doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2512102

临床经验

儿童胶原性胃炎4例临床分析

代妮妮[1] 胡廷岳[1] 李军[2] 石雪迎[3] 崔荣丽[2] 张娟[1] 赵红梅[4] 李在玲[1]

（北京大学第三医院 1.儿科；2.消化科；3.病理科，北京 100191；
4.中南大学湘雅医学院附属儿童医院/湖南省儿童医院消化营养科，湖南长沙 410007）

［摘要］对2021年1月—2025年10月于北京大学第三医院儿科确诊的4例胶原性胃炎（collagenous gastritis, CG）患儿的临床资料进行回顾性分析。患儿起病中位年龄为10.8岁，均有缺铁性贫血，其中2例伴有腹痛。胃镜下均表现为结节样外观，病理结果均证实上皮下胶原带厚度>10 μm，并观察到不同的炎症细胞浸润模式（2例为嗜酸细胞增多型，1例为淋巴细胞性胃炎型），其中2例患儿合并胶原性十二指肠炎，均未合并胶原性结肠炎。血清学检查显示，1例血清抗核抗体低滴度阳性，1例胃泌素17水平升高。所有患儿均接受铁剂治疗，其中3例联合胃黏膜保护剂，1例应用糖皮质激素。在获得随访的3例患儿中，临床症状及血红蛋白均有改善，其中2例胃黏膜炎症及胶原沉积出现组织学减轻。提示儿童CG以缺铁性贫血和胃结节样改变为主要表现，部分患儿合并十二指肠受累，强调了对确诊患儿进行全消化道评估的必要性；CG的诊断依赖于特征性病理及内镜表现，但仍需关注潜在的生物标志物，综合治疗（补铁、黏膜保护剂及必要时使用糖皮质激素）可取得良好的临床与组织学缓解。［中国当代儿科杂志，2026，28（8）：1019-1024］

［关键词］胶原性胃炎；缺铁性贫血；儿童

Clinical analysis of 4 cases of pediatric collagenous gastritis

DAI Ni-Ni, HU Ting-Yue, LI Jun, SHI Xue-Ying, CUI Rong-Li, ZHANG Juan, ZHAO Hong-Mei, LI Zai-Ling. Department of Pediatrics, Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China (Email: 1445693658@qq.com)

Abstract: The clinical data of 4 pediatric patients with collagenous gastritis (CG) diagnosed at the Department of Pediatrics of Peking University Third Hospital between January 2021 and October 2025 were retrospectively analyzed. The median age at onset was 10.8 years. All patients presented with iron-deficiency anemia, and two also experienced abdominal pain. Gastroscopy in all cases revealed a nodular gastric mucosal appearance. Histopathological examination confirmed subepithelial collagen band thickness greater than 10 μm in all patients, with varied patterns of inflammatory infiltrate, including two cases with eosinophil-predominant inflammation and one with lymphocytic gastritis. Two patients were found to have collagenous duodenitis, while none showed collagenous colitis. Serological testing identified one patient with low-titer positive antinuclear antibodies and another with elevated gastrin-17 levels. Treatment consisted of iron supplementation in all cases, combined with gastric mucosal protectants in three patients and glucocorticoid therapy in one patient. Follow-up of three patients showed clinical improvement with resolution of anemia, and two also demonstrated histological improvement with reduced gastric inflammation and collagen deposition. Pediatric CG is characterized primarily by iron-deficiency anemia and nodular gastric mucosal changes, accompanied by duodenal involvement in some patients. These findings underline the importance of a comprehensive evaluation of the entire gastrointestinal tract. Diagnosis relies on distinct endoscopic and pathological features, while attention should also be paid to potential biomarkers. A combined treatment approach, including iron supplementation, mucosal protection, and glucocorticoids when necessary, may lead to clinical and histological remission.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(8): 1019-1024]

Key words: Collagenous gastritis; Iron-deficiency anemia; Child

［收稿日期］2025-12-19；［接受日期］2026-06-22

［作者简介］代妮妮，女，博士，住院医师。Email：1445693658@qq.com。

胶原性胃炎（collagenous gastritis, CG）是一种罕见的组织病理学疾病，主要特征为黏膜上皮下胶原带沉积且厚度>10 μm和黏膜固有层内炎症细胞浸润[1-2]。Colletti等[3]于1989年首次报道该病，报道中1例15岁女孩出现腹痛和消化道出血，组织病理检查发现胶原带沉积。Lagorce-Pages等[2]将胶原性胃炎分为两种亚型：（1）儿童青少年表型主要表现为腹痛、严重贫血，病变仅局限于胃部，无结肠受累；（2）成人表型常表现为慢性水样腹泻，常伴发胶原性结肠炎。而在治疗方面，CG尚无统一的治疗方案，且报道的治疗效果均有不同。迄今为止，国外报道了400例儿童CG，其中瑞典的一项研究显示，儿童CG每年的发病率约为0.25/100 000[4-6]。国内目前仅报道了6例儿童病例[7-9]。有研究提示，近年来CG的发生率有所增加[10]。

本研究通过回顾性分析4例CG患儿的临床特征、治疗情况及预后，以提高临床医生对CG的认识。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性分析2021年1月—2025年10月在北京大学第三医院儿科治疗且经病理检查明确诊断为CG的4例患儿的临床资料。

1.2 研究方法

收集患儿的临床资料进行描述性统计分析，包括起病年龄、性别、临床表现、血红蛋白、内镜表现、病理、自身抗体、乳糜泻相关抗体、抗内因子抗体、胃泌素、胃蛋白酶原、既往史、家族史、治疗情况及转归等。本研究经北京大学第三医院伦理委员会批准［（2025）医伦审第（890-01）号］，并获得患儿家属知情同意。

1.3 CG诊断标准

参考Choung等[11]的研究，CG的诊断标准为其他原因无法解释的慢性消化道症状，胃镜下表现为结节样外观、糜烂等，病理提示存在上皮下胶原带沉积且厚度>10 μm、固有层中有炎症细胞浸润、Masson染色阳性。

2 结果

2.1 一般资料及临床表现

共纳入4例CG患儿，其中1例曾被报道过。4例患儿的起病中位年龄为10.8岁，男女各2例。3例患儿病程长达1~2年，例3为近期诊断，病程2个月。临床表现方面，4例患儿均表现出贫血的相关症状（包括乏力、运动耐力下降、面色苍白、头晕等），有2例表现为腹痛（例1、例3），例1出现黑便，例2无肉眼血便或黑便的表现，但粪便潜血试验为阳性。4例患儿均无腹泻、呕吐、恶心、便秘及体重下降等症状。

既往病史及家族史方面，4例患儿的幽门螺杆菌（*Helicobacter pylori*, HP）检测均为阴性，其中例2有反复荨麻疹病史、地中海贫血基因携带。例2及例4有HP家族史；4例患儿均否认自身免疫性疾病相关病史及家族史。见表1。

表1 4例CG患儿的基线特征及家族史

病例	起病年龄(岁)	性别	体重(kg)*	身高(cm)*	BMI(kg/m²)*	病程	临床表现	HP感染	其他疾病史	家族史
1	12.0	男	37.8(P_{10}~P_{25})	160(P_{50}~P_{75})	14.7(P_{3}~P_{10})	1年5个月	乏力、头晕、腹痛、黑便	阴性	无	无
2	6.4	男	22.2(P_{50})	123(P_{75})	14.7(P_{25}~P_{50})	2年	乏力、运动耐力下降、便潜血阳性	阴性	反复荨麻疹；携带地中海贫血基因	父亲HP感染；母亲、哥哥携带地中海贫血基因
3	15.0	女	63.5(P_{90}~P_{97})	168(P_{90}~P_{97})	22.5(P_{85}~P_{90})	2个月	腹痛、面色苍白	阴性	无	无
4	9.6	女	52.0(>P_{97})	155(>P_{97})	21.7(P_{90}~P_{97})	2年6个月	面色苍白、头晕	阴性	无	父亲及奶奶既往HP感染史；母亲抗核抗体滴度为1∶100

注：［BMI］体重指数；［HP］幽门螺杆菌。*数值及同年龄同性别中相应的百分位数。

2.2 辅助检查结果

4例患儿的血红蛋白为41~92 g/L，结合血常规及血清铁等辅助检查，证实4例患儿均为缺铁性贫血，其中例1和例2的贫血程度最重。4例患儿的胃镜检查均表现为结节状外观（图1），例1伴有糜烂及红斑，可见陈旧出血点；例2伴有胃体花斑。4例患儿胃镜病理（图2）均提示上皮下胶原带沉积且厚度>10 μm，Masson染色均为阳性，固有层内存在不同程度的炎症浸润，其中例1和例2黏膜固有层内可见较多嗜酸性粒细胞浸润，例3可见淋巴细胞浸润。同时，2例患儿（例2、例3）合并胶原性十二指肠炎；例2肠镜虽提示结肠红斑，但病理未见胶原带沉积，其余3例患儿肠镜检查均正常。患儿的内镜及病理结果见表2。

其他辅助检查见表3。其中，1例患儿抗核抗体为1∶80，其余患儿均为阴性，4例患儿的乳糜泻相关抗体均为阴性，其中有3例患儿检测了抗内因子抗体，结果为阴性。有2例患儿完善了胃泌素相关的检测，例1均正常，例4除胃泌素（1 760.1 pmol/L）升高外，胃蛋白酶原Ⅰ、Ⅱ、胃蛋白酶原I/II比值、胃泌素释放肽前体均正常。

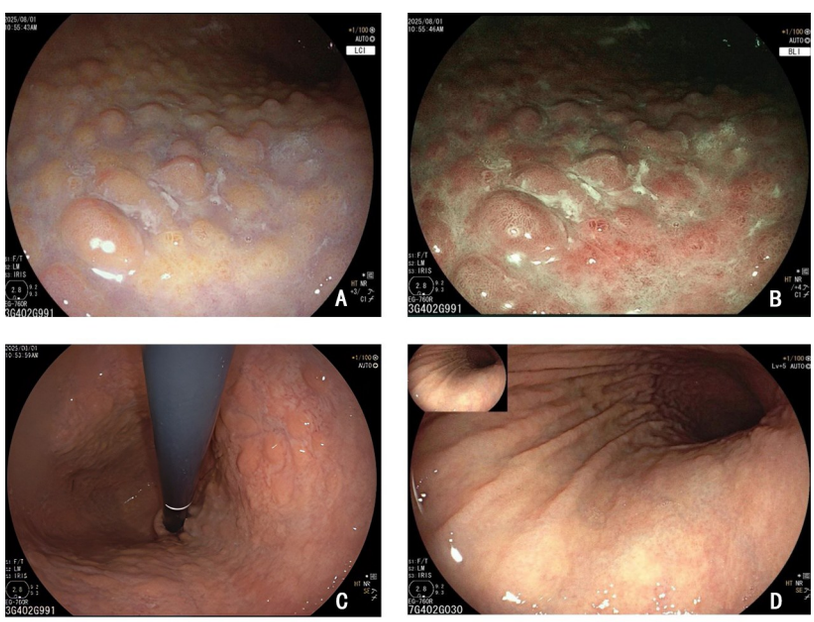


图1 CG胃镜下的表现 A、B、C为例2胃底及胃体弥漫性片状隆起，B为电子染色未见明显异常，D为例3胃体黏膜不平。

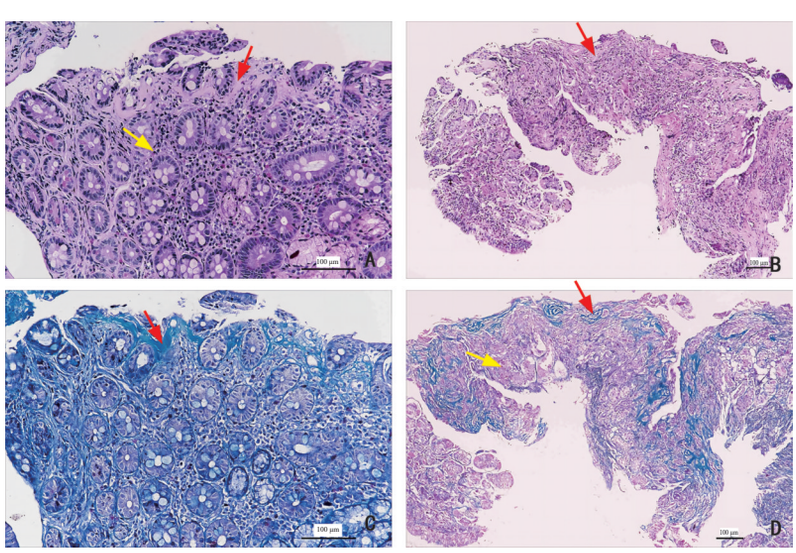


图2 病例2光镜病理（A、B为苏木精-伊红染色，C、D为Masson染色） A、C为十二指肠球部不平处（×100），上皮下局灶性胶原沉积，厚度为18.7 μm。B、D为胃体不平处（×40），上皮下局灶性胶原沉积，最厚处约20.9 μm。红色箭头表示胶原沉积物，黄色箭头表示嗜酸性粒细胞浸润。

表2　4例CG患儿的内镜及病理结果

病例	胃镜	组织病理	Masson染色	肠镜
1	胃黏膜呈萎缩样改变，结节不平伴散在点状糜烂和陈旧出血点，胃底、胃体中部及胃窦黏膜红白斑相间	轻度慢性炎症伴轻度糜烂，表面上皮细胞层下可见一厚而不规则的胶原带形成（体下部小弯厚度约16~97 μm，体中部后壁厚度约23~82 μm），固有层内可见较多嗜酸性粒细胞浸润（最多100个/高倍视野）	阳性	正常
2	胃底花斑，弥漫性片状隆起；胃体花斑，弥漫颗粒不平。十二指肠黏膜不平	十二指肠球上皮下局灶性可见粉染物质沉积，厚度18.7 μm，十二指肠腺增生。胃体大弯不平处可见表面上皮下局灶性粉染物质沉积，固有层内可见较多嗜酸性粒细胞沉积，最厚处20.9 μm，最多40个/高倍视野	阳性	结肠多发红斑（病理阴性）
3	胃体花斑，黏膜颗粒不平。十二指肠黏膜不平	十二指肠球降交界不平，小肠绒毛消失，上皮下胶原样物质沉积>10 μm，固有膜淋巴细胞浸润增多；胃体花斑处局灶上皮下胶原样物质增多>10 μm	阳性	正常
4	胃内黏膜呈结节样改变，胃底及胃体明显，黏膜充血	胃体中度慢性炎症，伴糜烂，胃底腺增生，部分表面小凹上皮下见胶原样纤维层状增生，表面上皮下见胶原沉积>10 μm	阳性	正常

表3　4例CG患儿的实验室检查结果

病例	血红蛋白(g/L)	MCV(fL)	MCH(pg)	MCHC(g/L)	血清铁(μmol/L)	铁蛋白(μmol/L)	总铁结合力(μmol/L)	不饱和铁结合力(μmol/L)	其他贫血病因检测
1	57	72.4	22.2	306	1.3	<1.0	63.6	58	溶血相关检测、叶酸、维生素B_{12}、甲状腺功能均正常，EB病毒及巨细胞病毒抗体
2	41	66.1	20.1	304	1.9	1.7	不详	不详	骨髓增生明显活跃，粒系增生减低，红系增生明显活跃，细胞内铁1%，细胞外铁阴性
3	92	70.4	20.0	284	2.9	未查	78.9	76	叶酸、维生素B_{12}、地中海贫血基因未见异常
4	89	62.2	18.7	299	5.3	7.2	78.9	74	叶酸、维生素B_{12}、EB病毒及巨细胞病毒抗体检测阴性

注：［MCV］平均红细胞体积；［MCH］平均血红蛋白含量；［MCHC］平均血红蛋白浓度。各指标参考值：血红蛋白114~156 g/L，MCV 82~100 fL，MCH 27~34 pg，MCHC 316~354 g/L；血清铁10.6~36.7 μmol/L；铁蛋白30~400 μmol/L；总铁结合力46.4~69.6 μmol/L；不饱和铁结合力31~48 μmol/L。

2.3　治疗及转归

CG目前尚无统一的治疗方案。4例患儿均使用了铁剂，有3例患儿联合口服胃黏膜保护剂，1例患儿联合应用了醋酸泼尼松，其中例3为首次诊断及治疗，尚未随访及复查内镜。其余3例患儿的临床表现均好转，血红蛋白均较前恢复，其中2例患儿停用铁剂，2例患儿的黏膜炎症及胶原沉积均有所减轻。见表4。

表4　4例CG患儿的治疗方案及转归

病例	治疗方案		预后	
	铁剂	其他药物	临床表现	内镜及病理
1	铁剂 4 mg/（kg·d）（共口服3个月）	胃复春及质子泵抑制剂	腹痛好转；停用铁剂，血红蛋白120~150 g/L	胃体花斑，体下部大弯侧黏膜多发结节不平斑点状充血；病理提示小灶状胶原沉积，嗜酸性粒细胞浸润<50个/高倍视野。黏膜炎症及胶原沉积减轻
2	铁剂 4 mg/（kg·d）（已口服1年余）	醋酸泼尼松15 mg/d（逐渐减量）	腹痛好转；血红蛋白110~116 g/L，未停药物	内镜结果同前，但病理提示黏膜炎症及胶原沉积减轻
3	铁剂4.72 mg/（kg·d）	质子泵抑制剂	尚未随访	尚未复查
4	铁剂4.32 mg/（kg·d）（口服2年）	胃黏膜保护剂	腹痛好转；已停铁剂，血红蛋白125 g/L	内镜及病理无明显变化

3 讨论

CG是慢性胃炎的一种罕见病因，其特征是黏膜上皮下胶原带沉积且厚度>10 μm及黏膜固有层内炎症细胞浸润。CG常以消化道症状起病，如腹痛、恶心、呕吐，还可出现贫血、体重下降，有时仅为体检时发现贫血。文献所报道的儿童CG中，常见症状为缺铁性贫血、腹痛等[4, 12]。该病的临床表现呈现年龄双峰特征分布，儿童青少年型CG局限于胃部，女孩发病率略高于男孩，而成人型常伴发胶原性十二指肠炎或胶原性结肠炎[12-13]。随着近年来的病例报道及研究，目前公认的是，儿童青少年型与成人型CG是一个连续的疾病谱[14]。本研究的4例患儿均表现为缺铁性贫血，其中有2例伴有腹痛，与既往文献结果[12-13]相似。值得注意的是，有2例患儿被诊断为CG合并胶原性十二指肠炎，并非单纯的儿童青少年表型CG，4例患儿均未合并胶原性结肠炎。这一发现提示，儿童CG同样可呈现“泛消化道”表现，支持疾病谱连续性的观点，因此对确诊患儿建议进行全消化道内镜评估。

CG的内镜表现多样，以结节状改变为主[4-5, 15]，也可见红斑、糜烂、息肉样等改变，少数患者内镜下可能无异常改变；有时CG内镜下的颗粒不平及红斑可能被误认为HP感染，需通过病理进一步明确诊断[16]。本研究中4例患儿胃镜下均表现出结节样外观，其中1例伴有糜烂，2例伴有红斑。除胶原带沉积外，CG的另一病理特征为炎症细胞浸润。Arnason等[15]总结了常见的3种炎症模式：淋巴细胞性胃炎型（淋巴细胞>25个/高倍视野）、嗜酸细胞增多型（嗜酸性粒细胞>30个/高倍视野）和萎缩型（腺体减少、幽门腺化生、黏膜固有层平滑肌增生）。本研究中，例1和例2为嗜酸性粒细胞增多型，例3为淋巴细胞性胃炎型。而例4虽有明确的黏膜慢性炎症背景，但其炎症细胞浸润情况未明确归入上述任一典型模式。

除病理诊断外，一些炎症标志物在CG中的参考意义也被发现，Curci等[17]通过全蛋白质组学的方法确定并验证了表皮生长因子可作为CG的潜在生物标志物。一项队列研究表明，2/3和1/3的患者的血清钙卫蛋白和淀粉样蛋白A水平分别升高[18]，Rodriguez等[19]报告了1例16岁CG患儿的粪便钙卫蛋白水平升高。本研究中的患儿未进行钙卫蛋白的检测。而我国所报道的1例24岁女性CG患者的诊疗过程中发现，血清胃蛋白酶原Ⅰ、胃蛋白酶原Ⅱ、胃蛋白酶原Ⅰ/Ⅱ、胃泌素17结果异常，且在随访过程中的检测结果可能与病情相关，提示胃蛋白酶原Ⅰ、胃蛋白酶原Ⅱ、胃蛋白酶原Ⅰ/Ⅱ、胃泌素17可能有助于CG的诊断与治疗监测。本研究中仅2例患儿进行了相关检查，例1均正常，而例4的胃泌素17升高。胃泌素17及胃蛋白酶原的结果异常可能与胃黏膜功能障碍或胃酸分泌异常有关，但目前报道及本文样本量有限，需进一步的研究以明确该临床指标在CG中的意义。

此外，本研究中有1例患儿存在抗核抗体滴度为1∶80，虽无典型的自身免疫性疾病史，但仍提示自身免疫机制在部分儿童CG发病中或起作用，这与儿童CG的队列研究中所报道的60%的CG患儿有自身免疫性疾病的倾向相符，包括有自身免疫相关的遗传因素（47%）或自身抗体阳性（40%）[18]。

目前对于CG没有统一的治疗方法，且治疗效果不一。文献报道中的治疗方法包括质子泵抑制剂、H_2受体拮抗剂、硫糖铝、糖皮质激素、呋喃唑酮、美沙拉嗪、肠外营养、铁剂、无麸质饮食等。本研究中4例患儿均表现为不同程度的缺铁性贫血，铁剂治疗作为纠正贫血的基础在所有患儿中实施，在获得随访的3例患儿中，贫血均改善，且有2例患儿可停用铁剂，这与文献报道中75%患儿经铁剂治疗后贫血可改善的经验一致[4]，但其中有13.3%的患儿在停用铁剂治疗后出现贫血复发，故铁剂治疗的时长需根据患儿的临床症状来决定。CG引起贫血的原因可能与黏膜损伤以及胶原沉积下的毛细血管扩张相关，但并非所有患儿均存在消化道出血的征象，部分研究则认为这些患儿的铁缺乏是由于胃酸过多或其他机制导致铁吸收减少所致[18]。因此，铁剂治疗作为纠正贫血的对症治疗手段，通常需要与针对黏膜炎症的治疗相结合。本研究获得随访的3例患儿中，2例使用了黏膜保护剂，1例应用了糖皮质激素，2例患儿的黏膜炎症及胶原沉积均有所减轻。在布地奈德治疗CG的研究中发现，近90%接受局部使用布地奈德（9 mg/d）治疗的患者出现了临床和组织学改善，其中包括大量对常规治疗没有反应的患者[11]。而在1例使用了布地奈德治疗无效的CG成人患者中，尝试使用维得利珠单抗后取得了临床缓解，内镜病理显示黏膜炎症减轻[20]。此外，CG的炎症浸润分为3种类型（萎缩型、淋巴细胞性胃炎型、嗜酸性粒细胞增多型），是否可根据炎症浸润类型选择相应的治疗方案有待进一步研究。

本研究为单中心回顾性分析，病例数有限，相关发现（如十二指肠受累比例、生物标志物）有待更大样本量的前瞻性研究进一步验证。此外，部分实验室指标（如胃泌素、抗内因子抗体）未

在所有患儿中系统检测，尽管这些指标并非CG的诊断依据，但可能限制了其在CG中诊疗价值的分析，未来需进一步明确。

综上所述，儿童CG是一种慢性胃炎的罕见病因，但近年来的诊断率逐渐上升，需提高对CG的认识及早期识别。本研究发现部分患儿合并了胶原性十二指肠炎，支持CG是一个连续的疾病谱，故诊断CG后需要进行全消化道评估。CG的诊断依赖于病理诊断，但在临床中仍需关注与CG相关的潜在生物标志物。CG虽无统一的治疗方案，但在临床中补铁及保护胃黏膜治疗观察到了较好的疗效，对于常规治疗效果不好的病例，可尝试局部应用糖皮质激素或生物制剂，其治疗经验有待更多研究积累。

作者贡献声明：代妮妮负责数据收集、整理和分析、论文撰写；胡廷岳负责数据收集和整理；李军负责完善内镜检查及相关结果的分析与解读；石雪迎及崔荣丽负责病理数据的分析与解读；张娟、赵红梅、李在玲负责文章的构思、设计与修改。

利益冲突声明：所有作者均声明无利益冲突。

［参　考　文　献］

[1] Vesoulis Z, Lozanski G, Ravichandran P, et al. Collagenous gastritis: a case report, morphologic evaluation, and review[J]. Mod Pathol, 2000, 13(5): 591-596. PMID: 10824933. DOI: 10.1038/modpathol.3880101.

[2] Lagorce-Pages C, Fabiani B, Bouvier R, et al. Collagenous gastritis: a report of six cases[J]. Am J Surg Pathol, 2001, 25(9): 1174-1179. PMID: 11688577. DOI: 10.1097/00000478-200109000-00008.

[3] Colletti RB, Trainer TD. Collagenous gastritis[J]. Gastroenterology, 1989, 97(6): 1552-1555. PMID: 2583419. DOI: 10.1016/0016-5085(89)90403-4.

[4] Beinvogl BC, Goldsmith JD, Verhave M. Pediatric collagenous gastritis: clinical and histologic outcomes in a large pediatric cohort[J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2021, 73(4): 513-519. PMID: 34173792. DOI: 10.1097/MPG.0000000000003212.

[5] Illan Montero J, Viala J, Rebeuh J, et al. Collagenous gastritis in children: a national cohort[J]. Arch Pediatr, 2023, 30(5): 307-313. PMID: 37236887. DOI: 10.1016/j.arcped.2023.03.013.

[6] Blackmore C, Leach M. Collagenous gastritis: a cause of pediatric iron deficiency anemia[J]. ACG Case Rep J, 2023, 10(2): e01000. PMID: 36891181. PMCID: PMC9988283. DOI: 10.14309/crj.0000000000001000.

[7] 代妮妮, 李在玲. 儿童胶原性胃炎所致缺铁性贫血1例[J]. 中国临床案例成果数据库, 2023, 5(1): E00352. DOI: 10.3760/cma.j.cmcr.2023.e00352.

[8] 刘洋, 罗优优, 顾伟忠, 等. 儿童胶原性胃炎4例[J]. 中华儿科杂志, 2022, 60(12): 1339-1341. PMID: 36444443. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20220309-00186.

[9] 崔婷, 罗丹, 刘黎黎, 等. 儿童胶原性胃炎的诊断和治疗1例[J]. 中国临床案例成果数据库, 2022, 4(1): E02808. DOI: 10.3760/cma.j.cmcr.2022.e02808.

[10] Pinis M, Ziv-Sokolovskaya N, Kori M. Collagenous and lymphocytic gastritis in pediatric patients. A single-center experience observing an increase in diagnosis in recent years[J]. Scand J Gastroenterol, 2024, 59(10): 1144-1150. PMID: 39206869. DOI: 10.1080/00365521.2024.2395858.

[11] Choung RS, Sharma A, Chedid VG, et al. Collagenous gastritis: characteristics and response to topical budesonide[J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2022, 20(9): 1977-1985. PMID: 34864160. DOI: 10.1016/j.cgh.2021.11.033.

[12] Matta J, Alex G, Cameron DJS, et al. Pediatric collagenous gastritis and colitis: a case series and review of the literature[J]. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2018, 67(3): 328-334. PMID: 29601434. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001975.

[13] Kozai L, Tan A, Nebrejas KE, et al. Collagenous gastritis is an underdiagnosed cause of anemia and abdominal pain: systematic scoping review[J]. Dig Dis Sci, 2023, 68(7): 3103-3114. PMID: 37022603. DOI: 10.1007/s10620-023-07938-w.

[14] Ma C, Park JY, Montgomery EA, et al. A comparative clinicopathologic study of collagenous gastritis in children and adults: the same disorder with associated immune-mediated diseases[J]. Am J Surg Pathol, 2015, 39(6): 802-812. PMID: 25871617. DOI: 10.1097/PAS.0000000000000441.

[15] Arnason T, Brown IS, Goldsmith JD, et al. Collagenous gastritis: a morphologic and immunohistochemical study of 40 patients[J]. Mod Pathol, 2015, 28(4): 533-544. PMID: 25234289. DOI: 10.1038/modpathol.2014.119.

[16] Hijaz NM, Septer SS, Degaetano J, et al. Clinical outcome of pediatric collagenous gastritis: case series and review of literature[J]. World J Gastroenterol, 2013, 19(9): 1478-1484. PMID: 23538318. PMCID: PMC3602509. DOI: 10.3748/wjg.v19.i9.1478.

[17] Curci D, Dillon ST, Gu X, et al. Proteome-wide analysis using SOMAscan identifies and validates epidermal growth factor as a disease marker of collagenous gastritis[J]. Gastro Hep Adv, 2022, 1(5): 689-702. PMID: 39131841. PMCID: PMC11307410. DOI: 10.1016/j.gastha.2022.04.016.

[18] Käppi T, Wanders A, Wolving M, et al. Collagenous gastritis in children: incidence, disease course, and associations with autoimmunity and inflammatory markers[J]. Clin Transl Gastroenterol, 2020, 11(8): e00219. PMID: 32955189. PMCID: PMC7431242. DOI: 10.14309/ctg.0000000000000219.

[19] Rodriguez N, Kumar S, Mo J, et al. Collagenous gastritis with elevated fecal calprotectin in a pediatric patient[J]. JPGN Rep, 2024, 5(2): 152-157. PMID: 38756119. PMCID: PMC11093908. DOI: 10.1002/jpr3.12055.

[20] Patel PD, Doucette S, Sanvanson P. Clinical and pathologic response to vedolizumab in a young female patient with collagenous gastritis[J]. ACG Case Rep J, 2023, 10(10): e01175. PMID: 37868366. PMCID: PMC10586841. DOI: 10.14309/crj.0000000000001175.

（本文编辑：张辉）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）