普通外科图像解剖与诊断丛书

ATLAS OF GASTROENTEROLOGIC ENDOSCOPY





消化系统内镜解剖与诊断图谱

名誉主编 王深明 丛书主编 王天宝
本册主编 尉秀清 王天宝

广东科技出版社 ‖ 全国优秀出版社

普通外科图像解剖与诊断丛书



消化系统内镜解剖与诊断图谱

ATLAS OF GASTROENTEROLOGIC ENDOSCOPY

ISBN 978-7-5359-5769-6

9 787535 957696

定价：150.00元

普通外科图像解剖与诊断丛书

ATLAS OF GASTROENTEROLOGIC ENDOSCOPY

消化系统内镜解剖与诊断图谱

名誉主编 王深明　丛书主编 王天宝　本册主编 尉秀清　王天宝

广东省出版集团 广东科技出版社
·广　州·

图书在版编目（CIP）数据

消化系统内镜解剖与诊断图谱 / 尉秀清，王天宝主编. —广州：广东科技出版社，2013.1
（普通外科图像解剖与诊断丛书 / 王天宝主编）
ISBN 978-7-5359-5769-6

Ⅰ. ①消… Ⅱ. ①尉…②王… Ⅲ. ①消化系统疾病—内窥镜检—图谱 Ⅳ. ①R570.4-64

中国版本图书馆CIP数据核字（2012）第220608号

责任编辑：周　良
封面设计：林少娟
责任校对：黄慧怡
责任印制：罗华之
出版发行：广东科技出版社
（广州市环市东路水荫路11号　邮政编码：510075）
http：//www.gdstp.com.cn
E-mail：gdkjyxb@gdstp.com.cn（营销中心）
E-mail：gdkjzbb@gdstp.com.cn（总编办）
经　　销：广东新华发行集团股份有限公司
排　　版：广州市友间文化传播有限公司
印　　刷：广州市岭美彩印有限公司
（广州市荔湾区花地大道南海南工商贸易区A幢　邮政编码：510385）
规　　格：889mm×1194mm　1/16　印张17.5　字数430千
版　　次：2013年1月第1版
2013年1月第1次印刷
定　　价：150.00元

如发现因印装质量问题影响阅读，请与承印厂联系调换。

主编简介



名誉主编　王深明，医学博士、二级教授、一级主任医师、博士生导师，享受国务院政府特殊津贴。现任中山大学附属第一医院院长，血管甲状腺、乳腺外科学科带头人和首席专家，中华医学会外科学分会血管外科学组副组长，中国医师协会外科医师分会副会长，广东省医学会副会长，广东省医学会血管外科学分会主任委员，广东省抗癌协会乳腺癌专业委员会主任委员，国际外科学会委员，国际脉管学会委员，国际内分泌外科学会委员，亚洲血管外科学会委员，亚洲内分泌外科学会委员，美国外科医师学院委员。兼任《中华普通外科学文献》和《中国血管外科杂志》主编，《中华医学杂志》等多个核心期刊副总编辑、常务编委。近年来在国内外核心期刊上发表论文200多篇，SCI收录60余篇（第一作者或通信作者40余篇），主持国家“863”重大项目2项，国家自然科学基金项目9项，省部级科研项目19项。主编、主译专著9部，参编专著30部，参编或主编2007年全国统编本科教材和研究生教材，获教育部奖、中华医学奖等省部级以上科技成果奖多项和发明专利5项。



丛书主编　王天宝，山东省人，中山大学附属第一医院外科副教授、副主任医师，外科学医学博士，博士后研究员，硕士研究生导师。1994年7月获青岛医学院医学学士学位；1999年7月获青岛大学外科学硕士学位，师从青岛大学陈咸增教授；2002年7月获山东大学医学博士学位，得到山东大学李兆亭教授悉心指导；2002年9月至2004年10月于中山大学附属第一医院胃肠外科从事博士后研究工作，从师于中山大学汪建平教授。现为中华医学会肠内与肠外营养专业委员会青年委员，中国抗癌协会肿瘤营养与支持治疗专业委员会委员兼秘书，广东省抗癌协会肿瘤营养专业委员会委员，广东省医学会肠内与肠外营养学会委员、代谢外科学组组长，广东省康复医学会性功能障碍康复专业委员会常务委员，广东省科技厅科技咨询专家，《中华肿瘤防治杂志》及《中华结直肠疾病电子杂志》编委。主要研究胃肠及腹膜后恶性肿瘤的诊治，擅长胃癌、结肠癌、直肠癌及腹膜后肿瘤根治性切除术。现主持教育部、卫生部及省级课题6项。以第一作者发表SCI论文7篇，《中华医学杂志》等杂志论著50余篇，主编《实用胃肠恶性肿瘤诊疗学》、《盆腔外科手术与图谱》及《实用代谢疾病诊断与治疗》，参编 《直肠癌保肛手术》、《普通外科营养学》及《围手术期病理生理与临床》。



主编　尉秀清，中山大学附属第三医院内科学副教授、副主任医师，硕士研究生导师，医学博士学位。2000年7月获中山医科大学七年制临床医学本硕连读学士和硕士学位，从师于全国知名消化专家陈旻湖教授。2006年7月取得中山大学临床医学专业临床型博士学位，得到全国知名肝脏病专家姚集鲁教授悉心指教。牢记两位恩师谆谆教导，临床和科研并重。2009年获任内科学副教授、副主任医师。目前主要研究胃肠道恶性肿瘤复发与转移的分子机制；对消化道肿瘤诊治及消化内镜的临床应用有自己独到的见解。主持广东省自然科学基金和广东省科技计划项目各1项，以第二负责人参加广东省自然科学基金重点项目和广东省科技计划项目各1项，获得广东省科技进步三等奖1项。以第一作者或通信作者发表SCI全文2篇，以第三作者发表SCI全文1篇，以第一作者发表SCI摘要10篇，曾于国际会议宣读论文2篇；以第一作者或通信作者在《中华消化杂志》和《中华肝脏病杂志》等核心杂志发表论文10余篇；主编《实用胃肠恶性肿瘤诊疗学》，参与编写专著2部。

《普通外科图像解剖与诊断丛书》编委会

名誉主编　王深明

丛书主编　王天宝

丛书编委（以姓氏笔画排序）

王　劲　　中山大学附属第三医院
王天宝　　中山大学附属第一医院
任　杰　　中山大学附属第三医院
张水兴　　广东省人民医院
李玉军　　青岛大学医学院附属医院
苏中振　　中山大学附属第三医院
赵　鹏　　青岛大学医学院附属医院
高振华　　中山大学附属第一医院
尉秀清　　中山大学附属第三医院

《消化系统内镜解剖与诊断图谱》编委会

名誉主编　王深明

主　　编　尉秀清　王天宝

编　　委（以姓氏笔画排序）

毛　苇　　中山大学附属第三医院

王天宝　　中山大学附属第一医院

吴　涛　　南方医科大学

吴　斌　　中山大学附属第三医院

李雷佳　　中山大学附属第三医院

陈小良　　中山大学附属第三医院

陶　金　　中山大学附属第三医院

尉秀清　　中山大学附属第三医院

崔　毅　　中山大学附属第一医院

董文广　　中山大学附属第一医院

蓝文通　　中山大学附属第一医院

总　序

王天宝医生是我的博士研究生，在山东大学齐鲁医院学习3年，认真、勤奋、务实，是一位很有培养前途的外科医生。我在查房时，多次对年轻医生讲，要多看书，遇见不清楚的问题，赶快记下来，查资料弄明白，日积月累，能学到很多东西。就我所知，王天宝医生在此方面做得很好，他不断学习，充实自己，是令我欣慰的学生之一。王天宝医生曾写过一本《实用胃肠恶性肿瘤诊疗学》，内容覆盖从基础到临床的各个方面，主要是外科治疗讲得很详细，实用性很强，作为老师，我很是高兴。

普通外科学是临床医生必不可少的基础知识，这是因为普通外科疾病几乎在每个专科都可见到，因此，普通外科的会诊医生总是医院内最忙碌的，不停穿梭于院内各个科室。普通外科疾病包括甲状腺、乳腺、肝、胆、胰、脾、胃、十二指肠、小肠、阑尾、结肠、直肠、肛门、肠系膜、腹膜、腹主动脉、下腔静脉、门静脉系统及下肢大隐静脉等器官的良性和恶性病变，病种繁、变化快、鉴别难、误诊多。“工欲善其事，必先利其器”，正确诊断是有效治疗疾病的前提。病理检查是临床诊断的金标准；MRI以软组织分辨率高和重建管道系统而占据一席之地；超声简便易行；放射则是目前临床应用最多的辅助检查；内镜在消化道疾病诊治方面则具有不可替代的地位。然而，尺有所短，寸有所长，各种检查手段互相补充，难以彼此替代。上述诊断方法经多年实践，日积月累，保留了大量弥足珍贵的图像资料，应将其整理成册，以提高临床医生的诊治水平。这是一件繁重而有意义的工作。另外，已有的各种专著对人体的正常解剖涉及少，然而，不知正常，焉识异常。基于此，广东科技出版社策划出版一套《普通外科图像解剖与诊断丛书》，委托王天宝医生组织有关专家撰写，王劲、任杰、李玉军、苏中振、张水兴、赵鹏、高振华及尉秀清等中青年专家欣然应邀，不辞劳苦，合著此丛书，以飨读者，实在是一件大好事。本丛书涵盖面广，丰富翔实，注重实用，通俗易懂，图文并茂，是一套难得的案头工具书，对临床医生和研究生更新知识、开阔视野、提高技能颇有裨益。

值《普通外科图像解剖与诊断丛书》即将付梓之际，向付出辛勤汗水的作者们表示由衷的祝贺；同时，我也高兴地向广大的中青年内、外科医生和研究生推荐此书。

是为序！

李兆亭 于山东大学

2012年8月

前　言

公元前，医药之父希波克拉底已经提及一种直肠诊视器，但消化内镜的真正发展始于近代。1805年，德国Philipp Bozzini发明硬式内镜，可观察直肠及尿道等，虽未能应用于临床，且被维也纳医学院处罚，但Bozzini依然被后人誉为内镜发明人。将硬式内镜用于临床检查的则是被誉为“内镜之父”的法国外科医生Antoine Jean Desormeaux，他和Segelar于1868年首次提出“内窥镜”一词。美国Hirschowitz于1957年制造第一台纤维胃、十二指肠镜，是内镜史上重大突破性进展的标志。1983年，美国Welch-Allyn生产第一台电子内镜，使消化内镜技术得以迅速发展，被誉为内镜发展史上的第三个里程碑。1977年日本学者久永光道开创超声内镜的先河，使得内镜检查可以同时得到深层浸润、器官外侵犯与转移与否等信息，其术前恶性肿瘤分期准确性可与CT媲美。2000年，以色列发明胶囊内镜，使得小肠疾病的诊断有了内镜检查手段，可惜不能活检。为解决此问题，小肠镜应运而生，从而使全部消化道均可予以内镜检查、活检和治疗。

我国1970年才开始纤维内镜检查，随后内镜技术逐渐普及，我国内镜医生约有万人，而且队伍还在不断壮大。为便于内镜医生诊断消化道疾病，我们召集有关专家合著此书。本书共计10章，约52万字，插图900多幅。详细讨论了消化道正常内镜解剖和常见52种消化道疾病内镜诊断要点和图谱、常用的9种内镜治疗技术操作方法，为方便内镜医生更好理解胃肠手术后消化道重建方式，本书还附有44种消化道重建方法示意图，希望对内镜医生有所帮助。本书主要读者对象为胃肠外科、消化内科、肿瘤内科、放疗科、化疗科、病理科、放射科医生及相应专业的本科生、研究生与进修生。

本书内镜资料均来自中山大学附属第一医院和第三医院内镜室，各位内镜医生的辛勤劳动为本书提供了大量精美的内镜图片和翔实的诊断描述，因此，他们才是本书真正的作者！在此，本书编委会向各位内镜室同仁表示诚挚的感谢！

本书出版得到广东科技出版社的大力支持，在此深表谢意！

我们抱着学习的态度，参考大量资料，唯恐不当，但水平所限，行文不一，书中不足或错误在所难免，敬请广大读者朋友不吝赐教！

尉秀清　王天宝于中山大学

2012年8月

目　录

第一章　食管和贲门疾病内镜诊断 …… 001

第一节　正常食管与贲门内镜解剖 …… 001
第二节　食管炎症 …… 003
一、反流性食管炎 …… 003
二、Barrett食管 …… 006
三、霉菌性食管炎 …… 007
四、急性腐蚀性食管炎 …… 008
五、白塞病的食管表现 …… 009
第三节　食管静脉曲张 …… 010
第四节　食管和贲门息肉 …… 013
一、食管息肉 …… 013
二、贲门息肉 …… 013
第五节　食管乳头状瘤 …… 015
第六节　食管平滑肌瘤 …… 016
第七节　食管糖原棘皮症 …… 018
第八节　食管间质瘤 …… 019
第九节　食管癌 …… 020
第十节　贲门癌 …… 023
第十一节　食管憩室 …… 025
第十二节　食管异物 …… 026
第十三节　贲门失弛缓症 …… 028
第十四节　食管裂孔疝 …… 029
第十五节　贲门黏膜撕裂综合征 …… 030

第二章　胃部疾病内镜诊断 …… 031

第一节　正常胃内镜解剖 …… 031
第二节　胃炎 …… 033

第三节　胃溃疡 …… 037
第四节　胃癌 …… 040
一、早期胃癌 …… 041
二、进展期胃癌 …… 043
第五节　胃淋巴瘤 …… 045
一、普通内镜检查 …… 046
二、超声内镜检查 …… 047
第六节　胃肠间质瘤 …… 047
一、普通内镜检查 …… 049
二、内镜超声检查 …… 049
第七节　胃平滑肌瘤和胃平滑肌肉瘤 …… 051
第八节　胃静脉曲张 …… 053
第九节　门静脉高压性胃病 …… 056
第十节　胃血管病变 …… 057
一、杜氏病 …… 057
二、其他常见的胃血管病变 …… 058
第十一节　幽门梗阻 …… 060
第十二节　胃异物 …… 062
第十三节　残胃病变 …… 065
一、残胃炎和吻合口炎 …… 065
二、残胃溃疡和吻合口溃疡 …… 065
三、残胃癌 …… 066
第十四节　吻合口狭窄 …… 069
一、食管胃吻合口狭窄 …… 069
二、胃肠吻合口狭窄 …… 070
第十五节　胃息肉 …… 071
第十六节　胃异位胰腺 …… 072
第十七节　胃脂肪瘤 …… 073
第十八节　胃类癌 …… 075
第十九节　胃错构瘤 …… 076

第三章　十二指肠疾病内镜诊断 …… 077

第一节　正常十二指肠内镜解剖 …… 077
第二节　十二指肠溃疡 …… 079
第三节　十二指肠憩室 …… 081
第四节　十二指肠腺癌 …… 082
一、内镜下表现 …… 082
二、超声内镜表现 …… 084
第五节　十二指肠乳头癌 …… 085
第六节　十二指肠淋巴瘤 …… 086
第七节　十二指肠静脉曲张 …… 087
第八节　十二指肠血管畸形 …… 087
第九节　十二指肠息肉 …… 088
第十节　十二指肠异位胰腺 …… 090
第十一节　十二指肠脂肪瘤 …… 091
第十二节　十二指肠炎症 …… 092
第十三节　十二指肠胃黏膜化生 …… 093

第四章　胆囊疾病超声内镜诊断 …… 095

第一节　正常胆囊超声内镜解剖 …… 095
第二节　胆囊炎 …… 095
第三节　胆囊结石 …… 097
第四节　胆囊息肉 …… 098
第五节　胆囊腺肌症 …… 098
第六节　胆囊癌 …… 099

第五章　胆总管疾病超声内镜诊断 …… 101

第一节　正常胆总管超声内镜解剖 …… 101
第二节　胆总管扩张 …… 102
第三节　胆总管狭窄 …… 103
第四节　胆总管炎 …… 104
第五节　胆总管结石 …… 105

第六节　胆管癌 …… 107
第七节　胆总管囊肿 …… 108

第六章　胰腺疾病超声内镜诊断 …… 109

第一节　正常胰腺超声内镜解剖 …… 109
第二节　胰腺炎 …… 109
第三节　胰腺囊肿 …… 112
第四节　胰腺结石 …… 113
第五节　胰腺癌 …… 114
第六节　胰腺神经内分泌肿瘤 …… 117

第七章　小肠疾病内镜诊断 …… 118

第一节　正常小肠内镜解剖 …… 118
第二节　小肠息肉与色素沉着息肉综合征 …… 119
一、小肠息肉 …… 119
二、Peutz-Jeghers综合征 …… 120
第三节　克罗恩病 …… 122
第四节　肠结核 …… 128
第五节　小肠腺癌 …… 130
一、小肠腺癌胶囊内镜诊断 …… 130
二、小肠腺癌小肠镜诊断 …… 131
第六节　原发性小肠淋巴瘤 …… 132
第七节　小肠间质瘤 …… 134
第八节　小肠脂肪肉瘤 …… 135
第九节　小肠平滑肌瘤与小肠平滑肌肉瘤 …… 136
第十节　小肠原发性非特异性溃疡 …… 137
第十一节　小肠血管病变 …… 138
第十二节　肠淋巴管扩张 …… 140
第十三节　小肠淋巴滤泡增殖症 …… 140

第八章　阑尾疾病内镜诊断 …… 142

第一节　正常阑尾内镜解剖 …… 142

第二节　慢性阑尾炎 …… 142
第三节　阑尾肿瘤 …… 143

第九章　结直肠疾病内镜诊断 …… 145

第一节　正常结直肠内镜解剖 …… 145
第二节　伪膜性肠炎 …… 148
第三节　缺血性结肠炎 …… 151
第四节　放射性结直肠炎 …… 152
第五节　溃疡性结肠炎 …… 153
第六节　结肠白塞病 …… 159
第七节　结直肠息肉及息肉病 …… 162
一、结直肠息肉 …… 162
二、结直肠息肉病 …… 172
第八节　结直肠癌 …… 182
一、结肠癌 …… 182
二、直肠癌 …… 189
第九节　结直肠类癌 …… 193
第十节　结直肠淋巴瘤 …… 198
第十一节　结直肠平滑肌瘤与结直肠平滑肌肉瘤 …… 202
第十二节　结直肠脂肪瘤 …… 203
第十三节　结直肠血管畸形与血管瘤 …… 204
第十四节　直肠孤立性溃疡综合征 …… 206
第十五节　结肠单纯性溃疡 …… 207
第十六节　结直肠纤维瘤 …… 208
第十七节　结肠黑变病 …… 209
第十八节　结直肠子宫内膜移位症 …… 210
第十九节　结肠憩室 …… 211
第二十节　直肠脱垂 …… 213
第二十一节　结直肠术后吻合口与狭窄 …… 214
第二十二节　结直肠癌术后吻合口复发 …… 215
第二十三节　结直肠术后吻合口漏（瘘） …… 217
第二十四节　直肠膀胱瘘 …… 218
第二十五节　直肠阴道瘘 …… 219

第二十六节　肠道寄生虫 …… 219
第二十七节　血吸虫性肠炎 …… 220

第十章　肛管疾病内镜诊断 …… 222

第一节　正常肛管内镜解剖 …… 222
第二节　痔 …… 223
第三节　肛裂 …… 225
第四节　肛瘘 …… 225
第五节　肛管癌 …… 226

附录一　常用胃肠道内镜治疗技术 …… 228

一、食管静脉曲张套扎术 …… 228
二、食管静脉曲张硬化剂注射术 …… 230
三、胃底静脉曲张组织胶注射术 …… 232
四、非静脉曲张性消化道出血的常用内镜止血技术 …… 233
五、内镜下息肉切除手术 …… 236
六、消化道狭窄扩张治疗 …… 241
七、早期胃癌及癌前病变的内镜治疗 …… 245
八、直肠类癌内镜黏膜下剥离术 …… 249
九、经皮内镜胃造瘘和小肠造瘘术 …… 250

附录二　常用消化道重建方法示意图 …… 252

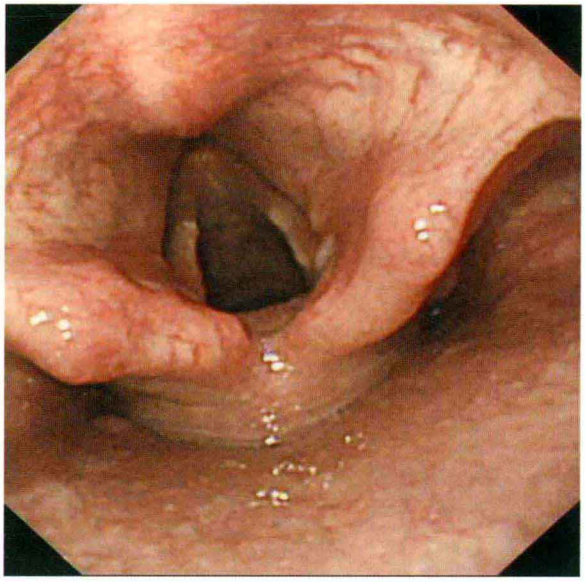
一、常用食管切除消化道重建 …… 252
二、常用姑息性胃肠吻合与部分胃切除消化道重建 …… 252
三、常用全胃切除术消化道重建 …… 253
四、常用胰十二指肠切除术消化道重建 …… 257
五、常用结肠手术消化道重建 …… 258
六、常用直肠手术消化道重建 …… 259
七、常用家族性肠息肉病手术消化道重建 …… 260

参考文献 …… 261

第一章
食管和贲门疾病内镜诊断

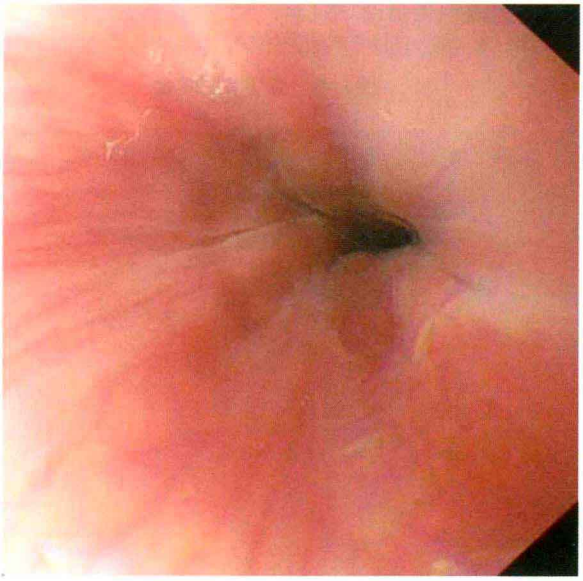
第一节　正常食管和贲门内镜解剖

食管是一条连接咽喉到胃的肌性通道，位于脊柱前、气管后，全长约25cm，上端距门齿15cm，下端距门齿约40cm。食管有3 个生理性狭窄，第1个生理性狭窄距门齿15cm，即食管入口处，为环咽肌收缩所致；第2个生理性狭窄距门齿约23cm，即主支气管与主动脉弓交叉处，为二者横跨压迫所致；第3个生理性狭窄距门齿40cm，即横膈食管裂孔处，受膈脚压迫而成，又称贲门，此处黏膜可见粉红色食管鳞状上皮与橘红色胃黏膜柱状上皮交界处，称为齿状线。以上狭窄部位常是异物嵌顿处，也是肿瘤的好发部位。内镜下食管分为上、中、下3段：上段从食管入口处至气管交叉点，距门齿15～23cm；中段距门齿23～32cm；下段距门齿32～40cm。胃镜下食管的黏膜光滑，呈淡红色、浅黄色或淡黄白色，栅栏状的血管网清晰可见；可以清楚显示3个生理性狭窄；齿状线以上为食管黏膜，齿状线以下为橘红色胃黏膜（图1-1至图1-8）。



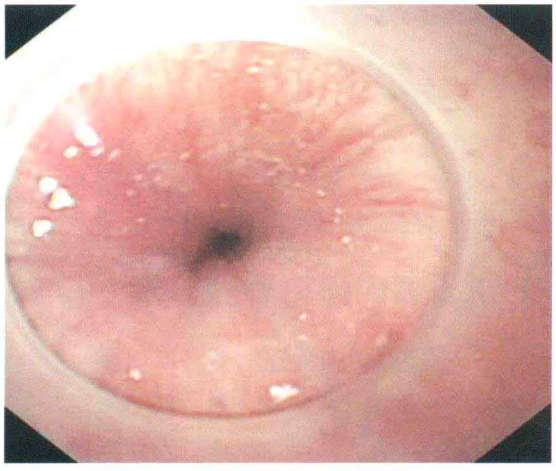
食管入口偏向口侧，可见喉及声门、咽后壁、双侧的梨状窝

图1-1　食管入口与咽喉的比邻关系



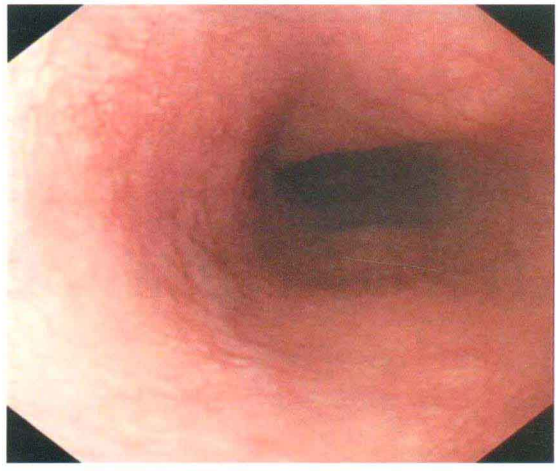
为食管第1狭窄，由于食管上括约肌的收缩，内镜不容易观察

图1-2　食管入口



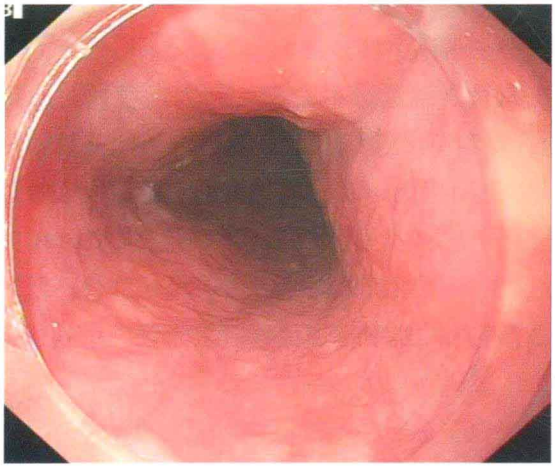
在透明帽辅助下内镜容易观察和操作，食管黏膜淡黄白色，血管网清晰

图1-3　食管入口



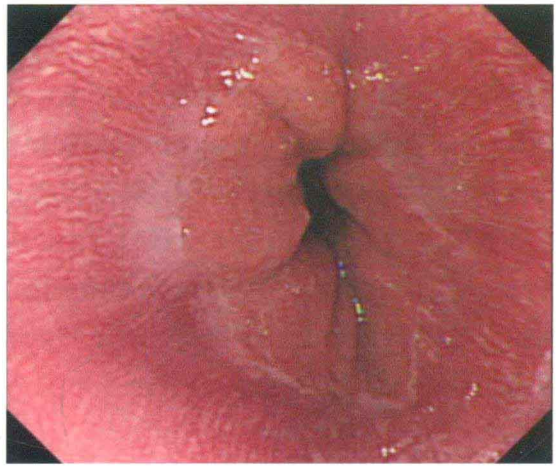
11～1点处可见由于主动脉弓与主支气管交叉所致的管腔内凹陷性切迹，即第2个生理性狭窄，5～7点处可见脊柱椎体压迫管腔所致的微隆起

图1-4　食管第2狭窄



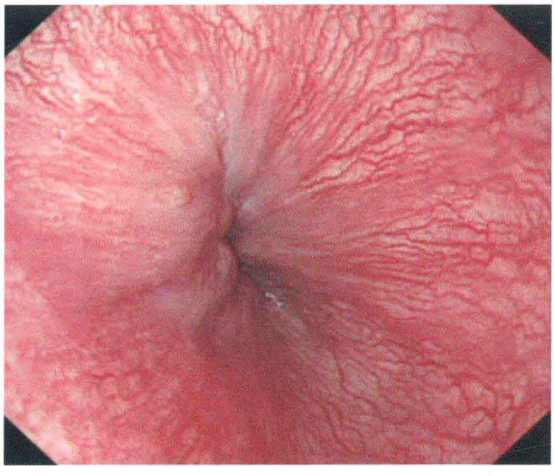
透明帽辅助下观察，10～1点第2个生理性狭窄，6～8点脊柱椎体压迫管腔所致的微隆起

图1-5　食管第2狭窄



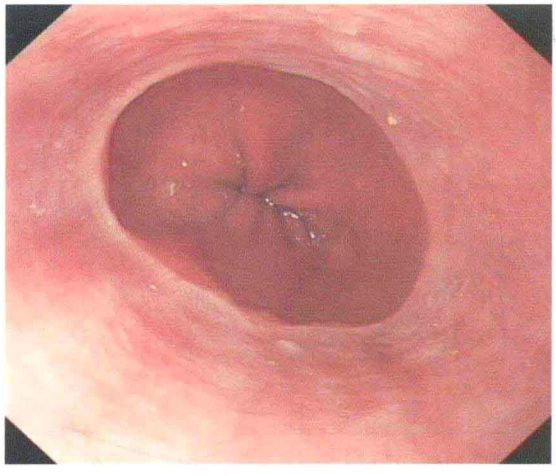
食管第3狭窄，贲门松弛状态下可见食管下段黏膜栅栏样血管网、橘红色胃黏膜和齿状线

图1-6　贲门



食管第3狭窄，贲门收缩状态、胃黏膜和齿状线不可见

图1-7　正常贲门



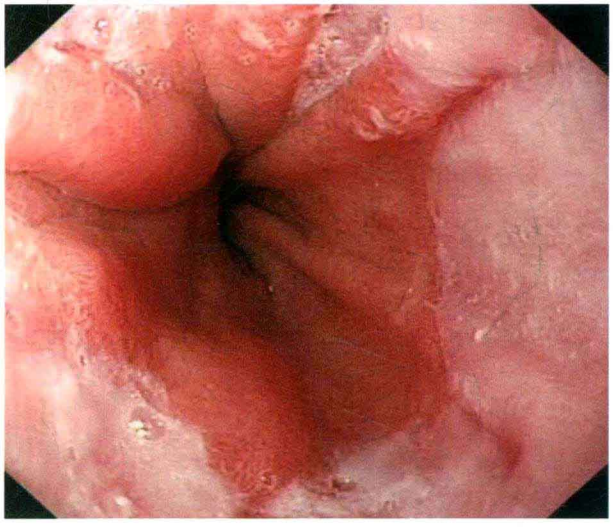
圆形齿状线

图1-8　正常贲门

第二节　食管炎症

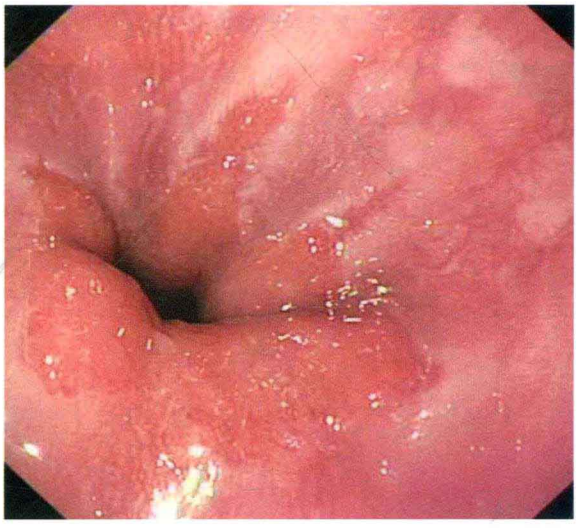
一、反流性食管炎

反流性食管炎是由胃、十二指肠内容物反流入食管引起的食管炎症性病变，内镜下表现为食管黏膜的条形食管糜烂和溃疡，根据洛杉矶分型标准，依据内镜下食管黏膜损伤的程度，可将反流性食管炎分为A、B、C、D4级（图1-9到图1-26）：①A级食管炎是指食管黏膜的损伤局限于黏膜皱襞，未融合，且糜烂的长度≤5mm；②B级食管炎的糜烂长度≥5mm；③C级食管炎食管损伤有融合，但不超过食管环周的75%；④D级食管炎指食管环周的黏膜损伤。



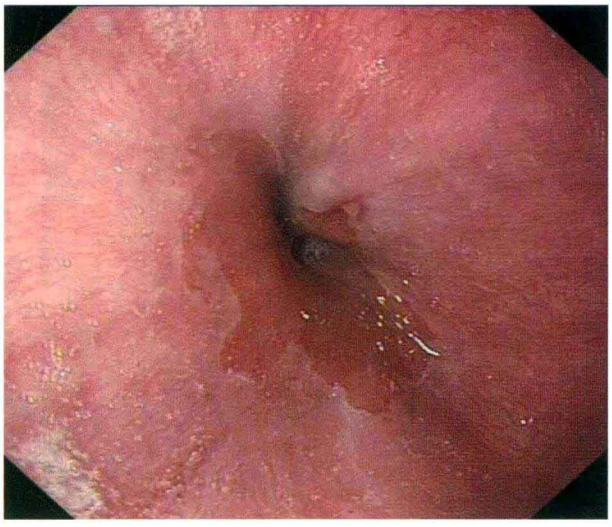
齿状线偏上见2条长4～5mm的条形糜烂灶

图1-9　反流性食管炎（A级）



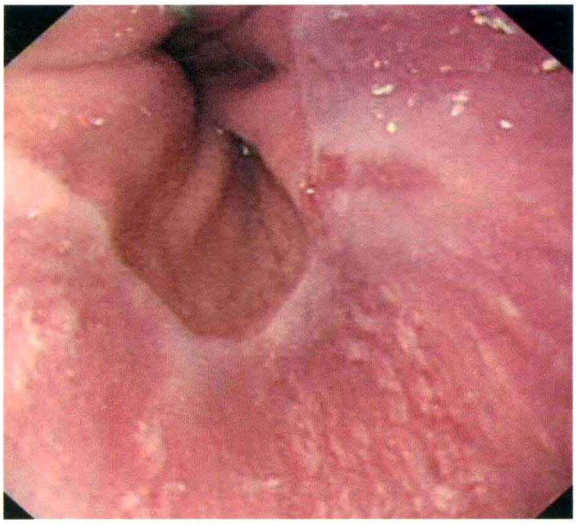
齿状线偏上见2条长3～5mm的条形糜烂灶

图1-10　反流性食管炎（A级）



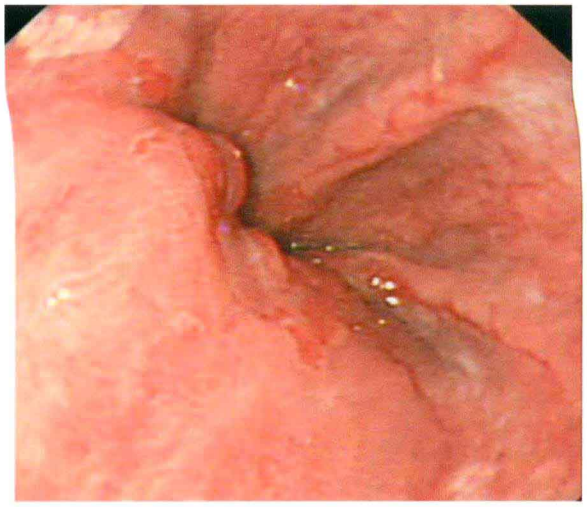
齿状线偏上见1条长约2mm的舌形糜烂灶

图1-11　反流性食管炎（A级）



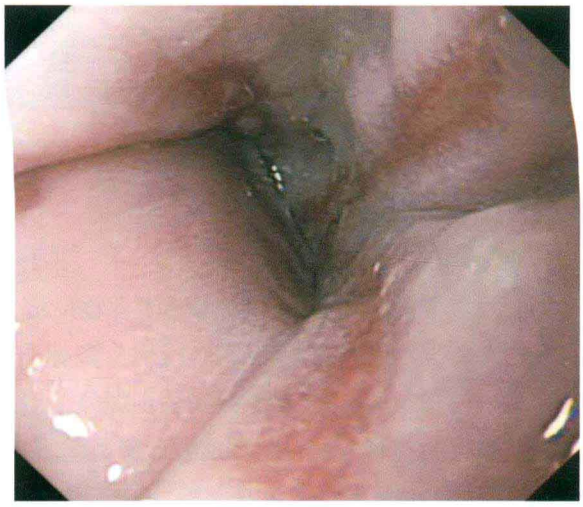
齿状线偏上见1条长约5mm的舌形糜烂灶

图1-12　反流性食管炎（A级）



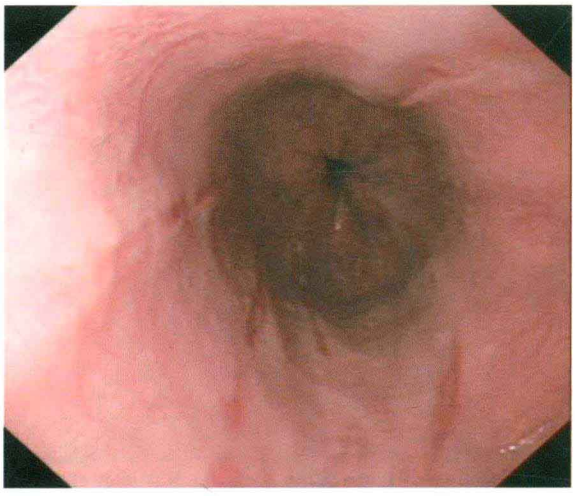
齿状线偏上见3条长7～13mm的线形糜烂灶，无融合

图1-13　反流性食管炎（B级）



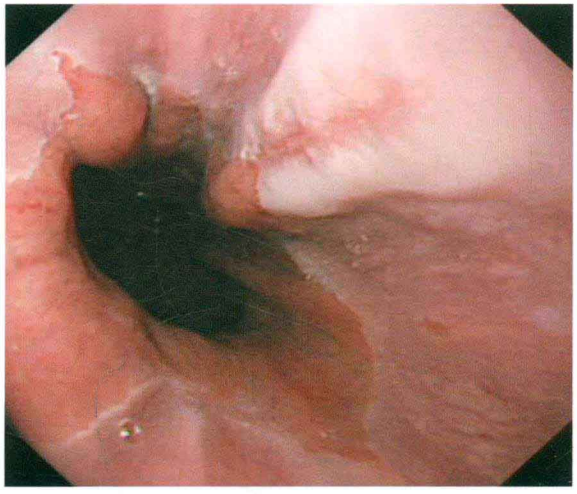
齿状线偏上见3条长5～10mm的条带形糜烂灶

图1-14　反流性食管炎（B级）



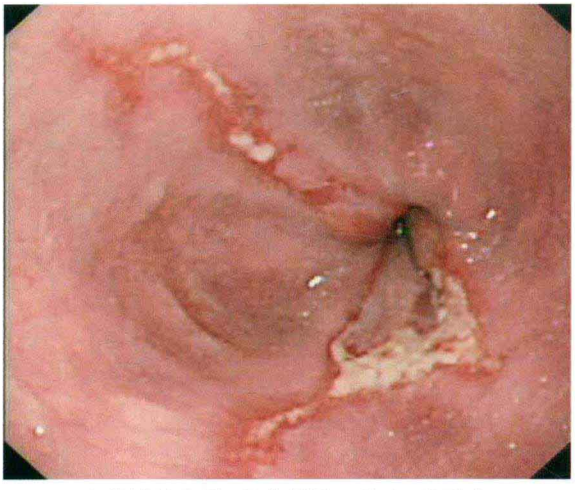
齿状线偏上见5条长5～15mm的条形不连续的糜烂灶，无融合

图1-15　反流性食管炎（B级）



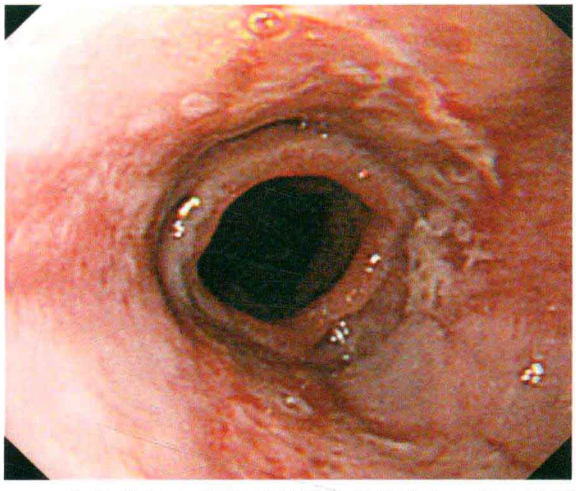
齿状线偏上见1条长约8mm的舌形糜烂灶

图1-16　反流性食管炎（B级）



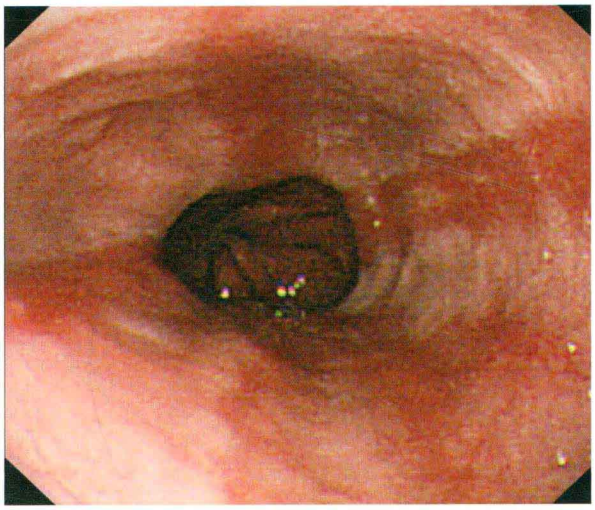
齿状线偏上见3条糜烂灶，其中2条融合

图1-17　反流性食管炎（C级）



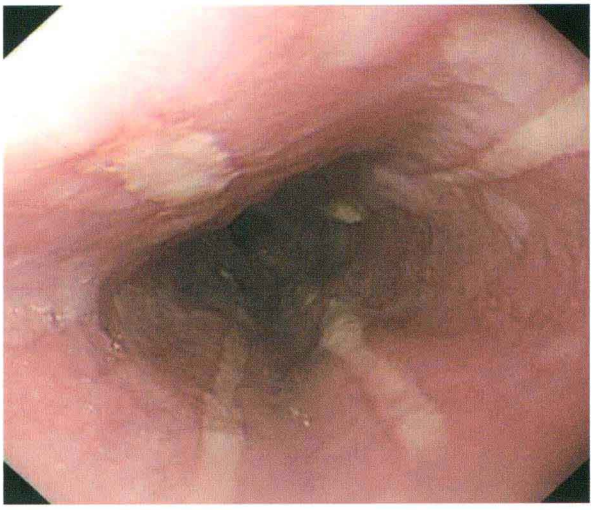
齿状线偏上见重度糜烂及病灶融合，但未达到75%周径

图1-18　反流性食管炎（C级）



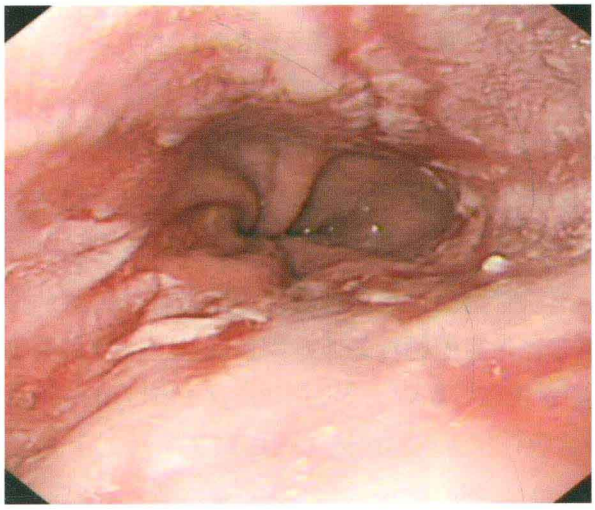
齿状线偏上见多条糜烂灶，并有融合，但未达到75%周径

图1-19　反流性食管炎（C级）



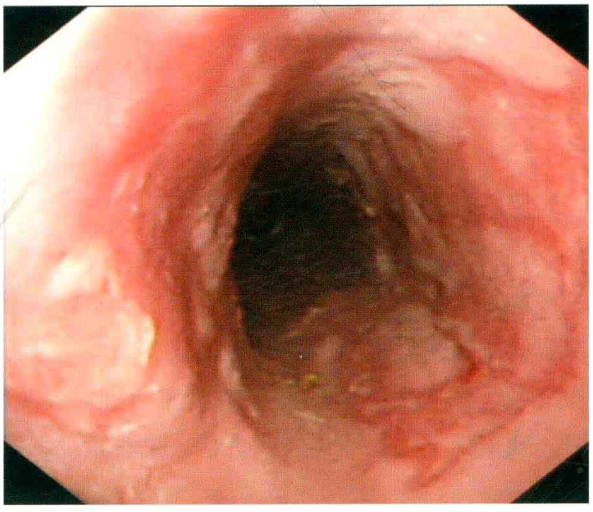
齿状线偏上见多条长条形糜烂灶，并有轻度融合

图1-20　反流性食管炎（C级）



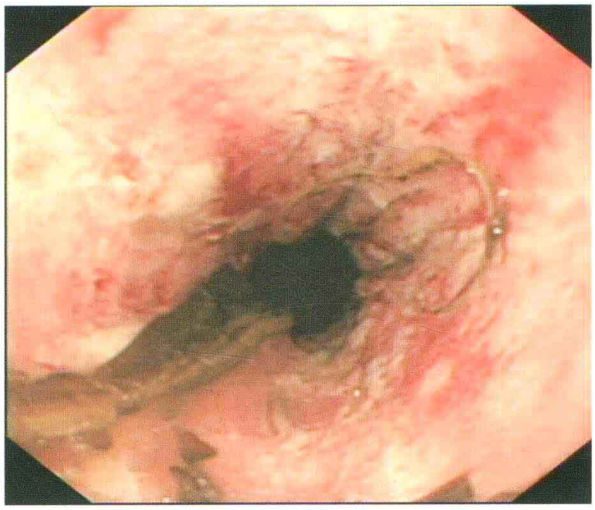
齿状线偏上见多条糜烂灶，并有融合，超75%周径

图1-21　反流性食管炎（D级）



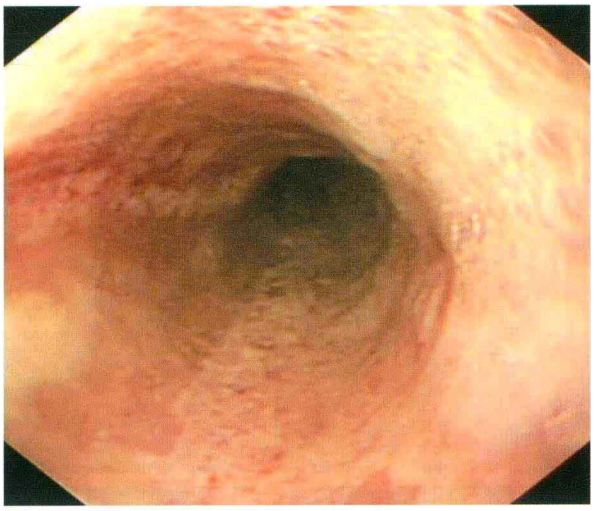
齿状线偏上见多条糜烂灶融合，超75%周径

图1-22　反流性食管炎（D级）



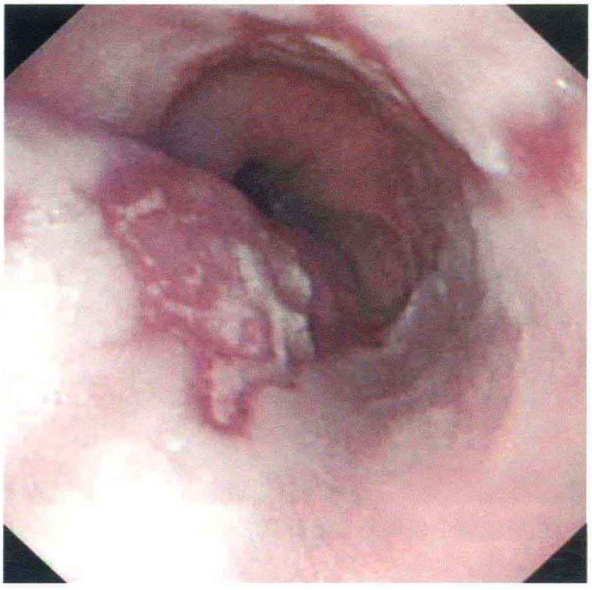
齿状线偏上食管见全周的重度糜烂灶

图1-23　反流性食管炎（D级）



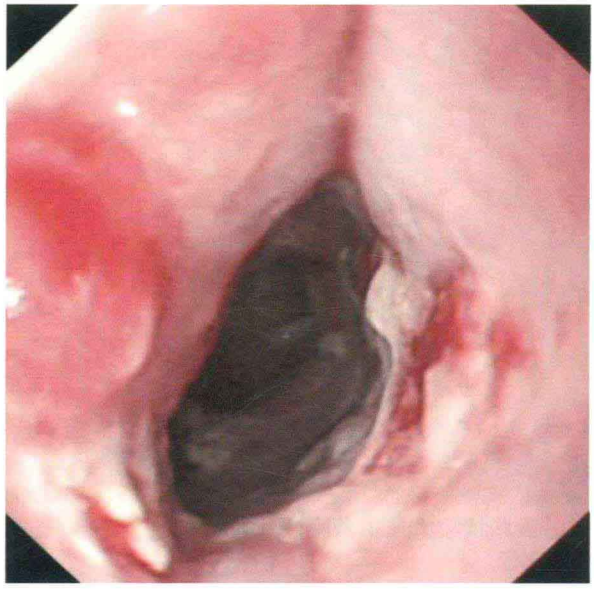
齿状线偏上食管见超75%周径的重度糜烂灶

图1-24　反流性食管炎（D级）



齿状线偏上多条糜烂灶融合成为2大处糜烂灶，超75%周径

图1-25　反流性食管炎（D级）

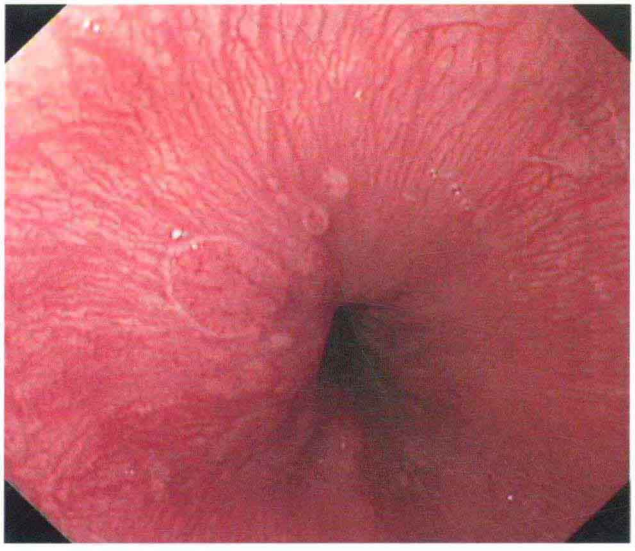


齿状线以上、下段食管见超75%周径溃疡灶

图1-26　反流性食管炎（D级）

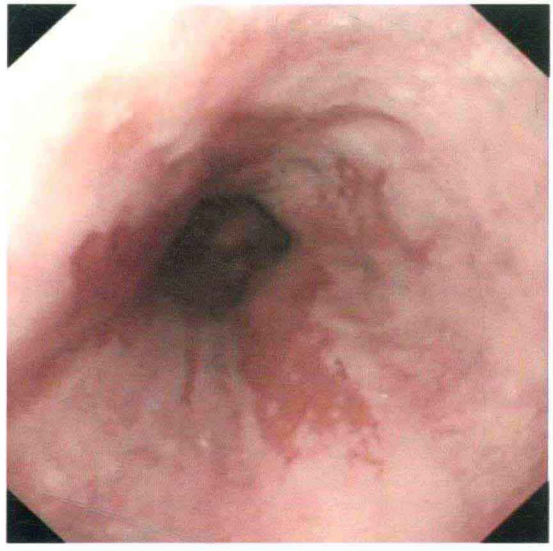
二、Barrett食管

Barrett食管（巴雷特食管）是指食管下段黏膜的复层鳞状上皮被单层柱状上皮所替代的一种病理现象，内镜下较易确认Barrett黏膜，鳞状上皮黏膜为灰白色伴有栅栏样的血管网，而柱状上皮黏膜为淡红色，两者有显著的差异，后者向食管近端延伸超过食管与胃黏膜交界的连接线GEJ即为Barrett食管，或直视下齿状线消失或上移，见有紫红、橙红或鲜红色柱状上皮黏膜区（图1-27至图1-30）。



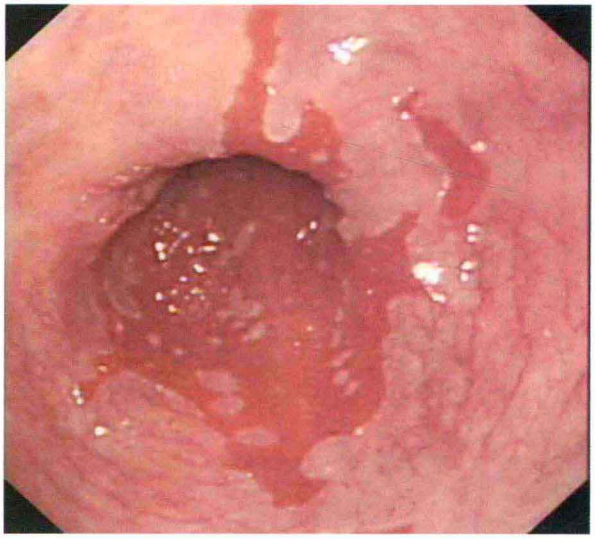
齿状线以上2处圆形的橘红色胃黏膜取代食管黏膜

图1-27　Barrett食管



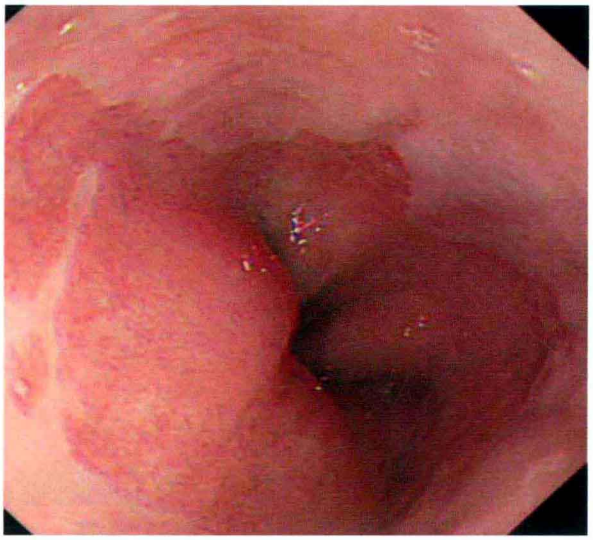
GEJ线以上多处条带形的橘红色胃黏膜取代白色的食管黏膜

图1-28　Barrett食管



齿状线较GEJ线明显上移，形态不规则，多处橘红色胃黏膜取代黄白色的食管黏膜

图1-29　Barrett食管

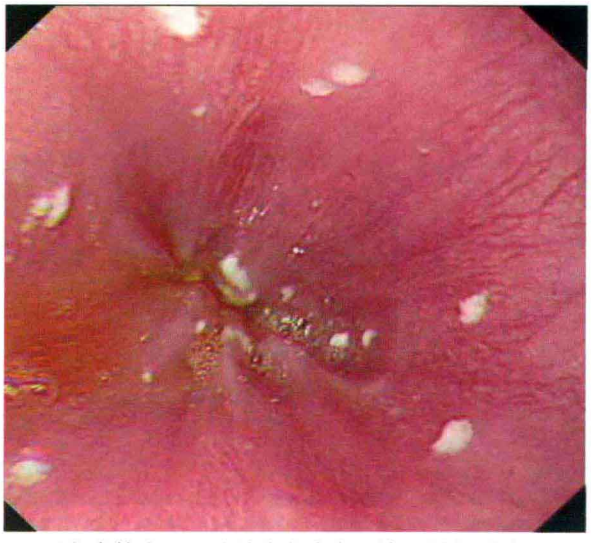


齿状线形态不规则，2处橘红色胃黏膜取代白色的食管黏膜

图1-30　Barrett食管

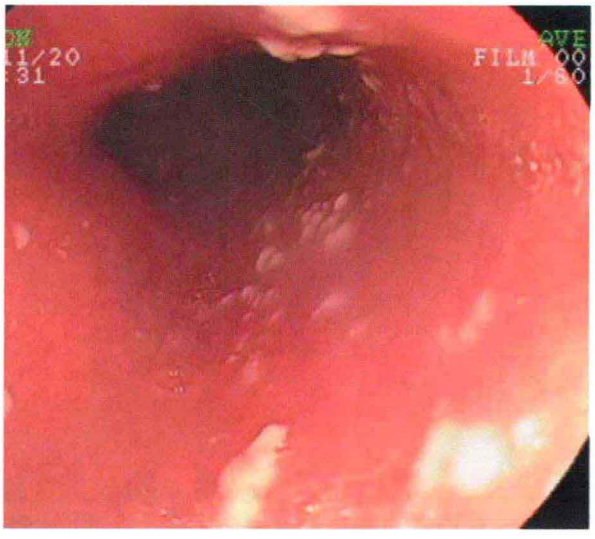
三、霉菌性食管炎

霉菌性食管炎主要是由白色念珠菌等霉菌感染所致的食管炎症，常规胃镜检查时，可发现食管出现不连续点状及岛状白色豆腐渣样物质附着，严重时可呈连续性病变，用水冲洗不易冲走，进行刷检涂片，可发现白色念珠菌、隐球菌或球状孢子菌等真菌感染（图1-31至图1-34）。



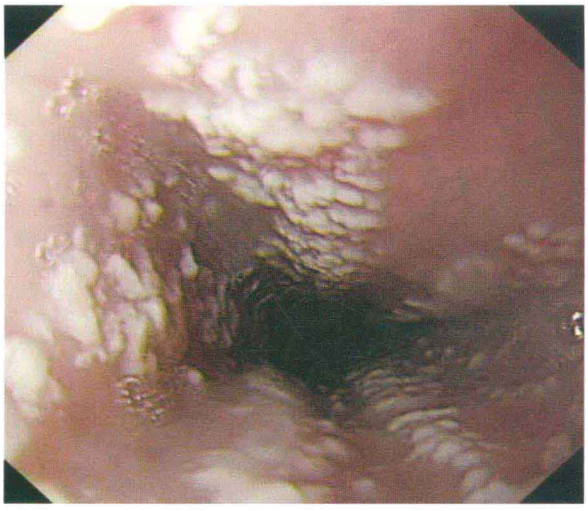
下段食管出现不连续点状白色豆腐渣样物质附着

图1-31　霉菌性食管炎

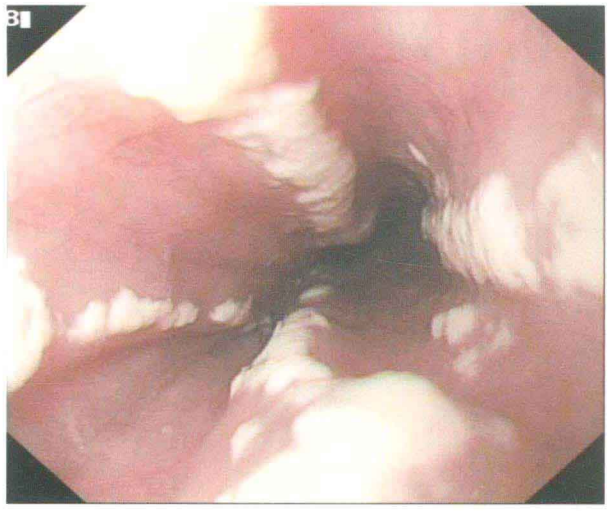


食管出现不连续点状及岛状白色豆腐渣样物质附着

图1-32　霉菌性食管炎



食管出现不连续岛状白色豆腐渣样物质附着



食管出现连续成片的白色豆腐渣样物质附着，不能被水冲掉

图1-33　霉菌性食管炎　　图1-34　霉菌性食管炎

四、急性腐蚀性食管炎

急性腐蚀性食管炎系因吞服了强酸、强碱等化学腐蚀剂而造成食管严重损伤所引起的炎症。腐蚀剂的种类、浓度和数量与食管炎的轻重密切相关。除休克或穿孔者外，应尽早施行胃镜检查，以判断病变范围，防止因狭窄而形成梗阻。急性腐蚀性食管炎内镜下表现分为3度（图1-35）：

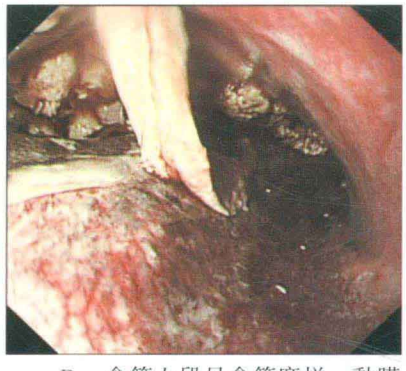
（1）1度：黏膜充血水肿，可见小面积糜烂，但无出血，无渗出和溃疡，黏膜脆性正常或仅轻度增加。

（2）2度：黏膜糜烂、渗出，脆性增加易出血，可有小面积溃疡、坏死或黏膜剥脱。

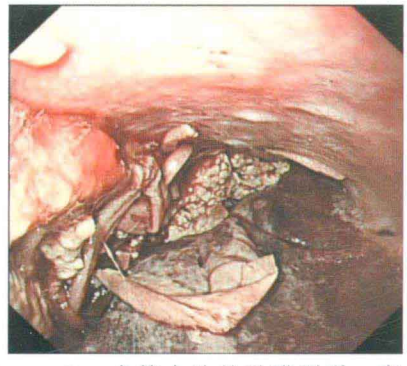
（3）3度：大面积黏膜组织坏死、剥脱、出血，见大块灰黑色焦痂样物形成，或其他检查发现纵隔炎、腹膜炎或肺炎等情况，食管腔可因水肿而明显变小，或呈扩张状态，无任何蠕动。



A．食管入口见糜烂、黏膜剥脱和渗血



B．食管上段见食管糜烂、黏膜剥脱，溃烂面表面活动性渗血

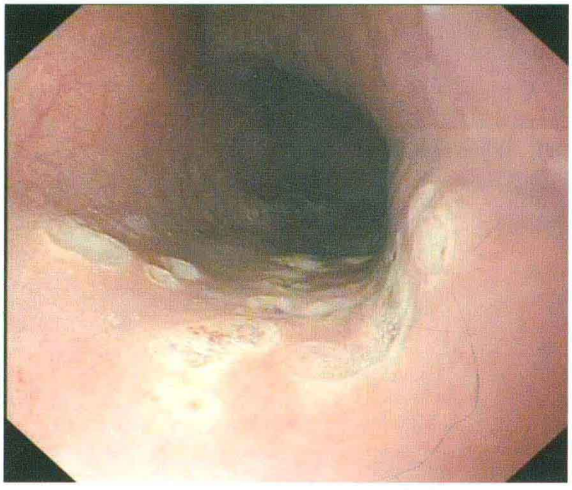


C．食管大片的黏膜剥脱、糜烂，近旁黏膜面充血肿胀明显

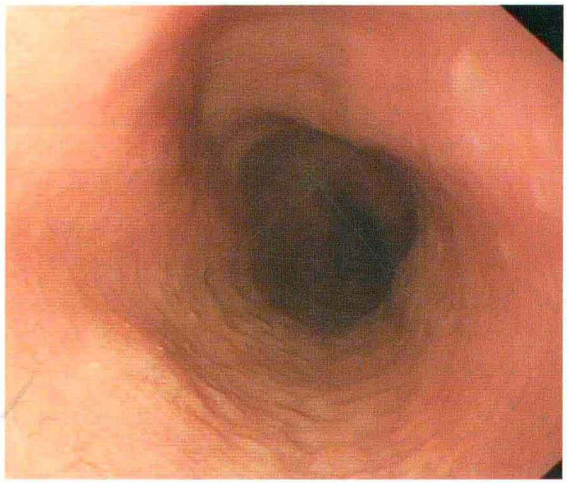
图1-35　急性腐蚀性食管炎

五、白塞病的食管表现

白塞病（Behcet's disease，BD）是一种全身性、慢性、血管炎性疾病，临床上以口腔溃疡、生殖器溃疡、眼炎及皮肤损害为突出表现，病情呈反复发作和缓解的交替过程，又称为口-眼-生殖器综合征、白塞综合征、贝赫切特综合征。该病也常累及消化道，消化内镜下均表现为溃疡，多数溃疡底部不平，溃疡周边有炎性反应，呈“火山口”样为其特征，取材活检病理表现以典型小血管炎为主（图1-36至图1-38）。

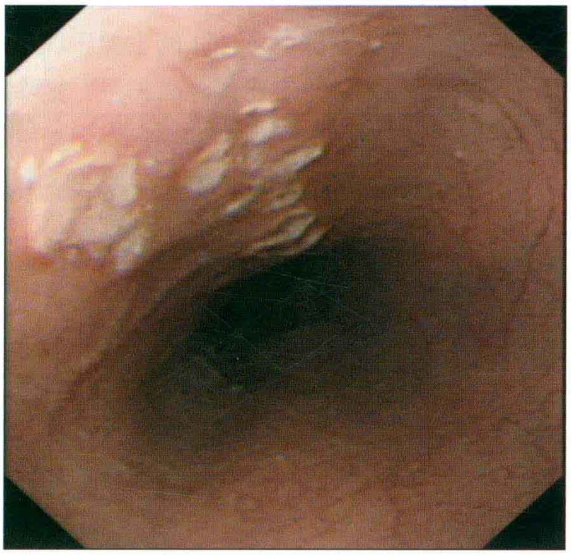


A．食管距门齿30～35cm见多个直径为0.1～0.3cm的大小不一的“火山口”样溃疡

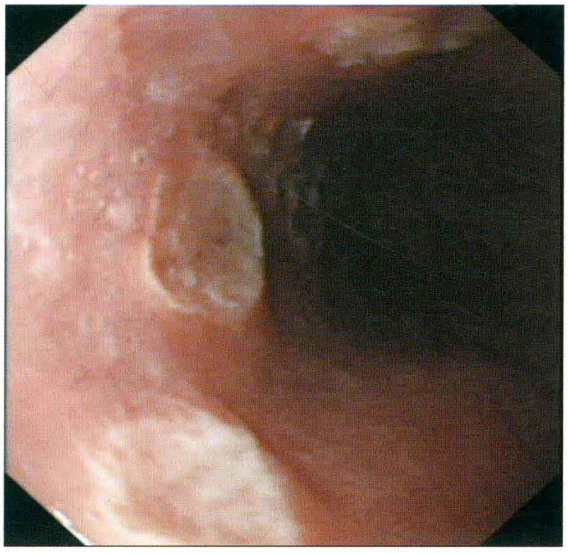


B．激素治疗1个月后复查溃疡消失

图1-36　白塞病食管溃疡（愈合后）

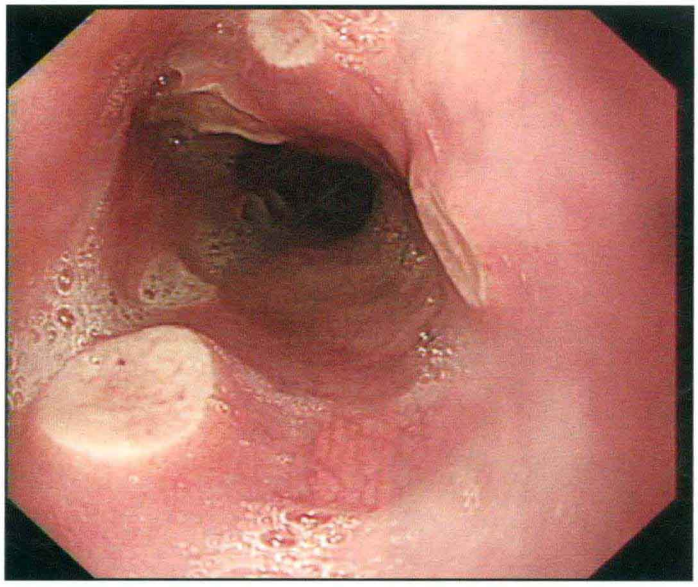


A．食管距门齿25～30cm见约10个类圆形溃疡，直径大小为0.3～0.6cm，互不融合，底被白苔



B．溃疡近观，溃疡被白苔，周边隆起

图1-37　白塞病食管溃疡



食管距门齿26～34cm见多个溃疡，圆形到椭圆形，直径大小为0.4～0.8cm，底被黄苔，边缘整齐

图1-38　白塞病食管溃疡

第三节　食管静脉曲张

食管静脉曲张是门静脉高压症的重要并发症，在门静脉高压时，门静脉和上腔静脉之间有侧支循环形成，最常见的侧支循环路径如下：门静脉→胃冠状静脉→食管静脉丛→奇静脉→上腔静脉，血液淤积在食管黏膜下静脉的管腔，静脉异常扩张，产生食管静脉曲张。食管静脉曲张的主要表现为发作性致命性的大出血。胃镜检查是诊断食管静脉曲张的最主要方法，内镜下食管内注气扩张，消除正常黏膜皱襞后，可见有向管腔内突起的曲张静脉。中华消化内镜学会2000年在昆明参照日本门静脉高压研究会标准制定了我国食管胃底静脉曲张内镜诊断和治疗试行方案，并按以下标准进行对食管静脉曲张进行记录（图1-39至图1-47）：

（1）部位（L）：Ls 食管上段，Lm 食管中段，Li 食管下段，Lg 胃底。

（2）形态（F）：F1 线状，F2 串珠状、瘤间夹角＞90°，F3 结节状、瘤间夹角＜90°。

（3）色泽（C）：Cw 白色，Cb 蓝色。

（4）红色征（RC）：（－）无红色征，（＋）局限性发红，（＋＋）局限性发红与血管全周发红之间，（＋＋＋）血管全周发红。

（5）出血：无出血，喷射性出血，渗血。

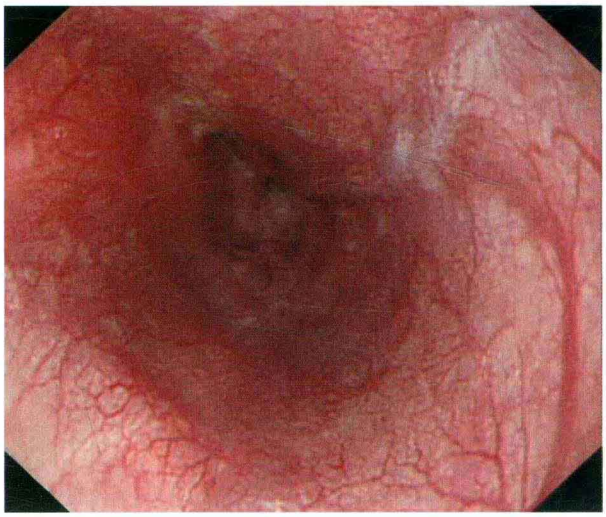


图1–39　轻度食管静脉曲张（单条）

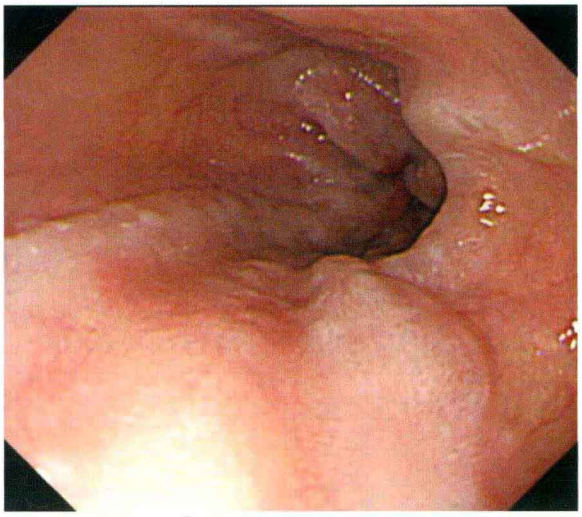


图1–40　轻度食管静脉曲张（多条）

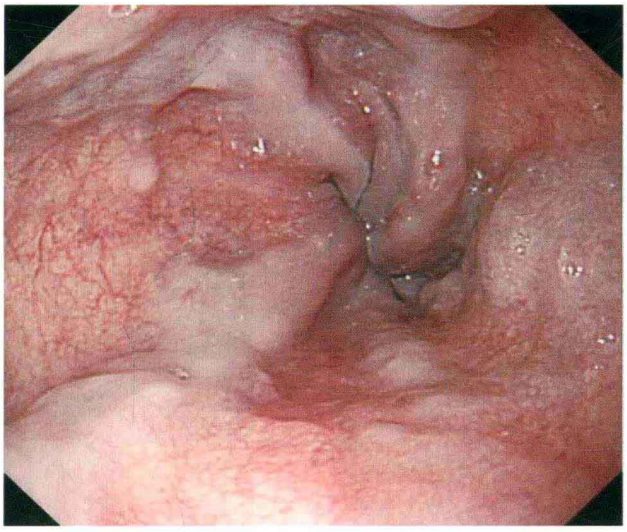
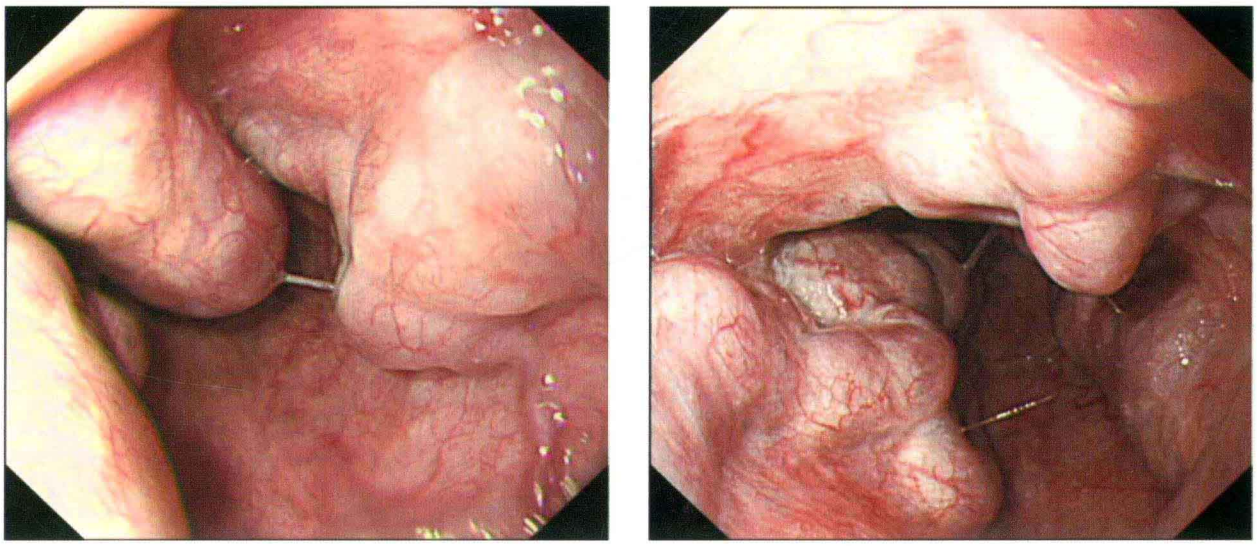


图1–41　中度食管静脉曲张（多条）



A　　B

图1–42　重度食管静脉曲张

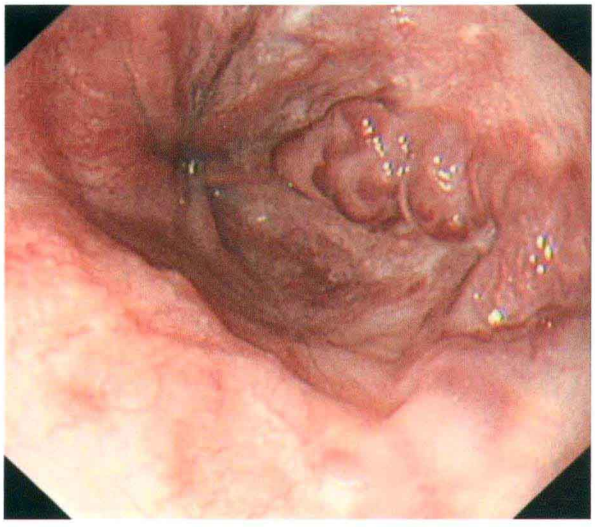


图1-43　重度食管静脉曲张伴多处红色征

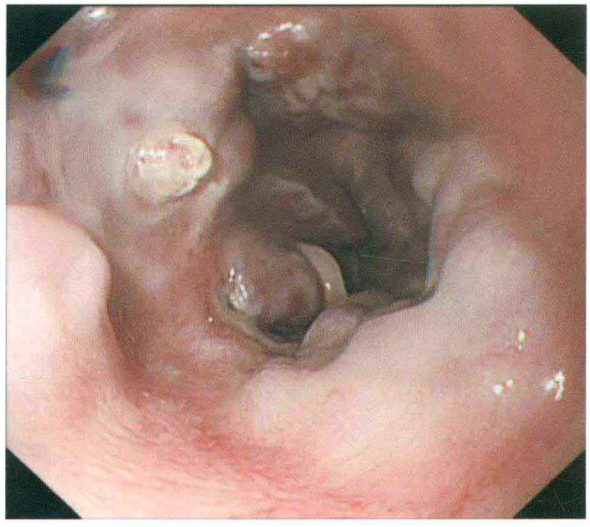


图1-44　重度食管静脉曲张伴随红色征和红白色血栓头

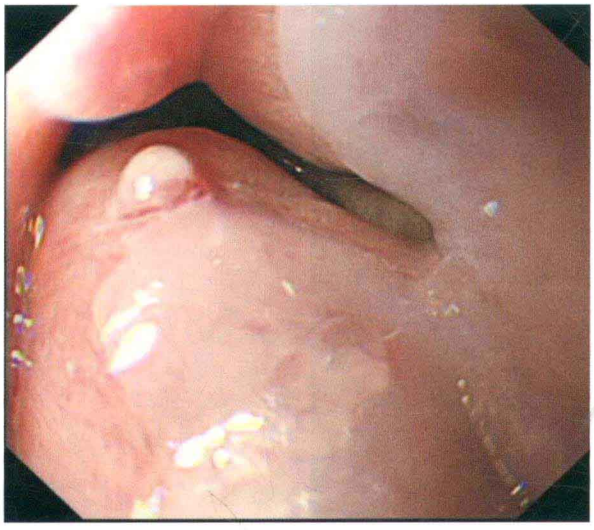


图1-45　贲门静脉曲张伴白色血栓

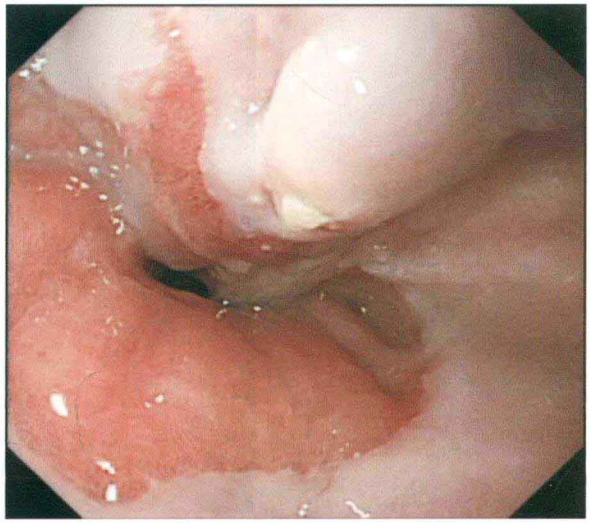


图1-46　贲门静脉曲张伴白色血栓

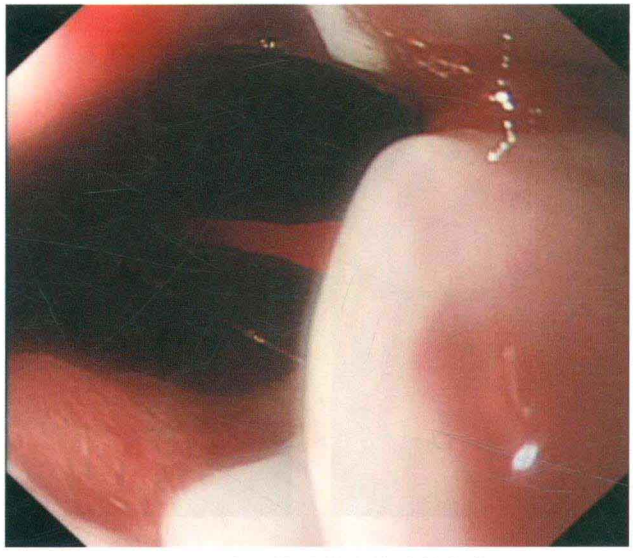


图1-47　贲门静脉曲张伴喷射状出血

第四节　食管和贲门息肉

一、食管息肉

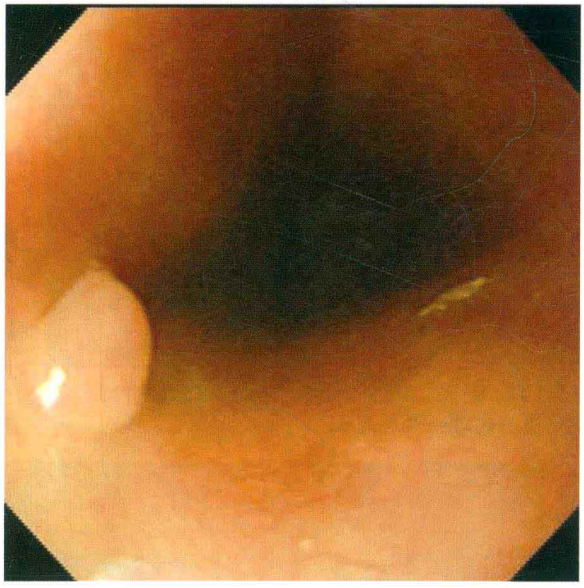
食管息肉是发源于食管的息肉，可根据组织学进行分类（Morson分类），分为肿瘤性、错构瘤性、炎症性和化生性（也称增生性）4类。内镜分类方法可根据有蒂和无蒂分为有蒂型、亚蒂型（广基型）、无蒂型息肉。内镜山田分类方法：将隆起性病变按其形态的不同，不论其性质将其分为4型（图1-48、图1-49）：

（1）Ⅰ型：隆起的起势部较平滑而无明确的境界。

（2）Ⅱ型：隆起的起势部有明确的境界。

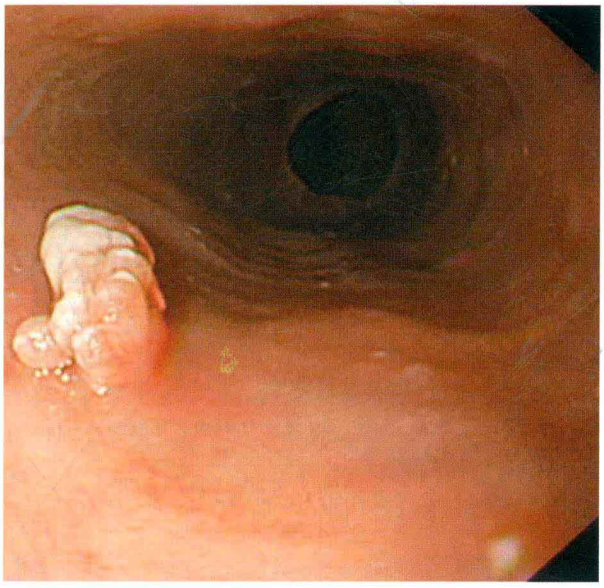
（3）Ⅲ型：隆起的起势部略小，形成亚蒂。

（4）Ⅳ型：隆起的起势部有明显的蒂部。



贲门见一0.5cm×0.5cm大小的广基扁平息肉，表面黏膜光滑

图1-48　贲门息肉

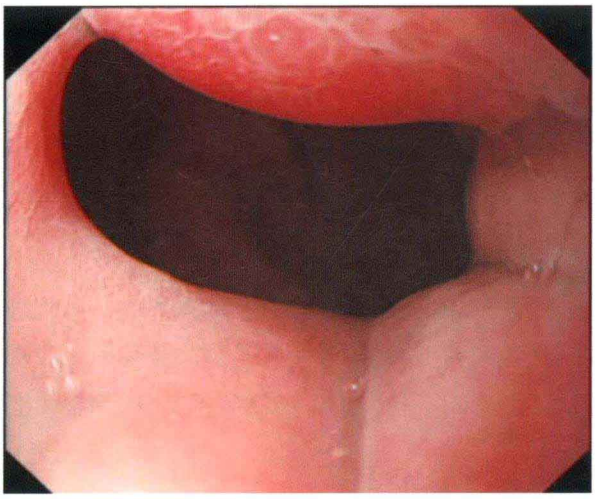


贲门见一0.8cm×0.5cm大小的广基菜花样息肉，表面黏膜粗糙

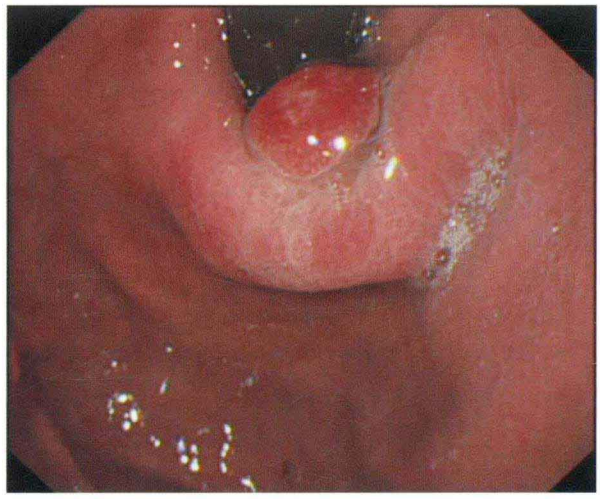
图1-49　贲门息肉

二、贲门息肉

贲门息肉是发源于贲门的息肉，内镜下见其位于齿状线附近。其分类方法同食管息肉相似（图1-50至图1-53）。

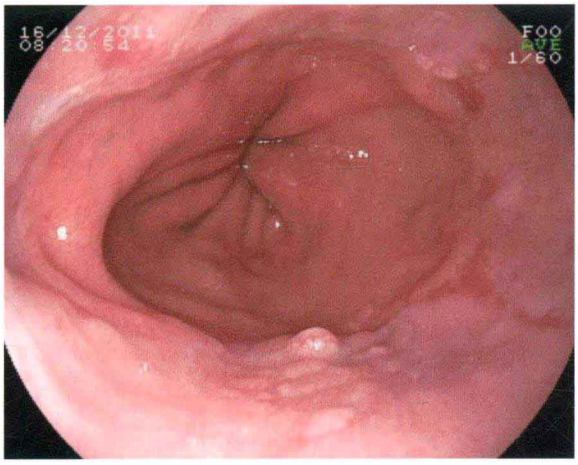


A．顺镜可隐约见到息肉



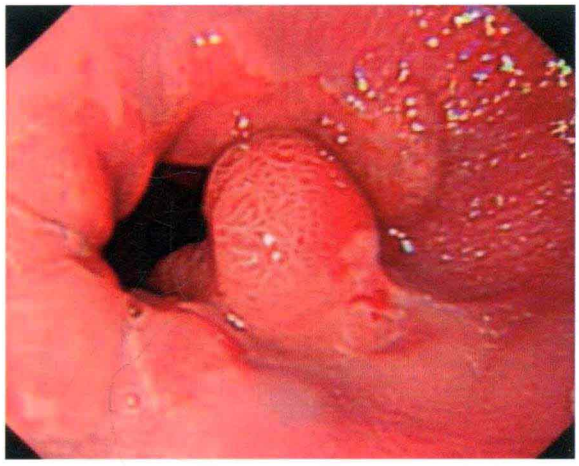
B．倒镜见一0.9cm×0.8cm大小的樱桃红色的扁平息肉。病理为腺瘤性息肉

图1-50　贲门息肉



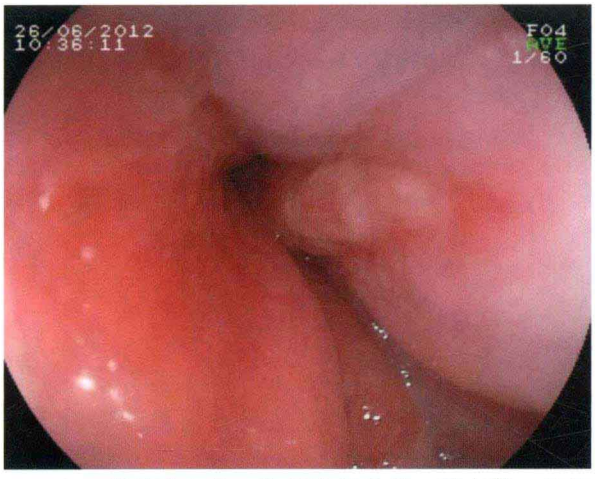
食管下段可见4条条状糜烂，长1.0～1.5cm，贲门开闭好，齿状线清晰，可见一0.4cm×0.4cm大小息肉。病理：增生性息肉

图1-51　反流性食管炎（LA-B级）、贲门息肉

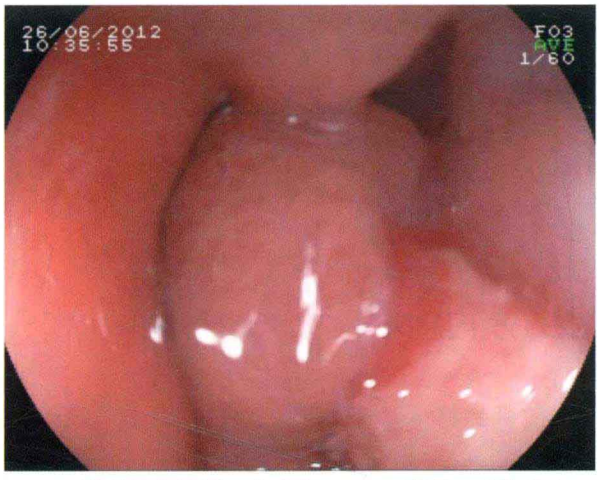


贲门处见一大小约0.5cm×0.6cm的息肉样隆起，表面充血。病理：炎性息肉

图1-52　贲门息肉



A．齿状线上见一纵行糜烂条纹，覆白苔，长约0.6cm，略见其下方的贲门息肉

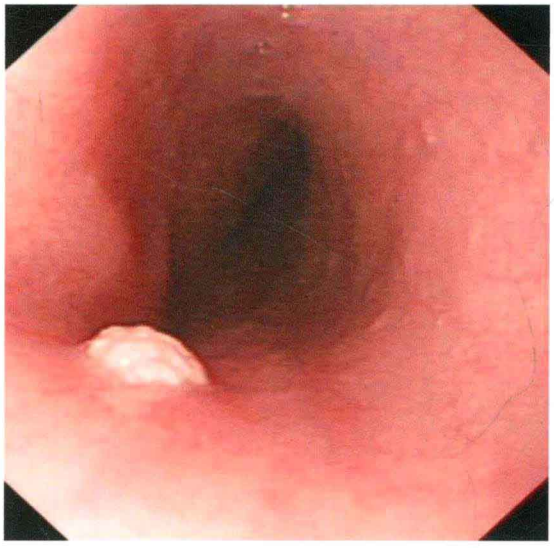


B．近观息肉无蒂，大小约0.8cm。病理：炎性息肉

图1-53　反流性食管炎（LA-B级）、贲门息肉

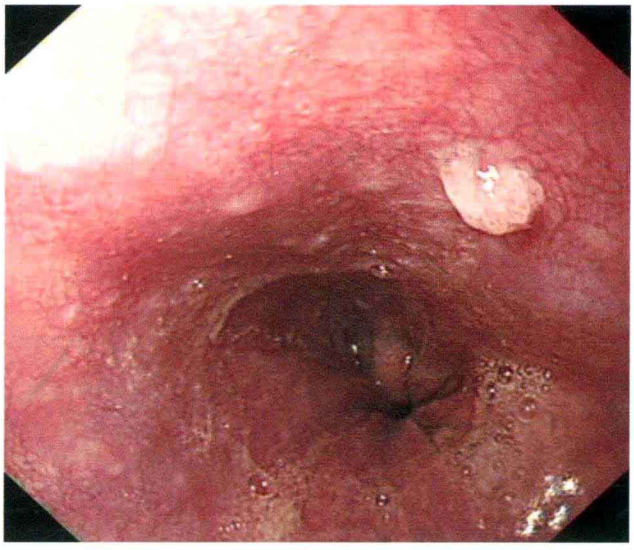
第五节　食管乳头状瘤

本病为上皮良性肿瘤，病理学显示上皮角化不全、角化过度及黏膜的增生性改变。胃镜下表现为有蒂或无蒂的小息肉样隆起，或直立的乳头样改变，表面分叶状或桑椹状，色泽苍白或淡红色（图1-54到图1-58）。



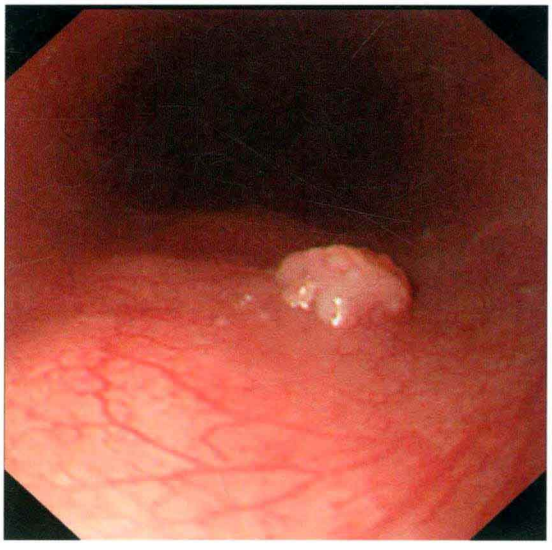
胃镜下表现为无蒂的小息肉样隆起，乳头样改变，表面略呈桑椹状，色泽苍白

图1-54　食管乳头状瘤



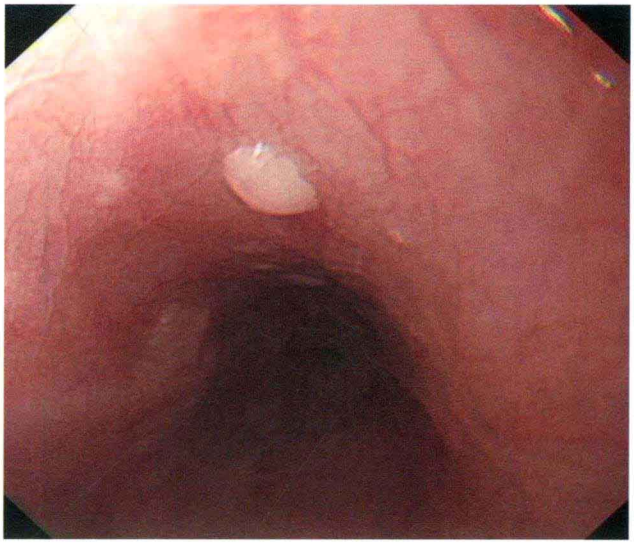
无蒂的乳头样隆起，表面略呈桑椹状，色泽苍白

图1-55　食管乳头状瘤



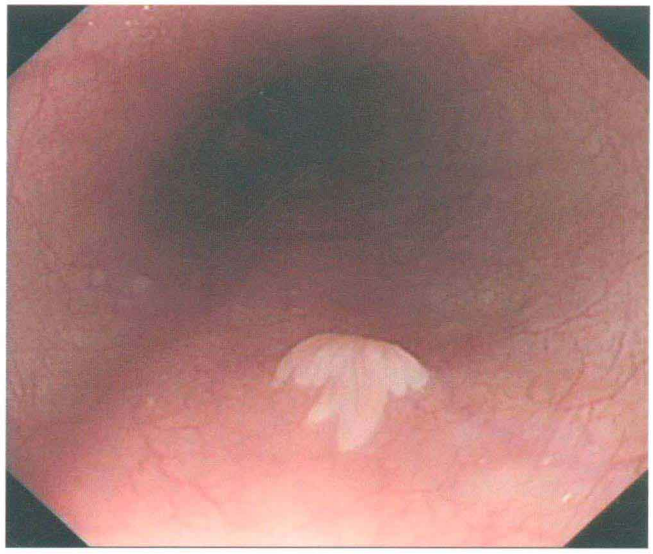
无蒂的乳头样隆起，表面呈桑椹状、略呈分叶状，色泽苍白

图1-56　食管乳头状瘤



无蒂的小息肉样隆起，表面基本光滑，色泽苍白

图1-57　食管乳头状瘤

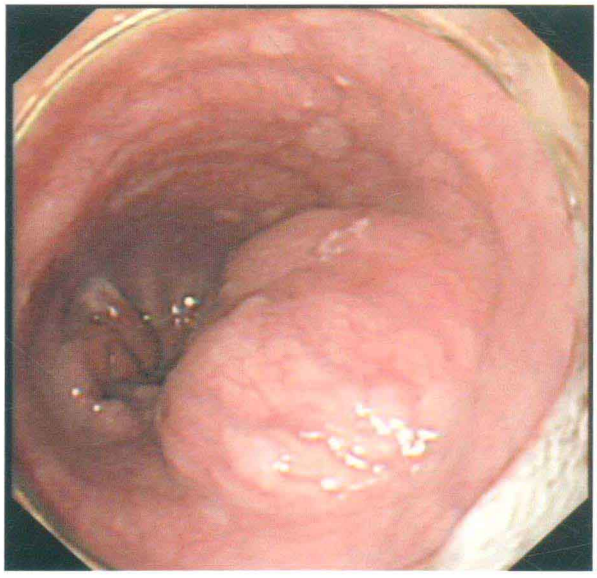


有蒂的分叶状隆起，表面基本光滑，色泽苍白

图1-58　食管乳头状瘤

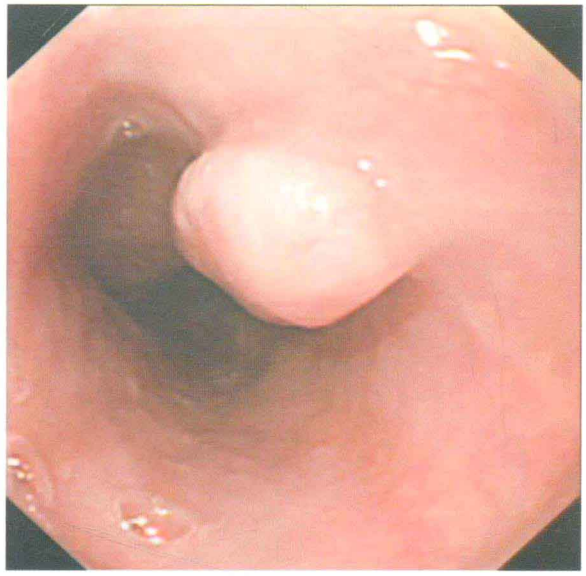
第六节　食管平滑肌瘤

发生于食管的平滑肌瘤即为食管平滑肌瘤，食管的黏膜下肿物多为食管平滑肌瘤，胃镜下表现为黏膜下肿物，表面黏膜光滑，超声内镜检查有助于定性和判断其来源（图1-59至图1-64）。



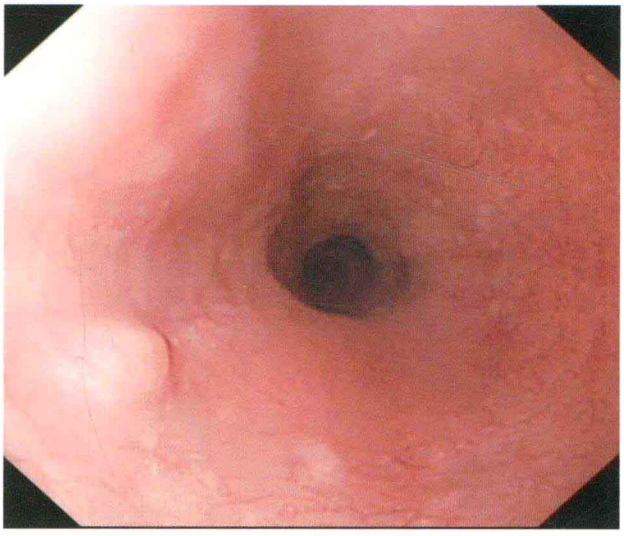
内镜下见约2.0cm × 2.3cm大小的黏膜下肿物，肿物表面光滑，黏膜正常，见明显的血管脉络

图1-59　食管平滑肌瘤



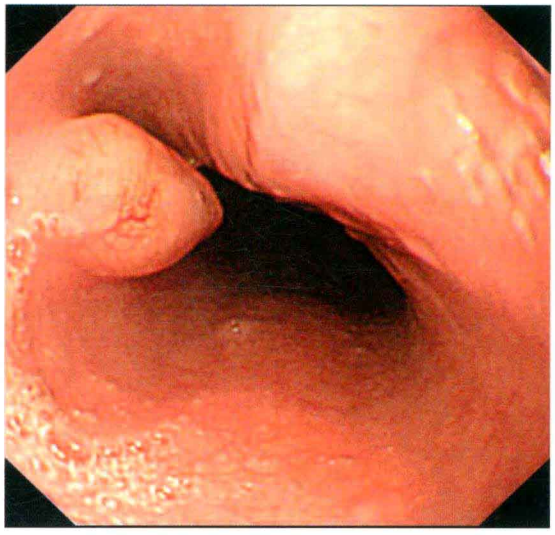
内镜下见约1.0cm × 1.4cm大小的黏膜下肿物，肿物表面光滑，黏膜正常

图1-60　食管平滑肌瘤



内镜下见大小约0.6cm × 0.4cm的黏膜下肿物，表面黏膜正常

图1–61　食管平滑肌瘤



内镜下见大小约0.8cm × 1.3cm的黏膜下肿物，肿物表面黏膜见轻度的糜烂

图1–62　食管平滑肌瘤

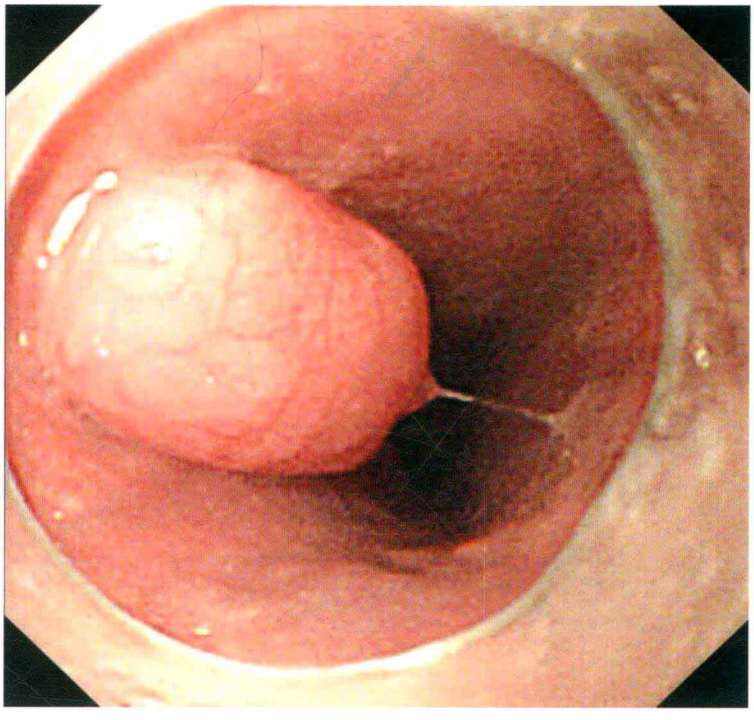
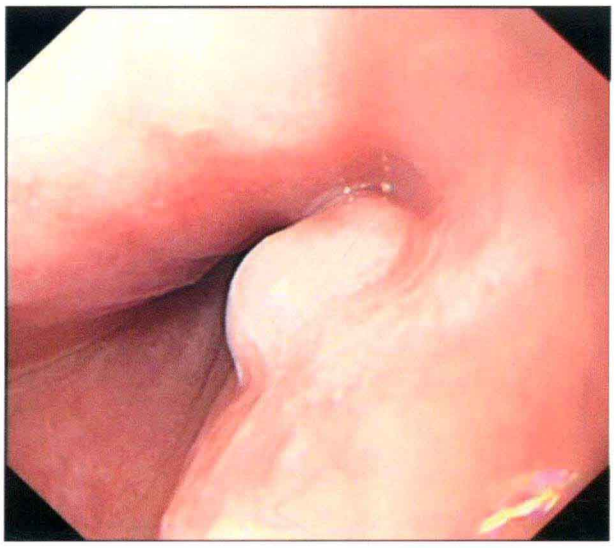
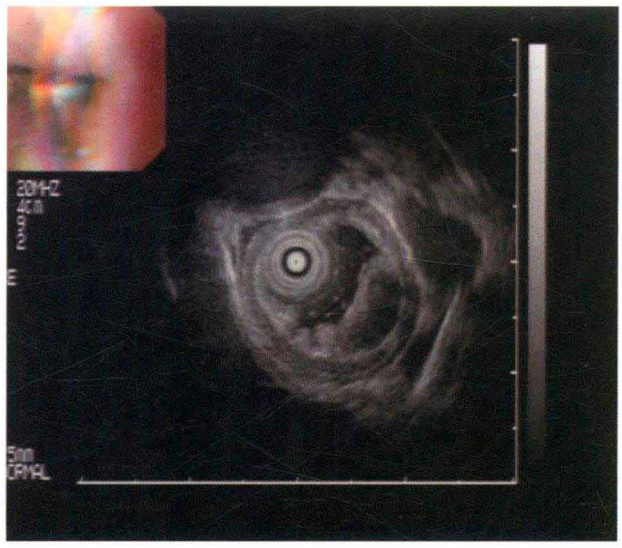


图1–62的近观所见

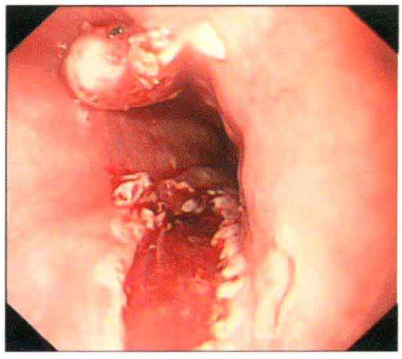
图1–63　食管平滑肌瘤



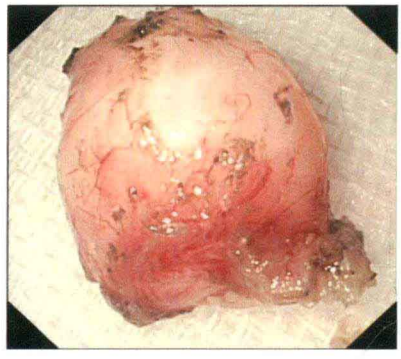
A．食管距门齿28cm处后壁侧见一大小约0.8cm×1.5cm的黏膜下隆起，黏膜光滑



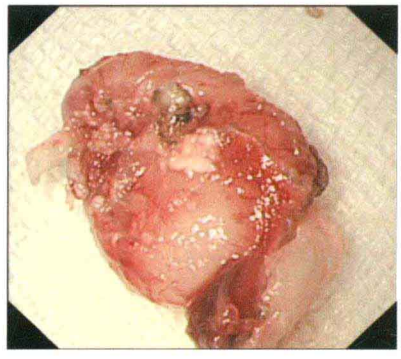
B．超声内镜检查（EUS）显示该肿块起源于黏膜肌层的均匀低回声团



C．通过内镜黏膜下剥离技术切除肿物



D．正面观

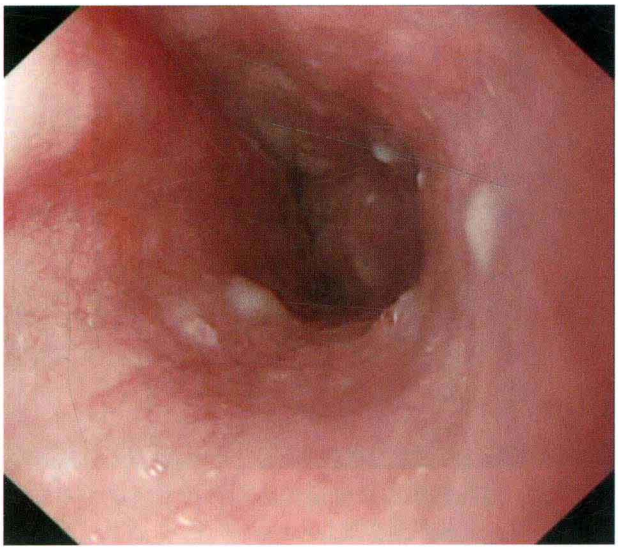


E．基底部。病理：平滑肌瘤

图1-64　食管平滑肌瘤

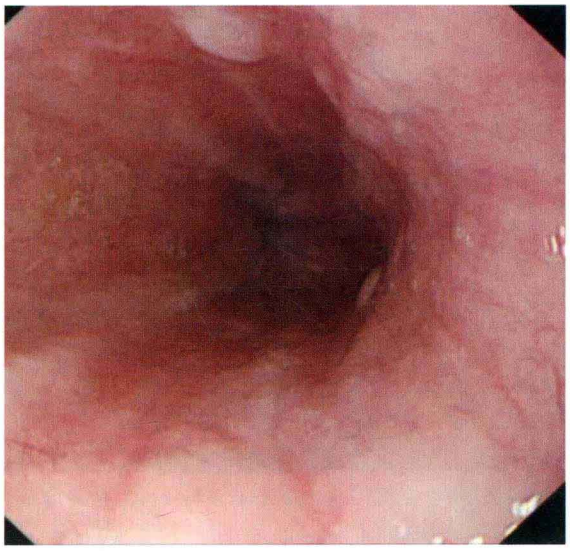
第七节　食管糖原棘皮症

食管糖原棘皮症又称食管过度形成，系由于含有糖原的棘细胞层局限性肥厚造成，随着年龄的增长而增多，病因不明，对健康无影响。内镜下表现为白色的小隆起，有透明感，表面光滑，直径0.4～0.5cm，一般不超过1.0cm，大多为椭圆形或圆形（图1-65到图1-67）。



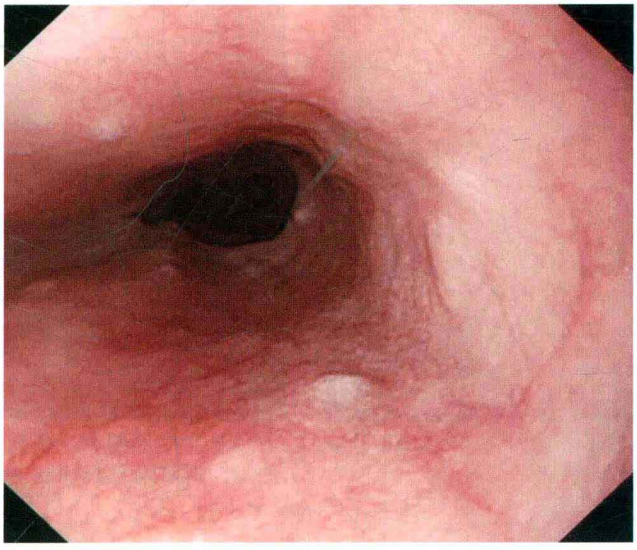
内镜下见多发椭圆形或圆形，直径0.3～0.8cm，有透明感的白色隆起

图1-65　食管糖原棘皮症



内镜下见3处圆形，直径为0.5～0.7cm，有透明感的白色隆起

图1-66　食管糖原棘皮症

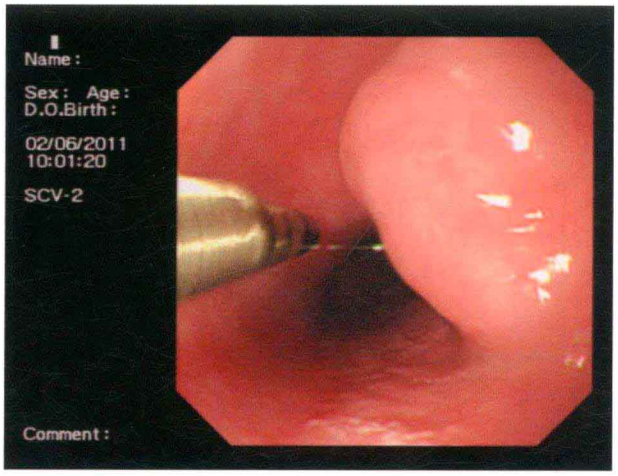


内镜下见多发椭圆形或圆形，直径为0.3～0.7cm，有透明感的白色隆起

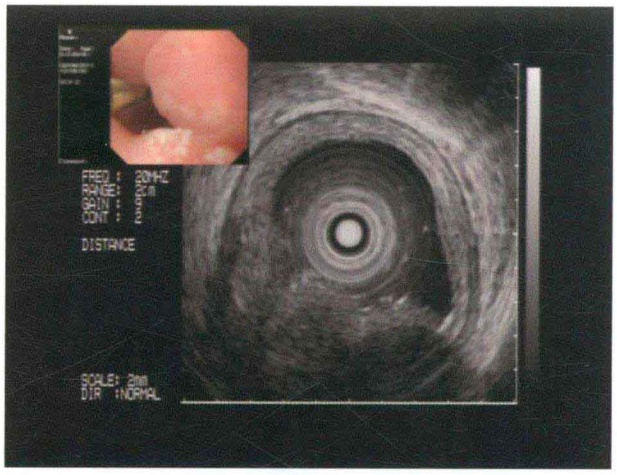
图1-67　食管糖原棘皮症

第八节　食管间质瘤

发生于食管的间质瘤即为食管间质瘤，食管的黏膜下肿物多为食管平滑肌瘤，但仍有一部分为间质瘤等其他肿瘤。间质瘤胃镜下表现为黏膜下肿物，表面黏膜光滑或糜烂甚至溃疡形成，超声内镜检查有助于定性和判断其来源，常常表现为不均匀混合回声，但也可表现为均匀的低回声病灶，与平滑肌瘤的鉴别有一定的困难（图1-68、图1-69）。

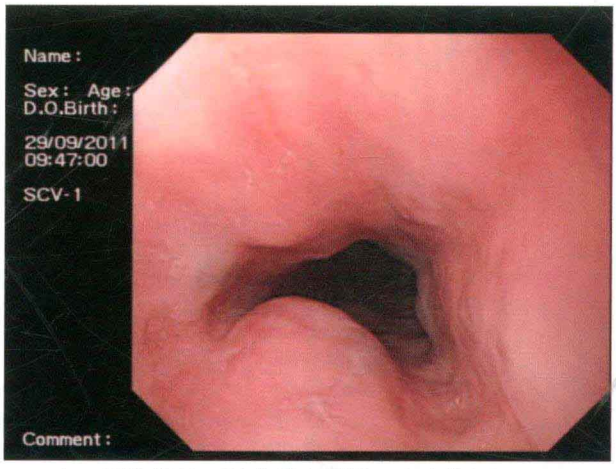


A．普通胃镜下见约1.5cm × 1.5cm大小的隆起性病变，表面黏膜正常

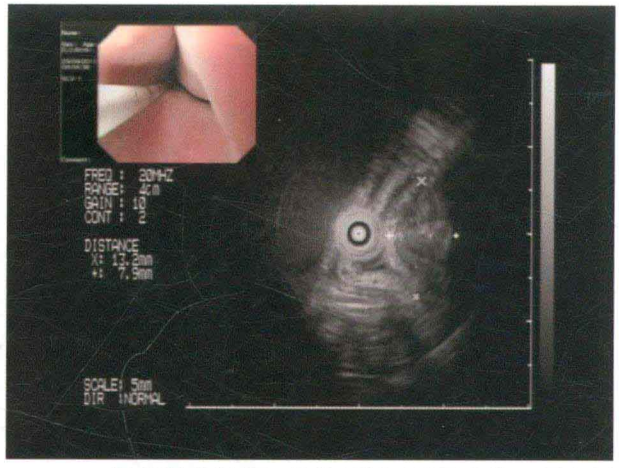


B．局部超声扫描显示该隆起起源于肌层，不均匀混合回声，横截面大小约1.6cm × 1.6cm，黏膜其余层次结构完整，回声正常，诊为间质瘤

图1-68　食管间质瘤



A．距门齿20cm处食管左壁见一大小为0.8cm × 1.5cm黏膜下隆起病变，表面见条状糜烂



B．局部超声探头扫描见起源于肌层占位，回声不均匀，横截面大小约0.8cm × 1.4cm

图1-69　食管间质瘤

第九节　食　管　癌

食管癌是指起源于食管上皮的恶性肿瘤，主要包括鳞癌和腺癌两种。食管癌可分为浅表食管癌和进展期食管癌，浅表食管癌是指食管癌仅侵犯黏膜或黏膜下层而未达到肌层，无论是否有淋巴结或者远处转移；其中没有淋巴结转移者称为早期食管癌。肿瘤侵犯超过黏膜下层即为进展期食管癌。

浅表食管癌胃镜下可以分为3型（图1-70至图1-74）：

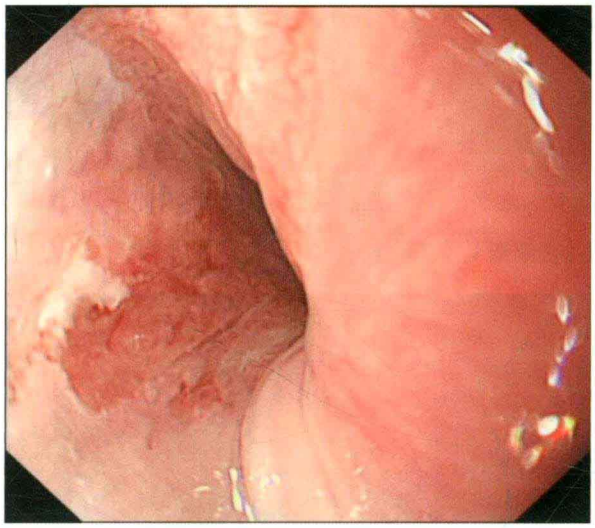
（1）糜烂型（溃疡陷型）：癌瘤部黏膜呈不规则的轻度凹陷，有少数为浅溃疡，与周围正常黏膜

分界不明确。

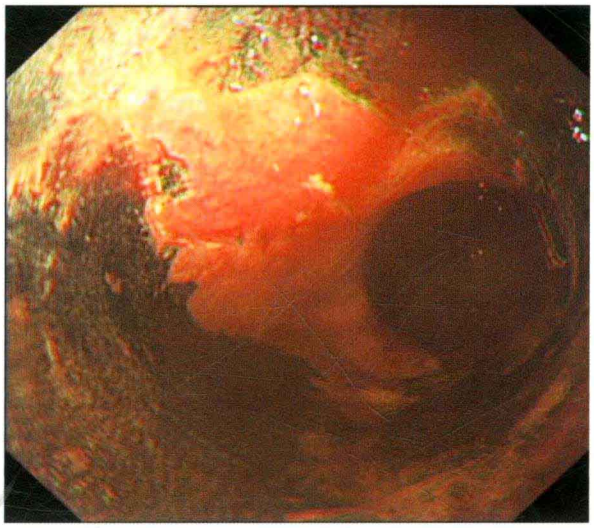
（2）隆起型：癌变部黏膜增厚粗糙，稍有隆起，部分表现为斑块、结节或息肉状。

（3）平坦型：病变部黏膜颜色略深，质地略粗，此外大体无明显改变，经组织学检查始确诊。超声内镜下肿瘤通常表现为黏膜的低回声，对判断肿瘤的分期和有无淋巴结转移具有较大的参考价值。

进展期食管癌内镜分型同其他胃肠道腺癌Borrmann分型（图1-75至图1-80）。

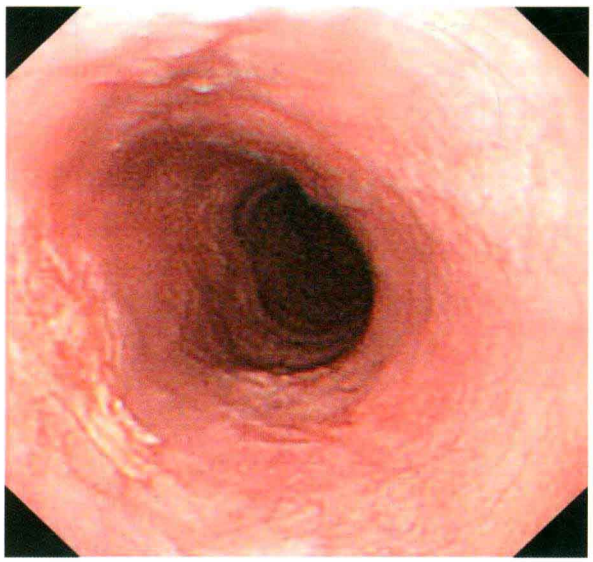


A．下段近贲门前壁见约1.0cm×0.5cm范围的不规则形的黏膜红肿、糜烂。病理：原位癌



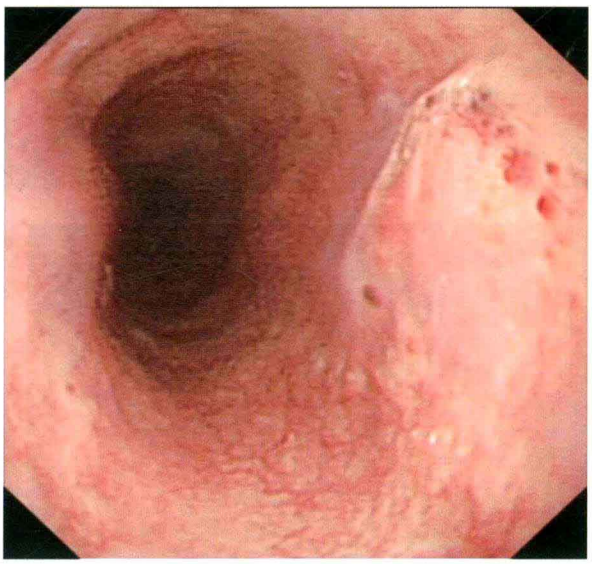
B．上述病灶碘染色后呈不染色，表面欠光滑

图1-70　早期食管癌（平坦型）



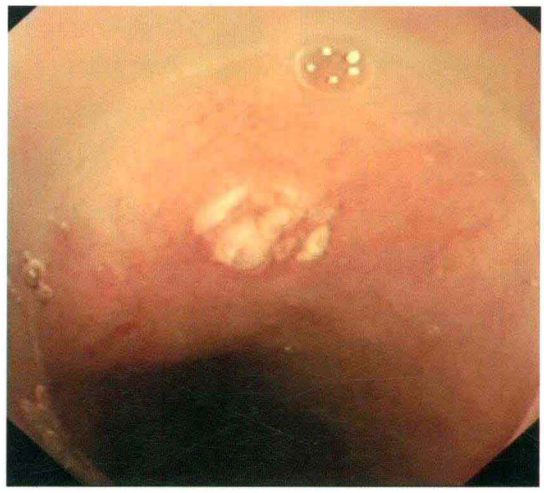
食管前壁见约1.5cm×1.2cm范围的黏膜红肿、糜烂和增粗。病理：鳞癌

图1-71　早期食管癌（平坦型）



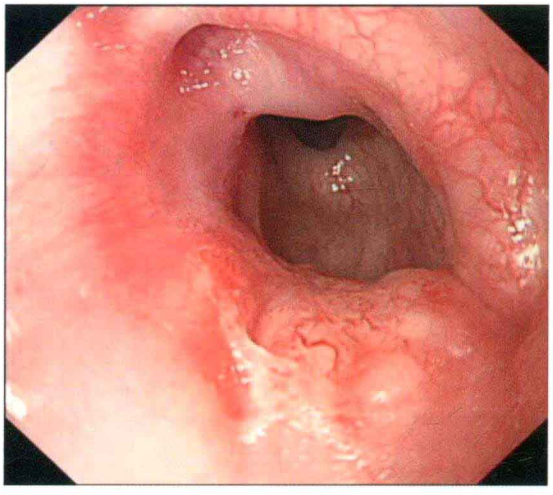
食管后壁见约1.5cm×1.5cm范围的浅溃疡，溃疡苔少，基底粗糙，周边肿胀、糜烂

图1-72　早期食管癌（浅表糜烂型）

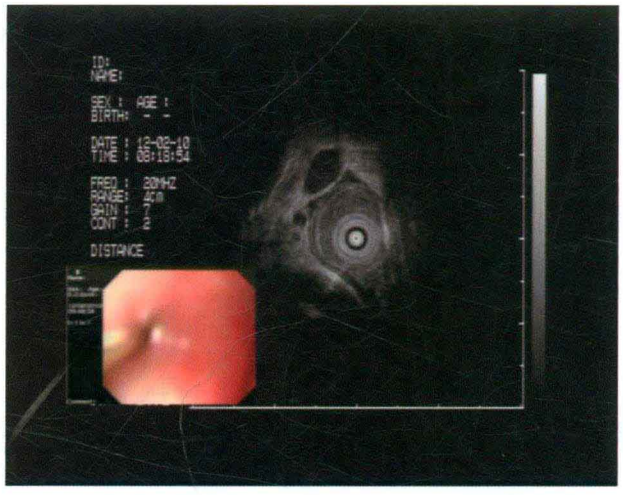


食管右侧壁见约0.6cm × 0.8cm范围的颗粒样表浅隆起，表面粗糙，质地脆

图1-73　早期食管癌（隆起型）

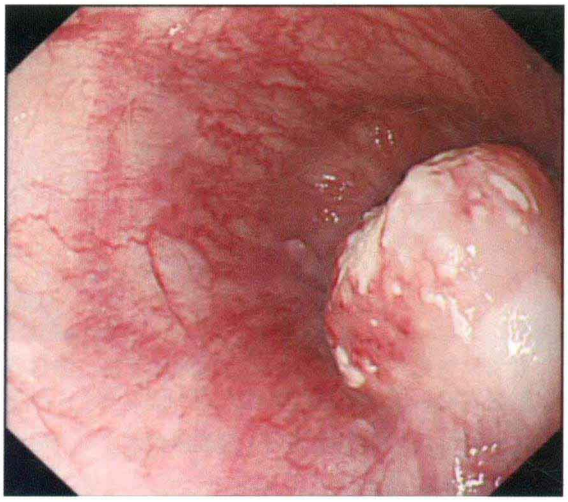


A．食管距门齿约30cm处左侧壁见占腔约1/3周的黏膜局部隆起，表面欠光滑，质地脆，活检后渗血



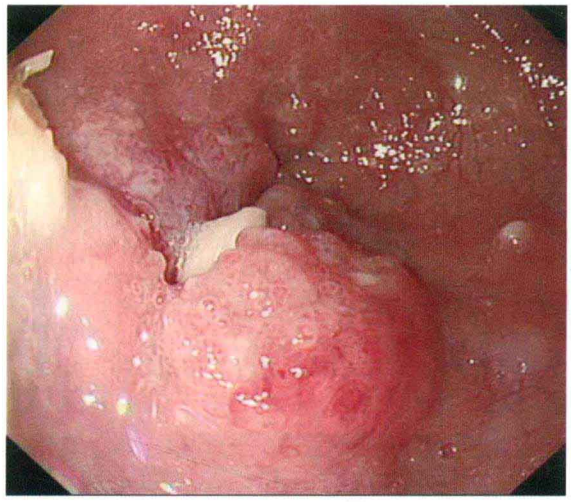
B．食管黏膜病变处超声扫描显示该处黏膜及黏膜下层由低回声肿块取代，但未侵及肌层，占位性病变占腔约40%

图1-74　早期食管癌（隆起型）



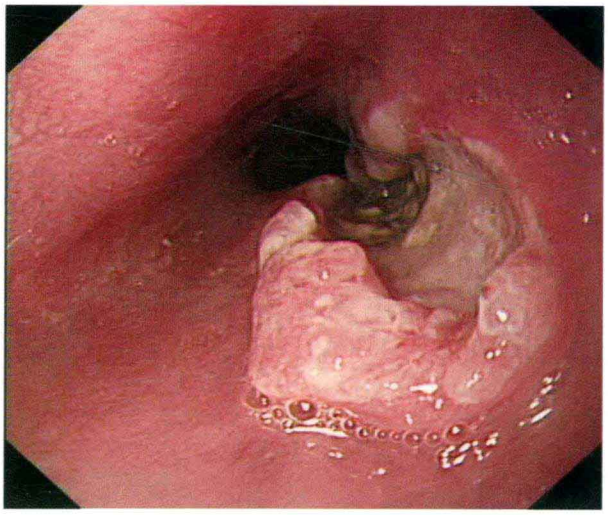
食管左后侧壁见大小约2.0cm × 2.0cm的隆起性肿物，表面黏膜肿胀粗糙、糜烂，质地脆

图1-75　Borrmann Ⅰ型进展期食管癌



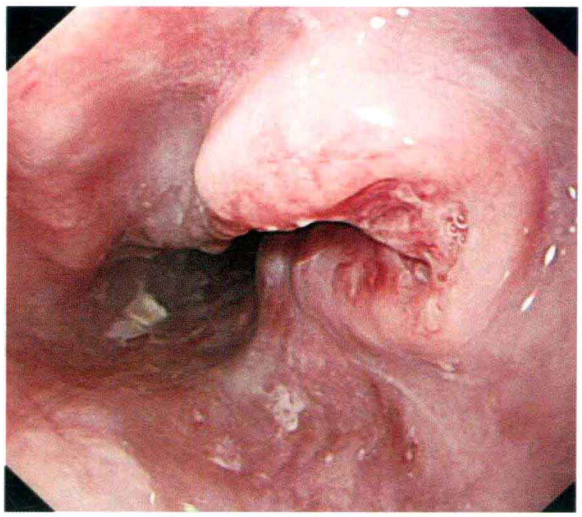
绕食管腔近一周的肿物，表面粗糙凹凸不平，质地脆，鱼肉样，管腔狭窄

图1-76　Borrmann Ⅱ型进展期食管癌



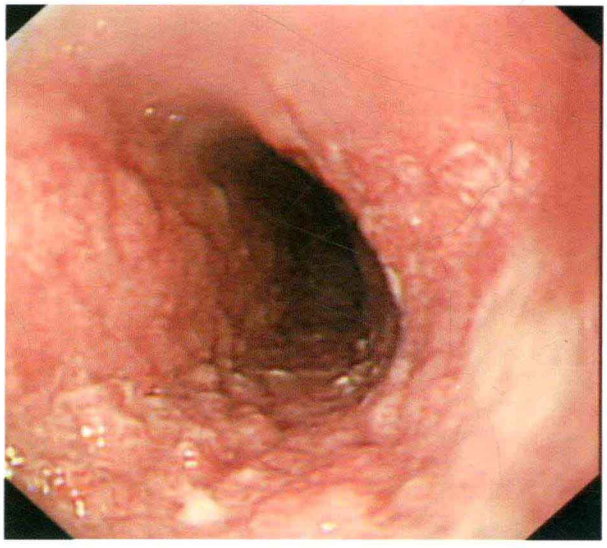
食管左后侧壁见大小约2.0cm × 1.3cm的溃疡，溃疡基底为污浊苔，周边黏膜隆起呈鱼肉样，质地脆

图1-77　Borrmann Ⅲ型进展期食管癌（溃疡型）



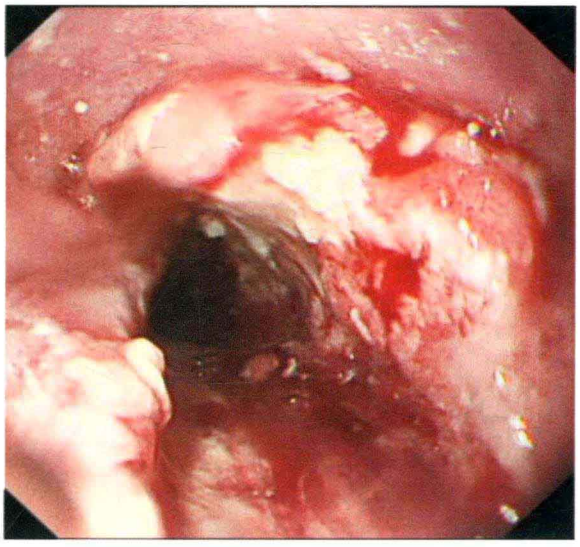
食管后侧壁见大小约2.5cm × 1.5cm的溃疡型肿物，溃疡约1.5cm × 1.0cm范围，基底为污浊苔，周边黏膜隆起呈鱼肉样，质地脆

图1-78　Borrmann Ⅲ型进展期食管癌



中段食管见占据大半周长的平坦浸润性肿物，肿物表面高低不平，黏膜粗糙

图1-79　Borrmann Ⅳ型进展期食管癌



中段食管见占据近全周长的浸润性肿物，肿物表面坏死、渗血

图1-80　Borrmann Ⅳ型进展期食管癌

第十节　贲　门　癌

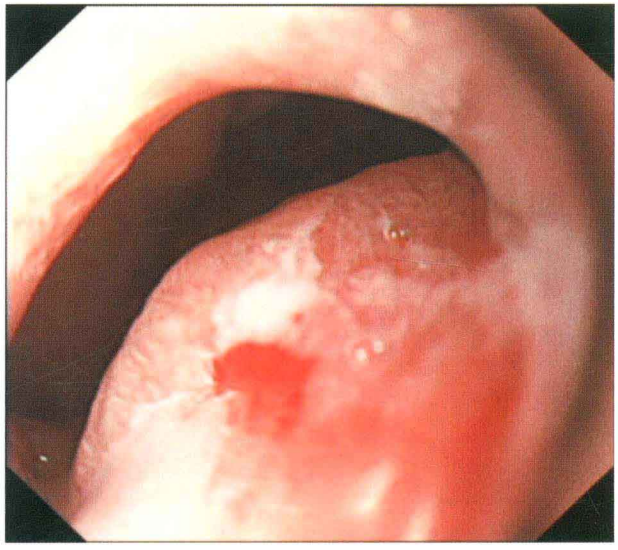
贲门癌多指发生于齿状线上下2cm范围内发生的癌，但其定义尚未统一。它是胃癌的特殊类型，应和食管下段癌区分。与其他部位的胃癌具有不同特点：具有自己的解剖学组织学特性和临床表现、独特的诊断和治疗方法、较差的外科治疗效果。胃镜检查是诊断贲门癌的主要手段，内镜下贲门癌分为早期和进展期。

1. 早期贲门癌　大体形态与胃其他部位和食管的早期癌相似，可以简单分为3型（图1-81、图1-82）：

（1）凹陷型：癌瘤部黏膜呈不规则的轻度凹陷，有少数为浅溃疡，与周围正常黏膜分界不明确。

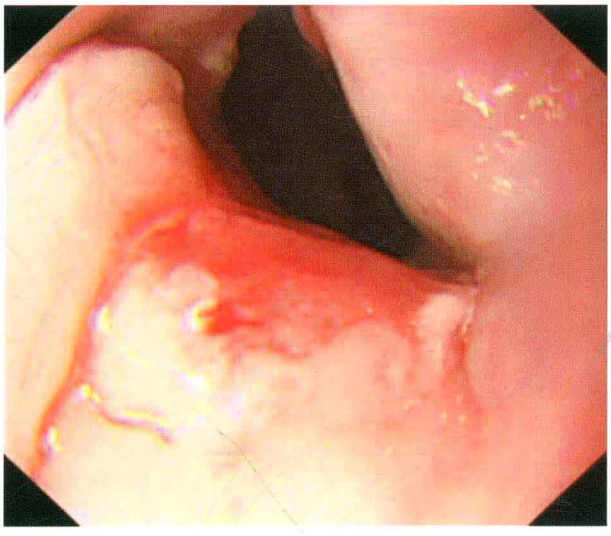
（2）隆起型：癌变部黏膜增厚粗糙，稍有隆起，部分表现为斑块、结节或息肉状。

（3）平坦型：病变部黏膜颜色略深，质地略粗，此外大体无明显改变，经组织学检查方可确诊。

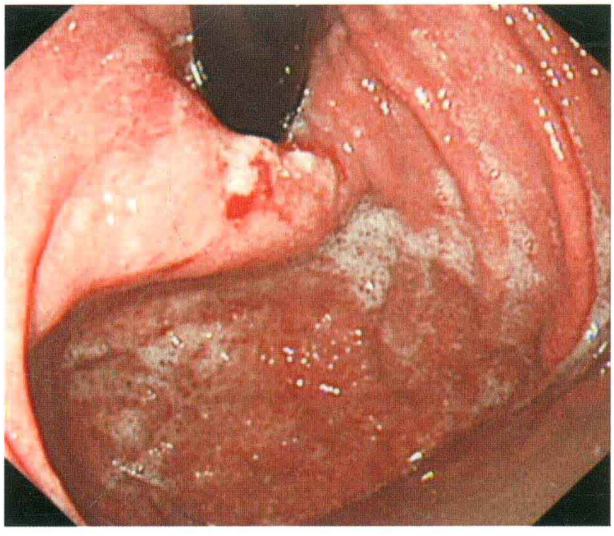


贲门开闭好，齿状线尚清晰，见后壁近胃底侧黏膜肿胀充血，表面轻度糜烂，质地稍脆。病理：中-低分化腺癌

图1-81　隆起型早期贲门癌



A．左侧壁见局部黏膜红肿，略隆起，大小约0.5cm×0.5cm，质地稍脆



B．倒镜反转观察，见病灶少许渗血。病理：鳞状上皮下查见中分化腺癌

图1-82　平坦型早期贲门癌

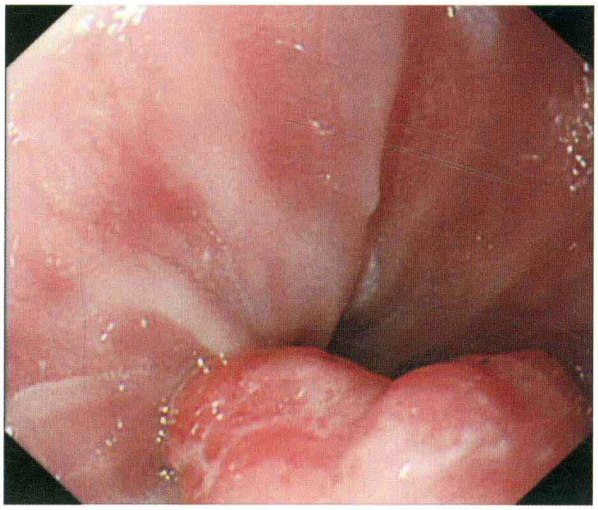
2．进展期贲门癌　Borrmann分型分为4型（图1-83到图1-86）：

（1）Borrmann Ⅰ型（息肉样癌）：肿瘤边缘较清晰，向腔内隆起，呈菜花、结节巨块或息肉状，可有浅溃疡。

（2）Borrmann Ⅱ型（溃疡局限型）：肿瘤为深溃疡，边缘组织如围堤状隆起，切面与正常组织境界清晰。

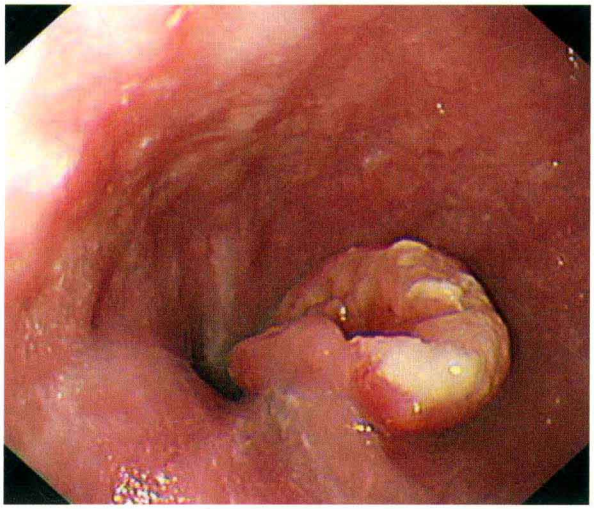
（3）Borrmann Ⅲ型（溃疡浸润型）：溃疡之边缘不清晰，切面与周围组织分界不清。

（4）Borrmann Ⅳ型（弥漫浸润型）：肿瘤在贲门壁内浸润生长，受累处均匀增厚，与周围组织无界限，周围黏膜常呈放射状收缩。



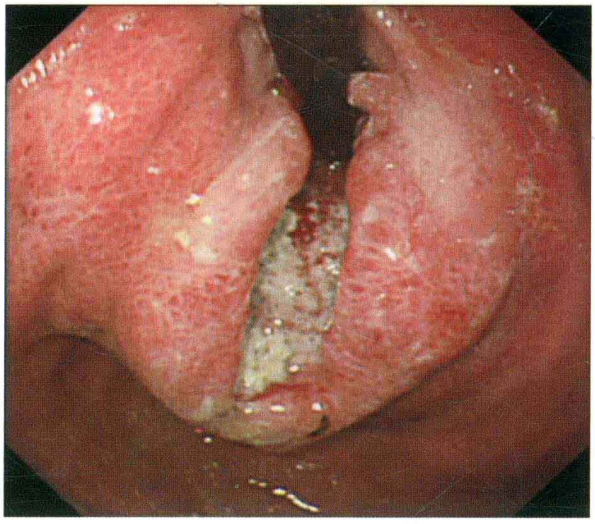
顺镜状态下见贲门处大小约2.5cm × 1.8cm的隆起性肿物，表面粗糙，质地脆。病理：腺癌

图1-83 Borrmann Ⅰ型贲门癌



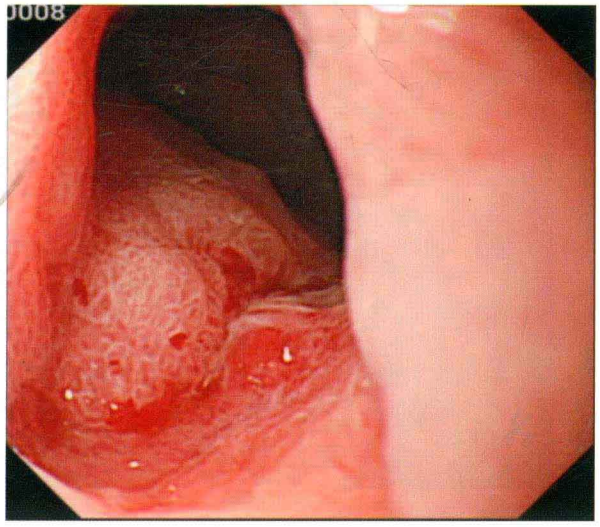
贲门处可见一大小约2.0cm × 1.5cm不规则溃疡，表面和周围僵硬隆起，污浊苔。病理：腺癌

图1-84 Borrmann Ⅱ型贲门癌



贲门处可见一大小约2.5cm × 1.0cm不规则溃疡，周围僵硬隆起，边界不甚明确，污浊苔。病理：腺癌

图1-85 Borrmann Ⅲ型贲门癌



顺镜状态下见贲门处大小约2.0cm × 2.0cm范围的浸润性的轻度隆起的肿物，表面粗糙，质地脆，边界不清晰。病理：腺癌

图1-86 Borrmann Ⅳ型贲门癌

第十一节 食管憩室

食管憩室是突出于食管壁外的圆形、椭圆形或管形的袋状物，多为原发性憩室，内镜下见到突出于食管壁外的囊袋即可诊断，以咽食管憩室最多见，也可见于食管中段和膈上，可单发或多发，可为浅凹或深如囊袋，憩室黏膜通常光滑，但如果伴有憩室炎症时可粗糙，甚至糜烂出血。内镜检查勿将憩室囊腔当成管腔，以免穿孔的危险（图1-87至图1-89）。

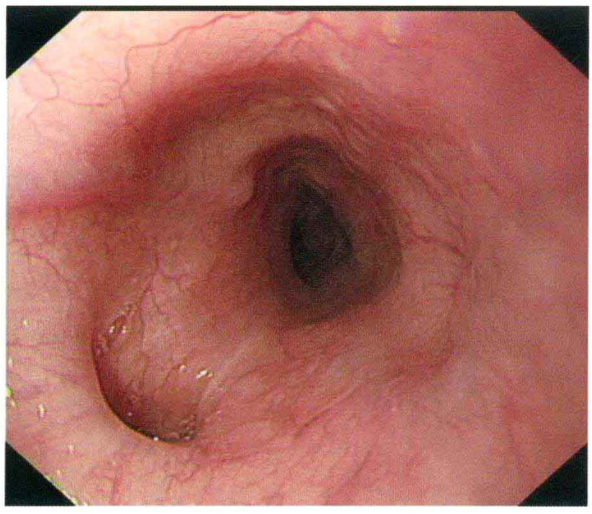


图1-87　食管小憩室

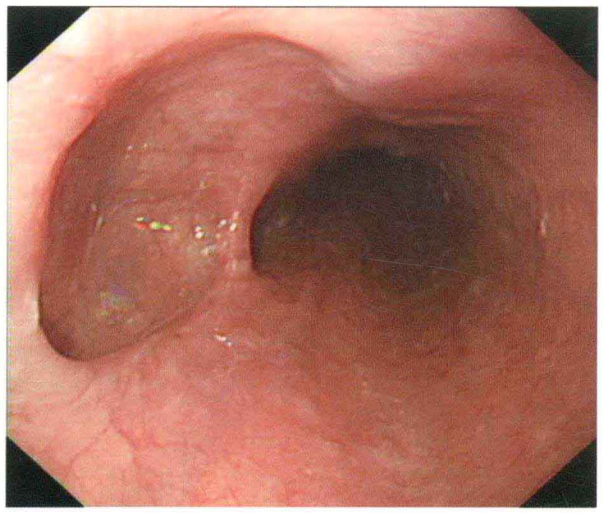


图1-88　食管憩室

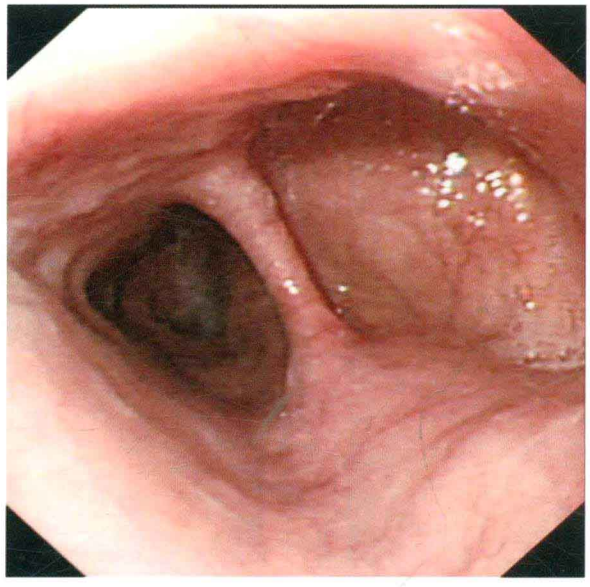
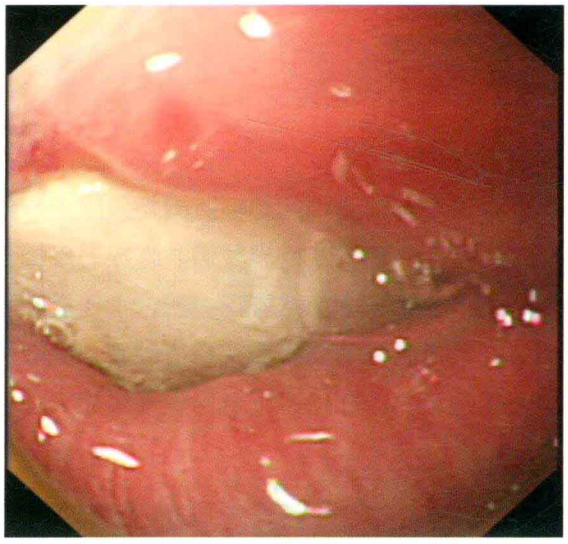


图1-89　食管后壁巨大憩室

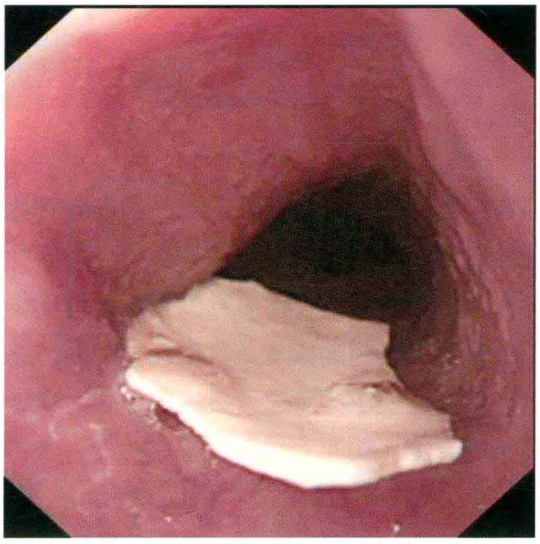
第十二节　食管异物

食管异物通常系吞食的异物在食管内梗阻造成，吞入的异物多种多样，常见的有动物骨刺、纽扣、义齿、别针、钱币、图钉、钥匙等。凡有可靠的异物吞入史便应常规行胃镜检查，以免延误诊治时机，但是处理锐利性异物，尤其是出现在食管第2狭窄时，一定要注意避免发生食管穿透，引起损伤主动脉或引发纵隔炎等致命的严重后果（图1-90至图1-95）。



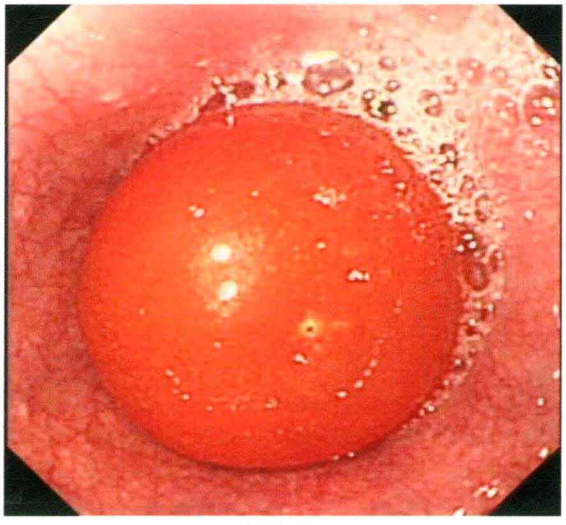
鸡骨

图1-90　食管入口异物



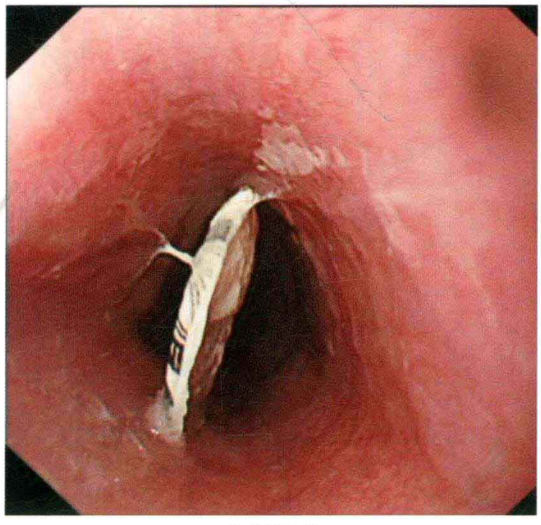
鸡蛋壳

图1-91　食管异物



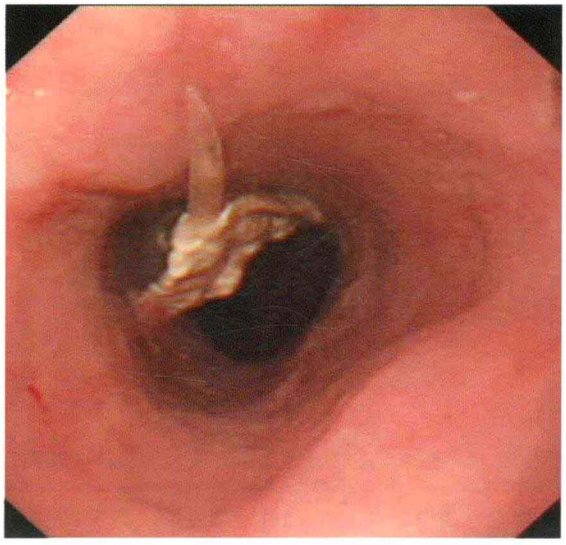
西红柿

图1-92　食管异物



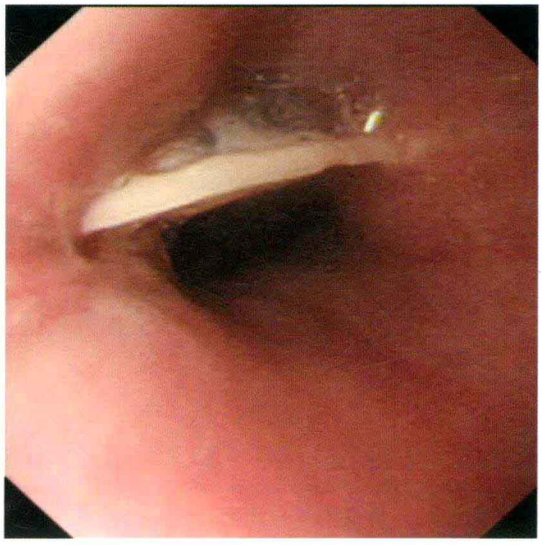
中药瓶盖

图1-93　食管异物



鱼骨（一）

图1-94　食管异物



鱼骨（二）

图1-95　食管异物

第十三节　贲门失弛缓症

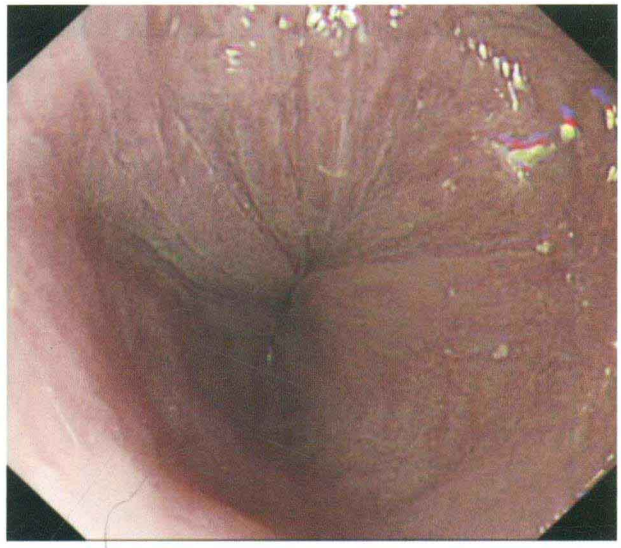
贲门失弛缓症（esophageal achalasia）又称贲门痉挛，是由于食管贲门的神经肌肉功能障碍所致的食管功能性疾病。其主要特征是食管下端括约肌高压和对吞咽动作的松弛反应减弱。临床表现为吞咽困难，胸骨后疼痛，食物反流以及因食物反流误吸入气管所致咳嗽、肺部感染等症状，主要靠钡餐造影和食管测压以明确诊断。胃镜检查可以协助诊断本病，并且可以排除器质性狭窄或肿瘤，但应注意的是，检查过程中镜身通过贲门感知阻力有时不甚明显易忽视该病。在内镜下贲门失弛缓症表现特点（图1-96、图1-97）：

（1）大部分患者食管内见残留有中到大量的积食，多呈半流质状态覆盖管壁，且黏膜水肿增厚致使失去正常食管黏膜色泽。

（2）食管体部见扩张，并有不同程度扭曲变形。

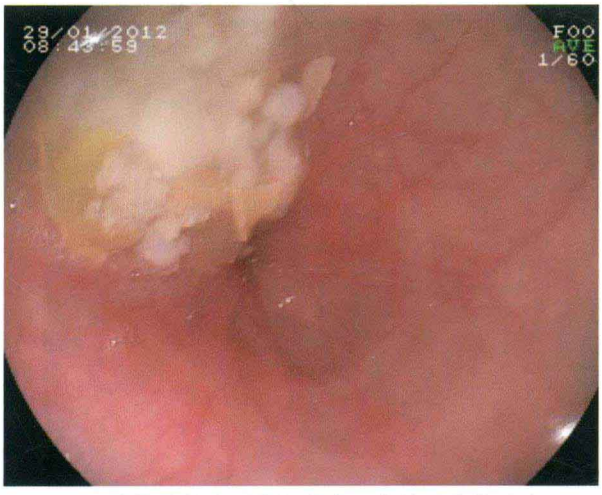
（3）管壁可呈节段性缩窄环，似憩室膨出。

（4）贲门狭窄程度不等，直至完全闭锁不能通过。

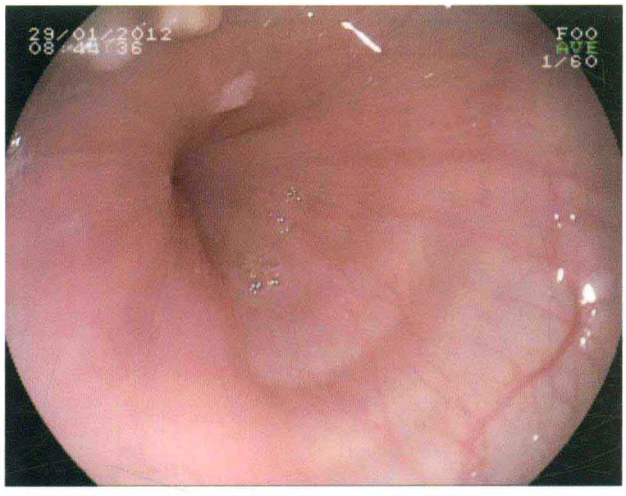


食管腔扩张，距门齿40cm见缩窄环，贲门痉挛，镜身可以挤过，轻度落空感

图1-96　贲门失弛缓症



A．食管腔扩张，贲门痉挛，食管见食物残渣

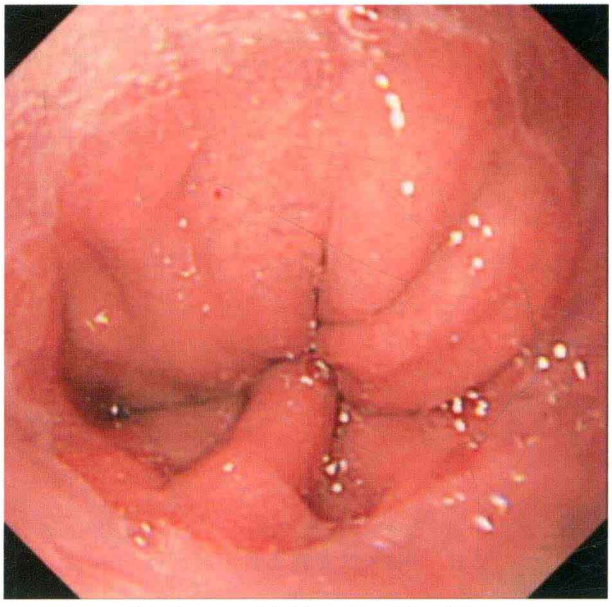


B．食管腔扩张，贲门痉挛

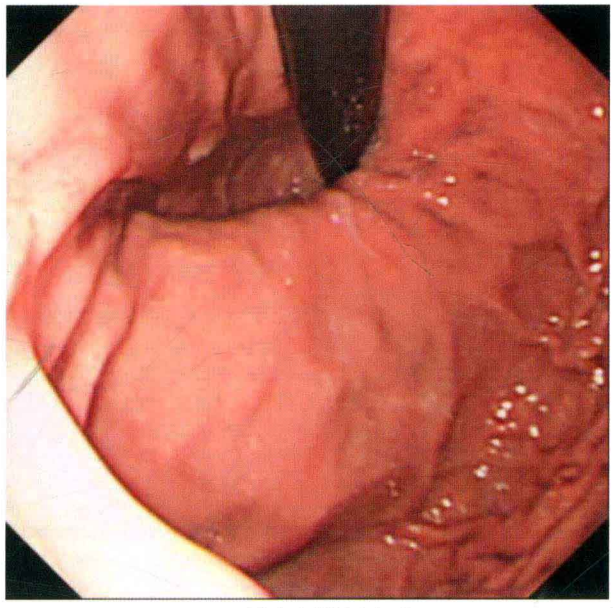
图1-97　贲门失弛缓症

第十四节　食管裂孔疝

食管由后纵隔通过膈肌后部的裂隙进入腹腔，此裂隙称为食管裂孔，胃贲门及食管腹段或腹腔内脏经此裂孔突入胸腔，称为食管裂孔疝，可分为滑动型裂孔疝（Ⅰ型）、食管旁疝（Ⅱ型）和混合型疝（Ⅲ型）。为证实诊断，应做食管镜检查及24h pH监测。内镜检查为诊断食管裂孔疝的主要方法之一，要点是齿状线到门齿的距离显著缩短、倒镜看到疝囊（图1-98、图1-99）。

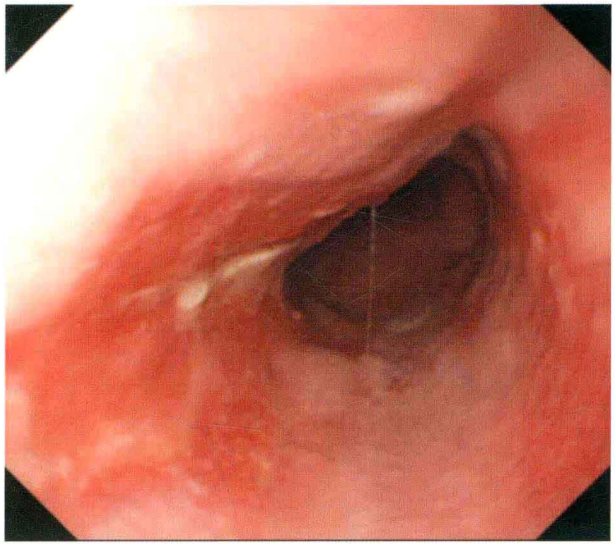


A．贲门松弛，齿状线清晰，距门齿仅37cm

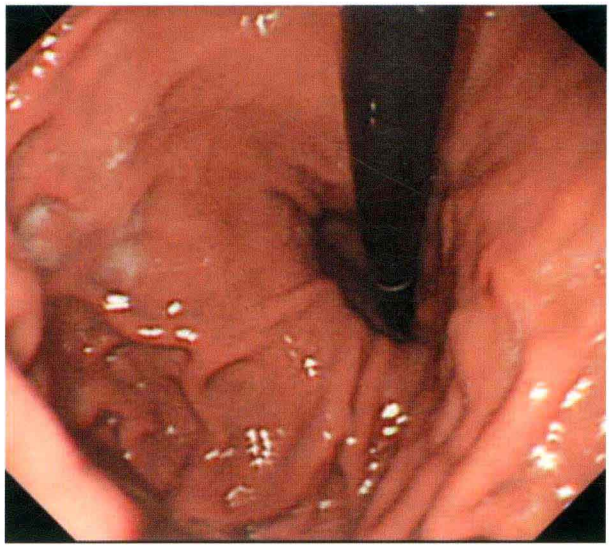


B．胃底倒镜见疝囊

图1-98　食管裂孔疝



A．齿状线上移至距门齿37cm，贲门松弛，食管下段2条糜烂，长约1cm，部分融合



B．倒镜见胃底疝囊

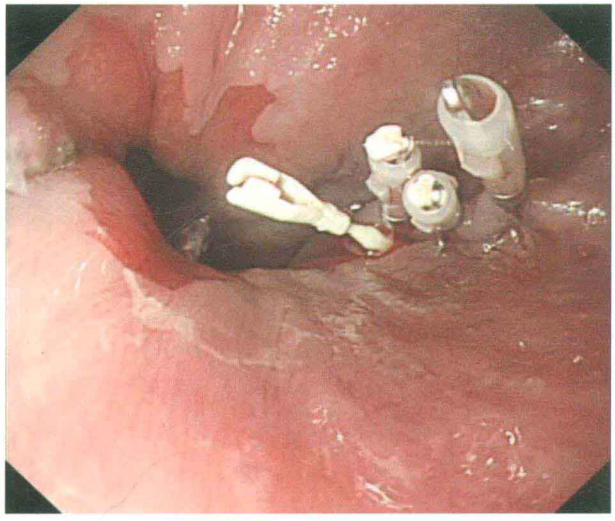
图1-99　食管裂孔疝伴反流性食管炎（B级）

第十五节　贲门黏膜撕裂综合征

贲门黏膜撕裂综合征，是由于剧烈或用力不协调的呕吐造成食管胃连接部纵行撕裂，表现为大量呕血，系由Mallory与Weiss于1929年首次报道，因而又称为Mallory-Weiss综合征。临床表现为呕吐后出现呕血和黑便，可伴有腹痛和休克，胃镜检查对这一综合征的诊断具有其他检查不能代替的诊断价值，只要无禁忌证，都应首先做胃镜检查，胃镜下可以见到胃食管交界处向食管或胃侧延伸的黏膜纵行撕裂伤伴或不伴随有活动性出血（图1-100）。



A．贲门开闭好，齿状线上方后壁见一大小约0.3cm×1.5cm的撕裂口，少许黑色血痂覆盖，无活动性出血



B．用3个钛夹钳夹封闭撕裂口

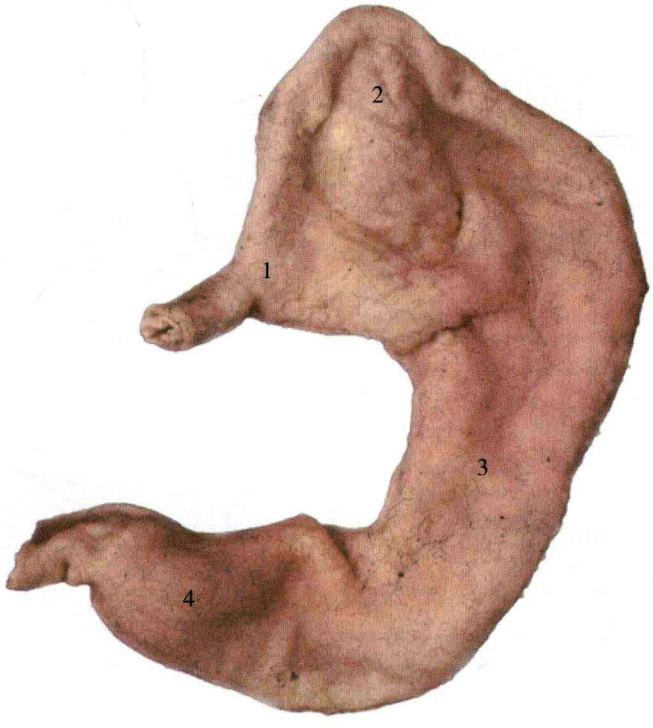
图1-100　贲门黏膜撕裂综合征

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第二章
胃部疾病内镜诊断

第一节　正常胃内镜解剖

胃是消化道中最膨大的部分，位于上腹部器官形成的“胃床”与膈肌和腹前外侧壁之间，体表投影居于左季肋区、腹上区和脐区，前方由肋弓所遮盖。胃的位置和形态在不同个体间差异十分明显，即便是同一个体，也会因体位变化、进食情况、胃肌紧张度以及毗邻脏器的功能状态不同而使胃的形态和位置处在一个动态的变化中，胃的两端位置相对比较固定，其中贲门是胃的结构中相对最为固定的部分，其仅随膈移动。胃通过贲门与食管下段相通，通过幽门口与十二指肠球部相通，全胃分为以下几个部分：贲门、胃底、胃体和幽门部（图2-1）。



1. 贲门　2. 胃底　3. 胃体　4. 幽门部

图2-1　胃的形态

1. 贲门　贲门口在仰卧位时位于左侧第7肋软骨深面，距体表约10cm，平T_{11}，直立位时位于左侧第8肋软骨后方，平L_1上缘。贲门口与中切牙之间的距离为40cm。贲门没有解剖学意义上的括约肌，

却拥有防止胃内容物向食管反流的括约机制，这种括约机制可能与下列因素有关：食管下括约肌的作用、贲门皱襞的阻闭作用、胃黏膜漏斗形突起形成的单向活瓣作用及膈肌的收缩。

2. 幽门　胃通过幽门口连接十二指肠球部，幽门部处胃腔缩窄，在外观上可见一环形浅沟，幽门前静脉行于其中。幽门环是分界胃和十二指肠的解剖标志。幽门在胃空虚状态下仰卧位时位于L_1下缘，正中线右侧1～3cm；直立位时，幽门可降至L_2或L_3平面。通常，幽门口低于贲门口一横掌。幽门处胃壁的环层肌增厚形成幽门括约肌，与较薄的十二指肠对比明显，手术中借此区分幽门和十二指肠。幽门括约肌内面的黏膜下层和黏膜层凸出形成幽门瓣。幽门部的左侧为幽门窦，右侧为幽门管，两者间在大弯侧有一不甚明显的中间沟。幽门前方的幽门前静脉是外观上区分幽门管和十二指肠上部的解剖标志。

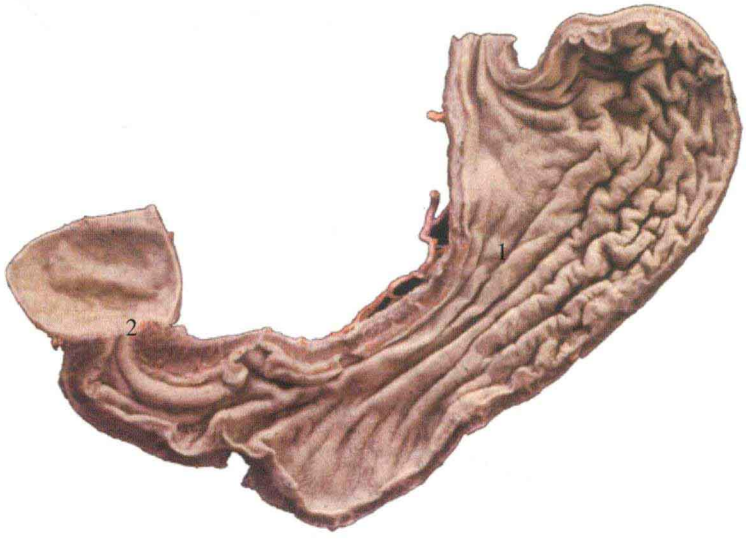
3. 胃小弯　胃小弯处的角切迹是胃体与幽门部在胃小弯侧的分界，角切迹见于小弯的最低点，切迹的位置随胃的状态而变化，胃钡餐造影中明显可见，而术中不易区分。胃小弯全长通过肝胃韧带与肝门相连，肝胃韧带前后两层中夹有胃左血管，胃右血管，迷走神经的胃前、后支以及淋巴管和淋巴结。

4. 胃大弯　胃大弯的最高点约平左侧第5肋间隙，胃大弯与角切迹相对处略凸起，是胃体和胃幽门部在大弯侧的分界处。胃大弯的位置也随胃的充盈状态改变，可低于脐平面。胃大弯处胃壁较薄，全长有胃背侧系膜的衍生物附着，即胃膈韧带、胃脾韧带和胃结肠韧带，上述韧带的前后层之间走行有血管、神经和淋巴管。胃膈韧带前后两层之间的距离较远，使胃底后壁有一小块区域无腹膜覆盖。

5. 胃底　胃底上界仰卧位时平左锁骨中线第5肋，直立位时位于第6肋间隙平面。胃底内腔常存有约50mL的气体，直立位X线可清楚定位，称之为胃泡。

6. 胃体　胃体是胃的主要部分，其下界在小弯侧为角切迹，在大弯侧无明显标志。

胃壁为典型的四层结构，从内向外依次为黏膜层、黏膜下层、肌层和浆膜层。胃壁厚度＞1cm者可确定为病变所致。胃的黏膜层厚度为0.3～1.5mm，贲门处较薄而幽门处较厚。在贲门，红色的胃黏膜与白色的食管黏膜之间的分界线呈锯齿状，在内镜下可明显鉴别。日本学者将此锯齿状线上、下各2cm定义为贲门。正常状态下，胃黏膜形成高低不等的许多皱襞，皱襞的排列以纵向为主。幽门括约肌范围内的胃黏膜形成环形皱襞，凸向胃腔，称为幽门瓣（图2-2）。



1. 胃内纵向黏膜皱襞　2. 幽门瓣

图2-2　胃的黏膜

胃镜下正常胃黏膜呈粉红色，黏膜皱襞粗细均匀，黏膜光滑，有光泽。通常观察胃镜应适当充气，使皱襞展开，必须观察到全面的胃腔，不漏诊。胃镜下胃被分为胃底、胃体、胃窦，胃角为内镜下胃体与胃窦交界处最隆起的部分，幽门为胃的出口（图2-3至图2-6）。

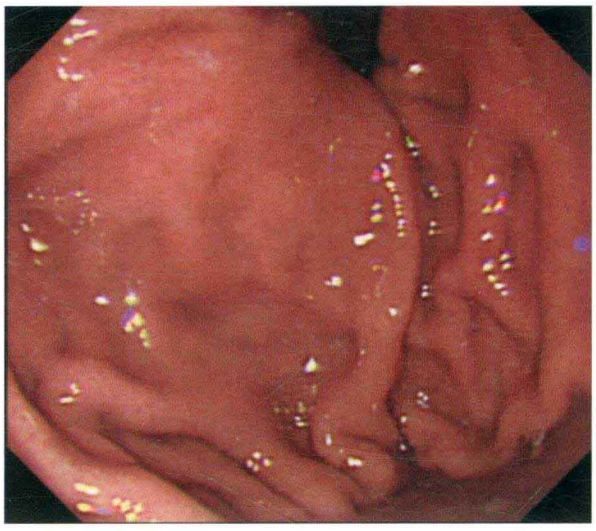


图2-3　正常胃底

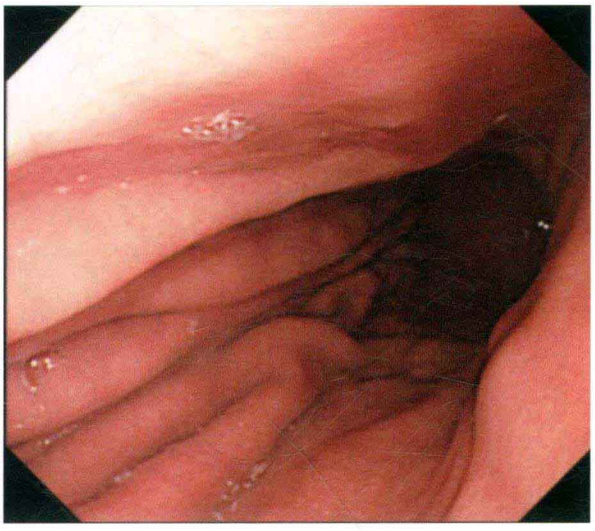


图2-4　正常胃体

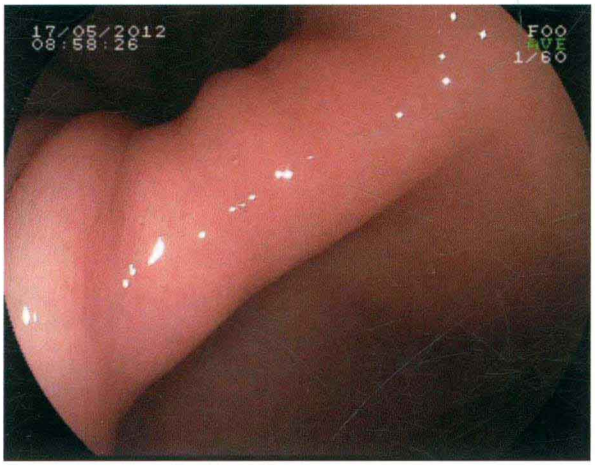


图2-5　正常胃角



图2-6　正常胃窦

（南方医科大学　吴涛　中山大学附属第三医院　尉秀清）

第二节　胃　　炎

胃炎是胃黏膜炎症的统称，可分为急性和慢性两类。急性胃炎常见的为单纯性和糜烂性两种。前者表现为上腹不适、疼痛、厌食和恶心、呕吐；后者消化道出血为主要表现，有呕血和黑便。慢性胃炎通常又可分为浅表性胃炎、萎缩性胃炎和肥厚性胃炎。慢性胃炎病程迁延，大多无明显症状和体

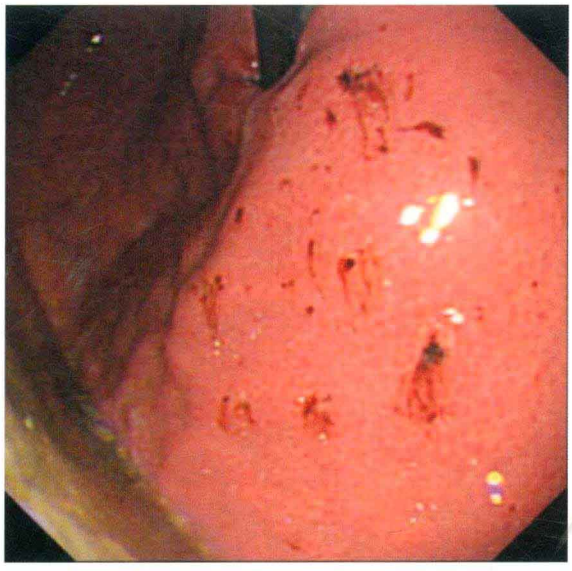
征，一般仅见饭后饱胀、泛酸、嗳气、无规律性腹痛等消化不良症状。确诊主要依赖胃镜检查和胃黏膜活检。胃炎的内镜描述应该包括急、慢性，部位，浅表性或萎缩性，有无糜烂等。

（1）急性糜烂出血性胃炎内镜下表现：广泛的黏膜的点片状表面糜烂，不累及深层，多伴有一定程度的出血，多为黏膜下淤点（图2-7至图2-14）。

（2）慢性浅表性胃炎主要表现为黏膜的充血、水肿或红肿，不伴黏膜的破损（图2-15）。

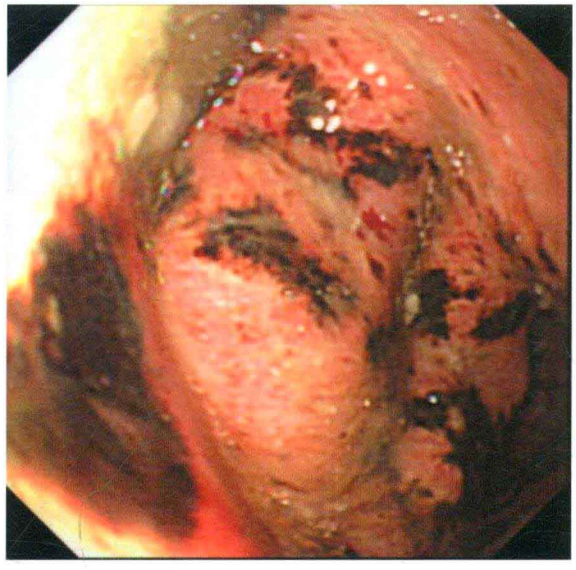
（3）慢性浅表糜烂性胃炎：黏膜的充血水肿或红肿的基础上出现黏膜的糜烂或痘疹样增生（图2-16至图2-19）。

（4）慢性萎缩性胃炎是指胃黏膜表面反复受到损害后导致的黏膜固有腺体萎缩，甚至消失，黏膜肌层增厚。由于腺体萎缩或消失，胃黏膜有不同程度的变薄，并常伴有炎性反应及肠上皮化生、不典型增生。胃镜下表现为胃黏膜红白相间、变薄、血管透见及增生性改变（图2-20至图2-22）。



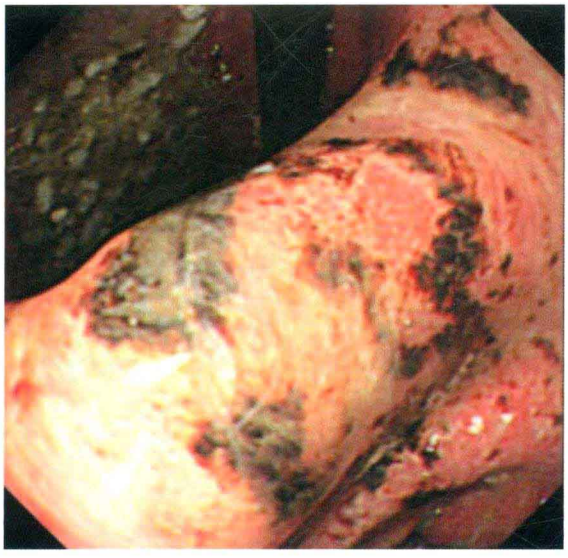
胃底黏膜光滑，散在出血点

图2-7　急性糜烂出血性胃炎



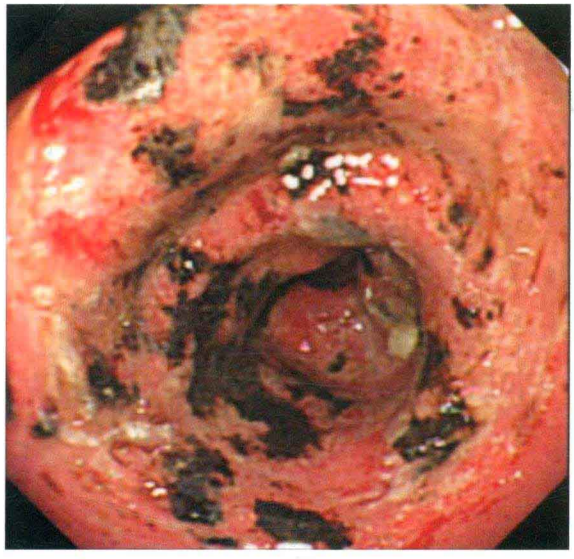
胃体黏膜充血，多发片状糜烂灶和黑色血痂

图2-8　急性糜烂出血性胃炎



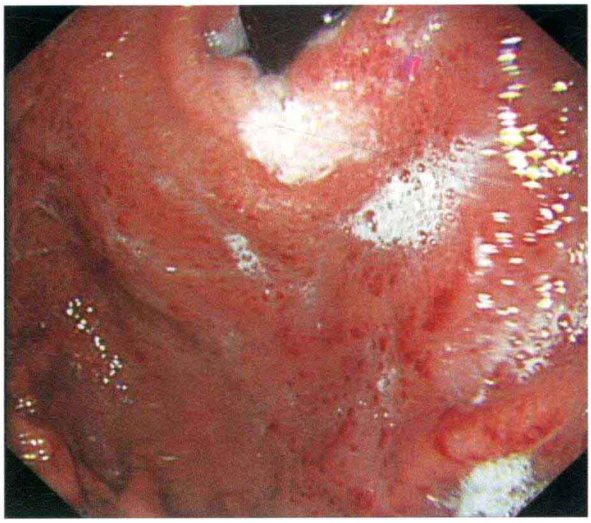
胃角见广泛糜烂出血灶和黑色血痂

图2-9　急性糜烂出血性胃炎



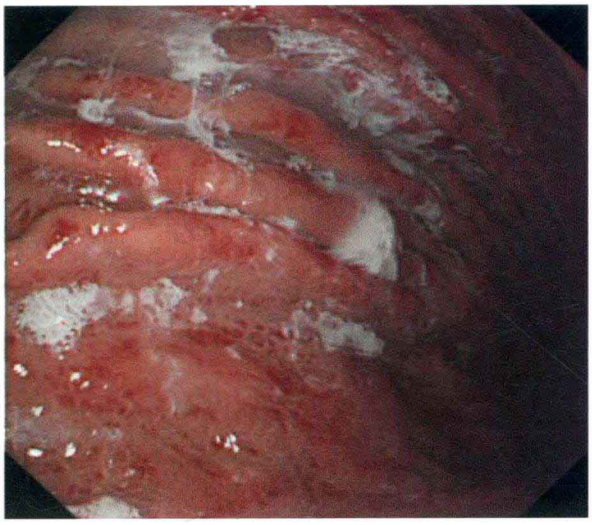
胃壁蠕动正常，黏膜花斑样，充血水肿明显，广泛糜烂出血及黑色血痂，幽门圆形，开闭好

图2-10　急性糜烂出血性胃炎



胃底黏膜充血水肿伴糜烂出血点

图2-11　急性糜烂出血性胃炎



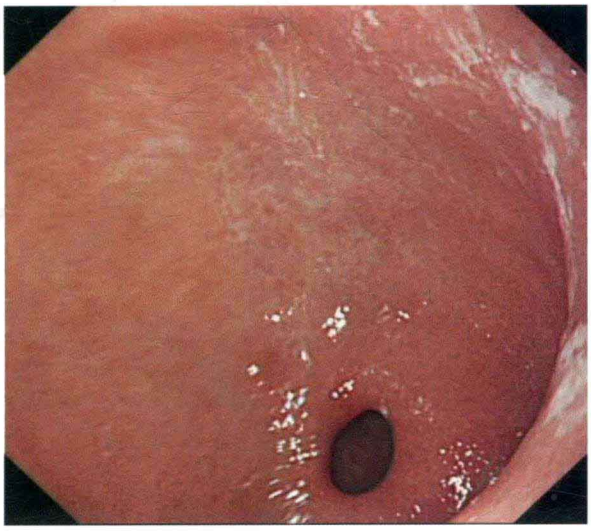
胃体黏膜充血水肿、糜烂出血点

图2-12　急性糜烂出血性胃炎



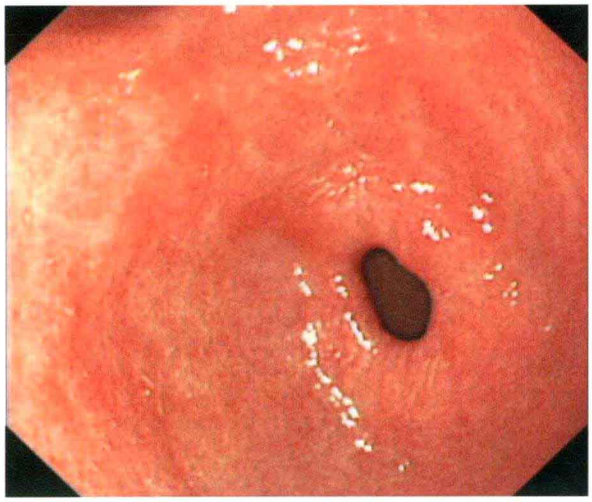
胃角光滑，弧形

图2-13　急性糜烂出血性胃炎



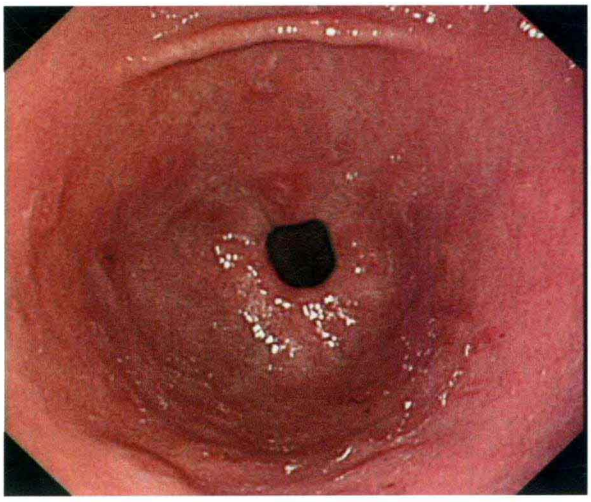
胃窦蠕动正常，黏膜花斑样充血水肿，未见糜烂、溃疡

图2-14　急性糜烂出血性胃炎



表现为黏膜的充血水肿、红肿

图2-15　慢性浅表性胃炎



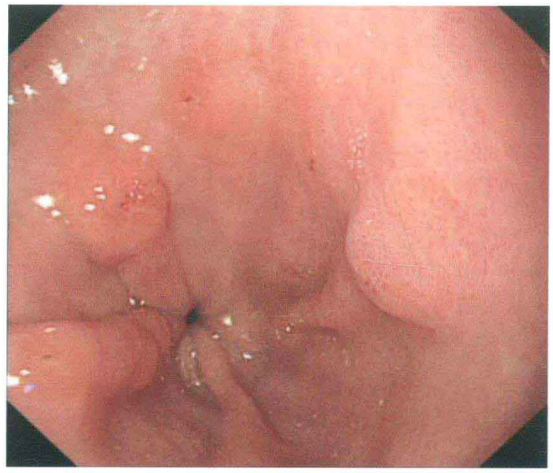
黏膜的充血水肿、红肿伴多发糜烂点

图2-16　慢性浅表糜烂性胃炎



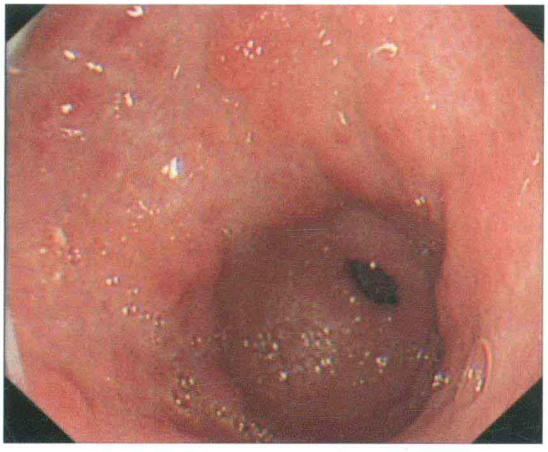
胃角黏膜的充血水肿伴痘疹样糜烂

图2-17　慢性浅表糜烂性胃炎（痘疹样胃炎）



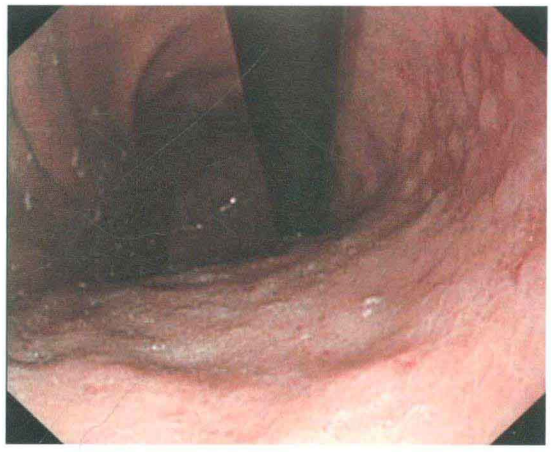
胃窦黏膜充血水肿伴痘疹样糜烂

图2-18　慢性浅表糜烂性胃炎（痘疹样胃炎）



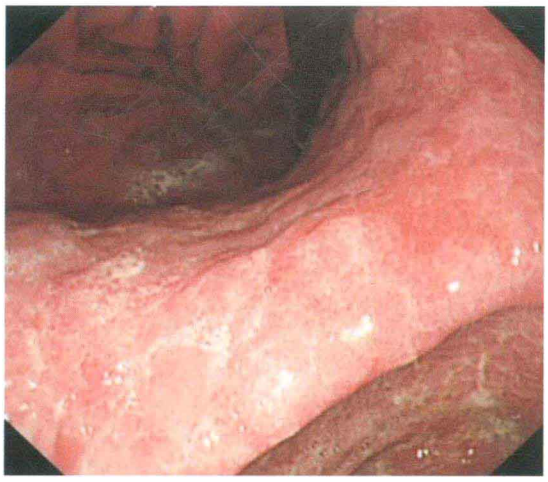
胃窦黏膜充血水肿、痘疹样糜烂

图2-19　慢性浅表糜烂性胃炎（痘疹样胃炎）



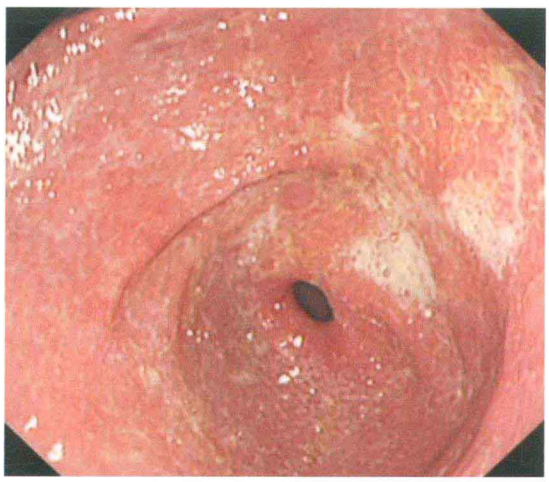
胃体黏膜萎缩，表现为黏膜菲薄、皱襞减少，病理证实黏膜萎缩

图2-20　慢性萎缩性胃炎



胃角黏膜萎缩，表现为黏膜菲薄、粗糙、颗粒样，病理证实黏膜萎缩和肠化

图2-21　慢性萎缩性胃炎



胃窦黏膜萎缩，表现为黏膜菲薄、粗糙、颗粒样、呈现红白相间的花斑样改变，活检病理证实黏膜萎缩

图2-22　慢性萎缩性胃炎

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第三节 胃 溃 疡

消化性溃疡指胃肠黏膜被胃消化液自身消化而造成的超过黏膜肌层的组织损伤，可发生于消化道的任何部位，其中以胃及十二指肠最为常见，即胃溃疡和十二指肠溃疡。胃镜检查是诊断消化性溃疡的主要方法，其不仅可对胃黏膜直接观察、摄像，还可在直视下取活组织做病理学检查及幽门螺旋杆菌检测，因此对溃疡的诊断具有十分重要的意义。

根据1964年日本畸田隆夫的分期法，将内镜下溃疡病期分为活动期（A期）、愈合期（H期）和瘢痕期（S期），其中每个病期又可分为2个阶段。胃溃疡（良性）的内镜诊断（畸田隆夫分期法）具体如下：

1. 活动期（A 期）

（1）活动Ⅰ期（A1期）溃疡：溃疡底部有较厚白苔，也可有血凝块，周围黏膜肿胀但无黏膜皱襞集中，尚无新生上皮。合并活动性出血的溃疡一般应列为A1 期溃疡。

（2）活动Ⅱ期（A2期）溃疡：溃疡底部白苔平坦，清洁，周边反应性炎症性水肿减轻，周围黏膜皱襞开始集中，开始出现红色点状新生上皮。

2. 愈合期（H 期）

（1）愈合Ⅰ期（H1期）溃疡：溃疡底部白苔变薄，面积明显缩小，并有黏膜皱襞向溃疡集中，四周有上皮再生形成的红晕。

（2）愈合Ⅱ期（H2期）溃疡：溃疡底部仅有少量白苔，周边黏膜皱襞集中象明显，再生上皮进一步加宽。

H1期与H2期的区别在于后者溃疡已接近完全愈合，但仍有少许薄白苔残留。

3. 瘢痕期（S期）

（1）红色瘢痕期（S1期）溃疡：溃疡白苔基本消失，缺损黏膜已完全被再生上皮覆盖，再生上皮发红，呈星栅状放射样排列，中心可见白色纤维素生成的瘢痕。

（2）白色瘢痕期（S2期）溃疡：黏膜基本修复愈合平坦，或虽有黏膜皱襞集中但已不充血，可见线状或星状白色纤维素生成的瘢痕。

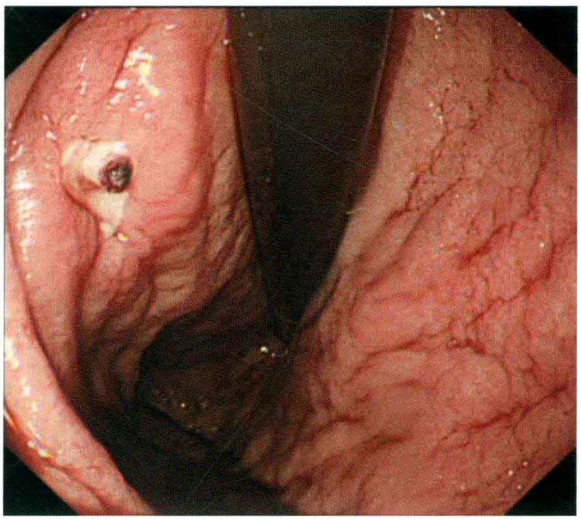
综上所述，在活动期，以厚苔为主要特征，伴周边黏膜肿胀；在愈合期，以薄苔为主要特征，溃疡四周出现较明显的红晕及黏膜皱襞集中；瘢痕期则白苔消失（图2-23至图2-35）。

另外，针对消化性溃疡的出血状况及再出血的预测，还应在内镜下对消化性溃疡进行Forrest分级，具体如下：

（1）Ⅰa：动脉喷射性出血；Ⅰb：渗血包括快速或慢速。

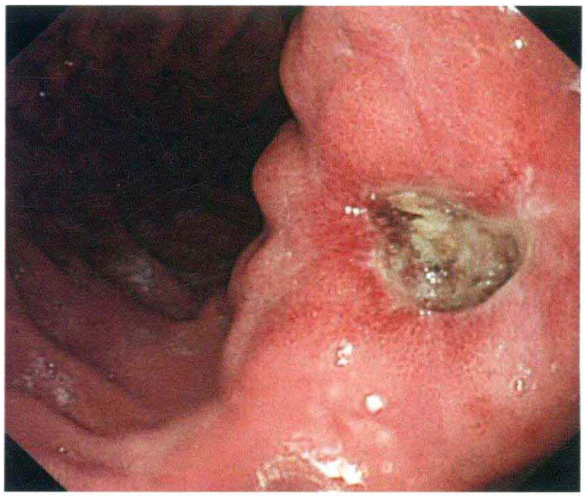
（2）Ⅱa：溃疡见裸露血管但无出血；Ⅱb：溃疡有血凝块；Ⅱc：溃疡有红斑征。

（3）Ⅲ：只有溃疡而无上述表现。



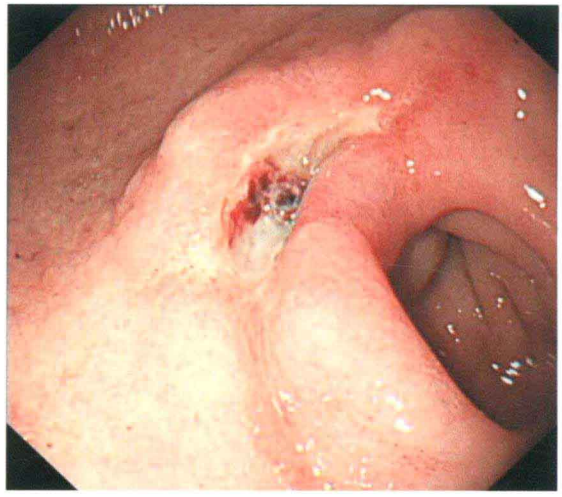
胃底溃疡，大小约0.8cm×0.8cm，中央见一裸露血管，并有活动性渗血，胃腔内见大量血凝块

图2-23 胃底溃疡（A1期）



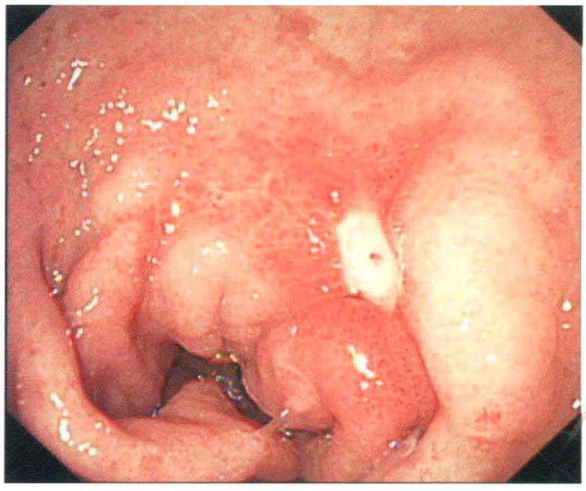
胃角溃疡，大小约0.8cm × 1.0cm，被厚黄苔

图2-24　胃角溃疡（A1期）



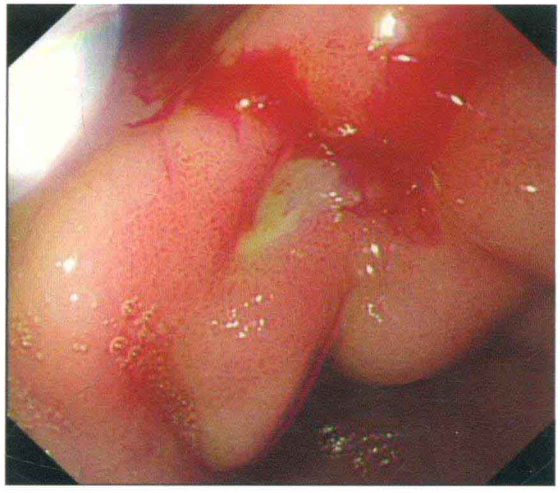
小弯侧大小约1.2cm × 0.6cm长椭圆形溃疡，覆白苔，中间可见可疑裸露血管，未见活动性出血

图2-25　胃窦溃疡（A1期）



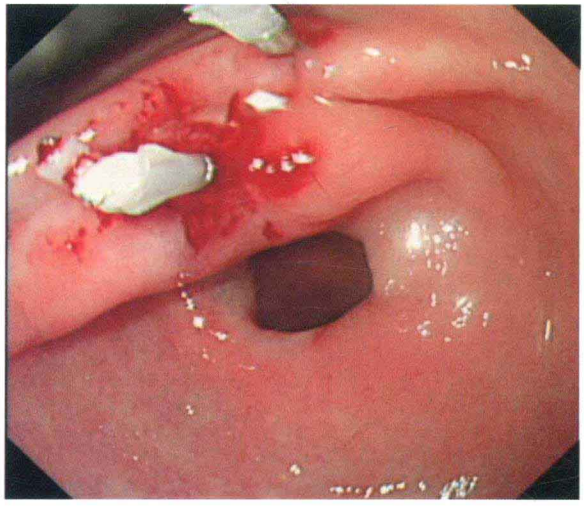
胃窦蠕动正常，后壁溃疡，大小约0.6cm × 0.6cm，被厚白苔，有红斑征，周围黏膜充血水肿明显

图2-26　胃窦溃疡（A1期）



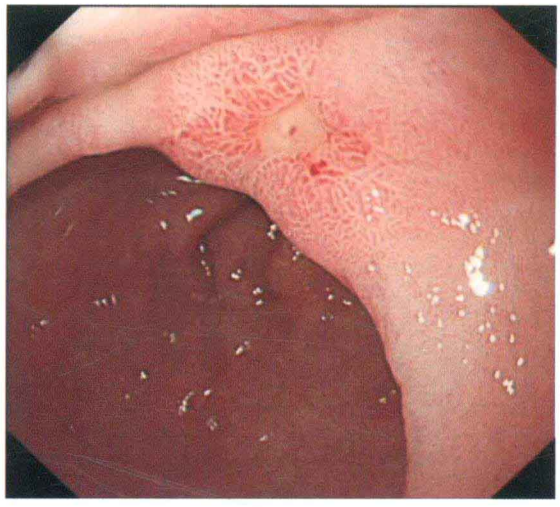
胃窦前壁见大小为1.0cm × 0.7cm溃疡，部分覆盖黄白色苔，边缘搏动性活动性出血

图2-27　胃角溃疡（A1期）



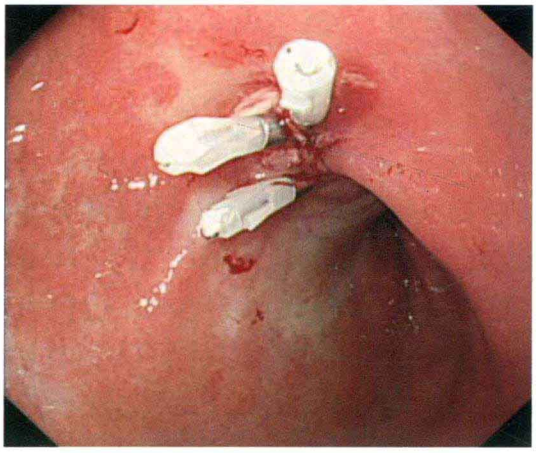
胃溃疡，用4个止血夹钳夹止血，渗血停止

图2-28　胃角溃疡（A1期）



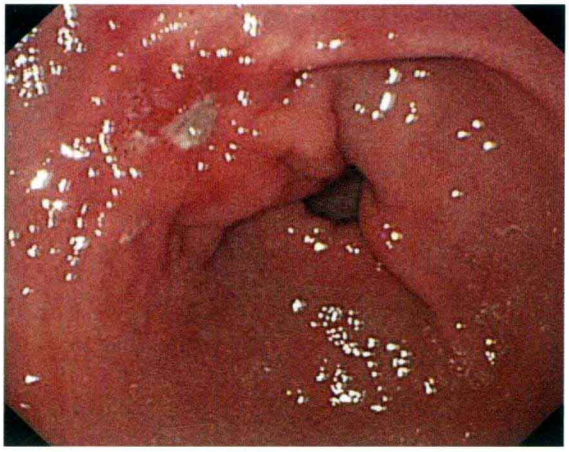
胃窦小弯侧溃疡，大小约0.3cm × 0.3cm，薄苔，中央可见裸露血管

图2-29　胃窦溃疡（A1期）



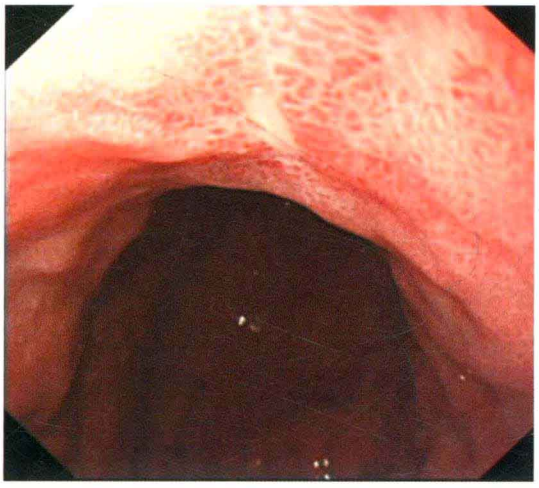
胃窦溃疡，检查过程中出现活动性出血，应用肾上腺素盐水局部注射及金属止血夹止血

图2-30　胃窦溃疡（A1期）



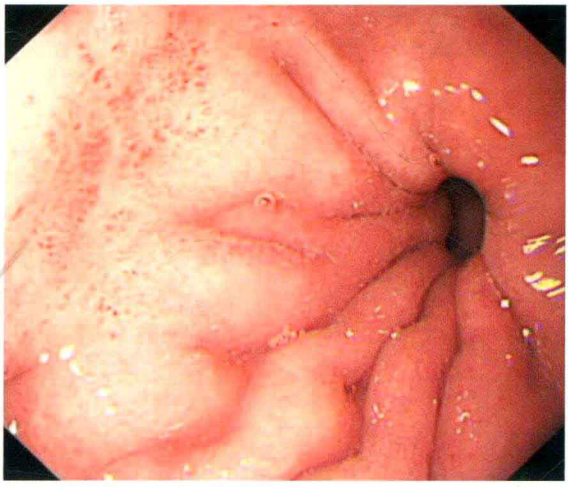
胃窦前壁溃疡，大小约0.5cm×0.4cm，被薄白苔，周围黏膜轻度红肿聚集

图2-31　胃窦溃疡（A2期）



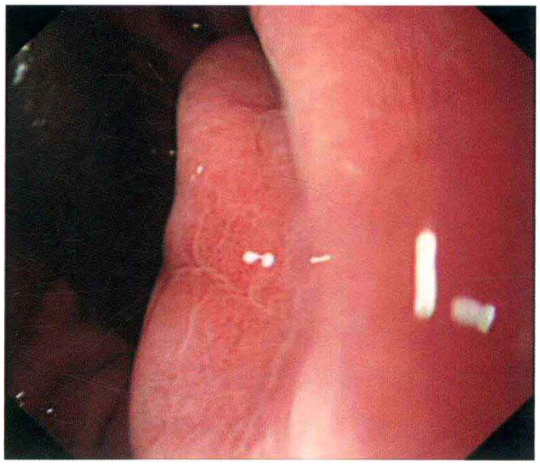
胃体小弯侧可见一处条形溃疡，大小约0.6cm×0.2cm，被少许薄白苔，周围黏膜粗糙、充血

图2-32　胃体溃疡（小弯侧，H1期）



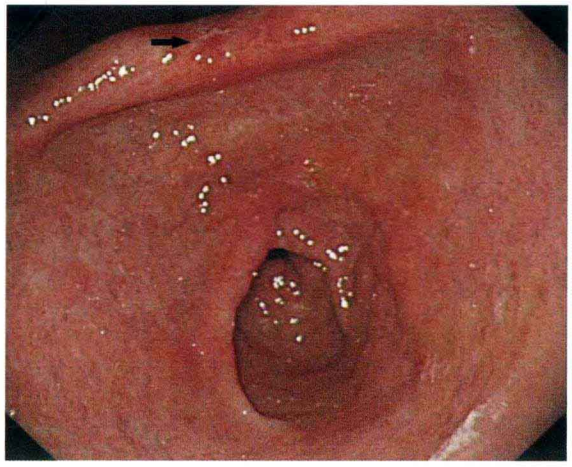
胃窦前壁溃疡，大小约0.4cm×0.6cm，被少许白苔，周围黏膜充血水肿、聚集

图2-33　胃窦溃疡（H2期）



近贲门黏膜可见一条线形溃疡瘢痕，长约0.8cm，周围黏膜稍充血

图2-34　胃底溃疡（S1期）



胃角见长约1cm白色溃疡瘢痕（箭头所示）

图2-35　胃角溃疡（S2期）

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第四节 胃 癌

胃癌是指起源于胃上皮的恶性肿瘤，为世界范围内高发的恶性肿瘤之一，其发病率逐渐下降，排名约在常见恶性肿瘤的第4位。美国2009年上消化道肿瘤的新发病例约37 600例，死亡约25 150例，其中胃癌新发病例超过21 130例，因胃癌死亡约10 620例。欧美国家胃癌发生部位逐渐向贲门迁移，而中国、日本、韩国等国家和中国台湾等地区胃癌多位于胃体及胃窦部，这可能是中西方胃癌手术方式和预后不同的原因之一。2002年全球男性的胃癌发病率为22/10万，女性为10.4/10万。胃癌的发病率和死亡率存在性别差异，男女比为（2.5∶1）~（1.5∶1），男性高于女性。在年龄分布上，35岁开始明显增加，高发于55~70岁。

我国胃癌人口调整死亡率具有地区与性别差异，城市为15.3/10万，农村为24.4/10万，农村是城市的1.6倍；男性为40.8%，女性为18.6%，男女比为1.9∶1。虽然城市胃癌发病率逐渐下降，但大城市如上海，胃癌粗死亡率男性居恶性肿瘤第2位（52.24/10万），女性居第3位（29.26%）。而广州恶性肿瘤发病率达到265/10万，死亡率156/10万；其中位居发病前5位的是：肺癌、结直肠癌、肝癌、乳腺癌、鼻咽癌；死亡前5位则分别是肺癌、肝癌、结直肠癌、胃癌、鼻咽癌。

胃癌的高危人群：40岁以上有慢性胃病史或近期出现消化不良者；有恶性贫血、胃息肉、胃大部切除术后10年以上，萎缩性胃炎、肠上皮化生、胃黏膜上皮异型增生，拟诊良性溃疡但最大胃酸分泌刺激仍缺酸者；喜食高盐饮食和熏制品者；长期酗酒和吸烟，少吃新鲜蔬菜者；长期受精神刺激和抑郁者；有胃癌家族史者。上述人群应该定期检查胃镜，以便早期诊治。

胃癌癌前状态分为癌前疾病和癌前病变，前者是指与胃癌相关的疾病，为临床概念；后者是指转变为癌组织前的病理学变化，为病理学概念。

1. 癌前疾病指以下病变

（1）慢性萎缩性胃炎：在此基础上可进一步演化为肠上皮化生及不典型增生，癌变的风险较大。

（2）胃息肉：多数息肉包括炎性和增生性息肉，癌变率较低；但腺瘤型息肉，尤其直径＞2cm的绒毛状腺瘤癌变率较高。

（3）胃溃疡：溃疡边缘黏膜易出现肠上皮化生及不典型增生。

（4）残胃：胃手术后15~20年，残胃癌的发生率显著上升。

2. 癌前病变

（1）肠化生：可分为小肠型和大肠型，后者易致癌变。

（2）上皮内瘤变：指胃黏膜上皮细胞异型和结构异常，具有较高的癌变倾向。上皮内瘤变可分为低级和高级，后者癌变率较高。

早期胃癌是指肿瘤浸润仅限于黏膜层和黏膜下层，不论肿瘤大小和是否存在淋巴结转移；中期胃癌指肿瘤浸润胃壁肌层；晚期胃癌是指肿瘤浸润浆膜下层或侵出胃壁侵犯其他脏器或有远处转移。多数早期胃癌患者无明显症状，或者出现非特异性症状，如嗳气、反酸、早饱、上腹部不适及食欲减退等消化不良症状。进展期胃癌则可出现以下症状：

1. 腹痛 主要为上腹痛。出现咬啮性疼痛，不规律，但不少患者呈现与胃溃疡相似的症状，值得指出的是酸抑制剂及胃黏膜保护剂可以缓解此类症状，因此，高度怀疑溃疡恶变的患者，不能予以抑酸剂和胃黏膜保护剂等药物治疗，以免延误治疗，必要时应手术切除，毕竟胃溃疡恶变概率高达5%，

而且手术切除也是很好的胃溃疡治疗方法。如果胃癌侵犯了相邻的器官，如累及食管下段可出现吞咽困难，累及胰腺可出现放射性腰背痛等。

2. 黑便或呕血　溃疡型胃癌多数会出现黑便，部分患者则会出现呕血。

3. 消瘦　由于肿瘤增殖和代谢的影响而造成机体能量消耗和代谢障碍，多数患者会出现乏力、进行性体重下降、营养不良、抵抗力下降、维生素缺乏及贫血等，终末期可出现恶液质。

4. 肿瘤转移引起的症状　如黄疸、腹水、锁骨上淋巴结肿大或癌性腹膜炎等。

早期胃癌一般无明显体征，进展期胃癌多出现上腹部压痛，部分患者可扪及肿块，位置多固定，质地较硬。还可见淋巴结肿大、肝大、腹水、黄疸等。胃癌可发生出血、梗阻或穿孔等并发症，部分患者可出现伴癌综合征。血清癌胚抗原（CEA）等多种肿瘤相关抗原可明显升高，可作为肿瘤诊断的标志物，但部分患者并无异常。血常规多见缺铁性贫血，部分恶性贫血患者呈巨幼细胞性贫血。大便潜血常表现为阳性，血沉等非特异性指标可以增加，若累及肝脏可出现肝功能异常等。

一、早期胃癌

早期胃癌内镜下的分类方法有多种，现今主要采用日本内镜学会的分类方法，其表现如下：

1. 隆起型（Ⅰ型）　病灶隆起高度超过黏膜厚度的2倍，一般隆起高度＞5mm，可无蒂、亚蒂或有蒂息肉状隆起，表面稍粗糙，可呈颗粒状。

2. 平坦型（Ⅱ型）　病灶隆起及凹陷均不显著，可分为3个亚型，即：

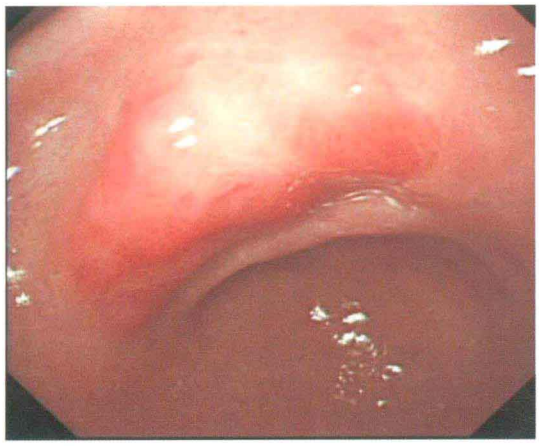
（1）表浅隆起型（Ⅱa型）：隆起高度＜5mm，为扁平隆起，病灶形态不一，表面凹凸不平，部分可见糜烂、出血，与周围黏膜稍有差异。

（2）表浅平坦型（Ⅱb型）：可仅表现为病灶黏膜色泽改变，可为黏膜褪色或者黏膜斑片状发红，因而呈苍白、红斑或者糜烂等。

（3）表浅凹陷型（Ⅱc型）：表现为黏膜表面不规则凹陷，边界一般较清晰；周边皱襞集中，可出现皱襞中断；病灶表面多粗糙，部分蠕动僵硬。

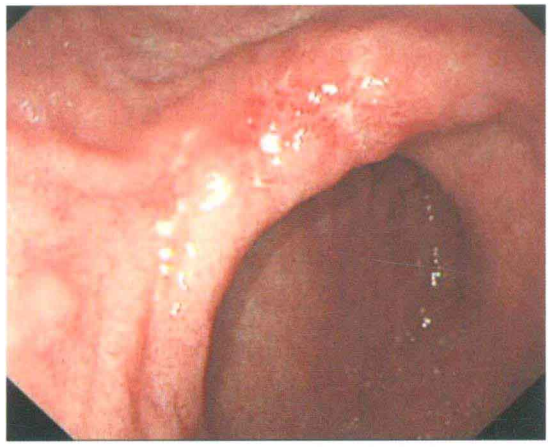
3. 凹陷型（Ⅲ型）　表现为溃疡，周边黏膜粗糙。

早期胃癌以Ⅱc型、Ⅲ型和Ⅱ型＋Ⅲ型多见（图3-36至图3-42）。



胃窦小弯见大小约1.5cm×1.0cm不规则隆起，部分黏膜略粗糙

图3-36　早期胃癌



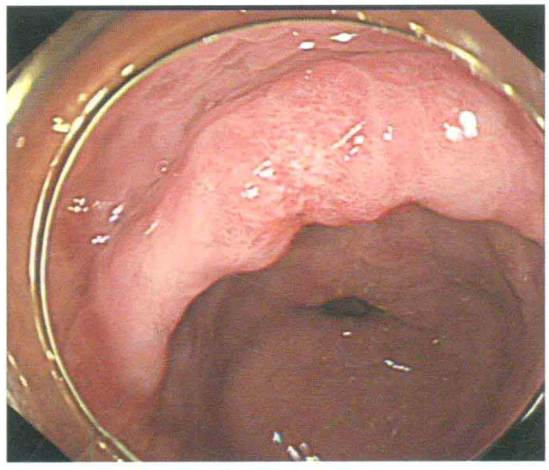
不规则瘢痕样浅表溃疡，大小约1.4cm×0.3cm，周围黏膜充血水肿、略粗糙，活检病理提示印戒细胞癌

图3-37　早期胃癌



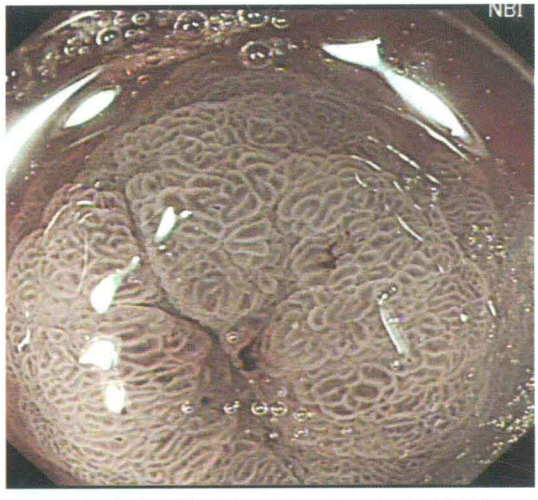
胃窦黏膜花斑样，前壁近胃角肿胀，平坦隆起，表面少许糜烂，活检病理提示病变符合早期胃癌、低分化腺癌

图3-38　早期胃窦癌



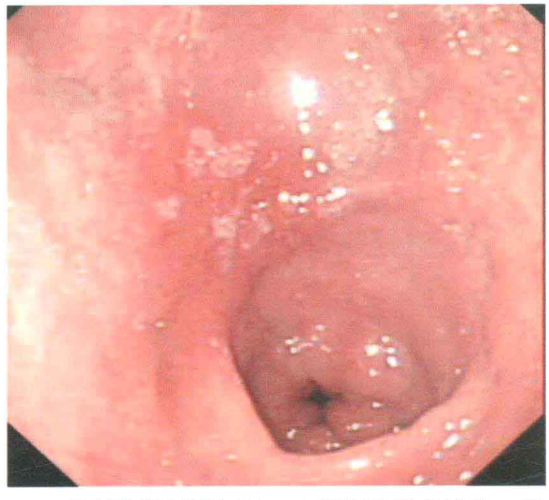
胃窦小弯侧黏膜粗糙呈轻度隆起、糜烂

图3-39　早期胃窦癌



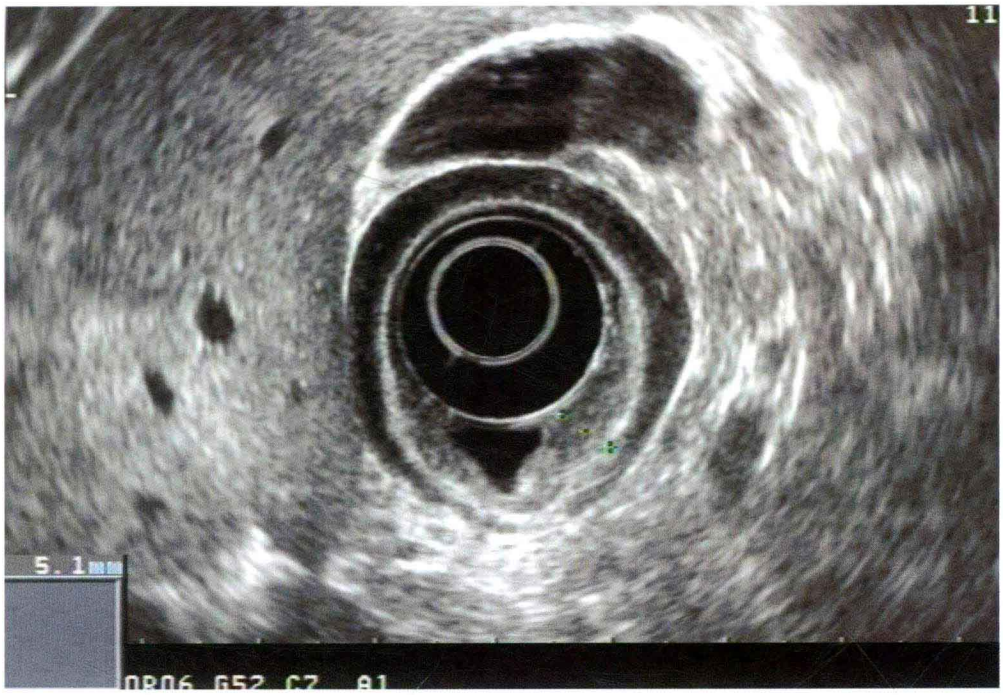
病灶放大内镜观察，腺管开口杂乱不规则

图3-40　早期胃窦癌



胃窦黏膜轻度红肿，小弯侧近胃角处见一局限红肿斑，大小约2cm，表面见多个小糜烂灶，病理诊断为原位癌

图3-41　胃窦原位癌



病灶超声内镜提示黏膜增厚，呈现低回声，病灶未突破黏膜层，符合原位癌

图3-42　胃窦原位癌

二、进展期胃癌

目前主要采用Borrmann分类法，其内镜表现如下：

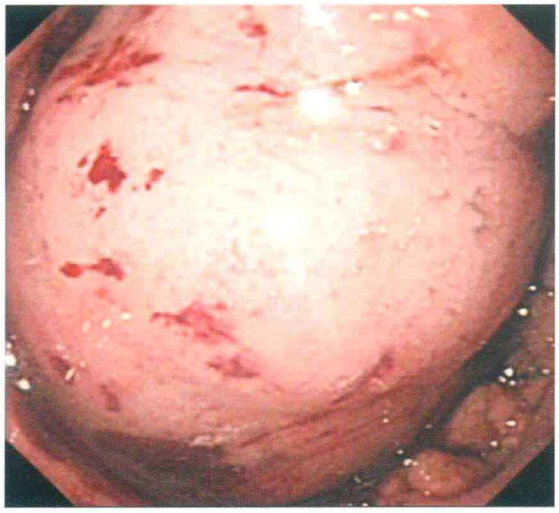
1. Borrmann Ⅰ型（polypoid，息肉样癌）　癌呈息肉样，多呈分叶或菜花状，表面质地较脆，可见糜烂、溃疡，与周围黏膜界限清晰。

2. Borrmann Ⅱ型（ulcerative circumscribed，溃疡局限型）　癌呈溃疡状，直径多＞2cm，溃疡周围为突出黏膜表面的围堤与周围分界较清，溃疡面可见污垢样改变。

3. Borrmann Ⅲ型（ulcerating infiltrative，溃疡浸润型）　癌呈溃疡状，癌四周的围堤较低，部分与周围黏膜分界不清，向溃疡集中的黏膜皱襞可中断或变细。

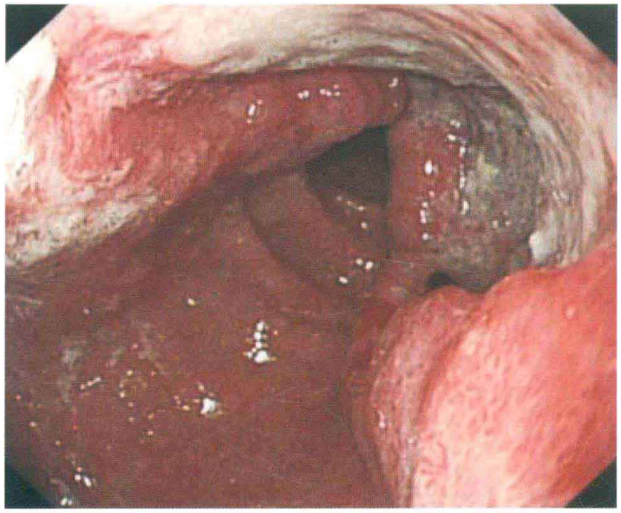
4. Borrmann Ⅳ型（diffusely infiltrative，弥漫浸润型）　癌在胃壁内广泛浸润，癌表面可呈结节状改变，部分可伴浅溃疡样改变，病灶处胃壁增厚、僵硬，导致蠕动减弱或消失，癌灶与周围黏膜分界不清。临床也称为皮革胃，手术应行全胃切除术。

以上病变以Ⅲ型最为常见，Ⅳ型较少见；Ⅰ型、Ⅱ型手术效果较好，Ⅳ型较差。值得一提的是，在胃癌的内镜诊断过程中，除了常规的内镜检查外，还应该充分使用染色内镜、放大内镜、超声内镜以及内镜窄带成像术（NBI）协助诊断（图2-43至图2-48）。



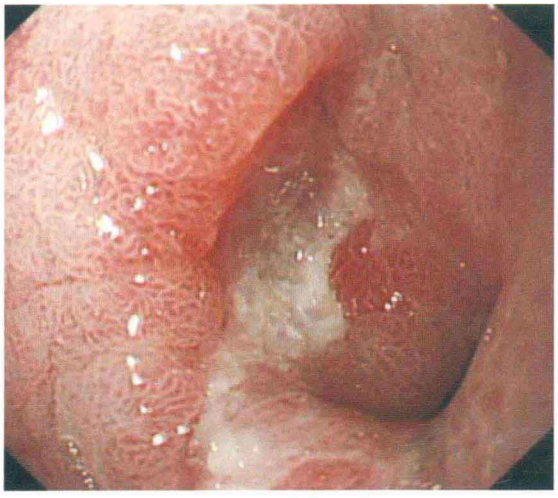
Borrmann Ⅰ型

图2-43　进展期胃癌



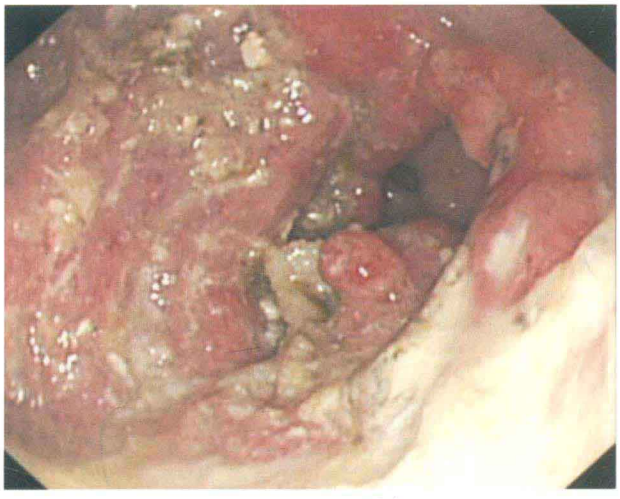
Borrmann Ⅱ型胃癌

图2-44　进展期胃癌



Borrmann Ⅲ型胃癌

图2-45　进展期胃癌



Borrmann Ⅳ型胃癌

图2-46　进展期胃癌

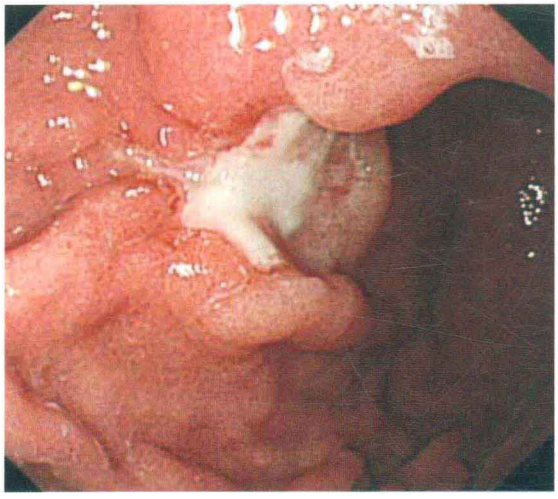
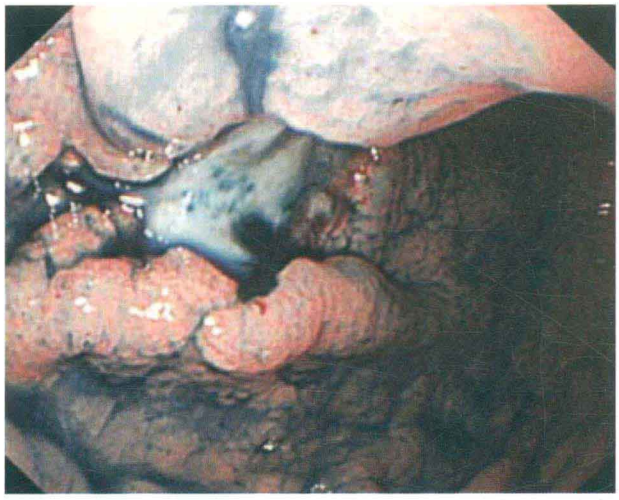


图2-47　常规内镜下观察胃癌，较难与普通溃疡鉴别



溃疡周边病灶黏膜不染色，高度怀疑为胃癌，活检病理证实为胃癌

图2-48　染色内镜下观察胃癌

（中山大学附属第三医院　毛苇　尉秀清）

第五节 胃淋巴瘤

原发性胃恶性淋巴瘤（primary gastric magnant lymphoma，PGML）是原发于胃、起源于黏膜下层淋巴组织的恶性肿瘤，病变好发于胃窦部及胃体部，病理组织学上绝大部分是B细胞淋巴瘤，排第1位的是弥漫性大B细胞淋巴瘤（59%）；排第2位的是黏膜相关淋巴组织淋巴瘤（mucosa associated lymphoid tissue lymphoma，MALT）（38%），呈低度恶性，并具有局限化趋势。原发性胃恶性淋巴瘤是除胃癌以外胃内发病率最高的恶性肿瘤，占所有胃恶性肿瘤的3%～11%，但在获得性免疫缺陷综合征患者中的发病率是普通人群的5倍。

有关胃原发性淋巴瘤的流行病学特征报道虽不多，但仍具有某些地理特征，如欧美国家最近40年胃癌发病率有明显下降趋势，但胃淋巴瘤仍保持占胃恶性肿瘤的3%，在丹麦，胃原发性恶性淋巴瘤患者仅占胃癌的0.4%，芬兰占0.9%，在中东地区、北非的阿拉伯人及犹太人中较常见，但少见于生活在欧洲的犹太人，种族中黑人较少见。在我国，胃原发性恶性淋巴瘤以海南省的发病率最高。原发性胃淋巴瘤的平均发病年龄较胃癌轻，大多发生于40～59岁年龄组，性别中以男性多见，男女比例为（1.7∶1）～（2∶1），中国人的发病年龄稍低，有年轻化趋势，但儿童中少见。

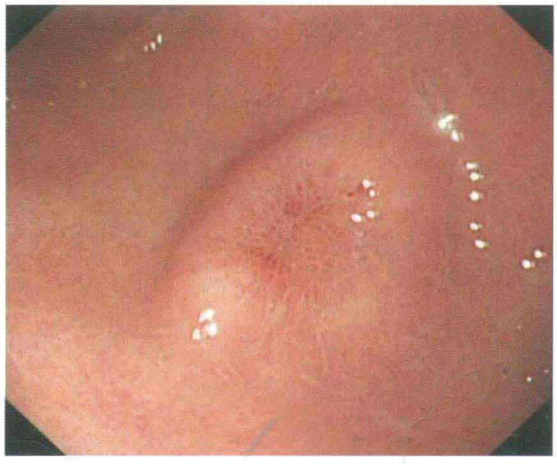
原发性胃恶性淋巴瘤的临床症状缺乏特异性。早期症状不明显，最常见的是上腹痛、体重下降、食欲减退等。肿瘤坏死可引起消化道出血，由于淋巴瘤并不易引起管腔狭窄，也不易影响蠕动，故幽门梗阻较少见，但由于缺乏粘连反应，急性穿孔的发生率较胃癌高。晚期表现与胃癌相似，可有腹痛、消瘦、厌食、恶心、呕吐、贫血等症状。与胃癌患者相比，原发性胃淋巴瘤患者出现症状时间较晚，很少出现恶液质，一般情况相对较好；与结内恶性淋巴瘤相比，少有发热、盗汗、皮肤瘙痒或血乳酸脱氢酶升高等系统性疾病表现。且本病起病隐匿，病程缓慢，大多数患者在确诊时为Ⅰ期或Ⅱ期，可以维持病变局限状态很长时间，因此，PGML的早期诊断应引起临床医生重视，凡是有腹痛并进行性加重，伴有发热、体重逐渐下降、身体状况逐渐下降、腹部包块呈进行性增大、消化道出血及突发或渐进性肠梗阻、胃肠穿孔均应想到本病的可能。部分晚期患者可于上腹部扪及肿块或肝脾肿大，若有体表淋巴结受累也可扪及。实验室检查方面，患者可以出现乳酸脱氢酶（LDH）及β微球蛋白的升高，但发生率不及系统性淋巴瘤的诊断高。

PGML的转移途径与其他恶性肿瘤相似，可直接蔓延，经淋巴或血行播散，其淋巴结侵犯一般较腺癌为早，有时肿瘤尚可穿透邻近空腔脏器而形成内瘘，30%的MALT患者病变播散至骨髓或者其他部位，呈弥漫性病变。

虽然目前有很多种针对胃肠道原发淋巴瘤的分期方法，但由于原发于胃肠道等结外器官的淋巴瘤在生物学特点与发生在结内的淋巴瘤有所不同，且较少见，因此分期方法尚不统一，目前应用最广泛的临床分期系统仍是Ann Arbor改良分期法，它是描述解剖学疾病范围的最好方法，并能较好完成对PGML危险分级的评估、预后分析及治疗方式的判断。原发性胃恶性淋巴瘤的确诊和分型必须依靠病理学检查，采用形态学结合临床、免疫学、遗传学和分子生物学方法综合分析。

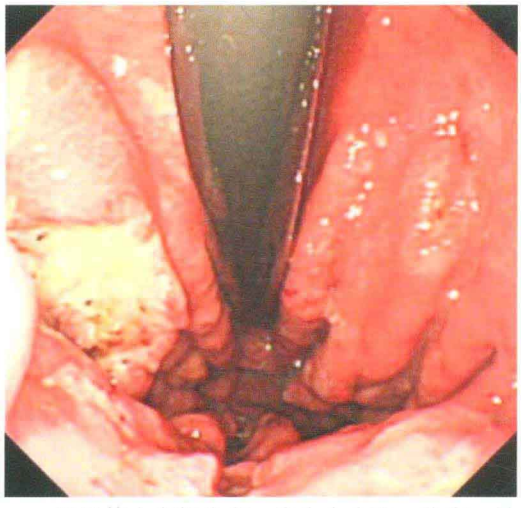
一、普通内镜检查

原发性胃恶性淋巴瘤胃镜下表现形态多样，最常见的为胃腔内隆起性黏膜下肿块或溃疡，病变范围广泛，好发部位依次为胃窦及胃体，贲门、幽门和胃底较少受累，病变常呈多中心性。胃镜下可分为隆起型、溃疡型和弥漫浸润型。隆起型表面可见大小不一的息肉样或结节状隆起，伴糜烂，周边黏膜尚光滑（图2-49）；溃疡型与胃癌性溃疡难以鉴别，易误诊为胃癌Borrmann Ⅲ型，PGML形成的溃疡形态不规则，可多发，相比较胃癌性溃疡，其溃疡边缘触之相对较软，表面被覆的苔较松散，溃疡底部常呈颗粒样不平（图2-50）；弥漫浸润型病变与胃癌Borrmann Ⅳ型比较，胃壁僵硬程度相对较轻，一般胃镜肉眼下难以区别，胃镜下表现为黏膜皱襞增厚、不规则隆起、结节状或广泛糜烂以及不规则溃疡，呈多中心、多形态改变等（图2-51）。由于胃恶性淋巴瘤病变常位于黏膜下层，应于适当深度、多部位取材，每次活检组织不少于6块，以提高诊断阳性率。



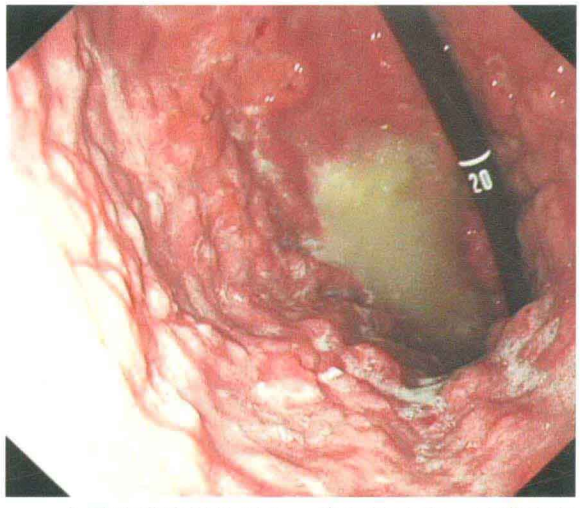
胃体见一隆起病变，基底较广，大小为1.0～1.5cm，表面呈脐样凹陷、糜烂，质地较息肉硬，周边黏膜尚光滑

图2-49　原发性胃恶性淋巴瘤（隆起型）



以胃体大弯侧为主，多个大小不一溃疡，最大为2.5cm×2.0cm，周围黏膜火山状隆起，表面被白苔，质地稍硬，较脆

图2-50　原发性胃恶性淋巴瘤（溃疡型）

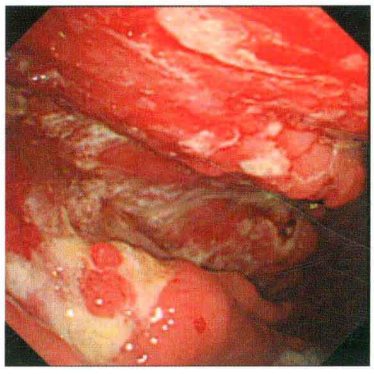


全胃黏膜弥漫性增生、隆起性改变，黏膜略充血，散在浅表溃疡，底部凹凸不平，质中

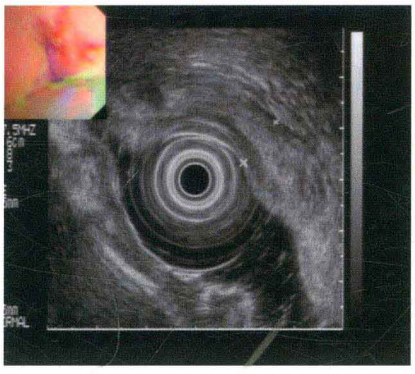
图2-51　原发性胃恶性淋巴瘤（弥漫浸润型）

二、超声内镜检查

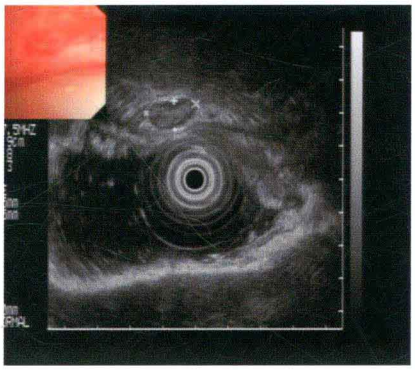
由于PGML病变主要起源于黏膜下层，因此普通胃镜活检诊断率不足60%。超声内镜通过内镜顶部的高频超声探头，可清晰地显示正常胃壁的黏膜层、黏膜肌层、黏膜下层、固有肌层和浆膜层5层结构，还可显示周围邻近脏器的超声图像，在评价浸润范围、组织类型及对治疗的反应方面有明确的优越性。典型声像表现为病变早期第2或第3层明显增厚，为低回声取代，原有5层结构仍存在；进展期则出现胃壁明显增厚且原有结构层次不清，并可探及壁外肿大的淋巴结。有文献报道超声内镜在诊断PGML方面特异性可达90%～100%，敏感性为39%～44%。此外，若能对病灶行超声内镜下细针穿刺活检则可获更高确诊率（图2-52）。



A．普通内镜见胃体大弯侧处大片黏膜粗糙隆起，凹凸不平，大小约占整个胃体大弯侧，边界不清，表面黏膜糜烂，可见血痂，被覆污白苔



B．局部超声扫描显示病变黏膜层次结构消失，代之以低回声病变，最厚处黏膜达1.5cm，局部浆膜层显示不清



C．病变部胃周可见数个淋巴结，边界清楚，回声较低，最大横截面为1.0cm×1.5cm

图2-52　原发性胃恶性淋巴瘤

（中山大学附属第三医院　李雷佳　尉秀清）

第六节　胃肠间质瘤

胃肠间质瘤（gastrointestinal stromal tumors，GIST）是消化道最常见的非上皮来源的肿瘤。1983年Mazur等首次提出间质瘤这一概念，目前大多数学者认同的GIST的定义是起源于胃肠道Cajal细胞（卡哈尔细胞）、表达CD117或（和）DOG-1、组织学和形态学上与平滑肌瘤和肉瘤相似的间叶性肿瘤，往往存在c-kit和血小板生长因子受体α（PDGFRA）基因突变，但存在c-kit和PDGFRA基因突变以及CD117阳性并不是诊断胃肠间质瘤的唯一条件。间质瘤不是一种交界性肿瘤，可以表现为完全良性，也可以表现为极度恶性，远处转移主要表现为血行转移，极少淋巴转移。

GIST流行病学特征目前还不完全清楚，但有3项研究数据结果显示，根据目前的诊断标准，在瑞

典西南地区、冰岛和荷兰3个地方的发病率分别为145/10万、110/10万、127/10万。在挪威北部每百万人中有近10人发病。研究数据显示，1992～2000年，美国GIST的发病率在68/10万，它占所有软组织恶性肿瘤的1/6～1/3，美国每年有5 000～6 000例新增病例。在我国，GIST 的年发病率为10/100万～20/100万，GIST常发生于中老年人，主要集中在60～70岁人群，很少有＜40岁者。北京医学会普通外科专业委员会报道高发年龄组为40～49岁。事实上上述发病率应该存在明显的低估，许多小病灶并无症状，由内镜医师意外发现，应该有大量的无症状的间质瘤未被诊断，在因非肿瘤性疾病而行胃手术或死亡的患者胃标本中，20%～35%有隐匿性的GIST存在；德国的资料显示，＞50岁的死者中消化道中存在胃肠间质瘤者超过22.5%，因而本病的确切发病率并不明确。目前还比较缺乏流行病学特点的详细资料，未能发现年龄、性别、环境等因素的确切影响。

GIST可以在消化道的任何部位发病，也可以在消化道外如肠系膜、网膜、后腹膜，极少数可以发生在肝脏、胆囊、胰腺、膀胱等部位。60%～70%发生于胃，20%～30%发生于小肠，10%发生于大肠，5%发生于食管，5%发生于其他部位。发病部位与肿瘤的危险度及预后有关，但并不是唯一因素，还与基因型等多因素有关。万德森教授根据近年来国内30篇正式发表的有关GIST的报道，合计GIST 1 128 例，男613例，女515例，男女之比为 1.2∶1，中位年龄54.5（11～84）岁，发生在胃718例（63.7%），十二指肠49例（4.3%），小肠242例（21.5%），结肠51例（4.5%），直肠52例（4.6%），食管14例（1.2%），尚有2例发生在肛管，部位分布与国外报道相似。恶性GIST 541例（48%），交界性207例（18.3%），良性380例（33.7%），恶性的比例几近一半，与国外报道不同。

GIST的病因尚不十分明确，但与基因突变导致酪氨酸激酶失控激活关系密切。1998年Hirota等报道两大发现，GIST几乎都表达kit，而且存在c-kit突变。后来又发现大约85%的GIST存在kit原癌基因的突变，而且5%～7%有PDGFRA基因突变，还有10%为野生型。因而c-kit原癌基因和PDGFRA基因突变是GIST发生的关键因素。c-kit原癌基因突变导致kit酪氨酸激酶持续活化，致使突变的细胞增殖失控，免疫组织化学kit蛋白（CD117）过表达。

正常情况下，正常细胞kit及其配体干细胞因子结合后自动形成二聚体，使细胞内部kit的酪氨酸残基交锁磷酸化，从而激活信号的下游效应，正常kit配体激活kit可以导致细胞增殖和存活；正常kit具有自我抑制构象，只有受配体激活形成二聚体时才能够激活激酶，但当出现了多种的c-kit突变时，这种自我抑制构象发生变化或自动形成kit二聚体，出现不受调控的酪氨酸激酶持续异常激活，从而出现细胞生物学的异常行为。

PDGFRA 结构与kit类似，同属酪氨酸激酶受体，其突变通过与上述类似的机制导致酪氨酸激酶的异常活化，导致间质瘤的发生；但PDGFRA突变与c-kit突变是相互排斥的，两者不并存。其他少见的c-kit野生型和PDGFRA野生型的GIST发病机制尚有待深入研究。

GIST的症状和体征并无特异性，尤其在疾病早期肿瘤直径＜2cm时临床症状并不明显，但其症状出现的早晚及程度和肿瘤发生的部位、大小与肠壁的关系以及良恶程度有关，可出现腹部不适、消化道出血、腹部包块、贫血、低热、体重减轻等症状。部分患者可无任何症状，仅在体检或因其他手术时意外发现，随着胃肠镜检查的普及，此类无症状的患者越来越多，50%～70%的患者体检时可触及腹部包块，在食管表现为吞咽困难，在胆胰壶腹部表现为胆管梗阻，在小肠表现为肠梗阻，在结肠表现为出血或排便习惯改变。30%～50%的患者常以消化道出血、梗阻等原因入院，出血是GIST的常见症状，可以导致急腹症，出现剧烈腹痛、肌紧张，常需急诊手术； 40%的患者可表现为呕血、黑便和贫血。GIST通过血行转移为主，较少发生淋巴结转移，远处转移最常见是肝，随后依次是肺和骨。

GIST恶性倾向明显，肿瘤的大小和核分裂数是影响复发和危险程度的主要因素。2001年国家健康协会/国家癌症协会（NIH/NCI）研讨会关于GIST预后制定共同指南，将肿瘤大小和核分裂像计数作为原发性GIST危险分级、评价预后的指标，详见表2-1。但胃肠间质瘤从良性到恶性之间无明显分界，是一种渐进过程，随着肿瘤的生长转移，恶性特征也逐渐显现，目前已有研究发现直径＜1cm的肿瘤仍可发生kit基因突变，直径＜2cm甚至＜1cm也可复发或转移。

表2-1 GIST危险程度划分标准

危险程度	肿瘤直径（cm）	核有丝分裂像（50HPF）
极低	＜2	＜5
低危	2～5	＜5
中等	＜5	6～10
	5～10	＜5
高危	＞5	＞5
	＞10	不计
	不计	＞10

一、普通内镜检查

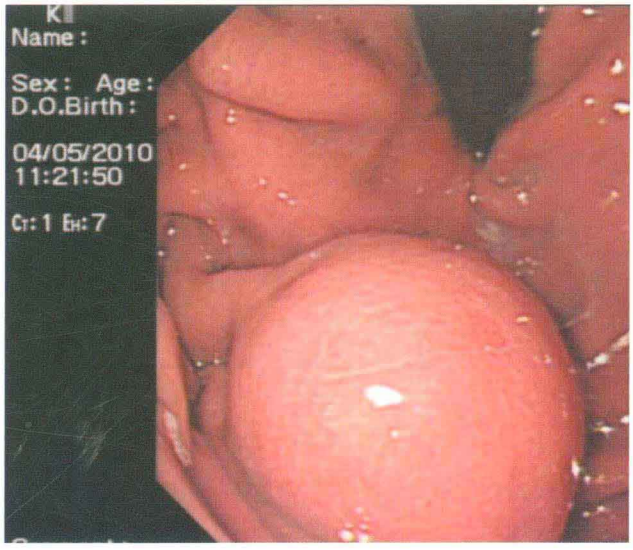
普通内镜检查（胃镜和结肠镜）可发现黏膜下隆起，呈球形或半球形、盘状等，质稍硬，表面光滑，有的形成桥形皱襞，色泽正常，与周围边界清楚，有的表面有溃疡形成。内镜下活检因所取组织表浅，往往无阳性发现，但确诊仍需要病理检查。

二、内镜超声检查

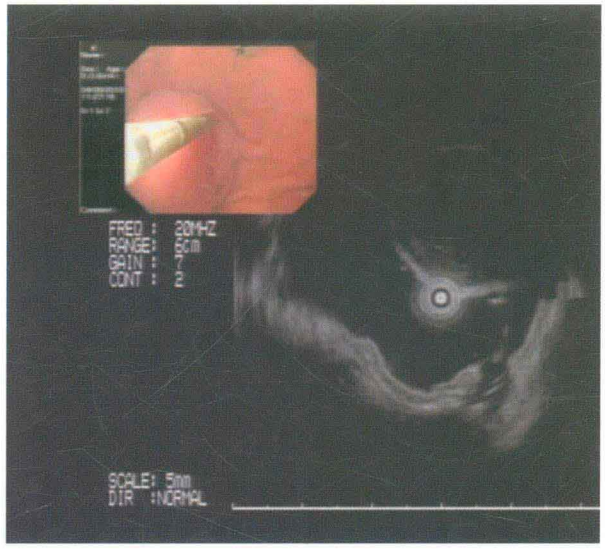
内镜超声检查分为超声内镜检查（EUS）和经内镜超声小探头检查（TEMP）。内镜超声检查能够清晰地显示与组织学相对应的消化道管壁的5层结构，从内到外依次为黏膜层（高回声）、黏膜肌层（低回声）、黏膜下层（高回声）、固有肌层（低回声）和浆膜层或外膜层（高回声）。其在消化道肿瘤的分期、判断黏膜下肿瘤的起源和浸润程度等有独特的优势，并可根据多普勒血流图判断肿瘤血供的情况。内镜超声检查GIST一般表现为圆形或椭圆形低回声，但高于正常组织，有的具有边晕，位于消化道管壁的第2层或第4层。通常良性GIST的特点为超声内镜下瘤体直径＜3cm，形态规则，边界清晰，回声均匀；而恶性的GIST一般直径＞3cm，形态不规则，内部回声不均匀或有囊性变，边界欠清晰（图2-53至图2-56）。

超声内镜检查结合超声内镜引导下细针抽吸活检（EUS-FNAB），行病理及免疫组织化学检查CD117、CD34、SMA、S-100、结蛋白（Desmin）可诊断GIST，并与平滑肌瘤、神经纤维瘤鉴别。当CD117阴性则行DOG-1免疫组化检测，不能确诊时进行kit和PDGFRA 基因突变的分析。Vander等研究表明EUS-FNAB 在消化道肿瘤的诊断敏感性、特异性、准确性分别为89%、88%和89%。但EUS-

FNAB对病变的良、恶性判断仍有一定的局限性，有研究显示结合MIB-1染色标记指数检查，对恶性程度诊断的准确率为85.7%。因此，对消化道黏膜下病变行术前的超声内镜检查对选择治疗措施，确定能否行内镜下切除，切除的范围、深度，预测风险具有重要作用。

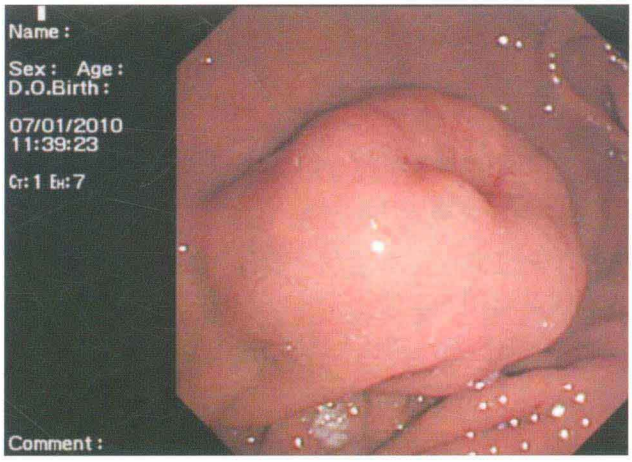


A．普通内镜见胃底一大小约3cm×3cm的球形肿物，表面黏膜大致正常，考虑为黏膜下病变



B．局部超声扫描显示该隆起起源于固有肌层，呈高低混合回声，低回声为主，包膜尚完整，横截面大小约3cm×3.5cm，考虑为间质瘤

图2-53 胃肠间质瘤

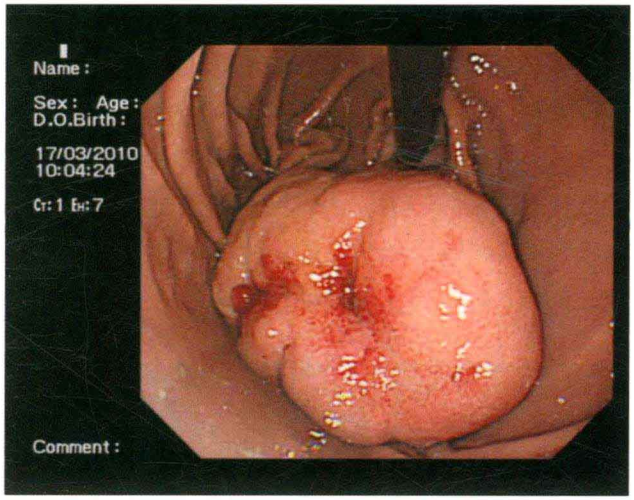


A．普通内镜见胃底一大小约2cm×2cm的球形肿物，表面黏膜光滑，中央见溃疡

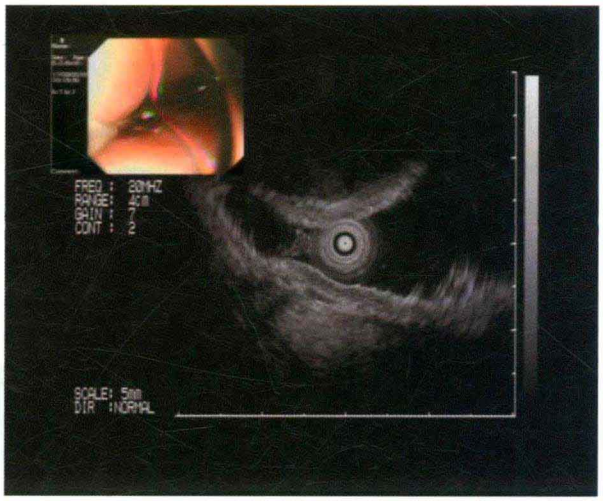


B．局部超声扫描见胃底肿块起源于固有肌层，回声不均匀，横截面大小约0.2cm×0.25cm，考虑为间质瘤

图2-54 胃肠间质瘤

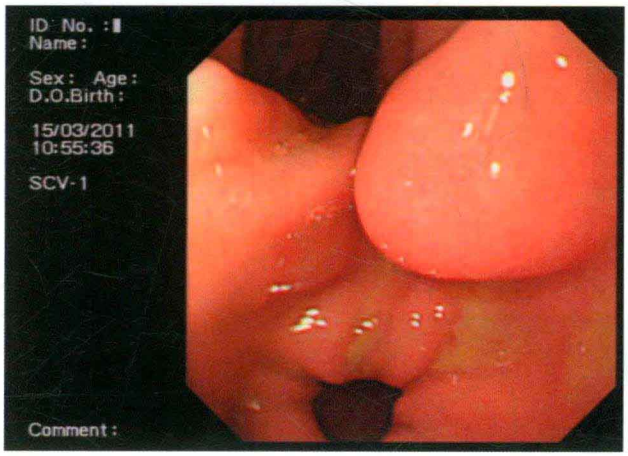


A．普通内镜见胃底穹隆部有大小约5cm×7cm的盘状黏膜下肿块，表面黏膜两处溃疡，并有少许新鲜血迹

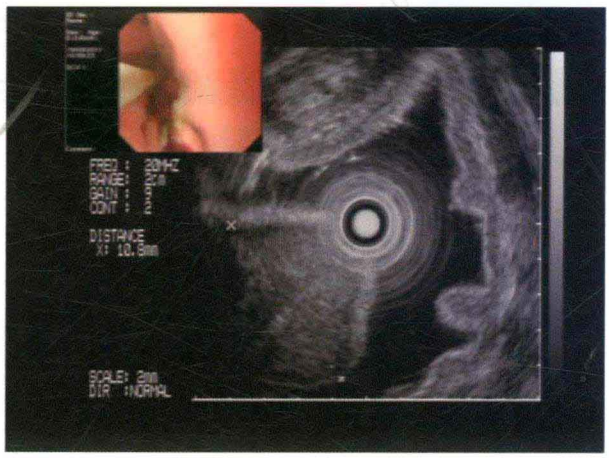


B．局部超声探头扫描显示该肿块起源于固有肌层，欠均匀，低回声，无法扫描全貌，考虑恶性间质瘤可能

图2-55　胃肠间质瘤



A．普通内镜见胃窦小弯侧壁一大小约1.0cm×1.2cm的黏膜下隆起，表面光滑



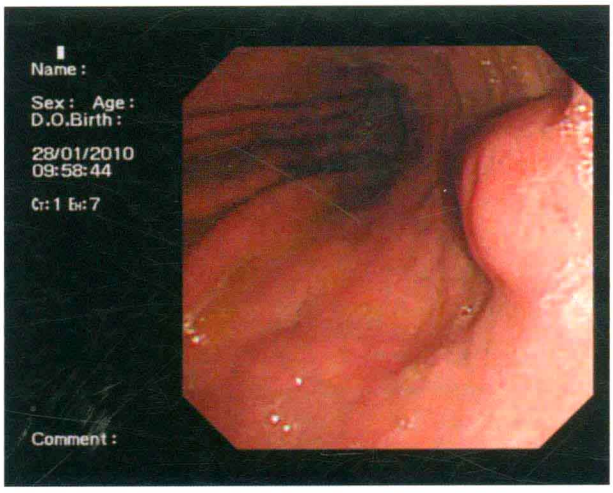
B．局部超声探头扫描显示该隆起起源于肌层，欠均匀，稍低回声，最大横径为1.1cm，黏膜其余层次结构完整、清晰，回声正常

图2-56　胃肠间质瘤

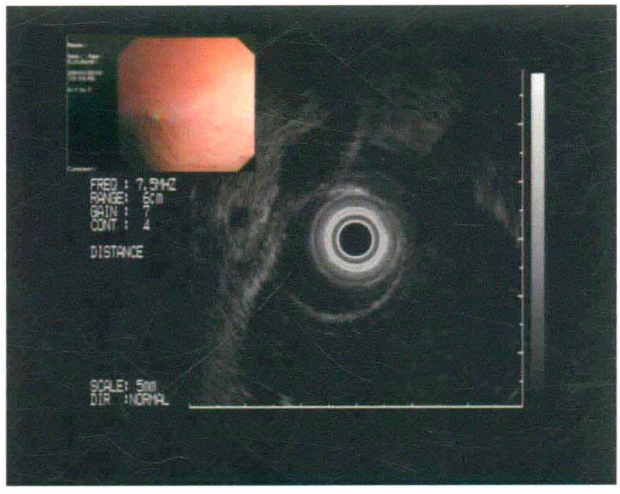
第七节　胃平滑肌瘤和胃平滑肌肉瘤

胃平滑肌瘤和胃平滑肌肉瘤普通内镜可以直观腔内型肿瘤的形态大小及生长特点，亦可直接行组织活检以取得病理学证据，甚至可经胃镜行胃平滑肌瘤摘除术或套扎术，但对于没有侵犯黏膜的肿瘤及腔外型肿瘤则意义不大。内镜下可见半球形或球形隆起，表面黏膜紧张光滑，色泽与周围黏膜相同，顶部有时可出现缺血坏死性溃疡，术前确诊较困难，常需要组织学检查才能证实。

对于胃平滑肌瘤和胃平滑肌肉瘤，超声胃镜被认为是提高早期诊断率的最有价值的手段，但超声胃镜对两者之间的鉴别意义不大，有组织坏死者倾向于胃平滑肌肉瘤，确诊有赖于病理。超声胃镜下胃平滑肌瘤病灶通常表现为均一的低回声区；胃平滑肌肉瘤病灶通常也表现为低回声病灶，但由于出血、坏死可表现为病灶不均一。超声胃镜可同时显示胃腔内外瘤体全貌，还能够明确病灶的起源、了解肿瘤的大小和深度（图2-57、图2-58）。

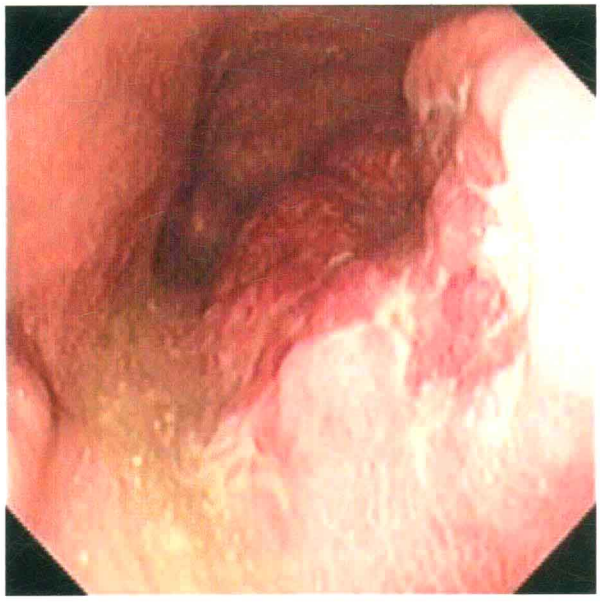


A．普通内镜下胃体上部后壁侧见一大小约1.5cm×1.5cm的黏膜隆起，表面糜烂



B．超声内镜下局部超声扫描显示该隆起起源于肌层，均匀低回声，横截面大小约0.2cm×1.0cm，考虑为平滑肌瘤

图2-57　胃平滑肌瘤



胃窦部近幽门肿物，大小约6cm×7cm，表面不规则，少许溃疡，质脆，易于出血，病理：胃平滑肌肉瘤

图2-58　胃平滑肌肉瘤

第八节　胃静脉曲张

胃静脉曲张是各种病因导致门静脉高压症的重要并发症，因为在门静脉高压时，门静脉和上腔静脉之间有侧支循环形成，血液淤积在胃黏膜下静脉的管腔里使静脉异常扩张而且不能回缩至正常，产生胃静脉曲张。胃静脉曲张的临床表现主要为发作性的致命大出血。胃镜检查是诊断胃静脉曲张的最主要方法，胃静脉曲张除了记录其大小、形态、色泽和红色征、血栓、出血情况外（参见第一章“食管静脉曲张的记录方法”），务必根据其与食管静脉曲张的关系以及在胃内的定位进行分类（Sarrin分型），为采取正确的治疗方案提供依据，具体如下：

Ⅰ：食管胃静脉曲张（GOV）是食管静脉曲张的延伸，可分为3型：

1型（GOV1）静脉曲张，显示为连续的食管胃静脉曲张，沿胃小弯延伸至胃食管交界处以下2～5cm，这种静脉曲张较直，被认为是食管静脉的延伸，其处置方法与食管静脉曲张类似。

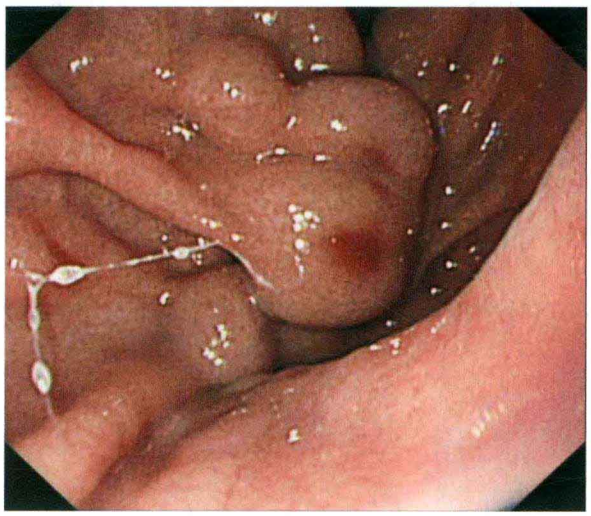
2型（GOV2）静脉曲张，沿胃底大弯延伸，超过胃食管结合部，通常更长、更迂曲或呈贲门结节样隆起。

3型（GOV3）静脉曲张，既向小弯侧延伸，又向胃底延伸。

Ⅱ：孤立的胃静脉曲张（IGV）不伴食管静脉曲张或不与食管曲张静脉相连，分为2型：

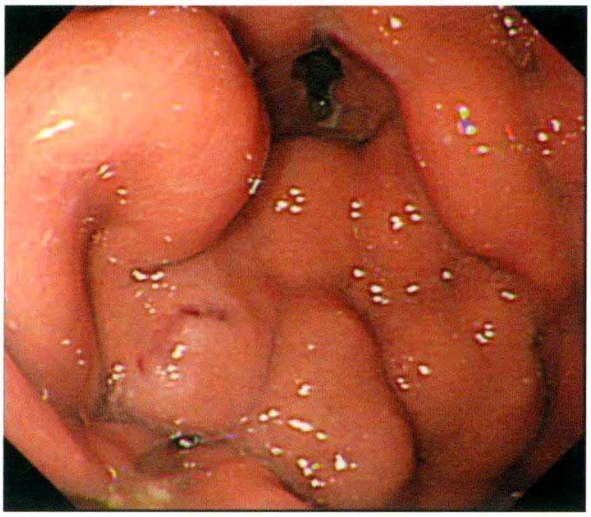
1型（IGV1）位于胃底，迂曲交织，呈串珠样、瘤样、结节样等。

2型（IGV2）位于胃体、胃窦或幽门周围，此型十分罕见。出现1型胃底静脉曲张时，需除外腹腔、脾静脉栓塞（图2-59至图2-67）。



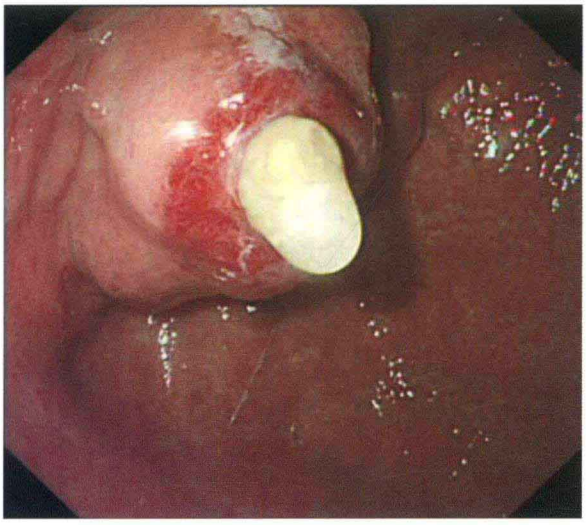
胃底孤立的2处团块状静脉曲张，表面有红色征

图2-59　胃底静脉曲张伴红色征



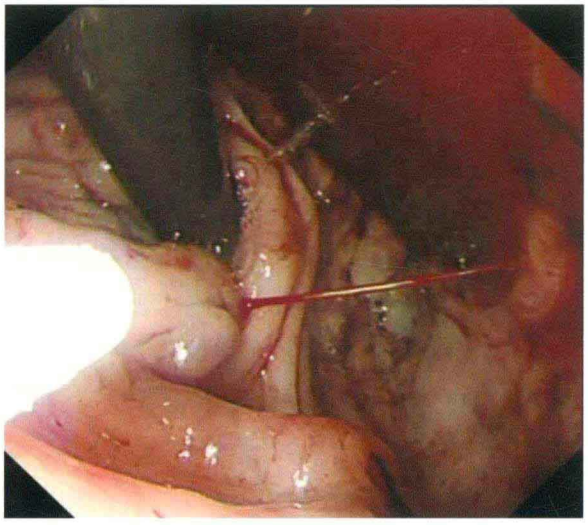
胃底孤立的蛇形静脉曲张，表面有破损

图2-60　胃底静脉曲张伴破损



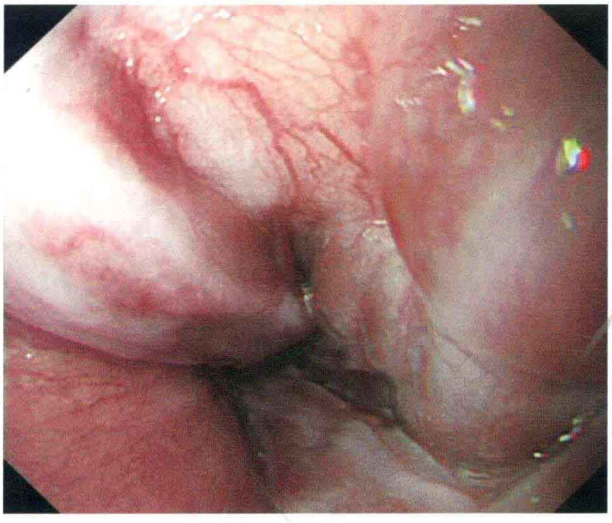
胃底球形静脉曲张，见一粗大的白色血栓头

图2-61　胃底静脉曲张伴血栓

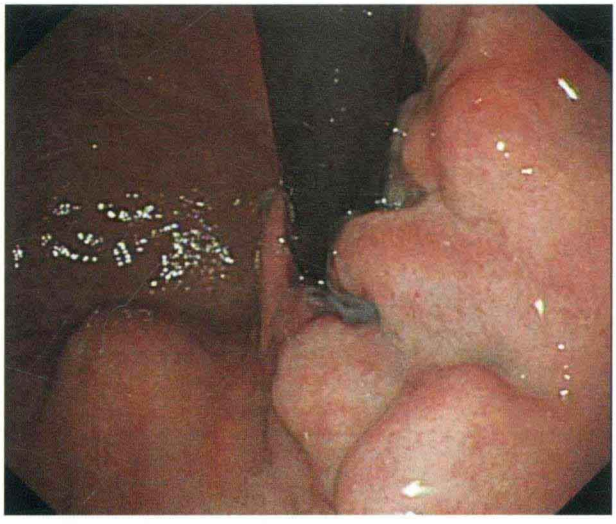


胃底小弯侧静脉曲张，见活动性的喷血

图2-62　胃底静脉曲张伴活动性出血

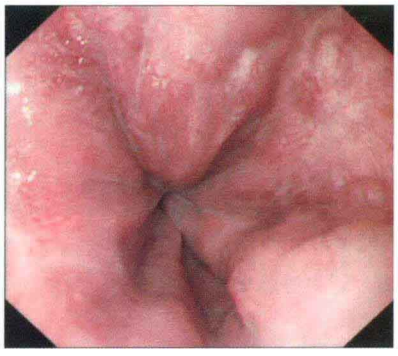


A．食管静脉曲张



B．胃底小弯侧见3条静脉曲张

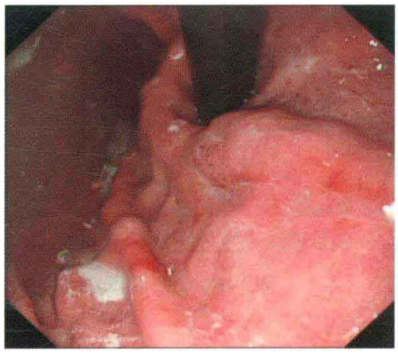
图2-63　食管胃底静脉曲张（GOV1）



A．食管静脉曲张

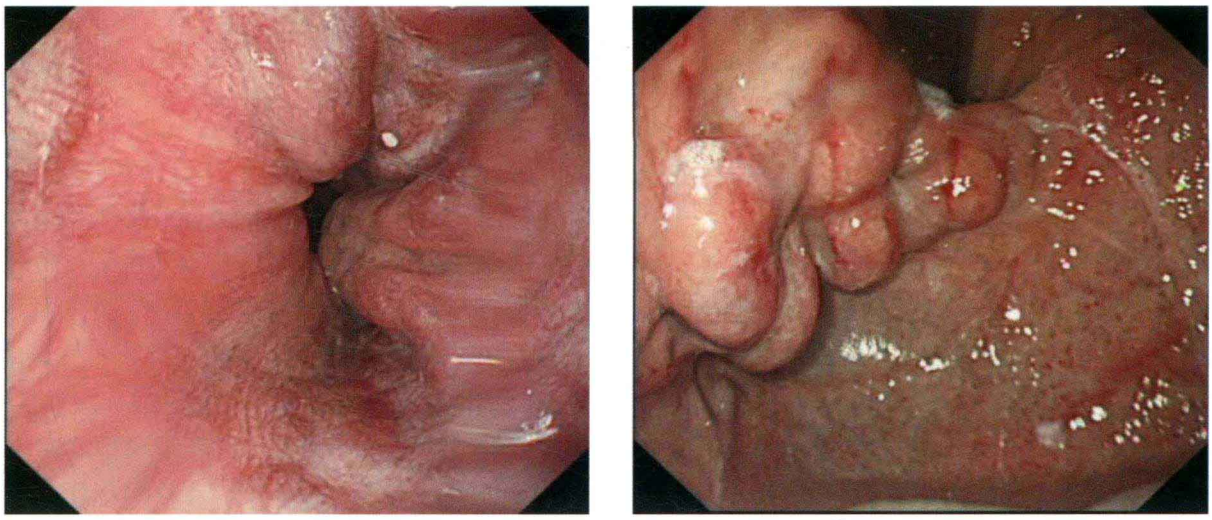


B．胃底见3条静脉曲张



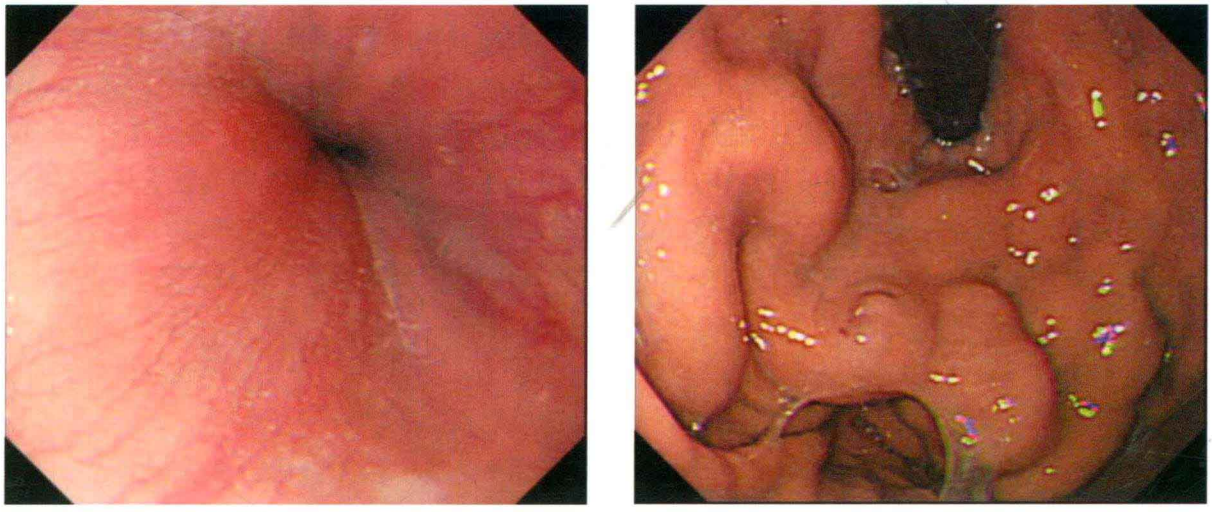
C．胃底静脉曲张，见破损口

图2-64　食管胃底静脉曲张（GOV1）



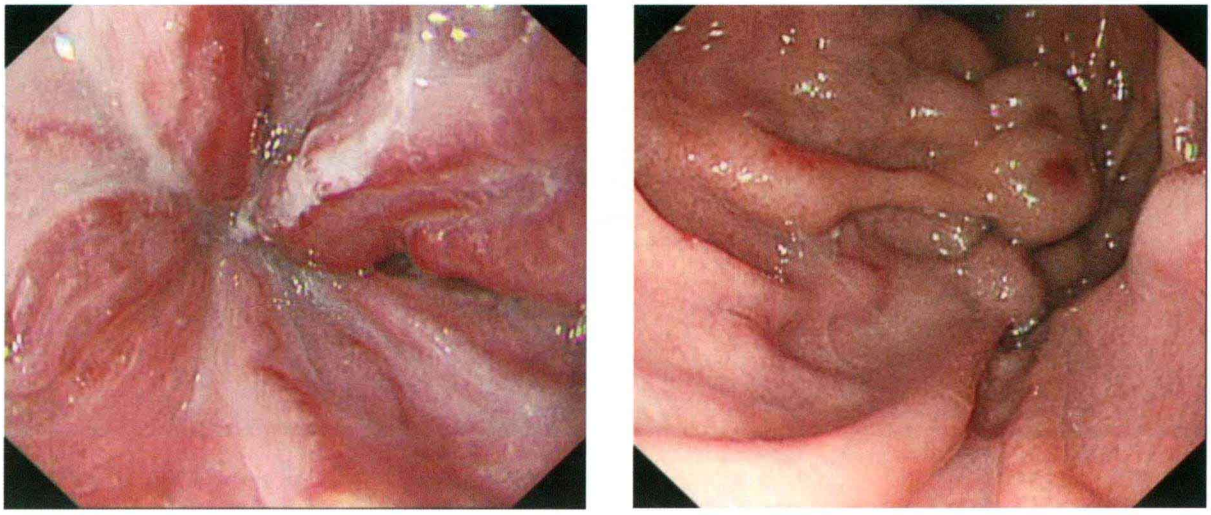
A．食管静脉曲张　　B．胃底大弯侧蛇形静脉曲张，形成团块状，见多处红色征

图2-65　食管胃底静脉曲张（GOV2）



A．轻度食管静脉曲张　　B．胃底蛇形静脉曲张不与食管曲张静脉相连

图2-66　食管胃底静脉曲张（IGV1）



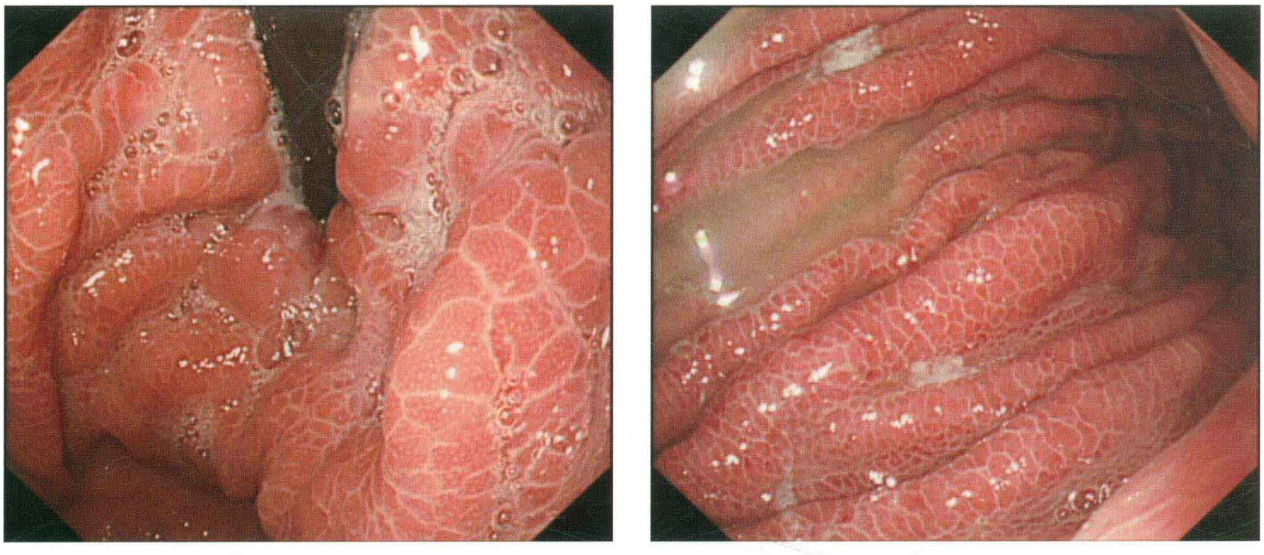
A．重度食管静脉曲张　　B．胃底球形静脉曲张不与食管曲张静脉相连

图2-67　食管胃底静脉曲张（IGV1）

第九节　门静脉高压性胃病

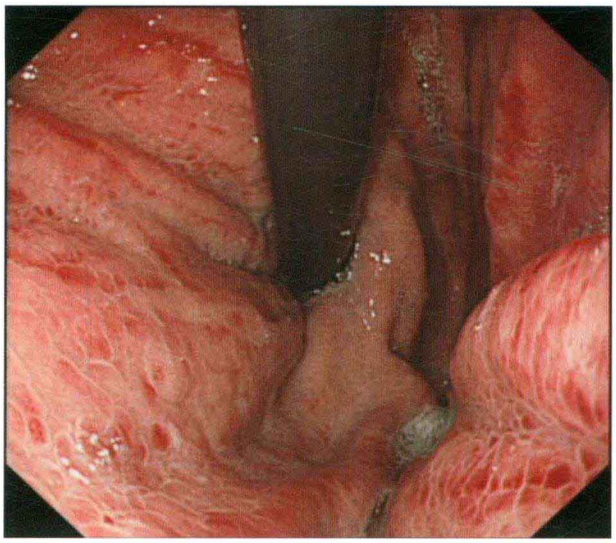
在门静脉高压时，胃壁淤血、水肿，胃黏膜下层的动-静脉交通支广泛开放，胃黏膜微循环发生障碍，导致胃黏膜防御屏障的破坏，胃黏膜可以淤血、水肿和糜烂，呈马赛克或蛇皮样改变，称为门静脉高压性胃病。正常胃黏膜能将H^+浓缩100万倍，使胃腔内和胃壁之间维持很高的H^+浓度梯度，胃黏膜依靠丰富的血流以清除进入胃壁的H^+。门静脉压升高后血流动力学变化，黏膜下血管扩张，动-静脉交通，静脉和毛细血管曲张，静脉淤血，黏膜下血流增加，黏膜血供却减少，造成缺血缺氧。H^+逆扩散增加，胃壁pH下降；黏膜生成与分泌黏液的作用减低，正常富含硫酸黏多糖的黏液能对抗胃蛋白酶的消化作用，缺血时可以耗尽，失去其屏障作用；黏膜缺血造成代谢障碍，氧化磷酸化减少，能量缺乏，同时维生素缺乏，白蛋白减少，黏膜抵抗力下降，黏膜上皮细胞新生减少而毁坏增多，不能维持其完整性。

内镜检查是诊断门静脉高压性胃病的主要手段，内镜下门静脉高压性胃病主要表现为黏膜红斑、黏膜出现白黄色细网状结构，将红色或淡红色水肿黏膜间隔成蛇皮状，即蛇皮征或马赛克征，为本病特征性表现，严重的可见到散在樱桃红斑点及点片状出血。内镜分级目前尚不统一，McCormack等将门静脉高压性胃病内镜下表现分为轻型和重型。轻型表现为黏膜轻微发红、条纹状红斑、蛇皮征或马赛克征；重型表现为散在樱桃红斑点或弥漫性出血性病变。Tanoue等将内镜下分为3级：Ⅰ级，轻微发红，马赛克征（-）；Ⅱ级，严重充血，马赛克征（+）；Ⅲ级，在Ⅱ级的基础上伴点片状出血。该分级法将McCormack分类中的轻型分成了两级，级间界限清楚，容易记忆（图2-68、图2-69）。

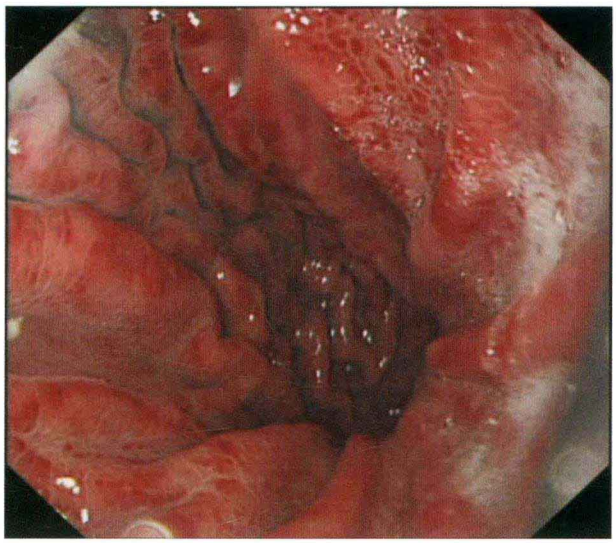


A．胃底黏膜水肿、马赛克征（+）　　B．胃体黏膜水肿、马赛克征（+）

图2-68　门静脉高压性胃病（轻度）



A. 胃底黏膜水肿、马赛克征（+），黏膜下出血



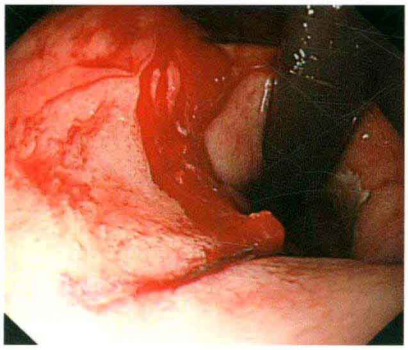
B. 胃体黏膜水肿、马赛克征（+），伴黏膜下出血

图2-69 门静脉高压性胃病（重度）

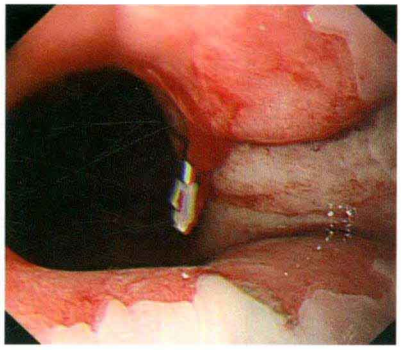
第十节 胃血管病变

一、杜氏病

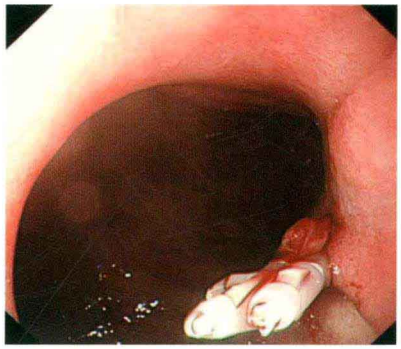
Dieulafoy病（杜氏病）是一种胃黏膜下恒径动脉畸形引起的出血，畸形的动脉直径通常<0.3cm，80%以上的Dieulafoy病发生于食管胃连接6cm之内的胃部，通常是在小弯侧。内镜可见孤立性浅表溃疡或糜烂，径为2～5cm，基底常有动脉突起；出血部位多在胃食管连接处6cm以内的小弯侧；但值得注意的是，在非活动性出血期，往往由于浅表溃疡或糜烂不易发现而漏诊本病（图2-70、图2-71）。



A．倒镜观察见贲门一血管裸露，有搏动性出血

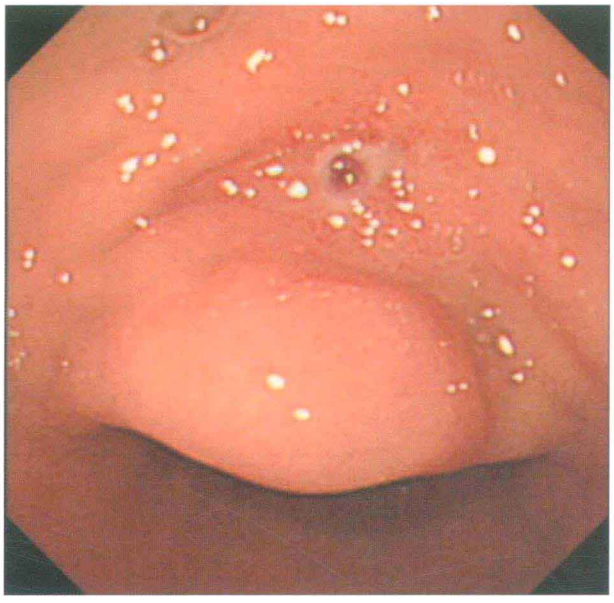


B．直视下见上述贲门裸露血管，于其周边注射4mL肾上腺素盐水后无法止血，给予第1个止血夹治疗

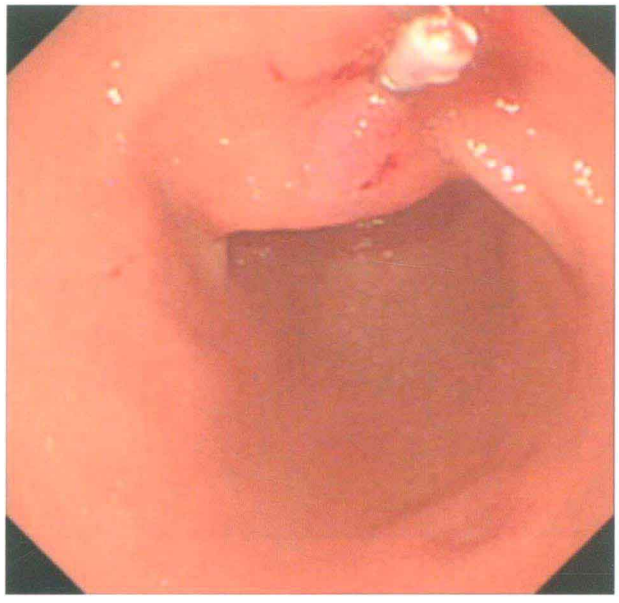


C．用3个钛夹钳夹裸露血管后，出血停止

图2-70 胃底杜氏病



A．胃窦小弯侧见一大小约0.3cm×0.3cm的浅表溃疡，中央见红色血管裸露，无活动性出血



B．上述病灶用1个金属夹钳夹

图2-71　胃窦杜氏病

二、其他常见的胃血管病变

毛细血管扩张又名血管发育异常，是一种局限于黏膜下血管扩张并有自发出血倾向的后天获得性疾病。内镜下表现为黏膜上散在的樱桃红色的圆形或椭圆形隆起，毛细血管扩张，走行紊乱（图2-72至图2-74）。

胃血管瘤属胃非上皮性良性肿瘤，其发病率占胃良性肿瘤的3.2%，非常罕见。它不具备肿瘤病理特征，本质上是一种血管畸形，可发生于胃的各个部位，胃远半部多发，多数位于胃黏膜下层，呈向胃内生长的单发或多发病灶，也可表现为弥漫性病变，少数血管瘤位于胃浆膜下，呈向外生长的包块（图2-75）。

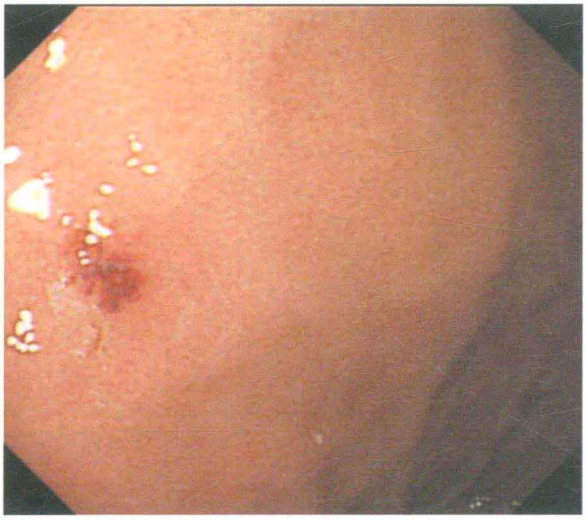


图2-72　胃底毛细血管扩张

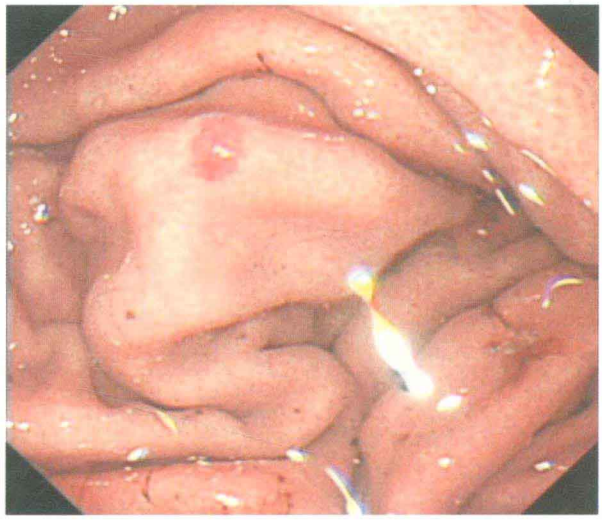


图2-73　胃体毛细血管扩张



图2-74　胃窦毛细血管扩张

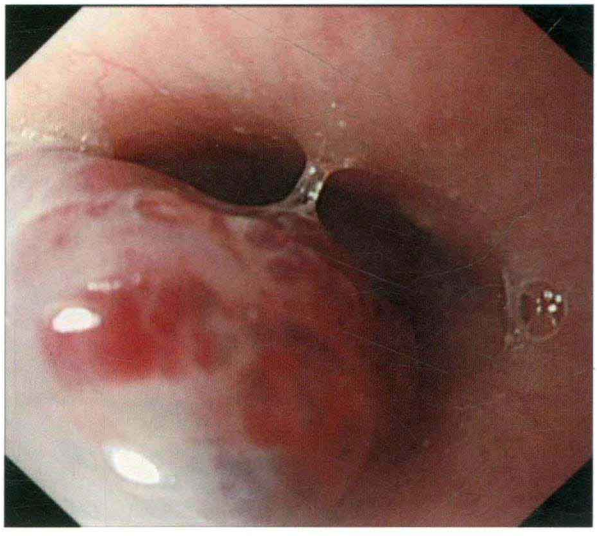


图2-75a　食管血管瘤

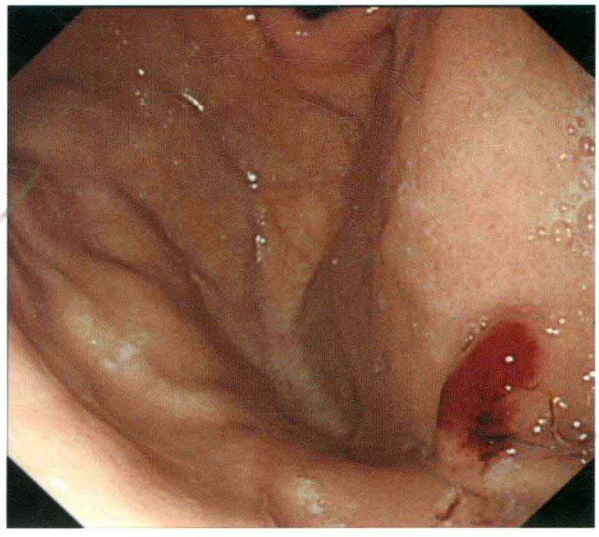


图2-75b　胃底血管瘤



图2-75c　十二指肠球部血管瘤

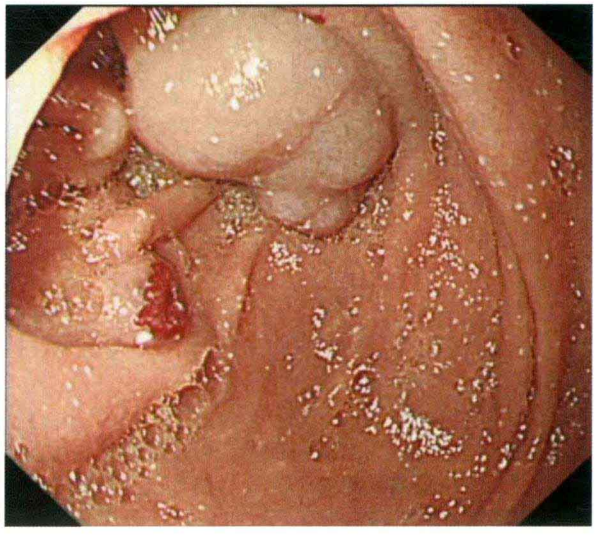
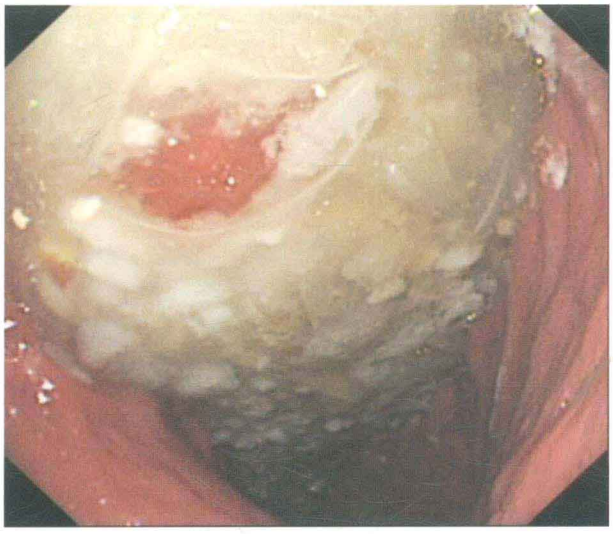


图2-75d　十二指肠降段血管瘤

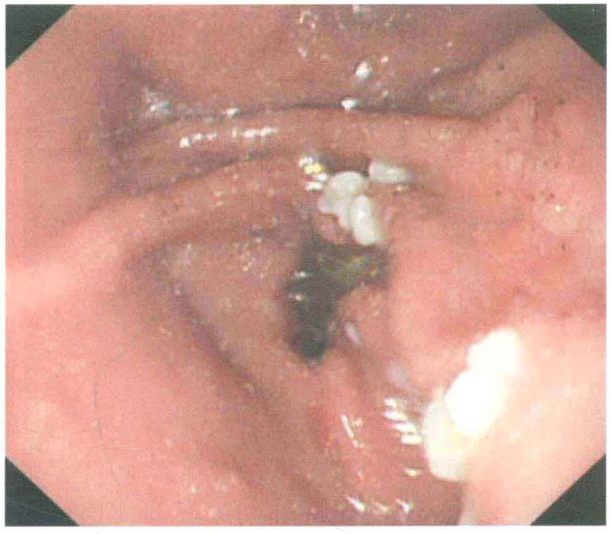
第十一节 幽门梗阻

幽门梗阻是指胃幽门由于溃疡、炎症或肿瘤等病变而致狭窄，导致食物和胃液通过障碍。它可分为不完全性梗阻和完全性梗阻两大类。可以形成幽门梗阻的疾病有消化性溃疡、胃窦癌、胃黏膜脱垂及胃结核等。当幽门附近有溃疡或炎性病变时，便刺激幽门括约肌，引起其痉挛或幽门区水肿，由此发生的不完全性梗阻，称为幽门不完全性梗阻，它是暂时性的，但也可有反复发作。另外一种情况是，由于溃疡愈合后形成的瘢痕组织，或胃部手术后发生的粘连牵拉，或因肿瘤侵犯幽门窦，结果均可造成幽门区狭窄而出现完全梗阻，这种梗阻是很难或不能缓解的，称为完全性梗阻。

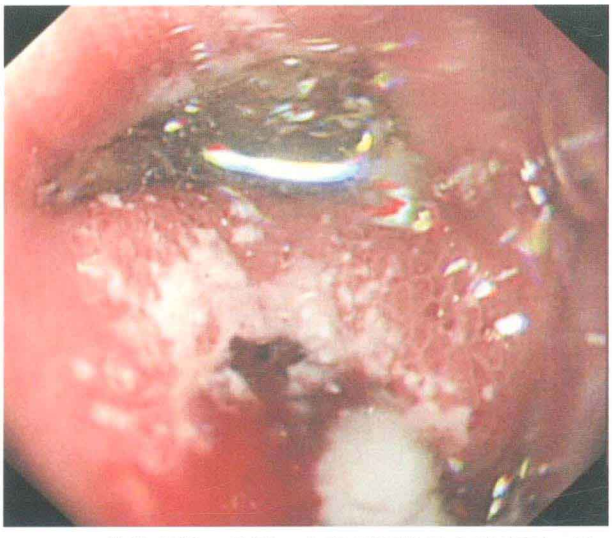
胃镜检查能明确幽门梗阻系消化性溃疡、幽门痉挛、黏膜水肿或黏膜脱垂、瘢痕性狭窄或肿瘤等不同的病因，并可以看出溃疡的大小、位置与形态。对可疑恶性的病例，需做活组织检查。因此，胃镜检查能为幽门梗阻的病因提供确切的诊断依据（图2-76至图2-79）。



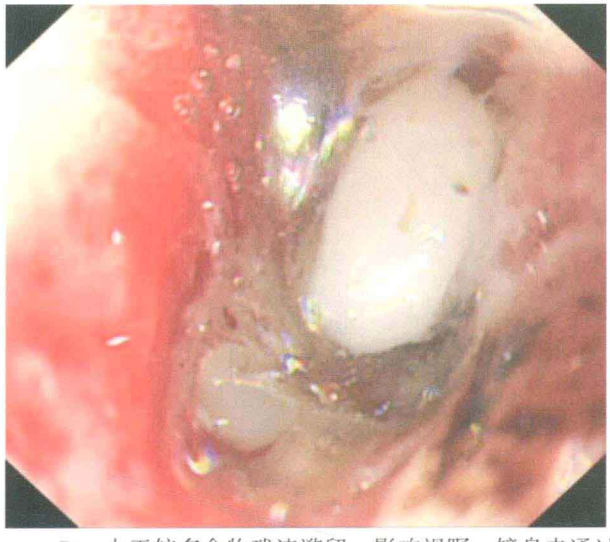
A．胃腔大量食物残渣潴留



B．幽门变形，开闭功能尚可

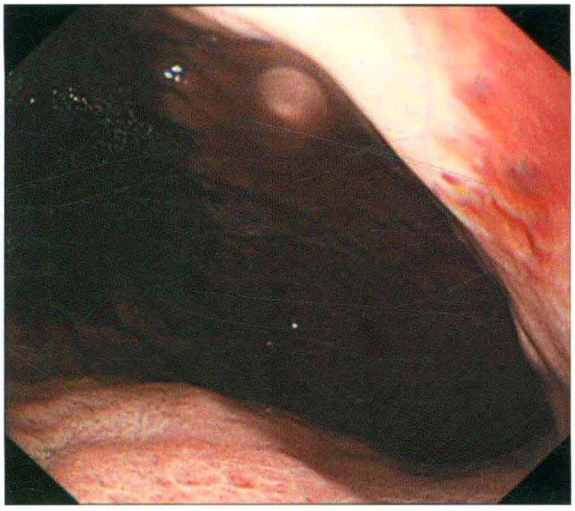


C．球腔变形，前壁、大弯后壁均见大溃疡面，被白苔及黑色血痂，球腔狭窄

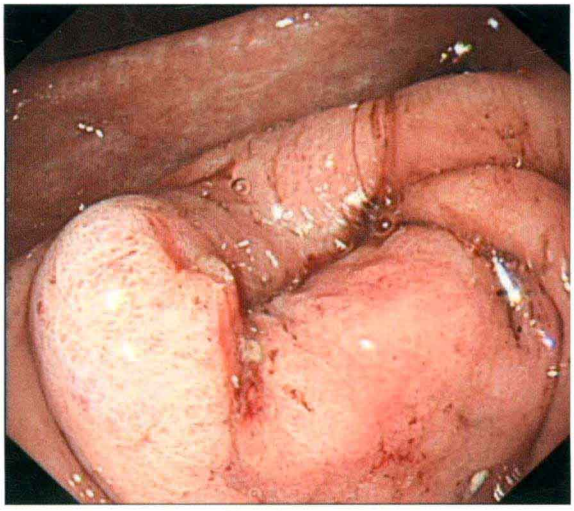


D．由于较多食物残渣潴留，影响视野，镜身未通过降段

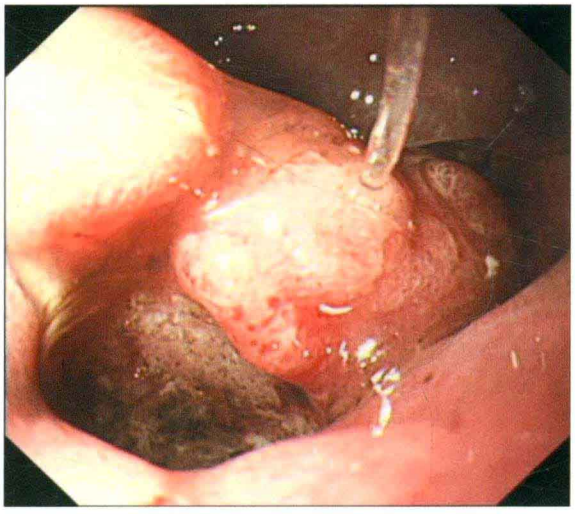
图2-76 十二指肠球部溃疡并梗阻



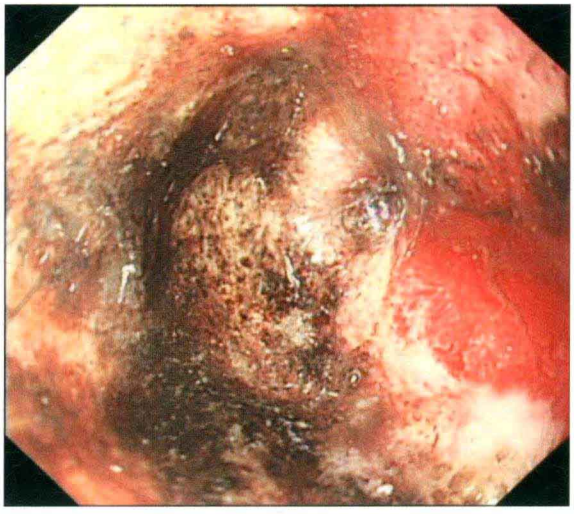
A．胃底见暗黑色内容物



B．幽门明显变形，狭窄隆起

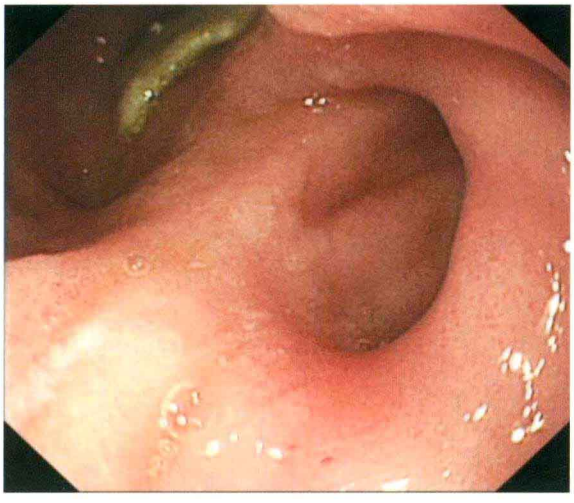


C．幽门见巨大溃疡，直径约2.5cm，覆污秽苔，基部硬，周围黏膜堤坝样隆起

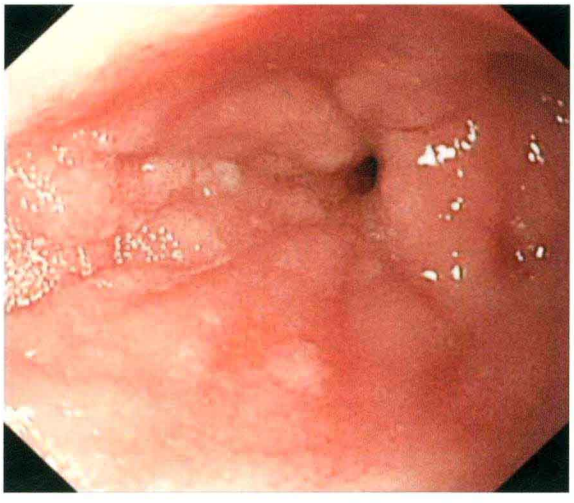


D．幽门见巨大溃疡，覆污秽苔

图2-77　幽门巨大恶性溃疡伴幽门梗阻

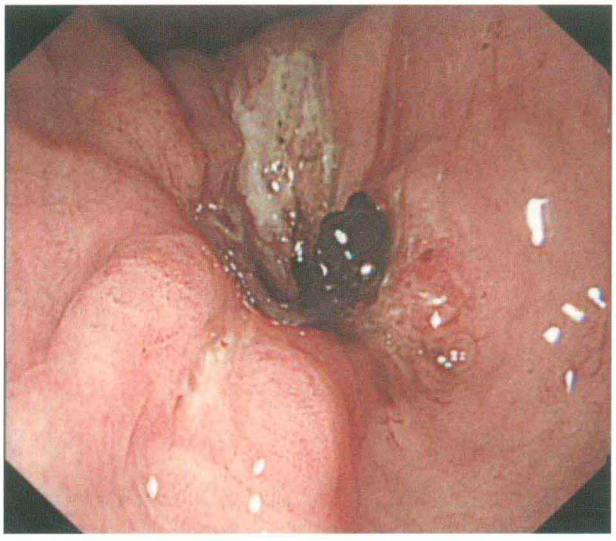


A．球部球腔明显变形、狭窄

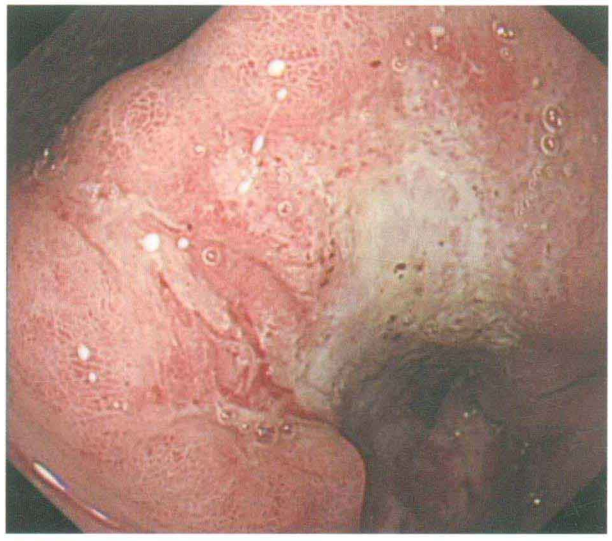


B．近上角及降段变形，黏膜充血肿胀，并见黏膜集中现象，未见活动性溃疡及肿物，肠腔狭窄，内镜不能通过

图2-78　十二指肠球部溃疡后狭窄并幽门梗阻



A．胃窦蠕动差，小弯侧至胃角可见一巨大溃疡形成，周围黏膜结节样增生，浸润生长，阻塞幽门，内镜无法进入，表面渗血，并覆血痂，质硬



B．胃窦蠕动差，小弯侧至胃角可见一巨大溃疡形成，周围黏膜结节样增生

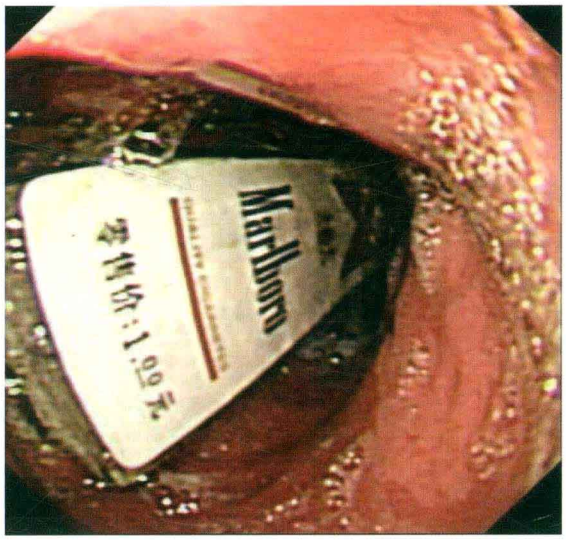
图2-79　胃窦癌并幽门梗阻

第十二节　胃　异　物

胃内异物分为外源性、内源性以及在胃内形成的异物，即胃石症。外源性异物系吞食异物入胃，吞入的异物多种多样，常见的有纽扣、义齿、别针、钱币、图钉、钥匙、动物骨刺等。吞入的异物中有20%～30%在食管内受阻而滞留，80%以上的胃内异物可自行排出胃腔，从大便中排出体外，很少引起不适或只有轻微的上腹部隐痛、胀满、恶心等症状。内源性异物系通过幽门的蛔虫团、胆囊穿孔进入十二指肠的胆结石移入胃内。

胃内结块亦称胃石，是指吃进的某种食物或异物在胃内滞留并聚结或与胃黏液凝结而成的团块或硬块。大致可分为植物性结块、动物性结块、药物性结块及混合性结块4种。

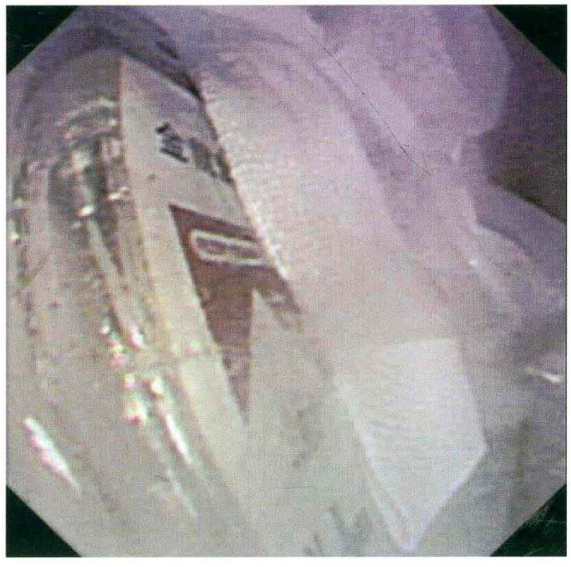
只要异物吞入时未造成食管损伤或嵌顿，无论是金属性异物或非金属性异物均可采用纤维内镜检查。尤其是X线不能显示的非金属异物，凡有可靠的异物吞入史便应常规行胃镜检查，以免延误诊治时机（图2-80至图2-83）。



A．打火机（人为主动吞下）

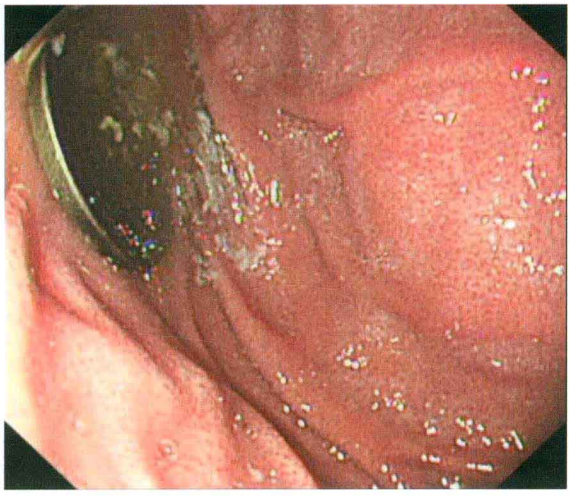


B．打火机

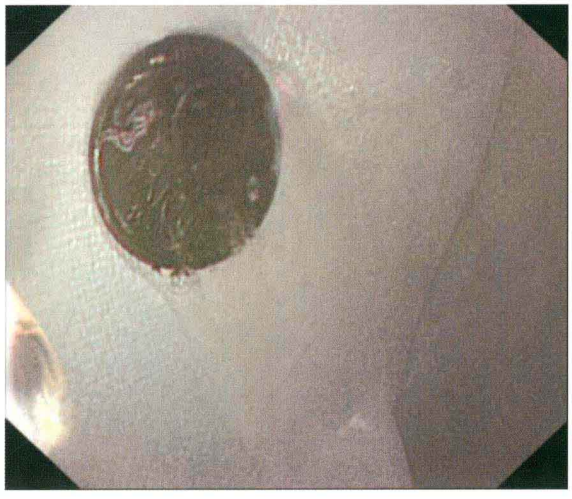


C．用圈套器取出的打火机

图2-80　胃异物

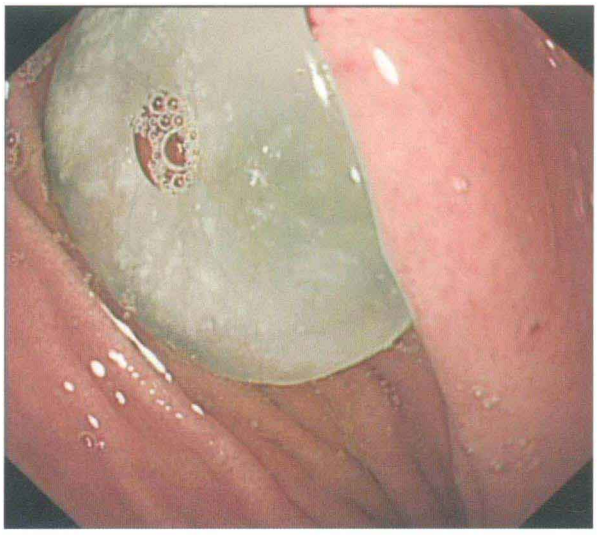


A．硬币

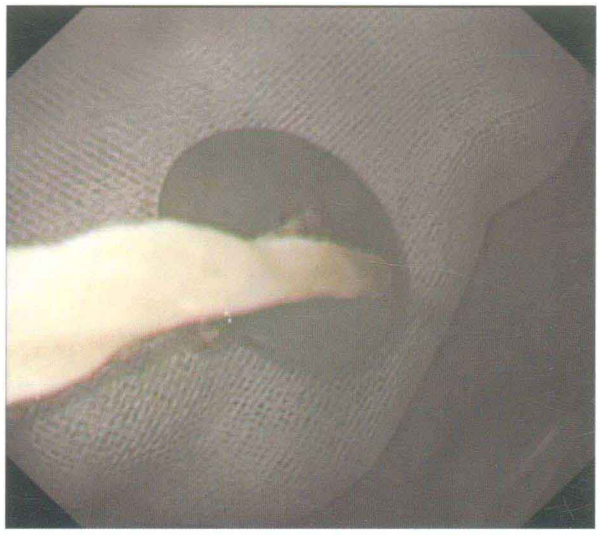


B．用异物钳取出的硬币

图2-81　胃异物

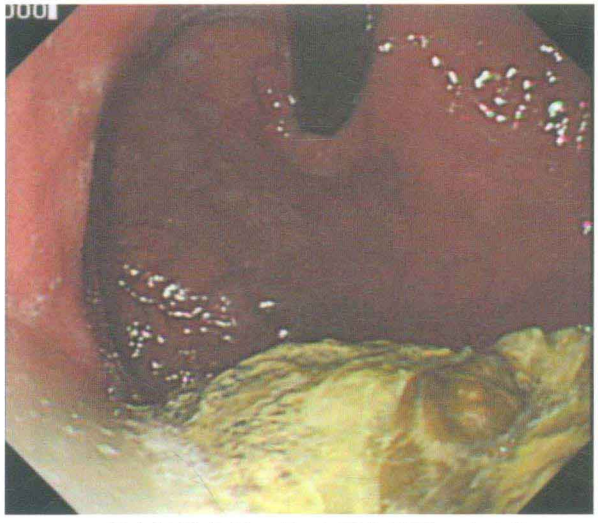


A．环形中央有孔的玉器

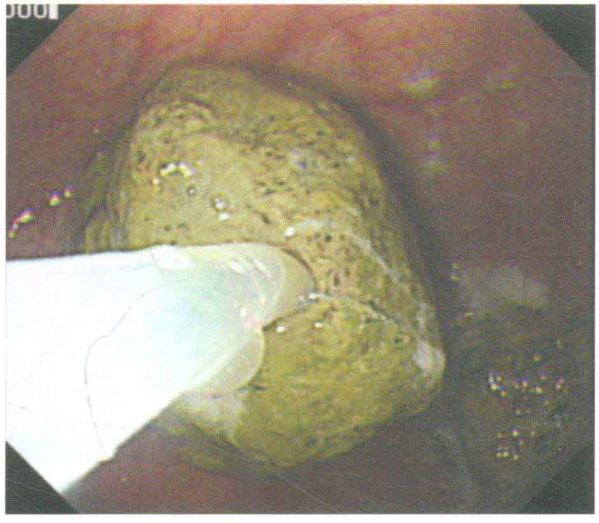


B．用活检钳穿线法将玉环取出

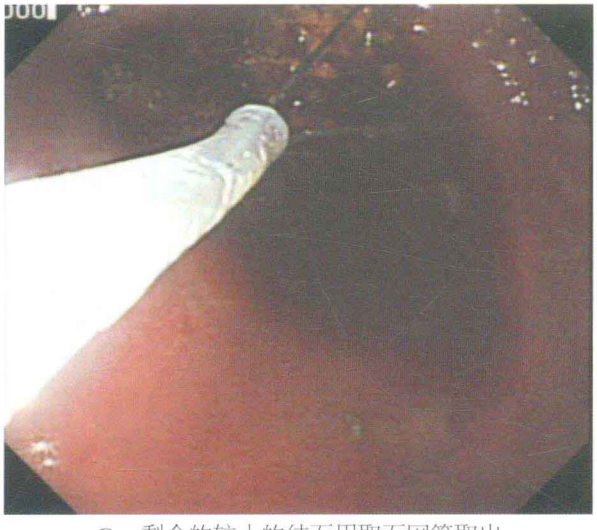
图2-82　胃异物



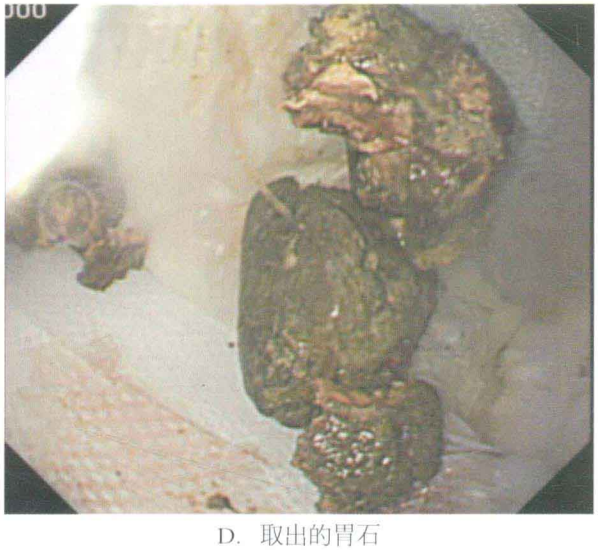
A．胃底黏膜光滑，见2个巨大胃石，大小约5.0cm×2.5cm及2.5cm×2.0cm



B．用圈套器将大的胃石切割成为2个结石，再用圈套器套紧结石经口取出



C．剩余的较小的结石用取石网篮取出



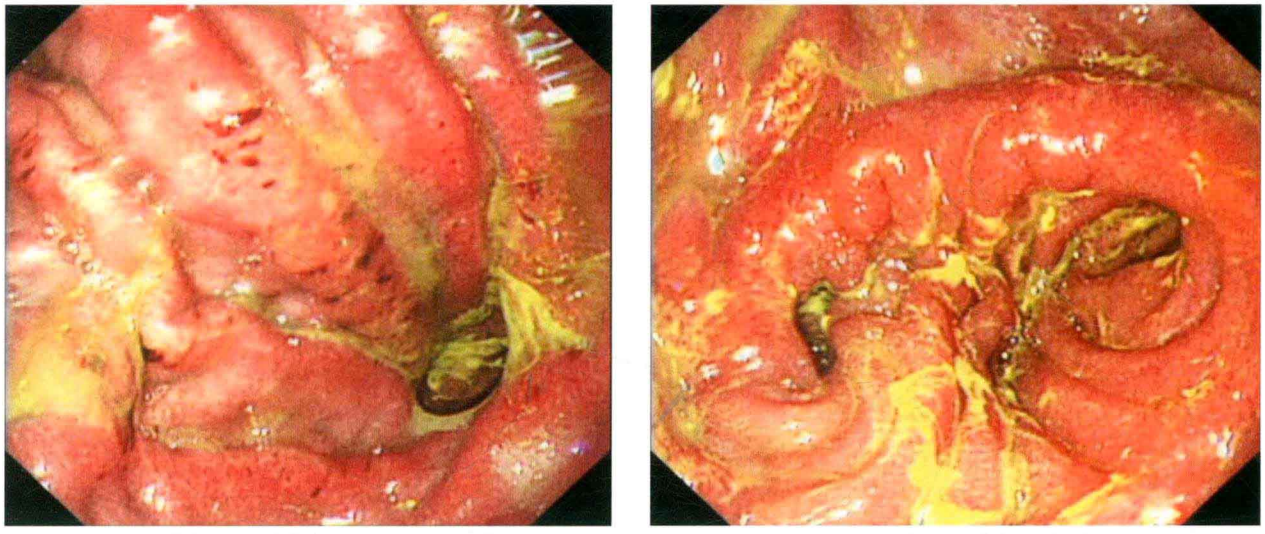
D．取出的胃石

图2-83　胃石

第十三节　残胃病变

一、残胃炎和吻合口炎

残胃炎是胃部分切除术后，残留胃所发生的炎症，是胃部分切除术后最常见的病变；吻合口炎则为发生于胃-肠吻合口处的炎症；内镜下表现为残胃及吻合口处的黏膜充血水肿，还可出现黏膜的糜烂或多发的小隆起（图2-84）。

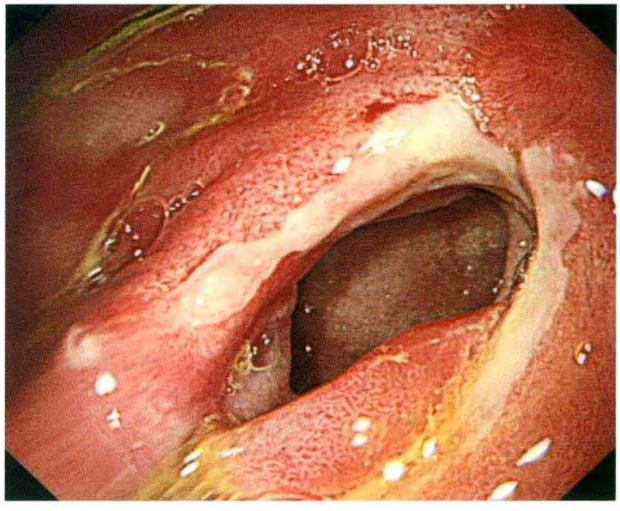


A．残胃黏膜充血水肿伴糜烂，较多混浊黄色胆汁　　B．吻合口黏膜充血水肿

图2-84　毕Ⅱ式胃大部切除术后残胃及吻合口炎（胆汁反流）

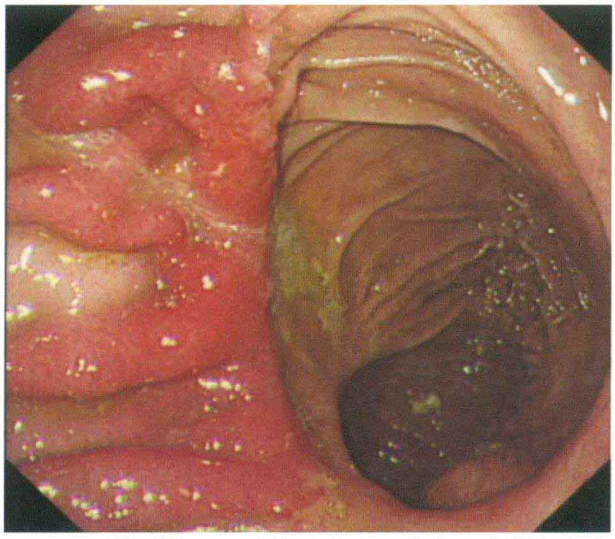
二、残胃溃疡和吻合口溃疡

发生于残胃及胃肠吻合口处的溃疡分别称为残胃溃疡和吻合口溃疡，其分类和内镜表现大致与胃溃疡相似（图2-85、图2-87）。

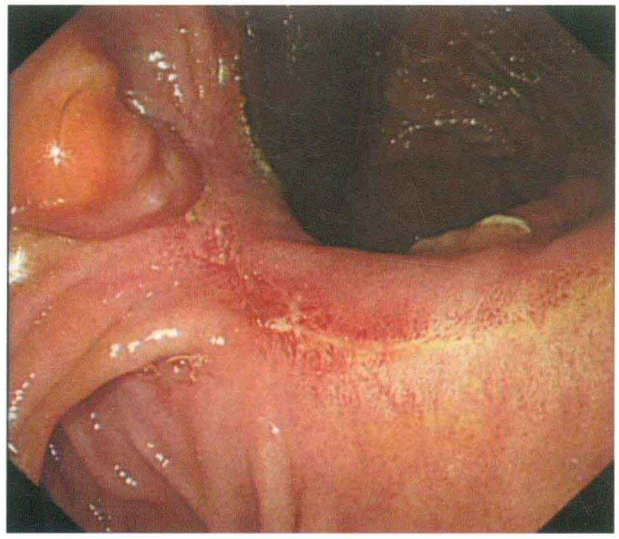


吻合口处可见环形溃疡，约2.8cm×0.3cm，覆白苔，周边黏膜红肿

图2-85　毕Ⅱ式胃大部切除术后吻合口溃疡（A2期）

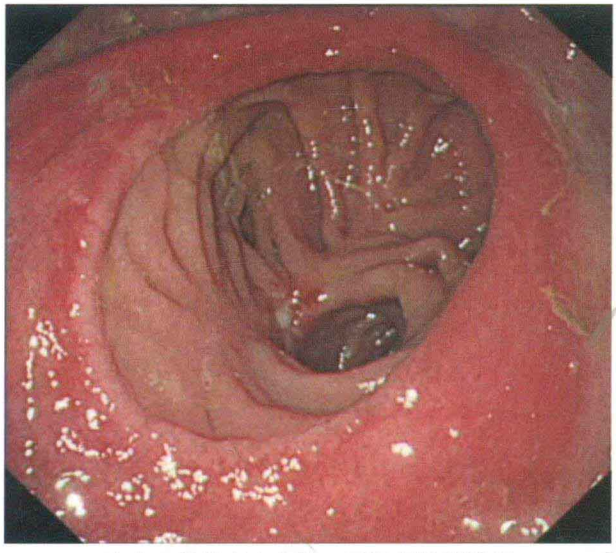


A．距切牙45cm到达吻合口，吻合口黏膜充血水肿，尤以小弯侧前壁及后壁处明显，其上有散在小隆起糜烂灶

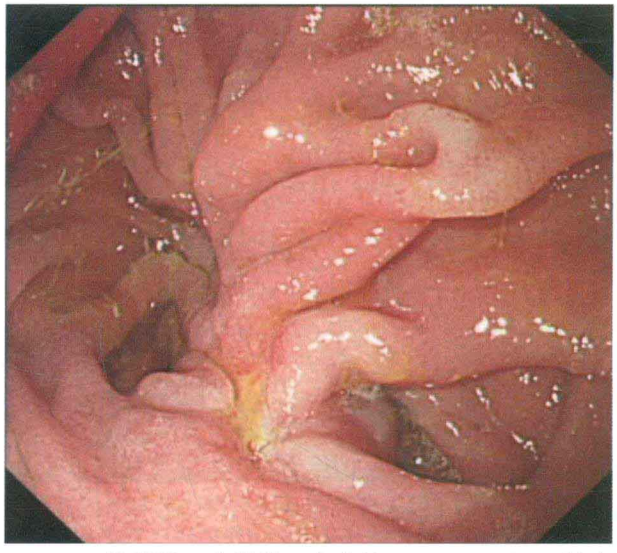


B．倒镜观察发现吻合口远侧面见一1.5cm×0.3cm大小的溃疡瘢痕，一侧黏膜明显红肿

图2-86　毕Ⅱ式胃大部切除术后吻合口溃疡（S1期）及吻合口炎



A．吻合口黏膜充血水肿，可远观鞍部溃疡



B．鞍部见一个溃疡，大小约0.3cm×0.6cm，被白苔，周围黏膜轻度充血水肿

图2-87　毕Ⅱ式胃大部切除术后鞍部溃疡（A2期）及吻合口炎

三、残胃癌

日本第14版《胃癌处理规约》指出残胃癌是指因各种良、恶性疾病而行胃切除以后残胃发生的癌，与切除范围和胃肠道重建方式无关。因良性溃疡等原因手术后的时限一般为5年，也有人认为需20年。胃癌术后时限多为10年，短于此时限往往认为是首次手术肿瘤残留。然而，目前概念混乱，难以统一。由于胃溃疡非手术治疗效果良好，早期胃癌数量增加且患者生存时间明显延长，目前残胃癌多发生于首次手术为胃癌根治术的患者。关于残胃癌的发生机制未明，可能与以下因素有关：①迷走神经切断，该神经与胃的运动、血供、黏液分泌、黏膜细胞增殖相关，是胃黏膜屏障的重要保障。神经

切断后，胃黏膜防御机制下降，易于导致胃黏膜损害；②胃切除本身引起胃黏膜血供障碍及黏液分泌下降，降低胃黏膜防御功能；③胃切除术后胃内pH增加，利于肠道细菌增殖，胆汁促进亚硝酸盐生成亚硝基化合物，后者促进胃癌的发生发展；④胆汁胰液反流直接损害胃黏膜，各种胃肠重建方式以B-Ⅱ残胃癌发生率最高即为佐证；⑤胃癌患者本身存在胃癌易感性，30%残胃黏膜存在基因表达异常，易于出现癌变；⑥幽门螺杆菌（Hp）感染可能与残胃癌发生相关，《美国国立卫生研究院（NCCN）指南》指出胃癌根治术后Hp阳性者应行根除治疗；⑦EB病毒感染可能与残胃癌相关。总之，目前残胃癌发生的确切机制尚未明确，可能是多种因素、多步骤的共同作用，具体机制有待研究（图2-88）。

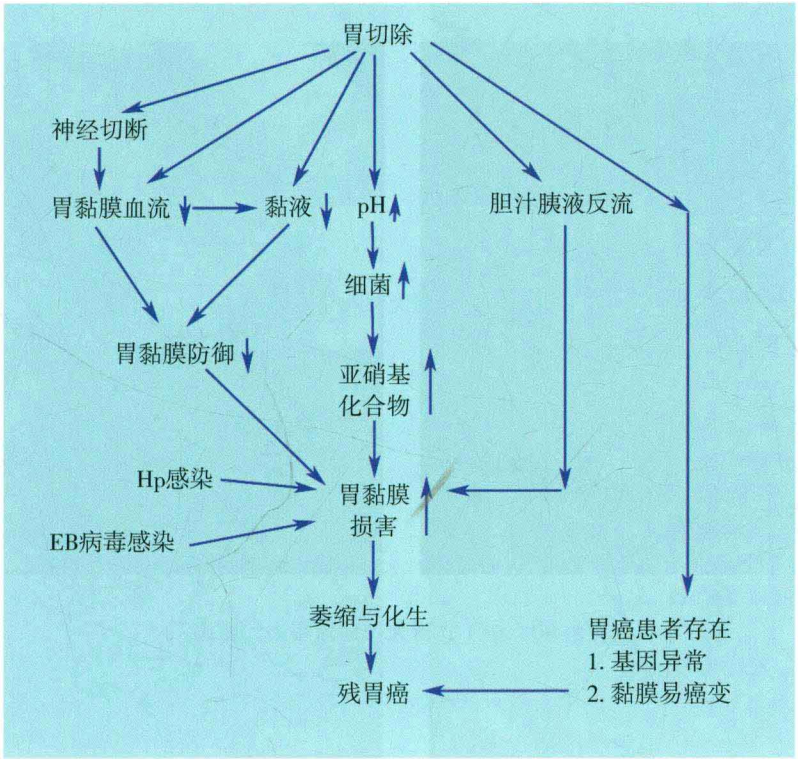
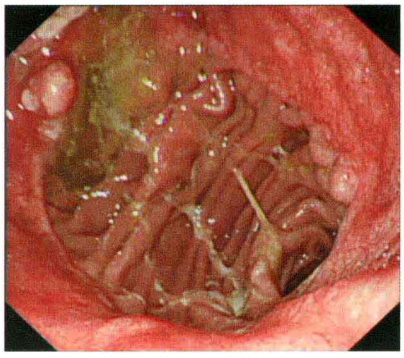
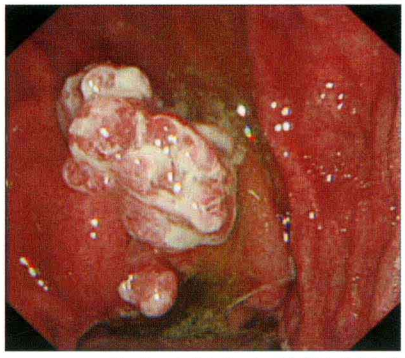


图2-88　残胃癌发生机制

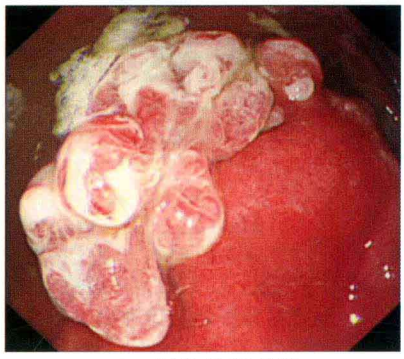
应对胃手术后患者定期随诊，定期做内镜复查，以期早期发现残胃癌。胃镜检查并做可疑部位的黏膜活检，是诊断本病的主要方法，病理来源以胃黏膜腺癌多见（图2-89至图2-93）。



A．距切牙43cm到达吻合口，吻合口黏膜充血水肿，吻合口炎症，无肿瘤，但可见胃腔一肿物结节

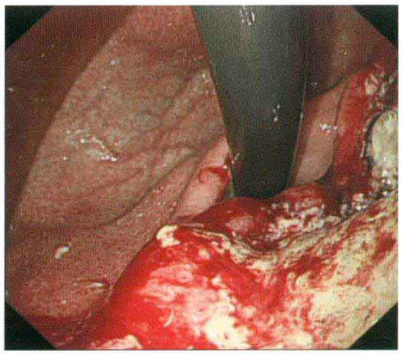


B．吻合口以上大弯侧可见分叶状肿物，质地脆，易出血，大小约2.0cm×1.5cm，表面糜烂

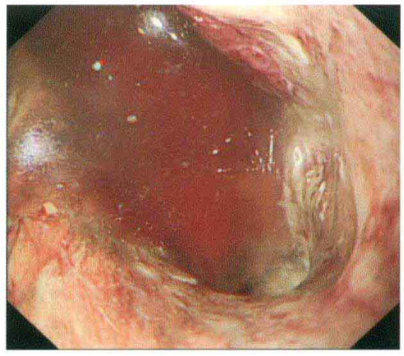


C．肿物的近观像

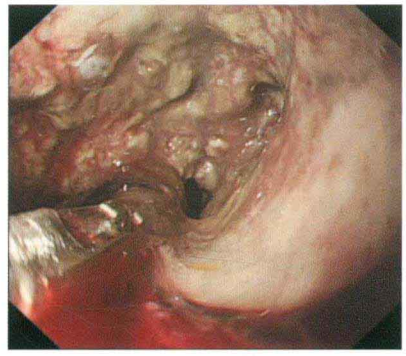
图2-89　毕Ⅱ式胃大部切除术后残胃癌及吻合口炎



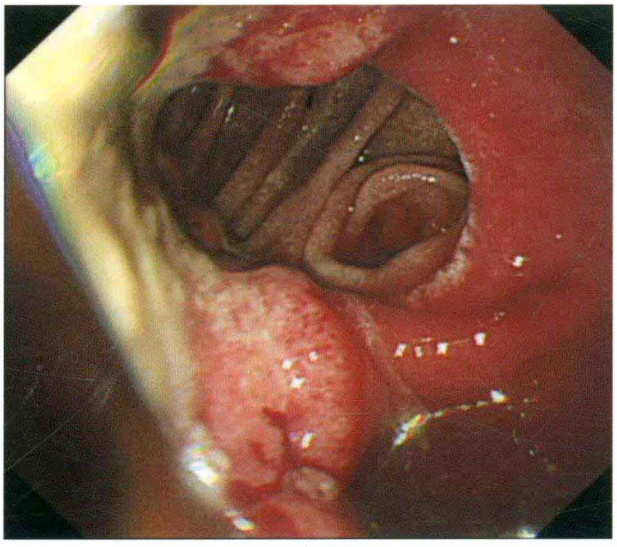
A．残胃胃底



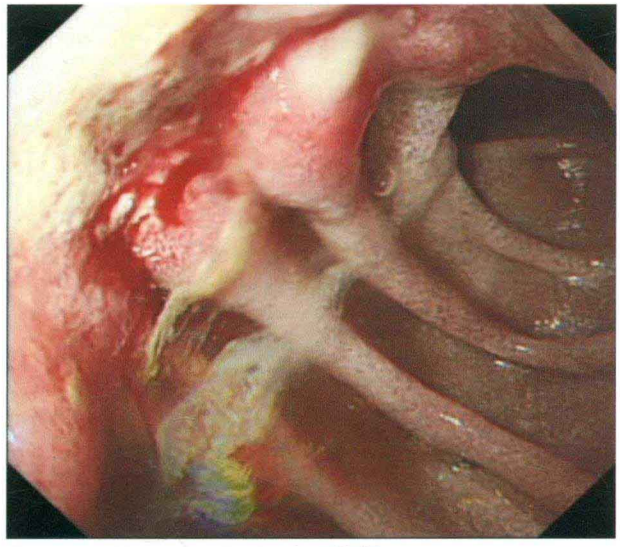
B．残胃体



C．残胃体

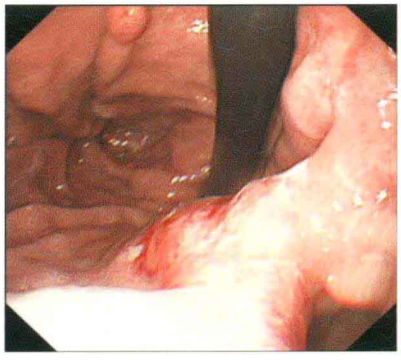


D．吻合口

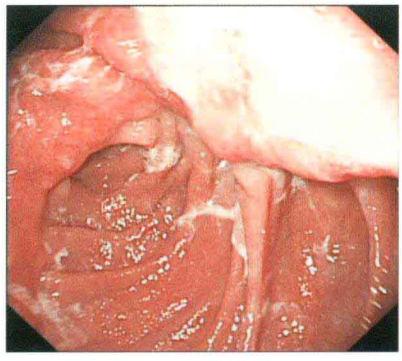


E．十二指肠

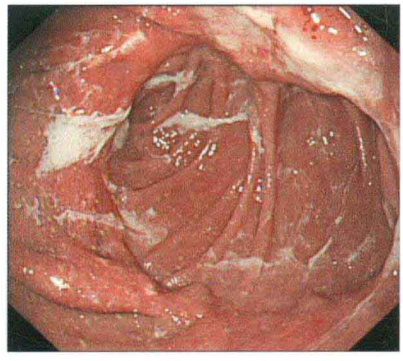
图2-90　毕Ⅰ式胃大部切除术后残胃癌



A．胃底体交界肿物

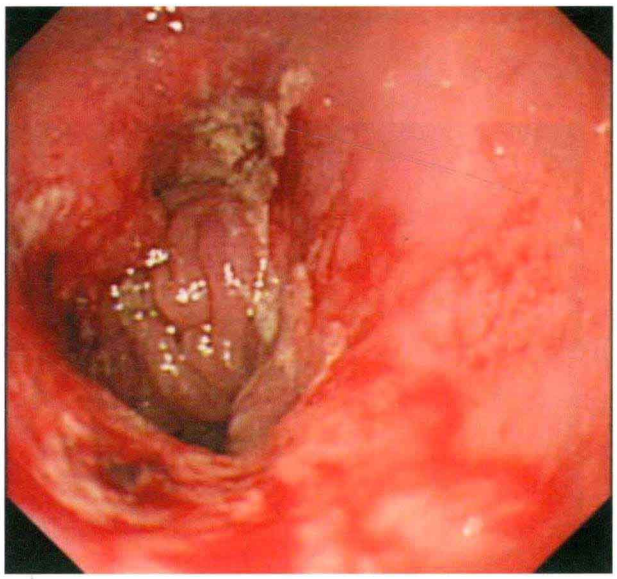


B．胃体肿物

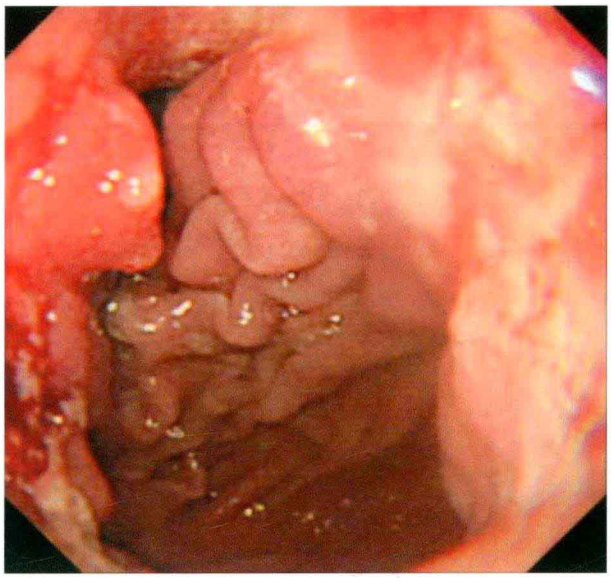


C．吻合口以上见小弯侧肿物

图2-91　毕Ⅱ式胃大部切除术后残胃癌

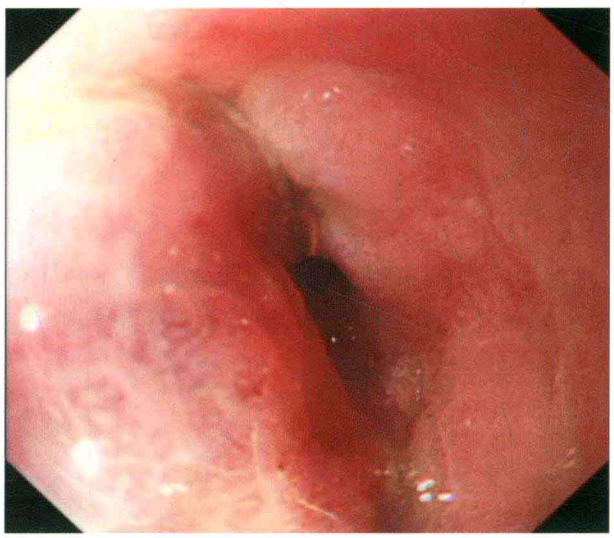


A．环吻合口周黏膜肿胀明显，伴多处溃疡灶，被污秽苔，周围黏膜隆起，缺乏弹性

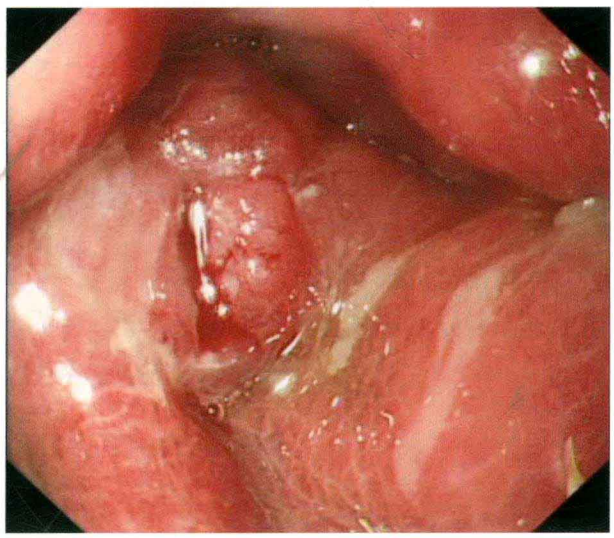


B．环吻合口周黏膜肿胀明显，伴多处溃疡灶，被污秽苔，周围黏膜隆起，缺乏弹性

图2-92　毕Ⅱ式胃大部切除术后吻合口癌



A



B

胃十二指肠吻合口黏膜明显隆起、红肿、高低不平，肿物上有糜烂、溃疡及坏死组织，触之易出血，活检弹性消失（A），镜身难以通过（B）

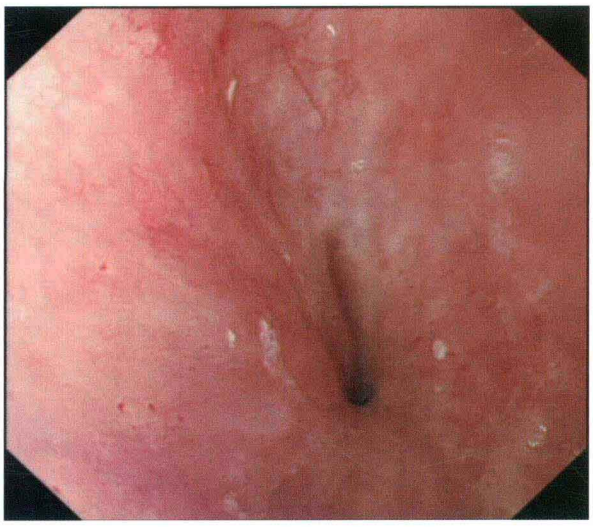
图2-93　毕Ⅰ式胃大部切除术后吻合口癌

第十四节　吻合口狭窄

一、食管胃吻合口狭窄

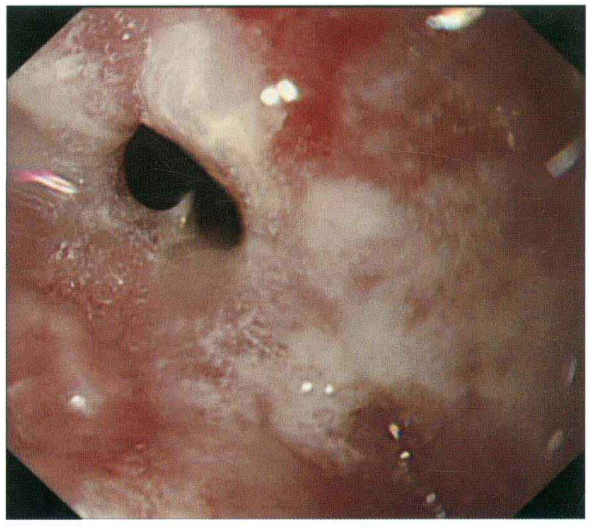
本病指食管癌等而行食管胃吻合术后的吻合口狭窄，通常为瘢痕狭窄，少部分病例可由于癌肿复

发造成。内镜下表现为腔道狭窄、胃镜不能通过，根据不同的病因和严重程度，可以选择扩张治疗和再次手术等（图2-94、图2-95）。



进镜23cm可见吻合口明显狭窄，胃镜不能通过

图2-94　食管胃吻合口狭窄

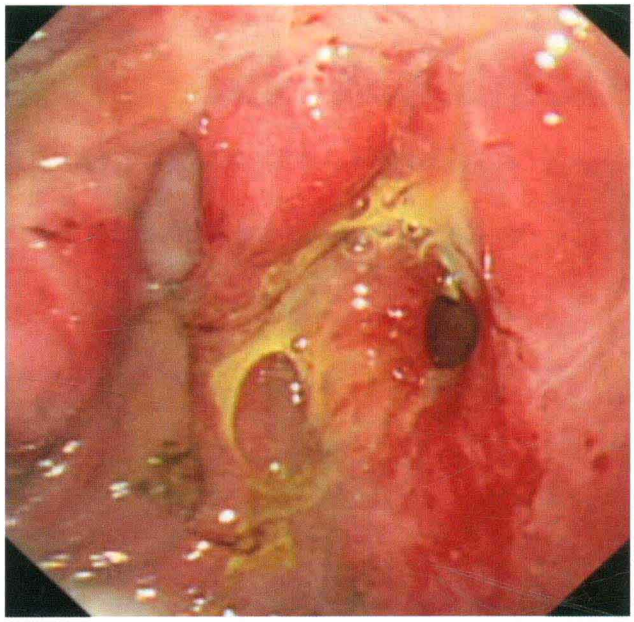


胃镜到达28cm处见吻合口，并可见吻合钉，吻合口明显狭窄，胃镜不能通

图2-95　食管胃吻合口狭窄

二、胃肠吻合口狭窄

本病指胃大部切除术后等胃肠吻合口的狭窄，通常为瘢痕狭窄伴或不伴黏膜水肿，部分病例系由于癌肿复发造成。内镜下表现为腔道狭窄、胃镜不能通过，部分病例还可见到复发的肿物（图2-96）。

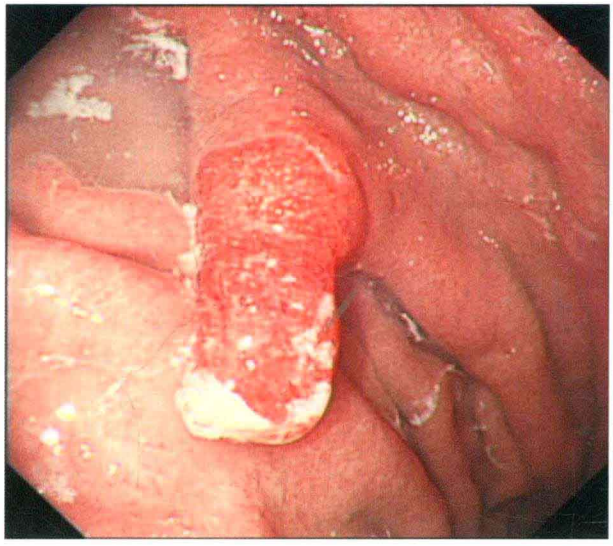


进镜70cm到达胃空肠吻合口，吻合口黏膜稍充血，狭窄明显

图2-96　胃空肠吻合术后吻合口狭窄

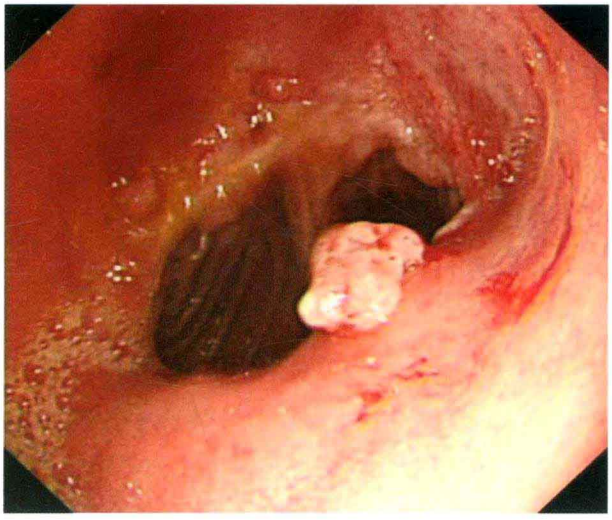
第十五节　胃　息　肉

息肉是人体黏膜表面上的赘生物，发生于胃壁胃黏膜的息肉为胃息肉，其分类可根据组织学进行分类（Morson分类）：肿瘤性、错构瘤性、炎症性和化生性（也称增生性）4类。根据息肉数目多少分为多发与单发。根据有蒂或无蒂分为有蒂型、亚蒂型（广基型）、无蒂型息肉。山田的内镜分类方法：将胃内隆起性病变按其形态的不同，不论其性质将其分为4型，①Ⅰ型，隆起的起势部较平滑而无明确的境界；②Ⅱ型，隆起的起势部有明确的境界；③Ⅲ型，隆起的起势部略小，形成亚蒂；④Ⅳ型，隆起的起势部有明显的蒂部。家族性多发性息肉病等特殊类型的胃息肉见后面章节（图2-97至图2-102）。

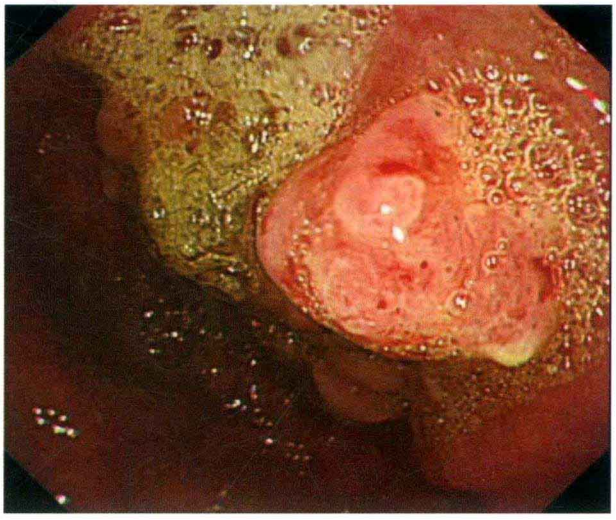


胃体大弯侧可见一大小约1cm×2cm指状粗蒂息肉，黏膜红肿

图2-97　胃体息肉

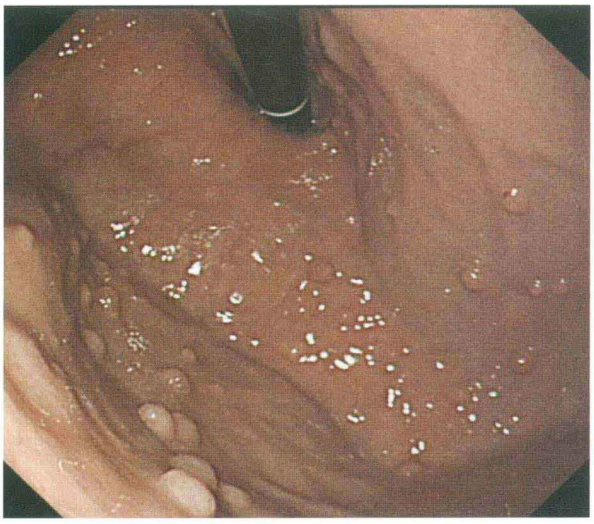


A．吻合口黏膜无充血水肿，四周见多处息肉样隆起物，最大为0.6cm×0.8cm，表面欠光滑，易出血



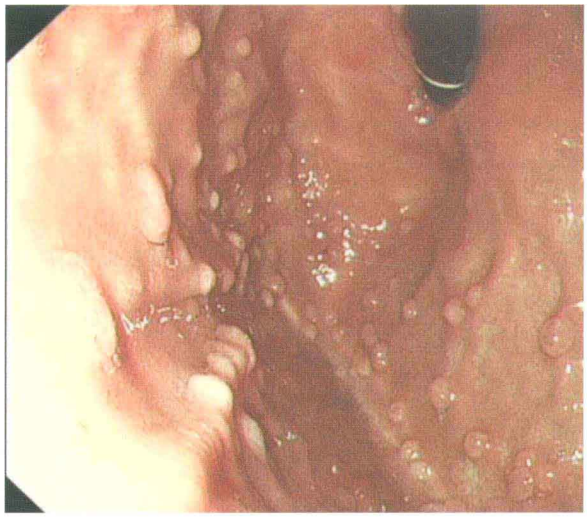
B．吻合口处最大的息肉（近观）

图2-98　毕Ⅱ式胃大部切除术后吻合口息肉



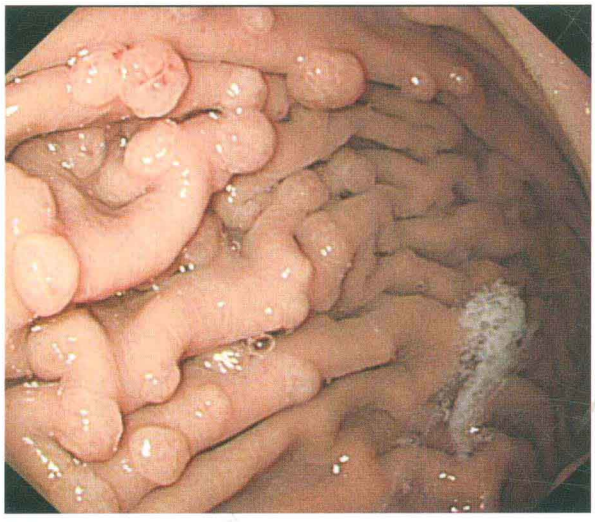
胃底可见多发的广基息肉，直径0.3～0.7cm

图2-99　胃多发息肉



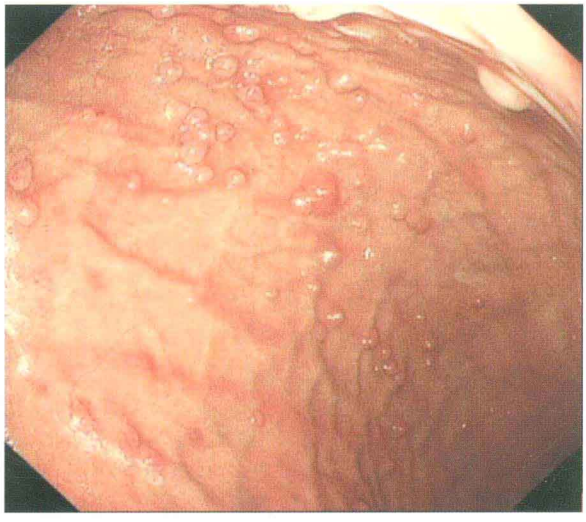
胃底多发息肉，直径0.3～0.6cm

图2-100　胃多发息肉



胃体大弯侧可见多发亚蒂息肉，直径0.5～0.7cm

图2-101　胃体多发息肉



胃体大弯侧可见多发亚蒂息肉，直径0.3～0.6cm

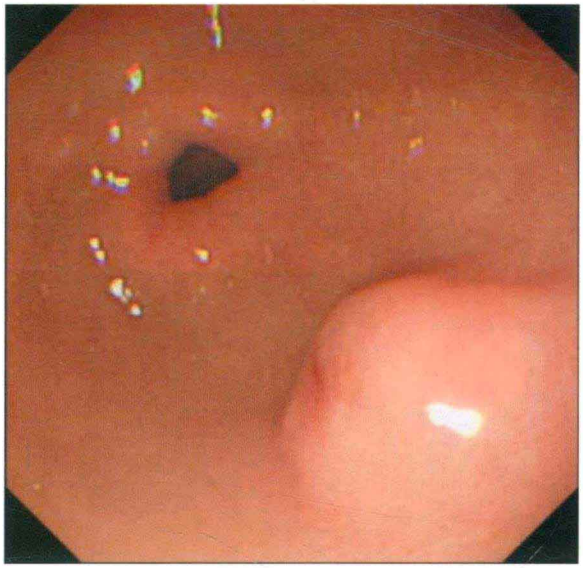
图2-102　胃体多发息肉

第十六节　胃异位胰腺

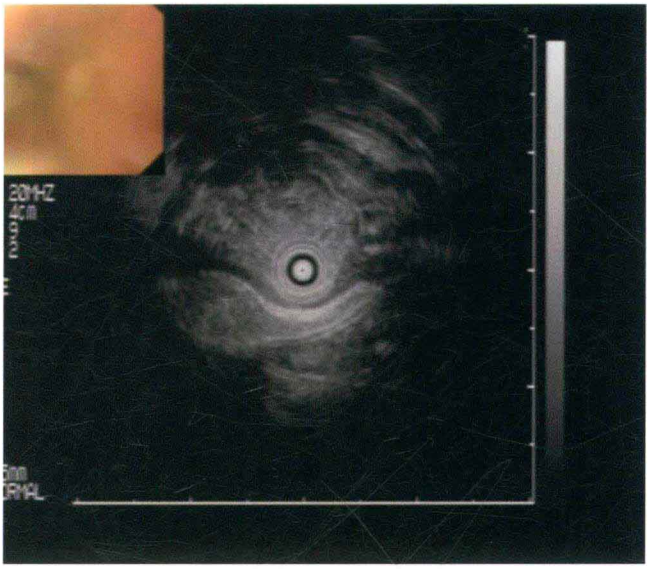
异位胰腺（ectopic pancreas）又称迷路胰腺，它是存在于正常胰腺位置以外的孤立胰腺组织，与正常胰腺之间无解剖学联系。约90%的异位胰腺位于上消化道，主要是胃（通常位于距幽门内5cm以内的大弯侧）、十二指肠、空肠。异位胰腺多数不引起任何症状，仅少数体积较大病例因其部位较特殊而有幽门梗阻、消化道出血等症状而被发现，多数病例为内镜检查意外发现。

普通内镜下外部形态表现为黏膜下宽基隆起伴表面脐样凹陷开口或呈单纯黏膜下隆起；表面光滑或充血水肿甚至糜烂，病变周围无皱襞中断现象，活检钳触之不活动，质地韧或有弹性。异位胰腺

EUS表现多样，边界多清晰，可偏低回声、强回声、中等回声或内部回声不均匀，部分病例出现特征性管状结构样回声；位于黏膜浅层、黏膜肌层、黏膜下层或固有肌（图2-103、图2-104）。

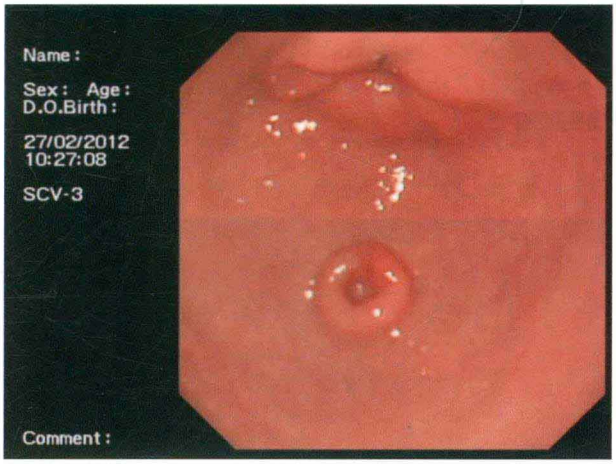


A．胃窦大弯侧见一大小约0.5cm×0.7cm的黏膜下隆起，表面稍凹陷

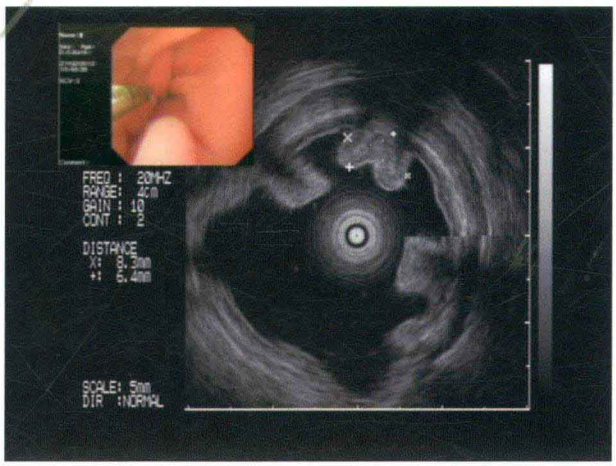


B．超声扫描显示该隆起起源于黏膜下层，欠均匀，低回声，可见管状结构，考虑为异位胰腺

图2-103　胃窦异位胰腺



A．普通胃镜胃窦大弯见一大小为0.8cm×0.8cm脐样隆起



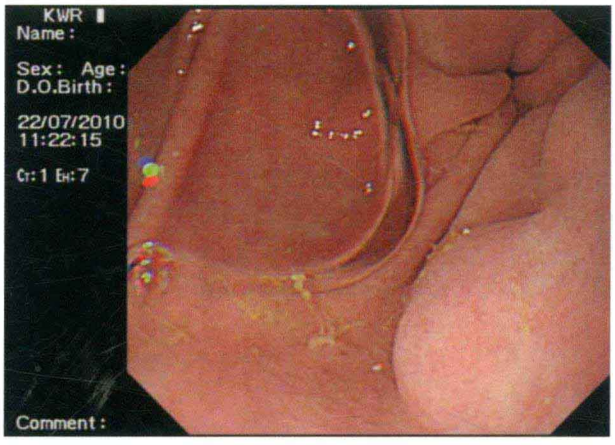
B．超声胃镜：局部超声探头扫描显示该隆起起源于黏膜下层，欠均匀，低回声，可见管状结构，横截面大小约6.4mm×8.3mm，考虑为异位胰腺

图2-104　胃窦异位胰腺

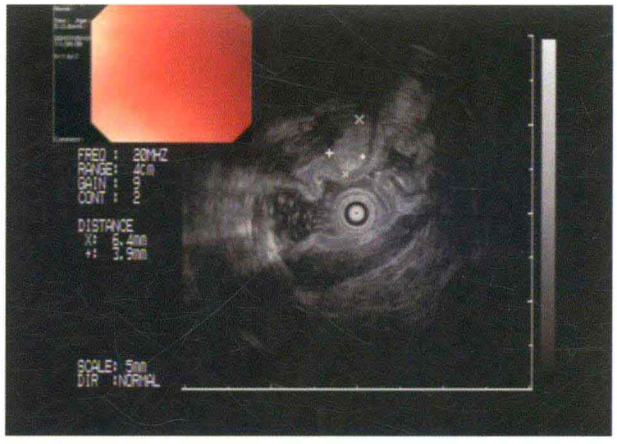
第十七节　胃脂肪瘤

脂肪瘤是由增生的成熟脂肪组织形成的良性肿瘤，发生于胃的为胃脂肪瘤。胃脂肪瘤可发生于胃底、胃体和胃窦，以胃窦部多见，90%源于黏膜下生长，肿瘤向胃腔突出形成胃内型；10%于浆膜下

生长，向胃外腹腔内突出形成胃外型。内镜检查是较为准确的诊断方法，阳性率较高，但需注意与胃外肿物压迫鉴别。镜下见一表面光滑、黄色或橙色（但也可呈正常黏膜颜色）、质软的包块；肿瘤表面黏膜弹性较差，被活检钳牵拉后不易回缩而形成帐篷征，推压肿瘤时形成一压迹，如海绵状，常规活检不能达到黏膜下的肿物，采用电凝深部活检或“深凿活检”才能取到肿瘤组织；有时可在肿瘤表面见到溃疡。超声内镜可发现黏膜下弥漫性高回声包块，对诊断极有帮助（图2-105至图2-107）。

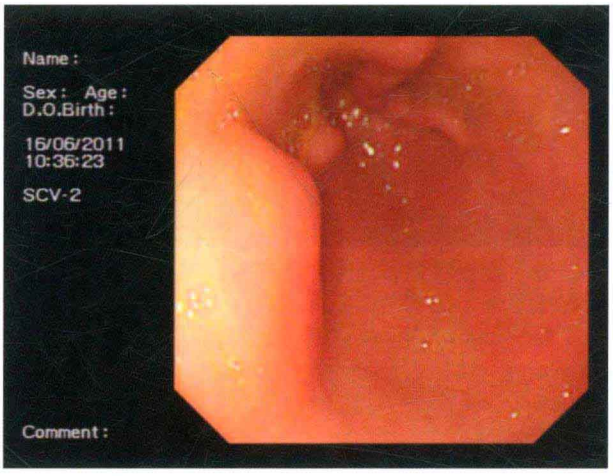


A．普通内镜见胃窦大弯侧壁一大小约0.8cm×1.0cm的黏膜下隆起，表面黏膜正常

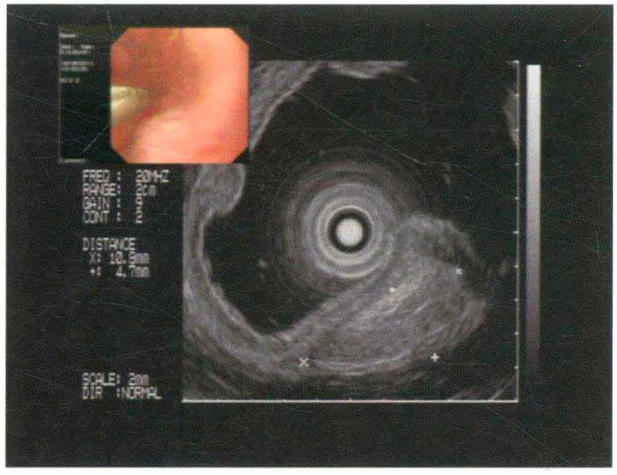


B．内镜超声探头（20MHz）扫描显示该隆起起源于黏膜下层，均匀，高回声，横截面大小约0.5cm×0.6cm，局部突入肌层，诊为脂肪瘤

图2-105　胃窦脂肪瘤

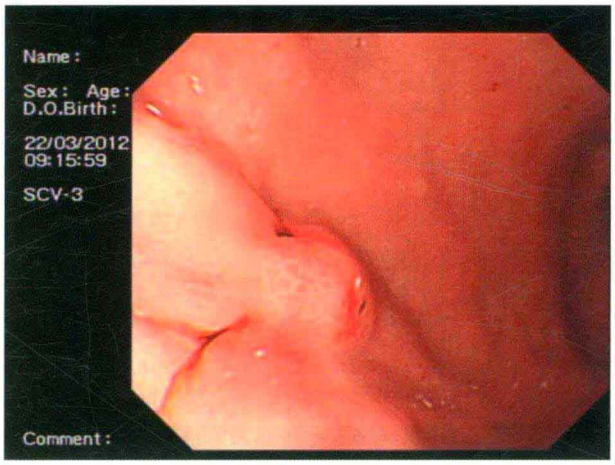


A．普通内镜见胃窦大弯侧壁一大小约1.2cm×0.8cm的黏膜下隆起，表面黏膜正常

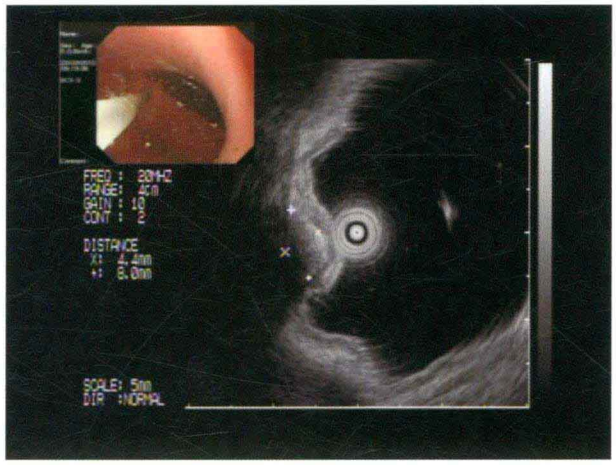


B．超声内镜扫描显示该隆起起源于浆膜下，均匀，高回声，横截面大小约1.1cm×0.5cm，诊为脂肪瘤

图2-106　胃窦脂肪瘤



A．胃体前壁可见一处黏膜隆起，0.8cm×0.8cm，表面见糜烂点



B．超声探头扫描显示该隆起起源于浆膜层，均匀，高回声，横截面大小约0.5cm×0.8cm，考虑脂肪瘤

图2-107　胃体脂肪瘤

第十八节　胃　类　癌

类癌（carcinoid）是一种神经内分泌肿瘤，属APUD（amine precuson uptake and decar boxylation）肿瘤家族中的一种，起源于胃肠黏膜深部Kuluchisty细胞，具有嗜铬亲银颗粒，能产生多种肽胺类激素，广泛分布于消化道。类癌在内镜下形态差异较大，有结节状、息肉状及环形，有时呈浅表糜烂或溃疡。类癌典型的内镜下表现为黏膜下结节状广基隆起，直径多＜1cm，黄白色或淡黄色，质硬或韧，可推动，表面黏膜光滑，亚蒂或广基，当病变侵及基层时，则推不动（图2-108）。

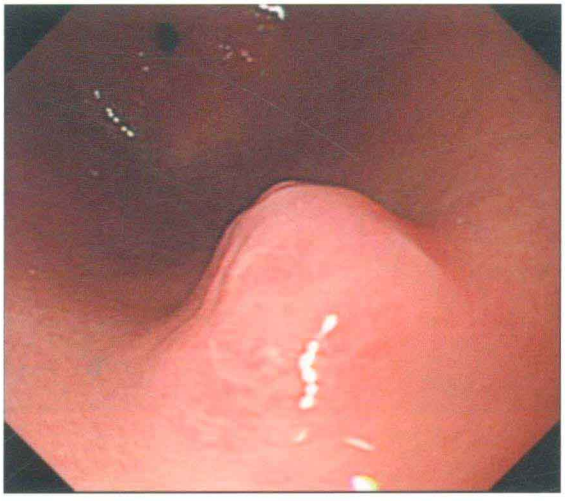


胃窦与胃体交界处大弯侧可见一处黏膜轻度隆起，约0.5cm×0.7cm，表面轻度糜烂，底部注射生理盐水后，应用透明帽吸引后予以高频电凝切除后，病理结果示胃类癌

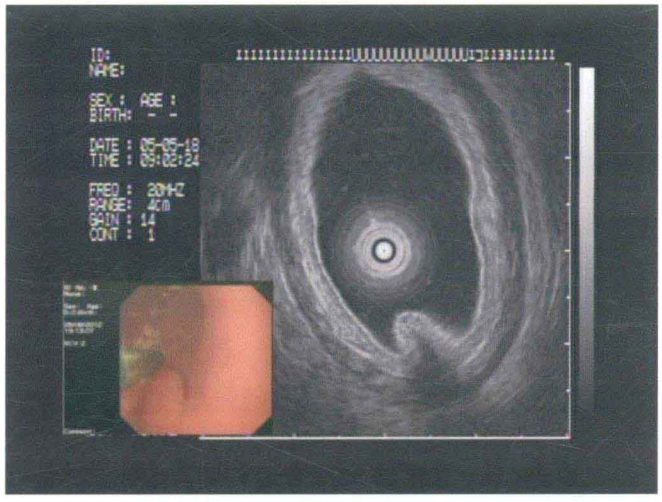
图2-108　胃类癌

第十九节　胃错构瘤

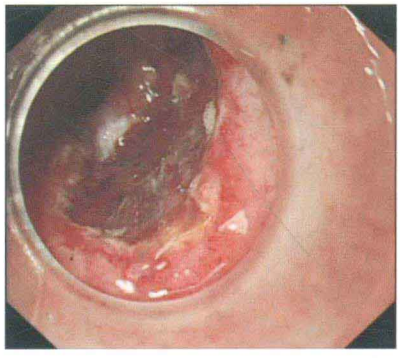
错构瘤是指机体某一器官内正常组织在发育过程中出现错误的组合、排列，因而导致类瘤样畸形。错构瘤不是真性肿瘤，该瘤生长缓慢，极少恶变，发生于胃部的错构瘤为胃错构瘤。内镜下表现为黏膜下肿物，内镜超声对诊断有帮助，确诊依靠病理（图2-109）。



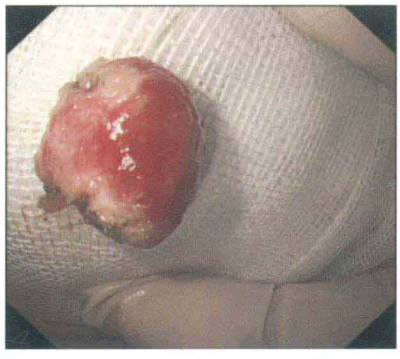
A．胃镜下表现为1.3cm×1.3cm的黏膜下肿物，肿物表面黏膜略粗糙，但无糜烂



B．胃窦隆起处超声探头扫描显示该隆起源于黏膜下层增厚，稍低回声，回声较均匀



C．通过黏膜下剥离术切除肿物后的创面，无肿物残留



D．肿物黏膜面大致正常



E．通过黏膜下剥离术切除之肿物的剥离面见肿物完整剥离，术后病理黏膜内血管丰富、扩张，平滑肌束不规则增生，间质内炎细胞浸润，诊为错构瘤

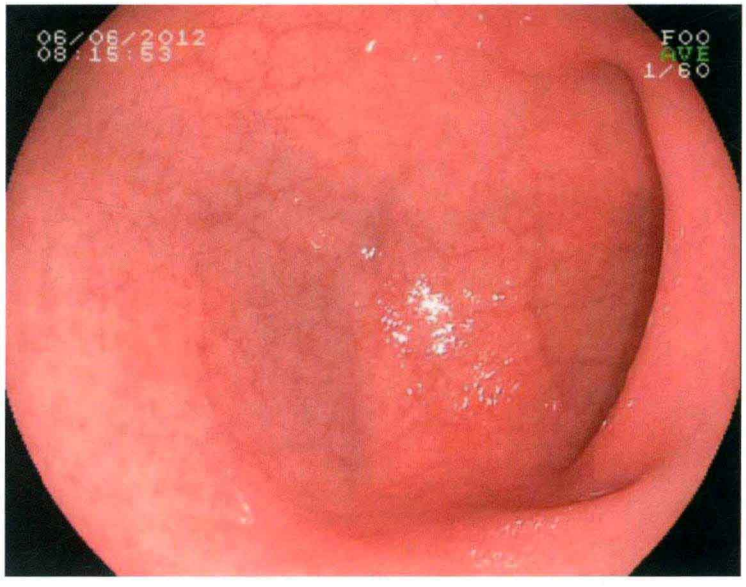
图2-109　胃错构瘤

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第三章
十二指肠疾病内镜诊断

第一节　正常十二指肠内镜解剖

胃镜下可以观察到十二指肠球部、降段部分和十二指肠乳头及副乳头（图3-1至图3-5）。十二指肠降部的中部后内侧壁上有一纵行皱襞，它下端的突起称为十二指肠乳头，是胆总管和胰管的共同开口处，距中切牙约75cm。其上1～2cm处，个别人可见十二指肠小乳头，为副胰管的开口。十二指肠乳头一般呈半球状隆起，表面为胰胆管的开口部，上缘有一环形皱襞包绕，称为覆盖皱襞；再上方有一纵行隆起黏膜，称为口侧隆起，隆起的基底相当于胆总管的十二指肠壁内部分。乳头的下缘有纵行细长皱襞称为条沟和小带，是寻找乳头的重要标志。乳头的形态可分为乳头形、半球形、扁平形3种基本类型，少数可有特殊变异。Lee等将大乳头外形分为：①非显著型，乳头无明显开口；②显著型，乳头开口明显；③膨胀型或鹰钩鼻型，开口部明显肿胀；④扭曲型（图3-6）。这些分型间的差异并非绝对的，有时乳头可能完全位于十二指肠壁内，有时乳头会因为某些疾病和操作失去原有形态，加大了镜下寻找的难度。当发现乳头后，还必须认清开口。



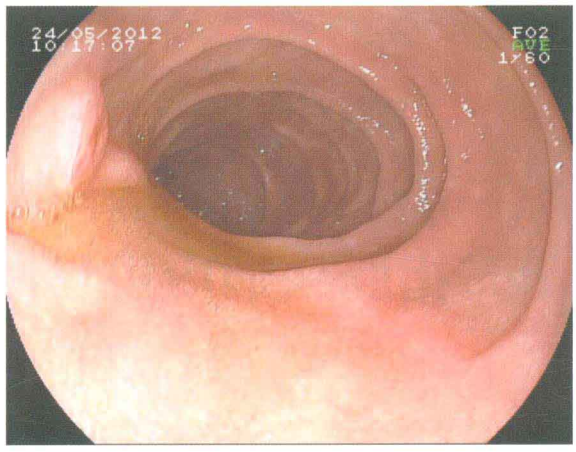
胃镜下十二指肠球部黏膜光滑

图3-1　十二指肠球部



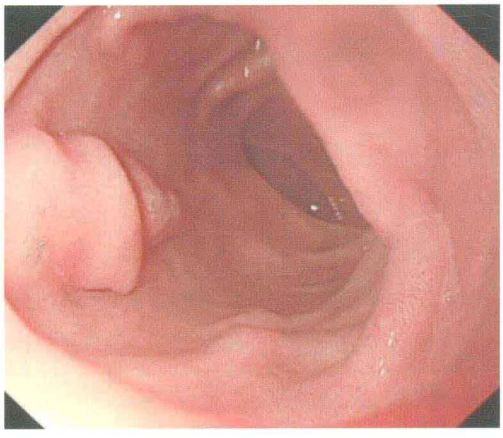
胃镜可见环形黏膜皱襞，黏膜光滑

图3-2　十二指肠降段



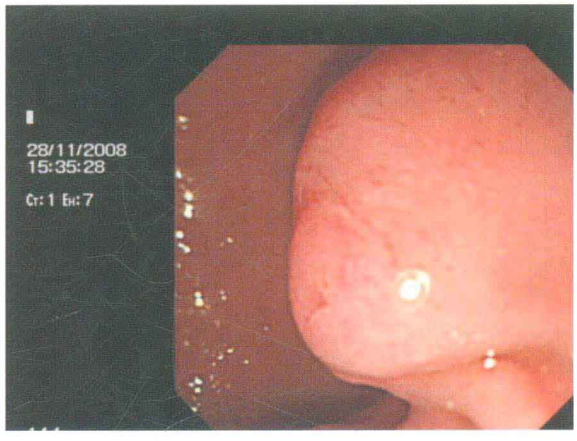
可见明显小带

图3-3　十二指肠乳头



纵行皱襞形成的口侧隆起明显

图3-4　十二指肠乳头



轻度肿胀

图3-5　十二指肠副乳头

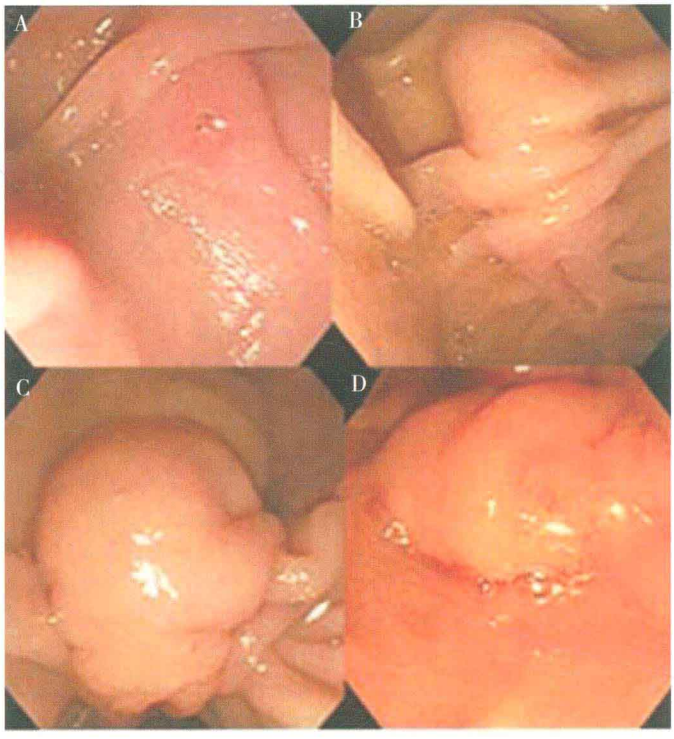
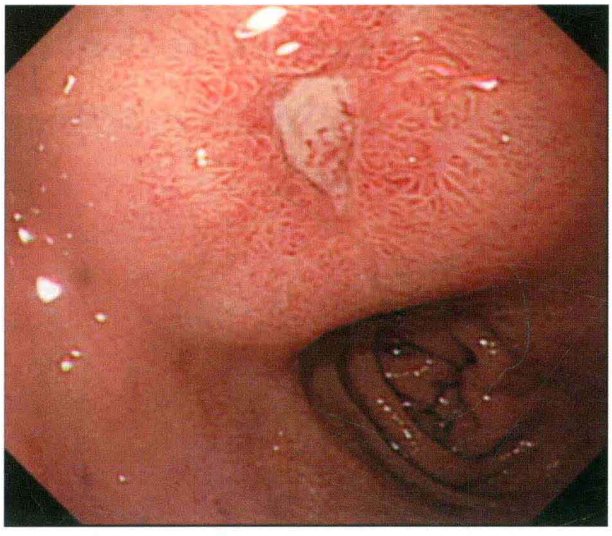


图3-6　Lee等对乳头外形的分类

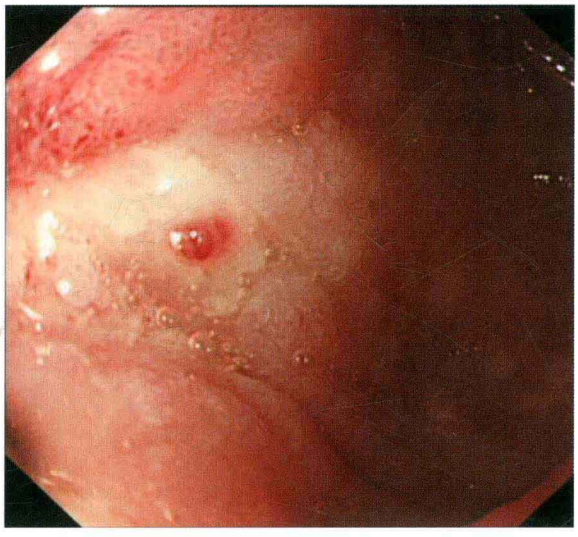
第二节　十二指肠溃疡

十二指肠溃疡与胃溃疡类似，是由于肠黏膜被消化液自身消化而造成的超过黏膜肌层的组织损伤，多见于青壮年。十二指肠溃疡的典型临床表现有上腹痛及上腹不适等，绝大部分人可出现各种消化不良的症状，但是有的也无任何症状，直至出现并发症，其常见的并发症主要有出血、穿孔。主要依靠胃镜明确诊断，其内镜分期、分级同胃溃疡（图3-7至图3-15）。



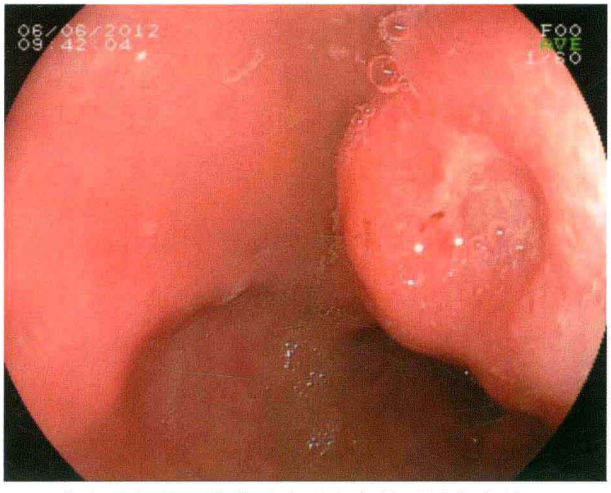
球腔无变形，小弯侧见一大小约0.6cm×0.5cm溃疡，被白苔，少许渗血，周围黏膜明显充血水肿

图3-7　十二指肠球部溃疡（小弯侧，A1期）



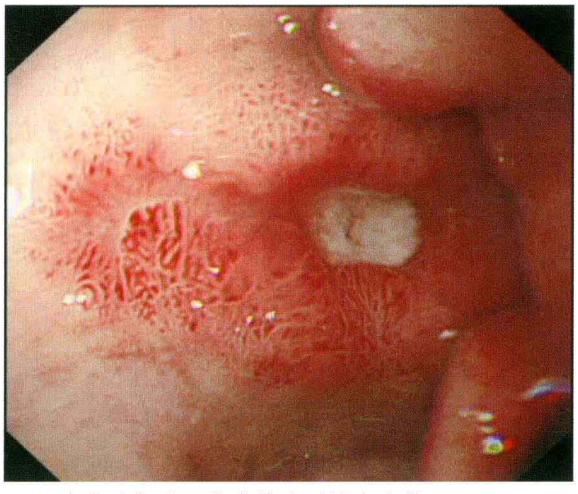
球腔前壁可见一处溃疡，大小约1.2cm×0.8cm，被厚白苔，表面见一裸露血管，无血痂附着，无活动性出血

图3-8　十二指肠球部溃疡（前壁，A1期）



球腔无变形，黏膜后壁近小弯处可见大小约0.7cm×0.6cm大小溃疡灶，被白苔，周围黏膜肿胀

图3-9　十二指肠球部溃疡（后壁，A2期）



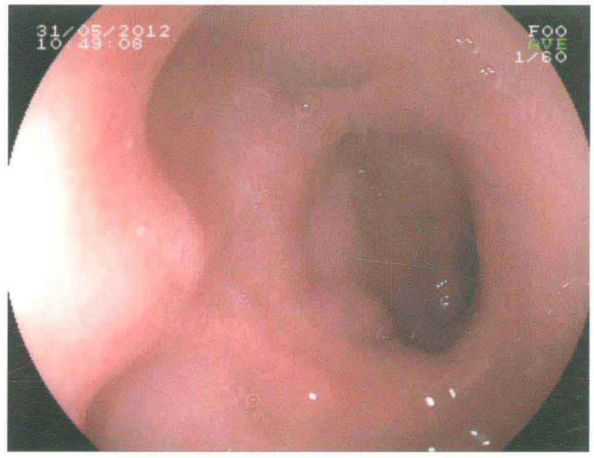
球腔无变形，黏膜前壁可见大小约0.8cm×0.5cm大小溃疡灶，被白苔，周围黏膜充血红肿

图3-10　十二指肠球部溃疡（前壁，A2期）



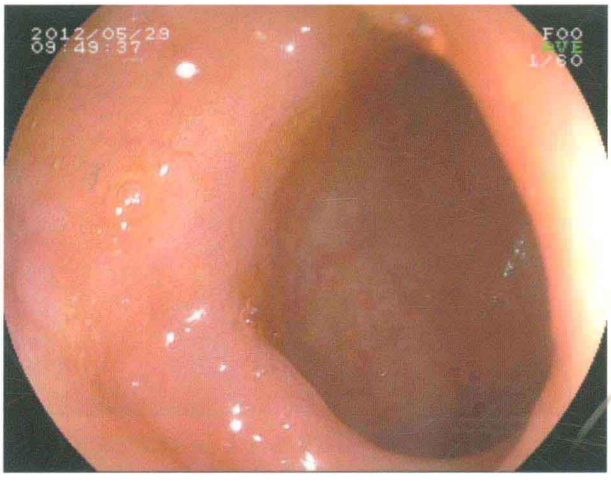
前壁见一大小约3cm线形溃疡，被薄白苔，周围黏膜收缩隆起

图3-11　十二指肠多发溃疡（前壁，H1期）

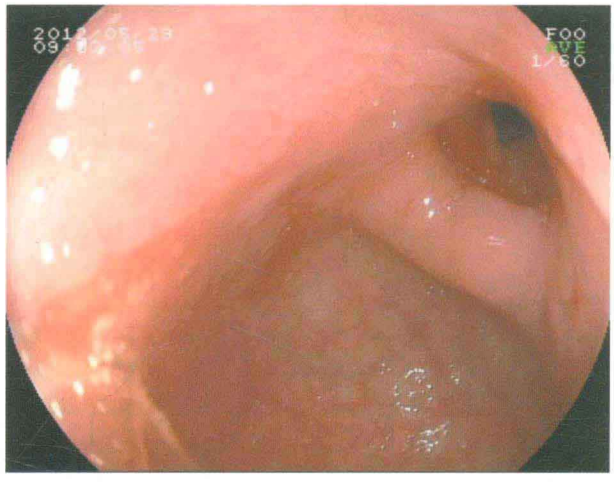


球腔轻度变形，前壁见一大小约3cm长线形溃疡，周围黏膜轻度充血水肿

图3-12　十二指肠球部溃疡（前壁，H2期）



A．球腔变形，前壁见一溃疡瘢痕，表面黏膜水肿



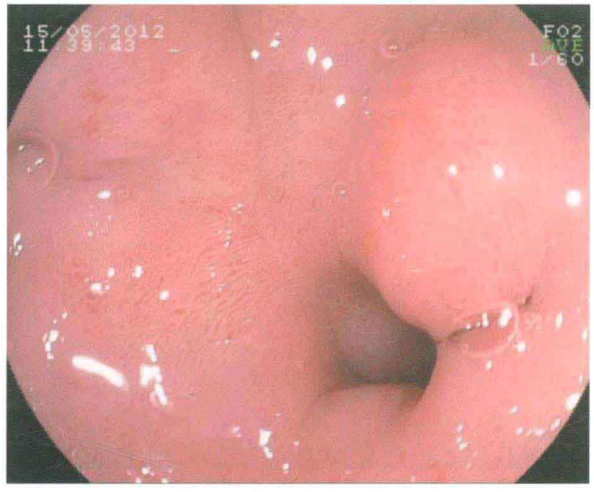
B．球腔变形，上角处见另一溃疡瘢痕，表面黏膜水肿，出口狭窄，镜身可通过

图3-13　十二指肠球部多发性溃疡（S1期）并狭窄



小弯侧见一线形溃疡瘢痕，周边黏膜稍充血，其上见较浅的假憩室

图3-14　十二指肠球部溃疡并假憩室形成（小弯侧，S1期）

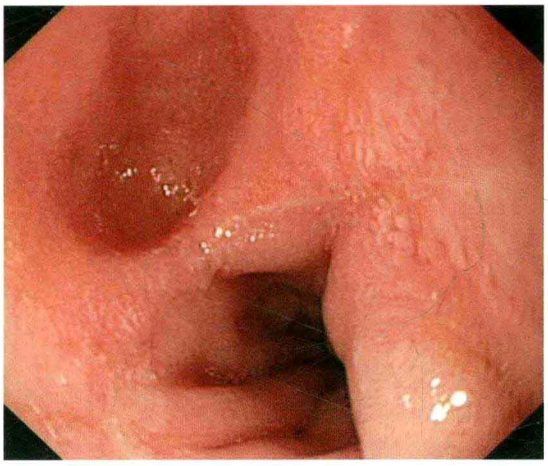


球腔轻度变形，前壁见一长约1.5cm白色溃疡瘢痕，周围黏膜稍聚集，球部黏膜充血水肿

图3-15　十二指肠球部溃疡（前壁，S2期）及十二指肠球炎

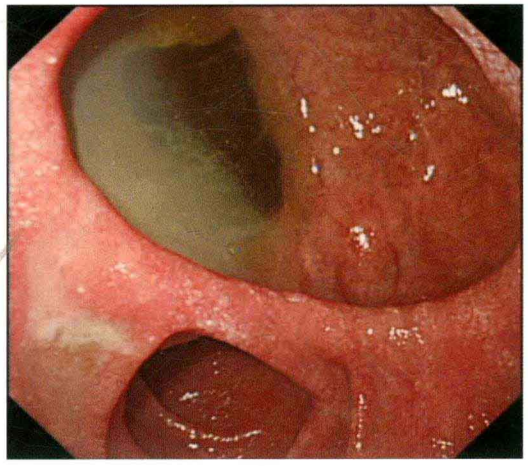
第三节 十二指肠憩室

憩室可发生在胃肠道任何部位，为突出于肠壁外之圆形、椭圆形或管形的袋状物，十二指肠憩室在胃肠憩室中居第2位，是仅次于结肠憩室的常见部位。90%以上的憩室并不产生症状而于X线钡餐检查或胃镜检查时发现。仅少数患者可出现梗阻、穿孔、出血等症状或继发胆管炎、胰腺炎、胆石症等并发症而需要治疗。十二指肠憩室按病因可分为：①先天性憩室，少见，是先天性发育异常，出生时即存在。憩室壁的结构包括肠黏膜、黏膜下层及肌层，与正常肠壁完全相同，又称为真性憩室。②原发性憩室，因部分肠壁有先天性解剖上的缺陷及肠内压增高而使该处肠黏膜及黏膜下层组织向外脱出形成憩室。此种憩室壁的肌层组织多是缺如或薄弱。③继发性憩室，多是因为十二指肠溃疡瘢痕收缩或慢性胆囊炎粘连牵拉所致，故均发生在十二指肠的第1部，又称为假性憩室（图3-16至图3-19）。



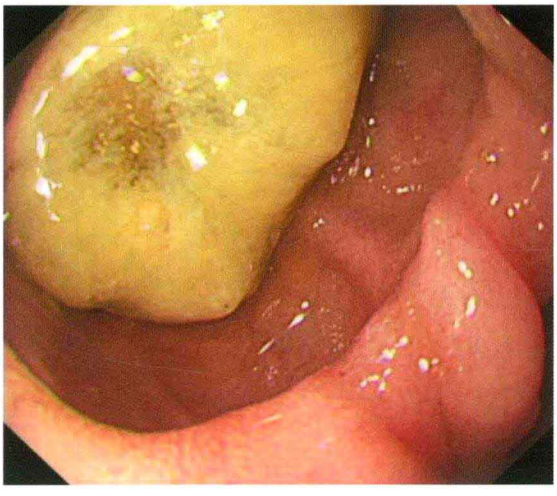
球腔变形，前壁见一长约2cm的溃疡瘢痕，前壁见假憩室

图3-16 十二指肠球部溃疡（前壁，S2期）并假憩室形成

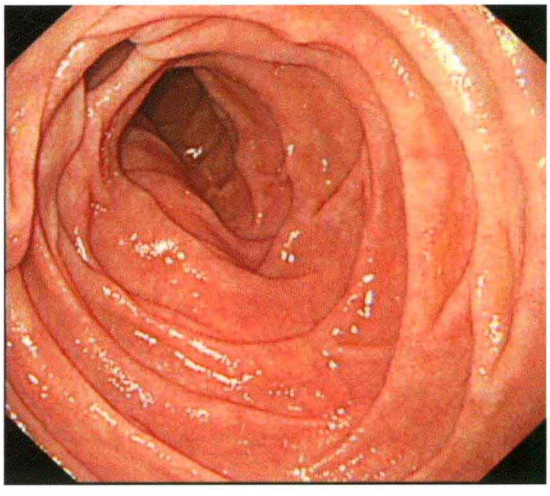


降段近水平段见一巨大憩室、底部光滑，憩室内食物残留，憩室与肠腔交界处黏膜光滑，未见明显瘢痕组织

图3-17 十二指肠降段憩室

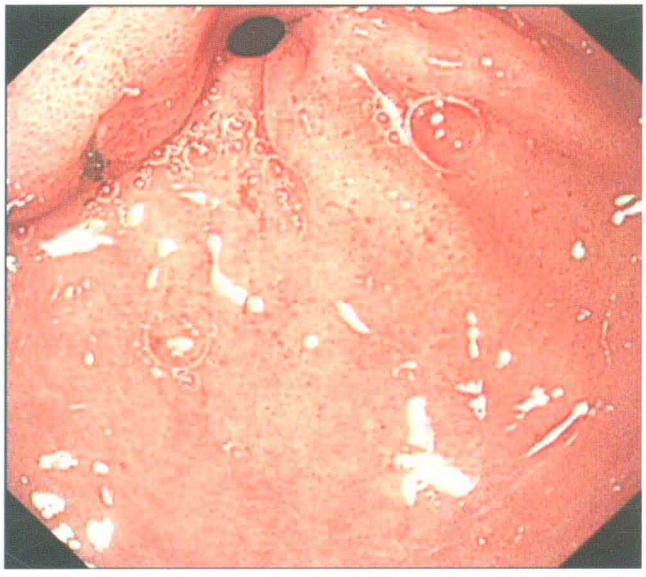


A. 降段前壁可见一巨大憩室，直径约3cm，内有食物残渣



B. 乳头旁见一直径约0.5cm 小憩室，乳头形态、表面黏膜正常

图3-18 十二指肠降段多发憩室



乳头旁见一直径约0.5cm小憩室，乳头形态、表面黏膜正常

图3-19　十二指肠降段乳头旁憩室

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第四节　十二指肠腺癌

原发性十二指肠癌是指原发于十二指肠各段的恶性肿瘤，不包括Vater壶腹部、胆总管下段以及胰头部的肿瘤，其中以十二指肠腺癌占绝大多数。内镜检查是早期诊断原发性十二指肠腺癌的重要手段，其诊断率约为90%，显著高于其他检查诊断率。内镜可在直视下观察病变的部位、性状、形态、色泽、范围以及与周围黏膜的关系，并能在病灶处钳取组织标本送病理检查，对病变的定位、定性诊断具有重要意义。

一、内镜下表现

原发性十二指肠腺癌的好发部位为十二指肠降部，其中乳头周围最多，其次为球部，而水平部及升部少见。在内镜下表现一般分为3种类型，即溃疡型、浸润型及息肉型。

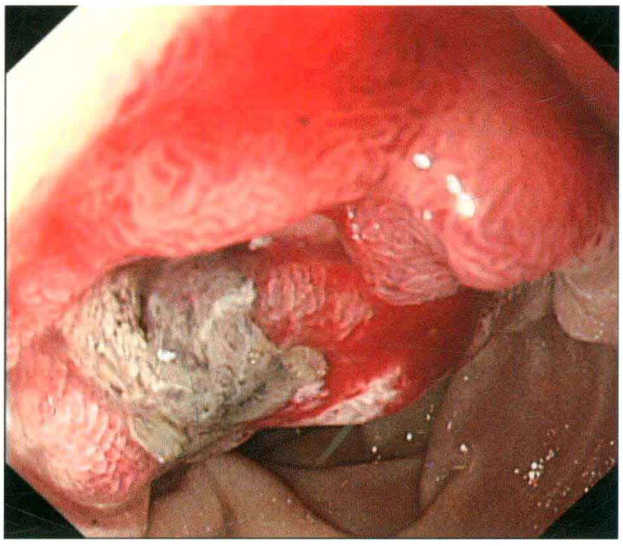
1. 溃疡型　多呈不规则溃疡，面积较大，底部较深，上覆盖坏死组织及污秽厚苔，边缘隆起呈环堤状，并伴小结节样赘生，蠕动差。

2. 浸润型　黏膜呈不规则斑片状糜烂，伴有肉芽样赘生，表面被覆污苔，黏膜脆性增加，局部肠壁僵硬，可致肠腔环形狭窄，蠕动消失或减弱。

3. 息肉型　病变局部出现不规则隆起，可呈菜花状或分叶状结节突起于黏膜，黏膜组织明显增

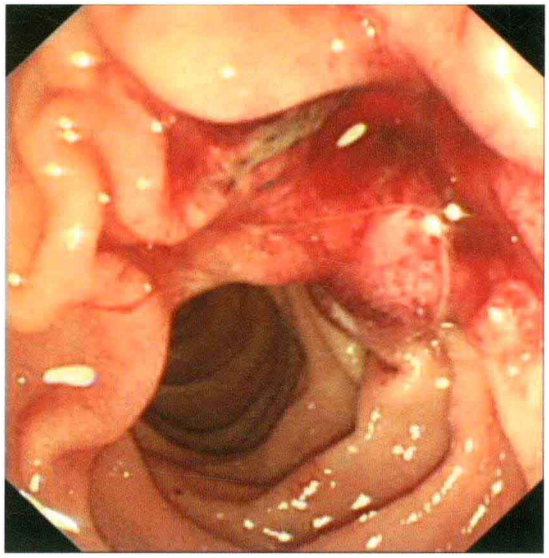
粗、表面糜烂，组织较脆或质硬，易出血。

上消化道内镜检查在原发性十二指肠腺癌的诊断，尤其是早期诊断中具有重要意义，应作为首选，但对于部分浸润型十二指肠腺癌，由于肠腔变形、狭窄，病理活检有一定困难，应尽可能做多点、多块活检，取好第一块组织尤其重要。胃镜检查时，应尽量插镜至十二指肠水平部，发现十二指肠可疑病变后立即活检，对于十二指肠降部，特别是十二指肠乳头周围区的可疑病变如胃镜活检困难，应换用十二指肠镜检查并取活检。胃镜检查无异常而上消化道钡餐或其他影像学检查发现十二指肠异常改变时，应常规复查十二指肠镜，并结合多种其他辅助检查，以提供更全面的诊断依据（图3-20至图3-24）。



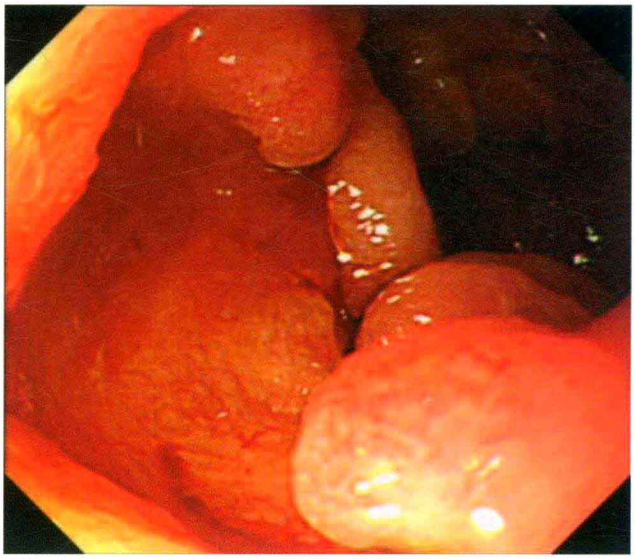
内镜下见十二指肠降段乳头偏下对侧可见肿物隆起，范围约2.5cm×2cm，质地脆，表面粗糙、充血，可见一处糜烂，被污秽苔，乳头结构正常，其余降段黏膜未见异常

图3-20　十二指肠降段腺癌



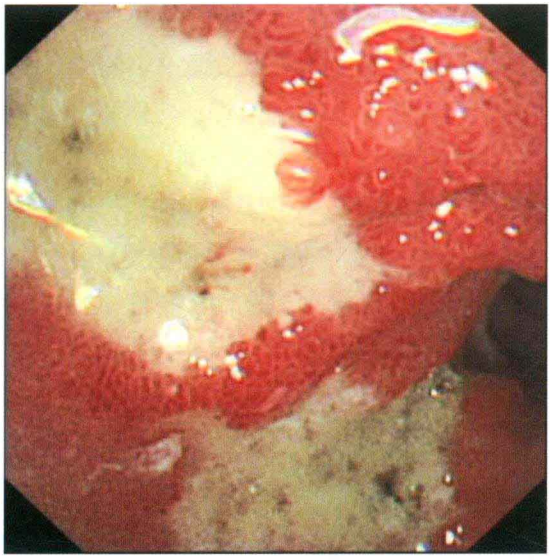
内镜下见十二指肠降段乳头下方可见不规则隆起性肿物，范围约2cm×1.5cm，表面充血，可见一处溃疡，见活动性渗血，乳头结构正常

图3-21　十二指肠降段腺癌



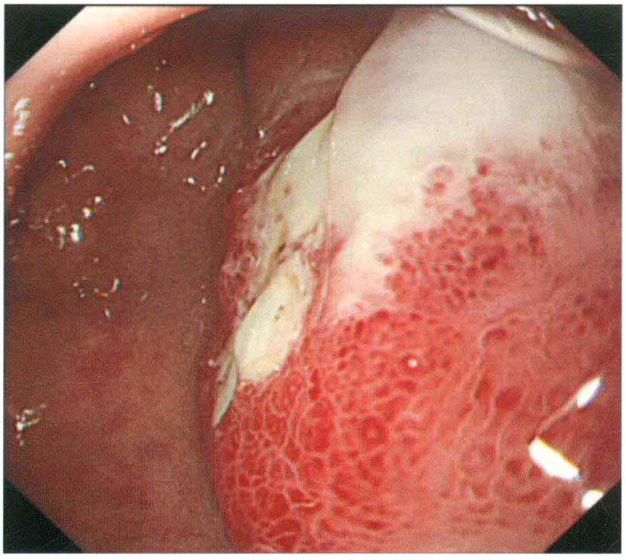
内镜下十二指肠降段侧壁可见黏膜凹陷，底部粗糙，易出血，质地脆，范围约2cm×2cm，周围黏膜呈堤状隆起，充血

图3-22　十二指肠降段溃疡型腺癌



内镜下见十二指肠球腔变形，球部上角至降段起始部可见黏膜肿胀、充血、粗糙、表面溃烂，被厚白苔，质地韧，乳头黏膜正常，肠腔轻度狭窄

图3-23　十二指肠球部腺癌

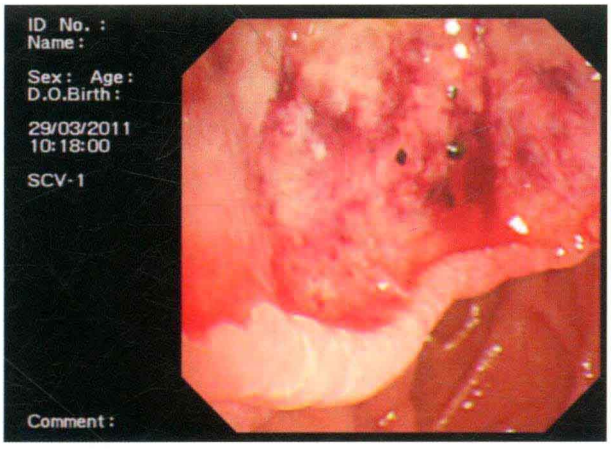


球腔变形，后壁见一半球形肿物，大小约2cm×3cm，表面见溃疡，被白苔，质硬，至球腔狭窄，胃镜无法通过

图3-24　十二指肠球部腺癌

二、超声内镜表现

超声内镜能够清晰地显示消化道管壁的5层结构：黏膜层（高回声）、黏膜肌层（低回声）、黏膜下层（高回声）、固有肌层（低回声）和浆膜层或外膜层（高回声）。超声内镜下可见十二指肠腺癌是起源于第1～2层的低回声区，亦可侵及肠壁5层正常结构，内部回声不均，边界不清，病灶部位肠壁结构部分或完全消失，可见周围肿大的淋巴结，可侵犯周围脏器，胰腺最易受累（图3-25）。



A．普通内镜下见乳头下方一大小约3cm×4cm的溃疡型肿块，表面见溃疡灶，苔污秽，质稍硬



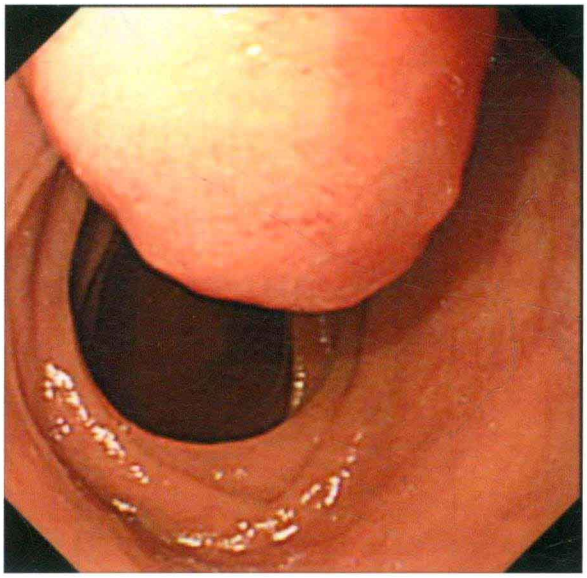
B．超声内镜下见乳头下方一低回声占位，厚度达1.8cm，局部侵及胰头，胰头部主胰管扩张，直径约0.4cm，肿块未侵及胆总管、肠系膜血管、门静脉，胆总管无扩张，胰腺体尾部未见异常回声或者占位性病变，壶腹部周围未见明显淋巴结影

图3-25　十二指肠降段腺癌

（中山大学附属第三医院　陶金　尉秀清）

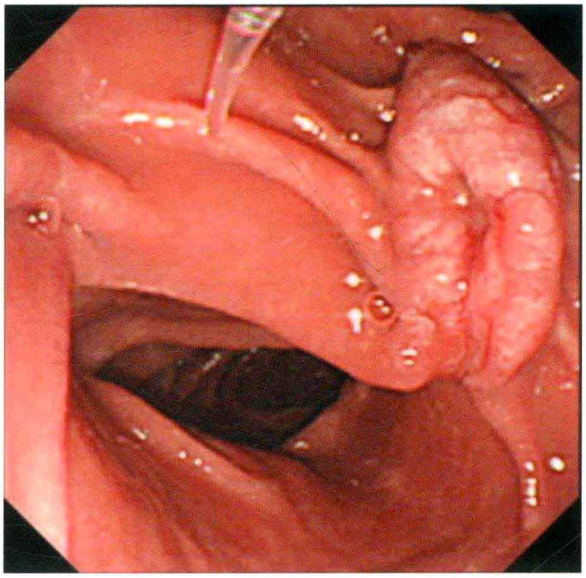
第五节　十二指肠乳头癌

十二指肠乳头癌为起源于乳头部的恶性肿瘤，男性多见，常于50～60岁发病。内镜下乳头活检显示为腺癌确诊本病。内镜下乳头癌大体分型根据日本胆管癌分类分4型：①肿瘤型，a. 非露出肿瘤型；b. 露出肿瘤型。②混合型，a. 肿瘤溃疡型；b. 溃疡肿瘤型。③溃疡型。④特殊型，a. 正常型；b. 息肉型。上述分型中露出肿瘤型和混合型最常见，其次为溃疡型，其他类型少见。非露出肿瘤型与正常型诊断困难，在乳头括约肌切开（EST）后进行活检方能取到癌组织（图3-26至图3-28）。



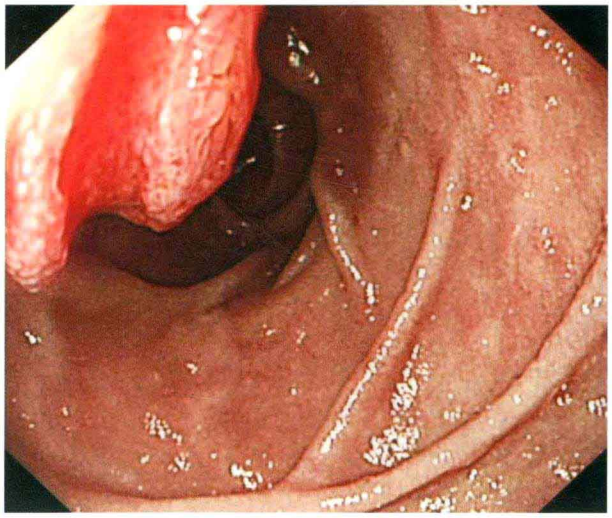
乳头肿胀明显，开口处溃烂，被污秽苔，质地韧。病理：中分化腺癌

图3-26　十二指肠乳头癌



乳头明显隆起，呈菜花样，表面粗糙，中央有溃疡形成，被黄苔。病理：中分化腺癌

图3-27　十二指肠乳头癌



A. 乳头明显肿胀、糜烂，表面粗糙，质地脆，鱼肉样，低分化腺癌



B. 乳头明显溃烂，质地脆，鱼肉样，低分化腺癌

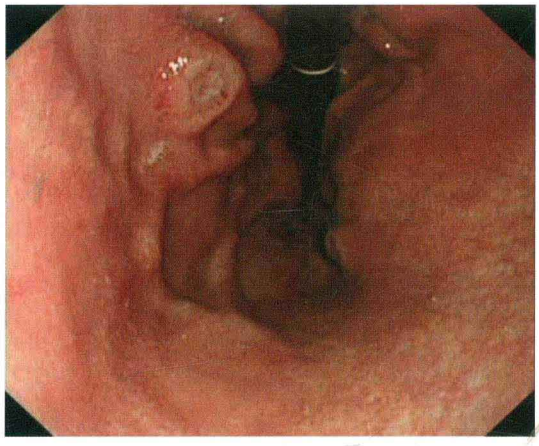
图3-28　十二指肠乳头癌

第六节　十二指肠淋巴瘤

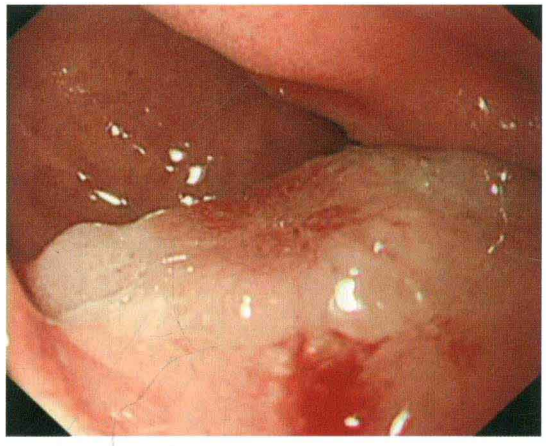
原发性十二指肠恶性淋巴瘤（primary malignant lymphoma of duodenum），是指原发于十二指肠肠壁淋巴组织的恶性肿瘤，这有别于全身恶性淋巴瘤侵及肠道的继发性病变。Dawson提出原发性小肠恶性淋巴瘤的5项诊断标准：①未发现体表淋巴结肿大；②白细胞计数及分类正常；③X线胸片无纵隔淋巴结肿大；④手术时未发现受累小肠及肠系膜区域淋巴结以外的病灶；⑤肝、脾无侵犯。

十二指肠恶性淋巴瘤的主要临床症状包括腹痛、肠梗阻、腹部包块和因恶性肿瘤侵犯或阻塞胆总管开口部或因转移淋巴结压迫胆总管而引起梗阻性黄疸；十二指肠恶性淋巴瘤尚可出现上消化道出血、消瘦、贫血、腹泻、乏力、食欲下降、发热等一些非特异性临床表现。

本病可经胃镜或十二指肠镜直接观察病灶的大小、部位、范围、形态等，同时可进行摄像、照相和活检以获得病理确诊（图3-29、图3-30）。

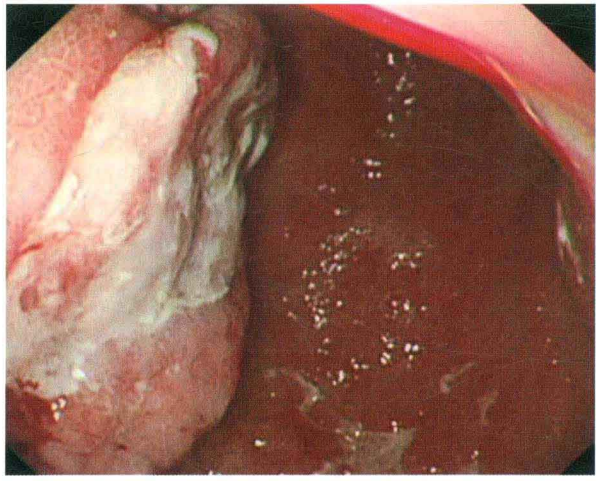


A．胃体四壁见多发黏膜隆起，表面见糜烂，呈脐样凹陷，大小（0.4×0.5）cm～（1×1.2）cm，质硬。病理：符合弥漫大B细胞性非霍奇金淋巴瘤



B．十二指肠球腔变形，近幽门处见一巨大肿物，大小约2cm×3cm，中央少许糜烂，质脆。病理：符合弥漫大B细胞性非霍奇金淋巴瘤

图3-29　胃、十二指肠球部多发淋巴瘤

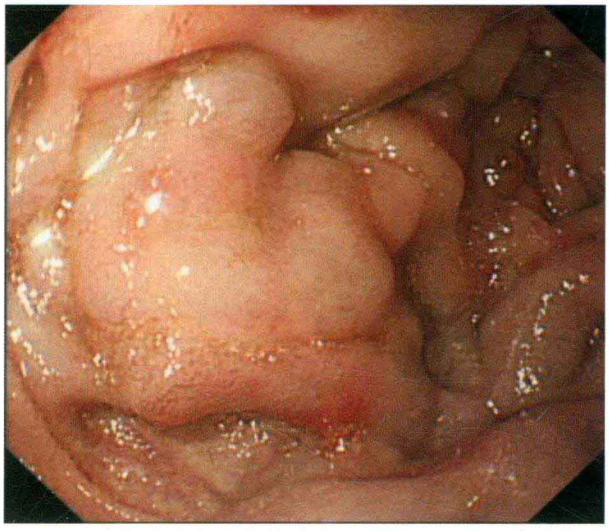


十二指肠球腔稍变形，黏膜充血水肿，可见一肿物累及前壁和后壁，呈分叶状，大小约2.0cm×2.5cm，表面黏膜粗糙，未见溃疡，活检病理诊断为B细胞源性淋巴瘤，考虑黏膜相关淋巴瘤（MALT）

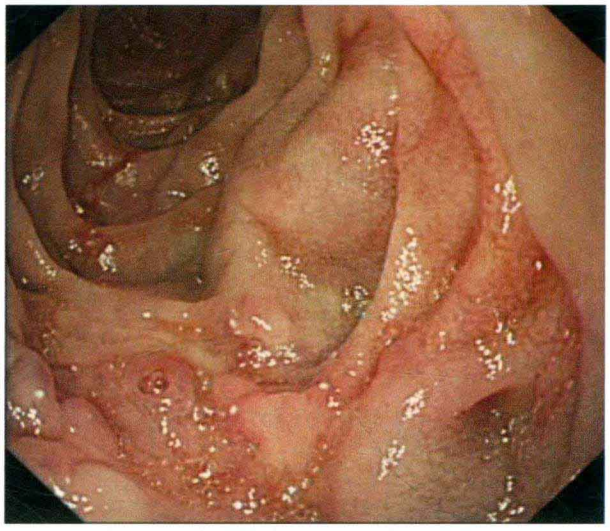
图3-30　十二指肠淋巴瘤

第七节　十二指肠静脉曲张

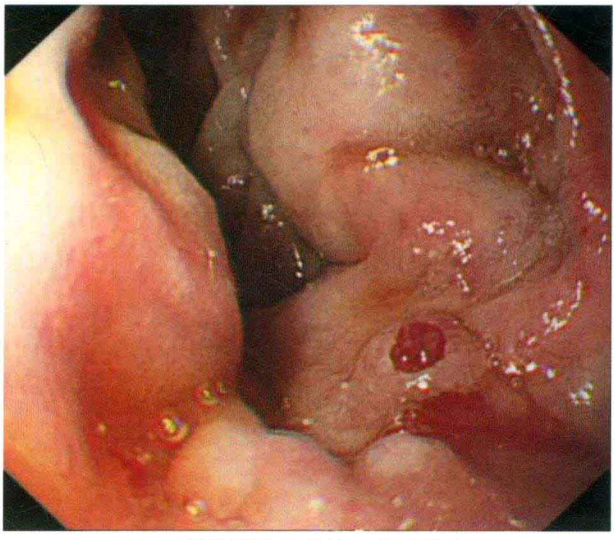
门静脉高压症时，十二指肠的静脉也可出现曲张，但少见，其描述和处理可参照孤立的胃静脉曲张（图3-31）。



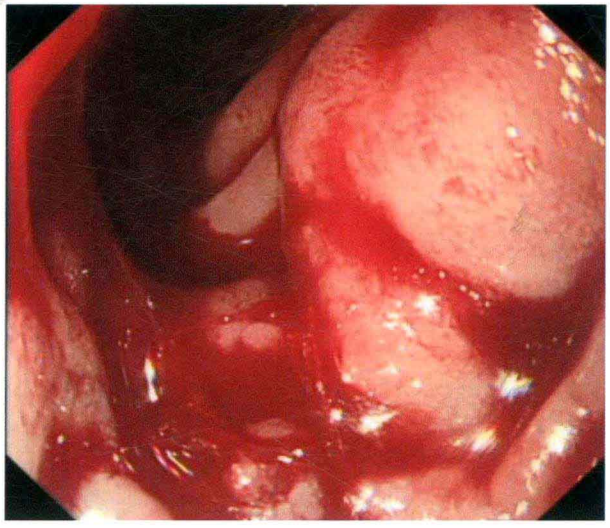
A．降段见多条蓝色静脉曲张明显，呈球形或结节状或蛇形，最宽直径为1.6cm



B．降段静脉曲张的红色血栓头



C．降段静脉曲张的红色血栓头

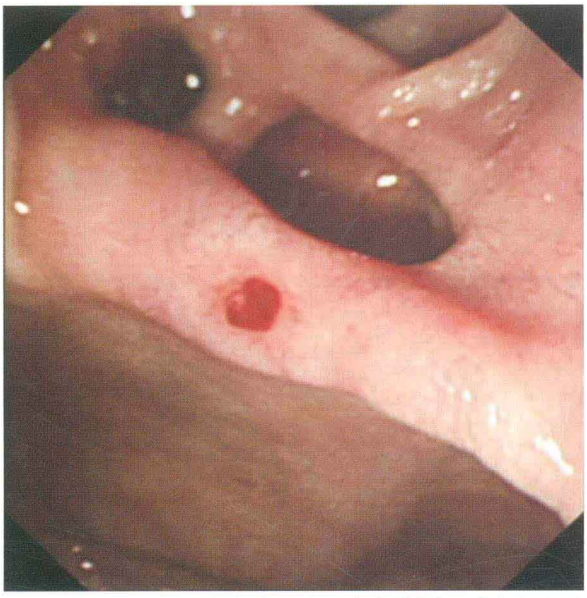


D．呕吐后镜头接触有红色血栓头的曲张静脉引起活动性喷血

图3-31　十二指肠降段静脉曲张

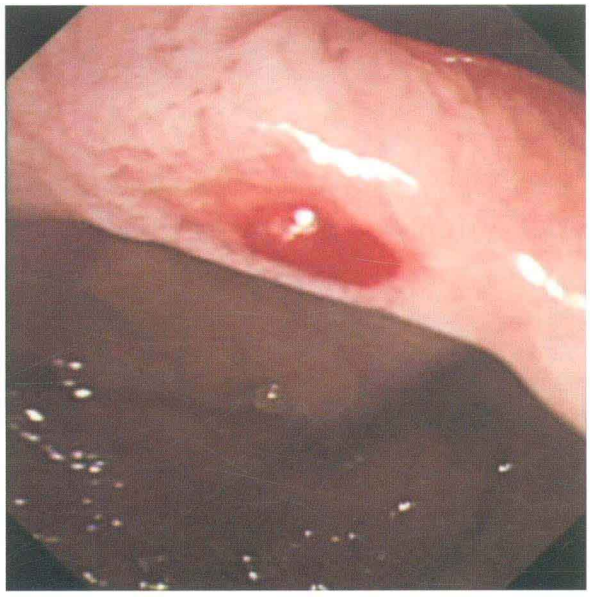
第八节　十二指肠血管畸形

杜氏病和毛细血管扩张也可以发生于十二指肠（图3-32至1-35）。



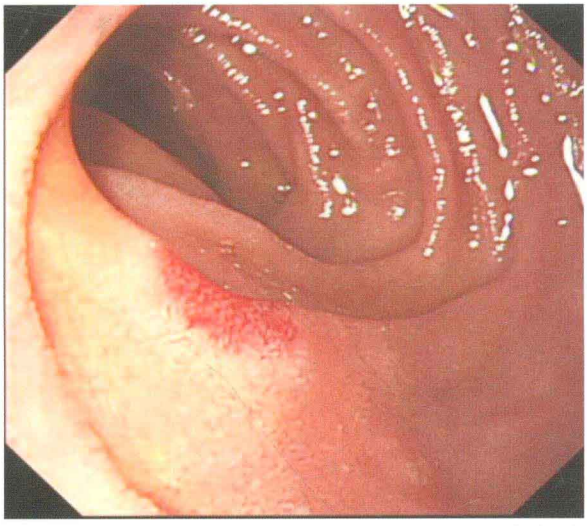
十二指肠见一巨大憩室并见多个分隔，憩室与肠腔交界处见一裸露血管，可见活动性渗血

图3-32　十二指肠降段憩室并杜氏病出血



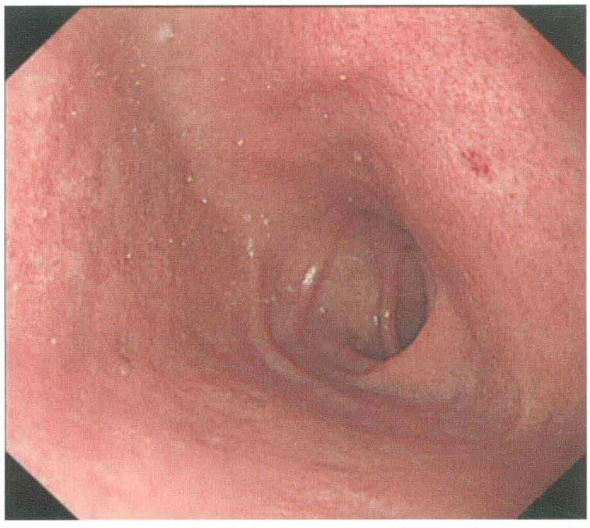
十二指肠一裸露血管，可见活动性渗血

图3-33　十二指肠降段杜氏病



十二指肠乳头偏远端可见一处充血斑，大小约0.8cm×1cm，诊为毛细血管扩张

图3-34　十二指肠降段毛细血管扩张

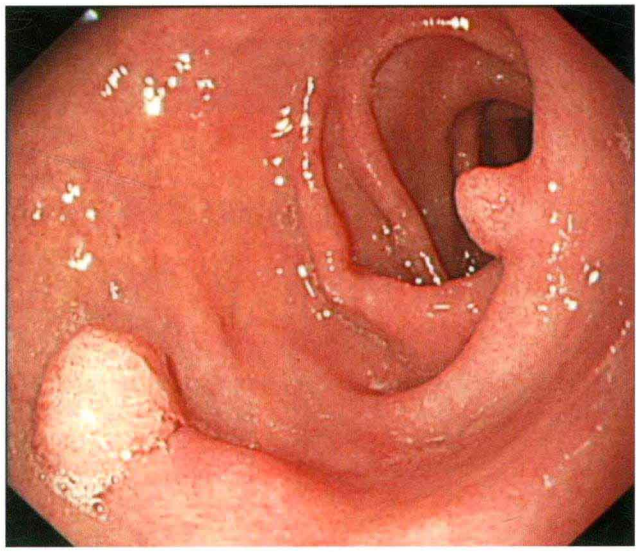


十二指肠球部后壁可见一大小约0.3cm×0.4cm的毛细血管扩张灶

图3-35　十二指肠球部毛细血管扩张

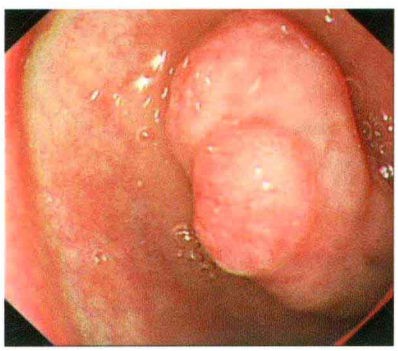
第九节　十二指肠息肉

发生于十二指肠黏膜的息肉为十二指肠息肉，其分类可根据胃息肉的方法（图3-36、图3-37）。

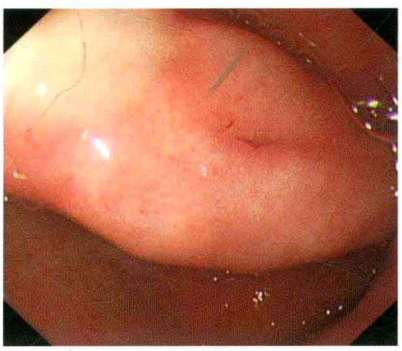


十二指肠球腔无变形，大弯侧及后壁各见一枚较大息肉，大小约1.0cm×1.0cm及0.8cm×0.8cm，表面光滑

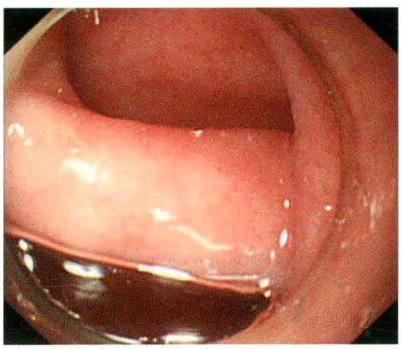
图3-36　十二指肠球部多发息肉



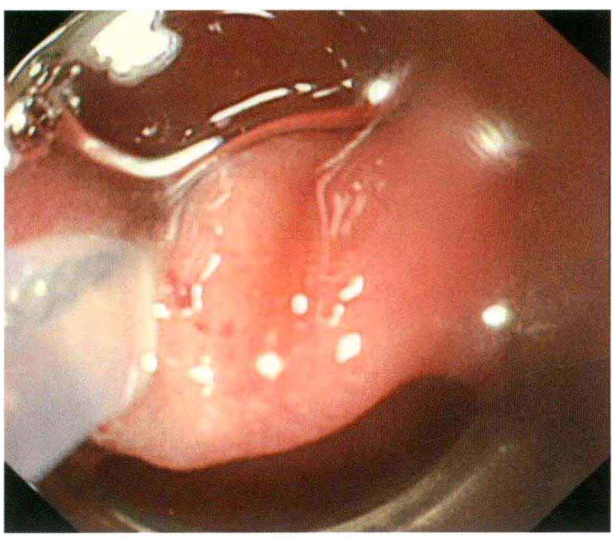
A．前壁近球部可见一个巨大息肉，大小约1.5cm×2.5cm，表面光滑，长蒂，息肉可突入球腔



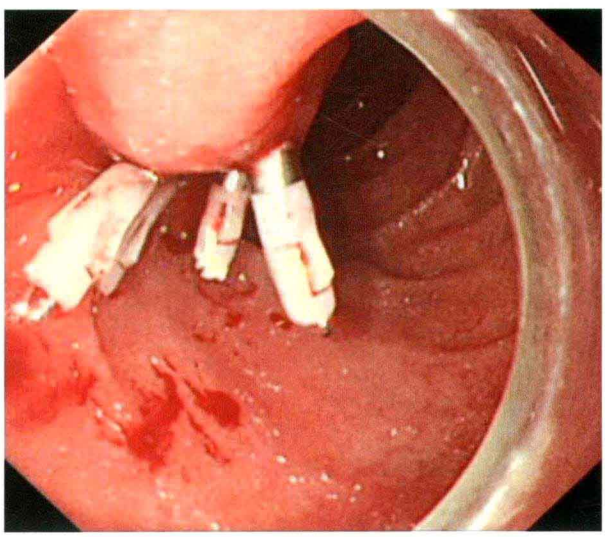
B．十二指肠降段巨大息肉部分长蒂



C．透明帽下显示了其长蒂来源于降段



D．透明帽辅助下用圈套器套住其长蒂，电凝切除

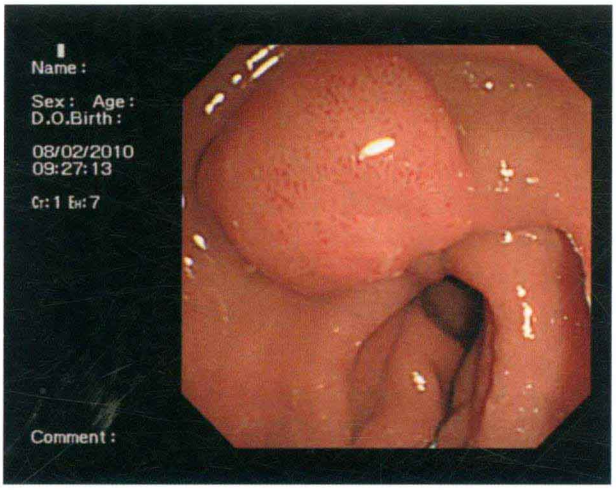


E．电凝切除后止血夹夹闭残端

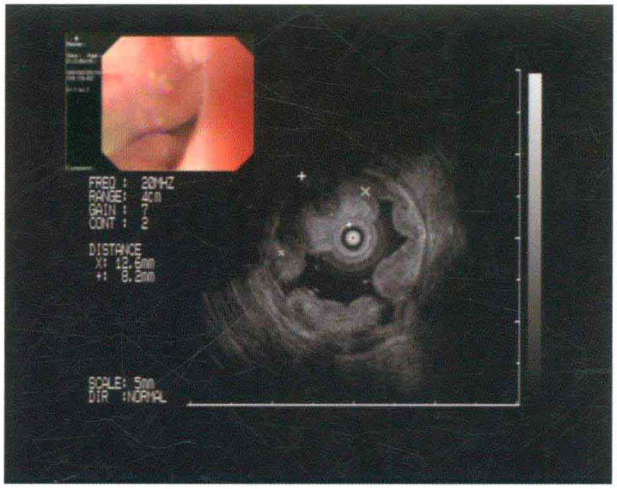
图3-37　十二指肠降段巨大息肉

第十节　十二指肠异位胰腺

本病指十二指肠出现的异位胰腺，特点参见胃异位胰腺（图3-38、图3-39）。

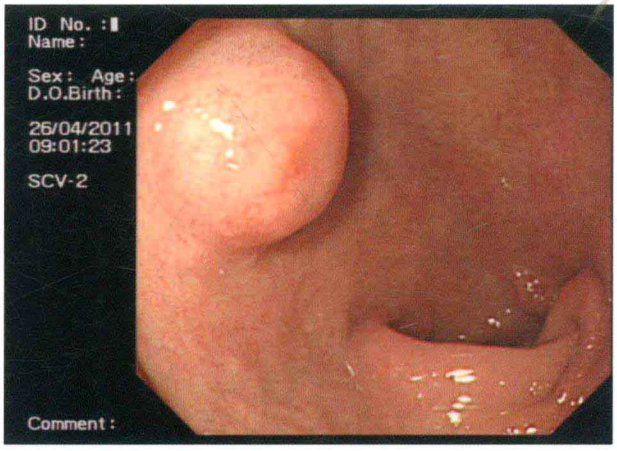


A．普通内镜见降部乳头上方一黏膜局限性隆起，表面稍充血，似有开口

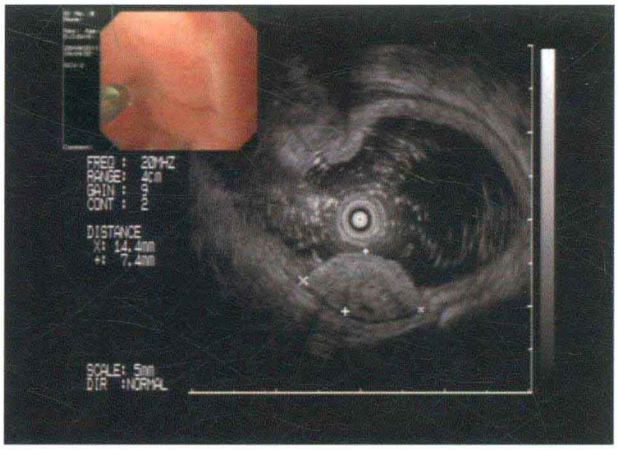


B．内镜超声扫描显示该隆起起源于黏膜下层，均匀，低回声，中间有管状结构，诊为异位胰腺

图3-38　十二指肠降段异位胰腺



A．普通内镜于球部前壁见一大小约0.8cm×1.0cm的黏膜隆起，中央稍凹陷

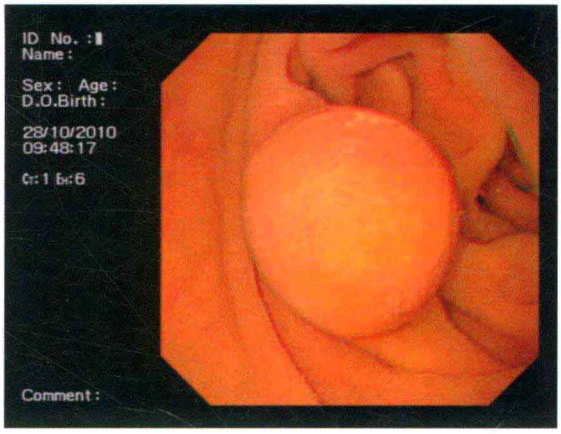


B．局部超声探头扫描显示该隆起起源于黏膜下层，均匀，等回声，内部见管状结构，横截面大小约0.8cm×1.5cm，诊为异位胰腺

图3-39　十二指肠球部异位胰腺

第十一节　十二指肠脂肪瘤

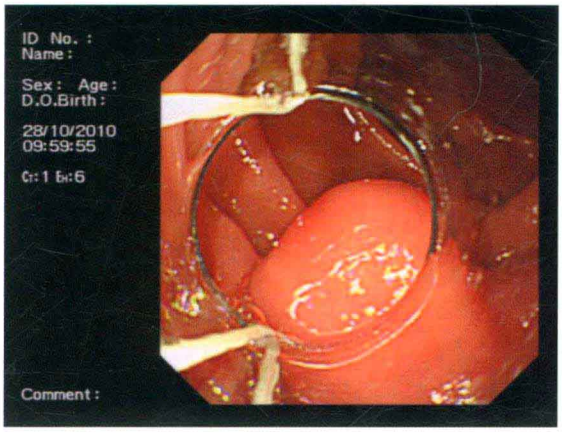
本病指十二指肠出现的脂肪瘤，特点参见胃脂肪瘤章节（图3-40、图3-41）。



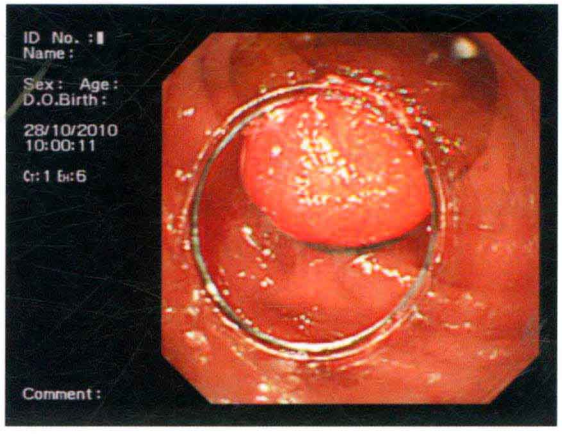
A．普通内镜见十二指肠降部起始端一大小约1.0cm × 1.2cm的黏膜下隆起，表面黏膜光滑



B．局部超声扫描显示该隆起起源于黏膜下层，均匀，稍高回声，圆形，直径约1.2cm，周围脂肪瘤

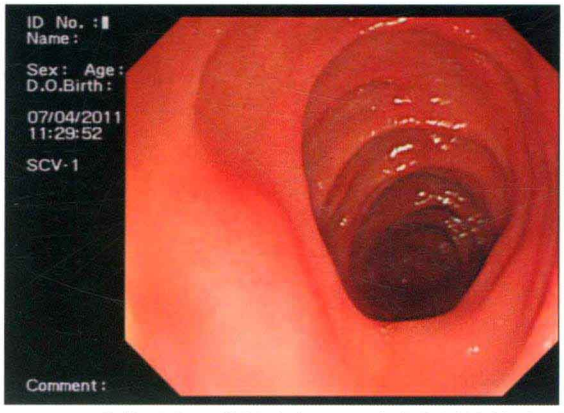


C．拟应用Cook套扎器套扎肿物

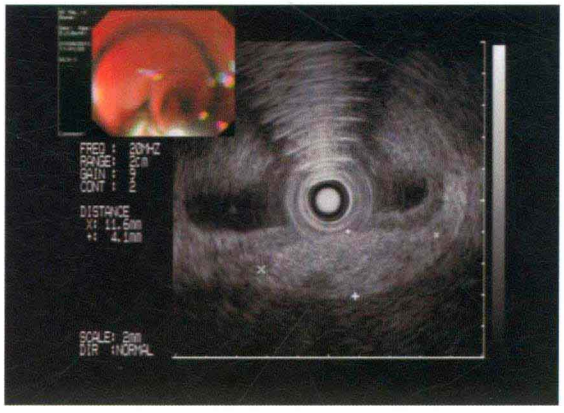


D．应用Cook套扎器套扎后的肿物

图3-40　十二指肠降部黏膜下脂肪瘤



A．进镜至十二指肠降部，于球降交界处前壁可见一黏膜下隆起肿物，大小约0.6cm × 1.5cm，表面无凹陷



B．用12MHz超声探头探扫，显示肿物起源于黏膜下层，呈高回声光团，梭形，边界清，无包膜，最大横切面为0.4cm × 1.2cm，诊为脂肪瘤

图3-41　十二指肠降部黏膜下脂肪瘤

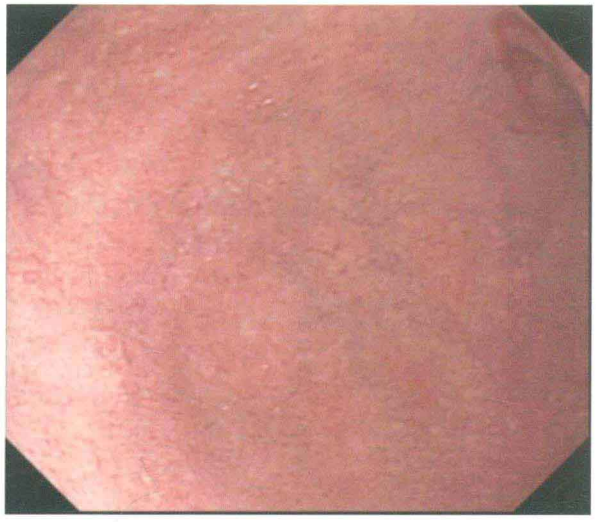
第十二节　十二指肠炎症

十二指肠炎症与胃炎大体相似，但少有萎缩，慢性浅表性十二指肠炎主要表现为黏膜的充血水肿或红肿，不伴黏膜的破损（图3-42、图3-43）。浅表糜烂性十二指肠球部炎症表现为黏膜的充血水肿或红肿的基础上出现黏膜的糜烂、出血等（图3-44至图3-47）。



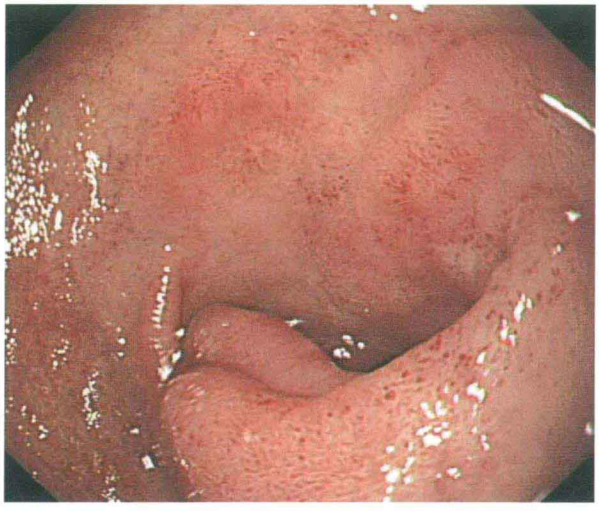
十二指肠球部前壁黏膜的充血红肿

图3-42　慢性浅表性十二指肠球部炎症



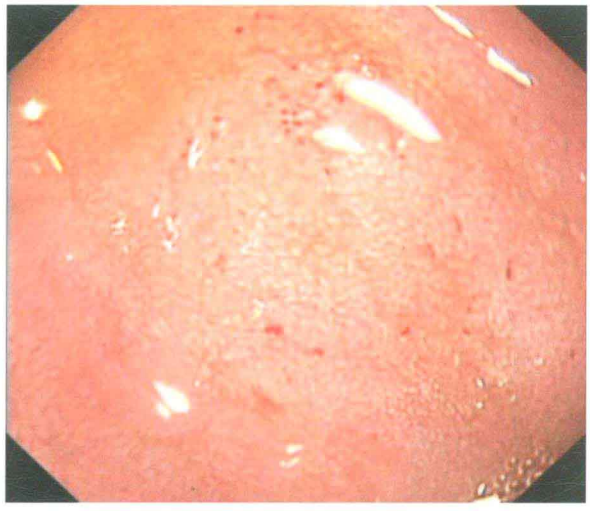
十二指肠球部前壁黏膜的充血红肿（出血系胃镜摩擦造成）

图3-43　慢性浅表性十二指肠球部炎症



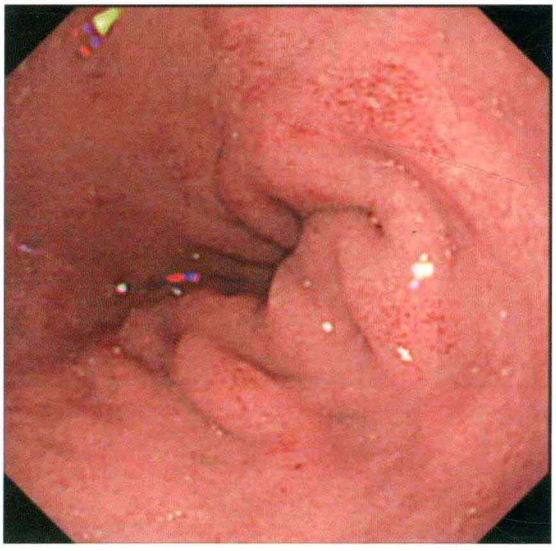
十二指肠球部黏膜的充血红肿，伴重度糜烂出血

图3-44　慢性浅表糜烂性十二指肠球部炎症



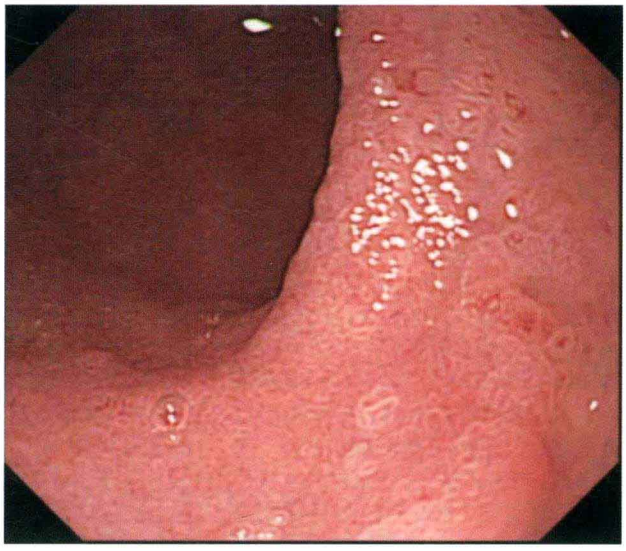
十二指肠球部黏膜的充血红肿，伴轻度糜烂出血

图3-45　慢性浅表糜烂性十二指肠球部炎症



十二指肠球部黏膜的充血红肿，伴多发糜烂出血灶

图3-46　慢性浅表糜烂性十二指肠球部炎症

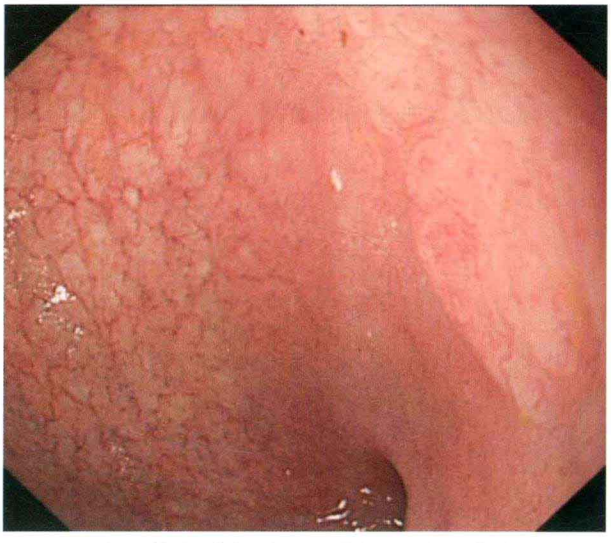


十二指肠球部黏膜明显肿胀，黏膜略粗糙，伴散在糜烂出血灶，病理提示慢性炎症

图3-47　慢性浅表糜烂性十二指肠球部炎症

第十三节　十二指肠胃黏膜化生

十二指肠胃黏膜化生多为单个或多个呈0.2～0.3cm的黏膜隆起，边界清楚，表面淡红色或红色，粗颗粒状，可散在分布或聚集成簇，多见于球部（图3-48、图3-49）。

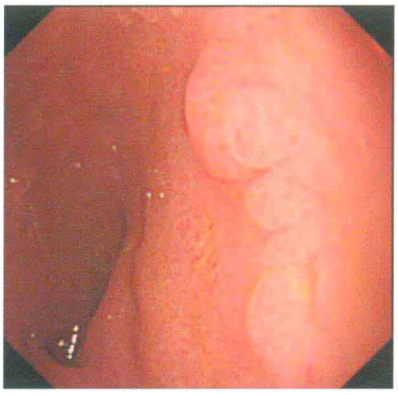


A．十二指肠球部后壁近幽门口处见多个呈0.2～0.4cm的黏膜隆起，边界清楚，表面淡红色，粗颗粒状，聚集成簇，呈片状隆起

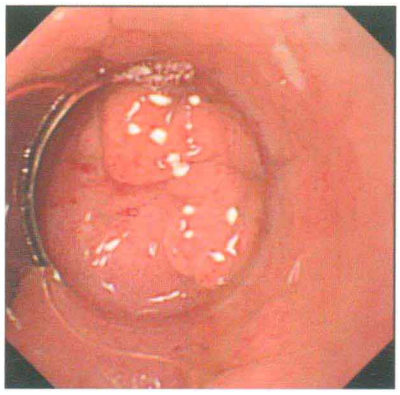


B．前述病灶在透明帽引导下观察更加清楚

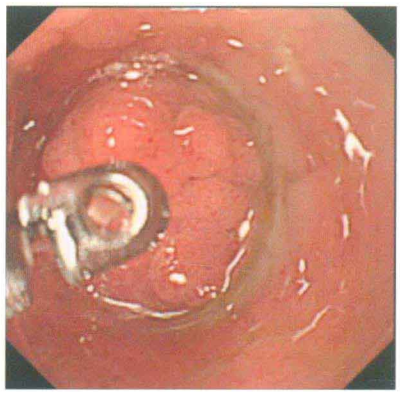
图3-48　十二指肠球部胃黏膜化生



A．十二指肠球部后壁近幽门口处见多个呈0.3～0.6cm黏膜隆起，边界清楚，表面淡红色，小息肉粒状，聚集成簇，呈2.0cm×0.7cm片状匍行隆起性病灶



B．前述病灶在透明帽引导下观察更加清楚



C．前述病灶在透明帽引导下可以固定并活检，病理证实为胃黏膜化生

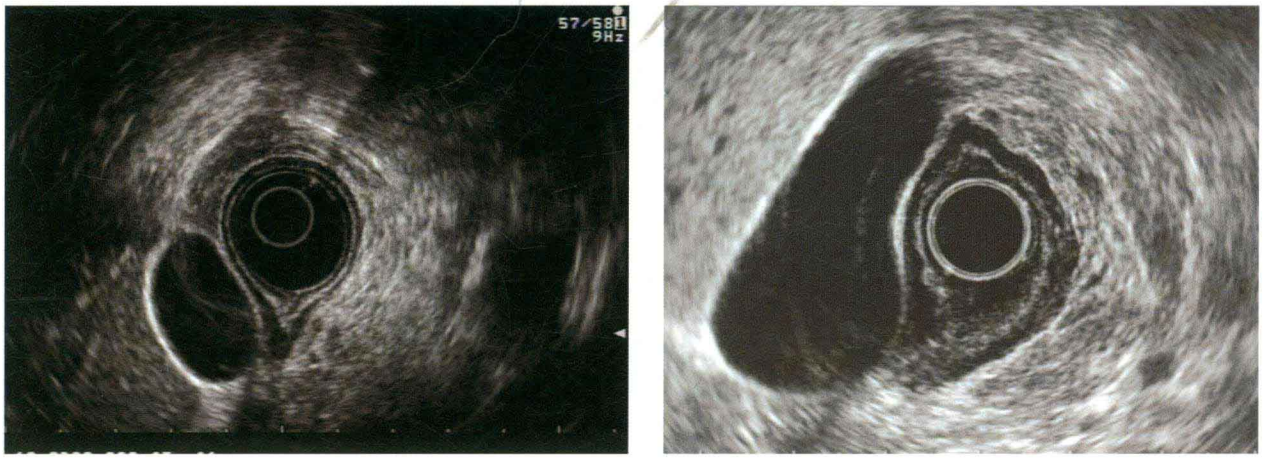
图3-49　十二指肠球部胃黏膜化生

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第四章
胆囊疾病超声内镜诊断

第一节　正常胆囊超声内镜解剖

胆囊位于右方肋骨下肝脏面的梨形囊袋构造，有浓缩和储存胆汁之用。胆囊分底、体、颈、管4部，颈部连胆囊管。胆囊壁由黏膜、肌层和外膜3层组成。正常胆囊长8～12cm，宽3～5cm，胆囊壁厚度0.1～0.3cm（平均0.2cm），容量为30～60mL。超声内镜检查可以清楚显示胆囊形态、大小和胆囊壁的厚度等（图4-1）。



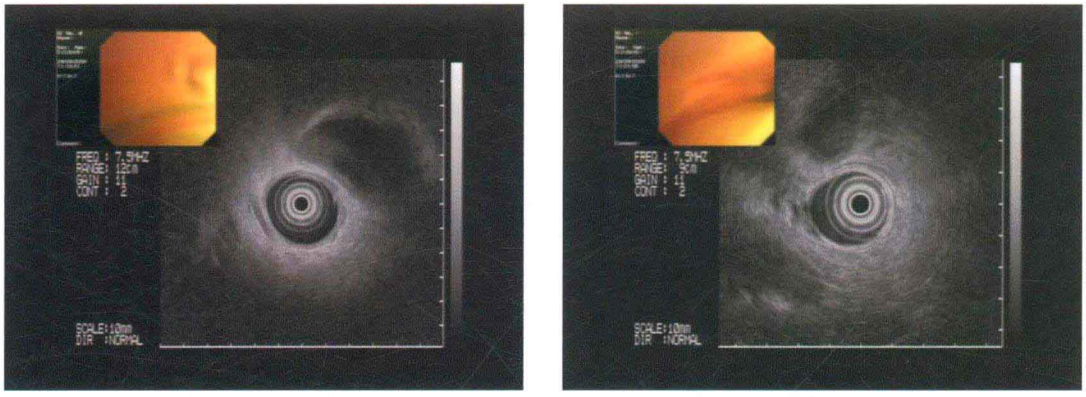
胆囊壁光滑，大小正常

图4-1　正常胆囊

第二节　胆　囊　炎

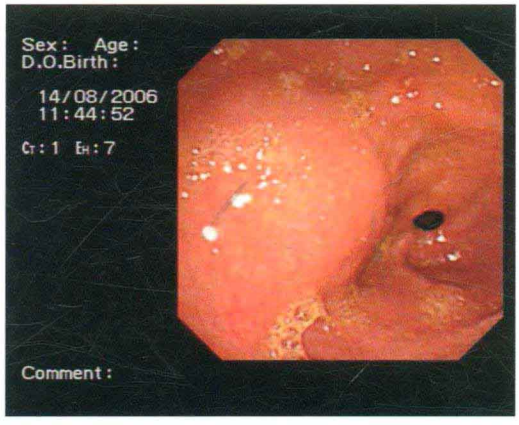
胆囊炎是细菌性感染或化学性刺激（胆汁成分改变）引起的胆囊炎性病变，为胆囊的常见病。急性胆囊炎主要有右上腹疼痛、恶心、呕吐和发热等；B超检查可发现胆囊肿大、胆囊壁增厚，有时可见结石堵在胆囊的颈部；超声内镜检查特点与B超检查相同，但不作为常规检查（图4-2）。慢性胆囊

炎是最常见的一种胆囊疾病，患者一般同时有胆结石，但无结石的慢性胆囊炎患者在中国也不少见。慢性胆囊炎有时可为急性胆囊炎的后遗症，但大多数患者过去并没有患过急性胆囊炎，由于胆囊长期发炎，胆囊壁会发生纤维增厚、瘢痕收缩，造成胆囊萎缩，囊腔可完全闭合，导致胆囊功能减退，甚至完全丧失功能。结石一时性阻塞胆囊管可引起胆绞痛的发作，还常有腹胀、上腹或右上腹不适、胃灼热、嗳气等一系列消化不良的症状。B超检查除了可探查出胆结石和胆囊外形改变以外，还能看到胆囊壁毛糙、增厚等征象（图4-3）。

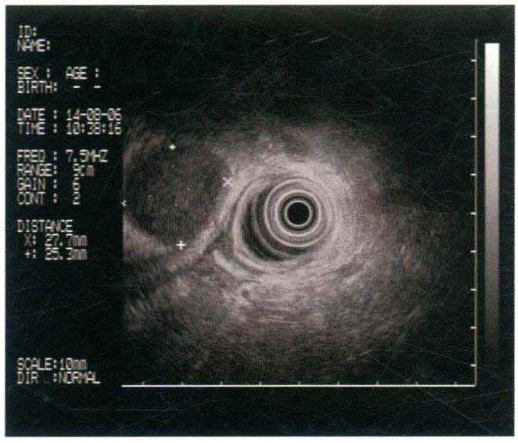


A．胆囊增大明显，胆囊壁增厚　　B．胆囊壁明显增厚

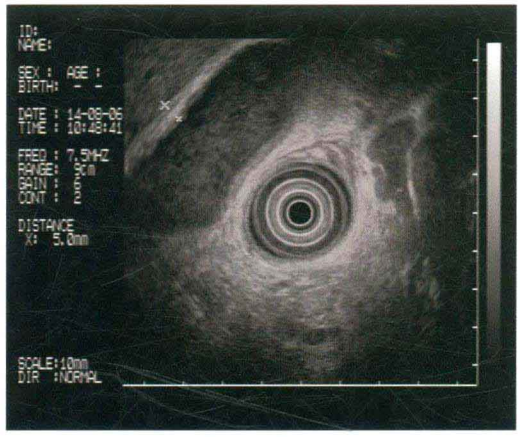
图4-2　急性胆囊炎



A．胃镜下胃窦前壁见一黏膜下隆起，大小约1.5cm × 2.0cm



B．局部超声扫描显示，该肿块为胆囊，横截面大小约3.0cm × 2.5cm，未见胆囊内结石

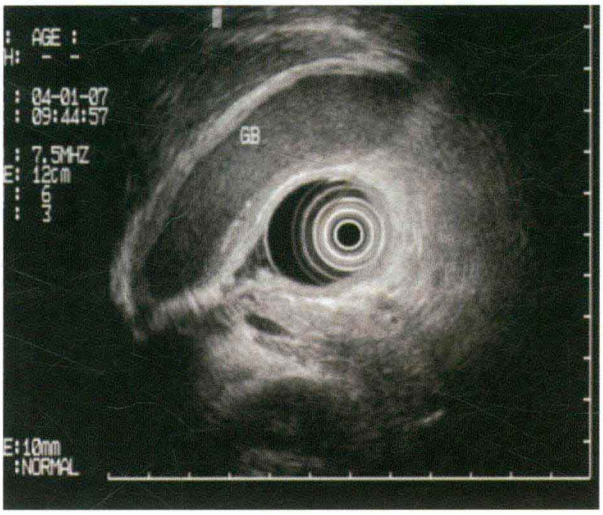


C．胆囊壁明显增厚，约0.7cm

图4-3　慢性胆囊炎

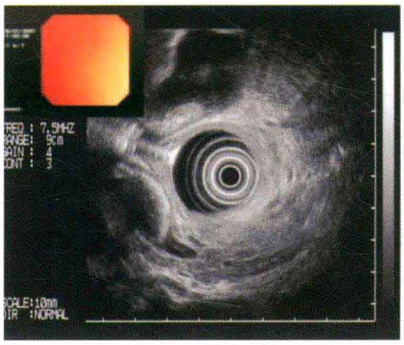
第三节　胆囊结石

发生于胆囊的结石为胆囊结石，主要为胆固醇性结石或以胆固醇石为主的混合性结石，主要见于成年人，女性常见。胆囊结石的症状取决于结石的大小和部位，以及有无阻塞和炎症等。约有50%的胆囊结石患者终身无症状，即所谓隐性结石。较大的胆囊结石可引起中上腹或右上腹闷胀不适、嗳气和厌食油腻食物等消化不良症状。较小的结石每于饱餐、进食油腻食物后，或夜间平卧后结石阻塞胆囊管而引起胆绞痛和急性胆囊炎。由于胆囊的收缩，较小的结石有可能通过胆囊管进入胆总管而发生梗阻性黄疸，然后部分结石又可由胆管排入十二指肠，部分结石则停留在胆管内成为继发性胆管结石。结石亦可长期梗阻胆囊管而不发生感染，仅形成胆囊积水，此时便可触及无明显压痛的肿大胆囊。诊断主要依靠B超检查，可显示胆囊内强回声光团及其后曳声影可明确，超声内镜检查不是常规检查，但同样可以明确胆囊内结石的存在，特点与B超检查相似（图4-4、图4-5）。

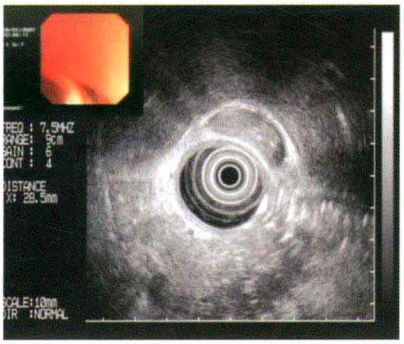


胆囊壁增厚较明显，囊内胆汁黏稠，回声增高，胆囊内有泥沙样结石

图4-4　慢性胆囊炎、胆囊泥沙样结石



A．胆囊内充满较高回声影，为结石，胆囊壁增厚，回声增高



B．胆囊内充满较高回声影，为结石

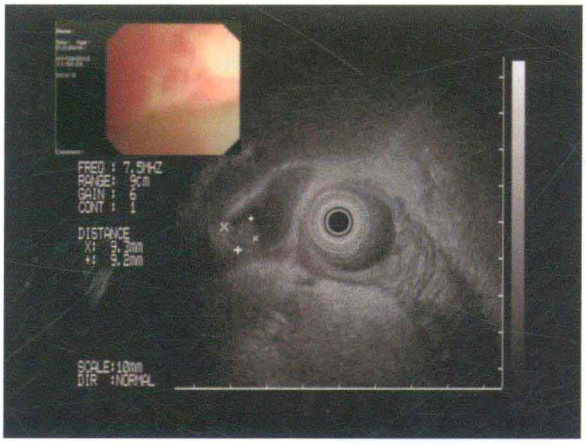


C．胆总管下段无扩张，上段见一弧形高回声影，考虑为结石，但无法确定其在胆总管内还是外部压迫所致（后者可能性大），综合考虑，不排除患者存在Murrizi综合征

图4-5　慢性胆囊炎、胆囊结石

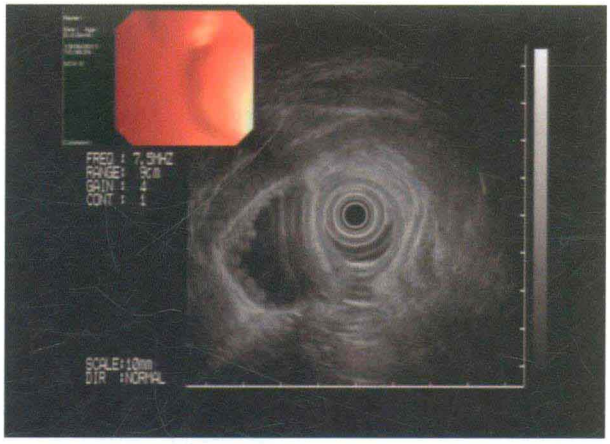
第四节　胆囊息肉

胆囊息肉是各种胆囊黏膜良性隆起的简称，泛指向胆囊腔突起或隆起的病变，可以是球形或半球形，有蒂或无蒂。因症状轻微，所以该病常常造成诊断延误。良性病变中以胆固醇息肉最为多见，其次为炎性息肉、腺瘤样增生及腺肌瘤等。肿瘤性病变中以良性的腺瘤为主，恶性主要为胆囊癌。B超诊断敏感准确，可重复追踪，为本病的首选诊断方法；胆囊壁突起呈中强回声者以良性物多见，呈低回声者以恶性为多见。超声内镜检查特点与B超检查相同（图4-6、图4-7）。



胆囊管内见一大小约1cm × 1cm的附壁稍高回声影，无声影，为炎性息肉

图4-6　胆囊炎性息肉



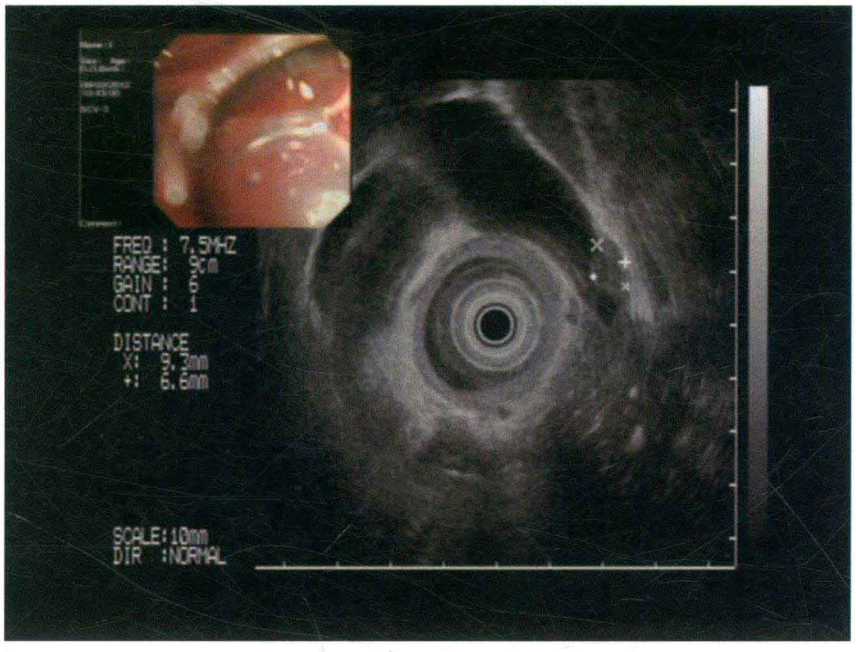
胆囊内见多个附壁稍高回声影，考虑为息肉

图4-7　胆囊多发性息肉

第五节　胆囊腺肌症

胆囊腺肌症，也称为胆囊腺肌瘤病，为一种原因不明的以腺体和肌层增生为主的良性胆囊疾病，为胆囊增生性疾病的一种，以慢性增生为主，兼有退行性改变，其发病原因尚不明确；病理表现为胆囊黏膜及肌层过度增生，胆囊壁增厚，增生的黏膜上皮伸入肌层，形成多数小囊状突出，称为罗-阿氏窦（Rokitansky-Aschoff Sinus）。类似壁间小憩室，它们与胆囊腔相通。Jutros将其分为弥漫型、节段型与限局型：①弥漫型，整个胆囊壁均有增生，胆囊壁增厚，胆囊造影时，造影剂可进入罗-阿氏窦，可在增厚的胆囊壁内出现点状阴影。②节段型，胆囊壁的一段发生增生，常造成胆囊环形狭窄，狭窄部壁厚超过0.2cm，边缘不规则。③局限型，胆囊壁局部发生明显增厚，常为单发，多位于胆囊底部，易被误为肿瘤，该型可分有内翻、外翻和中间位3种表现。无特异性症状，可有腹痛及类似胆囊炎、胆石症症状。B超或超声内镜检查对明确该病有重要的价值，其声像图特点：胆囊壁增厚，呈弥

漫性，节段性改变或局限性改变；增厚的胆囊壁内，可见无回声暗区或回声增强区（胆固醇沉积）；合并壁间结石和胆囊结石，可出现相应的改变（图4-8）。

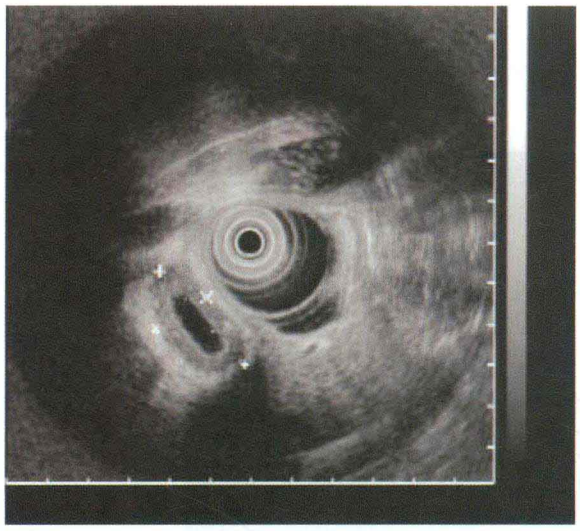


胆囊壁无增厚，局部见一起源于肌层的低回声占位，横截面大小约0.7 cm × 1.0cm，考虑胆囊腺肌症可能性大

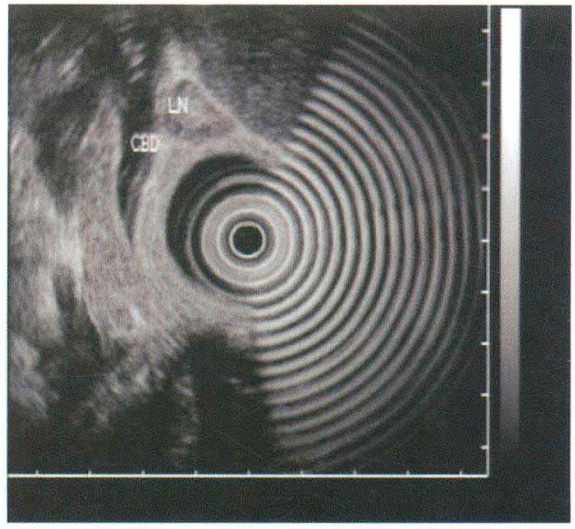
图4-8　胆囊腺肌症

第六节　胆　囊　癌

胆囊癌泛指原发于胆囊的恶性肿瘤。从组织学分类看，以腺癌所占比例最高（>80%），其次为鳞癌、混合癌及未分化癌。胆囊癌的症状一般表现为：消化不良、厌油腻、嗳气、胃纳减少等消化道症状，右上腹疼痛，右上腹肿块，黄疸及皮肤瘙痒，发热及消瘦等非特异症状。B超检查简便无损伤，可反复使用，其诊断率达90%以上，为诊断胆囊癌的首选检查方法，不但可以明确地观察到胆囊病变的大小，而且通过对病变组织血流的观察有助于判定是否有癌变的发生，并且可以观察到是否有明显的淋巴结转移及肝脏是否受累，有经验的检查者甚至可以判定病变累及胆囊的哪一层，以明确胆囊癌的侵犯情况。超声内镜检查特点与B超检查相同，对其侵犯范围、淋巴转移的观察更具有优势（图4-9、图4-10）。

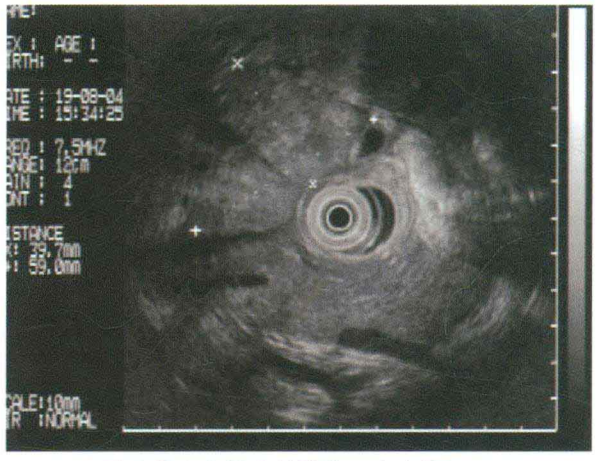


A．胆囊不大，但胆囊壁增厚达0.7cm，各层结构消失，回声低，有钙化点

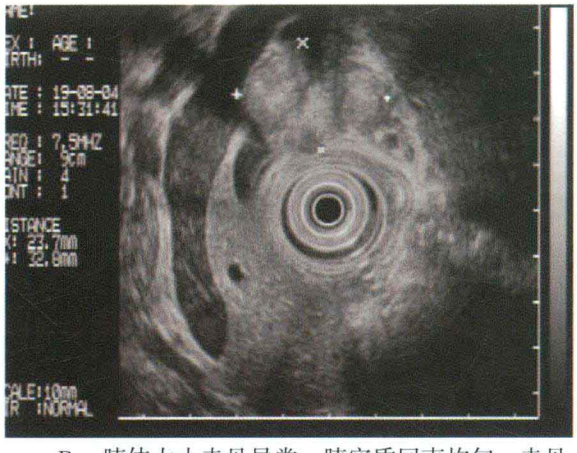


B．胆总管无扩张，肝门区见一淋巴结肿大约1.3cm × 1.0cm大小

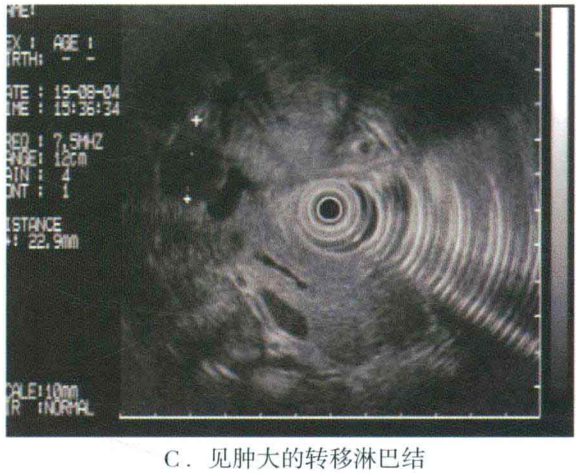
图4-9　胆囊癌伴肝门部淋巴结肿大



A．胰头前上方见实性肿物，大小约5.9 cm × 3.6cm，边界不清，肿块与肝十二指肠分界不清



B．胰体大小未见异常，胰实质回声均匀，未见实性病变，胰包膜受侵犯



C．见肿大的转移淋巴结

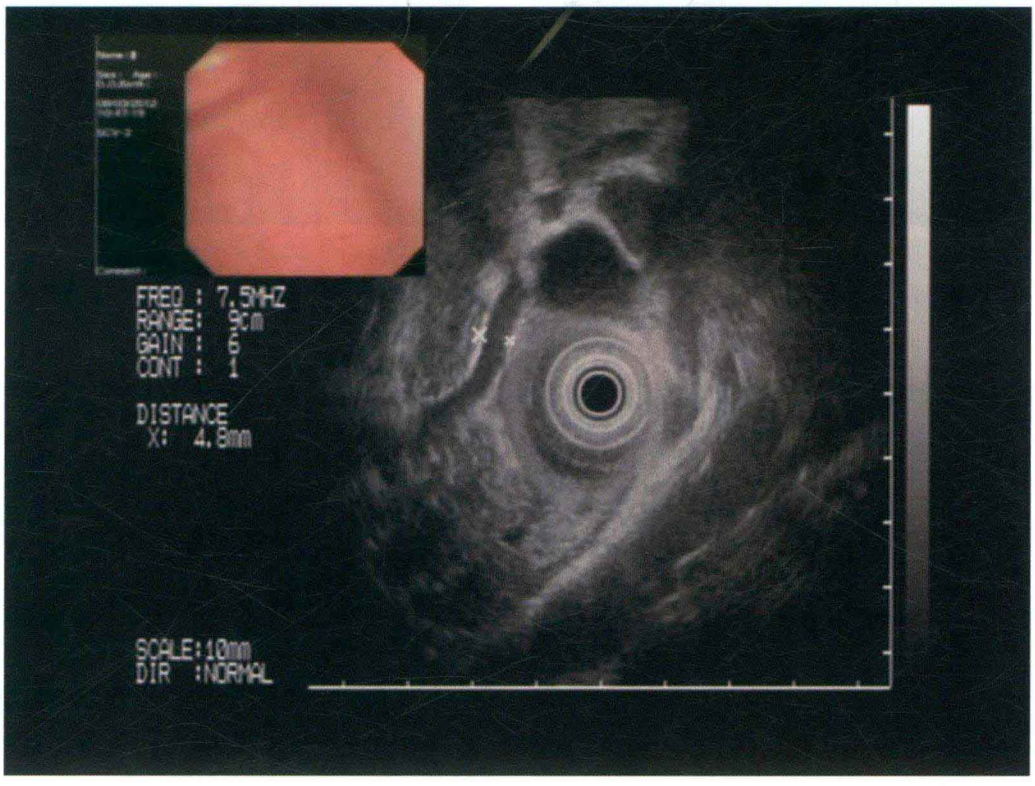
图4-10　胆囊癌侵犯十二指肠、胰包膜并淋巴结转移

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第五章
胆总管疾病超声内镜诊断

第一节　正常胆总管超声内镜解剖

胆总管由肝总管和胆囊管在肝十二指肠韧带内汇合而成，全长7～9cm，直径0.6～0.8cm，分为4段：十二指肠上段、十二指肠后段、胰腺段、十二指肠壁内段（图5-1）。

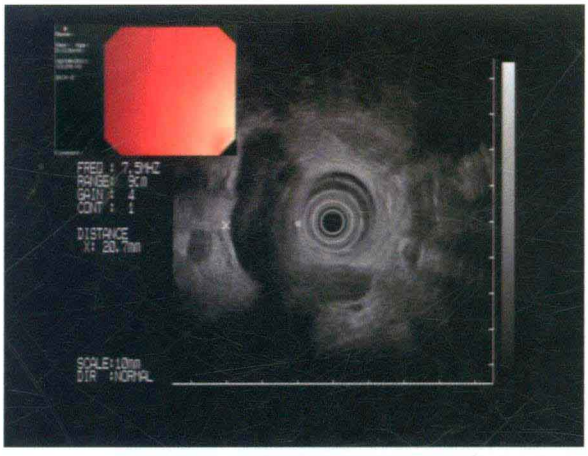


胆总管无扩张，直径约0.5cm，管壁回声正常

图5-1　正常的胆总管

第二节　胆总管扩张

成人的胆总管直径正常范围为0.5～0.8cm，胆总管扩张是指胆总管的直径超过正常上限。胆总管扩张的病因主要有11种：胆总管结石，胆管良、恶性肿瘤，胰头癌，十二指肠壶腹周围癌，急、慢性胰腺炎，肝门区肿大淋巴结压迫胆总管，胆管蛔虫，急性化脓性胆管炎，先天性胆总管囊状扩张，胆囊切除或胆系手术后代偿性扩张，老年性生理性扩张。B超或超声内镜检查具有直视、可追踪及动态观察等优点，如胆管梗阻而扩张时，能正确地查出液性内容的所在和范围、胆管扩张的程度和长度，其诊断正确率达94%以上，由于不受肠气的影响，超声内镜检查胆总管较普通B超检查更可靠（图5-2至图5-4）。



胆总管上段直径约2cm

图5-2a　胆总管上段扩张

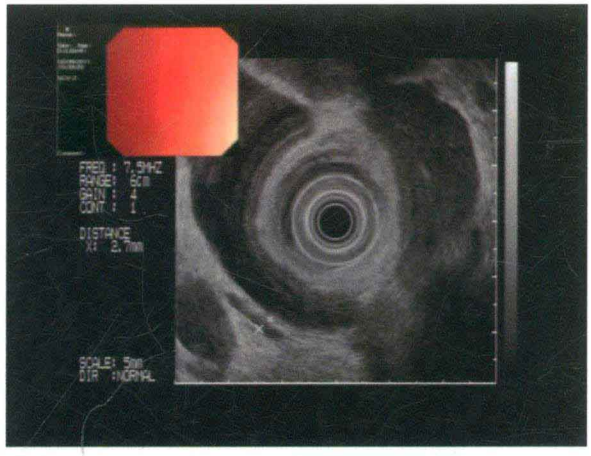


图5-2b　胆总管管壁增厚

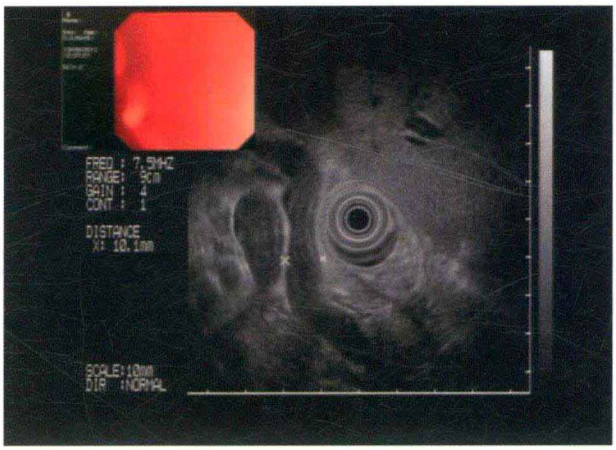


A．胆总管走形迂曲，下段扩张，最大直径达到1.25cm

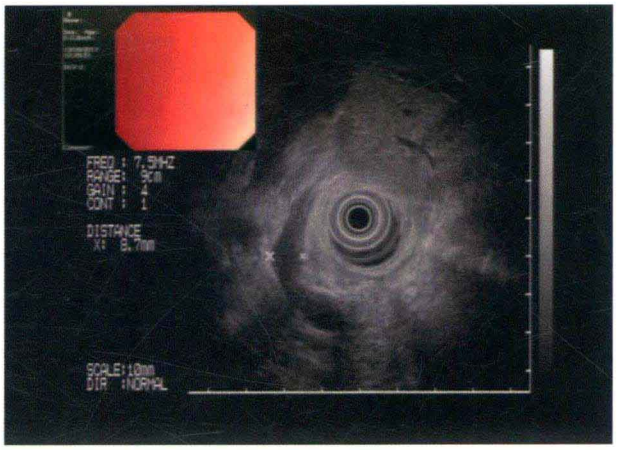


B．管内较多胆泥淤积，未见明显占位性病变或高回声影

图5-3　胆总管囊状扩张并胆泥淤积（胆总管囊肿）



A．胆总管不规则性扩张，最大直径为1cm，管壁光滑，管腔内均匀，无回声

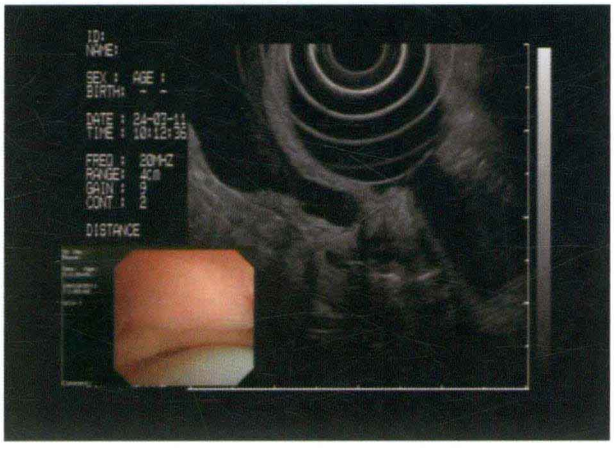


B．胆总管不规则性扩张

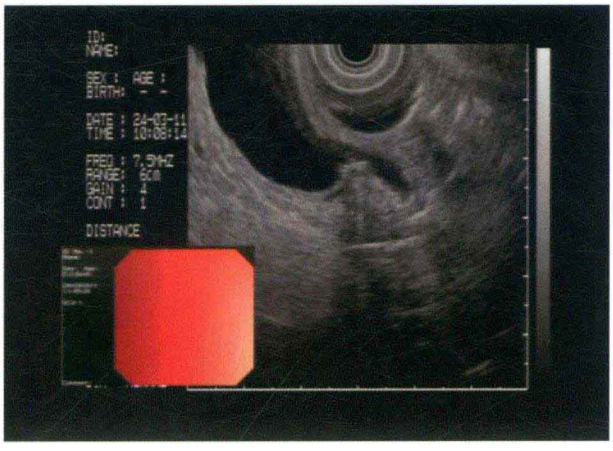
图5-4　胆总管囊状扩张（胆总管囊肿）

第三节　胆总管狭窄

成人的胆总管直径正常范围为0.5～0.8cm，狭窄是指其管径少于正常下限，可由于胆管损伤和复发性胆管炎所致或是先天性胆管腔瘢痕性缩窄，还可由医源性损伤、腹部外伤和胆囊结石、胆管结石、胆管炎症等问题刺激，导致胆管壁纤维组织增生、管壁变厚、胆管内腔逐渐缩窄，肿瘤占据也是常见的狭窄原因之一。B超或超声内镜检查具有直视、可追踪及动态观察等优点，如胆管狭窄时，能正确地查出狭窄的所在和范围；由于不受肠气的影响，超声内镜检查胆总管较普通B超检查更可靠（图5-5）。



A．直径约0.5cm；胆总管中上段扩张，胆管壁正常

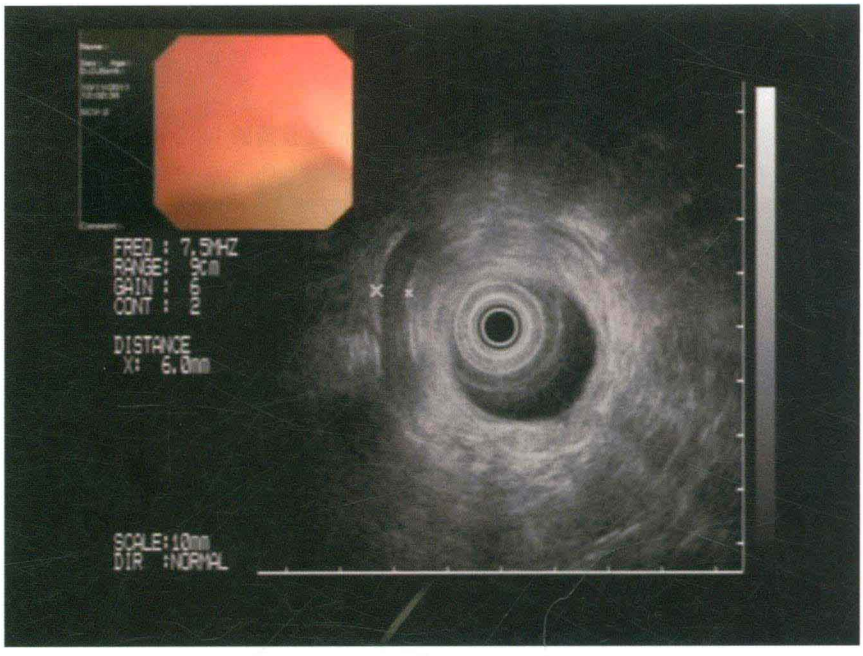


B．胰内段与上方胆总管交界处局限性狭窄，管壁较粗糙，内见小息肉样附壁生长，回声稍高，考虑胆总管局部增生性狭窄

图5-5　胆总管下段增生性狭窄

第四节 胆总管炎

胆总管炎是指各种原因造成的胆总管的急性或慢性炎症，包括细菌性、化学性或免疫源性的炎症等。其B超或超声内镜下的表现主要是胆总管壁的增厚和粗糙，可伴或不伴胆总管的扩张或狭窄。由于不受肠气的影响，超声内镜检查胆总管较普通B超检查更加可靠（图5-6、图5-7）。



胆总管各段未见扩张，管壁稍厚，腔内未见异常回声或占位性病变

图5-6 胆总管轻度炎症



A．胆总管壶腹部下端截断，但共同开口处未见明显占位性病变，似见组织沿胆总管管壁生长

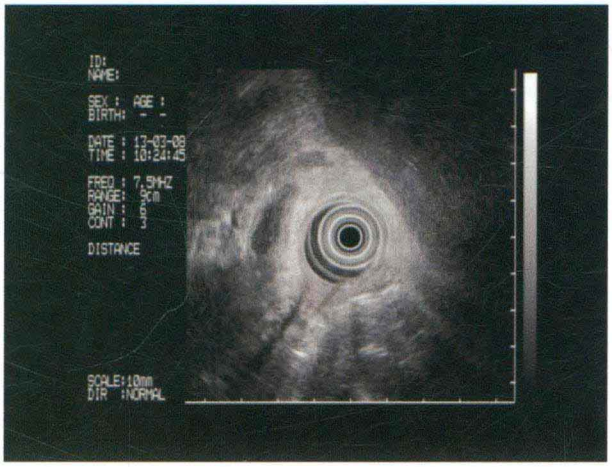


B．胆总管壶腹部下段截断，上方胆总管扩张明显，直径达1.2cm，胆管壁稍增厚，其中尚可见低回声组织

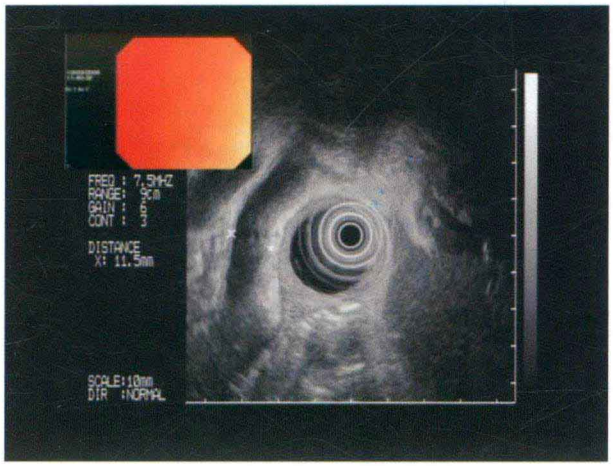
图5-7 胆总管壶腹部炎症

第五节　胆总管结石

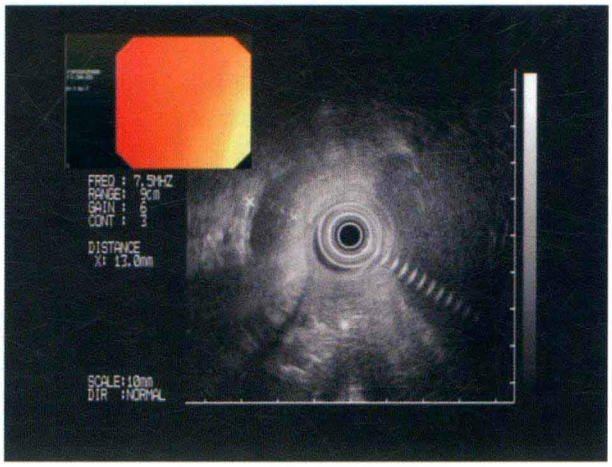
胆总管结石是指位于胆总管内的结石，胆总管结石的含义实际上应包括肝总管在内的整个肝外胆管结石；根据其来源可分为原发性胆总管结石和来自胆囊的继发性胆总管结石，原发性胆总管结石可在胆总管中形成，或原发于肝内胆管的结石降入胆总管；胆总管结石多位于胆总管的中下段，但随着结石增多、增大和胆总管扩张、结石堆积或上下移动，常累及肝总管。超声内镜检查可发现胆管内有结石（后曳声影的高回声）和胆总管扩张（图5-8至图5-10）。



A．胆总管下段见稍低回声物，形状不规则，未见声影，考虑胆泥淤积



B．见胆总管扩张，直径约1.1cm



C．见胆总管扩张，直径约1.3cm

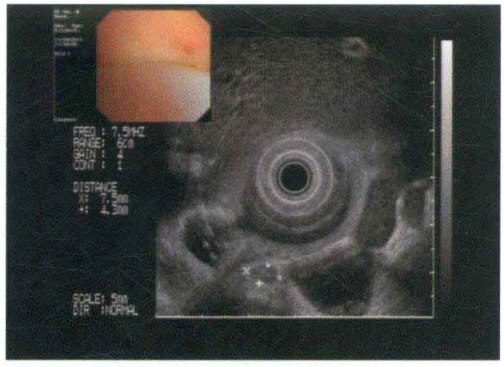
图5-8　胆总管下段结石并胆泥淤积



A．胆总管下段（胰外段）内见一直径约1.8cm的高回声影，后曳声影



B．胆总管扩张，直径约2cm，胆总管壁增厚，回声增强



C．乳头旁见一大小约0.4cm×0.8cm的低回声影，边界清楚，考虑淋巴结炎症

图5-9　胆总管下段结石并炎症



A．胆总管胰内段上方管壁粗糙，管内见数个高回声影，最大直径为1cm，后曳声影



B．胆总管胰内段上方可见较小的中等回声影，附着于管壁上，后曳声影，为附壁小结石



C．胆总管胰内段上方逐渐扩张，管壁粗糙

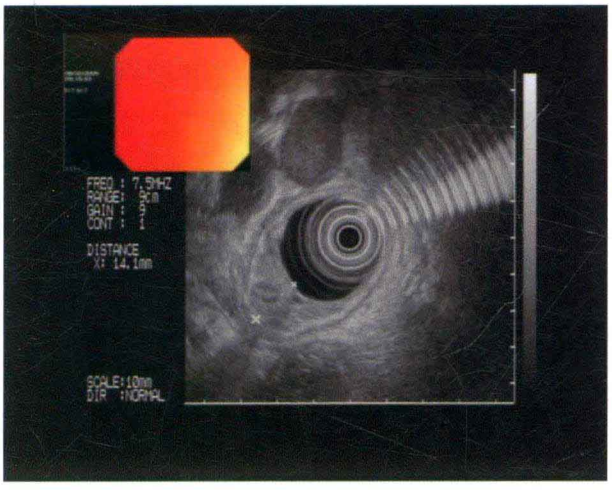


D．胆总管管壁增厚、粗糙

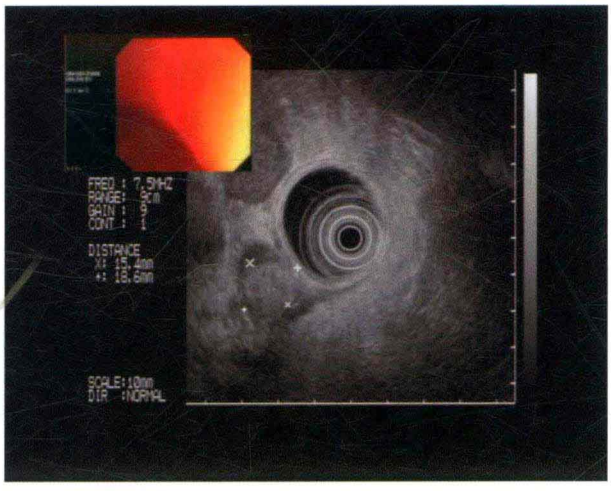
图5-10　胆总管结石伴胆管炎

第六节 胆 管 癌

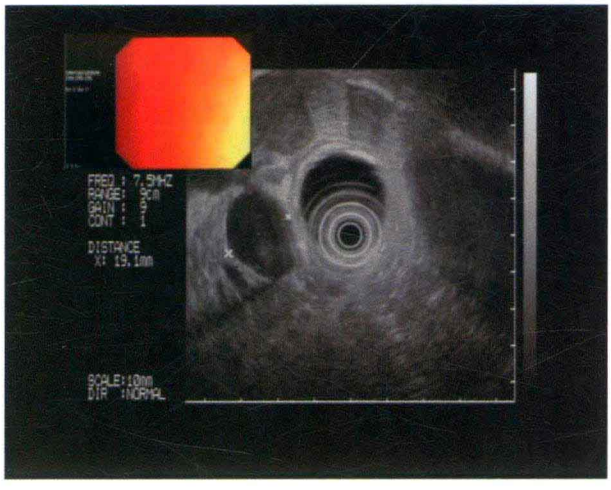
胆管癌是指源于肝外胆管，包括肝门区至胆总管下段的恶性肿瘤。近年来把肝内胆管癌也归入胆管癌的范畴，肝内胆管癌是位于二级胆管以上的肝内小胆管癌，现有教科书仍将其放在原发性肝癌中阐述，事实上肝内胆管癌无论在病因、发病机制、病理学和生物学行为、临床表现和治疗上均与原发性肝细胞肝癌不同，而与肝外胆管癌相近；因此根据部位将胆管癌分为肝内胆管癌和肝外胆管癌。肝外胆管癌又分为肝门上段胆管癌，位于一级胆管至胆囊管开口处；中段胆管癌，位于胆囊管开口以下至胰腺上缘处；下段胆管癌，位于胰腺上缘至进入十二指肠壁处（图5-11）。



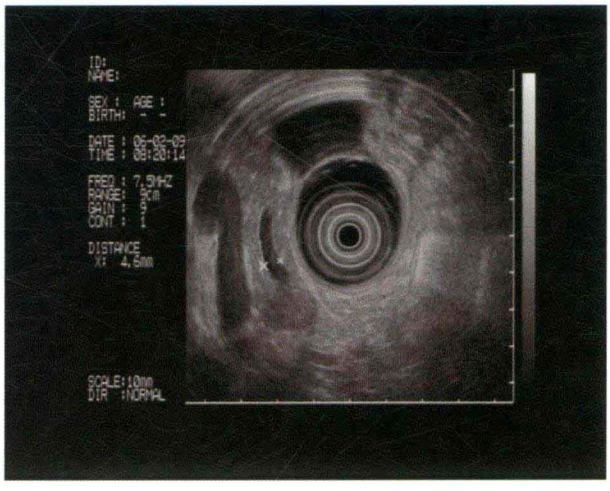
A．乳头部全层黏膜增厚达1.4cm，欠均匀，低回声，肿块穿破浆膜层，并侵及胆总管下段、胰头局部2cm以内，但未侵及门静脉和下腔静脉



B．胆总管下段内见肿块生长



C．胆总管扩张，最大直径达2cm，胆总管下段内见肿块生长



D．胰管扩张，最大直径达0.5cm，胰体尾实质未见占位性病变

图5-11 壶腹癌（胆总管下段癌）侵及胰腺

第七节　胆总管囊肿

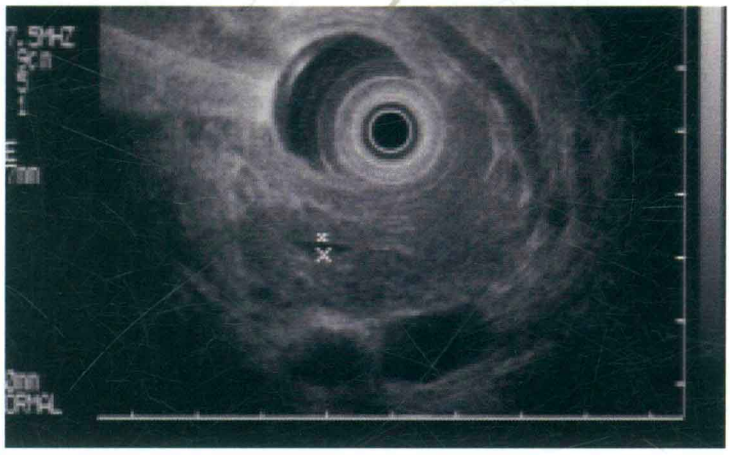
胆总管囊肿是小儿常见的一种先天性胆管疾病，以腹痛、腹部包块、黄疸为主要临床表现。1973年日本Todani教授将胆总管囊肿分为5型：Ⅰ型，胆总管扩张，包括囊肿形扩张和梭形扩张；Ⅱ型，胆总管憩室形向外凸出；Ⅲ型，胆总管向十二指肠脱出囊状扩张；Ⅳ型，肝内胆总管和肝外胆总管同时扩张型；Ⅴ型，肝内胆管扩张，肝外胆管正常，又称为Caroli病。现在看来此分型方法有局限性，不足以反映此畸形的病理特点及指导治疗，因为单纯的憩室型和脱垂型属于偶然现象，极其少见，不足以成为类型；Caroli病的病因、病理改变及治疗原则均与胆总管囊肿不同，不应该归为一种疾病；此分类没有包括常见的胰胆合流异常而胆总管不扩张的病例；特别是此分型方法对相应的治疗方法的选择没有指导性说明。近年来在大宗病例研究的基础上，人们倾向于将胆总管囊肿畸形简化分为囊肿形扩张和梭形扩张。2011年，刁美等将胆总管囊肿分为两型：远端狭窄型和非狭窄型。腹部B超是筛查胆总管囊肿的最好手段，但是不能清楚显示胆管、胰胆共同管及胰管的微细结构；超声内镜的效果较腹部B超略好（参见图5-3、图5-4）。

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第六章
胰腺疾病超声内镜诊断

第一节　正常胰腺超声内镜解剖

超声内镜下正常胰实质内超回声呈均匀点状回声，随着年龄的增加，回声可以有所增强，可在多个平面清楚显示主胰管。正常情况下胰头厚（2.2±0.3）cm，胰体厚（1.5±0.3）cm，胰尾厚（1.6±0.3）cm，正常主胰管直径一般在0.3cm以内，平均为（0.11±0.07）cm；胰腺边缘相对较光滑，无异常突起，胰周淋巴结多可显示（图6-1）。



胰实质内超回声呈均匀点状回声，胰管正常

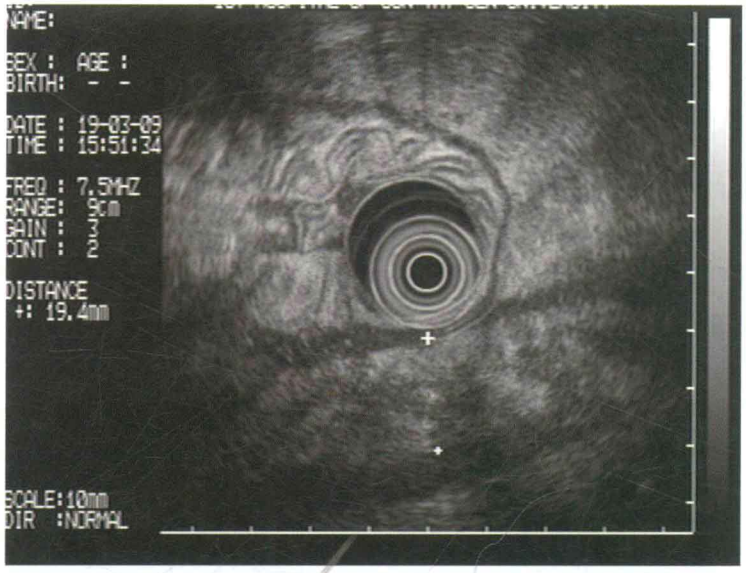
图6-1　正常胰腺超声内镜声像

第二节　胰　腺　炎

急性胰腺炎患者较少需要超声内镜检查，急性水肿性胰腺炎超声内镜表现为胰腺增大，坏死性急性胰腺炎超声内镜可见高回声“肿块”，但超声内镜对观察胰管和肝外胆管具有显著优势，甚至优于

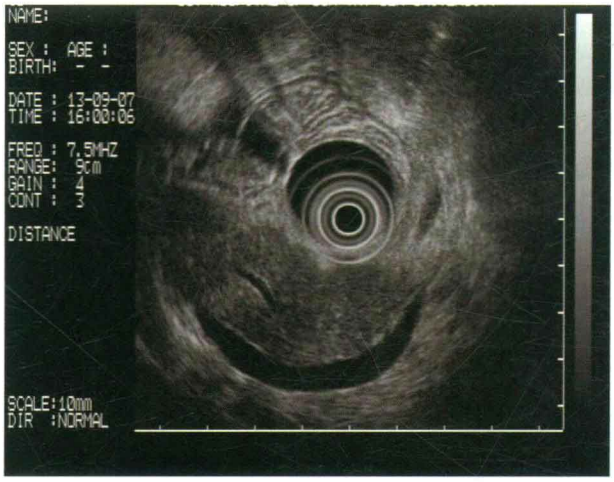
CT检查（图6-2至图6-4）。

慢性胰腺炎是由于胆管疾病或酒精中毒等因素导致的胰腺实质进行性损害和纤维化，常伴钙化、假性囊肿及胰岛细胞减少或萎缩。主要表现为腹痛、消瘦、营养不良、腹泻或脂肪痢，后期可出现腹部包块、黄疸和糖尿病等。B超扫描能发现胰腺增大或萎缩、胰腺钙化、胰管结石、假性囊肿等，还可探查胆囊结石、胆管结石，但受局部充气肠袢的遮盖，限制了其应用；超声内镜由于不受肠内气体干扰，具有更高的诊断价值，能够全面显示胰腺实质和胰管，可更清晰地反映上述特点（图6-5至图6-8）。与慢性胰腺炎不同，自身免疫性胰腺炎的超声内镜图像表现为弥漫性的胰腺肿胀而非萎缩性的（图6-9）。



胰腺增大，轮廓欠清，胰体厚约1.9cm，实质回声增粗，可见低回声灶及强回声斑，胰管无扩张

图6-2　急性胰腺炎（坏死型）

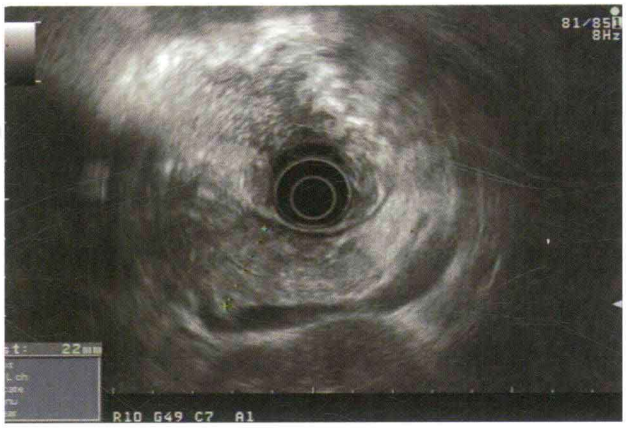


A．胰头增大，厚3.1cm，胰腺实质回声均匀，胰管内径约0.3cm，胰周未见积液



B．胰体增厚达2.2cm，胰腺实质回声均匀；胰周未见积液

图6-3　急性胰腺炎（水肿型）



胰腺增大，回声粗乱，见多个高回声斑

图6-4　急性胰腺炎



逐段超声扫描，胰腺各部呈现高低混合回声

图6-5　慢性胰腺炎



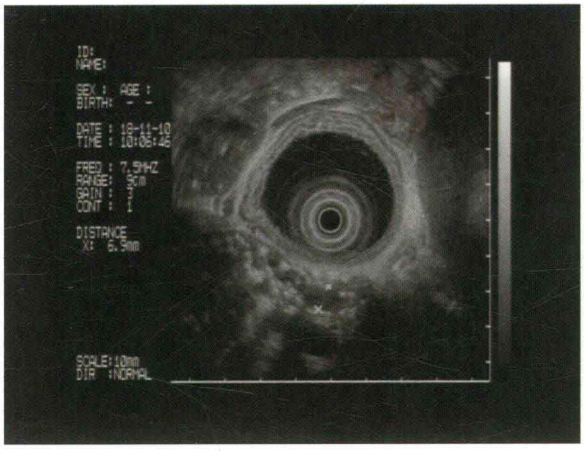
胰头部见一大小约3.5cm × 4cm的无回声囊状结构，圆形，包膜完整清楚，内部见带状分隔

图6-6　慢性胰腺炎胰腺囊肿



胰头部胰管轻度扩张，直径约0.37cm

图6-7　慢性胰腺炎



胰体尾部胰管扩张明显，最大直径为0.7cm

图6-8　慢性胰腺炎



超声内镜检查显示胆总管全段无扩张或占位性病变，胆总管壁无增厚；胰腺头体尾均肿胀，但胰腺组织回声正常，未见占位性病变，胰管壁光滑，未见扩张或狭窄，临床确诊为自身免疫性胰腺炎

图6-9　自身免疫性胰腺炎

第三节 胰腺囊肿

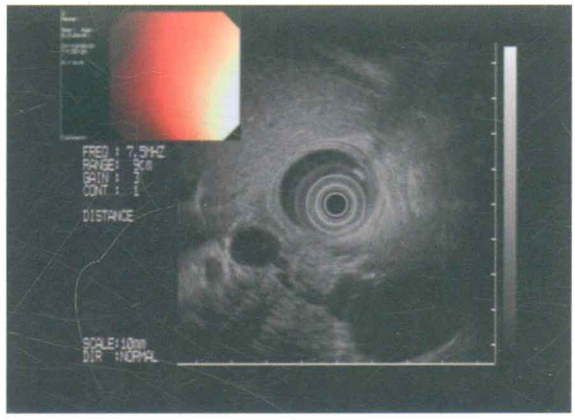
胰腺囊肿是指胰腺和胰周囊性病变，可包括良性与恶性，一般可分为真性囊肿、假性囊肿和囊性肿瘤，其中又以假性囊肿在临床上最为常见。真性囊肿有先天性单纯囊肿、多囊病、皮样囊肿、潴留囊肿等，囊肿内壁覆有上皮；假性囊肿的囊壁为纤维组织构成，不覆上皮组织；胰腺囊性肿瘤是胰腺肿瘤的一种特殊类型，约占胰腺肿瘤的1%，占胰腺囊性病变的10%～13%。不同类型的囊肿其临床表现是相似的，除了原发疾病的相关症状外，小的胰腺囊肿多无明显症状，较大囊肿由于囊肿压迫、囊腔内和（或）胰管高压，患者可出现上腹部或后背部疼痛、消化系统症状（饱胀、恶心、呕吐、便秘、黄疸）、腹部肿块等表现。如囊肿破裂入腹腔时，有急性腹膜炎表现；破入消化道可形成内瘘，并出现反复高热、腹痛，甚至上消化道出血。

超声内镜检查可探及一位置明确、范围肯定的液性暗区，判断囊肿与胰腺的邻近关系，了解囊肿的内部结构及多房性，抽取囊液做细胞学、肿瘤标志物与淀粉酶的检测，以及进行细针穿刺活检，有助于胰腺囊肿的鉴别诊断（图6-10至图6-12）。



胰腺头部见一大小约2.8cm × 2.8cm的无回声结构，内部见分隔，边界尚完整，但未见明显包膜

图6-10 先天性多发性胰腺囊肿

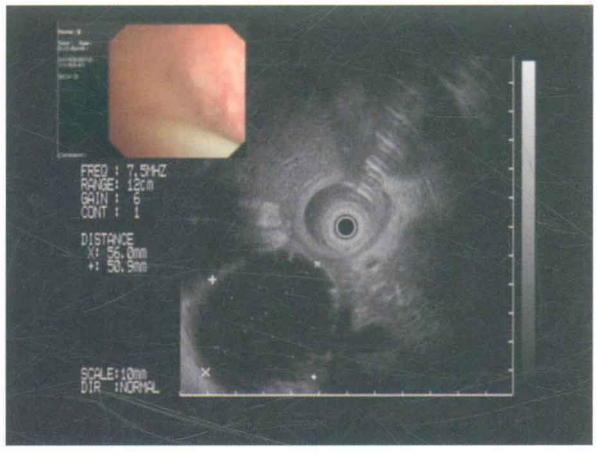


胰腺体部也可见一大小约1.0cm × 1.0cm的无回声结构，与胰头部占位相通，考虑为囊肿可能性大

图6-11 先天性多发性胰腺囊肿



A．慢性胰腺炎，胰体部呈高低混合回声，轻度网格状，胰管无明显扩张，走形僵硬，未见结石影

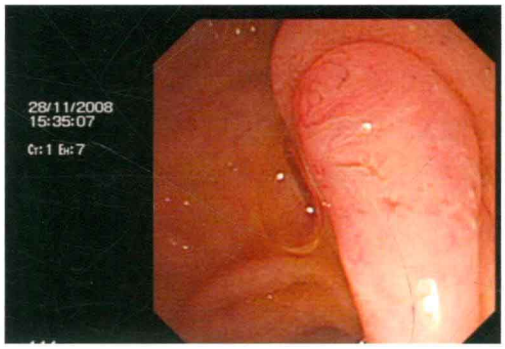


B．胰体可见一大小约5cm × 6cm的囊状低回声暗区，内部见絮状回声

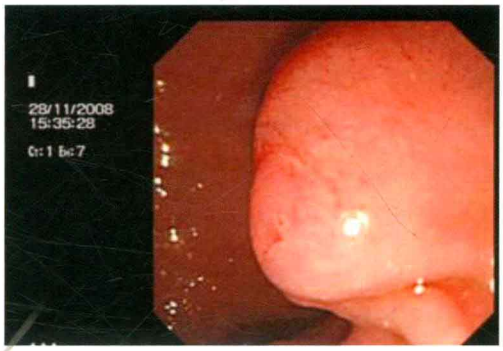
图6-12 慢性胰腺炎伴假性囊肿形成

第四节　胰腺结石

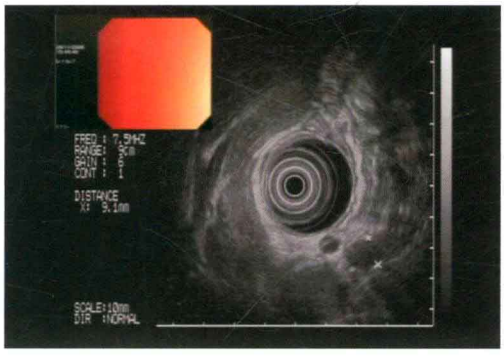
胰腺结石又称胰石症，近些年来由于慢性胰腺炎发病率增多以及各种影像检查手段的增加，胰腺结石的检查率亦有增加的趋势。胰腺结石的病因迄今尚不十分明了，大量资料统计的结果证明，胰石症与饮酒有关，胰石症与家族史有关亦有报道，其他如胆管疾病、甲状旁腺功能亢进，亦与之有关；蛋白质长期缺乏亦可造成胰腺的细胞变性、纤维化等与胰石症相类似的改变。胰石症临床表现与慢性胰腺炎类似。超声内镜检查可以发现高回声病灶及声影，常伴有胰腺萎缩、胰管扩张、囊肿形成等（图6-13）。



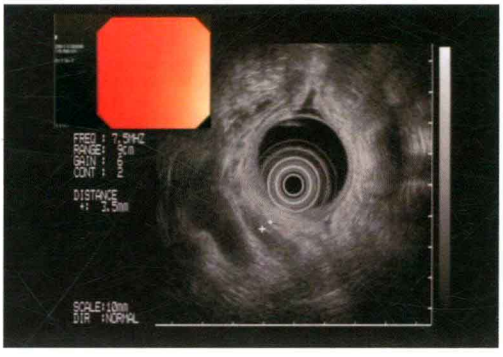
A．主乳头正常



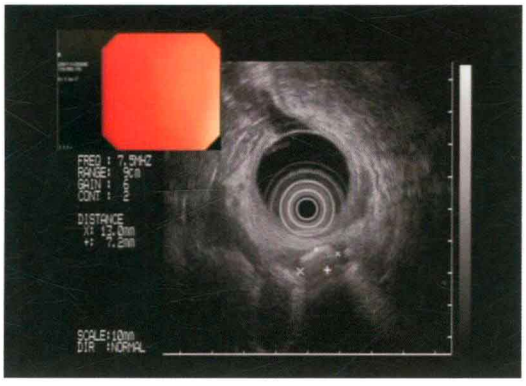
B．副主乳头轻度肿胀



C．超声扫描显示胰头部肿大，胰管全程扩张



D．胰管管壁增厚达0.35cm



E．胰管内结石，可见伴声影的高回声影，大小约0.7cm × 1.3cm

图6-13　胰腺结石

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第五节 胰 腺 癌

胰腺癌因早期诊断困难，手术难度较大，预后不良而令人头疼。中国抗癌协会胰腺癌专业委员会2004年统计胰腺癌临床资料显示：①病理类型及比例，导管腺癌（92.1%）、囊腺癌（2.7%）、黏液癌（3.6%）、腺泡细胞癌（0.9%）、恶性胰岛细胞瘤（1.3%）及腺鳞癌（0.4%）。②TNM分期为Ⅰ期+Ⅱ期的患者比例为18.4%，Ⅲ期+Ⅳ期的患者比例为81.6%。③仅有20.9%胰腺癌患者有机会获得根治性切除术。④中位生存时间，非手术组为3个月，1 年生存率为0；探查性手术为4.5个月，3 年生存率为0；姑息性手术组为9个月，3年生存率为0.67%；胰头癌根治性手术组为17.1个月，1 年、3年和5年生存率分别为54.36%、13.47%及8.47%；胰体尾部癌为7.2个月，1 年与3 年生存率分别为37.2%及0。因此，提高胰腺癌早期诊断及根治性切除率是改善患者预后的关键，应成为基础医学和临床医学研究的重点。

美国胰腺癌发病率近30年增长3～7倍，约为10/10万人，中国上海市区1999年发病率为10.1/10万人，已和美国大致相同。2007年美国有33 370例患者死于胰腺癌，为男性癌症死亡的第4位，男女性别大致相等，好发年龄为70～90岁，黑种人的发病率和死亡率高于白种人。中国抗癌协会胰腺癌专业委员会统计2 340个胰腺癌病例报告：男女比为1.9∶1；40岁以上多见（92.19%），40岁以下者仅为7.1%；平均病程为4.4个月（1周至2.5 年）；胰头癌占70.1%，胰体尾部癌占20.8%，全胰癌占9.2%；有吸烟史者占27.4%，饮酒史者占19.4%；既往有胆管疾病史者占8.8%，糖尿病病史者占6.0%，慢性胰腺炎病史者占2.3%，肿瘤病史者占0.9%，胆胰管畸形病史者占0.17%，其他一些消化道疾病占10.8%，临床上常误诊为胆管疾病和消化道疾病。

胰腺癌症状依次包括黄疸（58.2%）、腹痛（54.3%）、上腹饱胀（23.7%）、腰背酸痛（22.8%）、乏力（12.1%）、腹部包块（8.2%）、发热（4.3%）及脂肪泻（2.9%）等。

1. 黄疸　为胰腺癌主要症状之一，也是20%～30%患者的首发症状。肿瘤侵犯或压迫胆总管，致使胆汁排泄不畅或受阻，患者出现皮肤与巩膜黄染。往往持续性加重，自浅黄至棕色不等，因以直接胆红素升高为主，患者皮肤瘙痒明显。大便颜色逐渐变淡，直至白陶土色。疾病进展过程中，黄疸出现的概率：壶腹部癌为90%，胰头癌为80%，胰体尾部癌为20%。值得一提的是胰头癌尚有1/5的患者终生不出现黄疸，换言之，黄疸不是胰头癌必有的临床表现。既往认为进行性无痛性黄疸是胰头癌的特征性体征，实则不然，大约仅有20%患者有此典型体征。

2. 腹痛　为胰腺癌常见症状（50%～90%），可惜无特异性，致使部分患者延误治疗。腹痛多位于上腹部，始为隐痛，后期可发展为难以忍受的剧烈疼痛。早期腹部不适或隐痛多为胆管或胰管排泄不畅，胆管系统和胰管系统扩张所致。晚期胰腺癌，特别是胰体尾癌侵犯腹膜后腹腔神经丛，可引起剧烈腹痛。患者常被迫采用前屈位或右侧卧位以减少神经张力，缓解疼痛，夜晚患者辗转反侧，难以入眠。

胰腺癌导致胰液和胆汁排泄受阻，饮食中脂肪及蛋白消化所需要的各种消化酶不足或缺乏，导致患者食欲不振、上腹饱胀、恶心、呕吐及脂肪泻，便秘少见。其实消化道症状可能很早即已表现出来，可惜未能引起患者和医生的足够重视，满足于胃炎等其他疾病诊治而延误治疗。恶性肿瘤自身分泌的各种因子也可导致上述症状。胰腺癌掠夺大量机体营养物质，久之，患者出现消瘦、乏力、贫血、恶液质等终末期症状。

3. 发热　多为低热，为胰腺癌肿瘤坏死及分泌的某些因子引起。高热少见，主要为合并胆管感染所致，因此，有时可误诊为胆管炎症性疾病。

4. 部分患者因胰腺内分泌功能不足而导致糖尿病，患者以糖尿病症状就诊，值得注意。也有部分患者出现精神怠倦、情绪低落、情绪淡漠等表现。远处转移可至肝脏、肺、骨等器官，腹腔内转移、门静脉系统回流不畅及低蛋白血症等可导致腹水形成。

5. 不同程度消瘦、皮肤巩膜黄染、精神不振、强迫前屈位或侧卧位。

6. 胆囊肿大　胰腺癌胆囊肿大多为无痛性，此为鉴别胆管结石的指征之一，可惜也仅有大约1/3患者可触及胆囊：一方面可被肿大肝脏遮盖，另一方面可能慢性胆囊炎在先，胆囊已经萎缩，难以扩张肿大。

7. 肝脏肿大　为胆管梗阻或肿瘤转移所致，表面光滑或呈结节状，多无疼痛。

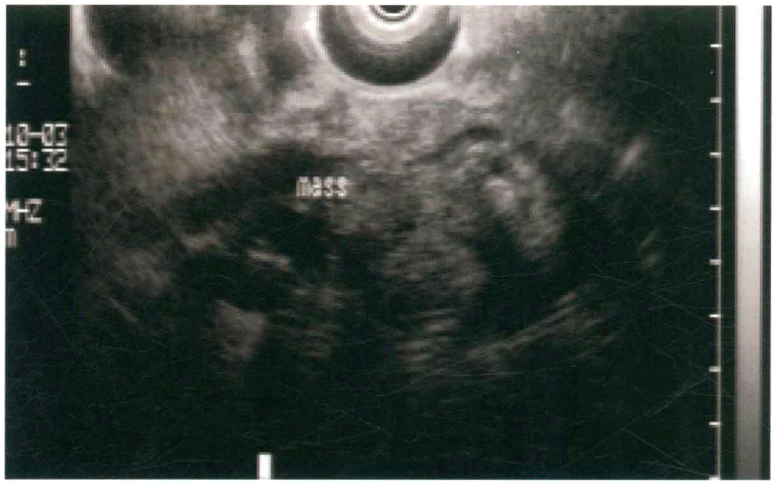
8. 腹部包块　为晚期胰腺癌的体征，由肿瘤、胰周肿大淋巴和炎症反应组织组成，多伴有较重的腹痛症状：腹水征阳性，直肠膀胱凹陷或直肠子宫凹陷触及质硬结节，锁骨上淋巴结肿大等。

9. 实验室检查　胆红素升高，以直接胆红素为主。碱性磷酸酶升高，转氨酶可轻度升高或正常，尿胆红素阳性。早期胰腺癌淀粉酶可升高，晚期多恢复正常。血糖升高是胰岛受损的结果。CA199是目前诊断胰腺癌应用最多的肿瘤相关抗原，特异性达80%以上，敏感性达90%。由于在胆管系统等疾病中，CA199也可升高，因此，无肿瘤特异性。临床研究发现，CA199低的胰腺癌患者预后较好，术后升高者往往提示早期复发，因此，CA199已成为胰腺癌常规检测指标之一。

10. CT（三期断层成像加薄层扫描）　是目前诊断胰腺癌的主要方法，可判断能否手术切除，其准确率为70%～80%。胰腺癌CT表现为低密度肿物，胰管及胆管扩张，胆囊、肝脏肿大或转移，对胰腺癌肿瘤分期准确性高达90%以上。

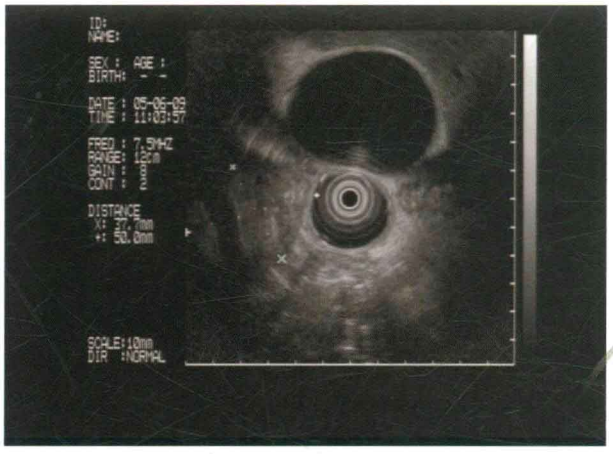
11. 超声内镜检查（EUS）　可发现直径＜2cm的早期胰腺癌，准确率高达97.4%。对胰周淋巴结转移和门静脉侵犯诊断的准确性均高于CT检查。另外，EUS评价胰腺癌可切除的准确率为80%，但对肠系膜上动脉的侵犯诊断不够准确。因此，有条件的单位应将EUS作为术前胰腺癌评估的常规检查方法之一。超声内镜从胃后壁和十二指肠探测整个胰腺，能避免胃肠道气体和腹壁脂肪的干扰，对胰腺癌，包括早期胰腺癌的诊断有较大的价值。EUS在检测小胰腺癌、判断周围血管侵犯、远处转移、获取原发肿瘤和淋巴结活检组织方面有着较高的优越性，可用于阻塞性黄疸的诊断和鉴别诊断、小的囊性或实性胰腺损害的诊断、胰腺内分泌肿瘤的诊断及胰腺癌的术前分期。

胰腺癌的EUS声像图特征：小胰腺癌（直径＜2cm），多表现为低回声结节，大多内部回声均匀，边缘清楚，应用腔内超声（IDUS）显示小胰腺癌则更为清楚，表现为高回声区中的低回声灶，IDUS显示主胰管黏膜的增粗和增厚比普通超声内镜更为清晰、可靠；进展期胰腺癌的EUS声像图表现为胰腺形态异常，肿瘤呈结节样、团块状或不规则形，并常有伪足样突起的浸润性改变，肿块多为低回声，部分为高回声或混合回声，少部分为等回声或无回声结构，部分胰腺癌因局部坏死而形成液性暗区；此外，还可以观察到一些肿瘤引起的间接征象，如胆管或胰管扩张、周围血管或脏器浸润、淋巴结转移征象、腹水等。进展期胰腺癌诊断多无困难（图6-14、图6-15）。

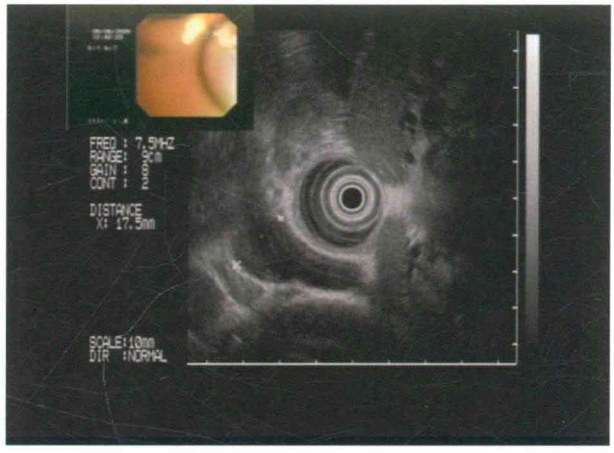


低回声肿块内可见液性暗区

图6-14　胰腺癌



A．胰头部见一大小约4cm×5cm的低回声组织影，边界不清，胆总管穿行其中并受压，占位性病变未侵及门静脉及下腔静脉



B．周围淋巴结增大，直径约1.7cm



C．胆总管扩张，直径约1.5cm



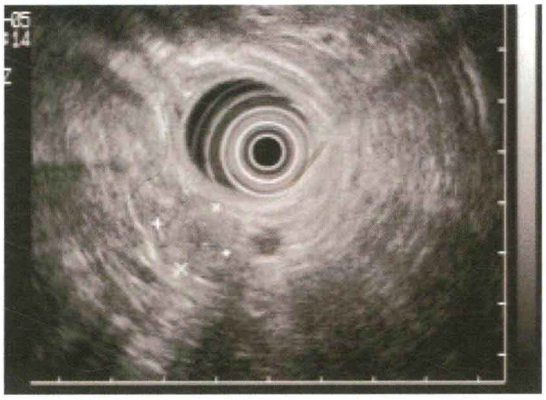
D．胰腺体尾部回声正常，胰管轻度扩张，直径约0.42cm

图6-15　胰头癌

（中山大学附属第三医院　陈小良　尉秀清）

第六节　胰腺神经内分泌肿瘤

胰腺内分泌肿瘤是源于胰腺多功能神经内分泌干细胞的一类肿瘤，临床较少见，症状复杂多样，可由良性逐渐发展成恶性，病程缓慢，易与原发内分泌疾病相混淆。胰腺神经内分泌肿瘤按其是否导致临床症状可分为“功能性”及“无功能性”肿瘤，前者因产生某种激素而具有相应临床症候群，按照激素分泌的类型可分为胰岛素瘤、胃泌素瘤、胰高血糖素瘤、血管活性肠多肽分泌瘤、生长抑素瘤等。内镜超声由于不受肠内气体的干扰，能够比较清晰地反映出胰腺的影像，易于发现胰腺内的肿块，对胰腺内分泌肿瘤的价值较大。较多见的为胰岛细胞瘤，特别是无功能性者，由于无经常发作性的低血糖表现，仅在影像学中发现占位性病变，且直径常常在2cm以下，导致与小胰癌鉴别困难。一般来说，胰腺内分泌肿瘤的内镜超声声像图表现是圆形或椭圆形，肿瘤内部呈现均匀低回声或等回声，边缘光滑，肿瘤边缘往往有连续或不连续的高回声或低回声的轮晕，一般不会引起胰管或胆管的改变（图6-16、图6-17）。

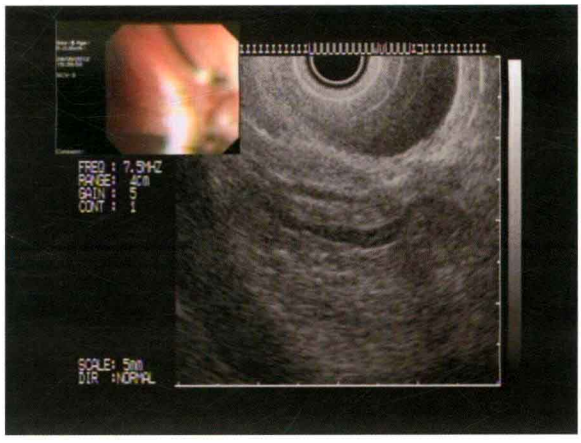


肿瘤回声与正常胰腺相似，周边呈高轮晕回声

图6-16　胰岛素瘤



A．超声内镜检查显示胰颈部背侧可见一横截面大小约1.2cm × 1.3cm的圆形低回声占位性病变，边界不清，似有伪足形成



B．超声内镜检查显示胰腺体尾部未见异常回声或占位性病变，胰管无扩张

图6-17　胰腺占位性病变（神经内分泌肿瘤）

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

第七章
小肠疾病内镜诊断

第一节　正常小肠内镜解剖

解剖学上小肠包括十二指肠、空肠与回肠，长5～7m，直径2～3cm。临床实践中小肠仅包括空肠和回肠，两者无明显界线，一般幽门口侧2/5小肠为空肠，其余为回肠。内镜下小肠黏膜绒毛密集，呈天鹅绒状。回肠和空肠相比，肠腔大，肠壁薄，环形皱襞（Kerchring 襞）稀疏。回肠末段是指回肠肛侧30cm小肠，以回盲瓣和结肠相分隔，该部位有时可见淋巴滤泡，20～30个淋巴滤泡于系膜缘聚集而成为淋巴集结，称为Peyer斑（图7-1至图7-3）。

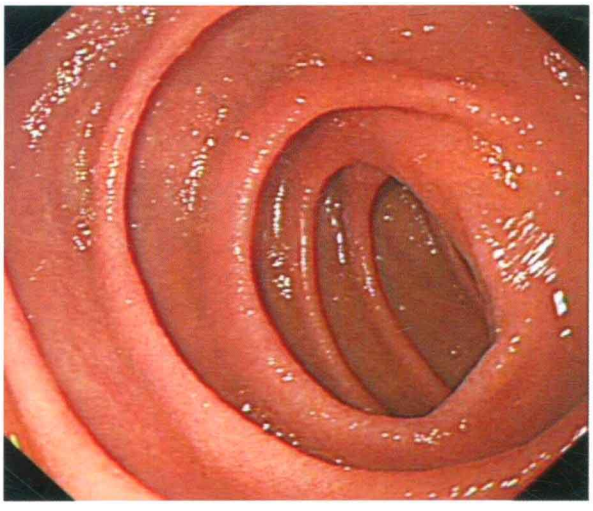


图7-1　空肠

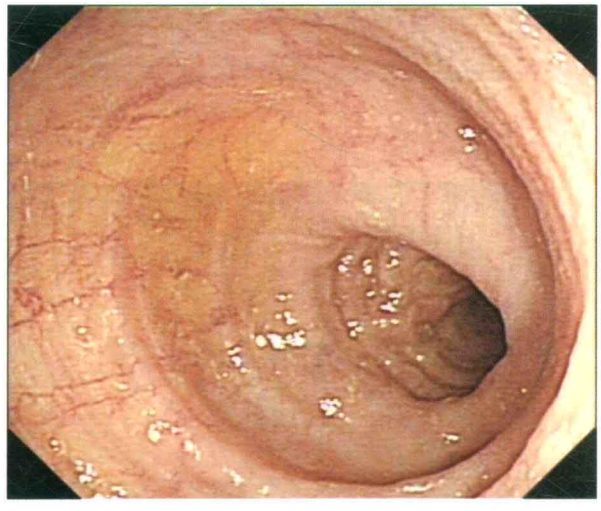


图7-2　回肠

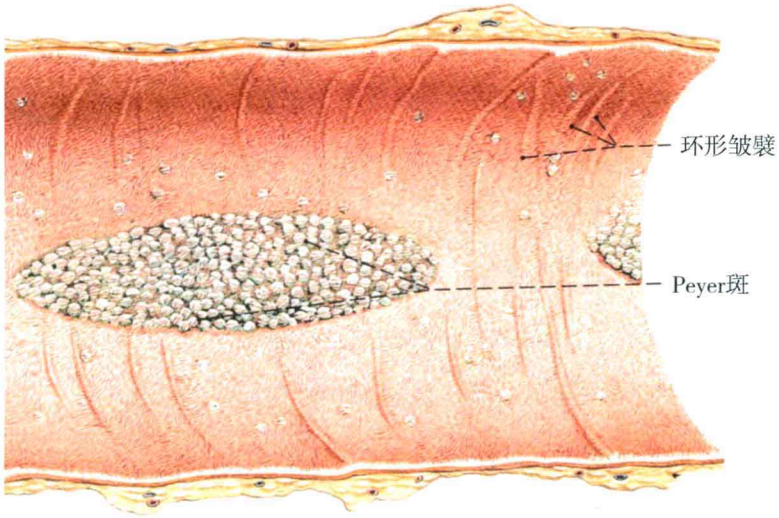


图7-3　回肠末段Peyer斑

第二节　小肠息肉与色素沉着息肉综合征

一、小肠息肉

色素沉着息肉综合征亦称Peutz-Jeghers综合征。小肠最常见的良性肿瘤即为息肉，包括腺瘤及上皮增生，单发或多发，多有蒂，长蒂者活动大。息肉直径几毫米至几厘米，突入腔内，表面光滑，可有不规则突起，浅表可糜烂，溃疡少见；腺瘤性息肉可发生恶变（图7-4、图7-5）。小肠息肉的分类参见第九章的“结直肠息肉”部分。

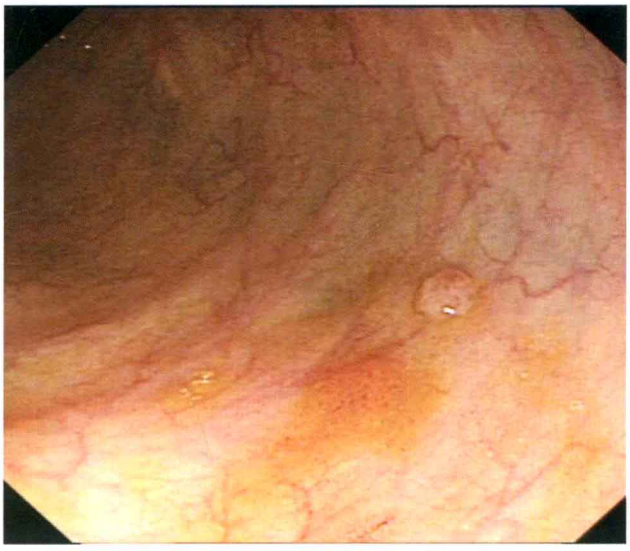


图7-4　回肠管状腺瘤大小为0.2cm×0.3cm

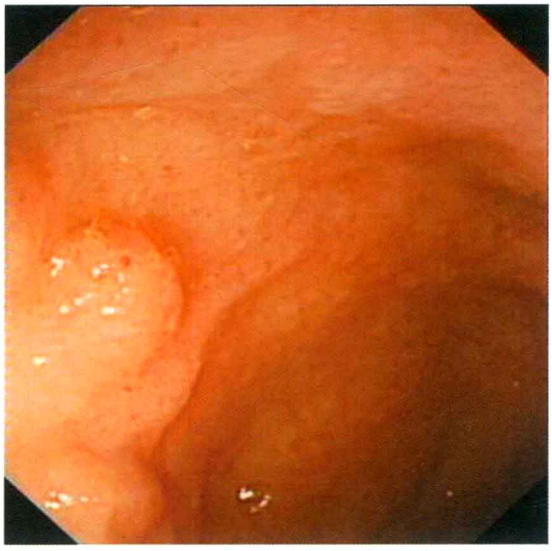


图7-5　回肠增生性息肉大小为0.6cm×0.8cm

二、Peutz-Jeghers综合征

1921年，Peutz首先报道Peutz-Jeghers综合征，1949年Jeghers对此病予以全面介绍。本病是一种少见的常染色体显性遗传病，特点为皮肤黏膜黑斑合并消化道息肉。临床出现腹痛、腹泻、黏液血便、便秘及呕血等，亦可导致贫血、肠梗阻或肠套叠。色素沉着于面部、口唇周围、颊黏膜、指和趾以及手掌、足底部皮肤等处，黑色、棕色或黑褐色，可为圆形、椭圆形、梭形等，不高于皮肤及黏膜表面。胃肠道息肉常多发，可累及整个胃肠道，空肠最为多见，其次为回肠和结肠，直肠少见。息肉大小自数毫米至数厘米，多为0.2～0.5cm。息肉表面光滑或呈分叶状，可见裂沟，质偏软，小病变无蒂，大病变可有亚蒂或长蒂，粗细不一，也可无蒂。组织学为错构瘤，由树枝状增生的黏膜肌和腺体组成。合并腺瘤性息肉时，可出现恶变。符合下列条件之一者即可诊断Peutz-Jeghers综合征：①3个以上的Peutz-Jeghers息肉；②任何数量的Peutz-Jeghers息肉并有家族史；③特征性皮肤黏膜色素沉着并有家族史；④任何数量的Peutz-Jeghers息肉伴有特征性皮肤黏膜色素沉着（图7-6至图7-17）。



图7-6　口唇黏膜色素沉着



图7-7　手掌色素沉着



图7-8　足底色素沉着

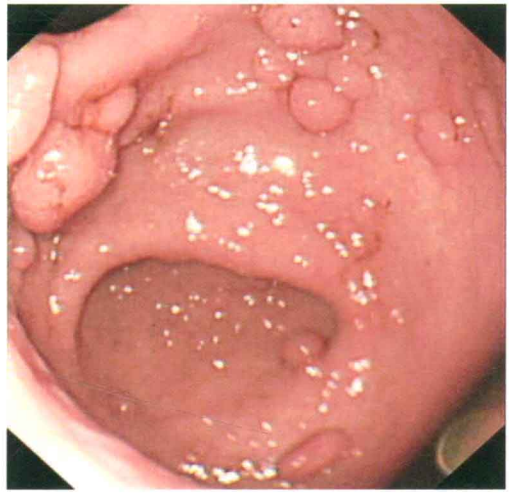


图7-9　胃多发错构瘤性息肉

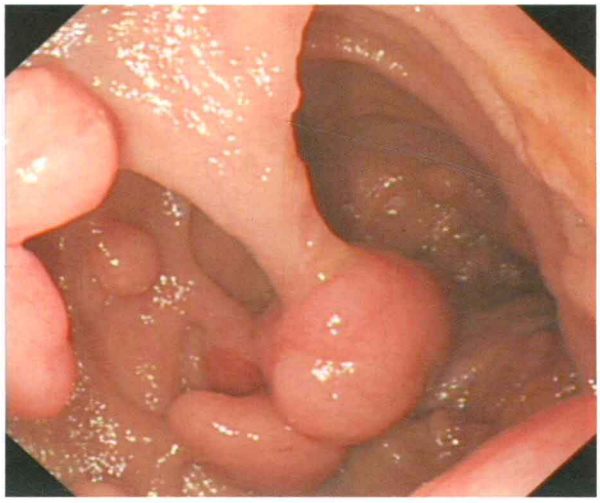


图7-10　十二指肠息肉

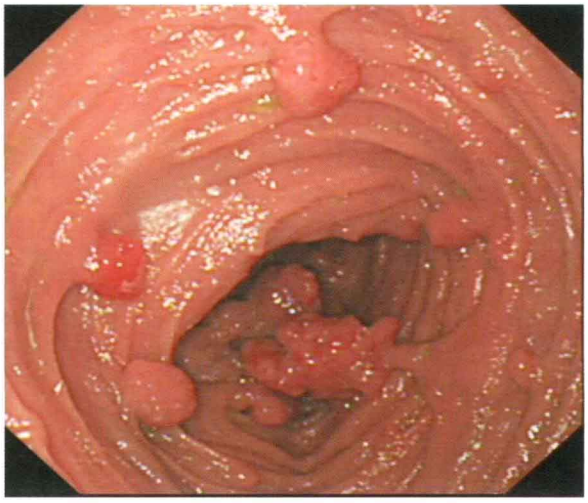


图7-11　空肠亚蒂及长蒂错构瘤性息肉

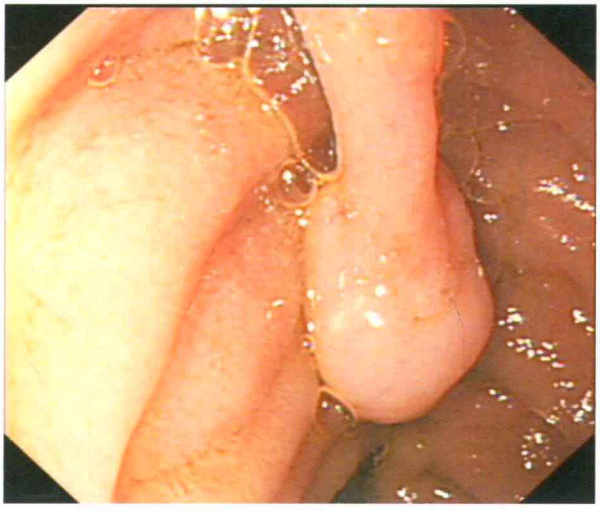


图7-12　回肠长蒂息肉大小为1.0cm × 2.0cm

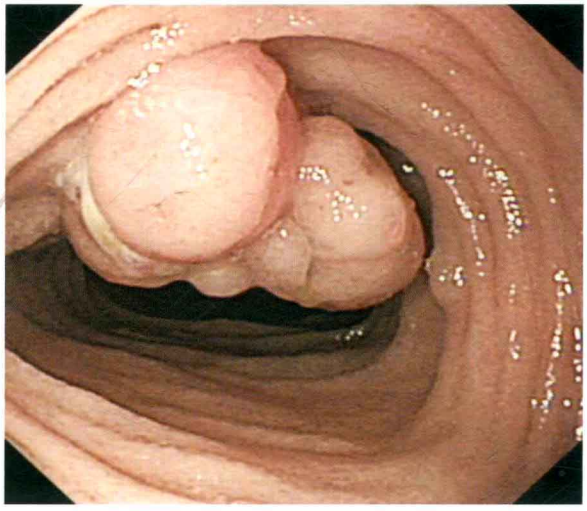


图7-13a　回肠分叶状息肉大小为4.0cm × 5.0cm

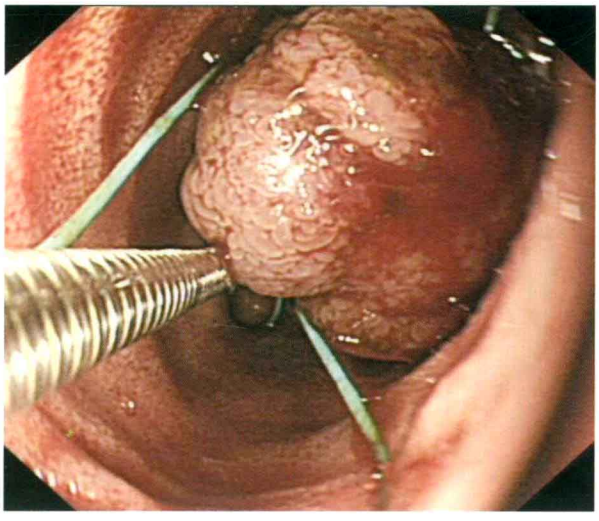


图7-13b　回肠分叶状息肉套扎术4.0cm × 5.0cm

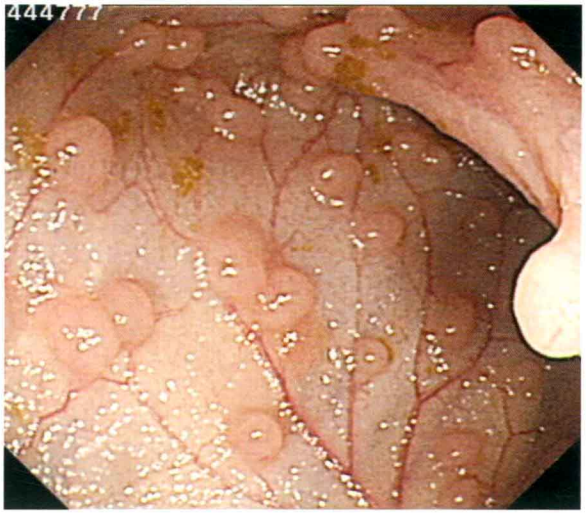


图7-14　回肠末段多发性错构瘤性息肉

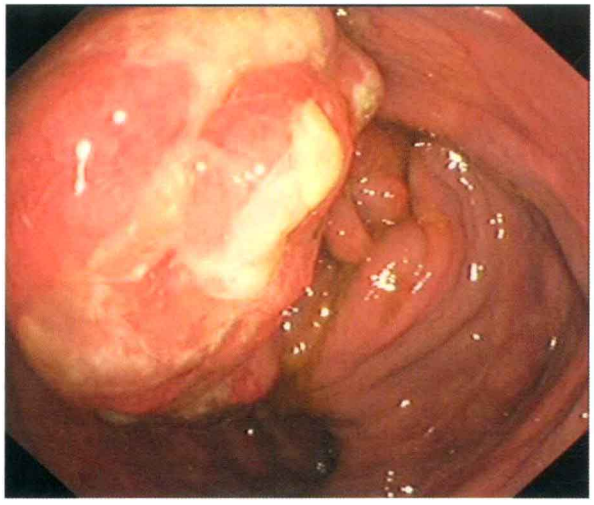


图7-15　升结肠宽蒂息肉5.0cm×7.0cm

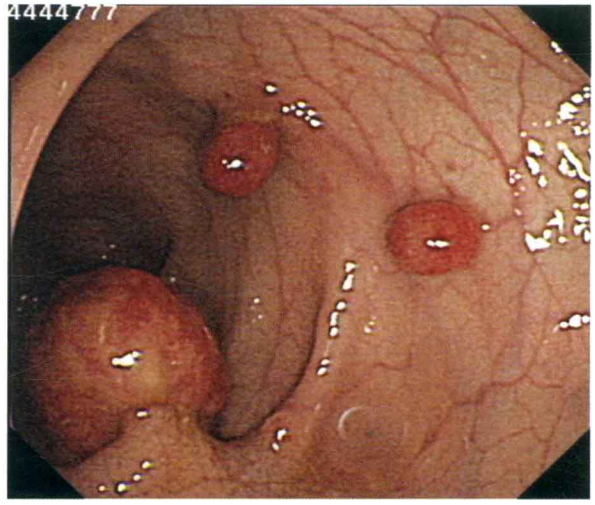


图7-16　降结肠多发错构瘤性息肉

第三节　克罗恩病

克罗恩病（crohn disease，CD）于1932年由Crohn等最早报道，又称为节段性肠炎。CD是一种消化道慢性、反复发作和非特异性透壁性炎症。病变分布多呈节段性或跳跃性分布。全消化道均可受累，回肠末段最常见。病理表现为全肠壁肉芽肿性炎性病变，并伴有纤维化及溃疡。多见于青年人，女性略多于男性。该病最常见的症状为阵发性痉挛性腹痛，后期为持续性钝痛；约85%的患者出现腹泻，40%～50%的患者有血便；亦可出现肠梗阻、穿孔、腹腔脓肿、肠瘘、出血；长久不愈者可发生进行性消瘦和营养不良；皮肤病变、巩膜炎、关节炎及肝功能损伤等肠外表现亦较多见。根据病变部位分为小肠型、小肠大肠型、大肠型、直肠型和胃十二指肠型。诊断主要采用结肠镜、胃镜和小肠镜检查，均需行病理学检查。内镜表现：①阿弗它样溃疡，是本病早期表现：直径＜0.5cm，边缘无隆起，扁平或低平，可见环状红斑，中央呈灰白色或黄色；②病变呈跳跃式分布，中间可见正常肠黏膜；③纵行溃疡是其特征性病变，直径多＞0.5cm，深大，边缘清楚，底被污苔，可伴有出血，溃疡间黏膜正常；④“卵石征”也是CD特征性改变，表现为鹅卵石样改变，其基底部宽度大于高度；⑤炎性息肉多＜1.5cm；⑥内、外瘘形成（图7-17至图7-34）。

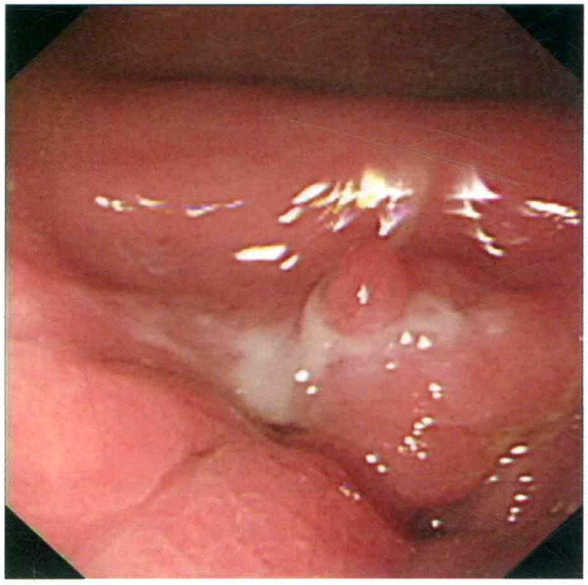


图7-17　胃幽门前黏膜红肿，被污苔，病理证实克罗恩病

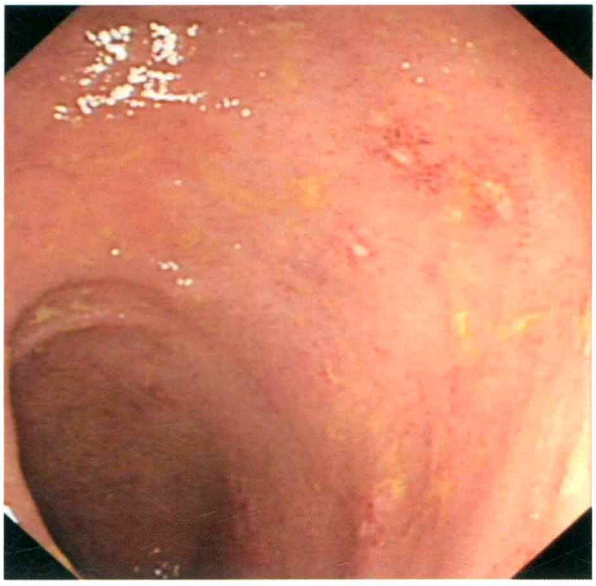


图7-18　回肠末段阿弗它样溃疡

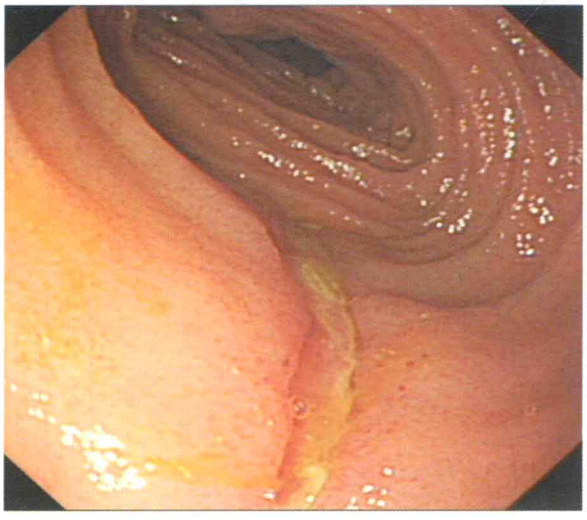


图7-19　回肠末段纵行溃疡

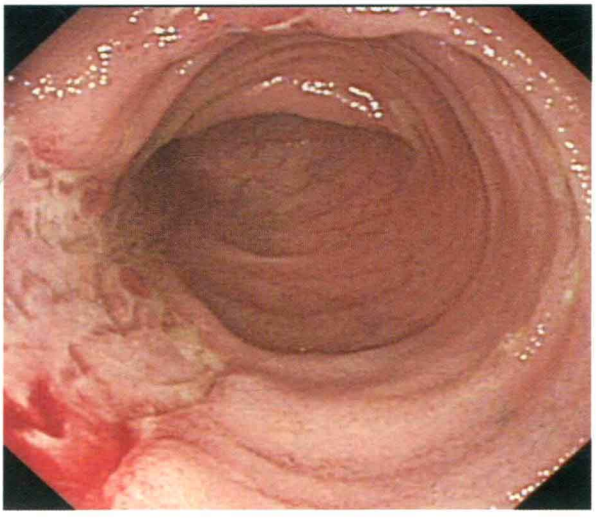


图7-20　回肠末段纵行溃疡伴出血

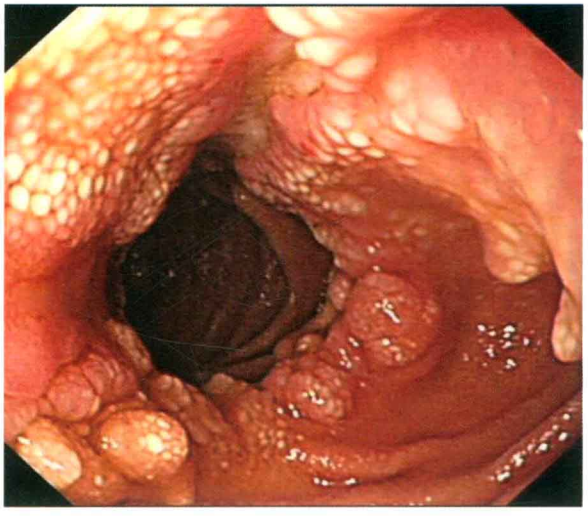


图7-21　回肠末段纵行溃疡并结节样增生

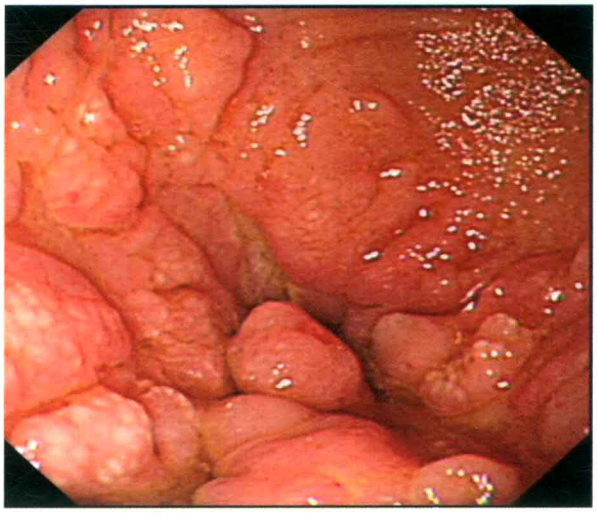


图7-22　回肠纵行溃疡并结节样增生、狭窄，可见“卵石征”

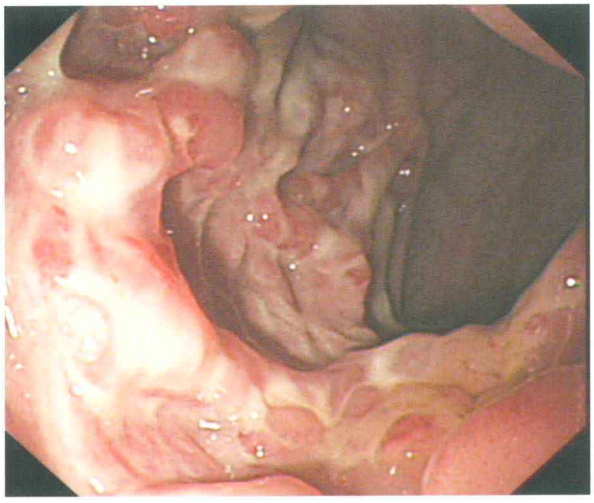


图7-23　回肠末段散在不规则溃疡，底附污苔

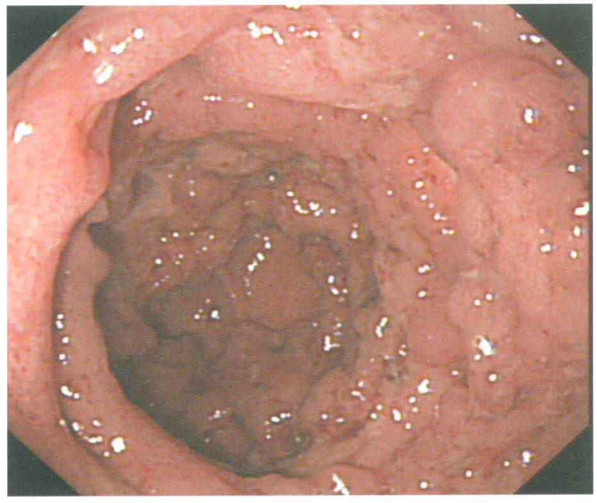


图7-24　盲肠不规则溃疡及“卵石征"

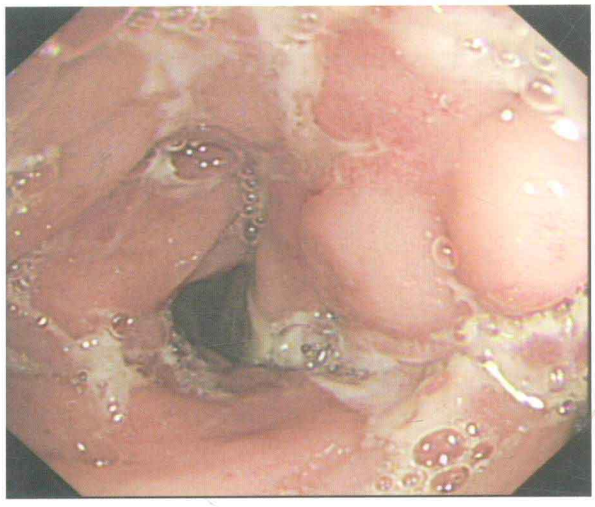


图7-25　结肠肝曲多个大小不等的纵行溃疡，周边黏膜肿胀呈大卵石样改变，肠腔狭窄

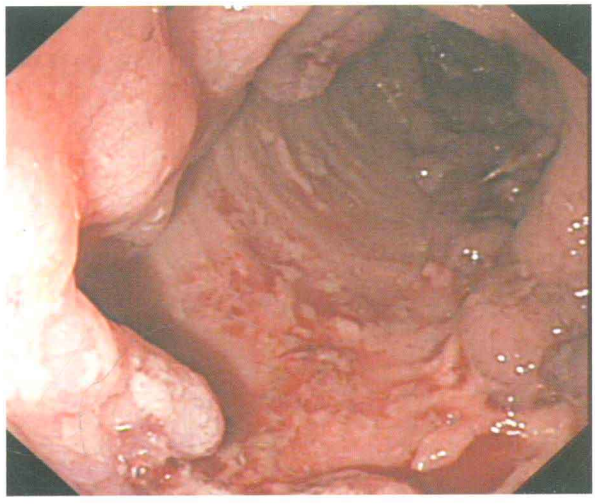


图7-26　横结肠纵行溃疡及炎性息肉

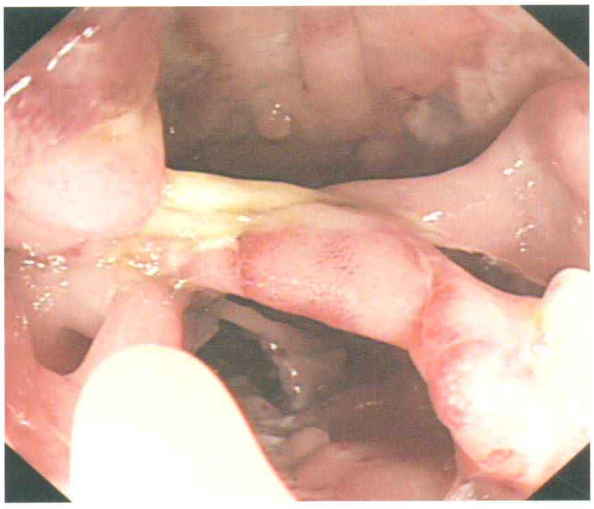


图7-27　降结肠克罗恩病伴黏膜桥形成

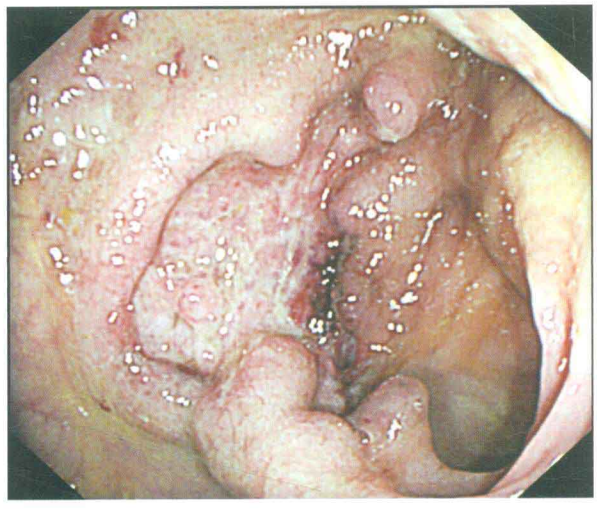


图7-28　乙状结肠充血、水肿、结节样隆起，溃疡大小不等，深浅不一，覆脓苔

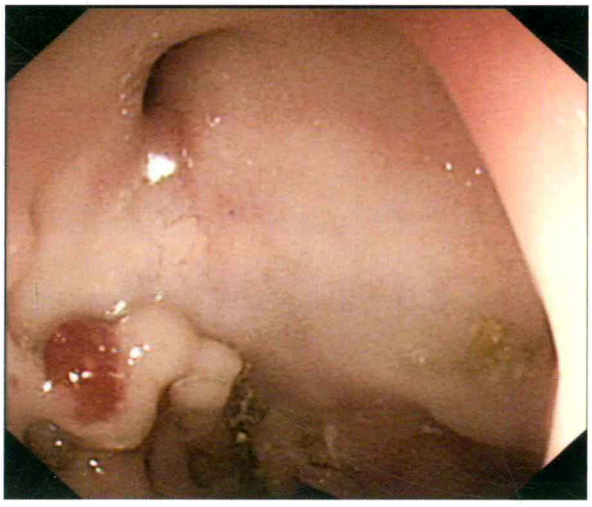


图7-29　乙状结肠黏膜指状增生及黏膜桥，并见一瘘口

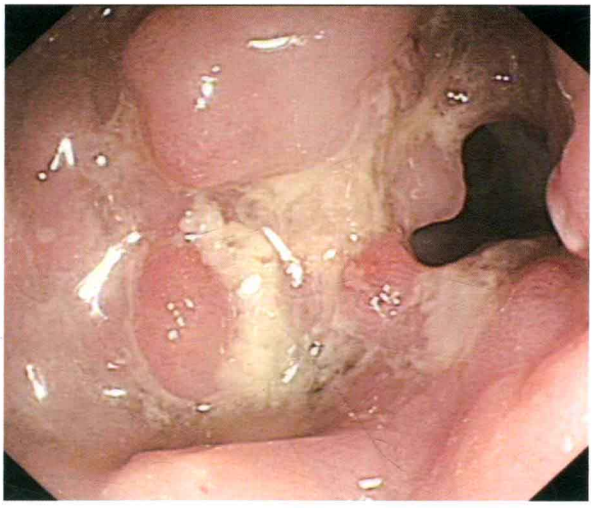


图7-30　直肠克罗恩病并狭窄

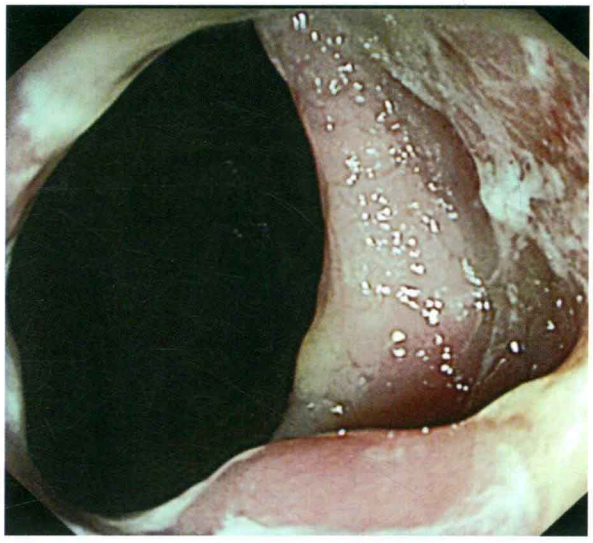
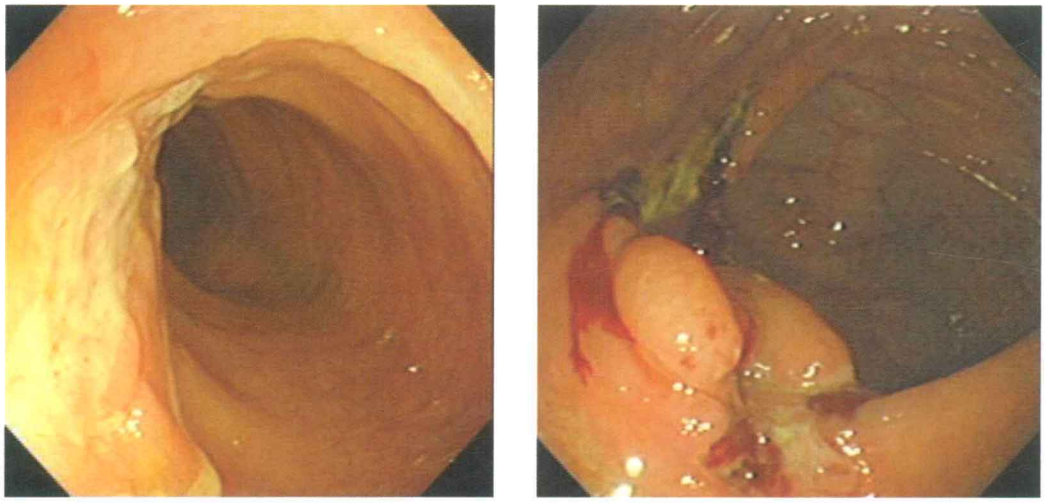


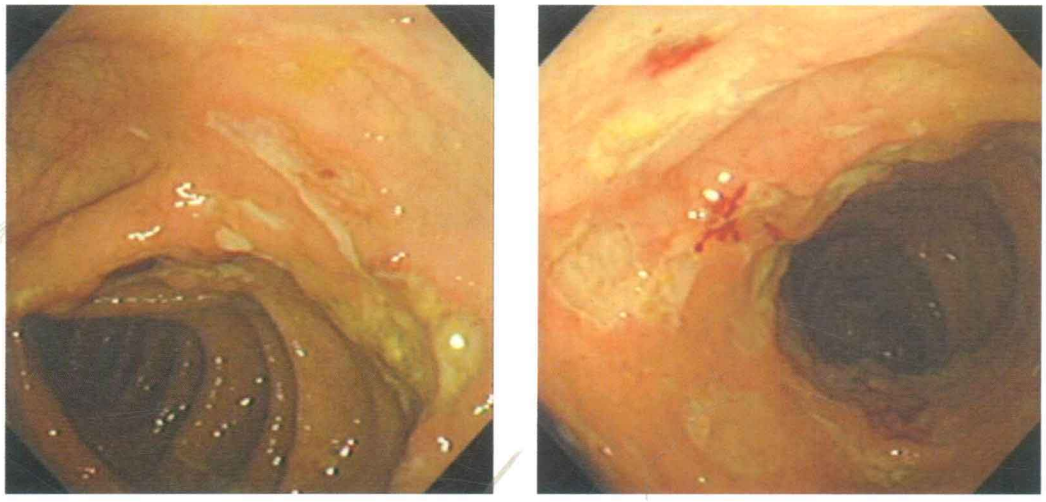
图7-31　肛管处水肿、结节样增生及溃疡



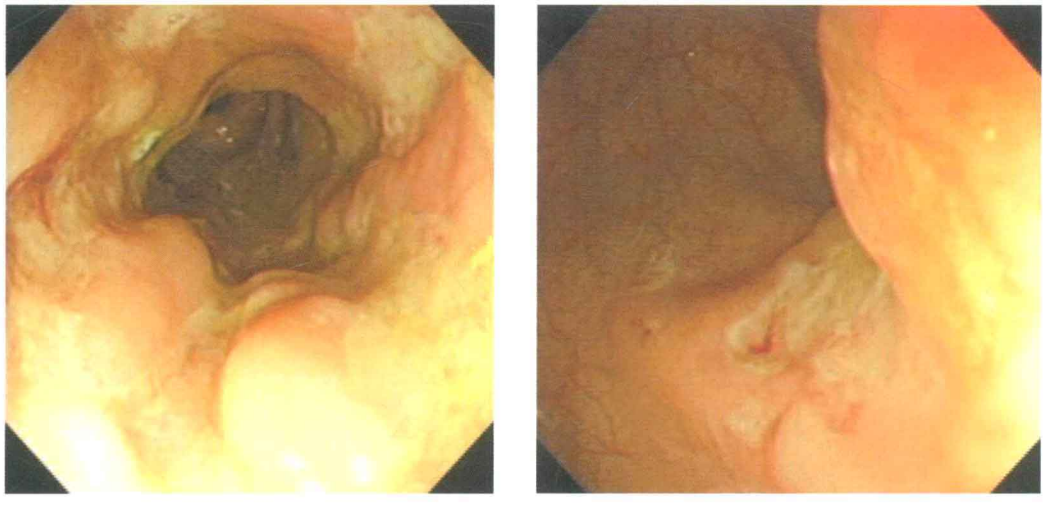
图7-32　克罗恩病伴肛瘘



A　　B



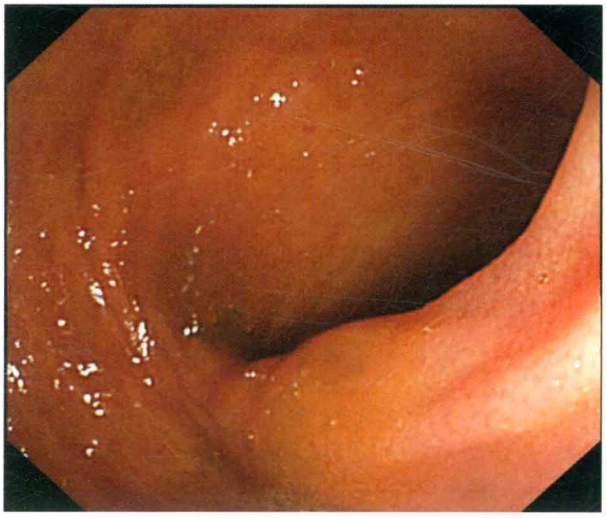
C　　D



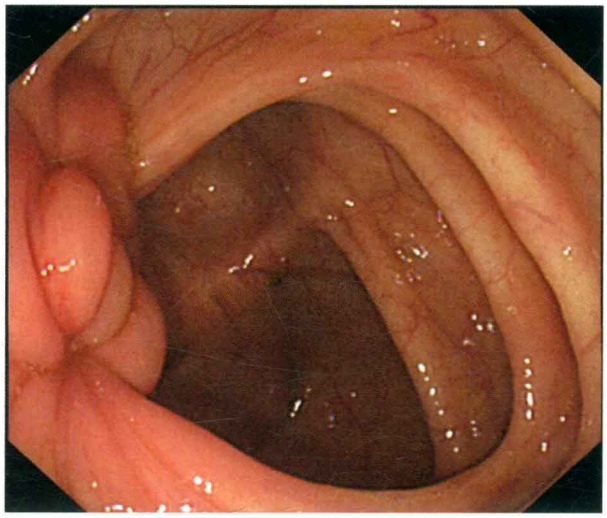
E　　F

回肠末段（A）见两个大小分别为4.0cm × 2.0cm及2.5cm × 1.5cm纵行溃疡；回盲瓣口（B）见两个深溃疡，大小分别为2.0cm × 2.0cm及2.5cm × 2.0cm，表被白苔；横结肠（C）、降结肠（D）见多个大小不一溃疡，溃疡间黏膜正常；乙状结肠（E）见4条沟壑状深溃疡，大小分别为1.3cm × 3.0cm、5.0cm × 2.5cm、6.0cm × 2.0cm及4.0cm × 2.5cm，并见铺石路样改变；直肠（F）见一个2.5cm × 2.0cm深溃疡及3个0.8cm × 0.5cm浅溃疡，溃疡间黏膜正常。病理：降结肠及乙状结肠黏膜慢性炎，黏膜固有层较多中性粒细胞及嗜酸性粒细胞浸润，另见炎性肉芽组织。诊断：克罗恩病（回结肠型）

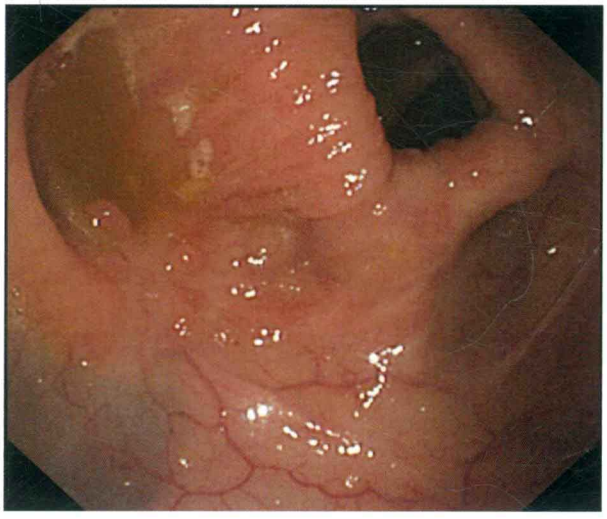
图7-33　克罗恩病治疗前



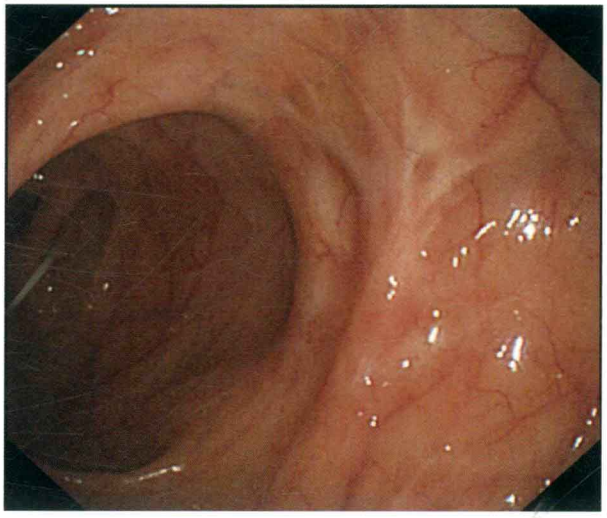
A



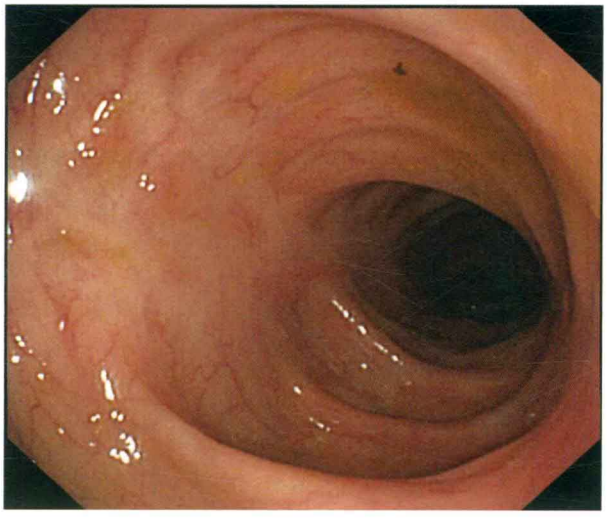
B



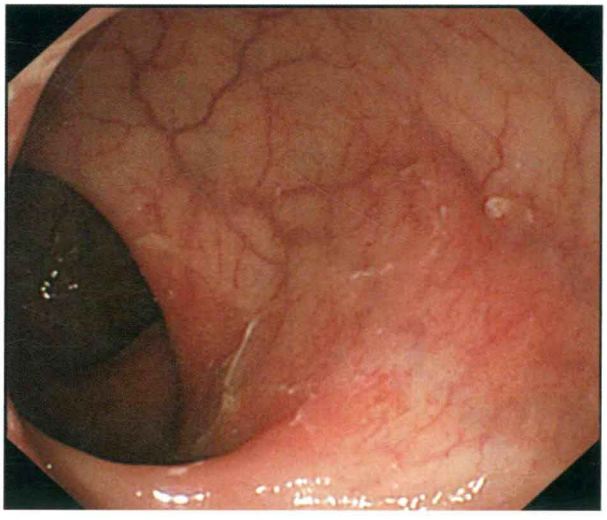
C



D



E



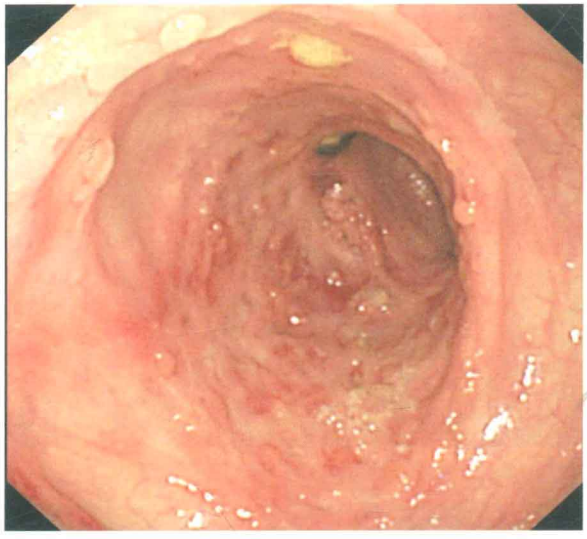
F

与图7-33为同一个患者，治疗后内镜所见：回肠末段（A）大致正常；回盲瓣（B）轻度充血红肿并狭窄，镜身扩张后可通过，扩张后少量渗血，回盲瓣见瘢痕收缩变形，无溃疡；升结肠（C）无异常；横结肠（D）至乙状结肠（E）原病变处均已形成白色的纵行或树枝状的瘢痕；直肠（F）未见异常。诊断：克罗恩病治疗后缓解

图7-34　克罗恩病治疗后

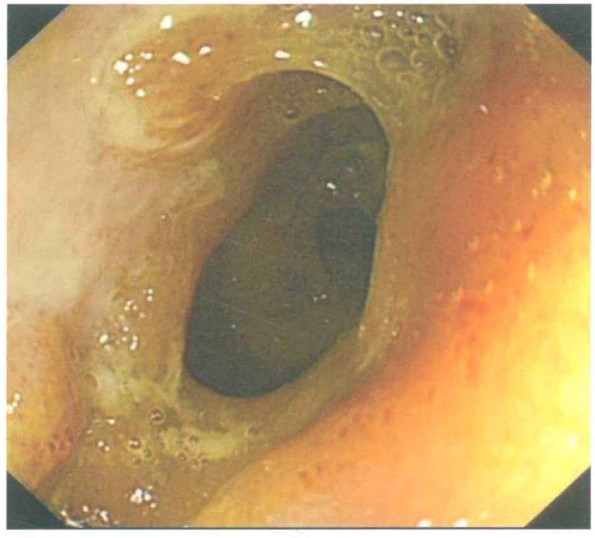
第四节 肠 结 核

本病是结核分枝杆菌引起的肠道慢性特异性感染疾病，为最常见的肺外结核病之一，多见于中青年女性，好发于回盲部。当感染菌量多、毒力大、机体过敏反应强时，病变以渗出为主，干酪样坏死并形成溃疡，是为溃疡型肠结核；若感染较轻、机体免疫力较强时，肉芽组织增生形成结核结节并进一步纤维化，是为增生型肠结核。溃疡型肠结核形成的溃疡，边缘不规则，深浅不一，多呈环状，修复过程中纤维组织增生和瘢痕形成，易导致肠腔环形狭窄。增生型肠结核常见于盲肠和升结肠，大量结核性肉芽组织和纤维组织增生，形成大小不等的结节，严重者突入肠腔类似肠道肿瘤（图7-35至图7-39）。肠结核治疗后可见多发溃疡瘢痕，黏膜萎缩，假憩室形成，环状溃疡愈合后导致肠腔狭窄，局部肠管亦可变形缩短（图7-40至图7-42）。肠结核与克罗恩病的内镜鉴别诊断要点见表7-1。



侵犯全周，多个结节样增生及炎性息肉

图7-35 回肠末段溃疡



溃疡大小约3.0cm × 3.5cm，底被污苔，肠管狭窄

图7-36 回肠溃疡型结核

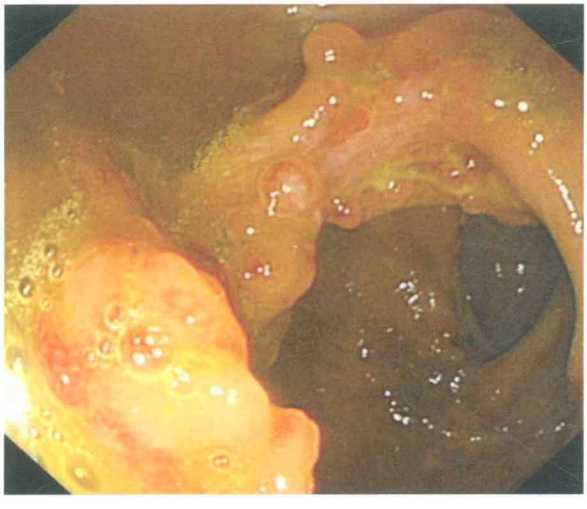


图7-37 升结肠黏膜呈指状增生，可见横行溃疡



溃疡大小约2.0cm × 4.0cm，底见肉芽生长，肠腔狭窄

图7-38 升结肠环腔生长溃疡型结核

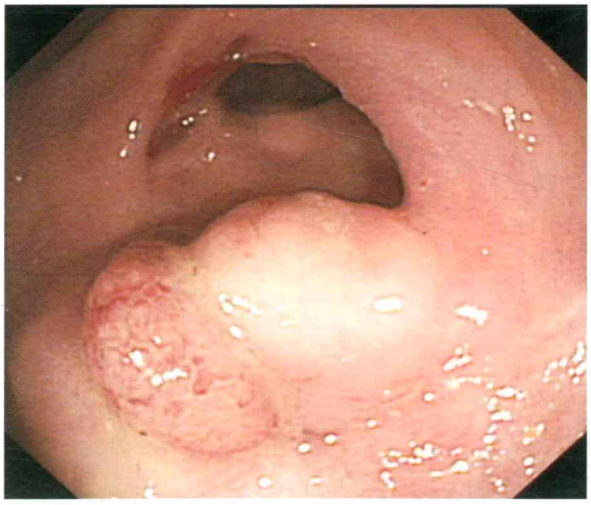


图7-39　升结肠增生型结核

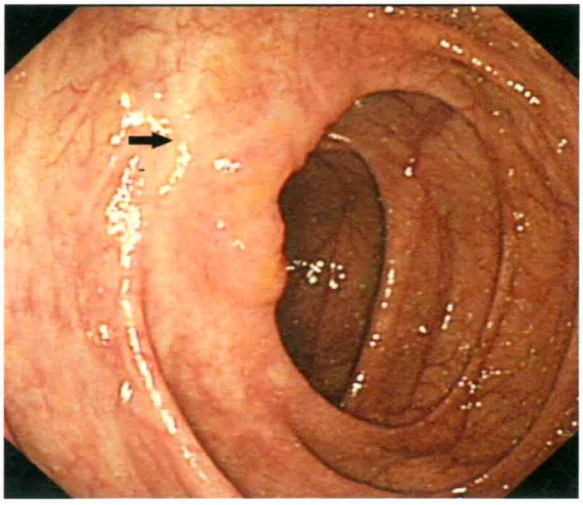
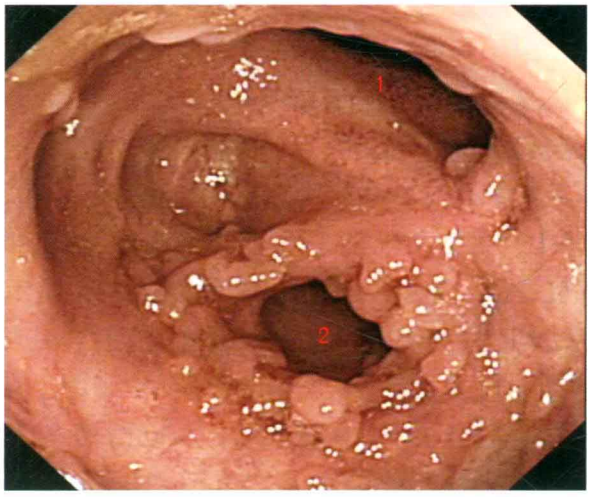
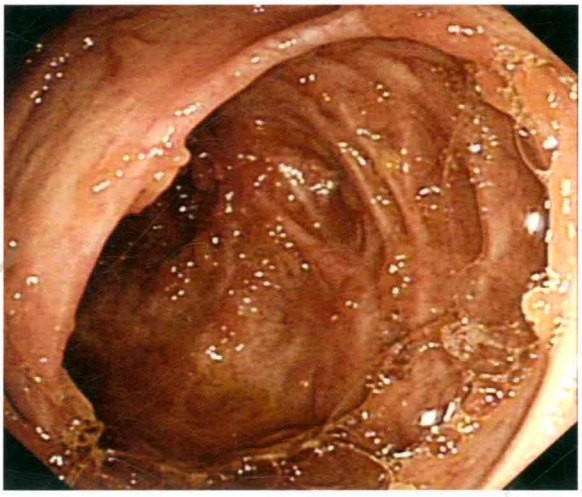


图7-40　肠结核愈合后回盲瓣上方溃疡瘢痕



瘢痕形成导致回盲瓣（1）及阑尾开口（2）畸形，大量炎性息肉形成

图7-41　肠结核治疗后



盲肠因大量瘢痕组织形成而变形，多发炎性息肉

7-42　肠结核治疗后

表7-1　肠结核与克罗恩病的内镜鉴别诊断要点

特性	肠结核	克罗恩病
内镜表现		
好发部位	回盲部	回肠末段
狭窄长度	一般<3cm	长
瘘管形成	少见	多见
溃疡形态	环形、带状、地图状，横行，边缘隆起，界限不清	纵行、裂隙状、线状，溃疡和正常黏膜分界清楚
炎性憩室	多见	少见
升结肠短缩	多见	少见
卵石征	少见	多见
节段性分布	少见	特征性病变
病理所见	肠壁和肠系膜淋巴结干酪性坏死或肉芽肿或结核菌	非干酪性肉芽肿，全壁炎、裂隙状溃疡

第五节 小肠腺癌

小肠恶性肿瘤较罕见，全世界发生率＜1/10万。在美国，小肠肿瘤占全部肿瘤和消化系肿瘤的比率分别为0.42%及2.3%，加拿大为0.37%和1.78%。死亡率更低，仅占全部肿瘤死亡率的0.2%。小肠肿瘤低发病率的有关因素：①碱性小肠液不利于肿瘤细胞生长；②流经小肠的液体每天8 000～10 000mL，稀释致癌物质；③小肠内容物通过时间较快，致癌物与小肠黏膜接触时间短；④小肠内容物为食糜状，机械性损伤少见；⑤小肠细菌较少，减少细菌代谢相关致癌物浓度；⑥小肠壁内大量淋巴组织、T细胞丰富，免疫力高于胃和结肠；⑦小肠IgA浓度较高，中和病毒以及致癌物质；⑧小肠苯芘羟化酶的浓度10倍于胃和结肠，该酶可以减低某些致癌物的生物活性。

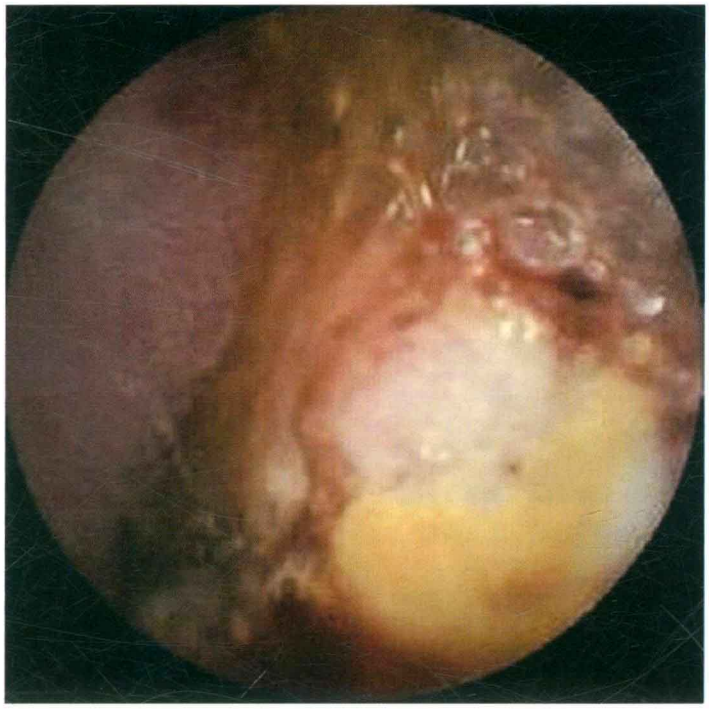
原发小肠腺癌是最常见的小肠恶性肿瘤的病理类型，约占40%，以男性较多，高发年龄为60～70岁。Hong等报道53例小肠腺癌，平均发病年龄为63岁（26～84岁），60.4%患者年龄在60岁以上，54.7%为男性，小肠腺癌中73.6%发生在十二指肠，13.2%发生在空肠，13.2%发生在回肠。十二指肠是小肠肿瘤常见发病部位，占全部小肠肿瘤的40%～50%，并较集中发生于十二指肠降段的近侧段，65%的十二指肠腺癌发生在Vater壶腹部，因此，由空肠到回肠发病率逐渐下降。空肠腺癌主要发生在距Treitz韧带30cm范围内的空肠，回肠腺癌则70%发生在距回盲瓣100cm以内的回肠末段。

起自黏膜上皮的小肠腺癌多呈息肉样肿块向肠腔内突出，并逐渐浸润肠壁造成环形狭窄，容易转移至区域淋巴结，晚期可造成肝转移并穿透浆膜侵犯邻近脏器。小肠腺癌常见临床表现为腹痛、体重下降、恶心、呕吐、消化道出血、贫血、腹部肿块及肠梗阻等。有时可以引起肠套叠或穿孔。临床表现多与肿瘤所在部位有关，十二指肠壶腹部腺癌80%以黄疸为主要症状。以波动性黄疸开始，消化道出血亦较常见。波动性黄疸和大便潜血阳性可提示此病可能。空、回肠腺癌往往因肠壁浸润造成狭窄引起梗阻时才注意。1/3病例可触及肿块，少数情况下可出现肠套叠。便血和贫血在空、回肠腺癌亦常见。

对以腹痛、肠梗阻、腹部包块和消化道出血为临床表现的患者要提高警惕。如出现以下情况应警惕是否有小肠腺癌的存在：不明原因的脐周或右下腹痛，进食后加重，排便后症状缓解；成人肠套叠；间歇性黑便、便血或腹泻，胃镜及结肠镜未见异常；不明原因的肠梗阻，应详细检查小肠是否有病变。对疑为本病者应综合选择多种检查，并尽量获取病理组织明确诊断。本病CEA等肿瘤标志物可以升高。腹部CT、MRI可以发现部分小肠腺癌病例，具有无创性的优点，可以作为辅助手段协助诊断。消化内镜是诊断小肠腺癌的主要方法之一。

一、小肠腺癌胶囊内镜诊断

胶囊内镜发现小肠病变的敏感性可达到88.9%、特异性为95%、阳性预测值为97%、阴性预测值为82.6%，胶囊内镜整体的诊断准确率为91.1%。胶囊内镜可完成全小肠检查，漏诊率显著降低，但无法进行活检和内镜下治疗，如果存在肠梗阻、狭窄或瘘管的可能，则会引起胶囊滞留（图7-43）。

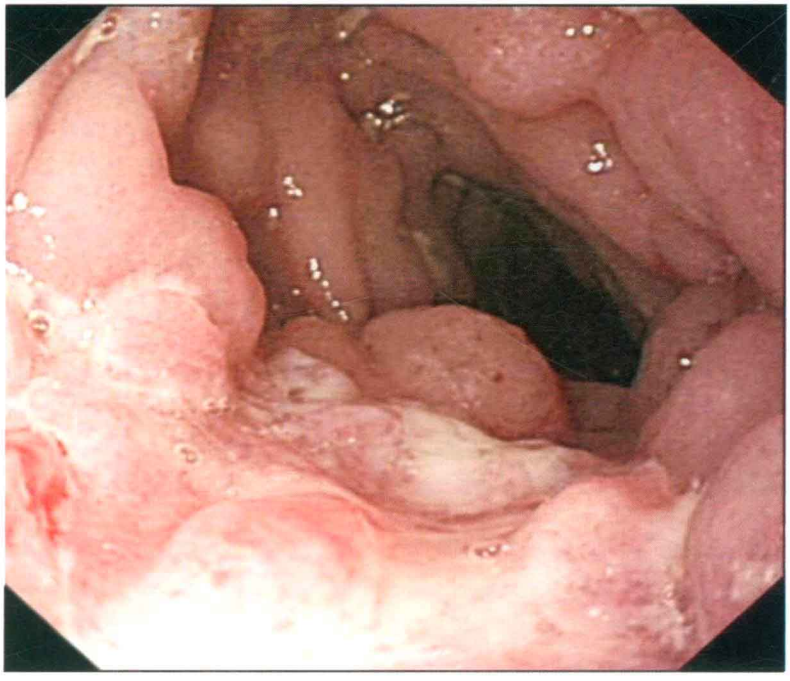


浸润性肿物隆起，表面溃疡形成。术后病理：腺癌

图7-43　胶囊内镜

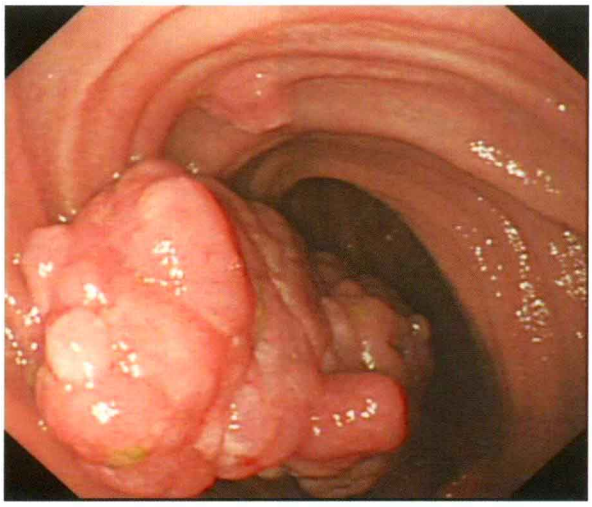
二、小肠腺癌小肠镜诊断

目前的双气囊小肠镜或单气囊小肠镜，均能够完成全小肠的检查，可以镜下取活检，提供病理诊断依据，因而可以确诊。小肠镜的阳性率、准确率均较高，缺点是操作相对要求较高、费用昂贵，目前尚未普及。小肠腺癌的小肠镜下表现与胶囊内镜下大致相同，但更加清晰，主要为浸润增殖性的病变或外生性的肿物，可表现为菜花样肿物或表面溃疡性病变，质地脆，容易形成狭窄或出血（图7-44至图7-46）。



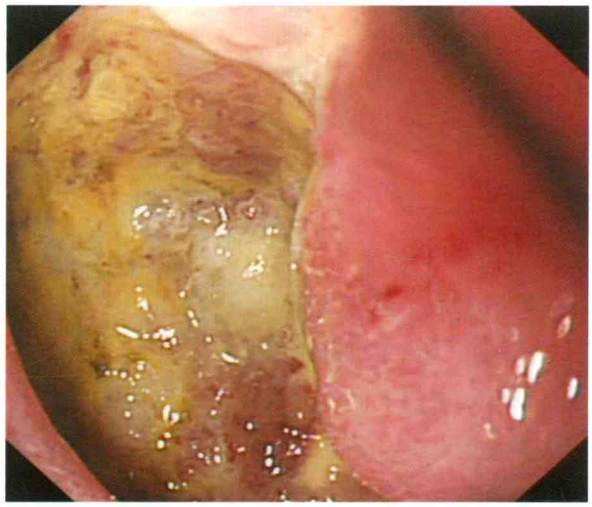
回肠浸润增殖性病灶，表面溃疡形成。病理：腺癌

图7-44　小肠腺癌



空肠4.0cm×2.0cm菜花样隆起性肿物，表面粗糙，质脆。病理：腺癌

图7-45　小肠腺癌

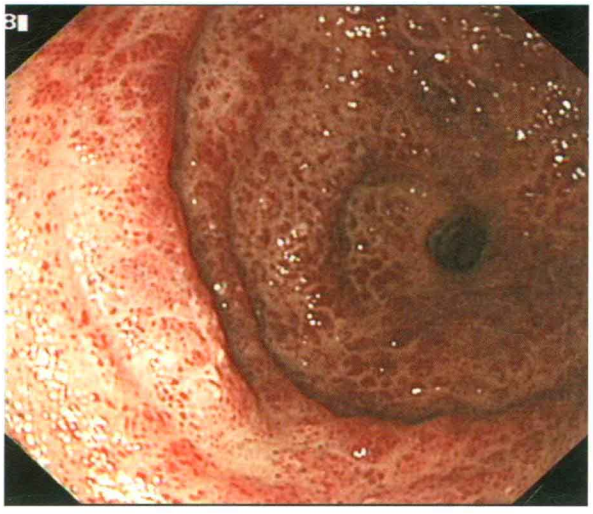


空肠上段见—3.0cm×4.0cm巨大溃疡，表被污苔，周围黏膜呈围堤状，肠腔狭窄。病理：腺癌

图7-46　小肠腺癌

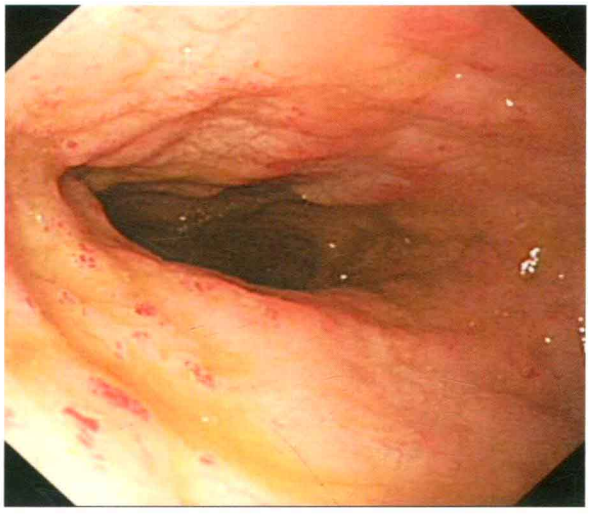
第六节　原发性小肠淋巴瘤

原发性小肠淋巴瘤（primary small intestinal lymphoma，PSIL）指发生于淋巴结外的肠道原发性恶性淋巴瘤，来源于黏膜下淋巴组织，占原发性胃肠道淋巴瘤的20%～30%，以成年人多见，男性多于女性。PSIL单发多见，好发部位依次为回肠（60%～65%）、空肠（20%～25%）、十二指肠（6%～8%）、其他（8%～9%）。浸润范围广，自数厘米到十几厘米，但亦可跳跃性发病。临床表现无特异，腹痛为主，可伴有腹部不适、腹胀、腹部包块、出血、肠穿孔、恶心、呕吐、腹泻、黑便等其他表现，也可伴有发热、消瘦、食欲下降等全身症状。PSIL组织学类型90%为弥漫大B细胞淋巴瘤，极少数是T细胞淋巴瘤或霍奇金淋巴瘤。依内镜下表现分为肿块型、溃疡型、弥漫型及混合型。肿块型表现为宽基底，表面光滑，亦可结节状突起，部分出现溃疡，局部肠蠕动减弱或消失；溃疡型可表现为类似恶性溃疡的表现；弥漫型表现为肠壁广泛受累，肠管蠕动消失，肠腔狭窄，黏膜面高低不平；混合型则为上述分型的混合体（图7-47至图7-50）。



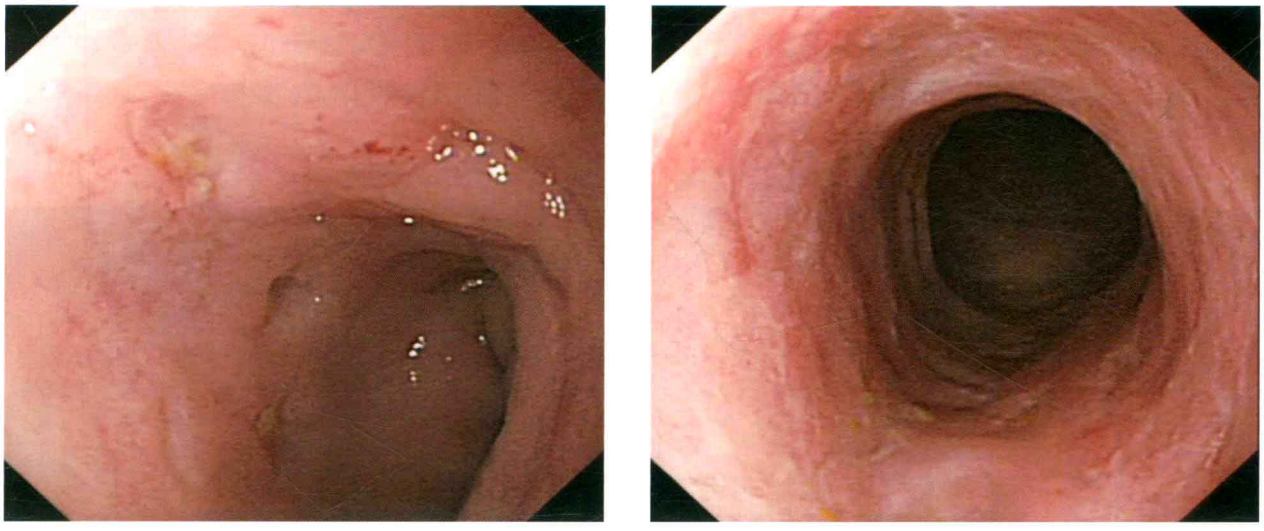
距幽门口约200cm之空肠中段，一长约3cm的肠段黏膜凹凸不平，呈细颗粒状，环绕肠壁一周，肠腔狭窄不能进镜。病理诊断：血管内弥漫大B细胞性淋巴瘤

图7-47　原发性小肠淋巴瘤



距回盲瓣150cm处见长约15cm的节段性病变，病变处黏膜呈斑片状充血红肿，表面粗糙，凹凸不平，质地韧，管腔略僵硬。病理诊断：回肠惰性B细胞性淋巴瘤

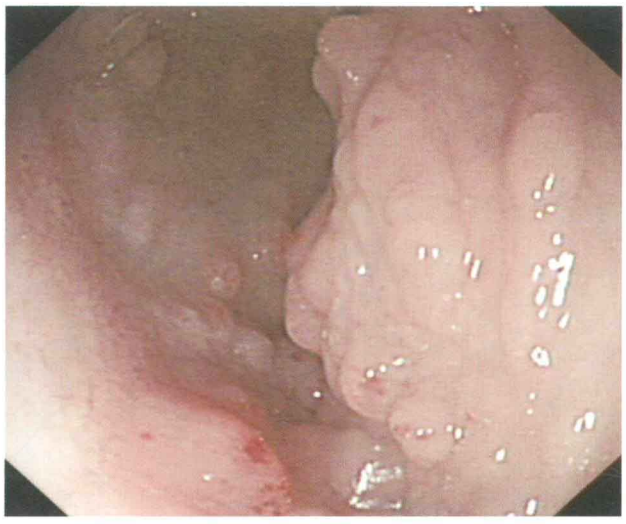
图7-48　原发性小肠淋巴瘤



A　　B

距回盲瓣160cm处（A）见回肠黏膜粗糙，颗粒状，绒毛消失，并见数个不规则小溃疡，大小约0.3cm×0.4cm，被覆较多分泌物，病变黏膜质脆，触及易出血，继续进镜约40cm（B）见另一黏膜病变，性质同前，病变间黏膜正常。病理诊断：肠病相关T细胞性淋巴瘤（Ⅱ型）

图7-49　原发性小肠淋巴瘤

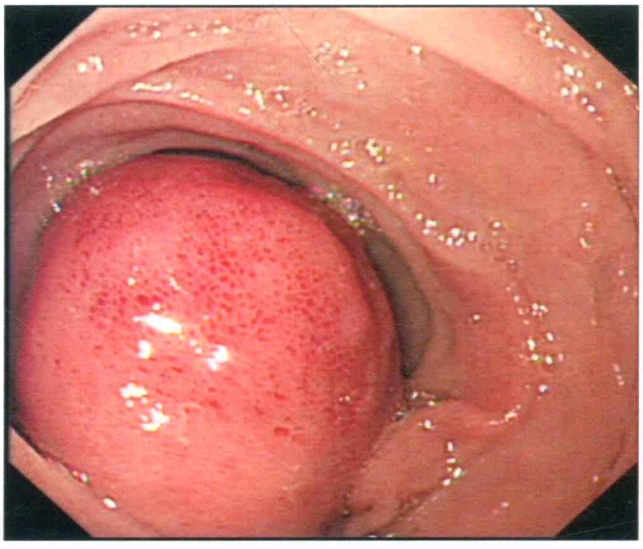


距回盲瓣10cm回肠末段黏膜结节状增生斑，呈铺路石样改变，部分可见充血糜烂。病理诊断：回肠末段黏膜相关淋巴组织边缘区淋巴瘤

图7-50　原发性小肠淋巴瘤

第七节　小肠间质瘤

小肠镜下小肠间质瘤主要表现为黏膜下隆起，呈球形或半球形或盘状隆起，质稍硬，表面光滑，色泽正常，与周围边界清楚，表面可有溃疡形成（图7-51至7-54）。



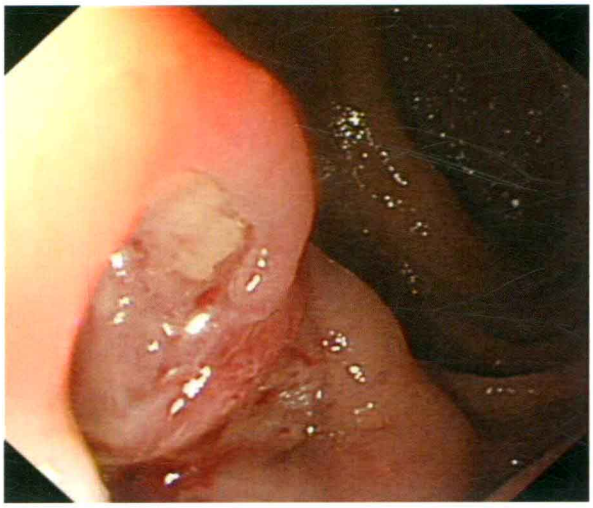
球形肿物突入肠腔，大小约3.5cm × 3.5cm，表面光滑

图7-51　小肠间质瘤



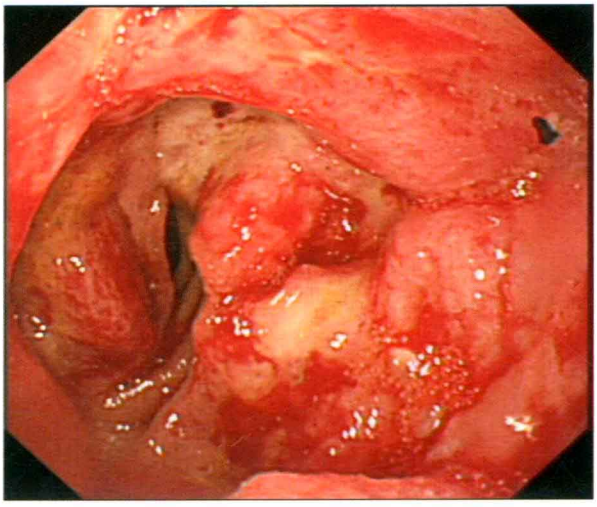
球形肿物突入肠腔，大小约2.0cm × 2.0cm

图7-52　小肠间质瘤



距幽门约30cm见一黏膜下隆起，大小约2.0cm×2.5cm，中央形成巨大深陷溃疡，底部见渗血。病理诊断：空肠胃肠间质瘤

图7-53　空肠间质瘤伴狭窄

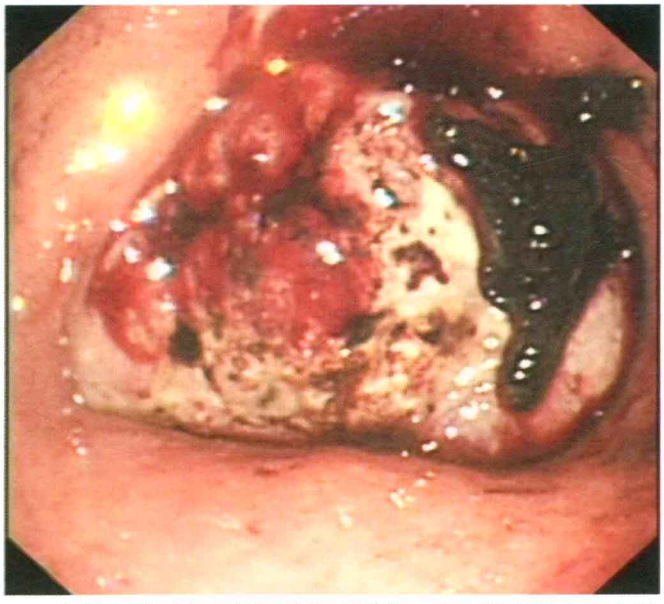


空肠上段处见环腔的巨大肿物，长约5cm，表面溃烂，凹凸不平，质脆硬。病理诊断：胃肠间质瘤

图7-54　空肠上段间质瘤

第八节　小肠脂肪肉瘤

原发性小肠脂肪肉瘤极为罕见，该肿瘤并非起源于脂肪细胞，而是起源于原始间叶细胞，易出现肾、脑、骨、肝、腹膜后等肺外转移，而其他类型的软组织肉瘤易发生肺转移（图7-55）。



空肠上段巨大球状肿物阻塞肠腔，表面溃疡渗血。病理诊断：去分化脂肪肉瘤

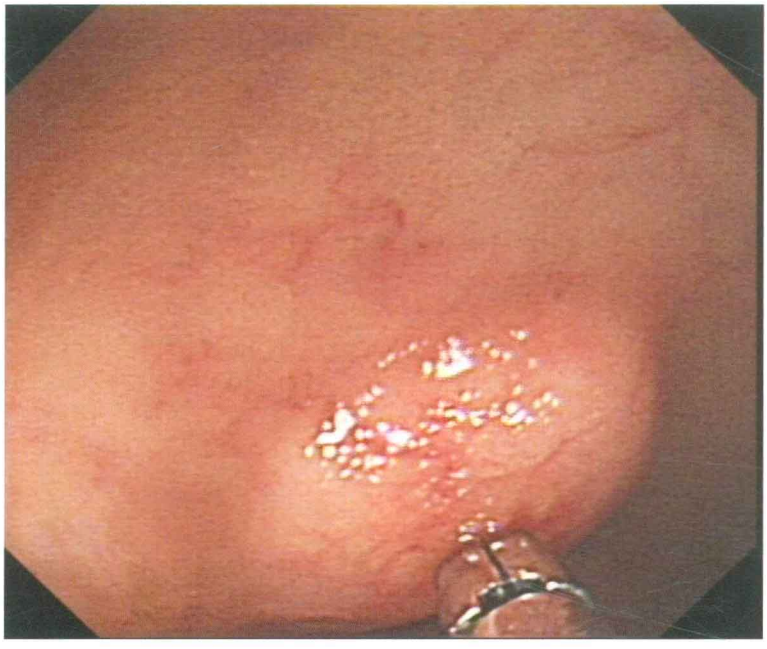
图7-55　小肠脂肪肉瘤

第九节　小肠平滑肌瘤与小肠平滑肌肉瘤

小肠平滑肌瘤大多数起源于小肠壁的平滑肌组织，少数亦可来源于血管平滑肌，多为圆形或分叶状，边界清楚，呈膨胀性生长，向周围组织浸润率低。小肠平滑肌肉瘤占小肠恶性肿瘤的20%～25%，但仅占小肠平滑肌肿瘤的5%～10%。大多数来源于小肠平滑肌，少数亦可来源于血管平滑肌。男女之比为3：1，以40～50岁组最多见。可以发生于小肠各部，多数报道以空肠发生最多（40%），十二指肠发生最少（15%～20%）。Deck等报道20例小肠平滑肌肉瘤，其中空肠6例（30%），回肠11例（55%），十二指肠3例（15%）。

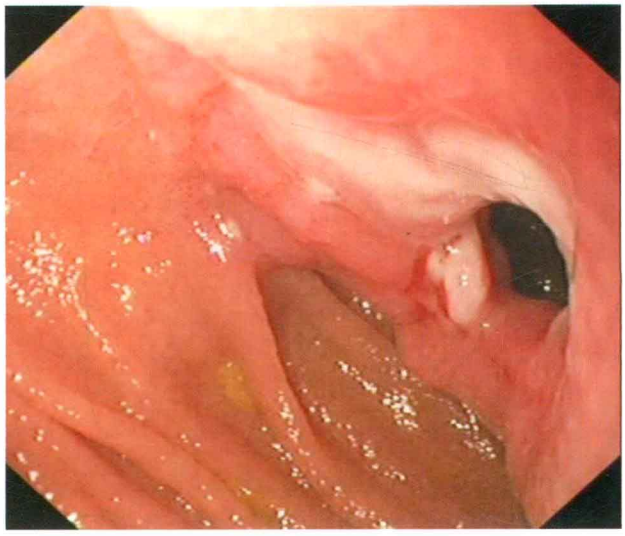
小肠平滑肌瘤和小肠平滑肌肉瘤症状与肿瘤发生部位和位置有关。自肿瘤发生至确诊平均时间分别为：十二指肠23个月，空回肠14个月。早期瘤体小，常无症状，肿瘤生长到一定体积或出血时才有症状。主要临床症状有腹痛、腹胀、腹部肿块和消化道出血，可有贫血、消瘦、乏力、食欲减退、发热等。部分患者因肿瘤刺激小肠分泌过多肠液而有腹泻、发热或恶液质。有的因肿瘤破裂而有腹膜刺激征。

根据小肠平滑肌瘤和小肠平滑肌肉瘤的生长方式，临床可分为4型：腔外型、腔内型、腔内外型和壁间型。平滑肌肉瘤多见腔外型和腔内外型。内镜检查是发现小肠平滑肌肉瘤的主要方法之一，最终确诊需要病理学诊断。小肠平滑肌肉瘤与小肠平滑肌瘤鉴别主要依赖于病理检查，小肠平滑肌肉瘤核分裂像明显增多。根据不同的病理类型，小肠平滑肌肉瘤的小肠镜表现各异：①腔内型，约占65%，可见肿块突向肠腔内，呈半球状或球状，表面黏膜光滑或有溃疡形成，少数可见带蒂肿块；②壁间型，约占15%，肿瘤环形浸润肠管，晚期可因出现肠腔狭窄而出现梗阻；③腔外型，约占8%，主要表现为外压性肿物；④腔内外型，约占10%，肿瘤向腔内外突出，形成哑铃状（图7-56至图7-58）。



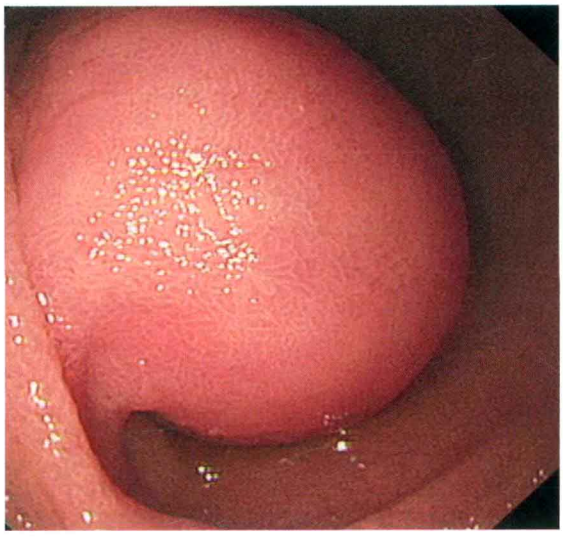
回肠末段1.1cm×0.9cm椭圆形隆起，黏膜光滑，质较韧

图7-56　小肠平滑肌瘤



肿瘤环形浸润肠管，伴溃疡形成

图7-57　小肠平滑肌肉瘤



腔内巨大球形肿物，表面黏膜大致正常

图7-58　小肠平滑肌肉瘤

第十节　小肠原发性非特异性溃疡

小肠原发性非特异性溃疡为消化道出血的病因之一，临床上少见。本病可发生于任何年龄，男性多于女性。病因不明，有人认为似与服用氯化钾肠溶片和利尿剂有关，任何物质能在肠壁局部引起血管痉挛者，均可造成肠壁缺血、坏死，发生溃疡。多数患者表现为小肠梗阻或小肠出血，脐周腹部绞痛、恶心、呕吐等为最常见症状。溃疡常为单个，也可多个，回肠受累多于空肠，约为2∶1，远端回肠多于近端回肠。溃疡形态呈圆形或椭圆形，直径0.5～4.0cm，边缘多整齐如凿缘状（图7-59至7-62）。

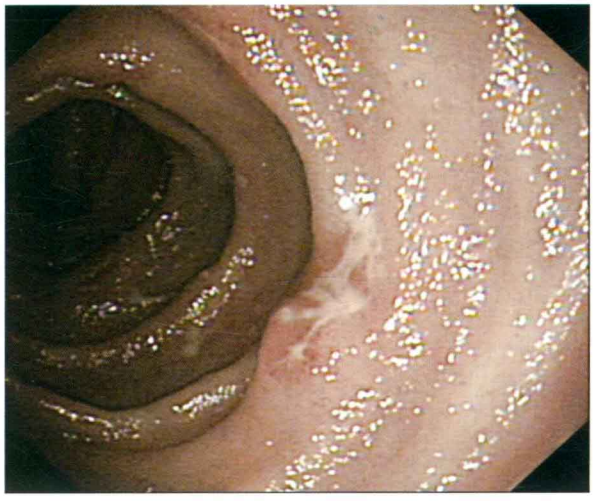


图7-59　空肠单发非特异性溃疡

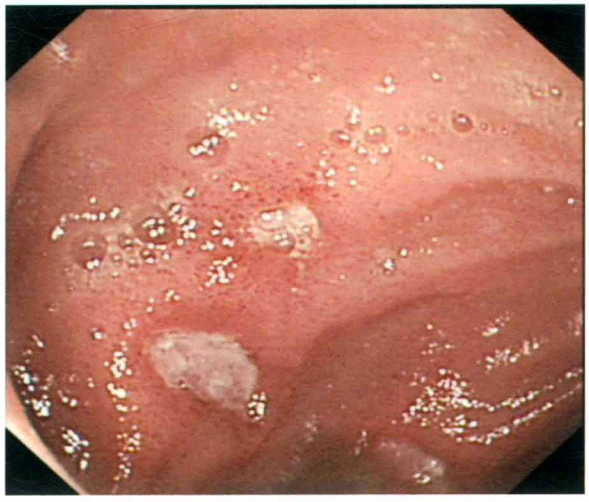


图7-60　回肠多发非特异性溃疡

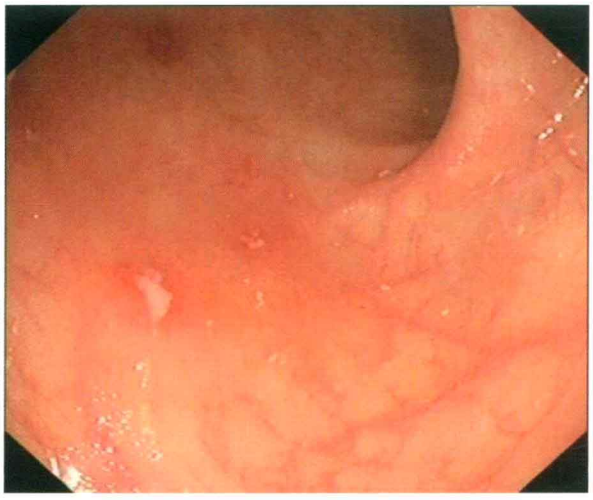


图7-61　回肠末段多发非特异性溃疡



图7-62　回肠末段单发非特异性溃疡

第十一节　小肠血管病变

小肠血管病变临床少见，常规X线和内镜检查难以发现病变，是小肠出血的重要原因之一。小肠出血占胃肠道出血的3%～5%。小肠血管病变主要包括血管畸形和血管瘤。血管畸形是引起消化道出血的原因之一，病变常累及小动脉、小静脉和毛细血管，孤立或多发，可以是血管本身的异常或是系统性疾病或某一综合征的临床表现之一。小肠血管畸形约占胃肠道血管畸形的20%，其中49.3%位于空肠，39.9%位于回肠，10.8%位于十二指肠。小肠血管病变内镜表现分为3型：Ⅰ型为局灶性病变，与周围黏膜分界清楚，呈网状、树枝状扩张（图7-63、图7-64）；Ⅱ型血管扩张范围广，弥漫性分布，高出黏膜面（图7-65）；Ⅲ型为血管瘤，突入肠腔，呈紫红色或蓝色，直径多为0.3～2.0cm，血管瘤禁取活检（图7-66至图7-69）。

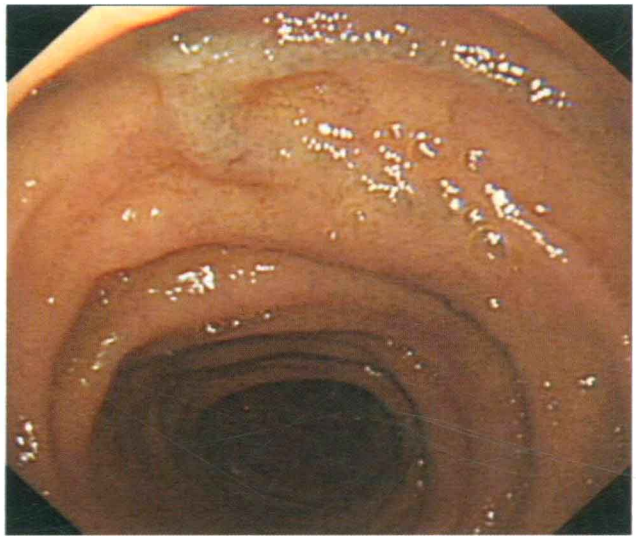


图7-63　空肠血管扩张

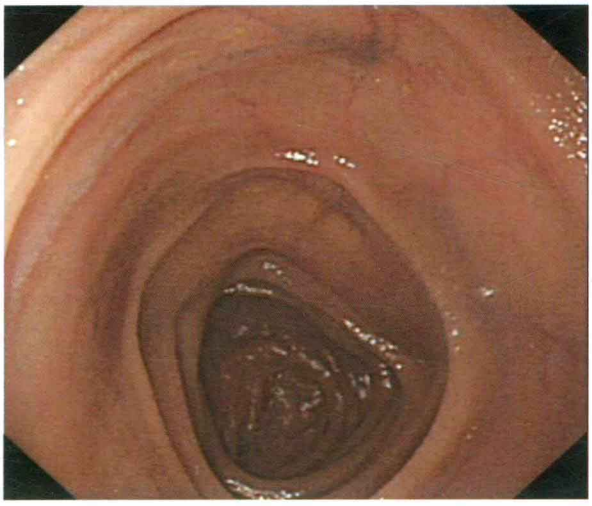


图7-64　空肠血管畸形显露

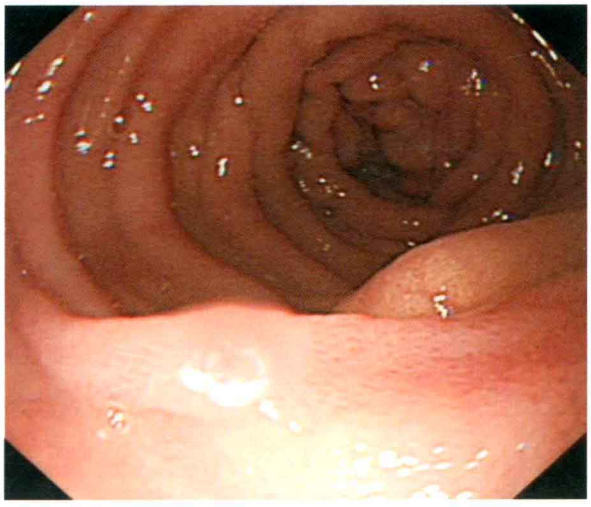


图7-65　空肠弥漫性血管扩张



血管瘤大小约0.8cm × 0.8cm及1.0cm × 1.5cm

图7-66　空肠多发血管瘤

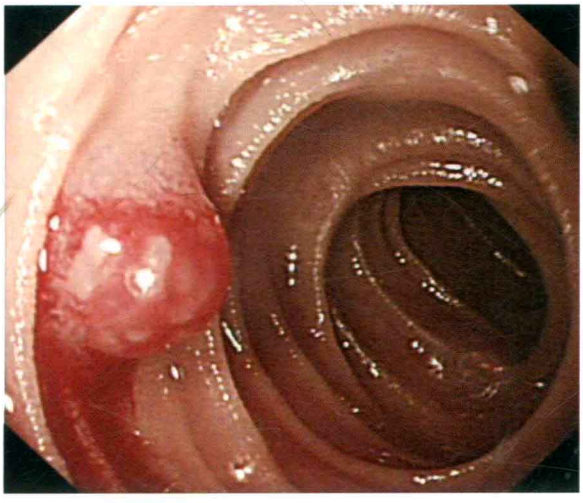


图7-67　空肠血管瘤并出血0.8cm × 0.8cm

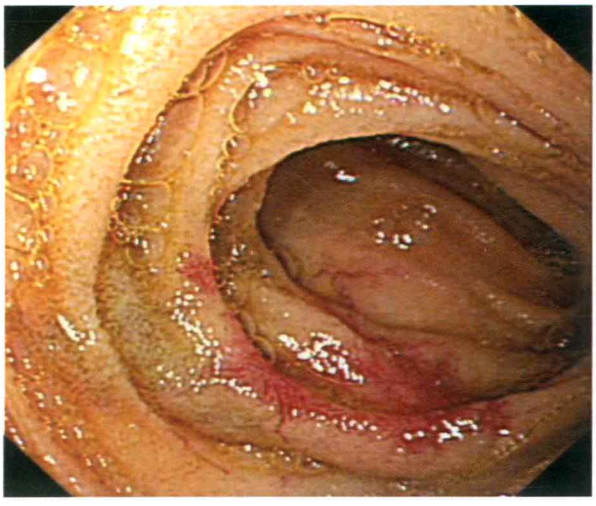


图7-68　回肠末段毛细血管扩张

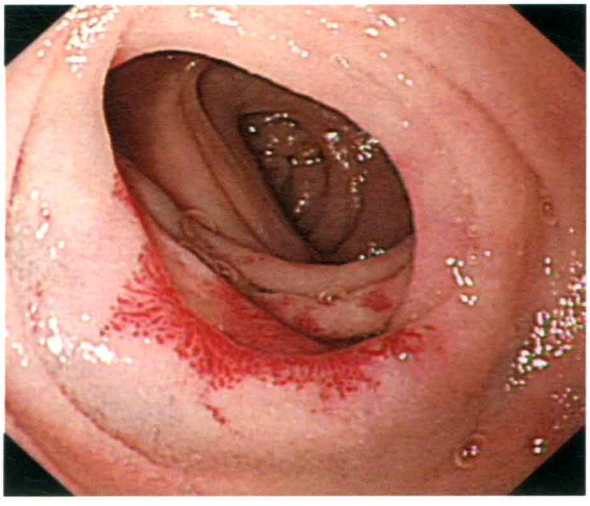
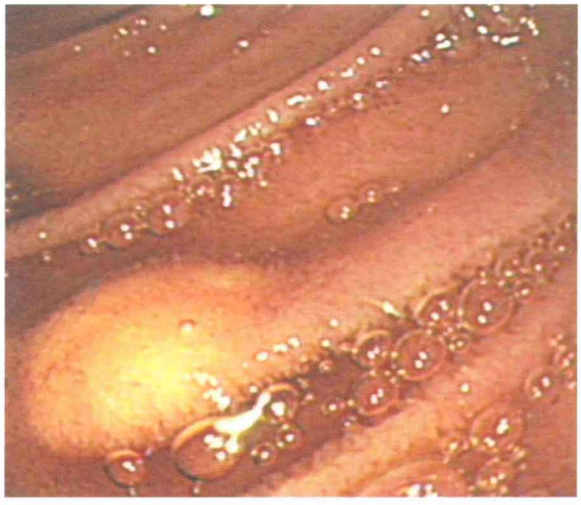


图7-69　回肠毛细血管扩张

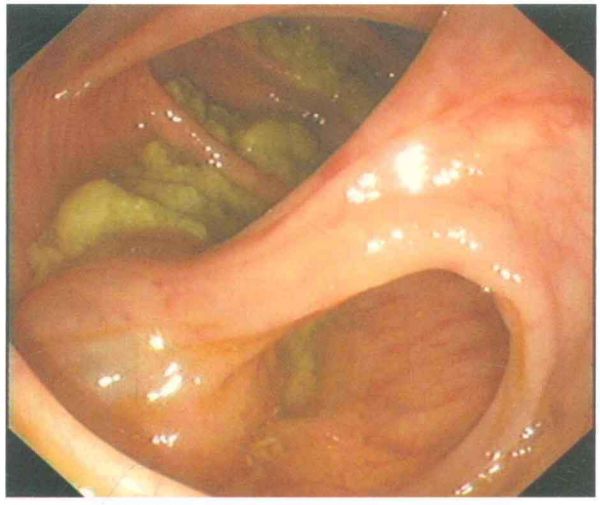
第十二节　肠淋巴管扩张

肠淋巴管扩张是一种罕见的蛋白丢失性肠病，以肠淋巴管回流受阻，肠淋巴管和（或）乳糜管扩张、破裂，淋巴液漏出为特征，主要累及空肠和回肠。多见于儿童及青少年，无性别差异，多散发。该病特征性表现：低蛋白血症、低γ球蛋白血症、低脂血症、水肿/淋巴水肿、浆膜腔积液和淋巴细胞绝对计数减少。内镜检查表现为病变肠黏膜水肿、肥厚，绒毛苍白，大小不等的黄白色结节或呈多发白色假性息肉，形成囊性肿物，可致肠腔狭窄（图7-70、图7-71）。



扩张大小为0.4cm×0.6cm

图7-70　空肠上段淋巴管扩张



肿物大小为1.5cm×1.5cm。病理：淋巴管瘤

图7-71　升结肠长蒂囊性肿物

第十三节　小肠淋巴滤泡增殖症

小肠淋巴滤泡增殖症多见于回肠末段，常见于青壮年，原因未明，可能与机体抵抗力下降有关。临床表现为腹痛与腹泻，便血少见。内镜表现为距回盲瓣30cm范围内回肠末段黏膜表面结节状隆起，直径为0.2～0.7cm，表面光滑，质软，略苍白，数目可多达百余个，可聚集成簇，表面黏膜触之易于出血，肠腔无狭窄。病理可见淋巴滤泡增生，周围黏膜非特异性炎（图7-72、图7-73）。

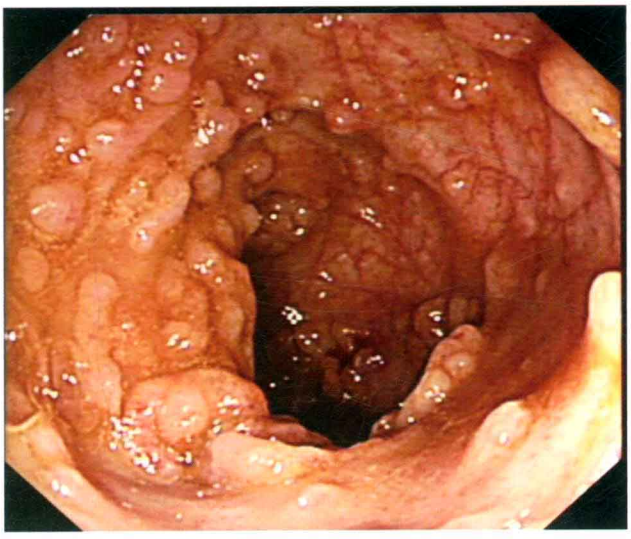


图7-72　回肠末段淋巴滤泡形成伴慢性黏膜炎

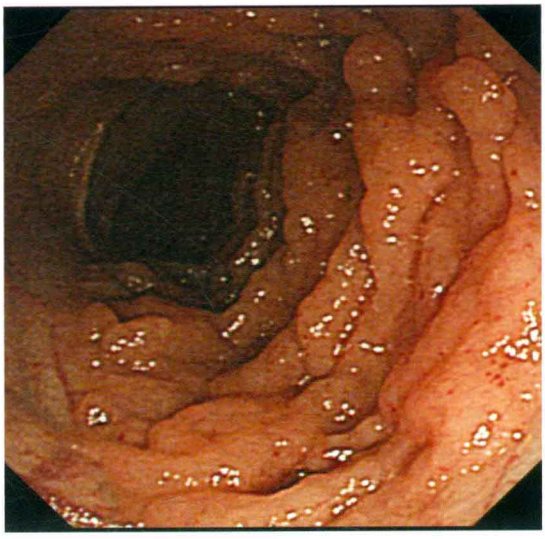


图7-73　增生淋巴滤泡聚集成簇，触之易出血

（中山大学附属第一医院　王天宝　蓝文通　崔毅）

第八章
阑尾疾病内镜诊断

第一节　正常阑尾内镜解剖

阑尾开口于盲肠壁V形或Y形皱襞的夹角附近，与回盲瓣同侧，距离后者约3cm，多呈弧形，也可呈圆形，但阑尾腔狭小，肠镜不能进入（图8-1、图8-2）。

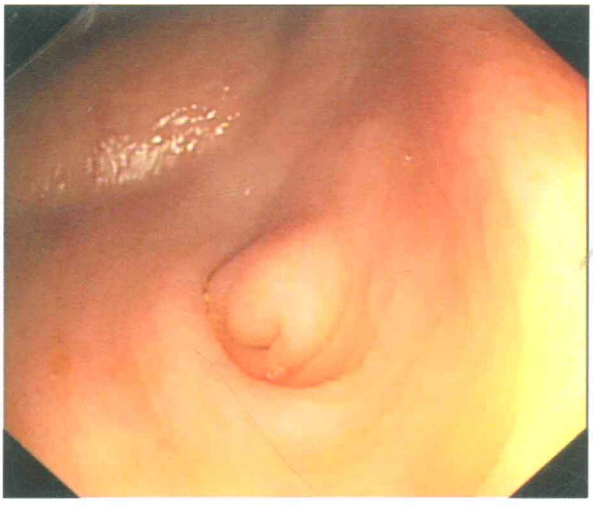


图8-1　弧形阑尾开口

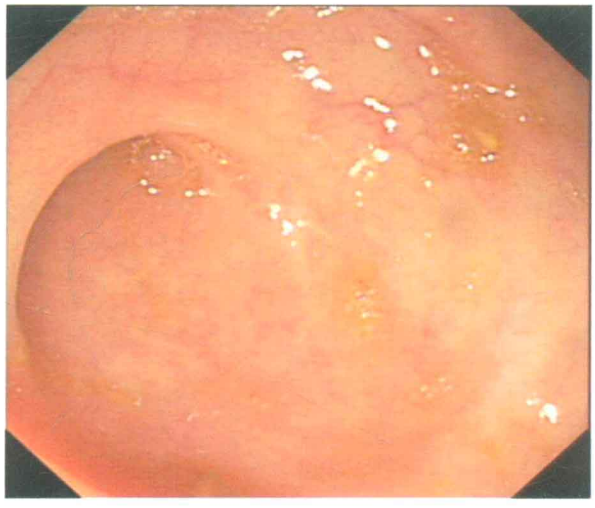


图8-2　阑尾开口

第二节　慢性阑尾炎

阑尾炎患者可以表现为阑尾口周围肿胀和脓性分泌物，有合并阑尾类癌或阑尾腺癌的可能，Sieren报道了141例急性阑尾炎手术患者，其中10例为合并肿瘤，包括阑尾腺癌4例，因而看到此类病变必须行阑尾影像学检查或手术后详细的病理检查（图8-3、图8-4）。

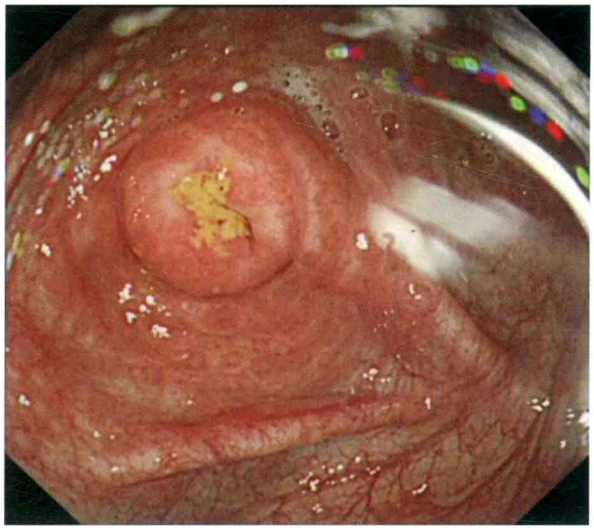


图8-3　阑尾口周围明显肿胀，阑尾口见脓性分泌物和粪渣

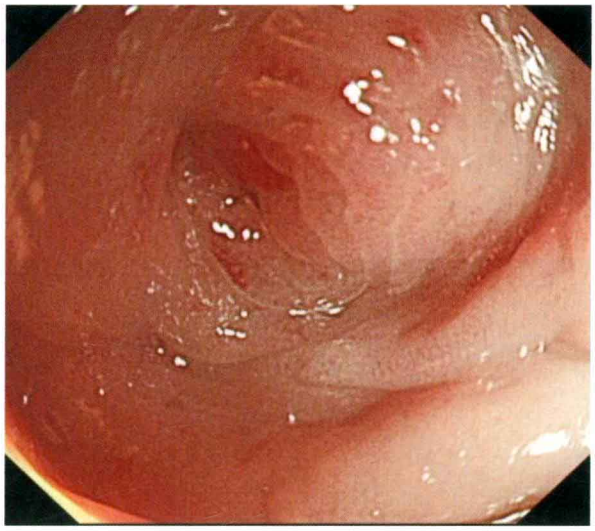


图8-4　阑尾口周围明显肿胀隆起

第三节　阑尾肿瘤

阑尾腺癌较为罕见，于1882年由Berger首次报道，大部分病例是在阑尾切除术后病理检查偶然发现的，其发生率为阑尾切除术的0.05%～0.8%。在美国，阑尾恶性肿瘤发病率为0.12/100万，其中阑尾腺癌占阑尾恶性肿瘤的4%～37%，占消化道肿瘤的0.5%左右。阑尾腺癌发病年龄多为50岁左右，男性患者较多。阑尾腺癌的病因尚不明确。粪石、炎症后瘢痕、子宫内膜异位症、类癌及黏液囊肿等造成的阑尾管腔堵塞，可能是部分患者的发病原因。目前认为阑尾黏液腺癌与阑尾黏液上皮不典型增生有关（癌前病变）。最多见的为阑尾黏液囊腺瘤和阑尾囊肿，其发生率为阑尾切除标本的0.2%～0.3%。阑尾黏液囊腺瘤与常见的结肠管状腺瘤不同，一般为绒毛状腺瘤或锯齿状腺瘤，并且常常侵犯阑尾全周。

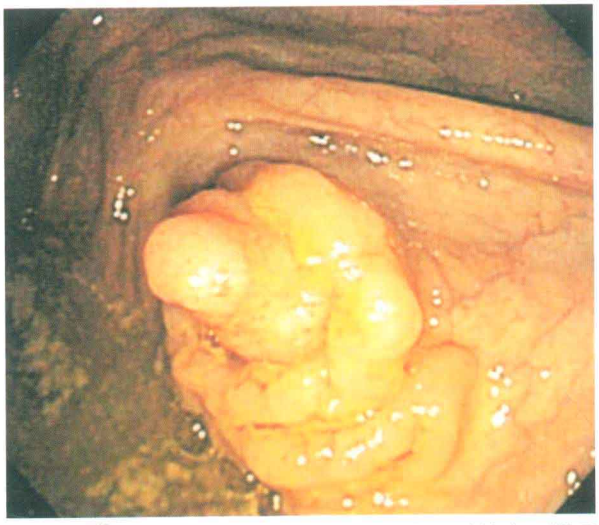
阑尾腺癌的主要临床表现：右下腹痛、急性阑尾炎、早饱、大便习惯改变和腹胀。部分病例表现为其他系统症状，如膀胱及盆腔占位导致输尿管梗阻与肾盂积水、阴道出血及贫血等。上述临床表现特异性较差，与急性阑尾炎、功能性胃肠病及慢性阑尾炎等较难区分。

囊肿性腺癌，亦称恶性黏液囊肿，占阑尾黏液囊肿的15%～25%。早期阑尾肿大，呈囊性，内含黏液，囊壁内上皮细胞可见乳头状突起，并向浆膜层浸润，分泌黏液入腹腔，可形成腹膜假性黏液瘤，此种病变和卵巢的假黏液性囊性乳头状癌极为相似。结肠型阑尾腺癌则类似结肠癌，可有溃疡或不规则肿物，晚期可出现淋巴结及远处转移。其临床表现类似于急性阑尾炎或右半结肠癌。

由于难以早期诊断，大部分阑尾腺癌诊断时已有局部侵犯或者远处转移。有学者发现64%的阑尾黏液性肿瘤存在阑尾破裂或者腹腔转移。印戒细胞癌诊断时93%已有转移，黏液腺癌诊断时有71%发生转移，结肠样腺癌诊断时83%已发生转移。

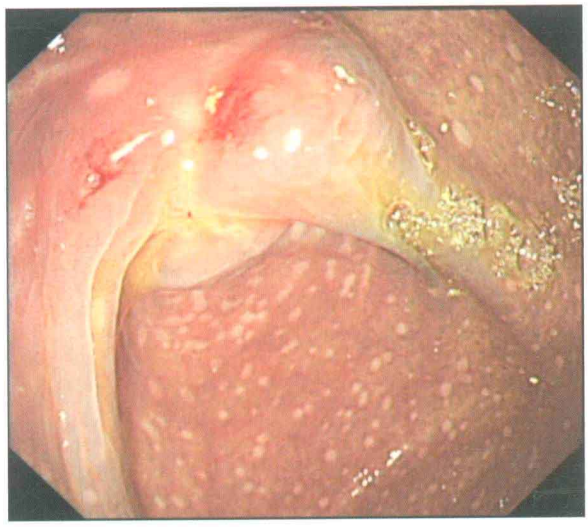
临床发现的阑尾腺癌绝大多数不是通过内镜发现的，往往是急性阑尾炎手术或其他手术过程“偶

然”发现的，因而，肠镜并不是诊断阑尾腺癌的常规手段，Trivedi报道了121例连续的阑尾腺癌病例，其中64例有术前结肠镜检查，仅有2例通过内镜检查和活检术前确诊。但是如若在内镜下偶尔发现一些阑尾口周围区的病变，应该想到本病的可能性，部分阑尾腺癌从内镜的观察可以表现为黏膜下肿物和阑尾口狭窄（图8-5至图8-7）。



阑尾口中央见一指状息肉突入肠腔，活检病理提示早期癌变

图8-5　阑尾肿瘤

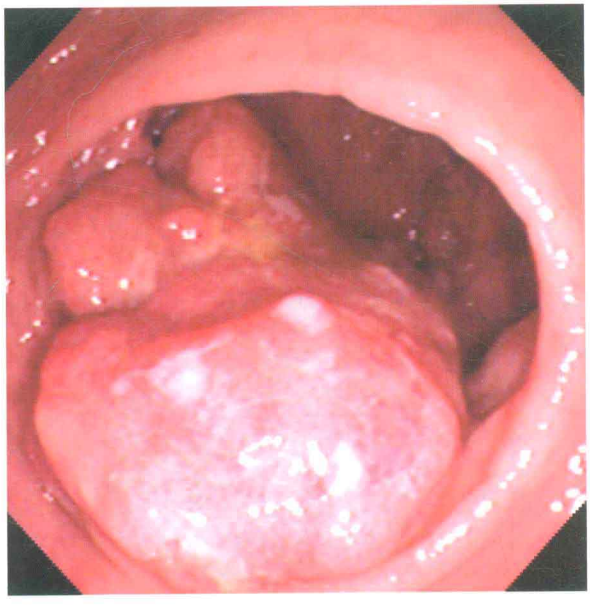


阑尾口狭窄，见一大小为2cm × 2.2cm的黏膜下肿物，术后病理为阑尾腺癌

图8-6　阑尾肿瘤



A



B

阑尾（A）口肿物，不规则分叶状，突入盲肠；直肠（B）见一不规则肿物，大小为3cm × 3cm，表面不光滑，质脆，易于出血。病理：阑尾腺癌合并直肠腺癌

图8-7　阑尾肿瘤

（中山大学附属第一医院　王天宝　蓝文通）

第九章
结直肠疾病内镜诊断

第一节　正常结直肠内镜解剖

阑尾口是结肠镜检查到达盲肠的标志性结构，位于平卧位的左下方视野，多为弧形或圆形，绝大多数阑尾切除的患者阑尾口结构消失。回盲瓣位于盲肠和升结肠交界的内侧，可为乳头状、唇状或混合型。盲肠位于回盲瓣以远，囊状，宽大，黏膜皱襞呈V 形或Y形，是其标志性结构（图9-1至图9-4）。经回盲瓣可进入回肠末段，后者管腔小，黏膜淡红，绒毛天鹅绒状，可见淋巴滤泡（图9-5）。升结肠固定，肠腔较宽大，半月襞明显，肠腔可呈三角形（图9-6）。结肠肝曲为升结肠和横结肠移行部，由于肝胆透影而呈蓝色，谓之肝斑，是结肠镜检查的标志性结构（图9-7）。横结肠位于肝曲和脾曲之间，游离度大，半月襞亦呈三角形（图9-8）。结肠脾曲固定，呈淡蓝色，可作为定位参考（图9-9）。降结肠固定于后腹壁，半月襞逐渐低平，其末段往往呈圆筒状（图9-10）。乙状结肠活动度大，半月襞大多已消失，是结肠镜检查成袢的主要部位（图9-11）。直肠位于齿状线和乙状结肠之间，长12～15cm，3个瓣膜结构，称为Houston瓣，中间膨大为直肠壶腹（图9-12、图9-13）。肛管位于齿状线以远，长1～2cm，齿状线以上发生的肛垫组织肥大下移称为内痔，齿状线以远皮肤黏膜发生的痔为外痔，在同一位点发生的内、外痔称为混合痔（图9-14）。在结肠镜检查中，具有标志性定位意义的结构为直肠Houston瓣、肝曲、回盲瓣和阑尾口，而进镜深度、半月襞有无和肠腔形态均不具有定位意义，仅作为临床处置的参考。正常直肠壁声像见图9-15。

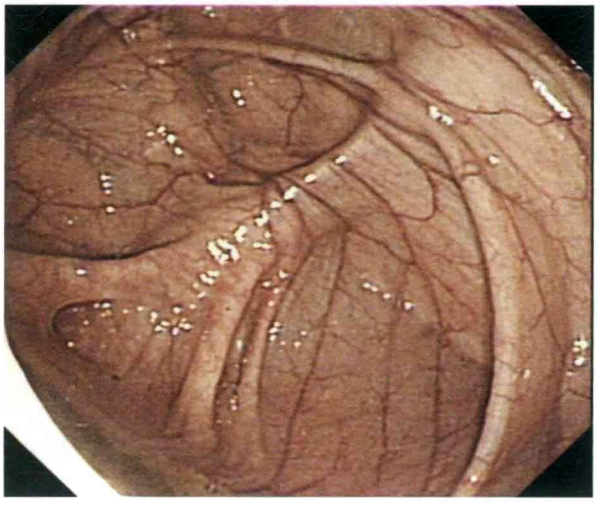


图9-1　正常阑尾开口与盲肠

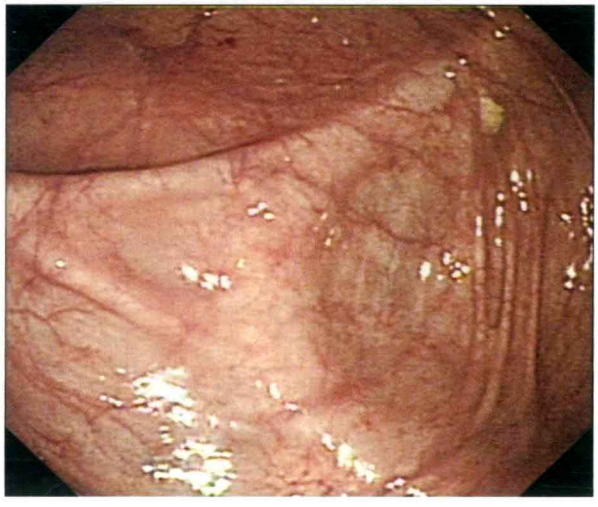


图9-2　阑尾切除术后阑尾口消失

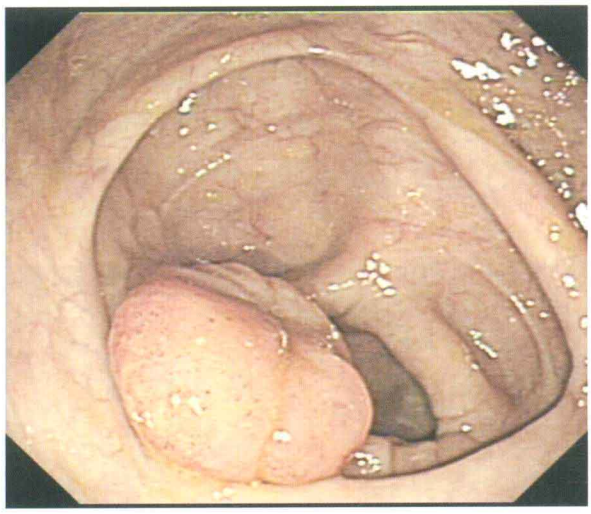


图9-3　乳头状回盲瓣

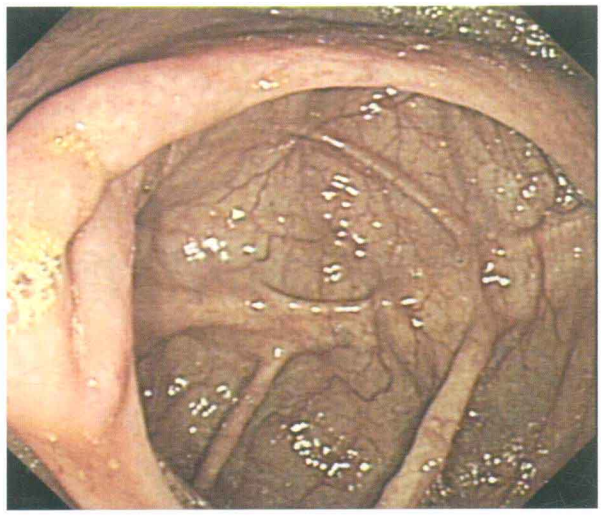


图9-4　唇状回盲瓣

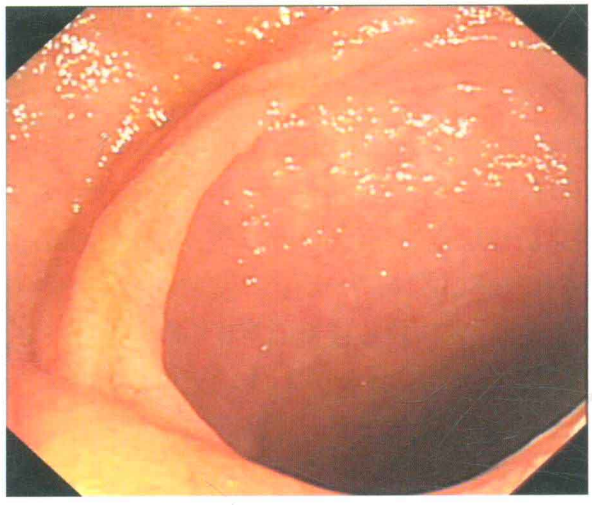


图9-5　回肠末段

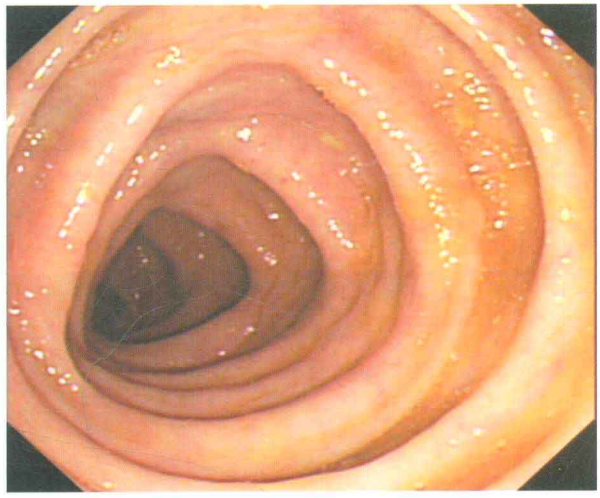


图9-6　升结肠

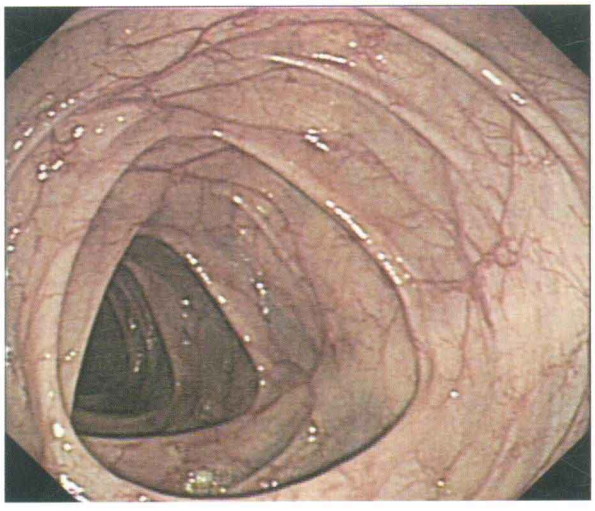


图9-7　结肠肝曲（肝斑）

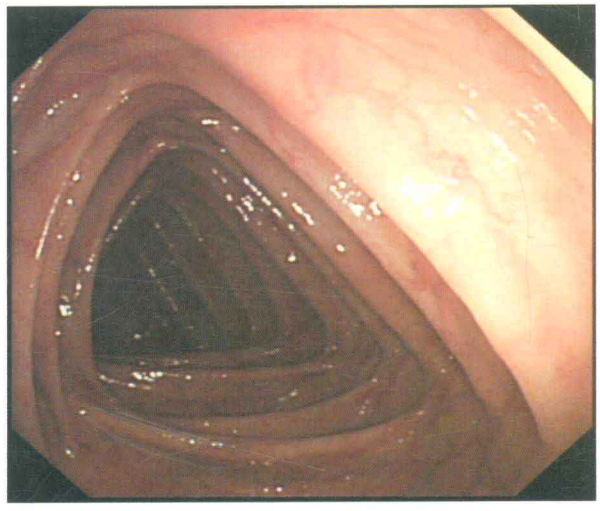


图9-8　横结肠

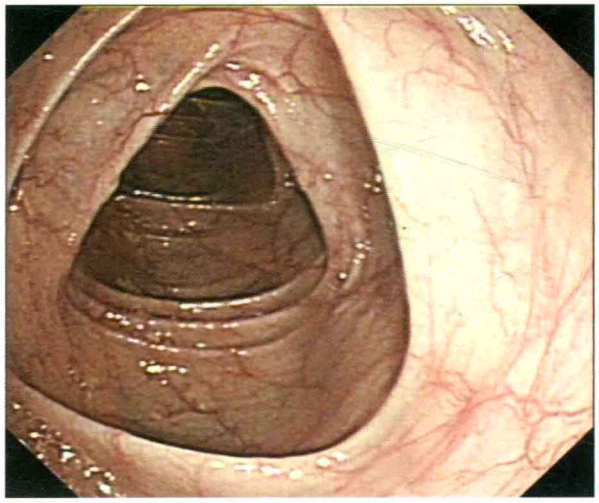


图9-9　结肠脾曲

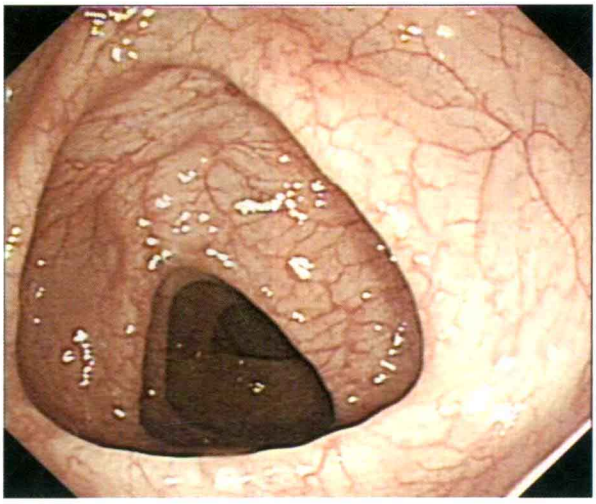


图9-10　降结肠

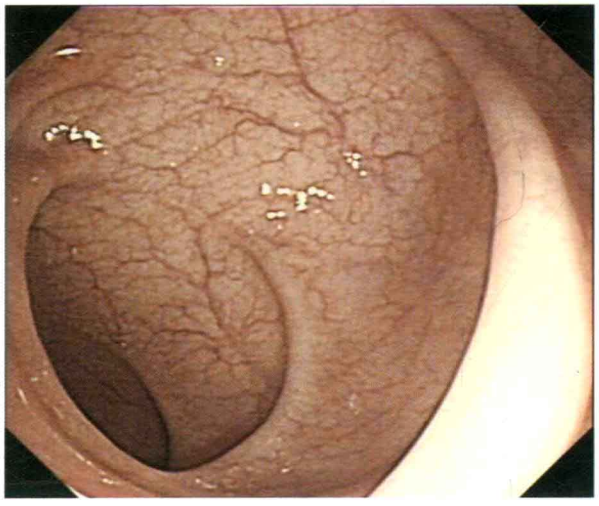


图9-11　乙状结肠

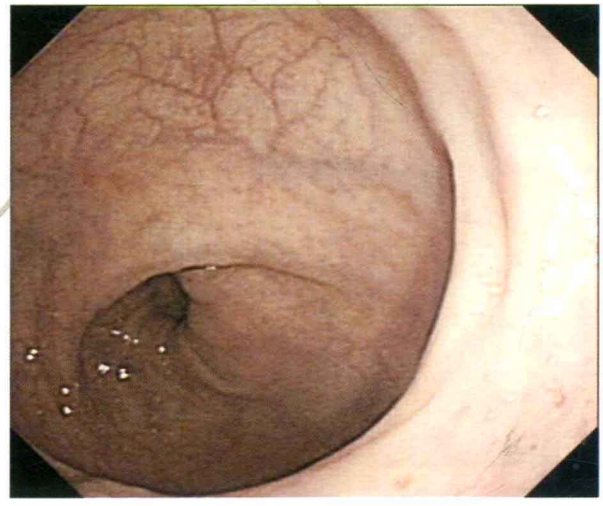


图9-12　直乙交界

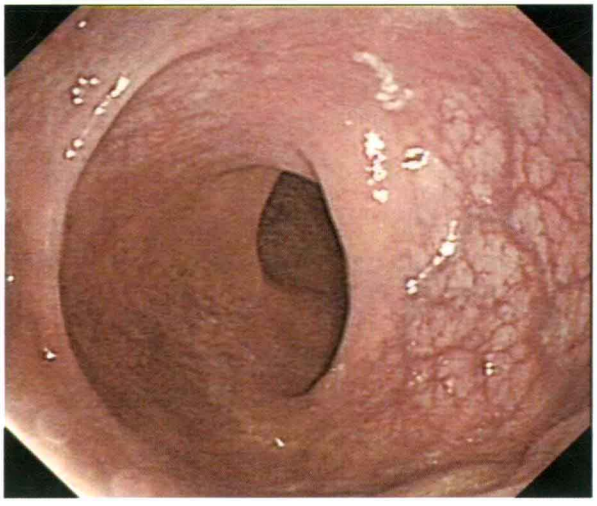
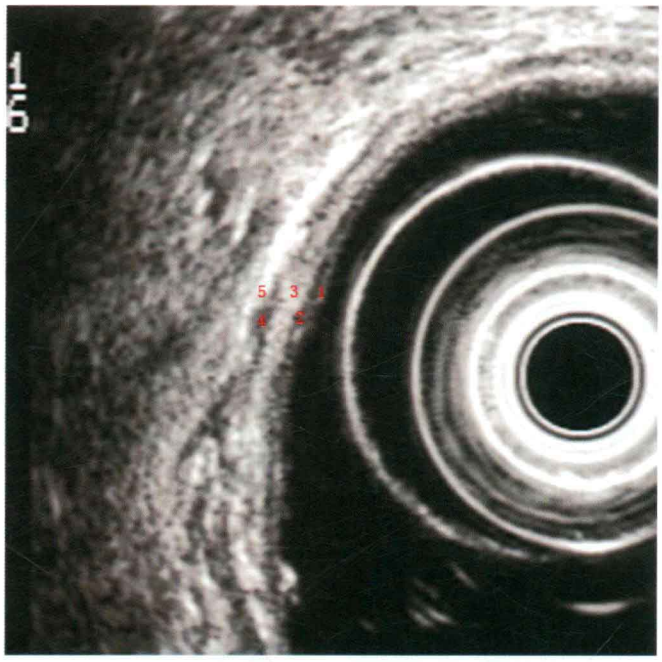


图9-13　直肠Houston瓣及壶腹



图9-14　肛管（倒镜）

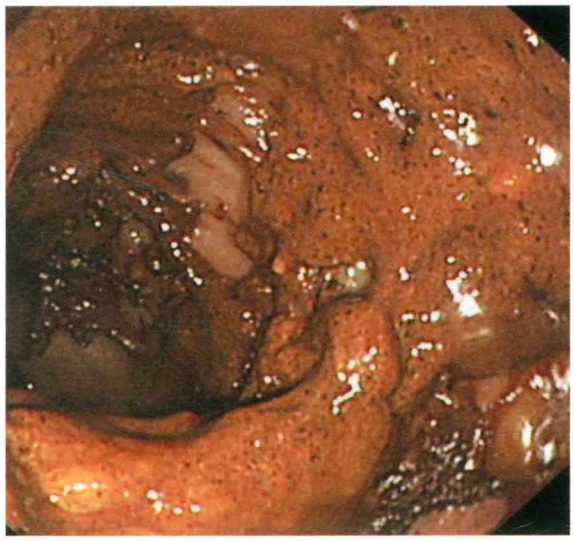


直肠超声呈5层结构，3层高回声中夹杂两层弱回声，从内至外分别为：①黏膜层，呈高回声层；②黏膜肌层，呈弱回声层；③黏膜下层，呈高回声层；④固有肌层，呈弱回声层；⑤直肠外膜层，呈高回声层

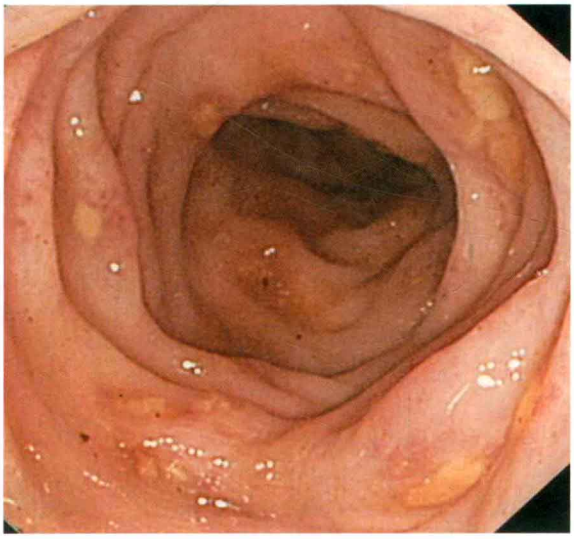
图9-15　直肠壁声像

第二节　伪膜性肠炎

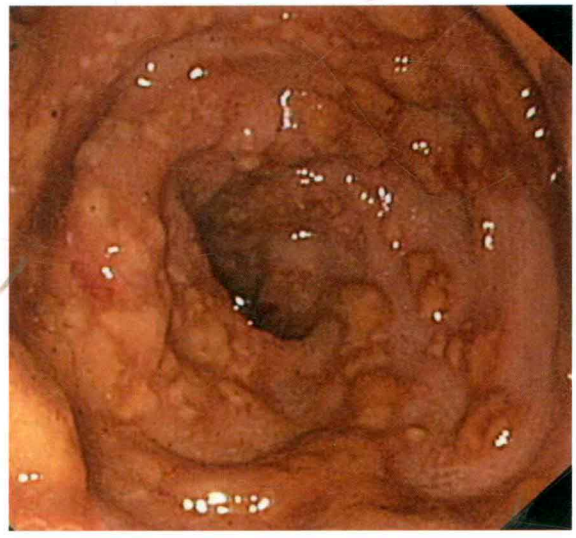
伪膜性肠炎是主要发生于结肠的急性黏膜坏死性炎症，因肠黏膜覆有伪膜而谓之。本病可累及全结肠，连续性分布，以直肠和乙状结肠为主。常见抗病能力和免疫能力极度低下，或因病情需要而接受抗生素治疗的患者，本质为医源性并发症。50～59岁多发，女性稍多于男性。大多起病急骤，轻者腹泻，重者可呈暴发型，可以致死。 研究证实难辨梭状芽孢杆菌产生细胞毒作用的毒素是伪膜性肠炎的重要致病因素，导致局部肠黏膜血管壁通透性增加，组织缺血坏死，分泌黏液与炎性细胞等形成伪膜。伪膜性肠炎主要症状：腹泻、腹痛和毒血症表现。纤维结肠镜检查：早期黏膜充血、水肿，血管显影不佳，散在黏膜糜烂灶；进而出现0.1～0.2cm大小的略突起的黄白色伪膜；典型伪膜呈直径为0.2～0.5cm的斑片状假膜，稍隆起，黄白色，表面污秽，外周充血，剥除伪膜可见浅溃疡；伪膜可融合成不规则片状或覆盖整个结肠黏膜（图9-16、图9-17）。



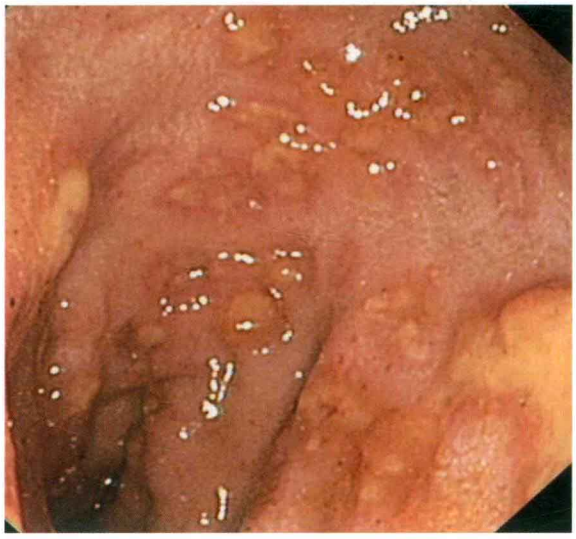
A



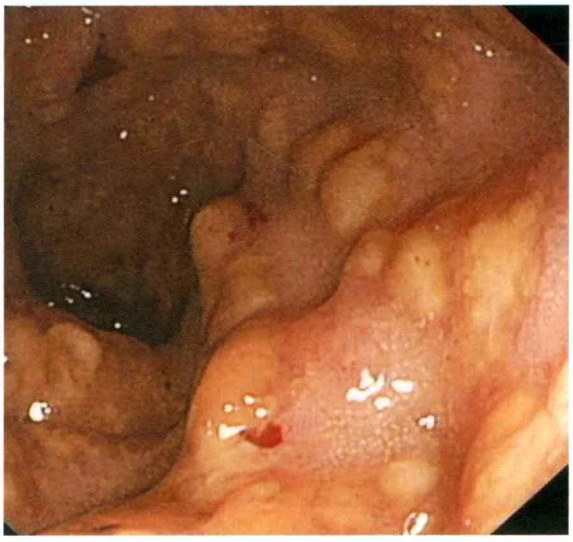
B



C



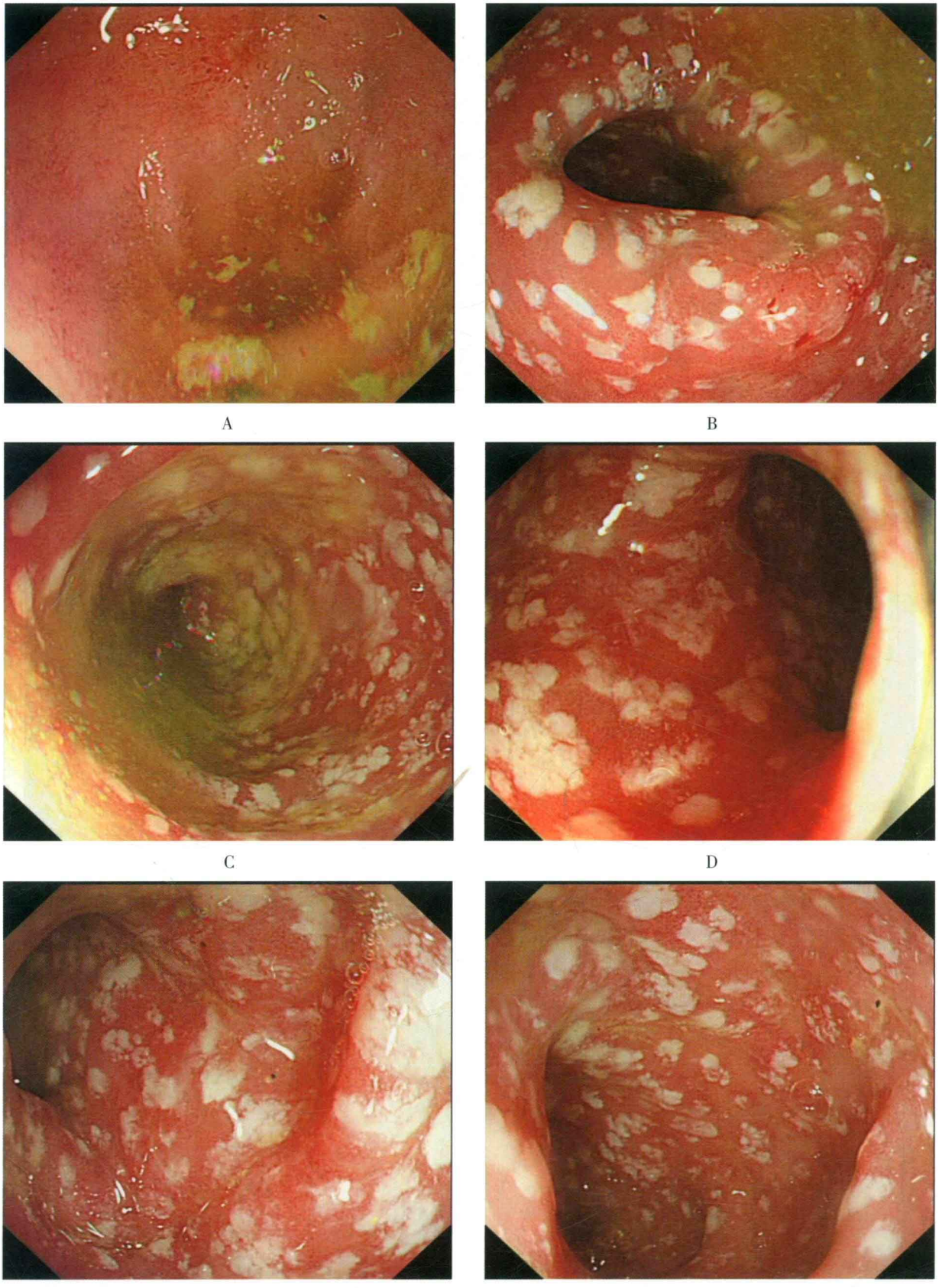
D



E

肝曲（A）、横结肠（B）、降结肠（C）、乙状结肠（D）和直肠（E）黏膜肿胀，见弥漫性糜烂灶，表面见大量黄色分泌物附着，以直肠及乙状结肠尤甚。病理：伪膜性肠炎

图9-16　伪膜性肠炎



A　B

C　D

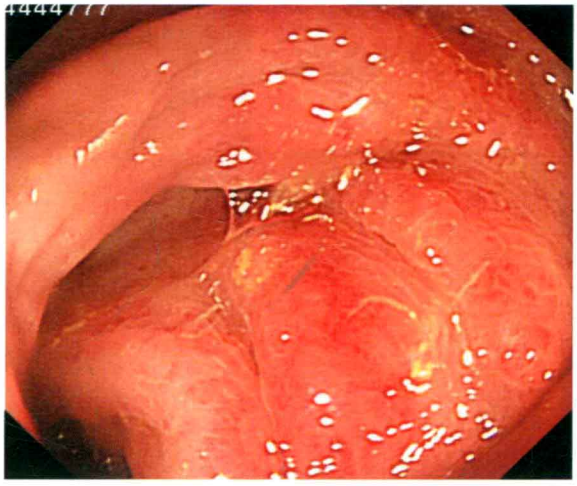
E　F

盲肠（A）、升结肠（B）、横结肠（C）、降结肠（D）、乙状结肠（E）及直肠（F）黏膜水肿，见散在或呈片状的白色伪膜。病理：黏膜固有层较多淋巴细胞、浆细胞及中性粒细胞浸润，并见炎性渗出、炎性坏死及炎性肉芽组织，符合溃疡改变。诊断：伪膜性肠炎

图9-17　伪膜性肠炎

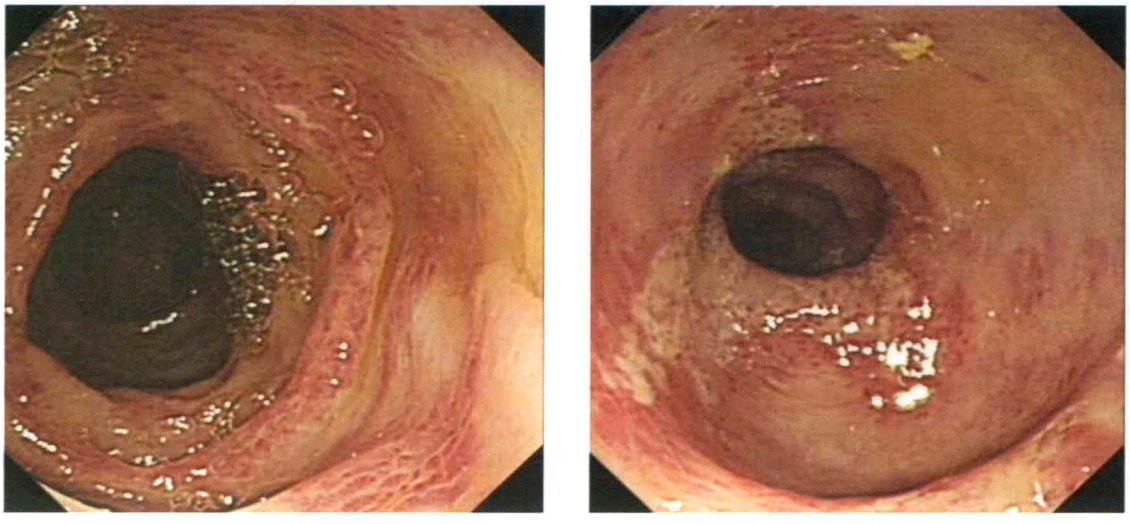
第三节　缺血性结肠炎

缺血性结肠炎是因肠壁血供减少或回流不畅导致肠壁营养障碍的一种临床综合征，多见于50岁以上男性，多伴有高血压病、动脉硬化、冠心病及糖尿病。本病为常见的下消化道出血原因，早期确诊困难。早期病变局限于黏膜和黏膜下层，严重者导致肠坏死、穿孔、腹膜炎及感染性休克，分为坏疽型和非坏疽型。临床特点为急性腹痛、血性腹泻及发热。结肠镜检查以左半结肠多见，病变与正常黏膜分解尚清晰，分为3期：①急性期，发病72h之内，黏膜充血、水肿、血管像消失；极度水肿的皱襞可呈类似肿瘤的假瘤征；黏膜质脆，触之易于出血，可见浅溃疡（图9-18）。②亚急性期，72h至7天，纵行或葡形溃疡，底被污苔（图9-19）。③慢性期，肠黏膜呈颗粒状，血管网消失，个别患者可见瘢痕和肠腔狭窄。



降结肠、乙状结肠及直肠见多处黏膜充血肿胀明显，病变间黏膜正常，假肿瘤征

图9-18　缺血性结肠炎



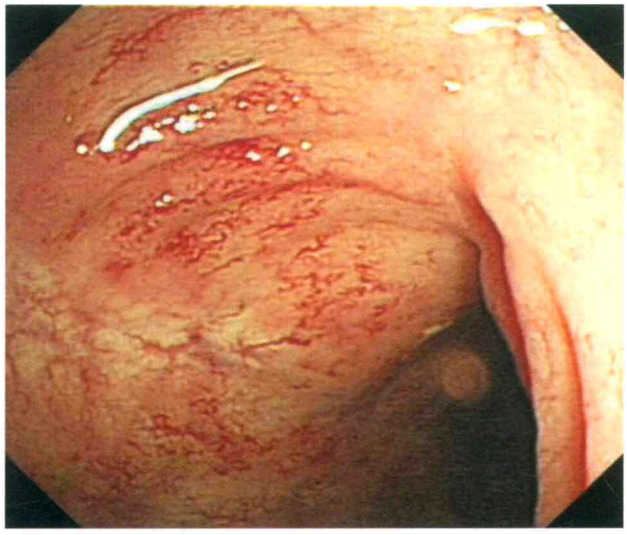
A　　B

横结肠（A）及降结肠（B）黏膜明显充血红肿，呈连续性，溃疡形成并覆污苔

图9-19　缺血性结肠炎

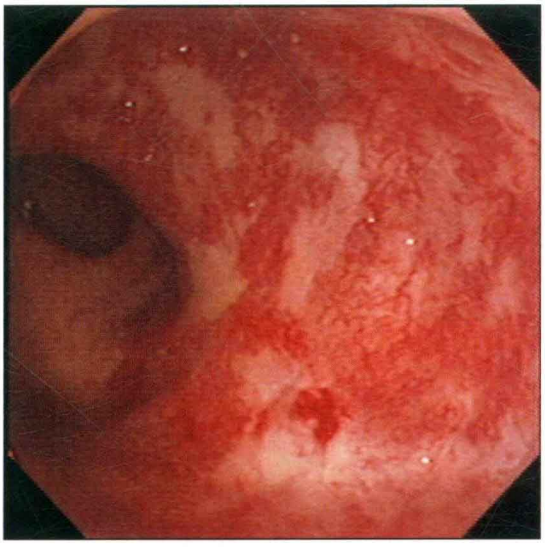
第四节　放射性结直肠炎

放射性肠炎是一种盆腔、腹腔、腹膜后恶性肿瘤放疗导致的常见并发症，小肠、结肠和直肠均可受累，故又称为放射性直肠、结肠、小肠炎，以直肠和乙状结肠受累多见。早期肠黏膜细胞更新受到抑制，进而小动脉壁肿胀、闭塞，导致肠壁缺血，黏膜糜烂；晚期肠壁纤维化，肠腔狭窄或穿孔，腹腔脓肿形成、肠瘘和肠粘连等。由于宫颈癌和膀胱癌需行放疗，直肠前壁又紧贴宫颈或膀胱，因此放射性直肠炎最多见。早期临床表现为恶心、呕吐、腹泻、排出黏液或血样便及里急后重；晚期可表现为肠道狭窄及内瘘形成。急性期内镜表现为：黏膜充血、水肿、血管扩张、质脆、触之易出血，亦可见糜烂和溃疡；慢性期则见苍白色颗粒状黏膜、血管扩张、片状溃疡、肠壁增厚、肠梗阻甚至各种瘘管。结肠炎Sherman分级：1级，黏膜充血、水肿、血管扩张、质脆、触之出血及糜烂（图9-20、图9-21）；2级，溃疡出现、底被污苔、边缘平坦（图9-22至图9-24）；3级，伴有肠腔狭窄；4级，内瘘或穿孔。



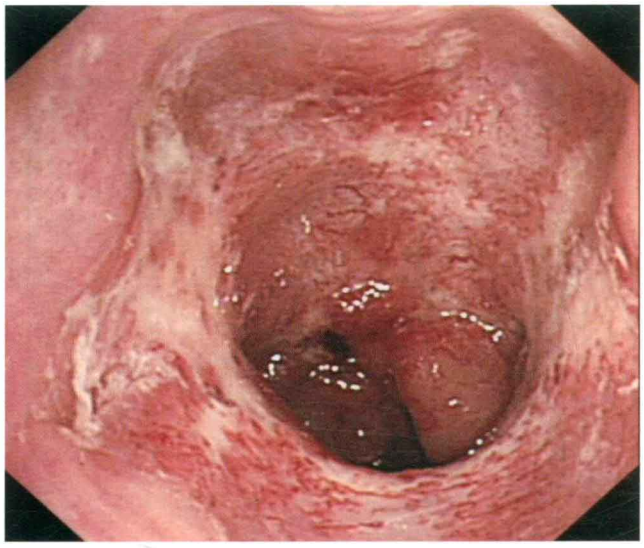
横结肠中段可见节段性黏膜充血红肿，表面血管显露，长约4cm。诊断：放射性结肠炎（1级）

图9-20　放射性结肠炎



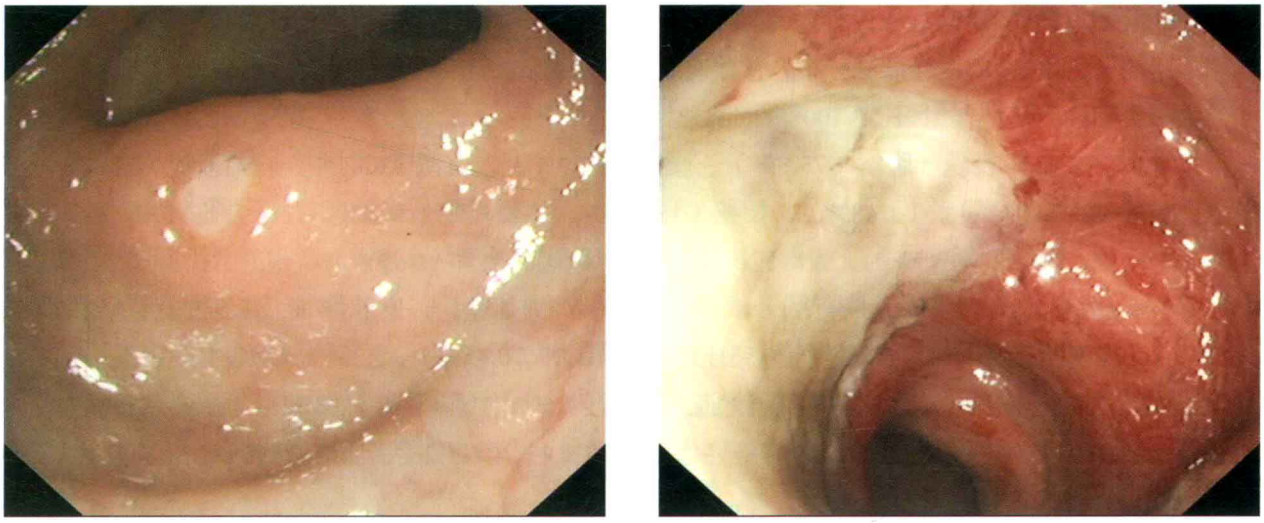
直肠血管扩张充血，放射性结肠炎（1级）

图9-21　放射性结肠炎



直肠黏膜环周充血红肿，伴有浅溃疡形成，内可星状或不规则糜烂，黏膜触之易出血（2级）

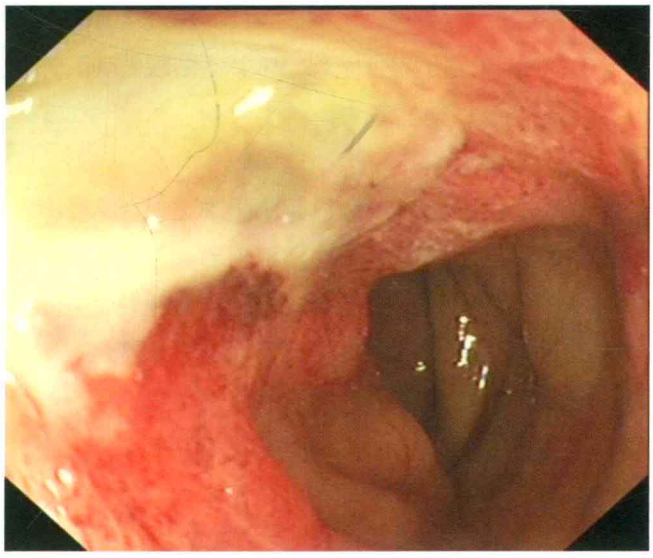
图9-22　放射性结肠炎



A　　B

横结肠（A）以远结肠散在糜烂灶，被白苔。直肠（B）见一巨大溃疡，环肠腔生长，约占肠腔2/3，被白苔，周边黏膜充血肿胀、糜烂。病理：放射性结肠炎（2级）

图9-23　放射性结肠炎



直肠黏膜红肿明显、隆起，见一个深大溃疡，约3.0cm×1.5cm大小，底被黄苔，周围黏膜未见活动性出血（2级）

图9-24　放射性结肠炎

第五节　溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎（ulcerative colitis，UC）是一种慢性非特异性结肠炎症，主要表现为腹泻、黏液血便、腹痛及里急后重。UC发病率日趋增高，其病因未明。UC病变主要累及结肠黏膜及黏膜下层，自

远段结肠开始发病，逆向近段延伸，甚至累及全结肠及末段回肠（“倒灌性回肠炎”），但多以直肠和乙状结肠为重。UC呈连续性分布，常伴有肠道外疾病。

中国炎症性肠病协作组报道3 100例UC回顾性资料如下：

1. UC主要临床表现　腹泻（75.8%）、腹痛（67.3%）、血便（63.3%）、黏液便（58.4%）、里急后重（35.6%）、腹胀（16.8%）、便秘（15.9%）、体重减轻（35.6%）、乏力（31.0%）、发热（23.5%）、腹部压痛（49.9%）、腹部包块（1.87%）和腹部瘘管（0.19%）。

2. 434例患者（14.0%）具有肠外表现　关节痛（7.1%）、皮肤病变（1.9%）、口腔溃疡（1.9%）、眼部病变（1.7%）、肛瘘（0.55%）、肛周脓肿（0.42%）、肛裂（0.39%）。

3. 298例（9.6%）患者有并发症　消化道大出血（7.6%）、肠穿孔（0.8%）、肠梗阻（0.4%）、结肠癌（0.4%）、淋巴瘤（0.06%）、感染性休克（0.2%）、中毒性巨结肠（0.1%）、肠套叠1例、脑梗死1例。

4. 2 944例（95.0%）UC进行了结肠镜检查，其中2 726例UC描述了内镜下病变范围　直肠炎404例（14.8%），直乙状结肠炎720例（26.4%），左半结肠炎680例（25.0%），广泛性结肠炎173例（6.3%），全结肠炎704例（25.8%），区域性结肠炎45例（1.7%）。

5. 内镜主要表现　病变弥漫性分布（92.4%）、充血水肿（89.8%）、糜烂或溃疡（74.5%）、自发性出血（34.7%）、黏膜粗糙颗粒变（15.6%）、脓性分泌物（20.0%）、息肉（22.0%）、袋囊变浅或消失（20.0%）、肠腔狭窄（7.2%）、肠管短缩（2.3%）、黏膜桥（1.5%）。

韩英报道UC内镜诊断要点如下：

1. 活动期UC内镜诊断要点

（1）黏膜混浊肿胀，黏膜下血管网消失（血管像消失），黏膜表面粗糙，呈细颗粒状。

（2）黏膜充血（发红）、糜烂、小溃疡、脓性黏液附着、黏膜脆、触之易出血。

（3）炎症进一步加剧时水肿更加明显，溃疡形成，脓性分泌物渗出较多。

（4）溃疡融合则形成地图状溃疡，严重者可见广泛性自发出血。

（5）大范围黏膜脱落，岛状残存黏膜形成息肉状肿胀。

（6）上述病变自肛缘向上蔓延，呈连续性，中间无正常黏膜间隔。

（7）正常与病变交界部一般较为分明，有时亦可见正常与病变交织存在。

2. 恢复期UC内镜诊断要点

（1）在恢复期，自口侧开始，黏膜下血管网逐渐恢复，轻症病例有时可以恢复正常；如果溃疡较深，即使血管网恢复，其走行也不规则，呈枯枝状、树枝状。

（2）重症病例愈合恢复后多残留炎性息肉，可见黏膜桥。

（3）由于多发性溃疡瘢痕收缩导致假性憩室形成。

（4）如果病变呈迁延慢性化，亦可见黏膜萎缩性改变。

（5）迁延、活动性、难治性病变常可见到深掘样溃疡，残存黏膜相对增高而形成假性息肉，亦可见肠腔狭窄和回盲瓣消失。

UC严重程度的内镜诊断标准：

1. Baron-Connel-Lennard-Jones UC严重程度内镜分级

0级：黏膜形态基本正常。

1级：黏膜血管网消失。

2级：黏膜颗粒状，黏膜无明显质脆改变。

3级：黏膜质脆，触之易出血。

4级：自发性出血，溃疡形成。

2. Mayo UC内镜严重程度计分。

0分：正常黏膜或非活动期疾病。

1分：黏膜红斑，血管像减少，质地稍脆。

2分：黏膜明显红斑，血管像消失，质地脆。

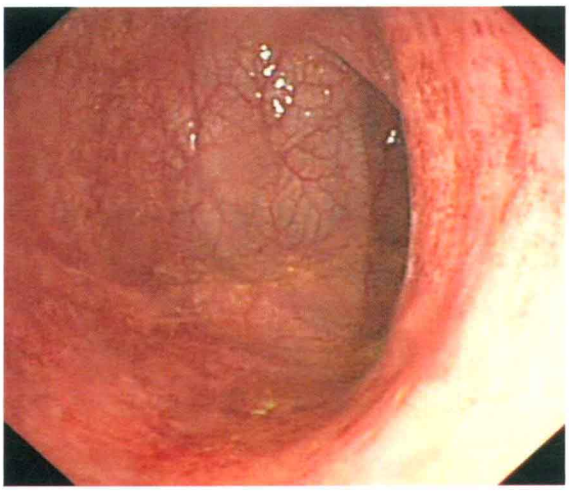
3分：自发性出血，被覆脓液，溃疡形成。

笔者认为后者分级简单易行，故作为本书UC分级诊断标准。

结肠镜检查是诊断UC和CD的重要手段，但仍有部分病例鉴别诊断困难，二者鉴别诊断要点可参考表9-1。常见UC的内镜表现见图9-25至图9-30。

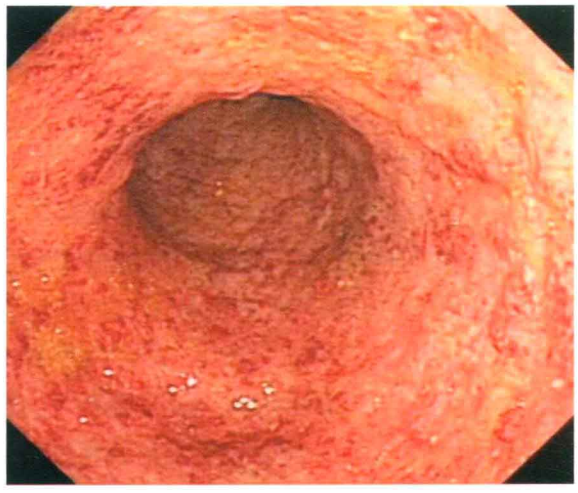
表9-1 溃疡性结肠炎（UC）和克罗恩病（CD）鉴别诊断

特性		UC	CD
炎症			
分布	连续性	总是	少见
	对称与否	是	否
	直肠受累	多见	少见
质地脆		是	否
局部病变	颗粒状	常见	少见
	卵石征	无	常见
溃疡形成			
部位	全部结肠	多见	少见
	回肠受累	少见	多见
分布	连续与否	是	否
形态	>1cm	重症可见罕见	多见
	深大纵行溃疡	罕见	多见
	线样	罕见	多见
	阿弗它样溃疡	无	特征性改变
黏膜桥		偶见	可见



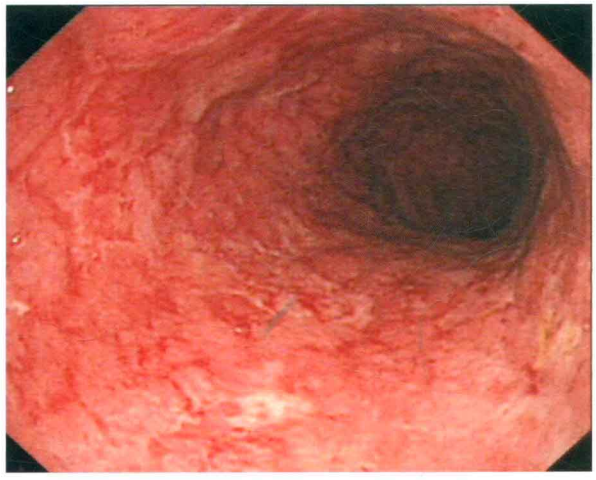
直肠及乙状结肠黏膜明显充血水肿，黏膜颗粒状，病变处血管纹理消失。诊断：溃疡性结肠炎（直乙状结肠炎，1分）

图9-25　溃疡性结肠炎

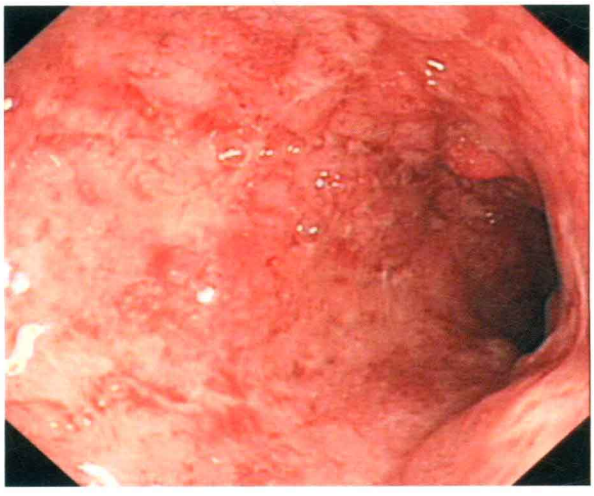


横结肠黏膜明显充血红肿，血管纹理消失，表面糜烂，呈连续性，表面覆脓性黏液，结肠袋消失，呈铅管状，易出血。诊断：溃疡性结肠炎（横结肠炎，3分）

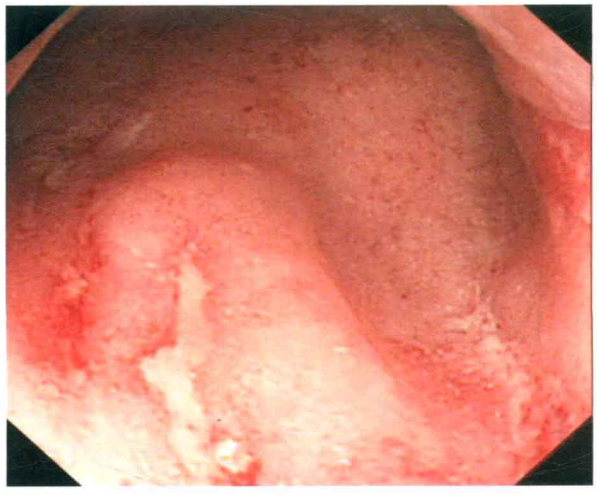
图9-26　溃疡性结肠炎



A



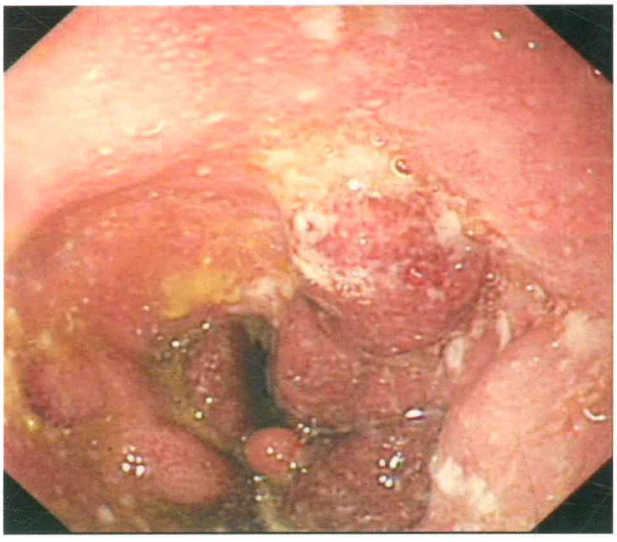
B



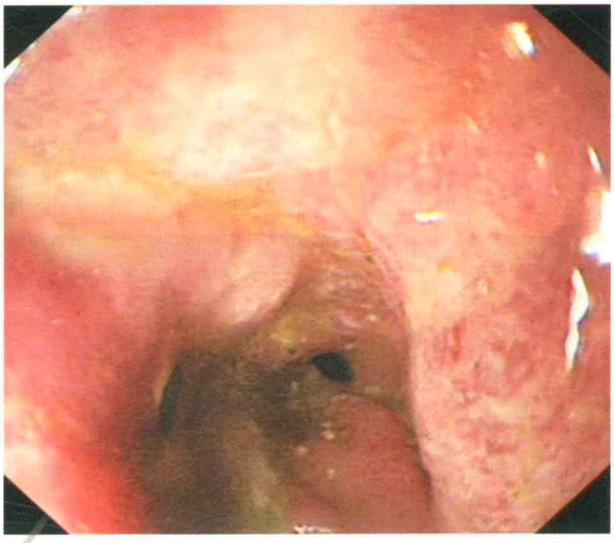
C

进镜达脾曲（A），所见肠黏膜弥漫性充血水肿，血管纹理消失，血管脆性增加；降结肠（B）、直肠（C）见散在浅溃疡。诊断：溃疡性结肠炎（左半结肠炎，3分）

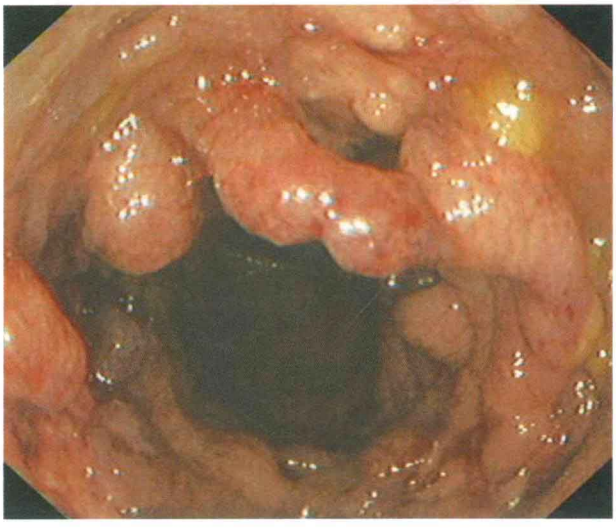
图9-27　溃疡性结肠炎



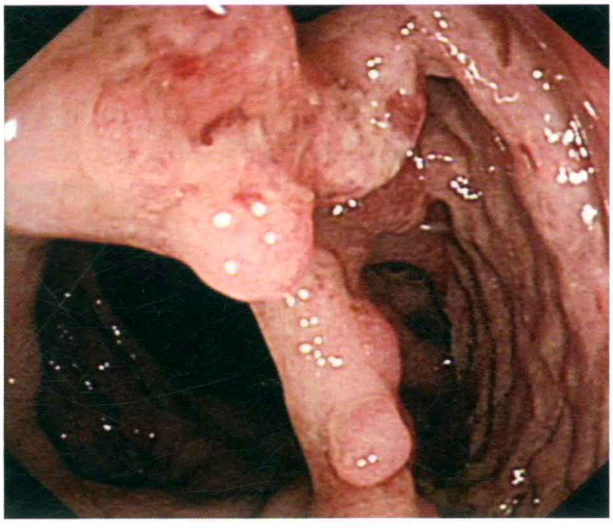
A．横结肠增生息肉并狭窄



B．降结肠狭窄



C．乙状结肠黏膜桥



D．直肠黏膜桥

直肠至回盲部整个结肠黏膜弥漫充血水肿，广泛息肉增生，致肠腔明显狭窄，镜身勉强能通过，息肉间分布较多溃疡，表面苍白污秽，可见黏膜桥。诊断：溃疡性结肠炎（广泛性结肠炎，3分）

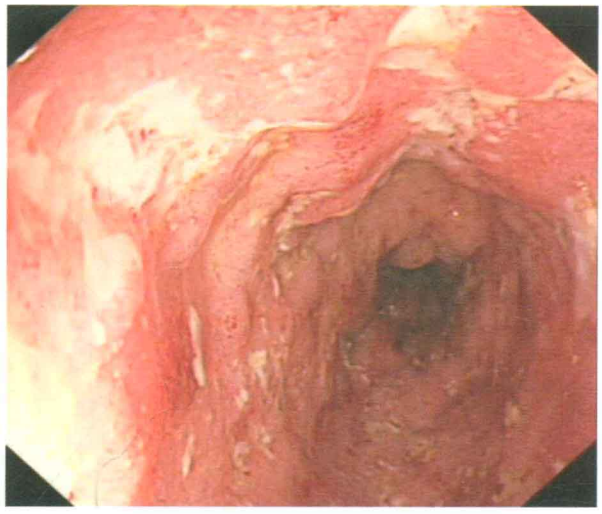
图9-28　溃疡性结肠炎



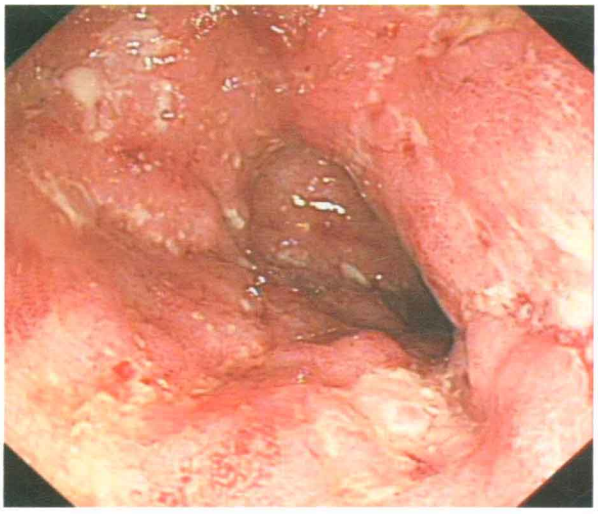
A．回肠末段



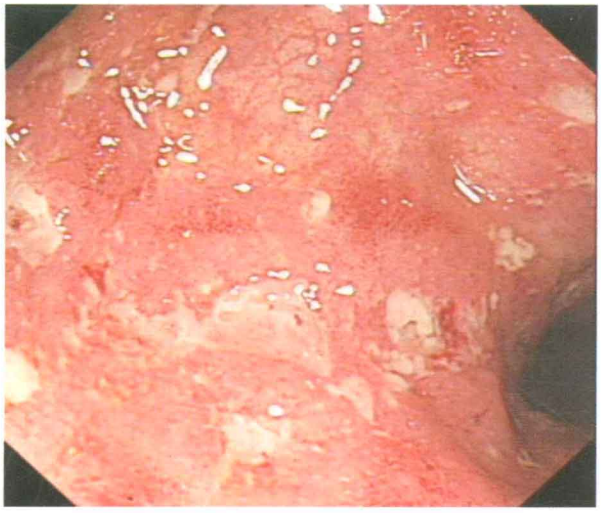
B．升结肠黏膜颗粒状，血管像消失



C．横结肠散在溃疡，底被脓苔



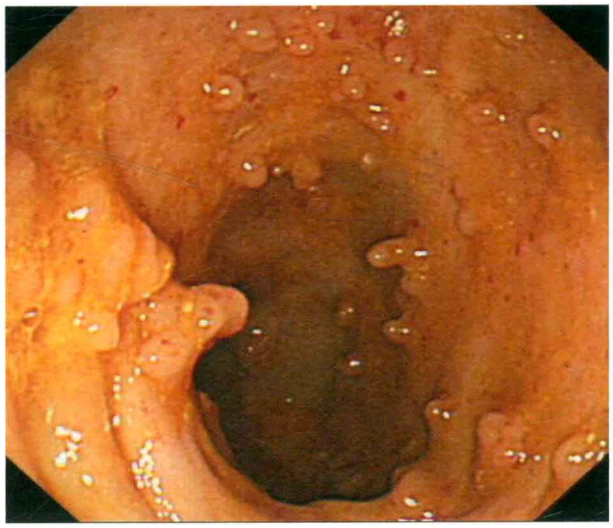
D．乙状结肠黏膜充血，多个溃疡，质脆，触之易出血



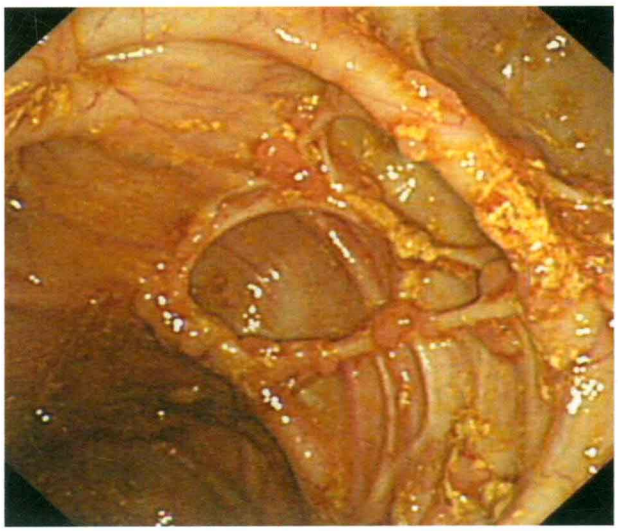
E．直肠多个溃疡灶，部分黏膜呈颗粒状，大部分血管像消失

回肠末段（A）散在不规则溃疡，部分黏膜充血。升结肠（B）、横结肠（C）、乙状结肠（D）、直肠（E）黏膜弥漫性充血水肿，血管纹理消失，散在多个虫蚀样溃疡，最大为0.5cm×0.6cm，最小为0.3cm×0.3cm，血管脆性增加。病理：回肠末段黏膜慢性炎，黏膜下层大量淋巴细胞浸润。结肠黏膜慢性炎伴溃疡，黏膜腺体可见数个隐窝脓肿，部分腺体腺腔扩张，形状不规则，未见类上皮细胞肉芽肿。诊断：溃疡性结肠炎（广泛结肠炎，3分）

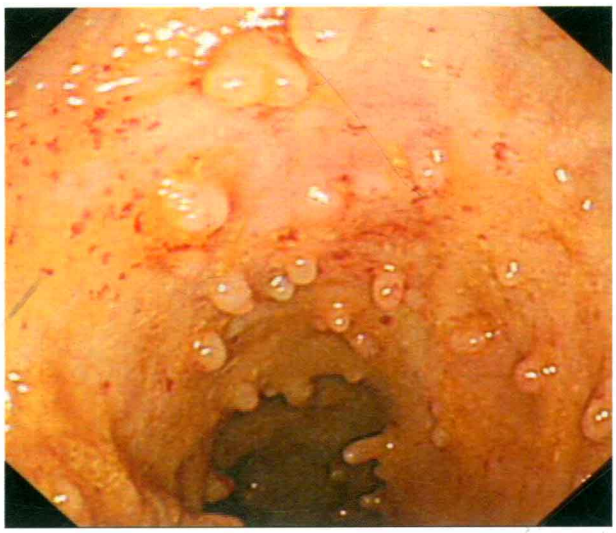
图9-29　溃疡性结肠炎



A



B



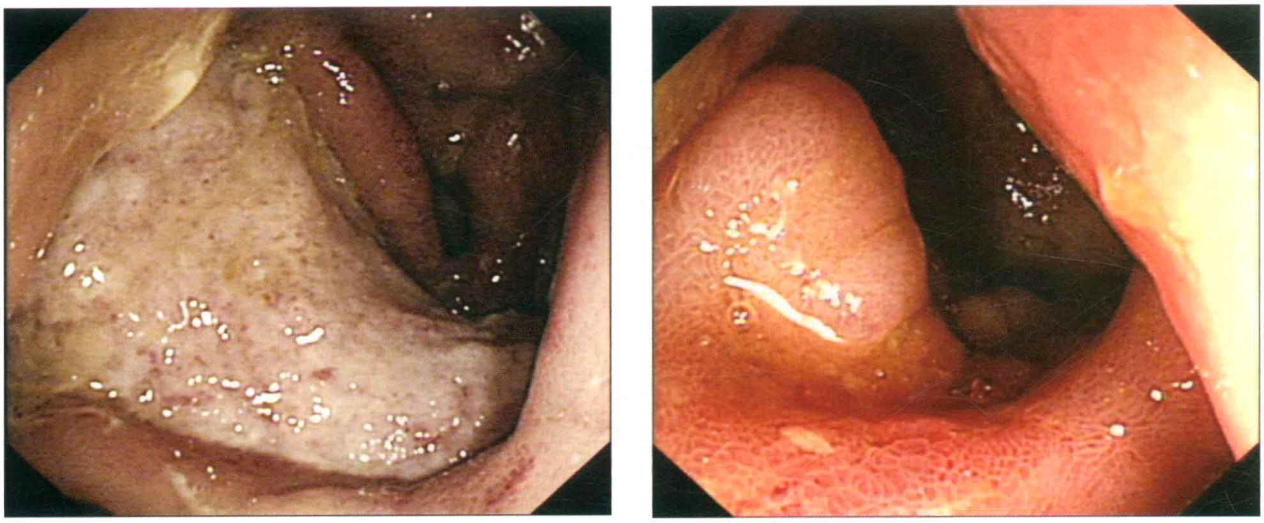
C

回盲部升结肠（A）、横结肠（B）、降结肠（C）见散在瘢痕及增生性息肉。乙状结肠及直肠黏膜未见异常。诊断：溃疡性结肠炎（缓解期）

图9-30　溃疡性结肠炎

第六节　结肠白塞病

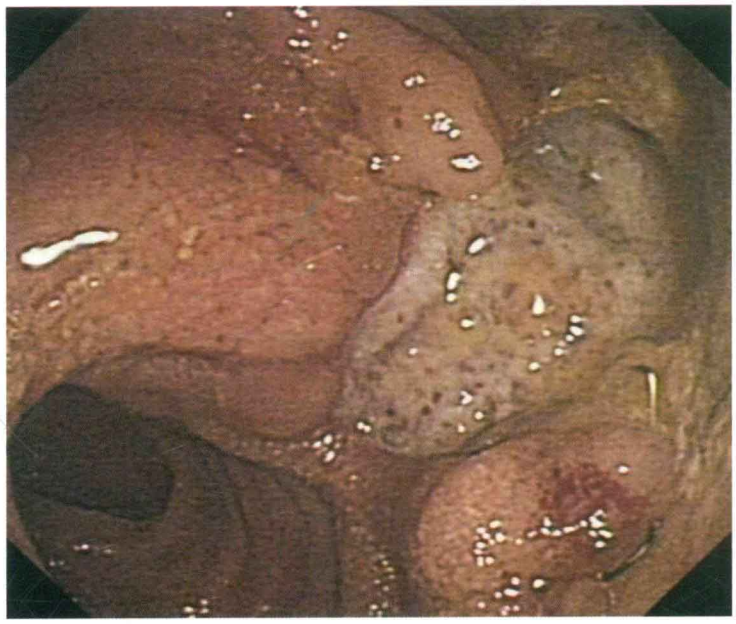
白塞病（Behcet's disease）是一种全身性、慢性、血管炎症性疾病，最早于1937年由土耳其皮肤科医生Behcet提出。临床主要表现：复发性口腔溃疡、生殖器溃疡、眼炎及皮肤损害，也可累及血管、神经系统、消化道、关节等器官。21.5%～60%的白塞病患者出现消化系统症状：右下腹痛、腹部包块、腹胀、嗳气、呕吐、腹泻、便血。肠白塞病溃疡可累及全消化道，多位于回肠末段和盲肠。肠镜可见圆形或椭圆形溃疡，边界清楚，溃疡较深，周边隆起，呈孤立性多发病变。溃疡易于穿孔，检查时尽量少注气（图9-31至图9-33）。



A　　B

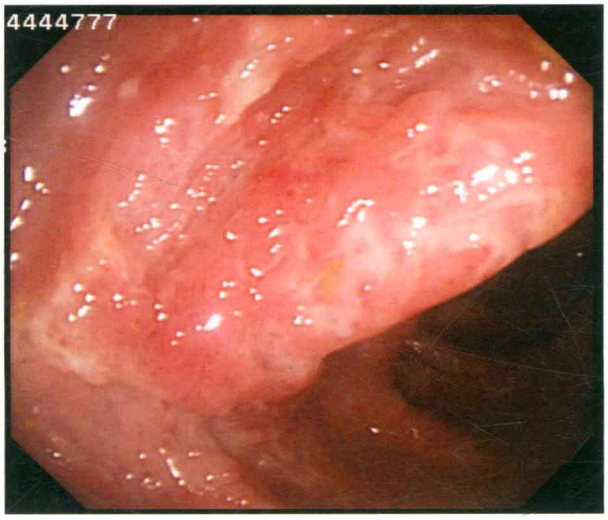
治疗前回盲部（A）见巨大深溃疡，环壁约1/2周，大小约6.0cm×7.0cm，边缘清晰，红肿隆起，底覆黄白苔。治疗后回盲瓣（B）变形，呈持续开放状态，原溃疡已愈合，该处黏膜轻度充血

图9-31　结肠白塞病

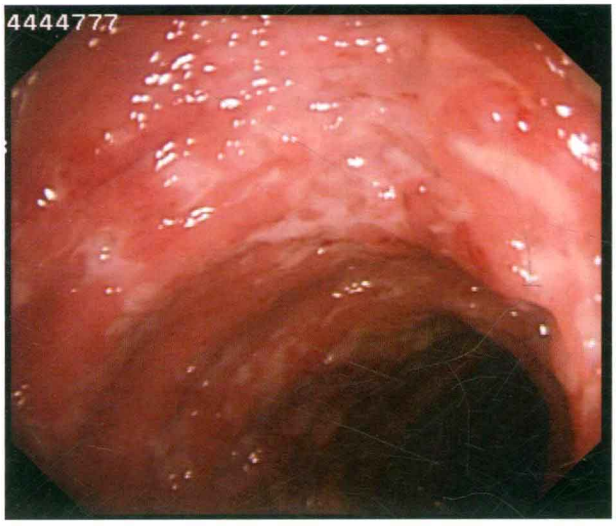


回结肠吻合口见大小为1.0cm×1.0cm的椭圆形深溃疡，白塞病复发

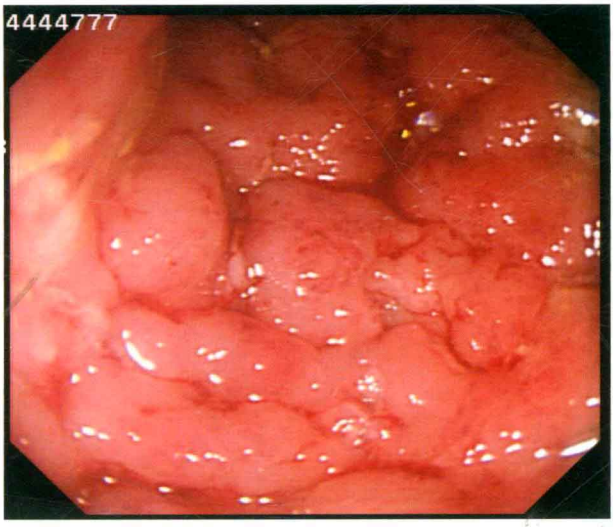
图9-32　结肠白塞病



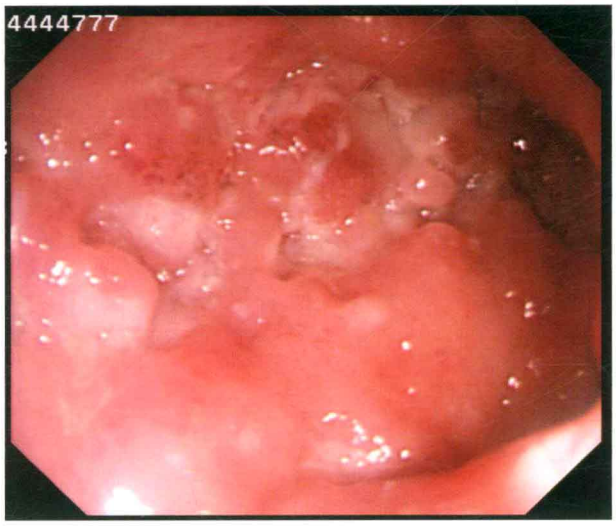
A．升结肠



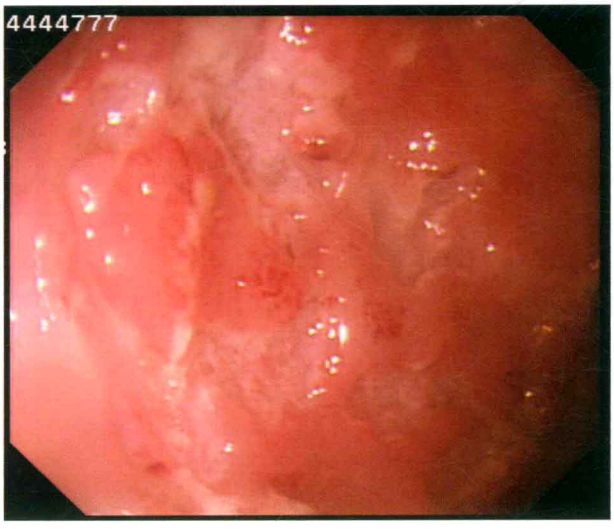
B．横结肠



C．降结肠



D．乙状结肠



E．直肠

自近端直肠起至升结肠黏膜广泛虫蚀样溃疡，部分较深，地图样，部分溃疡呈纵行，部分肠段黏膜充血水肿，铺路石样改变。回肠末段黏膜未见异常。病理：结肠黏膜慢性炎，伴溃疡形成，黏膜固有层见多量淋巴细胞及多灶中性粒细胞浸润，明显血管增生及小血管炎表现，未见上皮样肉芽肿。诊断：结肠白塞病

图9-33　结肠白塞病

第七节　结直肠息肉及息肉病

结直肠息肉为结肠镜检查最为常见的病变，主要指黏膜隆起病变，分为肿瘤性和非肿瘤性。单发多见，多发也不少见。早期病变多为丘状，逐渐成为半球状，出现亚蒂或长蒂。息肉表面多光滑，也可出现浅沟致使息肉成为分叶状。息肉性质取决于活检病理学检查。息肉形态描述多采用日本山田分类法：①山田Ⅰ型，丘状广基隆起，息肉边缘平缓；②山田Ⅱ型，半球状广基隆起，息肉边缘较陡直；③山田Ⅲ型，亚蒂息肉，息肉根部与肠壁夹角＜90°；④山田Ⅳ型，有蒂息肉。一般将息肉数目超过100个者，称为息肉病；但息肉数目并非诊断息肉病的先决条件，即使数目不足100个者也称为息肉病，如幼年性息肉病与Peutz-Jeghers综合征。结直肠息肉组织学常用分类法见表9-2。

表9-2　结直肠息肉组织学分类

	单发	多发
肿瘤性	腺瘤	腺瘤病
	管状腺瘤	家族性腺瘤性息肉病
	绒毛状腺瘤	Gardner综合征
	管状绒毛状腺瘤	Turcot综合征
		多发性腺瘤
错构瘤	Peutz-Jeghers息肉	Peutz-Jeghers综合征
	幼年性息肉	幼年性息肉病
化生性	化生性息肉	多发性化生性息肉
炎症性	炎性息肉	炎性息肉病
	血吸虫卵性息肉	血吸虫卵性息肉病
	良性淋巴性息肉	良性淋巴性息肉病
其他	黏膜肥大性赘生物	Cronkite-Canada综合征

一、结直肠息肉

（一）管状腺瘤

占肿瘤性息肉的80%，瘤体80%以上由腺管组成，直径多＜2cm，单发或多发。表面光滑或分叶，大者多有蒂，小者多无蒂，颜色和周围黏膜大致相同或呈淡红色（图9-34至图9-41）。

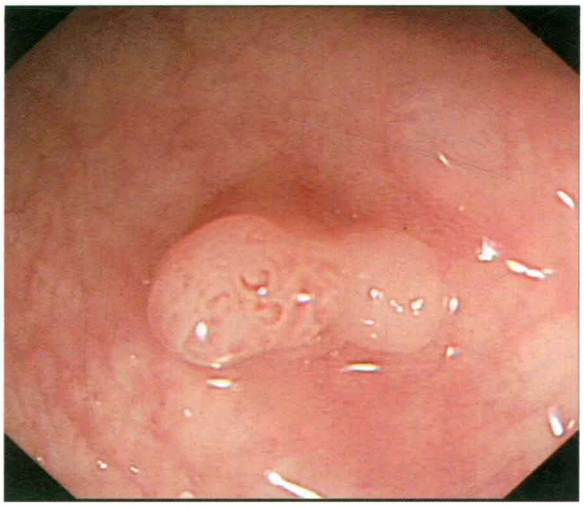


图9-34　直肠管状腺瘤（山田Ⅲ型）

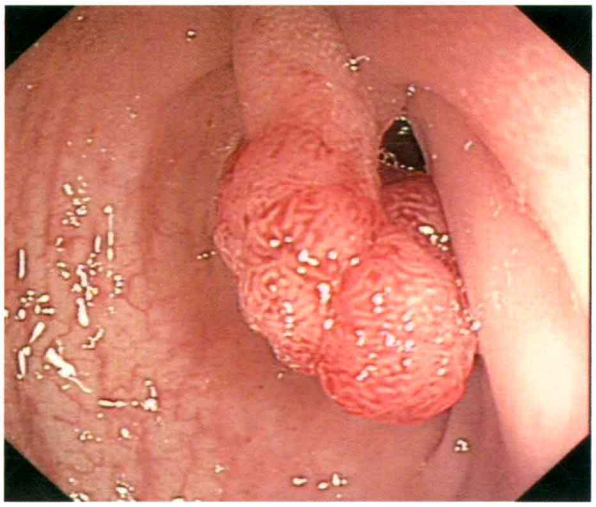


图9-35　直乙交界管状腺瘤（山田Ⅳ型）

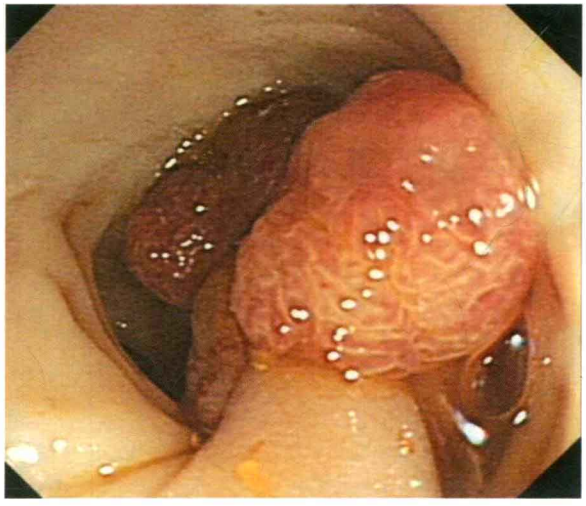


图9-36　乙状结肠管状腺瘤（山田Ⅳ型）

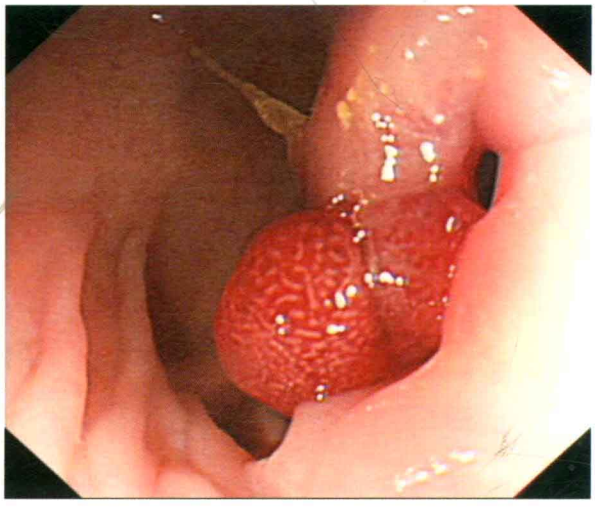


图9-37　乙状结肠管状腺瘤（山田Ⅳ型）

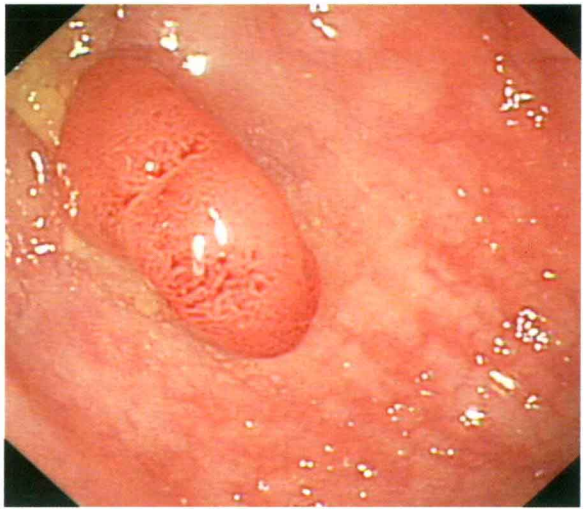


图9-38　横结肠管状腺瘤（山田Ⅲ型）

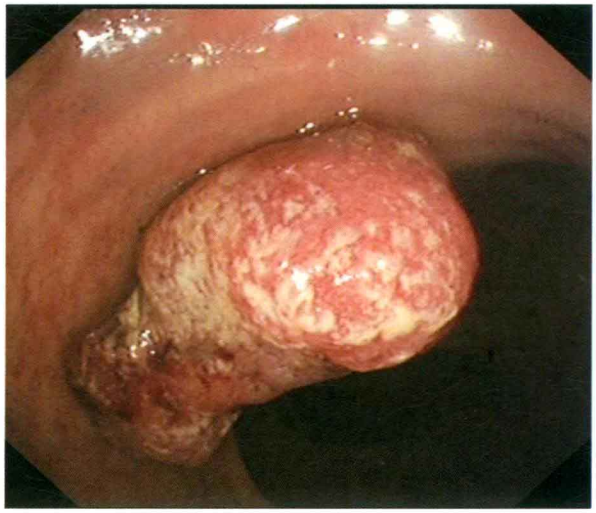
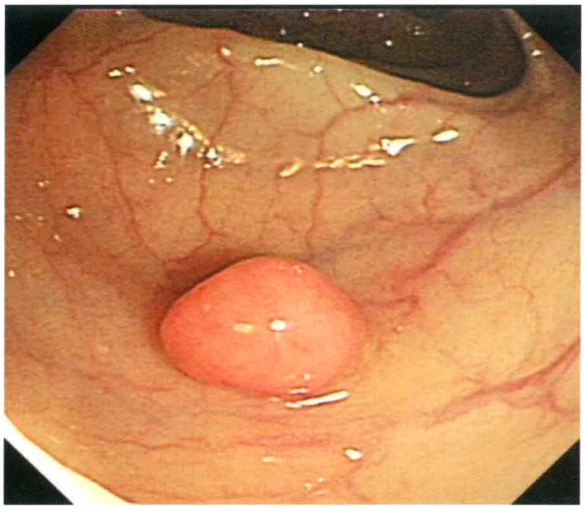
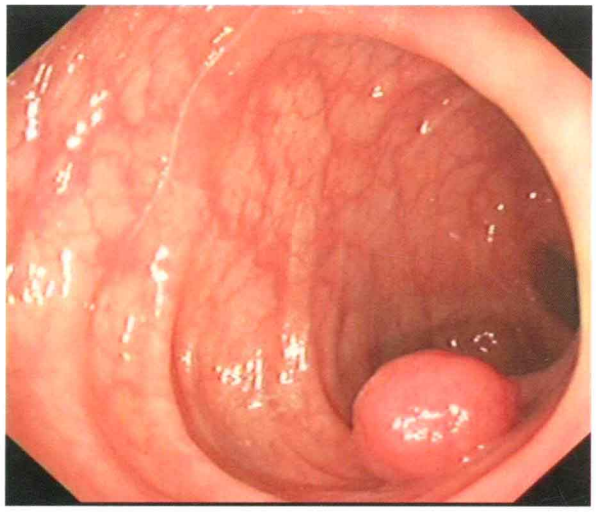


图9-39　直肠管状腺瘤恶变



息肉直径约1.2cm，表面光滑，横结肠管状腺瘤息肉恶变，山田Ⅲ型

图9-40　横结肠近脾曲息肉



表面黏膜光滑，管状腺瘤恶变为中分化腺癌，山田Ⅲ型

图9-41　乙状结肠亚蒂息肉

（二）绒毛状腺瘤

占肿瘤性息肉的10%，瘤组织80%以上由绒毛组成，直径多数为2～3cm，甚至更大，表面绒毛状，略苍白，可有黏液或糜烂，多数无蒂或有亚蒂，质地软，触之易出血（图9-42至图9-48）。

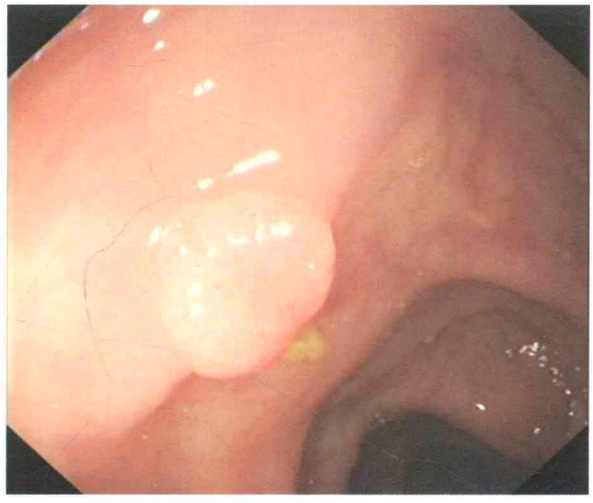


图9-42　横结肠绒毛状腺瘤（山田Ⅱ型）

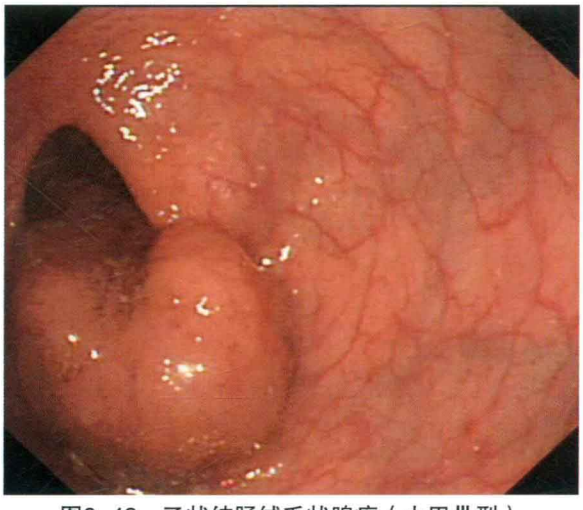


图9-43　乙状结肠绒毛状腺瘤（山田Ⅲ型）

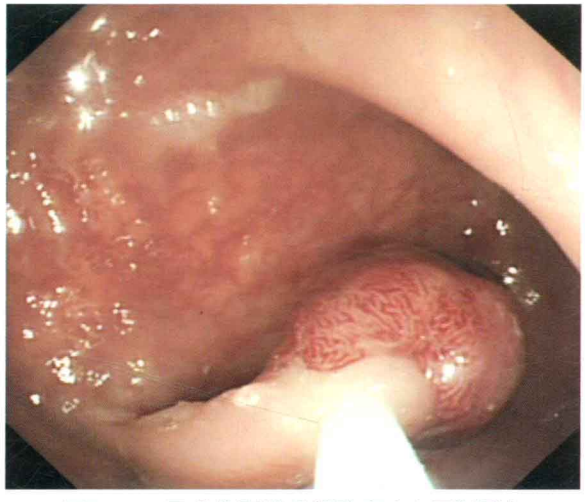


图9-44　乙状结肠绒毛状腺瘤（山田Ⅳ型）

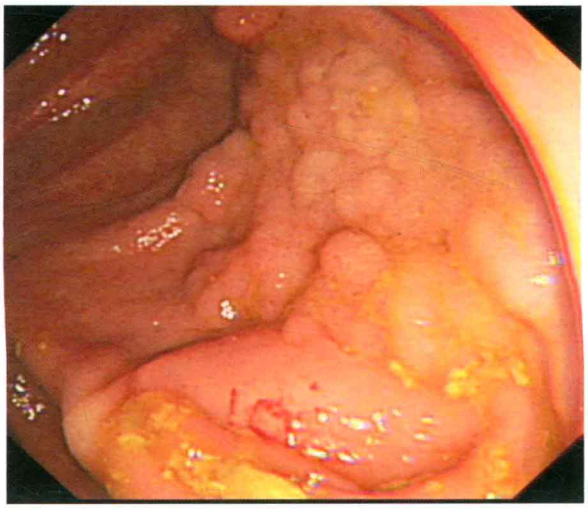


图9-45　回盲部绒毛状腺瘤（山田Ⅰ～Ⅱ型）

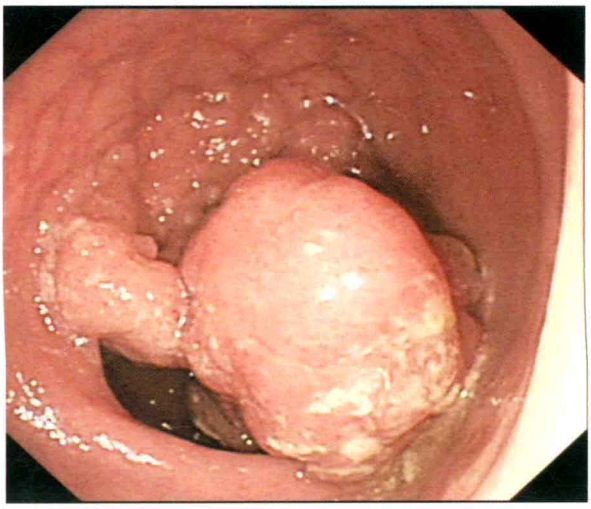


图9-46　直肠绒毛状腺瘤（山田Ⅳ型）

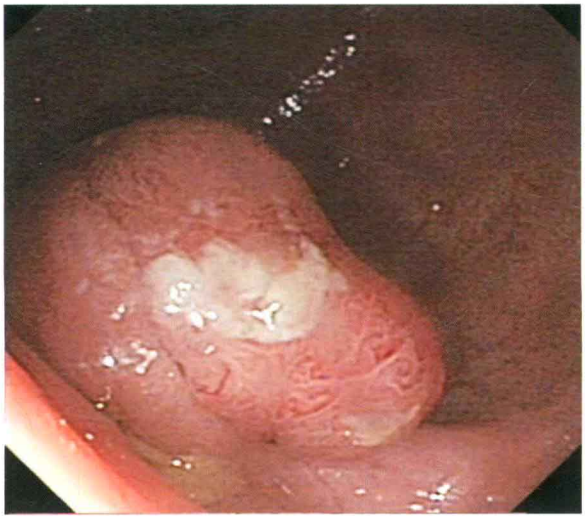


图9-47　直肠绒毛状腺瘤（山田Ⅲ型）

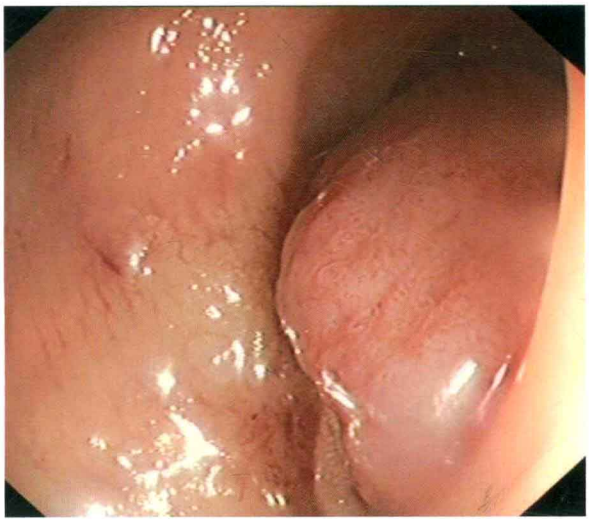


图9-48　直肠绒毛状腺瘤恶变（山田Ⅲ型）

（三）管状绒毛状腺瘤

约占肿瘤性息肉的10%，腺管结构和绒毛结构所占比例均超过20%，多有粗蒂，表面结节状或绒毛状，质软（图9-49至图9-57）。

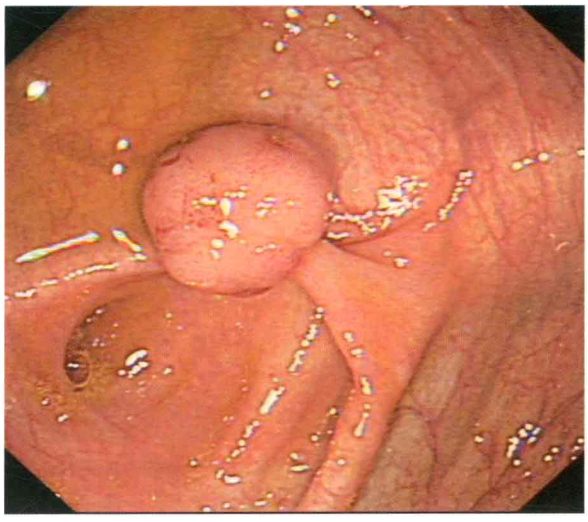


图9-49　盲肠管状绒毛状腺瘤（山田Ⅳ型）

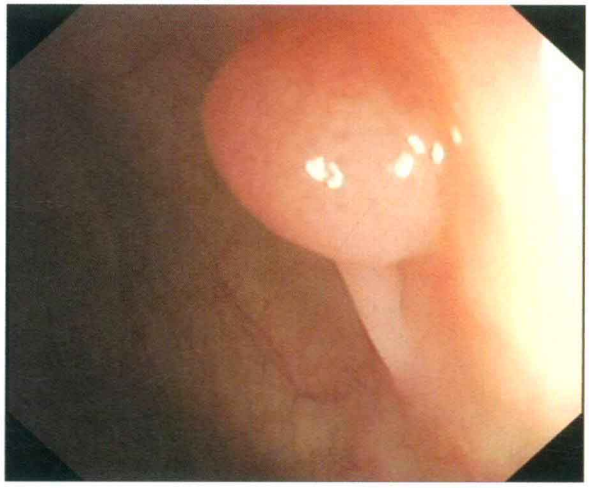


图9-50　乙状结肠管状绒毛状腺瘤（山田Ⅱ型）

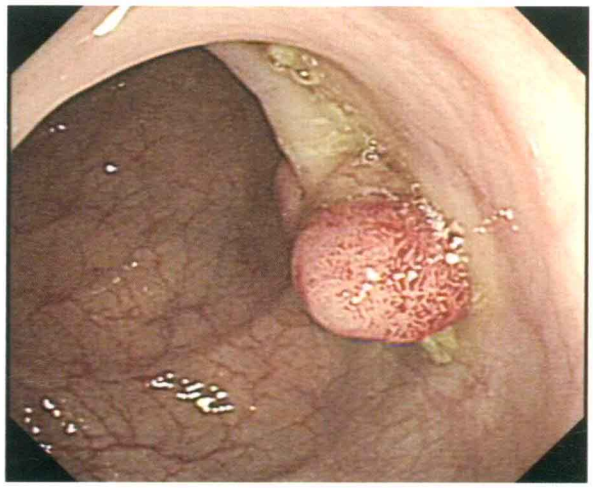


图9-51　乙状结肠管状绒毛状腺瘤（山田Ⅲ型）

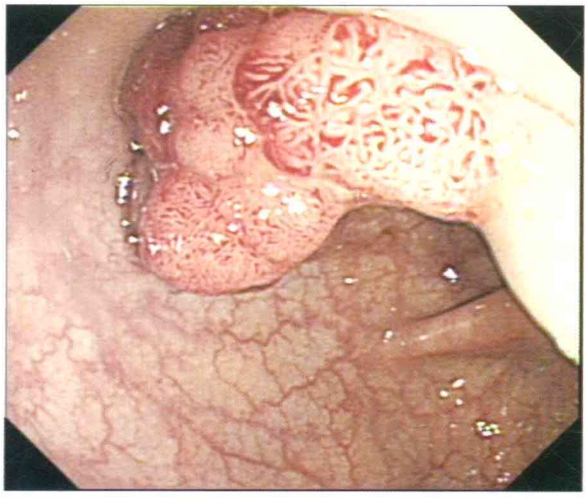


图9-52　直乙交界管状绒毛状腺瘤（山田Ⅲ型）

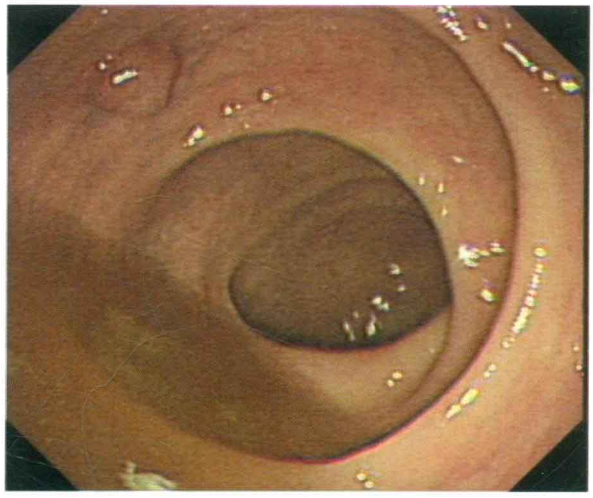
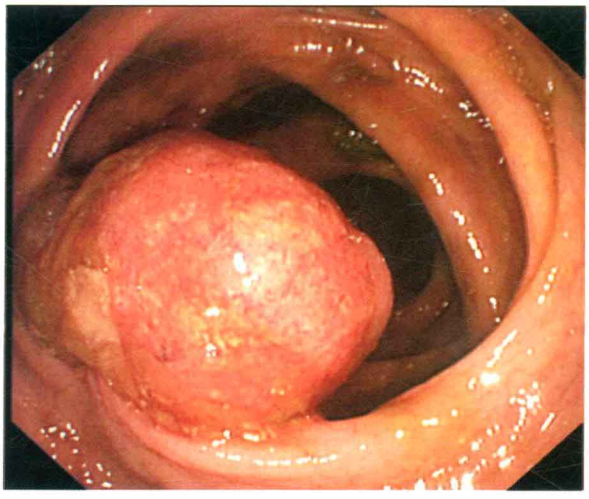
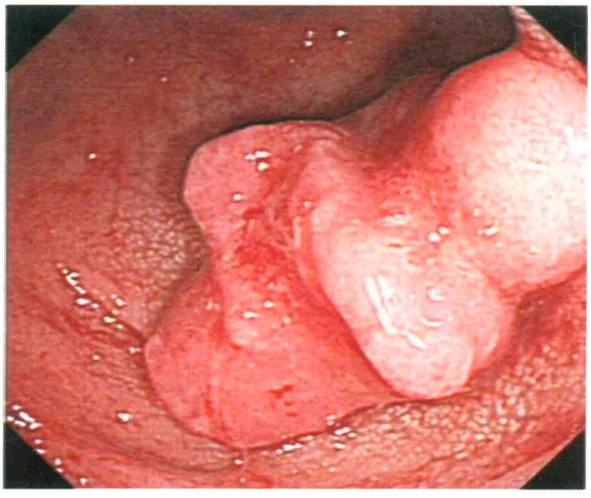


图9-53　直肠管状绒毛状腺瘤（山田Ⅰ型）



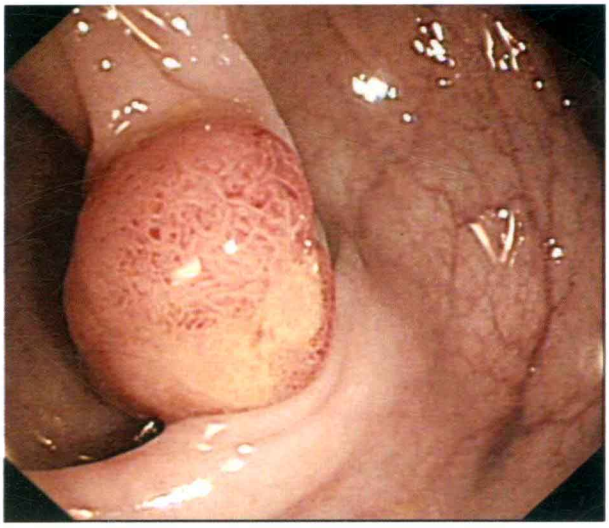
降结肠一亚蒂息肉，大小2cm×2cm，分叶状，管状绒毛状腺瘤，伴重度不典型增生，山田Ⅲ型

图9-54　降结肠息肉



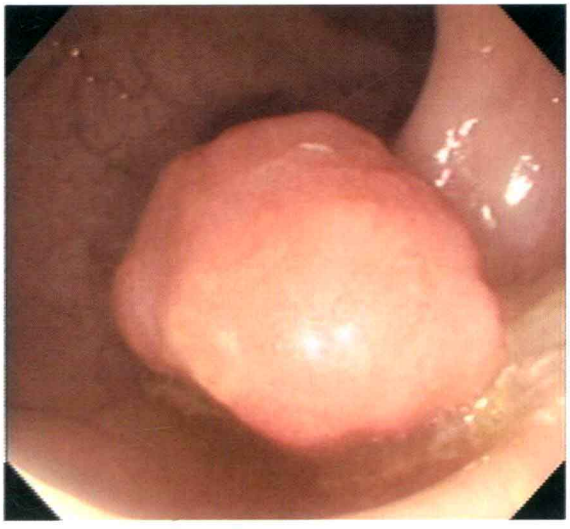
乙状结肠4cm×3cm不规则肿物，表面溃烂，结肠管状绒毛状腺瘤恶变，山田Ⅲ型

图9-55　乙状结肠息肉



降结肠下段可见短蒂直径约1.5cm息肉，草莓样，绒毛管状腺瘤，腺体重度不典型增生，局部早期癌变，山田Ⅳ型

图9-56　降结肠息肉



直肠距肛门约8cm见一有蒂息肉，直径约2.0cm，管状绒毛状腺瘤，重度不典型增生，局部早期癌变，基底部未见癌浸润，山田Ⅳ型

图9-57　直肠息肉

（四）锯齿状腺瘤

张婉雯报道锯齿状腺瘤是一种同时具有增生性息肉形态学特征和腺瘤性息肉组织学特点的息肉，为一类独特的结肠、直肠上皮源性肿瘤，具有一定的恶变潜能。其诊断标准：有一定程度的锯齿状腺体；有未成熟的杯状细胞存在；腺体有异型增生。肠镜检出率为0.51%，在大肠息肉中的构成比为3.16%。锯齿状腺瘤总体上较增生性息肉大，其大小分布情况类似腺瘤性息肉。锯齿状腺瘤组织轻度及中度异型增生分别为66.2%和30.9%，介于管状腺瘤和绒毛状腺瘤之间，与管状绒毛状腺瘤较接近，并且有2.82%的癌变率。锯齿状腺瘤呈肿瘤性生长，故通常较增生性息肉大；无蒂、亚蒂或有蒂（图9-58至图9-63）。

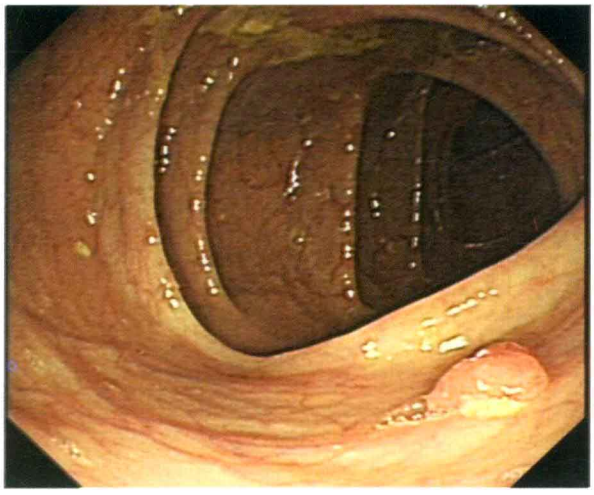


图9-58　升结肠锯齿状腺瘤（山田Ⅰ型）

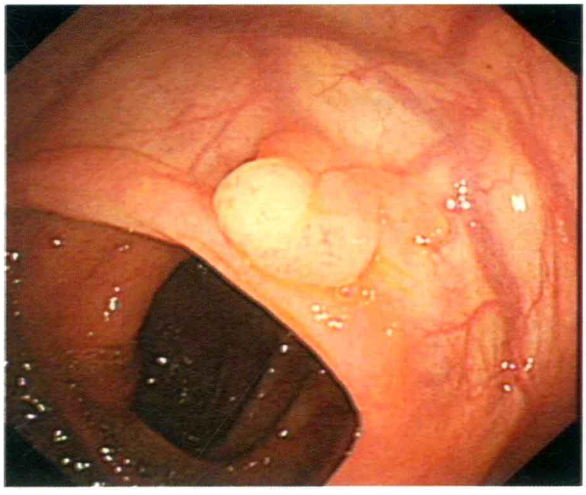


图9-59　升结肠锯齿状腺瘤（山田Ⅱ型）

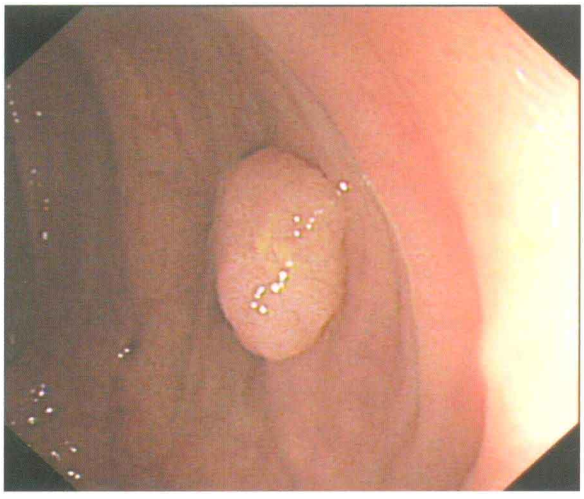


图9-60　肝曲锯齿状腺瘤（山田Ⅲ型）

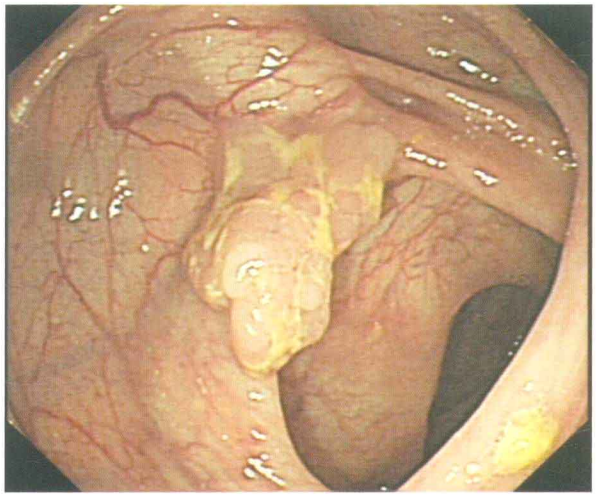


图9-61　横结肠锯齿状腺瘤（山田Ⅲ型）

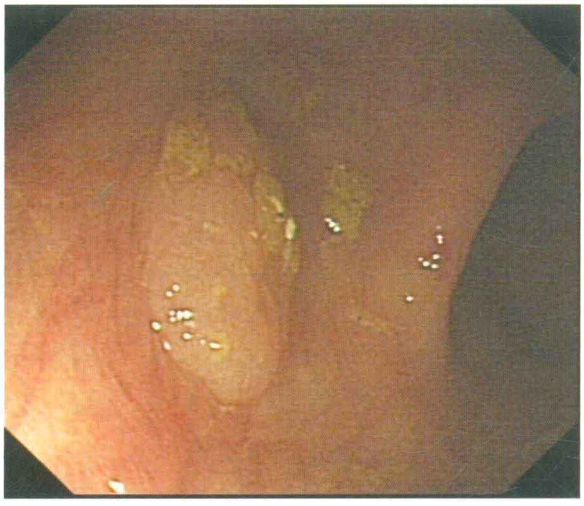


图9-62　脾曲锯齿状腺瘤（山田Ⅰ型）

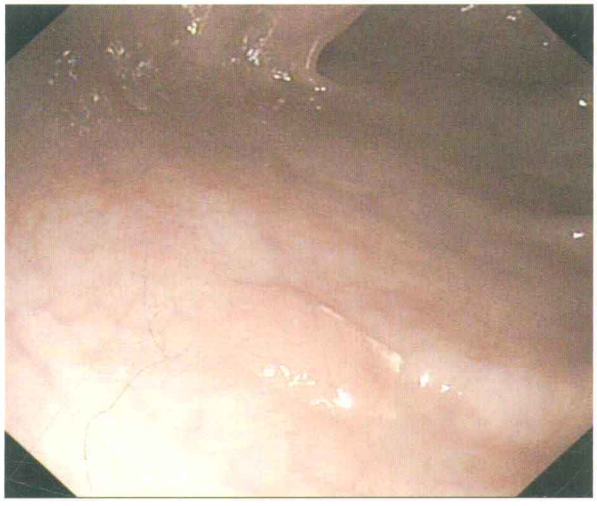


图9-63　乙状结肠锯齿状腺瘤（山田Ⅰ型）

（五）幼年性息肉

瘤组织为炎症性间质和囊状扩张的腺体组成，本质为错构瘤，多见于儿童和青少年，以直肠和乙状结肠多见，单发为主，息肉直径多为1～2cm，表面光滑，亦可呈分叶状或结节状，充血，可伴有糜烂或溃疡，无蒂、亚蒂或有蒂（图9-64至图9-68）。

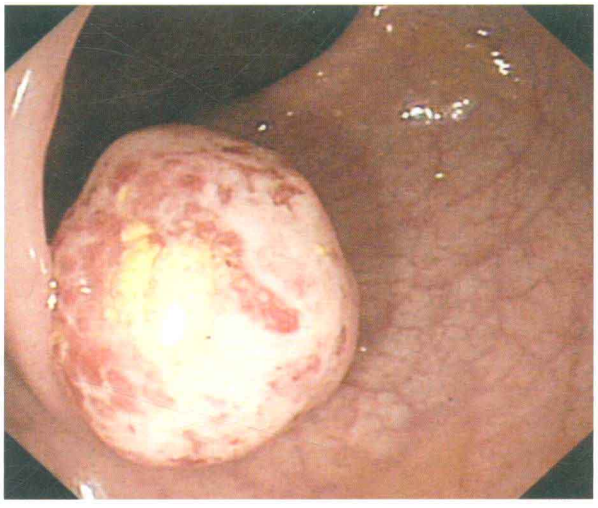


图9-64　直径约2cm直肠幼年性息肉（山田Ⅳ型）

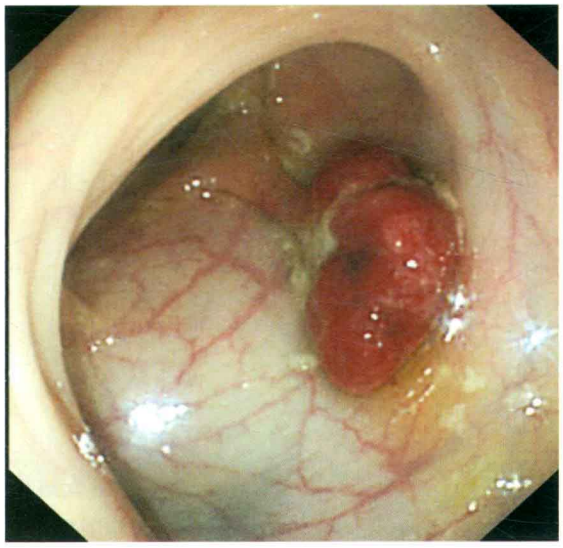


图9-65　直乙交界处见长蒂直径2.0cm幼年性息肉（山田Ⅳ型）

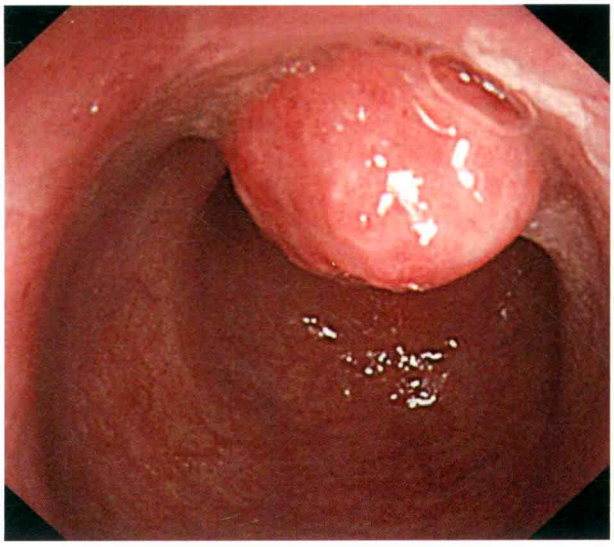


图9-66　直肠幼年性息肉（山田Ⅱ型）

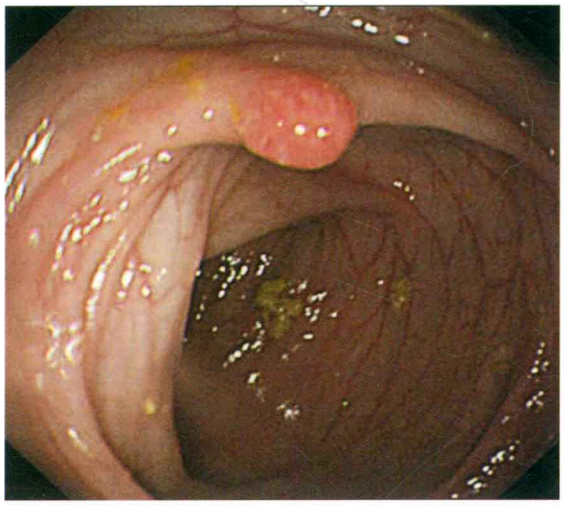


图9-67　横结肠幼年性息肉（山田Ⅱ型）

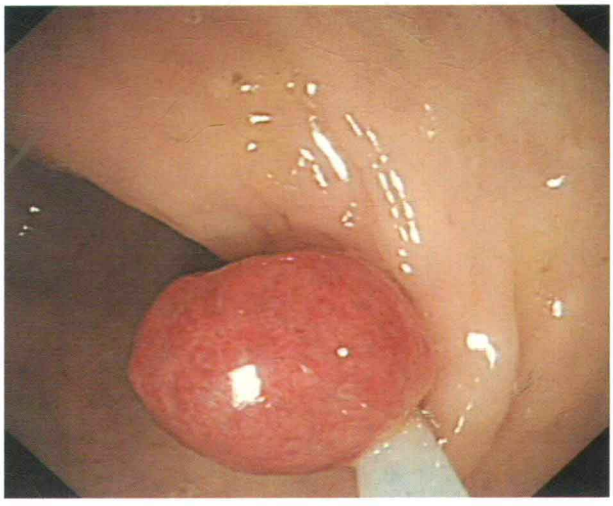


图9-68　直肠距肛门约5cm见一直径约1.0cm亚蒂息肉（山田Ⅲ型）

（六）化生性息肉

瘤组织为腺体增生延长，腺上皮为锯齿状，但无异型性，故亦称为增生性息肉。多见于老年人，好发于直肠，90%单发。内镜多为山田Ⅰ型，以0.2～0.5cm居多，色略苍白，质软（图9-69至图9-74）。

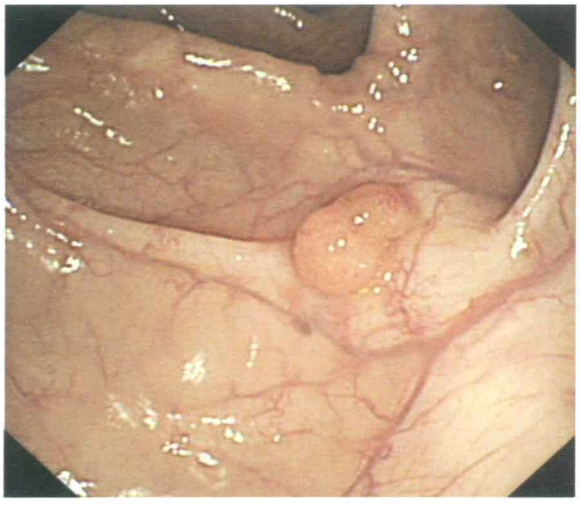


图9-69　升结肠息肉（山田Ⅱ型）

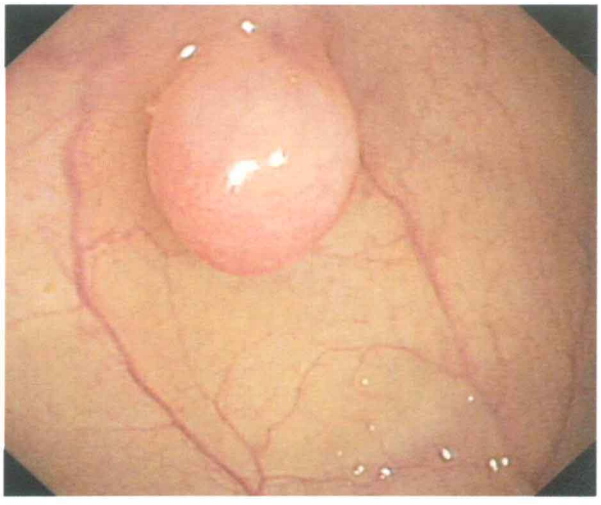


图9-70　横结肠见一大小约0.8 cm×0.8cm 带蒂息肉，表面充血（山田Ⅲ型）

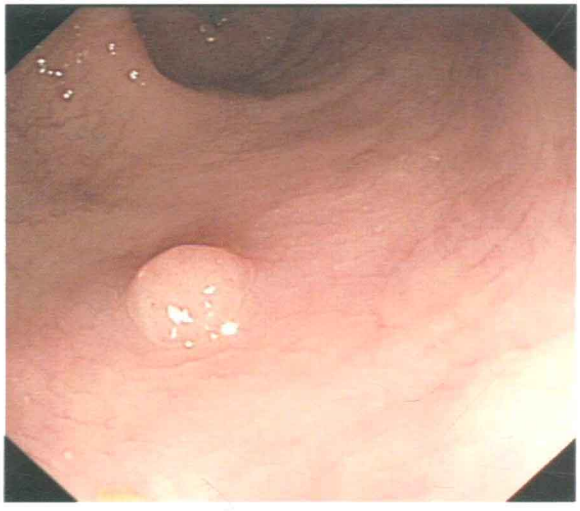


图9-71　横结肠增生性息肉（山田Ⅱ型）

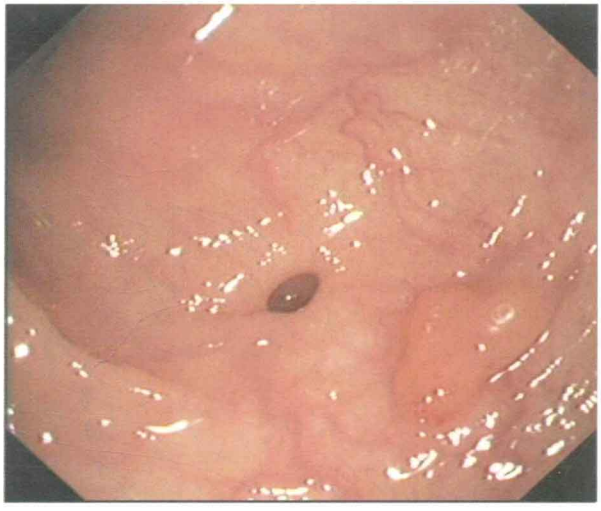


图9-72　横结肠增生性息肉（山田Ⅰ型），另见一憩室

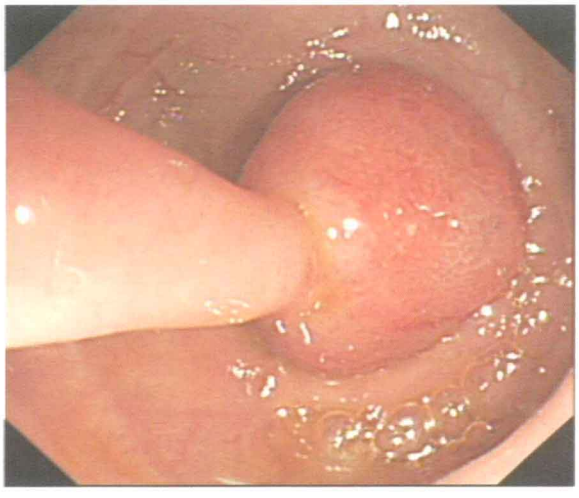


图9-73　降结肠化生性息肉（山田Ⅳ型）

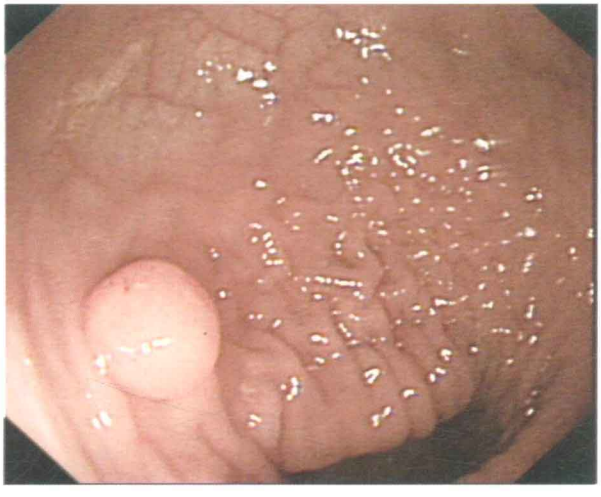


图9-74　乙状结肠化生性息肉（山田Ⅲ型）

（七）炎性息肉

也称为假息肉，分为真正的炎性息肉和炎症后息肉，前者组织结构为肉芽组织，而后者则为黏膜炎症和再生，多继发于溃疡性结肠炎及克罗恩病等炎性肠病。息肉大小不一，可呈树枝状、丘状、球状、蠕虫状、条索状，部分可见黏膜桥。炎性息肉充血明显、表面糜烂或溃疡、可见分泌物、质脆、触之易出血；炎症后息肉表面光滑、颜色同周围黏膜、质软（图9-75至图9-79）。

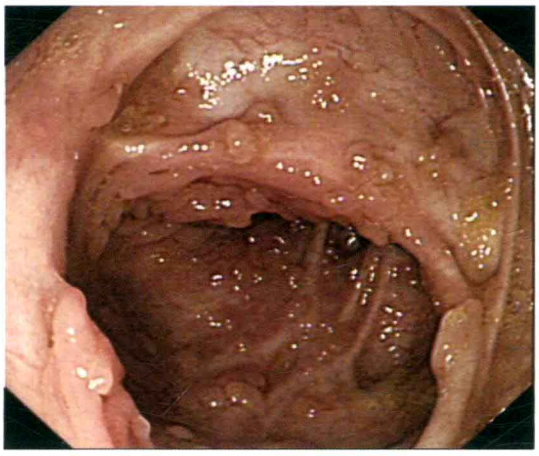


图9-75　回盲部结核治疗后伴大量炎性息肉

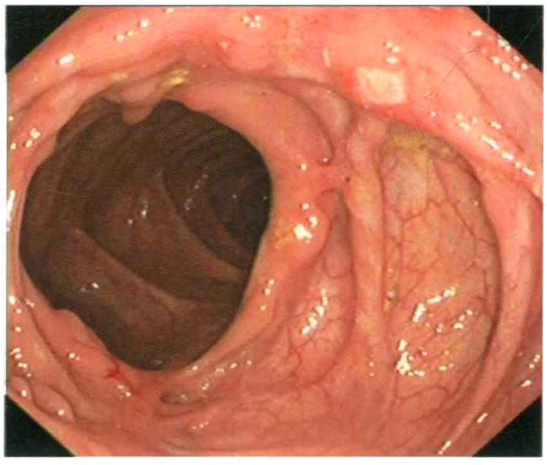


图9-76　克罗恩病治疗后升结肠炎性息肉

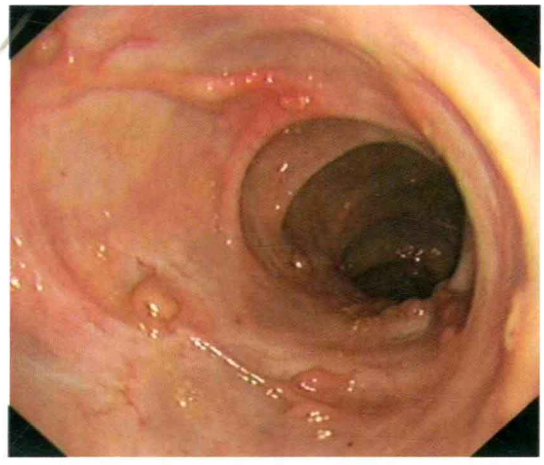


图9-77　溃疡性结肠炎治疗后大量炎性息肉残留

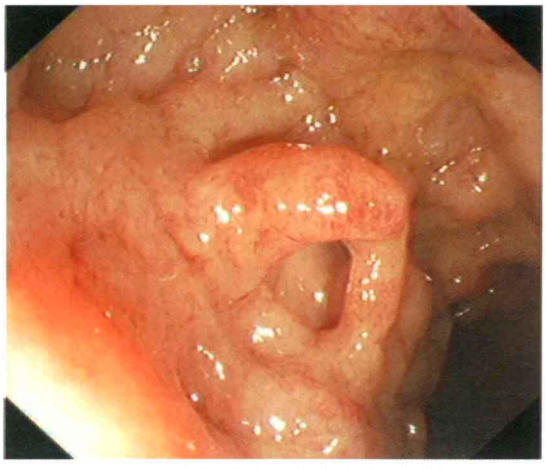


图9-78　溃疡型结肠炎性息肉黏膜桥

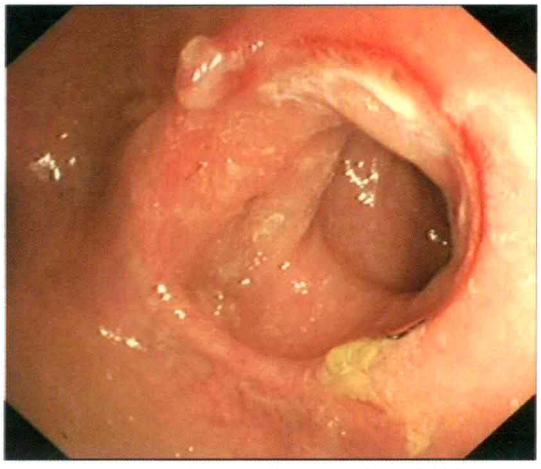


图9-79　乙状结肠癌术后吻合口炎性息肉

二、结直肠息肉病

（一）家族性腺瘤性息肉病

家族性腺瘤性息肉病（familial adenomatous polyposis，FAP），亦称家族性息肉病，是一种常染色体显性遗传性病，由5号染色体长臂上（5q21）的结肠腺瘤性息肉病基因（adenomatous polyposis coli，APC）突变引起。1847年，Corvisart首次描述FAP的临床表现，1925年证实本病具有恶变倾向。本病新生儿发病率为（1∶10 000）~（1∶30 000），男女大致相等，无明显的地区和种族差异。大部分病例具有家族史，外显率高达95%，患者后代发病风险约为50%，未发病子女的后代发生FAP的可能性极小，另外，尚有20%患者无家族史，提示基因突变所致。腺瘤发生平均年龄为25岁，但即使患者胃肠道有几百个息肉亦可无任何症状；症状发作年龄约为33岁，主要症状为腹痛、腹泻、便血和缺铁性贫血。发生结直肠癌的平均年龄为42岁，30岁时大约50%出现恶变，60岁时恶变率几乎100%。FAP合并先天性视网膜色素上皮增生（congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium，CHRPE）的发生率为87%，其家族成员伴发CHRPE的概率为50%。

本病病因为抑瘤基因APC基因突变，40%~77%突变基因集中于15号外显子的5'端。APC蛋白对细胞迁移、黏附、生长周期和凋亡调节具有重要作用。突变导致APC基因形成无功能的截短蛋白。APC蛋白通过与膜内黏附分子β-Catenin结合来影响细胞黏附、细胞骨架和细胞分裂；β-Catenin还可与DNA结合蛋白控制细胞的增殖与凋亡。APC基因突变是结直肠癌发生的必要条件，相继发生K-ras和C-myc等基因激活、DDC和p53等基因失活，这些突变顺序发生并逐渐累积效应，最终导致腺瘤癌变。非甾体类抗炎药可抑制其癌变。所谓恶变并非全部腺瘤均发生恶性转变，多见于体积较大、绒毛状成分较多和伴有不典型增生的腺瘤。FAP除了胃肠道内出现大量腺瘤性息肉外，还有许多其他肠外表现，如合并十二指肠壶腹周围癌（1%~12%）、甲状腺乳头状癌、肠系膜纤维瘤（10%）等。

FAP临床表现主要与腺瘤大小和是否恶变有关，分为临床前期、腺瘤期和癌肿期。早期FAP多无症状，随着息肉增大及恶变可出现以下症状：不同程度的腹痛、便频、便稀、大便带血与黏液性腹泻；晚期肠道出血，全身乏力，消瘦，贫血，肛门坠胀，里急后重；少数较大的息肉可导致部分或完全性肠梗阻。FAP主要肠外表现：骨瘤、皮肤软组织瘤、纤维瘤及CHRPE等。

1. CHRPE　其与FAP的合并发生率为87%，其家系成员可能伴发CHRPE者的概率为50%，该类患者眼底视网膜可见卵圆形或圆形的暗黑色斑块。CHRPE可作为FAP早期诊断的特征性体征，其预测值达100%。

2. 多发性腹腔纤维瘤病　家族性息肉病伴发硬纤维瘤的概率为4%~20.6%，其中80%发生在腹腔内，且多半在腹部手术后2年内出现。腹内病变经常累及小肠系膜，并与系膜血管关系密切。多发性腹腔纤维瘤病相关发病因素包括：遗传易感性（APC基因密码子1 444~1 578间突变）、外伤或手术和激素因素。结直肠术后，硬纤维瘤更易发生。FAP合并硬纤维瘤主要好发于腹部，大多数位于腹腔内（小肠系膜上），也可以发生在腹壁（切口瘢痕处）；10%发生在腹部意外的部位。由于硬纤维瘤发生部位不同，其症状各异。大多数患者无特异性症状，多为疼痛及胃肠道不适。肠系膜上的硬纤维瘤可以引起小肠梗阻、输尿管压迫、小肠缺血、腹腔内脓肿、小肠穿孔以及内瘘形成。本病呈浸润性生长，但不转移；5%~10%患者能自愈，30%患者进展缓慢，50%患者病灶稳定；另外，10%患者可快

速增长并浸润邻近组织。

本病目前仍无统一治疗规范，当肿瘤引起症状、浸润邻近器官及影响美容时，应及时手术切除病灶。对于腹腔内的硬纤维瘤，手术不作为一线治疗方法，而首选非甾体类抗风湿药舒林酸或他莫昔芬治疗。手术切除后极易复发，术后有较多的并发症，如腹腔内出血、短肠综合征及围手术期的死亡。内科药物治疗失败后，巨大的肠系膜硬纤维瘤患者，可以考虑手术治疗。对于腹部以外部位的硬纤维瘤，主张手术切除；而腹壁硬纤维瘤是否手术目前仍有争议，术后复发是讨论的焦点所在。图9-80为一名24岁男性FAP合并腹腔多发性纤维瘤病患者，FAP术后1年，发现腹部肿瘤，探查见腹腔内多个大小不等肿瘤，最大者为20cm×15cm×12cm，包绕肠系膜上血管，镜下见肿瘤为梭形细胞构成，异型性不明显，免疫组化染色：Actin（+），β-Catenin（+），S-100（-），CD34（-），Desmin（-），DOG-1（-），CD117（-），诊为腹腔纤维瘤病。

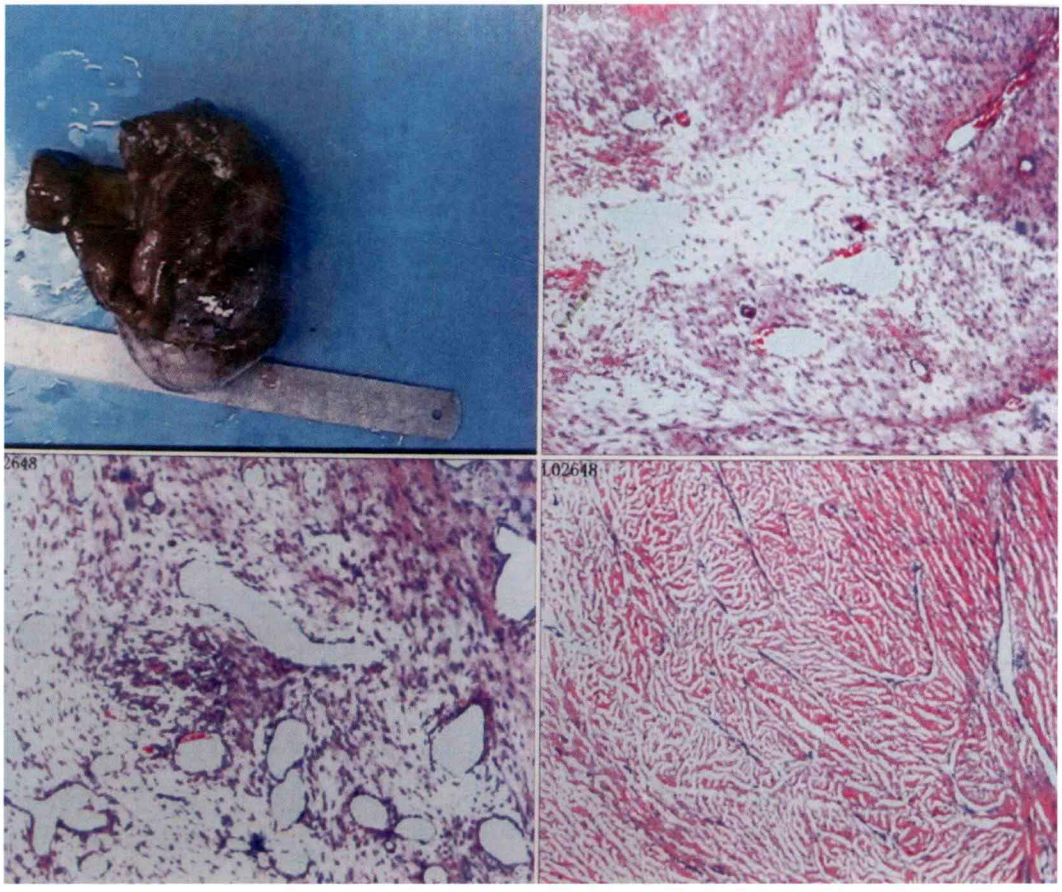


图9-80　腹腔纤维瘤病

具有下列条件之一即可诊断家族性息肉病：①腺瘤性息肉＞100个；②腺瘤数目＞20个并且有家族史或遗传倾向。恶变的息肉内镜表现大致同结直肠癌，确诊需要病理学检查。常用诊断方法：直肠指检、钡剂灌肠、电子肠镜、胃镜和十二指肠镜、眼底镜、X线、CT或MRI 及外周血APC基因检测。衰减型家族性腺瘤性息肉病为轻度病程的FAP，其主要特征：结直肠腺瘤数目＜100 个且直肠腺瘤稀少；腺瘤、肠道症状和结直肠癌出现晚；死于结直肠癌的年龄晚，比率低；结肠外表现少见，但胃和十二指肠腺瘤常见。

根据内镜所见息肉数量，将FAP分为经典型和轻表型。经典型FAP指结直肠息肉的数目＞100个，

内镜下可见全结直肠大量息肉，分布较均匀，个别患者息肉密布，难以见到正常黏膜，息肉数目可达几千个。息肉大小自数毫米至数厘米不等，可见山田Ⅰ型至山田Ⅳ型的各种形态，但同一患者息肉形态大致相似。息肉表面光滑，分叶状，糜烂，恶变者可见溃疡或不规则肿物、表面污秽、质地韧、易出血，其中直乙状结肠息肉恶变可能性大，应予以重视。轻表型FAP指结直肠息肉数目＜100个，分布较分散，息肉形态以山田Ⅳ型多见，此类型癌变年龄较晚。Gardner综合征和Turcot综合征是FAP的两种亚型。

胃体、胃底的FAP息肉，可为增生性息肉。而胃窦近幽门处息肉多为腺瘤，实为癌前病变，活检证实后应给予完整切除。十二指肠息肉为腺瘤性息肉，好发于十二指肠第2段或第3段，包括Vater壶腹部，直径0.3～0.5cm，多至50余个，腺瘤有时可以很小而难以发现，有时可很大，以至覆盖一部分十二指肠肠段。十二指肠腺瘤易癌变，因此，应定期行内镜检查并予以活检，必要时行内镜下切除术。

既往空回肠息肉等病变难以检测，随着胶囊内镜和小肠镜的广泛开展，此问题已获得解决。FAP患者可伴有小肠的多发性息肉，十二指肠息肉往往预示空回肠息肉的存在，小肠息肉直径多为0.3～0.5cm，可至1cm，多为腺瘤性息肉，可诱发肠梗阻或肠套叠（图9-81至图9-88）。



图9-81　胃底可见散在广蒂息肉（直径0.3～0.5cm）

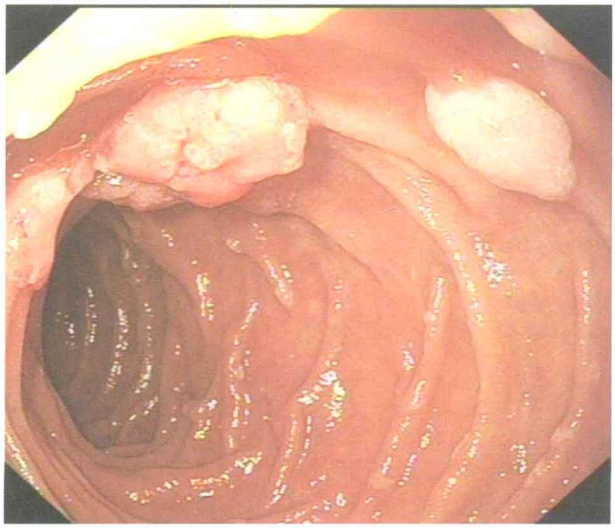


图9-82　十二指肠降部可见散在小息肉（直径0.3～2.0cm）

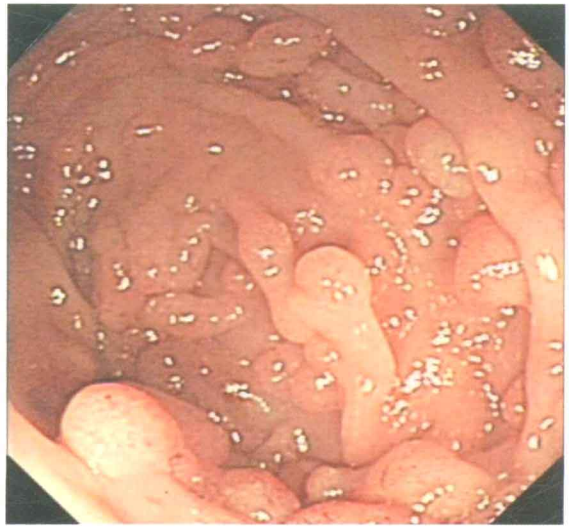


图9-83　回肠末段见山田Ⅰ型至山田Ⅳ型息肉（直径0.3～1.5cm）

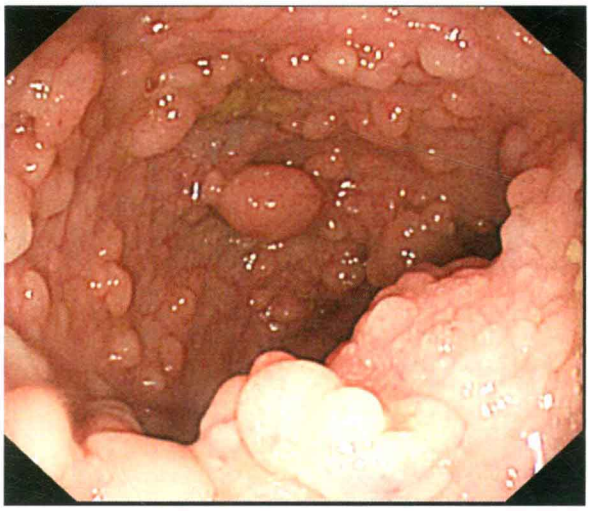


图9-84　升结肠密布半球形或广基息肉（直径0.2～2.5cm）

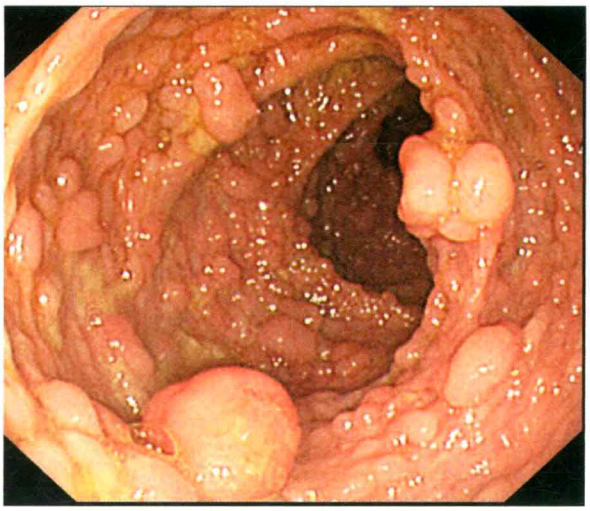


图9-85　横结肠密布半球形或广基息肉（直径0.2～2.0cm）

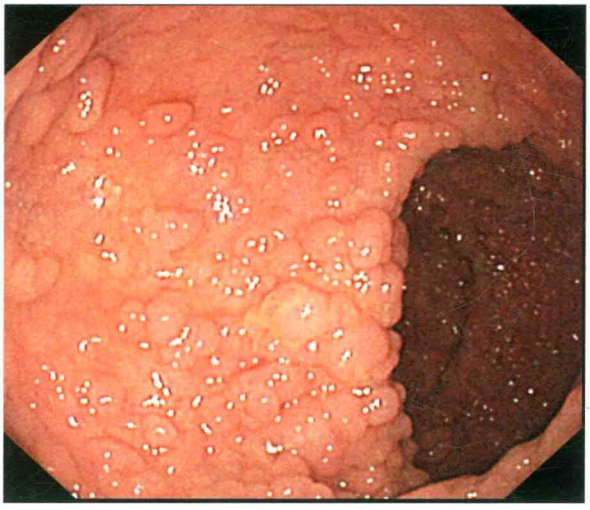


图9-86　乙状结肠可见一个直径为0.2～1.0cm广蒂息肉

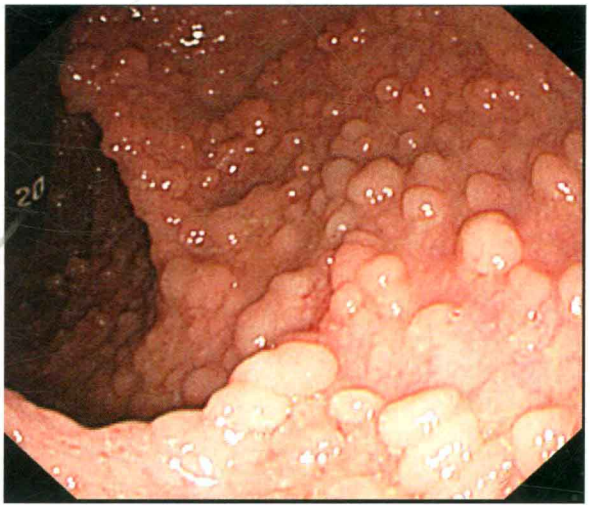


图9-87　直肠密布广蒂息肉（直径0.2～1.0cm）（倒镜）



黏膜表面见大量弥漫大小不等的息肉

图9-88　家族性腺瘤性息肉病

（二）Gardner综合征

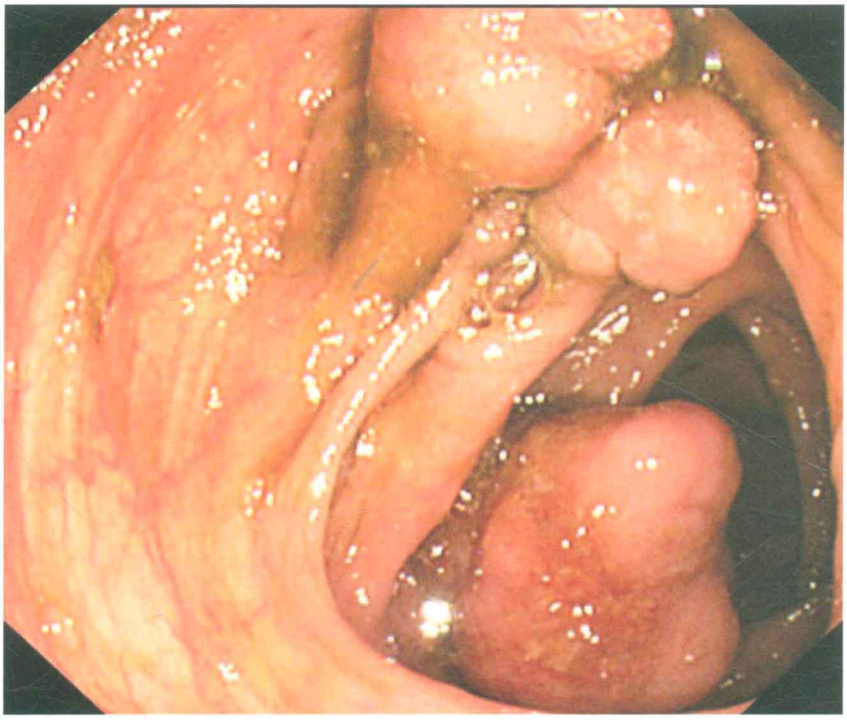
本综合征是指除外结直肠腺瘤病外，患者还伴有骨及软组织肿瘤，肠道腺瘤发生迟，数目较FAP少，恶变年龄较迟。

（三）Turcot综合征

该综合征除外结直肠腺瘤病外，尚有中枢系统肿瘤，结直肠腺瘤发生早，恶变早，但数目一般≤200个。

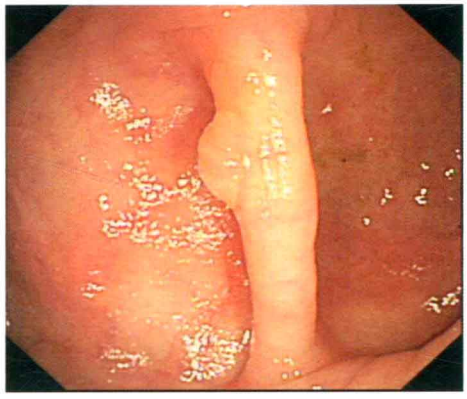
（四）多发性腺瘤

又称为散发性腺瘤病，往往有结直肠癌或腺瘤家族史，发病年龄较大，腺瘤数目自几个至几十个，一般≤100个，组织学以管状腺瘤和管状绒毛状腺瘤多见，单纯绒毛状腺瘤较少。同一病例往往各种病理类型共存，个别腺瘤恶变（图9-89至图9-94）。

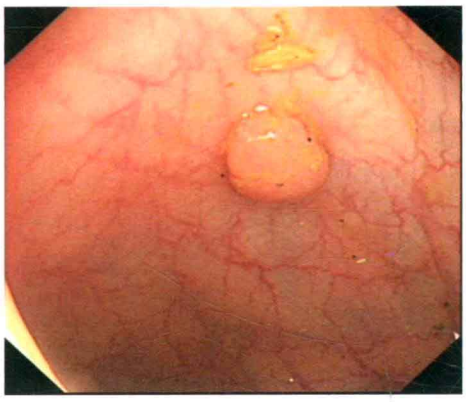


升结肠多个扁平或带蒂球形或分叶状息肉，直径0.5～2.5cm，病理：管状绒毛状腺瘤伴重度不典型增生

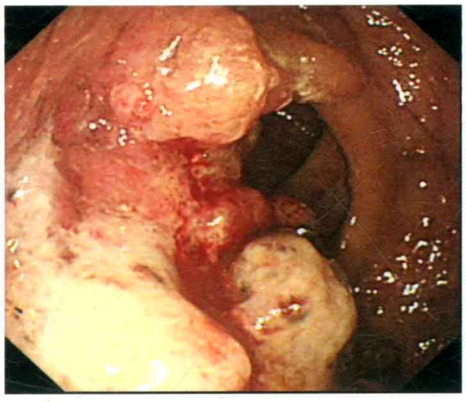
图9-89　多发性腺瘤



A. 盲肠管状绒毛状腺瘤

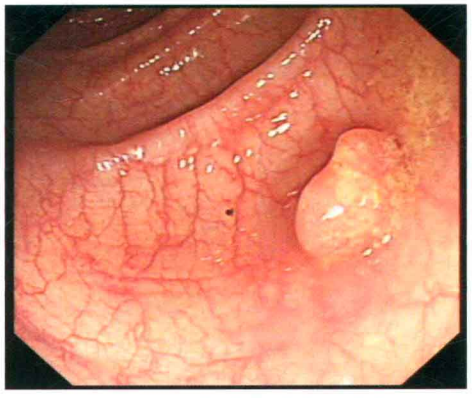


B. 乙状结肠管状腺瘤

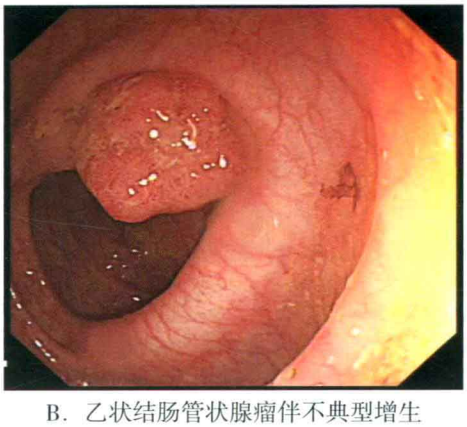


C. 直肠绒毛状腺瘤恶变

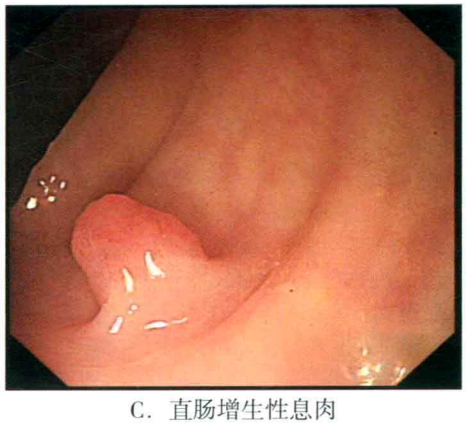
图9-90 多发性腺瘤并恶变



A. 乙状结肠管状绒毛状腺瘤

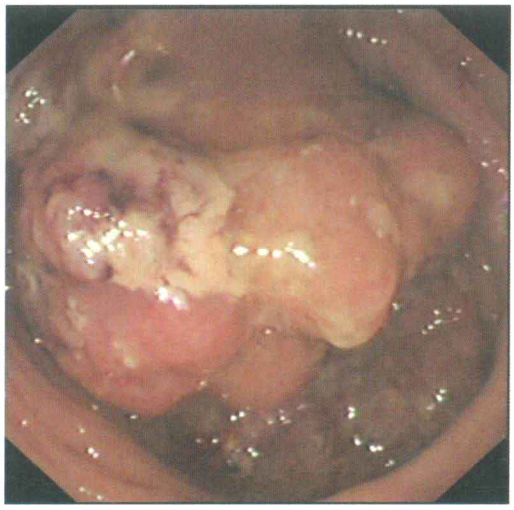


B. 乙状结肠管状腺瘤伴不典型增生

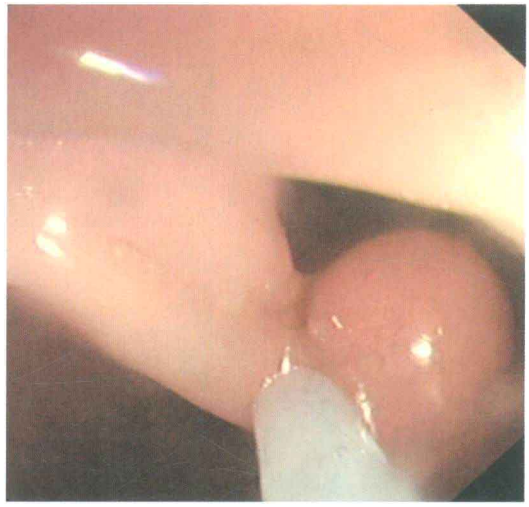


C. 直肠增生性息肉

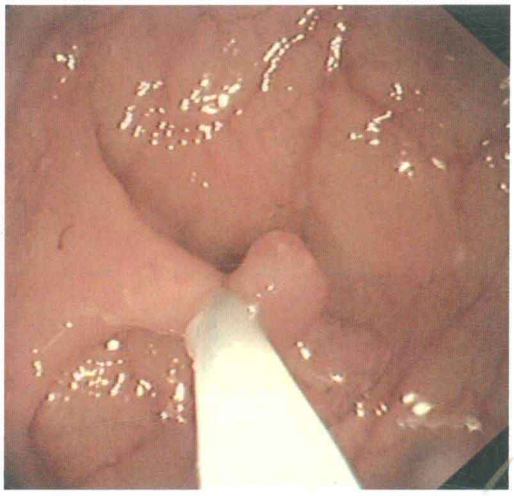
图9-91 多发性腺瘤



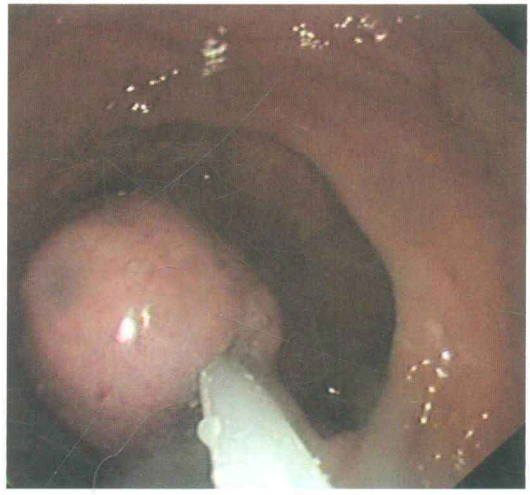
A．肝曲



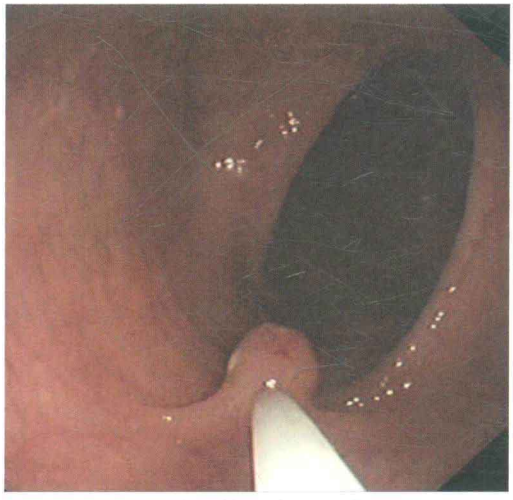
B．脾曲



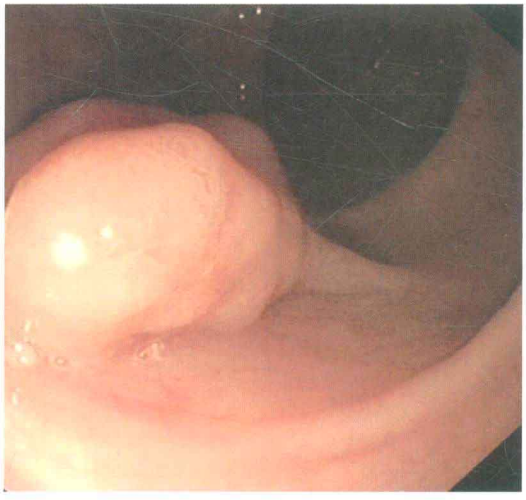
C．降结肠



D．直肠锯齿状腺瘤，部分恶变，侵犯黏膜肌层



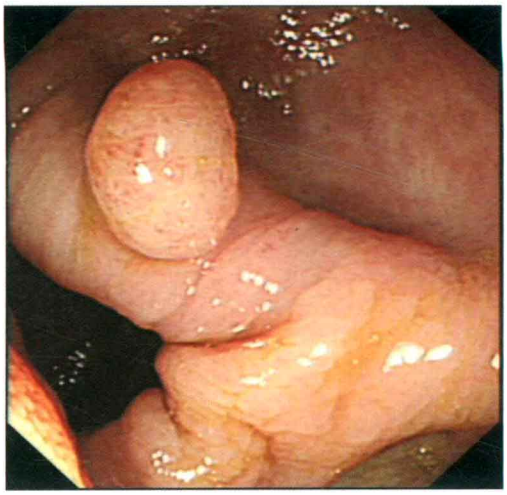
E．直肠管状绒毛状腺瘤



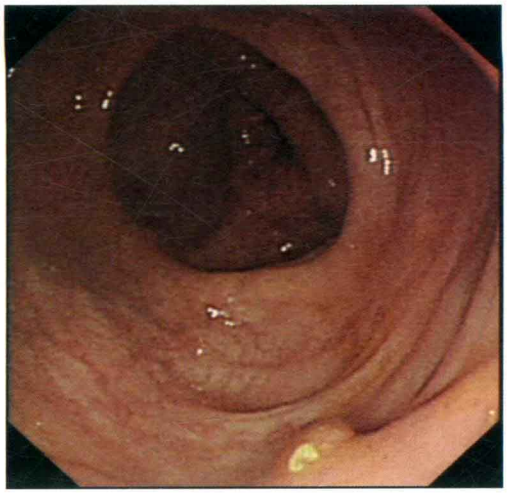
F．直肠锯齿状腺瘤

肝曲（A）见5cm×4cm菜花样肿物，占肠腔一周，肠腔狭窄，镜身无法通过。脾曲（B）见一带蒂息肉，大小约1.2cm×0.8cm。降结肠（C）见一带蒂息肉，大小约1.2cm×0.8cm。直肠（D）见直径为1.5cm亚蒂息肉；距肛门10cm直肠（E）见1.5cm×1.0cm带蒂息肉；距肛门12cm（F）见0.8cm×1.0cm亚蒂息肉。病理：①（肝曲）结肠绒毛状腺瘤，部分恶变——腺癌。②（脾曲）结肠锯齿状腺瘤，局部呈轻-中度不典型增生。③（降结肠）结肠管状腺瘤。④直肠锯齿状腺瘤，部分恶变，侵犯黏膜肌层。⑤直肠管状绒毛状腺瘤。⑥直肠锯齿状腺瘤。诊断：结直肠多发性腺瘤并恶变

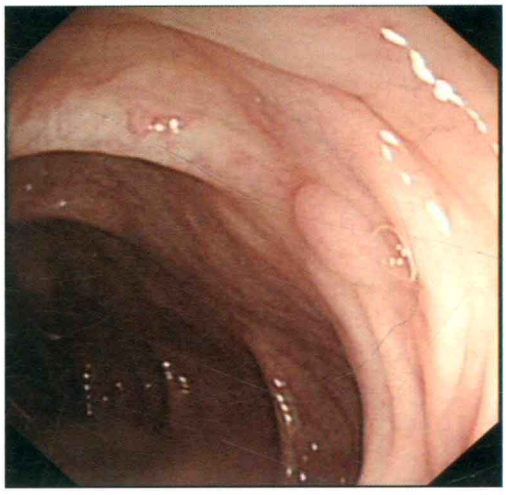
图9-92　结直肠多发性腺瘤



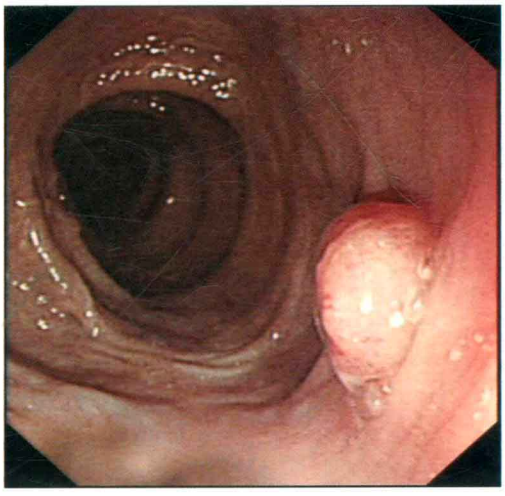
A．盲肠



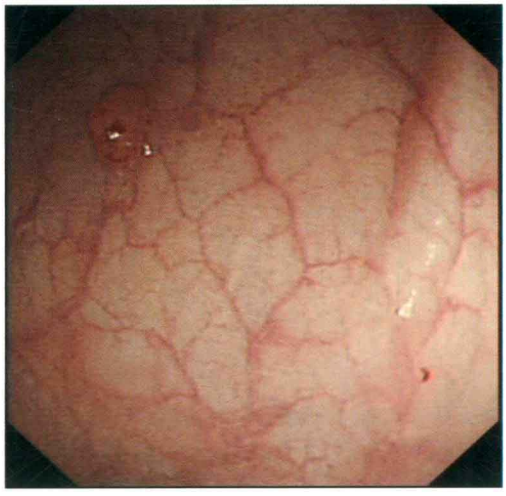
B．升结肠



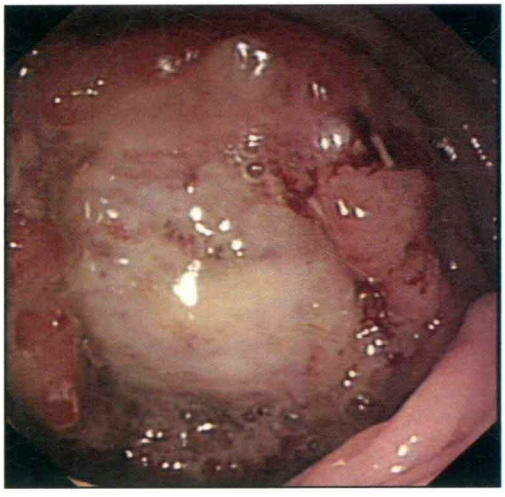
C．横结肠



D．降结肠



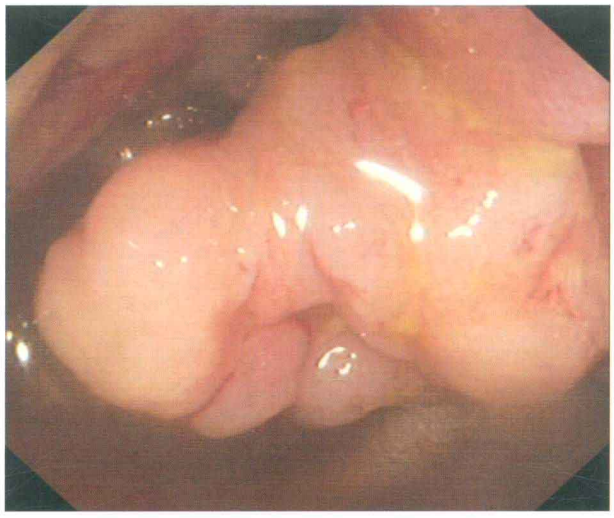
E．乙状结肠



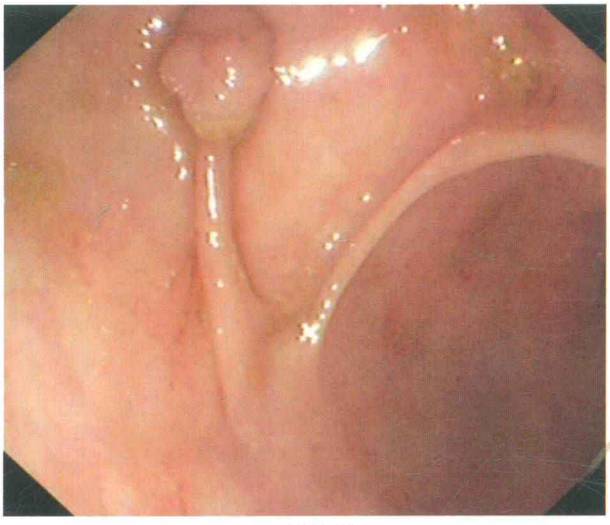
F．直肠腺癌

盲肠（A）见一亚蒂息肉，大小约1.0cm×1.0cm。升结肠（B）见一扁平息肉，大小约0.5cm×0.5cm。横结肠（C）见两个亚蒂息肉，大小分别为1 cm×1cm及0.8cm×0.8cm。降结肠（D）见一亚蒂息肉，大小约0.8cm×0.8cm。乙状结肠（E）见一亚蒂息肉，约0.6cm×0.6cm大小。直肠（F）距肛门9～15cm可见一肿物，环腔生长约2/3周，表面呈结节状，活检质软，易出血。病理：①（盲肠）管状绒毛状腺瘤。②（升结肠）结肠腺瘤性息肉。③（横结肠）结肠腺瘤性息肉。④（降结肠）结肠腺瘤性息肉。⑤（直肠）腺癌。诊断：直肠癌并多发性腺瘤

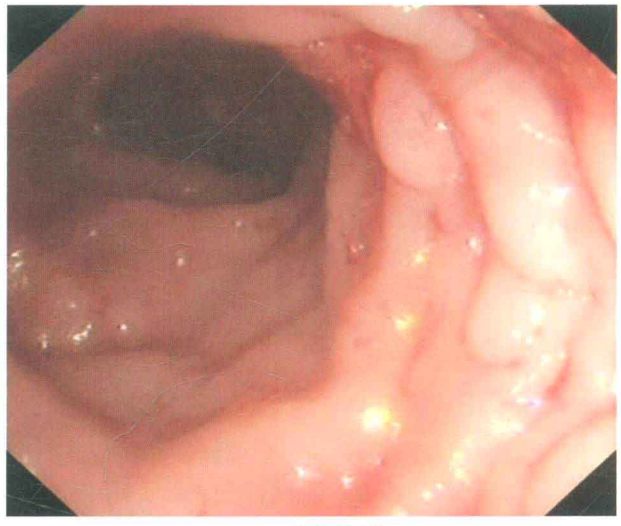
图9-93　直肠癌并多发性腺瘤



A. 肝曲结肠



B. 横结肠



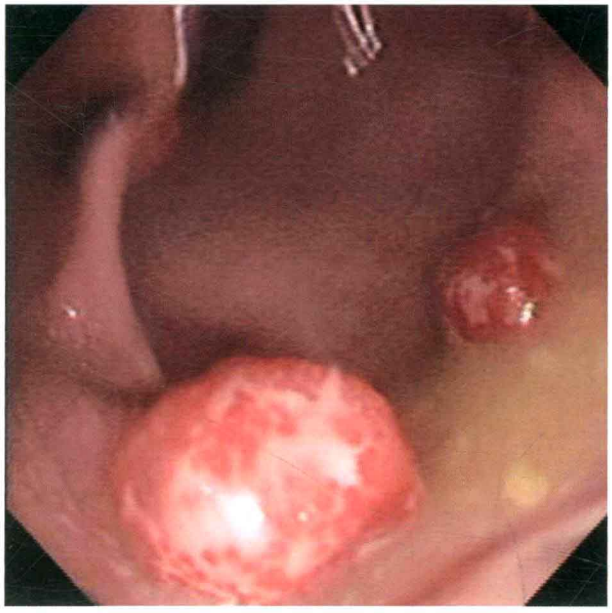
C. 乙状结肠

肝曲结肠（A）肿物，分叶状，腔内生长，大小约2cm×4cm，肿物致肠腔狭窄，内镜不能通过。横结肠（B）见一个为长蒂息肉。乙状结肠（C）见多个息肉，大者约1.0cm×1.0cm，亚蒂，予活检。病理：①肝曲腺瘤性息肉。②横结肠绒毛状腺瘤伴部分腺体重度增生，局灶区域腺体呈筛孔样结构，高度疑为癌变，但未见明确间质浸润。③乙状结肠腺瘤性息肉。诊断：结肠多发性腺瘤（恶变可能）

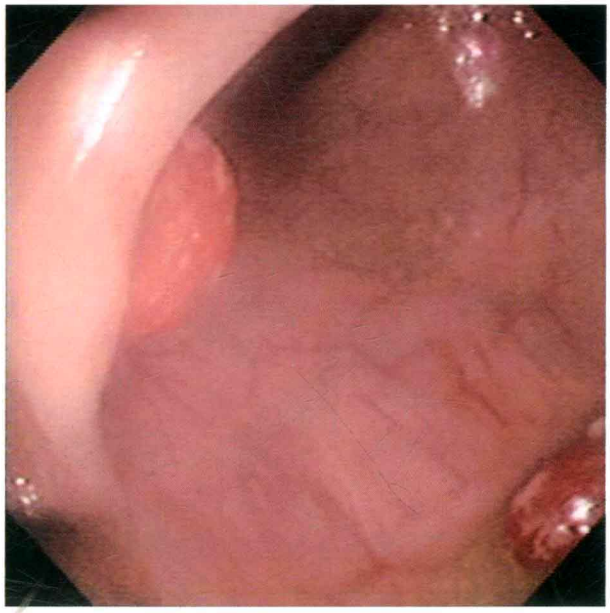
图9-94　结肠多发性腺瘤

（五）幼年性息肉病

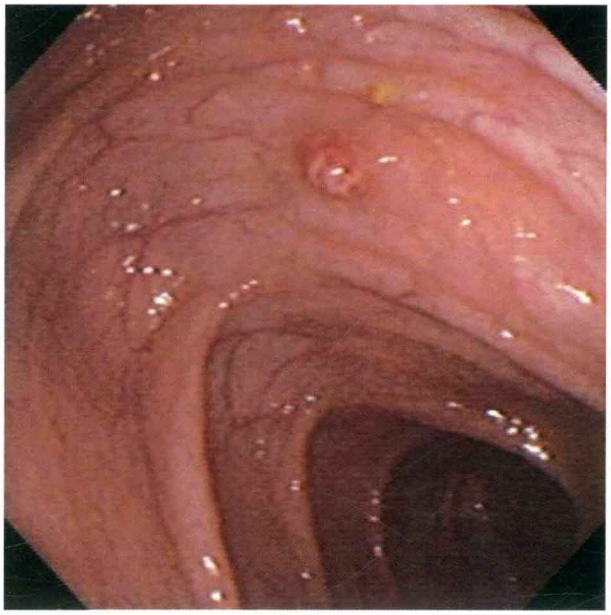
分为遗传性和非遗传性，可局限于结肠或累及全消化道。息肉数目虽不及FAP，但亦可达数百个，息肉形态同幼年性息肉，组织学为错构瘤，但部分息肉含有腺瘤成分或合并腺瘤存在。幼年性息肉病诊断标准：不伴有Cowden病或Bannayan-Riley-Ruvalcaba综合征的肠外表现，并至少有下列条件之一：结直肠有5个以上的幼年性息肉；有幼年性息肉家族史的患者发生的任何数目的错构瘤性息肉；有结肠外的幼年性息肉（图9-95、图9-96）。



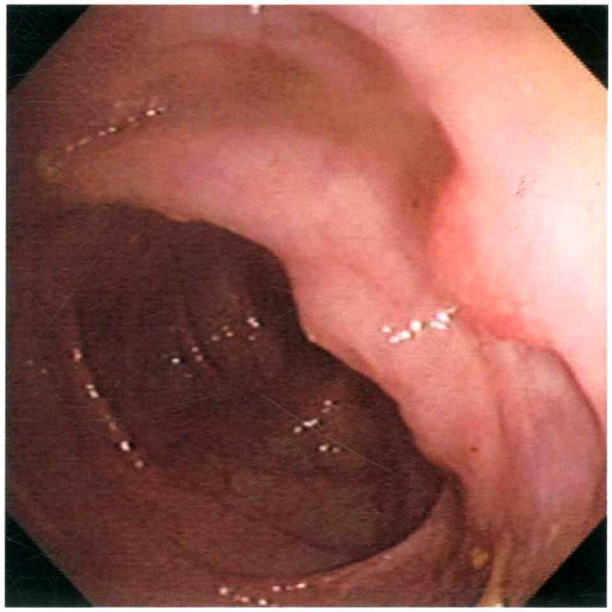
A．直肠



B．直肠



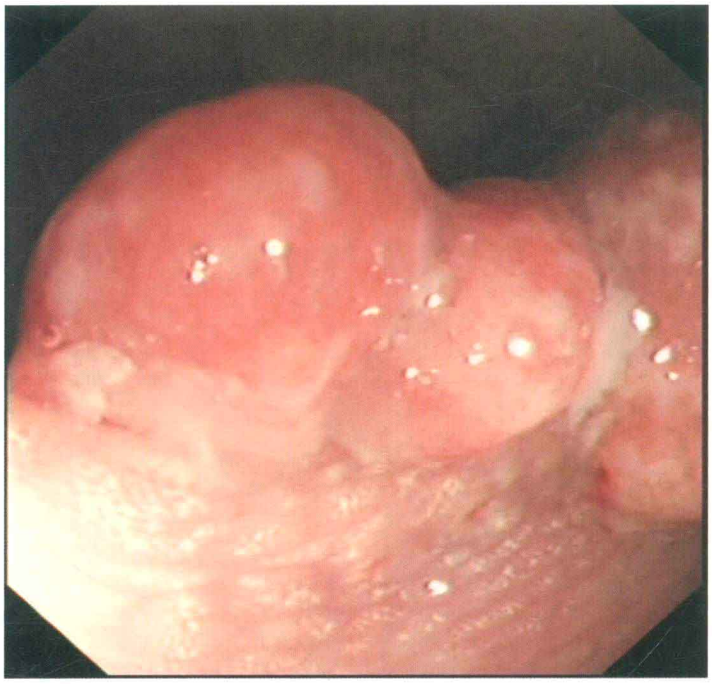
C．乙状结肠



D．升结肠

直肠（A、B）见4个息肉，直径0.5～1.5cm，亚蒂，表面呈草莓样。乙状结肠（C）见1个小息肉，大小约0.6cm×0.4cm。升结肠（D）见2个息肉，大小分别为0.6cm×0.4cm及1.0cm×0.6cm，亚蒂。病理：结肠幼年性息肉病

图9-95　结肠幼年性息肉病



直肠见多个亚蒂或带蒂息肉，大小为1.0～2.0cm。病理：直肠幼年性息肉病

图9-96　直肠幼年性息肉病

（六）Cronkite-Canada综合征

该综合征是指胃肠道息肉病合并皮肤黑斑、指甲萎缩和脱发等病变，累及全消化道，以胃多见，其次为结直肠。息肉为非肿瘤性，类似于幼年性息肉或炎性息肉，无异型性，癌变少见。息肉形态多种多样，结直肠息肉弥漫散在或聚集，直径多＜1cm，无蒂者多见，表面光滑，充血常见，可有分泌物，质地软。

（七）Peutz-Jeghers综合征

见本书第七章第二节。

第八节　结直肠癌

一、结肠癌

结肠癌是常见的消化道恶性肿瘤。近年来，我国结肠癌的发病率迅速上升，位于长江中下游东南沿海的上海、浙江、江苏、福建为结肠癌高发区。中山大学附属第一医院10年胃癌与结直肠癌随访资料，结直肠癌手术例数是胃癌的1.98倍，提示结直肠癌发病率在广东已远远超过胃癌，但确切数据有待大量流行病学研究。结肠癌发病与饮食方式、遗传和结肠腺瘤等关系密切。

结肠癌发病率增长迅速，特别是男性黑人患者，而白人结肠癌总体发病率有下降趋势。随着年龄的增长结肠癌发病率和死亡率增加，平均发病年龄20世纪70年代为58岁，80年代末为64岁，90年代为65岁。20世纪90年代与70年代相比，上海市男性结肠癌增加104%，女性增加99%，平均每年增加4%左右；1982～1997年15年间，北京地区结肠癌、直肠癌男性标化发病率分别上升53.30%、23.8%，女性分别上升16.9%、15.3%。全国癌症登记结果显示我国结直肠癌发病率由2003年的25/10万上升到2008年的31/10万。

尽管结肠癌年度新增病例数在全球快速增长，但分布并不均衡，在北美、西欧、澳大利亚和新西兰等国家和地区，发病率仍处于高水平，而在印度和非洲的发病率则较低。中国经济较发达地区发病率较高，上海结肠癌发病率男女分别为33.3/10万和32.1/10万。农村中浙江嘉善的结肠癌发病率男女分别为21.7/10万和18.2/10万。据2012年广州市疾病预防控制中心死因与肿瘤监测资料显示，广州居民结直肠癌发病率高达45/10万，在全国31个肿瘤登记点中发病率位居第一；广州市越秀区对辖区内3万居民的初步筛查，并完成800余例肠镜检查，发现大肠腺瘤和大肠息肉240例，结直肠癌7例；目前广州市癌症发病率达到265/10万，死亡率156/10万；其中位居发病前5位的是肺癌、结直肠癌、肝癌、乳腺癌、鼻咽癌；死亡前5位则分别是肺癌、肝癌、结直肠癌、胃癌、鼻咽癌；在所有癌症中，结直肠癌上升最快，发病率由10年前的第5位上升到第2位，死亡排名则在10年间从第5位升到第3位，均高于国际平均水平，接近欧美等发达国家。

结肠癌发生部位有向近段肠管增加的趋势，可能与全结肠镜检查的逐渐普及和诊断准确性提高有关。1972～1989年，上海市结肠癌发病率增为11.2/10万，年平均上升4.2%，而直肠癌发病率为9.4/10万，年增长率仅为0.6%，提示结肠癌数量已经超过直肠癌。中山大学附属第一医院结肠癌占54.5%，直肠癌占45.5%，二者比例为1.2∶1。我国大部分地区以往以左半结肠癌多见，20世纪80年代末期开始，右半结肠癌有所增长，可能与人口老龄化有关。

饮食方式在结肠癌发病中有重要作用，高脂肪、高蛋白、低纤维素饮食对结直肠癌的发生具有促进作用。世界范围调查发现，高脂肪饮食增加结肠癌发病率。另外，饮用啤酒与结直肠癌发生关系较密切，可能是啤酒中某些成分本身为启动或促进因子，或者为间接因子。摄入不饱和脂肪酸可能对结肠癌的发生有抑制作用。高纤维素饮食抑制结肠癌发生的机制为：通过吸附水分，增加大便容积，促进肠道排空等作用使致癌物与肠道接触时间缩短；改变肠道菌群，降低肠道胆汁酸浓度；加强肠黏膜屏障，减少致癌物对肠黏膜的损伤；结合致癌物，降低其浓度；纤维素代谢物短链脂肪酸降低结直肠pH，后者导致脂肪酸和胆汁酸去离子化，进而降低二者致癌性。摄入维生素B_2、维生素C、维生素D及维生素E，可降低结肠癌的危险度。葱蒜类对肿瘤有抑制作用。高钙对结肠癌的发生有抑制作用。

遗传因素具有重要作用， 20%～30%结肠癌患者与遗传因素密切相关。结肠癌患者的子女患结肠癌的风险比一般人群高2～4倍。家族性腺瘤性息肉病（FAP）患者发生结直肠癌的平均年龄为42岁，30岁时大约50%出现恶变，60岁时恶变率几乎100%，恶变部位多为左半结直肠。遗传性非息肉性结直肠癌（HNPCC，Lynch综合征）亦是一种呈常染色体显性遗传家族性肿瘤综合征，外显率高达80%。美国HNPCC的发生率占结直肠癌的4%～13%。值得注意的是，Lynch综合征患者亦可见单发肠道息肉。Lynch综合征临床病理特点：①结肠癌多见于右半结肠；②同时性或异时性结直肠癌发生率高达40%；③多为黏液癌、低分化腺癌或印戒细胞癌；④肠外恶性肿瘤多见：子宫内膜癌、胃癌、卵巢癌、胰腺癌、输尿管癌、肾盂癌、皮肤癌、淋巴和血液系统恶性肿瘤及各种肉瘤；⑤平均发病年龄约为45岁，而且逐代提前。多数研究认为80%的结肠癌源自结肠腺瘤的癌变。

从结肠腺瘤演变至结肠癌，平均需要10～15年。腺瘤可分为管状腺瘤、绒毛状腺瘤、管状绒毛状腺瘤，其中绒毛状腺瘤最易癌变，可高达40%。锯齿状腺瘤是一种同时具有增生性息肉形态学特征和腺瘤性息肉组织学特点的息肉，为一类独特的结、直肠上皮源性肿瘤，具有一定的恶变潜能。锯齿状腺瘤总体上较增生性息肉大，其大小分布情况类似腺瘤性息肉。锯齿状腺瘤组织轻度及中度异型增生概率分别为66.2%和30.9%，介于管状腺瘤和绒毛状腺瘤之间， 与管状绒毛状腺瘤较接近，并且有2.82% 的癌变率。中国炎症性肠病协作组报道3 100例溃疡性结肠炎并发结肠癌的概率为0.4%，明显高于普通人群。克罗恩病主要累及小肠，结肠也可受累，反复慢性炎性刺激亦可诱发结肠癌的发生。胆囊切除的男性患者结肠癌的危险增加，尤其是近段结肠癌；但在女性患者未见此种相关性。

随着分子生物学技术的发展，已在分子水平上证实结肠癌的发生是一个多阶段、涉及多基因改变积累的复杂过程。涉及的基因改变：APC、MCC基因的突变，MMR基因失活，K-ras基因突变，抑癌基因DCC的缺失，抑癌基因p53的突变与缺失以及nm23的改变等。结肠癌的癌变过程如图9-97所示。

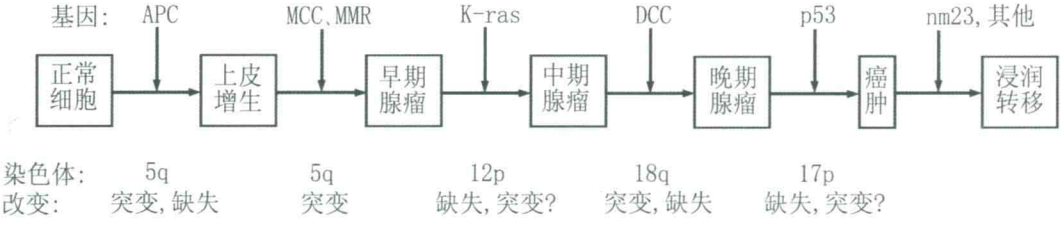


图9-97　结肠癌发生发展的分子遗传学模式

结肠癌发病的病因与发病机制是一个多因素、多步骤的过程，但并未发现某个单一明确的病因。饮食、环境、遗传、基因与体力活动等因素共同参与结直肠癌的发生发展，防治结直肠癌必须从多方面干预，才能降低结直肠癌的发病风险。

早期结肠癌常无症状，随着肿瘤的进展逐渐出现临床症状。

1. 排便习惯和粪便性状改变　常早期出现，表现为大便带血、黏液血便或脓血便，左半结肠癌74.8%可见便血，右半结肠癌便血少见，但可有黑便，大便潜血实验阳性。也可表现为腹泻、便秘、腹泻与便秘交替、里急后重、粪便变细等。由于肿瘤表面与正常肠黏膜不同，与粪便摩擦后容易出血，加上肿瘤本身分泌物增多，如果继发感染，肠黏膜的分泌增多，表现为黏液与血液混合的黏液血便，便次增加。便秘则主要因为急慢性的梗阻造成，较为少见。

2. 腹痛　早期癌肿不引起腹痛，这也是延误诊断的原因之一。出现腹痛往往表明癌肿侵犯至肌层或穿透肠壁引起肠腔部分或完全性梗阻、肠周炎或继发肠道感染，可表现为阵发性或持续隐痛或绞痛，伴有腹胀等。

3. 腹部包块　以右腹多见，质硬，固定。压痛肿块表示周围存在炎症反应或脓肿形成，回盲部癌有时合并阑尾炎和阑尾周围脓肿，易于误诊。结肠癌恶性程度相对较低，腹部肿块并不代表不能根治性切除，其中2/3患者尚可行根治性手术。

4. 结肠梗阻表现　多见于晚期左半结肠癌，不完全性肠梗阻常见，多表现为腹胀及腹痛，完全梗阻时，肛门停止排气、排便。肠镜检查发现肠腔狭窄或闭塞，镜身难以通过。

5. 穿孔症状　癌肿向深层浸润可致穿孔，造成肠腔与游离腹腔相通，可导致弥漫性腹膜炎，表现

为腹肌紧张、压痛及反跳痛，腹腔穿刺可见结肠内容物。穿透至附近的空腔脏器，可形成内瘘，如胃结肠瘘患者呕吐粪便样物。穿透至腹壁形成腹壁脓肿及外瘘。

6. 全身症状　肿瘤导致的长期慢性失血、摄入障碍和胃肠功能紊乱，肿瘤本身生长导致的营养掠夺和代谢异常，晚期肿瘤对造血系统的破坏和抑制，均可导致患者出现贫血、消瘦、乏力及低热，部分患者出现恶液质。

7. 肿瘤扩散症状　扩散至盆腔引起腰骶部酸痛、坠胀感，直肠指诊可触及肿瘤结节。肿瘤可通过血行转移、淋巴转移、播散种植等方式转移至肝、肺、骨、腹腔等，以肝脏转移最为多见，10%～15%患者诊断时已有肝转移，而且右半结肠癌多转移至右半肝，左半结肠癌多转移至左半肝，这与肠系膜上、下静脉血液回流有关。患者出现右上腹痛、黄疸、浮肿、癌性腹水、恶液质等。锁骨上淋巴结转移可触及肿大淋巴结，多见于左侧，称为魏尔啸（Virchow）淋巴结。结肠印戒细胞癌转移至卵巢则称为Krukenberg瘤，其基本组织学特征为肉瘤样间质中可见印戒细胞。

8. 由于癌肿部位不同，临床表现可有差异

（1）右半结肠癌：右半结肠肠腔较大，粪质稀薄，故极少出现肠梗阻，而主要表现为腹部包块、腹痛、进行性贫血等全身症状。患者自己常可触及右腹部包块，70%～80%右半结肠癌患者出现腹部隐痛，50%～60%患者血红蛋白＜100g/L。

（2）左半结肠癌：左侧结肠肠腔较小，特别是乙状结肠与直肠交界处形成锐角，且粪便在左侧结肠已成形，因此，左半结肠癌容易产生慢性进行性肠梗阻。患者常表现为腹胀、腹痛、肠鸣亢进；发生绞窄性肠梗阻时可引起剧烈腹痛、肠管坏死、肠穿孔及腹腔内脓肿形成等。约70%的左半结肠癌患者出现黏液血便。左半结肠癌较易有排便习惯的改变，可有腹泻或腹泻与便秘交替出现。另外，乙状结肠癌亦常见左下腹肿块。

结肠癌早期症状不典型，易于延误诊治，凡40岁以上出现以下表现者即为高危人群：①直系亲属具有结直肠癌患者；②有肠道腺瘤性息肉、息肉病或恶性肿瘤病史；③大便潜血实验阳性；④消瘦；⑤以下表现中2项：黏液血便、慢性便秘、慢性腹泻、慢性阑尾炎及精神创伤史。对此高危人群应进行进一步检查，以早期诊断或排除结直肠癌。

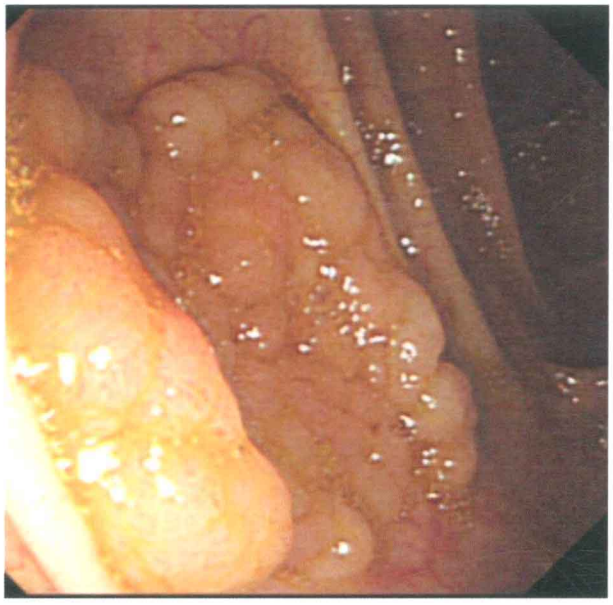
内镜检查包括直肠镜、乙状结肠镜、结肠镜和超声内镜等，随着电子结肠镜的普及，结肠癌的诊断率不断提高。电子结肠镜还可以在直视下针对病灶进行病理组织学检查、治疗，是目前诊治结肠癌的重要手段。结肠癌在结肠镜下观察根据大体形态可分为早期结肠癌和进展期结肠癌。

1. 早期结肠癌的内镜诊断　早期结肠癌指原发肿瘤局限于黏膜或黏膜下层。放大内镜观察腺管开口分型、染色内镜观察染色状态、超声内镜观察病变深度等新技术的合理应用可以协助提高早期癌的诊断。早期结肠癌内镜下分为3型（图9-98至图9-100）：

（1）隆起型（Ⅰ型）：可进一步分为有蒂型（Ⅰp）、亚蒂型（Ⅰsp）、广基型（Ⅰs），此型多为黏膜内癌。临床发现的早期癌多为隆起型，尤其以腺瘤性息肉恶变为主。

（2）扁平隆起型（Ⅱ型）：肿瘤如分币状隆起于黏膜表面。包括表浅隆起型（Ⅱa）、平坦型（Ⅱb）、无边缘隆起的凹陷型（Ⅱc）。

（3）扁平隆起伴溃疡型（Ⅲ型）：肿瘤如小盘状，边缘隆起，中间凹陷。此型均为黏膜下层癌。内镜下诊断胃肠道恶性肿瘤是否为早期病变准确率不高，仅供临床处置参考。



A. 乙状结肠扁平隆起型早期结肠癌



B. 超声图像，显示病变局限于黏膜层和黏膜下层

图9-98 扁平隆起型（Ⅱ型）早期结肠癌

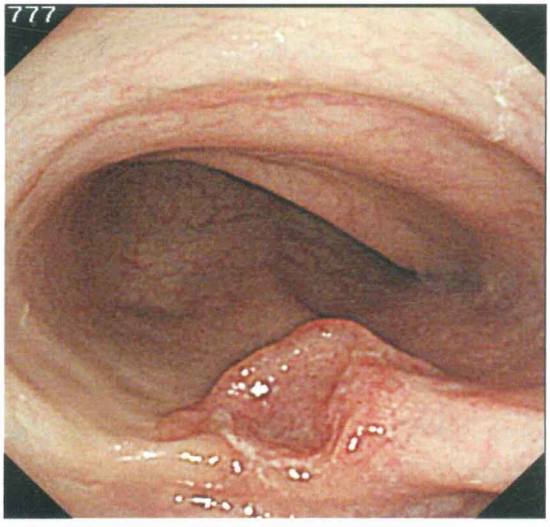


图9-99 早期乙状结肠癌，扁平隆起伴溃疡型（Ⅲ型）

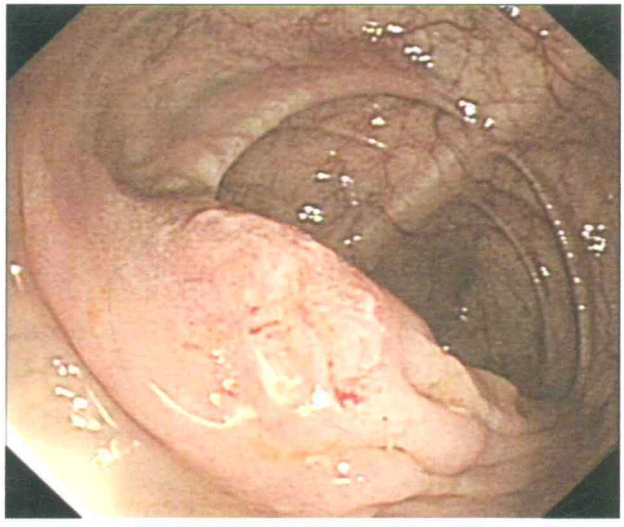


图9-100 早期横结肠癌，广基型（Ⅰs）

2. 进展期结肠癌的内镜诊断 当癌浸润超过黏膜下层达到肌层或更深层时称为进展期结肠癌。大体分为4型，其中以隆起型和溃疡型多见。

（1）Borrmann Ⅰ型：又称髓样癌，肿瘤主体向肠腔内突出，呈结节状、息肉状或菜花样隆起，境界清楚，有蒂或广基，多发于右半结肠，特别是盲肠。

（2）Borrmann Ⅱ型：癌体一般较大，底覆污秽苔，边缘环堤样隆起。

（3）Borrmann Ⅲ型：肿瘤向肠壁周围及深部浸润生长，表现为较大溃疡，界限不清，表面糜烂，边缘脆，易出血。病变环周浸润时导致环腔狭窄。

（4）Borrmann Ⅳ型：肿瘤向肠壁各层弥漫浸润，肠壁增厚变僵硬，管腔狭窄，易引起肠梗阻，好发于直肠、乙状结肠和降结肠。

对进展期癌症，超声内镜下肿瘤呈低回声，可累及一层或多层，层次紊乱，结构不清；隆起型病

变则表现为突入腔内的不规则低回声影像，还可发现局部淋巴结转移，因而超声内镜可判断肿瘤浸润生长情况及与周围脏器组织的毗邻关系，对肿瘤分期、术前评价有一定的意义。结直肠同时多个癌瘤，称为同时性多原发性结直肠癌（图9-101至图9-110）。

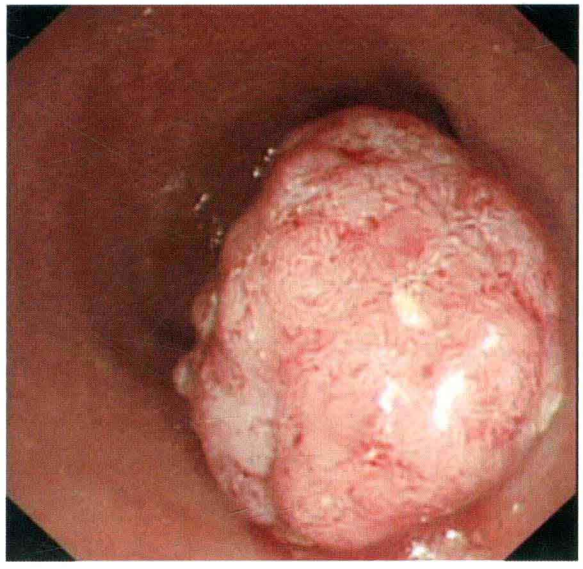


图9-101　Borrmann Ⅰ型

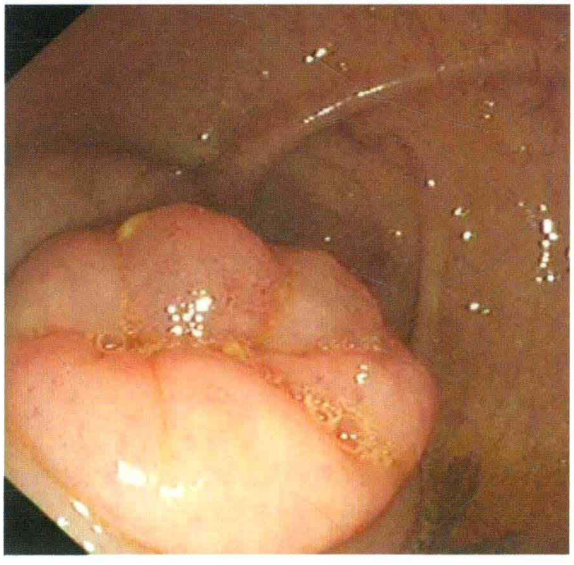


图9-102　回盲瓣癌Borrmann Ⅰ型

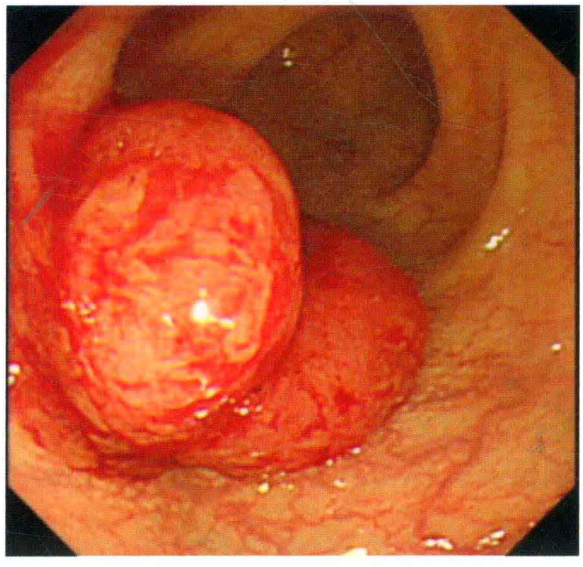


图9-103　Borrmann Ⅰ型

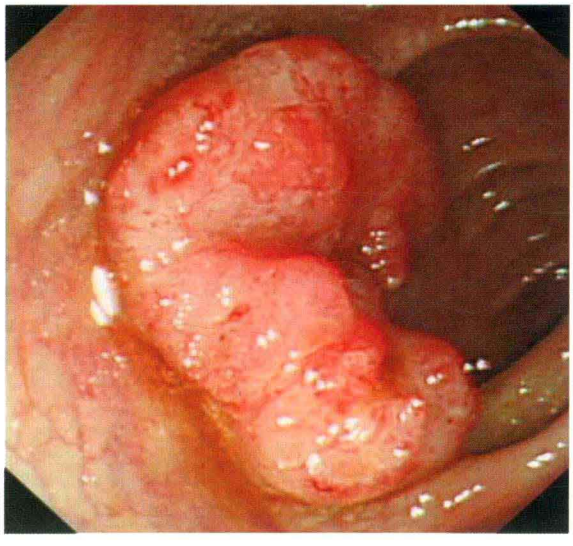


图9-104　Borrmann Ⅱ型

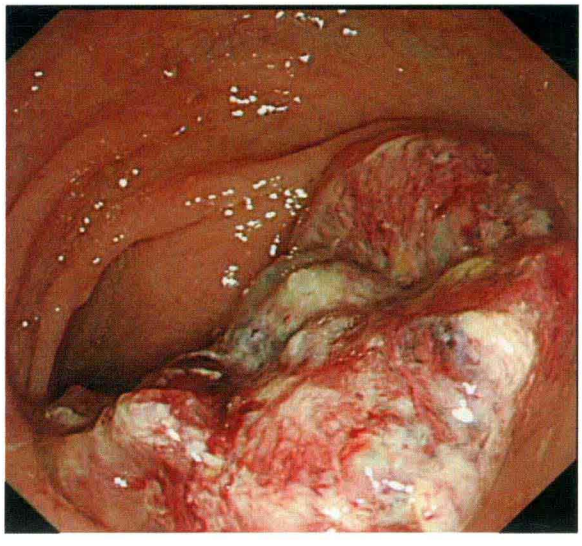


图9-105　Borrmann Ⅱ型

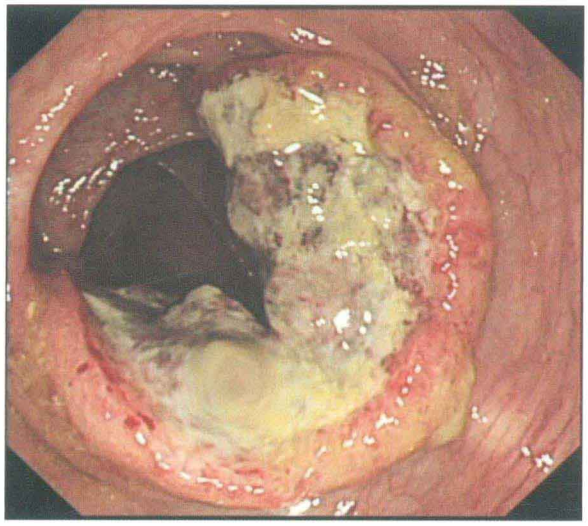


图9-106　Borrmann Ⅲ型

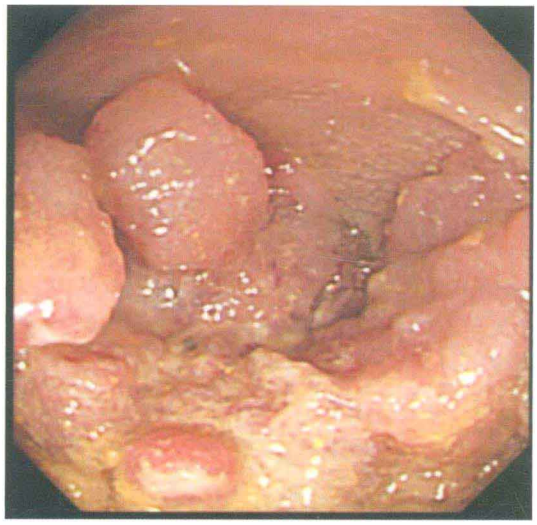


图9-107　Borrmann Ⅲ型

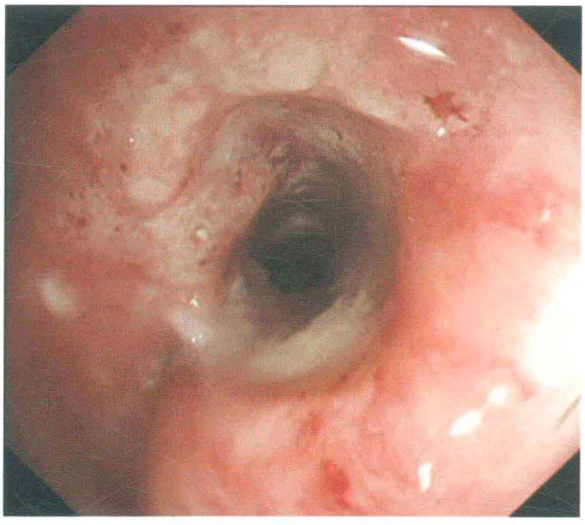


图9-108　Borrmann Ⅳ型

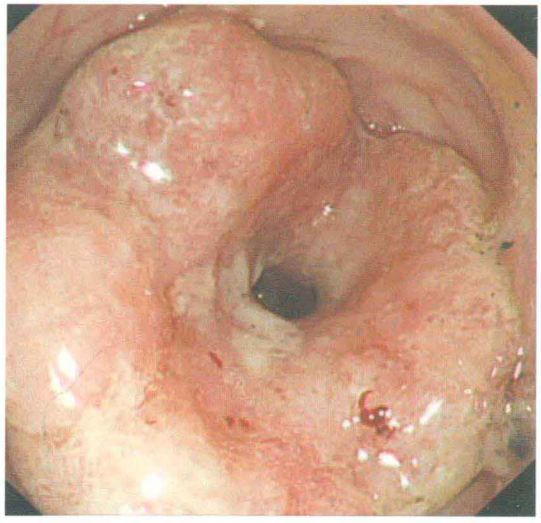
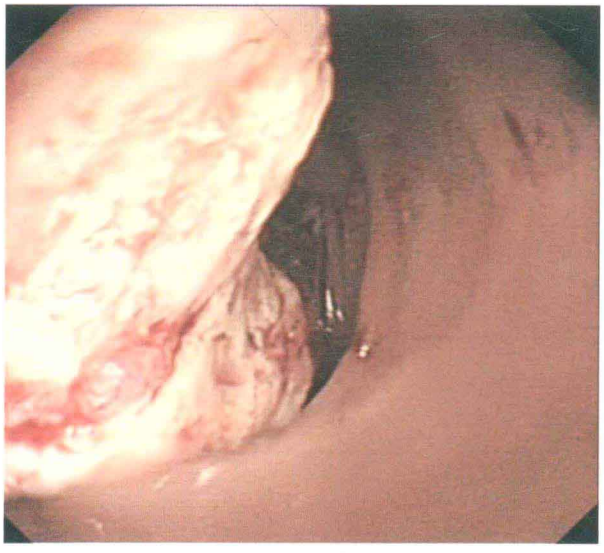
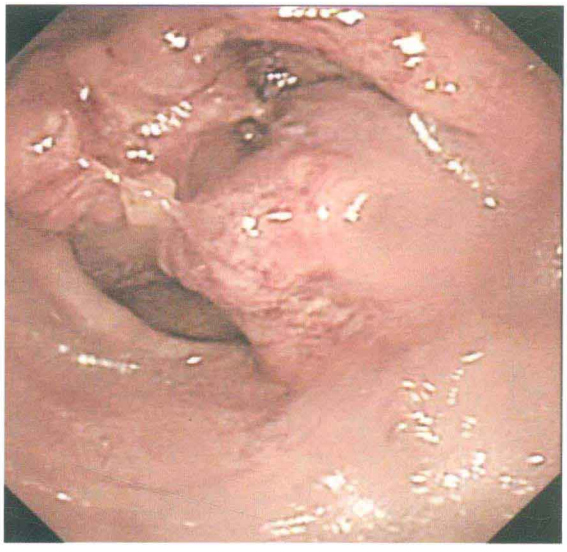


图9-109　Borrmann Ⅱ型



A. 横结肠癌Borrmann Ⅰ型



B. 直肠癌Borrmann Ⅱ型

图9-110　同时性多原发性结直肠癌

二、直肠癌

我国在世界上属结直肠癌发病率较低的国家之一，但其发病率却有逐年上升趋势。从世界各地统计分析资料看，结直肠癌高发地区结肠癌比直肠癌多见，而低发地区直肠癌比结肠癌多见。美国结直肠癌患者中，直肠癌比例在20世纪40年代为55%， 60年代降为23%。我国近10年来的流行病学研究表明，结直肠癌的发病比例亦有类似的变化趋势，即直肠癌比例逐渐下降，而结肠癌比例逐步增高，甚至有超过直肠癌的迹象。与欧美国家不同，我国直肠癌男性患者略多于女性，男女比例为（1.3∶1）~（1.4∶1）。

我国直肠癌一个特点是肿瘤部位约70%位于腹膜返折以下，直肠指诊多可触及，如何在保证手术根治性效果的前提下保留肛门功能是胃肠外科医生面临的挑战。我国直肠癌的另一个特点是发病年龄明显提前，平均年龄较西方国家患者小10岁左右。我国青年（＜40岁）结直肠癌患者比例为11.8%~22.3%。青年组以直肠为主（56.3%），而老年组以结肠为主（60.0%）。青年期结直肠癌临床表现为腹痛（65%）、体重减轻（57%）、便血（49%）、恶心与呕吐（35%）、便秘（24%）、大便性状改变（19%）、腹部包块（14%）。肠梗阻多为慢性低位不完全梗阻，多属晚期症状，表现为腹胀和便秘，可有贫血、全身乏力、饮食下降、体重减轻等全身症状。青年组结直肠癌黏液腺癌与印戒细胞癌比例分别为17.4%和5.5%，而老年组为12.0%及0.6%；进展期青年组结直肠癌占81.9%，老年组为75.1%，因此，早期诊断就显得尤为重要。关于青年结直肠癌患者预后争议颇多，多数资料认为不及中老年结直肠癌，但确切的结论有待大宗的随访资料以资佐证。我国直肠癌发病与血吸虫病有关，血吸虫病流行地区如浙江嘉善也是直肠癌高发区。血吸虫卵沉积于结直肠黏膜导致慢性炎症，反复刺激导致慢性肉芽肿，长此以往导致恶变发生。我国血吸虫病疫区，结直肠癌合并血吸虫病的比例可高达96.1%，现有资料显示血吸虫病可能是结直肠癌发生的促进因素。

早期直肠癌无明显症状，患者多未引起足够重视。随着肿瘤的生长形成破溃或溃疡时，逐渐出现症状：便血（80%~90%）、便频（60%~70%）、便细（40%）、黏液便（35%）、里急后重（20%）、肛门痛（20%）及便秘（10%）等。

1. 便血　直肠癌表面为大便刺激或破溃后即可出现便血，血液鲜红或暗红色，与大便混合或敷在大便表面，甚至血性大便。直肠癌早期一般便血少见，大便潜血实验可呈阳性反应，大便镜检可见红细胞。

2. 便频　便频的含义指次数增多，大便性状如常或变化不大，与腹泻不是同一概念。便频的同时，患者多有排便不尽感，大便后很快又感便意，却无大便排出或仅排出少量大便。

3. 便细　直肠癌肿物可导致大便形态改变，较正常大便为细小，而且可有压痕，失去柱状特性。直肠癌导致肠腔梗阻时，大便困难，排便时间延长，大便更为细小。

4. 黏液便　直肠癌表面破溃、肿瘤坏死并发感染时，患者出现黏液血便，具有腥臭味，黏液血便可单独或与大便一起排出。

5. 里急后重　当直肠癌破溃，分泌物持续分泌，不断刺激肛管直肠，患者出现里急后重，排便急迫的同时尚有排便不尽感，往往仅为带血脓液而无真正大便。

6. 肛门痛　大部分为肿瘤侵犯肛管及其括约肌所致，同时可有大便失禁或排便困难。

7. 便秘　直肠癌导致不完全性肠梗阻，大便积聚于肿瘤口侧结直肠，水分逐渐吸收，随致便秘发

生，表现为大便干结、排便困难、便次减少及排便时间延长。

8. 肠梗阻表现　多慢性肠梗阻，表现为腹胀、阵发性腹痛、肠鸣音亢进及便后减轻等。完全性直肠梗阻则腹胀、腹痛、肛门停止排气排便，但恶心、呕吐少见。

9. 局部侵犯症状　晚期直肠癌侵及骶丛神经或骶骨可导致会阴部、骶尾部剧烈疼痛。侵犯膀胱与前列腺可诱发尿频、尿急、尿痛，直肠膀胱漏者小便可有大便或气体排出。阴道后壁受侵而致直肠阴道漏者可见大便与气体自阴道排出。肿瘤压迫输尿管导致梗阻可致肾积水与腰部疼痛。肿瘤压迫髂外静脉或淋巴转移导致淋巴管回流障碍，可致下肢水肿。

10. 远处转移　肿瘤可通过血行转移、淋巴转移、播散种植等方式转移至肝、肺、骨、腹腔等。患者出现右上腹痛、黄疸、浮肿，癌性腹水，胸痛及胸腔积液，锁骨上及腹股沟淋巴结肿大，卵巢肿瘤种植包块。值得一提的是低位直肠癌肺转移可早于肝转移，原因为低位直肠癌静脉回流可经髂内静脉直接进入体循环而至肺脏所致。

11. 全身症状　贫血、消瘦、乏力、恶液质及低热等。

直肠癌的内镜表现和分型与结肠癌大致相同。

（1）Borrmann Ⅰ型：肿瘤主体向肠腔内突出，呈结节状、息肉状或菜花样隆起，境界清楚，有蒂或广基（图9-111、图9-112）。

（2）Borrmann Ⅱ型：癌体一般较大，底覆污秽苔，边缘环堤样隆起（图9-113至图9-115）

（3）Borrmann Ⅲ型：肿瘤向肠壁周围及深部浸润生长，表现为较大溃疡、界限不清、表面糜烂、边缘脆、易出血。病变环周浸润时导致环腔狭窄（图9-116）。

（4）Borrmann Ⅳ型：肿瘤向肠壁各层弥漫浸润，肠壁增厚变僵硬，管腔狭窄，易引起肠梗阻，好发于直肠、乙状结肠和降结肠（图9-117、图9-118）。

另外，值得一提的是，放大内镜观察腺管开口、染色内镜观察染色状态、超声内镜观察病变深度等新技术的合理应用可以协助提高早期癌的诊断。超声内镜检查对直肠癌术前分期及手术设计具有重要意义。正常直肠壁超声图像呈5层结构，3层高回声中夹杂2层弱回声，从内至外分别为：①黏膜层，呈高回声层；②黏膜肌层，呈弱回声层；③黏膜下层，呈高回声层；④固有肌层，呈弱回声层；⑤直肠外膜层，呈高回声层。超声内镜下肿瘤呈低回声，可累及一层或多层，层次紊乱，结构不清，可发现局部转移的淋巴结、周围脏器组织是否受累。

超声内镜直肠癌浸润深度分期：uT_1，肿瘤侵犯不超过黏膜下层；uT_2，固有肌层受累；uT_3：直肠周围脂肪组织受累；uT_4，直肠周围脏器侵犯。文献报道超声内镜对浸润深度判断准确率高达95%，转移淋巴结识别率为80%，成为直肠癌术前重要的检查方法之一（图9-119至图9-122）。

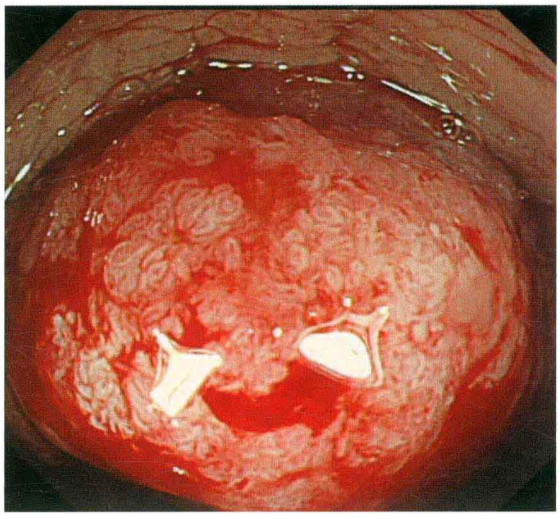


图9-111　Borrmann Ⅰ型

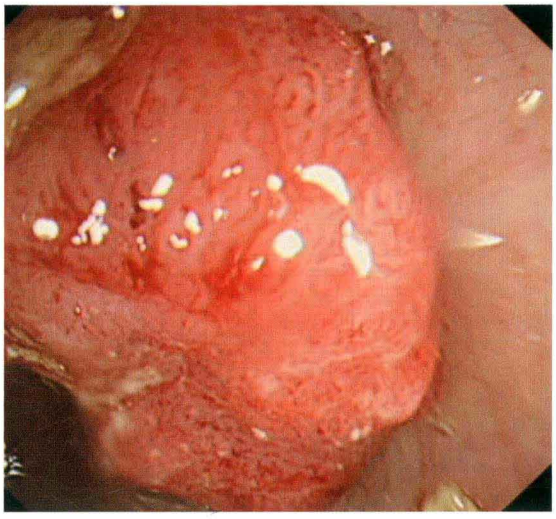


图9-112　Borrmann Ⅰ型

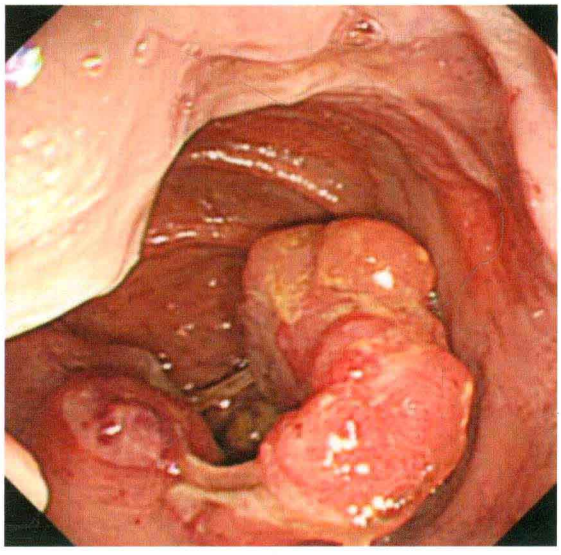


图9-113　Borrmann Ⅱ型

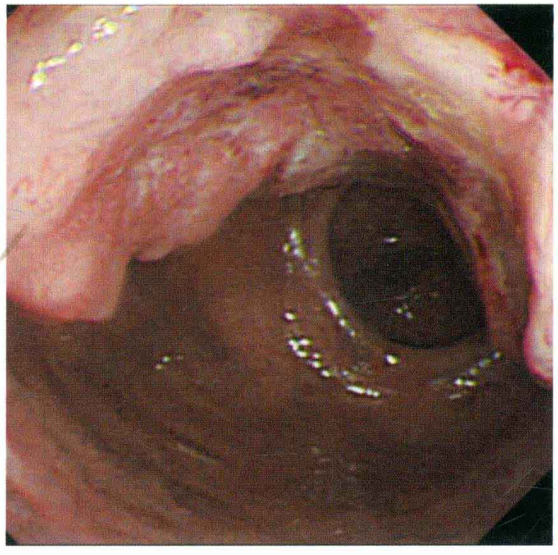


图9-114　Borrmann Ⅱ型

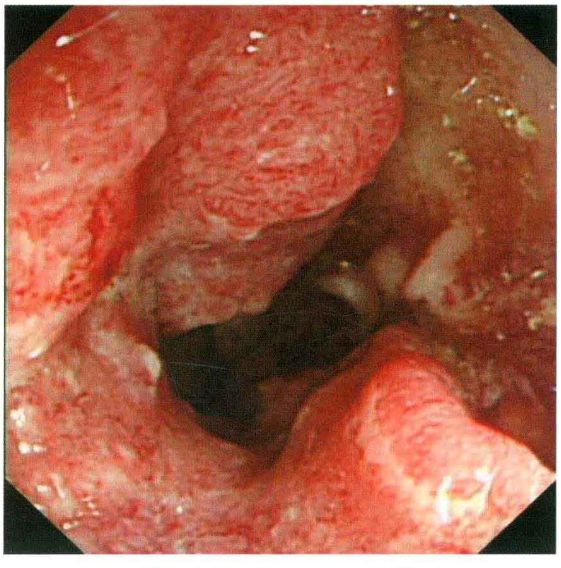


图9-115　Borrmann Ⅱ型

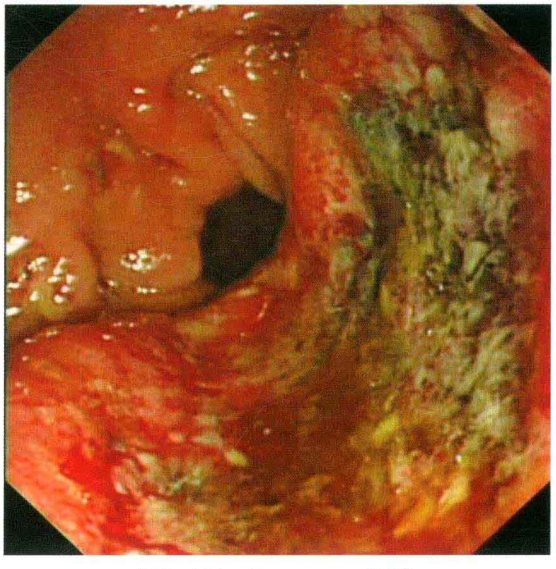


图9-116　Borrmann Ⅲ型

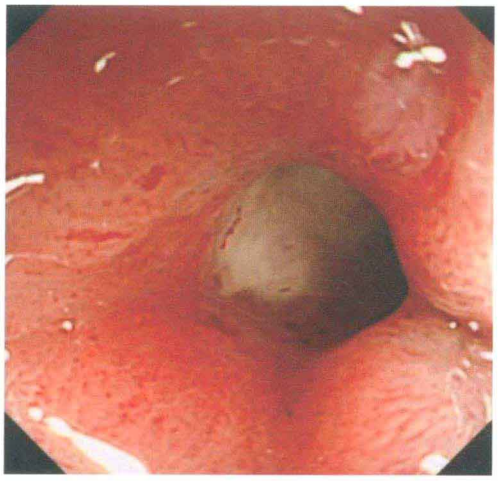


图9-117　Borrmann Ⅳ型

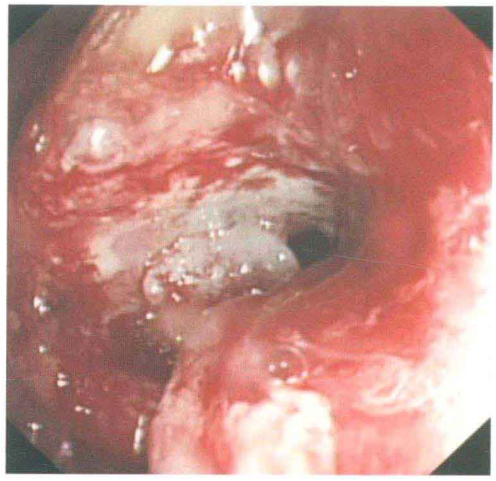
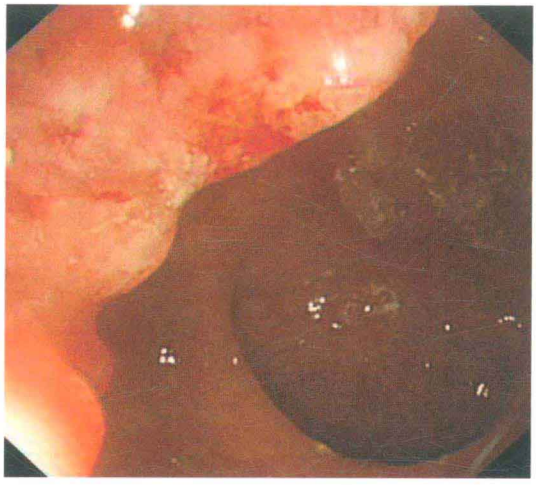
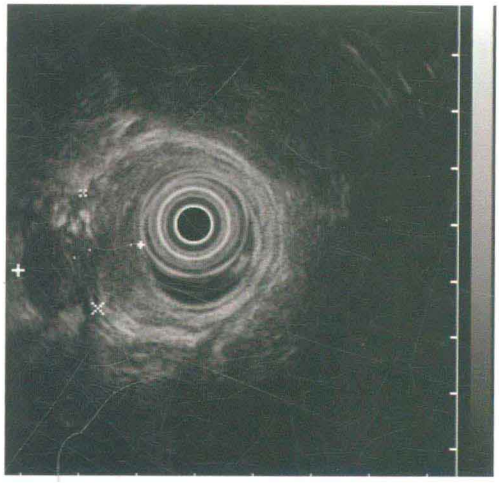


图9-118　Borrmann Ⅳ型



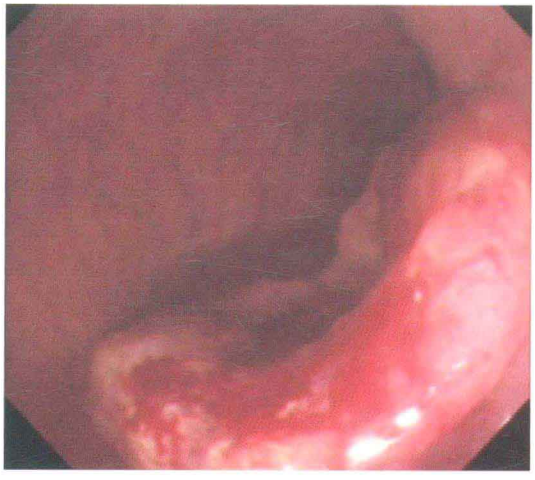
A



B

直肠见一肿物隆起，表面形成溃疡（Borrmann Ⅱ型，A）。超声扫描示直肠肿物低回声，大小约2.2cm×2.0cm，累及管壁全层，部分累及直肠外组织，直肠周围未见淋巴结影

图9-119　直肠癌



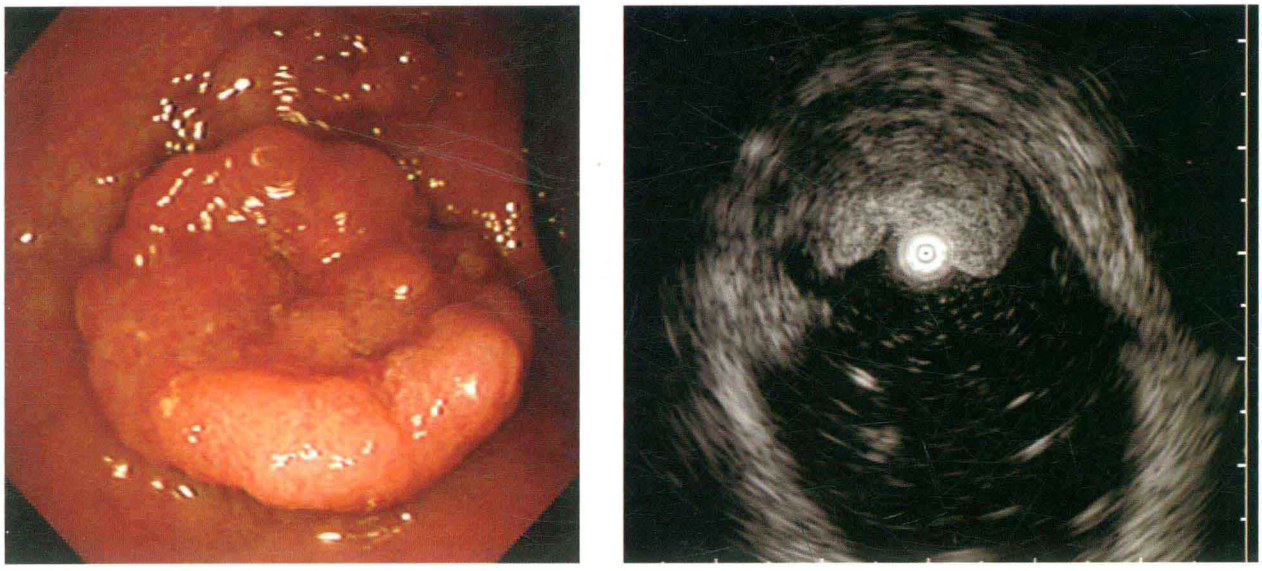
A



B

直肠左侧壁距肛门7cm处见一盘状肿物隆起，大小约3.0cm×2.0cm，中央形成溃疡（Borrmann Ⅱ型，A）。超声小探头扫描示病变低回声，累及固有肌层，最厚处达1cm（B）

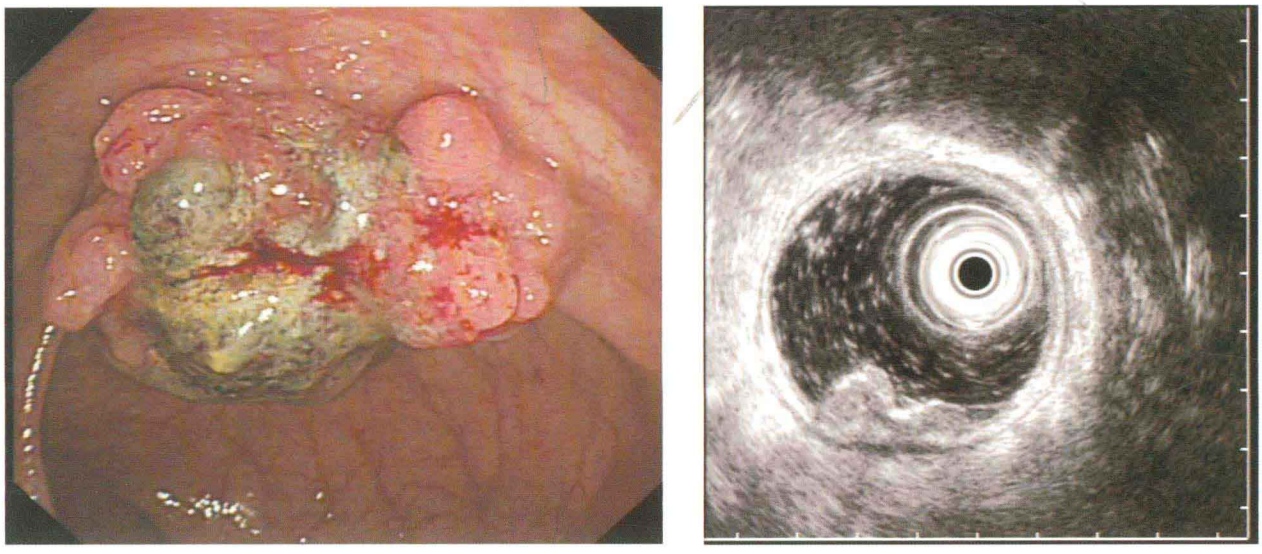
图9-120　直肠癌



A　　B

直肠后壁距肛门6cm处见一蕈状肿物，大小约4.0cm×4.0cm，表面质硬，局部溃疡（Borrmann Ⅱ型，A）。超声探头扫描示病变位于肠壁黏膜层，低回声部分侵及黏膜下层，固有肌层正常（B）

图9-121　直肠癌



A　　B

内镜下直肠后壁距肛门5cm处见一息肉隆起，大小约2.0cm×2.0cm，表面呈菜花样，质脆易出血（Borrmann Ⅱ型，A）。超声扫描示病变起源于黏膜层，低回声，个别切面黏膜下层不完整，固有肌层正常。周围未见淋巴结影

图9-122　直肠癌

第九节　结直肠类癌

1907年，Oberndorfer报道一种起源于上皮细胞，病理形态类似恶性而其生物学行为更趋向于良性的胃肠道肿瘤，命名为类癌（karzinoid），意即类似癌的病变。1928年，证实类癌实为亲银细胞

瘤。于1954年报道类癌可导致类癌综合征：皮肤潮红、腹泻及哮喘等。类癌发病率较低，占恶性肿瘤的0.05%～0.2%。我国东北地区普查发现直肠类癌发病率为10.3/10万～22.5/10万，发病率高于直肠癌，因此，确切的类癌发病率可能更高。胃肠道类癌的位置分布与种属有关。国内文献报道发生率最高为阑尾类癌（31%），其次为结肠类癌（25%），直肠类癌占第3位（22%）。应进行大宗报告的汇总分析，以确定我国类癌的分布规律。2003年，Modlin报道自1950～1999年美国13 715例的类癌研究结果，其中8 873例（64.70%）位于消化道，消化道类癌部位分布如下：食管6例（0.07%），胃562例（6.33%），小肠3 458例（38.97%，其中十二指肠占5.49%，空肠占3.59%，回肠占29.89%），结肠1 075例（12.12%），阑尾1 679例（18.92%），直乙交界结肠194例（2.19%），直肠1 881例（21.20%），肛管18例（0.20%），可见胃肠道类癌好发部位依次为小肠（回肠）、直肠、阑尾、结肠、胃、直乙交界结肠、肛管和食管。小肠，主要是回肠，是类癌最常见的部位，也是小肠最多见的肿瘤，约95%的小肠肿瘤是类癌。女性、非裔美国人、吸烟、1型多发内分泌瘤及多发神经纤维瘤是发病的高危因素。来源中肠（小肠、阑尾、升结肠）的类癌组织中65%为亲银细胞，而且易于发生淋巴结与肝脏转移，所以类癌综合征的发生率高达18%；位于前肠（胃、十二指肠）与后肠（除升结肠以外的结直肠）的类癌一般不分泌或极少分泌5-羟色胺（5-HT）等活性物质，故少有类癌综合征的发生。

胃肠道类癌病变起源于消化道黏膜腺体基底部的肠嗜铬细胞（Kultschitzky细胞），此种细胞除能分泌5-羟色胺、胰舒血管素和组胺等有强烈生物活性物质外，还能分泌其他50余种活性物质，主要包括缓激肽、儿茶酚胺、胃泌素、胃动素、胰岛素、胰升血糖素、生长激素、抗利尿激素、促性腺激素、促肾上腺皮质激素（ACTH）、皮质类固醇、甲状旁腺素、降钙素及前列腺素等。

胃肠道类癌确切的发病机制未明。食物中的色氨酸在色氨酸5-羟化酶作用下生成5-羟色氨酸，多巴-脱羧酶作用于后者形成5-HT，进一步在单胺氧化酶作用下5-HT转化为5-羟吲哚乙醛，后者由醛脱氢酶催化转化为5-羟吲哚乙酸（5-HIAA）。在类癌综合征的患者，食物中60%的色氨酸可被瘤细胞摄取，合成5-羟色胺增加。肝、肺、脑中的单胺氧化酶可将大部分血液中的5-羟色胺经降解成5-HIAA而从尿内排出。胃肠道类癌主要含有肠嗜铬细胞（亲银细胞）和肠嗜铬样细胞（嗜银细胞），前者分泌5-HT，后者分泌其他胺类和肽类物质。前肠类癌含有亲银细胞（6%）和嗜银细胞（35%），因此，血清5-HT及尿5-HIAA不高，类癌综合征少见，主要表现为其他肽类引起的症状。中肠类癌亲银细胞（65%）和嗜银细胞（20%），主要分泌5-HT，因此血清中5-HT水平升高，尿5-HIAA排出增加，可导致典型的类癌综合征。后肠类癌不含有亲银细胞和嗜银细胞，不分泌5-HT，尿5-HIAA排出正常，类癌综合征少见。

类癌综合征主要由5-HT和缓激肽引起。5-HT使血管扩张，支气管平滑肌痉挛，刺激胃肠道蠕动增强及分泌增多，诱发皮肤潮红、喘息、腹痛、腹泻；刺激纤维增殖，导致右心内膜纤维化；刺激组胺释放，后者可导致皮肤潮红、喘息及胃十二指肠溃疡。缓激肽使毛细血管舒张、皮肤潮红、血压下降、心率增快、血管通透性增加、血浆外渗、皮肤水肿及支气管痉挛。胃肠道类癌综合征多见于出现肝、肺或腹膜后转移的患者，这主要因为：过多的5-HT经肝静脉直接进入体循环、肝转移患者清除5-HT功能降低所致、肺脏及腹膜后等处的转移灶血液引流直接进入体循环。

多数胃肠道类癌无任何症状，多因其他疾病而行剖腹探查或胃肠镜检查发现。一般表现为腹痛不适、胃肠道出血、腹部肿物、肠梗阻、阑尾炎等，由于发病率低及临床表现缺乏特异性，术前难以确诊。类癌可直接浸润至周围脏器组织，亦可伴发淋巴或血行转移。肿瘤直径和转移有一定的相关性：＜1cm者，转移率约为2%；1～2cm者半数伴发转移；＞2cm者转移率为80%～90%。血行转移以肝最多

见，亦可转移至骨、肺及脑等器官。类癌综合征的出现往往提示已发生远处转移，主要表现为：①皮肤潮红，多发生于上半身，以头面部为主，情绪激动、饮酒、触摸及某种食物可以诱发，发作时皮肤呈鲜红色或紫红色，发作频率不一，一般持续几分钟，此症状与5-HT、组胺和缓激肽有关。②腹泻，与5-HT和前列腺素导致的胃肠道蠕动增加有关，是常见症状之一，患者腹部绞痛、肠鸣、腹泻、水样便，个别患者出现营养不良和水、电解质及酸碱平衡紊乱。③哮喘，与5-HT、组胺和前列腺素导致的支气管痉挛有关。发作性哮喘见于20%的类癌综合征患者，同时多伴有皮肤潮红，可为运动和情绪激动而诱发。④心脏病变，与5-HT导致心脏内膜纤维化有关，主要累及右心，表现为颈静脉怒张等右心衰竭的症状。⑤类癌危象，在类癌患者麻醉、手术期间或手术后恢复期，患者出现皮肤潮红、低血压或高血压、哮喘、神志不清甚至昏迷。⑥其他，流泪、烦躁、局部水肿、皮肤角化、肌肉萎缩、骨质疏松及腹膜后纤维化等。胃肠道类癌出现类癌综合征的概率为3.2%，其中3/4是小肠类癌，与后者分泌5-HT较多有关。

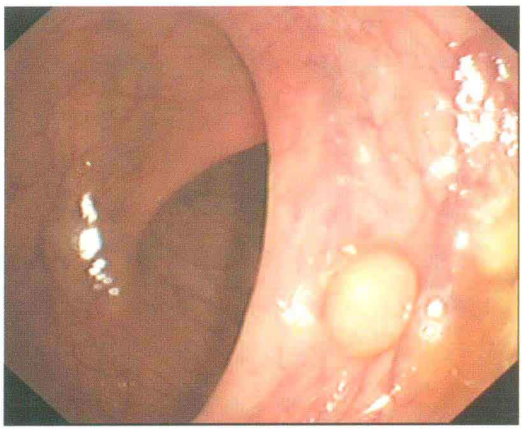
由于来源于前肠的类癌组织分泌5-羟色胺的亲银细胞只有6%，后肠来源的类癌基本不含有亲银细胞，因此，患者血清5-HT以及24h尿5-HIAA基本正常，因此，测定这两种指标以提高确诊率的可行性不大。然而，约占3/4类癌位于胃镜与结肠镜检查所及范围之内，镜检见黏膜下隆起性病变时，应怀疑类癌，活组织检查取材应尽量深达肿瘤组织内，以利于及时确诊，必要时需多次活检。肿瘤表面有溃疡形成时诊断较易。提高对类癌的认识，对伴有腹胀、腹痛、年龄＞50岁患者予以胃镜与结肠镜检查，有望获得较高的术前确诊率，但小肠与阑尾类癌的诊断更多依靠术中探查。当类癌出现类癌综合征时，易于诊断。血清5-HT含量增加和尿中5-HIAA排出增多，对诊断有意义。目前诊断类癌主要检查包括：

1. 24h尿5-HIAA定量　5-HIAA升高提示可能罹患类癌，特别是中肠类癌和伴有转移的类癌综合征患者，数值升高者诊断即可成立，但如上所述，饮食影响5-HIAA的检测。

2. 血清5-HT　类癌综合征患者5-HT成倍升高，对于5-HT正常的可疑类癌患者可行5-肽胃泌素诱发实验，如果患者出现腹泻、血清5-HT升高，则可确诊类癌。

3. 血嗜铬粒蛋白A　诊断类癌的敏感性较高，可惜特异性较低。

4. 胃镜、小肠镜、结肠镜及超声内镜　是目前诊断胃肠道类癌的主要方法，可直接发现食管、胃、十二指肠、小肠、盲肠及结肠、直肠的病灶。内镜下深取肿瘤组织做病理检查是确诊的必要条件。类癌典型的内镜下表现：黏膜下结节状隆起，直径多＜1cm，黄白色或淡黄色，质硬或韧，可推动，表面黏膜光滑，亚蒂或广基，当病变侵及基层时，则推之不动。若肿物较大，部分病灶顶部可有凹陷、糜烂或溃疡。内镜下黏膜切除可获得完整标本行病理学检查。超声内镜检查是发现类癌并判断其大小、浸润深度及有无周围淋巴结转移的有效检查方法。类癌在超声内镜下多表现为黏膜下的梭形肿物，为稍高或稍低回声，内部欠均匀，大多数肠壁5层结构尚清晰；当出现浸润时，各层肠壁结构显示不清，可穿透浆膜层，侵及周围组织，淋巴结增大。胶囊内镜可发现胃、十二指肠及小肠类癌，但不能活检，诊断困难（图9-123至图9-130）。



直肠见一大小约0.8cm × 0.8cm广基息肉样隆起，质硬。病理：直肠类癌

图9-123　直肠类癌



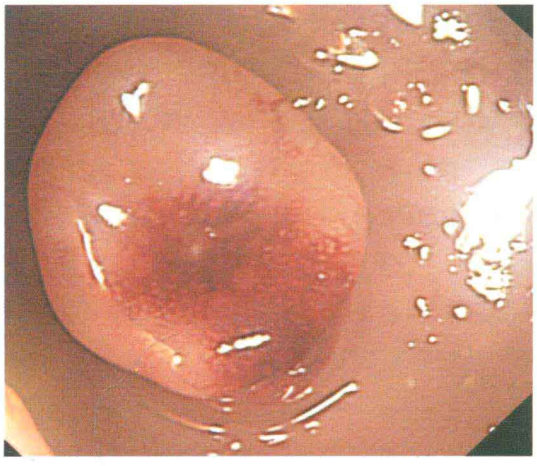
直肠前壁距肛门4.0cm处见一黏膜下隆起，大小约0.6cm × 0.4cm。按ESD标准行黏膜下剥离，将病灶切除。病理：直肠类癌

图9-124　直肠类癌



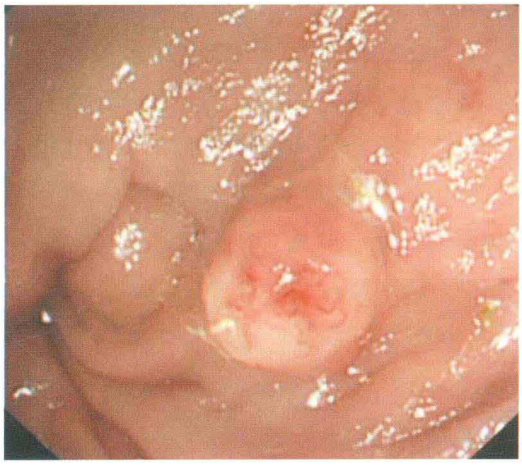
黏膜下肿物，大小为0.8cm × 0.9cm

图9-125　直肠类癌



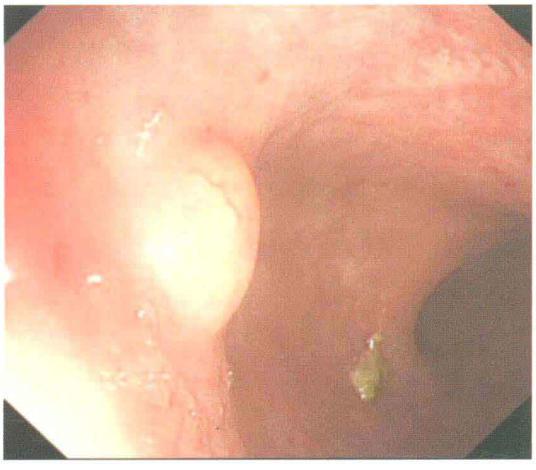
黏膜下肿物，大小为1.2cm × 1.5cm，表面充血

图9-126　直肠类癌



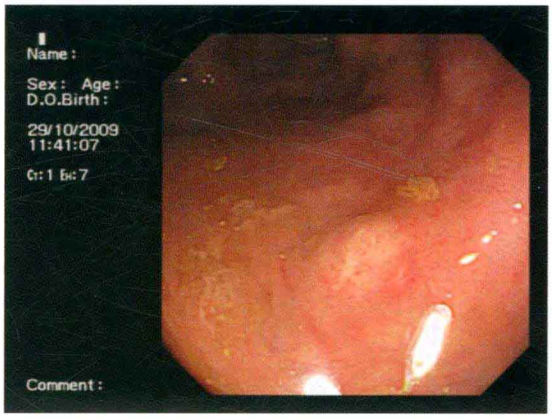
内镜所见距肛门6cm直肠一直径大小约1.0cm息肉样肿物，表面光滑，质地韧，行内镜下黏膜切除术。病理：直肠类癌

图9-127　直肠类癌



内镜所见距离肛门4cm直肠一大小约0.6cm × 0.6cm的广基隆起性病变，表面光滑，质地偏硬，活动性可，生理盐水黏膜下注射后，电凝切除后标本送检。病理：直肠类癌

图9-128　直肠类癌



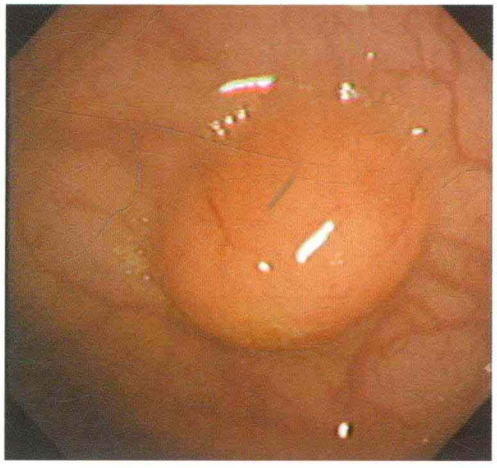
A



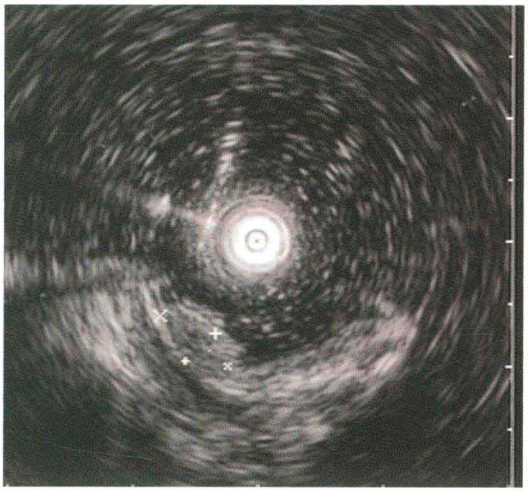
B

内镜（A）：距肛门口约9cm见一大小约0.4cm×0.5cm的黏膜下隆起，表面光滑，质地硬。超声内镜（B）：直肠黏膜下隆起处超声扫描显示该隆起起源于黏膜下层，欠均匀，稍低回声，予行电凝切除后标本送检。病理：直肠类癌

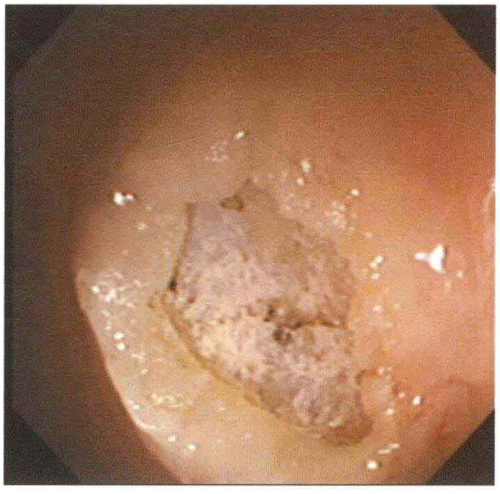
图9-129　直肠类癌



A



B



C

直肠距肛门9cm前壁见一半球形黏膜下隆起，大小约0.8cm×0.8cm（A）；超声探头扫描示黏膜深层低回声病变，大小约0.7cm×0.3cm，余各层结构正常（B）；即予电切除，创面无出血（C）。病理：直肠类癌

9-130　直肠类癌

第十节　结直肠淋巴瘤

结直肠淋巴瘤起源于淋巴网状组织，包括原发于结直肠的结外型淋巴瘤和继发性淋巴瘤，前者多位于回盲部，后者以直肠乙状结肠为主。单发为主，也可多发。组织学类型多为非霍奇金淋巴瘤，霍奇金淋巴瘤极少见；B细胞淋巴瘤多见。继发性淋巴瘤多为肿块型或溃疡型。原发性淋巴瘤病变较结直肠癌范围广，可达十几厘米；部分病例呈跳跃性发展。

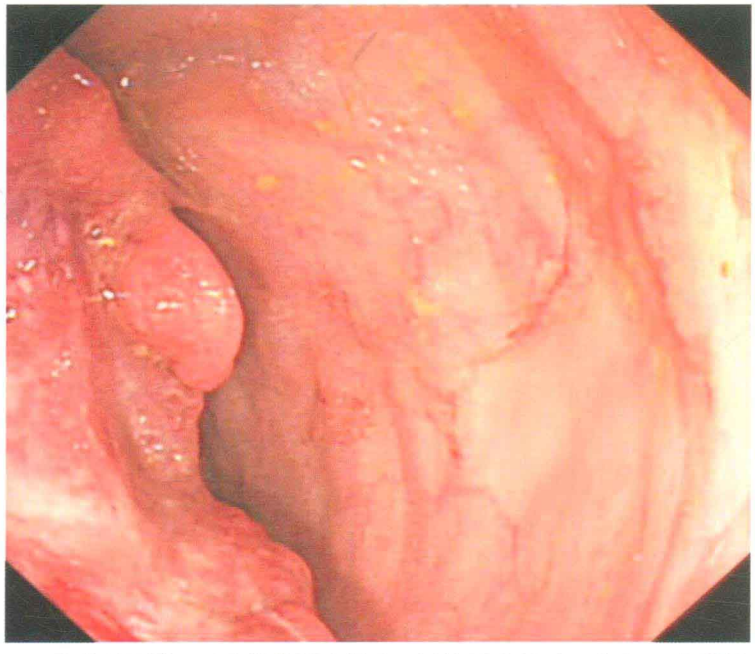
内镜下特点：肿瘤部分位于黏膜下，肿瘤非溃疡部位黏膜基本正常，病灶质地较上皮性恶性肿瘤质地为软。内镜表现分为4型（图9-131至图9-137）：

1. 肿块型　基底宽，表面光滑，突入肠腔肿块，表面可有溃疡，致肠腔狭窄；多发病灶可致肠壁部分僵硬，蠕动减弱或消失；部分病例向肠外生长，腔内黏膜正常，可导致部分肠梗阻。

2. 溃疡型　边缘不规则，底被污苔，质脆，易于出血等恶性溃疡表现；类似良性溃疡表现者少见。

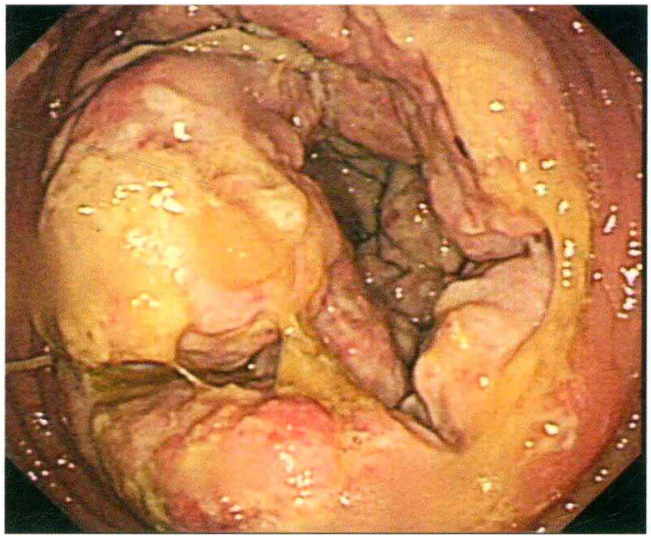
3. 弥漫型　病变弥漫发展，类似脑回样变或广布结节样病灶，黏膜光泽消失，出现溃疡或糜烂，肠腔弹性下降、狭窄，蠕动下降或消失。

4. 混合型　肿块型、溃疡型和弥漫型3种类型混合存在。由于肿瘤部分位于黏膜下，因此，活检时应尽量深达黏膜下层，以确保取到肿瘤组织。

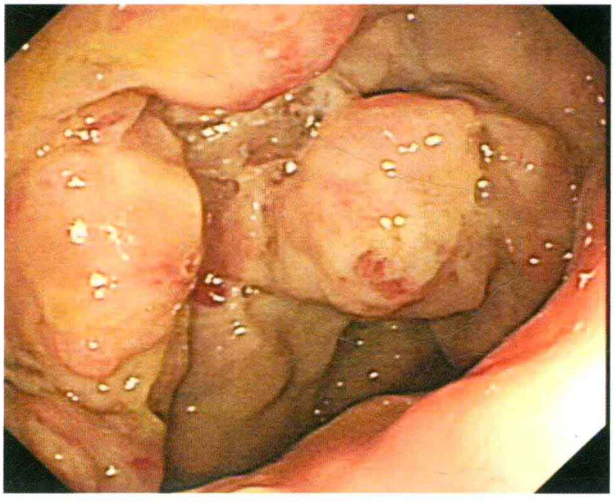


脾曲处可见一巨大肿物堵塞肠腔，肠镜无法通过。病理：B细胞性非霍奇金淋巴瘤

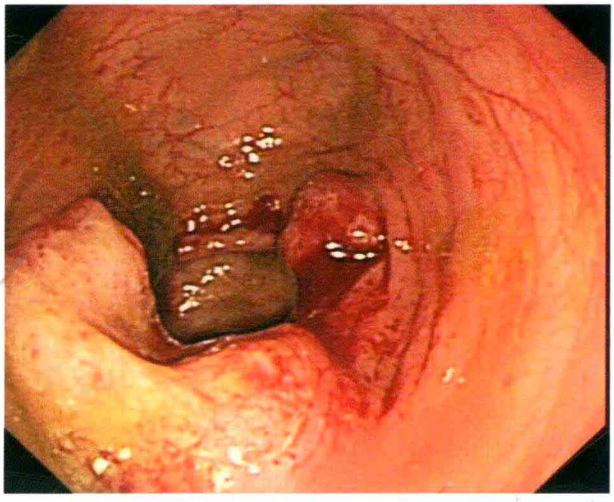
图9-131　结肠淋巴瘤



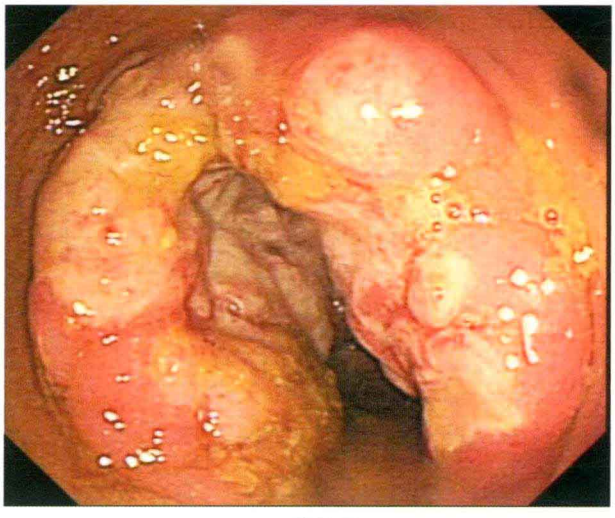
A．升结肠



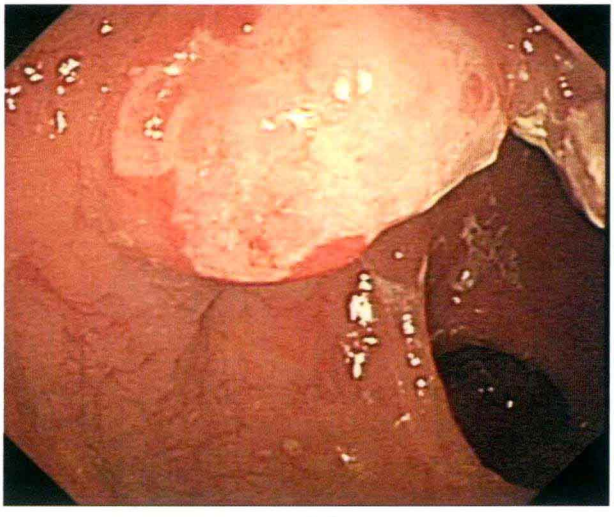
B．肝曲



C．横结肠



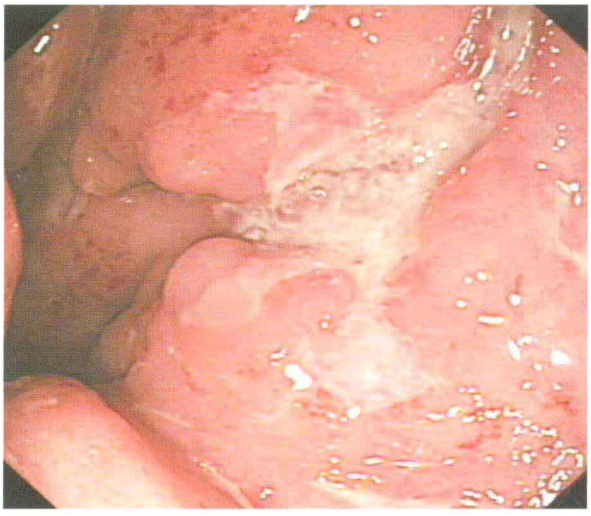
D．降结肠



E．直肠

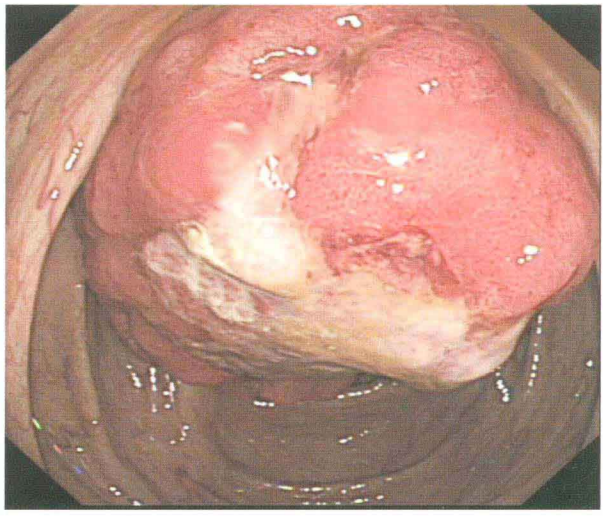
升结肠（A）见一结节样肿物，表面糜烂并溃疡形成，被污苔，环腔生长一周，填塞管腔致肠腔狭窄，镜端不能通过。肝曲（B）见一隆起肿物，表面粗糙，大小1.5cm×1.5cm。横结肠（C）见一结节样肿物，大小3.0cm×2.0cm，占肠腔1/2周，累及约2cm长肠管。降结肠（D）见一结节样肿物，大小4.0cm×3.0cm，占肠腔3/4周，累及约3cm长肠管。直肠（E）见结节样肿物，大小3.0cm×3.0cm，占肠腔1/2周。病理：（结、直肠）B细胞性非霍奇金淋巴瘤

图9-132　结直肠多发性淋巴瘤



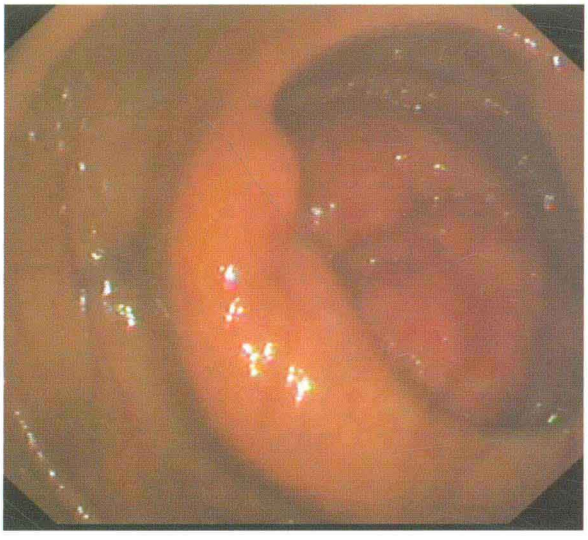
直肠黏膜弥漫性充血水肿，密布大小不等的溃疡。病理：T细胞性淋巴瘤

图9-133　直肠淋巴瘤



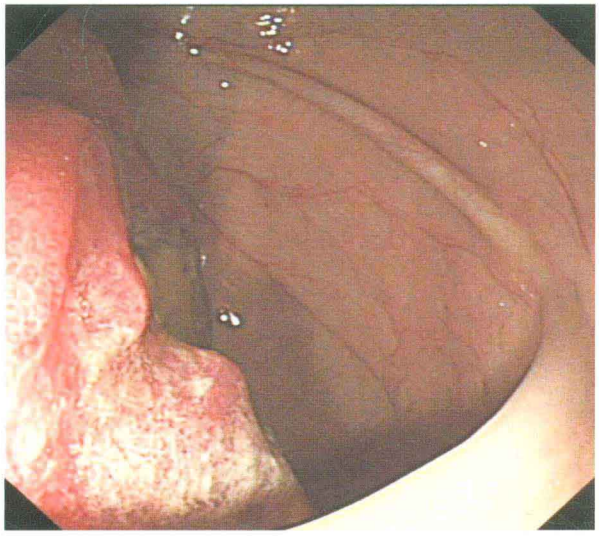
升结肠可见环腔1/3生长菜花样肿物，长5.0～6.0cm，表面溃疡，覆污秽苔，回盲瓣未能窥及，肿物予活检，质脆，易出血。肿物周边散在结节分布，予活检。病理：B细胞性淋巴瘤

图9-134　升结肠淋巴瘤



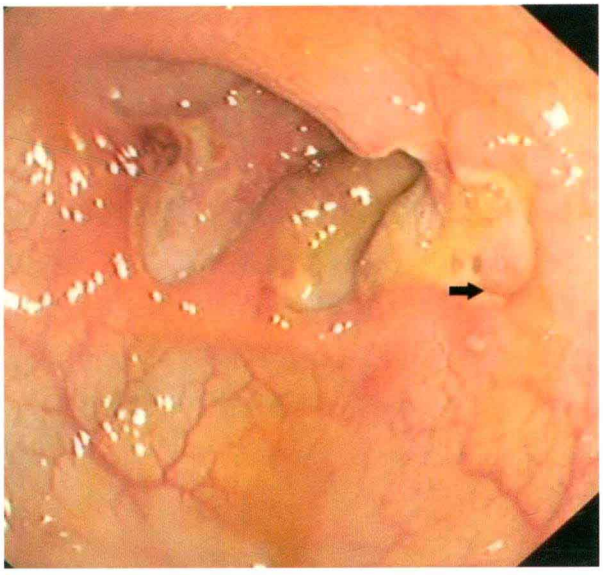
阑尾口菜花样突起肿物，大小3.0cm×2.0cm，质脆。病理：B细胞性非霍奇金淋巴瘤

图9-135　盲肠淋巴瘤

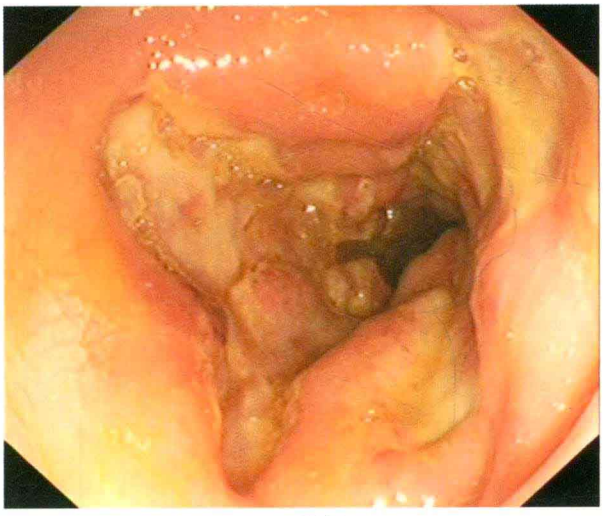


回盲瓣见一菜花样肿物，堵塞回肠末段入口，镜身无法通过，活检质脆，易出血。病理：B细胞性非霍奇金淋巴瘤

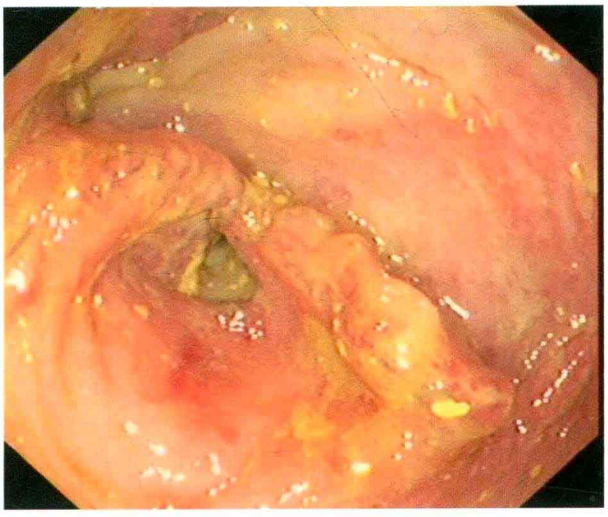
图9-136　盲肠淋巴瘤



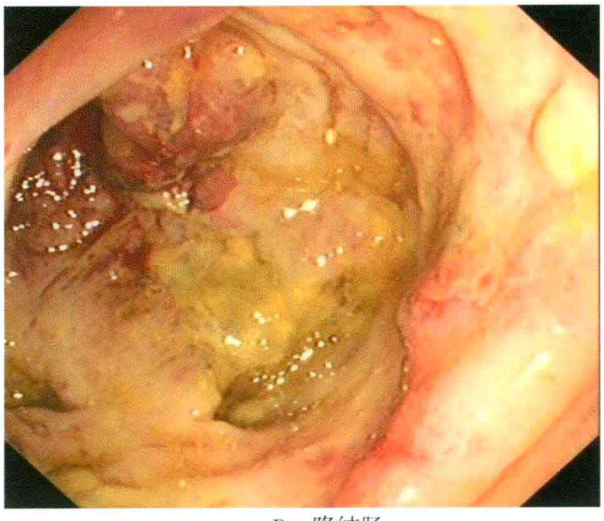
A．阑尾开口（箭头所示）



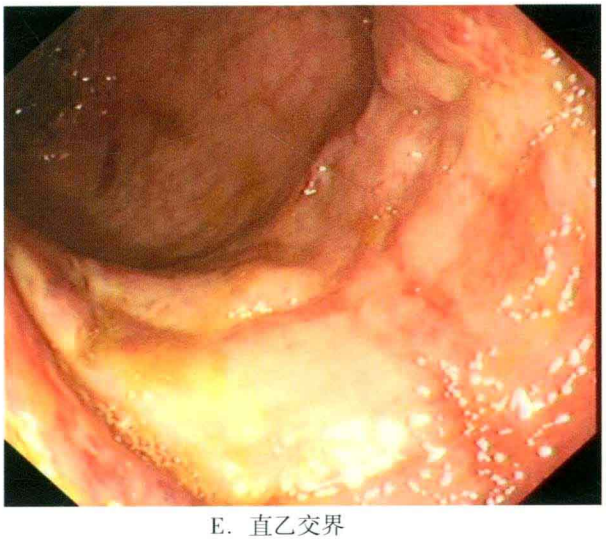
B．升结肠



C．横结肠



D．降结肠



E．直乙交界

盲肠近阑尾口处（A）见一1.5cm×2.0cm溃疡，阑尾口见溃疡。升结肠（B）见一0.8cm×1.0cm溃疡。横结肠（C）、降结肠（D）及乙状结肠见多个大小不等、沟壑状深溃疡，部分溃疡旁见结节样增生，溃疡最大为2.5cm×1.5cm，病变呈节段性。直乙交界处（E）见一1.0cm×1.2cm深溃疡。病理：NK/T细胞性淋巴瘤

图9-137　结直肠多发性淋巴瘤

第十一节　结直肠平滑肌瘤与结直肠平滑肌肉瘤

结直肠平滑肌瘤与结直肠平滑肌肉瘤多发生于直肠，其他部位少见。肉瘤体积较大，可达数厘米。二者均具有黏膜下肿瘤特性，但肉瘤可并发肚脐样溃疡，类似溃疡型结直肠癌，但肉瘤溃疡外侧肿瘤表面尚覆盖有正常黏膜可资鉴别诊断。平滑肌瘤质地较硬，肉瘤相对较软。内镜表现同小肠平滑肌瘤和小肠平滑肌肉瘤（图9-138至图9-141）：

1. 腔内型　肿块突向肠内，呈半球状或球状，黏膜光滑或有溃疡。
2. 壁内型　环形浸润，可致肠腔狭窄。
3. 腔外型　腔外生长肿物。
4. 腔内外型　肿瘤向腔内外生长，似哑铃状肿物。

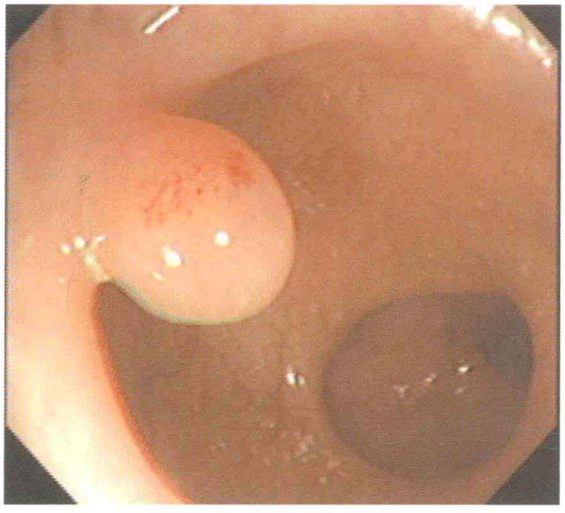


图9-138　直肠平滑肌瘤（1.0cm×1.0cm）

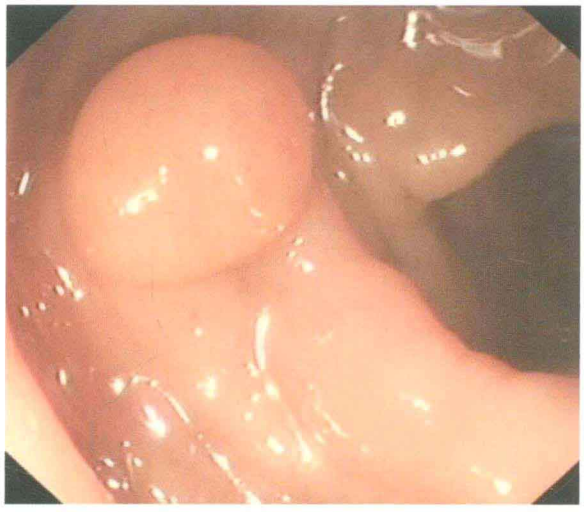


图9-139　直肠平滑肌瘤（1.3cm×1.4cm）

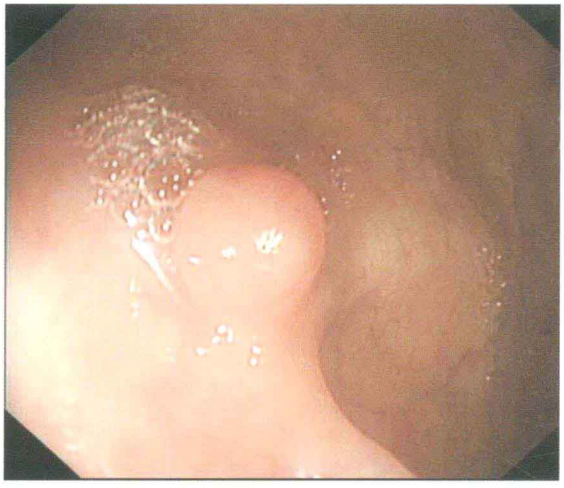
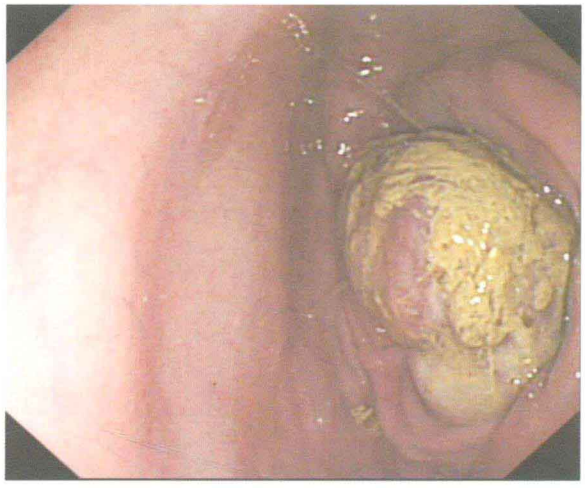


图9-140　直肠平滑肌瘤（0.7cm×0.7cm）



直肠大小3.0cm×4.0cm分叶状肿物，质地软。病理：平滑肌肉瘤

图9-141　直肠平滑肌肉瘤

第十二节　结直肠脂肪瘤

结直肠脂肪瘤临床少见，此病发病无性别差异，升结肠及乙状结肠多见，多位于黏膜下。本病发病原因及机制不明，临床表现无特异性，最常见症状是排便习惯改变、腹痛、腹泻、便血，有蒂的大脂肪瘤导致肠梗阻或肠套叠。沈洪章报道结直肠脂肪瘤结肠镜检查可见：黏膜下肿块，淡黄色，球形或椭圆形肿块；肿块加压见黏膜下脂肪瘤呈现淡黄色；用夹闭的活检钳推压，压迫部位明显凹陷，类似用手指压迫枕头表现，称为Pillow征，该征诊断脂肪瘤的特异性为98%，可惜其敏感性仅为40%；合并溃疡者可有“裸脂征（ naked fat sign ）”，黏膜可有糜烂或出血（图9-142至图9-145）。

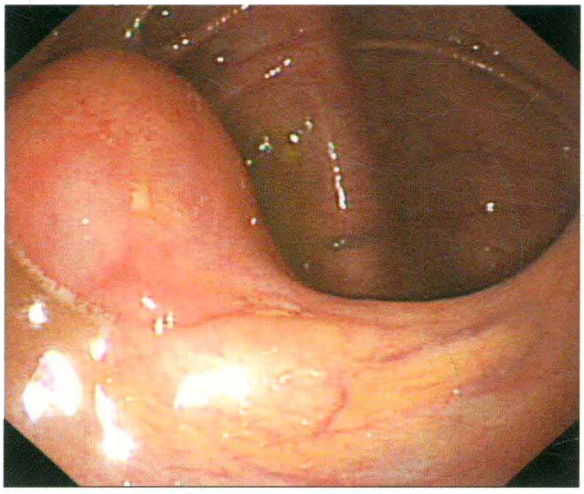


图9-142　回盲瓣处可见一黏膜下肿物（约2cm×2cm），形成假蒂样

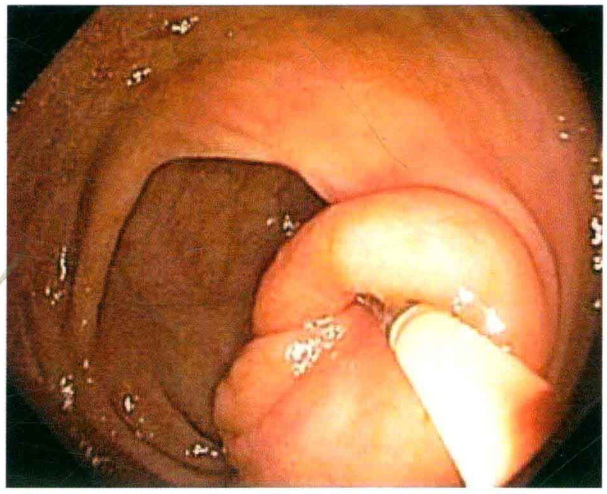


图9-143　回盲瓣脂肪瘤（Pillow 征阳性）

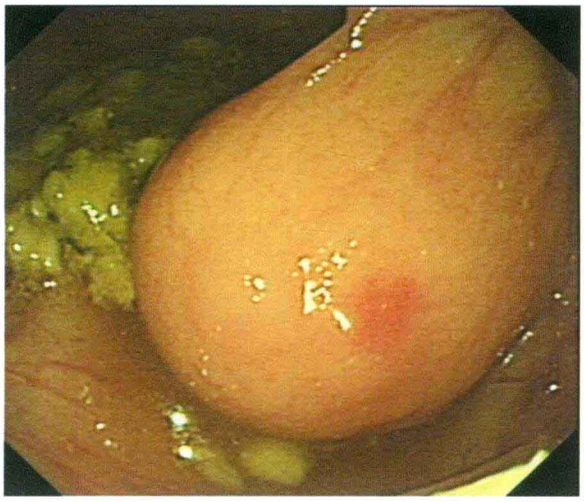


图9-144　肝曲脂肪瘤（2.0cm×3.0cm）

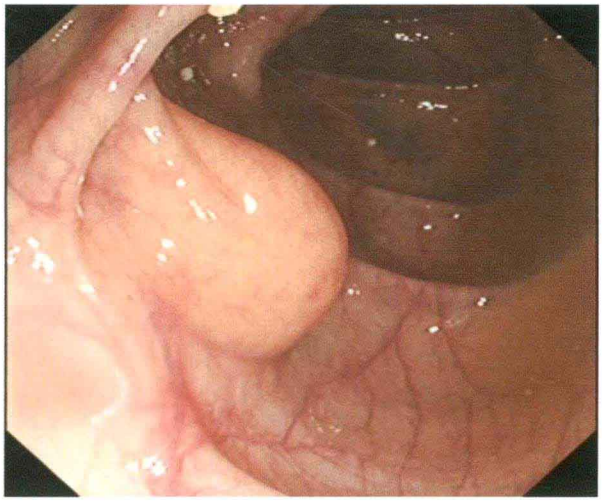


图9-145　横结肠脂肪瘤（1.5cm×2.0cm）

第十三节　结直肠血管畸形与血管瘤

结直肠血管畸形和血管瘤是老年人下消化道出血的原因之一，表现为慢性少量出血，也可以为急性大出血。结直肠血管病变内镜诊断分为3类：①Ⅰ型，为毛细血管扩张，多为局限性病变，与肠黏膜相平，分界清楚，呈网状、树枝状或蜘蛛痣样改变；②Ⅱ型，病变弥漫性分布，与周围黏膜分界欠清，病变略隆起；③Ⅲ型，血管瘤，病变呈紫红色或蓝紫色团块，严重者表现为蔓状血管瘤（图9-146至图9-154）。

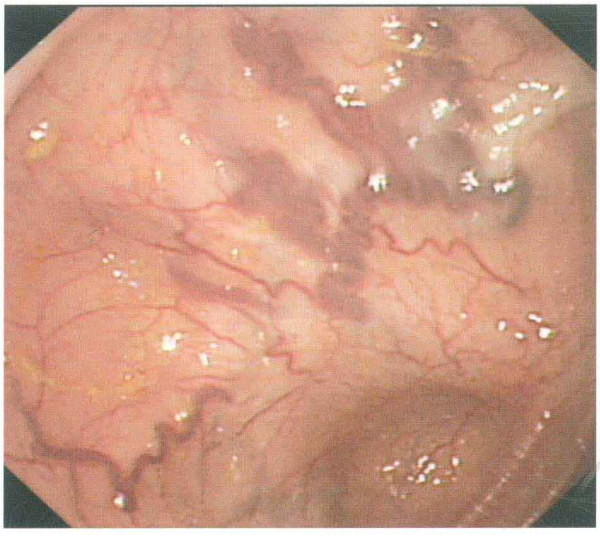


图9-146　盲肠静脉显露



图9-147　降结肠毛细血管扩张



图9-148　直肠毛细血管扩张

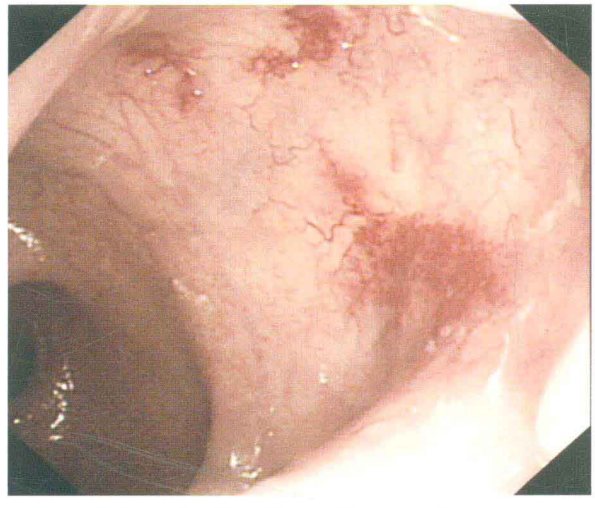


图9-149　直肠毛细血管扩张（Ⅱ型）

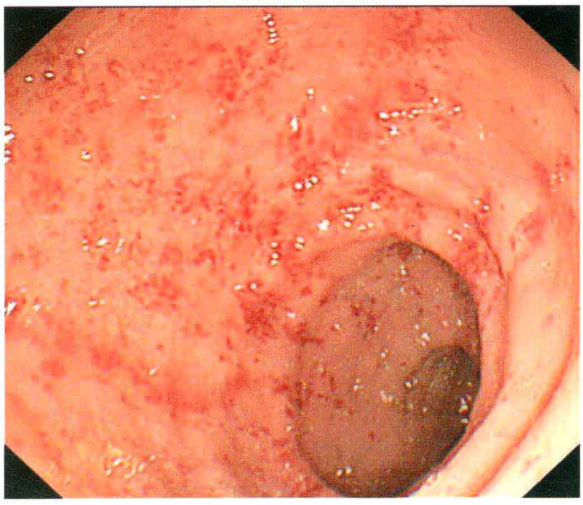


图9-150　直肠毛细血管扩张（Ⅱ型）

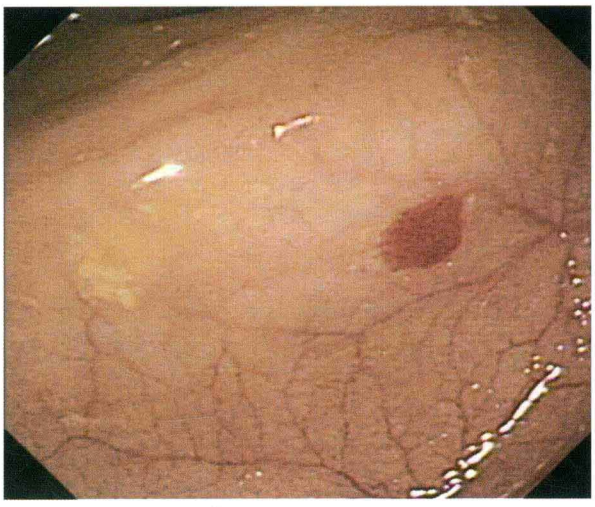


图9-151　横结肠毛细血管瘤

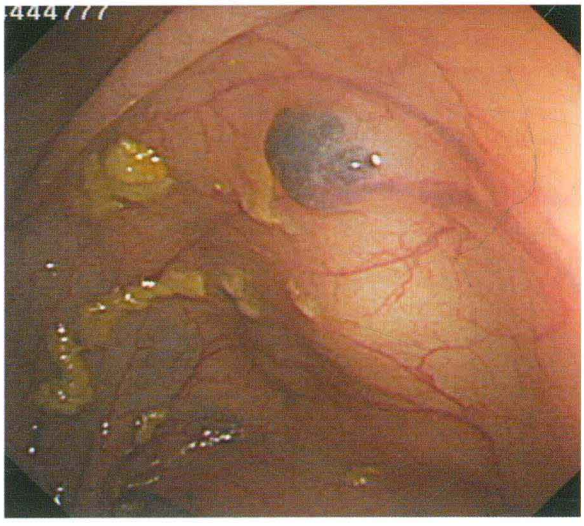


图9-152　横结肠毛细血管瘤

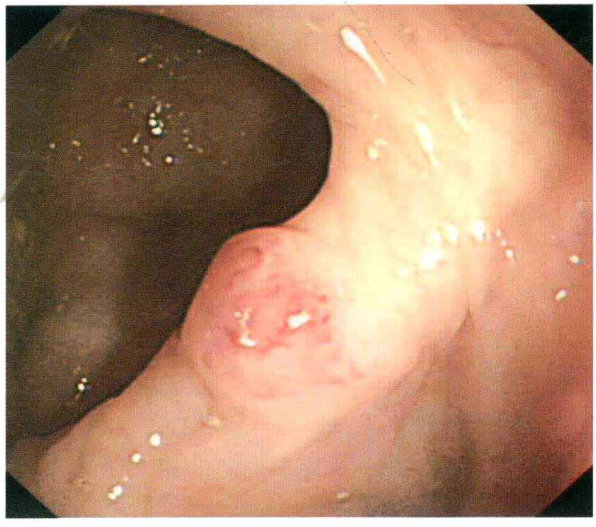
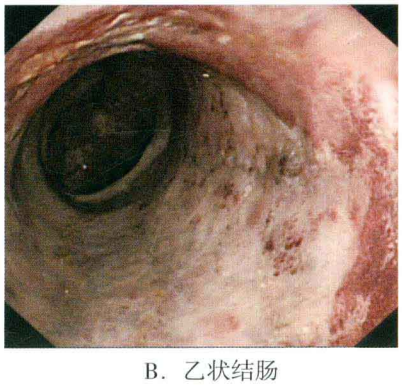


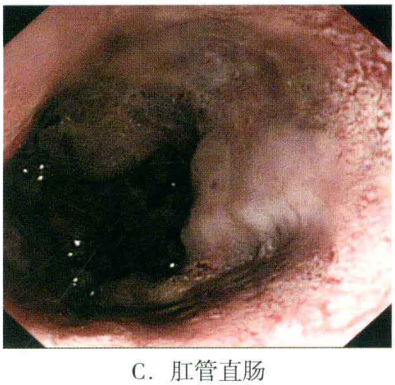
图9-153　乙状结肠毛细血管瘤



A．降乙交界



B．乙状结肠



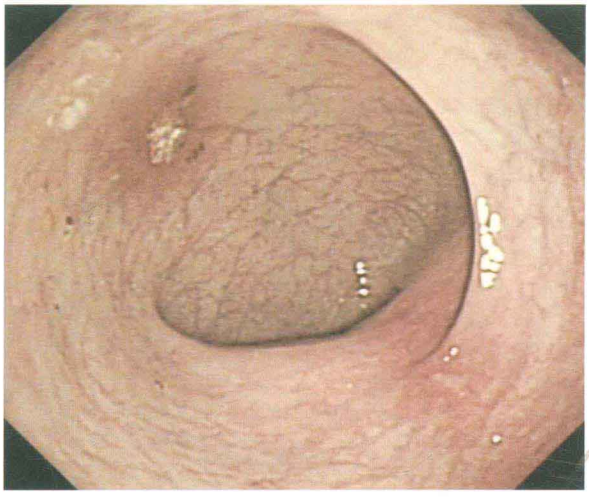
C．肛管直肠

降乙交界（A）、乙状结肠（B）及肛管（C）以上黏膜呈蓝白色，部分陈旧性出血灶，黏膜局限性隆起

图9-154　直肠乙状结肠蔓状血管瘤（Ⅲ型）

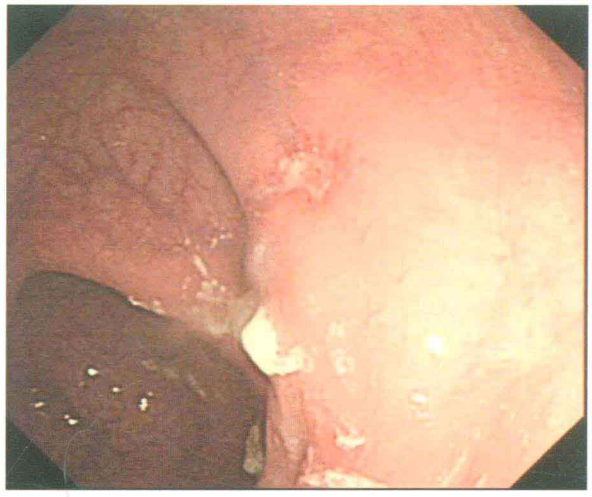
第十四节　直肠孤立性溃疡综合征

本病又称为直肠良性孤立性溃疡或直肠良性非特异性溃疡，是一种直肠前壁良性孤立性的急慢性溃疡所引起的消化道紊乱综合征。临床表现为血便、黏液便、排大便困难及肛门胀痛。本病较少见，好发于中老年女性。内镜特点：溃疡多位于齿状线上3～15cm的前壁，单个多见，外形为不规则卵圆形或直线形。溃疡大部分较浅，界清，底被污苔，周围黏膜呈轻度隆起或结节状（图9-155至图9-160）。



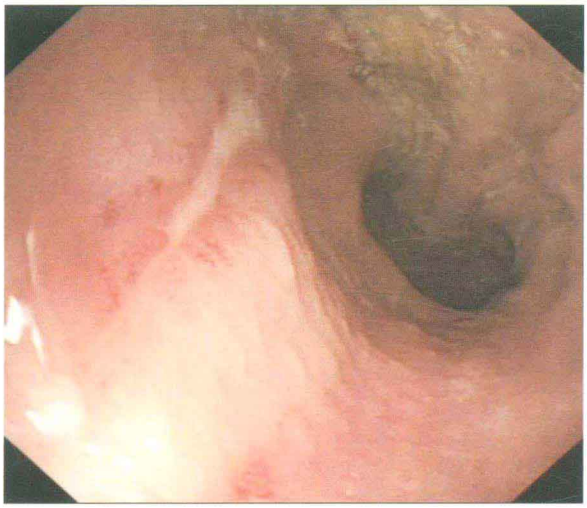
溃疡大小为0.4cm×0.5cm，周围黏膜充血

图9-155　直肠不规则溃疡



溃疡大小为0.5cm×0.6cm，周围黏膜充血，底被污苔

图9-156　直肠不规则溃疡



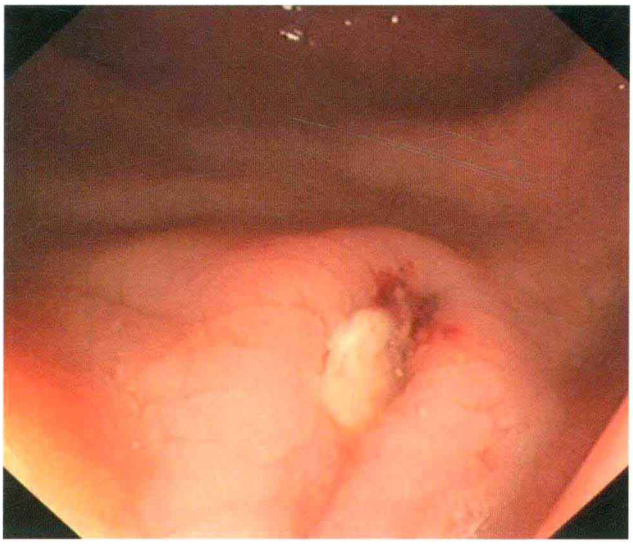
溃疡大小为2.5cm×0.5cm，周围黏膜隆起

图9-157　直肠裂隙状溃疡



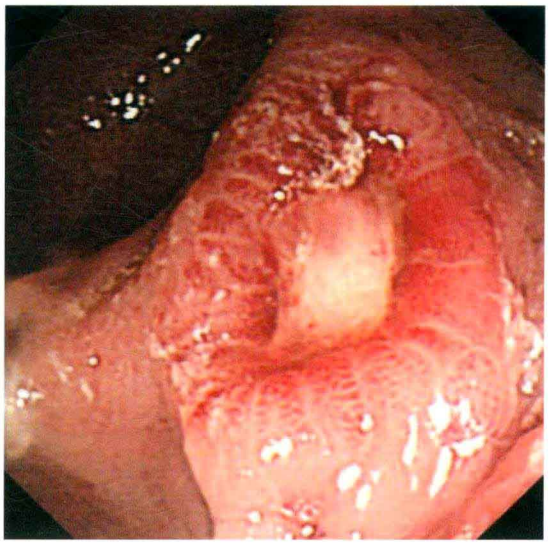
溃疡大小为0.8cm×0.7cm，底被白苔

图9-158　直肠不规则溃疡



溃疡大小为1.0cm×0.6cm，周围黏膜明显隆起，少许出血

图9-159　直肠椭圆形溃疡

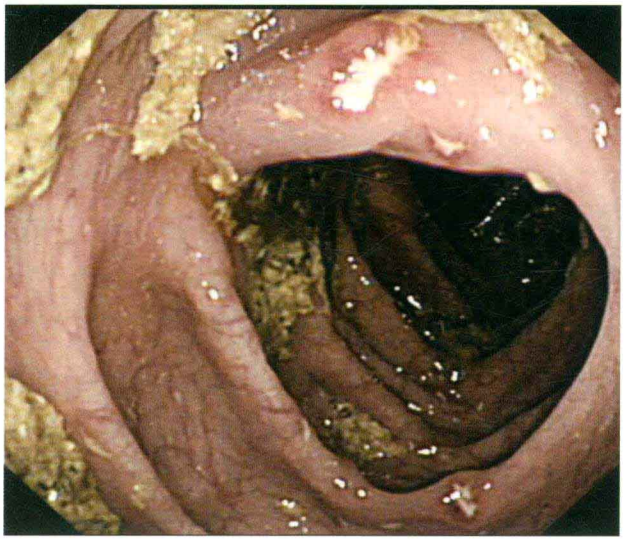


溃疡大小为2.0cm×1.2cm，周围黏膜明显充血、隆起，自发出血

图9-160　直肠椭圆形溃疡

第十五节　结肠单纯性溃疡

本病为结肠非特异性良性溃疡，单个多见，多发于右半结肠，患者可出现腹痛。内镜表现大致同消化性溃疡：圆形或椭圆形，周围黏膜充血、水肿，底被白苔，边缘较规整，溃疡周围黏膜正常；愈合期黏膜皱襞可集中；瘢痕期可见线状瘢痕和聚集之皱襞（图9-161至图9-166）。



2个不规则溃疡，大者0.3cm×0.7cm

图9-161　升结肠溃疡



图9-162　横结肠地图状溃疡（1.5cm×1.0cm）

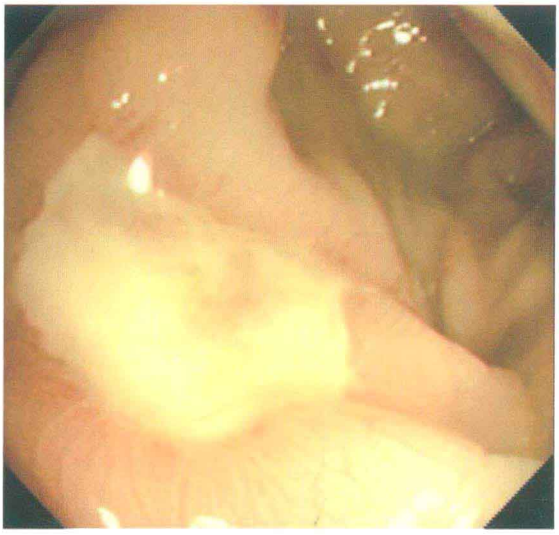


图9-163　乙状结肠溃疡（2.0cm×2.5cm）



图9-164　乙状结肠多发溃疡（最大直径0.4cm×1.0cm）



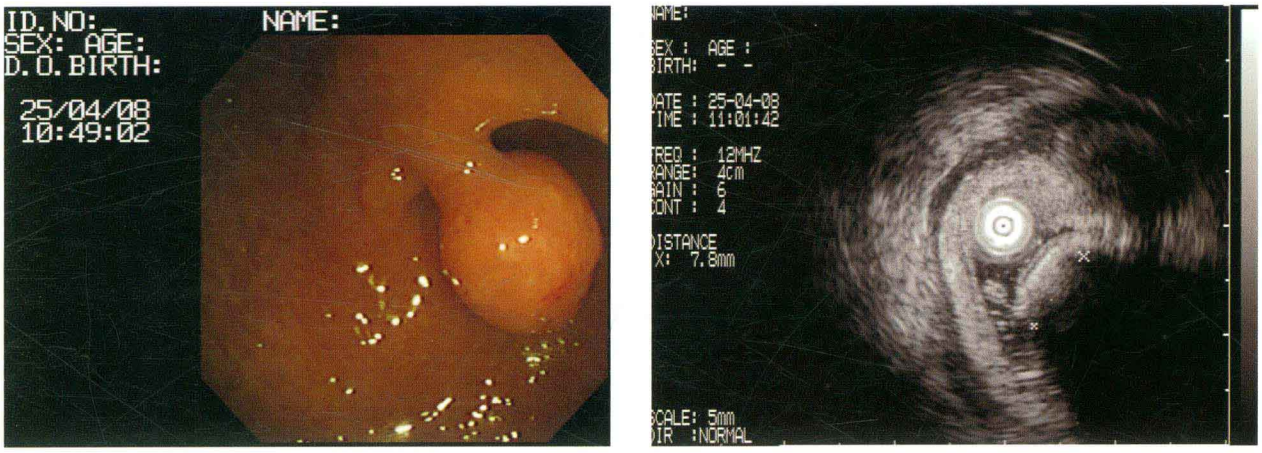
图9-165　乙状结肠溃疡（0.6cm×0.7cm）



图9-166　乙状结肠溃疡（0.5cm×0.7cm）

第十六节　结直肠纤维瘤

结直肠纤维瘤常起源于黏膜下层，根据所含纤维成分的多少分为硬性纤维瘤和软性纤维瘤，凡纤维成分多的称为硬性纤维瘤；纤维成分少并有部分细胞成分的称为软性纤维瘤。临床症状：便秘、腹泻、腹痛、黏液便、肠梗阻、下坠感或里急后重。结肠镜表现为表面光滑、有一定活动度、质韧或硬、边界清楚、类圆形肿物，切除病理检查方可确诊（图9-167）。



A　　B

内镜（A）直肠一细蒂黏膜下隆起，呈球形，表面尚光滑，直径约1.3cm大小。超声扫描（B）示病灶位于黏膜下层，稍高回声，其后声影衰竭。病理：送检物表面被覆直肠黏膜，黏膜下见血管及纤维组织和少量脂肪组织增生。病理：直肠黏膜下纤维瘤

图9-167　直肠纤维瘤

第十七节　结肠黑变病

结肠黑变病是一种以结肠黏膜色素沉着为特征的非炎性疾病，被认为与便秘和服用泻药有关。日常大肠镜检查中结肠黑变病检出率为1.96%，在便秘病例中的发生率为22.1%。含有蒽醌类泻药成分如番泻苷和大黄酸的通便药物，使肠腺黏液分泌增加，肠上皮细胞产生较多的组织相容性复合体，增加巨噬细胞的活性及趋化性，使其吞噬作用加强，引起结直肠黑变病。病理组织学：结肠黏膜上皮细胞大致正常，黏膜下层增厚水肿，固有层有数目不等的含色素颗粒的单核吞噬细胞，散在或成簇出现，铁染色阳性，黑色素染色阳性。结肠黑变病形成后，即使停服泻药，部分病例依然难以逆转。

张琴报道，根据黏膜色素沉着的深浅不同，结肠黑变病内镜诊断可分为3度：

1. Ⅰ度　呈浅褐色，似豹皮，隐窝无色素沉着，淋巴滤泡上有不对称的乳白色斑点，病变多发生在盲肠等某一段肠黏膜上，血管纹理隐约可见，色素沉着的肠黏膜与无色素沉着的肠黏膜分界不清楚（图9-168）。

2. Ⅱ度　暗褐色，在暗褐色黏膜间有乳白色线条状黏膜，色素沉着区黏膜血管纹理不易见到，此型多见于大部分肠黏膜的色素沉着（图9-169）。

3. Ⅲ度　呈深褐色，在深褐色黏膜间有细小线条状或斑点状黏膜，黏膜见不到血管纹理，此型多见于全结肠。结肠黑变病黏膜色素沉着不超过回盲瓣及齿状线，故回盲瓣黏膜及齿状线无色素沉着（图9-170）。

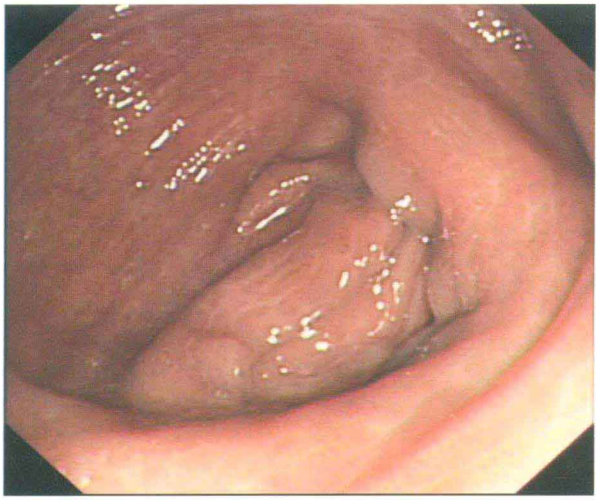


图9-168　乙状结肠黑变病（Ⅰ度）

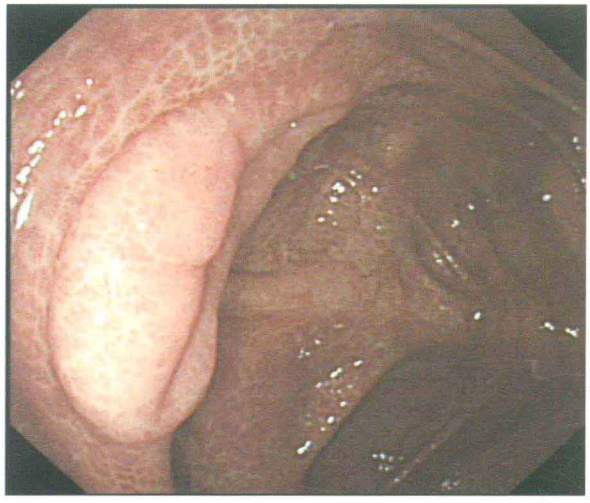


图9-169　回盲部结肠黑变病（Ⅱ度）

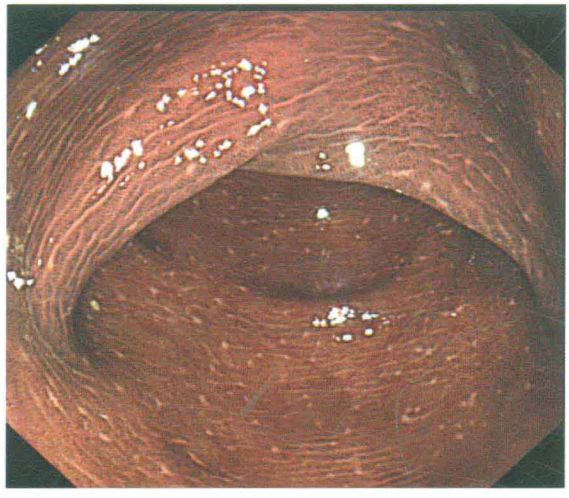
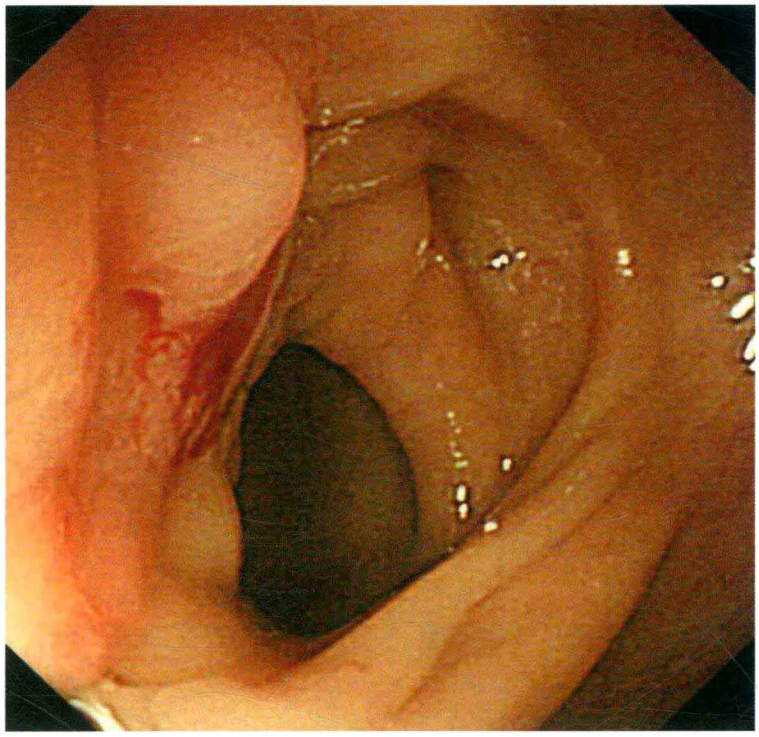


图9-170　横结肠黑变病（Ⅲ度）

第十八节　结直肠子宫内膜移位症

结直肠子宫内膜移位症占子宫内膜移位的30%，多见于直肠和乙状结肠，异位子宫内膜自浆膜浸润至黏膜下层。临床表现为与月经周期相关的下腹痛或肛周痛，出血少见。内镜检查应在月经期和月经中期分别进行。月经期内镜所见：黏膜下病变表现为突入肠腔的隆起型病变，紫红色或蓝色，界线不甚清楚，质地软，充血明显，病变周围可见结节；浆膜下病变上述表现不明显。月经中期上述病变明显减轻（图9-171）。



直肠黏膜呈结节样隆起，病变占据1/2肠腔，质软。病理：直肠子宫内膜异位症

图9-171　直肠子宫内膜移位症

第十九节　结肠憩室

结肠憩室在欧美国家十分常见，其发病率随年龄增加而增高。年龄＞50岁者发病率为25%～30%，80岁以上者＞50%。韩兵报道本病在我国少见，检出率仅为0.31%。西方人结肠憩室好发于乙状结肠，而国人的憩室好发部位为右半结肠（70%以上）。无继发感染的结肠憩室没有症状，憩室炎主要症状为腹痛、腹泻及血便等。我国结肠憩室好发于右半结肠，炎症时易误为阑尾炎。结肠镜是结肠憩室诊断的主要方法：光滑圆形或椭圆形开口的小囊状结构，突向肠壁内，黏膜色泽如常，囊内可见血管纹理。憩室炎时，开口及周边黏膜充血水肿、糜烂，质脆及见炎症分泌物等。憩室出血时，憩室内有血迹，充分冲洗后仍有血液流出或查见出血灶。值得注意的是少数憩室向肠内翻，类似息肉，切勿切除或活检；另外，勿将大憩室当做肠腔，盲目进镜而致穿孔（图9-172至图9-176）。



图9-172　回盲部憩室

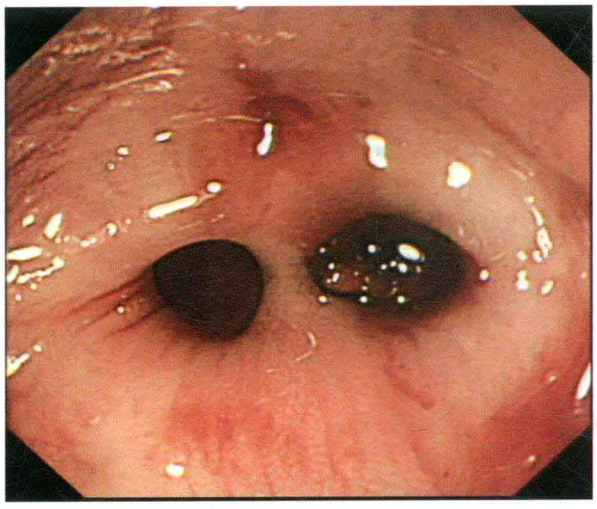


图9-173　升结肠憩室伴出血

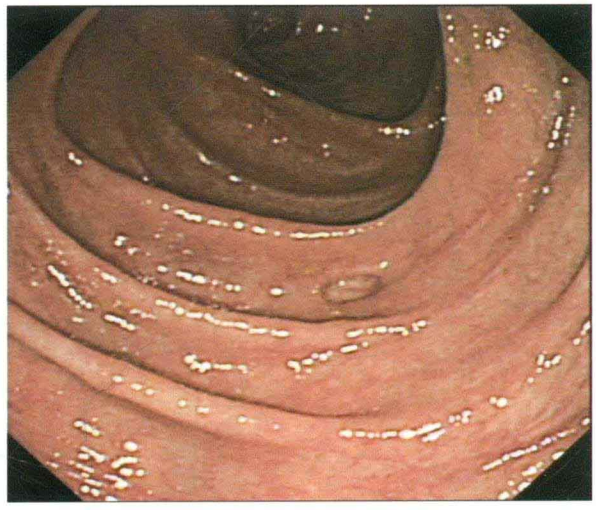


图9-174　横结肠憩室

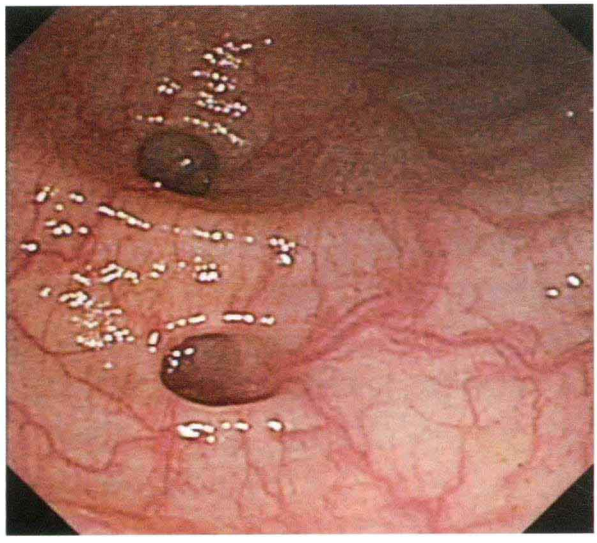


图9-175　降结肠憩室

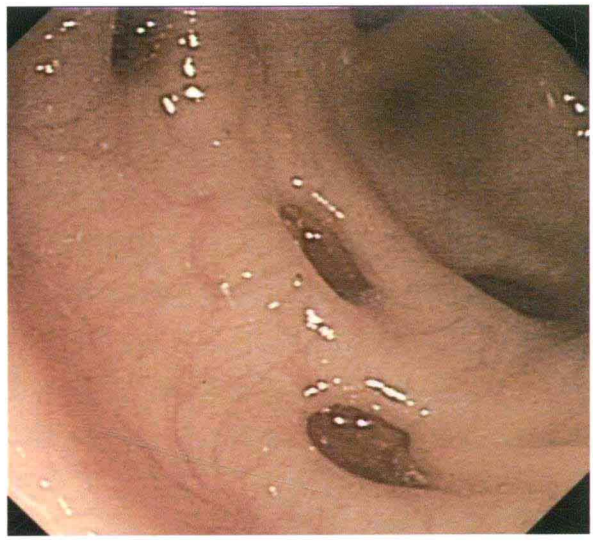


图9-176　乙状结肠憩室

第二十节　直肠脱垂

直肠黏膜下移称为黏膜脱垂或不完全脱垂；直肠壁全层下移称为完全脱垂；下移的直肠壁尚位于肛管直肠内，称为内脱垂；脱出于肛门外者称为外脱垂。

婴幼儿发育不良、营养不良、年老体弱，小儿骶骨弯曲过小、过直，手术、外伤损伤肛提肌及其筋膜，多次分娩等，导致直肠周围组织支持固定作用减弱；便秘、腹泻、排尿困难、慢性咳嗽等致使腹压升高，迫使直肠下移；内痔或息肉反复脱出，向外牵拉直肠黏膜，导致黏膜脱垂。诱发直肠完全脱垂的两种学说：

1. 滑动疝学说　在腹压增高、盆底组织松弛情况下，直肠前壁自腹膜返折处向内突入直肠腔，最后形成直肠脱垂。

2. 肠套叠学说　指乙状结肠套入直肠，逐渐由肛门脱出。

直肠黏膜脱垂为黏膜层与肌层之间结缔组织过于松弛，黏膜层下移；脱出的直肠黏膜可发生炎症、糜烂、溃疡、出血，甚至嵌顿坏死；肛管括约肌因反复牵拉而松弛，导致大便失禁，失禁加重脱肛，形成恶性循环。

外脱垂早期肿物自肛门脱出，自行回纳；肿物逐渐增大，需用手推入肛门；伴有排便不尽和下坠感；肛门失禁时每天黏液流出，肛周皮肤湿诊、瘙痒；黏膜糜烂、破溃时可有血液流出。

部分脱垂查体所见：圆形、红色、表面光滑的肿物，放射状黏膜皱襞，长度＜3cm，触及两层黏膜，肛门括约肌无力。完全脱垂查体所见：同心圆环状黏膜皱襞，长度多＞3cm，触及两层肠壁，肛门括约肌无力，肛门与脱出肠管之间有环状深沟。结肠镜检及排便检查可见直肠套叠的头部（套头）（图9-177）。

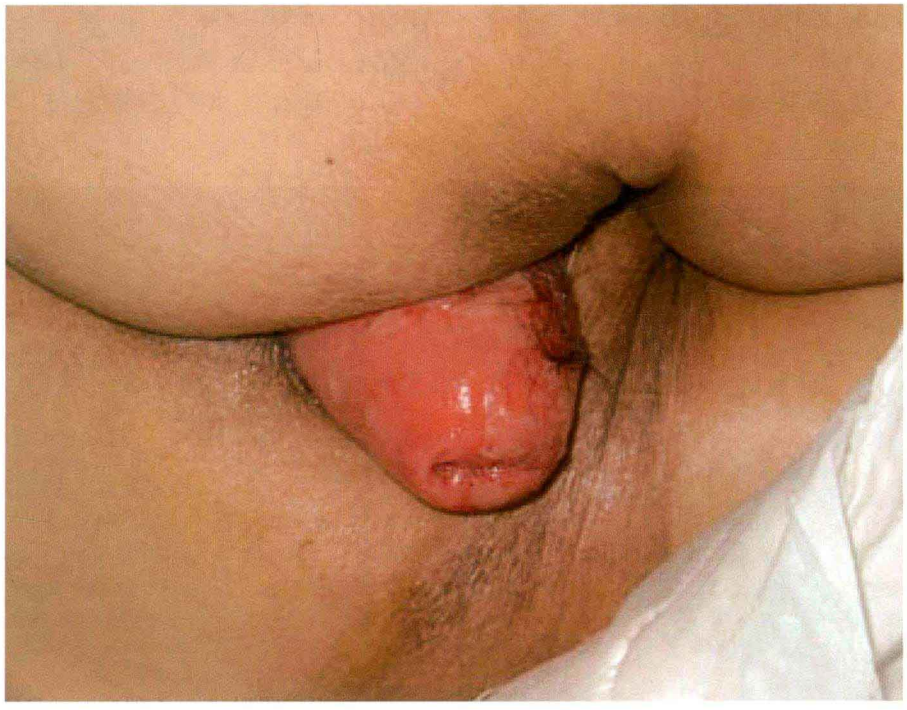


图9-177　直肠外脱垂

第二十一节　结直肠术后吻合口狭窄

术后吻合口狭窄的原因：

1. 吻合口漏　二期愈合形成轻重不等的瘢痕，缺少黏膜组织，易于形成狭窄。

2. 吻合技术不当　吻合口处嵌入过多的脂肪或结缔组织，机化后形成瘢痕，造成狭窄。

3. 吻合器的内径　过小的内径使得吻合口直径较小，在其他因素的作用下，易狭窄。

4. 吻合口部血管障碍　缺血组织诱发纤维细胞增生、纤维组织过度增生，促发狭窄。

5. 吻合口的厚度　过厚时易吻合不全，过紧压榨吻合时，组织损伤严重，易造成吻合口缺血甚至坏死，二期愈合导致狭窄。

6. 盆底肌群的影响　外括约肌的持续收缩可以增加吻合口处的收缩造成狭窄，始为功能性，后期则可为器质性。

7. 术后饮食　未能及时恢复普通饮食，大便不成形，无足够扩张肠管所需的压力。

8. 术中做预防性结肠造瘘　等同于完全禁食，导致术后吻合口缺乏成形便的自然扩张作用，日久形成狭窄。

据欧美报道吻合口狭窄的发生率为6%～10%。Griffen报道吻合口狭窄发生率为2.7%，Detry报道为0.4%。Yendamuri发现食管为管状吻合器吻合后吻合口狭窄发生率为16.8%。一篇综合20项有关研究的文献显示827例患者中，有6%的病例出现了吻合口狭窄。美国结直肠外科医生协会（ASCRS）资料证实，在3 594例使用吻合器手术的直肠癌患者中，术后有352例（9.8%）出现吻合口狭窄。笔者综合国内报道的780例直肠癌器械吻合术后，共有25例（3.2%）发生吻合口狭窄。直肠吻合口狭窄依其形状分为（图9-178至图9-183）：

（1）环状狭窄：直肠腔由四周向内缩窄，狭窄长度＜2.5cm。

（2）管状狭窄：狭窄长度＞2.5cm，似管状。

（3）线状狭窄：直肠腔部分狭窄，未涉及全周肠壁。

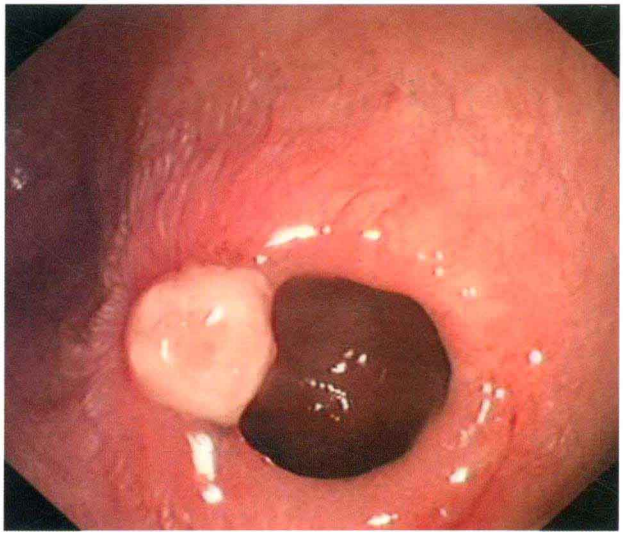


图9-178　空肠结肠吻合口狭窄并炎性息肉

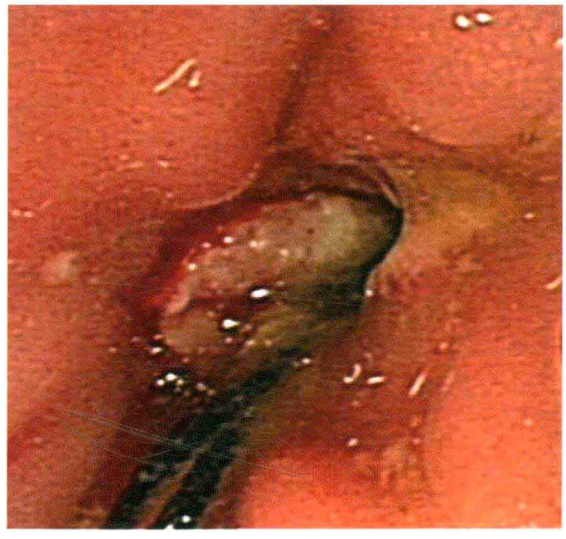


图9-179　结肠吻合口狭窄

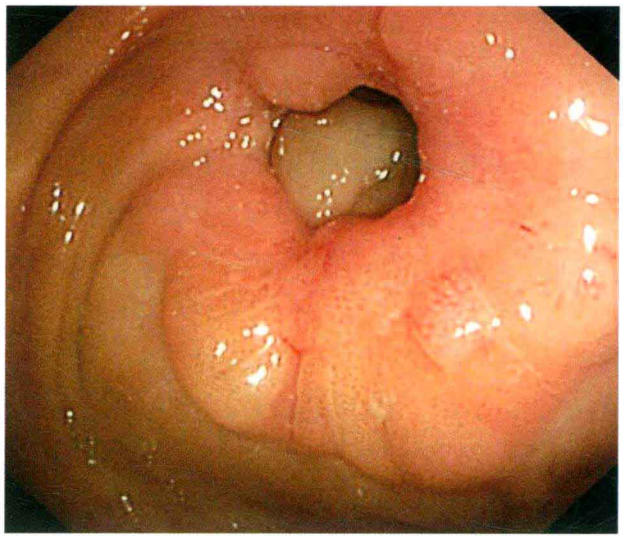


图9-180　直肠癌术后吻合口狭窄伴炎性息肉

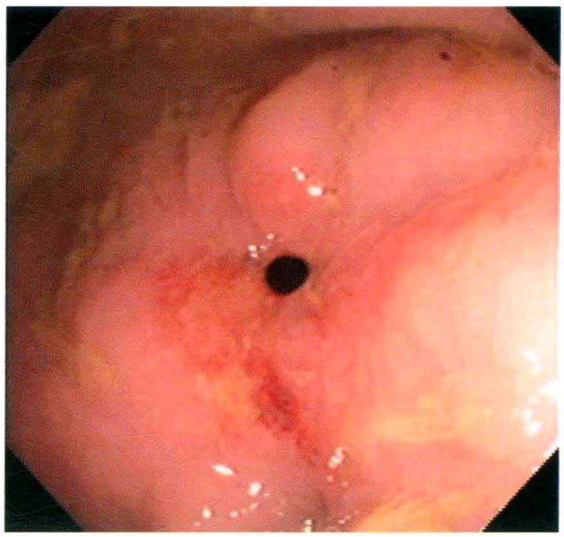


图9-181　直肠癌术后吻合口狭窄

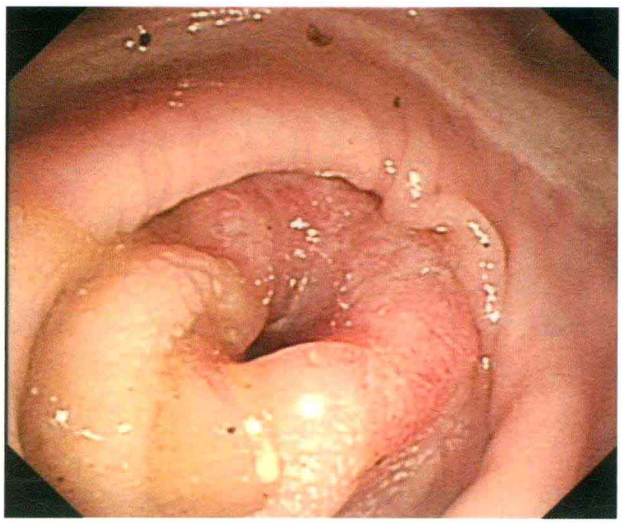


图9-182　乙状结肠癌术后吻合口狭窄

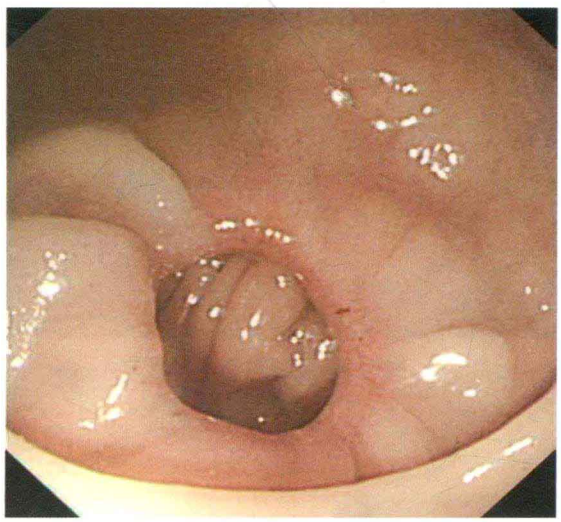


图9-183　直肠癌术后吻合口狭窄

第二十二节　结直肠癌术后吻合口复发

结直肠癌术后局部复发影响患者5年生存率，特别是与直肠癌预后关系更为明显。文献报道直肠癌术后局部复发率为10%～30%，其中吻合口复发率占26.7%～34.3%。直肠癌手术远端肠管切除的长度不足导致切缘肿瘤细胞残留是吻合口复发的主要原因。另外，如果吻合口黏膜处于癌前病变状态，则术后极易造成吻合口复发。目前，病理研究证实直肠癌向远端肠壁内的扩散＞2cm者不足3%，在欧美及日本等国家已将直肠癌远端肠段切除的安全长度定为无牵拉张力状态下切除2cm已经足够。在根治性切除术后肛门直肠环保留完好者，均有机会保留肛门功能。既往总是讲肿瘤下缘与肛门

缘的距离，但由于个体肛管长度差异很大，缺乏科学的指导意义，目前，均采用距离齿状线的距离作为术前评估能否保肛的指标。术者术前亲自肛门指诊，了解肿瘤部位、大小、活动度、表面形态，然后用带有刻度的硬质肛窥镜测量肿瘤下缘和齿状线具体距离。美国强生公司弧形切割闭合器凯图（CONTOUR™ Curved Cutter Stapler）的应用，使超低位双吻合技术更加普及，另外改良Bacon、Parks以及经括约肌切除手术等极大拓展保肛手术适应证。结直肠癌术后吻合口复发内镜检查：吻合口不规则肿物或溃疡，表面糜烂，可见污苔，质脆或硬，易于出血，确诊需病理证实（图9-184至图9-187）。

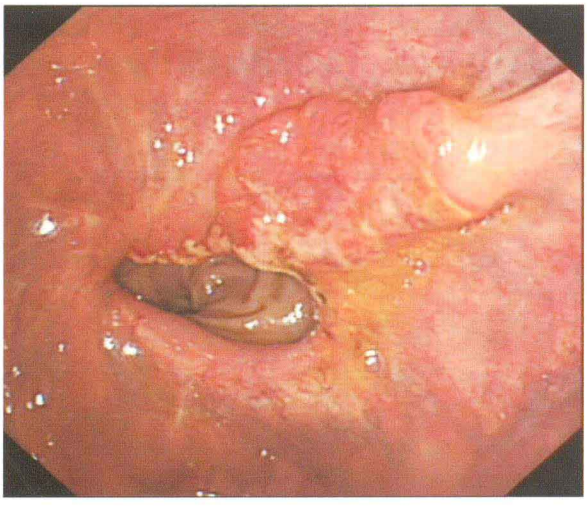


图9-184　直肠癌术后复发

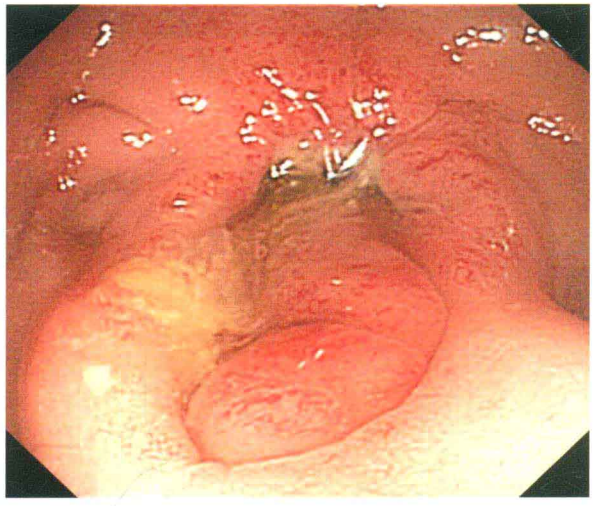


图9-185　直肠癌术后复发

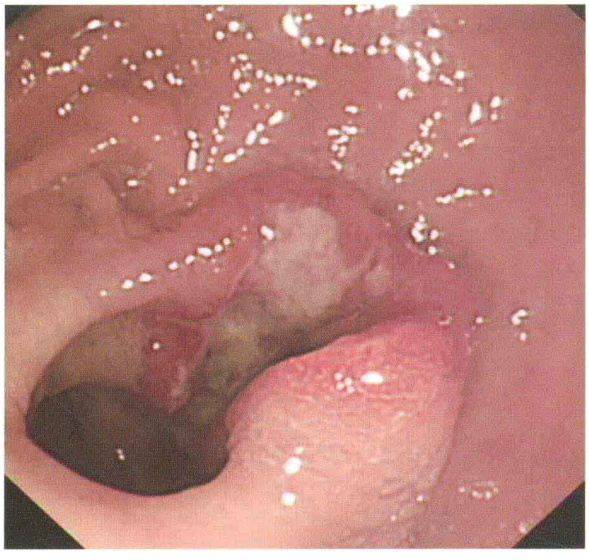


图9-186　直肠癌术后复发

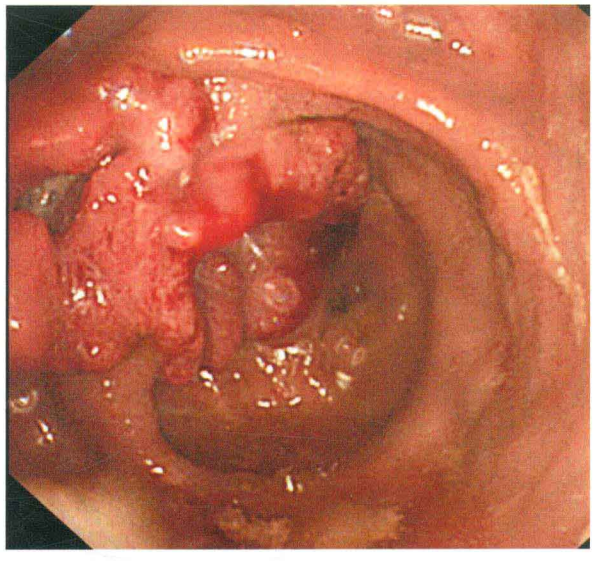
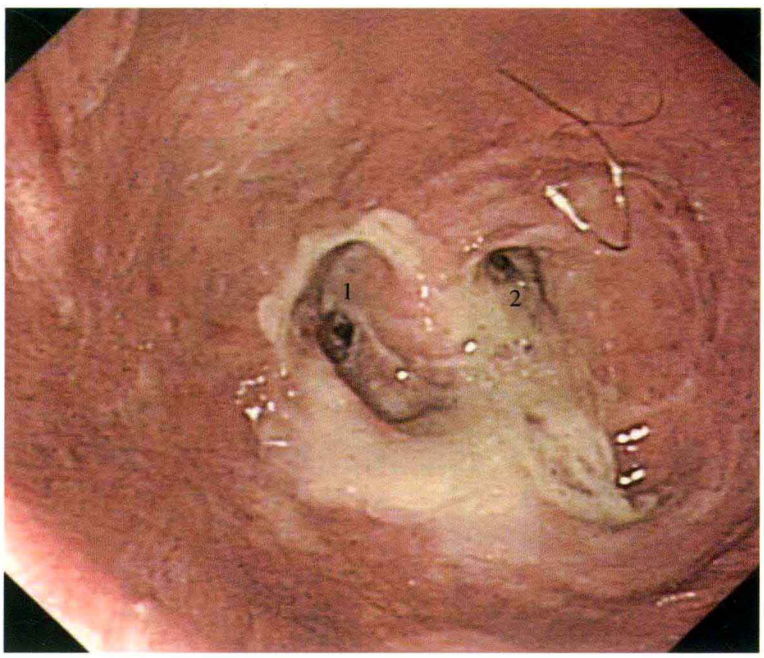


图9-187　直肠癌术后复发

第二十三节　结直肠术后吻合口漏（瘘）

术后吻合口漏原因包括：吻合口张力过大，未能熟练掌握器械吻合方法，结肠清洁不佳，吻合后盆腔出血，盆腔感染，吻合口位置过低，吻合口肠管血运障碍及术中多次吻合。Griffen 报道吻合口漏的发生率为2.7%。Detry报道为3.5%，其中吻合口距齿状线5cm者，吻合口漏的发生率为11.4%，＞5cm者仅为2%。Yendamuri发现食管为管状吻合器吻合后吻合口漏发生率为3.3%。Offodile报道管状吻合器术中操作失误率为9%，包括击发错误、吻合不全及原发器械故障，其中34%需近侧结肠转流术，术后肠梗阻发生率为24%，4%患者并发消化道出血。Kim资料显示腹腔镜乙状结肠和直肠手术后，吻合口漏的发生率为6.3%，相关因素包括：肿瘤部位、手术时间、缝合器击发次数以及管状吻合器的直径。Nakada采用腹腔内吻合器结肠、直肠侧端吻合方法，术后吻合口漏的发生率为4.3%，其中吻合口位于腹膜返折以上者发生率为2.5%，腹膜返折以下者为6.9%。Memon在直肠癌前切除术采用吻合器吻合，吻合口漏的发生率为3%，2年复发率为7.3%。Moore比较单吻合器和双吻合器与直肠癌手术并发症的关系，结果显示吻合口漏在单吻合器组为2.9%，双吻合器组为6.1%；两年局部复发率单吻合器组为3.5%，双吻合器组为5.9%。De Salvo报道采用不同的吻合器吻合法，直肠癌术后并发症发生率明显不同：结肠、直肠侧端吻合后吻合口漏发生率，术中为19%，术后为4.7%，死亡率为4.7%；双吻合器吻合后吻合口漏发生率，术中为18.2%，术后为22.7%，13.6%出现吻合口狭窄，死亡率为4.5%；端端吻合后未出现吻合口漏等并发症，认为后者是直肠癌手术消化道重建最好的方式。Matthiessen分析432例直肠癌手术后吻合口漏的发生率为12%，相关因素包括：位置较低、男性患者、术前放疗以及术中不良事件。Takeyoshi报道直肠癌手术采用手工吻合与器械吻合后吻合口漏的发生率分别为4.5%和3.1%，吻合口狭窄发生率分别为1.5%及4.9%。总之，吻合口漏的发生率为0～12%，多见于低位吻合、男性、吻合失误、多次吻合的患者（图9-188、图9-189）。



1. 漏口　2. 肠腔

图9-188　直肠癌术后吻合口漏

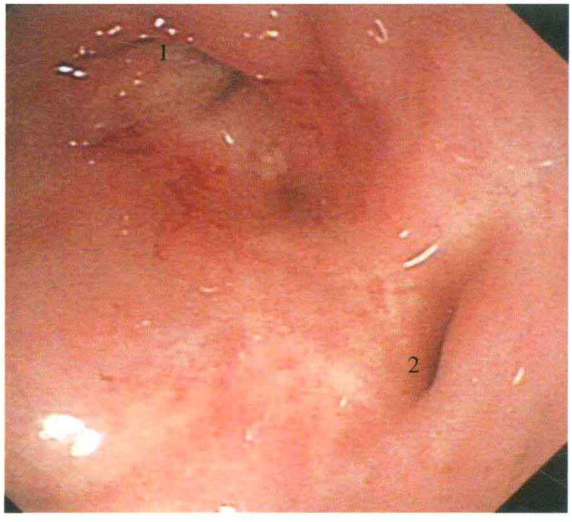


A．内口　　B．外口

图9-189　乙状结肠癌术后瘘

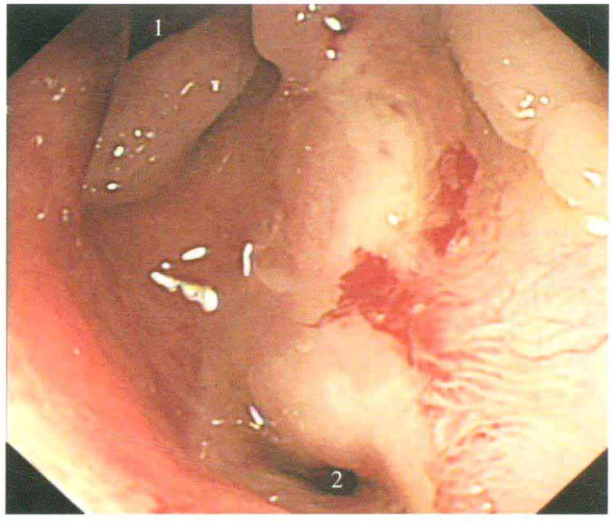
第二十四节　直肠膀胱瘘

直肠膀胱瘘难以经非手术治疗痊愈，肠道、泌尿道症状明显，应尽早手术。直肠或膀胱恶性肿瘤导致的直肠膀胱瘘，可行Dixon或Miles联合膀胱部分或全部切除术，个别患者可行全盆腔脏器切除术。由于膀胱或直肠手术并发较大的直肠膀胱瘘，可行横结肠造瘘并引流直肠周围间隙，待3～6个月后再行直肠膀胱修补术。有作者提出同时关闭横结肠造口，笔者对此无经验，但认为待直肠膀胱瘘痊愈后2～3个月再关闭结肠造瘘较为合适，如此将提高直肠膀胱修补的成功率。对瘘口较小、局部无感染、全身情况良好的患者，可予以一期修补或直肠肛管吻合术，如能同时行横结肠失功能造瘘术将有益于手术成功（图9-190、图9-191）。



1．结直肠吻合口伴狭窄　2．直肠膀胱瘘口

图9-190　直肠膀胱瘘



1．结直肠腔　2．直肠膀胱瘘口

图9-191　直肠膀胱瘘

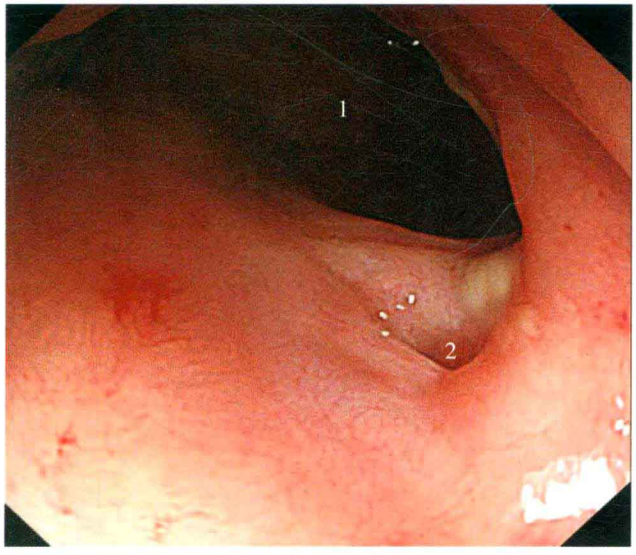
第二十五节　直肠阴道瘘

直肠阴道瘘多为会阴部Ⅲ度裂伤涉及直肠，修补术后直肠愈合不良而形成；产程过长压迫阴道直肠壁导致缺血损伤；直肠癌或子宫颈癌侵犯邻近器官手术时损伤等亦为原因之一（图9-192、图9-193）。

低位直肠阴道瘘（瘘口在齿状线附近）外科处理：可将其首先变为会阴部Ⅲ度裂伤，再分层次间断缝合。

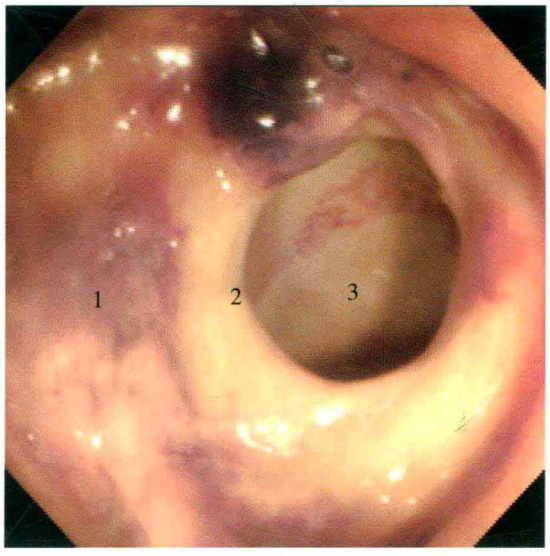
中位的直肠阴道瘘处理方法较多，笔者推荐直肠黏膜肌层瓣前移术，治疗效果较理想。

高位者（瘘口在阴道后穹隆处）可行经腹瘘口切除、结肠直肠吻合、阴道瘘口缝合术，并将大网膜置于直肠和阴道之间。



1. 肠腔　2. 瘘口

图9-192　直肠阴道瘘



1. 直肠　2. 瘘口　3. 阴道

图9-193　直肠阴道瘘

第二十六节　肠道寄生虫

常见为蛲虫和蛔虫，多为活体（图9-194至图9-197）

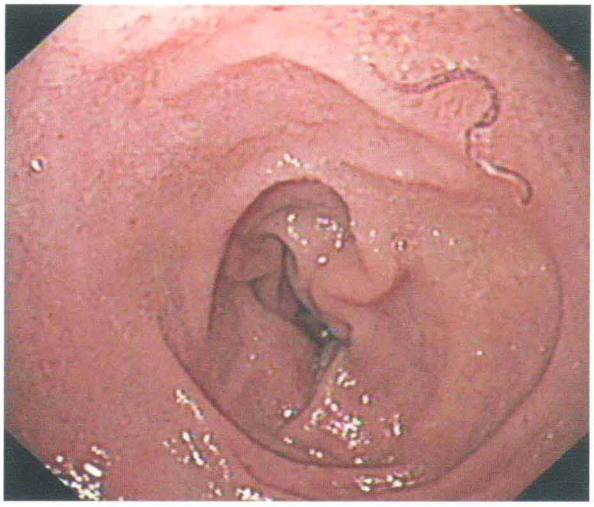


图9-194　回肠末段蛲虫

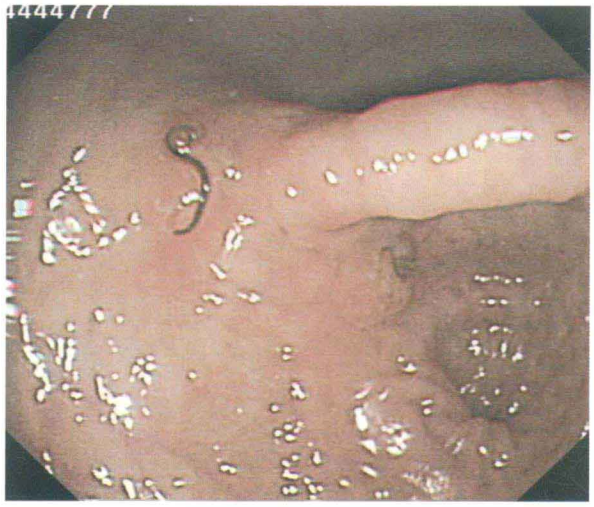


图9-195　盲肠蛲虫



图9-196　乙状结肠钩虫

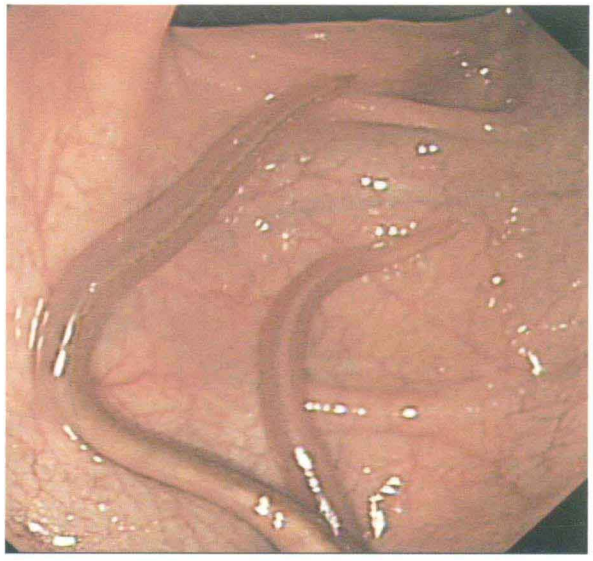
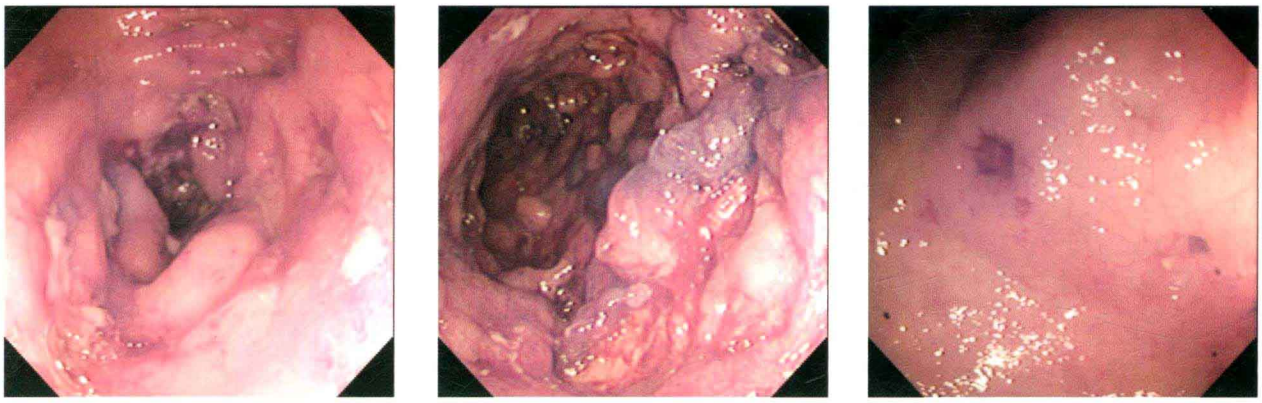


图9-197　降结肠蛔虫

第二十七节　血吸虫性肠炎

血吸虫疫区多见，是血吸虫卵沉积于结直肠壁而引起。我国直肠癌发病与血吸虫病有关，血吸虫病流行地区如浙江嘉善也是直肠癌高发区。血吸虫卵沉积于结直肠黏膜导致慢性炎症而反复刺激导致慢性肉芽肿，长此以往导致恶变发生。我国血吸虫病疫区，结直肠癌合并血吸虫病的比例可高达96.1%，现有资料显示血吸虫病可能是结直肠癌发生的促进因素。血吸虫肠炎急性期内镜表现为：

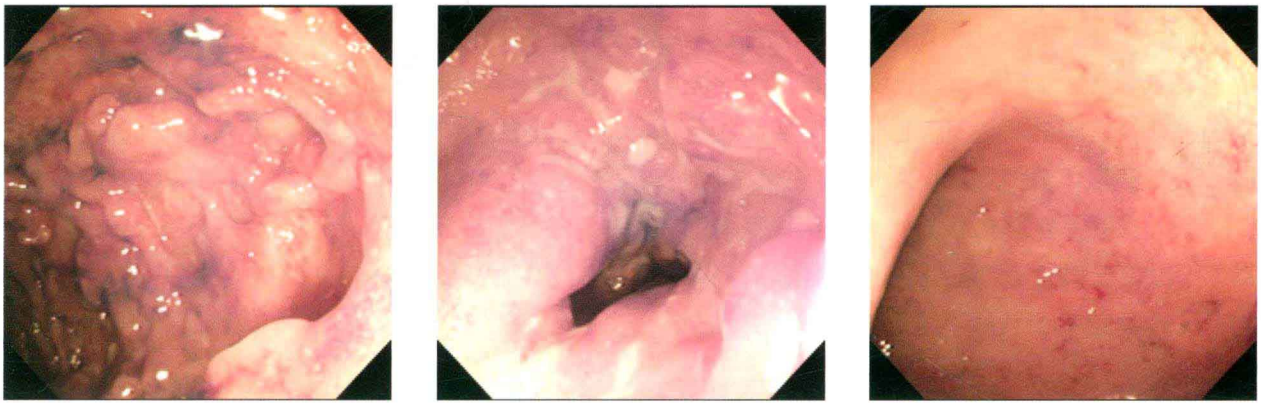
黏膜充血水肿，结节状突起，可呈簇状分布，部分结节呈黄色；溃疡边缘不整，四周红晕，直径多＜2cm；在黄色结节处活检易于发现血吸虫卵。慢性期则表现为黏膜苍白、萎缩、粗糙、血管紊乱及直径几毫米的扁平结节，此处取活检也可查见血吸虫卵（图9-198、图9-199）。



A．横结肠近肝曲狭窄　　B．横结肠大量结节状隆起　　C．乙状结肠溃疡

进镜至距肛门40～55cm处，见横结肠（A、B）黏膜连续性充血溃烂，布满大小不等黏膜息肉样隆起，质脆，易出血，距肛门55cm处横结肠肠腔狭窄，肠镜无法通过。降结肠黏膜肿胀，未见溃疡或新生物。乙状结肠（C）黏膜肿胀，可见一溃疡，大小为0.5cm×0.4cm。直肠黏膜肿胀。病理：血吸虫病结肠炎并狭窄。

图9-198　血吸虫性肠炎



A．横结肠大量结节状突起　　B．降结肠溃疡伴狭窄　　C．乙状结肠小溃疡

横结肠（A）、降结肠（B）、乙状结肠（C）黏膜充血水肿、糜烂及溃疡，不规则，可见炎性息肉及黏膜桥，肠腔稍狭窄，病灶呈连续性。病理：血吸虫性肠炎

图9-199　血吸虫性肠炎

（中山大学附属第一医院　王天宝　蓝文通）

第十章
肛管疾病内镜诊断

第一节　正常肛管内镜解剖

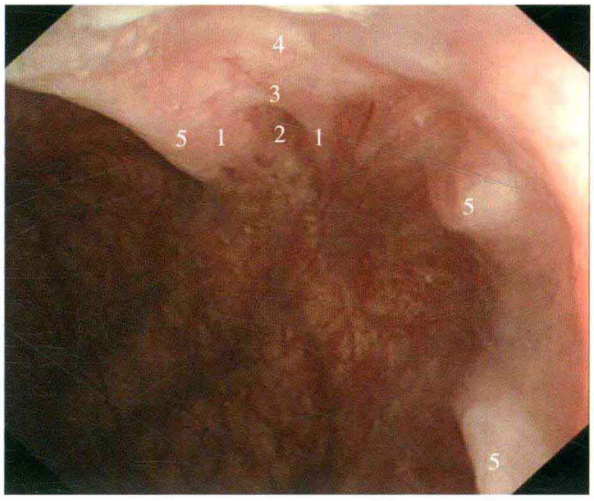
直肠和肛管是消化道的终末段，肛管的末段向体外的出口为肛门。直肠与肛管的分界，大体有两种看法：第一种是从解剖发生学的角度看，把齿状线作为肛管与直肠的分界。从齿状线至肛门的这一段长约2cm的末段肠管称为肛管。第二种是从形态、功能的角度看，把直肠穿过盆膈处作为肛管上段的界标，此处以下至肛门一段长约4cm的肠管，称为肛管。

由于直肠周径大于肛门，二者交界处直肠黏膜形成6～10条纵向黏膜皱襞，是为肛柱。肛瓣是相邻肛柱下端之间形成的半月形黏膜皱襞。肛窦为相邻肛柱与肛瓣之间的小隐窝。肛柱下端及肛瓣边缘连成锯齿状环形线，是为齿状线。有时在齿状线可见灰白色的肛乳头，多位于肛柱下端，也可位于肛瓣之上，一般1～4个。齿状线是胚胎发生过程中肛膜破裂形成的。齿状线以上来源于内胚层（后肠），其上皮为单层立方-单层柱状上皮；齿状线以下来源于外胚层（原肛），其上皮为移行上皮-复层扁平上皮。齿状线是内、外胚层的交界处，齿状线以上由内脏神经分布，无疼痛感；齿状线下方由躯体神经分布，有疼痛感。因其上、下的血管、神经及淋巴来源都不同，因此齿状线是重要的解剖学标志。齿状线作为肛管上段的界标，有利于区分和描述一些疾病。以第二种定义来划分的肛管，在功能上可将这段肠管视为一个功能单位，其主要作用是控制和排泄粪便。一般常见的肛肠疾病基本上包含在此定义范围内。以齿状线作为直肠和肛管的分界线，这种分法最符合解剖学结构和胚胎发育的实际情况，以此阐明一些直肠肛管疾病发生的原因、症状和体征的发生机制、疾病的发展和转归以及指导外科手术都比较合理（图10-1、图10-2）。

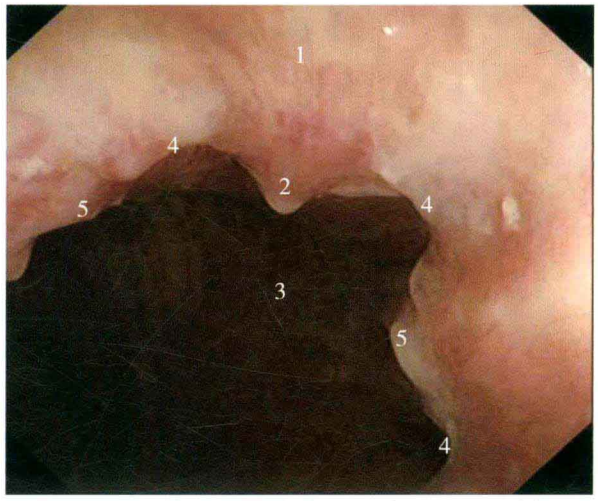


1. 肛乳头　2. 肛窦　3. 齿状线　4. 肛梳　5. 肛柱

图10-1　直肠和肛管



A．1．肛柱　2．肛窦　3．肛瓣　4．肛管　5、3．齿状线



B．1．肛管　2．肛乳头　3．直肠　4．肛瓣　5．肛柱下端　5、4、2．齿状线

图10-2　肛管内镜所见

第二节　痔

痔是最常见的肛肠疾病，肛垫的支持结构、静脉丛及动静脉吻合支发生病理性改变或移位称之为内痔；肛管皮下静脉丛的病理性扩张或血栓形成外痔；同一位点的内外痔相互融合称为混合痔。早期典型症状为无痛性间歇性便后少许鲜血，病情逐渐加重伴有肿物（内痔）脱出肛门外（图10-3）。内痔的好发部位为结石位3点、7点、11点（膝胸位1点、5点、9点）。结缔组织性外痔有肛门不适、时有瘙痒及肛门不洁（图10-4），血栓性外痔剧烈疼痛，坐卧不安（图10-5），炎性外痔疼痛一般剧烈（图10-6）。混合痔则内、外痔症状同时存在，Ⅲ度以上内痔多为混合痔（图10-7）。环状混合痔在肛周呈梅花状脱出肛门外时称之为环状痔（图10-8）。脱出痔组织不能回纳称为嵌顿性痔，进一步发生淤血坏死则为绞窄性痔（图10-9）。

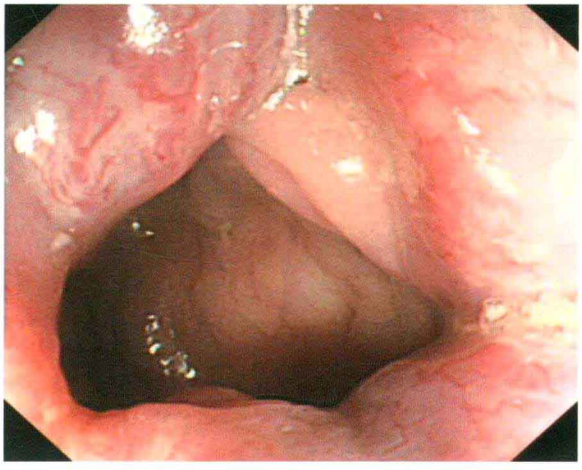


图10-3　内痔



图10-4　外痔



图10-5　血栓性外痔



图10-6　炎性外痔

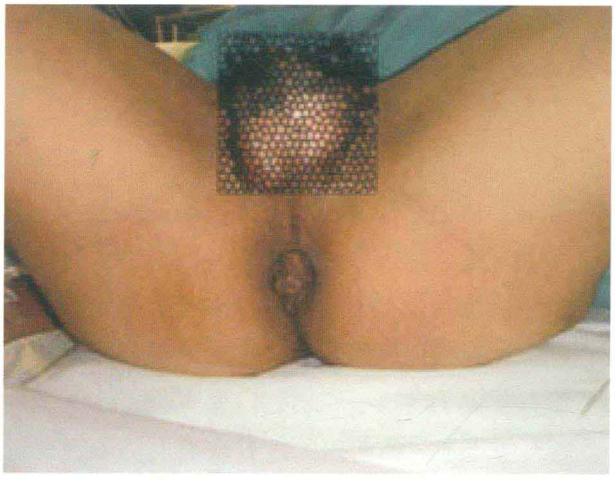


图10-7　混合痔



图10-8　环状痔

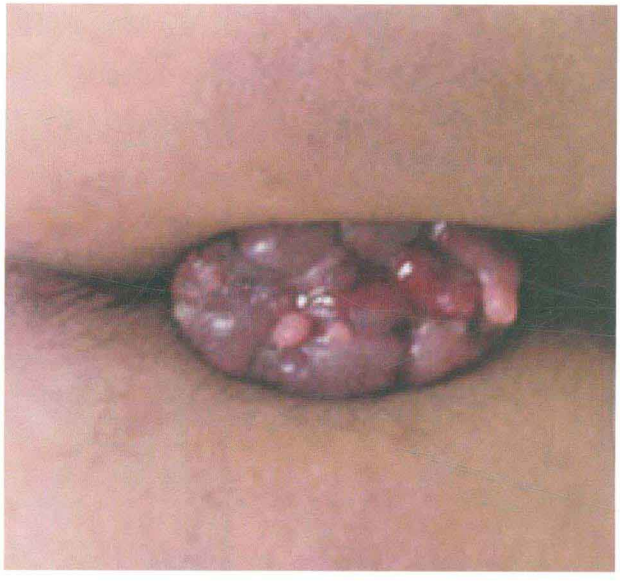


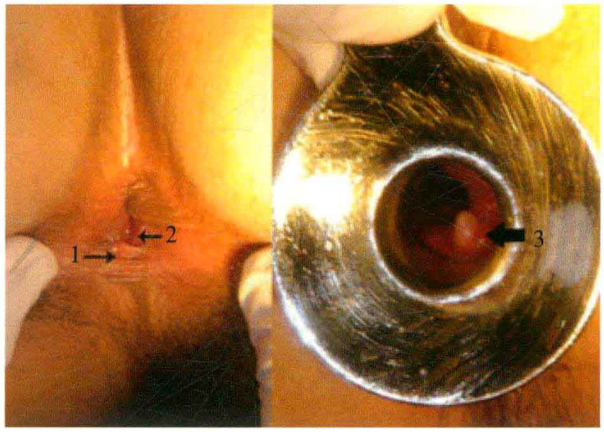
图10-9　嵌顿性痔

第三节 肛　裂

肛裂为齿状线以下肛管皮肤裂伤后形成的小溃疡，方向与肛管纵轴平行，长0.5～1.5cm，线形或菱形。肛门剧痛为其特点。多见于中青年患者，绝大多数位于肛管后正中线，亦有位于前正中线。原因包括：排便困难引起机械性创伤；肛尾韧带伸缩性差，限制肛管后方皮肤舒展；后方正中为左右肛动脉汇合处，血供相对较差；排便时，耻骨直肠肌松弛，肛直肠角增大，肛管后壁所受压力最大，因此后正中位肛裂多见。急性肛裂，创面新鲜，边缘整齐，无瘢痕（图10-10）；慢性肛裂，创面多为菱形，灰白色，边缘增厚。肛裂三联征是指肛裂、肛裂上端肥大肛乳头及前哨痔（图10-11）。



图10-10　新鲜肛裂



1. 前哨痔　2. 肛裂　3. 肛乳头肥大

图10-11　肛裂三联征

第四节 肛　瘘

肛瘘是肛管直肠周围炎症的慢性期表现，实质为肉芽肿性管道，由外口、瘘管及内口组成，多见于青壮年患者。炎性肠病、肿瘤及直肠肛管外伤均可引起肛瘘，多源于直肠肛管周围脓肿（图10-12），肛瘘内口多位于直肠下部肛窦，脓肿破溃或切开，则形成外口；脓肿反复发作，可能形成多个外口。瘘管为致密纤维组织包绕，管腔内面为炎性肉芽肿组织，经久不愈的瘘管可上皮化（图10-13）。

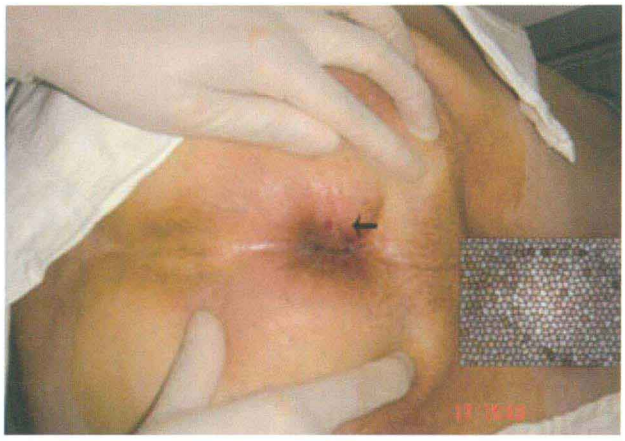


图10-12　肛周脓肿

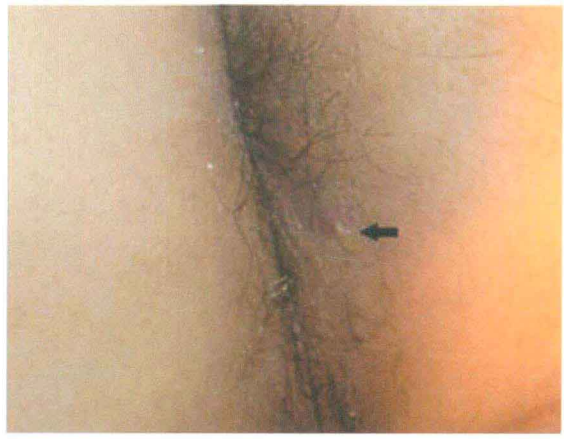


图10-13　肛瘘外口

第五节　肛　管　癌

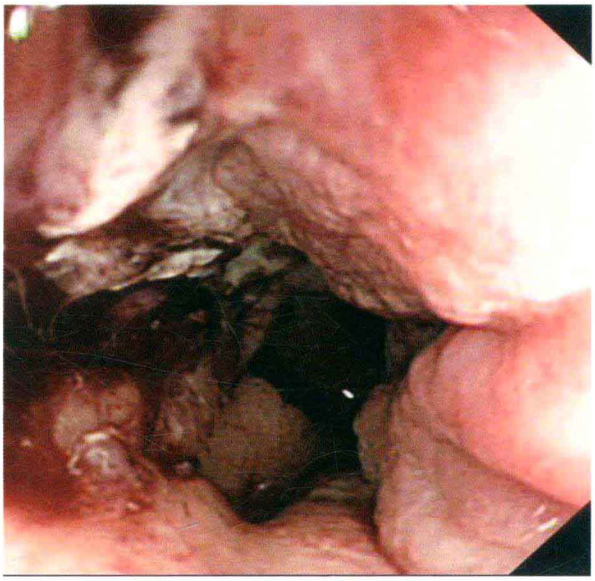
功能性肛管是消化道末端3～4cm长度的管状结构，发生在齿状线及其上方的称为肛管癌；发生在齿状线下方，以肛门为中心直径6cm范围的圆形区域内的恶性肿瘤称为肛周癌。美国2009年估计有5 290例新发肛管癌病例，其中男性2 100例，女性3 190例，包括肛门、肛管和肛管直肠，在消化道肿瘤中占1.9%。美国2009年估计有710例患者死于肛管癌。尽管属于罕见的肿瘤，但美国侵袭性肛管癌在男性中的发病率1994～2000年较1973～1979年升高了1.6倍，而在女性中则升高了1.5倍。肛管鳞状细胞癌代表了肛管癌最常见的病理类型。

肛管癌通常在肛肠外科门诊通过肛窥镜检查结合取材病理检查即可诊断，但结直肠内镜检查同样也可以对本病进行全面观察。结直肠内镜检查有助于对病变范围进行更全面的观察，尤其是倒镜观察还可以从口侧对肛门进行观察，弥补外科肛窥镜检查的不足；特殊情况下结肠镜头端戴透明帽检查肛管、肛门并进行活检，也具有一定的优势。值得一提的是结肠镜检查对直肠癌侵犯肛管、肛门与肛管癌的鉴别有一定的价值。

结直肠镜下肛管癌往往表现为质地脆的各种形态的肿物，环绕肛管生长时可出现狭窄或梗阻，也可表现为恶性溃疡或溃疡型肿物；发现病变时务必活检，方可确诊（图10-14至图10-16）。



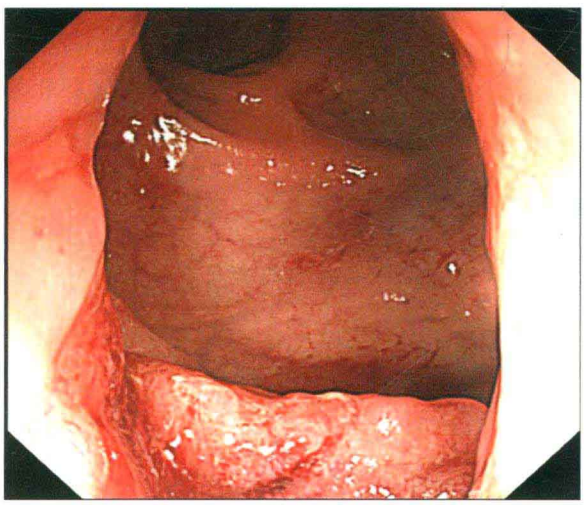
A．肛门外观察



B．肛管肿物

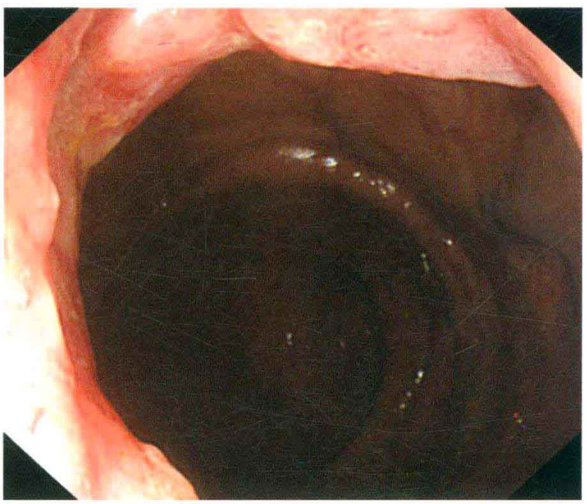
肛门外（A）可见肿物，内镜（B）见肛门左前壁占位病变，表面溃烂，底被白苔，质脆，触之易出血，侵犯半周。病理：肛门鳞状上皮异型增生，呈原位癌改变

图10-14　肛管癌



距肛门1.0cm肛管处见菜花样肿物，表面充血红肿，质脆，触之易出血。病理：肛管腺癌

图10-15　肛管癌



肛管处见肿物环腔生长，部分肿物脱出肛门，肿物充血红肿，溃烂。病理：（肛管）腺癌

图10-16　肛管癌

（中山大学附属第一医院　王天宝　蓝文通　董文广）

附录一
常用胃肠道内镜治疗技术

一、食管静脉曲张套扎术

1．适应证　急性食管曲张静脉破裂出血的急诊内镜止血，但急性出血时使用会出现视野不清晰，影响操作，在食管、胃没有血液时套扎较为安全；既往有食管曲张静脉破裂出血史的再出血预防；外科手术后食管静脉曲张再发者；不适于手术治疗者。内镜下曲张静脉套扎术是预防出血的常规内镜治疗手段，对于近期出血风险大的患者可以考虑用于初级预防，预防首次出血的发生，但应该与患者及家属进行良好的沟通。

2．禁忌证　食管静脉曲张伴显著的胃底静脉曲张，尤其是胃底静脉曲张出血风险较大时；肝性脑病≥2级不能配合者；伴有严重的肝、肾功能障碍，大量腹水，黄疸，低白蛋白血症等术后愈合不良因素；最近多次硬化剂治疗后血管硬化或瘢痕组织形成；曲张静脉过于细小者（直径＜0.3cm）或曲张静脉过于粗大者（直径＞1.5cm）；乳胶过敏者；环咽部狭窄或食管狭窄而不能通过器械者；合并其他常规内镜检查绝对禁忌证者。

3．术前患者准备　①对大量出血者可先行三腔二囊管压迫止血，并输血、输液等抗休克治疗；条件允许也可以直接急诊胃镜检查。②根据患者情况，酌情应用降门静脉压药物如垂体后叶素、生长抑素及其衍生物等。③其他同胃镜检查。

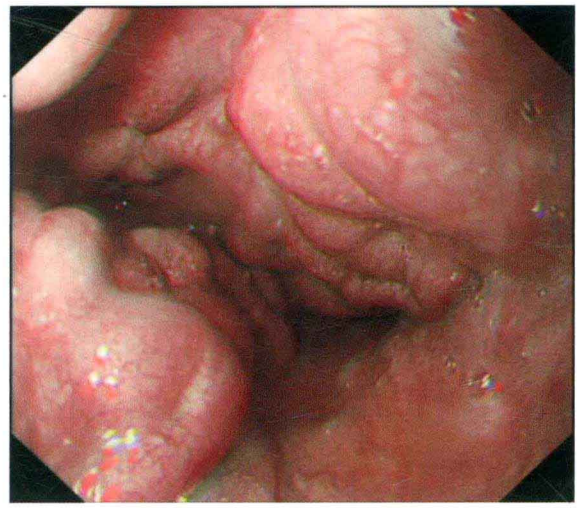
4．器械准备　常规胃镜和多环套扎器，备用三腔二囊管。

5．操作方法　术者术前必须熟悉所用的套扎器的性能及操作注意事项，术者亲自调试负压吸引的压力。套扎从食管、胃结合部开始，螺旋形向口侧食管移动进行套扎，每根静脉根据需要结扎多个套扎圈，两个环之间间隔1.5cm左右，套扎应首先结扎刚出过血或有血栓、红色征的曲张静脉血管，避开瘢痕组织；对于活动性出血而视野不清楚的患者，可按经验从齿状线开始多点套扎各条曲张静脉，达到止血目的即可，进一步的治疗通常择期进行，至于是选用套扎治疗还是硬化剂注射治疗，通常选择术者最熟悉的方法即可。套扎步骤：首先充分吸引曲张静脉进入透明帽，达到“满堂红”的效果，因吸引不全容易脱环，还应注意不要吸偏或镜头不稳，以防套扎不全或切割静脉壁引起大出血；然后释放套扎环，形成一个人工的静脉球；松开负压吸引，缓慢释放出吸入的静脉球，完成一环的套扎（附图1-1）。

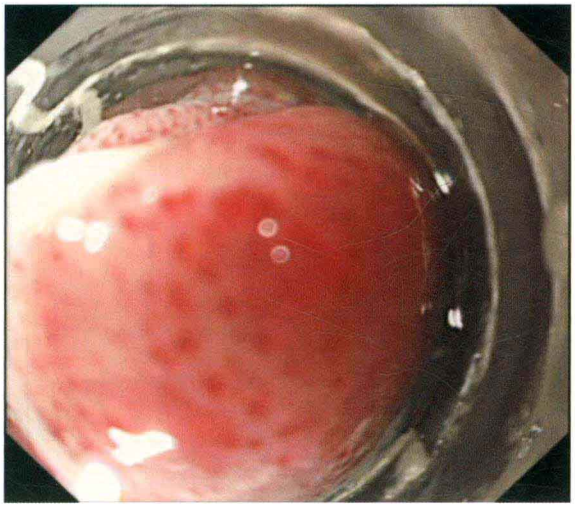
6．疗程　两次治疗时间的间隔通常选择为2～4周为宜，直至曲张静脉消失或基本消失。建议疗程结束后1个月复查胃镜，每隔3个月复查第2次、第3次胃镜，6个月后复查第4 次胃镜，以后定期随访。

7．术后处理　①术后禁食8～24h，以后可进流质食物，并注意休息；②适量应用抗生素预防感染；③酌情应用质子泵抑制剂或降门静脉压药物如奥曲肽或生长抑素类；④术后要严密观察病情。

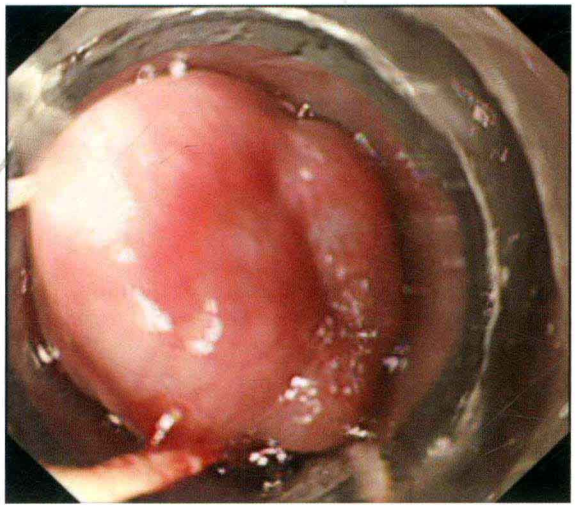
8．并发症　术后1～2周因局部溃疡造成大出血，术中出血、皮圈脱落、曲张静脉套勒割裂出血，食管狭窄，发热，胸痛等。



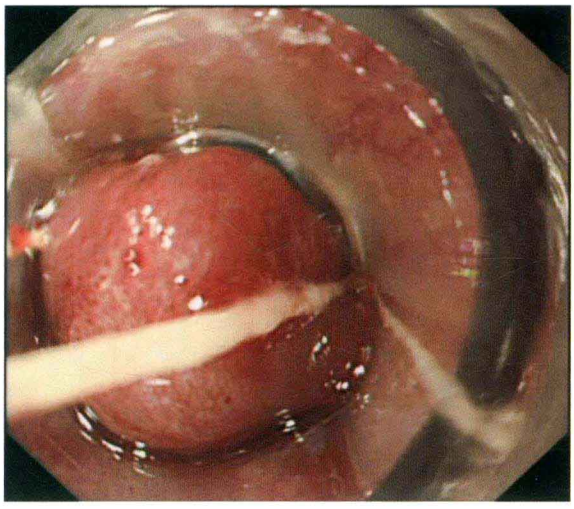
A．重度食管静脉曲张



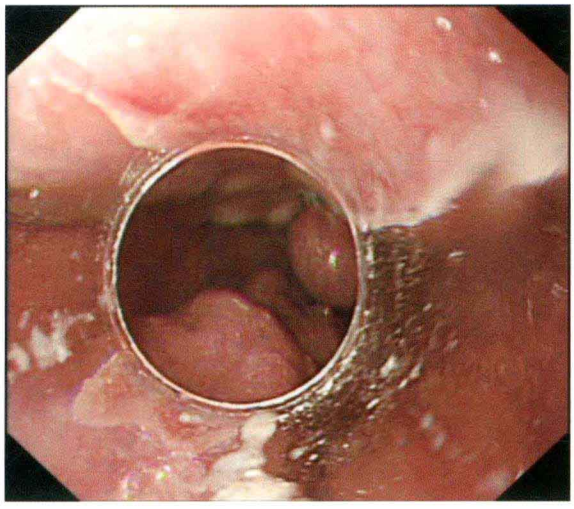
B．充分吸引曲张静脉进入透明帽



C．释放套扎圈



D．松开负压吸引



E．松开负压吸引，形成的静脉球隐约可见结扎于根部的橡皮圈（1点钟方位）

附图1-1　食管静脉曲张套扎术

二、食管静脉曲张硬化剂注射术

1．适应证　同内镜下曲张静脉套扎术；对于直径过小的曲张静脉，不适合套扎治疗，可选择血管旁的硬化剂注射治疗。

2．禁忌证　肝性脑病≥2级不能配合者；伴有严重的肝、肾功能障碍，大量腹水，黄疸者；对硬化剂过敏的患者；食管静脉曲张伴显著的胃底静脉曲张，尤其是胃底静脉曲张出血风险较大时，应首先治疗胃底静脉曲张；合并其他常规内镜检查绝对禁忌证者。

3．术前患者准备　同内镜下曲张静脉套扎术。

4．器械准备　常规胃镜和硬化注射针、硬化剂（可选用5%鱼肝油酸钠，1%乙氧硬化醇），备用透明帽、三腔二囊管。

5．操作方法　硬化剂注射主要是静脉内注射，特殊情况下亦可静脉旁+静脉内注射或单纯的静脉旁注射。单纯内镜徒手操作即可，但对于初学不甚熟练者或特殊部位（如贲门处的血栓），可在胃镜先端戴一长3～4mm的透明帽，以增加胃镜操作和视野的稳定性，治疗更方便（附图1-2a、附图1-2b、附图1-3）。

（1）静脉内注射部位：在出血的附近静脉内注射，以出血点肛侧注射为佳，但口侧的注射同样可以达到止血目的；对未找到活动出血处，可在齿状线上方1～2cm的曲张静脉内注射。注射剂量：每点注射硬化剂3～10mL为宜，亦可根据静脉曲张程度酌情增减，总量≤40mL，每次1～4点。注射完后内镜观察，确保无活动出血时退镜，少量渗血可自行停止，或用镜身压迫止血，必要时追加注射。注射技巧：注射针与曲张静脉夹角应＜45°刺入角度，不要垂直进针；刺入深度不可过深或过浅，针头应保持在血管内，过深穿透血管容易形成溃疡和穿孔，过浅容易针头滑脱；注射针刺入食管曲张静脉，应先相对快速注射少量（约1mL）硬化剂，观察血管的变化，以确定注射针在血管内，然后匀速将拟给予的注射量注入血管；注射停止时可将针头停留在血管内约1min，防止拔针大量渗血，稍稍前推针头刺入肌肉层，可固定针头，防止患者呕吐时形成血管划裂，引发致命的大出血。

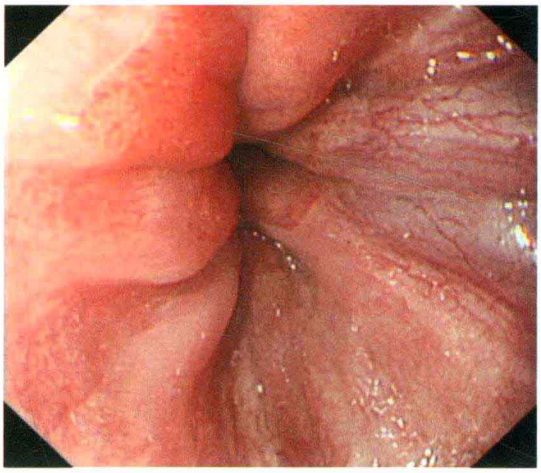
（2）静脉旁+静脉内注射：在曲张静脉周围黏膜下，每点注射剂量0.5～1mL，目的是使静脉周围黏膜形成隆起，压迫静脉达到辅助止血目的。继之静脉内注射，剂量同上。

（3）单纯静脉旁注射：对于过于细小的曲张静脉难以静脉内注射时选择该法，在曲张静脉周围黏膜下注射，每点注射剂量0.5～1mL，1～2个注射点即可。单次终止治疗指征：内镜观察无活动性出血。

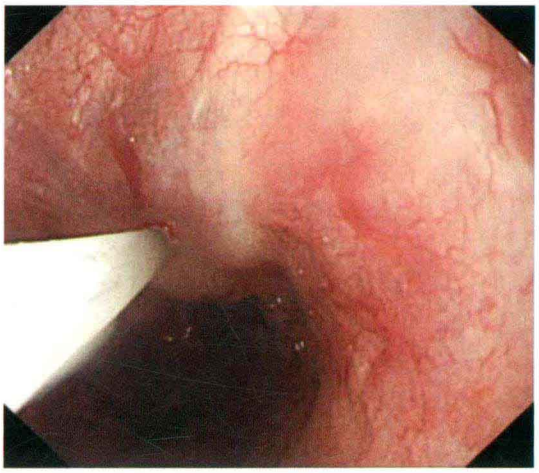
6．疗程　第1次硬化治疗后，再行第2次、第3次硬化治疗，直至曲张静脉消失或基本消失。每次硬化治疗间隔时间1周左右。建议疗程结束后1个月复查胃镜，每隔3个月复查第2次、第3次胃镜，6个月后复查第4次胃镜，以后定期随访。

7．术后处理　术后禁食8h后可进流质食物，并注意休息；适量应用抗生素预防感染；酌情应用质子泵抑制剂或降门静脉压药物如奥曲肽或生长抑素类；术后发热或胸痛严重者可用非甾体类抗炎药（NSAIDs）或曲马多等对症处理；术后要严密观察病情。

8．并发症　食管狭窄、溃疡形成、穿孔、出血、纵隔炎、溶血反应（5%鱼肝油酸钠）、异位栓塞等。

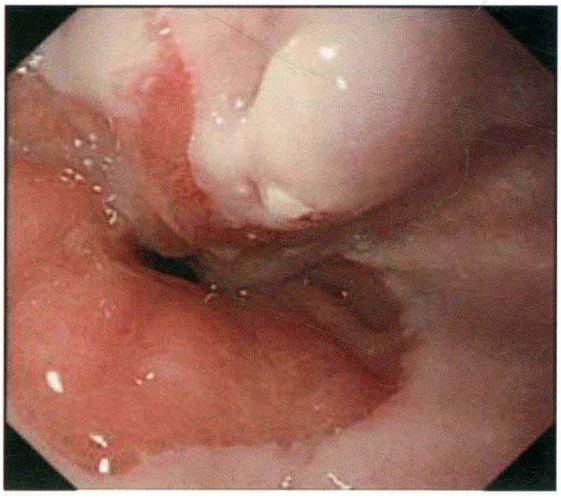


附图1-2a　食管静脉曲张

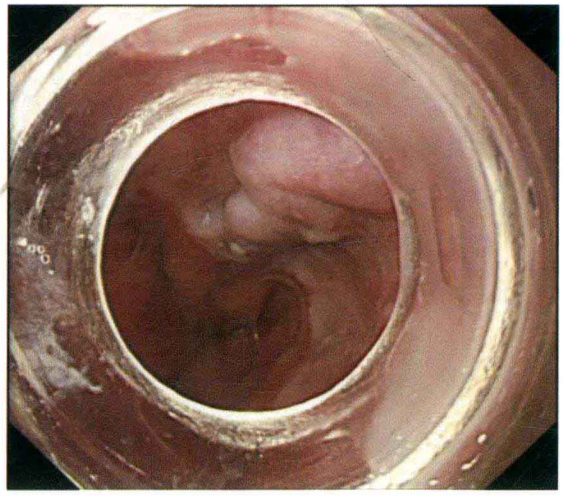


注射针刺入食管曲张静脉，先相对快速注射少量（约1mL）硬化剂，观察血管的变化，以确定注射针在血管内，然后匀速将拟给予的注射量注入血管

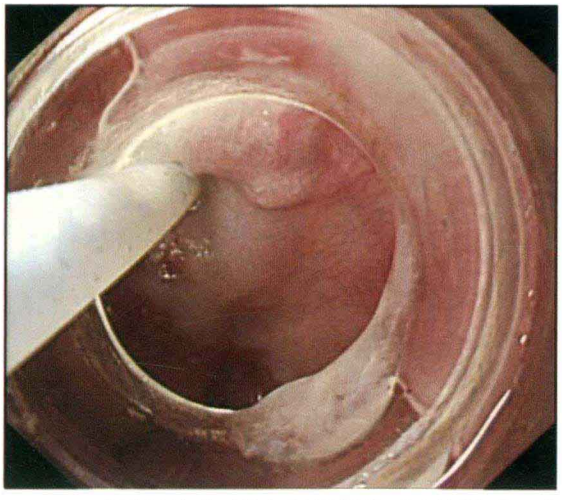
附图1-2b　注射硬化剂



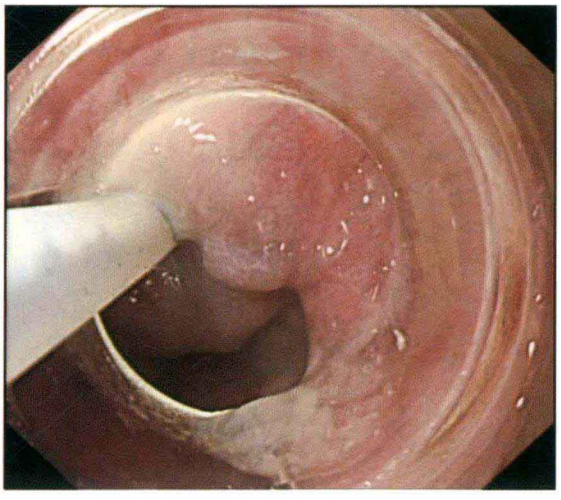
A．贲门静脉曲张处见白色血栓，不戴透明帽时注射针较难靠近病灶



B．贲门静脉曲张处见白色血栓，戴透明帽时病灶较易显露



C．透明帽辅助下注射针较易靠近病灶附近，成功进针



D．确定注射针在血管内后，给予足够的硬化剂注入血管

附图1-3　食管静脉曲张硬化剂注射技术

三、 胃底静脉曲张组织胶注射术

1．适应证　急诊治疗食管以外的消化道曲张静脉出血；择期治疗食管以外的出血后的或近期出血可能性极大的消化道静脉曲张。

2．禁忌证　肝性脑病≥2级不能配合者。静脉球过大，需要的组织胶用量过大，容易产生静脉硬化不全者和异位栓塞者；需要治疗的曲张静脉数目过多，或曲张静脉本身形态过分复杂，不利于治疗者，为相对禁忌证，在肝功能良好情况下应该首选手术治疗。

3．术前患者准备　①对大量出血者可先行三腔二囊管压迫止血，并输血、输液等抗休克治疗；条件允许也可以直接急诊胃镜检查。②根据患者情况，酌情应用降门静脉压药物如垂体后叶素、生长抑素及其衍生物等。③其他同胃镜检查。

4．器械准备　常规胃镜、23G注射针、组织黏合剂（α－氰基丙烯酸正丁酯或异丁酯）、碘油，备用三腔二囊管。

5．操作方法　尽量选用弯曲角度大的胃镜方便胃底静脉曲张治疗，强调先出注射针头，再由术者将针头刺入，不可过深，以防穿透血管，血管外注射而继发大溃疡和大出血。胃镜镜身和活检孔道可以先用碘化油润滑，防止组织胶阻塞活检孔道或黏附镜身、镜头；注射导管内事先注入1mL碘化油，使碘化油在导管内面有一层油性薄膜，预防组织黏合剂堵塞导管。

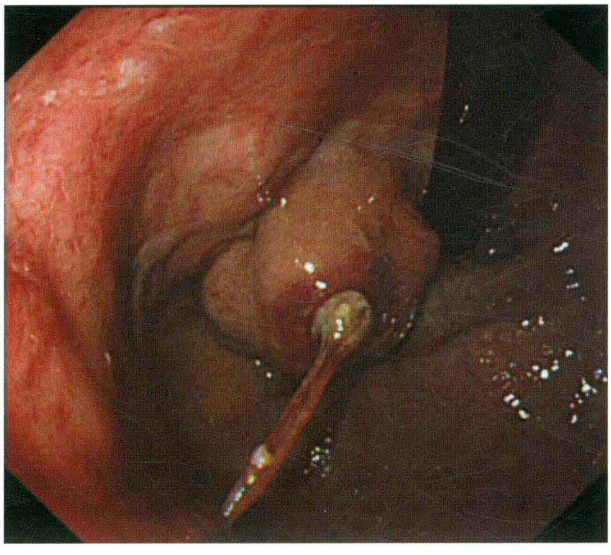
（1）一次性三明治夹心法注射法：国内常用，根据曲张静脉的容积，选择注射量，穿刺针进入血管后，先注射低黏碘油或生理盐水1mL，接着注入全部的组织黏合剂，再注入低黏碘油或生理盐水1mL，然后快速注入低黏碘油或生理盐水冲洗掉管内残存黏合剂，最后停留数秒后拔针。该法优点是操作简单，但容易出现硬化不全，造成继发出血；或用量过大而容易异位栓塞。

（2）分多次的三明治夹心法注射法：国外常用。每次先用低黏碘油或生理盐水1mL，接着注入组织黏合剂0.5～1mL，再注入低黏碘油或生理盐水1mL，然后快速注入低黏碘油或生理盐水冲洗掉管内残存黏合剂，最后停留数秒后拔针；退回针头后用注射针套管轻压静脉，参照硬化的程度，必要时可用上述方法重复注射多次，直到达到充分的血管硬化为止。该法缺点是费时，操作略复杂，技术要求略高，操作不熟练时容易出现组织胶黏附镜身、镜头；但优点是不容易出现异位栓塞（附图1-4）。

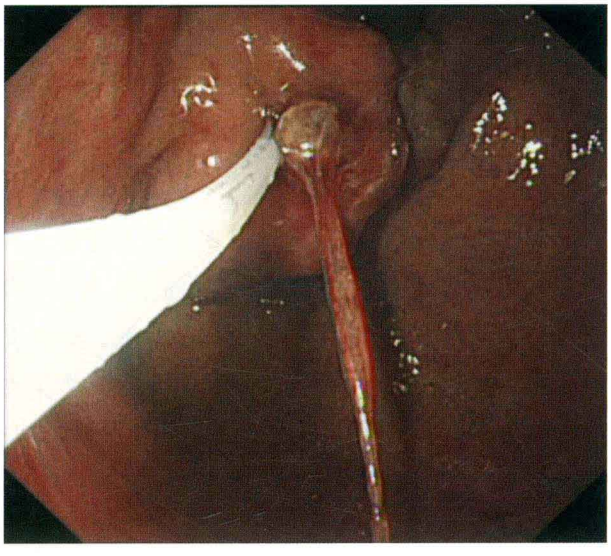
6．疗程　同曲张血管一般行单次的治疗。

7．术后处理　术后禁食8h后可进流质食物，并注意休息；适量应用抗生素预防感染；酌情应用质子泵抑制剂或降门静脉压药物如奥曲肽或生长抑素类；术后要严密观察病情。

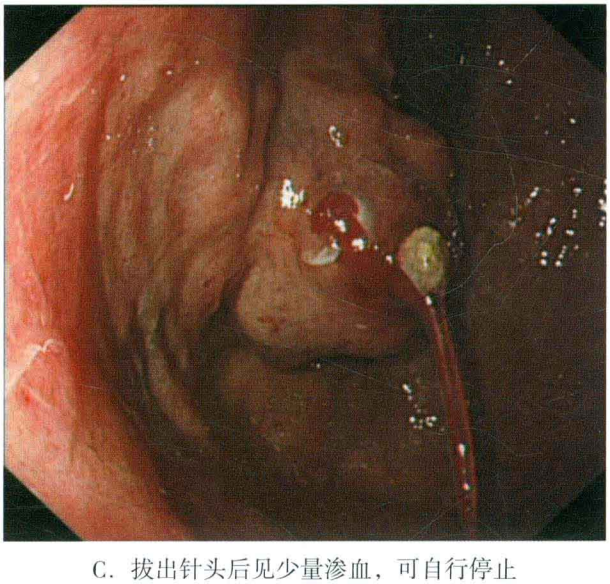
8．并发症　①异位栓塞，偶有门静脉、肠系膜静脉、肺静脉、脑血管栓塞；②近期排胶出血；③局部黏膜坏死、溃疡形成。



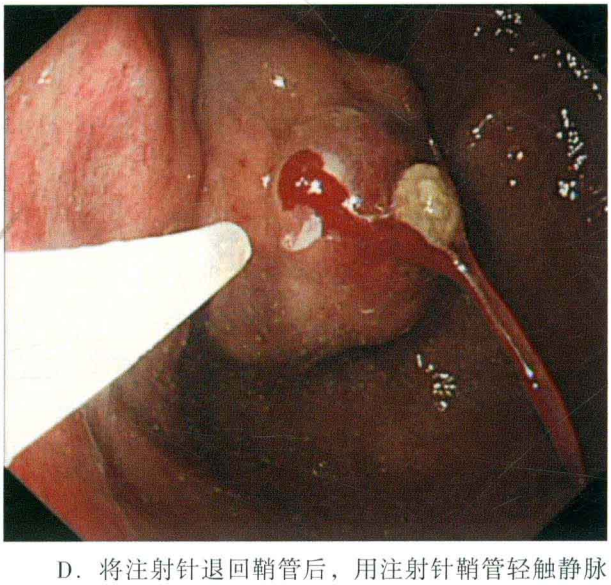
A．胃底大弯侧的巨大静脉球，约2.5cm×2cm，表面见白色血栓头和黏液



B．注射针头刺入静脉球并注入组织胶3mL



C．拔出针头后见少量渗血，可自行停止



D．将注射针退回鞘管后，用注射针鞘管轻触静脉球，可感知静脉球硬化是否充分

附图1-4　胃底静脉曲张组织胶注射术

四、非静脉曲张性消化道出血的常用内镜止血技术

非静脉曲张性消化道出血主要包括肿瘤合并出血、溃疡合并出血、应激性溃疡出血、Mallory-Weiss综合征、Dieulafoy病、胆管系统出血等多种病因，根据不同的病情选择合适患者，通过内镜的治疗方法往往可以得到良好的治疗效果，在此简单介绍一下常用的止血方法。

（一）止血药物局部喷洒

1．适应证　主要用于黏膜渗血，如胃肠道黏膜糜烂出血、应激性溃疡出血等。

2．操作方法　内镜检查，去除胃腔常积血和血块，良好显露出血部位，专用药物喷洒导管经活检

孔插入，选择止血药物（常用的药物有去甲肾上腺素溶液、云南白药、凝血酶溶液等），对准出血部位进行喷洒止血。

（二）热凝止血术

1．适应证　主要适用于黏膜渗血或小血管出血。

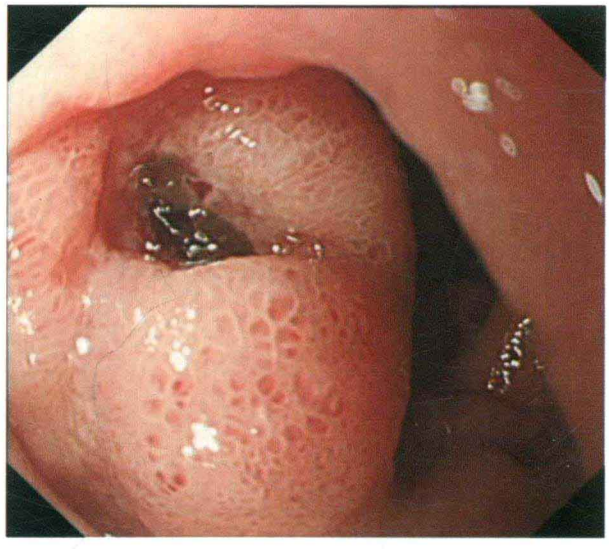
2．操作方法　高频电热凝止血术最常用，多采用单极电凝探头，操作时外接高频电发生器，电极贴于患者臀部或大腿，清除血块明确出血部位，使电凝探头与出血部位黏膜轻轻接触，以合适电流间歇通电，进行电凝止血。目前除高频电流外，还有氩气刀、激光、微波等，可选择用于止血。

3．并发症　主要的并发症是穿孔以及热探头与病灶黏着不分离、强行分离继发出血，这与热探头和黏膜接触过紧、电流或功率过大、作用时间过长有关。

（三）止血药物局部注射术

1．适应证　主要适用于小的病灶灶性出血、溃疡再出血风险大者，如吻合口局限性小血管出血、Mallory-Weiss综合征、Dieulafoy病等，可以作为基础治疗与其他方法联合。

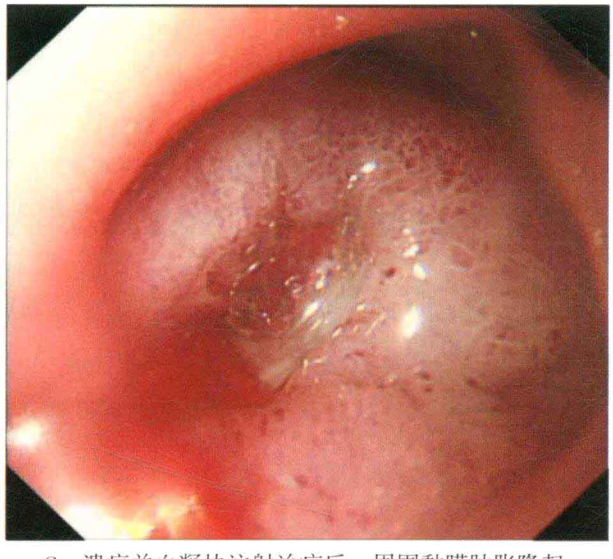
2．操作方法　内镜检查，去除消化道积血和血块，找到出血部位，内镜下注射针经活检孔插入，调整镜头使注射针正对出血点，将针刺入出血点周围组织黏膜下层，注射1∶10 000肾上腺素生理盐水，可多点注射，造成局部黏膜肿胀以压迫止血。密切观察出血情况，必要时复查内镜并可重复止血（附图1-5）。



A．十二指肠球部溃疡并血凝块



B．溃疡并血凝块注射治疗中



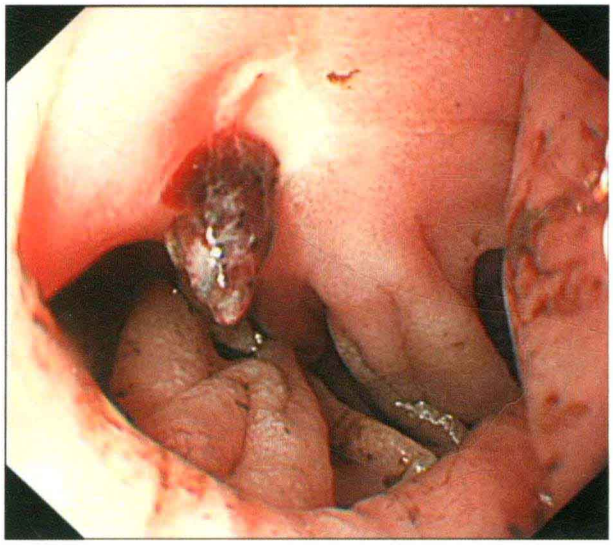
C．溃疡并血凝块注射治疗后，周围黏膜肿胀隆起

附图1-5　止血药物局部注射术

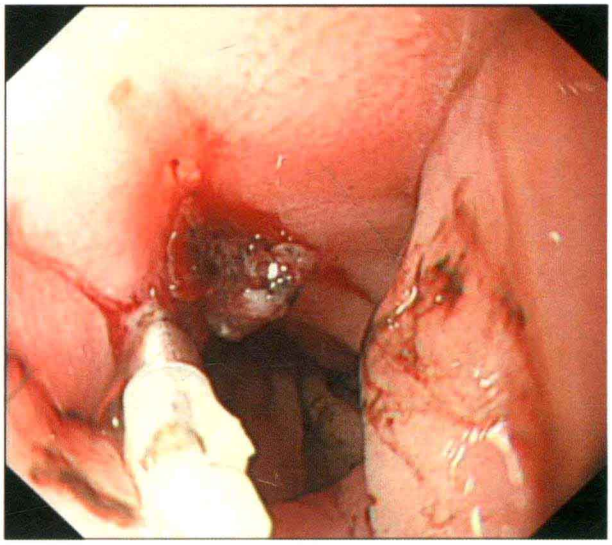
（四）止血夹钳夹止血

1．适应证　小血管活动性出血，特别是血管裸露者，如吻合口血管搏动性出血。止血夹钳夹止血法对于黏膜广泛而弥漫的出血效果欠佳。另外，溃疡面积过大造成裸露血管周围缺乏相对正常的组织，难以钳夹组织，止血夹效果不佳。

2．操作方法　内镜下检查发现出血病灶，将施夹器安装止血夹后由活检孔送入，并正对出血部位，如能看到裸露血管应按止血夹与血管走向垂直的角度施夹，易取得良好效果。根据具体情况可以钳夹多个止血夹（附图1-6至附图1-8）。

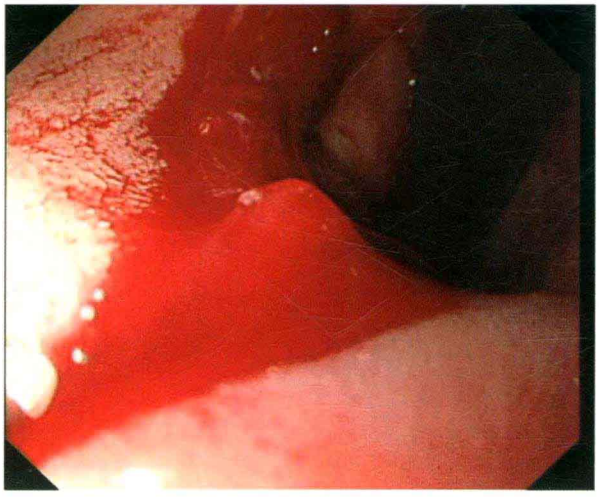


A．胃食管吻合口溃疡出血，裸露血管

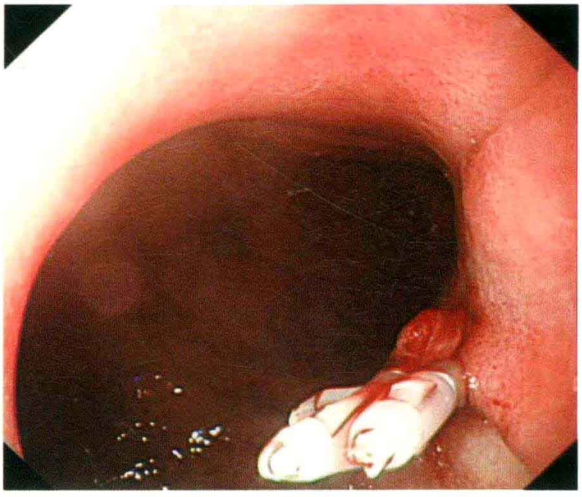


B．胃食管吻合口溃疡出血，裸露血管，止血夹治疗术

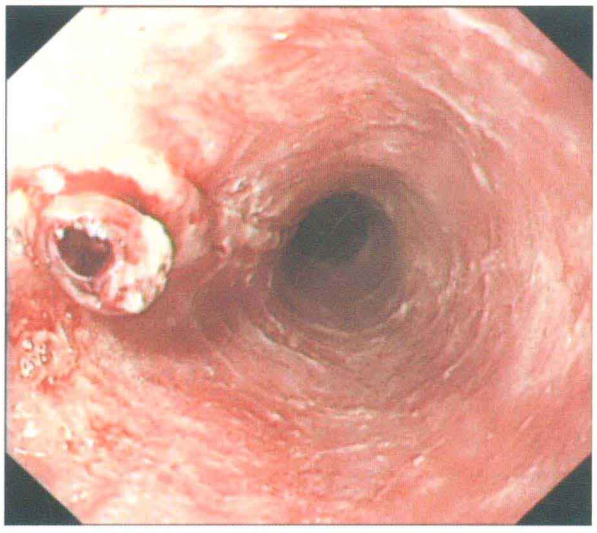
附图1-6　止血夹钳夹止血



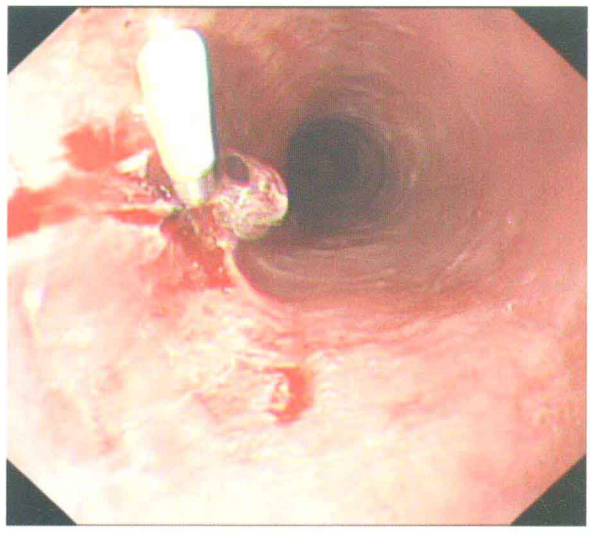
附图1-7a　胃底杜氏溃疡并出血



附图1-7b　胃底杜氏溃疡并出血止血夹治疗后



附图1-8a　食管裸露血管出血



附图1-8b　食管裸露血管出血止血夹治疗后

五、内镜下息肉切除手术

1．适应证　直径＜5mm息肉可用活检钳钳除；直径＞5mm而＜2cm的息肉可用圈套器直接电凝切除；有蒂息肉蒂部直径＞1cm的大息肉不适合直接息肉电凝切除，应该先用尼龙绳结扎根部或用多个止血夹夹闭蒂部的根部后再行内镜下息肉电凝切除术；无蒂息肉直径＞2cm时应该根据情况选用内镜黏膜切除术（EMR）或内镜黏膜下剥离术（ESD）治疗，欲行EMR或ESD治疗的病变，抬举征必需阳性；必要时外科手术切除息肉。

2．禁忌证　癌性息肉及巨大无蒂息肉不宜采用内镜下切除术者；患者存在高龄、心肺功能障碍及凝血异常而不能耐受内镜操作者。肠道清洁状况极差也属相对禁忌证。

3．患者准备　与普通胃肠检查镜检查大致相同，但对消化道清洁度的要求更高；对有出血倾向或服用抗凝药物或阿司匹林等影响凝血的患者应该术前做相应的处理。

4．器械准备　根据病灶的位置和大小选择合适的内镜设备；常用器材有息肉圈套器、高频电发生器、内镜下注射针、止血夹、异物钳和结扎套圈等；1∶10 000肾上腺素生理盐水，卢戈液或亚甲蓝液（常用于病灶染色以辨别病灶边界）；ESD手术时还需要黏膜下注射用高渗生理盐水、透明帽、各种专用内镜下刀具，如针形刀、IT刀、Hook刀及热凝止血钳等。

5．操作方法

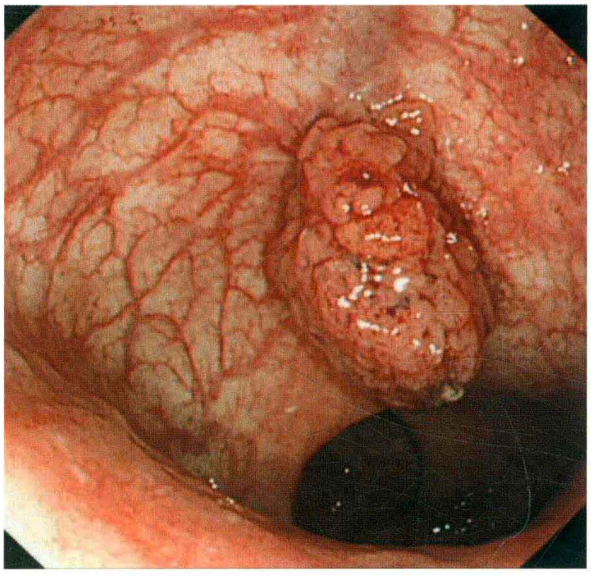
（1）有蒂息肉：对于细蒂息肉直接采用圈套电凝切除，粗蒂息肉可先上止血夹或尼龙圈套妥善止血后再行切除，根部注射1∶10 000肾上腺素生理盐水有利于止血和预防出血。对于短蒂息肉圈套器应尽量靠近息肉基底部，尽量不遗留息肉组织，但不应套入正常黏膜组织，以免发生穿孔。

（2）无蒂息肉：通常直径＜5mm息肉可采用活检钳钳除，较长的条状息肉也可以电凝切除。直径＜1cm息肉直接采用圈套切除，将圈套器置于息肉基底部并收紧，抬起镜端使圈套器远离肠壁避免损伤，电凝切除；直径1～2cm息肉，于基底部注射1∶10 000肾上腺素生理盐水后用圈套器套取病变切除，此法为内镜黏膜切除术（endoscopic mucosal resection，EMR）；基底过大的直径＞2cm的无蒂良性息肉，较难一次性行高频电切除，可根据情况采用分片切除或内镜黏膜下剥离术（endoscopic submucosal dissection，ESD），有癌变或明显癌变倾向者可行手术切除；有关EMR和ESD的详细技术将

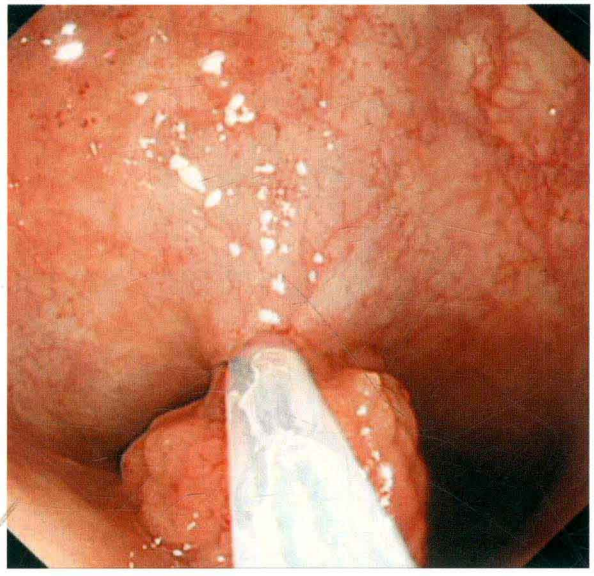
于后面的内容中详细讨论（附图1-9至附图1-13）。

6．术后注意事项　术后嘱患者适当休息，勿剧烈运动，少渣或无渣流质或半流饮食，注意观察有无出血、穿孔、腹痛和发热等。

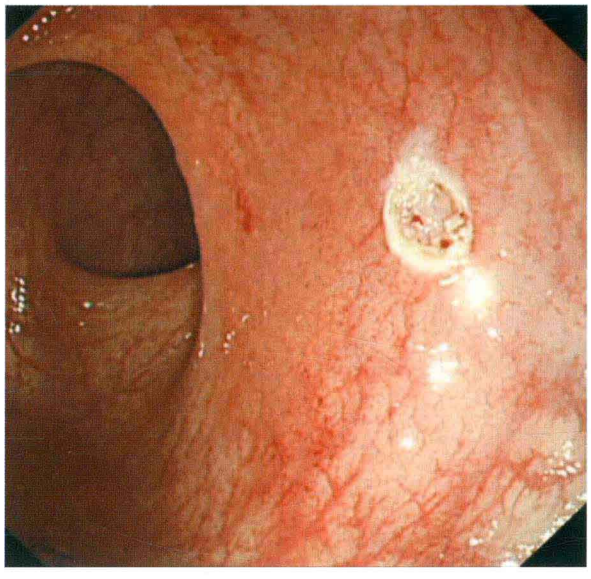
7．并发症　常见并发症为出血和穿孔，故注意观察大便情况和腹部症状。



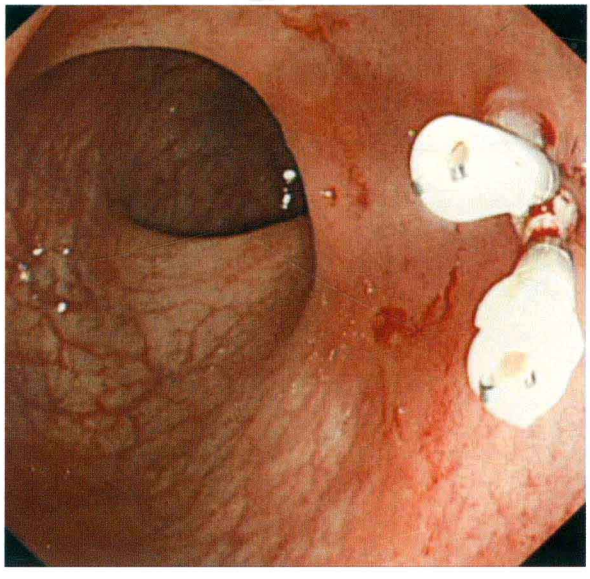
附图 1-9a　亚蒂息肉



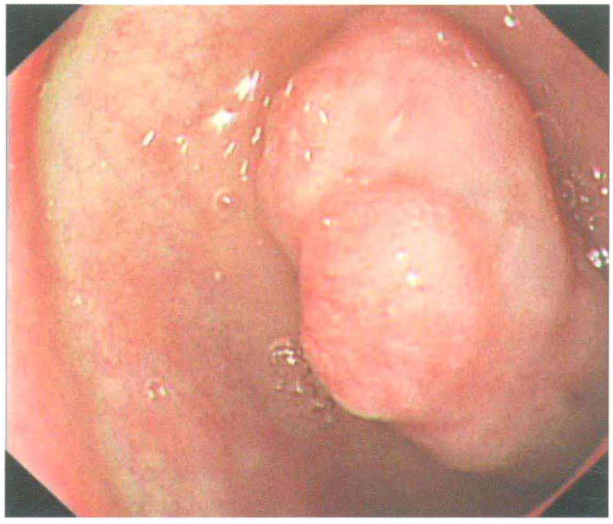
附图1-9b　圈套器套于息肉基底



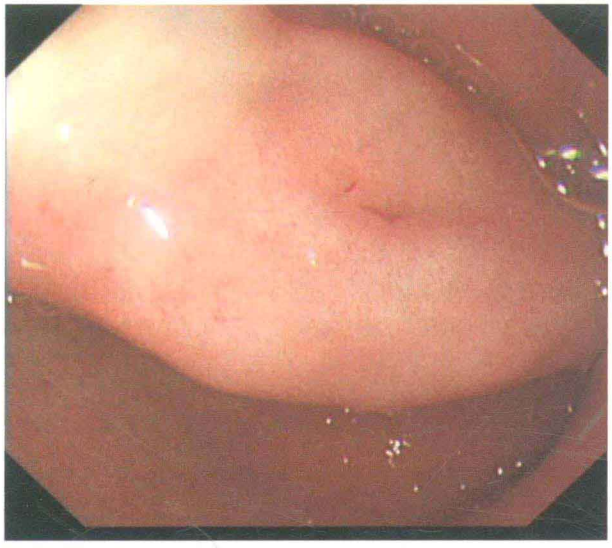
附图1-9c　息肉切除术后创面



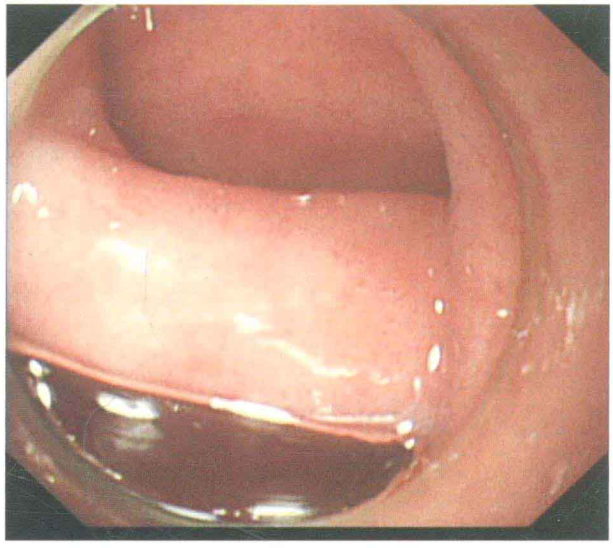
附图1-9d　息肉切除术后用止血夹封闭创面，预防出血



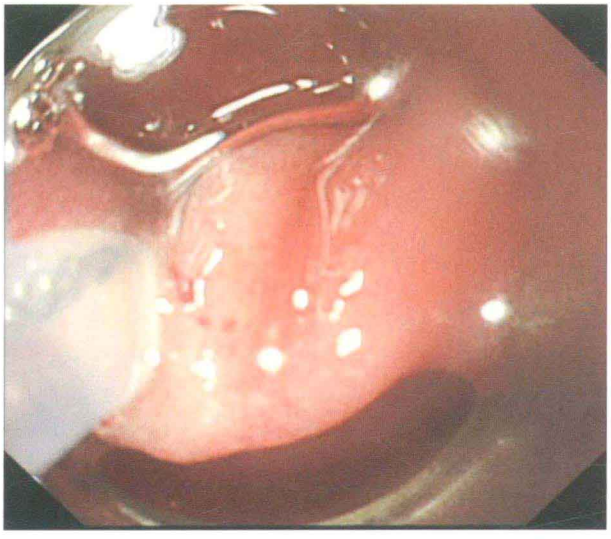
A．前壁近球部可见一个巨大息肉，约1.5cm×2.5cm，表面光滑，长蒂，息肉可突入球腔



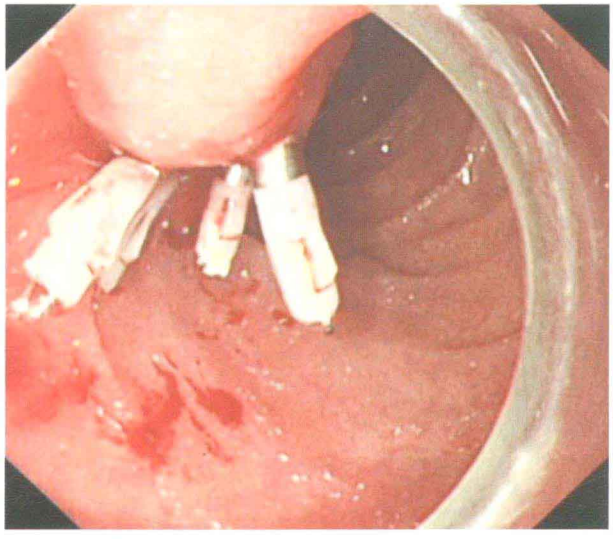
B．显示部分长蒂



C．透明帽下显示其长蒂来源于降段

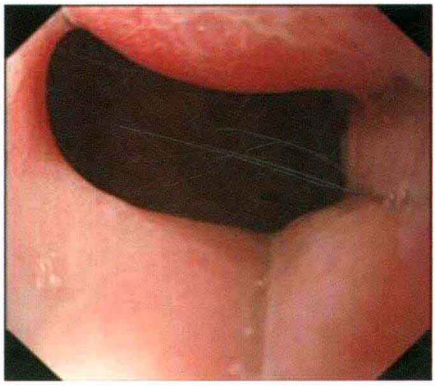


D．透明帽辅助下用圈套器套住其长蒂，拟电凝切除

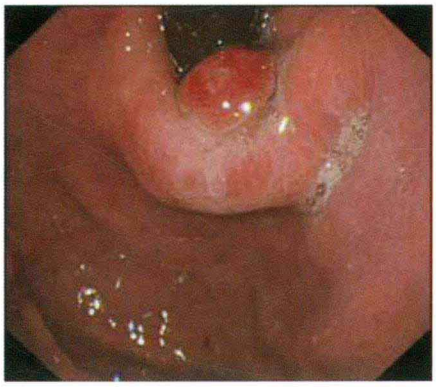


E．电凝切除后止血夹夹闭残端

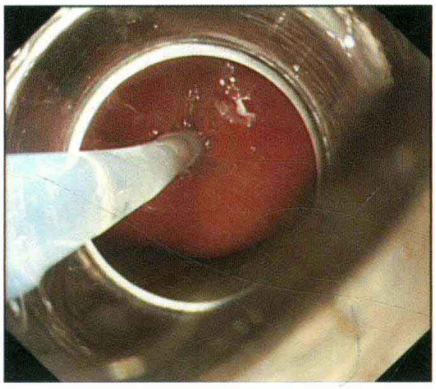
附图1-10　十二指肠降段息肉电切术



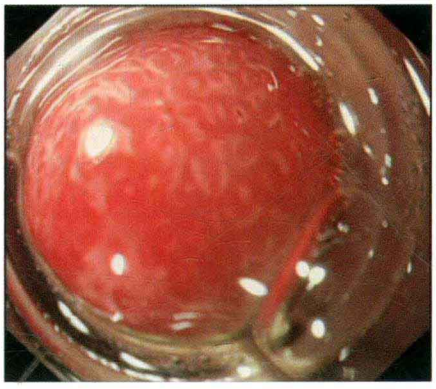
A．顺镜可隐约见到贲门息肉



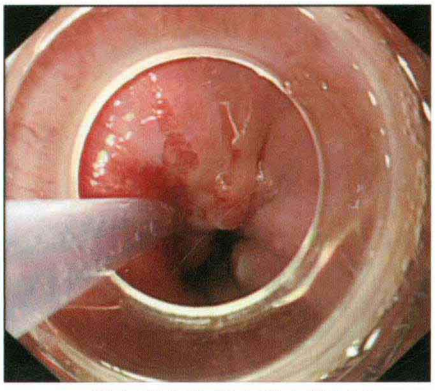
B．倒镜见一大小为0.9cm×0.8cm樱桃红色的扁平贲门息肉，靠近镜身无法倒镜直接切除



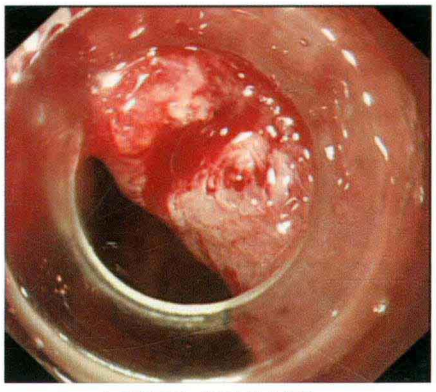
C．镜头安装透明帽后，倒镜于贲门息肉的肛侧，黏膜下注射生理盐水，使病变突起



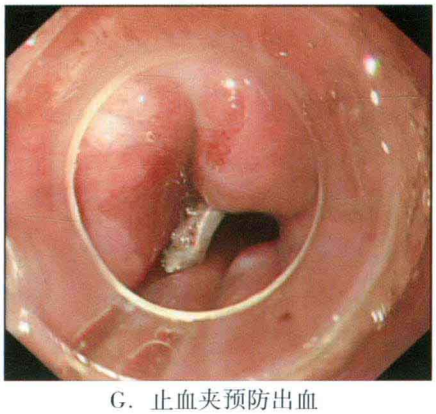
D．注射生理盐水后，病变透明帽下直视可见



E．圈套器套住病变并电凝切除



F．电凝切除术后的创面

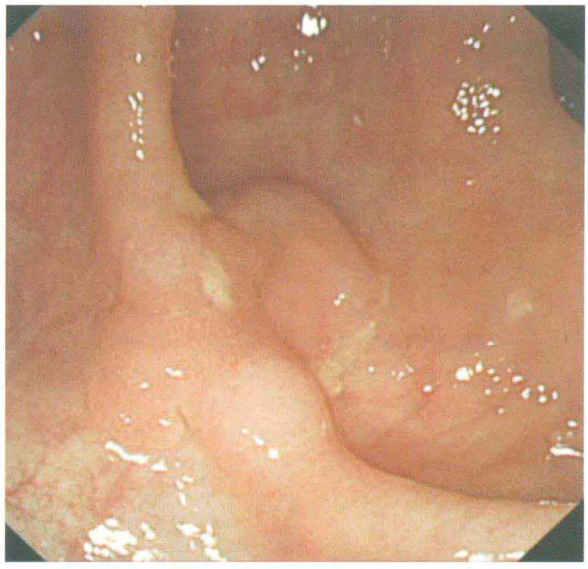


G．止血夹预防出血

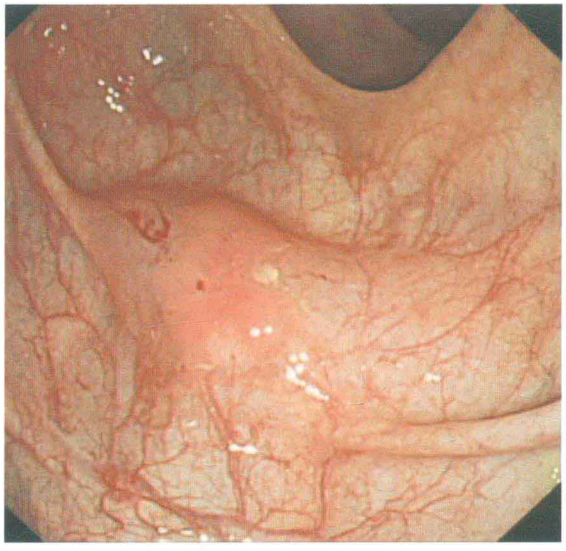


H．止血夹预防出血（倒镜观察）

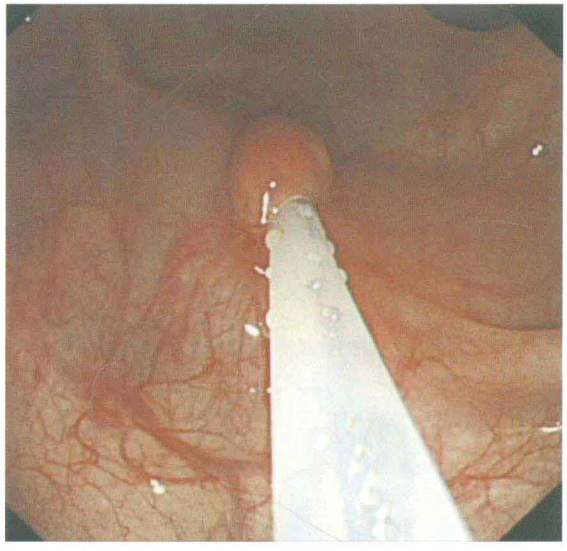
附图1-11　贲门息肉电切术



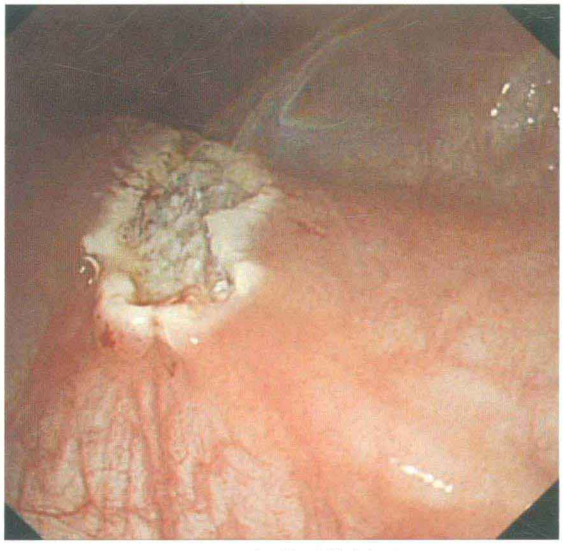
A. 结肠肝曲镜下见一大小为1.5cm×0.7cm的不规则扁平隆起性息肉，黏膜尚光滑



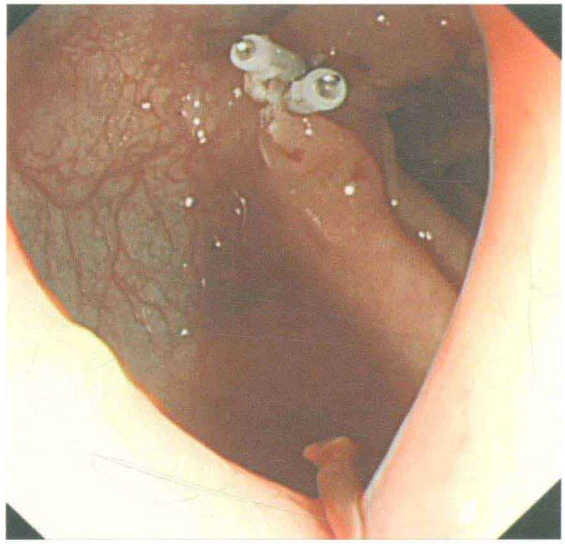
B. 生理盐水黏膜下注射后，抬举征阳性



C. 圈套器套住病变基底

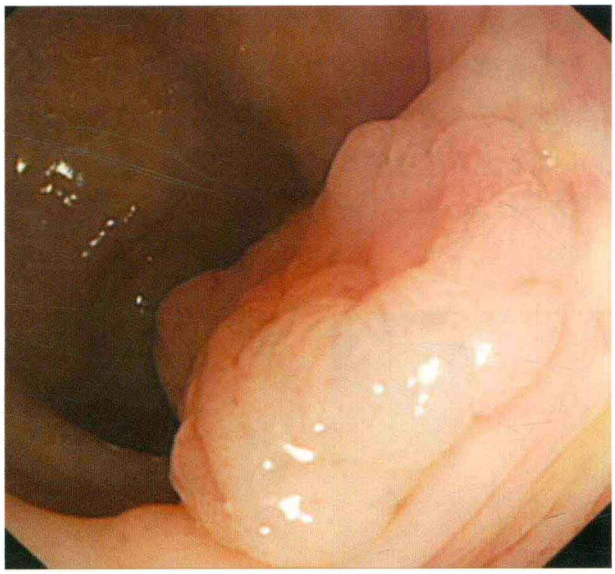


D. EMR切除后的创面

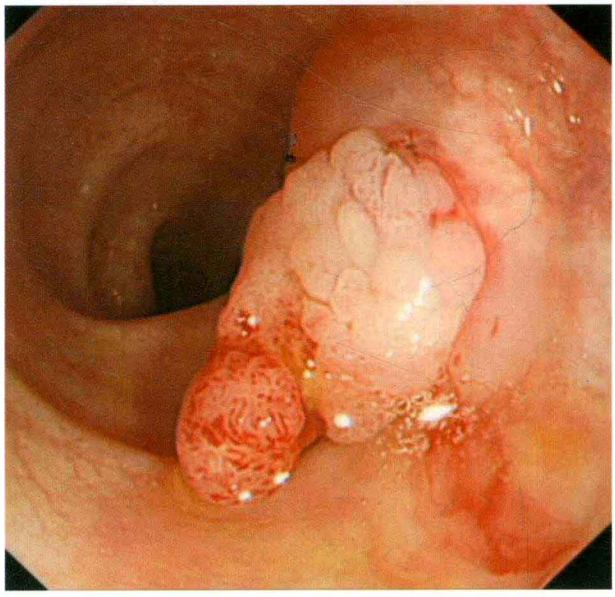


E. EMR切除后用2个止血夹夹闭创面

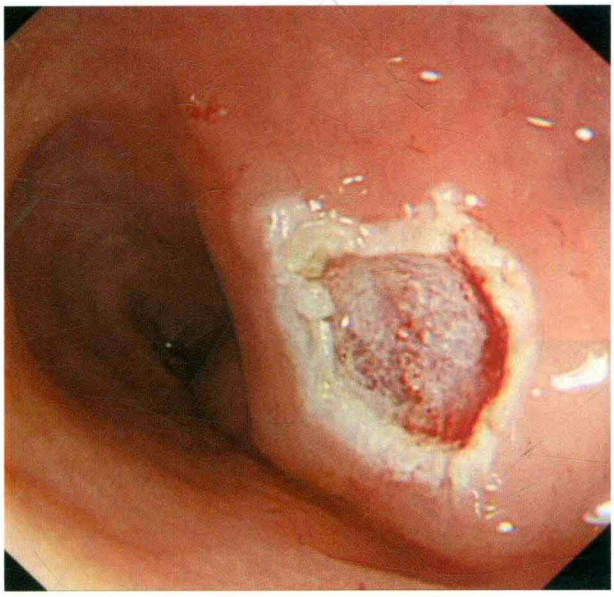
附图1-12 结肠肝曲息肉EMR



A．乙状结肠见大小约2cm×2.5cm的扁平隆起性息肉，表面黏膜尚光滑



B．黏膜下注射生理盐水，病变隆起，抬举征阳性



C．EMR后创面

附图1-13　乙状结肠息肉EMR

六、消化道狭窄扩张治疗

1．适应证　主要适用于食管、贲门、幽门、十二指肠、回肠末段和结肠的良性狭窄，如消化道手术后的吻合口的瘢痕狭窄、贲门失弛缓症、溃疡瘢痕造成的幽门或球部狭窄等；进展期食管贲门癌存在吞咽障碍而无法手术者的姑息性治疗。

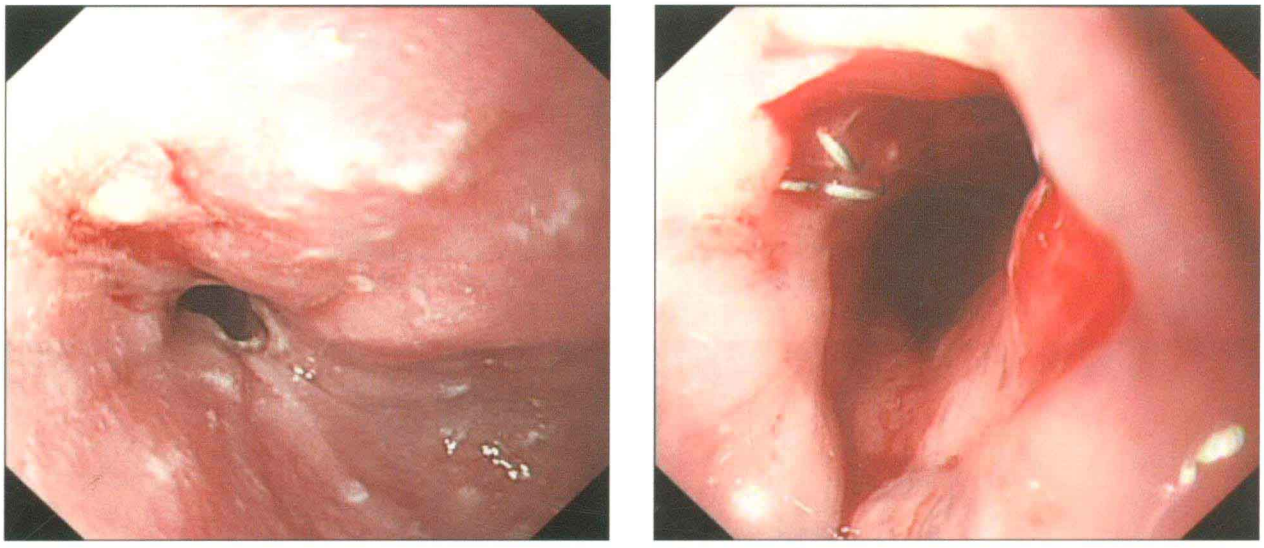
2．禁忌证　高龄、心肺功能障碍及凝血异常而不能耐受内镜操作者；腐蚀性食管狭窄急性期；消化道狭窄可疑伴有穿孔者；消化道完全狭窄无腔隙可循者。

3．常用器械　合适的内镜、导线、Savary-Gilliard扩张器、内镜下扩张球囊等。

4．操作方法

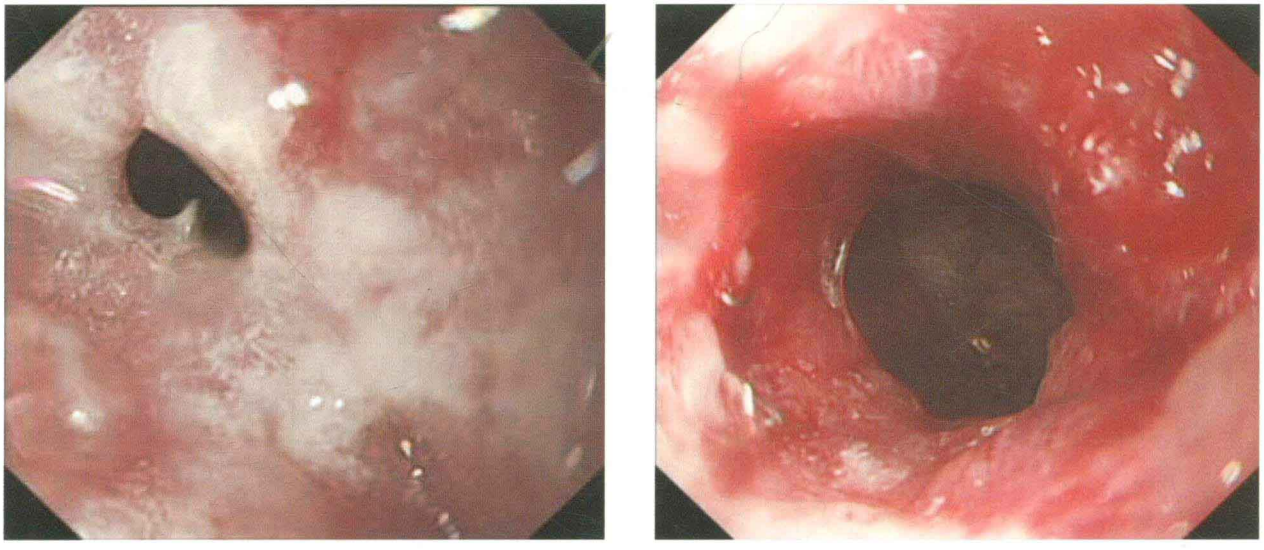
（1）Savary-Gilliard探条狭窄扩张术：主要适用于食管癌、贲门癌以及食管胃吻合术后的瘢痕狭

窄；患者镇痛、镇静，常规咽部局麻，内镜插到狭窄入口前端，经操作通道置入Tracer导线进入胃腔（对于Ⅲ～Ⅳ度食管狭窄，应用X线透视可增加安全性），退出内镜，扩张器涂石蜡油，循导线自然弧度插入扩张器，逐渐由15F至38F，最大为42F，扩张完毕后拔出扩张器和导丝，再次进镜观察。一般按照间隔1周扩张治疗1次，一般每次不适宜跨度过大，以3个级别为宜，以免穿孔（附图1-14、附图1-15）。



A．食管胃吻合口狭窄　　B．狭窄探条扩张后，通道扩大通畅，可通过镜身

附图1-14　食管胃吻合口狭窄扩张术



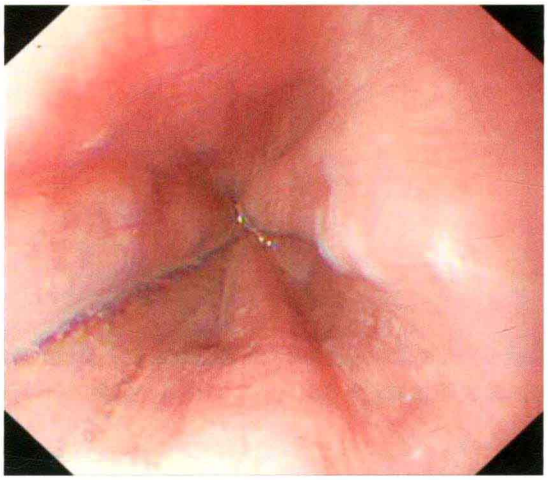
A．胃镜到达28cm处见吻合口，并可见吻合钉，吻合口处明显狭窄，胃镜不能通过

B．放置金属导丝，分别应用9mm、11mm、12.8mm直径的Wilson-Cook沙氏探条进行扩张，过程顺利，复查见吻合口黏膜纵行破损，少量渗血，可自止，胃镜可通过吻合

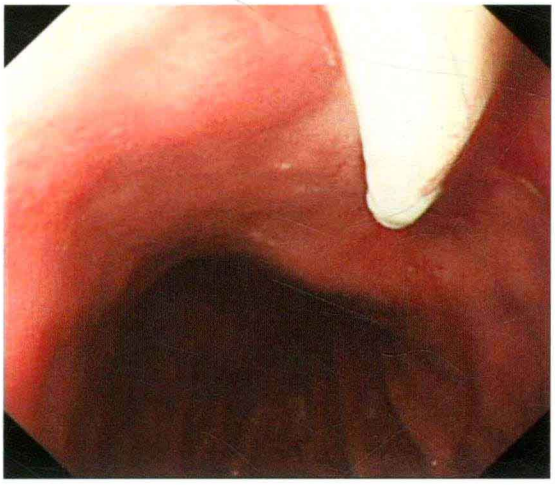
附图1-15　食管胃吻合口狭窄扩张术

（2）球囊扩张术：内镜进入狭窄近端入口附近，根据不同的扩张球囊的特性，可将球囊导管直视下或X线透视辅助下插入，越过狭窄段，或先在内镜直视下或X线透视辅助下插入导丝并经过狭窄部位，再通过导丝引导将其插入越过狭窄段；确认球囊长度超过狭窄段，球囊的中心与病变的中心（贲

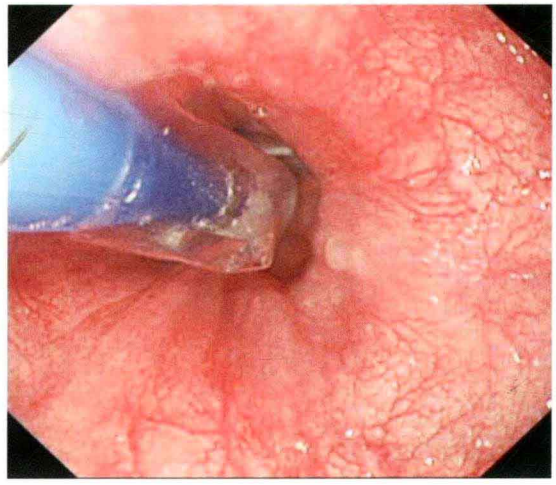
门失弛缓症时与齿状线）大致处于相同水平；然后气囊充气或注水，通过外接压力泵逐渐注气或注水扩张，根据不同的病变的狭窄程度和性质达到预设的压力；根据病变特点持续一定的时间后（如1～3min），放气放水，直至球囊完全排空。必要时可重复1～3次（附图1-16、附图1-17）。



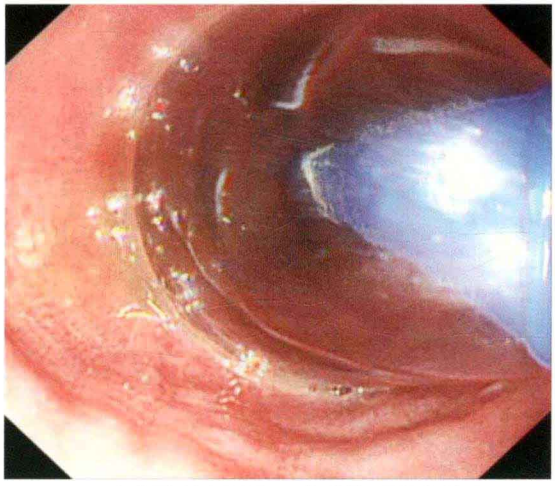
A. 贲门失弛缓症，贲门紧缩



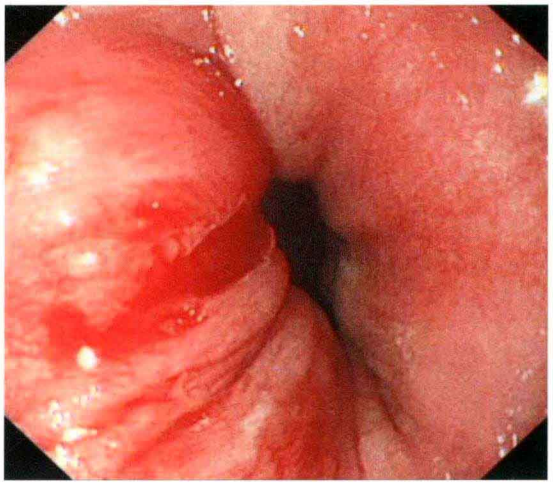
B. 扩张球囊置到贲门处，于胃腔可见扩张球囊的头端



C. 扩张球囊放置到贲门处，于食管腔内可见球囊

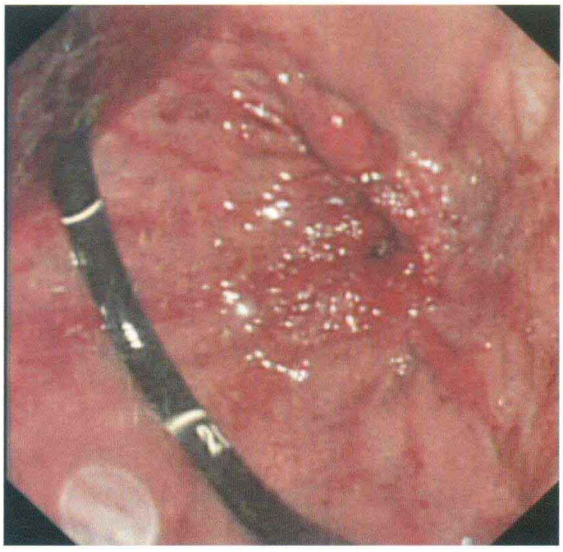


D. 球囊置到贲门处，球囊处于扩张状态

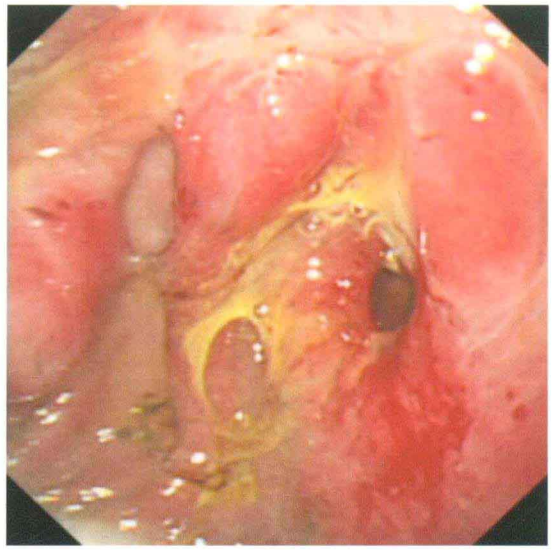


E. 球囊扩张后贲门出现人为的撕裂，贲门处于松弛状态

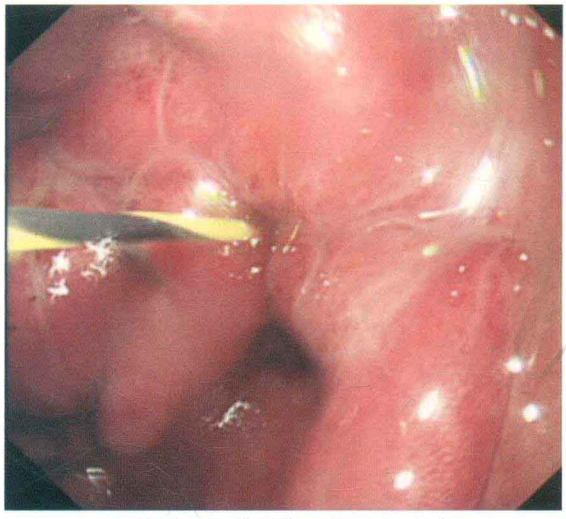
附图1-16 贲门失弛缓症球囊扩张术



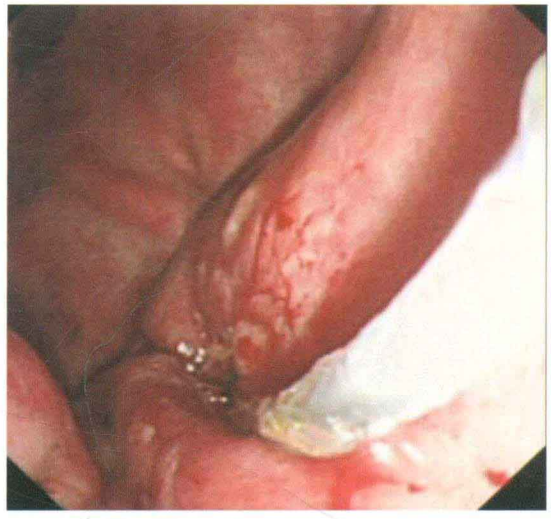
A．胃腔闭合线黏膜隆起，黏膜充血糜烂，吻合口狭窄



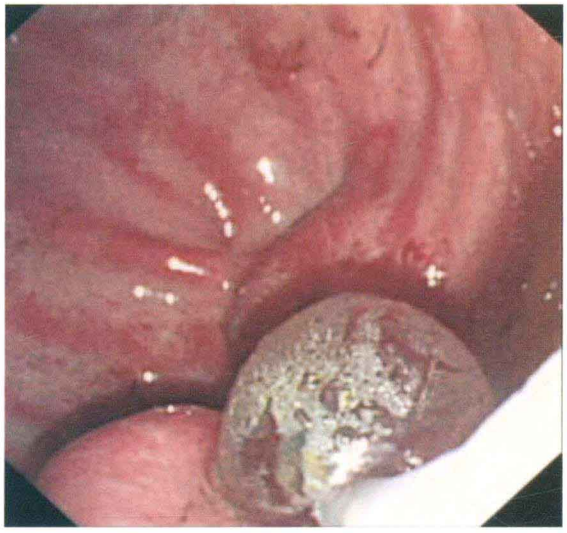
B．进镜70cm到达胃空肠吻合口，吻合口黏膜稍充血，狭窄明显，反复尝试镜身可勉强通过，输出袢通畅，继续进镜30cm未见狭窄，肠腔通畅



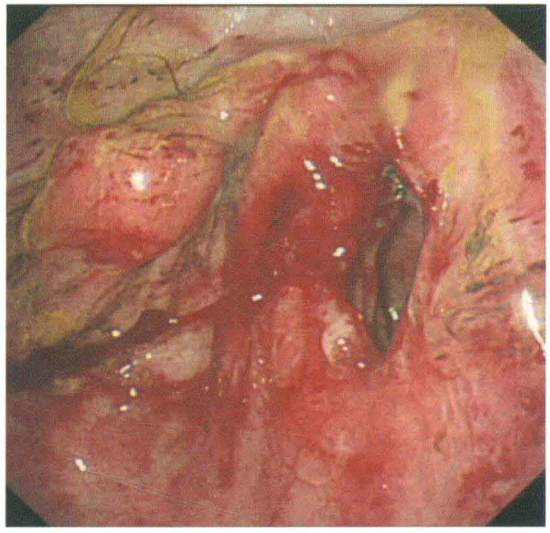
C．拔除空肠营养管，放置斑马导丝



D．在导丝引导下放置BOSTON球囊扩张导管



E．BOSTON球囊扩张导管扩张治疗过程中



F．球囊扩张导管扩张治疗术后，吻合口较术前明显扩大

附图1-17　胃空肠吻合术后吻合口狭窄球囊扩张术

5．扩张术后常规处理　术后根据需要可给予抗生素、制酸药及对症治疗。

6．扩张术后并发症　主要并发症有出血、穿孔、反流性食管炎，远期可能出现食管再狭窄等。

七、早期胃癌及癌前病变的内镜治疗

目前早期胃癌可行内镜下治疗，其方法分为内镜黏膜切除术（EMR）和内镜黏膜下剥离术（ESD）。

（一）内镜黏膜切除术

EMR是一项结合了内镜息肉切除术和内镜黏膜注射术的内镜操作技术。其基本技巧是：在预备切除的病灶黏膜下方的黏膜下层注射生理盐水（或其他），使黏膜与其下层分离，从而使切除范围变小而且能够避免损伤肌层。然后利用高频电凝电切，切除黏膜层病灶。

1．适应证　①癌前病变的切除，如重度不典型增生；②高、中分化腺癌且直径＜2cm的Ⅰ型、Ⅱa型、Ⅱb型；③高、中分化癌且直径＜1cm的Ⅱc型；④部分高分化癌，直径为2～3cm的病灶；⑤低分化癌，但直径＜1cm。

2．禁忌证　胃癌侵犯到固有肌层或伴有淋巴结转移及远处转移。

3．器械准备　根据病灶的位置和大小选择合适的内镜设备；高频电发生器、内镜下注射针、1∶10 000肾上腺素生理盐水（用于黏膜下注射和止血）；卢戈氏液或亚甲蓝液（常用于病灶染色以辨别病灶边界）、止血夹、透明帽等。

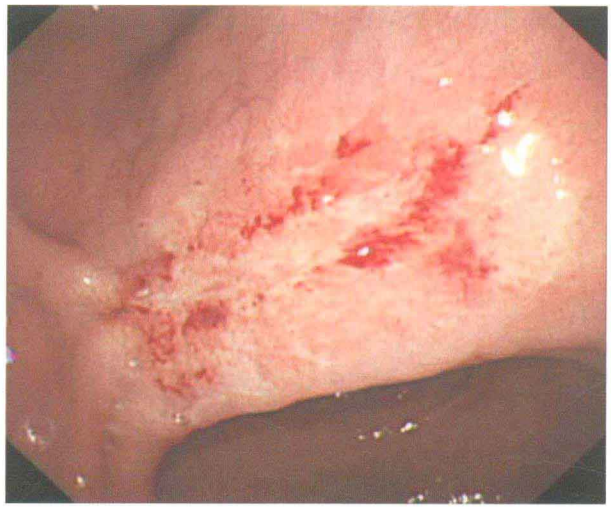
4．操作方法　EMR的操作方法有多种，最常见的是息肉切除法、透明帽法、结扎式EMR法、分片EMR方法。

（1）息肉切除法：首先应确定病灶的边界，可喷洒染色剂进行观察；用内镜注射针在病灶基底分点注射生理盐水或者1∶100 000肾上腺素盐水，一般注射点顺序由远端到近端，注射液量以病灶与黏膜下层分离并呈现充分、明显隆起状即可；使用圈套器将病灶完全套入，慢慢缩紧圈套器，注意避免固有肌层被套入；最后进行高频电凝电切，检查创面并进行止血等处置，回收和处理切除的标本。

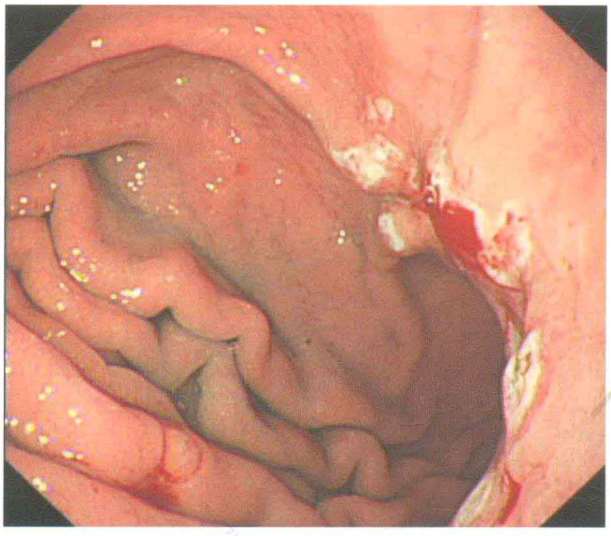
（2）透明帽法（EMR-C法）：EMR-C法需要一个特殊的透明帽安装在普通内镜前端，透明帽有不同的规格和形状，适用于不同大小的内镜前端和病变的范围。具体的治疗方法和步骤：全面诊断，对胃和食管的病变进行标记；在体外将根据病变已经选定的透明帽安装好；成功安装切除用的圈套器；黏膜下注射使病变黏膜充分隆起；把病变部位吸进透明帽，然后把圈套器沿着被吸入帽内的病变部位的基底部收紧勒住；释放吸引，检查需切除的病变部位是否已被全部收入圈套器，如果确定，通电切除病灶；切除病变后，检查创面，如有出血及时给予止血处置，如病变切除不全，可考虑再次切除；回收和处理切除的标本。

（3）结扎式EMR法（EMR-L法）：治疗时，要将套扎器置于常规内镜的前端。具体的治疗方法和步骤：全面诊断，对胃和食管的病变进行标记；正确安装好结扎器；黏膜下注射使病变黏膜充分隆起。病变部位的结扎：把病变部位吸进结扎器内，然后转动操作手柄在病变的基底部收紧勒住；通过胃镜置入圈套器，在适当部位收紧圈套器，要确保准备切除的病变部位都已收入圈套器内；确认后通电切除病灶；检查创面并进行止血等处置；回收和处理切除的标本。

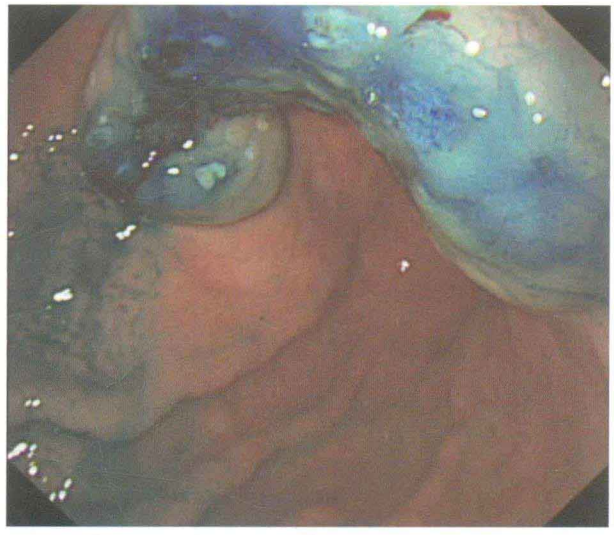
（4）分片EMR切除法：是将较大的病灶按EMR的方法逐片切除的方法（附图1-18）。



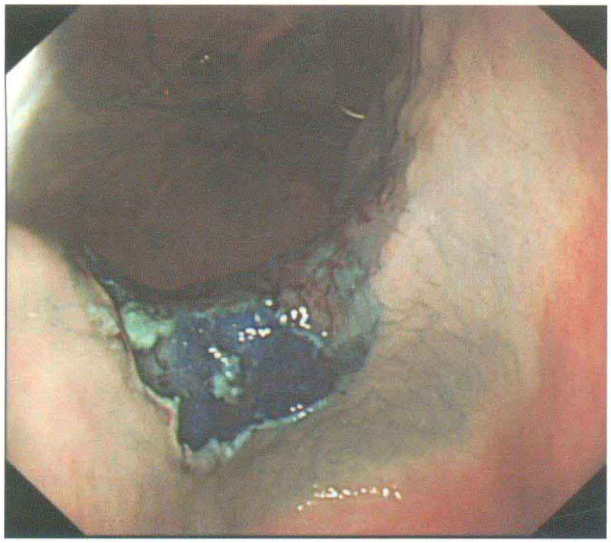
A. 胃体小弯侧可见一条横行溃疡，长约2cm，被薄白苔，周围黏膜充血水肿、粗糙、颗粒样，约2.5cm×2.0cm范围，取材送检，发现重度不典型增生



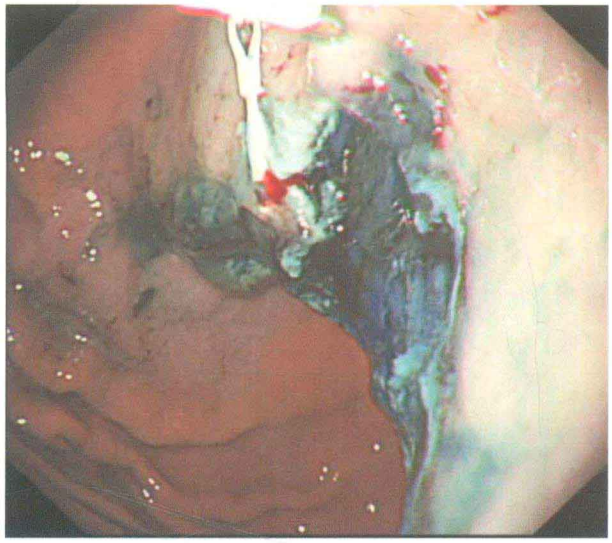
B. 氩气刀标记病灶



C. 黏膜下注射亚甲蓝、肾上腺素及生理盐水混合液



D. 应用透明帽吸引病变部位，予以分次切除病变，过程顺利



E. 术后切口旁少量渗血，应用两个金属止血夹封闭，出血停止

附图1-18 胃底不典型增生分片ERM切除法

5．并发症　EMR是治疗癌前病变和早期胃癌的有效方法，其并发症主要有出血和穿孔，EMR术后的创面出血，可电凝止血或止血夹治疗，轻微穿孔可以用止血夹夹闭，严重穿孔需要手术治疗。EMR治疗后残余病灶复发是主要的远期并发症，因此术后定期复查随访非常重要。

（二）内镜黏膜下剥离术

1．适应证　ESD是指利用内镜技术，完整地切除消化道黏膜及黏膜下病变的内镜治疗方法。尽管还存在争议，但是目前一般认为治疗早期胃癌的适应证为：①直径＜2cm，无淋巴、血管肿瘤细胞浸润，无合并存在溃疡的未分化型黏膜内癌；②不论病灶大小，无淋巴、血管肿瘤细胞浸润，无合并存在溃疡的分化型黏膜内癌；③直径＜3cm，无淋巴、血管肿瘤细胞浸润，合并存在溃疡的分化型黏膜内癌；④直径＜3cm，无淋巴、血管肿瘤细胞浸润，合并存在溃疡的分化型黏膜下层癌。

2．禁忌证　胃癌侵犯到固有肌层或伴有淋巴结转移及远处转移。

3．器械准备　根据病灶的位置和大小选择合适的内镜设备；高频电发生器；内镜下注射针；1∶10 000肾上腺素生理盐水（用于黏膜下注射）或高渗生理盐水；卢戈氏液或亚甲蓝液（常用于病灶染色以辨别病灶边界）；透明帽；各种专用内镜下刀具，如针形刀、IT刀、Hook刀等；止血夹、热凝止血钳等。

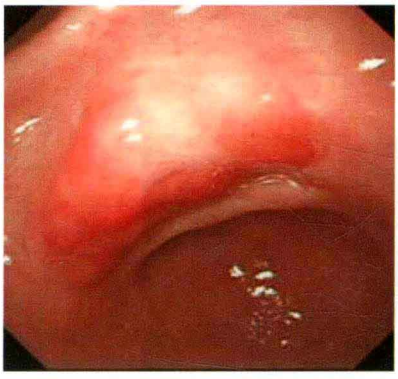
4．操作方法　ESD的主要步骤如下：

（1）标记：利用靛胭脂染色，然后在病灶外围约5mm处进行电凝标记。

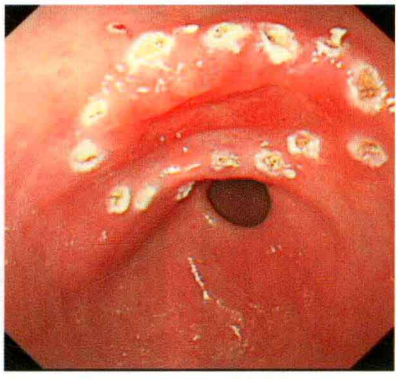
（2）黏膜下注射：配制含有靛胭脂的注射用液，在病灶边缘标记处按照远端至近端的顺序进行黏膜下注射，使病灶充分隆起，与黏膜下层分离。

（3）环形切开：可用Hook刀或者Flex刀等，围绕病灶外缘标记处，由远至近沿黏膜下层切开黏膜。

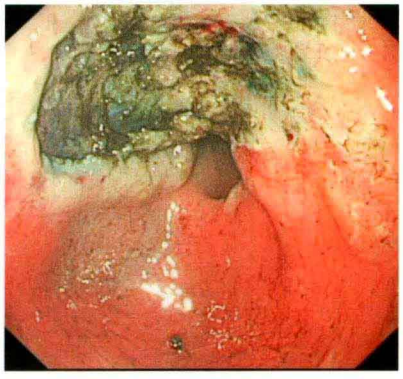
（4）黏膜下剥离：当病灶周围被充分切开后，如果病灶较小，可以使用圈套器进行切除；如果病灶较大，或者圈套器难以切除时，则必须用切开刀对病灶下方的黏膜下层进行剥离（附图1-19、附图1-20）。



A．早期胃癌，隆起型，病理提示原位癌

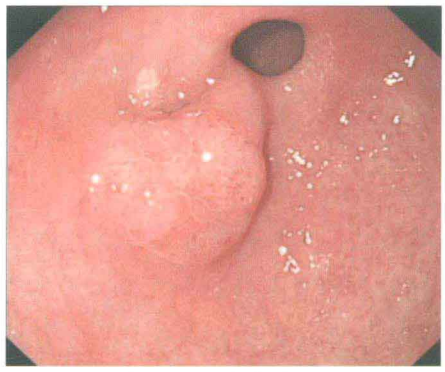


B．完整标记肿物边界

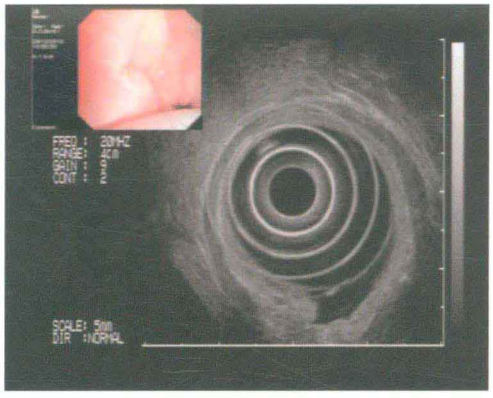


C．ESD后肿物被完整切除，创面清楚，无活动性出血

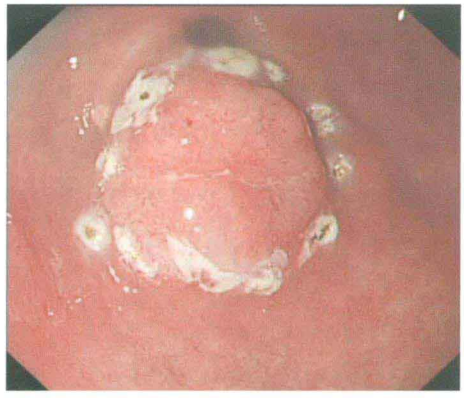
附图1-19　早期胃癌ESD



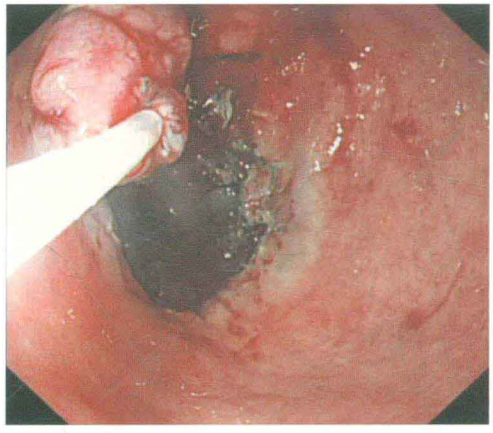
A．胃窦近幽门大弯约1.2cm × 1.0cm的黏膜隆起，病理：重度不典型增生



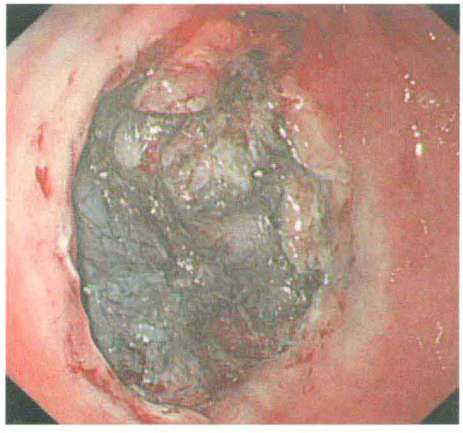
B．超声内镜见病变位于黏膜及黏膜下层



C．用高频电凝行肿物旁标记



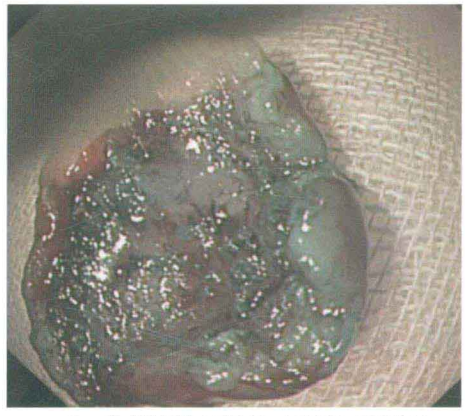
D．注射3%的高渗盐水分离黏膜层与肌层后，用Hook刀切开黏膜，并逐渐剥离肿物



E．术后创面无活动性出血，无穿孔



F．完整切除的肿物（正面观）



G．完整切除的肿物（剥离面观察）

附图1–20　胃窦部重度不典型增生ESD

5．并发症　出血、穿孔及残余病灶复发是近期的主要并发症。与EMR比较，它扩大了早期胃癌的内镜下治疗的适应证，能够把较大面积、形态不规则的肿瘤完整地从固有肌层表面剥离下来，明显减少了肿瘤的残留和复发风险。但是目前对于ESD的远期疗效仍然存在争议，尚有癌肿复发的可能，因此需要严格掌握它的适应证，术后定期复查随访同样非常重要。

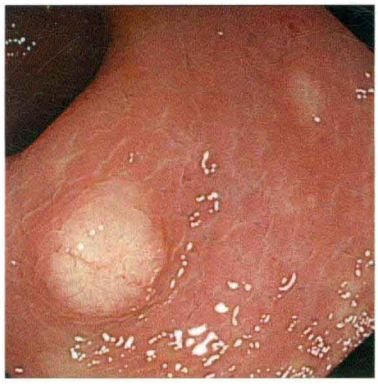
（中山大学附属第三医院　尉秀清）

八、直肠类癌内镜黏膜下剥离术

1．适应证　对于经超声内镜检查明确肿瘤位于黏膜层或黏膜下层而未侵及固有肌层、抬举征阳性的直肠类癌可选择内镜黏膜下剥离术（ESD）治疗；术前应均经超声、CT、MRI、X线摄片等检查，排除肝、肺、脑、骨等远处转移。

2．禁忌证　直肠类癌侵犯到固有肌层或伴有淋巴结转移及远处转移。

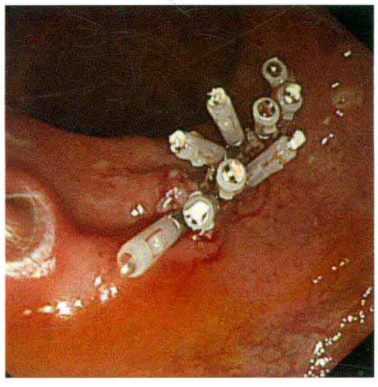
3．器械准备、操作方法、并发症　参见本章前述早期胃癌ESD治疗内容（附图1-21）。



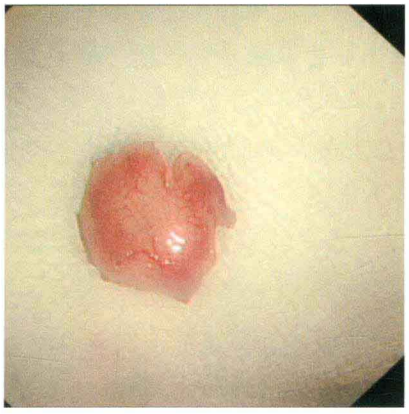
A．直肠约1.0cm×1.0cm的黄白色隆起性病变，表面光滑



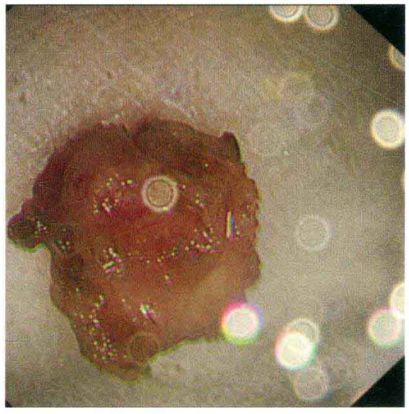
B．EUS考虑类癌，病变位于黏膜下层



C．3%高渗盐水肿瘤周边注射后，用Hook刀切开黏膜层，再逐渐将肿瘤剥离，创面用多个钛夹封闭，无活动性出血



D．完整剥离的肿物（正面观）



E．完整剥离的肿物（剥离面观）

附图1-21　直肠类癌ESD

（中山大学附属第三医院　尉秀清　吴斌）

九、经皮内镜胃造瘘和小肠造瘘术

各种原因造成的吞咽和进食困难而消化道功能健全的患者，往往需要鼻饲或胃及小肠造瘘供给营养，鼻饲常常出现呼吸道感染以及食管反流等并发症，而传统手术胃及小肠造瘘的创伤较大，近年来经皮穿刺内镜下胃造瘘术（percutaneous endoscopic gastrostomy，PEG）及空肠造瘘术（percutaneous endoscopic jejunostomy，PEJ）成为比较受欢迎的、较为安全的新方法。所谓PEG和PEJ是在内镜引导下，经皮穿刺放置胃空肠造瘘管，以达到胃肠营养和（或）减压目的之方法。经皮内镜胃及小肠造瘘术作为一种微创技术既减少了传统胃肠减压和鼻饲管带来的呼吸道感染以及食管反流等并发症，又避免了手术胃及小肠造瘘的较大创伤。但是作为一种新技术，同时也存在着技术的完善和远期疗效的随访。

1．PEG/PEJ的适应证　PEG/PEJ的适应证主要为吞咽困难和进食困难，包括各种原因造成的吞咽和进食困难而消化道功能健全的患者，如食管癌、头颈部的肿瘤、外伤、脑卒中、运动神经性疾病等，可选用PEG/PEJ进行暂时或永久的胃/小肠造瘘，做较长时间的胃肠减压或肠内营养。若病情进展较为迅速或患者生存时间较短，PEG/PEJ与鼻胃管相比并不减少并发症的发生和延长患者的生存期。PEG/PEJ的适应证还包括各种原因需长期留置胃管或肠内营养管做胃肠减压或肠内营养，患者一般情况不能耐受手术或手术只是单纯胃/小肠造瘘，可选用PEG/PEJ减少患者的创伤，而且术后可迅速恢复肠内营养的给予。严重的胆外瘘需将胆汁引回胃肠道者也可采用该技术。

PEG与PEG+PEJ的选择：PEG术适用于胃动力无异常，肠内营养制剂可直接注入胃内，这样更符合生理；若患者存在不同程度的胃潴留，则需在PEG的基础上加行PEJ，既能通过胃造瘘管进行胃肠加压，又可通过小肠造瘘管进行肠内营养。由于PEG或PEG+PEJ均无需通过鼻腔和咽部，因此，常规鼻胃管或鼻饲造成的并发症如鼻黏膜水肿、呼吸道的感染、食管反流等均大大减少。

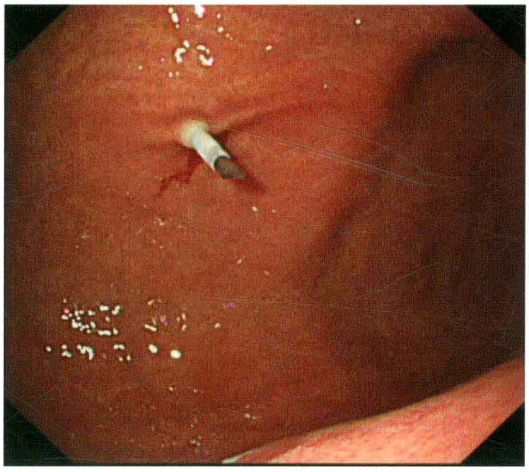
2．PEG/PEJ的禁忌证　主要包括：完全性口咽和食管梗阻，不能完成内镜检查；患者的胃前壁与腹壁较难靠近，如肥胖、腹水、肝脏肿大、腹壁广泛损伤、胃大部切除等；创口愈合困难；急性腹膜炎或胰腺炎；严重门静脉高压造成腹壁静脉曲张，因穿刺过程中可能导致大量出血。相对禁忌证：进展性胃癌，败血症，腹膜透析，脑室腹腔分流术，凝血障碍等。

3．术前患者准备　术前停止鼻饲8h以上，肌内注射654-2 10mg，咽部2%利多卡因麻醉，有些患者张口困难应用开口器辅助放入牙垫。常规行脉搏、血氧饱和度检测，必要时做血压及心电监护，以保持操作过程安全顺利。先做常规胃镜检查注意观察有无食管静脉曲张、幽门梗阻及胃前壁有无明显影响PEG的病变或器官。

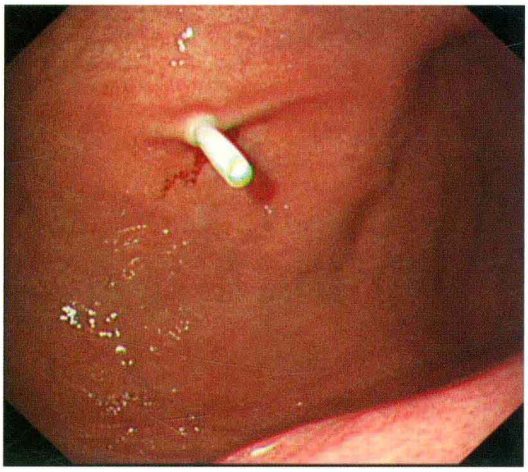
4．器械准备　器材包括电子胃镜、PEG和PEJ系统如Wilson-Cook公司的PEG-2-PULL（长150cm，外径5.5mm）和PEJ-24-PULL、外科小手术包1个。

5．操作方法

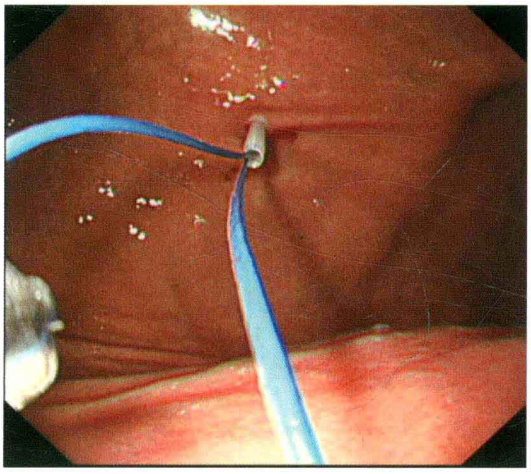
（1）PEG的操作方法：一般采用经腹壁导管拉出法技术，术前给予镇静及止痛，胃镜进入胃腔，注气使胃膨胀；其中一助手进行上腹部皮肤消毒，见左上腹光点最亮处，用手指轻压，辨明胃腔部位，在局麻下切开相应皮肤0.5～1cm，由此穿刺针进入胃腔，退出针芯，于外套管内插入导线，通过内镜活检钳抓住导线。内镜及活检钳抓住的导线一同退出口腔，PEG管与导线相固定，牵拉腹部皮肤切口外的导线，使得PEG管经口腔进入胃内，并从腹壁穿刺处拉出胃腔。拉紧PEG管，使内端固定片将胃壁与腹壁紧贴，以防出血。在腹壁外使用卡片将PEG管固定，再次进入胃镜观察PEG管在胃内的位置是否恰当，有无穿刺处出血，退出胃镜，术毕（附图1-22）。



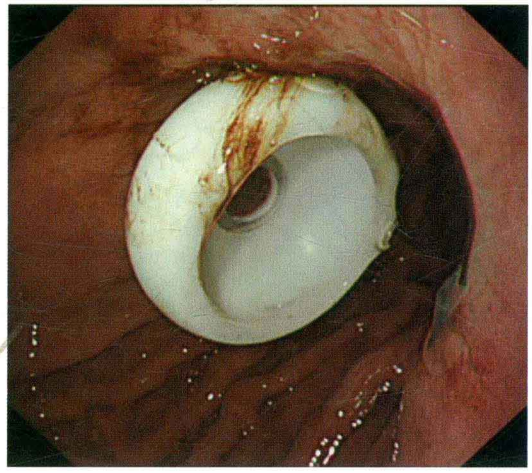
A．套管针穿刺胃壁进入胃腔



B．拔除针头，保留外套管



C．沿着外套管插入导线，用异物钳钳住导线，再将导线随胃镜从口腔拉出



D．固定后，胃腔内造瘘管蘑菇头

附图1-22　经皮穿刺内镜下胃造瘘术

（2）PEJ方法：PEJ属于间接法的空肠造口，在完成PEG后，通过PEG管内进入一根空肠营养管，在胃镜辅助下，利用活检钳抓住导管，逐渐将空肠管送入空肠上段或PEG放置成功后可顺造瘘管置入导丝至空肠（可在胃镜辅助下将导丝放置到位），顺导丝将空肠营养管放置合适位置。

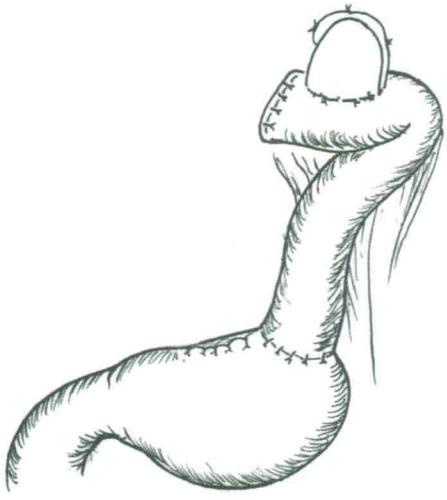
6．手术后的监测和护理　在术后6h内监测各项生命体征：意识、脉搏、血压等；术后应每天消毒创口处，观察造口周围皮肤有无发红或肿胀，轻轻旋动造瘘管，避免于创面挤压过紧使创面缺血，造口完全愈合后，造口周围皮肤可用肥皂水清洗，并保持清洁及干燥。开始喂养应在置管后6～8h，最好在24h后滴入营养液，管饲喂养前、后均应用至少25mL无菌生理盐水或灭菌水冲洗管道，且应每天冲洗2次以防止管道阻塞。营养液的滴入应遵循先慢后快、先薄后浓、先少后多的原则。从少许等渗温葡萄糖盐水开始，2～3天后逐渐增加肠内营养的质和量，注食时或注食后应保持半卧位，以防误吸，预防造瘘管堵塞，不宜予太干的食物。造瘘管可以根据病情留置半年以上，但至少需2周，应在胃窦道形成后才能拔出PEG管。拔除PEG管时，在腹壁皮肤处将管子割断，用胃镜将胃内剩余部分管子取出，遗留的瘘口可用凡士林纱布填塞或缝合2针。

7．PEG/PEJ的并发症　造瘘口周围感染或渗漏，造瘘管滑脱，胃肠道的出血，肿瘤的种植，导管移位，导管堵塞，心肺意外。

（中山大学附属第三医院　尉秀清）

附录二
常用消化道重建方法示意图

一、常用食管切除消化道重建

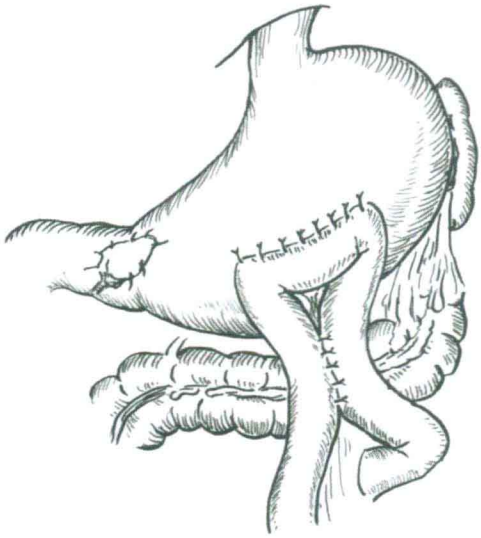


附图2-1　间置空肠食管胃吻合术



附图2-2　胃、食管吻合术

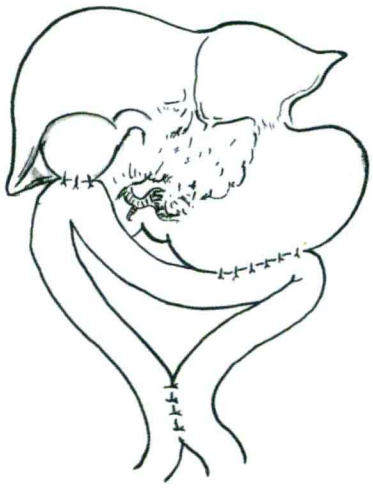
二、常用姑息性胃肠吻合与部分胃切除消化道重建



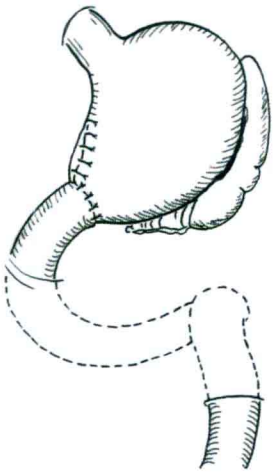
附图2-3　胃癌姑息性胃肠吻合术



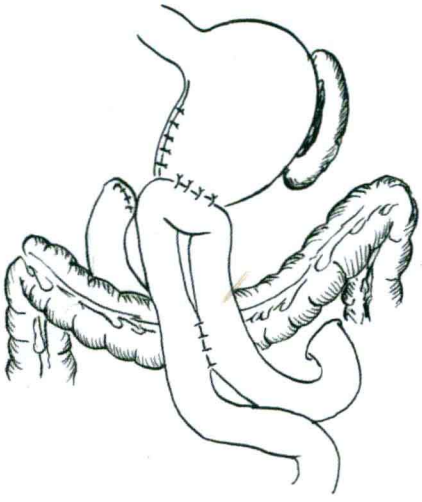
附图2-4　胃癌胆肠、胃肠吻合（Roux-en-Y）



附图2-5　胃癌胆肠、胃肠吻合内引流

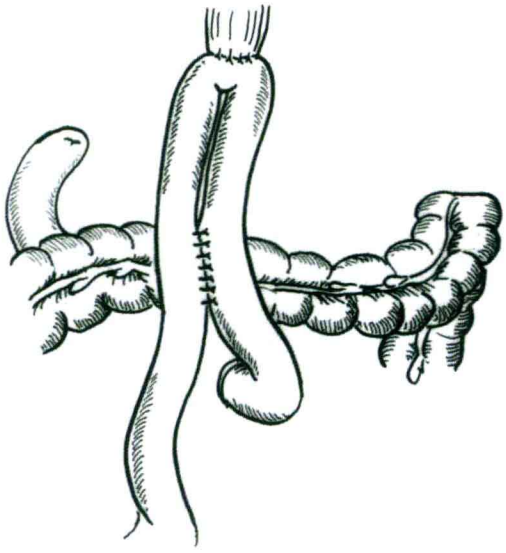


附图2-6　Billroth Ⅰ式胃大部切除术

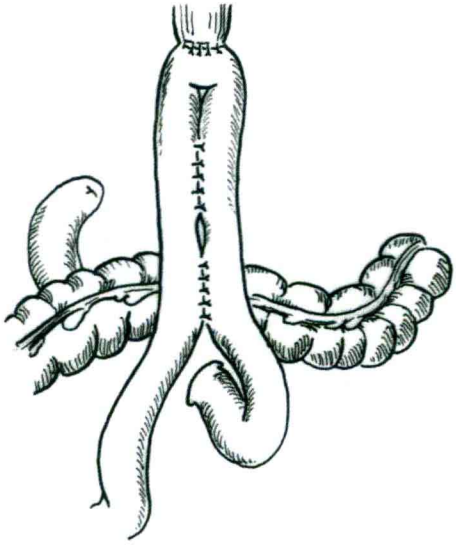


附图2-7　Billroth Ⅱ式胃大部切除术

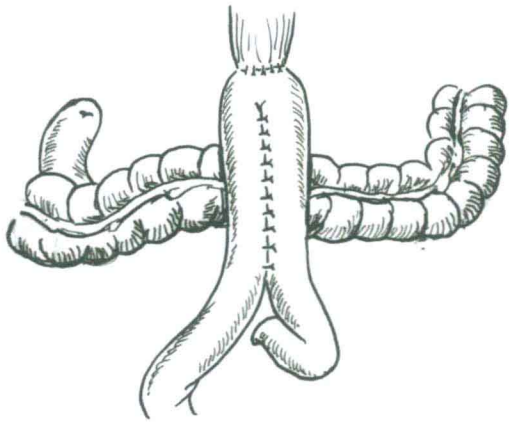
三、常用全胃切除术消化道重建



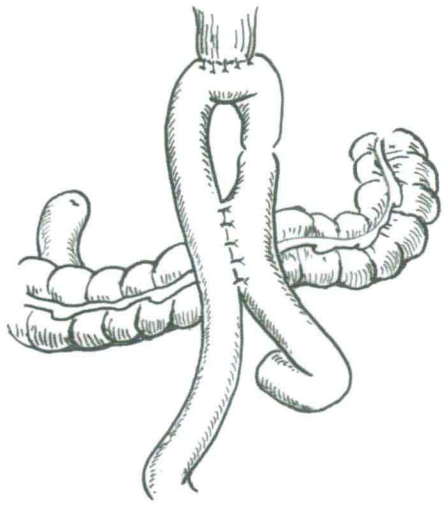
附图2-8　Lahey法食管-空肠端侧吻合术



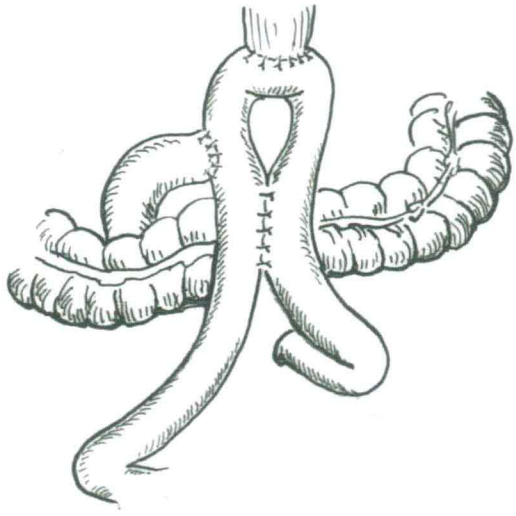
附图2-9　Day法食管-空肠端侧吻合术



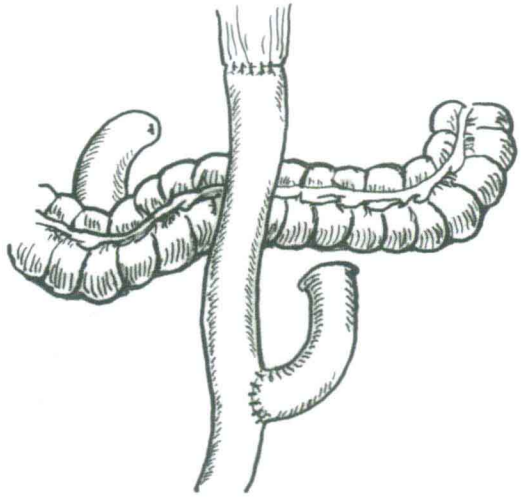
附图2-10　Panlolan 法食管-空肠端侧吻合术



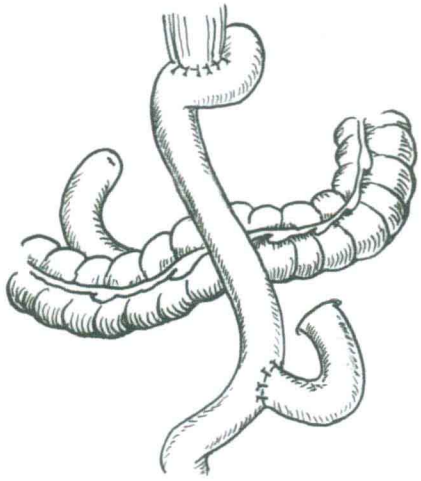
附图2-11　Longmire法食管-空肠端侧吻合术



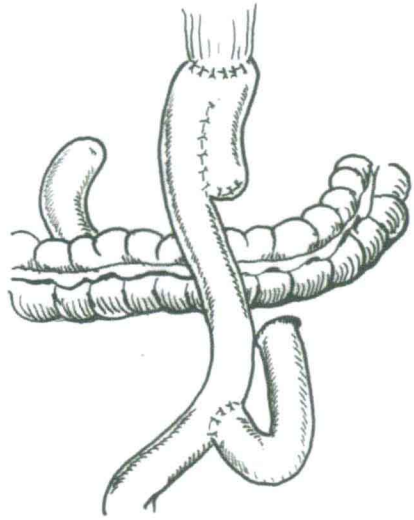
附图2-12　Nissen法食管-空肠端侧吻合术



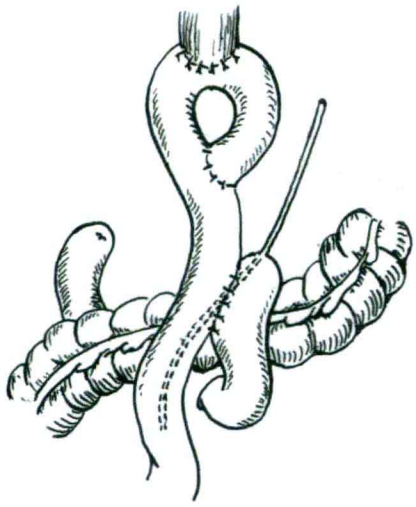
附图2-13　Roux-en-Y法食管-空肠吻合术



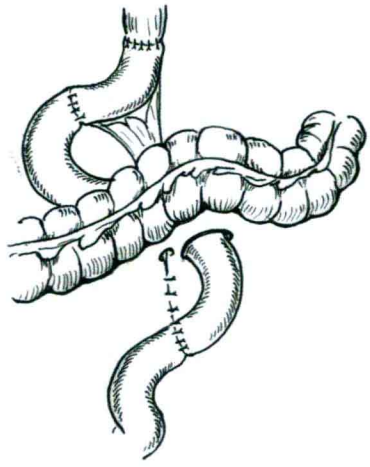
附图2-14　Orr法食管-空肠吻合术



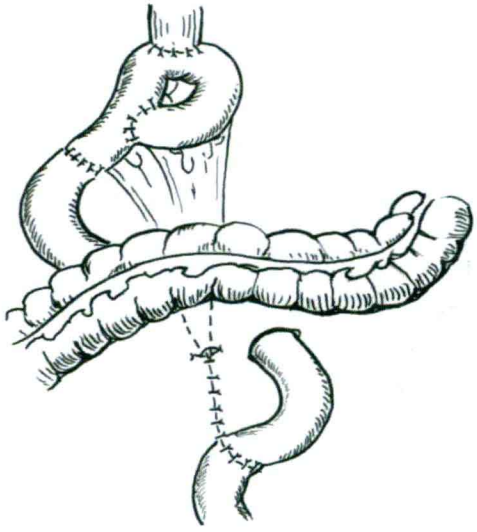
附图2-15　Hunt法食管-空肠吻合术



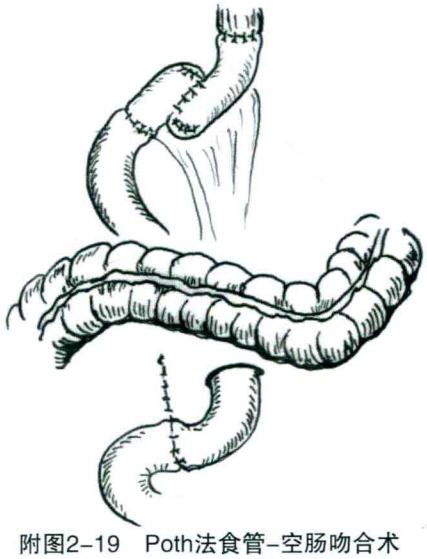
附图2-16　ρ型空肠袢Roux-en-Y食管-空肠吻合术



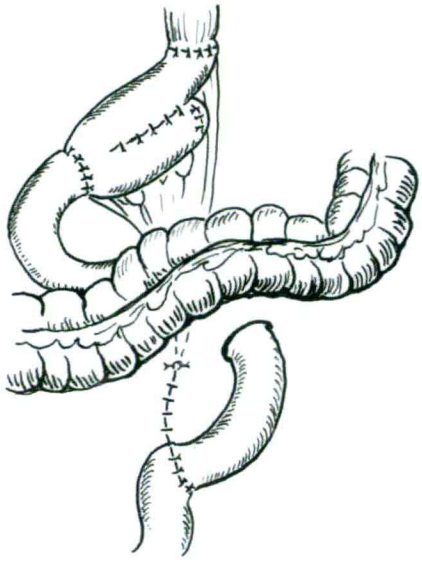
附图2-17　Henley法食管-空肠吻合术



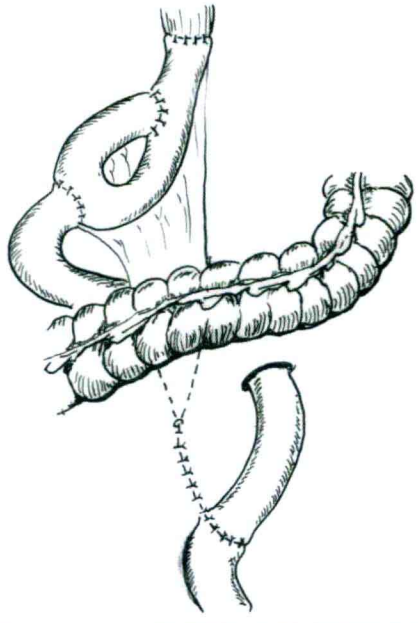
附图2-18　ρ型空肠袢间置法食管-空肠吻合术



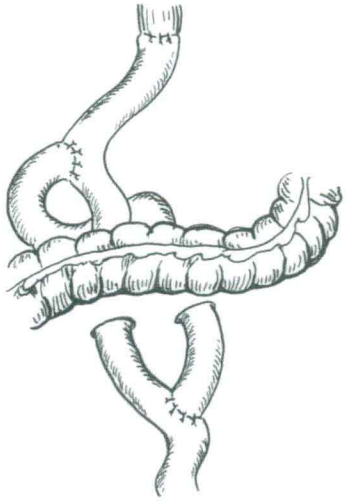
附图2-19　Poth法食管-空肠吻合术



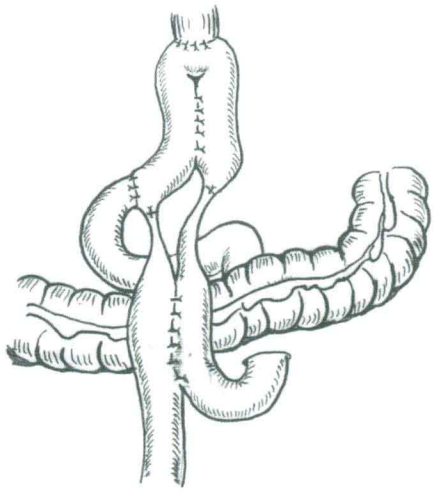
附图2-20　牧野式空肠双腔间置法食管-空肠吻合术



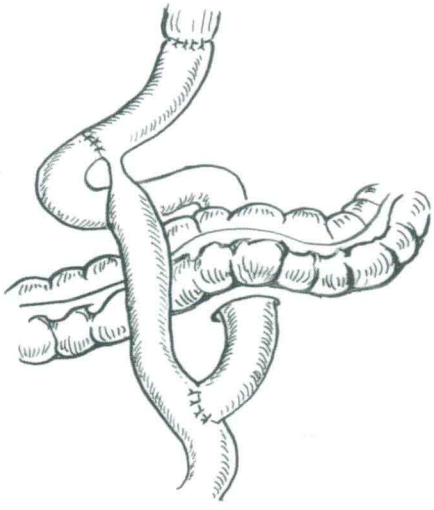
附图2-21　6字空肠间置法食管-空肠吻合术



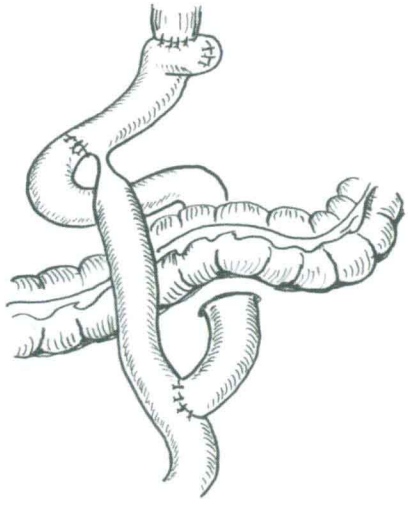
附图2-22　Roux-en-Y加十二指肠-空肠吻合术



附图2-23　袢式空肠改良Ⅲ式食管-空肠吻合术

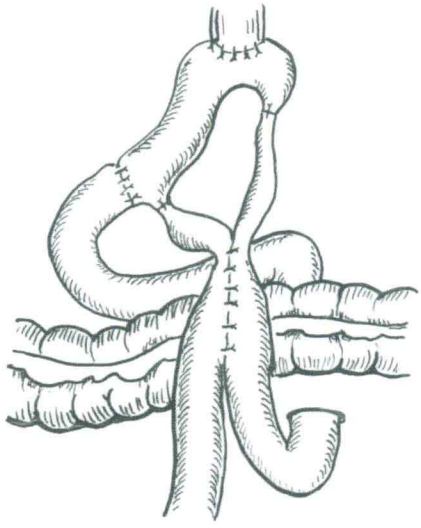


A．食管空肠端端吻合



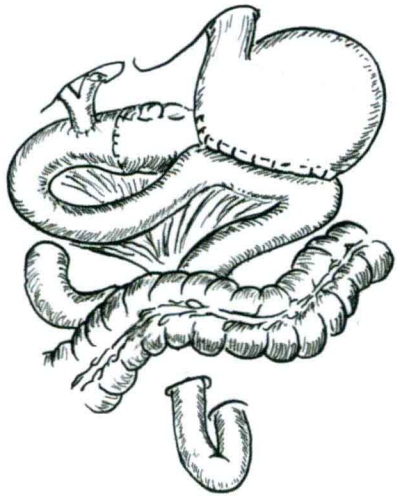
B．食管空肠端侧吻合

附图2-24　SS法Roux-en-Y加十二指肠－空肠吻合术

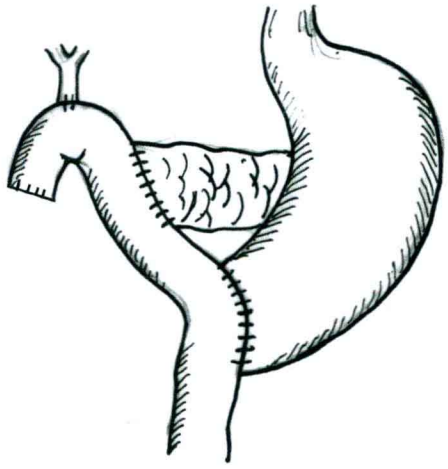


附图2-25 功能性空肠间置代胃法食管-空肠吻合术

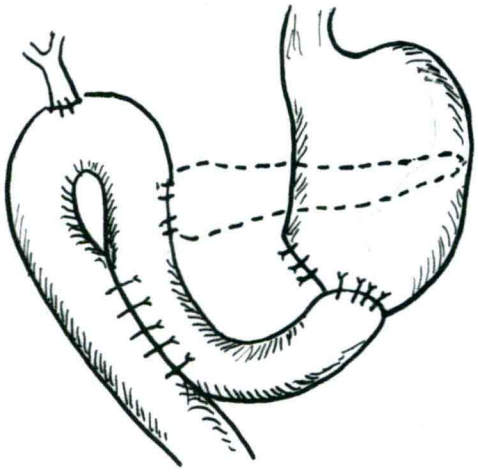
四、常用胰十二指肠切除术消化道重建



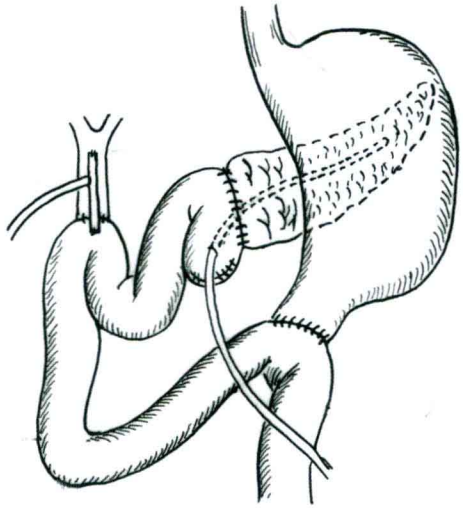
附图2-26　Child术式



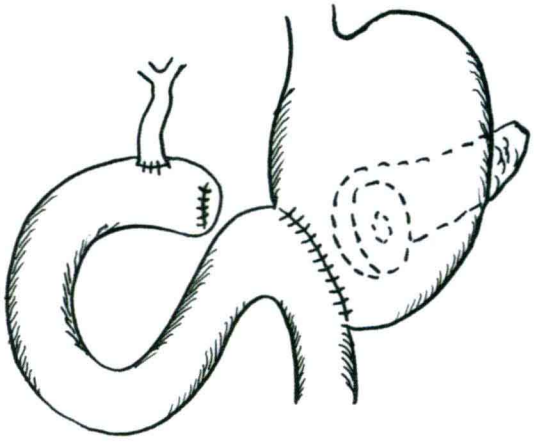
附图2-27　Whipple术式



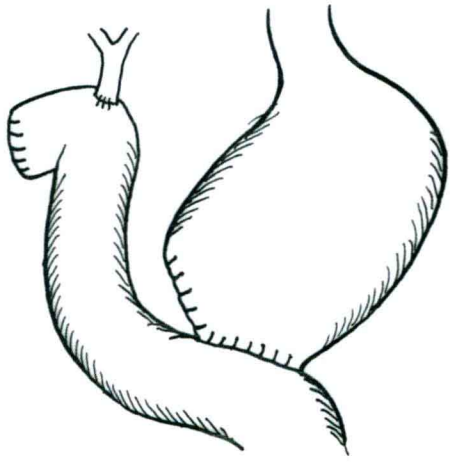
附图2-28　Cattell术



附图2-29　保留幽门的胰十二指肠切除术

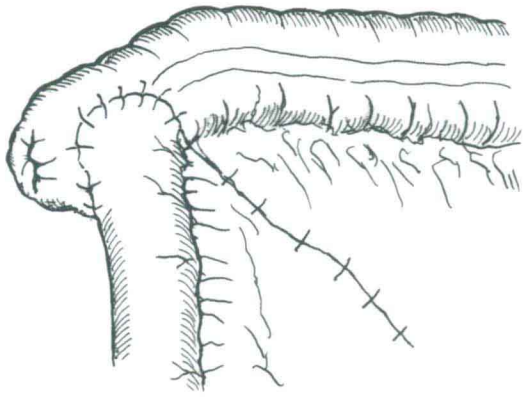


附图2-30　胰胃吻合法

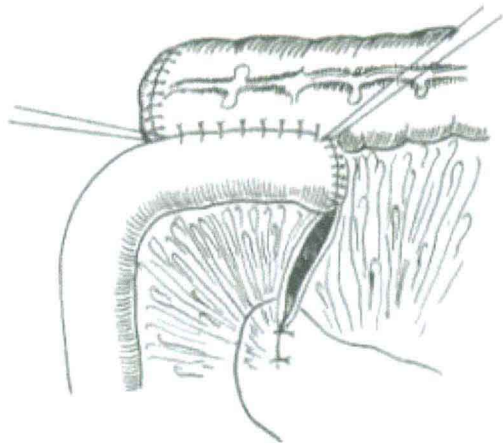


附图2-31　全胰切除

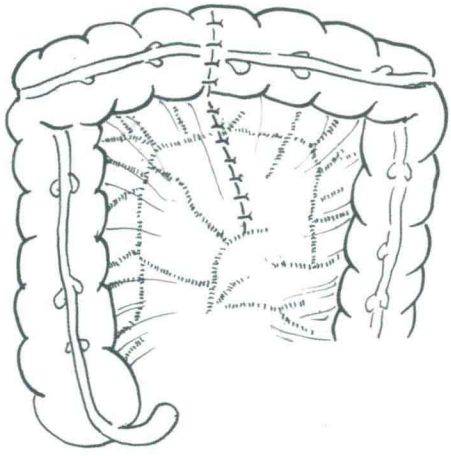
五、常用结肠手术消化道重建



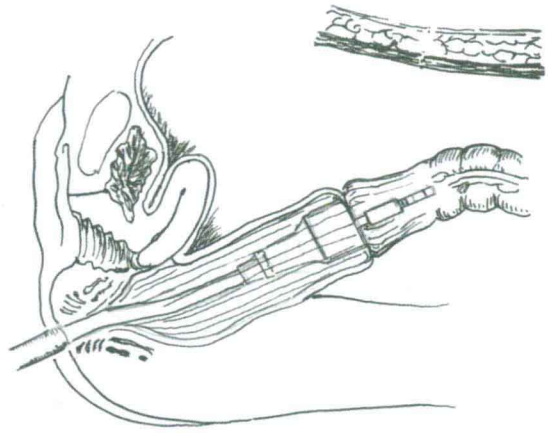
附图 2-32　右半结肠切除术（回肠横结肠端侧吻合）



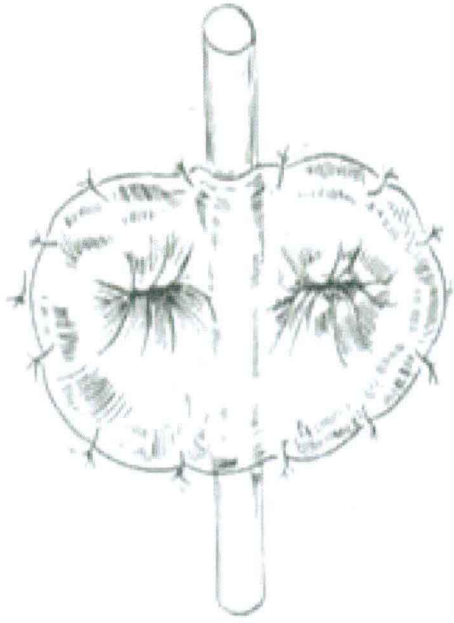
附图 2-33　右半结肠切除术（回肠横结肠侧侧吻合）



附图 2-34　横结肠切除术（升降结肠吻合术）

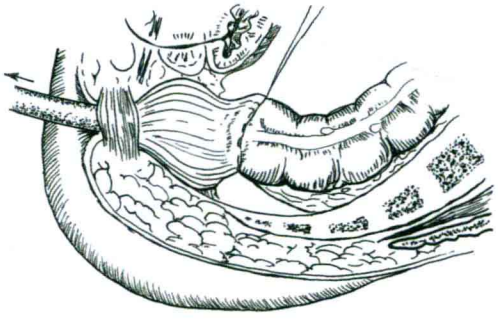


附图 2-35　乙状结肠切除术（降结肠直肠吻合术）

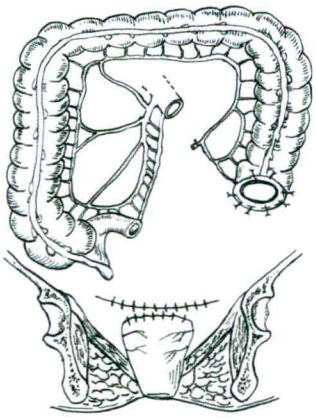


附图 2-36　结肠双腔造瘘术

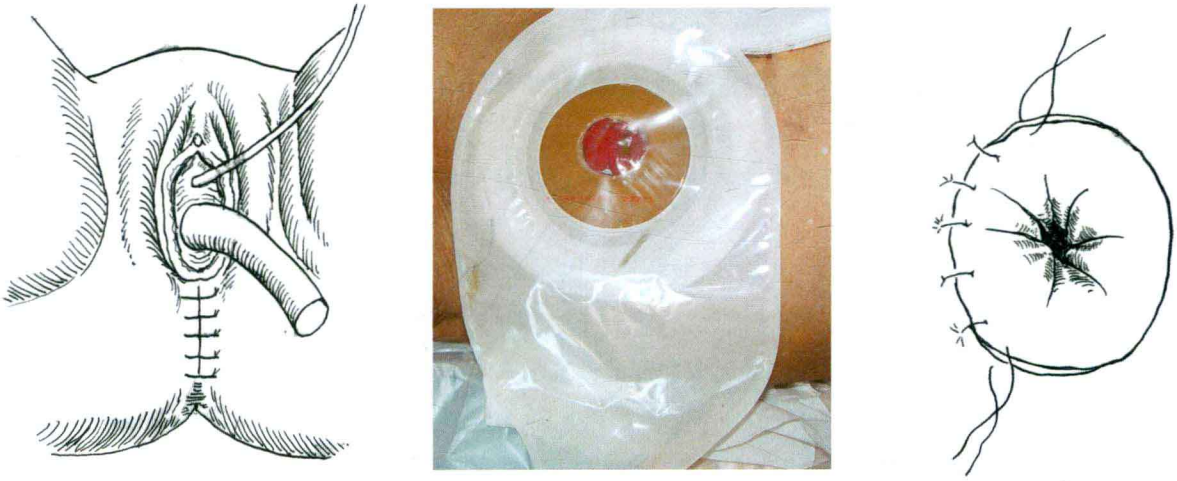
六、常用直肠手术消化道重建



附图 2-37　Dixon手术（直肠低位前切除术）



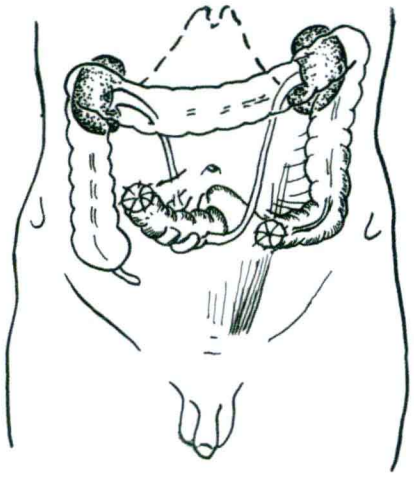
附图 2-38　Hartmann手术（经腹直肠癌切除、近端造口、远端封闭手术）



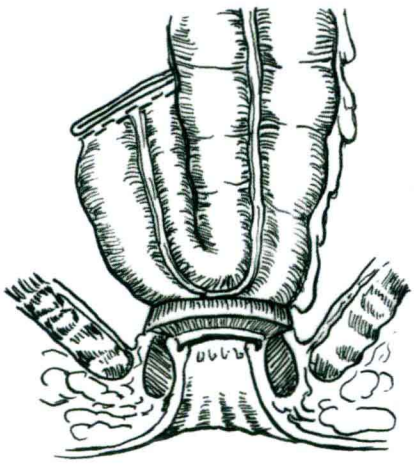
A　　B　　C

A．会阴部切口；B、C．乙状结肠左下腹造瘘

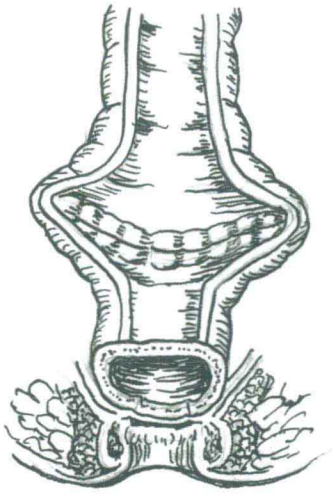
附图 2-39　Miles手术（腹会阴联合直肠癌根治术）



附图 2-40　Bricker手术（全盆腔切除、尿粪改道手术）

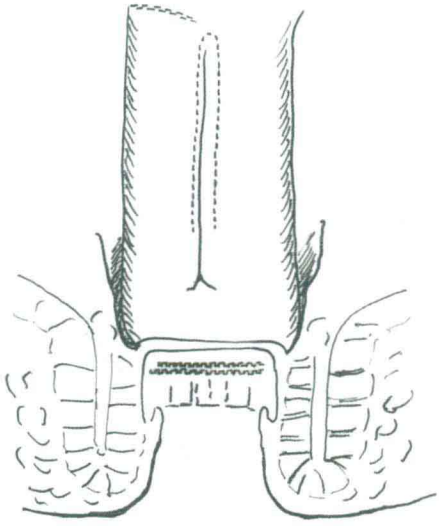


附图 2-41　结肠J形贮袋－直肠低位吻合术

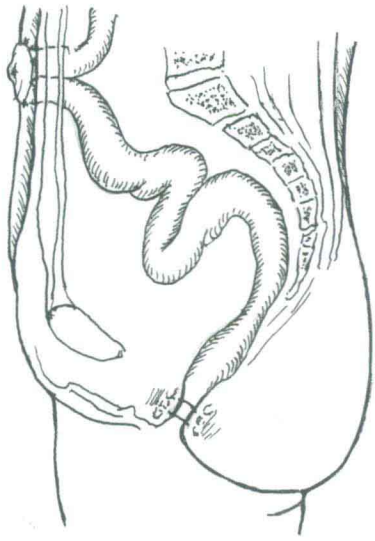


附图 2-42　结肠纵切横缝贮袋-直肠低位吻合术

七、常用家族性肠息肉病手术消化道重建



附图 2-43　全结肠切除、回肠贮袋肛管吻合术



附图 2-44　回肠双腔造瘘口（距贮袋40cm）

（中山大学附属第一医院　王天宝）

参 考 文 献

[1] 王天宝，尉秀清，崔言刚，等. 实用胃肠恶性肿瘤诊疗学 [M]. 广州：广东科技出版社，2012.

[2] 王天宝，王劲，周建华，等. 盆腔外科手术与图谱 [M]. 广州：广东科技出版社，2011.

[3] 林三仁. 消化系统疾病电子内镜图谱 [M]. 北京：北京大学医学出版社，2005.

[4] 邹晓平，于成功，吴毓麟. 消化内镜治疗关键 [M]. 南京：江苏科技出版社，2009.

[5] 王轶淳，孙明军. 内镜诊断与鉴别诊断图谱（下消化道）[M]. 沈阳：辽宁科学技术出版社，2005.

[6] 苏鲁. 胃肠道内镜彩色图谱 [M]. 沈阳：辽宁科学技术出版社，1997.

[7] 吴孟超，吴在德. 黄家驷外科学 [M]. 北京：人民卫生出版社，2008.

[8] 王吉甫. 胃肠外科学 [M]. 北京：人民卫生出版社，2000.

[9] 张启瑜. 钱礼腹部外科学 [M]. 北京：人民卫生出版社，2006.

[10] 李兆申，许国铭. ERCP基本技术与临床应用 [M]. 济南：山东科学技术出版社， 2001.

[11] 欧阳钧，温广民. 人体解剖学标本彩色图谱 [M]. 广州：广东科技出版社，2009.

[12] 韩英，晨志敏. 活动性溃疡性结肠炎内镜检查及诊断要点 [M]. 现代消化及介入诊疗，2004，9（4）：222-235.

[13] 张婉雯，任宝军，童华生，等. 结直肠锯齿状腺瘤内镜和病理形态特征分析 [J]. 中华消化内镜杂志，2006，23（2）：81-85.

[14] 黄志刚，陈锡美，张东伟. 肠气囊肿症二例与文献复习 [J]. 中华消化杂志，2006，26（12）：847-848.

[15] 沈洪章，朱家沂，王元杰，等. 老年人结直肠脂肪瘤诊治分析 [J]. 中华临床医师杂志：电子版，2011，5（13）：3962-3963.

[16] 陈晓红，陈俊玲. 结肠神经纤维瘤病一例报告 [J]. 中华消化内镜杂志，1995，12（5）：321.

[17] 陈宗永，屠柏强，刘进进. 结肠黑变病的内镜资料分析 [J]. 中华消化内镜杂志，1999，16（3）：186.

[18] 张琴，徐富星，项平. 结肠黑变病48例分析 [J]. 中华消化内镜杂志，2002，19（1）：50.

[19] 韩兵，于皆平，沈志祥. 结肠镜诊断结肠憩室病 [J]. 中华消化内镜杂志，1995，12（2）：81-83.

[20] 黄小梅，高青. 原发性小肠淋巴瘤临床病理特点及诊治进展 [J]. 世界华人消化杂志，2011，19（28）：2947-2952.

[21] 谯文熙. 小肠原发性非特异性溃疡大出血2 例 [J]. 世界华人消化杂志，1997，5（4）：238.

[22] 鲁重美，吕农华，钱家鸣，等. 小肠血管病变合并出血的诊断和治疗：附16例报告 [J]. 中华消化杂志，1997，17（2）：66-69.

[23] 康文全，付剑云，吴炎. 小肠淋巴管扩张症的研究进展 [J]. 医学综述， 2010，16（20）：3114-3117.

[24] 中国炎症性肠病协作组. 3100例溃疡性结肠炎住院病例回顾分析 [J]. 中华消化杂志，2006，26（6）：368-372.

[25] 中华消化内镜学会. 食管胃底静脉曲张内镜下诊断和治疗规范试行方案 [J]. 中华消化内镜杂志，2000，17（4）：198-199.

[26] 中华消化内镜学分会食管胃静脉曲张学组. 消化道静脉曲张及出血的内镜诊断和治疗规范试行方案

[J]. 中华消化内镜杂志, 2010, 27(1): 1-4.
[27] 中华医学会消化内镜学分会. 反流性食管炎诊断及治疗指南(2003年)[J]. 中华消化内镜杂志, 2004, 21(4): 221-222.
[28] 中华医学会消化病学分会. Barrett食管诊治共识[J]. 中华消化杂志, 2006, 26(2): 138-139.
[29] Pavic T, Hrabar D, Duvnjak M. The role of endoscopic ultrasound in evaluation of gastric subepithelial lesions [J]. Coll Antropol, 2010, 34(2): 757-762.
[30] Okubo K, Yamao K, Nakamura T, et al. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy for the diagnosis of gastrointestinal stromal tumors in the stomach [J]. J Gastroenterol, 2004, 39(8): 747-753.
[31] Janssen J. The impact of EUS in primary gastric lymphoma [J]. Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2009, 23(5): 671-678.
[32] Lee T H, Bang B W, Park S H, et al. Precut fistulotomy for difficult biliary cannulation: is it a risky preference in relation to the experience of an endoscopist? [J]. Dig Dis Sci, 2011, 56(6): 1896-1903.
[33] Tytgat GN. Etiopathogenetic principles and peptic ulcer disease classification [J]. Dig Dis, 2011, 29(5): 454-458.
[34] Lee CC, Ma WK, Lin KW, et al. Adenocarcinoma of the duodenum [J]. Hong Kong Med J, 2008, 14(1): 67-69.
[35] Hung FC, Kuo CM, Chah SK, et al. Clinical analysis of primary duodenal adenocarcinoma: an 11-year experience [J]. J Gastroenterol Hepatol, 2007, 22(5): 724-728.
[36] Schnueriger B, Vorburger SA, Banz VM, et al. Diagnosis and management of the symptomatic duodenal diverticulum: a case series and a short review of the literature [J]. J Gastrointest Surg, 2008, 12(9): 1571-1576.
[37] Mishra G, Conway JD. Endoscopic ultrasound in the evaluation of radiologic abnormalities of the liver and biliary tree [J]. Curr Gastroenterol Rep, 2009, 11(2): 150-154.
[38] Mitake M, Nakazawa S, Naitoh Y, et al. Endoscopic ultrasonography in diagnosis of the extent of gall bladder carcinoma [J]. Gastrointest Endosc, 36(6): 562-566.
[39] Kimura K. Diagnosis for pedunculated polypoid lesions of the gallbladder by endoscopic ultrasonography [J]. Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi, 1997, 94(4): 249-260.
[40] Sugiyama M, Atomi Y, Yamato T. Endoscopic ultrasonography for differential diagnosis of polypoid gall bladder lesions: analysis in surgical and follow up series [J]. Gut, 2000, 46(2): 250-254.
[41] Tozzi di Angelo I, Prochazka V, et al. Endosonography versus endoscopic retrograde cholangiopancreatography in diagnosing extrahepatic biliary obstruction. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub, 2011, 155(4): 339-346.
[42] Tamada K, Ushio J, Sugano K. Endoscopic diagnosis of extrahepatic bile duct carcinoma: advances and current limitations [J]. World J Clin Oncol, 2011, 2(5): 203-216.
[43] Ito K, Fujita N, Noda Y. Endoscopic diagnosis and treatment of ampullary neoplasm (with video) [J]. Dig Endosc, 2011, 23(2): 113-117.
[44] Arabul M, Karakus F, Alper E, et al. Comparison of multidetector CT and endoscopic ultrasonography in malignant pancreatic mass lesions [J]. Hepatogastroenterology, 2012, 59(117): 1599-1603.
[45] Kahl S, Glasbrenner B, Leodolter A, et al. EUS in the diagnosis of early chronic pancreatitis: a prospective

follow-up study [J]. Gastrointest Endosc, 2002, 55: 507-511.

[46] Maguchi H. The roles of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of pancreatic tumors [J]. J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2004, 11: 1-3.

[47] Soriano A, Castells A, Ayuso C, et al. Preoperative staging and tumor resectability assessment of pancreatic cancer: prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging, and angiography [J]. Am J Gastroenterol, 2004, 99: 492-501.

[48] Dadan J, Wojskowicz P, Wojskowicz A. Neuroendocrine tumors of the pancreas [J]. Wiad Lek, 2008, 61 (1/3): 43-47.

[49] Hyrdel R, Rezn á k I, Hyrdel P, et al. Neuroendocrine tumours of the upper gastrointestinal tract, characteristics and comparison of localization diagnostics [J]. Vnitr Lek, 2011, 57 (12): 1017-1024.

[50] Yonemura Y, Kojima N, Kawamura T, et al. Treatment results of adenocarcinoma of the gastroesophageal junction [J]. Hepatogastroenterology, 2008, 55 (82/83): 475-481.

[51] Sarin SK, Kumar A, Angus PW, et al. Diagnosis and management of acute variceal bleeding: Asian Pacific Association for Study of the Liver recommendations [J]. Hepatol Int, 2011, 5 (2): 607-624.

[52] Kim HH, Park MI, Baik JH, et al. Variant achalasia: a new category of the chicago classification published in 2011 [J]. J Neurogastroenterol Motil, 2012, 18 (1): 102-103.

[53] Yin A, Li Y, Jiang Y,et al. Mallory-Weiss syndrome: clinical and endoscopic characteristics [J]. Eur J Intern Med, 2012, 23 (4): e92-96.

[54] Long KB, Odze RD. Gastroesophageal junction hyperplastic (inflammatory) polyps: a clinical and pathologic study of 46 cases [J]. Am J Surg Pathol, 2011, 35 (7): 1038-1044.

[55] Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition [J]. Gastric Cancer, 2011, 14 (2): 101-112.

[56] Gotoda T, Iwasaki M, Kusano C, et al. Endoscopic resection of early gastric cancer treated by guideline and expanded National Cancer Centre criteria [J]. Br J Surg, 2010, 97 (6): 868-871.

[57] Jee YS, Hwang SH, Rao J, et al. Safety of extended endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection following the Japanese Gastric Cancer Association treatment guidelines [J]. Br J Surg, 2009, 96 (10): 1157-1161.

[58] Suzuki S, Ishii N, Uemura M, et al. Endoscopic submucosal dissection (ESD) for gastrointestinal carcinoid tumors [J]. Surg Endosc, 2012, 26 (3): 759-763.

[59] Wilhelm SM, Ortega KA, Stellato TA. Guidelines for identification and management of outpatient percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement [J]. Am J Surg, 2010, 199 (3): 396-399.

[60] Richter-Schrag HJ, Richter S, Ruthmann O, et al. Risk factors and complications following percutaneous endoscopic gastrostomy: a case series of 1041 patients [J]. Can J Gastroenterol, 2011, 25 (4): 201-206.

[61] Roy PM, Person B, Souday V, et al. Percutaneous radiologic gastrostomy versus nasogastric tube in crititically ill patients [J]. Clin Nutr, 2005, 24 (2): 321-325.

[62] Sharma VK, Howden CW. Meta-analysis of randomized, controlled trials of antibiotic prophylaxis before percutaneous endoscopic gastrostomy [J]. Am J Gastroenterol, 2000, 95 (11): 3133-3136.

[63] Yoshinaga S, Oda I, Nonaka S, et al. Endoscopic ultrasound using ultrasound probes for the diagnosis of early esophageal and gastric cancers [J]. World J Gastrointest Endosc, 2012, 4 (6): 218-226.

[64] Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients [J]. Hepatology, 1992, 16 (6): 1343-1349.

[65] Rodriguez SA, Faigel DO. Endoscopic diagnosis of gastrointestinal stromal cell tumors [J]. Curr Op in Gastroenterol, 2007, 23 (5): 539-543.