

2020 中国食管鳞癌癌前状态及癌前病变诊治策略专家共识（全文）

【摘要】我国是食管鳞癌发病率和死亡率相当高的国家之一，食管鳞癌疾病负担沉重、防控态势严峻。食管鳞状上皮在癌变前存在癌前状态和癌前病变阶段，早期诊断并合理干预癌前状态和癌前病变有助于提高食管癌早诊率、降低发病率，是食管癌防控工作的重要抓手。国家消化病临床医学研究中心（上海）牵头，组织消化病、消化内镜、病理学等领域专家讨论，充分参考国内外研究和专家共识，提出并规范了我国食管鳞癌癌前状态和病变的定义、诊治和随访策略，以期对该类疾病的防控发挥指导作用，进而实现对食管癌的早期阻断和干预。

【关键词】食管鳞状细胞癌；癌前状态；癌前病变；诊断；治疗

食管癌是起源于食管黏膜上皮的恶性肿瘤，病理类型包括鳞状细胞癌（鳞癌）和腺癌等。2018 年全球食管癌发病率居所有恶性肿瘤第 7 位，死亡率居第 6 位。我国是食管癌发病率、死亡率相当高的国家之一，2018 年我国食管癌发病率和死亡率在恶性肿瘤中分别居第 5 位和第 4 位，我国新发病例和死亡病例分别占全球总数的 53.7% 和 55.7% [1]。食管癌的发病模式在不同国家、地区之间差异显著：东亚高发地区病理类型以鳞癌为主，我国约 90% 的食管癌病理类型为鳞癌；而欧美等相对低发区病理类型则以腺癌为主

[2]。

食管癌的预后很大程度上取决于确诊时的临床分期，早期食管癌经微创治疗五年生存率可达 90% 以上，而中晚期食管癌经手术、放疗和化疗后五年生存率仍不足 30% [3-4]。食管癌存在长达 5~10 年的癌前状态、癌前病变及早期癌阶段，这为筛查和防治工作提供了重要窗口期。美国胃肠病学会 [5]、英国胃肠病协会 [6]、我国国家消化系统疾病临床医学研究中心均已就食管腺癌癌前病变、癌前状态（巴雷特食管）的诊治和监视制定了指南和共识意见 [7]。但对于我国高发的食管鳞癌，其癌前状态及癌前病变的定义、诊断、随访和治疗等关键问题尚未达成共识。

2020 年，国家消化系统疾病临床医学研究中心（上海）牵头组织消化病、消化内镜、病理学等领域专家讨论，充分参考国内外研究和专家共识 [8-9]，提出和规范了我国食管癌前状态和病变的诊治和随访策略，以期对该类疾病的防控发挥指导作用，进而实现对食管癌的早期阻断和干预。本共识采用国际通行的 Delphi 方法达成相关推荐陈述，临床证据质量的评估采用 GRADE（Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation）系统 [10]，分为高、中、低和很低 4 个等级，推荐等级分为强和弱。共识意见投票由参与讨论的多学科专家完成，表决意见按照对共识意见的同意程度分成 5 级：①完全同意；②部分同意；③视情况而定；④部分反对；⑤完全反对。表决意见①+②占比>80% 的陈述条目属于达成共识，共识水平即①+②占比。本共

识内容分为食管癌前状态和癌前病变的定义、诊断、随访和治疗 3 个部分，共 21 条陈述建议（表 1）。

表 1 中国食管鳞癌癌前病变及癌前状态处理策略专家共识陈述汇总	
推荐陈述	
一、定义	
1.	贲门失弛缓症、食管腐蚀性损伤、食管白斑、食管乳头状瘤、食管憩室和弥漫性掌跖角皮症是食管鳞癌的癌前状态，我国大部分食管鳞癌并非在目前已知的癌前状态基础上发生。
2.	食管鳞状上皮内瘤变是食管鳞癌的癌前病变。
二、诊断	
3.	单独使用白光内镜诊断早期食管鳞癌及癌前病变灵敏度不高，易造成漏诊。
4.	内镜下卢戈染色联合异常区域靶向活检是目前诊断早期食管鳞癌及癌前病变的标准方法。
5.	组织病理学是诊断食管上皮内瘤变的金标准。
6.	推荐采用巴黎分型描述早期食管鳞癌及癌前病变内镜下形态。
7.	卢戈染色分级、“粉色征”和“银色征”有助于区分食管鳞状上皮病变性质和级别。
8.	电子染色内镜联合异常区域靶向活检可有效诊断食管鳞状上皮 HGIN 及癌变，但诊断 LGIN 灵敏度不及卢戈染色。
9.	电子染色联合放大内镜观察 IPCL 形态可用于评估鳞状上皮癌前病变的级别及癌的浸润深度，推荐采用日本食道协会分型或井上分型。
三、随访和治疗	
10.	食管鳞癌癌前状态及癌前病变的内镜随访应使用卢戈染色或电子染色。
11.	贲门失弛缓症、食管腐蚀性损伤者发病 10 年后，食管白斑、食管憩室检出后，弥漫性掌跖角皮症患者 30 岁后均应考虑每 1~3 年进行 1 次上消化道内镜检查。
12.	食管乳头状瘤、长期存在或形态有变化的食管白斑应行内镜下切除治疗。
13.	病灶活检病理学显示鳞状上皮 LGIN，但内镜下有高级别病变表现，或合并病理学升级危险因素者可行内镜下整块切除，未行切除者应 3~6 个月内复查内镜并重新活检。
14.	病灶靶向活检病理学显示鳞状上皮 LGIN，不存在高级别病变表现或病理学升级危险因素者，推荐每 1~2 年 1 次上消化道内镜检查并进行靶向活检。
15.	病灶活检病理学显示鳞状上皮 HGIN，且 EUS/CT 评估无黏膜下浸润和淋巴结转移内镜/影像表现者，推荐内镜下整块切除。
16.	食管黏膜内鳞癌及癌前病变内镜下切除应首选 ESD，病灶直径 <15 mm 评估可一次整块切除者也可采用 EMR。
17.	内镜下分片黏膜切除术和多环套扎黏膜切除术可作为不能开展 ESD 的机构切除食管大直径 (>20 mm) 癌前病变的备选方法。
18.	超过食管周径 3/4 的病灶行内镜切除术后应积极预防食管狭窄，推荐预防性球囊扩张、内镜下局部注射糖皮质激素或口服糖皮质激素。
19.	内镜下射频消融术可有效治疗平坦型食管上皮内瘤变和部分局限于黏膜固有层以内的鳞癌，因病灶过长、近环周等原因难以整块切除或患者不耐受内镜切除术时可考虑应用。
20.	因无法获得术后样本对病灶进行确切病理学分期诊断，应用内镜下非切除技术治疗早期食管鳞癌及癌前病变应更加谨慎。
21.	早期食管鳞癌及癌前病变内镜治疗后第 1 年每 3~6 个月应复查上消化道内镜，若无明显异常，第 2 年开始可每年进行 1 次内镜随访。随访时应注意避免漏诊咽部病变。
注：HGIN，高级别上皮内瘤变；LGIN，低级别上皮内瘤变；IPCL，上皮乳头内毛细血管样；EUS，内镜超声检查术；ESD，内镜黏膜下剥离术；EMR，内镜黏膜切除术	

一、定义

癌前状态属临床概念，是指本身不是肿瘤性病变、但会使恶性肿瘤患病风险增加的疾病或临床状态。癌前病变属组织病理学概念，是指相应的病理变化比正常组织或其他病理改变更易发生癌变。上皮内瘤变是各种上皮来源肿瘤的癌前病变，与异型增生（dysplasia）是同义词，是指基底膜以上上皮的一种非浸润性肿瘤性改变，其在

细胞形态学和细胞排列方式上较正常组织有明显的异型性，在遗传学上也存在基因克隆性改变，在生物学行为上具有潜在的侵袭性^[11]。世界卫生组织（WHO）肿瘤组织学分类（2000年第3版）将上皮内瘤变的概念引入胃肠道癌前病变和早期癌的诊断，拟代替异型增生等名词。低级别上皮内瘤变（low-grade intraepithelial neoplasia, LGIN）相当于轻度和中度异型增生，高级别上皮内瘤变（high-grade intraepithelial neoplasia, HGIN）则相当于重度异型增生和原位癌^[12]。本共识的推荐陈述中统一采用WHO推荐的LGIN和HGIN，但所列证据中相关术语以原文为准。

[陈述 1]贲门失弛缓症、食管腐蚀性损伤、食管白斑、食管乳头状瘤、食管憩室和弥漫性掌跖角皮症是食管鳞癌的癌前状态，我国大部分食管鳞癌并非在目前已知的癌前状态基础上发生。（中等质量，强推荐，共识水平：92.2%）

贲门失弛缓症是以食管正常蠕动波消失、下段括约肌舒张障碍和食物滞留为特征的少见食管动力性疾病^[13]。因长期食物滞留、细菌过度生长和亚硝胺生成增加等因素，文献报道贲门失弛缓症患者食管癌（特别是食管鳞癌）的发病率显著增加^[14]。一项荟萃分析纳入40项研究、11 978例贲门失弛缓症患者，结果显示食管鳞癌发病率为2.6%，发病风险是全球平均风险人群的10~50倍，诊断食管鳞癌的平均时间为吞咽困难症状出现后22.2年或治疗后（括约肌切开术或球囊扩张术）11.5年，癌变部位集中在食管中段（40%）

和下段（42%）^[15]。

腐蚀性食管损伤多始于儿童时期误服强酸、强碱等腐蚀性液体，因腐蚀性液体直接损伤、瘢痕形成、食物残留等因素作用，食管鳞癌发病风险是平均风险人群的1 000~3 000倍^[16-17]。一项文献分析纳入118例腐蚀性食管损伤基础上发生的食管癌，发现其中115例有强碱摄入史，仅3例有强酸摄入史，因此强碱可能比其他腐蚀性液体更易导致食管鳞状上皮癌变^[18]。腐蚀性食管炎癌变时间一般在摄入腐蚀性液体后10~40年，最常见的部位是中段食管瘢痕形成处^[19]。有研究报道腐蚀性食管损伤基础上发生的食管癌预后较一般食管鳞癌好，中晚期癌经外科手术切除或姑息治疗后五年生存率可达52%，推测原因可能与瘤周纤维组织在一定程度上限制肿瘤浸润及转移有关^[20]。

食管白斑是存在于食管黏膜的白色斑块状改变，其病理学本质为食管复层鳞状上皮表皮化生和过度角化^[21]。国内外文献报道的食管白斑内镜检出率差异较大，较低的<1%^[21-23]，最高的达14.8%^[24]。目前对食管白斑自然病程及临床转归的研究仍不充分，国内外学者对是否将其纳入癌前状态范畴仍存在争议。陈梁萍等^[24]报道的213例食管白斑活检病理结果显示3例（1.4%）存在鳞状上皮内瘤变。Singhi等^[25]报道18例食管白斑中3例（16.7%）存在相邻区域的鳞状上皮HGIN或癌变。Taggart等^[26]研究显示，37例病理结果显示的食管鳞状上皮过度角化中，7例（19%）合并异型增生，17例（47%）与既往或现存食管鳞癌相关。基于上述证据，本共

识将食管白斑归入食管鳞癌癌前状态。

食管乳头状瘤（esophageal papilloma, EP）是发生于食管黏膜鳞状上皮的良性肿瘤^[27]，其上消化道内镜检出率 0.01% ~ 0.45%^[28-30]，病因可能与人乳头状瘤病毒感染相关。EP 是否为食管癌前病变存在争议，基于国外近年研究数据，本共识将其归入癌前状态，但其癌变率不高。d'Huart 等^[30]报道了 78 例 EP，其中 2 例存在 LGIN，1 例进展为食管鳞癌（癌变率 1.3%）。Cho 等^[31]报道了 1 例 EP 进展为原位鳞癌，并在内镜下成功根治性切除。何明等^[32]报道了 1 例 EP 癌变，行外科手术切除。

食管憩室是指食管壁的一层或全层局限性膨出，形成与食管腔相通的囊袋，根据发生的部位可分为：咽食管憩室、食管中段憩室和膈上憩室^[33]。由于食物残留、物理刺激和慢性憩室炎等因素，食管憩室有一定癌变率。根据国内外文献报道，咽食管憩室癌变率为 0.3% ~ 7%，食管中段憩室癌变率 1.8%，膈上憩室癌变率 0.6%^[34]。弥漫性掌跖角皮症又称胼胝症（tylosis），是一种以掌跖皮肤过度角化为特征的少见常染色体显性遗传病，其致病位点位于 17q25，患者生命周期中患食管鳞癌的比例可达 40% ~ 95%^[16-17]。

虽然贲门失弛缓症、食管腐蚀性损伤、食管白斑、乳头状瘤、憩室和弥漫性掌跖角皮症均可视作食管鳞癌癌前状态，但上述疾病均属少见病或罕见病，即使在我国食管鳞癌高发地区检出率也并无明显增高，对人群预防、筛查工作意义有限^[35]。

[陈述 2]食管鳞状上皮内瘤变是食管鳞癌的癌前病变。（高质量，

强推荐，共识水平：96.1%)

食管鳞癌由鳞状上皮内瘤变进展而来，组织病理学证实的鳞状上皮内瘤变无论何种程度，患食管鳞癌风险均显著增加。我国学者等对河南省林州地区 682 例受试者的队列研究结果显示，在 13.5 年的随访中，正常食管鳞状上皮以及鳞状上皮轻、中、重度异型增生癌变率分别为 8%、24%、50% 和 74%，与正常鳞状上皮相比，轻度 (RR=2.9；95%CI：1.6~5.2)、中度 (RR=9.8；95%CI：5.3~18.3)、重度 (RR=28.3；95%CI：15.3~52.3) 异型增生者食管鳞癌发病风险均显著增加，重度异型增生 (HGIN) 者癌变风险显著高于轻、中度异型增生 (LGIN) 者^[36-37]。我国食管鳞癌高发区河南林州、河北磁县和山东肥城 21 111 名居民 8.5 年的随访数据结果显示，重度异型增生/原位癌、中度异型增生和轻度异型增生者食管鳞癌累积发病率分别为 15.5%、4.5% 和 1.4%，与病理活检正常者相比 HR 值分别为 55.78 (95%CI：29.78~104.49)、15.18 (95%CI：8.98~25.66) 和 4.55 (95%CI：2.82~7.34)^[38]。经大规模人群研究证实，筛查发现并处理食管癌癌前病变可降低食管癌的人群发病率^[39]。

二、诊断

[陈述 3]单独使用白光内镜诊断早期食管鳞癌及癌前病变灵敏度不

高，易造成漏诊。（中等质量，强推荐，共识水平：92.2%）

常规白光内镜检查是诊断食管黏膜疾病的基础。早期食管鳞癌及癌前病变（食管鳞状上皮内瘤变）在白光内镜下可有如下表现：（1）黏膜颜色改变：可为斑片状黏膜发红或发白，边界欠清晰；（2）黏膜形态改变：呈微隆起或凹陷，部分完全平坦，黏膜表面粗糙，可伴有糜烂或结节样改变；（3）血管纹理改变：黏膜下血管模糊或消失^[8-9]。相比于进展期病变，鳞状上皮内瘤变及早期食管癌在白光内镜下改变常不明显，甚至难以发现，因此易造成漏诊。据研究报告，在食管鳞癌高危人群筛查中常规白光内镜对早期食管鳞癌及癌前病变诊断灵敏度为 55.2% ~ 66.7%^[40-46]，即约 40% 的早期病变可能在白光内镜下漏诊。

[陈述 4]内镜下卢戈染色联合异常区域靶向活检是目前诊断早期食管鳞癌及癌前病变的标准方法。（高质量，强推荐，共识水平：96.1%）

[陈述 5]组织病理学是诊断食管上皮内瘤变的金标准。（中等质量，强推荐，共识水平：94.1%）

食管鳞状上皮细胞内含有大量糖原，遇碘后呈现棕褐色。内镜下卢戈染色（Lugol chromoendoscopy, LCE）即通过内镜活检孔道或喷洒管以 1.2% ~ 2.5% 的卢戈染液对食管黏膜进行均匀喷洒^[9, 47]，

异型增生或癌变的鳞状上皮由于细胞内糖原含量减少或消失，呈现出淡染或不染色区，与正常染色黏膜形成鲜明对比，进而可对不染或淡染区进行靶向活检^[48]。研究显示，LCE 诊断浅表食管鳞癌及癌前病变的灵敏度可达 92% ~100% ，但由于炎性病变也能表现为淡染区，因此特异度有所降低，为 37% ~82% ^[40-42, 45, 48-50]。LCE 操作简便，花费低廉，染色后可疑区域显示直观，适用于食管鳞癌高发地区、高危人群的内镜筛查，辅助白光或光学染色内镜下可疑区域的诊断及内镜下切除术边界定位。但 LCE 可能引起受检者胸骨后烧灼感及食管痉挛，且不适用于碘过敏及甲亢患者。据研究报告，采用 2.5% 硫代硫酸钠溶液或 2% 维生素 C 溶液内镜下喷洒可有效中和碘单质，减少卢戈染液的刺激症状。

组织病理学是诊断食管上皮内瘤变的金标准，瘤变的细胞形态、大小、结构和细胞核等出现异型性，异型细胞局限在上皮层 1/2 以内的为 LGIN ，范围超过上皮层 1/2 但未突破基底膜的为 HGIN ^[8]。

LGIN 及 HGIN 的判定带有一定主观性，存在观察者内和观察者间差异，巴雷特食管相关病理学研究报告，2 位病理医师阅片能增加 LGIN 和 HGIN 诊断的可靠性^[6, 51]。活检较深或块数较多可能会导致病灶纤维化或边界不清，影响后续的内镜下治疗，但对食管鳞癌目前尚无明确的研究结果。

[陈述 6]推荐采用巴黎分型描述早期食管鳞癌及癌前病变内镜下形态。（中等质量，强推荐，共识水平：100.0%）

根据早期食管鳞癌巴黎分型，隆起超过 1.2 mm（活检钳单个钳片厚度）的病灶归为 0-I 型（隆起型），凹陷超过 0.5 mm 的病灶归为 0-III 型（凹陷型），介于 0-I 型与 0-III 型之间的病灶为 0-II 型（平坦型）。0-II 型又可进一步划分为 0-II a（浅表隆起）、0-II b（完全平坦）和 0-II c（浅表凹陷）3 型^[52]。根据日本多中心研究报道，食管鳞状上皮 0-I 型、0-II a 型、0-II b 型、0-II c 型和 0-III 型病变存在黏膜下侵犯的比例分别为 79%、48%、15%、27% 和 84%^[53]。因此巴黎分型可用于初步评估病变浸润深度及内镜下可切除性，0-II b 型病变内镜下根治性切除可能性最高；0-I 和 0-III 型病灶大多数存在黏膜下侵犯而不适宜内镜下切除；0-II a 和 0-II c 型病灶合并黏膜下侵犯比例并不低，需结合微血管形态、超声内镜、增强 CT 等检查结果综合评估。

[陈述 7]卢戈染色分级、“粉色征”和“银色征”有助于区分食管鳞状上皮病变性质和级别。（中等质量，强推荐，共识水平：100.0%）

王贵齐等将卢戈染色内镜下食管黏膜染色情况分为 4 组：(1)阴性，正常染为棕色；(2)III 级，不着色区颜色较淡且边界不清；(3)II 级，不着色区颜色淡，但不着色区边界清楚；(4)I 级，不着色区明显且边界清楚，病变有隆起或凹陷感。在河北磁县和河南林州 3 164 例高危人群的内镜普查中，100% 食管鳞癌碘染色为 I 或 II 级，91.3% HGIN 染色为 I 或 II 级，而 LGIN 中 73.3% 染色为 II 级或 III 级。上述分级对于 HGIN 与 LGIN 的区分效果已得到多个国内研究

证实，报道显示 83.0%~88.9% 的 HGIN 碘染色分级 I 级，66.0%~87.2% 的 LGIN 分级为 II 或 III 级^[54-57]。但上述黏膜染色分级方法存在一定主观性，目前尚无研究评价其观察者间差异。食管早期鳞癌及上皮内瘤变在 LCE 下均可表现为浅染或不染区，但卢戈染液喷洒 1~3 min 后，HGIN 和癌变部位原有不染区可转为粉红色，称为“粉色征”。“粉色征”在窄带光成像（narrow band imaging, NBI）模式下观察可被强化，呈闪亮的银色，称为“银色征”或“亮银征”。利用粉色征或银色征来判断鳞状上皮 HGIN 和癌变的敏感度和特异度分别可达 80.5%~91.9% 和 94.0%~95%^[41,58]。Zheng 等^[59]探讨了碘染后观察粉色征的时机，结果显示“1 min 内出现粉色征”诊断 HGIN 及癌变的灵敏度和特异度分别为 90.2% 和 82.3%，诊断效能优于以 2 min 作为时间节点。LCE 下黏膜染色分级、“粉色征”和“银色征”均有助于区分食管鳞状上皮病变性质和级别，对靶向活检具有指导意义，即不染区明显且边界清楚，病变有隆起或凹陷感，“粉色征”和“银色征”阳性的区域提示病变级别较高，应予以优先、精准靶向活检。LCE 内镜报告中除描述不染/淡染区数目、位置、大小等内容外，应对黏膜染色分级情况、有无“粉色征”和“银色征”等加以报告。

[陈述 8]电子染色内镜联合异常区域靶向活检可有效诊断食管鳞状上皮 HGIN 及癌变，但诊断 LGIN 灵敏度不及卢戈染色。（中等质量，强推荐，共识水平：94.1%）

NBI、蓝光成像 (blue laser imaging, BLI)、光学增强 (optical enhancement, OE)、聚谱成像 (Spectral Focused Imaging, SFI) 和光电复合染色成像技术 (Versatile Intelligent Staining Technology, VIST) 等均为内镜光学染色技术, 利用与血红蛋白吸收峰值波段相近的窄带光增强浅表血管和黏膜的对比度, 使部分白光内镜下难以发现的病灶在电子染色模式下得以清晰显示 [60]。早期食管癌及癌前病变在 NBI 和 BLI 模式下可表现为褐色区域, 与正常区域形成鲜明对比。多项研究已证实, 在高危人群筛查中 NBI 诊断食管早期鳞癌及癌前病变灵敏度显著高于白光内镜。一项基于 12 项研究的荟萃分析结果显示, 与目前的标准方法 (LCE) 相比, NBI 诊断食管鳞状上皮 HGIN 及癌变的灵敏度相近 (88% 比 92%, $P > 0.05$), 特异度更高 (88% 比 82%, $P < 0.05$) [61]。但对于诊断 LGIN 而言, NBI 灵敏度不及 LCE, 即部分在 LCE 下呈淡染/不染的 LGIN 病灶在 NBI 下无明显“褐色区域”, 在 NBI 联合放大内镜下也无明显背景着色 (background coloration, BC) 和上皮乳头内毛细血管袢 (intra-epithelial papillary capillary loop, IPCL) 形态异常。据国内研究报告, 21.3%~42.6% LGIN 病灶在非放大 NBI 下不呈现“褐色区域”改变, 6.4%~23.4% LGIN 病灶在 NBI 放大内镜下呈现正常 IPCL 形态 (井上分型 I 型), 而少有病灶在 LCE 下呈正常着色 [55-57]。BLI 采用白光联合窄带激光, 因此亮度更佳, 可在远景下对病灶黏膜和血管形态实现清晰观察。经初步临床验证, BLI 诊断 HGIN/ 早期食管鳞癌的灵敏度与 LCE 和 NBI 相近, 特异度与

NBI 相近，但诊断 LGIN 灵敏度不及 LCE [62]。

[陈述 9]电子染色联合放大内镜观察 IPCL 形态可用于评估鳞状上皮癌前病变的级别及癌的浸润深度，推荐采用日本食道协会分型或井上分型。（中等质量，强推荐，共识水平：98.0%）

IPCL 形态变化与食管炎症、上皮内瘤变或癌变相关，电子染色联合放大内镜可清晰显示 IPCL 的细微改变。井上晴洋对 IPCL 形态分型如下：I 型，形态规则，代表正常鳞状上皮黏膜；II 型，出现扩张和(或)延长表现，多为炎症性改变，也可见于 LGIN；III 型，血管形态有轻微改变，常见于 LGIN 或慢性炎症；IV 型，出现扩张、迂曲、管径粗细不均或形态不规则改变中的 2 种或 3 种，常见于 HGIN；V1 型，同时出现扩张、迂曲、管径粗细不均和形态不规则 4 种改变，提示食管癌局限于 M1 层（上皮层）；V2 型，在 V1 型病变的基础上出现血管延长，原血管祥结构尚完整，提示 M2 层癌（固有层）；V3 型，IPCL 不规则并伴有血管祥结构的部分破坏，见于 M3 层（黏膜肌层）或 SM1 层（未超过 M3 层 200 μ m 的黏膜下层）癌；Vn 型，出现增粗明显的新生肿瘤血管，原血管祥结构完全破坏，见于 SM2 层或更深层的食管鳞癌 [63]。

井上 IPCL 分型及后来提出的“有马分型”均较为复杂，为便于临床应用，日本食道协会（Japanese esophageal society, JES）将两种分型结合起来，制定了简单易行的新分型——JES 分型 [65]。该分型将 IPCL 分为 A 型和 B 型，A 型为正常形态的或出现 ≤ 3 种异

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/425103301141012001>