

·综述·

深在性囊性胃炎的诊治研究进展

金苏云

(浙江大学医学院附属第四医院消化内科,浙江省义乌市 322000)

【提要】 深在性囊性胃炎(GCP)是一种临床罕见的胃部疾病,以胃内多发囊性病变为特征,病变可累及黏膜层和黏膜下层。该病临床表现缺乏特异性,术前诊断难度较大,发病机制尚未完全明确。传统观点认为GCP为良性疾病,但近年来随着临床研究及个案报道的积累,其与胃癌的相关性逐渐受到关注,提示可能为癌前病变。本文系统综述GCP的发病机制、诊断策略及治疗预后相关研究进展,旨在提升临床对该疾病的认知水平,为其规范化诊疗提供理论支持。

【关键词】 深在性囊性胃炎;胃癌;超声内镜;黏膜下切除术;综述

【文章编号】 1673-6575(2025)05-0581-04

DOI:10.11864/j.issn.1673.2025.05.15

深在性囊性胃炎(gastritis cystic profunda, GCP)是一种临床罕见胃部疾病,主要病理特征为胃上皮小凹延长、胃腺体息肉样囊性增生,可累及黏膜肌层、黏膜下层甚至固有肌层。1972年Little等^[1]报道了1例胃肠吻合术后并发梗阻性囊性息肉的病例,并首次提出“囊性息肉状胃炎”的概念,认为胃肠吻合术后反复炎症刺激可能是诱发囊性息肉状胃炎的主要因素。1981年Franzin等^[2]首次提出“GCP”这一术语,鉴于该疾病与深在性囊性结肠炎的相似性,故参照其命名逻辑将其界定为GCP。GCP缺乏临床特异性,其病因可能与黏膜缺血、胃部手术史、异物残留、炎症刺激、爱泼斯坦-巴尔(Epstein-Barr, EB)病毒感染、幽门螺旋杆菌感染等相关^[3],术前诊断仍具挑战性,目前尚无统一的诊治标准,临床主要通过胃镜、超声内镜、CT等辅助检查进行综合诊断,而胃黏膜病理检查结果仍是诊断的“金标准”。近年来,随着内镜技术不断提升及胃肠镜筛查普及,GCP的临床检出率有所提升。多项临床研究及个案报道提示GCP可能为癌前病变的一种类型^[4-7]。因此,GCP的诊治日益受到临床关注。本研究旨在系统阐述GCP的发病机制、临床表现、辅助检查及治疗策略等内容,以期深化临床对该疾病的认知。

1 GCP的发病机制

GCP的具体发病机制目前尚未完全明确。早期研究多在胃肠术后吻合口观察到胃腺体囊样扩张,提出胃部手术史可能是GCP的诱因之一,且与黏膜脱垂、十二指肠内容物反流密切相关^[1-2]。然而随着

临床病例的积累,越来越多无胃部手术史患者也被确诊为GCP^[8-11],上述假说逐渐受到质疑。当前学界普遍认为,GCP的发生可能与胃动力异常、食物消化产物潴留及消化液反流有关,上述因素可导致胃黏膜肌层完整性受损、间隙增宽,胃上皮细胞及部分干细胞侵入黏膜下层,随后上层胃上皮细胞及干细胞持续增殖,迁移至黏膜下层甚至固有肌层,并在此形成腺体结构,这些腺体持续分泌,其分泌物排出受阻,最终在黏膜下层或固有肌层形成囊性扩张。现有研究普遍认为,黏膜缺血、胃部手术史、异物刺激、慢性炎症、消化液反流、EB病毒感染、幽门螺旋杆菌感染、Kcne2基因功能缺失及P53、Ki67高表达等均可能与GCP存在相关性^[7,12-13]。

2 GCP的诊断

2.1 临床表现 GCP患者的临床表现及体格检查均无特异性,多以并发症为首发症状。合并溃疡时,可出现腹痛、消化道出血;合并梗阻时,可出现恶心、呕吐、腹痛、腹胀等症状。部分患者无明显症状,首次诊断多依赖胃镜检查明确。既往个案报道显示,其主要临床表现为上腹疼痛、腹胀、反酸烧心、恶心呕吐、进食困难^[8]、呕血黑便^[14-15]等,与普通胃部疾病难以鉴别。有研究总结GCP患者的临床特点发现,其好发于中年男性,且多为单发,胃体为最常见受累部位,亦可见于胃窦、胃底、贲门、幽门、胃肠术后吻合口,或呈现弥漫性病变等^[16-17]。

2.2 辅助检查

2.2.1 血液学检查 GCP患者血液学检查目前尚无

特异性指标^[17]。当合并胃肿瘤或胃癌时,可出现癌胚抗原、糖类抗原 125、糖类抗原 199 等肿瘤标志物升高^[18]。若 GCP 合并晚期胃癌,患者可出现恶病质,继发贫血、低白蛋白血症等。

2.2.2 影像学检查 有学者回顾性分析 40 例 GCP 患者的临床资料,根据内镜下表现将其分为黏膜病变型、息肉样隆起型、黏膜下隆起伴黏膜肥厚及皱襞粗大型^[19],不同类型 GCP 的 CT 影像学特征存在显著差异。杨倩等^[20]回顾性分析 17 例经手术或活检病理确诊的 GCP 患者资料,并对其病灶的 CT 及 MRI 表现进行分析,其中 16 例为单发病灶,1 例为弥漫性多发病灶;5 例分布于胃底、4 例分布于胃体、贲门及胃窦位置各 3 例,另有 1 例位于幽门,1 例呈弥漫性分布。平扫 CT 显示 10 例胃壁局部等密度增厚,增强扫描后病灶黏膜呈均匀强化;5 例为黏膜下囊状隆起型,该亚型为 GCP 临床常见类型,表现为向胃腔下囊状凸起,向胃腔内生长的类圆型或长椭圆型,黏膜完整,边界清晰,平扫 CT 下呈低密度,增强 CT 下可表现为“三明治”样或“蜂窝征”样改变,即囊壁及底部肌层强化,囊腔不强化^[18]。软组织密度可能与囊实性病灶内囊液反复受慢性炎症刺激、炎性细胞积聚相关,上述因素导致囊内密度高于常规水样密度,进而表现为软组织密度影。两例行 MRI 检查,表现为 T1 加权成像低信号,T2 加权成像高信号,弥散加权成像无受限,增强 MRI 表现与 CT 一致。另有 2 例囊实性病灶 CT 平扫下呈现软组织密度,增强扫描呈肿块样分层强化。以黏膜病变为主的 GCP,其 CT 特征主要表现为弥漫性胃壁增厚,但该表现缺乏特异性,与合并黏膜内胃癌、胃早癌上皮内瘤变的病灶难以鉴别,易导致误诊。CT 检查虽可初步评估病灶大小、位置、胃壁受累范围及周围淋巴结情况,但其对微小病变(尤其是微小囊肿)的检出存在明显局限性,部分细微病灶可能无法被 CT 识别。一项纳入 6 例 GCP 患者的回顾性研究显示,术前 CT 检查均未能明确诊断^[21]。因此,单纯根据腹部 CT 检查难以明确 GCP 诊断,需结合内镜、超声内镜等检查辅助诊断,必要时行诊断性切除获取病理以明确诊断。

2.2.3 内镜检查及病理诊断 GCP 内镜下表现多样,可呈吻合口处隆起性息肉、巨大黏膜肥厚或皱襞粗大等形态,国内学者已基于内镜特征开展分类研究^[19]。其中黏膜病变型可根据巴黎分型^[22]进一步划分为黏膜扁平隆起(Ⅱa)、扁平隆起伴轻度凹陷(Ⅱa+Ⅱc)、黏膜平坦型(Ⅱb)和轻度凹陷型(Ⅱc)。普通的内镜检查可更直观地观察胃内病变的部位、大小及

形态,放大内镜可进一步精细观察病变区域的微血管及表面微结构,辅助初步推测病变的良恶性倾向。由于 GCP 的内镜下表现缺乏特异性,需与胃癌、胃间质瘤、胃神经内分泌肿瘤、胃淋巴瘤及胃异位胰腺等进行鉴别^[9]。普通内镜活检因取材表浅,常难以获取黏膜下层组织进行病理分析,存在漏诊风险,故需结合其他检查明确诊断。

随着超声内镜技术的发展,其对消化道壁分层结构、病变起源及与周围邻近组织、淋巴结和器官关系的评估愈发精准,显著提升了 GCP 的临床检出率,有助于对 GCP 与胃癌、异位胰腺、胃间质瘤、巨大肥厚性胃炎、肥厚性胃炎等疾病进行鉴别诊断。一项纳入 34 例 GCP 患者的回顾性研究总结了其在超声内镜下的表现,主要包括黏膜下层无回声区、伴小囊样结构的低回声区及伴黏膜增厚的不均匀回声区,其中黏膜下多发囊性低回声区是 GCP 在超声内镜下最典型的表现^[23]。对于超声内镜检查仍无法明确的病变,需进一步行诊断性黏膜下剥离术或外科手术切除,以获取完整病变组织进行最终病理性诊断。

超声内镜引导下细针穿刺活检可通过穿刺抽取囊性 GCP 的囊液进行检测,依据囊液内癌胚抗原、糖类抗原 125、糖类抗原 199 等肿瘤标志物的表达,辅助与肿瘤性病变鉴别,但其对 GCP 的诊断价值有限。谢艳英等^[24]报道 1 例行该检查的 GCP 患者,虽未能明确病变性质,但成功排除胃淋巴瘤、胃腺癌等其他病变。

GCP 本质为慢性炎症性病变,由内外源因素致胃黏膜损伤,进而促使胃小凹上皮呈囊性增生并突入黏膜下层或固有肌层。病理组织学观察可见典型特征:除慢性炎症相关的结缔组织增生、炎性细胞浸润以外^[25],表现为深达黏膜下层或固有肌层的囊状扩张腺体,腺体多呈管状,可表现为单个腺体或多个不规则腺体共存。囊状腺体被覆的上皮细胞形态温和,细胞结构与正常胃腺体细胞相似,此特征是与癌细胞鉴别的依据。高分化腺癌细胞的镜下表现为细胞异型性,腺体腔内可出现肿瘤坏死组织。若镜下观察到 GCP 腺体合并不典型增生样改变,需在病理报告中提示存在癌变风险,为临床后续随访及干预提供依据。

3 GCP 与胃癌的关系

GCP 既往多被认为是良性病变,但近年来越来越多研究报道其合并或进展为胃癌、胃肿瘤的病例^[5,8,24-25]。有研究表明,GCP 腺体细胞具有增殖活

性,且细胞内P53、Ki67等相关标志物呈高表达,提示GCP可能为胃癌癌前病变之一,具有潜在癌变风险^[7-8,10]。Roepke等^[12]在*Kcne2*基因敲除小鼠中观察到严重的胃肿瘤前病变表现,包括GCP、胃息肉样腺瘤及肿瘤性增殖等,提示*Kcne2*基因下调可能在肿瘤中发挥重要调控作用。Kim等^[26]报道了1例关于伴EB病毒感染及伴有淋巴上皮瘤样癌的GCP患者,发现非肿瘤性GCP腺体区域与含淋巴间质的胃腺癌区域之间的缓冲带GCP腺体存在不典型增生,由此推测GCP可能属于胃腺癌癌前病变之一。有学者对1432例胃癌患者术后标本(外科手术或内镜切除)进行回顾性研究,将患者分为胃癌组与胃癌合并GCP组,并进行免疫组化分析,结果显示胃癌合并GCP组的P53表达异常、EB病毒阳性率及PD-L1表达水平显著高于胃癌组。此外,与正常的幽门腺细胞相比,GCP细胞P53、Ki67表达水平升高,*Kcne2*表达水平降低;GCP腺体区域内未见癌变细胞,但在其邻近区域及与癌变组织的过渡区域可观察到癌变细胞,该研究据此认为GCP可能属于癌旁病变^[7]。王钰等^[27]收集了149例病理确诊为GCP患者的资料并行回顾性分析,结果显示GCP与胃癌无显著相关性,但GCP合并胃癌时多见于老年男性,其早期形态多为黏膜病变型GCP,组织学类型以分化型癌为主。此外,GCP可伴发食管癌或胃内其他部位癌变,因此其可能更倾向于伴癌病变。目前,关于GCP是胃癌发生的致病因素之一,还是仅为胃癌的伴随征象,仍需要更多研究进一步验证。

4 治疗及预后

目前GCP尚无统一的治疗管理方案。药物治疗疗效有限,内镜治疗与外科手术均可作为主要治疗手段。相较于外科部分胃切除术,内镜下黏膜切除术及内镜黏膜下剥离术具有创伤小、费用少、安全性高等优势,更易被患者接受。一项纳入34例GCP患者的单中心回顾性研究显示,内镜黏膜下剥离术较内镜下黏膜切除术治疗更能完整地切除整个病变组织,切除率高达92%,术后未出现严重的穿孔、感染、出血等并发症,仅4例患者术后切缘阳性,在术后23个月的随访中未见复发的情况^[23]。但Wang等^[28]报道了1例63岁男性GCP患者,行手术切除治疗后2年,在残胃吻合口侧发现再发一伴有溃疡的隆起性结节病变,经超声内镜检查及反复活检确诊为GCP

复发,提示胃手术史可能是GCP复发的诱因。因此,对临床确诊GCP并行治疗的患者需强调术后定时随访。GCP的治疗原则可参考胃息肉、胃腺瘤及胃早癌的内镜管理策略,确诊后应尽早行内镜下切除,以降低腺体浸润至固有肌层及癌变风险。对于合并早癌的GCP患者,需结合超声内镜、放大内镜、腹部增强CT等精细术前评估,选择内镜黏膜下剥离术治疗以完整地切除病变,若术后病理提示切缘阳性,应根据内镜操作具体情况,必要时追加外科手术。

5 小结

GCP是一种相对罕见的慢性胃部疾病,临床表现缺乏特异性,术前诊断难度较大。胃镜联合超声内镜、腹部CT等检查可辅助诊断,但最终明确诊断仍需依赖病理学检查。因GCP存在癌变潜能,临床发现高度疑似病例时,应尽早行内镜下切除治疗;对于已合并胃癌的GCP患者,需制定个体化治疗方案,即可选择直接外科手术,或先行内镜黏膜下剥离术,再根据术后病理结果决定是否追加外科手术。此外,GCP患者术后需密切随访,以预防复发。目前GCP发病机制尚未明确,其与胃癌的关联仍待阐明,需开展多中心、大样本临床研究进一步探索。

参 考 文 献

- [1] Littler ER, Gleibermann E. Gastritis cystica polyposa. (Gastric mucosal prolapse at gastroenterostomy site, with cystic and infiltrative epithelial hyperplasia)[J]. *Cancer*, 1972, 29(1): 205-209.
- [2] Franzin G, Novelli P. Gastritis cystica profunda[J]. *Histopathology*, 1981, 5(5): 535-547.
- [3] Choi MG, Jeong JY, Kim KM, et al. Clinical significance of gastritis cystica profunda and its association with Epstein-Barr virus in gastric cancer[J]. *Cancer*, 2012, 118(21): 5227-5233.
- [4] Yang HW, Li Z, Wei Z, et al. Coexistence of early gastric cancer and benign submucosal lesions mimic invasive cancer: a retrospective multicenter experience[J]. *BMC Gastroenterol*, 2023, 23(1): 409.
- [5] Huang DD, Zhan Q, Yang SD, et al. Synchronous double superficial mixed gastrointestinal mucus phenotype gastric cancer with gastritis cystica profunda and submucosal lipoma: a case report[J]. *Medicine*, 2018, 97(22): e10825.
- [6] Moon SY, Kim KO, Park SH, et al. Gastritis cystica

- profunda accompanied by multiple early gastric cancers [J]. *Korean J Gastroenterol*, 2010, 55(5): 325–330.
- [7] Itami H, Morita K, Nakai T, et al. Gastritis cystica profunda is associated with aberrant p53 and Epstein-Barr virus in gastric cancer: a clinicopathological, immunohistochemical and in situ hybridization study[J]. *Pathol Int*, 2021, 71(1): 42–50.
- [8] Shimizu S, Hara H, Muto Y, et al. Gastritis cystica profunda in an unoperated stomach mimicking a pyloric submucosal tumor and causing anorexia: a case report and literature review[J]. *Medicine*, 2024, 103(13): e37652.
- [9] McCurdy KR, Parmar K, de Melo SW. Gastritis cystica profunda: a deeper problem[J]. *ACG Case Rep J*, 2016, 3(4): e125.
- [10] Li CY, Song SJ, Wu GY, et al. Gastritis cystica profunda: clinical and pathologic study of seven cases and review of literature[J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2021, 14(2): 261–266.
- [11] Yu XF, Guo LW, Chen ST, et al. Gastritis cystica profunda in a previously unoperated stomach: a case report[J]. *World J Gastroenterol*, 2015, 21(12): 3759–3762.
- [12] Roepke TK, Purtell K, King EC, et al. Targeted deletion of *Kcne2* causes gastritis cystica profunda and gastric neoplasia[J]. *PLoS One*, 2010, 5(7): e11451.
- [13] Deng SH, Cao YH, Shen LM, et al. Bile reflux gastritis cystica profunda: a case report and literature review[J]. *Medicine*, 2019, 98(17): e15295.
- [14] Zimmer V, Heinrich C. Pedunculated gastritis cystica profunda polyp presenting with upper GI bleeding and volcano-like surface alteration[J]. *Dig Liver Dis*, 2022, 54(9): 1267–1268.
- [15] Itte V, Mallick IH, Moore PJ. Massive gastrointestinal haemorrhage due to gastritis cystica profunda[J]. *Cases J*, 2008, 1(1): 85.
- [16] Du YG, Zhang W, Ma Y, et al. Gastritis cystica profunda: a case report and literature review[J]. *Ann Palliat Med*, 2020, 9(5): 3668–3677.
- [17] 龚帅,杨世英,薛寒冰,等. 深在性囊性胃炎40例临床诊治分析[J]. *中华消化内镜杂志*, 2019, 36(7): 483–486.
- [18] Wang R, Lu H, Yu J, et al. Computed tomography features and clinical characteristics of gastritis cystica profunda [J]. *Insights Imaging*, 2022, 13(1): 14.
- [19] 朱博群,诸炎,秦文政,等. 深在性囊性胃炎内镜下的特征性表现及治疗策略:基于单中心的回顾性研究[J]. *中国临床医学*, 2018, 25(2): 167–172.
- [20] 杨倩,袁晶,毛锐利,等. 深在性囊性胃炎CT及MRI表现 [J]. *中国医学影像技术*, 2025, 41(2): 277–280.
- [21] 何志刚,单国栋,陈红潭,等. 深在性囊性胃炎6例诊治分析[J]. *中国内镜杂志*, 2016, 22(3): 105–107.
- [22] Endoscopic Classification Review Group. Update on the Paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract[J]. *Endoscopy*, 2005, 37(6): 570–578.
- [23] Xu G, Peng C, Li X, et al. Endoscopic resection of gastritis cystica profunda: preliminary experience with 34 patients from a single center in China[J]. *Gastrointest Endosc*, 2015, 81(6): 1493–1498.
- [24] 谢艳英,董钰婷,王云,等. 内镜超声引导下细针抽吸术在深在性囊性胃炎术前诊断中的应用一例[J]. *中华消化内镜杂志*, 2020, 37(5): 366–368.
- [25] 张勐,商久妍,王肖肖,等. 深在性囊性胃炎11例临床病理分析[J]. *临床与实验病理学杂志*, 2019, 35(8): 971–973.
- [26] Kim L, Mee K, Seok H, et al. Extended gastritis cystica profunda associated with Epstein-Barr virus-positive dysplasia and carcinoma with lymphoid stroma[J]. *Pathol Int*, 2012, 62(5): 351–355.
- [27] 王珏,林佳佳,龚辰,等. 深在性囊性胃炎的临床特点及合并胃癌的危险因素分析[J]. *中华消化内镜杂志*, 2024, 41(10): 809–814.
- [28] Wang L, Yan H, Cao DC, et al. Gastritis cystica profunda recurrence after surgical resection: 2-year follow-up[J]. *World J Surg Oncol*, 2014, 12: 133.

(收稿日期:2025-07-10 修回日期:2025-09-19)