·肿瘤专栏·

# 胃低级别上皮内瘤变的研究进展

杨　洋[1]（综述），刘　丽[2*]（审校）
（1.河北省保定市第一中心医院消化内二科，河北 保定 071000；2.河北医科大学第二医院消化内科，河北 石家庄 050000）

[摘要] 胃上皮内瘤变是胃癌前病变，包括低级别上皮内瘤变（low-grade intraepithelial neoplasia，LGIN）和高级别上皮内瘤变（high-grade intraepithelial neoplasia，HGIN）。胃 HGIN 具有较高的恶变潜能，临床已达成共识，需及时内镜或外科干预治疗。对于癌变风险较低的胃 LGIN，其临床管理存在显著挑战，治疗策略包括随访观察和内镜治疗。然而，由于活检病理与术后病理诊断的一致性较差，存在过度治疗或漏诊风险。本文就胃 LGIN 的相关概念、发生和进展的危险因素、内镜诊断及临床管理策略等方面的研究进展进行综述，以期为临床实践提供参考。

[关键词] 癌前状态；胃；诊断；治疗　doi：10.3969/j.issn.1007-3205.2025.08.005
[中图分类号] R735.2　[文献标志码] A　[文章编号] 1007-3205(2025)08-0895-05

胃癌是我国常见的消化道恶性肿瘤，其发病率和病死率均位居恶性肿瘤第 2 位[1]，严重威胁人民群众的生命健康。胃上皮内瘤变（gastric intraepithelial neoplasia，GIN）是公认的胃腺癌的癌前病变，根据细胞和腺体结构异型程度分为低级别上皮内瘤变（low-grade intraepithelial neoplasia，LGIN）和高级别上皮内瘤变（high-grade intraepithelial neoplasia，HGIN）。胃 HGIN 与早期胃癌（early gastric cancer，EGC）生物学行为相似，短期内浸润或转移风险较高，国内外指南共识均推荐早期内镜切除治疗或外科干预。相较而言，胃 LGIN 的癌变率较低，但临床决策面临双重困境：一方面常规活检病理具有局限性，存在高级别病变误诊或漏诊风险；另一方面，过度积极内镜治疗可能导致不必要的并发症（微创治疗术后出血率 2.9%～22.2%，穿孔率 0.5%～4.1%）[2]。因此，本文将从胃 LGIN 的概念、东西方病理体系的差别、胃 LGIN 发生和进展的危险因素、内镜诊断及临床管理策略等方面进行综述，旨在提高临床医师对胃 LGIN 的认识和诊治水平。

## 1　胃 LGIN 的概念及东西方病理体系差别

异型增生最早由德国病理学家 Grundmann 于 1975 年提出，特指上皮存在明显的细胞和结构异常，但尚未突破基底膜发生浸润。2000 年，国际癌症研究机构在消化系统肿瘤分类中引入 GIN 这一术语，用以替代异型增生的概念。GIN 具有以下特征：形态学上表现为细胞和结构的异型性，遗传学水平存在基因克隆性改变，生物学行为易进展为浸润性癌[3]。

需特别强调，GIN 的两级分类法（LGIN、HGIN）是世界卫生组织消化系统肿瘤分类（WHO 分类）的术语，其中 LGIN 相当于轻度和中度异型增生，HGIN 相当于重度异型增生和原位癌。与此形成对比的是，日本《胃癌处理规范》的胃活检组织学诊断分型（Group 分型）采用 5 级分类法[4]：Group 1 型为正常组织和非肿瘤性病变；Group 2 型为肿瘤性与非肿瘤性难以判断的病变；Group 3 型为胃腺瘤；Group 4 型为明确肿瘤性病变，可疑为癌；Group 5 型为胃腺癌。Group 分型中胃上皮性肿瘤只有腺瘤与腺癌区别，而不论癌前病变与浸润性癌。这一现象反映了东西方学者在胃癌的病理诊断理念上存在显著差异，形成了各自独立的胃癌病理诊断体系。西方学者强调胃癌必需要有浸润的证据，即肿瘤突破基底膜浸润至黏膜固有层，而日本学者认为根据细胞和腺体结构异型性即可诊断胃癌。

日本在胃上皮性肿瘤的诊断中遵循“严格界定腺瘤，适度放宽癌诊断标准”的原则[5]。根据日本诊断标准，胃腺瘤病理特征表现在细胞异型性，细胞核呈杆状、核浆比＜50%、核分裂像少见，腺体结构保持正常或呈现轻微分支。当出现腺体融合、成角或复杂分支等异常改变时，诊断为低异型度高分化管

［收稿日期］2025－03－03
［基金项目］保定市科技计划项目（1951ZF049）
［作者简介］杨洋（1986－），男，河北石家庄人，河北省保定市第一中心医院副主任医师，医学硕士，从事消化内科疾病诊治研究。
＊通信作者。E-mail：loraliu@163.com

状腺癌。上述病理改变，根据 WHO 分类往往诊断为胃 LGIN。WHO 分类中的腺瘤特指由异型增生上皮构成的隆起性病变，其形态学外观呈息肉状，又称之腺瘤性息肉[6]。

可见，依据不同的病理诊断标准，同一份病变标本可能被不同病理医师分别诊断为 LGIN（WHO 分类标准）或低异型度高分化管状腺癌（日本病理标准）[5]。病理报告采用双诊断标准模式（以 WHO 分类诊断系统为主，附加日本病理诊断标准作为参考），便于临床医师根据实际情况选择适用的标准进行诊疗决策。

## 2 胃 LGIN 发生及进展的危险因素

2.1 胃 LGIN 发生的危险因素 胃癌的发生是饮食、环境暴露及遗传易感性等多因素参与，多阶段渐进性的过程（Correa 级联反应）。其中，幽门螺杆菌感染是胃腺癌的主要病因。作为其前驱病变，胃 LGIN 的发生同样是人口学因素、饮食生活习惯、幽门螺杆菌感染、胃内微生态失衡等众多因素交互作用的复杂过程。此外，Wu 等[7]在无锡市开展的基于社区人群的横断面研究显示，与无癌症家族史者相比，一级亲属有胃癌病史者及非胃癌癌症病史者的 GIN 发生风险均明显增高。此结论在基于韩国国民健康保险服务－国民健康信息数据库的全国性回顾性队列研究中得到进一步验证，胃癌家族史是胃腺瘤形成的独立危险因素，且当父母与兄弟姐妹均罹患胃癌时，风险进一步升高至 2.19 倍[8]。

2.2 胃 LGIN 进展的危险因素 我国一项前瞻性队列研究对 296 例胃 LGIN 患者进行平均 2.5 年的随访，21 例进展为胃 HGIN，12 例进展为胃癌。多因素分析显示：年龄≥60 岁、多灶病变、病灶直径≥2 cm、幽门螺杆菌感染及胃溃疡是胃 LGIN 进展的独立预测因素[9]。Zou 等[10]探讨胃 LGIN 进展的内镜特征，发现病灶白色外观、边界不规则、背景黏膜显著肠上皮化生以及持续性 LGIN（1 年内重复活检诊断＞2 次）与胃 LGIN 进展显著相关。Chen 等[11]基于临床及内镜特征构建了胃 LGIN 进展风险的预测模型，包括性别（男性）、多灶性病变、病灶表面充血、溃疡形成及隆起型形态五项参数。该模型在训练集和验证集均展现了良好的区分度[曲线下面积（area under the curve，AUC）值分别为 0.784 和 0.766]。颜学良等[12]率先论证胃癌家族史、饮酒史以及腌制食品摄入史也是胃 LGIN 进展的危险因素。这些发现为建立分层监测策略提供了重要依据，对于制定个体化诊疗策略具有重要指导价值。

胃 LGIN 患者短期内确诊胃癌往往属于误诊或漏诊，而非病变本身进展。研究报道单发病灶、病灶直径＞1 cm 以及背景黏膜显著肠上皮化生是胃癌被误诊为胃 LGIN 的独立预测因素。当同时具备≥2 项预测因素时，预测误诊的敏感度和特异度分别为 68.7％和 92.5％，AUC 达 0.871[10]。韩国学者报道背景黏膜肠上皮化生是胃腺瘤漏诊的独立危险因素（$OR=2.736$，95％$CI$：1.320～5.667）[13]。鉴于伴有显著肠上皮化生的胃 LGIN 的病变具有较高恶性潜能及进展风险，临床需保持高度警惕，建议初次诊断 1 年内复查胃镜[10]。

## 3 胃 LGIN 内镜诊断

3.1 普通白光胃镜 白光胃镜是上消化道疾病筛查的首选方法，能够全面、直观地观察胃黏膜的整体形态。胃 LGIN 好发于胃窦部，经典内镜形态为扁平隆起，表面光滑且色调发白，而胃 HGIN 更多表现为凹陷型特征[14]。临床上，隆起型胃 LGIN 往往被诊断为胃腺瘤性息肉，大约占胃息肉的 10％。我国一项单中心回顾性研究显示腺瘤性息肉以单发病灶为主，形态学分型山田分型Ⅰ型和Ⅱ型占比 76.8％[15]。值得注意的是，高达 56.6％的胃 LGIN 内镜表现为黏膜粗糙糜烂[16]，这种非典型内镜特征极易与良性炎症性病变相混淆。由此可见，白光内镜下胃 LGIN 缺乏特征性的内镜表现，难以单纯依赖形态学表现直接诊断。

3.2 图像增强内镜及放大内镜 《欧洲胃肠内镜学会胃上皮癌前病变及早期肿瘤管理指南》建议：针对胃癌前状态及癌前病变的筛查、诊断及监测，应实施高质量内镜检查，核心要素采用图像增强内镜[17]。窄带光成像技术（narrow band imaging，NBI）通过特殊滤光器选择性保留 415 nm（蓝色）和 540 nm（绿色）两个特定波长的光，突出强调黏膜表层的血管和腺管结构。由于 NBI 窄谱光源，单用时存在亮度不足的缺陷，放大内镜联合窄带光成像（magnifying endoscopy with narrow band imaging，ME-NBI），能够更清晰地显示胃黏膜的微血管结构（microvascular pattern，MVP）和微表面结构（microsurface pattern，MSP）。MVP 包括上皮下毛细血管、集合细静脉以及病理微血管；MSP 则包括隐窝边缘上皮、隐窝开口、中间区域以及白色不透明物质、亮蓝嵴等。对白光内镜发现的可疑病变，ME-NBI 模式下观察病灶与周围黏膜之间是否存在边界线，如边界线（－），直接判定为非肿瘤性病变。当边界线（＋）伴不规则的 MVP 或不规则的 MSP 则内

镜诊断 EGC。这里的 EGC 对应的 WHO 的分类 4(HGIN)和分类 5(黏膜下浸润癌),LGIN 被归属于非癌病变。

日本专家开展系列临床研究,探讨胃 LGIN 是否具有特征性内镜征象。Yao 等[18]提出白色不透明物质分布模式可用于鉴别胃腺瘤与 EGC,该研究中所有胃腺瘤的白色不透明物质均呈规则分布,而 83% EGC 的白色不透明物质表现为不规则分布。后续研究证实白色不透明物质本质是肠化生上皮吸收的脂滴。Kanesaka 等[19]研究发现密集的隐窝开口可视化(ME-NBI 最大倍率时视野内隐窝开口数目≥20 个)是 0～Ⅱa 型胃腺瘤的特征性内镜表现,其鉴别胃腺瘤与 EGC 的敏感度、特异度和准确率分别为 90.0%、87.8%和 88.2%。上述研究中的胃腺瘤对应 WHO 分类 3(LGIN)。我国学者 Cheng 等[20]首次提出内镜下黑棘皮征(endoscopic acanthosis nigricans appearance, EANA)是胃 LGIN 的特征性内镜诊断标志。EANA 因形似皮肤黑棘皮病而得名,形态学特征可归纳为以下两个方面:①边界及色泽,EANA 区域与周围黏膜之间缺乏明确的边界线,白光胃镜下较周围黏膜更为发红,ME-NBI 下呈较深茶褐色改变;②MSP/MVP 改变,EANA 内的中间区域扩张且形态不均,隐窝边缘上皮厚度不均匀且边缘不光滑,腺管内的微血管增粗并呈不均匀分布。研究结果表明,单用 EANA 鉴别胃 LGIN 与慢性胃炎的敏感度为 24.8%,特异度达 97.3%,阳性预测值和阴性预测值分别为 78.3%和 76.6%。联合 Sakaki 胃小凹分型(Ⅳ～Ⅵ型)后,其敏感度和阴性预测值可进一步提升至 84.1%和 92.4%。另有研究[21]显示胃 LGIN 组中脑回样腺管结构的检出率显著高于胃 HGIN 和 EGC 组,提示该内镜表现对 LGIN 病变具有特征性。相较于 EGC 的 ME-NBI 诊断研究已形成成熟体系,胃 LGIN 的放大内镜特征研究仍存在显著空白,现有文献多为小样本观察性研究。此现象可能源于胃 LGIN 的组织病理异型性较低,内镜表现与肠上皮化生及慢性活动性胃炎存在形态学重叠,导致鉴别诊断困难。

蓝激光成像技术(blue laser imaging,BLI)和联动成像技术(linked color imaging,LCI)是新型图像增强内镜技术。BLI 采用激光光源,使得图像更加清晰、明亮,更富层次感。LCI 在窄带光基础上增加红色强调信号,扩大红/白色彩对比,使得发红的区域变得发红,发白的区域变得更白。研究显示相较白光胃镜,BLI 和 LCI 可以提高早期病变的检出率和诊断准确率[22-23],尤其 LCI 显著提升 EGC 的可见度[24]。但在胃 LGIN 特征性内镜诊断方面的研究较少,目前临床主要用于 EGC 的发现及鉴别诊断。

## 4　活检病理诊断与内镜切除术后病理诊断差异

胃 LGIN 的活检病理诊断与内镜切除术后病理诊断存在显著差异,术后病理升级率为 25%,其中 16.7%升级为 HGIN,6.9%升级为胃癌[25]。总结既往研究报道的术后病理升级的危险因素包括:病灶直径较大、表面充血/糜烂、表面不平/结节样以及内镜分型平坦/凹陷型病变等[26-30]。尽管不同研究报道的临界值存在差异(1.5 cm、2 cm),但均表明术后病理升级风险随病灶直径增大而增加。病灶内镜形态特征也与术后病理升级相关,EGC 白光内镜下表现为色调发红和表面不规则。病理及免疫组织化学染色证实 EGC 的微血管密度显著高于胃腺瘤,这种组织学的改变与白光胃镜观察到的病灶表面充血相符合。

Lyu 等[31]整合临床特征、白光内镜、ME-NBI 及活检病理资料,构建了两种胃 LGIN 病理升级风险的预测模型。逐步逻辑回归模型包括男性、溃疡形成、MVP 不规则/缺失、MSP 不规则/缺失、白色不透明物质阳性、亮蓝嵴阳性及活检病理诊断肠上皮化生 7 项参数,AUC 值达 0.896。LASSO 回归模型进一步优化变量选择,纳入男性、病灶直径、溃疡形成、放大内镜下病变存在边界线、MVP 不规则/缺失、MSP 不规则/缺失、亮蓝嵴阳性、病理诊断胃黏膜萎缩及肠上皮化生 9 项特征,AUC 值提升至 0.904。决策曲线分析显示 LASSO 回归模型的临床净获益更高。病灶表面形态精细评估在临床决策中已成为关键性指标,临床医师应常规应用图像增强放大内镜评估病灶的 MVP 和 MSP,并实施靶向活检。不仅可显著降低癌性病灶的漏诊率,更能提高自身的诊断能力。

## 5　胃 LGIN 的临床管理

**5.1　随访观察**　现有研究证据表明,大多数胃 LGIN 病情稳定,部分病例可发生逆转,仅少数患者进展。我国一项纳入 260 例胃 LGIN 患者的回顾性研究显示,在中位随访 32 个月期间,中度异型增生组的消失率为 68.4%、癌变率为 10.5%,而轻度异型增生组的消失率 88.8%,癌变率仅 0.4%[16]。另一项长期随访研究(随访时间 6～106 个月)显示胃 LGIN 病灶进展率 11.5%[12]。Wang 等[32]开发了

一套简化的内镜评分系统(e-Cout 系统),该体系基于六项临床内镜指标进行赋值:病灶直径>2 cm(1分)、病程>1年(1分)、病灶表面充血(1分)、溃疡(2分)、微血管增粗(3分)、微血管扭曲(4分),总分范围0~12分。根据分值划分为四个风险等级:低风险(0~1分,胃 LGIN 逆转率 44.5%/进展率 5.8%)、中风险(2~3分,胃 LGIN 逆转率 17.6%/进展率 17.6%)、高风险(4~6分,胃 LGIN 逆转率 3.0%/进展率 32.7%)、极高风险(≥7分,胃 LGIN 逆转率 0%/进展率 74.1%)。低风险患者建议采取随访观察策略;中风险患者可行内镜毁损治疗或缩短随访周期至3~6个月;高风险及极高风险患者则需积极内镜治疗。鉴于胃 LGIN 的生物学行为及临床转归存在显著异质性,临床管理应遵循风险分层原则:①低危组管理:对于无进展或术后病理升级高危因素的胃 LGIN 患者,建议采用随访观察策略。②高危组干预:当存在≥2项进展或术后病理升级高危因素(尤其病灶直径>2 cm、合并肠上皮化生、MVP/MSP 不规则)时,应优先选择内镜切除治疗,并在术后进行病理评估以指导后续管理。

5.2 内镜治疗 胃 LGIN 的内镜治疗策略主要包括两类:内镜下黏膜切除治疗与内镜下黏膜毁损治疗。内镜下黏膜切除技术根据操作方式可细分为内镜黏膜切除术(endoscopic mucosal resection,EMR)和内镜黏膜下剥离术(endoscopic submucosal dissection,ESD)。相较 EMR,ESD 不受病灶大小限制,整块切除率和完全切除率更高,并能提供更精准的病理评估。内镜下黏膜毁损技术包括氩离子凝固术(argon plasma coagulation,APC)、射频消融术、高频电凝术、微波凝固术及光动力疗法等,以 APC 在临床应用中最为广泛。APC 作为一种非接触式电凝技术,通过电离氩气产生氩离子束,传导高频电流至靶组织并产生热效应,从而实现组织凝固。韩国学者研究[33]纳入618例接受 APC 治疗的胃 LGIN 患者,30个月随访数据显示,病灶直径≤1 cm 组的复发率显著低于>1 cm 组(2.6% *vs.* 9.5%),多因素分析证实病灶大小是局部复发的独立危险因素。另一项成本效益分析[34]显示,对于直径≤2 cm 的胃 LGIN,APC 相较 ESD 显著缩短操作时间、减少住院时间、降低治疗费用,同时并发症发生率更低。值得注意的是,抗血栓药物使用未显著增加 APC 术后延迟出血风险[35]。

尽管 APC 在小病灶治疗中展现出良好疗效,但其固有局限性仍需引起重视:随机对照试验[36]结果显示,接受 APC 治疗的患者,通过 ESD 进行组织学评估,病变的完全根除率仅有55.9%。因此,现阶段推荐遵循治疗原则:①病理评估优先策略:推荐 ESD 作为首选方案以确保病理诊断完整性;②个体化替代方案:对于病灶直径≤2 cm 的病例,权衡疗效与经济性,APC 等毁损治疗可作为备选方案,但需严格随访监测。

## 6 总 结

目前对胃 LGIN 的自然史了解仍较少,识别胃 LGIN 进展或术后病理升级高危因素具有重要临床意义。胃黏膜活检病理是胃上皮性肿瘤诊断的金标准,但其存在局限性。因此,对于初诊胃 LGIN 的患者,临床需进行系统性内镜评估,包括病灶的大小、形态、色泽等特征,有条件的情况下,应用图像增强放大内镜技术进行精细检查,并实施靶向活检以提升诊断准确率。现有研究在胃 LGIN 风险分层监测及临床结局量化评估方面存在显著不足,尽管国内外指南共识提出了随访观察与内镜干预的总体策略,但临床实践中仍存在随访周期标准化缺失和治疗方式选择异质性的问题。e-Cout 评分系统初步实现了个体化预后评估,但其临床应用价值仍需通过多中心前瞻性队列研究进一步验证。

[参考文献]


[1] Wang FH, Zhang XT, Li YF, et al. The Chinese society of clinical oncology (CSCO): clinical guidelines for the diagnosis and treatment of gastric cancer, 2021[J]. Cancer Commun (Lond), 2021, 41(8): 747-795.

[2] 中华医学会消化内镜学分会.中国早期胃癌内镜诊治共识(2023,太原)[J].中华消化内镜杂志,2024,41(6):421-442.

[3] 北京医学会消化内镜学分会.胃低级别上皮内瘤变规范化诊治专家共识(2019,北京)[J/CD].中华胃肠内镜电子杂志,2019,6(2):49-56.

[4] 塚本彻哉.胃癌基础病理[M].宫健,刘石,译.沈阳:辽宁科学技术出版社,2019:31-34.

[5] 朴正华,丁小云,蒋海忠,等.日本胃腺瘤及早期高分化腺癌的病理诊断[J].中华消化内镜杂志,2020,37(1):11-14.

[6] 中华医学会病理学分会消化疾病学组.胃肠道腺瘤和良性上皮性息肉的病理诊断共识[J].中华病理学杂志,2020,49(1):3-11.

[7] Wu R, Yang C, Ji L, et al. Prevalence of gastric cancer precursors in gastroscopy-screened adults by family history of gastric cancer and of cancers other than gastric[J]. BMC Cancer, 2020, 20(1): 1110.

[8] Jung YS, Xuan Tran MT, Park B, et al. Association between family history of gastric cancer and the risk of gastric cancer and adenoma: A nationwide population-based study[J]. Am J Gastroenterol, 2022, 117(8): 1255-1263.

[9] Liu YL, Liu J, Wang YT. Risk of progression to high-grade

intraepithelial neoplasia and gastric cancer: A multi-center prospective study in Anhui Province, China[J]. World J Gastrointest Oncol, 2025, 17(3): 103296.

[10] Zou L, Jiang Q, Guo T, et al. Endoscopic characteristics in predicting prognosis of biopsy-diagnosed gastric low-grade intraepithelial neoplasia[J]. Chin Med J (Engl), 2022, 135(1): 26-35.

[11] Chen Y, Dang Y, Sang H, et al. Establishment and validation of a model to determine the progression risk of low grade intraepithelial neoplasia[J]. Surg Endosc, 2021, 35(4): 1551-1557.

[12] 颜学良，陈畅，周本刚，等.胃低级别上皮内瘤变临床和内镜特征及其进展相关危险因素分析[J].中华消化杂志，2021，41(12)：817-822.

[13] Kim HY. Clinical features of gastric adenoma detected within 3 years after negative screening endoscopy in Korea[J]. Gastroenterol Rep (Oxf), 2023, 11: goad039.

[14] 陆丽华，许琦华，周颖.胃黏膜上皮内瘤变患者的随访及相关因素分析[J].国际消化病杂志，2019，39(2)：132-136.

[15] 牛占岳，薛艳，张静，等.胃腺瘤性息肉的内镜和病理特点及癌变的危险因素分析[J].北京大学学报(医学版)，2021，53(6)：1122-1127.

[16] 常青，吴道宏，宫媛，等.胃黏膜低级别上皮内瘤变的临床病理特征及随访研究[J].中华保健医学杂志，2020，22(6)：624-626.

[17] Dinis-Ribeiro M, Libânio D, Uchima H, et al. Management of epithelial precancerous conditions and early neoplasia of the stomach (MAPS Ⅲ): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG) and European Society of Pathology (ESP) guideline update 2025[J]. Endoscopy, 2025, 57(5): 504-554.

[18] Yao K, Iwashita A, Tanabe H, et al. White opaque substance within superficial elevated gastric neoplasia as visualized by magnification endoscopy with narrow-band imaging: A new optical sign for differentiating between adenoma and carcinoma[J]. Gastrointest Endosc, 2008, 68(3): 574-580.

[19] Kanesaka T, Sekikawa A, Tsumura T, et al. Dense-type crypt opening seen on magnifying endoscopy with narrow-band imaging is a feature of gastric adenoma[J]. Dig Endosc, 2014, 26(1): 57-62.

[20] Cheng J, Xu X, Zhuang Q, et al. Endoscopic acanthosis nigricans appearance: A novel specific marker for diagnosis of low-grade intraepithelial neoplasia[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2020, 35(8): 1372-1380.

[21] Zhu Y, Wu K, Wang FY. Efficacy of magnifying endoscopy with narrow-band imaging in the diagnosis of early gastric cancer and gastric intraepithelial neoplasia[J]. Turk J Gastroenterol, 2024, 35(4): 299-306.

[22] Shaik MR, Canakis A, Shaik NA, et al. Diagnostic performance of blue laser imaging for early detection of gastric cancer: A systematic review and meta-analysis[J]. Indian J Gastroenterol, 2024, 43(5): 976-985.

[23] Yamaoka M, Imaeda H, Miyaguchi K, et al. Characteristics of superficial gastric neoplasms detected not by white light imaging but by linked color imaging[J]. JGH Open, 2025, 9(4): e70104.

[24] Khurelbaatar T, Miura Y, Osawa H, et al. Usefulness of linked color imaging for the detection of obscure early gastric cancer: Multivariate analysis of 508 lesions[J]. Dig Endosc, 2022, 34(5): 1012-1020.

[25] Zhao G, Xue M, Hu Y, et al. How commonly is the diagnosis of gastric low grade dysplasiaupgraded following endoscopic resection? A meta-analysis[J]. PLoS One, 2015, 10(7): e0132699.

[26] 高荣建，吴海丽，毕鑑红，等.胃黏膜病变内镜黏膜下剥离术后病理升级的相关因素分析[J].中国全科医学，2023，26(26)：3325-3329.

[27] 杨尧尧，李春艳，孟华，等.慢性胃炎伴低级别上皮内瘤变 ESD 术后病理升级的危险因素分析[J].大连医科大学学报，2023，45(3)：229-234.

[28] 苗向阳，赵倩，杨爱华，等.胃黏膜病变 ESD 术前术后病理差异性分析[J].现代消化及介入诊疗，2023，28(10)：1293-1297.

[29] Zhao YH, Zheng Y, Sha J, et al. Aprediction model based on the risk factors associated with pathological upgrading in patients with early-stage gastric neoplasms diagnosed by endoscopic forceps biopsy[J]. Gut Liver, 2023, 17(1): 78-91.

[30] Lan S, Lai F, Fang X, et al. Establishment and evaluation of a risk prediction model for pathological escalation of gastric low-grade intraepithelial neoplasia[J]. J Vis Exp, 2024, 16: 204.

[31] Lyu KM, Chen QQ, Xu YF, et al. Development and validation of a predictive model for the pathological upgrading of gastric low-grade intraepithelial neoplasia[J]. World J Gastroenterol, 2025, 31(11): 104377.

[32] Wang N, Niu X, Li L, et al. A new, simplified endoscopic scoring system for predicting clinical outcome in gastric low-grade intraepithelial neoplasia: the "e-cout system"[J]. Neoplasia, 2024, 56: 101030.

[33] Wang H, Ahn JY, Noh JH, et al. Clinical outcomes of argon plasma coagulation for the treatment of gastric low-grade dysplasia[J]. Gastrointest Endosc, 2024, 100(2): 221-230.e3.

[34] Kim B, Kim BJ, Seo IK, et al. Cost-effectiveness and short-term clinical outcomes of argon plasma coagulation compared with endoscopic submucosal dissection in the treatment of gastric low-grade dysplasia[J]. Medicine (Baltimore), 2018, 97(15): e0330.

[35] So S, Noh JH, Ahn JY, et al. Effect of antithrombotic therapy on bleeding after argon plasma coagulation for gastric neoplasms[J]. Gut Liver, 2022, 16(2): 198-206.

[36] Huh CW, Kim J, Kim BW, et al. Pathologic validation of endoscopic ablative therapy for gastric epithelial neoplasia: arandomized controlled trial[J]. Turk J Gastroenterol, 2021, 32(12): 1029-1037.

（本文编辑：刘斯静）