

·论著·

# 自身免疫性胃炎内镜诊断模型的建立与验证

罗皓<sup>1</sup> 徐雪<sup>1</sup> 李文彬<sup>1</sup> 吴曦<sup>1</sup> 刚锐<sup>1</sup> 杜俊<sup>2</sup> 王强<sup>3</sup> 吴晰<sup>3</sup> 罗庆锋<sup>1</sup> 史济华<sup>1</sup>

<sup>1</sup>北京医院消化内科老年疾病国家临床医学研究中心 中国医学科学院老年医学研究院, 北京 100730; <sup>2</sup>北京医院病理科老年疾病国家临床医学研究中心 中国医学科学院老年医学研究院, 北京 100730; <sup>3</sup>中国医学科学院北京协和医学院 北京协和医院消化内科, 北京 100730

通信作者: 史济华, Email: shijihua1981@sina.com

**【摘要】** 目的 总结自身免疫性胃炎(autoimmune gastritis, AIG)的内镜特征,建立一个基于内镜的 AIG 诊断模型(endoscopy-based model for AIG, EBM-AIG)并评估该模型的诊断效力。方法 回顾性纳入 2022 年 1 月至 2023 年 11 月于北京医院及北京协和医院诊断为慢性胃炎的患者共 448 例。按 2:1 的比例随机分为建模队列(302 例)与验证队列(146 例)。在建模队列中,通过单因素及多因素 logistic 回归分析筛选与 AIG 独立相关的内镜特征,并依据回归系数为其赋分,构建 EBM-AIG 评分模型。采用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析评估模型的诊断效能,并在验证队列中进行验证。结果 多因素分析显示,逆萎缩( $P<0.001$ ,  $OR=42.59$ ,  $95\%CI:41.66\sim43.52$ )、黏稠黏液( $P<0.001$ ,  $OR=14.25$ ,  $95\%CI:13.47\sim15.03$ )、残存胃底腺黏膜( $P=0.031$ ,  $OR=4.63$ ,  $95\%CI:3.57\sim5.69$ )以及胃体黏膜肿胀发红( $P<0.001$ ,  $OR=21.52$ ,  $95\%CI:20.72\sim22.32$ )是 AIG 的独立预测因素。基于此四项因素构建 EBM-AIG 评分模型,总分 0~15 分。在建模队列中,该模型的 ROC 曲线下面积为 0.985( $95\%CI:0.973\sim0.998$ ),以评分 $\geq 5$ 分为最佳截断值,诊断准确率、敏感度、特异度分别为 95.4%(288/302)、92.6%(112/121)、97.2%(176/181)。在验证队列中,EBM-AIG 评分显示了良好的 AIG 诊断能力,ROC 曲线下面积为 0.994( $95\%CI:0.983\sim1.000$ )。结论 基于逆萎缩、黏稠黏液、残存胃底腺黏膜及胃体黏膜肿胀发红这四项内镜特征构建的 EBM-AIG 评分模型,在内部验证中显示出优异的 AIG 诊断效能。评分 $\geq 5$ 分对 AIG 具有很高的诊断价值,可作为内镜下提示 AIG 的实用工具。

**【关键词】** 胃炎; 自身免疫性胃炎; 逆萎缩; 内镜特征; 诊断模型

基金项目:北京医院临床研究“启航”专项(BJ-2024-200);北京医院临床研究“121 工程”(BJ-2021-233)

## An endoscopic feature-based model for the diagnosis of autoimmune gastritis

Luo Hao<sup>1</sup>, Xu Xue<sup>1</sup>, Li Wenbin<sup>1</sup>, Wu Xi<sup>1</sup>, Gang Rui<sup>1</sup>, Du Jun<sup>2</sup>, Wang Qiang<sup>3</sup>, Wu Xi<sup>3</sup>, Luo Qingfeng<sup>1</sup>, Shi Jihua<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Gastroenterology, Beijing Hospital, National Center of Gerontology, Institute of Geriatric Medicine, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China; <sup>2</sup>Department of Pathology, Beijing Hospital, National Center of Gerontology, Institute of Geriatric Medicine, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100730, China; <sup>3</sup>Department of Gastroenterology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100730, China

Corresponding author: Shi Jihua, Email: shijihua1981@sina.com

**【Abstract】 Objective** To characterize the endoscopic features of autoimmune gastritis (AIG),

DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20251226-00119

收稿日期 2025-12-26 本文编辑 许文立

引用本文:罗皓,徐雪,李文彬,等.自身免疫性胃炎内镜诊断模型的建立与验证[J].中华消化内镜杂志,2026,43(2):100-107. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20251226-00119.



and develop an endoscopy-based model for AIG (EBM-AIG) diagnosis. **Methods** A total of 448 patients diagnosed as having chronic gastritis from Beijing Hospital and Peking Union Medical College Hospital from January 2022 to November 2023 were randomly divided into a derivation cohort ( $n=302$ ) and a validation cohort ( $n=146$ ) in a 2 : 1 ratio. In the derivation cohort, endoscopic features were evaluated and an EBM-AIG scoring model was developed using multivariate logistic regression analysis, with points assigned based on the regression coefficients. The diagnostic performance of the model was assessed using receiver operating characteristic (ROC) curve analysis and validated in the validation cohort. **Results** Reverse atrophy ( $P<0.001$ ,  $OR=42.59$ ,  $95\%CI: 41.66-43.52$ ), sticky adherent dense mucus ( $P<0.001$ ,  $OR=14.25$ ,  $95\%CI: 13.47-15.03$ ), remnant oxyntic mucosa ( $P=0.031$ ,  $OR=4.63$ ,  $95\%CI: 3.57-5.69$ ) and edematous and diffuse reddened gastric fundus gland mucosa ( $P<0.001$ ,  $OR=21.52$ ,  $95\%CI: 20.72-22.32$ ) were significantly associated with AIG. An EBM-AIG scoring model (total score 0-15) was constructed based on these four features. In the derivation cohort, the model showed excellent discrimination with an area under the ROC curve of 0.985 ( $95\%CI: 0.973-0.998$ ). Using a cut-off score of  $\geq 5$ , the diagnostic accuracy, sensitivity, and specificity were 95.4% (288/302), 92.6% (112/121), and 97.2% (176/181), respectively. In the validation cohort, the EBM-AIG score showed good diagnostic ability of AIG with the area under the ROC curve of 0.994 ( $95\%CI: 0.983-1.000$ ). **Conclusion** The EBM-AIG scoring model based on the four endoscopic features demonstrates excellent diagnostic performance for AIG in internal validation. A score of  $\geq 5$  holds high diagnostic value and can serve as a practical tool for endoscopically suggesting AIG.

**【 Key words 】** Gastritis; Autoimmune gastritis; Reverse atrophy; Endoscopic features; Diagnosis model

**Fund program:** Beijing Hospital Clinical Research "Qihang" Program (BJ-2024-200); Beijing Hospital Clinical Research "121 Project" (BJ-2021-233)

自身免疫性胃炎 (autoimmune gastritis, AIG) 是一种特殊类型的萎缩性胃炎,为 CD4<sup>+</sup>T 淋巴细胞介导的靶向损伤胃壁细胞膜上 H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATP 酶的自身免疫性疾病<sup>[1]</sup>,最终导致胃底腺的破坏和胃体黏膜的萎缩<sup>[2]</sup>。在亚洲人群中的流行病学数据显示, AIG 在人群中并不罕见,在健康人群的内镜检查中 AIG 的检出率为 0.5%<sup>[3]</sup>。在中国门诊内镜检查中的年检出率可达 0.9%<sup>[4]</sup>。

内镜检查是诊断 AIG 的最主要手段,内镜下“逆萎缩”特征是诊断 AIG 最重要的依据<sup>[3]</sup>,但这一征象常于疾病晚期才出现,且在幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, HP) 根除后或不典型病例中可不明显,易被漏诊<sup>[5]</sup>。此外,内镜诊断的准确性与胃腔充气程度、操作者经验等因素密切相关。研究显示,尽管内镜检查至关重要,但在实际检查前,高达三分之一的病例并未被疑诊为 AIG<sup>[6]</sup>。因此,仅依赖内镜下逆萎缩诊断 AIG 可能会导致疾病诊断延迟。

随着高清内镜技术的发展,越来越多的研究报道了除逆萎缩之外的 AIG 内镜特征,包括残存胃底腺黏膜 (residual oxyntic gland mucosa, ROM)、黏稠黏液、胃体黏膜肿胀发红、增生性息肉、I 型神经内分泌肿瘤 (neuroendocrine tumor, NET) 等<sup>[1,4]</sup>。这些内镜表现在 AIG 诊断中的效能仍缺乏相关研究。因此,本研究拟在慢性胃炎患者中评估上述内镜特

征在 AIG 诊断中的价值,并建立一个基于内镜的 AIG 诊断模型 (endoscopy-based model for AIG, EBM-AIG)。

## 资料与方法

### 一、研究对象

本研究为双中心、前瞻性队列研究,在模型建立阶段,收集 2022 年 1 月至 2023 年 6 月在北京医院消化内科接受胃镜检查的患者。在模型验证阶段,收集 2023 年 7—11 月在北京医院消化内科和北京协和医院消化内科接受胃镜检查的患者。采用连续入组方式按照如下标准纳入研究对象,入组标准:(1)临床疑诊 AIG:年龄 $>40$ 岁或为女性,且合并贫血、维生素 B12 缺乏症、自身免疫性疾病(如甲状腺疾病、1 型糖尿病)等 AIG 相关疾病之一,或具有 AIG 一级家族史;(2)内镜疑诊 AIG:①根据木村-竹本分类法,慢性萎缩性胃炎被分类为 O1~O3 或胃体为主的萎缩;②胃底体黏稠黏液;③胃息肉样病变;④胃体黏膜肿胀发红。纳入患者须同时满足(1)和(2)。排除标准:(1)依从性较差、不能规律就诊;(2)胃部分切除术后;(3)伴随严重的基础疾病;(4)处于妊娠或哺乳期;(5)研究者认为不能入组的其他情况。本研究已获得北京医院和北京协和医院伦理委员会的批准(证书编号为

IIT-2022-11-184 和 K23C2603)。

## 二、研究方法

入组患者均签署知情同意书并记录基本信息,详细记录每位患者的主诉和病史,特别是 *HP* 感染史以及伴随疾病,如贫血、桥本甲状腺炎、甲状腺功能亢进、甲状腺功能减退、白癜风、干燥综合征等自身免疫性疾病史。

1. 实验室检查:入组患者的血液样本均在北京医院或北京协和医院的临床实验室进行检测,包括血常规、血清胃蛋白酶原 I 和胃蛋白酶原 II 水平、*HP* 抗体、血清维生素 B12、血清铁、血清壁细胞抗体 (parietal cell antibody, PCA) 或内因子抗体 (intrinsic factor antibody, IFA)、甲状腺功能和相关抗体等。

2. 内镜检查:由 2 名经过统一培训的高年资内镜医师 (每家中心各 1 名) 使用高清内镜 (富士 EG-600WR 或奥林巴斯 H290) 完成所有胃镜检查,并根据既往研究<sup>[1,7]</sup>记录内镜表现,包括逆萎缩、黏稠黏液、胃体黏膜肿胀发红、ROM、胆汁反流以及胃息肉样病变的位置。在胃镜检查过程中,从胃窦、胃体中部大弯侧和胃病变处分别取活检组织病理学检查,增生性息肉、胃底腺息肉、胃癌或 1 型胃 NET 需经过组织病理学确认。为最大限度减少主观偏倚并评估观察者一致性,内镜图像均由另外 2 名不知临床与病理结果的内镜医师独立进行回顾性判读;若判读不一致,则由第 3 名资深内镜医师仲裁,最终达成共识。典型内镜表现如图 1 所示。

3. 病理学检查:病理学诊断由 2 名病理学专家

独立进行。病理学专家根据更新后的悉尼标准对胃炎的分类达成诊断共识。通过免疫组化染色,详细记录胃底腺区域的萎缩和肠上皮化生程度、胃体淋巴细胞浸润的程度以及胃体嗜铬粒蛋白 A (chromogranin A, CgA) 的染色强度。观察到的组织学特征如图 2 及图 3 所示。

4. 诊断分组:AIG 诊断金标准<sup>[6]</sup>,符合以下 3 条中至少 2 条者定义为确诊 AIG:①内镜表现提示逆萎缩;②病理学提示逆萎缩即胃底体黏膜为主的严重萎缩,胃底腺萎缩或消失被假幽门腺或肠上皮化生取代,伴或不伴慢性炎细胞浸润或肠嗜铬样细胞增生/内分泌细胞微巢;③PCA 或 IFA 阳性。仅符合 1 条者定义为疑诊 AIG,均不符合者定义为非 AIG。本研究最终将疑诊 AIG 病例归入非 AIG 组进行统计分析。

## 三、统计学方法

采用 SPSS 25.0 统计学软件对数据进行处理与分析。服从正态分布的连续性计量资料表示为  $\bar{x} \pm s$ ,计数资料表示为 (%)。组间比较中,连续变量采用独立样本 *t* 检验,分类变量采用  $\chi^2$  检验。通过多元 logistic 回归分析开发诊断模型。将  $P < 0.05$  的变量作为候选预测因子纳入多变量回归分析,筛选独立预测因素,根据各因素的回归系数 ( $\beta$  值) 为其赋分,建立 EBM-AIG。采用受试者工作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 曲线评估模型的区分能力,并计算曲线下面积 (area under the curve, AUC)。通过计算不同评分截断值对应的敏感度、特异度等诊断效能指标,并依据最大约登指数确定最佳诊断截断值。在验证队列中通过

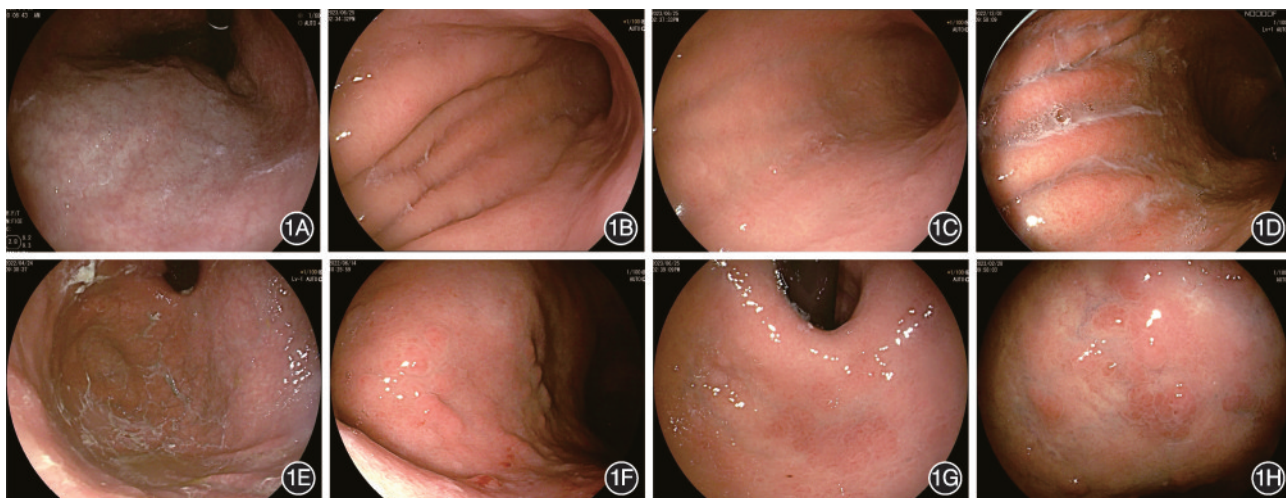


图 1 自身免疫性胃炎的内镜表现 1A:胃体黏膜变薄,血管纹理透见;1B、1C:胃体黏膜肿胀发红,轻微注气后可见胃体黏膜皱襞变平、黏膜变薄;1D:胃体黏膜肿胀发红,伴有奶白色的黏稠黏液;1E:胃底附着淡黄色的黏稠黏液;1F:假息肉样残存胃底腺黏膜;1G:局部平坦型残存胃底腺黏膜;1H:岛屿型残存胃底腺黏膜

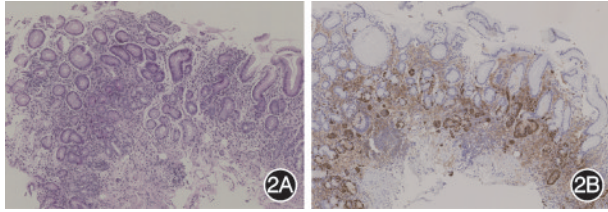


图2 自身免疫性胃炎的组织病理学图像(肿胀发红的胃底腺黏膜活检标本) 2A: HE 染色可见黏膜固有层有淋巴细胞浸润,胃底腺被假幽门腺化生所替代  $\times 100$ ; 2B: 嗜铬粒蛋白 A 免疫染色示肠嗜铬样细胞呈线性或微结节状增生  $\times 100$

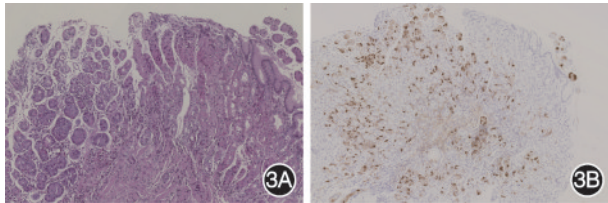


图3 自身免疫性胃炎的组织病理学图像(局部平坦型残存胃底腺黏膜活检标本) 3A: HE 染色示黏膜固有层淋巴细胞浸润,胃底腺的变化有明显的边界,左侧部分的壁细胞减少、胃底腺萎缩,右侧部分残存的胃底腺呈假性肥大  $\times 200$ ; 3B: 嗜铬粒蛋白 A 免疫染色示肠嗜铬样细胞呈线性增生  $\times 200$

ROC 分析及校准曲线评估模型的区分能力与校准度。  $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 结 果

### 一、入组患者一般情况

本研究共入组了 465 例接受内镜检查并符合纳入与排除标准的患者, 17 例患者因缺少实验室数据而退出, 最终有 448 例患者被纳入统计分析。入组患者年龄为  $(62 \pm 11)$  岁, 女性占 77.0%。建模队列和验证队列在多数基线特征上具有可比性。如表 1 所示, 两个队列间的人口统计学资料及多数血清学检测结果无显著差异, 但 *HP* 感染状态、症状分布以及甲状腺自身抗体阳性率等方面差异存在统计学意义 ( $P < 0.05$ )。

### 二、建模队列临床数据的单变量分析

为全面描述自身免疫性胃炎的临床特征谱, 首先对建模队列的临床及实验室数据进行了单变量分析。建模队列中临床数据的单变量分析结果如表 2 所示。AIG 组的平均年龄为  $(66 \pm 10)$  岁, 显著高于非 AIG 组 ( $P < 0.001$ )。与非 AIG 组相比, AIG 组中无 *HP* 感染的患者比例更高 ( $P = 0.001$ )。胃蛋白酶原 I 水平 ( $P < 0.001$ ) 和胃蛋白酶原 I/II 比值 ( $P < 0.001$ ) 在 AIG 组中显著降低。此外, AIG 组中 PCA 或 IFA 阳性的比例更高 ( $P < 0.001$ )。维生素 B12 水

平 ( $P < 0.001$ ) 和血清铁水平 ( $P = 0.012$ ) 在 AIG 组中较低。但是, 两组之间的血红蛋白水平没有显著差异 ( $P = 0.200$ )。

### 三、建模队列内镜下特征诊断模型的构建及其诊断效能

单变量分析显示 AIG 组与非 AIG 组之间有 10 个内镜下特征存在差异 ( $P < 0.05$ ) (表 2)。在多变量分析中, 4 个内镜特征与 AIG 独立相关, 包括逆萎缩 ( $P < 0.001$ )、黏稠黏液 ( $P < 0.001$ )、胃体黏膜肿胀发红 ( $P < 0.001$ ) 以及 ROM ( $P = 0.031$ ) (表 3)。为了建立 AIG 诊断模型, 根据多元 logistic 回归分析中的  $\beta$  系数, 将与 AIG 独立相关的变量赋予一个权重: 逆萎缩 6 分, 胃体黏膜肿胀发红 4 分, 黏稠黏液 3 分, ROM 2 分。EBM-AIG 采用 0~15 分的评分系统。在建模队列中, 评估 EBM-AIG 评分区分 AIG 和非 AIG 能力的 AUC 为 0.985 (95%CI: 0.973~0.998) (图 4A)。选择最大约登指数 5 分作为截断值, 在此截断值下, 模型诊断 AIG 的敏感度和特异度分别为 92.6% (112/121) 和 97.2% (176/181)。敏感度和特异度之和最高时 AIG 的诊断准确率为 95.4% (288/302), 误诊率为 4.6% (14/302)。

在验证队列中, EBM-AIG 评分展现了对 AIG 的最高诊断能力, AUC 为 0.994 (95%CI: 0.983~1.000), 超过了建模队列中的表现 (图 4B)。在 5 分的截断值下, EBM-AIG 显示出最高的预测性能, 实现了敏感度和特异度之和最大。AIG 的正确诊断率为 92.5% (135/146), 误诊率为 7.5% (11/146)。校准图显示了 EBM-AIG 预测概率与观察结果之间的极好一致性 (图 5)。

## 讨 论

AIG 是一种系统性疾病, 由 AIG 起的胃酸缺乏、高胃泌素血症、铁和维生素 B12 缺乏可能影响消化系统、血液系统和神经系统等多个系统<sup>[8]</sup>。至今国际上尚无统一的 AIG 诊断标准, 直至 2023 年, 日本消化器官内镜学会和 A 型胃炎工作组才发布基于内镜检查、活检组织病理学和实验室检查的 AIG 诊断标准<sup>[6]</sup>。由于 AIG 的临床表现多样和医师对其认识不足, 患者的中位诊断延迟时间为 14 个月<sup>[9]</sup>。

日本的一项多中心研究结果显示, 逆萎缩是最常见的表现 (90.1%)<sup>[7]</sup>。我们也发现逆萎缩是与 AIG 最相关的内镜特征 ( $P < 0.001$ )。然而, 逆萎缩容易被内镜医师忽视。作为 AIG 的重要内镜特征,

表 1 入组慢性胃炎患者的基线特征

临床特征	建模队列(n=302)	验证队列(n=146)	统计量	P值
年龄(岁, $\bar{x}\pm s$ )	62±11	61±14	$t=0.88$	0.378
女性[例(%)]	232(76.8)	113(77.4)	$\chi^2=0.00$	1.000
HP感染状态[例(%)]			$\chi^2=11.96$	0.002
当前感染	25(8.5)	13(8.9)		
既往感染	119(40.6)	32(21.9)		
无感染	149(50.9)	101(69.2)		
症状[例(%)]			$\chi^2=36.46$	<0.001
腹胀	46(15.2)	31(21.2)		
反酸	40(13.2)	27(18.5)		
嗝气	15(3.3)	10(3.3)		
早饱	11(3.6)	2(1.4)		
无症状	95(31.5)	81(55.5)		
合并症[例(%)]				
贫血	72(23.8)	29(19.9)	$\chi^2=5.97$	0.077
自身免疫性甲状腺疾病			$\chi^2=39.28$	<0.001
桥本甲状腺炎	38(12.6)	11(7.5)		
甲状腺功能减退症	18(6.0)	5(3.4)		
甲状腺功能亢进症	15(5.0)	1(0.7)		
其他自身免疫性疾病			$\chi^2=6.71$	<0.001
白癜风	3(1.0)	0(0.0)		
自身免疫性肝病	1(0.3)	0(0.0)		
葡萄膜炎	1(0.3)	0(0.0)		
纤维性多肌痛	1(0.3)	0(0.0)		
干燥综合征	5(1.7)	0(0.0)		
实验室检查				
胃蛋白酶原 I (ng/mL, $\bar{x}\pm s$ )	47.63±44.89	52.14±40.44	$t=-2.29$	0.392
胃蛋白酶原 II (ng/mL, $\bar{x}\pm s$ )	13.18±8.72	13.50±10.07	$t=-0.84$	0.767
胃蛋白酶原 I / II 比值( $\bar{x}\pm s$ )	4.03±2.96	4.63±3.25	$t=-4.40$	0.123
PCA 或 IFA 阳性[例(%)]	116(38.4)	54(37.0)	$\chi^2=0.09$	0.231
TGAb 阳性[例(%)]	85(28.2)	21(14.3)	$\chi^2=10.56$	<0.001
TPOAb 阳性[例(%)]	106(35.1)	38(26.0)	$\chi^2=3.63$	<0.001
血红蛋白(g/L, $\bar{x}\pm s$ )	130.42±19.04	127.78±15.72	$t=1.38$	0.169
MCV(fL, $\bar{x}\pm s$ )	90.04±5.67	88.41±6.41	$t=2.60$	0.010
血清铁( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x}\pm s$ )	17.62±6.24	32.37±69.50	$t=-2.23$	0.028
维生素 B12(pg/mL, $\bar{x}\pm s$ )	582.43±394.02	590.01±345.24	$t=-0.18$	0.857
维生素 D3(ng/mL, $\bar{x}\pm s$ )	20.86±9.59	18.11±7.73	$t=1.89$	0.060

注:HP指幽门螺杆菌;PCA指壁细胞抗体;IFA指内因子抗体;TGAb指抗甲状腺球蛋白抗体;TPOAb指抗甲状腺过氧化物酶抗体;MCV指平均红细胞体积

仅有 31.7% (13/41) 的患者可以通过内镜检查中发现逆萎缩而被确诊<sup>[10]</sup>。随着内镜医师对 AIG 的认识能力逐渐提高,更多的内镜征象被发现。Terao 等<sup>[7]</sup>的研究结果显示黏稠黏液(32.4%)、ROM(31.5%)、增生性息肉(21.1%)、1型 NET(11.4%)和腺癌(9.8%)可以在 AIG 患者中被观察到。然而,以上研究均为描述性研究,没有进一步研究评估这些特征对 AIG 的诊断价值。本研究发现逆萎缩( $OR=$

42.59, 95%CI: 41.66~43.52)、黏稠黏液( $OR=14.25$ , 95%CI: 13.47~15.03)、ROM( $OR=4.63$ , 95%CI: 3.57~5.69)和胃体黏膜肿胀发红( $OR=21.52$ , 95%CI: 20.72~22.32)与 AIG 显著相关。黏稠黏液是覆盖在胃体和胃底的淡黄色或白色黏液,不易被水洗掉(图 1D、1E),这种表现与 HP 阳性胃黏膜上附着的白色云雾状黏液不同,是由于胃酸减少导致 HP 之外的其他产尿素酶细菌过度生长所致<sup>[1,6]</sup>。ROM 是

表 2 建模队列临床数据的单变量分析

变量	AIG 组 (n=121)	非 AIG 组 (n=181)	统计量	P 值
年龄(岁, $\bar{x}\pm s$ )	66±10	60±11	$t=4.03$	<0.001
女性[例(%)]	93(76.9)	139(76.8)	$\chi^2=0.02$	0.990
合并症[例(%)]				
无 HP 感染	75(63.0)	74(42.5)	$\chi^2=12.50$	0.001
贫血	33(27.3)	39(21.5)	$\chi^2=6.62$	0.051
自身免疫性甲状腺疾病	38(31.4)	33(18.2)	$\chi^2=7.00$	0.008
其他自身免疫性疾病	6(3.3)	5(2.9)	$\chi^2=6.77$	0.349
实验室检查				
胃蛋白酶原 I (ng/mL, $\bar{x}\pm s$ )	17.22±16.68	66.95±46.48	$t=-12.56$	<0.001
胃蛋白酶原 II (ng/mL, $\bar{x}\pm s$ )	12.71±6.15	13.48±10.02	$t=-0.20$	0.414
胃蛋白酶原 I / II 比值( $\bar{x}\pm s$ )	1.44±1.34	5.68±2.49	$t=-18.85$	<0.001
PCA 或 IFA 阳性[例(%)]	105(86.8)	11(6.1)	$\chi^2=198.54$	<0.001
TGAb 阳性[例(%)]	46(38.1)	39(21.5)	$\chi^2=32.34$	<0.001
TPOAb 阳性[例(%)]	67(55.4)	39(21.5)	$\chi^2=42.45$	<0.001
血红蛋白(g/L, $\bar{x}\pm s$ )	128.66±17.74	131.60±19.83	$t=-1.18$	0.200
MCV(fL, $\bar{x}\pm s$ )	89.20±7.41	90.59±4.07	$t=-1.70$	0.070
血清铁( $\mu\text{mol/L}$ , $\bar{x}\pm s$ )	16.50±6.54	18.39±5.93	$t=-2.31$	0.012
维生素 B12(pg/mL, $\bar{x}\pm s$ )	454.56±419.53	669.41±351.12	$t=-4.98$	<0.001
维生素 D3(ng/mL, $\bar{x}\pm s$ )	21.31±10.06	20.52±9.24	$t=0.57$	0.554
内镜特征[例(%)]				
逆萎缩	88(72.7)	3(1.7)	$\chi^2=175.76$	<0.001
黏稠黏液	68(56.2)	3(1.7)	$\chi^2=121.15$	<0.001
息肉样病变	69(57.0)	72(39.8)	$\chi^2=8.27$	0.003
胃体黏膜肿胀发红	88(72.7)	22(12.2)	$\chi^2=116.47$	<0.001
残存胃底腺黏膜	22(18.2)	2(1.1)	$\chi^2=27.48$	<0.001
神经内分泌肿瘤	12(9.9)	4(2.2)	$\chi^2=7.38$	0.008
增生性息肉	41(33.9)	16(8.8)	$\chi^2=30.15$	<0.001
胃底腺息肉	4(3.3)	56(30.9)	$\chi^2=34.46$	<0.001
胃癌	11(9.1)	4(2.2)	$\chi^2=7.38$	0.015
胆汁反流	15(12.4)	7(3.9)	$\chi^2=8.53$	0.015
组织学特征[例(%)]				
胃底腺萎缩	55(45.5)	2(1.2)	$\chi^2=129.39$	<0.001
胃体肠上皮化生	72(59.5)	4(2.3)	$\chi^2=147.85$	<0.001
胃体淋巴细胞浸润	76(62.9)	18(10.0)	$\chi^2=123.92$	<0.001

注: AIG 指自身免疫性胃炎; HP 指幽门螺杆菌; PCA 指壁细胞抗体; IFA 指内因子抗体; TGAb 指抗甲状腺球蛋白抗体; TPOAb 指抗甲状腺过氧化物酶抗体; MCV 指平均红细胞体积

表 3 建模队列内镜特征的多变量分析及 AIG 诊断评分模型

变量	$\beta$ 系数	P 值	OR 值(95%CI)	赋分
逆萎缩	6.08	<0.001	42.59(41.66~43.52)	6
黏稠黏液	2.94	<0.001	14.25(13.47~15.03)	3
胃体黏膜肿胀发红	3.70	<0.001	21.52(20.72~22.32)	4
残存胃底腺黏膜	2.28	0.031	4.63(3.57~5.69)	2

AIG 的特征性表现之一, 残存胃底腺呈假性肥大和肿胀, 黏膜高度保持不变, 萎缩黏膜的胃底腺消失并被假幽门腺化生或肠上皮化生所取代, 黏膜高度

变得较低(图 3A)。ROM 有五种类型: 局部平坦型、假息肉样、岛屿型、广泛型和颗粒型<sup>[7]</sup>。在本研究中, 我们发现了局部平坦型、假息肉样和岛屿型 ROM(图 1F~1H)。在建模队列, AIG 组中 ROM 的比例显著高于非 AIG 组( $P<0.001$ )。病理学结果提示, 部分息肉样病变是假息肉样 ROM, 胃底腺黏膜呈巢状破坏, 故本研究观察到相对正常的胃底腺黏膜呈息肉样。

AIG 的组织病理学变化可分为三个阶段: 早期、进展期和晚期<sup>[11]</sup>。进展期和晚期在临床方面都

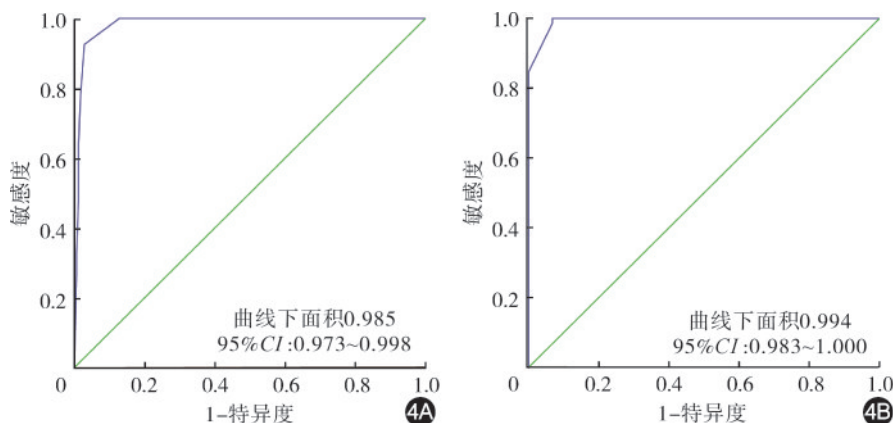
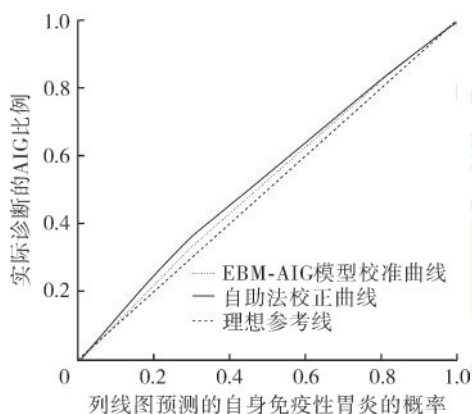


图4 基于内镜的自身免疫性胃炎诊断模型受试者工作特征曲线 4A:建模队列的基于内镜的自身免疫性胃炎诊断模型受试者工作特征曲线;4B:验证队列的基于内镜的自身免疫性胃炎诊断模型受试者工作特征曲线



注:AIG指自身免疫性胃炎;EBM-AIG指基于内镜的AIG诊断模型

图5 验证模型的校准曲线

可以归类为晚期 AIG<sup>[12]</sup>。最近,还有一些研究提出了早期 AIG 的内镜特征。内镜下胃体区域马赛克样肿胀、胃体黏膜肿胀发红可能是早期病例的常见特征<sup>[13]</sup>。在建模队列中,72.7%的 AIG 患者发现了胃体黏膜肿胀发红。在注入适量气体后,胃体皱襞变平坦、胃黏膜变薄,部分黏膜下血管透见(图 1A~1C)。病理结果提示(图 2A、2B)与进展期 AIG 的特征一致,即固有层淋巴细胞浸润和壁细胞丢失,被假幽门腺化生所替代<sup>[14]</sup>。AIG 是一种进展性疾病,从早期或进展期发展到晚期大多在 3 年内<sup>[15]</sup>。故本研究认为内镜下看到的胃体黏膜肿胀发红实际上对应的是 AIG 病理上进展期。然而,这一标志有时不易与 HP 现症感染的弥漫性红斑和点状红斑区分,需根据患者的 HP 感染病史和其他内镜表现如黏稠黏液和 ROM 进行全面判断。因此,尽管内镜下评分 4 分和 5 分的约登指数均为最高,为了避免将 HP 感染的胃体黏膜水肿、红斑误判为 AIG 征象,本研究选择 5 分作为截断值。

内镜下诊断 AIG 仅依赖逆萎缩容易漏诊早期或进展期病例,且与内镜医师的经验有关。提高

对 AIG 的各种内镜表现的认识将有助于内镜医师准确及时地诊断 AIG。如果患者仅有逆萎缩或包括黏稠黏液、ROM 和胃体黏膜肿胀发红在内的任何两个特征,内镜下可初步诊断为 AIG。内镜检查也是发现 AIG 相关肿瘤性病变的重要机会<sup>[16]</sup>。一项意大利研究表明,50.5%(89/176)的 AIG 患者有息肉,以增生性息肉为主,并且在息肉患者中观察到更高的胃泌素和血清胃泌素 A 水平<sup>[17]</sup>。一项荟萃分析显示,AIG 患者发展为胃癌的相对风险为 11.05(95%CI:6.39~19.11)<sup>[18]</sup>。因此,内镜医师应对 AIG 患者进行更精细的胃镜检查以筛查早期胃癌。

本研究也存在一些局限性。首先,我们仅使用白光内镜观察患者的内镜特征,需要通过窄带光成像放大观察的白球征等内镜下特征<sup>[19]</sup>,并未包含在本研究中。其次,这个诊断模型没有包括血清学标志物,如胃蛋白酶原 I/II、PCA 或 IFA 和胃泌素,这可能会降低本模型的诊断效能。但国内很多医院包括我院尚未开展血清胃泌素检测,且目前世界上还没有统一的高胃泌素血症标准。

综上所述,我们发现除了逆萎缩,黏稠黏液、ROM、胃体黏膜肿胀发红也是 AIG 的特征性内镜表现,并基于上述征象建立了 AIG 的内镜诊断模型,EBM-AIG 评分 $\geq 5$ 分对内镜诊断 AIG 具有高价值,有助于提高 AIG 的内镜下诊断率,并提示内镜医师进行相应的活检组织病理学检查确认诊断,相信未来会有越来越多的 AIG 患者通过内镜检查得到诊断。

**利益冲突** 所有作者声明不存在利益冲突

**作者贡献声明** 罗皓:研究设计、数据分析、论文撰写;徐雪、李文彬、吴曦、刚锐、杜俊、王强、吴晰、罗庆锋:病例收集、数据分析或修订文章;史济华:研究总体设计、研究指导、最终审阅

## 参 考 文 献

- [1] Kamada T, Maruyama Y, Monobe Y, et al. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis[J]. *Dig Endosc*, 2022,34(4):700-713. DOI: 10.1111/den.14175.
- [2] Kishino M, Yao K, Hashimoto H, et al. A case of early autoimmune gastritis with characteristic endoscopic findings [J]. *Clin J Gastroenterol*, 2021,14(3):718-724. DOI: 10.1007/s12328-021-01351-4.
- [3] Ayaki M, Manabe N, Murota M, et al. An evaluation of endoscopic images from over 15 years prior to the diagnosis of autoimmune gastritis: a report of three patients[J]. *Intern Med*, 2022,61(6):827-833. DOI: 10.2169/internalmedicine.8178-21.
- [4] Hu H, Li R, Shao L, et al. Gastric lesions in patients with autoimmune metaplastic atrophic gastritis: a retrospective study in a single center[J]. *Scand J Gastroenterol*, 2022,57(11): 1296-1303. DOI: 10.1080/00365521.2022.2081061.
- [5] Massironi S, Zilli A, Elvevi A, et al. The changing face of chronic autoimmune atrophic gastritis: an updated comprehensive perspective[J]. *Autoimmun Rev*, 2019, 18(3): 215-222. DOI: 10.1016/j.autrev.2018.08.011.
- [6] Kamada T, Watanabe H, Furuta T, et al. Diagnostic criteria and endoscopic and histological findings of autoimmune gastritis in Japan[J]. *J Gastroenterol*, 2023, 58(3): 185-195. DOI: 10.1007/s00535-022-01954-9.
- [7] Terao S, Suzuki S, Yaita H, et al. Multicenter study of autoimmune gastritis in Japan: clinical and endoscopic characteristics[J]. *Dig Endosc*, 2020, 32(3): 364-372. DOI: 10.1111/den.13500.
- [8] Lenti MV, Rugge M, Lahner E, et al. Autoimmune gastritis[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2020, 6(1): 56. DOI: 10.1038/s41572-020-0187-8.
- [9] Lenti MV, Miceli E, Cococcia S, et al. Determinants of diagnostic delay in autoimmune atrophic gastritis[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2019, 50(2): 167-175. DOI: 10.1111/apt.15317.
- [10] Nishizawa T, Yoshida S, Watanabe H, et al. Clue of diagnosis for autoimmune gastritis[J]. *Digestion*, 2021, 102(6): 903-910. DOI: 10.1159/000516624.
- [11] Neumann WL, Coss E, Rugge M, et al. Autoimmune atrophic gastritis: pathogenesis, pathology and management[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2013, 10(9): 529-541. DOI: 10.1038/nrgastro.2013.101.
- [12] Wada Y, Nakajima S, Mori N, et al. Evaluation of screening tests for autoimmune gastritis in histopathologically confirmed Japanese patients, and re-evaluation of histopathological classification[J]. *BMC Gastroenterol*, 2022, 22(1): 179. DOI: 10.1186/s12876-022-02251-8.
- [13] Kishino M, Nonaka K. Endoscopic features of autoimmune gastritis: focus on typical images and early images[J]. *J Clin Med*, 2022,11(12): 3523. DOI: 10.3390/jcm11123523.
- [14] Bettington M, Brown I. Autoimmune gastritis: novel clues to histological diagnosis[J]. *Pathology*, 2013,45(2):145-149. DOI: 10.1097/PAT.0b013e32835cc22c.
- [15] Miceli E, Vanoli A, Lenti MV, et al. Natural history of autoimmune atrophic gastritis: a prospective, single centre, long-term experience[J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2019, 50(11-12):1172-1180. DOI: 10.1111/apt.15540.
- [16] 毕晓飞, 石丹, 段松, 等. 胃幽门腺腺瘤伴高级别上皮内瘤变 1 例[J]. *中华消化内镜杂志*, 2023,40(7): 563-565. DOI: 10.3760/ema.j.cn321463-20220818-00157.
- [17] Massironi S, Elvevi A, Gallo C, et al. Exploring the spectrum of incidental gastric polyps in autoimmune gastritis[J]. *Dig Liver Dis*, 2023, 55(9): 1201-1207. DOI: 10.1016/j.dld.2023.02.008.
- [18] Chen C, Yang Y, Li P, et al. Incidence of gastric neoplasms arising from autoimmune metaplastic atrophic gastritis: a systematic review and case reports[J]. *J Clin Med*, 2023,12(3): 1062. DOI: 10.3390/jcm12031062.
- [19] Iwamuro M, Tanaka T, Kanzaki H, et al. Two cases of white globe appearance in autoimmune atrophic gastritis[J]. *Case Rep Gastrointest Med*, 2018, 2018: 7091520. DOI: 10.1155/2018/7091520.

· 读者 · 作者 · 编者 ·

## 《中华消化内镜杂志》2026 年可直接使用英文缩写的常用词汇

ERCP(内镜逆行胰胆管造影术)	POEM(经口内镜食管下括约肌切开术)	Hb(血红蛋白)
EST(经内镜乳头括约肌切开术)	NOTES(经自然腔道内镜手术)	PaO <sub>2</sub> (动脉血氧分压)
EUS(超声内镜检查术)	MRCP(磁共振胰胆管成像)	PaCO <sub>2</sub> (动脉血二氧化碳分压)
EUS-FNA(超声内镜引导细针穿刺抽吸术)	GERD(胃食管反流病)	ALT(丙氨酸转氨酶)
EMR(内镜黏膜切除术)	RE(反流性食管炎)	AST(天冬氨酸转氨酶)
ESD(内镜黏膜下剥离术)	IBD(炎症性肠病)	AKP(碱性磷酸酶)
ENBD(经内镜鼻胆管引流术)	UC(溃疡性结肠炎)	IL(白细胞介素)
ERBD(经内镜胆道内支架放置术)	NSAIDs(非甾体抗炎药)	TNF(肿瘤坏死因子)
APC(氩离子凝固术)	PPI(质子泵抑制剂)	VEGF(血管内皮生长因子)
EVL(内镜下静脉曲张套扎术)	HBV(乙型肝炎病毒)	ELISA(酶联免疫吸附测定)
EIS(内镜下硬化剂注射术)	HBsAg(乙型肝炎病毒表面抗原)	RT-PCR(逆转录-聚合酶链反应)

(本刊编辑部)