维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号:0253-3626(2006)06-0913-01

乳腺富于脂质癌 1 例

傅移山,朱芝润,邱明飞,王 春,廖朝兴

(重庆西南铝医院重庆市西彭中心医院外科,重庆 401326)

【中国图书分类法分类号】R737.9 【文献标识码】B 【收稿日期】2006-08-30

乳腺富于脂质癌(Lipid-rich Carcinoma)是乳腺癌中的特殊组织学类型,近期我院收治 1 例,报道如下。

患者女性,41 岁,因"左乳腺包块逐渐长大伴疼痛 2 月"于 2005 年 10 月 22 日入本院。体检:一般情况可,颈部正常,甲状腺正常大小、无结节,锁骨上淋巴结未及肿大,双肺听诊无异常。双乳头无内陷及溢液,左乳外上象限可扪及一约 4.0cm × 3.0cm 肿块,表面光滑,质地较硬,边界不清,活动度欠佳,有触痛,皮肤无粘连,同侧腋窝可触及互相融合肿大的淋巴结。右乳未查及异常。辅助检查:乳腺彩超左乳腺外上象限 3cm 大小实性包块,血供较丰富;左侧腋窝淋巴结肿大。乳腺钼靶照片检查提示左乳腺外上象限团块影,炎症性病变可能。针吸细胞学检查右乳包块见炎性细胞,但腋下包块见腺癌细胞。胸片双肺正常,B 超肝胆胰脾正常。实验室检查:CA12-5 56.53U/ml,CA15-3 25.67U/ml。结合病人病史、体查及辅助检查,诊断:以左乳腺癌伴同侧腋窝淋巴结转移可能性大,鉴此,于 2005 年 10 月 25 日先行左乳腺包块切除冰冻检查,结果报告:乳腺癌。继之行左乳腺癌改良根治术。标本大体解剖:距乳头 2.5cm 处有一直径约 3.0cm 的灰白色质硬包块,无包膜;切除标本中找到转移淋巴结 11 枚,其中低位组 2 枚,中位组 5 枚;高位组 4 枚。本院病理科报告:乳腺富于脂质癌。为慎重起见,将标本送至重庆医科大学病理科复审,仍旧报告乳腺富于脂质癌;镜下描述见图 1;淋巴结转移情况:低位组 2/2、中位组 5/5、高位组 4/4。免疫组化:苏丹Ⅲ(+++),CgA(-)、NSE(+-),Sgn(+-);PR40%(++),ER50%(+),C-erBb-2(++)。术后常规行 4 个疗程 CTF 方案化疗,后续灌 2 个疗程 TAX + THP 方案化疗,并一直坚持口服 TAM 治疗。随访 10 月,一般情况好,未见复发与转移。



图 1 乳腺脂质癌的显微镜特点:肿瘤细胞大而透明,核深染,胞浆泡沫状,其中可见丰富的脂肪颗粒。

乳腺富于脂质癌(Lipid-rich Carcinoma)又称分泌脂质癌(Lipid Secreting Carcinoma)。该病于 1963 年由 Abaumrad 等首次报道,其后 1974 年 Ramos 等又报道了 13 例,并正式命名。由于其临床的特殊性,1977 年 Bogart 等将其分为三个组织学亚型,即:组织细胞样型,皮脂腺样型和大汗腺样型,并可与小叶癌、大汗腺癌、髓样癌伴发。(1)组织细胞样型,较多见,肿瘤细胞为大而透明的上皮细胞,胞浆泡沫状,中性脂肪染色呈阳性,排列方式大多为实性,此型有易于眼睑转移的特性,故 Azzopardi 等又建议将其单独列为一型。刘玲等在 2000 年报道 1 例。(2)皮脂腺样型,肿瘤细胞呈多形性明显,胞浆有很多大而不规则的空泡。(3)大汗腺样型,有大汗腺样特点,扩张的导管被覆大汗腺样细胞,细胞有明显的多型性。本例属乳腺富于脂质癌亚型中的组织细胞样型,但尚未见有眼睑转移。

本病发病率 1%~1.6%,可见于 33~80 岁的女性,平均年龄 51.7~59.6 岁。临床常以不断增大的乳腺肿块为主要表现,肿块通常位于乳腺外上象限,部位较深,较少与皮肤粘连。肿块切面呈黄色或白色,多为坚实,边界不清的实质性包块,偶可见囊性改变。患者往往从发现包块到手术时已发生广泛的淋巴结转移。本病的临床诊断与其他类型的乳腺癌相同。陈居敏等曾报告本病 1 例,针吸细胞学检查见乳腺包块内为炎性细胞,本例针吸细胞学检查也发现炎性细胞,但腋窝淋巴结发现腺癌细胞,表明针吸细胞学检查对于乳腺富于脂质癌有一定的不确定性;李坤成等曾报道本病乳腺钼靶照相显示肿块内外泥沙样改变和钙化点,但是在诊断上与其他乳腺恶性肿瘤没有特异性鉴别意义这应引起临床医生的高度重视。此外,本病临床与病理尚需与下列疾病相鉴别:①富于糖原

作者介绍:傅移山(1962-),男,副主任医师,
主要研究方向:普通外科临床工作与研究。

(下转第 915 页)

维普资讯 http://www.cqvip.com

AAD 发病率可能远高于此。

3.2 高危因素

AAD 的发生与年龄，抗生素的抗菌谱，用药时间，宿主的个体差异，原发病病情程度，全身及肠道免疫功能等因素有关。婴幼儿由于血清免疫球蛋白和胃肠分泌型 IgG 较低，且小儿 3~4 岁内处于肠菌群的演替阶段，使用抗生素后容易发生 AAD，本文婴幼儿发病率达 9.41%，高于其他年龄组，与国内郑氏报道相符[3]。营养不良往往有免疫功能低下，原发病较重时可降低人的免疫功能。有报道血清毒素A-IgG 低水平较高水平发生 AAD 的可能性高 48 倍[4]。本研究显示原发病重，合并营养不良者 AAD 发生机会明显增加验证了此观点。据有关资料介绍几乎所有的抗生素均可引起 AAD。抗生素致 AAD 的高低排序目前尚无一致的意见，一般认为以广谱类青霉素最为常见，本研究显示单用以氨苄青霉素最为常见，联用比单用，青霉素类与头孢类抗生素联用 AAD 发生机会均明显增高。近年来随着头孢菌素类药(尤其是第三代)的普及认为其所致 AAD 有增多趋势[5]。本文与之不太一致可能与目前我们用第一代头孢药较广有关。AAD 通常在应用抗生素后 5~10 天，可早在当天或迟至停药后 6 周发生，本文在平均用药后 4.6 天出现，早发生可能与本院原发病情较轻，平均住院时间短，出院后无随访研究有关。

3.3 治疗与转归

AAD 在停用抗生素后可自行消失，一般 5~10 天可自行缓解，若病情需要可改为较少引起 AAD 的药物，或尽量避免使用广谱抗生素，避免抗生素联用，重症病例可加用微生态制剂，注重水电解质、酸碱平衡及支持疗法。本文 AAD 平均 3.1 天腹泻消失恢复较快，原因可能与本对象为 AAD 单纯型，同时及时应用抗腹泻药物有关。

参 考 文 献

[1] 朱燕凤.抗生素相关性腹泻[J].国外医学(儿科学),2002;29(1):47.

[2] Hogenauer C,hammer HF,Krejs GJ,et al.Mechanisms and management of antibiotic-associated diamhea [J].Clin Infect Dis,1998;27(4):702-710.

[3] 郑亚汉. 头孢菌素致小儿抗生素相关性腹泻 39 例临床分析[J].药物流行病学杂志,2001;10(2):69.

[4] 王 薇.难辨梭菌性肠炎[J].国外医学(消化分册),2003;23(2):96-98.

[5] 陈志辉,俞月琴.抗菌药物临床应用新论[M].上海:同济大学出版社,1994.154-158.

(上接第 913 页)

癌，二者组织象有时可以相似，但富于糖原癌细胞油红 O 染色呈阴性，PAS 染色呈阳性可以鉴别。②乳腺脂肪坏死的嗜脂质细胞在冷冻切片时，与富于脂质癌细胞容易造成混淆，但癌细胞呈团索状，核多形性明显，而脂肪坏死，其嗜脂质的巨嗜细胞外，尚可见炎症细胞和异物巨细胞等侵润。

关于乳腺富于脂质癌的预后与治疗报道较少。Fisher 认为胞浆中的脂质含量越多，组织学恶性程度越高。一致的观点是：该病转移早，预后差，约半数患者在诊断后 2 年内死亡。近期，马永录等报告本病 5 例，肿瘤 2~5cm 大小；其中 C-erBb-2(+)4 例，(++)1 例，术前 4 例经 CMF 方案，进行新辅助化疗 3 疗程，仅 1 例乳腺包块有缩小，3 例乳腺包块无变化，可见 CMF 方案对乳腺富于脂质癌效果不佳，但是在此后随访中发现 1 例无瘤存活 5 年，2 例无瘤存活 3 年。本病，术后采用 CTF 方案和 TAX + THP 方案化疗，以及内分泌治疗，存活近 1 年。由此看来，本病患者其预后主要决定于肿瘤的临床分期，但是如果早诊断、早手术和术后的综合治疗得当(术后采用高敏性化疗药物、积极的内分泌治疗等)，患者仍可获得较高的生存率。

(上接第 853 页)

Neurovascular Research, 2004;1 (3):269-281.

[3] Jensen J B,Bjorklund A,Parmar M, et al. Neuron Differentiation from Neurosphere-Expanded Progenitors Depends on Gsh2 Expression [J]. Neuroscience, 2004;24 (31):6958-6967.

[4] Hermann A, Gastl R,Liebau SP, et al. Efficient generation of neural stem cell-like cells from adult human bone marrow stromal cells [J]. Cell Science,2004;117 (19):4411-4422.

[5] Joannides A G, Phil S, Christof .Efficient generation of neural precursors from adult human skin: astrocytes promote neurogenesis from skin-derived stem cells[J]. Lancet, 2004;363:172-178.

[6] Dobrossy MD,Dunnett SB.The influence of the environment and experience on neural grafts[J].Nature rev,2001;2:871-879.

[7] Sung CS, Wen ZH, Chang WK,et al. Inhibition of p38 mitogen-activated protein kinase attenuates interleukin-1 [beta]-induced thermal hyperalgesia and inducible nitric oxide synthase expression in the spinal cord [J]. Neurochemistry, 2005;94(3):742-752.

[8] WANG XJ, KONG KM, QI Wl, et al. Interleukin-1 beta induction of neuron a poptosis depends on p38 mitogen-activated protein kinase activity after spinal cord injury [J]. Acta Pharmacologica Sinica,2005;26 (8):934-942.

[9] Carvey PM ,Zao DL,Sortwell CE,et al. A clonal lineof mesencephalic progenitor cells converted to dopamine neurons by hematopo ietic cytokines:a source of cellsfor transplantation Parkinson s disease[J].Exp Neurol, 2001;171(1):98-108.

[10] Akaneya Y,Takahashi,Hatanaka.Inerlukin-1 beta enhances surviveal and interlukin 6 proteces against MPP(+)neurotoxicity in the culture of fetal rat dopaminergic neurons [J].Exp Neurol, 1995;136:43-52.