

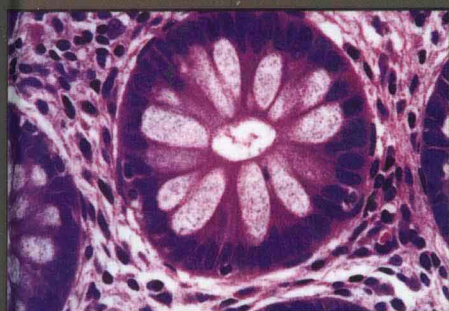
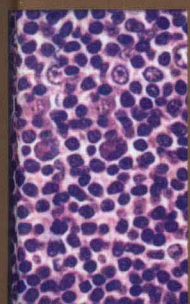
国家“十二五”重点图书

GASTROINTESTINAL PATHOLOGY

— AN ATLAS AND TEXT —

胃肠病理学

· 第3版 ·



原著: CECILIA M. FENOGLIO-PREISER 主译: 回允中

AMY E. NOFFSINGER
GRANT N. STEMMERMANN
PATRICK E. LANTZ
PETER G. ISAACSON



北京大学医学出版社

第 12 版 第 1 次印刷

GASTROINTESTINAL PATHOLOGY

An Atlas and Text

胃肠病理学

第 12 版



主编：J. L. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray

副主编：J. L. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray

译者：J. L. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray

审校：J. L. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray

出版：J. L. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray, M. J. G. H. Murray



人民卫生出版社

胃肠病理学

Gastrointestinal Pathology

An Atlas and Text

(第3版)

主 译 回允中

原 著 CECILIA M. FENOGLIO-PREISER, MD

AMY E. NOFFSINGER, MD

GRANT N. STEMMERMANN, MD

PATRICK E. LANTZ, MD

PETER G. ISAACSON, DM, DSc, FRCPath

北京大学医学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

胃肠病理学: 第3版/ (美) 芬诺格利奥-普赖瑟 (C. M Fenoglio-Preiser) 主编; 回允中等译.
—北京: 北京大学医学出版社, 2010. 12

书名原文: Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text, 3rd ed.

ISBN 978-7-81116-983-6

I. ①胃… II. ①芬…②回… III. ①胃肠病—病理学 IV. ①R573

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 157013 号

Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text, 3rd ed.

Copyright © 2008 by Lippincott Williams & Wilkins. All rights reserved.

Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health did not participate in the translation of this title.

This translation is published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, USA. This book may not be sold outside the People's Republic of China.

本书中文版由美国 Lippincott Williams & Wilkins 出版公司授权北京大学医学出版社在中国出版。

Simplified Chinese Translation Copyright © 2010 by Peking University Medical Press

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2008-2469

胃肠病理学 (第3版)

主 译: 回允中

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京画中画印刷有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 冯智勇 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 889mm×1194mm 1/16 印张: 82 字数: 2635 千字

版 次: 2011 年 2 月第 1 版 2011 年 2 月第 1 次印刷 印数: 1—2000 册

书 号: ISBN 978-7-81116-983-6

定 价: 838.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

译者前言

Dr. Fenoglio-Preiser 等编写的第 3 版《胃肠病理学》(*Gastrointestinal Pathology: An Atlas and Text*, 3rd ed.) 的中文译本就要与广大读者见面了。本书 1989 年初版面世, 1997 年再版, 不断更新, 日臻完善, 受到了广大病理医师的青睐。最新一版的《胃肠病理学》是一部最先进的综合性胃肠病理学巨著。本书的特点是: (1) 内容丰富, 书中涉及到成人和儿童胃肠病理学的各个方面, 囊括了胃肠道每一个解剖部位的非肿瘤性和肿瘤性疾病, 以及累及多个解剖部位的疾病。本书将解剖学、临床、放射学、病理生理学和微生物学信息整合到病理标本的分析中, 使读者能够清楚理解每一种胃肠疾病的过程。(2) 大量具有代表性的图表、大体照片、放射学和内镜影像以及组织学图片, 可将读者引入“看图识病”的视觉世界。我赠予 Dr. Fenoglio-Preiser 的小肠海绵状血管瘤的大体和镜下照片也被收入其中 (见第 1245 页, 图 19.57)。(3) 为许多胃肠疾病提供了可供参考的临床处理意见, 并且特别提出重要而疑难的病理诊断术语的临床意义。

Dr. Fenoglio-Preiser 是一位享有国际盛誉的著名病理学家, 曾经担任过北美加拿大病理学会主席和国际病理学会主席。Dr. Fenoglio-Preiser 是吴秉铨教授的好友, 经过吴秉铨教授推荐, 20 世纪 90 年代初我受 Dr. Fenoglio-Preiser 的邀请访问美国辛辛那提大学医学中心病理与实验医学系, 有幸在她的外科病理学实验室工作长达 3 年之久。Dr. Fenoglio-Preiser 学识渊博, 治学严谨, 风度翩翩, 具有大家风范。这里我想说几件小事。(1) 阅读免疫组化切片时, 她一定是先看阳性对照和阴性对照切片, 口中念道“Positive is positive”, “Negative is negative”, 随后再看其他切片, 从不漏过。(2) 带领大家共同阅览切

片, 在遇到困难的病例举棋不定时, 有时她会拿出一枚硬币戏称要抛向空中, 让大家猜猜是什么诊断, 从而引起一片哄笑。(3) Dr. Fenoglio-Preiser 家中二楼有一个壁柜, 推开壁柜可以进入书房, 这个特别的书房中堆满书稿。她告诉我只要她进入书房, 就以壁柜代门, “闭门谢客”, 将自己封闭在这一写作空间内专心致志地写作, 不受外界干扰, 也没有时间限制。大师就是这样造就出来的。

诊断外科病理学领域宽广, 病理诊断需要专业病理医师已经成为人们的共识。可惜, 我们的病理医师多数没有经过专业训练, 是所谓的“未分化”的病理医师。众所周知, 胃肠病理在日常病理诊断中占有很大的比重, 我们缺乏专业的胃肠病理医师。Dr. Fenoglio-Preiser 在胃肠病理学方面造诣很深, 将她编写的第 3 版《胃肠病理学》放在案头, 无异于请到了一位胃肠病理学“专家”和“大师”, 每当签发胃肠病理报告遇到诊断困难时, 翻开这部胃肠病理学巨著, 我想不难从中找到答案。

将这部病理学巨著译成中文是我的责任, 也是我多年以来的夙愿。希望它能成为病理学界同仁案头必备的参考书, 对于培训胃肠病理医师, 提高胃肠病理诊断水平起到一定的作用。除了各级病理医师以外, 本书还适用于对胃肠疾病感兴趣, 并想进一步了解胃肠病理学的临床医师, 包括消化科医师、放射科医师、内科医师和外科医师。

翻译水平有限, 敬请读者不吝指正。

回允中

北京大学人民医院 北京五洲女子医院

2011 年 1 月 28 日

前言

本书第3版的面世经过了很长一段时间，这是因为与第2版相比，这一版的内容得到了明显的充实。扩充内容是应读者的要求。由于应用动物疾病模型和遗传学研究，我们对于许多疾病的病理生理学有了更加深入的理解，扩充内容也是知识积累的结果。动物模型极大地增强了我们对于炎症性肠病和运动障碍的理解。遗传学研究有助于增长我们对于易患的许多类型肿瘤的认识，还有可能作为预后和治疗效果的标志。最近10年影像学和内镜诊断以及治疗技术也有了长足的发展，随之出现了新的类型的标本，包括黏膜内切除标本和数量日益增加的细胞学样本。在这一时期内，我们对于许多疾病的理解也在不断地加深，有诸多的争论，而且出现了一些新的疾病。

因为我们知识的增加，所以如果对前一版本不做某些改变，要维持本书部头的大小是难以办到的（而且费用也有限制）。因此，某些章节已被删除，例如AIDS和细胞学两章以及单独的有关每一个部位的正常解剖学和组织学一章。这些材料已经并入其他章节中。我们还删除了许多放射学照片，以便为其他组织学照片和线条图提供篇幅。为了避免重复叙述，我们增加了有关内分泌病变内容的一章，以提供较多的空间用于增加新的内容。某些章节已经全面修改，尤其是探讨胃肠间质瘤、胃肠血液学疾病和运动障碍的内容。我们还加进了与第2版相匹配、但不在本书印刷版本中的CD的内容。

我们打算将本书编写成一部综合性的、对于探讨整个胃肠道所有部位活检以及细胞学和切除标本有帮助的教科书，因此，它包括了在其他书中没有涵盖的有关胃肠道良性和肿瘤性疾病的信息。我们试图以符

合多数读者阅读或精读需要的方式来编排这些材料。因为我们相信“一图顶千词”（“a picture is worth a thousand words”），本书充实了插图说明、线条图和表格。如同前一版一样，我们已经尝试将有关正常解剖学和组织学、流行病学、临床特征和经过、病理学和预后特征结合在一起。在良性和恶性胃肠道疾病的许多领域内，我们已经加进了大量新的遗传学信息。涵盖的疾病包括累及儿童和成人的疾病。

有关“良性器官”（“benign organ”）的每一章在编排上有些类似。每一类良性病变均先讨论正常解剖学和组织学，随后讨论先天性和获得性病变、感染性疾病、药物相关性疾病和由于血流改变引起的疾病，以及许多其他疾病。这些章节还含有关于黏膜活检诊断的基本信息。我们希望本书的第3版能够满足大学医学中心和其他各类医院的需要。我们期望我们的读者将会继续发现，本书对于清楚了解胃肠道疾病大有裨益，而无需从多部教科书中寻找答案。我们希望读者能够发现，大量的插图说明和表格具有教育意义。我们还希望本书对于“全科病理医师”（generalist）和胃肠病理医师均有实用价值。我们相信，本书对于病理医师、胃肠病医师、放射科医师、内科医师和外科医师均有用处，不论他们是临床医师、临床教师还是科研人员。

Cecilia M. Fenoglio-Preiser, MD

Amy E. Noffsinger, MD

Grant N. Stemmermann, MD

Patrick E. Lantz, MD

Peter G. Isaacson, DM, DSc, FRCPath

第 1 版前言

本书原本是一本胃肠道疾病图谱。鉴于目前尚没有一部胃肠道病理学书籍能将有关解剖学、疾病、临床表现、影像学和病理学分析等信息整合起来，因此，这本图谱逐渐发展成为一部综合性的有图解说明的胃肠道病理学教科书，书中有大体和显微镜下照片、线条图、影像照片和电子显微镜照片。我们试图讨论和图解说明可能出现在整个胃肠道的一系列的病变，并引用大量来自医学教科书和杂志中的文献。

本书是这样编纂的：每一个解剖学部位（食管、胃、小肠、大肠和肛门）均被分为 3 章，即正常解剖学、累及这个部位的非肿瘤性病变和肿瘤。阑尾作为单独一章，因为它具有小肠和大肠两者的特征，而且罹患某些独特的疾病。另外，有一些章节专门描述炎症性肠病、息肉病综合征、内分泌细胞、间叶性肿瘤、淋巴组织增生性病变以及细胞学特征，因为讨论的疾病涉及多个解剖学部位。有关非肿瘤性疾病的一些章节编排类似，首先讨论胚胎性（先天性）疾病，随后讨论炎症和其他疾病。

我们没有像现今许多胃肠道病理学教科书那样集中讨论黏膜活检，而是将其归入所有胃肠疾病的切除标本、黏膜活检标本以及细胞学标本中。我们期望读者将会发现，本书有关胃肠道疾病各个方面的讨论将有助于清楚了解这些疾病过程，从而减少查找多部教科书的需要。我们还期望读者能够发现，图解说明材料具有教育意义。

我们相信，对于对胃肠道疾病感兴趣的病理医师、胃肠病医师、放射学医师、内科医师和外科医师，特别是在这些领域内从事教学的人员，本书会大有裨益。

Cecilia M. Fenoglio-Preisner, MD

Patrick E. Lantz, MD

Margaret B. Listrom, MD

Michael Davis, MD

Franco O. Rilke, MD

致 谢

许多病理医师为本书提供了图片。我们再次应用了第 1 版和第 2 版中的某些照片，对此表示感谢。作者们想要感谢 New Mexico 大学医学院病理学系的住院医师为第 1 版所做的准备工作，Cincinnati 大学的住院医师在第 2 版和第 3 版的准备期间所做的工作，他们提供的一些病例引起了我们的注意。我们还想感

谢所有为本书提供其他图解照片材料的人。尤其要感谢他们为单张图片所写的图片说明。

最后，我们想感谢我们的家人，他们不断提供精神上的支持以及多年来对于修订本书的忍耐。没有所有这些人的特殊贡献，本书第 3 版将不会成为现实。

目 录

译者前言	i
前 言	iii
第 1 版前言	v
致 谢	vii
1 胃肠道的一般特征和标本评估	1
2 食管非肿瘤性疾病	11
3 食管肿瘤	85
4 胃非肿瘤性疾病	135
5 胃肿瘤	233
6 小肠非肿瘤性疾病	275
7 小肠上皮性肿瘤	471
8 阑尾非肿瘤性疾病	497
9 阑尾肿瘤	525
10 运动障碍	543
11 炎症性肠病	593
12 息肉病和遗传性癌症综合征	691
13 结肠非肿瘤性疾病	735
14 结肠上皮性肿瘤	899
15 肛门非肿瘤性疾病	1037
16 肛门肿瘤性病变	1067
17 胃肠道神经内分泌病变	1099
18 胃肠道淋巴组织增生性疾病	1161
19 间叶性肿瘤	1203
索 引	1267

概述

从许多方面来看胃肠道（GI）都是一个值得注意的器官。胚胎的内胚层将会形成将来的胃肠道。胃肠道具有多种细胞类型，这些细胞散在分布于两个层面：垂直面允许人们辨认肠壁的不同层次，而水平面发展为食管、胃、小肠、结肠和肛门。虽然这些细胞类型彼此相似，但是每个解剖部位均有重要的组织学差异，使其能够执行特殊的生理功能。这些细胞群之间的相互作用调控随后的基因表达和器官发生的方式^[1]。

胃肠道的生理学功能也很引人注目。作为机体的消化器官，它能摄取吞下的任何物质并将其转化为有用的营养，或者排出残留的废物。这些过程起始于口腔，终止于肛门。虽然胃肠道可以消化摄入的物质，并将其分解成更小的可以吸收的化学物质，但其本身能够耐受这些过程并避免被自体消化。复杂的神经肌肉间的相互作用使得胃肠道可以将食物和液体从胃肠的一个节段转移至另外一个节段，同时可以调控食物通过，使得在每一个恰当的部位都能最大化地消化和吸收。即使在一个器官也存在不同的差异，例如小肠，以致不同的物质在小肠的不同部位和通过不同的细胞成分被优先吸收。并非所有经口摄入并咽下的东西均有益于患者的健康。因此，胃肠道是外界和身体其他部分主要的接触面。尽管胃肠道持续地接触毒物和感染性微生物，但是它常常能够排出这些病源，而其本身却不受任何伤害。并不奇怪，这些防御过程的破坏常常导致疾病发生。这种情况一般发生在肠壁的完整性受到损坏时。胃肠道也是主要的免疫器官。它是产生黏膜免疫性的主要部位，因此，可以应用口服疫苗。这些免疫过程主要发生于小肠。最后，胃肠道还是主要的内分泌器官。

在人类，胃肠道被分为四个主要的器官：食管、胃、小肠和大肠。这四个部分被括约肌所分隔，括约肌控制内容物从一个器官进入到下一个器官。器官之间的交界可以通过黏膜性质突然改变和出现括约肌来识别。

胚胎学

在发育期间，三个胚层（内胚层、中胚层和外胚层）之间和内部发生复杂的相互作用。其中每一个胚层均可以相互诱导其他胚层的发生。内胚层诱导中胚层^[2]。它还可以促成背侧-腹侧结构的交换^[2]。在胚胎的2~4周，内胚层和外胚层彼此有联系。内胚层构成卵黄囊的顶部，发生未来的肠管，形成胃肠道的主要上皮内衬、胆道、肝和胰腺。原肠临时由前肠、中肠及后肠组成。原肠周围的内脏中胚层形成肌层和结缔组织。胚胎发育期间形成大量的诱导子，它们具有共同的重叠表达方式和丰富的功能。这一系统的核心是由一组结构相似的基因组成的，称为同源盒基因（homeobox genes）。每一个部位的胚胎学在相关的章节中详细讨论。

多潜能的神祖细胞产生不同的衍生物，包括神经元、神经胶质和神经节，这是由于局部环境信号不同造成的。这些祖细胞的分化取决于它们所遇到的特殊的分子，或者在迁移过程中，或者在其终末分化所形成的器官内，这将在第10章详细讨论。

到了妊娠第8周，出现大量的内分泌细胞。GI内分泌细胞成分的变化出现得早。近端十二指肠和远端结肠/直肠内分泌细胞的密度均比其他部位高。内分泌细胞的数量随着年龄的增加而增加，与肠的生长大体上平行。到了妊娠的第2个三月期，内分泌细胞充分发育成熟。内分泌系统将在第17章详

细讨论。

在妊娠的第2个月，形成周围淋巴结。在胎儿肠管的内胚层上皮附近还可见到单核细胞集聚。

细胞增生

胃肠道在不断地发育和增生。它的黏膜从食管至结肠有所不同，含有多种类型的细胞。由肛门和食管鳞状上皮的基底层、胃的黏液颈部位或来自肠隐窝基底的干细胞形成新的细胞（图1.1）。细胞然后由增生带移出，分化成各种细胞系。肠上皮分化的类型受其环境中其他细胞的影响^[3]。最终，细胞脱落至管腔内或发生凋亡。十二指肠和空肠细胞的生存期是5~7天，回肠是4~5天，而大肠是4~6天。食管、胃、小肠和结肠细胞增生的详细情况在相关章节讨论。

肠可以改变其细胞更新率并适应手术、营养和其他毒性刺激以及生理和疾病状态。干细胞具有三个普遍的特征：（1）能够发生非对称性分裂，产生一个仍

然是干细胞的子系干细胞和另外一个进入不可逆分化通路的子系细胞；（2）增生潜能；（3）在特定环境中保存位置的能力^[4, 5]。某些干细胞具有单向潜能，产生一种单一的分化表型，而其他一些干细胞则具有多向潜能，能够分化成多种细胞类型。

有趣的是，并非所有产生胃肠上皮的干细胞均为胃肠干细胞。现在看来，骨髓干细胞似乎可以补充到损伤部位形成宿主细胞系，包括伴有混合性胃肠表型的细胞。幽门螺杆菌感染后胃癌的发生过程是这种现象最好的例证，这将在第5章讨论。

胃肠结构

一般来说，肠由四个同心层组成，从管腔向外分别为：黏膜层、黏膜下层、固有肌层和浆膜层或外膜（图1.2）。这些层次在组织学上易于区分，也可以通过应用超声影像学区分。超声影像学和组织学特征密切相关，我们可以应用超声来提供有关胃肠道状况的诊断信息。

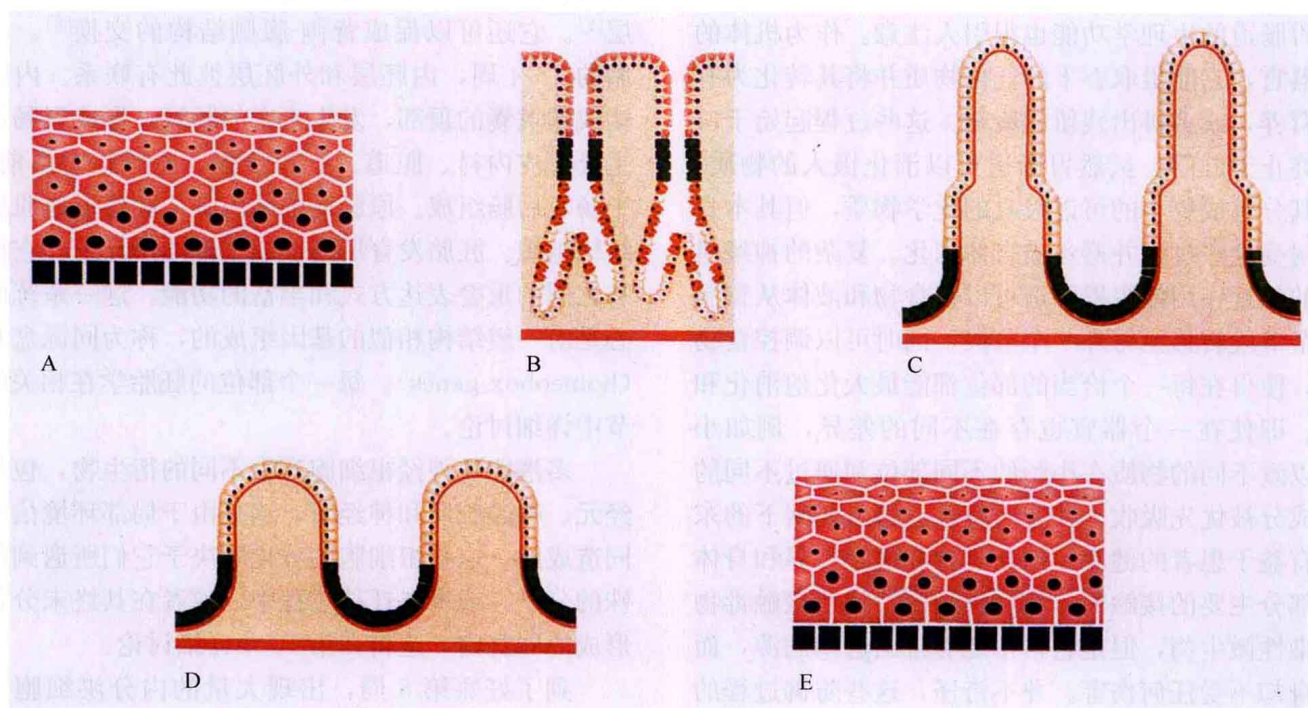


图 1.1 图示胃肠道不同部位的增生带（绿色）。A：食管的增生带局限于复层鳞状上皮的基底细胞层。B：胃的增生发生于腺体的颈部，细胞向腺体小凹和基底两个方向迁移。C：小肠的增生发生于隐窝基底的1/3。D：结肠的增生局限于隐窝基底的1/3~1/2。E：如同食管一样，肛门的增生发生于上皮的基底层。

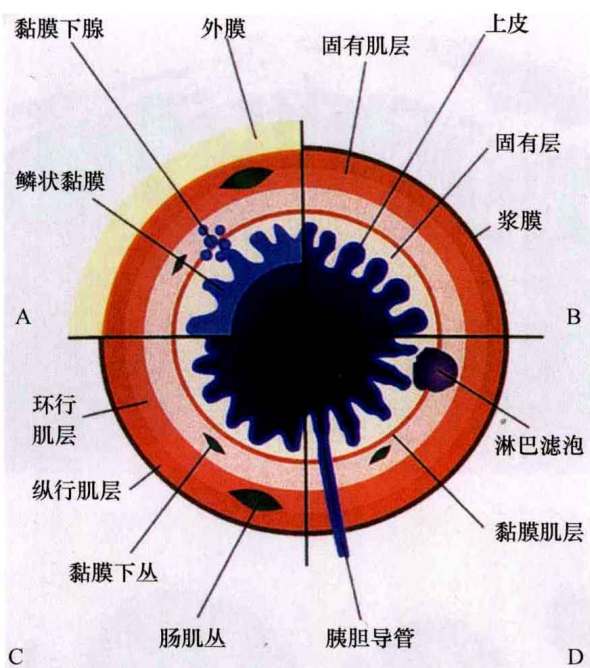


图 1.2 尽管胃肠道所有部位的基本结构相似，但是的确存在功能和组织学的差异。4 个象限图示对比 (A) 食管、(B) 胃、(C) 小肠和 (D) 大肠。

黏膜

黏膜由被覆上皮、固有层和黏膜肌层组成，固有层含有富于具有免疫功能细胞的疏松结缔组织。胃、大肠和小肠以及阑尾的固有层最为明显，而食管和肛门的固有层最不明显。黏膜肌层的平滑肌细胞主要呈环状排列，虽然也可以出现一些纵行的肌纤维。

上皮可以内陷形成腺体，延伸至 (1) 固有层 (例如，胃的黏膜腺) (图 1.2)、(2) 黏膜下层 [例如食管的黏膜下腺 (图 1.2) 或十二指肠的 Brunner 腺]，或 (3) 延伸至胃肠外器官的导管，例如胰腺导管和肝管。黏膜和黏膜下层可以突入胃肠腔而形成皱襞 (图 1.2)。另外，也可以出现绒毛 (图 1.2)。

不同部位的胃肠上皮差异很大。鳞状上皮被覆食管和肛门的黏膜 (图 1.3)。胃的上皮分为表面上皮、小凹上皮和腺上皮 (图 1.3)。小肠黏膜由隐窝和含有肠上皮细胞的绒毛组成。结肠含有类似的细胞，但是缺乏绒毛。被覆食管的鳞状上皮保护食管，以免受到通过其表面的未消化的食物的伤害。同样，肛门的鳞状上皮保护黏膜使其免受通过的固体废物的伤害。胃黏膜通过分泌酸而促进消化。唯有从十二指肠

至回肠的小肠被覆上皮适合营养物的进一步消化和吸收。结肠主要吸收水分。胃肠道不同部分的特征在相应的章节讨论。

固有层形成黏膜腺体之间的组织。它表现为纤细疏松的结缔组织，含有淋巴细胞、浆细胞 (图 1.4)、嗜酸性粒细胞、少数中性粒细胞和肥大细胞。多数细胞是浆细胞和淋巴细胞，多数浆细胞分泌 IgA；然而，也可出现分泌 IgM、IgG 和 IgE 的细胞。固有层还含有许多巨噬细胞，在黏膜免疫、抗原呈递、清除外源性致病性抗原或微生物、免疫球蛋白的产生以及免疫调节方面起着重要作用^[6]。

肠道相关淋巴组织 (gut-associated lymphoid tissue, GALT) 主要位于黏膜固有层。它呈弥漫性分布，或表现为孤立的 (图 1.5) 或聚集的结节，在回肠和阑尾称为回肠淋巴集结 (Peyer patches)。较大的淋巴组织聚集含有生发中心。回肠淋巴集结出现在小肠肠系膜的对侧缘。这些淋巴细胞结节常常跨越黏膜肌层 (图 1.5)，进入浅表黏膜下层，在黏膜肌层内形成裂隙。在食管、胃幽门以及沿着小肠和大肠可以出现孤立的结节。淋巴滤泡周围形成丛状毛细血管和毛细淋巴管^[7]。滤泡内的多数细胞是淋巴细胞、巨噬细胞和浆细胞。回肠淋巴集结上方的基底膜比邻近的上皮区域的基底膜具有更多的孔隙，在抗原刺激期间有利于淋巴细胞的双向通过^[8]。固有层还含有血管和无髓神经纤维。

肥大细胞是一种重要但不均一的固有层和黏膜下层的组成成分。肥大细胞和其他类型细胞之间存在特殊的接点；这些接点有利于细胞之间的联系。肥大细胞常常邻近血管或淋巴管，接近神经或在其内，位于表面上皮下，尤其是接触环境抗原的胃肠道上皮^[9, 10]。许多细胞对于肥大细胞介质起反应，在其表面出现组胺受体可以验证这一点。伴有表面组胺受体的细胞包括淋巴细胞、巨噬细胞、中性粒细胞、嗜碱性粒细胞、嗜酸性粒细胞、平滑肌细胞和壁细胞。神经肽和激素影响肥大细胞，导致肥大细胞释放其介质。

肥大细胞启动急性炎症，并使慢性炎症扩散。这些细胞可能也是抗原呈递细胞。在某些 IgE-依赖性炎症反应中，肥大细胞是唯一或主要的反应发起者，而在另外一些反应中，它们可能影响先前存在的炎症。根据它们的部位和数量，肥大细胞参与各种各样的 GI 疾病。最重要的包括食物的变态反应、嗜酸性细胞增多症、免疫缺陷综合征、速发过敏性

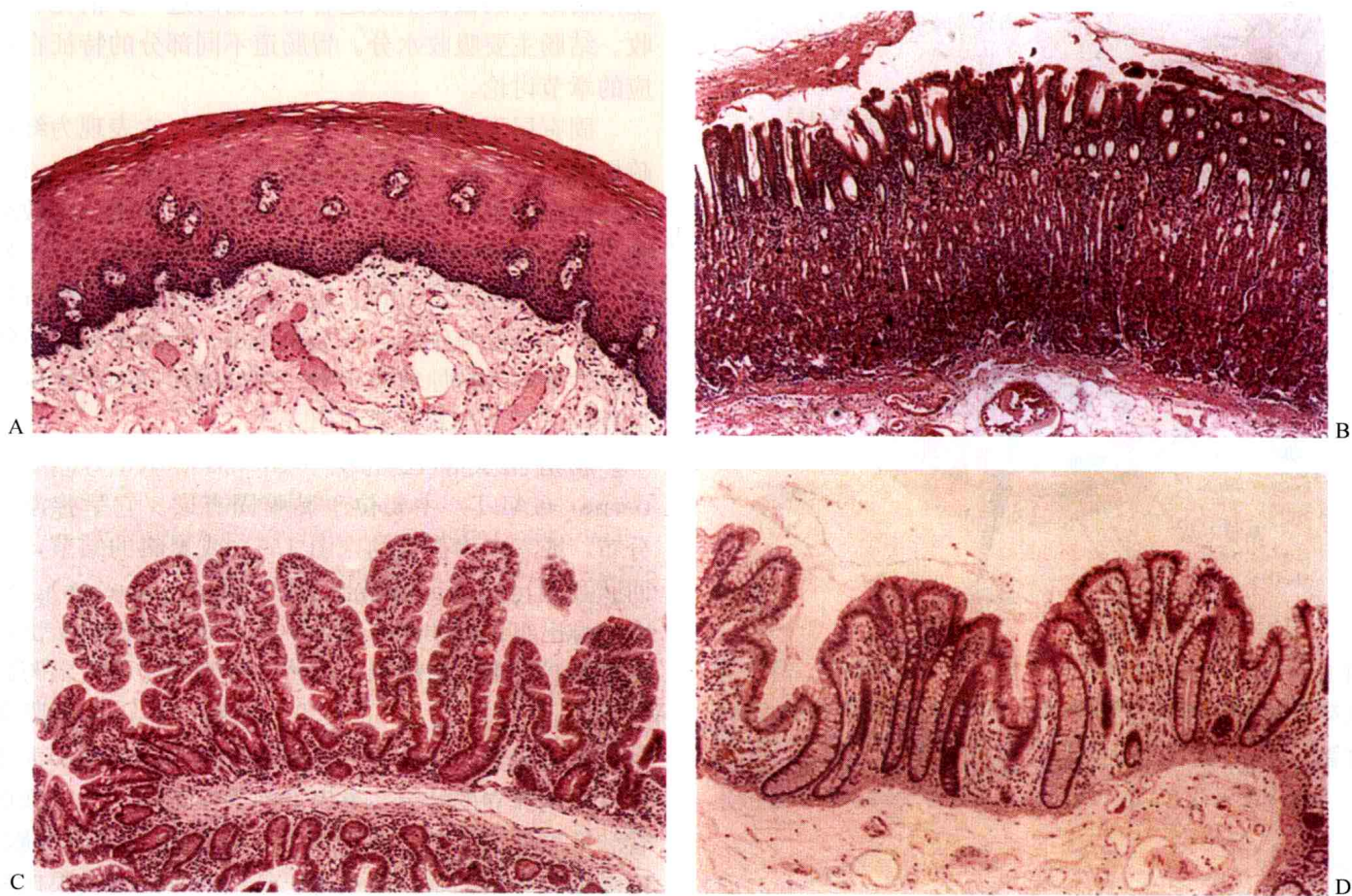


图 1.3 胃肠上皮。A: 食管被覆非角化性复层鳞状上皮。B: 胃上皮排列成小凹和腺体。小凹内衬小凹上皮，在胃的所有区域具有相似的表现。腺体含有许多类型的细胞，不同区域胃的腺体含有不同类型的细胞。C: 小肠黏膜由隐窝和绒毛组成。D: 结肠缺乏绒毛，由平行排列的隐窝组成，被覆柱状吸收细胞、杯状细胞和内分泌细胞。

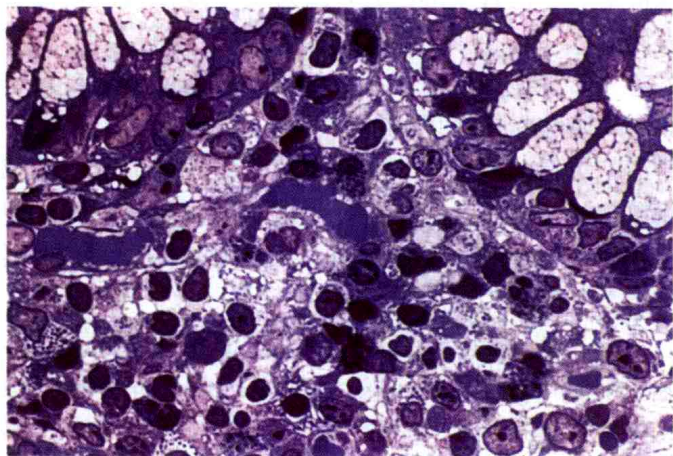


图 1.4 小肠的厚切片，显示固有层含有大量淋巴细胞、浆细胞和巨噬细胞。

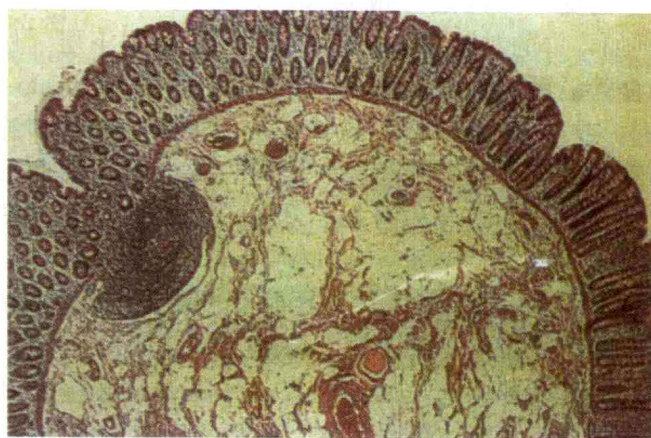


图 1.5 结肠黏膜通过黏膜肌层与黏膜下层分开，淋巴滤泡造成黏膜肌层中断。黏膜下层有明显的胶原束和大的血管。

反应、宿主对于寄生虫和肿瘤的反应、免疫学上非特异性炎症和纤维性病变以及组织重建。肥大细胞在血管生成、伤口愈合、消化性溃疡病，以及包括移植物抗宿主病和炎症性肠病等其他慢性炎症性疾病中也很重要。

嗜酸性粒细胞也可以出现于固有层内。嗜酸性粒细胞在上皮交界处的组织中最丰富，例如胃肠道。嗜酸性粒细胞内的颗粒具有染色上的特征。嗜酸性粒细胞的外膜表达 IgG、IgE 和 IgA 受体^[11]。嗜酸性粒细胞还具有补体成分和细胞因子的受体。在活化的反应中，它们本身产生和释放许多介质^[11]。嗜酸性粒细胞对于宿主既有有利作用，又有伤害作用。它们在宿主防御方面具有的功能包括吞噬作用以及杀伤细菌和其他微生物，但是它们还能介导过敏反应，嗜酸性粒细胞的氧化产物可以损伤细胞。嗜酸性粒细胞最具破坏性的氧化产物是阳离子蛋白（cationic proteins）^[11]。

黏膜下层

与黏膜层相比，黏膜下层胶原致密，细胞稀少。然而，在某些区域可能含有疏松的组织。这里可见较多的血管、淋巴管、神经、神经节，以及偶有淋巴细胞聚集。黏膜下层还含有脂肪。

固有肌层

固有肌层是一层连续的结构，由 2 层平滑肌组成，从上部食管延伸至肛管（图 1.6）。唯一的例外出现在胃，胃有 3 层结构。在两个相邻器官的交界



图 1.6 苏木素和伊红染色的切片显示固有肌层的环行和纵行的平滑肌。

处，平滑肌重排形成括约肌，包括咽食管、食管胃、幽门、回盲部以及肛门括约肌。这些括约肌的功能依赖于肌肉系统的生理和药理特征及其神经支配。内层的肌纤维通常呈向心性环行排列（环行肌层），而外层的肌纤维纵行排列（纵行肌层）。除了在形成厚的条索的区域（例如结肠带）以外，盲肠和部分结肠的纵行肌非常薄弱。

从食管至肛门内括约肌，环行肌具有电合胞体（electric syncytium）的作用。合胞体这一特性是由连续的肌纤维细胞膜之间的融合膜（nexus）形成的。这些连接的功能是作为细胞内的通路，用于传导相邻细胞之间的刺激。即使缺乏神经的作用，这种合胞体的特性也能允许刺激的三维播散^[12]。平滑肌细胞还含有间隙连接（gap junction）或融合膜，在电子学上与邻近的细胞相耦合^[12]。

肌肉结构含有 Cajal 间质细胞（interstitial cells of Cajal, ICCs）。Cajal 间质细胞有 3 个主要功能：（1）作为胃肠道肌肉的起搏器^[13]；（2）促进电子事件的主动传播；（3）介导神经传递。它们还可以作为机械性刺激感受器（mechanoreceptors）^[13]。这些细胞在运动障碍时可能出现异常，这将在第 10 章讨论；而且它们能够引起被称为胃肠间质瘤（GI stromal tumors, GISTs）的肿瘤，这将在第 19 章讨论。

固有肌层的细胞含有许多感受器，允许它们在消化过程中对于神经信号以及其他刺激性和抑制性信号起反应。环行肌层收缩造成管腔变窄；纵行肌层收缩使消化管缩短。当肠梗阻或持续性肠腔扩张时，肌肉通过肥大和增生而体积增大。肠肌部分切除后也能出现平滑肌增生。梗阻导致肌层和神经的许多改变。

外膜或浆膜

外膜由疏松结缔组织组成，含有脂肪、胶原以及弹力组织（图 1.7）。如果它有间皮被覆，则称为浆膜。浆膜出现在胃、非后腹膜的部分小肠、阑尾和腹膜返折以上部分的大肠。

血管

血管和淋巴管均从周围组织进入肠。最大的动脉经过胃肠壁，在黏膜下丛中纵行排列。黏膜下丛分出小动脉和毛细血管进入黏膜、肌层以及外膜或浆膜。黏膜含有不规则的毛细血管丛，在腔面上皮下可见其最末端的分支（图 1.8）。在肌层内，血管

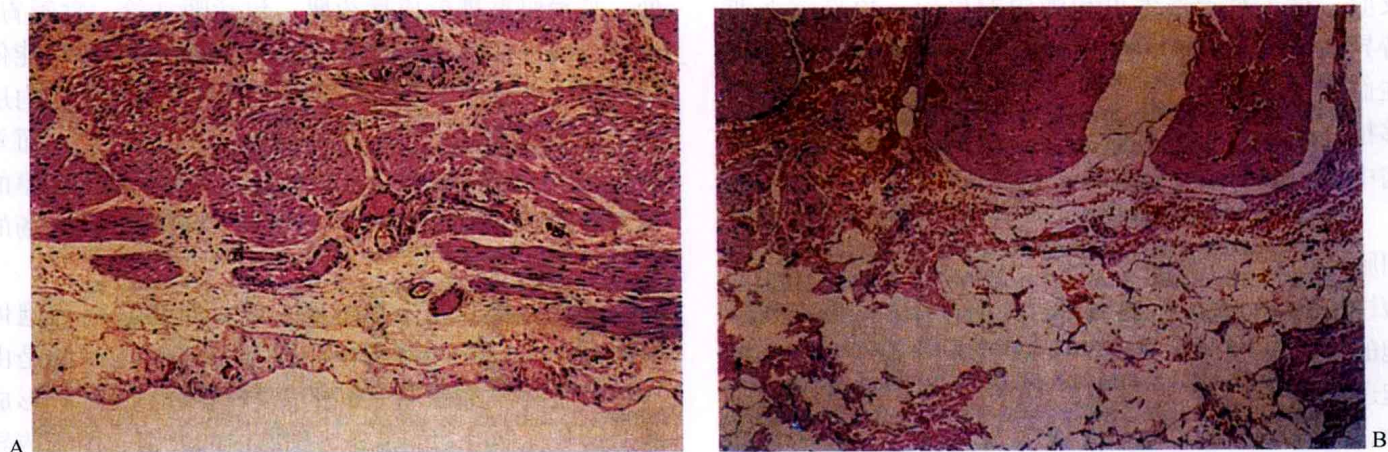


图 1.7 被覆间皮的小肠轮廓清楚的浆膜表面 (A) 与由不规则的疏松结缔组织组成的食管外膜 (B) 形成鲜明对比。

平行排列于肌纤维间。来源于黏膜的静脉在黏膜下层吻合，并与从肠外来的动脉伴行。外膜或浆膜的静脉出现瓣膜。胃肠道各个部位血管的解剖学在相关章节描述。

肠黏膜能够大量接受腹部其他器官的血液灌注^[14]，这一特征对于从这个部位吸收营养物质至关

重要。血管收缩受黏膜下神经元的支配，刺激神经元导致黏膜下小动脉血管舒张。这增加了黏膜血液的流量^[15]。小肠血流受三种机制决定：内在的（肌源性和局部代谢性）、外在的（交感神经）以及循环的血管活性因子^[14]。

一氧化氮 (NO) 不断从动脉和小动脉内皮释放 (图 1.9)^[16]。血管，尤其是动脉，还含有大量的超氧化物歧化酶 (SOD)。这种酶调节 NO 活性。NO 作为一种重要的细胞内信号，引起平滑肌的松弛，包括血管系统的平滑肌^[17]。NO 还有助于对抗血管壁的血栓形成。

淋巴管

肠有丰富的淋巴管供应，但是其分布随着肠的部位不同而不同，尤其是在黏膜内的分布。淋巴管分布最丰富的部位是小肠，小肠淋巴管主要具有营养吸收作用。较大的黏膜下淋巴管有大量分支，并含有许多瓣膜。较小的黏膜和黏膜下淋巴管可能难以发现，因为它们常常塌陷，并与周围的结缔组织混合。有时，它们还难以与小的毛细血管鉴别。然而，每一种类型的脉管都有不同的特征。来源于黏膜下的淋巴管通过胃肠道壁，最终引流至区域淋巴结。

神经分布

肠的神经系统 (enteric nervous system, ENS) 是周围神经系统最复杂的部分，将在第 10 章详细讨论。

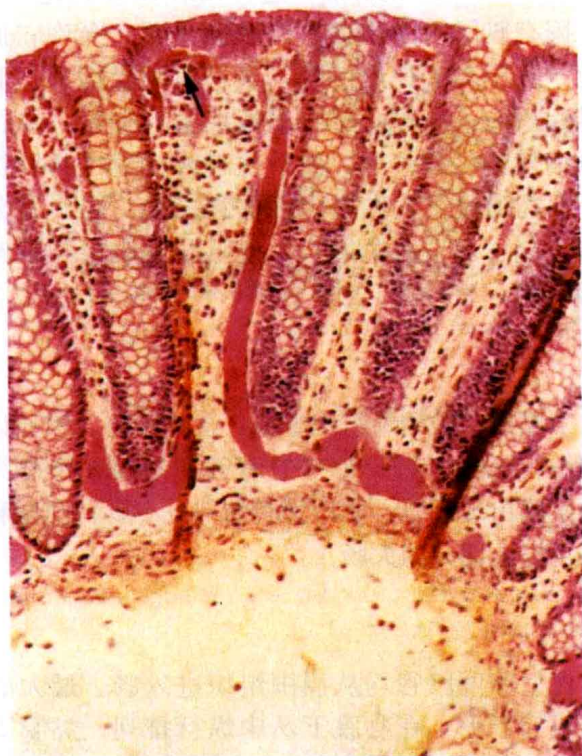


图 1.8 充满血液的毛细血管穿透表面上皮，局部有丰富的毛细血管网 (箭头)。

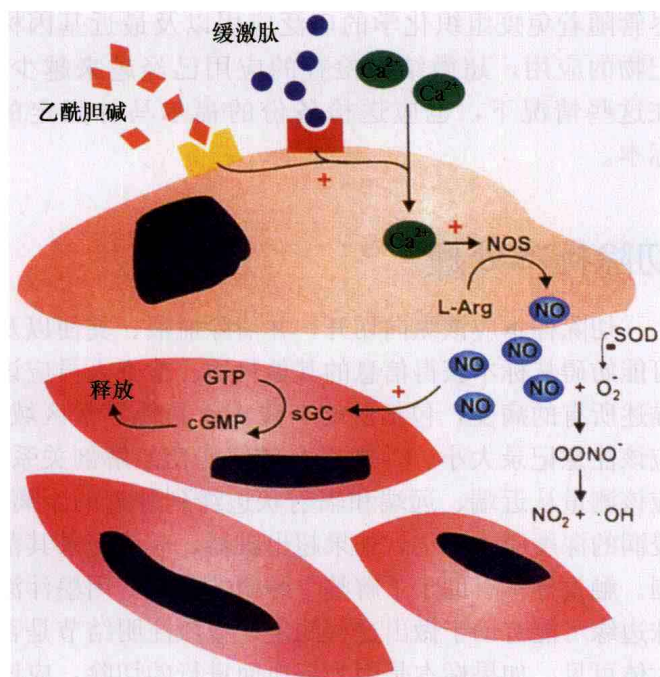


图 1.9 一氧化氮 (NO) 调节血管舒张。NO 是通过激活钙依赖型一氧化氮合成酶 (NOS) 在内皮细胞内产生的。诸如乙酰胆碱和缓激肽等刺激 NO 的生成。NO 通过一个将鸟苷三磷酸 (GTP) 转化为环鸟苷一磷酸 (cGMP) 的过程作用于平滑肌细胞, 影响其舒张。NO 释放进入间质, 在与超氧化物分子相互作用之后可能引起自由基的损害。这一过程受到超氧化物歧化酶作用的抑制。

内分泌细胞

胃肠道是人体最大的内分泌“器官”, 含有大量各种类型的内分泌/旁分泌细胞, 是脑外第二个最丰富的调节肽的来源。见于肠的某些类型的内分泌细胞还出现于胰腺, 因此所有这些细胞有时也被称为胃肠胰系统 (gastroenteropancreatic system)。这个系统将在第 17 章详细讨论。

胃肠标本类型

胃肠病理学标本主要有三种类型: 活检标本、切除标本和细胞学标本。胃肠标本的描述对于熟悉临床胃肠病学和获取标本程序的病理医师来说十分容易。目前, 内镜检查、诊断影像学和治疗仪器可以从一些位置获得活检或小的切除标本, 这在以前不进行较多的切除则是无法得到的。因此, 胃肠病医师、外科医师、内镜医师以及放射学医师目前均可给病理学实验室提供标本。重

要的是, 这些人应该理解不同类型的标本所能提供的信息, 以及不同类型标本的局限性是什么。

活检被用来证实特殊的诊断, 或随访特殊病变或疾病的进展。活检还被用于决定炎症性肠病的范围, 或判断其严重程度, 确定治疗反应, 发现癌或其癌前病变。活检也可以为了其他特殊的目的而获取组织, 包括微生物培养、生物化学检查、超微结构检查以及分子标记物的评估。病理医师和临床医师之间有效的沟通总是有利于标本的解释, 相关的信息通常是由申请单或常规的临床病理讨论会提供的。

重要的是临床医师要指出活检来源的准确部位, 因为这提供了标本来源于某些部位的重要信息。例如, 在胃的近端和胃窦部出现的胃炎具有不同的临床意义和病因学。发生在食管的肠化生的意义不同于发生在胃的肠化生。远端结肠的炎症和近端结肠的炎症可能有不同的含义。因此, 临床医师不要把从胃或结肠多个部位所取的标本放入同一个标本瓶内至关重要; 否则, 将会丢失重要的信息。在结肠尤其是这样, 因为结肠炎的分带能够提供重要的诊断信息。它还有助于了解在内镜下活检的部位是正常还是异常。

切开活检 (例如癌的活检) 仅代表病变的一部分, 纯粹是诊断性活检。相反, 切除活检 (例如息肉切除术) 可能既是治疗性的又是诊断性的。临床医师根据病变的大小决定进行切开活检或切除活检, 在某些病例还取决于其生长方式。

理想的是, 一旦进行了活检, 就应该在处理标本时进行定位, 这样有利于评估某种测量例如小肠隐窝和绒毛的比例, 或者评估食管乳头的长度。然而, 收到的标本即使没有定位, 在几个平面上检查多个活检标本通常能够提供足够的信息, 没有特别仔细定位也有可能做出活检的诊断。

某些胃肠病变会被取样进行细胞学检查, 但是除了在食管感染的诊断方面可能具有作用以外, 在美国, 脱落细胞学起不到与胃肠活检解释同样的作用。然而, 细胞学检查可能是诊断恶性肿瘤的重要辅助技术。细胞学样本在胃肠道因狭窄而难以活检的部分尤其有用。细胞学制片也可用于存在大体病变的区域, 因为表面的大片区域可以通过细胞学刷片取样。细胞学检查有助于证实肿瘤的存在。这种方法已被更加广泛地用于中国和日本等国食管癌或胃癌的筛查。它不常用于结肠和直肠病变的诊断。

切除被用于手术治疗癌或癌前病变、危及生命的

缺血、严重的溃疡性疾病、梗阻和假性梗阻，以及其他不同的疾病。收到的新鲜状态的切除标本应该尽可能快地检查，以便确定标本是否需要特殊处理，例如微生物培养、超微结构检查、要求冰冻切片或特殊固定进行组织化学染色、生物化学分析、印片、固定前进行细胞遗传学研究或分子学研究。病理医师必须能够检查整个标本。如果对于病理学评估没有影响的话，习惯上常常切取小块新鲜肿瘤（或是其他疾病）和正常黏膜用于将来的研究。这项工作应该在病理医师的监督下进行，并且遵循“健康保险易行和责任法案”（HIPAA, Health Insurance Portability and Accountability Act）章程。在病理医师检查标本之前，切取任何组织都可能导致重要材料的丢失，这种材料对于恰当解释标本是必需的。

标本固定

活检组织应该放在适量的固定液中，固定液至少应该是标本容量的 5 倍。组织学实验室最常用的固定液是 10% 缓冲福尔马林，因为它很稳定，而且适用于当前应用的多数组织化学和免疫组织化学染色。然而，福尔马林固定的确能够引起多数组织收缩。在某些情况下，要求比较准确地描绘细胞学特征，可以应用另外的含有重金属的固定液，例如 Bouin、B5 或 Hollende 溶液。这些固定液引起的组织收缩轻微，可以分析不大扭曲的细胞核。然而，应该指出的是，后一种固定液可能影响从活检标本中分离高质量核酸的能力。另外，这些固定液往往不是常规应用。

重要的是，在某些情况下标本需要在没有固定的状态下送检，以便可以应用特殊的方法进行处理。例如，在怀疑淋巴瘤时，应该获取新鲜组织进行流式细胞学分析、冰冻以及其他的特殊研究。在患有运动障碍的患者，例如 Hirschsprung 病，送检的新鲜组织可以用于酶的组织化学检查以评估神经结构。显示组织中的脂肪也需要新鲜组织，例如在某些脂质贮积性疾病。最后，某些遗传学或染色体研究可能需要快速获得新鲜组织。如果所有新鲜组织均被用于特殊研究，应该有固定于福尔马林中的备份的标本。

对于可能需要进行超微结构检查的标本，选择戊二醛作为固定液。需要超微结构检查的状况可能包括寻找微孢子菌，评估贮积性疾病，或者是染色体肌病。超微结构检查也可以用于诊断某些肿瘤，

尽管随着免疫组织化学的广泛应用以及最近基因标记物的应用，超微结构检查的应用已经越来越少。在这些情况下，也应送检备份的福尔马林固定的标本。

切除标本处理

切除标本应该纵向切开，并清除血液、粪便以及可能妨碍从标本获得信息的其他物质。检查人员应该描述所有的病变，包括肿瘤、溃疡或其他异常区域。应该注意记录大小、外观以及任何病变的解剖关系。应该测量从近端、远端和辐射状边缘到肿瘤的距离。浸润的深度应该评估，如果超出脏器，应该记录其范围。触摸标本有助于了解整个肿瘤的范围。用墨汁涂抹边缘可能有助于做出这些测定。应该注明结节是否大体可见。如果标本是因为缺血而进行的切除，应该在肠系膜血管中寻找血栓。

如果标本含有明显的病变则应该照相。这些照片对于显示肿瘤边界和其他临床关注的讨论会是非常宝贵的。它们还可以作为宝贵的教学资源。它们便于临床医师认识日常所遇到的疾病的大体表现。它们还有助于了解与内镜和（或）放射学表现的相互关系。癌应该从表面和切面两个方面照相，以显示肿瘤浸润的范围。通过向血管内注入墨汁或其他化合物，能够更好地显示血管病变。在标本照相时应该适当地定位，为了定位，还应该包括一些正常组织。照相桌面应该清洁。

切除的标本应该放入 10% 中性缓冲福尔马林液中固定，固定液的容积至少是组织的 10 倍。肠标本应该用大头钉固定，使病变尽可能平整，定位良好。如果标本钉于软木板上，可将纱布或纸巾置于标本下面作为固定液的衬垫。在取材之前，组织应该充分固定。所取的组织块应该能够用于评估病变的性质和范围。如果患者术前已经接受了放疗和（或）化疗，残留的癌可能并不明显，为了发现残留的肿瘤，可能需要在所有可疑的区域取块。对于接受新辅助化疗的食管、胃和直肠癌患者的切除标本尤其是这样。当提交切片时，在大体描述中注明每一张切片的来源非常重要。

有时活体染色可以用于评估大体标本，尽管这最常用于研究领域。这样的例子包括患有鳞状细胞病变的食管切除标本的 Lugol 染色，胃切除标本的碱性磷酸酶染色来显示肠化生的区域（见第 4 章），或者用