

临床病理讨论选编

第 四 集



医师进修杂志编辑部

目 录

第1例	头痛 呕吐 低热 痛样发作	褚玉琳 (1)
第2例	头痛 多饮多尿 精神异常 昏迷 休克	林丽香等 (3)
第3例	反复发作性头痛 发烧 呕吐 项强	徐贞国等 (6)
第4例	肝区疼痛 腹胀 黄疸	徐冠南等 (8)
第5例	黄疸 胸、腹水 血清甲胎蛋白升高	杨秉辉等 (12)
第6例	活动后心悸气短 突然呼吸困难	周辉群 (15)
第7例	左上腹疼痛 柏油样便 晕厥 腹胀 腹腔积血	吴秋芳 (18)
第8例	精神异常 多语 左肢体活动障碍 抽搐 昏迷	王冠庭等 (20)
第9例	反复大量黑便 9年	林庚金等 (24)
第10例	双侧大量血性胸水及血性腹水	沈寒放等 (27)
第11例	疲乏 低热 咳嗽 气短	葛立信 (31)
第12例	尿潴留 声音嘶哑 吞咽困难 精神障碍	张兆林等 (33)
第13例	发热 心前区痛 气急 心包积液	童步高等 (36)
第14例	低热 咳嗽 血性胸水	程嘉骧等 (39)
第15例	呕吐 食欲减退 乏力 低血压 继之寒战高热 休克	项广富等 (42)
第16例	高血压 休克 脑水肿	康 强 (46)
第17例	例1 上腹痛 胃窦部巨大溃疡 例2 不规律发热 长期腹泻 例3 慢性脐周痛 不全肠梗阻	张 禹 (48)
第18例	上腹部肿块 发热 呕吐 腹泻	严之纯等 (51)
第19例	腹痛 腹泻 腹部包块 肠道膀胱瘘	龚经文 (52)
第20例	慢性腹泻 腹痛 发热 结肠穿孔	唐赓云 (56)
第21例	发热 左下肢皮肤红肿 肝脾肿大	张锦生 (58)
第22例	高热 寒战 肝肿大 肝占位性病变	巫协宁 (62)
第23例	多发性骨髓瘤 (IgD型)	周玉淑 (64)
第24例	慢粒 淋巴结肿大 肺部阴影 黄疸	单洲东 (68)
第25例	发热 腰痛 蛋白尿 氮质血症	侯凡凡等 (72)
第26例	心悸气促 下肢浮肿 心底部双期杂音 便血	丰桂芳等 (75)
第27例	突发晕厥 气急 休克	胡向阳 (78)
第28例	妊娠黄疸	叶红军 (83)
第29例	头痛 发热 偏瘫 昏迷	傅 渝 (85)
第30例	乳糜尿 多尿 休克	李琰辉等 (88)
第31例	双踝 指 趾关节痛 心悸 气短伴下肢水肿	李惠蔚 (90)

第1例 头痛 呕吐 低热 痫样发作

病 历 摘 要

患者男, 16岁, 住院号 47663。1980年8月1日鼻塞、流涕, 经感冒药物治疗缓解。8月5日出现头昏、头痛、偶有眩晕、恶心及呕吐, 伴低热, 每晚体温在 $37.1 \sim 37.3^{\circ}\text{C}$, 出汗较多。经抗菌素治疗和对症处理无效。疑“脑炎”、“结脑”, 于8月15日第一次收治入院。患者为第2胎足月顺产。2岁有高热、惊厥史。其父有“精神异常”史。检查: 神志清楚, 精神欠佳。体温、心率、呼吸、血压均正常。发育营养尚可, 浅淋巴结不大, 颈稍抵抗, 瞳孔等圆, 直径2mm, 光反应存在。球结膜充血。上颌窦区压痛(±), 咽红(+), 咽后壁淋巴滤泡增生。心、肺、肝、脾(-)。双膝腱反射活跃, Kernig氏征(±), 无其他病理反射。眼底: 双侧视乳头边缘欠清, 左侧明显, 生理凹陷消失。入院诊断: (1)上呼吸道感染; (2)散发性病毒性脑炎〔颅高压型〕? (3)结核性脑膜炎? 实验室检查: 三大常规, 肝、肾功能, 血沉、血电解质检查均正常。左下肺纹理增强。脑脊液: 细胞数2个, Pandy氏反应(-), 糖90mg%, 蛋白12mg%, 氯化物116mEq, 薄膜试验阴性。超声波检查示中线波无偏移。脑电图各导联可见基线不稳性慢活动, 其上重叠有 $8.5 \sim 12\text{c/s}$ 节律和 $18 \sim 24\text{c/s}$ 节律, 中至高电压为主, 调节差, 对称性尚可。1981年8月4日颅骨平片见指压痕加深, 后床突骨质吸收。

治疗经过: 8月17日出现四肢强直性抽搐, 二眼上翻, 瞳孔: 左侧4mm, 右侧2mm, 光反射迟钝, 面色苍白, 呼吸12次, 心率43次, 血压150/120, 意识丧失, 历时5~15分钟。改变头位和下床活动均可诱发。项强逐渐明显, 嗜睡。9月15日出现躁动, 神志不清, 大、小便失禁, 视力下降, 视乳头高度水肿, 色苍白。给抗炎、激素和脱水治疗, 症状稍有缓解。11月22日自动出院。1981年8月9日因“感冒”自服土霉素18

天, 头痛加剧再次入院, 表情淡漠、呆滞、口腔粘膜糜烂, 覆有白色分泌物。涂片发现霉菌孢子。3月23日体温 $38.4 \sim 38.7^{\circ}\text{C}$ 。双肺痰鸣音明显。3月25日晨, 因食物误入气管, 呼吸困难, 抢救无效死亡。

临 床 讨 论

林慧娟医师: 本例临床表现: (1)头痛、呕吐、视乳头水肿; (2)无明显定位体征; (3)起病有低热、流涕、咽红等上感症状。临床首先考虑散发性脑炎。此病病因尚不明确, 无季节性。除炎症现象外尚有神经系统症状和体征, 脑脊液无特异改变。脑电图呈弥散性慢波变化, 激素治疗有效。但此例用足量激素治疗后病情反而恶化, 不好解释。其次考虑结核性脑膜炎, 但血沉正常, 薄膜试验阴性, 脑脊液均不支持, 应考虑占位性病变。定位: (1)幕上病变因无定位体征可排除。(2)早期出现颅高压, 脑膜刺激征应考虑幕下病变。由于体位变动而出现痫样发作, 提示脑室内肿瘤, 阻塞脑脊液循环, 使颅压进一步增高。腰穿压力可正常。后期出现视力下降是颅高压所致的继发性视神经萎缩。

徐良文医师: 根据临床特点, 考虑肿瘤。尤其是中线部位肿瘤。常见有: (1)丘脑肿瘤。外侧部: 表现有嗜睡、幻觉和运动长束症状。内侧部: 颅高压出现早, 应有视力和视野的改变, 本例均不支持。(2)脑室系统: 第三脑室肿瘤呈活瓣型, 为间歇性颅高压。本例抽搐与体位改变有关, 是否中脑受压所致。(3)松果体瘤: 应有性早熟、眼球上下视同向运动障碍。

(4) 颅咽管瘤：多发于儿童及青年，应有视力和视野的改变。(5) 垂体瘤：除视野缺损外，尚有内分泌紊乱的症状。本例无此体征。总之，本例病变的部位在第三脑室或周围，性质为肿瘤。

褚玉琳医师：本例最主要的临床特征是头痛、呕吐、视乳头水肿，继发性视神经萎缩，头颅平片有指压痕加深，后床突骨质吸收等慢性颅内高压征象。病程八个月，应考虑颅内占位性病变。定位诊断：颅内高压早期出现，临床无偏侧定位体征，颅超声波检查无中线移位，脑电图无局灶性改变，应考虑中线结构病变。随体位改变而发作性的意识丧失，抽搐、呼吸心跳减慢、血压升高等一系列颅内压力急剧增高征象，有力地提示第三脑室内有一活瓣性肿物。随体位改变而堵塞导水管。急剧升高的压力或肿物压迫刺激中脑可出现四肢强直性抽搐，累及四叠体上部，可出现双眼上翻，累及动眼神经或动眼神经核可出现瞳孔改变。后期由于肿瘤完全堵塞中脑导水管，活瓣现象消失，而出现阻塞性脑积水，致颅压持续增高。定性诊断：第三脑室内占位性病变多为肿瘤。瘤体可原发于第三脑室内或邻近组织。原发于三脑室的肿瘤，成年人以脑膜瘤、胶质细胞瘤多见；青年人以室管膜瘤多见。邻近组织如第三脑室前下部的垂体瘤、颅咽管瘤、外侧壁的丘脑肿瘤，后部的松果体瘤均可向第三脑室内生长。这些部位的肿瘤应有各自的临床特点。这些特点在本例表现并不明显。临床诊断比较困难，有待病理检查证实。初期的炎症现象可能是偶合，也可能是发病诱因。后期体质衰弱，并发支气管肺炎，加上患者自投抗菌素，导致二重感染，使病情更加恶化。食物误入气管窒息、缺氧，使脑水肿进一步加重，迅速出现脑疝，是病人死亡的重要原因。

病理报告及讨论

周尚正医师：青年男尸，解剖所见：气管及支气管充满泡沫。镜下见小支气管充满大单核细胞，嗜中性白细胞，上皮细胞。双下肺肺泡腔中可见大单核细胞，嗜中性细胞，淋巴细胞。脑重1600g，脑沟变浅，脑回变宽，冠状切开，见中脑背部有一瘤体 $4 \times 3 \times 2.5\text{cm}$ 大小。上部达间脑，占满第三脑室，向下延伸达第四脑室，脑组织与瘤体之间尚有分界。瘤体灰红色，质脆。侧脑室明显扩张。镜下见瘤细胞片状排列，一类瘤细胞体大，核圆形巨大核仁，核分裂多见，类似精原细胞。另一类瘤细胞体积小，胞浆几乎不见，核呈圆形或卵圆形，成团分布，类似淋巴细胞。肿瘤组织除血管外，未见其它间质。偶见砂粒体。病理诊断：(1) 松果体生殖细胞瘤；(2) 脑水肿；(3) 脑积水；(4) 双下肺支气管肺炎。

死亡原因：由于肿瘤占据第三脑室，压迫导水管，形成阻塞性脑积水，造成颅内高压。晚期并发双下支气管炎，缺氧，加重脑水肿，促进死亡。

詹道新医师：本例为16岁男学生，临床表现有2组：一组为鼻塞、流涕、低热，为病毒感染。但在感染后继而出现一系列神经系统症状和体征。结合临床实验室检查，当时诊断病毒性脑炎是无可厚非的。8月17日开始出现阵发性四肢强直抽搐，心率慢，血压上升，这在病毒性脑炎是不常见的。后期发热的原因可能系支气管肺炎等感染所致；肿瘤侵犯下丘脑及脑干网状结构等因素亦难排除。另一组症状为头痛、呕吐、颈抵抗、Kernig氏征可疑、视力进行性下降、眼底视乳头高度水肿、继发性视神经萎缩、强直性癫痫发作、高度异常脑电图和头颅X片的表现，均系松果体部生殖细胞瘤造成脑脊液循环障碍，形成阻塞性脑积水，颅压增高。松果体部的生殖细胞瘤恶性程度高，常呈浸润性生长并易在脑室系统内转移。本例侵入第三脑室，结合本例性别年龄、临床特

第2例 头痛 多饮多尿 精神异常 昏迷 休克

福建省立医院 内科内分泌组 林丽香 庄维特 陈鸣钦 夏元 舒贵阳
病理科 陈天水

病历摘要

患者女, 17岁。头痛、视力减退、多饮多尿6个月, 咳嗽气促4天, 昏迷1小时, 于1978年12月13日急诊住院。缘于1978年5月头枕部及右手腕被刀砍伤后, 渐出现前额部头痛、呕吐、日2~3次, 偶为喷射性, 并有口渴、多饮多尿。每日饮水量约4~5热水瓶, 尿量约8000ml。视物渐模糊。9月份以后呕吐及烦渴多饮多尿诸症逐渐减轻, 但食欲愈益不振, 甚至每餐仅进食数口, 并伴有发热, 体温在37.8~38.2°C之间, 往往晨高夕低, 常有幻视幻听, 哭笑无常, 明显消瘦。用抗生素无效。入院前4天起咳嗽气促, 不伴胸痛及发热。入院前1小时患者起床后自觉头晕, 继而昏倒于地, 乃急诊住院。既往无特殊病史。月经从未来潮。家族史无特殊。

体检: 体温35°C, 脉搏120次, 呼吸76次, 血压0。发育不良, 恶液质, 神志不清。头顶、枕部与右腕关节等处均有陈旧刀伤痕。全身皮肤干燥粗糙, 多鳞屑。头发稀疏, 眉毛外1/3缺失, 阴、腋毛缺如。全身浅表淋巴结未触及。双侧瞳孔等圆, 对光反应存在。颈软, 甲状腺无肿大, 颈静脉无怒张。双侧乳房未发育。心率120, 律齐, 未闻杂音, 心界不扩大。两肺布满湿罗音。腹软, 呈舟状。肝右肋下1.5cm, 质中, 无触痛, 脾未触及。外生殖器呈幼稚型。双膝反射消失, 病理反射未检出。实验室检查: 红细胞160万, 血红蛋白6g%, 白细胞8500, 中性85%, 淋巴10%, 嗜酸5%。尿常规阴性。血钾

5mEq/L, 血钠132mEq/L, 空腹血糖72mg/dl (福林—吴法), 血钙9mg/dl, 二氧化碳结合力38vol%。眼底检查: 双侧原发性视神经萎缩。蝶鞍正侧位X线片: 蝶鞍呈气球样增大, 约5×20mm, 鞍底双边, 前后床突骨质模糊, 鞍内外未见钙化影。胸片: 右肺下叶片状模糊影, 胸膜增厚。入院诊断: ①垂体附近占位性病变伴全垂体功能减退症; ②肺部感染; ③休克。

住院经过: 入院后即补给10%葡萄糖水及葡萄糖盐水(内加去甲肾上腺素及阿拉明等), 静滴氢化可的松400~600mg/d, 输血, 并给青霉素、庆大霉素等抗感染。当日下午神志一度清醒, 此时神经系统检查颅神经无损害, 无锥体束压迫征, 四肢肌张力稍差, 余无特殊。翌日血压回升至110/70, 旋即迅速下降至0, 住院第3天心跳呼吸停止, 经抢救无效死亡。

临床讨论

本病例临床主要讨论三个问题:

一、病变的定位问题: 本例的临床经过大致可分为三个阶段: 第一阶段: 刀伤前阶段。除第二性征未发育外, 别无其他异常体征与症状。第二阶段: 刀伤后至入院前4天为病情迅速发展阶段。主要有三组症状: ①幻视幻听, 哭笑无常, 厌食消瘦, 体温倒错(朝升夕降), 多饮多尿等; ②初表现为尿崩症, 以后随着食欲愈益减退, 尿崩症减轻; ③头痛、喷射性呕吐、视力减退, 但不伴有颅神经损害与锥体束压迫征, 也无视乳头水肿。第三阶段: 入院前4天至死亡为病情急

征及病理变化, 均符合松果体部的生殖细胞瘤, 因阻塞脑脊液的通路引起侧脑室积水 and 死亡。

(中华神经精神科杂志1983年第16卷

第1期)

(武汉钢铁公司职工医院内科 褚玉琳整理)

剧恶化阶段。主要表现为低血糖、低体温、低血压及昏迷休克。

根据刀伤前只有第二性征不发育而无卵巢原发性不发育的其他体征,推测可能早已有下丘脑或垂体的病变损害,致使性腺激素分泌不足。

第二阶段的第一组症状提示有下丘脑受损,第二组症状提示先有垂体后叶抗利尿激素分泌不足,后有垂体前叶促肾上腺皮质激素分泌不足并继发皮质醇分泌不足,即垂体前后叶均已受损;第三组症状不仅表明有颅高压,还提示病变部位可能在鞍区。由于有蝶鞍X线阴影呈气球样扩大和下丘脑功能明显受损的佐证,几乎可以肯定垂体及其近邻的下丘脑均有病变。因此,第二阶段病变实际上是第一阶段病变的继续和发展。这样,也就更容易理解那些在第三阶段显露的症状是垂体严重病变破坏引起的垂体危象。

根据全垂体功能减退,垂体危象与蝶鞍X线阴影呈气球样增大等证据,可以认为本例病变的主要部位在垂体。此外,患者明显的颅高压及下丘脑综合征,说明病变还可能涉及下丘脑及第三脑室底。

二、病变的性质:根据本例病情进行性发展,蝶鞍X线阴影增大及颅高压等特点,考虑垂体的病变系一种逐渐扩大的占位性肿物。结合本例有外伤史,故主要考虑血肿与肿瘤两种可能性。但下外伤前已有性腺不发育史,且在外伤后所发生的一系列症状均不能以血肿解释。因此以肿瘤的可能性为大。肺癌、胃癌、甲状腺癌与乳腺癌等均可转移至颅内。但本例不存在肺、胃、甲状腺与乳腺的病变,故垂体的肿瘤很可能是原发性者。至于病变的性质,主要考虑以下几种可能性:

1. 垂体腺瘤:主要是嫌色细胞瘤。其特点是:①成年起病较多见,儿童少见。据Ingraham等统计313例儿童脑瘤中,垂体瘤仅2例(0.6%),Jackson统计273例儿童脑瘤中垂体瘤仅1例(0.4%);②成人起病者往往首先表现为内分泌机能改变,而少年起病则往往因垂体瘤早期便向鞍外发展而减轻了肿瘤对垂体正常组织的压迫致使内分泌机能改变不甚明显;③成年起病的颅骨X线平片几乎皆有蝶鞍阴影改变,而少年起病的蝶鞍X线阴影的大小和形状均可正常。本例系少年起病,却有明显内分泌改变与蝶鞍X线阴影扩大,与一般少年起病的垂体腺瘤的表现不符。因

此垂体腺瘤的可能性不大。2. 异位松果体瘤:这种瘤大多发生在鞍区或第三脑室附近。主要表现为垂体前叶功能不足与尿崩症。也可有视路障碍。且大半发生于少年期等,与本例表现近似,但有以下两点与本例不符:①这种肿瘤,常侵入第三脑室底部,播散于漏斗部隐窝附近,在原发肿瘤甚小时便可出现尿崩症,甚至是唯一的首发症状。而本例的首发症状为第二性征不发育,随后才出现尿崩症;②由于其组织胚胎学的特点,肿瘤散在或弥散地在脑室上呈播种状,可有颅神经或锥体束受累表现,而本例则缺如。因此异位松果体瘤的可能性不大,但也不能完全排除。

3. 颅内先天性肿瘤,可考虑以下两种:①颅咽管瘤:按其发生部位,可分鞍上型与鞍内型。鞍上型往往首发颅高压症状,内分泌障碍较晚出现。鞍内型则往往先出现内分泌障碍,嗣后肿瘤扩大压迫第三脑室,阻塞室间孔时才出现颅高压症状。并且此型的发生率相对较低,85.7%患者的X线片上可见钙化影,蝶鞍大小可正常或增大(但不呈气球样扩大)。本例表现既与鞍上型不同,也与鞍内型有别,因此可能性也不太大;②畸胎瘤:颅内少见,约占颅内肿瘤的0.5%,但在15岁以下的小孩,发病率可增加到2%,说明这种肿瘤多发生于儿童及青少年。畸胎瘤多发生于中线部位特别是脑垂体、松果体和第三脑室后部。其临床特点是颅高压症状较定位症状更突出。本例患者颅高压症状明显,且从起病年龄及发生部位看,应该考虑到这种肿瘤的可能性。总之,本例以颅内先天性肿瘤的可能性最大,其中畸胎瘤的可能性大于颅咽管瘤,但异位松果体瘤也不能排除。

三、死亡原因:本例患者临终前病情的主要特点是昏迷和休克,因此符合垂体危象的诊断。本例产生垂体危象的原因可能有:①长期厌食呕吐,加上垂体前叶机能减退,胰岛素的拮抗激素如生长激素和肾上腺皮质激素减少,使胰岛素的作用相对增强,因此发生了低血糖。本例血糖测定是在注射葡萄糖之后,所以血糖值下降不明显并不能排除本症的可能性;②患者有肺部感染。感染使肌体对肾上腺皮质激素的需要量增加,而病变的脑垂体又无力对付这种意外,应激而分泌更多的促肾上腺皮质激素,以致昏迷。

病理报告及讨论

尸检报告消瘦，恶液质。乳房、外生殖器及第二性征未发育。颅顶及右手可见外伤瘢痕。

脑外表从大脑腹侧可见第三脑室底部包括灰结节、漏斗及垂体均破坏，为红褐色松软的海绵状瘤组织所占据。肿瘤体积 $1.8 \times 1.5 \times 0.7 \text{cm}$ (图1)。蝶鞍扩大，垂体正常结构消失，体积

$1.3 \times 1.2 \times 0.5 \text{cm}$ ，切面呈暗红色，部分呈灰白色瘢痕样(图2)。乳头体消失，视神经及视交叉亦受压破坏。脑的冠状切面，见第三脑室底部暗红色瘤已侵及第三脑室壁，其室腔及右侧脑室轻度扩大，但内壁未见瘤组织播散。松果体正常，未见肿瘤。大脑、小脑、中脑、桥脑和延脑未见明显病变。

镜检：瘤细胞的形态主要有两种，一种是大

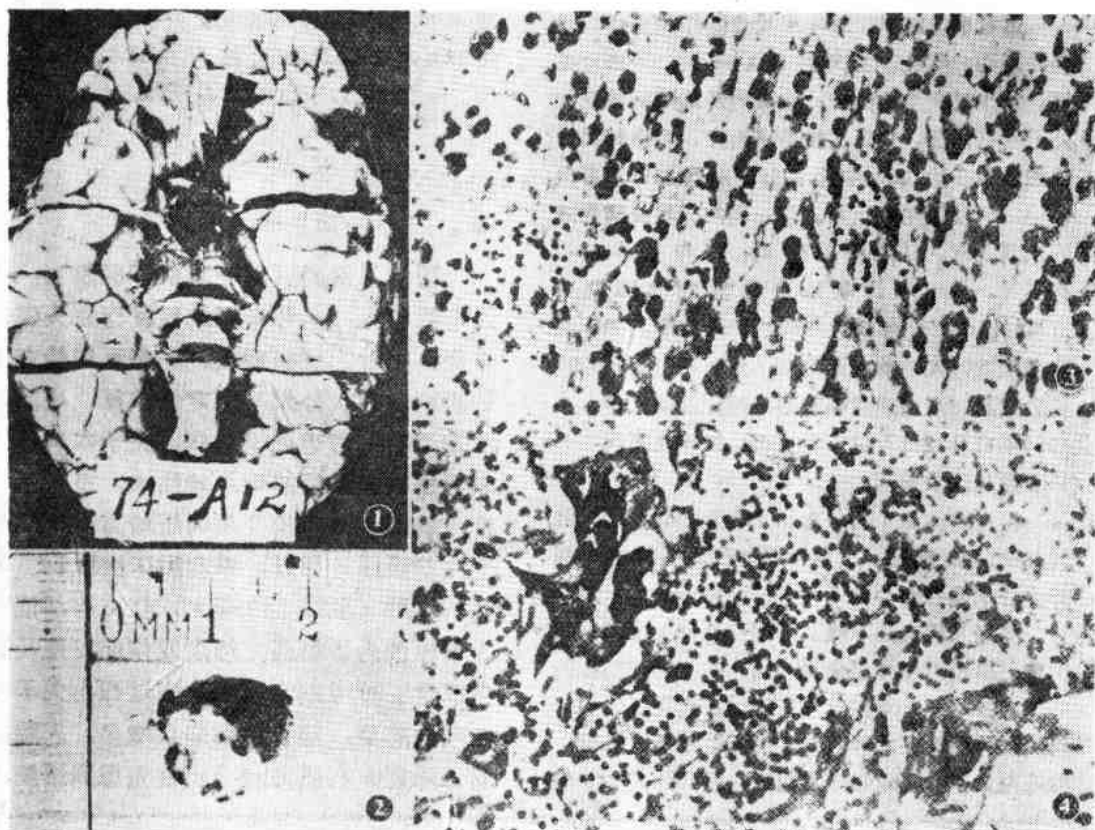


图1 大脑腹侧，可见第三脑室底部包括灰结节、漏斗及垂体均破坏，为红褐色松软的海绵状瘤组织所占据。图2 垂体肿瘤切面呈暗红色，部分呈灰白色瘢痕样。图3 可见两种细胞，大圆形细胞和小圆形细胞。图4 在肿瘤中尚可见多核或巨核的合体细胞。

圆形细胞，核淡染，胞浆微嗜碱性，胞界不清；另一种是小细胞，形态似淋巴细胞。镜下以大细胞占多数，小细胞分布其中，间质少(图3)。除上述两种细胞外，尚可见小团块或条索状滋养叶上皮样细胞，主要为多核或巨核的合体细胞(图4)以及大小不等的器官样腺管，其中有的象大汗腺样。垂体肿瘤内除出血外，尚可见纤维组织瘢痕样增生。垂体的前叶及神经部大部分结构破坏消失。

子宫未发育，内膜菲薄，腺体数目少，肌纤维细而窄。双侧卵巢萎缩。双肺呈弥漫性淤血、水肿，部分有灶性炎症细胞浸润。心肌间质水肿，部分心肌纤维断裂溶解，呈小灶性坏死，有较多中性多形核白细胞和单核细胞浸润。肾小管上皮细胞内有大小不等空泡，部分胞核消失，管腔狭窄。

根据肿瘤的主要成分是生殖细胞瘤(旧名异位松果体瘤)，但其中部分混有绒癌成分，此外

第3例 反复发作性头痛 发烧 呕吐 项强

齐齐哈尔市第一医院神经科 病理科

病 历 摘 要

患者男，20岁。二年来反复发作性头痛、发烧、恶心、呕吐，每次持续3~5天，不治可缓解。发作时在当地检查，除微热及脑膜刺激症状外无其它体征。曾多次按结脑治疗，发作时脑脊液细胞数多达100，中性70%，淋巴30%，蛋白(+)，糖及氯化物正常。但一周内症状及脑脊液皆恢复正常。且可照常劳动，每年发作2~3次不等。一年来诊断为良性复发性脑膜炎(Mallaret's 脑膜炎)未予特殊治疗。半年来头痛加重，入院前一周头痛，呕吐不缓解，双视力减退，渐出现意识障碍，但无抽搐发作，于1980年11月22日入院。既往否认结核及癫痫，否认食量及尿量异常。

检查：体温41°C，血压140/90毫米汞柱，脉搏88次/分，嗜睡。全身浅部淋巴结不肿大，两肺少许水泡音。心脏无杂音，肝脾不肿大，无畸形。神经系检查：双瞳孔等圆，直径1毫米，颈胸距三横指，颅神经未见异常，右上下肢肌力差，右踝阵挛，双侧巴氏征(+)，克氏征(+)，双侧视神经乳头水肿。11月23日进入昏迷状态，瞳孔左大于右，双眼向左凝视，腰穿压力240毫

米水柱，脑脊液：蛋白(++)。糖40毫克；氯化物760毫克，细胞数0。颅骨平片见脑回压迹，蝶鞍不扩大，后床突脱钙。白细胞14300，中性88%，淋巴12%，血红蛋白13.5%，尿糖阴性。经抢救无效于11月26日呼吸、心跳相继停止。

临 床 讨 论

曹启义医师(第一重机厂医院)：病人系青年人，两年来以反复发作性头痛、发烧、呕吐为主要症状。神经系统检查除脑膜刺激症状外无其它定位体征，死前瞳孔左>右，考虑死于脑疝。关于本病诊断以中枢神经系统感染可能性大。患者反复发生脑膜刺激症状及颅内压增高症状，颅平片脑回压迹明显，鞍背后床突脱钙，视乳头水肿，脑压240毫米水柱，这都证实为慢性颅内压增高，每次发作伴发烧及脑脊液改变可考虑为慢性炎症过程。关于慢性颅内感染，脑脊液细胞数增多，入院前意识障碍，右肌力差等应首先想到结脑，

还有分化成熟的腺体，因此应该称为“畸胎性癌”。

至于肿瘤的原发部位，根据病史，患者十七岁月经尚未初潮，故性腺发育障碍为其首发症状，而尿崩症则发生在后。病理检查发现垂体内瘤肿有部分呈瘢痕样纤维组织增生，也提示垂体的病变较下丘脑的病变陈旧，因此肿瘤的原发部位应是脑垂体。

患者临床上除有全垂体功能减退症状外，还有颅高压症状和下丘脑综合征。从解剖上看，本例肿瘤累及的范围较广泛，尤其第三脑室底部。下丘脑集中着多数成群的神经核，是内分泌、代

谢、植物性神经的主导地区。因此表现在临床上常是多种多样的。

本例心肌病变可能是由于摄食不足、血钾降低引起的缺钾性心肌炎所致。当下丘脑前部受损害时，交感—肾上腺系统兴奋引起腹腔小血管剧烈收缩，以致肺循环的储血量增加，并因过度充血而引起肺水肿。

病理诊断：垂体及丘脑下部畸胎性癌；卵巢、子宫、外生殖器及第二性征发育不全；极度营养不良(恶液质)；缺钾性心肌炎；肺水肿及小叶性肺炎。

(中华内科杂志1983年第22卷第10期)

因为结脑急性期渗出明显、纤维蛋白引起粘连导致脑脊液循环受阻而致颅内压增高,严重者可致脑积水。另外结脑常累及动脉致使渗出性增强及血管内膜增生、坏死而发展成脑膜脑炎,产生急性脑血循环障碍所致偏瘫。唯病程中脑脊液恢复正常太快,死前脑脊液检查也不太支持结核。但近年来结脑的脑脊液改变不典型者极多,应引起注意。其次应想到新型隐球菌性脑膜炎:多为慢性起病、亦以发烧、头痛、呕吐、视乳头水肿及脑膜刺激症状为主,也有颅内肉芽肿形成的报告,但脑脊液糖减少明显。最后应想到慢性阿米巴脑脓肿,但后二者根据不足。

何成海医师(市传染病院):本病资料不支持细菌性脑膜炎的诊断。依周围血像考虑有颅外其它部位感染病灶的可能。

王惠医师(嫩江地区中心医院):病程慢性进展、无定位体征。死前右轻瘫及下丘脑症状——高热、昏迷,脑脊液蛋白增高,蛋白质分离,定位考虑脑室系统病变累及下丘脑。因为脑室系统有充分的代偿余地,侧脑室及三脑室系统占位病变早期可无临床定位体征。定性考虑为肿瘤。脑室系统常见的肿瘤有室管膜瘤和颅咽管瘤,但不能排除囊虫病。

赵兰海医师(市一院):可排除幕下病变,因患者无脑干及小脑体征,幕上病变额、颞叶病变不支持,应考虑中线病变——第三脑室、透明隔、下丘脑等部位。脑脊液及症状的反复性提示定性要考虑肿瘤的可能性。我科曾报告一例第三脑室左右下壁室管膜瘤而致长期顽固性呕吐的病例(辽宁中级医刊编辑部:临床病理讨论选编第二集,第177页),青少年颅咽管瘤较常见,由于它常突入第三脑室堵塞室间孔及大脑导水管引起脑室积水及颅内压增高。颅咽管瘤囊液或角质碎屑反复漏出所致化学性脑膜炎可解释病人复发性脑膜

炎。另外脑囊虫病,尤其脑室系统囊虫可因活瓣作用而影响脑脊液循环而致慢性高颅压,囊液为过敏原而发生脑脊液变化,其临床表现极为复杂,尤其东北、华北、西北地区为多见,不能忽视。

病理报告

矫振林医师(市一院):病理所见:成年男尸,体重62公斤,身高1.76米。(1)肺:右肺重609克,上叶间裂有纤维素粘连,肺门淋巴结蚕豆大。肺切面平坦,色泽赤褐色,硬度中等,尖端色泽略发红。左肺重604克,肺门淋巴结 $3 \times 2 \times 1$ 厘米,切面赤褐色,略外翻,周边部色发淡,余无异常。(2)心、肝、脾、肾等无异常。(3)脑:重1483克,双侧大脑半球表面光滑,脑膜轻度充血,蛛网膜下腔未见出血,脑回增宽,脑沟变窄。于脚间窝处有向外突出肿物,大小为 $2.5 \times 2 \times 1$ 厘米,表面呈多节状与垂体融合在一起,境界不清。蝶鞍稍扩大增宽,视神经被肿瘤挤压轻度向前推移。脑正中矢状切面:胼胝体下方有占位性病变,大小 6.4×5.4 厘米,硬度软,有大小不等囊腔,内含褐黄绿色胶冻样物(固定后切开),胼胝体干、膝和压部被肿瘤挤压变薄,向上、前、后方轻度移位。瘤体下界突出脚间窝,(灰结节、乳头、漏斗部均被肿瘤侵占)整个第三脑室被肿瘤占据,透明隔消失。脚间窝处冠状切面:瘤体大小为 6.4×3.8 厘米,由胼胝体向下达脑干,向外挤压双侧丘脑,于右侧丘脑内侧可见较大囊腔,大小为 4.5×2.5 厘米,含黄绿色胶冻样物。大脑导水管及第四脑室近正常。小脑双侧扁桃体有明显压迹,其它部位未见异常。

镜检:肿瘤包膜不完整,瘤体可见实质及多囊性区域,囊壁衬托柱状上皮,排列规则,腔内含多寡不等粉染物质堆积,个别腔内有胆固醇结晶,极少地区有钙盐沉着。实质地区上皮细胞形成不规则索条团块,外周为一层栅栏状排列的柱状细胞,核位于中间,大小较一致,其内部为星形、梭形细胞。个别地区有角化珠形成和骨化、间质有纤维结缔组织和血管形成。脑垂体大部被肿瘤侵占。

病理诊断: 1. 颅咽管瘤(主要占据第三脑室并累及垂体); 2. 小脑扁桃体疝; 3. 粟粒性肺结核及肺门淋巴结核。

第4例 肝区疼痛 腹胀 黄疸

第二军医大学第一附属医院

病 历 摘 要

患者男，58岁。因肝区疼痛、纳差、腹胀加重1个月，于1981年11月19日入院。1981年1月初感到乏力、肝区隐痛、纳差，体重明显下降，多次检查肝功能均在正常范围。10月中旬自觉上述症状加重，在外院检查AFP阳性，B超及同位素肝扫描均提示肝右叶占位性病变，诊断原发性肝癌入院。1959年因黄疸、GPT增高，诊断黄疸性肝炎。1960年因胃小弯溃疡而行胃次全切除术，术中发现肝硬化。个人及家族史无特殊。检查：体温、脉搏正常，血压130/70，发育正常，营养中等，无皮肤及巩膜黄染，未见蜘蛛

痣、肝掌。全身浅表淋巴结不肿大。甲状腺不肿大，心肺阴性。肝上界在右第5肋间，下界达右肋下5cm，剑突下10cm，有触痛，质地硬，表面有结节感。脾未触及。无移动性浊音，下肢无水肿。实验室检查：血红蛋白10.7~13.2g/dl，白细胞3700~8300，中性62~88%，血小板5.9万~17.1万。尿常规正常，大便隐血试验阴性。凝血酶元时间16~22秒（对照14秒），纤维蛋白元490mg/dl，蛋白电泳白蛋白50.5%， γ 球蛋白21.6%。入院时黄疸指数3u，麝浊<6u，麝絮阴性，锌浊8u，GPT40u，总蛋白7.1g/dl，白蛋白/球蛋白为4.5/2.6，碱性磷酸酶8.6K-Au。磷酸己糖异构酶189u，乳酸脱氢酶695u，

巴士凡医师（市一院）：肿瘤为实质及囊性，脑室内及鞍内、鞍上结构均多累，属巨大混合型颅咽管瘤。病人生前病程二年，除复发性脑膜炎症状及体征外无定位体征，这是因为未累及锥体束及脑干结构、导水管及四脑室尚正常，脑脊液循环尚无显著障碍，死前瞳孔左大于右，右轻瘫可能由于巨大肿瘤囊肿扩张所致。垂体、丘脑、脑垂体、三脑室等多处为肿瘤所累及，可能由于生长缓慢、囊肿的伸缩等原因才得以存活二年，且无明显内分泌机能障碍。可见人体代偿功能的潜力是很大的。

徐贞国医师（市一院）：通过本例讨论使我们进一步对颅咽管瘤的诊断提高了认识，在疾病的诊治过程中，对其规律性及特殊性缺乏全面分析，致使长期误诊为结脑及良性复发性脑膜炎而延误治疗。颅咽管瘤常为囊性，内含黄绿色机油样囊液，含大量胆固醇晶体，因此有鞍上囊肿

之称，约占脑瘤的3~6%，患者多为青少年，肿瘤生长缓慢，临床上分鞍内型、鞍上型、脑室内型及混合型。肿瘤可压迫垂体，视神经和下丘脑引起相应症状。一般可出现一系列垂体功能障碍症状——水盐代谢失调、性功能紊乱、多饮、多尿等，肿瘤压迫视交叉则出现视野缺损。本例属混合型，主要占据第三脑室并累及垂体，故以高颅压症状为主，可能因囊液漏出而致化学性脑膜炎呈良性复发性脑膜炎的临床经过。

本病特点为在儿童期内分泌障碍明显，成人则精神障碍及视力减退较常见。本例尸检证实视神经受压，可解释生前视力减退，但垂体亦受累而缺乏成人少见的尿崩及性功能障碍，本例病变如此广泛而临床症状却极不典型，较为少见，应引以为训。

（徐贞国 巴士凡 赵兰海 整理）

γ -谷氨酰转肽酶300u, 血清AFP对流法阳性, 火箭法42000ng/ml, HBsAg弱阳性。肾功能正常, 心电图基本正常, 胸、腰椎、髋关节摄片阴性。B超发现左、右肝叶有多个强回声光团, 胆囊颈部有两个(1×0.8cm和1×0.5cm)回声增强光团, 伴有声影。提示肝内占位性病变、胆囊结石。同位素肝扫描肝变形, 右叶显大片状缺损, 左叶增生性肿大, 提示肝内占位性病变。

病程经过: 入院后给予积极支持疗法及中药、免疫治疗, 并于1981年12月8日开始对右肝区局部采用移动窄条照射野的放射治疗。治疗后病情稳定, 肝脏缩小。1981年12月31日晚上突然右上腹绞痛, 大汗、不安, 右上腹部胆囊区扣及5×5cm的肿块, 表面光滑, 压痛明显, 次日体温上升到39°C, 巩膜微黄, 曾怀疑急性胆囊炎, 胆石症发作, 经内科治疗后缓解, 黄疸消退。1982年1月20日又有类似发作1次。2月26日继续放疗, 总照射量为6500rad, 组织量为3500rad。3月5日又有类似发作, 此后症状加重, 食欲锐减, 黄疸加深, 改用甲基强的松龙治疗, 曾一度好转。到3月下旬, 病情日渐恶化, 血清胆红素由1.4mg/dl(8月5日)上升到6.0mg/dl、11mg/dl(4月19日), 凡登白试验呈立即反应, 血清AFP升至91000ng/ml、20万ng/ml。终因全身衰竭, 于1982年5月26日死亡。

临床诊断: (1)原发性肝癌伴肝炎后肝硬化; (2)慢性胆囊炎、胆囊结石。

讨 论

张晓华(肝胆外科): 本病例特点为50岁, 男性; 有肝炎史(1959年患黄疸性肝炎, 1960年发现肝硬化); 入院前10个月肝区疼痛、疲劳、腹胀、纳差; 体检肝肿大、质硬、有结节; 血清AFP明显增高, B超及同位素肝扫描均提示肝内占位性病变。因此在慢性肝病(肝炎后肝硬化)的基础上并发原发性肝癌的诊断似无疑问。问题在于弄清住院期间多次出现黄疸的原因和最后死亡原因。本例病程后期黄疸直线上升, 且由肝细胞性黄疸转为完全阻塞性黄疸。临床上考虑黄疸发生的原因: (1)胆囊炎、胆石症: 入院时B超提示胆囊颈部有两个回声增强光团, 住院期间曾8次发作右上腹绞痛, 伴有发热、黄疸, 经

对症治疗缓解, 似应加以考虑。但单独胆囊结石除非胆囊极度肿大或胆道内同时有结石存在则很少堵塞胆管引起阻塞性黄疸。(2)肝癌: 文献统计原发性肝癌约有10~33%出现黄疸。原因可能为: ①肝细胞损害: 由于肝脏被癌组织广泛浸润或原发肝病, 以及放疗造成的放射性肝炎, 都可引起肝细胞损害, 但不能解释阻塞性黄疸的原因。②胆道受压: 本例入院时肝肿大肋下5cm, 且触及痛结节, 这些均可压迫胆总管致阻塞性黄疸。③癌栓堵塞胆道: 截至1979年止文献报道有28例原发性肝癌, 主要为阻塞性黄疸症状, 胆管内有肿瘤坏死组织阻塞。癌栓经左、右主肝管穿入胆道内, 增大后堵塞胆道。可能有胆绞痛、发热等胆管炎症状或胆道出血症状。本例黄疸出现前有右上腹绞痛、发热, 有短期波动性黄疸, 以后黄疸直线上升, 由不完全性阻塞转为完全性阻塞性黄疸, 因此癌栓堵塞胆道的可能性不能排除。

韩国毓(消化内科): 本例在肝炎后肝硬化的基础上继发原发性肝癌的诊断当无疑问。肝癌一般以血行转移为多见, 常侵犯静脉、肝静脉或下腔静脉形成癌栓。癌栓脱落造成肝内多发性播散或向肺、心、脑组织转移。淋巴道转移是肝癌转移的常见途径, 中山医院报道145例尸检资料中, 淋巴转移率占45.2%。若肝门周围有转移性淋巴结肿大, 可压迫胆道造成阻塞性黄疸, 但此型多见于胆管细胞癌。肝组织被癌细胞广泛浸润, 则应以肝细胞性黄疸为主。有人报道胆总管可被含有肿瘤坏死组织的泥砂样血块堵塞, 造成阻塞性黄疸, 此种癌栓可来自肝内肿瘤, 从肝管生长侵入胆总管, 若进入肠道或逆流入胰腺将导致肠道或胰腺转移, 此型极其少见。

赵玉华(超声波室): 本例B超检查结果: (1)肝脏: 右肝叶明显增大、增厚变形, 右肝前叶有8.6×7cm回声增强区, 边缘不清楚, 由两个(约5×5.2cm及5×4cm)团块组成, 形成巨块型强回声光团, 门静脉血管有移位, 说明病变为浸润性生长。左肝叶表面呈结节状突出, 有两个小的强回声光团(约1×0.7cm及0.7×0.7cm)。一种可能是肝癌结节, 也可能是肝硬化纤维组织的强回声。本例肝癌为密集光团, 融合成巨块, 癌肿较大; 肝左叶小结节不能完全排除肝癌结节, 病情属中晚期。(2)胆囊: 长7cm, 前后径

3cm, 壁粗糙, 近颈部有两个增强的小光团约 $1 \times 0.8\text{cm}$ 及 $1 \times 0.5\text{cm}$, 有声影, 无胆管扩张, 提示胆囊结石。由于未作空腹收缩功能检查及观察体位转动时胆囊团块的移动性, 且出现黄疸后也未随访复查, 故胆囊病变的性质未能加以肯定。

尸检报告: 巩膜皮肤显著黄染, 全身皮肤散在出血斑点, 两下肢凹陷性水肿, 腹腔内积液 2700ml, 黄色澄清。肝脏重 2750g, 大小为 $29 \times 19 \times 12.5\text{cm}$, 质硬, 表面高低不平, 呈结节状, 切面黄绿色, 有多数大小不等的肿瘤结节, 在肝右叶瘤结节相互融合成巨大癌块, 最大面积为 $15 \times 12\text{cm}$ (图 1), 部分有出血坏死, 周围有纤维组织包绕。余肝呈大结节性肝硬化改变。肝总管、胆囊管及胆总管交界处的胆管显著扩张, 内有 $6 \times 4 \times 2\text{cm}$ 肿块, 质坚实, 切开后见左右肝管、肝总管上段皆扩张, 其中可见填塞的粗糙的癌组织、出血坏死物和胆泥形成的块状物, 部分与管壁粘连。胆囊明显增大, 大小为 $9 \times 6 \times 3\text{cm}$ 有大量浓缩胆汁淤积, 胆囊壁增厚 (图 2)。镜下见正常的肝小叶结构完全被破坏, 为癌结节及假小叶所取代。癌细胞为多角形及椭圆形, 细胞大, 胞浆丰富, 嗜酸性; 核大深染、有分裂, 排列成梁状或团块状。癌细胞浆内有胆汁并可见胆栓形成 (图 3)。癌周肝组织为结缔组织所分隔, 形成大小不等的假小叶, 小叶内肝细胞排列零乱, 有的可见汇管区, 并可见片状坏死; 纤维间隔内可见胆小管增生, 胆栓形成及多数炎细胞浸润。地衣红染色可见阳性的肝细胞。肝内、外胆管内的肿块内有大量的癌细胞, 呈梁状或巢状, 形态同上, 并浸润管壁, 癌组织大片出血坏死。胆道扩张处的团块为坏死的癌组织与出血的混合物。胆管壁增厚, 纤维组织增生, 未见癌浸润。食道下段静脉稍扩张, 胃肠粘膜充血水肿。胰腺重 105g, 未见明显异常。脾重 255g, 暗红色, 脾小体不清。镜下见脾窦扩张充血, 灶性出血, 网状内皮细胞稍增生。右肺重 1150g, 左肺重 965g, 暗红色, 饱满, 切面可见灰红色实变灶。镜下见支气管有炎性改变, 周围肺组织呈融合性小叶性肺炎, 肺泡腔内充满大量嗜中性白细胞和单核细胞。左肾重 220g, 右肾重 250g, 表面光滑, 包膜易剥离, 切面黄绿色, 皮质增厚, 肾盂粘膜有散在的小出血点。镜下见

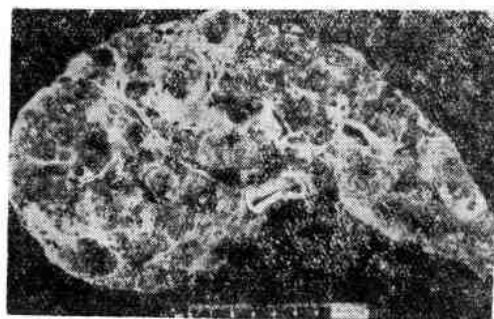


图 1 肝右叶可见大小不等的癌结节融合成巨块, 粗糙, 界限不清并有转移性癌结节散在, 余肝为肝硬化。

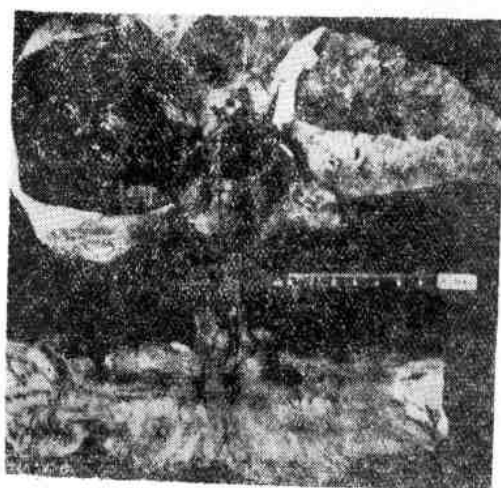


图 2 癌组织侵犯右肝管 (箭头方向) 并在左右肝管、肝总管上段处形成坏死的癌组织和血凝块, 以致填塞。右肝表面为肿大的胆囊。

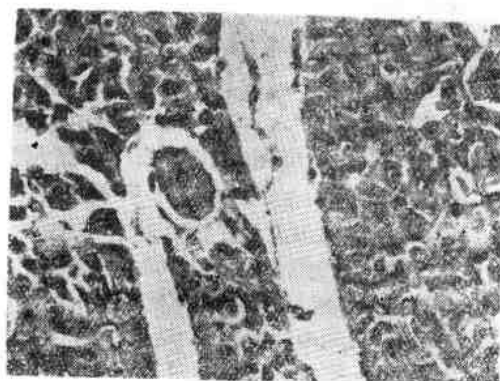


图 3 肝癌细胞呈多角形, 胞浆丰富, 核圆, 呈粗细不等的梁状排列, 有丝状分裂, 有胆栓形成, 血窦丰富。HE6.3×40

部分肾小管变性、坏死，管腔内填塞有蛋白管型、胆色素管型及脱落的细胞。肾上腺共重18.5g，镜下见皮质各带细胞类脂质缺乏，窦状隙扩张充血。心脏重350g，左心室肌厚1.2cm，右心室肌厚0.3cm，冠状动脉内有少许黄白色斑块，主动脉内膜也有黄白色斑块散在。镜下见冠状动脉、主动脉内膜增厚。脑重1550g，脑膜血管扩张充血，脑沟变浅，脑回变宽。右侧小脑扁桃体有明显压迹，为小脑扁桃体疝。

病理诊断：(1)乙型肝炎后大结节性肝硬化合并原发性肝细胞癌(融合巨块型Ⅰ~Ⅱ型)。(2)癌细胞肝内广泛转移，直接蔓延到左右肝管、肝总管、上段胆总管致癌栓形成，并使该段胆道、胆总管、胆囊扩张而致阻塞性黄疸。(3)两肺融合性小叶性肺炎，肺淤血水肿。(4)脑水肿致右侧小脑扁桃体疝。(5)主动脉、冠状动脉粥样硬化。

唐镭洲(病理解剖学教研室)：本例病理诊断原发性肝细胞癌合并肝硬化与临床诊断相符合。尸检发现癌外肝细胞地衣红染色阳性，为乙型肝炎后肝硬化，并在大结节性肝硬化的基础上并发肝癌，可能与乙型肝炎病毒或抗原物质的持续存在有关。本例的癌周肝细胞中，可见不典型增生的肝细胞结节，且在肝硬化组织中到处散在，目前认为是癌前病变，故病变的多中心是有病理基础的，而后融合成巨块。

关于黄疸，一般认为是肝癌晚期的表现，其发生原因可能系癌肿或肝门淋巴结转移压迫胆道所致，也可能是由于肝脏为癌组织广泛浸润。有人报道胆总管被肿瘤坏死组织的泥砂样凝血块所堵塞，此种凝血块来自肝内肿瘤，从肝管生长侵入胆总管。本例临床上主要为阻塞性黄疸，并进行性加深。从病理上看癌组织侵犯右肝管，并向下蔓延至肝总管、胆总管，被癌组织的坏死组织、血凝块及胆泥等凝结而成的团块阻塞该部，

从而形成日益加重的阻塞性黄疸，这种情况临床上是很罕见的。

关于死因，本例肝癌在大结节性肝硬化的基础上发生，易致肝功能衰竭。同时发生的急性肾功能衰竭，其病理基础可能为功能性肾衰进展为急性肾小管坏死(胆汁性肾病)。患者有严重的脑水肿，并发生右侧小脑扁桃体疝，也是很罕见的。究其原因可能与下列因素有关：肝功能衰竭的病理改变可有脑水肿，肾衰时的氮质血症可加重脑水肿，而小叶性肺炎所致的呼吸衰竭、缺氧也加重脑水肿。因此本例的死因为肝肾功能衰竭，小叶性肺炎及脑水肿所致的小脑扁桃体疝(右侧)。

吴孟超(肝胆外科)：原发性肝癌在我国常见，约有80%以上合并有肝炎，有80%左右HBsAg阳性，可见肝炎、肝硬化与肝癌的关系甚为密切。本例为原发性肝癌，发病过程和临床症状都较典型。入院后经放疗和其他综合治疗，症状一度好转或稳定。但在住院过程中曾多次出现右上腹绞痛、发热、黄疸、胆囊肿大，呈阻塞性黄疸的临床表现，临床上曾误认为急性胆囊炎、胆石症。但尸检时胆囊和胆管内均未发现胆石，而在右肝管、肝总管及胆总管上段中发现被坏死癌组织和血凝块所形成的肿物填塞而致阻塞性黄疸。肝癌的癌栓引起阻塞性黄疸较为少见，它与晚期肝癌广泛破坏肝细胞或肝门部肝癌压迫胆管所致的黄疸在临床症状上有所不同，后者黄疸逐渐加深，无波动性，不伴有上腹部剧痛。因此，在鉴别黄疸的过程中应引起我们的注意。

徐冠南 唐镭洲 整理

吴孟超 张晓华 审阅

(解放军医学杂志 1983年第8卷第3期)

第5例 黄疸 胸、腹水 血清甲胎蛋白升高

中山大学肝癌研究室
上海第一医学院 基础医学部病理解剖学教研室

病 历 摘 要

患者男, 33岁, 住院号(中山) 135937。于1978年4月~1978年8月第一次住院。入院前18个月曾患“急性肝炎”, 其后SGPT反复升高。入院前5个月肝区不适、乏力、纳差加重。二周前因腹胀在外院就诊发现有腹水和AFP升高, 于是转入我院。入院检查: 一般状况尚好, 巩膜轻度黄染, 心肺正常, 肝浊音起自第五肋间, 肝、脾均未扪及, 轻度腹水, 下肢不肿。血、尿、粪常规化验无特殊, $SB'/SB=0.5/2.2\text{mg/dl}$, $A/G=1.9/2.5\text{g/dl}$, SGPT125u, ZnT14u, AKP10.4K-Au, $\gamma\text{GT}12.4\text{u}$, MAO43u, PTT15", 50%, AFP扩散法(-)、对流法(+), 放射免疫法600ng/ml, HBsAg(+), 抗HBs抗体(-), 抗HBc抗体(-), 类风湿因子(+), 抗核抗体(+), 血痕疫细胞三次(-), IgA114mg/dl, IgG1360mg/dl, IgM304mg/dl, PHA淋转率62%。超声波示肝区低小结节波, 腹水0.5cm, 肝核素扫描示弥漫性病变, 胸片(-)。

入院后给予保肝药、中药等治疗, 二周后SGPT降至78u, AFP对流法转阴性, 放射免疫法测定降至400ng/ml。住院4个月, 好转出院。当时巩膜仍有轻度黄染, 腹水不著, SGPT78u, AFP扩散法(-)、对流法(-)、放射免疫法250ng/ml。

1979年1月~1979年5月因大量鼻衄, 腹胀, 乏力加重第二次住院。检查发现肝剑突下3cm, 质中, 光滑, 脾肋下2cm。 $SB'/SB=0.4/1.7\text{mg/dl}$, $A/G=2.8/2.0\text{g/dl}$, SGPT78u, AFP扩散法(-)、对流法(-)、放射免疫法<10ng/ml, PTT16", 30%。经保肝药、中药等治疗4个月后好转, 出院时 $SB'/SB=0.25/1.2\text{mg/dl}$, $A/G=3.0/2.2\text{g/dl}$, SGPT56u, AFP扩散法

(-), 对流法(-)、放射免疫法40ng/ml。

1979年6月~1979年12月因发热、中上腹痛二天第三次住院。血培养得大肠杆菌, 经抗生素等治愈。出院时 $SB'/SB=0.5/2.4\text{mg/dl}$, $A/G=3.4/2.4\text{g/dl}$, SGPT44u, AFP扩散法(-)、对流法(-)、放射免疫法10ng/ml。

1980年5月~1980年10月因间断发热第四次住院。血培养又发现大肠杆菌, 经多种抗生素长期治疗后方获控制。出院时仍有轻度黄疸, 少量腹水, 肝肋下未扪及, 剑突下3cm, 质中, 尚光滑, 脾肋下3cm。 $SB'/SB=0.5/1.4\text{mg/dl}$, $A/G=2.4/2.5\text{g/dl}$, SGPT70u, AFP扩散法(-)、对流法(-)、放射免疫法160ng/ml。

1981年3月~1981年5月因咳嗽、气急、腹胀、纳差半月第五次住院。检查发现右侧胸腔有大量积液, 肝肋下4cm, 剑突下10cm, 质硬, 有小结节, 脾肋下3cm, 腹水中量。 $SB'/SB=0.9/3.0\text{mg/dl}$, $A/G=2.5/2.5\text{g/dl}$, SGP42u, AKP11.6K-Au, $\gamma\text{GT}10.4\text{u}$, AFP扩散法(-)、对流法(+), 放射免疫法760ng/ml, 5'核苷酸, 磷酸二酯酶同功酶(-), B型超声波示肝区光点分布稀疏。入院后给予保肝、利尿治疗。为缓解气急曾多次抽吸胸水。起初胸水淡黄透明, 李凡他试验(-), 比重1.012, WBC12, RBC98, 病理细胞未找到。其后胸水颜色加深, 最后呈血性。此时腹水亦呈血性。经两个月治疗无效, 终于昏迷, 查血氨为44 $\mu\text{mol/l}$, 两天后救治无效死亡。

临 床 讨 论

陈雪良医师: 本例有肝炎史和明显的消化道症状, SGPT升高, HBsAg和抗核抗体等免疫学检查阳性, 可以诊断为慢性活动性肝炎。白、球蛋白倒置、腹水、

单 胺氧化酶升高,肝硬化亦是明确的。

AFP 升高固应考虑原发性肝癌的可能性,但活动性肝病时 AFP 对肝癌诊断的特异性下降,何况本例经治疗后 AFP 甚至下降到正常。病程的后期肝脏明显肿大,并出现血性胸、腹水,则不能排除合并肝癌的可能性。不过直至第五次入院时仍无占位性病变的确切证据,故如合并肝癌当为弥漫型肝癌。

丁生医师:病人年龄较轻,肝肿大明显,AFP 不算太高,黄疸持续但也不高,故如合并肝癌推测或为混合型原发性肝癌。

姚晓平医师:从整个病程来看,慢性肝炎,肝硬化诊断毫无问题。AFP 升高提示合并肝癌。不过第一次入院时 AFP(+)并已有腹水,如是肝癌已属晚期,似不能迁延三年之久。虽然由于免疫复合物对血管壁的伤害,肝炎亦可引起血性腹水,但在病程的最末期出现血性腹水应提示恶性病变的存在。由此推测,病人如合并肝癌,当在第四次出院之后,可能为一种发展较快的弥漫型多数结节型肝癌。此外,由于有两次败血症病史,可能合并多发性肝脓肿,或由于肝硬化并发原发性腹膜炎等感染导致死亡。

祝鸿耀医师:此例 AFP 变化曲线呈马鞍形,仔细分析可以看到早期 AFP 的波动大致与 SGPT 相平行,提示此时的 AFP 系由慢性活动性肝病所产生。后期 AFP 再度升高而 SGPT 升高不多,同时肝脏增大明显,并出现血性腹水,提示此时在慢性肝病基础上发生癌变。

病理检查和讨论

尸体剖验所见:成年男尸,营养中等,皮肤、巩膜黄染。胸平坦,腹饱满。膈肌顶部在右侧第六肋间。右侧胸腔有血性胸水 4500ml。右肺萎陷。血性腹水 3000ml。肝脏明显缩小,重

570g,表面凹凸不平,结节状,深黄绿色,坚硬。肝包膜未见溃破或出血。切面肝脏满布大小不等的结节,呈褐黄色或深绿色,致密而坚实,直径 0.1~0.5cm。结节间为宽窄不一的纤维结蒂组织分隔。仅在右叶侧后方见一直径 2cm 的肿瘤结节,切面呈巢状,黄绿色,围以狭窄而不完整的纤维包膜。门静脉右主干枝及其分枝皆被黄绿色松软的瘤栓堵塞。左枝通畅(图 1)。镜检:肿瘤结节由梁状或条索状上皮细胞集团构成,胞浆丰富伊红染色,核大而圆,有胆汁形成(图 2)。结节周围边部的肿瘤细胞分化较低,核异型性大,见核分裂相,并向周围肝组织浸润。门静脉右枝内瘤栓细胞呈梭形或椭圆形,异型性明显,多数突破管壁。假小叶内肝细胞呈不同程度的淤胆,小叶界板为碎片状坏死及肉芽组织所破坏,小叶周边部肝细胞呈不典型增生。假小叶间为大片坏死后塌陷的网状支架和致密的胶原纤维伴以多量淋巴细胞及增生的胆小

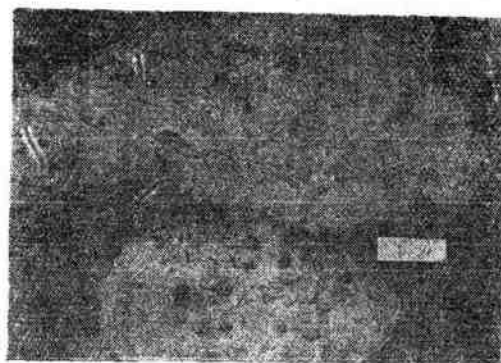


图 1 结节性肝硬化,图右下为小肝癌结节(箭头),右叶中央示门静脉内瘤栓。深色为淤胆结节。

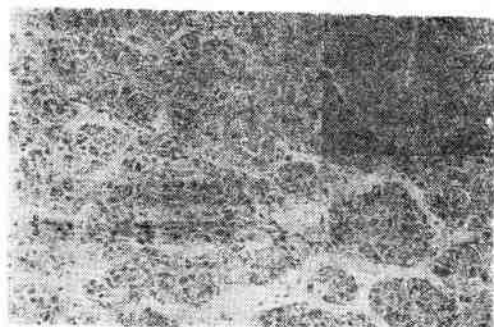


图 2 切片示癌细胞集团,呈梁状结构,围以血窦。右上角插入图示小肝癌结节。

管。肝细胞地衣红染色强阳性。胆囊不大，壁略厚，内含豌豆大胆固醇结石二枚。镜下见粘膜及粘膜下多量炎症细胞浸润。脾重 500g，淤血肿大。左肺上叶有一 $4 \times 3 \times 2\text{cm}$ 的出血灶。食道下段粘膜下静脉高度扩张充血。胃底及贲门部粘膜下多处出血、糜烂。回盲部肠粘膜满布粟粒大小黄褐色浅表溃疡。左右肾外观无异常，镜检见肾小球增大，毛细血管袢基底膜均匀一致增厚，PAS染色阳性、间质系膜细胞不增生。

病理诊断：一、原发性肝细胞性肝癌，伴结节性肝硬化、慢性活动性肝炎及门静脉支枝瘤栓形成；血性腹水 3000ml；右侧血性胸水导致右全肺压迫性萎陷；淤血性脾肿大；食道下段静脉曲张，回盲部表浅溃疡；全身皮肤、巩膜黄疸。二、胃底贲门粘膜出血糜烂，右上肺出血灶。三、膜性肾小球肾炎。四、胆囊结石伴慢性胆囊炎。

崔可心医师：本例肝硬化特点为肝组织毁损多，假小叶间形成较宽的间隔，小叶边缘可见碎片状坏死炎性肉芽，肝细胞地衣红染色阳性，表明本例为一发展较快的肝炎后肝硬化伴慢性活动性肝炎。肝细胞癌变形成一个直径 2cm 的癌结节。由于肝硬化严重，遮盖了癌变的症状。瘤栓阻塞门静脉则可能与后期病情急骤进展有关。Lieberman 等曾对伴有胸腹水的肝硬化病人作人工气腹，通过胸腔镜看到气泡经膈肌裂隙进入胸腔。事后在尸检中证实腹水造成的高压导致膈肌肌腱部细小裂孔。本例的胸水推测亦是由腹腔进入胸腔的。由于本例的肝包膜完好，血性胸、腹水的形成估计与肝内广泛瘤栓形成及凝血机制障碍有关。

谷伯起医师：我们对肉眼可疑的结节都作了切片检查，结果只有右叶侧后方的一个直径约 2cm 的结节是癌结节。提示肝癌单中心发生是可能的。尽管本例肝癌体积小，分化亦较好，包膜尚完整，但已发生肝内血道迁徙，情况急转直下。

杨秉辉医师：谈几点临床与病理联系的问题：一、从整个临床经过来看，本例是一个典型的慢性活动性乙型肝炎，坏死后性肝硬化的病例。AFP 两度出现对流法阳性的结果，合并原发性肝癌的可能性确实存在。但是直到第五次入院时病情已属十分严重，然而非但肝脏表面仍无癌结节扪及，B 型超声波检查亦无实质性光团等发现，如解释为弥漫型肝癌，又何以 AKP、 γ GT 仍属正常？现在病理解剖结果告诉我们，本例合并的仅是一个直径 2cm 的小肝癌。肝脏的“增大”是由于右侧胸水压迫下移所致，与这个小肝癌无关。唯一给临床带来肝癌信息的只是 AFP，可见 AFP 在肝病随访中的价值是毋庸置疑的。二、病理解剖显示并无胸、腹膜癌转移，亦无癌结节破裂，故本例虽有肝癌存在，血性胸腹水并非因癌所致。临床医师在考虑血性胸、腹水鉴别诊断时应注意及此。三、本例临床上未有肾炎或肝肾综合征的表现，尸体剖验显示的膜性肾小球肾炎推测可能与乙型肝炎病毒抗原抗体复合物沉积在肾小球毛细血管袢基底膜上有关，值得今后注意进一步研究。

汤钊猷医师：本例早期 AFP 随 SGPT 波动，SGPT 高于正常数倍，提示慢性活动性肝病。后期 AFP 升高与 SGPT 失去相关性，提示合并肝癌。从一般的规律来看，一个肝细胞癌的结节长到 2cm 直径约需一年左右，符合本例的肝癌是在病程后期才发生的推测。通过本例的讨论，发现下列与以往的观点不同之处，值得重视：一、肝硬化并发的肝癌不一定是多中心的。本例肝硬化严重，但只有一个癌结节。二、肿瘤细胞的分化与生物学行为不一定一致。本例分化尚好，但早期已有癌栓形成。三、血性胸、腹水并非皆由癌引起。通过这个病例的讨论也提示我们今后应致力于下列工作：一、找寻新的肝癌肿

第6例 活动后心悸气短 突然呼吸困难

本溪市心血管分会 周辉群 整理

病 历 摘 要

患者男，47岁，病志号4024。1980年3月13日入院。1965年曾患“肝炎”，近半年常感右肩痛及腰痛，曾诊断为“肩腰综合征”。入院前一周，因着凉咳嗽流涕，右肩背痛，乏力。活动后心悸气短，食欲不振，查心电图有改变而入院。嗜烟酒约20年。检查：体温36℃，脉率88次/分，血压136/100毫米汞柱。巩膜无黄染，肺肝界居右锁骨中线五肋间隙。右肩胛下可听到小水泡音，无病理性杂音，肝脾未触及，无扣击痛，右肩胛上窝处及第二、三腰椎旁有压痛。化验：血红蛋白12.5克%，白细胞8500个，中性74%，淋巴24%，单核2%，血小板14万，尿有微量蛋白，血沉第一小时15毫米，抗“O”200单位，谷丙转氨酶275单位，谷草转氨酶176单位，转肽酶248单位，黄疸指数4单位，锌浊12单位，胎儿甲种球蛋白(-)，血钾4.8mEq/L，钠139mEq/L，氯104mEq/L。心电图：窦性心律，Ⅱ、aVF呈QR型，肢导T波低平，V₁₋₆T波倒置。X线检查：两肺纹理增强，主动脉突出心尖部丰满，右膈抬高，颈椎片见各椎体骨质增生。超声波：肝波正常。入院诊断：1. 感染性心肌炎，2. 颈椎病，3. 慢性肝炎。

住院经过：入院后卧床休息，肌注青链霉素、静滴能量合剂及大剂量维生素丙，内服消炎痛及多种维生素，右肩部理疗。经治疗症状有缓解，休息时心率75次/分，心电图各导联原倒置T波均转为直立。3月26日自行下楼，又出现心悸气短，心率110次/分，心尖部可听到奔马律，经吸氧镇静后缓解。4月29日感脐周隐痛不得缓解。5月2日8时突然恶心呕吐，全身出汗，呼吸困难，面色苍白，口周发绀、血压下降，心电

图各导联明显改变，S₁波加宽，呈Q₁T₁型。经抢救无效，于当日17时35分死亡。

讨 论

李医师（本矿总院）：死因可能为急性或亚急性肺源性心脏病。心电图出现Q₁、T₁及aVF呈QR波型应想到下壁心肌梗，急性肺心病右胸导联T波倒置，标I有较深的S波、电轴明显右偏。而下壁心肌梗心前区各导联的S—T段下移，T波是直立的、S₁不显著。急性肺心病的心电图变化是由于急性右心室扩张，持续时间短，多在2~3天内恢复。下壁心肌梗时QRS，S—T，T有一定规律的演变过程，本例符合急性、亚急性肺心病。发病后立即引起休克死亡谓急性肺心病，亚急性由癌性淋巴管炎引起，其经过既非急性，又非慢性者，本例是符合的。患者有10余年肝炎史，肝功时有变化，右肩胛上窝及第二、三腰椎有压痛、X线见右膈提高。这些资料分析与肝癌有明确病因关系，而且支持原发的，如为继发性病灶可能在胃，因有时原发灶不明显而转移灶确很明显。如可能是肝癌，推想先有肺淋巴转移，以后形成血栓性静脉炎，血栓脱落引起肺梗塞、亚急性肺心病而死亡。

李医师（本溪卫校附属医院）：1. 病人无急性细菌感染史、也无感染性心肌炎的心电图改变及临床表现，同时本病应出

瘤标记以利鉴别诊断。二、努力研究慢性活动性肝炎和肝功能失代偿的治疗对策。三、加强对肝癌生物学特性的研究。

（上海第一医学院学报1983年第10卷第4期）（杨秉辉 谷伯起 整理）