

## · 共识与指南 ·

## 消化性溃疡诊断与治疗规范(2016 年,西安)

中华消化杂志编委会

2013 年,中华消化杂志编委会组织了国内部分专家,结合国内外文献,基于循证医学证据,共同讨论拟定了我国《消化性溃疡病诊断与治疗规范(2013 年,深圳)》<sup>[1]</sup>。近 3 年来,随着学科技术的不断发展,在消化性溃疡诊断与治疗领域有了不少新进展,为使“消化性溃疡诊断与治疗规范”与时俱进,特对其进行补充和更新。

## 消化性溃疡的定义与流行病学

1. 消化性溃疡是指在各种致病因子的作用下,黏膜发生炎性反应与坏死、脱落、形成溃疡,溃疡的黏膜坏死缺损穿透黏膜肌层,严重者可达固有肌层或更深。病变可发生于食管、胃或十二指肠,也可发生于胃-空肠吻合口附近或含有胃黏膜的麦克尔憩室内,其中以胃、十二指肠最常见。

2. 近年来消化性溃疡的发病率虽有下降趋势,但目前仍是常见的消化系统疾病之一。

本病在全世界均常见,一般认为人群中约有 10% 在其一生中患过消化性溃疡。但在不同国家和地区,其发病率有较大差异。消化性溃疡在我国人群中的发病率尚无确切的流行病学调查资料。本病可见于任何年龄,以 20~50 岁居多,男性多于女性 [(2~5):1],临床上十二指肠溃疡多于胃溃疡,两者之比约为 3:1。

## 消化性溃疡的病因与发病机制

3. 消化性溃疡的发病机制主要与胃、十二指肠黏膜的损伤因素和黏膜自身防御-修复因素之间失衡有关。其中,*H. pylori* 感染、NSAID 和阿司匹林的广泛应用是引起消化性溃疡最常见的损伤因素,胃酸和(或)胃蛋白酶引起黏膜自身消化亦是导致溃疡形成的损伤因素。

4. *H. pylori* 感染为消化性溃疡重要的发病原因和复发因素之一。

大量临床研究已证实,消化性溃疡患者的 *H. pylori* 检出率显著高于普通人群,而根除 *H. pylori* 后溃疡复发率明显下降,由此认为 *H. pylori* 感染

是导致消化性溃疡的主要病因之一。

不同部位的 *H. pylori* 感染引起溃疡的机制有所不同。在以胃窦部感染为主的患者中,*H. pylori* 通过抑制 D 细胞活性,导致高促胃液素血症,引起胃酸分泌增加。同时,*H. pylori* 也可直接作用于肠嗜铬样细胞(ECL 细胞),后者释放组织胺引起壁细胞泌酸增加。这种胃窦部的高酸分泌状态易诱发十二指肠溃疡。在以胃体部感染为主的患者中,*H. pylori* 直接作用于壁细胞并引起炎症反应、萎缩,导致胃酸分泌减少,以及胃黏膜防御能力下降,从而造成溃疡。*H. pylori* 感染者中仅 15% 发生消化性溃疡,说明除了细菌毒力,遗传易感性也有一定作用。研究发现,一些细胞因子的遗传多态性与 *H. pylori* 感染引发的消化性溃疡密切相关。

5. NSAID 和阿司匹林是消化性溃疡的主要病因之一,而且在上消化道出血中起重要作用。

NSAID 和阿司匹林等药物的应用日趋广泛,常被用于抗炎镇痛、风湿性疾病、骨关节炎、心脑血管疾病等,然而其具有多种不良反应。流行病学调查显示,在服用 NSAID 和阿司匹林的人群中,15%~30% 会患消化性溃疡<sup>[1]</sup>。NSAID 和阿司匹林使溃疡出血、穿孔等并发症发生的危险性增加 4~6 倍,而老年人中消化性溃疡及其并发症发生率和病死率约 25% 与 NSAID 和阿司匹林有关。NSAID 和阿司匹林对胃肠道黏膜损伤的机制包括局部和系统两方面作用。局部作用为 NSAID 和阿司匹林透过胃肠道黏膜上皮细胞膜进入胞体,电离出大量氢离子,从而造成线粒体损伤,对胃肠道黏膜产生毒性,使黏膜细胞间连接的完整性被破坏,上皮细胞膜通透性增加,从而激活中性粒细胞介导的炎症反应,促使上皮糜烂、溃疡形成;系统作用主要是 NSAID 和阿司匹林抑制环氧合酶 1,减少对胃黏膜具有保护作用的前列腺素的合成,进而引起胃黏膜血供减少,上皮细胞屏障功能减弱,氢离子反向弥散增多,进一步损伤黏膜上皮,导致糜烂、溃疡形成。

6. 胃酸在消化性溃疡的发病中起重要作用。

“无酸,无溃疡”的观点得到普遍认同。胃酸对消化道黏膜的损伤作用一般只有在正常黏膜防御和修复功能遭受破坏时才发生。许多十二指肠溃疡患

者都存在基础酸排量(basal acid output,BAO)、夜间酸分泌、最大酸排量(maximal acid output,MAO)、十二指肠酸负荷等增高的情况。胃溃疡患者除了幽门前区溃疡外,其胃酸分泌量大多正常甚至低于正常。一些神经内分泌肿瘤,如胃泌素瘤大量分泌促胃液素,导致高胃酸分泌状态,过多的胃酸成为溃疡形成的起始因素。

非 *H. pylori*、非 NSAID-溃疡与胃酸分泌的关系尚待更多研究进行论证。

7. 其他药物,如糖皮质激素、部分抗肿瘤药物和抗凝药的广泛使用也可诱发消化性溃疡,亦是上消化道出血不可忽视的原因之一。尤其应重视目前已广泛使用的抗血小板药物,其亦能增加消化道出血的风险,如噻吩吡啶类药物氯吡格雷等。

8. 吸烟、饮食因素、遗传、应激与心理因素、胃十二指肠运动异常等在消化性溃疡的发生中也起一定作用。

消化性溃疡的诊断

9. 中上腹痛、反酸是消化性溃疡的典型症状,腹痛发生与进餐时间的关系是鉴别胃与十二指肠溃疡的重要临床依据。

消化性溃疡的中上腹痛呈周期性、节律性发作。胃溃疡的腹痛多发生于餐后 0.5~1.0 h,而十二指肠溃疡的腹痛则常发生于空腹时。近年来由于抗酸剂和抑酸剂等的广泛使用,症状不典型的患者日益增多。由于 NSAID 和阿司匹林有较强的镇痛作用,临床上 NSAID-溃疡以无症状者居多,部分以上消化道出血为首发症状,或表现为恶心、厌食、纳差、腹胀等消化道非特异性症状。

10. 消化性溃疡的主要并发症包括上消化道出血、穿孔和幽门梗阻等,而胃溃疡是否会发生癌变则尚无定论。

上消化道出血作为消化性溃疡尤其是 NSAID-溃疡最常见的并发症,其具体诊疗建议将在下文加以阐述(详见第 28 项)。消化性溃疡并发穿孔多见于老年患者,考虑可能与老年患者临床症状较隐匿,以及 NSAID 类药物应用率较高等因素有关。而幽门梗阻的发生目前已较少见,这可能与临床上早发现、早治疗、早期根除 *H. pylori* 和 PPI 的广泛应用有关。至于消化性溃疡与胃癌的关系,国际上争议仍较多。从临床统计学角度来看,普遍认为十二指肠溃疡并不增加胃癌的发生,甚至两者呈负相关,而胃溃疡与胃癌尤其是非贲门部位的胃癌则呈正相关,但从病理组织学角度而言,胃溃疡是否会发生恶变尚无定论<sup>[2-6]</sup>。

11. 胃镜检查是诊断消化性溃疡最主要的方法。胃镜检查过程中应注意溃疡的部位、形态、大

小、深度、病期,以及溃疡周围黏膜的情况。胃镜检查对鉴别良恶性溃疡具有重要价值。必须指出,内镜下溃疡的各种形态改变对病变的良恶性鉴别仅有参考价值。因此,对胃溃疡应常规做活组织检查,治疗后应复查胃镜直至溃疡愈合。对不典型或难以愈合的溃疡,必要时应做进一步相关检查如胃肠 X 线钡餐、超声内镜、共聚焦内镜等明确诊断。

NSAID-溃疡以胃部多见,可分布在胃窦、胃体、胃角等不同部位,溃疡形态多样,大小不一,常呈多发、浅表性溃疡<sup>[7-9]</sup>。近年来也有以胃镜下黏膜缺损大小来区分溃疡和糜烂的方法<sup>[10]</sup>。

12. 对消化性溃疡应常规做尿素酶试验、组织学检测,或核素标记<sup>13</sup>C 或<sup>14</sup>C 呼气试验等,以明确是否存在 *H. pylori* 感染。细菌培养可用于药物敏感试验和细菌学研究。血清抗体检测只适用于人群普查,因其不能分辨是否为现症感染,故亦不能用于判断 *H. pylori* 根除治疗是否有效。国际共识认为,粪便抗原检测方法的准确性与呼气试验相似。

应用抗菌药物、铋剂和某些有抗菌作用的中药者,应在停药至少 4 周后进行检测;应用抑酸剂者应在停药至少 2 周后进行检测。消化性溃疡活动性出血、严重萎缩性胃炎、胃恶性肿瘤可能会导致尿素酶依赖的试验呈假阴性。不同时间、采用多种方法或采用非尿素酶依赖试验的方法检测可取得更可靠的结果。胃黏膜肠化生组织中 *H. pylori* 检出率低,病理提示存在活动性炎性反应时高度提示有 *H. pylori* 感染;活动性消化性溃疡患者排除 NSAID-溃疡后,*H. pylori* 感染的可能性>95%。因此,在上述情况下,如 *H. pylori* 检测阴性,要高度怀疑假阴性。

13. 消化性溃疡还需与胃癌、淋巴瘤、克罗恩病、结核病、巨细胞病毒感染等继发的上消化道溃疡相鉴别。

消化性溃疡的一般治疗

14. 在针对消化性溃疡可能的病因治疗的同时,还要注意戒烟、戒酒,注意饮食、休息等一般治疗。

在消化性溃疡活动期,患者要注意休息,避免剧烈运动,避免刺激性饮食,同时建议其戒烟、戒酒。

消化性溃疡的抑酸治疗

15. 抑酸治疗是缓解消化性溃疡症状、愈合溃疡的最主要措施。PPI 是首选药物。

抑酸治疗降低胃内酸度,与溃疡尤其是十二指肠溃疡的愈合存在直接关系。如果用药物抑制胃酸分泌,使胃内 pH 值升高≥3,每天维持 18~20 h,则可使大多数十二指肠溃疡在 4 周内愈合。消化性溃疡治疗通常采用标准剂量 PPI,每日 1 次,早餐前 0.5 h 服药。治疗十二指肠溃疡的疗程为 4~6 周,

胃溃疡为 6~8 周,通常内镜下溃疡愈合率均>90%。对于存在高危因素和巨大溃疡患者,建议适当延长疗程。PPI 的应用可降低上消化道出血等并发症的发生率。对于 *H. pylori* 阳性的消化性溃疡,应常规行 *H. pylori* 根除治疗,在抗 *H. pylori* 治疗结束后,仍应继续使用 PPI 至疗程结束。

16. 推荐 PPI 用于治疗胃泌素瘤或 G 细胞增生等致促胃液素分泌增多而引起的消化性溃疡。

对于胃泌素瘤的治疗,通常应用双倍标准剂量的 PPI,分为每日 2 次用药。若  $\text{BAO}>10\text{ mmol/h}$ ,则还需增加剂量,以达到理想的抑酸效果。对于行胃泌素瘤根治性手术的患者,由于术前患者长期处于高促胃液素血症状态,所以术后仍需继续采用抑酸治疗,维持一段时期。

17. 其他抑酸药与抗酸药亦有助于缓解消化性溃疡的腹痛、反酸等症状,促进溃疡愈合。

$\text{H}_2$  受体拮抗剂的抑酸效果逊于 PPI,常规采用标准剂量,每日 2 次,对十二指肠溃疡的疗程需要 8 周,用于治疗胃溃疡时疗程应更长。

### 消化性溃疡的抗 *H. pylori* 治疗

18. 根除 *H. pylori* 应成为 *H. pylori* 阳性消化性溃疡的基本治疗,是溃疡愈合和预防复发的有效防治措施。

19. *H. pylori* 的根除治疗方案。

《第四次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告》指出:推荐铋剂+PPI+2 种抗菌药物组成的四联疗法(具体治疗方案参见相关共识)<sup>[11]</sup>。

此外,有研究者提出,我国 *H. pylori* 对抗菌药物的耐药率呈上升趋势;克拉霉素和氟喹诺酮类药物的耐药率较高,已经达到了限制其经验性使用的阈值,原则上不可重复应用;甲硝唑的耐药率也很高,治疗时应予以足够剂量和疗程。四环素、呋喃唑酮、阿莫西林的耐药率低,治疗失败后不易产生耐药,可作为我国 *H. pylori* 根除治疗方案中的优先选择药物,必要时可重复应用<sup>[12]</sup>。

经 2 次正规方案治疗失败时,应评估根除治疗的风险-获益比,对于根除治疗后可有明确获益的患者,建议由有经验的医师在全面评估已用药物、分析可能失败原因的基础上谨慎选择治疗方案。建议至少间隔 3~6 个月,如有条件,可进行药物敏感试验,但作用可能有限。

另外,抑酸剂在根除方案中起重要作用,选择作用稳定、疗效高、受 CYP2C19 基因多态性影响较小的 PPI,可提高 *H. pylori* 根除率。

20. *H. pylori* 是否根除成功需要评估。

推荐所有患者均应在根除治疗后进行复查,

*H. pylori* 感染根除治疗后的判断应在根除治疗结束至少 4 周后进行。复查最好采用非侵入方法,包括尿素呼气试验和粪便 *H. pylori* 抗原试验。残胃者用呼气试验检测 *H. pylori* 的结果并不可靠,推荐至少采用两种检测方法来验证。

21. 加用益生菌是否有助于根除 *H. pylori* 尚待更多研究结果证实。

有些研究发现,益生菌能改善 *H. pylori* 相关性胃炎的组织病理学改变,并能提高 *H. pylori* 的根除率,减少一些治疗相关的胃肠道不良反应,但这些论点尚待更多研究结果证实<sup>[13]</sup>。

### 消化性溃疡的其他药物治疗

22. 联合应用胃黏膜保护剂可提高消化性溃疡的愈合质量,有助于减少溃疡的复发。

对于老年人消化性溃疡、难治性溃疡、巨大溃疡和复发性溃疡,建议在抑酸、抗 *H. pylori* 治疗的同时,联合应用胃黏膜保护剂。

23. 中医药治疗消化性溃疡也是一种有效的方法。

已有报道证实,中医药是治疗消化性溃疡的有效方法之一。详细治疗方法参见《消化性溃疡中西医结合诊疗共识意见(2011 年天津)》<sup>[14]</sup>。

### NSAID-溃疡的防治

24. PPI 是治疗 NSAID-溃疡药物治疗的首选。

对于 NSAID-溃疡的治疗,在病情允许的情况下,首选停用 NSAID。除此之外,药物治疗应首选 PPI,其能高效抑制胃酸分泌,显著改善患者的胃肠道症状,预防消化道出血,并能促进溃疡愈合。

25. 胃黏膜保护剂可增加前列腺素合成、清除并抑制自由基、增加胃黏膜血流等作用,对 NSAID-溃疡有一定的治疗作用。

26. NSAID-溃疡并发症的预防可根据不同的风险程度采用不同的方案。

在应用 NSAID 和阿司匹林的患者中,约 15%~30% 会发生消化性溃疡,其中 2%~4% 可能发生溃疡出血或穿孔。目前认为,可能增加应用 NSAID 患者胃肠道损伤的因素包括:胃肠道溃疡病史,年龄,存在其他合并症(如糖尿病、肝硬化、缺血性心脏病、肿瘤、脑血管病变等),合并应用抗血小板药物、抗凝药物、糖皮质激素、选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(selective serotonin reuptake inhibitors, SSRI)等,慢性肾功能不全及血液透析患者,合并 *H. pylori* 感染等。此外,NSAID 的使用剂量、类型和疗程也被证实与 NSAID-溃疡的发生有关<sup>[15]</sup>。

2009 年,美国胃肠病学院(American College of Gastroenterology, ACG)溃疡并发症预防指南将 NSAID-溃疡并发症的风险等级分为高风险、中风险



表 1 NSAID-溃疡并发症预防建议

风险等级	危险因素	预防建议
高风险	1. 曾有特别是近期发生溃疡并发症 2. 存在 2 个以上危险因素	停用 NSAID 和阿司匹林, 如不能停用, 则选用选择性环氧合酶 2 抑制剂+高剂量 PPI
中风险(1~2 个危险因素)	1. 年龄>65 岁 2. 采用高剂量 NSAID 和阿司匹林治疗, 或联用两种以上的 NSAID 3. 有溃疡病史但无并发症 4. 合并应用 NSAID 和阿司匹林、抗凝剂或糖皮质激素	单独选用选择性环氧合酶 2、或非选择性 NSAID 加 PPI
低风险	无危险因素	可以应用非选择性 NSAID

注: NSAID 为非甾体抗炎药; PPI 为质子泵抑制剂

和低风险, 并给予相应的预防建议(表 1)<sup>[16]</sup>。日本胃肠学会 2015 年制定的消化性溃疡循证临床实践指南中则未进行风险分层, 其认为对于即使无消化性溃疡病史的患者也应行 NSAID-溃疡的预防治疗<sup>[17]</sup>, 并且注明得出这一结论的主要依据为, 有研究发现在无消化性溃疡病史的患者中, 如果患者为高龄或者有心血管事件病史, 其合并使用 PPI 可使 NSAID-溃疡并发症减少 2/3<sup>[18]</sup>。此外, 日本学者将低剂量阿司匹林(low dose aspirin, LDA)相关性消化性溃疡单独归为一类, 认为抑酸药可减少并预防 LDA 相关性溃疡及其出血的发生, 即使患者既往无消化性溃疡史, 仍推荐抑酸治疗以减少并预防 LDA 相关性消化性溃疡的发生<sup>[17]</sup>。

27. NSAID-溃疡伴 *H. pylori* 感染患者行 *H. pylori* 根除治疗仍有争议。

*H. pylori* 感染会增加 NSAID 和阿司匹林相关的消化道并发症的风险, 是一个独立的危险因素, 在接受长期 NSAID 和阿司匹林治疗前应检查并根除 *H. pylori*, 这对患者有益。更有研究认为, 根治 *H. pylori* 可显著降低 NSAID-溃疡患者再出血的风险, 因此, 一旦发现 *H. pylori* 感染, 应及时根除<sup>[15]</sup>。而 2015 年发表的日本消化性溃疡诊治指南则提出, 对于已在使用 NSAID 的患者, 其使用 PPI 类药物预防溃疡发生的效果优于根除 *H. pylori* 治疗, 并且认为根除 *H. pylori* 并不能加速 NSAID-溃疡的愈合, 因而对于该类患者并不推荐行 *H. pylori* 根除治疗<sup>[17]</sup>。

消化性溃疡并发出血的治疗

28. 疑消化性溃疡并发急性出血时, 应尽可能在 24 h 内做急诊行胃镜检查, 有循环衰竭征象者, 应先迅速纠正循环衰竭后再行胃镜检查。

在最新的欧洲胃肠内镜协会(European Society of Gastrointestinal Endoscopy, ESGE)关于急性非静脉曲张性上消化道出血诊治指南中更提出, 对于存在高风险临床特征的患者, 可以考虑行极早期(12 h 内)的胃镜检查, 这类患者包括在充分液体复

苏治疗后仍存在血流动力学不稳定的患者, 呕血或胃肠减压持续出血的患者, 以及存在中断抗凝治疗反指征的患者<sup>[19]</sup>。

PPI 的止血效果显著优于 H<sub>2</sub> 受体拮抗剂, 其起效快并可显著降低再出血的发生率, 尽可能早期应用 PPI 可改善出血病灶在胃镜下的表现, 从而减少胃镜下止血的需要。我国最新指南建议, 对于胃镜下止血治疗后的高危患者, 如 Forrest 分级 I a 至 II b 的溃疡、胃镜下止血困难或胃镜下止血效果不确定者、合并服用抗血小板药物或 NSAID 者, 给予静脉大剂量 PPI 72 h, 并适当延长大剂量 PPI 的疗程, 然后改为标准剂量 PPI 静脉输注, 每日 2 次, 使用 3~5 d, 此后口服标准剂量 PPI 直至溃疡愈合<sup>[20]</sup>。

此外, 不论是 ESGE 还是我国的最新指南, 均推荐对 Forrest 分级 I a 至 II b 的出血病变行胃镜下止血治疗。而对于严重出血或急性活动性出血患者, 在行胃镜检查前 30~120 min 可予静脉注射红霉素(单剂量为 250 mg), 可以改善这部分患者在胃镜下的视野, 降低再次行胃镜的可能, 并可减少住院天数。

对于溃疡出血患者, 建议早期行 *H. pylori* 检查, 根除治疗应在出血停止后尽早开始。由于胃内出血和 PPI 的使用, 可使急性期患者 *H. pylori* 组织学检测的假阴性率升高, 故而对于急性期检测 *H. pylori* 阴性的溃疡出血患者, 建议出血停止 4 周后重复行 *H. pylori* 检测<sup>[15]</sup>, 而根除治疗结束后应注意随访评估根除的效果。

对于接受低剂量阿司匹林治疗用于心血管二级预防的患者, 在发生消化性溃疡出血时, ESGE 推荐对胃镜评估为再次出血风险低的患者(Forrest 分级 II c 和 III)行胃镜检查后, 可即刻恢复阿司匹林治疗; 而对于胃镜评估为高风险溃疡的患者(Forrest 分级 I a, I b, II a, II b), 在充分止血 3 d 后, 亦可恢复阿司匹林治疗。而我国的专家共识(2012 更新版)中提出, 发生消化道损伤后是否停用抗血小板药物需平衡患者血栓和出血的风险, 出血控制稳定后

尽早恢复抗血小板治疗,但尚未给出恢复治疗的具体时间,仍应根据患者具体情况进行具体分析<sup>[21]</sup>。

### 消化性溃疡的复发及预防

29. *H. pylori* 感染、长期服用 NSAID 和阿司匹林是导致消化性溃疡复发的主要原因,其他原因尚有吸烟、饮酒、不良生活习惯等。

30. 对于复发性溃疡的治疗,应首先分析其原因,做出相应的处理。

根除 *H. pylori* 后,溃疡复发率显著低于单用抑酸剂治疗组和未根除治疗组,提示 *H. pylori* 是导致溃疡复发的主要因素,这其中包括未进行 *H. pylori* 根除治疗和根除治疗后 *H. pylori* 再次转为阳性者。后者包括再燃(recrudescence)和再感染(reinfection)两种可能,近年来多项研究表明再燃可能是 *H. pylori* 感染复发的主要因素,应对 *H. pylori* 感染者再次进行根除治疗<sup>[1]</sup>。

31. 对非 *H. pylori* 感染、*H. pylori* 根除失败,以及其他不明原因的复发性消化性溃疡的预防,建议应用 PPI 或 H<sub>2</sub> 受体拮抗剂维持治疗。

32. 长期服用 NSAID 和阿司匹林是导致消化性溃疡复发的另一重要因素,如因原发病需要不能停药者可更换为选择性环氧合酶 2 抑制剂,并同时服用 PPI。

对不能停用 NSAID 和阿司匹林药物者,长期使用 PPI 预防溃疡复发的效果显著优于 H<sub>2</sub> 受体拮抗剂。从药理机制上讲,选择性环氧合酶 2 抑制剂可避免 NSAID 和阿司匹林对环氧合酶的非选择性抑制,减少消化道黏膜损伤的发生,但研究表明,仍有 1%~3% 的高危人群使用选择性环氧合酶 2 抑制剂后发生溃疡,因此对此类患者仍建议同时使用 PPI 维持治疗<sup>[1]</sup>。

33. 氯吡格雷与 PPI 联用利大于弊。

关于氯吡格雷是否可与 PPI 联用仍是目前争议的热点。最近美国和意大利学者共同完成的一项 Meta 分析显示,单独使用氯吡格雷与两药联用患者的病死率和缺血性事件发生率差异均无统计学意义( $P$  均 $>0.05$ ),然而两药联用与消化道出血风险下降显著相关<sup>[22]</sup>。据此,该研究提出对接受抗凝治疗的心血管疾病患者,建议临床医师应根据患者情况,适当使用 PPI 以降低消化道溃疡的发生风险,而无需过分担心心血管不良反应和缺血事件的发生。然而,目前我国尚缺乏相关的高质量临床研究,该结论有待更多研究结果证实。

参与起草与讨论专家(按姓氏汉语拼音排序):房静远,龚均,纪小龙,李兆申,吕农华,沙卫红,唐承薇,王蔚虹,王贞贞,吴开春,谢渭芬,许乐,袁耀宗,张军

执笔:袁耀宗,王贞贞



### 参考文献

- [1] 中华消化杂志编委会. 消化性溃疡病诊断与治疗规范(2013 年, 深圳)[J]. 中华消化杂志, 2014, 34(2): 73-76. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0254-1432. 2014. 02. 001.
- [2] Hopper AN, Stephens MR, Lewis WG, et al. Relative value of repeat gastric ulcer surveillance gastroscopy in diagnosing gastric cancer[J]. Gastric Cancer, 2006, 9(3): 217-222. DOI: 10. 1007/s10120-006-0385-4.
- [3] 沈振斌, 孙益红, 王聪, 等. 慢性胃溃疡早期癌变的临床病理特征及预后[J]. 中华胃肠外科杂志, 2013, 16(8): 768-771. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1671-0274. 2013. 08. 017.
- [4] Hansson LE. Risk of stomach cancer in patients with peptic ulcer disease[J]. World J Surg, 2000, 24(3): 315-320.
- [5] Hansson LE, Nyrén O, Hsing AW, et al. The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease[J]. N Engl J Med, 1996, 335(4): 242-249. DOI: 10. 1056/NEJM 199607253350404.
- [6] Molloy RM, Sonnenberg A. Relation between gastric cancer and previous peptic ulcer disease[J]. Gut, 1997, 40(2): 247-252.
- [7] Yeomans ND, Naesdal J. Systematic review: ulcer definition in NSAID ulcer prevention trials[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2008, 27(6): 465-472. DOI: 10. 1111/j. 1365-2036. 2008. 03610. x.
- [8] Iwamoto J, Mizokami Y, Shimokobe K, et al. Clinical features of gastroduodenal ulcer in Japanese patients taking low-dose aspirin[J]. Dig Dis Sci, 2010, 55(8): 2270-2274. DOI: 10. 1007/s10620-009-1009-8.
- [9] Cheatum DE, Arvanitakis C, Gumpel M, et al. An endoscopic study of gastroduodenal lesions induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs[J]. Clin Ther, 1999, 21(6): 992-1003. DOI: 10. 1016/S0149-2918(99)80020-4.
- [10] Goldman L, Ausiello D. Cecil textbook of medicine [M]. 23th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007: 1009.
- [11] 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组/全国幽门螺杆菌研究协作组. 第四次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告[J]. 中华消化杂志, 2012, 32(10): 655-661. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0254-1432. 2012. 10. 002.
- [12] 张维, 陆红. 含铋剂的根除幽门螺杆菌方案在我国应用的经验与建议[J]. 中华消化杂志, 2014, 34(9): 646-648. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0254-1432. 2014. 09. 022.
- [13] Emara MH, Elhawari SA, Yousef S, et al. Emerging role of probiotics in the management of *Helicobacter pylori* infection: histopathologic perspectives[J]. Helicobacter, 2016, 21(1): 3-10. DOI: 10. 1111/hel. 12237.
- [14] 中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会. 消化性溃疡中西医结合诊疗共识意见(2011 年天津)[J]. 中国中西医结合杂志, 2012, 32(6): 733-737.
- [15] Melcarne L, García-Iglesias P, Calvet X. Management of NSAID-associated peptic ulcer disease [J]. Expert Rev Gastroenterol Hepatol, 2016, 10(6): 723-733. DOI: 10. 1586/ 17474124. 2016. 1142872.
- [16] Lanza FL, Chan FK, Quigley EM. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications[J]. Am J Gastroenterol, 2009, 104(3): 728-738. DOI: 10. 1038/ajg. 2009. 115.

[17] Satoh K, Yoshino J, Akamatsu T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015[J]. J Gastroenterol, 2016, 51(3): 177-194. DOI: 10.1007/s00535-016-1166-4.

[18] Vonkeman HE, Fernandes RW, van der Palen J, et al. Proton-pump inhibitors are associated with a reduced risk for bleeding and perforated gastroduodenal ulcers attributable to non-steroidal anti-inflammatory drugs: a nested case-control study [J/OL]. Arthritis Res Ther, 2007, 9(3): R52 [2007-05-23]. <http://arthritis-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/ar2207>. DOI:10.1186/ar2207.

[19] Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline[J]. Endoscopy, 2015, 47(10): a1-a46. DOI: 10.1055/s-0034-1393172.

[20] 《中华内科杂志》,《中华医学杂志》,《中华消化杂志》,等,急性非静脉曲张性上消化道出血诊治指南(2015 年,南昌)[J]. 中华消化杂志, 2015, 35(12): 793-798. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2015.12.001.

[21] 抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识组. 抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识(2012 更新版)[J]. 中华内科杂志, 2013, 52(3): 264-270. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2013.03.027.

[22] Cardoso RN, Benjo AM, DiNicolantonio JJ, et al. Incidence of cardiovascular events and gastrointestinal bleeding in patients receiving clopidogrel with and without proton pump inhibitors: an updated meta-analysis[J/OL]. Open Heart, 2015, 2(1): e000248 [2015-06-30]. <http://openheart.bmj.com/content/2/1/e000248.full>. DOI:10.1136/openhrt-2015-000248.

(收稿日期:2016-06-22)

(本文编辑:沈漱瑜)

• 读者 • 作者 • 编者 •

2016 年本刊可直接用缩写的常用词汇

2016 年本刊对一些消化科医师都比较熟悉的常用词汇将允许直接用缩写,即第 1 次出现时,可以不标注中文,如下所列(按英文缩写的首字母顺序排列):

AFP(甲胎蛋白)	HBcAg(乙型肝炎病毒核心抗原)	PBS(磷酸盐缓冲液)
ALP(碱性磷酸酶)	HBeAg(乙型肝炎病毒 e 抗原)	PCR(聚合酶链反应)
ALT(丙氨酸转氨酶)	HBsAg(乙型肝炎病毒表面抗原)	PKC(蛋白激酶 C)
AST(天冬氨酸转氨酶)	HBV(乙型肝炎病毒)	PLT(血小板)
ATP(三磷酸腺苷)	HCV(丙型肝炎病毒)	PPD(精制结核菌素试验)
AUC(曲线下面积)	HE 染色(苏木精-伊红染色)	PPI(质子泵抑制剂)
BMI(体质指数)	HIV(人类免疫缺陷病毒)	PT(凝血酶原时间)
CA125(糖类抗原 125)	HLA(人类白细胞抗原)	PTA(凝血酶原活动度)
CA19-9(糖类抗原 19-9)	HRP(辣根过氧化物酶)	PVDF 膜(聚偏氟乙烯膜)
CD(克罗恩病)	IBD(炎症性肠病)	RBC(红细胞)
CEA(癌胚抗原)	IBil(间接胆红素)	ROC 曲线(受试者工作特征曲线)
CFU(菌落形成单位)	IBS(肠易激综合征)	RT-PCR(反转录-聚合酶链反应)
CRP(C-反应蛋白)	ICU(重症监护室)	SDS-PAGE(十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳)
CT(计算机断层扫描)	IFN(干扰素)	SP 法(链霉素抗生物素蛋白-过氧化物酶连接法)
CTL(细胞毒性 T 淋巴细胞)	IL(白细胞介素)	TBil(总胆红素)
DAB 显色(二氨基联苯胺显色)	INR(国际标准化比值)	TBS(Tris 盐酸缓冲液)
DBil(直接胆红素)	LDH(乳酸脱氢酶)	TC(总胆固醇)
DEPC(焦碳酸二乙酯)	MALT 淋巴瘤(黏膜相关淋巴组织淋巴瘤)	TG(三酰甘油)
DMSO(二甲基亚砷)	MAPK(丝裂原活化蛋白激酶)	TGF(转化生长因子)
dNTP(脱氧核糖核苷二磷酸)	miRNA(微 RNA)	Th(辅助性 T 淋巴细胞)
ECL(电化学发光)	MRI(磁共振成像)	TLR(Toll 样受体)
EGF(表皮生长因子)	MTT(四甲基偶氮唑盐)	TNF(肿瘤坏死因子)
ELISA(酶联免疫吸附测定)	NAD(烟酰胺腺嘌呤二核苷酸)	UC(溃疡性结肠炎)
ERK(细胞外调节蛋白激酶)	NADH(还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸)	WBC(白细胞)
ESR(红细胞沉降率)	NF-κB(核因子-κB)	WHO(世界卫生组织)
FBS(胎牛血清)	NK 细胞(自然杀伤细胞)	抗-HBe(乙型肝炎病毒核心抗体)
FDA(食品和药品管理局)	NO(一氧化氮)	抗-HBe(乙型肝炎病毒 e 抗体)
GAPDH(甘油醛-3-磷酸脱氢酶)	NSAID(非甾体抗炎药)	抗-HBs(乙型肝炎病毒表面抗体)
GERD(胃食管反流病)	OR(比值比)	95%CI(95%可信区间)
GGT(γ-谷氨酰转肽酶)	PaCO <sub>2</sub> (动脉血二氧化碳分压)	β-actin(β-肌动蛋白)
H. pylori(幽门螺杆菌)	PaO <sub>2</sub> (动脉血氧分压)	
HAV(甲型肝炎病毒)		
Hb(血红蛋白)		