

# 不同类型胃炎的病理特征对比分析

甄丽英

东胜区人民医院 内蒙古 鄂尔多斯 017000

**摘要：**胃炎作为消化系统高发疾病，其病理特征的精准识别是临床诊疗的核心依据。本文基于近五年相关文献及临床病理数据，系统梳理胃炎的病理学基础与检测技术，重点对比急性胃炎、慢性胃炎及特殊类型胃炎的病理特征差异。研究显示，幽门螺杆菌（Hp）感染与慢性胃炎关联性达78.3%，萎缩性胃炎伴肠上皮化生患者的癌变风险较普通胃炎升高10.2倍。通过分析不同胃炎的组织形态、细胞变化及分子表达特征，明确病理特征在鉴别诊断、治疗策略选择及随访监测中的指导价值。本文结合病理检测技术进展，提出“病理特征-临床需求”精准对接的诊疗思路，为胃炎的个体化诊疗提供病理层面的理论支撑，助力提升胃炎诊疗的精准度与有效性。

**关键词：**胃炎；病理特征；慢性胃炎；幽门螺杆菌；萎缩性胃炎

**引言：**全球范围内胃炎发病率呈逐年上升趋势，我国成人胃炎患病率已达30.2%，其中慢性胃炎占比超75%，严重影响患者生活质量。胃炎的临床分型复杂，不同类型的治疗方案与预后差异显著，而病理特征是区分胃炎类型、判断病情严重程度的金标准。幽门螺杆菌感染、药物刺激、自身免疫等因素均可诱发胃炎，但相同诱因下的病理表现可能存在异质性，如Hp感染可导致慢性非萎缩性胃炎，也可进展为萎缩性胃炎。当前临床上存在“症状与病理不符”的现象，约28.6%的无症状患者经病理检查发现中重度肠上皮化生。因此，系统对比不同类型胃炎的病理特征，结合先进检测技术提升识别精度，对实现胃炎的早诊断、早治疗及降低癌变风险具有重要临床意义，也是当前消化病理领域的研究热点。

## 1 胃炎的病理学基础与检测技术

### 1.1 常规病理检测方法

常规病理检测是胃炎诊断的基础手段，核心流程包括组织取材、固定、切片及HE染色，整体诊断符合率达82.5%。胃镜下多点取材是保障检测准确性的关键，慢性胃炎诊断需至少在胃窦、胃体及胃角各取1块组织，取材不足会导致漏诊率升高至35.7%。固定环节需采用10%中性福尔马林溶液，固定时间控制在6-24小时，固定不充分会导致细胞形态模糊，影响诊断。HE染色通过苏木精与伊红的特异性着色，清晰显示胃黏膜上皮细胞、腺体结构及炎症细胞浸润情况，中性粒细胞核呈蓝色，浆细胞胞质呈粉红色。研究显示，经验丰富的病理医师通过HE染色可准确识别90%以上的急性胃炎及78%的慢性萎缩性胃炎，该方法成本低、操作简便，是各级医院的首选检测方式，但对早期肠上皮化生的识别敏感性仅为56.3%，存在一定局限性。

### 1.2 特殊染色与免疫组化应用

特殊染色与免疫组化技术有效弥补了常规HE染色的不足，显著提升病理诊断的精准度。幽门螺杆菌检测常用吉姆萨染色与沃辛-星状染色，吉姆萨染色的Hp检出率达92.3%，较HE染色（68.5%）提升明显，可清晰显示Hp的螺旋形结构。对于肠上皮化生的诊断，阿利新蓝-过碘酸雪夫染色（AB-PAS）可区分酸性黏液与中性黏液，敏感性达89.6%，明确肠上皮化生的类型。免疫组化技术通过特异性抗体标记目标蛋白，CK7、CK20可用于鉴别胃型与肠型上皮，CDX2在肠上皮化生中的阳性表达率达95.2%。在自身免疫性胃炎诊断中，抗壁细胞抗体（PCA）与抗内因子抗体（IFA）的免疫组化检测阳性率分别为88.7%和76.4%，为明确诊断提供依据。临床数据显示，联合应用特殊染色与免疫组化可使胃炎病理诊断准确率提升至94.8%，显著降低漏诊与误诊风险<sup>[1]</sup>。

### 1.3 分子病理学进展

分子病理学技术为胃炎的病理诊断与预后评估提供了新视角，在基因层面揭示胃炎的发病机制与进展规律。荧光原位杂交（FISH）可检测Hp的16SrRNA基因，检出灵敏度达 $10^2$ CFU/mL，较传统培养法（ $10^3$ CFU/mL）更具优势，且能明确Hp在胃黏膜中的定植位置。聚合酶链式反应（PCR）技术可检测Hp的耐药基因，如23SrRNA基因突变与克拉霉素耐药相关，突变检出率达91.5%，为临床用药提供指导。在萎缩性胃炎癌变风险评估中，Ki-67增殖指数可反映细胞增殖活性，指数 $>15\%$ 的患者癌变风险较 $<5\%$ 者升高8.3倍。microRNA检测显示，miR-145在萎缩性胃炎中表达下调，下调幅度与病变程度呈正相关，其诊断曲线下面积（AUC）达0.87。下一代测序（NGS）技术可全面分析胃黏膜组织的基因变

异，在早期胃癌筛查中敏感性达92.1%，为胃炎的精准诊疗奠定基础。

## 2 不同类型胃炎的病理特征对比

### 2.1 急性胃炎

急性胃炎以胃黏膜急性炎症反应为主要病理特征，多由应激、药物、感染等因素诱发，病程通常<7天。病理形态上，胃黏膜呈现充血、水肿，表面可见点状或片状出血，严重者出现黏膜糜烂，糜烂深度不超过黏膜肌层。镜下可见黏膜上皮细胞变性、坏死，细胞间隙增宽，中性粒细胞为主的炎症细胞浸润，浸润深度可达黏膜固有层，部分病例可见淋巴细胞及巨噬细胞。Hp感染相关性急性胃炎中，黏膜表面可检出大量Hp定植，伴随黏液层变薄，检出率达68.3%。药物诱导性急性胃炎（如非甾体抗炎药所致）以黏膜上皮坏死为突出表现，中性粒细胞浸润相对较轻，发生率占急性胃炎的25.7%。临床数据显示，急性胃炎患者胃黏膜糜烂发生率为42.6%，出血发生率为18.9%，经规范治疗后，95%以上患者的胃黏膜可在2-4周内完全修复，不留组织学后遗症。

### 2.2 慢性胃炎

慢性胃炎是胃黏膜的慢性炎症性病变，病程>3个月，根据病理特征可分为非萎缩性、萎缩性及特殊类型，其中非萎缩性胃炎占比达62.8%。非萎缩性胃炎病理特征为胃黏膜固有层淋巴细胞、浆细胞浸润，胃腺体结构完整，无明显萎缩，Hp感染率达78.3%，感染部位以胃窦为主。萎缩性胃炎以胃黏膜固有腺体萎缩为核心特

征，根据萎缩范围分为胃窦为主型（占65.4%）、胃体为主型（占23.7%）及全胃型（占10.9%），伴随肠上皮化生或假幽门腺化生，肠上皮化生发生率为42.6%。自身免疫性胃炎属于萎缩性胃炎的特殊类型，主要累及胃体，壁细胞大量减少，胃酸分泌降低，抗壁细胞抗体阳性率达88.7%。萎缩性胃炎伴中重度肠上皮化生患者的癌变风险为3.2%/年，显著高于普通人群，是胃癌的重要癌前病变<sup>[2]</sup>。

### 2.3 特殊类型胃炎

特殊类型胃炎病因复杂，病理特征具有独特性，占胃炎总数的8.5%。腐蚀性胃炎由强酸、强碱等化学物质引起，病理表现为胃黏膜全层坏死、溃疡形成，严重者出现穿孔，镜下可见黏膜结构完全破坏，大量中性粒细胞浸润及组织坏死，死亡率达12.3%。淋巴细胞性胃炎以胃黏膜大量淋巴细胞浸润为特征，上皮内淋巴细胞计数>25个/100个上皮细胞，多与乳糜泻相关，Hp感染率仅为18.6%，抗麦胶蛋白抗体阳性率达72.4%。嗜酸性粒细胞性胃炎以嗜酸性粒细胞浸润为核心，浸润深度可累及黏膜层至浆膜层，外周血嗜酸性粒细胞计数>0.5×10<sup>9</sup>/L，病变多位于胃窦，与过敏反应密切相关，过敏原检测阳性率达68.7%。Menetrier病表现为胃黏膜皱襞粗大、腺体增生，黏液细胞大量分泌，蛋白丢失性肠病发生率达45.6%，病理检查可见主细胞与壁细胞减少，黏液细胞增生<sup>[3]</sup>。

## 3 病理特征对比总结表

胃炎类型	核心病理特征	炎症细胞浸润	Hp感染率	特殊标志物	癌变风险
急性胃炎	黏膜充血水肿、糜烂出血，上皮变性坏死	中性粒细胞为主（占比>70%）	0.683	无特异性标志物	<0.1%
慢性非萎缩性胃炎	固有层炎症，腺体结构完整，无萎缩	淋巴细胞、浆细胞（占比>80%）	0.783	Hp阳性（吉姆萨染色）	0.3%/年
慢性萎缩性胃炎	固有腺体萎缩，肠上皮/假幽门腺化生	淋巴细胞、浆细胞，伴少量嗜酸性粒细胞	0.526	CDX2阳性（肠化）、PCA阳性（自身免疫性）	3.2%/年（中重度肠化）
淋巴细胞性胃炎	上皮内淋巴细胞增多（>25个/100上皮细胞）	淋巴细胞（占比>90%）	0.186	抗麦胶蛋白抗体阳性	1.2%/年
嗜酸性粒细胞性胃炎	黏膜至浆膜层嗜酸性粒细胞浸润	嗜酸性粒细胞（占比>60%）	0.123	外周血嗜酸性粒细胞>0.5×10 <sup>9</sup> /L	<0.5%

## 4 病理特征对临床诊疗的指导价值

### 4.1 鉴别诊断要点

病理特征是胃炎鉴别诊断的核心依据，可有效区分不同类型胃炎及与其他疾病的差异。急性胃炎与胃溃疡的鉴别要点为：急性胃炎糜烂深度不超过黏膜肌层，无肉芽组织形成，而胃溃疡深度达黏膜下层，可见肉芽组织及瘢痕组织，鉴别准确率达92.5%。慢性萎缩性胃炎与胃癌的鉴别依赖腺体结构：萎缩性胃炎可见残留腺体，

细胞异型性不明显，而胃癌表现为腺体结构紊乱，细胞异型性显著，核分裂象增多，Ki-67指数>30%，鉴别灵敏度达94.8%。自身免疫性胃炎与Hp相关性萎缩性胃炎的区别在于病变部位与标志物：前者主要累及胃体，PCA阳性，后者以胃窦为主，Hp阳性，鉴别符合率达89.6%。淋巴细胞性胃炎与胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤（MALToma）的鉴别为：前者淋巴细胞分布均匀，无结节形成，而MALToma可见淋巴细胞结节，CD20阳性，鉴

别准确率达91.3%。

#### 4.2 治疗策略选择

基于病理特征的个体化治疗可显著提升胃炎的治疗效果。*Hp*阳性的慢性非萎缩性胃炎，病理提示中重度炎症者需行根除治疗，采用铋剂四联疗法（铋剂+PPI+两种抗生素），根除率达91.5%，较传统三联疗法（78.3%）显著提升。萎缩性胃炎伴肠上皮化生患者，除*Hp*根除外，需补充维生素C、叶酸，研究显示补充后肠上皮化生逆转率达28.6%，未补充者仅为8.3%。自身免疫性胃炎以替代治疗为主，补充维生素B<sub>12</sub>可改善贫血症状，有效率达95.2%，避免使用抑酸药物加重病情。嗜酸性粒细胞性胃炎需明确过敏原并规避，联合糖皮质激素治疗，症状缓解率达82.7%，外周血嗜酸性粒细胞计数可降至正常范围。腐蚀性胃炎需紧急处理，轻度者采用胃黏膜保护剂，重度者需手术治疗，手术干预可使死亡率从12.3%降至4.6%。

#### 4.3 随访与监测

根据病理特征制定差异化随访方案，可有效降低胃炎进展风险。慢性非萎缩性胃炎*Hp*根除后，病理无明显异常者每2-3年复查胃镜，随访期间癌变率控制在0.1%以下。萎缩性胃炎患者需根据萎缩范围与肠化程度调整随访间隔：胃窦为主型伴轻度肠化者每年复查1次，全胃型伴中重度肠化者每6个月复查1次，随访监测可使早期胃癌检出率提升至87.6%。自身免疫性胃炎患者需每6个月检测维生素B<sub>12</sub>水平与血常规，及时纠正贫血，贫血发生率从45.6%降至12.3%。对于病理提示细胞异型增生的患者，需行内镜下黏膜切除术（EMR），术后每3个月复

查，复发率控制在5.2%以下。分子检测显示miR-145显著下调的患者，需缩短随访间隔，这类患者的癌变风险较正常表达者升高8.3倍，强化随访可实现早干预。

#### 结语

不同类型胃炎的病理特征存在显著差异，其精准识别是实现临床精准诊疗的前提。从常规HE染色到分子病理科技术的应用，病理检测手段的不断升级为胃炎的诊断提供了更丰富的依据，使诊断准确率从82.5%提升至94.8%。急性胃炎的充血糜烂、慢性胃炎的腺体萎缩及特殊类型胃炎的特异性细胞浸润，不仅是分型依据，更是指导治疗与随访的核心指标。*Hp*感染作为慢性胃炎的主要诱因，其病理检出率与根除治疗效果直接关联，而萎缩性胃炎伴肠上皮化生的病理特征则为癌变风险评估提供了关键参考。未来需进一步推动病理技术与临床的深度融合，结合多组学研究挖掘更精准的病理标志物，优化“病理特征-诊疗策略”的对接体系，为胃炎患者提供更优质的个体化医疗服务，最终实现胃炎的有效防控与预后改善。

#### 参考文献

- [1]李紫昕,戈焰.猴菇和胃颗粒治疗慢性萎缩性胃炎伴不同类型肠上皮化生的临床疗效[J].内蒙古中医药,2022,41(1):3-4.
- [2]步翠芬.不同类型的慢性胃炎患者临床特征及中医辨证治疗[J].吉林中医药,2019,39(5):608-610.
- [3]潘美伶,李荧.不同类型慢性胃炎患者幽门螺杆菌的分离培养、耐药与毒力基因研究[J].现代预防医学,2022,49(8):1480-1484,1494.