象失访过多；未进行意向性分析；

	选择性报告结果（尤其是仅报告观察到的阳性结果）；发现有疗效后研究提前终止
不一致性	如不同研究间存在大相径庭的结果，又没有合理的解释原因，可能意味着其疗效在不同情况下确实存在差异。差异可能源于人群、干预措施、或结局指标的不同。 当结果存在不一致性而研究者未能意识到并给出合理解释时，需降低证据质量
间接性	间接性可分两类：一是比较两种干预措施的疗效时，没有单独的研究直接比较两者的随机对照研究，但可能存在每种干预与安慰剂比较的多个随机对照试验，这些试验可用于进行二者之间疗效的间接比较，但提供的证据质量比单独的研究直接比较的随机对照试验要低；二是研究中所报告的人群、干预措施、对照措施、预期结局与实际应用时存在重要差异
不精确性	当研究纳入的患者和观察事件相对较少而导致可信区间较宽时，需降低其证据质量
发表偏倚	如果很多研究（通常是小的、阴性结果的研究）未能公开，未纳入这些研究时，证据质量亦会减弱。极端的情况是当公开的证据仅局限于少数试验，而这些试验全部是企业赞助的，此时发表偏倚存在的可能性很大
备注：以上五个因素中任意一个因素，可根据其存在问题的严重程度，将证据质量降1级（严重）或2级（非常严重）。证据质量最多科被降级为极低，但注意不应该重复降级。	

表B.4 决定推荐强度的四个因素

因素	说明
证据质量	证据质量越高，越适合给予强推荐，反之亦然
利弊平衡	利弊间的差异越大，越适合给予强推荐，反之亦然
偏好与价值观	患者之间的偏好与价值观越趋同，越适合给予强推荐，反之亦然
成本	干预措施的花费越低，消耗的资源越少，越适合给予强推荐，反之亦然

附录 E. 标准参编人员

本共识起草单位：浙江中医药大学附属第一医院、北京中医药大学第三附属医院

负责人：吕宾（浙江中医药大学附属第一医院）、王彦刚（北京中医药大学第三附属医院）

主要执笔人：吕宾（浙江中医药大学附属第一医院）、王彦刚（北京中医药大学第三附属医院）、胡玥（浙江中医药大学附属第一医院）、刘少伟（河北医科大学第一医院）

方法学专家：季聪华（浙江中医药大学附属第一医院）、刘珊（浙江中医药大学附属第一医院）

主审人：唐旭东（中国中医科学院西苑医院）、李军祥（北京中医药大学东方医院）、李景南（北京协和医院）、柯晓（福建中医药大学附属第二人民医院）、沈洪（江苏省中医院）、季聪华（浙江中医药大学附属第一医院）、刘珊（浙江中医药大学附属第一医院）

讨论专家（按姓氏拼音为序）：白文元（河北医科大学第二医院）、曹志群（山东中医药大学附属医院）、陈紫暄（上海交通大学医学院附属仁济医院）、丁士刚（北京大学第三医院）、杜奕奇（海军军医大学第一附属医院）、甘淳（江西中医药大学第二附属医院）、何晓晖（江西省中医院）、胡玲（广州中医药大学第一附属医院）、柯晓（福建中医药大学附属第二人民医院）、李鹏（首都医科大学附属北京友谊医院）、李岩（中国医科大学附属盛京医院）、李景南（北京协和医院）、李军祥（北京中医药大学东方医院）、李天望（湖北省中医院）、刘珊（浙江中医药大学附属第一医院）、梁健（广西中医学院附属瑞康医院）、季聪华（浙江中医药大学附属第一医院）、沈洪（江苏省中医院）、时永全（第四军医大学西京医院）、时昭红（武汉市第一医院）、唐旭东（中国中医科学院西苑医院）、唐艳萍（天津市南开医院）、田德安（华中科技大学同济医学院附属同济医院）、汪芳裕（南京军区总医院）、王邦茂（天津医科大学总医院）、王垂杰（辽宁中医药大学附属医院）、王良静（浙江大学医学院附属第二医院）、谢胜（广西中医药大学第一附属医院）、杨胜兰（华中科技大学同济医学院附属协和医院）、

张声生（首都医科大学附属北京中医医院）、赵文霞（河南中医药大学第一附属医院）、朱金水（上海市第六人民医院）、左秀丽（山东大学齐鲁医院）

参考文献

1. Rugge M, Correa P, Dixon MF, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002 Jul;16(7):1249-59.
2. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol*. 1996 Oct;20(10):1161-81.
3. Plummer M, Buiatti E, Lopez G, et al. Histological diagnosis of precancerous lesions of the stomach: a reliability study. *Int J Epidemiol*. 1997 Aug;26(4):716-20.
4. Du Y, Bai Y, Xie P, et al. Chronic gastritis in China: a national multi-center survey. *BMC gastroenterology*. 2014;14:21
5. Lahner E, Zagari RM, Zullo A, et al. Chronic atrophic gastritis: natural history, diagnosis and therapeutic management. A position paper by the Italian Society of Hospital Gastroenterologists and Digestive Endoscopists [AIGO], the Italian Society of Digestive Endoscopy [SIED], the Italian Society of Gastroenterology [SIGE], and the Italian Society of Internal Medicine [SIMI]. *Dig Liver Dis* 2019;51:1621–1632.
6. Lahner E, Carabotti M, Annibale B. Atrophic body gastritis: clinical presentation, diagnosis, and outcome. *EMJ Gastroenterol* 2017; 6: 75-82.
7. Miceli E, Lenti MV, Padula D, et al. Common features of patients with autoimmune atrophic gastritis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10: 812-4.
8. Zhang M, Liu S, Hu Y, et al. Biopsy strategies for endoscopic screening of pre-malignant gastric lesions. *Sci Rep*. 2019 Oct 17;9(1):14909.
9. Kitahara F, Kobayashi K, Sato T et al. Accuracy of screening for gastric cancer using serum pepsinogen concentrations. *Gut* 1999; 44: 693-697.
10. 中华医学会消化内镜分会.中国早期胃癌筛查及内镜诊治共识意见（2014 年，长沙）.中华消化杂志.2014, 34(7):433-448.
11. Lenti MV, Rugge M, Lahner E, et al. Autoimmune gastritis. *Nat Rev Dis Primers* 2020;6:56.
12. Tozzoli R, Kodermaz G, Perosa AR, et al. Autoantibodies to parietal cells as predictors of atrophic body gastritis: a five-year prospective study in patients with autoimmune thyroid diseases. *Autoimmun Rev* 2010; 10:80-83.
13. 田珂, 刘玉兰. 自身免疫性胃炎的临床特点.中华消化杂志, 2013, 33 (1) :28-32.
14. Kimura K, Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis. *Endoscopy*.1969;1:87-97.
15. Massimo Rugge, Robert M Genta. Staging and grading of chronic gastritis. *Hum Pathol*. 2005;36(3):228-33.

16. Yaghoobi M, Bijarchi R, Narod SA. Family history and the risk of gastric cancer. *Br J Cancer*, 2010, 102(2):237–42.
17. Park YH, Kim N. Review of atrophic gastritis and intestinal metaplasia as a premalignant lesion of gastric cancer. *J Cancer Prev*, 2015, 20(1):25-40.
18. Reddy KM, Chang JI, Shi JM, et al. Risk of gastric cancer among patients with intestinal metaplasia of the stomach in a US integrated health care system. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2016;14:1420–5.
19. Eto K, Ohyama S, Yamaguchi T, et al. Familial clustering in subgroups of gastric cancer stratified by histology, age group and location. *Eur J Sur Oncol*, 2006, 32(7):743–748.
20. Bernini M, Barbi S, Roviello F, et al. Family history of gastric cancer: a correlation between epidemiologic findings and clinical data. *Gastric Cancer*, 2006, 9(1):9-13.
21. Oliveira C, Pinheiro H, Figueiredo J, et al. Familial gastric cancer: genetic susceptibility, pathology, and implications for management. *Lancet Oncol* 2015;16:e60–e70.
22. Rokkas T, Sechopoulos P, Pistiolas D, et al. *Helicobacter pylori* infection and gastric histology in first-degree relatives of gastric cancer patients: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2010, 22(9):1128-33.
23. Masuyama H, Yoshitake N, Sasai T, et al. Relationship between the degree of endoscopic atrophy of the gastric mucosa and carcinogenic risk. *Digestion*, 2015, 91(1):30-6.
24. Rugge M, de Boni M, Pennelli G, et al. Gastritis OLGA-staging and gastric cancer risk: a twelve-year clinico-pathological follow-up study. *Aliment Pharmacol Ther*, 2010, 31(10): 1104-11.
25. Cho SJ, Choi IJ, Kook MC, et al. Staging of intestinal- and diffuse-type gastric cancers with the OLGA and OLGIM staging systems. *Aliment Pharmacol Ther*, 2013, 38(10):1292-302.
26. Yue H, Shan L, Bin L. The significance of OLGA and OLGIM staging systems in the risk assessment of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gastric Cancer*. 2018 Jul;21(4):579-587.
27. Huakang Tu, Liping Sun, Xiao Dong, et al. Temporal changes in serum biomarkers and risk for progression of gastric precancerous lesions: A longitudinal study. *Int J Cancer*. 2015 ; 136(2): 425–434.
28. Yanaoka K, Oka M, Mukoubayashi C, et al. Cancer high-risk subjects identified by serum pepsinogen tests: outcomes after 10-year follow-up in asymptomatic middle-aged males. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17: 838–845.
29. Tu H, Sun L, Dong X, et al. A Serological Biopsy Using Five Stomach-Specific Circulating Biomarkers for Gastric Cancer Risk Assessment: A Multi-Phase Study. *Am J Gastroenterol*. 2017 May;112(5):704-715.
30. Miki K. Gastric cancer screening by combined assay for serum anti-*Helicobacter pylori* IgG antibody

- and serum pepsinogen levels - "ABC method". *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci.* 2011;87(7):405-414.
31. Yamaguchi Y, Nagata Y, Hiratsuka R, et al. Gastric Cancer Screening by Combined Assay for Serum Anti- *Helicobacter pylori* IgG Antibody and Serum Pepsinogen Levels – The ABC Method. *Digestion.* 2016;93(1):13-8.
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. *Int J Cancer* 2014; 134: 1445-1457.
33. 王霄腾, 蔡利军, 吕宾.血清幽门螺杆菌抗体联合胃蛋白酶原检测在胃癌和癌前病变筛查中的应用. *中华消化杂志.* 2016, 36(9):582-587.
34. Cai Q, Zhu C, Yuan Y, et al. Development and validation of a prediction rule for estimating gastric cancer risk in the Chinese high-risk population: a nationwide multicenter study. *Gut.* 2019;68:1576–87.
35. Hu Y, Bao H, Jin H, et al. Performance evaluation of four prediction models for risk stratification in gastric cancer screening among a high-risk population in China. *Gastric Cancer.* 2021 Nov;24(6):1194-1202.
36. Kobayashi M, Tsubono Y, Sasazuki S, et al. Vegetables, fruit and risk of gastric cancer in Japan: a 10-year follow-up of the JPHC Study Cohort I. *Int J Cancer,* 2002, 102(1):39-44.
37. Lee KW, Lee HJ, Surh YJ, et al. Vitamin C and cancer chemoprevention: reappraisal. *Am J Clin Nutr,* 2003, 78(6):1074-8.
38. Kim DS, Lee MS, Kim YS, et al. Effect modification by vitamin C on the relation between gastric cancer and *Helicobacter pylori*. *Eur J Epidemiol,* 2005, 20(1):67-71.
39. van den Brandt PA, Goldbohm RA. Nutrition in the prevention of gastrointestinal cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol,* 2006, 20(3):589-603.
40. Li WQ, Zhang JY, Ma JL, et al. Effects of *Helicobacter pylori* treatment and vitamin and garlic supplementation on gastric cancer incidence and mortality: follow-up of a randomized intervention trial. *BMJ.* 2019 Sep 11;366:l5016. doi: 10.1136/bmj.l5016.
41. Chinese Society of Gastroenterology, Chinese Study Group on *Helicobacter pylori*, Liu WZ, Xie Y, Cheng H, et al. Fourth Chinese National Consensus Report on the management of *Helicobacter pylori* infection. *J Dig Dis,* 2013, 14(5):211-21.
42. Shah SC, Piazuelo MB, Kuipers EJ, et al. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Atrophic Gastritis: Expert Review. *Gastroenterology.* 2021 Oct; 161(4): 1325-1332.e7.
43. Rokkas T, Pistiolas D, Sechopoulos P, et al. The long-term impact of *Helicobacter pylori* eradication on gastric histology: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter,* 2007, Suppl 2:32-8.
44. Wang J, Xu L, Shi R, et al. Gastric atrophy and intestinal metaplasia before and after *Helicobacter*

- pylori eradication: a meta-analysis. *Digestion*, 2011, 83(4):253-60.
45. Kong YJ, Yi HG, Dai JC, et al. Histological changes of gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication: a systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(19):5903-11.
 46. de Vries AC, Haringsma J, de Vries RA, et al. The use of clinical, histologic, and serologic parameters to predict the intragastric extent of intestinal metaplasia: a recommendation for routine practice. *Gastrointest Endosc*, 2009, 70(1):18-25.
 47. Lu B, Chen MT, Fan YH, et al. Effects of *Helicobacter pylori* eradication on atrophic gastritis and intestinal metaplasia: a 3-year follow-up study. *World J Gastroenterol*, 2005, 11(41):6518-20.
 48. Correa P, Fontham ET, Bravo JC, et al. Chemoprevention of gastric dysplasia: randomized trial of antioxidant supplements and anti-*helicobacter pylori* therapy. *J Natl Cancer Inst*, 2000, 92(23):1881-8.
 49. KODAMA M, MURAKAMI K, OKIMOTO T, et al. Ten-year prospective follow-up of histological changes at five points on the gastric mucosa as recommended by the updated Sydney system after *Helicobacter pylori* eradication. *J Gastroenterol*, 2012, 47 (4): 394-403.
 50. Hwang YJ, Kim N, Lee HS et al. Reversibility of atrophic gastritis and intestinal metaplasia after *Helicobacter pylori* eradication-a prospective study for up to 10 years. *Aliment Pharmacol Ther* 2018; 47: 380-390.
 51. MERA R M, BRAVO L E, CAMARGO M C, et al. Dynamics of *Helicobacter pylori* infection as a determinant of progression of gastric precancerous lesions: 16-year follow-up of an eradication trial. *Gut*, 2018, 67 (7): 1239-1246.
 52. Lingjun Yan, Ying Chen, Fa Chen, et al. Effect of *Helicobacter pylori* eradication on gastric cancer prevention: updated report from a randomized controlled trial with 26.5 years of follow-up. *Gastroenterology* 2022 Mar 29;s0016-5085(22)00338-9.
 53. Pinto-Sanchez MI, Yuan Y, Bercik P, et al. Proton pump inhibitors for functional dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 3: CD011194.
 54. Asaoka D, Nagahara A, Hojo M, et al. Efficacy of a potassium-competitive acid blocker for improving symptoms in patients with reflux esophagitis, non-erosive reflux disease, and functional dyspepsia. *Biomed Rep*. 2017;6(2):175-180.
 55. Miederer SE, Wirtz M, Fladung B. Acid neutralization and bile acid binding capacity of hydrotalcite compared with other antacids: An in vitro study. *Chin J Dig Dis*, 2003, 4 (3): 140-146.
 56. Chen H, Li X, Ge Z, et al. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy. *Can J Gastroenterol*. 2010; 24 (3):197-201.
 57. Santarelli L, Gabrielli M, Candelli M, et al. Post-cholecystectomy alkaline reactive gastritis: a randomized trial comparing sucralfate versus rabeprazole or no treatment. *Eur J Gastroenterol Hepatol*,

- 2003;15:975-9.
58. Stefaniwsky AB, Tint GS, Speck J, et al. Ursodeoxycholic acid treatment of bile reflux gastritis. *Gastroenterology*, 1985, 89 (5): 1000-1004.
59. Pittayanon R, Yuan Y, Bollegala NP, et al. Prokinetics for functional dyspepsia: a systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol*. 2019;114:233-243.
60. Holtmann G, Talley NJ, Liebrechts T, et al. A placebo-controlled trial of itopride in functional dyspepsia. *N Engl J Med*, 2006, 354 (8): 832-840.
61. Huang X, Lv B, Zhang S, et al. Itopride therapy for functional dyspepsia: a meta-analysis. *World J Gastroenterol*, 2012, 18 (48): 7371-7377.
62. Stanghellini V, Chan FK, Hasler WL, et al. Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology*, 2016, 150 (6): 1380-1392.
63. Jones MP, Oudenhove LV, Koloski N, et al. Early life factors initiate a “vicious circle” of affective and gastrointestinal symptoms: A longitudinal study. *United European Gastroenterol J*, 2013, 1 (5): 394-402.
64. Talley NJ, Locke GR, Saito Y, et al. Effect of Amitriptyline and Escitalopram on Functional Dyspepsia: A Multicenter, Randomized Controlled Study. *Gastroenterology*, 2015, 149 (2): 340-349.
65. Braak B, Klooker TK, Wouters MM, et al. Randomised clinical trial: the effects of amitriptyline on drinking capacity and symptoms in patients with functional dyspepsia, a double-blind placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther*, 2011, 34 (6): 638-648.
66. 杨楚琪, 崔言坤, 李冀. 柴胡疏肝散加味治疗肝胃气滞证慢性萎缩性胃炎癌前病变的临床观察. *中华中医药杂志*, 2021, 36(01):580-583.
67. Li X, Feng M, Yuan G. Clinical efficacy of Weisu granule combined with Weifuchun tablet in the treatment of chronic atrophic gastritis and its effect on serum G-17, PG I and PG II levels. *Am J Transl Res*. 2022 Jan 15; 14(1):275-284.
68. Tang XD, Zhou LY, Zhang ST, et al. Randomized double-blind clinical trial of Moluodan (摩罗丹) for the treatment of chronic atrophic gastritis with dysplasia. *Chin J Integr Med*. 2016;22(1):9-18.
69. 姚鹏, 田晶晶, 康洪昌, 等. 华铃胃痛颗粒联合标准四联疗法治疗慢性萎缩性胃炎伴轻中度肠上皮化生患者的效果研究[J]. *中国中西医结合外科杂志*, 2021, 27(06):855-859.
70. 江明万, 袁野. 延参健胃胶囊治疗萎缩性胃炎的临床疗效分析[J]. *中外医学研究*, 2015, 13(31):32-33.
71. 凡思敏. 黄芪建中汤加减治疗脾胃虚弱型(脾胃虚寒型)慢性萎缩性胃炎的系统评价[D]. 成都中医药大学, 2020.
72. 钱舒乐, 俞赞丰, 苏思雅, 等. 黄芪建中汤加减治疗慢性萎缩性胃炎的 Meta 分析和试验序贯分析

- [J].河南中医, 2022, 42(03):331-336.
73. 于莹, 张功, 韩涛, 等.临床常用中成药辅助治疗慢性萎缩性胃炎的网状 Meta 分析[J].中草药, 2022, 53(06):1790-1800.
 74. 祖雅琪, 唐旭东, 于琦, 等.养胃颗粒治疗慢性萎缩性胃炎的临床综合评价[J/OL].辽宁中医杂志, 1-17[2024-05-21].
 75. 褚雪菲, 刘道龙, 韩广明.芍药甘草汤合一贯煎加减治疗慢性萎缩性胃炎胃阴不足证的影响[J].中国实验方剂学杂志, 2021, 27(18):107-112.
 76. 周炜, 李玉潇, 张艺璇, 等.经络诊察取穴法针刺治疗慢性萎缩性胃炎疗效观察[J].中国针灸, 2020, 40(09):928-932.
 77. 曹雯, 张靖娟, 林晨辉, 等.隔姜灸治疗慢性萎缩性胃炎的临床研究[J].上海针灸杂志, 2021, 40(08):950-953.
 78. 姬旭, 刘璐, 杜鑫, 等.火针速刺联合温针灸治疗脾胃虚寒型慢性萎缩性胃炎的疗效及对血清 G17、PGI 及 PGR 水平影响[J].针灸临床杂志, 2022, 38(04):32-36.
 79. 赵楠, 陆玉婷, 霍永利, 等.化浊解毒方联合穴位贴敷治疗慢性萎缩性胃炎的临床研究[J].中国中西医结合消化杂志, 2021, 29(09):599-604.
 80. 白文筠, 梁峻尉, 苗秀明, 等.穴位埋线联合四联疗法对幽门螺旋杆菌(+)脾胃虚弱证慢性萎缩性胃炎的疗效观察[J/OL].针刺研究:1-13[2022-05-06].
 81. 王婷婷, 张月苗, 张学智, 等.荆花胃康胶丸联合 PPI 三联疗法对幽门螺杆菌阳性慢性萎缩性胃炎的效果:多中心随机对照临床研究.中华医学杂志, 2013, 93(44):3491-5.
 82. 马盼盼 孟立娜 王曼彤, 等.铋剂四联序贯荆花胃康胶丸治疗伴有消化不良症状的幽门螺杆菌感染初治患者的多中心随机对照研究.中华医学杂志. 2021. 23(101):2060-2065.
 83. Haruma K, Kato M, Inoue K, et al. Kyoto Classification of Gastritis. 1st ed. Tokyo Japan: Nihon Medical Center, 2017.
 84. De Luca L, Zagari RM, Pozzato P, Fiorini T, et al. Measuring dyspepsia: a new severity index validated in Bologna. Dig Liver Dis, 2004, 36(12):806-810.
 85. J L Whiting, A Sigurdsson, D C Rowlands, et al. The long term results of endoscopic surveillance of premalignant gastric lesions. Gut. 2002;50(3):378-381.
 86. Nam JH, Choi IJ, Cho SJ, et al. Association of the interval between endoscopies with gastric cancer stage at diagnosis in a region of high prevalence. Cancer 2012; 118:4953-4960.
 87. 国家消化系疾病临床医学研究中心(上海). 中国胃黏膜癌前状态和癌前病变的处理策略.中华消化杂志.2020; 40(11):731-741.