DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.09.018

[4] Kikuchi S, Crabtree J E, Forman D, *et al*. Association between infections with CagA-positive or -negative strains of *Helicobacter pylori* and risk for gastric cancer in young adults. Research Group on Prevention of Gastric Carcinoma Among Young Adults[J]. Am J Gastroenterol, 1999, 94(12): 3 455—3 459.
[5] Perez Perez G I, Peek R M, Legath A J, *et al*. The role of CagA status in gastric and extragastric complications of *Helicobacter pylori*[J]. J Physiol Pharmacol, 1999, 50(5): 833—845.
[6] 陈洁平, 沈鼎明, 杨致邦, 等. *CagA* 基因阳性 Hp 培养滤液对人胃粘膜上皮细胞系 DNA 损伤作用[J]. 第三军医大学学报, 2001, 23(8): 928—930.
[7] 柯 杨, 宁 涛, 王 冰, 等. 人胃粘膜上皮细胞系 GES-1 的建立及其生物学特性[J]. 中华肿瘤杂志, 1994, 16(1): 7—10.
[8] Leunk R D, Johnson P T, David B C, *et al*. Cytotoxic activity in broth culture filtrates of Campylobacter pylori[J]. J Med Microbiol, 1988, 26(2): 93—99.
[9] Cover T L, Dooley C P, Blaser M J. Characterization of and human serologic response to proteins in *Helicobacter pylori* broth culture supernatants with vacuolizing cytotoxin activity[J]. Infect Immun, 1990, 58(3): 603—610.
[10] Rudnicka W, Covacci A, Wadstrom T, *et al*. A recombinant fragment of *Helicobacter pylori* CagA affects proliferation of human cells[J]. J Physiol Pharmacol, 1998, 49(1): 111—119.
[11] Shadel G S, Clayton D A. Mitochondrial DNA maintenance in vertebrates [J]. Annu Rev Biochem, 1997, 66: 409—435.
[12] Hochhauser D. Relevance of mitochondrial DNA in cancer[J]. Lancet, 2000, 356(9 225): 181—182.
[13] Makiko S F, Henning U, Otavia L, *et al*. Facile detection of mitochondrial DNA mutations in tumor and bodily fluids[J]. 2000, 287(17): 2 017—2 019.
[14] Horton T M, Petros J A, Heddi A, *et al*. Novel mitochondrial DNA deletion found in a renal cell carcinoma[J]. Genes Chromosomes Cancer, 1996, 15(2): 95—101.
[15] Fliss M S, Usadel H, Caballero O L, *et al*. Facil detection of mitochondrial DNA mutation in tumors and bodily fluids[J]. Science, 2000, 287(17): 2 017—2 019.
[16] Yeh J J, Lunetta K L, van Orsouw N J, *et al*. Somatic mitochondrial DNA (mtDNA) mutation in papillary thyroid carcinoma and differential mtDNA sequence variants in case with thyroid tumours[J]. Oncogene, 2000, 19(16): 2 060—2 066.

(编辑 汪勤俭)

个案与短篇

文章编号: 1000-5404(2001)09-1042-01

胰腺癌167例临床分析

Clinical analysis of 167 cases of pancreatic cancer

郭 红, 赵晓晏, 李宜辉, 达四平 (第三军医大学附属新桥医院消化内科, 重庆 400037)

胰腺癌的发病率有逐年增高的趋势, 其恶性程度高, 进展较快, 确诊时多为中晚期病人。经手术探查约70%~80%为晚期。而且, 其手术切除率低, 治疗效果又不满意。我院从1992—2001年共收治的胰腺癌患者167例, 其中7 d内确诊者占81.4%(136/167), 超过7 d确诊者共31例, 占18.6%, 而首诊误诊率为23.9%(40/167)。

1 临床资料

男性134例, 女性33例, 男女比例约为4∶1。最大年龄83岁, 最小年龄29岁, 平均年龄55岁。其中胰头癌133例, 胰体尾癌34例。有首发症状至初次就诊的病程最短9 d, 最长13个月。患者就诊时的首发症状和体征见表1。并存的消化道疾病32例(19.1%), 其中胆道系统结石14例, 肝、肾囊肿4例, 胃病16例, 有5例既往曾行胆囊切除术, 其中1例曾于就诊1年前行胆囊切除术、胆肠吻合术、胰腺囊肿空肠吻合术。63例细胞学证实为胰腺癌, 手术中肉眼、冰冻切片证实者57例。

表1 首发症状与体征比较

	上腹痛或不适	黄疸	上腹痛伴黄疸	腹水	肝脏肿大	包块
胰头癌(%)	45.1	13.5	41.4	15.0	38.3	11.3
胰体尾癌(%)	91.2	0	8.8	14.7	8.8	29.4

作者简介: 郭 红(1971—), 女, 湖南省湘潭市人, 硕士, 医师, 目前主要从事幽门螺杆菌和胰腺疾病的研究, 发表论文5篇。电话: (023)68755604

收稿日期: 2001-06-20; 修回日期: 2001-08-23

2 讨论

临床分析认为胰腺癌早期诊断有如下难点。

2.1 缺乏典型的早期症状

本院167例中首发症状主要有上腹隐痛、不适, 腰背部痛、消化不良等, 其中胰体、尾癌患者的上腹痛症状更明显。容易被患者忽视, 当出现黄疸、包块后才引起重视。本院167例中, 91例院外被误诊为"病毒性肝炎、胆道疾病、胃炎、消化性溃疡"等, 检查也局限于胃镜、钡餐、肝胆B超, 治疗上只给予一般支持对症, 有时症状也可有所缓解, 从而延误病情。如一53岁男性, 腹痛、腹胀、消瘦3月入院, 腹水为乳糜性, 院外已按结核治疗, 入院后经CT检查示胰头癌伴腹膜淋巴结转移。另一55岁男性, 因上腹痛、腰背部痛伴消瘦3月首次就诊, 查CT未见异常, 超声示慢性胰腺炎, 待2月后出现黄疸入院, CT示胰头占位, 剖腹探查证实为胰头中分化管状腺癌。故而, 当大于40岁患者, 尤其是男性, 有反复发作的上述早期症状, 肝胆胃肠系列检查后诊断不明或无法满意解释, 有慢性胰腺病病史, 出现胰腺内、外分泌功能异常者, 应考虑到胰腺癌, 建议作影像学检查。对于以并发症为主诉的就诊者, 不可满足其初步诊断, 应积极寻找原因, 尤其是当临床症状与影像学检查相矛盾时, 尽量剖腹探查, 本组中有84例来院前是以其它并存病误诊的, 误诊率达50.2%, 超过7天确诊的31例中有66%为手术后确诊。

2.2 胰腺癌的影像学检查尚不令人满意

常需将B超、CT等综合分析, 从而将确诊时间延长。本组

(下转1045页)

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

在核内的整合是促发细胞癌变的重要因素。我们推测这种整合至少可通过两条途径引起细胞癌变:①通过引起核基因组的不稳定性发生癌变,已有研究发现胃粘膜 Hp 感染与微卫星不稳定性有关[11];②通过改变细胞能量产生,提高线粒体氧化压力,引起线粒体酶表达异常和/或调控凋亡等途径来影响细胞的生物学行为,使其发生恶变[11,12]。以上推论尚需进一步研究来证实。

现已明确,Hp 感染是引起胃癌的重要致病因子,但其导致胃癌的分子途径仍不清楚。以往认为 Hp 致癌可能与其对胃粘膜核基因组的损伤有关,但仍缺乏实验依据。本研究报道,胃粘膜细胞核基因组有 mtDNA 片段的整合,且这种整合与 Hp 感染有关。我们对 mtDNA 片段在核内整合的分析为进一步揭示 Hp 导致胃癌的分子机制提供了新的线索。

参考文献:

[1] Covacci A, Telford J L, Del Giudice G, *et al*. Helicobacter pylori virulence and genetic geography[J]. Science, 1999, 284(5 418): 1 328—1 333.

[2] Shimizu N, Inada K, Nakanishi H, *et al*. Helicobacter pylori infection enhances glandular stomach carcinogenesis in mongolian gerbils treated with chemical carcinogens[J]. Carcinogenesis, 1999, 20(4): 669—676.

[3] van Grieken N C, Weiss M M, Meijer G A, *et al*. Helicobacter pylori—related and -non-related gastric cancers do not differ with respect to chromosomal aberrations[J]. J Pathol, 2000, 192(3): 301—306.

[4] 梁后杰, 刘为纹, 房殿春 等. 幽门螺杆菌培养滤液诱癌和促癌作用的实验研究[J]. 中华医学杂志, 1998, 20(6): 485—487.

[5] Hirano T, Shiraishi K, Adachi K, *et al*. Co-localization of mitochondrial and double minute DNA in the nuclei of HL—60 cells but not normal cells [J]. Mutat Res, 1999, 425(2): 195—204.

[6] Wright R M, Cummings D J. Integration of mitochondrial gene sequences within the nuclear genome during senescence in a fungus[J]. Nature, 1983, 302(5 903): 86—88.

[7] Gellissen G, Bradfied J Y, White B N, *et al*. Mitochondrial DNA sequences in the nuclear genome of a locust[J]. Nature, 1983, 301(5 901): 631—634.

[8] Shay J W, Baba T, Zhan Q, *et al*. HeLa TG cells have mitochondrial DNA inserted into the c-myc oncogene[J]. Oncogene, 1991, 6(10): 1 869—1 874.

[9] Karnes W E, Samloff I M, Siurala M, *et al*. Positive serum antibody and negative tissue staining for Hp in subjects with atrophic body gastritis[J]. Gastroenterology, 1991, 101(1): 167—174.

[10] 胡义德 钱桂生, 毛宝龄, 等. 线粒体 DNA 片段诱导小鼠胚胎成纤维细胞恶性转化[J]. 中华病理学杂志, 2000, 29(1): 39—42.

[11] Wallace D C. Mitochondrial diseases in man and mouse[J]. Science, 1999, 283(5 407): 1 482—1 488.

[12] Green D R, Reed J C. Mitochrondria and apoptosis[J]. Science, 1998, 281(5 381): 1 309—1 312.

(编辑　薛国文)

(上接 1042 页)

CT 诊断确诊率为 89.1%, B 超确诊率为 89.8%, 针对怀疑有胰腺肿瘤的患者, 首选仍是 B 超, 与文献[1~3]报道基本一致。而 CT+B 超的确诊率可达 94.2%, 优于任何一项单项检查。

分析本组中 CT 和 B 超在诊断中互补的方面有如下几点:①随年龄增长胰腺会缩小且内部结构也随之变化, 出现斑片状结构、密度增高或降低等; CT 是测量胰头是否大于同切面锥体的 2/3, 故不够准确。本组中有 3 例误诊属于此类; ②CT 采用间隔 10 mm 扫描, 影响了胰腺肿块不明显又伴有胆管或胰管扩张患者的检出率; 本组中 B 超显示胆管扩张者占 59.4%, 胰腺管扩张者占 61.6%, 优于 CT; ③由于胰腺解剖位置深, 易受前方气体、腹水等因素的影响, 造成 B 超胰腺未显示的假阴性, 本组患者中出现 2 例; ④由于慢性炎症局限性肿胀组织在超声下显示的低回声实质性肿块与原发性胰头癌或继发梗阻等征象极为相似, 故 B 超易将胰腺癌与慢性胰腺炎、胰腺囊肿混淆(33%)。⑤小于 4 cm 的肿瘤常不易被发现。影像学中肿瘤直径大于 4 cm 者占 55%, 小于 2 cm 者占 5%, 术中扪及包块直径大于 5 cm 者占 57%, 二者相近。而且, B 超诊断胰体尾癌较胰头癌更易漏诊, 而 CT 和 X 线起着重要作用; 当怀疑胰腺肿瘤而 CT 为阴性时, 应选用 MRI(核磁共振), 因为 MRI 不同序列分别对肿块的直接征象及腹膜后淋巴结、肝内转移等间接征象的判断有很大价值[4]。ERCP 能观察胰头病变有无浸润乳头区, 能显示胰管和胆总管的形态变化, 由于 90%的胰腺癌发源于胰管, 其灵敏度和特异性均达到 90%。

2.3　胰腺癌缺乏血清学特异性指标

胰腺的内、外分泌功能, 造成了早期症状模糊, 缺乏特异性。我院 167 例中有 12.6%的患者在就诊前 2~3 年发现有糖尿病, 就诊时血糖(空腹)或/和血淀粉酶异常者占 32.9%, 其它的血清学指标如碱性磷酸酶、胆红素、转氨酶等也可出现异常, 但是这些异常也可见于慢性胰腺炎, 故给诊断带来困难。血清肿瘤标志 CEA(癌胚抗原)的阳性率约为 42.5%, 有报道, CA19-9 及 CA242 为较好的诊断胰腺癌的肿瘤标志, 优于 CEA, 但仍然有特异性欠强的问题[5]。

胰腺癌预后极差, 为达到早期诊断的目的, 需加强宣传, 临床医师应随访观察, 提高早期诊断率。

关键词: 胰腺癌; CT 诊断; B 超诊断

中图法分类号: R735.9　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 栾宝庆, 靳二虎, 张立珍, 等. 胰腺癌与慢性胰腺炎的 CT 诊断[J]. 中华放射学杂志, 1997, 31(2): 114—115.

[2] 魏　敏. B 超与 CT 对胰腺癌诊断价值的探讨[J]. 中国超声医学杂志, 1995, 11(4): 306—307.

[3] Karlson B M, Ekbom A, Lindgren P G. Abdominal US for diagnosis of pancreatic tumor: prospective cohort analysis[J]. Radiology, 1999, 213(1): 107—111.

[4] 萧树东 主编. 江绍基胃肠病学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2001. 258—259

[5] Nagahama H, Okada S, Okusaka T, *et al*. Clinicopathological features in misdiagnosed pancreatic carcinoma[J]. Hepatogastroenterology, 1999, 46(29): 2 983—2 985.

(编辑　汪勤俭)

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