

“幽门螺杆菌胃炎京都全球共识”解读

刘文忠

上海交通大学医学院附属仁济医院消化内科 上海市消化疾病研究所 (200001)

摘要 2014 年 1 月 31 日-2 月 1 日,“幽门螺杆菌(Hp)胃炎全球共识”会议在日本京都召开,制订了下述内容共识:①Hp 胃炎是一种感染性疾病;②临床上如何区别 Hp 引起的消化不良与功能性消化不良;③胃炎适当的诊断评估;④何时、何人、如何治疗 Hp 胃炎。所有 22 个临床问题的 24 个陈述均达到 >80% 的共识水平。本文对这些内容进行详细解读。

关键词 幽门螺杆菌; 胃炎; 传染性疾病; 根除; 消化不良; 胃肿瘤; 共识

Interpretation of Kyoto Global Consensus on *Helicobacter pylori* Gastritis LIU Wenzhong. Division of Gastroenterology and Hepatology, Ren Ji Hospital, School of Medicine, Shanghai Jiao Tong University; Shanghai Institute of Digestive Disease, Shanghai (200001)

Abstract A global consensus meeting on *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) gastritis was held in Kyoto, Japan from January 31st to February 1st, 2014, which was convened to develop consensus on: (1) *H. pylori* gastritis is an infectious disease, (2) clinical distinction of dyspepsia caused by *H. pylori* from functional dyspepsia, (3) appropriate diagnostic assessment of gastritis and (4) when, whom and how to treat *H. pylori* gastritis. All 24 statements for 22 clinical questions achieved a consensus level of >80%. In this paper, the statements were interpreted in detail.

Key words *Helicobacter pylori*; Gastritis; Infectious Diseases; Eradication; Dyspepsia; Stomach Neoplasms; Consensus

2014 年 1 月 31 日-2 月 1 日,由全球 40 余位相关领域专家参加的“幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)胃炎全球共识”会议在日本京都召开。经过会前准备后,会议上采用 Delphi 法、无记名电子投票系统,对预先准备的 4 部分内容[与国际疾病分类(International Classification of Diseases, ICD)-11 相关的胃炎分类;Hp 感染相关消化不良;胃炎的诊断;胃炎的处理]的 23 个临床问题和相关陈述进行表决,就其中 22 个问题和相关陈述达成了共识。为方便解读、避免内容重复、增强可读性和便于理解,本文未根据共识原文中的 4 部分内容和临床问题以及相关陈述按序解读。22 个临床问题和相关陈述详见附件。

一、Hp 胃炎是一种感染性疾病

Hp 感染是人类最常见的慢性感染之一,感染后一般难以自发清除而导致终身感染,除非进行根除治疗,或胃黏膜发生严重肠化生时细菌难以定植(Hp 只能定植于胃型上皮),才会自动消失。

1. 即使患者没有症状,也不论有无消化性溃疡、胃癌等并发症,Hp 胃炎应被定义为一种感染性疾病【陈述 6】

组织学上,慢性胃炎的定义是胃黏膜有淋巴细胞、浆细胞浸润,“活动性”则是指胃黏膜有中性粒细胞浸润。目前已清楚,几乎所有 Hp 感染者在组织学上均存在慢性活动性胃炎(chronic active gastritis)^[1-3]。Hp 感染诱发的慢性活动性胃炎,即 Hp 胃炎(Hp gastritis),是 Hp 感染的基础病变,在此基础上,部分患者可发生消化性溃疡(十二指肠溃疡、胃溃疡)、胃癌以及胃黏膜相关淋巴样组织(MALT)淋巴瘤等严重疾病,部分患者可有消化不良症状^[4-5]。总体上,约 70% 的 Hp 感染者既无消化不良症状,也无严重病变。但重要的事实是,Hp 胃炎,不论有无症状或有无并发症,几乎均存在活动性胃炎,即存在胃黏膜病理变化。因此,将 Hp 胃炎定义为感染性疾病(Hp 感染后至少诱发慢性活动性胃炎),即使患者没有症状,也不论有无消化性溃疡、胃癌等并发症,是客观、合理的。

2. 将 Hp 胃炎定义为一种感染性疾病是迟到的

共识

Hp 研究诺贝尔医学奖得主之一病理科医师 Warren 在 1979 年就注意到胃黏膜中细菌的存在与慢性胃炎活动性相关。随后有不少观察研究证实,几乎所有 Hp 感染者均在组织学上存在慢性活动性胃炎。但 Hp 感染与慢性活动性胃炎之间存在正相关,并不能说明两者之间存在因果关系。要证明是 Hp 感染引起慢性活动性胃炎,必需符合柯赫法则 (Koch's postulates),即符合确定病原体为疾病病因的 4 项条件:①该病原体存在于所有该病患者中;②该病原体分布与体内病变分布一致;③清除病原体后疾病可好转;④在动物模型中,该病原体可诱发与人类相似的疾病。大量研究表明:①80% ~ 95% 的慢性活动性胃炎患者胃黏膜中有 Hp 感染,5% ~ 20% 的阴性率反映了慢性胃炎病因的多样性;②Hp 分布以胃窦为主,与胃内炎症分布一致;③根除 Hp 可使胃黏膜炎症消退;④已在志愿者和动物模型中证实 Hp 感染可引起胃炎。上述 4 项条件在 1985 年 Hp 研究诺贝尔医学奖得主之一 Marshall 医师本人作为志愿者吞服培养的 Hp,证实可以诱发胃炎后就已得到满足^[6]。Harrison 内科学早就在其感染性疾病栏目中加入了 Hp 感染。

3. Hp 胃炎实际上是一种传染病

Hp 可以在人-人之间传播^[7]。感染者和可能包括被污染水源是最主要的传染源。口-口和粪-口是其传播途径,以口-口传播为主。前者主要通过唾液在母亲至儿童和夫妻之间传播,后者主要通过感染者粪便污染水源传播。儿童和成人均为易感人群。感染性疾病分为传染性和非传染性,因此 Hp 胃炎定义为传染病更为确切 (infectious disease 既可译为“感染性疾病”,也可译为“传染病”)。

4. 世界卫生组织 (WHO) ICD 中的胃炎分类应调整【陈述 1】【陈述 2】

Hp 感染是慢性胃炎最主要的病因。WHO 的 ICD-10 版 (1989 年制订)胃炎和十二指肠炎 (K29) 分类中未提及 Hp,这一版本显然已经过时。ICD-11 版目前仍处于草拟阶段。Hp 胃炎京都全球共识 (简称“京都全球共识”)提议,根据病因进行胃炎分类,将 Hp 诱发的胃炎 (Hp-induced gastritis) 置于感染性胃炎头条。毫无疑问,这样的分类更为客观、合理。

二、Hp 感染与消化不良

消化不良 (dyspepsia) 主要指上腹部疼痛或不

适,后者包括餐后饱胀、早饱、上腹烧灼感、上腹胀气、暖气、恶心和呕吐,是一组临床上很常见的症候群,人群中约 10% ~ 20% 的个体存在消化不良^[8],我国因消化不良就诊的患者占普通内科门诊就诊者的 10%,占消化科门诊就诊者的 50%。为此,消化不良的处理耗费了大量医疗资源,合理的处理对于节约医疗资源具有重要作用。消化不良经相关检查后,可分为器质性和功能性两类,后一类消化不良占大多数。传统的消化不良原因归类中,一般不将慢性胃炎 (包括 Hp 相关慢性活动性胃炎) 作为器质性消化不良的原因^[9],因为多数慢性胃炎患者无症状,有症状者其症状与慢性胃炎严重程度的相关度亦较低。

1. Hp 胃炎是部分消化不良患者症状的原因【陈述 7】

Hp 胃炎可以在部分患者中产生消化不良症状,这一结论的证据来自三方面:①志愿者研究:曾有 3 名志愿者吞服 Hp,证实可以诱发胃炎和消化不良症状^[6,10]。②根除治疗对消化不良症状的影响:不少安慰剂对照研究发现,根除 Hp 对 Hp 胃炎患者消化不良症状的疗效较安慰剂高约 10%^[11],部分患者症状可获得长期缓解。需要指出的是,在消化不良处理的各种策略中,目前有安慰剂对照大样本研究证实疗效的仅仅是根除 Hp 和质子泵抑制剂 (PPI) 治疗。③相关机制研究:Hp 胃炎患者存在胃肠激素 (胃泌素、ghrelin) 水平改变,影响胃酸分泌;炎症可导致胃十二指肠高敏感和运动功能改变。这些改变可以解释消化不良症状的产生^[11]。

可以类比的是,感染可诱发肠易激综合征,即感染后肠易激综合征 (post-infectious irritable bowel syndrome) 和感染可诱发消化不良,即感染后消化不良 (post-infectious dyspepsia),两者均已成为共识, Hp 胃炎可导致消化不良也应该成为共识。为什么不是所有 Hp 胃炎患者均产生消化不良症状呢? 这一情况类似于 Hp 感染诱发的消化性溃疡,感染者中也仅有 15% ~ 20% 的个体发生溃疡。这是由于 Hp 胃炎患者产生消化不良症状或消化性溃疡,除 Hp 感染外,尚需其他因素 (遗传因素、环境因素、精神/心理因素等) 参与。

2. Hp 相关消化不良是一种独特实体 (distinct entity) 【陈述 8A】【陈述 8B】

Hp 胃炎伴消化不良症状患者根除 Hp 后基于

症状变化情况可分为 3 类:①消化不良症状得到长期缓解;②症状无改善;③症状短时间改善后又复发。目前认为第一类患者属于 Hp 相关消化不良(Hp-associated dyspepsia),这部分患者的 Hp 胃炎可以解释其消化不良症状,因此不应再属于罗马Ⅲ标准定义(无可以解释症状的器质性、系统性和代谢性疾病)的功能性消化不良^[12]。后两类患者虽然有 Hp 感染,但根除后症状无改善或仅有短时间改善(后者不排除根除方案中 PPI 的作用),因此仍可视作功能性消化不良(图 1)。所以, Hp 相关消化不良是一种独特的疾病实体,即与根除 Hp 后症状无改善或仅短时间改善的患者不同,应归于器质性消化不良范畴,这一归类方法不同于传统归类方法,显得更为科学、客观。

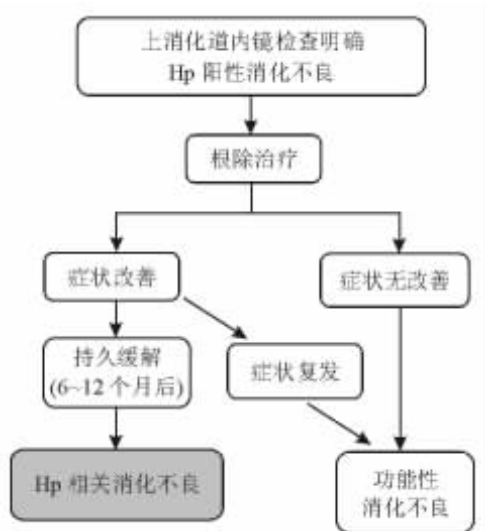


图 1 Hp 相关消化不良不同于功能性消化不良

3. 根除 Hp 应作为消化不良处理的一线治疗【陈述 9】【陈述 10】【陈述 11】

早在 2005 年,美国胃肠病学会关于消化不良处理方案的全面评估报告中就指出:总体而言,在功能性消化不良治疗中已确立疗效(与安慰剂治疗相比)的方案仅仅是根除 Hp 和 PPI 治疗;对于 Hp 阳性患者,根除治疗是最经济有效的方法,因为一次治疗可获得长期效果^[13]。“京都全球共识”仅仅是重申了根除 Hp 对消化不良症状的疗效高于安慰剂这一事实和推荐其作为一线治疗的观点。事实上,不仅美国,欧洲、亚洲以及一些已制订相关指南的国家均强烈推荐根除 Hp 作为消化不良的一线治疗,有高级别证据支持^[11]。“一线治疗”体现在:①未经调查消化不良(uninvestigated dyspepsia)的处理

采用 Hp“检测和治疗”策略(test & treat strategy);②因消化不良症状行内镜检查,诊断为慢性胃炎(即明确为功能性消化不良)者检测 Hp,阳性者首先行根除治疗,根除后仍有症状者再采取相应治疗。

根除 Hp 作为消化不良处理的一线治疗不仅疗效相对较高,而且可以预防消化性溃疡和胃癌,减少传染源。我国“Hp 感染处理共识”(2007、2012 年)^[14]和“慢性胃炎共识意见”(2006、2012 年)^[15]中均推荐对 Hp 阳性慢性胃炎伴消化不良(相当于 Hp 阳性的功能性消化不良)者行根除治疗。鉴于我国内镜检查普及率高、检查费用低且上消化道肿瘤发病率高,未推荐“检测和治疗”策略。我国“消化不良诊治指南”(2007 年)处理流程图中未提及 Hp^[16],显然不妥。我国学者撰文“重视根除 Hp 处理在消化不良处理中的应用”^[17],详细阐述了根除 Hp 应作为消化不良处理的一线治疗的观点,惜未引起国内学者重视(极少被引用;不少消化科医师在消化不良患者的处理中不检测 Hp)。

综上所述,推荐根除 Hp 作为消化不良处理一线治疗的理由充分,而且显而易见:疗效确实(安慰剂对照研究证实),一次治疗可获得长期效果。当然实施这一策略时 also 需要注意个体化,在高龄、伴存严重疾病等患者中,根除 Hp 不适合作为一线治疗。

三、胃炎的诊断评估

Hp 胃炎的发展与胃炎、萎缩和肠化生分布部位及其严重程度密切相关。胃体为主的萎缩性胃炎,尤其是程度严重时,胃癌发生风险显著增加;而胃窦为主的胃炎患者中十二指肠溃疡的风险增加。ICD 中的胃炎分类仅是粗略分类,需要细化。

1. 基于悉尼分类评估【陈述 3】【陈述 4】【陈述 5】

胃炎分类的悉尼系统(Sydney System)(1991 年)^[18]将慢性胃炎分为全胃炎、胃窦炎和胃体炎。事实上,多数胃炎并不仅局限于胃窦或胃体,因此,此后全胃炎衍生出胃窦为主胃炎(antrum-predominant gastritis)和胃体为主胃炎(corpus-predominant gastritis)。胃炎分类的新悉尼系统(Updated Sydney System)(1994 年)^[19]强调了胃黏膜活检部位和活检块数(胃窦大、小弯各 1 块,胃角 1 块,胃体大、小弯各 1 块),对炎症、活动性、萎缩、化生和 Hp 感染的严重程度分级(0、1、2、3)提出了直观模拟评分(visual analogue scales),便于评估,减少了观察者之间的评分差异。我国“慢性胃炎共识意见”(2006、

2012年)^[15]采纳了这些国际分类精要。

慢性胃炎分类中,国内慢性胃炎共识意见将糜烂与胃炎分开描述^[15],糜烂在Hp胃炎中的意义尚不明确。

2. 胃黏膜萎缩程度和范围评估【陈述12】【陈述13】

胃黏膜萎缩分为单纯性萎缩和化生性萎缩,即肠化生也属于萎缩^[19]。

(1)内镜观察:常规内镜下观察无法准确诊断胃黏膜萎缩和化生^[15],必须进行组织活检,并依据悉尼分类标准对胃黏膜行组织形态学评估。然而,影像增强内镜检查(image-enhanced endoscopy)在诊断胃黏膜萎缩/肠化生方面具有较高的准确性和可重复性^[20-22]。影像增强内镜包括色素内镜、高分辨率放大内镜和结合放大技术的影像增强内镜。如用影像增强内镜检查指导黏膜活检,可进一步提高萎缩黏膜和肠化生检查的准确率。但目前除日本外,尚未普遍开展这类检查。

(2)OLGA和OLGIM胃癌风险分期方法【陈述14A】【陈述14B】:OLGA(operative link for gastritis assessment,意译为“可操作的与胃癌风险联系的胃炎评估”)和OLGIM(operative link for gastric intestinal metaplasia assessment,意译为“可操作的与胃癌风险联系的肠化生评估”)是由慢性胃炎分类新悉尼系统发展而来的胃癌风险分期方法^[23-24]。按照慢性胃炎新悉尼系统要求活检,每块活检标本观察10个腺体,根据观察腺体中的萎缩(OLGA)或肠化生(OLGIM)腺体个数,计算萎缩(包括肠化生)或肠化生区域(仅肠化生)。OLGA或OLGIM分期Ⅲ或Ⅳ者,属于胃癌高风险患者^[4]。OLGIM评估的重复性和与胃癌发生风险的关联性优于OLGA(萎缩判定有主观性,肠化生易于识别)^[25]。这是目前评估胃黏膜萎缩/肠化生准确性相对较高的方法。OLGA分期见图2。

萎缩评分	胃体萎缩			
	无(0)	轻度(1)	中度(2)	重度(3)
胃窦 (包括 胃角)	无(0)	0期	I期	II期
萎缩	轻度(1)	I期	II期	III期
	中度(2)	II期	III期	IV期
	重度(3)	III期	IV期	IV期

图2 慢性胃炎OLGA分期

(3)非侵入性ABC法【陈述15】:这是一种非侵入性筛查方法,通过测定血Hp抗体和血胃蛋白酶原(PG)I、PGII水平将受检者分成A、B、C、D四组。血PGI和PGI/II水平降低的异常改变提示存在胃黏膜萎缩。分组方法和各组胃癌发生风险见表1。如果能以经过当地验证的临界值(cut-off value)作为标准,可以发现胃癌发生风险增加的个体,主要用于筛查^[26]。

表1 ABCD胃癌风险分层

	A组	B组	C组	D组
萎缩性胃炎	无	轻度	中度	重度
血Hp抗体	阴性	阳性	阳性	阴性
血PG异常	阴性	阴性	阳性	阳性
胃癌风险	无	低	高	最高

四、Hp胃炎的处理

1. Hp感染者应给予根除治疗,除非有抗衡方面考虑【陈述17】

上文已述,Hp感染几乎均会发生慢性活动性胃炎,即Hp胃炎;Hp胃炎是一种感染性疾病,更确切地说是一种传染病。虽然多数Hp胃炎患者既无消化不良症状,最终也不发生消化性溃疡、胃癌、胃MALT淋巴瘤等严重疾病,但究竟谁最终会在Hp胃炎的基础上发生严重疾病难以预测,这种情况类似于无症状的结核或梅毒感染。而且早期胃癌症状隐匿,发现时多已属中、晚期,预后不良。根除Hp可有效预防和治疗Hp相关消化不良、消化性溃疡,在较大程度上预防胃癌发生。此外,Hp感染始终具有传染性,根除Hp可减少传染源。30余年来全球范围内大量患者的根除治疗结果证明,根除Hp后的负面影响(可能会增加胃食管反流病、肥胖、哮喘等疾病发病率以及造成人体菌群紊乱等,但这些尚有争议)远远低于上述正面作用^[4]。为此,Hp感染者应给予根除治疗,除非有抗衡方面考虑。抗衡因素包括患者伴存疾病、社区中高再感染率、卫生资源优先度安排等。

2. 根除Hp可降低胃癌发生风险【陈述18】【陈述20】【陈述22】

根除Hp预防胃癌的对照研究和meta分析结果显示,根除Hp可降低胃癌发生风险,风险降低程度取决于根除治疗时的胃黏膜萎缩严重程度和范围^[27-28]。根除治疗时未发生胃黏膜萎缩者,根除

Hp 后几乎可以完全预防肠型胃癌的发生;对已有胃黏膜萎缩者则预防效果降低或显著降低。无症状个体在胃黏膜仍处于非萎缩阶段时根除 Hp 获益最大,因为此阶段根除治疗可有效预防 Hp 相关消化不良、消化性溃疡和胃癌。随访研究显示,根除 Hp 后胃黏膜炎症消退,萎缩/肠化生发展可以停止或减缓;部分萎缩可以逆转,但肠化生不能逆转^[29]。也就是说,根除 Hp 作为降低胃癌发生风险的一级预防措施并不能消除已有胃黏膜萎缩/肠化生者的胃癌发生风险,这些患者需要进行二级预防,即随访和处理^[26]。

3. 根除 Hp 方案应根据各地不同情况选择【陈述 19】

随着 Hp 耐药率的上升,标准三联疗法的根除率已显著下降。不同国家或地区的 Hp 耐药率、药物可获得性、经济条件等存在差异,因此根除方案的选择应根据各地不同情况,基于药敏试验结果治疗 and 经验治疗是抗感染治疗的两种基本策略。定期监测人群抗菌药物耐药率,可为经验治疗抗菌药物的选择提供依据;是否实施基于药敏试验结果的个体化治疗,很大程度上取决于经验治疗的成功率。目前推荐的经验性铋剂四联方案^[14]和在无铋剂条件下推荐的非铋剂四联方案(尤其是伴同疗法)仍可在很大程度上克服克拉霉素、甲硝唑和左氧氟沙星耐药;而阿莫西林、四环素、呋喃唑酮耐药率仍极低,应用前不需要行药敏试验。Maastricht IV 共识^[5]和我国最新共识^[14]均推荐在二次治疗失败后进行药敏试验,但实际作用可能有限。

4. Hp 是否根除成功需要评估【陈述 21】

鉴于 Hp 根除率在下降中且未根除者仍存在严重疾病发生风险,推荐所有患者均应在根除治疗后复查。复查最好采用非侵入方法,包括尿素呼气试验和粪便 Hp 抗原试验,常用前者。Hp 根除治疗后复查收集的资料也可用于根除方案疗效评估。

5. 胃癌高风险患者根除 Hp 后仍需随访

根除 Hp 时已有胃黏膜萎缩/肠化生,尤其是程度较重、范围较广的患者,根除 Hp 后仍属胃癌高风险患者,需要定期内镜检查随访。这些患者包括胃癌风险评估指标 OLGA III 或 IV 期,或 $PG \leq 70$ ng/mL 和 $PG I : PG II \leq 3$ ^[4](参见上文“胃黏膜萎缩程度和范围评估”)。此外,早期胃癌内镜下切除术或有异型增生(上皮内瘤变)者亦需密切随访。ABC

法与 OLGA 法结合筛查和随访的相关流程见图 3。

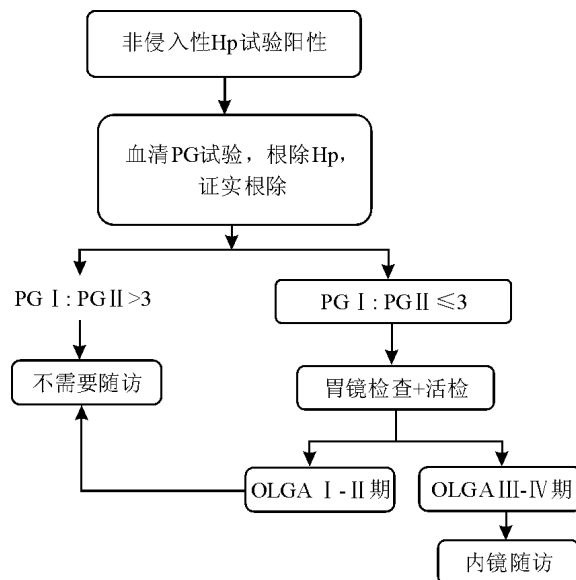


图 3 Hp 胃炎筛查和随访流程^[4]

6. 搜寻(search)和筛查(screen)Hp 胃炎何时合适?【陈述 16】

搜寻可能仅指发现 Hp 胃炎患者,筛查包含了发现胃癌高风险患者。搜寻和筛查 Hp 胃炎的合适时间为萎缩和肠化生发生前,人群中 Hp 胃炎患者发生胃黏膜萎缩/肠化生的年龄需要通过流行病学调查确定。Hp 感染多数发生在儿童时期,12 岁以后较少发生感染,多数感染通过家庭内传播。日本是世界上胃癌发病率最高的国家,流行病学调查显示,Hp 感染者 20 岁以后就有部分患者发生萎缩/肠化生^[30]。因此他们提出,出于预防胃癌目的,合适的搜寻 Hp 胃炎年龄为 12 ~ 20 岁。我国胃癌发病率存在显著的地区差异,Hp 感染率总体上仍很高,感染后发生胃黏膜萎缩/肠化生的年龄尚不清楚,根除后再感染率也可能较高,因此合适的搜寻和筛查 Hp 胃炎年龄有待确定。

参考文献

- 1 Dooley CP, Cohen H, Fitzgibbons PL, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons [J]. N Engl J Med, 1989, 321 (23): 1562-1566.
- 2 Warren JR. Helicobacter: the ease and difficulty of a new discovery (Nobel lecture) [J]. ChemMedChem, 2006, 1 (7): 672-685.
- 3 Wei Z, Ying L, Wen G, et al. Rome III criteria cannot

- distinguish patients with chronic gastritis from those functional dyspepsia patients[J]. *Helicobacter*, 2014, 19 (2): 124-128.
- 4 Graham DY. *Helicobacter pylori* update: gastric cancer, reliable therapy, and possible benefits [J]. *Gastroenterology*, 2015, 148 (4): 719-731. e3.
 - 5 Malfertheiner P, Megraud F, O' Morain CA, et al; European Helicobacter Study Group. Management of *Helicobacter pylori* infection -- the Maastricht IV/Florence Consensus Report[J]. *Gut*, 2012, 61 (5): 646-664.
 - 6 Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, et al. Attempt to fulfil Koch's postulates for pyloric *Campylobacter*[J]. *Med J Aust*, 1985, 142 (8): 436-439.
 - 7 Eusebi LH, Zagari RM, Bazzoli F. Epidemiology of *Helicobacter pylori* infection[J]. *Helicobacter*, 2014, 19 Suppl 1: 1-5.
 - 8 Ford AC, Marwaha A, Sood R, et al. Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis[J]. *Gut*, 2015, 64 (7): 1049-1057.
 - 9 Oustamanolakis P, Tack J. Dyspepsia: organic versus functional[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2012, 46 (3): 175-190.
 - 10 Morris A, Nicholson G. Ingestion of *Campylobacter pyloridis* causes gastritis and raised fasting gastric pH[J]. *Am J Gastroenterol*, 1987, 82 (3): 192-199.
 - 11 Suzuki H, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* infection in functional dyspepsia[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2013, 10 (3): 168-174.
 - 12 Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders [J]. *Gastroenterology*, 2006, 130 (5): 1466-1479.
 - 13 Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American gastroenterological association technical review on the evaluation of dyspepsia [J]. *Gastroenterology*, 2005, 129 (5): 1756-1780.
 - 14 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组; 刘文忠, 谢勇, 成虹, 等. 第四次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告[J]. *中华内科杂志*, 2012, 51 (10): 618-625.
 - 15 中华医学会消化病学分会; 房静远, 刘文忠, 李兆申, 等. 中国慢性胃炎共识意见(2012 年, 上海)[J]. *中华消化杂志*, 2013, 33 (1): 5-16.
 - 16 中华医学会消化病学分会胃肠动力学组; 柯美云, 侯晓华, 罗金燕, 等. 中国消化不良的诊治指南(2007, 大连) [J]. *中华消化杂志*, 2007, 27 (12): 832-834.
 - 17 刘文忠, 萧树东. 重视根除幽门螺杆菌在消化不良处理中的应用[J]. *中华内科杂志*, 2008, 47 (1): 5-6.
 - 18 Price AB. The Sydney System: histological division[J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 1991, 6 (3): 209-222.
 - 19 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[J]. *Am J Surg Pathol*, 1996, 20 (10): 1161-1181.
 - 20 Uedo N, Ishihara R, Iishi H, et al. A new method of diagnosing gastric intestinal metaplasia: narrow-band imaging with magnifying endoscopy[J]. *Endoscopy*, 2006, 38 (8): 819-824.
 - 21 Capelle LG, Haringsma J, de Vries AC, et al. Narrow band imaging for the detection of gastric intestinal metaplasia and dysplasia during surveillance endoscopy [J]. *Dig Dis Sci*, 2010, 55 (12): 3442-3448.
 - 22 Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M, Soares JB, et al. A multicenter validation of an endoscopic classification with narrow band imaging for gastric precancerous and cancerous lesions[J]. *Endoscopy*, 2012, 44 (3): 236-246.
 - 23 Rugge M, Correa P, Di Mario F, et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial[J]. *Dig Liver Dis*, 2008, 40 (8): 650-658.
 - 24 Isajevs S, Liepniece-Karele I, Janciauskas D, et al. Gastritis staging: interobserver agreement by applying OLGA and OLGIM systems[J]. *Virchows Arch*, 2014, 464 (4): 403-407.
 - 25 Capelle LG, de Vries AC, Haringsma J, et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis [J]. *Gastrointest Endosc*, 2010, 71 (7): 1150-1158.
 - 26 Shiotani A, Cen P, Graham DY. Eradication of gastric cancer is now both possible and practical[J]. *Semin Cancer Biol*, 2013, 23 (6 Pt B): 492-501.
 - 27 Wong BC, Lam SK, Wong WM, et al; China Gastric Cancer Study Group. *Helicobacter pylori* eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial[J]. *JAMA*, 2004, 291 (2): 187-194.
 - 28 Ford AC, Forman D, Hunt RH, et al. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials[J]. *BMJ*, 2014, 348: g3174.
 - 29 Wang J, Xu L, Shi R, et al. Gastric atrophy and intestinal metaplasia before and after *Helicobacter pylori* eradication: a meta-analysis[J]. *Digestion*, 2011, 83 (4): 253-260.
 - 30 Kamada T, Haruma K, Ito M, et al. Time Trends in

Helicobacter pylori Infection and Atrophic Gastritis Over 40 Years in Japan [J]. *Helicobacter*, 2015, 20 (3):

192-198.

(2015-07-01 收稿)

附件:

幽门螺杆菌(Hp)胃炎京都全球共识相关“临床问题”和“陈述”

第一部分:与 ICD-11 相关的胃炎分类(1-6)

【 临床问题 1 】目前的 ICD-10 胃炎分类合适吗?

【 陈述 1 】鉴于 Hp 的发现,目前 ICD-10 胃炎分类已经过时。

推荐等级:强;证据级别:高;共识水平:100%

【 临床问题 2 】提议的 ICD-11 胃炎分类合适吗?

【 陈述 2 】在 ICD-11β 版中新提出的胃炎分类是一种改进,因为它是基于病因的分类。

推荐等级:强;证据级别:中等;共识水平:100%

【 临床问题 3 】有必要根据胃部位进行胃炎分类吗?

【 陈述 3 】由于消化性溃疡和胃癌发生风险受胃炎类型影响,因此将 Hp 诱发的胃炎基于部位分类是有用的。

推荐等级:强;证据级别:高;共识水平:97.4%

【 临床问题 4 】是否有必要根据组织学(严重程度)和(或)内镜检查进行胃炎分类。

【 陈述 4 】建议根据组织学检查进行胃炎分类,因为在 Hp 胃炎中,胃癌发生风险根据炎症和萎缩的范围和严重程度而改变。

推荐等级:强;证据级别:高;共识水平:100%

【 临床问题 5 】在慢性胃炎中,我们应该如何进行胃黏膜糜烂分类?

【 陈述 5 】胃黏膜糜烂应与胃炎分开报告。胃十二指肠黏膜糜烂的自然史和临床意义取决于病因学,尚需要进一步澄清。

推荐等级:强;证据级别:低;共识水平:100%

【 临床问题 6 】不论症状和并发症, Hp 胃炎是否是一种感染性疾病?

【 陈述 6 】 Hp 胃炎无论有无症状、伴或不伴有消化性溃疡和胃癌,均应定义为一种感染性疾病。

推荐等级:强;证据级别:高;共识水平:100%

第二部分:Hp 感染相关消化不良(7-11)

【 临床问题 7 】 Hp 胃炎会引起消化不良吗?

【 陈述 7 】 Hp 胃炎是部分患者消化不良的原因。

推荐等级:强;证据级别:高;共识水平:100%

【 临床问题 8 】我们是否应将 Hp 相关消化不良作为一种特殊(疾病)实体?

【 陈述 8A 】 Hp 感染消化不良患者如果成功根除治疗后有显著的症状缓解,其症状可归因于 Hp 胃炎。

推荐等级:强;证据级别:高;共识水平:97.4%

【 陈述 8B 】 Hp 相关消化不良(如陈述 8A)是一种特殊(疾病)实体。

推荐等级:强;证据级别:中等;共识水平:92.1%

【 临床问题 9 】根除 Hp 感染是改善消化不良症状的一线治疗吗?

【 陈述 9 】根除 Hp 是 Hp 感染消化不良患者的一线治疗。

推荐等级:强;证据级别:高;共识水平:94.7%

【 临床问题 10 】根除 Hp 对消化不良症状的疗效如何:短期和长期疗效,以及与其他治疗(如 PPI)对比?

【 陈述 10 】在 Hp 感染的消化不良患者,根除治疗对消化不良症状的疗效优于安慰剂,是优选选择。

推荐等级:强;证据级别:高;共识水平:97.4%

【 临床问题 11 】成功根除 Hp 后仍有消化不良的患者是否应被认为有功能性消化不良?

【 陈述 11 】成功根除 Hp 后仍有消化不良的患者应被认为有功能性消化不良。

推荐等级:强;证据级别:中等;共识水平:97.4%

第三部分:胃炎的诊断(12-15)