

A Companion to Specialist Surgical Practice

外科专科医师临床实践指南

# Oesophagogastric Surgery 食管胃外科学

(第4版)

原著 S. Michael Griffin Simon A. Raimes  
主译 王俊 王杉



北京大学医学出版社

A Companion to Specialist Surgical Practice

外科专科医师临床实践指南

Oesophagogastric Surgery

# 食管胃外科学

第4版

原著 S. Michael Griffin

Simon A. Raimes

主译 王俊 王杉

副主译 刘军 叶颖江 姜冠潮 李剑锋

北京大学医学出版社

SHIGUANWEI WAIKEXUE

图书在版编目 ( CIP ) 数据

食管胃外科学：第4版 / (英) 格里芬 (Griffin, S. M.),  
(英) 雷姆斯 (Raimes, S. A.) 原著；王俊，王杉译著.

—北京：北京大学医学出版社，2013. 6

书名原文：Oesophagogastric surgery, 4th edition

ISBN 978-7-5659-0578-0

I. ①食… II. ①格… ②雷… ③王… ④王… III. ①食管疾  
病 - 外科手术 ②胃疾病 - 外科手术 IV. ① R655.4 ② R656.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 098931 号

北京市版权局著作权合同登记号：图字：01-2013-4227

Oesophagogastric Surgery, 4th edition

S. Michael Griffin, Simon A. Raimes

ISBN-13: 978-0-702-03015-4

ISBN-10: 0-702-03015-5

Copyright © 2009 by ElsevierInc..All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, #08-01 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200, Fax: (65) 6733-1817

First Published 2013

2013年初版

Simplified Chinese translation Copyright © 2013 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking University Medical Press. All rights reserved.

Published in China by Peking University Medical Press under special agreement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京大学医学出版社与Elsevier (Singapore) Pte Ltd.在中国境内（不包括香港特别行政区及台湾）协议出版。本版仅限在中国境内（不包括香港特别行政区及台湾）出版及标价销售。未经许可之出口，是为违反著作权法，将受法律之制裁。

## 食管胃外科学 (第4版)

主 译：王 俊 王 杉

出版发行：北京大学医学出版社（电话：010-82802230）

地 址：(100191) 北京市海淀区学院路38号 北京大学医学部院内

网 址：<http://www.pumpress.com.cn>

E-mail: [booksale@bjmu.edu.cn](mailto:booksale@bjmu.edu.cn)

印 刷：北京画中画印刷有限公司

经 销：新华书店

责任编辑：宋 忻 责任校对：金彤文 责任印制：张京生

开 本：889mm×1194mm 1/16 印张：22.75 插页：6 字数：700千字

版 次：2013年8月第1版 2013年8月第1次印刷

书 号：ISBN 978-7-5659-0578-0

定 价：128.00 元

版权所有，违者必究

（凡属质量问题请与本社发行部联系退换）

# 彩图

# 图

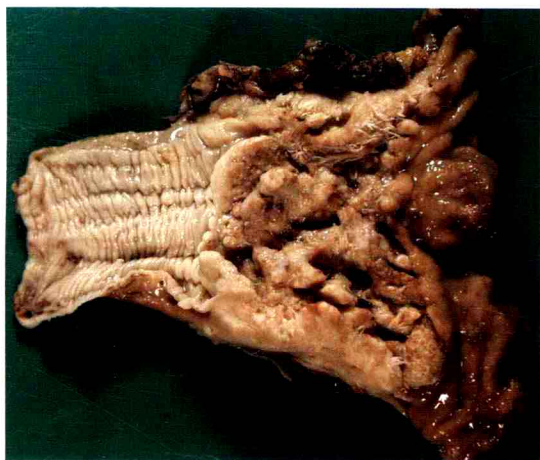


图 1.1 • 食管下段癌，肿瘤中央溃疡形成，边缘不规则。

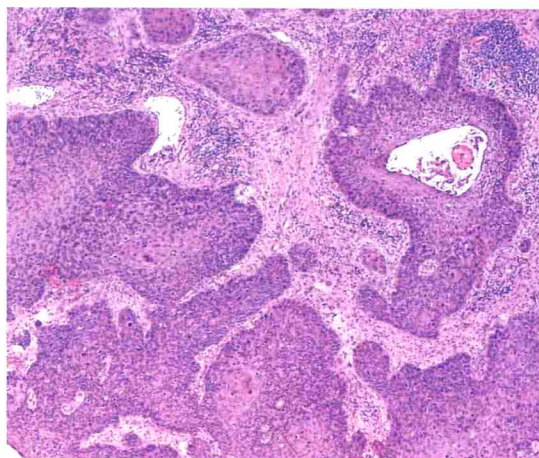


图 1.2 • 食管鳞癌，肿瘤由不规则的棘细胞岛构成，可见到角化中心。

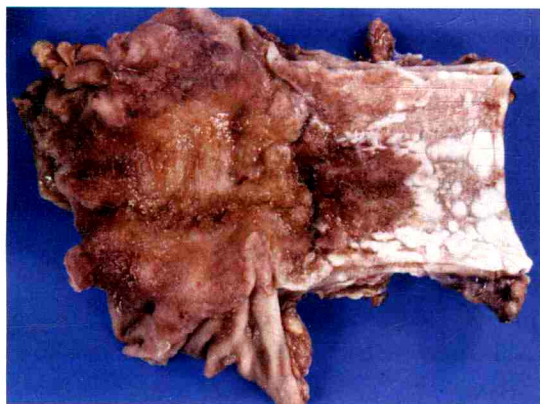


图 1.3 • Barrett 食管及食管癌，肿瘤位于化生的黏膜表面呈不规则溃疡状，残存的鳞状细胞上皮呈灰白色小岛样散在分布。

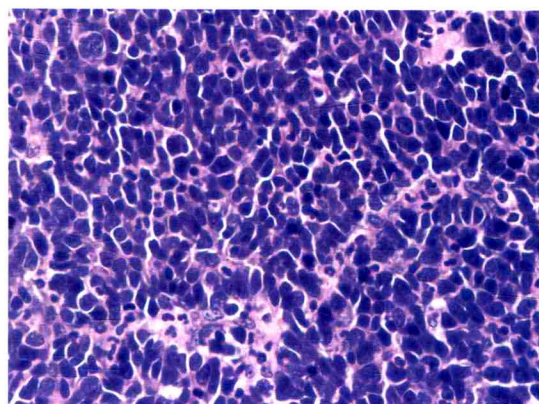


图 1.4 • 食管癌（小细胞癌），细胞分化差胞质很少，与支气管小细胞癌相似。

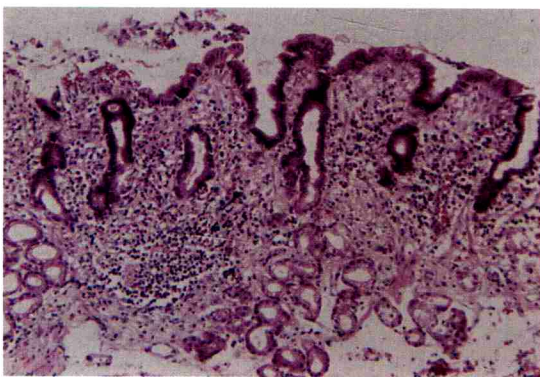


图 1.5 • 萎缩性胃炎，幽门黏膜表面不平整，固有层中局灶腺体数量减少，可见少量的单核细胞浸润。

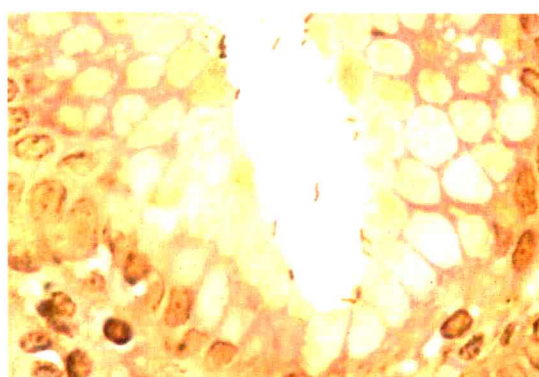


图 1.6 • 幽门螺杆菌。图中胃黏膜表面和黏液中均可发现此菌，在银染色中表现为黑色杆状。



图 1.7 • 小肠上皮化生 (Ⅲ型) 在黏膜凹陷中可同时见到大而孤立的和小的分泌泡。(Alcian blue and High Iron Diamine, HID 染色)



图 1.9 • 胃底部早期胃癌，肿瘤部分呈隆起型，部分呈表浅型 (Ⅱa+ Ⅱc)。



图 1.10 • 进展期胃癌的大体形态：a，息肉型 (Borrmann I 型)；b，溃疡型 (Borrmann II 型)。

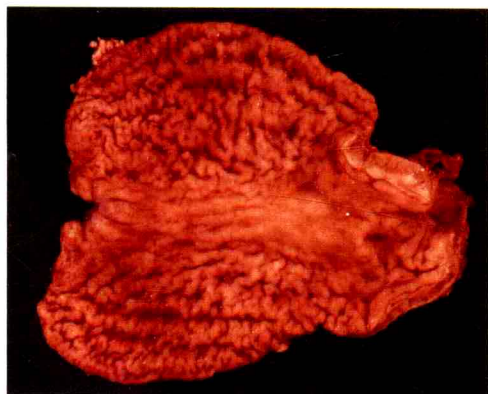


图 1.11 • 皮革胃 (Borrmann IV 型) 可见白壁明显增厚黏膜皱裂消失。

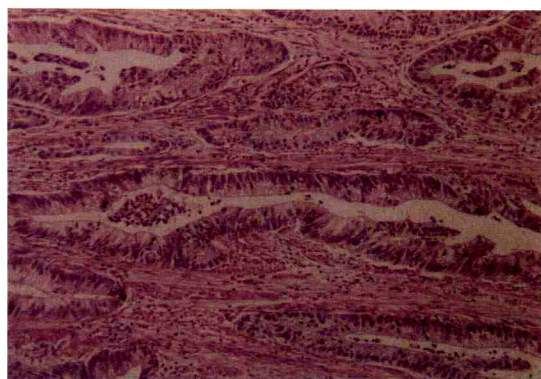


图 1.12 • 肠腺癌，镜下表现为被覆柱状上皮的不规则腺体结构，在分化很好的肿瘤中，细胞核的异型性很小并可见到分层样的结构。

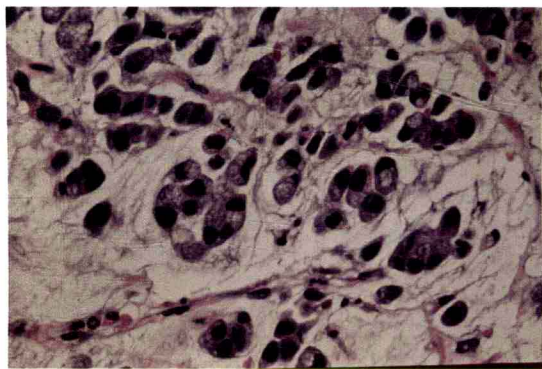


图 1.13 • 印戒细胞癌：肿瘤细胞分散细胞间有大量黏液充填，细胞核被胞质中的大量挤向一侧，呈典型的“印戒细胞”特点。



图 1.15 • 非霍奇金淋巴瘤：胃窦可见浅表溃疡，周围黏膜纤维瘢痕形成。

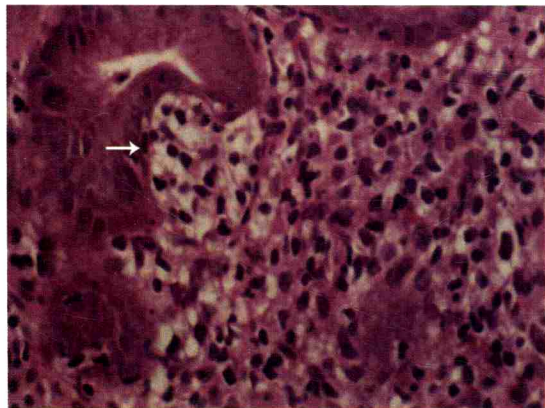


图 1.16 • 淋巴上皮病变 - 黏膜中可见大量单核细胞浸润。



图 3.7 • 腹腔镜检查发现胃癌患者腹膜转移结节，而术前在 CT 上未发现这些结节。

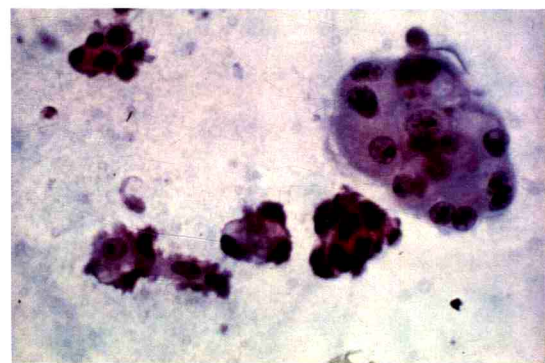


图 3.12 • 胃癌患者的腹腔灌洗液中找到肿瘤细胞。

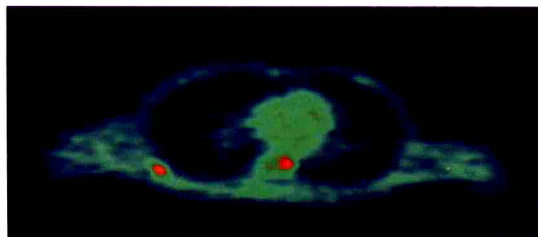


图 3.13 • PET 提示远端食管腺癌伴邻近淋巴结转移及右侧肋骨转移（红色热点）。

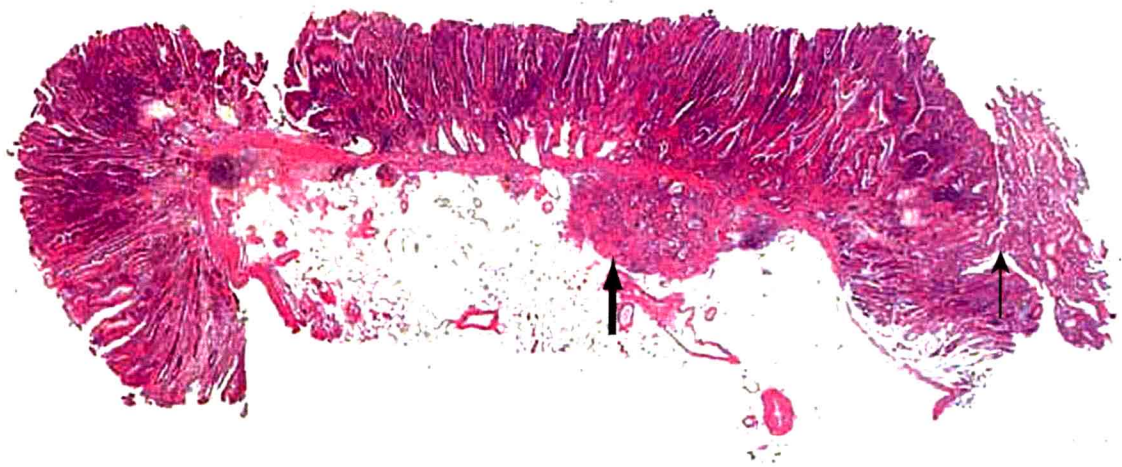


图 8.3 • 早期胃癌内镜黏膜切除的组织学切片。切缘无肿瘤（小箭头），但有黏膜下侵犯（大箭头）。

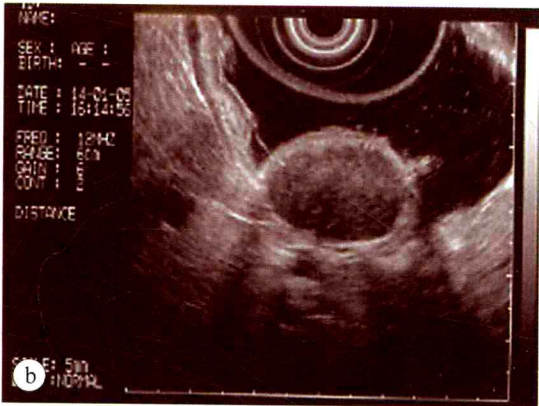
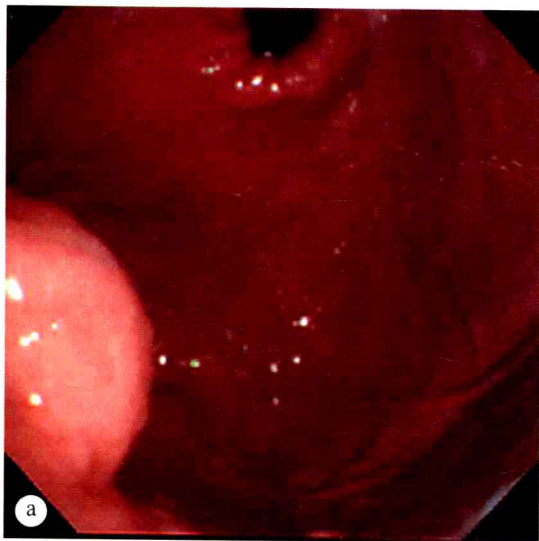


图 11.3 • (a) 一个小的偶然发现的胃部 GIST 的内镜视野。(b) 在(a)中该偶然发现的胃部 GIST 的一个 12MHz 的 EUS 影像，显示病变起源于固有肌层。

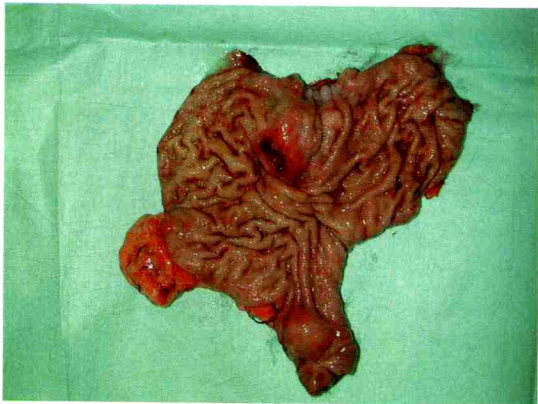


图 11.4 • 一个 34 岁的 Carney 三联征女性患者由于出血性 GIST（溃疡清晰可见）行全胃切除术的标本。

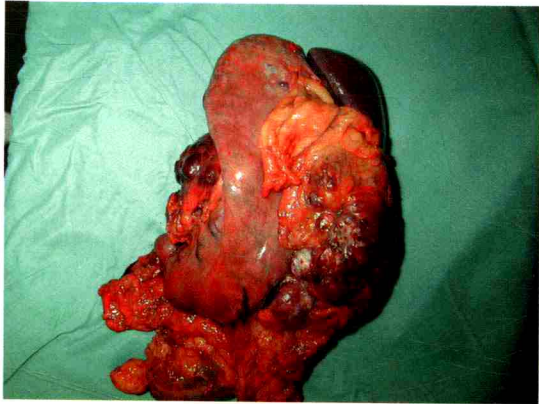


图 11.5 • 局部晚期 GIST 整块全胃切除术、脾切除术和胰末端切除术手术标本。

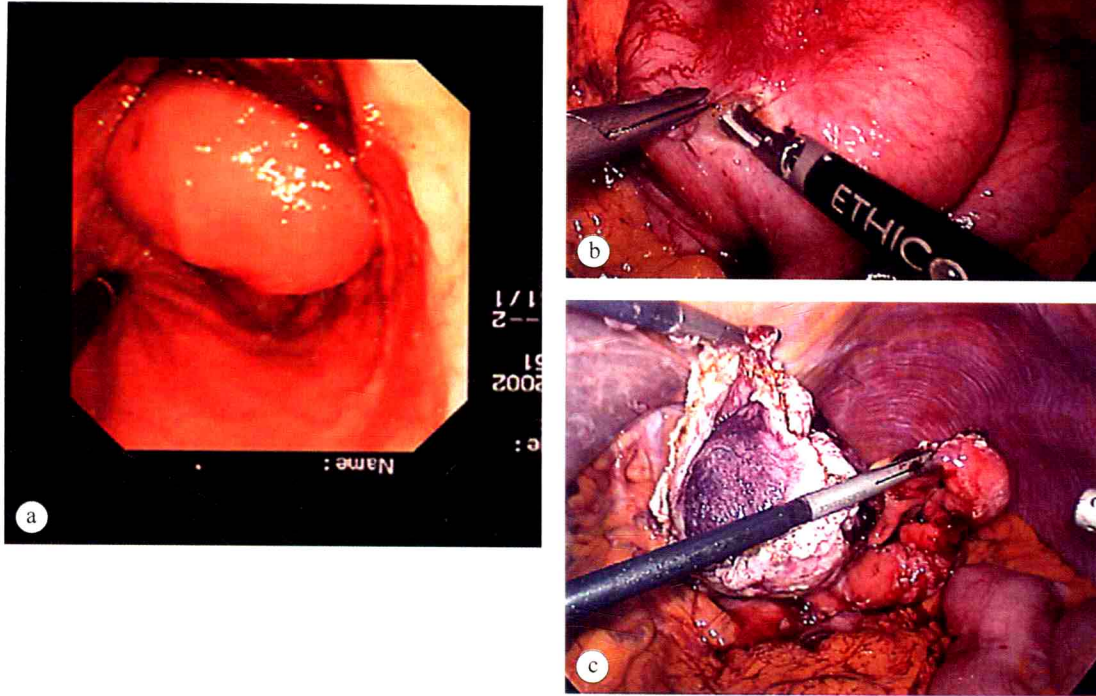


图 11.6 • (a) 一个中等大小胃底 GIST 的内镜视野。(b) 在 (a) 中病变的腹腔镜视野。(c) 对 (a) 中病变行完全超声刀剥离后，用标本取出袋移除标本，并用直线型 EndoGIA 吻合器对缺损胃行闭合术。

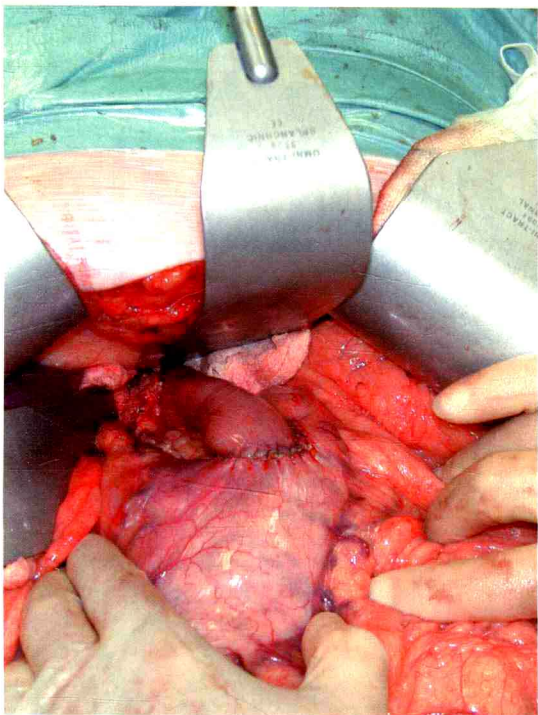


图 11.7 • 完成的 Merendino 手术显示空肠间植物与胃的末端吻合。

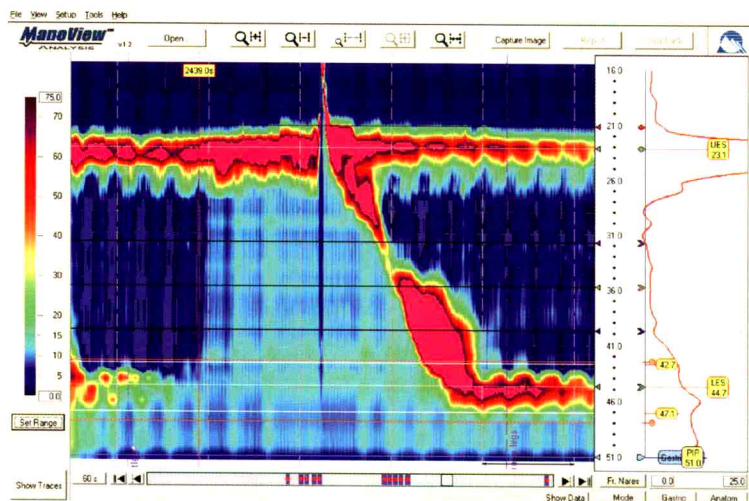


图 12.2 • 高分辨率压力测定显示一过性食管下括约肌松弛 (TLOS)。上方的红色和黄色区域代表的是食管上括约肌，而下方的红色和黄色区代表的是 LOS。当 LOS 松弛时在胃和食管之间会出现一个凹形图，即时空图上的亮蓝色区域。该活动也可以在右侧的轴向压力图上显示。活动结束后，食管内压力恢复至基线水平，通过原发性蠕动达到清除作用。该图通过 36 通道的 SSI Manoscan 360 获得。Reproduced from Fox MR, Bredenoord AJ. Oesophageal high-resolution manometry: moving from research into clinical practice. Gut 2008; 57(3):405–23. With permission from BMJ Publishing Group Ltd.

图 12.3 • 左侧为高分辨率测压仪显示是跨膈肌食管下段的一个高压区。在该时空图中高压用黄—红光谱显示，低压用绿—蓝光谱显示。右侧显示的是同一患者的食管下段高压区 (iLOS) 和膈脚产生的高压区 (cLOS)，提示一过性食管裂孔疝。右侧纵向的红色和黄色区显示的是一个蠕动波沿着食管向下传播。LOS: 食管下括约肌; cLOS: 膈肌脚 LOS; iLOS: 内源性 LOS; UOS: 食管上括约肌。Reproduced from Fox MR, Bredenoord AJ. Oesophageal high-resolution manometry: moving from research into clinical practice. Gut 2008; 57(3):405–23. With permission from BMJ Publishing Group Ltd.

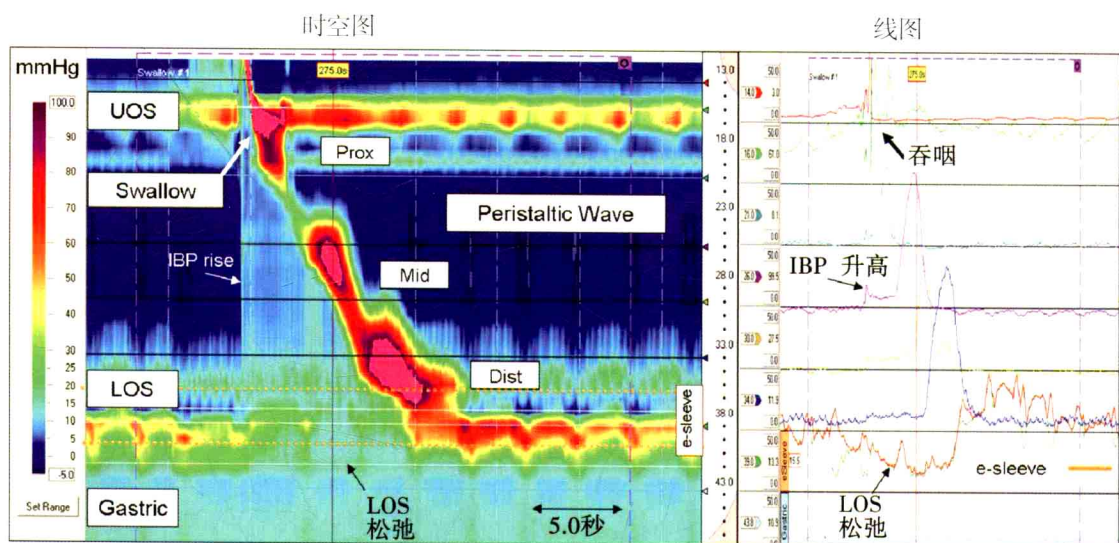
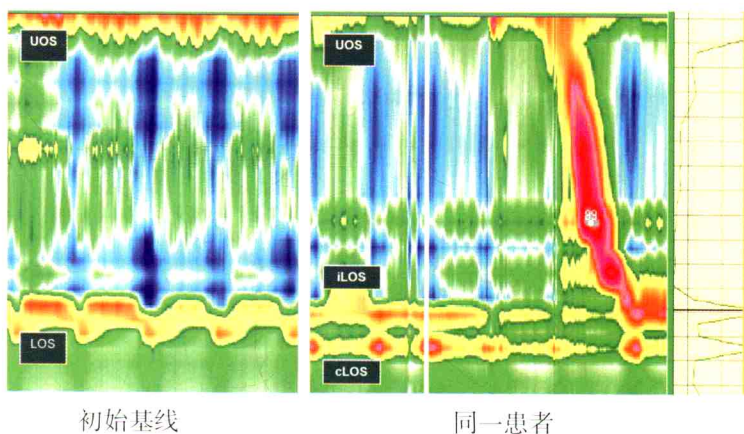


图 12.7 • 高分辨率测压仪通过间隔  $< 2\text{cm}$  的压力感应器，记录从咽到胃食管的压力活动。结果可以用线图（类似于传统测压）或时空图来显示。时空图与线图显示的信息相同，x 轴为时间、y 轴为离鼻孔的距离、z 轴为压力振幅（压力用不同的颜色来表示（左侧为图例）。图中很清楚地显示了食管的节段性功能解剖。很明显，UOS 和 LOS 同步松弛；而且两者的压力增加和蠕动波持续时间也是同步的。虚拟“电子套管”的应用可以同时测量 LOS 的压力和松弛状况（深棕色线图）。与传统套管感应器相似，可以显示超过 6cm 长度的最大压力。

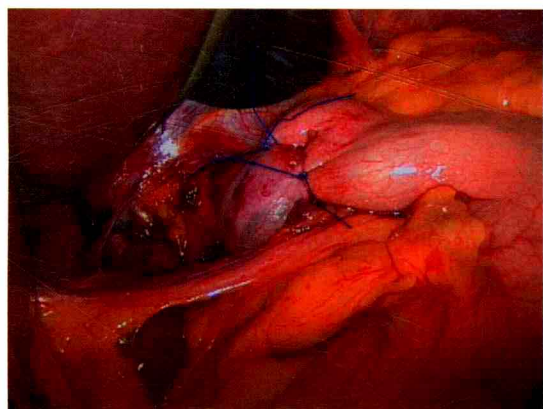


图 13.2 • 腹腔镜下 Nissen 胃底折叠术。

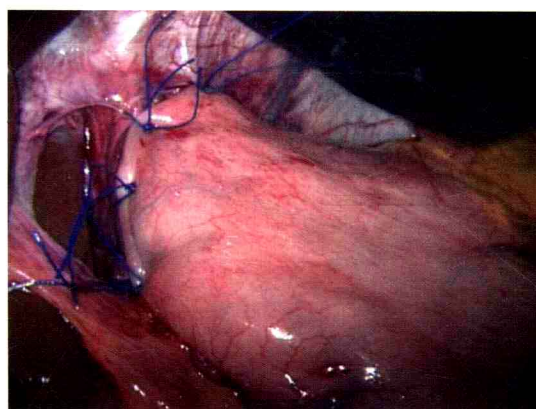


图 13.5 • 腹腔镜下 180° 贲门前部分胃底折叠术。

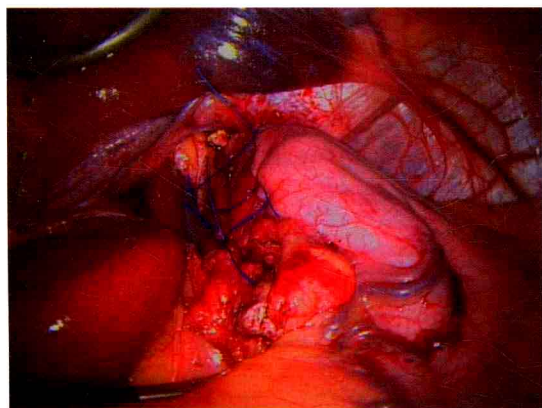


图 13.6 • 腹腔镜下贲门前部分胃底折叠术（这个特殊的胃底折叠术采用 90° 包绕，使右侧食管暴露）。



图 13.16 • 内镜下观察胃底部分前折叠术的手术效果（Medigus 的早期试验结果）。

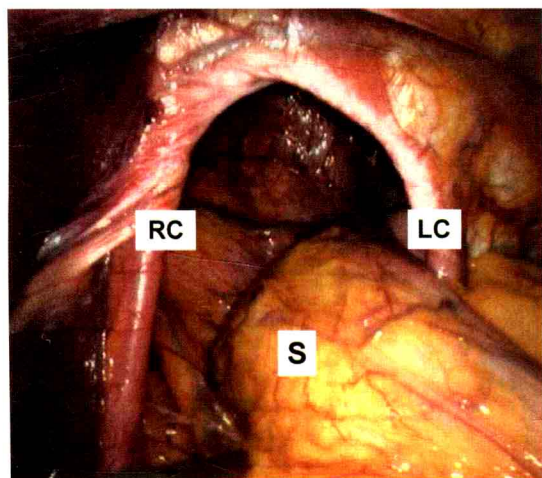


图 14.3 • 食管裂孔过宽在腹腔镜下的表现。

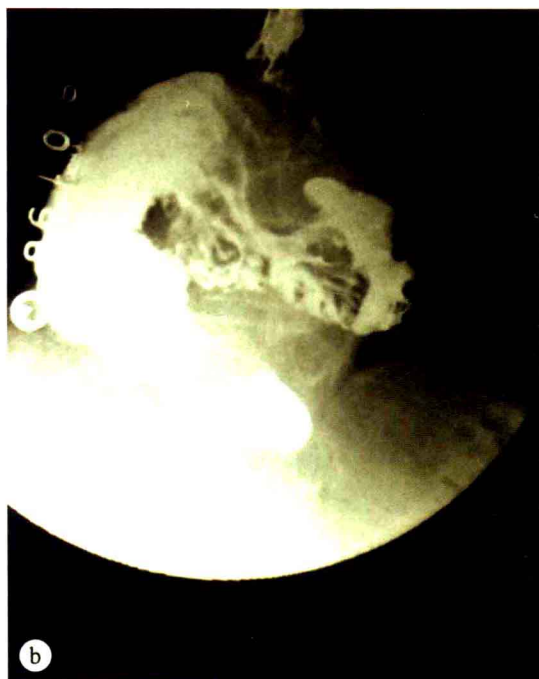
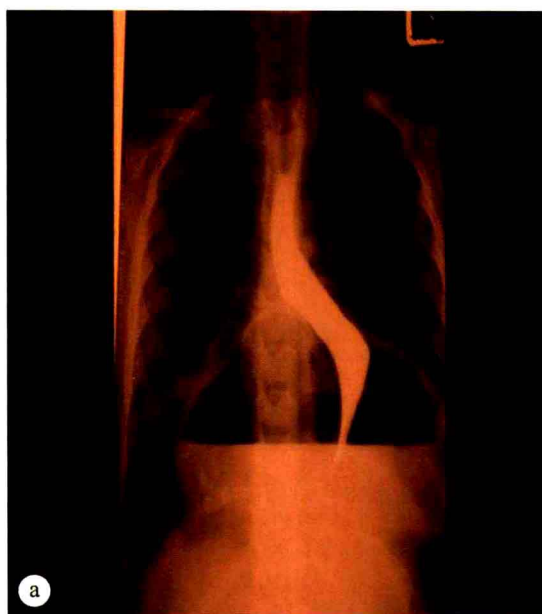


图 14.4 • 两个不同患者的食管裂孔疝的胸部 X 线表现 (a) 和上消化道造影 (b)。



图 14.5 • Nissen 胃底折叠术的内镜表现。折叠区呈三角形，有足够的深度，无扭转，其基底部可见鳞柱交接部。



图 14.6 • 失败胃底折叠术的内镜表现。(a) 扭转；(b) 疝出。

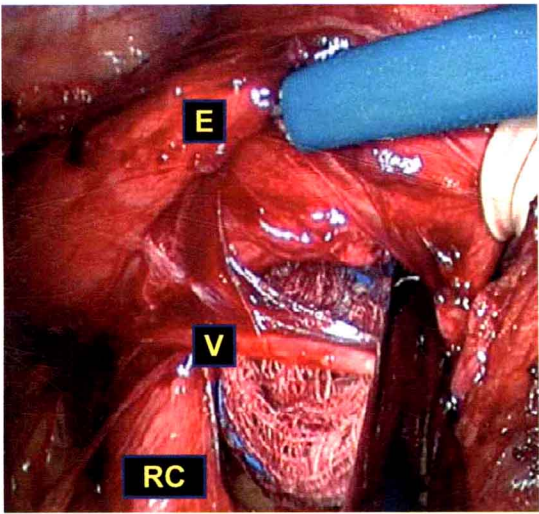


图 14.7 • 被分离的迷走神经后干在腹腔镜下的表现。

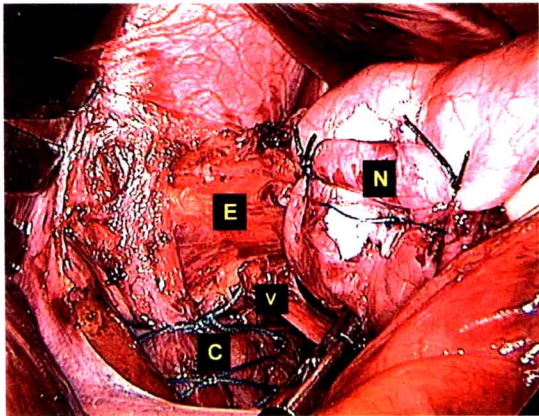


图 14.9 • C, 关闭食管裂孔; E, 食管; N, Nissen 胃底折叠术; v, 迷走神经后干 (右)。

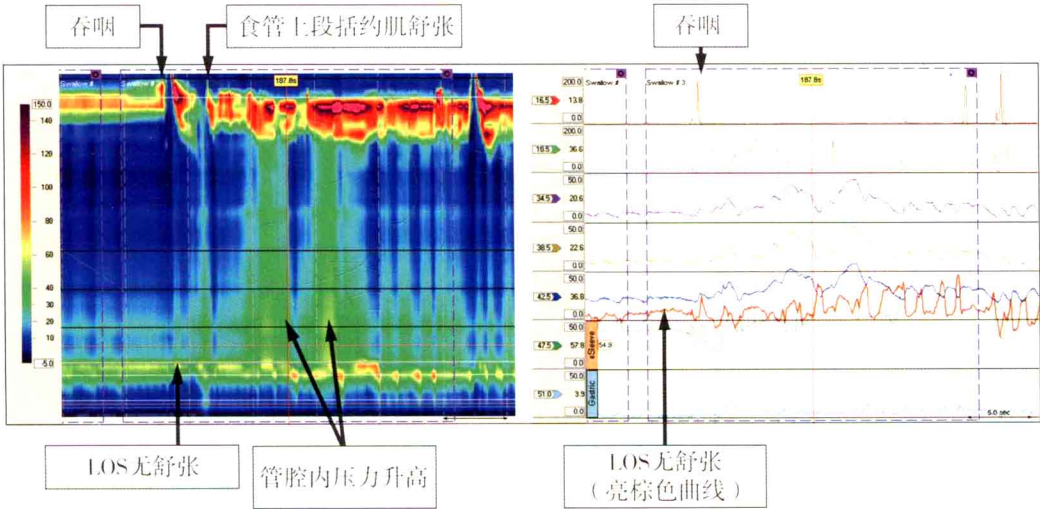


图 16.2 • 弥漫性食管痉挛。一名胸痛和吞咽困难患者的高分辨率食管测压试验的结果。吞咽后，可观察到食管中下段平滑肌出现同步、重复的收缩。LOS 的舒张功能未受影响。同步收缩首先出现在食管的中下段，而后 LOS 出现收缩，从而造成食管蠕动的假象（箭头处）。两者食管重复收缩运动均很明显。

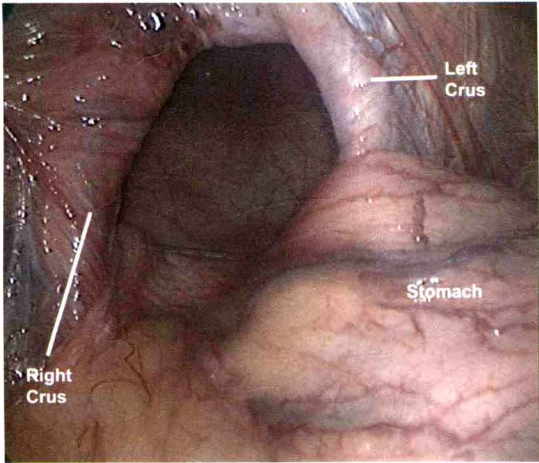


图 17.3 • 较大的食管旁裂孔疝（部分胃已进入腹腔）。

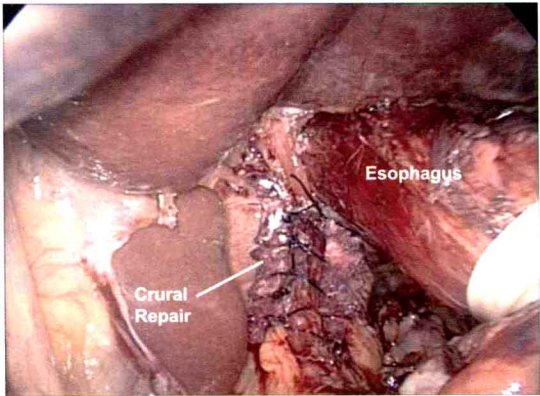


图 17.4 • 膈肌脚修补。

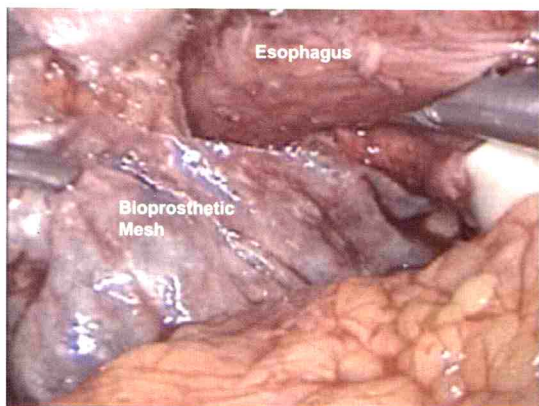


图 17.5 • 重叠在膈肌脚修补处的生物补片。

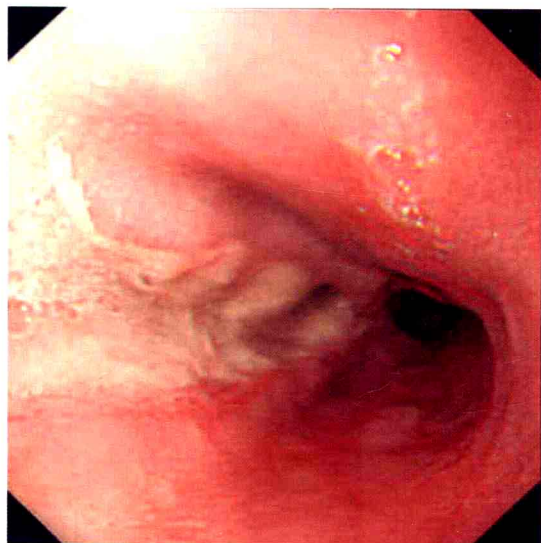


图 19.3 • 食管自发性穿孔的内镜下表现：食管壁全层纵形破裂。

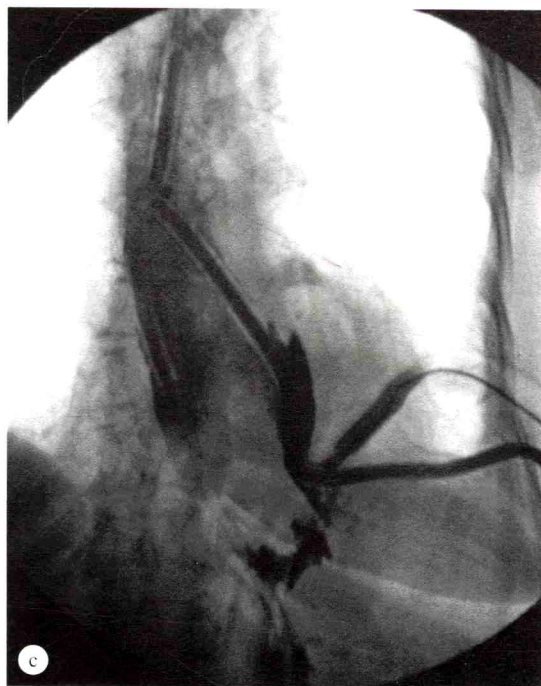
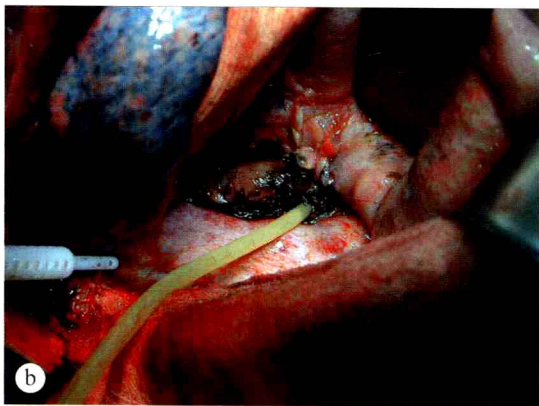
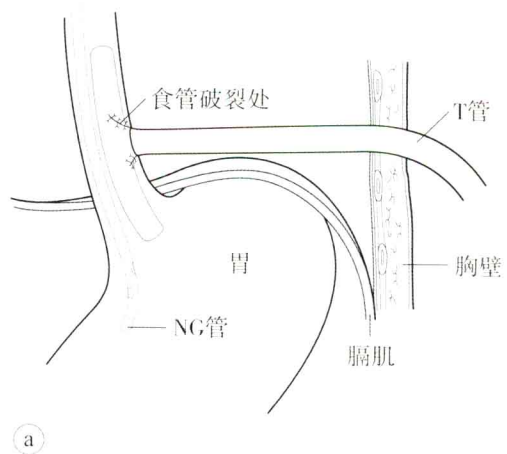


图 19.6 • (a) 图示利用 T 形管修复食管自发性穿孔；(b) 手术照片；(c) 同一患者的对比造影成像；其他肋间胸引管。

## 目 录

|      |                       |     |
|------|-----------------------|-----|
| 第1章  | 胃食管良性、恶性肿瘤及癌前病变病理学    | 1   |
| 第2章  | 食管癌和胃癌的流行病学、遗传学和筛查    | 20  |
| 第3章  | 食管癌和胃癌的分期             | 36  |
| 第4章  | 胃食管外科的术前评估和围术期管理      | 62  |
| 第5章  | 食管癌的外科治疗              | 81  |
| 第6章  | 早期食管癌的治疗              | 101 |
| 第7章  | 胃癌的外科治疗               | 109 |
| 第8章  | 早期胃癌的内镜和外科治疗          | 143 |
| 第9章  | 食管癌和胃癌的放化疗            | 155 |
| 第10章 | 食管癌和胃癌的姑息治疗           | 175 |
| 第11章 | 食管和胃的其他肿瘤             | 191 |
| 第12章 | 胃食管反流病的病理生理学改变及相关检查方法 | 204 |
| 第13章 | 胃食管反流病的治疗             | 225 |
| 第14章 | 胃食管反流病及胃食管手术并发症的治疗    | 252 |
| 第15章 | Barrett食管             | 262 |
| 第16章 | 贲门失弛缓症和其他食管运动功能障碍的治疗  | 276 |
| 第17章 | 食管旁食管裂孔疝及胃扭转          | 284 |
| 第18章 | 胃及十二指肠的良性溃疡和上消化道术后并发症 | 293 |
| 第19章 | 食管急症                  | 308 |
| 第20章 | 肥胖症的外科治疗              | 327 |

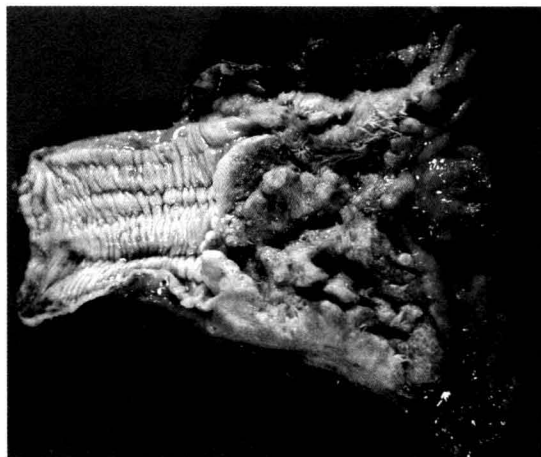


图 1.1 • 食管下段癌，肿瘤中央溃疡形成，边缘不规则。

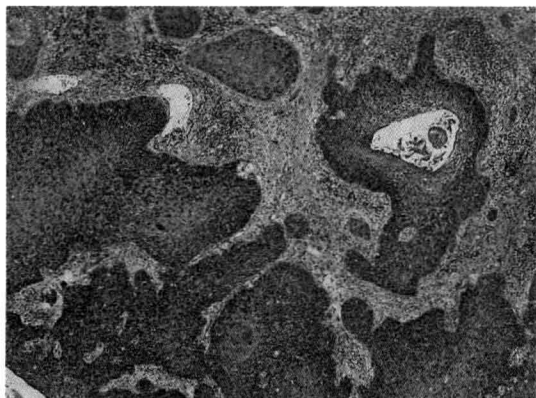


图 1.2 • 食管鳞癌，肿瘤由不规则的棘细胞岛构成，可见到角化中心。

共聚焦激光显微内镜，可能替代传统染色。大体标本上，早期食管癌的外观类似于进展期肿瘤，可呈糜烂或隆起<sup>12</sup>。放化疗后的病灶可为瘢痕样。建议采用五级评估机制来衡量放化疗的疗效<sup>13</sup>。

食管癌侵犯和转移与原发灶的部位有关<sup>14</sup>。约 3/4 的病例在诊断时，肿瘤已经越过肌层到达食管外膜。然而在日本，诊断时 40% 为浅表性肿瘤（局限在黏膜 / 黏膜下层）<sup>15</sup>。随着侵犯深度的增加，食管癌的淋巴结转移概率明显增加。如局限于黏膜 / 黏膜固有层（m1 和 m2）的肿瘤无转移，然而到达（并未穿透）黏膜肌层（m3）和黏膜下层的肿瘤（sm1），分别有 < 10% 和 20% 的淋巴结累及。由于食管内淋巴管网发达，食管上段癌中约 40% 可转移到腹腔淋巴结，而食管下段癌也有类似的概率转移到颈部淋巴结。内脏出现转移瘤往往反映肿瘤侵犯到静脉<sup>16</sup>，最常见的转移部位是肺和肝，占 40% ~ 75%。食管癌患者有较大概率出现呼吸道、消化道或头面部第二原发肿瘤，这可能与遗传因素、吸烟或嗜酒有关。食管鳞状细胞癌根据角化程度、角化珠有无和细胞分化程度，分为高、中、低分化 3 种（图 1.2），鳞癌有两个变异型。

1. 疣状癌 类似头颈部的疣状癌，主要表现为向腔内生长的乳头状物，类似管腔内真菌样生长肿物。浅表的活检往往难以查明其组织病理学，主要需要与如下疾病鉴别，良性反应性改变如慢性恶性肿瘤和瘤样增生，还有不太常见的鳞状乳头状瘤。

2. 癌肉瘤（也称肉瘤样癌或梭状细胞癌） 肿瘤中含有鳞癌成分及梭状细胞。梭状细胞的组织来源不明，其表达细胞角蛋白、vimentin 和平滑肌肌动蛋白。但鳞癌成分和梭状细胞中 p53 基因常同时呈高表达，提示了相似的肿瘤起源<sup>17</sup>。尽管镜下结构混乱，梭状细胞癌的生物行为比单纯鳞癌更接近良性。

## 分子改变

已有研究发现，近半数的食管鳞癌中 p53 基因异常。p53 位于 17 号染色体短臂，作用是抑制细胞增殖和促进凋亡（程序性细胞死亡）。p53 在正常和异常上皮中均有表达，表明导致恶变的异常在早期即有发生。p53 基因的异常最多见的为碱基对 A : T 比例改变，伴 G → T 突变、杂合性缺失等。p53 也可因甲基化引起表达沉默，以上过程由肿瘤抑制基因 p14ARF 介导。食管腺癌也存在多种 p53 突变<sup>18</sup>。p53 突变使细胞增殖失去控制，并对基因组中其他抑癌基因产生影响，如 Rb 基因缺失或杂合性缺失（48%），MCC 基因突变（63%），APC 基因突变（67%），DCC 基因缺失（24%）。几乎所有的食管癌都存在至少一种上述异常，其中 3/4 的鳞癌同时存在两种异常。

在癌基因激活和生长因子的共同作用下，肿瘤细胞开始持续生长。其中起重要作用的就是表皮生长因子受体（epidermal growth factor receptor, EGFR），40% ~ 70% 的食管鳞癌中都存在 EGFR 基因的扩增。EGFR 的配基——表皮生长因子

(epidermal growth factor, EGF) 和转化生长因子 $\beta$  (transformed growth factor  $\beta$ , TGF $\beta$ ) 以自分泌的方式作用于 EGFR, 加速肿瘤细胞增殖。EGF 除作用于 EGFR 外, 还可以磷酸化  $\beta$ -catenin<sup>19</sup>, 使肿瘤细胞黏附能力减小, 从而更易于转移。与消化道其他肿瘤不同, 食管癌的发生中癌基因 ras 家族的作用并不重要。

### 癌前病变: 不典型增生

不典型增生和原位癌都被认为是食管癌的癌前病变。其异型性表现为不正常的角细胞成熟, 细胞核增大, 大小不规则, 异常的核分裂像等, 与子宫颈、支气管等处鳞状化生上皮的异型性相似。当上皮异型性累及上皮全层时, 称作重度不典型增生或原位癌。在高发病率地区, 人群中约 8% 的个体存在食管上皮不典型增生, 这些病变包含黏膜层细胞的 DNA、p53 基因和微型染色体蛋白等异常<sup>20,21</sup>。在高危人群中, 发现不典型增生往往预示着 5 年左右进展为癌症。

约 14% 的食管癌切除标本中, 除原发病灶外, 还可以见到远处独立的重度不典型增生, 这与食管的第二原发癌有关。引起食管上皮不典型增生的原因未明, 但高发地区的中、重度食管炎发病率也高, 提示来自管腔的各种刺激可能是病因之一。

### 食管腺癌

食管腺癌及胃食管交界部癌的发病率呈上升趋势。这两类肿瘤在流行病学上有相似之处: 多见于男性, 与食管裂孔疝、胃食管反流有关。吸烟和饮酒也增加危险性, 但关系不及与食管鳞癌密切。食管腺癌和胃食管交界部癌分为以下 3 型<sup>22,23</sup>:

I 型: 下段食管腺癌, 起源于黏膜肠上皮化生 (Barrett 食管), 从近端侵犯胃食管交界。

II 型: 真正意义上的贲门癌, 指发生于解剖学贲门区域及胃食管交界处肠上皮化生的肿瘤, 亦称“交界部癌”。

III 型: 指贲门远端胃癌, 从下方累及胃食管交界及食管下段。

### Barrett 食管基础上的腺癌 (I 型)

Barrett 食管于 1950 年被首次描述<sup>24</sup>, 其定义为

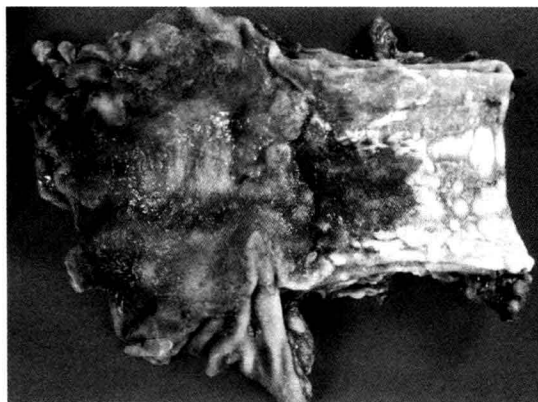


图 1.3 • Barrett 食管及食管癌, 肿瘤位于化生的黏膜表面, 呈不规则溃疡状, 残存的鳞状细胞上皮呈灰白色小岛样散在分布。

食管下段正常的鳞状上皮被单层柱状上皮替代的一种病理改变 (图 1.3)。最初的定义强调胃食管鳞-柱状上皮交界上方 3cm 以上鳞状上皮被替代, 但现在认为也可不足 3cm。发生上皮替代的原因多认为是反复胃食管反流造成的慢性刺激<sup>25</sup>。Barrett 食管病理学上的鉴别诊断包括纤毛细胞岛、呼吸道上皮遗留、异位的胃黏膜上皮等。详见第 15 章。

Barrett 食管继发恶性肿瘤的概率为 1/440 ~ 1/80, 是正常人群的 30 ~ 40 倍。因此为这些患者进行定期食管癌筛查是有一定意义的<sup>26,27</sup>。但肠上皮化生的范围和发展并不能预测癌变风险<sup>28</sup>。多数 I 型腺癌发生在食管下段, 但有 1/5 发生在中段。在诊断时, 大部分食管腺癌已处于局部进展期。70% 的肿瘤已越过肌层, 3/4 的病例可能存在淋巴结转移。显微镜下, I 型食管腺癌多与肠型胃癌相似。

### 胃食管交界部癌 (II 型)

胃食管交界部癌比贲门下方的肿瘤发病年龄低, 男性患者比例稍高。II 型肿瘤发病类似 I 型肿瘤 (食管腺癌), 食管裂孔疝和反流症状比较常见, 多与吸烟和嗜酒有关; 相比近端胃癌, 其与萎缩性胃炎和胃黏膜的肠上皮化生关系并不密切。由于诊断时瘤体较大 (> 5cm)、早期黏膜下侵犯、累及食管下段、胃浆膜层侵犯和淋巴结转移比例高等原因, 交界部癌比其他部位的胃癌预后更差。但从组织学角度, 交界部腺癌与胃癌相似。预后的多因素分析显示, 胃食管交界部癌的肿瘤分期<sup>28</sup>和淋巴结转移情况是决定预后的最重要因素。其淋巴结转移主要

是腹腔内淋巴结，但 7% 可上行转移到胸腔内淋巴结。多达 80% 的交界部肿瘤的细胞为非整倍体，相比二倍体细胞的肿瘤预后更差（10.6 个月对比 20.4 个月）。一些研究考察了几种生长因子及其受体，和部分癌基因在交界部癌中的表达，发现随着恶变的进展，EGFR 基因扩增，TGFβ、h-ras 和 erb-B2 出现高表达。

其他食管肿瘤

除了常见的鳞癌和腺癌，食管的恶性肿瘤还包括一些少见类型需要鉴别。其中非常罕见的黑色素瘤、绒毛膜癌、Paget 病、鳞状上皮瘤和转移性肿瘤等疾病，不在本章的讨论范围。

颗粒细胞肿瘤

见于皮肤、口腔和整个消化道，最好发于食管。症状主要是疼痛和吞咽困难，可能与肿瘤的占位效应有关（直径可达 4cm）。2/3 的颗粒细胞肿瘤见于食管下段，起源于黏膜下层的施万细胞，表面被覆的鳞状上皮常增厚，肿瘤由体积较大的细胞组成，细胞质丰富，呈颗粒状，细胞核较小。此类肿瘤的细胞质 PAS 染色呈阳性，在免疫组化染色时对 S-100 蛋白呈阳性反应。这些良性的肿瘤细胞被认为来源于施万细胞。

基底细胞样癌

基底细胞样癌又称腺样囊性癌，或圆柱瘤，是发生于 60 岁以上老年男性的少见肿瘤，估计占食管癌的 0.75% ~ 5%。这种肿瘤源于食管下段黏膜下腺体的腺管或腺泡。基底细胞样癌的镜下结构类似涎腺，可见成团的嗜碱性粒细胞，可有基底膜增厚和微囊腔形成，很多肿瘤中可见鳞、腺甚至小细胞癌分化<sup>29</sup>，这表明肿瘤可能源自一个多能干细胞。此种肿瘤还见于气管、乳腺、皮肤和宫颈。食管基底细胞样癌的生存率报道不一，近来一个研究报告 3 年生存率为 51%。p53、Rb、bcl-2 的表达与生存无关。

黏液表皮样癌

为见于七十多岁男性的少见肿瘤，可能起源于黏膜下的腺体（类似腺样囊性癌）。如名称所示，肿瘤由囊泡状腺性结构和鳞状上皮成分共同组成<sup>30</sup>。

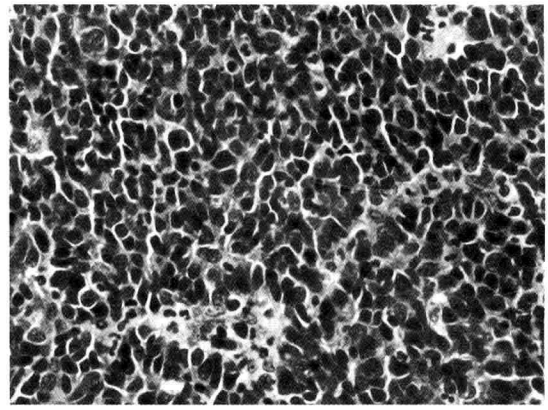


图 1.4 • 食管癌（小细胞癌），细胞分化差，胞质很少，与支气管小细胞癌相似。

常见于食管中、下段。此肿瘤恶性度高，常有周围组织侵犯及淋巴结转移，预后近似鳞癌<sup>31</sup>。

小细胞癌

仅占食管癌的 0.05% ~ 7.6%。已报告的病例半数以上来自日本<sup>32</sup>。食管小细胞癌好发于 50 ~ 70 岁男性的食管中、下段。如同肺小细胞癌，食管小细胞癌也可分泌激素引起异位激素分泌综合征（如 ACTH、降钙素、生长抑素或胃泌素等）。大体观上，食管小细胞癌表现为外生肿物或溃疡，诊断时平均直径 6cm。肿瘤在镜下可呈均质（图 1.4），也可混有鳞癌或黏液表皮样癌成分，故尚不明确其是起源于鳞状上皮下的全能干细胞，或是前肠发育期残留黏膜。诊断食管小细胞癌应除外肺小细胞癌转移。小细胞癌预后很差，2 年生存率小于 14%。

胃的上皮性肿瘤

胃的癌前病变

胃癌的发生是一个多因素、多步骤的复杂过程（框 1.2）。Correa 提出了从正常胃黏膜到胃癌的发展过程<sup>33</sup>，详见第 2 章。

慢性萎缩性胃炎和肠上皮化生

胃黏膜的慢性炎症损伤可造成上皮细胞的持续破坏（图 1.5），进而引起萎缩性胃炎和肠上皮化生。慢性炎症的原因可以是细菌感染（幽门螺杆菌，Helicobacter pylori）、化学刺激（十二指肠内容物反