

# 胃镜下活组织检查部位组合与胃炎评价标准和胃黏膜肠化生评价标准分期准确性比较

张梦 包海标 赵晶 王霄腾 张烁 孟丽娜 吕宾

**【摘要】 目的** 分析胃镜下活组织检查部位不同组合与 5 处病理活组织检查的胃炎评价标准(OLGA)和胃黏膜肠化生评价标准(OLGIM)分期的准确性。**方法** 纳入 2014 年 1 月至 2015 年 9 月因消化不良症状而行胃镜检查的患者,按照新悉尼系统取胃体大弯、胃体小弯、胃角、胃窦大弯和胃窦小弯 5 处的病理组织,判断其萎缩和肠化生程度,并以 OLGA 和 OLGIM 分期系统进行分期。统计学方法采用卡方检验和 *Kappa* 一致性检验。**结果** 共纳入 268 例患者。胃窦小弯萎缩和肠化生的发生率分别为 30.4%(113/372)和 31.0%(111/358),胃角分别为 26.1%(97/372)和 25.1%(90/358),胃窦大弯分别为 20.2%(75/372)和 20.4%(73/358),胃体小弯分别为 14.8%(55/372)和 15.4%(55/358),胃体大弯分别为 8.6%(32/372)和 8.1%(29/358);其中胃窦小弯萎缩和肠化生的发生率均高于胃体小弯、胃体大弯、胃窦大弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=45.248, 48.029, 20.024, 18.892, 7.681, 7.848; P < 0.05$ );胃角萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯和胃体小弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=32.752, 31.269, 11.605, 8.448; P < 0.05$ );胃体小弯、胃窦大弯萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=6.080, 8.048, 17.280, 18.980; P < 0.05$ )。胃窦小弯轻度萎缩和肠化生的发生率分别为 20.2%(75/372)和 21.2%(76/358),分别高于胃窦大弯的 12.9%(48/372)和 12.8%(46/358),差异均有统计学意义( $\chi^2=5.927, 7.377, P < 0.05$ );胃窦小弯重度萎缩发生率为 2.4%(9/372),高于胃窦大弯的 0.8%(3/372),差异有统计学意义( $\chi^2=3.000, P=0.015$ );胃体小弯轻度萎缩和肠化生的发生率分别为 10.5%(39/372)和 11.2%(40/358),分别高于胃体大弯的 5.4%(20/372)和 5.9%(21/358),差异均有统计学意义( $\chi^2=6.119, 5.918, P < 0.05$ )。3 处(胃体小弯+胃角+胃窦小弯)病理活组织检查与 5 处病理活组织检查 OLGA 和 OLGIM 分期的一致性分别为 94.0%(95%CI 91.2%~96.9%),*Kappa* 值为 0.912,  $P < 0.01$  和 92.9%(95%CI 89.8%~96.0%),*Kappa* 值为 0.893,  $P < 0.01$ 。**结论** 3 处(胃体小弯+胃角+胃窦小弯)病理活组织检查以相对较少的取材比较准确地反映胃黏膜病变情况,值得临床推广和应用。

**【关键词】** 活检部位;胃炎评价标准;胃黏膜肠化生评价标准;胃癌前病变

**基金项目:**国家自然科学基金(81470814)

**Comparison of the accuracy of staging in the combination of different endoscopic biopsy sites, operative link for gastritis assessment and operative link for gastric intestinal metaplasia assessment** Zhang Meng, Bao Haibiao, Zhao Jing, Wang Xiaoteng, Zhang Shuo, Meng Lina, Lyu Bin. Department of Gastroenterology, The First Affiliated Hospital of Zhejiang Chinese Medicine University, Hangzhou 310006, China  
Corresponding author: Lyu Bin, Email: lvbin@medmail.com.cn

**【Abstract】 Objective** To analyze the accuracy of staging among the combination of endoscopic biopsy sites, operative link for gastritis assessment (OLGA) and operative link for gastric intestinal metaplasia assessment (OLGIM) with five different biopsy sites. **Methods** From January 2014 to September 2015, patients with functional dyspepsia and undergoing gastroendoscopy examination were enrolled. According to update Sydney system, a total of five biopsy pieces were obtained from lesser curvature of gastric body, larger curvature of gastric body, gastric angle, larger curvature of antrum and lesser curvature of antrum. The degrees of atrophy and intestinal metaplasia were determined and staged according to OLGA and

OLGIM. *Kappa* test and chi-square test were performed for the statistical analysis. **Results** A total of 268 patients were enrolled. The incidences of atrophy and intestinal metaplasia in different sites were as follow; 30.4% (113/372) and 31.0% (111/358) in lesser curvature of antrum; 26.1% (97/372) and 25.1% (90/358) in gastric angle; 20.2% (75/372) and 15.4% (55/358) in larger curvature of antrum; 14.8% (55/372) and 15.4% (55/358) in lesser curvature of gastric body; 8.6% (32/372) and 8.1% (29/358) in larger curvature of gastric body. The incidences of atrophy and intestinal metaplasia of lesser curvature of antrum were significantly higher than those of larger curvature of gastric body, lesser curvature of gastric body and larger curvature of antrum ( $\chi^2=45.248, 48.029, 20.024, 18.892, 7.681$  and  $7.848$ ; all  $P<0.05$ ). The incidences of atrophy and intestinal metaplasia of gastric angle were significantly higher than those of lesser curvature and larger curvature of gastric body ( $\chi^2=32.752, 31.269, 11.605$  and  $8.448$ ; all  $P<0.05$ ). The incidences of atrophy and intestinal metaplasia of the lesser curvature of gastric body and larger curvature of antrum were higher than those of larger curvature of gastric body, and the differences were statistically significant ( $\chi^2=6.080, 8.048, 17.280, 18.980$ , all  $P<0.05$ ). The incidences of mild atrophy and intestinal metaplasia of the lesser curvature of antrum were 20.2% (75/372) and 21.2% (76/358), respectively, which were higher than those of larger curvature of antrum (12.9%, 48/372 and 12.8%, 46/358), and the differences were statistically significant ( $\chi^2=5.927$  and  $7.377$ , both  $P<0.05$ ). The incidence of severe atrophy of lesser curvature of antrum was 2.4% (9/372), respectively, which was higher than that of larger curvature of antrum (0.8%, 3/372), and the difference was statistically significant ( $\chi^2=3.000, P=0.015$ ). The incidences of mild atrophy and intestinal metaplasia of the lesser curvature of gastric body were 10.5% (39/372) and 11.2% (40/358), respectively, which were higher than those of larger curvature of gastric body (5.4%, 20/372 and 5.9%, 21/358), and the differences were statistically significant ( $\chi^2=6.119$  and  $5.918$ , both  $P<0.05$ ). The consistency of staging by three biopsy sites (lesser curvature of gastric body, gastric angle and lesser curvature of antrum) and five biopsy sites with OLGA and OLGIM was 94.0% (95% confidence interval (CI): 91.2% to 96.9%, *Kappa* value=0.912,  $P<0.01$ ) and 92.9% (95%CI: 89.8% to 96.0%, *Kappa* value=0.893,  $P<0.01$ ). **Conclusion** Three biopsy sites (lesser curvature of gastric body, gastric angle and lesser curvature of antrum) could accurately reflect gastric mucosa lesions with less biopsy tissues and it is worthy of clinical popularization and application.

**【Key words】** Biopsy strategies; OLGA; OLGIM; Gastric precancerous lesions

**Fund program:** National Natural Science Foundation of China (81470814)

胃癌的发生是一个多因素参与、多种病理状态渐进性演变的复杂过程,胃黏膜萎缩和肠化生是其中的重要环节,其范围和程度与胃癌的发病风险呈正相关<sup>[1-6]</sup>。胃黏膜萎缩和肠化生的诊断依靠胃镜检查 and 病理检查。活组织检查(以下简称活检)取材的部位和数量对萎缩性胃炎的诊断至关重要<sup>[7-8]</sup>。胃炎评价标准(operative link for gastritis assessment, OLGA)和胃黏膜肠化生评价标准(operative link for gastric intestinal metaplasia assessment, OLGIM)分期系统采取新悉尼系统所建议的于胃窦大小弯、胃角、胃体大小弯等 5 个部位进行活检取材的要求,综合评估胃黏膜萎缩和肠化生的程度和范围,能预测胃癌的发生风险,其中 0 期至 II 期提示胃癌发生风险较低,III 期至 IV 期提示胃癌发生风险较高<sup>[9-10]</sup>。虽然胃镜下取病理活检的部位越多,对胃黏膜萎缩和肠化生改变评价的准确性就越高,但是取 5 块活检组织的费用较高,且人工造成的溃疡创面也较多,所以多应用于临床研究,而在临床实践中通常难以广

泛推行。本研究通过分析胃黏膜不同部位萎缩和肠化生的发生情况,拟发现既能尽可能减少活检数量,又可达到与标准活检相近的准确的活检部位组合,旨在为临床实践提供依据。

对象与方法

一、病例来源

纳入 2014 年 1 月至 2015 年 9 月在浙江中医药大学附属第一医院内镜中心行胃镜检查的患者。纳入标准:① 年龄为 18~70 周岁;② 因上腹部不适、饱胀、隐痛、反酸,以及嗝气等消化不良症状而行胃镜检查。排除标准:① 胃癌;② 胃部手术史;③ 纳入本研究前近半月内服用过抗菌药物或抗凝药物;④ 合并严重的心、肝、肾功能不全,或严重的精神疾病。本研究通过医院伦理委员会审核批准(2015-Q-004-02)。所有纳入患者均签署知情同意书。

二、胃镜检查和活检取材

所有纳入患者均采用普通胃镜和一次性活检钳,

由副主任医师职称以上的内镜医师进行胃镜操作。按照新悉尼系统<sup>[11]</sup>取 5 块病理组织,分别位于胃体大弯(C1,胃体大弯中点处),胃体小弯(C2,距离胃角近端 4 cm 处),胃角(A3),胃窦大弯(A1,距离幽门 3 cm 处),胃窦小弯(A2,距离幽门 3 cm 处)。不同部位的组织标本分瓶放置,固定于 10%甲醛溶液中,以石蜡包埋用于后续的组织病理学检查。

三、组织病理学检查

病理组织切片由主治医师职称以上的病理科医师操作,采用 H-E 染色、过碘酸-雪夫染色和改良的吉姆萨染色法判断胃黏膜萎缩、肠化生和 *H. pylori* 感染情况。首先根据胃炎新悉尼系统标准<sup>[11]</sup>对每块活检组织按直观模拟评分进行萎缩程度 4 级和肠化生程度 4 级评分。萎缩程度 4 级评分:0 分为无萎缩,即胃固有腺体无减少;1 分为轻度萎缩,即胃固有腺体减少不超过原有腺体的 1/3;2 分为中度萎缩,即胃固有腺体减少为原有腺体的 1/3~<2/3;3 分为重度萎缩,即胃固有腺体减少超过原有腺体的 2/3,仅残留少量腺体甚至完全消失。肠化生程度 4 级评分:0 分为无肠化生,即腺体未发生肠化生;1 分为轻度肠化生,即肠化生区占腺体和表面上皮总面积≤1/3;2 分为中度肠化生,即肠化生区占腺体和表面上皮总面积>1/3~2/3;3 分为重度肠化生,即肠化生区占腺体和表面上皮总面积>2/3。然后综合胃窦(包括胃角)和胃体黏膜的萎缩程度和肠化生程度评分结果,依据慢性胃炎 OLGA 分期和 OLGIM 分期系统<sup>[7]</sup>进行分期。以 5 处病理活检作为金标准,分别采用 4 处病理活检(共 5 种组合方式)、3 处病理活检(共 9 种组合方式)、2 处病理活检(共 6 种组合方式)进行 OLGA 分期和 OLGIM 分期(至少保证胃体和胃窦各有 1 块,其中胃角属于胃窦部),而后比较各种组合与 5 处病理活检进行 OLGA 分期和 OLGIM 分期的符合率。

四、统计学分析

采用 SPSS 22.0 软件进行数据处理。呈正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验,OLGA 分期和 OLGIM 分期的一致性采用 *Kappa* 一致性检验;计数资料以例数和百分数表示,比较采用卡方检验。4 处、3 处、2 处病理活检的不同组合方式与 5 处病理活检的 OLGA 分期和 OLGIM 分期采用 *Kappa* 一致性检验。*P*<0.05

为差异有统计学意义。

结 果

一、一般情况

共纳入 268 例患者,其中男 115 例,女 153 例,年龄为(52.6±13.1)岁;有胃癌家族史者 5 例(1.9%),吸烟 29 例(10.8%),饮酒 90 例(33.6%),*H. pylori* 阳性 65 例(24.3%)。268 例患者中,慢性非萎缩性胃炎 121 例,萎缩性胃炎 147 例,见表 1。

二、5 个不同部位的胃黏膜萎缩和肠化生分布情况比较

胃窦小弯萎缩和肠化生的发生率分别为 30.4%(113/372)和 31.0%(111/358),胃角分别为 26.1%(97/372)和 25.1%(90/358),胃窦大弯分别为 20.2%(75/372)和 20.4%(73/358),胃体小弯分别为 14.8%(55/372)和 15.4%(55/358),胃体大弯分别为 8.6%(32/372)和 8.1%(29/358);其中胃窦小弯萎缩和肠化生的发生率高于胃体小弯、胃体大弯、胃窦大弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=45.248, 48.029, 20.024, 18.892, 7.681, 7.848; P$  均<0.05);胃角萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯和胃体小弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=32.752, 31.269, 11.605, 8.448; P$  均<0.05);胃体小弯、胃窦大弯萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=6.080, 8.048, 17.280, 18.980; P$  均<0.05);其余两两比较差异均无统计学意义(*P* 均>0.05)。胃窦小弯的轻度萎缩和肠化生发生率分别为 66.4%(75/113)和 68.5%(76/111),高于中重度萎缩和肠化生的 33.6%(38/113)和 31.5%(35/111),差异均有统计学意义( $\chi^2=7.681, P=0.006; \chi^2=6.551, P=0.010$ );胃角的轻度萎缩和肠化生发生率分别为 46.7%(42/90)和 48.5%(47/97),中重度萎缩和肠化生的发生率分别为 53.3%(48/90)和 51.5%(50/97),不同程度相比差异均无统计学意义(*P* 均>0.05)。

见表 2,胃体大弯、胃体小弯、胃角、胃窦大弯和胃窦小弯的轻度萎缩发生率分别为 5.4%(20/372)、10.5%(39/372)、12.6%(47/372)、12.9%(48/372)、20.2%(75/372),轻度肠化生发生率分别为 5.9%(21/358)、11.2%(40/358)、11.7%(42/358)、12.8%(46/358)、21.2%(76/358);其中胃窦小弯

表 1 慢性非萎缩性胃炎组和萎缩性胃炎组患者基本情况和幽门螺杆菌感染情况比较

分组	例数	男/女 (例)	年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	胃癌家族史 [例(率)]	吸烟 [例(率)]	饮酒 [例(率)]	幽门螺杆菌阳性 [例(率)]
慢性非萎缩性胃炎组	121	44/77	47.6±13.2	2(1.7%)	13(10.7%)	36(29.8%)	29(24.0%)
慢性萎缩性胃炎组	147	71/76	56.7±11.5	3(2.0%)	16(10.9%)	54(36.7%)	36(24.5%)



轻度萎缩和肠化生的发生率均高于胃角、胃体小弯、胃体大弯和胃窦大弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=6.426, 9.797, 11.368, 11.172, 31.842, 31.186, 5.927, 7.377; P$  均 $<0.05$ );胃角轻度萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯,差异均有统计学意义(均 $\chi^2=10.881, P=0.001$ );胃窦大弯轻度萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=11.529, P=0.001; \chi^2=7.000, P=0.008$ );胃体小弯轻度萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=6.119, P=0.013; \chi^2=5.918, P=0.015$ );其余两两比较差异均无统计学意义( $P$  均 $>0.05$ )。

见表 2,胃体大弯、胃体小弯、胃角、胃窦大弯和胃窦小弯的中度萎缩发生率分别为 2.4%(9/372)、3.2%(12/372)、10.2%(38/372)、6.5%(24/372)、7.8%(29/372),中度肠化生发生率分别为 1.4%(5/358)、3.1%(11/358)、9.8%(35/358)、6.7%(24/358)、7.5%(27/358);其中胃角中度萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯和胃体小弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=17.894, 22.500, 13.520, 12.522; P$  均 $<0.01$ );胃窦大弯中度萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯和胃体小弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=6.818, 12.448, 4.000, 4.829; P$  均 $<0.05$ );胃窦小弯中度萎缩和肠化生的发生率均高于胃体大弯和胃体小弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=31.842, 15.125, 11.368, 6.737; P$  均 $<0.01$ );其余两两比较差异均无统计学意义( $P$  均 $>0.05$ )。

见表 2,胃体大弯、胃体小弯、胃角、胃窦大弯和胃窦小弯的重度萎缩发生率分别为 0.8%(3/372)、1.1%(4/372)、3.2%(12/372)、0.8%(3/372)、2.4%(9/372),重度肠化生发生率分别为 0.8%(3/358)、1.1%(4/358)、3.6%(13/358)、0.8%(3/358)、2.2%(8/358);其中胃角重度萎缩发生率高于胃体大弯、胃窦大弯,差异均有统计学意义(均 $\chi^2=5.400, P=0.020$ );胃窦小弯重度萎缩发生率高于胃窦大弯,差异有统计学意义( $\chi^2=3.000, P=0.015$ );胃角重度肠化生发生率高于胃体大弯、胃体小弯、胃窦大弯,差异均有统计学意义( $\chi^2=6.250, P=0.012; \chi^2=4.765, P=0.029; \chi^2=6.250, P=0.012$ );其余两两比较差异均无统计学意义( $P$  均 $>0.05$ )。

三、不同活检部位组合评价 OLGA 分期和 OLGIM 分期的准确性

见表 3,OLGA 分期和 OLGIM 分期的一致性为 96.3%(95%CI 94.0%~98.6%,*Kappa* 值为 0.941, $P<0.01$ )。见表 4,4 处和 3 处病理活检各

种组合中与 5 处病理活检 OLGA 分期一致性最高的分别为胃体小弯+胃角+胃窦大弯+胃窦小弯和胃体小弯+胃角+胃窦小弯,一致性分别为 98.9%(95%CI 97.6%~100.0%,*Kappa* 值为 0.984, $P<0.01$ )和 94.0%(95%CI 91.2%~96.9%,*Kappa* 值为 0.912, $P<0.01$ );2 处病理活检各种组合中与 5 处病理活检 OLGA 分期一致性最高的为胃体小弯+胃窦小弯,一致性为 78.4%(95%CI 73.4%~83.3%,*Kappa* 值为 0.667, $P<0.01$ )。3 处(胃体小弯+胃角+胃窦小弯)和 4 处(胃体小弯+胃角+胃窦大弯+胃窦小弯)病理活检与 5 处病理活检在 OLGA 高危分期(Ⅲ期和Ⅳ期)分别有 24、25、26 例,前两者分别漏诊 2 和 1 例高危患者,而 2 处(胃体小弯+胃窦小弯)病理活检在 OLGA 高危分期(Ⅲ期和Ⅳ期)有 17 例,漏诊 8 例高危患者。

表 2 不同程度胃黏膜萎缩和肠化生与不同部位的关系(例)

癌前病变	例数	胃体大弯	胃体小弯	胃角	胃窦大弯	胃窦小弯
胃黏膜萎缩	372	32	55	97	75	113
轻度	229	20	39	47	48	75
中度	112	9	12	38	24	29
重度	31	3	4	12	3	9
胃黏膜肠化生	358	29	55	90	73	111
轻度	225	21	40	42	46	76
中度	102	5	11	35	24	27
重度	31	3	4	13	3	8

表 3 OLGA 分期和 OLGIM 分期对行 5 处病理活组织检查患者的分期情况(例)

分期	例数	0 期	I 期	II 期	III 期	IV 期
OLGA	268	121	76	45	16	10
OLGIM	268	126	75	41	15	11

注:OLGA 为胃炎评价标准;OLGIM 为胃黏膜肠化生评价标准

表 4 4 处、3 处和 2 处病理活组织检查的 OLGA 分期情况(例)

病理活组织检查部位	例数	OLGA				
		0 期	I 期	II 期	III 期	IV 期
C2A3A1A2	268	121	77	45	16	9
C2A3A2	268	126	79	39	16	8
C2A2	268	146	81	24	12	5

注:OLGA 为胃炎评价标准;C2A3A1A2 为胃体小弯+胃角+胃窦大弯+胃窦小弯;C2A3A2 为胃体小弯+胃角+胃窦小弯;C2A2 为胃体小弯+胃窦小弯

见表 5,4 处和 3 处病理活检各种组合中与 5 处病理活检 OLGIM 分期一致性最高的分别为胃体小弯+胃角+胃窦大弯+胃窦小弯和胃体小弯+胃角+胃窦小弯,一致性分别为 97.4%(95%CI 95.5%~99.3%,*Kappa* 值为 0.961, $P<0.01$ )和 92.9%(95%CI 89.8%~96.0%,*Kappa* 值为 0.893, $P<0.01$ );2 处病理活检各种组合中与 5 处病理活检

OLGIM 分期一致性最高的为胃体小弯+胃角,一致性为 78.4%(95%CI 73.4%~83.3%,*Kappa* 值为 0.658,*P*<0.01)。3 处(胃体小弯+胃角+胃窦小弯)和 4 处(胃体小弯+胃角+胃窦大弯+胃窦小弯)病理活检与 5 处病理活检在 OLGIM 高危分期(Ⅲ期和Ⅳ期)分别有 25、25、26 例,前两者分别漏诊 1 例高危患者,而 2 处(胃体小弯+胃角)病理活检在 OLGIM 高危分期(Ⅲ期和Ⅳ期)有 20 例,漏诊 6 例高危患者。若采用 2 处(胃体小弯+胃窦小弯)病理活检,其在 OLGIM 高危分期(Ⅲ期和Ⅳ期)有 14 例,漏诊 12 例高危患者。

表 5 4 处、3 处和 2 处病理活组织检查的 OLGIM 分期情况(例)

病理活组织 检查部位	例数	OLGIM				
		0 期	I 期	Ⅱ期	Ⅲ期	Ⅳ期
C2A3A1A2	268	128	74	41	17	8
C2A3A2	268	135	74	34	17	8
C2A3	268	168	50	30	14	6

注:OLGIM 为胃黏膜肠化生评价标准;C2A3A1A2 为胃体小弯+胃角+胃窦大弯+胃窦小弯;C2A3A2 为胃体小弯+胃角+胃窦小弯;C2A3 为胃体小弯+胃角

讨 论

在胃黏膜炎性反应过程中,*H. pylori* 相关性胃炎和功能性消化不良患者的胃窦小弯和胃角是萎缩和肠化生转变发生最早的部位<sup>[12-16]</sup>。胃黏膜萎缩和肠化生病变是从胃窦小弯、胃角开始,沿小弯侧蔓延,然后再沿前后壁(严重者延及胃体大弯),从而引起全胃萎缩和肠化生的慢性迁延发展的过程<sup>[17-18]</sup>。

本研究发现,胃窦小弯萎缩和肠化生的发生率高于胃体大小弯和胃窦大弯,其中尤以轻度明显,提示活检时应优先选择胃窦小弯部位,以便发现更多的早期病变。在 OLGA 和 OLGIM 分期中,胃角归属于胃窦部<sup>[9]</sup>。虽然胃角萎缩和肠化生的发生率与胃窦大小弯无明显差异,但是高于胃体大小弯,提示胃角部位在 OLGA 和 OLGIM 的分期系统中也不可被替代<sup>[9-10,12-16,19-22]</sup>。虽然胃角中重度萎缩和肠化生所占比例>50%,但是与轻度萎缩和肠化生的发生率比较差异均无统计学意义(*P*均>0.05)。这与 Isajevs 等<sup>[20]</sup>、Zhang 等<sup>[21]</sup>和 de Vries 等<sup>[22]</sup>的研究结果胃角中重度萎缩和肠化生发生率高于轻度有所差异,这可能与本研究的样本量较少有关。

胃黏膜萎缩和肠化生的发生是由轻度→中度→重度慢性演变的。胃窦包含胃角、胃窦大弯和胃窦小弯 3 个部位。本研究发现,胃窦小弯萎缩和肠化生的发生率高于胃窦大弯,尤以轻度和重度明显,提示取活检时应优先选择胃窦小弯部位,这样既可早

期发现萎缩和肠化生病变,又不会漏诊萎缩和肠化生较重的胃癌高危患者。胃体部位的结果与胃窦结果类似,胃体小弯萎缩和肠化生的发生率高于胃体大弯,其中尤以轻度明显。以上研究结果说明胃窦和胃体的小弯侧萎缩和肠化生多于且重于大弯侧,因此小弯侧取活检能更准确地反映胃黏膜萎缩情况。de Vries 等<sup>[22]</sup>研究发现,患者胃黏膜若未行定标活检,则其胃体小弯萎缩和肠化生发生率明显高于胃体大弯,故在胃癌前病变内镜监测时建议行胃黏膜未定标活检的部位应包含胃窦、胃角和胃体小弯。与本研究结果相符。

由于胃炎的萎缩和肠化生常呈灶性分布,所以通常取活检部位越多,则越准确,但是在临床操作过程中仍需考虑因多处活检所致的大量人工溃疡给患者带来的痛苦和额外的医疗费用。因此,既能反映病变全貌,又适合临床操作的活检部位的选择非常重要。本研究发现,虽然 4 处(胃体小弯+胃角+胃窦大弯+胃窦小弯)病理活检与 5 处病理活检的 OLGA 和 OLGIM 分期一致性高于 3 处(胃体小弯+胃角+胃窦小弯)病理活检,但多取 1 块活检仅略提高其一致性,而且对胃癌高风险即 OLGA 高危分期(Ⅲ期和Ⅳ期)患者的诊断仅增加了 1 例,OLGIM 高危分期(Ⅲ期和Ⅳ期)的患者未增加。因此,3 处(胃体小弯+胃角+胃窦小弯)病理活检以相对较少的取材比较准确地反映了胃黏膜病变情况,值得临床推广和应用。

参 考 文 献

[1] Rugge M, Fassan M, Pizzi M, et al. Autoimmune gastritis: histology phenotype and OLGA staging [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2012, 35(12):1460-1466. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2012.05101.x.

[2] Rugge M, Fassan M, Pizzi M, et al. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment [J]. World J Gastroenterol, 2011, 17(41):4596-4601. DOI:10.3748/wjg.v17.i41.4596.

[3] Cho SJ, Choi IJ, Kook MC, et al. Staging of intestinal- and diffuse-type gastric cancers with the OLGA and OLGIM staging systems [J]. Aliment Pharmacol Ther, 2013, 38(10):1292-1302. DOI:10.1111/apt.12515.

[4] Zhou Y, Li HY, Zhang JJ, et al. Operative link on gastritis assessment stage is an appropriate predictor of early gastric cancer [J]. World J Gastroenterol, 2016, 22(13):3670-3678. DOI:10.3748/wjg.v22.i13.3670.

[5] 李平昂,江宇星,杨世伟,等. 白细胞介素 17 通过促进上皮间质转化调控胃癌细胞迁移侵袭能力 [J]. 中华消化外科杂志, 2015,14(11):948-952. DOI:10.3760/cma.j.issn.1673-9752.2015.11.013.

[6] 李玲,赵治国,郑鹏远,等. Musashi-1 和尾型同源盒基因 2 在胃

黏膜肠上皮化生中的表达及意义 [J]. 中华消化外科杂志, 2016, 15(3): 277-283. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1673-9752. 2016. 03. 013.

[ 7 ] Saka A, Yagi K, Nimura S. OLGA- and OLGIM-based staging of gastritis using narrow-band imaging magnifying endoscopy [J]. Dig Endosc, 2015, 27(7): 734-741. DOI: 10. 1111/den. 12483.

[ 8 ] Ajani JA, Bentrem DJ, Besh S, et al. Gastric cancer, version 2. 2013; featured updates to the NCCN guidelines [J]. J Natl Compr Canc Netw, 2013, 11(5): 531-546. DOI: 10. 6004/ jncn. 2013. 0070.

[ 9 ] Rugge M, Meggio A, Pennelli G, et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system [J]. Gut, 2007, 56(5): 631-636. DOI: 10. 1136/gut. 2006. 106666.

[ 10 ] Isajevs S, Liepniece-Karele I, Janciauskas D, et al. Gastritis staging: interobserver agreement by applying OLGA and OLGIM systems [J]. Virchows Arch, 2014, 464(4): 403-407. DOI: 10. 1007/s00428-014-1544-3.

[ 11 ] 中华医学会消化病学分会, 房静远, 刘文忠, 等. 中国慢性胃炎共识意见(2012 年, 上海) [J]. 中华消化杂志, 2013, 33(1): 5-16. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 0254-1432. 2013. 01. 003.

[ 12 ] Rugge M, Cassaro M, Pennelli G, et al. Atrophic gastritis: pathology and endoscopy in the reversibility assessment [J]. Gut, 2003, 52(9): 1387-1388.

[ 13 ] Solcia E, Fiocca R, Villani L, et al. Morphology and pathogenesis of endocrine hyperplasias, precarcinoid lesions, and carcinoids arising in chronic atrophic gastritis [J]. Scand J Gastroenterol Suppl, 1991, 180: 146-159.

[ 14 ] Stemmermann GN. Intestinal metaplasia of the stomach. A status report [J]. Cancer, 1994, 74(2): 556-564.

[ 15 ] Sugimura T, Sugano H, Terada M, et al. First international workshop of the princess Takamatsu cancer research fund: intestinal metaplasia and gastric cancer [J]. Mol Carcinog, 1994, 11(1): 1-7.

[ 16 ] Stolte M, Müller H, Talley NJ, et al. In patients with *Helicobacter pylori* gastritis and functional dyspepsia, a biopsy from the incisura angularis provides useful diagnostic information [J]. Pathol Res Pract, 2006, 202(6): 405-413. DOI: 10. 1016/j. prp. 2006. 01. 011.

[ 17 ] Kimura K. Chronological transition of the fundic-pyloric border determined by stepwise biopsy of the lesser and greater curvatures of the stomach [J]. Gastroenterology, 1972, 63(4): 584-592.

[ 18 ] Van Zanten SJ, Dixon MF, Lee A. The gastric transitional zones: neglected links between gastroduodenal pathology and *helicobacter* ecology [J]. Gastroenterology, 1999, 116(5): 1217-1229.

[ 19 ] Rugge M, Correa P, Di Mario F, et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial [J]. Dig Liver Dis, 2008, 40(8): 650-658. DOI: 10. 1016/j. dld. 2008. 02. 030.

[ 20 ] Isajevs S, Liepniece-Karele I, Janciauskas D, et al. The effect of incisura angularis biopsy sampling on the assessment of gastritis stage [J]. Eur J Gastroenterol Hepatol, 2014, 26(5): 510-513. DOI: 10. 1097/MEG. 0000000000000082.

[ 21 ] Zhang C, Yamada N, Wu YL, et al. *Helicobacter pylori* infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer [J]. World J Gastroenterol, 2005, 11(6): 791-796. DOI: 10. 3748/wjg. v11. i6. 791.

[ 22 ] de Vries AC, Haringsma J, de Vries RA, et al. Biopsy strategies for endoscopic surveillance of pre-malignant gastric lesions [J]. Helicobacter, 2010, 15(4): 259-264. DOI: 10. 1111/j. 1523-5378. 2010. 00760. x.

(收稿日期: 2017-02-06)

(本文编辑: 沈漱瑜)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

## 中华医学会杂志社对一稿两投问题处理的声明

为维护中华医学会系列杂志的声誉和广大读者的利益, 现将中华医学会杂志社对一稿两投问题的处理声明如下。① 本声明中所涉及的文稿均指原始研究的报告或尽管 2 篇文稿在文字表达和讨论叙述上可能存在某些不同之处, 但这些文稿的主要数据和图表是相同的。所指文稿不包括重要会议的纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿以及在一种刊物发表过摘要或初步报道而将全文投向另一种期刊的文稿。上述各类文稿如作者要重复投稿, 应向有关期刊编辑部作出说明。② 如 1 篇文稿已以全文方式在某刊物发表, 除非文种不同, 否则不可再将该文投寄给他刊。③ 请作者所在单位在来稿介绍信中注明该文稿有无一稿两投问题。④ 凡来稿在接到编辑部回执后满 3 个月未接到退稿, 则表明稿件仍在处理中, 作者欲投他刊, 应事先与该刊编辑部联系并申述理由。⑤ 编辑部认为文稿有一稿两投嫌疑时, 应认真收集有关资料并仔细核对后再通知作者, 在做出处理决定前请作者就此问题做出解释。期刊编辑部与作者双方意见发生分歧时, 应由上级主管部门或有关权威机构进行最后仲裁。⑥ 一稿两投一经证实, 将择期在杂志中刊出其作者单位和姓名以及撤销该论文的通告。对该作者作为第一作者所撰写的一切文稿, 2 年内将拒绝在中华医学会系列杂志发表, 并就此事件向作者所在单位 and 该领域内的其他科技期刊进行通报。