

- confocal miniprobe: an examiner blinded analysis[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2007,5(11):1261-1267. DOI: 10.1016/j.cgh.2007.05.019.
- [59] Rispo A, Castiglione F, Staibano S, et al. Diagnostic accuracy of confocal laser endomicroscopy in diagnosing dysplasia in patients affected by long-standing ulcerative colitis[J]. World J Gastrointest Endosc, 2012,4(9):414-420. DOI: 10.4253/wjge.v4.i9.414.
- [60] Su P, Liu Y, Lin S, et al. Efficacy of confocal laser endomicroscopy for discriminating colorectal neoplasms from non-neoplasms: a systematic review and meta-analysis[J]. Colorectal Dis, 2013,15(1):e1-12. DOI: 10.1111/codi.12033.
- [61] Lord R, Burr NE, Mohammed N, et al. Colonic lesion characterization in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis[J]. World J Gastroenterol, 2018,24(10):1167-1180. DOI: 10.3748/wjg.v24.i10.1167.
- [62] Liu Z, Luo X, Jiang W, et al. Real-time in vivo optical biopsy using confocal laser endomicroscopy to evaluate distal margin in situ and determine surgical procedure in low rectal cancer [J]. Surg Endosc, 2019, 33(7): 2332-2338. DOI: 10.1007/s00464-018-6519-z.
- [63] Abe S, Saito Y, Oono Y, et al. Pilot study on probe-based confocal laser endomicroscopy for colorectal neoplasms: an initial experience in Japan[J]. Int J Colorectal Dis, 2018,33(8): 1071-1078. DOI: 10.1007/s00384-018-3059-x.
- [64] Lee AY, Seo JY, Kim SH, et al. Comparison of diagnostic accuracy of endocytoscopy and probe-based confocal laser endomicroscopy[J]. Endoscopy, 2024, 56(S2): S159. DOI: 10.1055/s-0044-1783039.
- [65] Zammarchi I, Santacroce G, Iacucci M. Next-generation endoscopy in inflammatory bowel disease[J]. Diagnostics (Basel), 2023,13(15):2547. DOI:10.3390/diagnostics13152547.

胃肠上皮化生内镜检查前预测和检查后癌变风险评估研究进展

章华臻 殷洁 安方梅

南京医科大学附属无锡人民医院消化内科 南京医科大学无锡医学中心 国家消化系统疾病临床医学研究中心(西安)江苏省分中心,无锡 214023

通信作者:安方梅,Email:fangmeian@njmu.edu.cn

【摘要】 胃肠上皮化生(gastric intestinal metaplasia, GIM)是肠型胃癌的癌前病变,监测其发病及进展对预防胃癌发生意义重大。目前内镜及活组织检查是发现、诊断并评估GIM的主要手段,针对高危人群的内镜检查具有较高的成本效益比。内镜检查后GIM癌变风险评估及分层管理可早期预防肠型胃癌的发生。本文就目前GIM的内镜检查前预测及检查后评估管理研究进展作一综述,为胃癌的早期预防研究提供思路。

【关键词】 内窥镜检查; 胃肠上皮化生; 肠型胃癌; 生物标志物; 风险因素

基金项目: 国家消化系统疾病临床医学研究中心(西安)江苏省分中心项目(JSZX202301);江苏省自然科学基金(BK20211039);无锡市“双百”中青年医疗卫生拔尖人才项目(BJ2023008);无锡市重大项目(Z202208);南京医科大学无锡医学中心专病队列项目(WMCC202502);南京医科大学无锡医学中心重点项目(WMCM202305)

Research advances in gastric intestinal metaplasia for pre-endoscopy prediction and post-endoscopy cancer risk assessment

Zhang Huazhen, Yin Jie, An Fangmei

Department of Gastroenterology, Affiliated Wuxi People's Hospital of Nanjing Medical University, Wuxi Medical Center, Nanjing Medical University, Jiangsu Branch of National Clinical Research Center for Digestive Diseases (Xi'an), Wuxi 214023, China

Corresponding author: An Fangmei, Email: fangmeian@njmu.edu.cn

DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20250811-00059

收稿日期 2025-08-11 本文编辑 钱程

引用本文:章华臻,殷洁,安方梅. 胃肠上皮化生内镜检查前预测和检查后癌变风险评估研究进展[J]. 中华消化内镜杂志, 2026, 43(3): 181-185. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20250811-00059.



胃肠上皮化生(gastric intestinal metaplasia, GIM)的诊断主要依赖于内镜及活组织检查。然而鉴于内镜检查的有创性及医疗资源的有限性,倡导全人群内镜监测并非适宜的选择。Dinis-Ribeiro等^[1]系统回顾了全球共16份现行GIM管理指南,一致认为只有高风险的GIM患者值得接受定期的内镜监测,低风险人群则不需要。因此,预测并甄别GIM高危人群,对已有GIM的患者进行癌变风险评估,是胃癌防治的重要任务。

一、GIM的内镜检查前预测

1. 宏观因素对GIM的影响及预测

(1)幽门螺杆菌感染:幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, HP)早在1994年就被世界卫生组织宣布为胃癌的I类致癌原,是胃癌发生的主要病因。Malfertheiner等^[2]分析全球HP感染现状时指出,HP感染导致的胃黏膜慢性炎症及损伤是GIM发生的重要因素。2022年Nguyen等^[3]的一项横断面研究发现,HP感染者相较对照组,GIM发生的OR值约为3.65(95%CI:2.79~4.55)。

(2)年龄与性别:作为一种化生型改变,GIM是一个长期的过程,随着年龄增长,发病风险逐年提高。2023年Wang等^[4]在中国开展的一项多中心研究发现,超过50岁的人群GIM风险显著上升,60岁以上的老年人相较于年轻人,发生GIM的OR值更是高达4.770(95%CI:2.699~8.431)。在美国,Tan等^[5]的队列研究同样印证了年龄的影响,与40岁以下年轻人比较,40~60岁的中年人GIM发生的OR值为2.13(95%CI:1.23~3.70),60岁以上人群为4.65(95%CI:2.65~8.19),与国内研究结论相仿。另一方面,Wang等^[4]的多中心研究显示男性GIM发生率较女性更高,OR值为1.836(95%CI:1.259~2.677)。Nguyen等^[3]针对非裔美国人的研究同样发现,男性较女性而言,GIM发生率的OR值达到3.88(95%CI:1.36~11.11)。

(3)民族和出生地:民族和出生地也是影响GIM的重要因素。相较于欧美,东亚是胃癌及GIM的高发地区。2022年美国的一项队列研究针对不同人种的肠化风险进行了统计,得知黑种人和亚洲人种较白种人的GIM风险更高,OR值分别为2.05(95%CI:1.24~3.38)和3.76(95%CI:1.79~7.89)^[5]。2023年,Haghighat等^[6]的研究发现,与白种人相比,黑种人的GIM风险更高,二者中西班牙裔的风险较非西班牙裔显著升高,而亚洲人种的风险仍处于最高水平,OR值为2.60(95%CI:1.20~5.60)。

(4)吸烟:2022年《柳叶刀》杂志归纳分析了世界癌症的主要原因,其中吸烟位列第一^[7]。在胃癌的发生过程中,烟草中尼古丁等物质对胃黏膜产生直接或间接损伤,导致胃酸分泌减少及炎症因子增加,诱发了GIM的发生。美国的两项队列研究证实了吸烟者的GIM发生率高于非吸烟者,OR值为1.60(95%CI:1.11~2.30)和1.38(95%CI:1.09~1.75),戒烟对预防GIM有一定效果^[6,8]。

(5)肥胖:肥胖在GIM发生中尚没有足够的研究证据。2023年Jove等^[9]比较了409例GIM患者及1748例健康人群的体重指数(body mass index, BMI),发现单位BMI增加对

GIM的发生无明显作用。另一方面,Aumpan等^[10]的回顾性研究发现,肥胖对GIM的亚型可能有一定影响,超重和肥胖患者(BMI>23 kg/m²)较BMI正常者发生不完全型GIM的风险更高,OR值为3.25(95%CI:1.14~9.27)。

(6)遗传因素:胃癌有一定的家族聚集性和遗传倾向,Jin等^[11]对10254例胃癌患者进行基因评分,与低遗传风险人群相比,高遗传风险人群患癌可能约为低风险人群的2.08倍。GIM也有相似的特征,胃癌患者的亲属发病风险高于无胃癌家族史人群。2023年Tjandra等^[12]在分析GIM精准预防时,指出一级亲属有胃癌病史者患GIM概率更高,风险比为4.5(95%CI:1.3~15.5)。

由此可见,上述宏观因素在GIM及胃癌的发病中扮演着重要的角色,它们互相协同,共同发挥作用。2022年Tan等^[13]利用年龄、民族、吸烟和HP感染等宏观因素,建立了GIM的内镜前预测模型,在2219例的研究队列中,受试者工作特征(receiver operator characteristic, ROC)曲线下面积(area under the curve, AUC)为0.73,显示了较好的预测价值。但同时发现,多数一般风险因素与GIM并无强关联性,预测权重在不同研究中差异较大。因此,仅依靠宏观因素建立的GIM预测模型应用价值有限。

2. 血液标志物预测GIM

(1)血清学标志物预测GIM

①血清胃蛋白酶原(pepsinogen, PG):PG I和II是目前综合表现最优的GIM血清标志物,慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)和GIM患者PG I和II水平均下降,PG I/PG II比值(serum PG I/PG II ratio, sPGr)也相应降低。2024年Sánchez-López等^[14]纳入129例消化不良患者进行研究,发现sPGr<3是胃癌前病变(如CAG或GIM)的重要危险因素,OR值为9.171(95%CI:1.723~48.799)。Quach等^[15]汇总了多项东西方关于胃癌监测的研究,在一项包含欧洲14个国家的研究中,以sPGr<5.6为标准诊断胃癌的敏感度和特异度为65.0%和77.9%,同时,囊括东亚多国9项队列研究的荟萃分析发现,sPGr测试呈阳性的参与者患胃癌的风险是阴性参与者的3倍以上。

②HP抗体与胃泌素-17(gastrin-17, G-17):2023年Song等^[16]运用蛋白阵列技术分析了GIM患者血清HP抗体定量,发现GIM组有11种IgG和2种IgA较非GIM组升高,以Omp抗体和CagA抗体改变最为显著。临床上通过综合sPGr与HP血清学结果,可将人群分为A(HP-, sPGr-)、B(HP+, sPGr-)、C(HP+, sPGr+)、D(HP-, sPGr+)四组,即ABCD分层法。Banks等^[17]的研究将C和D组定义为高危人群,发现D组患病风险是A组的15倍以上。G-17是由胃G细胞分泌的一种激素,GIM病变范围扩大时,大量G细胞被肠化细胞取代,血清G-17水平降低。Romańczy等^[18]分析指出,G-17在部分指南中被认为是预测GIM的推荐指标,但其诊断灵敏度较低,需要结合其他指标辅助诊断。

③血清三叶因子3(tefoil factor 3, TFF3):以TFF3为代表的新兴标志物已开始进入临床,在部分研究中效果不逊于传统标志物^[19]。2022年剑桥大学英国医学研究理事会癌

症研究所测定了57例患者的血清TFF3水平,34.1%的TFF3阳性受试者在内镜下被诊断为GIM或CAG,而TFF3阴性受试者中无人被检出GIM或CAG^[19]。笔者团队的前期研究也证实了TFF3对GIM的预测价值,540例受试者中胃癌前病变患者的血清TFF3水平高达27.41(95%CI:19.54~32.21)ng/mL,浅表性胃炎者仅为17.43(95%CI:12.43~22.8)ng/mL,差异有统计学意义^[20]。

(2) 血液多组学标志物联合模型预测GIM

血液多组学标志物在GIM预测中也有着广阔的前景,Huang等^[21]对400例包含慢性胃炎、GIM、胃癌患者的血液代谢物进行组学研究,发现有3种脂肪酸与胃黏膜病变进展呈负相关,分别为 α -亚麻酸($OR=0.53$,95%CI:0.36~0.78)、亚油酸($OR=0.56$,95%CI:0.38~0.81)及棕榈酸($OR=0.56$,95%CI:0.38~0.82)。在包含年龄、性别、HP感染等一般风险因素的GIM预测模型中增加代谢物评分后,模型AUC从0.69提高至0.86,预测能力显著提升。Gong等^[22]利用液相色谱质谱法分析了30例包括慢性胃炎、GIM、胃癌患者的血液蛋白质组特征,发现在胃癌前病变患者血液中APOA4和COMP蛋白升高,C3等炎症相关蛋白减少,APOA4有望成为新的GIM生物标志物。由此可见,合理应用多组学技术能够充分解析GIM相关信号,建立联合预测模型,实现更全面和精准的筛查。

血液学检测是GIM内镜前预测的主要方法,采样流程简便,容易被患者接受,但目前研究发现,单一的血液标志物预测GIM的效果有限,基于宏观因素及血液多组学预测模型建立,或将成为未来GIM精准预测的新方向。

二、GIM癌变风险的内镜检查后评估

1. 内镜及组织学检查评估GIM癌变风险

(1)GIM的累及范围:2022年Laszkowska等^[23]回顾了美国哥伦比亚大学欧文医学中心1990—2019年的GIM患者信息,发现广泛型GIM患者癌变的风险是局限型GIM患者的9.4倍。京都胃炎分类法是经典的癌变风险评级方法,Toyoshima等^[24]针对多次内镜检查患者的回顾性研究中,以京都胃炎分类法总分0~1分者为参考,总分4分者HR值为6.23(95%CI:1.93~20.13),5~8分者为16.45(95%CI:6.29~43.03)。Fujimoto等^[25]纳入胃癌与胃炎患者各50例,使用京都胃炎分类法评分,回归分析显示,胃癌组与对照组仅GIM评分差异有统计学意义,OR值为1.62(95%CI:0.94~2.86)。

(2) GIM的分型

①可操作的与胃癌风险相关的肠化生评估(operative link on gastric intestinal metaplasia assessment,OLGIM)分期:国际上习惯用OLGIM系统来对GIM的严重程度进行评估。2022年Lee等^[26]对2980例胃癌前病变患者进行风险分析,结果显示,GIM中OLGIM I期、II期和III~IV期的胃癌发生率分别为21.5/100 000人、108.8/100 000人和543.8/100 000人,OLGIM II~IV期患者对比OLGIM 0~I期患者,癌变HR值为9.92(95%CI:3.55~27.7)。同时,OLGIM III~IV期患者发生癌变的中位时间为22.7(95%CI:12.7~44.8)个月,显著短于II期的50.7(95%CI:28.5~73.3)个月。尽管OLGIM分期对

癌变风险的评估具有很高的参考价值,但多点活检流程复杂、消耗医疗资源多,对患者造成的伤害也较大,在实际操作中通常无法按标准模式执行。因此,研究者从未停止对其他GIM分期方法的探索。

②分布区域、萎缩和肠上皮化生(topography, atrophy and intestinal metaplasia,TAIM)分期与内镜下胃肠上皮化生分级(endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia,EGGIM):Niemenen等^[27]尝试将OLGIM分期与可操作的与胃癌风险相关的胃炎评估(operative link for gastritis assessment,OLGA)系统相结合,建立了基于解剖位置的TAIM分期,随访发现,TAIM低风险组(0~I期)和高风险组(II~IV期)胃癌发病率分别为0.87/1 000人年和2.37/1 000人年,癌变风险与TAIM分期呈正相关,II~IV期较0~I期,HR值为2.70(95%CI:1.09~6.69)。EGGIM运用高分辨率窄带光成像(high-definition narrow band imaging,HR-NBI)对OLGIM分期的5个活检部位进行镜下评分,多中心研究发现,EGGIM评分 ≥ 5 分与OLGIM III~IV期的病变程度相对应,灵敏度89.4%,特异度94.6%^[28]。因没有活检过程,EGGIM评分降低了医疗成本,减少了患者伤害,是一种极有潜力的评估手段,然而因其高度依靠内镜医师的评分方法限制了普及。

(3)GIM的分型

根据GIM的组织学特点,可以将其分为完全型和不完全型。Piazuelo等^[29]开展了一项持续20年的队列研究,发现在361例初始即被诊断为GIM的患者中,完全型GIM患者胃癌发病率为0.028(95%CI:0.026~0.082)/100人年,不完全型GIM患者胃癌发病率为0.37(95%CI:0.15~0.59)/100人年,不完全型GIM癌变的风险是完全型的13倍以上。通过特殊的染色剂,还可将GIM细分为3种亚型,I型属完全型GIM,II型及III型为不完全型GIM。2021年Du等^[30]对12项相关研究进行了荟萃分析,发现相较于完全型GIM,不完全型发生胃癌的HR值为5.16(95%CI:3.28~8.12)。在不完全型GIM中,III型HR值最高。

2. 人工智能辅助内镜评估GIM癌变风险

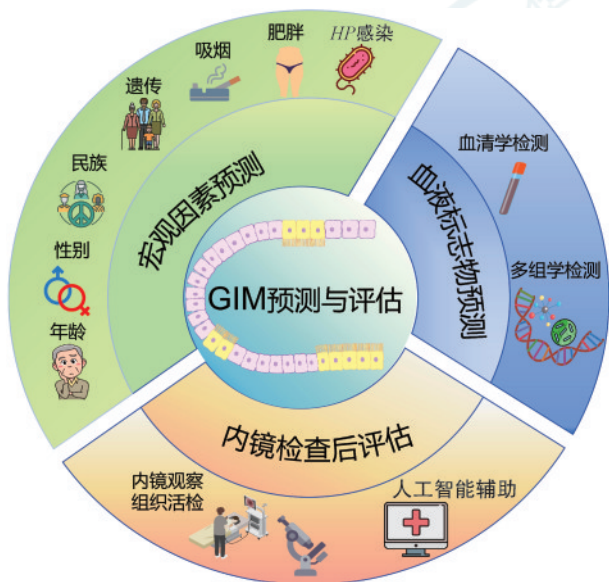
近年来,人工智能技术被引入到多种消化道病变的诊治当中。2022年Messmann等^[31]指出人工智能对胃癌前病变具备较高的诊断准确率,灵敏度和特异度分别为100%及87.5%。2023年Iwaya等^[32]开发了名为“ResNet50”的人工智能系统,训练其诊断GIM的能力,发现其诊断GIM的灵敏度为98.5%,特异度为94.9%,并能够识别肉眼难以察觉的微小病变。由此可见,人工智能识别GIM的能力已经达到了专业水准,可辅助内镜医师诊断GIM并评估其癌变风险。

总体而言,OLGIM分期是国际广泛认可的评级系统,其对癌变风险评估的价值已被大量研究证实。而TAIM、EGGIM等新型分期方法虽然未能表现出相对于OLGIM分期的明显优势,但在很大程度上补充了OLGIM的不足,也为未来GIM评估方法的改进提供了经验。基于组织学的OLGIM分期与组织学及内镜特定的分型是目前GIM疾病严重程度判断的重要方法,但其诊断的准确性需要消化科及

病理科专家的通力协作。未来随着人工智能新技术的不断引入,GIM的内镜下诊断及严重程度判断将日趋完善。

三、总结与展望

内镜检查前GIM高危人群的筛选具有很高的成本效益比。通过人群宏观的一般特征如年龄、HP感染、吸烟等可在一定程度上帮助筛选GIM潜在高危人群,基于血液多组学生物标志物预测模型的建立可有效提高GIM的筛选精准度,宏观因素与多组学标志物联合预测模型的建立将是未来GIM高危人群筛选的新趋势。内镜检查并活检是GIM诊断与评估的金标准,多部位活检可以最大程度代表胃整体病变情况,现行的GIM分级、分型标准对胃癌的发生具备良好的预测价值,但同时也存在操作流程繁琐、医师诊断差异大等缺点。多种评级方法的融合优化,结合人工智能辅助内镜诊断,将为GIM的癌变风险评估提供新途径。目前对于GIM的监测细则,多国现行指南暂未达成共识,相信未来随着基于多模态的GIM预测与评估体系建立(图1),胃癌的早期防治也将进入新局面。



注:HP指幽门螺杆菌;GIM指胃肠上皮化生

图1 基于多模态的胃肠上皮化生预测与评估体系

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

志谢 本文图1部分图标的素材源自Scidraw和Bioicons网站,感谢原创作者John Chilton和DBCLS对部分图标的授权使用

参考文献

- Dinis-Ribeiro M, Shah S, El-Serag H, et al. The road to a world-unified approach to the management of patients with gastric intestinal metaplasia: a review of current guidelines[J]. Gut, 2024, 73(10): 1607-1617. DOI: 10.1136/gutjnl-2024-333029.
- Malfertheiner P, Camargo MC, El-Omar E, et al. Helicobacter pylori infection[J]. Nat Rev Dis Primers, 2023, 9(1): 19. DOI: 10.1038/s41572-023-00431-8.
- Nguyen TH, Tan MC, Liu Y, et al. Prevalence of gastric intestinal metaplasia in a multiethnic US veterans population [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2021, 19(2):269-276. e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.03.015.
- Wang S, Qian M, Wu M, et al. The prediction model of operative link on gastric intestinal metaplasia stage III - IV : a multicenter study[J]. Heliyon, 2023, 9(11): e21905. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e21905.
- Tan MC, Jamali T, Nguyen TH, et al. Race/Ethnicity and birthplace as risk factors for gastric intestinal metaplasia in a multiethnic united states population[J]. Am J Gastroenterol, 2022, 117(2):280-287. DOI: 10.14309/ajg.0000000000001576.
- Haghighat S, Blandon C, Goldberg D, et al. Association between country of birth and gastric intestinal metaplasia: a retrospective cohort study[J]. Lancet Reg Health Am, 2023, 28: 100635. DOI: 10.1016/j.lana.2023.100635.
- GBD 2019 Cancer Risk Factors Collaborators. The global burden of cancer attributable to risk factors, 2010-19: a systematic analysis for the global burden of disease study 2019[J]. Lancet, 2022, 400(10352): 563-591. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01438-6.
- Tan MC, Sen A, Kligman E, et al. Validation of a pre-endoscopy risk score for predicting the presence of gastric intestinal metaplasia in a U. S. population[J]. Gastrointest Endosc, 2023, 98(4): 569-576. e1. DOI: 10.1016/j.gie.2023.05.048.
- Jove AG, Holmes HM, Tan MC, et al. Inverse association between gluteofemoral obesity and risk of non-cardia gastric intestinal metaplasia[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2023, 21(1):64-71. DOI: 10.1016/j.cgh.2022.04.033.
- Aumpan N, Vilaichone RK, Nunan P, et al. Predictors for development of complete and incomplete intestinal metaplasia (IM) associated with H. pylori infection: a large-scale study from low prevalence area of gastric cancer (IM-HP trial)[J]. PLoS One, 2020, 15(10): e0239434. DOI: 10.1371/journal.pone.0239434.
- Jin G, Lv J, Yang M, et al. Genetic risk, incident gastric cancer, and healthy lifestyle: a meta-analysis of genome-wide association studies and prospective cohort study[J]. Lancet Oncol, 2020, 21(10): 1378-1386. DOI: 10.1016/S1470-2045(20)30460-5.
- Tjandra D, Busuttil RA, Boussioutas A. Gastric intestinal metaplasia: challenges and the opportunity for precision prevention[J]. Cancers (Basel), 2023, 15(15): 3913. DOI: 10.3390/cancers15153913.
- Tan MC, Ho Q, Nguyen TH, et al. Risk score using demographic and clinical risk factors predicts gastric intestinal metaplasia risk in a U.S. population[J]. Dig Dis Sci, 2022, 67(9):4500-4508. DOI: 10.1007/s10620-021-07309-3.
- Sánchez-López JY, Díaz-Herrera LC, Rizo-de la Torre L. Pepsinogen I , pepsinogen II , gastrin-17, and Helicobacter pylori serological biomarkers in the diagnosis of precursor lesions of gastric cancer[J]. Arch Med Sci, 2024, 20(3): 1016-1021. DOI: 10.5114/aoms/189971.
- Quach DT, Hiyama T, Gotoda T. Identifying high-risk individuals for gastric cancer surveillance from western and eastern perspectives: lessons to learn and possibility to develop an integrated approach for daily practice[J]. World J Gastroenterol, 2019, 25(27):3546-3562. DOI: 10.3748/wjg.v25.i27.3546.
- Song L, Song M, Rabkin CS, et al. Identification of anti-Helicobacter pylori antibody signatures in gastric

intestinal metaplasia[J]. *J Gastroenterol*, 2023, 58(2): 112-124. DOI: 10.1007/s00535-022-01933-0.

[17] Banks M, Graham D, Jansen M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma[J]. *Gut*, 2019, 68(9):1545-1575. DOI: 10.1136/gutjnl-2018-318126.

[18] Romańczyk M, Osmola M, Link A, et al. Non-invasive markers for the detection of gastric precancerous conditions[J]. *Cancers (Basel)*, 2024, 16(12): 2254. DOI: 10.3390/cancers16122254.

[19] Hadjinicolaou AV, Azizi AA, O'Donovan M, et al. Cytosponge-TFF3 testing can detect precancerous mucosal changes of the stomach[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2022, 20(6):1411-1412. DOI: 10.1016/j.cgh.2021.07.047.

[20] Zhao J, Tian W, Zhang X, et al. The diagnostic value of serum trefoil factor 3 and pepsinogen combination in chronic atrophic gastritis: a retrospective study based on a gastric cancer screening cohort in the community population[J]. *Biomarkers*, 2024, 29(6): 384-392. DOI: 10.1080/1354750X.2024.2400927.

[21] Huang S, Guo Y, Li ZW, et al. Identification and validation of plasma metabolomic signatures in precancerous gastric lesions that progress to cancer[J]. *JAMA Netw Open*, 2021, 4(6): e2114186. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.14186.

[22] Gong Y, Lou Y, Han X, et al. Serum proteomic profiling of precancerous gastric lesions and early gastric cancer reveals signatures associated with systemic inflammatory response and metaplastic differentiation[J]. *Front Mol Biosci*, 2024, 11: 1252058. DOI: 10.3389/fmolb.2024.1252058.

[23] Laszkowska M, Truong H, Faye AS, et al. Prevalence of extensive and limited gastric intestinal metaplasia and progression to dysplasia and gastric cancer[J]. *Dig Dis Sci*, 2022, 67(8):3693-3701. DOI: 10.1007/s10620-021-07276-9.

[24] Toyoshima O, Nishizawa T, Yoshida S, et al. Gastric cancer incidence based on endoscopic Kyoto classification of gastritis [J]. *World J Gastroenterol*, 2023, 29(31): 4763-4773. DOI: 10.3748/wjg.v29.i31.4763.

[25] Fujimoto Y, Katayama Y, Gyotoku Y, et al. Predictive value of risk score using Kyoto classification of gastritis a few years prior to diagnosis of early gastric cancer[J]. *JGH Open*, 2021, 5(2):280-285. DOI: 10.1002/jgh3.12485.

[26] Lee J, Zhu F, Srivastava S, et al. Severity of gastric intestinal metaplasia predicts the risk of gastric cancer: a prospective multicentre cohort study (GCEP)[J]. *Gut*, 2022, 71(5):854-863. DOI: 10.1136/gutjnl-2021-324057.

[27] Nieminen AA, Kontto J, Puolakkainen P, et al. Comparison of operative link for gastritis assessment, operative link on gastric intestinal metaplasia assessment, and TAIM stagings among men with atrophic gastritis[J]. *World J Gastroenterol*, 2020, 26(24):3447-3457. DOI: 10.3748/wjg.v26.i24.3447.

[28] Esposito G, Pimentel-Nunes P, Angeletti S, et al. Endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia (EGGIM): a multicenter validation study[J]. *Endoscopy*, 2019, 51(6): 515-521. DOI: 10.1055/a-0808-3186.

[29] Piazeulo MB, Bravo LE, Mera RM, et al. The colombian chemoprevention trial: 20-year follow-up of a cohort of patients with gastric precancerous lesions[J]. *Gastroenterology*, 2021, 160(4):1106-1117.e3. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.11.017.

[30] Du S, Yang Y, Fang S, et al. Gastric cancer risk of intestinal metaplasia subtypes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies[J]. *Clin Transl Gastroenterol*, 2021, 12(10): e00402. DOI: 10.14309/ctg.0000000000000402.

[31] Messmann H, Bisschops R, Antonelli G, et al. Expected value of artificial intelligence in gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) position statement[J]. *Endoscopy*, 2022, 54(12): 1211-1231. DOI: 10.1055/a-1950-5694.

[32] Iwaya M, Hayashi Y, Sakai Y, et al. Artificial intelligence for evaluating the risk of gastric cancer: reliable detection and scoring of intestinal metaplasia with deep learning algorithms [J]. *Gastrointest Endosc*, 2023, 98(6): 925-933. e1. DOI: 10.1016/j.gie.2023.06.056.

• 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 ₂ (动脉血氧分压)
EUS(超声内镜检查术)	MRCP(磁共振胰胆管成像)	PaCO ₂ (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)