

●本书在介绍了胃镜基础知识和胃镜检查法之后，以简洁的文字配合434幅彩图，介绍了食管、胃及十二指肠疾病的胃镜检查所见，适合内镜施检者及临床医务人员阅读。

胃镜图谱

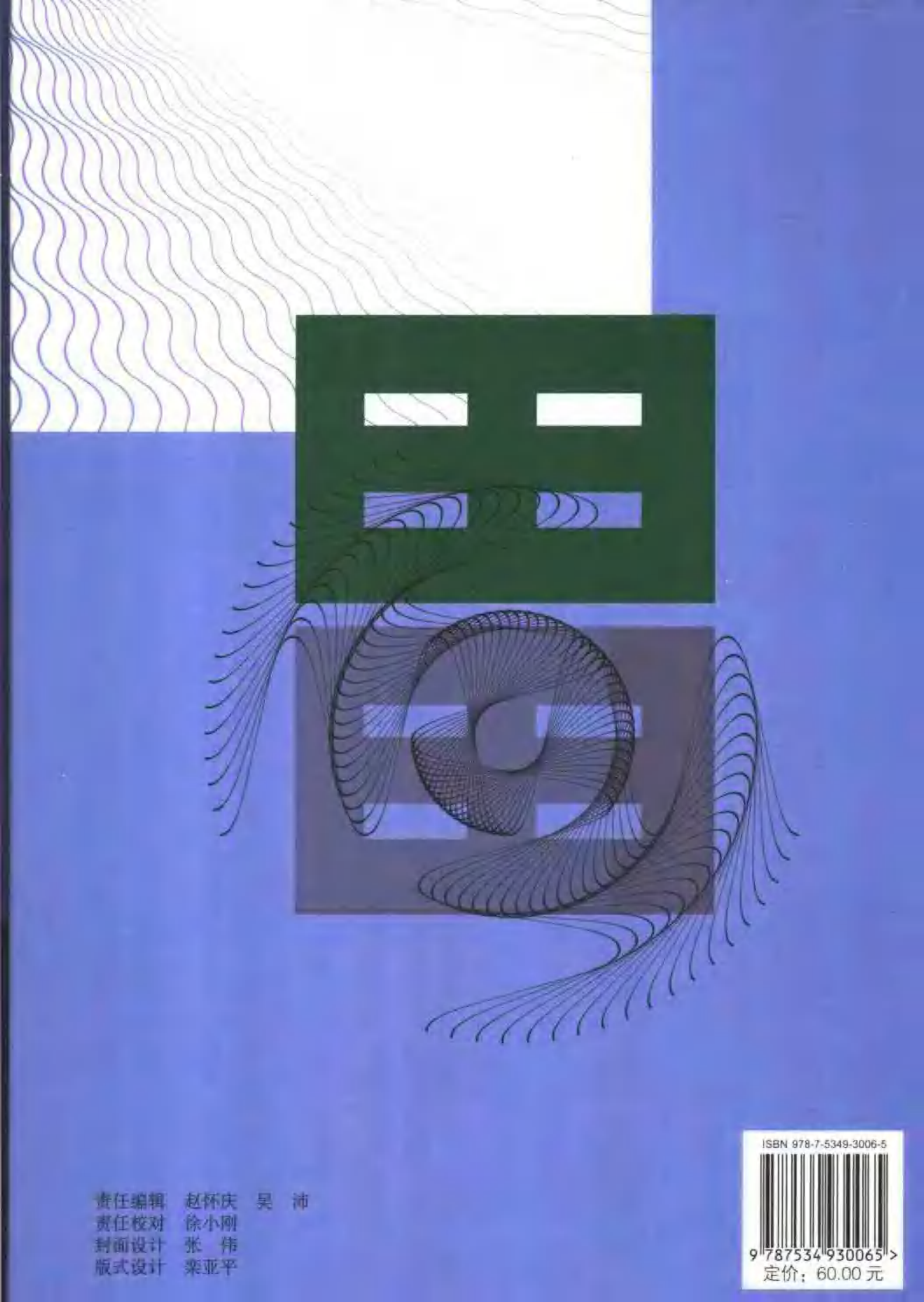
WEIJING TUPU

郭长青 曹新广 主编



河南科学技术出版社

HENAN SCIENCE AND TECHNOLOGY PRESS



责任编辑 赵怀庆 吴 沛
责任校对 徐小刚
封面设计 张 伟
版式设计 栾亚平

ISBN 978-7-5349-3006-5



9 787534 930065 >
定价：60.00 元

眼镜图谱

WEIJING TUPU

主编 郭长青 曹新广



河南科学技术出版社
HENAN SCIENCE AND TECHNOLOGY PRESS

· 郑州 ·

内 容 提 要

本书在介绍了胃镜基础知识和胃镜检查法之后,以简洁的文字配合434幅彩图,介绍了食管、胃及十二指肠疾病的胃镜检查所见,适合内镜施检者及临床医务人员阅读。

图书在版编目(CIP)数据

胃镜图谱/郭长青,曹新广主编. —郑州:河南科学技术出版社,2007.1
ISBN 978-7-5349-3006-5

I. 胃… II. ①郭…②曹… III. 胃镜检-图谱 IV. R573-64

中国版本图书馆CIP数据核字(2006)第121597号

出版发行:河南科学技术出版社

地址:郑州市经五路66号 邮编:450002

电话:(0371) 65737028 65724948 65725045

责任编辑:赵怀庆 吴 沛

责任校对:徐小刚

封面设计:张 伟

版式设计:栾亚平

印 刷:河南第一新华印刷厂

经 销:全国新华书店

幅面尺寸:185mm×260mm 印张:12.25 字数:350千字

版 次:2007年1月第1版 2007年1月第1次印刷

印 数:1—3 000

定 价:60.00元

如发现印、装质量问题,影响阅读,请与出版社联系。

序



图，是人类认识事物和掌握技能的最直观最简便最重要的学习手段。诸如幼童入学，第一课就是看图识字。学习一种新技能也常常是以图示教，使之一目了然。大学医学课程“系统人体解剖学图谱”、“局部人体解剖学图谱”是由一系列相关联的图像组合成系统的图谱，绘出人体器官的解剖结构与发生发展，是手术科室医生的床头伴侣。

20世纪70年代，随着消化内镜的飞速发展，相关图谱也相继问世，成为指导临床医生尤其是消化内镜医生学习参考的重要工具。我非常感谢这些消化内镜图谱的作者，他们辛勤的劳动给消化界同仁带来了丰硕的成果。

本书的作者是长期工作在临床第一线，既有丰富的临床经验，又有熟练的内镜理论和操作技能的中青年医学博士、硕士。他们广泛收集了国内外有关胃镜技术的论著和文献，结合自己的经验体会，阐述了胃镜的新理论、新技术、新进展。并通过临床实践，精选出400余幅高清晰度，有代表性的食管、胃、十二指肠疾病图像，汇集成册，名曰《胃镜图谱》。其特点：图文并茂，内容丰富，条理清晰，实用性强，是一本有价值的参考书籍。河南省是食管癌高发地带，作者与食管癌内镜专家、河南省医学科学研究所杨观瑞研究员共同审定，从临床和普查资料中挑选出50余幅食管癌图像，其中，具有特色代表性的是早期食管癌图像表现，反映出他们在食管癌科研方面所作成果。本书适合于消化科医生和刚步入消化内镜工作的青年医生、研究生、进修医生阅读参考，作者让我为此书作序，借此先睹为快，并乐于推荐给广大读者。

郑州大学第一附属医院消化内科

李继昌

2006年5月1日

前 言



20世纪70年代，纤维胃镜传入我国。30余年来，随着经济的发展和社会的进步，胃镜技术也得到了长足的发展，新近的电子胃镜已在我国各地广泛应用。由于消化道明显的可介入性，胃镜延伸了临床医师的视觉和操作，使消化系统疾病诊断更为迅速、准确，治疗方法和治疗策略更具针对性。因此，众多患者从中受益。

我国胃镜医师在临床实践中积累了相当丰富的经验，既往也相继出版了许多优秀的胃镜相关书籍。这些书籍各有侧重，为胃镜的发展、应用做出了很大贡献。笔者广泛、深入地研究，悉心寻窥，精心挑选日常工作中所拍摄的图片，在前辈和同道们的鼓励和帮助下，总结了自己的实际工作经验，参阅国内外有关文献，编写了这本胃镜专业书籍。

本书旨在使繁忙的消化科医师花费较少的时间就能了解或掌握胃镜检查这一必备技能，所以力求言简意赅、条理清晰、查阅方便；同时，作为一门以形态学为主的技术学科，胃镜图像在理解和掌握胃镜技术上具有极其重要的作用，所以力求图文并茂、以图名义。文字部分介绍了有关胃镜的应用、最新技术和一些疾病的最新理论和最新发展，并阐述了笔者自己的一些工作实践、经验与体会；图片部分与文字部分相对应，配有高清晰度、有重要参考价值的400余幅真实影像学图像。这些详实丰富的图像资料，对于临床工作者，尤其是刚刚涉足消化科的医师，无疑是实践中的得力工具。

在编写本书的过程中，广泛参阅了国内外有关胃镜学的教科书和各种文献，对于这些教科书和文献的作者们，在此谨表示衷心的感谢；同时也得到了李继昌、杨观瑞、刘国永等前辈和郑州大学第一附属医院消化内科李白云、王智慧教授和魏岩岩等许多同仁的关心和支持，李继昌教授百忙之中为本书作序，在此一并深表感谢；本书能够顺利出版并早日与读者见面，也得益于河南科学技术出版社的鼎力相助和精心策划。

在胃镜技术研究领域，我们尚属后辈，资历和经验均不足，这次不揣冒昧，编写本书，虽然尽了很大努力，疏漏、不当之处在所难免，恳请广大读者及专家同仁不吝批评、指正为幸。

编 者

2006年5月1日于郑州

目 录

1	胃镜基础知识	1
1.1	胃镜发展史	1
1.2	纤维胃镜和电子胃镜的工作原理	3
1.3	纤维胃镜和电子胃镜的基本结构	4
1.4	胃镜的附件	6
1.5	特殊结构和功能的内镜	9
1.6	胃镜的清洗消毒及保养	11
2	胃镜检查法	15
2.1	适应证、禁忌证及并发症	15
2.2	胃镜检查前准备	17
2.3	胃镜检查方法	18
3	食管疾病	22
3.1	食管解剖	22
3.2	反流性食管炎	24
附:	食管其他炎性疾病	27
3.3	食管静脉曲张	29
附:	其他血管病变	32
3.4	食管良性肿瘤	32
3.5	食管癌	33



目录

3.6	食管其他疾病	38
4	胃疾病	42
4.1	胃解剖	42
4.2	胃炎	44
4.3	胃溃疡	52
4.4	胃息肉和黏膜下良性肿瘤	57
4.5	胃癌	61
4.6	术后胃	66
4.7	其他胃疾病	68
5	十二指肠疾病	71
5.1	十二指肠解剖	71
5.2	十二指肠炎	73
5.3	十二指肠溃疡	74
5.4	十二指肠良性肿瘤	76
5.5	十二指肠恶性肿瘤	77
5.6	十二指肠憩室	78
图谱	79
索引	188



1

胃镜基础知识



1.1 胃镜发展史

“内镜”一词由“endoscopy”翻译而来，后者起源于希腊语，系由字首“endo”（内部之意）与动词“skopein”（观察之意）组合而成，意为通过某种器械窥视人体深部腔道的一种方法。

自1795年德国Bozzini首创烛光+铁管式的简陋内镜装置，到光导纤维内镜，电子内镜、超声内镜、激光内镜及胶囊内镜等现代先进内镜系统的出现，内镜的发展及使用大大提高了人们诊断、治疗、研究疾病的能力，提高了无数人的生活生存质量，挽救了无数人的生命。

内镜的发展与人们的认识水平和科学技术发展密切相关，在其两百多年的历史中，迅速发展和广泛应用只有30多年；按照其主要特点、成像原理及结构，可分为以下几个阶段：硬管式内镜、软式（半可屈式）内镜、纤维内镜和电子内镜。胃镜作为广泛使用的一种内镜，其发展也可人为地分这几个阶段。

1.1.1 早期硬式内镜阶段

这一阶段经历了130多年，大约从1795年到1932年。早在1795年，德国的Bozzini利用烛光，通过一根细铁管，看到了直肠内腔，这是一个了不起的开端，此铁管为最原始的内镜；1826年法国Segales制成了膀胱镜与食管镜；1868年德国Kussmaul在观看艺员吞剑术表演时受到启发，制成了第一台直管式胃镜；1880年，爱迪生发明电灯以后，就出现了用电灯或小电珠作为光源的内镜。1881年Mikulicz制造出一种硬管式胃镜，该镜中下1/3部有一150°弯曲，头端装一小灯泡照明，并有空气通道供注气用，这种设计使胃镜具有了现代胃镜的雏形。

总体看来，早期硬式胃镜应用在弯曲多变的消化腔道中，灵活性差，操作困难，视野不清晰，盲区较多，患者痛苦大，因而其使用大受限制。



1.1.2 半可屈式内镜阶段

半可屈式内镜随着光导纤维的问世而出现，其历史大约从1932年到1958年。其最大特点是远端可以屈曲，可在体腔内做一定范围的弯曲，使检查者能比较清晰而全面地观察体腔内的各种病变。

1932年，Schindler与工程师Wolf合作制成半可屈式胃镜，命名为Wolf-Schindler式胃镜，它由近段的硬管部和远段的软管部组成，软管部由许多长2~3cm的金属管连接而成，内置26块短焦距棱镜，其镜身大部分可弯曲，从而使胃黏膜可视而积大为增加；它的安全性大大增加，插入较方便；而且有空气通道用以注气。1941年Taylor在胃镜操作部安装上了弯曲装置，使末端可做上、下两个方向的弯曲，大大减少了观察盲区；Benedict于1948年在Wolf-Schindler式胃镜上装备另一管道，供吸引、排气和放入活检钳之用；1950年，日本制作了第一代胃内照相机（gastrocamera），弥补了半可屈式胃镜在检查时所见影像较为幽暗所造成的诊断失误的不足。

但是，半可屈式胃镜也有很多缺点，它未能很好解决内镜照明不足问题，电灯装备给内镜增加了负荷，还要有附属的冷却装置；而且半可屈式胃镜精细程度高，难保养，易损坏，其灵活度也不高，易出现穿孔等并发症；另有盲目摄影等缺点。

1.1.3 纤维内镜阶段

20世纪50年代，光导纤维技术的发明大大促进了内镜的发展。1957年，美国Hirschowitz制成了世界上第一台纤维胃镜，使医用内镜进入了一个新时代。

1959年美国ACMI公司开始生产和供应纤维胃镜产品；日本Machida公司在1963年开始生产纤维胃镜；1964年日本Olympus公司在原胃内照相机上安装了纤维光束，制成了带有纤维内镜的胃内照相机；后来又做了许多改进：加上活检管道、增加端部的弯曲结构、采用导光束外接强光源的冷光技术等。Olympus公司还制成了电烙用及放大型内镜、双通道手术内镜、纤维结肠镜、纤维小肠镜等各种类型的纤维内镜。

1975年我国上海医用光学仪器厂也成功试制出纤维内镜，并在全国推广使用。

纤维内镜细而柔软，可顺利插入人体曲折的内腔进行诊疗；端部有弯曲结构，扩大了内镜的视野；采用外部冷光源，可使光量大为增加，利于发现细小的病灶；随着内镜技术的进步，其附属装置，如手术器械、摄影机、电视系统等都相应得到发展，内镜的应用已由单纯的诊断功能进入到内镜下治疗、研究等领域。

纤维胃镜也有其不足之处。理论上，纤维胃镜的导像束数目已达到极限，不可能再增多，也就是其清晰度难以再有大的提高空间；如果纤维断裂则图像中出现黑点；另外对图像的处理系统落后于现代计算机办公系统。

1.1.4 电子内镜阶段

电子内镜的开发应用开始于20世纪80年代。其特点为它既非通过棱镜亦非通过光导纤维传导图像，而是通过安装在内镜顶端被称为“微型摄像机”的CCD（charge coupled device）将光能转变为电能，再经视频处理器处理后把电子信号转变成电视显像机





上的可视图像。因此，电子内镜传导图像的机制与传统的内镜完全不同，它不需要用光导纤维束来导像；配有计算机系统，可将图像进行处理、储存和再生。国外学者将电子内镜看作是消化内镜发展的第三个里程碑（使用棱镜的硬式胃镜——光导纤维内镜——电子内镜）。

1983年，Welch Allyn（美国）公司首先向市场推出电子内镜（TV-Endoscope），产品包括电子胃镜和电子肠镜。随即日本的富士（Fujian）公司、奥林巴斯（Olympus）公司、东芝-町田（Toshiba-Machida）公司、宾得（Pentax）公司等也研制出电子内镜。人们一般称电子内镜为第三代内镜。

随着内镜制作技术的发展，近年来相继出现了一些新型内镜，如超声内镜、放大内镜和母子镜等。目前，超声内镜已在许多医院开展，所谓超声内镜即经内镜超声扫描（Endoscopic Ultrasonography, EUS），将微型超声探头安装在内镜的顶端，当内镜插入腔道后既可通过内镜直接观察黏膜表面的病变形态，又可借助微型超声探头进行超声扫描获得腔道壁各层次的组织学特征及其周围重要脏器的超声影像，因此它增加了内镜的诊断范畴，视觉范围，提高了内镜的诊断能力。新型的探条式微型超声探头可经活检管道送入胃内。

未来的胃镜会怎样发展？人们预言胃镜将有更高的精确度，更高的分辨率和更清晰的图像，图像识别智能化，操作更简便更人性化，给患者造成的痛苦更少。



1.2 纤维胃镜和电子胃镜的工作原理

1.2.1 纤维内镜导像导光原理

光线在均匀的介质中以直线传播，传播速度因介质的不同而异。当光线从一种介质传导到另一种介质时，在界面上可出现反射和折射现象。如果光线不折射到第二介质中，而是完全反射回原介质，则称此现象为全反射。纤维内镜就是利用具有全反射特征的光导纤维来完成导像、导光功能的。

光导玻璃纤维是纤维内镜的主要组成部分。每一根光导玻璃纤维的直径约为 $10\mu\text{m}$ （若将玻璃纤维拉至 $30\mu\text{m}$ 以下时，就可以任意弯曲），由折射率相差很大的两种材料分别构成内蕊（燧石玻璃）和外层部分（冕玻璃），使光线能在光导纤维内作连续多次的全反射传导。导像束的每一根纤维只能传递一个光点或像素，因此，需要用多根纤维（目前用的内镜有7万~8万根，数目越多，图像的分辨率越高）合在一起，相互间无折射干扰，每根光导纤维的位置在两端必需固定即首尾对应，才能组成完整的图像。这需要高度精密的纤维黏合和排列的工艺水平。导光束的任务是把冷光源发出的光导入胃腔，它是连接内镜和光源装置的部分，起到照明作用，故纤维直径可以较粗，一般为 $30\mu\text{m}$ ，且对玻璃纤维的排列无特殊要求，随机排列即可。

实际上光线在玻璃纤维中传送，必然有损耗现象，因为全反射不可能达到100%，每次反射中有极少量的折射损失，且玻璃本身也会吸收光线。





如果光导纤维断裂，则此处光线传导中断，在目镜中形成一个黑点。少数几个黑点，并不影响观察；随着黑点数目的增多，光亮度下降，图像清晰度亦下降。

1.2.2 电子胃镜的成像原理

该型内镜的镜头有一个很小的光敏感集成电路块即CCD，相当于一个电子摄像机的真空摄像管，它代替了光导纤维内镜的导像束。以其作为微型电视摄像机，把探查到的图像以电子信号的方式，通过内镜传至视频信息处理机，把电子信号转变成电视显像机上的可视图像。

CCD是一固态图像传感器，由集成电路片组成，分为光敏部分、转换部分和输出电路三部分，功能是将光信号转变为电信号。其可靠性高、体积小，微型的只有几微米大小，功耗不到1W，拍摄的图像十分清晰。

电子内镜所用的CCD有两种，一种是顺次方式（sequential-type），另一种是同时方式（simultaneous-type）。顺次方式CCD电子内镜的成像原理是：光线经转动的红、绿、蓝三色滤光片，3种颜色分离，通过光导纤维束将这3种光线轮流照射到胃黏膜表面；CCD图像传感器接收黏膜的不同光谱与不同强度的反射光，将其转变成电信号，通过导线将信号输入存储器中，经图像处理器转换成同时信号形成彩色的黏膜图像，显示在屏幕上。这种CCD体积较小，所以胃镜端部亦较细，易于插入，图像分辨率也高；缺点是成像较慢，胃肠蠕动快时可致图像闪烁、模糊不清，呈彩虹样。同时方式CCD的电子内镜不需先将光源的光分离为3种原色，而是同时变换成电信号。它的成像快，没有顺次方式CCD的缺点，但其CCD较大，颜色再现能力差，分辨率也低。

电子内镜的像素（picture elements）一般为10万，有的已达50万，目前理论上可以达到200万。利用电子内镜，检查者可以一边观看监视器屏幕上的图像，一边进行操作，必要时可按下固定按钮将图像固定，以便仔细观察。由于CCD将光信号转变为电信号，通过视频处理器处理后所得图像可以用多种方式记录和保存，便于检索和资源共享及远程会诊、教学等。



1.3 纤维胃镜和电子胃镜的基本结构

尽管纤维胃镜和电子胃镜的成像原理不同，各型胃镜的结构也不尽相同，但是其基本的结构是类似的。大致包括操作部、镜身、弯曲部、端部、导光缆及其光源插头等部分。

1.3.1 操作部

操作部是操作胃镜的主要部位，有活检钳通道口、吸引阀按钮、送水送气阀按钮、上下左右弯角旋钮及相应的弯角固定旋钮（又叫锁钮）等结构。有的胃镜操作部还装有活检钳抬举器；纤维胃镜还装有目镜、调焦装置、相机装置等。操作部的各种机械设计 and 部位安排都以单手操作为原则。





(1) 弯角旋钮有两个，形似齿轮，分别控制上下角度和左右角度，它牵引钢丝而使弯曲部弯曲；在两个角度旋钮旁各有一个锁钮，当锁住锁钮时，既固定住了弯角旋钮，也固定住了弯曲角度，放松时则内镜伸展。要注意在锁钮未松开前，切勿做进镜和拔镜动作，以免损伤组织、损坏胃镜。

(2) 吸引阀按钮位于操作部前方。开通吸引器开关重压此钮时，吸引管接通，腔内液体或气体通过镜端部的吸引孔吸入吸引瓶内；放松按钮时，吸引管又被阻断。

(3) 送气、送水阀按钮也位于操作部前方，中央有通气孔。打开电源时，空气由光源箱内的电磁泵不断压出，经此孔逸出，当用手指堵住按钮孔时，空气通过单向阀进入内镜气道，再通过端部的送气口进入腔内；当按钮重压下去时，送气管被密封圈堵住，送水管接通，空气进入储水瓶，将瓶内的水压入送水管，经内镜前端部的送水口喷射出来。

(4) 活检管开口位于操作部下方，是活检钳及各种治疗器械的插入口，活检钳等器械插入后通过活检/吸引管道从端部伸出。

1.3.2 镜身

镜身又称插入管或软管部，近端为操作部，远端为弯曲部，内部为导光束、导像束、送水送气管道、活检/吸引管道及弯角牵引钢丝等；外包不锈钢带软管或蛇骨管及金属网管；再以聚乙烯或聚氨酯塑料管包覆。表面光滑，并标有指示刻度。

胃镜的工作长度为100cm左右；粗细不同，有的直径仅7.9mm，便于插入，减少患者痛苦。最近报道有的内镜外径仅6~7mm，称超细内镜；有的粗达12.6mm，可让较粗的活检钳和治疗器械通过。

1.3.3 弯角部

弯角部由蛇骨关节组成，操纵相应的牵引钢丝能做上、下、左、右四个方向弯曲，利用弯角部能控制纤维内镜的前端上、下、左、右弯曲，减少或基本上消灭了观察盲点。弯角部的性能与胃镜质量直接相关，弯曲角度越大，弯曲半径越小胃镜性能越好。目前有的胃镜能达到上、下、左、右角度为 $180^{\circ}\sim 210^{\circ}$ 、 $80^{\circ}\sim 90^{\circ}$ 、 $90^{\circ}\sim 100^{\circ}$ 、 100° ，如联合控制两个角度钮可使弯曲角度达到 240° 以上。

1.3.4 端部

端部的端面有导光窗、物镜、活检钳管出口、送气送水出口孔等结构，侧视镜还有抬钳器，用来控制器械的伸出角度。导光窗由导光束末端及密封玻璃组成，照明光线由此射出；吸引和活检管口为同一管口，当腔内有液体或气体需要吸出时，按压吸引阀按钮，液体或气体经由此孔吸出，活检钳及其他诊疗器械亦从此孔进入腔内；送水送气孔也称喷嘴，是送水送气管道的共同出口，当注气时，气体由此孔进入腔内，使腔扩张，当注水时，水从此孔出来冲洗物镜镜面，保持清晰视野。

物镜和导光束远端共同组成观察窗，根据观察窗的不同位置面分为前视式、侧视式和斜视式。观察窗与内镜轴向一致称前视式；两者呈 90° 夹角称侧视式。前视式内镜





在进镜时能清楚观察腔内的弯曲走向及前方腔壁，对侧壁观察欠佳。侧视式能正面观察侧面腔壁，特别对狭小腔壁的观察，缺点是进镜时看不到前方管腔，不能在直视下插镜。斜视式观察窗位置介于两者之间，呈 30° ~ 45° 的斜面，当镜头向下弯曲时似前视式，向上弯曲时似侧视式。

1.3.5 导光缆及其光源插头

导光缆是内镜和光源装置的连接部分。它在操作部与镜身相接，光源插头与光源装置连接。内有导光束、送气送水管、吸引管、各种电线及光源连接插头等，其外层包有塑料套管。光源插头比较复杂，除了电线及光源连接插头，还有摄影自动曝光装置的电线插头及送气送水装置的插头；在光源插头的两侧各有一个接头，分别接至储水瓶及吸引器上。在治疗用内镜上还有连接高频电发生器的插头。

综上所述，电子胃镜和纤维胃镜的主要差别在于它们的导像系统，前者的导像系统由CCD、视频处理器及监视器组成，后者则是由目镜、导光纤维及物镜构成。纤维胃镜的导像束由15 000~35 000根纤维组成（即像素），纤维之间的间隔形成网格状，纤维断裂则图像中出现黑点；而CCD的像素多于导光纤维束3倍以上，随着技术的改进，CCD像素可能更多，像素越多，图像越清晰，失真越小，因此电子内镜显示图像逼真，清晰度高。纤维胃镜通过目镜单眼观看图像或目镜部连接电视摄像机，通过电视系统图像荧光屏显示，其图像的清晰度及逼真性远不如电子内镜；而电子胃镜监视器显示出清晰图像，使用双眼观看，避免了单眼观看胃镜目镜所引起的视力疲劳和长时间强光刺激对眼睛造成的有害影响。

另外电子胃镜对所得图像可以用多种方式记录和保存，可以以数字的形式储存图像和动画，光学纤维胃镜只能通过照相或将光纤传像所得的荧光屏图像录制后保存，方法单调且不便于保存和使用。

两者的导光系统都是由光导纤维及冷光源组成，其他的机械系统如活检、吸引、送水送气和上、下、左、右弯角及相应的弯角固定原理相同，装置相似。



1.4 胃镜的附件

1.4.1 冷光源

冷光源是胃镜的照明系统。纤维胃镜和电子胃镜的光源是一外置装置，它发出的强光经胃镜的导光束传入腔内，为观看、摄影、照相提供高度的照明。按灯泡类型可分为卤素灯型或氙气灯型。氙气灯型光源功率大，色温高，近似日光，图像更真实。灯泡外是一球面反光罩，罩内面涂有一层介质膜，能吸收产生热量的红外线长波，使大部分红外线被滤过，故称冷光源。

冷光源内还有电磁泵，是内镜送水送气的动力来源。如前述，接通电源后电磁泵开始工作，术者按压送水送气钮，使气或水通过内镜进入腔内，进行胃镜检查。





另外还有冷却风扇和摄影自动控制系统，前者和球面反光罩一起散发灯泡产生的热量，避免其对导光束和消化道管壁的损伤，并延长灯泡的使用寿命；后者根据物镜和所摄物距离、光量大小而自动调节摄像的曝光量，以取得满意的摄影效果。

1.4.2 教学镜及图像处理器

前者是纤维胃镜配件，可接到目镜上，供第三者观察，由于导像束的再传导，亮度大大减弱；后者又称转换器，将胃镜获取的图像转换成电子信号，在监视器上显示出来。

1.4.3 照相系统

将带有特殊镜头的照相机接在纤维胃镜的目镜上，调节纤维胃镜的光源可自动曝光照相。目前的电子胃镜使用相应软件拍摄数字图像。

1.4.4 其像诊断治疗器械

胃镜的各种配件不断出现，使胃镜功能进一步发挥，许多疾病均能在胃镜下诊断和治疗。以下简单介绍目前常用配件。

(一) 活检钳

活检钳是胃镜诊断和治疗中最重要、最常用的附件之一，用于钳取活体黏膜组织，为病理学和细菌学检查提供标本。它由一根长的弹簧钢丝构成，一端为钳瓣，另一端是钳瓣张开闭合的控制结构。好的活检钳要求钳瓣开启度大、闭合紧，头部弹性良好，锋利耐用，适当的硬度及光滑度，耐高温高压消毒。由于内镜型号不同，活检钳的长短、大小型号不一，主要变化在头端部的钳瓣形状，以方便在不同状态的组织表面准确顺利取得标本，如标准型、针型、鳄鱼嘴型、椭圆型等。如针型正中有针，当打开活检瓣时，里面的针可刺入病灶部位，从而防止钳取时滑脱。在活检时活检钳经操作部下方的活检管开口插入，通过活检管出口伸入管腔内，夹取组织作病理检查。

(二) 冲洗吸引管

冲洗吸引管是一较长的塑料导管。经活检管开口插入，直视下冲洗病灶表面附着物，以便识别病变；也可吸出腔内液体；腔内有出血时，可从该管内注入止血药，如肾上腺素、凝血酶等作止血治疗；亦可从此管注入染色剂美蓝、刚果红等进行黏膜染色。

(三) 细胞刷

细胞刷由弹簧钢丝和末端的微型尼龙刷组成，可经活检管道插入腔内，在病灶部位刷取细胞作细胞学检查。有标准型、有鞘型和一次性等类型。附鞘细胞刷在头端装有可以前后移动的头鞘，刷取细胞标本后，头鞘向前推出套住刷头，再退出细胞刷时，保留刷取的细胞不脱落，这样在不退出胃镜的情况下单独将细胞刷抽出，既减轻了胃镜的污染，又可多次多部位使用，还减少了反复进镜给患者造成的痛苦。

(四) 注射针

注射针是一较长的套管，前方有针可从套管内伸出。当注射针从检查管开口插入





达病变部位时，将针头伸出套管外，刺入组织内，将药物注入。主要用于消化性溃疡出血止血、食管静脉曲张破裂出血的硬化治疗，也可以用于黏膜下层标记与染色。其止血效果确切，是内镜下止血最常用的器械。

(五) 圈套器

圈套器主要用于摘除各种大小的有蒂息肉和直径大于0.5cm的无蒂息肉及黏膜下肿瘤，也可用于圈套活检、套取异物等。它由圈套钢丝、绝缘外套管及手柄组成，圈套钢丝从绝缘外套管里面插入并从另一端露出张开。根据圈套钢丝张开的形态可分为六角形、半月形、圆形、梭形等。如内镜下见到息肉后，圈套器从活检孔插入，手柄下推，套住息肉的根部，然后将手柄上的电源接头接通，通电后，慢慢收紧圈套器，边电凝，边收紧圈套器，使息肉完全电灼切除。

(六) 热活检钳

热活检钳与普通活检钳相似，只是头端钳瓣不易咬切组织。能通过高频电凝灼息肉，用于摘除直径小于0.5cm的无蒂息肉，也可以用于局部电凝止血。

(七) 造影导管

造影导管由插入管、接头部和内衬钢丝三部分组成。插入管多为聚四氟乙烯材料制成，内径为1mm，前端标有刻度；头部有多种形态，如标准型、硬质型、长圆锥头型及短圆锥头型，根据不同情况选用。

(八) 高频电刀

高频电刀是一根导电性能良好的金属丝，在其外面套有一高绝缘性的塑料导管，金属丝为单根，也有多股金属丝缠绕做成的，长度5~30mm不等，以20~30mm最常用。其构造由电刀、插入管、接头部、把手和导线构成。包括针状刀和弓型的乳头切开刀，用作十二指肠乳头括约肌切开术（EST）。高频电刀有多种不同的形状，以适应不同情况下的乳头切开术。

(九) 导丝

导丝是介入治疗必备的附件，多由镍钛合金锻制而成。头端有不同的形态，如蓝斑马5168（前端为直形）、蓝斑马5169（前端为弯形）；另外有黄斑马超滑形的，稍硬，但可盘曲，其直径为0.47~0.91mm不等，能与不同规格的造影导管相匹配。导丝的工作长度为260~450cm。

(十) 取石篮

取石篮由网篮、插入导管、手柄组成，用于套取胆管结石。有硬金属线、软金属线制成的两种网篮。根据取石篮的外形，可分六角形、八角形及螺旋形。常用的取石篮张开后的宽度为2~3cm。工作长度为195~220cm，最大直径可达22mm。

另外还有各种类型的异物钳、碎石器、扩张器等不再详述。





1.5 特殊结构和功能的内镜

1.5.1 超声内镜

超声内镜 (endoscopic ultrasonography, EUS) 是指将微型超声探头安置在内镜顶端, 这样既可通过内镜直接观察体腔内形态, 又可进行实时超声扫描, 以获得管道壁层次的组织学特征及周围邻近脏器的超声图像。由于探头可以接近病变, 超声波的发送和接受不受体表脂肪层和体腔内气体的影响, 探头频率可大大提高, 能得到高度清晰的超声波图像, 显示表浅或细小病灶, 从而进一步提高了内镜和超声的诊断水平。

EUS应用于临床仅有20余年历史, 1980年, 美国的Di Magno首先报道了应用电子线阵式超声胃镜所做的动物实验, 并采用了“ultrasonic endoscope”一词。直到1988年日本Olympus公司开发生产出GF-UM3以后, EUS才广泛应用于临床。我国在1985年引进了町田及Olympus超声内镜。

最初开发EUS是为了得到体内器官更好的影像 (如改善胰腺的超声图像), 进一步运用后发现EUS在胃肠道肿瘤的分期及判断起源于肠壁肿瘤的性质方面具有极大的优势。近年来, EUS引导下细针针吸活检 (fine-needle aspiration, FNA) 已成为胃肠道癌分期的强有力手段 (有专门作超声内镜下穿刺的活检针, 如Cook公司生产的ECHO-1-22超声活检针), 甚至已应用到肺癌的分期、后纵隔肿大淋巴结以及胃肠道周围肿块的定性。同时, EUS亦开始用于治疗, 如EUS引导的腹腔神经节阻滞术、胰腺假性囊肿内引流术等已逐渐在临床开展应用。

其适应证广泛, 主要用于鉴别胃肠道隆起性病变的性质和起源, 区分腔内肿瘤还是腔外压迫, 有助于判断消化性溃疡深度, 愈合后是否易复发, 对胰腺、胆囊、胆道许多疾病的诊断与鉴别有重要价值。

1.5.2 染色内镜

染色内镜实际上是一种染色技术, 根据正常或异常消化道黏膜对各类染色剂的反应有很大差异的特点, 设计出此检查法以提高内镜的诊断能力。1965年, 奥田等使用刚果红进行胃底腺泌酸功能的研究; 1966年, 津田等首创胃黏膜染色内镜检查。研究表明, 应用染色法可大大提高胃癌诊断的阳性率, 是诊断早期胃癌的一种有力手段。

其原理或称方法有:

(1) 染色对照法: 某些染料不能使胃黏膜着色, 将染色剂洒布在胃黏膜表面, 色素在胃小凹或其他异常凹凸面积聚, 这种染色剂与橘红色的胃黏膜呈现鲜明的对比, 常用的染色剂有靛胭脂。

(2) 化学反应染色法: 利用上皮细胞分泌的糖原或酸性液体能与染色剂起化学显色反应的原理来进行黏膜染色, 使用的染色剂包括卢戈液 (Lugol液), 刚果红以及龙胆紫等。



(3) 生物活体染色法：所用的染色剂与活体细胞细胞核的DNA亲和而显色，染色剂特别易于渗入癌细胞而染色，常用的染色剂有甲苯胺蓝和美蓝。

染色胃镜有助于判断病变的良、恶性，能够显示普通内镜不易发现的病灶，提高胃镜诊断的正确率。还可以进行胃酸分泌功能的研究。

1.5.3 放大内镜

内镜诊断步骤是先肉眼作形态学观察，如疑有病变再作活组织病理检查，当然这要在显微镜下观察。放大胃镜即是把这“两步”并作“一步”的一种新型内镜。放大内镜观察是将内镜物镜紧贴黏膜表面，通过对消化道黏膜微细形态的观察，从与肉眼形态完全不同的角度进行诊断的方法，它的观察中心是腺管开口部的小窝和绒毛的形态。单纯将常规观察到的肉眼形态进行放大不能叫放大内镜观察。

放大内镜的开发研制始于20世纪60年代，目前其放大倍数最大可达170倍，有的可调聚焦点。

1.5.4 无痛内镜

消化道内镜检查对于大多数患者来说都是不愉快的经历，有的患者由于心理上的恐惧而拒绝或推迟检查，有的患者过度的紧张焦虑不能配合医师的检查而增加操作难度。检查过程中引起咳嗽、恶心、呕吐、血压升高等不良反应，甚至诱发心绞痛、心肌梗死和心跳骤停的严重后果。为减少患者痛苦，增加耐受性，便产生了“无痛”内镜。

无痛内镜术是在内镜检查或治疗时给患者适当的镇静催眠药或麻醉性镇痛药，使患者处于清醒镇静或浅麻醉状态，在操作过程中保持安静、无任何自觉不适。部分学者称之为无痛苦内镜、清醒镇静内镜等。无痛内镜的应用可追溯到20世纪50年代，当时由于内镜镜身粗而硬，对患者刺激很大。随着内镜设备的改善，对患者的不良刺激已大大减少，但作为一种侵入性检查手段，器械的改进或操作方法的轻柔均不能完全消除对患者的刺激，加上人们对生活质量要求的提高，所以近年来“无痛”内镜越来越被患者接受。

用作无痛苦内镜的药物以起效快、恢复迅速的静脉麻醉药为主，辅以镇静药和/或镇痛药。目前主要有咪唑安定、芬太尼、异丙酚（得普利麻，又名丙泊酚，阿斯利康公司生产）、依咪酯、氯胺酮等。其中异丙酚单用或加用其他辅助药物的方法应用最为广泛。如异丙酚与芬太尼组合具有起效迅速、几乎无后遗效应、使用安全等优点，能取得较满意的效果。

其他磁共振内镜、激光内镜、胶囊内镜等，目前应用尚不广泛，故不详述。





1.6 内镜的清洗消毒及保养

1.6.1 内镜的清洗消毒

随着内镜检查和治疗的广泛应用，内镜的清洗消毒越来越引起人们的重视。内镜使用后，其表面及管道中就会残留血迹及黏液，如不及时清洗，干燥后蛋白质凝固、变性，可引起内镜管腔阻塞、变形；清洗消毒不彻底，导致病原菌携带、生长、繁殖。故采用有效的清洁、消毒技术，既能保证内镜及附件的使用寿命，又能防止造成交叉感染。

(一) 常用消毒剂

(1) 2%戊二醛：1997年我国第一届内镜消毒会议上被推荐为内镜首选消毒药，它不仅对细菌繁殖体、芽孢，同时对分枝杆菌、真菌及病毒均有杀灭作用，具有广谱、高效、快速、低毒、稳定性好等优点，且对金属无腐蚀作用，不损伤内镜。市售戊二醛都带有一小包单独包装的“激活剂”，活化的戊二醛使用寿命限制在14d。它的缺点是消毒时间长，刺激性大，可通过直接接触及被动吸入产生过敏反应，表现为鼻窦炎、结膜炎，过敏性皮炎，所以使用时应加盖并注意通风、防护。

(2) 氧（酸）化电位水：是普通自来水通电后在阴极产生的过氧化水，具有高氧化还原电位（1.050mV以上）及低pH值（2.7以下）。由于细菌、病毒、真菌等微生物的生存环境是pH值为4~9，氧化还原电位为-400~900mV，所以氧（酸）化电位水不具备微生物生存、繁殖的环境，使微生物细胞膜电位发生改变，导致细胞膜通透性增强和细胞代谢酶的破坏，从而达到杀灭微生物的目的。据文献报道，氧（酸）化电位水30s可100%杀灭细菌、病毒（包括乙型肝炎病毒及免疫缺陷病毒），10min可杀灭芽孢。它不引起变态反应，也没有毒性，对不锈钢等重金属无腐蚀作用，因此是一种高效、迅速、安全、无环境污染的消毒剂。

(3) 环氧乙烷：环氧乙烷是应用最广泛的气体灭菌剂。对各种细菌、病毒及真菌均有杀灭作用。不损坏器械，消毒后在常温下挥发快，不遗留毒性。消毒方法是将洗净的内镜用布包好，置于密闭的橡胶袋中，充满环氧乙烷，在室温下放置8~12h后，打开消毒橡胶袋，取出内镜，在空气中放置1h，让环氧乙烷气体充分挥发。适用于胆道镜、腹腔镜等的消毒。用环氧乙烷消毒的缺点是所需时间较长，又是易燃易爆气体，在使用过程中必须注意避免火种，温度需维持在40℃以下，以免发生意外。环氧乙烷消毒剂有引起流产及致突变作用，故孕妇禁止使用经该法消毒的器械操作。

目前内镜消毒剂种类繁多，各种消毒剂效果亦各异。对有争议的化学消毒药，如84消毒液等应慎用或不用；75%乙醇可用于擦拭内镜外表及冲洗各管道，亦可用于附件的擦拭及冲洗，但必须先经过清洗消毒。

(二) 内镜清洗消毒

分完全浸泡和非完全浸泡清洗消毒法两种，前者适用于全防水型内镜。其基本步



骤类似，根据内镜清洗消毒技术规范（2004年版），胃镜（电子或纤维胃镜）使用后应当立即用湿纱布擦去外表面污物，并反复送气与送水至少10s，取下内镜并装好防水盖，置合适的容器中送清洗消毒室。清洗步骤、方法及要点包括：

(1) 水洗：主要清除残留物，是清毒的重要环节。

1) 将胃镜放入清洗槽内，在流动水下彻底冲洗，用纱布反复擦洗镜身，同时将操作部清洗干净；取下活检入口阀门、吸引器按钮和送气送水按钮，用清洁毛刷彻底刷洗活检孔道和导光软管的吸引器管道，刷洗时必须两头见刷头，并洗净刷头上的污物；安装全管道灌流器、管道插塞、防水帽和吸引器，用吸引器反复抽吸活检孔道；全管道灌流器接50ml注射器，吸清水注入送气送水管道；用吸引器吸干活检孔道的水分并擦干镜身。

2) 将取下的吸引器按钮、送水送气按钮和活检入口阀用清水冲洗干净并擦干。

3) 胃镜附件如活检钳、细胞刷、切开刀、导丝、碎石器、网篮、造影导管、异物钳等使用后，先放入清水中，用小刷刷洗钳瓣内面和关节处，清洗后并擦干。

4) 清洗纱布应当采用一次性使用的方式，清洗刷应当一用一消毒。

(2) 酶洗：含酶洗涤剂是一种含有蛋白质降解酶，pH值中性的浸泡冲洗剂，能够使胃镜外表及各管腔难以清洗的有机物如血、蛋白质、黏液等彻底得到降解，几乎没有腐蚀性，用水漂洗后无残留，使清洗更彻底，消毒更可靠。

多酶洗液的配制和浸泡时间按照产品说明书要求进行，将擦干后的胃镜置于酶洗槽中，用注射器抽吸多酶洗液100ml，冲洗送气送水管道，用吸引器将含酶洗液吸入活检孔道，操作部用多酶洗液擦拭。擦干后的附件、各类按钮和阀门用多酶洗液浸泡，附件还需在超声清洗器内清洗5~10min。多酶洗液应当每清洗一条胃镜后更换。

(3) 清洗：多酶洗液浸泡后的胃镜，用水枪或者注射器彻底冲洗各管道，以去除管道内的多酶洗液及松脱的污物，同时冲洗胃镜的外表面。用50ml的注射器向各管道冲气，排出管道内的水分，以免稀释消毒剂。

(4) 消毒：进行清洗消毒之前，必须先按上述步骤对胃镜进行清洗。将清洗擦干后的胃镜置于消毒槽并全部浸没消毒液中，各孔道用注射器灌满消毒液。如采用2%碱性戊二醛浸泡消毒或者灭菌时，浸泡时间不少于10min；如果当日不再继续使用，延长消毒时间至30min；结核杆菌、其他分枝杆菌等特殊感染患者使用后的胃镜浸泡不少于45min。非全浸式胃镜的操作部，用清水擦拭后再用75%乙醇擦拭消毒。

胃镜专用洗涤剂消毒法：洗消过程及原则与人工清洗消毒相似，不过是以自动化器械代替手工而已。其洗涤效果可靠，但洗消时间长，价格昂贵，须多台胃镜交替使用，目前国内尚不普及。

(5) 消毒后冲洗和干燥：主要是洗净胃镜软管部及管道的消毒液。胃镜从消毒槽取出后，清洗消毒人员应当更换手套，用注射器向各管腔注入空气，以去除消毒液；将胃镜置入冲洗槽，流动水下用纱布清洗胃镜的外表面，反复抽吸清水冲洗各孔道；用纱布擦干胃镜外表面，将各孔道的水分抽吸干净。取下清洗时的各种专用管道和按钮，换上诊疗用的各种附件，方可用于下一患者的诊疗。为防止微生物在潮湿、温暖的环境中滋生并传播疾病，终末消毒后胃镜各孔道须用吹干器或吸引器吹干后储存。





1.6.2 胃镜附件的消毒与灭菌方法及要点

(1) 活检钳、细胞刷、切开刀、导丝、碎石器、网篮、造影导管、异物钳等胃镜附件，必须一用一灭菌。首选方法是压力蒸汽灭菌，也可用环氧乙烷、2%碱性戊二醛浸泡灭菌，或者选用内镜清洗消毒技术规范（2004年版）规定的适用于内镜消毒的清毒剂、消毒器械进行灭菌，具体操作方法遵照使用说明。

(2) 弯盘、敷料缸等应当采用压力蒸汽灭菌；非一次性使用的口垫可采用高水平化学消毒剂消毒。如用有效氯含量为500mg/L的含氯消毒剂或者2 000mg/L的过氧乙酸浸泡消毒30min。消毒后，用水彻底冲净残留消毒液，干燥备用；注水瓶及连接管采用高水平以上无腐蚀性化学消毒剂浸泡消毒，消毒后用无菌水彻底冲净残留消毒液，干燥备用。注水瓶内的用水应为无菌水，每天更换。

1.6.3 胃镜的维护与保养

胃镜合理的维护与保养，可以保证其正常使用，延长使用寿命。如前所述纤维胃镜主要是由光导纤维制成的导光束、导像束以及其他附属设备等组成。如果某一个玻璃纤维断裂，此路的光线传导中断，则目镜中可观察到“黑点”。黑点越多，图像清晰度和光亮度越低。电子胃镜是在纤维胃镜基础上制成的，其主要区别在于成像方式不同。电子胃镜外观上在导光插头部多了一些电气接头，所以要特别注意不能用手接触，而且在清洗消毒时要盖上防水盖，以免损坏胃镜；浸泡不要超过规定时间，因为反复长时间地在消毒液中浸泡会增加胃镜的内部湿度，从而导致透镜模糊甚至CCD受损。在接上或卸下电子镜的电缆时一定要确定电子胃镜的图像处理装置的电源开关处于断开状态。如果电源开关处于接通位置，在接上或卸下电缆时可能会损坏电子镜的CCD和中央处理系统。

胃镜操作时应注意：①避免对先端部施加冲击力而损伤元件。②送气送水喷嘴要保持通畅，避免污物阻塞影响胃镜的正常使用。③擦拭物镜时应从送气送水喷嘴的方向开始进行，切忌往返擦拭。④检查前应观察弯曲角等是否能自然、灵活、圆滑、顺利地进行弯曲，是否能得到最大的弯曲度。操作过程中应尽量不要使弯曲角经常处于最大弯曲度，这样会造成调节角度链条的疲劳，使之达不到要求的角度。不要用强力拧弯曲部，否则不仅可能使橡皮松弛，而且可能引起漏水；当弯曲角度钮锁住时不要用力转动弯曲手柄。⑤应把操作按钮上的有机物彻底清除掉，这些物质残留会在使用胃镜时产生不良后果；保持送气送水按钮清洁或按说明涂上专用硅油；如果送气送水按钮或吸引按钮不能顺滑地进行操作，应进行清洗。新型胃镜的送气送水按钮及吸引按钮可高压消毒。⑥在进行活检时，如遇阻力不要勉强插入以免对胃镜造成损伤。应慢慢拉动活检钳，并将其拉出活检通道。

保管胃镜前，胃镜及其附件必须完全干燥没有水分。应擦净先端部、各透镜以及电气接点上的水分；向管道腔内注入足够的空气，彻底将内管道吹干。如果管道内残留有水分，不但会引起细菌生长，而且在室温0℃以下保管，胃镜可能会冻裂而漏水。送气送水按钮和吸引按钮在清洗、消毒、干燥后关节部滴少许硅油再安装在胃镜上；



操作部及外壳用75%乙醇纱布擦拭干净，之后用擦镜纸涂少许硅腊或镜头清洁剂以保持导像束和导光束的镜面清洁光亮。

胃镜保管方式有横卧与悬挂两种方式。胃镜尽量以拉直的状态进行保管，打开所有弯角固定旋钮，将角度钮放到自由位。卧式保管时如镜柜不够大，需弯曲保管，其弯曲半径要大于搬运箱中的保管状态；以悬挂式保管时，光源接头部较重，应将光源接头部挂起，以免损伤导光纤维。要注意先端部不要受任何外力作用，胃镜上可拆卸部分最好单独存放，以便胃镜的各管道和管道开口保持清洁干燥。一般情况下不要用手提箱长期保管胃镜，手提箱只是为装运而设计的，由于手提箱内潮湿、阴暗、不透气，在这种环境中进行常规保管，会产生污染。

保管场所必须清洁、干燥、通风良好、温度适宜、没有灰尘。尽量避开阳光照射、高温、潮湿和X线照射的地方。

不常用的胃镜要定期进行消毒与保养，重点检查镜面是否有污物或霉点，各牵引钢丝活动是否灵活，器械管道是否干燥。



2

胃镜检查法



2.1 适应证、禁忌证及并发症

通过胃镜能顺次地、清晰地观察食管、胃、十二指肠球部甚至降部的黏膜状态，而且可以进行活体的病理学和细胞学检查，使诊断更为可靠；其检查安全性高，因此胃镜检查的适应证相当广泛。

2.1.1 适应证

- (1) 有上消化道症状，包括上腹不适、胀、痛、烧心及反酸、吞咽不适、哽噎、暖气、呃逆及不明原因食欲不振、体重下降、贫血等。
- (2) 上消化道钡餐造影检查不能确定病变或症状与钡餐检查结果不符者。
- (3) 原因不明的急（慢）性上消化道出血，前者可行急诊胃镜检查，以确定病因并进行止血治疗。
- (4) 须随访的病变，如溃疡病、萎缩性胃炎、癌前病变、术后胃出现症状等。
- (5) 高危人群（食管癌、胃癌高发区）的普查。
- (6) 适于内镜下治疗者，如胃内异物、胃息肉、食管贲门狭窄等。

2.1.2 禁忌证

- (1) 绝对禁忌证：
 - 1) 严重心脏病：如严重心律失常、心肌梗死活动期、重度心力衰竭。
 - 2) 严重肺部疾病：哮喘、呼吸衰竭不能平卧者。
 - 3) 严重高血压、精神病及意识明显障碍不能合作者。
 - 4) 食管、胃、十二指肠急性穿孔。
 - 5) 急性重症咽喉部疾患内镜不能插入者。
 - 6) 腐蚀性食管损伤的急性期。
- (2) 相对禁忌证：急性或慢性病急性发作，经治疗可恢复者，如急性扁桃体炎、



咽炎、急性哮喘发作期等。

绝大多数患者都能接受胃镜检查，多数情况下禁忌证是相对的。对有些拒绝胃镜检查者，或精神紧张者，应充分解释检查的必要性、检查时的情况，使患者理解、精神放松而自愿接受检查。由于胃镜检查可能诱发心律失常，因此对已有心律失常而又必须行胃镜检查者，则需要医生在充分了解病情、对心律失常程度及危险性作出判断，对受检者术前应用药物治疗，使其能顺利耐受胃镜检查。如有可能最好施行心电监护，以保证安全。由于内镜检查会在一定程度上减少呼吸量而引起轻度低氧血症，因此对肺部疾患呼吸困难者应根据病情权衡利弊，如果患者尚能平卧，可请有经验的医生检查，使患者在能承受的较短时间内完成检查。精神病患者，在病情平稳能合作时亦可进行检查。

2.1.3 并发症

(1) 心脏意外：心脏意外发生率很低，主要指心绞痛、心肌梗死、心律失常和心搏骤停。原因可能是在插镜时刺激了迷走神经，加上患者精神紧张、焦虑，检查时憋气，甚至挣扎，都可加重症状，诱发心脏意外发生。一旦发生严重并发症，应立即终止检查，如出现心搏骤停可采用胸外心脏按压等复苏措施。因此，内镜室应配有急救药物和设施，对老年患者宜采用细径内镜。

(2) 肺部并发症：内镜检查时会出现低氧血症，一般均是轻度，其原因是患者因紧张而憋气，检查时胃镜能部分压迫呼吸道，引起通气障碍；由于吸入唾液，或胃镜头端误入气管，或局麻、外伤产生轻度暂时性咽部运动功能失调可产生吸入性肺炎。

(3) 穿孔：胃镜检查时出现食管、胃肠穿孔也是一个严重的并发症，最易发生穿孔的部位是咽喉梨状窝和下段食管。咽喉梨状窝穿孔的原因多是患者不合作，检查者盲目插镜、操作粗暴引起的损伤；食管下段近贲门部有一正常的生理性狭窄。使用侧视镜不当时易发生穿孔。可引起剧烈的胸、背部疼痛，纵隔气肿和颈部皮下气肿，胸膜渗出和纵隔炎，食管气管瘘等，胸部X线检查可确诊。一旦明确诊断需行外科手术，如未及时诊断延误病情，会危及生命。

其他部位的穿孔是胃和十二指肠。原因亦是检查者技术不熟练或粗暴操作。也有的患者有较深溃疡、肿瘤等基础疾病，因检查时注气而引起穿孔，或活检操作不当引起穿孔，一旦穿孔即继发气腹和腹膜炎。

为预防穿孔，操作者要熟练掌握胃镜技术，熟悉上消化道解剖结构，动作轻柔，进镜时注意咽喉部结构，循腔进镜，适量注气，退镜前要注意不要锁住操作钮。

(4) 感染：与胃镜检查有关的感染甚少，可能出现的并发症之一如前述吸入性肺炎；插镜时损伤咽部组织或梨状窝，可导致咽喉部感染或脓肿，出现声音嘶哑、咽部疼痛，甚至发热。

胃镜能否引起乙型肝炎病毒感染一直为患者和医生所关心。按常规进行清洗和消毒后，不可能由于胃镜检查而传播乙型肝炎病毒。目前医院在术前行肝炎病毒标志物检测，对乙型肝炎等患者使用专用的内镜或暂缓胃镜检查，让患者更有安全感和更易接受检查。





为避免交叉感染，做好防护工作，在检查前也应做抗HIV、抗HCV等检测。

内镜治疗与感染的关系值得重视。有报道50%的食管静脉曲张患者在行硬化治疗后出现暂时的菌血症；用激光或微波扩张治疗或癌肿治疗后，出现伤口部位的继发感染。所以，主张在内镜治疗时或以后应用抗生素3d，以减少感染机会。

(5) 出血：可由黏膜损伤撕裂引起，出血量不多，多能自行停止；活检取材过深或误取血管病变如血管瘤和静脉曲张，或出血性疾病等会导致出血；检查过程中患者发生剧烈的呕吐动作，或在未松开固定钮时进镜、退镜，或快速旋转内镜，或活检钳张开时滑动进镜等，可致食管贲门黏膜撕裂出血；在息肉摘除过程中电凝不完全或焦痂脱落出血。

(6) 下颌关节脱臼：下颌关节脱臼是一种多见的并发症。患者有习惯性下颌关节脱臼史，或安放口器时过分用力，张口较大或插镜时恶心所致。一般无危险，手法复位即可。

(7) 喉头痉挛：内镜插入气管所致，患者出现剧烈咳嗽、哮喘、呼吸困难、颜面发绀，应立即拔镜，症状可很快解除。

(8) 腮腺肿大：因检查过程中腮腺导管口阻塞及腮腺分泌增加引起，常可自愈，必要时给抗感染治疗。

(9) 其他：如瘵症、假急腹症、颌下腺肿胀、内镜嵌钝、急性胃扩张、短暂性脑缺血，内镜检查后急性胃黏膜病变等发生较少。



2.2 胃镜检查前准备

2.2.1 患者准备

(1) 为避免交叉感染，制订合理的消毒措施，患者检查前需做HbsAg、抗HCV、抗HIV等检查。

(2) 检查前禁食6~8h，在空腹时进行检查，如胃内存有食物则影响观察。已做钡餐检查者须待钡剂排空后再做胃镜检查；幽门梗阻患者应禁食2~3d，必要时术前洗胃，将胃内积存的食物清除。

(3) 口服去泡剂，如甲基硅油，有去表面张力的作用，使附于黏膜上的泡沫破裂消失，视野更加清晰。

(4) 咽部麻醉，目的是减少咽部反应，使进镜顺利，减少患者痛苦。有麻醉药物过敏史可不予麻醉。有两种方法：①喷雾法：术前15min用1%地卡因或2%利多卡因等咽部喷雾麻醉，每1~2min1次，共进行2~3次；②麻醉制剂口服法：术前吞服即可检查，此法简单省时。

对婴幼儿或不合作的患者，亦可静脉注射γ-羟基丁酸钠(40~60mg/kg)，5~10min后再肌肉注射氯胺酮(2~3mg/kg)进行全身麻醉，约能维持1h。

(5) 镇静解痉药：一般患者不必使用。对精神紧张的患者，在检查前15min肌肉注





射或缓慢静脉注射地西泮10mg，以消除紧张；解痉药如山莨菪碱或阿托品可减少胃蠕动及痉挛，便于观察，但要注意其副作用。

(6) 嘱患者松解领口和裤带。如患者有活动假牙宜取出，轻轻咬住牙垫；取左侧卧位躺于检查床上，头部略向前倾，放松身体，双腿屈曲；口侧垫上消毒巾，消毒巾上放置弯盘，以承接口腔流出的唾液或呕出物。

2.2.2 术者准备

(1) 检查前及手术前先了解病史、体检结果及X线检查结果。向患者做好解释工作以消除紧张情绪，讲清检查应采取的体位及插镜时做好吞咽动作，取得其良好的配合。

(2) 将各类器械附件准备妥善；检查胃镜各项功能如角度控制钮，吸引注气及光源等是否工作正常，如果胃镜不能正常工作，将会大大影响检查，患者出现并发症的危险会明显增高。若冲洗系统不能正常工作，则不能清洗镜头，黏液血液等会遮盖部分视野，严重干扰检查；若吸引管道受阻塞，积液积气不能排除，会影响检查并给患者增加不适；弯曲装置的正常工作是顺利进镜和检查贲门、胃底和胃小弯的保证；光学系统保证良好的视野和成像。如均无故障，可准备进镜。



2.3 胃镜检查方法

2.3.1 插镜法

插镜既是观察的基础，也是判断胃镜医生技术是否熟练的标志。尽管比较简单，但是对于初学者需要一个熟练的过程。分盲插和看显示器图像进镜，后者在直视下插入，较为安全。

术者左手持操作部，右手持胃镜弯曲部，调节上下弯曲钮，使弯曲部略弯曲，纵轴与食管方向一致。将胃镜端部自牙垫中插入，使镜身下端稍向下弯曲，沿舌根弯曲度顺势推进，通过舌根后，即可见会厌软骨，偶可见声带，食管入口通常呈闭合状态，通常从一侧的梨状窝插入。若有阻力，嘱患者做吞咽动作，胃镜即可通过环咽肌进入食管上段。

在直视下“边进镜、边注气、边观察”，距切牙40cm左右，可见贲门及其上方的齿状线，在开启状态下，通过贲门进入胃体。

胃镜进入胃体后，在胃体上部可见一弧形切迹，其右上方为胃底穹隆部，左下方为胃体部，所以调节角度钮向左（或向左转动镜身），向下进入胃体；之后将镜头微微上翘，沿着胃体上部和胃底后壁最低凹处黏液湖上方，继续“边注气，边进镜”，即可看到胃大弯的纵形条状黏膜皱襞，此时再调节角度钮使胃镜沿着胃腔缓慢推进很容易到达胃角幽门窦区。

保持幽门口于视野中央，在幽门口处于开启状态时即可推胃镜入球部。若幽门紧闭，胃窦蠕动又较剧烈，则进入球部可能发生困难。此时可嘱患者放松并平静呼吸，





尽可能调整胃镜端部正对幽门口，只要幽门无病变，在端部紧贴幽门口时，幽门会自然开启，适度后退胃镜后通过幽门口，术者会有落空感。进入幽门后若无视野，提示胃镜紧贴球部前壁，可稍稍进镜并注气，即可看到球腔四壁。若要进入十二指肠降段，胃镜端部靠近十二指肠上角，向右旋转镜身，大角度钮向上至底，小角度钮向右至底即可进入降段。

操作过程中动作要轻柔，插入食管，通过贲门、幽门时宜缓慢，应在其开放时准确插入，切忌盲目、粗暴地通过；插入过程中可适量注气；当镜面被黏液污染而影响观察时可送水，将镜而冲洗干净。

2.3.2 观察法

插镜过程中为了不分散术者的注意力及减少患者的不适感，只做一般观察，而在到达十二指肠球腔，甚至降段后退镜过程中才仔细观察各部情况。其观察顺序是：十二指肠（降部、上角、球部）、幽门管及幽门、胃窦部、胃角、胃体、贲门、胃底、食管。对病变部位可摄影或录像，并进行黏膜活检及细胞学取材送检。除注意黏膜情况外，还需观察胃的运动情况。这里主要介绍观察方法，正常黏膜像详见有关章节。

十二指肠的观察及定位沿用胃的定位法（下述），看作是胃的延长，所以也可按大弯、小弯和前后壁定位。

降段为筒状肠腔有环形皱襞（kerckring皱襞），呈典型的小肠管腔结构；内侧壁有副乳头和乳头，前视型的胃镜常不能满意地看到乳头开口，侧视型内镜则可满意地观察乳头部及其开口，所以十二指肠镜为侧视型，以便观察乳头并从乳头开口进行插管做逆行胰胆管造影（endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP）或其他有关胆管、胰管的检查和治疗。

球部黏膜有绒毛，呈天鹅绒样外观。胃镜退至幽门缘，稍稍注气，球部前壁即在视野中，观察球部小弯与后壁则需要调节角度钮向上及向右；大弯可在幽门口观察，前视型内镜一般不能看到近幽门的球基底部，超细型前视型内镜，在球部可行J形返转，可看到基底部。

胃观察：胃内区域定位对胃癌诊断特别是手术治疗十分重要，国内习惯将胃内各部分自食管末端开始依次分为贲门、胃底、胃体、胃角切迹、胃窦、幽门。纤维胃镜上方所示黑三角的位置为小弯侧，下方则为大弯，左侧为前壁，右侧为后壁。

(1) 幽门及胃窦部：以幽门为中心，调节弯角旋钮分别观察胃窦四壁，如果小弯无法全部窥视，可将胃镜沿大弯侧做反转观察。正常幽门收缩时呈星芒状，开放时为一圆形开口，经幽门腔可看到十二指肠的部分黏膜，甚至可观察到球部的一些病变。胃窦部尤其是胃窦小弯侧是胃癌的好发区域，胃镜检查中应在俯视全貌后做近距离仔细观察，注意有无溃疡、糜烂、结节、局部褪色、僵直变形等病灶，发现胃癌病灶后应仔细观察幽门管开放是否正常、对称，以了解胃癌是否已累及幽门管，一般面言，早期胃癌极少累及幽门管。

(2) 胃角切迹：胃角切迹是胃内观察的难点之一，它由胃小弯黏膜折转而成，从贲门侧观察呈拱门型，看到的是贲门侧黏膜；在胃窦部可用低位反转法（J形反转法），



即尽量使弯角旋钮向上，推进胃镜，胃镜居高直视下胃角为嵴背状，可见上下两个腔，上方可见胃体腔（可见镜身），下方为胃窦（可见幽门口），此时图像上下颠倒。胃角及其附近两侧是早期胃癌最常见的部位，必须重点观察。

(3) 胃体：胃体腔类似隧道，下方大弯侧黏膜皱襞较粗，纵向行走如脑回状，上方小弯为胃角延续部，左右分别为胃体前后壁。胃体较大，分别称为胃体上、中、下部，中部又称垂直部，由于后壁与镜轴面呈切线关系，因而易遗漏病变。胃体部的观察一般采用U形倒镜以及倒镜与退镜观察相结合的方法，发现可疑病变时将镜头贴近病变部位作重点观察，在疑及垂直部有病变时，可调弯角钮向右作仔细观察。

(4) 贲门及胃底部：此部位可采用高位或中位U形反转法观察，U形反转是将胃镜送入胃体中部，在看到胃腔弯向后壁侧时，将内镜角度旋钮向上顺时针旋转 $90^{\circ}\sim 180^{\circ}$ ，边观察后壁黏膜边将内镜向前推进，此时内镜则向贲门侧前进，直至可以看到贲门及从贲门进入胃内的插入管，此时插入管已成U形，故称U形反转。U形反转时看到的内镜插入管（镜身）位于小弯侧，内镜的前端物镜是从大弯侧对向小弯侧，插入管遮盖的是小弯侧的黏膜，旋转操纵部即可将遮盖的部分露出。要注意在反转观察时，胃镜下方为小弯，上方为大弯，左侧为后壁，右侧为前壁。如需全面观察贲门及胃底部，检查手法的关键是多方位转动镜身及提拉胃镜，这种检查手法也是当前提高早期贲门癌诊断水平中最重要的内镜操作环节。

(5) 食管、贲门观察：结束胃部观察后，应吸尽胃内气体以减少术后腹胀，将胃镜退至食管下方，正面观察贲门口，除仔细观察贲门黏膜和齿状线外还应注意贲门启闭运动情况。食管全长25cm左右，等分为上、中、下3段，食管中段有左心房压迹，并可见搏动运动。由于食管为一直行的管道，因而食管壁定位与胃及十二指肠稍有不同，视野上方为右侧壁，下方为左侧壁，左右侧仍分别为前、后壁。

需要注意的是电子内镜或纤维内镜接上摄像接头，在屏幕上显示图像。当操作部旋转时，纤维胃镜目镜上的方向标志则随操作部转动。但在屏幕上，该标志的位置却永远相当于屏幕的上侧，不能改变，所以与纤维内镜目镜中所见图像有时方向不同。

2.3.3 胃黏膜活组织检查

活检应在观察摄影完毕后进行，以免影响观察和摄影。胃镜发现的绝大部分异常情况需做活检以明确诊断。包括黏膜粗糙、色泽改变、表面苔样分泌物、正常黏膜纹理消失、蠕动减弱或僵硬、黏膜碰撞后易出血等，当然，溃疡、片状糜烂、息肉、结节、半球状或丘疹状隆起等也要行活组织检查；但是食管胃部的曲张静脉或血管性瘤块禁忌做活检，否则会引起难以制止的大出血。活检前应先询问患者有无出血倾向，必要时行凝血时间及凝血酶原时间等相关检查。

(1) 选择活检部位：发现病灶后先做全面仔细的观察，初步了解病变的性质，确定活检部位，调节好胃镜的方向，使病灶置于视野正中部位，并使活检钳尽可能垂直地指向活检部位，胃镜的头端离病灶的距离适中（3~5cm）。隆起病灶应取其顶部（易于发现糜烂、恶变等）及其基底部的组织；糜烂、微凹或黏膜粗糙、色泽改变等平坦性病灶应在病灶周边黏膜皱襞中断处及中央处取活检；胃癌时以溃疡凹陷性病灶最常





见，应在溃疡隆起边缘上特别是在结节性隆起及溃疡边缘内侧交界处下钳以提高阳性率，因为在胃癌的组织坏死处取材阳性率较低。

(2) 活检数量：不同的疾病在不同用途时会有差别。早期胃癌的活检次数与阳性率成正比，在多块活检标本中只有一块，甚至只有一块中的小部分为胃癌组织的情况并不少见，一般活检数为4~8块；慢性胃炎在用于研究时活检部位定位为5点，而用于临床时则只需3点（具体见后）。不同部位的活检标本应分装在不同的试管中，标本应注意及时浸入甲醛固定液中。

2.3.4 内镜直视下的细胞学检查

当胃腔狭窄或病灶局限而致活检取材不理想时，或者活检钳无论怎样调节均是侧对病灶取材时，可采用直视下细胞刷检查，以弥补活检之不足。所有的细胞学检查法应在内镜观察及活检后进行。内镜下做细胞学检查的方法如下。

组织印片法：将活检所取的小块组织之黏膜面或病灶面在玻片上多次按压，然后固定染色并作显微镜检查。印片检查阳性率稍低于活组织检查，但是对于活检不能确诊的病例，细胞形态学检查可弥补其不足。

细胞刷法：去除器械插口上的活检阀门，换上细胞刷阀门（其橡皮垫孔较大，能通过细胞刷）。将细胞刷经器械管道伸至病灶，选择黏膜的明显病变处，特别是糜烂、溃疡等处轻轻刷拭，刷拭范围可略大一些，刷拭时不断转动细胞刷弹簧钢丝，使刷头的各面都能沾上细胞。刷拭不能用力过大，以免擦伤胃黏膜，引起出血等并发症。刷毕，轻轻抽拉细胞刷至器械出口处，随镜一起退出（附鞘细胞刷可在不退出胃镜的情况下单独将细胞刷抽出），伸出刷头，在玻片中央自上而下地从左向右涂片。若刷头上血迹黏液较多，可用棉签吸去后再行涂片。涂片时，应同时转动刷头方向，一般涂片4~6张，干后立即固定（固定液为乙醚及95%的乙醇各半）。

直视下冲洗法：先将冲洗用的塑料管送到病灶处，冲注冲洗液（常用pH值为5.6的醋酸缓冲液，每次200~300ml），然后回抽冲洗液，并立即将冲洗液离心沉淀，将沉渣进行涂片，干燥而定后染色检查。

直接吸引法：插入直径2mm的塑料管，使管端贴近病灶，外接50ml注射器，负压抽吸病灶处黏液做涂片检查。



3

食管疾病



3.1 食管解剖

3.1.1 形态与位置

食管为一扁平的肌肉性管状器官，是整个消化道的起始部分，也是消化道各段中最狭窄的部分。直径1.5~2.0cm，上端与位于第6颈椎水平的环状软骨的咽部（环咽肌）相连接，向下经过后纵隔，穿过膈肌食管裂孔到达位于第10或11胸椎水平的食管-胃连接处（贲门）。成人食管全长约25cm，从切牙到食管上端长约15cm，从切牙到贲门长约40cm。食管与胃底连接处约于中线左2.5cm，右侧较平直，左侧形成一锐角，称希氏角（His角，angle of His）。

食管全长可分为颈段、胸段和腹段。颈段自环状软骨下缘至胸骨上切迹水平，长4~5cm，其右前方为气管，后方为颈椎，两侧与甲状腺侧叶和颈总动脉相毗邻；胸段上起胸骨上切迹，下至膈食管裂孔，长18~20cm，食管入胸腔后先行于气管和脊柱之间，后沿脊柱前方下行至第8~9胸椎水平转向左前斜跨胸主动脉前方，约在第10胸椎水平穿过食管裂孔；腹段自裂孔至胃贲门，长1~2cm，位于肝左叶后缘的食管沟内。食管裂孔的边界由横膈脚和中弧形韧带构成。当横膈收缩时，其肌纤维束与食管紧密接触，在预防胃食管反流中起作用。

3.1.2 生理性狭窄与弯曲

食管全长有三个狭窄区：

第一个狭窄即食管入口处，亦是上食管括约肌部位，正对第6颈椎水平，距切牙15cm，胃镜通过该狭窄，即进入胸段。

第二个狭窄即左主支气管与主动脉交叉处，一般在第4~5胸椎之间，距切牙约25cm，这两者造成食管的光滑压迹。

第三个狭窄即食管穿过食管裂孔处，在第10胸椎水平，距切牙约40cm，此处为食





管胃接合部。

第一和第三狭窄部位经常处于闭合状态，前者阻止吸气时空气进入食管，后者防止胃内容物逆流入食管；第二狭窄不影响食物通过，但是是异物容易滞留的部位，也是肿瘤的好发部位。食管除沿脊柱的颈、胸曲作前后弯曲外，在左右方向亦有轻度弯曲。胃镜插入时，要注意食管的狭窄与弯曲，以免损伤食管。根据内镜插入的距离，可推知胃镜到达的部位。

3.1.3 食管壁的结构

食管壁由黏膜层、黏膜下层、肌层和外膜4层结构组成。

(1) 黏膜层：由复层扁平鳞状上皮、固有膜和黏膜肌层构成。食管黏膜为白色或粉红色，其固有膜中有血管、淋巴管和食管腺导管。食管-胃连接处的黏膜上皮由鳞状上皮突然转变成柱状上皮，无移行过程，呈形状不规则的锯齿状，界限清晰，称Z线或齿状线 (oraserrata)。

(2) 黏膜下层：由疏松结缔组织组成，内含血管网、淋巴管网、神经、食管腺等。

(3) 肌层：由内环肌和外纵肌构成。通常认为食管上1/3为横纹肌，下1/3为平滑肌，中1/3由横纹肌和平滑肌混合而成。近年研究表明，仅最上的5%为横纹肌，下50%为平滑肌，中间部分由不同比例的横纹肌和平滑肌构成。食管下端无特殊的括约肌结构，解剖上表现为食管壁平滑肌的轻度增厚称食管下括约肌 (lower esophageal sphincter, LES)，生理上有括约肌的功能，通常它处于收缩状态，可避免胃内容物反流入食管。

(4) 外膜：食管无浆膜，只有纤维结缔组织构成的外膜，其中有丰富的血管及神经沿食管壁纵行排列。食管的恶性肿瘤易扩散，给外科手术带来困难。

3.1.4 正常食管内镜下表现

内镜下分3段，每段约长8cm。上段：从食管入口处（距切牙15cm）至气管交叉点（距切牙24cm）；中段：距门齿24~32cm；下段：距切牙32~40cm。这样分段有助于记录病变部位。

食管起始于咽缩窄的漏斗尖端。从口腔往下看，食管是一横形裂隙，两旁为梨状窝。内镜下正常食管呈粉白色，表面光滑，有数条纵行皱襞，黏膜薄，接近透明。在食管充气扩张时可见到黏膜血管网：上段毛细血管网由中心部向外呈放射状，中段呈树枝状，下段呈纵行栅栏状。在食管-胃连接处，粉白色的食管黏膜与橘红色的胃黏膜分界明显，形成形状不规则的齿状线，根据其形态，可分为普通型、圆滑型、蝴蝶型、半岛型等，检查中如果充气扩张，此线可变直。正常时，齿状线就在膈肌裂孔处或其水平下。齿状线高于膈肌裂孔2cm以上即为不正常。

老人食管鳞状黏膜有白色结节或小斑，直径由数毫米至1cm，有时可融合成片，为上皮的棘细胞层增厚，细胞内富含糖原，称糖原棘皮症 (glycogenic acanthosis)，临床意义不大。其表现有时类似念珠菌病、黏膜白斑病或早期食管癌，应予鉴别。

有时在食管黏膜上可见到岛状橘红色黏膜，为胃黏膜异位。

内镜下可见食管3个生理狭窄处，以左支气管压迹处最为明显，该处可见主动脉弓



搏动。如果由异常结构如颈椎、肿大甲状腺、扩张的主动脉、增大的右心房、支气管肿瘤等压迫食管，仅引起食管腔的光滑压痕，黏膜是正常的。

食管的蠕动在各段均可发生，收缩时可见到几条纵行走向的黏膜纹，在中段以下还可见到环状收缩轮；在齿状线以上呈现4~5条纵行皱襞，如玫瑰花样，向上延伸约3cm；除纵向皱襞外，有时可见横嵴，特别是在呕吐前或干呕时。正常情况下食管末端由于存在食管下括约肌而呈圆锥状关闭，内镜检查时少量注气，可使贲门部开放，皱襞消失，使内镜容易向下推进至胃。



3.2 反流性食管炎

3.2.1 诊断思路

胃十二指肠内容物反流入食管引起一种常见的机制不十分清楚的临床疾病，称为胃食管反流病（gastroesophageal reflux disease, GERD），主要是反流性食管炎；反流物逆流入口咽部，可引起咽喉气道的损害，尤其是在夜间可伴有喉痉挛、咳嗽或哽塞感。由于相当部分的GERD患者内镜下无食管炎表现，所以内镜所能提供的反流的情况甚少；但是严重反流的患者，内镜检查在评价黏膜损伤及其程度和诊断、治疗并发症上起重要作用。

烧心等典型的症状和病史有利于诊断。体格检查无异常，也不必做更多的检查。如果出现吞咽困难，症状严重、不典型，或有并发症，就需要进一步做内镜或影像学等检查。

诊断时需要明确患者：①是否存在反流；②症状是否由反流引起；③食管黏膜是否受到损伤。使用钡剂食管造影、放射性同位素检查、压力测定可确定是否存在反流，其中食管pH值探针检查是最准确的方法，该检查是在静息时或手法刺激后检测食管中内生性胃酸或注入胃的0.1N HCl的反流，连续动态监测24h食管pH值，提供存在过度酸反流的证据，同时又能判断是否反流导致了症状。

要估价反流是否损伤了食管黏膜，可采用3种方法：内镜检查、活检和钡剂食管造影。食管黏膜活检可提示反酸引起的异常。此异常包括基底细胞层增厚和血管足向活检的管腔表面的伸展。活检必须在LES以上2~3cm的位置进行，因为括约肌部位本身在无反流的情况下也可有提示反流的组织学改变。有时活检对某些患者有作用，但pH值检查正在逐渐取代活检。

钡剂食管造影可评价反流的并发症如狭窄和溃疡，但不能诊断食管基本的反流损伤。即便是采用空气对比的X线片，也不能很好地显示浅表溃疡和糜烂；内镜下所见的中重度损伤，X线下表现正常或仅为非特异性改变。

3.2.2 内镜表现

内镜下，大约20%的患者有症状及pH值检查提示反流然而其食管可完全正常，这





类疾患称内镜阴性的胃食管反流病或非糜烂性反流病 (non-erosive reflux disease, NERD)。食管有无炎症改变, 关键是看有无黏膜破损, 而不能仅凭黏膜色泽及血管走行改变进行判断。食管的反流损伤开始为轻度改变如出血点、斑、糜烂, 而后发展为溃疡、结节状改变、狭窄、Barrett化生等严重并发症, 很多患者有裂孔疝。反流性食管炎可伴随活动性十二指肠溃疡或胃出口阻塞发生。

Savary和Miller提出了一个评价反流性食管炎的黏膜改变四期分类法。在第Ⅰ期, 鳞柱状细胞接合部及其近端有散在的多形性红斑或条纹, 可单发或多个, 大多沿皱襞出现且有白色渗出物覆盖。随着损伤的进展, 病变逐渐融合, 但还没有波及整个食管周径, 此为第Ⅱ期的食管损伤, 典型表现包括手指样糜烂, 其中心有白色渗出物, 周围黏膜有红斑, 向食管上方扩展, 病变易破裂出血。炎症改变累及远端食管的鳞柱状细胞接合部并向近端延展, 如果鳞柱状细胞接合部上方的食管黏膜正常, 但近端食管有炎症, 则支持念珠菌感染、疱疹感染、药物损伤等。第Ⅲ期, 炎性病变波及整个食管周径并伴有更明显的水肿、充血、质脆和出血, 但不形成狭窄。第Ⅳ期出现溃疡、环周狭窄、食管缩短瘢痕化等慢性黏膜病变或Barrett化生。

目前最常用的反流性食管炎分级为1995年洛杉矶 (Los Angeles) 分级系统。

A级: 一个或多个黏膜破损, 长径小于5mm。

B级: 至少一个黏膜破裂的长度大于5mm, 但没有融合性病变。

C级: 黏膜破损有融合, 但小于3/4的食管周径。

D级: 黏膜破损融合, 至少大于3/4的食管周径。

洛杉矶反流性食管炎分级法尽可能简单明了地描述黏膜损伤的程度。这种方法不用推断性的解释和词语来叙述损伤过程, 并发症和小病变也不列入食管炎的程度分级中。

3.2.3 反流并发症

反流有几种并发症, 包括狭窄、出血、溃疡、Barrett食管和食管腺癌等。

一、狭窄

大约15%的反流性食管炎患者会出现狭窄, 其特征为长期的反流症状、LES功能不全和食管清除功能减弱。其原因是环绕食管壁的炎症波及黏膜下层, 发生纤维反应、瘢痕组织形成, 导致食管管腔狭窄和食管缩短。症状常表现为吞咽困难, 起初发生在进食固体食物, 逐步发展为液体。无Barrett化生的情况下, 狭窄发生于远端食管靠近裂孔疝; 如果存在Barrett化生, 食管内鳞柱状细胞接合部向近端移位, 在移位的接合部的近端可见狭窄。服用某些药物、腐蚀性药品损伤食管, 也可出现近端狭窄。

一般狭窄较短, 有时长度可达5~10cm, 如鼻胃管引起的狭窄。钡剂食管造影可发现狭窄, 但需仔细观察以确定其长度。小口径内镜能贯穿狭窄的全长进行活检及细胞学检查, 所以它有助于狭窄的评价; 另外, 内窥镜后屈时, 能观察到狭窄以下的食管胃接合部。内镜检查与活检、刷取细胞学检查同时进行, 有助于鉴别良性狭窄与恶性狭窄; 有时须扩张狭窄, 以保证全面进行活检及细胞学检查。

内镜下观察狭窄可为部分管壁明显受累, 表现为有渗出物覆盖的白色新月样病变;





也可环周受累，反流性改变和表面溃疡的数量也不相同；食管腔口径也不一致，有的相当宽大，只有轻度的吞咽困难（直径1.2~1.3cm）；有的相当紧缩，几乎完全阻塞食管。

反流性狭窄的初期治疗是治疗反流性食管炎；绝大部分狭窄可行内镜下食管扩张术，在导丝引导下通过探条或气囊扩张，术后给予PPI维持治疗可防止复发；极少数严重瘢痕性狭窄需行手术切除；对年轻患者亦可考虑抗反流手术。

二、溃疡

食管溃疡少见，大多由食管静脉曲张的注射硬化治疗所致；但也可与反流性食管炎，Barrett化生，念珠菌、疱疹病毒及HIV引起的食管感染有关；药片在食管中停留时间过长，亦可发生溃疡（如抗生素，尤其是四环素）。大多数溃疡较深，可达食管的肌层。临床表现有胸骨后剧痛或中、重度的上消化道出血等。

食管钡餐造影可发现食管溃疡；内镜检查可见深的、基底有白色渗出物的病变，一般位于远端食管，可伴有狭窄或反流性黏膜损伤，可见出血，有时溃疡很大。

三、Barrett食管

（一）临床特征

Barrett食管是长期严重的胃食管反流病最常见的并发症，指远端食管的鳞状上皮被化生的柱状上皮取代。目前认为是食管下段腺癌的主要危险因素之一，其上皮腺体底部细胞成瘤样增生改变是公认的癌前病变，Barrett食管合并腺癌的发生率是正常人群的30~40倍。

Barrett食管多见于中老年人，少数类型由有裂孔疝的先天性短食管引起，大多数继发于GERD，本身不引起临床症状，常因GERD的症状就诊被发现，此时常伴有食管黏膜溃疡、狭窄、出血等严重的GERD。其发病机制同GERD，是反流物中含有的酸、胆汁和胰腺分泌物的特殊刺激作用引起的黏膜上皮化生。

（二）内镜及活组织检查

内镜检查及活组织病理检查是诊断Barrett食管的一种简单、重要、可靠的方法。内镜下Barrett上皮为呈环状、岛状或无规则指状突起的橘红色黏膜，与周围苍白、光滑的鳞状上皮有较明显的差别；齿状线呈不规则改变或向上移行；Barrett上皮段无皱襞，偶尔可见黏膜下血管。内镜下可分为两型：①全周型，在齿状线以上2cm仍可见酷似胃黏膜样上皮则为Barrett食管；②岛型，在齿状线以上的食管下段可见稍突起斑状红色黏膜与苍白的鳞状上皮形成明显界限，可单发或多发。另有一种“舌型”柱状上皮，伸向食管较长，是否为全周型或岛型的过渡型值得探讨。在病灶区还可见充血、水肿、糜烂或溃疡，在食管内胃上皮异位处发生类似胃的消化性溃疡称食管消化性溃疡，即Barrett溃疡。反复溃疡不愈可因瘢痕化面致食管狭窄。

Barrett食管上皮活检标本的组织学表现呈三种类型：①胃底型黏膜，与胃底黏膜相同，表面凹陷，附有黏液分泌细胞，腺体层含有壁细胞和主细胞；②贲门型黏膜，有幽门贲门腺和小窝上皮表面，也可看到成熟的绒毛结构；③特异性的Barrett型成肠型化生黏膜，表现为未完全化生的肠上皮。还有由不同种类的细胞和组织组成的镶嵌型，可能是形成发育不良和腺癌的组织。





新近文献报道了许多较新的诊断方法如黏膜荧光染色、放大内镜、腔内超声等结合活组织病理学有助于诊断Barrett食管和发现不典型增生；其他生物学标志如流式细胞仪计数、染色体异常、癌相关基因改变没有显示出诊断优势；多点、重复行组织形态学检查仍是Barrett食管检测最好的生物学指标。

（三）诊疗策略

就Barrett食管而言，目前还缺乏特异性的治疗措施。药物治疗GERD能否使Barrett上皮逆转，还存有很大的争议。大约8%的最先表现为Barrett化生的患者将发展为腺癌。由于病灶可通过手术切除治疗，所以越来越关注Barrett化生引起的早期腺癌的诊断。1990年世界胃肠病大会Barrett食管工作组推荐：①除非有禁忌证，建议Barrett食管患者接受针对不典型增生和早期癌的内镜检查（每年1次，同时进行组织活检和或刷取细胞进行细胞学检查）。②对可疑不典型增生患者，需立即复查内镜和组织学检查。③明确重度不典型增生者，建议手术切除Barrett上皮覆盖的食管。有手术禁忌证和其他原因不能实行手术的患者可行光动力治疗等试验性保守治疗。④明确有轻度不典型增生者，应给予8~12周强有力的抗反流治疗（方案中包括质子泵抑制剂），同时缩短内镜监测的间隔（如每6个月进行1次），直到至少连续两次不再发现任何不典型增生。对持续存在不典型增生的患者，需持续加强治疗和随访。



附：食管其他炎性疾病

（一）碱性反流性食管炎

由胃反流入食管造成损伤的液体不仅限于酸和消化酶，碱性的胆盐也可反流。有些病例因胆汁性分泌物大量反流（一般于胃手术之后，如胃空肠造口吻合术）引起食管的损伤。内镜表现与酸性反流相似，表现为带状发红、糜烂、溃疡等，在远端食管可见大量胆汁。

（二）药物性食管炎

部分口服药物在通过食管时可能对食管具有损伤作用，加上患者食管运动异常或食管狭窄，特别是少用水或不用水服药的患者更易发生。常见的有四环素、克林霉素、氯化钾、硫酸亚铁、非甾体抗炎药、维生素C等。

具有服药史，出现吞咽疼痛、胸骨后疼痛、吞咽困难等症状的患者应疑有药物性食管炎。内镜检查通常表现为食管黏膜充血、水肿、溃疡等，溃疡可为单个大溃疡或散在浅小溃疡，溃疡也可以在对侧形成，称之为对吻性溃疡，可伴有不同程度的渗出，病变多发生在中段或下段；活组织病理检查显示黏膜呈急性或慢性炎症、水肿、溃疡等；长期用药可导致食管狭窄。药物性食管炎的治疗首先应考虑停药或改用消化道外给药，同时可用黏膜保护剂或抑酸药，病情严重者应考虑禁食、补液等。出现食管狭窄者可考虑扩张治疗。

（三）腐蚀性食管炎

强酸、强碱等腐蚀性化学物质的摄入可引起食管损伤，损伤程度和范围与服入物



的化学性质、浓度、吞食量及接触时间长短有关。由酸性物质引起的凝固性坏死可以限制其进一步的腐蚀作用，而碱性物质则溶解组织产生液化坏死，因此可以渗入深层并引起血管炎症而加重病情。前者主要腐蚀胃，后者主要腐蚀食管。

服入腐蚀性物质后可立即引起胸骨后疼痛、吞咽困难、恶心、呕吐；损伤呼吸道者则有呼吸困难；严重者有休克或食管穿孔等表现。除存在食管穿孔外，目前多主张早期（损伤后24h内）使用细径的内镜检查。术前静脉给予镇静药，使用前视式内镜，检查过程中尽可能少注气，这样检查一般不会有危险性。内镜检查可以确定损伤的范围，指导治疗。

根据内镜的表现可以把食管损伤分为3度：Ⅰ度：黏膜充血、水肿，但未见渗出或溃疡。Ⅱ度：黏膜有糜烂、渗出，更严重可有局灶性溃疡、坏死或黏膜剥落。Ⅲ度：广泛黏膜组织坏死、剥落、出血、蠕动消失；可引起狭窄，常累及近段食管。内镜下有时很难区分重Ⅱ度和Ⅲ度。

内镜多次检查可发现损伤的动态演变，在开始的1~4d为急性期黏膜炎性反应；3~5d坏死组织脱落，出现溃疡及周围炎性反应；1周后出现红色肉芽组织；3周后轻症病例食管黏膜可完全恢复正常；4周后严重病例可出现食管狭窄。早期一般不主张行气钡造影，后期钡餐X线检查可用以判断食管的狭窄及疗效的随诊。

本病是一严重的中毒性疾病，必须及早抢救。应立即使用牛奶、鸡蛋清等以起到中和作用，内镜检查后应尽早放置经鼻胃管；对Ⅱ、Ⅲ度损伤者主张尽早应用抗生素以防止感染。后期有食管狭窄者应选用扩张治疗。瘢痕形成一般在2周后出现，因此应在2周后开始进行扩张治疗，有的学者则主张7~10d后即开始进行扩张治疗。对于食管穿孔者、多节段狭窄者多主张外科治疗。碱性腐蚀性损伤引起的狭窄被认为是癌前病变，因此应定期进行内镜检查和细胞学检查（每年1次）。

（四）放射性食管炎

放射性食管炎由胸部肿瘤接受放射性治疗引起。食管的损伤与接受的放射量、放疗的频率有关，如果并用某些射线敏感性化疗药物，如阿霉素，更易导致放射性食管炎。开始主要表现为黏膜炎症，由于同时损伤肌层，4~8个月后逐渐形成瘢痕而引起食管狭窄。

急性放射性损伤的内镜下表现类似于急性食管炎，放疗部位黏膜充血、水肿、质脆、渗出或溃疡形成，邻近的部位可见毛细血管扩张等；以后逐渐出现蠕动减弱、食管狭窄，活组织病理检查为黏膜呈急、慢性炎症。放疗后的严重并发症是气管-食管瘘，有时瘘管的基底部可见肺组织；存活期长者黏膜可以发生癌变。

出现放射性食管炎者应进流食或软食；可以使用利多卡因糊剂以减轻症状；对放疗治疗期间出现症状应考虑暂时停止放疗或减少放疗剂量，可以使用胃动力药、抗酸剂、黏膜保护剂等减轻症状；食管狭窄者可以考虑进行扩张或放置支架。存活期较长者应定期随访，以早期发现癌变。

（五）念珠菌性食管炎（霉菌性食管炎）

白色念珠菌（*Candida albicans*）感染是食管真菌感染中最多见的一种。念珠菌是口腔中正常菌种，其生长受其他共生菌的制约。当患者由于抵抗力下降或应用广谱抗菌





素，念珠菌增加或细胞介导的免疫受损时就容易发病。常见于糖尿病、肾上腺皮质功能不全、营养不良、肿瘤患者化疗、艾滋病等，值得注意的是食管真菌感染与食管癌常合并存在。

内镜检查是最敏感和特异的诊断方法。病灶多位于食管中下段，也可侵犯其他部位，但近食管-胃连接处很少侵犯。表现程度不一，从红斑脆性黏膜到乳白色假膜斑块，到完全覆盖整个食管。早期轻度念珠菌食管炎表现为少量散在乳白色渗出斑块，大小形状不等，稍高出表面，不易剥去，其下为红斑状质脆黏膜，周围黏膜有红斑或正常；加重时出现斑块扩大融合，黏膜明显红斑，大量渗出，可见浅表溃疡，溃疡呈白色，单个或多个，直径很少超过3mm；经过约1周，由于继发感染，溃疡底呈淡绿色，以后变为淡黄色；可有息肉样病变、黏附的血凝块和弥漫性黏膜渗血。最终，严重的炎症反应和坏死组织可使食管变窄或阻塞，可并发出血、狭窄、穿孔或瘘管形成等并发症。

Wilcox等把内镜下念珠菌性食管炎表现依其严重程度分为4级。一级：散在的斑块累及食管黏膜小于50%；二级：散在的斑块累及食管黏膜大于50%；三级：融合的斑块物质附着在食管四壁至少50%；四级：三级的表现再加斑块物质侵犯到食管腔内。

确诊依靠内镜下细胞刷的刷拭物涂片，做革兰染色后见到大量念珠菌，活检也具有诊断意义，相比之下刷拭物涂片更为敏感，刷拭物涂片加氢氧化钾（KOH）后染色念珠菌会更清楚。刷拭物或活检组织培养不能肯定是否存在真菌感染，因为念珠菌是正常共生菌，故并不常用。存在溃疡时需多处活检以除外同时存在的其他疾病。

经鼻或口腔盲目刷取用于艾滋病感染者，在不做内镜时快速诊断真菌性食管炎有一定帮助。



3.3 食管静脉曲张

3.3.1 解剖学

正常人体食管有4层静脉，分别是内膜静脉、浅表静脉丛、深静脉及外膜静脉。此外，尚可见穿静脉沟通深静脉与外膜静脉，这种静脉在食管胃连接部位更为多见。颈部食管静脉汇入甲状腺下静脉，胸部食管静脉汇入奇静脉和半奇静脉再汇入上腔静脉系，腹部食管静脉先汇入胃冠状静脉（胃左静脉）再入门静脉系。而胃底和胃体上部大弯侧静脉引流到胃短静脉后再汇入脾静脉。胃短静脉通过胃底的引流静脉，同食管静脉丛有联系，经此再与奇、半奇静脉相交通。因此，食管、胃底静脉可通过胃左静脉、胃短静脉两条门奇静脉进行分流。

肝硬化等门脉高压性疾病，门静脉血流发生梗阻，门静脉血流寻找旁路，以便绕过肝脏进入体循环。如上述，食管黏膜下扩张或曲张的静脉也起着旁路的作用，血流从胃短静脉和冠状静脉进入食管曲张的静脉，然后到达奇静脉。静脉曲张一般发生在中、下段食管，严重的门脉高压者曲张的静脉才延伸到近端食管，并可伴有贲门和胃



底的静脉曲张。

静脉曲张患者食管各层静脉均明显扩张，而深静脉主干的扩张、扭曲形成了食管静脉曲张的主要静脉，它们几乎占据了食管壁的全层厚度；有些部位则可见浅表静脉丛消失而代之以广泛曲张的深静脉，且直接位于黏膜下层内。深静脉彼此之间没有直接的血管沟通，而主要由含丰富交通支的浅表静脉从这一间接通路相沟通。深、浅静脉经食管连接处与胃的相应静脉沟通，扩张的穿静脉沟通了深静脉与外膜静脉。

食管曲张静脉破裂大出血是黏膜下较大的曲张的深静脉破裂，或由与这些深静脉直接沟通的浅表静脉丛较大的交通支破裂所致；而可自行止血的食管曲张静脉破裂出血则可能由扩张的内膜静脉破裂，或由远离较大曲张静脉的浅表静脉丛的分支破裂所致。穿静脉的存在及其所处的部位可能是临床上顽固性食管静脉曲张难以治愈的原因。

3.3.2 食管静脉曲张的诊断

诊断食管静脉曲张有3种方法，即食管钡餐造影、经皮经肝门静脉造影及内镜。其中内镜是首要诊断方法，可区别是皱襞还是血管，尤其当患者伴有急性曲张静脉破裂出血时。此外，内镜检查还可预测出血的危险并能进行硬化治疗。研究表明，内镜在确诊静脉曲张方面优于钡餐造影，除非静脉曲张粗大。经皮经肝门静脉造影能更清晰地显示胃底静脉曲张，然而它是一个创伤性及操作复杂的诊断方法，并发症较多，很少应用。

内镜下静脉曲张是指少量注气使食管松弛，消除正常黏膜皱襞后，仍见显著的静脉。因为具有特征性的表现，所以内镜检查很容易做出诊断。静脉曲张时，在正常食管黏膜基础上的静脉充盈明显，突入食管腔内，表现为不规则的、串珠状或结节状纵行扭曲的静脉，青白色或蓝色，远端食管尤为明显。应分别观察记录曲张静脉的直径、形态的改变、表面颜色、所处的部位以及是否伴有食管炎症，若有数条静脉曲张，则分别描述。

静脉曲张的观察记录尚无统一的标准，以1979年日本第12届门静脉高压症研究会议的标准为例，规定了5项指标：①基本色调，代号为C (color)。曲张的静脉可表现为白色静脉曲张Cw (white color varices)；蓝色静脉曲张Cb (blue color varices)。Cw与正常食管黏膜色泽一致，Cb呈青蓝色或浅蓝色。如果同一病例数条曲张的静脉色泽不一，则记录最粗静脉的颜色。②红色征，代号为RC征 (red color sign)。是指曲张静脉表面黏膜呈圆形或蚯蚓状发红，大部分为扩张毛细血管所致。重者为樱桃红、血泡样斑、弥漫性发红。此处曲张静脉壁最薄，极易破裂出血，55%的红色征阳性者可发生出血，阴性者仅14%发生出血，因此红色征对预测出血最有价值。③形态，代号为F (form)。可以分三种形态：F1，曲张的静脉呈直线型或蛇形；F2，串珠状，即静脉瘤间夹角大于90°；F3，结节状，即静脉瘤间夹角小于90°。同一病例F1~F3并存时，记录最严重者。④部位，代号为L (location)。Li (location inferior) 限于食管的下1/3，Lm (location mediates) 为波及食管中段，Ls (location superior) 为波及食管上部，Lg (location gastro) 为胃底静脉曲张。⑤食管炎，代号为E (Esophagitis)。是指曲张静脉间的食管黏膜充血、糜烂或覆有白苔。





1992年日本出月康夫等又提出了食管、胃底静脉曲张内镜下记录新标准，除保留了原1979年的标准外，又在每条中增加了新内容并增加了一条，这里简单介绍。F（形态）：F0为没有出现静脉曲张或治疗后消失，F1、F2、F3同前；C（基本色）：增加了内镜下硬化疗法后所见的血栓化静脉曲张，用基本色加Th表示，如Cb+Th。RC（红色征）：RWM表示蚯蚓样红色征；CRS表示樱红色斑红色征；HCS表示血囊肿样红色征。红色征的程度为0、+、++、+++级；E（黏膜征）：E糜烂；UI溃疡；S瘢痕。如E（+）或E（-）。此外，另增加了新的一条，出血征（bleeding sign）：出血征分为出血中所见和止血后所见两种。在出血中又分为喷射性出血（spurting bleeding）和渗出性出血（oozing bleeding）两种；止血后所见分为红色血栓（red plug）和白色血栓（white plug）两种。

另一种分类方法由Dagradi制定，他将内镜下所见的曲张静脉按外观大小分为5级。

I级：曲张静脉直径<2mm，颜色红或蓝，需用内镜的镜端按压方可显露，常呈线状或S状，食管黏膜松弛时不隆起。

II级：曲张静脉直径2~3mm，色蓝，线状或轻度扭曲，食管黏膜松弛时不用镜端按压即突出表面。常在食管前壁向头侧延伸较长距离，称为“前哨静脉”。

III级：明显隆起的蓝色曲张静脉，直径3~4mm，直或迂曲，常为单个，表面黏膜完好。

IV级：蓝色，明显迂曲，最大直径超过4mm，多条曲张静脉环绕整个食管腔，彼此几乎在中心相遇，曲张静脉被覆的黏膜完整或缺。

V级：曲张静脉外形呈葡萄串，阻塞食管腔使内镜不易推进，表层黏膜菲薄，且可见樱桃红色细小曲张血管。

中华消化内镜学会2000年通过食管胃底静脉曲张诊断规范基本同1979年日本第12届门静脉高压症研究会议的标准，记录举例：

例1：食管静脉曲张，Lm、F2、Cw、RC（-）、无出血。含义为食管中段静脉曲张、串珠样、白色、红色征阴性、无出血。

例2：食管静脉曲张，Li+m、F3、Cb、RC（+）、渗出性出血。含义为食管中、下段静脉曲张、结节状、青蓝色、红色征阳性、渗出性出血。

国内传统将食管静脉曲张程度简单分级法分为3度，即轻度：曲张的静脉直径为<3mm；中度：直径3~6mm；重度：曲张的静脉直径在6mm以上。重度曲张者可引起食管腔明显狭窄。该法分类较模糊，应予淘汰。

内镜诊断的重点是静脉色泽、直径及与贲门的距离；红色征中血泡样斑只见于出血病例，若波及长度大于5cm者，将在3个月内发生出血，对这类病例要采取积极的预防措施。肝硬化门脉高压者上消化道出血的原因多为食管静脉曲张破裂所致，但糜烂性出血型胃炎、消化性溃疡等原因引起的出血并不少见。由于出血原因的不同，治疗措施也不尽相同，因此应行急诊内镜检查以明确诊断，所谓急诊内镜指出血后24~48h内进行内镜检查，可以提高诊断的准确性，并进行针对性治疗。





附：其他血管病变

食管内可见到血管发育不良病变，如食管的小静脉扩张瘤，突向腔内，大小不等，表面覆盖正常黏膜呈淡蓝色或青紫色质，软如海绵。这些病变类似于黏膜下的病变如平滑肌瘤或小息肉，组织学有毛细血管瘤、海绵状血管瘤或混合性血管瘤。内镜检查有助于诊断，但活检可引起大出血，应当慎重。除颜色的鉴别外，可用活检钳触之，看其是否可压扁；超声内镜有助鉴别。内镜下可选用激光或微波治疗，或辅以硬化药治疗，效果甚好。



3.4 食管良性肿瘤

食管良性肿瘤较少见，通常无临床表现。按组织类型可分为3种：腔内型，发生于黏膜上皮，包括息肉、乳头状瘤；黏膜下型，包括血管瘤，颗粒细胞或肌细胞瘤、脂肪瘤、囊肿、纤维黏液瘤；壁间型，发生于肌层，有平滑肌瘤、神经纤维瘤、横纹肌瘤等。

3.4.1 食管平滑肌瘤

食管平滑肌瘤是最常见的食管良性肿瘤，约占3/4以上。男性多于女性，约为2:1。其临床表现以进食哽噎感、胸骨后疼痛或不适为主要症状；除非病变较大，一般不引起吞咽困难和出血。亦可无症状。

食管平滑肌瘤大多数发生在食管中、下段，生长很慢。多为单个，呈圆形或椭圆形，螺旋形，也可呈纺锤形。大小可自数厘米至十余厘米不等，以2~5cm最常见。

腔内型平滑肌瘤，内镜可见局部黏膜隆起，呈广基的半球状或丘状，肿块位于黏膜下。黏膜光滑，色泽正常，很少形成溃疡；食管壁弹性好。肿块表面活检时常不满意，应尽量深取，也可在同一部位连续深取标本，方可获得满意结果。如果平滑肌瘤向腔外生长，内镜下变化则不显著。超声内镜对本病能做出正确的诊断，除可确定病变的深度、大小，还可协助鉴别良恶病变。

小于2cm无症状者，可定期观察；对腔内型较小的平滑肌瘤可选用高频电圈套切除、激光或微波治疗；较大的肌瘤则选用外科手术切除。

3.4.2 食管息肉

食管息肉较少见，临床上多无明显症状。食管息肉起源于食管黏膜下层，大多数见于食管下段，呈圆形或椭圆形，表面光滑或呈颗粒状，可有糜烂、出血，可有蒂或无蒂，偶见恶变。内镜下可分4型：山田Ⅰ型，呈丘状；山田Ⅱ型，呈半球状；山田Ⅲ型，有亚蒂；山田Ⅳ型，有蒂。活检病理可确定其性质。息肉的性质多为鳞状上皮增





生、化生或腺瘤。可选用高频电切除、激光或微波治疗。

3.4.3 食管乳头状瘤

食管乳头状瘤很少见，好发于50岁左右且贲门部有炎症狭窄的患者。是由于食管黏膜上皮不全角化或过度角化所致。临床上多无症状。多见于食管下段，单发或多发。内镜下表现为圆顶状息肉样隆起，常无蒂，也可有蒂；肿块一般小于1.0cm。不易与糖原棘皮症相鉴别。组织学表现为指样突起，鳞状细胞高度增生，血管丰富，基底细胞增生。治疗可选用高频电切除、微波、激光治疗。

3.4.4 食管囊肿

食管囊肿少见，一般位于食管肌层，由胚胎期的食管、气管原始胚芽发育而来。患者往往无症状或有轻微吞咽阻挡感。成人的食管囊肿常呈椭圆形，大小5~10cm，内镜下表现为黏膜下柔软的囊性肿瘤样隆起，表面光滑，色泽正常，触之有波动感。显微镜下可见囊壁内层为复层鳞状上皮或假复层柱状上皮，或为胃型细胞。食管造影可见纵隔内圆形或椭圆形块影，食管腔呈弧形受压，但黏膜光滑。有临床症状或巨大食管囊肿应手术切除。

3.4.5 食管颗粒细胞肌母细胞瘤

食管颗粒细胞肌母细胞瘤好发于食管中、上段，多见于女性，组织来源不明，可能来源于Schwann细胞，可位于食管的各个部位，活检可证实。少数会恶变。

3.4.6 食管腺瘤

食管腺瘤来源于食管固有腺体或贲门腺体，少数发生于异位的胃黏膜，食管下段多见，患者多无症状，食管镜检及活检可确诊。



3.5 食管癌

3.5.1 早期和进展期食管癌的概念和临床特征

食管癌是食管最常见的恶性肿瘤，研究表明，食管癌的组织发生起始于黏膜上皮基底细胞，由基底细胞单纯增生到不典型增生（轻→中→重度）再到癌变是一个互相连续而渐进的过程。其癌前性疾病包括贲门失弛缓症、食管裂孔疝、食管憩室、食管息肉、乳头状瘤和Barrett食管，在Barrett食管的基础上发生的食管腺癌（极少情况下为鳞癌）通称Barrett食管癌。

早期食管癌是指原位癌和早期浸润癌，后者指浸润固有层但未及肌层的黏膜内癌即TNM分期的Tis和部分T1。国际抗癌联盟（UICC）公布的临床病理分期，参见有关材料。此时未形成肿块，只是局部炎症引起食管黏膜糜烂及表浅溃疡，症状多由于这些



部位受到刺激引起食管蠕动异常或痉挛，主要是吞咽时产生一些异常感觉，如胸骨后烧灼感、刺痛或闷胀不适或剑突下及上腹部疼痛等，进食过热、粗糙或有刺激性食物时加重；食物通过时有滞留感或异物感，异物感部位常常与食管病变部位相一致；还有部分患者有间歇性乃至持续性的哽噎感；部分人有咽喉干燥与紧缩感；甚至可无症状。

浸润黏膜下层和固有肌层者为进展期食管癌（T1~T4）。进行性吞咽困难是中晚期食管癌最常见的症状，也是多数患者就诊时的主诉。出现明显吞咽困难时肿瘤常已累及整个管壁的2/3或更大范围甚或堵塞管腔。吞咽困难持续性存在，日趋加重。食管癌病变可引起食管腺和唾液腺黏液分泌增加，由于食管部分或完全梗阻，分泌物和食物等滞积在食管狭窄的上部引起反流症状。前胸、背部肩胛区持续性疼痛则是晚期食管癌患者的常见症状，提示食管癌已经向外浸润。长期的吞咽困难可使患者营养不良、脱水和消瘦。当癌肿或其转移灶侵及或压迫喉返神经时，导致声带麻痹而出现声音嘶哑；如同时还伴有发热，则要注意有无食管癌穿孔。该病的常见并发症多源于穿孔，如食管支气管瘘、肺脓肿、纵隔脓肿等，可致死亡。

3.5.2 病理

食管癌可发生于下咽部到食管-胃接合部之间的食管任何部位，根据X线、内镜、手术和病理检查，中段最多，下段次之，上段最少。

（一）早期食管癌病理

早期食管癌按其形态可分为隐伏型、糜烂型、斑块型和乳头型。

（1）隐伏型（occult type）：病变处黏膜略显粗糙，色泽变深，无隆起及凹陷。标本固定后无明显特征性表现。但用碘液涂染食管标本的黏膜表面，可清晰地显出边界清楚的病灶，显微镜下为原位癌。此型为食管癌的最早期。

（2）糜烂型（erosive type）：局部黏膜呈略凹陷的糜烂状病灶，边界清楚呈不规则的地图样，糜烂面呈细颗粒状，其切而病灶黏膜明显变薄。此型多为原位癌、黏膜内癌和少数黏膜下浸润癌。癌细胞分化较差，约占早期食管癌的1/3。

（3）斑块型（plaque type）：病灶区黏膜稍隆起1~2mm，表面粗糙不平呈橘皮样或颗粒状，呈灰白色，病灶边界清楚，斑块最大直径<2cm，切而较正常黏膜明显增厚，质地致密。少数斑块表面有轻度糜烂。显微镜下可见肿瘤浸及黏膜下层或黏膜肌层。此型是最常见的早期食管癌，约占1/2。

（4）乳头型（papillary type）：病灶处高起，呈乳头状、息肉状或结节状。病灶直径在1~3cm之间，突向管腔内，与正常黏膜分界清晰，表面有糜烂及炎性渗出。切面为灰白色均质状，可见肿物突向管腔内，同时向管壁内呈浸润性生长，通常侵入到黏膜下层。此型多为黏膜下浸润癌和黏膜内癌，偶有原位癌。此型少见。

（二）进展期食管癌病理

进展期食管癌的大体分型尚未统一。我国肿瘤工作者多年来不断研究探讨，对比观察大体标本和X线特点，将其分为5个类型。

（1）髓质型（medullary type）：肿瘤多累及食管周径的大部或全部，约有一半病例





超过5cm，癌组织主要向食管壁内扩展，管壁明显增厚，呈坡状隆起，表面有深浅不一的溃疡。瘤体切面呈灰白色如脑髓，为均匀致密的实体肿块。本型多见，恶性程度最高。

(2) 蕈伞型 (fungating type): 常常侵及食管壁一部或大部。癌灶呈蘑菇状或卵圆形突入管腔内，癌灶边缘隆起、外翻，界限明显，表面有溃疡，其底部有坏死和渗出物或食物覆盖。切片可见肿瘤已浸润食管壁深层。本型属高分化癌，预后较好。

(3) 溃疡型 (ulcerative type): 癌组织很薄，常累及食管壁一部分，形成一个较深溃疡，边缘稍隆起，底部穿入肌层或周围组织中，表面附有较多渗出物和食物。出血和转移较早，而发生梗阻较晚。

(4) 缩窄型 (scirrhous type): 病变处呈管状狭窄和梗阻，癌组织累及全周，向食管壁及两端发展，表面无溃疡或只有糜烂。切片示结构紧密，富于增生的结缔组织，多浸润食管肌层，有时穿透食管全层。出现梗阻较早，面出血和转移发生较晚，较少见。

(5) 腔内型 (intraluminal type): 呈圆形或卵圆形的肿物突向管腔内，无蒂或有蒂与食管壁相连，肿瘤表面常有糜烂或浅溃疡。

除上述分型外，临床还常见两型同时存在的混合型，另外尚有5%无法确定其类型。

在组织学分型上，食管癌通常分为鳞状细胞癌、腺癌和未分化癌：①鳞状细胞癌：我国食管癌90%左右为鳞状细胞癌，按癌细胞分化程度不同分为3级：Ⅰ级癌细胞分化良好；Ⅱ级癌细胞分化中等；Ⅲ级癌细胞分化较差。②食管腺癌：比较少见，一般占食管恶性肿瘤的1%~5%，多数来自腺导管，少数来自腺泡，亦可来自食管的胃黏膜异位症。食管腺癌组织学类型有单纯腺癌、腺鳞癌、囊性腺样癌、黏膜表皮样癌等。③食管未分化癌：发病率占同期食管癌的1%~2%，主要为小细胞未分化癌，而其中绝大多数为燕麦细胞型，其恶性度高、生长快，确诊时往往已有转移，预后较差。

3.5.3 内镜检查

目前食管癌各期诊断方法仍以临床症状、X线所见和内镜检查为主。早期食管癌以内镜检查为主，中晚期食管癌兼用内镜和X线检查。

内镜检查可在直视下观察食管黏膜病灶的形态、部位、边界、长度、狭窄程度、有无卫星病灶等；可进行食管黏膜碘染色，发现肉眼观察不到的早期癌病灶，对确定手术切除的范围和可能性大有帮助；可进行多点活检和组织学诊断研究；结合超声内镜 (EUS) 有助于发现早期病变，而且对食管癌的分级与TNM的分级的一致率可达85%，远高于食管CT。

(一) 早期食管癌的内镜表现

中晚期食管癌内镜下易于辨认，内镜的检查重点应放在识别早期食管癌上。内镜下早期食管癌与大体病理相似，可以分为充血型、糜烂型、斑块型和乳头型。其中充血型即相当于病理形态中的隐伏型，表现为病变处有小片状不规则的充血、发红、黏膜色泽潮红、质脆易出血等。其余三型内镜表现参见大体病理。检查中注意黏膜局部颜色改变，是否有局限性边界清楚的红色区域或白斑；是否有黏膜增厚、浑浊和血管





结构紊乱；是否有糜烂、斑块、结节和黏膜粗糙不规则等不同形态变化的早期癌灶。为了提高早期癌的诊断率，对食管黏膜的隆起性或凹陷性病变、黏膜色泽改变者均应做多活点活检或进行碘染色检查。

在20世纪60年代，日本内镜学会提出早期胃癌分型方案，后来也适用于早期食管癌。1992年3月，日本食管疾病研究会在《食管癌临床病理研究准则》中又进一步完善。根据早期癌灶形态分为表浅隆起型、表浅平坦型和表浅凹陷型。并将其简化为数字符号，即0-I、0-II和0-III型来表示。

0-I型：表浅隆起型，癌灶明显高出周围黏膜 $>1\text{mm}$ 。

0-II型：表浅平坦型，即隆起及凹陷均不显著，按其表现程度再分以下3个亚型：

IIa型：轻度隆起型，隆起高度 $<1\text{mm}$ 。

IIb型：平坦型，即隆起与凹陷均不明显，仅有少许色泽变化。

IIc型：轻度凹陷型，凹陷深度在 0.5mm 以内。

0-III型：表浅凹陷型，明显凹陷于正常黏膜，为较深的溃疡，病灶不超过黏膜下层，凹陷深度 $>0.5\text{mm}$ 。

0-IV型：无法分类型。

上述几种类型同时存在时称为混合型。如0-IIa+0-IIc，0-IIc+0-III型等。

(二) 进展期食管癌的内镜表现

进展期食管癌一般直径超过 3cm ，轻者表现为食管黏膜有局限或大片状糜烂灶或斑块状病灶，其间有大颗粒和乳头状突起病灶，但不造成明显狭窄，不影响食物通过；重者癌组织向管壁和管腔发展，形成狭窄和转移症状。内镜下参照日本Borrmann分类标准分5型：

(1) 肿块型亦称隆起型：呈息肉状样或蕈伞样隆起突入管腔，基底宽，与正常黏膜形成坡状，表面黏膜充血、糜烂或溃疡，周边黏膜浸润不明显。

(2) 溃疡型：病灶呈深溃疡，基底部污秽，表面不平，有出血，溃疡边缘不整齐，并有小结节样隆起，病变范围小于食管腔的 $1/2$ 。

(3) 溃疡浸润型：溃疡范围较大，界限不清大于管腔的 $1/2$ ，溃疡底覆白色污苔，溃疡周围浸润明显，食管僵硬蠕动差。

(4) 弥漫浸润型：肿块向周边黏膜浸润，病变与坏死溃疡交替出现，黏膜粗糙不平，质硬而脆，常致食管腔狭窄，甚至内镜不能通过，需事先扩张再下内镜。由于癌组织向黏膜下肌层生长，所以有时活检组织未能取到肿瘤细胞；高度狭窄时，盲目活检有穿孔危险，此时可用细胞刷行细胞学检查。

(5) 其他型：不能用上述形态描述的复杂病变，或两型共存，或形态特殊而不能分类，病理活检阳性。

3.5.4 经内镜常用诊断法

(一) 活检和细胞学检查

食管癌周围的黏膜可有明显的炎性反应，但此处的黏膜活检找不到癌细胞，甚至没有组织反应。如果多处活检（8~10处以上），并精心选取可能存在肿瘤的部位，活检





的真阳性率可高达80%~90%。

活检联合细胞刷或带鞘刷检查可使食管癌诊断的准确率增加。其方法是发现病灶后，先进行细胞刷检查，然后再做活检。细胞刷取部位应取在溃疡、糜烂和坏死区的凹陷处及其边缘上，以及病灶堤和周围组织上。食管癌浸润病变引起严重的食管腔狭窄者，活检取在近端堤上常为阴性；特别是前视式内镜检查时，活检钳是侧对病灶的，活检取材准确性不够理想，这种情况下，可用细胞学检查刷轻轻穿过狭窄部进行黏膜取样；有时可导引活检钳穿入狭窄管腔对狭窄部取样。但单纯细胞刷检查时可产生假阳性或假阴性。两者联合应用时才能有效地增加诊断正确性。

另一种方法是用一通过内窥镜放置的导线轻轻扩张狭窄并经荧光镜确认，然后沿可疑部位的全长重复进行活检和刷取。也可以用硬化治疗针头抽吸进行细胞学检查。

(二) 色素内镜检查

食管黏膜染色常用的方法有下列3种：

(1) 复方碘溶液 (Iugol's solution) 染色法：于内镜活检孔插入一塑料管，直视下喷洒1%~2%复方碘溶液3~5ml，待1min后观察黏膜的着色情况。正常食管黏膜被染成棕褐色，呈鱼鳞状，癌灶区不染色。原理是食管癌细胞内糖原含量较正常细胞为少，甚至消失，因而遇碘后不变色。本法有助于了解病变的性质及浸润范围。

(2) 甲苯胺蓝染色法：操作方法同上，用1%~2%甲苯胺蓝溶液。30s后用水冲洗，然后观察结果。细胞核DNA对甲苯胺蓝比细胞浆RNA具有更大的亲和力。不典型增生或癌肿常染成蓝色。本法对食管癌早期诊断有帮助。

(3) 亚甲蓝 (美蓝) 染色法：操作方法与复方碘溶液染色法相同。用0.5%~2%美蓝溶液，1min后用水冲洗，然后观察结果。肠化细胞、柱状细胞能摄取美蓝，鳞状上皮细胞则不能。因此可区别柱状上皮和鳞状上皮。食管癌常染成蓝色。

(三) 食管癌的超声内镜检查

超声内镜下食管癌显示为不规则的低回声结构，对比周围正常黏膜可以判断肿瘤侵犯食管壁的层次，纵隔淋巴结转移情况以及邻近器官组织破坏和侵犯的程度，从而为术前手术方式的选择和估计外科可手术性提供参考。另外，还可帮助鉴别食管黏膜下肿瘤，如食管黏膜下平滑肌瘤，表现为境界清晰的低回声肿块；当肿块内有坏死或大血管时可出现无回声结构。

3.5.5 贲门癌及其内镜表现

贲门癌指发生于贲门黏膜及贲门腺体的癌，主要指原发于或中心位于食管胃黏膜交界线 (齿状线) 以下2cm范围内的癌，主要类型是腺癌。有学者把它列为胃癌范畴，而有的则列入食管癌范畴。

早期贲门癌的内镜图像不典型，表现有：①贲门黏膜灰白色或呈斑片状充血，色暗红或潮红。②黏膜点状或小片状浅表糜烂或圆形或椭圆形表浅溃疡，上覆灰白色或灰黄色苔膜。③黏膜表面有单个小结节或小乳头状新生物，表面光滑，或同有点状糜烂及表浅溃疡，触之易出血。也可在表面糜烂的基础上呈小岛样隆起。④黏膜局限性水肿、微血管纹理不清、触之易出血、黏膜僵硬感，多与前述某些特点并存。



中晚期（进展期）贲门癌肿物已突入贲门腔和胃底贲门口区或累及食管下段，引起贲门开放不对称、狭窄，这时通过内镜反转法可以观察到肿物的特点。有时内镜不能通过狭窄区，有时小弯侧的病灶过于贴近内镜，不易发现病灶。其内镜图像有：①贲门黏膜苍白，皱襞消失，呈平板状；②贲门黏膜活动度受限，管壁僵硬，扩张度消失；③凸入食管腔的肿块，多位于一侧，表面呈菜花状或桑葚状，色苍白，易于出血，有时表面有糜烂；④大小深浅不一的溃疡。

食管癌与贲门癌的鉴别：一般来说，食管癌累及贲门、胃体部的较少，而贲门癌侵及食管的较多。当贲门口狭窄或开放不对称时，多半为贲门癌所致。如果表面黏膜未见异常，就要尽量将内镜通过贲门，从胃底倒镜观察贲门处，多可看到病变，行活检即可证实；如果因贲门口严重狭窄，无法通过内镜时，可在直视下对食管贲门连接部做活检，腺癌大多来自贲门，鳞状上皮癌大多来自食管。亦可联合应用钡餐X线摄片确定病灶部位及范围。



3.6 食管其他疾病

3.6.1 憩室

食管憩室指局部食管壁呈囊状或袋状膨出。根据与食管的相对位置，憩室可有3种形式：①憩室底朝上，口朝下与食管相连，其方向与食管平行；②憩室与食管成90°角；③憩室悬垂，即室腔的入口指向胃，食物很容易滞留于憩室腔内，而且不易排出。胃肠器械也容易偏离管腔进入憩室，所以引发的问题最多。这些形式可见于3种类型的食管憩室：上部食管（Zenker）、中部食管和膈上（刚好位于膈的上方）憩室。

（一）Zenker憩室

Zenker憩室也称颈食管憩室。典型的Zenker憩室是发生于环咽括约肌水平或其上方的突出的小囊，常见于成人。憩室的发病机制尚不清楚。开始表现的症状为吞咽困难，随时间推移逐渐加重。如憩室较大，有液体潴留的症状，如屏气或吸气时突然反流而产生窒息感。颈部可听到流水声。

钡剂食管造影可做出诊断，如果不格外注意环咽部位，Zenker憩室仍会被漏诊。内镜镜检查憩室口较难发现；直视式器械进入时，可不慎进入Zenker憩室，继续向前进入会导致穿孔，应拉回器械，直至看到食管腔，然后始终在直视下进镜。还有一种方法，内镜可沿导丝进入，此导丝经过置于胃内的导管放入，放入后移出导管，将导丝留在原位。

（二）中段食管憩室

中段食管憩室大多无症状，一般单发，但也可多发。病因尚不清楚，常伴有食管运动功能异常，属于“内压性憩室”。

（三）膈上憩室

膈上憩室往往伴有运动功能异常，如弥漫性食管痉挛和失弛缓症。此型憩室的症





状比中段食管型更多见，可单发或多发，常伴有狭窄或溃疡的食管炎。诊断根据X线片或内镜检查。在憩室的入口附近，胃食管接合部的入口呈颈状表现，所以即使在直视下，膈上憩室也可导致内窥镜进入胃腔困难，使内窥镜更容易进入憩室，故有穿孔的危险。

(四) 壁内憩室

壁内憩室不常见，又称腔内憩室症，食管腔内可见很多小的憩室。可能由炎症、食管念珠菌病及食管运动功能紊乱所致。常表现为吞咽困难。诊断通过钡食管造影，可显示多个外突的小囊或食管壁不规则，每个直径为1~2mm。病理学改变为扩张的黏膜下食管腺。内窥镜下，黏膜表现为颗粒状，且质脆，可见憩室的小的开口。

3.6.2 食管裂孔疝

食管裂孔疝 (hiatal hernia) 是指由于各种原因引起的腹腔内的组织或器官 (常见为胃) 通过膈肌食管裂孔或膈肌食管裂孔旁间隙进入胸腔的病变。临床分型方法较多，内镜下裂孔疝分为三种类型：滑动型裂孔疝、食管旁裂孔疝和混合型裂孔疝。

(一) 滑动型裂孔疝

滑动型裂孔疝是临床上见到的裂孔疝中最普遍的类型，特点是食管、胃连接部及部分胃通过食管裂孔上移入胸腔，表现胃黏膜可滑入食管腔内。临床发现不少中、重度的反流性食管炎伴有滑动型裂孔疝，但也有为数不少的食管裂孔疝不合并反流性食管炎，两者之间的关系有待研究。钡剂食管造影证实部分胃位于膈肌之上即可做出滑动型裂孔疝的诊断。

内镜下表现为在平静呼吸情况下，齿状线上移，位于膈压迹上2~3cm以上，距切牙小于38cm，疝常表现膈肌以上黏膜接合部以下的囊样区，接合部是开放的，内窥镜检查者可通过该部位看到裂孔疝的囊腔内。内镜后屈看胃底贲门时，正常情况下，内镜被周围的贲门组织紧裹；有滑动裂孔疝时，在镜身周围有一个明显的空间，贲门口开大，另外可发现His角变钝，胃底变浅等征象。疝内可见小溃疡，如果溃疡出现在裂孔疝与胃的其他部分交界处，则称之为“骑跨性”溃疡。

根据其程度分为3种：轻度：齿状线上移2~3cm。大约1/3合并食管炎，食管黏膜白色浑浊、粗糙。属于色调变化型。中度：齿状线上移4cm，60%合并食管炎伴糜烂或溃疡形成。重度：齿状线上移6cm，伴反流性食管炎Ⅲ级或Ⅳ级，有溃疡形成，可伴有管腔狭窄。

(二) 食管旁裂孔疝

食管旁裂孔疝比滑动型裂孔疝少见，常伴有明显的临床症状。这种疝大多为胃囊通过食管旁间隙进入胸腔形成，其特点是疝囊位于食管下段旁，贲门仍在正常位置。患者表现为餐后胸部胀满，也可出现吞咽困难、出血和胸部不适；可引起阻塞、溃疡、梗塞性窒息，常无胃食管反流。内镜在胃底做反转观察可见胃底贲门旁有一个轮状凹陷，即为突入胸腔的疝囊。内镜检查会遗漏疝囊内的部分，且不易定位主胃腔，但是有助于发现疝内溃疡、出血。这种疝的诊断有赖于放射线检查。

(三) 混合型裂孔疝



齿状线上移的滑动型裂孔疝与旁型食管裂孔疝同时存在，表现为食管下段外侧的疝囊以及与食管连接的贲门部均位于膈上。

当内镜检查高度怀疑裂孔疝时应行X线钡餐检查以确诊。

3.6.3 贲门失弛缓症

贲门失弛缓症 (achalasia) 是最早为人们发现的食管运动障碍性疾病。主要是由于食管下括约肌 (LES) 松弛障碍及食管缺乏蠕动，食物通过受阻。临床上主要表现为吞咽困难、食管反流、胸部不适或胸痛，严重者可伴有体重减轻。

该病病因仍不清楚，认为与病毒感染、遗传、情绪与精神等因素有关，结果是食管下括约肌松弛障碍以及食管缺乏蠕动。最主要的病理变化是LES和食管壁肌层神经丛发生变性，神经节细胞减少或消失。超声内镜研究提示：贲门失弛缓症的患者LES的肌层肥厚，这种平滑肌的改变目前认为是继发于神经病变之后。

常规胸片显示纵隔增宽，可见食管内的气-液平面，表明食管明显扩张，液体滞留；食管钡餐检查时，钡剂停留在食管内或见少许钡剂间断性流入胃内，LES并不随吞咽出现松弛，食管体部扩张，重者呈乙状弯曲，食管远侧光滑、变细，呈鸟嘴状，有时可伴有憩室。X线钡餐检查为本症的基本检查方法。食管压力测定可支持贲门失弛缓症的诊断。

内镜下食管部扩张无蠕动，或弯曲变形，可伴憩室样膨出，有时可观察到食管皱襞聚集呈多个环形收缩（即所谓“食管玫瑰花结”）；其内可滞留液体或食物残渣，吸引滞留物后，见食管黏膜肥厚、发白，严重者食管充血、糜烂。LES持续关闭，贲门痉挛不开放，推送内镜时虽有阻力，但不难进入胃内，此时应使用反转内镜的方法仔细检查贲门和胃底部，因为有些肿瘤可引起酷似贲门失弛缓症样的临床表现；如内镜不能通过贲门进入胃内，阻力非常大，很可能LES有狭窄或新生物。遇有食管内存留多量残食和液体时，应设法引流，仔细观察有无合并食管癌。超声内镜检查可以发现黏膜下肿瘤，对鉴别食管贲门失弛缓症和肿瘤有很大价值。

内镜下可通过探条扩张器或气囊扩张器治疗，扩张后有穿孔的可能，所以必须密切观察；经内镜或超声内镜注射肉毒杆菌毒素不良反应少，有效率高。

3.6.4 食管异物

患者病史清楚，有意或无意吞服异物，造成吞咽困难及胸骨后不适。异物主要停留在上段食管，第一与第二狭窄之间较多见；也可以停留在某些病理改变部位，如肿瘤、憩室、狭窄等；当然，还可以嵌塞于贲门失弛缓患者的食管内。可以通过胸部、颈部X线检查确定异物的确切位置。

内镜检查时应格外小心，有些比较锋利的异物可能划伤食管壁以及内镜，因此进镜要缓慢、轻柔。见到异物应仔细观察，尽量看清异物的形态。常见的无创伤性的异物有钱币、纽扣、果核、大肉块等；创伤性的异物有打开的别针、玻璃片、鱼骨、鸡骨、假牙等。这些异物应取出、裂解或融化，而不能向下推入胃腔，盲目地推下异物可造成食管黏膜撕裂或穿孔。具体取出方式，应根据异物的形态、大小酌情处理。要





注意在取出过程中不要掉入气管内；取出锐利坚硬异物要谨慎，避免损伤食管壁。可以使用外套管（over-tube）取异物：将套管套在内镜外，插入内镜，用圈套器或抓拿钳钳住异物，然后将内镜连同异物一同拉入套管内，取出内镜和异物。在取出过程中，套管可以保护食管黏膜免受锋利物体的损伤，保护气道，内镜可快速反复地插入食管，减少患者不适。其他取异物的设备有抓拿钳、网篮（碎石篮），可根据异物的形态选用这些设备。

异物取出后，通常可以找到阻塞的原因，当然，由异物本身引起的阻塞取出后就解除。

3.6.5 食管贲门黏膜撕裂症

由于饮酒等因素引起剧烈恶心、呕吐而致胃-食管连接部线状撕裂，称之为食管贲门黏膜撕裂症（Mallory-Weiss syndrome），这是一种常见的发生上消化道出血的原因。常为纵行的非穿透性黏膜撕裂，深度不超过黏膜下层，偶达肌层。

急诊内镜检查是最可靠的诊断方法。大多数在内镜检查时可见食管-胃连接部有一线状纵行裂痕，似浅表线状溃疡，偶尔呈星形，撕裂一般几毫米宽，长可达数厘米，可表浅或较深，多数已自然停止出血，常有血凝块覆盖，裂痕周围黏膜充血、水肿，当撕裂累及血管时，可见到活动性渗血，甚至出血很严重，有时可见局部血肿。若超过48~72h，裂伤已近愈合而不易发现。较小的裂口易于漏诊，可反复数次推进、退出内镜，仔细观察贲门四周黏膜，尤其是小弯处，退镜比推镜和倒镜时更易发现。

大多数患者出血可自行停止。内镜下可在撕裂区直接喷洒1:10 000的肾上腺素、去甲肾上腺素（8mg/100ml）、凝血酶2 000~5 000u或5%~10%孟氏液，直至显性出血停止。周部电凝止血、加热探头止血或激光光凝治疗效果均较好，注意防止穿孔。



4

胃疾病



4.1 胃解剖

4.1.1 胃的形态

胃处于食管末端和十二指肠球部之间，是消化道最膨大的部分，形如袋状，其大小和形态因胃充盈程度、体位及体型等而异。成年人胃在中等度充盈时，平均长度（胃底至胃大弯下端）为25~30cm，胃容量约1500ml。胃有两个开口，其上端与腹段食管相连处称贲门，贲门相当于第11胸椎的高度，是胃唯一比较固定之处；下端与十二指肠相连的部分为幽门，位于第1腰椎下端右侧距中线2cm处，标志为幽门前静脉。靠近腹壁侧为前壁，相对处为后壁。前后壁相连处是呈弯曲状的小弯和大弯，小弯凹向右上方，全长12~14cm，是胃癌最常见的部位，其最低点弯曲成角状，称角切迹，是幽门窦与胃体划分的界限，也是内镜下最易找到的解剖标志。大弯凸向左下方，起始于贲门切迹（胃大弯与食管左缘相连接处呈锐角相交，叫贲门切迹），终于幽门口平面，全长36~42cm，是胃小弯的3~5倍。在内镜检查时，患者取左侧卧位，此时空腹胃液主要积存在胃体大弯处，形成黏液湖。由贲门切迹向左作一条水平线，此线以上部分为胃底部，是胃的最上部分；此线下方至胃角切迹相对胃大弯略扩大部分作斜线之间的部分为胃体部，是胃的最大部分；斜线右侧至幽门为幽门部。在大弯侧距幽门与十二指肠交界处2~3cm的部位有一浅的切迹，称为中间沟。由中间沟作一条幽门纵轴垂直线，即将幽门部分为两部分：左侧部分较为扩大，称幽门窦；右侧部分呈长管状，管腔变窄，称幽门管。幽门窦通常居胃的最低部，幽门管长2~3cm。胃溃疡和胃癌多发生于胃的幽门窦近胃小弯处。临床上所称的“胃窦”即幽门窦，或是包括幽门管在内的幽门部。

4.1.2 胃的毗邻

胃位于上腹部，约4/5在中线的左侧，1/5在中线的右侧。其位置与形态在不同个





体间差别十分明显。其大部分在左季肋区，包括贲门部、胃底和胃体的大部分，约占全胃的3/4，仅有1/4即胃体小部分和幽门部位于腹上区。胃上方毗邻膈穹，下方（即胃大弯）紧靠横结肠上缘，左缘有一部分与膈及胸廓毗邻，右缘为左半肝所遮掩。胃前壁相邻器官有肝、膈和腹前壁；右半侧包括胃小弯为肝所覆盖，左侧上半部为膈肌覆盖，左侧下半部直接与腹前壁相接触，与腹前壁相邻处常称为游离面，此处常随呼吸而上下移动。胃后壁有小网膜囊前壁的一部分，膈腹膜与胰、横结肠、左肾上腺、左肾上极、脾及其系膜以及膈脚等结构相毗邻，所谓胃床即指上述这些器官。胰腺与胃后壁关系较密切，故胃后壁溃疡易与胰腺粘连，有时穿入胰腺称为穿透性溃疡。胃大弯紧靠横结肠上缘，因而胃大弯部的恶性肿瘤或转移到淋巴结的肿瘤常侵及横结肠。

4.1.3 胃壁的结构

胃腔黏膜呈粉红色或红褐色，柔软。胃黏膜和黏膜下层形成许多高低不一的突起，空腹时表面呈皱褶状，即皱襞，扩张时变平，仅小弯处有4~5条纵行皱襞，较为恒定，其间的纵沟为胃道。胃黏膜在幽门形成环行皱襞，突向腔内，称幽门瓣。胃黏膜表面遍布不规则分布的小沟，小沟相互连成网状，网眼中的胃黏膜呈小丘样隆起，称胃小区，是胃黏膜表面肉眼可见的最小解剖单位，平均直径1.5~3mm，最大者可达6mm。若用放大镜观察，胃小区表面有许多小凹陷，称胃小凹（胃小窝），又称胃的微细结构，是胃腺开口之处。胃壁的组织学结构与消化管其他部位相同，分为4层：黏膜、黏膜下层、肌层和浆膜。

(1) 黏膜层：此层由单层柱状上皮、固有膜和黏膜肌层所构成。胃上皮在胃小凹处凹入，在小凹底与胃腹细腺相连。上皮细胞表面覆盖着从细胞释放出来的黏液，黏液具保护上皮细胞免受胃内高浓度盐酸和胃蛋白酶损伤的作用。黏膜面有层为上皮至黏膜肌间的疏松结缔组织，由胶原纤维、网状纤维、血管、淋巴管等组织组成，其间散在少量淋巴细胞。黏膜肌层由2~10层平滑肌纤维构成，以此与黏膜下层分界。固有腺体以其部位不同，常分为3种：贲门腺、胃底胃体腺和幽门腺。根据上述腺体分布，胃黏膜可分为贲门腺区（食管胃连接处以下1~3cm）、胃底胃体腺区（覆盖胃底胃体）和幽门腺区（覆盖胃窦和幽门）。以上各区胃黏膜交界处均有一移行带，幽门腺与胃窦胃底胃体腺区的移行带随年龄增长而向胃体上移，尤以小弯处明显。

(2) 黏膜下层：由疏松结缔组织、血管、淋巴管及纤维组织等构成。

(3) 固有肌层：胃的肌层是食管肌层的延续，分内斜、中环及外纵3层。中层环形肌在贲门及幽门部形成括约肌。

(4) 浆膜：为疏松的结缔组织，内含血管、淋巴管和神经纤维，表面被覆腹膜间皮细胞。浆膜与腹膜、网膜相连。

4.1.4 正常胃黏膜的内镜像

(1) 黏膜和皱襞：正常胃黏膜呈均匀的橘红色，黏膜光滑、柔软、细致。黏膜表面附有一层透明的黏液，湿润面有光泽，有一定的半透明度，但不能使黏膜下血管显露。端部接近胃黏膜时色泽更加清晰，远离胃黏膜时则呈暗红色。胃黏膜的颜色可部





分地反映出血红蛋白的情况，但并不确切，因为黏膜的颜色随内镜端部与黏膜之间的距离而变化，也随光线投射角的不同而有所变化。

胃黏膜形成很多折皱，称皱襞。皱襞迂曲婉转互相平行靠拢，自贲门部沿着胃长轴趋向幽门，达窦部时变细并消失。胃体大弯处皱襞最明显，前后壁较少，胃小弯处则很少，窦部一般见不到皱襞。胃底部皱襞粗大、曲折、靠得很紧，呈明显的脑回状。胃静息状态除胃底外，前后壁相接触，胃腔容量仅约50ml。当注气后，胃腔扩张，胃壁随之伸展，皱襞变浅，有的皱襞相互分开而变细变平，有的皱襞随之消失，没有消失的皱襞则在黏膜上产生阴影，在这些阴影里有时也隐藏着局限性病变。

(2) 蠕动波：胃的蠕动起自于胃体上中部的大弯侧，并向下推移至胃窦，消失于幽门，有的蠕动中途消失，一般每分钟蠕动3~4次。蠕动的强弱因人而异，有强有弱，窦部的蠕动收缩较体部强，有时强力收缩使窦部皱襞变得粗大，呈蔷薇花状，形似幽门，故称“假幽门”，或使幽门呈星状，即皱襞向周围放射状散开。但蠕动过去后即消失。胃体上部及胃底部亦有收缩和舒张，但没有蠕动出现。

(3) 黏液湖：内镜检查时（患者取左侧卧位）体位最低处为胃底，镜下可见存留于此的透明、清亮的胃液，量约30ml，称黏液湖或黏液池，主要成分是由黏液细胞分泌的可溶性黏液。若有胆汁反流入胃，黏液湖呈黄色或黄绿色；也可见咽下的唾液，呈白色泡沫状。

另外，除胃底可见细血管外，正常情况下见不到黏膜血管。当注气过多时，黏膜变薄，可能见到黏膜血管网。



4.2 胃炎

胃炎 (gastritis) 指任何病因引起的胃黏膜炎症，通常包括上皮损伤、黏膜炎症反应和上皮再生3个过程。临床上又将仅有上皮损伤和细胞再生过程称为胃病 (gastropathy)。胃炎是最常见的消化道疾病之一，大多数胃炎患者无特异性症状，诊断主要依靠内镜检查和病理组织学检查。由于胃炎的病因、病理改变和临床表现不一，迄今为止，胃炎的分类和命名仍未统一，这里按急性胃炎、慢性胃炎和特殊类型胃炎或胃病介绍。

4.2.1 急性胃炎

急性胃炎 (acute gastritis) 系由多种病因引起的胃黏膜急性炎症。临床常急性发病，可有明显上腹部症状。内镜检查可见胃黏膜充血、水肿、出血、糜烂、浅表溃疡等一过性的急性病变。这些病变也可同时累及食管和十二指肠黏膜。多数患者有明确的病因，如急性应激、化学性损伤（如药物、乙醇、胆汁、胰液）和急性细菌感染等。

按照病理改变不同急性胃炎通常分为急性单纯性胃炎、急性糜烂出血性胃炎、特殊病因引起的急性胃炎如急性腐蚀性胃炎、急性化脓性胃炎等。临床上，细菌及其毒素引起的急性单纯性胃炎最为常见；非甾体类抗炎药物 (non-steroid anti-inflammatory drug, NSAID) 和急性应激引起的多表现为急性糜烂出血性胃炎，又称急性胃黏膜病变。





(acute gastric mucosal lesion, AGML), 是重要的临床类型。

(一) 急性单纯性胃炎

急性单纯性胃炎可由化学因素(如NSAID、烈酒)、物理性刺激(过烫或刺激性食物)或细菌及其毒素(常见有沙门菌、葡萄球菌、嗜盐菌等及其产生的毒素)引起。

内镜下胃黏膜明显充血、水肿, 有时有糜烂及胃黏膜出血点、斑, 黏膜表面覆盖厚而黏稠的玻璃样炎性渗出物或黏液。

(二) 急性糜烂出血性胃炎

通常由非甾体类消炎药物和急性应激引起, 又称急性胃黏膜病变。临床上轻重不等, 可无症状或消化道大出血, 是上消化道出血的常见病因之一, 发病率仅次于消化性溃疡。

急诊内镜检查可见胃黏膜呈多发性糜烂和浅表性溃疡, 常有点状、片状或线状出血, 病变多见于胃底及胃体, 但胃窦也可受累, 有时也可延伸至食管、十二指肠和空肠, 呈弥漫性或局限性。糜烂病灶数量、大小不一, 底部常有活动性出血或为血块所覆盖; 有些病例见弥漫性渗血而无肉眼可见的糜烂。如糜烂病变涉及小动脉或曲张的静脉, 可引起大量出血。糜烂可呈两种形态: ①完全性糜烂: 病变多呈圆形或类圆形黏膜隆起, 糜烂中心为灰白色坏死物覆盖, 边缘隆起、充血。②不完全性糜烂: 病变位于平坦黏膜上, 呈点、片、线状或不规则形, 其中心为红色新鲜出血或棕红色陈旧性出血, 伴白苔或黄苔。糜烂常为多发性, 亦可为单个。

(三) 急性腐蚀性胃炎

急性腐蚀性胃炎由服入腐蚀剂如强酸、强碱或其他腐蚀剂等引起。在急性期禁行内镜及X线检查, 以免诱发食管和胃穿孔。随着内镜的广泛应用和操作技术的不断改进, 目前认为只要操作时注意, 穿孔的危险性是很小的。内镜检查可为临床治疗和判断预后提供依据, 例如当发现黏膜有坏疽时(呈棕黑色), 提示有手术的指征; 如无坏疽时则宜采用内科治疗, 并定期复查。有人认为应在服腐蚀剂后的12~24h行内镜检查, 5d后不应行内镜检查, 因为此时食管壁最薄, 有增加穿孔的危险。由于早期内镜检查只能发现是否有黏膜损伤, 因此内镜检查不作为常规手段。后期, 可行内镜检查了解胃黏膜病变情况。

内镜下病变部位黏膜充血、水肿、渗出、糜烂、溃疡和变色, 黏膜外观的变化随腐蚀物质的不同而异, 服硝酸、草酸及铜化物后, 黏膜呈黄色或绿色; 服硫酸及浓盐酸后黏膜发黑; 服苛性钠或碱液后, 黏膜呈透明性肿胀。黏膜损伤可分3度: 轻度损伤时出现局灶性和带状红斑; 中度可见少数溃疡、充血和出血; 重度可见多处糜烂, 广泛黏膜层坏死, 伴有深溃疡时, 常发生大出血。

(四) 急性化脓性胃炎

急性化脓性胃炎亦称急性蜂窝织胃炎, 是罕见的严重胃炎, 往往是由于葡萄球菌、肺炎链球菌、结核杆菌或大肠杆菌等侵入胃壁引起的化脓性炎症, 多继发于全身其他部位的感染。一般认为急性化脓性胃炎是内镜检查的绝对禁忌证。若冒险做内镜检查的话, 在内镜下可发现急性蜂窝织胃炎, 呈现巨大而发紫的黏膜皱襞, 质地松软, 病变常位于胃窦和胃体的下部。



内镜下急性胃炎分型有多种，表4-1是木村健对急性胃炎在内镜下分型，有人认为，AGML属前4型，应用起来很方便，相当于悉尼分类中的红斑型、平坦糜烂型和出血型胃炎。

表4-1 急性胃炎的内镜分型（木村健）

病型	内镜所见
急性充血性胃炎	黏膜水肿、发红
急性出血性胃炎	出血源不明确的渗出性出血
急性糜烂性胃炎	无出血的白苔，发红性凹陷
急性出血糜烂性胃炎	凹陷伴出血
急性溃疡	急性溃疡之所见

4.2.2 慢性胃炎

慢性胃炎（chronic gastritis）是指不同病因引起的胃黏膜的慢性炎症或萎缩性病变，临床上十分常见，胃镜检出率高达80%以上，随年龄增长萎缩性病变的发生率逐渐增高。

一、分类

1947年Schindler根据半屈式内镜所见和胃黏膜盲目活检的结果，将慢性胃炎分为浅表性、萎缩性和肥厚性3类。

1973年Strickland等提出萎缩性胃炎可根据病变部位分为A、B两型。A型胃炎萎缩性病变主要发生在胃体，由自身免疫引起，常发展为恶性贫血。B型胃炎炎症和萎缩性病变在胃窦部，而胃体黏膜基本正常，其发病机制与幽门螺杆菌（H.Pylori）感染和化学损伤（如胆汁反流、非皮质激素类消炎药、吸烟及嗜酒等）有关。

1983年全国慢性胃炎座谈会将其分为慢性浅表性、萎缩性和肥厚性胃炎。

1988年Wyatt等将慢性胃炎概括为A（autoimmune，自身免疫性）、B（bacterial，细菌性）和C（chemical damage，化学损伤）3型。

1990年第九届世界胃肠病学会议上提出了新的胃炎分类法，称悉尼系统分类法，并于1996年得到更新，它由组织学分类法和内镜分类法两部分组成，组织学分类以局部解剖学为核心，将胃炎分为3大类：急性胃炎，慢性胃炎，特殊类型胃炎。加上前缀病因学诊断和后缀形态学描述，并对慢性炎症、中性粒细胞的活动度、腺体萎缩、肠上皮化生和幽门螺杆菌感染密度等变量分别给予分级。内镜部分以肉眼观察进行诊断，确定7种内镜下的胃炎诊断，包括充血渗出型、平坦糜烂型、隆起糜烂型、萎缩型、出血型、反流型和皱襞增生型（表4-2）。





表 4-2 慢性胃炎悉尼分类法

组织学部分		内镜部分	
病因学(前缀)	局部解剖(核心)	形态学(后缀)	(1)部位:胃窦炎、胃体炎、全胃炎
病因	(1)急性胃炎、慢性胃炎、特殊类型	(1)可分级的变量:炎症、活动性、萎缩、肠化生、Hp感染	(2)描述词语:红斑、水肿、脆性、渗出、平坦糜烂、隆起糜烂、结节形成、皱襞肥大增生、皱襞萎缩、血管透见、壁内出血点
致病相关因素如胆汁反流、Hp感染等	(2)胃窦炎、胃体炎、全胃炎	(2)不可分级的变量:非特异性、特异性	(3)内镜分型:红斑/渗出、平坦糜烂、隆起糜烂、萎缩、出血、反流、皱襞增生
程度分级:无、轻、中、重			

2000年中华医学会消化分会在井冈山举行了慢性胃炎研讨会,结合悉尼慢性胃炎分类系统提出了共识意见,结合临床、内镜和病理组织学结果将慢性胃炎分为浅表性、萎缩性和特殊类型胃炎3类(表4-3)。

表 4-3 慢性胃炎分类:2000年井冈山全国慢性胃炎研讨会分类

胃炎分型	病因	胃炎同义语
浅表性	H. Pylori、其他因素?	非萎缩性、慢性胃窦炎、间质性/滤泡性、高分泌性、糜烂性
萎缩性		
自身免疫性	自身免疫	A型胃炎,胃萎缩、弥漫胃体性、恶性贫血相关性
多灶萎缩性	H. Pylori、饮食因素、环境因素?	B型胃炎,化生性、弥漫胃窦萎缩性
特殊型		
化学性	化学性刺激 胆汁性 NSAID 其他因素?	反应性 反流性 NSAID性
放射性	射线损伤	
淋巴细胞性	原发性?免疫反应性 麦胶 药物性 H. Pylori	痘疹样(或疣状)胃炎(内镜) 乳糜泻相关性
非感染性	Crohn病	
肉芽肿性	结节病、Wegner肉芽肿、其他血管炎病、异物性、原发性	孤立肉芽肿性
嗜酸细胞性	食物过敏、其他过敏原	过敏性
其他感染性疾病	细菌(非 H. Pylori) 病毒、霉菌、寄生虫	蜂窝织炎性



二、慢性胃炎的内镜诊断标准

(一) 慢性胃炎内镜下的基本表现

(1) 渗出：指黏膜上有病理性黏液分泌增多，附着在黏膜表面不易脱落，用水冲洗后可见黏膜表面发红或糜烂。需要与咽下的黏液或十二指肠反流的黏液相鉴别：咽下或反流的黏液含有较多气泡，可以随胃壁蠕动面移动，易冲洗。

(2) 黏膜脆性：指轻微触碰即发生出血点或出血斑。

(3) 红斑：在橙黄色黏膜背景上出现红色充血区，呈红色点状、片状或条状，或较弥漫发红，一般黏膜较平整。根据发红区与背景区的分布情况，又可进一步描述为红白相间以红为主、红白相间或红白相间以白为主（多为萎缩性）。

(4) 水肿：黏膜反光增强，稍苍白，肿胀感，胃小区结构显著。

(5) 皱襞增生：指皱襞隆起、肥厚、充气后皱襞不能展平。根据其皱襞直径的粗细程度分为3度：①充气后皱襞直径为5mm为轻度；②5~10mm为中度；③>10mm为重度，重度也称粗大皱襞，多发生在胃体。

(6) 黏膜不平：可呈细颗粒状（或称轻度），粗颗粒状或铺路石状（或称重度）。

(7) 黏膜出血：可呈散在点状、斑状或片状出血斑，甚至可见到向腔内渗血。

(8) 黏膜下出血：是由黏膜下的小血管出血引起的，呈斑点状，类似麻疹病的皮疹，也可呈条状或片状，有时溢出黏膜，可以根据出血点的分布分级：①出血点散在分布为轻度；②中度者黏膜出血更多（>10处），且伴有黏膜水肿；③大面积出血或累及大部分胃黏膜为重度。

(9) 肠上皮化生：慢性浅表性胃炎有小部分病例可伴有肠化，多为小肠型。肠化为炎症修复引起，肠化细胞具有肠黏膜的某些性质。肠化可分为平坦型和隆起型。平坦型肠化黏膜不平，呈灰白色鳞片状或点状，隆起型肠化常呈局灶性扁平隆起，灰白色，近看表面粗糙呈绒毛状。用0.1%~0.5%美蓝直视下喷洒，1~2min后用水清洗，因肠上皮有吸收功能，染为蓝色，可有助于诊断。当然，萎缩性胃炎也可伴有肠化。

(10) 糜烂：黏膜上皮完整性受损引起的浅表凹陷称糜烂，其表层黏膜剥脱，大的成片，可达1cm左右，小的如针尖，表面常覆薄白苔，白苔周围有红晕。可分为2型：①隆起型：指在黏膜上出现的丘状隆起，顶端呈脐样凹陷，可被覆暗褐色血痂或白苔，多发生在胃窦部黏膜皱襞顶端，也称痘疮样糜烂或疣状糜烂；②平坦型：糜烂面基本与周围黏膜水平一致，表面多不光滑，可被覆褐色或白色分泌物，糜烂常位于皱襞顶部，也可呈横行分布，可在几天内愈合。糜烂分3级：少数散在为轻度，多发为中度，广泛多数为重度。

(11) 颜色改变：正常黏膜呈橘红色。黏膜萎缩时呈灰、灰白、灰黄或灰绿色，同一部位深浅可不一致，境界常不甚清晰，范围可大可小。萎缩范围内也可残留红色小斑，呈现红白相间，以白色为主。

(12) 黏膜变薄血管透见：正常胃黏膜只在胃底及胃体上部可以看到血管，其他部位着不到血管，萎缩初期可见到黏膜内小血管；重者可见到黏膜下的大血管，如树枝状，暗红色，有时犹如在黏膜表面上，易与皱襞相混：前者的走行方向与胃的长轴垂直。有些萎缩性胃炎在萎缩同时伴有黏膜代偿性增生，增生的黏膜变厚，黏膜下血管则不易看





到。观察血管时要掌握好胃内压力。根据试验连续注气2 000ml，患者若无暖气，胃内压力可达20mmHg，此时正常胃黏膜也可以显露小血管网，特别是胃底部更易显露。胃内压力在10~15mmHg时轻、中、重三型萎缩性胃炎均能显露血管；5~10mmHg时，仅中、重型可显露；0~5mmHg时，仅重型显露。故胃内注气量以1 000ml最为合适。

(13) 黏膜粗糙不平和黏膜皱襞变细或消失：由于萎缩、增生，加以肠上皮化生，黏膜常常明显粗糙不平或呈结节状或鳞片状凸凹不平；黏膜皱襞变细或消失主要表现在胃体部，萎缩程度可分3级：皱襞变细为轻度；皱襞消失为重度；介于两者之间为中度。

三、井冈山慢性胃炎的内镜诊断

内镜下慢性胃炎分为浅表性胃炎（又称非萎缩性胃炎）和萎缩性胃炎，如同时存在平坦糜烂、隆起糜烂或胆汁反流，则诊断为浅表性胃炎或萎缩性胃炎伴糜烂或胆汁反流。

(1) 病变的分布和范围：胃窦、胃体和全胃。

(2) 诊断依据：①浅表性胃炎：红斑（点、片、条状），黏膜呈颗粒状，出血点/斑；②萎缩性胃炎：黏膜粗糙不平，黏膜血管显露，色泽灰暗，皱襞细小。

(3) 诊断书写格式：除表明胃炎类型和分布范围外，对病因也应尽量描述。

需要指出的是，在临床实践中，多数内镜医生仍习惯于将慢性胃炎根据其内镜基本表现分为慢性浅表性、慢性萎缩性及慢性糜烂性胃炎3种基本类型。凡符合基本表现(1)~(10)中任何一项者即可诊断为慢性浅表性胃炎，单纯型具有(1)~(9)；糜烂型具有(10)；具有基本表现之(11)~(13)者则为慢性萎缩性胃炎。

四、悉尼分类系统的内镜诊断

该系统的内镜分类是对胃黏膜炎症、特征如水肿、充血、黏膜易脆、渗出、扁平糜烂、隆起糜烂、皱襞萎缩或增粗、结节状、黏膜下血管显露、黏膜内出血点等进行分级描述。根据内镜检查所见将其归纳为充血渗出性、平坦糜烂性、隆起糜烂性、萎缩性、出血性、反流性及皱襞增生性7种类型。悉尼系统的内镜分类法虽容易理解，也不是很难掌握，但需各项资料齐全，因此并不容易应用。此分类法与目前我国广泛应用的分类法有很多不同，因悉尼系统分类法是国际上重要的分类法，在此介绍，以供参考。

各型胃炎内镜诊断标准简介如下：

(1) 红斑/渗出性胃炎：最常见，镜下有点片状红斑，黏膜细颗粒状，光泽消失，伴有点状渗出，有时可见轻度的脆性增加，多发生于胃窦部，也可以是全胃炎，可以分为轻、中、重度3级。

(2) 平坦糜烂性胃炎：主要表现为平坦糜烂，多以胃窦为主，也可全胃分布。偶尔糜烂灶可沿黏膜皱襞分布或与局灶红斑呈线状分布，可以分为轻、中、重度3级。

(3) 隆起糜烂性胃炎：隆起糜烂为主要表现，以胃体为主，也可以胃窦为主或全胃分布，根据病变的数目可分为轻、中、重度3级。

(4) 萎缩性胃炎：在少量充气时，可见黏膜血管显露，皱襞变平甚至消失，有肠化生时表现为灰白色小斑块，近距离观察呈绒毛样。根据血管透见的情况分为轻、中、





重度3级。

(5) 出血性胃炎：散布淤点、淤斑或渗血。一般按出血斑的多少分级。

(6) 反流性胃炎：黏膜皱襞有红斑、水肿，胃腔内有胆汁，幽门附近黏膜呈牛肉样红色，皱襞明显水肿，甚至呈息肉样。也可按轻、中、重度分级。

(7) 皱襞增生性胃炎：黏膜皱襞肥厚增粗，充分充气后不能完全展平。Ménétrier病时胃腔内可见大量黏液。促胃液素瘤时可见胃小区明显增大，胃腔内有大量稀薄分泌物。肥厚增生性高分泌性胃炎在肥厚皱襞上见不规则潮红，表面不规则的色素脱失，失去光泽。

五、慢性胃炎的病理诊断标准和分类

(一) 活检取材

(1) 用于研究时，希望根据悉尼系统的要求取5点标本：①距幽门环2~3cm的幽门窦部小弯及大弯2点；②距胃角4cm的小弯及距贲门8cm的大弯2点；③胃角部1点。对可能或肯定存在的病灶要另取。标本要足够大，达到黏膜肌层。

(2) 用于临床时，建议取2~3块，胃窦小弯1块（和大弯1块）和胃体小弯1块。

(3) 不同部位的标本须分开装瓶。

(4) 须向病理科提供取材部位、内镜所见和简要病史。

(二) 特殊染色

(1) 炎症明显而H.Pylori在正常HE染色下观察不到时，可以用Giemsa染色或Centa染色、银染色、免疫染色以行鉴定。

(2) 对于肠化如认为有必要，可作AB-PAS和HID-AB染色。

(三) 组织学分级标准

有5种形态学变量要分级（H.Pylori、慢性炎症、活动性、萎缩和肠化）分为无、轻度、中度和重度4级（或0、+、++、+++）。分级方法用下列标准和/或悉尼系统直观模拟评比法并用。

(1) H.Pylori：观察胃黏膜黏液层、表面上皮、小凹上皮和腺管上皮表面的H.Pylori。无：特殊染色片上未见H.Pylori；轻度：偶见或小于标本全长1/3有少数H.Pylori；中度：H.Pylori分布超过标本全长1/3而未达2/3或连续性、薄而稀疏的存在于上皮表面；重度：H.Pylori成堆存在，基本分布于标本全长。肠化黏膜表面通常无H.Pylori定植，所以标本全长要扣除肠化区。

(2) 活动性：慢性炎症背景上有中性粒细胞浸润。轻度：黏膜固有层有少数中性粒细胞浸润；中度：中性粒细胞较多存在于黏膜层，可见于表面上皮细胞、小凹上皮细胞或腺管上皮细胞间；重度：中性粒细胞较密集，或除中度所见外还可见小凹脓肿。

(3) 慢性炎症：根据慢性炎症细胞的密集程度和浸润深度分级，模棱两可时以前者为主。正常：单个核细胞每高倍镜视野不超过5个，如数量略超过正常而内镜下无明显异常时，病理诊断为无明显异常；轻度：慢性炎症较少并局限于黏膜浅层，不超过黏膜层的1/3；中度：慢性炎症细胞较密集，超过黏膜层的1/3，达到2/3；重度：慢性炎症细胞密集，占据黏膜全层。计算密集程度时要避开淋巴滤泡及其周围的淋巴细胞区。





(4) 萎缩：指胃的固有腺体减少，幽门腺萎缩是指幽门腺减少或由肠化腺体替代，胃底（体）腺萎缩是指胃底（体）腺假幽门腺化生、肠化或腺体本身减少。萎缩程度以固有腺体减少来计算。轻度：固有腺体数减少不超过原有腺体的1/3，大部分腺体仍保留；中度：固有腺体数减少超过1/3，但未超过2/3，残存腺体分布不规则；重度：固有腺体数减少超过2/3，仅残留少数腺体，甚至完全消失。标本过浅未达黏膜肌层者不能诊断为萎缩，要剔除。胃窦部少数淋巴滤泡不算萎缩，但胃体黏膜层出现淋巴滤泡要考虑萎缩。

(5) 肠化：肠化部分占腺体和表面上皮总面积1/3以上为轻度，1/3~2/3为中度，2/3以上为重度。

(6) 其他组织学特征：分为非特异性和特异性两类，不需要分级，出现时要注明。前者包括淋巴滤泡、小凹上皮增生、腺腺化生和假幽门腺化生等；后者包括肉芽肿、集簇性嗜酸性粒细胞浸润、明显上皮内淋巴细胞浸润和特异性病原体等。假幽门腺化生是胃底腺体萎缩的指标，判断时要核实取材部位。异型增生要分轻度、中度和重度3级。有萎缩及肠上皮化生时，要记明其分布（弥漫性/多灶性）。

(四) 病理诊断报告

诊断包括部位特征和形态学变化程度，有病因可循的要报告病因。萎缩性胃炎的病理诊断标准暂定为：同一部位（胃窦或胃体、胃角标本作胃窦计算）的2块或2块以上活检标本都有萎缩和/或肠化时，可以诊断为萎缩性胃炎；仅1块标本有萎缩和/或肠化，应诊断为慢性胃炎伴萎缩和/或肠化。胃窦和胃体都有炎症的慢性胃炎不再称全胃炎，面称慢性胃炎即可；但当胃窦和胃体炎症程度相差二级或以上时，应加上“为主”修饰词，如慢性（活动性）胃炎，胃窦为主。慢性胃炎有许多同义语，应统一使用表4-3慢性胃炎分类表中的名称。

这里介绍的是井冈山慢性胃炎分类法。该分类法较1983年的分类法（国内曾广泛应用）增加了：①依据炎症和萎缩的类型进行胃炎分型；②修订了活检部位；③对于炎症、活动度、萎缩、肠上皮化生和H.Pylori密度，按程度划分为正常、轻度、中度、重度（显著），并列出了范例；④提及了急性胃炎；⑤指出了实践应用中的注意事项。慢性胃炎的定位分为幽门窦部及体部，评价无变化。慢性胃炎程度如有不同，应当记述占优势（即更严重）的部位。根据炎症及萎缩、肠上皮化生类型而进行胃炎分类的标准，在新版系统略有不同。但仍存在临床诊断和病理诊断不完全一致的情况。

4.2.3 特殊类型胃炎

新分类的特殊类型胃炎指胃黏膜炎症有其特殊的形态改变，这是一类少见病变。其中病因明确的有肠胃反流性胃炎，病因不明确的如嗜酸细胞性胃炎或淋巴细胞性胃炎等。这里介绍疣状胃炎和碱性反流性胃炎。

(一) 疣状胃炎

疣状胃炎（verrucous gastritis, VG）如前述，即隆起糜烂性胃炎，又称痘疹状胃炎。是一种在内镜和X线片上都具有特征性改变的胃黏膜病变，病因仍尚未完全阐明，治疗方案亦不确切。临床上可单独发生，或与其他胃病并发。



内镜下VG具有特征性表现，即胃黏膜上形成大小、数目不等的圆形或类圆形的隆起性病灶，主要发生在胃窦部，但在胃底和胃体也可看到。常沿皱襞嵴呈链状排列，大小一般为4~10mm，高度一般 ≤ 5 mm，病灶表面糜烂，中央凹陷，有时覆盖有血痂，灰白色或黄色分泌物，一般与周围黏膜分界清楚。活动期周围黏膜有充血、水肿等炎性反应；愈合后中心凹陷处则覆盖正常黏膜。Kawai将其分为两型：①未成熟型：隆起基底部逐渐高起，隆起较低，病变易消失，一般不超过3个月，又称消失型。②成熟型：隆起高峻，中央凹陷较小而深，大多呈圆形。病变不易消失，隆起持续存在，又称持续型。偶尔和胃的淋巴瘤或转移性病变酷似，所以多处活检是必须的。病理学检查见胃黏膜以淋巴细胞浸润为主。

(二) 碱性反流性胃炎

碱性反流性胃炎是一种内镜下肠-胃反流性胃炎。胃大部分切除术后，特别是毕Ⅱ式术后，失去了幽门的功能，含胆汁、胰酶的十二指肠液长期大量反流入胃，引起残胃炎和吻合口炎。内镜下特征性表现是严重的红斑、黏膜水肿，并有反流胆汁的着色。皱襞通常高度肿胀，特别是在吻合口处，可形成假性息肉样变。红斑很明显，是本病的基本线索，亦可伴有浅表糜烂。红斑区病理组织学改变为明显的毛细血管扩张，上皮层的非特异性炎症和黏膜分泌减少。



4.3 胃溃疡

消化性溃疡病 (peptic ulcer disease) 也称溃疡病。病变发生于食管下端、胃和/或十二指肠，或胃空肠吻合术后的吻合口，罕见于回肠Meckel憩室，以胃、十二指肠溃疡最多见。胃溃疡 (gastric ulcer) 是胃黏膜局限的溃破缺损穿透黏膜肌层或更深层，愈合后遗留瘢痕。其产生机制是黏膜的防御因子与攻击因子失衡造成的。发病因素有胃酸和胃蛋白酶、H.Pylori感染、服用NSAID、应激、促胃液素瘤等。

4.3.1 病理

多发生于胃体与胃窦交界移行区及胃窦的小弯侧，约占胃溃疡总数的88%，少数也可以发生在幽门前、大弯侧、胃体、胃底。对应的组织学上，胃溃疡多发生于胃体腺与幽门腺黏膜交界处（移行带）的幽门腺一侧，随着年龄的增长，移行带逐渐向胃体的后壁上移，故老年人胃溃疡的部位较高，容易发生在胃体中部和上部，称高位溃疡。胃溃疡多单发，多发溃疡常因NSAID引起；80%直径在2cm以下，大于3cm的称巨大溃疡，超过4cm的不到10%。

显微镜下观察，溃疡基底由外向内可分4层：第1层为炎性渗出物，主要由白细胞、红细胞和纤维素构成；第2层为坏死组织，含嗜酸性纤维蛋白坏死物质及破碎的细胞核；第3层为肉芽组织，其中有丰富的与溃疡底面呈垂直方向排列的毛细血管；最下层为瘢痕组织，溃疡时间越久，瘢痕形成越多，增生的纤维组织向周围的肌层下扩展，超出黏膜破损的边界，与病灶相邻的胃或十二指肠壁常伴充血水肿，并可与邻近的肝、





胰等器官的包膜形成粘连。溃疡边缘的表面上皮及腺体常有增生，有时出现不典型增生，周围黏膜常有慢性炎症和水肿，重者黏膜面呈粗颗粒状外观，并可见灶状分布的肠上皮化生。

活检的病理改变为：①边缘胃黏膜多呈慢性炎症，有时可见腺体增生、萎缩或肠上皮化生，或有不典型增生；②溃疡表面为炎性渗出物及坏死组织，有时可见到一些由毛细血管和纤维母细胞构成的肉芽组织。

4.3.2 内镜诊断

(一) 胃溃疡形态特征

内镜检查是诊断溃疡病的最可靠的方法。随着内镜广泛应用，对溃疡病的诊断水平有很大提高，不仅可以对胃肠黏膜直接观察、摄影、照相；还可以在直视下行病理学检查，对良恶性溃疡的鉴别也有重要价值；对溃疡病的发病规律及演变过程也有了更深入的了解。

内镜下，溃疡一般为圆形或卵圆形，少数呈不规则形或线状，如前述直径常在0.5~2.0cm以内，一般为单发，少数患者可同时存在两个以上的溃疡。有时胃溃疡也可同时伴有十二指肠溃疡，称为复合性溃疡。多发性溃疡中，部分可在小弯的前、后壁或胃角的两侧形成两个对称性的溃疡，称为对吻溃疡。

其表面的炎性渗出物和坏死物形成的特征性白色基底，可被血液或高铁血红蛋白染色。在溃疡形成的急性期，基底规则、光滑，偶尔可在底部看到血管，出血的患者如果看到血管则再出血的危险性增加。如果溃疡过大或穿孔，基底会变得不规则。

溃疡边缘光滑、清晰，通常略高于溃疡的基底，早期溃疡边缘规则，无明显红斑，既往愈合的溃疡留下的瘢痕会使边缘扭曲。多数情况下，皱襞可以延伸到溃疡基底，有些病例只能从侧面观察；对于边缘水肿明显的大溃疡，则观察难度增加。溃疡愈合时，周围黏膜出现红晕，常有黏膜纹向溃疡集中。

检查中，要注意胃角有无变形。正常的胃角形状如一光滑的半圆形拱门，在附近有活动性溃疡或已愈合溃疡的瘢痕者，则光滑得拱门变为有尖角或有缺口，呈钝角变形，称为Hen-rang征。

内镜下精确估计溃疡的大小常有一定困难，常用的估计溃疡大小的方法有：①凭检查者的经验做出估计，胃角自前壁到后壁约长5cm，若溃疡占1/5，即为1cm，可作为评估溃疡大小的参考；②以活检钳全部张开为0.5cm的大小为标准，用以估计溃疡的大小；③亦可用测量器从内镜活检孔道插入，直接测量溃疡的大小。

判断溃疡的深度也比较困难，需从不同角度来观测其深度。当溃疡面有黏液覆盖时，应通过活检孔插入塑料导管并注水，以冲去溃疡表面的覆盖物，再判断其深度。按组织缺损程度将溃疡深度分为4级。在内镜形态上，一般来说如溃疡深凹如凿状或周围有明显的黏膜集中，表示已达面有肌层。

UI-I：组织缺损局限于黏膜层内（即糜烂）。

UI-II：组织缺损达黏膜下层。

UI-III：组织缺损达面有肌层。





UI-IV：组织缺损穿过固有肌层。

应描述溃疡的部位、数目、形态、大小、深度、病期、溃疡底部、边缘及周围黏膜皱襞的情况，并应常规做组织活检，活检取材应在溃疡的边缘各个方位及底部取，取材要求足够大。必要时应做细胞学检查。

(二) 胃溃疡分期

内镜下胃溃疡自活动至痊愈，可分为几个不同阶段，也称生活史 (life cycle)。目前广泛使用的是崎田隆夫的分期法，将胃溃疡分为活动期 (active stage, A期)、愈合期 (healing stage, H期) 和瘢痕期 (scarring stage, S期)，各期又分为2个亚期，即A1、A2, H1、H2, S1、S2期，各期溃疡的形态特征如下：

(1) 活动期 (A期)：又称厚苔期，为发病的初起阶段，溃疡边缘炎症、水肿明显，尚未发生组织修复，此期良、恶性特征鉴别有时较困难。又可分A1、A2两个亚期。

A1期：初期溃疡可不规则，底被厚白苔，可污秽，苔在某些部位可以超出溃疡周边，白苔通常光滑，有时有出血点或凝血块附着，周围黏膜隆起呈堤状，充血、水肿、糜烂，呈明显炎症表现，无黏膜皱襞集中。活动期的A1期过程较短，内镜发现的机会也较少。

A2期：此期溃疡苔厚而清洁，周边的炎症水肿明显减轻，边缘部分出现再生上皮形成的红晕，开始出现皱襞集中的表现。

(2) 愈合期 (H期)：又称薄苔期，此期溃疡缩小，苔变薄，炎症消退，再生上皮显著，皱襞集中明显。此期因炎症消退，良、恶性溃疡容易鉴别。

H1期：溃疡缩小、变浅，白苔边缘光滑，周边水肿消失，边缘周围再生上皮明显，呈红色栅状，皱襞集中到达溃疡边缘。

H2期：溃疡明显缩小，但尚存在，白苔变薄，再生上皮范围增宽，皱襞集中更明显。

(3) 瘢痕期 (S期)：又称无苔期，此期溃疡已完全修复，溃疡面完全被再生上皮覆盖。可分S1和S2两个亚期。从S1变成S2期所需的时间因人而异，有时会有相当长时间停留在S1期。S1期溃疡仍不稳定，复发率高，到达S2期才被认为是高质量的治愈。

S1期：又称红色瘢痕期。白苔消失，仅残留轻微凹陷，黏膜缺损已完全为再生上皮覆盖，再生上皮发红，呈栅状，向心性呈放射状排列。有时中心可见小的褪色斑，与白苔不易区别，必要时可用0.5%亚甲蓝染色，白苔着色而褪色斑不着色。

S2期：又称白色瘢痕期。凹陷而平坦，再生上皮增厚，红色完全消失，与周围黏膜大体相同，皱襞集中不明显，又称为白色瘢痕期。

综上所述，溃疡活动期以厚苔为主要特征，伴有周边黏膜肿胀；愈合期以薄苔为主要特征，溃疡四周出现较明显的红晕及黏膜皱襞集中；瘢痕期则白苔完全消失。有时镜下所见溃疡，介于各期的中间型，难以确切判断属于哪一时期，则以H1-H2、H2-S1期表示。溃疡的中心如带白色调，难以区别是H2期的白苔或是S1期的瘢痕引起时，有人则以H3期表示。值得注意的是，上述溃疡分期阶段只是内镜下根据其形态特征所分，并非所有的溃疡都会按上述分期顺序逐步发展，有时会在发展途中复燃，变回其前而的一期。





4.3.3 鉴别诊断

(一) 良、恶性溃疡的内镜鉴别

胃良、恶性溃疡鉴别的意义不言而喻，内镜检查是判断良、恶性溃疡的主要手段，胃癌晚期镜下表现较典型，较易诊断。但是，无论是溃疡的位置、大小还是形态等，在良、恶性溃疡之间并没有绝对的界限，单凭肉眼进行形态观察难以做出肯定的结论，尤其是早期胃癌或良性溃疡恶变时，往往需经直视下活检、细胞学检查、染色以及严密随访才能明确诊断。内镜下鉴别要点概括起来见表4-4。

表4-4 活动期胃溃疡与 Borrmann II型进展癌的鉴别

	活动期胃溃疡	Borrmann II型进展癌
形状	圆形、卵圆形或线状	呈不规则形
基底	低于黏膜面，底较深，底部平滑，白苔清洁、均匀一致或可污秽	底隆出于黏膜面，底部凹凸不平，苔污秽，有的部位露出溃疡底，常有出血或凝血块附着
边缘	边缘逐渐隆起，平滑、柔软	边缘不规则隆起，较脆、弹性差、易出血
周围黏膜	水肿、发红，平滑、无糜烂及结节，周堤低、坡度小，且整周的坡度大致均匀	黏膜隆起、僵硬、质脆，可有糜烂，不平整，有时呈结节状；周堤高、凹凸不平，外侧为不均匀的隆起
	用活检钳触之软	活检钳触之硬

(二) 愈合期良性溃疡与 III型早期胃癌的鉴别

愈合期良性溃疡与 III型早期胃癌的鉴别见表4-5。

表4-5 愈合期良性溃疡与 III型早期胃癌的鉴别

	良性溃疡	III型早期胃癌
溃疡底	均匀覆盖清洁白苔	白苔不均匀，底凹凸不平
边缘	边缘平滑、光整；界限鲜明	边缘呈不规则的锯齿状，界限不鲜明
再生上皮	大小均匀、栅状或向心性放射状排列，再生上皮逐渐融入周围黏膜	不规则，凹凸不平铺路石样，颜色减退等；再生上皮的外缘和周围黏膜间有较明显的界线或呈不规则的锯齿状或虫蚀状
皱襞集中	粗细均匀，皱襞先端柔软地向溃疡集中	皱襞中断、杵状、变细、融合或呈虫蚀样

一般而言，位于胃大弯的溃疡、巨大的溃疡（溃疡直径>3.0cm）要高度考虑恶性溃疡。恶性溃疡常呈不规则形，基底凹凸不平，或呈阶梯状凹陷，或有岛状突出黏膜；苔多污秽，常有出血、色泽变灰；边缘黏膜呈虫咬状、结节状轮廓不规则改变；向溃疡集中的黏膜皱襞呈杵状，或突然中断，或突然变尖，或互相融合；胃壁僵硬，局部蠕动消失等。





4.3.4 特殊类型溃疡

(1) 复合性溃疡：于胃和十二指肠同时存在的溃疡称复合性溃疡，约占溃疡病的7%，常常先发生十二指肠溃疡，后有胃溃疡。

复合性溃疡中幽门狭窄的发生率较单独胃溃疡或十二指肠溃疡高；出血的发生率也增高，且多为大出血，多数出血来自胃溃疡。复合性溃疡中的胃溃疡较单独的胃溃疡恶变率要低。内镜下所见复合性溃疡多分别发生于胃及十二指肠常见的溃疡易发部位，形态同单独的胃或十二指肠溃疡，溃疡可分别处于不同的时期。复合性溃疡多顽固，内科治疗效果常较单独的胃或十二指肠溃疡差。

(2) 幽门管溃疡：幽门管的解剖学位置系指位于胃的末端，幽门括约肌至幽门口一段长2~4cm的管道。发生在此处的溃疡称幽门管溃疡。

幽门管溃疡的内镜下表现与一般消化性溃疡类似，但也有自己的特点：①浅表、小的圆形或椭圆形溃疡多见；②多发性和复合性溃疡相对多见；③胆汁反流发生率较高；④溃疡周边常有明显的炎症水肿表现，幽门大多畸形，可有幽门狭窄，有时镜身通过困难。检查时必须不断调整角度钮，使镜面尽可能贴紧幽门，待其开放。

幽门管溃疡愈合后复发率和梗阻发生率均较高，但却很少是恶性溃疡。

(3) 单纯浅表溃疡：又称Dieulafoy糜烂（Dieulafoy erosion）或急性孤立性胃糜烂。发病原因可能与小血管畸形或动脉硬化有关。占出血性胃病变的10%，常以出血为首发症状。镜下溃疡浅小，直径常 $<0.5\text{cm}$ ，底为暴露的血管（露出的血管为细小动脉），有时可见到喷射状出血，多发生于胃体部或距贲门3cm范围内，不伴周围堤状隆起及黏膜皱襞集中。老年人多见，常造成大量的反复出血。常因出血已停，病变小，或胃内有血迹，面易漏诊。必要时需在再出血时复查内镜，尽可能将胃内血迹冲洗净，以暴露病变部位。本病几乎不能自然止血，可采用内镜注射止血；如反复出血需外科手术治疗。

(4) 胃线状溃疡：一般将与胃的纵轴方向垂直，呈线状，长度在3cm以上的溃疡，称线状溃疡。线状溃疡最大的特征是引起小弯明显的短缩，具有这种特征时，即使溃疡长度不满3cm，也可称为线状溃疡。线状溃疡的成因有以下几种：①沿横轴分布的多个椭圆形、肾形溃疡在愈合过程中逐渐缩窄，口侧与肛侧黏膜相互融合形成线状；②以小弯为中心的数个前、后壁溃疡，互相连接成线状；③溃疡的形成和修复反复发生，也可形成线状。约70%线性溃疡发生于角切迹，大多垂直于小弯分布。内镜下可以分为3型：哑铃形、线形、蝌蚪形。线形溃疡多为难治性，容易复发或迁延不愈。

(5) 胃巨大溃疡：指直径大于3cm的胃溃疡，多需与恶性溃疡相鉴别。巨大胃溃疡疼痛常不典型，且往往不能为抗酸药完全缓解，多以出血为首发症状，易发生慢性穿透或穿孔。病史短的巨大胃溃疡经内科治疗，多可较快愈合。但病史长的，往往需外科手术治疗。





4.3.5 胃溃疡并发症

(1) 出血：溃疡大出血是溃疡侵蚀基底血管引起破裂所致，大多为中等动脉出血，这类溃疡一般位于胃小弯附近，常来自胃右、左动脉的分支，内科治疗常不能控制；小量出血可因溃疡底部肉芽组织小血管破裂、溃疡周围黏膜糜烂及淤血的静脉破裂等，一般可自行停止。急诊内镜检查的诊断准确率可达90%以上，且不增高上消化道出血的病死率。在出血情况下应首先给患者开放静脉，维持足够的循环血量，在生命体征平稳的情况下进行急诊内镜检查。如胃内存血较多，常规左侧卧位的大弯侧可被血淹没，这时应先检查小弯侧，如未发现出血灶，可让患者改变体位或右侧卧位使大弯侧露出，再进行检查，以发现原被血液淹没的病灶。也可以用冰盐水反复洗胃，待出血停止后再行内镜检查。内镜下见出血一般来自溃疡的底部，可见渗血、涌血，粘连血块、黑褐色底面或暴露的血管等。应注意发现胃溃疡出血后，还应继续观察十二指肠。可通过内镜喷洒药物、电凝、激光等止血。

(2) 溃疡穿孔：原则上此类患者禁忌做内镜检查，慢性穿孔在内镜检查时可见到胃附近的组织。

(3) 幽门梗阻：溃疡发生于幽门部或接近幽门的部位容易发生梗阻，多为不完全性梗阻。一些可逆性因素如溃疡周围炎性水肿、胃肠道痉挛、多发溃疡及炎症改变造成的幽门变形多为暂时性；溃疡形成瘢痕后因瘢痕纤维收缩，造成幽门狭窄或严重变形，以致永久性狭窄。

内镜检查对判断狭窄的部位及程度，指导治疗，排除恶变等均有重要的作用。幽门梗阻时胃内常有食物潴留，影响观察。应于前一天禁固体食物，必要时洗胃后进行内镜检查。检查时可见胃腔内有多量潴留液，呈酸臭味，幽门充血水肿且不能开放，或在幽门前后有溃疡灶，有时也可见瘢痕挛缩和狭窄的部位，如狭窄明显，则内镜不能通过。

瘢痕性幽门梗阻常需手术治疗，单纯的狭窄，也可以用内镜扩张术治疗。

(4) 溃疡恶变：溃疡的基底、边缘和周围黏膜发生变化如上述。内镜检查应注意：早期胃癌内镜下表现缺乏特征性，多发部位是胃窦、胃体及胃角，应全面仔细检查，行多块多方向活检，必要时可进行大块胃黏膜活检；凡有浅表不规则溃疡或糜烂、黏膜粗糙不平者均应活检；疑诊胃癌但活检未能证实者应在1-2个月内做内镜复查，内镜检查出的萎缩性胃炎、胃溃疡、残胃及胃息肉等也需严格随访；联合应用色素内镜、放大内镜、超声内镜检查，可提高早期胃癌的诊断率。



4.4 胃息肉和黏膜下良性肿瘤

胃良性肿瘤较少见，根据其组织学来源分为上皮性和非上皮性肿瘤（也称间质性肿瘤），前者如腺瘤、乳头状瘤，后者如平滑肌瘤、脂肪瘤、脉管性肿瘤、神经源性肿瘤、纤维瘤、嗜酸性细胞肉芽肿、假性淋巴瘤及化学感受器瘤等，临床上最多见的是



腺瘤及平滑肌瘤。这里按内镜下特征介绍几种常见的良性病变。

4.4.1 胃息肉和息肉病

胃息肉指单发性或多发性胃黏膜肿瘤样隆起，一般指良性的上皮性隆起。其发病率比结肠息肉低，多无临床症状，检查时偶然发现。内镜所见的胃息肉特点是黏膜向腔内的局限性隆起，注气后不消失。好发于胃窦部，其次是胃体上部，呈圆形或椭圆形，个别呈分叶状、乳头状或蕈状。直径多在0.5~1cm，少数直径大于2cm。其表面黏膜一般光滑，有时呈细面均匀的颗粒，或外表呈草莓状，多为橘红色或深红色，少数呈分叶状，或表面发红糜烂、出血。大体形态可见息肉无蒂、亚蒂或有蒂，分类方法很多。常用山田分类法：山田Ⅰ型：广基的隆起；山田Ⅱ型：半球形隆起（息肉的根部与顶端的直径相差不大）；山田Ⅲ型：隆起根部缩窄形成亚蒂；山田Ⅳ型：有明显的蒂形成。有的息肉粒大，短蒂，伴丰富血供，可见到息肉随血管搏动而抖动。

内镜下见到如下征象，应怀疑息肉有恶变的可能：息肉表面凹凸不平，有纤维素覆盖或有表浅糜烂及坏死，颗粒大小不等、排列不均匀，或息肉相当大，呈明显疣状或结节状，表面黏膜不规则并有明显的色泽变化，息肉底部有浸润性变化，牵引周围黏膜形成异常皱襞，短期内有增大倾向等。

组织学将胃息肉分为3类：①增生性或再生性息肉；②腺瘤样息肉；③错构瘤性息肉（息肉病）。

（一）增生性息肉

胃息肉主要是增生性息肉，与再生性息肉一样都是细胞过度增生、腺体再生所致，故属同一类，放在一起讨论。增生性息肉为最常见的胃息肉样病变，远比腺瘤样息肉常见，占胃息肉的90%。多位于窦部及胃体下部，也可发生于胃切除术后的残部。直径常小于2cm，可单发或多发，有蒂或无蒂；小息肉上的黏膜可正常，大息肉上黏膜常发红，且质脆，在息肉的顶部有小糜烂或溃疡。与腺瘤样息肉不同的是增生性息肉不随时间增大，一般无恶变倾向。亦有人认为增生性息肉常发生在萎缩性胃炎的胃黏膜中，这些息肉从不癌变，但萎缩胃其他部位癌变的危险性轻度增加。

炎性息肉可以视为一类特殊的息肉，病理表现为肉芽组织而无腺体成分（又称假息肉），或伴有明显炎性浸润的纤维组织，形成的原因是由于炎症刺激面引起的黏膜增生。其大小及形态不一，以山田Ⅰ型和Ⅱ型居多，质地较软，表面多有糜烂，较少癌变。

（二）腺瘤样息肉

腺瘤样息肉又名胃腺瘤，指发生于胃黏膜上皮细胞的良性肿瘤，可发生于任何年龄，多见于40岁以上男性。内镜下腺瘤多位于胃窦部，胃体部少见，常单发。腺瘤通常无蒂，但可有蒂样增生性息肉，常呈多叶，表面光滑或有细颗粒感，似桑葚样改变，多数息肉表面色泽较周围黏膜红，较大者表面可出现糜烂及溃疡，周围黏膜多有萎缩性胃炎的表现。病理分管状腺瘤、绒毛状腺瘤、混合性腺瘤（管状绒毛状）。

腺瘤的癌变率高，被认为是癌前期病变。恶变程度与息肉大小、形态及细胞类型等有关，一般认为，如果腺瘤有以下特征：多发，广基，直径>2cm，形态不规则，表





面为结节、颗粒状或溃疡，颜色暗红或多彩，活检显示有Ⅲ级异型增生，组织学类型为绒毛状腺瘤，其癌变的危险增加。文献报道管状腺瘤的癌变率为10%，绒毛状腺瘤的癌变率为40%~50%。

对于胃腺瘤性息肉的治疗尚有争议，近年认为，凡发现息肉，不论其大小，均在活检后行电切电凝、高频电圈套摘除术、激光疗法或微波等治疗，并尽可能取出整个息肉活检确定组织学类型，此后内镜定期随访，以便发现再发的息肉或癌灶。腺瘤切除后，有2%~3%的可能发生胃癌。对于多发、无蒂、直径>2cm、细胞学检查有恶变可疑者应予手术切除。

(三) 错构瘤性息肉 (息肉病)

息肉病 (polyposis) 患者除了结肠多发息肉外，胃和十二指肠亦可发现息肉。

(1) 家族性腺瘤病 (familial polyposis coli, FPC): 本病为常染色体显性遗传性疾病，多发性息肉主要见于结肠，也可见于胃和小肠。内镜下息肉多呈圆形，无蒂，橘黄色，息肉直径2~7mm。息肉可能是腺瘤性的，也有增生性的。据报道其病理类型与胃内分布有关，胃底的多倾向于增生性，胃窦的多倾向于腺瘤性。腺瘤癌变率较高，所以对FPC患者有必要行内镜检查，并行内镜下息肉切除治疗。

(2) P-J综合征 (Peutz-Jegher syndrome): P-J综合征也称黑斑息肉综合征，为常染色体显性遗传性疾病。主要表现为全胃肠道多发性息肉伴皮肤色素沉着。色素呈黑色或黑棕色，常见于口唇周围、颊黏膜和手脚的掌面。息肉多发，全胃肠道散在分布，小肠最多，其次是大肠，胃和十二指肠亦可发现。大多数息肉有蒂，少数无蒂或分叶状，表面光滑，颜色发红，有的顶端形成溃疡。其病理是错构瘤性，一般无恶变。

(3) 克-坎综合征 (Cronkhite-Canada syndrome): 为罕见的非遗传性疾病，中年以后发病，多见于60~70岁。表现为弥漫性胃肠道息肉伴皮肤色素沉着、指甲萎缩和脱发等外胚层异常，可因消化道丢失蛋白质而引起低蛋白血症。息肉主要位于结肠和胃，小肠特别是十二指肠也可累及。内镜下见多发息肉，无蒂，直径0.5~1.0cm，密集地分布在增厚的黏膜上，胃窦尤为明显。病理改变为腺体囊性扩张，内含蛋白纤维液体及慢性水肿的炎症固有层。经治疗部分患者的息肉可逐渐减少或消失。

4.4.2 黏膜下良性肿瘤

生长于黏膜下层、被黏膜覆盖而生长发育的肿瘤，称为黏膜下肿瘤。分为上皮性和非上皮性两种，除了异位胰腺和囊肿，大多数胃黏膜下肿瘤是非上皮性的。

胃黏膜下良性肿瘤较少见，有平滑肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤等。内镜下有其特殊表现，通常呈球形或半球形隆起，基底广阔，隆起处的表面黏膜色泽与周围黏膜一致，光滑平坦。少数隆起处顶端黏膜有充血、出血、糜烂，有的伴溃疡，覆有白苔和血性分泌物，溃疡原因可能是肿瘤生长过旺，而血液供应不足造成坏死所致。肿瘤的大小变异较大，从1cm到10cm不等，如果病变较小，则很难与增生性息肉或腺瘤性息肉相鉴别。正常黏膜皱襞被黏膜下肿瘤顶起，常可在肿块的某一侧形成一个或几个皱襞，放射状散向四周，形似拱桥，又称桥形皱襞。在内镜下很难区分哪一种为良性肿瘤。由于是黏膜下病变，病理活检常不能做出正确诊断，在顶端溃疡或糜烂处活检



或同一部位重复深取活检可提高诊断阳性率，用切除息肉方法取得的标本可做出组织学诊断。超声内镜诊断黏膜下肿块有独特的优势，因为超声可使黏膜下病变显像，确定其大小、来源，是否局限，还能用于指导针刺活检和细胞学检查。

(一) 胃平滑肌瘤

胃平滑肌瘤 (myoma levicellulare) 是最常见的胃良性肿瘤，占胃良性肿瘤的25%。多起源于固有肌层平滑肌细胞，很少起源于黏膜肌层。

该肿瘤可发生于胃的任何部位，以胃体部为最常见，其次为胃窦，常为单发，偶见多发。肿瘤多呈圆形或卵圆形，质硬，无真正包膜，表面光滑，可呈分叶状，多数无蒂。肿瘤大小不一，一般直径在0.5~1.0cm，但也有达2.0cm以上者；位于肌壁内者常<1.0cm，可无任何症状，肿瘤>3cm者常产生症状。根据肿瘤与胃壁的关系可将其分为3型：①胃内型（黏膜下型）：肿瘤向胃腔突出；②胃外型（浆膜下型）：肿瘤向腹膜腔突出；③混合型（哑铃形）：一些较大的肿瘤可向胃腔及腹膜腔内同时突出。以胃内型为多。肿瘤组织由分化良好相互交织的平滑肌束构成，瘤细胞呈梭形，无或极少核分裂。胞浆透明呈空泡状者为平滑肌瘤母细胞瘤，是平滑肌瘤的一种特殊类型，有潜在恶性，常可发生变性、坏死、出血、囊性变及肉瘤变。

内镜下瘤体呈圆形或半球形隆起，基底较宽，肿瘤表面黏膜光滑，边界清楚，质地韧，用钳触之多数可在黏膜下滚动。顶端有时可见糜烂或溃疡，并可见桥形黏膜皱襞。记录平滑肌瘤可采用山田分类。活检病理阳性率低，如采用挖洞式活检可提高诊断阳性率。

一般认为，单发及瘤体直径<2cm的胃平滑肌瘤可通过内镜下电切；多发、无蒂、直径>2cm、表面有溃疡形成或通过细胞学检查可疑恶变者，应予手术切除，切除后预后良好。因故不能手术者，应定期复查内镜。

(二) 胃脂肪瘤

胃脂肪瘤 (lipoma) 少见，90%位于黏膜下，多见于胃窦部。组织学上，肿瘤由分化成熟的脂肪细胞组成，排列紧密，并由纤维小梁将其分隔成大小不等的小叶。胃脂肪瘤大多无症状，但肿瘤压迫黏膜而致溃疡者常可出现呕血及黑便。

内镜下可见到黏膜下不明显的黄色或黄白色隆起，呈圆形、椭圆形或分叶状，大小不一，直径可达数厘米到数十厘米，以1~5cm为多，质地柔软。可有蒂或无蒂，有时顶端伴糜烂和溃疡。内镜下活检常难以确诊，而行圈套电切肿瘤组织，则既可达到确诊目的，又可治疗疾病。有的取活检组织后，局部渗出黄色物质；内镜下电切时可能出现低密度脂质受高热而融化，切下后的伤口会出血，而且很难在内镜下止血。目前，胃脂肪瘤尚无恶变报道。

(三) 胃异位胰腺组织

异位胰腺是指发生于正常胰腺位置之外的胰腺组织，又称迷路胰腺 (aberrant pancreas) 或胰腺残余 (pancreas rest)，是一种少见的先天性异常，不是真正的肿瘤。胰腺组织多数位于黏膜下层，少数可达肌层。大多数病例可终身无症状，在X线或内镜检查时偶然发现；偶可引起溃疡、出血或梗阻，也有发生胰腺炎、假囊肿及恶变的报道。

异位胰腺在内镜下的特点：①大部分病变位于胃窦，多在胃窦大弯侧距幽门6cm范





围内，或后壁及前壁，很少在小弯侧。②黏膜下半球状隆起，直径1~2cm，很少超过4cm，表面黏膜色泽正常，中央有脐样凹陷甚至见分泌导管开口，少数呈圆锥形，乳头状或圆柱形。③质地较为柔软，境界清楚，周围黏膜光滑。由于多数位于黏膜下层，活检常不能取到胰腺组织，黏膜切除后进行病理检查可确定诊断。④中央开口插管抽取胰液或反复冲洗其开口部，抽出此液进行淀粉酶的测定，其淀粉酶值可数倍于或十几倍于正常胃液淀粉酶值。

异位胰腺在内镜下必须与平滑肌瘤、平滑肌肉瘤、息肉、早期胃癌、隆起糜烂型胃炎、类癌及淋巴瘤等相鉴别，这些病变可呈顶部凹陷的隆起病变。如果活检证实为胰腺组织，则可诊断；此外，可将造影剂注入排泄管开口内，于X线下可见有1~2cm长的中央管腔及其分支；注射肠促胰液素后可见脐样凹陷处有胰液流出。

有症状的病变可用套圈电烙摘除，创伤小，效果满意。如胰腺组织位于肌层以下需外科手术做病灶的局部切除。

其他几种累及胃壁的肿瘤有血管瘤、胃纤维瘤和胃神经源性肿瘤。胃血管瘤较少，多发生于胃体前壁，为蓝色或红色隆起，质坚硬，直径为1~4cm，无蒂，黏膜糜烂者可见活动性血管出血。易误诊为胃平滑肌瘤或类癌，活检应慎重。胃纤维瘤(fibroma)主要由密集纤维细胞束组成，大部分位于幽门附近，常表现为无蒂小息肉或黏膜下圆形或卵圆形隆起，质硬，表面黏膜可发生糜烂、溃疡及出血。胃纤维瘤很少恶变。胃神经源性肿瘤包括胃神经鞘瘤(neurolemmoma)及胃神经纤维瘤(neurifibroma)，好发于胃体部，内镜下呈圆形或卵圆形肿物，突入胃腔，表面黏膜可正常或糜烂，边界清楚，无蒂。该类肿瘤术前诊断较困难，多为术后病理学检查而确诊，须用免疫组化及电镜等方法鉴别。



4.5 胃癌

4.5.1 概述

胃癌(gastric carcinoma)是严重威胁人类健康的一种恶性肿瘤，发病遍及世界各地，据1980年统计资料，它是世界上最常见的恶性肿瘤。在我国，胃癌也是最常见的恶性肿瘤，其发病率及病死率均居各种恶性肿瘤之首位。其发生是一个多步骤、多因素、进行性发展的过程。研究表明与饮食、遗传、幽门螺杆菌感染等有关；其癌前疾病有慢性萎缩性胃炎、胃息肉、胃溃疡、术后胃、疣状胃炎等；癌前病变有异型增生和肠上皮化生，这些疾病或病理改变使胃癌发生的危险性增加。

早期胃癌是指胃癌组织限于黏膜层和黏膜下层，不论是否有淋巴结转移。一般无症状，也无体征，可有上腹部隐痛、腹胀、食欲不振、体重下降、恶心、呕吐、呕血、黑粪、贫血等，这些症状均不具备特异性，极易被当作一般胃病而被忽视，这也是胃癌患者常常就诊过晚的原因之一。据日本450万人普查资料显示，在所发现的早期胃癌中，约有30%是无症状的，在查体时约80%可有上腹部压痛，但也非特异性表现。



进展期胃癌指癌组织浸润达肌层或浆膜层。常有消化道症状，如上腹疼痛、不适、食欲不振、恶心等，疼痛可以与溃疡病类似，抗酸治疗后可获一时缓解；贲门癌可以出现咽下困难；胃窦部癌则可以引起幽门梗阻；胃癌沿黏膜浸润至食管者，类似贲门失弛缓症。其他一些症状如消化道出血、食欲不振、衰弱感、大便习惯改变等也可出现。后期出现体重下降、上腹肿块、腹水等。有时因出现肝、肺、卵巢、左锁骨上窝淋巴结肿大转移征象而被发现。

胃癌的诊断主要依据内镜加活检及X线钡餐检查，前者是目前最可靠的诊断手段。

4.5.2 早期胃癌

早期胃癌又称浅表性胃癌。其中，癌未侵及腺体基底膜者，称为原位癌，罕见；癌侵犯局限于黏膜固有层者，称为黏膜内癌；癌侵犯停止在黏膜下层者，称为黏膜下层癌。

(一) 早期胃癌内镜下的分型

目前国内外常用1962年日本内镜学会提出的早期胃癌大体分型方案，该方案根据癌变与正常黏膜表面之间的凹凸程度，将早期胃癌分成3型：Ⅰ型（隆起型）、Ⅱ型（表面型）、Ⅲ型（凹陷型），其中Ⅱ型又分成3个亚型：表面隆起的Ⅱa型、表面平坦的Ⅱb型以及表面凹陷的Ⅱc型。Ⅰ型早期癌隆起高度大于5mm，相当于胃黏膜厚度的2倍以上；Ⅱ型早期癌中，若隆起高度在5mm以下，则属Ⅱa型；若癌灶与周围黏膜几乎同高，既不隆起也不凹陷，则属Ⅱb型，该型可以认为是癌组织的初发阶段；若癌灶较周围黏膜稍凹陷，深度不超过黏膜厚度，则属Ⅱc型，此型是临床最为多见的早期癌；Ⅲ型早期癌指癌灶较周围黏膜明显凹陷（主要为较深的溃疡），癌组织不超过黏膜下层。另外，有上述2种以上病变组成的称混合型，混合型命名时将主要病变写在前面，次要病变写在后面，如Ⅱb+Ⅱc，Ⅲ+Ⅱc。

(二) 内镜下各型特征

Ⅰ型：此型临床上较少见，内镜下表现为息肉样隆起，高度超过黏膜厚度的2倍，实际上病变为不规则的结节性增生，多广基底，表面凹凸不平，色泽发红或苍白，隆起的顶部可有浅表溃疡，可引起出血。隆起型病变的形态分成8种类型，即丘状型、半球型、亚蒂型、短蒂型、长蒂型、双颈型、菊花状型及菜花型。早期胃癌大多为菊花状型及菜花型，黏膜表面平滑类病变大多为良性，表面凹凸不平的病灶中部分可能为恶性，正确的诊断必须依赖活检病理。

Ⅱa型：早期癌的病灶稍高于正常黏膜，一般不超出正常黏膜的2倍。表面粗糙或凹凸不平，有浅表糜烂或溃疡，边缘不规则。可分成细微隆起状、平坦息肉状、花坛状等形态，一般实际工作中不再细分。表面呈细颗粒状者，为黏膜层癌的特征；若扁平状隆起中心部有凹陷、浅糜烂者，则为黏膜下浸润的表现，其凹陷的深度与癌的浸润深度有密切关系，一般来讲，凹陷越大、越深，癌的浸润亦越深。

Ⅱb型：病变区与周围黏膜在同一水平，局部黏膜颗粒状变或黏膜粗糙，黏膜发红或黄白色，与周围边界不清楚，病变附近的黏膜可表现为平坦、微细皱纹、颗粒状、小岛状或黏膜皱襞肥厚。单独Ⅱb型病灶称为孤立Ⅱb型，如在Ⅰ、Ⅱa、Ⅱc、Ⅲ型早





期胃癌病变区周围出现Ⅱb型病灶称为伴随Ⅱb型。而在实际工作中所遇到的大多为类似Ⅱb型，即病灶区微隆或微凹。该型肉眼诊断最为困难，迄今为止我国检出的Ⅱb型早期胃癌大部分是在未意识到是恶性病变表现的情况下经活检发现的。一般来说，发现病灶直径>1cm的Ⅱb型早期胃癌并不困难，但即使应用美蓝或刚果红双重染色，肉眼下对病变性质的正确判断仍是困难的，判断Ⅱb型小胃癌或微小胃癌则更困难。

Ⅱc型：在内镜下主要表现为浅表的凹陷，凹陷深度一般不超过2~3mm，表面有浅表的糜烂或溃疡，常有白苔附着，由于黏膜的反复破坏及再生，溃疡基底部形成细小颗粒、小结节或岛状结构，时而伴有出血；组织较脆，局部胃壁扩张性差；病灶的边缘不规则，呈虫蚀状或锯齿状改变，周围黏膜呈苍白、灰白或发红，但亦可呈充血状。周围黏膜的界限与其浸润深度相关，癌组织浸润仅限于黏膜层时，其境界不清；黏膜下层癌时则境界较清晰，而浸润至肌层或浆膜层时（进展期）则境界很分明。不同组织类型的Ⅱc型早期癌，其表现亦略有不同。未分化型Ⅱc早期癌其中心凹陷部的不平、结节、颗粒、粗糙的程度较明显，与周围黏膜境界清楚，周围集中的黏膜皱襞前端呈切割样、笔尖样、肥大及融合征象等改变较多见；分化型Ⅱc早期癌其中心凹陷部相对较平坦、均匀，与周围黏膜境界较模糊，集中的皱襞前端多呈逐渐变化样。

Ⅲ型：Ⅲ型和Ⅱc型早期胃癌的区别仅在于凹陷或溃疡深浅程度上的差别，Ⅱc型为浅凹陷或浅溃疡，Ⅲ型则病灶较深，深度大于5mm，呈溃疡状，底部有灰黄色或灰褐色坏死性渗出物覆盖，表面覆盖白苔，分布不一，边缘不规则，周围黏膜常有散在结节，病变区域有僵硬感。周围黏膜皱襞突然中断、虫蛀状中断、黏膜皱襞融合等。癌可能仅占1/4环周，因此需要仔细观察整个溃疡边缘和环周取活检。

混合型早期胃癌：由上述各型早期胃癌混合而成，如在Ⅱb型病变基础上出现隆起小结节即为Ⅱb+Ⅱa型，微隆性病变附近出现小糜烂称为Ⅱa+Ⅱc，Ⅲ型早期癌在溃疡周边或部分边缘伴有Ⅱc样改变为Ⅲ+Ⅱc等。混合型早期胃癌在内镜下不易作出正确判断，因为注气量的多少以及胃肠蠕动等可影响正确判断。

应用色素染色法可发现更细微的黏膜改变，确定早期癌的范围及发现多发癌及肠化和异型增生的存在，并为活检取材提供正确目标，可提高内镜直视下早期癌诊断率，也是诊断极早期胃癌的一种有力手段。近年来，放大型内镜的出现可使病变在直视下放大15~60倍，发现癌特有的微细结构时则诊断为癌，和黏膜染色相结合进行检查，有利于提高早期胃癌诊断率。

（三）特殊类型的早期胃癌

中国医科大学肿瘤研究所于1985年提出特殊型早期胃癌这一名称。包括早期胃癌中的平坦弥漫型、平坦局限型、微小胃癌及小胃癌、一点癌、早期多发癌、残胃早期癌。这些类型病理形态、生物学特征有很大的特殊性，预后也有很大不同。

（1）平坦弥漫型早期胃癌（又称浅表广泛型，简称Super型）：是指癌灶最大直径>4cm的黏膜内癌、黏膜肌无破坏或黏膜肌轻度破坏的黏膜下癌。这种早期胃癌侧向扩展的能力很强，但向深度浸润的能力较差或很缓慢。大多表现为浅表胃炎伴糜烂样改变，糜烂面不光整、粗糙或颗粒样变，可伴有浅表凹陷，有时病变呈黏膜剥脱样发红和浅凹陷，对这类可疑区域应做多方位的活检。



(2) 平坦局限型早期胃癌 (又称浅表局限型, penetrating growth type, 简称pen型): 是指癌灶最大直径在4cm以内的黏膜下癌。容易出现肝脏转移, 其5年存活率只有65%。

(3) 微小胃癌与小胃癌: 日本学者于1978年正式命名直径0.5cm以下胃癌为微小胃癌。0.5~1.0cm胃癌为小胃癌。因为病变微小, 形态改变不明显, 与正常黏膜或良性病变不易区别。微小胃癌内镜下的形态分型参照早期胃癌分类法进行分型, 分为Ⅱa、Ⅱb和Ⅱc型, 组织学上以分化型占多数, 绝大多数的微小胃癌在黏膜层, 很少浸及脉管。

(4) 一点癌: 内镜检查中发现某一可疑点后经活检病理证实为胃癌, 而手术切除标本经连续切片组织病理学检查未能再发现癌组织。通常认为这是一个癌灶局限的微小胃癌。

(5) 多发性早期胃癌: 多发性早期胃癌是指在同一胃内发生的各自独立的2个以上的早期癌, 一般将大癌灶称为主癌灶, 其他的相对小癌灶称为副癌灶。不少内镜操作者对该型胃癌的警觉性不够, 发现一个病灶后常忽略搜寻其他病灶, 若遗漏离主癌灶距离远的副癌灶将会给胃癌根治术带来困难, 必须努力避免。

(6) 残胃早期胃癌: 残胃作为一种癌前疾病, 据文献报道其癌变率不过1%~5%, 残胃早期胃癌的检出率较低。

4.5.3 进展期胃癌

(一) 进展期胃癌内镜下的分型

Borrmann分型是国际上最广泛采用的一种进展期胃癌分型法, 它根据癌肿在黏膜面的形态特征和在胃壁内浸润方式分为4型。由于进展期胃癌一般病灶较大、较深, 经内镜发现Borrmann I、II、III型癌灶并不困难, 在Borrmann的4个分型中, 以III型及II型最多见, I型最少见。内镜下诊断IV型较困难, 癌肿在胃壁内已广泛浸润, 浸润区与正常黏膜间界限不清, 预后最差。近年来, 在Borrmann分型原4型的基础上又增添了2型, 即将全部早期胃癌叫做Borrmann 0型, 而把不能归入以上4型者叫做Borrmann V型。Borrmann分型与癌的组织学类型有一定的联系。一般分化较高的乳头状、乳头管状或管状腺癌多呈现Borrmann I型或II型, 而分化较低的腺癌、未分化癌及印戒细胞癌往往呈IV型或III型。

(二) 内镜下各型特征

在进展期胃癌, 癌组织已侵入固有肌层或浆膜层, 病变范围大, 形态改变显著, 内镜下极易被发现, 各型进展期胃癌在内镜下都有各自的特征:

(1) Borrmann I型 (息肉型或蕈伞型): 此型不多见, 一般为单个病灶, 直径多在3cm以上, 凸向胃腔生长, 表面高低不平, 呈块状、结节状或菜花状, 头端易出现充血、糜烂或浅溃疡, 可伴有渗血, 或被以污秽苔及分泌物, 少数表面可较光滑; 癌肿界限清楚, 基底较宽; 组织一般较脆, 有接触性出血。病灶周围的黏膜绝大部分为萎缩性胃炎, 显微镜下可见萎缩性胃炎和肠上皮化生; 活检时应钳切表面高低不平处。此型生长较慢, 转移较晚。

(2) Borrmann II型 (溃疡型): 此型多见, 溃疡较大较深, 直径>2cm, 溃疡底部污秽出血, 经插入导管用生理盐水等冲洗溃疡底部后可见基底部高低不平, 有小岛状





结节形成，这些结节常为癌结节；边线不规则，组织脆，有接触性出血，溃疡周围呈堤样隆起，质中等硬度、有僵直感，环堤黏膜的颜色泛白或变灰，时而有表浅糜烂出血；溃疡病灶与周围黏膜分界清晰，向周围浸润现象不明显。由于伴有肿块病变，因此多易于和良性溃疡相鉴别；有时类似于良性溃疡，此时应多处活检。活检时一定要取在环堤结节隆起处及溃疡偏内侧面，因为此处活检的阳性率较高；溃疡底部的岛样结节处活检亦常为阳性，而坏死组织中癌细胞少见，应避免直接取溃疡处；要注意裸露的血管，活检可导致大出血。此型还要与恶性黏膜下肿瘤相区别，如平滑肌肉瘤、淋巴肉瘤等。

(3) Borrmann III型（溃疡浸润型）：此型最多见，特点是兼有溃疡型及浸润型胃癌的特征，癌肿表面有明显的溃疡形成，溃疡常很大，边缘隆起向外倾斜呈坡状，与周围的正常黏膜分界不清；向溃疡集中的黏膜皱襞突然中断或突然变细，呈杵状或相互融合；溃疡周围黏膜为结节状，呈灰白色或为糜烂、出血；周围黏膜及胃壁受到癌浸润变得僵硬，胃腔变形更明显，范围更大。尽管有浸润，溃疡常被正常的黏膜覆盖，所以活检阳性率较低，此时应在溃疡基底部分、边缘不规则处、结节变形部位取活检，成功率较大。

(4) Borrmann IV型（弥漫浸润型）：此型少见，癌组织发生于黏膜表层之下，向胃壁各层呈弥漫性浸润生长，同时伴有纤维组织增生，癌灶可以是局部的，也可以是弥漫的，甚至累及全胃，称“皮革胃”。胃壁变厚、僵硬，胃腔变窄，充气后也不能扩张，胃壁蠕动消失；胃黏膜皱襞粗大，呈结节状，有时黏膜表面可见充血、糜烂，易与胃炎相混淆，癌肿与邻近的正常黏膜间界限不清。一般在不规则的黏膜区域、结节处取活检样本，为了增加活检的阳性率，须深取活检样本，或以挖洞方式及剥离性取活检样本，组织学上以印戒细胞癌居多。使用超声内镜可见癌灶位于胃壁的哪一层及浸润的深度；结合气钡双重对比造影检查有助诊断。

4.5.4 超声内镜在胃癌诊断中的应用

超声内镜具有内镜和超声的双重功能，既可发挥内镜直视观察的优势，又可紧靠病变进行超声检查，缩短了超声探头与靶器官间的距离，使超声分辨率更高，因此超声内镜的实际功能超过了超声和内镜的组合，弥补了它们各自的不足。超声内镜鉴别早期胃癌和进展期胃癌、判断胃癌浸润深度的准确率可达90%，对于诊断明确的胃癌，可对侵犯深度、周围淋巴结转移情况、术前TNM分期或者可切除性进行判断；对良恶性溃疡、胃内隆起性病变的诊断与鉴别具有很高的正确率；对其他检查发现胃壁僵硬者，可进行病因诊断。除对疑有胃肠道穿孔者应避免进行超声内镜检查外，没有其他绝对禁忌证。

当超声的频率为5~20MHz时，正常胃壁可显示出高回声-低回声-高回声-低回声-高回声5个胃壁层次，分别与组织学的对应关系如下：第1层高回声带相当于黏膜界面回声以及浅表的黏膜；第2层低回声带相当于其余的黏膜层；第3层高回声带相当于黏膜下层；第4层低回声带相当于固有肌层；第5层高回声带相当于浆膜及浆膜外组织。

而胃癌的声像图表现为低回声病灶取代了几层或全层结构，形成缺损、不规则、





中断等现象。根据超声内镜显示的病变侵犯的深度不同，可将胃癌分为：①黏膜层癌（m癌），第1、2层增厚，不规则，第3层连续性好；②黏膜下层癌（sm癌），第3层局部变狭及不规则，但无中断现象；③固有肌层癌（mp癌），第3层中断而第5层光滑；④浆膜层癌（s癌），第5层不规则、断裂，与周围组织分界不清。其中m癌和sm癌为早期胃癌，而mp癌和s癌为进展期胃癌。Borrmann IV型广泛浸润的“皮革胃”可见胃壁广泛增厚，失去正常层次结构（主要是黏膜下层和固有肌层）。还可以超声引导下对淋巴结针吸活检以明确肿瘤的性质。



4.6 术后胃

4.6.1 常见术后胃

（一）远端胃大部切除术

根据残胃与肠的重建方式可分为Billroth I式和Billroth II式。

Billroth I式即胃部分切除胃十二指肠吻合术，胃残端与十二指肠残端直接吻合。胃镜下可见胃皱襞突然终止于吻合口，吻合口向下是十二指肠降部肠腔。这种手术只有一个通道，通常吻合口直径为3~4cm，边缘光滑。粗大的皱襞环绕着吻合口，有时呈结节状改变，这是手术缝合所致。吻合口的近端腔内残胃黏膜呈橘红色，远端为灰白色的十二指肠黏膜。

Billroth II式即胃部分切除胃空肠吻合术，胃残端与空肠端侧吻合，十二指肠残端旷置。常在贛门下的15~20cm可以发现吻合口，吻合口近端的残胃黏膜呈橘红色，远端的为黄灰色的空肠黏膜。由于缝合的原因，常可使吻合口变形，呈现明显的结节状改变，且吻合口常有炎症改变。吻合口的小弯侧可见到一些结节样皱襞。可见吻合口内两侧的输入样和输出样，中间常可见到一个隆凸的空肠皱襞，类似于桥形皱襞，输入和输出肠样位于同一水平称双腔孔。一般输出样的开口稍大，且较直接与胃腔连接。

输入样的终端常可见到因手术缝合引起的假息肉变形，近端可见到Vater乳头。内镜可进入输出样30cm或更长的距离。

（二）近端胃大部切除术

近端胃切除后食管与残胃直接吻合。胃镜下胃体下部和胃窦与非手术相似，贛门多偏向小弯侧；贛门已切除，可有反流性食管炎、吻合口炎及残胃炎表现。

（三）全胃切除术

全胃切除术后，食管和小肠吻合，吻合的方式有3种：端端吻合，端侧吻合或Nakayama型吻合。吻合小肠的胆汁可以反流入食管引起碱性反流性食管炎。可腹腔镜进镜检查。

（四）单纯胃空肠吻合术

胃空肠吻合术或空肠造口术可在内镜下表现为胃和空肠之间相通，一般在远端胃体的大弯侧，边缘光滑，有时呈结节状，吻合口可有开闭运动。胃和小肠的黏膜很容





易于区别，有时混有气泡的胆汁从小肠反流到胃内。由于胃内大量酸的分泌，胃空肠吻合术后易形成溃疡。可分别进入输入袢和输出袢检查。

(五) 幽门成形术

幽门成形术由海-米 (Heinek-Mikulicz) 创造，它是在迷走神经切断术后，将幽门纵行切开，然后横向缝合以重建幽门管。内镜检查时可经开着的幽门口看到另一个环，须注意在两个环之间变形部位有无溃疡。

雅布累 (Jeboulary) 幽门成形术实际上是胃窦和十二指肠的吻合术。当一个深的溃疡在胃窦和球腔之间引起瘘道的时候，也可见到双幽门表现。这种改变类似于外科的胃、十二指肠造口吻合术后的表现。

4.6.2 残留胃异常

(一) 残胃缝线

吻合口环周可见到突出的缝线，甚至在手术后几年仍可见到。留置的缝线常发生结节样肉芽肿，使吻合口不对称，有时类似肿物，周围可有炎症、渗出甚至形成溃疡，此时患者的症状明显。应及时取出缝线并治疗溃疡，缝线可用活检钳拉出或拆线钳取出。

(二) 吻合口溃疡、狭窄

胃空肠吻合术后，吻合口因接触胃液可发生吻合口溃疡，多发生于术后3年内。以吻合口附近的空肠多见，单发或多发。和十二指肠溃疡相似，吻合口局部常呈堤状隆起，有灰白或白色物黏附和周围炎症反应等，后者较明显。吻合口的胃侧常有明显的皱襞集中，有时于吻合口小弯侧或小弯缝合部可见露出的缝线。检查中应注意残胃的病变，残胃癌常发生于吻合口的小弯侧，常向黏膜下浸润扩展，所以内镜下如见到呈结节状的皱襞应注意准确活检，以防润掉病变。

吻合口溃疡的内镜下分期同一般消化性溃疡分期。

吻合口溃疡容易反复发作，特别是 Zollinger-Ellison 综合征术后及保留部分胃窦的 Billroth II 式手术后，并容易引起出血。可并发胃肠瘘等，愈合后可因纤维组织增生、收缩而发生吻合口狭窄。

吻合口狭窄可由外科手术或吻合口溃疡所致。一般情况下如果不能通过10mm的内镜则认为是狭窄，常同时伴有食物残留或结石形成。

(三) 术后恶性病变

通常根据手术前是良性疾病还是恶性疾病，将术后恶性病变分为两类。

第一类是良性胃病手术后发生的癌，即广义的残胃癌，多发生在术后10~20年。包括：①断端癌：发生在切除断端的癌；②吻合口癌：发生在吻合口的癌；③残胃癌（狭义的残胃癌）：发生在吻合口以外的残胃，多发生于贲门胃底区。

第二类是胃癌术后发生的癌，又有两类：残留癌和复发癌。前者是手术未能将癌灶切除干净而遗留的癌；后者是手术切除后断端已无癌灶，经一段时间后出现的癌。





4.7 其他胃疾病

4.7.1 胃憩室

胃憩室指局部胃壁呈囊状或袋状膨出。它可以是先天性的，也可以是后天获得性的。先天性憩室发病原因不明，后天性憩室可因消化性溃疡、癌、手术或邻近组织炎症造成胃的畸形而导致憩室形成。胃憩室极少见，多发生在胃小弯后壁近贲门部及幽门前区小弯侧，在大弯侧则少见。诊断主要依据X线及内镜检查。内镜下憩室呈一暗洞，其开口可以较宽或较狭小，常呈圆形或椭圆形，也可呈裂隙形，边缘清楚、光滑而规则。放射状黏膜皱襞常进入憩室腔内。当胃壁充分扩张时，可能看不到憩室孔周围的皱襞，周围黏膜一般正常，但有时有不同程度的胃炎。有时可见到憩室腔内光滑呈橘红色的黏膜，偶可见到食物残屑。潜在的并发症是溃疡形成、出血和食物嵌塞，但少见。内镜检查的目的之一是确定有无引起患者上腹部症状的继发性炎症存在，并观察憩室腔内有无其他病变。必要时可对憩室颈部及底部进行活检，但须注意防止穿孔。

4.7.2 胃静脉曲张

门脉高压的患者发生胃静脉曲张的比例高于食管静脉曲张：大约有60%门脉高压的病人可发生胃静脉曲张，这些病人中大约1/4没有食管静脉曲张。静脉曲张均位于贲门及胃底部，偶有位于胃窦部者。胃内镜下曲张的静脉类似于黏膜下结构，没有食管静脉曲张特有的蓝色，易与皱襞相混淆，只是走行和皱襞垂直。根据其形态分为3种类型：即扭曲形（F1）、结节形（F2）和瘤形（F3）。结节样静脉曲张的外形往往与非坚实的黏膜下肿瘤相似，活检可造成严重的出血，应引起注意；按部位可分为贲门前壁（La）、后壁（Lp）、小弯（Li）、大弯（Lg）和胃底区（Ll）；按基本色调分为白色（Cw）或蓝色（Cb）。

偶尔可见到孤立的胃静脉曲张，可能因胰腺疾病阻止了脾静脉的回流所致。

4.7.3 异物

胃内异物多种多样，常见硬币、钥匙、叉、刀、指甲、竹筷、假牙、蛔虫、钩虫、扣针、回形针、食物残渣等，有时同时可发现2种以上的胃内异物。患者病史多清楚，由于各种原因如自杀，或精神失常，或无意中吞食而留在胃内。

一般异物经胃肠道蠕动可自行排出，有的异物由于体积过大、形态特殊、位置不当而无法排出，通常长超过5cm，宽超过2cm的异物很少能通过胃，更难以通过十二指肠球部或十二指肠袢。在内镜检查时除能看到这些异物外，还可发现异物附近黏膜有炎症、糜烂、溃疡，偶尔可发生穿孔。

尖锐异物如针、刀等可用内镜外加套管的方法取出异物，方法参考“食管异物”。





异物直径大于15mm时通常不能进入套管。大的尖锐物体可用软的乳胶保护套安全取出。圆形的异物，如硬币可用金属套管或异物抓钳，一旦抓住硬币，应将硬币和内镜直接退出，不能旋转。有时异物两端顶住胃壁，可用双孔内镜下一个套索套住异物再取出。一般不主张使用磁铁取出异物，因有可能在操作过程中异物落入下咽部，导致吸入性肺炎和窒息。

4.7.4 胃结石

这是一种特殊的胃异物，是由植物或动物性的成分、某些矿物质或吞入的毛发在胃内逐渐凝结形成的团块。胃结石易发生在消化不良、胃功能障碍或糖尿病胃轻瘫、消化性溃疡术后等。根据胃石的成分主要分为植物性胃石、动物性胃石、药物性胃石和混合性胃石4类。柿石是最常见的胃内植物性结石，常因空腹进食大量柿子，特别是未成熟或未去皮的柿子引起的。动物性胃石由于咽下较多的头发、兽毛或兽毛制品（毛线）、难消化的瘦肉等，在胃内缠结或沉积而成。这类胃石内常混有食物残渣和脱落上皮，并有细菌生长，故常有恶臭，称为毛粪石或毛发性结石。

胃镜检查为首选的诊断手段。胃镜下，植物性胃石因结块成分不同，可呈黄色、棕色、褐色或绿色，常为圆形、椭圆形的单个或多个游离团块。毛胃石一般为黑色或棕褐色，呈J形或肾形，可充满胃体或伸入十二指肠。可以在镜下用活检钳咬割、钳切、捣击、穿刺破坏胃石包膜或外壳，并反复用水冲洗干净；也可利用内镜手术刀反复剪断胃石包膜和结块，或在内镜下用钢丝圈套器，套切石体，再用兜抓钳抓成碎块，让其自然排出。另有较新的方法如内镜下激光引爆碎石、镜下微波碎石等，可根据条件选用。

4.7.5 恶性淋巴瘤

胃淋巴瘤可分原发性和继发性两大类，前者原发于胃黏膜下层的淋巴组织，后者则是全身性恶性淋巴瘤在胃的继发性损害。一般认为，继发性淋巴瘤比原发性病变多10倍。胃淋巴瘤一般指原发性的胃淋巴瘤。原发性胃淋巴瘤占有所有胃恶性病变的2%~8%，起源于胃黏膜下层的淋巴组织，常常弥漫分布，多为非霍奇金淋巴瘤，其中50%以上是胃黏膜相关性淋巴样组织淋巴瘤（mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma, MALT）。MALT的幽门螺杆菌感染率高达90%，根除幽门螺杆菌后，60%~80%的低度恶性MALT淋巴瘤可以逆转。但高度恶性淋巴瘤则对抗幽门螺杆菌治疗无效。

淋巴瘤多见于胃窦部及幽门部，其次为胃体。肿瘤大小不一，直径常在5~10cm。可分为4型：溃疡型、肿块型、多发结节型、浸润型。①溃疡型：常多发溃疡，在凸出于胃腔的隆起中央有巨大溃疡，溃疡呈平皿状，边缘呈刻凿样锐利；堤防状隆起，皱襞中断。此型与溃疡型胃癌不易区别。②肿块型：一般占60%~70%，表现为向胃腔凸出之黏膜下肿块，其表面覆有正常黏膜或黏膜有糜烂，但中央部无明显坏死或溃疡。③多发结节型：胃黏膜下的多发结节，表面可有浅溃疡，结节间黏膜形成粗大皱襞。④浸润型：胃壁呈局限性或弥漫性增厚。局限浸润型与Ⅱc型早期胃癌相似，但在Ⅱc型溃疡为单个，而在恶性淋巴瘤溃疡为多发性、浅表、形状不规则；弥漫浸润型形成





皮革状胃，与弥漫性胃癌相比，恶性淋巴瘤的胃壁扩张性相对较好。

内镜活检是胃淋巴瘤最主要的诊断方法，但常规活检的诊断准确性仅为60%~80%。原因是：①溃疡表面有较多坏死组织覆盖；②肿瘤位于黏膜下层。因此，有人认为如果怀疑淋巴瘤应取10~15块为宜，深层活检，在一部位进行连续取材（3~4块），更易获得阳性标本。有人提出使用圈套器，将黏膜及黏膜下组织提起后切割，以获得足够大的组织标本做病理检查而提高确诊率。早期胃淋巴瘤的检出率低，因此应在可能活检阳性的区域，如溃疡处、结节和异常黏膜处取活检和多处活检是特别重要的。内镜指引下带鞘细胞刷的使用也有助于诊断。超声内镜不但可以确定其类型，而且可以确定肿瘤浸润的深度及淋巴结转移情况，对胃淋巴瘤的术前分期非常有用。



5

十二指肠疾病



5.1 十二指肠解剖

5.1.1 十二指肠大体解剖

十二指肠位于幽门和空肠之间，长度相当于本人十二横指并列的距离（20~30cm），因而得名。全段肠管呈C形弯曲包绕胰头。按其行走方向可分为4部分。

（一）上部（superior part）

即所谓球部，是十二指肠首段，长4~5cm，位于第12胸椎与第1腰椎交界处，起自胃幽门，水平向右后方，至肝门下方胆囊颈附近急转向下移行为降部，其弯曲称上曲，与上曲相对的肠管成角，称上角。球部前方有腹膜遮盖，后方以结缔组织连于下腔静脉和腹后壁，上缘与肝十二指肠韧带相连，下方与胰头相邻。腔内黏膜平坦，无环行黏膜皱襞，是溃疡穿孔的易发部位。

（二）降部（descending part）

始于十二指肠上曲，沿第1~3腰椎体的右侧下行至第3腰椎体的下缘水平，长7~8cm，于水平部移行形成十二指肠下曲，与下曲相对的成角处称下角。降部三面有腹膜覆盖，后面无腹膜，被十二指肠肾韧带固定于腹后壁。降部前面与肝右叶脏面的十二指肠压迹和小肠袢相邻，后方紧靠右肾内缘，外侧与升结肠末端及结肠右曲相邻；后内侧与胆总管及下腔静脉相邻，内侧包绕胰腺头部。十二指肠乳头开口于此部中央内侧，有时可见副乳头。

（三）水平部（horizontal part）

此为十二指肠的第三部亦称横部，长10~12cm，自十二指肠下曲向左，横过第3、4腰椎椎体前方至其左侧，向左上至第3腰椎椎体左侧移行于升部。横部上方与胰腺钩突相接，前方右侧覆有腹膜，与小肠袢相邻；左侧有肠系膜上动、静脉跨过。

（四）升部（ascending part）

长2~3cm，由水平部向左前上方上升，至第2腰椎左侧，再折向前下方，形成十二



指肠空肠曲，在此与空肠相接。十二指肠空肠曲被一束由平滑肌与结缔组织共同构成的十二指肠提肌固定在右膈脚上，临床上称之为Treitz韧带。前面覆有腹膜与小肠袢相邻，右侧邻胰头及肠系膜上血管；左侧邻左肾及左输尿管；上面接近胰体。

5.1.2 组织结构

十二指肠基本具有小肠的形态结构特点。由内至外十二指肠有黏膜层、黏膜下层、肌层和外膜4层。

(1) 黏膜层：十二指肠黏膜自距幽门5cm处开始形成环行皱襞。黏膜形成许多细小的绒毛，由上皮和固有层向肠腔突起形成，长0.2~0.5mm，形态不一，呈叶状，表面被覆单层柱状上皮，上皮主要由吸收细胞或称肠细胞和散在分泌唾液酸黏液的杯状细胞构成。绒毛底部呈单管凹陷直达黏膜肌层的表面，这些凹陷即小肠腺。固有膜占据肠腺之间的空间，由疏松结缔组织构成，有散在的淋巴细胞、肥大细胞、组织细胞、嗜酸性粒细胞和浆细胞浸润。

(2) 黏膜下层：为疏松结缔组织，含较大的动脉、静脉、淋巴管网和黏膜下神经丛；有丰富的十二指肠腺，又称布氏腺（Brunner腺），其导管穿过黏膜开口于小肠腺底部，分泌碱性黏液，内含黏蛋白，故黏稠度很高，主要作用是保护十二指肠黏膜免受酸性胃液侵蚀。

(3) 肌层：由内环行与外纵行两层平滑肌组成，两层之间有肌间神经丛。

(4) 外膜：球部和升部外膜均为浆膜，其余部分后壁为纤维膜。由薄层结缔组织和脂肪组织构成，内含血管和淋巴管，浆膜表面被覆一层扁平的间皮细胞。

5.1.3 镜下表现

内镜下十二指肠球腔分为上壁（小弯侧）、下壁（大弯侧）、前壁（左侧壁）和后壁（右侧壁）。充气扩张后，可见球腔类似于一个圆筒形的结构，内壁光滑、平整。十二指肠球部黏膜色泽比胃黏膜为淡，呈淡红色，远看黏膜表面光滑，近看表面呈微细反光的颗粒状，即为十二指肠绒毛。可见短而细小的血管结构。球腔黏液往往比胃窦多，常附着在镜面上，或形成泡沫而影响观察，此时可反复注水、注气及吸引，使黏液和泡沫排出。如泡沫过多，可注入稀释的祛泡沫剂（二甲基硅油稀释4~5倍后使用）。

球部后壁有一较急的转弯，内镜通过此处进入降部，球部与降部交界处以下统称球后部。降部黏膜亦呈绒状，色泽呈橙黄色。看不到黏膜血管，由于乳糜固有层内的脂质的原因，黏膜可出现白色变。自降部开始可以看到特征性的环形皱襞（Kerckring's fold）。在降部中段内侧壁可见到十二指肠乳头，有时可见副乳头。十二指肠乳头呈半球状隆起，光滑，有时可见细小的开口，或如糜烂样。乳头下有2~3条纵形皱襞，这是识别乳头的重要标志。根据形态乳头可分3种：半球状隆起、丘状隆起和扁平状，常见为半球状隆起。乳头开口可呈圆形或裂隙形或糜烂样，有时开口处可见胆汁涌出。副乳头通常位于主乳头右上方，相距约2cm，较主乳头为小。胃十二指肠镜只能到达降部，达不到水平部，水平部的观察需使用小肠镜。

毗邻器官的增大可挤压球部结构并改变其形状。如胰头增大，可改变球顶和下壁





的形态；胆总管明显扩张可在顶部或顶后压迫球部；胆囊增大可改变球部前面的形状。



5.2 十二指肠炎

十二指肠炎是指各种原因所致的急性或慢性十二指肠黏膜的炎症变化。急性十二指肠炎通常为急性胃肠炎的组成部分，病因较明确；慢性十二指肠炎分为原发性与继发性。继发性十二指肠炎则是并发于肝、胆、胰等器官的疾病，包括应激、药物及各种感染所引起的十二指肠炎；原发性十二指肠炎最常见，与高胃酸分泌、H.Pylori感染等有关；十二指肠炎与十二指肠溃疡有密切关系，两种疾病常合并存在。

大体病理表现为充血、水肿、糜烂、出血、绒毛变平或增厚。组织学特点为不同程度的急、慢性炎症、胃上皮化生及布氏腺增生。可分为浅表型、间质型及萎缩型3种类型。浅表型最常见，表现为绒毛变短，圆钝，刷状缘变薄以至消失；间质型炎症累及黏膜肌层的腺隐窝甚至整个固有层；萎缩型则常有重度上皮细胞退行性变，肠腺减少甚至消失，有时被覆上皮被化生的胃上皮部分或全部取代。

由于病因、病变的程度不同，内镜下的表现有很大差异。病变以球部最多见，其他依次为乳头部、降部。常见的表现有黏膜充血、水肿、渗出，黏膜细颗粒状，黏膜增厚或萎缩，点状或斑片状出血、糜烂，绒毛不见，血管显露或有增生的小结节，黏膜脆性增加，球部变形等。十二指肠炎内镜下尚无统一的分类方法，有学者分为4型：①萎缩型：黏膜下的血管清晰可见；②颗粒型：黏膜呈颗粒状改变；③糜烂型：与糜烂型胃炎相似；④正常型：黏膜外观无显著异常。Tytem建议按胃炎的分类方法将十二指肠炎分为红斑/渗出型（多由H.Pylori感染所致）、扁平糜烂型（多由药物或应激所致）、隆起糜烂型（可能与淋巴细胞性炎症有关）、萎缩型、出血型、皱襞增生型及反流型。Faivre等则分为5型：①红斑型：黏膜呈亮橘红色；②糜烂型：黏膜脆，有浅表溃疡形成；③粗大皱襞型：充气后粗大皱襞不消失；④多发性假息肉型：黏膜有多发红色，中心凹陷的疣状物；⑤萎缩性：黏膜苍白，无皱襞。我们认为该分型较为全面，若把④改为颗粒型可能更好。Joffe等根据十二指肠炎的严重程度将其分为5级：0级：正常十二指肠黏膜；Ⅰ级：黏膜充血、水肿，皱襞增厚；Ⅱ级：黏膜发红（包括接触出血）；Ⅲ级：点状出血；Ⅳ级：糜烂，糜烂常与点状出血伴发，即所谓“椒盐征”或“香肠样”十二指肠，也有人描述为“霜斑样”糜烂。需要指出的是有人认为这种“霜斑样”糜烂是十二指肠溃疡的一种特殊类型，即霜斑样溃疡。总之，十二指肠炎的分类方法繁多，但每一种方法都不尽完美，有待制定公认的标准。

内镜下诊断往往与病理组织学不相符，如内镜下充血表现者，组织学上并不一定有急性炎性细胞浸润，而黏膜脆性增加、糜烂、有小结节增殖者组织学上常有炎性细胞浸润。因此，诊断十二指肠炎需结合病理组织学检查。组织学诊断依赖以下几个方面：上皮细胞变性、再生以及基质的炎症反应等表现。其中，胃上皮化生是十二指肠炎的重要特征；重度绒毛萎缩及隐窝细胞活性增加也较有意义；固有层的炎症改变比上皮细胞的改变更具诊断价值。合并布氏腺增生时，十二指肠黏膜上结节状或息肉样



隆起与其他息肉不易鉴别，较深的活组织检查可有助于诊断。



5.3 十二指肠溃疡

5.3.1 概述

十二指肠溃疡发病率约为胃溃疡的2倍，大多数溃疡发生于距幽门缘3cm以内的十二指肠球部，称为十二指肠球部溃疡，少数发生于十二指肠上角以下，称为十二指肠球后溃疡。球部溃疡以前壁最多见，形态多样，圆形、椭圆形多见，其次为线样、“霜斑样”以及不规则形；溃疡一般较小，较浅，直径在1cm以内；溃疡的深度在2~3mm内，少数溃疡，特别是一些复发性的溃疡可深达5mm；多为单发，约25%为多发性。若溃疡多发并对称分布于前、后壁或大弯、小弯两侧，称为对吻溃疡，常见于十二指肠球部。与胃溃疡一样，发生机制是黏膜的防御因子与攻击因子失衡造成的。发病因素有胃酸和胃蛋白酶、H.Pylori感染、服用NSAID、应激、促胃液素瘤等。

5.3.2 内镜下分期

十二指肠球腔溃疡的分期可参照胃溃疡的分期，但表现不如胃溃疡典型。常用崎田隆夫的分期法分3期即活动期（active stage, A期）、愈合期（healing stage, H期）和瘢痕期（scarring stage, S期），每一期又分为2个亚期。活动期的溃疡较大，深，覆盖厚苔，溃疡边缘炎症、水肿明显，为A1期；白苔清洁，边缘有再生上皮形成的红晕时则为A2期；溃疡缩小、变浅，苔变薄，周边水肿消失，边缘周围再生上皮明显，呈红色栅状，为H1期；溃疡明显变小，但尚存在，白苔几乎消失，呈点片状或线形溃疡时则为H2期；瘢痕期（S期）溃疡已完全修复，为再生上皮覆盖，再生上皮发红呈栅状，向心性呈放射状排列，为S1期，又称红色瘢痕期；再生上皮增厚，红色消失，颜色与周围黏膜大体相同，但可见灰白的瘢痕则为S2期，即白色瘢痕期。同胃溃疡一样，有时溃疡病变发展介于两期中间，镜下难以确切判断，则以H1-H2期、H2-S1期表示。

近年研究发现溃疡愈合质量（quality of ulcer healing, QOUH）即溃疡愈合后局部瘢痕的形态结构和功能与溃疡的复发率明显相关，瘢痕处再生黏膜的形态与其功能密切相关。竹本忠良等结合色素内镜、放大内镜、超声内镜的观察所见，又将瘢痕期分为Sa、Sb、Sc 3期。

Sa期：瘢痕中央凹陷，再生黏膜发红，呈向心性放射状排列。

Sb期：瘢痕中央凹陷消失，再生黏膜发红呈颗粒状，但颗粒较粗。

Sc期：瘢痕中央凹陷消失，再生黏膜色泽与周围黏膜大体相同，再生黏膜呈细致均匀的颗粒状。

随访资料显示，Sc期的溃疡复发危险较Sa、Sb期明显降低，提示Sc期属较稳定的愈合。





5.3.3 特殊类型溃疡

(一) 十二指肠线状溃疡

指长度超过十二指肠全周径1/4的溃疡，较胃的线状溃疡多见，可能为数个溃疡融合而成，可横行或纵行。线状溃疡的中心部多在小弯侧，可发生在隆起皱襞的嵴部。溃疡边缘多鲜明锐利，周围的黏膜可呈多样表现。

(二) 十二指肠巨大溃疡

指直径在2.0cm以上或占十二指肠一个侧壁的全部或更大的溃疡，可位于球部或球后，病史长久，有较严重的十二指肠变形。溃疡周边炎性水肿明显，可造成内镜通过困难；后壁巨大溃疡周围有较大的炎性团块，且常常深侵入胰腺，引起较剧烈且顽固疼痛，部位广泛。巨大溃疡易合并出血、穿孔、梗阻等并发症。

(三) 十二指肠球后溃疡

发生于环形皱襞移行部（Kerckring皱襞）相当于十二指肠上角及其以后的溃疡统称为球后溃疡。约占溃疡病的5%，溃疡多数发生在球后环行皱襞移行部及降部十二指肠乳头以前的后内侧壁，常见于以下3个部位：①球后环行皱襞移行部；②降部；③十二指肠乳头附近。球后溃疡易发生出血，出血发生率为40%~70%，为球部溃疡的2~4倍，且往往严重。溃疡穿孔时易穿透至浆膜腔进入胰腺及周围脏器，如穿透入胰腺可形成炎症粘连肿块，严重者可导致胆总管周围的瘢痕形成，以致出现梗阻性黄疸，有时形成环状狭窄导致十二指肠梗阻。发生在降部和水平部的表浅的或大的、广泛的溃疡，往往提示胃泌素瘤或Zollinger-Ellison综合征的可能性。球后十二指肠溃疡容易漏诊，多数球后溃疡患者球部本身完全正常，由于病变局部狭窄和黏膜水肿、出血，内镜常插入困难，这种情况可注射抗胆碱能药物以舒张十二指肠，改善视野，切勿强行进镜。还可采用低张钡剂造影协助诊断。球后十二指肠溃疡内科治疗效果较差。

(四) 急性十二指肠炎并溃疡

为多发的形状不规则的浅溃疡，多沿长轴纵行分布于球部至球后部位，常位于前壁小弯侧或后壁大弯侧，可有多发的小出血点，引起渗血。可与急性胃溃疡同时发生，内科治疗效果好，通常在较短的时间内完全愈合，不留瘢痕。

(五) 霜斑样溃疡

表现为多个散在的浅表溃疡，呈斑点状或小片状，内镜下酷似白霜覆盖在充血、水肿的黏膜上，故名。形成机制不详，可能是溃疡处于活动期进展过程或愈合中的一种表现。

5.3.4 并发症

(一) 出血

十二指肠溃疡出血的发生率大于胃溃疡，后壁多于前壁，后壁溃疡常可穿溃其毗邻的胰十二指肠动脉而致大量出血，而前壁溃疡则较少发生大量出血。溃疡基底部的渗血或溃疡周围黏膜糜烂出血量往往较少，出血可发生于溃疡的活动期，也可发生于愈合期。内镜下可见溃疡底部有新鲜血凝块或白色血栓附着，有时可见喷泉样出血或





活动性渗血，或可见到暴露的血管断端。急诊内镜检查有利于诊断出血来源，并可在发现病灶后进行止血治疗。

(二) 十二指肠球变形

十二指肠球变形为十二指肠球部溃疡的后遗症，溃疡愈合后瘢痕组织收缩使球部形态改变。常发生于较深的溃疡，多发性溃疡或接近幽门管的溃疡。球部变形的基本形态有以下几种：①只有一个溃疡引起的变形，表现为皱襞集中；②多发性溃疡引起的变形，在两个溃疡之间形成隆起的嵴状皱襞；③接近幽门管的溃疡引起的变形常表现为三角状，易形成幽门狭窄。

较深的溃疡愈合后可形成假憩室。假憩室往往出现在穹隆部和上段的中部，由于瘢痕收缩形成狭窄，而瘢痕部肌层薄弱，在幽门与狭窄之间由于压力增加，使瘢痕局部膨出而形成，多发生于前壁。溃疡反复发作，可在球部形成多个假憩室。典型的对吻溃疡形成的球部变形呈“三叶草”状，也就是X线上所见的三叶草状变形。

严重的十二指肠变形可造成十二指肠狭窄，通常球内溃疡即使有高度变形也不会引起狭窄，而以下几种溃疡易发生狭窄：①幽门管附近的多发溃疡；②十二指肠上角附近的多发溃疡；③十二指肠的巨大溃疡。

(三) 穿孔

十二指肠前壁的深溃疡容易造成游离穿孔，穿孔时禁止行内镜检查。



5.4 十二指肠良性肿瘤

十二指肠良性肿瘤少见，但组织学类型很多，其中以腺瘤最常见，约占十二指肠良性肿瘤的50%，其次为平滑肌瘤、脂肪瘤、血管瘤等。Peutz-Jeghers综合征的多发性息肉也可见于十二指肠。肿瘤可以是单发或多发，以降部最常见，其次为水平部和升部，球部罕见。十二指肠息肉的形态、组织学等参见“胃息肉和黏膜下良性肿瘤”。

5.4.1 十二指肠腺瘤

十二指肠腺瘤是指发生于十二指肠腺上皮的良性肿瘤，根据组织学结构可分为管状腺瘤、绒毛状腺瘤、管状绒毛状腺瘤和Brunner腺瘤。其中绒毛状腺瘤癌变率最高，其次为管状绒毛状腺瘤，管状腺瘤癌变率较低，Brunner腺瘤罕见癌变。

内镜下管状腺瘤表面黏膜呈细的乳头状突起，多数有蒂，也可广基无蒂，大小不等，一般在1cm以下，很少引起十二指肠腔阻塞。绒毛状腺瘤呈乳头状或绒毛状突出于黏膜表面，表面粗糙，质脆，多无蒂或基底较宽，与正常黏膜分界不清。大小在0.5~0.8cm不等，一般不超过5cm。管状绒毛状腺瘤兼有管状腺瘤与绒毛状腺瘤的特点。

Brunner腺瘤发生于十二指肠黏膜下层的Brunner腺，为上皮增生样息肉样病变，也有人认为是错构瘤。常位于球部及十二指肠乳头上部，呈息肉状，有蒂，多小于1cm，也有报道直径达12cm者，多单发，有正常黏膜或有少量红斑的黏膜覆盖。

内镜结合活组织检查可明确诊断。





十二指肠腺瘤的治疗原则是尽可能切除。小于2cm或带蒂腺瘤可经内镜下高频电切摘除；大于2cm，广基或内镜活检已有恶变倾向的十二指肠腺瘤应手术切除；Brunner腺体增生不是癌前病变，除非大出血或梗阻，不需行外科手术，由于位于球部可伴出血或梗阻倾向，临床常误诊为十二指肠球部溃疡。

5.4.2 十二指肠平滑肌瘤

十二指肠平滑肌瘤是起源于十二指肠壁肌层的良性肿瘤，根据其生长方式分为腔内型、壁内型、腔内-腔外型 and 腔外型4型。腔外型多见，瘤体较大；腔内-腔外型可同时向腔内外生长，形成哑铃状，瘤结节多为圆形，质硬，边界清楚，无包膜，切面呈编织状改变；壁内型一般较小，直径常在1cm以下；腔内型肿瘤突向肠腔表面，内镜易发现，肿物为圆形或鸭蛋形，直径由数毫米至数厘米，无蒂，有时伴顶端糜烂、坏死或溃疡，很少发生肠道梗阻。超声内镜有助于壁内或腔外型肿瘤的诊断。

约15%~20%可恶变为平滑肌肉瘤，故应争取早日切除。术后预后良好，很少复发。

5.4.3 十二指肠脂肪瘤

十二指肠脂肪瘤是指起源于十二指肠黏膜下层脂肪细胞的良性肿瘤，多位于黏膜下层，少数位于浆膜下，常突向肠腔内，内镜下可见到黏膜下不明显的黄色隆起，无蒂，有蒂或分叶状，有时顶端可出现黏膜糜烂和溃疡。有时肿瘤体积较大，易发生坏死。肿瘤切面呈黄色，质软，有包膜。内镜下电切时可能出现低密度脂质受高热而融化，伤口会出血，而且很难在内镜下止血；较大而无蒂者可手术切除。



5.5 十二指肠恶性肿瘤

十二指肠恶性肿瘤分为原发性癌、继发性癌及肉瘤3种类型。原发性癌发生于球部者极为罕见，多见于降部和乳头附近。其中最常见的是原发于十二指肠上皮组织的癌肿即原发性十二指肠癌，约占70%以上。壶腹周围癌系指十二指肠乳头周围的肠黏膜、壶腹、胆总管下段及胰头等部位发生的癌肿，也有人笼统地把壶腹周围癌称为壶腹部癌。

根据肿瘤与十二指肠乳头的关系，将原发性十二指肠癌分为十二指肠乳头上部癌、壶腹周围癌（乳头周围癌）及乳头下部癌。大体病理分溃疡型（又称浸润溃疡型）、多发息肉型（又称息肉型）、环状型（又称缩窄型）、浸润型（又称弥漫型），以前两者居多；国际肿瘤组织学会则根据肿瘤细胞形态学特征将其分为腺癌、黏液腺癌、印戒细胞癌、未分化癌及未分类癌5种，其中腺癌占大多数。内镜下溃疡型中央坏死形成火山口状溃疡，基底污秽，边缘呈环堤状或斜坡状隆起，质较硬；多发息肉型呈息肉状或菜花状，质较软，大小不一，大的菜花状肿块可阻塞十二指肠肠腔；环状型肠管周径明显缩小，形成环状狭窄；浸润型黏膜色泽改变、出血、糜烂，肠管僵硬、蠕动减弱，此型罕见。活检及组织学可以确诊。胰腺癌可侵犯十二指肠，在乳头部或水平部可出





现糜烂、隆起的肿块或溃疡。环形胰腺围绕十二指肠引起该部狭窄，易与肿瘤混淆，应注意加以鉴别。

十二指肠肉瘤以平滑肌肉瘤最多见，多发生于十二指肠降部，根据其生长方式分为腔内型、腔外型 and 壁内型。内镜下腔内型的典型表现为表面光滑的黏膜下隆起性病变，呈半球状向腔内突出，有时表面有缺血性坏死，形成脐样溃疡；腔外型仅可见外压性改变。内镜下活检对平滑肌肉瘤的诊断不够可靠；超声内镜检查对平滑肌肉瘤更有诊断价值，可确定肿瘤的浸润范围及与周围组织的关系。



5.6 十二指肠憩室

十二指肠憩室较多见，但很少出现临床症状，也无特殊体征。少数病人有上腹部不适、暖气、恶心或进食后疼痛等，可能与憩室内内容物引流不畅有关。其发病的主要原因是局部肠壁薄弱和肠腔内压力升高。约90%的十二指肠憩室位于降部内侧壁，大多数在壶腹部周围的2.5cm范围内，称乳头旁憩室（可分为乳头旁型、乳头周围型和乳头憩室内型），原因是Vater壶腹周围有胆管、血管和胰管穿过肠壁，缺乏结缔组织支持，较薄弱。

通常把十二指肠憩室分为腔内型和腔外型，十二指肠腔内憩室是罕见的先天性肠壁异常疾病，又称Windsock憩室，常并发胰腺炎。内镜下表现为腔内息肉样隆起的黏膜下肿物，囊性柔软，表面为正常的十二指肠黏膜。腔外型指十二指肠黏膜层、黏膜下层和部分肌层向外突出，内镜下见到憩室是一局限性的肠壁向腔外膨出，大小不一，在0.5~5cm，在肠壁开口处有广口或窄口的环形圈，有的憩室内存有十二指肠液和食物，憩室底黏膜明显充血、水肿和糜烂。

也有将上述憩室称真性憩室，而将溃疡愈合后瘢痕形成的憩室称假性憩室，后者多见于十二指肠球部，是由于黏膜皱折而向外突出形成隐窝，通常不包括十二指肠壁的3层结构。

十二指肠憩室与胆胰疾病关系密切，可并发消化道出血、肠梗阻，穿孔则比较少见。绝大多数憩室无症状不需治疗，有症状者要确定症状与憩室的关系，症状顽固内科治疗效差或有并发症者，需根据憩室所在部位和病变选择适当的手术方式。



图

谱

正常黏膜像



图 2-1 正常气管食管入口

可见左右梨状窝及在同一水平上的环咽肌，此处为食管第一个狭窄。



图 2-2 正常食管上中段



图 2-3 正常食管中段

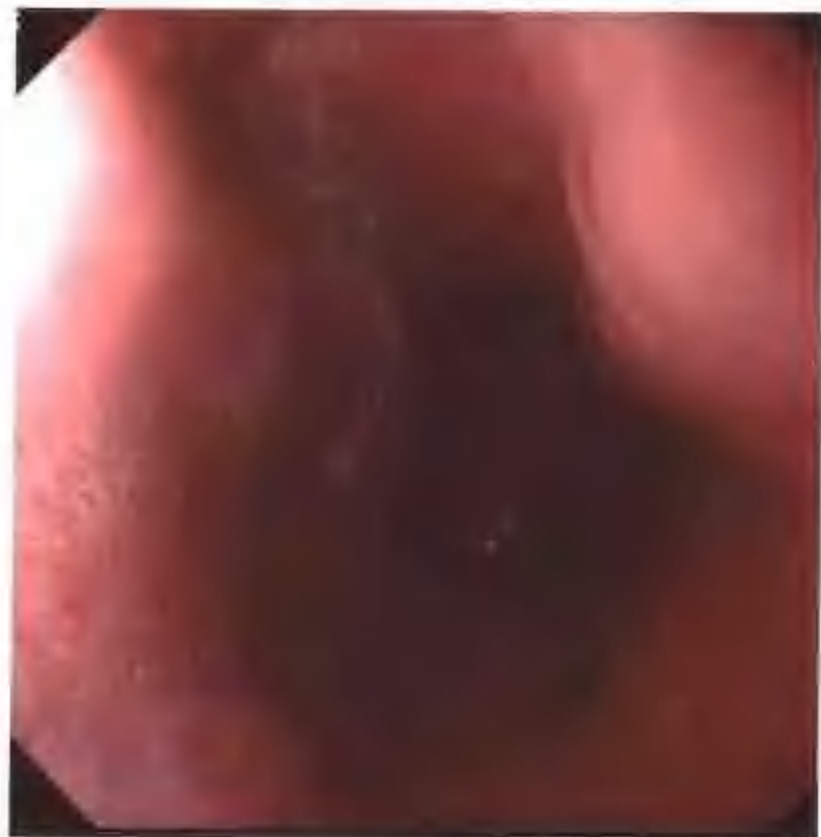


图 2-4 正常食管中段

可见左支气管及主动脉跨过食管所形成的压迹，此处为食管第二个狭窄。

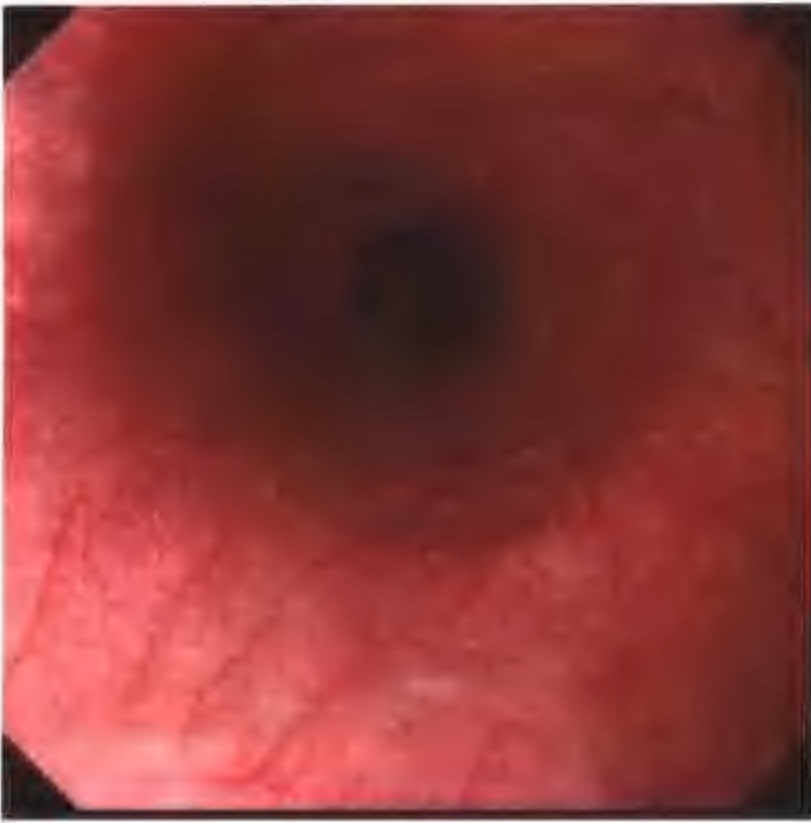


图 2-5 正常食管下段



图 2-6 普通型齿状线



图 2-7 蝴蝶型齿状线

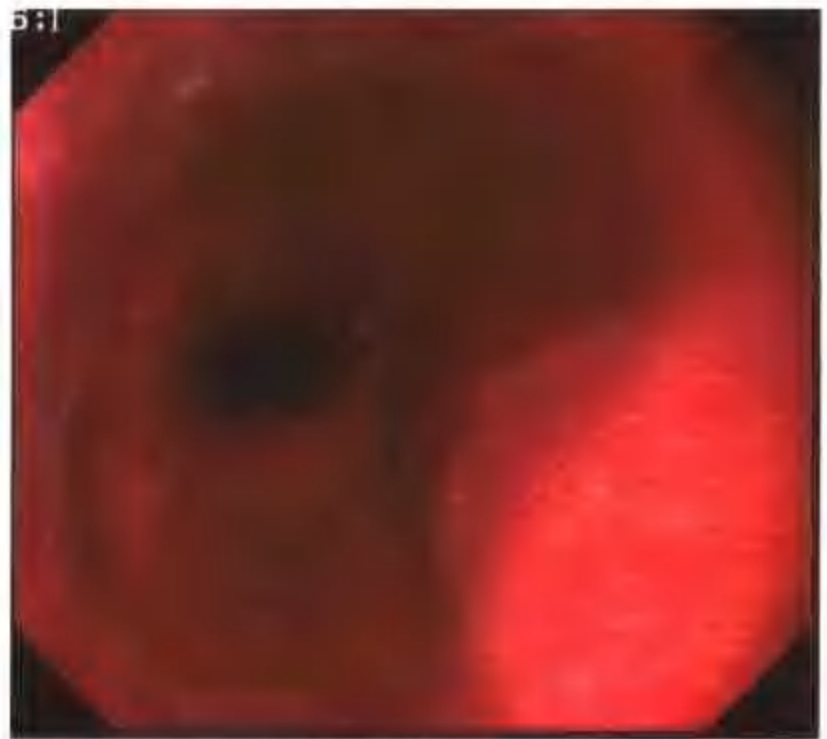


图 2-8 圆滑型齿状线



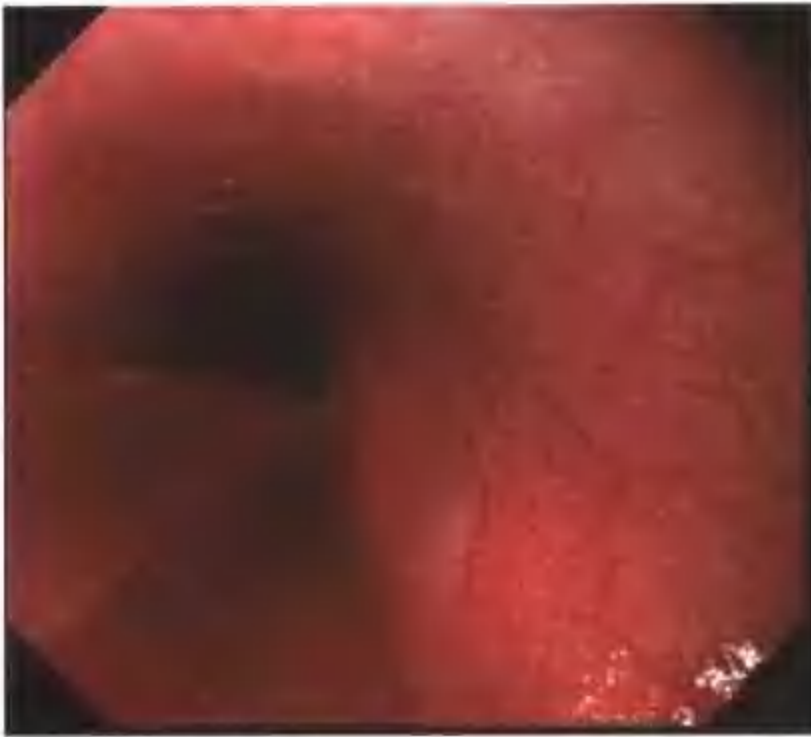


图 2-9 食管外压性改变

食管后壁黏膜一隆起，表面光滑，血管纹理正常。

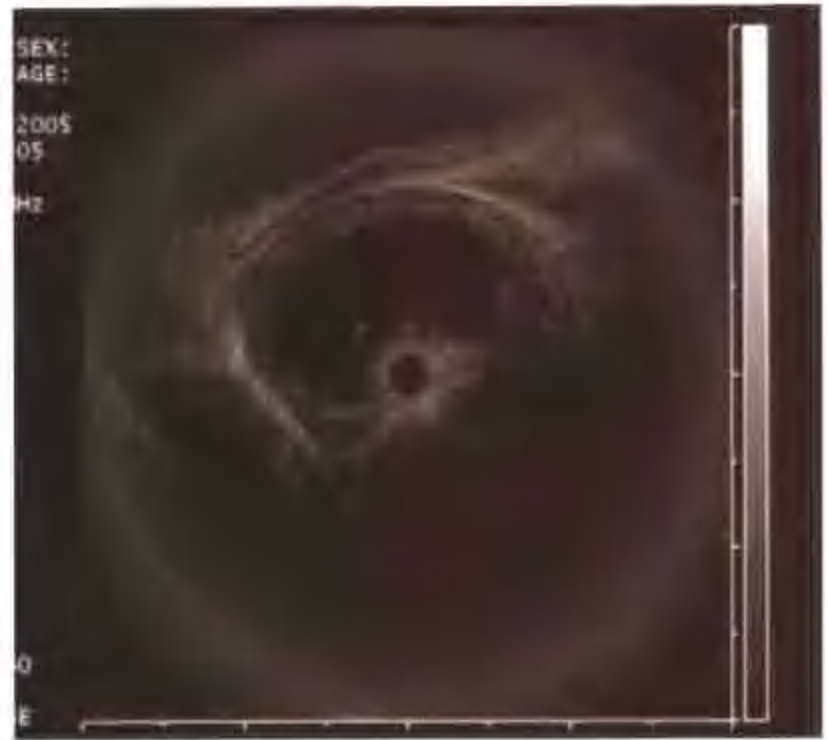


图 2-10 图 2-9 超声检查

隆起部位食管壁结构正常，壁外脏器压迫食管。

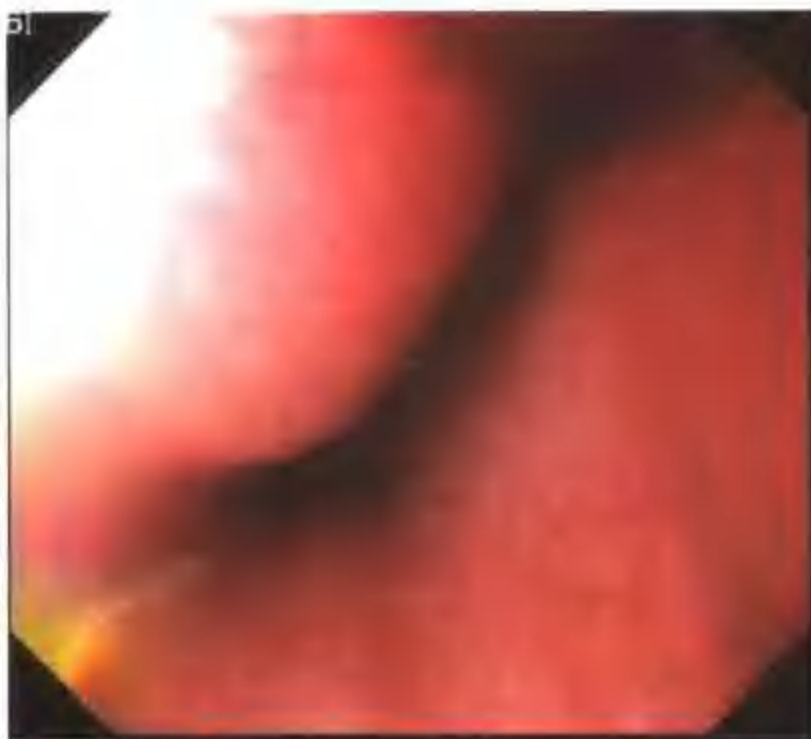


图 2-11 食管外压性改变

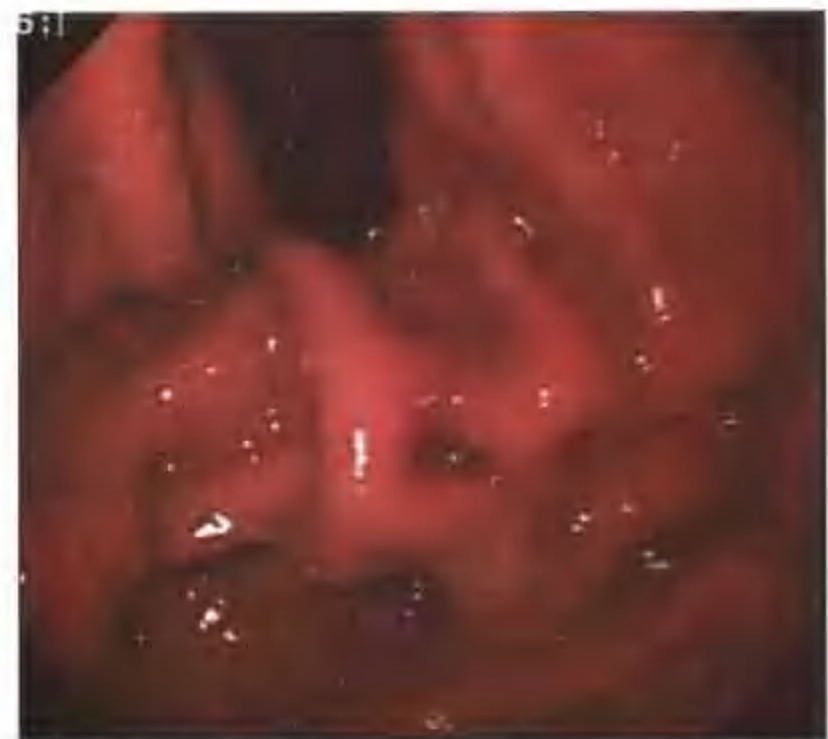


图 2-12 正常胃底

高位 U 形反转法观察。



图 2-13 正常胃底
可见脾脏压迹，初学者易误诊为肿物。

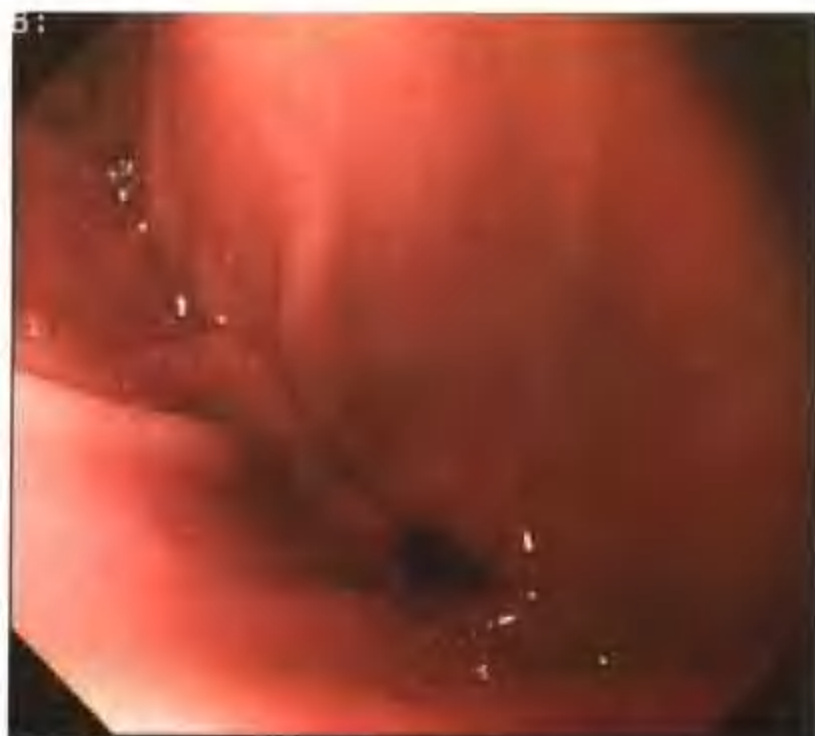


图 2-14 正常胃体小弯侧及胃窦



图 2-15 正常胃体大弯侧
胃镜继续向前则到达胃体窦交界处。



图 2-16 黏液湖





图 2-17 胃体中部

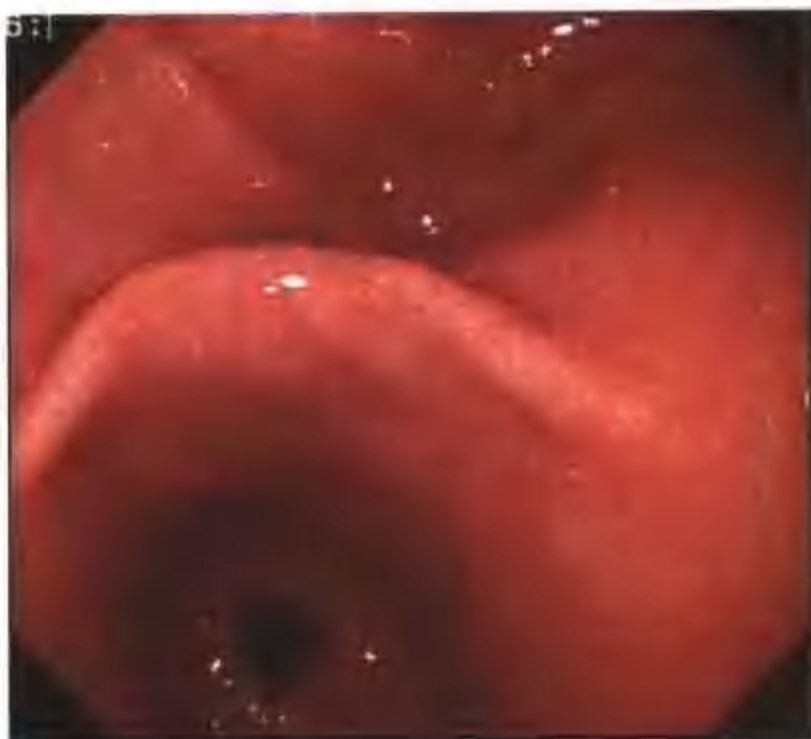


图 2-18 正常胃角

低位反转法观察，可见两个腔：上方为胃体腔，下方为胃窦。



图 2-19 正常胃窦



图 2-20 幽门

胃窦部蠕动波向幽门推进，至于幽门呈星芒状。



图 2-21 幽门

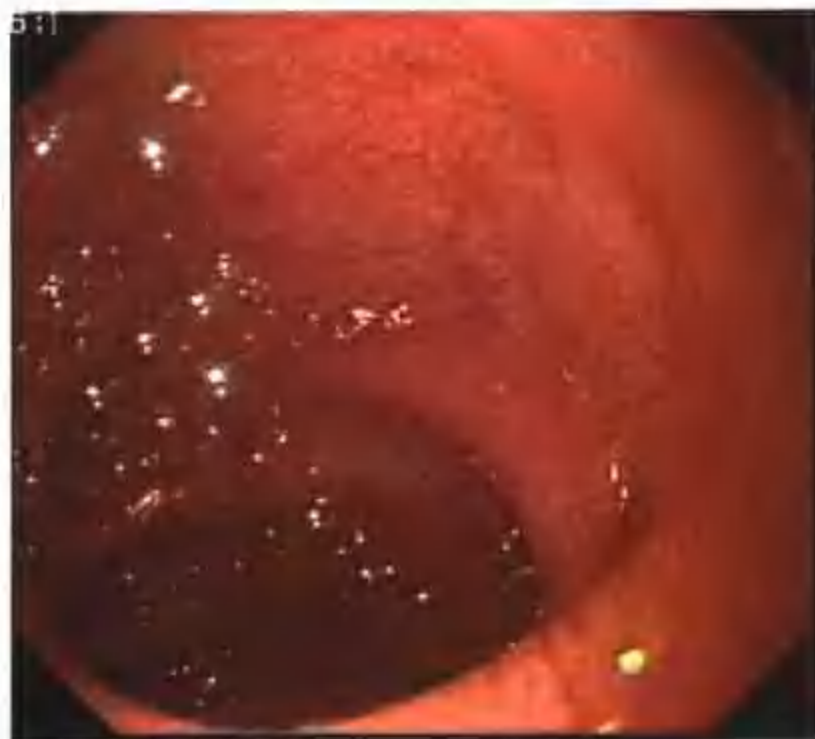


图 2-22 正常十二指肠球部
黏膜呈微细颗粒状（天鹅绒状）。

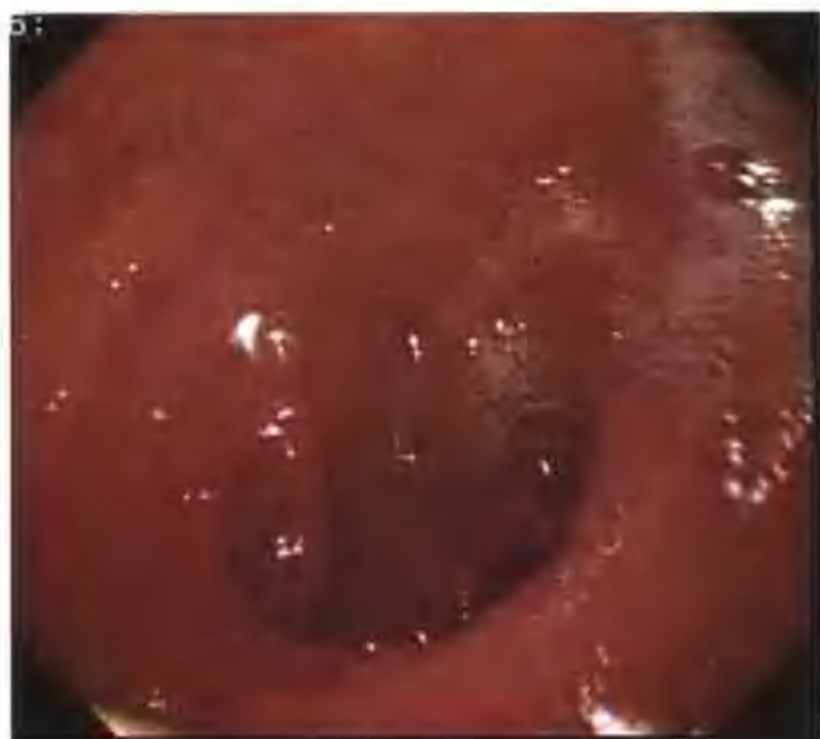


图 2-23 十二指肠上角（上曲）



图 2-24 十二指肠降部



食管疾病

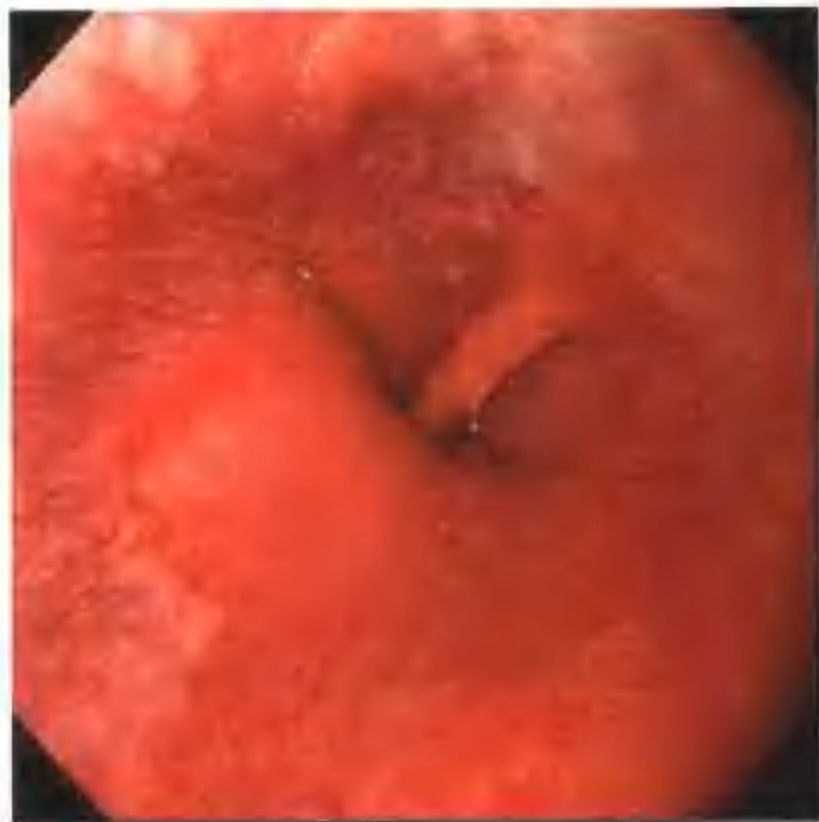


图 3-1 反流性食管炎 A 级

食管下段及贲门黏膜粗糙，充血、水肿。黏膜破损较小，长度 $<0.5\text{cm}$ 。



图 3-2 反流性食管炎 A 级

接合部右前壁黏膜片状糜烂，血管纹理紊乱。



图 3-3 反流性食管炎 A 级

食管下段黏膜多处糜烂，血管纹理紊乱，齿状线不清。

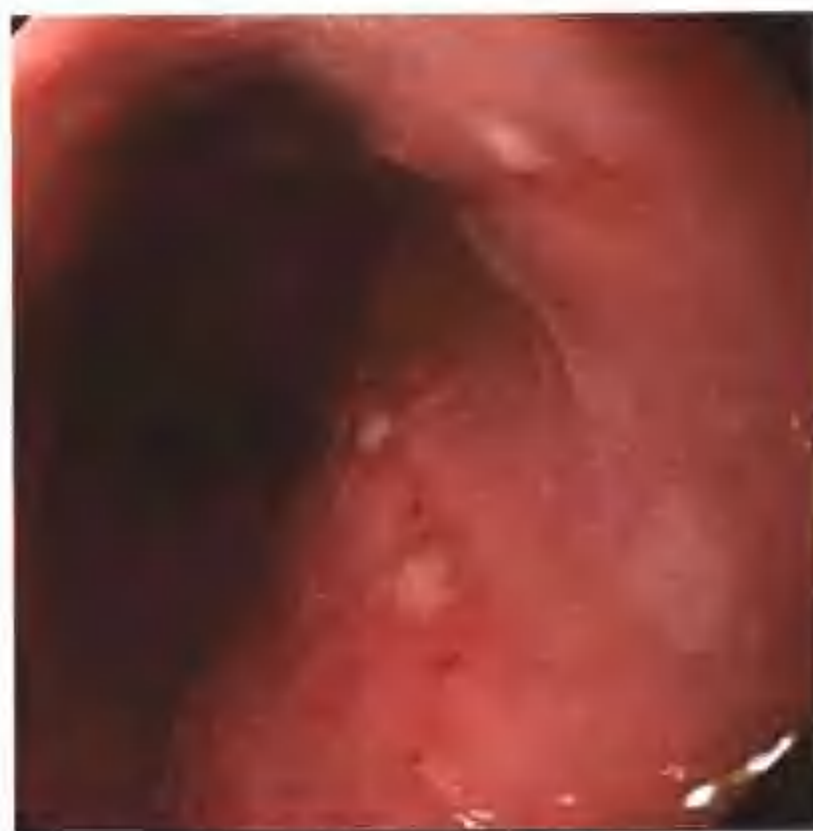


图 3-4 反流性食管炎 A 级

食管下段黏膜多处糜烂，血管纹理紊乱。黏膜破损呈圆形或长条形，直径 $0.1\sim 0.3\text{cm}$ 。



图 3-5 反流性食管炎 A 级

食管右左壁黏膜微隆起，直径为 0.3~0.4cm，血管纹理紊乱。病理：食管黏膜慢性炎症，纤维组织轻度增生。



图 3-6 反流性食管炎 B 级

食管中下段黏膜灰暗，可见 2~3 条条状糜烂，长度>0.5cm，血管纹理紊乱，齿状线不清。病变不连续。



图 3-7 反流性食管炎 B 级

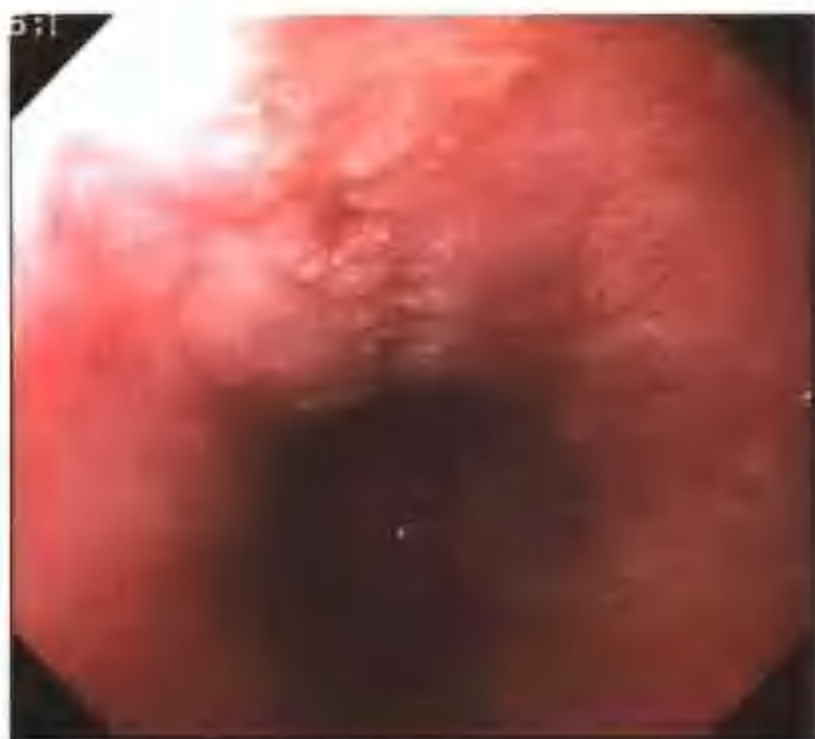


图 3-8 反流性食管炎 B 级

食管下段黏膜充血，水肿，右壁可见不规则糜烂，长度>0.5cm。





图 3-9 反流性食管炎 B 级

可见食管中下段黏膜 2-3 条条状糜烂，长度 > 0.5cm，上覆白苔，血管纹理紊乱，贲门黏膜充血，齿状线不清。

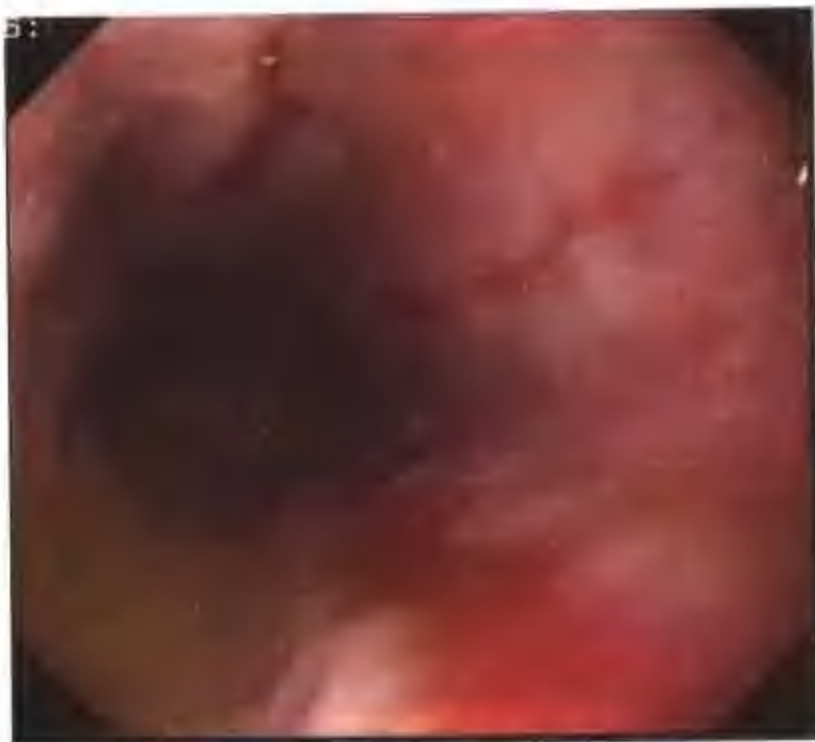


图 3-10 反流性食管炎 B 级

接合部贲门口明显松弛，齿状线上移 > 3cm，患者恶心时胃黏膜突入管腔。可见食管中下段黏膜数条条状糜烂，长度 > 0.5cm，无融合。



图 3-11 反流性食管炎 C 级

贲门口明显松弛，齿状线上移，可见食管中下段黏膜多条条状糜烂，长度达数厘米，病灶间有融合，但范围 < 75% 食管环周。



图 3-12 反流性食管炎 C 级



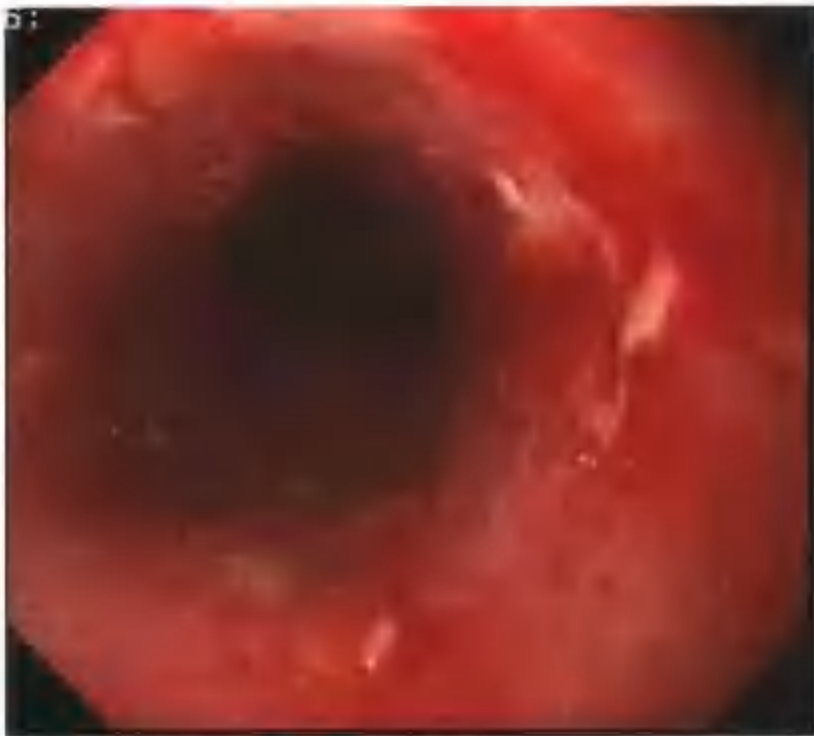


图 3-13 反流性食管炎 C 级

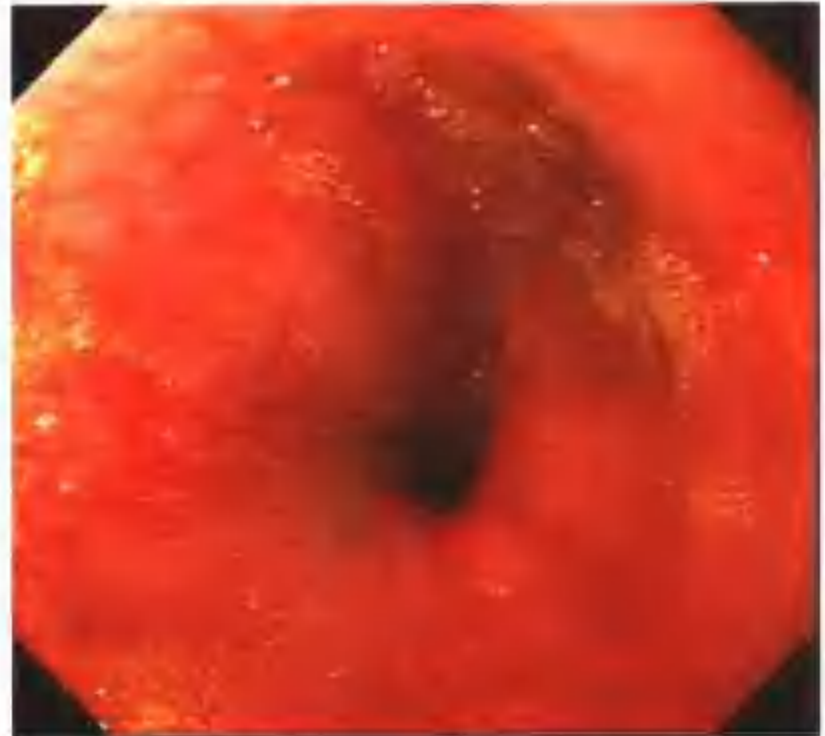


图 3-14 反流性食管炎 D 级

齿状线上可见条状和片状糜烂，长度 $>1.0\text{cm}$ ，糜烂直径有融合，环周范围 $>75\%$ 。

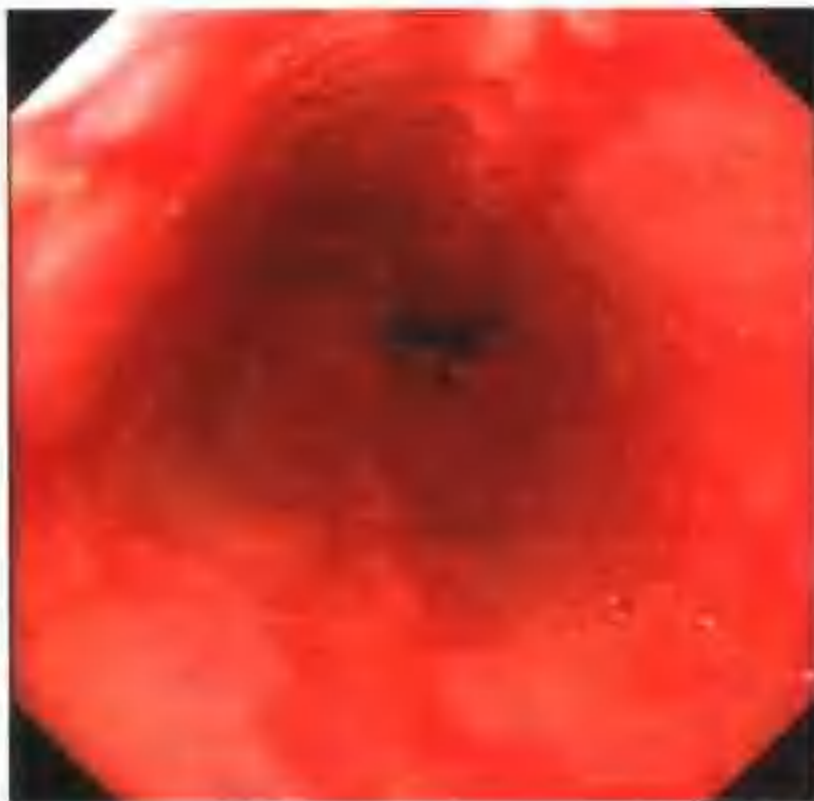


图 3-15 反流性食管炎 D 级

食管下段可见条状和片状糜烂，长度 $>1.0\text{cm}$ ，糜烂之间有融合，环周范围 $>75\%$ 。

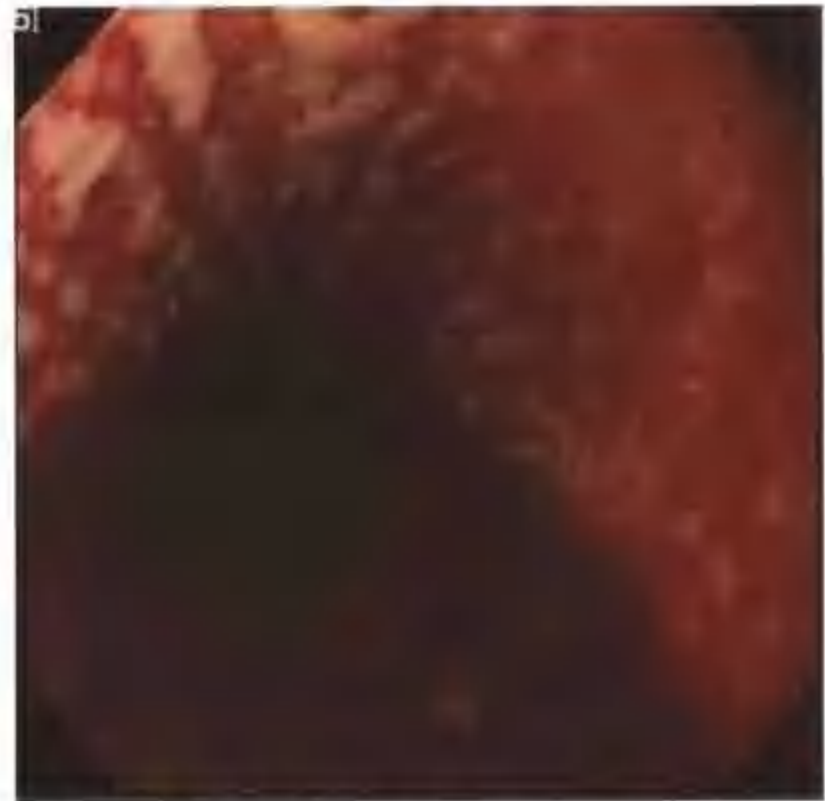


图 3-16 反流性食管炎 D 级

食管黏膜充血、水肿，糜烂累及管周，上覆白苔，管腔内有陈旧性出血。





图 3-17 反流性食管炎并发食管狭窄

接合部黏膜表面呈结节状，管腔狭窄，内镜不能通过。病理：鳞状上皮轻度慢性炎症，上皮单纯增生。



图 3-18 反流性食管炎并发食管狭窄、溃疡

食管下段狭窄，直径约 0.5cm，内镜通过困难；狭窄近端黏膜糜烂，溃疡。病理：黏膜组织慢性炎症，伴肉芽组织形成。



图 3-19 食管溃疡 (A1 期)

Billroth II 式术后食管下段四壁黏膜充血水肿，后壁见一溃疡，大小约 0.5cm x 0.5cm，周边黏膜充血水肿。



图 3-20 食管溃疡 (A1 期)

食管下段后壁可见溃疡，上覆厚白苔，大小约 0.4cm x 2.0cm，周边黏膜充血。病理：黏膜重度慢性炎症。



图 3-21 反流性食管炎并发食管溃疡 (A2 期)

食管下段可见多处溃疡, 上覆白苔, 大小约 $0.2\text{cm} \times 0.4\text{cm}$, 齿状线不清。病理: 黏膜慢性炎症, 伴坏死炎性渗出。



图 3-22 食管溃疡 (A2 期)

食管中段左前壁、右后壁各见一溃疡, 上覆薄苔, 大者约 $0.8\text{cm} \times 0.8\text{cm}$, 小者约 $0.5\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ 。病理: 黏膜慢性炎症伴溃疡。



图 3-23 食管溃疡 (A2 期)

食管中段左壁见一线型溃疡大小约 $1.0\text{cm} \times 0.2\text{cm}$, 周围黏膜隆起, 血管纹理不清。



图 3-24 Barrett 食管

齿状线呈不规则上移; 有柱状上皮岛。



**图 3-25 Barrett 食管**

齿状线上移呈高形。Barrett 化生黏膜呈橘红色，与周围苍白、光滑的鳞状上皮形成较鲜明的对比。

**图 3-26 Barrett 食管**

齿状线上移，向上移行的胃黏膜呈舌形。

**图 3-27 Barrett 食管**

齿状线上移，食管左前壁黏膜为橘红色，界线清晰，向上移行的胃黏膜呈半岛形。病理证实为柱状上皮化生，少量炎症细胞浸润。

**图 3-28 Barrett 食管**

齿状线向上移行的胃黏膜呈高形。

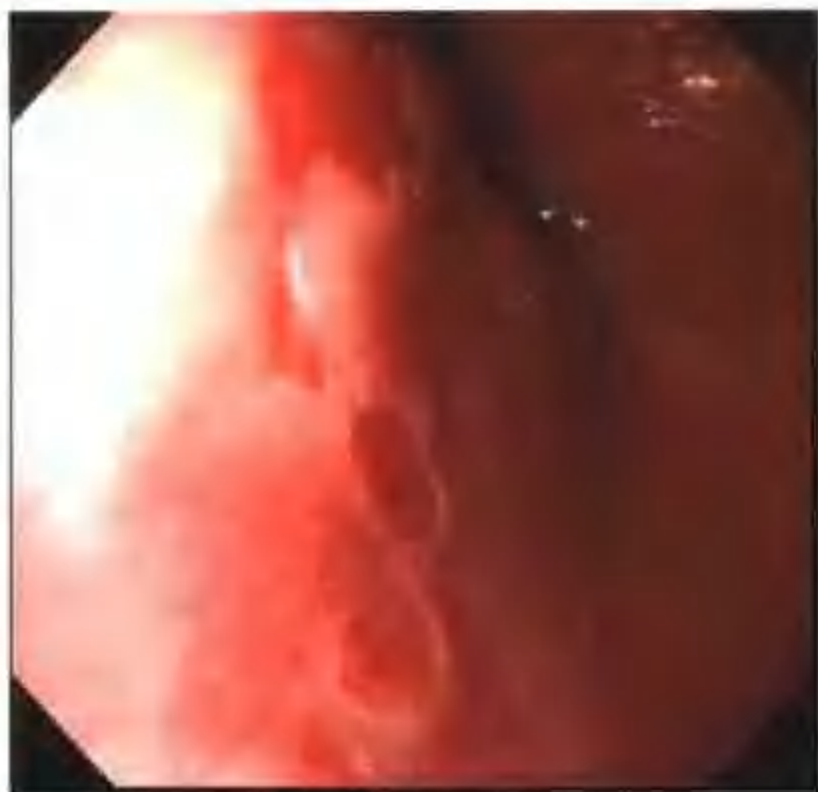


图 3-29 Barrett 食管

齿状线向上移行的胃黏膜呈岛形。

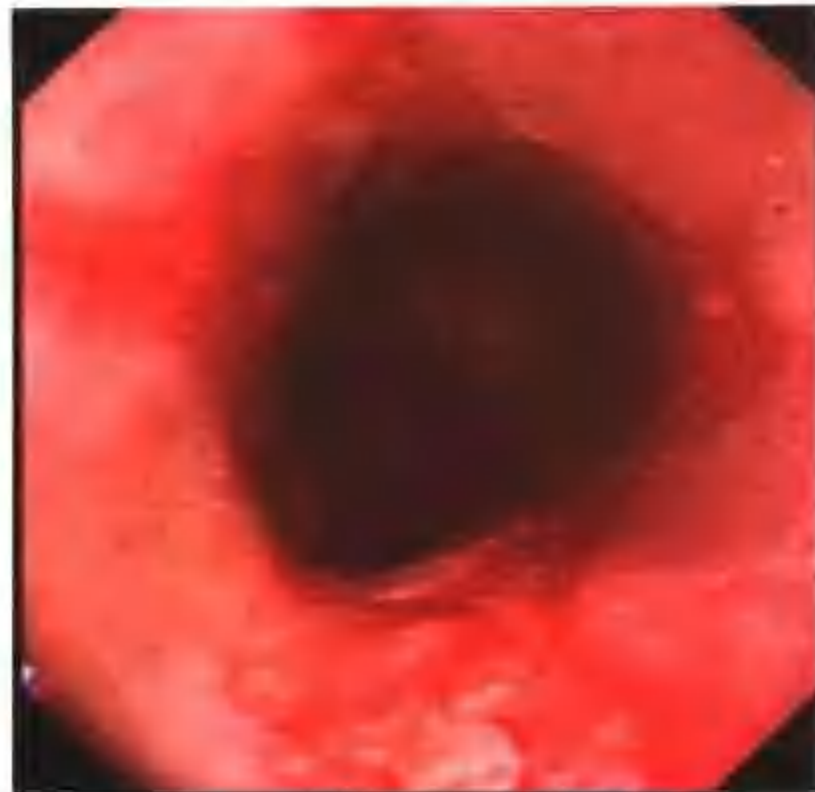


图 3-30 Barrett 食管

齿状线上移，食管四壁黏膜多处条状橘红色改变，可见条形充血、渗出。病理证实为柱状上皮化生。



图 3-31 Barrett 食管

食管中段后壁黏膜见一岛状橘红色黏膜。



图 3-32 霉菌性食管炎一级

食管上段黏膜四壁散在白色绒毛样渗出，累及食管黏膜小于 50%。刷片可见霉菌孢子。





图 3-33 霉菌性食管炎一级

食管中下段黏膜散在白色绒毛样渗出。食管刷片可见霉菌孢子。

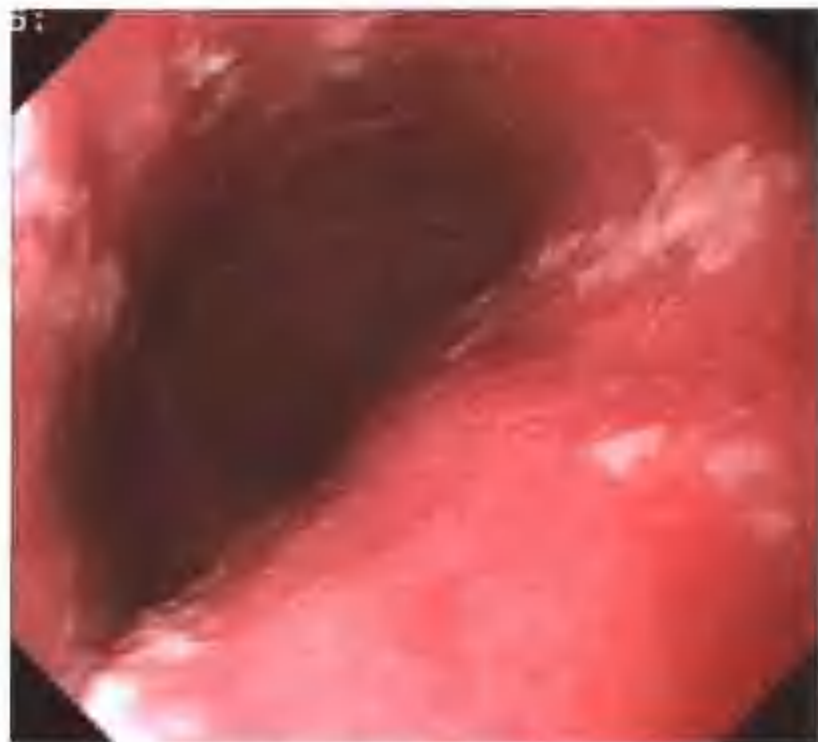


图 3-34 霉菌性食管炎一级

食管上段黏膜四壁散在白色绒毛样斑块，累及食管黏膜小于 50%。

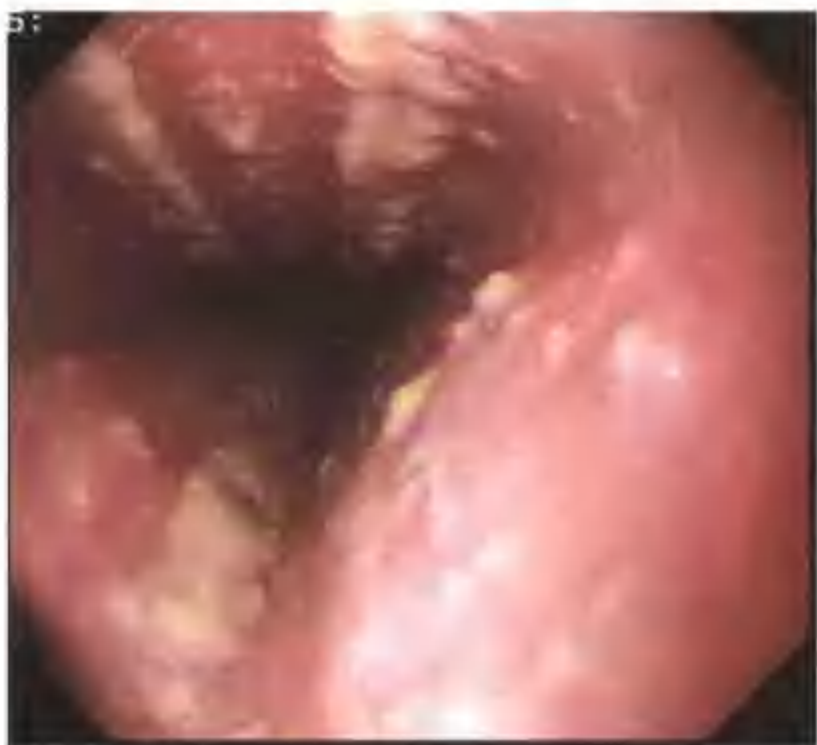


图 3-35 霉菌性食管炎二级

食管中下段黏膜四壁散在白色绒毛样斑块，累及食管黏膜大于 50%。



图 3-36 霉菌性食管炎三级

食管下段黏膜四壁可见融合的白色绒毛样斑块，累及食管黏膜大于 50%。该病例抗 HIV 阳性。

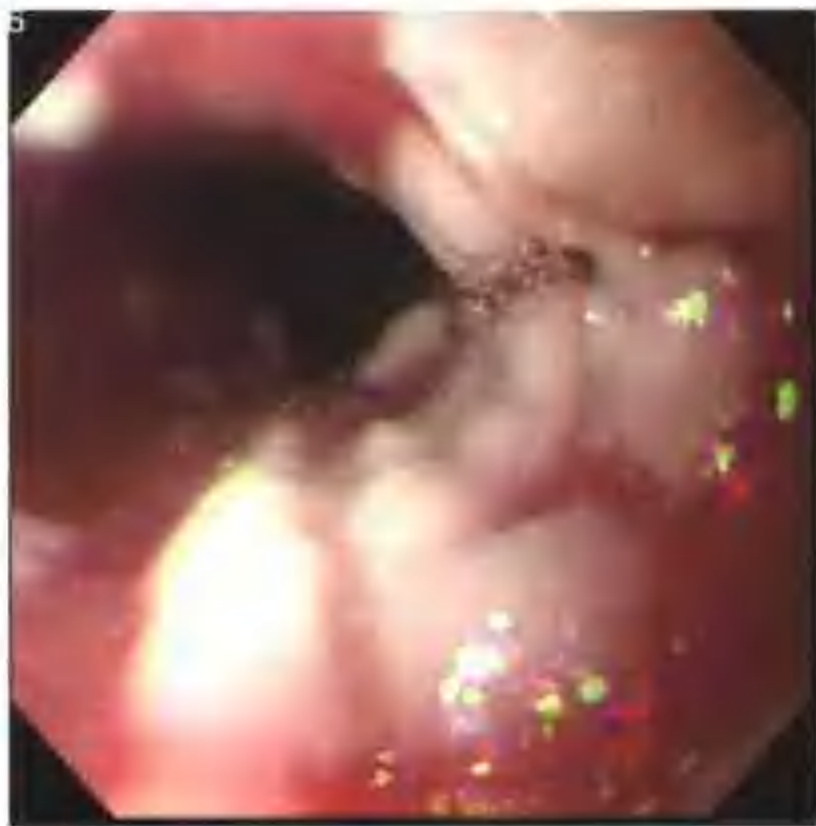


图 3-37 霉菌性食管炎四级

食管中段黏膜四壁可见融合的白色绒毛样斑块。累及食管黏膜大于 50%，斑块物质侵犯到食管腔内。食管刷片见大量霉菌孢子。

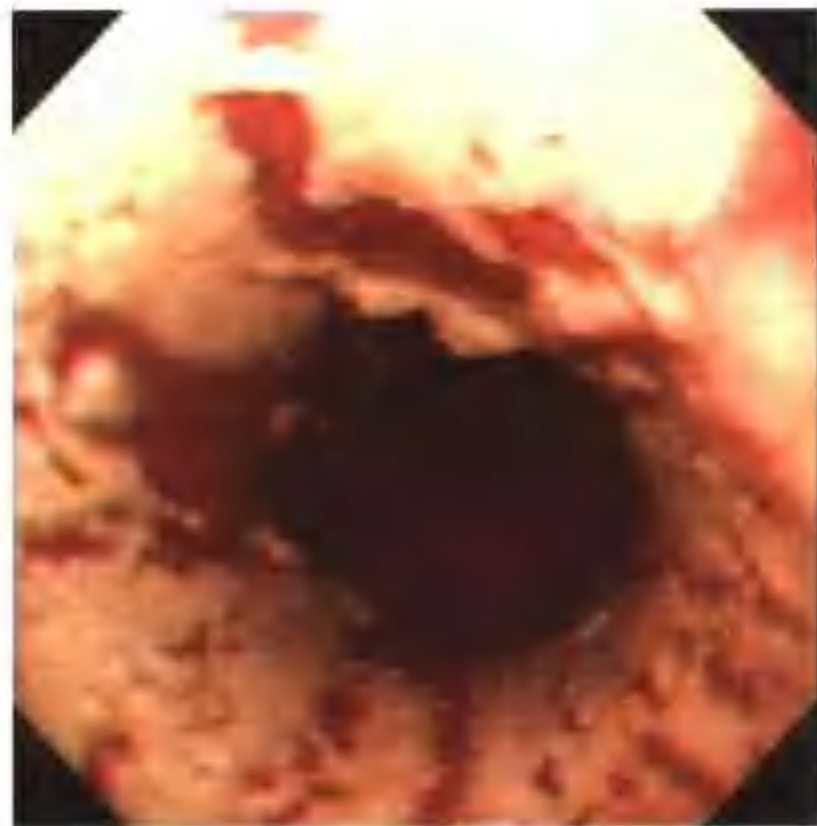


图 3-38 霉菌性食管炎四级



图 3-39 霉菌性食管炎、吻合口炎

贲门癌术后，食管全段黏膜四壁布满黄色绒毛样渗出物，吻合口四壁黏膜充血。



图 3-40 食管狭窄

有烫伤史。距切牙 30cm 处见食管明显狭小，直径约 0.3cm，狭窄段内镜不能通过，狭窄近端黏膜光滑。



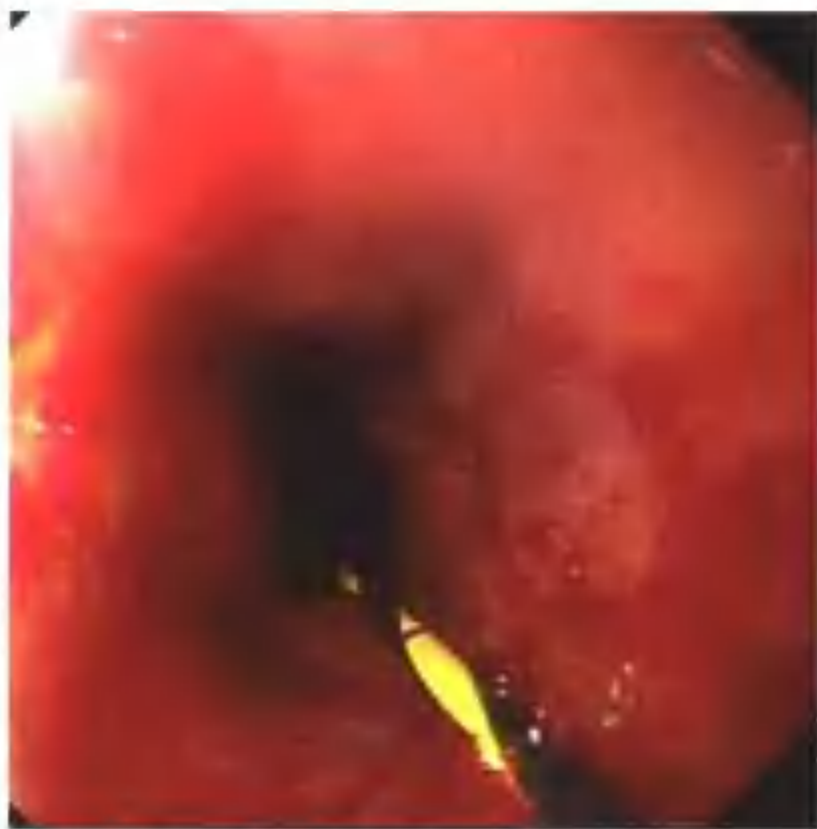


图 3-41 食管狭窄（化学腐蚀性食管炎）

口服硝酸后 3 个月。食管中段管腔明显狭小，直径约 0.4cm，内镜通过困难，狭窄近端黏膜光滑。



图 3-42 食管静脉显露

食管黏膜下呈蓝紫色的条状静脉，不明显突入食管腔。一般无临床意义。



图 3-43 食管静脉曲张

Li+m, Fl, Cw, RC (-), 无出血。



图 3-44 食管静脉曲张

Li, Fl, Cw, RC (-), 无出血。





图 3-45 食管静脉曲张

Li+m, F2, Ch, RC (-), 无出血。



图 3-46 食管静脉曲张

Li, F2, Ch, RC (-), 无出血。

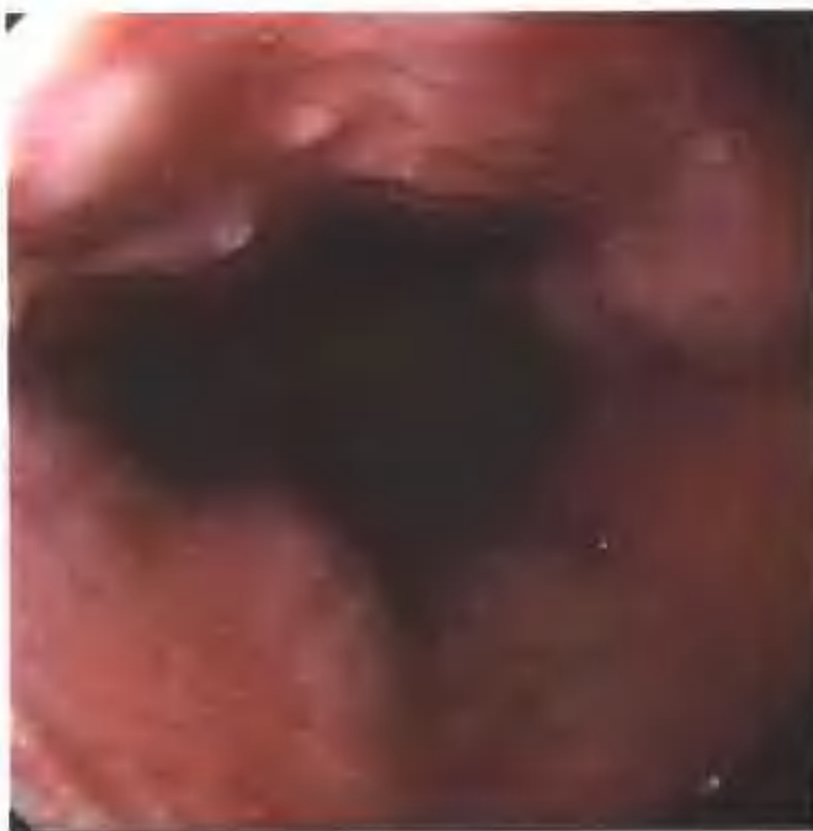


图 3-47 食管静脉曲张

Li, F2, Ch, RC (-), 无出血。



图 3-48 食管静脉曲张

Li+m, F3, Ch, RC (-), 无出血。



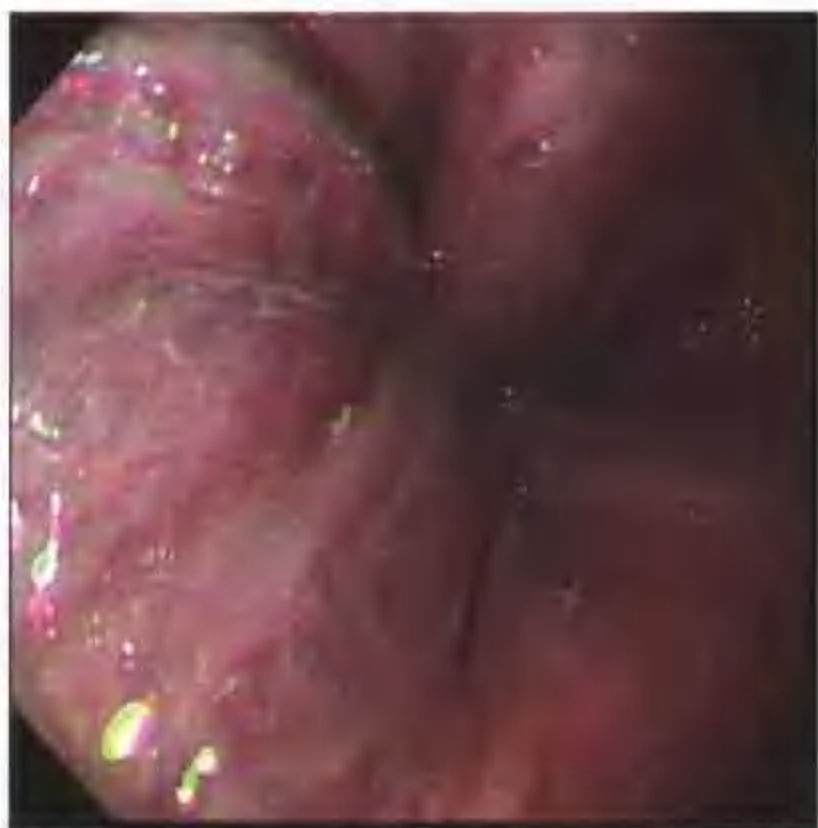


图 3-49 食管静脉曲张

Li+m, F1, Ch, RC (-), 无出血。



图 3-50 食管静脉曲张

Li+m, F2, Ch, RC (+), 无出血。

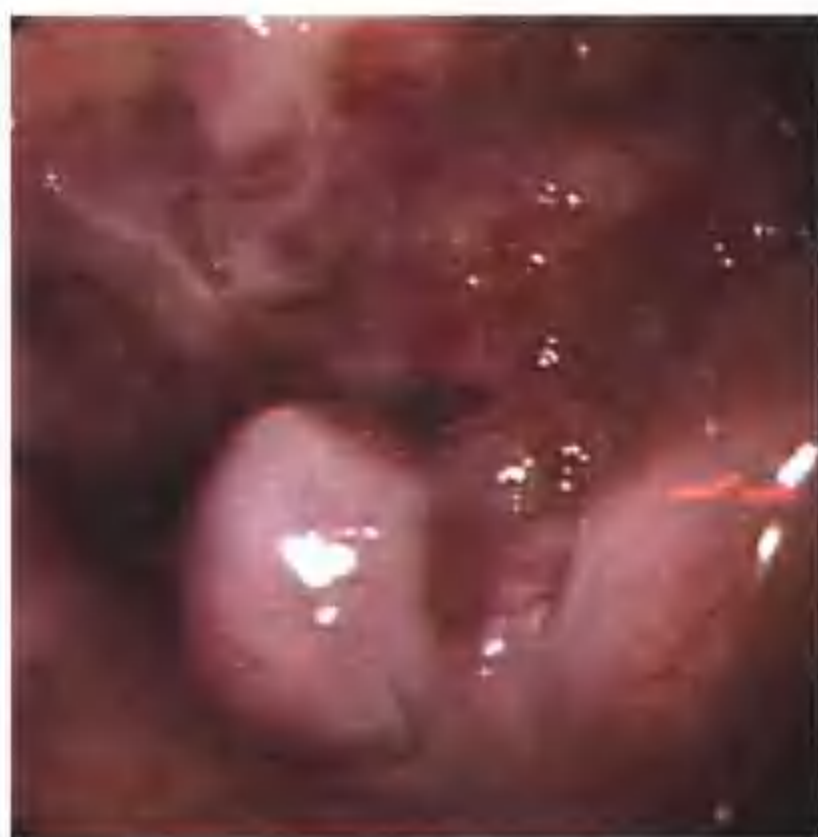


图 3-51 食管静脉曲张

Li+m, F3, Ch, RC (+), 无出血。

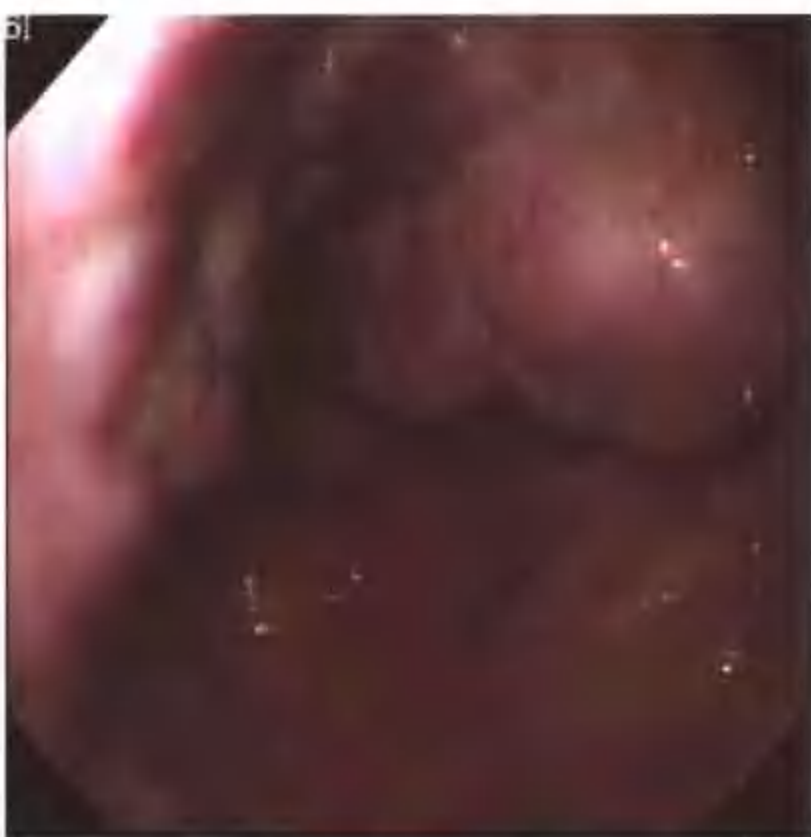


图 3-52 食管静脉曲张

Is+i+m, F3, Ch, RC (+), 无出血。

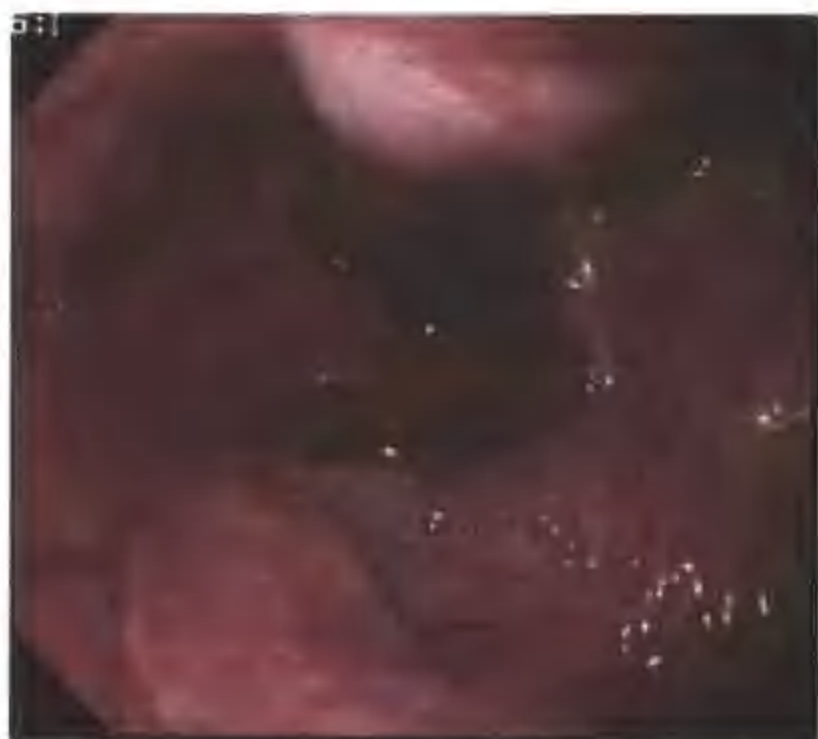


图 3-53 食管静脉曲张
Is+i+m, F3, Cb, RC (+), 有出血。

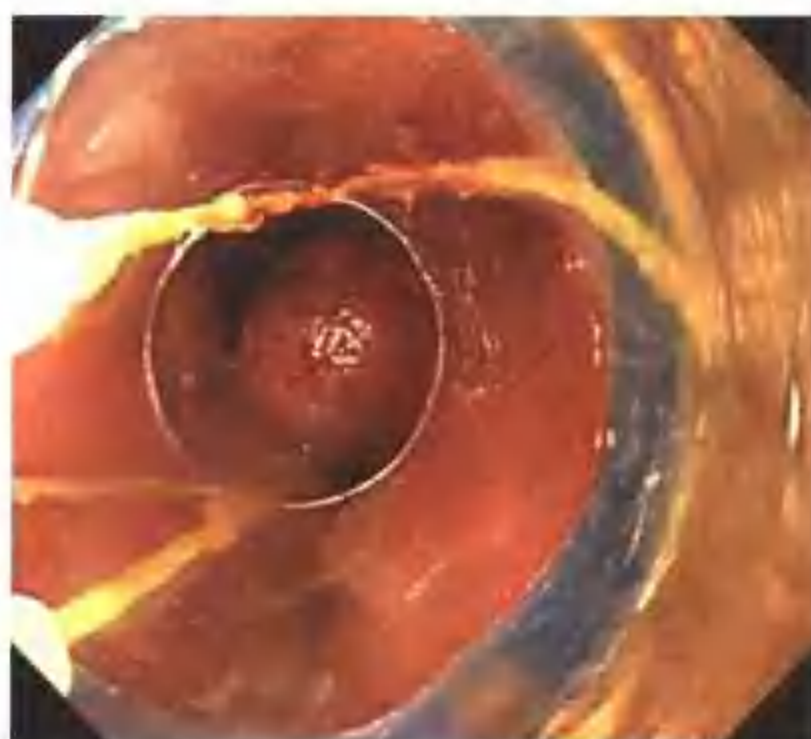


图 3-54 食管静脉曲张套扎术

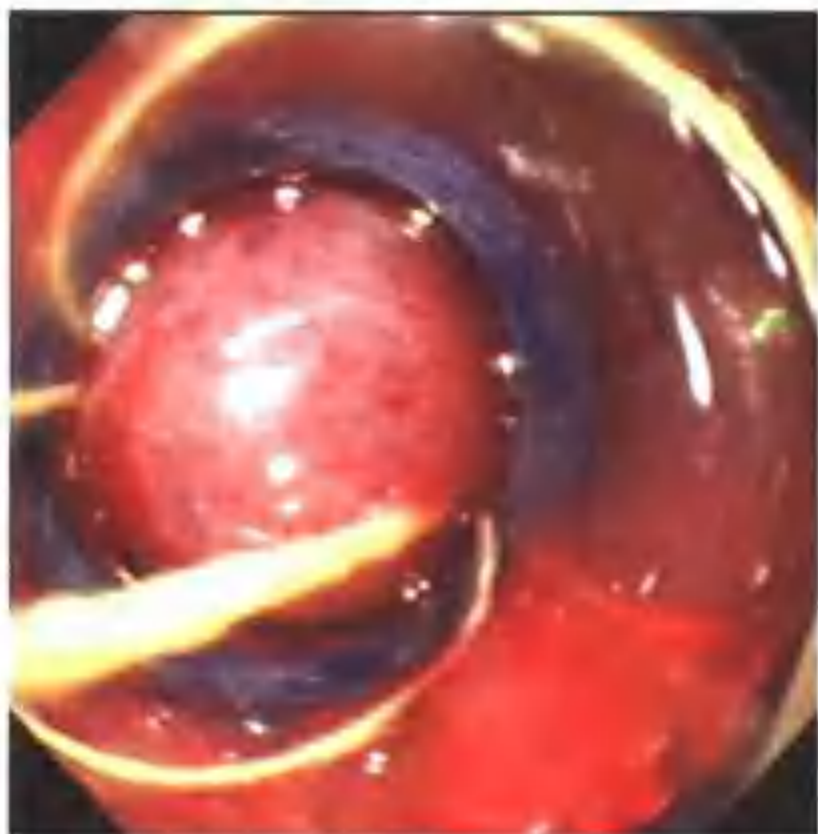


图 3-55 食管静脉曲张套扎术

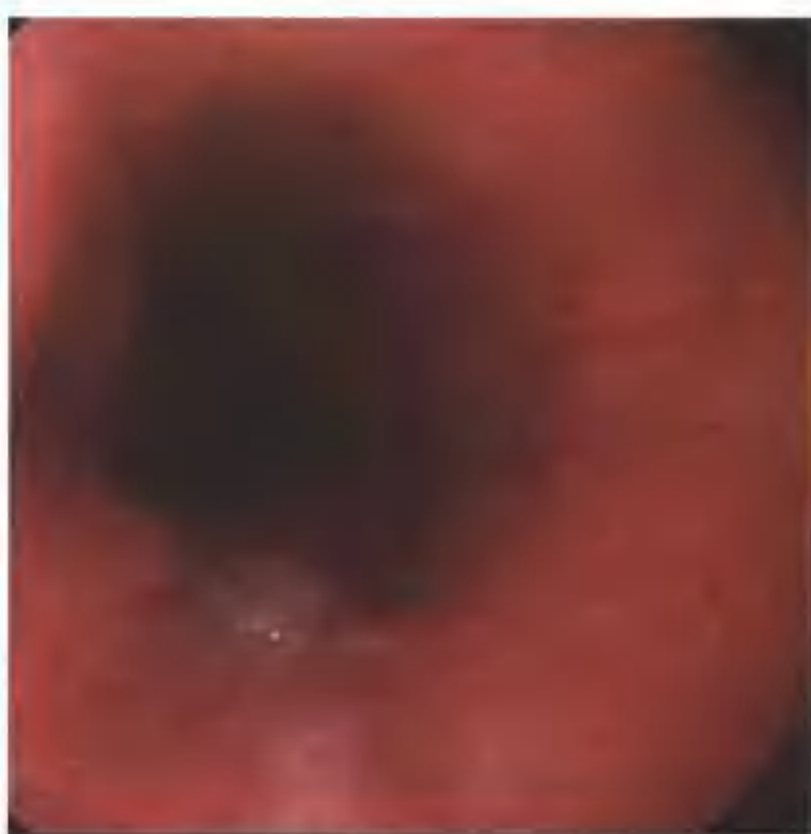


图 3-56 食管静脉曲张
位于食管上段左侧壁, 大小约 0.3cm×0.3cm, 蓝紫色, 柔软。





图 3-57 食管静脉曲张

食管中段左后壁，大小约 $0.3\text{cm} \times 0.3\text{cm}$ 。



图 3-58 食管静脉曲张

食管上段右侧壁可见大小约 $1.0\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ 的静脉曲张。



图 3-59 食管静脉曲张

食管中段后壁有一大小约 $0.8\text{cm} \times 0.8\text{cm}$ 的静脉曲张。表面呈淡蓝色。

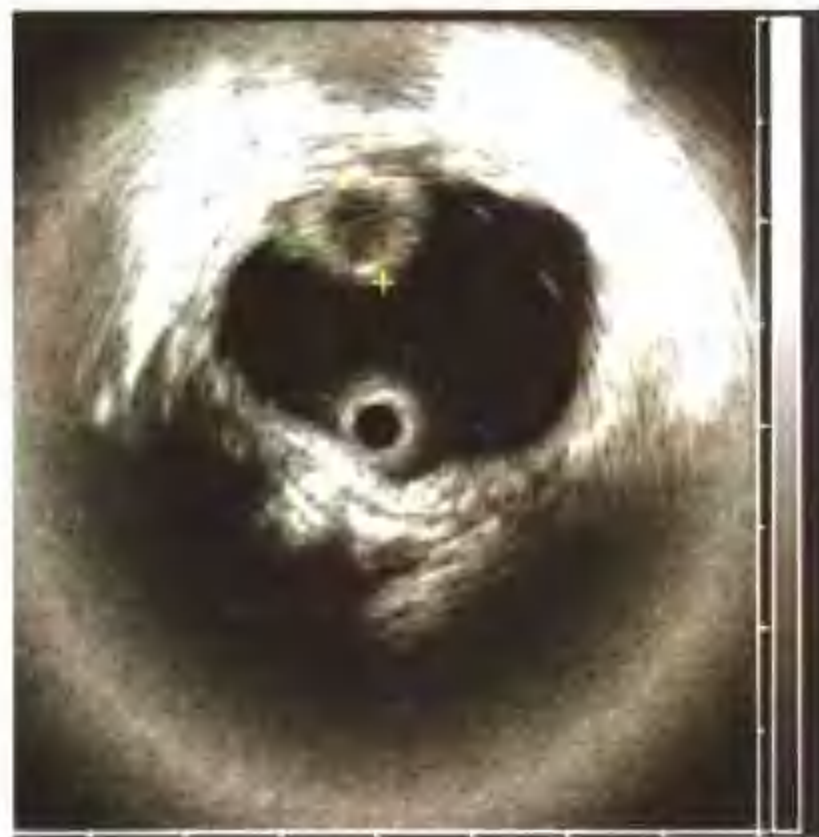


图 3-60 食管静脉曲张

图 3-59 病例超声内镜示病灶处呈类圆形无回声病变，起源于黏膜层。



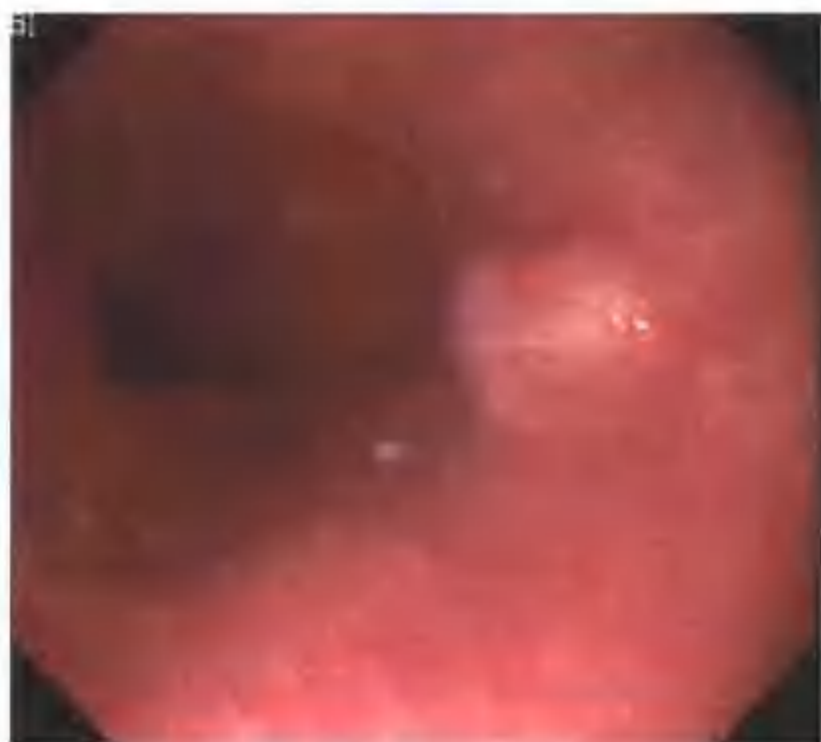


图 3-61 食管平滑肌瘤

贲门上方后壁低半球状黏膜隆起，大小约 0.5cm×0.5cm，表面光滑，管壁无僵硬。



图 3-62 食管平滑肌瘤

食管下段左侧壁半球状隆起，大小约 1.0cm×1.0cm，表面光滑，管壁无僵硬。



图 3-63 食管平滑肌瘤



图 3-64 食管平滑肌瘤

食管下段右后壁半球状隆起，大小约 0.6cm×0.6cm，表面光滑。病理：鳞状上皮黏膜慢性炎症，其下见平滑肌组织，肌束排列紊乱，无恶性肿瘤病变。



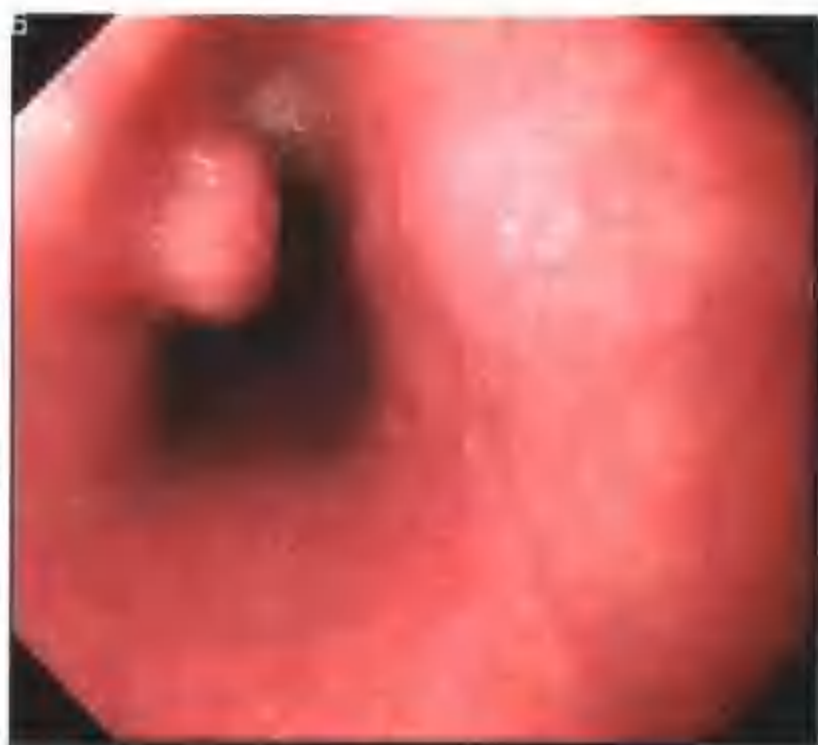


图 3-65 食管平滑肌瘤

食管中段左前壁黏膜隆起，大小约 $0.8\text{cm} \times 1.0\text{cm}$ ，呈半球状，表面光滑。

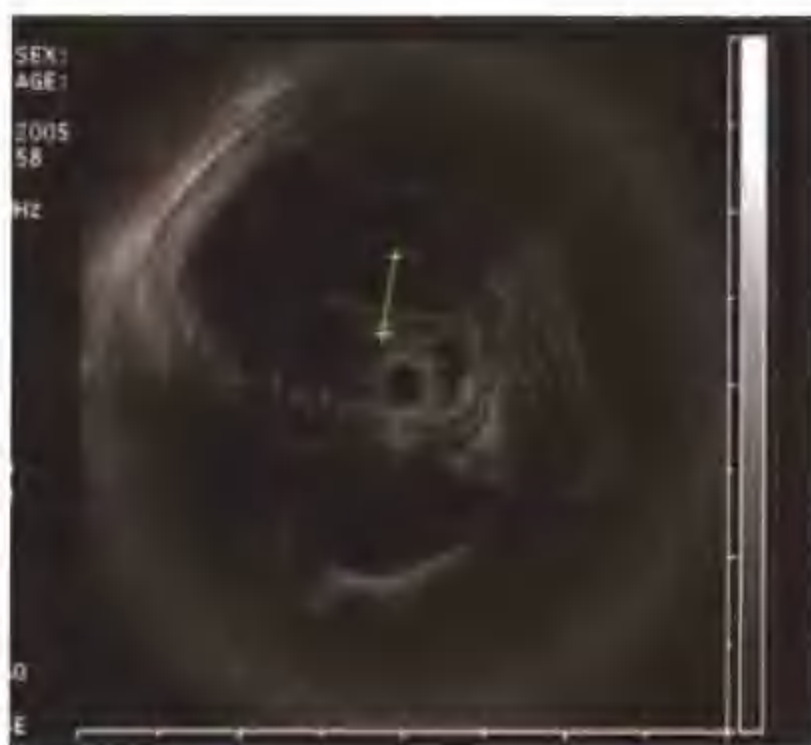


图 3-66 食管平滑肌瘤

图 3-65 病例超声胃镜示病灶处呈低回声病变，起源于黏膜肌层。

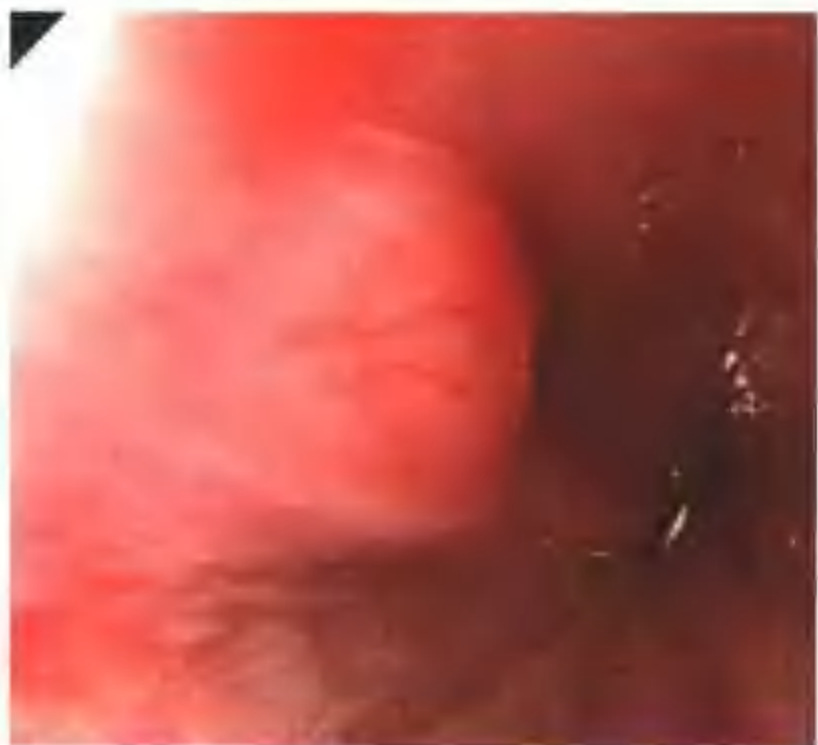


图 3-67 食管平滑肌瘤

食管下段平滑肌瘤，大小约 $0.5\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ，呈半球状，表面光滑，色泽正常。



图 3-68 食管平滑肌瘤

图 3-67 病例超声胃镜示食管病灶处可见低回声病变，回声均匀，呈圆形，突向管腔，起源于肌层。



图 3-69 食管息肉（山田 I 型）

食管中段右侧壁黏膜隆起，大小约 $0.8\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ，呈椭圆形，表面光滑。



图 3-70 食管息肉摘除术（图 3-69 病例）

高频电切下息肉，创面无渗血。



图 3-71 食管息肉（山田 I 型）

食管下段前壁见黏膜隆起，大小约 $0.2\text{cm} \times 0.3\text{cm}$ ，基底部无蒂，隆起物表面光滑，周围黏膜正常。病理：黏膜慢性炎症，鳞状上皮增生。

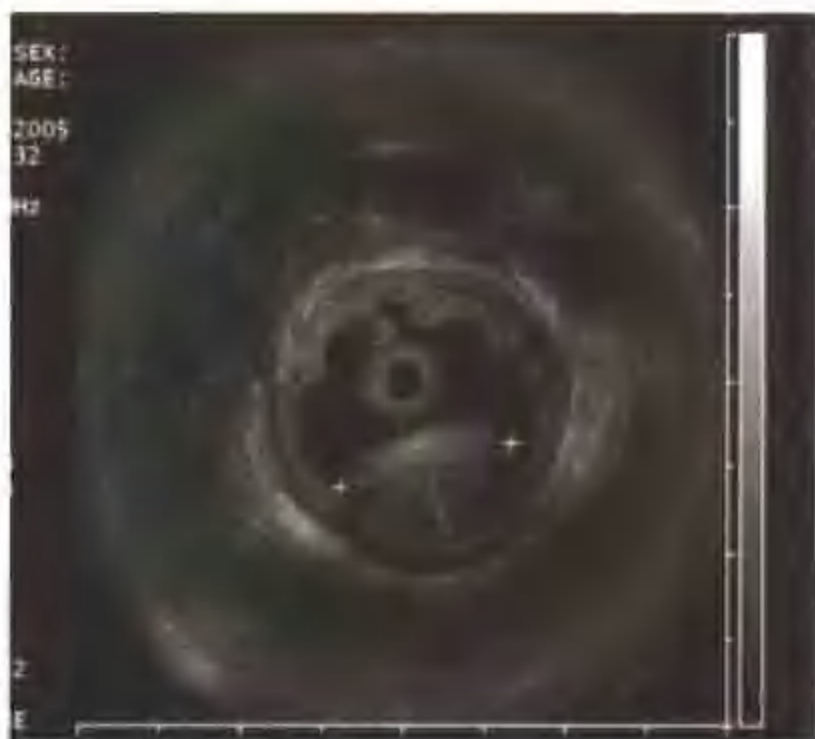


图 3-72 食管息肉

图 3-71 病例超声胃镜示病灶处呈略高回声改变，位于黏膜层。



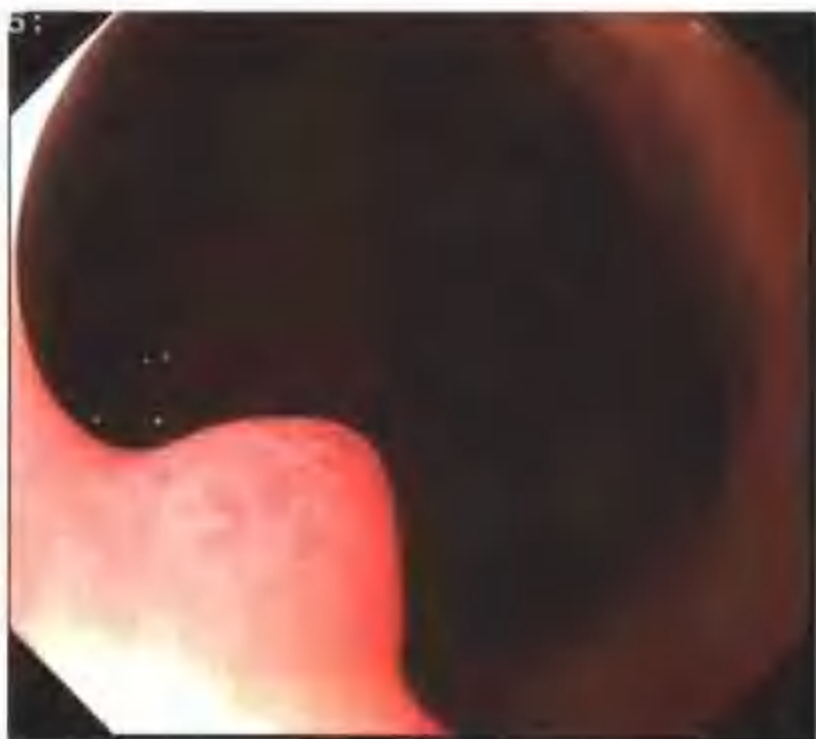


图 3-73 食管息肉 (山田 I 型)



图 3-74 食管息肉 (山田 II 型)



图 3-75 食管息肉 (山田 II 型)



图 3-76 食管息肉 (山田 II 型)
食管左后壁可见一黏膜隆起, 大小约 0.8cm×0.8cm, 呈半球状, 表面光滑。



图 3-77 食管息肉套扎术后



图 3-78 食管息肉（山田Ⅲ型）



图 3-79 食管息肉（山田Ⅳ型）

食管下段左壁见一黏膜隆起，大小约 $0.5\text{cm} \times 0.3\text{cm}$ ，基底部有蒂，表面糜烂。另外有食管炎表现。病理：黏膜表面坏死，肉芽组织形成，周围被覆鳞状上皮，重度不典型增生。



图 3-80 食管囊肿

食管中段前壁椭圆球形隆起，大小约 $1.0\text{cm} \times 1.5\text{cm}$ ，表面光滑，色泽正常，触之有波动感，周围黏膜正常。



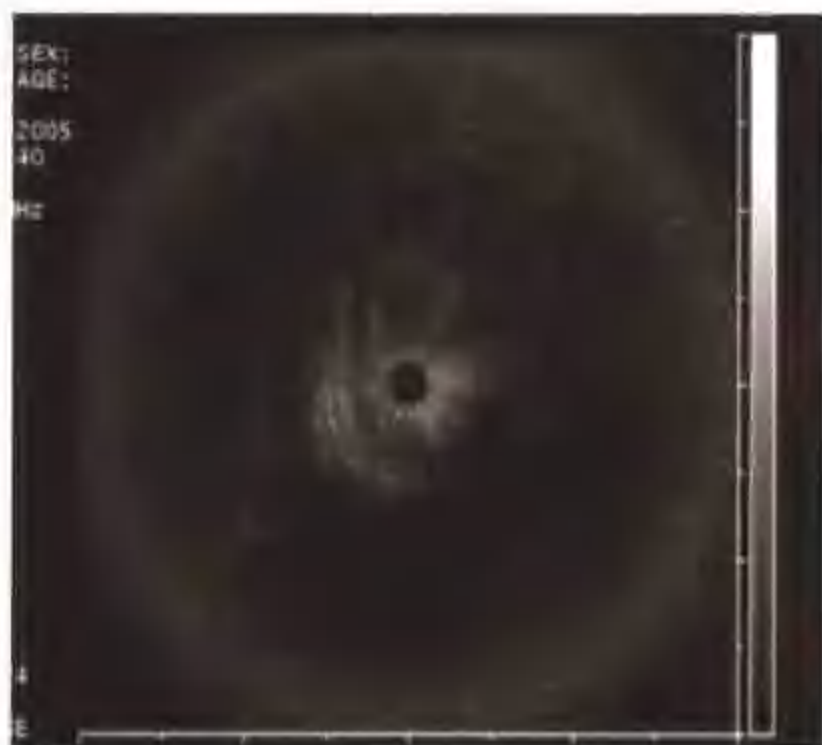


图 3-81 食管囊肿

图 3-80 病例超声示病灶内部呈无回声液性暗区。



图 3-82 食管脂肪瘤

食管下段左后壁黏膜隆起，大小约 $0.5\text{cm} \times 1.0\text{cm}$ ，基底部无蒂，隆起物表面光滑，周围黏膜正常。

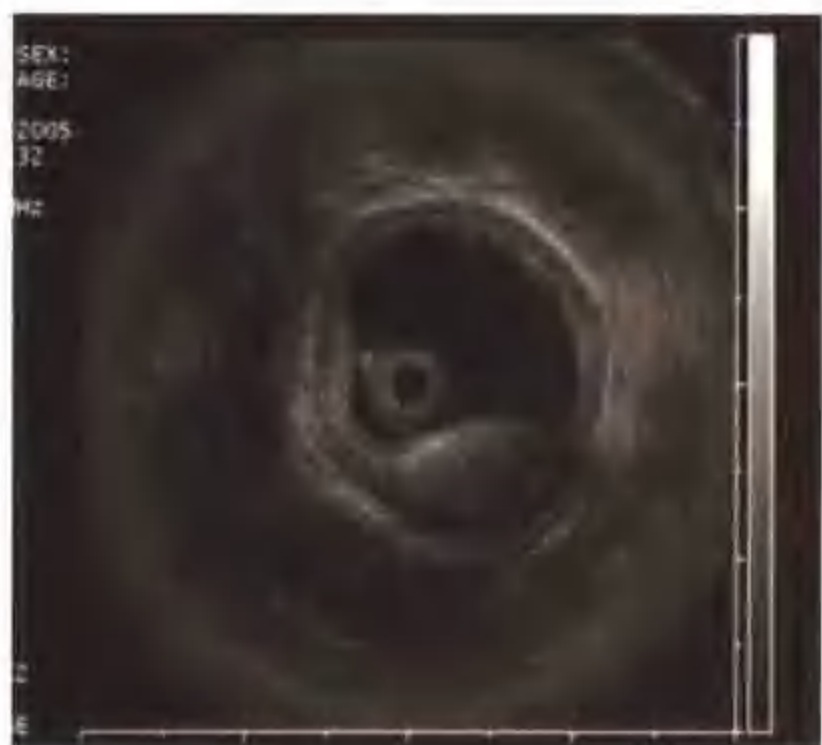


图 3-83 食管脂肪瘤

超声示病灶处呈高回声改变，起源于黏膜下层。



图 3-84 早期食管癌 0-I 型（食管中段）

食管右壁黏膜结节样不平，病理：鳞状上皮中至重度不典型增生及原位癌。



图 3-85 早期食管癌 0-I 型 (食管中段)

食管后壁黏膜结节样隆起，表面糜烂。病理：乳头状鳞状细胞原位癌。



图 3-86 早期食管癌 0-I 型 (食管下段)

病理：鳞状上皮重度不典型增生及原位癌。



图 3-87 早期食管癌 0-I 型 (食管中段)

病理：鳞状上皮原位癌。



图 3-88 早期食管癌 0-I 型 (食管下段)

病理：鳞状上皮重度不典型增生，局部癌变。





图 3-89 早期食管癌 0-I 型 (食管下段)
手术后病理: 高分化黏膜内癌, 腺癌。

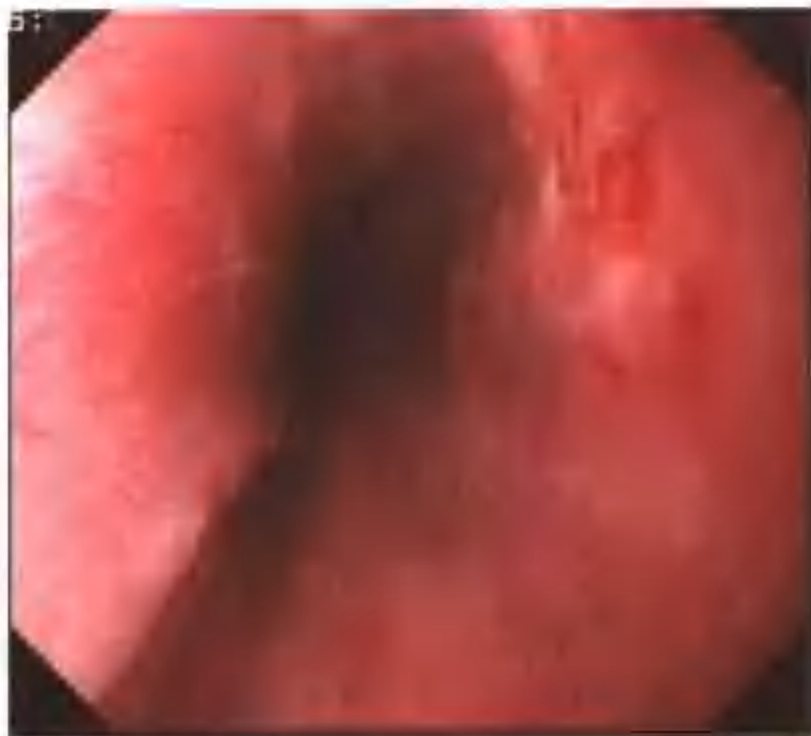


图 3-90 早期食管癌 0-II a+0-II c 型 (食管中段)
食管后壁局限性微隆起, 周边部分轻微凹陷。
病理: 鳞状上皮重度不典型增生, 部分区域癌变。



图 3-91 早期食管癌 0-II b 型 (食管中段)
食管后壁黏膜充血, 糜烂, 血管纹理紊乱。病理: 刷片见恶性肿瘤细胞, 倾向分化差的鳞癌。

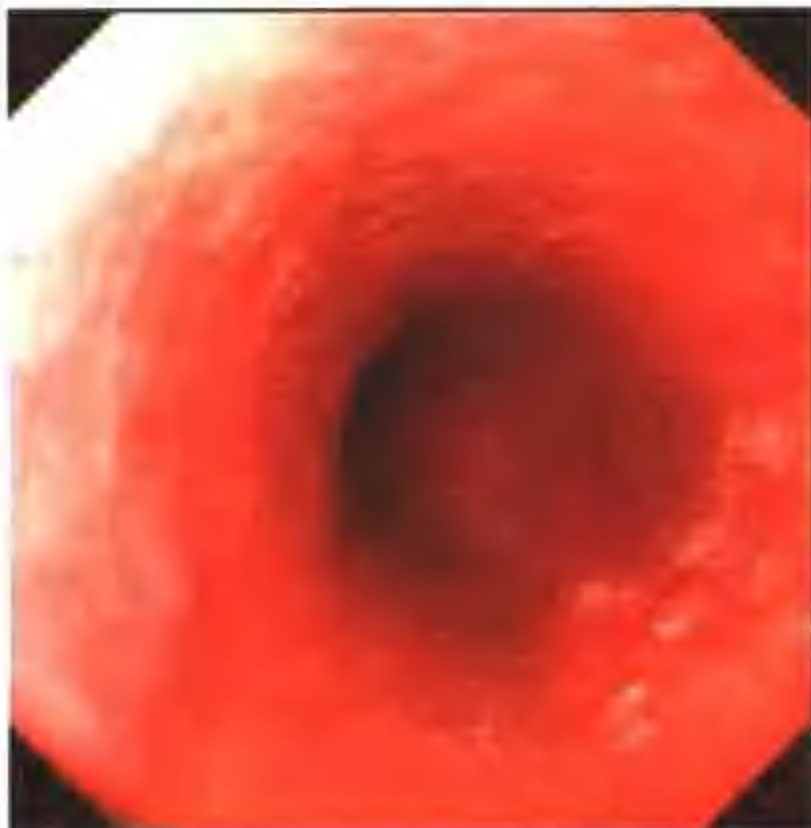


图 3-92 早期食管癌 0-II b 型 (食管中段)
食管中段后壁散在表浅糜烂面。



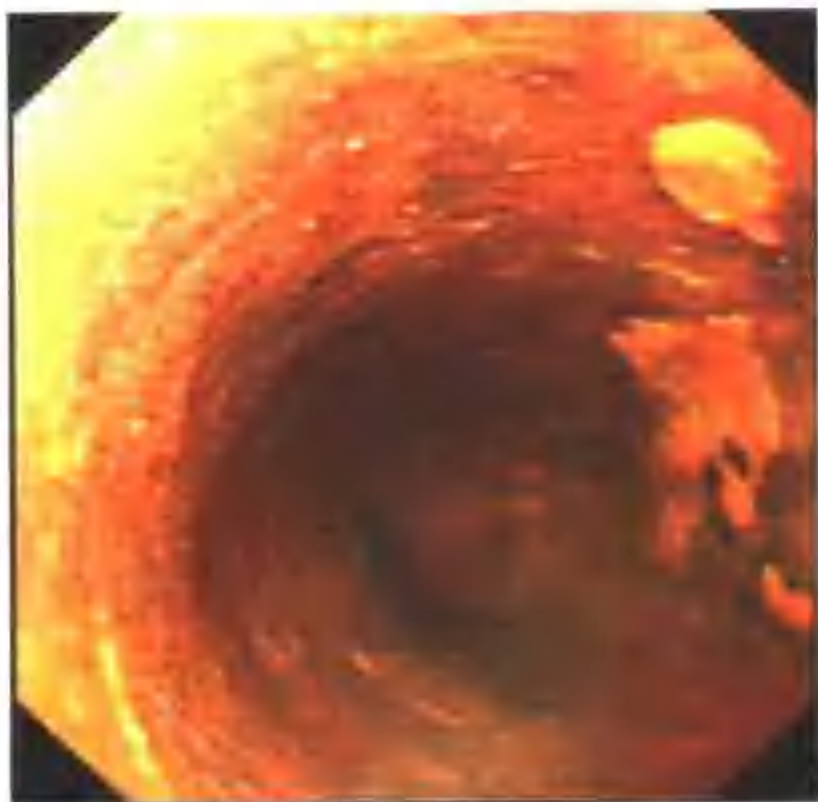


图 3-93 早期食管癌 0-IIb 型 (食管中段)

图 3-92 病例卢戈液染色见直径约 2.0cm 及 0.5cm 两个片状非着色区。



图 3-94 早期食管癌 0-IIb 型 (食管中段)

食管中段左壁见约 0.7~2.0cm 条状白色黏膜，其下缘糜烂充血。

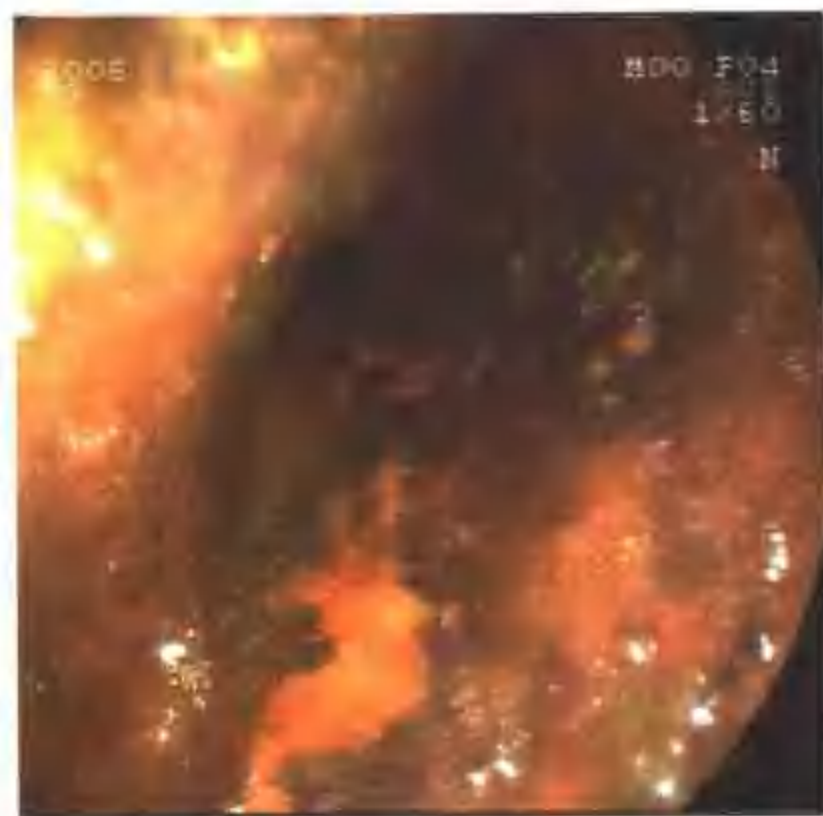


图 3-95 早期食管癌 0-IIb 型 (食管中段)

图 3-94 病例卢戈液染色呈大片状非着色区，其下方见斑点状非着色区。



图 3-96 早期食管癌 0-IIb 型 (食管中段)

食管距切牙 30cm 后壁见直径约 1.0~1.5cm 表浅糜烂。



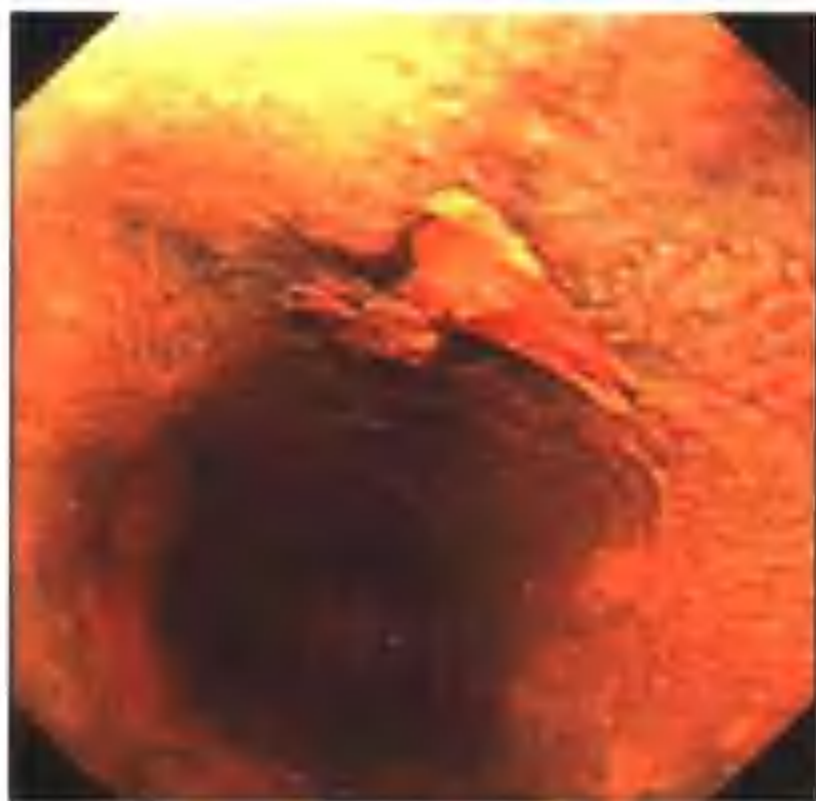


图 3-97 早期食管癌 0-II b 型 (食管中段)
图 3-96 病例声门液染色呈片状非着色区。



图 3-98 早期食管癌 0-II a (食管中段)
食管右后壁黏膜粗糙, 微隆起。病理: 鳞状上皮原位癌。



图 3-99 早期食管癌 0-II b (食管下段)
食管前壁黏膜粗糙、颗粒状改变, 表面有白色分泌物。病理: 鳞状上皮重度不典型增生, 原位癌。



图 3-100 早期食管癌 0-II a+0-III (食管下段)
食管后壁黏膜结节样微隆起, 表面及周边部分表浅凹陷糜烂。病理: 鳞状上皮原位癌。

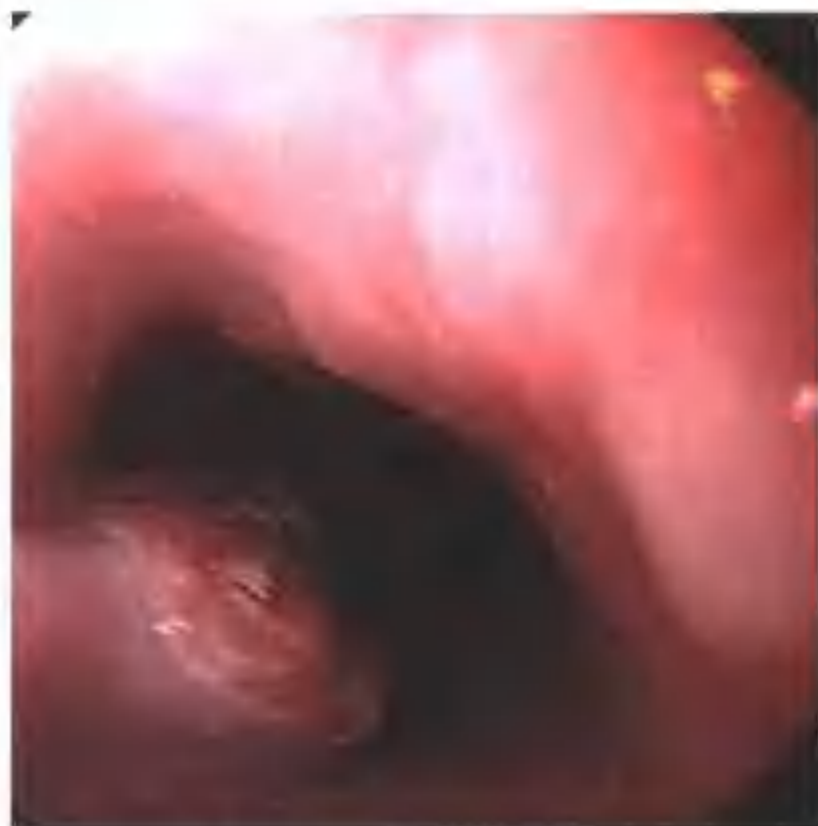


图 3-101 进展期食管癌（肿块型）

食管中段左前壁黏膜蕈伞样隆起，长约 2cm，表面糜烂、溃疡，周边浸润不明显。病理：食管鳞状上皮细胞癌（分化Ⅱ级）。



图 3-102 进展期食管癌（肿块型）

食管下段后壁黏膜结节样隆起，表面糜烂，质脆。病理：鳞状细胞癌。



图 3-103 进展期食管癌（肿块型）

食管中下段左前壁见不规则新生物突出，质脆，触之易出血，表面覆盖污秽物，黏膜僵硬，进镜尚顺利。病理：食管鳞状上皮细胞癌（分化Ⅱ级）。



图 3-104 进展期食管癌（肿块型）

食管中段左前壁见不规则隆起，质脆，触之易出血。病理：食管鳞状上皮细胞癌（分化Ⅱ级）。





图 3-105 进展期食管癌（肿块型）

食管下段见巨块型隆起，表面糜烂、坏死，食管管腔狭窄，内镜擦碰时有出血。病理：绒毛状腺瘤癌变。



图 3-106 进展期食管癌（肿块型）

肿瘤环绕食管壁生长，突向腔内，呈菜花状阻塞食管腔。

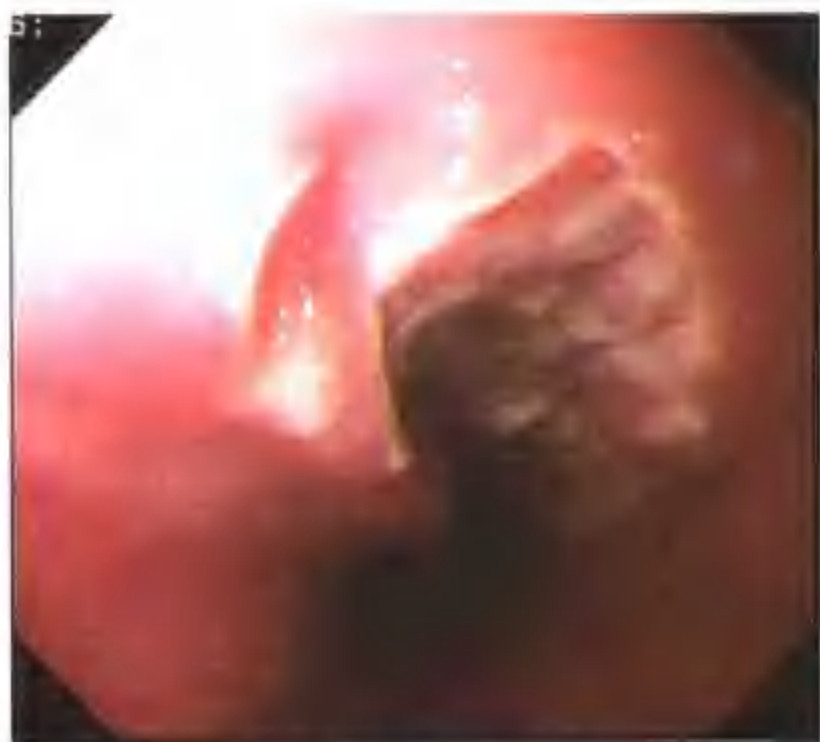


图 3-107 进展期食管癌（溃疡型）

食管下段右后壁黏膜可见巨大溃疡，周边黏膜不规则隆起。病理：鳞状细胞癌（分化Ⅰ级）。



图 3-108 进展期食管癌（溃疡型）

食管下段右前壁黏膜溃疡，上覆污秽，周围堤状隆起。病理：鳞状细胞癌（分化Ⅱ级）。





图 3-109 进展期食管癌（溃疡型）

食管下段右后壁黏膜巨大溃疡，上覆污秽，溃疡周围有环堤。病理：鳞状细胞癌（分化Ⅱ级）。



图 3-110 进展期食管癌（溃疡型）

食管上段前壁可见巨大溃疡，表面糜烂，上覆污秽，边界不清。

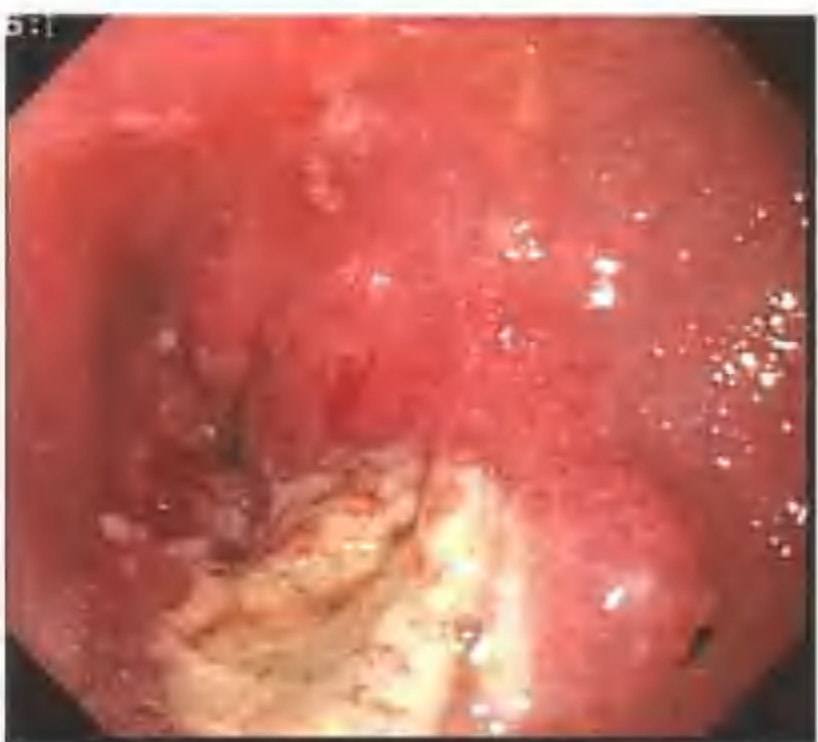


图 3-111 进展期食管癌（溃疡浸润型）

食管上段巨大溃疡，上覆污秽，溃疡环周浸润，界限不清，管腔狭窄，内镜不能通过。病理：鳞状细胞癌（分化Ⅲ级）。



图 3-112 进展期食管癌（溃疡浸润型）

食管中段巨大溃疡，上覆污秽，溃疡环周浸润，界限不清，管腔狭窄。病理：鳞状细胞癌，分化Ⅲ级。





图 3-113 进展期食管癌（溃疡浸润型）
病理：浸润癌，鳞癌



图 3-114 进展期食管癌（弥漫浸润型）
食管中段四壁黏膜结节样隆起，表面粗糙不平，质脆，多处糜烂，管腔僵硬。病理：鳞状细胞癌（分化Ⅰ级）。



图 3-115 进展期食管癌（弥漫浸润型）



图 3-116 进展期食管癌（弥漫浸润型）
食管下段右，前壁黏膜结节样隆起，环周浸润，表面糜烂，出血，食管管腔狭窄，内镜不能通过。多次活检病理：鳞状细胞癌（分化Ⅱ-Ⅲ级）。





图 3-117 进展期食管癌（其他型）
病理：鳞状细胞癌（分化Ⅱ级）。



图 3-118 进展期食管癌（其他型）
病理：鳞状细胞癌（分化Ⅰ级）。

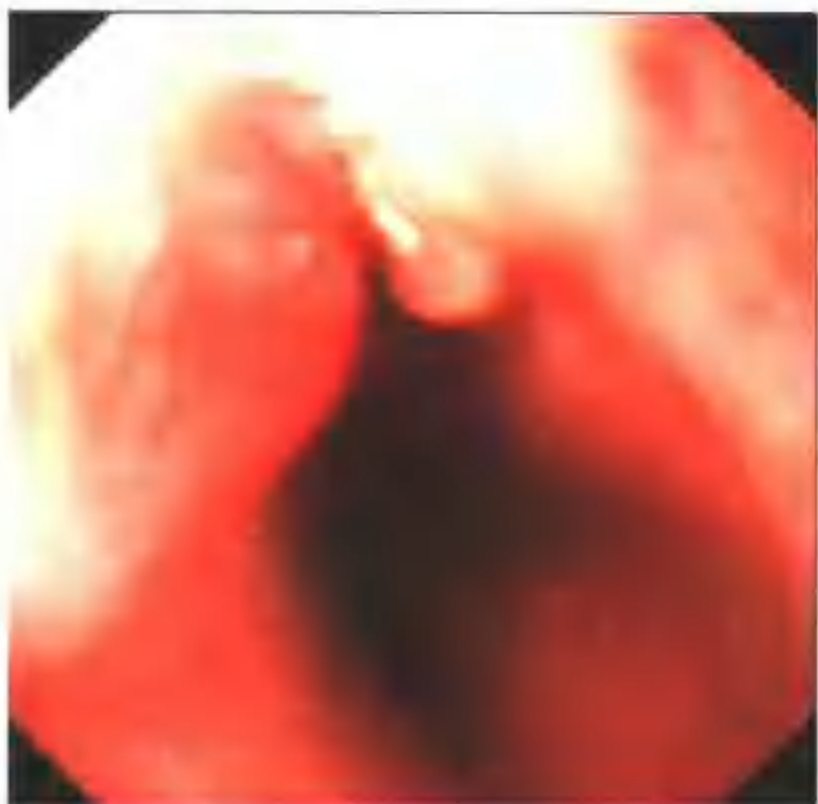


图 3-119 食管平滑肌肉瘤
贲门右壁见一隆起，周围有不规则糜烂。病理：食管平滑肌肉瘤。

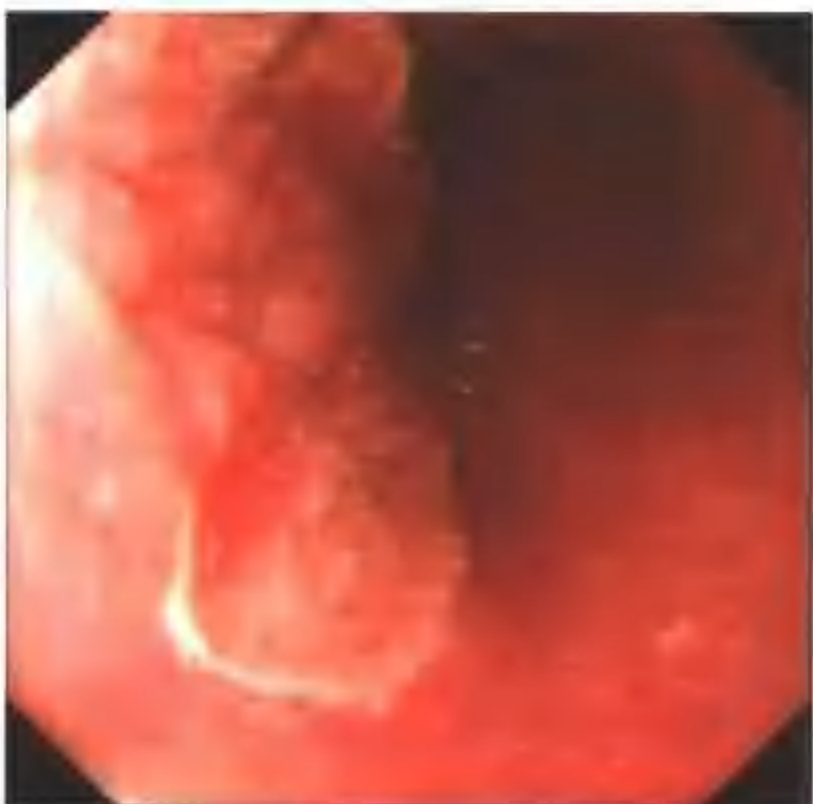


图 3-120 食管霍奇金淋巴瘤
食管下段前壁一大片状溃疡，基底结节状不平，边界不规则，质脆易出血。病理：霍奇金淋巴瘤。





图 3-121 贲门癌早期

贲门小弯侧可见浅表糜烂，大小约 1.0cm×1.0cm，前壁丘状隆起，色泽潮红。病理：管状腺癌。

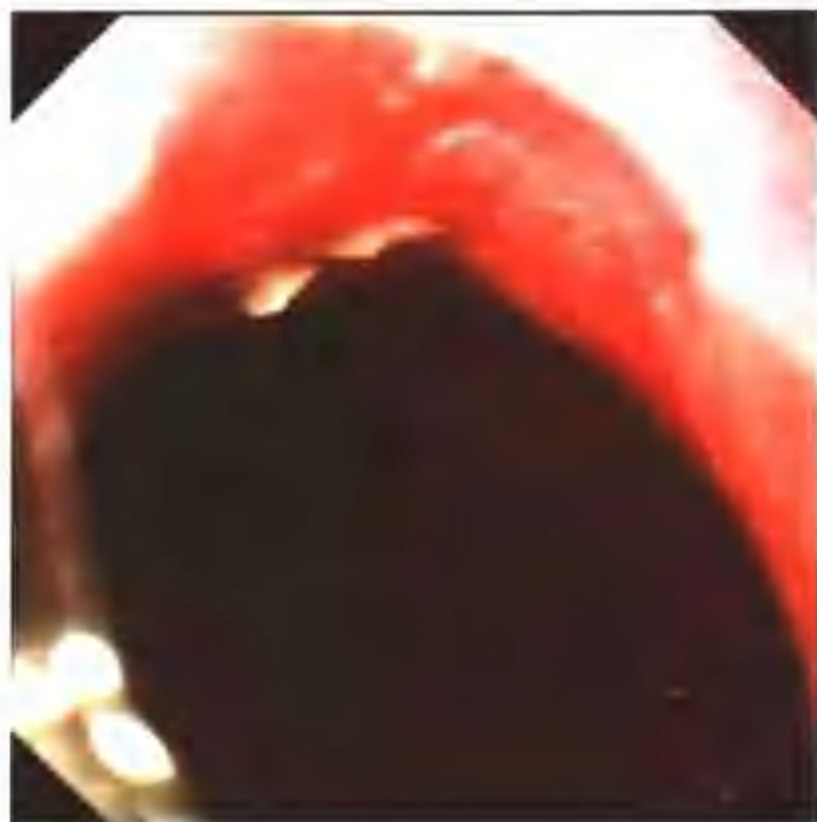


图 3-122 贲门癌早期

贲门小弯黏膜糜烂，附着白色污秽。病理：管状腺癌（分化Ⅲ级）。



图 3-123 贲门癌早期

贲门后壁片状浅表糜烂，部分区域轻微凹陷。病理：鳞状细胞原位癌。



图 3-124 贲门癌进展期

贲门后壁不规则新生物，表面糜烂。病理：黏液腺癌。





图 3-125 贲门癌进展期

贲门部右前壁黏膜有结节样隆起，表面有糜烂、边界不清，内镜通过顺利，胃底部未受侵犯。病理：腺癌（分化Ⅱ级）。



图 3-126 贲门癌进展期

贲门部四壁新生物生长，表面有糜烂，坏死、出血、边界不清，管腔狭窄，内镜通过困难。病理：腺癌（分化Ⅱ级）。



图 3-127 食管癌术后，正常吻合口

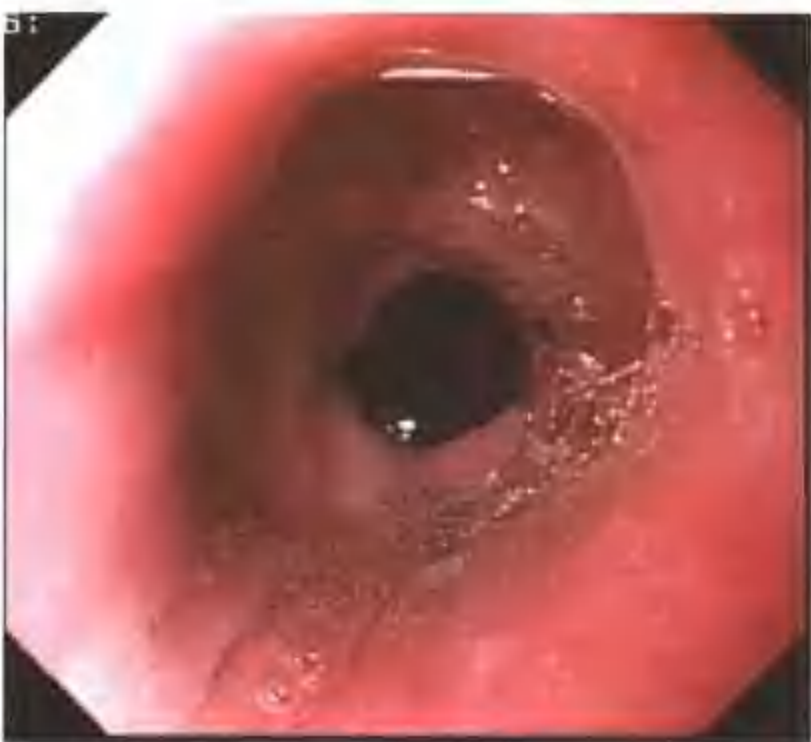


图 3-128 食管癌术后，吻合口炎
可见食管吻合口黏膜充血、水肿。





图 3-129 食管癌术后，吻合口炎

可见食管胃吻合口黏膜结节样隆起，表面充血，糜烂，质脆，进镜顺利。病理：黏膜慢性炎。

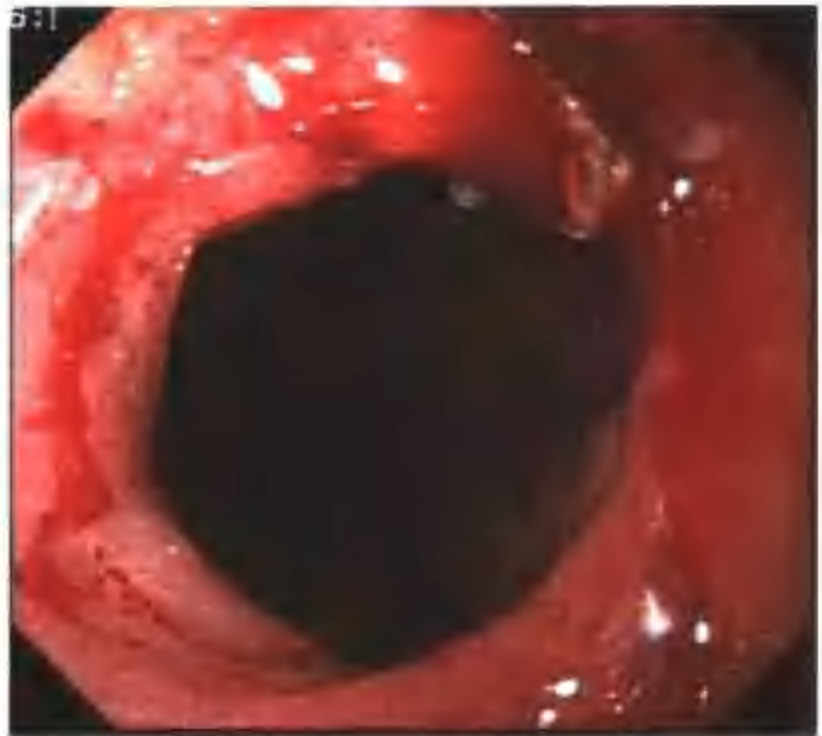


图 3-130 食管癌术后，吻合口炎

食管癌术后 14 个月。可见吻合口黏膜充血，水肿，狭窄，进镜受阻。



图 3-131 食管癌术后，吻合口狭窄

食管癌术后 1 年，可见食管腔明显狭窄，直径约 0.5cm，内镜不能通过。



图 3-132 食管癌术后，吻合口狭窄

食管癌术后 13d。可见食管胃吻合口明显狭窄，内镜不能通过。



图 3-133 食管癌术后，吻合口狭窄并溃疡
吻合口近端溃疡，黏膜充血，管腔狭窄，内镜不能通过。



图 3-134 食管癌术后，吻合口狭窄
食管胃吻合口明显狭小，直径约 0.2cm，内镜不能通过；狭窄近端黏膜光滑。



图 3-135 食管癌术后，吻合口狭窄扩张术后置放食管支架
图 3-134 病例在导丝引导下用探条扩张，扩张后吻合口少量出血；之后置入食管支架



图 3-136 食管癌术后，吻合口瘘
食管癌术后 25d，吻合口左壁见一瘘口，有气体冒出，直径约 0.3cm。

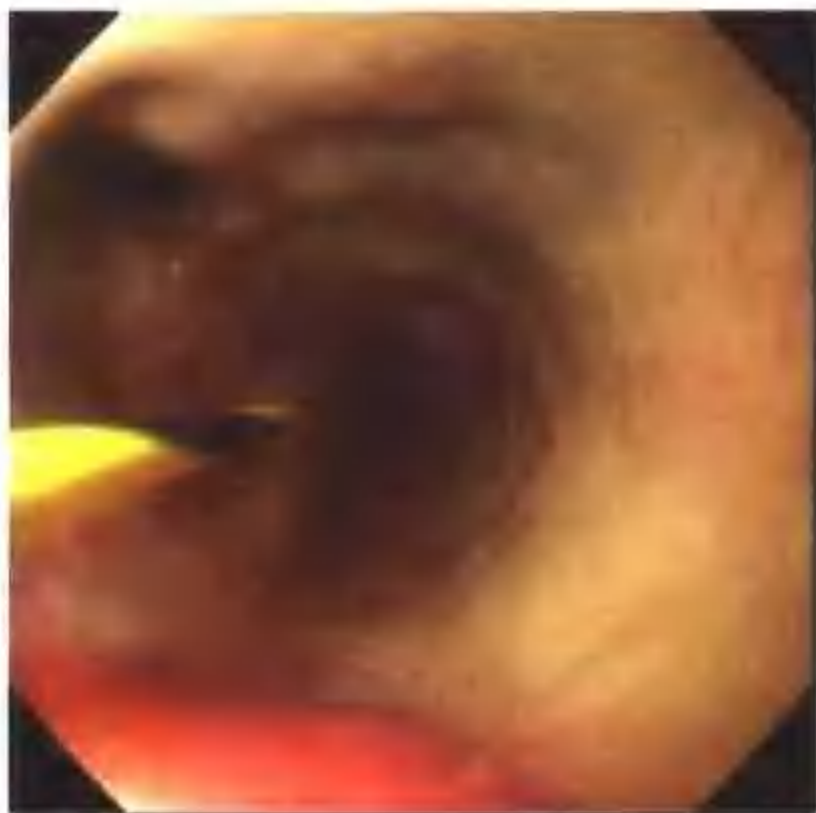


图 3-137 食管癌术后，食管气管瘘
食管右前壁见一瘘口，通向气管。

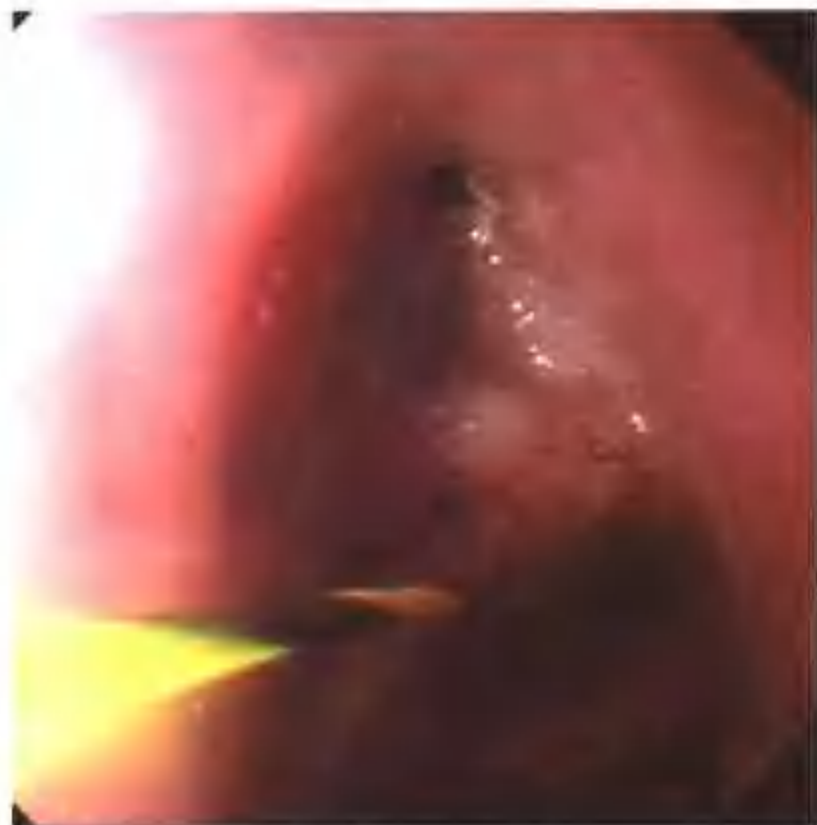


图 3-138 食管癌术后，吻合口瘘
食管胃吻合口上方可见一瘘口。



图 3-139 食管癌术后，吻合口瘘
食管吻合口微小瘘口，四壁黏膜糜烂，进镜顺利。



图 3-140 食管癌术后，吻合口瘘
置放食管支架术后。





图 3-141 食管癌术后复发

可见吻合口黏膜充血、水肿，隆起不平。病理：鳞状细胞癌（分化Ⅱ级）。

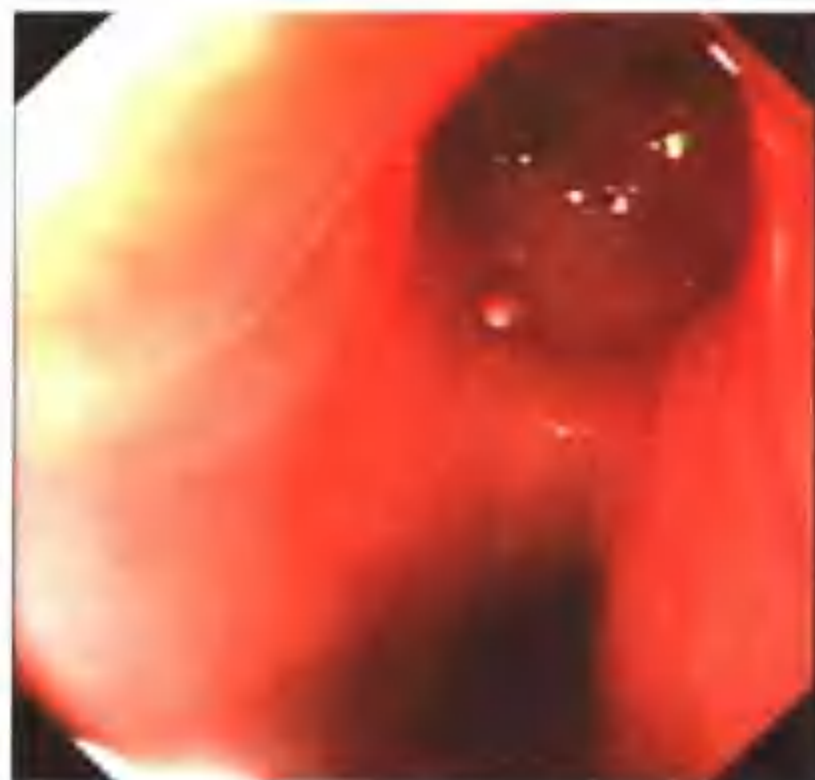


图 3-142 食管憩室

食管上段右壁有向外的局限性膨出，有脊样间隔，内腔黏膜充血；大小约 1.0cm×1.0cm，其内无食物存留。



图 3-143 食管憩室

上段食管前壁有向外的局限性膨出，有脊样间隔，内腔黏膜光滑；大小约 0.8cm×0.8cm。



图 3-144 食管憩室

食管中段左前壁有向外的局限性膨出，无脊样间隔，内腔黏膜无充血；大小约 0.5cm×0.5cm，其内黏膜光滑。





图 3-145 食管憩室

食管中段右侧壁有向外的局限性膨出，内腔黏膜有桥形息肉，大小约 1.5cm×1.0cm，其内无食物存留。



图 3-146 食管憩室

食管下段右前壁有向外的局限性膨出，有脊样间隔，内腔黏膜无充血；大小约 0.8cm×0.5cm。

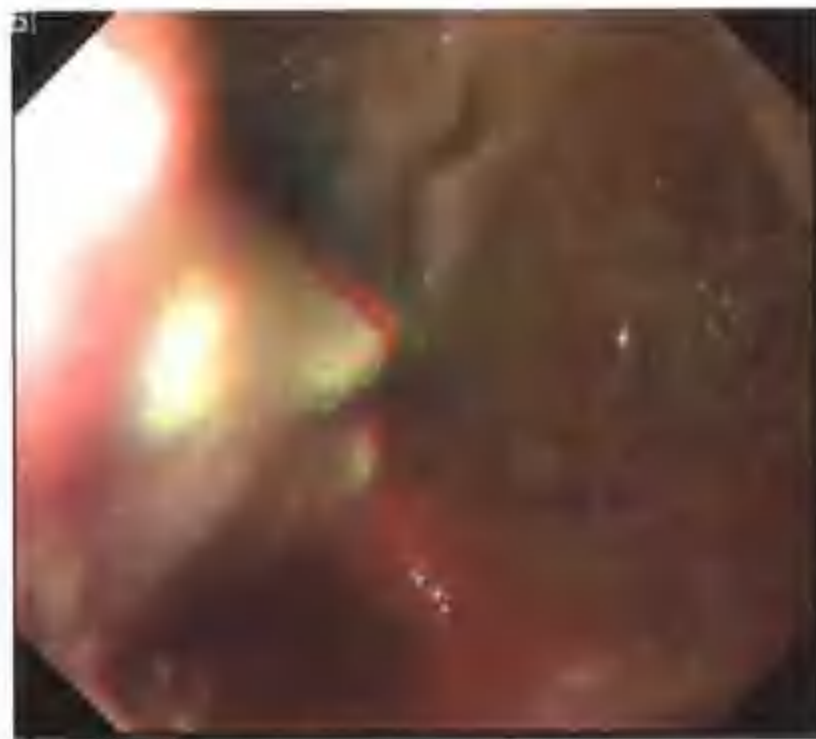


图 3-147 食管憩室伴霉菌性食管炎

食管全段黏膜四壁布满白色绒毛样渗出。食管下段右后壁有向外的局限性膨出，大小约 1.0cm×1.0cm，其内有脊样间隔，内腔黏膜充血，其内有食物存留。

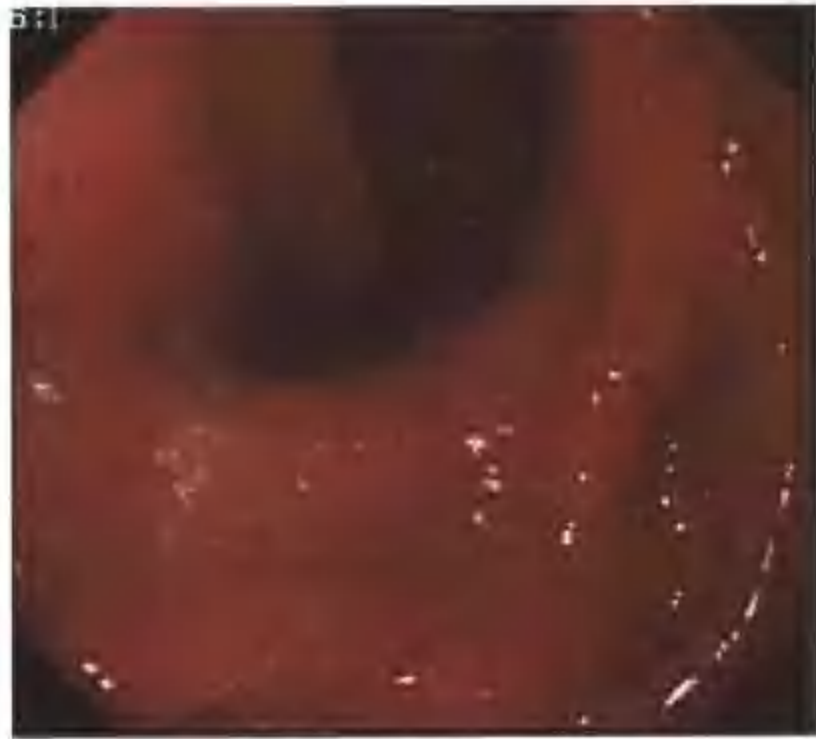


图 3-148 LES 功能不全

贲门松弛，入口处开大，反转内镜见内镜通过的贲门口有较大空隙，多合并 GERD。图中还可见胃底部的四壁黏膜下多处出血。



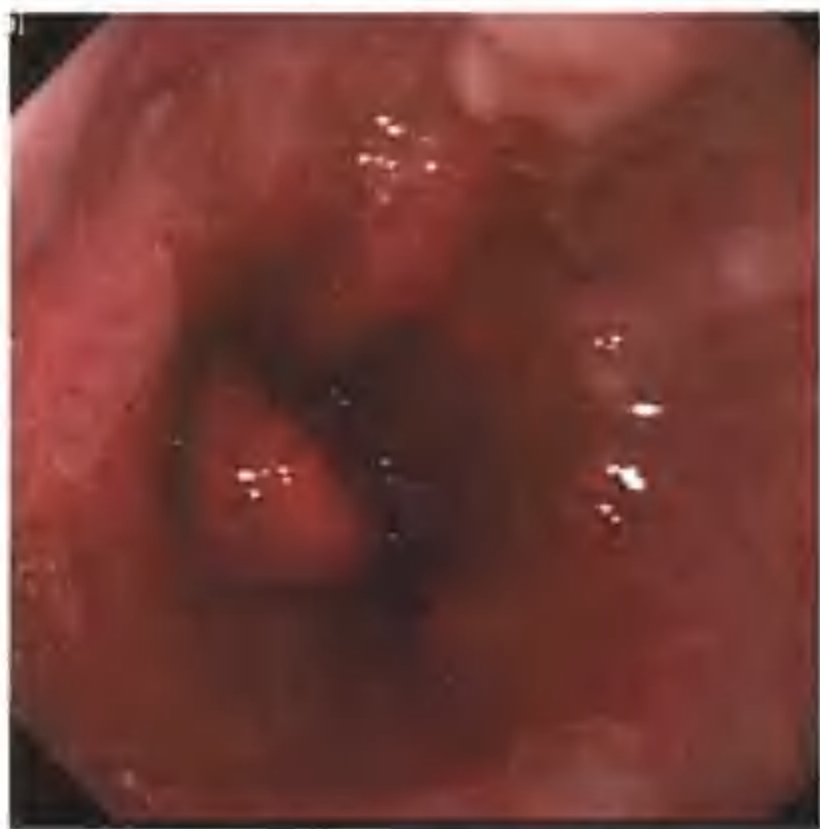


图 3-149 滑动型食管裂孔疝伴反流性食管炎

食管中下段四壁黏膜粗糙，血管纹理紊乱。恶心时胃黏膜突入管腔，齿状线上移 3cm。贲门右壁、后壁黏膜糜烂。病理：慢性炎症，局部腺体不典型增生。

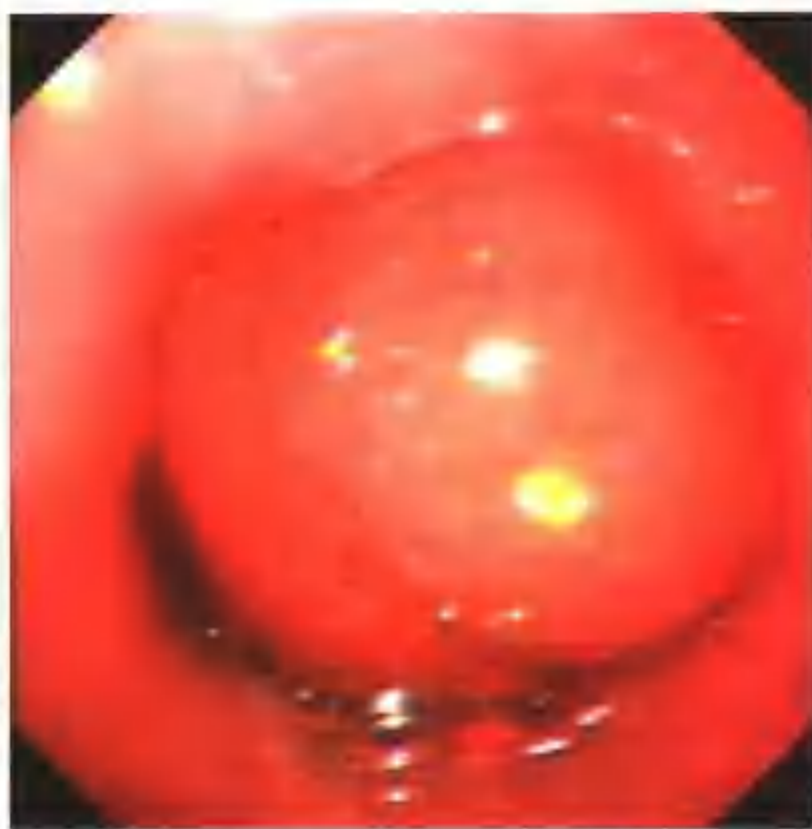


图 3-150 滑动型食管裂孔疝

恶心时胃黏膜突入管腔，齿状线上移 >3cm。



图 3-151 滑动型食管裂孔疝

恶心时胃黏膜突入管腔，齿状线上移 >3cm。



图 3-152 滑动型食管裂孔疝

采用高位内镜反转法见食管裂孔开大，疝囊形成。





图 3-153 贲门失弛缓症

贲门紧闭，进镜困难，黏膜光滑、发白，未见溃疡及新生物。

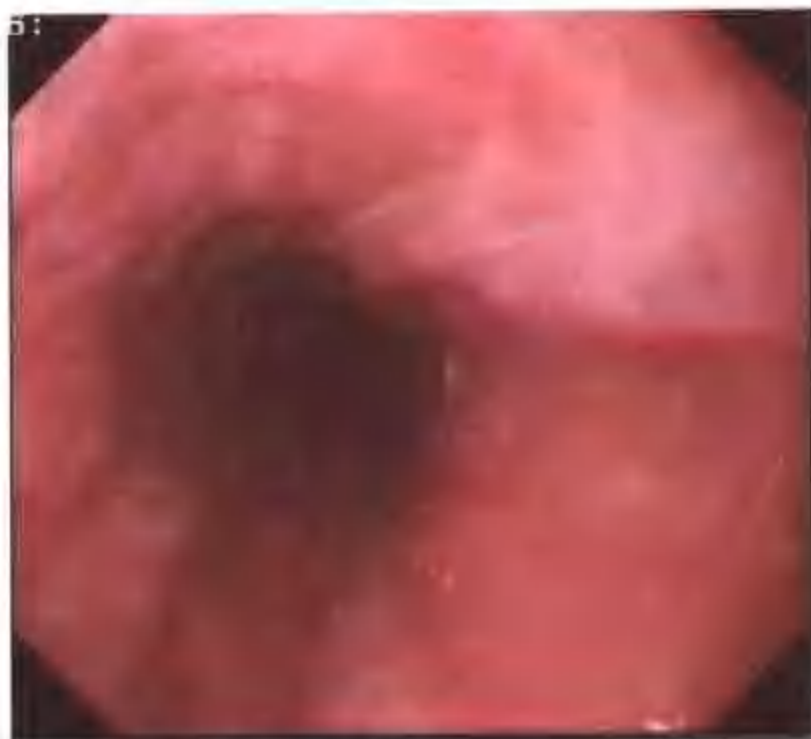


图 3-154 贲门失弛缓症



图 3-155 贲门失弛缓症

食管皱襞弥漫性痉挛聚集，呈多个环形收缩，即所谓“食管玫瑰花结”，中央有一开口的狭窄环。



图 3-156 贲门失弛缓症

食管下段扩张，有食物存留。贲门紧闭，进镜困难，黏膜光滑，未见溃疡及新生物。图示行气囊扩张术。



图 3-157 贲门失弛缓症支架置入术
贲门失弛缓症在导丝引导下食管支架置入术后。

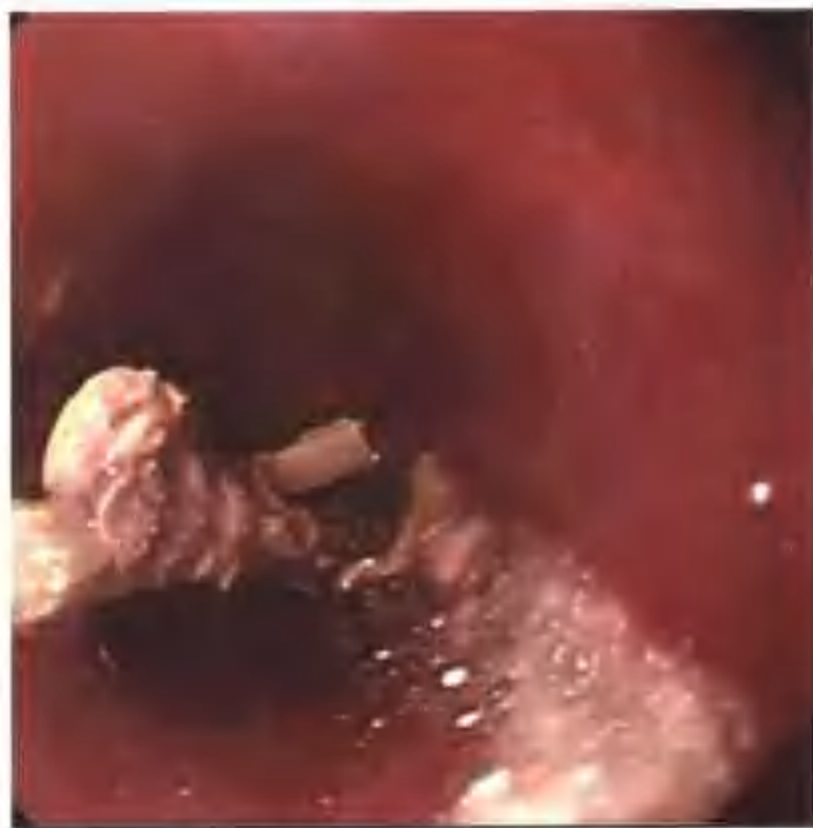


图 3-158 食管异物(骨头)
于食管腔内见有一件异物存留。

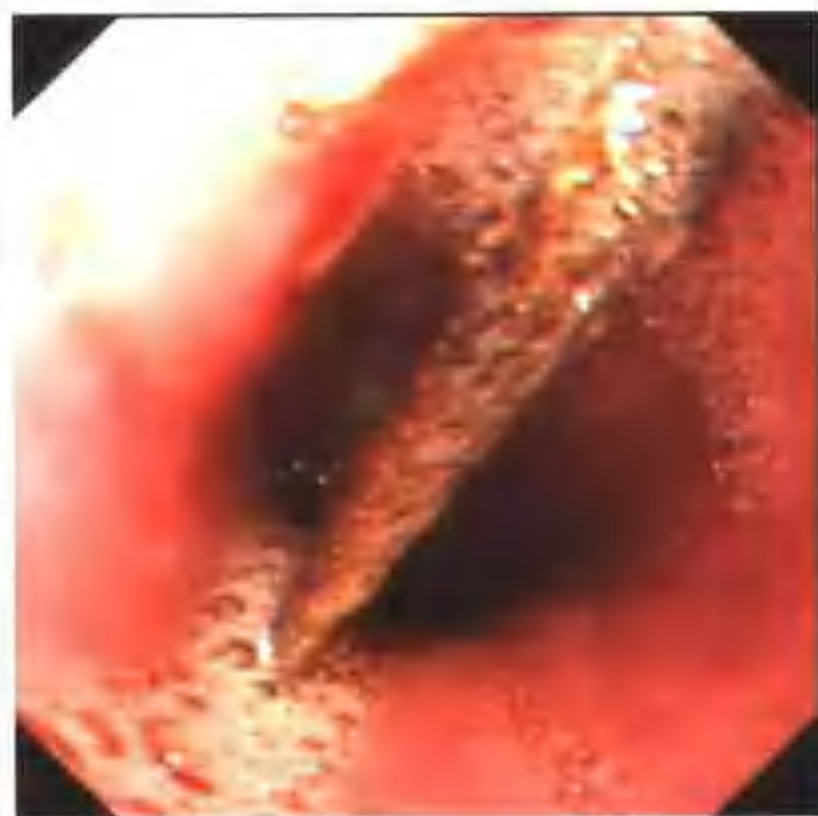


图 3-159 食管异物(龟甲)

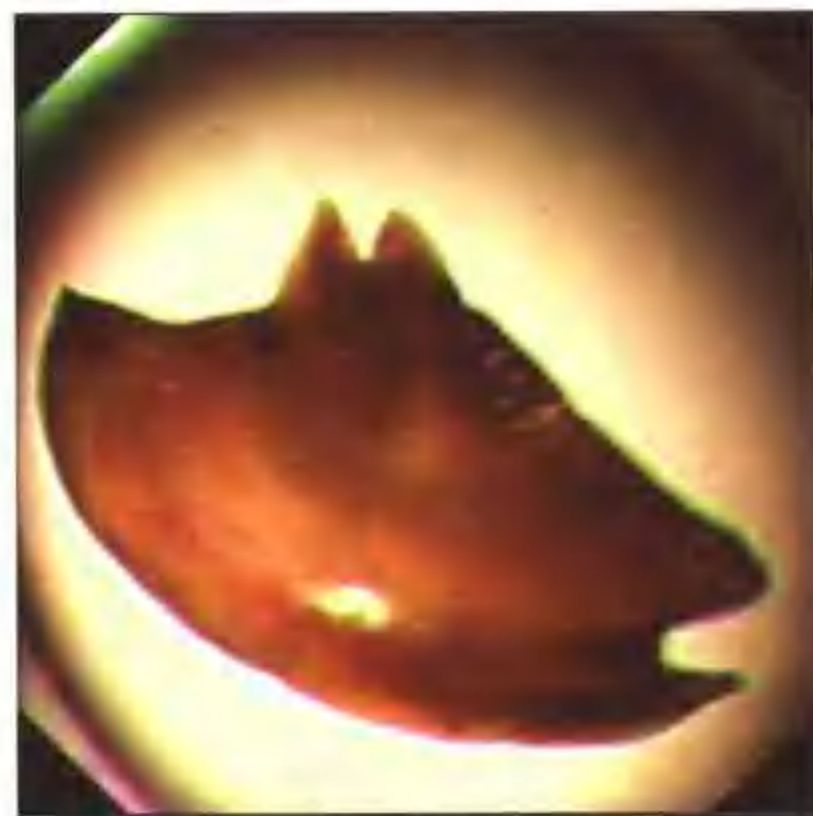


图 3-160 食管异物
图 3-159 病例取出的龟甲。





图 3-161 食管异物（硬币）



图 3-162 食管异物（金属球）

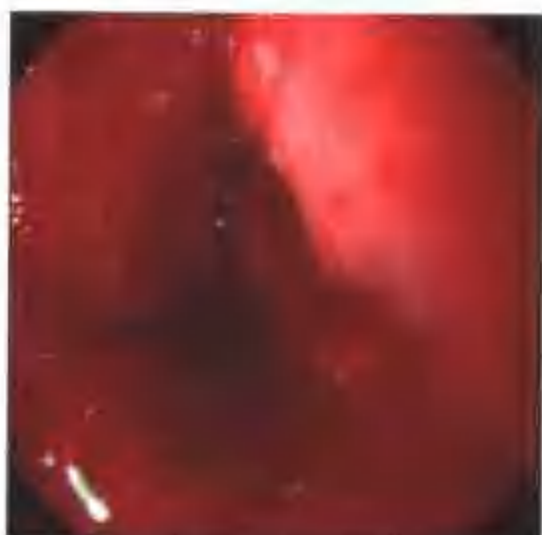


图 3-163 贲门黏膜撕裂

将上述异物推向胃内后见食管下段及贲门右壁有黏膜撕裂。

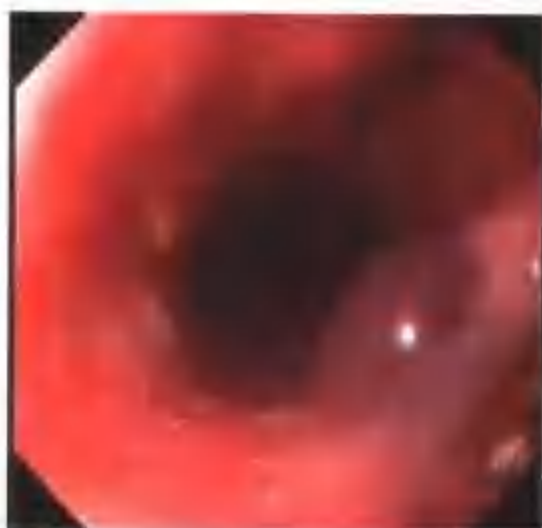


图 3-164 食管水肿

为食管壁内血肿，较少见。可见左后壁局限性紫红色肿块，触之软。禁忌活检。

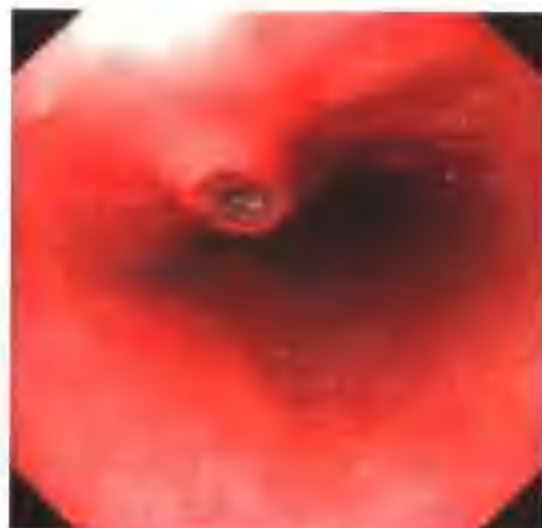


图 3-165 食管克罗恩病

克罗恩病很少累及食管。图示食管中段直径约 1.2cm 乳头状隆起，顶端凹陷，呈溃疡状，覆灰白色苔。

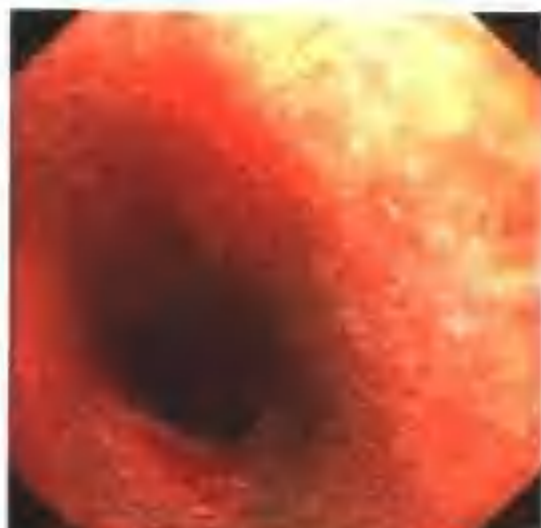


图 3-166 食管克罗恩病

食管中段左前壁见面积约 1.5cm×1.2cm 颗粒状不平，表面充血，表浅糜烂，卢戈液染色呈淡着色区。





胃 疾 病

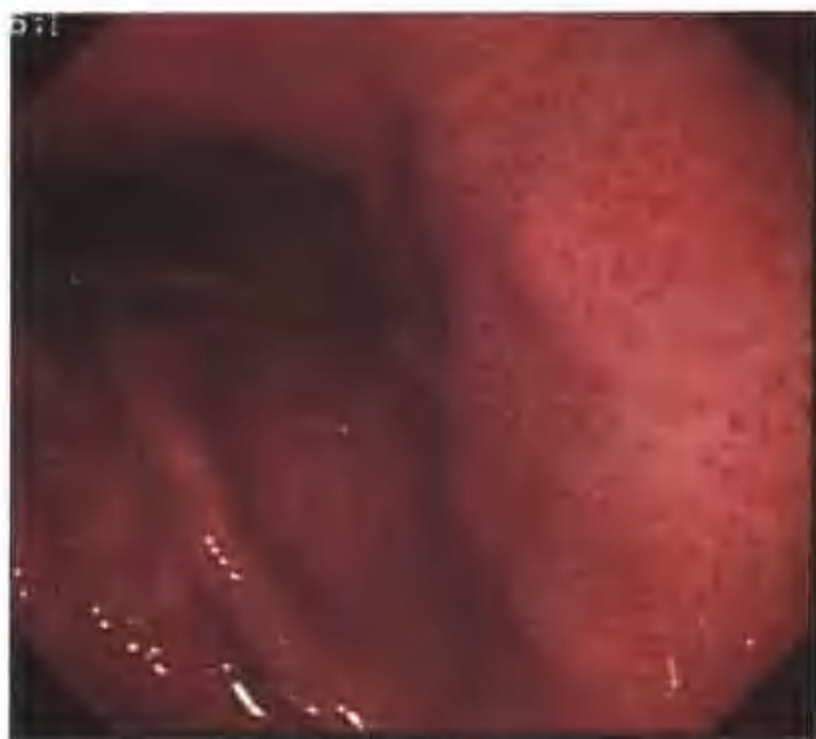


图 4-1 急性出血性胃炎
胃底、胃体四壁黏膜弥漫性点状出血。

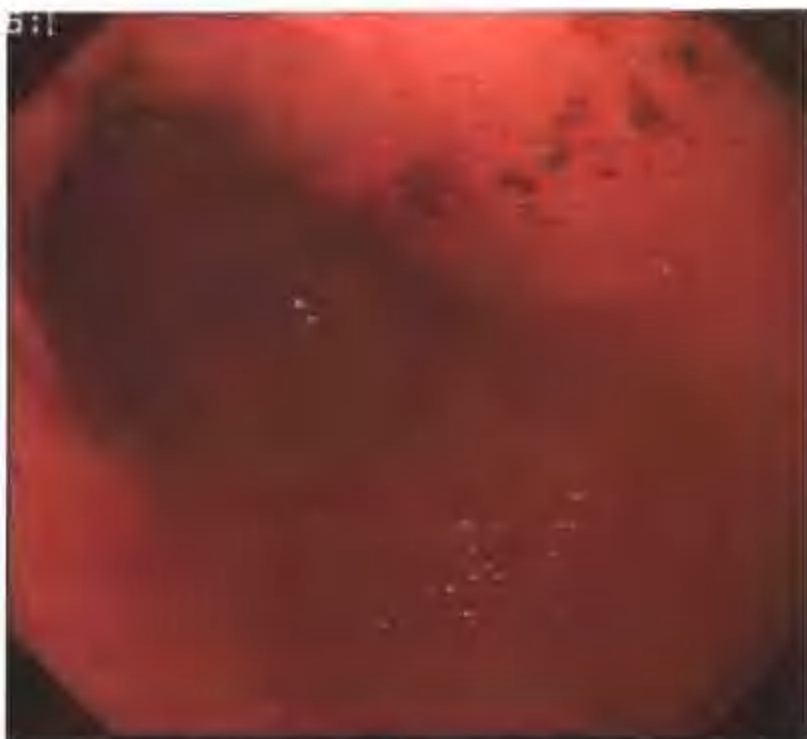


图 4-2 急性出血性胃炎
胃窦四壁黏膜弥漫性陈旧性点、片状出血。

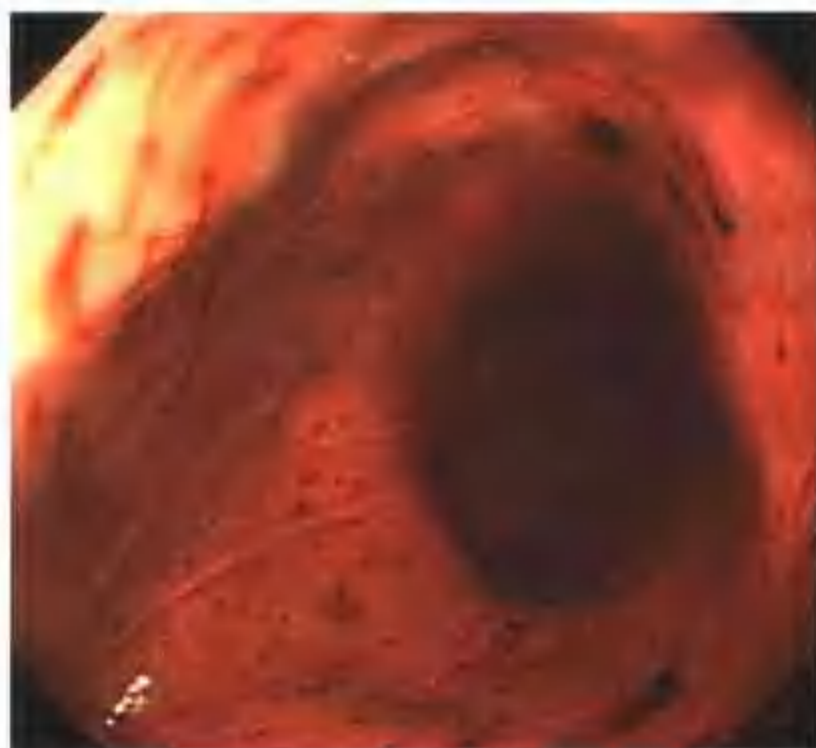


图 4-3 急性出血性胃炎
胃窦四壁黏膜弥漫性点、片状出血，胃黏膜苍白。



图 4-4 急性出血性胃炎
胃体四壁黏膜多处陈旧性点、片状糜烂出血。



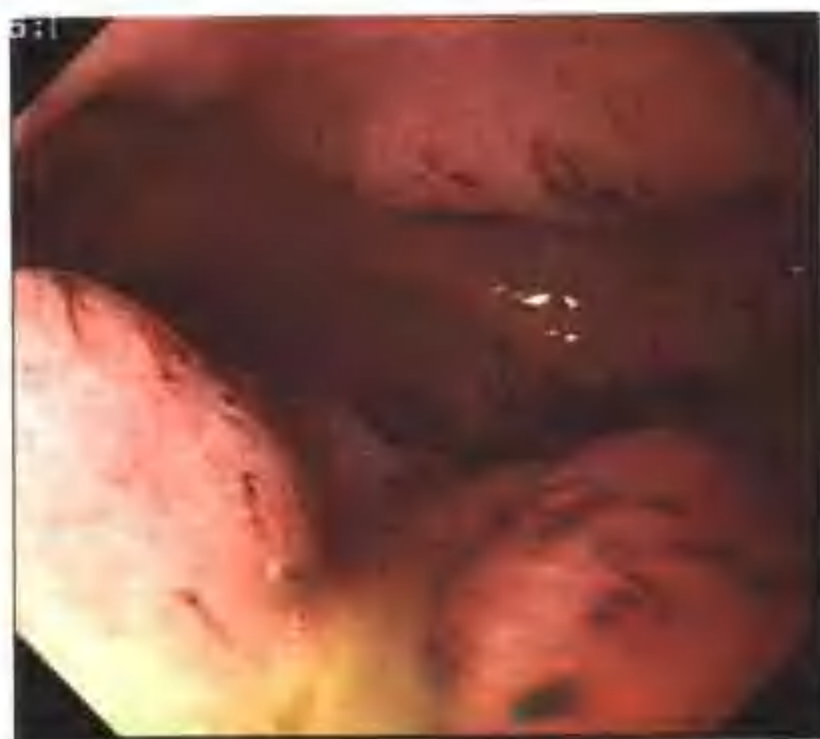


图 4-5 急性出血糜烂性胃炎

胃体下部四壁黏膜多处陈旧性出血斑，小片状糜烂。



图 4-6 急性出血糜烂性胃炎

胃底部后壁多处点、片状糜烂面，有活动性出血。

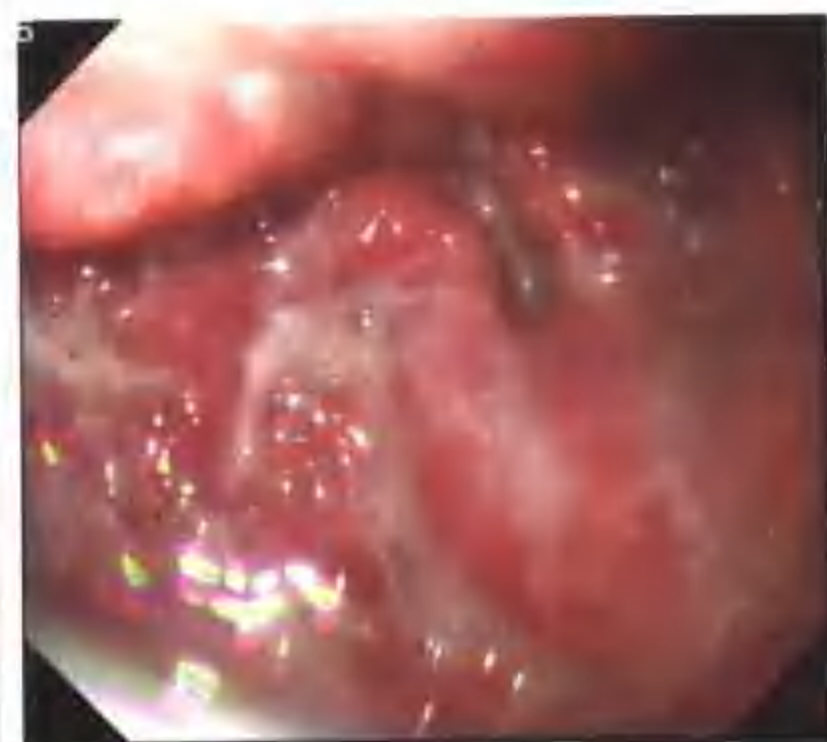


图 4-7 急性糜烂性胃炎

胃底至胃窦部的四壁黏膜可见充血、水肿，白苔渗出，多处小片状糜烂。



图 4-8 腐蚀性胃炎

口服过氧乙酸后 1 个月。可见幽门狭窄，黏膜糜烂出血，多发假憩室形成。





图 4-9 慢性浅表性胃炎

胃窦部黏膜点片状红斑，光泽消失，伴有渗出。



图 4-10 慢性浅表性胃炎

胃窦部黏膜充血，黏膜反光增强，水肿。

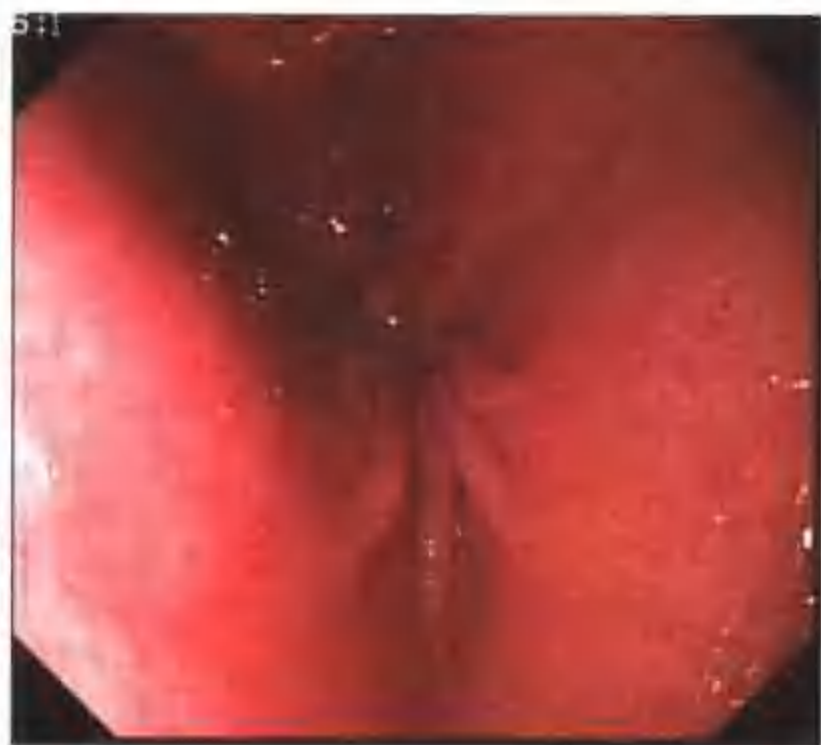


图 4-11 慢性浅表性胃炎

胃窦黏膜红斑样改变，红白相间以红色为主。



图 4-12 慢性浅表性胃炎

胃窦黏膜红斑样改变，黏膜平整。



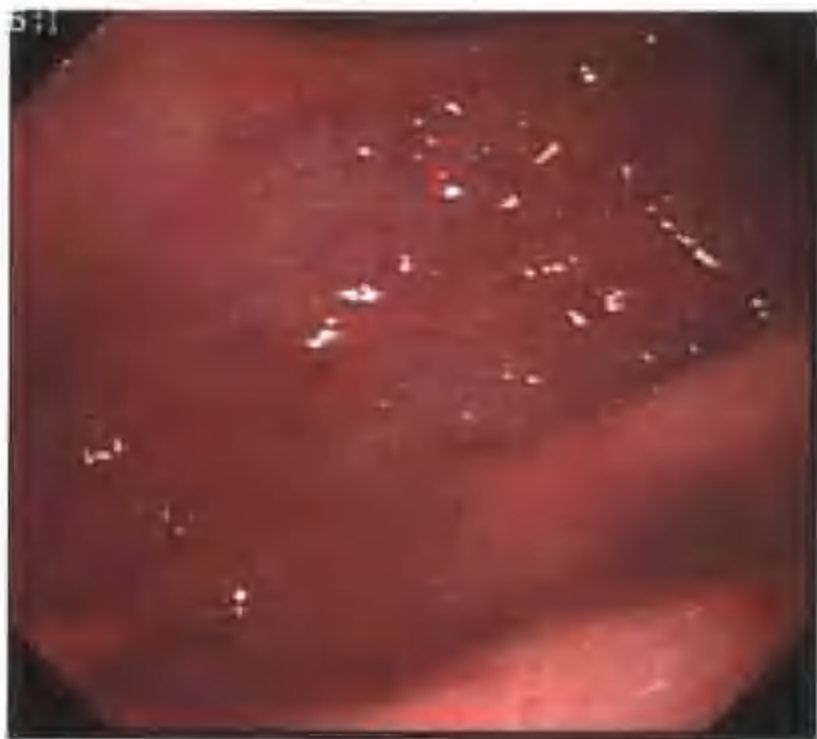


图 4-13 慢性浅表性胃炎
胃底部后壁黏膜下散在出血点。

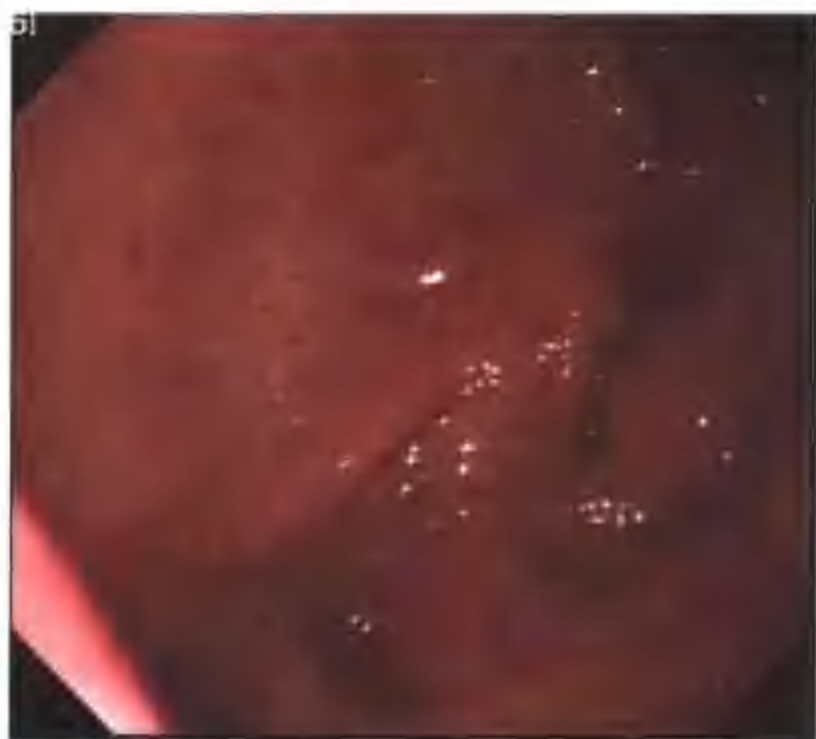


图 4-14 慢性浅表性胃炎
胃底部前壁可见黏膜下散在出血点，黏液分泌增多。

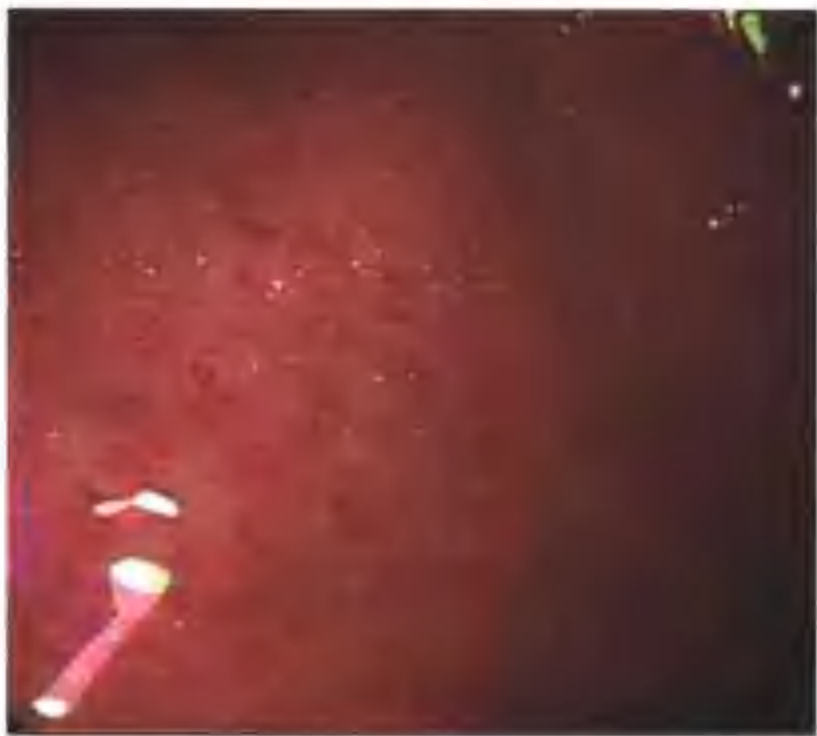


图 4-15 慢性浅表性胃炎
胃底至胃体下部四壁可见黏膜下散在出血斑，
黏膜脆性增加。



图 4-16 慢性浅表性胃炎
胃窦四壁黏膜呈局灶性扁平隆起，表面发白。
病理：黏膜慢性炎症，伴腺上皮轻度不典型增生及
肠上皮化生。



图 4-17 慢性浅表性胃炎

幽门小弯侧黏膜不平，微隆起。病理：慢性炎症伴肠上皮化生。

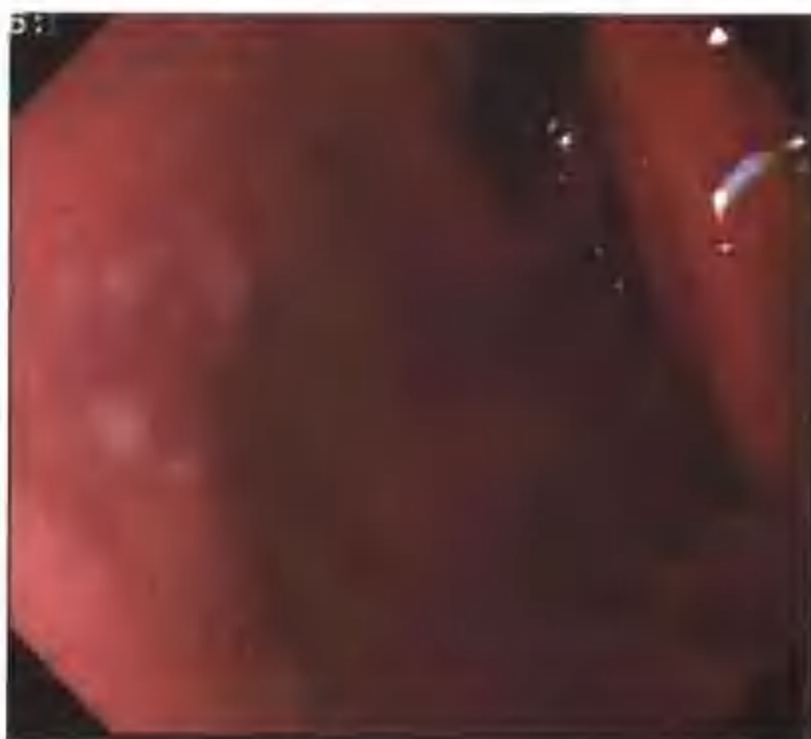


图 4-18 慢性浅表性胃炎

胃底部的四壁可见小片状白色扁平隆起。病理：黏膜慢性炎症伴肠上皮化生。



图 4-19 慢性浅表性胃炎伴糜烂（平坦型）

胃窦部大弯侧可见小片状糜烂。



图 4-20 慢性浅表性胃炎伴糜烂（平坦型）

胃窦部可见多处片状糜烂。





图 4-21 慢性浅表性胃炎伴糜烂（平坦型）
胃窦部可见多处小片状糜烂。



图 4-22 慢性浅表性胃炎伴糜烂（平坦型）
胃体部的前壁大弯可见小片状糜烂，表面覆有黑苔。

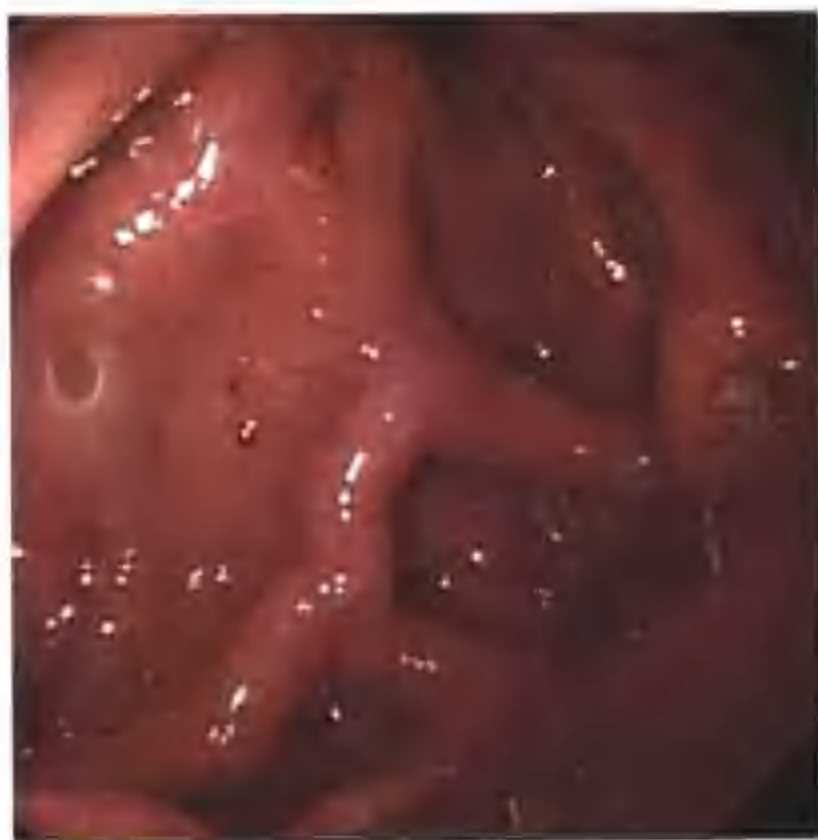


图 4-23 慢性浅表性胃炎伴糜烂（平坦型）
胃底后壁点片状糜烂，覆有白色分泌物。



图 4-24 慢性浅表性胃炎伴糜烂（隆起型）
胃窦部四壁可见黏膜不平，水肿，糜烂。





图 4-25 慢性浅表性胃炎伴糜烂（隆起型）

胃窦部的后壁可见一片状隆起糜烂。病理：黏膜慢性炎。



图 4-26 慢性浅表性胃炎伴糜烂（隆起型）

胃角至胃窦部的小弯可见多处隆起性糜烂。



图 4-27 慢性浅表性胃炎伴糜烂（隆起型）

从胃体上部至胃窦部可见黏膜弥漫性充血、水肿，粗颗粒状隆起，糜烂。



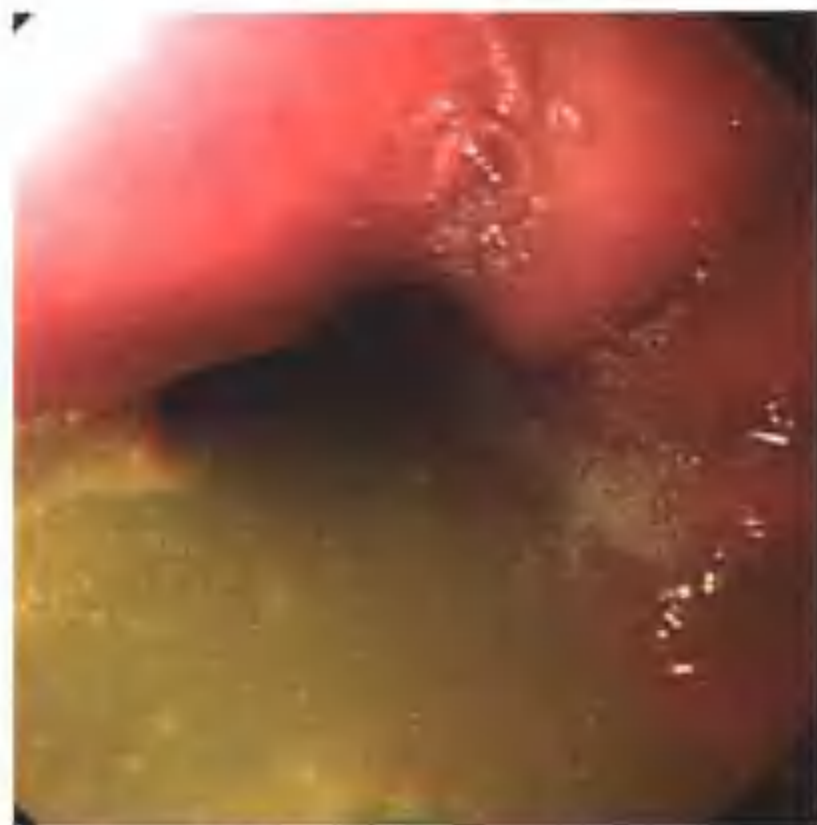
图 4-28 慢性浅表性胃炎伴糜烂（隆起型）

胃窦四壁黏膜弥漫性片状微隆起。

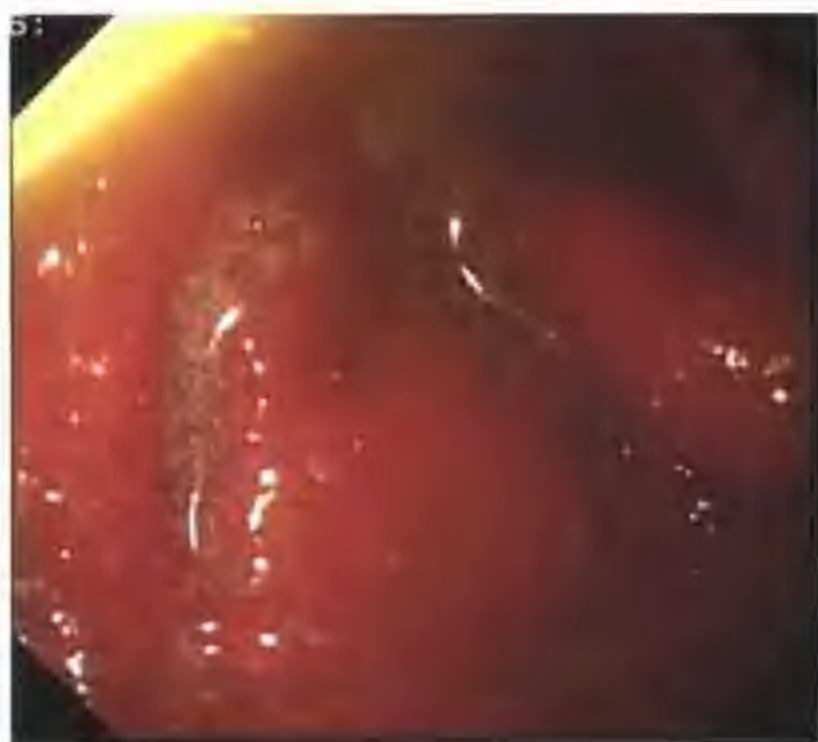



图 4-29 慢性浅表性胃炎伴糜烂（隆起型）

胃窦部四壁黏膜充血，水肿，隆起糜烂，共有多处。病理：黏膜慢性炎，少数腺体不典型增生。


图 4-30 慢性浅表性胃炎伴反流

胃体黏膜皱襞水肿，黏液湖黄染。


图 4-31 慢性浅表性胃炎伴反流

胃窦黏膜呈牛肉样红色，水肿，幽门不闭，有肠腔内残留食物反流入胃腔内。


图 4-32 慢性浅表性胃炎伴反流

胃窦黏膜充血，颜色发红。



图 4-33 痘疹状胃炎

胃窦部的小弯见一丘状隆起，顶端呈脐样凹陷，上覆暗褐色血痂。



图 4-34 痘疹状胃炎

胃窦部的小弯可见沿皱襞嵴纵行排列的痘疮样隆起，痘疮顶端发红。

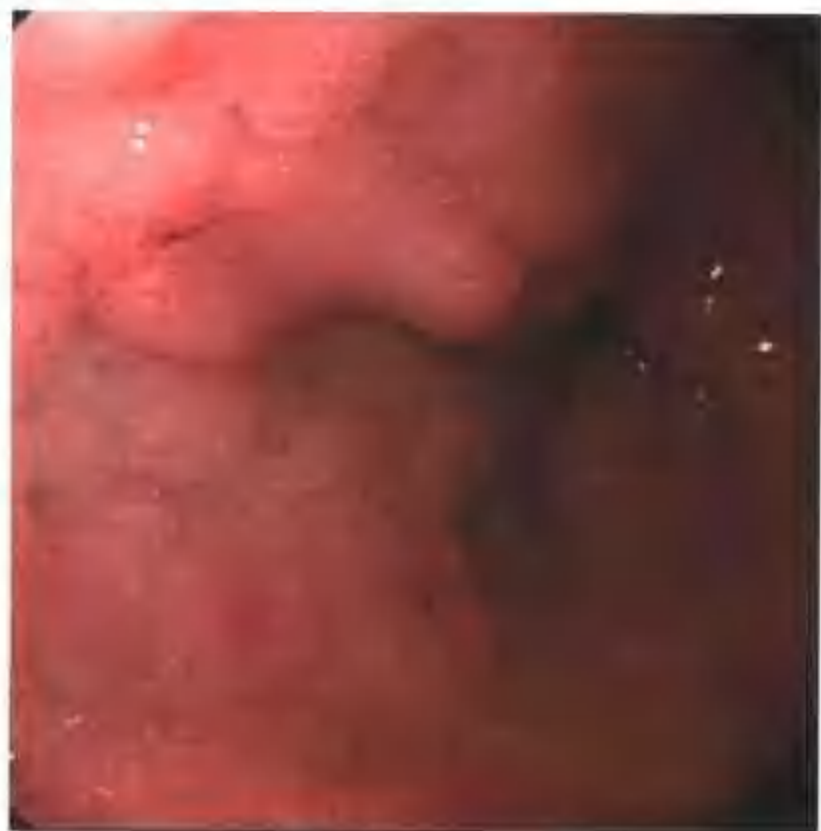


图 4-35 痘疹状胃炎

胃窦部四壁可见痘疮样隆起，痘疮顶端发红，凹陷。



图 4-36 萎缩性胃炎

胃窦部及胃角黏膜粗糙，呈大小不均的结节。病理：黏膜慢性炎症，符合慢性萎缩性胃炎。



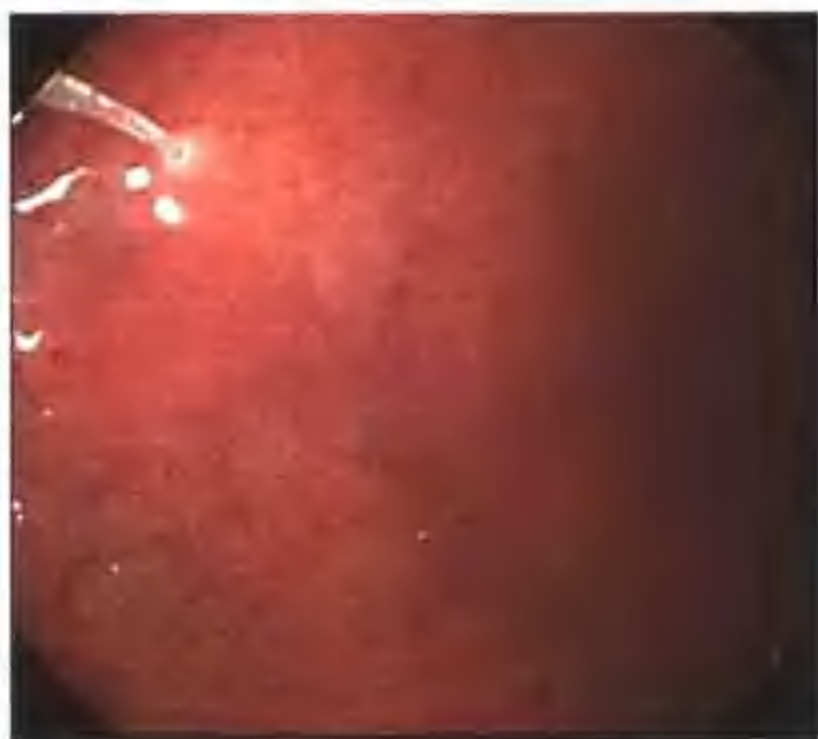


图 4-37 萎缩性胃炎

胃窦部见黏膜平薄，黏膜下血管透见。病理：慢性萎缩性胃炎。



图 4-38 萎缩性胃炎

胃底见黏膜平薄，黏膜下血管透见。



图 4-39 萎缩性胃炎

胃窦部黏膜血管透见，幽门口四壁黏膜糜烂，后壁可见扁平隆起，大小约 $0.2\text{cm} \times 0.2\text{cm}$ ，表面光滑。病理：轻度不典型增生。



图 4-40 萎缩性胃炎

胃窦部黏膜充血，水肿，小片状糜烂。



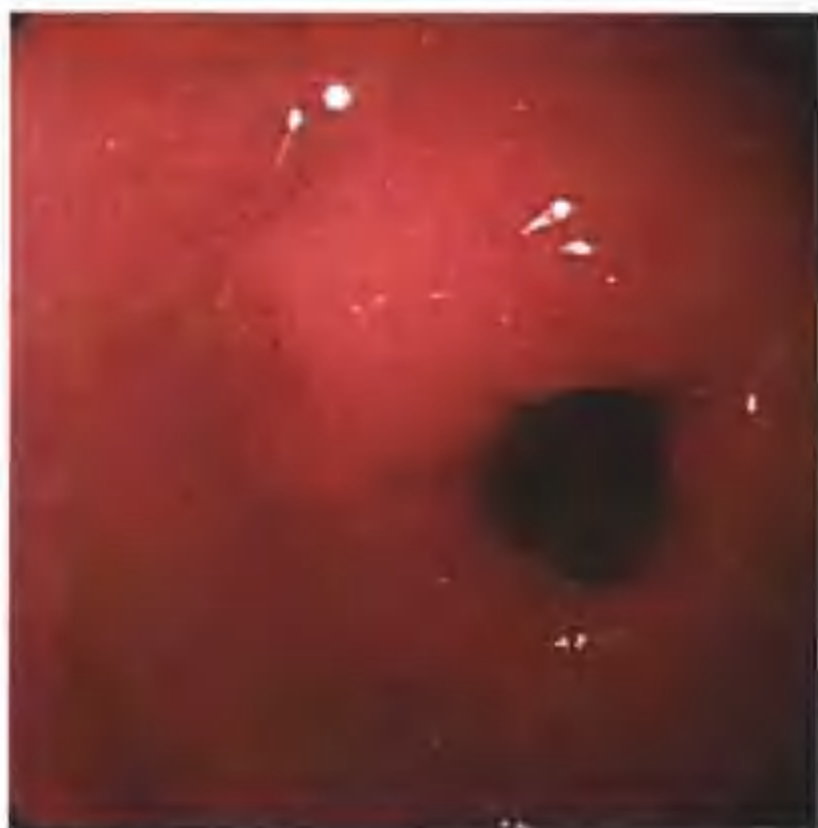


图 4-41 萎缩性胃炎

胃窦多处丘状隆起，隆起顶端糜烂。病理：轻度慢性萎缩性胃炎、伴灶性肠化。

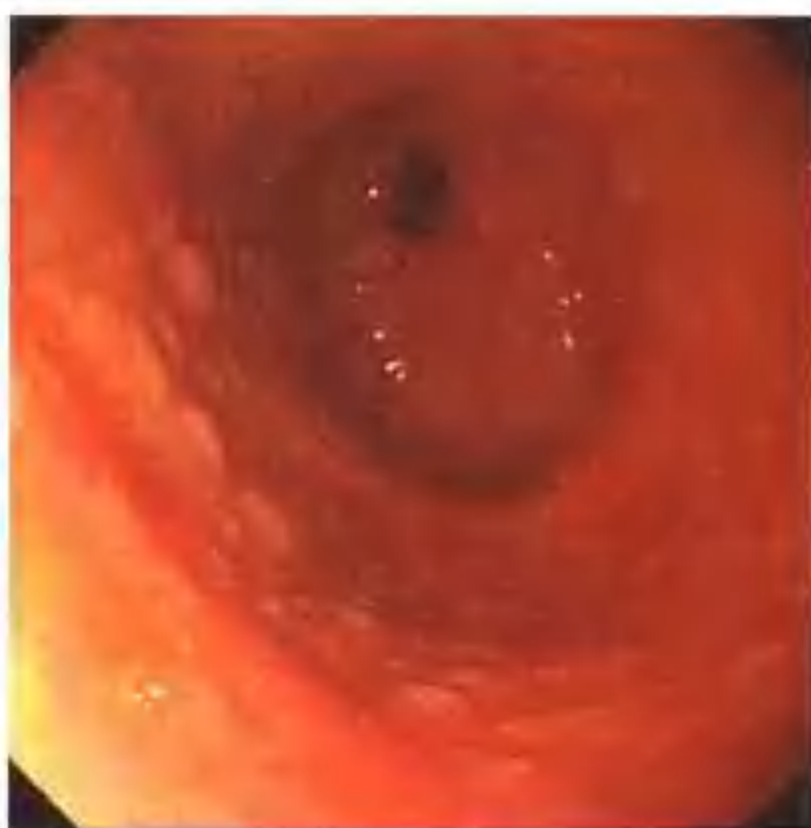


图 4-42 萎缩性胃炎

胃窦黏膜弥漫性颗粒状小结节。病理：慢性萎缩性胃炎伴肠化。



图 4-43 萎缩性胃炎

胃窦部四壁黏膜肥厚，色泽灰暗，表面多处糜烂。病理：慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生。



图 4-44 萎缩性胃炎

胃体下部至胃窦部可见小片状糜烂，表面有渗出。病理：慢性萎缩性胃炎。





图 4-45 皱襞增生性胃炎

胃窦部前壁皱襞粗大，并可见一小片状糜烂
病理：增生性炎性改变



图 4-46 皱襞增生性胃炎

胃体部可见黏膜皱襞粗大，充血。病理：黏膜慢性炎症。

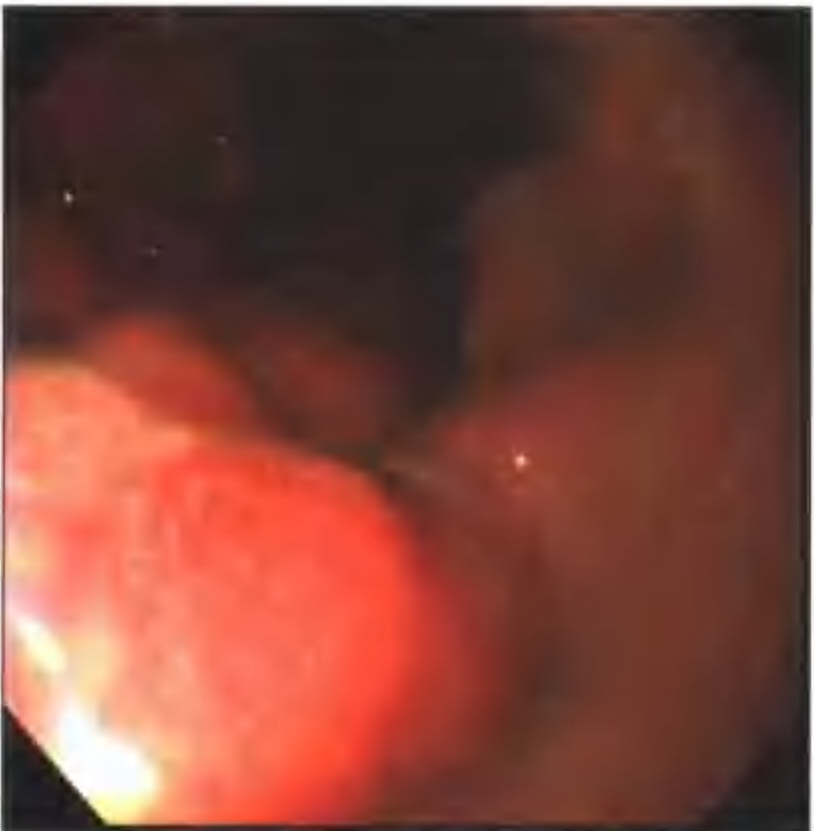


图 4-47 皱襞增生性胃炎

胃底部至胃体下部可见黏膜皱襞粗大，充血、水肿、渗出增加。



图 4-48 皱襞增生性胃炎

毕 I 式术后，吻合口近端黏膜皱襞粗大。



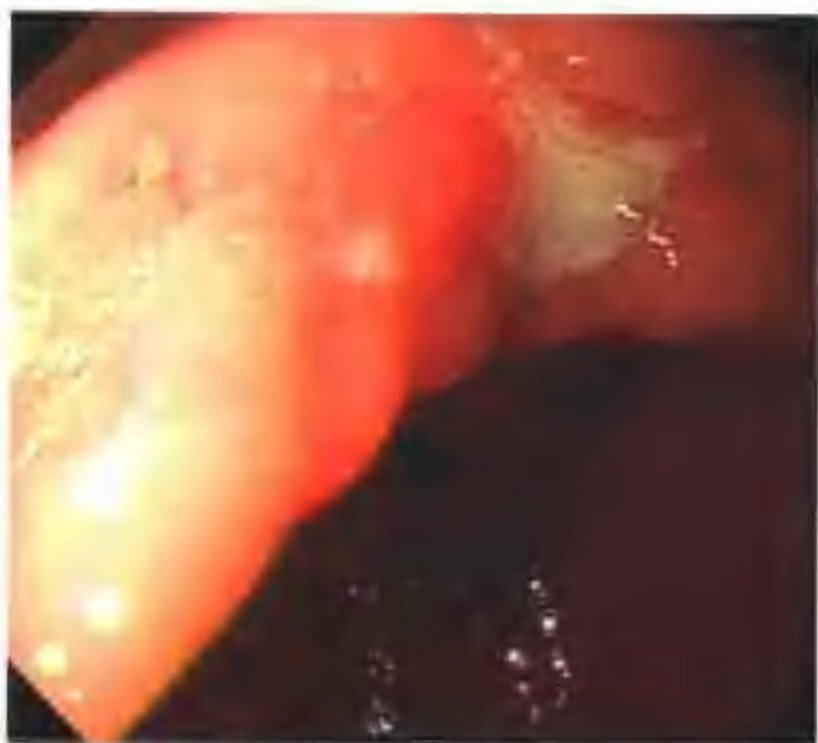


图 4-49 胃溃疡 (AI 期)

胃角部三角形溃疡，大小约 $0.8\text{cm} \times 0.8\text{cm}$ ，上覆厚白苔，周边黏膜肿胀。



图 4-50 胃溃疡 (AI 期)

胃角部溃疡，呈圆形，大小约 $1.0\text{cm} \times 1.0\text{cm}$ ，上覆白苔，周边黏膜充血，水肿，胃内见大量食物残渣。病理：黏膜慢性萎缩性胃炎，伴腺上皮肠上皮化生，另见坏死组织。

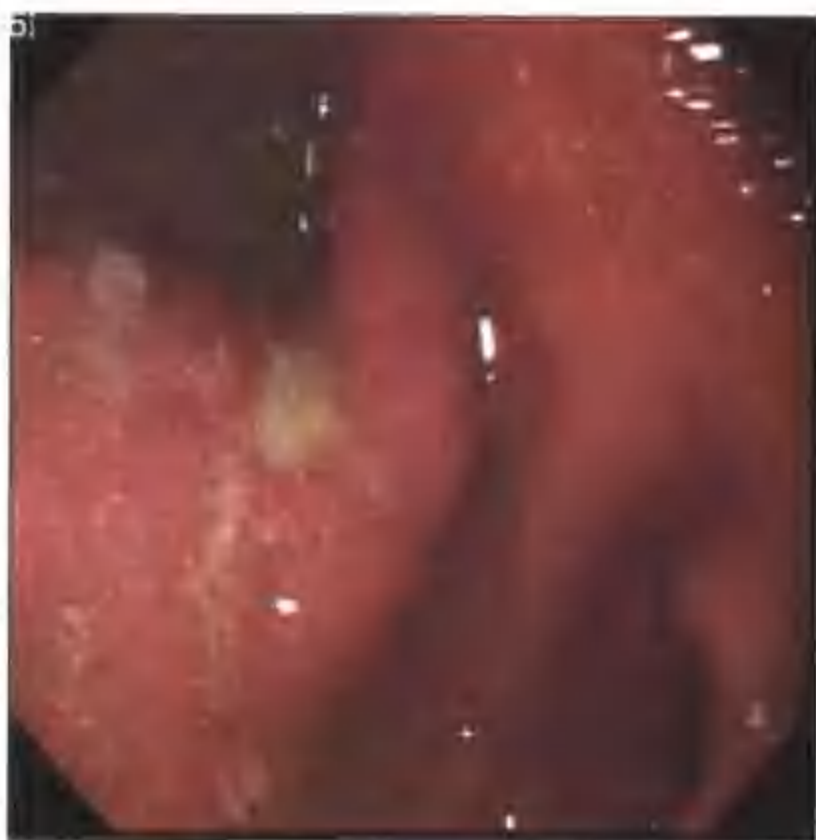


图 4-51 胃溃疡 (AI 期)

胃角部可见多个溃疡，形态不规则，大者约 $1.0\text{cm} \times 1.0\text{cm}$ ，小者约 $0.3\text{cm} \times 0.3\text{cm}$ ，上覆厚黄苔，周边黏膜肿胀。



图 4-52 胃溃疡 (AI 期)

胃底后壁巨大溃疡，表面坏死，上覆污物，周边黏膜不规则。病理：组织坏死，肉芽增生，符合溃疡。



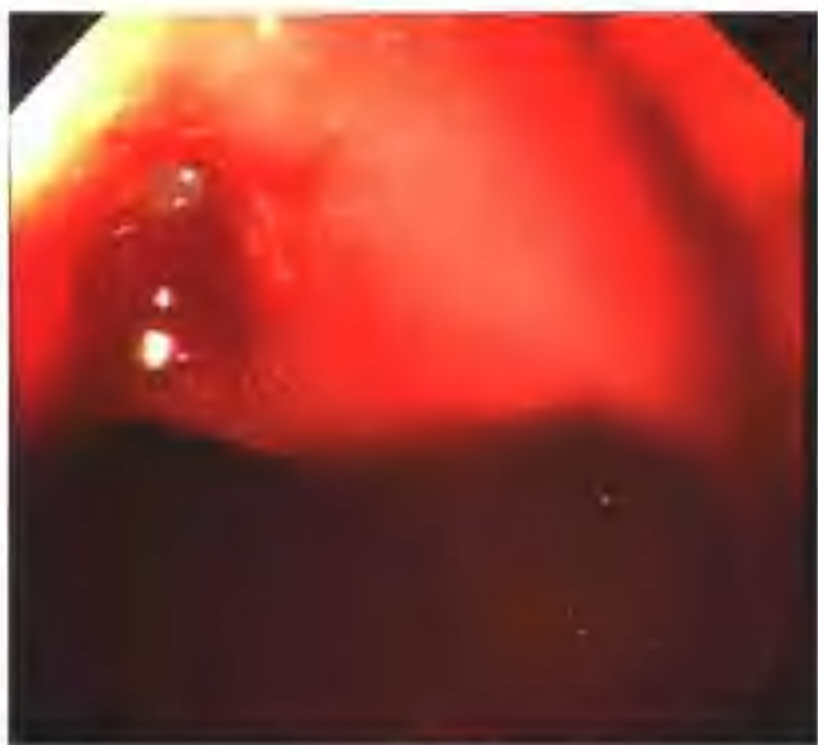


图 4-53 胃溃疡 (A1 期)

胃角圆形深溃疡，大小约 $1.0\text{cm} \times 1.0\text{cm}$ ，底覆厚白苔，有活动性出血，周边黏膜水肿。

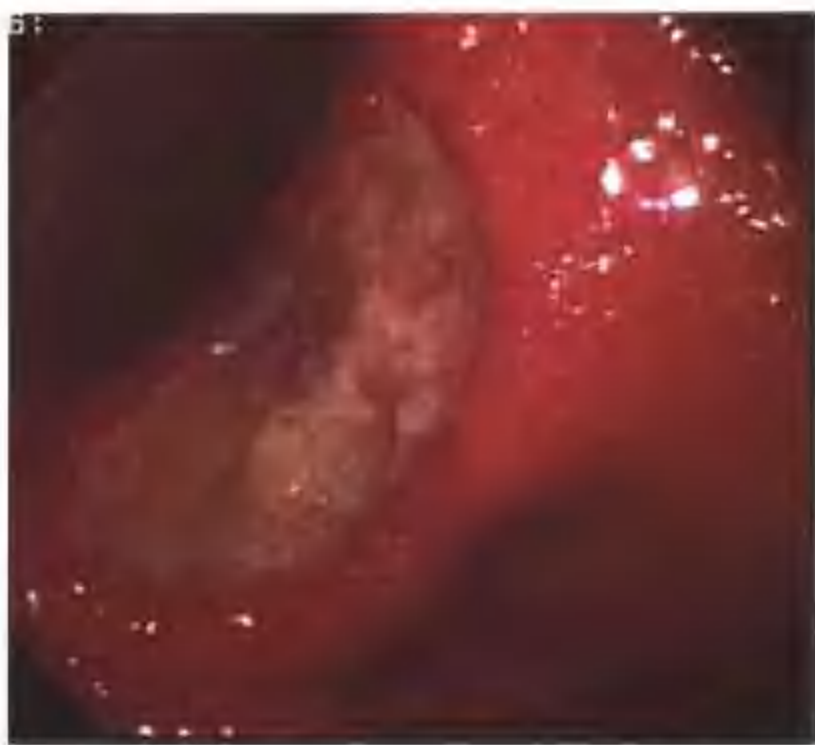


图 4-54 胃溃疡 (A2 期)

胃角部巨大溃疡，呈椭圆形，大小约 $2.0\text{cm} \times 4.0\text{cm}$ ，上覆厚白苔，周边黏膜略肿胀。



图 4-55 胃溃疡 (A2 期)

胃窦部前后壁各见一溃疡，呈类圆形，大小约 $0.3\text{cm} \times 0.4\text{cm}$ ，上覆白苔，周边可见黏膜皱襞集中。



图 4-56 胃溃疡 (A2 期)

胃体下部小弯侧椭圆形溃疡，大小约 $1.0\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ，上覆厚苔，周边黏膜肿胀。

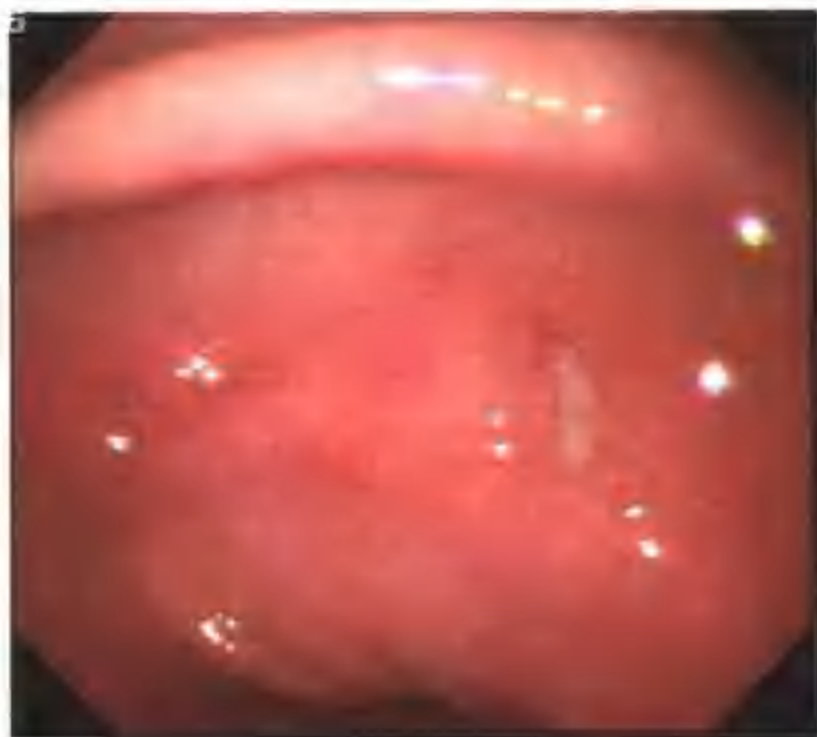


图 4-57 胃溃疡 (A2 期)

胃角及胃窦可见多处溃疡，呈椭圆形或不规则状，大者约 $0.2\text{cm} \times 0.3\text{cm}$ ，小者约 $0.2\text{cm} \times 0.1\text{cm}$ ，上覆白苔，周边黏膜肿胀。

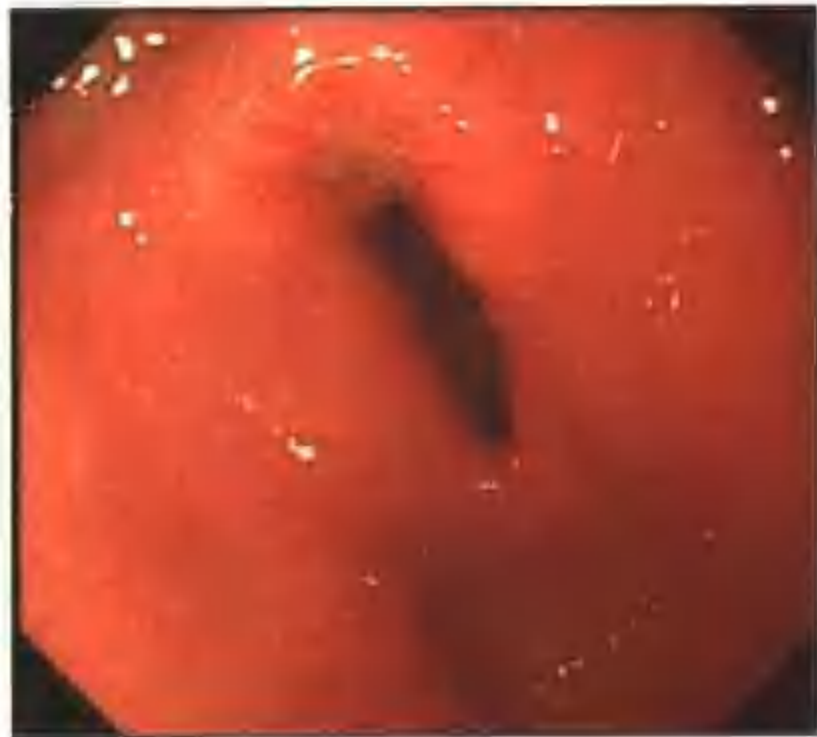


图 4-58 胃溃疡 (A2 期)

幽门管小弯侧溃疡，呈类圆形，上覆白苔，周边黏膜开始出现皱襞集中。



图 4-59 胃溃疡 (A2 期)

胃角可见 3 个类圆形溃疡，大者 $0.5\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ，小者 $0.2\text{cm} \times 0.2\text{cm}$ ，上覆白苔，周围黏膜充血水肿，可见黏膜皱襞集中。

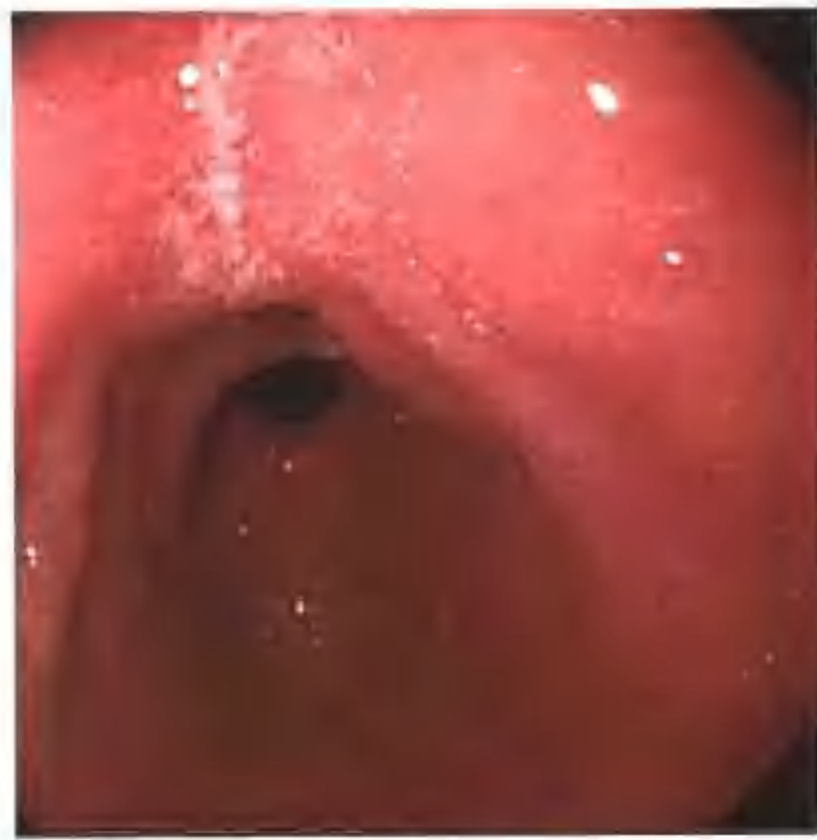


图 4-60 胃溃疡 (H1 期)

胃角部溃疡，呈线形，大小约 $0.2\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ，上覆薄白苔，周边黏膜皱襞集中。



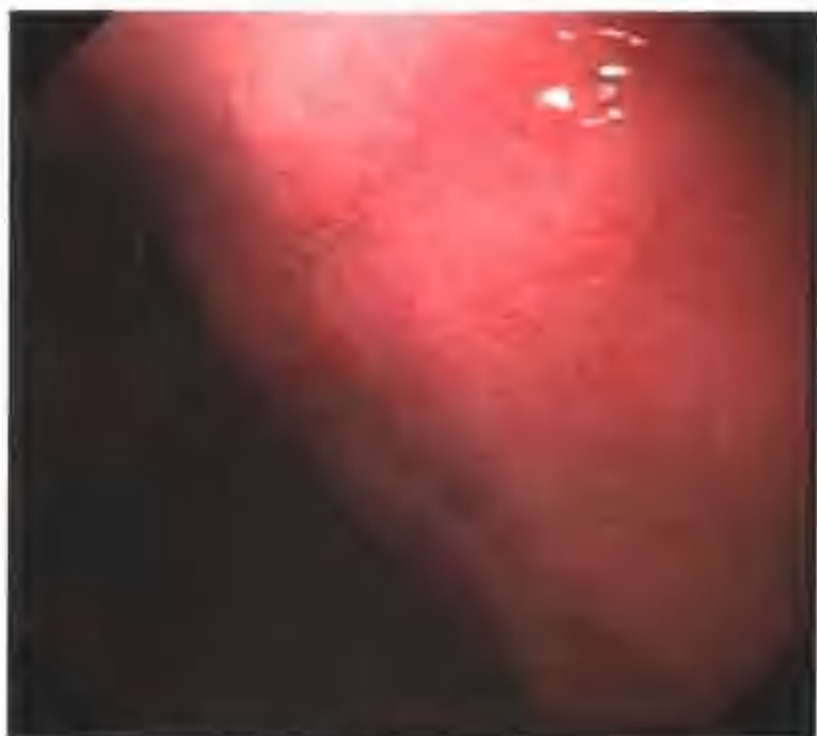


图 4-61 胃溃疡 (H1 期)

胃体后壁溃疡，呈线形，大小约 $0.1\text{cm} \times 1\text{cm}$ ，上覆薄白苔，周边黏膜皱襞集中明显。

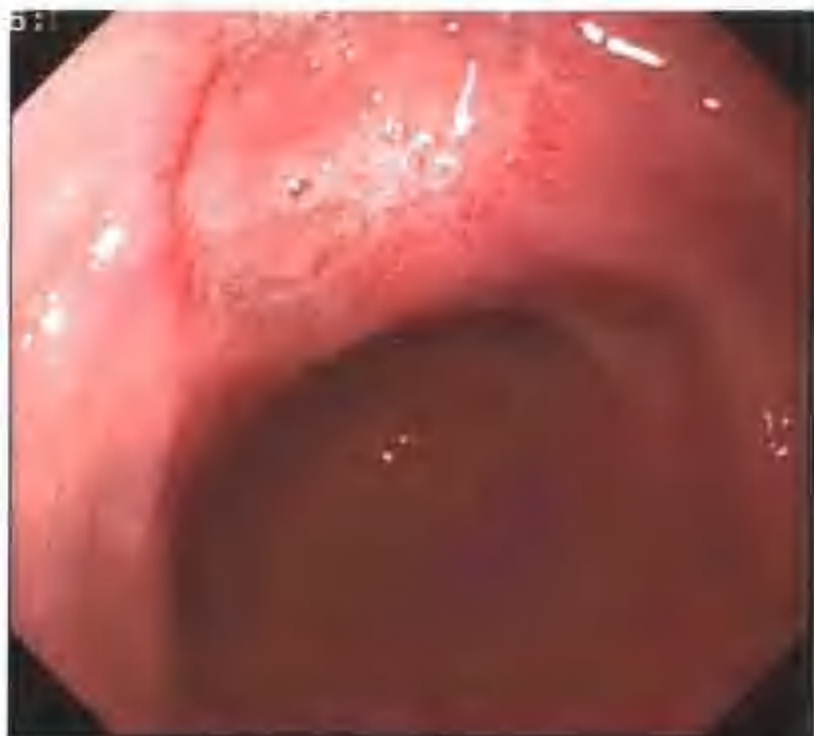


图 4-62 胃溃疡 (H2 期)

胃角小弯溃疡，大小约 $1.5\text{cm} \times 1.5\text{cm}$ ，上覆薄白苔，再生上皮显著。病理：慢性炎症，伴溃疡及肠上皮化生。

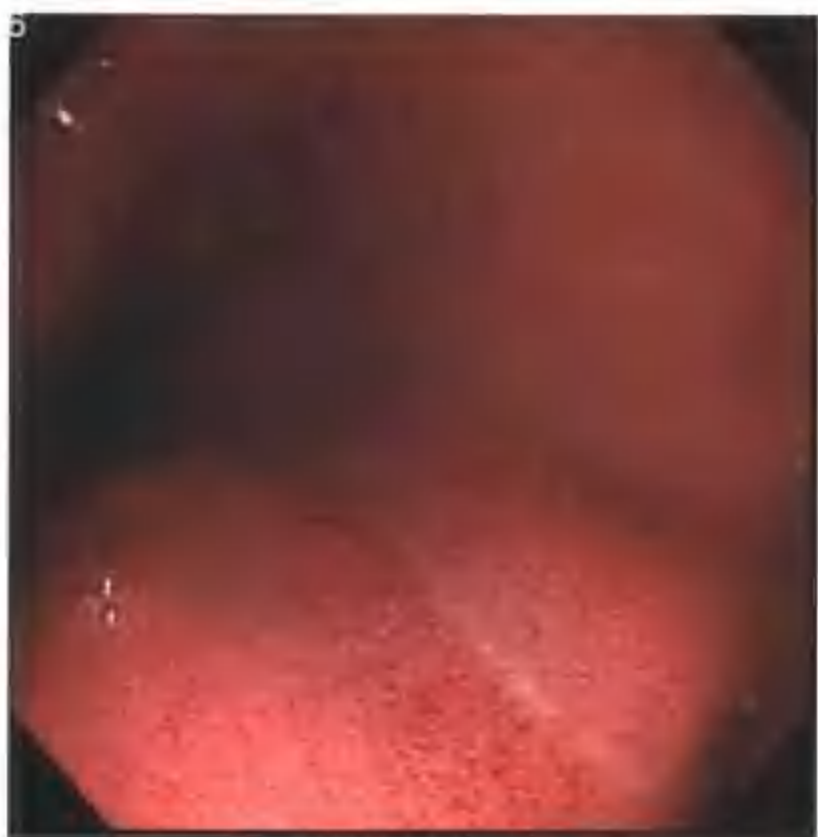


图 4-63 胃溃疡 (H2 期)

胃体部大弯溃疡，呈线状，上覆薄白苔。



图 4-64 胃溃疡 (S1 期)

胃角溃疡，大小约 $0.1\text{cm} \times 1.0\text{cm}$ ，再生上皮发红，呈栅状。

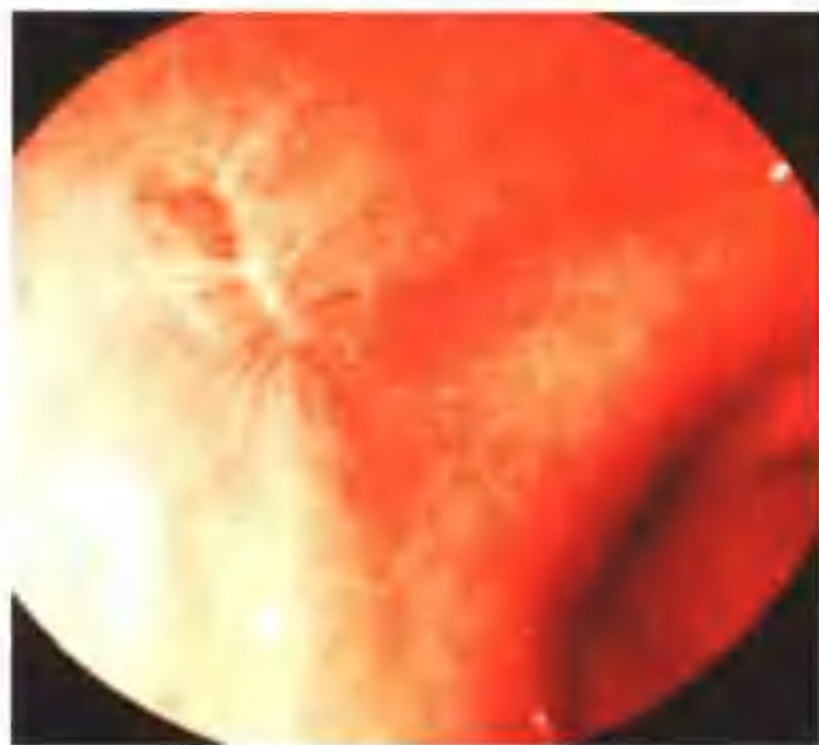


图 4-65 胃溃疡 (S1 期)

胃窦前壁红色瘢痕, 周边有栅状再生上皮。



图 4-66 胃溃疡 (S1 期)

胃窦部前壁类圆形溃疡, 呈红色凹陷, 大小约 0.2cm×0.3cm。

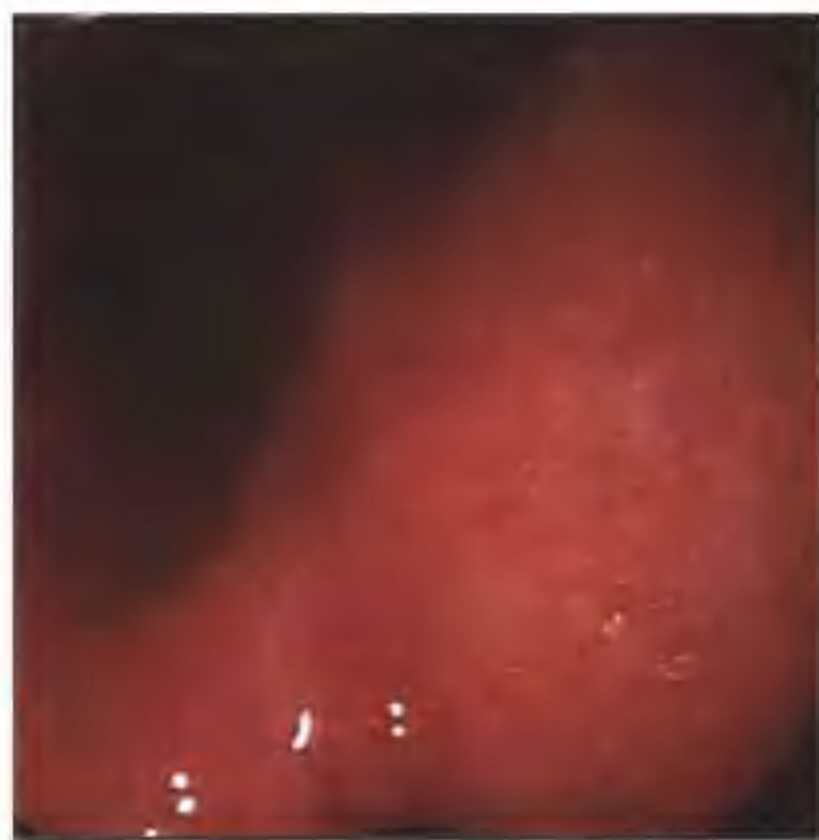


图 4-67 胃溃疡 (S2 期)

胃角部可见一白色瘢痕, 周边黏膜有纠集。



图 4-68 胃溃疡 (S2 期)

胃窦部小弯溃疡, 呈线形, 大小约 0.1cm×0.4cm, 周边黏膜有纠集。



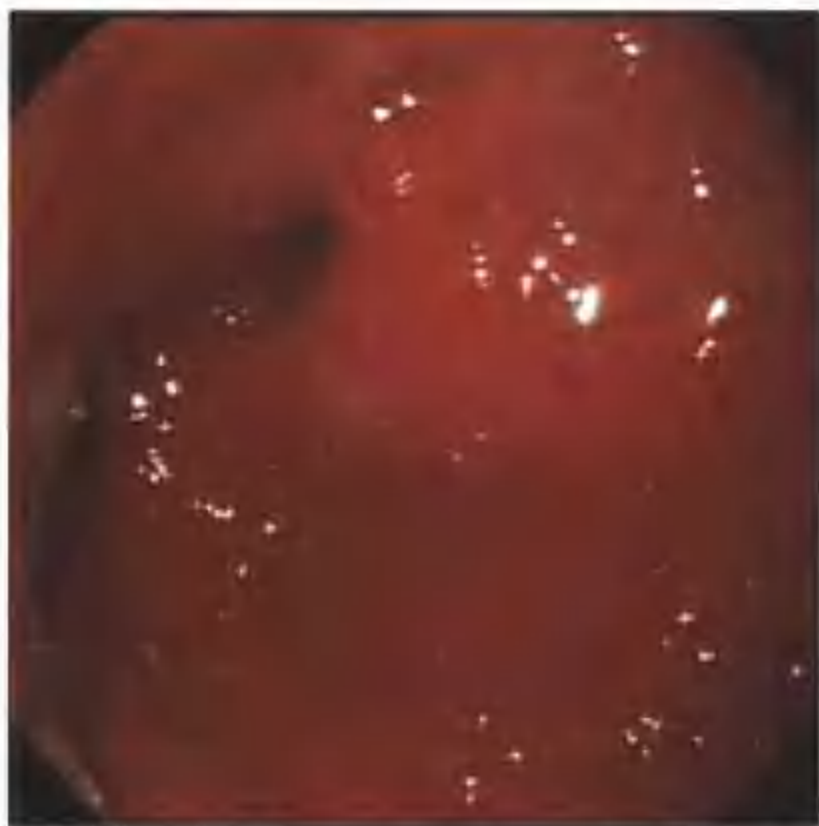


图 4-69 溃疡并发症：幽门梗阻

胃腔内有大量食物滞留，幽门变形，内镜不能通过。



图 4-70 溃疡并发症：幽门梗阻

胃底大量潴留液，胃窦黏膜片状充血，水肿，糜烂。幽门口狭窄，镜身不能通过。病理：重度黏膜慢性炎症，有少量中性粒细胞浸润。



图 4-71 溃疡并发症：幽门梗阻

幽门狭窄，内镜不能通过。



图 4-72 溃疡并发症：幽门梗阻

幽门部黏膜水肿，狭窄，内镜不能通过。

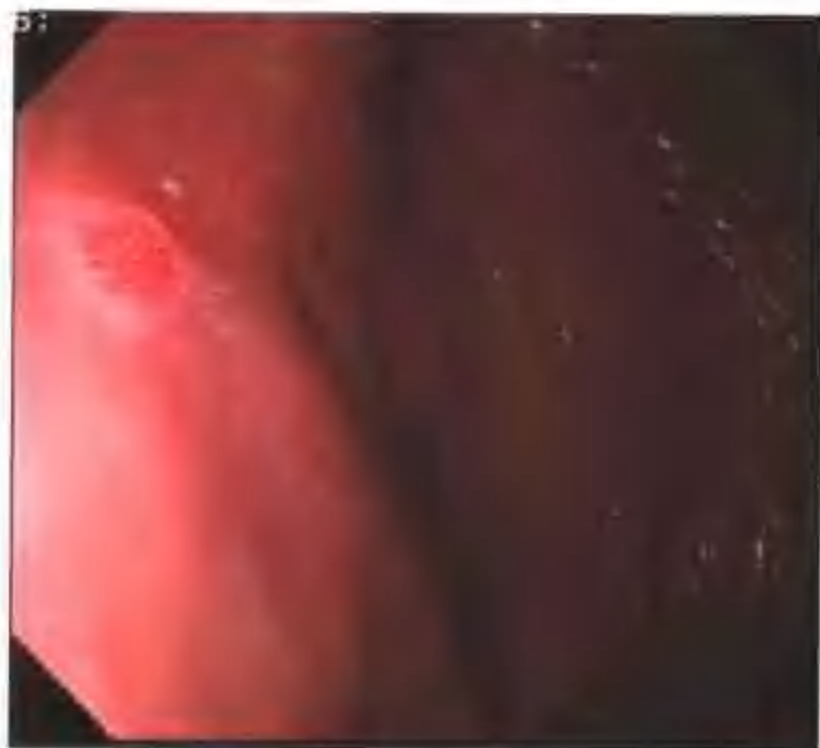


图 4-73 息肉 (山田 I 型)

胃底部后壁扁平隆起。大小约 $0.1\text{cm} \times 0.2\text{cm}$ ，黏膜表面充血。



图 4-74 息肉 (山田 I 型)

胃体中部大弯侧息肉，大小约 $1.0\text{cm} \times 0.6\text{cm}$ ，表面分叶，基底无蒂。

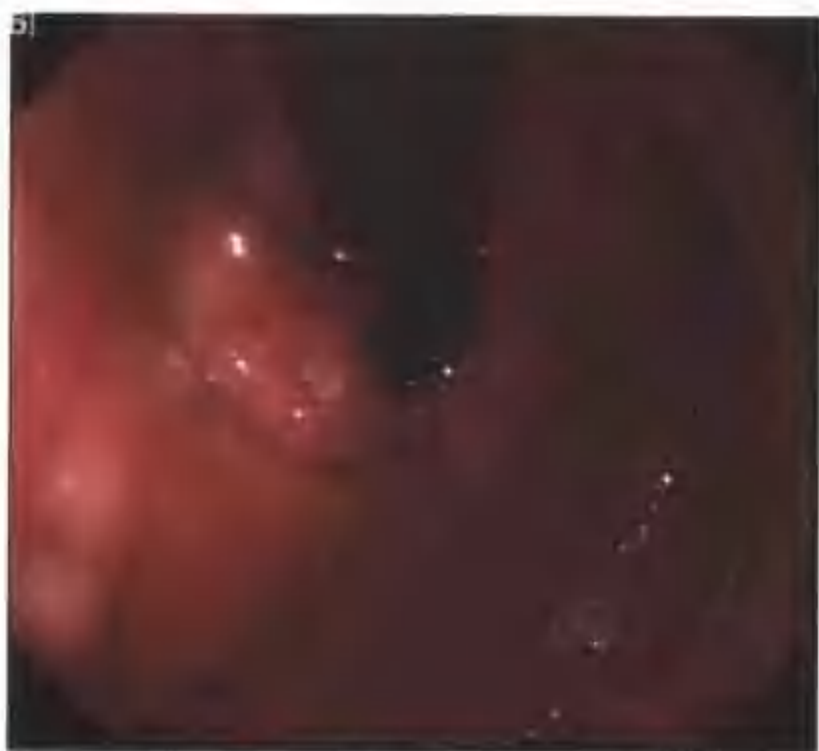


图 4-75 息肉 (山田 I 型)

胃底部后壁结节样隆起，表面分叶，周边黏膜不规则。病理：绒毛管状腺瘤，上皮中至重度不典型增生。



图 4-76 息肉 (山田 I 型)

胃窦部大弯丘状隆起，大小约 $0.5\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ，表面光滑。



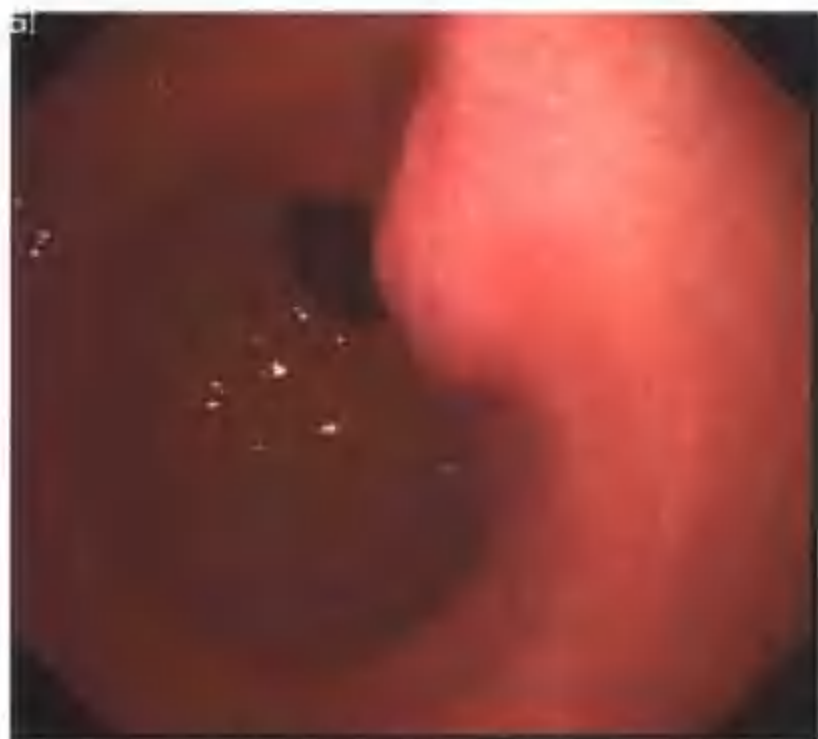


图 4-77 息肉(山田 I 型)

胃窦部大弯后壁隆起性病变, 大小约 $1.2\text{cm} \times 1.8\text{cm}$, 表面糜烂及溃疡, 基底部无蒂。病理: 慢性炎症。

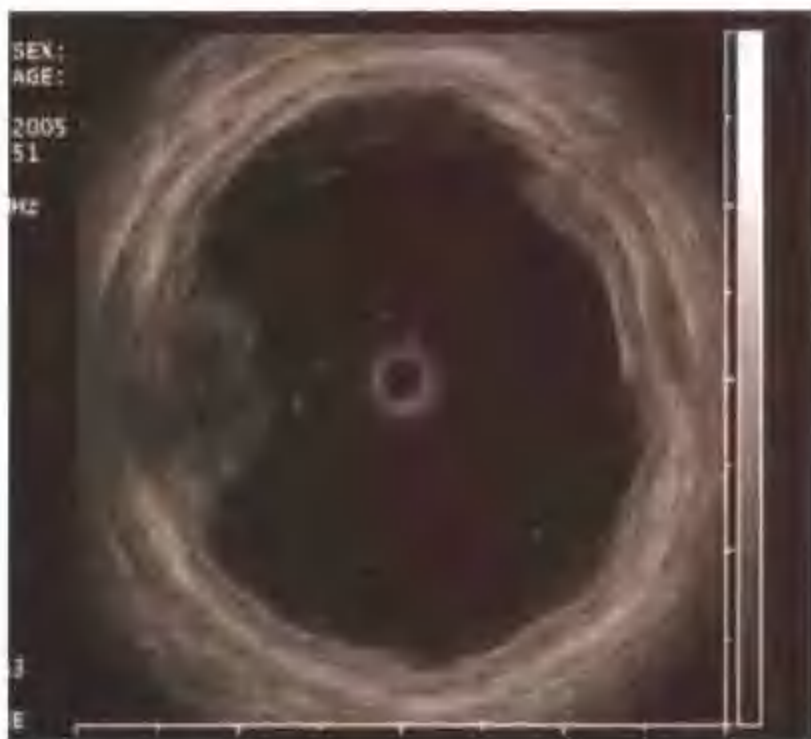


图 4-78 息肉(山田 I 型)

图 4-79 病例超声所见: 病灶处呈低回声性病变。



图 4-79 息肉(山田 I 型)

胃窦部前壁扁平隆起, 大小约 $0.3\text{cm} \times 0.4\text{cm}$, 表面光滑。

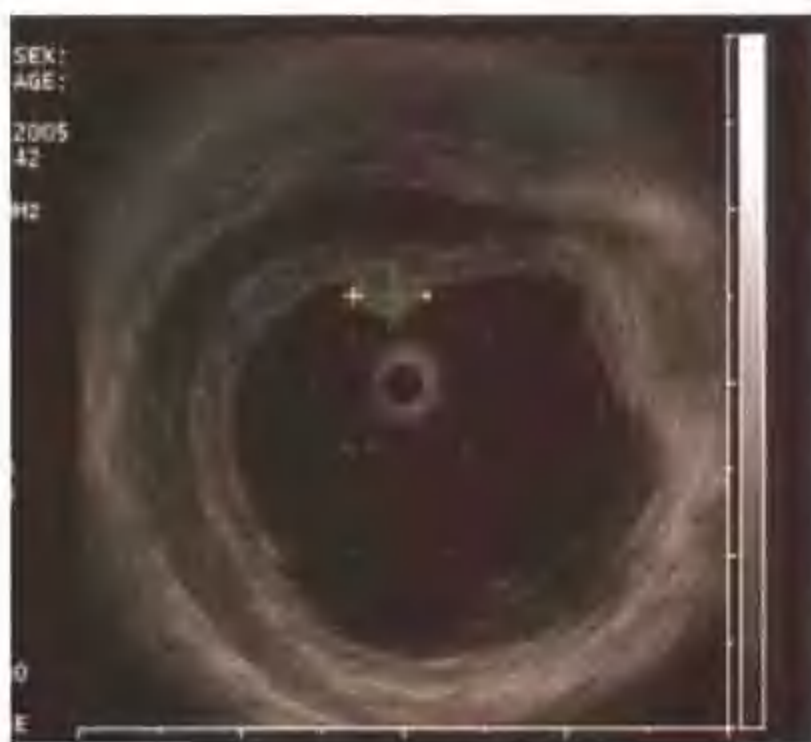


图 4-80 息肉(山田 I 型)

图 4-79 病例超声所见: 病灶处可见略强回声病变, 位于黏膜层。



图 4-81 息肉 (山田 I 型)

胃窦部前壁息肉, 大小约 $0.5\text{cm} \times 0.5\text{cm}$, 表面光滑。

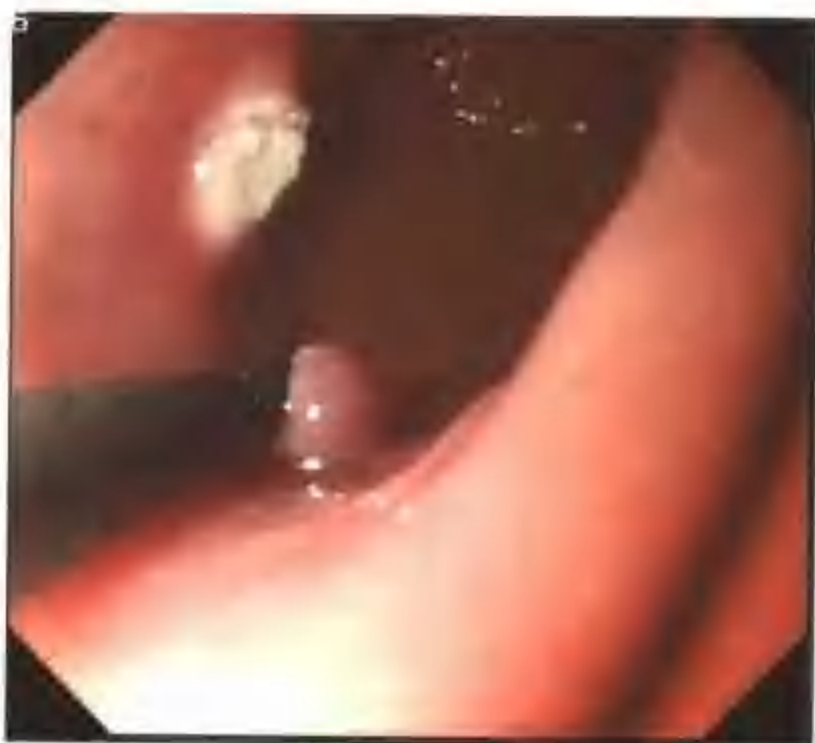


图 4-82 息肉 (山田 I 型)

图 4-81 病例息肉摘除术。病理: 黏膜慢性炎症, 符合炎性息肉。

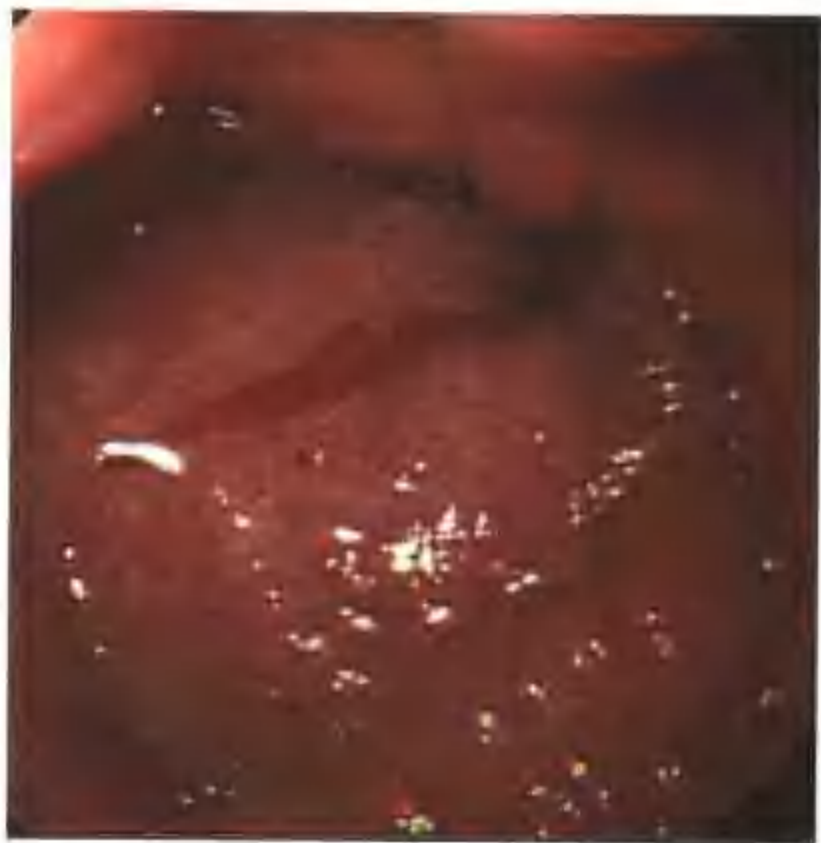


图 4-83 息肉 (山田 I 型)

胃体上部大弯巨大结节样隆起, 周边黏膜不规则, 病变部位胃腔狭小。病理: 黏膜慢性炎症伴肠上皮化生。



图 4-84 息肉 (山田 I 型)

胃窦部大弯, 后壁两个扁平隆起, 大者约 $0.7\text{cm} \times 0.7\text{cm}$, 小者约 $0.2\text{cm} \times 0.2\text{cm}$, 黏膜表面光滑, 基底部无蒂。





图 4-85 息肉(山田 I 型)

图 4-84 病例息肉摘除术后



图 4-86 息肉(山田 I~II 型)

胃体至胃窦多发圆形小息肉,无蒂。病理:腺瘤性息肉。



图 4-87 息肉(山田 II 型)

胃底部后壁多个半球状隆起,大者约 0.2cm×0.2cm,小者约 0.1cm×0.1cm,黏膜表面光滑。病理:黏膜慢性炎症。



图 4-88 息肉(山田 II 型)

胃体下部前壁半球形隆起,大小约 0.5cm×0.5cm,黏膜表面光滑。



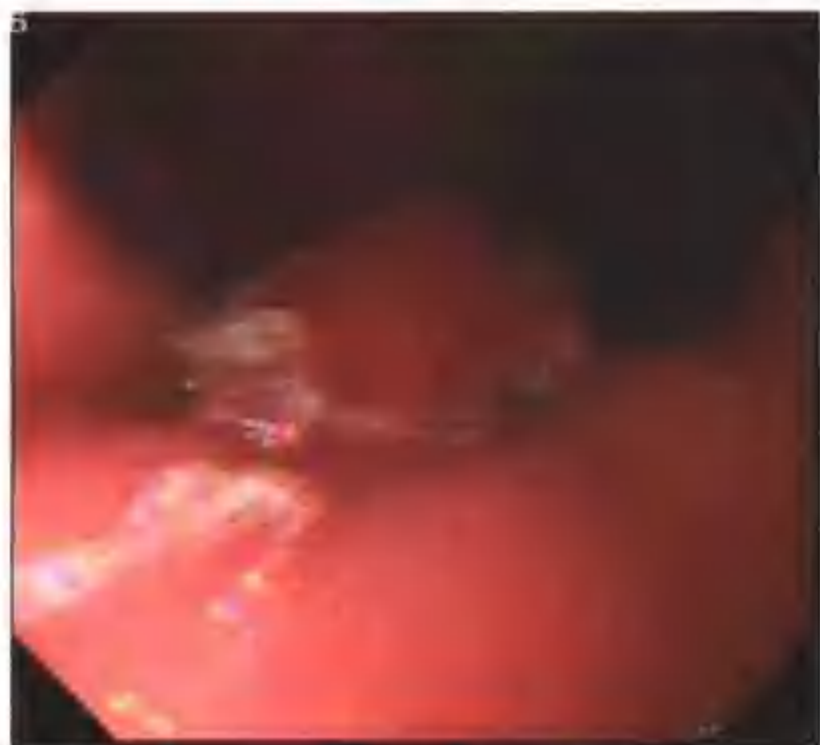


图 4-89 息肉(山田II型)

胃体下部大弯后壁半球形隆起,大小约 1.0cm×1.0cm,黏膜表面糜烂。病理:炎性息肉,伴糜烂和感染。

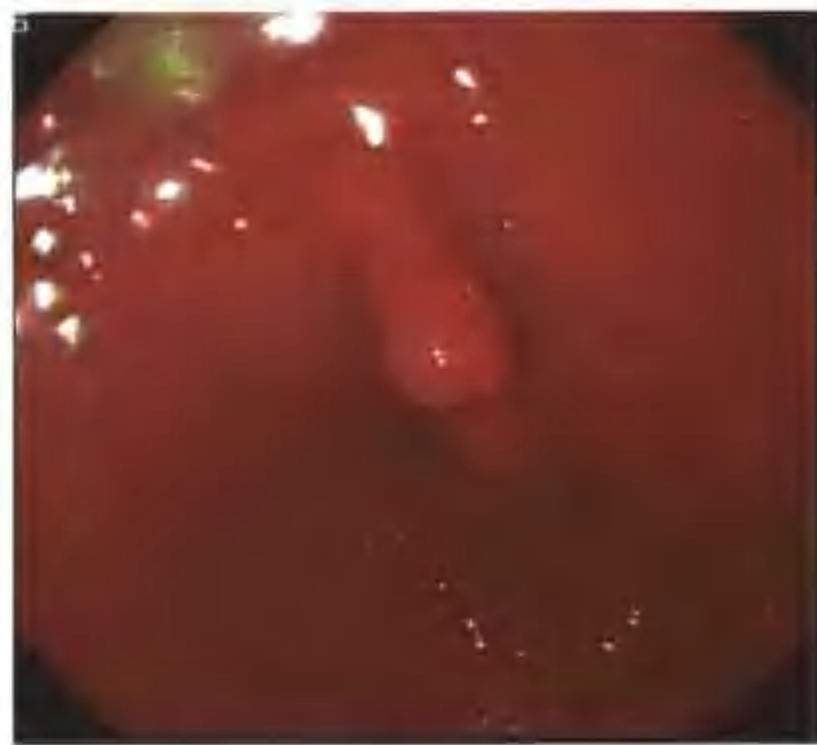


图 4-90 息肉(山田II型)

胃窦部前壁半球状隆起,大小约 0.5cm×0.5cm,黏膜表面光滑,柔软。



图 4-91 息肉(山田II型)

图 4-90 病例息肉摘除,创面无渗血。



图 4-92 息肉(山田II型)

胃窦大弯半球状隆起,大小约 0.3cm×0.3cm,表面充血。





图 4-93 息肉(山田 II 型)

幽门部大弯球形隆起, 大小约 0.5cm×0.5cm, 黏膜表面光滑。



图 4-94 息肉(山田 III 型)

胃体部大弯半球形隆起, 大小约 0.2cm×0.2cm, 黏膜表面光滑, 基底部有亚蒂。



图 4-95 息肉(山田 III 型)

胃窦大弯乳头状隆起, 大小约 2.0cm×2.0cm, 黏膜表面充血, 基底有亚蒂。

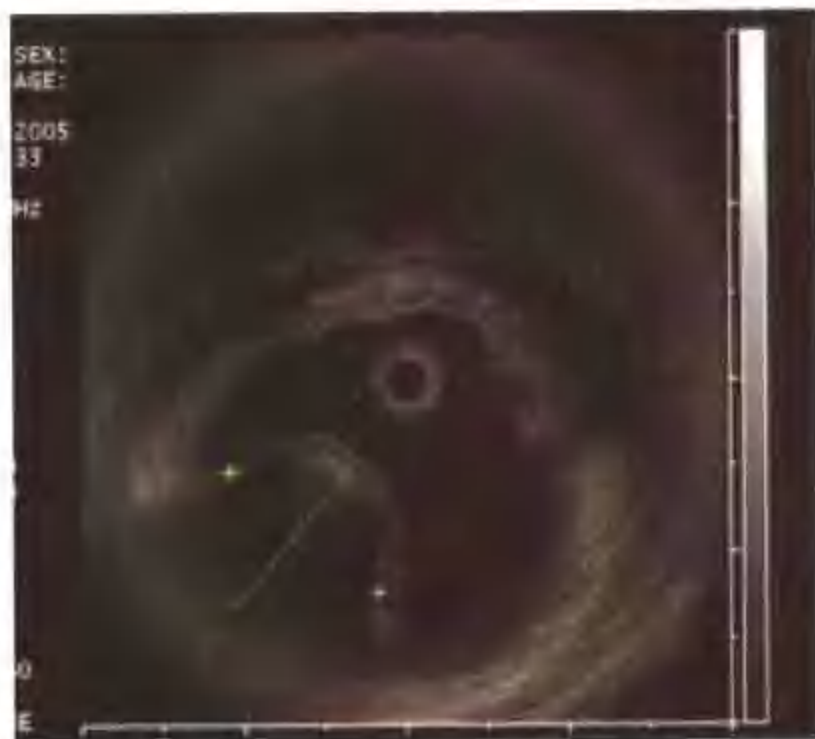


图 4-96 息肉(山田 III 型)

图 4-95 病例超声所见: 胃窦大弯后壁病灶处以高回声病变为主, 大小约 2cm×2cm, 起源于黏膜层。





图 4-97 息肉(山田Ⅲ型)

胃体部乳头状隆起,大小约 0.6cm×0.5cm, 基底部有亚蒂。



图 4-98 息肉(山田Ⅳ型)

胃体上部大弯乳头状隆起,大小约 0.6cm×0.7cm, 黏膜表面糜烂, 基底部有蒂。病理: 黏膜慢性炎症。



图 4-99 胃平滑肌瘤

胃体下部小弯后壁有一肿物,大小约 0.5cm×0.5cm, 表面光滑, 基底部无蒂。



图 4-100 胃平滑肌瘤

胃底与胃体交界处小弯半球形隆起,大小约 2.2cm×2.2cm, 黏膜表面光滑, 基底部无蒂。



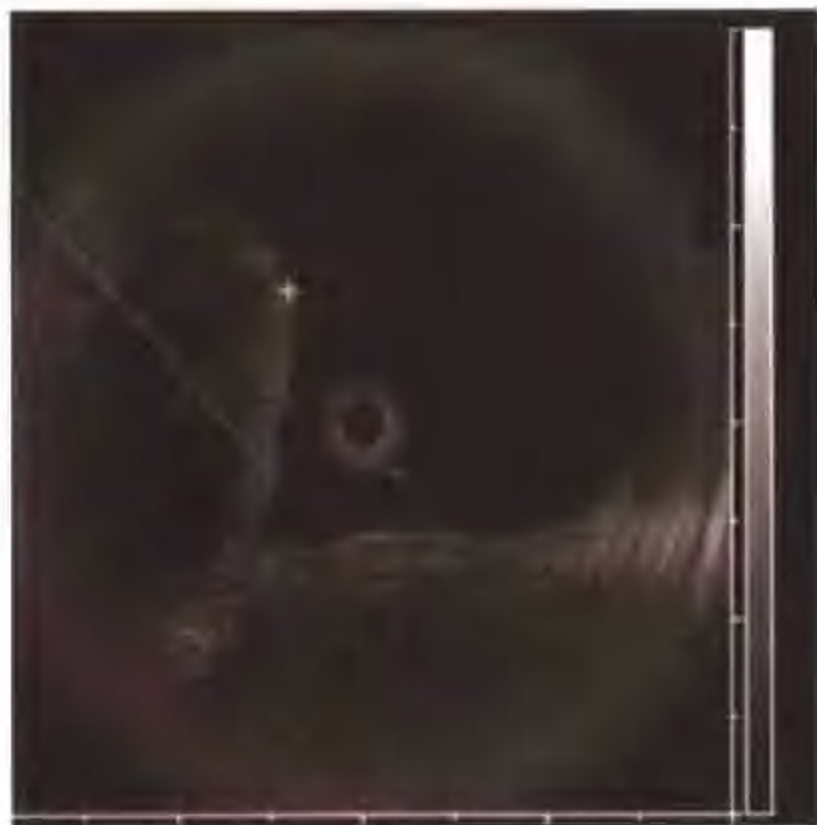


图 4-101 胃平滑肌瘤

图 4-100 病例超声所见：病灶处可见低回声病变，回声欠均匀，起源于肌层。

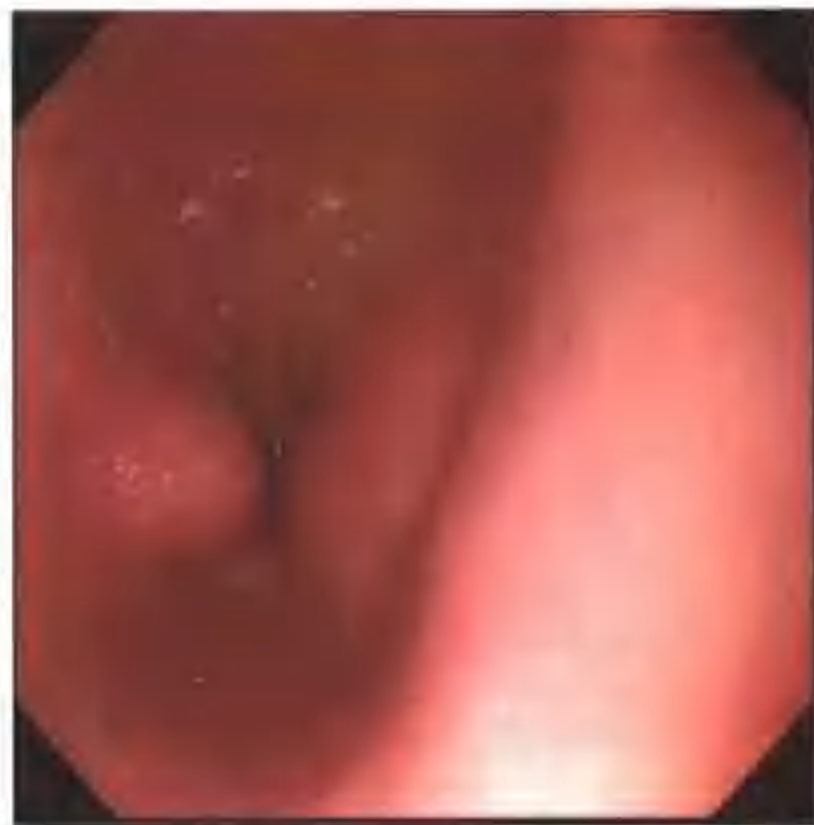


图 4-102 胃平滑肌瘤

胃窦部前壁半球形隆起，大小约 $1.2\text{cm}\times 0.7\text{cm}$ ，黏膜表面光滑，基底宽广。

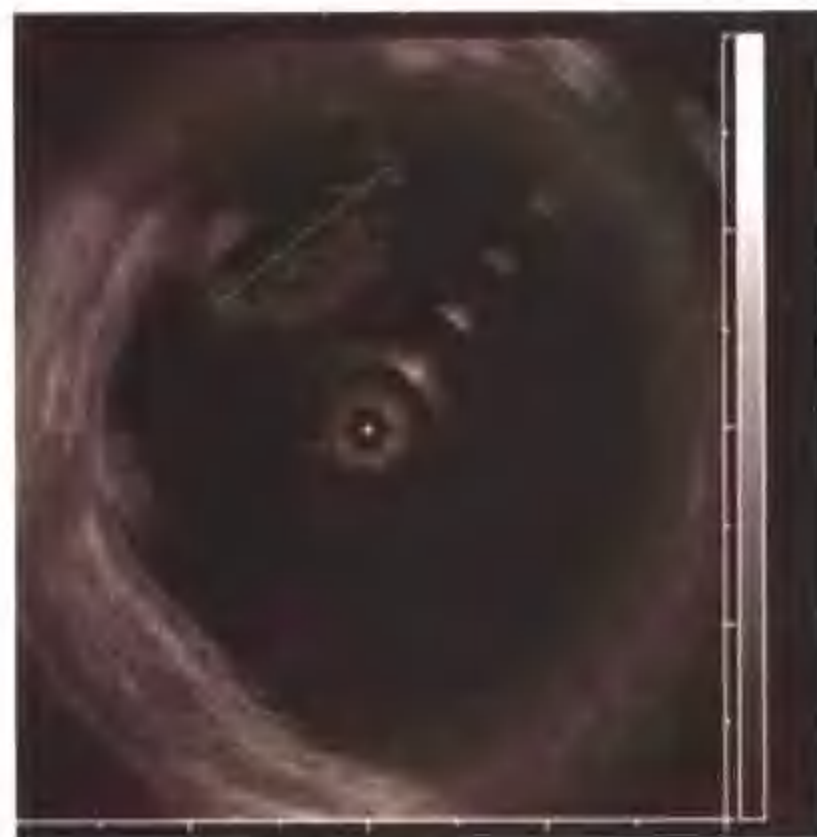


图 4-103 胃平滑肌瘤

图 4-102 病例超声所见：病灶处呈低回声，回声欠均匀，起源于肌层。



图 4-104 胃平滑肌瘤

胃底部一大小约 $1.0\text{cm}\times 1.0\text{cm}$ 肿物，表面光滑。



图 4-105 胃平滑肌瘤

胃窦后壁大弯球状隆起，大小约 2.0cm×2.0cm，表面轻度糜烂。

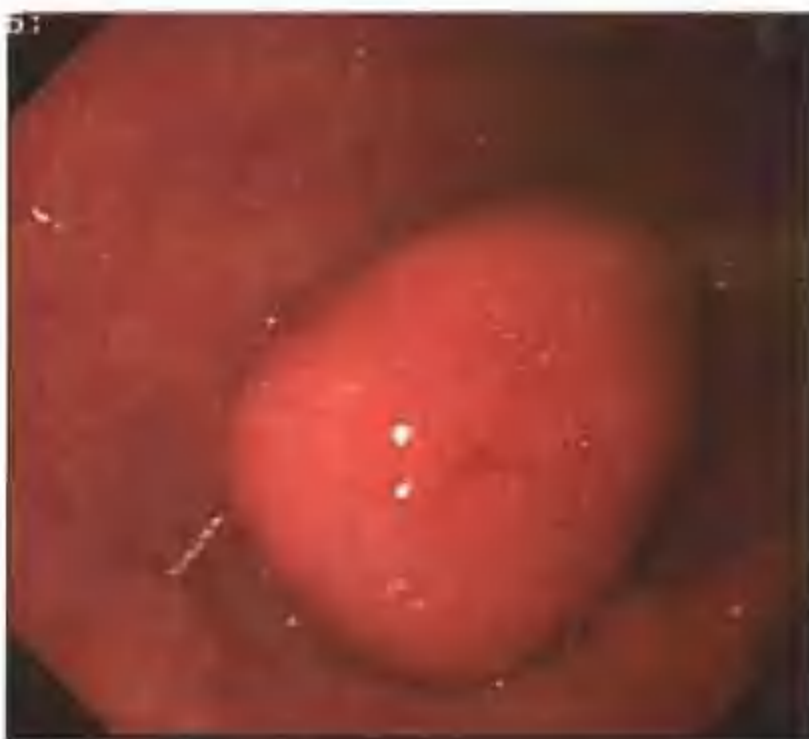


图 4-106 胃平滑肌瘤

胃底后壁球状肿物，大小约 2.5cm×3.0cm，表面光滑，基底部有蒂。



图 4-107 胃平滑肌瘤

胃底平滑肌瘤行内镜切除 2 年后复查，愈合良好。



图 4-108 胃异位胰腺

胃窦后壁大弯有 1.0cm×1.0cm 的隆起，中央脐样凹陷。



**图 4-109 胃异位胰腺**

胃体前壁黏膜隆起，柔软，境界清楚，中央脐样凹陷，周围黏膜光滑。

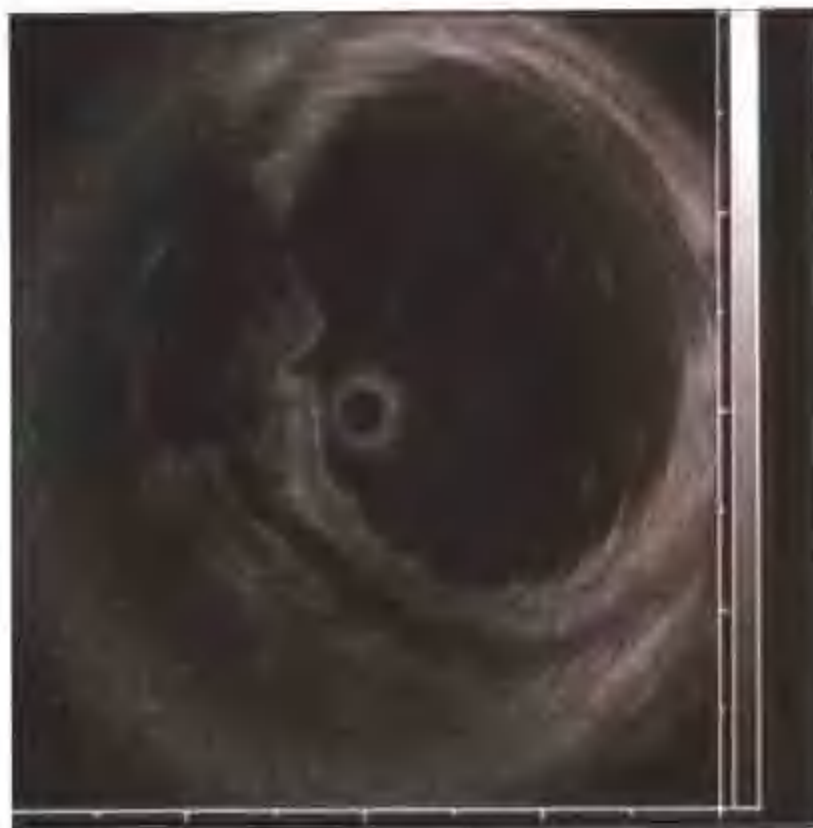
**图 4-110 胃异位胰腺**

图-109 病例超声所见：病灶处呈略强回声，起源于黏膜下层。

**图 4-111 胃癌 (Borrmann 0 型)**

胃体中部小弯后壁可见结节样隆起，表面糜烂，浅溃疡，周边黏膜不规则。病理：黏液细胞癌，黏膜内癌。

**图 4-112 胃癌 (Borrmann 0 型)**

胃底贛门部黏膜局部肥厚，轻度隆起，基底部充血。病理：管状腺癌。

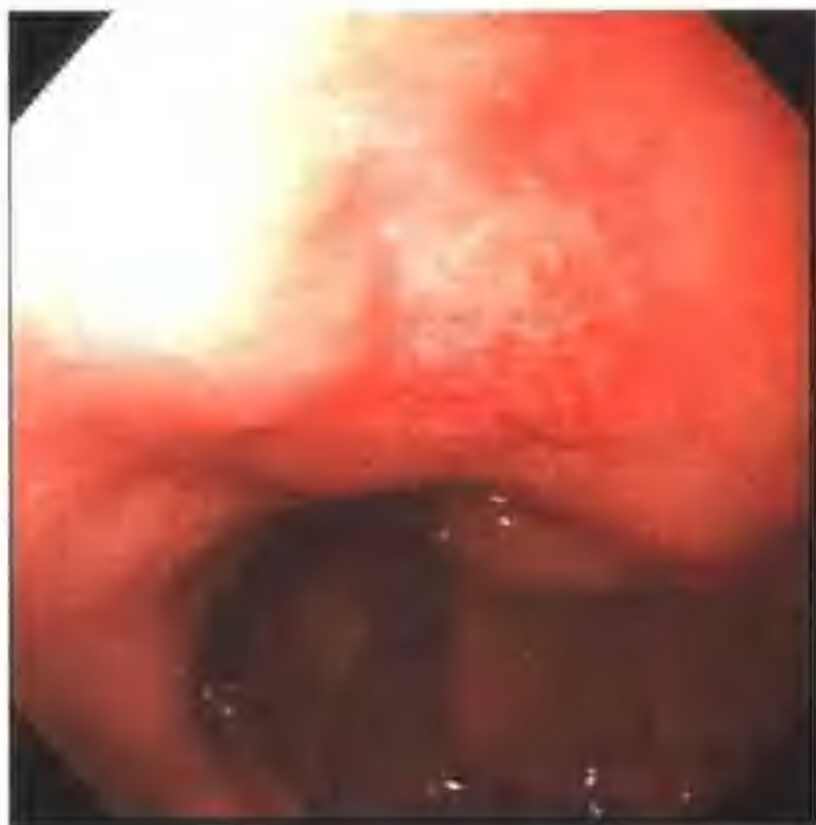


图 4-113 胃癌 (Borrmann 0 型)

胃体上部的小弯黏膜微隆起，表面糜烂。病理：低分化腺癌，部分为印戒细胞癌。



图 4-114 胃癌 (Borrmann I 型)

胃体部黏膜皱襞粗大，中央凹陷伴充血糜烂。病理：高分化腺癌。



图 4-115 胃癌 (Borrmann I 型)

胃底四壁巨大新生物，周边黏膜不规则，表面糜烂，出血，病变部位胃腔狭小。病理：黏液腺癌。

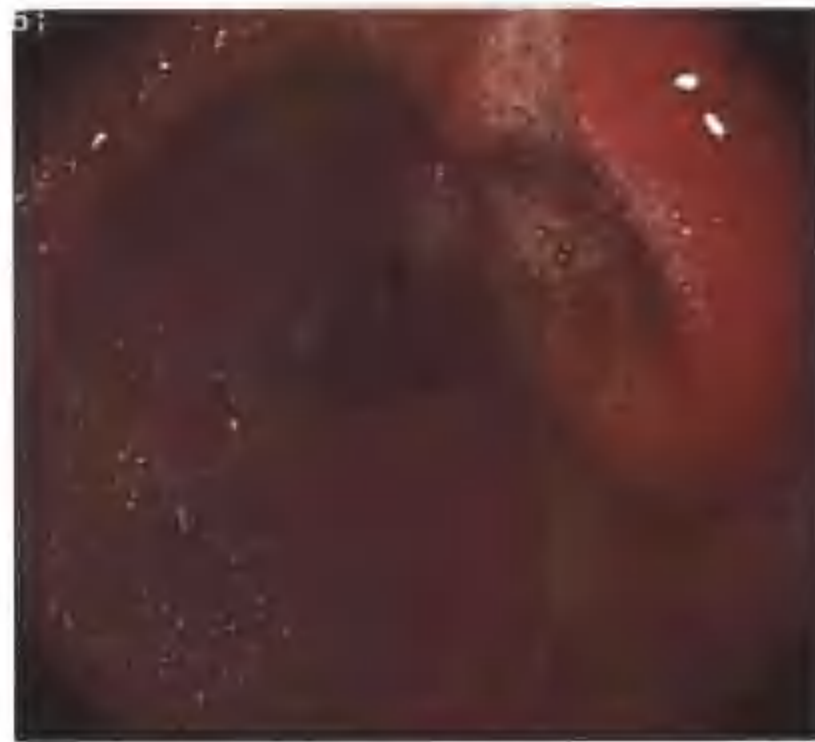


图 4-116 胃癌 (Borrmann I 型)

胃窦后壁可见黏膜隆起，表面糜烂，周边黏膜不规则。病理：腺癌，分化差。



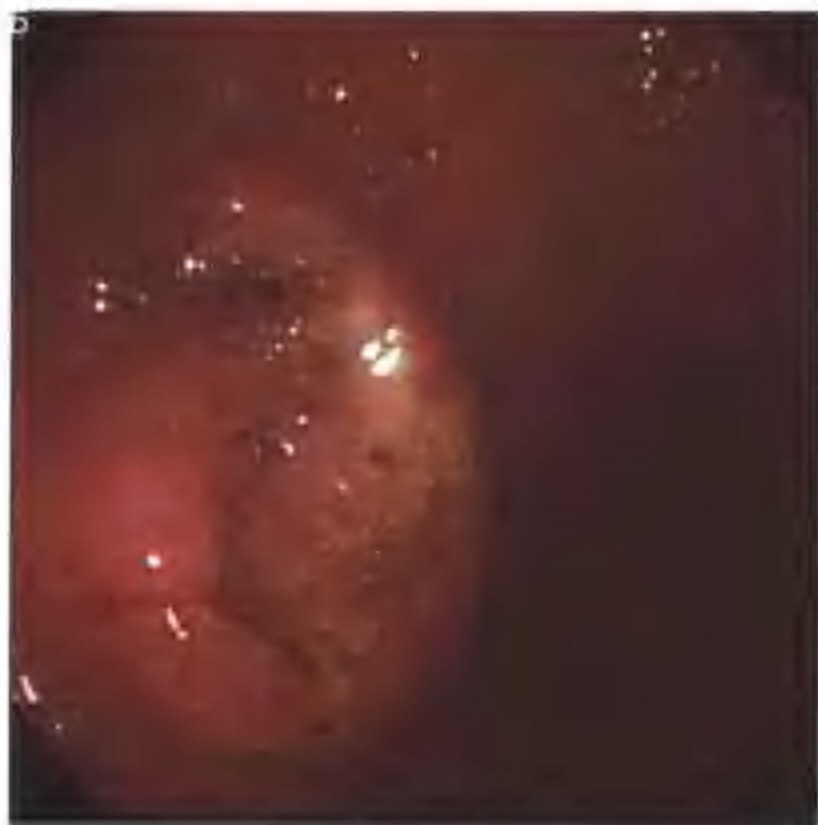


图 4-117 胃癌 (Borrmann II 型)

胃体下部大弯类圆形溃疡，大小约 3.0cm×3.0cm，表面高低不平，上覆污秽苔及血痂，周围堤状隆起。病理：低分化腺癌。

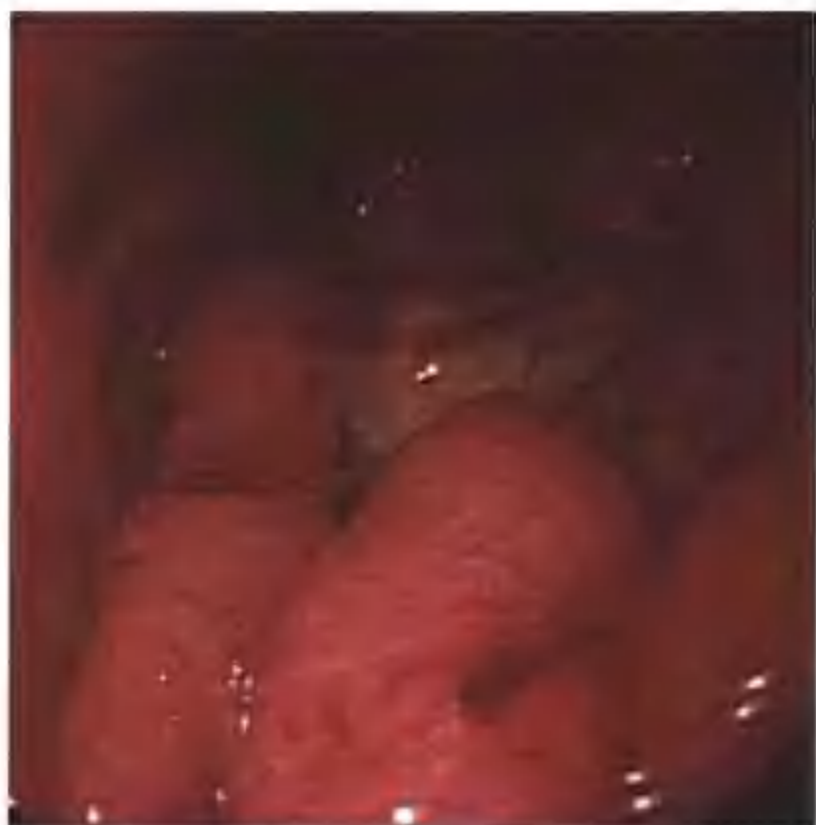


图 4-118 胃癌 (Borrmann II 型)

胃体大弯可见巨大溃疡，上覆污秽，有出血、坏死，边缘不规则，溃疡周围呈结节状隆起。病理：低分化腺癌。



图 4-119 胃癌 (Borrmann II 型)

胃体中部前壁可见巨大溃疡，上覆污苔，周边黏膜呈堤状隆起。病理：管状腺癌。

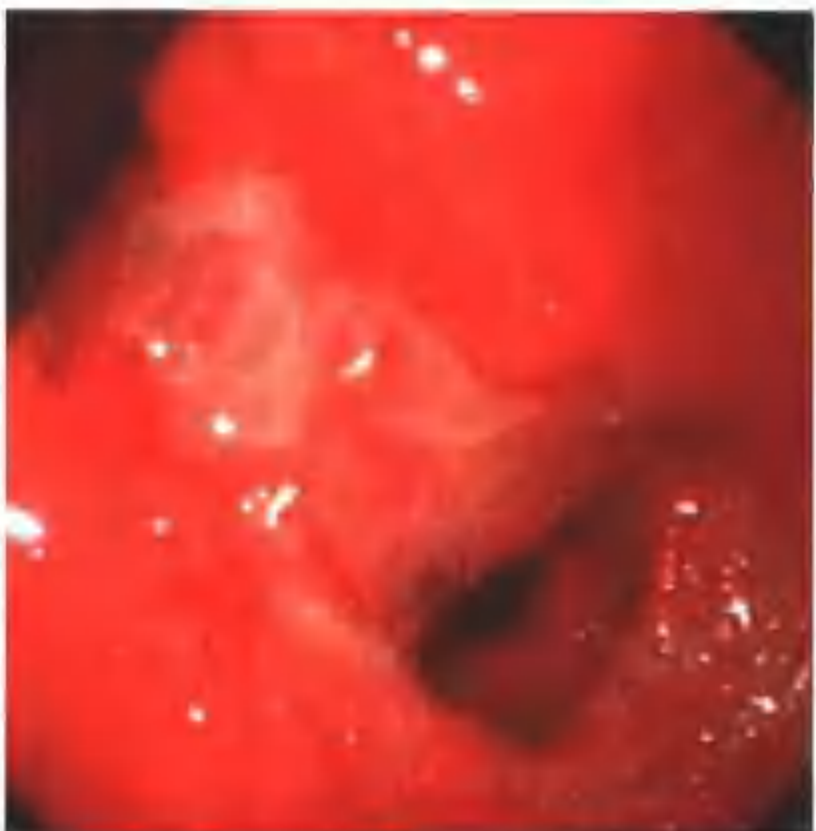


图 4-120 胃癌 (Borrmann II 型)

胃角部巨大溃疡，组织脆，有接触性出血，溃疡周围呈堤状隆起。病理：低分化腺癌。





图 4-121 胃癌 (Borrmann III 型)

胃体下部小弯巨大溃疡，周边黏膜有明显浸润。病理：低分化腺癌。

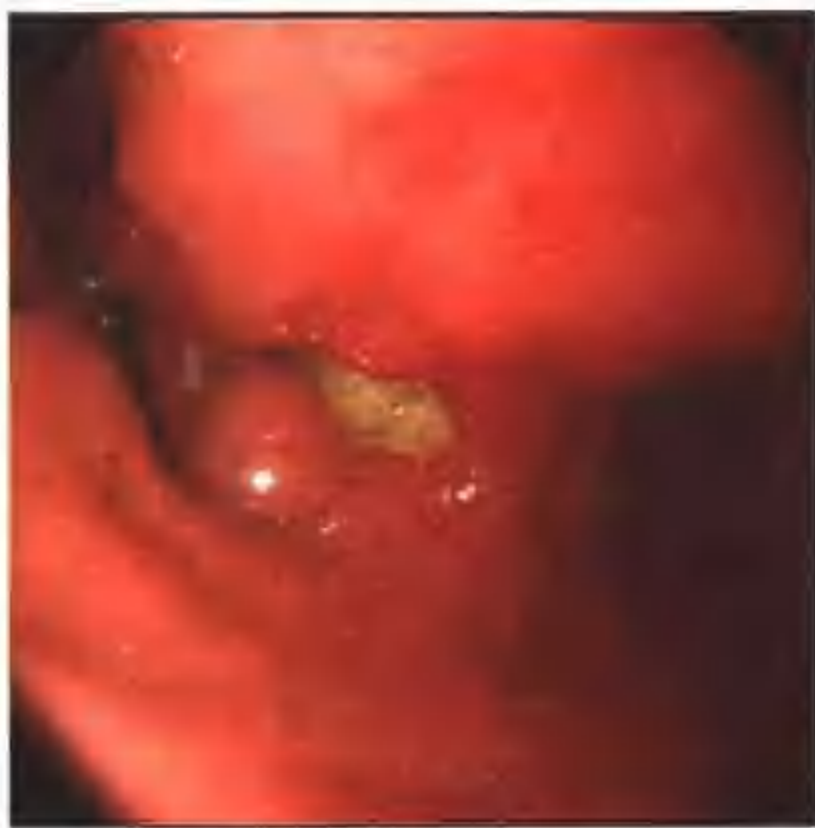


图 4-122 胃癌 (Borrmann III 型)

胃角有不规则溃疡，表面覆厚白苔，周围黏膜结节状隆起，胃壁僵硬。病理：低分化腺癌，部分为印戒细胞癌。

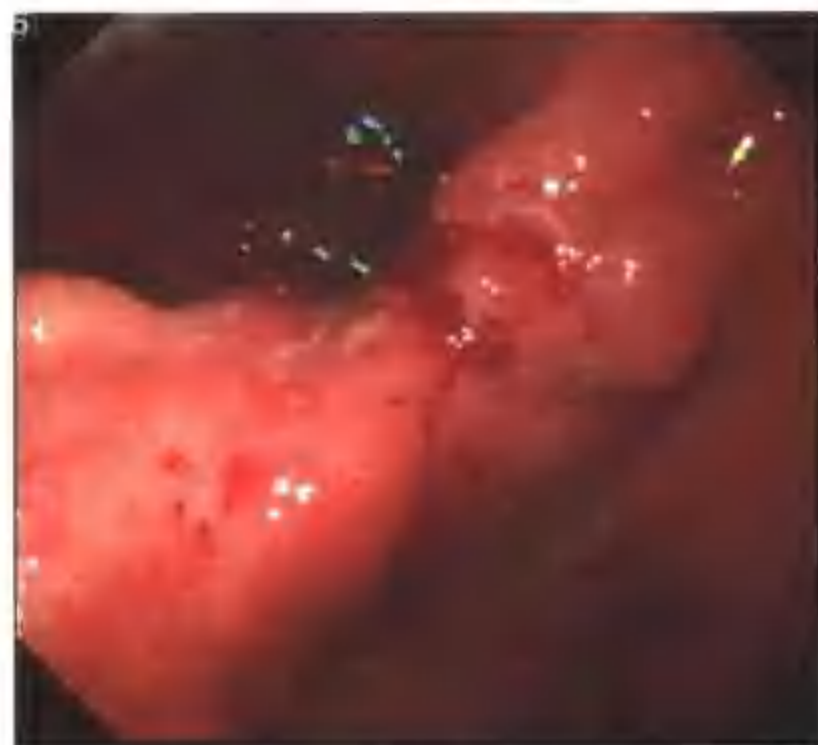


图 4-123 胃癌 (Borrmann III 型)

胃角可见溃疡，周边黏膜结节样隆起，质脆，易出血，病变部位胃腔狭小。病理：低分化腺癌，部分为印戒细胞癌。



图 4-124 胃癌 (Borrmann III 型)

胃体中部大弯不规则溃疡，覆白苔，周边皱襞中断，僵硬。病理：印戒细胞癌。





图 4-125 胃癌 (Borrmann III 型)

胃角见巨大溃疡，上覆血痂，周边黏膜颗粒状不平。病理：低分化腺癌。



图 4-126 胃癌 (Borrmann III 型)

胃窦前壁肥厚，可见溃疡，覆白苔，周边不规则。病理：腺癌，分化中等。



图 4-127 胃癌 (Borrmann III 型)

胃体上部小弯可见巨大溃疡，上覆厚苔，伴出血，周边黏膜不规则，病变部位胃腔僵硬。病理：黏液腺癌。



图 4-128 胃癌 (Borrmann III 型)

胃窦后壁巨大溃疡，上覆白苔，周边黏膜不规则隆起，病变部位胃腔狭小。病理：低分化腺癌。





图 4-129 胃癌 (Borrmann IV 型)

从胃底部至胃体下部可见黏膜皱襞粗大, 胃壁僵硬, 蠕动差, 胃腔狭窄贲门受累及。病理: 印戒细胞癌。

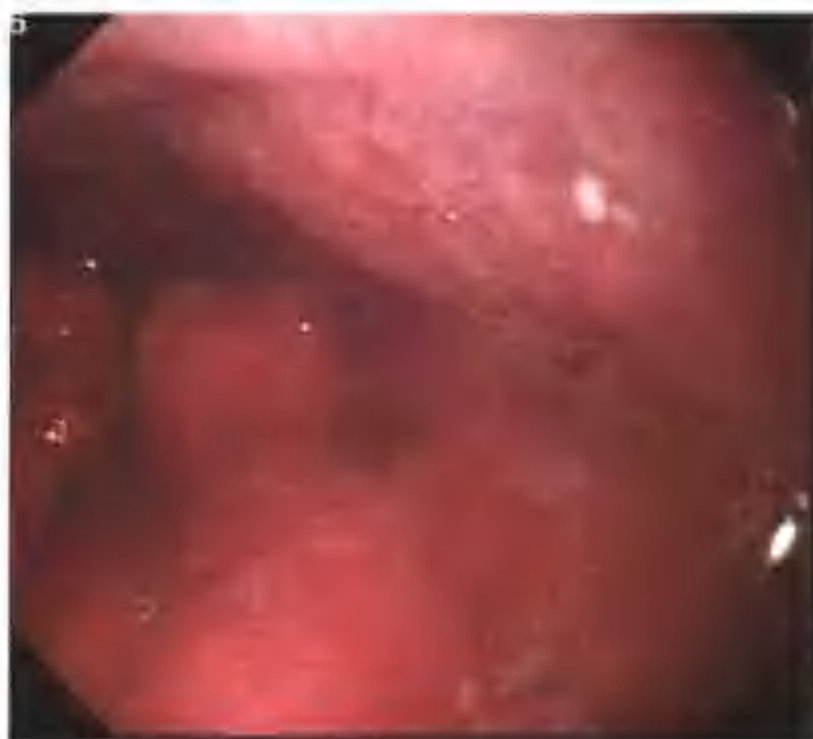


图 4-130 胃癌 (Borrmann IV 型)

胃底至胃体上四壁可见结节样隆起, 表面糜烂, 黏膜皱襞粗大, 形态固定, 病变部位胃腔狭小。病理: 腺癌, 分化差。



图 4-131 胃癌 (Borrmann IV 型)

胃体上部四壁可见黏膜隆起, 皱襞增厚, 蠕动差。病理: 印戒细胞癌。



图 4-132 胃癌 (Borrmann IV 型)

胃体下部至胃角间皱襞增粗, 僵硬, 黏膜表面呈结节状不平且有深浅不等的溃疡形成; 病变部位胃腔狭小, 充气不能扩张。病理: 低分化腺癌。





图 4-133 胃癌 (Borrmann IV型)

胃窦部四壁黏膜皱襞粗大, 胃壁僵硬, 蠕动差, 胃腔狭窄。病理: 低分化腺癌。



图 4-134 胃癌 (Borrmann IV型)

胃窦四壁黏膜结节样隆起, 表面糜烂, 皱襞增厚, 病变部位胃腔明显狭小, 内镜不能通过。病理: 低分化腺癌。



图 4-135 胃癌 (Borrmann IV型)

胃窦四壁黏膜结节样隆起, 表面糜烂, 周边黏膜不规则, 病变部位胃腔狭小, 充气后扩张性差, 内镜不能通过。病理: 印戒细胞癌。

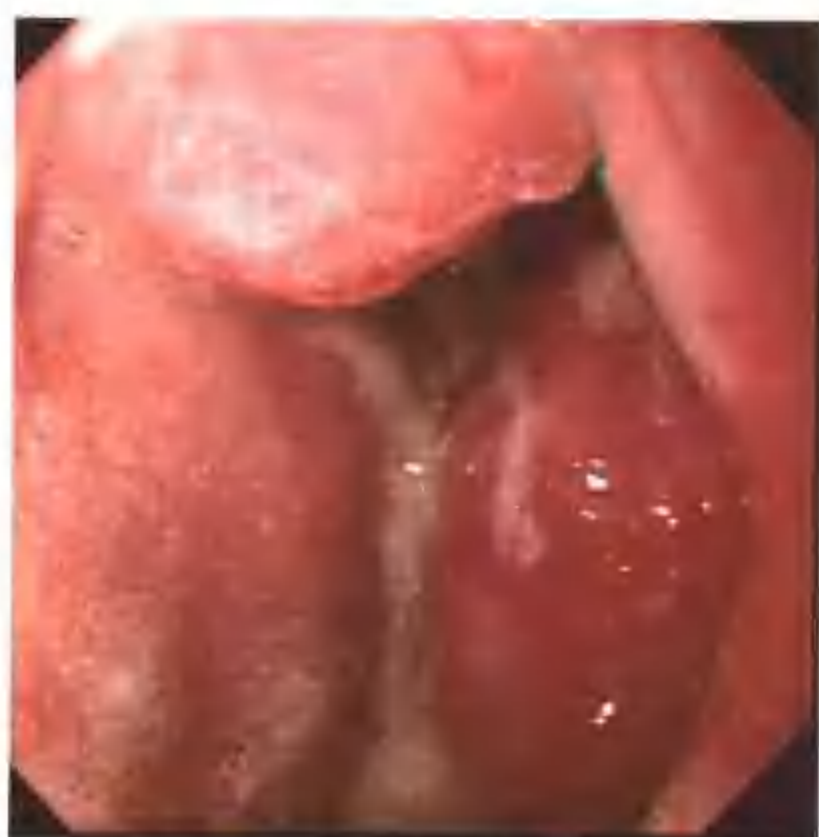


图 4-136 胃癌 (Borrmann V型)

不具备上述特征的进展期胃癌。病理: 低分化腺癌。



图 4-137 胃癌 (Borrmann V 型)
低分化腺癌, 部分为印戒细胞癌。



图 4-138 胃癌 (Borrmann V 型)
病理: 低分化腺癌。



图 4-139 胃癌 (Borrmann V 型)
病理: 低分化腺癌或印戒细胞癌。



图 4-140 Billroth I 式术后吻合口炎
吻合口黏膜充血, 水肿。





图 4-141 Billroth I 式术后吻合口炎

残胃黏膜皱襞规整，终止于吻合口，黏膜充血，吻合口黏膜皱襞粗大。



图 4-142 Billroth I 式术后残胃炎

胃黏膜充血，水肿，潮红，可见胆汁反流入残胃。



图 4-143 Billroth II 式术后残胃炎、吻合口炎

残胃黏膜皱襞规整，可见胆汁反流入残胃，黏膜充血，输出样吻合口黏膜充血、水肿。



图 4-144 Billroth II 式术后残胃炎

吻合口黏膜充血，水肿，吻合口近端黏膜橘红色，可见桥形皱襞。





图 4-145 Billroth II 式术后残胃炎
吻合口输出端周围黏膜皱襞粗大，粗糙。



图 4-146 Billroth II 式术后残胃炎、炎性息肉
吻合口黏膜充血。结节样新生物。吻合口近端黏膜橘红色，吻合口远端黏膜灰白色，可见桥形皱襞，周围黏膜充血。病理：慢性炎症。



图 4-147 Billroth II 式术后残胃炎、吻合口炎
吻合口黏膜充血、水肿，吻合口近端黏膜橘红色，周围黏膜充血。病理：慢性炎症。



图 4-148 残留胃复发癌
胃癌术后 6 个月，吻合口黏膜结节样隆起，表面充血，糜烂，质脆，易出血。内镜不能通过。病理：低分化腺癌。





图 4-149 残留胃复发癌

胃癌远端切除术后，残胃黏膜充血，水肿，吻合口黏膜充血，水肿，皱襞粗大，散在糜烂面，吻合口狭窄，内镜不能通过。病理：慢性炎症，可见少数癌细胞。



图 4-150 残留胃复发癌

胃底四壁可见黏膜充血，水肿，糜烂，周边黏膜皱襞凹凸不平，病变部位胃腔狭小。病理：黏液细胞癌（印成细胞癌）。



图 4-151 残留胃复发癌

术后胃癌复发致吻合口狭窄，行支架置入2个月后复查。吻合口黏膜结节样隆起，表面充血，水肿，糜烂，质脆，易出血。小肠支架尚通畅。



图 4-152 胃底静脉曲张

Lf、F1、Cw、RC(-)，无出血。



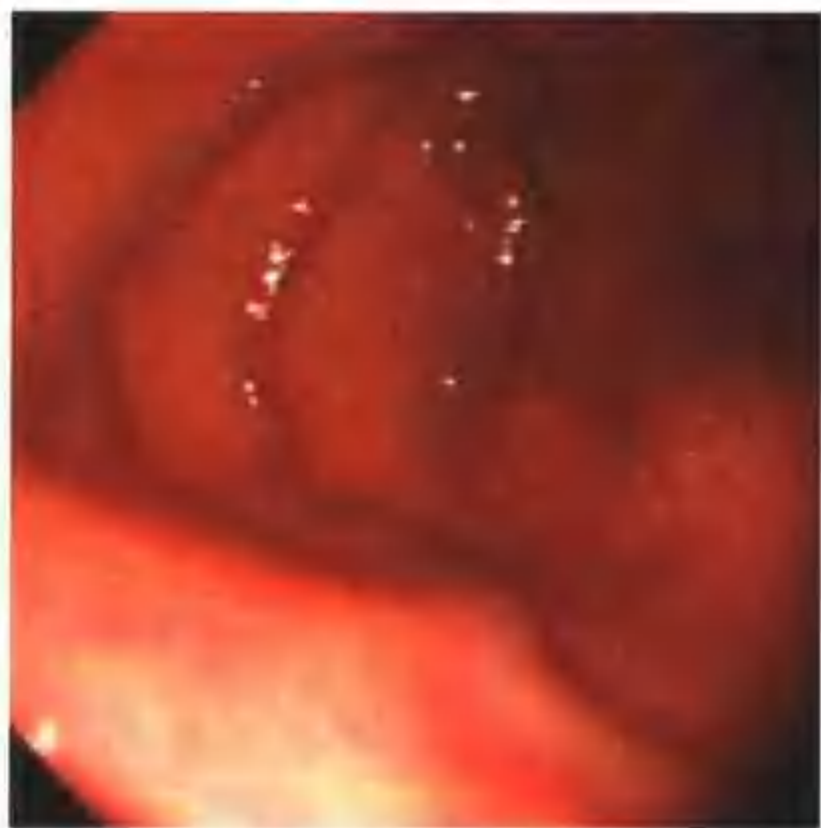


图 4-153 胃底静脉曲张
Lp, F1, Cb, RC (-), 无出血。

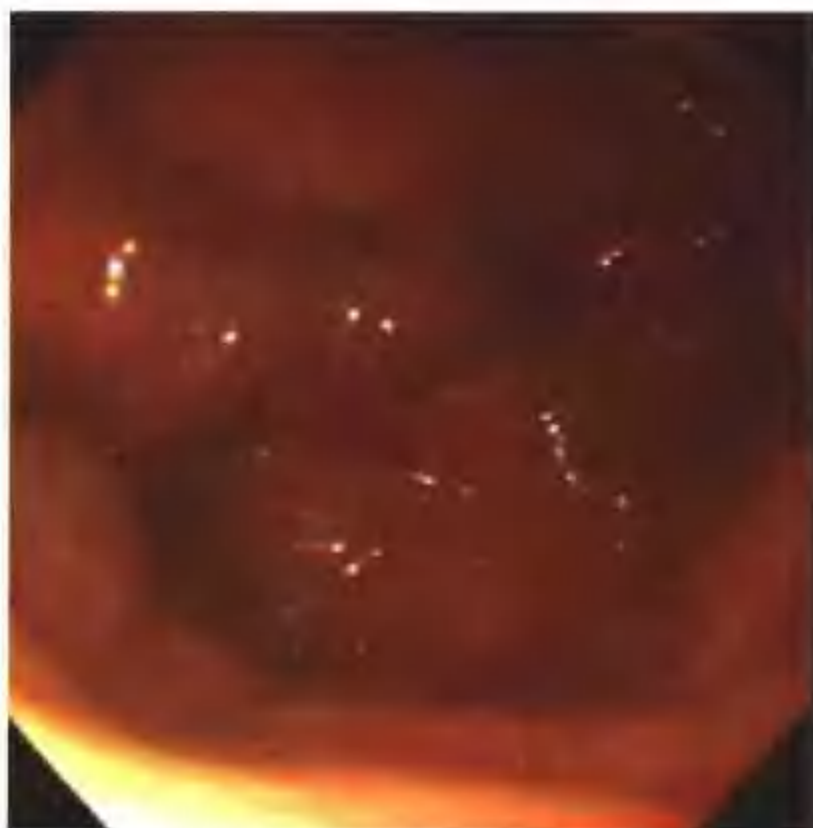


图 4-154 胃底静脉曲张
L1, F2, Cb, RC (-), 无出血。

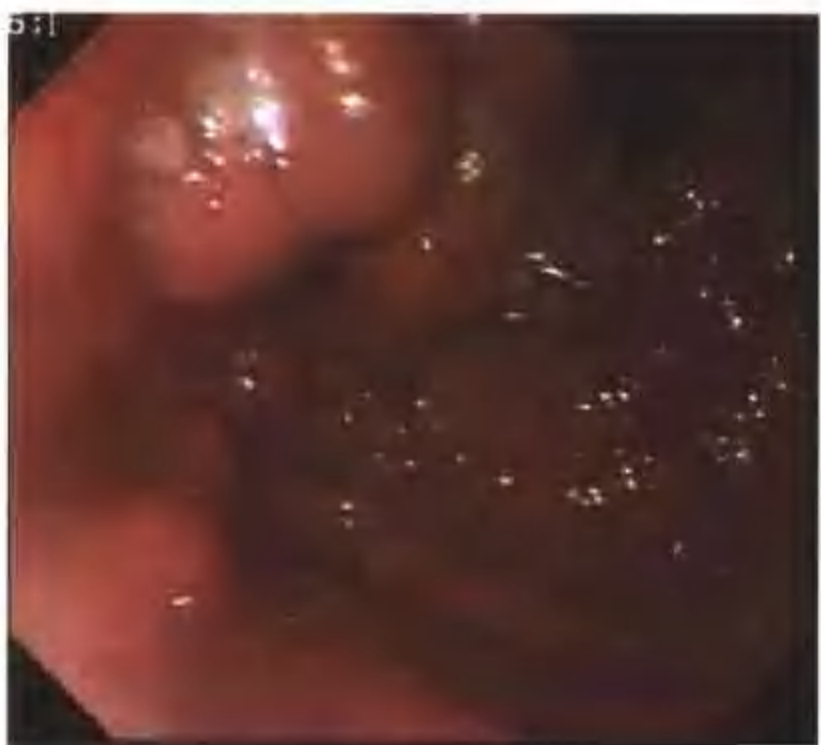


图 4-155 胃底静脉曲张
Lp+I_g, F2, Cb, RC (+), 无出血。



图 4-156 胃底静脉曲张
L_g, F2, Cb, RC (+), 有出血。



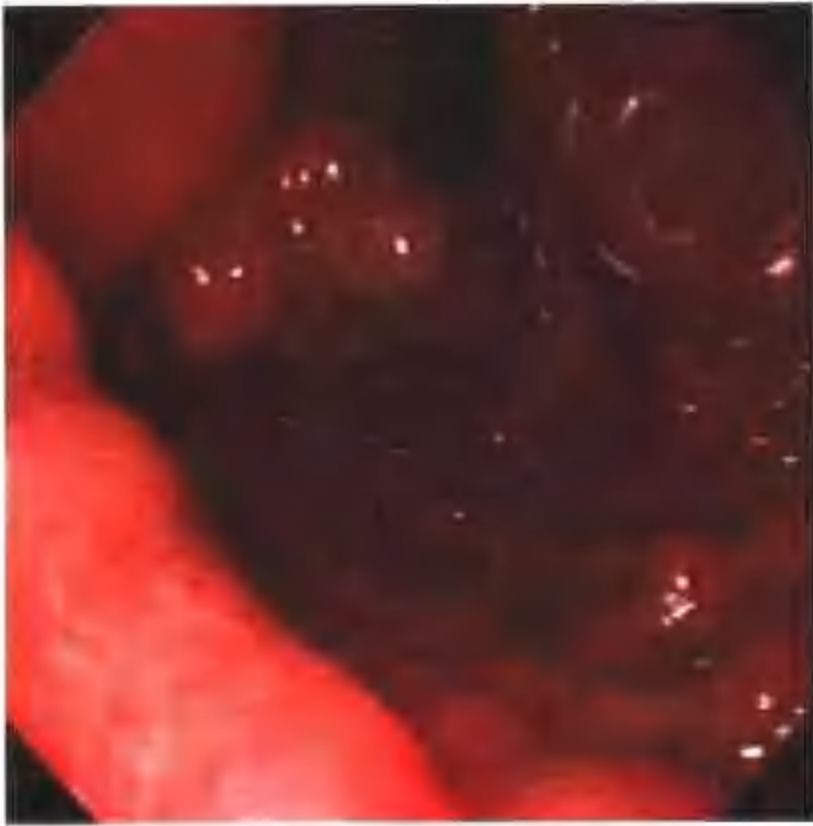


图 4-157 胃底静脉曲张
Lg, F3, Cb, RC (+), 有出血。



图 4-158 贫血胃黏膜像
胃黏膜苍白。另可见胃窦部后壁小息肉。



图 4-159 贫血胃黏膜像



图 4-160 胃异物(打火机)



图 4-161 胃异物 (金属夹)

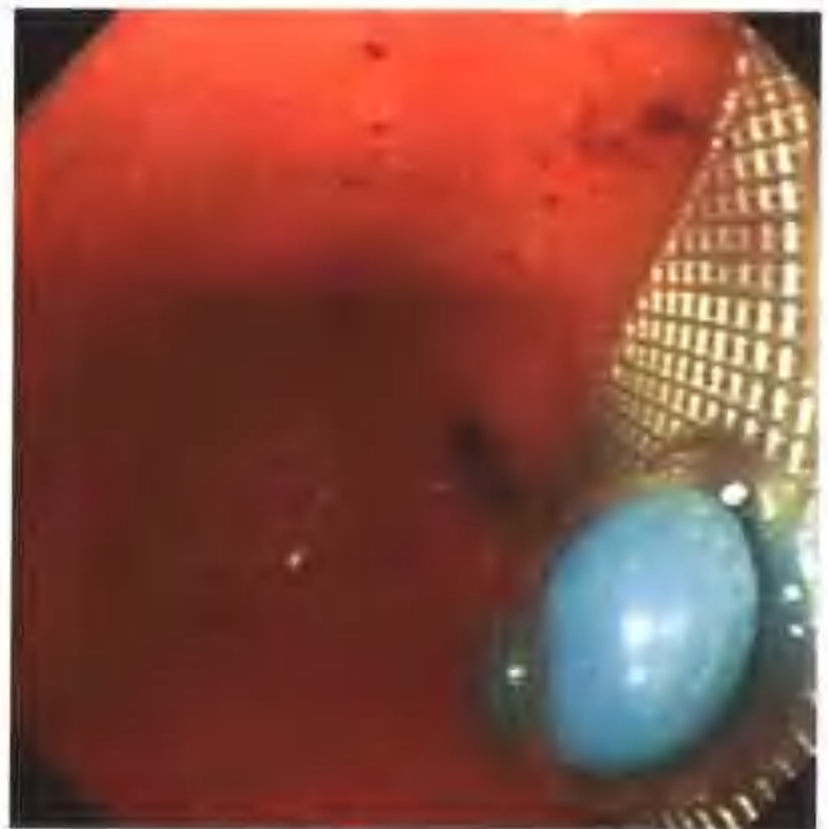


图 4-162 胃异物 (玩具)

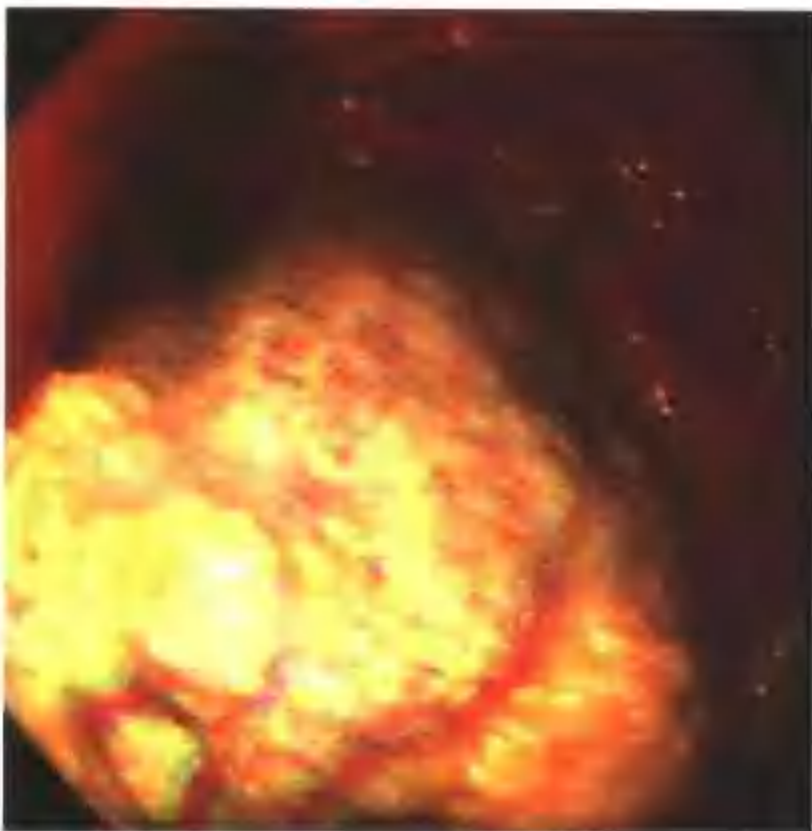


图 4-163 胃柿石

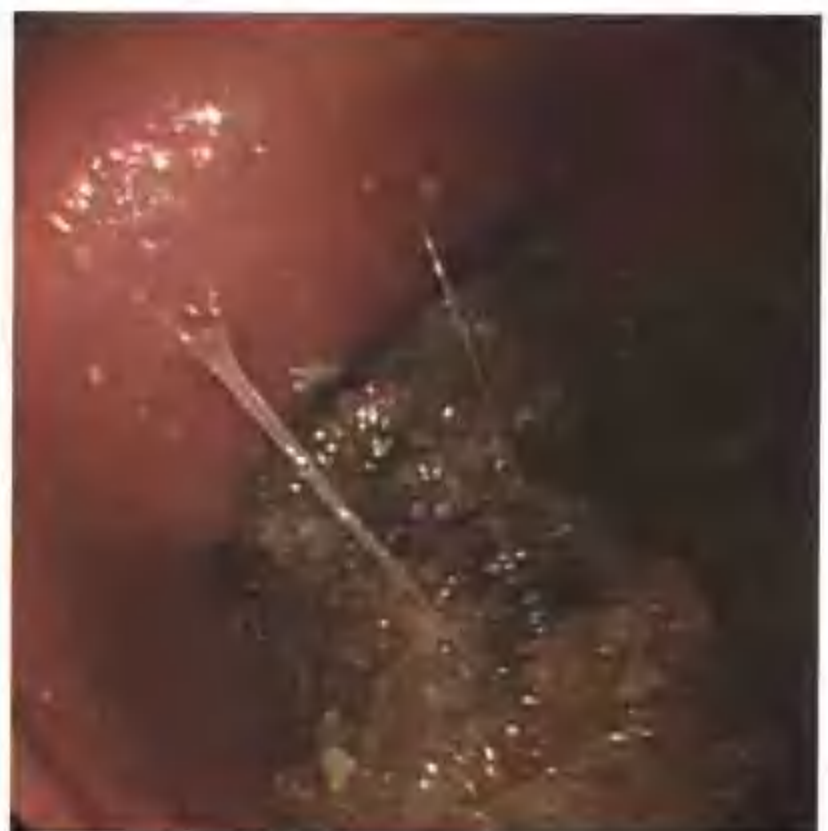


图 4-164 胃石





图 4-165 胃外伤后胃底巨大瘻口形成

胃底见一巨大瘻口，大小约 5.0cm×5.0cm，瘻口周围黏膜糜烂、溃疡，覆有黑苔。

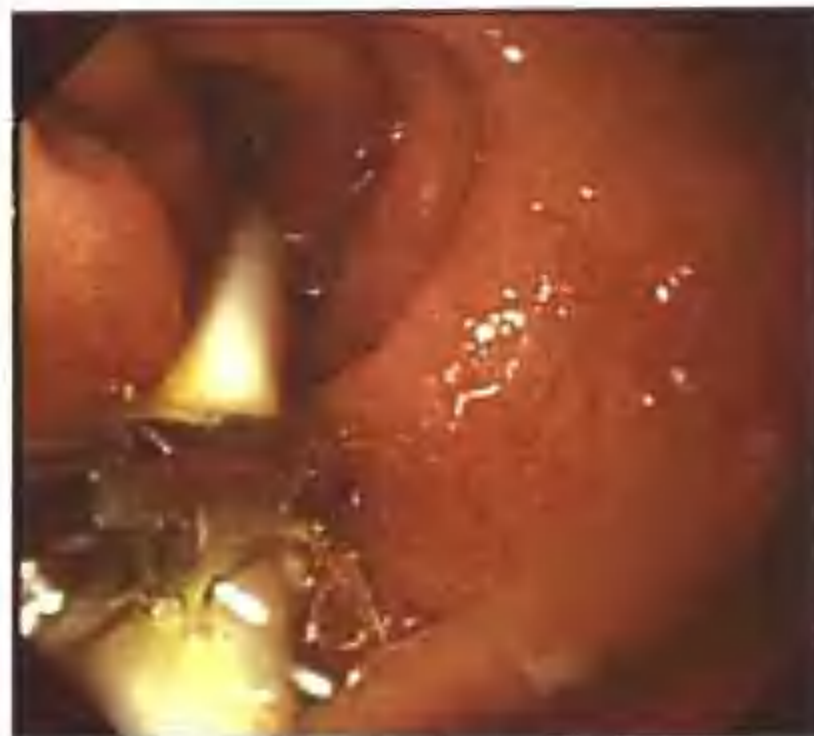


图 4-166 十二指肠胃管置入术

图 4-165 病例。在胃镜监视下，用异物钳将螺旋胃管导入十二指肠水平段。

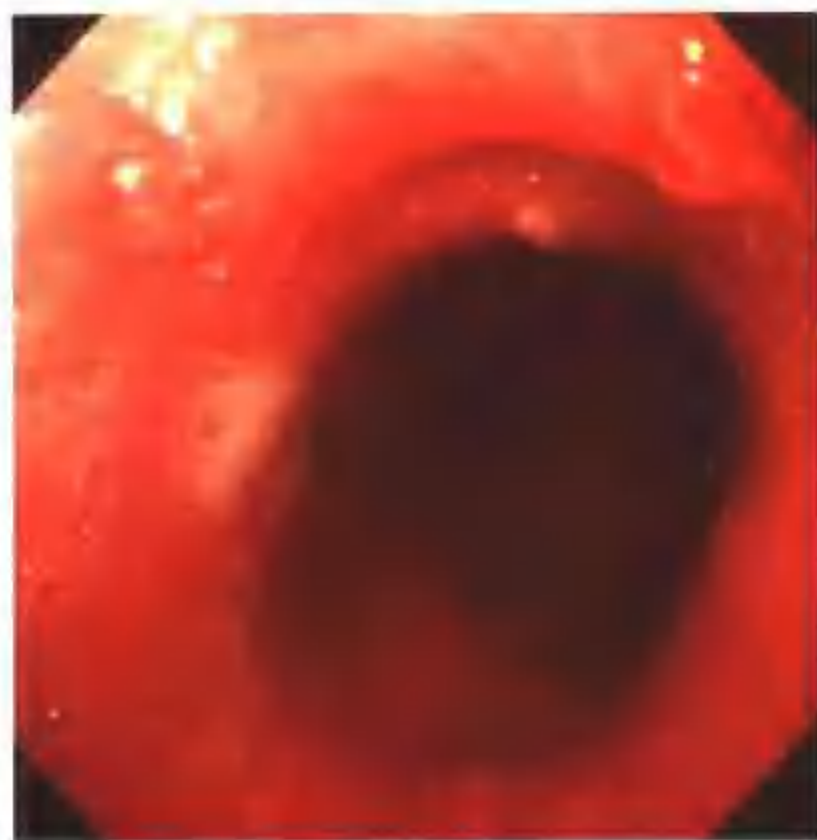


图 4-167 胃钩虫

胃窦部可见一条钩虫。

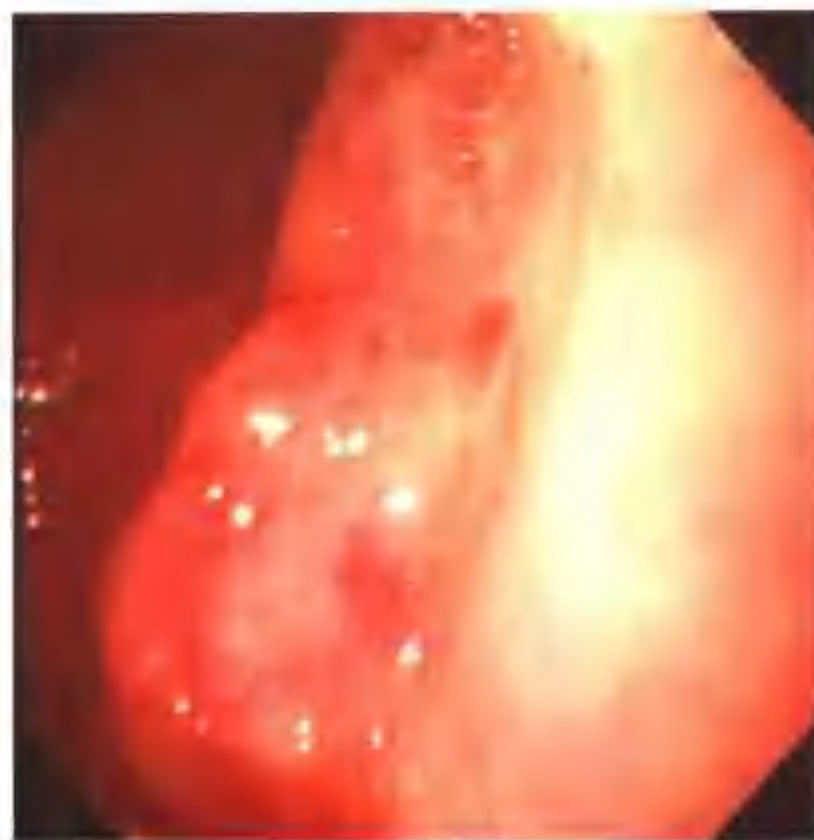


图 4-168 胃恶性淋巴瘤（肿块型）

胃体下部大弯粗大皱襞，表面粗糙不平。



图 4-169 胃恶性淋巴瘤（溃疡型）

胃体巨大溃疡，上覆污秽苔，周围黏膜水肿、糜烂，胃腔有食物残留。病理：恶性淋巴瘤。

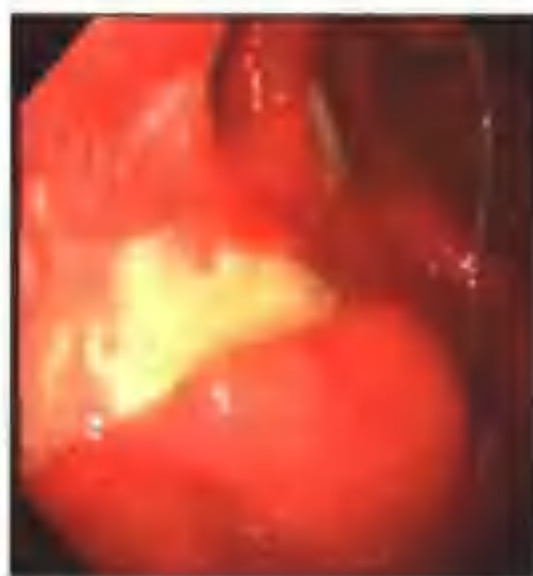


图 4-170 胃恶性淋巴瘤（溃疡型）

移行部深凿样溃疡，周边堤状隆起，周边皱襞不规则肥厚。



图 4-171 胃恶性淋巴瘤（多发结节型）

胃窦前壁多发结节，表面有浅溃疡，胃壁僵硬。

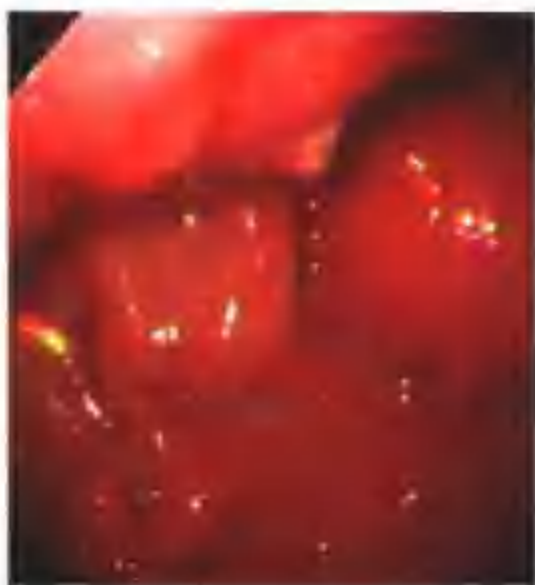


图 4-172 胃恶性淋巴瘤（浸润型）

胃窦部呈局限性增厚，僵硬，幽门狭窄，可见浅表溃疡。

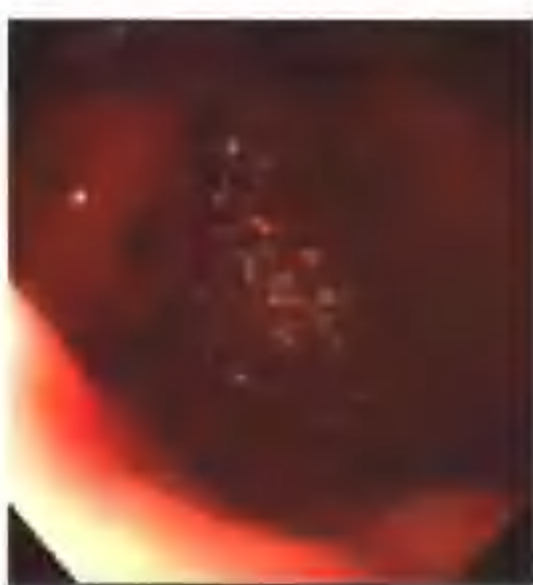


图 4-173 胃平滑肌肉瘤

胃底球状肿块，表面可见两个圆形溃疡，呈脐样凹陷。手术切除后证实。

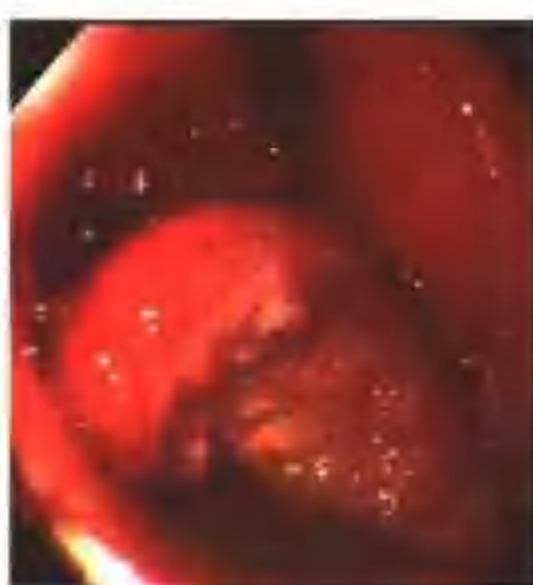


图 4-174 胃平滑肌肉瘤

胃底巨大肿块，表面可见溃疡，上覆污秽，有活动性出血。



十二指肠疾病



图 5-1 十二指肠炎（红斑型）
球部黏膜充血水肿。

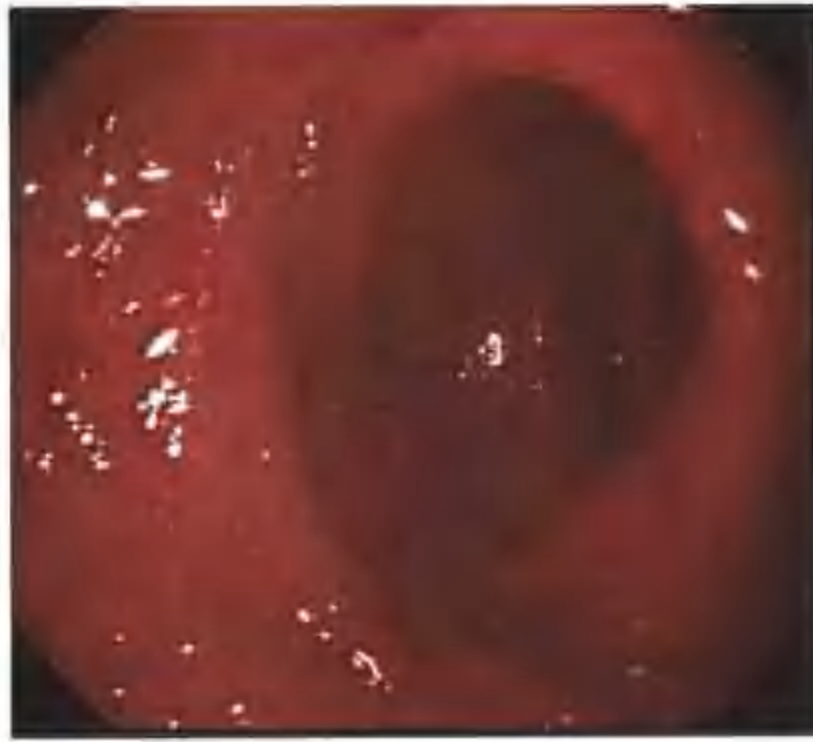


图 5-2 十二指肠炎（红斑型）
球部黏膜充血水肿，黏膜呈亮橘红色。

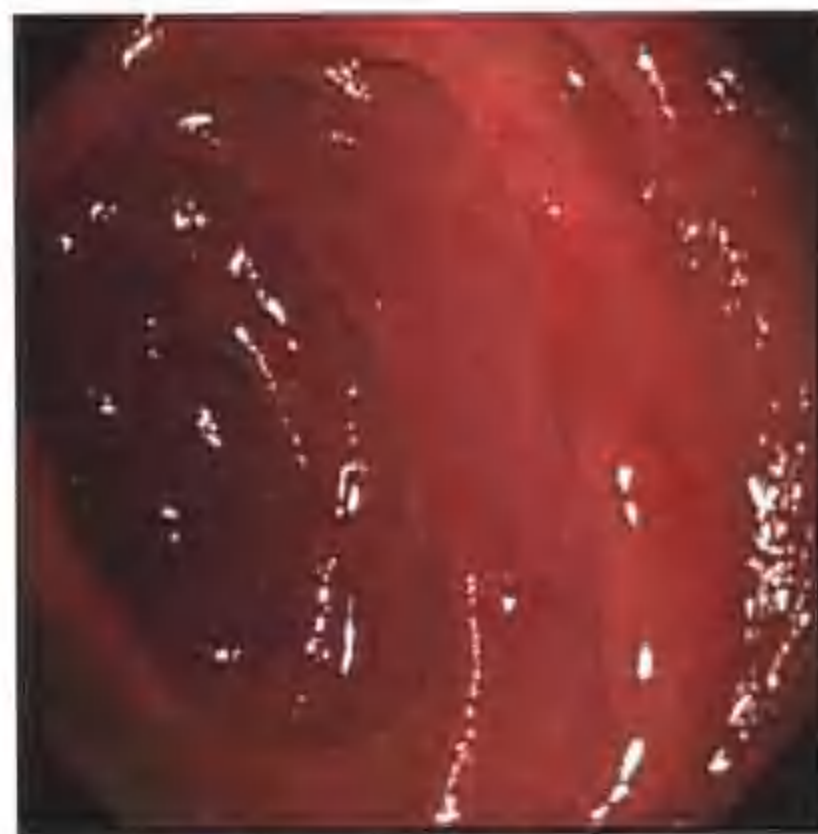


图 5-3 十二指肠炎（红斑型）
降段黏膜充血，水肿。



图 5-4 十二指肠炎（糜烂型）
球部黏膜充血，糜烂，黏膜脆性增加。



图 5-5 十二指肠炎（糜烂型）
球部黏膜充血，点状糜烂。



图 5-6 十二指肠炎（糜烂型）
球部黏膜充血，水肿，黏膜增厚，点状糜烂，
有食物残留。

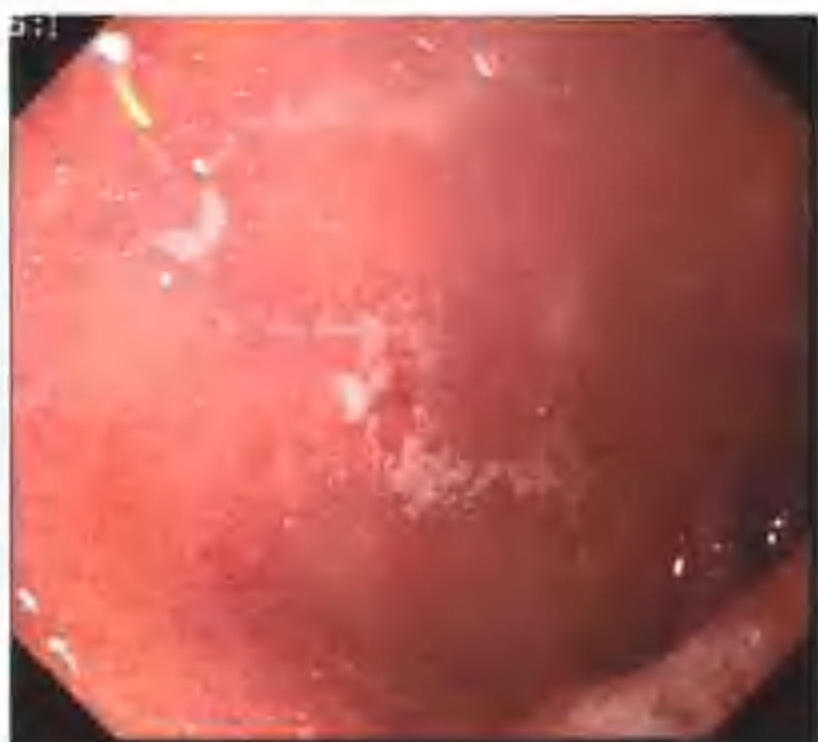


图 5-7 十二指肠炎（糜烂型）
球部黏膜片状糜烂，有渗出。



图 5-8 十二指肠炎（糜烂型）
球部黏膜充血，水肿，点状出血，片状糜烂。





图 5-9 十二指肠炎（糜烂型）
球腔四壁黏膜可见充血及水肿、点状出血。



图 5-10 十二指肠炎（糜烂型）
降段四壁黏膜充血、糜烂。



图 5-11 十二指肠炎（粗大皱襞型）
球部黏膜充血水肿，皱襞增生。



图 5-12 十二指肠炎（粗大皱襞型）
球部黏膜见一桥形皱襞增生，表面充血，伴反流。



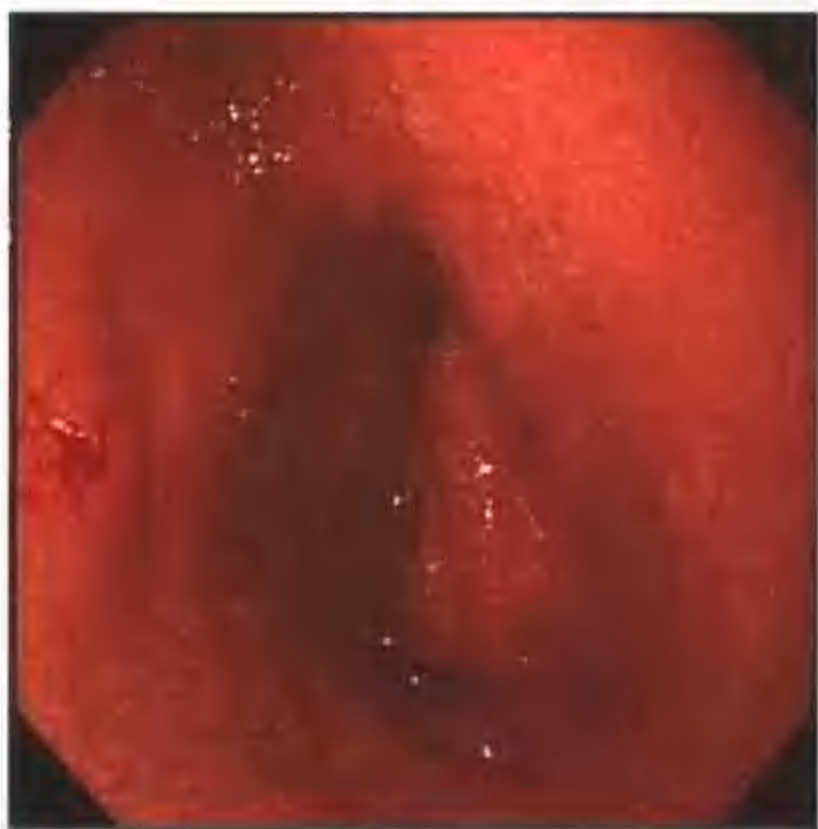


图 5-13 十二指肠炎（颗粒型）
球部黏膜粗糙。

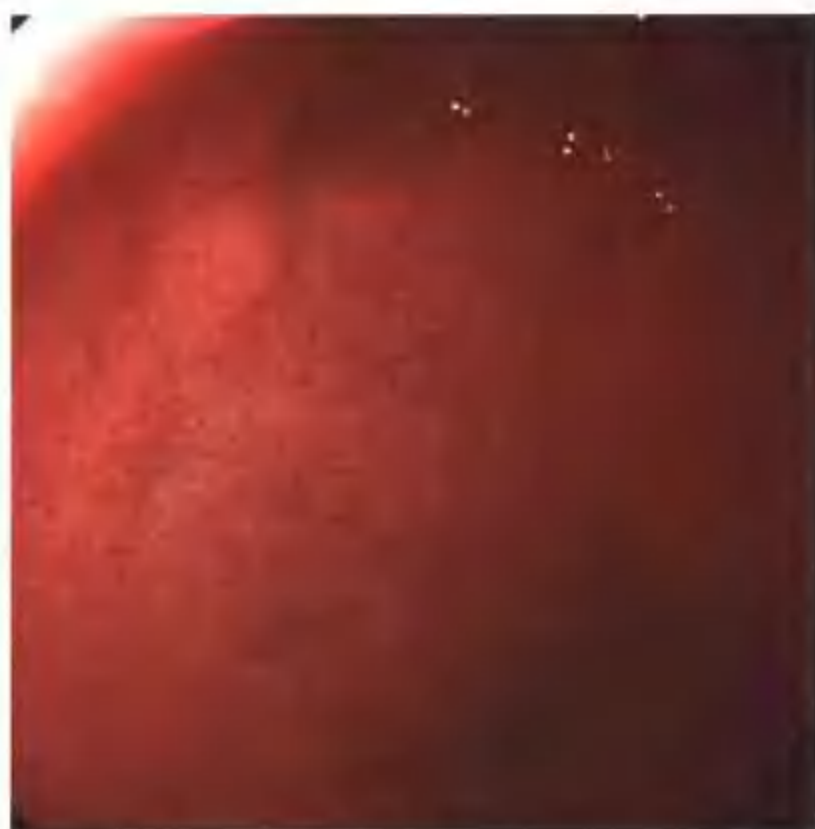


图 5-14 十二指肠炎（颗粒型）
十二指肠球部黏膜粗糙，弥漫性充血。

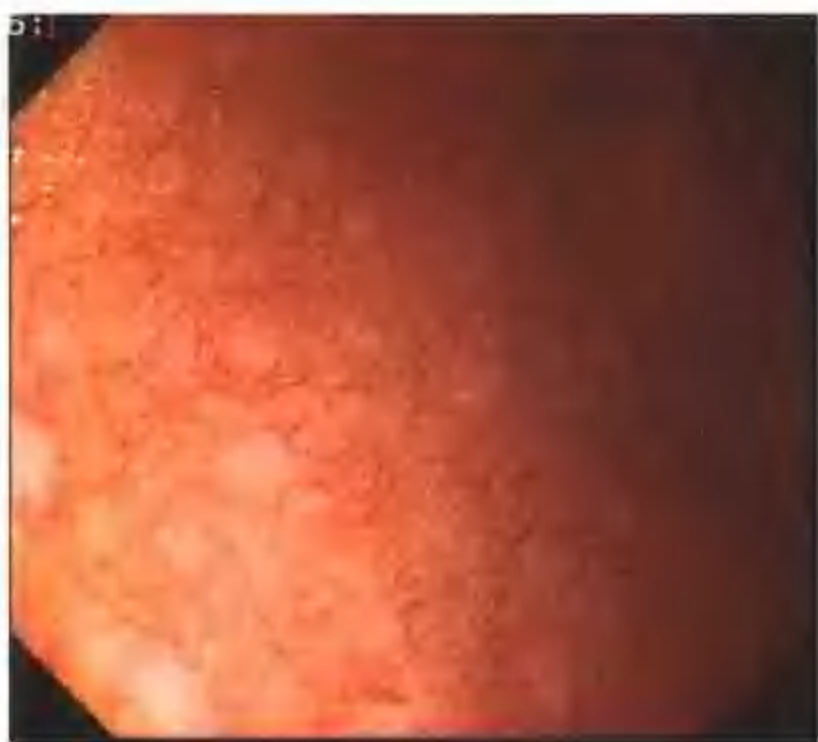


图 5-15 十二指肠炎（颗粒型）
球部黏膜呈颗粒状改变。



图 5-16 十二指肠炎（颗粒型）
球腔前壁黏膜粗糙，有大小不等颗粒增生。



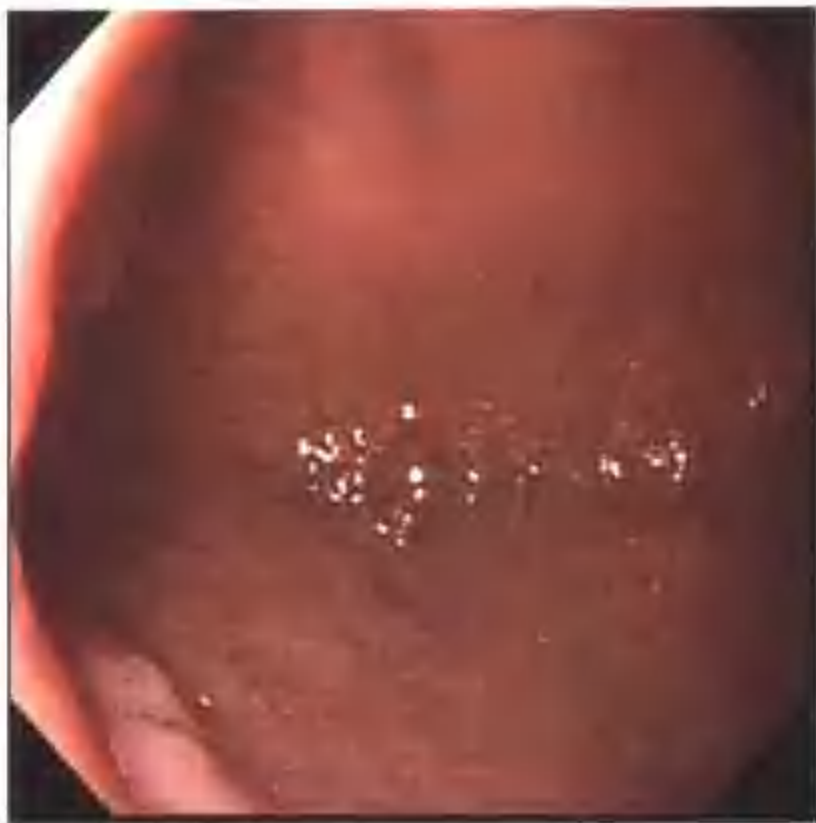


图 5-17 十二指肠球炎（萎缩型）
球部黏膜水肿，黏膜苍白



图 5-18 十二指肠炎伴假憩室
球部黏膜充血，水肿，有憩室形成

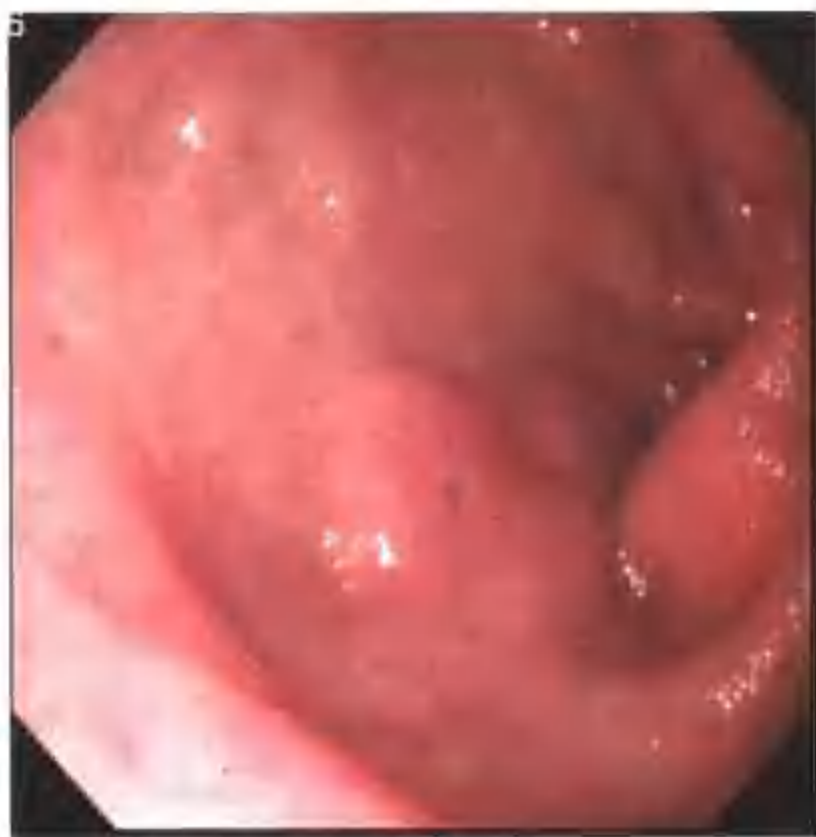


图 5-19 十二指肠炎伴假憩室
球部大弯黏膜隆起，中央凹陷，有憩室形成
病理：黏膜慢性炎症



图 5-20 十二指肠炎伴假憩室
球部黏膜假憩室形成，黏膜水肿，片状糜烂



图 5-21 十二指肠炎

降段见一 $0.4\text{cm} \times 0.6\text{cm}$ 的白斑。病理：间质慢性炎症。

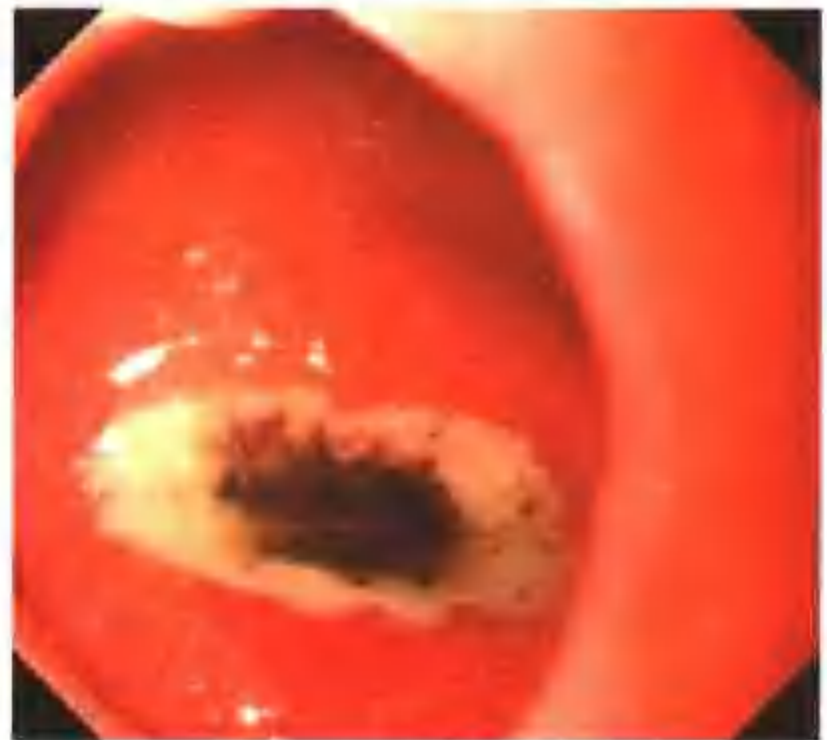


图 5-22 球部溃疡 (A1 期)

球腔前壁椭圆形溃疡，大小约 $2.0\text{cm} \times 1.5\text{cm}$ ，上覆白苔及血痂，周边黏膜水肿。



图 5-23 球部溃疡 (A1 期)

球腔前壁圆形溃疡，大小约 $2.0\text{cm} \times 1.5\text{cm}$ ，上覆白苔。周边黏膜水肿，球腔变形。



图 5-24 球部溃疡 (A1 期)

球腔大弯圆形溃疡，覆有厚苔，大小约 $0.6\text{cm} \times 0.6\text{cm}$ ，周围黏膜充血水肿。



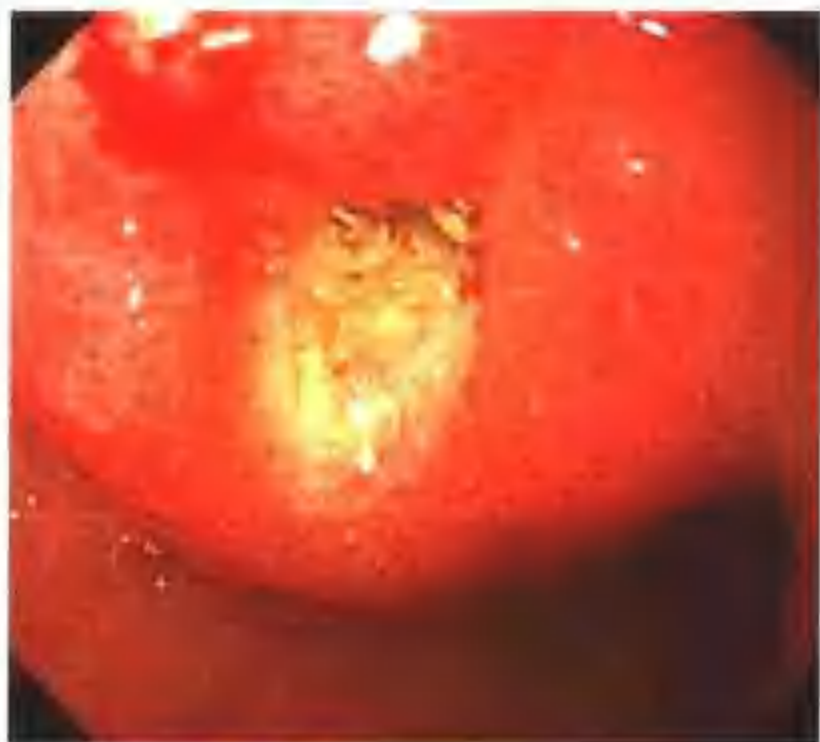


图 5-25 球部溃疡 (A1 期)

球腔小弯可见一圆形溃疡，覆有厚苔，大小约 0.6cm×0.6cm，周围黏膜充血。

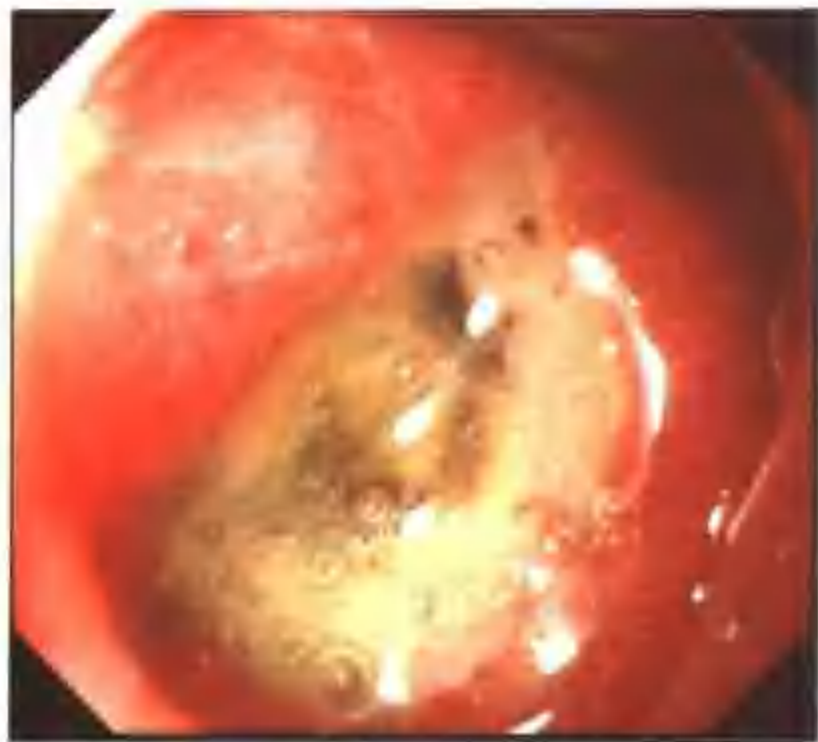


图 5-26 十二指肠巨大溃疡 (A1 期)

球腔前壁巨大溃疡，覆有厚苔，大小约 2.0cm×2.5cm，中间有黑色血痂，周围黏膜水肿明显。

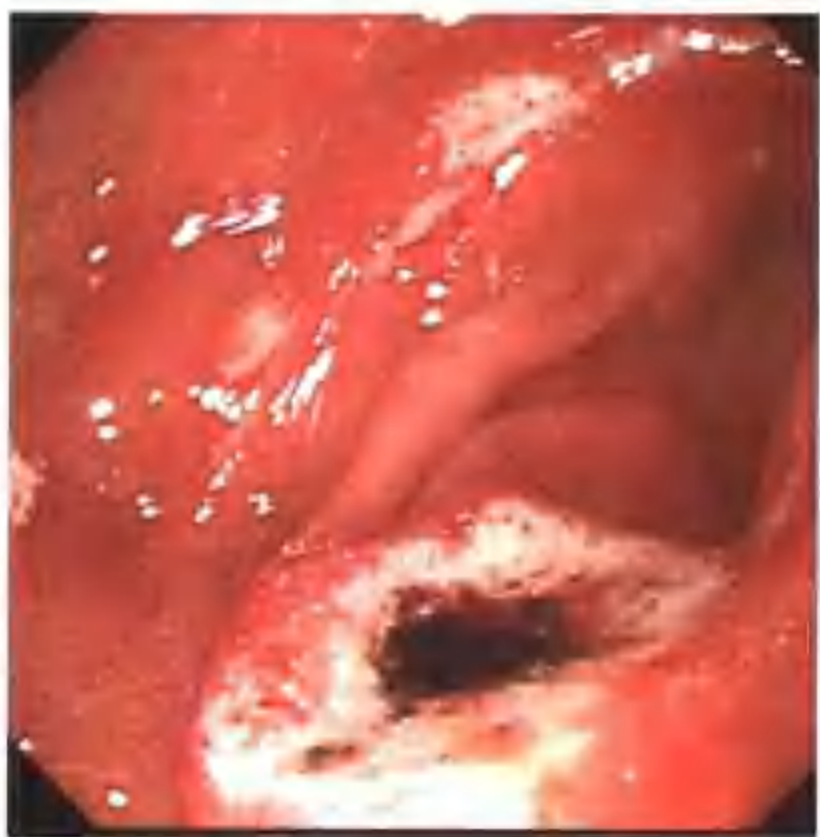


图 5-27 球部多发溃疡 (A1 期)

球部四壁可见多个溃疡，覆有白苔及血痂，大的约 1.0cm×1.0cm，小的约 0.3cm×0.3cm，周围黏膜充血。

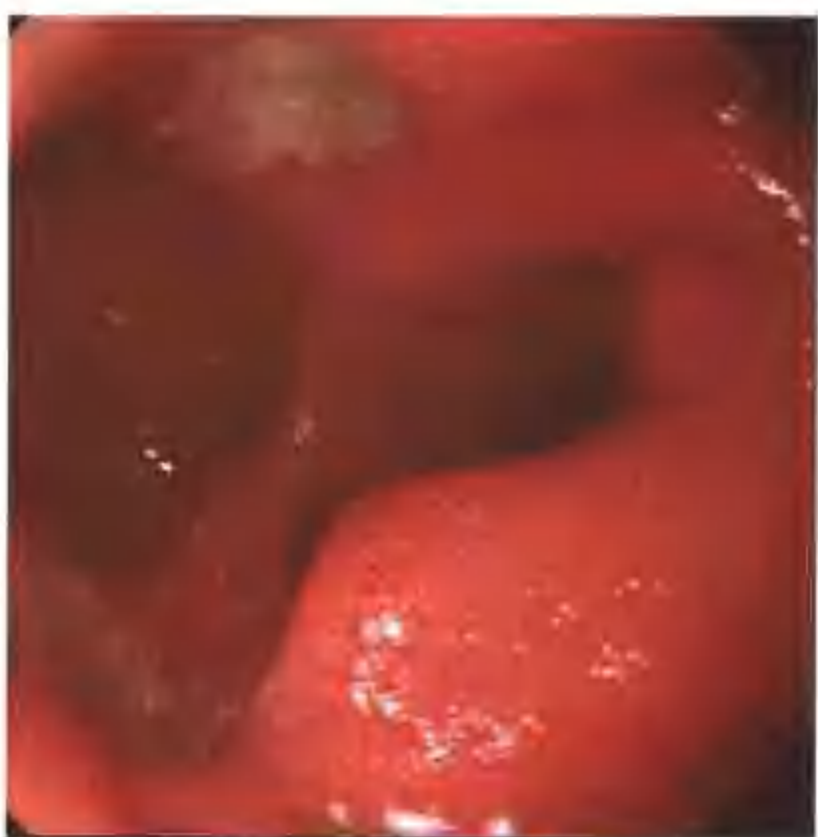


图 5-28 十二指肠球部对吻溃疡 (A1 期)

幽门变形，开放欠佳，可见球腔对吻溃疡，直径约 1.0cm，表面有厚苔，周围黏膜充血水肿。



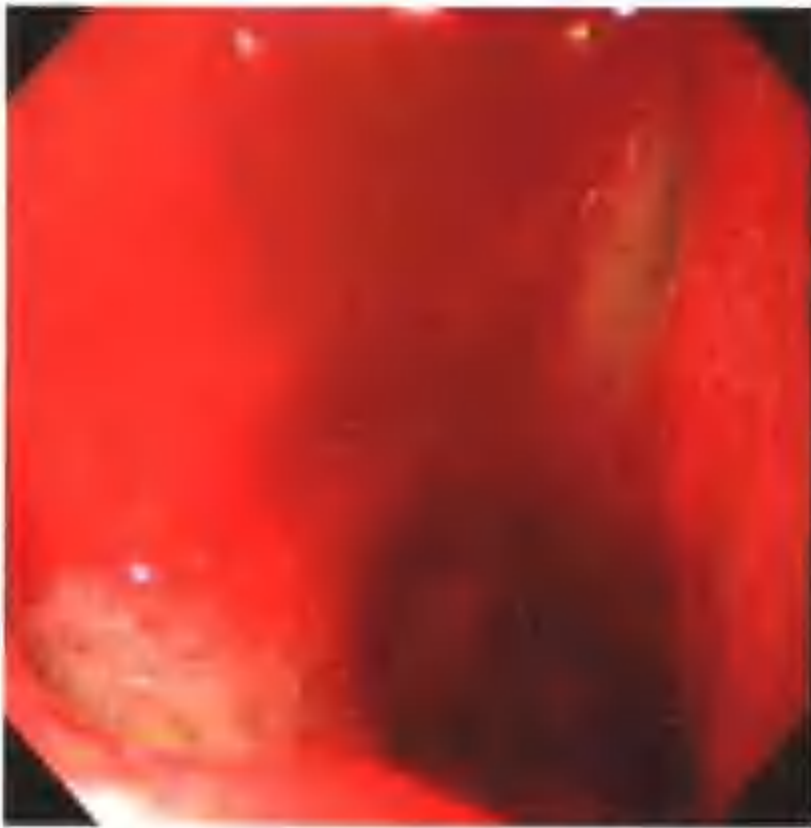


图 5-29 十二指肠球部对吻溃疡 (A1 期)

球腔对吻溃疡，直径约 1.0cm，表面有厚苔，周围黏膜充血。

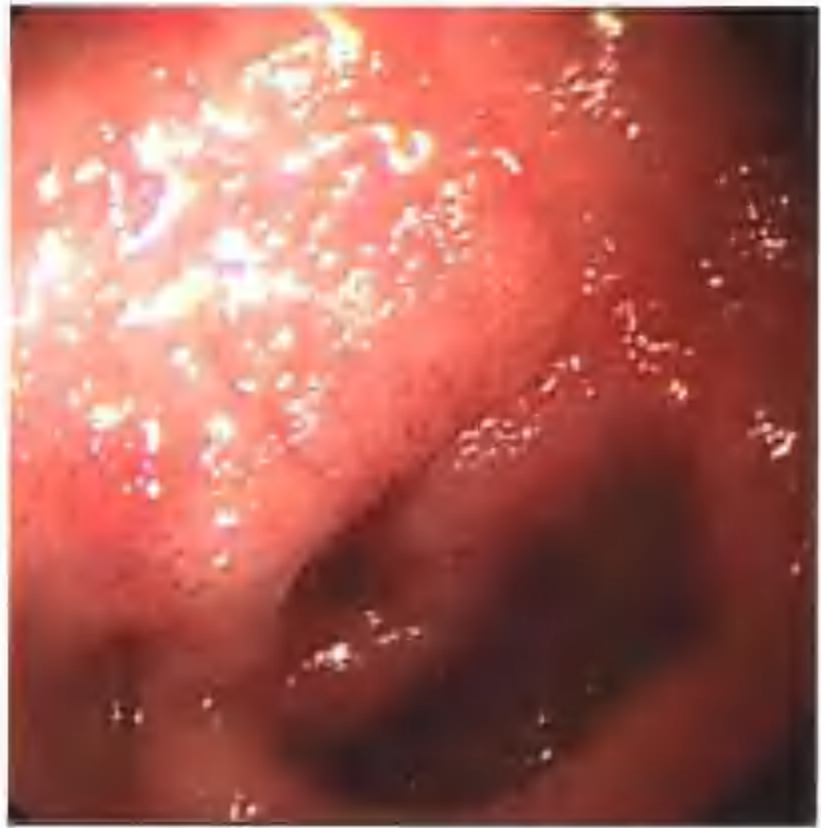


图 5-30 球部溃疡出血 (A1 期)

球腔前壁溃疡，覆有白苔，中心渗血，大小约 0.4cm×0.5cm，呈类圆形，周围黏膜充血。

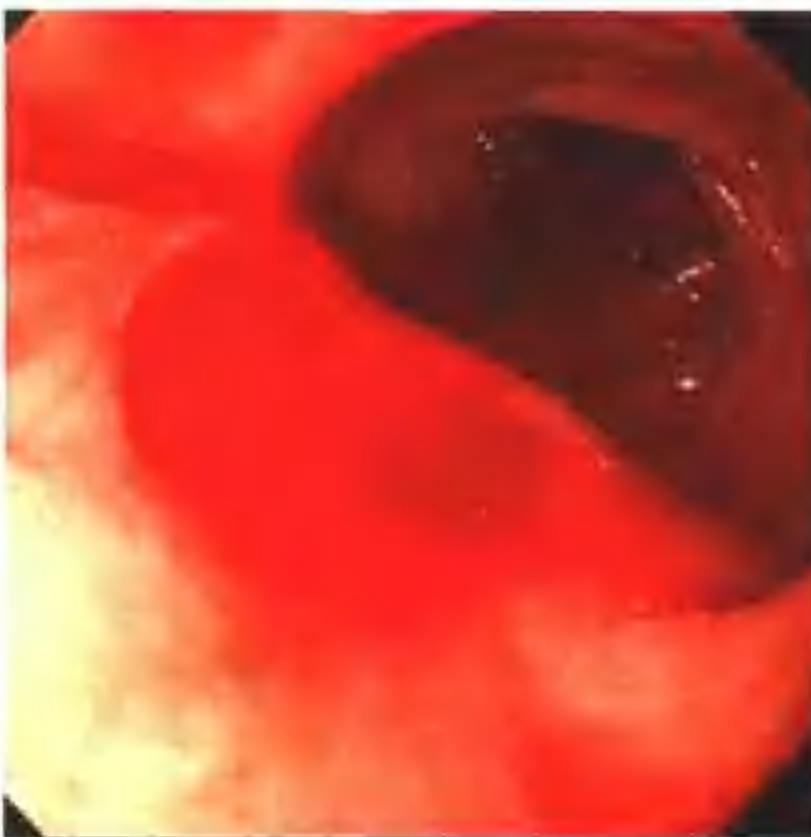


图 5-31 球部溃疡出血 (A1 期)

球腔前壁可见一类圆形溃疡，覆新鲜血斑，大小约 1.5cm×2.0cm，球腔及降段有血迹。

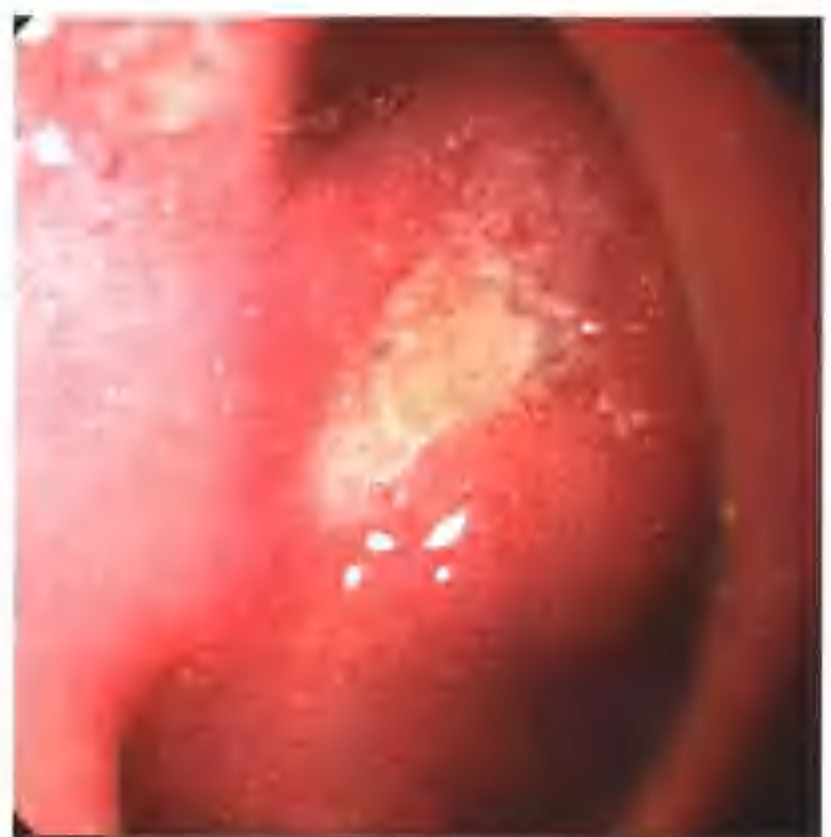


图 5-32 球部溃疡 (A2 期)

球腔前壁可见一溃疡，覆有厚苔，大小约 0.8cm×1.0cm，呈类圆形，周围黏膜水肿，可见再生上皮。球腔变形。



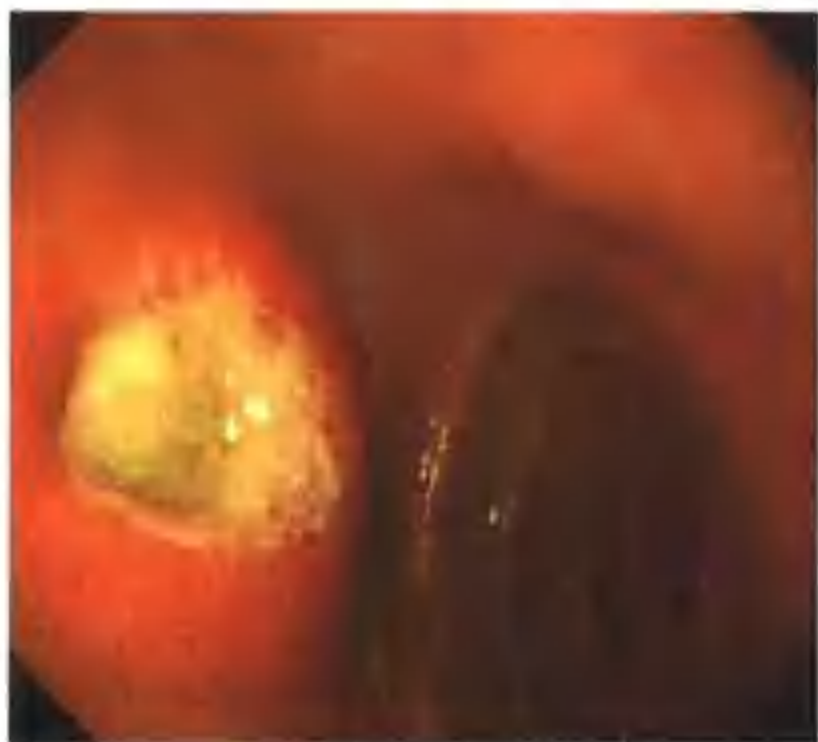


图 5-33 球部溃疡 (A2 期)

球部前壁圆形溃疡，大小约 1.0cm×1.0cm，上覆白苔，周边黏膜轻度水肿。



图 5-34 球部溃疡 (A2 期)

球腔后壁可见圆形溃疡，覆有清洁白苔，大小约 0.5cm×0.5cm，边界鲜明。球腔变形。



图 5-35 球部巨大溃疡 (A2 期)

球部前壁椭圆形溃疡，大小约 2.5cm×2.0cm，上覆清洁白苔，周边黏膜轻度水肿。



图 5-36 球部多发溃疡 (A2 期)

球部前壁、后壁可见多个溃疡，覆有白苔，大小约 0.2cm×0.2cm，周围黏膜充血。





图 5-37 球部溃疡 (H1 期)

球腔前壁可见一椭圆形溃疡，白苔边缘光滑，大小约 $0.2\text{cm} \times 0.4\text{cm}$ ，周边皱襞集中明显。球腔变形。

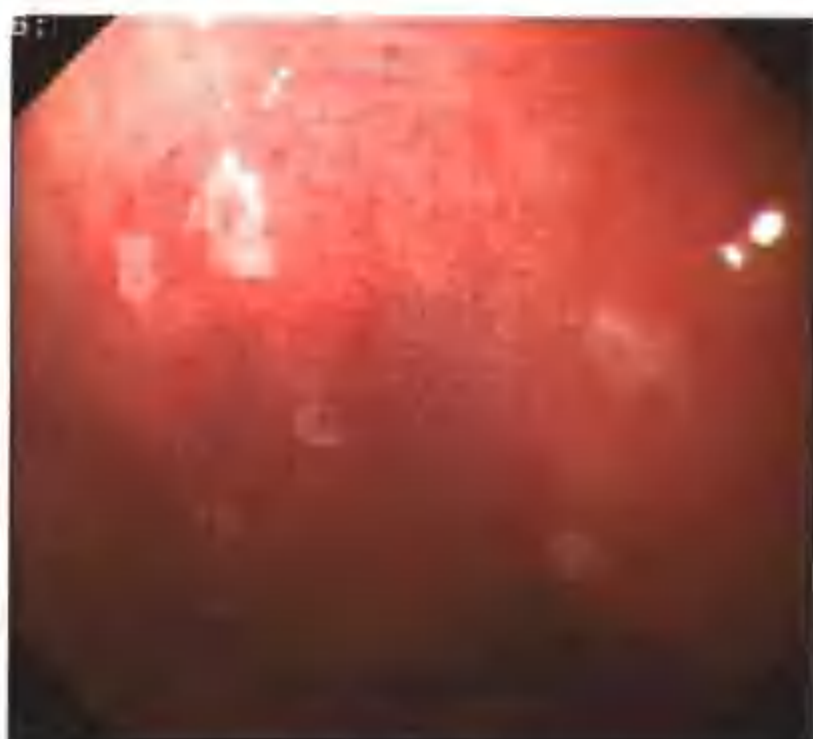


图 5-38 球部多发溃疡 (H1 期)

球部四壁可见多个溃疡，覆有薄苔，大者约 $0.2\text{cm} \times 0.3\text{cm}$ ，周围黏膜充血，小者约 $0.1\text{cm} \times 0.2\text{cm}$ ，周围黏膜轻度充血。

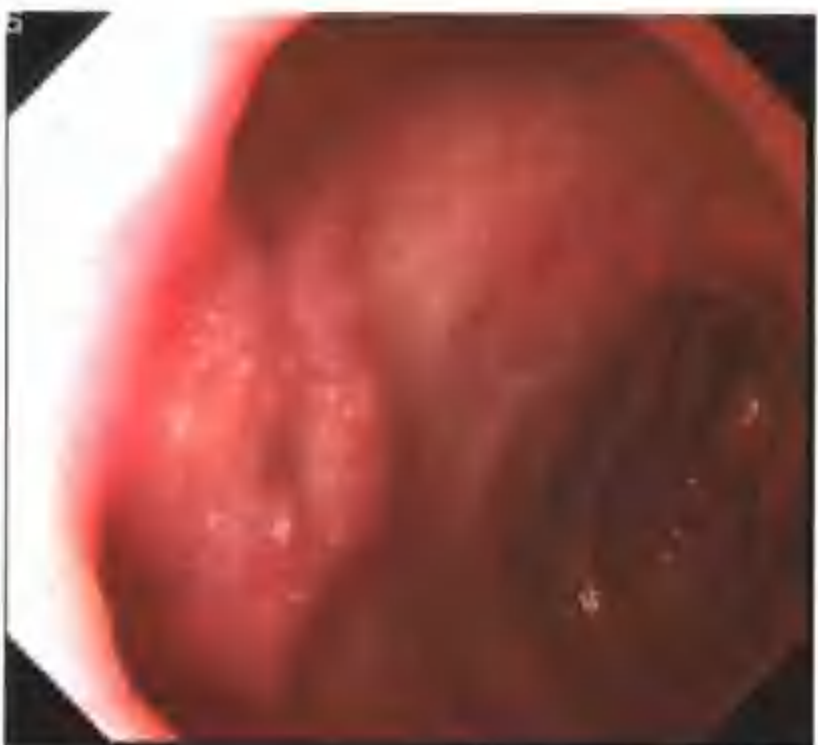


图 5-39 球部溃疡 (H1 期)

球腔前壁可见一圆形溃疡，覆有薄苔，大小约 $0.2\text{cm} \times 0.2\text{cm}$ ，周围无水肿。



图 5-40 球部线形溃疡 (A2-H1 期)

球腔后壁可见一线形溃疡，覆有薄苔，大小约 $0.1\text{cm} \times 1\text{cm}$ ，周围黏膜轻度充血。





图 5-41 球部溃疡 (H2 期)

球腔前壁可见一溃疡，呈线形，覆有薄苔，大小约 $0.1\text{cm} \times 0.3\text{cm}$ ，可见周围黏膜皱襞集中。



图 5-42 球部溃疡 (S1 期)

球腔前壁可见一红色瘢痕，溃疡已修复。球腔变形。



图 5-43 球部溃疡 (S2 期)

球腔变形，有假憩室形成。球腔前壁可见线形白色瘢痕。



图 5-44 球部溃疡 (S2 期)

溃疡位于球腔前壁，大小约 $0.1\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ ，呈线形，周围黏膜有纠集。



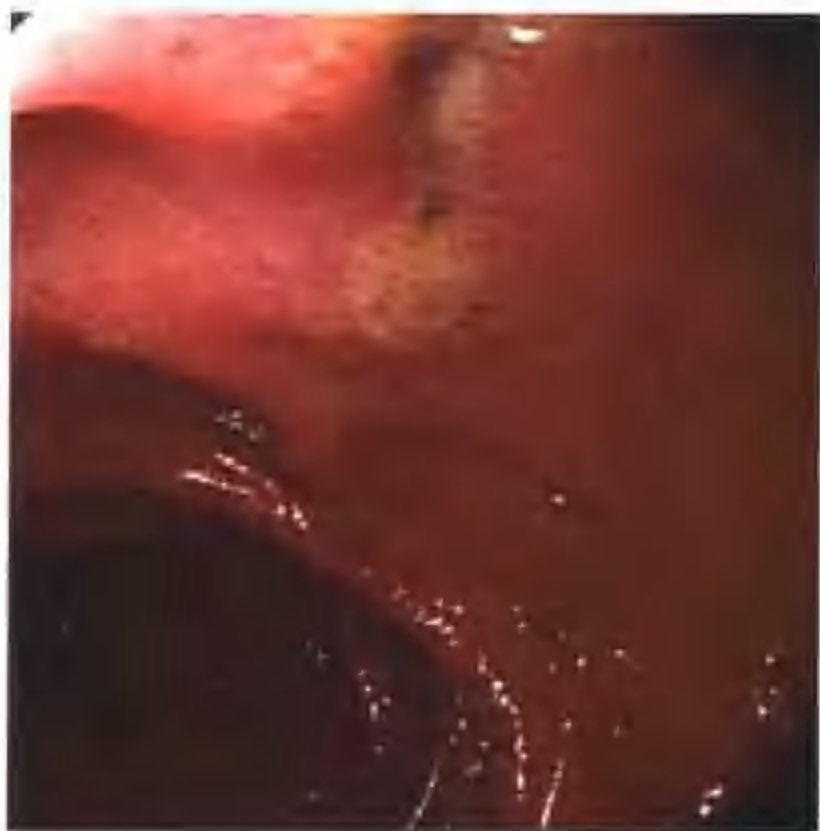


图 5-45 霜斑样溃疡

球腔及降段四壁可见多处霜斑样溃疡，上覆黄苔及血痂。

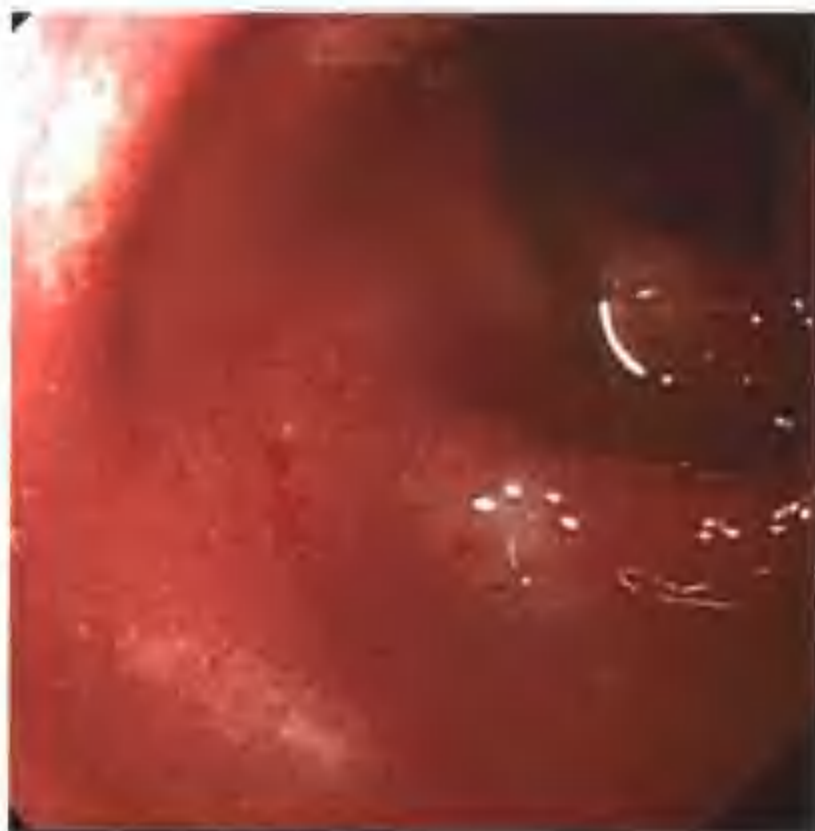


图 5-46 霜斑样溃疡

降段入口处四壁可见多个溃疡，覆有薄苔，大小约 $0.3\text{cm} \times 0.4\text{cm}$ ，呈类圆形，周围黏膜充血。



图 5-47 霜斑样溃疡

球腔及降段四壁可见多个溃疡，覆有厚苔，大小均约 $0.5\text{cm} \times 0.4\text{cm}$ ，呈类圆形，周围黏膜稍充血，水肿。



图 5-48 霜斑样溃疡

球腔及降段可见霜斑样溃疡，上覆薄白苔。





图 5-49 十二指肠息肉(山田 I 型)

球部小弯可见扁平隆起,大小约 $0.2\text{cm}\times 0.2\text{cm}$,表面黏膜光滑,基底部无蒂。

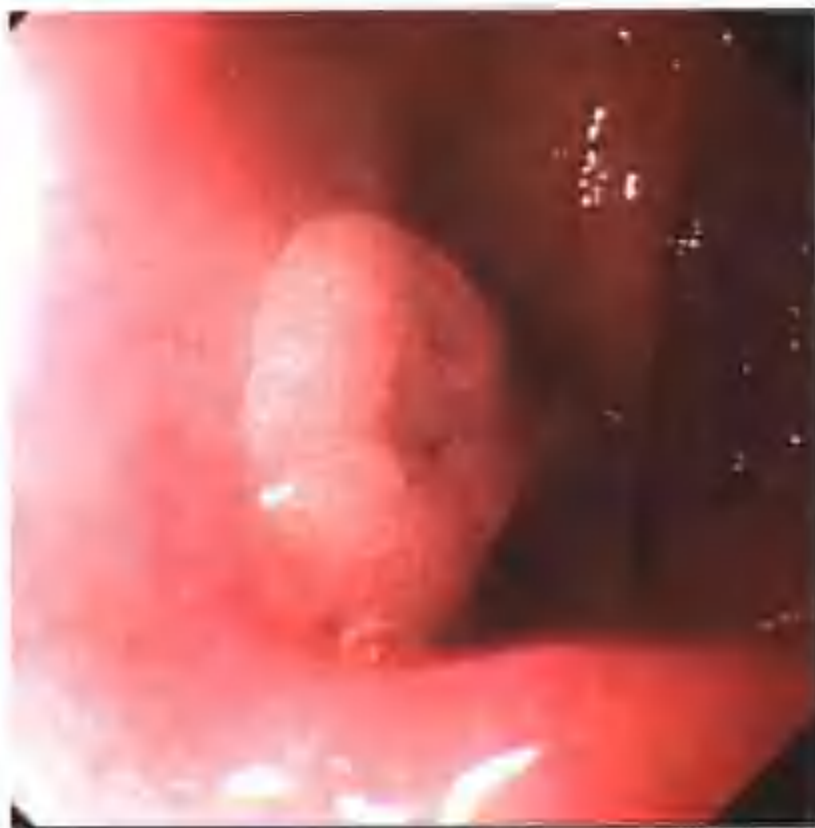


图 5-50 十二指肠息肉(山田 I 型)

球部大弯可见一扁平隆起,大小约 $0.5\text{cm}\times 0.5\text{cm}$,顶端糜烂,基底部无蒂。病理:慢性炎症。



图 5-51 十二指肠息肉(山田 I 型)

降段四壁可见黏膜不规则隆起,表面水肿,质地脆,易出血,肠腔明显狭小,内镜不能通过。活检证实为腺瘤型息肉。



图 5-52 十二指肠息肉(山田 II 型)

降段可见指状突起,大小约 $0.5\text{cm}\times 1.0\text{cm}$,表面光滑。活检证实为管状腺瘤。

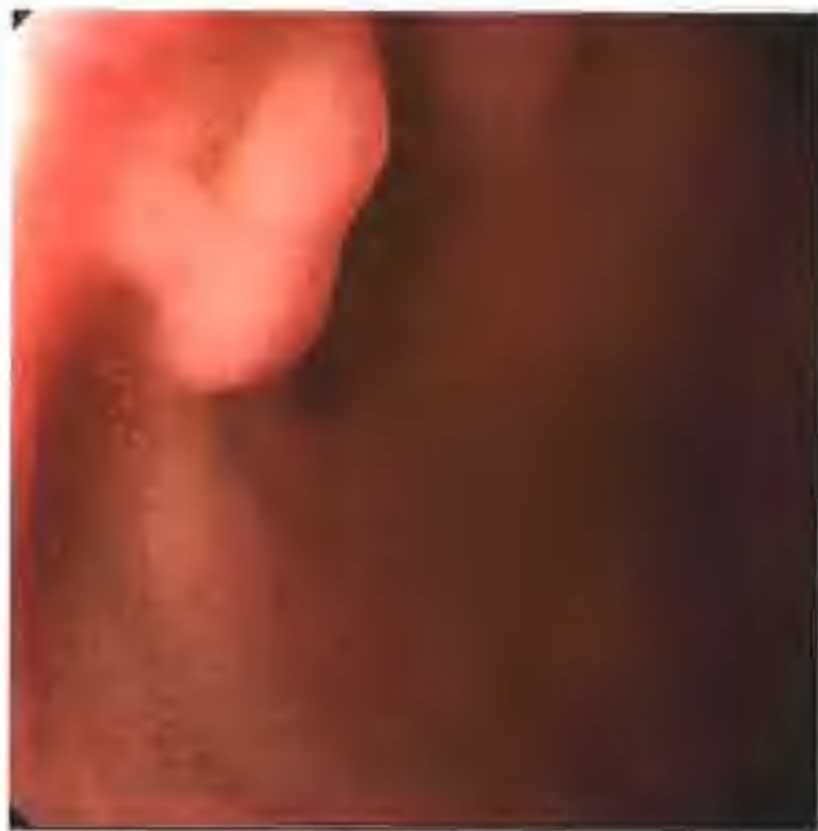


图 5-53 十二指肠息肉（山田Ⅱ型）

球部前壁息肉，大小约 $0.3\text{cm} \times 0.7\text{cm}$ ，表面黏膜光滑。

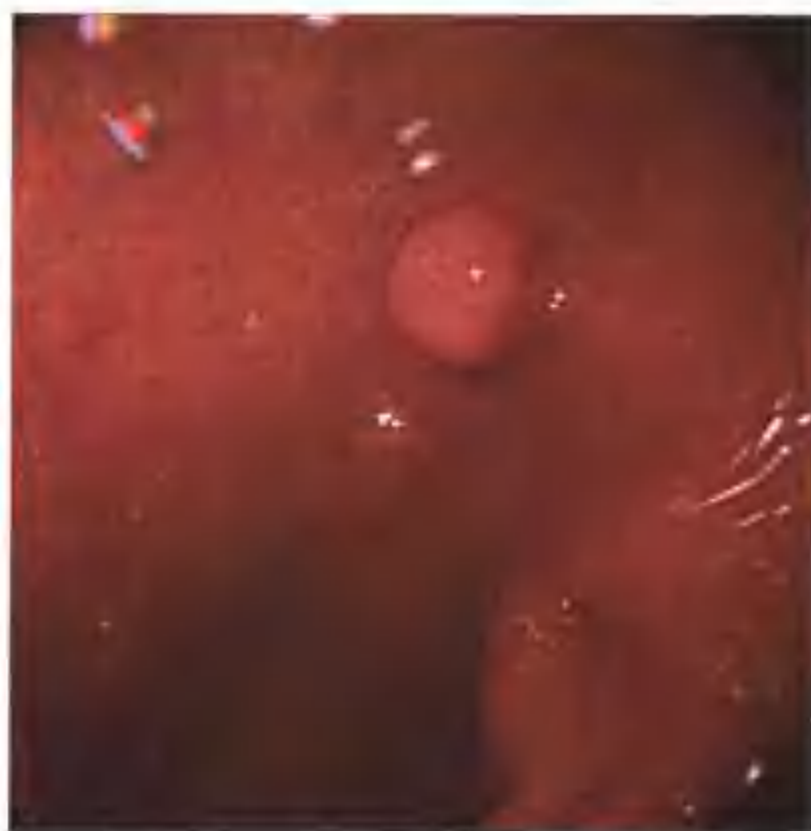


图 5-54 十二指肠息肉（山田Ⅲ型）

球部球状隆起，大小约 $0.2\text{cm} \times 0.3\text{cm}$ ，表面黏膜光滑。基底有亚蒂。旁边可见多个小的扁平隆起。

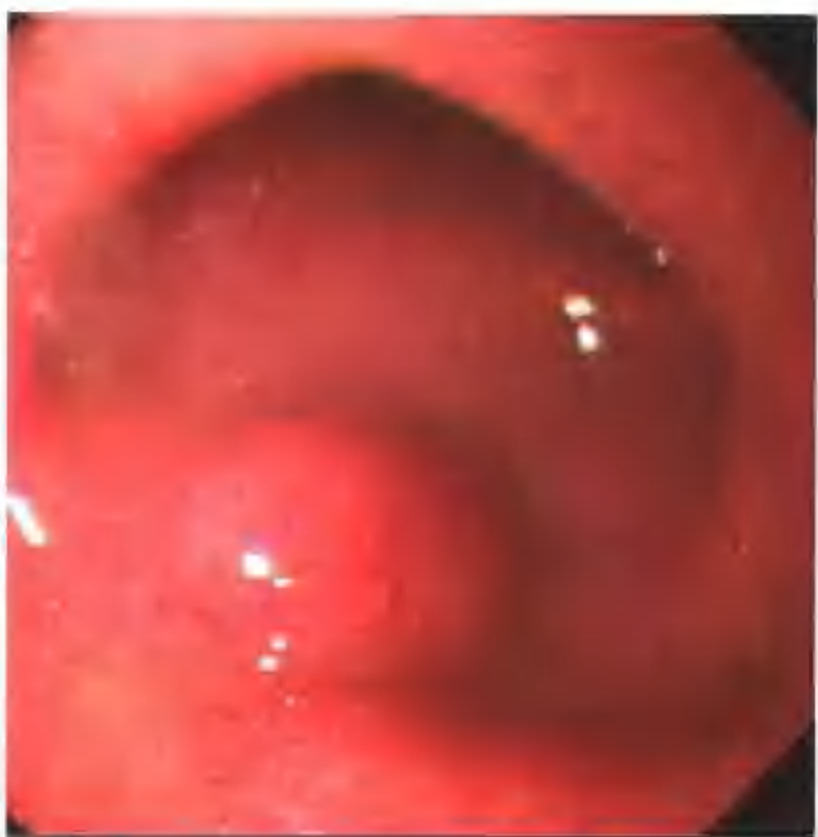


图 5-55 十二指肠平滑肌瘤

球部小弯侧可见半球状隆起，表面光滑。

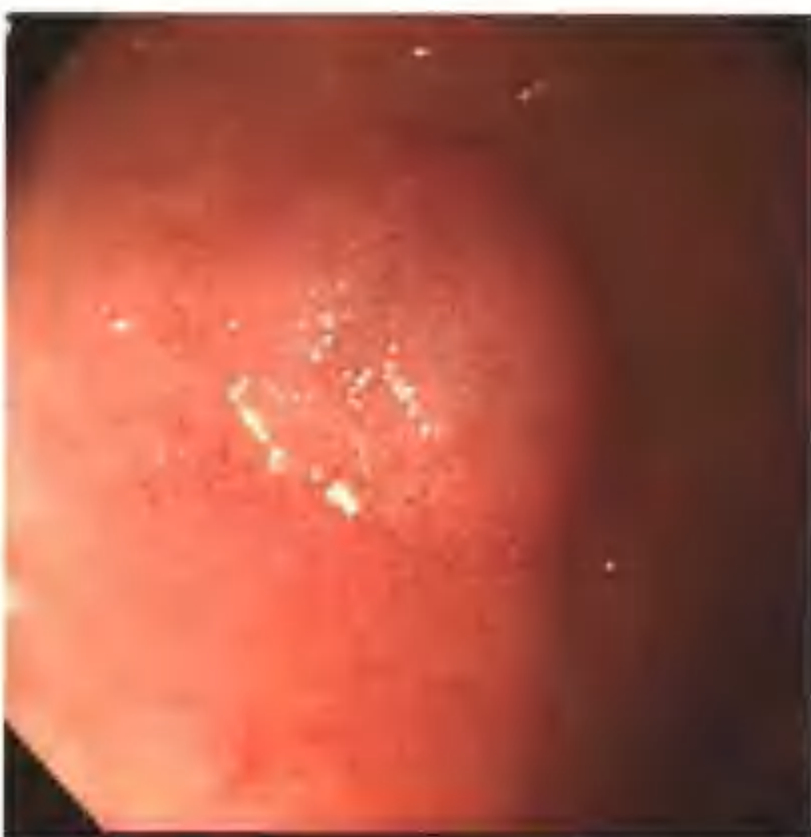


图 5-56 十二指肠平滑肌瘤

球腔前壁可见一 $0.5\text{cm} \times 0.5\text{cm}$ 扁平隆起，表面光滑，基部无蒂。





图 5-57 十二指肠脂肪瘤

降段黏膜下见一黄色隆起，大小约 1.0cm×1.0cm，表面光滑。



图 5-58 十二指肠降段囊肿

十二指肠降段见一 0.4cm×0.4cm 类圆形隆起，表面光滑，质软。



图 5-59 十二指肠癌

球部前壁小弯可见一结节样隆起，表面黏膜糜烂，质脆，易出血。病理：腺癌，分化好。



图 5-60 十二指肠癌

壶腹部见新生物，大小约 2.0cm×2.0cm，表面糜烂。病理：高分化腺癌。





图 5-61 十二指肠癌

球腔可见一巨大溃疡，覆有厚苔，周围黏膜充血、水肿、结节状。病理：低分化腺癌。

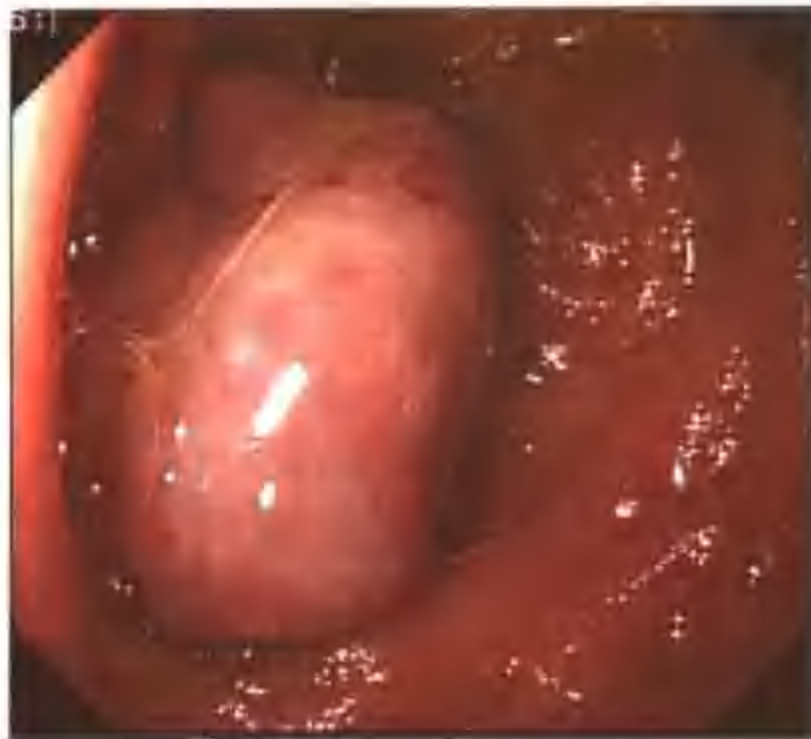


图 5-62 十二指肠恶性肿瘤

十二指肠降段可见 4 个息肉样隆起，大者约 2.0cm×2.0cm，如图 5-63，表面黏膜糜烂，基部有蒂。病理：（十二指肠）恶性肿瘤，建议做免疫组化进一步分型。免疫组化：HMB-45（+）Melan（+）S-100（+/-）Vimentin（+）ck（-）CD117（+）支持恶性黑色素瘤。



图 5-63 十二指肠恶性肿瘤

图 5-62 病例的另外 3 个息肉样隆起。



图 5-64 十二指肠憩室

十二指肠乳头上方可见一直径约 3cm×3cm 的憩室，深 2cm，憩室内有食物残留。





图 5-65 十二指肠憩室

降段前壁可见直径约 1.0cm×1.5cm 的憩室，腔内见大量食物残渣。



图 5-66 十二指肠憩室

球腔小弯可见直径约 1.0cm×1.0cm 的憩室，憩室内黏膜光滑。



图 5-67 十二指肠憩室

球腔大弯见 2 个憩室形成。



图 5-68 十二指肠降段狭窄

十二指肠降段狭窄，内镜不能通过。拟行内镜下小肠支架置入。图示导丝通过降段。

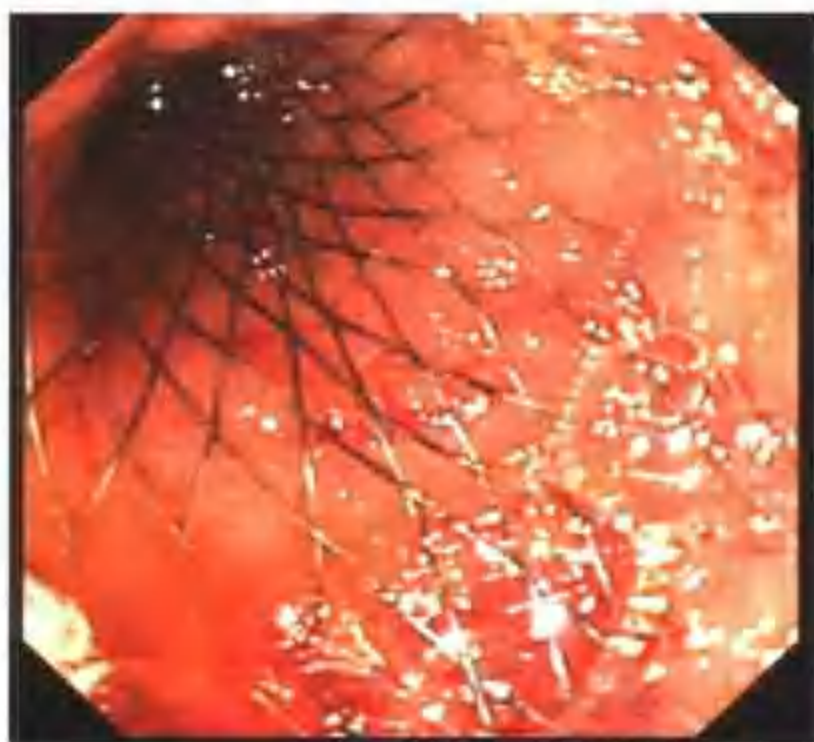


图 5-69 图 5-68 病例支架置入术后



图 5-70 十二指肠球部穿孔修补术后
球腔前壁见一缝线。

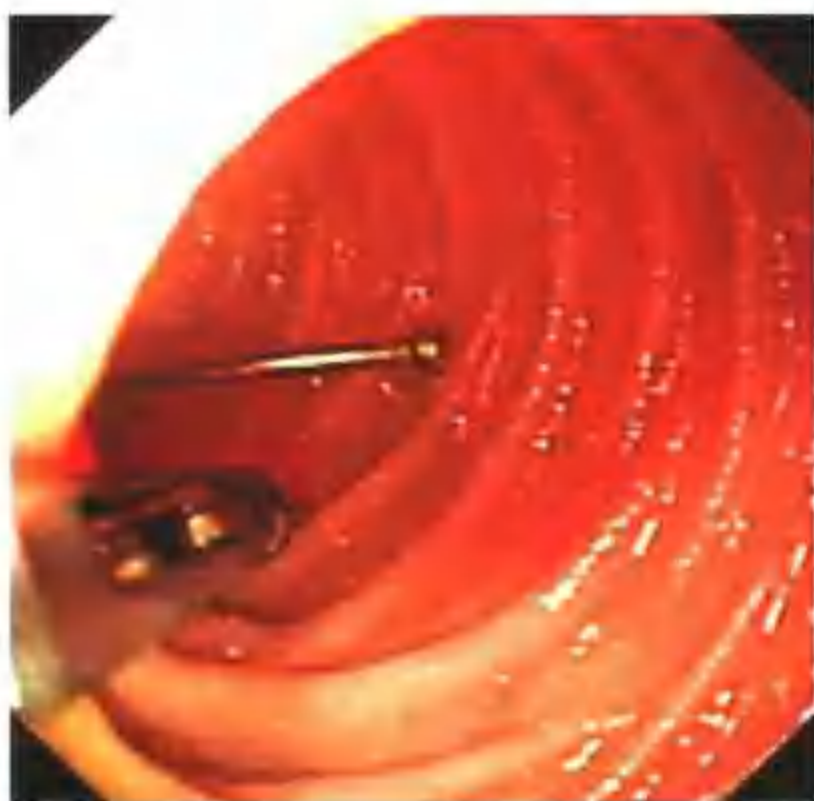


图 5-71 十二指肠异物（铁钉）





索引

正常黏膜像	图 2-1~图 2-24
正常气管食管入口	图 2-1
正常食管上中段	图 2-2
正常食管中段	图 2-3、图 2-4
正常食管下段	图 2-5
齿状线	图 2-6~图 2-8
食管外压性改变	图 2-9~图 2-11
正常胃底	图 2-12、图 2-13
正常胃体	图 2-14、图 2-15、图 2-17
黏液湖	图 2-16
正常胃角	图 2-18
正常胃窦	图 2-19
幽门	图 2-20、图 2-21
正常十二指肠球部	图 2-22
十二指肠上角	图 2-23
十二指肠降部	图 2-24
食管疾病	图 3-1~图 3-166
反流性食管炎	图 3-1~图 3-18
食管溃疡	图 3-19~图 3-23
Barrett 食管	图 3-24~图 3-31
霉菌性食管炎	图 3-32~图 3-39
食管狭窄	图 3-40、图 3-41
食管静脉曲张	图 3-42
食管静脉曲张	图 3-43~图 3-55
食管静脉曲张	图 3-56~图 3-60
食管平滑肌瘤	图 3-61~图 3-68
食管息肉	图 3-69~图 3-79
食管囊肿	图 3-80、图 3-81
食管脂肪瘤	图 3-82、图 3-83
早期食管癌	图 3-84~图 3-100





- 进展期食管癌
 食管平滑肌肉瘤
 食管霍奇金淋巴瘤
 贲门癌
 食管癌术后
 食管憩室
 LES 功能不全
 滑动型食管裂孔疝
 贲门失弛缓症
 食管异物
 贲门黏膜撕裂
 食管血肿
 食管克罗恩病
胃疾病
 急性胃炎
 慢性胃炎
 胃溃疡
 幽门梗阻
 息肉
 胃平滑肌瘤
 胃异位胰腺
 胃痛
 术后胃
 胃底静脉曲张
 贫血胃黏膜像
 胃异物
 胃石
 胃外伤
 胃钩虫
 胃恶性淋巴瘤
 胃平滑肌肉瘤
十二指肠疾病
 十二指肠炎
 十二指肠溃疡
 十二指肠息肉
 十二指肠平滑肌瘤
 十二指肠脂肪瘤
 十二指肠降段囊肿
 图 3-101~图 3-118
 图 3-119
 图 3-120
 图 3-121~图 3-126
 图 3-127~图 3-141
 图 3-142~图 3-147
 图 3-148
 图 3-149~图 3-152
 图 3-153~图 3-157
 图 3-158~图 3-162
 图 3-163
 图 3-164
 图 3-165、图 3-166
图 4-1~图 4-174
 图 4-1~图 4-8
 图 4-9~图 4-48
 图 4-49~图 4-68
 图 4-69~图 4-72
 图 4-73~图 4-98
 图 4-99~图 4-107
 图 4-108~图 4-110
 图 4-111~图 4-139
 图 4-140~图 4-151
 图 4-152~图 4-157
 图 4-158、图 4-159
 图 4-160~图 4-162
 图 4-163、图 4-164
 图 4-165、图 4-166
 图 4-167
 图 4-168~图 4-172
 图 4-173、图 4-174
图 5-1~图 5-71
 图 5-1~图 5-21
 图 5-22~图 5-48
 图 5-49~图 5-54
 图 5-55、图 5-56
 图 5-57
 图 5-58





十二指肠癌
十二指肠恶性肿瘤
十二指肠憩室
十二指肠降段狭窄
十二指肠球部穿孔修补术后
十二指肠异物

图 5-59~图 5-61
图 5-62、图 5-63
图 5-64~图 5-67
图 5-68、图 5-69
图 5-70
图 5-71



[G e n e r a l I n f o r m a t i o n]

书名 = 胃镜图谱

作者 =

页数 = 190

SS号 = 0

出版日期 =

V s s 号 = 8 8 1 3 2 1 7 8