DOI:10.16016/j.1000-5404.2000.09.026

细胞介素-1(IL-1)、血小板衍生生长因子(PDGF)、肿瘤坏死因子α(TNFα),这些因子均可刺激血管内皮细胞及血管平滑肌细胞产生MMPs,而MMPs则破坏血管基底膜屏障,导致了血管内皮细胞及平滑肌细胞的迁移,引起了基质的破坏及重建,导致了血管壁的变性及微动脉瘤或夹层动脉瘤的形成。胶原是细胞外基质的主要成份,占其干重的20%~50%,尤其Ⅳ型胶原,是血管基底膜的主要成份,Ⅳ型胶原酶对Ⅳ型胶原的过度降解是血管壁病损的重要原因之一,Ⅳ型胶原酶包括MMP-2和MMP-9,它们主要由血管内皮细胞及平滑肌细胞分泌,到细胞外基质中发挥作用。小神经胶质细胞及星形胶质细胞也可产生,在炎症刺激下局部浸润的嗜中性粒细胞及巨噬细胞也能产生[4]。有人从开颅行动脉瘤夹闭术中得到的动脉瘤与非脑血管瘤病人开颅术中得到的颞浅动脉,测量后发现,动脉瘤壁上的明胶酶B及TIMPs明显高于其它正常部位的颅内动脉及颅外动脉[5],Bruno等[6]通过手术病人的脑动脉瘤组织与基底动脉比较后指出,动脉瘤的发生与细胞外基质的改变及明胶酶A和明胶酶B等基质金属蛋白酶有关。

本实验结果表明,正常Wistar大鼠脑血管壁没有发现MMP-2和MMP-9的表达,而在SHR/SP大鼠的血管壁仅有少量表达,在发生脑出血的SHR/SP大鼠MMP-2和MMP-9表达较强,而且出血区血管壁的MMP-2和MMP-9表达明显强于出血对侧,这证明了大鼠高血压性脑出血的血管壁病损与MMP-2和MMP-9有关,而且在发生出血时,MMP-2和MMP-9的产生进一步增多。Rosenberg[7]在实验中大脑内注射不同剂量的胶原酶可以引起一个与剂量大小呈正相关的脑内血肿。这些提示了MMPs在高血压脑出血中的预警信号作用,应用MMPs相应的阻滞剂有可能预防或减轻脑出血的发生。

参考文献:

[1] Emonard H, Grimaud J A. Matrix metalloproteinasea. A review[J]. Cell mol Biol, 1990, 36(2): 131—153.
[2] Rosenberg G A, Estrada E, Kelley R O, *et al*. Bacterial collagenase disrupts extracellular matrix and opens blood-brain barrier in rat[J]. Neurosci Lett, 1993, 160(1): 117—119.
[3] Rosenberg G A, Navratil M. Metalloproteinase inhibition blocks edema in intracerebral hemorrhage in the rat[J]. Neurology, 1997, 48(4): 921—926.
[4] Herron G S, Banda M J, Clark E J, *et al*. Secretion of metalloproteinases by stimulated capillary endothelial cells. Ⅱ. Expression of collagenase and stromelysin activities is regulated by endogenous inhibitors[J]. J Biol Chem, 1986, 261(6): 2 814—2 818.
[5] Kim S C, Singh M, Huang J, *et al*. Matrix metalloproteinase-9 in cerebral aneurysms[J]. Neurosurgery, 1997, 41(3): 642—666.
[6] Bruno G, Todor R, Lewis K, *et al*. Vascular extracellular matrix remodeling in cerebral aneurysms[J]. J Neurosurg, 1998, 89(3): 431—440.
[7] Rosenberg G A, Mun-Bryce S, Westey M, *et al*. Collagenase-induced intracerebral hemorrhage in rats[J]. Stroke, 1990, 21(5): 801—807.

(编辑 冯崇英)

文章编号:1000-5404(2000)09-0881-01

经验与短篇

胃前壁巨大恶性间质瘤1例报告

Report a case of giant malignant stromal tumor in anterior gastric wall

安 永,别 平,杨占宇 (第三军医大学附属西南医院肝胆外科中心、西南肝胆外科医院,重庆 400038)

患者男性,66岁,因上腹剧痛6 h入院(住院号:269661)。入院前6 h无明显诱因突发上腹部剧烈胀痛,呈持续性,向下腹部放射,无畏寒、发热、呕血、腹泻、黑便,肛门停止排气排便及黄疸。查体:急性痛苦面容,皮肤、巩膜无黄染,心、肺(-),腹饱满,上腹部可扪及一巨大包块,下缘平脐平面,左侧缘及左腹直肌外缘,右侧缘及右锁骨中线,表面光滑,质韧,活动性差,触痛(+),无波动感,与呼吸关系不密切,移动性浊音(-),肠鸣音正常。腹部B超及CT均提示肝左叶巨大实质性占位,大小17 cm×15 cm×9 cm。上消化道钡餐示胃体小弯及胃窦部见一弧形压迹。胃镜:正常。乙型肝炎病毒标志物阴性。AFP<25 ng/ml,

(下转884页)

作者简介:安 永(1976—),男,山西省忻州市人,硕士研究生,医师,主要从事梗阻性黄疸、胰腺肿瘤方面的研究。电话:(023)68753737

收稿日期:2000-02-28;修回日期:2000-04-10

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

近年有大量文献报道肿瘤细胞再增殖是鼻咽癌局部治疗失败的主要原因之一,这种再增殖发生在放疗开始后4周左右[5~6],为后程加速超分割放疗提供了放射生物学依据。后程加速超分割治疗可以消除治疗后期肿瘤细胞的再增殖,在早反应组织能耐受的前提下,尽量缩短总治疗时间,并保持总放射剂量在一定水平。根据等效相对生物效应(RBE)的原则,参照文献[7]我们设计了后程加速超分割放疗的治疗方案。α/β值取8,每分割1.5 Gy,照射36 Gy/24次的RBE1.5=1.5×24(1+1.5/8)=42.75 Gy基本等同于常规分割照射34 Gy/17次的RBE2=34×(1+2/8)=42.5 Gy,但后程加速超分割放疗组较常规分割放疗组所用的总治疗时间缩短了1周。本组临床观察资料显示后程加速超分割放疗并不增加急性放射性口腔粘膜损伤。后程加速超分割放疗组患者接受超分割放射治疗的时间仅2~2.5周,加之在放疗后半期早反应组织的增殖能力明显增强,口腔粘膜的放射耐受性增加,所以口腔粘膜损伤的程度与常规分割放疗组比无明显差异。

分析、比较3种不同放射治疗分割方式治疗鼻咽癌的急性放射性口腔粘膜损伤反应,提示后程加速超分割放疗不增加放射性粘膜损伤,我们将继续临床随访工作以判断2、3、5年的局部控制率和生存率之间的差别;判断晚反应组织损伤的差别。

参考文献:

[1] Ang K K. Altered fractionation in the management of head and neck cancer[J]. Int J Radiat Biol, 1998, 73(4): 395—399.

[2] Wang C C. Accelerated hyperfractionation radiation therapy for carcinoma of the nasopharynx: Techniques and results[J]. Cancer, 1989, 63(12): 2 461—2 467.

[3] Brizel D M, Albers M E, Fisher S R, *et al*. Hyperfractionated irradiation with or without concurrent chemotherapy for locally advanced head and neck cancer[J]. N Engl J Med, 1998, 338(25): 1 798—1 804.

[4] Koness J R, Glicksman A, Liu L, *et al*. Recurrence patterns with concurrent platinum-based chemotherapy and accelerated hyperfractionated radiotherapy in stage III and IV head and neck cancer patients[J]. Am J Surg, 1997, 174(5): 532—535.

[5] 高剑铭, 毛志达, 赵美卿, 等. 鼻咽癌放疗前、放疗中的细胞增殖动力学比较和意义[J]. 癌症, 1999, 18(1): 56—58.

[6] 朱小东, 王安宇, 王绍丰, 等. 后程加速超分割放疗和辅助化疗治疗鼻咽癌的临床研究[J]. 中国肿瘤临床与康复, 1998, 5(2): 32—33.

[7] 杨伟志. 等效生物剂量转换的放射生物学基础[A]. 见: 冯宁远, 谢虎臣, 史 荣, 等 主编. 实用放射治疗物理学[M]. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1998. 343—360.

(编辑 刘 鹏)

(上接881页)

GGT-Ⅱ(—)。肝功正常。血象正常。为明确诊断行剖腹探查:胃前壁小弯侧有一20 cm×18 cm×15 cm巨大包块,质柔,表面凹凸不平,上界压迫肝左叶,左抵脾门,右界与肝十二指肠融合,下缘向下挤压小肠至脐平面;大网膜上有数个0.5~5 cm转移灶,左结肠旁沟外有一3 cm转移灶;行远端胃大部切除(含肿瘤,Billoth Ⅱ式)胃空肠Roux-en-y吻合、大网膜切除及淋巴结清扫,术后痊愈出院。病理诊断:胃恶性间质瘤。

讨论

胃间质瘤(Gastric stromal tumor, GST)一词最先由Mazur于1983年根据肿瘤的组织起源及分化特征而提出。GST主要见于成年男性,平均发病年龄50岁,临床表现多为消化道出血、腹痛、腹部包块,腹部不适、黑便等非特异性症状,与消化道其它肿瘤不易区别;由于GST肿块位于粘膜下,有向腔外浆膜生长之特点,即使在幽门部也极少导致梗阻,所以内窥镜、消化道钡剂等检查往往不能发现,甚至可扪及腹部包块时,粘膜活检结果仍是正常粘膜或慢性炎症[1]。GST病理诊断与生物学行为不一致,即使组织学为良性,但临床行为可为恶性,表现为复发、转移,最常发生转移部位依次为肝脏、腹腔、肺脏[2]。病理学家认为GST的组织学恶性标准应以肿瘤大和核分裂像多为指标,而临床医师则认为GST的临床恶性标准应为腹部包块迅速长大、肿瘤导致体重下降、肿瘤浸润邻近器官或扩散至腹腔形成多发结节,以及有组织学证实的远处转移等,而发生于儿童的GST均被视为恶性[2]。最近研究发现[3],GST患者c-kit基因表达增高提示恶性,且患者愈后不良。本例患者以急性腹痛伴包块起病,由于包块位于胃前壁小弯侧并向外上生长,故胃镜检查正常,巨大包块压迫肝脏而致B超、CT所示的左肝外叶占位假象。因此,就外科而言,对内窥镜检查正常的原因不明的上消化道出血、腹痛、消瘦,尤其是伴有腹部肿块者应高度警惕GST的诊断,并应加强随访或剖腹探查。

关键词:胃;恶性间质瘤
中图法分类号:R735.2 文献标识码:B

参考文献:

[1] Franquemont D W. Differentiation and clinical behavior of gastrointestinal stromal tumor[J]. Pract Rev Path, 1995, 20(3 Pt): 1—2, (5Pt): 1—2.

[2] Ludwig D J, Traverso L W. Gut stromal tumors and their clinical behavior[J]. Am J Surg, 1997, 173(5): 390—394.

[3] Lasota J, Jasinki M. Mutation in exon 11 of c-kit occur preferentially in malignant versus benign gastrointestinal stromal tumors and do not occur in leiomyomas or leiomyoscarcomas[J]. Am J Pathol, 1999, 154(3): 53—60.

(编辑 陈聪连)

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