

胃黄色瘤临床特征及病因分析

陶文武

湖北省地质职工医院综合科 湖北武汉 430061

摘要: **目的:** 分析胃黄色瘤的临床、内镜、病理特征及病因。**方法:** 收集2010年1月–2023年9月确诊的320例胃黄色瘤患者病例资料,分析其临床、内镜、病理特征。**结果:** 共诊断胃黄色瘤320例, ≥ 50 岁者占70.6%;甘油三酯高于临界上限值($\geq 1.7\text{mmol/L}$)者占37.8%,总胆固醇指标高于临界上限值($\geq 6.47\text{mmol/L}$)者占21.6%,体重指数 ≥ 28 患者占56.8%;320例胃黄色瘤患者中Hp阳性率为39.6%;慢性浅表性胃炎者为50.0%;慢性萎缩性胃炎者58.4%;胃粘膜肠上皮化生者为39.4%;胃黄色瘤伴发胃癌者为5.9%;胃黄色瘤并发胃粘膜异型增生或非典型增生者1.9%;胃黄色瘤并发胃息肉者为9.06%。**结论:** 肥胖、高脂血症、男性、中老年者(50岁以上)胃黄色瘤发病率较高;胃窦多发,且单发多见,内镜下多呈浅黄色结节状或乳头状;慢性胃黏膜损伤、Hp感染、高甘油三酯血症与胃黄色瘤的伴发率高。

关键词: 胃黄色瘤;内镜;病理

引言

胃黄色瘤是以泡沫细胞沉积于黏膜的一种反应性增生,也称为胃黄斑瘤。于1926年Lubarsch首先报道^[1],发生机制尚不清楚,可能与黏膜的损伤等有关^[2]。

1. 研究内容与方法

1.1 研究内容

收集2010年1月–2023年9月在湖北省地质职工医院、新疆维吾尔自治区人民医院消化内镜中心确诊的320例胃黄色瘤患者,均接受胃镜检查及活检。入选病例组及对照人群均来自以上相关医院,均签署知情同意书,并获得本院伦理委员会同意。内镜下取活检、标本的固定均由消化内镜中心主治医师及以上职称医师完成,染色、阅片诊断等均由本院病理科医师完成(均由2名以上病理科医师审核签发病理报告)。320例患者的临床资料,包括性别、民族、体重指数、血脂、HP、胃镜检查结果、活检、吸烟史、糖尿病史等。

1.2 诊断方法

(1)胃黄色瘤的诊断:所有活检组织标本均经10%甲醛固定,石蜡包埋切片及苏木精–伊红染色(hematoxylin–eosin staining, HE染色法),由病理科医

生进行病理形态学诊断,结合免疫组化技术最终确诊。

(2)Hp感染诊断方法:①¹⁴C–尿素呼气试验(14C–UBT)或②快速尿素酶试验。

1.3 统计学方法

应用SPSS 17.0统计软件进行分析,正态资料用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,偏态资料用中位数(M)表示,计数资料用百分率或构成比表示,计数资料比较采用 χ^2 检验。多因素分析采用Logistic回归。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2. 结果

2.1 一般资料

共诊断胃黄色瘤320例,其中男性199例,女性121例,男性:女性为1.63:1,年龄在23–75岁,平均年龄 55.8 ± 3.6 岁, < 30 岁4例,其中汉族2例,维吾尔族2例,女性3例,男性1例,年龄在23–27岁;30 ~ 39岁20例,其中汉族7例,维吾尔族11例,哈萨克族1例,其它民族1例,男性12例,女性8例;40 ~ 49岁70例,男性46例,女性24例,其中汉族36例,维吾尔族22例,哈萨克族7例,回族3例,其它民族2例;50 ~ 59岁97例,男性47例,女性50例,汉族57例,维吾尔族18例,哈萨克族17例,其它民族6例; ≥ 60 岁129例,男性92例,女性37例,其中汉族84例,维吾尔族16例,哈萨克族24例,回族4例,其它民族5例。均来源以上两所医院病历资料。

通信作者: 陶文武,医学硕士,湖北省地质职工医院综合科,邮箱:619307594@qq.com。

2.2 年龄

320例胃黄色瘤患者,其中 ≥ 50 岁者为226/320(70.6%),男性139例;女87例为1.59:1, ≥ 50 岁者70.6%(226/320) < 50 岁者29.4%(94/320)比较, $P < 0.05$,差异具有统计学意义,可能提示50岁以上者为胃黄色瘤多发人群。

2.3 既往史

有长期间断性饮酒史者220例;长期连续性口服非甾体抗炎药史者60例。

2.4 性别

320例胃黄色瘤患者,其中汉族187例,男性113例;女74例为1.53:1;维吾尔族69例,男性46例;女性23例为2:1。男性72.8%(233/320)和女性27.2%(87/320)比较, $P < 0.05$,差异具有统计学意义,可能提示男性较女性更易患胃黄色瘤。

2.5 体重指数

320例胃黄色瘤患者中,体重指数 ≥ 28 者为58.8%(188/320)对体重指数小于28者41.2%(132/320), $P < 0.05$,差异具有统计学意义,可能提示肥胖者更易患者胃黄色瘤。

2.6 血脂

甘油三酯指标高于临界上限值($\geq 1.7\text{mmol/L}$)者为37.8%(121/320);总胆固醇指标高于临界上限值($\geq 6.47\text{mmol/L}$)者为21.6%(69/320)。

2.7 胃幽门螺杆菌感染、慢性胃炎(包括慢性非萎缩性胃炎、慢性萎缩性胃炎)

Hp阳性诊断主要根据 ^{13}C 或 ^{14}C 尿素呼气试验来确定。320例胃黄色瘤患者, Hp阳性者为39.6%(44/111);320例胃黄色瘤患者中,慢性非萎缩性胃炎者为50.0%(160/320);慢性萎缩性胃炎伴者58.4%(187/320),其中伴糜烂100例,伴溃疡8例,伴肠化6例,伴出血2例;胆汁反流性胃炎者3.4%(11/320)。

2.8 胃粘膜肠上皮化生

320例胃黄色瘤患者中,其中胃镜检出胃粘膜肠上皮化生者为39.4%(126/320),可能提示胃粘膜肠上皮化生与胃黄色瘤常伴发。

2.9 其它

其中胃黄色瘤并发胃癌者为5.9%(19/320),其中腺癌16例,鳞癌3例;胃黄色瘤并发胃粘膜异型增生或非典型增生者1.9%(6/320);胃黄色瘤并发胃息肉者为9.06%(29/320),其中增生性息肉7例,炎性息肉10例,

管状腺瘤12例。

2.10 内镜下表现及病理组织学特征

①320例胃黄色瘤患者中,黄色瘤病灶多为黏膜处常向上突起,呈小结节状或小乳头状,有的为浅黄色、斑片状。瘤体直径0.1~1.7cm, $\leq 3\text{mm}$ 者占58.4%,可单发或多发,单发者299例(< 2 枚),多发者21例(≥ 2 枚),二者之比为14.2:1;②320例胃黄色瘤患者中,位于胃窦者为60%(192/320);位于胃体者为23.8%(76/320);位于胃底者为10.3%(33/320);位于贲门者0.22%(7/320);③病理特征性改变为数量不等的圆形或多边形的吞噬细胞聚集,胞浆呈泡沫状或透明状,核小,大小一致,密集于黏膜固有层的浅表部紧贴于表面上皮下,越表面黄色细胞的形态越典型,向黏膜表面形成向上突起的小结节或小乳头状。AB-PAS组化染色多呈阴性。

3. 讨论

胃黄色瘤的发病率各家报道数据不尽相同,在胃镜活检中,Terruzzi PL等发现为0.38%,而我国报道的2834例胃镜检查者中检出率为1.45%^[3]。胃黄色瘤的检出率相比过去略有升高趋势,可能与环境、饮食习惯改变(如高脂饮食较过去增多、男性长期饮酒)等因素及内镜、病理医师对此的认识增高有关。

320例胃黄色瘤患者中,年龄在23~75岁之间,可能提示胃黄色瘤可见任何年龄;而其中 ≥ 50 岁者为70.6%,可能提示中老年者为多发人群,据黄色瘤病例中老年患者的比例较高。

320例胃黄色瘤病例中,男性199例,女性121例,其中汉族187例,男性113例,女性74例,二者之比为1.53:1;维吾尔族69例,男性46例;女性23例,二者之比为2:1,提示胃黄色瘤男性较女性多发,可能与男性患者高脂、高热量饮食、肥胖、吸烟、饮酒等因素有关。体重指数 ≥ 28 患者占58.8%;甘油三酯指标高于临界上限值($\geq 1.7\text{mmol/L}$)者为37.8%(121/320),总胆固醇指标高于临界上限值($\geq 6.47\text{mmol/L}$)者为21.6%(69/320),这些可能提示肥胖或高脂血症者为胃黄色瘤多发人群,其与胃黄色瘤的关系有待进一步研究。

有研究表明,机体的炎症反应产生的细胞碎屑等产物,经巨噬细胞吞噬后如果所吞噬的脂类物质较多,而又无法代谢出去,即可形成泡沫细胞,从而形成胃黄色瘤^[4]。本文有完整 ^{13}C 或 ^{14}C 呼气试验检查结果记录的111例胃黄色瘤患者中, Hp阳性者为39.6%(44/111);

320例胃黄色瘤病例中,慢性浅表性胃炎或伴糜烂、溃疡者为50.0% (160/320);慢性萎缩性胃炎者58.4% (187/320);慢性浅表性胃炎合并慢性萎缩性胃炎者50% (160/320);胆汁反流性胃炎者3.4% (11/320),这可能显示长期慢性胃黏膜损伤与胃黄色瘤伴发。从本文可看出,黄色瘤其基础病变为慢性萎缩性胃炎者、慢性浅表性胃炎者所占比例较高,同时我们发现黄色瘤多伴有糜烂,多发生于黏膜层,且胃黏膜Hp感染可使胃黏膜炎症加重,而炎症造成的胃黏膜损伤可能影响胃黏膜上皮的正常功能,可能这些因素共同导致黄色瘤的形成。故本文认为黄色瘤的发生与慢性炎症的刺激造成胃黏膜损伤有关。有研究认为慢性萎缩性胃炎造成的黏膜损伤与胃黄色瘤发生的关系更为紧密^[5],从本文病理对照数据来看,慢性胃黏膜损伤者在胃黄色瘤患者中检出率显著高于对照组 ($P > 0.05$)。

因肠化粘膜上皮的吸收细胞也具有吸收功能,肠化的黏膜可以吸收胃内的脂质,但伴有肠化的胃黏膜没有中央乳糜管,因此不能将吸收的脂质排出,而由巨噬细胞吞噬形成泡沫细胞,同时胃黏膜肠化可促进胃黏膜损伤,而损伤等炎性刺激与黄色瘤发病有关^[6-7]。本文320例胃黄色瘤患者中伴有胃粘膜肠上皮化生者为39.4% (126/320),二者伴发率较高,但仍有60.6%的胃黄色瘤患者无胃黏膜肠化,因此,胃黏膜肠化还不能完全解释胃黄色瘤的发病原因。

从部位上看,黄色瘤分别可发生于胃底、胃体、胃窦,位于胃窦者60% (192/320),位于胃体者为23.8% (76/320),位于胃底者为10.3% (33/320),位于贲门者0.22% (7/320),胃窦部与其他部位差异有显著性差异 ($P < 0.05$),提示胃窦部发病率较高。胃窦部是慢性胃炎和肠化等胃黏膜病变的高发部位。

此外,其中胃黄色瘤并发胃癌者为5.9% (19/320),

其中腺癌16例,鳞癌3例;胃黄色瘤并发胃粘膜异型增生或非典型增生者1.9% (6/320),胃黄色瘤并发胃息肉者为0.9% (29/320),其中增生性息肉7例,炎性息肉10例,管状腺瘤12例。但由于胃癌、非典型增生及胃息肉伴发病例较少,无法得出相关性结论,但胃癌、息肉、增生同样存在不同程度黏膜损伤,值得进一步异质化分析与探讨。

综上所述,肥胖、高甘油三酯血症、男性、中老年人群发病率较高。胃窦多发,且单发多见,内镜下多呈浅黄色结节状或乳头状。胃黄色瘤可能是胃黏膜慢性炎症损伤, Hp感染等多种因素协同作用的结果。虽然目前尚未发现胃黄色瘤有较严重并发症,但对其发生、发展机制的认识有待深入。

参考文献

- [1] Mast A, Elewaut A, Mortier G, et al. Gastric xanthoma. *Am J Gastroenterol*, 1976, 65(4): 311-317.
- [2] 唐忠辉, 李钟峰. 胃黄色瘤临床病理分析[J]. 临床荟萃, 2000, 15: 206-207.
- [3] 陈德基, 徐惠森, 袁惠华, 等. 41例胃黄色瘤的胃镜活检临床病理分析[J]. 临床与实验病理学杂志, 1990, 6(1): 36-38.
- [4] 张亚历. 实用消化病学[M]. 北京: 清华大学出版社, 2009, 8(1), 233-234.
- [5] Isomoto H, Mizuta Y, Inoue K, et al. A close relationship between *Helicobacter pylori* infection and gastric xanthoma. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 346-352.
- [6] 任长庆, 高梦先, 童明超. 胃黏膜黄色瘤21例临床病理学研究[J]. 河北医药, 2001, 23: 204-205.
- [7] 崔荣丽, 金珠. 胃黄色瘤临床病理分析121例[J]. 世界华人消化杂志. 2007, 15(6): 646-648.