

大淋巴结, 直径 0.5 cm. 显微镜下: 食管肿瘤细胞呈片巢状, 可见角化珠及明显细胞间桥, 部分癌细胞较小, 分化低, 癌组织浸润深肌层达食管外膜(图 1); 胆囊肿瘤由大小不一、形态不规则、呈乳头状或绒毛状腺管构成, 腺上皮细胞明显异型性, 核大、深染, 核分裂易见, 基底部胆囊壁内未见癌组织(图 2). 病理诊断: 食管蕈伞型中分化鳞状细胞癌, 部分呈低分化, 侵及食管外膜; 癌旁食管外膜淋巴结未见转移癌(0/8). 胆囊底部乳头状腺癌, 胆囊颈部淋巴结未见转移癌(0/1).

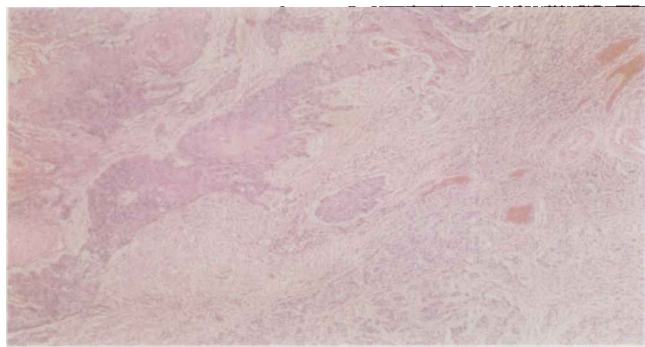


图 1 食管鳞状细胞癌(HE × 40).

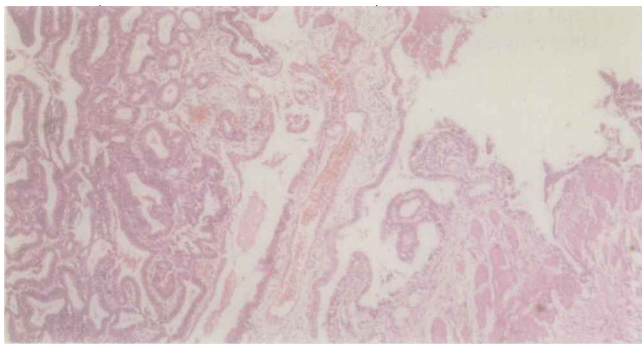


图 2 胆囊乳头状腺癌(HE × 40).

2 讨论

双原发癌属多原发癌范畴, 临床较少见, 据文献[1]报道其发生率为 1.23-10.70%, 好发部位为乳腺、结肠、胃、肺及女性生殖道, 同时发生于食管和胆囊者罕见, 迄今国内外文献未见报道. 诊断双原发癌, 目前公认的是 Warren 及 Gates 提出的诊断标准: (1) 其中每个肿瘤必须是恶性的; (2) 各自均具有独特的组织病理学形态; (3) 明确排除转移和复发[2-3]. 本例食管为鳞状细胞癌, 胆囊为乳头状腺癌, 组织病理学类型不同, 符合以上诊断标准; 胆囊乳头状腺癌, 有蒂, 未侵犯胆囊壁, 可能为息肉恶变. 组织病理学类型不同的双原发癌, 诊断不难; 而对于组织病理学类型相同的双原发癌, 有时诊断较困难, 必须进行全面检查、仔细分析, 加以鉴别诊断, 排除转移和复发的可能, 做到早发现、早诊断、早治疗, 力求手术根治. 多原发癌的发病机制目前尚未明了, 多数学者认为可能与种族、遗传、内分泌、生活环境等方面因素有关. 研究[3-5]表明, 有癌症家族史的多原发癌的发病显著高于无癌症家族史者. 本例有食管癌家族史, 提示肿瘤的发生可能与遗传因素有关. 因此, 对有明显家族性恶性肿瘤发生史的患者, 除了详细询问病史、仔细查体外, 还需进行相应的辅助检查, 了解有无多发癌灶, 以免漏诊、误诊.

3 参考文献

- 1 付桂林, 温配芝. 多原发性癌. 国外医学 肿瘤学分册 1983;2:88
- 2 付尚志. 双原发癌 45 例临床分析. 肿瘤防治研究 2001;2:143
- 3 戴晓波, 陈晓品, 张涛. 双原发癌 38 例临床分析. 重庆医学 2002;7:614
- 4 Anonymous. Clinical and pathological analyses of patients with a family history of colorectal cancer. *Jan J Clin Oncol* 1993;23:342-349
- 5 Akashi-Tanaka S, Fukutomi T, Fukami A, Fujiki T. Male breasts cancer in patients with a familial history of breast cancer. *Surg Today* 1996;26:975-979

• 病例报告 •

以 DIC 为首发表现的胰腺癌 1 例

朱颖炜, 曾欣, 林勇, 杨秀疆, 谢渭芬

朱颖炜, 曾欣, 林勇, 杨秀疆, 谢渭芬, 中国人民解放军第二军医大学长征医院消化内科 上海市 200003
项目负责人: 林勇, 200003, 上海市凤阳路 415 号, 中国人民解放军第二军医大学长征医院消化内科. linyongmd@yahoo.com.cn
电话: 021-63610109-73253
收稿日期: 2004-04-24 接受日期: 2004-05-24

摘要

报告 1 例以 DIC 为首发表现的胰腺癌, 对不明原因的广泛性出血性疾病, 要排除恶性肿瘤并发 DIC 的可能, 以提高临床医生对该病诊疗水平.

朱颖炜, 曾欣, 林勇, 杨秀疆, 谢渭芬. 以 DIC 为首发表现的胰腺癌 1 例. 世界华人消化杂志 2004;12(7):1762-1763

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/1762.asp>

1 病例报告

女, 43 岁. 2004-02-26 无明显诱因呕吐暗红色胃内容物, 每日约 1200 mL, 伴解暗红色血便 3-5 次/d, 每次约 150 mL, 时有阴道出血, 鲜红色, 无畏寒、发热, 无胸痛、腹痛, 无牙龈出血、鼻衄及紫癜. 2004-03-

02 入院急诊,予洛赛克静推,施他宁静滴及止血、对症治疗后症状无好转,妇科会诊予诊刮未见异常。因既往有胃十二指肠溃疡病史,门诊以上消化道出血收治消化内科。既往月经史正常。查体:体温 36.7℃,脉搏 80 次/min,呼吸 18 次/min,血压 14/11 Kpa,神志清,贫血貌,全身皮肤黏膜黄染,未见出血点,浅表淋巴结无肿大,胸骨无压痛,心肺检查无异常。腹平软,上腹部可触及 3 cm × 3 cm 大小肿块,质中,轻压痛,肝脾肋下未及,移动性浊音阴性,双下肢轻度水肿。血 WBC $6.6 \times 10^9/L$, N 0.80, L 0.08, RBC $2.65 \times 10^9/L$, Hb 81 g/L, PLT $43 \times 10^9/L$; 总胆红素 186 $\mu\text{mol/L}$, 直接胆红素 106 $\mu\text{mol/L}$, 间接胆红素 80 $\mu\text{mol/L}$, 总蛋白 55 g/L, 白蛋白 34 g/L, AST 82 U/L, ALT 129 U/L, GGT 338 U/L; PT 12.0 ± 3 s, TT 16.0 ± 3 s, 凝血酶时间 25.7 s, 凝血酶原时间 22.9 s; AFP 6.3 $\mu\text{g/L}$, CEA >500 $\mu\text{g/L}$, CA19-9 60.3 kU, CA125 187.9 kU。入院后予止血、洛赛克、施他宁等治疗,出血无缓解,查纤维蛋白原 0.74 g/L, 抗凝血酶-Ⅲ 51.3%, D-二聚体 289 $\mu\text{g/L}$, 3P 试验阳性。急腹腹部 CT 提示:胰头部占位伴肝内外肝管扩张,腹膜后多个肿大淋巴结。于当日予内镜下止血,内镜所见胃内大量咖啡色液体,抽净后见胃体活动性弥漫性新鲜出血,局部予止血注射及喷洒去甲肾上腺素后仍可见广泛渗血,诊断为 DIC(弥漫性血管内凝血),予低分子肝素(吉派林)及新鲜血浆,凝血酶原复合物、纤维蛋白原以及营养支持治疗,出血仍无明显好转,3 d 后患者死于心、肺功能衰竭。

2 讨论

DIC 是一种复杂的病理生理过程和严重的获得性、全身性血栓-出血综合征。其特点是体内凝血和抗凝机制失衡,导致凝血因子和血小板的大量消耗及继发性纤维蛋白溶解和微循环障碍。引起 DIC 的病因以感染多见,其次为恶性肿瘤,特别是肿瘤晚期存在重度感染合并内毒素血症时,可通过激活凝血途径、损伤血管内皮细胞、破坏血细胞和恶性肿瘤细胞、减低单核-巨噬细胞系统清除功能等引起 DIC 的发病。肿瘤细胞可以分泌大量的粘蛋白、组织因子、前凝血物质、蛋白分解酶等具有促进凝血和促发 DIC 的发生的物质。如肿瘤组织因

子的增多可促进凝血过程导致纤维蛋白沉积引起血管内凝血,坏死肿瘤细胞释放组织凝血活酶进入血液循环激活外源性凝血途径进而促进血管内凝血,肿瘤分泌的粘蛋白可激活因子 X 而促进凝血。尽管癌症患者有上述病理生理变化,但如无血液系统转移,仅有 18% 患者表现凝血机制的异常, DIC 的发生率则更低,且往往处于慢性或早期 DIC 阶段,并不发生出血等症状,余志良 *et al* [1] 报道胰腺肿瘤首发症状最常见为腹痛、黄疸、上腹不适,以消化道出血为首发症状的甚少,少数胰腺癌患者因病变侵及十二指肠或胃壁而发生胃肠道出血,偶然也可以因脾静脉发生血栓性静脉炎或癌栓而致食管静脉曲张破裂出血。以 DIC 为首表现的胰腺恶性肿瘤鲜有报道。胰腺癌患者的血浆组织因子明显高于正常人,这可能是胰腺癌发生 DIC 的主要原因 [2]。此外炎症递质 IL-6, 亦可间接影响体内凝血机制 [3-4]。胰腺癌合并 DIC, 由于病因难于去除, 病程持续加重, 早期明确诊断较困难, 死亡率高。Nishimura *et al* [5] 报道, 实体肿瘤患者 DIC 发生率为 1.6%, 尽管使用低分子肝素, 补充凝血因子和新鲜血浆, 加强支持治疗, 大多数患者仍短期内死于出血, 该患者病程与此相似。因此, 对不明原因的出血性疾病, 需注意鉴别恶性肿瘤合并发生 DIC 的可能, 及时完善肿瘤相关的辅助检查和凝血机制检查, 可提高早期确诊率。

3 参考文献

- 1 余志良, 李兆申, 周国中, 邹晓平, 贺佳, 蔡全才, 胡克贵, 王强. 胰腺癌临床症状调查(附 1027 例分析). 解放军医学杂志 2002;27: 286-288
- 2 Ueda C, Hirohata Y, Kihara Y, Nakamura H, Abe S, Akahane K, Okamoto K, Itoh H, Otsuki M. Pancreatic cancer complicated by disseminated intravascular coagulation associated with production of tissue factor. *J Gastroenterol* 2001;36:848-850
- 3 Sarris AH, Kempin S, Berman E, Michaeli J, Little C, Andreeff M, Gee T, Straus D, Gansbacher B, Filippa D. High incidence of disseminated intravascular coagulation during remission induction of adult patients with acute lymphoblastic leukemia. *Blood* 1992;79:1305-1310
- 4 Levi M, van der Poll T, ten Cate H, van Deventer SJ. The cytokine-mediated imbalance between coagulant and anticoagulant mechanisms in sepsis and endotoxaemia. *Eur J Clin Invest* 1997;27:3-9
- 5 Nishimura M, Komori A, Matsushita M, Fukutani A, Fujiyama Y, Bamba T. Malignant gastrointestinal stromal tumor of the small intestine: rare complication of acute disseminated intravascular coagulation without hematogenous metastasis. *Dig Dis Sci* 1998;43:2271-2277