

苏州医学院

论文汇编

第十一分册：内科分册

一九六五年十一月

书 号 R-51/SZY

登记号 50147

从借出日

期起限借

阅一个月

苏州医学院論文汇编(内科分册)

参加1966年全国内科学术会议論文專輯

一、鉛中毒27例的血液学改变.....	1
二、以舌肿大为主要表现的骨髓瘤病例及其8种組織化学的研究.....	7
三、54例白血病、淋巴瘤患者的血清乳酸脱氢酶测定.....	13
四、白血病患者出血机制的观察	
I、有关凝血因子的变化初步报告.....	18
五、尿液水解試驗与热盐水溶解試驗对白血病細胞类型鑑別的价值.....	24
六、急性白血病48例的疗效分析.....	30
七、口服甲基睾丸素引起的肝脏损害.....	38
八、血清正丁醇提取碘(BEI)测定.....	44
九、正丁醇提取碘的診斷价值.....	51
十、应用猩紅——快綠染色法	
对正常男女口腔粘膜細胞性染色质的检查.....	57
十一、Houssay's 綜合症一例报告.....	62
十二、四联球菌敗血症(附十例报告).....	68
十三、化脓性心包炎——附52例分析.....	73
十四、化脓性縮窄性心包炎.....	79

72.6.1/261/01

鉛中毒27例的血液学改变

*陈悦书 *林宝爵 叶成康 **吴庭荣

技术协助 周慧芳 严莉英

顾明珠 程大卫

国内鉛中毒的病例报告較少，有比較詳細的血液学改变的报告更少。我院于1964年春曾为某蓄電池厂的鉛中毒工人作了比較詳細的血液学检查，茲将这些資料加以整理报导于下。

資料与 方法

男性22例、女性5例。年龄范围：21—56岁、其中工龄少于2年者5例、2—5年者9例、6—10年者11例、大于10年者2例。

本医学院卫生学教研组曾于1963年冬至該厂进行調查，各車間空气中鉛尘的平均浓度的范围为0.001~0.061毫克/升。鉛中毒的诊断系根据全国劳动卫生及职业病学术會議(1959)所訂的标准(見附件)，輕度中毒者4例、中度中毒者23例。27例中棕色素尿除1例可疑者外，余均阳性(+)~(++++)；20例曾作了尿鉛检查，均大于0.08毫克/升(0.25~2.65毫克/升)。

除按常规作血象与髓象检查外，并按 Sellar 氏法作了血液与髓液的点彩紅細胞計数(以下簡称明視野法)，又按顧氏所介紹的方法⁽¹⁾作了血液与髓液的点彩紅細胞暗視野計数(以下簡称暗視野法)，髓片又按郝氏⁽²⁾所介紹的方法作了細胞內、外鉄的检查，并按郝氏⁽³⁾的方法計算了鉄粒的积分。

分 析 結 果

27例中絕大部分为中度中毒者。輕度中毒者仅有4例。由于輕度中毒者例数过少，分組列表并无統計学上的意义，因此合在一起分析如下。

血象：紅細胞方面的改变，见表一，白細胞計数与分类計数并无明显改变，因此从略。自表一可見約1/5的病例出現貧血(5例，均为中度中毒者)。网織紅細胞計数增多(>1%)者7例、点彩紅細胞計数增多者在明視野法(>0.3%)有8例，在暗視

* 苏州医学院内科教研组

△ 苏州市立第三人民医院

** 苏州医学院附屬一院保健科

野法(—0.6%⁽¹⁾)有9例。明視野法增多之8例与暗視野法增多之9例中有5例为同一例,因此应用二种方法检查,点彩紅細胞計数增加者共計12例。网織紅細胞計数增多之7例与明視野法检查点彩紅細胞計数增多之8例中有4例为同一例,因此应用此二种計数,网織紅細胞或点彩紅細胞增多者达11例、若加上暗視野法,則达15例。

髓象:27例均作了髓象检查,剔除3例有明显稀释者后,仅余24例,检查结果见表二。

此24例中增生活跃者18例、增生明显活跃者6例,白/紅之比 $>2/1$ 者22例、 $<2/1$ 者2例(1.7/1、1.1/1);增生明显活跃与白/紅之比 $<2/1$ 者均为中度中毒者,但其中临床上有貧血者仅3例。分类检查之結果自表二左右两部分相比,可見較正常髓象有明显增多者为中幼紅細胞,有輕度增多者为早幼粒細胞、漿細胞与网状細胞及嗜酸性粒細胞,有明显減少者为晚幼紅細胞,有輕度減少者为中性的晚幼粒与带状核粒細胞。这些改变归納起来,主要为①幼紅細胞的发育受阻于中幼紅阶段;②非特异性的改变——早幼粒、漿及网状細胞的相对百分数輕度增加;(由于鉛中毒的病例未作大便检查,嗜酸性粒細胞輕度增加的原因未能肯定,但文献上⁽⁴⁾曾提及鉛中毒者可有嗜酸性粒細胞的增加)。此外,髓象中尚示:①部分中幼紅与晚幼紅細胞較小、漿較少、染色較淺、核較致密,类似輕度缺铁性貧血的改变;②粒細胞輕微毒性变——漿中有少数的毒性顆粒。

髓液点彩紅細胞計数的数值在多数例中大于血液点彩紅細胞計数的数值,有大于达10倍以上者,但在少数例中,二者的数值相近。

細胞内外铁检查之結果见表三。細胞外铁检查的結果中,除(+)~(++)者外,有3例为(+++)。铁粒幼細胞百分数之范围为21—92%,平均值仅60.6%,但铁粒积分之范围为30~355分,平均值高达155分,(正常人之平均值为72.1分)⁽³⁾。

討 論

关于鉛中毒的血液学改变,姚氏⁽⁴⁾曾复习文献,敘述了鉛中毒的血液学改变可以波及造血系統的三个細胞系列,但主要的改变在紅細胞系列方面。血象中早期即出現点彩紅細胞、网織紅細胞或硷粒凝聚計数的增加,以后随着中毒的加重,逐漸出現正常紅細胞性或小紅細胞、淺色性貧血。David氏⁽⁵⁾曾报告髓象的改变,主要表现为幼紅細胞的增生、左移、呈現嗜硷性点彩、血紅蛋白化的缺陷、不典型的核、吞噬性网状細胞的数量增加等。范氏⁽⁶⁾曾报告幼紅細胞可有空泡、棘突、异常的核分裂,漿細胞可以增多等。姚氏⁽⁴⁾文中曾提到髓液点彩紅細胞的出現較周围血液中为常見而且数量較多。David氏⁽⁷⁾又曾报告髓液中的非血紅蛋白铁(細胞外铁与細胞內的铁粒)增加。

本文的資料及分析結果,与上所述大致相同,但有下列几点值得着重提出:①网織紅細胞或点彩紅細胞計数的增加为診斷鉛中毒的重要依据之一,但在本文資料中,血液网織紅細胞或点彩紅細胞計数增加者为数不多,但兩項計数中有任何一項計数或点彩紅

細胞計數的二種方法中有任何一種方法的數值增加者即接近總例數的一半，因此，臨床
上若疑有鉛中毒而一項計數正常者可以加作一項計數或一種方法。暗視野法檢查較明視
野法檢查容易觀察、計數數值較高、陽性例數較多，但需特殊的燈光與顯微鏡設備。(2)
髓象檢查的結果雖無特異的診斷價值，但是以下這些髓象的變化——增生明顯活躍、白
/紅之比小於2/1、中幼紅細胞明顯增多、晚幼紅細胞明顯減少、類似缺鐵性貧血的形態
改變、伴以非血紅蛋白鐵的增加及其它非特異性的改變却是鉛中毒髓象的典型表現。在
臨床遇到這樣的髓象表現應慎重考慮到鉛中毒的可能。

至於血液學改變的機制目前尚不十分明了。由於鉛為多親和的金屬毒物，它在血紅
蛋白的合成過程中可以多個部位地進行抑制⁽⁸⁾，以致尿中 δ ——氨基水解左旋酞酸、糞
紫質Ⅲ、紅細胞中游离原紫質⁽⁹⁾、髓液中細胞外鐵與幼紅細胞的鐵粒增加⁽⁷⁾，而且還影
響了珠蛋白的合成過程，如鉛妨礙甘氨酸進入珠蛋白⁽¹⁰⁾，在部分患者還可出現快泳的
血紅蛋白⁽¹¹⁾。此外，由於紅細胞發育上的缺陷，易被網狀內皮系統所清除，因此紅細
胞的壽命也有所縮短。也有人報告在鉛中毒患者Coombs試驗陽性⁽¹²⁾。

根據上述，主要由於血紅蛋白合成的障礙與紅細胞壽命的縮短，產生了貧血，骨髓
中有代償性的幼紅細胞增生，發育受阻於中幼紅階段，出現類似輕度缺鐵性貧血的形態
改變，伴有年青紅細胞的輸出增加⁽⁸⁾，以致血液中有網織紅細胞、點彩紅細胞或礫粒凝
集計數的增加。

總 結

一、本文分析並報告了27例鉛中毒的血液學改變。

二、鉛中毒的血象改變主要表現在紅細胞系列方面，早期即可出現網織紅細胞或點
彩紅細胞的增加，以後可以出現貧血。

三、鉛中毒的髓象改變主要表現在幼紅細胞的增生、發育受阻於中幼紅階段、類似
輕度缺鐵性貧血的形態改變而細胞內外鐵却有增加以及粒細胞的輕微毒性變等。

四、簡要討論了血液學改變的發生機制。

附 件：

鉛中毒的診斷分級標準：

1. 帶鉛狀態：尿鉛量增多，有鉛綫，但沒有鉛中毒的症狀。

（註：一时无条件做尿鉛測定的單位，不必診斷“帶鉛狀態”這一級）

2. 輕度鉛中毒：①有持續性、進行性、神經衰弱症候群；②尿棕色素陽性，
或③點彩紅血球、礫粒凝集或網織細胞三者中有一項異常，但無貧血。

（註：症狀不明顯時，須②、③二者同時出現）

3. 中度鉛中毒：除2.項外，①有感覺型多發性神經炎；②有中毒性肝炎；③
不很顯著的鉛絞痛；④貧血（血紅蛋白在70—60%之間）。

(註: ①—④項中有一項出現時即可診斷)

4. 重度鉛中毒: 除3.項外, 尚有:

(1) 貧血(血紅蛋白低於60%);

(2) 明顯鉛絞痛;

(3) 鉛中毒性腦病或鉛中毒性癱瘓。

(①—③項中有一項出現即可作出診斷)

參 考 文 獻

1. 顧學箕等譯: 職業病學, 第13頁, 上海科學技術出版社, 1961.
2. 郝知非: 骨髓中細胞外鐵和鐵粒幼細胞的含量及臨床意義, 中華內科雜誌 6:317, 1958.
3. 郝玉書等: 再生障礙性貧血患者造血功能的一些觀察, 天津醫藥雜誌 4:313, 1962.
4. 姚光弼: 鉛吸收和鉛中毒血液學變化, 中華內科雜誌 4:810, 1956.
5. David, A.: Bone Marrow in Chronic Lead Poisoning, *Excerpta Med. Section 6 (7110)*, 14:1612, 1960.
6. 范君媿: 慢性鉛中毒的骨髓象改變, 中華醫學會北京分會血液論文匯編, 1964.
7. David, A.: Sideroblasts & Siderocytes in Lead Poisoning, *Excerpta Med. Section 6 (569)*, 15:137, 1961.
8. Boyett, J. D. & Butterworth, C. E.: Lead Poisoning & Hemoglobin Synthesis, *Am. J. Med.* 32:884, 1962.
9. 陳捷先: 鉛中毒患者紅細胞游離原紫質的測定及其臨床意義, 中華衛生雜誌, 8:3, 1963.
10. Aranow, H.: Lead Poisoning. in: *Textbook of Medicine*, 11th Ed., P.1786, Edited by Beeson, P. B. & McDermott, W., 1963.
11. Charache, S.: A Fast-moving Hemoglobin in Patients with Lead poisoning. *Blood* 26:858, 1964.
12. Wintrobe, M. M.: *Clinical Hematology*, 5th Ed., P.610, 1961.

表一 27例鉛中毒紅細胞方面的改变

項	目	最低最高值	平均 值	备 註
紅細胞計数 (万/mm ³)	男	330~538	445.7	<400者 1例
	女	340~440	388.0	<350者 1例
血紅蛋白(克)	男	11~15.0	12.8克	<12者 4例
	女	10~12.5	11.2克	<10者 1例
网織紅細胞計数(%)		0.1~3.40	0.89	>1%者 7例
点彩紅細胞計数 (%)	明視野	0~2.67	0.37	>0.3%者 8例
	暗視野	0~6.69	1.50	>0.6%者 5例

表二 24例鉛中毒的髓象与正常髓象的比較

目 項	鉛 中 毒		* 正 常 人	
	最低最高值(%)	平均 值(%)	最低最高值的范围 (%)	平均值的范围 (%)
增 生 程 度	增生活跃至 △增生知显活跃			
白/紅之比	△△ 1.1:~7.3:1	4.78:1		
原始粒細胞	0~2.0	0.44	0~2.25	0.44~0.77
早幼粒細胞	2.0~10.5	3.58	0~4.4	1.32~1.82
中幼粒細胞	1.5~18.5	7.33	2.2~17.5	6.49~8.55
晚幼粒細胞	1.5~13.5	6.19	3.5~22.0	7.90~13.88
杆状核粒細胞	2.5~24.5	12.15	9.5~32.1	16.36~23.72
分叶核粒細胞	3.0~32.5	13.61	3.4~34.3	9.44~15.43
嗜酸粒細胞	0.5~13.5	5.75	0~3.8	0.49~1.19
嗜硷粒細胞	0~0.5	0.10	0~1.8	0.13~0.41
淋巴細胞	12.~30.5	23.21	7.0~45.6	16.69~23.30
单核細胞	0~4.5	1.81	0~4.7	0.98~3.15
浆細胞	0.5~5.0	1.56	0~2.9	0.34~0.81
网状細胞	0.5~3.0	1.38	0~1.5	0.21~0.28
原始紅細胞	0~0.5	0.04	0~2.0	0.20~0.58
早幼紅細胞	0~2.5	0.96	0~5.5	0.79~2.38
中幼紅細胞	2.0~38.0	18.56	2.6~18.0	7.41~10.44
晚幼紅細胞	0.5~6.5	3.06	2.4~24.2	7.28~12.01

* 引自邓家棟、张安主编：诊断学基础，第214頁。

△ 增生明显活跃者 6例。

△△ 白/紅之比 <2/1者 2例，分别为 1.1/1、1.7/1。

表三 27例鉛中毒髓液細胞內外鉄检查結果

項	目	最低 最高 值	平 均 值
細 胞 外 鉄		+ ~ +++	* ++
鉄粒幼細胞	計數(%)	21 ~ 92	60.6
	积分	30 ~ 355	155.1

* 大多数例中細胞外鉄为++

以舌肿大为主要表现的骨髓瘤病例 及其 8 种組織化学的研究

苏州医学院附一院内科血液研究室

陈悦书 張桂如 周慧芳 程大卫

林宝爵 吳宝华

多发性骨髓瘤是一少见的又同时发生于几处骨骼的恶性肿瘤。至今国内文献共报告 30 余例⁽¹⁻⁸⁾，但对本病的組織化学研究报导很少。最近白氏⁽⁹⁾ 对一例急性浆細胞性白血病作了組織化学的研究并与多发性骨髓瘤进行了比較。本院于今年 3 月所收治的一例，除临床表现甚为特殊外，重点对本例的骨髓瘤細胞 (Myeloma cell) 作了 8 种組織化学的研究与观察，今結合文献复习，报导并討論如下。

病 例 报 告

患者董某 (住院号 32944)，男性，69 岁，已婚，苏州人，退休工人。訴两手指关节酸痛一年，舌进行性肥大 6 月及吞嚥困难 2 月于 1965 年 3 月 25 日入院。患者于一年前开始多数指关节酸痛，当屈指或握拳时尤为明显，局部从无紅肿。二月后渐感两手发麻，触觉迟钝，如扣衣鈕也不灵活。半年来有右肩关节酸痛，上举和提物受限，常有腰酸，但无遊走性，疼痛与季节气候无关。与此同时，发现舌进行性肥大，吐詞不清，音調变粗，咀嚼不便，舌边和两颊粘膜常常被牙磨破而出血。近四月来，舌繼續增大肥厚，舌切印深凹，舌不能伸展口外，每于进食时喉部有梗阻感，即使是細嚼慢嚥也易引起呛咳，每餐费时甚长。入院前二月，咀嚼和吞嚥更加困难，只能进軟食和湯水，但食欲良好；由于舌边处发生多数深潰瘍，凡进热食和刺激性食品則疼痛加剧。平时当言語、进食和熟睡中有流涎現象、行路后稍有气急，时感头晕眼花和全身乏力。既往身体素健。于 1960 年发现右眼視网膜剝离而致視力丧失。平时偶有两膝及踝关节酸痛史。

体检：体温 37.5°C，脉搏 80，呼吸 20，血压 160/80。呈輕度貧血貌，营养欠佳。于两侧頸部、腹部和腰部有大小不等散在性出血斑，色紫紅。全身浅在淋巴結无明显肿大。头頸无畸形，有輕度酒糟鼻。舌大而肥厚寬闊，不能伸出口外与轉动，舌下系带变短；两侧舌緣处有很深之牙齿压迹已形成潰瘍，頰部粘膜見小血肿三个，舌苔厚膩。兩頰下肿胀饱满，可捫及實質性肿块，境界不清，无移动性及压痛。气管居中，胸骨无压痛。肺呼吸音粗糙，心尖区 II 級收縮期杂音，心律不齐，早期前收縮， $P_2 > A_2$ ，腹軟

肝于肋緣下3.5厘米、質軟、无压痛，脾未触及。四肢关节无畸形，除两上臂上举輕度受限外，其余大关节活动尚好。两膝反射正常，神經系統无病理性反射。

實驗室检查：血紅蛋白8.5克，紅細胞282万，白細胞3400，中性粒70%，嗜酸性4%，淋巴17%，大单核9%，网織紅0.2%。血小板16万，出血時間 $\frac{1}{2}$ 分，凝血時間1分。血磷2.7毫克%，血鈣10.2毫克%，血鹼性磷酸酶10金—阿氏单位，血胆固醇165毫克%。两次肝功能：TTT5—4单位，TFT及CCFT均阴性，ZnTT51—48单位，SGPT31—14单位，胆紅質正常。血浆总蛋白8.19—7.41克%，白蛋白1.75—1.66克%，球蛋白6.44—5.75克%。血清蛋白电泳：总蛋白8.58克%，白蛋白37.4%，球蛋白 α_1 5.8%， α_2 7.1%， β 11.0%， γ 38.7%。血福尔馬林試驗阳性；水試驗阴性。尿中Bence-Jones蛋白4次測定均阴性。肾功能检查：血NPN34毫克%；两次酚紅排洩試驗为45—35%/2小时；莫森氏試驗濃縮功能減低。尿常規除少許蛋白及紅細胞、白細胞外余无异常。大便常規正常。血浆凝血因子測定：凝血酶元時間13.8秒（对照13.8秒）；簡易凝血活酶生成試驗14秒（对照<15秒）；血小板第3因子12秒（对照12秒）。

骨髓象检查：4次分类結果如下表：

日期(月/日)	原粒	早幼粒	中幼粒	晚幼粒	带状核	分节核	嗜酸性	嗜碱性	淋巴	单核	网状	早幼紅	中幼紅	晚幼紅	骨髓瘤細胞	白紅之比
3/14		1.5	3.5	4.0	9.0	7.5	2.5	7.5			0.5	1.5	20.0	7.5	36.5	2.44:1
3/29		0.5	4.5	10.0	17.0	5.5	0.5	11.5	0.5	2.0		13.5	7.0	27.5		3.8:1
5/8	0.5	1.0	2.0	1.0	17.5	18.0	2.5	14.5	2.5	1.5		17.5	3.5	18.0		3.76:1
5/20		4.0	5.5	8.0	13.0	2.5	2.0	8.5	1.5	0.5	4.5	27.5	3.5	19.0		1.81:1

其他检查：①顱骨側位及Watson房間X綫摄片：顱骨大小及板障之厚薄无改变，唯在顱頂部板障內可見到少数帽針头大之透明区，邊緣清晰，附近之骨質有稀疏現象。蝶鞍不大，鞍背及后床突有脫鈣現象，部分輪廓不清，其余无异常发现。認為系早期多发性骨髓瘤之改变。②上消化道鋇餐检查：两肺无活动病变。鋇剂通过咽部时見兩側梨状窩內有鋇剂潴留，并有部分鋇剂进入气管（后改用碘油造影）。但食道、胃及十二指腸无异常。認為会厌征阳性及鋇剂通过咽部时进入气管，可能为吞嚥功能不良所致。③五官科喉鏡检查：見梨状窩有粘液，会厌可以活动，未見新生物。但舌部肿胀而浸潤部位以舌根为主，口底舌下組織水肿。意見为吞嚥功能不良与舌活动障碍有关。④舌組織病理切片：表层鳞状上皮增生，角化不良，分化良好，其下纖維組織增生，圓形細胞浸潤。H—E染色和作淀粉样反应，均未見淀粉样变态形态依据。診斷意見为舌慢性炎及上皮增生角化不良。⑤眼底检查为右葡萄膜炎併发网膜剝离及双角膜斑翳。⑥心电图检查：除L₃及V₃R外各联均出現較长的間歇，QRS波前有P波。診斷为竇房阻滞。

住院經過：患者入院后以环磷酰胺（Endoxan）150毫克/日口服，后改用靜脉注射

100毫克/日或隔日；在治疗中途由于皮肤出现散在出血性紫斑，加用泼尼松（Prednison）30毫克/日口服以及输血2次共400毫升。治疗3个多月来，临床症状稍有好转，舌能伸出口外1厘米，舌尖略见变薄，吞嚥时呛咳现象减少，精神良好，食欲增进。但皮肤出血倾向仍然存在，伴有右下肢发麻及腰部酸痛，髓象中的瘤细胞仅稍为减少。患者于7月7日突然高热、中毒性休克而死亡。

材 料 与 方 法

1. 材料来源：每次均从髂前上嵴穿刺，取骨髓作涂片。标本力求新鲜，待空气干燥后，即按各种染色不同的方法分别加以固定。我们对每一种组化染色都采用两张骨髓片，并有正常对照。

2. 染色方法：用下列各种方法进行固定与染色。

- (1) 过氧化物酶：不固定，Washbarn氏法。
- (2) 糖元：95%酒精固定，过碘酸——雪夫氏(PAS)反应法。
- (3) 硷性磷酸酶：95%酒精固定，Gomori氏钙—钴法。
- (4) 酸性磷酸酶：福尔马林熏蒸固定，Gomori氏硫化铅法。
- (5) 类脂质：福尔马林熏蒸固定，苏丹黑法。
- (6) 核糖核酸：Carnoy氏液固定，甲绿—派若宁染色法。
- (7) 去氧核糖核酸：甲醇固定，Feulgen氏法。
- (8) 盐水水解：甲醇固定。

结 果

1. 骨髓瘤细胞的细胞形态（瑞氏染色法）：瘤细胞大小不等， $10 \times 8 - 24 \times 13$ 微米（双核者 $20 \times 16 - 25 \times 19$ 微米），细胞呈圆形或长椭圆形，边缘不整齐，有伪足样出现。胞浆丰富，染灰蓝色或多染色性不透明，后者近胞浆边缘呈微红色，近核处示淡染区较明显；胞浆中除出现大小不等的空泡外，多位于核长轴的对侧集中有细小的紫红色颗粒及粗大颗粒，有的分布不均，偶呈小簇出现或集聚于伪足处，颇似Russell氏小体。细胞核圆形或椭圆形，染色质粗细不等，其中较细而疏松者，可见核仁，颇似网状细胞性浆细胞。核多为偏心，可见双核、三核及丝状核分裂。

2. 组织化学染色结果：见附表。

讨 论

骨髓瘤常引起骨骼方面的临床表现，如骨骼的疼痛，压痛，肿瘤，畸形及骨折^(10,11)。但病人的主诉也可能是骨骼之外的表现，如肾功能减退⁽¹²⁾、贫血、感染⁽¹³⁾、脊髓被压迫综合征、心脏扩大、纵膈肿、胸腔积液等等⁽¹⁴⁾。浆细胞瘤除发生在骨骼之外，也可见于淋巴结、脾、扁桃体，肝、甲状腺、肾上腺、卵巢、睾丸、肺、心包及胃肠道⁽¹⁰⁾。本例的主诉之一为舌肿大（尤其舌根浸润显著）以致有舌溃瘍及言语吞嚥困难。由于所

取的舌的活組織較淺，我們認為，不能摒除舌肿大由于漿細胞瘤或付淀粉樣變 (Para-Amyloidosis) 所 致 的 可 能 性。骨髓瘤所引起的副淀粉樣變，與繼發性淀粉樣變不同，常累及舌、胃腸道、心脏、血管、周圍神經、皮膚及關節周圍組織，並且在染色方面的非異染色性 (metachromatic) 及對剛果紅缺乏亲和性。

本例的骨髓瘤細胞在形態上象幼稚的漿細胞。比較特殊的，是它含有較粗的紫紅色顆粒。文獻中提到，骨髓瘤細胞可能含有圓形的 Russell 小體⁽¹⁵⁾，染色由紅到藍色不一；可有許多球狀體，稱為 Mott 小體，此種細胞稱葡萄細胞；也可能含有嗜苯胺藍顆粒，結晶樣或桿狀包涵體 (有些象 Auer 小體)。Russell 小體含有粘蛋白 (mucoprotein)，用過碘酸—雪夫氏反應呈陽性。本例骨髓瘤細胞 PAS 反應呈陰性或弱陽性。與白染森所報告的不同，本例的骨髓瘤細胞呈礮性磷酸酶輕度陽性。Hayhoe 曾提到網狀內皮細胞可呈礮性磷酸酶陽性。本例細胞漿中的粗顆粒在過氧化酶、PAS、酸性磷酸酶、蘇丹黑等染色中都是陰性的。

骨髓瘤的化學治療的效果尚不夠滿意。經推薦者有烏拉坦、溶肉瘤素⁽¹⁶⁾及其衍生物、環磷酰胺氮芥^(17,18)及腎上腺皮質激素。本例經環磷酰胺氮芥治療後，症狀好轉，舌的活動度增加，言語及吞嚥都有進步，但骨髓瘤細胞的改變不大。突然發生高熱休克死亡，最可能是由於本病的異常球蛋白代謝使抗體的產生發生障礙，再加上貧血及白細胞減少，使機體對感染的抵抗力大大減弱，以致暴發感染死亡。

附表 一例骨髓瘤 8 种組織化学的觀察結果

項 目 名 称	第 一 次 結 果		第 二 次 結 果		第 三 次 結 果	
	瘤 細 胞	中 性 粒 細 胞	瘤 細 胞	中 性 粒 細 胞	瘤 細 胞	中 性 粒 細 胞
过 氧 化 酶	阴 性	阳性率100% 积分345	阴 性	阳性率100% 积分361	阴 性	阳性率100% 积分387
P A S 糖 元	阴 性	阳性率 98% 积分117	阴 性	阳性率 97% 积分137	阳性率2% 积分1	阳性率100% 积分171
硷 性 磷 酸 酶	阳性率 3 % 积分8	阳性率100% 积分364	阳性率 6 % 积分6	阳性率100% 积分384	阴 性	阳性率100% 积分363
酸 性 磷 酸 酶			阴 性	胞浆中見到棕 黃色顆粒, 阳 性率100%	阴 性	胞浆中仅見到 少数棕黃色顆 粒
苏 丹 黑			阴 性	阳性率100% 积分348	阴 性	阳性率 7 % 积分92
核 糖 核 酸 (RNA)	胞浆呈紅色 (达+++), 核 仁淡染	中性粒阴性, 淋巴胞浆呈紅 色(达++)	胞浆呈紅色 (达+-++)	中性粒阴性, 早幼紅及淋 均达(+++)	胞浆紅色呈 (+)者1%, (++)者98%, (+++者1%	中性粒阴性, 淋巴达(++)
去 氧 核 糖 核 酸 (DNA)	核 呈 粗 网 状, 核仁可 見, 胞浆呈 綠色泡沫状	呈紧密块状, 深紫色	核呈粗网状 結構, 可見 核仁2—6个 , 大小不一 , 浆呈綠色 泡沫状	呈紧密块状之 紫紅色	核呈稀粗网 状結構, 核 仁1—4个	呈紫紅色紧密 块状
盐 水 水 解			阳 性 率 100% 积分348	阳性率100% 积分378	阳性率28% 积分72	阳性率99% 积分299

主要参考文献

1. 陈王善繼等: 多发性骨髓瘤病例报告, 中华医学杂志, 37(9):784, 1951.
2. 余振玉: 多发性骨髓瘤 2 例报告, 中华内科杂志, 6期, 458頁, 1954.
3. 于永川等: 多发性骨髓瘤 2 例报告, 中华内科杂志, 6 期, 465頁, 1954.
4. 楊崇礼等: 多发性骨髓瘤一例报告, 中华内科杂志, 6 期, 468頁, 1954.
5. 諸俊仁等: 多发性骨髓瘤合併蕈样肉芽肿一例报告, 中华内科杂志, 5(4):301, 1957.
6. 鮑潤賢等: 骨髓瘤(附21例临床分析), 天津医药杂志, 2(10):740, 1960.
7. 血研所: 临床病理討論会(第一例), 天津医学杂志輸血及血液学附刊, 1:50, 1963.

8. 中华内科杂志編委会: 多发性骨髓瘤八例綜合資料, 中华内科杂志, 7(9):897, 1959.
9. 白荣森等, 急性浆細胞性白血病——一例报告及組織化学的研究, 中华内科杂志, 13(3):254, 1965.
- 10 Wintrobe M.M.: Clinical Hematology, 5th Ed., pp1066-1067, Kimpton, London, 1961.
11. Osserman E. F.: Plasma-cell myeloma, II clinical aspects, New Eng. J. Med. 261:954, 1959.
12. 戴庆麟等: 多发性骨髓瘤併发尿毒症一例报告, 中华内科杂志11(10): 808, 1963.
13. Glenchut H. et al.: A reviews of 51 cases of multiple myeloma, Emphasis on pneumonia & infections as Complications, Arch. Int. Med. 103:173—183, 1959.
14. Donnelly W. J. & Grahm E. P.: Extraosseous manifestations of multiple myeloma, Med. clin. North Amer. 49(1):229, 1965.
15. Diggs L. W. etc.: The morphology of human blood cells, PP. 132, Saunders company, 1957.
16. 吳桓兴等: N—甲酰溶肉瘤素治疗恶性肿瘤初步临床报告, 中华医学杂志, 48:488, 1962.
17. Sampey J. R., Management of Hodgkin's disease and the leukemia with cytoxan, II Clinical reports, 1960-1962, Amer. J. of pharmacy, 134(8):305, 1962.
18. Solomon J. et al.: Cyclophosphamide, A clinical study, The J. of the Amer. Med. Association, 183(3):165, 1963.

54例白血病、淋巴瘤患者的血清 乳酸脫氫酶測定

苏州医学院附一院内科血液研究室

陈悦书 張桂如 *姜玉麟 林宝爵 吳宝华

我院自1963年开始作血清乳酸脫氫酶（以下简称SLDH）測定。現将在白血病、淋巴瘤患者的結果分析报导于下。

方法与資料

SLDH的測定采用King氏法并稍加改良⁽¹⁻³⁾。曾測定了正常供血員57名，平均值±标准差为450±71.62单位，最低最高范围为235—640单位。

54例白血病、淋巴瘤患者的 SLDH測定結果列于表1（大多数在未治疗前測定）。SLDH与血液白細胞数的关系列于表2。SLDH与血象骨髓象中幼稚細胞%的关系，列于表3（註：幼稚細胞系指原粒+早幼粒；原淋+幼淋；原单+幼单，或血原細胞）。SLDH与血清谷-丙轉氨酶（SGPT）及其他肝功能試驗的关系見表4。

討 論

从表1、2可見，在急性白血病白細胞增多者絕大多數有 SLDH的明显升高；白細胞不增多者，多数也有 SLDH升高，但升高率及程度較差，个别病例白細胞数較少也可有很明显的SLDH升高。从表3可見，血象骨髓象中幼稚細胞%較高者，SLDH 升高率也較高，但在个别病例，幼稚細胞%較低者也可有 SLDH升高。在治疗过程中随着病情的好轉及白細胞增多的趋向正常，升高的SLDH也常有相应的复常。例如例10，系急性粒細胞性白血病，以发热及牙龈出血8天于1965年1月20日入院。血象：血紅蛋白8克，紅細胞270万，白細胞598200，血片中原粒72%，早幼粒5.5%，骨髓象原粒55%，早幼粒8.5%。1月22日測SLDH为2162单位。以6 MP及Допан 联合治疗，1个月后血象及髓象緩解，2月23日复測 SLDH 下降到376单位。緩解1月病情复发，于3月20日再測 SLDH 又上升至940单位。但我們也看見白血病病例，白細胞不增多，SLDH 不升高，但随着病情的恶化，白細胞虽仍較低，SLDH 却有很明显的升高。例如例22，系急性淋巴細胞性白血病，以低热及胸骨疼痛半月于1964年9月17日入院。当时白細胞数

*附一院檢驗科

4800, 血片中无幼稚細胞, 骨髓象原淋6.5%, 幼淋0.5%。9月25日測 SLDH 为141单位; 曾用激素、6 MP及Endoxan 等治疗, 获緩解近3个月, 分别在10月30日及12月17日測SLDH 为235及470单位。但至1965年1月7日病情加剧(高热、出血及骨剧痛), 白細胞6050, 血片中幼稚細胞大量增加(原淋72%, 幼淋5%), 骨髓象原淋79.5%, 幼淋9.5%。再測 SLDH 明显升至4982单位, 病人迅速恶化死亡。从以上資料推測, 急性白血病中SLDH升高的机制可能是較复杂的。SLDH 的升高大多来自血液中的白血病細胞, 但也可能来自骨髓及其他被浸潤器官中的白血病細胞。Remy及Wieding 发现, 白血病細胞所含的SLDH活力低于正常白細胞。根据 Beck⁽⁴⁾ 的資料, 粒細胞性及淋巴細胞性白血病細胞所含的 LDH 活力分别为正常白細胞的41%及24%; 由此可見, 白血病中SLDH的明显上升并非因白血病細胞所含 LDH 活力較高, 而是由于白血病細胞的大量存在, 其代謝轉換总量的增加以及从白血病細胞中酶的异常释放。白血病情恶化时紅細胞、血小板的加速破坏(此时虽大量輸血, 但貧血及血小板減少不能被改善), 也是引起升高的因素。Blanchaer⁽⁵⁾ 等曾为白血病例同时測定血浆 LDH 及磷酸己糖异构酶(PHI); 他認為LDH/PHI比例的增高比单单LDH上升是溶血更好的指标。肝脏被浸潤破坏, 也可使SLDH升高, 但本文病例SGPT 及其他肝脏功能試驗多属正常, 似乎說明这些病例沒有肝脏損害使其升高的因素。

本文慢性粒細胞性白血病7例中6例有明显的SLDH升高; 1例白細胞增多的慢性淋巴細胞性白血病, SLDH正常。Erickson⁽⁶⁾等收集6篇有关白血病的报导: 急性白血病27例中25例升高(93%), 慢性粒細胞性白血病65例中64例升高(98%), 慢性淋巴細胞性白血病108例中54例升高(50%)。

本文淋巴瘤13例中仅4例有SLDH升高, 但个别病例有明显的升高。百分数30.7%比 Erickson 所收集的60%及王豫廉⁽⁷⁾的64%为低。

参 考 文 献

1. King J.: A routine method for the estimation of lactic-dehydrogenase activity, J. Med. Lab. Tech. 16:265, 1959.
2. 薛建中: 乳酸脫氢酶的比色測定及临床应用, 上海市医化檢驗講座講义。
3. Коровкин В. Ф., Ешина Е. Ф., Предтеченский А. Н.: Колориметрический метод определения сывороточной лактикодегидразы и Его применение в клинической практике, Лабор. Дело., 3:17, 1963.
4. Beck, W. S.: Kinetic analysis of glycolytic rate and certain glycolytic enzymes in normal and leukemic leucocytes, J.

Biol. Chem. 216:333, 1955.

5. Blanchaer M. C. et al.: Plasma lactic dehydrogenase and phosphohexose isomerase in leukemia, Blood. 13:245, 1958.
6. Erickson R. J. & Morales D. R.: Clinical use of lactic dehydrogenase, New Eng. J. Med. 265:478 及 531, 1961.
7. 王豫廉等: 200 例血液病血清乳酸脱氢酶活力测定的临床意义, 中华内科杂志12:970, 1964。

表1 54例白血病(淋巴瘤)血清乳酸脱氢酶活力测定结果

病 种	病	名	检 查 例 数	升 高 [△] 例 数	平均值 (单位)	活 力 范 围 (单位)	
白 血 病	急	急性粒細胞性	白細胞增多者	7	7	1956	752—2538
			白細胞不增多者	13	10	1177	308—3948
		急性淋巴細胞性	白細胞增多者	2	1	807	439—1175
			白細胞不增多者	6	2	439	141—846
	性	急性单核細胞性(白細胞增多者)		3	3	1690	1128—2726
		急性紅白血病(白細胞不增多)		1	1		696
		急性血原細胞性(白細胞增多)		1	1		2222
	慢	* 慢性粒細胞性(白細胞增多)		7	6	1354	539—3190
		慢性淋巴細胞性(白細胞增多)		1	1		470
恶 性 淋 巴 瘤	淋 巴 肉 瘤		6	2	2061	470—9375	
	何 杰 金 氏 病		5	1	499	188—1039	
	网 状 细 胞 肉 瘤		2	1		231—1692	
骨髓瘤	多 发 性 骨 髓 瘤		1	0		500	

* 其中有一例“慢粒”急性化。

△ 升高例数系指 SLDH 超过 640 单位。