

• 综 述 •

慢性萎缩性胃炎的流行病学及其危险因素分析

王亚杰^{1,2}, 国嵩^{1,2}, 杨洋¹, 从禹^{1,2}, 魏玮¹

(1 中国中医科学院望京医院 脾胃病科 功能性胃肠病中医诊治北京市重点实验室, 北京 100102;

2 中国中医科学院研究生院, 北京 100027)

关键词: 胃炎, 萎缩性; 流行病学; 危险因素

doi: 10.3969/j.issn.1671-038X.2019.11.18

中图分类号: R573.3 文献标志码: A

慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)是一种由多致病因素引起的消化系统慢性疾病,常伴有肠化生、异型增生,被认为是胃的癌前病变,CAG患者确诊后5年内胃癌的年发病率为0.1%^[1]。进一步对CAG的流行病学特点进行分析,明确发病危险因素对CAG及胃癌(gastric cancer, GC)的预防具有重要意义。本文通过对近年来国内外公开发表的有关流行病学特征的文献进行梳理,从CAG的分布及危险因素方面进行综述,以期为进一步研究治疗CAG提供新思路。

1 中国CAG现状

1.1 普通人群

一项基于上海居民的随机抽样调查 $[n=1\,022]$, AG定义为PG I 浓度 $<70\text{ ng/L}$ 和(或)PG I/PG II <7 ,其中轻度萎缩定义为PG I 浓度在 $>50\sim 70\text{ ng/L}$ 和(或)PG I/PG II 比值在 $5\sim 7$;中度萎缩定义为PG I 浓度在 $30\sim 50\text{ ng/L}$ 和(或)PG I/PG II 比值 <5 ;重度萎缩定义为PG I 浓度 $<30\text{ ng/L}$ 和(或)PG I/PG II 比值 <3]显示:CAG检测率为63.8%,其中中/重度为30.5%,轻度、中度、重度CAG亚组幽门螺杆菌(Hp)感染率分别为72.9%、88.6%、79.6%,在重度CAG的亚组中,Hp感染率随着疾病严重程度的增加而降低,且女性CAG患者的严重程度随着年龄的增长而加重^[2]。

浙江一项以人群为基础的GC筛查项目 $(n=1\,896)$,PG I/PG II <3.0 定义CAG)显示CAG患病率为5.3%,且随着年龄的增长而显著增加,但男女之间没有差异,PG I/PG II 比率与总胆汁酸,总蛋白质和铁蛋白独立相关。PG I/PG II 比值低的

患者应特别注意铁、蛋白质和胆汁酸的代谢^[3]。

一项山东省农村人群抽样调查 $(n=3\,400)$ 显示:符合中国胃癌协会病理诊断标准的CAG患病率为44.8%,在Hp感染人群中,CAG病变的分布范围较未感染人群更为广泛,呈弥漫性病变^[4]。

一项针对四川省农村居民的流行病学调查 $(n=46\,738)$ 采用隐血珠、电子胃镜和病理切片检查,得出CAG患病率为2.18%,男性患病率为2.50%,女性患病率为1.89%,男女均以50~60岁年龄组患病率最高^[5]。

1.2 症状人群

一项多中心全国研究 $(n=8\,897)$ 中,内镜诊断标准按照中国消化内镜学会提出的内镜下慢性胃炎的治疗及分型分级试验标准,病理诊断符合第2届全国慢性胃炎共识,对33个中心行诊断性上消化道镜检查的患者进行分析。结果发现:CAG的发生率内镜下为17.7%,病理为25.8%,而肠化生、异型增生各占23.6%和7.3%^[6]。

王暖凤等^[7]研究 $(n=2\,532)$,内镜下诊断标准参照《中国慢性胃炎共识意见》,组织病理检查显示有腺体萎缩定义CAG)显示:黑龙江省大庆油田总医院行内镜检查及黏膜活检的患者中CAG占比20.66%,男女比例为1.54:1;患者的平均年龄 (50.35 ± 10.05) 岁,其中41~60岁患者占比最多。

闫再宏等^[8]研究 $(n=6\,343)$ 显示:廊坊地区接受胃镜检查、诊断为上消化道疾病的患者中CAG患病率为7.24%,且随年龄的增加,CAG的患病率逐渐增加,主要的病例年龄集中41~70岁,在老年患者中的发病率最高。

杨桂英等^[9]随机选取青海省387例患者的胃黏膜病检结果。胃镜诊断标准采用2003年大连全国慢性胃炎专题讨论标准,病理诊断标准采用2000年消化病学学会井冈山分级标准,胃镜室所检病种中CAG构成比达72.47%,病检结果诊断符合率达

收稿日期:2019-05-30

基金项目:中国中医科学院院内联合创新专项(No:ZZ11-035);中医药行业科研专项项目(No:201507001-09)

作者简介:王亚杰,女,硕士研究生,研究方向:中西医结合诊治脾胃病
通讯作者:魏 玮,E-mail:sxxyy@sina.com

90%以上,得出结论青海地区(高海拔地区)CAG 发病率很高,且发病无性别差异。

1.3 特殊人群

杨亮^[10]调查了 200 名空勤人员萎缩性胃炎(AG)的患病情况,其中 62 名空勤人员患有 AG,总患病率为 31%,AG 的患病率随着年龄和总飞行时间增长呈递增趋势,其中累计飞行时间>3 000 h 后患病率高达 47%,提示 3 000 h 是一个关键节点,应提前主动预防。

一项关于不同海拔地区的年轻男性战士研究($n=1\,026$),检查前均有不同程度上腹部不适,饱胀等症状。胃镜诊断以 1997 年南京全国内镜座谈会提出的试行方案为依据。病理诊断标准按武忠弼分类法。结果显示:在海拔 4 000~4 300 m 的地区 524 名年轻战士中内镜下发现 180 例 CAG(占比 34.3%),病理下发现 190 例(占比 36.3%),在海拔 2 260 米的地区 502 名年轻战士中内镜下发现 157 例(占比 31.2%),病理下发现 136 例(占比 27.1%),提示 2 组间患病阳性率随海拔增高而增加^[11]。

1.4 CAG 患者

浙江一项对 CAG 患者研究($n=3\,969$)显示:CAG 患者中 Hp 感染占 21.01%,92.33%的 Hp 感染者同时存在炎性活动,随着年龄增长,肠化生和异型增生的阳性率也增长,而 Hp 的阳性率和炎症活性反而降低^[12]。

王崇宇等^[13]对沿海地区居民 4 327 例 CAG 患者进行分析,结果发现:CAG 患病率男女比例 1:3;高发年龄组依次是 60 岁组>40 岁组>70 岁组;肠化高发为 50 岁组>60 岁组>40 岁组;AG 伴轻度异型增生高发年龄段为 30~39 岁,中度异型增生高发年龄段为 50~59 岁。青年人 AG 多伴轻度异型增生。

一项关于中国 CAG 患者的远期随访的研究($n=332$)显示:GC 和胃高级别上皮内瘤变(HCIN)的人年均发病率分别为 0.53%和 0.07%,其中早期 GC 0.20%,晚期 GC 0.33%,在广泛的 AG 和肠化生(IM)组中,2~3 年的监测可能对 GC 的早期检测具有指导意义^[14]。

2 全球 CAG 的分布状况

2.1 普通人群

日本一项基于普通男性员工的纵向队列研究($n=4\,655$,以 PG I 浓度<70 ng/L 和 PG I/PG II<3.0 定义 CAG)显示 CAG 患病率为 28.9%,单独 Hp 感染可能不与 GC 发生直接相关。相反,Hp 感染似乎通过 CAG 的发展影响 GC 的发生,伴有广

泛肠上皮化生的严重胃炎是 GC 的主要危险因素^[15]。

德国一项基于人群的队列研究($n=9\,444$,以 PG I<25 ng/mL 定义 CAG)显示:50~74 岁 CAG 患病率 6%^[16]。

俄罗斯一项基于人群的筛查($n=918$,使用 4 种胃特异性生物标志物 GastroPanel®(GP)PG I 和 PG II,酰胺化胃泌素-17(G-17)和 Hp IgG 抗体测定 CAG)显示:CAG 患病率为 10.8%^[17]。

拉脱维亚一项基于一般成人人群的随机抽样的横断面研究($n=3\,564$,PG I/PG II≤3 和 PG I≤70 ng/mL 的 PG 截止值定义 CAG,PG I/PG II≤2 和 PG I≤30 ng/mL 为重度萎缩)显示:CAG 患病率为 40.52%,重度萎缩占 13.33%,女性 CAG 患病率 41.73%,高于男性 38.18%;重度萎缩组女性占比 13.98%,男性为 12.07%^[18]。

芬兰一项基于成年志愿者的研究^[19] [$n=4\,256$,PG I<30 μg/L,和(或)PG I/PG II 比值<3,定义中度或重度 AG]显示:萎缩性胃体炎(ACG, atrophic corpus gastritis)为 3.5%。在 70 岁或以上的年龄组中,ACG 的患病率增加至 8%^[19]。

爱沙尼亚一项基于普通人群的调查^[20] ($n=2\,018$)显示符合新悉尼系统的 CAG 发病率为每年 1.9%^[20]。

不同人种 CAG 发病率也不同,Muhsen 等^[21] (PG I<30 μg/L 或 PG I/PG II<3.0 定义 AG)观测到阿拉伯人($n=952$)AG 患病率 8.8%,犹太人($n=692$)为 5.9%。在犹太参与者中,Hp 感染细胞毒素相关蛋白 A(CagA)表型与 AG 呈正相关;在阿拉伯人中发现相反的情况。阿拉伯人中 AG 的患病率高于犹太人,并且与 CagA 表型不同^[21]。

2.2 症状患者

美国一项基于大型国家病理学数据库的研究^[22] ($n=799\,075$)采用新悉尼系统和 2002 年国际萎缩共识的指导方针诊断胃活检标本,发现萎缩和肠化生患病率分别为:印度人 1.6%、8.9%,西班牙裔 5.3%、12.0%,越南人 7.6%、21.2%,中国人 8.1%、26.0%,日本人 7.9%、18.2%,韩国人 14.6%、38.1,纳入者均有不同程度的消化不良、呕吐或胃痛等症状,不同种族群体中肠上皮化生和萎缩的患病率与 Hp 感染率无关,但与患者祖先国家的 GC 发病率高度显著相关。与其他美国人相比,韩国患者的消化不良报告频率是其他人的 5 倍以上,其他所有人群中恶心和呕吐的情况较少,中国人的上腹部疼痛明显更为频繁^[22]。

一项关于尼日利亚哈科特港因消化不良行内镜

检查患者的研究($n=104$)发现:病理活检符合悉尼分类的 CAG 占比 6.7%;肠上皮化生 2.9%;异型增生 5.8%^[23]。

泰国一项关于消化不良患者的研究($n=3\ 776$)组织学检查符合新悉尼分类法的 CAG 为 11.6%,肠化生为 8.2%,发现 I 型或肠型是最常见的肠上皮化生类型^[24]。

2.3 CAG 患者

意大利的一项系统综述显示:CAG 患者人均 GC 年发病率分别为:澳大利亚 0.6%,英国 0.1%~1.1%,日本 0.2%,中国 0.2%,葡萄牙 0.7%,荷兰 0.2%,意大利 0.2%^[25]。

3 CAG 的危险因素

3.1 Hp 感染

Hp 是引起慢性和进行性胃黏膜损伤的主要人类病原体,其定植于胃黏膜并引发一系列炎症,对胃黏膜发展的转归取决于 Hp 毒株及毒力、宿主个体差异和胃内微生态环境等多因素的综合结果,它被认为是 CAG 的重要原因。其中 CagA 基因是 Hp 最强的毒力因子,东亚国家分离出的 Hp 大部分是 CagA 阳性 Hp^[26]。Hp 感染在发达国家主要通过家庭内部传播,在中国由于生活习惯不同,社会人群中也可传播,长期 Hp 感染所致的炎症、免疫反应可使部分患者发生胃黏膜萎缩和肠上皮化生。根除 Hp 可以降低 GC 的风险,但主要局限于没有萎缩和化生的患者^[27]。

3.2 年龄

大部分流行病学调查显示 CAG 的患病率随年龄的增长而增加,这可能与 Hp 检出率增加、生活压力大、加之长期不良生活习惯如熬夜、吸烟、饮酒等有关。Song 等^[28]调查则表明瑞典 55~66 岁人群 CAG 患病率下降,33~44 岁人群 CAG 患病率升高,这项结果是否说明 CAG 的发生有年轻化的倾向,还需进一步研究。

3.3 胆汁反流

当幽门括约肌放松时,十二指肠中的胆汁就会反流到胃部,削弱或破坏胃黏膜屏障功能,对胃产生刺激作用,引发炎症、糜烂、出血及肠上皮化生,临床上出现食欲减退、消化不良、嗝气、反酸烧心、呃逆等症状。此外,胆汁中还含有胆盐,会损伤胃黏膜,导致继发性 AG 的发生。有研究表明:男性发生胆汁反流后,胃黏膜损伤程度较女性为重,病理上炎症伴肠上皮化生及异型增生、溃疡男性多于女性^[29]。

3.4 家族史

不少胃部疾病与 GC 遗传史有着间接或直接关系,对于有着 GC 家族史的患者而言,其存在此种疾

病的遗传基因,相比于普通人群而言,患上 CAG 的概率更大一些。有研究表明:有 GC 家族史、家族性腺瘤性息肉病史及 CAG 家族史的患者 GC 前病变的患病率明显高于对照组^[30]。

3.5 BMI

日本 2 项研究表明:一般人群 BMI 与以胃蛋白酶原测定法定义的 CAG 患病率呈负相关,胃蛋白酶原比值随着 BMI 的增加而增加,AG 的患病率随 BMI 下降而下降,血清瘦素水平受 BMI 影响,而 BMI 不受血清瘦素影响,Hp 感染引起的 CAG 导致的是消瘦不是肥胖^[31-32]。但另一项韩国调查显示 BMI 与 CAG 之间的关联并不显著,但胃的肠上皮化生(IM)与 BMI 增加显著相关,因此 BMI 与 CAG 的关系还存在争议^[33]。

3.6 精神因素

CAG 患者的抑郁症患病率为 54.5%^[34],AG 多数患者症状反复发作,造成了极大的心理和生活负担。大部分 AG 患者伴有情绪障碍,精神因素可加剧胃酸的分泌,减弱胃黏膜的保护作用,与消化不良症状直接相关,而睡眠障碍人群的胃病发生率是正常人群的数倍。

3.7 其他

烧烤、喜食咸菜、吸烟、饮酒、高盐摄入等也是诱发 CAG 的危险因素,这是因为烧烤食物中的 3,4-苯并芘,烟草中含有的多环芳烃、亚硝胺等,均为致癌物质;咸菜类食物含有亚硝酸盐、硝酸盐,与胃酸共同作用合成的 N-亚硝基化合物,而经常食用腌制食物和经常食用油炸食品增加 GC 风险。在男性吸烟者,AG 和 IM 增加 GC 的风险^[35];而酒精中含有的乙醇浓度>20%,也会刺激机体胃黏膜,促使其他致癌类物质穿透机体黏膜的能力增加,进而会导致机体易感性增加;高盐摄入可能与 CAG 伴 IM 的风险增加有关^[36]。长期服用非甾体类药物、胃溃疡病史、主食汤泡饭为 CAG 复发的危险因素^[37]。而补充抗氧化剂^[38]、食用新鲜瓜果蔬菜和奶制品、个性温和等为 CAG 的保护因素。

4 结语

CAG 是肠型 GC 发展的重要前期病变,其临床表现无特异性,可无明显症状,其病理严重程度与症状之间也无相关性^[39]。关于 CAG 发病率的流行病学数据较少,且大多数都是横断面研究,CAG 的发病率在世界各地存在较大差异,归结为以下原因:地区差异、种族差异、诊断标准不一。因此难以直接比较研究中的患病率。需要采用标准化的方法来确定 CAG,并进行大规模的国际比较,以便明确 CAG 在不同人群、不同地区中的发病率,为更好的有针对性

地开展 CAG 的人群预防,提供有价值的参考。笔者认为:胃蛋白酶原水平的非侵入性 CAG 测量可能比较适合这一目的。此外,CAG 患者必须改变不良的生活习惯、注重饮食调节、合理控制体重、定期监测,保持乐观开朗的情绪、规律的生活、避免心理过度紧张与劳累,加强自我调节。加强锻炼,制定科学、合理的运动锻炼计划,且严格执行,从根本上提高机体对疾病的防御能力。

参考文献

- [1] De Vries AC, Van Grieken NC, Looman CW, et al. Gastric cancer risk in patients with premalignant gastric lesions: a nationwide cohort study in the Netherlands[J]. *Gastroenterol*, 2008, 134(4): 945—952.
- [2] Zou D, He J, Ma X, et al. Helicobacter pylori infection and gastritis: The Systematic Investigation of gastrointestinal diseases in China (SILC) [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2011, 26(5): 908—915.
- [3] Su W, Zhou B, Qin G, et al. Low PG I/II ratio as a marker of atrophic gastritis [J]. *Medicine*, 2018, 97(20): e10820.
- [4] 钟文君, 张联, 李吉友, 等. 胃癌高发区人群幽门螺杆菌感染与慢性萎缩性胃炎病变分布的关系[J]. *首都医科大学学报*, 2006, 27(3): 379—382.
- [5] 刘明, 刘自远. 开江县 30~79 岁农村居民慢性萎缩性胃炎患病率调查[J]. *地方病通报*, 2008, 23(1): 27—29.
- [6] Du Y, Bai Y, Xie P, et al. Chronic gastritis in China: a national multi-center survey[J]. *BMC Gastroenterol*, 2014, 7: 14—21.
- [7] 王暖凤, 初海坤, 黄树民, 等. 慢性萎缩性胃炎患者临床流行病学分析[J]. *中国公共卫生*, 2017, 33(7): 1109—1111.
- [8] 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(下半月刊)*, 2011, 55(4): 329—330.
- [9] 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]. *中国消化内镜*, 2009, 2(2): 22—28.
- [10] 杨亮. 空勤人员萎缩性胃炎与相关因素的调查分析[J]. *航空航天医学杂志*, 2018, 29(9): 1076—1077.
- [11] 张天先, 王晓莉, 郝玲, 等. 高原地区青年人慢性胃炎发病机理探讨(附 1026 例分析)[J]. *中华消化内镜杂志*, 2001, 6(1): 35—36.
- [12] Chen S, Ying L, Kong M, et al. The Prevalence of Helicobacter pylori Infection Decreases with Older Age in Atrophic Gastritis [J]. *Gastroenterol Res Pract*, 2013 (2013): 1—7.
- [13] 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.
- [14] Zhang L, Liu Y, You P, et al. Occurrence of gastric cancer in patients with atrophic gastritis during long-term follow-up [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2018, 53(7): 843—848.
- [15] Ohata H, Kitauchi S, Yoshimura N. Progression of chronic atrophic gastritis associated with Helicobacter pylori infection increases risk of gastric cancer [J]. *Int J Cancer*, 2004, 109(1): 138—143.
- [16] Weck MN, Stegmajier C, Rothenbacher D, et al. Epidemiology of chronic atrophic gastritis: population-based study among 9444 older adults from Germany [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2007, 26(6): 879—887.
- [17] Roman LD, Lukyanchuk R, Sablin OA, et al. Prevalence of H. pylori Infection and Atrophic Gastritis in a Population-based Screening with Serum Biomarker Panel (GastroPanel®) in St. Petersburg [J]. *Anticancer Res*, 2016, 36(8): 4129—4138.
- [18] Leja M, Cine E, Rudzite D, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and atrophic gastritis in Latvia [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2012, 24(12): 1410—1417.
- [19] Telaranta-Keerie A, Kara R, Paloheimo L, et al. Prevalence of undiagnosed advanced atrophic corpus gastritis in Finland: an observational study among 4,256 volunteers without specific complaints [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2010, 45(9): 1036—1041.
- [20] Vorobjova T, Maaroos HI, Uibo R. Immune response to Helicobacter pylori and its association with the dynamics of chronic gastritis in the antrum and corpus [J]. *APMIS*, 2008, 116(6): 465—476.
- [21] Muhsen K, Sinnreich R, Merom D, et al. Prevalence and determinants of serological evidence of atrophic gastritis among Arab and Jewish residents of Jerusalem: a cross-sectional study [J]. *BMJ Open*, 2019, 9(1): e024689.
- [22] Choi CE, Sonnenberg A, Turner K, et al. High Prevalence of Gastric Preneoplastic Lesions in East Asians and Hispanics in the USA [J]. *Dig Dis Sci*, 2015, 60(7): 2070—2076.
- [23] Ray-Offor E, Obiorah CC. Helicobacter pylori and precancerous lesions of the stomach in a Nigerian Metropolis: A Cohort Study [J]. *Niger J Clin Pract*, 2018, 21(3): 375—379.
- [24] Atisook K, Kachinthorn U, Luengrojanakul P, et al. Histology of gastritis and Helicobacter pylori infection in Thailand: a nationwide study of 3776 cases [J]. *Helicobacter*, 2003, 8(2): 132—141.
- [25] Vannella L. Risk for gastric neoplasias in patients with chronic atrophic gastritis: A critical reappraisal [J]. *World J Gastroenterol*, 2012, 18(12): 1279—1285.
- [26] 刘鹿, 王林, 刘纯杰. 幽门螺杆菌毒力相关基因 A 及其亚型多样与胃癌的关系[J]. *解放军医学院学报*, 2015,

- 36(6):618—620.
- [27] Sugano K, Jan Tack, Kuipers EJ, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* Gastritis[J]. Gut, 2015, 64(9):1353—1367.
- [28] Song H, Held M, Sandin S, et al. Increase in the Prevalence of Atrophic Gastritis Among Adults Age 35 to 44 Years Old in Northern Sweden Between 1990 and 2009[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2015, 13(9):1592—1600.
- [29] 常丽丽, 来文辉, 杨慧君, 等. 胆汁反流对不同性别患者胃黏膜影响的临床研究[J]. 中华临床医师杂志(电子版), 2015, 9(22):4110—4114.
- [30] 范尧夫, 吴燕敏, 刘皓, 等. 中国华东地区人群胃癌癌前病变发病相关危险因素分析[J]. 胃肠病学和肝病杂志, 2014, 19(2):143—146.
- [31] Watabe H, Mitsushima T, Derakhshan MH, et al. Study of Association Between Atrophic Gastritis and Body Mass Index: A Cross-Sectional Study in 10,197 Japanese Subjects[J]. Dig Dis Sci, 2008, 54(5):988—995.
- [32] Torisu T, Matsumoto T, Takata Y, et al. Atrophic gastritis, but not antibody to *Helicobacter pylori*, is associated with body mass index in a Japanese population[J]. J Gastroenterol, 2008, 43(10):762—766.
- [33] Kim N, Youn CH, Kim AS, et al. Associations between Body Mass Index and Chronic Atrophic Gastritis and Intestinal Metaplasia[J]. Korean J Gastroenterol, 2017, 70(2):81—88.
- [34] Zhao X, Wu M, Zhang D, et al. The relationship of interpersonal sensitivity and depression among patients with chronic atrophic gastritis: The mediating role of coping styles[J]. J Clin Nurs, 2018, 27(5/6), e984—e991.
- [35] Nieminen AA, Kontto J, Puolakkainen P, et al. Long-term gastric cancer risk in male smokers with atrophic corpus gastritis[J]. Scand J Gastroenterol, 2019, 54(2):145—151.
- [36] Song JH, Kim YS, Heo NJ, et al. High Salt Intake Is Associated with Atrophic Gastritis with Intestinal Metaplasia[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2017, 26(7):1133—1138.
- [37] Kato I, Vivas J, Plummer M, et al. Environmental factors in *Helicobacter pylori*-related gastric precancerous lesions in Venezuela[J]. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2004, 13:468—476.
- [38] 陈凡. 慢性萎缩性胃炎伴异型增生的治疗进展[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2014, 22(6):346—348.
- [39] 李军祥, 陈詒, 吕宾, 王彦刚. 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.

《中国中西医结合消化杂志》征订启事

《中国中西医结合消化杂志》是由中华人民共和国教育部主管, 华中科技大学同济医学院、中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会、中华中医药学会脾胃病分会主办, 向国内外公开发行的国家级学术期刊。本刊为中国科技论文统计源期刊、中国科技论文核心期刊, 已被美国《化学文摘》(CA)、波兰《哥白尼索引》(IC)等收录。

《中国中西医结合消化杂志》的宗旨是发掘祖国医学有关脾胃学说的精华, 报道中西医结合消化系统疾病的理论与临床经验, 重点着眼于国内外有关消化系统疾病的新成果、新技术、新进展、新经验。本刊设有共识与解读、专家笔谈、论著、名医经验、经验交流、病例报告和综述等栏目, 突出中医与西医相结合、理论与临床相结合、提高与普及相结合三大特点, 为促进国内外学术交流提供了平台。

本刊现为月刊, 大 16 开本, 彩图随文排版, 2020 年定价 23 元/册, 全年 276 元, 出刊时间为每月 15 日。国内统一刊号: CN 42—1612/R; 国际标准刊号: ISSN 1671—038X。邮发代号: 38—212(国内), NTE1065(国际)。全国各地邮局均可订阅。

地 址: 武汉解放大道 1277 号协和医院杂志社

官方网站: www.whuhzss.com

电 话: (027)85726342—8818

邮政编码: 430022

电子信箱: zxyjhxhzz_whuhzss@163.com

传 真: (027)85727988