Official reprint from UpToDate® www.uptodate.com
©2025 UpToDate®

早期胃癌的流行病学、临床表现、诊断和分期

Author: Douglas Morgan, MD, MPH
Section Editor: Kenneth K Tanabe, MD
Deputy Editors: Kristen M Robson, MD, MBA, FACG, Sonali M Shah, MD

翻译: 张静, 主任医师

Contributor Disclosures

所有专题都会依据新发表的证据和同行评议过程而更新。

文献评审有效期至： 2025-02. | **专题最后更新日期：** 2024-05-21.

There is a newer version of this topic available in English. 该专题有一个更新版本英文版本。

引言

早期胃癌(early gastric cancer, EGC)是指局限于黏膜层或黏膜下层的浸润性胃癌，无论淋巴结转移(lymph node metastasis, LNM)情况如何(T1期、任意N期)。EGC对于东亚患者医疗保健具有特殊重要性，其意义也延伸至其他学科和患者人群：

- 胃腺癌是全球癌症死亡的第三大原因，也是感染相关癌症死亡的主要原因，全球每年有近100万例新发病例[1-4]。EGC占新发胃癌的15%-57%，具体比例取决于地理区域以及是否实施筛查计划。(参见下文'流行病学')
- EGC推动了早期肿瘤检测成像技术的发展，如窄带成像(narrow band imaging, NBI)和自体荧光成像。后来这些技术应用于整个胃肠道的疾病。
- 为了更好地治疗EGC，人们开发出了先进的内镜下切除技术，如内镜下黏膜切除术(endoscopic mucosal resection, EMR)和内镜黏膜下剥离(endoscopic submucosal dissection, ESD)。(参见 "早期胃癌的治疗、自然病程和预后"，关于'内镜黏膜下剥离术'一节和 "内镜下胃肠道病变切除术概述")
- 正如全球癌症生存监测数据(CONCORD-3)所示，胃癌生存率差异很大，在资源有限地区为10%，在资源丰富、低发病率国家为30%，在开展胃癌筛查项目且有先进内镜治疗技术的东亚国家(韩国、日本)接近70%[5]。

胃腺癌，尤其是主要的肠型，其进展会经过一系列的组织病理学阶段，从正常黏膜进展为慢性胃炎、多灶性萎缩性胃炎、肠上皮化生，最终出现异型增生和腺癌。早期全胃黏膜炎症和慢性胃炎的主要原因是幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*)感染，同时受宿主遗传学及宿主反应、饮食和其他环境因素调节。(参见 “胃癌的危险因素”和 “胃癌的病理学和分子发病机制”)

本专题将总结EGC的临床表现、诊断和分期。EGC患者的治疗和预后以及进展期胃癌患者的处理详见其他专题。(参见 “早期胃癌的治疗、自然病程和预后”和 “转移性食管癌和胃癌的初始全身性治疗”和 “浸润性胃癌的手术治疗”和 “晚期胃癌的局部姑息治疗”和 “内镜下胃肠道病变切除术概述”)

定义

1962年，日本学者首次提出了EGC的概念。当时，EGC定义为可通过手术成功治疗的肿瘤。现在，人们已将EGC更明确地定义为局限于黏膜层或黏膜下层的腺癌，不管是否有淋巴结转移(T1期、任意N期) (表 1)。这些癌症的预后明显优于分期更晚的胃癌(5年生存率约为90%)。(参见 “浸润性胃癌的手术治疗”)

需注意，该定义承认少数EGC患者存在淋巴结受累，日本胃癌协会、日本消化系统内镜学会及其他国际组织已采纳该定义[6-8]。即使有淋巴结转移，这些癌症仍属于EGC，这一点得到了数十年观察和筛查数据的支持[9]。

然而，淋巴结转移会在两方面影响治疗：

- 已证实有淋巴结转移的患者，治疗前局部分期评估表明淋巴结转移可能性高的患者，以及淋巴结转移风险高(由于肿瘤大小、形态或浸润深度)的T1期患者，可能均不宜进行内镜下切除。切除区域淋巴结的胃切除术适用于这些患者。(参见 “早期胃癌的治疗、自然病程和预后”，关于‘内镜治疗’一节)
- 切除EGC的淋巴结阳性患者适合行辅助治疗。(参见 “早期胃癌的治疗、自然病程和预后”，关于‘辅助治疗’一节)

流行病学

胃癌表现出显著的地域差异，无论是不同地区还是不同国家内。高发病率地区包括东亚、拉丁美洲山区、东欧部分地区和俄罗斯[2]。在美国，胃癌的总体发病率虽然较低，但仍高于食管癌。与美国白人相比，西班牙裔、亚裔、非洲裔美国人等所有其他族群和种族的胃癌发病率更高[10]。从高发地区迁至低发地区的移民仍有较高的胃癌风险[11]。美国年轻成人的胃癌发病率在增加，其原因不明[12,13]。

EGC的发病率以及胃腺癌中EGC的比例在不同人群中是有差异的：

- 在日本和东亚，多达一半的胃腺癌切除术是为了治疗EGC。在日本，随着筛查项目的引入，该比例由15%上升至高达57%[14-16]。
- 在韩国，25%-30%的胃腺癌是EGC[17,18]。
- 在美国和欧洲，EGC占胃腺癌的15%-21%[16,19-21]。

东亚的EGC发病率高于西方国家有多种解释：其胃癌发生率是西方国家的5-10倍，有长期筛查项目且诊断EGC的经验丰富，对胃组织学的解读与非亚洲医疗机构明显不同。(参见下文'组织学分类')

日本从20世纪60年代开始通过荧光X线照相筛查胃癌，由于胃癌是癌症死亡的主要原因，该筛查项目持续至今[22]。在有经验的东亚医疗机构，已转变为使用靛胭脂进行放大色素内镜检查[23]。图像增强内镜(image-enhanced endoscopy, IEE)技术发展迅速，与人工智能(artificial intelligence, AI)结合将进一步提高晚期病变的检出率[24,25]。需注意，筛查实践在不同国家和地区存在差异。胃癌的筛查方法包括内镜检查、影像学检查以及非侵入性检查，例如幽门螺杆菌血清学检查和血清胃蛋白酶原检测[22]。(参见 "色素内镜检查"和 "胃癌的筛查"，关于'筛查方式'一节)

在有经验的东亚医疗机构，已转变为靛胭脂喷雾进行放大色素内镜检查[23]。此外，筛查实践在不同国家和地区存在差异。筛查胃癌的方法包括：内镜检查、影像学检查、幽门螺杆菌血清学检查和血清胃蛋白酶原检测[22]。值得注意的是，由于用于生产靛胭脂的原材料短缺，当前很多地区的靛胭脂供应量都有限。(参见 "色素内镜检查"和 "胃癌的筛查"，关于'筛查方式'一节)

亚洲与非亚洲国家中EGC患者的人口统计学特征似乎没有显著差异[19,20]。EGC患者的性别和年龄分布在日本、欧洲和美国是相似的。诊断时的平均年龄约为60岁，男性比女性多见[20,26,27]。

筛查胃癌

胃癌筛查的相关问题详见其他专题。(参见 "胃癌的筛查")

分类

根据组织学和内镜表现，胃癌有多种分类系统。此外，分子标志物在将来可能有助于更好地界定这些肿瘤的类别，而精准医疗能够影响治疗选择并更好地了解患者的预后。

组织学分类 — 东亚与西方病理学家对胃组织学的解读存在差异，这使得亚洲EGC的占比更高(参见

上文'流行病学')。这种差异集中在高级别异型增生和黏膜内腺癌的特征描述方面[28]。西方病理学家通常要求发现固有层浸润才诊断为癌症，而日本病理学家仅根据细胞学和结构改变即诊断为癌症，不要求有固有层浸润。因此，对于西方病理学家归为高级别异型增生的病变，日本病理学家可能会将其归为黏膜内癌。(参见 "胃癌的病理学和分子发病机制"，关于'组织学分类'一节)

一项研究阐明了这种差异的程度，在该研究中，4名日本病理学家和4名西方病理学家检查了17例日本患者的17份胃活检标本和18份EMR标本，检查结果从反应性异型增生到EGC均有[29]。总体组织学诊断一致率为35份标本中有11份(31%)一致。

但这些分类差异对临床实践无显著影响：

- 重度异型增生或EGC患者通常采用内镜下切除治疗，因为这两种病变的淋巴结转移风险都较低。(参见 "早期胃癌的治疗、自然病程和预后"，关于'内镜黏膜下剥离术'一节)
- 作为西方病理学家诊断病变是否为癌症的分界，固有层浸润可能很难通过组织学确定[9]。

为尝试缩小日本人与西方人的观点和报告方式之间的差异，共识小组制定了有关胃肠上皮内瘤变的Vienna分类和有关异型增生的Padova国际分类[28,30]。Vienna分类法提出了以下分类：

- 1类：肿瘤/异型增生阴性
- 2类：肿瘤/异型增生不明确
- 3类：非浸润性低级别肿瘤(低级别腺瘤/异型增生)
- 4类：非浸润性高级别肿瘤
  - 4.1：高级别腺瘤/异型增生
  - 4.2：非浸润性癌(原位癌)
  - 4.3：疑似浸润性癌
- 5类：浸润性肿瘤
  - 5.1：黏膜内癌(浸润至固有层或黏膜肌层)
  - 5.2：黏膜下癌或浸润更深的癌

WHO提出使用不同术语对胃上皮内瘤变分类，包括异型增生阴性、异型增生不明确、低级别和高级别异型增生，以及癌(浸润至固有层或更深)[31]。历年来人们提出的不同分类方案见附表 (表 2)[31]。

尽管如此，西方文献和临床实践中仍广泛使用腺瘤(隆起型病变)和异型增生(平坦型病变)这些术语。

Lauren分类 — 组织学上，基于Lauren分类，胃癌被分为肠型(高分化、中分化、低分化)和弥漫型(未分化，伴或不伴印戒细胞)两种亚型[32,33]。这两种亚型的胃癌有不同的形态学表现、流行病学、发病机制和基因谱。(参见 "胃癌的病理学和分子发病机制"，关于'肠型与弥漫型'一节)

宏观形态分类 — 胃腺癌有多种宏观形态分类系统。Borrmann分类系统是比较常见的一种，分为I-IV型，分别为息肉样、蕈伞型、溃疡型和弥漫浸润型肿瘤。

早期胃癌 — 人们专门制定了EGC的分类系统。虽然东亚会采用这些分类，但美国和欧洲很少使用。特别是关于浅表胃癌的日本宏观形态分类在东亚应用广泛[34]。该系统基于肉眼可见的特征和内镜超声特征，旨在将EMR的指征和结局形成条文[35]。(参见 “内镜下胃肠道病变切除术概述”)

日本的系统定义了4类早期腔内癌：

- I型为息肉样或隆起型病变，细分如下：
  - Ip–有蒂
  - Ips/sp–亚蒂
  - Is–无蒂
- II型为平坦型病变，细分如下：
  - IIa–表面隆起
  - IIb–平坦
  - IIc–平坦凹陷
  - IIc+IIa病变–凹陷病变内有隆起区域
  - IIa+IIc病变–隆起病变内有凹陷区域
- III型为溃疡型病变
- IV型为侧向扩张型病变

2002年有学者提出了一个更新的分类系统，即Paris系统，该系统与日本分类系统相似[36]。浅表病变(0型)被分为息肉样、非息肉样或凹陷型 (表 3 和 图 1)：

- 0-I型病变为息肉样病变，细分如下：
  - 0-Ip型–隆起、有蒂
  - 0-Is型–隆起、无蒂
- 0-II型病变为非息肉样病变，细分如下：
  - 0-IIa型–轻微隆起
  - 0-IIb型–平坦
  - 0-IIc型–轻微凹陷
- 0-III型病变为凹陷型病变

I型病变和IIa型病变可能表现相似[36]。I型病变突于黏膜之上超过2.5mm(活检钳关闭的钳杯宽度)。从病理学上讲，病变的高度是附近黏膜厚度的2倍以上。IIa型病变呈轻微隆起，高度不足

2.5mm。IIc型和III型病变表现可能也相似。IIc型病变轻微凹陷，上皮层正常或浅表部位糜烂。III型病变的特征是溃疡形成，伴黏膜层缺失，也可能有黏膜下层缺失。

根据其与淋巴结转移风险的相关性，Paris工作组证实了日本胃癌分类系统的重要性[36]。

分子学分类 — NIH癌症基因组图谱计划将胃癌分子分型重新归为4个亚型：基因组稳定型(genomically stable, GS；组织学弥漫型)、染色体不稳定型(chromosomal instability, CSI；组织学肠型)、EB病毒阳性型(具有明显的DNA超甲基化)，以及微卫星不稳定型(microsatellite instability, MSI；突变率升高)[37]。已确认肠型和弥漫型是主要亚型，而EB病毒阳性型和MSI各占10%左右。进一步了解胃癌基因改变也可促进将来更好地明确EGC的分类、最佳治疗和预后。此外，新的生物标志物(如，微RNA)可能最终有助于EGC的筛查和预后预测，但相关研究仍处于早期阶段[38-40]。(参见 “胃癌的病理学和分子发病机制”，关于‘分子分型’一节)

正在对食管胃结合部和胃贲门这些近端部位的癌症进行分子分型，以期深入理解这些癌症与远端胃癌的异同之处，并识别出精准医疗的新分子靶点[41,42]。

临床表现

EGC的主诉症状是非特异性的。患者可能没有症状或表现为消化不良、轻微的上腹痛、恶心或厌食。在东亚，这些患者大多通过筛查项目诊断。不明确的上消化道症状作为前驱表现可能在诊断EGC前就存在了6-12个月[43]，该表现见于多达90%-95%没有通过筛查被检出的患者[19]。溃疡型病变比隆起型病变有更长时间的前驱症状[27]。

提示EGC患者为浸润性病变的预警症状或体征，如贫血或体重减轻，发生率分别为5%-15%和4%-40%[19]。而体重减轻在进展期胃腺癌患者中的发生率超过60%[44]。

由于EGC和胃癌的症状不具特异性，患者有消化不良的表现时，最佳处理策略较为复杂[45]。在美国及其他西方国家，表现为消化不良的患者中胃癌患病率较低，但没有可靠的临床或实验室特征能够鉴别消化不良的良性病因与更严重的基础疾病。(参见 “成人消化不良的概述”)

诊断

疑似EGC患者的首选诊断性检查是上消化道内镜检查联合系统性非靶向活检和可疑病变靶向活检。对于EGC的检测，上述方法的敏感性和特异性高于气钡双重对比造影。一项研究发现钡剂造影检查的敏感性只有14%[46]；另一项病例系列研究发现，15例手术证实EGC患者的钡剂造影检查结果均为阴性[47]。

上消化道内镜检查 — 上消化道内镜检查对诊断EGC至关重要，EGC可能表现为轻微息肉样突起、

浅表斑块、黏膜变色、凹陷或溃疡[7,8,48,49]。胃癌内镜检查的漏诊率(假阴性率)可高达25%[50]。一篇meta分析显示，患者诊断为上消化道癌症前3年内进行内镜检查的漏诊率为26%[50]。一些研究强调必须仔细查看(由内镜检查时间衡量)，这提示可能至少需要检查7分钟[51-53]。有学者提出按部位检查方案(拍摄22张照片)，即系统性观察胃的各个区域并拍照[48,54,55]。疑似EGC患者上消化道内镜检查的其他技术问题包括：充分注气，以及按需清洁黏膜。

IEE适用于可能发生胃部癌前病变、EGC和胃癌的患者，可与白光内镜(white-light endoscopy, WLE)联用[7,8]。东亚的胃癌筛查项目推动了内镜成像技术的发展，使其应用于整个胃肠道。IEE包括色素内镜(如靛胭脂染色)、光学与数字技术(如NBI)、放大技术(如光学或数码变焦、近焦成像)[56-58]。东亚的许多转诊中心常规使用放大色素内镜。目前关于NBI的研究主要在东亚开展，NBI包括近焦成像和放大，其有助于诊断EGC[59-62]。研究发现NBI对检查胃黏膜肠上皮化生很有价值，可显示一些关键特征，例如边缘混浊带、亮蓝嵴、白色不透明物质[8,63,64]。放大内镜在西方国家尚未普及，新兴的替代技术是近焦功能，包括近焦NBI[65]。(参见 “色素内镜检查”和 “Barrett食管：光学色素内镜评估”)

胃定位活检 — 对有风险的患者和人群应考虑系统性胃活检。在西方，这种方法适用于：有胃癌家族史的患者，来自胃癌高发区的移民，已知有萎缩、肠上皮化生或异型增生的患者，以及因临床或内镜表现而需要提高警惕的患者[66,67]。标准内镜定位活检遵循新的悉尼方案，包括对以下每个部位至少取2份非靶向活检标本：胃窦(胃窦小弯和胃窦大弯)、角切迹、胃体(胃体小弯和胃体大弯) (图 2)[68-72]。(参见 “胃黏膜肠上皮化生”，关于‘诊断’一节)

可能还需要幽门前区、胃底和贲门活检。应对胃黏膜不典型表现区域进行靶向活检。(参见 “胃癌的筛查”和 “胃癌的危险因素”和 “胃黏膜肠上皮化生”)

如有胃溃疡，活检标本的部位和数量很重要。活检数目越多，检出胃癌的敏感性越高，但最佳活检数目不明。对于初次内镜加活检未见胃癌的胃溃疡，内镜复查的作用尚无定论，具体取决于初次内镜检查时活检是否充分、溃疡外观和患者特征。(参见 “消化性溃疡病的临床表现与诊断”，关于‘上消化道内镜检查’一节)

检测幽门螺杆菌

所有EGC患者都应接受幽门螺杆菌感染的评估，如果证实感染则接受相应治疗。如果幽门螺杆菌组织学检查结果呈阴性，则有必要行血清学检查。(参见 “早期胃癌的治疗、自然病程和预后”，关于‘幽门螺杆菌感染’一节)

分期

胃癌的分期采用美国癌症联合会(American Joint Committee on Cancer, AJCC)的TNM(tumor node metastasis)分期系统；当前版本(2017年第8版)见附表 (表 1)[73]。无论淋巴结状态如何，EGC均属T1期病变。(参见 “胃癌的临床特征、诊断及分期”，关于‘分期系统’一节)

EGC中的淋巴结转移 — 早期文献显示，临床T1期EGC中淋巴结转移的总体发生率为0-15%[74-78]。虽然淋巴结转移不会影响T1期EGC的诊断，但会影响治疗。(参见 “胃癌的辅助和新辅助治疗”)

肿瘤特征可提示淋巴结转移风险，并帮助完善选择患者行内镜切除的指南[79,80]。与淋巴结转移相关的因素包括：肿瘤较大、溃疡、组织学表现呈弥漫型(未分化型)或混合型(肠型/未分化型)、浸润深度，以及黏膜下层或淋巴血管浸润[76,78,81,82]。因此，通常适合内镜下切除的EGC患者包括肿瘤较小(＜2cm)、非溃疡型、黏膜层癌症患者，还可能包括肿瘤较小(＜2-3cm)、高分化型且无淋巴血管浸润的黏膜下层肿瘤患者。内镜下准确估计病变大小很重要，低估肿瘤大小可能影响完整切除率和治愈切除率[83]。确定淋巴结转移风险的一般标准和扩展标准详见其他专题。(参见 “早期胃癌的治疗、自然病程和预后”，关于‘内镜下切除术的一般标准和扩展标准’一节)

分期诊断性检查 — 内镜检查所见能预测肿瘤分期。一项纳入2105例患者的研究显示，内镜发现对EGC浸润深度的预测准确度为78%[84]。与黏膜病变有关的发现包括光滑的浅表隆起或凹陷、边缘略隆起，以及纠集的黏膜皱襞平顺地逐渐变细。提示黏膜下病变的表现包括表面不规则、明显的边缘隆起，以及黏膜纠集呈杵状、突然中断或融合。(参见 “胃癌的临床特征、诊断及分期”，关于‘分期评估’一节)

然而，内镜下切除联合内镜超声(endoscopic ultrasonography, EUS)也许能更准确地进行分期。

内镜下切除 — 使用ESD行内镜下切除可对EGC进行分期和治疗[7,85]。ESD适用于高级别异型增生(high grade dysplasia, HGD)，有时适用于内镜下可见异常的低级别异型增生[86]。ESD整块切除后常会上调HGD和EGC分期[87,88]。整块切除可对肿瘤进行T分期，并且如果切除不完全或组织学结果不佳，有可能后续会进行胃切除。存在不良的组织学结果提示淋巴结转移的发生率更高，因此提示应优选手术治疗方法。在东亚和其他一些地区的转诊中心，有严格的标准用于确定EGC患者是否适合接受内镜下切除治疗。(参见 “内镜下胃肠道病变切除术概述”，关于‘早期胃癌和其他胃部病变’一节和 “早期胃癌的治疗、自然病程和预后”，关于‘内镜下切除术的一般标准和扩展标准’一节)

内镜超声 — EUS是可靠评估胃癌浸润深度的非手术方法，尤其是对T1期病变[89-91]。一项纳入955例疑似EGC患者的研究比较了EUS与手术或内镜切除进行分期的准确度[92]。EUS正确地确定了644例(67%)患者的T分期。微型探头EUS的准确度明显高于扇形扫描EUS(80% vs 60%)。

EUS也能探测到区域淋巴结受累。对于胃癌，区域淋巴结与区域外淋巴结的界定取决于位置[93]。累及胃部不同部位的肿瘤的区域淋巴结见附图 (图 3)。其他腹腔内淋巴结群受累则归类为远处

转移，这些淋巴结群包括胰十二指肠淋巴结、胰后淋巴结、胰周淋巴结、肠系膜上淋巴结、中结肠淋巴结、主动脉旁淋巴结和腹膜后淋巴结[73]。

虽然EUS可以检测到区域淋巴结增大，但鉴别良性(反应性)胃周炎症与淋巴结转移很困难。对可疑淋巴结和区域进行EUS引导下细针抽吸活检，可提高淋巴结分期的准确度。

EUS有助于选择适合内镜下切除的EGC患者[94-97]。但肿瘤位于胃中部、低分化肿瘤等特征可能导致错误分期[98]。因此，在许多东亚地区，EGC分期的主要操作是内镜下切除(采用ESD)，而非EUS。而西方国家对所有无转移病变的患者更常推荐EUS[99]。

其他检查 — 也可选择性地进行其他分期操作，如CT和氟[18F]脱氧葡萄糖正电子发射断层扫描(positron emission tomography with fluorodeoxyglucose, FDG-PET)[99]。这些方法在西方转诊中心更常用。(参见 “胃癌的临床特征、诊断及分期”，关于‘对所有患者行CT检查’一节和 “胃癌的临床特征、诊断及分期”，关于‘18F-FDG-PET扫描’一节)

学会指南链接

部分国家及地区的学会指南和政府指南的链接参见其他专题。(参见 “学会指南链接：胃癌”)

患者教育

UpToDate提供两种类型的患者教育资料：“基础篇”和“高级篇”。基础篇通俗易懂，相当于5-6年级阅读水平(美国)，可以解答关于某种疾病患者可能想了解的4-5个关键问题；基础篇更适合想了解疾病概况且喜欢阅读简短易读资料的患者。高级篇篇幅较长，内容更深入详尽；相当于10-12年级阅读水平(美国)，适合想深入了解并且能接受一些医学术语的患者。

以下是与此专题相关的患者教育资料。我们建议您以打印或电子邮件的方式给予患者。(您也可以通过检索“患者教育”和关键词找到更多相关专题内容。)

- 基础篇(参见 “患者教育：胃癌(基础篇)”)

总结与推荐

- 早期胃癌(EGC)是指局限于胃黏膜层或黏膜下层的腺癌，无论区域淋巴结受累情况如何(T1期、任意N期)。(参见上文‘引言’)

  EGC是胃腺癌的重要亚型。东亚的胃癌筛查项目促进了高级成像技术和内镜下切除技术的发展，这些技术后来用于胃肠道的其他疾病。

- EGC的主诉症状无特异性。患者可能没有症状，也可表现为消化不良、轻微的上腹痛、恶心或厌食。(参见上文'分类')
- 白光内镜(WLE)联合图像增强内镜(IEE)并结合胃黏膜活检方案可诊断EGC，其中IEE技术包括放大色素内镜或窄带成像(NBI)。(参见上文'诊断')
- 采用内镜黏膜下剥离(ESD)的内镜下切除联合超声内镜(EUS)可完成EGC分期。EUS的临床应用不一。(参见上文'分期')
- 与淋巴结转移相关的因素包括肿瘤较大、溃疡、组织学表现呈弥漫型(未分化型)或混合型(肠型/未分化型)、浸润深度，以及黏膜下层或淋巴血管浸润。虽然淋巴结转移不会影响T1期EGC肿瘤的诊断，但会影响治疗。(参见上文'EGC中的淋巴结转移'和 "早期胃癌的治疗、自然病程和预后")

致谢

我们沉痛悼念于2024年3月去世的Mark Feldman, MD。UpToDate衷心感谢Dr. Feldman生前担任本专题亚专科编辑和长期参与UpToDate项目所做的贡献。

参考文献

1. Plummer M, de Martel C, Vignat J, et al. Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. Lancet Glob Health 2016; 4:e609.
2. Global cancer statistics available online from the IARC GLOBOCAN Database https://gco.iarc.fr/ (Accessed on January 04, 2022).
3. de Martel C, Georges D, Bray F, et al. Global burden of cancer attributable to infections in 2018: a worldwide incidence analysis. Lancet Glob Health 2020; 8:e180.
4. Coates MM, Kintu A, Gupta N, et al. Burden of non-communicable diseases from infectious causes in 2017: a modelling study. Lancet Glob Health 2020; 8:e1489.
5. Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000-14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. Lancet 2018; 391:1023.
6. Hatta W, Gotoda T, Koike T, Masamune A. History and future perspectives in Japanese guidelines for endoscopic resection of early gastric cancer. Dig Endosc 2020; 32:180.
7. Yao K, Uedo N, Kamada T, et al. Guidelines for endoscopic diagnosis of early gastric

cancer. Dig Endosc 2020; 32:663.

8. Waddingham W, Nieuwenburg SAV, Carlson S, et al. Recent advances in the detection and management of early gastric cancer and its precursors. Frontline Gastroenterol 2021; 12:322.
9. Alfaro EE, Lauwers GY. Early gastric neoplasia: diagnosis and implications. Adv Anat Pathol 2011; 18:268.
10. Siegel RL, Miller KD, Wagle NS, Jemal A. Cancer statistics, 2023. CA Cancer J Clin 2023; 73:17.
11. Pabla BS, Shah SC, Corral JE, Morgan DR. Increased Incidence and Mortality of Gastric Cancer in Immigrant Populations from High to Low Regions of Incidence: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2020; 18:347.
12. Anderson WF, Rabkin CS, Turner N, et al. The Changing Face of Noncardia Gastric Cancer Incidence Among US Non-Hispanic Whites. J Natl Cancer Inst 2018; 110:608.
13. Camargo MC, Anderson WF, King JB, et al. Divergent trends for gastric cancer incidence by anatomical subsite in US adults. Gut 2011; 60:1644.
14. Shimizu S, Tada M, Kawai K. Early gastric cancer: its surveillance and natural course. Endoscopy 1995; 27:27.
15. Maehara Y, Orita H, Okuyama T, et al. Predictors of lymph node metastasis in early gastric cancer. Br J Surg 1992; 79:245.
16. Noguchi Y, Yoshikawa T, Tsuburaya A, et al. Is gastric carcinoma different between Japan and the United States? Cancer 2000; 89:2237.
17. Lee HJ, Yang HK, Ahn YO. Gastric cancer in Korea. Gastric Cancer 2002; 5:177.
18. Kang HJ, Kim DH, Jeon TY, et al. Lymph node metastasis from intestinal-type early gastric cancer: experience in a single institution and reassessment of the extended criteria for endoscopic submucosal dissection. Gastrointest Endosc 2010; 72:508.
19. Everett SM, Axon AT. Early gastric cancer in Europe. Gut 1997; 41:142.
20. Eckardt VF, Giessler W, Kanzler G, et al. Clinical and morphological characteristics of early gastric cancer. A case-control study. Gastroenterology 1990; 98:708.
21. Everett SM, Axon AT. Early gastric cancer: disease or pseudo-disease? Lancet 1998; 351:1350.
22. Hamashima C, Shibuya D, Yamazaki H, et al. The Japanese guidelines for gastric cancer

screening. Jpn J Clin Oncol 2008; 38:259.

23. Pittayanon R, Rerknimitr R. Role of digital chromoendoscopy and confocal laser endomicroscopy for gastric intestinal metaplasia and cancer surveillance. World J Gastrointest Endosc 2012; 4:472.
24. Frazzoni L, Arribas J, Antonelli G, et al. Endoscopists' diagnostic accuracy in detecting upper gastrointestinal neoplasia in the framework of artificial intelligence studies. Endoscopy 2022; 54:403.
25. Pannala R, Krishnan K, Melson J, et al. Artificial intelligence in gastrointestinal endoscopy. VideoGIE 2020; 5:598.
26. Biasco G, Paganelli GM, Azzaroni D, et al. Early gastric cancer in Italy. Clinical and pathological observations on 80 cases. Dig Dis Sci 1987; 32:113.
27. Evans DM, Craven JL, Murphy F, Cleary BK. Comparison of "early gastric cancer" in Britain and Japan. Gut 1978; 19:1.
28. Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, et al. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. Gut 2000; 47:251.
29. Schlemper RJ, Itabashi M, Kato Y, et al. Differences in diagnostic criteria for gastric carcinoma between Japanese and western pathologists. Lancet 1997; 349:1725.
30. Rugge M, Correa P, Dixon MF, et al. Gastric dysplasia: the Padova international classification. Am J Surg Pathol 2000; 24:167.
31. Kushima R, Lauwers GY, Rugge M. Gastric Dysplasia. In: WHO Classification of Tumours: Digestive Systemic Tumours, 5th, WHO Classification of Tumours Editorial Board (Ed), International Agency for Research on Cancer, Lyon 2019. p.71.
32. LAUREN P. THE TWO HISTOLOGICAL MAIN TYPES OF GASTRIC CARCINOMA: DIFFUSE AND SO-CALLED INTESTINAL-TYPE CARCINOMA. AN ATTEMPT AT A HISTO-CLINICAL CLASSIFICATION. Acta Pathol Microbiol Scand 1965; 64:31.
33. Laurén PA, Nevalainen TJ. Epidemiology of intestinal and diffuse types of gastric carcinoma. A time-trend study in Finland with comparison between studies from high- and low-risk areas. Cancer 1993; 71:2926.
34. Japanese Gastric Cancer Association . Japanese Classification of Gastric Carcinoma - 2nd English Edition -. Gastric Cancer 1998; 1:10.
35. The general rules for The gastric cancer study in surgery. Jpn J Surg 1973; 3:61.

36. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. Gastrointest Endosc 2003; 58:S3.
37. Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive molecular characterization of gastric adenocarcinoma. Nature 2014; 513:202.
38. Zhu C, Ren C, Han J, et al. A five-microRNA panel in plasma was identified as potential biomarker for early detection of gastric cancer. Br J Cancer 2014; 110:2291.
39. Asada K, Nakajima T, Shimazu T, et al. Demonstration of the usefulness of epigenetic cancer risk prediction by a multicentre prospective cohort study. Gut 2015; 64:388.
40. Li B, Rao N, Liu D, et al. Analysis of connection networks among miRNAs differentially expressed in early gastric cancer for disclosing some biological features of disease development. Gene 2014; 548:159.
41. Cancer Genome Atlas Research Network, Analysis Working Group: Asan University, BC Cancer Agency, et al. Integrated genomic characterization of oesophageal carcinoma. Nature 2017; 541:169.
42. Imamura Y, Watanabe M, Oki E, et al. Esophagogastric junction adenocarcinoma shares characteristics with gastric adenocarcinoma: Literature review and retrospective multicenter cohort study. Ann Gastroenterol Surg 2021; 5:46.
43. Craanen ME, Dekker W, Ferwerda J, et al. Early gastric cancer: a clinicopathologic study. J Clin Gastroenterol 1991; 13:274.
44. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, et al. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. Ann Surg 1993; 218:583.
45. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. In: Rome III: T he Functional Gastrointestinal Disorders, 3rd ed, Drossman DA, Corazziari E, Delvaux M, et al (Eds), Degnon Associates, Inc, McLean, Virginia 2006. p.419.
46. Longo WE, Zucker KA, Zdon MJ, Modlin IM. Detection of early gastric cancer in an aggressive endoscopy unit. Am Surg 1989; 55:100.
47. Ballantyne KC, Morris DL, Jones JA, et al. Accuracy of identification of early gastric cancer. Br J Surg 1987; 74:618.
48. Yao K. The endoscopic diagnosis of early gastric cancer. Ann Gastroenterol 2013; 26:11.

49. Kajitani T. The general rules for the gastric cancer study in surgery and pathology. Part I. Clinical classification. Jpn J Surg 1981; 11:127.
50. Hosokawa O, Hattori M, Douden K, et al. Difference in accuracy between gastroscopy and colonoscopy for detection of cancer. Hepatogastroenterology 2007; 54:442.
51. Teh JL, Tan JR, Lau LJ, et al. Longer examination time improves detection of gastric cancer during diagnostic upper gastrointestinal endoscopy. Clin Gastroenterol Hepatol 2015; 13:480.
52. Kawamura T, Wada H, Sakiyama N, et al. Examination time as a quality indicator of screening upper gastrointestinal endoscopy for asymptomatic examinees. Dig Endosc 2017; 29:569.
53. Park JM, Huo SM, Lee HH, et al. Longer Observation Time Increases Proportion of Neoplasms Detected by Esophagogastroduodenoscopy. Gastroenterology 2017; 153:460.
54. Ang TL, Khor CJ, Gotoda T. Diagnosis and endoscopic resection of early gastric cancer. Singapore Med J 2010; 51:93.
55. Emura F, Gralnek I, Baron TH. Improving early detection of gastric cancer: a novel systematic alphanumeric-coded endoscopic approach. Rev Gastroenterol Peru 2013; 33:52.
56. Li HY, Dai J, Xue HB, et al. Application of magnifying endoscopy with narrow-band imaging in diagnosing gastric lesions: a prospective study. Gastrointest Endosc 2012; 76:1124.
57. Subramanian V, Ragunath K. Advanced endoscopic imaging: a review of commercially available technologies. Clin Gastroenterol Hepatol 2014; 12:368.
58. Yao K, Doyama H, Gotoda T, et al. Diagnostic performance and limitations of magnifying narrow-band imaging in screening endoscopy of early gastric cancer: a prospective multicenter feasibility study. Gastric Cancer 2014; 17:669.
59. Kurumi H, Nonaka K, Ikebuchi Y, et al. Fundamentals, Diagnostic Capabilities and Perspective of Narrow Band Imaging for Early Gastric Cancer. J Clin Med 2021; 10.
60. Yoshida N, Doyama H, Yano T, et al. Early gastric cancer detection in high-risk patients: a multicentre randomised controlled trial on the effect of second-generation narrow band imaging. Gut 2021; 70:67.
61. Hu H, Gong L, Dong D, et al. Identifying early gastric cancer under magnifying narrow-

band images with deep learning: a multicenter study. Gastrointest Endosc 2021; 93:1333.

62. Matsumoto K, Ueyama H, Yao T, et al. Diagnostic limitations of magnifying endoscopy with narrow-band imaging in early gastric cancer. Endosc Int Open 2020; 8:E1233.
63. Desai M, Boregowda U, Srinivasan S, et al. Narrow band imaging for detection of gastric intestinal metaplasia and dysplasia: A systematic review and meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol 2021; 36:2038.
64. Esposito G, Pimentel-Nunes P, Angeletti S, et al. Endoscopic grading of gastric intestinal metaplasia (EGGIM): a multicenter validation study. Endoscopy 2019; 51:515.
65. Kakushima N, Yoshida N, Doyama H, et al. Near-focus magnification and second-generation narrow-band imaging for early gastric cancer in a randomized trial. J Gastroenterol 2020; 55:1127.
66. Kim GH, Liang PS, Bang SJ, Hwang JH. Screening and surveillance for gastric cancer in the United States: Is it needed? Gastrointest Endosc 2016; 84:18.
67. Taylor VM, Ko LK, Hwang JH, et al. Gastric cancer in asian american populations: a neglected health disparity. Asian Pac J Cancer Prev 2014; 15:10565.
68. Correa P, Piazuelo MB, Wilson KT. Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications. Am J Gastroenterol 2010; 105:493.
69. de Vries AC, Haringsma J, de Vries RA, et al. Biopsy strategies for endoscopic surveillance of pre-malignant gastric lesions. Helicobacter 2010; 15:259.
70. Yantiss RK, Odze RD. Optimal approach to obtaining mucosal biopsies for assessment of inflammatory disorders of the gastrointestinal tract. Am J Gastroenterol 2009; 104:774.
71. Dinis-Ribeiro M, Areia M, de Vries AC, et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). Endoscopy 2012; 44:74.
72. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. Am J Surg Pathol 1996; 20:1161.
73. Ajani JA, In H, Sano T, et al. Stomach. In: AJCC Cancer Staging Manual, 8th ed, Amin MB

(Ed), AJCC, Chicago 2017. p.203.

74. Seto Y, Nagawa H, Muto T. Impact of lymph node metastasis on survival with early gastric cancer. World J Surg 1997; 21:186.
75. Folli S, Dente M, Dell'Amore D, et al. Early gastric cancer: prognostic factors in 223 patients. Br J Surg 1995; 82:952.
76. Roviello F, Rossi S, Marrelli D, et al. Number of lymph node metastases and its prognostic significance in early gastric cancer: a multicenter Italian study. J Surg Oncol 2006; 94:275.
77. Nakamura K, Morisaki T, Sugitani A, et al. An early gastric carcinoma treatment strategy based on analysis of lymph node metastasis. Cancer 1999; 85:1500.
78. Gotoda T, Yanagisawa A, Sasako M, et al. Incidence of lymph node metastasis from early gastric cancer: estimation with a large number of cases at two large centers. Gastric Cancer 2000; 3:219.
79. Mihmanli M, Ilhan E, Idiz UO, et al. Recent developments and innovations in gastric cancer. World J Gastroenterol 2016; 22:4307.
80. Abdelfatah MM, Barakat M, Lee H, et al. The incidence of lymph node metastasis in early gastric cancer according to the expanded criteria in comparison with the absolute criteria of the Japanese Gastric Cancer Association: a systematic review of the literature and meta-analysis. Gastrointest Endosc 2018; 87:338.
81. Lee IS, Yook JH, Park YS, et al. Suitability of endoscopic submucosal dissection for treatment of submucosal gastric cancers. Br J Surg 2013; 100:668.
82. Fujikawa H, Sakamaki K, Kawabe T, et al. A New Statistical Model Identified Two-thirds of Clinical T1 Gastric Cancers as Possible Candidates for Endoscopic Treatment. Ann Surg Oncol 2015; 22:2317.
83. Shim CN, Song MK, Kang DR, et al. Size discrepancy between endoscopic size and pathologic size is not negligible in endoscopic resection for early gastric cancer. Surg Endosc 2014; 28:2199.
84. Choi J, Kim SG, Im JP, et al. Endoscopic prediction of tumor invasion depth in early gastric cancer. Gastrointest Endosc 2011; 73:917.
85. Cheung DY, Park SH. How to Interpret the Pathological Report before and after Endoscopic Submucosal Dissection of Early Gastric Cancer. Clin Endosc 2016; 49:327.
86. Banks M, Graham D, Jansen M, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on

the diagnosis and management of patients at risk of gastric adenocarcinoma. Gut 2019; 68:1545.

87. Ryu DG, Choi CW, Kang DH, et al. Pathologic outcomes of endoscopic submucosal dissection for gastric epithelial neoplasia. Medicine (Baltimore) 2018; 97:e11802.
88. Ryu DG, Choi CW, Kang DH, et al. Clinical outcomes of endoscopic submucosa dissection for high-grade dysplasia from endoscopic forceps biopsy. Gastric Cancer 2017; 20:671.
89. Mocellin S, Pasquali S. Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasonography (EUS) for the preoperative locoregional staging of primary gastric cancer. Cochrane Database Syst Rev 2015; :CD009944.
90. Lee JY, Choi IJ, Kim CG, et al. Therapeutic Decision-Making Using Endoscopic Ultrasonography in Endoscopic Treatment of Early Gastric Cancer. Gut Liver 2016; 10:42.
91. Tsujii Y, Kato M, Inoue T, et al. Integrated diagnostic strategy for the invasion depth of early gastric cancer by conventional endoscopy and EUS. Gastrointest Endosc 2015; 82:452.
92. Choi J, Kim SG, Im JP, et al. Comparison of endoscopic ultrasonography and conventional endoscopy for prediction of depth of tumor invasion in early gastric cancer. Endoscopy 2010; 42:705.
93. American Joint Committee on Cancer Staging Manual, 7th ed, Edge SB, Byrd DR, Comp ton CC, et al (Eds), Springer, New York 2010. p.117.
94. Shi D, Xi XX. Factors Affecting the Accuracy of Endoscopic Ultrasonography in the Diagnosis of Early Gastric Cancer Invasion Depth: A Meta-analysis. Gastroenterol Res Pract 2019; 2019:8241381.
95. Li X, Zhu M, Wang Y, et al. Diagnostic Efficacy and Decision-Making Role of Preoperative Endoscopic Ultrasonography in Early Gastric Cancer. Front Med (Lausanne) 2021; 8:761295.
96. Kuroki K, Oka S, Tanaka S, et al. Clinical significance of endoscopic ultrasonography in diagnosing invasion depth of early gastric cancer prior to endoscopic submucosal dissection. Gastric Cancer 2021; 24:145.
97. Hamada K, Itoh T, Kawaura K, et al. Examination of Endoscopic Ultrasonographic Diagnosis for the Depth of Early Gastric Cancer. J Clin Med Res 2021; 13:222.

98. Kim JH, Song KS, Youn YH, et al. Clinicopathologic factors influence accurate endosonographic assessment for early gastric cancer. Gastrointest Endosc 2007; 66:901.

99. http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/gastric.pdf (Accessed on September 17, 2019).

专题 2520 版本 43.0.zh-Hans.1.0

© 2025 UpToDate, Inc. All rights reserved.