·标准·指南·共识·

炎症性肠病实验室诊断专家共识（2026版）

上海中西医结合学会检验医学专业委员会　中国中西医结合学会检验医学专业委员会
通信作者：刘维薇，上海中医药大学附属龙华医院检验科，上海 200032，Email：huashanvivian@126.com；杨曦明，北京中医药大学东直门医院检验科，北京 100700，Email：yximing2005@163.com

【摘要】 近年来，我国炎症性肠病（inflammatory bowel disease，IBD）的发病率呈显著上升趋势。结肠镜的侵入性特点限制了其在人群筛查和长期随访中的广泛应用，而常规实验室指标在敏感性和特异性方面仍存在不足，单一检测难以全面评估IBD复杂的病理生理过程。为提升诊断效能，需构建多指标联合评估体系，从炎症活动、营养代谢、凝血功能及感染风险等多维度进行综合判断。本共识整合血液与粪便相关实验室指标，制定了覆盖初筛、鉴别诊断、活动度监测及疗效评估的分层应用路径，规范了粪钙卫蛋白（fecal calprotectin，FC）、核周型抗中性粒细胞胞浆抗体（perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibody，pANCA）/抗酿酒酵母抗体（anti-Saccharomyces cerevisiae antibody，ASCA）抗体谱、C反应蛋白（c-reactive protein，CRP）/红细胞沉降率（erythrocyte sedimentation rate，ESR）及中性粒细胞-淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）等指标在临床实践中的使用场景。同时，共识对16S扩增子测序、宏基因组测序及微小RNA（microRNA，miRNA）检测等前沿技术的临床潜力进行了系统梳理，指出其在解析菌群结构、识别隐匿性病原体及评估宿主调控方面具有重要前景。本共识旨在优化IBD非侵入性检测策略，减少误诊误治，为分级诊疗和精准防治提供规范化依据。

【关键词】 炎症性肠病；　实验室指标；　多指标联合评估；　分层应用路径；　专家共识
基金项目：国家自然科学基金面上项目（82472361）

Expert consensus on laboratory diagnosis of inflammatory bowel disease (2026)

Laboratory Medicine Committee, Shanghai Association of Chinese Integrative Medicine; Laboratory Medicine Committee, Chinese Association of Integrative Medicine
Corresponding author: Liu Weiwei, Department of Laboratory Medicine, Longhua Hospital, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200032, China, Email: huashanvivian@126.com; Yang Ximing, Department of Clinical Laboratory, Dongzhimen Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100700, China, Email: yximing2005@163.com

【**Abstract**】 In recent years, the incidence of inflammatory bowel disease (IBD) in China has shown a significant upward trend. The invasive nature of colonoscopy limits its widespread application in population screening and long-term follow-up, while conventional laboratory parameters still suffer from insufficient sensitivity and specificity. A single test is inadequate for comprehensively assessing the complex pathophysiological processes of IBD. To enhance diagnostic efficacy, it is necessary to establish a multi-index combined evaluation system, integrating comprehensive assessments across dimensions such as inflammatory activity, nutritional metabolism, coagulation function, and infection risk. This consensus integrates relevant hematological and fecal laboratory markers, establishes a stratified application pathway covering

DOI：10.3760/cma.j.cn112150-20260413-00324
收稿日期　2026-04-13　　**本文编辑**　韩锟
引用本文：上海中西医结合学会检验医学专业委员会，中国中西医结合学会检验医学专业委员会. 炎症性肠病实验室诊断专家共识（2026版）[J]. 中华预防医学杂志，2026，60(7)：1-17. DOI：10.3760/cma.j.cn112150-20260413-00324.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House　版权所有　违者必究

initial screening, differential diagnosis, activity monitoring, and efficacy evaluation, and standardizes the clinical application scenarios of indicators such as fecal calprotectin (FC), the anti-Saccharomyces cerevisiae antibody (ASCA)/perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibody (pANCA) panel, CRP (C-reactive protein)/ESR (erythrocyte sedimentation rate), and NLR (neutrophil-to-lymphocyte ratio). Furthermore, this consensus systematically reviews the clinical potential of cutting-edge technologies, including 16S amplicon sequencing, metagenomic sequencing, and microRNA detection, highlighting their significant prospects in analyzing microbial community structure, identifying occult pathogens, and assessing host regulation. This consensus aims to optimize non-invasive testing strategies for IBD, reduce misdiagnosis and improper treatment, and provide a standardized framework for tiered diagnosis and treatment as well as precision prevention and management.

【Key words】 Inflammatory bowel disease; Laboratory markers; Multi-index combined evaluation; Stratified application pathway; Expert consensus

Fund program: Natural Science Foundation of China (82472361)

炎症性肠病（inflammatory bowel disease，IBD）是一组以克罗恩病（crohn′s disease，CD）和溃疡性结肠炎（ulcerative colitis，UC）为代表的慢性肠道炎症性疾病[1]。近年来，全球IBD发病率持续攀升，其中亚太地区增长尤为显著。中国过去30年间IBD发病率持续上升，现已成为消化系统常见疾病[2-3]。由于IBD具有病程迁延、易复发的特点，其早期诊断、鉴别诊断及疾病活动度监测对改善患者预后和减轻医疗负担至关重要[4]。《中国IBD蓝皮书》数据显示，确诊难度大、周期长是当前临床面临的突出问题。近50%的CD患者需多次就诊才能确诊，约80%的IBD患者曾被误诊为肠结核、肠梗阻等其他肠道疾病[5]。高误诊率与延迟诊断的临床现状，迫切需要检验医学提供更加精准、高效的解决方案。目前，结肠镜检查联合黏膜活检仍是IBD诊断的金标准[6]。然而，该方法的侵入性特点导致患者依从性较差，难以适用于大规模人群筛查和长期动态监测。国内外指南已推荐将血液学指标[如C-反应蛋白（C-reactive protein，CRP）、红细胞沉降率（erythrocyte sedimentation rate，ESR）]、粪钙卫蛋白（fecal calprotectin，FC）及血清抗体包括核周型抗中性粒细胞胞浆抗体（perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibody，pANCA）、抗酿酒酵母抗体（anti-Saccharomyces cerevisiae antibody，ASCA）作为非侵入性辅助诊断工具[7-8]。但现有标志物在敏感性、特异性及标准化方面仍存在一定局限，且单一指标难以全面反映IBD复杂的病理生理过程。为进一步提高诊断效能，亟须采用多指标联合策略，将反映炎症活动、营养状态、凝血功能及感染因素等检测指标进行整合，从多维度综合评估病情。近年来，从菌群层面提供信息的16S扩增子测序、宏基因组测序，以及从宿主调控层面提供信息的微小RNA检测等新指标及新技术，在IBD中展现出重要的临床应用价值[9-11]。然而，这些指标和技术在临床应用中仍面临检测标准化不足、缺乏统一应用路径等挑战，限制了其广泛推广。为此，中国中西医结合学会检验专业委员会和上海中西医结合学会检验专业委员会组织全国多学科专家团队，通过系统回顾近十年文献、分析我国人群数据并结合临床实践经验，采用德尔菲法进行三轮专家讨论，最终形成本共识。

一、共识的形成过程

《炎症性肠病检验路径与实验室诊断专家共识（2026版）》（以下简称“本共识”）由上海中西医结合学会检验专业委员会和中国中西医结合学会检验专业委员会共同发起，联合上海中医药大学附属龙华医院检验科等多个学术组织共同制定。本共识的制定严格遵循《中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则》（2022版）[12]，共识团队由编审专家组、方法学专家和学术秘书组组成。编审专家组涵盖检验医学、消化病学、病理学、感染科学等多学科领域的权威专家，专家遴选遵循专业权威性与地域代表性原则，确保本共识兼具学术高度、临床实用性与多元代表性。共识制定团队系统检索了美国PubMed、美国Web of Science、中国生物医学文献数据库、万方数据库、中国知网及维普数据库等国内外主要医学文献数据库，检索时间为近十年。检索关键词包括“炎症性肠病”“克罗恩病”“溃疡性结肠炎”“实验室诊断”“粪钙卫蛋白”“自身抗体”“细胞因子”“宏基因组测序”等，纳入文献类型包括系统综述、随机对照试验、队列研究、病例对照研究等。经统计，本共识引用文献中近10年（2016—

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

2026年）中国人群本土研究数据占比约40%，为共识的本土化证据提供了有力支撑。本共识采用德尔菲法进行专家意见征询，共邀请45位国内相关领域资深专家参与，其中检验医学科专家41人（91.11%），消化科专家2人（4.44%），病理科专家1人（2.22 %），感染科专家1人（2.22%）。本共识对推荐意见的证据等级采用的分级标准主要参考美国预防医学工作组（U.S. Preventive Services Task Force，USPSTF）分级方法及牛津循证医学中心（Oxford Centre for Evidence-Based Medicine，OCEBM）证据分级体系，并结合中华医学会杂志社关于指南共识类文章证据分级的相关规范要求制定（表1）[12]。专家组成员结合文献证据与临床实践经验，对各项陈述进行评分形成推荐强度（表2），并可对每项陈述提出修改意见[13]。经过专家意见征集、多轮内部审议与文本修订，最终形成10条推荐意见，由全体编审专家审核定稿，确保推荐意见兼具科学严谨性与临床适用性。对于部分证据等级较低（Ⅲ类）但临床迫切需要的推荐意见，基于专家高度共识（共识度≥90%）、临床经验一致及风险可控原则，仍给予强推荐。本共识已按照相关规范在国际实践指南注册平台（http://www.guidelines-registry.org）完成注册（注册号：PREPARE-2026CN785）。

二、血液学检测指标

（一）常规血液学指标

1. 红细胞参数：血红蛋白（hemoglobin，Hb）男性<130 g/L，女性<120 g/L（世界卫生组织（World Health Organization，WHO）标准）定义为贫血[14]。IBD患者是贫血的高危人群，主要与慢性失血、缺铁及炎症抑制骨髓造血有关[15]。红细胞分布宽度（red blood cell distribution width，RDW）升高提示红细胞大小不均，在IBD中与疾病活动度和炎症状态呈正相关。一项纳入256例的IBD患者的研究显示，UC患者RDW>14.0%、CD患者RDW>14.5%时需警惕疾病活动期。RDW持续处于高位或进行性升高，可能预示疾病复发风险增加[16-17]，建议结合内镜及临床症状综合评估。

2. 白细胞参数：中性粒细胞-淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）升高，提示系统性炎症反应，与UC疾病活动性相关。多项研究提示，阈值在2.2~2.4区间具有较好的鉴别价值，但实验室应建立或验证本地参考范围。在临床评估中，可将其作为CRP、ESR等传统标志物的有益补充，用于炎症状态的初步筛查与趋势监测，但不应单独作为诊断或判断疾病活动的决定性依据[18-19]。

3. 血小板指标：血小板计数（platelet count，PLT）与平均血小板体积（mean platelet volume，MPV）的变化与IBD的活动度及高凝状态相关。研究显示，活动期患者PLT显著升高，而MPV降低。当PLT持续>300×10^9/L且MPV<10 fl时，提示存在高炎症状态及继发性高凝风险[20]。对于急性重度UC（acute severe ulcerative colitis，ASUC）或高危活动期患者，建议进一步监测凝血功能（凝血酶原时间（prothrombin time，PT）、活化部分凝血活酶时间（activated partial thromboplastin time，APTT）、纤维蛋白原（fibrinogen，FIB），以完善血栓风险评估。

推荐意见1：对于确诊为IBD的患者，若出现持续的血红蛋白降低伴RDW升高、NLR升高以及PLT显著增高伴MPV降低等多系列血液学异常，提示存在全身性高炎症状态，且常伴贫血与高凝风险。此时，应结合粪钙卫蛋白和影像学/内镜检查综合评估炎症程度，并据此考虑升级免疫抑制或生物制剂治疗以控制炎症。同时，应积极处理并发症，如对缺铁性贫血给予静脉补铁，对住院或高危患者评估并实施血栓预防。（强推荐，共识度96%，证据等级：Ⅱ类）

（二）炎症相关常见指标

1. CRP：是由肝脏合成的急性时相蛋白，主要由白细胞介素-6（interleukin-6，IL-6）、肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor-alpha，TNF-α）等促炎细胞因子诱导产生。其半衰期约19 h，可在炎症刺激后6~8 h内迅速升高，对全身性炎症反应较为敏感[21-22]，具有重要的临床应用价值。在IBD诊断中，CRP有助于鉴别IBD与肠易激综合征（irritable bowel syndrome，IBS），其水平在活动期CD患者中通常显

表1 本共识推荐意见的证据等级分级标准

证据等级	等级描述	对应研究设计类型
Ⅰ类	高质量	设计严谨的多中心随机对照试验（randomized controlled trial，RCT）；高质量系统综述或Meta分析
Ⅱ类	中等质量	队列研究；病例对照研究；设计良好的非随机对照研究
Ⅲ类	低质量	病例系列报告；个案报道；专家共识意见或临床经验

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 2　本共识推荐意见的评分标准与推荐强度形成规则

评分等级	评分含义	推荐强度判定标准
5 分	强烈同意	同意率≥90%，强推荐； 同意率 75%~<90%，弱推荐； 同意率<75%，不纳入推荐意见
4 分	同意	
3 分	中立	
2 分	反对	
1 分	强烈反对	

注：同意率=（评 4 分人数+评 5 分人数）/总参评人数×100%

著高于活动期 UC，提示 CD 更易出现系统性炎症反应，可用于二者的辅助鉴别[22-23]。研究支持，CRP≥10 mg/L 与 CD 疾病活动度显著相关，尤其在结肠型 CD 中升高更为明显[24-25]。此外，CRP 与内镜下疾病活动度呈适度相关，但由于其预测内镜下炎症的敏感性较低，不能单独作为评估黏膜愈合的生物标志物，建议结合其他临床指标综合判断[7, 26]。

2.ESR：是一种反映炎症的非特异性指标，其升高主要源于炎症反应导致的纤维蛋白原等急性期蛋白增加，促进红细胞聚集沉降。升高较 CRP 缓慢（24~48 h 达高峰），易受贫血（假性升高）、高龄、高球蛋白血症等因素干扰[27]。在 IBD 诊断中，ESR 的价值有限，不推荐作为独立诊断指标。其临床使用价值主要体现在辅助评估炎症活动性。在 CD 中，ESR≥30 mm/1 h 具有较高的特异性，其阳性结果有助于辅助确认炎症活动性；在 UC 中，ESR≥8 mm/1 h 敏感性较高但特异性较低，结果需结合 CRP、临床症状及其他检查指标进行综合判断，以提高临床评估的准确性[28]。

3. 血清淀粉样蛋白 A（serum amyloid A，SAA）：是一种由肝脏合成的急性期反应蛋白，由 104 个氨基酸残基构成，在炎症刺激下其浓度可快速上升。该蛋白能够作用于肠道上皮屏障，促进 T 细胞分化，并增强机体对革兰氏阴性菌的吞噬清除能力[29]。在 IBD 病情评估中，SAA 水平与 FC、CRP、NLR、血小板计数以及临床疾病活动指数均呈现显著的正相关关系。值得关注的是，对于 CRP 水平偏低但仍存在活动性炎症的 IBD 患者，SAA 可作为一项重要的辅助生物标志物。目前 SAA 尚无统一的临床决策阈值，建议各实验室建立本地参考区间，动态监测变化趋势更具价值。但研究显示，当 SAA 水平超过正常参考值上限时，其诊断活动性 IBD 的灵敏度和特异性均较高，尤其有助于识别对 CRP 不敏感或处于轻中度炎症活动的病例，从而避免因 CRP 正常而低估疾病的实际活动程度[30]。

（三）细胞因子

1. 白细胞介素-6（interleukin-6，IL-6）：是 CRP 生成的关键调控因子，血清水平升高可预测 IBD 内镜活动度，且上升早于 CRP，可作为早期炎症指标[31]。

2. 肿瘤坏死因子-α（tumor necrosis factor-alpha，TNF-α）：是 IBD 发病核心炎症介质，其血清水平升高与 CD 穿透性病变风险相关，可作为抗 TNF 治疗的生物标志物[31-32]。

3. 白细胞介素-17（interleukin-17，IL-17）/白细胞介素-23（interleukin-23，IL-23）：IL-17A、IL-23 在 Th17 介导的炎症中上调，其血清水平升高提示 CD 可能进展为狭窄/穿透型，可用于疾病风险分层[33]。

4. 白细胞介素-22（interleukin-22，IL-22）：是 IBD 发生发展的关键双效细胞因子，具有维持肠道上皮屏障稳态、促进组织修复的保护作用，但其长期过表达可诱导促癌基因表达，与 IBD 炎癌转化相关。监测 IBD 患者，尤其是 UC 患者的 IL-22 水平，对疾病分期、预后评估及治疗决策具有重要价值[34-35]。

（四）IBD 特异性抗体

血清学抗体检测主要包括抗微生物抗体（如抗酿酒酵母抗体（anti-Saccharomyces cerevisiae antibody，ASCA）和抗细菌抗体）和自身抗体（如核周型抗中性粒细胞胞浆抗体（perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibody，pANCA）、抗杯状细胞抗体（anti-goblet cell antibody，GAB）及抗胰腺腺泡抗体（anti-pancreatic acinar antibody，PAB）），在 IBD 的临床诊疗中具有一定参考价值。ASCA 主要靶向酵母菌甘露聚糖，抗细菌抗体（如大肠杆菌外膜蛋白 C 抗体（anti-outer membrane protein C antibody，anti-OmpC）、细菌鞭毛蛋白抗体（anti-flagellin antibody，anti-CBir1）和荧光假单胞菌相关序列 I2 抗体（anti-Pseudomonas fluorescens-associated protein antibody，anti-I2））则靶向肠道菌群成分；pANCA 和 GAB 主要见于 UC，而 PAB 则与 CD 相关。在早期诊断中，对于症状不典型、内镜检查阴性或拒绝肠镜的患者，联合检测 ASCA 与 pANCA 可提高诊断的敏感性与特异性。在鉴别诊断中，ASCA 阳性合并 pANCA 阴性的血清学模式支持 CD 的诊断，而 pANCA 阳性合并 ASCA 阴性则倾向于支持 UC 诊断。在预后评估方面，ASCA 阳性的 CD 患者更易出现回肠受累、肠道狭窄并需要手术治疗，因此可考虑作为强化治疗或更密切随访的参考依据之一[36-38]。

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

推荐意见 2：对于疑似或确诊 IBD 的患者，建议联合应用 CRP、ESR 以及 SAA 鉴别 IBD 与 IBS，评估系统性炎症活动度；在需要进行鉴别诊断（CD 与 UC）或预后评估时，建议检测 ASCA、pANCA 等特异性抗体；同时，可检测 IL-6、TNF-α、IL-23 等细胞因子，以辅助疾病活动度评估、治疗反应预测及风险分层。（强推荐，共识度 95%，证据等级：Ⅱ类）

（五）白蛋白和电解质

在 IBD 等慢性活动性或广泛肠道病变中，由于蛋白丢失性肠病、摄入不足和吸收障碍，白蛋白常低于 30~35 g/L，伴电解质紊乱，提示重度营养不良，与术后吻合口瘘、感染及住院时间延长相关[39]。据全球领导人营养不良倡议（Global Leadership Initiative on Malnutrition，GLIM）标准（2019）[40]，重度营养不良的诊断可依据以下表型标准之一：近 6 个月体重下降>10%、BMI<18.5 kg/m^2、肌肉质量减少，同时需满足至少一项病因学标准（食物摄入减少/吸收障碍，或疾病负担/炎症）。需要说明的是，GLIM 标准中未将白蛋白作为诊断营养不良的必要指标，但对于 IBD 合并重度营养不良的患者，白蛋白<30 g/L 仍具有重要的临床警示价值。前白蛋白、转铁蛋白半衰期更短，可早期反映营养干预效果。对于术前白蛋白<30 g/L 的患者，推荐术前进行 7~14 d 高蛋白营养支持（优先选择肠内营养）。此外，营养支持启动后第 1 周内，每日至少监测钾、镁、磷的水平；若出现再喂养低磷血症（血磷<0.65 mmol/L 或下降>0.16 mmol/L），应增至每日 2-3 次监测并及时补充，同时限制能量供给 48 h 后再逐步增加，以降低再喂养综合征及术后并发症风险，改善预后[40-41]。以上血液学指标在 IBD 诊断中的临床意义具体可见表 3。

推荐意见 3：对于 IBD 患者，建议常规监测人血白蛋白并结合 ESPEN 标准（如体重下降>10%、BMI<18.5 kg/m^{2}或白蛋白<30 g/L）评估营养状况。对符合重度营养不良标准的术前患者，推荐进行 7~14 d 高蛋白营养支持（优先肠内营养），并密切监测与纠正电解质紊乱，以降低再喂养综合征及术后并发症风险。（强推荐，共识度 98%，证据等级：Ⅲ类）

（六）肠结核病原体筛查

CD 与肠结核（intestinal tuberculosis，ITB）在临床表现、内镜及病理上表现高度重叠，且生物制剂治疗可激活潜伏结核，故需鉴别[42]。结核感染 T 细胞斑点试验（T-SPOT. TB test for tuberculosis，T-SPOT. TB）属 γ-干扰素释放试验（interferon-gamma release assay，IGRA），检测结核分枝杆菌特异性抗原刺激后外周血 γ-干扰素释放，具有高阴性预测价值，适用于生物制剂治疗前的排除性筛查；T-SPOT.TB 敏感性和特异性较高，优于结核菌素皮肤试验（mycobacterium tuberculosis polymerase chain reaction，PPD）；结核分枝杆菌聚合酶链反应（mycobacterium tuberculosis polymerase chain reaction，TB-PCR）直接检测临床标本中的结核分枝杆菌 DNA，标本应优先采用肠黏膜活检组织，检测特异性较高，可在 48 h 内给出结果，快速区分 ITB 与 CD[43]。临床应用方面，拟行抗 TNF、托法替尼等生物制剂的患者必须常规进行筛查；结核高发地区、胸片异常或既往结核病史者，应优先选择 T-SPOT.TB 检测；活动性结核病患者需完成标准抗结核治疗（6~9 个月），治疗至少 2 周后确认临床症状改善、病灶吸收，方可启动生物制剂治疗。复查应依据临床症状、影像学及痰菌检查综合判断，必要时复查 TB-DNA[44]。

推荐意见 4：对于拟行抗 TNF-α 制剂、托法替尼等生物制剂治疗的 IBD 患者，必须常规进行 T-SPOT.TB 和/或 TB-PCR 筛查，以排除活动性肠结核及潜伏结核感染。T-SPOT.TB 作为 γ-干扰素释放试验，在结核高发地区、胸片异常或有既往结核病史者应优先选用；TB-PCR 检测特异性高，可用于快速鉴别诊断。对于筛查结果为阳性的患者，建议先行诊断性抗结核治疗 2~4 周并复查，确认病灶控制后再启动生物制剂治疗。（强推荐，共识度 **94%**，证据等级：Ⅲ类）

（七）EB 病毒（Epstein-Barr virus，EBV）

其是一种双链 DNA 病毒，属于疱疹病毒 γ 亚科[45]。长期接受硫嘌呤类药物治疗的 IBD 患者，其发生 EBV 相关的淋巴增殖性疾病（lymphoproliferative disease，LPD）的风险显著增加，尤其是联合使用抗 TNF 制剂时风险更高。EBV 血清学检测（viral capsid antigen immunoglobulin G，VCA-IgG）用于判断既往感染状态，而 EBV-DNA 定量检测用于监测活动性感染。启动硫嘌呤类药物治疗前的基线筛查推荐进行 EBV 血清学筛查。对于血清学阴性者，需充分告知 LPD 风险，优先考虑其他治疗方案；使用免疫抑制剂期间出现疑似 LPD 的全身症状（如发热、肝脾淋巴结肿大），必须立即检测外周血 EBV-DNA，并联系血液科和病理科进行多学科会诊。此外，对于难治性结肠炎，排除巨

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

细胞病毒(cytomegalovirus，CMV)后仍原因不明的，可考虑检测EBV-DNA以排除EBV肠炎[46]。

(八)巨细胞病毒(cytomegalovirus，CMV)

其是一种双链DNA病毒，属于疱疹病毒β亚科[47]。UC患者CMV感染率显著高于普通人群，且与疾病严重程度密切相关，重度UC患者的感染风险更高。接受糖皮质激素、免疫抑制剂或生物制剂治疗的IBD患者，潜伏病毒可能被再激活，导致结肠黏膜活动性感染，进而加重肠道炎症、引发糖皮质激素抵抗，并显著增加结肠切除风险。CMV检测是重度UC患者对静脉糖皮质激素治疗反应不佳时，需优先考虑的鉴别诊断指标之一。血CMV-DNA检测对预测CMV结肠炎具有较高敏感性和特异性，病毒载量越高，其诊断价值越大。活动性CMV肠炎常与严重的黏膜深大溃疡、消化道出血以及全身中毒症状相关，是评估疾病严重程度的重要参考指标。临床应用方面，对于重度或暴发性UC患者，尤其是对静脉糖皮质激素治疗反应不佳者，应及时行血CMV-DNA和/或肠黏膜组织CMV检测。外周血CMV DNA qPCR检测阳性>1200 copies/ml可考虑抗病毒治疗，结肠黏膜组织CMV DNA qPCR阳性伴免疫组化阳性为诊断金标准，可作为组织阈值的参考依据[48-49]。以上血液感染类指标在IBD诊断中的临床意义具体可见表4。

推荐意见5：拟接受硫嘌呤类药物治疗的IBD患者，建议在用药前进行EBV血清学基线筛查。对于血清学阴性者，应充分告知发生LPD的风险，并优先考虑替代治疗方案。在免疫抑制治疗期间，若出现不明原因发热、肝脾淋巴结肿大等疑似LPD的症状，需立即检测EBV-DNA并启动多学科会诊。对于重度或难治性UC，尤其是出现糖皮质激素抵抗时，必须将CMV肠炎作为首要鉴别诊断，并通过结肠镜下活检及组织学检测或PCR进行确诊，及时的抗病毒治疗可有效避免结肠切除。(强推荐，共识度**96%**，证据等级：Ⅱ类)

三、粪便检测指标

1. 粪钙卫蛋白(fecal calprotectin，FC)：来源于中性粒细胞胞浆的钙-锌结合蛋白(S100A8/A9)，当肠黏膜发生炎症时，中性粒细胞迁移至肠黏膜并释放FC进入肠腔，随粪便排出，因此FC可直观反映肠道炎症程度[50-51]。作为无创性肠道炎症标志物，FC在IBD的诊断、鉴别诊断及疾病活动度中具有重要价值。在鉴别诊断方面，FC可有效区分IBD与肠易激综合征(irritable bowel syndrome，IBS)，以50 μg/g为临界值时具有较高的特异性；同时，FC有助于鉴别细菌性肠炎与IBD，尤其病毒感染水平接近健康人群[52-53]。在疾病活动性评估方面，FC与内镜评分(Mayo评分)显著相关，以250 μg/g为临界值可有效评估内镜活动及缓解期，其预测价值优于临床症状[26, 54]。上述临界值主要来源于以酶联免疫吸附法(enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA)为代表的经典定量检测方法的研究数据。目前FC的临床检测方法多样，主要包括ELISA、免疫比浊法(turbidimetric immunoassay，TIA)、荧光免疫层析法(fluorescent immunochromatographic assay，FICA)及化学发光免疫分析法(chemiluminescence immunoassay，CLIA)等。FC的临界值受检测方法学和试剂盒影响较大，临床应用时需明确检测方法，建议各实验室结合所用检测系统建立本地参考区间[55]。临床应用方面，FC在UC中诊断较CRP更为敏感，已成为疾病活动度监测的重要辅助工具，也可用于预测旧病复发[52]。对于临床缓解期的CD或UC患者，建议进行内镜评估以明确是否存在黏膜炎症；若患者近期已通过内镜确认黏膜缓解，或仅出现生物标志物波动但临床症状无明显变化，可考虑在3~6个月内重复检测FC或CRP，避免不必要的频繁内镜检查。在对同一患者进行长期动态随访时，应固定使用同一种检测方法，以确保结果的可比性和临床决策的连续性[55]。需要注意的是，粪便标本应于采集后2h内送检，2~8 ℃可保存3~5d，-80 ℃可长期冻存并避免反复冻融。

2. 粪便隐血试验(fecal occult blood test，FOBT)：通过检测粪便中肉眼不可见的血红蛋白或其衍生物；阳性提示消化道任一部位出血，可能与炎症、溃疡或肿瘤等病变相关。临床上主要采用免疫法粪便隐血试验(fecal immunochemical test，FIT)进行检测，因其具有更高的敏感性和特异性。FOBT不推荐作为独立诊断依据，但与FC联合检测可提高对肠道炎症或病变的阴性预测值，任一指标阳性有助于筛查高风险人群并减少不必要的结肠镜检查。定量FIT值与内镜Mayo评分呈显著正相关，可用于动态监测疾病活动；其操作简便，便于患者居家进行连续监测。若FIT持续阳性且FC同步升高，常提示存在重度炎症或黏膜溃疡，需积极干预[56-57]。

推荐意见6：对于疑似或确诊IBD的患者，推荐将FC作为肠道炎症的无创监测指标。同时建议联

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 3　血液学指标在 IBD 诊断中的临床意义

类别	指标	异常阈值	IBD 相关意义	临床建议
常规血液学	Hb	<130 g/L（女<120）	缺铁或慢性病性贫血	查出血源并补铁，结合内镜/FC 动态观察
	RDW	>14%	活动度指标；持续升高预示复发风险增加	每 4~8 周复查，结合临床症状综合评估
	NLR	>2.2~2.4	活动期独立预测因子，作为 CRP、ESR 的补充	初诊及随访常规监测，指导升级治疗
	PLT+MPV	PLT 持续>300×10^9/L 且 MPV<10 fl	高炎症伴高凝状态，静脉血栓风险增加	行 VTE 评分，必要时预防性抗栓
常规炎性相关指标	CRP	>10 mg/L	CD 敏感度较高，连续监测可预测复发	每 2~4 周复查，>10 mg/L 考虑调整治疗方案
	ESR	>30 mm/1h	活动度中等相关；与 CRP 联用提高阴性预测值	与 CRP 同步检测，辅助评估炎症活动度
	SAA	尚无统一阈值	对 CRP 水平偏低但存在活动性炎症的患者具有补充诊断价值	当 CRP 正常而临床高度怀疑活动性 IBD 时，可加测 SAA
细胞因子	IL-6	升高	早期炎症信号，升高早于 CRP	用于早期活动识别
	TNF-α	升高	CD 穿透性病变风险增加；抗 TNF 疗效标志物	基线及疗效评估时检测
	IL-23	升高	预示 CD 进展为狭窄/穿透型	风险分层，指导早期强化治疗
	IL-22	异常	肠道保护与促炎双重作用；与炎癌转化相关	用于辅助疾病分期、预后评估
IBD 特异性抗体	ASCA-IgG/IgA	阳性	CD 相关；回肠病变及手术风险增加	ASCA+/pANCA-支持 CD 诊断；CD 患者预后评估
	pANCA	阳性	UC 特征性抗体	pANCA+/ASCA-支持 UC
	Anti-OmpC/CBir1/I2	阳性	CD 相关，反映菌群免疫反应	与 ASCA 联用提高诊断敏感性
	PAB/GAB	阳性	CD 自身免疫交叉反应	辅助鉴别诊断
血清营养指标	白蛋白	<30 g/L	提示重度营养不良、蛋白丢失，与术后并发症风险相关	符合重度营养不良标准的术前患者，推荐进行 7~14d 高蛋白营养支持
	电解质	紊乱	常伴随营养不良出现，需警惕再喂养综合征	营养支持初期密切监测并纠正，尤其是血磷

注：Hb：血红蛋白；RDW：红细胞分布宽度；NLR：中性粒细胞-淋巴细胞比值；PLT：血小板计数；MPV：平均血小板体积；CRP：C 反应蛋白；ESR：红细胞沉降率；SAA：血清淀粉样蛋白 A；IL-6：白细胞介素 6；TNF-α：肿瘤坏死因子 α；IL-23：白细胞介素 23；IL-22：白细胞介素 22；ASCA：抗酿酒酵母抗体；pANCA：核周型抗中性粒细胞胞浆抗体；PAB：抗胰腺腺泡抗体；GAB：抗杯状细胞抗体；VTE：静脉血栓栓塞症；IBD：炎症性肠病；CD：克罗恩病；UC：溃疡性结肠炎；FC：粪钙卫蛋白；Anti-OmpC/CBir1/I2：大肠杆菌外膜蛋白 C 抗体/细菌鞭毛蛋白抗体/荧光假单胞菌相关序列 I2 抗体

表 4　血液感染类指标在 IBD 诊断中的临床意义

类别	指标	异常阈值	IBD 相关意义	临床建议
肠结核实验室筛查指标	T-SPOT.TB	阳性	鉴别 CD 与肠结核（ITB），筛查潜伏结核感染	所有拟用生物制剂者、高发地区、胸片异常或有结核病史必查；阳性先抗结核治疗后再评估
	TB-PCR	阳性	快速鉴别 ITB 与 CD，特异性高	所有拟用生物制剂者、高发地区、胸片异常或有结核病史必查；阳性先抗结核治疗后再评估
EBV	VCA-IgG	阴性（提示无既往感染，原发感染风险高）	硫嘌呤类药物治疗者发生淋巴增殖性疾病（LPD）的风险标志（原发感染风险高）	启动硫嘌呤类药物治疗前基线筛查
	EBV-DNA	阳性（提示病毒活动性复制）	活动性 EBV 感染或 LPD 风险	免疫抑制期间出现疑似 LPD 症状时检测；难治性结肠炎病因排查时检测
CMV	DNA	阳性	重度/难治性 UC，尤其是激素抵抗者的鉴别诊断；与病情恶化、结肠切除风险相关	重度 UC 出现激素抵抗时，必须通过活检/PCR 排查 CMV 肠炎，并及时抗病毒治疗

注：T-SPOT.TB：结核感染 T 细胞斑点试验；TB-PCR：结核分枝杆菌聚合酶链反应；EBV：EB 病毒；CMV：巨细胞病毒；VCA-IgG：病毒衣壳抗原 IgG 抗体；ITB：肠结核；LPD：淋巴增殖性疾病；IBD：炎症性肠病；CD：克罗恩病；UC：溃疡性结肠炎

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

合FIT，提高对活动性出血和黏膜损害的筛查效率；任一指标阳性有助于识别高风险人群，减少不必要的结肠镜检查。若FIT持续阳性且FC同步升高，常提示存在重度炎症或黏膜溃疡，需及时行内镜评估，并可作为调整生物制剂治疗方案或考虑手术干预的重要参考依据。（强推荐，共识度97%，证据等级：Ⅱ类）

3. 粪便显微镜检查：包括红细胞、白细胞、吞噬细胞及上皮细胞的镜检，是临床快速初筛肠道炎症和感染的重要手段。在IBD初筛阶段，显微镜检查可辅助鉴别感染性肠炎（如细菌性痢疾、阿米巴痢疾）。若镜下见大量白细胞或吞噬细胞，提示活动性炎症；若见红细胞增多，提示黏膜损伤或出血[8,57]。建议在初筛时常规开展粪便镜检，尤其适用于基层医疗机构。

4. 粪便艰难梭菌检测：艰难梭菌（*Clostridioides difficile*，*C. difficile*）是一种厌氧革兰阳性芽孢杆菌，是医院获得性感染性腹泻的主要病原体[58]。IBD患者因反复使用抗菌药物、住院及免疫抑制等因素，艰难梭菌感染（Clostridioides difficile infection，CDI）发生率显著增高，约为3%~6%，是普通人群的4~8倍，可诱发或加重腹泻、结肠炎，甚至导致假膜性结肠炎。检测方法包括粪便谷氨酸脱氢酶（glutamate dehydrogenase，GDH）抗原检测、毒素A/B检测及核酸扩增试验（nucleic acid amplification test，NAAT）。推荐采用分步检测策略以提高诊断准确性：初筛-GDH或NAAT（高敏感性）；确诊-毒素A/B检测（高特异性）。GDH或NAAT阳性且毒素阳性可确诊活动性CDI，GDH或NAAT阳性而毒素阴性者可能为无症状定植，需结合临床判断，两者均阴性者可基本排除CDI。对于NAAT阳性但毒素阴性的患者，推荐结合临床症状综合评估：①若患者腹泻症状明显且无其他病因解释，应考虑临床诊断CDI并给予相应治疗；②若患者无症状或症状轻微，建议隔离观察，避免不必要的抗菌药物治疗，必要时3~5d后复查毒素检测；③避免对单纯NAAT阳性/毒素阴性的无症状定植者进行过度抗菌治疗，以减少耐药菌产生和肠道菌群紊乱风险[59]。临床应用方面，所有IBD患者入院时、抗菌药物使用超过3d或腹泻突然加重时，应及时送检未成形粪便标本进行艰难梭菌检测；一旦确诊，应立即停用诱发CDI的抗菌药物，首选口服万古霉素或非达霉素治疗，重症或暴发型CDI患者可考虑静脉甲硝唑联合高剂量万古霉素治疗。同时应加强感染控制措施，包括患者隔离、防护和消毒等工作[60-61]。

推荐意见7：对于IBD患者出现腹泻加重或使用抗菌药物后症状恶化时，必须立即进行粪便艰难梭菌检测以排除感染；推荐采用“两步法”诊断流程：初筛使用GDH抗原或NAAT核酸检测（高敏感性），阳性者需进一步进行毒素A/B检测（高特异性）确诊。一旦确诊艰难梭菌感染，应立即停用诱发抗菌药物，并给予万古霉素或非达霉素治疗。（强推荐，共识度96%，证据等级：Ⅰ类）

5. 粪便寄生虫及抗原检测：IBD的临床表现与多种肠道寄生虫感染症状高度重叠，尤其在流行地区或免疫功能低下人群中需注意鉴别，常见病原体包括溶组织内阿米巴、血吸虫、蓝氏贾第鞭毛虫等。溶组织内阿米巴感染内镜下典型表现为口小底大的烧瓶样溃疡，溃疡间黏膜多保持正常，溃疡表面常覆有黄色渗出物，组织学可见滋养体吞噬红细胞及化生改变，但缺乏基底浆细胞增多等IBD典型特征[62-63]；血吸虫病在流行区是慢性结肠炎的重要原因，虫卵沉积可致肉芽肿性炎及纤维化。粪便镜检发现虫卵、滋养体或包囊是确诊依据，抗原检测或PCR可提高敏感性，阴性结果对排除寄生虫感染具有重要价值。临床应用方面，对所有疑似IBD患者，启动免疫抑制或生物制剂治疗前应将寄生虫检测纳入基线评估；病情复发时需考虑重复检测以区分活动或合并感染；对流行区或有疫水接触史者应针对性筛查；对常规治疗反应不佳的结肠炎患者，需将慢性寄生虫感染纳入难治性病因排查[63-64]。以上粪便检测指标在IBD诊断中的临床意义具体可见表5。

推荐意见8：对于疑似或已确诊的IBD患者，在启动免疫抑制或生物制剂治疗前，应将粪便寄生虫镜检及抗原检测纳入基线评估，以排除活动性寄生虫感染。对于存在疫区接触史、疫水接触史或不洁饮食史者，以及病情复发或对常规治疗反应不佳者，应考虑重复进行针对性检测，以准确区分IBD活动与合并寄生虫感染，避免误诊误治及免疫抑制治疗相关风险。（强推荐，共识度95%，证据等级：Ⅱ类）

四、多指标联合检测推荐路径

基于前述血液与粪便各项指标的临床意义，为实现精准、高效的临床决策，本共识构建如下分层检测路径（图1）。炎症性肠病的初诊筛查、鉴别诊断、疾病活动度监测与疗效评估需结合临床症状、

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

表 5　粪便指标在 IBD 诊断中的临床意义

类别	指标	异常阈值	IBD 相关意义	临床建议/检测要点
粪钙卫蛋白	FC	≥50 μg/g（鉴别 IBS） ≥250 μg/g（评估活动期）	直接反映肠道炎症，与内镜评分显著相关	50~250 μg/g 区间结合内镜评估
粪便隐血试验	FOBT	阳性	提示活动性出血，非特异性	与 FC 联合检测，任一阳性需肠镜筛查
粪便显微镜检查	红细胞、白细胞、吞噬细胞及上皮细胞	一种或几种细胞异常增多	IBD 初筛与感染性肠炎鉴别的重要手段；镜下白细胞/吞噬细胞与肠道炎症活动相关；红细胞增多提示黏膜出血	IBD 初诊应常规送检粪便镜检，尤其适用于基层医疗机构
艰难梭菌检测	GDH/NAAT（初筛） 毒素 A/B（确诊）	GDH 或 NAAT 阳性+毒素阳性确诊活动性 CDI；GDH 阳性+毒素阴性需培养确认产毒株；GDH 阴性基本排除 CDI	判断是否需抗艰难梭菌治疗	入院、抗菌药物>3 天或腹泻加重立即送检；确诊即停用诱发抗菌药物，给予万古霉素或非达霉素治疗
寄生虫及抗原检测	镜检、抗原/PCR	阳性	用于鉴别诊断，指导免疫抑制治疗启动	免疫抑制/生物制剂治疗前需做基线筛查；高危人群或疗效不佳者复检；联合镜检与抗原检测提高敏感性

注：FC：粪钙卫蛋白；FOBT：粪便隐血试验；GDH：谷氨酸脱氢酶；NAAT：核酸扩增试验；CDI：艰难梭菌感染；IBS：肠易激综合征；IBD：炎症性肠病；PCR：聚合酶链反应

内镜检查、影像学检查、组织病理学及实验室检查进行综合判断。结肠镜检查及黏膜活检是评估黏膜炎症和愈合状态的基准，但因其侵入性，不适用于频繁随访。因此，非侵入性实验室指标在疾病动态监测中扮演着至关重要的角色。实验室指标核心优势在于无创、便捷、可重复，能够有效弥补临床症状的主观性及内镜检查的局限性。然而，必须指出，尚无单一或联合的实验室指标可作为诊断或评估 IBD 的“金标准”，其异常可能受肠道感染、并存其他炎症性疾病等多种因素影响。因此，不能仅凭实验室指标确诊或排除疾病活动，须紧密结合患者的临床症状（如腹泻、腹痛、便血等）进行综合判断。

（一）IBD 初诊筛查路径

1. 目标：为门诊及基层医院快速识别疑似 IBD 的高风险患者提供标准化、无创筛查流程，旨在为决定向上级医院转诊或进行进一步检查（如结肠镜检查）提供客观依据，实现分级诊疗与早期识别。

2. 适用人群：有慢性腹泻、腹痛、便血、不明原因体重下降等一种或多种症状，且持续时间≥4 周的患者。

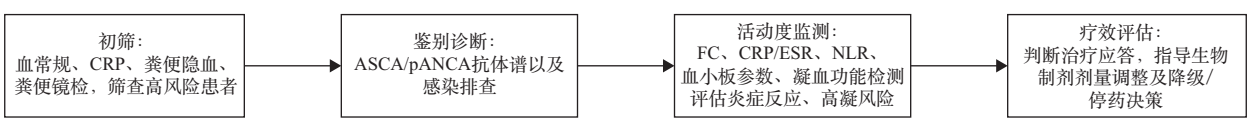
3 检测组合与临床决策路径（图 2）

（1）FC：若 FC≥250 μg/g，提示肠道存在显著炎症，IBD 风险高，建议直接转诊至消化专科行结肠镜检查。若 FC 为 50~250 μg/g，建议联合以下指标及临床症状综合判断。需要注意的是，儿童 IBD 患者的 FC 临界值应较成人适当上调，具体解读应参考儿童年龄特异性参考范围及相关儿童专家共识[65]。

（2）血常规+CRP：提供全身性炎症及异常反应线索。符合以下任一指标异常且持续存在，视为高危，建议转诊进一步评估：贫血指标 Hb 升高、血小板计数升高、CRP 升高以及 NLR 异常升高。

（3）FOBT：可用于辅助排除结直肠肿瘤等非炎症性病变，但其阳性结果不能作为 IBD 诊断依据，需结合其他指标综合判断。此外，若患者伴有感染风险因素（如近期发热、抗生素使用史、疫区旅行史等），建议在转诊前加测粪便病原体检测（艰难梭菌、寄生虫、CMV、EBV 等），以排除感染性肠炎。

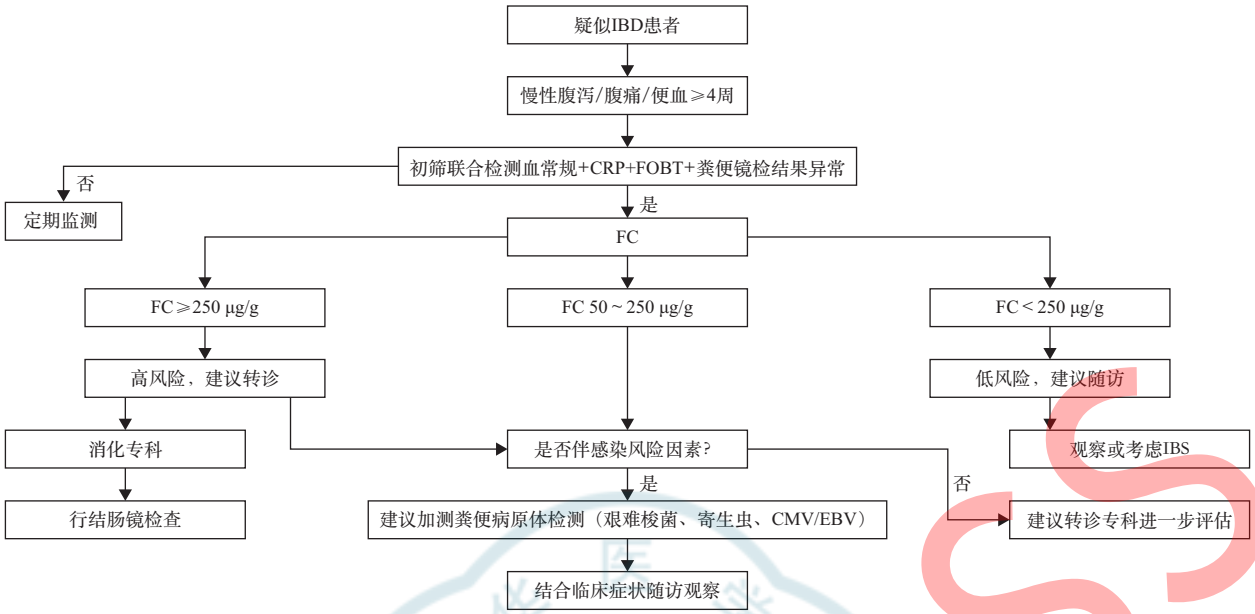
（4）粪便显微镜检查：包括白细胞、红细胞、吞噬细胞。白细胞增多提示肠道炎症；显著增多提示细菌性感染可能；红细胞增多提示黏膜损伤或出血；检出吞噬细胞支持侵袭性病原体感染或活动期 IBD。



注：CRP：C 反应蛋白；ASCA：抗酿酒酵母抗体；pANCA：核周型抗中性粒细胞胞浆抗体；FC：粪钙卫蛋白；ESR：红细胞沉降率；NLR：中性粒细胞-淋巴细胞比值

图 1　IBD 实验室指标分层检测路径流程图

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究



注：FC：粪钙卫蛋白；CRP：C反应蛋白；FOBT：粪便隐血试验；NLR：中性粒细胞-淋巴细胞比值；Hb：血红蛋白；PLT：血小板计数；CMV：巨细胞病毒；EBV：EB病毒

图2　IBD实验室指标初诊筛查路径流程图

（二）IBD鉴别诊断的辅助实验室评估模型

1. 目标：为三级医院提供一套系统化、多指标的实验室评估模型，旨在辅助临床医生对已初步疑诊IBD的患者进行精准分型（CD或UC），并辅助排除其他肠道疾病（如感染性肠病、肠结核、寄生虫感染等）。所有实验室结果均需与临床表现、内镜及影像学特征进行整合分析，以实现精准诊断与鉴别。

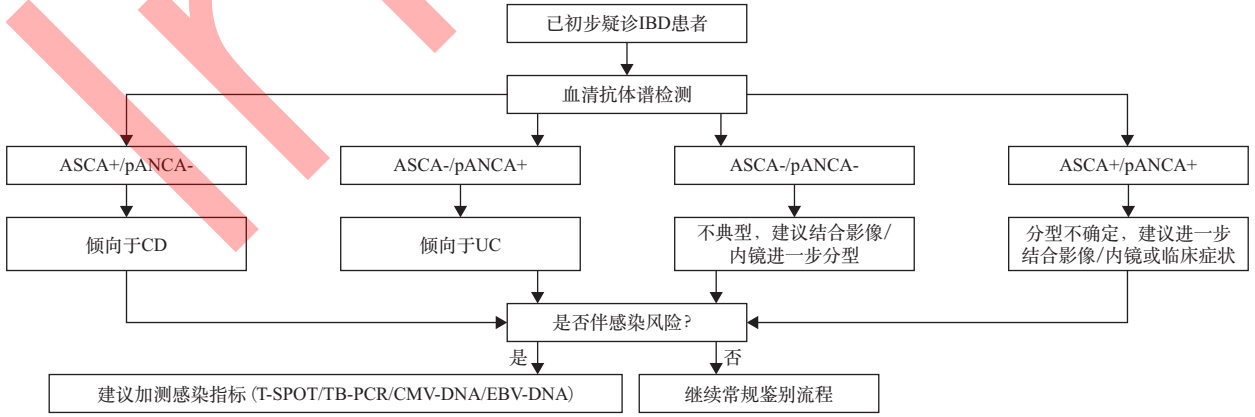
2. 检测组合与分型路径（图3）

（1）血清抗体谱检测（以ASCA/pANCA为主）：ASCA+/pANCA-：倾向于克罗恩病（CD）；pANCA+/ASCA-：倾向于溃疡性结肠炎（UC）；ASCA-/pANCA-：不典型，建议结合影像/内镜进一步分型；ASCA+/pANCA+：分型不确定，建议进一步结合影像/内镜或细胞因子谱、临床症状综合判断。

（2）感染指标检测：若患者伴有感染风险（如胸片异常、结核病史、疫区旅行史等），建议加测感染相关指标，以排除肠结核、病毒感染等混淆因素。

（三）炎症性肠病疾病活动度监测路径

1. 目标：对确诊的IBD患者，建议每3~6个月进行1次系统性、无创、动态的疾病活动度监测，旨在为调整治疗策略提供客观参考，并预警炎症活动、营养状态及血栓等并发症风险。



注：ASCA：抗酿酒酵母抗体；pANCA：核周型抗中性粒细胞胞浆抗体；CD：克罗恩病；UC：溃疡性结肠炎；T-SPOT.TB：结核感染T细胞斑点试验；TB-PCR：结核分枝杆菌聚合酶链反应；CMV：巨细胞病毒；EBV：EB病毒

图3　IBD实验室指标鉴别诊断流程图

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

2. 核心监测指标与分层评估路径（图4）

（1）FC 分层：FC≥250 μg/g，提示疾病活动期，建议结合内镜评估，考虑升级治疗或手术；FC 为 50~250 μg/g，建议结合内镜进一步明确炎症程度；FC<50 μg/g，提示疾病缓解期。

（2）全身炎症与凝血状态监测：血常规+CRP+ESR，CRP>10 mg/L 或 ESR>30 mm/1 h，提示系统性炎症；NLR>2.2~2.4，提示系统性炎症反应，可作为 CRP、ESR 的补充指标；PLT 持续 >300×10^9/L 且 MPV<10 fl，提示高凝状态，建议进行血栓风险评估并考虑抗栓治疗。

（3）细胞因子检测（可选）：IL-6 升高早于 CRP，可作为早期活动性炎症的预警指标。

（四）炎症性肠病治疗疗效评估路径

1. 目标：对接受治疗的 IBD 患者，建议在治疗后续随访中进行系统性疗效评估，以判断治疗反应、及时调整方案，并监测感染等并发症。

2. 核心疗效指标与分层评估路径（图5）：

（1）FC：若持续>250 μg/g，提示疗效不佳、复发或合并感染，需全面评估；若 FC 连续 3~6 个月<50 μg/g（或恢复正常范围）且内镜下确认黏膜愈合（Mayo 评分 0~1 分）时，可在消化专科医师评估下考虑降级或停药。

（2）全身炎症指标（CRP/ESR）：CRP≥10 mg/L 或 ESR≥30 mm/1 h 提示活动性炎症；治疗有效表现为 CRP 下降至<5 mg/L，ESR 改善；若持续异常，提示疗效不佳。

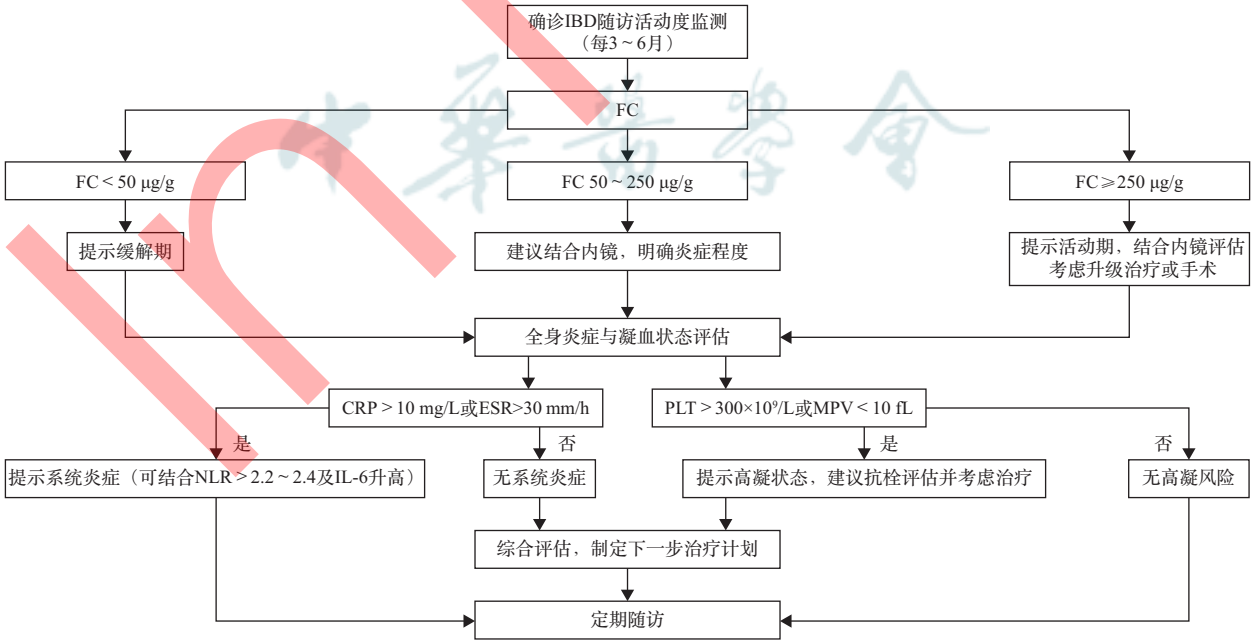
（3）凝血状态监测：PLT 持续>300×10^9/L 且 MPV<10 fl，提示高凝状态，建议进行血栓风险评估并考虑抗栓治疗。

（4）免疫抑制治疗相关感染监测：接受免疫抑制/生物制剂者，建议同时监测结核、EBV、CMV、艰难梭菌、寄生虫感染指标。若出现感染证据，建议启动抗感染治疗并相应调整免疫抑制方案。

（5）治疗药物监测（therapeutic drug monitoring，TDM）：对于使用英夫利西单抗等生物制剂的 IBD 患者，建议进行治疗药物监测，包括血清药物谷浓度及抗药抗体检测。监测策略：被动监测适用于原发无应答或继发失应答患者；主动监测建议每 6~12 个月 1 次。临床决策：药物谷浓度低于目标范围且抗药抗体阴性者可增加剂量或缩短间隔；抗药抗体阳性且伴低谷浓度者应转换为其他生物制剂[66-67]。

（6）疗效综合判断：①治疗有效（FC 下降+CRP/ESR 改善），继续原方案或逐步降级；②疗效不佳（FC 下降不显著+CRP/ESR 持续升高），可调整剂量/联合用药/更换方案；③复发/感染可能（FC 再次升至>250 μg/g 或 CRP/ESR 再次异常），可行内镜评估加系统感染排查。

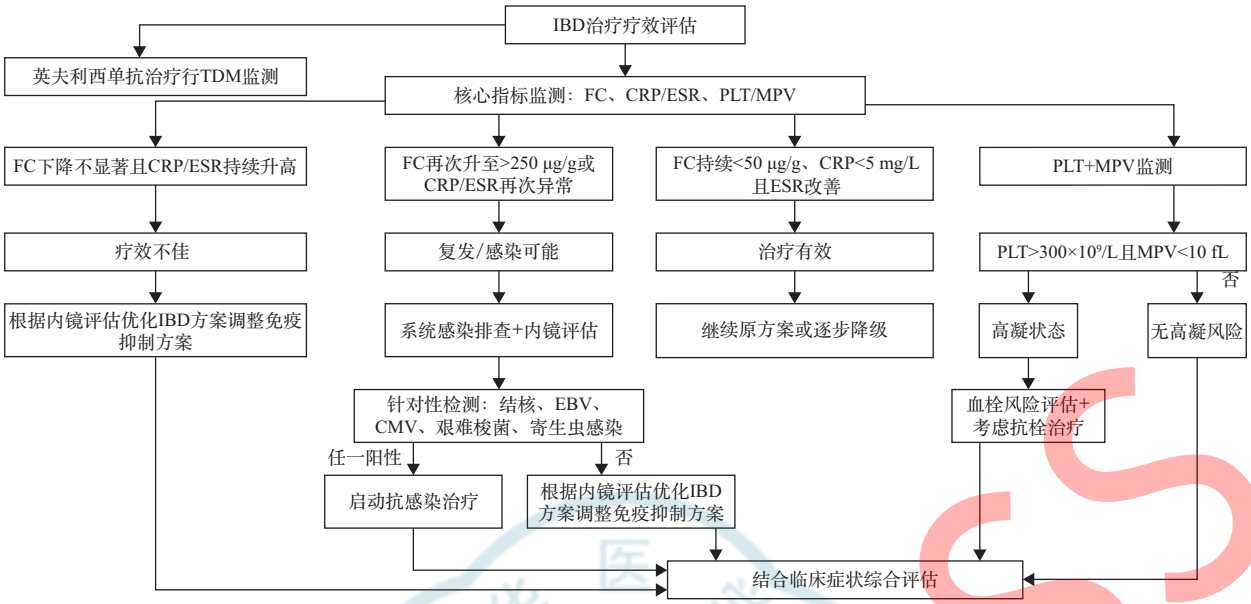
推荐意见 9：IBD 的实验室评估应采用多指标



注：FC：粪钙卫蛋白；CRP：C 反应蛋白；ESR：红细胞沉降率；PLT：血小板计数；MPV：平均血小板体积；NLR：中性粒细胞-淋巴细胞比值；IL-6：白细胞介素-6

图4　IBD 实验室指标疾病活动度监测流程图

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究



注：FC：粪钙卫蛋白；CRP：C反应蛋白；ESR：红细胞沉降率；PLT：血小板计数；MPV：平均血小板体积；CMV：巨细胞病毒；EBV：EB病毒；IBD：炎症性肠病；TDM：治疗药物监测

图5　IBD实验室指标评估治疗疗效流程图

联合、分层递进的检测路径。初诊患者首选粪钙卫蛋白联合血常规、CRP及粪便隐血试验进行无创筛查，并结合临床症状判断转诊或结肠镜检查指征。疑似患者建议以ASCA/pANCA抗体谱辅助鉴别CD与UC，感染风险存在时同步筛查结核、EBV、CMV、艰难梭菌及寄生虫等病原体。确诊患者应每3~6个月监测FC、CRP/ESR及血小板参数，评估炎症活动度及高凝状态，必要时加测IL-6作为早期预警。疗效评估需结合FC、CRP/ESR动态变化，免疫抑制或生物制剂治疗者应同时监测相关感染指标，出现感染证据时及时干预。对于使用英夫利西单抗等生物制剂的患者，建议进行治疗药物监测。所有实验室结果均需与临床表现、内镜及影像学特征整合分析，不可作为独立诊断依据。（强推荐，共识度99%，证据等级：Ⅱ类）

五、新型诊断指标及技术的临床应用及局限性

1. 16S扩增子测序（16S ribosomal RNA next-generation sequencing，16S rRNA NGS）：肠道菌群失衡与IBD活动度及药物应答密切相关。16S rRNA NGS通过对细菌16S核糖体RNA基因进行靶向扩增与高通量测序，可一次性获得样本中细菌的种属组成及相对丰度，用于评估肠道菌群多样性、促炎菌富集程度及保护性菌群的减少[9, 68-69]。临床应用上，其有助于鉴别活动期与静止期IBD，活动期患者菌群α-多样性（如Shannon指数）显著降低，表现为拟杆菌属、双歧杆菌属、普拉梭菌等有益菌减少，而肠球菌/大肠埃希菌比例升高。此外，该技术可用于症状不典型、内镜阴性或传统培养阴性者的早期诊断，早期发现艰难梭菌、结核分枝杆菌等机会致病菌。在疗效监测方面，治疗前后菌群多样性变化及特定菌属丰度可作为评估药物应答的参考，但尚无统一的“治疗有效”评估标准，通常以α-多样性指数回升、促炎菌丰度下降、产短链脂肪酸菌恢复为综合判断依据[70-73]。近年来，肠道微生态治疗，如粪便微生物移植（fecal microbiota transplantation，FMT）已成为IBD治疗的新兴手段，疗效已获初步证实。16S rRNA NGS在微生态治疗中具有重要辅助价值：治疗前可评估基线菌群失调特征，指导供受体匹配；治疗后可通过监测α-多样性恢复及供体特征菌（如普拉梭菌）的定植情况评估FMT疗效。一项纳入71项临床试验的系统综述显示，FMT及相关微生物靶向疗法可改善IBD患者的疾病活动指数、炎症标志物及肠道微生物群组成[74-76]。目前菌群测序在微生态治疗中的应用仍缺乏统一判读标准，操作流程和数据解读尚未规范化，限制了常规推广。

2. 病原微生物宏基因组测序（metagenomic next-generation sequencing，mNGS）：mNGS可在一次检测中同时识别传统培养阴性的致病菌、多重耐药基因以及菌群整体多样性与功能基因变化，虽不能替代传统病原学诊断技术，但可作为传统手段的有益补充[77]，为IBD疾病活动与感染、判断并发症

In Press
中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

风险及评估治疗反应提供微生物学依据。在鉴别感染方面，mNGS 可于 24~48 h 内快速识别艰难梭菌、结核分枝杆菌等机会病原体，显著优于传统培养，尤其适用于结核高发区或肠镜疑似肠结核者[78-79]。在耐药基因检测中，mNGS 可解析多种耐药基因，mcr-1 作为质粒介导的多黏菌素耐药基因，可在肠杆菌科细菌中水平转移，对反复使用抗菌药物的 IBD 患者具有重要临床意义；其他耐药基因（如 blaNDM 等）亦可同步检出，指导精准用药，降低广谱抗菌药物导致的菌群紊乱风险[10, 80]。在疗效及复发监测中，通过比较治疗前后病原载量与耐药基因丰度可评估抗感染或生物制剂疗效[81]。在肠道微生态治疗中，mNGS 可提供菌种/菌株水平的高分辨率解析，用于 FMT 供体的耐药基因组筛查，避免耐药基因通过 FMT 水平转移。研究显示，宏基因组学可追踪 FMT 后供体菌株在受体肠道内的定植动态，评估菌株替换与耐药基因组清除效果[82-83]。由于目前尚缺乏针对粪便样本开展 mNGS 检测的统一质控阈值共识，各实验室应参考《宏基因组高通量测序技术应用于感染性疾病病原检测中国专家共识》（2021 年）提出的质控框架[77]，并根据自身检测体系建立本地化的质控标准与操作规范。其临床推广仍受限于高昂的成本、较长总检测周期，以及缺乏统一的病原体载量或耐药基因丰度临床截断值，结果解读需多学科协作。

3. 微小 RNA（microRNA，miRNA）：miRNA 是一类长度约 18~23 个核苷酸的非编码小 RNA，通过转录后调控参与炎症、免疫等过程，在 IBD 中多种 miRNA 表达水平与肠道黏膜炎症活动及疾病亚型密切相关，且可在血清、血浆及粪便中稳定检测[11, 84]。近年来，多项多中心大队列研究已对 miRNA 作为 IBD 生物标志物的价值进行了验证。在鉴别诊断中，miR-486 与 CD 诊断风险相关，miR-25 与 UC 的病变范围及严重程度相关，可辅助区分 UC 与 CD[85]；联合检测 miR-16、miR-21、miR-155 等可构建诊断模型以鉴别 IBD 与 IBS[86]。在活动度分层方面，粪便 miR-223 和 miR-320 在活动期 IBD 患者中明显升高，其诊断效能显著优于传统 CRP[87-88]。在预测并发症及疗效监测方面，miR-21 和 miR-106a 高表达与纤维化/狭窄型 CD 相关；此外，miR-146a 和 miR-192 水平升高可预示抗 TNF 治疗有效[89]。

上述新型技术的临床应用需注意其共同挑战与限制，对样本采集、保存及运送要求严格（如粪便需 2h 内送检或-80 ℃冻存），成本较高，报告周期数小时至数天，且结果解读复杂，需多学科协作。

推荐意见 10：在传统诊断方法存疑时（如内镜阴性但症状持续、需鉴别感染与炎症活动或评估难治性病例）可考虑应用新型诊断指标及技术。16S rRNA 测序和 mNGS 有助于揭示菌群失调、识别传统培养阴性的机会致病菌及耐药基因；miRNA 谱分析在鉴别 IBD 与 IBS、区分 UC 与 CD、以及预测并发症和治疗反应方面展现出潜力。以上仅在疑难 IBD、难治性 IBD 及感染病因不明病例中推荐使用，以避免临床盲目应用增加患者经济负担。临床应用时需严格把控指征，建议优先开展医保覆盖范围内的检测项目，兼顾医疗资源的合理使用与卫生经济学效益。这些技术的应用需严格进行质量控制和多学科联合结果解读，建议在临床研究背景下进一步积累中国人群数据后再推广，未来有望为 IBD 的精准诊断与个体化治疗提供新方向。（强推荐，共识度 94%，证据等级：Ⅲ类）

六、结语

本共识通过多指标联合检测策略，将反映炎症活动、营养状态、凝血功能及感染因素等实验室指标进行系统整合，实现从多维度对 IBD 患者进行综合评估，进一步提高诊断效能。基于此目标，共识构建了涵盖初诊筛查、鉴别诊断、疾病活动度监测及治疗疗效评估的分层检测路径，明确了不同临床场景下的指标组合与决策流程，为各级医疗机构提供了可操作的临床指导。同时，共识对 16S 扩增子测序、宏基因组测序及微小 RNA 检测等新型技术和指标的临床应用价值进行了展望，指出了其在揭示菌群失调、识别机会致病菌、反映宿主调控等方面的潜力。需要强调的是，新型技术的临床应用应严格把握指征，避免盲目开展增加患者经济负担；临床实践中应优先选择医保覆盖范围内的检测项目，兼顾医疗资源合理使用。本共识的发布有助于提升临床工作者对 IBD 实验室指标的综合应用能力，推动多指标联合检测的规范化应用，为患者提供更加精准、便捷的诊疗服务，并为我国炎症性肠病规范化防控体系建设提供支撑。

一些检测项目（如 mNGS）在不同级别医院的可及性存在差异，成本效益比亦有不同。建议三级医院率先建立新技术平台并积累经验，基层医院优先开展 FC、血常规、CRP、粪便镜检等基础项目。对于检测标准化缺失的指标，鼓励多中心合作建立统一检测规范和参考区间。各地可根据医保政策

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

及医疗资源配置，分阶段推广共识路径。此外，共识推荐的各项检测指标的可靠性高度依赖实验室检验质量。各医疗机构应严格落实室内质控，定期参加室间质评计划，建立并严格遵守标准操作程序（覆盖样本采集、保存、处理、检测及结果报告全流程），确保 FC、抗体谱等检测结果的可比性，实现本共识推荐路径的临床价值。

执笔人：
刘维薇（上海中医药大学附属龙华医院）
马亮（中日友好医院检验科）
陈捷（四川大学华西医院实验医学科）
谢小兵（湖南中医药大学第一附属医院检验科）
撰写专家组成员：（以下按姓氏拼音排序）
曹颖平（福建医科大学附属协和医院检验科）
陈捷（四川大学华西医院实验医学科）
杜鲁涛（山东大学齐鲁医院检验医学中心）
关明（复旦大学附属华山医院检验科）
胡礼仪［重庆市两江新区人民医院（重庆医科大学附属两江医院）医学检验科］
黄自坤（南昌大学第一附属医院检验科）
李敏（上海交通大学医学院附属仁济医院检验科）
李琦（中国中医科学院西苑医院检验科）
李卓（西安医学院第一附属医院检验科）
梁伟（宁波大学附属第一医院检验科）
刘庆中（上海市中医医院检验科）
刘维薇（上海中医药大学附属龙华医院检验科）
马亮（中日友好医院检验科）
钱扬会（北京京都儿童医院医学检验科）
任传利（扬州大学附属苏北人民医院医学检验科）
谭超超（湖南省人民医院检验科）
王晓玲（山西省中医院检验科）
魏取好（上海市奉贤区中心医院检验科）
魏影（黑龙江省医院检验科）
吴晓燕（上海市青浦区中医医院检验科）
谢良伊（湖南省人民医院检验科）
谢小兵（湖南中医药大学第一附属医院检验科）
徐汉辰（上海中医药大学附属龙华医院脾胃病研究所）
徐建（南京医科大学第一附属医院检验科）
徐晓蓉（上海市第十人民医院消化内科）
严湘红［长沙市第二医院（长沙市妇幼保健院河西分院）检验科］
杨曦明（北京中医药大学东直门医院检验科）
袁育林（广西壮族自治区人民医院检验科）
张瑞（国家卫生健康委临床检验中心）
郑书发（浙江大学医学院附属第一医院检验科）
朱小立（上海市第十人民医院检验科）
评审专家组成员：（以下按姓氏拼音排序）
常东（复旦大学附属浦东医院检验科）
唱凯（陆军军医大学第一附属医院检验科）
顾兵（广东省人民医院检验科）
侯彦强（上海交通大学医学院附属松江医院检验科）
李冬（同济大学附属同济医院检验科）
刘光伟（上海中医药大学附属龙华医院感染科）
卢仁泉（复旦大学附属肿瘤医院检验科）
沈丽娟（上海市金山区中西医结合医院检验科）
蔚青（上海市第十人民医院病理科）
王万海（郑州大学第一附属医院检验科）
翁文浩（上海交通大学医学院附属儿童医院检验科）
谢良伊（湖南省人民医院检验科）
杨翠霞（上海市第六人民医院医学检验科）
邹国英（湖南省第二人民医院检验科）

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参　考　文　献

[1] Wan J, Zhou J, Wang Z, et al. Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment of inflammatory bowel disease: Insights from the past two years [J]. Chin Med J, 2025, 138(7): 763-776. DOI: 10.1097/CM9.0000000000003542.

[2] Lin D, Jin Y, Shao X, et al. Global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease, 1990-2021: Insights from the global burden of disease 2021 [J]. Int J Colorectal Dis, 2024, 39(1): 139-152. DOI: 10.1007/s00384-024-04711-x.

[3] Yu Z, Ruan G, Bai X, et al. Growing burden of inflammatory bowel disease in China: Findings from the Global Burden of Disease Study 2021 and predictions to 2035 [J]. Chin Med J, 2024, 137(23): 2851-2859. DOI: 10.1097/CM9.0000000000003345.

[4] Kucharzik T, Ellul P, Greuter T, et al. ECCO Guidelines on the Prevention, Diagnosis, and Management of Infections in Inflammatory Bowel Disease [J]. J Crohn Colitis, 2021, 15(6): 879-913. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjab052.

[5] 中华医学会消化病分会炎症性肠病学组,中国炎症性肠病诊疗质控评估中心. IBD 蓝皮书:中国炎症性肠病医患认知暨生活质量报告 [M]. 北京: 中华医学电子音像出版社, 2021.

[6] 赵芯梅, 刘思德.《中国炎症性肠病内镜诊治专家共识(2024, 广州)》解读 [J]. 中华消化内镜杂志, 2025, 42(5):348-351. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20250317-00018.

[7] Maaser C, Sturm A, Vavricka SR, et al. ECCO-ESGAR Guideline for Diagnostic Assessment in IBD Part 1: Initial diagnosis, monitoring of known IBD, detection of complications [J]. J Crohn Colitis, 2019, 13(2): 144-164. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjy113.

[8] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组, 中国炎症性肠病诊疗质量控制评估中心. 中国溃疡性结肠炎诊治指南(2023年·西安) [J]. 中华消化杂志, 2024, 44(2): 73-99. DOI: 10.3760/cma.j.cn311367-20240125-00036.

[9] Goloshchapov OV, Shchukina OB, Kusakin AV, et al. Next-Generation Sequencing-Based Monitoring of Intestinal Bacteria and Bacteriophages Following Fecal Microbiota Transplantation in Inflammatory Bowel Diseases [J]. Pathogens, 2023, 12(12): 1438. DOI: 10.3390/pathogens12121438.

[10] Elbehiry A, Abalkhail A. Metagenomic Next-Generation

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

Sequencing in Infectious Diseases: Clinical Applications, Translational Challenges, and Future Directions [J]. Diagnostics, 2025, 15(16): 2089. DOI: 10.3390/diagnostics15161991.
[11] Morilla I, Uzzan M, Laharie D, et al. Colonic MicroRNA Profiles, Identified by a Deep Learning Algorithm, That Predict Responses to Therapy of Patients With Acute Severe Ulcerative Colitis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2019, 17(5): 905-913. DOI: 10.1016/j.cgh.2018.08.068.
[12] 陈耀龙, 杨克虎, 王小钦, 等. 中国制订/修订临床诊疗指南的指导原则(2022 版) [J]. 中华医学杂志, 2022, 102(10): 697-703. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20211228-02911.
[13] Shang Z. Use of Delphi in health sciences research: A narrative review [J]. Medicine, 2023, 102(7): e32829. DOI: 10.1097/MD.0000000000032829.
[14] WHO. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity [EB/OL]. Geneva: World Health Organization, 2011.
[15] 唐睿晗, 陈旻湖. 炎症性肠病的贫血与补铁治疗 [J]. 中华消化杂志, 2014, 34(2): 142-144. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2014.02.021.
[16] 何淳, 郭野, 张麟, 等. 炎症性肠病患者红细胞分布宽度与疾病活动性的关系 [J]. 中华检验医学杂志, 2010, 33(8): 756-761. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-9158.2010.08.010.
[17] Katsaros M, Paschos P, Giouleme O. Red cell distribution width as a marker of activity in inflammatory bowel disease: a narrative review [J]. Ann Gastroenterol, 2020, 33(4): 348-354. DOI: 10.20524/aog.2020.0486.
[18] Demir AK, Demirtas A, Kaya SU, et al. The relationship between the neutrophil-lymphocyte ratio and disease activity in patients with ulcerative colitis [J]. Kaohsiung J Med Sci, 2015, 31(11): 585-590. DOI: 10.1016/j.kjms.2015.10.001.
[19] Torun S, Tunc BD, Suvak B, et al. Assessment of neutrophil-lymphocyte ratio in ulcerative colitis: a promising marker in predicting disease severity [J]. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2012, 36(5): 491-497. DOI: 10.1016/j.clinre.2012.06.004.
[20] 杨晓霞, 吕永卫, 卫丽琴, 等. 血常规检查对炎症性肠病活动性判断的临床价值 [J]. 中国基层医药, 2017, 24(7):1057-1061. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1008-6706.2017.07.025.
[21] 辛丽敏, 李楠. C反应蛋白在炎症性肠病中的应用及价值 [J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2013, 22(6): 600-603.
[22] Ali N. Elevated level of C-reactive protein may be an early marker to predict risk for severity of COVID-19. J Med Virol, 2020, 92(11):2409-2411. DOI: 10.1002/jmv.26097.
[23] Vermeire S, Van Assche G, Rutgeerts P. Laboratory markers in IBD: useful, magic, or unnecessary toys? [J]. Gut, 2006, 55(3):426-431.DOI: 10.1136/gut.2005.069476.
[24] 李梦琳, 刘浏, 廖智英, 等. 粪便钙防卫蛋白对小肠克罗恩病患者疾病活动度和黏膜愈合的预测研究 [J]. 中华消化杂志, 2023, 43(6): 388-394. DOI: 10.3760/cma.j.cn311367-20230321-00139.
[25] 王馨怡, 谭燕, 丁锋, 等. 累及不同肠段的克罗恩病患者实验室指标、临床疾病活动度与内镜评估结果间的相关性研究 [J]. 中华消化内镜杂志, 2023, 40(6): 449-455. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20220922-00346.
[26] 夏芊芊, 郭野, 韩伟, 等. 粪钙卫蛋白在溃疡性结肠炎内镜活动度评估中的价值及与常用炎症指标的比较分析 [J]. 中华炎性肠病杂志, 2025, 9(6): 448-455. DOI: 10.3760/cma.j.cn101480-20250926-00132.
[27] Loomba R, Clark G, Teckman J, et al. Review article: New developments in biomarkers and clinical drug development in alpha-1 antitrypsin deficiency-related liver disease [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2024, 59 (10): 1183-1195. DOI: 0.1111/apt.17967.
[28] 张怡, 王培学, 马晶晶, 等. 血清降钙素原评估炎症性肠病活动度 107 例初探 [J]. 中华消化杂志, 2017, 37(4): 232-237. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2017.04.003.
[29] Chen R, Chen Q, Zheng J, et al. Serum amyloid protein A in inflammatory bowel disease: from bench to bedside [J]. Cell Death Discov, 2023, 9(1): 154. DOI: 10.1038/s41420-023-01455-5.
[30] Stute M, Kreysing M, Zorn Met al. Serum Amyloid A as a Potential Biomarker in Inflammatory Bowel Diseases, Especially in Patients with Low C-Reactive Protein [J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(2): 1177. DOI: 0.3390/ijms25021177.
[31] Gordon H, Minozzi S, Kopylov U, et al. ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: Medical Treatment [J]. J Crohn Colitis, 2024, 18(10): 1531-1555. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjae091.
[32] Kumar M, Murugesan S, Ibrahim N, et al. Predictive biomarkers for anti-TNF alpha therapy in IBD patients [J]. J Transl Med, 2024, 22(1): 284. DOI: 10.1186/s12967-024-05058-1.
[33] 周明欢, 李学锋, 卢放根, 等. Th17/IL-23 免疫轴与克罗恩病疾病活动性的临床研究 [J]. 中国医师杂志, 2011, 13(11): 1539-1541.
[34] Wang S, Gong J, Wang J, et al. Interleukin-22: the hub bridging gut homeostasis and metabolism [J]. Trends Immunol, 2026, 47(2): 147-159. DOI: 10.1016/j.it.2025.10.009.
[35] Cineus R, Luo Y, Saliutina M, et al. The IL-22-oncostatin M axis promotes intestinal inflammation and tumorigenesis [J]. Nat Immunol, 2025, 26(6): 837-853. DOI: 10.1038/s41590-025-02149-z.
[36] 俞静华, 单国栋, 楼滨, 等. 血清抗微生物抗体检测对炎症性肠病诊断的临床意义 [J]. 中华消化杂志, 2014, (10):675-679. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2014.10.005.
[37] 中国医师协会风湿免疫科医师分会自身抗体检测专业委员会. 抗核抗体检测的临床应用专家共识 [J]. 中华检验医学杂志, 2018, 41(4): 275-280. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-9158.2018.04.008.
[38] 周峰, 夏冰, 陈志涛, 等. 血清学标志物在炎症性肠病中的诊断价值 [J]. 中华实验外科杂志, 2009, 26(9): 1173-1175. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-9030.2009.09.031.
[39] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组, 中华医学会肠外肠内营养学分会胃肠病与营养协作组, 中华医学会消化病学分会营养支持与治疗协作组. 炎症性肠病营养治疗专家共识(第三版) [J]. 中华消化杂志, 2025, 45(1): 3-22. DOI: 10.3760/cma.j.cn101480-20241230-00148.
[40] Cederholm T, Jensen GL, Correia M, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition-A consensus report from the global clinical nutrition community [J]. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 2019, 10(1): 207-217. DOI: 10.1002/jpen.1440.
[41] 袁凯涛, 石汉平. 《欧洲临床营养和代谢学会指南:外科临床营养》解读 [J]. 中国实用外科杂志, 2017, 37(10): 1132-1134.
[42] Onal IK, Kekilli M, Tanoglu A, et al. Tuberculosis and Crohn's Disease Revisited [J]. J Coll Physicians Surg Pak, 2015, 25(6): 443-448. DOI: 6.2015/JCPSP.443448.
[43] 中国防痨协会结核病控制专业分会, 中国防痨协会标准化专业分会, 中国防痨协会老年结核病防治专业分会, 等. 结核分

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究

枝杆菌感染检测技术应用专家共识 [J]. 中国防痨杂志, 2025, 47(7): 813-829. DOI: 10.19982/j.issn.1000-6621.20250231
[44] 尹丹萍, 刘同亭. 克罗恩病与肠结核鉴别诊断的新进展 [J]. 中华消化病与影像杂志(电子版), 2017, 7(2): 79-82.
[45] 中华医学会血液学分会淋巴细胞学组, 中华医学会儿科学分会血液学组, 中华医学会感染病学分会. 慢性活动性EB病毒病诊治专家共识(2025版) [J]. 中华医学杂志, 2025, 105(17): 1322-1330. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20241229-02956
[46] Lam GY, Halloran BP, Peters AC, et al. Lymphoproliferative disorders in inflammatory bowel disease patients on immunosuppression: Lessons from other inflammatory disorders [J]. World J Gastrointest Pathophysiol, 2015, 6(4): 181-192. DOI: 10.4291/wjgp.v6.i4.181.
[47] Azarfar G, Alotaibi M A M, Sun Y, et al. Machine Learning-Based Evaluation of Combined EBV and CMV Serostatus as Predictors of Post-Transplant Lymphoproliferative Disorder [J]. Transpl Int, 2026, 39: 15781. DOI: 10.3389/ti.2026.15781.
[48] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组. 炎症性肠病合并机会性感染专家共识意见[J]. 中华消化杂志, 2017, 37(4): 217-226. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1432.2017.04.001.
[49] Soni K, Puig A. Cytomegalovirus Colitis in Adult Patients with Inflammatory Bowel Disease [J]. Viruses, 2025, 17(6): 789. DOI: 10.3390/v17060752.
[50] Magro F, Gionchetti P, Eliakim R, et al. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1: Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders [J]. J Crohn Colitis, 2017, 11(6): 649-670. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjx008.
[51] Bressler B, Panaccione R, Fedorak RN, et al. Clinicians' guide to the use of fecal calprotectin to identify and monitor disease activity in inflammatory bowel disease [J]. Can J Gastroenterol Hepato, 2015, 29(7): 369-372. DOI: 10.1155/2015/852723.
[52] 林丽琳, 王承党. 粪钙卫蛋白在炎症性肠病中的应用价值 [J]. 胃肠病学, 2019, 24(4): 247-250.
[53] 孙晓敏, 刘占举. 对炎症性肠病与肠易激综合征关系的思考 [J]. 中华炎性肠病杂志, 2018, 2(3): 241-244. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2096-367X.2018.03.018.
[54] 毛佳燕, 李岭, 庞智. 血清钙卫蛋白水平在判断炎症性肠病活动程度中的意义 [J]. 中华医学杂志, 2017, 97(38): 3001-3004. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.38.011.
[55] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组, 中国炎症性肠病诊疗质量控制评估中心, 中华医学会检验医学分会临床免疫专业学组. 粪钙卫蛋白检测规范化及其在炎症性肠病中应用的专家共识(2025年·西安) [J]. 中华炎性肠病杂志(中英文), 2026, 10(2): 137-148. DOI: 10.3760/cma. j.cn101480-20260204-00022.
[56] 中华医学会检验医学分会分子诊断学组. 早期结直肠癌和癌前病变实验诊断技术中国专家共识 [J]. 中华检验医学杂志, 2021, 44(5): 372-380. DOI: 10.3760/cma. j.cn114452-20201114-00836.
[57] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组. 炎症性肠病诊断与治疗的共识意见(2018年,北京) [J]. 中华消化杂志, 2018, 38(5): 292-311. DOI: 10.3760/cma. j.issn.0254-1432.2018.05.002.
[58] 羽思, 李玥, 徐蕙, 等. 炎症性肠病合并艰难梭菌感染患者的肠道菌群研究 [J]. 中华炎性肠病杂志(中英文), 2023, 7(1): 48-54. DOI: 10.3760/cma.j.cn101480-20220324-00049.
[59] Gweon TG. Clostridioides difficile infection in nucleic acid amplification test-positive/toxin-negative patients: to treat or not to treat [J]. Korean J Intern Med, 2026, 41(2): 181-182. DOI: 10.3904/kjim.2026.081.
[60] 中华医学会外科学分会, 中国研究型医院学会感染性疾病循证与转化专业委员会. 中国艰难梭菌感染诊治及预防指南(2024) [J]. 中华外科杂志, 2024, 62(10): 893-908. DOI: 10.3760/cma.j.cn112139-20240528-00259.
[61] Bai M, Guo H, Zheng X Y. Inflammatory bowel disease and Clostridium difficile infection: clinical presentation, diagnosis, and management [J]. Therap Adv Gastroenterol, 2023, 16: 17562848231207280. DOI: 10.1177/17562848231207280.
[62] Purnomo HD, Tarius A, Simadibrata M, et al. Chronic Diarrhea Caused by Amebic Colitis and Inflammatory Bowel Disease [J]. Indones J Gastroenterol Hepatol Dig Endosc, 2007, 8: 95-99. DOI:10.24871/83200795-99.
[63] Panarelli N C. Infectious Mimics of Inflammatory Bowel Disease [J]. Mod Pathol, 2023, 36(7): 100210. DOI: 10.1016/j.modpat.2023.100210.
[64] Kucharzik T, Taylor S, Allocca M, et al. ECCO-ESGAR-ESP-IBUS Guideline on Diagnostics and Monitoring of Patients with Inflammatory Bowel Disease: Part 1 [J]. J Crohn Colitis, 2025, 19(7): jjaf106. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjaf106.
[65] 中华医学会儿科学分会消化学组,中华医学会儿科学分会临床营养学组. 儿童炎症性肠病诊断和治疗专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(7): 501-507. DOI: 10.3760/cma. j.issn.0578-1310.2019.07.002.
[66] 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组, 中国炎症性肠病诊疗质量控制评估中心. 中国克罗恩病诊治指南(2023年·广州) [J]. 中华炎性肠病杂志(中英文), 2024, 8(1): 2-32. DOI: 10.3760/cma.j.cn311367-20240109-00010.
[67] Shi C, Zhou H, Zhu L, et al. Therapeutic drug monitoring of biologics in inflammatory bowel disease: An evidence-based multidisciplinary guideline [J]. Acta pharmaceutica Sinica B, 2026, 16(1): 616-641. DOI: 10.1016/j.apsb.2025.11.025.
[68] Pittayanon R, Lau JT, Leontiadis GI, et al. Differences in Gut Microbiota in Patients With vs Without Inflammatory Bowel Diseases: A Systematic Review [J]. Gastroenterology, 2020, 158(4): 930-946.e1. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.11.294.
[69] Aldars-García L, Chaparro M, Gisbert J P. Systematic Review: The Gut Microbiome and Its Potential Clinical Application in Inflammatory Bowel Disease [J]. Microorganisms, 2021, 9(5): 977. DOI: 10.3390/microorganisms9050977.
[70] 北京医学会肠道微生态与幽门螺杆菌分会, 李景南, 钱家鸣. 肠道微生态与炎症性肠病专家共识(2024) [J]. 北京医学, 2025, 47(1): 1-8. DOI: 10.15932/j.0253-9713.2025.01.001.
[71] Zhou Y, Wylie KM, El Feghaly RE, et al. Metagenomic Approach for Identification of the Pathogens Associated with Diarrhea in Stool Specimens [J]. J Clin Microbiol, 2016, 54(2): 368-375. DOI: 10.1128/JCM.01965-15.
[72] Schwab TC, Perrig L, Güller PC, et al. Targeted next-generation sequencing to diagnose drug-resistant tuberculosis: a systematic review and meta-analysis [J]. The Lancet Infect Dis, 2024, 24(10): 1162-1176. DOI: 10.1016/S1473-3099(24)00263-9.
[73] Park YE, Moon HS, Yong D, et al. Microbial changes in stool, saliva, serum, and urine before and after anti-TNF-α therapy in patients with inflammatory bowel diseases [J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 6359. DOI: 10.1038/s41598-022-10450-2.

中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House　版权所有　违者必究

[74] 中华医学会肠外肠内营养学分会, 中国人体健康科技促进会肠道微生态与肠菌移植专业委员会, 上海市预防医学会肠道微生态专业委员会. 肠菌移植治疗炎症性肠病专家共识(2025 版) [J]. 中华胃肠外科杂志, 2025, 28(3): 225-235. DOI: 10.3760/cma.j.cn441530-20241224-00422.
[75] Chen HT, Huang HL, Xu HM, et al. Fecal microbiota transplantation ameliorates active ulcerative colitis [J]. Exp Ther Med, 2020, 19(4): 2650-2660. DOI: 10.3892/etm.2020.8512.
[76] Farah A, Paul P, Khan AS, et al. Targeting gut microbiota dysbiosis in inflammatory bowel disease: a systematic review of current evidence [J]. Front Med, 2025, 12: 1435030. DOI: 10.3389/fmed.2025.1435030.
[77] 中华医学会检验医学分会临床微生物学组, 中华医学会微生物学与免疫学分会临床微生物学组, 中国医疗保健国际交流促进会临床微生物与感染分会. 宏基因组高通量测序技术应用于感染性疾病病原检测中国专家共识 [J]. 中华检验医学杂志 , 2021, 44(2): 107-120. DOI: 10.3760/cma. j.cn114452-20201026-00794.
[78] Kelly CR, Fischer M, Allegretti JR, et al. ACG Clinical Guidelines: Prevention, Diagnosis, and Treatment of Clostridioides difficile Infections [J]. Am J Gastroenterol, 2021, 116(6): 1124-1147. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001278.
[79] Chen Y, Tang H, Zheng J, et al. Transforming tuberculosis diagnosis with clinical metagenomics: progress and roadblocks [J]. J Clin Microbio, 2025, 63(12): e0053725. DOI: 10.1128/jcm.00537-25.
[80] Liu YY, Wang Y, Walsh TR, et al. Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human beings in China: a microbiological and molecular biological study [J]. Lancet Infect Dis, 2016, 16(2): 161-168. DOI: 10.1016/S1473-3099(15)00424-7.
[81] Huang H, Dong N, Shu L, et al. Colistin-resistance gene mcr in clinical carbapenem-resistant Enterobacteriaceae strains in China, 2014-2019 [J]. Emerg Microbes Infect, 2020, 9(1): 237-245. DOI: 10.1080/22221751.2020.1717380.
[82] Raich SS, Majzoub ME, Haifer C, et al. Bacterial taxonomic and functional changes following oral lyophilized donor fecal microbiota transplantation in patients with ulcerative colitis [J]. mSystems, 2025, 10(10): e0099125. DOI: 10.1128/msystems.00991-25.
[83] Fan Y, Ni M, Aggarwala V, et al. Long-read metagenomics for strain tracking after faecal microbiota transplant [J]. Nat Microbiol, 2025, 10(12): 3258-3271. DOI: 10.1038/s41564-025-02164-8.
[84] Kalla R, Ventham NT, Kennedy NA, et al. MicroRNAs: new players in IBD [J]. Gut, 2015, 64(3): 504-517. DOI: 10.1136/gutjnl-2014-307891.
[85] Abdelazim SA, Shaker OG, Ali O, et al. Differential expression of serum miR-486 and miR-25 in ulcerative colitis and Crohn's disease: Correlations with disease activity, extent, and location [J]. Pathol Res Pract, 2023, 252: 154910. DOI: 10.1016/j.prp.2023.154910.
[86] Giammona A, Galouzzi BG, Imperia E, et al. Chronic Gastrointestinal Disorders and miRNA-Associated Disease: An Up-to-Date [J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(1): 413. DOI: 10.3390/ijms26010413.
[87] 王力田, 杨立胜, 刘刚. miRNA 在炎症性肠病中的研究进展 [J]. 中华结直肠疾病电子杂志, 2017, 6(3): 230-233.
[88] Schönauen K, Le N, von Arnim U, et al. Circulating and Fecal microRNAs as Biomarkers for Inflammatory Bowel Diseases [J]. Inflamm Bowel Dis, 2018, 24(7): 1547-1557. DOI: 10.1093/ibd/izy046.
[89] Ramadan YN, Kamel AM, Medhat MA, et al. MicroRNA signatures in the pathogenesis and therapy of inflammatory bowel disease [J]. Clin Exp Med, 2024, 24(1): 217. DOI: 0.1007/s10238-024-01476-z.

In Press
中华医学会杂志社 Chinese Medical Association Publishing House 版权所有 违者必究