中华医学会系列杂志

ISSN 1007-5232
CN 32-1463/R

中华消化内镜杂志®

ZHONGHUA XIAOHUA NEIJING ZAZHI

2025年9月 第42卷 第9期

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

Volume 42 Number 9
September 2025

ISSN 1007-5232
09
9 771007 523250

cma cma cma

中华消化内镜杂志®

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

月刊　1996年8月改刊　第42卷　第9期　2025年9月20日出版


微信：xhnjxw


新浪微博

主　管
中国科学技术协会

主　办
中华医学会
100710，北京市东四西大街42号

编　辑
中华消化内镜杂志编辑委员会
210003，南京市紫竹林3号
电话：(025)83472831，83478997
传真：(025)83472821
Email：xhnj@xhnj.com
http://www.zhxhnjzz.com
http://www.medjournals.cn

总编辑
张澍田

编辑部主任
唐涌进

出　版
《中华医学杂志》社有限责任公司
100710，北京市东四西大街42号
电话(传真)：(010)51322059
Email：office@cmaph.org

广告发布登记号
广登32010000093号

印　刷
江苏省地质测绘大队

发　行
范围：公开
国内：南京报刊发行局
国外：中国国际图书贸易集团有限公司
(北京399信箱，100048)
代号 M4676

订　购
全国各地邮政局
邮发代号 28-105

邮　购
中华消化内镜杂志编辑部
210003，南京市紫竹林3号
电话：(025)83472831
Email：xhnj@xhnj.com

定　价
每期25.00元，全年300.00元

中国标准连续出版物号
ISSN 1007-5232
CN 32-1463/R

2025年版权归中华医学会所有

未经授权，不得转载、摘编本刊文章，不得使用本刊的版式设计

除非特别声明，本刊刊出的所有文章不代表中华医学会和本刊编委会的观点

本刊如有印装质量问题，请向本刊编辑部调换

目　次

共识与指南

消化内镜内痔微创诊疗专家共识(2025，广州)…… 673
中华医学会消化内镜学分会内痔协作组

论　著

除菌后分化型与未分化型早期胃癌的临床特征分析 …… 687
邵琳琳　张倩　李鹏

内镜黏膜下剥离术后异时性早期胃癌的内镜及病理特征分析 …… 693
郭芷均　丁士刚　张静　俎明　张贺军　石岩岩

水压法在困难型早期消化道癌内镜黏膜下剥离术中的应用价值初探(含视频) …… 701
董骏　孙仁虎　余超　汪翰英　王耀辉　肖君

基于深度学习的人工智能模型在窄带光及近焦窄带光内镜图像中精确识别早期胃癌边界的临床研究 …… 707
茅晓喆　洪凯程　郭运博　王碧琳　李俊博　李锐

基于机器学习算法的老年胆心综合征最优预测模型的筛选及预测因素分析 …… 715
陈潇　张鸿晨　章宵晨　沈红璋　张筱凤

短篇论著

一次性子镜辅助肠道支架置入术在急性恶性结直肠梗阻中的应用价值(含视频) …… 722
王远志　周本刚　刘邦杰　姚光怀　李贵庆　李瑶瑶　薛峰　周明　丁岩冰

直肠良性淋巴滤泡性息肉15例的临床及内镜下表现分析 …… 726
吕小燕　张国霞　孟春丽　任洪波　李国栋

病例报道

内镜全层切除术治疗与系膜粘连的降结肠间质瘤1例 …… 731
周慧慧　马翠梅　赵京平　张曜文
超声内镜引导下经胃壁穿刺引流治疗胰腺假性囊肿合并继发性布-加综合征1例 …… 734
陈桂豪　欧阳博文　钟小生　陈彦辰　吴祥
内镜下阑尾残株腺瘤切除1例(含视频) …… 738
王伊凡　李群　刘晓峰

综　　述

电子染色内镜技术提升结肠镜检查质量的研究进展 …… 741
卫佳慧　徐庶怀　张桓伟　隋向宇　张颂　李兆申　赵胜兵　柏愚
超声内镜在肝脏疾病中的诊治进展 …… 746
王雅婷　朱新影　赵东强
贲门失弛缓症患者经口内镜下肌切开术后胃食管反流病的相关研究进展 …… 752
陈出新　吴红　王佳颖　汤凤婷　汤善宏

读者·作者·编者

《中华消化内镜杂志》2025年可直接使用英文缩写的常用词汇 …… 706
更正 …… 714
插页目次 …… 737

本刊稿约见第42卷第1期第82页、第7期第586页

本期责任编辑　许文立

本刊编辑部工作人员联系方式

唐涌进，Email：tang@xhnj.com
朱　悦，Email：zhuyue@xhnj.com
周　昊，Email：zhou@xhnj.com
钱　程，Email：qian@xhnj.com
顾文景，Email：gwj@xhnj.com
许文立，Email：xwl@xhnj.com

本刊投稿方式

登录《中华消化内镜杂志》官方网站http://www.zhxhnjzz.com进行在线投稿。


唐涌进


周　昊


顾文景


朱　悦


钱　程


许文立

（扫码添加编辑企业微信）

·论著·

除菌后分化型与未分化型早期胃癌的临床特征分析

邵琳琳　张倩　李鹏
首都医科大学附属北京友谊医院消化内科，北京 100050
通信作者：李鹏，Email：lipeng@ccmu.edu.cn

【摘要】 目的　分析除菌后分化型和未分化型早期胃癌的临床特征，探究发生未分化型早期胃癌的危险因素。**方法**　回顾性分析2018年1月至2022年5月在北京友谊医院成功根除幽门螺杆菌（*Helicobacter pylori*，*HP*）1年后发现早期胃癌并行内镜黏膜下剥离术治疗的患者临床资料进行病例对照研究，分为分化型早期胃癌组和未分化型早期胃癌组，观察两组患者在基本信息、内镜特点和病理特征的区别，并用logistic回归分析除菌后未分化型胃癌发生的危险因素。**结果**　纳入152例患者，其中分化型早期胃癌143例，未分化型早期胃癌9例。除菌后分化型及未分化型早期胃癌患者在年龄、性别、高血压、2型糖尿病、高脂血症、吸烟史及胃癌家族史方面差异无统计学意义（P>0.05）；在内镜特点方面，除菌后未分化型早期胃癌平坦型及凹陷型病变多见[88.9%（8/9）]，而分化型以隆起型居多[56.6%（81/143），P=0.005]；未分化型早期胃癌更容易发生黏膜下层浸润[33.3%（3/9）比4.2%（6/143），P=0.010]和再发异时性胃癌[33.3%（3/9）比1.4%（2/143），P<0.001]。多因素logistic回归分析显示，女性（P=0.028，OR=14.24，95%CI：1.34~151.28）及平坦型病变（P=0.026，OR=48.96，95%CI：1.60~1 495.39）是未分化型早期胃癌发生的独立危险因素。**结论**　除菌后未分化型早期胃癌以平坦型和凹陷型更多见，容易发生黏膜下浸润和异时性胃癌。女性及平坦型病变是除菌后未分化型早期胃癌发生的独立危险因素。

【关键词】 幽门螺杆菌；　早期胃癌；　未分化型；　危险因素
基金项目：国家自然科学基金青年项目（81902472）

Differences in clinicopathological features between differentiated and undifferentiated early gastric cancer after *Helicobacter pylori* eradication

Shao Linlin, Zhang Qian, Li Peng
Department of Gastroenterology, Beijing Friendship Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China
Corresponding author: Li Peng, Email: lipeng@ccmu.edu.cn

【Abstract】 Objective　To compare clinicopathological features between differentiated and undifferentiated early gastric cancer (EGC) following successful *Helicobacter pylori* eradication and identify risk factors for undifferentiated EGC. **Methods**　A retrospective case-control study was performed on data of patients who were found to have EGC and underwent endoscopic submucosal dissection one year after successful *Helicobacter pylor*i eradication from January 2018 to May 2022 in Beijing Friendship Hospital. The patients were divided into differentiated EGC group and undifferentiated EGC group and all clinicopathological data were analyzed. Univariate and multivariate logistic analysis were performed to identify the risk factors for undifferentiated EGC. **Results**　A total of 152 patients were included, among whom 143 had differentiated EGC and 9 had undifferentiated EGC. There was no difference between differentiated and undifferentiated EGC in age, gender, hypertension, type 2 diabetes, hyperlipemia, smoking

DOI：10.3760/cma.j.cn321463-20240826-00351
收稿日期　2024-08-26　　**本文编辑**　朱悦
引用本文：邵琳琳，张倩，李鹏. 除菌后分化型与未分化型早期胃癌的临床特征分析[J]. 中华消化内镜杂志，2025，42(9)：687-692. DOI：10.3760/cma.j.cn321463-20240826-00351.

www.zhxhnjzz.com

or family history of gastric cancer (*P*>0.05). Flat/depressed-type lesions predominated in undifferentiated EGC [88.9% (8/9)] versus elevated-type in differentiated EGC [56.6% (81/143), *P*=0.005]. Submucosal invasion [33.3% (3/9) VS 4.2% (6/143), *P*=0.010] and metachronous gastric cancer [33.3% (3/9) VS 1.4% (2/143), *P*<0.001] were more common in the undifferentiated group. Multivariate logistic analysis identified female gender (*P*=0.028, *OR*=14.24, 95%*CI*: 1.34-151.28) and flat-type (*P*=0.026, *OR*=48.96, 95%*CI*: 1.60-1 495.39) as independent risk factors for undifferentiated EGC. **Conclusion** Undifferentiated EGC after *Helicobacter pylori* eradication demonstrates higher rates of flat/depressed morphology, submucosal invasion, and metachronous lesions. Female gender and flat-type lesions are independent risk factors for undifferentiated histology.

【**Key words**】 *Helicobacter pylori*; Early gastric cancer; Undifferentiated; Risk factors

Fund program: Youth Project of National Natural Science Foundation of China (81902472)

胃癌的发病率和死亡率非常高，均位居我国恶性肿瘤的前五位，带来了极大的疾病负担[1]。幽门螺杆菌（*Helicobacter pylori*，*HP*）是胃癌的Ⅰ类致癌原，经过慢性胃炎、萎缩性胃炎、肠化及异型增生这一经典的Correa模式，导致胃癌的发生[2]。根除*HP*能有效降低胃癌的发生风险[3]。研究发现，随着*HP*的成功根除，胃癌的发病率下降[4]，异时性胃癌的发生也降低了1/3[5]。然而，除菌后胃癌的报道越来越多见，根除*HP* 1年后发现的早期胃癌被称为除菌后胃癌，发生率约0.3%[6]；且根除*HP*后导致的胃黏膜形态改变，如表面覆盖非肿瘤样上皮等，为胃癌的诊断带来较大挑战，研究发现3次或更多次的反复内镜筛查才能降低胃癌相关的致死率[7]。因此，本研究回顾性分析除菌后分化型早期胃癌及未分化型早期胃癌的临床特点及内镜特征，并预测发生未分化型早期胃癌的危险因素，为临床内镜诊断提供更多的依据。

资料与方法

一、研究设计及对象

这是一项回顾性病例对照研究，分析2018年1月至2022年5月在北京友谊医院因早期胃癌行内镜黏膜下剥离术（endoscopic submucosal dissection，ESD）的患者。入组标准：①年龄≥18岁；②成功根除*HP* 1年后发现早期胃癌（有明确*HP*感染史和根除史，并且根除治疗时间>1年，同时满足进行ESD治疗时，患者无*HP*现症感染的内镜表现）。排除标准：①*HP*感染信息不符合入组标准；②不能配合采集临床信息者。所有患者签署书面知情同意。本研究通过首都医科大学附属北京友谊医院伦理委员会审批（2018-P2-058-01）。

二、方法

采集符合入组标准的患者临床信息和内镜特征，临床信息包括一般资料、生活习惯及合并疾病等；内镜特征包括萎缩范围（按照木村-竹本分型）、病变大小（当存在多发病变时，以长径最大或浸润深度最深者为主病变）、数量、颜色、位置、黄色瘤、异时性胃癌等。根据病理结果将患者分为未分化型早期胃癌组及分化型早期胃癌组，同时记录病变浸润深度。

三、早期胃癌定义

早期胃癌：癌组织局限于黏膜层或黏膜下层，无论是否有淋巴结转移。

分化型早期胃癌：按照日本胃癌协会标准，分化型早期胃癌包括高分化和中分化的乳头状腺癌及管状腺癌。

未分化型早期胃癌：按照日本胃癌协会标准，未分化型早期胃癌包括低分化型及印戒细胞癌，如果癌组织内包含部分未分化癌，则被归于未分化型早期胃癌。

异时性胃癌：ESD术后1年以上胃新发的非原发部位的肿瘤。

四、统计方法

应用SPSS 24.0和R4.4.1进行统计分析，计量资料以$M(Q_1,Q_3)$表示，采用曼-惠特尼检验比较组间差异；计数资料以例（%）表示，行卡方检验或Fisher确切概率法；*P*<0.05为差异有统计学意义。对变量进行单因素及多因素logistic回归分析未分化型早期胃癌发生的危险因素，同时计算优势比（odds ratio，*OR*）及95%可信区间（confidence interval，*CI*）。

结　果

一、除菌后分化型与未分化型早期胃癌的基本特点及内镜病理特征比较

本研究共纳入研究对象152例，共162个病变，其中男110例（72.4%）、女42例（27.6%）。在基本信息方面，两组年龄、性别、高血压、2型糖尿病、高脂血症、吸烟史和胃癌家族史比较差异均无统计学

www.zhxhnjzz.com

意义（P>0.05）。在内镜表现方面，两组患者均以萎缩性胃炎为背景，且以C1~C3为主，两组间差异无统计学意义（P>0.05）；在病变大小、数量、水平位置、垂直位置及是否表现为褪色改变方面，两组差异无统计学意义（P>0.05）；分化型早期胃癌以隆起型病变为主，而未分化型早期胃癌以平坦型和凹陷型病变为主，两组差异有统计学意义（P=0.005）。在病理方面，未分化型早期胃癌比分化型早期胃癌更容易出现黏膜下层浸润（P=0.010）；此外，未分化型早期胃癌更容易发生异时性胃癌（P<0.001）。见表1。除菌后早期胃癌的内镜下表现见图1、2。

二、除菌后未分化型早期胃癌的危险因素

共分析15个危险因素，包括基本信息、内镜特点和病理特征，单因素logistic回归分析发现平坦型病变（P=0.014）是未分化型早期胃癌发生的危险因素。纳入单因素分析中有统计学意义的危险因素和可能有意义的危险因素（性别、形态、水平位置、垂直位置、异时性胃癌、黄色瘤）进行多因素logistic回归分析，结果提示女性（P=0.028）、平坦型病变（P=0.026）是未分化型早期胃癌发生的危险因素，未分化型早期胃癌更容易发生异时性胃癌（P=0.007）。见表2。

表1　除菌后分化型和未分化型早期胃癌的临床特点和病理特征分析

临床信息	分化型早期胃癌组（n=143）	未分化型早期胃癌组（n=9）	统计量	P值
年龄[岁，$M(Q_1,Q_3)$]	65.00(59.00,69.00)	63.00(62.00,74.00)	Z=−0.69	0.489
年龄（例，≤60岁/>60岁）	44/99	2/7	χ^2=0.03	0.867
性别（例，男/女）	106/37	4/5	χ^2=2.39	0.122
高血压[例（%）]	52(36.4)	3(33.3)	χ^2=0.00	1.000
2型糖尿病[例（%）]	31(21.7)	3(33.3)	χ^2=0.16	0.688
高脂血症[例（%）]	56(39.2)	4(44.4)	χ^2=0.00	1.000
吸烟史[例（%）]	57(39.9)	2(22.2)	χ^2=0.49	0.484
胃癌家族史[例（%）]	12(8.4)	1(11.1)		0.563[a]
萎缩范围[例（%）]				0.416[a]
C1~C3	107(74.8)	9(100.0)		
O1~O3	31(21.7)	0(0.0)		
不明确	5(3.5)	0(0.0)		
多发病变[例（%）]	10(7.0)	0(0.0)		1.000[a]
大小[cm，$M(Q_1,Q_3)$]	1.50(1.00,2.00)	1.50(1.50,3.00)	Z=−1.27	0.206
大体形态[例（%）]				0.005[a]
隆起型	81(56.6)	1(11.1)		
平坦型	13(9.1)	3(33.3)		
凹陷型	49(34.3)	5(55.6)		
褪色改变[例（%）]	10(7.0)	1(11.1)		0.501[a]
溃疡性病变[例（%）]	16(11.2)	2(22.2)	χ^2=0.21	0.644
水平位置[例（%）]				0.142[a]
小弯	52(36.4)	1(11.1)		
大弯	18(12.6)	3(33.3)		
前壁	27(18.9)	1(11.1)		
后壁	46(32.2)	4(44.4)		
垂直位置[例（%）]				0.164[a]
上1/3	22(15.4)	3(33.3)		
中1/3	51(35.7)	4(44.4)		
下1/3	70(49.0)	2(22.2)		
浸润深度[例（%）]				0.010[a]
黏膜层	137(95.8)	6(66.7)		
黏膜下层	6(4.2)	3(33.3)		
异时性胃癌[例（%）]	2(1.4)	3(33.3)		<0.001[a]
胃黄色瘤[例（%）]	20(14.1)	2(22.2)	χ^2=0.03	0.854

注：[a]使用Fisher确切概率法

www.zhxhnjzz.com

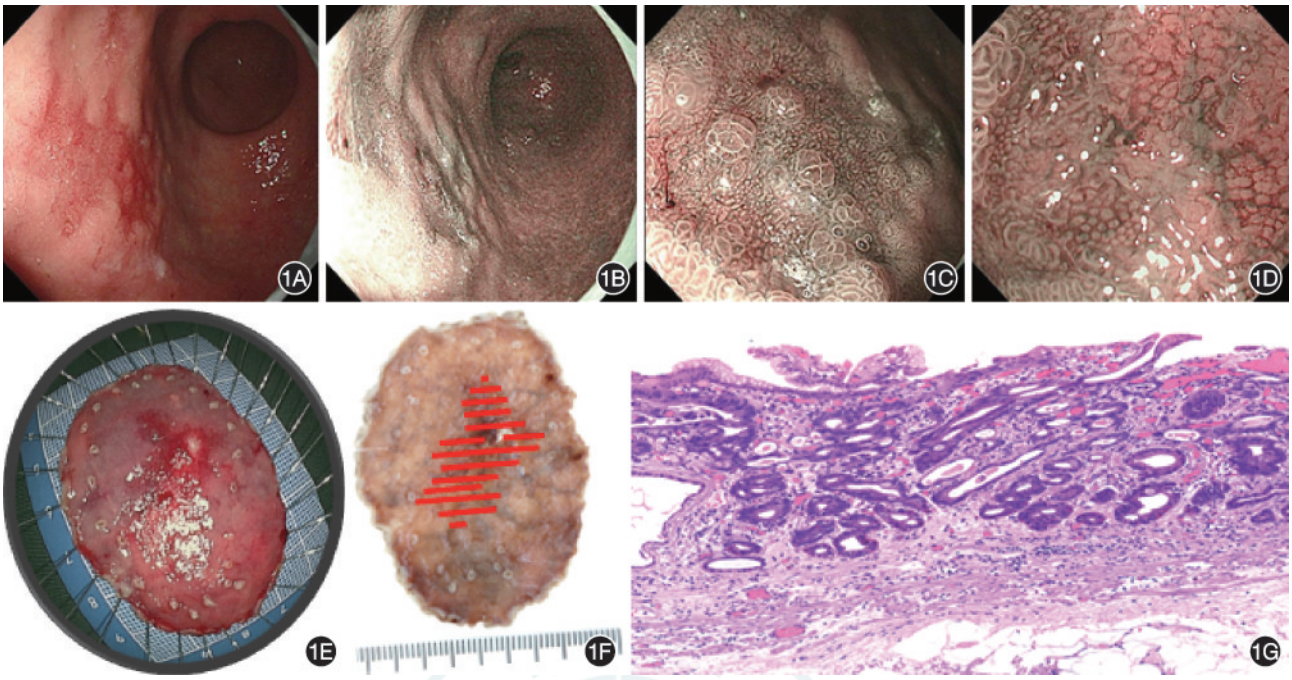


图 1　除菌后分化型早期胃癌的内镜下表现　1A：患者 54 岁，男性，除菌 2 年后胃镜检查显示胃窦前壁 0-Ⅱc 发红病变，大小 3.0 cm×2.0 cm；1B、1C：窄带光成像放大逐步观察，病灶呈茶褐色改变，边界线清晰，且大弯侧提示萎缩的背景黏膜；1D：腺体结构紊乱，部分腺体融合，微血管直径粗细不等；1E：内镜黏膜下剥离术后标本；1F：红色线条提示高分化和中分化管状腺癌；1G：术后病理标本腺体排列不规整，细胞核大深染，癌组织局限于黏膜肌层　HE　×4

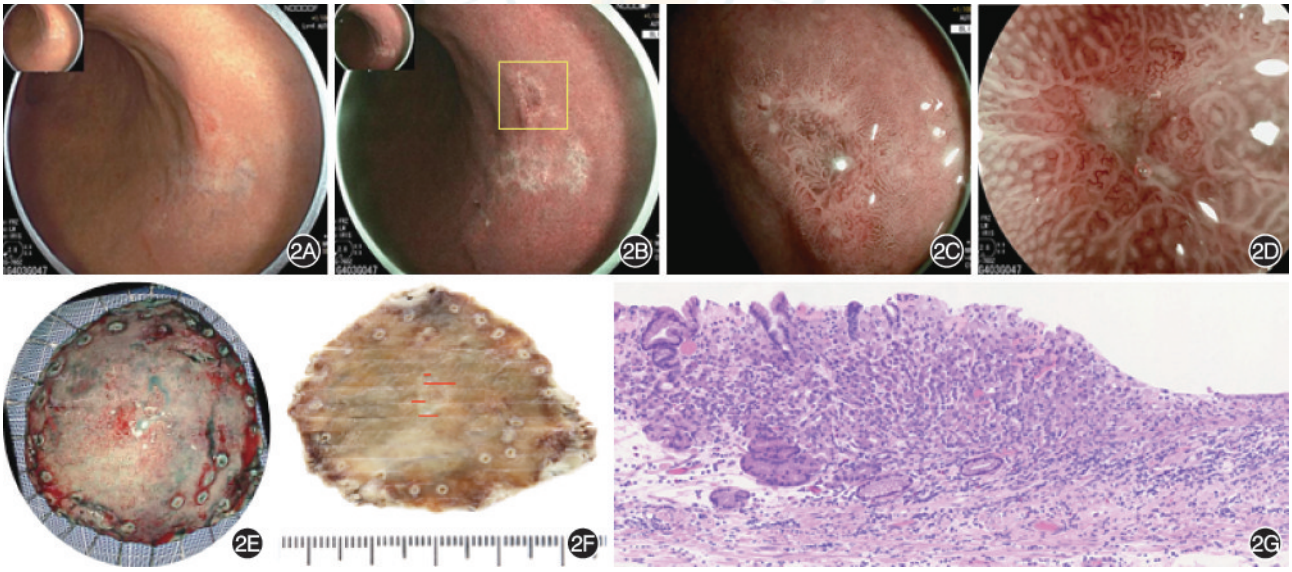


图 2　除菌后未分化型早期胃癌的内镜下表现　2A：患者 58 岁，女性，除菌 3 年后胃镜检查显示胃体大弯黏膜变薄，提示萎缩和除菌后的背景黏膜，胃体窦交界后壁一枚 0-Ⅱb 褪色调病变，大小 1.5 cm×1.2 cm；2B、2C：窄带光成像放大逐步观察，病灶边界线清晰，结合最终病理结果，黄框内为肿瘤病变；2D：部分腺体结构消失，微血管粗细不一；2E：内镜黏膜下剥离术后标本；2F：红色线条提示未分化型早期胃癌，部分含有印戒细胞成分；2G：术后病理标本腺体排列不规整，细胞核大深染，可见印戒细胞，癌组织局限于黏膜层　HE　×4

讨　论

随着根除 *HP* 的临床实践推广，胃癌的发生率下降，然而即使成功根除 *HP*，胃癌的发生仍不能被完全控制[8]，因此亟需引起临床医师的重视。研究发现，除菌后胃癌与 *HP* 现症感染胃癌相比，具有独特的特点，如好发于胃体下部和胃窦[9]，病变体积更小，病变趋于平坦，凹陷型病变居多[10]，病变表面呈“胃炎”样外观[8]。这些内镜下表现为临床诊断带来了较大的挑战。另外，在病理方面，除菌后胃癌以分化型胃癌居多[8]，但是未分化型胃癌也不少见[11]，且未分化型早期胃癌的预后更差。因此，综

www.zhxhnjzz.com

表 2　除菌后未分化型早期胃癌危险因素的单因素和多因素 logistic 分析

危险因素	单因素分析			多因素分析		
	OR 值	*OR* 值的 95%*CI*	*P* 值	*OR* 值	*OR* 值的 95%*CI*	*P* 值
年龄（>60 岁/≤60 岁）	1.56	0.33~7.79	0.590			
性别（女/男）	3.58	0.91~14.05	0.067	14.24	1.34~151.28	0.028
大小	1.23	0.73~2.07	0.442			
大体形态						
隆起型	1			1		
平坦型	18.69	1.81~193.60	0.014	48.96	1.60~1 495.39	0.026
凹陷型	8.27	0.94~72.84	0.057	4.80	0.40~57.90	0.217
褪色改变（有/无）	1.66	0.19~14.65	0.647			
溃疡（有/无）	2.27	0.43~11.87	0.186			
水平位置						
小弯	1			1		
大弯	8.67	0.85~88.69	0.069	121.08	0.95~1 5495.33	0.053
前壁	1.93	0.12~32.00	0.648	28.50	0.36~2 248.36	0.133
后壁	4.52	0.49~41.92	0.184	69.25	0.57~8 410.70	0.084
垂直位置						
上 1/3	1			1		
中 1/3	0.58	0.12~2.79	0.492	1.24	0.10~15.42	0.867
下 1/3	0.21	0.03~1.34	0.098	0.11	0.00~2.88	0.183
异时性胃癌（有/无）	35.25	4.93~251.98	<0.001	251.26	4.41~1 4304.24	0.007
胃黄色瘤（有/无）	1.74	0.34~8.99	0.507	0.87	0.04~16.50	0.925
高血压（有/无）	0.88	0.21~3.65	0.854			
2 型糖尿病（有/无）	1.81	0.43~7.64	0.421			
高脂血症（有/无）	1.36	0.16~11.85	0.778			
吸烟史（有/无）	0.43	0.09~2.15	0.305			
胃癌家族史（有/无）	1.33	0.30~5.88	0.704			

合基本信息、内镜特点和病理特征探究除菌后未分化型胃癌的特点及危险因素意义重大。

本研究共评估了 143 例分化型早期胃癌和 9 例未分化型早期胃癌，未分化型胃癌发生率更低（5.9%），与既往研究发现的 0.06%~36.8% 一致[12]。另外，分化型早期胃癌与未分化型早期胃癌在大体形态上差异有统计学意义，分化型早期胃癌更容易表现为隆起型病变，而未分化型早期胃癌以平坦型和凹陷型更常见，为临床医师判断病变性质提供依据。未分化型早期胃癌更容易侵及黏膜下层，提示进展风险更高，这与 Kodama 等[13]的结论相符合，高效识别未分化型早期胃癌尤为重要。

多因素 logistic 回归分析发现，女性是发生未分化型早期胃癌的独立危险因素，与既往研究结果一致[14]。其实，不管是除菌前还是除菌后，女性都是未分化型早期胃癌的独立危险因素[15]。也有研究发现，结节样胃炎是年轻女性发生未分化型胃癌的危险因素[16]。多因素 logistic 回归分析还发现，平坦型病变是未分化型早期胃癌的独立危险因素。2005 年一项前瞻性研究发现除菌后 50% 的腺癌及腺瘤均趋于平坦[17]，提示我们除菌后患者更要关注平坦型病变，尤其警惕未分化型早期胃癌。对于病变趋于平坦化的原因，有学者推断与胃泌素分泌减少有关（胃泌素是上皮细胞的生长因子），因为发现除菌后胃上皮细胞和胃癌细胞表面的胃泌素受体减少[18]，同时萎缩性胃炎患者除菌后胃泌素水平下降[19]；也有学者认为除菌后细胞因子分泌减少也是原因之一[20]。除菌后病变的平坦化为内镜诊断带来了更大的挑战。在成功根除 *HP* 后的内镜监测中，对女性患者以及平坦型病灶应予以特别关注，以提高对此类具有不良病理特征病变的早期诊断与干预。

此外，研究报道除菌后胃癌的胃黏膜在色调上发红，呈现斑片样发红或地图样发红，然而这并不是除菌后胃癌本身的直接特点，仍需要结合边界线、腺管微结构及微血管结构综合来分析[21-22]。在本研究中，病变以发红病变为主，在分化型与未分化型早期胃癌两组间差异无统计学意义。

www.zhxhnjzz.com

本研究发现未分化型早期胃癌更容易发生异时性胃癌。Take 等[12]在一项长达 21.4 年的回顾性研究中发现轻中度萎缩的患者在根除 *HP* 后更容易发生未分化型胃癌，同时也有研究发现除菌后胃癌的发生率在第 5 年时大于前 4 年，提示其具有更强的侵袭性和复发倾向，因此，对于根除 *HP* 的患者进行长期的内镜随访也是有必要的。

本研究也存在一定的局限性，由于除菌后胃癌的发生率并不高，且本研究是单中心研究，所以入组病例数较少，后续会进一步扩大样本量，分析并探究更精确的除菌后胃癌的危险因素。

总之，本研究分析了除菌后分化型及未分化型早期胃癌的临床特点，发现女性、平坦型病变是未分化型早期胃癌发生的独立危险因素，且未分化型早期胃癌的患者更容易发生异时性胃癌。随着根除 *HP* 治疗的推广，提高对于除菌后胃癌的重视，掌握除菌后胃癌的临床和内镜特点及积极推进定期内镜随访，对于除菌后胃癌的早期诊断意义重大。

利益冲突　所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明　邵琳琳：研究设计，收集、分析数据，撰写文章；张倩：核对、分析及审查数据；李鹏：审阅及指导

参 考 文 献

[1] Han B, Zheng R, Zeng H, et al. Cancer incidence and mortality in China, 2022[J]. J Natl Cancer Cent, 2024, 4(1): 47-53. DOI: 10.1016/j.jncc.2024.01.006.

[2] Bateson MC. Helicobacter pylori infection[J]. Gut, 1994, 35(5): 716-717. DOI: 10.1136/gut.35.5.716.

[3] Ito M, Tanaka S, Chayama K. Characteristics and early diagnosis of gastric cancer discovered after Helicobacter pylori eradication[J]. Gut Liver, 2021, 15(3): 338-345. DOI: 10.5009/gnl19418.

[4] Ito M, Takata S, Tatsugami M, et al. Clinical prevention of gastric cancer by Helicobacter pylori eradication therapy: a systematic review[J]. J Gastroenterol, 2009, 44(5): 365-371. DOI: 10.1007/s00535-009-0036-8.

[5] Fukase K, Kato M, Kikuchi S, et al. Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial[J]. Lancet, 2008, 372(9636):392-397. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61159-9.

[6] Take S, Mizuno M, Ishiki K, et al. The effect of eradicating helicobacter pylori on the development of gastric cancer in patients with peptic ulcer disease[J]. Am J Gastroenterol, 2005, 100(5): 1037-1042. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2005.41384.x.

[7] Jun JK, Choi KS, Lee HY, et al. Effectiveness of the Korean national cancer screening program in reducing gastric cancer mortality[J]. Gastroenterology, 2017, 152(6): 1319-1328. e7. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.01.029.

[8] Masuda K, Urabe Y, Ito M, et al. Genomic landscape of epithelium with low-grade atypia on gastric cancer after Helicobacter pylori eradiation therapy[J]. J Gastroenterol, 2019, 54(10):907-915. DOI: 10.1007/s00535-019-01596-4.

[9] Lim JH, Kim SG, Choi J, et al. Risk factors for synchronous or metachronous tumor development after endoscopic resection of gastric neoplasms[J]. Gastric Cancer, 2015, 18(4): 817-823. DOI: 10.1007/s10120-014-0438-z.

[10] Yamamoto K, Kato M, Takahashi M, et al. Clinicopathological analysis of early-stage gastric cancers detected after successful eradication of Helicobacter pylori[J]. Helicobacter, 2011, 16(3): 210-216. DOI: 10.1111/j.1523-5378.2011.00833.x.

[11] Takenaka R, Okada H, Kato J, et al. Helicobacter pylori eradication reduced the incidence of gastric cancer, especially of the intestinal type[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2007, 25(7): 805-812. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2007.03268.x.

[12] Take S, Mizuno M, Ishiki K, et al. Risk of gastric cancer in the second decade of follow-up after Helicobacter pylori eradication[J]. J Gastroenterol, 2020, 55(3): 281-288. DOI: 10.1007/s00535-019-01639-w.

[13] Kodama M, Mizukami K, Hirashita Y, et al. Differences in clinical features and morphology between differentiated and undifferentiated gastric cancer after Helicobacter pylori eradication[J]. PLoS One, 2023, 18(3): e0282341. DOI: 10.1371/journal.pone.0282341.

[14] Kodama M, Okimoto T, Mizukami K, et al. Endoscopic and immunohistochemical characteristics of gastric cancer with versus without Helicobacter Pylori eradication[J]. Digestion, 2018, 97(4):288-297. DOI: 10.1159/000485504.

[15] Otsuji E, Yamaguchi T, Sawai K, et al. Characterization of signet ring cell carcinoma of the stomach[J]. J Surg Oncol, 1998, 67(4): 216-220. DOI: 10.1002/(sici)1096-9098(199804)67:4<216::aid-jso2>3.0.co;2-b.

[16] Okamoto K, Kodama M, Mizukami K, et al. Immunohistochemical differences in gastric mucosal damage between nodular and non-nodular gastritis caused by Helicobacter pylori infection[J]. J Clin Biochem Nutr, 2021, 69(2):216-221. DOI: 10.3164/jcbn.20-179.

[17] Ito M, Tanaka S, Takata S, et al. Morphological changes in human gastric tumours after eradication therapy of Helicobacter pylori in a short-term follow-up[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2005, 21(5): 559-566. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2005.02360.x.

[18] Takamura A, Ito M, Boda T, et al. High expression of gastrin receptor protein in injured mucosa of Helicobacter pylori-positive gastritis[J]. Dig Dis Sci, 2013, 58(3): 634-640. DOI: 10.1007/s10620-012-2427-6.

[19] Naito Y, Ito M, Watanabe T, et al. Biomarkers in patients with gastric inflammation: a systematic review[J]. Digestion, 2005, 72(2-3):164-180. DOI: 10.1159/000088396.

[20] Sasaki A, Kitadai Y, Ito M, et al. Helicobacter pylori infection influences tumor growth of human gastric carcinomas[J]. Scand J Gastroenterol, 2003, 38(2): 153-158. DOI: 10.1080/00365520310000636.

[21] Moribata K, Iguchi JK, Nakachi K, et al. Endoscopic features associated with development of metachronous gastric cancer in patients who underwent endoscopic resection followed by Helicobacter pylori eradication[J]. Dig Endosc, 2016, 28(4): 434-442. DOI: 10.1111/den.12581.

[22] 中华医学会消化内镜学分会消化系早癌内镜诊断与治疗协作组. 上消化道肿瘤高危人群放大内镜检查中西部专家意见[J]. 中华消化内镜杂志, 2023, 40(11): 857-874. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20231019-00443.

www.zhxhnjzz.com

VedVision唯视
胆道子镜直视系统

Vedkang唯德康

一次性使用胆胰管成像导管



电子内窥镜图像处理器

观入微，术无限，应于手

开启胆胰疾病诊治的直视操作时代

江苏唯德康医疗科技有限公司
Jiangsu Vedkang Medical Science and Technology Co., Ltd.

A 地址：江苏省武进经济开发区果香路52号
T 电话：0519-69877755, 69877756
F 传真：0519-69877753
E 邮箱：sales@vedkang.com

生产企业：江苏图云医疗科技有限公司
产品注册证及名称：
苏械注准 20222061594（电子内窥镜图像处理器）
苏械注准 20222061739（一次性使用胆胰管成像导管）
苏械广审（文）第 270803-07238 号

⚠ 禁忌内容或注意事项详见说明书
以上仅指本公司产品

广告

SonoScape 开立

广告

HD-580

镜之所及 芯之所向



4K 4K显示

4-LED

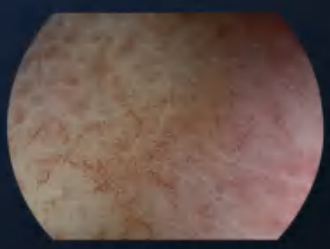
SFI

VIST

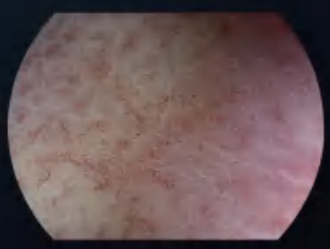
Water Jet 辅助送水

One Step Connection 一键插拔

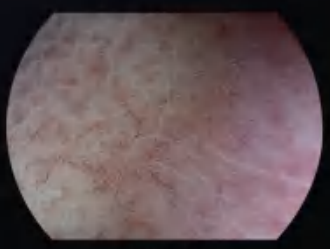
光电染色优化



SFI-1



SFI-2



SFI-3



VIST-1



VIST-2



VIST-3

深圳开立生物医疗科技股份有限公司
SONOSCAPE MEDICAL CORP.
地址：深圳市南山区粤海街道麻岭社区高新中区科技中2路1号深圳软件园（2期）12栋201、202
电话：86-755-26722890

网站：www.sonoscape.com.cn
邮箱：sonoscape@sonoscape.net
禁忌内容或者注意事项详见说明书
粤械广审（文）第281218-07978号