·综 述·

视盘旁萎缩区在青光眼中的研究进展

于慧雷，胡欣欣，陆勤康，张军涛

【摘要】 青光眼是导致不可逆失明的主要原因之一，其早期诊断对延缓病情进展至关重要。视盘旁萎缩区（PPA）是视盘旁视网膜和脉络膜的萎缩区域，在青光眼的诊断及病理机制研究中扮演着重要角色。PPA 目前被分为α区、beta 区、gamma 区及 delta 区，这些分区的结构变化与青光眼进展密切相关。其中 beta 区的形态学特征与青光眼进展关系尤为显著，其大小、位置及内部微血管密度变化可能成为青光眼进展的潜在指标。此外，gamma 区的存在及宽度可能对青光眼有保护作用。因此，深入研究 PPA 各分区的结构变化和微循环障碍，有助于开发青光眼早期精准检测和管理。本文将对 PPA 不同分区结构变化和血流特性在青光眼中的研究进展进行阐述。

【关键词】 青光眼；视盘旁萎缩区；beta 区；gamma 区；血流
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.04.027
【中图分类号】 R775 【文献标志码】 C 【文章编号】 1671-0800(2026)04-0452-05

青光眼是一组特征性视神经萎缩和视野缺损为共同特征的疾病，作为不可逆致盲性眼病，疾病负担持续加重[1]。2020 年全球原发性开角型青光眼（primary open-angle glaucoma，POAG）患者达 7 600 万，预计 2040 年将增至 1.118 亿[2]。中国患者总数达 2 180 万，致盲率高达 27%[3]。

早期诊断是延缓青光眼进展、降低致盲率的关键。目前临床诊断主要依赖于视网膜神经纤维层（retinal nerve fiber layer，RNFL）厚度测量、杯盘比评估及视野（visual field，VF）检查[4]。然而，当患者出现典型 VF 缺损时，视神经损伤多已是中晚期阶段[5]。

近年来，视盘旁萎缩区（peripapillary atrophy，PPA）在青光眼研究中价值凸显，其形态特征与疾病进展密切相关。深入研究 PPA 各分区结构变化和微循环障碍，不仅有助于理解青光眼病理过程，还可能为该疾病的临床筛查、诊断及治疗策略提供新方向。本综述旨在总结近年来关于 PPA 在青光眼领域的研究进展，并探讨其临床价值。

1 PPA 定义与分区

PPA 为视盘旁视网膜和脉络膜的萎缩区域，多见于近视、青光眼等。根据眼底表现将 PPA 分为α区和传统 beta 区[6-7]。α区主要位于视盘外周，表现为视盘周围视网膜色素上皮层（retinal pigment epithelium，RPE）紊乱但 Bruch 膜（Bruch's membrane，BM）尚存的区域，其组织学上与 RPE 细胞大小不均、黑色素颗粒分布异质性相关，几乎存在于所有眼睛中。传统 beta 区位于视盘和α区之间，由于 RPE 和脉络膜毛细血管层萎缩，可观察到“裸露”的脉络膜大血管层及巩膜。随着频域光学相干断层扫描（frequency-domain optical coherence tomography，FD-OCT）的应用，根据 BM 的止点，传统 beta 区进一步分为新定义的 beta 区和 gamma 区[8-9]。新 beta 区无 RPE，有 BM，与青光眼进展密切相关[10]。gamma 区位于新 beta 区与视盘边界之间，其特征为 BM 及 RPE 完全缺失[11]。此外，还存在 delta 区，为 gamma 区中无直径≥50 μm 的血管且长度≥300 μm 的区域，仅见于眼轴≥27 mm 的高度近视眼，与巩膜生物力学重塑直接相关[7,12-13]。组织学显示，gamma 区和 delta 区的扩大与筛板变薄、Zinn-Haller 动脉环移位相关，可能会加剧高度近视患者的青光眼风险[14]。

2 PPA 在青光眼中的研究

PPA 是青光眼的重要结构标志物，主要由视盘周围的神经视网膜、RPE、脉络膜和巩膜等组织位移形成。其中，传统 beta 区 PPA 的面积及形态变化与

基金项目： 宁波市科技计划项目（2024Z233、2022L003、2022J029）
作者单位： 315400 宁波，宁波大学附属人民医院
通信作者： 张军涛，Email：hans830314@163.com

青光眼的发病、视盘结构性损伤及VF丧失密切相关，可作为早期诊断和监测青光眼进展的重要指标[15-16]。此外，PPA 不同亚区的微循环特性可能影响视神经血流供应，参与青光眼的病程发展[17]。在种族差异方面，非洲裔患者的基线传统 beta 区面积大于欧洲裔患者，且进展速度更快[18]。因此，识别 PPA 结构及循环障碍对青光眼早期诊断和治疗意义重大。

2.1　PPA结构与青光眼的研究　PPA 结构特征与青光眼进展密切相关，其中 beta 区（含传统分类及新定义分类）的形态参数、位置及动态变化是核心研究方向[19-21]，gamma 区则因与高度近视关联及潜在保护作用成为补充研究重点[22]。

2.1.1　传统beta区结构与青光眼的研究　传统 beta 区是青光眼的重要临床标志，其位置、面积和形态均与疾病损伤程度密切相关。其最常见于视盘颞侧，其次为颞下、颞上和鼻区；面积受年龄、眼轴长度、近视程度、RNFL 厚度等因素影响，并呈现性别、种族差异[23]。正常眼压性青光眼患者的传统 beta 区面积随 VF 损失加剧而扩大，位置分布与 VF 受累区显著相关，这提示传统 beta 区面积可反映功能和结构性视神经损伤[21]。在非近视性 POAG 患者中，传统 beta 区边缘越不规则，VF 缺损进展风险越大[20]；基线时较大的传统 beta 区更易在随访中进一步扩展[18]，是预测疾病存在和恶化的独立因素。

2.1.2　新 beta 区结构与青光眼的研究　新 beta 区的形态学特征（如径向范围和角范围）是评估青光眼进展的重要指标。当新 beta 区范围较大，尤其是“新月型”和“日食型”的特定形态时，与青光眼快速进展显著相关[19]。其面积增大与高龄、严重 VF 平均缺损（mean deviation，MD）及长眼轴等因素密切相关，其中老龄化和重度 MD 值与该区呈现同心圆形态相关。不同青光眼亚型存在差异：在原发性闭角型青光眼（primary angle-closure glaucoma，PACG）中，MD 值不仅影响该区面积，还与其形态特征相互作用；POAG 中，眼轴长度与该区颞侧形态变化特异性相关[9]。相较于 POAG，PACG 患者的新 beta 区面积和形态特征对青光眼严重程度的临床提示价值更高，这或与两者基线眼轴长度、屈光状态差异有关。且 POAG 患者眼轴较长，可导致视盘周围巩膜和脉络膜机械拉伸，从而影响该区形态及其预测效力[9]。此外，新 beta 区还可能与视盘旁脉络膜厚度变薄相关，共同参与青光眼视神经损伤[24]。在 POAG 中，新 beta 区宽度增加与 VF 缺损进展更快显著相关，且与眼轴延长、视盘倾斜和视盘周围血管密度降低密切相关[25]。研究表明，新 beta 区可能由年龄相关的 RPE 萎缩引起，且在 POAG 中更易扩大[12]，其径向扩展与高龄和青光眼有关，角范围增加与青光眼性损害有关[19]。此外，RNFL 缺损区域与 PPA 最大径向延伸点在空间上高度对应[22]。综上，伴有新 beta 区的眼睛发生青光眼的风险更高，需加强临床监测。

2.2　PPA中血流与青光眼的研究　PPA 内的微血管变化与青光眼病理机制密切相关，可能影响深层组织血流及力学特性[26]。光学相干断层扫描血管造影（optical coherence tomography angiography，OCTA）技术可早期发现血管密度降低和形态异常，将血管功能与视神经结构关联，为青光眼发病机制的理解和临床诊断提供新视角[27]。

2.2.1　传统beta区血流与青光眼的研究　POAG 作为最常见的青光眼类型，其视盘旁脉络膜血管系统损伤与疾病进展紧密相关。OCTA 显示部分患者的传统 beta 区内存在脉络膜微血管丢失现象（CMvD），提示视盘深层血供可能受损，可作为青光眼早期诊断和进展监测的生物标志物[28]。临床随访发现，CMvD 是 POAG 进展的危险因素，且伴视盘出血时风险显著增加。CMvD 与 RNFL 缺损区域高度吻合，这可能是传统 beta 区 PPA 以及视盘周围脉络膜局部相互作用的结果[29]。此外，有 CMvD 的 POAG 患者 RNFL 变薄概率显著增加[30]，且 CMvD 面积与 RNFL 厚度下降呈正相关[31]。这些发现表明，传统 beta 区视网膜深层微血管减少可能是 POAG 视神经病变的关键因素之一。

2.2.2　新 beta 区血流与青光眼的研究　新 beta 区作为缺血敏感区域，是青光眼血管受损的重要标志，与视盘旁脉络膜变薄及灌注减少密切相关[32]。OCTA 显示该区域常伴随 CMvD[28]，与筛板区血流受损、VF 缺损（如旁中心暗点）及 RNFL 变薄速率相关[30]，是疾病进展的重要预测因子[33]。此外，CMvD 独立于新 beta 区存在，其扩展速率与视野丧失速度直接相关，可使 MD 下降速度增加 30%[34]，且能更直接反映视神经头灌注不足，对于识别高风险快速 VF 丧失

患者具有重要意义[32,35]。因此，新 beta 区血流研究为评估青光眼严重程度及预测进展提供了重要临床依据。

2.2.3　OCTA 在深层脉络膜血流成像中的局限与技术互补性　尽管 OCTA 可无创性实现视网膜和脉络膜微血管系统的高分辨率成像，但其在深层脉络膜血流成像中仍存在扫描深度不足、易受干扰及缺乏血流动力学参数等局限[36]。其深层血管显示能力有限，且无法量化血流动力学指标。临床需结合增强深度成像 OCT（EDI-OCT）提升成像深度，荧光素眼底血管造影（FFA）及吲哚青绿血管造影（ICGA）等技术，以全面评估脉络膜血流及灌注状态[37-38]。多模态影像联合应用可提升对眼底微循环障碍的评估精度，为青光眼等疾病研究提供更全面依据。

2.3　PPA 中 gamma 区结构及血流与青光眼的研究

gamma 区是视盘周围缺乏 BM 的特殊结构，其与青光眼的关系存在研究分歧。部分研究认为 gamma 区与青光眼无直接关联，而另一些研究发现其宽度可能对 POAG 的 VF 缺损进展有保护作用[16]。此外，RNFL 在 gamma 区边缘形成急剧转折点，提示该区域轴突可能承受更大病理性应力[22]。

研究发现，近视合并青光眼患者的 gamma 区面积虽小于单纯近视者，但两者重叠较多，无法作为独立诊断工具[39]。有研究尝试以 gamma 区与新 beta 区的比值辅助诊断，仍因分布重叠难以有效鉴别青光眼[40]。尽管如此，一些研究表明，较大的 gamma 区可能与较慢的青光眼进展相关，暗示其可能存在某种保护作用[9]。血流特征方面，gamma 区缺乏脉络膜毛细血管或中等大小的脉络膜血管，因此在 OCTA 中仅能观察到浅层视盘周围视网膜毛细血管系统[41]，其微循环障碍可能源于其本身缺乏脉络膜血管，以及筛板前移导致的 Zinn-Haller 动脉环灌注不足有关[14,42]。临床数据显示，其 CMvD 发生率为 57.4%，显著低于新 beta 区（73.1%）[43]。尽管青光眼患者的 CMvD 与 gamma 区的存在及其较大宽度相关[32]，但在 POAG 患者中，gamma 区 CMvD 与 RNFL 进行性变薄无直接关联[43]。这表明，虽然 CMvD 可预示青光眼进展，但其与 gamma 区的具体关联仍需进一步探讨。

3　小结和展望

PPA 作为青光眼研究中的一个重要领域，其分区结构及微血管变化对理解青光眼机制和临床诊疗具有关键意义。beta 区和 gamma 区的特征变化，如微血管密度下降、血流异常及结构不规则性，与青光眼进展密切相关。OCTA 技术的应用揭示了 beta 区内的 CMvD 与青光眼严重程度相关，而 gamma 区的宽度可能对 VF 缺损进展有保护作用。

未来研究应聚焦于三方面：（1）推动 OCTA 等成像技术创新，提升对 PPA 微血管变化的检测精度；（2）深入探索 PPA 各分区微循环障碍的机制及其作为生物标志物的潜力；（3）开展多中心临床研究，验证 PPA 特征在早期诊断和病情进展预测中的价值，并推动其临床应用。人工智能技术的发展有望实现 PPA 的精准分区与定量分析，为青光眼的个体化诊疗提供新方向。

综上所述，PPA 的研究不断拓展青光眼认知，随着更多研究的开展和技术的进步，未来可实现 PPA 各亚区结构精确测量和微血管定量分析，有望达成精准诊断、预后预测及个体化治疗，为患者提供更有效的管理方案。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

参　考　文　献

[1] Stein J D, Khawaja A P, Weizer J S. Glaucoma in adults—Screening, diagnosis, and management: A review[J]. Jama, 2021, 325(2): 164-174.

[2] Tham Y C, Li X, Wong T Y, et al. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040 a systematic review and meta-analysis[J]. Ophthalmology, 2014, 121(11): 2081-2090.

[3] 中华医学会眼科学分会青光眼学组, 中国医师协会眼科医师分会青光眼学组.中国青光眼指南(2020 年)[J].中华眼科杂志,2020, 56(8):573-586.

[4] Bradley C, Herbert P, Hou K H, et al. Comparing the accuracy of peripapillary OCT scans and visual fields to detect glaucoma worsening[J]. Ophthalmology, 2023, 130(6): 631-639.

[5] Nishida T, Moghimi S, Chang A C, et al. Association of intraocular pressure with retinal nerve fiber layer thinning in patients with glaucoma[J]. JAMA Ophthalmol, 2022, 140(12): 1209-1216.

[6] Zhou D M, Cao M D, Duan X C. Prevalence and diagnostic ability of β-zone parapapillary atrophy in open-angle glaucoma: A systematic review and meta-analysis[J]. BMC Ophthalmol, 2022, 22(1): 72.

[7] Wang Y X, Panda-Jonas S, Jonas J B. Optic nerve head anatomy in myopia and glaucoma, including parapapillary zones alpha, beta, gamma and delta: Histology and clinical features[J]. Prog Retin Eye Res, 2021, 83: 100933.

[8] Dai Y, Jonas J B, Huang H L, et al. Microstructure of parapapillary atrophy: Beta zone and gamma zone[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2013, 54(3): 2013-2018.

[9] Shang K T, Zhuang D L, Dai Y. Comparative analysis of OCT-defined parapapillary beta and gamma zones between primary open angle glaucoma and primary angle closure glaucoma[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 11070.

[10] Manalastas P I C, Belghith A, Weinreb R N, et al. Automated beta zone parapapillary area measurement to differentiate between healthy and glaucoma eyes[J]. Am J Ophthalmol, 2018, 191: 140-148.

[11] Banc A, Bianchi Marzoli S. Parapapillary atrophy in optic neuropathies: Histology and clinical relevance[J]. Eur J Ophthalmol, 2022, 32(1): 95-101.

[12] Sung M S, Heo H, Piao H L, et al. Parapapillary atrophy and changes in the optic nerve head and posterior pole in high myopia[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 4607.

[13] Sun Y, Sha Y R, Yang J, et al. Collagen is crucial target protein for scleral remodeling and biomechanical change in myopia progression and control[J]. Heliyon, 2024, 10(15): e35313.

[14] 国际近视研究院,章歆梓,王菁菁,等.国际近视研究院关于轴性近视患者非病理性眼组织变化的报告[J].中华实验眼科杂志,2023, 41(11):1115-1122.

[15] Huh M G, Jeong Y, Shin Y I, et al. Can baseline parapapillary atrophy morphology predict future glaucoma progression? An OCT glaucoma imaging study[J]. Am J Ophthalmol, 2024, 267: 19-29.

[16] Yamada H, Akagi T, Nakanishi H, et al. Microstructure of peripapillary atrophy and subsequent visual field progression in treated primary open-angle glaucoma[J]. Ophthalmology, 2016, 123(3): 542-551.

[17] Hu X X, Shang K T, Chen X X, et al. Clinical features of microvasculature in subzones of parapapillary atrophy in myopic eyes: An OCT-angiography study[J]. Eye(Lond), 2021, 35(2): 455-463.

[18] De Moraes C G, Murphy J T, Kaplan C M, et al. β-zone parapapillary atrophy and rates of glaucomatous visual field progression: African descent and glaucoma evaluation study[J]. JAMA Ophthalmol, 2017, 135(6): 617-623.

[19] Bak E, Ha A, Kim Y W, et al. Ten years and beyond longitudinal change of β-zone parapapillary atrophy comparison of primary open-angle glaucoma with normal eyes[J]. Ophthalmology, 2020, 127(8): 1054-1063.

[20] Ha A, Kim Y W, Lee J, et al. Morphological characteristics of parapapillary atrophy and subsequent visual field progression in primary open-angle glaucoma[J]. Br J Ophthalmol, 2021, 105(3): 361-366.

[21] Park K H, Tomita G, Liou S Y, et al. Correlation between peripapillary atrophy and optic nerve damage in normal-tension glaucoma[J]. Ophthalmology, 1996, 103(11): 1899-1906.

[22] Jung E H, Lee E J, Kim T W. Topographic relationship with a retinal nerve fiber layer defect differs between β-zone and γ-zone parapapillary atrophy[J]. J Ophthalmol, 2020, 2020: 6279689.

[23] Zhou L X, Shao L, Da-Zhou W, et al. Beta zone parapapillary atrophy in elderly Chinese[J]. BMC Ophthalmol, 2022, 22(1): 431.

[24] Lee S H, Lee E J, Kim T W. Topographic correlation between juxtapapillary choroidal thickness and microstructure of parapapillary atrophy[J]. Ophthalmology, 2016, 123(9): 1965-1973.

[25] Sung M S, Heo H, Park S W. Microstructure of parapapillary atrophy is associated with parapapillary microvasculature in myopic eyes[J]. Am J Ophthalmol, 2018, 192: 157-168.

[26] Spraul C W, Lang G E, Lang G K, et al. Morphometric changes of the choriocapillaris and the choroidal vasculature in eyes with advanced glaucomatous changes[J]. Vision Res, 2002, 42(7): 923-932.

[27] Rao H L, Pradhan Z S, Suh M H, et al. Optical coherence tomography angiography in glaucoma[J]. J Glaucoma, 2020, 29(4): 312-321.

[28] 吴玲玲.如何运用OCTA助力青光眼诊治[J].眼科,2023,32(1):1-5.

[29] Lee E J, Kee H J, Park K A, et al. Comparative topographical analysis of choroidal microvascular dropout between glaucoma and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2021, 62(13): 27.

[30] Park H L, Kim J W, Park C K. Choroidal microvasculature dropout is associated with progressive retinal nerve fiber layer thinning in glaucoma with disc hemorrhage[J]. Ophthalmology, 2018, 125(7): 1003-1013.

[31] Kim J A, Lee E J, Kim T W. Evaluation of parapapillary choroidal microvasculature dropout and progressive retinal nerve fiber layer thinning in patients with glaucoma[J]. JAMA Ophthalmol, 2019, 137(7): 810-816.

[32] Lee E J, Song J E, Hwang H S, et al. Choroidal microvasculature dropout in the absence of parapapillary atrophy in POAG[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2023, 64(3): 21.

[33] Lee E J, Kim J A, Kim T W. Influence of choroidal microvasculature dropout on the rate of glaucomatous progression: A prospective study[J]. Ophthalmol Glaucoma, 2020, 3(1): 25-31.

[34] Lee E J, Kim T W, Kim J A, et al. Elucidation of the strongest factors influencing rapid retinal nerve fiber layer thinning in glaucoma[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2019, 60(10): 3343-3351.

[35] Latif K, Nishida T, Moghimi S, et al. Relationship of choroidal microvasculature dropout and beta zone parapapillary area with visual field changes in glaucoma[J]. Am J Ophthalmol, 2024, 257: 16-24.

[36] 中华医学会眼科学分会神经眼科学组. 光相干断层扫描及其血管成像技术在视神经疾病中的临床应用专家共识(2025 年)[J]. 中华眼底病杂志,2025,41(5):329-342.

[37] Gan Y H, Zhang X Z, Su Y Y, et al. OCTA versus dye angiography for the diagnosis and evaluation of neovascularisation in punctate inner choroidopathy[J]. Br J Ophthalmol, 2022, 106(4): 547-552.

[38] Yang Y Y, Li F J, Liu T T, et al. Comparison of widefield swept-source optical coherence tomographic angiography and fluorescein fundus angiography for detection of retinal neovascularization with diabetic retinopathy[J]. BMC Ophthalmol, 2023, 23(1): 315.

[39] Sun M T, Tran M, Singh K, et al. Glaucoma and myopia: Diagnostic challenges[J]. Biomolecules, 2023, 13(3): 562.

[40] Jonas J B, Jonas R A, Jonas S B, et al. Myopic versus glaucomatous parapapillary beta zone in myopic eyes versus eyes with secondary angle-closure glaucoma[J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2023, 64(5): 25.

[41] Lee K, Maeng K J, Kim J Y, et al. Diagnostic ability of vessel density measured by spectral-domain optical coherence tomography angiography for glaucoma in patients with high myopia[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 3027.
[42] Kim J H, Yoon J, Na K I, et al. Association of peripapillary arterial circle of zinn-haller with glaucoma in highly myopic eyes[J]. J Glaucoma, 2025, 34(3): 205-215.
[43] Hwang H S, Lee E J, Kim J A, et al. Influence of choroidal microvasculature dropout on progressive retinal nerve fibre layer thinning in primary open-angle glaucoma: Comparison of parapapillary β-zones and γ-zones[J]. Br J Ophthalmol, 2024, 108(3): 357-365.

收稿日期：2025-09-06
（本文编辑：方能）

人工智能辅助结直肠镜技术研究现状与展望

罗佳燕，宋皓军，於愉皓，王布江

【摘要】 人工智能（AI）辅助结直肠镜技术是基于深度卷积神经网络的新兴技术，随着相关研究发展，AI辅助系统在提高结直肠腺瘤检出率、改善诊断准确性和优化检查质量方面的临床价值被逐步发现。本综述旨在系统总结AI辅助结直肠镜技术的最新研究进展，探讨当前技术面临的关键问题，为临床应用推广和结直肠镜技术优化提升提供科学依据。

【关键词】 人工智能；结直肠镜；计算机辅助肠镜；腺瘤检出率；息肉检测
DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.04.028
【中图分类号】 R44　**【文献标志码】** C　**【文章编号】** 1671-0800(2026)04-0456-05

结直肠癌（colorectal cancer，CRC）是全球最常见的恶性肿瘤之一，具有高发病率和死亡率，对人类健康构成严重威胁[1]。CRC 早期通常缺乏明显的临床症状，导致多数患者确诊时已进展至晚期，此时治疗的选择受限且预后较差[2]。结直肠镜检查是 CRC 筛查和诊断的“金标准”，但仍存在漏诊率高、依赖内镜医师经验等问题 [3]。人工智能（artificial intelligence，AI）在胃肠内镜领域的发展为解决上述问题带来了新的机遇。本文旨在系统回顾 AI 辅助系统在肠息肉检测与切除中的应用现状，分析其在提高检出率、预测组织学类型及评估恶变风险等方面的临床价值，为相关研究和临床实践提供参考依据。

1　AI 辅助结直肠镜技术的研究现状

1.1　AI辅助系统在结直肠镜检查中的应用　AI辅助系统与结直肠镜光学图像相结合，通过机器学习和深度学习算法将结直肠镜图像与检测和诊断标准进行关联，从而训练系统识别肠黏膜变化。目前主要有以下几种类型：计算机辅助检测（computer-aided detection，CADe）、计算机辅助诊断（computer-aided diagnosis，CADx）和计算机辅助质量评估（computer-aided quality assessment，CAQ）。

1.2　CADe　CADe 可对结直肠镜检查中的视频流进行实时分析，通过 AI 辅助，有效降低结直肠病变的漏诊率，尤其是形态学特征不典型的微小息肉、扁平病变以及锯齿状腺瘤等容易被忽视的病变类型[4]。

Shaukat 等[5]在随机对照试验中发现，CADe 能将＜ 5 mm 的微小息肉的检出率相对提高 20%，5 ～ 9 mm 病变检出率相对提高 29%。2024 年，Norwood 团队在通过倾向评分匹配分析发现，CADe 可使腺瘤检出率（adenoma detection rate，ADR）提升 1.26 倍，无蒂锯齿状息肉检出率提升 1.79 倍，总体息肉检出率相对提升了 49%（61.3% *vs* 41.2%，P ＜ 0.05），并观察到 CADe 组检测到息肉的平均大小更小（3.9 mm *vs* 4.4 mm，P ＜ 0.05）[6]。Kamba 等[7]首次证实了 CADe 将腺瘤漏检率（adenoma miss rate，AMR）从 36.7%显著降低至 13.8%，无蒂锯齿状病变的漏检率也观察到类似趋势。

CADe 在非理想检查条件下还发挥了关键的

作者单位： 315211 宁波，宁波大学医学部（罗佳燕，於愉皓）；宁波大学附属第一医院（宋皓军，王布江）
通信作者： 王布江，Email：wangbujiang@126.com