

活检胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生的组织病理学观察

解放军第一五〇医院 王仰坤 黄如川 付建斌 许红梅

第二军医大学病理学教研室 董荣春

摘 要 本文对36例活检胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生和4例早期乳头状腺癌的标本进行了组织病理学观察,结果Ⅲ级绒毛状异型增生同乳头状腺癌的关系密切,有向乳头状腺癌过渡的形态。我们认为胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生的这一组织病理学改变的形成,是胃粘膜表面上皮细胞受致突/致癌变物质的不断作用,失去正常分化,而出现由异型增生到癌变过程中的过渡阶段,是乳头状腺癌的重要癌前期病变。胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生多合并慢性萎缩性胃炎。

关键词: 胃粘膜; 绒毛状增生; 癌前病变

胃癌的癌前病变研究甚多,但多采用 DNA 含量的流式细胞仪测定^[1],不典型增生的超微结构观察^[2]。近年来,文献报道了印戒细胞癌的癌前病变——人胃粘膜球样异型增生的形态学描述^[3,4],本文对36例活检胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生和4例早期乳头状腺癌的病理特征进行了观察,提出胃粘膜上皮绒毛状异型增生是乳头状腺癌的癌前期病变。

材料和方法

病例收集本院近年来收检的活检胃粘膜标本,选出36例胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生,4例早期胃乳头状腺癌,其中直径0.6~1.0cm 大的小胃癌2例;1.5cm 粘膜内癌2例(手术切除标本)。标本均经10%福尔马林液固定,石蜡包埋,4μm 厚度切片,HE 染色观察。

结 果

一、绒毛状异型增生的病理学特点

(一)发生部位:胃粘膜表面上皮细胞绒毛状异型增生可发生在胃粘膜的任何部位,但以胃窦部为多,其次是胃贲门处,见表1。

表1 绒毛状异型增生和早期乳头状腺癌的发生部位(%)

组 别	例数	胃窦	幽门	胃角	胃体	胃底	贲门
增生Ⅰ级	19	9	2	2	1	1	4
增生Ⅱ级	11	5	11	0	2	1	2
增生Ⅲ级	6	3	1	0	0	0	2
早期癌	4	3	0	0	0	0	1
合 计	40	20(50.0)	4(10.0)	2(5.0)	3(7.5)	2(5.0)	9(22.5)

(二)组织学改变:上皮细胞形成纤细的乳头状结构。乳头起源于粘膜表面的上皮细胞,其索芯含有薄壁小血管和有炎细胞浸润的疏松纤维结缔组织,表面被覆的上皮细胞排列呈单层或复层柱状,显示不等程度的异型性,极向紊乱。细胞核增大,不规则,核分裂数量不等。异型绒毛的形成可为一条或多条,根据细胞形态和组织结构的异型程度分为以下三个等级:

Ⅰ级:病变范围小,异型绒毛数量少,上皮细胞多形成单层柱状,异型增生程度轻,核分裂少见(如图1)。

Ⅱ级:病变范围大,异型绒毛数量多,上皮细胞排列紧密,多形成复层或假复层,参差不齐,显示出层次的紊乱,核增大异型明显,核分裂易见(如图2)。

Ⅲ级:介于上述二者之间(如图3)。

二、胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生和早期乳头状腺癌的发病年龄,见表2。

表2 绒毛状异型增生和早期乳头状腺癌的发病年龄

年龄分组 (岁)	增生分级			早期癌	合计	(%)
	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ			
30岁以下	2	0	0	0	2	(5.0)
31~40	2	1	0	0	3	(7.5)
41~50	4	3	1	0	8	(20.0)
51~60	8	4	3	2	17	(42.5)
61岁以上	3	3	2	2	10	(25.0)
合 计	19	11	6	4	40	(100.0)

三、胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生的背景:绒毛状异型增生多合并慢性萎缩性胃炎,亦可伴有浅表性胃炎,肠化等改变,见表3。

表3 绒毛状异型增生和早期乳头状腺癌的背景(%)

组别	浅表性胃炎	萎缩性胃炎	肠化*	合计
增生Ⅰ级	6	11	2	19 (47.5)
增生Ⅱ级	2	8	1	11 (27.5)
增生Ⅲ级	0	5	1	6 (15.0)
早期癌	0	4	0	4 (10.0)
合计	8 (20.0)	28 (70.0)	4 (10.0)	40 (100.0)

* 肠化单独存在, 不伴有腺体萎缩

四、胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生同早期乳头状腺癌的关系: 乳头状腺癌的癌旁组织可有程度不等的上皮绒毛状增生, 多同癌灶交叉存在(也可远隔癌灶), 并有绒毛状异型增生向乳头状腺癌移行过渡的形态。

五、胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生的鉴别诊断问题

(一) 胃粘膜的胃心区: 正常胃粘膜表面有很多纵横交错的小沟称胃小沟, 沟与沟之间稍隆起的区域为胃小区, 这是由于胃粘膜腺体排列呈波浪状所致, 凹下去的部分为胃小沟, 隆起的部分为胃小区, 它是胃粘膜肉眼所见到的最小解剖单位^[5], 有别于胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生。

(二) 胃息肉和绒毛状腺瘤: 胃增生性息肉和腺瘤状息肉, 纤维胃镜检查所见多有蒂, 组织学上主要是由腺体构成, 不见或极少见形成乳头结构。绒毛状腺瘤同胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生的区分, 广义上讲二者属于一种疾病。狭义上讲, 绒毛状腺瘤体积大, 多形成一种无蒂的肿块, 周围界限比较清楚; 胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生, 病变范围较小, 有时只有一条或多条的异型性绒毛。

(三) 胃粘膜细胞不典型增生: 胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生是独立的改变, 可拟为不典型增生的一种特殊表现。

讨 论

胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生是作者根据组织结构的形态特征, 细胞增生的特点而命名, 是纯形态学的。它的形成是胃粘膜表面上皮细胞(可能是胃小凹底部的细胞), 受到致突变/致癌物质的不断作用, 失去正常分化, 出现由异型增生到癌变时的过渡阶段, 是乳头状腺癌的重要癌前期病变。

早期胃癌的高发年龄, 有人报道^[6]是37岁至64岁, 平均49.6岁; 亦有人报道^[7]是40岁至70岁。本组4例早期乳头状腺癌平均年龄62岁, 胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生41岁以上多见, 同文献报道基本一致。

早期胃癌的发生部位, 有人报道^[6]最多在胃窦小弯(45.5%); 其次是胃体小弯(14.1%); 亦有人报道^[7], 106例病人108个早期癌灶, 幽门窦区62个(57.4%), 胃小弯23个(21.3%), 胃体区14个(13.2%), 贲门胃底区9个(8.5%)。本组材料4例早期乳头状腺癌胃窦部3例, 胃贲门部1例, 胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生仍是以胃窦为多, 同文献报道的胃癌发生部位基本一致。

许多文献报道了慢性萎缩性胃炎与胃癌之间的密切关系^[6-9]。金行藻和张太和报道^[6], 39例早期胃癌合并萎缩性胃炎(89.7%); 尹浩然等^[7]报道106例早期胃癌, 有慢性萎缩性胃炎者64例(60.4%)。本组36例胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生和4例早期乳头状腺癌的病例有28例伴有萎缩性胃炎(70%)。虽然文献中对慢性萎缩性胃炎癌变率的报道不甚一致, 但大多数学者认为萎缩性胃炎中胃癌发生率比无萎缩性胃炎者为高, 我们认为慢性萎缩性胃炎伴有腺体异型扩张^[9], 以及伴有本文报道的胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生时, 进行追踪观察十分重要。

癌肿的发生与发展是逐渐过渡、演化的过程, 在癌前期胃粘膜腺体的组织学结构和细胞形态都会表现出相应的癌肿的组织学类型。近年来, 国内外学者对胃粘膜癌前期病变的研究有了新的进展, Murayama等提出有多种形态特征与胃癌的发生有关^[10]; 刘树卿和张荫昌报道^[3]的球样异型增生形态, 提出是印戒细胞癌的癌前病变。本文对胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生的形态观察, 认为这一组织的病理学改变是乳头状腺癌的癌前阶段, 尤其Ⅲ级绒毛状异型增生同癌变的关系密切。6例Ⅲ级绒毛状异型增生和4例早期乳头状腺癌的组织学结构、细胞形态相似, 只是程度的差异, 4例早期乳头状腺癌的癌旁组织均有程度不等的绒毛状异型增生, 并同癌灶交叉, 上皮绒毛状异型增生向乳头状腺癌移行过渡的形态, 说明胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生是乳头状腺癌的癌前病变或早期癌变形式。(本文图见封3)

参 考 文 献

1. 左连富, 等. 胃癌前病变细胞 DNA 倍体的研究. 中华肿瘤杂志, 1991, 13 (3): 180
2. 夏晓玲, 等. 胃粘膜不典型增生细胞核 DNA 含量测定的价值. 中华消化杂志, 1990, 10 (1): 36
3. 刘树卿, 张荫昌. 一种新认识的胃癌癌前病变——人胃粘膜球样异型增生的组织病理学特点. 中华肿瘤杂志, 1989, 11 (1): 37
4. Borchard F, et al. Dysplasion in resecktionsmagen and rlassifikationprobleme verschiedner dysplasiegormen. Verh Dtsch

Ges Path, 1979, 63:250

5. 张国维. 胃小区形态改变对早期胃癌的诊断价值. 国外医学(肿瘤学分册), 1983, 3:170
6. 金行藻, 张太和. 早期胃癌的癌旁病变与组织发生. 中华病理学杂志, 1983, 12 (3):190
7. 尹浩然, 等. 早期胃癌的临床病理特征及外科治疗. 中华消化杂志, 1990, 10 (5):277

8. 王仰坤, 等. 674例活检胃粘膜腺体扩张的病理研究. 中华肿瘤杂志, 1990, 12 (5):357
9. 王仰坤, 等. 活检胃粘膜标本核仁组成区相关嗜银蛋白的观察研究. 实用肿瘤杂志, 1991, 6 (3):150
10. Murayama, et al. Changes in gastric mucosa that antedate gastric carcinoma. Cancer, 1990, 66:2017

HISTOPATHOLOGIC FEATURES OF VILLOUS DYSPLASIA OF SUPERFICIAL EPITHELIAL CELLS OF GASTRIC MUCOSA FROM BIOPSIED

Wang Yang-kun, et al

150 Hospital, PLA, Luoyang

36 cases of villous dysplasia of superficial epithelial cells of the gastric mucosa from biopsied and 4 cases early papillary adenocarcinomas were studied histopathologically. Results showed that the papillary adenocarcinoma could be related to the villous dysplasia closely, particular II level dysplasia arising transition period from dysplasia to the course of the canceration of the gastric mucosa. Histopathologic features of villous dysplasia of superficial epithelial cells of the gastric mucosa from biopsy was formed, because superficial epithelial suffered from effect of mutant and carcinogenic substances, lost normal different. Through the analysis of histopathologic feature, a conclusion can be made that villous dysplasia might be an important precancerous lesion of the papillary adenocarcinoma of the stomach. The data show that villous dysplasia of superficial epithelial of the gastric mucosa could be often merged atrophic gastritis.

Key words: Gastric mucosa; Villous dysplasia; Precancerous lesion

唇癌的放射治疗 (附43例分析)

湖北省肿瘤医院 王华平* 李长青

本文总结1975年~1988年收治唇癌43例, 以放射治疗为主要治疗手段。

男性36例, 女性7例。年龄21~74岁, 50岁以上32例, 占74%。鳞癌35例, 占81.4%, 腺样囊性癌1例, 乳头状癌3例, 疣状癌1例, 基底细胞癌3例。下唇36例, 占83.7%, 上唇7例。按TNM分期标准分期, I期16例, II期17例, III期10例。颌下淋巴结转移占39.9% (15/43)。

单纯手术8例, 手术加放疗7例, 单纯放疗17例, 手术后复发放疗6例, 放疗后复发再手术1例, 单纯化疗3例, 化疗加手术1例。放疗使用⁶⁰Co加X线或加速器电子束射线, 单纯放疗剂量70Gy左右, 术后放疗剂量

50Gy左右, 术后复发按单纯放疗治疗。

本组随访率为88.4%, 失访按死亡计算。1、3、5、10年生存率分别为83.7% (36/43)、74.4% (32/43)、63.2% (24/38)、45% (9/20)。

唇癌是口腔癌中比较常见的一种, 占口腔癌的13%, 发病年龄较广, 以50~60岁组最多, 本组50岁以上占74%。本组患者中83%为男性, 发病部位多在下唇, 占83%。病理类型以鳞癌为主, 占81.4%, 且大多细胞分化良好。

唇癌的治疗目前仍以手术或放疗为主, 国内报告5年生存率为60~70%, 本组为63.7%, 与文献报告相近。其治疗失败的原因主要是局部未控与复发, 本组死亡17例中, 局部未控与复发9例, 占52.9%。

* 湖北省沙市市四医院肿瘤科进修医师

活检胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生的组织病理学观察



图1 胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生Ⅰ级，上皮异型增生程度轻。HE×120

图2 胃粘膜表面上皮绒毛状增生Ⅱ级，上皮异型性显著。HE×120

图3 胃粘膜表面上皮绒毛状异型增生Ⅲ级。HE×120

肝癌周淋巴结淋巴细胞酶活性研究电镜酶细胞化学观察

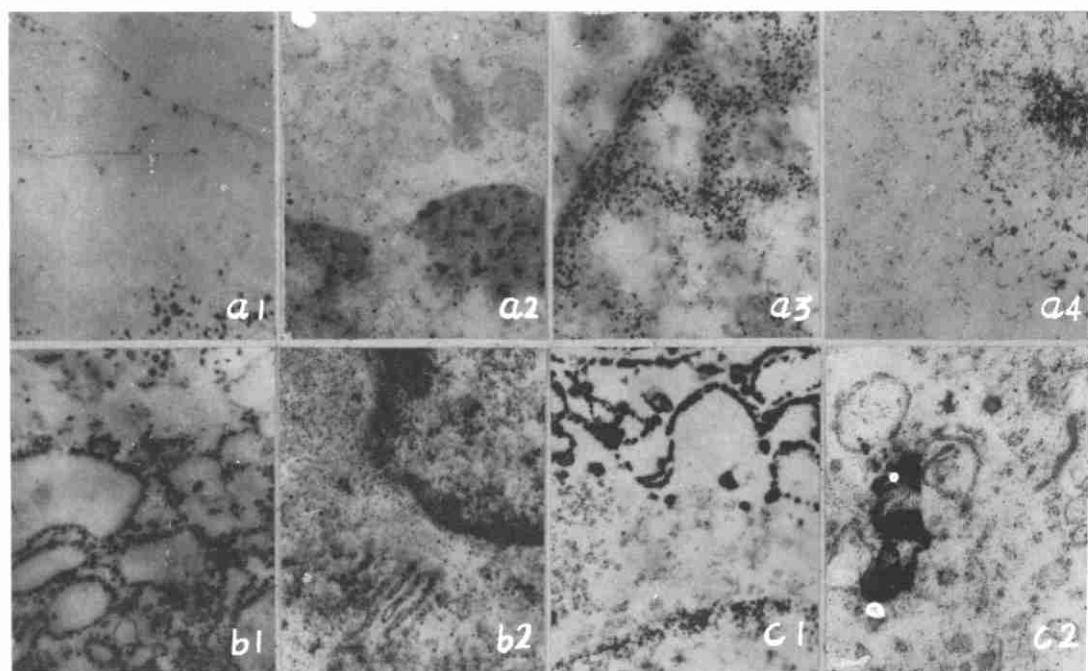


图 a-1 ATP 酶，细胞膜下方，(正常组)。×15,000

图 a-2 ATP 酶，胞膜下方，颗粒稀少。(肝癌组)×15,000

图 a-3 ATP 酶，核膜下方及染色质。(正常组)×15,000

图 a-4 ATP 酶，染色质处酶颗粒变小，数量减少。(肝癌组)×15,000

图 b-1 G-6-P 酶，在内质网表面。(正常组)×15,000

图 b-2 G-6-P 酶，内质网减少、变小、酶颗粒变小，数量明显减少。(肝癌组)×15,000

图 c-1 5'-ND，在内质网表面酶颗粒大，成连续状。(肝癌组)×15,000

图 c-2 5'-ND，线粒体内膜表面连成片状酶颗粒。(肝癌组)×20,000