

R73-51/27H

50020

参加第二届全国肿瘤学术 会议论文汇编

1964. 上海

上 集

中华医学会河北分会
中华医学会天津分会 編印

1964年11月

实 驗 肿 瘤

目 录

实验肿瘤

1. 小鼠腹水型网状细胞肉瘤 (ARS) 的研究 (摘要)
 - IV. 病毒病因学研究的初步报导……………奇 光等 (1)
2. 小白鼠网状细胞肉瘤 (L_I) 形成过程中肝、脾及瘤组织中
核酸及核酸酶变化的初步观察 (摘要)……………王荷碧等 (2)
3. 塑料等五种异物薄片诱发肉瘤机制之研究……………李 漪等 (4)
4. 结缔组织对瘤生长影响之实验研究……………
 - I. 肉芽、纤维组织和胶原纤维组织对移植瘤生长之影响……………李 漪等 (11)
 - II. 纤维组织囊内艾氏瘤细胞与纤维细胞之“共存关系”…………… (16)
 - III. 主动免疫后纤维组织包囊内艾氏瘤之生长抑制及“加强”现象…………… (21)
5. 天津低瘤系小白鼠“津白1号”之纯化工作及体会……………赵永荃等 (25)
6. 垂体摘除对肉瘤发生及生长的影响……………高凤鸣等 (30)
7. 卵巢肿瘤组织发生的实验研究……………张振东等 (39)
8. 卵巢、垂体及甲状腺肿瘤在卵巢次全切除大鼠的发生……………张振东等 (45)
9. 脑瘤组织发生的实验研究……………张振东等 (50)
10. 神经系统形态学改变与肉瘤发生发展的关系 (摘要)……………张振东等 (57)
11. 癌细胞的放射性自摄影
 - I. 用磷³²研究腹水瘤的放射性细胞自摄影……………梁蕙英等 (58)
12. 时间剂量关系的实验研究……………杨天恩等 (61)

化学治疗

13. N-芳基N', N"-二乙撑基硫代磷酸胺的合成 (摘要)……………刘纪云等 (65)
14. MPR-5的抗癌疗效及毒性研究……………王士贤等 (69)
15. 6-巯嘌呤对造血系统作用的实验研究 (摘要)……………王守铭等 (78)
16. 6-巯嘌呤治疗白血病引起毒性反应的病理及临床观察
(摘要)……………杨天楹等 (81)
17. 6-巯嘌呤治疗成人白血病的体会……………杨天楹等 (82)
18. N-甲酰溶肉瘤素治疗恶性肿瘤的初步总结……………朱景元 (85)

小鼠腹水型网状细胞肉瘤 (ARS) 的研究

IV 病毒病因学研究的初步报导

(摘要)

中国医学科学院输血及血液学研究所 奇光 尤胜国 孙文义

我們于1963年建立了本(ARS)株;近一年来在一般生物学、形态学及超微结构特点的觀察基础上,进行病毒病因学的实验研究。

材料及方法 实验动物为出生24小时至3天的C₅₇BL, Afb及瑞士种三个純系小鼠。“病毒材料”是本细胞匀浆中提取的无细胞上清液,其制备方法如下:

在无菌条件下,抽取接种后5—8天的实验小鼠腹水若干毫升,置于刻度离心管内,2500R.P.M离心15分钟,吸取上清液,置入试管保存,记录沉渣中瘤细胞的容积,然后移入组织磨碎器内,电动研磨10分钟后,加入原来的腹水上清液(应为瘤细胞容积的4倍,不足时以生理盐水补充),再研磨5分钟,制成瘤细胞匀浆。把匀浆装入离心管,以3000R.P.M离心15分钟,弃沉渣。上清液再以4500R.P.M离心15分钟,其上清液涂片(3张)检查无完整瘤细胞时即可作为“病毒”材料备用。全部操作保持无菌,并且尽可能保冷(-2C—-4C),包括实验用玻璃器皿、生理盐水、腹水及制备的离心上清液。离心机则以自来水降温。

将上述上清液注射于小鼠项部皮下,每只注射0.05—0.1毫升,然后送还母鼠哺乳,观察其发病率。

结果 41只实验小鼠中,在实验后11个半月,未发生网状细胞肉瘤,而相当数目的小鼠发生了白血病,計13只C₅₇BL系小鼠中9只(69.2%),16只瑞士系小鼠中8只(50%),潜伏期为5—11个月。12只Afb小鼠均未发生白血病,但3只(25%)发生乳腺癌。白血病絕大多数为粒细胞型(其中少数还合并綠色瘤),少数为胸腺—淋巴白血病。根据本室数年的观察,瑞士及C₅₇BL系小鼠尚无自发白血病发生,所以这些白血病是由瘤细胞的无细胞提取物诱发的。在电子显微镜下发现腹水瘤细胞的胞浆中含有A型类病毒颗粒,是原来网状细胞肉瘤的致病因子或在移植传代中获得,尚难肯定。本实验中的小鼠白血病很可能是由这些病毒颗粒所诱发,这一推测是否正确有待进一步研究确定。对Afb系小鼠未诱发白血病,而只发生乳腺癌的原因也有待进一步探讨。

小白鼠网状細胞肉瘤 (L_I) 形成过程中 肝、脾及瘤組織中核酸及核酸酶变化的初步观察

(摘 要)

中国医学科学院输血及血液学研究所 王荷碧 陈文傑

我們应用中国医学科学院实验医学研究所病理系培养移植的网状細胞瘤株 L_I (将自发性淋巴白血病小鼠脾脏組織移植于昆明种小鼠, 产生网状細胞肉瘤) 传至22代、24代及26代瘤組織分別接种于瑞氏种小白鼠100只 (体重20—30克, 雌雄各半, 采用瘤細胞悬液接种法), 接种后分別于5、10、15及20日杀死, 每杀死一組, 則分別以20只正常小白鼠作为对照, 共用小鼠180只。测定其肝、脾及肿瘤組織中 RNA DNA 的含量以及 RNase DNase 的活力。同时测定上述組織中蛋白质的含量。

测定方法: 按照 Schneider 氏方法测定 RNA 及 DNA 的含量 McDonald 法测定其中 RNase 及 DNase 的活力。同时以酚试剂方法测定蛋白质的含量。RNA 及 DNA 按照每毫克蛋白质中微克数表示之, RNase 及 DNase 的活力以比活性表示之。

实验結果: 将 L_I 形成过程中瘤組織、肝及脾中核酸及核酸酶活力的变化分組叙述如下:

一、网状細胞肉瘤形成过程中瘤組織中 RNA RNase DNA DNase 及 $\frac{RNA}{DNA}$ 比值的結果列表于下:

表一 小白鼠网状細胞肉瘤形成过程中瘤組織中核酸及核酸酶变化

接 种 日 期	RNA r/每mg蛋白	RNase 比 活 性	DNA r/每mg蛋白	DNase 比 活 性	RNA/DNA
接种后10天	66.6	1.65	34.9	1.00	1.9
接种后15天	76.8	1.65	38.0	1.09	2.0
接种后18—20天	154.8	1.27	76.0	1.11	2.2

从表一看出, 接种后18—20天肿瘤中 RNA 及 DNA 含量均比接种后10天的含量增加一倍多。很明显, 随着肿瘤的增大, 其中 RNA 及 DNA 含量随之增加, 因而 RNA/DNA 比值变化不大。RNase 活力与 RNA 含量相反, 随接种日期增加而逐渐降低。DNase 活力变化則不显著。由于我們仅测定到18—20日的肿瘤組織, 多数呈新鮮透明灰白色状, 系正常瘤組織。

二、网状細胞肉瘤形成过程中, 肝脏中 RNA、DNA 及 RNA/DNA 比值, RNase 和

DNase 活力的变化:

表二 网織細胞肉瘤形成过程中肝脏中核酸及核酸酶的变化

接种日期	RNA r/每mg蛋白	RNase 比活性	DNA r/每mg蛋白	DNase 比活性	RNA/DNA
正常肝	100.9	2.46	42.0	1.22	2.4
接种5日	190.0	1.66	39.4	1.24	4.8
接种10日	149.0	1.76	39.8	1.13	3.7
接种15日	150.7	2.19	45.2	1.20	3.3
接种18—20日	193.0	1.25	34.2	1.17	5.6

可以看出, 肿瘤接种后第5大小白鼠肝脏RNA含量升高。以后于接种第10、15及20日RNA含量均有不同程度的增加。而RNase活力从总的看来有比正常組織减低的趋势。说明在此种肿瘤形成过程中, 影响了宿主肝脏中RNA及其酶活力的变化。DNA的含量及其DNase活力均无明显变化。故RNA/DNA比值呈现增高的现象。

三、网状細胞肉瘤形成过程中, 脾脏中RNA、DNA含量、RNA/DNA比值、RNase及DNase活力的变化:

表三 网織細胞肉瘤形成过程中脾脏中核酸及核酸酶的变化

接种日期	RNA r/每mg蛋白	RNase 比活性	DNA r/每mg蛋白	DNase 比活性	RNA/DNA
正常脾脏	60.0	2.35	138.0	1.15	0.43
接种5天	100.0	1.33	163.0	1.13	0.61
接种10天	85.0	1.21	117.2	1.11	0.72
接种15天	95.0	2.11	149.2	1.15	0.64
接种18—20天	136.0	1.20	109.0	1.18	0.67

从表中得知小鼠脾脏于接种后第5日RNA含量即有升高现象, 于第18—20日较为明显。RNase活力虽有波动, 但从总的看来, 仍有减低趋势。DNA含量接种后第18—20日较为明显增加, 其他組不太明显。DNase活力没有变化。RNA/DNA比值稍有增加趋势。脾脏接种后第18—20日RNA及DNA含量有明显升高的现象, 是否与此时期脾脏内网織細胞聚集或散在增生有关, 尚待进一步证实。

从以上结果可以看出, 在小白鼠L₁₁肿瘤形成过程中, 随着肿瘤细胞的分裂增生, 肿瘤本身及宿主器官(肝、脾)RNA、DNA均有增加现象, 这与其他肿瘤变化规律类似。另外, 亦观察到RNase活力均有明显的降低。文中DNase活力无显著变化, 但DNA含量于肿瘤及脾脏中仍有增加趋势, 说明DNA的增加, 除DNase活力外, 尚有其他影响因素。总之, 在小白鼠L₁₁肿瘤形成过程中, 出现了核酸合成与分解的不平衡紊乱现象, 此种不平衡的机制究系如何, 除应仔细进一步分析核酸分解产物及核酸酶活力影响因素外, 尚需对神经体液因素进行探讨。

塑料等五种异物薄片诱发肉瘤机制之研究

天津~~大学~~实验病理研究室

李 漪 赵永荃 黄凤歧

自1953年 Zollinger¹ 报告塑料膜在大鼠可诱发肉瘤以来, 世界各家对之进行了很多研究², 但其机制尚未能阐明。著者曾发现埋藏异物片上的纤维细胞单层生长及其细胞恶性变化的特异过程, 并提出片状异物诱发肉瘤的机制是体内单层培养细胞恶变的设想³。本实验用塑料等5种性质及表面平滑度不同之异物圆片埋藏于小鼠体内, 长期观察, 研究其诱发机制。

材 料 和 方 法

动物 用小白鼠753只, 其中683只为本室纯化中之津白I号, 70只为未纯化之昆明种, 雌雄皆有, 体重12—18克。

片状异物 (1) 塑料片: 市上购得之国产白色透明塑料, 质柔软, 剪成直径12毫米5层相叠之圆片, 共厚0.2毫米。(2) 盖玻片: 将制切片用之盖玻片, 用铅笔裁成直径12毫米之圆片, 周边未磨光, 厚0.16毫米。(3) 镍片: 用人民币一分钱, 直径18毫米, 最厚1.3毫米左右。(4) 蚌壳片: 市上购得, 将其边缘薄处剪成直径10毫米之圆片, 此片一面粗糙, 一面光滑, 周边用砂纸略磨光, 厚约1毫米。(5) 带纹塑料片: 色灰白, 不透明, 质柔软, 两面皆有方形细凹凸纹, 表面极不平, 剪成直径16毫米之圆片, 厚0.1毫米。以上各种薄片均洗洁后以75%酒精灭菌24小时以上, 用时以生理盐水洗洁。

埋藏方法 (1) 皮下埋藏: 小鼠以乙醚麻醉, 在无菌条件下, 于背部正中与腰部脊柱平行作切口, 长约1.2厘米, 以虹膜剪向左侧肋下皮下分离, 然后将片状异物埋入, 缝合皮肤。(2) 腹内埋藏: 与上组相同条件及部位切开皮肤, 再在腰部脊柱左侧切开肌肉及腹膜, 将片物置入腹内(脾下), 缝合肌肉及皮肤。

分组 实验分五组进行(表一)。其中, 皮下埋藏玻片及塑料片组动物部分于1—12月内按月定期牺牲, 其他动物皆观察2年。死亡和牺牲动物皆将“包囊”取出, 取出片状异物, 固定后切片染色。

本实验于1961年6月开始, 1964年7月结束。

结 果

由表可见(1)塑料片组: 皮下埋藏188只鼠, 除按月牺牲及中途死亡者外, 生存至

一、誘发瘤例數及发瘤時間(表一)。

表一 五種片狀異物埋藏結果

	埋藏部位	鼠數	生存5 月以上 例數	片上 惡變 例數	形 成 結 核 例	占五月 以上鼠 %	惡變及成瘤時間
塑料片組	皮下	188	30	5	4	30	{ 惡變6—7月 成瘤7—20月
	腹內	30	6	—*	0	0	
	皮下及 腹內	40	20	—	2	\	{ 皮下成瘤1例20月 腹內成瘤1例18月
蓋玻片組	皮下	371	189	9	6	8	{ 惡變7—12月 成瘤8—20月
鍍片組	皮下	14	5	—	1	20	成瘤10月
蚌壳組	皮下	30	8	—	1	12	成瘤14月
	腹內	30	0	—	0	0	
帶紋塑料片組	皮下	50	14	—	0	0	

注：“—”示未定期抽片

5月以上者30例，其中片上細胞有惡變而囊上未見瘤結形成者(在6—7月間)5例，形成瘤結者(在7—20月間)4例，共占30%。腹內埋藏30只，生存至5月以上者6例，皆未生瘤。皮下及腹內同時埋藏40只生存至5月以上者20例，其中2例有瘤結形成，腹內1例(18月)，皮下1例(20月)。(2)蓋玻片組：皮下埋藏371只鼠，除按月犧牲及中途死亡者外，生存至5月以上者189例，其中片上細胞有惡變者9例(7—12月)，形成瘤結6例(8—20月)，占8%。(3)鍍片組：皮下埋藏14只鼠生存至5月以上者5例，其中瘤結形成1例(10月)。(4)蚌壳組：皮下埋藏30只鼠生存至5月以上者8例，其中瘤結形成1例(14月)。腹內埋藏30只皆死于5月內，無瘤生長。(5)帶紋塑料片組：皮下埋藏50只鼠生存至5月以上者14例，皆無瘤生長。

二、形态学观察

(1)埋藏片上細胞：1—12月抽出之塑料片及蓋玻片上之細胞，其发展过程基本相同了。即1—3月以合体細胞及不同成熟的纖維細胞为主，有少量白血球。3—6月时，片上細胞較少，主要以合体細胞为主。6月以后，大部片上細胞以合体細胞为主；有些片上細胞退化，有些片上細胞生長活跃，有多数核分裂及惡變(图1—4)。形成瘤結者，片上細胞全部坏死。(2)異物片外包囊：5組之包囊組織学结构之发展过程基本相同。1月前主要为肉芽組織。3月前主要為纖維結締組織。6月前纖維有高度胶元体。7月后各組有肉瘤結节生長之例，瘤生長皆由囊內面开始(图5—7)，皆为纖維肉瘤，可以接种成長。蓋玻片組肉瘤1例有肺轉移(图8)。

討 論

本組埋入皮下的五種片狀異物，除帶紋塑料片外皆可誘发肿瘤，其发瘤率以塑料片

为最高，达30%，盖玻片最低，仅8%，塑料片埋入腹腔内亦有生瘤者。此与文献报告各种异物片埋入体内皆可诱发肿瘤²及盖玻片诱发瘤较少（仅2%）⁴的结果相似。

从本实验结果可看出，片状异物诱瘤率之高低与异物片之硬软无关系，如塑料片较盖玻片软，但发瘤率较高；带纹塑料片软但却不发瘤。发瘤率与异物片厚度之关系在一定范围内也不大，如镍片及蚌壳片最厚，但诱瘤率不高于塑料片。异物片表面粗糙度如何也不是关键因素，如蚌壳片一面极为粗糙，但诱瘤率并不比塑料片高。由此看来，片状异物诱发肿瘤之机制并非用机械刺激学说所能解释⁵。

再进一步分析，能诱发瘤之塑料片和盖玻片两面皆平滑，镍片之凹面亦较平滑，蚌壳也有平滑一面，而不能诱发肿瘤之带纹塑料片则两面皆不平滑。因此考虑异物片之诱瘤机制可能与其表面平滑与否有关。

异物片埋藏后细胞恶变的起点有人认为是包囊之中层^{6,7}、内层^{9,10}或离片有一定距离处⁸。本组塑料片及盖玻片上，14例见细胞恶变，在瘤结形成之包囊切片上，肿瘤皆由囊之内面开始，再向外层侵犯形成瘤结。

以上现象有助于说明我们曾提出片状异物诱瘤机制是体内单层培养细胞的恶变了，即片物表面平滑，有利于单层细胞生长，此细胞在包囊隔离下，经过相当长的时间（6月以上）发生恶变，继之在已胶元化之包囊上发展成瘤结。

但是，又如何解释与盖玻片平滑面相同的塑料片的诱瘤率却远高于盖玻片呢？此两组片上细胞皆生长良好，其发展过程也基本相同；两组包囊之组织形态学的发展过程也相同。故塑料片诱瘤率较高的特殊机制（包括化学作用）皆需进一步研究。

摘 要

本实验用五种性质和表面平滑度不同之异物圆片，（两面光滑之五层塑料片及单层盖玻片，凹面平滑之一分钱镍片，一面光滑之蚌壳片，以及两面皆不光滑之带纹塑料片，直径皆为1厘米左右），分别埋于753只小鼠皮下及腹内。

结果，带平滑面之异物片皆可诱瘤。其诱瘤率塑料片为30%，盖玻片8%，镍片20%，蚌壳片12%，而带纹塑料片无诱瘤作用。塑料片及盖玻片上之细胞皆单层生长，发展过程相同，6月后两组共14例有细胞恶变。5组包囊组织的发展皆相同，7月后有形成瘤结纤维肉瘤），皆由囊内面开始生长。

上述结果有助于说明我们曾提出之“体内单层培养细胞恶变”的意见，即片物表面平滑，则有利于细胞生长、恶变以及形成瘤结。

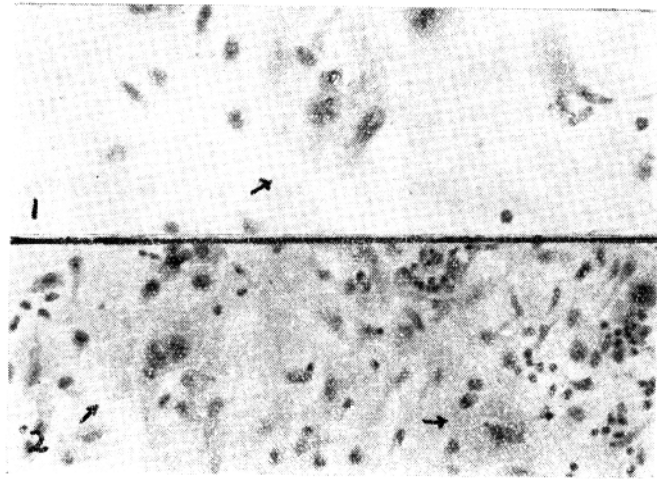


图 1—2 2例塑料片組7月抽出之埋片，片上細胞有惡變（指針處），包囊連續切片皆未見瘤。×400

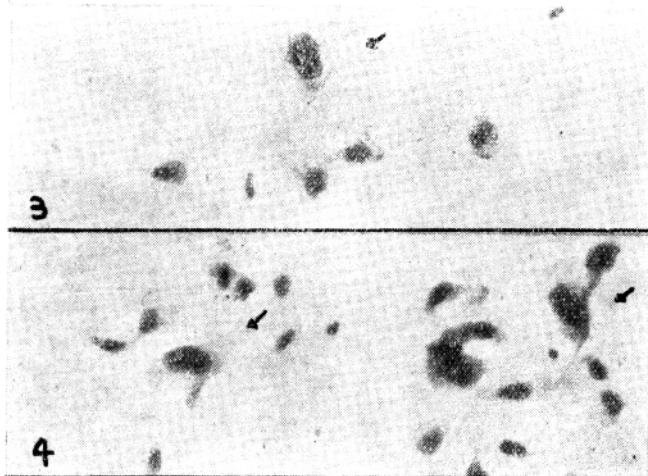


图 3—4 2例盖玻片組11月抽出之埋片，片上細胞有惡變（指針處），图 4 可見核分裂。包囊皆无瘤。×400

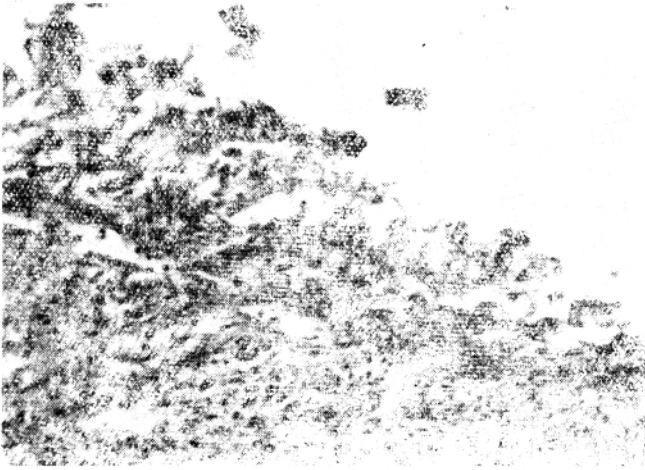


图5 塑料片皮下埋藏组1例(15月)之囊壁, 肉瘤由内面开始生长。×250

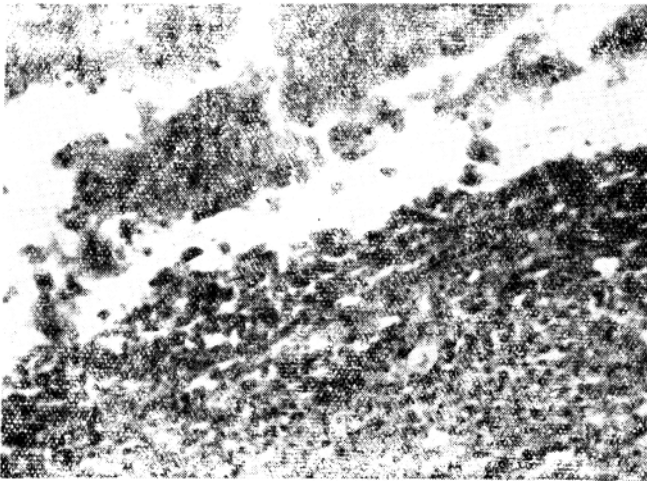


图6 塑料片腹内埋藏组1例(18月)之囊壁, 肉瘤由内面开始生长。×250

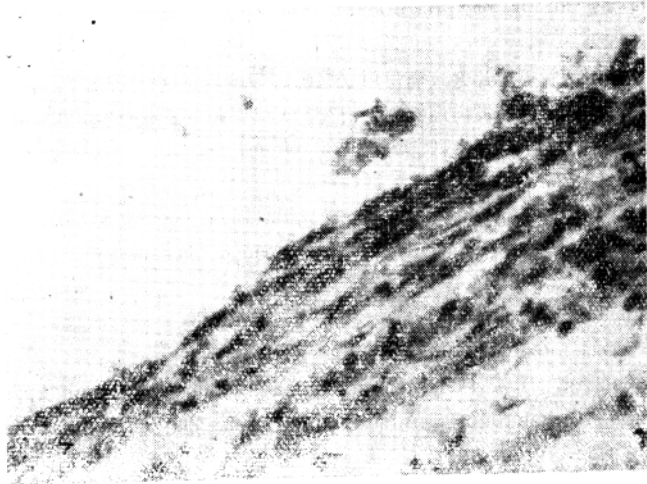


图7 鑲片組 1 例 (10月) 之囊壁, 肉瘤由内面开始生长。×400

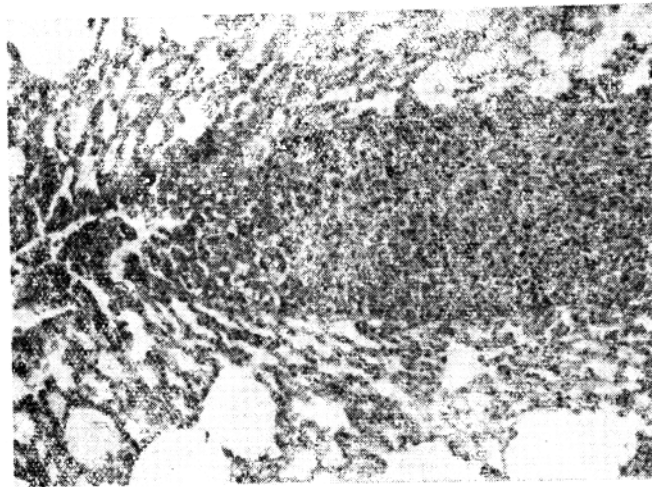


图8 盖玻片組瘤結形成 1 例 (20月) 的肺轉移瘤。×120

参 考 文 献

- (1) Zollinger, H. U.: Experimental production of malignant tumours of the renal capsule in rats by means of pressure irritation (plastic capsules). *Schweiz. Ztschr. allg. Path.* 15:666, 1952.
- (2) 赵永荃等: 塑料等薄片之致癌作用(综述)。天津医药杂志肿瘤学附刊1:117, 1963.
- (3) 李漪等: 片状异物诱发肉瘤机制之研究。天津医药杂志肿瘤学附刊1:65, 1963.
- (4) Oppenheimer, B. S. et al.: Malignant tumors resulting from embedding plastics in rodents. *Science* 118:305, 1953.
- (5) Nothdurft, H.: Dependence on shape of the induction of sarcomas by implantation of foreign bodies and its dependence on the form of the implant. *Naturwissenschaften* 42:106, 1955.
- (6) Oppenheimer, B. S. et al.: Study of precancerous stage of fibrosarcomas induced by plastic film. *Proc. Am. Ass. Cancer Res.* 2: 237, 1957.
- (7) Ольшевская, Л. В.: Изменения соединительной ткани крыс в процесс развития опухолей вызванном имплантацией целлофановых пластинок. *Бюллет. exper. биол. и мед.* 12:79, 1961.
- (8) Mohr, H. J. et al.: Connective tissue capsules around subcutaneously enclosed foreign bodies and their degeneratrion into sarcoms. *Klin. Wschr.* 36:493, 1958.
- (9) Oppenheimer, B. S. et al.: The latent Period in Carcinogenesis by plastics in rats and its relation to the presarcomatousis stage. *Cancer* 11:204, 1958.
- (10) Vasilieu, J. M. et al.: Comparative study of alterations induced by 7, 12-dimethyl-benz(a) anthracene and polymer films in the subcutaneous connective tissue of rats. *J. Nat. Cancer Inst.* 28:515, 1962.

結締組織对瘤生长影响之实验研究

I. 肉芽、纖維組織和胶元化纖維組織 对移植瘤生长之影响

天津市实验病理研究室 李 滿 赵永荃 黄凤岐

結締組織对瘤发生和发展影响問題，很早即有人注意。1865年 Tiersch⁽¹⁾ 曾提出，随年龄增大，結締組織萎縮而失去抗上皮侵入之作用。1938年，Кавецкий⁽²⁾ 报告在致癌过程中，刺激間质則瘤发生率低，发展時間延长。1940年，他又提出⁽³⁾，結締組織系統受抑制时，接种瘤移植率增高，轉移增加。反之，刺激此系統时，則其移植率下降；直至最近，仍在进行这方面的研究⁽⁴⁾，也都証明間质在控制瘤发生发展上起着重要作用。

但是，1956年，Цанев⁽⁵⁾ 将瘤种入肉芽中，即引起生长加快，并易于轉移入淋巴結。1957年，Васильев⁽⁶⁾ 提出，将各种瘤种入大小鼠皮下气囊內，发现囊內炎症及結締組織增生反应較强，瘤生长加速。他认为結締組織增生有利于瘤成活与生长。

結締組織对瘤发生发展的影响是很复杂的，单纯的理解为“保护作用”，未免太简单化了。对两者的关系仍需进行深入研究，本实验着重研究不同性质之結締組織（肉芽組織、纖維組織和胶元化纖維組織）对移植性艾氏瘤生长的影响。

材 料 和 方 法

动物 用本室純化中之小鼠105只，雌雄皆有，年龄5月到1年。

造囊 用乙醚麻醉，在无菌条件下剪开背部皮肤，将直径12毫米之光滑塑料片埋于左侧背皮下，縫合皮肤。

瘤株 用艾氏腹水瘤第8天腹水。

分组 实验分四組进行：1. 1周囊組，用鼠38只，2. 3月囊組，用鼠24只，3. 6月囊組，用鼠35只，4. 正常皮下对照組，用鼠8只。即分別于埋片后1周，3月及6月，将艾氏瘤細胞注入埋片之囊腔內，每囊注0.02毫升（含瘤細胞400万左右），同时作正常皮下移植对照。除对照組外，每組于注瘤后第2，5，10，15，20天时分別牺牲，摘囊作組織連續切片，观察瘤生长情况。

結 果

实验結果归纳如表一：

由我們过去的实验中看到⁽⁷⁾，塑料片埋藏皮下后1周，其囊主要为肉芽組織构成，3月囊主要为纖維組織构成，6月囊主要为胶元化之纖維組織构成。

表一

艾氏瘤在三种不同性质纤维囊内生长情况比较表

組別 時間(天)	1 周 囊 組 (肉芽囊組)	3 月 囊 組 (纖維囊組)	6 月 囊 組 (胶元囊組)
2	瘤侵囊壁4—5层細胞	瘤在囊內	瘤侵囊壁1—2层細胞
5	瘤侵囊壁10层以上+坏死	瘤在囊內	瘤侵囊壁1—2层+灶状瘤結
10	全囊壁瘤肿深侵	灶状瘤結+囊壁淋巴球	瘤侵囊壁5—6层+多瘤結+囊壁淋巴球
15	全囊壁瘤肿深侵+多瘤結	灶状瘤結+囊壁淋巴球	多瘤結統淋巴球带破囊壁深侵
20	大瘤結+瘤远侵脂肪肌肉	灶状瘤結+囊壁淋巴球	很大瘤結+瘤远侵脂肪肌肉

由表中可以看出，在囊內注瘤后第2—5天，在肉芽囊組瘤細胞由侵入囊壁上4—5层，进而到10余层，并伴有坏死（图1）。在纖維囊組，瘤細胞留在囊內，未能侵入囊壁上（图2）。在胶元化囊組，于第2天瘤細胞侵入囊壁1—2层（图3），5天时，則形成灶状瘤結。第10—15天时，肉芽囊組肿瘤发展成全囊深侵，并有多数瘤結（图4）；纖維囊組只有灶状瘤結，突出者囊外层有淋巴球浸潤带，而瘤皆被此带所限（图5）；至于胶元化囊組，瘤生长很快，并可繞过淋巴球带或破囊深侵（图6）。到了第20天时，肉芽囊組則形成大瘤結，并可远侵，入周围脂肪及肌肉中；在纖維囊組瘤不发展，仍为灶状瘤結，瘤細胞被淋巴球带所限制；至于胶元化囊組，瘤发展最快，形成很大瘤結，并远侵、入周围組織，为同时期肿瘤体积最大者。

討 論

由本实验可以了解，不同性质之纤维囊对移植性艾氏瘤生长影响不同。

肉芽囊中之瘤，一开始即生长很快，发展也很迅速。說明肉芽組織有“促进”肿瘤生长作用，此点与文献相符⁽⁵⁾。

纖維囊中之瘤，在整个20天过程中皆生长很慢。早期瘤限于囊內，不易侵入囊壁，表示发育良好之纖維組織有抗肿瘤生长的能力。在后期又有淋巴球参加，抑制肿瘤生长。关于淋巴球对移植瘤的影响，較早的文献中还有人反对移植瘤的消失与淋巴球有关^(8,9)。近来文献材料多同意淋巴細胞有抑制瘤細胞生长作用^(10,11)。而且认为与淋巴球所放出抗体的抗癌作用有关。从本实验中也可看出，注瘤10天后，囊上才有淋巴球带出現，此可能是經瘤細胞抗原刺激后引起的。以后又見到瘤細胞不能侵入淋巴球灶，不能穿过淋巴球带，充分表明淋巴球有抑制肿瘤发展的能力，因此它在纖維組織囊抑制瘤生长过程中起很大作用。

胶元化囊中，瘤生长情况很特殊，在早期，瘤即很易侵入囊壁并形成瘤結，比同期肉芽囊壁中的肿瘤生长还快。以后虽有淋巴球发生，但肿瘤可突破囊壁繞过淋巴球灶，侵入深部，形成很大瘤結。此表示胶元之結締組織不但沒有抗癌能力，反而特別“有利”于移植性艾氏瘤之生长。文献上亦有在硬癌中恶性瘤細胞可以侵入胶元化之結締組織間质中生长之报告⁽¹²⁾，同样也說明这一点。

摘 要

本实验着重研究不同性质之结缔组织对移植性艾氏瘤生长的影响。将塑料片埋入小鼠皮下造成囊腔，于埋片后1周（肉芽囊）、3月（纤维组织囊）及6月（胶元化纤维囊）、分别于囊内注入艾氏瘤，各组于第2、5、10、15、20天时牺牲，观察瘤生长情况。结果发现肉芽组织有“促进”肿瘤生长作用，纤维组织囊则不利于瘤生长，而胶元化纤维囊则特别“有利”于瘤生长。由此可以了解，不同性质之纤维组织对移植瘤生长的影响不同。

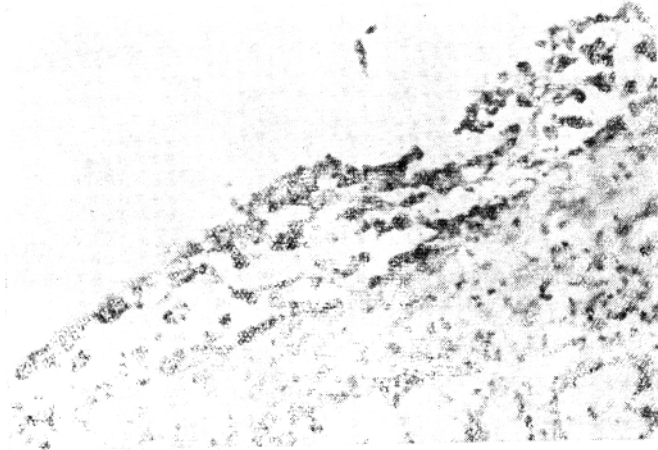


图1 肉芽囊组注瘤后第二天囊壁，瘤侵4—5层细胞×250

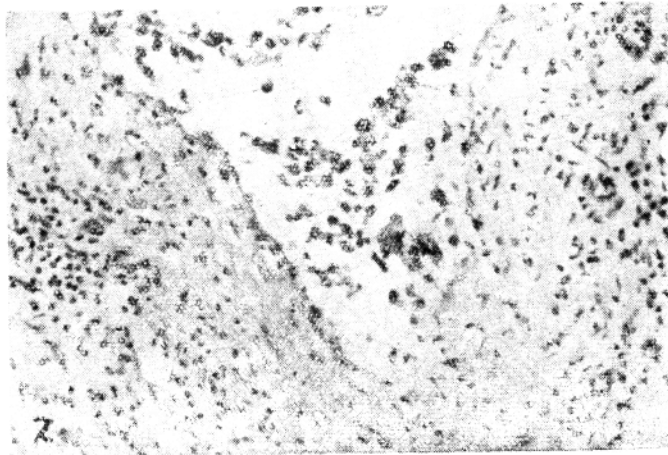


图2 纤维组织囊组注瘤后第二天囊壁，瘤在囊内×250

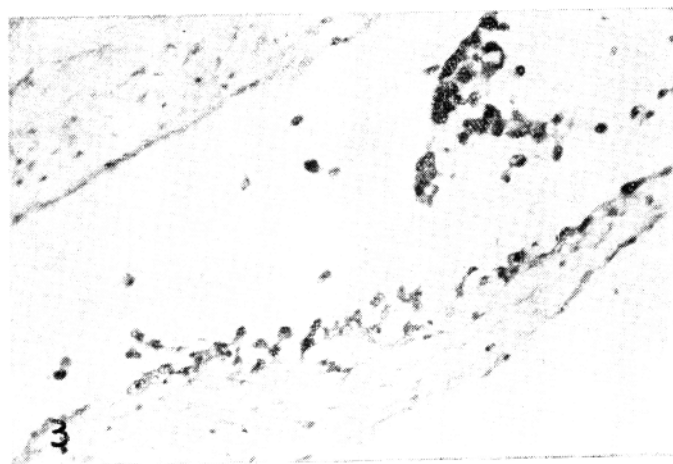


图3 胶元化纤维组织囊组注瘤后第二天囊壁，瘤侵囊1—2层细胞×250

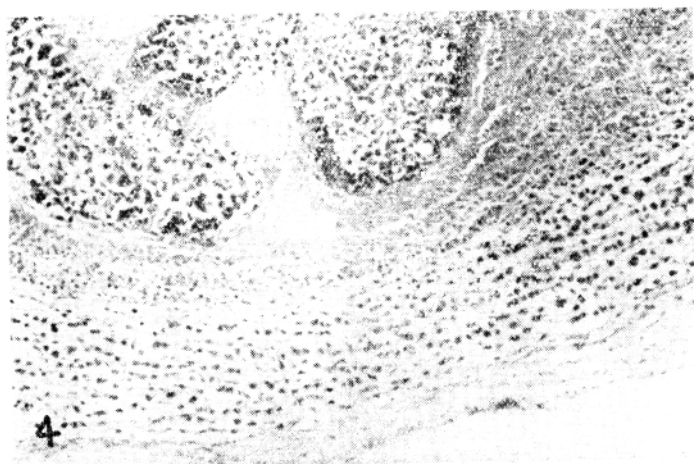


图4 肉芽囊组注瘤后第15天囊壁，全囊壁肿瘤深侵，伴有多数瘤结×120