DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.09.021

要因素。表达cagA和VacA的Hp可直接刺激胃粘膜上皮细胞IL-8 mRNA的表达和IL-8的分泌，本研究发现$cagA^+$ Hp感染组的IL-8水平显著高于$cagA^-$ Hp组，亦证明这一点。新近的研究发现[9]，Hp的染色体上有一段被称为cag致病岛(Pathogenicity island，PAI)的DNA片段，其中cagE，cagG，cagH，cagI，cagL和cagM等基因的插入突变，均可导致Hp诱导胃粘膜细胞产生IL-8能力的丧失，其在诱导IL-8产生中的作用值得进一步研究。

参考文献：

[1] Martin Guerrero J M, Hergueta Delgado P, Carretero J J, *et al*. Pathogenic implications of interleukin-8 activity and bacterial phenotype in antral gastritis associated with *Helicobacter pylori*[J]. Rev Esp Enferm Dig, 2000, 92(5): 301—315.
[2] Yamaoka Y, Kodama T, Kita M, *et al*. Relation between clinical presentation, *Helicobacter pylori* density, interleukin 1beta and 8 production, and cagA status[J]. Gut, 1999, 45(6): 804—811.
[3] Zhong Q B, Etolhi G, Dawodu J B, *et al*. Relationship between mucosal levels of *Helicobacter pylori*-specific IgA, interleukin-8 and gastric inflammation[J]. Clin Sci, 1999, 96(4): 409—414.
[4] Audibert C, Janvier B, Grignon B, *et al*. Correlation between IL-8 induction, cagA status and vacA genotypes in 153 French *Helicobacter pylori* isolates[J]. Res Microbiol, 2000, 151(3): 191—200.
[5] Ando T, Kusugami K, Ohsuga M, *et al*. Interleukin-8 activity correlates with histological severity in *Helicobacter pylori*-associated antral gastritis[J]. Am J Gastroenetrol, 1996, 91(6): 1 150—1 156.
[6] Van Doorn N E, Namavar F, Sparrius M, *et al*. *Helicobacter pylori*-associated gastritis in mice is host and strain specific[J]. Infect Immun, 1999, 67(6): 3 040—3 046.
[7] Shimoyama T, Everett S M, Dixon M F, *et al*. Chemokine mRNA expression in gastric mucosa is associated with *Helicobacter pylori* cagA positivity and severity of gastritis[J]. J Clin Pathol, 1998, 51(10): 765—770.
[8] Yoshinaga M, Ohtani A, Tsuruta S, *et al*. Effect of acid-suppressive therapy on *Helicobacter pylori* production of interleukin-8 in the gastric mucosa[J]. Can J Gastroenterol, 2000, 14(4): 277—282.
[9] Segal E D, Lange C, Covacci A, *et al*. Induction of host signal transduction pathways by *Helicobacter pylori*[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1997, 94(14): 7 595—7 599.

(编辑 汪勤俭)

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2001)09-1048-01

口腔软硬腭交界性恶性黑色素瘤1例报告

A case of melanoma of the oral mucosa between soft palate and hard palate

蒋金妍，肖 文华 （第三军医大学附属西南医院肿瘤科，重庆 400038）

患者，女，56岁，1999-10因“双颈包块进行性增大1周”到本院就诊，考虑恶性肿瘤。行鼻咽镜检查未见异常。胸片发现：双肺多个类圆形结节影考虑肺转移癌。入院查体扪及双颈多个包块，直径2～4 cm，不活动，无压痛。口腔软、硬腭交界处见4 cm×5 cm包块，向口腔突出、呈淡紫色、表面溃烂。考虑口腔恶性肿瘤。遂于10月下旬行活检，病理示：“送检腭部组织，大部分为癌组织，癌细胞呈卵圆形、短梭形，核呈圆形、卵圆形，大小不等，可见核分裂像，胞浆少，部分细胞呈空泡状，癌细胞呈弥漫性排列，癌组织中可见色素沉积。免疫组化染色：S-100蛋白阳性，CK散在弱阳性，Vimentin阳性，HMB45阳性。病理诊断口腔软硬腭交界处恶性黑色素瘤(追问病史，曾于10年前看中医舌诊时发现软硬腭交界处有胡豆大紫色斑)。遂于1999-11初行1次化疗。化疗后双颈包块无变化，上腭紫色区无改善。因体质差，未再次化疗。1月后出现腰痛，X线片示：胸腰椎骨质破坏。予局部姑息放疗，腰痛稍缓解。

讨论

恶性黑色色素瘤是一种恶性程度极高的恶性肿瘤，起源于表皮与真皮交界处的黑色素细胞，约占恶性肿瘤的3%。恶性黑色素瘤多发于皮肤，以双下肢，胸腹部多见，发生于口腔粘膜者较少，约0.2%[1]。口腔粘膜恶性黑色素瘤好发于上腭，硬腭大于软腭，软硬腭交界处极少见。国内外报道极少，北京医科大学口腔医学研究所报道口腔恶性黑色素瘤41例，软硬腭交界处仅1例[2]。由于口腔粘膜恶性黑色素瘤恶性程度极高且不易发现，容易漏诊及误诊，病理检查是确诊最有效方法。其治疗方法主要是手术切除，其次是化疗及大剂量干扰素，但疗效极差，5年生存率仅5%，故预防及早期发现是提高生存率的关键[3]。据统计恶性黑色素瘤约30%～50%发病前存在黑斑[4]，而口腔良性黑斑多发生于唇部，对腭部一旦发现黑斑应首先考虑恶性黑色素瘤。故建议凡发现腭部黑斑宜及早手术切除。

关键词：软腭；硬腭；恶性黑色素瘤
中图法分类号：R739.83 文献标识码：B

参考文献：

[1] Regezi J A. Superficial melanomas of oral, mucous membranes[J]. Oral surg, 1978, 45: 730.
[2] 王 瑛，吴奇光. 口腔粘膜恶性黑色素瘤的临床病理分析[J]. 中华口腔学杂志，1990, 25(3): 142.
[3] Rogers R S. Mucosal, genital, and unusual clinical variants of melanoma[J]. Mayo Clin Proc, 1997, 72(4): 362—366.
[4] 王 瑛，吴奇光. 口腔粘膜黑斑[J]. 中华口腔医学杂志，1990, 25(1): 34

作者简介：蒋金妍(1975—)，女，四川省安岳县人，医师，主要从事中西结合治疗肿瘤方面的研究。电话：(023)65428424

收稿日期：2000-12-10；修回日期：2001-03-17

(编辑 陈聪连)

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