

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

2024年1月 第41卷 第1期

CHINESE JOURNAL OF DIGESTIVE ENDOSCOPY

Volume 41 Number 1
January 2024



中华医学会

CHINESE
MEDICAL
ASSOCIATION

ISSN 1007-5232



9 771007 523243

10.1111/den.14142.

[37] van Dijk SM, Timmerhuis HC, Verdonk RC, et al. Treatment of disrupted and disconnected pancreatic duct in necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis[J]. *Pancreatology*, 2019, 19(7): 905-915. DOI: 10.1016/j.pan.2019.08.006.

[38] Varadarajulu S, Noone TC, Tutuian R, et al. Predictors of outcome in pancreatic duct disruption managed by endoscopic transpapillary stent placement[J]. *Gastrointest Endosc*, 2005, 61(4):568-575. DOI: 10.1016/s0016-5107(04)02832-9.

[39] Telford JJ, Farrell JJ, Saltzman JR, et al. Pancreatic stent placement for duct disruption[J]. *Gastrointest Endosc*, 2002, 56(1):18-24. DOI: 10.1067/mge.2002.125107.

[40] Mukai S, Itoi T, Baron TH, et al. Endoscopic ultrasound-guided placement of plastic vs. biflanged metal stents for therapy of walled-off necrosis: a retrospective single-center series[J]. *Endoscopy*, 2015, 47(1): 47-55. DOI: 10.1055/s-0034-1377966.

[41] Arvanitakis M, Delhaye M, Bali MA, et al. Pancreatic-fluid collections: a randomized controlled trial regarding stent removal after endoscopic transmural drainage[J]. *Gastrointest Endosc*, 2007,65(4):609-619. DOI: 10.1016/j.gie.2006.06.083.

[42] Bang JY, Mel Wilcox C, Arnoletti JP, et al. Importance of disconnected pancreatic duct syndrome in recurrence of pancreatic fluid collections initially drained using lumen-apposing metal stents[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2021,19(6):1275-1281.e2. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.07.022.

[43] Nadkarni NA, Kotwal V, Sarr MG, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome: endoscopic stent or surgeon's knife? [J]. *Pancreas*, 2015, 44(1): 16-22. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000216.

[44] Gkolfakis P, Bourguignon A, Arvanitakis M, et al. Indwelling double-pigtail plastic stents for treating disconnected pancreatic duct syndrome-associated peripancreatic fluid collections: long-term safety and efficacy[J]. *Endoscopy*, 2021, 53(11):1141-1149. DOI: 10.1055/a-1319-5093.

胃增生性息肉复发与肿瘤转化的研究进展

崔程^{1,2} 吕一鸣¹ 蒋逸舟¹ 王晓勇¹

¹南京医科大学附属常州第二人民医院消化内科,常州 213003;²大连医科大学研究生院,大连 116044

通信作者:王晓勇,Email:wxy20009@126.com

【摘要】 胃增生性息肉是我国仅次于胃底腺息肉的第二大常见胃息肉,目前治疗胃增生性息肉的首选方式是内镜下切除术,其可以明显减轻患者创伤,但术后复发仍是临床上亟待解决的问题。明确胃增生性息肉复发的危险因素,能够尽量避免切除后复发,从而减轻患者再次胃镜治疗的痛苦,降低医疗费用;除此之外,研究表明胃增生性息肉有肿瘤转化的风险,明确其肿瘤转化的危险因素能够有效预防肿瘤的发生。

【关键词】 息肉; 胃增生性息肉; 复发; 危险因素; 肿瘤转化

基金项目:常州市引进外国人才专项计划项目(CQ20204037);常州市“十四五”卫生健康高层次人才培养工程(2022CZBJ051)

Research progress in recurrence and neoplastic transformation of gastric hyperplastic polyps

Cui Cheng^{1,2}, Lyu Yiming¹, Jiang Yizhou¹, Wang Xiaoyong¹

¹Department of Gastroenterology, Changzhou No. 2 People's Hospital, The Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Changzhou 213003, China; ²Graduate School of Dalian Medical University, Dalian 116044, China

Corresponding author: Wang Xiaoyong, Email: wxy20009@126.com

随着内镜技术的日益成熟,胃增生性息肉(gastric hyperplastic polyps, GHPs)的检出率逐年增加。目前首选的

治疗方案为内镜下息肉切除术,其具有创伤小、恢复快的优点,但术后易复发^[1],已有的研究表明GHPs内镜下切除术

DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20230417-00010

收稿日期 2023-04-17 本文编辑 朱悦

引用本文:崔程,吕一鸣,蒋逸舟,等.胃增生性息肉复发与肿瘤转化的研究进展[J].中华消化内镜杂志,2024,41(1):78-81. DOI: 10.3760/cma.j.cn321463-20230417-00010.



后复发率高达 23%~51%^[2-3]。对于复发的 GHPs 通常采取再次内镜下切除的治疗方案,然而由于复发后的息肉较前数目更多,范围更广^[4],以及多次的内镜治疗所导致的黏膜纤维化^[3],都将增加再次内镜治疗的难度,这成为一个有待解决的问题。明确复发的危险因素,有效预防这一不良风险,可以避免患者再次内镜治疗的痛苦。目前已有研究证明 GHPs 是一种癌前病变,肿瘤转化风险高达 6.9%^[3],明确 GHPs 肿瘤转化的危险因素,有助于预防胃恶性肿瘤的发生。

一、GHPs 复发的危险因素

组织学上将 GHPs 复发定义为在上次切除的部位出现新的 GHPs。目前已有的研究表明幽门螺杆菌感染、息肉位于胃窦部、肝硬化是 GHPs 复发的危险因素,除此之外,胃大部切除术后胆汁反流的刺激、年龄可能也是导致 GHPs 复发的原因之一。目前普遍接受的复发机制是机械因素或化学因素刺激了胃黏膜,从而导致了增生性息肉的复发。

1. 幽门螺杆菌:2022 年 Cho 等^[5]的多中心回顾性研究表明,根除幽门螺杆菌可降低 GHPs 内镜切除术后复发的风险。此研究纳入了韩国 6 个医疗中心的 201 例幽门螺杆菌阳性 GHPs 患者,这些患者接受了内镜下切除治疗,并进行了幽门螺杆菌根除治疗,平均随访时间为 18.3 个月,最终幽门螺杆菌仍为阳性的 52 例患者中有 10 例(19.2%)GHPs 复发,149 例幽门螺杆菌根除成功的患者中有 12 例(8.1%)复发,Kaplan-Meier 分析显示根除失败组 GHPs 复发的累积发生率明显高于根除成功组($P=0.041$),Cox 回归分析显示根除幽门螺杆菌可减少 GHPs 复发的风险($HR=0.42, 95\%CI: 0.18 \sim 0.99, P=0.047$)。2018 年 Kang 等^[6]的研究比较了幽门螺杆菌阴性与幽门螺杆菌阳性对 GHPs 患者术后复发的影响,研究共纳入 79 例 GHPs 患者,其中幽门螺杆菌阴性的患者 35 例,幽门螺杆菌阳性的患者 44 例,在 44 例幽门螺杆菌阳性患者中有 30 例接受了幽门螺杆菌根除治疗,最终幽门螺杆菌仍为阳性患者的 GHPs 复发率高于最终幽门螺杆菌为阴性的患者(42.9% 比 18.9%, $P=0.031$)。1994 年 Mocek 等^[7]一项长达 7 年的追踪随访表明,根除幽门螺杆菌后复发的 GHPs 会消失,这一结局进一步证实了幽门螺杆菌感染是 GHPs 复发的危险因素。大多数 GHPs 的复发与幽门螺杆菌所导致的黏膜炎症相关^[1,5],所以在发现 GHPs 时,应当同时检测是否存在幽门螺杆菌,对于幽门螺杆菌阳性的患者,应当根除幽门螺杆菌以防止 GHPs 复发^[7]。鉴于 GHPs 切除后易复发的特点,对于 <1 cm 的 GHPs,因其癌变风险较低,在根除幽门螺杆菌后,可随访观察^[8]。然而,也有研究显示幽门螺杆菌不是 GHPs 内镜切除后复发的危险因素^[2-3],关于幽门螺杆菌是否影响 GHPs 的复发,未来还需要多中心的前瞻性研究进一步证实。

2. 息肉部位:一项回顾性、多中心的欧洲研究纳入了 108 例患者 145 个 GHPs,这些患者至少有 1 个 ≥ 1 cm 的 GHPs 在内镜下切除,并在 3 个月后进行至少 1 次内镜随访,初次切除后复发率为 51%(74/145),研究发现胃窦部的 GHPs 复

发率高于胃体部的 GHPs(59.4% 比 34.7%),虽然在多因素分析中,胃窦位置与复发风险没有显著相关性($P=0.08$)^[3]。一项描述了西方国家 GHPs 人群复发危险因素的单中心回顾性队列研究显示:内镜下切除 GHPs 的复发率为 23%,多因素分析表明,胃窦是复发的唯一危险因素($OR=3.0, 95\%CI: 1.1 \sim 8.1, P=0.03$)^[2]。关于 GHPs 复发与息肉所处位置之间的关系,可能是由于胃窦收缩或胃十二指肠反流引起的黏膜损伤促进了创面增生性愈合的过程^[9],除此之外,幽门螺杆菌易定植于胃窦部且可导致黏膜慢性炎症和增生,这可能也是位于胃窦的 GHPs 易复发的原因之一。

3. 肝硬化:在肝硬化患者的胃镜检查中,GHPs 检出率达 1%^[10-12]。Forté 等^[3]的研究表明,有肝硬化病史的患者复发风险高于没有肝硬化病史的患者(79.3% 比 43.5%, $P=0.002$),多因素分析表明,肝硬化病史对于内镜切除后 GHPs 的复发有显著影响($OR=4.82, 95\%CI: 1.33 \sim 17.46, P=0.02$)。肝硬化患者的 GHPs 术后出血率及复发率均高于普通人,所以对于这类患者治疗方式的选择更应慎重。

4. 抗凝治疗:2022 年 Cho 等^[5]的多中心回顾性研究首次提出了抗凝治疗会增加 GHPs 术后复发的风险($HR=4.91, 95\%CI: 1.39 \sim 17.28, P=0.013$)。然而目前还没有明确的机制能够阐述两者之间的关系。目前已知纤维蛋白在感染期间可通过限制细菌的传播和激活单核细胞巨噬细胞的抗菌特性从而发挥保护作用^[13-14],先前的研究显示幽门螺杆菌阳性患者胃黏膜的纤维蛋白水平升高^[15]。因此,一种假设可能是抗凝剂的使用引起纤维蛋白减少,影响了其对抗幽门螺杆菌感染的炎症和免疫反应,从而减弱了纤维蛋白在幽门螺杆菌感染期间的保护作用。本研究为 GHPs 患者内镜切除后导致复发的危险因素提供了新的思路,有关于抗凝治疗与 GHPs 切除后复发之间的关系还需要进一步的研究。

5. 胆汁反流:Joffe 等^[16]报道了一例因 GHPs 接受了毕 II 式胃切除术的白人女性患者,分别在术后 2 年、7 年、13 年在残胃的胃空肠吻合口处出现了散在、多发的 GHPs,对于复发的 GHPs 均进行了切除,在最后一次切除后的 3 年又发现息肉,未切除治疗,随访发现息肉变大,最后因为严重的梗阻症状经内镜下切除,术后病理显示为 GHPs,病程中患者出现了呕吐胆汁,胃镜检查显示有游离的胆汁。胃大部切除术后,息肉复发的部位多在胃肠吻合口附近,考虑是由于胆汁反流引起黏膜损伤,进而导致 GHPs 的复发。有关胆汁反流与 GHPs 复发之间的关系还需要进一步的研究证明,如果这两者之间的联系被证实,首选的治疗方式可能是通过药物胆胺^[17]或 Roux-en-Y 胃肠吻合术来预防胆汁反流^[11,18-19],减少胆汁对黏膜的刺激,从而降低其复发的可能,而不是反复切除残胃中的息肉。

二、GHPs 肿瘤转化的危险因素

组织学上将 GHPs 肿瘤转化定义为病变中存在不典型增生或腺癌^[3]。GHPs 以往被认为是良性息肉,几乎没有肿瘤转化的风险,但目前研究表明其肿瘤转化发生的概率为

0.3%~10.4%^[20-21]。鉴于GHPs在临床中越来越高的发病率及肿瘤转化可能,明确肿瘤转化的危险因素,能够有效降低胃恶性肿瘤的发生。

1. 息肉大小:2021年Fujiwara-Tani等^[20]的回顾性研究纳入了102例GHPs患者,其中包括20个低级别上皮内瘤变、7个高级别上皮内瘤变和5个黏膜内癌,研究结果表明>1 cm($P<0.0001$)的息肉与GHPs肿瘤转化有关。2011年Kang等^[21]的研究分析了210例患者共274个经内镜下或手术切除的GHPs,最终有15个(5.5%)GHPs发生肿瘤转化,其中高级别上皮内瘤变2个,腺癌3个,研究结果表明GHPs肿瘤转化与息肉直径>1 cm有关(66.7%比35.1%, $P=0.024$)。2014年的一项单中心回顾性研究纳入了809例>1 cm的GHPs,其中有30例发生肿瘤转化,多因素分析显示息肉大小每增加10 mm,其发生肿瘤转化的风险增加1.103倍^[22]。此外,一项单中心回顾性研究表明,息肉大小>2.5 cm($OR=84, 95\%CI: 7.4 \sim 954, P<0.01$)与GHPs肿瘤转化有关^[2]。2020年Forté等^[3]的一项回顾性、多中心研究再一次证实了息肉大小>2.5 cm($OR=10.24, 95\%CI: 2.71 \sim 38.69, P<0.001$)是GHPs肿瘤转化的危险因素,在145例GHPs中,15例(10.4%)发生肿瘤转化,其中低级别上皮内瘤变12例,高级别上皮内瘤变2例,腺癌1例,且后2种GHPs直径均≥50 mm。从上述研究结果可知,>1 cm的息肉有肿瘤转化的风险,随着息肉大小的增加,肿瘤转化的风险可能越高,其恶性程度可能也更高。

2. 患者年龄:2020年Forté等^[3]的一项回顾性、多中心的欧洲研究表明年龄>65岁与肿瘤转化有关。随后Fujiwara-Tani等^[20]的研究也表明GHPs肿瘤转化在老年人中更容易发生。然而Kang等^[21]的一篇关于GHPs肿瘤转化的临床危险因素研究显示年龄与GHPs肿瘤转化无关。2014年Ahn等^[22]的一项单中心回顾性研究中纳入的809例GHPs包含30例发生肿瘤转化的GHPs,最终结果表明患者的年龄($OR=1.159, 95\%CI: 1.243 \sim 2.044, P<0.001$)是GHPs肿瘤转化的危险因素,其中30例发生肿瘤转化的GHPs患者平均年龄为68.5岁,未发生肿瘤转化的GHPs患者平均年龄为60.0岁。鉴于目前已有的关于年龄与GHPs肿瘤转化之间联系的研究,建议对于>65岁的GHPs患者,若息肉>1 cm,因其肿瘤转化风险较高,应行内镜下切除治疗,若选择保守治疗,应当对息肉活检,以免遗漏具有肿瘤转化潜能的息肉。

3. 肠化生:Forté等^[3]的研究表明背景黏膜肠化生($OR=5.93, 95\%CI: 1.56 \sim 22.47, P=0.01$)是肿瘤转化的危险因素。随后,João等^[2]的研究表明肠化生具有更高的肿瘤转化潜能。虽然有研究报道肠化生是GHPs肿瘤转化的危险因素,但也有研究发现肠化生与GHPs肿瘤转化无关。Ahn等^[22]的一项单中心回顾性研究表明肠化生与GHPs肿瘤转化无关。目前关于肠化生是否为GHPs肿瘤转化的危险因素还有争议,需要进一步的研究证明。

4. 息肉形态:Kang等^[21]的回顾性研究共纳入了210例经内镜下或手术切除的GHPs患者,包含274个GHPs,15个(5.5%)发生肿瘤转化,研究发现有蒂息肉发生肿瘤转化的概率大于亚蒂息肉和广基息肉(12.7%比3.0%),然而此研究样本量较少,可能存在一定的偏倚。2014年Ahn等^[22]的研究纳入了809例>1 cm的GHPs,此研究表明有蒂息肉($P=0.279$)并不是GHPs发生肿瘤转化的危险因素,分叶状息肉($OR=4.549, 95\%CI: 1.759 \sim 11.0766, P<0.001$)是GHPs肿瘤转化的危险因素。对于内镜检查发现分叶状的GHPs应当警惕其肿瘤转化的可能。

5. 既往胃切除史:Kang等^[21]的研究表明既往有胃切除病史(20.0%比1.2%, $P=0.002$)与GHPs发生肿瘤转化有关。这可能是由于手术损伤了胃黏膜,胃黏膜损伤后修复过程中的异常增生导致了GHPs的肿瘤转化^[4]。这提示对于GHPs患者,应在询问病史时,注意患者既往是否有胃切除的手术史,这是衡量GHPs是否具有肿瘤转化潜能的一个重要因素。

6. 胃黏膜其他部位同时出现肿瘤病变:在Kang等^[21]的研究中,胃黏膜其他部位同时出现肿瘤病变的GHPs患者相较于无同时性肿瘤的GHPs患者肿瘤转化风险更高(33.3%比12.0%, $P=0.021$)。关于胃黏膜其他部位同时出现肿瘤病变是如何增加GHPs肿瘤转化风险的机制还不清楚。因此当临床工作者发现GHPs患者存在GHPs以外胃黏膜肿瘤病变时,应当警惕GHPs本身是否同时发生肿瘤转化。

7. 贫血史:2020年一篇关于中国GHPs人群发生肿瘤转化的危险因素的研究中,首次提出贫血史是GHPs肿瘤转化的危险因素^[23]。此研究将16例发生肿瘤转化的GHPs与39例未发生肿瘤转化的GHPs进行比较,多因素分析表明贫血史($OR=3.729, 95\%CI: 1.099 \sim 12.649, P=0.035$)是GHPs肿瘤转化的危险因素。

三、GHPs复发的治疗

目前对于复发后GHPs治疗方案的选择仍有待研究,但由于胃大部切除术是其复发的危险因素之一,且术后吻合口处的胆汁反流会进一步刺激胃黏膜,从而增加了GHPs复发的风险,以及相较于内镜下切除术,胃大部切除术对胃黏膜的损伤更大,故而胃大部切除术并不是GHPs复发后首选的治疗措施^[16]。尽管反复的内镜下切除治疗会导致黏膜下纤维化,但有研究表明复发不是肿瘤转化的危险因素^[2],因此复发的病变仍可通过内镜下切除治疗。对于肝硬化患者,应当考虑限制这一人群的内镜治疗,且无论是否接受内镜下治疗,都应定期随访。目前有多项研究表明:根除幽门螺杆菌治疗可显著降低GHPs内镜切除后复发的风险^[5,7],对于GHPs患者,应对其进行幽门螺杆菌筛查,若结果提示幽门螺杆菌阳性,则应对其进行幽门螺杆菌根除治疗。

四、小结与展望

综上所述,幽门螺杆菌感染、位于胃窦的息肉、肝硬化患者、有胃大部切除术及伴有胆汁反流的GHPs患者更易复

发,对于伴有一种或多种上述情况的GHPs患者,应当提高警惕,做出相应的措施,如根除幽门螺杆菌,对于肝硬化患者、息肉位于胃窦的患者以及既往有胃大部切除术的患者治疗时,应当全面评估后决定是否切除,如果是具有肿瘤转化潜能的GHPs,在切除后应长期系统随访。目前相关研究的局限性在于研究对象多为西方欧美国家人群,针对亚洲尤其是中国人群众复发及肿瘤转化危险因素的研究较少。未来需要更多针对亚洲尤其是中国GHPs人群复发与肿瘤转化危险因素的研究,进一步明确在此人群中GHPs复发与肿瘤转化的危险因素。最后,目前的研究还没有明确内镜切除后复发的有效管理方案,需要前瞻性队列研究来更好地提供可靠的依据。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

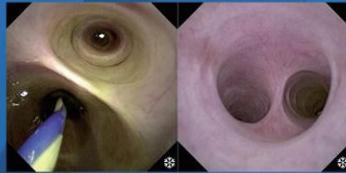
作者贡献声明 崔程:论文回顾与整理、论文撰写与修改;吕一鸣、蒋逸舟:论文回顾与整理、论文撰写;王晓勇:研究指导、论文修改、经费支持

参 考 文 献

- [1] Shaib YH, Rugge M, Graham DY, et al. Management of gastric polyps: an endoscopy-based approach[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2013, 11(11): 1374-1384. DOI: 10.1016/j.cgh.2013.03.019.
- [2] João M, Areia M, Alves S, et al. Gastric Hyperplastic polyps: a benign entity? Analysis of recurrence and neoplastic transformation in a cohort study[J]. *GE Port J Gastroenterol*, 2021, 28(5):328-335. DOI: 10.1159/000514714.
- [3] Forté E, Petit B, Walter T, et al. Risk of neoplastic change in large gastric hyperplastic polyps and recurrence after endoscopic resection[J]. *Endoscopy*, 2020, 52(6): 444-453. DOI: 10.1055/a-1117-3166.
- [4] Petit B, Rivory J, Lienhart I, et al. Extensive hyperplastic recurrence after complete R0 resection by endoscopic submucosal dissection of a gastric hyperplastic polyp with dysplasia[J]. *Endoscopy*, 2015, 47(Suppl 1): E529-530. DOI: 10.1055/s-0034-1392970.
- [5] Cho YS, Nam SY, Moon HS, et al. Helicobacter pylori eradication reduces risk for recurrence of gastric hyperplastic polyp after endoscopic resection[J]. *Korean J Intern Med*, 2023, 38(2):167-175. DOI: 10.3904/kjim.2022.111.
- [6] Kang KH, Hwang SH, Kim D, et al. The effect of helicobacter pylori infection on recurrence of gastric hyperplastic polyp after endoscopic removal[J]. *Korean J Gastroenterol*, 2018, 71(4):213-218. DOI: 10.4166/kjg.2018.71.4.213.
- [7] Mocek FW, Ward WW, Wolfson SE, et al. Elimination of recurrent hyperplastic polyps by eradication of Helicobacter pylori[J]. *Ann Intern Med*, 1994, 120(12): 1007-1008. DOI: 10.7326/0003-4819-120-12-199406150-00006.
- [8] Castro R, Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M. Evaluation and management of gastric epithelial polyps[J]. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2017, 31(4): 381-387. DOI: 10.1016/j.bpg.2017.06.001.
- [9] Mikhailov SV, Bla B, Siluanov SV, et al. Duodenogastric reflux and gastric pathology in the elderly patients[J]. *Eksp Klin Gastroenterol*, 2010(12):54-59.
- [10] De Lisi S, Peralta S, Arini A, et al. Oesophagogastroduodenoscopy in patients with cirrhosis: extending the range of detection beyond portal hypertension[J]. *Dig Liver Dis*, 2011, 43(1): 48-53. DOI: 10.1016/j.dld.2010.04.004.
- [11] Nelson M, Ganger D, Keswani R, et al. Endoscopic resection is effective for the treatment of bleeding gastric hyperplastic polyps in patients with and without cirrhosis[J]. *Endosc Int Open*, 2016, 4(8):E874-877. DOI: 10.1055/s-0042-109773.
- [12] Al-Haddad M, Ward EM, Bouras EP, et al. Hyperplastic polyps of the gastric antrum in patients with gastrointestinal blood loss[J]. *Dig Dis Sci*, 2007, 52(1):105-109. DOI: 10.1007/s10620-006-9182-5.
- [13] Hsieh JY, Smith TD, Meli VS, et al. Differential regulation of macrophage inflammatory activation by fibrin and fibrinogen[J]. *Acta Biomater*, 2017, 47: 14-24. DOI: 10.1016/j.actbio.2016.09.024.
- [14] Negrón O, Hur WS, Prasad J, et al. Fibrin(ogen) engagement of S. aureus promotes the host antimicrobial response and suppression of microbe dissemination following peritoneal infection[J]. *PLoS Pathog*, 2022, 18(1): e1010227. DOI: 10.1371/journal.ppat.1010227.
- [15] Ikeda A, Gabazza EC, Morser J, et al. Presence of thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor in Helicobacter pylori-associated gastroduodenal disease[J]. *Helicobacter*, 2009, 14(2): 147-155. DOI: 10.1111/j.1523-5378.2009.00662.x.
- [16] Joffe N, Goldman H, Antonioli DA. Recurring hyperplastic gastric polyps following subtotal gastrectomy[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1978, 130(2): 301-305. DOI: 10.2214/ajr.130.2.301.
- [17] Stolte M, Baumann K, Bethke B, et al. Active autoimmune gastritis without total atrophy of the glands[J]. *Z Gastroenterol*, 1992, 30(10):729-735.
- [18] Amarapurkar AD, Amarapurkar D, Choksi M, et al. Portal hypertensive polyps: distinct entity[J]. *Indian J Gastroenterol*, 2013, 32(3):195-199. DOI: 10.1007/s12664-013-0324-3.
- [19] Correa P, Houghton J. Carcinogenesis of Helicobacter pylori[J]. *Gastroenterology*, 2007, 133(2): 659-672. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.06.026.
- [20] Fujiwara-Tani R, Okamoto A, Katsuragawa H, et al. BRAF mutation is associated with hyperplastic polyp-associated gastric cancer[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(23): 12724. DOI: 10.3390/ijms222312724.
- [21] Kang HM, Oh TH, Seo JY, et al. Clinical factors predicting for neoplastic transformation of gastric hyperplastic polyps[J]. *Korean J Gastroenterol*, 2011, 58(4):184-189. DOI: 10.4166/kjg.2011.58.4.184.
- [22] Ahn JY, Son DH, Choi KD, et al. Neoplasms arising in large gastric hyperplastic polyps: endoscopic and pathologic features[J]. *Gastrointest Endosc*, 2014, 80(6): 1005-1013. e2. DOI: 10.1016/j.gie.2014.04.020.
- [23] Hu H, Zhang Q, Chen G, et al. Risk factors and clinical correlates of neoplastic transformation in gastric hyperplastic polyps in Chinese patients[J]. *Sci Rep*, 2020, 10(1): 2582. DOI: 10.1038/s41598-020-58900-z.

一次性胰胆成像导管

清：高亮光源，清晰成像



灵：四向转角

细：9F纤细管径

大：器械通道直径 $\geq 1.8\text{mm}$

成像控制器

| 规格型号 | 导管直径 | 器械通道直径 | 有效工作长度 | 视野角度 |
|----------|------|----------------------|---------|------|
| CDS22001 | 9F | $\geq 1.0\text{ mm}$ | 2200 mm | 120° |
| CDS11001 | 11F | $\geq 1.8\text{ mm}$ | | |

广告

苏械广审(文)第250206-16195号
 苏械注准 20212061554 苏械注准 20212061309
 南微医学科技股份有限公司生产
 禁忌内容或注意事项详见说明书 仅限专业医疗人员使用

400 全国服务电话
025 3000
 www.micro-tech.com.cn

南微医学科技股份有限公司
 南京高新开发区高科三路10号
 025 5874 4269
 info@micro-tech.com.cn

PENTAX
MEDICAL



阔“视”界 大有可为



超声电子上消化道内窥镜：国械注进 20213060225
超声电子上消化道内窥镜：国械注进 20213060226
超声电子上消化道内窥镜：国械注进 20213060227
沪械广审（文）第 260623-25522 号
生产商：豪雅株式会社
生产商地址：东京都新宿区西新宿六丁目 10 番 1 号
禁忌内容或注意事项详见说明书

广告