DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.20.031
第25卷第20期 第三军医大学学报 Vol. 25, No. 20
2003年10月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Oct. 2003

文章编号:1000-5404(2003)20-1847-03

论著

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征腭咽部组织病理形态学改变

孟祥贵,李 红,邓安春,杨 桦,谭旭民,李明红 (第三军医大学附属新桥医院耳鼻咽喉科,重庆 400037)

提 要:目的 了解阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(Obstructive Sleep Apnea Hypopnea Syndrome,OSAHS)病人的腭咽组织病理形态学变化。方法 通过光镜和透射电镜观察20例施行悬雍垂腭咽成形术(Uvulopalatopharyngoplasty,UPPP)患者手术切除的腭咽组织的形态学改变。结果 光镜下OSAHS患者腭咽组织学改变主要包括:鳞状上皮肿胀,过度角化,基底层细胞液化性变性;粘膜下层血管扩张,管壁增厚,平滑肌细胞退变;粘液腺增生,腺管扩张,内有分泌物积聚;在透射电镜下横纹肌纤维肿胀,肌丝排列紊乱,Z线疏松,浅染,线粒体肿胀,空化。结论 OSAHS组腭咽组织学改变明显,这可能是神经源性炎症的结果。

关键词:睡眠呼吸暂停低通气综合征;腭咽软组织;组织病理学
中图法分类号:R322.42;R361.2;R563.8 文献标识码:A

Pathomorphological changes of palatopharyngeal soft tissues in patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome

MENG Xiang-gui, LI Hong, DENG An-chun, YANG Hua, CHAN Xu-min, LI Ming-hong (Department of Otolaryngology, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400037, China)

Abstract: Objective To investigate the pathomorphological changes of palatopharyngeal tissues in the patients with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome (OSAHS). Methods The pathomorphological changes of the palatopharyngeal tissues in 20 patients undergoing uvulopalatopharyngoplasty (UPPP) were observed with light microscope and transmission electron microscope. Results Pathomorphological changes of the palatopharyngeal tissues observed under light microscope mainly included swelling and hyperkeratosis of squamous epithelium, colliquation of basal layer cells, dilatation of submucous blood vessels, incrassation of vessel wall, degeneration of smooth muscle cells, hyperplasia of mucous glands, hyperdilatation of glandular cavity and accumulation of secretion in glandular cavity. However, pathomorphological changes under transmission electron microscope included swelling of striated muscle fibres, disordered arrangement of myofilament, loosening and faint staining of Z band, and swelling and cavitation of mitochondria. Conclusion Pathomorphological changes, observed in palatopharyngeal tissues of patients with OSAHS, may be resulted from neurogenic inflammation.

Key words: obstructive sleep apnea hypopnea syndrome; palatopharyngeal soft tissue; histology

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome,OSAHS)发病率为2%~4%[1]。复杂的咽部结构在其发病机制中起着重要的作用。我科对20例经悬雍垂腭咽成形手术(Uvulopalatopharyngoplasty,UPPP)所切除的腭咽部组织进行观察,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

20例均经多导睡眠图监测,结合症状、体征及影像学检查证实为OSAHS,且以腭咽气道阻塞为主,符合悬雍垂腭咽成形术的手术适应证患者。年龄35~55岁,平均年龄42岁。

1.2 检测方法

采用普通光镜和透射电镜下观察腭咽部组织中粘膜上皮、血管、腺体和横纹肌的变化。OSAHS组标本取自经悬雍垂腭咽成形手术(Uvulopalatopharyngoplasty,UPPP)术中的切取标本,对照组取自非OSAHS的扁桃体或其它咽部手术的软腭处取标本。

2 结果

2.1 OSAHS组的咽部组织学改变

2.1.1 粘膜上皮层结构尚完整,细胞间排列较疏松或细胞间形成裂隙性腔隙,上皮细胞肿胀,胞浆浅淡。基底层间可见散在小血管长入,见图1。

2.1.2 粘膜下及间质中见散在或成片淋巴细胞浸润。

作者简介:孟祥贵(1953-),男,吉林省长春市人,副主任医师,副教授,主要从事耳鼻咽喉-头颈外科学和睡眠呼吸暂停的临床方面的研究。电话:(023)68755674

收稿日期:2003-03-05;修回日期:2003-08-04

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

2.1.3 血管充血、扩张，部分血管壁增厚或管腔闭塞，见图2。电镜下血管内皮细胞核退变，胞浆肿胀。

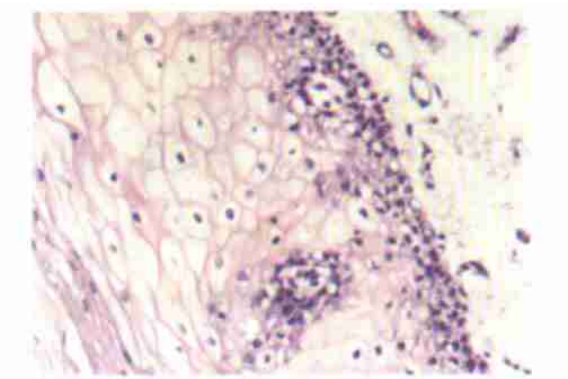


图1 鳞状上皮细胞肿胀，过度角化，基底层细胞液化性变形 （HE× 200）

Fig 1 Swelling and hyperkeratosis of squamous epithelial cells colliquation of basal layer cells （HE× 200）



图2 粘膜下血管壁增厚、管腔狭窄 （HE× 200）

Fig 2 Narrowing of glandular cavity and incrassation of vessel walls of submucous blood vessels （HE× 200）

2.1.4 唾液腺组织的腺上皮大多被粘液上皮取代，胞浆内大量粘液性分泌物积聚。部分区域可见腺泡萎缩或增生肥大，腺导管管腔明显扩张，内充多量粘液性物质，见图3。

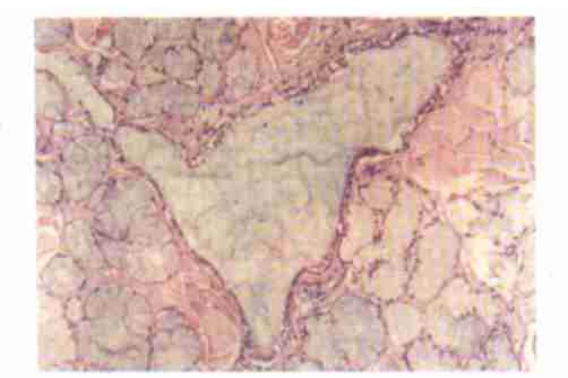


图3 粘液腺体增生，导管扩张，内充分泌物积聚 （HE× 200）

Fig 3 Hyperplasia of mucous glands, dilatation of glandular cavity and accumulation of secretion in glandular cavity （HE× 200）

2.1.5 横纹肌纤维变性、肿胀或萎缩，见图4。透视电镜下见横纹肌细胞胞浆节段性疏松，嵴减少或空化，横纹肌粗、细肌丝模糊不清，部分消失，走行紊乱，Z线疏松、浅染，肌细胞两端空化、线粒体肿胀。

对照组无上述病理组织学改变。

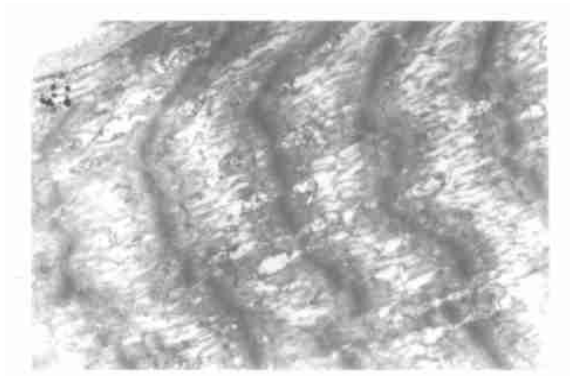


图4 横纹肌纤维肿胀，肌丝排列紊乱，Z带疏松、浅染，部分线粒体肿胀 （TEM× 15 000）

Fig 4 Swelling of striated muscle fibres, disordered arrangement of myofilament loosening and faint staining of Z band, and swelling and cavitation of mitochondria （TEM× 15 000）

3 讨论

OSAHS的发病机制主要是由于上气道睡眠时的塌陷狭窄和呼吸道控制功能失调，其中复杂的咽部结构在发病机制中起着重要的作用[2,3]。通过腭咽软组织病理观察发现OSAHS患者咽扩大肌肌纤维萎缩、减少，肌肉自身功能紊乱可能是引起OSAHS上气道异常塌陷的重要原因之一[4]。我们的研究发现OSAHS患者腭咽软组织改变包括粘膜上皮、血管、唾液腺和横纹肌在内的多重性改变，其中主要表现为粘膜上皮细胞的肿胀，炎性细胞浸润。血管扩张，血管壁内皮细胞和平滑肌细胞的退变。唾液腺由于腺上皮化生为粘液上皮，腺细胞胞浆内粘液性分泌物的积聚。横纹肌肌纤维的肿胀，肌节模糊、消失，走行紊乱。上述组织病理学的改变势必导致两种后果：一是从空间上使腭咽软组织体积增大，质量增加，引起或加重腭咽气道狭窄；二是形态学方面众多的改变，尤其是横纹肌显著的组织学变化将造成腭咽肌的功能障碍，影响腭咽气道开放。已有研究表明OSAHS患者悬雍垂肌Ⅰ型纤维较Ⅱ型纤维的数量明显减少，肌纤维萎缩使OSAHS患者腭咽肌和悬雍垂肌扩大气道的能力减弱[4]。这种结构和功能的双重影响，对于OSAHS的发病机制方面定会起着重要的作用。

腭咽软组织的上述改变是OSAHS的始动因素，还是其后果目前尚不清楚。我们的研究表明OSAHS患

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

者腭咽组织中有 P 物质(Substancep, SP),血管活性肠肽(Vasoactive intestinal polyp eptide, VIP)的表达[6],血浆中一氧化氮合成酶(Nitric oxide synthase, NOS)和降钙素基因相关肽(Calcitoningene-related peptide, CGRP)明显低于正常对照组和经 UPPP 术后的病人。而在腭咽组织的唾液上皮,横纹肌和血管壁的 NOS 和 CGRP 呈阳性或强阳性表达。Kalo 在软硬腭交界处软组织内有 NOS 和 CGRP 的表达[6]。SP VIP NOS 和 CGRP 均系炎性介质,可以参与介导神经源性炎症引起腭咽组织充血,血管扩张,腺体分泌增加,横纹肌病变。

参考文献:

[1] 中华医学会耳鼻咽喉科学会,中华耳鼻咽喉科杂志编委会. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊断依据和疗效评价标准暨悬雍垂腭咽成形术适应症(杭州)[J]. 中华耳鼻咽喉科杂志, 2002, 37(6): 403-404.

[2] Young T, Palta M, Dempsey J, *et al*. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults[J]. N Engl J Med, 1993, 328(17): 1230-1235.

[3] 丁东杰, 韩 芳, 陈尔璋. 呼吸控制与睡眠呼吸暂停综合征[J]. 中华结核和呼吸杂志, 1998, 21(8): 456-459.

[4] 喻筱红、柳瑞金、张盛中. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征患者腭咽软组织病理改变. 中华耳鼻咽喉科杂志, 1998, 33(5): 309-312.

[5] 李 红, 孟祥贵, 杨 桦. 咽部组织中 P 物质血管活性肽含量与 OSAS 患者咽部狭窄的关系[J]. 临床耳鼻咽喉科杂志, 2001, 15(12): 539-541.

[6] Kato J, Uddman R, Sundler F, *et al*. Immunohistohistochmical study of the innervation of the boundary area of the hard and soft palates of the rat [J]. Acta Anatomica, 1998, 163(2): 92-98.

(编辑 张 宁)

文章编号: 1000-5404(2003)20-1849-01

个案与短篇

大脑凸面脑膜瘤切除范围与术后复发关系的研究

Relationship between the extent of surgical resection and recurrence in patients with cerebral convex meningioma

宋业纯, 杨 辉, 张可成 (第三军医大学附属新桥医院神经外科, 重庆 400037)

我们自 1996 年起采用扩大蛛网膜切除的 Simpson Ⅰ 级切除方法治疗大脑凸面脑膜瘤 8 例,以探讨该手术方法与肿瘤术后复发的关系,现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组男 5 例,女 3 例;年龄 25~61 岁,平均 49.2 岁。病程 2 月至 3.5 年。临床表现:头痛伴呕吐 6 例,癫痫发作 4 例,肢体麻木无力 6 例,不完全失语 3 例。经 CT 或 MRI 检查测得肿瘤直径在 3.0~7.0cm 之间,其中位于前区者 2 例,中央区 4 例,颞区 2 例;外生型 1 例,脑外型 5 例,脑内型 2 例;左侧 5 例,右侧 3 例。所有肿瘤基底与颅底硬脑膜或矢状窦、大脑镰无关。

1.2 手术方法

本组病例均在气管插管全麻下行扩大蛛网膜切除的 Simpson Ⅰ 级切除方法全切肿瘤,即直视下全切肿瘤及其附着点 2 cm 范围内的硬膜、侵犯的颅骨。术中见所有 8 例患者均有肿瘤边缘和/或基底部蛛网膜增厚,这些增厚的蛛网膜与肿瘤的粘连不紧密,术中较易与肿瘤及脑组织分离,将这些增厚的蛛网膜切除。肿瘤切除后对硬脑膜缺损的处理:5 例采访用相应皮肌瓣上的颞肌筋缝合并修补,3 例采用人工硬脑膜修补。对于颅骨侵犯的处理:3 例小范围的骨质浸润咬除病灶骨质,2 例较大范围骨质浸润采用骨瓣切除,骨水泥一期修补,3 例采用骨瓣离体煮沸 30 min 后重新植入。切除的肿瘤标本作病理检查。

2 结果

8 例患者术后头颅 CT 或 MRI 复查示肿瘤全切;病理检查证实为良性脑膜瘤,其中内皮型 6 例,纤维型 2 例。全部病例临床治愈出院。随访时间为 6 个月至 5 年,平均 2.5 年,随访期间每年行头颅 CT 或 MRI 检查 1~2 次,8 例患者术后未见复发。

3 讨论

脑膜瘤的人群发生率为 2/10 万,柯兴等[1]报道其占全部颅内肿瘤的 13.4%。手术切除脑膜瘤是最有效的治疗手段,近年,随着显微手术的广泛应用,近期疗效更佳,然而,部分肿瘤手术切除的远期疗效并发不十分乐观,术后复发仍没有得到满意解决。目前肿瘤的恶性程度、生物学特性及手术切除范围被认为是影响术后复发的重要因素[1]。大脑凸面脑膜瘤手术切除效果好,天坛医院一组 872 例患者,手术死亡率仅 1.15%[3],对于其手术方法多数学者主张力争达到 Simpson Ⅰ 级切除,即切除范围包括肿瘤全部,硬脑膜附着点及任何不正常的颅骨改

(下转 1864 页)

作者简介: 宋业纯(1973-),男,山东省威海市人,博士研究生,主治医师,主要从事脑肿瘤的基础及临床方面的研究。电话: (023)68774610
通信作者: 杨 辉,电话: (023)68755610; E-mail: yanghxqh@cta.cq.cn

收稿日期: 2003-06-20; 修回日期: 2003-09-18

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net