

前 言

消化内镜学在我国已开展25年之久,其发展过程中经历了光纤内镜、电子内镜和治疗内镜三个阶段。电子内镜的照片及诊断观察操作皆优于光纤内镜。临床上积累了很多有意义的经验及照片。消化内镜肉眼所见只通过文字形容,难使大家理解一致,而图谱起到百闻不如一见的作用,特别关系到诊断标准及疗效评定时更为重要。本书还搜集了近年的国际诊断标准,以表格的方式,可减少读者的宝贵时间。故这也是一本有益的参考书。

本书经过三年的努力,通过全国19位专家提供的照片,撰写成册,且汇集诊断与治疗两部分为一体,共计八章,照片500余幅。在每一张照片旁均绘制了示意图,以利于读者理解。此种编写风格在国内尚属新的尝试。图中照片大部分为电子内镜的照片,少数保留有光纤内镜的照片。随着国内电子内镜的普及,相信在今后还会编写出更好的图谱供广大内镜工作者及初学者阅读。

本书出版得到山东科学技术出版社山东省泰山科技专著出版基金会的大力支持,在编辑过程中宋涛同志付出了心血,同时在绘图方面得到白杰同志的合作,在此一并表示感谢。

于中麟

1999年5月

目 录

第一章 食管部分	(1)
1.1 概述.....	(1)
1.2 食管炎.....	(4)
1.3 食管裂孔疝.....	(9)
1.4 Barrett食管.....	(12)
1.5 食管静脉曲张.....	(13)
1.6 食管良性肿瘤.....	(18)
1.7 食管恶性肿瘤.....	(22)
1.8 贲门失弛缓症.....	(29)
1.9 食管其他疾患.....	(31)
第二章 胃部分	(36)
2.1 胃的解剖.....	(36)
2.2 胃的正常内镜下表现.....	(37)
2.3 慢性胃炎.....	(41)
2.4 胃溃疡.....	(46)
2.5 胃癌.....	(52)
2.6 其他胃恶性肿瘤.....	(62)
2.7 胃良性肿瘤.....	(64)
2.8 胃其他病变.....	(69)
第三章 十二指肠部分	(75)
3.1 十二指肠的解剖.....	(75)
3.2 正常十二指肠像.....	(75)
3.3 十二指肠炎.....	(76)
3.4 十二指肠溃疡.....	(79)
3.5 十二指肠肿瘤.....	(89)
3.6 十二指肠憩室.....	(94)
3.7 十二指肠寄生虫.....	(95)
3.8 十二指肠其他病变.....	(97)
第四章 胰胆部分	(99)
4.1 逆行胰胆管造影术(ERCP).....	(99)
4.2 正常胰胆管像.....	(103)
4.3 胰腺分裂症.....	(104)
4.4 环形胰腺.....	(105)

4.5 胰腺疾病	(106)
4.6 胆道疾病	(108)
第五章 大肠部分	(113)
5.1 概述	(113)
5.2 肠道炎症	(120)
5.3 大肠肿瘤	(135)
5.4 大肠其他疾病	(146)
第六章 内镜超声	(149)
6.1 内镜超声简介	(149)
6.2 食管的内镜超声	(149)
6.3 胃的内镜超声	(152)
6.4 胰胆疾患	(156)
6.5 直肠	(160)
第七章 色素内镜	(162)
7.1 方法	(162)
7.2 色素种类	(162)
第八章 内镜治疗	(166)
8.1 食管静脉曲张出血治疗	(166)
8.2 消化道癌的内镜治疗	(168)
8.3 内镜下胆管内外引流术	(174)
8.4 胃息肉切除术	(176)
8.5 十二指肠乳头切开与取石术	(177)
8.6 胃、食管粘膜大活检术	(180)
8.7 经内镜取出上消化道异物	(180)
主要参考文献	(185)

第一章 食管部分

1.1 概 述

食管观察由悬雍垂、舌根部开始。熟悉会厌、声带、左右梨状窝的正常形态，这些部位的症状有时和食管疾病难以区分。

从软腭到会厌上缘水平面为口咽部，经咽峡与口腔相通呈直角。内镜自口腔插入该区时须向下屈曲才能顺利通过。如弯曲不够、用力过猛可损伤咽后壁、造成出血及咽后脓肿。

喉咽部又称下咽部，起于会厌上缘，下达环状软骨下缘，相当于第六颈椎高度，下与食管相连，后壁与口咽部后壁相连，前壁附着于舌骨和甲状软骨，隔会厌与气管相邻，如进镜时过于弯曲镜端可误入气管。在喉咽部两侧有梨状窝。如内镜前端左右方向未置正中，常易滑入此窝，由于食管口前方有向后压迫的环状软骨，后方有颈椎及收缩凸起的环咽肌，其间狭窄。当头部后伸过度时由于颈椎前凸明显，此腔更为狭窄，内镜插入时常在此处受阻。此时应嘱患者做吞咽动作使咽肌松弛、食管开放，随患者吞咽动作缓慢进镜，可顺利通过此狭窄。如进镜时作用力过猛可造成损伤，引起术后咽喉痛乃至穿孔。

食管上起第六颈椎水平、环状软骨下缘，沿脊柱前方气管后方下行，通过膈肌食管裂孔进入腹腔，于第十一胸椎水平处与贲门相接，成人食管平均25厘米长，管径2厘米。全程有三个生理性狭窄区：食管入口处、主动脉弓及左主支气管横跨食管前壁处、食管穿膈处。狭窄部位最易损伤、异物最易停留，癌肿也多发生于此。

由心脏引起的压迫通常在距门齿35厘米左右的前壁，呈搏动性，当右心房扩张时，可引起食管的受压狭窄，而且由于该处的明显搏动，影响观察，微小病变容易遗漏。

根据食管所在的位置，将食管分为颈、胸、腹三段。胸部食管又可分为上、中、下三段，但从内镜检查角度出发，还是将食管全程分为上、中、下三段较为实用。

在食管与胃连接部粘膜有一不规则的白色界线称为齿状线(Z线)，此处粘膜形态因人而异，特别是伴有贲门功能不全者。观察时对位置、色泽、形态的变化宜较详细记录以便追踪随访。

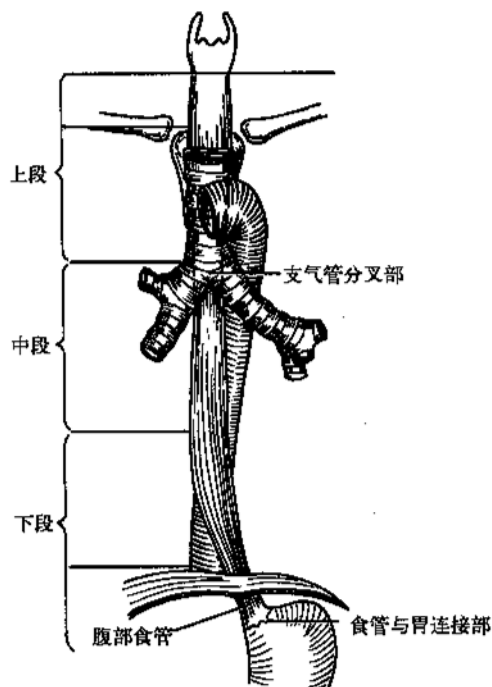


图 1.1 食管示意图

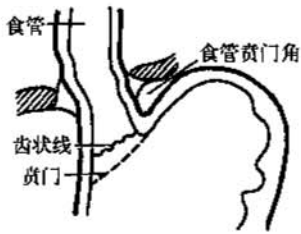


图 1.2 食管贲门连接部图

食管与胃连接部有一个4厘米长高压带,可防止胃内容物逆流至食管。其形成可能与食管下段括约肌功能有关。食管与胃的长轴所成的锐角叫做食管贲门角(His角)。在胃手术后,His角增大,可导致食管裂孔疝及反流性食管炎。

食管壁具有消化道典型的组织结构。粘膜表面是复层扁平上皮(鳞状上皮),粘膜下层由疏松结缔组织组成。食管肌有内环、外纵两层,上1/3为骨骼肌,下1/3为平滑肌,中1/3为两种肌纤维混杂存在。食管外层由疏松结缔组织组成,表面无浆膜上皮覆盖。食管粘膜与胃粘膜的显著不同是食管粘膜内腺体很少,仅有两种小型腺体。食管腺位于食管

上1/3之粘膜下层内,数量较少,腺细胞为典型的粘液腺细胞;贲门腺大都位于贲门附近的固有层内,细胞呈单层柱状或立方。由于食管腺甚少,因而食管的肿瘤大多为鳞状上皮癌。食管粘膜下有0.5~1毫米大小的静脉丛并与食管静脉相交通,在门脉高压时,可见明显的静脉曲张。

1.1.1 食管的正常内镜像

正常食管粘膜呈淡红色、淡黄色或淡黄白色,与橘红色的胃粘膜相比,其色调淡,光泽度低。食管粘膜色彩与所用的内镜性能及光源的明暗有很大关系。不同部位的食管粘膜色调亦略有差异,颈部食管稍呈红色,胸部食管偏白,腹段偏黄。若某一部位血管增多,则粘膜色调亦偏红。

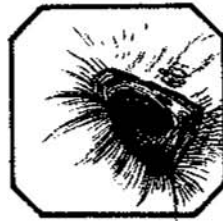
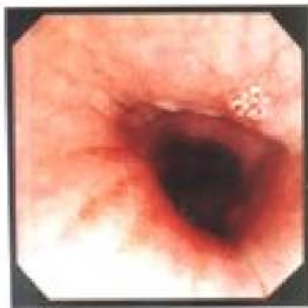


图 1.3 正常食管内镜像

有比较明显的毛细血管网,有时可见到较粗的血管。

食管粘膜有比较明显的毛细血管网,有时还能见到位于肌层稍粗的血管。正常食管的血管走行是,上段呈纵行,中段呈树枝状,下段呈纵行。



图 1.4 食管粘膜血管走向示意图

图 1.5 正常食管内镜像

食管下段粘膜有比较明显的毛细血管网，呈纵行走向。

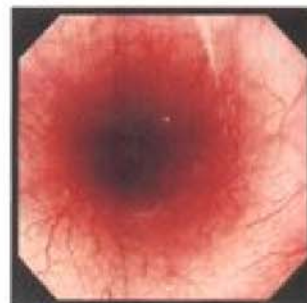
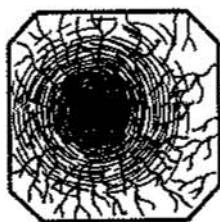
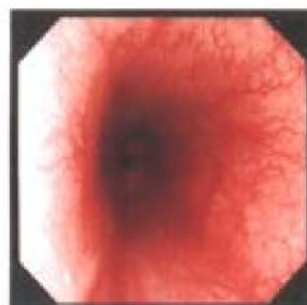
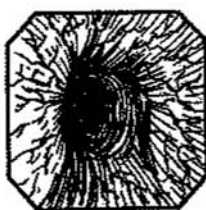


图 1.6 正常食管内镜像

食管中段粘膜可见树枝状毛细血管。



1.1.2 正常齿状线形态

食管下段的血管排列较密，因而在内镜检查中可以根据血管形态及排列方向的变化，来作为诊断的一个指标。在食管胃连接部，淡红色的食管粘膜与橘红色的胃粘膜有明显的分界线。在内镜下齿状线呈比较规则的圆弧形，但也可呈不规则蝶型、锯齿型、半岛型及升降型等。

图 1.7 正常齿状线内镜像

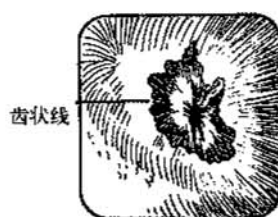


图 1.8 不同齿状线的形态

食管的蠕动运动较明显,收缩时可见到几条纵行走向的粘膜皱襞,在中段以下还可见到环状收缩轮。

在食管的三个生理狭窄中,以左侧支气管压迫较为明显,在充分注气时,此处有类似一堤坝样隆起,因该处有大血管,故还可见到明显的搏动。

1.2 食管炎

1.2.1 反流性食管炎

临床主要症状为烧心及酸性食物反流的感觉。内镜下可见食管下段粘膜充血、较脆、触之易出血,表面有糜烂及溃疡。病程较长时可有较深的慢性溃疡,粘膜呈颗粒状。本病常见于食管或胃手术后以及食管裂孔疝等疾病。诊断除结合病史及内镜所见外,还可作酸滴注试验,测定食管压力、食管内pH值。

1992年8月中华消化内镜学会在通化市拟定了反流性食管炎的内镜诊断标准:

轻度: 红色条纹或红斑累及食管下1/3。

中度: 糜烂小于1/2食管周围,仅累及食管中下段。

重度Ⅰ级: 糜烂累及大于1/2食管周围或已累及上段或已形成溃疡小于1/3食管周围。

重度Ⅱ级: 溃疡累及大于1/3食管周围。

重度并发症: 狭窄,缩短, Barrett食管。

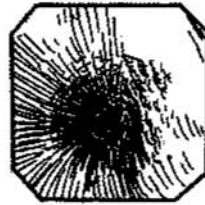


图1.9 轻度反流性食管炎

食管下段粘膜呈红色条纹状充血。

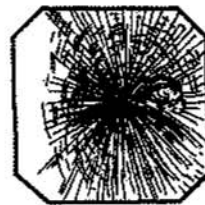
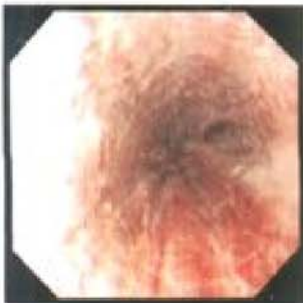


图1.10 轻度反流性食管炎

粘膜轻度充血,渗出糜烂,附着反流粘液,触碰易出血。

图 1.11 轻度反流性食管炎

食管下段表面血管增多，粘膜弥漫性充血发红。

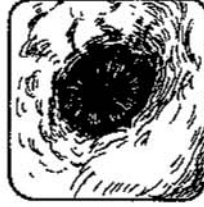


图 1.12 中度反流性食管炎

中下段食管壁粘膜糜烂，面积小于1/2食管周围，组织脆，触碰易出血。

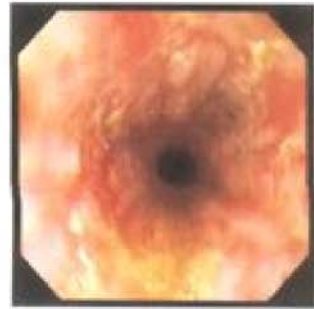


图 1.13 中度反流性食管炎

食管中下段粘膜充血，糜烂面较局限，小于1/2食管周围。



图 1.14 中度反流性食管炎

食管中下段粘膜糜烂，红色条纹状充血，以右后壁为甚，内镜活检有助于诊断。





图 1.15 重度反流性食管炎 I 级
粘膜充血，部分区域粘膜糜烂。



图 1.16 重度反流性食管炎 II 级
粘膜充血水肿，反光增强，全周食管糜烂。

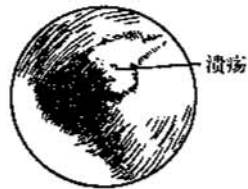


图 1.17 重度反流性食管炎 I 级
贲门上方可见粘膜覆盖黄色粘液，不规则缺损、溃疡、充血，尚未完全累及食管全周。



图 1.18 重度反流性食管炎 II 级
食管粘膜大面积溃疡，1/2 周围附白苔，溃疡周边粘膜充血、水肿。

图 1.19 重度反流性食管炎 II 级

食管裂孔疝患者由于贲门口扩大，胃液反流入食管，粘膜糜烂充血。



图 1.20 重度反流性食管炎并发症

反流所致远端食管狭窄。



亦有学者采用 Savary-Miller 分级法进行内镜诊断。

表 1.1 Savary-Miller 分级法

分 级	内 镜 表 现
Ia	一处或多处贲门上方非融合性粘膜损害
Ib	红斑伴有 / 不伴有渗出或表浅糜烂
II	融合性糜烂，渗出病变，但未完全累及食管环形圈壁
III	融合性糜烂，渗出病变，已完全累及食管
IV	慢性粘膜病变，如溃疡壁纤维化狭窄、食管缩短、瘢痕化、伴 Barrett 食管

1994 年在洛山矶对反流性食管炎也做了分类。

表 1.2 反流性食管炎的洛山矶分类(1994)

分 级	A 级	B 级	C 级	D 级
内镜表现	长径不超过 5mm 的粘膜损伤	最少有一处病变大于 5mm，不融合	最少有二条以上损伤融合，但非全周性	全周性融合
示意图				

注：粘膜损伤(mucosa break)指该处与周围粘膜有明显的区别，如白苔或发红区域。

附记项目：有无食管溃疡、食管溃疡、Barrett 食管。

1.2.2 腐蚀性食管炎

在急性期，自口腔至全部食管粘膜(部分有)显著充血水肿，有糜烂及多发性表浅溃疡，在坏死区有白苔。急性期内严禁作内镜检查，以免引起食管穿孔。痊愈期食管可有病理性狭窄。内镜检查可见狭窄的部位、程度及周围粘膜炎症的情况。



图 1.21 腐蚀性食管炎

全程食管粘膜充血、糜烂，表面浅溃疡，坏死区覆白苔。



图 1.22 腐蚀性食管炎

胸骨后烧灼感，内镜检查可见食管下段后壁有一绿豆大小溃疡面，表面充血。

1.2.3 霉菌性食管炎

念珠菌性食管炎在内镜下的表现有：最初为稍高于粘膜的白斑，约2毫米大小，周围粘膜充血，无溃疡形成；多发性白斑，粘膜充血，水肿显著，继而融合成片状或结节状，并出现食管溃疡；最后出现食管腔狭窄，粘膜较脆。

凡疑有食管霉菌感染者，可在内镜直视下用细胞刷刷拭涂片找霉菌或作霉菌培养。粘膜组织活检也能发现病原体。



图 1.23 霉菌性食管炎

粘膜片状糜烂、渗血、增厚，霉菌培养为白色念球菌。

图 1.24 霉菌性食管炎

食管壁粘膜多发性白斑、充血、水肿显著，组织脆，病理报告为霉菌性食管炎，鳞状上皮浅层有霉菌生长。



1.2.4 食管结核

食管结核极少见。本病可由邻近的支气管淋巴结结核破溃，喉头结核向下蔓延或咽下带有结核杆菌的痰液侵犯食管所致。由于上皮细胞及巨噬细胞增生，形成粘膜下肿瘤样改变，隆起中央可有浅表的边缘不甚规则的溃疡，但比食管癌浸润引起的粘膜变化光滑。粘膜活组织检查可见上皮及巨噬细胞增生，结核菌培养或动物接种可作出病原诊断。

1.3 食管裂孔疝

正常食管胃连接部靠膈食管韧带和膈肌纤维来固定。若有膈肌先天性缺陷或支持组织松弛，腹腔内压持续升高等原因，致使病人在平卧位时贲门及部分胃上升突入胸腔内，称食管裂孔疝。食管裂孔疝并不少见，约占内镜检查的 2.7% - 4.7%。

1.3.1 分类

食管裂孔疝的分类方法繁多，目前多数采用下述分类法：



图 1.25 食管裂孔疝分类示意图

1. 滑脱型

本型患者的食管、胃连接部及部分胃疝入膈上，食管与胃长轴所构成的His角消失。在食管裂孔疝中，此型最常见，约占食管裂孔疝的 85% - 90%。

2. 食管旁型

又称滚入型。此型食管胃连接部的位置正常，仅胃底和部分胃大弯经横膈裂孔疝入胸腔，形成疝囊。

3. 混合型

此型最少见，兼有上述二型的特点。

1.3.2 内镜诊断

1. 滑脱型

齿状线上移远离贲门弧，因而齿状线距门齿不是40厘米，提示有食管过短或食管裂孔疝存在。通过食管胃连接部狭小区，下方为橘红色胃粘膜的疝囊，在病人呼气时，常可见胃液反流至食管或疝囊内，胃粘膜突向食管腔。疝囊的下方是由膈肌食管裂孔形成的狭小区，故疝囊之上下两端均为一狭小区，使全胃呈“葫芦状”。内镜诊断滑脱型食管裂孔疝一定要以齿状线有无上移为标准，再看其下方是否有橘红色胃粘膜的疝囊。勿将食管下段的收缩环误认为食管胃连接部，以致误诊为滑脱型裂孔疝。为了诊断是否有滑脱型食管裂孔疝存在，还可作吸气试验，方法是：将内镜端放置于齿状线附近，嘱病人作深吸气，此时横膈下移，腹腔压力增高，膈肌食管裂孔收缩，牵拉腹部食管向下，使食管纵形肌反射性收缩，使齿状线位置恢复原位。

根据食管胃粘膜接合部(Z线)来判定比较简单。我国成人从门齿到Z线的距离一般为40厘米左右，与身高有关。正常Z线与横膈食管裂孔水平一致，此处深吸气时关闭，呼气时开放，内镜下如同观察一个弹簧夹的张开和关闭。典型的滑脱型食管裂孔疝弹簧夹的开闭点(PCA)距门齿的距离是固定的，其里边是柱状上皮的胃粘膜，其近端是Z线，二者之间为袋状增宽的疝囊。

向上提举的距离代表疝的程度。

轻度：上抬距离约2~3厘米。PCA和Z线间有明显的距离，食管下端没有弯曲，笔直走行达低张力的贲门入口，大多不形成疝囊。贲门倒转观察，贲门部与内镜接触不严密，有裂隙。约1/3病例合并食管炎，多为色泽改变型，部分合并糜烂，多为纵行糜烂。

中度：上抬距离约4厘米，随时都可观察到疝囊。大约60%患者合并食管炎，以糜烂为主。倒转观察贲门部，贲门口圆形扩大，内镜在其中间通过。

重度：上提平均距离6厘米。多合并糜烂溃疡型食管炎，形成狭窄者亦不少见。倒转观察贲门，贲门口张开程度很大，可见胃的粘膜皱襞集中。

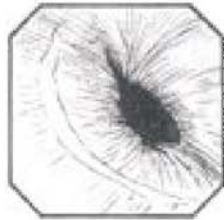


图 1.26 轻度滑脱型食管裂孔疝
齿状线上移约3厘米，远离贲门弧，未形成疝囊。

图 1.27 轻度滑脱型食管裂孔疝

倒转观察，贲门部与内镜接触不严密，有裂隙。

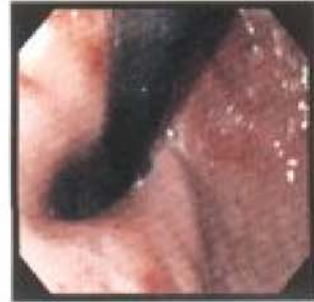


图 1.28 中度滑脱型食管裂孔疝

倒镜观察，贲门口扩大，部分胃疝嵌入膈上。



图 1.29 中度滑脱型食管裂孔疝

贲门口明显扩大，胃粘膜凸入食管腔，合并食管粘膜糜烂。

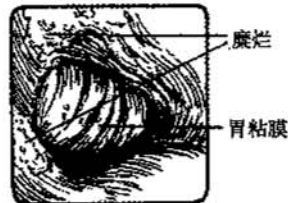
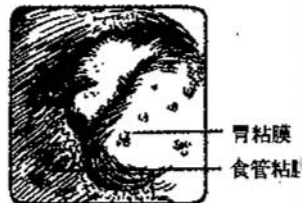


图 1.30 重度滑脱型食管裂孔疝

贲门功能重度减低，贲门口明显扩大，胃粘膜凸入食管腔，皱襞集中，合并食管粘膜糜烂。



2. 食管旁型

由于食管胃连接部位置正常,故此型只能靠反转法观察。当内镜进入胃内后反转,尽量接近贲门口,可在大弯侧见到一轮齿凹陷,类似憩室,此即突入胸腔之疝囊。

由于食管胃连接部防止反流的功能失常,在食管裂孔疝患者中大多可见食管下段粘膜充血、水肿、糜烂及表浅溃疡,病程长的患者可出现管腔狭窄。



图 1.31 食管旁型食管裂孔疝

食管侧观察困难,利用反转法观察食管、胃连接部,可在大弯侧见到一憩室状凹陷,即为疝囊。

1.4 Barrett 食管

Barrett's Esophagus(简称BE)是指食管下段的复层鳞状上皮被单层柱状上皮替代的一种病理现象。这种病变由英国病理学家 Barrett 氏于1950年首先描述,1957年被正式命名。随着诊断技术不断提高,本病的发现也日渐增多,而且与食管腺癌的发生密切相关,是食管腺癌的一种癌前病变。本病的发病率并不少见,常规尸检中发现率12%,大多数文献报告为2%~20%,其发病年龄自出生1个月至92岁,平均年龄为35岁,男性多发。



图 1.32 Barrett 食管

柱状上皮粘膜区充血、水肿,呈斑块状突起,伴糜烂。

图 1.33 Barrett 食管

圆柱型全周缺损，有溃疡形成，管腔变窄。



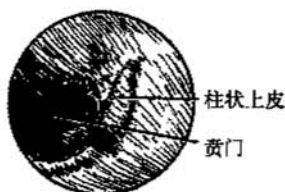
BE本身并不产生症状，症状出现多与有食管反流及其并发症有关。其症状主要为反酸疼痛。随着炎症及溃疡发展，可出现吞咽困难、胸闷、呕血、黑便甚至贫血。严重者因溃疡穿孔而出现急腹症症状。

内镜是诊断BE的主要方法，既能观察，又可取材作病理检查。内镜下所见BE可分为两型：

全周型(Circumferential-type): 此型诊断应先确定LES位置(齿状线上2厘米)，此环以上仍是酷似胃粘膜样上皮则为BE。

图 1.34 Barrett 食管

齿状线上2厘米粘膜酷似胃粘膜，病灶区可见充血、水肿、糜烂、溃疡，病理证实为单层柱状上皮。



岛型(Island-Type): 在齿状线以上的食管下段可见稍突起斑状红色粘膜，与粉红色的鳞状上皮区形成明显界线，可单发或多发。

有一种“舌形”柱状上皮(“Tongue” of columnar epithelium)，伸向食管较长，不像上述两型，可列入不稳定型(Indeterminate)，该型是否会发展成全周型或岛型，尚待探讨。

以上各型，在病灶区还可见充血、水肿、糜烂或溃疡。反复溃疡不愈者可因疤痕化而食管狭窄。确诊靠内镜下的活检。

取材部位必须于齿状线2厘米以上病灶。若取材病灶无从确定，可镜下喷洒卢戈氏染色，碘染于鳞状上皮呈褐色，而柱状上皮不变色。仍定不下来可反复活检。

1.5 食管静脉曲张

任何原因引起门静脉压力持续增高，均可能导致食管—胃底静脉曲张。在我国最常见于肝硬化。肝硬化时，肝内纤维组织过度增生形成假小叶的再生结节，食管静脉血回流受阻，食管粘膜下层、固有层静脉血量增加，随之静脉曲张。先是下段粘膜下静脉曲张，继而中段

及其分支曲张，肝硬化晚期则见上段静脉曲张。

1.5.1 一般分级法

表 1.3

食管静脉曲张一般分级法

级别	血管直径	形态	占据部位
轻度	<3 毫米	直行或纤曲	食管下 1/3
中度	3-6 毫米	蛇行纤曲隆起	不超过中下段
重度	>6 毫米	串珠状隆起，部分阻塞食管腔	可达食管上段



曲张食管静脉



图 1.35 轻度食管静脉曲张

食管下段可见暗蓝色略纤曲的静脉，向管腔凸出不明显。



图 1.36 轻度食管静脉曲张

食管下段静脉曲张呈直线状扩张。



静脉曲张



图 1.37 轻度食管静脉曲张

距门齿 32 厘米至贲门口，可见 4 条纤行的蓝色静脉，管腔无明显狭窄。

图 1.38 中度食管静脉曲张

食管下段暗蓝色静脉呈条状向管腔凸出



静脉曲张



图 1.39 中度食管静脉曲张

食管中段至贲门口，可见了蓝色静脉呈条索状、串珠状向管腔凸出，周边粘膜充血。



静脉曲张



图 1.40 中度食管静脉曲张

食管中下段可见蓝色纤曲走行的扩张静脉，直径小于6毫米。



静脉曲张



图 1.41 重度食管静脉曲张

食管全程可见曲张静脉，表面凹凸不平，呈结节状改变，管腔变窄。

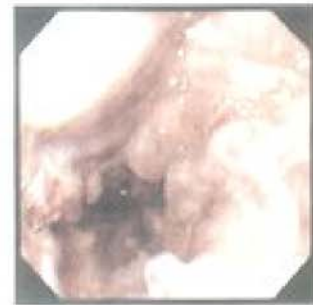




图 1.42 重度食管静脉曲张

距门齿 25 厘米至贲门口均可见到呈瘤状、串珠状、粗大曲张静脉，伴粘膜充血。



静脉曲张



图 1.43 重度食管静脉曲张

曲张静脉明显隆起，呈结节状充满食管腔，致食管狭窄。

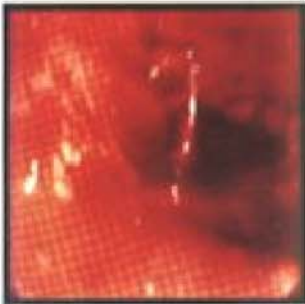


图 1.44 重度食管静脉曲张

食管下段 6 点处可见鲜红色血液从曲张静脉中呈喷射性活动出血。



图 1.45 重度食管静脉曲张

食管下段可见串珠状曲张静脉，从 11 点方向的粗大静脉内正涌出鲜红色血液，覆盖食管粘膜表面。

1.5.2 日本分级法

日本 1991 年制定了食道、胃静脉曲张内镜下记录新标准。

表 1.4 食管静脉曲张内镜所见记录标准

判定因子	记号	细 分				
1. 占据部位(Location)	L	Ls: 食管上 1/3 发生静脉曲张 Lm: 食管中 1/3 静脉曲张 Li: 食管下 1/3 静脉曲张 Lg: 胃底部静脉曲张 <table style="display: inline-table; vertical-align: middle; margin-left: 10px;"> <tr> <td rowspan="3" style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Lg-c: 近贲门的静脉曲张</td> </tr> <tr> <td>Lg-f: 远离贲门的孤立性静脉曲张</td> </tr> <tr> <td>Lg-cf: 从贲门口到胃底连续的静脉曲张</td> </tr> </table>	{	Lg-c: 近贲门的静脉曲张	Lg-f: 远离贲门的孤立性静脉曲张	Lg-cf: 从贲门口到胃底连续的静脉曲张
{	Lg-c: 近贲门的静脉曲张					
	Lg-f: 远离贲门的孤立性静脉曲张					
	Lg-cf: 从贲门口到胃底连续的静脉曲张					
2. 形态(Form)	F	Fo: 无静脉曲张或治疗后消失 F1: 直线形细的曲张静脉 F2: 串珠状中等程度曲张静脉 F3: 结节状或肿瘤状的曲张静脉				
3. 基本色调(Color)	C	Cw: 白色静脉曲张 Cb: 蓝色静脉曲张 硬化治疗后在其后注 - Th				
4. 红色征(Red color sign)	Rc	RC(-): 完全无红色征表现 RC(+): 局限少数 RC(++): (+)和(+++)之间 RC(+++): 全周性多数红色征 (红色征为: 红条纹斑、樱桃红斑、血囊肿样斑)				
5. 出血所见(Bleeding sign)		出血中所见: 喷射性出血 渗出性出血 止血后所见: 红色血栓 白色血栓				
6. 粘膜所见	E UI S	E 糜烂 UI 溃疡 S 瘢痕				

记录方式举例

例 1: 食管静脉曲张和胃静脉曲张并存。

Ls, F3, Cb, Rc(+++)(CRS, RWM), TE(+)Lg-c, F2, RC(-)。

例 2: 出血时。

Lm, F2, Cb, RC(+)(CRS), Spurting bleeding。

例 3: 治疗后(硬化疗法后)。

Lm, F2, Cb-Th, RC(-), UI(+)

例 4: 再发时。

Li, Fo, RC(+)(RWM), S(+)

1.6 食管良性肿瘤

食管良性肿瘤可分为壁内肿瘤(如平滑肌瘤等)及管腔内肿瘤(如息肉等)两大类。

1.6.1 平滑肌瘤

占食管良性肿瘤中之大部分。内镜检查是诊断重要依据之一。可确定肿瘤部位大小、数目、形状。肿瘤多呈圆形、椭圆形或腊肠样突入食管腔，表面粘膜完整光滑、平展、皱襞消失，呈淡红色，可见粘膜内血管。肿瘤边缘有炎症时则充血。当病人深呼吸或做吞咽动作时，可见肿物上下轻度移动。内镜前端或活检钳触动时有肿物在粘膜下滑动之感。一般不主张咬取活检，因往往取不到肿瘤组织又损伤了正常食管粘膜，使之与肿瘤粘连，影响日后粘膜外肿瘤剥除术，剥离肿瘤时容易发生食管穿孔。在贲门附近或凸向胃底的平滑肌瘤，由于胃酸的侵蚀，部分病例在肿瘤表面形成溃疡。此时则应多方位咬取活检，以排除恶性病变。

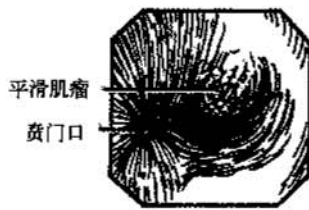


图 1.46 平滑肌瘤

贲门口上方2厘米可见一圆型肿瘤突入管腔，表面粘膜完整光滑，呈淡红色。

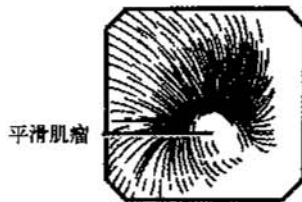


图 1.47 平滑肌瘤

贲门口上方可见一椭圆型隆起，表面粘膜平展。



图 1.48 平滑肌瘤

贲门口上方可见一巨大椭圆型隆起物，皱襞消失呈淡红色。

1.6.2 食管息肉

在食管良性肿瘤中较多见，仅次于食管平滑肌瘤。起源于食管粘膜下层，大多位于食管下段，向管腔内凸入生长。由于食管蠕动易形成带蒂的息肉。

息肉表面被覆一层正常的食管粘膜，组织各不相同。有真性粘膜息肉、纤维瘤、粘液纤维瘤、纤维脂肪瘤和脂肪瘤、纤维肌瘤、纤维血管瘤、嗜伊红肉芽肿之分。在作病理组织检查时，应分别在息肉顶部、蒂部取材。

图 1.49 食管息肉

食管下段侧壁可见一蒂状物向管腔隆起，表面光滑，色泽与食管粘膜一致。



图 1.50 食管息肉

食管中段广蒂型息肉，病理报告为纤维肉瘤。

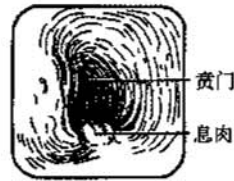


图 1.51 食管息肉

食管中段可见一广蒂型息肉，病理报告为纤维脂肪瘤。



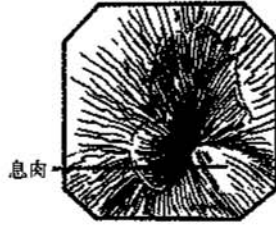


图 1.52 食管息肉

食管下段可见一半球形凸出的
粘膜，周围粘膜正常。

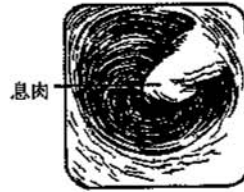


图 1.53 食管息肉

食管中段可见一广蒂型息肉，
病理报告为纤维脂肪瘤。

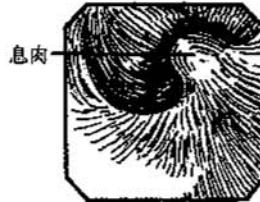


图 1.54 食管息肉

食管下段可见广蒂样息肉凸入
管腔，表面粘膜正常。

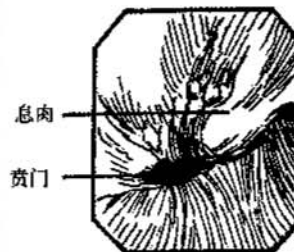


图 1.55 食管息肉

胃—食管粘膜结合部可见一圆
球形粘膜凸入管腔，周旁粘膜条状
充血、白浊。

1.6.3 食管血管瘤

粘膜下血管呈团块状隆起。应注意与其他食管肿瘤鉴别。钳取活检会引起出血。

图 1.56 食管血管瘤

贲门上方可见一血管瘤，其上有一柱状涌血处。

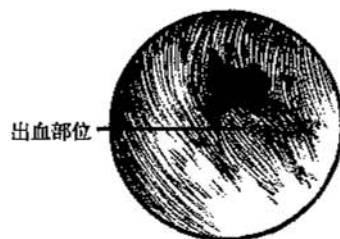


图 1.57 食管血管瘤

粘膜表面凹凸不平，呈团状隆起，表面渗血。

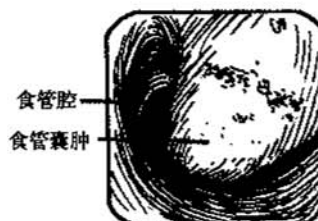


1.6.4 食管气囊肿症

食管粘膜可见半球状隆起，表面光整，与正常食管粘膜无明显异常，用活检钳触碰有柔韧感，常无明显不适症状。

图 1.58 食管气囊肿

表面光滑，略充血，触之有波动感。钳夹后瘪陷。



1.7 食管恶性肿瘤

1.7.1 食管癌

食管癌是最常见的食管疾病。经内镜诊断的食管疾病中，食管癌约占8%~25.3%。

1.7.1.1 早期食管癌

早期食管癌是指癌肿侵犯粘膜及粘膜下层者。其中癌肿已有淋巴转移的称表层癌。两者侵犯深度虽相同，但预后相差甚远。早期食管癌的五年生存率为69%，而表层癌仅为17%。早期食管癌的发病部位以食管中下段居多。

内镜下早期食管癌的形态可分为三型：隆起型、平坦型、凹陷型。

隆起型及凹陷型又可分为两个亚型，即：根据病变隆起高度的不同，将隆起型分成隆起显著的息肉样隆起及轻度隆起型。按照病灶凹陷的深浅，将凹陷型分为轻度凹陷糜烂型和凹陷较深的溃疡型。平坦型是指隆起与凹陷均不明显者，其诊断主要根据粘膜色泽的改变。

早期食管癌中，以局限性糜烂及粘膜发红等变化最多，其次为白色稍隆起的小斑块或隆起的小结节，溃疡性则较少见。为了提高早期食管癌的检出率，粘膜凹陷性病变以及有粘膜色泽改变者，均应作粘膜活组织检查。尽量多做粘膜染色观察。



图 1.59 早期食管癌

食管下段粘膜轻度广泛隆起，组织脆，局限性糜烂，粘膜充血发红。



图 1.60 早期食管癌

食管下段粘膜隆起呈唇状，粘膜发红，局部糜烂。

图 1.61 早期食管癌

食管下段粘膜凹陷性糜烂、充血，可见隆起的小结节。



1.7.1.2 中晚期(进展期)食管癌

进展期食管癌是指癌肿已侵及固有肌层或超过固有肌层者。一般病灶直径在3厘米以上，在内镜下可分为5型。

1. I型(肿块型): 肿瘤组织呈息肉样凸入食管腔内，病变界限清楚，周围粘膜浸润不显著。

图 1.62 进展期食管癌(I型)(肿块型)

食管上段肿瘤组织呈息肉样凸入管腔，病变界限清晰，周边粘膜无明显浸润。



食管癌



图 1.63 进展期食管癌(I型)(肿块型)

距门齿30厘米处，食管壁粘膜可见一息肉状隆起物凸入管腔，病变境界清楚，周边粘膜浸润不明显。



食管癌



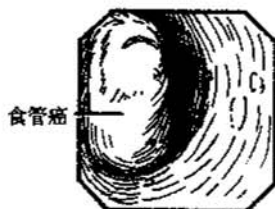


图 1.64 进展期食管癌(I型)(肿块型)

食管中段粘膜不规则隆起,呈菜花状,表面不平、渗血、溃疡,组织脆,管腔明显狭窄。



图 1.65 进展期食管癌(I型)(肿块型)

食管下段粘膜不规则隆起,表面尚平整,周边粘膜糜烂、渗血,组织极脆,触碰易出血。

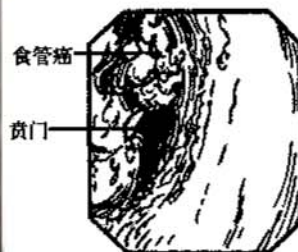


图 1.66 进展期食管癌(I型)(肿块型)

食管下段粘膜呈菜花状,不规则隆起,表面糜烂,出血。

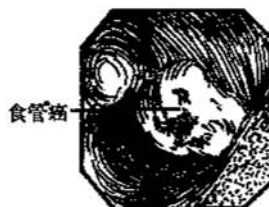
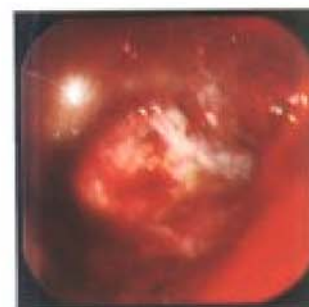
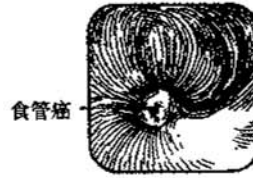


图 1.67 进展期食管癌(I型)(肿块型)

肿瘤呈菜花状隆起,食管腔严重狭窄,粘膜表面坏死、溃疡,组织脆,易出血。

图 1.68 进展期食管癌(I型)(肿块型)

食管下段粘膜呈息肉状隆起, 表面糜烂。



2. II型(溃疡型): 溃疡基底部污秽, 表面高低不平, 有出血及糜烂, 溃疡边缘不整齐并有小島状结节隆起。此型最少。

图 1.69 进展期食管癌(II型)(溃疡型)

溃疡表面凹凸不平, 边缘不整, 呈堤样隆起。



图 1.70 进展期食管癌(II型)(溃疡型)

粘膜表面溃疡坏死, 肿瘤基底部污秽, 表面高低不平。



图 1.71 进展期食管癌(II型)(溃疡型)

正常齿状线消失, 粘膜出血、坏死、白苔, 呈溃疡表现, 镜身尚能通过。

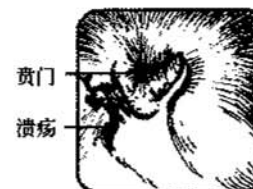




图 1.72 进展期食管癌(Ⅱ型)(溃疡型)

食管下段粘膜大面积溃疡、糜烂、出血，齿状线消失，贲门扩张受限，组织脆，触之易出血。

3. Ⅲ型(肿块浸润型): 即 I 型食管癌周围粘膜有广泛浸润，病灶处往往有出血及坏死，肿瘤图境界不清楚。此型最多。

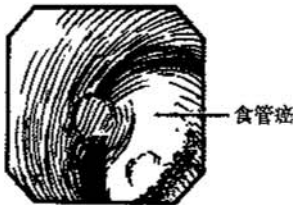


图 1.73 进展期食管癌(Ⅲ型)(肿块浸润型)

中段粘膜不规则向管腔凸出，广泛浸润，表面出血，白苔，管腔明显狭窄。



图 1.74 进展期食管癌(Ⅲ型)(肿块浸润型)

肿瘤呈团块状向管腔隆出，表面糜烂、渗血，腔隙明显狭窄。

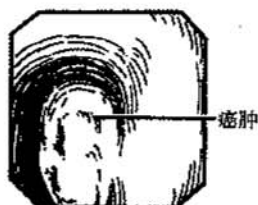


图 1.75 进展期食管癌(Ⅲ型)(肿块浸润型)

食管壁可见一巨大肿瘤向管腔凸出，致使管腔明显狭窄。肿瘤表面不平整，有渗血。

图 1.76 进展期食管癌(Ⅲ型)(肿块浸润型)

食管下段肿瘤不规则浸润, 境界不清, 表面出血、渗血、白苔、糜烂。

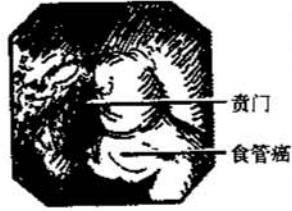


图 1.77 进展期食管癌(Ⅲ型)(肿块浸润型)

肿瘤大范围浸润, 凸入管腔, 境界不清, 病灶处出血、白苔, 镜身通过困难。



4. IV型(溃疡浸润型): 即Ⅱ型食管癌周围粘膜有广泛浸润, 溃疡周围粘膜高低不平, 表面有糜烂、出血白苔, 境界不清楚。

图 1.78 进展期食管癌(Ⅳ型)(溃疡浸润型)

食管中段粘膜凹凸不平, 肿瘤广泛浸润, 表面溃疡糜烂。

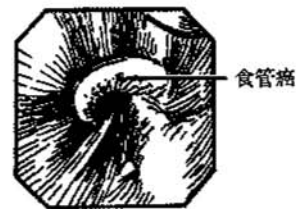
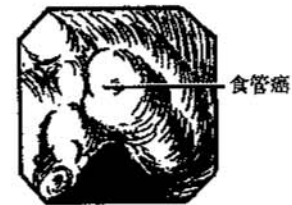


图 1.79 进展期食管癌(Ⅳ型)(溃疡浸润型)

肿块广泛浸润, 凹凸不平, 表面渗血, 管腔狭窄, 触碰易出血。



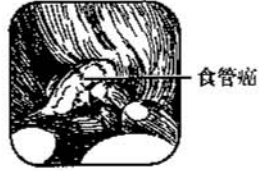


图 1.80 进展期食管癌(IV型)(溃疡浸润型)

食管下段粘膜不规则隆起,肿瘤大面积浸润,表面出血、白苔。

5. V型(四周狭窄型): 食管四壁由于癌肿浸润引起管腔严重狭窄,在检查时,内镜无法通过病变处。注气时可观察到食管腔不能扩张。

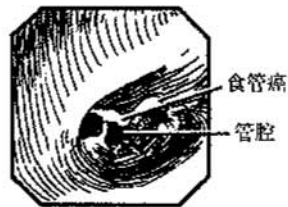


图 1.81 进展期食管癌(V型)(四周狭窄型)

食管下段粘膜不规则向管腔凸出,管壁僵硬,腔狭窄,表面有渗血。

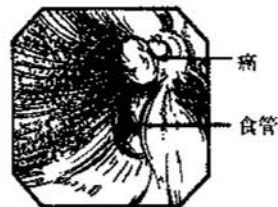


图 1.82 进展期食管癌(V型)(四周狭窄型)

肿瘤浸润导致管腔严重狭窄,注气时管腔不能扩张,镜身通过受阻。



图 1.83 进展期食管癌(V型)(四周狭窄型)

癌肿广泛浸润管壁四周,引起管腔狭窄,管壁僵硬,镜身无法通过病灶,注气后管腔不能扩张。

图 1.84 进展期食管癌(V型)(四周狭窄型)

食管中下段肿瘤组织弥漫扩散,向管腔凸出,表面渗血,组织脆,弹性差。



图 1.85 进展期食管癌(V型)(四周狭窄型)

食管四周壁广泛浸润,致管腔严重狭窄,检查时内镜不能通过病变处。



在记录食管癌时,应分别描述癌肿的部位、大小、型别、境界以及癌肿表面光泽、形态特征等。

1.7.2 食管肉瘤

本病较少见,约占食管恶性肿瘤的0.1%~1.0%。组织学以平滑肌肉瘤最为多见,其他少见的食管恶性肿瘤还有淋巴肉瘤、黑色素肉瘤、横纹肌肉瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤、网状细胞肉瘤等。内镜下的形态有溃疡型、息肉型及弥漫浸润型等三型。除息肉型表面较少形成溃疡外,内镜下的形态与食管癌不易区别,需靠病理活组织检查来确定。

1.7.3 食管恶性黑色素瘤

本病罕见。呈息肉型,表面有黑色素沉着及溃疡形成。可有短蒂与食管粘膜相连。虽粘膜活检可确定诊断,但极易使癌肿扩散。

1.8 贲门失弛缓症

食管壁肌层的Auerpach神经丛缺失引起的食管运动障碍,主要是通过障碍。表现为食管第二生理狭窄部以下明显的内腔扩张,缺乏有效的收缩,内容物滞留。食管远端虽强烈的收缩,贲门处难以开放,粘膜皱襞集中在狭窄部,呈玫瑰花样,食管粘膜肥厚。

1.8.1 食管贲门失弛缓症的观察要点

1. 食管腔扩大程度和部位。
2. 食管扭曲及其程度。
3. 下段食管的形态。
4. 粘膜的改变(食管炎、癌、憩室等)。

5. 食管收缩的状态(异常收缩的有无及强弱)。
6. 食管内容物的量和性状。
7. 能否插入胃镜及镜身通过贲门时的疼痛。
8. 贲门类型(紧闭、内翻)。
9. 胃内的观察。

食管、胃连接部的位置正常,齿状线在距贲门弧的3~10毫米处,没有向上移位,这一点有助于和滑脱型食管裂孔疝相鉴别。

1.3.2 贲门失弛缓症分类

在内镜下则根据狭窄部伸展是否均匀及上段扩张部食管有无扭曲等可将其分为三型。

1. I型: 狭窄部伸展不均匀,上段扩张的食管无扭曲。

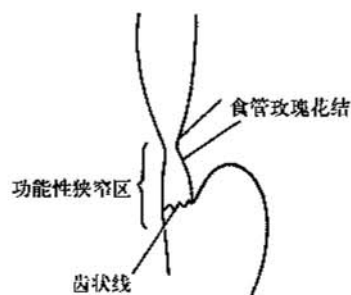


图 1.86 食管贲门失弛缓症内镜表现示意图

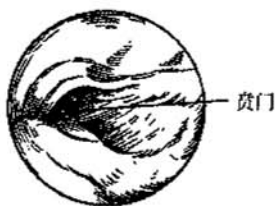


图 1.87 食管贲门失弛缓症
食管远端收缩,贲门紧闭,食管腔内不均匀扩大,贲门口偏移。

2. II型: 狭窄部伸展均匀,上段扩张的食管无扭曲。



图 1.88 食管贲门失弛缓症
食管远端闭锁,粘膜皱襞集中,呈玫瑰花样,管腔均匀扩大。

3. III型: 狭窄部上段食管有明显的扭曲。

在内镜检查时,除可见到上述特征外,还常见到不同程度的食管炎存在,尤其是III型患者,狭窄环上方常可见到粘膜充血、水肿及糜烂。

本病需与器质性病变所致的食管贲门部狭窄相鉴别,除仔细观察各种特征外,往往需通过病理学检查来协助诊断。

1.9 食管其他疾患

1.9.1 食管憩室

食管憩室是指局部食管壁呈囊状或袋状膨出。因食管癌肿而引起的梗阻上段扩张以及食管贲门失弛缓症而引起的食管扩张等均不能称作憩室。

食管憩室的诊断主要依靠食管 X 线检查。内镜检查主要用于诊断有无继发性炎症以及是否合并有恶性病变等。食管憩室的主要特征是：管壁有一暗洞，即憩室的开口，憩室口与食管腔间常有一嵴突样间隔。憩室口周围肌张力增加，蠕动减少，甚至消失。

根据憩室的形态，内镜下常将食管憩室分为三型。

1. I 型：食管与憩室间有明确的间隔，在一个视野内，可清楚地看到两个腔。

图 1.89 食管憩室 I 型

食管中段右前壁可见一嵴突状间隔，呈暗洞状改变。

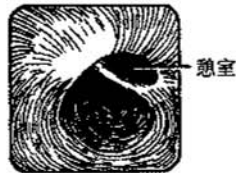


图 1.90 食管憩室 I 型

食管腔侧壁明显可见粘膜凹陷，食管与憩室间有嵴状间隔。

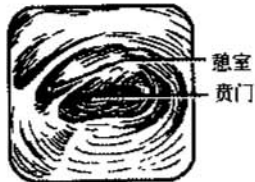
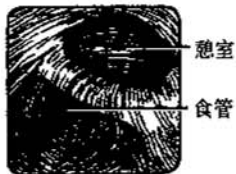


图 1.91 食管憩室 I 型

食管中段管壁可见一巨大暗洞，憩室口与食管腔间有一嵴突样间隔。



2. II型: 食管壁的一部分局限地向外膨出, 憩室下缘较为明显。

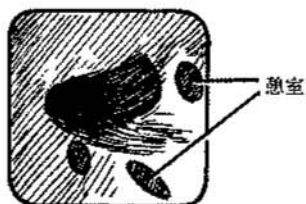


图 1.92 食管憩室 II 型

食管下段管壁可见多处大小不等暗洞。

3. III型: 局部食管壁向一侧明显的扩张, 呈椭圆形或瓢形, 食管壁与周围器官粘连而较固定。

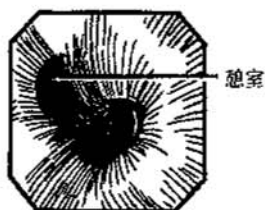


图 1.93 食管憩室 III 型

食管前壁局部膨出, 无明显嵴突间隔, 患者有咽下不适感。

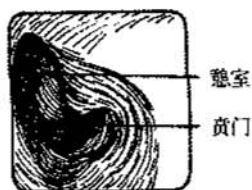


图 1.94 食管憩室 III 型

食管下段侧壁可见一巨大的袋状孔穴, 其内粘膜外观与食管粘膜相似。



图 1.95 食管憩室 III 型

食管中段侧壁粘膜可见一分辨清晰的孔穴, 与正常食管间有一嵴突样间隙。

由于 I 型憩室有间隔存在, 故较易发现, 而 II、III 型憩室仅是局部食管壁向外膨出, 与食管壁无明显间隔, 因而极易漏诊。

在内镜检查时, 若注气后患者出现频繁的嗝气, 或在憩室口冒出气泡, 则提示憩室与支气管之间有瘘管存在。

图 1.96 食管憩室伴食管气管瘘

距门齿约 30 厘米食管右侧管壁, 可见一纺锤形憩室, 其内粘膜正常, 支气管镜检查发现在气管分叉处粘膜集中, 瘘口向内凹陷, 患者摄食时变换体位呛咳, 肺炎持续发作, 手术证实为食管憩室伴食管气管瘘。

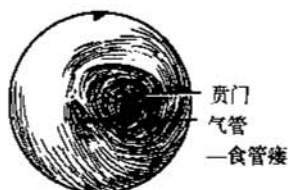
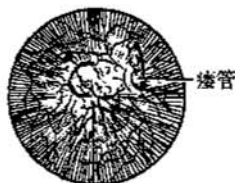


图 1.97 食管憩室伴食管气管瘘

食管中段粘膜网状充血, 可见一憩室样粘膜凹陷, 经造影证实与气管相通。



1.9.2 下段食管环

下段食管环又称 Schatzki 氏环, 是指在食管胃连接部水平有一厚为几毫米的膈膜所组成的环, 环之上下端分别覆盖着食管的鳞状上皮和胃的柱状上皮。环下与横膈上方的区域为食管裂孔疝, 患者可能有反流性食管炎症状, 当此环内径小于 13 毫米或更小时, 进入固体食物可导致吞咽难。但咽下困难属间歇性, 提示除环形狭窄外, 尚有肌肉痉挛因素的参与。

图 1.98 下段食管环

距门齿 36 厘米处可见 3 毫米厚粘膜环, 环上粘膜淡黄白色, 环下粘膜橘红色, 环缘光滑, 无糜烂。



本病需与食管疤痕性狭窄、环堤状食管恶性肿瘤等相鉴别。明确诊断后, 可在内镜下作扩张术。

1.9.3 食管贲门粘膜撕裂症

本病常由于饮酒、暴饮等因素引起剧烈地恶心、呕吐，使胃内压急剧升高，导致食管下段至食管胃连接部的粘膜撕裂。若患者同时有食管裂孔疝或贲门部粘膜萎缩性病变，则更易发病。裂伤部位可自食管下端至胃体上部，但以贲门部为最多。撕裂程度可深、可浅，其中以单纯粘膜层的损伤为多，约5%可至浆膜下。由于病变较细小，因而X线检查难以发现。内镜检查时可见在食管、胃连接部有一线状纵形裂痕，通常有血凝块覆盖。急性期边缘可见新鲜渗血，裂痕周围粘膜充血、水肿，少数可呈出血性息肉样改变。如病变程度较轻，仅见到一条出血性裂痕，周围粘膜炎症反应不明显。病程较久则可见到白苔覆盖，与贲门部纵形溃疡难以区别。

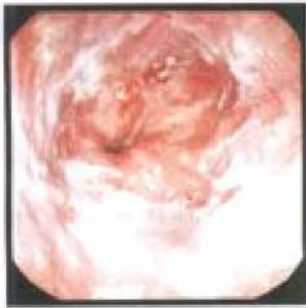


图 1.99 食管贲门粘膜撕裂症

贲门粘膜呈条状撕裂，表面可见白苔形成。

1.9.4 食管胃粘膜异位

多为先天性疾病，食管壁粘膜可见直径4~20毫米不规则的深桃红色胃粘膜斑，表面光滑，与正常食管粘膜有清晰界限。此处粘膜由壁细胞和主细胞的胃粘膜上皮组成，一般不需要特殊治疗。



图 1.100 食管胃粘膜异位

食管中段可见斑块状橘红色胃粘膜，与周围食管粘膜色泽有明显差异，经病理证实为胃粘膜上皮细胞。



图 1.101 食管胃粘膜异位

镜下可见橘红色胃粘膜，明显与周围食管粘膜不同。

1.9.5 食管粘膜剥脱

贯通整个食管的大范围粘膜下剥脱，形成溃疡，原因多不明。在极早期上皮可保存，由于其深层可见血肿，甚至出现曲张静脉状，迟早向膜内破裂而剥脱。主要发生在粘膜下层，从内腔可观察内环肌，血液残留较多时，剥离面多不引起坏死，溃疡面由于出现上皮化，使食管腔一分为二，残留剥离片形成巨大粘膜桥。

图 1.102 食管胃粘膜剥离

食管下段粘膜纵行剥离，形成巨大的粘膜桥。

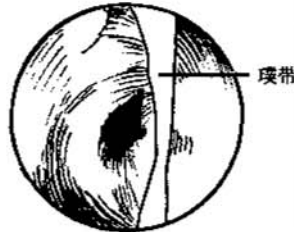


1.9.6 食管璞

多为先天异常，璞可将管腔分隔，或薄而透明，或厚而不透明。

图 1.103 食管璞

食管中段可见一条璞带，将食管分隔成两腔。



(金 瑞 尹朝礼 李增灿)

第二章 胃 部 分

2.1 胃 的 解 剖

2.1.1 胃与周围器官毗邻关系

胃的上方为横膈，下方为横结肠，背侧为十二指肠、胰、肾，左侧为脾，右侧为肝胆。相邻器官肿大可引起胃壁外压性隆起。

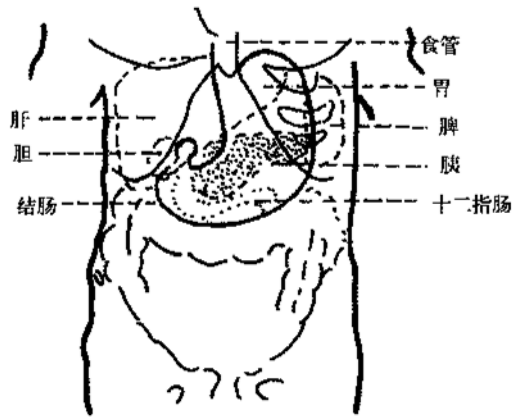


图 2.1 胃的解剖位置

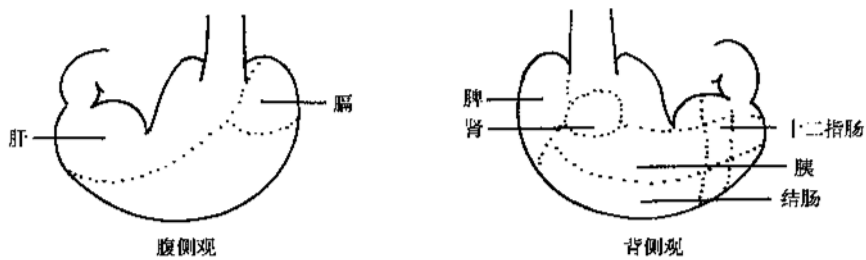


图 2.2 胃与周围器官毗邻关系

2.1.2 胃的分区

胃的分区，以两条假想线划分：一是从食管与胃小弯交界区划一水平线，此线以上至食管为胃底；二是在胃角切迹沿胃的横轴划一水平线至胃大弯，此线与幽门之间为胃窦；上述二线之间为胃体。胃体大小弯再分为三等分，分别为胃体上部、胃体中部和胃体下部。

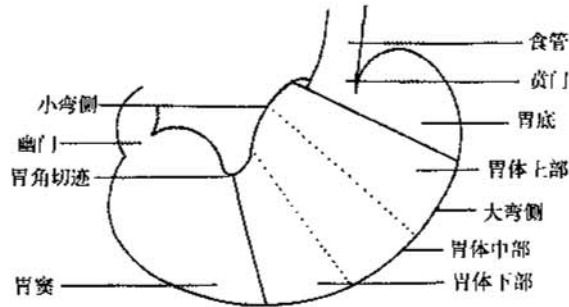


图 2.3 胃分区

2.2 胃的正常内镜下表现

内镜经口咽、食管进入胃腔后，一般要对胃分区各部分在进镜、退镜过程中细致观察两遍，然后按需要在有关部位活检做病理检查。为了辨明胃的病变，应熟悉正常胃各部分的内镜下表现。

贲门直下可见胃腔，胃体上部前后壁及大弯侧。正常胃粘膜呈浅红色或桔红色，粘膜光滑、柔软，表面有一层半透明的粘液。胃镜检查时(左侧卧位)，粘液汇集于最低位的胃底，形成粘液池。病态时粘液变浑浊、变黄(反流的胆汁)或呈咖啡色(血液)。胃体上部后壁侧有向后的弯曲，胃体条形皱襞消失，此处为胃底胃体交界区。胃底皱襞呈脑回状。胃镜先端反转后可观察到贲门的胃底面。正常情况下仅可在胃底穹隆部见到少数血管网。

图 2.4 插入贲门直下所见

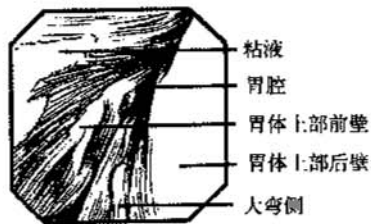
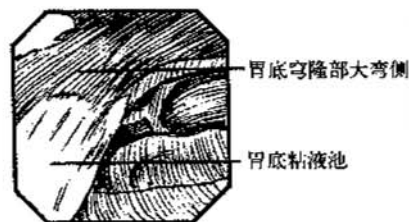


图 2.5 胃底粘液池



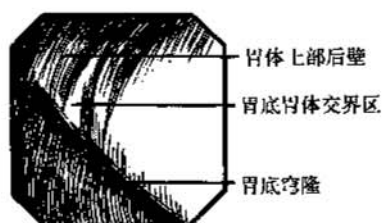


图 2.6 胃底胃体上部后壁交界区



图 2.7 胃底皱襞呈脑回状

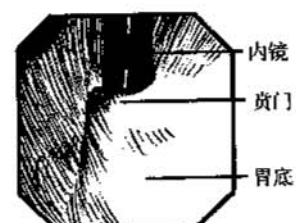
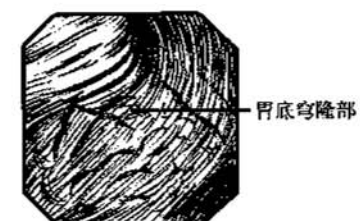


图 2.8 反转观察胃底、贲门

图 2.9 胃底穹隆部
正常情况下可见血管。

胃粘膜形成的皱褶称皱襞。自胃体上部至下部,以大弯侧皱襞最明显,呈纵行并列的条状。前后壁皱襞较少,小弯侧则更少见。至胃窦部皱襞渐渐变细,消失。

图 2.10 胃体上部大弯侧

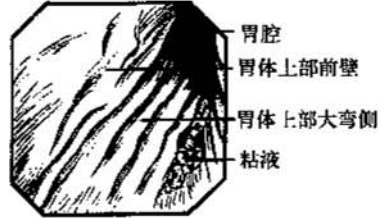


图 2.11 胃体上部小弯侧

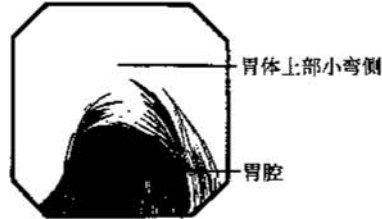
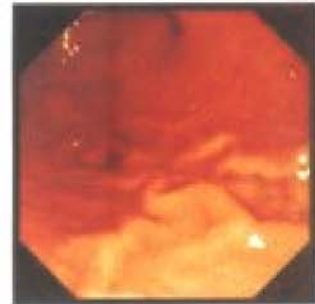
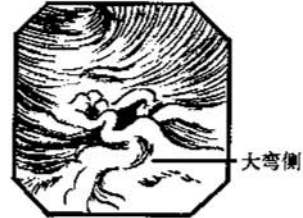
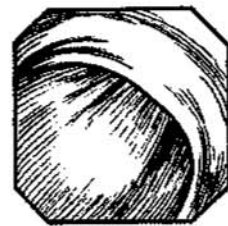


图 2.12 胃体下部大弯侧



胃角由胃腔的方向改变形成，前端起自胃前壁，后端渐融合于胃后壁，本身横过胃小弯侧，形成胃角切迹呈弧形或半圆形，光滑。内镜先端在胃体下部，可见胃角切迹呈桥弯形将胃体与胃窦分开，上抬内镜先端可见胃角正面。

图 2.13 胃体下部小弯侧



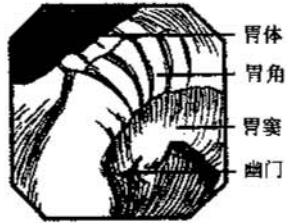


图 2.14 胃角

上抬内镜先端可见胃角正面。

胃窦粘膜光滑，少有皱襞，可见幽门交替地开放与闭合。开放时近乎于圆形或椭圆形，闭合时呈星芒状。

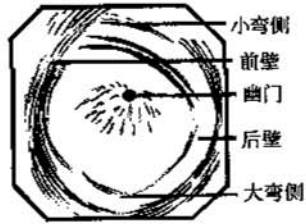
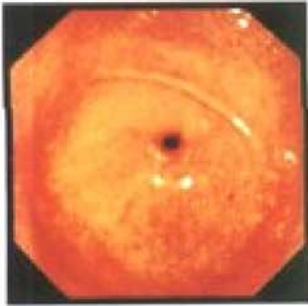


图 2.15 正常胃窦粘膜

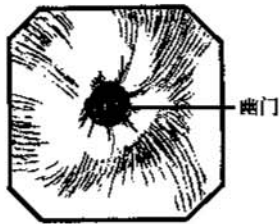


图 2.16 幽门开放状态

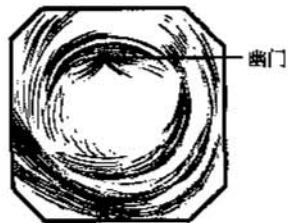
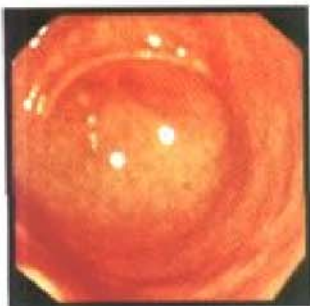


图 2.17 幽门闭合状态

2.3 慢性胃炎

2.3.1 分类

慢性胃炎分类方法甚多，尚未统一。国内目前沿用1983年全国胃炎座谈会制定的方法，分为慢性浅表性胃炎、慢性萎缩性胃炎。

1990年第9届世界胃肠病学大会提出“悉尼胃炎分类”新方法，包括组织学和内镜两部分。内镜部分胃炎包括7个类型。

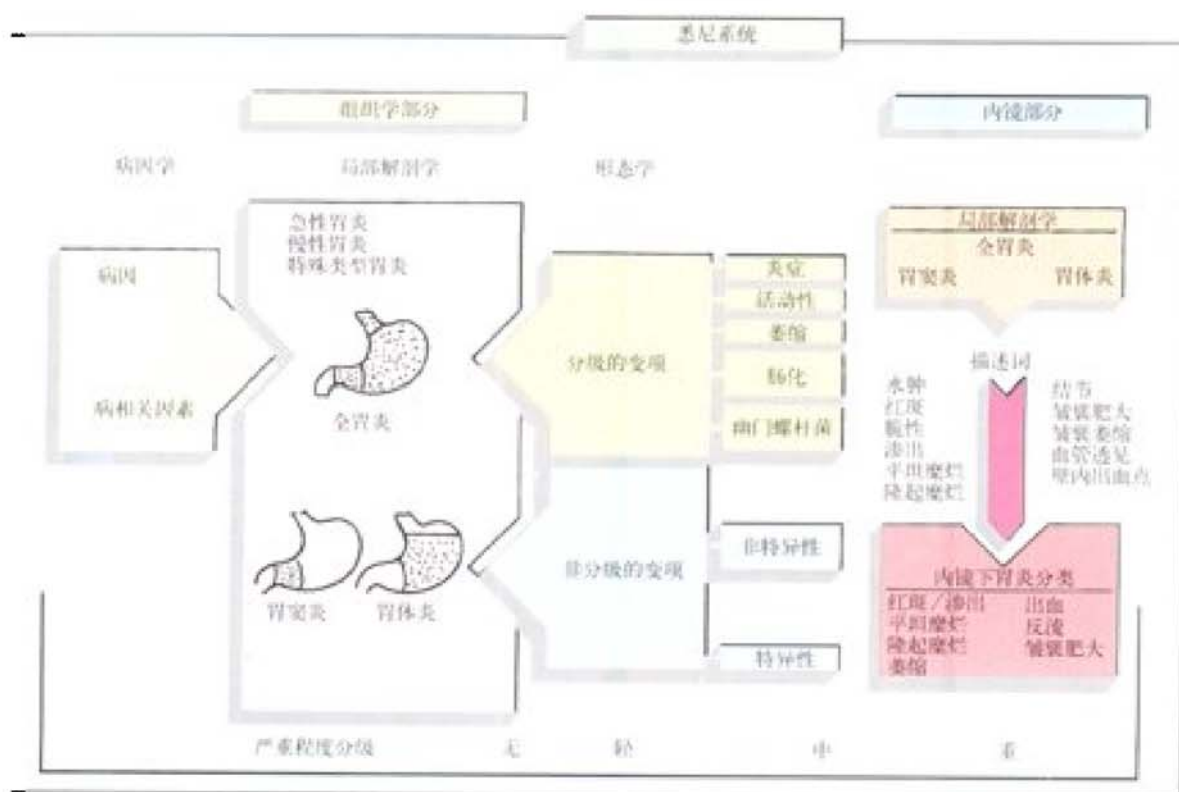


图 2.18 悉尼系统——一种新的胃炎分类法

2.3.2 慢性胃炎内镜下特点

为便于慢性胃炎内镜下表现描述规范化，便于今后交流与统一，本文试按悉尼分类新方法归类资料，并与1983年国内分类方法对照(表 2.1)。

表 2.1 “悉尼系统”内镜下胃炎分类要点

内镜下胃炎分型	各型内镜下特点	严重程度分级	备注
红斑/渗出型胃炎	点片状红斑 粘膜细颗粒状渗出 脆性		相当于慢性浅表性胃炎
平坦糜烂型胃炎	平坦型糜烂 沿皱襞的条状糜烂	轻度: 单个或少数糜烂灶 中度: 多数糜烂灶 重度: 无数糜烂灶	相当于慢性糜烂或慢性浅表性胃炎
隆起糜烂型胃炎	隆起型糜烂	分级同平坦糜烂型胃炎	相当于疣状胃炎
萎缩型胃炎	皱襞萎缩 血管透见 灰白色斑(肠上皮化生)	按血管透见情况分为轻、中、重度3级	相当于慢性萎缩性胃炎
出血型胃炎	壁内出血点 瘀斑 渗血	轻度: 少数几点 中度: 超过10个 重度: 广泛区域出血	相当于出血性胃炎或慢性浅表性胃炎
胆汁反流型胃炎	胆汁反流入胃 粘膜红斑、水肿 幽门前区呈牛肉样红色		相当于胆汁反流性胃炎
粗大皱襞型胃炎	皱襞粗大, 充气不能展平	轻度: 皱襞宽度5mm 中度: 皱襞宽度6~10mm 重度: 皱襞宽度大于10mm	由Ménétrier病、胃泌素瘤引起

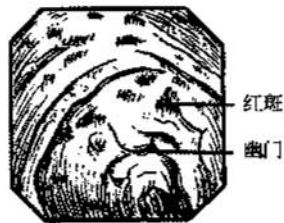


图 2.19 红斑/渗出型胃炎(慢性浅表性胃炎)

胃窦部粘膜水肿、反光增强、多发红斑改变。

图 2.20 红斑 / 渗出型胃炎(慢性浅表性胃炎)

胃窦多发性红斑, 粘膜以红相为主改变。

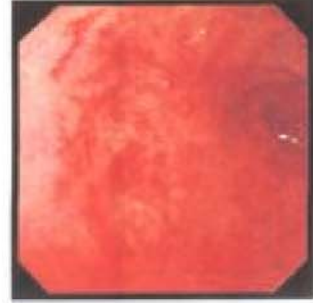
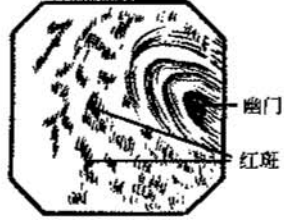


图 2.21 平坦糜烂型胃炎(慢性糜烂性胃炎或慢性浅表性胃炎)

胃窦多发糜烂灶, 伴有多发性红斑, 粘膜以红相为主改变。

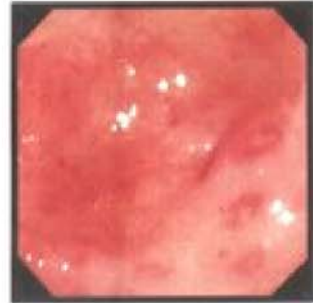
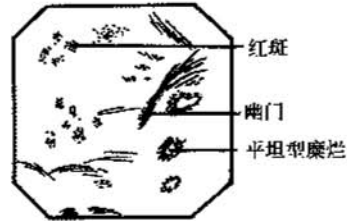


图 2.22 平坦糜烂性胃炎(慢性糜烂性胃炎或慢性浅表性胃炎)

胃体上部沿皱襞出现条状糜烂(中度)、粘膜充血。

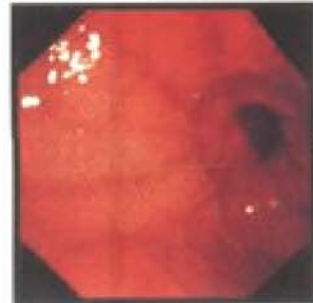
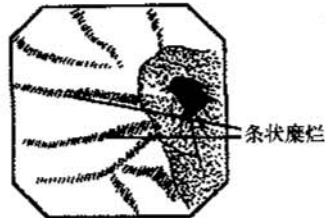
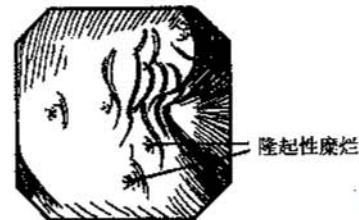


图 2.23 隆起糜烂型胃炎(疣状胃炎)

胃窦散在隆起型糜烂灶(中度)。



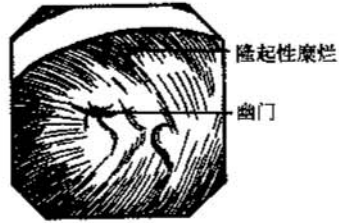


图 2.24 隆起糜烂型胃炎(疣状胃炎)
胃窦多发散在隆起型糜烂灶(中度)。

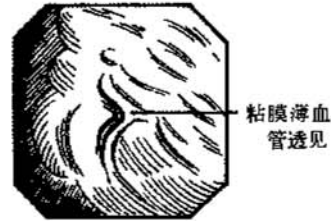
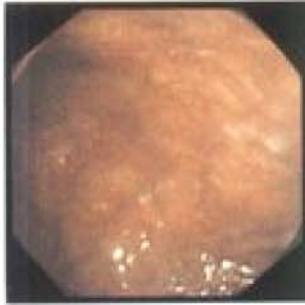


图 2.25 萎缩型胃炎(慢性萎缩性胃炎)
胃体中部后壁粘膜薄, 色灰白, 血管透见(中度)。

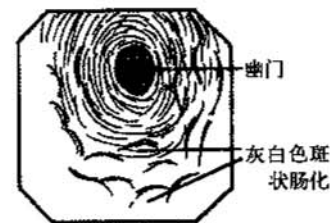


图 2.26 萎缩型胃炎(慢性萎缩性胃炎)
胃窦散在多发灰白色斑(肠上皮化生)。



图 2.27 萎缩型胃炎(慢性萎缩性胃炎)
胃窦粘膜可见散在灰白色斑(肠上皮化生)。

图 2.28 出血型胃炎(慢性浅表性胃炎)

胃角后壁散在壁内出血斑、出血点(中度)。



图 2.29 出血型胃炎(出血性胃炎或慢性浅表性胃炎)

胃体粘膜水肿, 散在出血斑(中度)。

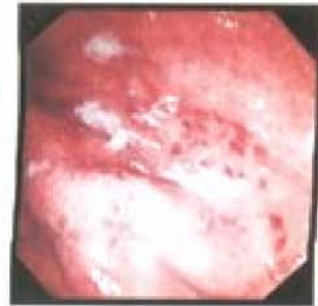
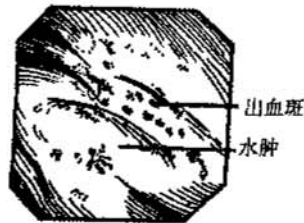


图 2.30 胆汁反流型胃炎(胆汁反流性胃炎)

胃腔内有反流的胆汁, 粘膜充血, 胃窦粘膜呈牛肉样红色。

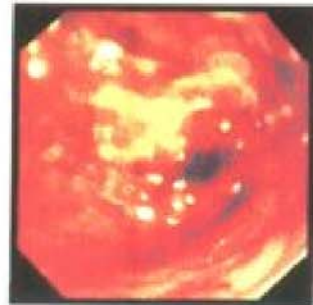
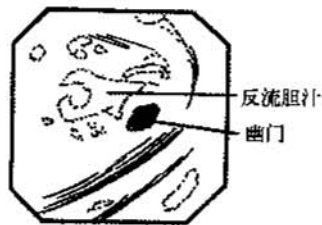


图 2.31 粗大皱襞型胃炎〔胃巨大皱襞症(Ménétrier 病)〕

胃体粘膜皱襞粗大肥厚。





图 2.32 粗大皱襞型胃炎〔胃巨大皱襞症(Ménétrier 病)〕

胃体粘膜皱襞粗大肥厚, 充气后不能展平, 粘膜水肿。

2.4 胃 溃 疡

胃溃疡是指各种原因造成的深达粘膜肌层以下的胃粘膜局限性破损。

2.4.1 胃溃疡的内镜诊断

内镜下胃溃疡的基本形态:

1. 胃粘膜缺损形成的凹陷, 表面被覆白苔或黄白苔, 或伴血痂。
2. 溃疡周边炎症性变化: 发红(充血)、水肿、边缘隆起。
3. 皱襞集中。
4. 胃腔变形: 胃角变形, 胃小弯缩短, 或胃体大弯内缩形成葫芦形胃。

胃溃疡好发部位为胃角小弯侧, 胃窦幽门前区即幽门腺与胃体腺的移行区, 老年患者此区上移, 故溃疡多见于胃体上部的后壁或小弯侧。可在胃体的前后壁胃角两侧形成对应性溃疡(对吻溃疡)。

胃溃疡数目一般为单个, 少数在 2 个以上, 或伴有十二指肠溃疡, 即复合性溃疡。

胃溃疡形状多为圆形、椭圆形, 少数呈不规则形或线形。

胃溃疡的直径在 0.5 ~ 2.5 厘米, 少数在 2.5 厘米以上。一般用活检钳全部张开(0.5 厘米)为标准测定溃疡的大小。

2.4.2 胃溃疡的内镜下分期

胃溃疡的形态演变参照日本学者崎田隆夫描述的方法分期。

1. 活动期(active stage, A 期): A₁ 期溃疡底被覆厚白苔, 也可有污秽苔, 可伴有出血或凝血块, 边缘充血、水肿、糜烂。A₂ 期溃疡底白苔, 边界清, 开始出现再生上皮形成的红色带和皱襞集中。

2. 愈合期(healing stage, H 期): H₁ 期溃疡缩小, 周边再生上皮扩大形成红晕, 皱襞集中明显。H₂ 期溃疡缩小、变浅、苔薄, 周边水肿消失, 再生上皮红晕增宽, 皱襞集中达溃疡边缘。

3. 瘢痕期(scarring stage, S 期): S₁ 期溃疡为红色再生上皮覆盖, 粘膜皱襞明显集中, 此期称红色瘢痕期。S₂ 期再生上皮增厚, 由红色转为白色, 与周围粘膜色接近, 此期称白色瘢痕期。

胃溃疡形态演变多循上述周期逐期变化, 但也有再次加重, 变回到上 1、2 期。

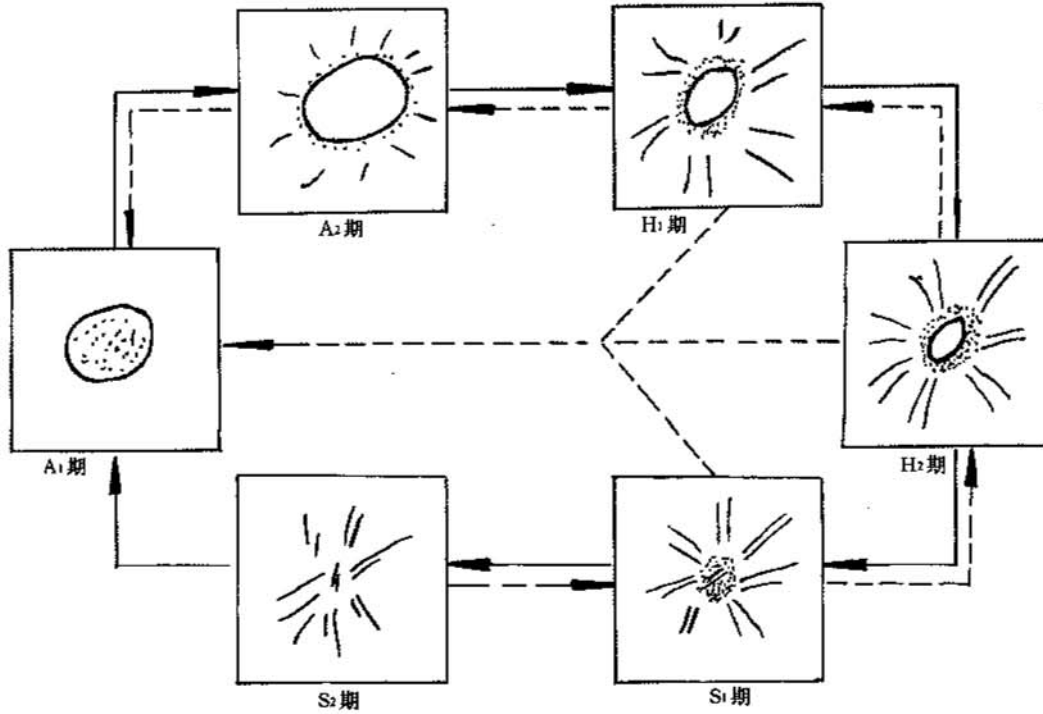


图 2.33 消化性溃疡内镜分期

图 2.34 活动期(A₁)胃溃疡

胃角深而大的溃疡，溃疡底覆盖厚白苔，可见凝血块，边缘水肿。

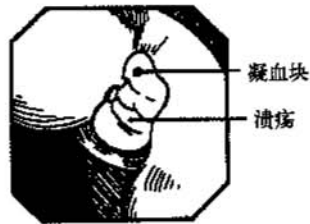
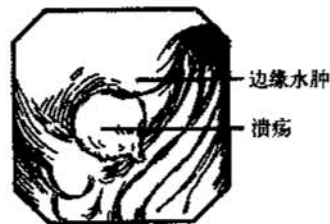


图 2.35 活动期(A₁)胃溃疡

胃体上部前壁溃疡，底面厚白苔，边缘充血水肿。



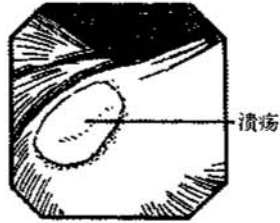


图 2.36 活动期(A₂)胃溃疡
胃体下部大弯侧溃疡,底面厚白苔,边缘清晰。

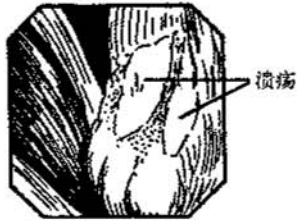


图 2.37 活动期(A₂)胃溃疡
胃体中部后壁溃疡,不规则形,底面白苔,边缘清晰。

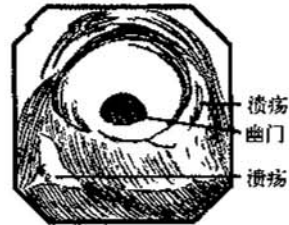


图 2.38 对称性(对吻)溃疡(A₂期)
胃窦前后壁可见对称性不规则溃疡面,覆薄白苔。

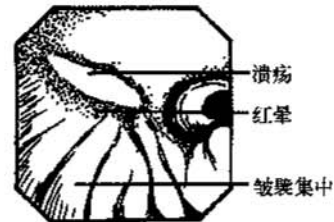


图 2.39 愈合期(H₁)胃溃疡
胃体上部前壁溃疡,底白苔边缘再生上皮形成红晕,粘膜皱襞集中。

图 2.40 愈合期(H₁)胃溃疡

胃角前壁溃疡，薄白苔，皱襞集中，再在上皮形成红晕。

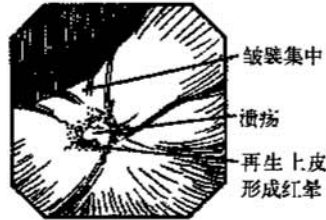


图 2.41 愈合期(H₂)胃溃疡

胃角小弯侧中心浅表溃疡，白苔，胃角再生上皮形成红晕。

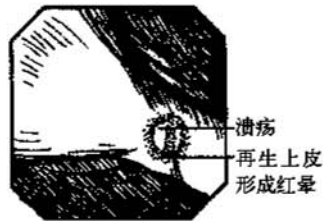


图 2.42 愈合期(H₂)胃溃疡

胃角小弯侧中心浅溃疡，白苔，胃角再生上皮形成，红晕，皱襞集中。

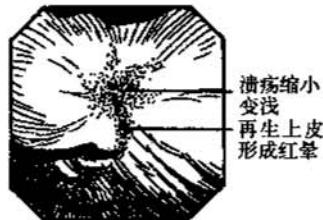


图 2.43 愈合期(H₂)胃溃疡

胃体中部前壁溃疡，少许白苔，周边红晕带，皱襞集中。



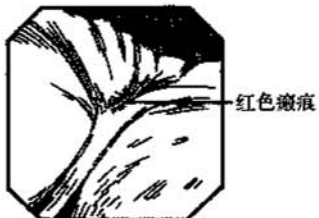


图 2.44 瘢痕期(S₁)胃溃疡
胃体中部前壁溃疡, 形成红色瘢痕。

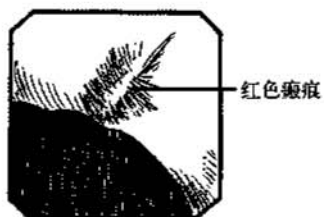


图 2.45 瘢痕期(S₁)胃溃疡
胃体中部后壁溃疡痕, 尚可见再生上皮形成之红色带。

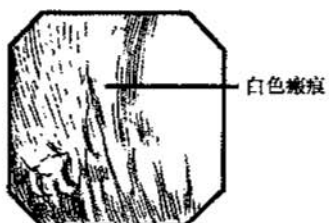


图 2.46 瘢痕期(S₂)胃溃疡
胃体中部后壁白色线形溃疡瘢痕, 周边粘膜集中。



图 2.47 瘢痕期(S₂)胃溃疡
胃体上部小弯侧溃疡愈合后形成白色瘢痕。

2.4.3 鉴别诊断(表 2.3、2.4)

表 2.3 活动期胃溃疡与 Borrmann II 型进展期胃癌鉴别

	活动期胃溃疡	Borrmann II 型进展期癌
溃疡底	底低于粘膜面,底深、平滑,苔均匀	底高出粘膜面、底凹凸不平,苔不均匀
溃疡边缘	渐隆起,平滑,环堤低	边缘不规则隆起,呈堤坝状,环堤高,脆性,易出血
周边粘膜	充血、水肿	癌浸润性隆起,质硬发红,不平整

表 2.4 愈合期良性溃疡与 II c+ III 或 III + II c 型早期胃癌鉴别

	愈合期良性溃疡	II c+ III 或 III + II c 型早期胃癌
溃疡底	底平滑,苔均匀,清洁	底凹凸不平,苔不均匀,可露出岛状粘膜
溃疡边缘	平滑、光整,边界清	边不规则,界限不清
周边粘膜	再生上皮栅状,形成红晕	不规则,凹凸不平,色淡
皱襞	皱襞集中、均匀,伸向溃疡	皱襞中断、融合、变细、虫蚀样

2.4.4 胃溃疡合并出血

胃溃疡合并出血的各种情况按 Forrest(1974)分类方法。见表 2.5。

表 2.5 出血活动度 Forrest 分类

出血活动度	内镜下表现
Forrest I a 活动性出血	动脉出血,喷射状(spiriting)
Forrest I b 活动性出血	渗血(oozing)
Forrest II 出血已停止,但仍有异常表现	溃疡底面覆盖凝血块,断端血管暴露
Forrest III 出血已停止,无异常表现	病灶无近期出血征象

图 2.48 胃体溃疡活动性出血
小动脉喷射状出血。



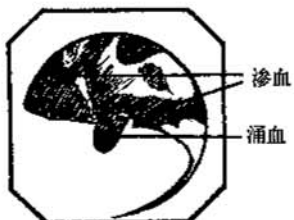


图 2.49 胃角溃疡活动性出血
底面渗血。



图 2.50 胃角溃疡出血
胃角深而大的溃疡，溃疡底覆盖
厚白苔，可见凝血块。

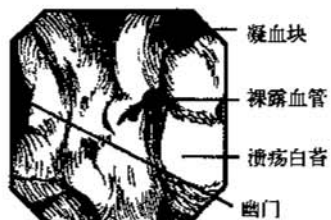


图 2.51 胃窦溃疡出血
胃窦后壁不规则形溃疡，伴出
血，病灶表面有凝血块。

2.5 胃 癌

胃癌是由胃粘膜上皮发生而来的恶性肿瘤。胃癌累及的组织包括粘膜层(m)、粘膜肌层(mm)、粘膜下层(sm)、固有肌层(pm)和浆膜层(s)。按胃癌浸润深度分早期胃癌和进展期胃癌(见图 2.52)。

胃癌组织学分类见表 2.6 (WHO 分类方法)。

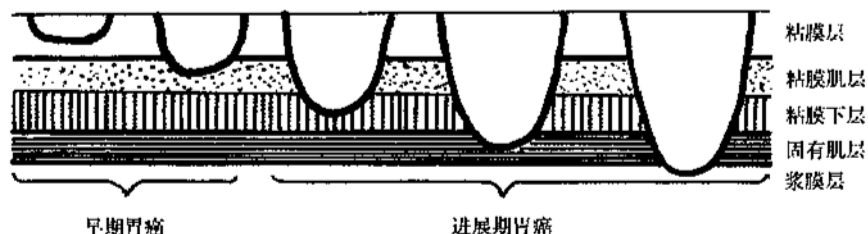


图 2.52 胃癌浸润深度分类

表 2.6

胃癌组织学分类

1. 腺癌 adenocarcinoma
 - (1) 管状腺癌 Tubular adenocarcinoma
 - 高分化型 Well differentiated type
 - 中分化型 Moderately differentiated type
 - 低分化型 Poorly differentiated type
 - (2) 乳头状腺癌 Papillary adenocarcinoma
 - (3) 粘液腺癌 Mucinous adenocarcinoma
2. 印戒细胞癌 Signet-ring cell carcinoma
3. 未分化癌 Undifferentiated carcinoma
4. 混合型 Miscellaneous

1965年Lauren提出的分类方法，根据胃癌的组织结构、细胞形态、粘液分泌和生长方式、临床特点，将胃癌分为肠型胃癌和弥漫型胃癌（胃型胃癌）两大类，对判断预后颇有意义。肠型胃癌组织结构与肠柱状细胞相似，有肠上皮化生、非典型增生和萎缩性胃炎特点，相当于WHO分型的腺癌。胃癌高发区、老年人、男性多见。弥漫型胃癌为未分化细胞，散在或簇状分布，相当于WHO分型的印戒细胞癌、低分化型腺癌或未分化腺癌，胃癌低发区、年青人多见，男女发病率相等，预后差。

2.5.1 早期胃癌

凡胃癌限于粘膜内及粘膜下层者，不论癌的大小，不论有无淋巴结转移，均为早期胃癌。早期胃癌好发于胃窦、胃角及胃体下部，小弯侧居多。

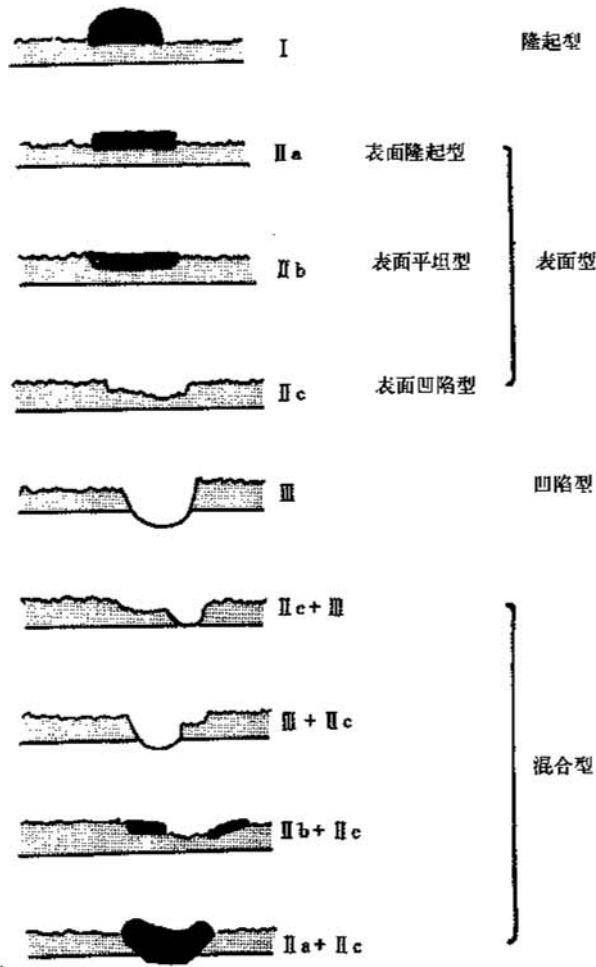


图 2.53 早期胃癌肉眼分型

2.5.1.1 I 型早期胃癌内镜下表现

1. 隆起性病变超过粘膜面 0.5 厘米高度。
2. 外观呈丘形、半球形、亚蒂形、分叶和菜花形等多种形态，以亚蒂形为多。
3. 表面凹凸不平，可伴发红、糜烂和出血。



图 2.54 I 型早期胃癌

胃体下部大弯侧结节状隆起性病灶，表面充血。

2.5.1.2 II a型早期胃癌内镜下表现

1. 扁平广基隆起性病变，高出粘膜面在0.5厘米以内。
2. 外观呈大小不等的细粒状或结节状，伴有发红或褪色。

图 2.55 II a型早期胃癌

胃窦大弯侧不规则形扁平隆起性病灶，表面大小不等结节。

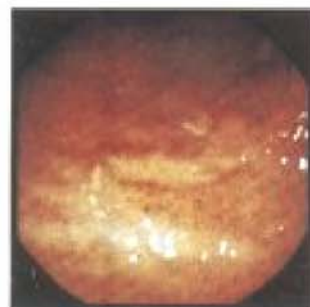
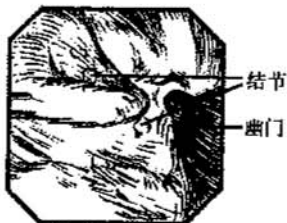


图 2.56 II a型早期胃癌

胃窦前壁不规则形扁平隆起性病灶，表面大小不等结节。



2.5.1.3 II b型早期胃癌内镜下表现

1. 病变区与周围粘膜处于同一平面。
2. 病灶表面粗糙，发红或褪色(白、灰白或黄白色)，易于出血。

图 2.57 II b型早期胃癌

胃体下部小弯侧可见局部发红区。

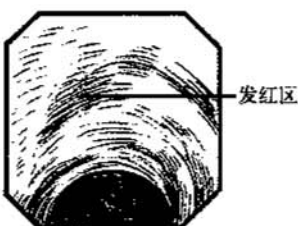
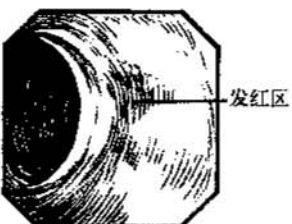


图 2.58 II b型早期胃癌

胃体下部后壁可见局部发红区。



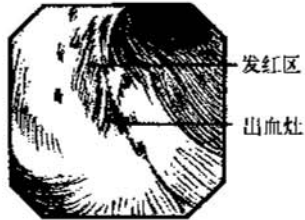


图 2.59 II b型早期胃癌

胃体下部前壁至大弯侧发红部分，周边有粘膜出血。

2.5.1.4 II c型早期胃癌内镜下表现

1. 浅的凹陷性病灶，边缘不整，虫蚀样。
2. 粘膜皱襞中断、肿大、融合、笔尖样。
3. 底面岛状隆起粘膜。

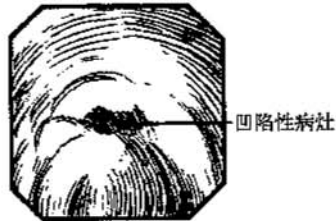


图 2.60 II c型早期胃癌

胃体下部前壁浅的凹陷性病灶。

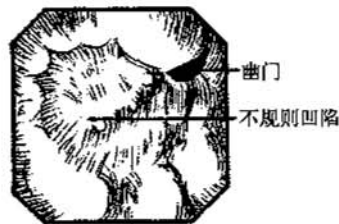


图 2.61 II c型早期胃癌

胃窦前壁凹陷性病灶，呈不规则形。

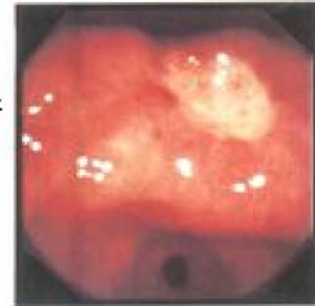
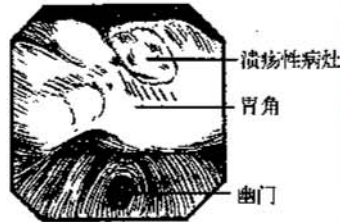
2.5.1.5 III型早期胃癌内镜下表现

1. 较深凹陷性病灶，边缘不整，常有浅糜烂灶(II c样凹陷)
2. 底面有白苔。
3. 较大溃疡一度“治愈”再度复发时，要考虑此型。在溃疡型早期胃癌追查过程中，可见中心部溃疡缩小，周边II c样病变扩大，终见中心部再度形成溃疡，周而复始地在一定时期内形成“恶性周期”。

图 2.62 III型早期胃癌
胃角前壁深的凹陷性病灶。



图 2.63 III型早期胃癌
胃角浅溃疡，边缘伴出血。



微小胃癌与小胃癌分别指直径小于5毫米和6~10毫米的早期胃癌，其形态与良性病变甚难区别，宜对可疑病灶活检病理检查。

图 2.64 II a型微小胃癌
胃窦大弯侧不规则形扁平隆起性病灶。

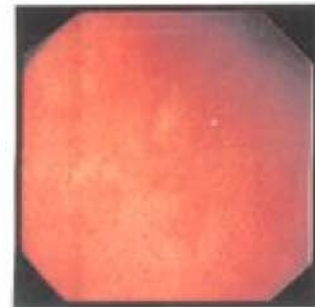
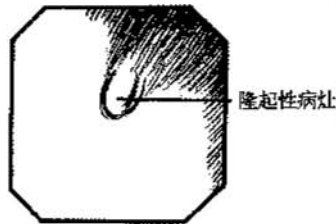
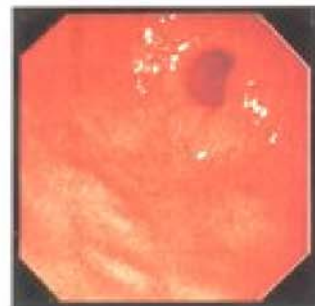
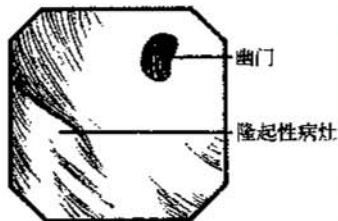


图 2.65 II a型微小胃癌
胃窦前壁隆起性病灶，粘膜充血水肿。



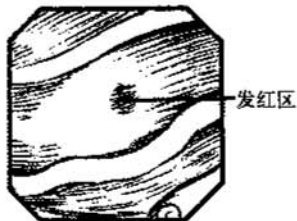


图 2.66 II b型微小胃癌
胃体下部大弯侧可见局部发红区。



图 2.67 II c型微小胃癌
胃窦前壁凹陷性病灶(4毫米 × 5毫米)。

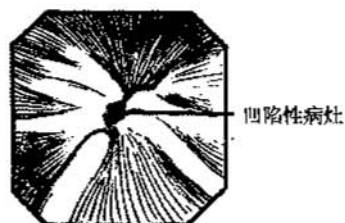
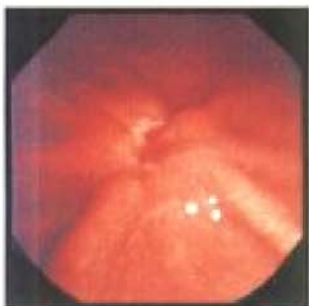


图 2.68 II c型微小胃癌
胃体中部小弯侧凹陷性病灶，皱襞集中。

2.5.2 进展期胃癌

进展期胃癌是指深达固有肌层、浆膜下层和浆膜层的胃癌。一般采用Borrmann分型方法分4型。

2.5.2.1 Borrmann I型(肿块型)内镜下表现

1. 突出于胃腔的肿瘤。
2. 广基，直径常大于2厘米，与周围分界清。
3. 表面菜花状、结节状。
4. 表面糜烂、浅溃疡，可伴有出血。
5. 病灶周围粘膜多呈萎缩性胃炎变化。

2.5.2.2 Borrmann II型(溃疡型)内镜下表现

1. 溃疡病灶直径常大于2.5厘米，边界清楚。

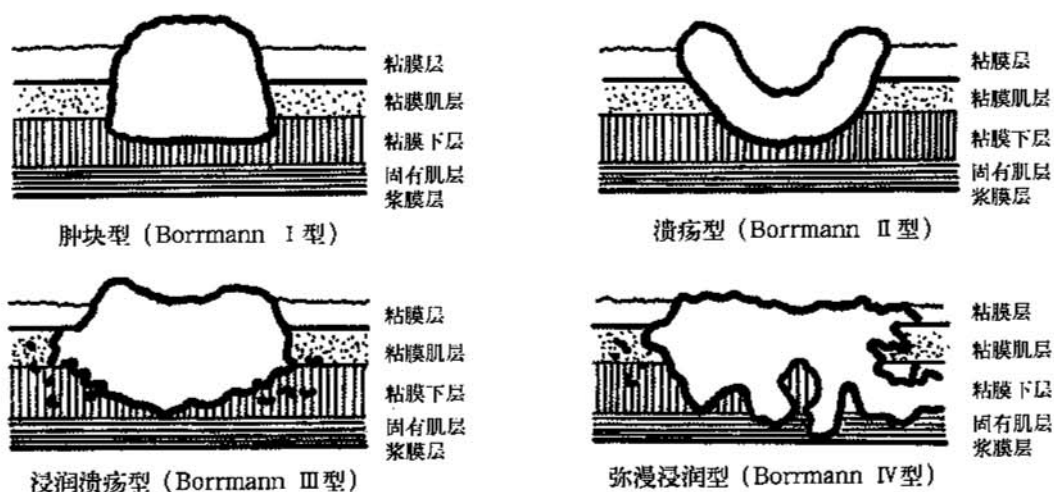


图 2.69 进展期胃癌分类

2. 溃疡底面污秽，凹凸不平，常伴有出血。
3. 环堤高低不平、陡直。

2.5.2.3 Borrmann III型(浸润溃疡型)内镜下表现

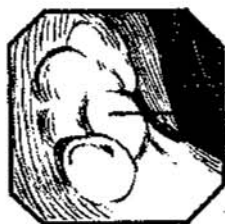
1. 溃疡病灶边界不清，底面同II型。
2. 皱襞中断、变细、杵状或融合。
3. 部分环堤无明显隆起，境界不清。

2.5.2.4 Borrmann IV型(弥漫浸润型)内镜下表现

1. 胃壁增厚、僵硬(“皮革胃”), 胃腔小。
2. 癌弥漫性浸润, 无大溃疡和大隆起灶。可见小糜烂灶或小溃疡灶。
3. 粘膜皱襞可粗大, 也可呈貌似正常之粘膜。色发红或褪色。充气时胃扩张不佳。

图 2.70 Borrmann I型胃癌

胃体下部前壁结节性隆起性病灶。



粗大结节性病灶





隆起性病灶
中央出血

图 2.71 Borrmann I 型胃癌

胃体下部前壁广基隆起性病变，表面粗糙不平，中心出血，表面黄白苔。



环堤伴出血
深出血

图 2.72 Borrmann II 型进展型胃癌

胃底大而深的溃疡，周边有结节状环堤，表面伴出血。



溃疡
凝血
环堤

图 2.73 Borrmann II 型胃癌

胃体中部前壁深溃疡，有环堤，陡峭，病灶表面有凝血块。



巨大隆起性病灶
溃疡

图 2.74 Borrmann II 型胃癌

胃角后壁至胃窦大弯侧大块隆起性病变，其上有溃疡，底凹凸不平。

图 2.75 Borrmann II型胃癌

胃窦后壁、大弯侧深溃疡灶，周边环堤，凹凸不平。

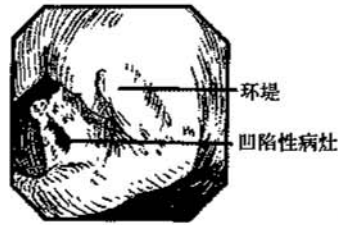


图 2.76 Borrmann III型胃癌

胃窦大弯侧深溃疡，周边环堤。

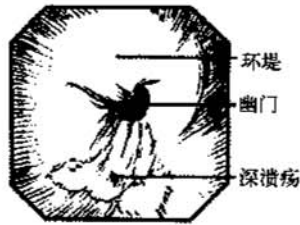


图 2.77 Borrmann III型胃癌

胃窦后壁深大溃疡，周边环堤，伴出血。

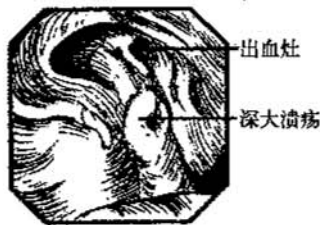
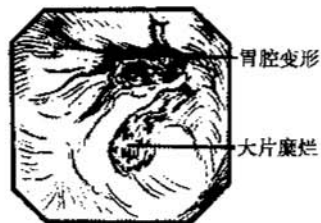


图 2.78 Borrmann IV型胃癌

胃体下部大弯侧大片糜烂，胃壁僵硬，胃腔变形。





大小不等结节

僵硬粗大皱襞

图 2.79 Borrmann IV型胃癌

胃体中下部后壁大弯侧粘膜皱襞粗大僵硬，癌肿浸润粘膜下层，胃腔变形。

2.6 其他胃恶性肿瘤

2.6.1 胃恶性淋巴瘤

胃恶性淋巴瘤属粘膜下恶性肿瘤。包括淋巴瘤、网状细胞瘤及何杰金氏病，可仅原发于胃，亦可为全身淋巴瘤的一部分。

内镜下胃恶性淋巴瘤分为以下4型。

1. 肿块型(隆起型): 胃内生长结节状隆起肿块。
2. 溃疡型: 常为多发性溃疡，边缘隆起，底面洁净，多无皱襞集中。
3. 浸润型: 皱襞肥厚、粗大，胃壁扩张不良，胃腔狭小。
4. 混合型: 肿瘤、溃疡、弥漫性浸润混合并存。



粘膜粗大肥厚

巨大隆起病变

图 2.80 胃恶性淋巴瘤

胃体下部大弯侧至胃窦大弯侧大块隆起性病变，其上有溃疡，底凹凸不平。



溃疡

结节性隆起

图 2.81 胃恶性淋巴瘤

胃窦前壁多发结节状肿物，与溃疡混杂在一起。

图 2.82 胃恶性淋巴瘤

胃底前壁、大弯侧弥漫性浅溃疡，酷似 Borrmann III 型胃癌，病理诊断为恶性淋巴瘤。



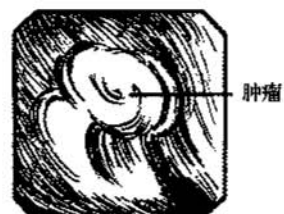
图 2.83 胃恶性淋巴瘤

胃体上部大弯侧粘膜下肿物伴有规则形溃疡。



图 2.84 网状细胞肉瘤

皱襞粗大，胃壁厚而坚实，胃体下部可见结节状肿物。



2.6.2 胃平滑肌肉瘤

胃平滑肌肉瘤是由胃的平滑肌发生的恶性肿瘤。好发于胃体上部和胃底，多在3厘米以上，表面伴有溃疡、出血。

图 2.85 胃平滑肌肉瘤

胃底穹隆前壁突出于胃腔的4厘米×5厘米肿物，广基，表面充血，质硬。



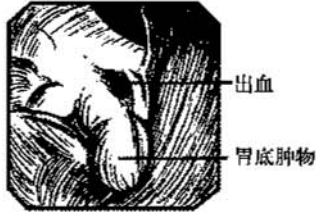


图 2.86 胃平滑肌肉瘤

胃底 3 厘米 × 4.5 厘米大小突出于腔内肿物，广基，表面出血，质硬。

2.6.3 胃类癌

胃类癌为起源于肠嗜铬细胞的肿瘤。临床上常有类癌综合征。以胃体多发。单发或多发。多小于 3 厘米的粘膜下肿物，顶端伴糜烂或溃疡。

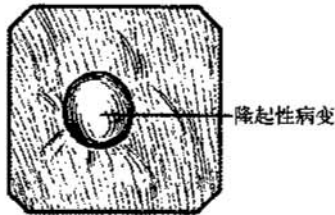


图 2.87 胃类癌

胃体中部后壁隆起性病变，表面发红，顶端略凹陷。

2.7 胃良性肿瘤

2.7.1 胃息肉

胃息肉是突出于胃腔的胃粘膜上皮增生所形成的局限性病变。

1. 分型

按山田隆起型病变分型方法。

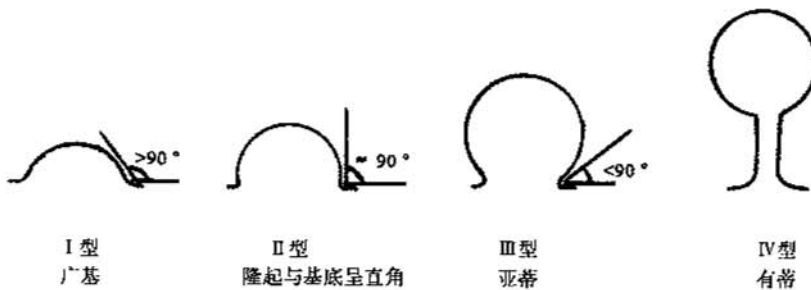


图 2.88 息肉山田肉眼分型

2. 病理分类

分为增生性息肉、腺瘤性息肉、错构瘤性息肉。

3. 内镜下表现

形状有丘性、半球形、球形、卵圆形等；数目单发或多发；大小从数毫米至数厘米；表面光滑，或有颗粒状、分叶状、绒毛状；色调多与周围粘膜色相同，少数苍白或呈草莓样；可伴发糜烂、溃疡或出血。

4. 癌变胃息肉

有癌变倾向的胃息肉约为0%~4%，下列情况应予注意：

- (1)大小：山田 I、II 型大于 0.5 厘米；III 型大于 1.0 厘米；IV 型大于 2.0 厘米。
- (2)形态：小结节，桑椹、蠕虫样。
- (3)表面：凹凸不平，糜烂、白苔、出血。
- (4)色调：苍白、褪色、无光泽。

图 2.89 胃息肉

胃窦大弯侧山田 I 型息肉与周围粘膜色调一致。

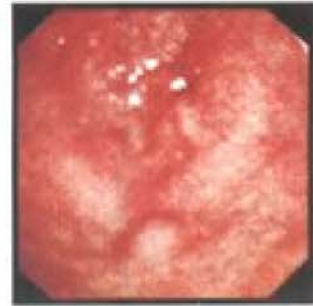
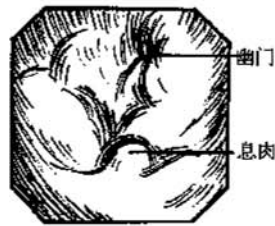


图 2.90 胃息肉

胃体下部大弯侧山田 I 型息肉，与周围粘膜色调相近。

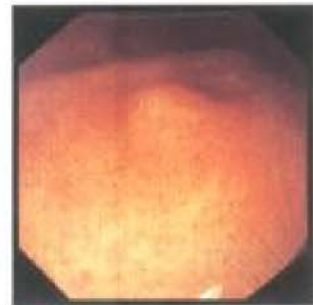
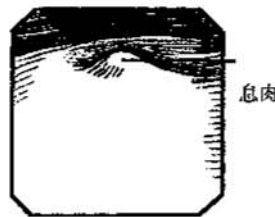
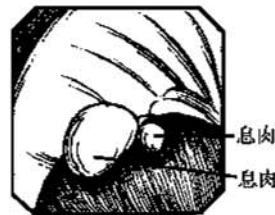


图 2.91 胃息肉

胃体下部小弯侧山田 II 型息肉，表面充血。



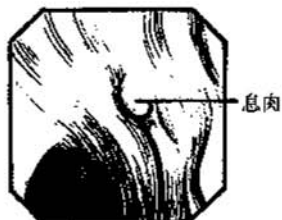


图 2.92 胃息肉

胃体下部小弯侧山田Ⅱ型息肉，与周围粘膜色调接近。



图 2.93 胃息肉

胃窦大弯侧山田Ⅱ型息肉，呈半球型隆起，色淡。

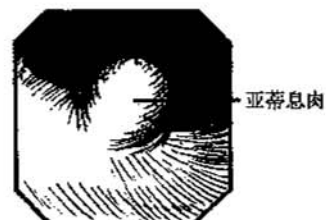


图 2.94 胃息肉

胃体中部前壁山田Ⅲ型息肉，呈圆球形向管腔凸出，表面光滑。

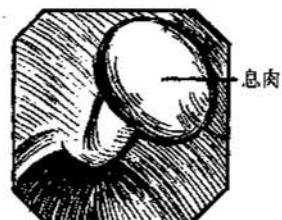


图 2.95 胃息肉

胃体下部小弯侧息肉，长蒂，表面出血，山田Ⅳ型。

图 2.96 胃息肉

胃体中部前壁长蒂息肉，分叶，表面红白相间，山田IV型。



图 2.97 胃息肉

胃体下部后壁及大弯侧多发米粒大小炎性增生性息肉。

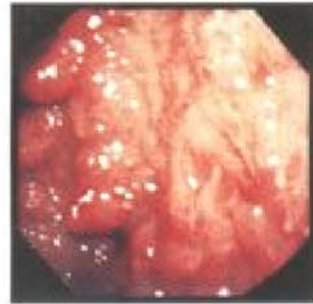
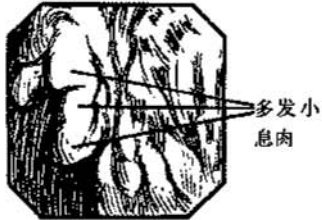
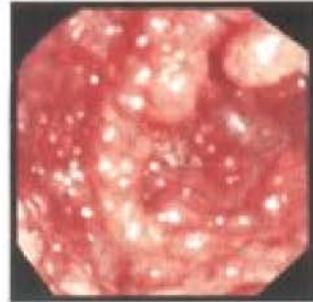
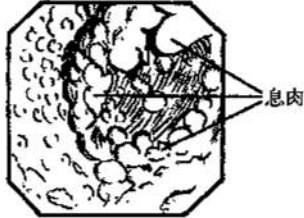


图 2.98 胃息肉

胃体密布多发大小不等息肉，山田 I - III 型。



2.7.2 胃腺瘤

胃腺瘤是由不同程度的胃异型上皮细胞引起的隆起性局限性病变。

内镜下表现为：

1. 局限性隆起性病变，最大径小于2厘米。
2. 色淡。
3. 表面光滑，少数发红、糜烂、出血。
4. 周围粘膜多呈慢性萎缩性胃炎样表现。

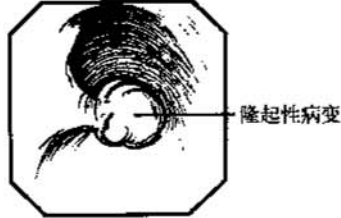


图 2.99 胃腺瘤

胃体下部前壁桑椹状带蒂隆起病灶，直径 1.5 厘米。

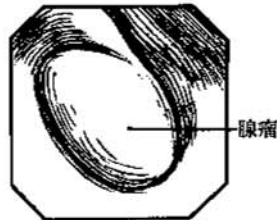


图 2.100 胃腺瘤

胃体下部小弯侧腺瘤，长蒂，表面光滑。山田IV型。

2.7.3 胃平滑肌瘤

胃平滑肌瘤是起源于固有肌层或粘膜肌层的胃粘膜下良性肿瘤。

内镜下表现为：

1. 多发于胃体上部、胃底。
2. 单发的半球形、固定的粘膜下隆起，直径多在 3 厘米以上，基底宽大，境界不清。
3. 可见桥形皱襞(正常粘膜皱襞及粘膜下肿瘤顶起的向周边延伸的粘膜皱襞)。
4. 表面可伴有糜烂、溃疡，一般粘膜光滑，与正常粘膜色调相同。

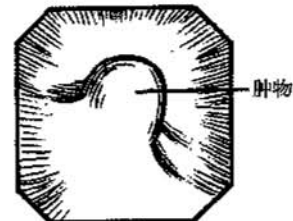


图 2.101 胃平滑肌瘤

胃体上部突出于腔内的球形肿物，表面光滑，3 厘米 × 3 厘米。

图 2.102 胃平滑肌瘤

胃体上部小弯侧突出于腔内的肿物，表面小糜烂灶，3 厘米 × 4 厘米。

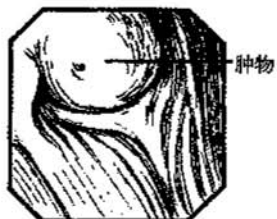
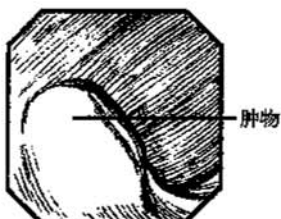


图 2.103 胃平滑肌瘤

胃体上部前壁突出于腔内的球形肿物，表面光滑，3 厘米 × 4 厘米。



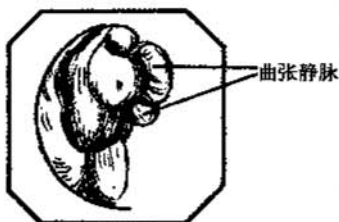
2.8 胃其他病变

2.8.1 胃底静脉曲张

肝硬化门脉高压时，胃底血流量增加，胃底静脉扩张，由粘膜下层突出于胃腔。

图 2.104 胃底静脉曲张

胃底可见串珠样曲张静脉，粘膜充血。



2.8.2 血管扩张症

1. 弥漫性胃窦血管扩张症(diffuse antral vascular ectasia)

内镜下胃窦毛细血管扩张，形成红斑，沿幽门放射状分布，呈西瓜花纹样，故称西瓜胃(watermelon stomach)。病理组织表明粘膜固有层小血管扩张和纤维肌增生。相关性疾病包括：胃酸缺乏、肝硬化、恶性贫血、糖尿病、缺血性心脏病、系统性硬化、主动脉缩窄、慢性肾功能衰竭。

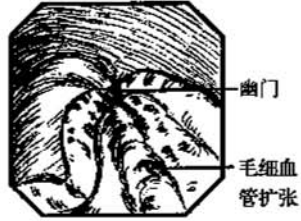


图 2.105 胃毛细血管扩张症
胃窦后壁沿幽门放射状分布的多发红斑。

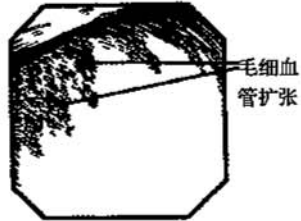


图 2.106 胃毛细血管扩张症
胃窦小弯侧密集的小红斑。

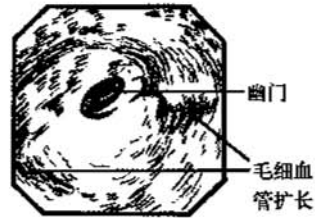
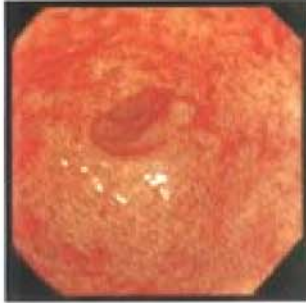


图 2.107 胃毛细血管扩张症
胃窦前壁沿幽门放射状分布的多发红斑。

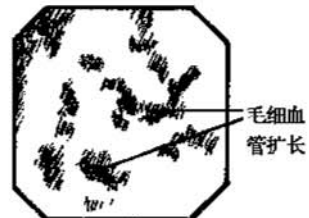


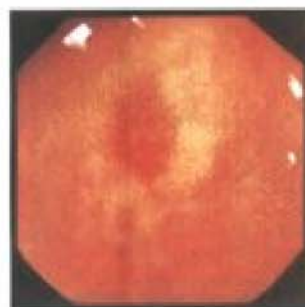
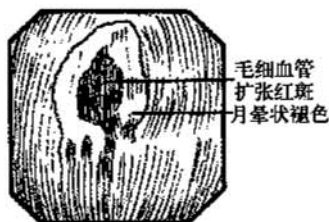
图 2.108 胃毛细血管扩张症
同一病例，贴近观察可见扩张的毛细血管。

2. 血管发育不良(angiodysplasia)

为先天性孤立的血管发育不良或动静脉畸形。内镜下可见毛细血管扩张引起的红斑,周围粘膜褪色轮,构成红日状图像。一般直径在1厘米以下。

图 2.109 血管发育不良

胃体中部前壁红斑样病灶。



2.8.3 胃黄色瘤(xanthoma)

由含脂质的组织细胞沉着胃粘膜,形成淡黄色微隆起的小病灶,粟粒大至黄豆大小,圆形、椭圆形或不规则形,单个或多个。

图 2.110 胃黄色瘤(xanthoma)

胃体—窦移行区小米粥斑样黄色细颗粒隆起性病变。

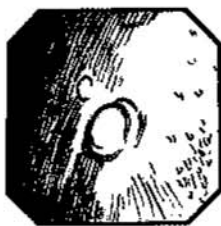


图 2.111 胃黄色瘤(xanthoma)

胃体—窦移行区小米粥斑样黄色细颗粒隆起性病变。



2.8.4 胃异位胰腺(迷走胰腺)

多见于幽门前区的胃粘膜肿物,圆形隆起1~3厘米,顶部有脐样凹陷,为胰管开口。深活检有时可取得胰腺组织。

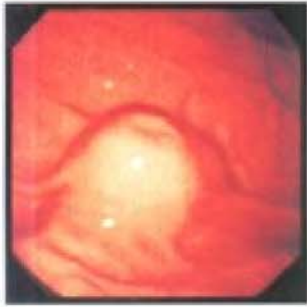


图 2.112 异位胰腺

幽门大弯侧白齿样隆起病变，中心凹陷。

2.8.5 胃憩室

少见，易发生憩室炎，需与溃疡穿孔鉴别。



图 2.113 胃憩室

胃体上部前壁憩室。

2.8.6 胃结核

少见，分3种形态：

1. 溃疡型：有粘膜下结节干酪化溃烂形成溃疡，底暗灰色，凹凸不平，白苔。

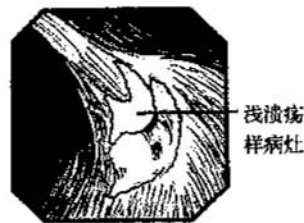


图 2.114 胃结核

胃体下部后壁不规则形溃疡样病灶。

2. 肥厚型：粘膜肥厚、水肿，表面糜烂。

3. 炎症型：类浅表性胃炎变化。

2.8.7 反应性淋巴滤泡性胃炎(reactive lymphofollicular gastritis)

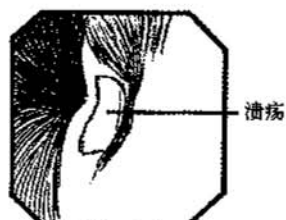
又称假性淋巴瘤(pseudolymphoma)，是良性溃疡边缘淋巴组织对溃疡的反应性增生或良性肿瘤性增生，特点是粘膜肌层及粘膜下层局限性或弥漫性淋巴细胞明显增生，淋巴滤泡形成。应行大块活检，免疫组化染色与恶性淋巴瘤等恶性病变鉴别。

分型:

1. 局限肥厚型: 多见于胃体、移行区粘膜肥厚, 伴溃疡形成。

图 2.115 假性淋巴瘤(反应性淋巴滤泡性胃炎)局限肥厚型

胃体上部后壁可见滤泡性粘膜炎症, 伴溃疡形成。



2. 弥漫扁平型: 多见于胃窦, 糜烂浅溃疡类似 II c 早期胃癌。

图 2.116 假性淋巴瘤(反应性淋巴滤泡性胃炎)弥漫扁平型

胃窦大弯侧可见滤泡性炎症, 形成浅溃疡。

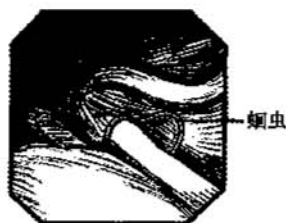


2.8.8 胃内蛔虫

多发于寄生于人体肠道的蛔虫钻入胃内所致, 平时无症状。

图 2.117 胃内蛔虫

胃腔内可见有活动的蛔虫。



2.8.9 胃结石

多由于过量食入生柿、黑枣、红薯等食物所致。发病有显著的地区性、季节性。



图 2.118 胃结石
胃体腔内褐色结石。

胃周围组织肿大的淋巴结或肿瘤压迫胃体。

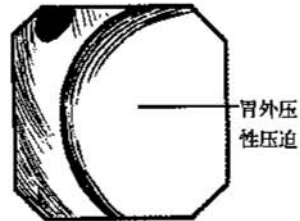
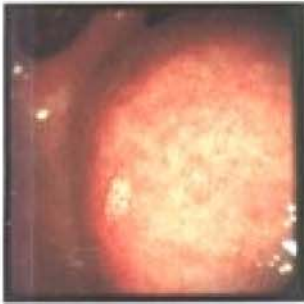


图 2.119 胃外性压迫
胃体中上部后壁胃外性压迫，向腔内隆起，为肿大之胰腺所压。

(杨昭徐 徐采朴 程留芳 王世鑫)

第三章 十二指肠部分

3.1 十二指肠的解剖

3.1.1 各部名称

十二指肠解剖可分为球部、降部、水平部和升部。球部与降部的拐弯称为十二指肠上曲，降部与水平部的拐弯称为十二指肠下曲。上曲与下曲的内缘分别称为上角与下角。

3.1.2 与周围脏器的毗邻关系

十二指肠起于球部，前与幽门相接，行向后上，位于十二胸椎和第一腰椎右侧，然后在上曲处急转直下为降部。至第三腰椎下缘水平，在下曲处向左转为水平部，向左上延伸为升部。相当于第二腰椎上缘即在Treitz韧带处向下形成十二指肠空肠曲，后接空肠。十二指肠大部分位于后腹膜，形如马蹄铁，包绕胰腺。球部前有胆囊，后有胆总管、门静脉、胃十二指肠动脉。降部前有横结肠，后有右肾和下腔静脉，后内方有胆总管及胰管汇合，开口于十二指肠乳头。水平部及升部横过脊柱前方，后有输尿管、下腔静脉和腹主动脉，前有肠系膜上动、静脉跨越。

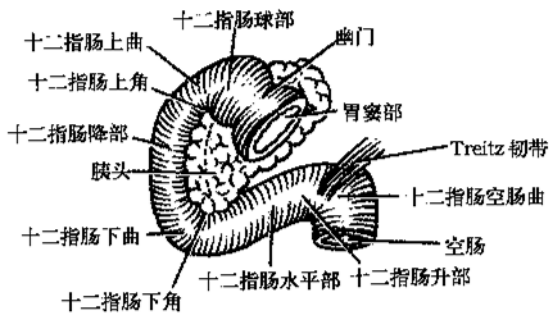


图 3.1 十二指肠各部位名称

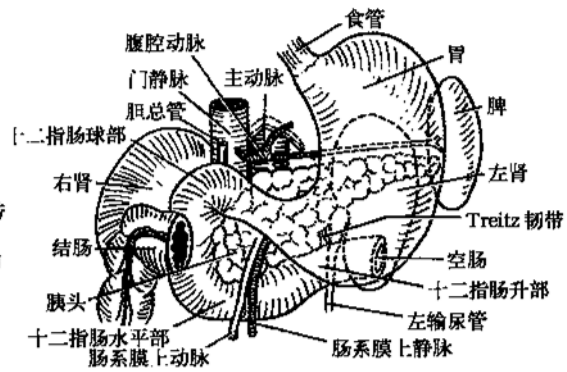


图 3.2 十二指肠与周围脏器毗邻关系

3.2 正常十二指肠像

3.2.1 球部

呈光滑状粘膜，细看有淡红色绒毛状、花纹样的十二指肠绒毛。在扩张的情况下球腔无粘膜皱襞。在后壁可见胃角样弧形皱襞为十二指肠上角。往下可看到环形的降部粘膜皱襞。

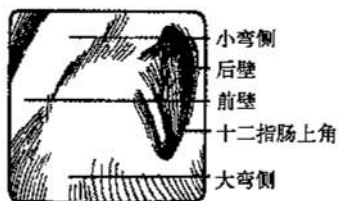


图 3.3 正常十二指肠球部

3.2.2 降部

呈圆筒状，有清晰的环形皱襞(Kerckring皱襞)，有淡红色绒毛状粘膜。降部内后壁有十二指肠乳头，呈乳头形、半球形或扁平形。其上包有帽状皱襞。近侧有纵行的总胆管隆起。乳头下有纵行小带。离乳头上方不远有一小半球状息肉样隆起为副乳头。前视镜对上述乳头形状不易看全，侧视镜能满意观察十二指肠降部。



图 3.4 正常十二指肠降部



图 3.5 十二指肠乳头形态

3.3 十二指肠炎

本病的内镜分类方法较多，现多按日本稻土的分类分为3型：即充血型、糜烂型、粘膜粗糙型。前两型表现为急性炎症，常与球部溃疡并存，后者通常为慢性炎症。

3.3.1 充血型

粘膜充血呈片状红斑，可伴有粘膜水肿。

图 3.6 十二指肠炎(充血型)

十二指肠球部粘膜片状充血、水肿。

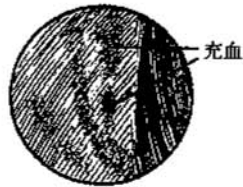
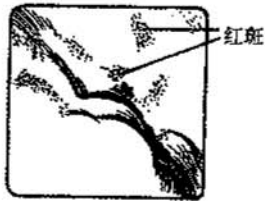


图 3.7 十二指肠炎(充血型)

球部粘膜可见多处充血红斑。



3.3.2 糜烂型

粘膜见有白苔或血凝块覆盖的糜烂面，表现为点状、斑状或带状，粘膜缺损长径约1-10毫米，伴有周边粘膜充血、水肿。

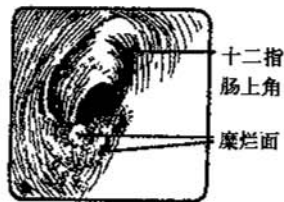
图 3.8 十二指肠炎(糜烂型)

多处小糜烂面及小片状粘膜充血。



图 3.9 十二指肠炎(糜烂型)

十二指肠球部粘膜片状糜烂、充血、水肿。



3.3.3 粘膜粗糙型

为增生性改变,粘膜面弥漫性凹凸不平呈颗粒状,或小结节状,通常无充血等色泽变化。胃上皮化生也属此型,表现为球部四壁可见散在及成簇的颗粒,大小不等,表面光滑、柔软,色淡红,活检病理为胃腺上皮化生。



图 3.10 十二指肠炎(粘膜粗糙型)
十二指肠球部粘膜欠平整,颗粒样改变。

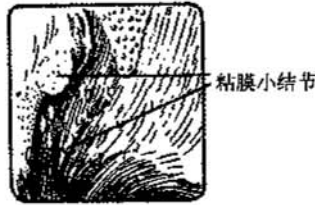


图 3.11 十二指肠炎(粘膜粗糙型)
十二指肠球部前壁可见多个增生小结节。

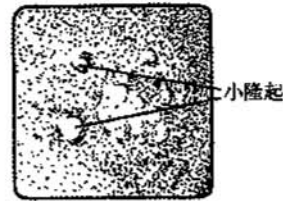


图 3.12 十二指肠炎(粘膜粗糙型)
十二指肠球部粘膜不光滑,可见小隆起结节。



图 3.13 十二指肠炎(粘膜粗糙型)
十二指肠球部粘膜粗糙,伴有胃上皮化生。

3.4 十二指肠溃疡

3.4.1 十二指肠溃疡的分类

按部位可分为球部溃疡和球后溃疡。后者可分为球后部溃疡、降部溃疡和乳头后溃疡。数目上可分为单发性和多发性。形态上可分为圆形或椭圆形、不规则形、线形、对吻状及其他多种形态。

3.4.2 溃疡分期

十二指肠溃疡与胃溃疡的分期相同，分为活动期(A)期、愈合期(H)期、瘢痕期(S)期。各期又分为两个阶段，即：A₁、A₂、H₁、H₂、S₁、S₂期。

3.4.2.1 活动期

1.A₁期：溃疡底部有厚苔、周边粘膜隆起明显。可伴有出血或血痂。

2.A₂期：溃疡底部仍为厚苔，周围粘膜隆起有所减轻，出现少量再生上皮。

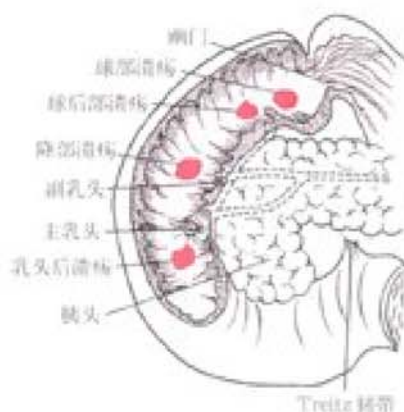


图 3.14 十二指肠溃疡部位分类

图 3.15 十二指肠球部活动期溃疡 (A₁期)

十二指肠球部粘膜可见一圆形凹陷，表面覆白苔，可见血痂。

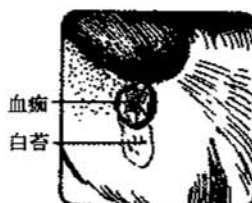


图 3.16 十二指肠球前壁活动期溃疡 (A₁期)

十二指肠球部前壁粘膜可见一椭圆形溃疡面覆厚白苔。

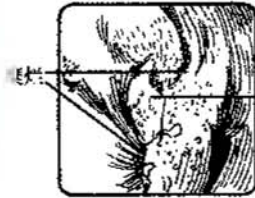




厚白苔

图 3.17 十二指肠球部前壁活动期溃疡(A₁期)

十二指肠球部前壁粘膜可见一不规则凹陷,覆厚苔,周边粘膜充血、水肿。



溃疡白苔

图 3.18 十二指肠球部溃疡活动期(A₂期)

十二指肠球部粘膜充血,片状糜烂,溃疡面覆薄白苔。



白苔

图 3.19 十二指肠球部溃疡活动期(A₂期)

十二指肠球部上壁可见一条状溃疡面,白苔,周边红晕。



小弯侧溃疡

图 3.20 十二指肠球部溃疡活动期(A₂期)

十二指肠球部小弯侧可见不规则粘膜凹陷,溃疡面覆白苔。

3.4.2.2 愈合期

1.H₁期：溃疡缩小、苔变薄、周围上皮再生形成红晕、粘膜皱襞向溃疡集中。

2.H₂期：溃疡进一步治愈，溃疡底部有少许白苔。

图 3.21 十二指肠球部溃疡愈合期
(H₁期)

十二指肠球部大弯侧可见一溃疡面，周边粘膜可见红晕样改变。

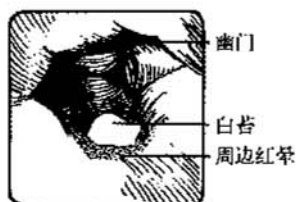


图 3.22 十二指肠球部溃疡愈合期
(H₁期)

十二指肠球部后壁可见一溃疡面，周围粘膜可见再生上皮红晕，少许白苔。

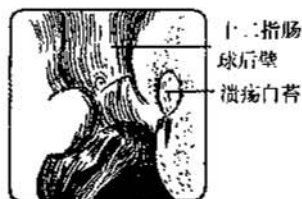


图 3.23 十二指肠球部溃疡愈合期
(H₁期)

十二指肠球部前壁溃疡缩小，薄苔，周边上皮再生形成红晕，粘膜皱襞向溃疡集中。

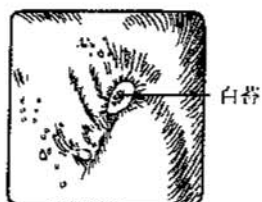


图 3.24 十二指肠球部溃疡愈合期
(H₂期)

十二指肠球部溃疡面缩小，周边为再生上皮红晕改变，基底部少许白苔。





图 3.25 十二指肠球部溃疡愈合期 (H₂期)

十二指肠球部溃疡面基本愈合, 粘膜皱襞集中少许白苔, 上皮再生形成明显红晕。

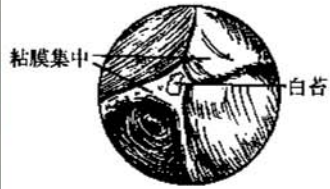


图 3.26 十二指肠球部溃疡愈合期 (H₂期)

十二指肠球部粘膜集中, 溃疡面接近愈合, 仍有少许白苔附着, 粘膜呈红相改变。

3.4.2.3 瘢痕期

1.S₁期: 溃疡白苔消失、中央充血、瘢痕呈红色, 又称红色瘢痕期。

2.S₂期: 瘢痕部无充血、与周围粘膜颜色一致, 又称白色瘢痕期。

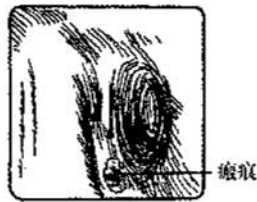


图 3.27 十二指肠球部溃疡红色瘢痕期 (S₁期)

十二指肠球部溃疡愈合, 白苔消失, 瘢痕呈红色。



图 3.28 十二指肠球部溃疡红色瘢痕期 (S₁期)

球部前壁粘膜皱襞集中, 溃疡愈合形成红色瘢痕。

图 3.29 十二指肠球部溃疡白色瘢痕期(S₂期)

球部粘膜光滑平整, 瘢痕部无充血。



图 3.30 十二指肠球部溃疡白色瘢痕期(S₂期)

球部大弯侧粘膜颜色基本一致, 瘢痕处无明显充血。



图 3.31 十二指肠球部溃疡白色瘢痕期(S₂期)

球部粘膜光滑, 溃疡愈合处粘膜呈白色瘢痕。

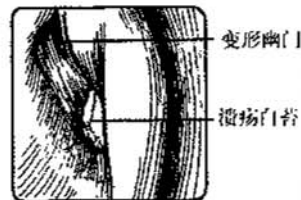


3.4.3 十二指肠球部溃疡

为消化性溃疡最好发部位, 其发病部位依次为前壁、后壁、大弯侧、小弯侧。由于溃疡引起组织水肿及炎性浸润可导致暂时性球部变形、球腔狭小、球部近幽门处的溃疡常可引起幽门变形。

图 3.32 十二指肠球部溃疡(A₂期)

球部大弯侧粘膜不规则凹陷, 幽门变形, 溃疡表面覆白苔。



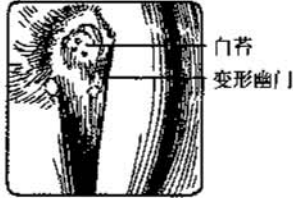


图 3.33 十二指肠球部溃疡(A₁期)

十二指肠球部小弯侧可见覆白苔的溃疡面，幽门变形。

十二指肠球部多发溃疡

多发溃疡系指两个以上的溃疡，其形态、大小、深浅各异。

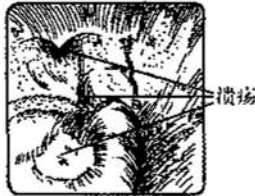


图 3.34 十二指肠球部多发溃疡

十二指肠球部粘膜可见多处溃疡，大小不一。



图 3.35 十二指肠球部多发溃疡

球部粘膜广泛充血、水肿，镜下可见数处溃疡，形态、深浅各异。

对吻溃疡

实际上也是多发性溃疡的一种，只不过限于相对应的球部两壁(多为前后壁)的两个溃疡呈对吻状。此类溃疡占多发性溃疡的大多数。



图 3.36 十二指肠球部对吻溃疡

十二指肠前、后两壁均发现溃疡面，呈对吻状。

图 3.37 十二指肠球部对吻溃疡 (A₂期)

十二指肠球部前后两壁粘膜凹陷，覆白苔，边缘充血。

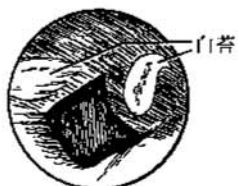
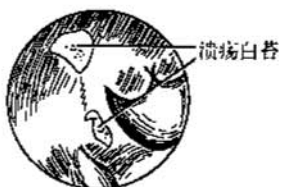


图 3.38 十二指肠球部对吻溃疡 (A₂期)

十二指肠大弯侧和小弯侧发现粘膜溃疡，覆白苔，组织较脆。



约占球部溃疡的三分之一，有的原本就是线状的，有的却是圆形或椭圆形溃疡愈合过程中产生的线状样改变。它是引起球部变形的重要原因。

图 3.39 十二指肠球部线状溃疡

十二指肠球部变形，溃疡面呈线条状。

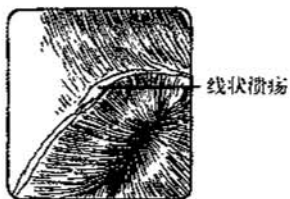
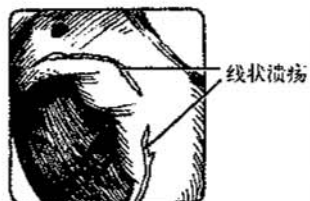


图 3.40 十二指肠球部线状溃疡

十二指肠球部小弯侧及后壁均可见细长条状溃疡面。



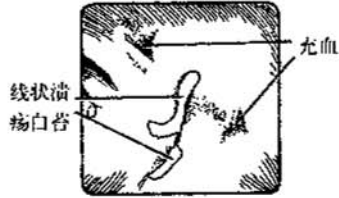


图 3.41 十二指肠球部线状溃疡
十二指肠球部粘膜充血，水肿，反光增强，前壁可见粗线条状溃疡。

3.4.7 球部溃疡合并出血

为球部溃疡最多的并发症。出血有喷射性、涌出性、渗出性及凝血块附着。

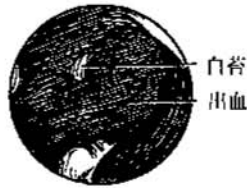
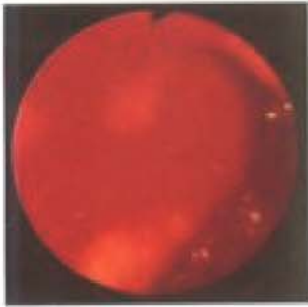


图 3.42 十二指肠球部溃疡合并出血

十二指肠球腔可见鲜血积聚，溃疡面几乎被血液覆盖，尚可见少许白苔外露。



图 3.43 十二指肠球部溃疡合并出血

十二指肠球部溃疡周围粘膜广泛充血，可见鲜血从溃疡面不断涌出。



图 3.44 十二指肠球部溃疡合并出血

球部前壁可见一溃疡面，表面渗出鲜血。

图 3.45 十二指肠球部溃疡合并出血

球部粘膜水肿隆起，溃疡基底部可见凝血块。

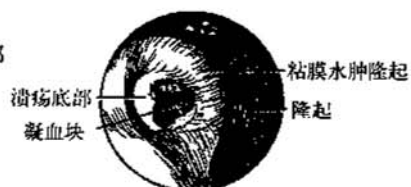


图 3.46 十二指肠球部溃疡合并出血

球部可见巨大凝血块，溃疡面被遮盖，中央不断有鲜血渗出。

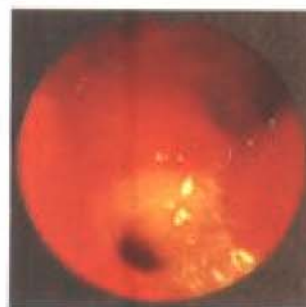


3.4.8 球部溃疡并发穿孔

溃疡太深时引起向浆膜外穿孔，是一种严重并发症。一般极少在穿孔时作内镜检查。本例是在特殊情况下，不送水，少送气，慎重地观察到球部大弯侧圆形溃疡中有一椭圆形、很深的黑洞，内镜吸气时有气泡从洞内冒出。

图 3.47 十二指肠球部溃疡并发穿孔

十二指肠球部前壁可见一溃疡面，底部有一椭圆形深洞。



3.4.9 球部溃疡合并假憩室

反复发生的球部溃疡，瘢痕收缩、牵拉造成球部憩室样改变，称为假憩室。多发生在十二指肠球前壁，可单个发生，亦可同时发生多个假憩室。

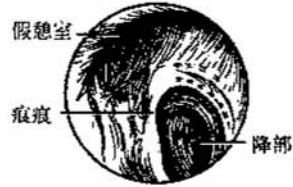


图 3.48 十二指肠球部假憩室

十二指肠上角处可见瘢痕形成，前壁粘膜呈憩室样改变。

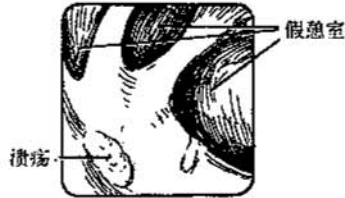


图 3.49 十二指肠球部溃疡合并多发性假憩室

球部溃疡，覆白苔，其周围粘膜收缩，形成3个假憩室。

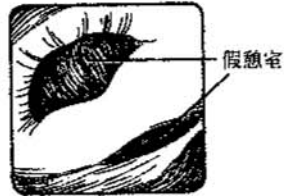


图 3.50 十二指肠球部假憩室

十二指肠球部小弯侧皱襞粗大，将球腔分隔成2个憩室腔。

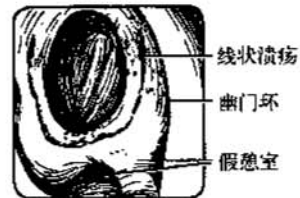
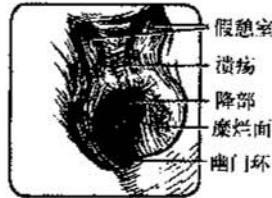


图 3.51 十二指肠球部溃疡合并多发假憩室

十二指肠球部可见环形线状溃疡，同时引起多个假憩室形成。

图 3.52 十二指肠球部多发假憩室

十二指肠球部多发假性憩室形成，其间可见溃疡瘢痕。

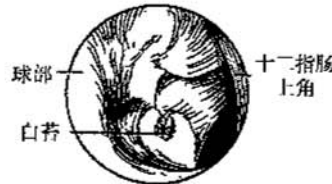


3.4.11. 球后溃疡

一般球后溃疡离球顶部不远，溃疡呈不整形，中央白苔较厚，周围粘膜明显充血。

图 3.53 十二指肠球后溃疡

溃疡位于十二指肠上角的对侧，中央覆厚苔，周边粘膜充血。



3.5 十二指肠肿瘤

十二指肠肿瘤少见，恶性肿瘤更少。良性肿瘤有上皮型和非上皮型，前者以腺瘤为多，后者以平滑肌瘤为多。

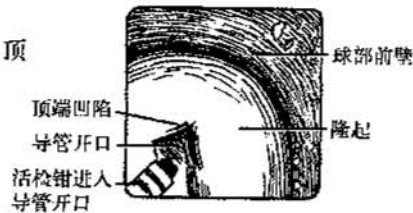
3.5.1 良性十二指肠肿瘤

3.5.1.1 Brunner 腺增生

十二指肠 Brunner 腺增生呈半球状、息肉样改变，大小不等，顶端中央可有凹陷，并有分泌性导管开口。用塑料导管或活检钳可伸入开口内，开口内活检有增生的 Brunner 腺组织。

图 3.54 十二指肠球部 Brunner 腺增生

十二指肠粘膜呈半球状隆起，顶端凹陷，可见导管开口。



3.5.1.2 十二指肠球部腺瘤性息肉

多系球形或半球形隆起，亦有有蒂者，内镜形态按山田分型同胃息肉。多数表面光滑，顶部无溃疡及糜烂。

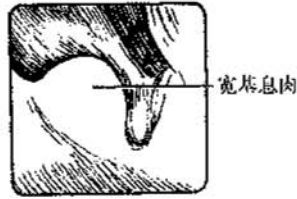


图 3.55 十二指肠球部腺瘤性息肉 (山田 II 型)

十二指肠球部大弯侧可见广蒂状息肉隆起，表面光滑。

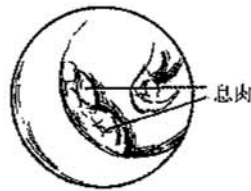


图 3.56 十二指肠球部多发腺瘤性息肉 (山田 II 型)

十二指肠球部可见大小不等多发息肉，顶部无溃疡和糜烂。



图 3.57 十二指肠球部腺瘤性息肉 (山田 IV 型)

十二指肠球部可见长蒂息肉，表面粘膜光滑。

3.5.1.3 十二指肠降部平滑肌瘤

系最常见的十二指肠非上皮性肿瘤。肿瘤表面光滑，呈球状向腔内突出，与周围粘膜色泽相似。顶端有凹陷及糜烂，活检较浅，不易得到平滑肌组织。

图 3.58 十二指肠平滑肌瘤

十二指肠降部侧而可见一息肉样隆起，顶端糜烂凹陷。

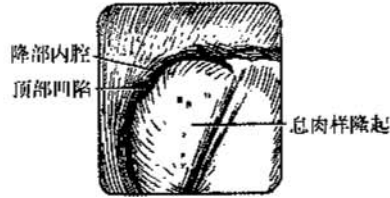
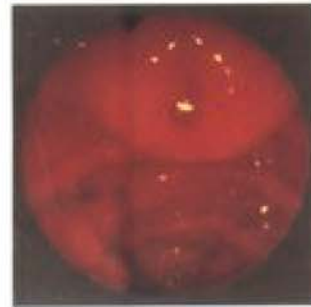


图 3.59 十二指肠平滑肌瘤

位于乳头的近侧，其顶端有凹陷，因该处破溃引起出血。



3.5.1.4 Peutz-Jeghers 综合征

本病亦称黑斑息肉综合征，表现为口唇、口腔粘膜、手掌及脚掌黑色素斑，伴胃肠道多发性息肉。

图 3.60 Peutz-Jeghers 综合征

十二指肠降部较大息肉改变，息肉表面有深沟呈脑回状，不整形，亚蒂。灼除后，组织学为错构瘤。



3.5.1.5 十二指肠降部囊肿

降部圆形广基之粘膜下隆起，向腔内突出。表面光滑，十分柔软，顶端没有凹陷及糜烂，与周围粘膜色泽相同。用活检钳触及时可见凹陷称之为软垫征。针吸其内容物后，肿物变小。



图 3.61 十二指肠降部囊肿

十二指肠降部可见半圆形广基粘膜下隆起，向管腔突出，表面光滑。

3.5.2 恶性十二指肠肿瘤

3.5.2.1 十二指肠癌

原发球部者罕见，通常为结节状或息肉状，可有糜烂或溃疡形成，常被污苔，质地脆。



图 3.62 十二指肠球癌

球部大部分被癌组织破坏，大量坏死组织与肉芽组织并存，表面糜烂、污苔，幽门完整清晰可见，活检及手术证实为腺癌。

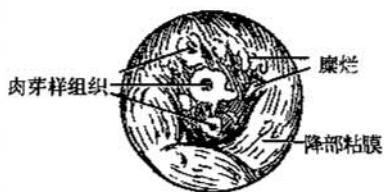
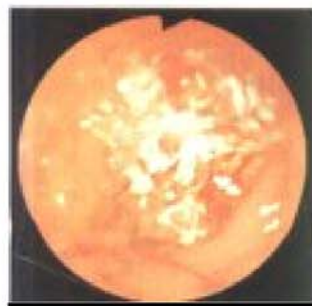


图 3.63 十二指肠癌

溃疡病胃B1式切除术后，吻合口正常，其下3-5厘米肠腔被肿瘤占据，仅有小缝隙，内镜亦不能通过。肿瘤呈肉芽样，有糜烂、污苔。

3.5.2.2 十二指肠乳头癌

早期乳头粘膜表面正常，但局部肿胀明显，可无糜烂及溃疡。伴随肿瘤进展，乳头扩大，可呈菜花样或结节样肿物，表面糜烂、白苔及渗血，开口往往分辨不清，易引起接触性出血。

图 3.64 十二指肠乳头癌

乳头肿胀明显，开口糜烂，触碰易出血。

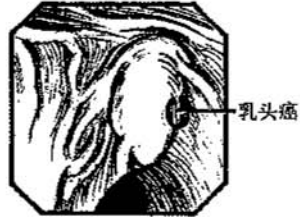


图 3.65 十二指肠乳头癌

乳头明显增大，糜烂，开口不清，组织脆，触碰易出血。

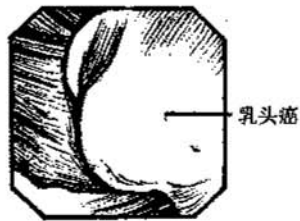
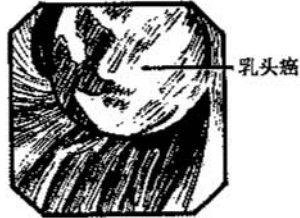


图 3.66 十二指肠乳头癌

整个乳头肿大，组织脆，表面有白污苔及渗血。

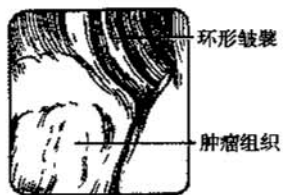


3.5.2.3 十二指肠降部恶性淋巴瘤

十二指肠降部淋巴组织肿瘤，瘤向腔内突出，表面不平呈结节状，有糜烂和出血。

图 3.67 十二指肠降部淋巴瘤

十二指肠降部环形皱襞可见瘤体呈菜花状凸入管腔，表面糜烂、渗血。



3.6 十二指肠憩室

本病系指十二指肠真性憩室,不包括球部溃疡瘢痕牵拉引起的假憩室。发生部位绝大多数在十二指肠降部内侧,尤以乳头附近最多。多为单个,亦有多发者。本病的发生与局部解剖弱点和肠腔压力增加有关。观察憩室以侧视镜为好,通常看到的是一个凹陷,深处为暗洞,仔细观察开口处有放射状粘膜进入憩室,随肠蠕动开口似有开合状。若憩室的开口较大,镜头抵近观察时,可发现粘膜血管以及食物、粘液存留。若有炎症,可见粘膜充血、水肿及糜烂。有的憩室内有乳头及胆管隆起存在,甚至成为憩室的一壁。在乳头旁时亦有两个或两个以上的憩室的情况。



图 3.68 十二指肠乳头旁憩室

十二指肠乳头旁可见明显粘膜凹陷,洞较深,广开口。

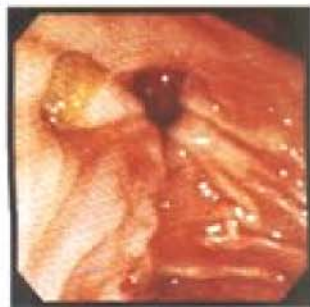


图 3.69 十二指肠乳头旁憩室

十二指肠乳头旁可见一黑洞样粘膜凹陷,少量粘液残留。



图 3.70 十二指肠憩室内乳头

十二指肠乳头位于降部憩室内,造影时有时不易找见开口。

图 3.71 十二指肠降部憩室

十二指肠降部可见广口状憩室，其内残留食物，易并发炎症。

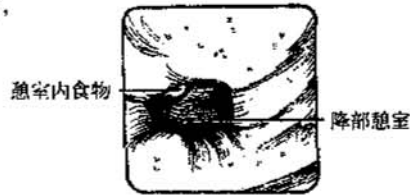


图 3.72 十二指肠乳头双憩室

十二指肠降部乳头两侧可见大小不等2个憩室。

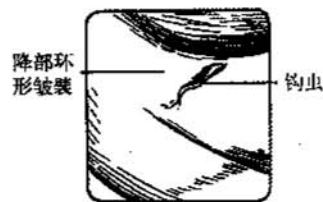


3.7 十二指肠寄生虫

3.7.1 十二指肠钩虫

钩虫多寄生于小肠粘膜，十二指肠降部粘膜亦可找到成虫虫体。因为虫体较小容易被忽略。活动的钩虫细小如眼睫毛，弯曲呈S状，色白。体旁有被其吸吮的新鲜血液与之相映。钳夹出虫体显微镜下可得到证实，若有虫卵，诊断肯定。

图 3.73 十二指肠降部钩虫



3.7.2 十二指肠蛔虫

内镜检查常在胃及十二指肠发现蛔虫，可用内镜取出。

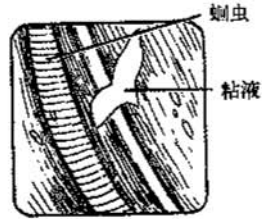


图 3.74 十二指肠球部蛔虫

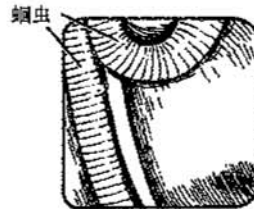


图 3.75 十二指肠球部蛔虫

3.7.3 胆道蛔虫

急腹症怀疑胆道蛔虫迷入,可用内镜证实并取出。未完全进入胆道之蛔虫虫体嵌顿在乳头处,外露部分扭动明显,周围粘膜呈扭曲状,系痉挛之括约肌与挣扎之蛔虫所造成。



图 3.76 胆道蛔虫

蛔虫虫体嵌顿在乳头开口处。

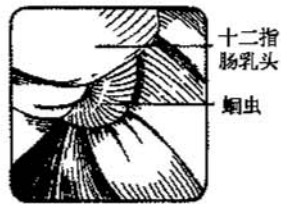


图 3.77 胆道蛔虫

蛔虫虫体一部在胆管、一部在十二指肠降部。

3.8 十二指肠其他病变

3.8.1 球部淋巴滤泡增生

在炎症粘膜可有淋巴滤泡增生，呈多发性小颗粒状半球形隆起，表面光滑，活检为淋巴组织增生。

图 3.78 十二指肠球部淋巴滤泡增生

十二指肠球部粘膜淋巴滤泡呈颗粒状隆起，表面光滑。



3.8.2 球部炎性息肉

为十二指肠球部小隆起，系球部粘膜炎症增生的表现。可单发及多发。一般是半球状隆起，表面光滑，比周围粘膜稍红。

图 3.79 十二指肠炎性息肉

十二指肠球部粘膜呈半球状隆起，表面粘膜红润充血。

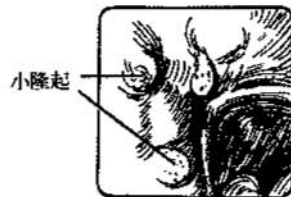
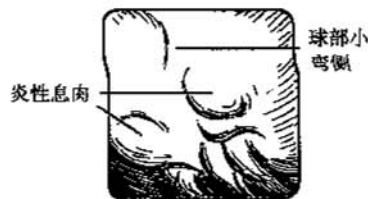


图 3.80 十二指肠球部炎性息肉

十二指肠球部粘膜欠光滑，多处半球形粘膜隆起。



3.8.3 十二指肠紫癜

为全身紫癜的胃肠道表现,与胃粘膜紫癜同时存在,常见于血小板减少性紫癜和过敏性紫癜,粘膜出现点状或点片状出血斑。



紫癜出血
降部

图 3.81 特发性血小板减少性紫癜
十二指肠球腔粘膜点片状出血斑。

3.8.4 吸收不良综合征

本病原因甚多,内镜下可见小肠粘膜平坦,皱襞低矮,有的环形粘膜呈破碎状,因贫血粘膜苍白,活检证明微绒毛萎缩。



环形皱襞

图 3.82 吸收不良综合征
十二指肠降部粘膜萎缩、皱襞、低矮,颜色较苍白。

3.8.5 十二指肠乳头胆石嵌顿

总胆管远端有胆石嵌顿,镜下观乳头明显隆起肿胀,乳头皱襞消失。



胆石嵌顿乳头

图 3.83 十二指肠乳头结石嵌顿
乳头及近侧隆起肿胀,乳头皱襞消失,胆石嵌顿在十二指肠乳头。

(张泰昌 李学甫)

第四章 胰胆部分

4.1 逆行胰胆管造影术 (ERCP)

利用内镜操作技术,将内镜插入十二指肠降部,寻找胰胆管开口的乳头,再经内镜的活检孔插入造影导管,注入造影剂作X线胰胆管造影,此项技术被称为内镜下逆行胰胆管造影(Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography,简称ERCP)。各种胆道疾病、胰腺癌、胰腺的先天畸形、慢性胰腺炎等都可通过内镜下的操作作出诊断,部分疾病还可在内镜下得到治疗,替代了传统的剖腹手术。

4.1.1 ERCP 适应症、禁忌症和并发症

4.1.1.1 适应症

凡属胰胆疾病及疑有胰胆疾病者皆为适应症,一般多在行B超后进行,尤其以梗阻性黄疸诊断困难者、胆囊或胆道手术后综合症、疑有胰腺肿瘤或慢性胰腺炎以及胆道肿瘤、囊肿、结石更为合适。对化脓性胆管炎,有条件做乳头切开及胆管引流术者,也可列为ERCP适应症。

4.1.1.2 禁忌症

1. 上消化道梗阻。
2. 碘过敏者(有人曾做ERCP4000余例,术前并不进行碘过敏试验,其中碘过敏者也进行了检查,由于所用的造影剂在胰胆管,很快排出到肠腔,因而未发生过不良反应)。
3. 急性胰腺炎及慢性胰腺炎急性发作时。
4. 心、肺功能不全者。

4.1.1.3 并发症

1. 最常见为急性药物性胰腺炎。约有1/4患者在胰管造影术后血清淀粉酶有一过性增高,多为轻、中度升高,高峰在造影后3~18小时,大多在2~3天内自行恢复。分支及微细胰管显影者,胰淀粉酶上升较单纯主胰管显影者为高,腺泡显影者则95%均升高。因而在推注造影剂时,须控制推注速度、剂量与压力,避免腺泡显影,造影后2天内肌注广谱抗菌素,并进食清淡流质,以防急性胰腺炎的发生。

2. 感染。多见于胰管或胆管有梗阻的患者。一旦ERCP后,由于胆道高压引起感染者,应立即放胆管内支架或鼻胆引流管引流,或及时手术,文献报告败血症发生率0.57%~3.11%,死亡率可达11%。

4.1.2 ERCP 操作方法

4.1.2.1 体位

插镜时取左侧卧位,有时为了寻找十二指肠乳头或乳头的位置便于插管,可嘱病人在仰卧位至俯卧位间转动体位。

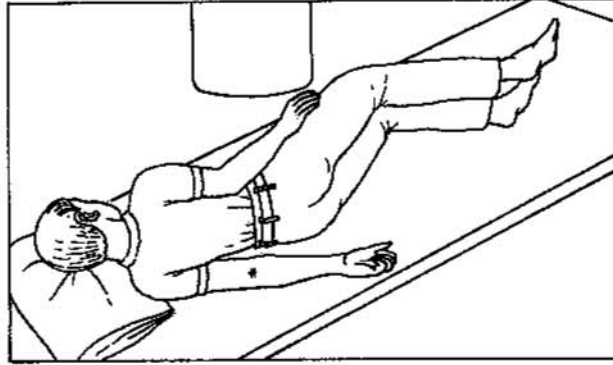


图 4.1 ERCP 的体位

4.1.2.2 寻找十二指肠乳头的方法

1. 推进法

当十二指肠镜通过食管、贲门、胃腔和幽门至十二指肠球部后，直达十二指肠上角。采用推进法，将旋钮向上操纵，顺时针转镜约90度，边转镜边向前推进，再向下可见呈环形皱襞状的十二指肠降部，再边进镜边来回旋转，寻找十二指肠乳头。



图 4.2 ERCP 推进法示意图
镜身直达十二指肠上行角。



图 4.3 ERCP 推进法示意图
顺时针转镜90度，达环状皱襞，推进镜身寻找乳头。

2. 提拉法

即内镜通过幽门后，顺时针转镜约90度，见球后腔越过上角后，固定左右钮（但仍可以转动），上下钮往上，向对侧提拉，内镜前端即前进至十二指肠降部，再操纵左右旋钮，提拉寻找乳头。提拉法的优点是容易显示胆管、病人痛苦少、易于做内镜下治疗，原则上尽可能采用提拉法。



图 4.4 ERCP 提拉法示意图
镜身入球腔后越过十二指肠角。



图 4.5 ERCP 提拉法示意图
上下钮往上, 向对侧提拉, 镜身前端进入降部, 寻找乳头。



图 4.6 ERCP 提拉法示意图
采用提拉法, 镜身前端距门齿 60~65 厘米处发现乳头。

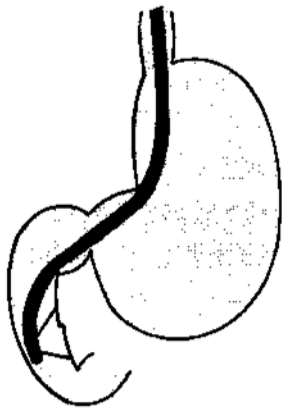


图 4.7 ERCP 提拉法示意图
提拉法的优点为镜身不在胃内盘缠, 病人反应小。

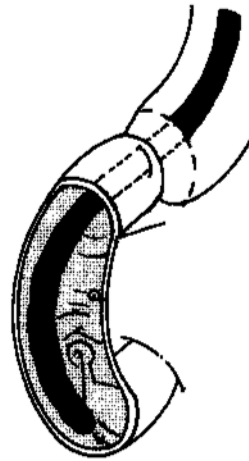


图 4.8 ERCP 提拉法示意图
镜身前端进至十二指肠降部, 旋转左右钮, 提拉寻找乳头。

4.1.2.3 乳头的形态

大多呈乳头型, 其次为半球型及扁平型, 少数可有特殊变异。在乳头上方纵行走向, 类似粘膜下肿瘤的口侧隆起(它与胆总管走向相一致, 可作为胆管插入方向的指标)。在其表面有数条环形皱襞横跨而过, 紧靠乳头上方的环形皱襞, 叫缠头皱襞, 有时它可将乳头包埋其中。乳头与口侧隆起总称为十二指肠乳头。在乳头肛侧有 1~3 条略呈八字形走向的皱襞, 称为小蒂。这些呈纵行走向的皱襞统称为十二指肠纵皱襞, 是寻找乳头的重要标志。乳头的色泽与十二指肠粘膜稍有不同, 往往带白色或颗粒状发红。若乳头被缠头皱襞覆盖, 可用活检钳轻轻将其挑起, 便可见到乳头。

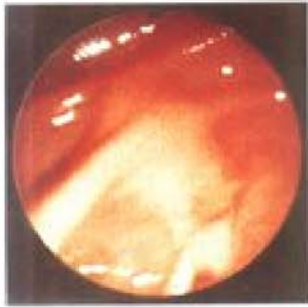


图 4.9 正常十二指肠乳头

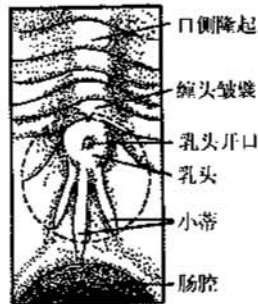


图 4.10 十二指肠乳头示意图

4.1.2.4 寻找乳头的要点

先在降部内侧壁找到十二指肠纵皱襞，然后沿口侧隆起向后肛侧小蒂寻找乳头。在乳头口侧约 1 厘米的环形皱襞间可见一小息肉样隆起，为副胰管的开口，称十二指肠副乳头。有的副乳头可达乳头大小，可继续推进 2-3 厘米，以寻找乳头。

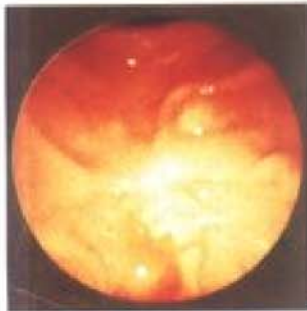


图 4.11 十二指肠副乳头

环形皱襞间可见小息肉样隆起的副乳头，其下 2 厘米为正乳头。

4.1.2.5 插管

明确乳头开口后再行插管。若反复试插，乳头表面呈现多处充血点，更难辨认开口。一般从乳头开口垂直插管，且右偏于 1-2 点方向插入，显示胰管。在乳头左上方 11-12 点方向插管，显示胆管。注入造影剂的剂量，一般胰管为 2-4 毫升，胆管 10 毫升左右，若胆囊不显影时，应注入造影剂达 30 毫升，若仍无显影，考虑胆囊梗阻可能。注射造影剂时应缓慢，避免药物性胰腺炎。

4.1.2.6 摄片

1. 胰管

在X线透视下见胰管I级分支显影后即取左侧卧位或俯卧位摄片,必要时加摄仰卧位片。在透视时要注意内镜有否遮挡胰管;若见遮挡,应转动病人体位或抽拉内镜,使两者阴影不要重叠。

2. 胆管

造影剂在胆道内贮留时间比在胰管内长,有较充足时间供透视和摄片。在X线透视下胆总管、胆囊及肝内胆管显影后即可摄片。为使肝内胆管显影清楚,可取头低脚高位。胆总管末端疑有结石时可行压迫摄片,此时还需观察其运动和排泄造影剂的状态进行连续摄片。变换体位可观察胆囊的移动性、透亮区的变化。

4.2 正常胰胆管像

4.2.1 正常胰胆管的解剖结构

胰腺位于腰椎前侧,长约14~16厘米,宽3~5厘米,厚2厘米,分头、体、尾三部。胰头位于十二指肠曲内,至体尾部逐渐变细。

主胰管(WirSung管)贯穿全长,在胰头上方有副胰管(Santorini管)与主胰管相通。主胰管的主要分支有头下支、体上支、尾上支、尾下支,分支以后的胰管称为微细胰管。在良好的胰管造影时,一般能显示出此三级胰管。

4.2.2 正常胰管像

自胰头向胰尾走行逐渐变细,管壁柔和光滑。至胰管过胰头在近十二指肠处向上弯曲,此处见有分出一枝较粗的分支为副胰管。胰头及胰尾的主胰管分支易显影,体部胰管分支,尤其是越过脊柱处的分支显影较少。主胰管的走向一般分为4型:水平型、上升型、S型、上升下降型。

图 4.12 正常胰管(水平型)

主胰管呈水平状贯穿全长,三级胰管均可显示。

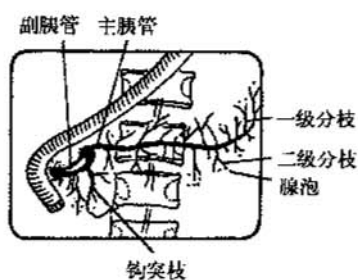
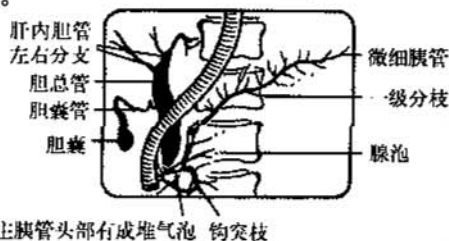


图 4.13 正常胰管(上升型)

主胰管由下向上分布。



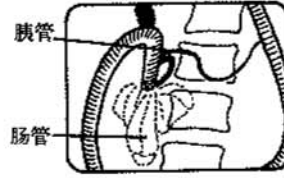


图 4.14 正常胰管(S型)

主胰管管径正常值在个体间有变异,随年龄增长有变化,但尾部胰管宽于头部胰管,即使管径在正常范围,也属异常。

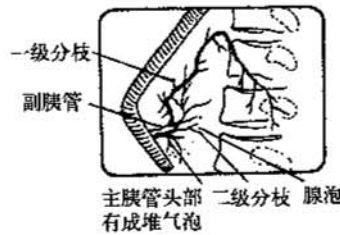
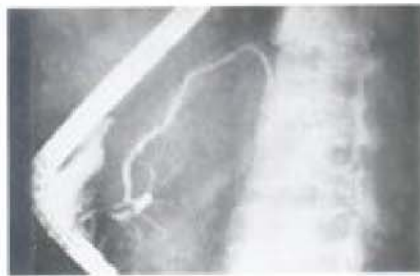


图 4.15 正常胰管(上升下降型)

主胰管先上升至胰尾处呈角度向左下走行。

4.3 胰腺分裂症

胰腺分开是胰腺先天性发育不全,胰腺分裂是背侧和腹侧胰管未能融合。

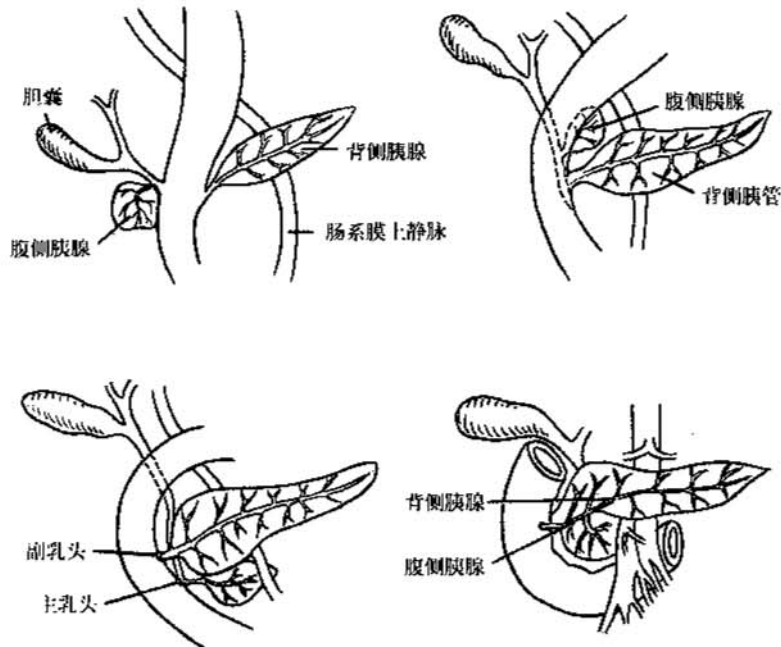
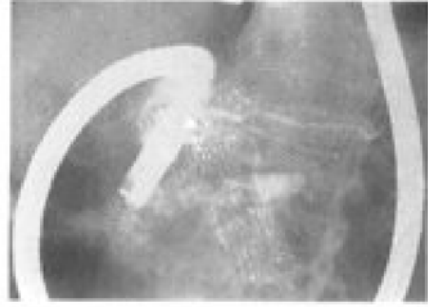
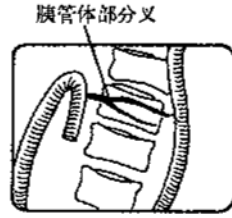


图 4.16 胰腺发育过程示意图

图 4.17 胰管先天性变异
主胰管体部呈分支状。



4.4 环形胰腺

环形胰腺是一种先天性异常病变，是真正的胰腺组织，包埋于十二指肠壁肌层。环形胰腺常伴有其他先天性缺陷，例如肠扭转、十二指肠及食管闭锁、肛门闭锁、侧肠蹼、Down's 综合症、Meckel's 憩室及某种先天性心脏病。环形胰腺与十二指肠溃疡、胰腺炎之间关系紧密，男性比较常见。85% 病例发生在十二指肠第二部。环形胰腺组织的管腔可以不与主胰管相通，而单独开口于十二指肠或与副胰管相通。

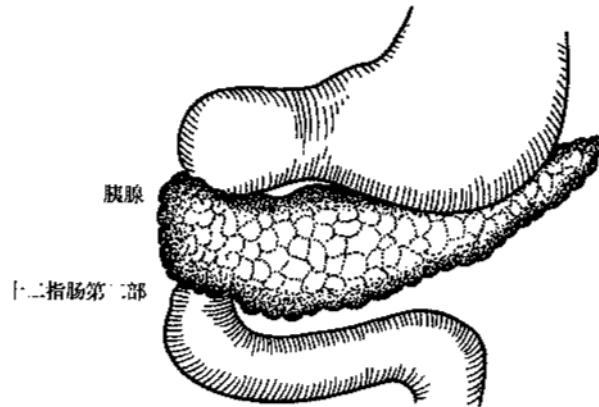


图 4.18 环形胰腺
胰腺呈环状包埋于十二指肠降部肠壁肌层。

环形胰腺临床表现轻重不一，取决于环形胰腺的畸形程度和十二指肠受累的情况，轻者常无症状出现，仅在手术或尸检时发现。婴儿主要表现为喂奶后持续性反复呕吐，胎粪量少、失水、消瘦、上腹部膨隆及有震水声，呈高位肠梗阻的表现。

在成人患者，环形胰腺对十二指肠的包绕往往不是先天性的，因此症状较少，出现症状时间也迟。主要表现为腹痛及呕吐，且程度轻重不等，反复出现。可伴有十二指肠溃疡或胃溃疡，偶有梗阻性黄疸发生。

腹部 X 线平片为本病主要诊断手段，可见胃内有气泡，梗阻以上的十二指肠也可有气

泡形成“双气泡”征 (Double-Bubble)。胃肠钡餐检查可显示十二指肠降段狭窄或梗阻，其上十二指肠球部及部分降段扩大，并有逆蠕动。狭窄段十二指肠向胰头方向移位。远端十二指肠正常。ERCP显示环形胰腺主胰管位于十二指肠左前方，绕过十二指肠后壁从右到左开口于近乳头的胰管。

环形胰腺并发十二指肠梗阻反复发作、胰腺炎时，宜行十二指肠空肠吻合术。

4.5 胰腺疾病

4.5.1 急性胰腺炎

ERCP属禁忌(胆石嵌顿于乳头者除外)。急性期后一个月可进行ERCP检查，以便明确诊断及决定今后治疗及预防方针。

ERCP的目的一是与慢性胰腺炎相鉴别，二是检查有无合并胆石，三是检查有无胰腺分裂症。

4.5.2 慢性胰腺炎

慢性胰腺炎病变呈持续性，腺体广泛纤维化，可引起腺泡和胰岛细胞萎缩、消失，假囊肿形成以及钙化，胰腺的内外分泌受损，出现相应的临床症状。慢性胰腺炎在临床上诊断比较困难。传统的X线腹部平片和低张十二指肠造影检查，仅可见到胰腺钙化、局限性肠袢扩张和十二指肠降部有无粘膜破坏、变形、受压等征象。而ERCP对慢性胰腺炎就可具体表现为胰管的狭窄、扩张和结石。

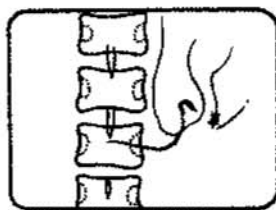


图 4.19 慢性胰腺炎的胰管像

头部主胰管不规则增粗，体部僵直，其小分支不显影。

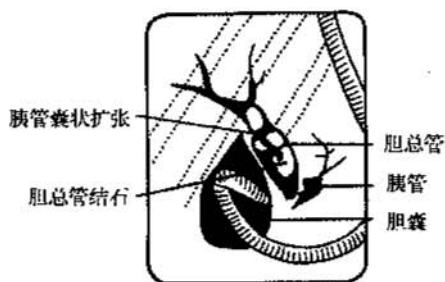
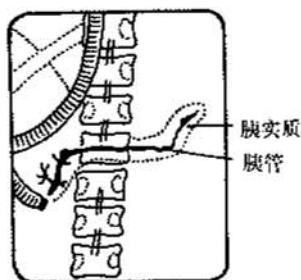


图 4.20 慢性胰腺炎的胰管像

胆总管明显扩张，其中多个透光结石影，头部主胰管突然中断，近侧端扩张，小分支显影，手术证实系胰管结石堵塞所致。

图 4.21 慢性胰腺炎的胰管像

主胰管粗细不均，狭窄，胰实质显影。



日本消化器病学会，慢性胰腺炎研究会制定标准如下：

1. 可确诊的影像：主胰管和微细胰管及其分支呈不规则扩张；胰管结石；有异常所见伴主胰管囊肿或主胰管阻塞。

2. 异常所见：胰管分支、微细支有不规则扩张；分支胰管囊肿；主胰管局限性狭窄；分支或微细分支胰管阻塞或狭窄；主胰管有粘液栓塞或阴性结石。

3. 参考所见：胰管单纯性扩张；主胰管蛇行屈曲；胰管僵硬；胰腺部的胆总管狭窄。

临床诊断尚应结合临床症状、B超及CT等。

4.5.3 胰腺囊肿

假性囊肿70%继发于急、慢性胰腺炎。真性囊肿分先天性及后天性，后天性又可分为滞留性及肿瘤性，而肿瘤性囊肿有囊腺瘤及囊腺癌，两者鉴别极为困难。

在ERCP像中基本改变是胰管受挤压、移位、阻塞及造影剂滞留，后者一般会导致胰腺脓肿并发症可能，因而一般主张在作好充分手术准备时做ERCP，一旦发生造影剂滞留在胰腺囊肿内，立即做急诊手术或急诊细针穿刺抽出造影剂，但有的作者认为胰腺囊肿诊断可用其他影像诊断方法来确诊，如CT、B超，无需做ERCP

4.5.4 胰腺癌

胰腺癌是一种常见的胰腺肿瘤，其病因不明，在诊断方面目前认为CA19-9是最有希望的胰腺癌标志。ERCP检查对胰腺癌和慢性胰腺炎有其共同征象：如主胰管狭窄、梗阻、壁僵硬、扩张和胰管分支囊状改变等。所不同的是，胰腺癌之腺管侵犯多不规则，呈节段性狭窄、缺损或完全梗阻。而慢性胰腺炎主要是管壁僵硬和主胰管扭曲，有时呈串珠状改变。

图 4.22 胰体癌

不规则狭窄和梗阻，头部胰管僵直，体部突然中断，头部小分支显影，肌系正常。



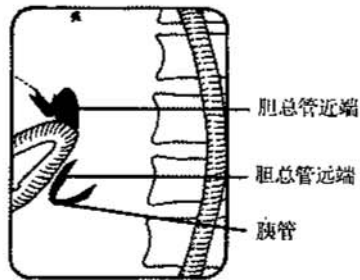


图 4.23 胰头癌(双管征)

头部主胰管中断闭塞，其邻近胆总管下端狭窄，近侧胆总管明显扩张，系胰头癌侵犯胆总管所致。

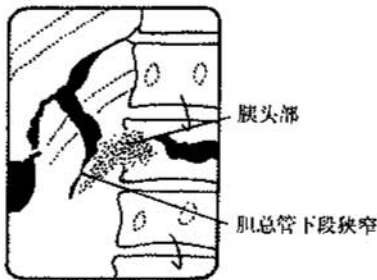


图 4.24 胰头癌

胆总管下端狭窄，胰头部组织内有散在斑点状造影剂存留，系胰管破坏造影剂外溢所致，远端胰管扩张。

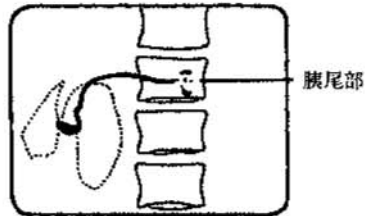


图 4.25 胰体胰尾癌(混合型)

主胰管狭窄梗阻，压迫移位，造影剂外溢入肿瘤区。图示体部主胰管僵直，而于胰尾部组织内有散在斑点状造影剂存留，系胰管破坏外溢所致。

4.6 胆道疾病

胆囊和胆管系统发生的病变统称为胆道疾病。常见的疾病有先天性胆囊(或胆管)变异、胆总管和胆囊扩张、胆总管十二指肠瘘、结石和癌症(胆囊癌、肝胆管癌、胆总管癌)。胆道系统的检查方法有：腹部X平片、口服胆囊造影、静脉胆道造影、CT及胆道系统B超检查。自1968年开始有了ERCP的报道后，在胆道疾病的诊断和治疗方面开辟了一个新的途径。

4.6.1 胆囊先天性变异

胆囊在数目方面的异常可表现为双胆囊、三胆囊或无胆囊，形态上的异常可有双叶胆囊，即具有两个囊腔通向一条胆囊管引流胆汁，以及沙漏状胆囊和分隔状胆囊等。另外胆囊的位置也可发生异常如肝内胆囊和发生于内脏转位的左位胆囊等。

图 4.26 胆囊先天性变异
(胆囊分隔)

胆囊呈上下两段分隔状。



胆囊呈分隔现象



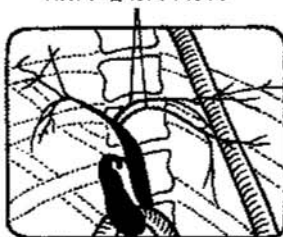
4.6.2 胆管先天性变异

胆管先天性变异可表现为数目、位置和形态上的异常。数目异常表现为额外的胆管直接通向胆囊或开口于胆总管。

图 4.27 胆管先天性变异

注入造影剂后，左肝胆管可见两个分支。

左肝胆管有两个分支



4.6.3 胆总管囊性扩张症

胆总管囊性扩张症又称为胆总管囊肿，多属于先天性发育畸型。根据囊肿发生部位和形态将本病分成 5 型：

- I 型：胆总管呈球形或纺锤形扩张。
- II 型：憩室型囊肿突出于胆总管侧方。
- III 型：胆总管末端扩张呈球形膨出于十二指肠内。
- IV a 型：多发性肝内外胆管囊肿扩张。
- IV b 型：肝外胆管多发性囊性扩张。
- V 型：肝内胆管单发或多发性囊状扩张。

图 4.28 胆总管囊性扩张症

胆总管呈纺锤形扩张伴结石，近侧端狭窄。



胆总管扩张
囊性伴结石



4.64 胆总管十二指肠瘘

胆总管十二指肠瘘全称为乳头旁胆总管十二指肠瘘。其主要病因是由于胆囊结石自发性排除，嵌入胆总管远端所引起。约有 50% 以上的本病患者胆总管内有残余结石。

在诊断上有 3 种方法：腹部平片、上消化道钡餐造影、十二指肠镜及 ERCP。治疗上目前大都采用镜下乳头旁瘘管切开术，即以切开刀的钢丝对准瘘管口方向插入乳头内，切开时用刀刃前 1/3 一步一步的进行，一直切到瘘管开口处，造成胆总管远端开口扩大，使胆总管残余结石自动排出，或用网篮取出结石。

4.6.5 胆石症

胆石是由胆道内的胆汁成份所形成，可分为胆固醇性结石、胆红素钙结石及混合性结石。在我国大多为胆红素钙结石。据估计我国成人患结石者可达 10% 左右，多见于 40 岁以上，女性多于男性。按结石存在的部位，分为胆囊结石、胆总管结石、肝内胆管结石。北京地区一组 83 例胆石症的统计，胆囊结石占 47%，胆总管结石占 21.9%，胆囊、胆总管结石占 12.2%，肝内胆管结石占 18.9%。ERCP 对胆系结石诊断价值较大，不但能明确诊断，且多能确定其大小、数目和所在部位，为内镜下治疗及手术提供依据。

4.6.5.1 胆总管结石

注入造影剂后多能在胆管内清晰显示椭圆形或不规则形的透光结石影，周围有造影剂包绕，与浸润胆管壁所致的偏心性充盈缺损不同。



图 4.29 胆总管结石

胆总管内有多数透光结石，致胆总管及左肝内胆管明显扩张，胆囊萎缩，胰管正常。

4.6.5.2 胆囊结石

胆囊显影后内有密度减低的颗粒状透光阴影，有时卧位显影不佳，直立位时，发现胆囊上部有少数透光阴影，胆囊颈管结石可使胆囊不显影。

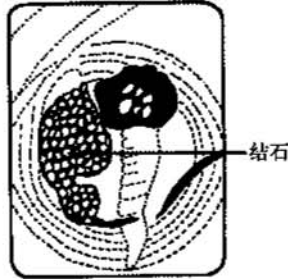


图 4.30 胆囊管结石

胆囊管内有 6 毫米 × 5 毫米的透光结石，胆总管及左右肝胆管正常，胰管未全充盈。

图 4.31 胆囊结石

胆总管正常，胆囊内充满大量透光结石，呈蜂窝状缺损阴影。



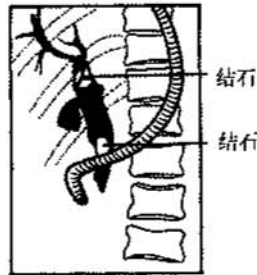
4.6.5.3 肝胆管结石

典型的 ERCP 像：

1. 扩张的肝胆管内有透亮影。
2. 肝内胆管梗阻。
3. 局限狭窄伴远端肝胆管扩张。
4. 完全梗阻者肝内胆管不显影。

图 4.32 肝内胆管结石

注入造影剂后，胆总管及肝内胆管显影，其内可见数个透光结石阴影。



4.6.6 胆管癌

指肝外胆管及胆囊管发生的原发癌，由于癌灶所在部位不同，其症状也有所不同，但肿瘤增大后皆会引起黄疸。

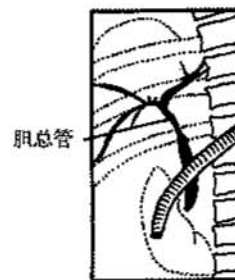
4.6.6.1 胆囊癌

ERCP 对其诊断并非容易，有时难以得到直接影像证据，据其影像大致可分为 4 型：

1. 胆囊内阴影缺损。
2. 胆囊颈管阻塞，胆囊不显影。
3. 胆囊不显影，胆总管或总肝管狭窄或梗阻。
4. 其他。

图 4.33 胆囊癌

胆总管外压变细，稍有僵直，左肝内胆管扩张，手术病理证实为胆囊癌。



4.6.6.2 胆总管癌

其影像大致可分为3型:

1. 梗阻型: 梗阻端呈削枝状中断, 不规则杯口状梗阻或呈笔尖型。

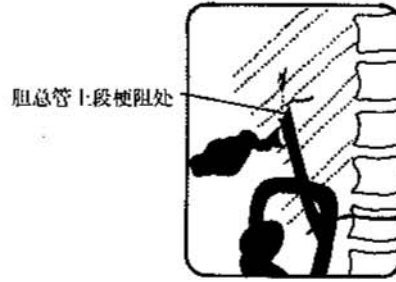


图 4.34 胆总管癌(梗阻型)
胆总管上段梗阻, 近端呈削枝状截断, 下段扩张, 胆囊显影正常。

2. 狭窄型: 胆总管明显狭窄。

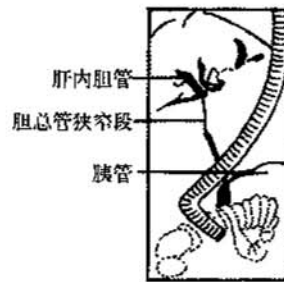


图 4.35 胆总管癌(狭窄型)
胆总管上中段狭窄, 长达2厘米, 近端胆管扩张。

3. 充盈缺损型: 胆总管不规则充盈缺损, 其与胆管壁之间有造影剂显示。



图 4.36 胆总管癌(充盈缺损型)
病人俯卧位摄片, 胆总管上段不规则充盈缺损, 肝内胆管明显扩张。

(梁 浩 陆星华)

第五章 大肠部分

5.1 概 述

5.1.1 大肠解剖及其内镜下特征

大肠包括盲肠、结肠及直肠。其中结肠又分为升结肠、横结肠、降结肠及乙状结肠。

结肠表面有三条平行的“结肠带”，还有许多与肠管横径平行的横沟间隔分布。横沟间呈袋状，称“结肠袋”。横沟处肠腔内粘膜隆起，形成“半月襞”。横沟的深浅及半月襞的发达程度不同，形成各部分肠腔的形态特点。

5.1.1.1 盲肠

为大肠起始段，其与结肠交界处内侧为回肠末端出口。出口处粘膜皱折形成“回盲瓣”，其外形因处于不同活动状态有变化。当括约肌收缩时呈“乳头型”；松弛时呈“唇样型”；介于两种状态间为“中间型”。回盲瓣下方2~4厘米处可见阑尾开口，为椭圆形或半圆形，常因炎症或手术等因素有形态变异。

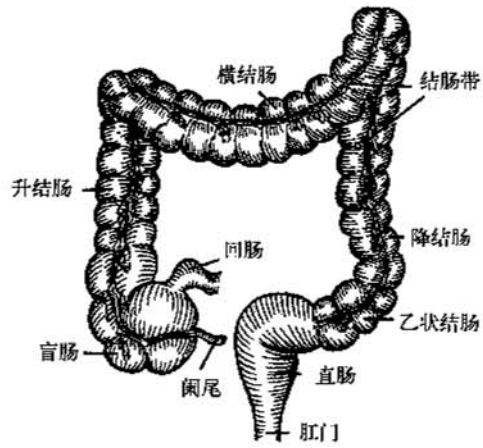


图 5.1 大肠解剖示意图

图 5.2 “乳头型”回盲瓣



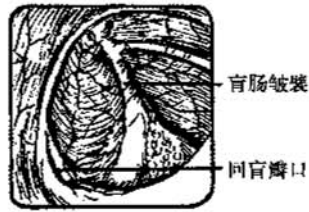


图 5.3 “唇样型”回盲瓣
盲肠皱襞略呈“V”字型。

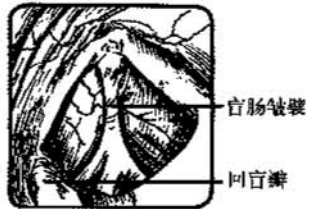


图 5.4 “中间型”回盲瓣
盲肠皱襞呈“Y”型。



图 5.5 “半月形”阑尾开口

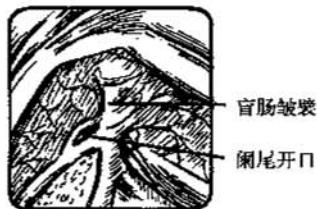
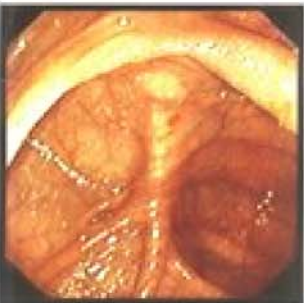


图 5.6 “椭圆形”阑尾开口

图 5.7 “僧帽状”阑尾开口

阑尾收缩时根部从开口突入肠腔呈“僧帽状”。

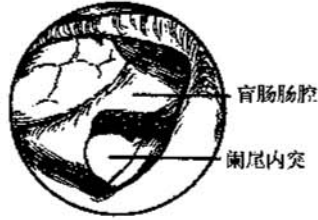


图 5.8 阑尾切除术后形成的缝线肉芽肿隆起



结肠镜可经回盲瓣口送达回肠末段。末段回肠较细并呈圆筒状，无半月囊，粘膜呈绒毛样，有时可见大小不等的颗粒状淋巴滤泡，以青少年多见。

图 5.9 回肠末端淋巴滤泡

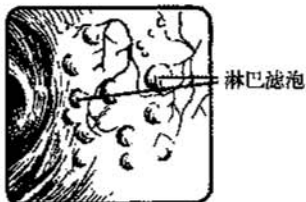
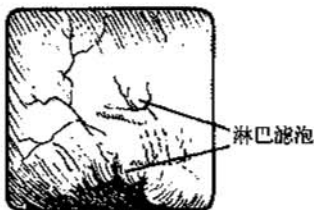


图 5.10 回肠末端

粘膜欠光滑，淋巴滤泡明显凸入管腔。



5.1.1.2 结肠

从口侧至肛侧依次分为升结肠、横结肠、降结肠及乙状结肠。升结肠为盲肠的直接延续，向上至肝右叶下方弯曲向左移行为横结肠，折弯处称“肝曲”。横结肠多呈弓背形下垂，至脾下方弯曲向下移行为降结肠，折弯处称“脾曲”。降结肠续接乙状结肠。乙状结肠实为“S”形，其与横结肠均有系膜，属腹膜内位器官，游离性和伸展性大；升结肠与降结肠均属腹膜间位脏器，借结缔组织附着于腹后壁而无肠系膜，故活动度小。

正常结肠粘膜呈桔红色，光滑湿润。肝曲和脾曲因贴近肝脏和脾脏，粘膜可呈淡青色，此可做为肠镜送达标记。结肠粘膜血管纹清晰，相互交织成血管网；粘膜皱襞规则，尤其升、横、降结肠，肠管内常呈三角形隧道样腔。乙状结肠皱襞较浅。降、乙状结肠移行部，肠管折叠易成锐角，加之乙状结肠移动度大，长度和形态变异较多，肠镜下难见完整的肠腔，有时仅见半月皱襞。因此，降、乙状结肠移行部，脾曲以及肝曲是肠镜检查不易通过的部位。

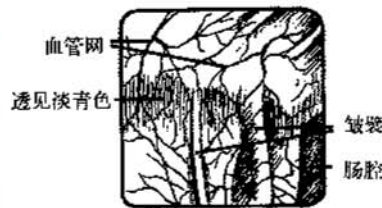


图 5.11 正常肝曲

粘膜透见淡青色，血管网清晰。

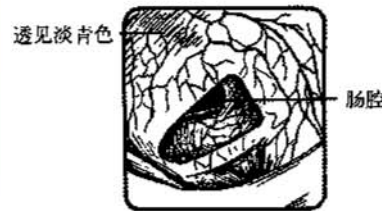


图 5.12 正常脾曲

粘膜透见淡青色。

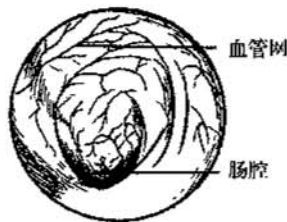
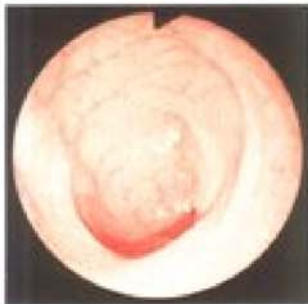


图 5.13 正常肠粘膜血管网

呈树枝样。

图 5.14 正常肠粘膜血管网

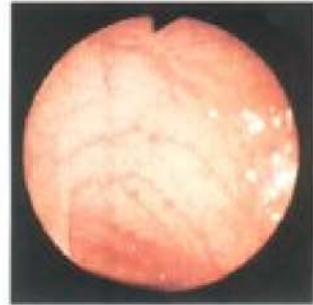


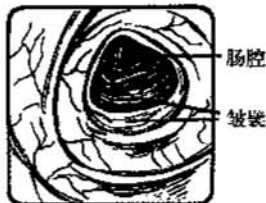
图 5.15 正常升结肠肠腔
内经较粗大，三角形肠腔顶角在视野上方。



图 5.16 正常横结肠近脾曲肠腔
横结肠三角形肠腔顶角在视野下方。



图 5.17 正常降结肠肠腔



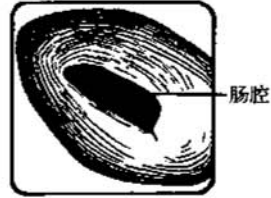
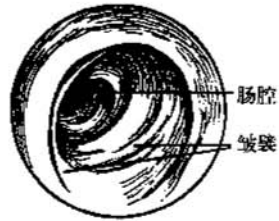
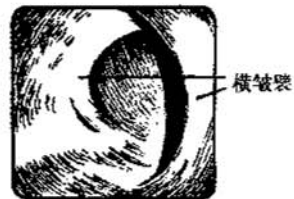


图 5.18 正常乙状结肠肠腔

图 5.19 正常乙状结肠肠腔
有较浅的皱襞。

5.1.1.3 直肠与肛门

直肠位于盆腔内，上接乙状结肠，下续肛门。被盆隔分为上下两部分。上部肠腔膨大，称“直肠壶腹部”，有2~3条半月形横皱襞；下部为“肛管”，有6~10条纵行皱襞，称“直肠柱”。各直肠柱下端之间借半月形皱襞——“肛瓣”相连，相邻直肠柱之间与肛瓣围成口向上的隐窝，称“肛窦”。肛瓣与直肠柱下缘共同形成环形“齿状线”。该线上、下血管神经及淋巴来源去路均不同，但直肠上、下静脉丛在该处有吻合支。

图 5.20 正常直肠壶腹部
有半月形横皱襞。

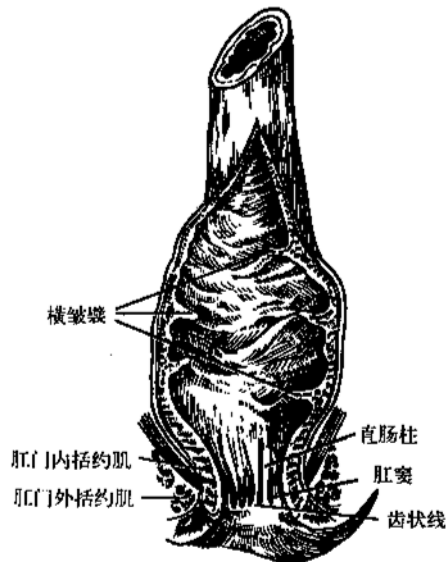


图 5.21 直肠肛门解剖示意图

5.1.2 结肠镜检查

5.1.2.1 适应症与禁忌症

1. 适应症

- (1) 下消化道出血、慢性腹泻的诊断及鉴别。
- (2) 慢性腹痛、腹部包块原因不明疑与结肠有关者。
- (3) 结肠手术后及炎症性肠病随访。
- (4) X 线下钡剂灌肠发现异常需进一步确定者。
- (5) 结肠手术需术中配合。
- (6) 结肠镜下治疗目的。如：止血、息肉摘除、取异物、肿瘤治疗、结肠扭转和肠套叠复位、假性肠梗阻的治疗等。

2. 禁忌症

- (1) 心肺功能不全及可能出现心脑血管意外者。
- (2) 妊娠、月经期及大量腹水患者。
- (3) 腹膜、肠道及肛门的急性炎症期。
- (4) 腹部近期手术后及放射治疗者。
- (5) 严重肠粘连患者。
- (6) 精神病患者及拒绝配合检查者。

5.1.2.2 术前准备

检查肝功能、肝炎标志物、血型及凝血时间。了解病情及检查目的。

所需仪器及辅助器械应事先做好准备、检查及调试，确无故障安全可靠方可使用。

患者术前 1~2 天以少渣半流食为宜。如上午检查应禁早餐；下午检查，亦禁早餐，但

午餐可进少量流质甜食。

检查前清洁肠道尤为重要。几种常用方法供参考：

1. 缓泻法。适于排便规律无便秘者。术前1~3天每晚服缓泻剂一次(如酚酞0.2, 或番泻叶6克代茶饮), 术日检前4~5小时服泻剂, 排便4~6次粪便呈水样为满意。

2. 泻法。适于便秘者。术前一日晚服泻剂, 术日检查前4~5小时再服一次泻剂, 至排便呈水样。

3. 洗肠法。用于上述方法至术前仍有糊状便者, 应于术前1~2小时给予清洁洗肠。

4. 蓖麻油——清洁洗肠法。于术前10~12小时口服蓖麻油30ml, 再于术前1小时清洁洗肠。

5.1.2.3 操作方法

1. 双人操作法

患者取左侧卧位, 屈曲膝髌暴露肛门。助手左手分开肛周皮肤, 右手握持涂有润滑剂的镜头部, 以镜头侧面按压肛门侧壁插入肛管。按术者意图进退。另一助手经常观察腹壁透光部位及移动轨迹, 做防衙手法、活检、刷细胞、电切息肉等辅助工作。并注意患者有无痛苦反应及心血管功能状态等。

2. 单人操作法

术者右手握持镜身, 掌握进退, 感受阻力。左手持操作部, 结合左右旋镜找腔, 其余同双人操作法。此法两手配合更易协调, 如熟练掌握则较双人操作不仅节省人力, 也减少患者痛苦。

3. 操作要领

(1) 循腔进镜: 为肠镜操作基本原则。

(2) 少注多吸: 操作中应少注气多吸气, 肠腔以微张开为宜。

(3) 退镜拉直: 肠镜操作难点之一为易成襻曲。惟退镜拉直方能解开襻曲。

(4) 旋转镜身: 进镜旋转镜身增加镜身推进力; 退镜正确旋转镜身可助解除襻曲。

(5) 变换体位: 适时调整体位, 以便于找腔, 减少进镜阻力。

5.2 肠道炎症

大肠炎症性疾病是一组以大肠粘膜炎症病变为主的疾病。但也可累及粘膜下层甚至达肌层和浆膜层。有些还能累及全身其他系统, 或作为全身性疾病的一部分。1984年Haggitt提出分类如下:

1. 特发性炎症性肠病(Idiopathic Inflammatory Bowel Disease IIBD)包括溃疡性结肠炎、克隆氏病、未确定型结肠炎等。

2. 感染因素所致炎症, 如: 病毒、衣原体、细菌、霉菌、寄生虫。

3. 与运动障碍有关的炎症, 如: 憩室炎、孤立性直肠溃疡综合征等。

4. 继发于血管灌注不足的炎症, 如: 缺血性结肠炎、结肠梗阻致肠炎等。

5. 治疗措施所致炎症, 如: 灌肠、泻剂、抗生素药物、射线、GVH反应、小肠捷径术后及粪流转向等所致结肠炎。

6. 其他原因的肠道炎症, 如: 胶原性结肠炎、癌肿、坏死性小肠结肠炎、嗜酸性细胞性及

变态反应性直肠炎及非特异性结肠溃疡等。

5.2.1 克隆氏病(Crohn's Disease)

为一胃肠道慢性反复发作的非特异炎症性疾病。我国发病率很低，主要见于青壮年。常侵犯回肠末段、结肠及肛门，但可侵及口腔至肛门的任何部位。约半数可同时侵犯小肠和结肠。受累部位表现为全肠壁肉芽肿性炎症病变，合并纤维化及溃疡。病变分布多呈节段性或跳跃式。临床表现取决于病变的部位和范围。全身合并症可有发热、营养不良、贫血、关节炎、虹膜炎和肝病等。其临床表现的多样化，并发症多，手术治疗后复发率高，为本病特点。

5.2.1.1 内镜表现

1. 早期。口疮样糜烂病损直径多小于5毫米，扁平或略隆起，边缘呈红斑样，中央灰白或黄色。常呈簇状分布，病变不连续而间以正常肠段。或肠壁一侧有病变而对侧或相邻侧壁正常。

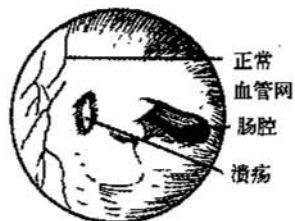
图 5.22 克隆氏病

回肠末端口疮样溃疡，周围红斑。



图 5.23 克隆氏病

一侧有溃疡水肿而邻侧正常。



2. 溃疡期。溃疡形状不规则，呈纵行，边缘清楚。溃疡间粘膜近正常。浅者呈线形，深者呈裂隙状。溃疡融合成匍行性大溃疡。大或深的溃疡可导致严重出血。

图 5.24 克隆氏病

溃疡融合成片。



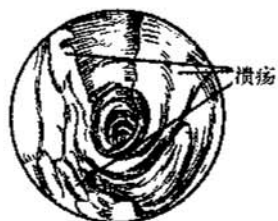


图 5.25 克隆氏病
纵行溃疡，肠腔狭窄。

3. 慢性期。病变粘膜粗糙不规则，呈“鹅卵石样”。可伴有凹陷或溃疡，慢性过程也可形成假息肉，使病变肠段粘膜更加粗糙。

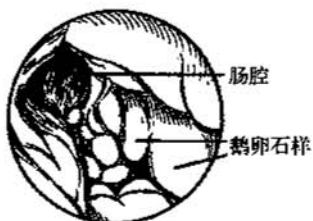


图 5.26 克隆氏病
粘膜呈鹅卵石样改变，
肠腔狭窄。

深溃疡和穿壁裂隙导致瘢痕和纤维化，使肠段狭窄、结肠袋变形。

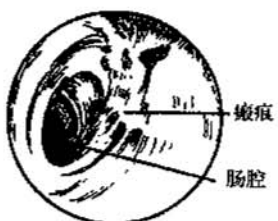
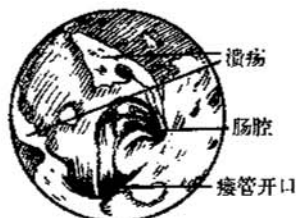


图 5.27 克隆氏病
肠管内形成瘢痕改变。

瘻管是常见合并症，可见于结肠—表皮，结肠—结肠，结肠—小肠，结肠—膀胱等。瘻管开口有时不易发现，周围常有红斑和水肿。炎症消退后瘻管开口可显。各种不同病变可同时存在，构成本病表现的多样化。

图 5.28 克隆氏病
瘻管开口处有炎症。



5.2.1.2 病变类型

1. 右侧受累型: 约占 60%~70%, 回肠末段、回盲部包括回盲瓣受累。
2. 直肠受累型: 病变在乙直交界部, 或病变只侵犯直肠远端 3~4 厘米及肛门周围, 而直肠大部分正常。
3. 节段受累型: 跳跃性分布是大多数病例的特点。

5.2.1.3 国内诊断标准

根据 1993 年 6 月太原全国慢性非感染性肠道疾病学术研讨会制定诊断标准如下:

5.2.1.3.1 临床诊断标准

1. 临床表现为反复发作的右下腹或脐周疼痛, 可伴有呕吐、腹泻或便秘。阿弗他口炎偶见。有时腹部可出现相应部位的炎性肿块。可伴有肠梗阻、瘻管、腹腔或肛周脓肿等并发症。可伴有或不伴有系统性症状, 如发热、多关节炎、虹膜睫状体炎、皮肤病变、硬化性胆管炎、淀粉样变、营养不良、发育停滞等。

2. X 线表现有胃肠道炎性病变, 如裂隙状溃疡、鹅卵石征、假息肉、单发或多发性狭窄、瘻管形成等, 病变呈节段性分布。

CT 显示肠壁增厚的肠襻, 盆腔或腹腔脓肿。

3. 内镜下见到跳跃式分布的纵行或匍行性溃疡, 周围粘膜正常或增生, 呈鹅卵石样, 或病变活检有非干酪坏死性肉芽肿或大量淋巴细胞聚集。

急性发作时应除外阑尾炎, 慢性发作时需除外肠结核, 病变单纯累及结肠者需除外溃疡性结肠炎。鉴别诊断有困难, 必要时可手术探查获病理诊断。

5.2.1.3.2 病理诊断标准

1. 肠壁和肠系膜淋巴结无干酪样坏死。

2. 镜下特点

(1) 节段性病变, 全壁炎。

(2) 裂隙状溃疡。

(3) 粘膜下层高度增宽(水肿、淋巴管血管扩张, 纤维组织、淋巴组织增生等所致)。

(4) 淋巴样聚集。

(5) 结节病样肉芽肿。

具备 1 和 2 项下任何 4 点时可确诊。基本具备病理诊断条件但无肠系膜淋巴结标本为可疑。

5.2.1.4 日本诊断标准

1995年日本修订诊断标准:

5.2.1.4.1 主要所见

1. 纵行溃疡 (需除外溃疡性结肠炎)。
2. 鹅卵石征 (需除外缺血性结肠炎)。
3. 非干酪性上皮肉芽肿 (除外肠结核)。

5.2.1.4.2 次要所见

1. 纵行排列不整形单纯溃疡或阿夫他样溃疡。
2. 上消化道、下消化道皆有不整形阿夫他样溃疡 (持续3个月以上)。

5.2.1.4.3 确诊

1. 主要所见1和2。
2. 主要所见3 + 次要所见之一。

5.2.1.4.3 疑诊

1. 次要所见之一。
2. 只有主要所见3。
3. 主要所见1或2与溃疡性结肠炎、缺血性结肠炎无法鉴别者。

5.2.2 溃疡性结肠炎(Ulcerative Colitis)

1973年世界卫生组织医学科学国际组委会定名为“特发性直肠结肠炎”。病因和发病机制迄今未明确,与克隆氏病均属非特异性炎症性肠病。我国发病率远比欧美低,但较克隆氏病多,近年有增加趋势。病变主要侵犯远端结肠,亦可累及全结肠。表现为结肠粘膜层非特异性改变,如水肿、红斑、粘液脓性渗出及糜烂和溃疡;慢性期可见假息肉形成。病变呈连续性弥漫分布,临床表现轻重差别甚大。多有慢性反复发作的腹痛、腹泻、便血。可有发热、消瘦。急性暴发者甚少,约2.6%。可合并某些自身免疫性疾病。

5.2.2.1 内镜表现

活动期: 粘膜弥漫性充血水肿、红斑密集、呈细颗粒状,质脆触之易出血。肠腔有粘液脓性或血性渗出物。上皮广泛坏死,形成隐窝脓肿,出现多形和不等的糜烂、溃疡。溃疡间粘膜充血红斑明显,但轻症仅有血管纹理消失或模糊,点状糜烂,内镜诊断较困难。

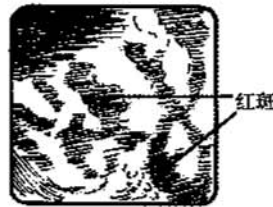


图 5.29 溃疡性结肠炎
红斑弥漫性分布。

图 5.30 溃疡性结肠炎
粘膜红肿，粘液附壁。



图 5.31 溃疡性结肠炎
弥漫不规则状溃疡，其间粘膜充血。

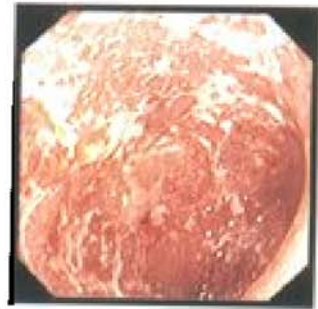
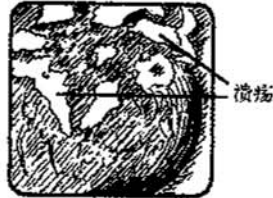
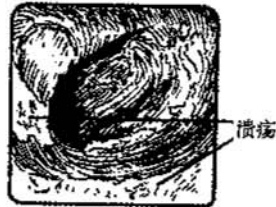
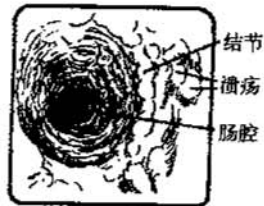


图 5.32 溃疡性结肠炎
广泛溃疡，其间无正常粘膜。



缓解期上皮增生形成“炎症性息肉”，也称“假息肉”，多在1厘米以下，形态不规则。重者可使粘膜表面呈结节样变形；慢性反复发作使病变处结肠袋及半月襞消失，肠腔狭窄，病变累及回盲部者可导致回盲瓣消失。

图 5.33 溃疡性结肠炎活动期
皱襞消失，腔狭窄，粘膜有结节状改变。



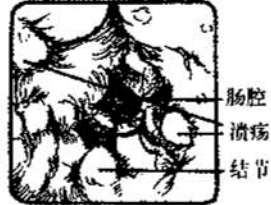


图 5.34 溃疡性结肠炎活动期
粘膜广泛充血、糜烂、水肿。



图 5.35 溃疡性结肠炎
炎性息肉，表面充血水肿，肠腔内有脓性渗出物。

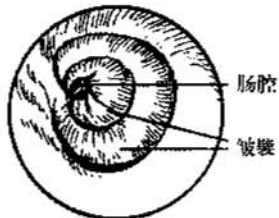


图 5.36 溃疡性结肠炎静止期
皱襞肥厚，肠腔狭窄，血管纹理不清。

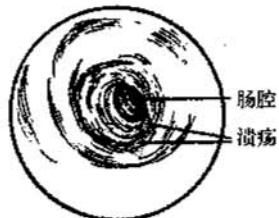


图 5.37 溃疡性结肠炎
肠腔呈管状，皱襞消失，血管纹理不清，散在小溃疡。

肠腔狭窄分为良性狭窄和恶性狭窄。良性狭窄，小口径肠镜可进入，肠腔有一定膨胀性，狭窄肠段缩短，可有红斑或溃疡，质脆；恶性狭窄多呈突然狭窄之肠段，入口处结节状不平。僵硬，肠腔难以膨胀通过。最后确定尚需活检。

本病病变多为愈近直肠愈趋严重,偶呈节段分布和右半结肠为主的类型,造成与克隆氏病鉴别困难。

本病结肠癌发病率较普通人群高5~20倍。病程超过10年,病变范围较广泛者,应每年定期随访。内镜随访应尽量在静止期进行,对息肉样块状病变,尤其较大而固定者,粘膜明显粗糙不规则以及狭窄病变应注意活检。

5.2.2.2 诊断

依据1993年6月全国慢性非感染肠道病学术会制定的本病诊断标准如下:

1. 临床表现: 持续性或反复发作粘液血便、腹痛伴有不同程度的全身症状,不应忽略少数只有便秘或无血便的患者。既往史及体检中要注意关节、眼、口腔、肝、脾等肠道外表现。

2. 结肠镜所见:

(1) 粘膜多发性浅溃疡,伴充血、水肿,病变大多从直肠开始,且呈弥漫性分布。

(2) 粘膜粗糙呈细颗粒样,粘膜血管模糊,质脆易出血,或附有脓血性分泌物。

(3) 可见假性息肉,结肠袋变钝或消失。

3. 粘膜活检: 组织学检查呈炎症性反应,同时常可见糜烂、溃疡、隐窝脓肿、腺体排列异常、杯状细胞减少及上皮变化。

4. 钡灌肠所见:

(1) 粘膜粗乱及/或有细颗粒变化。

(2) 多发性浅龛影或小的充盈缺损。

(3) 肠管缩短,结肠袋消失可呈管状。

5. 手术切除或病理解剖可见肉眼或组织学的溃疡性结肠炎特点。在排除菌痢、阿米巴痢、慢性血吸虫病、肠结核等感染性结肠炎及克隆氏病、缺血性结肠炎、放射性结肠炎的基础上,可按下列标准诊断:

(1) 根据临床表现,结肠镜检查一项及/或粘膜活检可诊断本病。

(2) 根据临床表现及钡灌肠有一项者可诊断本病。

(3) 临床表现不典型而有典型结肠镜检查或钡灌肠典型表现者,可以诊断本病。

(4) 临床表现有典型症状或典型既往史,而目前结肠镜和钡灌肠检查并无典型改变者,应列为“疑诊”随访。

5.2.3 非特异性溃疡

5.2.3.1 白塞氏病(Behcet's Disease)

为不明原因、以小血管炎为基本病理损害的慢性病。青壮年好发,典型病人常有反复发作口腔、生殖器溃疡,眼及皮肤损害,亦可侵及全身多个系统。其临床表现依受累脏器不同而有别。

白塞氏病累及肠道称为肠型白塞氏病,国内资料为8%~24%。临床表现为典型白塞氏病表现出现之前或之后,有腹痛、便血、腹泻,偶有造成肠穿孔引起严重后果者。病理改变有组织坏死型、肉芽肿型及混合型。组织坏死型溃疡边缘锐利,底部为坏死组织;肉芽肿型溃疡边缘隆起,底部为肉芽组织。混合型兼有两者表现。

在内镜下,右半结肠受累约占3/4,呈稀疏分布的“打孔样”溃疡,单发或多发,较深,圆形或椭圆形,边缘清楚,隆起如火山口状,中央覆以脓苔。周围粘膜红斑状,颗粒感,或近正常。有时易与克隆氏病或单纯性溃疡混淆。活检有助于鉴别。

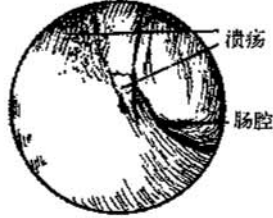


图 5.38 白塞氏病
结肠粘膜溃疡。

5.2.3.2 单纯性溃疡(Simple ulcer)

病因不明，多为急性或慢性良性过程。临床表现有明显腹痛、便频及血便，甚或可能合并肠穿孔。

好发于右侧结肠，次为乙状结肠及直肠。多单发，椭圆或不规则，中央有黄白苔，边缘清楚。周围粘膜充血水肿和有渗出物。活检急性期有炎性浸润、坏死，修复期有肉芽组织增生。诊断主要依靠内镜及活检，并除外白塞氏病、肠结核、结肠癌等。

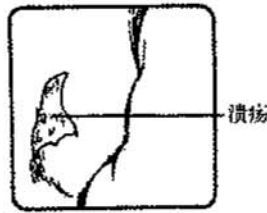
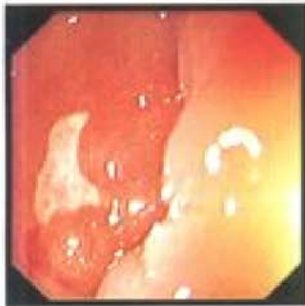


图 5.39 乙状结肠单纯性溃疡
周围粘膜充血性水肿。

5.2.3.3 孤立性直肠溃疡综合征(Solitary rectal ulcer syndrome)

病因不明，可能因直肠脱垂使粘膜受牵张和压迫。老年人易患。临床症状以慢性粘液脓血便、里急后重及便细为主。

在内镜下，溃疡表浅，多单发，小于1厘米。常位于肛管上5~10厘米前壁处，边界清楚，上覆以脓膜。局部粘膜呈结节或息肉状，需与直肠癌鉴别。

诊断主要依内镜及活检。鉴别诊断除注意直肠癌外，还应注意与损伤性溃疡鉴别，如：男性同性恋、器械损伤、注入缓泻剂、抠大便等。病史有助鉴别。

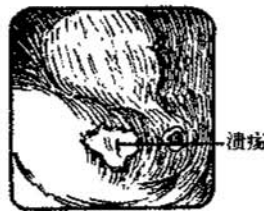
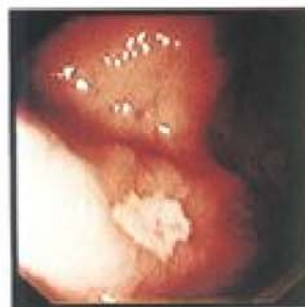


图 5.40 直肠前壁孤立性溃疡
周围粘膜充血水肿。

5.2.4 缺血性结肠炎(Ischemic colitis)

因结肠供血障碍,致粘膜充血、水肿、出血,甚至肠壁坏死穿孔。多见于动脉粥样硬化及在此基础发生的血栓形成、栓塞。偶见合并于结缔组织病及血管炎。诱因多为周围血容量和心排出量降低,血液高凝状态等。

多见于老年。常急性起病,有绞痛性腹痛伴恶心呕吐或腹泻,可有鲜血便。如有腹膜炎体征,表明有肠梗塞。少数呈慢性反复发作。

急性期:起病1~3天,病变区与正常粘膜分界清晰。病变肠粘膜苍白水肿,可见红斑或瘀斑。皱襞增厚,粘膜脆,触之易出血。可见糜烂及溃疡。酷似溃疡性结肠炎。但病变以左半结肠为主,绝少累及直肠。

亚急性期:起病3~7天,病变以多形或纵行溃疡为特点,溃疡面覆以污秽灰黄色渗出物。

慢性期:持续2周至3个月。病变区粘膜无正常血管网,颗粒状,可见瘢痕、狭窄。极少数呈慢性浅溃疡。此期需与结肠癌鉴别。

注意:急性期肠镜检查有出血穿孔之可能。操作须少注气,勿滑进,有休克、腹膜炎者视为禁忌症。

图 5.41 缺血性结肠炎急性期

乙状结肠粘膜大片瘀斑,界限清楚。



图 5.42 缺血性结肠炎急性期

粘膜水肿明显,伴红斑及出血。

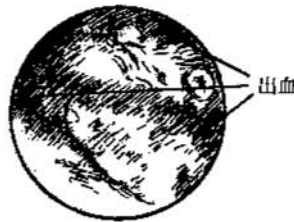
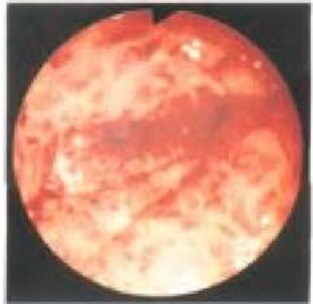
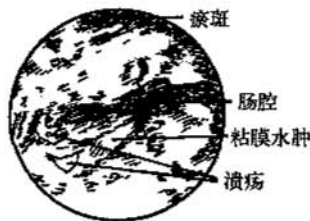


图 5.43 缺血性结肠炎亚急性期

粘膜水肿致肠腔狭窄伴多量瘀斑。



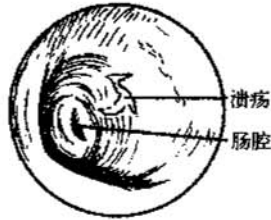


图 5.44 缺血性结肠炎慢性期
肠腔狭窄伴有浅溃疡。

5.2.5 抗生素相关性结肠炎(Antibiotic-associated colitis)

因应用广谱抗生素的重症或手术者,而导致肠道菌群失调,致正常菌群中的难辨梭状芽胞杆菌过度繁殖,其毒素造成结肠粘膜炎症性损伤。

受累粘膜初为充血水肿,继之有浆液纤维素或脓性渗出。重者有灶性上皮坏死,溃疡表面形成伪膜,故曾名伪膜性肠炎。临床常见有伪膜性肠炎和出血性肠炎。

伪膜性肠炎:病变于直、乙状结肠多见。约1/3病例只见红斑、水肿和糜烂而无伪膜,需与炎症性肠病鉴别。重症病人可见伪膜,从针尖到数厘米大小不一,散在分布或融合成片,边界清,略突出粘膜表面,呈黄白或黄绿色伪膜斑,强行除去可有出血。周围粘膜红晕水肿,有粘液脓性渗出物或点状出血。偶可见腐肉状广泛坏死之粘膜。

出血性肠炎:见于右侧结肠,以粘膜水肿充血质脆、糜烂出血为主。

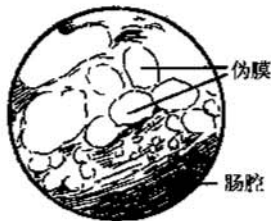


图 5.45 伪膜性肠炎
可见黄色伪膜粘附于粘膜上。

5.2.6 放射性肠炎(Radiation-related Colitis)

是指腹腔、盆腔、腹膜后恶性肿瘤患者接受放射治疗中及治疗后引起的肠壁急慢性损害。损害程度及临床表现与照射部位、剂量有关。直肠、乙状结肠受累多见。

急性期:放疗一至数周内,肠粘膜充血水肿、毛细血管扩张、粘膜炎脆触之易出血。重者可见糜烂溃疡。

慢性期:急性期迁延不愈,或放疗后半年以上甚至十年后始出现症状者。可见因闭塞性小动脉炎所致肠壁缺血性病变——粘膜颗粒状,色苍白,毛细血管扩张,斑片状溃疡。肠壁增厚,肠腔狭窄。严重者肠壁坏死穿孔形成瘘管,如直肠—阴道瘘、直肠—膀胱瘘等。

结合病史和结肠镜检查多不难诊断。

图 5.46 放射性肠炎(慢性期)

直、乙状结肠交界处可见斑片状溃疡。

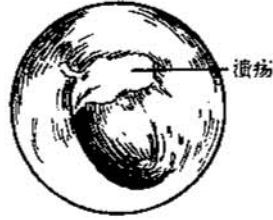


图 5.47 放射性肠炎(慢性期)

可见肠腔狭窄及毛细血管扩张。

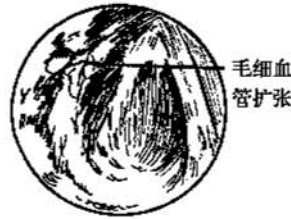
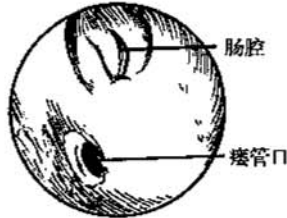


图 5.48 乙状结肠放射性肠炎

可见瘘管形成,伴肠腔狭窄。



5.2.7 感染性结肠炎(Infectious Colitis)

本病属特异性结肠炎,相似于非特异性炎症性肠病,以至在内镜上难以区别。其诊断主要依临床表现及病原学等实验室检查。

1. 病毒感染

(1) 巨细胞病毒感染(Cytomegalovirus infection)

见于肾移植、爱滋病等有免疫缺陷者。临床有腹痛、腹泻、脓血便等。内镜下可见粘膜散在红斑,皱襞增厚,血管网模糊或消失,可有单个大而深的溃疡或多发性小溃疡。多累及右侧,偶侵及全结肠。检查病变标本的包涵体或组织培养分离病毒,可助确诊。

(2) 单纯疱疹病毒感染(Herpes Simplex Virus infection)

主要见于同性恋者。临床症状有肛门瘙痒、疼痛、脓血便等。内镜下见肛门直肠粘膜局灶或弥漫性充血水肿,质脆,伴糜烂或溃疡,偶见溃疡融合呈片状或环直肠周壁。由病变部检查多核细胞包涵体、分离病毒有助确认。

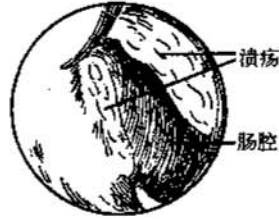


图 5.49 单纯疱疹病毒感染
直肠环周壁溃疡。

此外,衣原体虽非病毒,但也可见在同性恋者形成与单纯疱疹病毒所致相似的病变。内镜下直肠粘膜片状或弥漫水肿、红斑、质脆及颗粒样,偶见溃疡。但在慢性者常见肛管狭窄,也可见瘘管,酷似克隆氏病,称为性病型淋巴肉芽肿。病史、组织培养分离病原体和查找包涵体有助于诊断和鉴别。

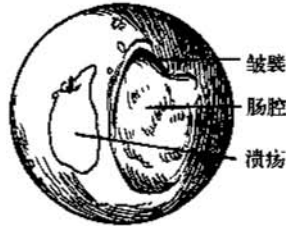


图 5.50 性病型淋巴肉芽肿
直肠横皱襞大溃疡,上有少许出血。

2 细菌感染

(1) 细菌性痢疾(Bacillary dysentery)

内镜下与溃疡性结肠炎不能区别。常见直肠及乙状结肠粘膜弥漫性充血、红斑、附粘液脓性分泌物及散在浅表溃疡。粘膜质脆,但程度较溃疡性结肠炎轻。慢性者可见粘膜粗糙、血管网消失,散在少数溃疡及假息肉。确诊应靠病原学检查。



图 5.51 细菌性痢疾
乙状结肠粘膜弥漫性充血水肿,伴出血,多处小溃疡融合成片状。

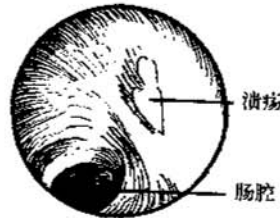
(2) 弯曲杆菌性肠炎(Campylobacter colitis)

临床常有不同程度发热、腹痛、水样或粘液血性腹泻。内镜下可见结肠粘膜水肿、红

斑、质脆、散在溃疡。有时呈跳跃式分布颇似克隆氏病。粪便培养检出空肠弯曲杆菌可以确诊。

图 5.52 弯曲杆菌性肠炎

结膜粘膜水肿、红斑，可见溃疡面，薄苔。

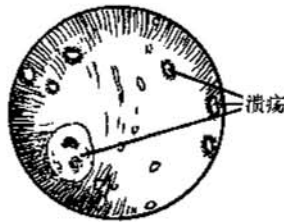


(3) 耶尔森菌性肠炎(*Yersinia colitis*)

小肠结肠耶尔森菌可引起腹泻腹痛及发热。青少年及儿童易感，多累及回肠、右侧结肠甚至阑尾。内镜下有多发性口疮样糜烂或小溃疡，周围粘膜有充血带；也可呈弥漫性粘膜充血水肿散在红斑。有时需与克隆病鉴别。确诊有赖细菌培养或血清学检查。

图 5.53 耶尔森菌肠炎

多发性小溃疡及糜烂。

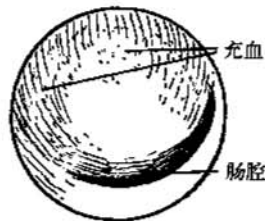


(4) 沙门氏菌属感染(*Salmonella colitis*)

因污染食物和饮水所致，临床表现为呕吐、腹痛、腹泻、发烧等。可影响小肠和大肠。内镜下严重程度可相差很大，轻者如粘膜水肿充血、血管网模糊，重者可见粘膜弥漫颗粒状、红斑、质脆伴出血，甚至可见腐肉状坏死。需与溃疡性结肠炎、抗生素相关性肠炎鉴别。病史及细菌学检查可确诊。

图 5.54 沙门氏菌肠炎

结膜粘膜弥漫性充血红斑。



(5) 肠结核(*Tuberculosis of intestines*)

肠结核是结核杆菌引起的肠道特异性炎症。常侵犯回盲部，但结肠其他部位亦可见。多

继发于肺结核，原发者不足 1/10。病理分为溃疡型、增殖型及混合型。临床常见腹痛、腹泻或便秘，程度不同的结核毒血症表现等。在内镜下溃疡型呈大小深浅不一、形态不规则之溃疡。常多发，沿肠壁呈环形，溃疡边缘隆起而质硬。粘膜亦可见局灶红斑水肿。增殖型常有粘膜粗糙不平，有假息肉甚至较大的团块结节，或有“鹅卵石”样改变，肠腔短缩变形或有较短狭窄段。混合型兼有以上两型改变。

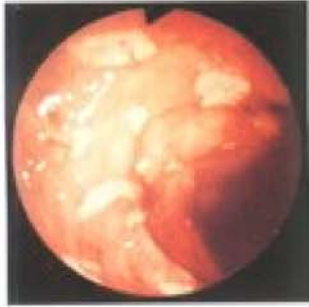


图 5.55 盲肠结核

粘膜水肿，多发性溃疡。



图 5.56 回盲部结核

回盲瓣受累，溃疡形成，瓣口狭窄。

活检发现干酪坏死性肉芽肿或找到结核杆菌可确诊。如无确诊依据需仔细与克隆氏病及淋巴瘤等鉴别。

3. 寄生虫感染

(1) 阿米巴结肠炎 (Amebiasis of Colon)

阿米巴滋养体侵犯肠壁所致炎症。临床症状有腹泻、腹痛、果酱样脓血便等。直、乙状结肠好发。急性期可见粘膜充血水肿附粘液脓性分泌物，散在“烧瓶样”溃疡，溃疡间粘膜似正常；慢性期粘膜肥厚狭窄或呈息肉样改变。

粪便或活检发现滋养体可确诊。急性期应与溃疡性结肠炎鉴别，慢性者需与结肠癌鉴别。

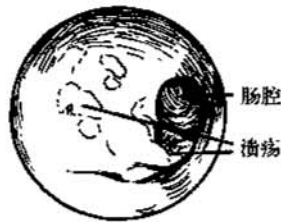


图 5.57 阿米巴肠炎

粘膜充血水肿及溃疡。

(2)血吸虫病(Schistosomiasis)

血吸虫病合并结肠病变系因其虫卵沉积于结肠粘膜。临床可有腹痛、腹泻、粘液脓血便及发热。直、乙状结肠好发。急性期粘膜充血水肿质脆,可见簇状黄色颗粒及形状不规则的浅溃疡;慢性期粘膜呈苍白、粗糙、假息肉样改变。粪便及活检发现虫卵可确诊。慢性期需特别注意与结肠癌鉴别。

图 5.58 血吸虫病合并结肠炎

粘膜不平,水肿,有不规则浅溃疡。

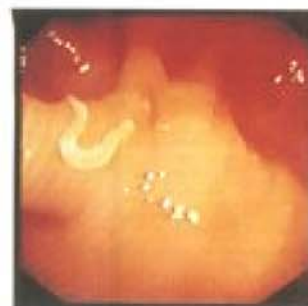


(3)鞭虫病(Trichuriasis)

临床可无症状,或有腹痛、腹泻,重者可有贫血。内镜下常在盲肠,升结肠见粘膜点状充血糜烂,如发现3-5厘米游动的白色虫体,不仅可确诊,尚可取出虫体以达治疗目的。

图 5.59 鞭虫

结肠粘膜点片状充血、糜烂,可见白色虫体。



5.3 大肠肿瘤

5.3.1 分类

1989年卫生部《中国常见恶性肿瘤诊治规范》将大肠肿瘤按组织类型分为:

1. 上皮性良性肿瘤

腺瘤(包括管状腺瘤、绒毛状腺瘤、管状绒毛状腺瘤)、多发性腺瘤与腺瘤病(包括家族性或非家族性腺瘤病、Gardner氏综合征、Turcot氏综合征)。

2. 上皮性恶性肿瘤

乳头状腺癌、管状腺癌、粘液腺癌、印戒细胞癌、未分化癌、腺鳞癌、鳞状细胞癌、类癌。

3. 非上皮性良性肿瘤

平滑肌瘤、平滑肌母细胞瘤、神经鞘瘤、脂肪瘤、脉管瘤(血管瘤及淋巴管瘤)。

4. 非上皮性恶性肿瘤

平滑肌肉瘤、其他软组织恶性肿瘤、淋巴造血组织恶性肿瘤。

2. 大肠息肉

大肠息肉为一种突出于粘膜面有蒂或无蒂的隆起性病变之总称。其分类方法目前尚不统一。1981年全国大肠癌病理专业会议提出以下分类(见表 5.1)。

表 5.1 大肠息肉分类

	单发	多发
肿瘤性	管状腺瘤 绒毛状腺瘤 管状绒毛状腺瘤	家族性(非家族性)多发性腺瘤病 Gardner 氏综合征 Turcot 氏综合征
错构瘤性	幼年性息肉 Peutz-Jeghers 息肉	幼年性息肉病 Peutz-Jeghers 氏综合征
炎症性	炎性息肉 血吸虫卵性息肉 良性淋巴样息肉	假息肉病 多发性血吸虫卵性息肉 良性淋巴样息肉病
化生性	化生性(增生性)息肉	化生性(增生性)息肉病
其他	粘膜肥大性赘生物	

注：世界卫生组织规定大肠组织学分类标准为 < 100 个称多发腺瘤，> 100 个称腺瘤病。

5.3.2.1 肿瘤性息肉

1. 腺瘤(Adenoma)

为大肠息肉主要类型(约占 70%)。上海等地普查成人直肠腺瘤发现率为 1%~3%。较西方国家为低，随年龄增长而增加。依组织结构分为管状(绒毛结构 < 20%)、绒毛状(绒毛结构 > 80%)及管状绒毛状(绒毛结构 20%~80%)三种。所见比例分别约为 75%、10% 及 15%。在内镜下，乙、直肠多见。管状腺瘤，直径由数毫米至数厘米不等，80% 有蒂，圆形或分叶，表面粉红光滑或充血。< 0.5 厘米者称小腺瘤，多无蒂，表面覆以正常粘膜；绒毛状腺瘤较前者少见，但常较大，80% 无蒂，表面不规则或有结节，色淡黄或有充血糜烂；管状绒毛腺瘤外形介于上述两者之间。类型确定需全瘤切除病理检查。

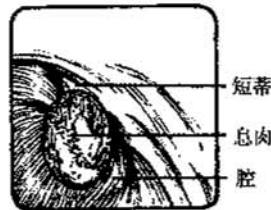


图 5.60 直肠息肉(管状腺瘤)
有短蒂，表面有糜烂。

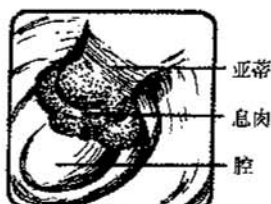
图 5.61 直乙部息肉(绒毛状腺瘤)

无蒂，表面不平，分叶状。



图 5.62 直乙部息肉(管状绒毛腺瘤)

亚蒂，表面分叶，伴充血。



大肠腺瘤为癌前病变。癌变相关因素有：

- (1)组织类型：癌变率依次为绒毛状腺瘤>管状绒毛状腺瘤>管状腺瘤。
- (2)直径：愈大癌变率愈高。＜1厘米者约1%，＞2厘米者约15%~50%。
- (3)腺上皮异型增生程度：程度愈重癌变可能性愈大。
- (4)腺瘤数目：愈多癌变率愈高。
- (5)外形：广基无蒂者癌变率高于有蒂者。

对腺瘤现主张见瘤即切，全瘤摘除，注意随访。

图 5.63 乙状结肠息肉癌变

无蒂，表面不平，有糜烂性出血。



2. 多发腺瘤及腺瘤病

(1) 家族性 / 非家族性多发性腺瘤病

为常染色体显性遗传，家族性者子代1/2可患病，男女均等。非家族性者为散发，两者病理无区别。大体呈弥漫性分布，以左半结肠较多，也可累及上消化道，病变肠段可见数以千百计腺瘤，按大小分三型：一是微小地毯型常见，多为直径1~3毫米的腺瘤，光滑而规则，有正常粘膜颜色；二是直径4~8毫米，腺瘤较大，其间有正常粘膜，此型较少见。三

是混合型，由大小两型组成。本病癌变率极高，40岁以后可达100%。

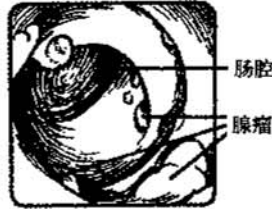


图 5.64 直肠多发性腺瘤
散在分布，半球或椭圆形，直径小于5毫米。

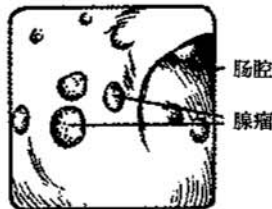


图 5.65 乙状结肠多发性腺瘤
腺瘤间有正常粘膜。

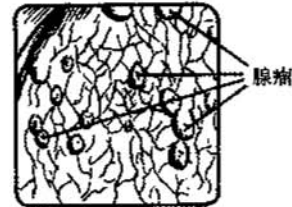


图 5.66 腺瘤病(脾曲)
病变肠段可见多发腺瘤，其间粘膜正常。



图 5.67 家族性腺瘤病(直肠)
腺瘤密布，布满肠腔。

(2)Gardner 氏综合征

大肠多发性腺瘤伴骨瘤病和多发性皮肤软组织肿瘤。

(3)Turcot 氏综合征

大肠多发性腺瘤伴脑肿瘤。

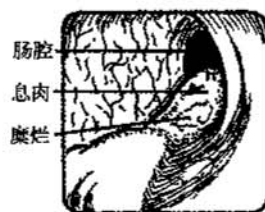
5.3.2.2 错构瘤性息肉

1. 幼年性息肉(Juvenile Polyp)及幼年性息肉病

90%为10岁以下儿童。临床可有便血、腹痛、肠套叠和排便时有肿块脱出。约3/4位于直肠,直径1~2厘米或更大,单发或数个,多有细蒂,表面光滑,可有糜烂。组织学特点为大量结缔组织中有大量粘液腺增生和粘液囊肿。偶见有癌变者。

图 5.68 幼年性息肉(直肠)

有蒂息肉,表面充血糜烂。



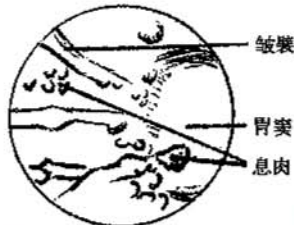
息肉达10个以上称幼年性息肉病,息肉结构与单发者同,约1/3病例可伴有先天性心脏病、胃肠转位等。

2. Peutz-Jeghers 息肉及 Peutz-Jeghers 综合征

多为成人患者。为显性遗传性疾病。胃肠道多发散在息肉伴口唇、颊粘膜或指(趾)掌侧黑色素斑。息肉大小不一,广基或有蒂。单发者甚少,本病偶有癌变。

图 5.69 Peutz-Jeghers 息肉

胃粘膜散在多量小息肉,口唇及周围、掌指可见黑色素沉着。



5.3.2.3 炎性息肉(Inflammatory polyps)

1. 炎性息肉及假息肉病

炎性息肉出现于结肠炎症病变处,表明该处曾有溃疡性上皮损害(如菌痢、炎症性肠病),在修复过程中形成结节状,又称假息肉。直径多小于1厘米,无蒂,形态多样,表现可有充血糜烂或溃疡,多发者称假息肉病。息肉本身多不恶性变,但炎症性肠病之假息肉周围粘膜则有癌变机会。

2. 血吸虫卵性息肉

息肉体积较小，多无蒂，呈球形或条索状，单发或簇状分布，表面可见充血糜烂。需注意与腺瘤及结肠癌鉴别。

3. 良性淋巴样息肉或息肉病

直肠多见。为炎症时粘膜下淋巴滤泡增生突入肠腔，多小于1厘米，广基，表面光滑，色灰白。多发者应注意与腺瘤病及恶性淋巴瘤鉴别。

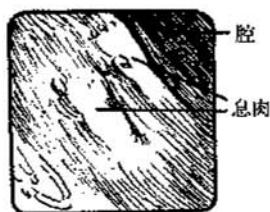


图 5.70 良性淋巴样息肉

粘膜表面光滑，色泽灰白，淋巴滤泡突入肠腔。

5.3.2.4 化生性息肉

又称增生性息肉，在小于5毫米息肉中占多数，常见于直、乙状结肠，多单发或散在多个，半球形无蒂，表面光滑质软，色苍白或与周围粘膜相同。属增生性改变，可自行消失。

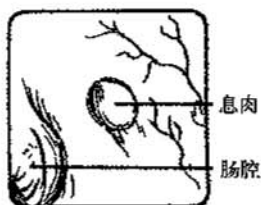


图 5.71 化生性息肉

直肠、乙状结肠移行部可见半球状无蒂息肉。

5.3.2.5 其他

粘膜肥大性赘生物。为半球形小的粘膜隆起，表面光滑。活检仅见肠腺延长，粘膜增厚，无临床意义。

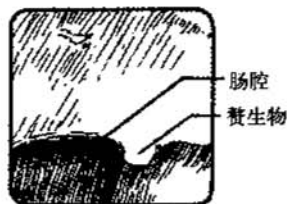


图 5.72 直肠粘膜赘生物

直肠粘膜呈半球形隆起，表面光滑。

5.3.1 上皮性恶性肿瘤

5.3.3.1 大肠癌(Carcinoma of large intestine)

其发病率在我国常见恶性肿瘤中已升到第五位,虽较西方国家低,但近年有上升趋势。男性较多,发病年龄以40~50岁最多,但青年大肠癌并不少见。分布部位以远端大肠为主,占3/4以上。其次为盲肠、升结肠。肿瘤位于右半结肠者临床表现以贫血、腹块及腹痛多见;左半结肠者则以便血、大便习惯改变及梗阻多见。但早期大肠癌多无明显症状,及至就诊多已届晚期。

1. 早期大肠癌

指病理证实癌组织侵犯限于粘膜及粘膜下层者。一般无淋巴结转移。分为以下三型:

(1)息肉隆起型(I型):呈息肉样隆起,表面结节样不平伴充血或糜烂,局部质硬,易出血。又分为有蒂型(Ip)及亚蒂或广基型(Is)。此型多为粘膜内癌,应注意与良性息肉鉴别。

(2)扁平隆起型(II型):呈小钮扣或斑样略隆起,表面可有充血糜烂。

(3)扁平隆起伴溃疡型(III型)病变呈盘状隆起,中央凹陷伴溃疡,可有粘液脓血性分泌物。此型多为粘膜下层癌。

图 5.73 早期大肠癌 I 型

有蒂息肉恶变,表面分叶,有糜烂出血。



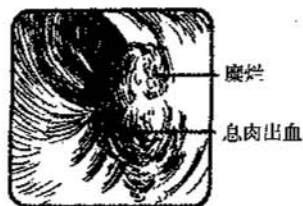
图 5.74 早期大肠癌 I 型

无蒂息肉恶变,中央有糜烂(直肠)。



图 5.75 早期大肠癌 I 型

粘膜糜烂、渗血,浸润粘膜下层。



2. 进展期大肠癌

(1)隆起型: 为突入肠腔之肿块, 直径数厘米或更大, 表面不规则或分叶状, 伴糜烂或溃疡, 质硬而脆。多见于右半结肠。

(2)溃疡型: 肿瘤表面形成明显溃疡。边界尚清楚, 周边堆起样, 中央有溃疡, 外形如火山口状, 称局限溃疡型; 肿瘤边界不清, 表面散在糜烂溃疡, 称浸润溃疡型。

(3)浸润型: 肿瘤在肠壁呈环形浸润致肠腔狭窄如突然中止样, 粘膜无明显肿块, 仅有散在糜烂。此型左半结肠多见。

(4)胶样型: 外形或隆起或溃疡, 形状不定, 但常有大量胶冻样粘液, 外观半透明状。

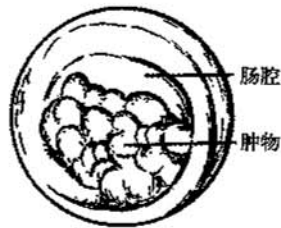
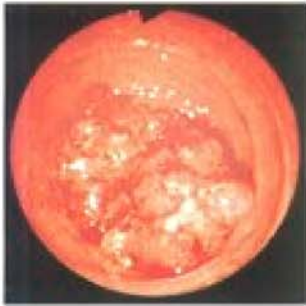


图 5.76 进展期大肠癌(隆起型)
肿物突入升结肠肠腔。

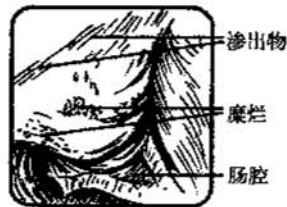


图 5.77 进展期大肠癌(浸润溃疡型)
升结肠肿物隆起, 表面糜烂, 附脓性渗出物, 边界不清。

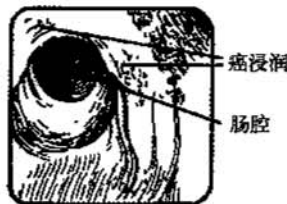
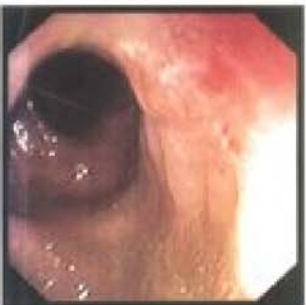


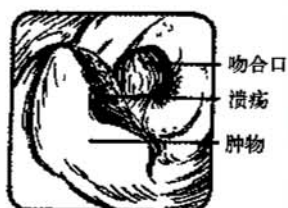
图 5.78 进展期大肠癌(浸润型)
直肠肠腔狭窄, 病变粘膜略隆起, 表面不平, 散在糜烂, 边界不清。

3. 复发癌

大肠癌术后吻合口出现肿块，质硬、脆，可伴有糜烂溃疡。应注意与缝线肉芽肿所致结节鉴别。

图 5.79 吻合口复发癌

直、乙部癌术后8个月，吻合口发现肿物，中央有溃疡。



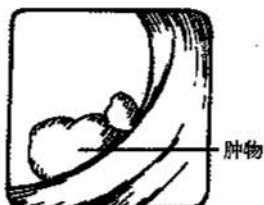
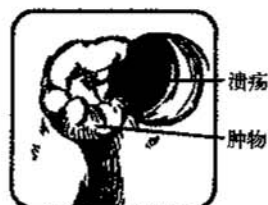
内镜诊断大肠癌还应注意:

一是息肉样病变。尽量全瘤切除，连续切片病理检查不能仅依靠活检，以免漏诊。

二是多发性大肠癌。同时性或异时性多发癌发生率约5%。内镜检查不应满足于一处癌灶的发现，而应尽可能检查全结肠，对肿瘤致肠阻塞者，术后1~2月应检查全结肠，以免遗漏伴发息肉及同时性多发癌；此外大肠癌术后患者也应随访，以及时发现异时性多发癌。

图 5.80 同时性多发癌

患者乙状结肠(上图)、直肠(下图)同时两处癌灶。



5.3.3.2 类癌(Carcinoid)

类癌为低度恶性肿瘤，源于粘膜腺底嗜银细胞。瘤体大、有肝转移者可伴有类癌综合征。见于消化道任何部分，以阑尾、回肠、直肠居多。内镜下见直径1~2厘米息肉样隆起，

多单发，光滑无蒂，边界清，色淡黄，质韧。深取活检或全瘤切除送检可确诊。

结肠类癌较直肠者少见，好发于右半结肠，体积较大。如表面有溃疡常需与腺癌鉴别。

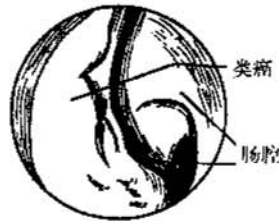


图 5.81 类癌

直肠粘膜有一黄色、梭形块状物，下方活检后少许出血。

5.3.4 非上皮良性肿瘤

5.3.4.1 脂肪瘤(Lipomas)

常见于50岁左右，女性略多，好发于右侧结肠，多属腔内型。90%为单发，直径大于2厘米，色淡黄，表面光滑，质软。以活检钳加压有压痕。深活检可见脂肪组织。偶有表面充血糜烂，需与结肠癌鉴别。位于升结肠者尚应注意与沉积多量脂肪的回盲瓣鉴别。

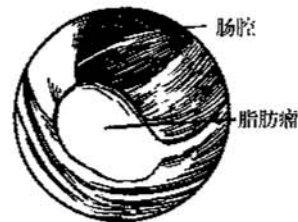


图 5.82 脂肪瘤

横结肠粘膜球形隆起，表面光滑、质软。

5.3.4.2 平滑肌瘤(Leiomyoma)

大肠罕见。好发于直肠，结肠次之。其直径多在0.2~4厘米或更大。分腔内、壁间及腔外三型。前两型在内镜下多呈无蒂的圆形、椭圆形肿块，质韧，覆以充血的粘膜，中央易出现溃疡及出血。挖掘式活检可确诊。部分可肉瘤样变。

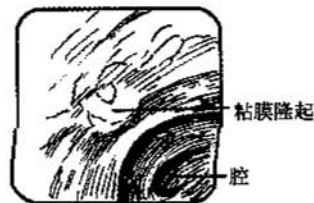


图 5.83 平滑肌瘤

直肠粘膜下有直径0.5厘米韧质块，使粘膜微隆起。

5.3.4.3 淋巴管瘤(Lymphangioma)

罕见。内镜下可见粘膜下息肉样圆形块，色苍白或淡黄，质软光滑，可压缩，有囊性感。因其深，活检常难以达到瘤体组织。

图 5.83 淋巴管瘤

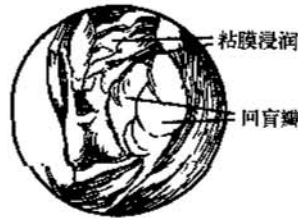
5.3.5.1 淋巴瘤(Lymphoma)

1. 原发大肠淋巴瘤。少见，起病隐匿。盲肠好发，偶累及多部位。内镜下呈息肉样块状，大小不定。肿物质硬、固定。

2. 全身性淋巴瘤累及大肠。多见于左侧大肠。内镜下无特异表现，病变处呈质硬而脆的红斑样粘膜，有口疮样溃疡，或呈环形狭窄，与腺癌相似，或呈多数小息肉样。

图 5.84 淋巴瘤

淋巴瘤浸润回盲部，回盲瓣有红斑、水肿、增大，附近有粗糙不平的粘膜。



5.3.5.2 平滑肌肉瘤(Leiomyosarcoma)

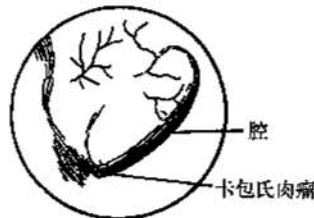
远较消化道其他部位少见。可见于直肠，大肠其他部位罕见。临床表现决定于肿瘤大小及部位，可有便血、腹痛、梗阻及腹块等。腔内型者内镜下可见圆形无蒂肿块，直径可达数厘米以上，多单发，质软，表面充血，常伴深溃疡。

5.3.5.3 卡包氏肉瘤(Kaposi's Sarcoma)

艾滋病患者人群高发，消化道卡包氏肉瘤中大肠发病约占1/2。内镜下呈红色隆起斑样病变，表面不平。也可呈炎性假息肉样或密集簇状息肉样破坏肠壁。活检呈典型细长梭状细胞及血管成分增加。

图 5.85 结肠卡包氏肉瘤

镜下粘膜呈红色隆起，表面欠平整，成簇状分布。



5.4 大肠其他疾病

5.4.1 憩室病(Diverticular Disease)

临床症状多缺如，或仅有非特异消化道症状。合并憩室炎可有出血、穿孔、梗阻等急腹症表现。内镜下憩室开口呈圆或椭圆形，直径0.3~2厘米，单发或多发。无合并症憩室开口及内壁，粘膜光滑有正常血管网，憩室腔可残留粪水。合并炎症者开口及附近粘膜充血、糜烂，开口处有脓性分泌物或出血；偶见憩室内翻呈息肉状，经充气后可还纳为憩室；多发性憩室密布肠壁可呈蜂窝状。

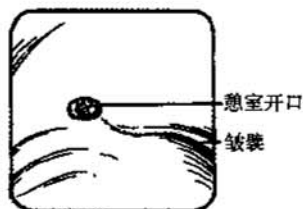


图 5.86 回盲部单发憩室

回盲部粘膜呈洞形凹陷，周边粘膜正常。

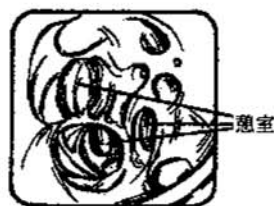


图 5.87 回盲部多发憩室

回盲部粘膜呈蜂窝样改变，粘膜色泽基本一致。

5.4.2 血管畸形(Vascular Malformations)

病变可累及毛细血管、小静脉或小动脉。临床可表现为急性或慢性间歇性出血，内镜为本病诊治首选方法。

内镜表现可归为三类：一是毛细血管呈网状扩张、扭曲，可单发或多发，或呈簇状，可有粘膜糜烂及活动性出血。二是有蓝色囊状隆起或成段扩张扭曲的浅静脉。三是血管瘤样改变，直径多小于1厘米，色鲜红或暗红，表面光滑如无蒂息肉状。禁活检，如必要可热活检。

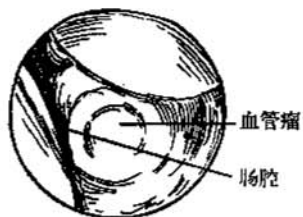
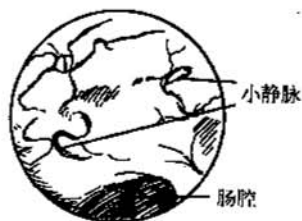


图 5.88 直肠血管瘤

呈息肉样突入管腔，易误为息肉、肿瘤。

图 5.89 肠血管畸形

畸形的小静脉，如蚓状扩张扭曲。

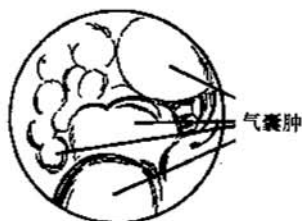


5.4.3 肠气囊肿病(Pneumatosis Coli)

以肠壁内有充满气体之囊为特征，好发于左侧大肠，但也可见于大肠任何部分。内镜下呈粘膜下息肉状球形隆起，直径0.3~2厘米或更大，常多发。质软，可压缩，顶部粘膜可见红斑，活检钳夹破囊壁后囊肿消失，局部粘膜可遗留褐色。

图 5.90 肠气囊肿病

肠壁有多个大小不等的囊肿，内充满气体。



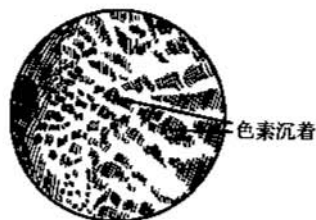
5.4.4 大肠黑变病(Melanosis Coli)

以病因不明的结肠粘膜色素沉着而无炎症改变为特征。多认为与长期便秘服用蒺类泻剂有关。停药数月后可渐褪色。但约1/4患者无服泻剂史。临床意义尚待明确，近人提出应警惕伴发新生物之可能。

内镜见粘膜程度不同的黑褐色，呈豹皮状花斑。左半大肠多见，亦可遍及全大肠，但不超过回盲瓣至小肠。

图 5.91 结肠黑变病

直肠粘膜弥漫性斑片褐色素沉着，呈豹皮状花斑。



5.4.5 子宫内膜异位(Endometriosis)

直肠、乙状结肠邻近子宫，可因子宫内膜异位症累及。临床表现有周期性腹痛、下消化道出血等。内镜下可见受累部位肠腔狭窄，局部粘膜水肿，质较硬。月经期检查可见点斑状充血，粘膜不规则颗粒状。结合病史及好发部位内镜所见可助诊断。

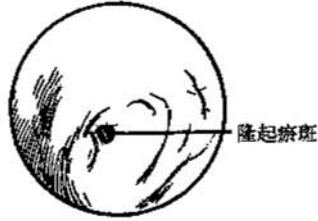


图 5.92 子宫内膜异位

乙状结肠远段见隆起，表面充血水肿伴瘀斑。

(王法成 冯福才)

第六章 内镜超声

6.1 内镜超声简介

内镜超声系将微型超声探头安置在内镜的顶端,当内镜插入消化管后,既可以通过内镜直接观察粘膜表面的病变形态,又可以进行超声扫描,获得消化管管壁各层次及周围邻近重要脏器的超声影像。因此,扩大了内镜的诊断范畴,提高了内镜的诊断能力。超声频率的高低与穿透深度成反比,与分辨率成正比。超声频率越高,穿透深度越浅,但分辨率越高,图像越清晰。超声内镜放入消化管腔内即缩短了超声探头与靶器官的距离,降低了对超声穿透深度的要求。因而有可能使用比一般体外超声更高的频率以获得更清晰的图像。此外,在消化管腔内进行超声扫描,明显缩短了超声探头与靶器官间的距离,避免了腹壁脂肪及肠腔气体和骨骼系统对超声波的影响和干扰;能够使用比一般体外“B”超更高频率的超声探头,显著地提高了超声图像的分辨力,从而使位于腹腔深部的总胆管末端和胰头部的病变也能清晰显示。因此,超声内镜不仅具备内镜和超声双重功能,而且,弥补了两者的不足之处,提高了内镜和超声的诊断水平。应用超声内镜进行的超声扫描称为内镜超声检查术(EUS)。

主要是通过位于内镜操作部下方的直流电机以10次/秒的速度驱动旋转内镜顶端的反光镜,使超声脉冲与镜身垂直发出送达体内的靶器官,反射回来的超声波又通过此旋转反射镜到达传感器进而输送到显示装置。

内镜超声有三种主要的扫描方式:

1. 直接扫描法: 内镜顶端的超声探头直接接触消化道粘膜进行扫描。
2. 水囊法: 于内镜顶端超声探头的周围固定一橡皮囊,通过内镜的固定管道注入脱气水3-5ml。此法适用于食管、十二指肠球部和降部的超声扫描。
3. 脱气水充盈法: 通过内镜的固定管道向胃腔内注入脱气水300~500ml,使胃腔膨胀,超声探头完全浸入水中。此法适用于观察胃壁的各层结构和病变,及胃周邻近脏器,例如肝、胆、胰等。

6.2 食管的内镜超声

6.2.1 正常食管壁层次结构

第一层强回声带及第二层弱回声带相当于界面波,食管粘膜上皮,固有膜及粘膜肌层。但是,食管壁的粘膜肌层往往不及胃壁的相应层次显示得那么清晰;第三层强回声带相当于粘膜下层;第四层强回声带相当于固有肌层;第五层强回声带相当于界面波及外膜层。当水囊内注水量太多、压力太大时,食管壁只能显示为三层结构。

6.2.2 食管内镜超声的主要用途

1. 判断食管癌的浸润深度,是否有纵膈淋巴结转移及纵膈其他重要脏器受侵。

通常食管癌显示为不规则的弱回声,通过对比周围正常粘膜的层次,可以判断其在食管壁内的浸润深度及向纵膈内其他重要器官破坏和侵犯的程度。内镜超声判断食管癌浸润深度的准确率达 80%。

内镜超声尚可发现纵膈或贲门部及腹腔动脉周围是否有肿大淋巴结,发现率达 70%~80%;并可对其转移的可能性作出一定的判断。淋巴结的大小和形态可作为判断是否有转移的参考指标:直径大于 10 毫米的圆形淋巴结,其边缘清晰光滑,实质为低回声者转移阳性的可能性大。



图 6.1 早期食管癌(CA)
浸润粘膜下层。

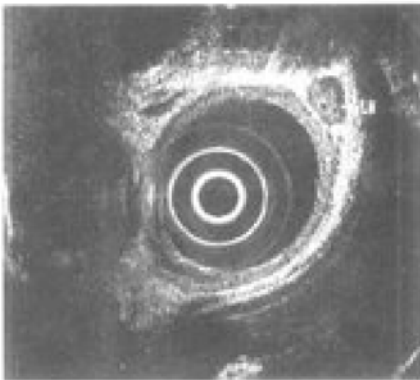


图 6.2 进展期食管癌(T)
浸润固有肌层,伴纵膈淋巴结肿大(LN)。

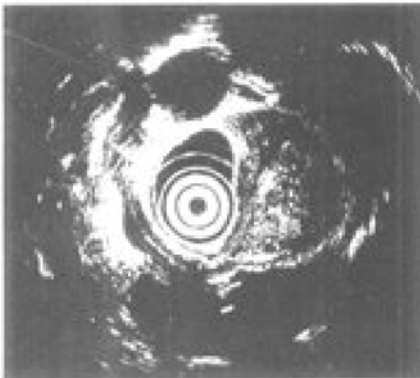


图 6.3 进展期食管癌(T)
浸润固有肌层。

图 6.4 进展期食管癌(T)
 浸润固有肌层，与主动脉
 (AORTA)之间有明显分界。

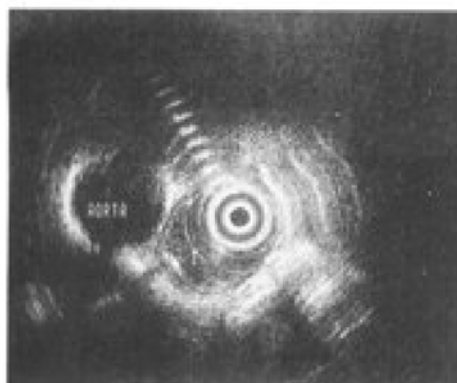


图 6.5 进展期食管癌(T)
 浸润气管(TRAC)。

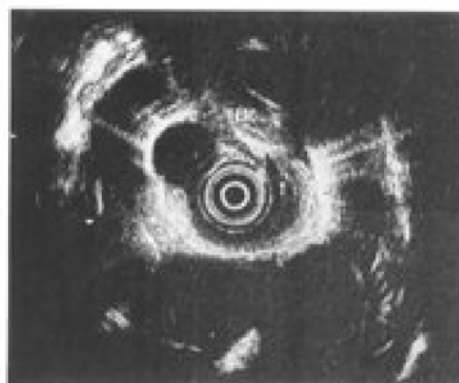
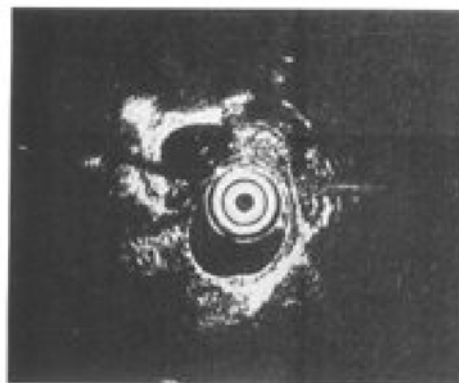


图 6.6 进展期食管癌(T)
 浸润主动脉壁。



2. 确定粘膜下肿瘤。

可精确地鉴别粘膜下肿瘤与消化管管壁外的生理性压迫。如血管、肝脏、脾脏等与病理性压迫如肿瘤或囊肿等。

可辨认粘膜下肿瘤中的血管结构及血管源性的粘膜下肿物，如门脉高压症引起的食管及胃底静脉曲张，这类病变禁忌穿刺或活检。

根据粘膜下肿瘤起源于消化管管壁的水平结构，超声回波及肿瘤边缘的特征，在一定程度上可预测粘膜下肿瘤的性质。



图 6.7 食管粘膜下肿瘤(SMT)

3. 诊断纵膈内肿物。

可根据超声回波的强弱、病变的境界和形态特征对病变的性质作出一定的判断；此外，根据肿瘤与周围重要脏器的关系也可估计手术切除肿瘤的可能性。

6.3 胃的内镜超声

6.3.1 正常胃壁

一般认为内镜超声扫描胃壁可出现五层结构：第一层强回声带相当于粘膜层及在粘膜表面产生的界面波；第二层弱回声带相当于粘膜肌层；第三层强回声带相当于粘膜下层；第四层弱回声带相当于固有肌层；第五层强回声带相当于浆膜层及浆膜外组织中产生的界面波。正常的胃壁厚度略有差异。蠕动波的出现能增加胃壁厚度，幽门区的固有肌层比胃体和胃窦部的相应层次要厚。



图 6.8 胃壁的正常五层结构

6.3.2 胃癌

可判断胃癌的浸润深度，周围重要脏器是否受侵，及发现周围肿大的淋巴结。内镜超声鉴别诊断早期胃癌和进展期胃癌的准确率可达90%；进一步判断癌肿与胃壁各具体层次的关系时，准确率也能达70% - 80%。

6.3.2.1 隆起型早期胃癌

限于粘膜层时除可显示隆起病变外，尚可见第一层及第二层的结构紊乱，第三层仍保持

规整和连续性。粘膜下层癌时,除有隆起病变外,尚可见癌肿浸润引起第三层不规整及狭窄,但无中断现象。一旦癌肿浸润达固有肌层时即可见第三层中断。

图 6.9 早期胃癌
浸润粘膜肌层。

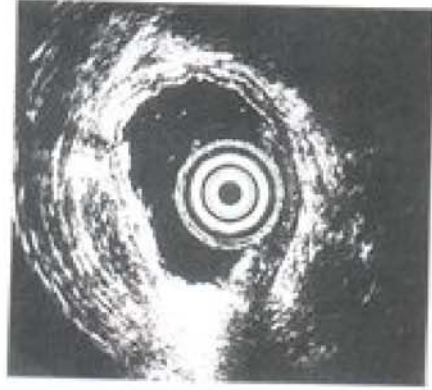
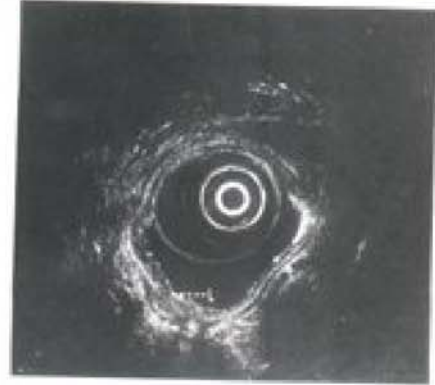


图 6.10 IIc型早期胃癌(L)
浸润粘膜肌层。



6.3.2.2 凹陷型粘膜层早期胃癌

表现为第一层界面高回声不规则或回声强度降低;第二层低回声部分缺损或明显狭窄;粘膜下层癌表现为第三层高回声带狭窄。

6.3.2.3 进展期胃癌

癌肿病变部明显呈现为低回声,其回声强度略高于胃壁第四层(肌层),低于第三层(粘膜下层);与周围正常层次对照时可见病变处的相应层次破坏,尤其是呈现高回声的第三层和第五层可见中断和断裂。根据层次的破坏和存留情况可客观诊断病变的浸润深度。

图 6.11 进展期胃癌(T)
浸润胃壁全层。



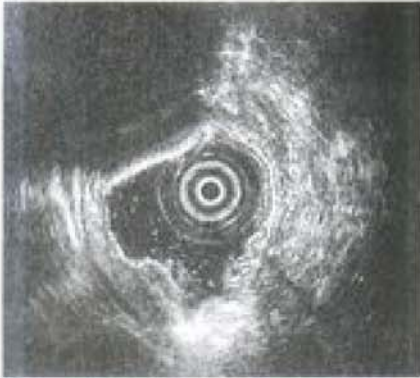


图 6.12 进展期胃癌(T)
浸润胃壁全层。

6.3.2.4 Borrmann IV型浸润型胃癌

表现为胃壁明显增厚，正常胃壁1~4层的平均厚度为4.3毫米，浸润型胃癌病变处的厚度平均约13.8毫米，增厚达3倍。部分病例仍然能够认出五层结构，其中第三层呈现比正常胃壁粘膜下层的回声低，原因是在疏松的粘膜下组织中混入多量纤维组织所致；第四层低回声带中混有散在的高回声斑点，固有肌层中混有纤维结缔组织所引起。



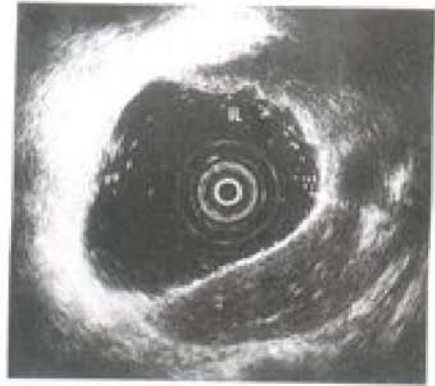
图 6.13 皮革胃
胃壁厚度(+)2.7厘米。

内镜超声对胃周围大淋巴结的发现率达78%；但对胃周围重要脏器浸润范围的诊断，由于超声内镜穿透深度有限，必须与CT配合应用。

6.3.3 胃溃疡

内镜超声判断胃溃疡深度的准确率可高达90%以上；判断胃溃疡疤痕深度的准确率达71%~90%。一般难治性溃疡的内镜超声扫描图像多为深溃疡，溃疡缺损处周围可见低回声团块包绕，胃壁的构造层次在低回声团块的外侧即中断。此种低回声团块为溃疡难以愈合的重要标志。

图 6.14 胃消化性溃疡



6.3.4 粘膜下肿瘤

胃平滑肌瘤的内镜超声表现为:

1. 境界清晰, 均匀一致的低回声。
2. 均匀一致的低回声中有少量高回声部分, 此系平滑肌瘤组织出现玻璃样变所致。
3. 胃平滑肌肉瘤除有以上两种表现外, 尚可有第三种特征性影像: 在均匀的低回声中混有明显的无回声部分, 此系平滑肌肉瘤组织中出现液化坏死所致。

图 6.15 胃平滑肌瘤(SMT)
起源于第四层。

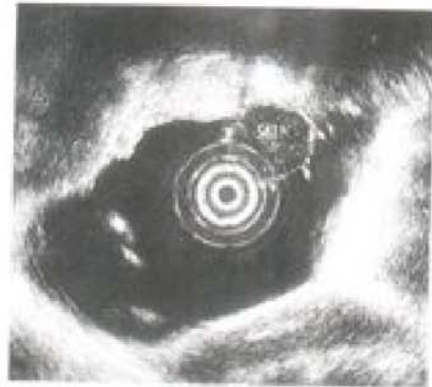


图 6.16 胃底平滑肌瘤(SMT)
起源于第四层。



6.4 胰胆疾患

6.4.1 胰腺癌

内镜超声能够清晰的显示胰腺的各个部位及发现其中的占位病变,并能对病变的手术切除可能性作出一定的判断。安田氏曾比较以下几种影像诊断方法对50例胰腺占位性病变的发现率,结果是内镜超声100%、体外超声29%、ERCP57%、CT29%。Tio应用内镜超声判断胰腺癌的手术切除可能性,其结果与手术对照约87%相符。

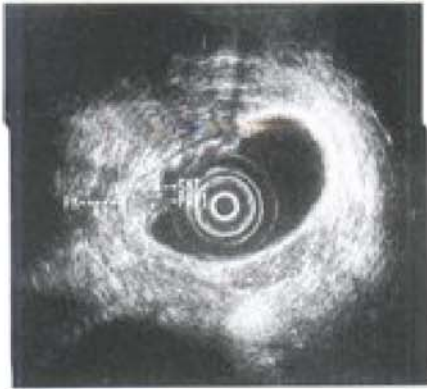


图 6.17 胃壁的异位胰腺(SMT)
中央可见开口部(PAPI)。



图 6.18 胃壁外脾脏压迫(SPLEEN)

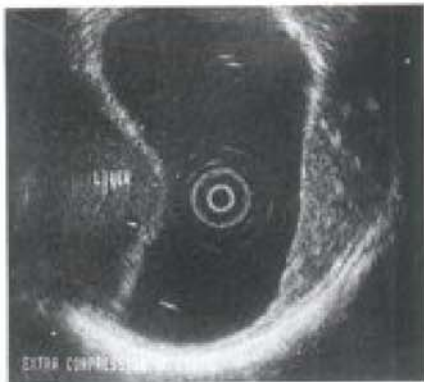


图 6.19 胃壁外肝脏压迫(LIVER)

胰腺癌通常表现为低回声实质性肿块，内部可见不规整斑点，呈圆形或结节状。肿块边缘粗糙，典型的病变其边缘呈火焰状；与体外超声相比，内镜超声扫描更容易清晰显示病变轮廓，边缘的凹凸不规整及病变内部超声回波的不均匀性。胰腺癌浸润周围大血管时表现为血管边缘粗糙及被肿瘤压迫等现象。

图 6.20 胰头癌(CA OF PANC HEAD)

浸润门静脉(PV)、总胆管(CBD)，伴肝门淋巴结肿大(LN OF HEPAT HILUS)。



图 6.21 胰头癌(T)

总胆管(CBD)、门静脉(PV)。



图 6.22 胰尾囊腺癌(CYT)



6.4.2 慢性胰腺炎

正常胰腺表现为均匀同质性结构，边缘光滑规整。主胰管表现为无回声的细管腔，管壁的回声较周围胰腺实质为强。当有炎症改变时胰腺实质表现为结构不规则，胰管增粗，管腔不规则，管壁回声增强，管壁增厚。严重时，主胰管可出现狭窄和扩张交替，管腔内出现结石，囊肿形成等。

6.4.3 壶腹周围癌

一般体外超声、CT及血管造影对壶腹周围癌的诊断准确率不及50%。ERCP只能发现肿瘤的存在部位及形态大小，不能确定其浸润肠壁的深度；内镜超声除发现病变及测量其大小外，尚可观察癌肿向十二指肠肠壁、总胆管、主胰管及胰实质的浸润状况以及显示周围的肿大淋巴结，其准确率可达80%。



图 6.23 十二指肠 Vater 氏乳头癌(T) 浸润胰头(PH)及总胆管(CBD)。



图 6.24 十二指肠 Vater 氏乳头癌(T) 总胆管(CBD)、门静脉(PV)。

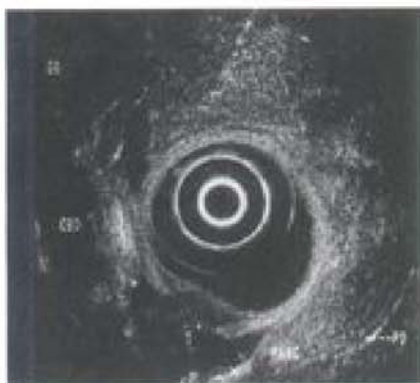


图 6.25 十二指肠 Vater 氏乳头癌(T) 浸润胰腺(PANC)、总胆管(CBD)、胆囊(GB)。

6.4.4 胆管癌

一般体外超声虽然能够清晰显示肝内胆管及近侧总胆管的病变和异常,但远侧总胆管及末端由于肠腔气体的干扰,很难获得满意的图像。内镜超声由于探头距靶器官很近,超声频率高,能够将总胆管末端的病变清晰显示。但是由于其穿透深度浅,因此不能观察到全部的肝内胆管系统。具体操作时首先应将内镜顶端插入到十二指肠乳头水平,并以右肾、主动脉、门静脉及脾静脉为标志观察胰腺内总胆管及胰头部。然后沿总胆管的走行方向将内镜逐渐向上拉回直达十二指肠球部。此处适于观察胆囊;在胃窦部同时可观察到胆囊、左右肝胆管分叉部病变及左侧肝胆管病变。

图 6.26 总胆管下段癌(T)
浸润门静脉(PV)。



图 6.27 总胆管(CBD)的末端癌(T)
门静脉(PV)、胆囊(GALL)。



图 6.28 总胆管(CBD)的结石
(STONE)伴声影。



6.4.5 胆囊隆起性病变

主要有胆固醇性息肉(也称假性息肉)、腺瘤性息肉(真性息肉)及胆囊癌三类。其中以胆固醇性息肉最为常见,系胆固醇结晶沉积于胆囊壁粘膜所致,若能肯定诊断,并非切除胆囊的指征,可长期随诊观察。其内镜超声扫描的表现有以下特点:常为多发性,大小多在10毫米以下;与胆囊壁及肝实质相比,显为强回声,但无声影;隆起的基底常有变细的颈部;病变内部结构呈颗粒状。

6.5 直 肠

6.5.1 直肠癌

判断直肠癌的浸润深度,周围受侵范围及观察肿大淋巴结。



图 6.29 直肠癌(T)
浸润固有肌层。



图 6.30 直肠癌(T)
伴盆腔肿大淋巴结(LN)。

6.5.2 诊断炎性肠病

对于溃疡性结肠炎,普通结肠镜只能观察病变累及肠管的水平和长度范围,而内镜超声尚可显示其深度范围。溃疡性结肠炎的内镜超声图像可分为三型:

I型:与正常结肠壁所见相同,肠壁的厚度及层次结构均无变化,属轻症表现。

II型:肠壁各层次境界清楚,但第一层的回声变弱,第一层肥厚,病变仅波及粘膜层。

III型:第一至第三层各层境界不清晰,回声变弱,肠壁厚度增加,病变波及粘膜下层。重症炎症时尚可显示周围炎性肿大的淋巴结,随着病情好转,淋巴结缩小而消失。

6.5.3 直肠周围病变

直肠周围脓肿呈现为均匀的无回声或低回声结构。前列腺癌表现为非均质的高回声结构。

(张齐联)

第七章 色素内镜

色素内镜是在一般内镜观察下辅助使用各种色素,而使病变轮廓凹凸变化更清晰;当很小的病变直接肉眼观察欠清楚,尤其是粘膜内病变,若辅以色素法将提高肉眼识别能力,达到精确诊断的目的。

7.1 方 法

7.1.1 直接法

在内镜常规检查中,若需要,可在直视下向病变及其周围部直接喷洒色素水,2~3分钟后,用水将病变处清洗干净,吸净染液再观察。注意,喷洒管要细一些,喷雾管(专用)管前端离内镜稍远些,防止镜面着色,从远端开始喷洒,逐步上提,如病变处粘液附着较多,可局部喷洒粘液消除剂,再喷洒染料,特别是结肠附着粘液较厚时。

直接法又可分为单一色素法和双重色素法。

7.1.2 间接法

内镜检查前先服下色素、菠萝酶20000单位、苏打1克、去泡剂+水80毫升(1:10),变换体位,20分钟后吸净色素水,再用内镜观察。

7.2 色素种类

7.2.1 单一色素法

单一色素法包括对比性色素法、染色性色素法、反应性色素法、荧光法等。

7.2.2 双重色素法

利用两种色素的特点,以2%美蓝或甲苯胺蓝喷洒,然后用.5%~3%卢戈氏碘液再喷洒,多用于食管检查。

表 7.1 单一色素法分类

方 法		目 的	适用脏器
对比性色素	靛卡红(Indigocarmine)0.1%~1% 美蓝(Methylene Blue)0.05%~2% 甲苯胺蓝(Toluidine Blue)0.1%~1.0% 煌蓝(Brilliant Blue)	蓝色凹陷处滞留增加对比度,利于形态的微细观察	胃至大肠
染色性色素	美蓝 0.5%~1.0%(口服 50~100 μg) 甲苯胺蓝 0.1%~1.0% 结晶紫(龙胆紫)(Crystal Violet)	粘膜与病灶着色不同,可行病理诊断,正常粘膜不染色,肠化部位染色快,癌肿处染色慢	胃至大肠

			(续表)
	方 法	目 的	适用脏器
反应性色素	卢戈氏碘 1.0% ~ 3.0%	食管扁平上皮含糖原颗粒, 可与碘反应呈棕褐色, 癌及病变无反应, 着色时间短可反复使用	食管
	刚果红 0.3% (用 5% 苏打稀释)	刚果红与酸泌区反应呈黑紫色, 观察胃酸分泌在粘膜的分布, 肌注 5 肽胃泌素 15.g/kg, 15 ~ 30 分钟后观察。	胃
荧光法	荧光素 (Fluorescein) 吖啶橙 (Acridine Orange) 核黄素 (Riboflavin)	给予在消化道产生自然荧光或发生荧光的物质进行发光检查	胃

图 7.1 一般肉眼所见

贲门齿状线上小弯侧颗粒不平, 凹陷不整, 中间有粘膜岛。

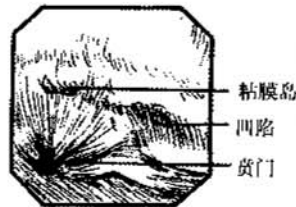


图 7.2 上例喷洒卢戈氏液后

正常粘膜变棕褐色, 癌部不变色, 使病灶更清楚, 符合进展期癌, 病变范围较肉眼观察的范围大, 已近全周。

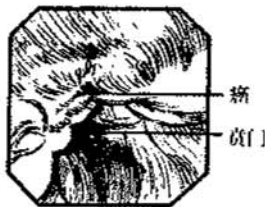


图 7.3 一般肉眼所见

小弯前壁扁平小隆起, 常规照相隆起界限不清, 可见中心有小糜烂的凹陷。



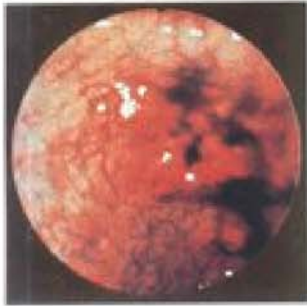


图 7.4 上例喷洒美蓝后

边界变清晰，凹陷部位也清晰。本例诊断为Ⅱa型早期胃癌，深度为SM，大小为23毫米×17毫米分化型癌。

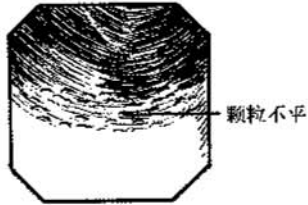


图 7.5 一般肉眼所见

胃窦大弯侧呈颗粒状不平。



图 7.6 上例喷洒美蓝后

病变灶清晰，病理活检符合慢性胃炎，并无萎缩性改变。



图 7.7 一般肉眼所见

白色颗粒状隆起。

图 7.8 上例喷洒碘染色后
呈盘状不染色的隆起为早期癌。



(于中麟)

第八章 内镜治疗

8.1 食管静脉曲张出血治疗

食管静脉曲张发生破裂出血的机制主要有：一是门脉压力过高；二是胃液反流致食管炎及溃疡。门脉压持续呈高压状态是造成静脉曲张破裂的主要原因，同时胃液反流会因胃酸侵蚀，致食管粘膜损伤，出现糜烂甚至溃疡，溃疡侵破食管曲张静脉造成出血。此外，尚可因进硬食、刺激性食物及插胃管、胃镜诱发。

8.1.1 适应症

1. 食管静脉曲张患者的首选方法。
2. 外科手术后食管静脉曲张再发者。
3. 预防出血治疗。

8.1.2 治疗药物

1. 硬化治疗

(1)硬化剂的种类：主要有5%鱼肝油酸钠、5%乙氧硬化醇、5%氨基乙醇油酸酯（E·O）、无水酒精。

(2)注射方法：静脉旁注射法、静脉内注射法或上述两法并用。在进行硬化治疗时，可将内镜前端附带小气囊，注药前将气囊充气，阻止血流，以防肺部并发症。必要时还可用气囊压迫注射针孔防止出血。



图 8.1 硬化治疗

内镜下用5%鱼肝油酸钠向曲张静脉内注射，静脉变白，肿胀，退针后有少量渗血，四周后曲张静脉可消失。

2. 硬化、栓塞疗法

即将硬化剂与栓塞剂联合使用，目前用于临床的栓塞剂凝血酶、TH胶等。为避免发生异位栓塞，常用ST-E1套管法，其优点不受食管蠕动影响，注射准确，压迫止血，近期出血率低，每条静脉内先注射凝血酶200单位，后追加5%鱼肝油酸钠2~3毫升。

图 8.2 硬化治疗前

将透明通道套管置于食管上段。

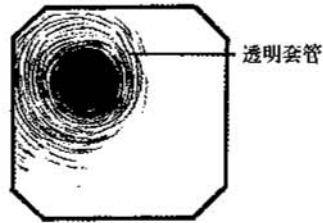
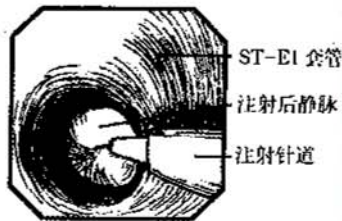


图 8.3 应用 ST-EI 套管法进行栓塞硬化治疗

通过注射针道，对套入侧窗内的曲张静脉内注射凝血酶与 5% 鱼肝油酸钠。



3. 结扎疗法

本法是应用结扎器对曲张静脉进行单纯机械性套扎，以阻断流血，消除曲张静脉，有单发结扎器与连发结扎器两种。结扎法其最大优点是其无创性，单纯机械结扎，不会出现药物带来的副作用。

密集结扎法是对曲张之静脉，自食管贲门结合部起行环周密集结扎，每条静脉扎 2~3 点。其疗效优于一个水平上的环行结扎。

图 8.4 结扎疗法

应用连发连续结扎器，对准曲张静脉，负压吸引，使其进入外套柱内，吸力足够大时再行结扎。

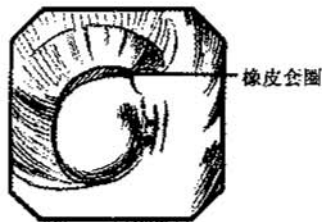
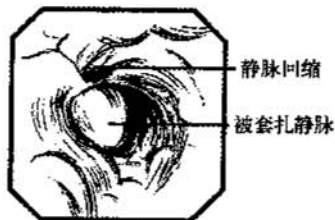


图 8.5 结扎治疗后

结扎完毕，拔除通道套管观察，被结扎曲张静脉近端充盈程度减轻。



4. 结扎并硬化法

本法是在结扎基础上对套扎近端的曲张静脉内追加注射5%鱼肝油酸钠,亦可采用静脉旁注射,每点注射剂量2~3毫升。由于远端曲张静脉已做结扎,故注射后出血机会更少,治疗更加安全,疗效显然优于单纯结扎或单纯硬化。

5.1.3 并发症

无论上述何种方法,治疗后都可引起术后胸痛,注射点或结扎处发生糜烂或浅溃疡。药物注射组更为多见,甚至出现注射后出血。相比之下,结扎法则安全得多。

5.1.4 食管静脉曲张内镜治疗效果

上述各种方法尽管未能根本上解除门脉高压,但仍不失为消除食管静脉曲张根本性手段之一。根据国内外学者对术后患者1年、3年、5年生存率的随访表明,无论急诊、择期或预防性治疗,其远期疗效均较满意。止血率达80%~96%。生存率与外科食管贲门断离术比较两组无明显差异。

8.2 消化道癌的内镜治疗

8.2.1 激光

激光所产生的热能使癌瘤组织凝固和炭化,达到完全破坏的目的。照射部位的中央形成白色凝固斑,周边发红、水肿,进一步形成溃疡。

8.2.1.1 激光治疗食管癌、胃癌的限度

1. 治疗癌肿引起的出血。
2. 缓解或解除癌肿引起的管腔狭窄或梗阻。
3. 进行性癌的姑息治疗。
4. 早期癌的根治性治疗。

对癌性出血、激光止血有效率可达90%以上。对癌性狭窄激光治疗效果常因病变部位和肿瘤大小不同,治疗效果有很大差异。食管及胃贲门癌有效率达70%,而幽门及残胃癌的有效率不到40%。

对胃早期癌的根治性治疗常选择直径1厘米以下,深度限于粘膜层,肉眼类型为I型、II a型及不合并溃疡的II c型病变。上述类型早期胃癌激光治疗效果肯定,经过2~3次治疗可达癌灶消失、活检阴性之目的。

8.2.1.2 复发特征

早期胃癌经激光治疗,数月后出现复发,常伴以下特征:1. 多为II c型凹陷性病变,烧灼后形成的疤痕中央出现小隆起。

2. 小隆起表面凹凸不平、色红。
3. 原病灶周边部位活检阴性。
4. 隆起部位活检阳性。

激光照射食管所引起的变化与胃不同,其深度的改变比浅部粘膜层和粘膜下层的变化出现快且明显。这是临床治疗食管疾患防止穿孔应注意之点。

8.2.1.3 激光照射治疗早期食管癌

早期食管癌为病变浸润深度未超越粘膜下层、无淋巴结转移。病变一旦深达粘膜下层,

多可发生淋巴结转移和血管内浸润转移。因此内镜下根治食管癌只能限于粘膜癌。有统计证明浅表型食管癌病变多中止在粘膜层内，淋巴结很少有转移。

进展型食管癌多伴有不同程度的梗阻症状，其根治性切除率不高，术后易复发。为解决癌肿引起的梗阻症状，可用放射治疗、食管扩张术，食管支撑管放置术等方法。尽管这些方法对选择性的病例有一定疗效，但也都有一定局限性和自身的缺欠。利用激光治疗进展型食管癌，直接对准癌灶中央，然后逐渐外移向周围，照射局部变白，48小时后形成黄白色坏死组织。一周后可重复照射。每疗程激光总量为4300~34700W/s（平均18000 W/s）。吞咽困难梗阻症状解除率达100%。

凡符合以下条件者，皆可引激光治疗：

1. 粘膜内癌或原位癌，内镜观察呈表面平坦型或表面糜烂型。激光可达到根治目的。
2. 无手术适应症的进展型食管癌。
3. 癌灶病变范围不大、不深。

8.2.2 高频电流

高频电流凝固疗法对早期胃癌、食管癌、增生性息肉及非典型增生性病变皆可达到根治性目的，对进展型食管癌引起的梗阻性狭窄治疗后亦可使之得到改善。尤其是高分化型粘膜癌及直径小于1厘米者，电凝后获得根治的报道日渐增多。因此，凡因高龄或其他病因无手术适应证的早期食管癌、胃癌患者，皆可采用本法。操作时，将高频凝固电极紧密地贴在病变组织，才能使之干燥、凝固，随着电凝时间的延长，凝固范围加大，通常电流强度选择60~80mA，通电时间6~8秒。注意长时间使用低电压凝固电流是危险的，易出现凝固范围扩大造成并发症。

图 8.6 胃窦前壁 I + III 型早期癌
治疗前。

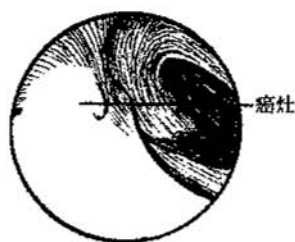


图 8.7 胃窦前壁 I + III 型早期癌
高频电灼治疗一周，癌灶烧灼处
仍有轻度水肿。

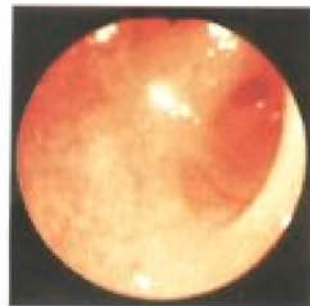




图 8.8 胃窦前壁 I + III 型早期癌
治疗后四周，烧灼溃疡愈合期。

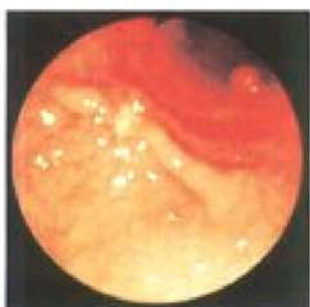


图 8.9 胃体大弯 III 型早期癌
中心凹陷附白苔，周边粘膜集中。



图 8.10 胃体大弯 III 型早期癌
高频电灼后一周，溃疡面增大，
周边粘膜水肿充血，新生上皮少许。



图 8.11 胃体大弯 III 型早期癌
治疗二周，创伤缩小，新生上皮
增宽，周边粘膜集中等表现消失。

图 8.12 胃体大弯Ⅲ型早期癌

治疗后三周，溃疡面缩小，粘膜集中。



图 8.13 胃体大弯Ⅲ型早期癌

治疗四周，原癌灶处平坦，周边粘膜集中不明显，瘢痕期。



3. 食管狭窄的扩张治疗

食管狭窄的病因除食管癌引起食管狭窄外，尚有术后瘢痕造成狭窄，反流性食管炎所致食管狭窄等，此外 Plummer - Vinson 症候群（食管膜蹼样狭窄）、贲门失弛缓症等，上述各种原因造成的食管狭窄皆可通过镜下扩张治疗收到良好效果。

扩张器械常用气囊扩张器与探条式塑胶扩张器两种。狭窄造成梗阻严重时两者可联合应用。

塑胶(Savary)扩张器顶端呈鼠尾形，外径从 6 毫米到 18 毫米依次递增。

食管气囊扩张器(Rigiflex)，其外径为 20~30 毫米。

食管狭窄扩张术皆需在透视下进行。对中等度以上的狭窄扩张时应遵循两个原则，其一，依次更换扩张器，由细至粗循序递增，其二，置放扩张器时间不超过 30 秒为宜。如时间过长，扩张器对狭窄周围组织与器官压迫，造成血运不畅，可发生出血。

扩张术本身操作简单，即使术中患者会出现不适甚至剧痛也是短暂的，除癌性狭窄外，很少出现大出血及穿孔等严重并发症。而扩张治疗后，患者皆可正常进食，重度的癌性梗阻者亦可获得程度不同的改善。



图 8.14 食管下段癌
呈完全性梗阻。

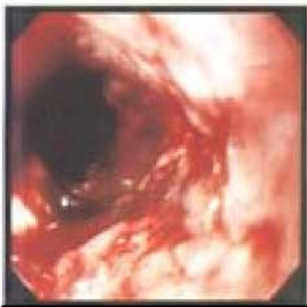


图 8.15 食管下段癌
经扩张器，将狭窄逐渐扩张至
1.4 厘米。

8.2.4 内镜下食管支架放置术

食管癌置管术过去多由外科在手术中进行，手术打击大，适应症较窄而且术后并发症及死亡率高。随着内镜器械的不断改进，目前对食管癌及食管癌合并气管瘘者可在内镜下置管。操作简便，患者痛苦小，大部分患者术后可立即进食。

8.2.4.1 适应证

1. 无手术适应证的晚期食管癌或食管转移癌。
2. 食管癌合并气管瘘。
3. 食管癌术后复发或吻合口重度狭窄，经扩张治疗无效。

8.2.4.2 操作方法

1. 将内镜送至食道狭窄部，沿活检孔将安全导丝穿越窄部送入胃腔。
2. 应用食管扩张器沿安全导丝插入，将狭窄部扩张至 1.2 ~ 1.4cm。
3. 根据狭窄部位的长度，选择不同型号的食管支撑管在 X 光监视器下置入，使狭窄被完全撑开，癌灶被完全覆盖。
4. 对合并气管瘘的食管癌，则选用带气囊的食管支撑管(COOK)，置管后使气囊自然膨胀，堵死瘘道。
5. 置管毕，用内镜观察食管支撑管其位置是否合适，以便调整。

本法是一种无创性治疗方法，适应证广，一次置管成功率较高。术中严重并发症的发生较低。术中食道穿孔较少。一旦出现穿孔则术后采取禁食、食管内减压引流以及抗生素，可避免发生出血、纵膈炎、脓肿等严重并发症。食管支架放置后，除起到通道作用，使患者能经口正常饮食提高生存质量外，支架本身压迫癌肿，防止出血，同时造成血运不畅，使癌肿减缓生长速度。文献报告置管后患者生存期与胃造瘘术无明显差异，生存质量明显提高。

图 8.16 食管晚期癌
呈完全性梗阻状态。

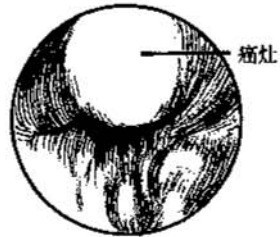


图 8.17 食管晚期癌
食管支架放置术后，其中尚有少量血性物由胃内反流(平卧位)。

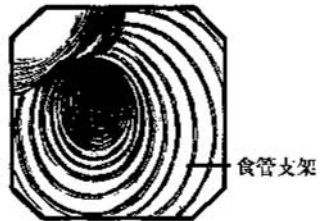


图 8.18 食管晚期癌
食管支架置入术后，癌灶被套管支架完全撑开，食管通畅。

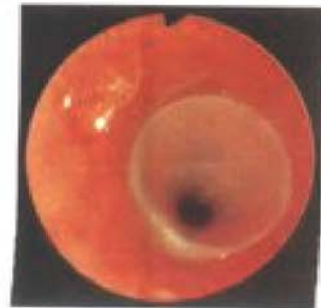
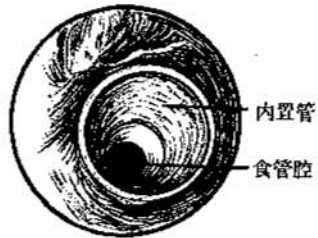
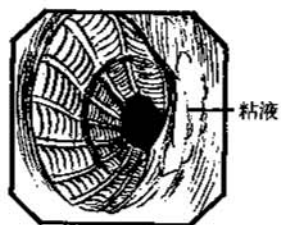


图 8.19 食管晚期癌
金属网状支架安置后，金属网徐徐自行张开。



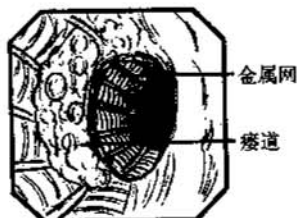


图 8.20 食管晚期癌

网状支架中间膜性部分将瘘道覆盖。

8.3 内镜下胆管内外引流术

8.3.1 鼻胆引流术 (ENBD)

利用十二指肠镜将长引流管插入胆道,行鼻胆引流,用于化脓性胆管炎或梗阻性黄疸的减黄治疗。此种鼻胆引流术操作简便,一般不需行乳头切开,因此并发症极低。本方法主要适应证为良、恶性胆道梗阻减黄、急性化脓性胆管炎的减压急救治疗及乳头切开术后为防止发生结石嵌顿、梗阻性黄疸胆管造影后为预防胆管炎的发生;治疗慢性胆管炎,特别是硬化性胆管炎者采用本法直接滴注激素等药物。亦有将此法做为治疗胆囊、胆管结石滴入溶石药。

ENBD的成功率在70%~87.9%。对恶性肿瘤中的乳头癌可达100%。肝门瘤肿的置管成功率最低,插管引流失败的主要原因是导丝前端无法操纵方向,难以超过肿瘤部位。笔者曾将经皮经肝引流(PTCD)与鼻、胆引流方法联合应用,即:ENBD不能成功时,应用PTCD将加长导丝插送至十二指肠,再应用ENBD方法。

本法的缺点是不能长期带管,引流后造成胆盐丢失而导致水电介质紊乱,患者食欲及消化功能障碍不易改善。

本法扩大了ERCP的适应症,有效地防止ERCP术后严重并发症的发生。

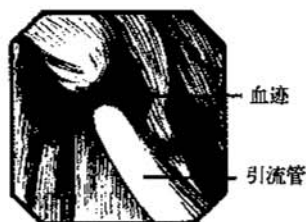


图 8.21 对梗阻性黄疸患者行鼻胆引流术

8.3.2 胆管内引流术(ERBD)

本方法将侧翼式内引流管借助十二指肠镜推送到总胆管内引流。对需要长期置管引流者此法克服ENBD的缺点与不足,改善全身状态和提高肿瘤患者的生存质量。

本方法主要适应证为总胆管下段梗阻无手术指征而且需要长期引流患者。近年对于慢性胰腺炎也应用胰管内引流的方法取得满意疗效。

本方法操作有一定难度。先行乳头切开，将插入导丝的导管送入梗阻部远端总胆管或肝管，用推进管将内引流管推进胆道、越过狭窄部，在监视器及镜下观察内引流管位置满意后拔出导丝及推进管。内引流管外端距乳头开口处不超过 1.0 厘米为宜。

本方法的并发症：术后有一过性发热及白细胞增高等，乳头切开本身的并发症有出血，穿孔（1.4%~3.8%）。引流管留置过长造成肠穿孔及引流不畅而发生胆管炎（10%），此外尚可发生胰腺炎。

图 8.22 胆管内引流术(ERBD)

对胆管癌造成梗阻性黄疸患者行内支撑管引流(ERBD)。

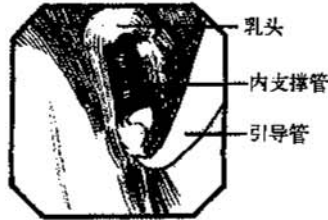


图 8.23 胆管内引流术(ERBD)

内支架放置总胆管乳头开口处，胆汁从支架自然流入十二指肠。



8.3.3 各种引流术的比较

ENBD 时可监视引流是否通畅，及时发现引流管阻塞加以处理调整，但胆汁丢失较多，难以弥补。笔者对梗阻性黄疸行 PR - SZ 细引流管引流后观察，平均每周可降低胆红素 34.2mol/L，引流量最多可达 2500 毫升。而 ERCD 内引流更符合生理，不伴胆汁、体液丢失，但操作成功率低，内引流管易被阻塞不易及时发现，亦不能及时更换。

表 8.1 ERBD 与 PTC D 的比较

项 目	ERBD	PTCD
黄疸消失	95%	70.1%
2~4 周胆红素下降率	较高	高
重度梗阻黄疸成功率	低	高
更换引流管	较难	较易
创伤性	小	大
并发症	较少	较多

(续表)

项 目	ERBD	PTCD
病人接受性	好	差
技术难度	难	易
引流管放置时间	长	短

8.4 胃息肉切除术

胃息肉分为肿瘤性息肉、错构瘤性息肉、炎症性息肉和增生性息肉。

内镜下胃息肉切除的意义和目的，一是息肉整体切除活检其性质，二是切除治疗，解除症状，三是预防癌变，四是治疗息肉出血。

由于胃息肉的特点、性质各不相同，故确定切除时亦应视具体情况而定，中村 I 型息肉少有直径达 2 厘米以上，中村 II 型少有癌变。上述两型在息肉大小以 1 厘米左右为切除对象。中村 III 型常有癌灶混杂其间，对有蒂者行电切，对大而无蒂且表面凹凸不平者宜行外科治疗。中村 IV 型最易恶变，故属内镜下电切的绝对适应症。

1. 电切术前准备

- (1) 同一般胃镜检查。
- (2) 测出凝血时间、凝血酶原时间和血型。
- (3) 向患者说明手术经过。
- (4) 精神紧张者，术前肌注安定 10 毫克。
- (5) 将电极板及湿纱布捆绑在右小腿部。
- (6) 检查高频电流发生器，选择合适套圈。

2. 术后处理

- (1) 术后禁食 4 小时，半流软食三天。
- (2) 术后一周内避免剧烈运动。
- (3) 注意观察有无腹痛及黑便。
- (4) 可酌情应用制酸剂及胃粘膜保护剂。
- (5) 术后 1 周胃镜复查，如切割处溃疡未愈合，可继续使用抗溃疡药物。

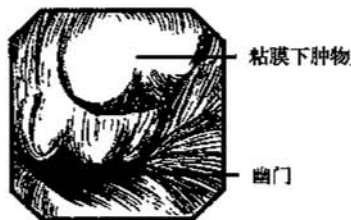


图 8.24 胃息肉切除术
胃窦小弯侧粘膜下肿物。

图 8.25 胃息肉切除术

电灼套圈将肿物套住，电灼。



图 8.26 胃息肉切除术

用活检钳将肿物夹住后，电灼离断。



8.5 十二指肠乳头切开与取石术

8.5.1 适应证与禁忌症

1. 适应证

- (1) 术后胆道残留结石及单纯总胆管结石。
- (2) 总胆管末端狭窄。
- (3) 重症胆道感染需紧急引流或急性化脓性胆管炎。
- (4) 良性乳头狭窄，反复发作胆道感染者。
- (5) 恶性肿瘤所致胆道梗阻，为行胆管内、外引流。
- (6) 为明确总胆管末端乳头壶腹部病变行活检。

2. 禁忌症:

- (1) 有出血倾向者。
- (2) 伴肝内胆管狭窄的肝内胆管结石。
- (3) 总胆管末端长度超过 2.0 厘米者。
- (4) 术后引起胆管狭窄，无法排石者。
- (5) 直径超过 3.0 厘米巨大结石，为相对禁忌症。

8.5.2 操作方法

1. 乳头切开前处理: 与 ERCP 相同, 为预防出血, 应先行静脉滴注, 保持通畅, 静脉内可给解痉药及杜冷丁或安定。

2. 乳头切开方向: 应保持在11点方位线上, 否则易发生出血或损伤胰管, 引起胰腺炎。

3. 切开长度: 据ERCP影像上测出总胆管末端的最大长度, 依次切开为宜, 长度不超过2厘米。另一种决定切开长度的方法是以乳头隆起的环状皱襞为标志, 分小、中、大切开。

4. 乳头切开后排石法: 自然排石, 通常1~2周, 80%患者可自然排石。直径 $< 1.0\text{cm}$ 的结石可自然排出。直径1~2厘米结石, 有发生嵌顿的危险, 故切开后应立即行ENBD或网篮取石; 直径 > 3 厘米的结石, 则需用碎石器碎石后再行网篮套取或气囊套拉排石。

5. 影响结石排出因素: 胆固醇性结石较胆色素性结石易排出。乳头行大切开易于排石, 此外, 尚与总胆管的形态有关。

8.5.3 乳头切开并发症

最常见的并发症为出血(2.3%)、胆管炎(1.8%)、穿孔(1.3%)及并发急性胰腺炎(0.3%)。少见的并发症有胆囊炎、结石嵌顿等。为预防并发症的发生, 有以下具体措施:

1. 术前准备

(1) 患者被确认为无出血倾向及败血症。

(2) 严格掌握乳头切开适应证。

(3) 做好紧急抢救的术前准备及有关检查, 术中保持静脉点滴通畅。

2. 切开取石术具有十分熟练技巧尤为重要。

(1) 充分熟悉高频电发生性能, 切开时多用凝、切混合电流, 或先凝后切的手法。

(2) 熟悉切开刀的长度, 视结石的大小决定切开长度, 为防止切及胰管和胰实质, 应用斑马导丝, 保持切开刀始终停滞在总胆管内尤为重要。

(3) 切口不够大是术后发生结石嵌顿、胆管炎的原因, 为此视结石大小, 尽量行中、大切开, 术后行ENBD引流术是预防胆管炎发生的最佳方法。

(4) 术后严密观察有无并发症的发生, 观察血压、脉搏、体温及白细胞, 淀粉酶的变化以便及时处理。



图 8.27 十二指肠乳头切开与取石术

乳头形态正常, 其旁有憩室 (ERCP证实总胆管多发结石)。

图 8.28 十二指肠乳头切开与取石术

应用乳头切开刀插入胆道，确认无误后，于11~12点方向行乳头切开混合电流(4.0毫安)。



图 8.29 十二指肠乳头切开与取石术

乳头切开后，胆管裸露，碎结石自然排出。



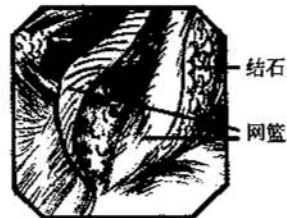
图 8.30 十二指肠乳头切开与取石术

乳头切开后，将取石网篮送入。



图 8.31 十二指肠乳头切开与取石术

网篮套住结石后，收紧，拉出胆道。



8.6 胃、食管粘膜大活检术

8.6.1 电热活检夹取法

活检时,采用电热活检器高温活检钳。即用电热活检钳将活检部位粘膜夹住,然后通电切割活检。电热活检时,一般造成烧伤面积较大,故应采取短时间高频电流切割活检。

8.6.2 结扎法活检

操作同食道静脉曲张结扎术,于食管或胃腔内将欲活检病变粘膜套扎成球状,然后同息肉切除术切除、回收。本法活检重量可达200~300毫克,活检组织虽有充血肿胀,但不影响病理诊断。



图 8.32 胃、食管粘膜大活检术

应用套管结扎法行大块活检术将病灶部分应用结扎器套扎,形成半球状隆起,其底部橡胶圈隐没。



图 8.33 胃、食管粘膜大活检术

应用息肉电灼方法将套扎之病灶摘除取出,为0.6厘米的大块活检标本,病理为恶性淋巴瘤。

8.6.3 套筒吸引活检法(透明帽子吸引法)

此法于胃镜前端安装一特制套筒,将电烧套圈放置套筒内,使其充分张开,活检操作时,负压吸引将粘膜吸入。勒紧套圈后电烧。

8.7 经内镜取出上消化道异物

上消化道异物很常见、多见于儿童、老人和精神病患者。也有少数人是轻生者。进入上消化道的异物多数可自然排除,约10%~20%必须内镜下取出,约1%需手术,否则可引起穿孔和其他并发症。异物可以是患者送入口腔的任何物品。其长度超过5厘米,宽超过2厘米即为巨大异物,易滞留于食管或胃中,超过10厘米长的异物即使通过了幽门,也多滞留于十二指肠。

8.7.1 异物分类

8.7.1.1 据异物滞留部位分类

1. 食管异物

70% 滞留于食管上段，环咽肌及下方，其次在食管中段或下段。

2. 胃内异物

除少数带针异物可钩挂在胃内任何部位，多数在粘液湖中。

3. 十二指肠异物

超长异物(长于10厘米)可滞留在十二指肠降段。

8.7.1.2 据异物特性分类

1. 金属类异物

X线透视或摄片可发现异物的部位、性质、大小和形状。如手表和表带、钢锯条、刀剪、小铁棍、钥匙、锁头、双钩义齿、铁丝、缝衣针、电焊条、长钉、铸铁搬手、保温桶铜水嘴、金戒指、银链、金项链、耳坠、金属币、电池、金属纽扣、发夹、剃须刀等。此类异物易损伤上消化道粘膜，甚至穿孔到消化道以外。

图 8.34 上消化道异物

食管中段可见一支钢针刺入管壁。



图 8.35 上消化道异物

食管下段发现一只小铁棍，粘膜充血、糜烂。





图 8.36 上消化道异物

胃内发现锁头一把，锁头商标清晰可见。



图 8.37 上消化道异物

胃内存有一只手表，周边粘膜充血、糜烂。

2. 非金属类异物

动物骨骼或肉块(牛、猪、鸡、鸭、鱼)。生活用品如牙刷、竹筷、碎玻璃块、玻璃球、果核(桃、枣核)、塑料蝇拍柄、圆珠笔等，X线检查较难发现，多数需内镜下直接检查确诊。

8.7.1.3 医源性异物

包括气管导管、食管或贲门支架、口腔科器材、喷雾器喷头可掉入消化道。

8.7.2 器械

直视或斜视型纤维胃镜(或双管道胃镜)、圈套器、网篮钳、鼠齿型、鳄鱼型、三爪、四爪异物钳、瓣膜套管、喷洒管、胃内速凝胶、单气囊胃管。

8.7.3 摘取要点

1. 术前应了解异物的性质、形状、大小、停滞时间和部位，尽可能以类似异物做体外模拟摘取实验，以制定摘取方案，给予患者镇静剂和解痉剂，如安定、654-Ⅱ，咽部充分麻醉，术中和术后对患者进行监护：血压、脉搏、出血及穿孔征象。

2. 根据异物滞留部位，选用不同方法。

8.7.3.1 食管异物去除

1. 环咽肌处及其下部的肉块梗塞伴呼吸道受压者可在镜下钳出，也可推到胃中；环咽肌下鱼刺可用鼠齿钳夹出；挂在食管壁上的别针或缝纫针看清刺入方向谨慎拔出，处理环咽肌水平的异物最重要之处是维持气道通畅。

2. 食管中圆钝异物，器械难以抓取者，可用扩张气囊伸到异物远端再充气，可将异物拉出。

3. 钳夹异物当内镜退出时，通过环咽肌处易受阻脱落，也可用瓣膜导管包裹下退出。

8.7.3.2 胃内异物去除

1. 吸尽胃内粘液湖中胃液，若患者已进食，应胃镜下直视下用“Y”型洗胃管灌洗，也可让患者作“V”字型屈曲体位，使异物掉到胃体中下部，以利于异物的观察和钳取。

2. 尽量使异物与内镜前端接近，不留缝隙，否则异物容易卡于贲门等处，致套取失败。

图 8.38 胃内异物去除

胃内桃核异物，不能自然排出。

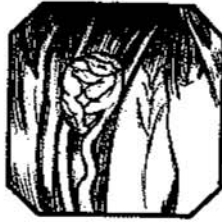


图 8.39 胃内异物去除

应用网篮套取异物



图 8.40 胃内异物去除

食管支架移位掉入胃内



图 8.41 胃内异物去除

应用异物套圈将支架取出



8.7.3.3 十二指肠异物去除

十二指肠异物多是超长异物，需适当充气下，以圈套器套取其颈部，再退入胃中，经幽门时需注意调整方向、根据异物特性、形状、大小选用不同器械：

1. 长条形棒状异物，可用圈套器、三爪钳等抓紧其近端，尽可能使异物纵轴和食管长轴相平行，并由助手将患者头部后仰，使口咽部和喉咽部呈一直线，退出胃镜，异物随之而出。

2. 扁平形异物，如硬币、纽扣等可用鼠齿钳或鳄鱼口钳或三爪钳取出，退镜经环咽肌时，注意使异物长轴与食管长轴一致。

8.7.4 并发症

据报道，内镜取异物伤残率为0.08%，主要是锐尖或体积较大异物取出时较易出现出血或穿孔，圆形或球形异物在出镜时采用头低位，以免在口咽部脱落误入呼吸道。

(于永征 方楨 曹志军)

主要参考文献

- 于中麟等. 简明消化系统内镜治疗学. 沈阳出版社. 1989
- 工藤進英. 早期大肠癌. 医学書院. 1993, 東京
- 中华人民共和国卫生部医政局. 中国常见恶性肿瘤诊治规范(第三分册). 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社. 1992
- 丹羽宽文. 十二指肠溃疡. 临床消化器内科. 1994, 9(7): 147
- 方桢等. 经内镜取消化道异物. 天津医药. 1991, 19(2): 104
- 方桢等. 急诊内镜取消化道异物 128 例报告. 天津第二医学院学报. 1994, 10(2): 18
- 方桢等. 经内镜取异物导致食管胃穿孔 1 例. 新消化病杂志. 1994, 2(2): 124
- 竹本忠击, 他. 综合临床. 1980, 29
- 多田正大, 丸山雅一, 他. 胃と肠ハンドブック. 医学書院. 1996, 東京
- 刘宝善. 大肠同时性多发癌. 四川医学. 14(3): 154, 1993
- 孙志凯. 异物致直乙交界处肠穿孔一例. 中国急救医学. 1992, 12(3): 55
- 李益农, 陆星华. 消化内镜学. 科学出版社. 1995, 269
- 欧阳钦等. 大肠腺瘤与大肠癌. 中华消化杂志. 14(5): 295, 1994
- 周岱云, 李石, 许国铭. 上消化道纤维内窥镜临床应用. 上海科学技术出版社. 1982
- 陈敏章等. 内镜逆行胰胆管造影的临床应用. 中华内科杂志. 1987, 26; 354
- 陈隆典等. 三种口服导泻液结肠清洁效果比较. 内镜. 11(5): 276, 1994
- 郑芝田主编. 胃肠病学(第二版). 人民卫生出版社. 1993
- 姚鑾琳. 直肠类癌 60 例临床治疗. 中华肿瘤杂志. 14(3): 216, 1992
- 徐向英等. 纤维结肠镜诊断大肠恶性肿瘤 651 例分析. 内镜. 11(1): 51, 1994
- 韩兵等. 结肠镜诊断结肠憩室病. 中华消化杂志. 14(6): 365, 1994
- 稻土修嗣. 十二指肠炎内视镜诊断、内视镜分类. 临床消化器内科, 1996, 11(2): 209
- 潘国宗, 曹世植. 现代胃肠病学. 科学出版社. 1994
- Bockus. GASTROENTEROLOGY Vol. II (5th Edition). Philadelphia. W. B. Saunders co. 1995
- Fred E. Silvrstein et al: Atlas of gastrointestinal endoscopy. Philadelphia. W. B. Saunders co. 1987, 10. 4 ~ 11.26
- Patrick G Brady. foreign bodies of the esophagus Gastroentrology. Clin North Am 1991, 20(4): 693
- Ray E.S, Vinson. Foreign bodies removed from the esophagus astatistical study. Va Med Mon. 1958, 85: 61
- Webb W. A. Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract. Gastroenterology. 1988. 94(1): 204

消化内镜诊疗学图谱

主 编 于中麟 金 瑞

*

山东科学技术出版社出版

(济南市玉函路 邮政编码 250002)

山东科学技术出版社发行

(济南市玉函路 16 号 电话 2014651)

山东人民印刷厂印刷

*

787 × 1092 毫米 16 开本 12.5 印张 4 插页 260 千字

1999 年 7 月第 1 版 1999 年 7 月第 1 次印刷

印数 1—2000

ISBN 7—5331—1945—2

R·568 定价 160.00 元

