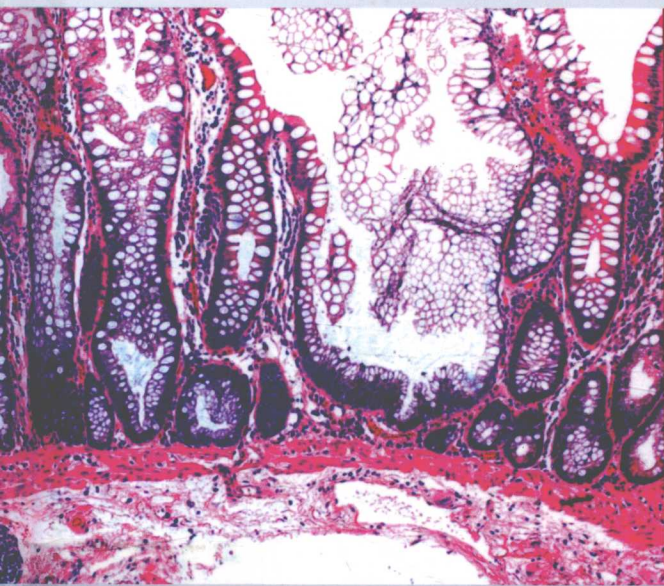


结直肠癌与阑尾肿瘤 外科病理新进展

ADVANCES IN SURGICAL PATHOLOGY
COLORECTAL CARCINOMA AND TUMORS OF THE
VERMIFORM APPENDIX

主编 Rhonda K. Yantiss
Philip T. Cagle, Timothy C. Allen

主译 余英豪 王 烈



结直肠癌与阑尾肿瘤 外科病理新进展

Advances in Surgical Pathology Colorectal
carcinoma and tumors of the vermiform appendix

主 编 Rhonda K. Yantiss

Philip T. Cagle, Timothy C. Allen

主 译 余英豪 王 烈

译(校)者(按姓氏笔画排序)

- | | |
|-----|------------------|
| 丁 然 | 南京军区福州总医院病理科 |
| 王 烈 | 南京军区福州总医院普外科 |
| 叶显宗 | 南京军区福州总医院病理科 |
| 刘 伟 | 南京军区福州总医院病理科 |
| 李桂梅 | 中国人民解放军第八一医院病理科 |
| 李慧明 | 南京军区福州总医院病理科 |
| 余英豪 | 南京军区福州总医院病理科 |
| 陈 娟 | 广州医科大学附属第三医院病理科 |
| 陈 瑚 | 福建医科大学附属协和医院病理科 |
| 陈远钦 | 中国人民解放军第一八零医院病理科 |
| 姚梅宏 | 福建医科大学附属协和医院病理科 |
| 黄 倩 | 南京军区福州总医院肿瘤科 |
| 韩 雯 | 新疆维吾尔自治区人民医院病理科 |

人民卫生出版社

Rhonda K. Yantiss, etc; Advances in surgical pathology: Colorectal carcinoma and tumors of the vermiform appendix, ISBN: 978-1-4511-8277-4

© 2014 by Lippincott Williams and Wilkins, a Wolters Kluwer business. All rights reserved.

This is a Simplified Chinese translation published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins / Wolters Kluwer Health, Inc., USA

Not for resale outside People's Republic of China (including not for resale in the Special Administrative Region of Hong Kong and Macau, and Taiwan.)

本书限在中华人民共和国境内（不包括香港、澳门特别行政区及台湾）销售。

本书贴有 Wolters Kluwer Health 激光防伪标签，无标签者不得销售。

本书提供的药物的适应证、副作用和剂量疗程，可能根据实际情况进行调整。读者须阅读药品包括盒内的使用说明书，并遵照医嘱使用。本书的作者、编辑、出版者或发行者对因使用本书信息所造成的错误、疏忽或任何后果不承担责任，对出版物的内容不做明示的或隐含的保证。作者、编辑、出版者或发行者对由本书引起的任何人身伤害或财产损失不承担任何责任。

图书在版编目(CIP)数据

结直肠癌与阑尾肿瘤外科病理新进展/(美)朗达·
K·严提斯(Rhonda K. Yantiss)主编;余英豪,王烈主译.
—北京:人民卫生出版社,2016
ISBN 978-7-117-23902-8

I. ①结… II. ①朗… ②余… ③王… III. ①结
直肠癌-外科学-病理学-研究 ②直肠癌-外科学-病理学-研究
③阑尾-盲肠肿瘤-外科学-病理学-研究 IV. ①R735.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 010039 号

人卫智网	www. ipmph. com	医学教育、学术、考试、健康， 购书智慧智能综合服务平台
人卫官网	www. pmph. com	人卫官方资讯发布平台

版权所有,侵权必究!

图字:01-2014-7719

结直肠癌与阑尾肿瘤外科病理新进展

主 译:余英豪 王 烈

出版发行:人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址:北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编:100021

E - mail: pmph @ pmph. com

购书热线:010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷:北京盛通印刷股份有限公司

经 销:新华书店

开 本:710×1000 1/16 印张:22

字 数:456 千字

版 次:2016 年 12 月第 1 版 2016 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号:ISBN 978-7-117-23902-8/R·23903

定 价:178.00 元

打击盗版举报电话:010-59787491 E-mail: WQ @ pmph. com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

系列丛书简介

当今,临床医生对病理医生的期望值越来越高,这与数年前已大不相同。除了病理学自身理论知识和新技术的快速发展外,近年来还出现了对传统病理学实践有重大影响的一些新趋势,如更加专业的多学科治疗模式,以分子靶向为代表的个体化治疗,以及新的图像技术,如显微内镜技术、分子影像学技术及多模态诊疗影像技术等。因此病理医师要想更好地承担病人治疗组成员的角色,不仅要掌握传统病理学的知识,同时更要懂得最新的技术方法,如分子检测等。此外,经培训合格后的病理医生还要参加很多资格认证考试,这些都要求他们不断掌握病理学的最新进展。

在这套《外科病理新进展》系列丛书中,每一分册都聚焦于病理学的一个特定主题,涉及理论知识、技术操作以及病理学和临床医学发展趋势等的最新进展。该系列丛书不仅有助于病理医生了解学科的最新进展,而且还强调了这些不断推陈出新的病理学技术操作在 21 世纪中的新应用。作为更专业化的多学科治疗组中的成员,病理医生应该不断学习,懂得怎样应用新的病理理论来协助制定病人个体化的治疗方案。

系列丛书的每一册内容都大致分成以下部分。①概述:疾病概况,包括流行病学等的最新进展,使病理医生对该疾病有了总体认识,为后面特定章节的叙述打下基础。②组织病理学:介绍组织病理学特征特别是需要及时更新的内容,如近期关于病理学分类的具体描述和修订等。本书所附的组织病理图片能帮助病理医生很好地理解和认识这些修订。③影像学:概述影像学技术对组织病理诊断及其病理学技术操作的作用,如应用敏感性更高的高分辨率 CT 进行肺间质性疾病的诊断,应用多模态诊疗技术而非传统的组织病理学方法进行肺癌的诊断和治疗,同时强调进行影像学图像和病理图像的相互对照。④分子病理学:综述并介绍特异性分子病理学的最新进展,以帮助临床对特定疾病进行分子诊断和分子靶向治疗。如通过鉴定特异的融合基因来诊断滑膜肉瘤,通过检测肺腺癌中特异性 EGFR 突变并采用相应的 EGFR 拮抗剂进行肺癌的靶向治疗。⑤在涉及癌症(肺癌、乳腺癌、前列腺癌、结肠癌等)的分册中增加了癌前病变和浸润前病变章节,这些章节都侧重展示了组织病理图像和分期,特别强调了新的分期系统,并对分期中的具体问题进行了说明。

毫无疑问,这套丛书不仅会对病理医生在现代背景下的日常医疗工作提供重要帮助,而且还能为针对病人治疗和临床医生的沟通交流奠定基础。系列丛书所提供

的最新知识,对病理医生参加日常医疗实践、资格认证和考核而言也都是不可缺少的。因此本系列丛书对于不同层次的病理医生来说是一套非常宝贵的资料,能够帮助有经验者掌握本专业的最新知识、获得资格认证,也可帮助年资尚浅的病理学人员考取从业证书并应用于今后的实践等,就后者而言,该丛书还可作为病理学科培训的重要教科书。

编者名录

Debra Beneck, MD

Professor of Clinical Pathology and
Laboratory Medicine
Department of Pathology and Laboratory
Medicine
Weill Cornell Medical College of Cornell
University

Attending Pathologist
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Daniel Cherqui, MD

Chief, Division of Hepatobiliary Surgery and
Liver Transplantation
Department of Surgery
Weill Cornell Medical College of Cornell
University

New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Carl V. Crawford, Jr., MD

Assistant Professor of Medicine
Division of Gastroenterology and
Hepatology
Weill Cornell Medical College of Cornell
University

New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Karen Curtin, PhD

Research Assistant Professor
Department of Internal Medicine
University of Utah School of Medicine
Salt Lake City, Utah

Michael D. Kluger, MD, MPH

Assistant Professor of Surgery
Division of Hepatobiliary Surgery and Liver
Transplantation
Department of Surgery

Weill Cornell Medical College of Cornell
University
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

**Ser Yee Lee, MBBS, MMed (Surgery), MSc,
FRCS, FAMS**

Clinical Fellow, Division of Hepatobiliary
Surgery and Liver Transplantation
Weill Cornell Medical College of Cornell
University

New York–Presbyterian Hospital
New York, New York
Department of Surgical Oncology
National Cancer Center
Singapore

Joseph Misdraji, MD

Associate Pathologist
Department of Pathology
Massachusetts General Hospital
Associate Professor of Pathology
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

Allyson J. Ocean, MD

Associate Professor of Clinical Medicine
Weill Cornell Medical College of Cornell
University
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Romae Palmer

Data Coordinator
Division of Hematology and Medical
Oncology
Weill Cornell Medical College of Cornell
University
New York, New York

Nicole C. Panarelli, MD

Assistant Professor of Pathology and
Laboratory Medicine
Department of Pathology and Laboratory
Medicine
Weill Cornell Medical College of Cornell
University
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Wade S. Samowitz, MD

Professor of Pathology
Department of Pathology
University of Utah
Salt Lake City, Utah

Ellen J. Scherl, MD

Associate Professor of Medicine
Weill Cornell Medical College of Cornell
University
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Felice Schnoll-Sussman, MD, FACG

Assistant Professor of Clinical Medicine
Division of Gastroenterology and
Hepatology
Weill Cornell Medical College of Cornell
University
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Manish A. Shah, MD

Associate Professor of Medicine
Division of Hematology and Medical
Oncology
Weill Cornell Medical College of Cornell
University
Director, Gastrointestinal Oncology
Director, Gastrointestinal Research
Center for Advanced Digestive Care
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Jinru Shia, MD

Member and Attending Pathologist
Memorial Sloan–Kettering Cancer Center
New York, New York

Amir Soumekh, MD

Clinical Fellow, Division of Gastroenterology
and Hepatology
Department of Medicine
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

Rhonda K. Yantiss, MD

Associate Professor of Pathology and
Laboratory Medicine
Department of Pathology and Laboratory
Medicine
Weill Cornell Medical College of Cornell
University
New York–Presbyterian Hospital
New York, New York

前言

尽管结直肠癌的筛查和监测对肿瘤的转归产生了一定影响,但结直肠癌仍然名列美国导致癌症相关死亡原因的第4位,也是全球性的健康问题。一些最新进展对研究人员阐明结直肠癌发生发展的潜在机制具有重要作用。新型内镜技术促进了早期癌前病变的检出及完全切除,由此改变了疾病的自然史。遗传学、表观遗传学以及转录后调控机制的发现使人们能够确定肿瘤遗传性风险因素,并阐明细胞信号转导通路,这些通路实际上代表着药物直接治疗的潜在靶点。有些变化属于特殊类型肿瘤的特征性改变,其检出促进了肿瘤亚型的组织学分类,可能对预后有益。的确,特定分子异常的评估对结直肠癌的临床管理越来越重要,已经成为病理报告中的标准元素。

本书简洁而全面地回顾了结直肠癌患者管理至关重要的问题。书中讨论了肿瘤的流行病学、肿瘤预防以及癌前病变的病理特征;最新推荐将肿瘤病理分期和组织学分类与结直肠癌最相关的分子特征有机地结合起来。紧随其后的讨论是肿瘤未来诊断与治疗模式,包括生物标志物检测、化疗策略、分子靶向治疗以及对肿瘤晚期患者进行积极的多学科治疗。作者旨在为参与结直肠癌患者管理的病理工作者提供有用的信息。

Rhonda K. Yantiss, MD

目 录

第一部分 概 述

第 1 章	结直肠和阑尾胚胎学、解剖学及正常组织学	2
第 2 章	结直肠腺癌流行病学	8
第 3 章	结直肠癌预防筛查与监测	21

第二部分 癌前状态:结肠息肉和慢性结肠炎

第 4 章	上皮性息肉及炎症性肠病相关异型增生	34
第 5 章	错构瘤性息肉及其息肉病综合征	63

第三部分 结直肠癌病理特征

第 6 章	结直肠癌手术切除标本处理	88
第 7 章	结直肠上皮性肿瘤组织学分类	108
第 8 章	病理分期问题:TNM 分期系统的应用	130
第 9 章	结直肠癌重要预后特征	151
第 10 章	结直肠癌鉴别诊断	180

第四部分 结直肠癌分子病理学

第 11 章	结直肠癌发生的分子机制	206
第 12 章	结直肠癌辅助检查的实际应用	221
第 13 章	结肠腺癌的 MicroRNA 表达	237

第 14 章 结直肠癌无创性生物标志物及其早期检测 250

第五部分 结直肠癌治疗进展

第 15 章 新型内镜技术在 IBD 相关肿瘤诊疗中的应用 262

第 16 章 晚期结直肠癌的靶向治疗 275

第 17 章 IV 期结直肠癌手术治疗 287

第六部分 阑尾肿瘤

第 18 章 阑尾内分泌细胞肿瘤(类癌) 304

第 19 章 阑尾黏液性肿瘤与腹膜假黏液瘤 310

第 20 章 阑尾非黏液性上皮肿瘤 324

索引..... 339

第一部分

概 述

- ▶ 第 1 章 结直肠和阑尾胚胎学、解剖学及正常组织学
- ▶ 第 2 章 结直肠腺癌流行病学
- ▶ 第 3 章 结直肠癌预防筛查与监测

第1章

结直肠和阑尾胚胎学、解剖学及正常组织学

► Debra Beneck

胚胎学

怀孕 4 周后出现原始消化管,由背侧脐囊(卵黄囊)经胚胎内褶形成。所有三个胚层细胞均参与了胃肠道的形成。腔面(黏膜)细胞起源于内胚层,管壁由中胚层组织(内脏间叶组织)构成,肠道神经系统起源于外胚层^[1]。数个基因,包括 *Hox*、*ParaHox*、*BMP9*(骨形成蛋白)、*CDX1*、*CDX2*、*Shh*(sonic hedgehog)和 *Ihh*(Indian hedgehog),对沿前后向、背腹侧、左右侧和径向轴的生长模式,细胞迁移以及胃肠道内胚层和中胚层成分的相互作用产生影响^[2~4]。

在受精后的第 14 周,大肠发育基本完成(表 1-1)。近端大肠,包括盲肠、阑尾、升结肠和近端 1/2~2/3 的横结肠起源于中肠,起源于中肠的还包括整个小肠,远端至 Vater 壶腹。整个中肠接受肠系膜上动脉(中肠)的血管供应。远端横结肠、降结肠、乙状结肠、直肠以及肛管上 2/3 段起源于后肠,由肠系膜下动脉供血^[1]。

表 1-1 结肠和阑尾的胚胎和胎儿发育

发育周	肉眼观	黏膜发育	镜下观
4	胚胎内褶形成原始消化管 泄殖腔的分隔	单层的内胚层起源细胞	神经嵴细胞开始迁移至肠壁
5		上皮细胞增殖为多层	
6	中肠疝入脐带 盲肠膨大出现	肠腔内充满上皮	
7			神经嵴细胞散在分布于间质

续表

发育周	肉眼观	黏膜发育	镜下观
8	阑尾支囊 泄殖肛膜破裂形成肛窝	肠腔内管道形成	首先出现平滑肌环肌层 (MP)
9		肠腔内衬单纯柱状细胞	出现 Cajal 间质细胞
10	中肠返回腹腔	出现简单的绒毛结构	出现黏膜下层与肠肌层
11			出现杯状细胞 环形肌层发育完全 出现纵形肌层
12	阑尾形成		Cajal 间质细胞围绕肠肌层 神经节
14			固有肌层发育完全

中肠在生长发育中形成 U 型袢,以卵黄囊管连接处为界分成头、尾支。在第 6~10 周,由于肝脏和肾脏的生长,腹腔内空间变小,中肠袢突入近端脐带。此时该袢围绕肠系膜上动脉逆时针旋转 90 度。头支将发育为空肠和回肠,比尾支生长迅速。在第 6 周,尾支的肠系膜对侧升高形成盲肠膨大。其顶端狭窄形成支囊,再经 4 周形成阑尾。在第 10~11 周,尾支又旋转了 180 度,使中肠返回腹腔。升结肠通过其肠系膜与后腹壁的腹膜壁层融合而固定,横结肠通过腹腔内的肠系膜而处于悬吊状态^[1,2]。

在早期发育中,后肠的终末部扩张形成泄殖腔,其盲端为泄殖腔膜。在第 4~7 周,尿生殖膈向内成长,形成直肠、近端肛管的背侧,以及尿生殖窦的腹侧。在第 8 周末,泄殖肛膜破裂,使胎儿胃肠道和羊水相通^[1,2]。

在早期发育中,衬覆于原始消化管的黏膜上皮呈一致的单层立方形。自 6~8 周,肠腔内充满实性生长的上皮,经细胞凋亡再通形成中空的腔道^[2]。在第 9 周,腔内衬覆单层有极性的柱状上皮。在第 11~12 周,肠黏膜开始出现杯状细胞^[5],同时中胚层组织围绕腔周生长,形成固有层。随后依赖于内胚层和中胚层之间的细胞信号,上皮出现分化,这一过程一直持续到婴儿出生后。结肠隐窝上皮的增殖、分化以及凋亡很大程度上受 Wnt 信号通路调控,但是其他因素包括同源盒(homeobox)、叉形头(forkhead)、血小板衍化生长因子(platelet-derived growth factor, PDGF)以及骨形成蛋白(bone morphogenetic protein, BMP)等在结肠黏膜发育中也发挥着重要作用。Ephrin-B1 和 Ephrin-B2 及其受体, EphB2 和 EphB3,调节肠上皮细胞的定位、分化,反过来又受 β catenin 和转录因子 4(Tcf4)转录活性的调节。Wnt 信号通路也通过介导 Ephrin 家族调控肠上皮细胞的定位^[5~8]。

平滑肌层随着整个肠道从头支到尾支的发育而逐步形成。首先形成固有肌层的

内环层,随后的是外纵层,最后是黏膜肌层。在孕后第 14 周,大肠平滑肌层依次发育完成^[1,2]。

肠道神经系统的神经元和神经胶质细胞起源于外胚层细胞,早在第 4 周时,外胚层的这些细胞开始以头-尾向的方式从神经嵴迁移而来。神经嵴来源细胞呈散在分布,在第 8 周时遍及后肠间质,第 14 周时在黏膜下层和肠肌层可见到结构良好的神经节。在第 12 周时可见 Cajal 间质细胞。这些细胞起源于内脏间质,参与构成肠肌层神经节以促进神经肌肉的相互作用。支配大肠的副交感神经起源于迷走神经和盆内脏神经的分支,而交感神经源于肠系膜上、下和盆腔的神经节^[9,10]。

解剖学和组织学

盲肠、阑尾、升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠和直肠构成大肠,全长 1~1.5m。盲肠、阑尾、横结肠和乙状结肠位于腹腔内,而升结肠和降结肠通过筋膜附件固定于后腹壁,直肠位于盆腔腹膜反折下方^[10]。盲肠呈囊状结构,直径 3~5cm,位于升结肠近端。发育完全的盲肠和升结肠长度约 15cm,横结肠长约 50cm,降结肠长约 25cm,乙状结肠长度从 35~50cm 不等,其长度会随年龄增加而延长。直肠相对较短,长度 8~15cm,由肠系膜下动脉、髂内动脉的分支直肠中、下动脉供血^[11]。阑尾平均长 11cm,但是其长度变化取决于几个因素,包括身高、体重和体重指数^[12]。阑尾通常位于盲肠基底部的后内侧,但位于盲肠后或其他位置也相当常见^[1]。

大肠含有截然不同的 5 层组织学结构(图 1-1)。最内为黏膜层(图 1-2),由表面和隐窝上皮细胞组成,由固有层疏松结缔组织支撑,上皮成分由衬覆柱状吸收细胞(肠细胞)、杯状细胞、肠内分泌细胞和干细胞的直管状腺体(Lieberkuhn 隐窝)构成。肠细胞和杯状细胞均匀分布于隐窝和表面上皮,而肠内分泌细胞和干细胞仅限于隐窝底部。潘氏细胞可能具有抗菌和宿主防御功能,其在阑尾、盲肠、升结肠和近端横结肠的隐窝底部可见,但一般不出现于降结肠、乙状结肠和直肠。事实上,若在远端结直肠出现潘氏细胞被考虑为慢性黏膜损伤^[11]。整个结直肠的肠细胞与杯状细胞比率不一,范围从盲肠和阑尾的 4:1 到直肠的 1:1 不等。肠细胞和杯状细胞的寿命约为 6 天,而肠内分泌细胞的生存时间接近 4 周^[6]。

所有的大肠上皮细胞均起源于干细胞,后者分为长期静止(贮备干细胞或保留标记细胞)和细胞周期活性(原始干细胞或隐窝基底细胞)两种干细胞亚型。每个隐窝含有 4~6 个干细胞,仅限于隐窝深部下 1/3 段。长期静止干细胞位于隐窝深部侧面区域潘氏细胞上方。细胞周期活性干细胞位于隐窝基底部。由于 *Bmi1* 基因只表达于长期静止干细胞, *Wnt* 信号的靶基因 *Lgr5/Gpr49* 只表达于细胞周期活性干细胞^[13-15],因此,通用的干细胞标志物还有待确认。

肠道干细胞的增殖、分化和迁移取决于固有层内经由 *Wnt* 和 *Notch* 信号通路调控的上皮-间质间的相互作用,并且这一过程贯穿于整个细胞生命周期。*Wnt* 信号的

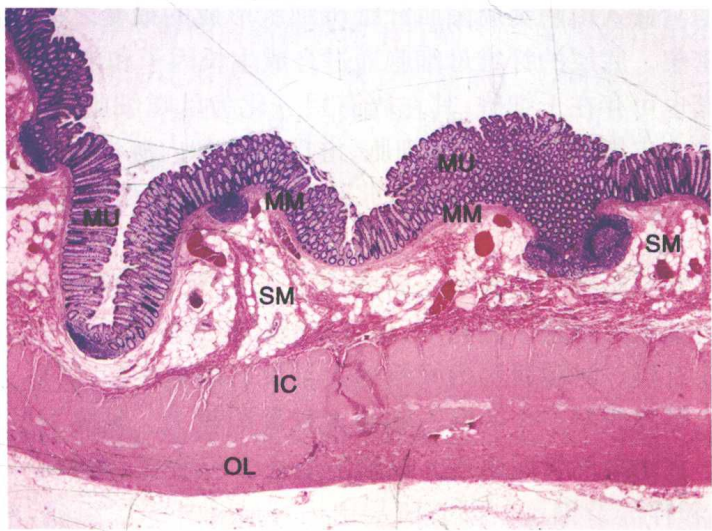


图 1-1 结肠壁由 5 层结构组成,包括黏膜层、黏膜肌层、黏膜下层、固有肌层和浆膜下层/结肠周围软组织。MU,黏膜层;MM,黏膜肌层;SM,黏膜下层;IC,固有肌层的内环层;OL,固有肌层的外纵层(HE,200×)



图 1-2 结肠黏膜层由排列于隐窝的上皮细胞组成,由固有层结缔组织支撑。黏膜层表面平滑,隐窝底部位于黏膜肌层之上。大多数隐窝细胞为含有黏蛋白的上皮细胞和吸收细胞,但亦可见内分泌细胞。C,隐窝;LP,固有层;MM,黏膜肌层(HE,200×)

活性在隐窝底部最为显著,并向腔面扩散。 β -catenin 细胞核免疫标记阳性仅限于隐窝底部 *Tcf4* 高表达之处。*Ephrin-B* 配体及其受体的表达分布不同,*EphB* 受体在隐窝底部表达最强,而 *Ephrin-B* 在腔面表达最强^[5,6,13~15]。

每个结肠隐窝嵌入由隐窝周围肌纤维母细胞形成的袖套之中,肌纤维母细胞在隐窝底部最为密集。底层的纤维母细胞通过合成生长因子和细胞因子调节肠道干细胞。隐窝周围套也可存在干细胞,其在固有层分化为巨噬细胞^[6]。固有层的其他成分包括毛细血管内皮细胞、肠神经元细胞、淋巴细胞和内源性微生物^[13~15]。从近端结肠到远端结肠,固有层内的淋巴细胞、浆细胞、嗜酸细胞和肥大细胞的细胞密度呈逐渐递减^[11]。

毛细血管存在于黏膜层的各个平面,但淋巴管仅限于黏膜深部近隐窝底部处^[6]。正常情况下淋巴细胞可出现于固有层,也可突破黏膜肌层,黏膜肌层以几乎连续的平滑肌束支撑着固有层。黏膜肌层内间断的大量淋巴细胞聚积,实际上多与创伤性息肉时黏膜层疝入黏膜肌层产生的淋巴细胞大量聚积相关。黏膜下层由结缔组织、大口径动静脉和丰富的淋巴管网组成。黏膜下层还含有表面(触觉小体)和深部的(亨氏小体)神经丛和神经节细胞。固有肌层由内环层和外纵层组成,两层之间有肌间(奥氏)神经丛(图 1-3)。大口径血管和淋巴管穿行于固有肌层,使这部分的肌壁成为容易被黏膜层和黏膜下层疝入的相对薄弱区。固有肌层的外层凝聚为 3 个等距的纵向结肠带,从盲肠一直延伸到乙状结肠远端,但不包括阑尾和直肠。沿结肠在结肠带之间形成囊状袋,系结肠段独立收缩形成^[6]。腹腔内的结肠段和阑尾被纤维弹性组织和单层间皮细胞组成的浆膜所包绕。升结肠和降结肠的前表面为浆膜,但是腹膜后区域则由外膜覆盖。直肠由直肠周围软组织,即蜂窝组织的筋膜面(直肠系膜包被)所包绕,除了前部上 1/3 段外均无浆膜。

大肠主要的功能是吸收经小肠运输来的液性粪便中的水分和无机盐,也分泌润

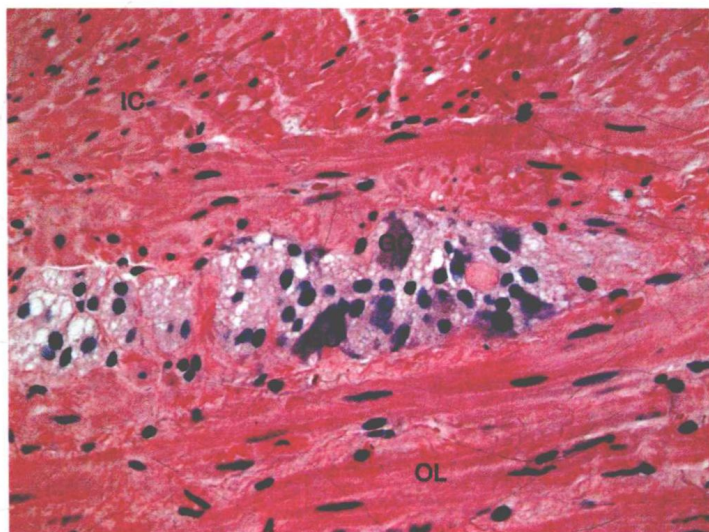


图 1-3 肌间神经丛位于固有肌层内环层和外纵层之间,由散在的神经节细胞和周围神经组成,与 Cajal 间质细胞密切相关。GC,神经节细胞;IC,固有肌层的内环层;OL,固有肌层的外纵层(HE,400×)

滑液促进粪便的运输,并在排便前储存粪便于直肠^[11]。阑尾的作用可能是介导肠道的免疫功能,但是确切功能尚不清楚。虽然有些研究认为阑尾炎和(或)阑尾切除与炎症性肠病之间存在一定关联^[16],但对这种关联性尚有争议,因为归因于阑尾切除手术的一致性不良免疫反应尚未被确认。

(丁然 译 李桂梅 审)

参考文献

1. Moore KL, Persaud TVN. *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology*. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008.
2. Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, et al. *Larsen's Human Embryology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier; 2009.
3. Rawdon B. Early development of the gut: new light on an old hypothesis. *Cell Biol Int* 2001;25:9–15.
4. Roberts DJ. Molecular mechanisms of development of the gastrointestinal tract. *Dev Dyn* 2000; 219:109–120.
5. Spence JR, Lauf R, Shroyer NF. Vertebrate intestinal endoderm development. *Dev Dyn* 2011;240: 501–520.
6. Ross MH, Pawlina W. *Histology: A Text and Atlas*. 6th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
7. De Santa Barbara P, van den Brink GR, Roberts D. Development and differentiation of the intestinal epithelium. *Cell Mol Life Sci* 2003;60:1322–1332.
8. Gregorieff A, Pinto D, Begthel H, et al. Expression pattern of Wnt signaling components in the adult intestine. *Gastroenterology* 2005;129:626–638.
9. Wallace AS, Burns AJ. Development of the enteric nervous system, smooth muscle and interstitial cells of Cajal in the human gastrointestinal tract. *Cell Tissue Res* 2005;319:367–382.
10. Fu M, Tam PKH, Sham MH, et al. Embryonic development of the ganglion plexuses and the concentric layer structure of the human gut: a topographical study. *Anat Embryol* 2004;208:33–41.
11. Levine DS, Haggitt RC. Normal histology of the colon. *Am J Surg Path* 1989;13:966–984.
12. Raschka S, Raschka C. On the relationship between body dimensions and appendix length. *Anthropol Anz* 2008;66:67–72.
13. Scoville DH, Sato T, He XC, et al. Current view: intestinal stem cells and signaling. *Gastroenterology* 2008;134:849–864.
14. Shaker A, Rubin DC. Intestinal stem cells and epithelial-mesenchymal interactions in the crypt and stem cell niche. *Trans Res* 2010;156:180–187.
15. Yen T-H, Wright N. The gastrointestinal tract stem cell niche. *Stem Cell Rev* 2006;2:203–212.
16. Cheluvappa R, Luo AS, Palmer C, et al. Protective pathways against colitis mediated by appendicitis and appendectomy. *Clin Exp Immunol* 2011;165:393–400.