

慢性萎缩性胃炎的随访研究

李琼慧¹, 许建明¹, 蔡永萍², 宋曾光², 汪胡根¹, 王亚雷¹

摘要 目的 探讨慢性萎缩性胃炎(CAG)患者可操作的与胃癌风险联系的胃炎评估(OLGA)及可操作的与胃癌风险联系的肠化生评估(OLGIM)分期系统和血清胃蛋白酶原(PG)浓度相关性,分析其在随访期间胃癌发生情况及其危险因素。方法 对既往内镜诊断为CAG并经病理证实符合腺体萎缩伴或不伴肠化(IM)、低级别上皮内瘤变(LGIN)的患者进行内镜监测。根据新悉尼系统活检标准对随访患者进行组织学活检,并根据组织学结果进行OLGA及OLGIM分期。Ⅰ~Ⅱ期为胃癌低风险,Ⅲ~Ⅳ期为胃癌高风险。同时利用酶联免疫吸附法(ELISA)测定血清PG和胃泌素-17(G-17)水平。结果 纳入164例患者,平均年龄为(57.48±10.71)岁,男/女为102/62。所有患者均曾被诊断为胃黏膜萎缩伴或不伴IM、LGIN,平均随访时间为(4.2±3.3)年,至少进行了2次内镜随访。与OLGA分期及OLGIM分期低风险组相比,高风险组中G-17增加,胃蛋白酶原I(PGI)及胃蛋白酶原比值(PGR)降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。随访过程中,共检出胃癌6例(3.65%),其中男性4例,早期胃癌5例,进展期胃癌1例,慢性萎缩性胃炎肿瘤进展率每年为0.58%。COX回归分析显示,年龄大于60岁,萎缩伴低级别上皮内瘤变为萎缩性胃炎发生胃癌的危险因素。结论 慢性萎缩性胃炎是胃癌前状态,采用内镜病理随访有助于早期发现胃癌。60岁以上重度萎缩性胃炎伴低级别上皮内瘤变者,建议每1~2年复查高清胃镜。

关键词 萎缩性胃炎;胃蛋白酶原;胃炎分期;胃癌;随访

中图分类号 R 573.3

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2021)10-1646-05
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2021.10.027

慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)和肠化生(intestinal metaplasia, IM)是胃癌高风险人群,但胃癌检出率差异很大,具有异质性,监测对象和随访问隔尚不统一^[1-2]。近年认为,慢性萎缩性胃炎的临床病理分级与胃癌发生风险之间关系密切,先后提出了“可操作的与胃癌风险联系的

胃炎评估”(operative link for gastritis assessment, OLGA)系统和“可操作的与胃癌风险联系的肠化生评估”(operative link on gastric intestinal metaplasia assessment, OLGIM)系统,认为能够有效判断胃黏膜萎缩的严重程度,并可预测胃癌的发生风险,有助于CAG患者的监测和随访^[3-4]。同时认为,血清胃蛋白酶原(pepsinogen, PG)比值(PG ratio, PGR)和胃泌素-17(gastrin-17, G-17)也有助于判断胃黏膜萎缩的范围和程度,被称为“血清学活组织检查”^[5],但临床应用的敏感度和特异性尚不确定。该研究报道了164例具有规范胃镜病理活检资料的萎缩性胃炎随访检查结果,探讨萎缩性胃炎癌变风险,以及胃炎病理分期与血清PGR和G-17检测的关系。

1 材料与方法

1.1 病例资料 收集2013—2017年在安徽医科大学第一附属医院消化内镜中心进行内镜检查和病理诊断的慢性萎缩性胃炎资料,将既往内镜诊断为萎缩性胃炎并经病理证实符合腺体萎缩伴或不伴肠化(intestinal metaplasia, IM)、低级别上皮内瘤变(low grade intraepithelial neoplasia, LGIN)的186例患者纳入研究。排除标准为:①既往有胃癌病史行外科手术或内镜下手术治疗、放化疗的患者;②因非胃癌行胃部手术的患者;③严重的心、肝、肾脏功能不全的患者;④凝血功能障碍的患者;⑤存在活动性胃肠道出血的患者;⑥在4周内应用过抗生素、非甾体抗炎药、质子泵抑制剂和胃黏膜保护剂的患者。该研究方案经安徽医科大学第一附属医院伦理委员会审批通过。

1.2 检查方法

1.2.1 内镜随访 随访时间是病理确诊为CAG至末次内镜监测之间的时间间隔,随访次数为1~2年/次,至少进行了2次内镜随访,于2018年进行第一次胃镜随访分析^[6]。

1.2.2 术前准备 详细了解患者病史,严格掌握胃镜及活检的适应证和禁忌证,签署知情同意书及诊疗同意书,所有接受胃镜检查的患者晨起空腹,禁食水12 h,检查前10~15 min口服盐酸利多卡因胶浆

2021-06-30 接收

基金项目:国家重点研发计划项目(编号:2016YFC1302802)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院¹ 消化内科,² 病理科,合肥 230022

作者简介:李琼慧,女,硕士研究生;

王亚雷,男,教授,主任医师,硕士生导师,责任作者,E-mail: alei416@163.com

局部麻醉和链霉菌蛋白酶去除胃内黏液。

1.2.3 内镜检查方法 应用窄带成像放大内镜 (narrow band imaging magnifying endoscopy, NBI-ME) (GIF-H260Z, 日本 Olympus 公司) 由 1 名内镜检查经验丰富的高年资医师对随访复查患者进行内镜检查。在内镜检查前, 内镜顶端加一个黑色帽, 以保持与胃黏膜的足够距离以进行放大观察。在插入胃中之前打开 NBI 模式, 对于可疑病变区域用 NBI-ME 模式进行检查, 同时允许内镜医师使用白光重新检查胃黏膜, 记录内镜检查结果。按照新悉尼系统 (updated Sydney system) 标准活检取材要求, 分别用一次性活检钳取胃窦 2 块 (距幽门 2 ~ 3 cm 处胃窦大小弯侧)、胃角 1 块和胃体 2 块 (胃体中部大小弯侧) 的组织, 同时对可能或确定存在的病灶另取标本。

1.3 组织学评估 活检标本固定于福尔马林缓冲液, 石蜡包埋, 切片用苏木精-伊红 (HE) 染色。根据更新后的悉尼系统以及消化道上皮性肿瘤新国际分类 (维也纳分类) 进行组织学诊断, 由 2 位对内镜和临床检查结果不知情的胃肠病理学专家按照当代萎缩性胃炎分级和分期标准^[7] 对切片进行组织学评估。若结果不一致, 则重新评估该病理切片。随后, 根据萎缩及肠化生的严重程度和分布进行 OLGA 系统及 OLGIM 系统评估, 并将其分为 5 个阶段 (0 ~ IV)。按照胃炎病理分级定义, OLGA I ~ II 期为胃癌低风险, III ~ IV 期为胃癌高风险; OLGIM 0 ~ II 期为胃癌低风险, III ~ IV 期为高风险。见表 1、2。

表 1 慢性胃炎 OLGA 分期

萎缩评分	胃体萎缩			
	无 (0分)	轻度 (1分)	中度 (2分)	重度 (3分)
胃窦(胃角)萎缩				
无(0分)	0期	I期	II期	III期
轻度(1分)	I期	I期	II期	III期
中度(2分)	II期	II期	III期	IV期
重度(3分)	III期	III期	IV期	IV期

表 2 慢性胃炎 OLGIM 分期

肠化评分	胃体肠化			
	无 (0分)	轻度 (1分)	中度 (2分)	重度 (3分)
胃窦(胃角)肠化				
无(0分)	0期	I期	II期	III期
轻度(1分)	I期	I期	II期	III期
中度(2分)	II期	II期	III期	IV期
重度(3分)	III期	III期	IV期	IV期

1.4 检测血清 PGR 和 G-17 水平 根据中国早期胃癌筛查流程专家共识意见, 对纳入随访复查的萎缩性胃炎进行 PGR 和 G-17 的检测。采集大约 5 ml 的空腹静脉血, 通过酶联免疫吸附法 (ELISA) (芬兰必欧瀚有限公司提供) 测定血清胃蛋白酶原 I (PG I)、胃蛋白酶原 II (PG II) 和 G-17 的水平, 并计算 PGR (PGR = PG I / PG II)。

1.5 统计学处理 使用 SPSS 16.0 统计软件, 对所得数据进行统计学处理。连续型变量结果用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 离散型变量用 $n(\%)$ 表示。分类变量采用 χ^2 检验, 通过方差分析 (ANOVA) 评估不同组之间年龄、血清 PG 和胃泌素水平的差异。进行单因素和多因素 COX 回归分析, 以识别胃癌前病变进展为胃癌的独立危险因素。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 萎缩性胃炎随访患者的基础特征 第 1 次随访纳入 186 例患者, 第 2 次胃镜监测中 22 例患者失访, 共计分析 164 例完成随访患者的资料, 年龄 29 ~ 82 (57.48 ± 10.71) 岁, 男女比例为 102/62, 所有患者均曾被诊断为胃黏膜萎缩伴或不伴 IM、LGIN。19 例 (11.80%) 患者有胃癌家族史; 78 例 (47.56%) 患者幽门螺杆菌阳性, 其中 63 例 (38.41%) 患者根除治疗后转阴。平均随访时间为 (4.2 ± 3.3) 年, 并在随访期间至少进行了 2 次内镜随访。

2.2 萎缩性胃炎 OLGA 及 OLGIM 分期 患者在末次内镜监测时 OLGA 及 OLGIM 各阶段的分布如表 3、4 所示。不同 OLGA 分期以及 OLGIM 分期患者在性别构成方面差异无统计学意义。但随着年龄增大, OLGA 分期 (F = 1.95, P < 0.05) 及 OLGIM 分期 (F = 1.51, P < 0.05) 增高。

表 3 内镜监测时 OLGA 阶段的患者例数统计

项目	OLGA I期	OLGA II期	OLGA III期	OLGA IV期
性别 [n(%)]				
男	36 (55.00)	34 (65.38)	19 (70.37)	13 (68.42)
女	30 (45.00)	18 (34.62)	8 (29.63)	6 (31.58)
年龄 (岁 $\bar{x} \pm s$)	54.48 ± 10.63	56.59 ± 11.29	58.54 ± 11.11	63.68 ± 11.09
共计 (n)	66	52	27	19

2.3 血清 PGR 和 G-17 在 164 例随访检查的萎缩性胃炎患者中, 116 例患者在同期进行了 PGR 和 G-17 检测。与 OLGA 分期低风险组相比, 高风险组中 G-17 增加, PGI 及 PGR 降低, 差异有统计学意义 (P < 0.05); 与 OLGIM 分期低风险组相比, 高风险组中 G-17 增加, PGI 及 PGR 降低, 差异有统计学意义。

表4 内镜监测时 OLGIM 阶段的患者例数统计

项目	OLGIM 0 期	OLGIM I 期	OLGIM II 期	OLGIM III 期	OLGIM IV 期
性别 [n(%)]					
男	25(59.52)	22(48.89)	28(73.68)	17(80.95)	10(55.56)
女	17(32.69)	23(51.11)	10(26.32)	4(19.05)	8(44.44)
年龄(岁 $\bar{x} \pm s$)	50.83 \pm 11.18	57.93 \pm 11.22	59.16 \pm 10.66	61.50 \pm 11.12	63.41 \pm 10.45
共计(n)	42	45	38	21	18

表5 血清 PG 检验与 OLGA 及 OLGIM 分期系统之间的关系

项目	OLGA 分期		P 值	OLGIM 分期		P 值
	I ~ II 期	III ~ IV 期		I ~ II 期	III ~ IV 期	
PGI($\mu\text{g/L}$)	118.91 \pm 44.21	68.08 \pm 44.23	<0.05	112.79 \pm 44.04	68.63 \pm 44.08	<0.05
PG II ($\mu\text{g/L}$)	10.94 \pm 5.22	12.00 \pm 5.22	>0.05	11.31 \pm 5.26	10.94 \pm 5.20	>0.05
PGR	12.08 \pm 5.27	6.92 \pm 5.22	<0.05	11.47 \pm 5.23	7.42 \pm 5.27	<0.05
G17(pmol/L)	6.71 \pm 8.62	10.80 \pm 8.79	<0.05	6.53 \pm 8.47	9.95 \pm 8.72	<0.05

表6 早期胃癌病变的位置及 OLGA 分期和 OLGIM 分期情况

序号	年龄(岁)	性别	胃癌家族史	OLGA 分期	OLGIM 分期	病变组织学类型	肿瘤分期	肿瘤部位	随访时长(年)	治疗方法
1	77	男	有	III 期	IV 期	高分化腺癌	早期	胃窦	7	ESD
2	75	男	无	III 期	III 期	中分化腺癌	早期	胃窦、贲门	5	ESD
3	67	男	有	III 期	IV 期	中分化腺癌	早期	贲门	3	ESD
4	72	女	无	III 期	IV 期	高分化腺癌	早期	胃角	4	ESD
5	67	男	无	IV 期	IV 期	高分化腺癌	早期	胃角	2	ESD
6	54	女	无	IV 期	III 期	低分化腺癌	进展期	胃窦	5	手术

义($P < 0.05$)。PG II 在 OLGA 风险分期及 OLGIM 风险分期中差异无统计学意义。见表 5。

2.4 随访期间胃癌检出情况

2.4.1 胃癌检出情况 在 164 例萎缩性胃炎胃镜随访中,除了按照新悉尼标准活检取材要求以外,对肉眼可见胃黏膜病变同时进行靶向活检,检出胃癌 6 例(3.65%)。其中 5 例为早期胃癌,1 例为进展期胃癌。平均年龄为(73.5 \pm 10.74) 岁,其中男性 4 例(60%),女性 2 例(40%)。所有癌变患者均为广泛胃黏膜萎缩,平均随访时间为(4.2 \pm 3.3) 年,萎缩性胃炎患者中每年胃癌和高级别上皮内瘤变的发生率为 0.58%。5 例早期胃癌患者均顺利实施内镜黏膜下剥离术(ESD) 治疗,切缘无残留癌,淋巴结无癌肿累及。见表 6。

2.4.2 萎缩性胃炎胃癌发生风险的 COX 回归分析

将单因素分析中具有统计学差异的变量纳入 COX 回归模型进行多因素回归分析,结果显示与萎缩性胃炎患者相比,萎缩性胃炎伴低级别上皮内瘤变患者 [HR: 4.73(2.26 ~ 16.88) , $P < 0.05$] 以及年龄大于 60 岁的患者 [HR: 14.9(8.61 ~ 17.23) , $P < 0.05$] 胃癌危险性明显增高,见表 7。以上结果表明,年龄大于 60 岁,萎缩性胃炎伴低级别上皮内瘤变患者

为萎缩性胃炎发生 GC 的危险因素。

表7 多变量 COX 回归分析中 164 例患者进展为 GC 和/或 HGIN 的危险因素

项目	单因素分析		多因素分析	
	HR(95% CI)	P 值	HR(95% CI)	P 值
性别		>0.05		
男	1			
女	1.08(0.20 ~ 5.93)			
年龄(岁)		<0.05		<0.05
<60	1		1	
≥ 60	7.68(6.90 ~ 10.94)		14.9(8.61 ~ 17.23)	
组织学				
萎缩	1		1	
萎缩伴 IM	2.00(0.18 ~ 12.04)	>0.05		
萎缩伴 LGIN	8.30(5.56 ~ 11.97)	<0.05	4.73(2.26 ~ 16.88)	<0.05

3 讨论

萎缩性胃炎是癌前状态,但是有关其病变程度、自然病程及其监测策略仍然有着很大争议^[1]。为了反映胃炎患者的胃黏膜萎缩程度和范围,有利于胃癌风险分层,2005 年国际萎缩研究小组提出针对胃黏膜萎缩程度及范围的分期、分级标准,即 OLGA 分期系统^[3]。为了提高病理医师间诊断一致率,2010 年又提出根据胃黏膜肠化生的 OLGIM 分期系

统^[4]。此外,血清PG I、II以及G-17的检测可能有助于判断有无胃黏膜萎缩及程度^[8]。近期发表的源于国内的一项研究^[9]显示,血清学PGR检测与病理OLGA分期相结合,对于判断萎缩的严重程度更有价值,需要进一步研究加以证实。该研究结果表明,OLGA和OLGIM分期高风险组中G-17增加,PGI及PGR降低,差异有统计学意义($P < 0.05$)。提示二者结合使用,有利于识别胃癌高危患者(OLGA/OLGIM III、IV期),可更精确地预测胃癌风险,有助于早期诊断和预防。

Rugge et al^[10]对93例慢性胃炎进行了12年的随访,发现绝大部分OLGA 0~II期患者的胃炎分期维持不变,而癌变均发生在OLGA III、IV期的群体中。该研究在164例随访研究中结果提示,检出的6例胃癌的萎缩性胃炎背景黏膜均为OLGA和OLGIM III期或IV期,与Rugge et al^[10]研究一致。证实随着萎缩性胃炎程度加重,癌变风险增加,需要密切随访高危人群。近期源于国内一项回顾性研究长期随访期间萎缩性胃炎研究报道,萎缩性胃炎患者中每年胃癌和高级别上皮内瘤变的发生率为0.53%^[11]。该随访研究表明,萎缩性胃炎患者中每年胃癌和高级别瘤变的发生率为0.58%;多变量COX回归分析显示,年龄大于60岁,萎缩伴低级别上皮内瘤变为萎缩性胃炎发生胃癌的危险因素,需要缩短胃镜随访的间隔,建议每1~2年复查高清胃镜。与国内上述研究比较,该文的特色是在随访的后期采用基于胃炎新悉尼系统的要求取5块标本,评价OLGA和OLGIM分期与癌变率的关联性,但尚没有根据OLGA和OLGIM分期针对高风险人群继续进行随访观察。近期欧洲长期大宗病理的随访研究首次证明,在III~IV期胃炎患者中发现了肿瘤性病变,建议对III~IV期高风险人群随访问隔2年^[12]。因而,本研究发现的III~IV期高风险人群可作为今后继续重点随访检测的对象,为后继的研究奠定了

胃癌早期诊断和预防的基础。

参考文献

- [1] Akbari M, Tabrizi R, Kardeh S, et al. Gastric cancer in patients with gastric atrophy and intestinal metaplasia: a systematic review and meta-analysis [J]. *PLoS One*, 2019, 14(7): e219865.
- [2] Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019 [J]. *Endoscopy*, 2019, 51(4): 365–88.
- [3] Rugge M, Meggio A, Pennelli G, et al. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system [J]. *Gut*, 2007, 56(5): 631–6.
- [4] Capelle L G, de Vries A C, Haringsma J, et al. The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis [J]. *Gastrointest Endosc*, 2010, 71(7): 1150–8.
- [5] Agrés L, Kuipers E J, Kupcinskas L, et al. Rationale in diagnosis and screening of atrophic gastritis with stomach-specific plasma biomarkers [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2012, 47(2): 136–47.
- [6] 张九妹, 王亚雷, 蔡永萍, 等. 窄带成像放大内镜在胃黏膜萎缩和肠化生诊断中的应用价值 [J]. *安徽医科大学学报*, 2019, 54(2): 325–8.
- [7] Rugge M, Correa P, Dixon M F, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading [J]. *Aliment Pharmacol Ther*, 2002, 16(7): 1249–59.
- [8] Tu H, Sun L, Dong X, et al. A serological biopsy using five stomach-specific circulating biomarkers for gastric cancer risk assessment: a multi-phase study [J]. *Am J Gastroenterol*, 2017, 112(5): 704–15.
- [9] Tong Y, Wu Y, Song Z, et al. The potential value of serum pepsinogen for the diagnosis of atrophic gastritis among the health check-up populations in China: a diagnostic clinical research [J]. *BMC Gastroenterol*, 2017, 17(1): 88.
- [10] Rugge M, Genta R M. Staging and grading of chronic gastritis [J]. *Human Pathology*, 2005, 36(3): 228–33.
- [11] Zhang L, Liu Y, You P, et al. Occurrence of gastric cancer in patients with atrophic gastritis during long-term follow-up [J]. *Scand J Gastroenterol*, 2018, 53(7): 843–8.
- [12] Rugge M, Genta R M, Fassan M, et al. OLGA gastritis staging for the prediction of gastric cancer risk: A long-term follow-up study of 7436 patients [J]. *Am J Gastroenterol*, 2018, 113(11): 1621–8.

Follow-up study of chronic atrophic gastritis

Li Qionghui¹, Xu Jianming¹, Cai Yongping², et al

(¹Dept of Gastroenterology, ²Dept of Pathology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University Hefei 230022)

Abstract Objective To investigate the correlation between OLGA and OLGIM staging system and serum pepsinogen (PG) concentration in patients with chronic atrophic gastritis (CAG), and to analyze the incidence of gastric cancer and its risk factors during follow-up. **Methods** Endoscopic monitoring was performed on patients who were previously diagnosed as chronic atrophic gastritis (CAG) and were pathologically confirmed to be in line with gland atrophy with or without intestinal metaplasia (IM) and low-grade intraepithelial neoplasia (LGIN). Follow-up

阿尔茨海默病灰质体积改变的性别差异 及其与认知损害的相关性

罗时磊¹ 李晓舒¹ 朱婉秋¹ 高子雯¹ 朱佳佳¹ 王海宝¹ 田仰华² 周珊珊² 余永强¹

摘要 目的 研究阿尔茨海默病(AD)灰质体积改变的性别差异及其与认知损害的相关性。方法 纳入AD组患者88例(男37例,女51例)遗忘型轻度认知障碍(aMCI)组患者84例(男40例,女44例)及健康对照(HC)组79例(男34例,女45例),采集高分辨3D T1结构像。采用优化的基于体素形态学测量VBM的方法,使用双因素方差分析得到性别和组别存在交互作用的差异脑区,并把差异脑区作为感兴趣区(ROI),采用REST软件提取灰质体积值,并与简易精神状态检查(MMSE)得分进行相关性分析。结果 性别与AD、aMCI及HC组三组组别存在交互作用的脑区包括右侧颞极、右侧眶部额下回、右侧颞中回、双侧前扣带回、右侧中扣带回($P < 0.05$ 团块水平FWE校正),表现为在HC、aMCI组中上述区域的女性灰质体积与男性相仿或略大于男性,而在AD组中女性灰质体积均明显小于男性。相关分析中,将

aMCI和AD组合并按性别分组后,女性患者组MMSE得分与上述5个区域灰质体积均呈正相关($P < 0.05$),男性患者组MMSE得分与右侧颞中回灰质体积呈正相关($r = 0.265, P = 0.020$);把aMCI和AD两组不合并按性别分组后,女性AD组及男性aMCI组MMSE得分与右侧颞中回灰质体积均呈正相关($r = 0.327, P = 0.019$; $r = 0.419, P = 0.007$)。结论 AD的进程中脑灰质萎缩存在着性别差异,表现为在局部脑区女性萎缩程度更明显,结构的差异可能会导致认知改变在性别间的不同。

关键词 阿尔茨海默病; 性别差异; 基于体素的形态学测量; 认知

中图分类号 R 445.2; R 749.16

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2021)10-1650-06
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2021.10.028

2021-07-12 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81771817、81901726)

作者单位: 安徽医科大学第一附属医院¹ 放射科、² 神经内科, 合肥 230022

作者简介: 罗时磊, 男, 硕士研究生;

余永强, 男, 教授, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: cjr.yuyongqiang@vip.163.com

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)是一种常见的神经系统退行性疾病,以认知功能进行性损害为特征。遗忘型轻度认知障碍(amnestic mild cognitive impairment, aMCI)是患者存在认知能力下降,但尚未达到痴呆标准,进展为AD的概率大,被认为是AD的前期阶段。流行病学数据显示,女性

patients were endoscoped and biopsied according to the new Sydney system biopsy standards for histological examination according to the histological results, OLGA and OLGIM staging were performed. Stage 0 to II were low risk of gastric cancer, and stage III to IV were high risk of gastric cancer. Serum pepsinogen and gastrin-17 were measured with ELISA methods at the same time. **Results** 164 patients with atrophic gastritis were enrolled, averaging age of (57.48 ± 10.71) and male/female 102/62. All patients had been diagnosed with gastric mucosal atrophy with or without intestinal metaplasia and low-grade intraepithelial neoplasia, and the mean follow-up time was (4.2 ± 3.3) years at least two endoscopic follow-ups were performed. Compared with the low-risk groups with OLGA stage and OLGIM stage, G-17 was significantly increased in the high-risk group, PGI and PGR were significantly decreased, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). During the follow-up, 6 cases of gastric cancer were detected (3.65%), and 4/2 were male/female. Among them, there were 5 cases of early gastric cancer and 1 case of advanced gastric cancer, and the tumor progression rate of chronic atrophic gastritis was 0.58% annually. COX regression analysis showed that patients older than 60 years old with atrophic gastritis and low-grade intraepithelial neoplasia were risk factors for the prediction of gastric cancer of atrophic gastritis. **Conclusion** Chronic atrophic gastritis is a precancerous condition of gastric cancer, and endoscopic follow-up is helpful for early detection of gastric cancer. For patients over 60 years old with severe atrophic gastritis and low-grade intraepithelial neoplasia, it is recommended to reexamine high-definition gastroscopy every 1-2 years.

Key words atrophic gastritis; pepsinogen; gastritis stage; gastric cancer; follow-up