

99360

1961年

福建省医学科研成果选编

(内部资料)



福建省科学技术委员会編
福建省卫生厅

一九六二年五月

目 录

鼻咽粘膜及鼻咽癌組織化学研究	福建医学院病理解剖教研組 沈云英 (1)
嗜銀纖維在研究鼻咽癌上的意义	福建医学院病理解剖教研組 沈云英 (5)
恶性肿瘤120例血清蛋白的濾紙电泳分析	福建省立医院 童国璋等 (8)
肝癭綫 (中医舌診)	福建省立医院肿瘤科 童国璋等 (10)
脊髓肿瘤25例临床分析	福州神經精神病防治院神經外科 陈錦峯 (13)
子宮頸癌388例分析	福建省妇幼保健院 (16)
結腸代食管术在食管癌外科治疗中的应用 (附63例报告)	福建医学院 李溫仁等 (18)
关于传染性肝炎中医病理机制的初步探討	福建中医学院溫病教研組等 (22)
传染性肝炎远期预后探討 (附144例肝炎随訪結果初步报告)	福州市立传染病院 (30)
福建多价痢疾噬菌体治疗急性細菌性痢疾的研究	福建省流行病研究所 吴开宇 (32)
福建非典型痢疾菌株的研究 (1956—1961)	福建省流行病研究所 吴开宇等 (35)
中毒性消化不良 (包括致病性大腸杆菌病例) 临床分析	福建省立医院小儿科 (37)
九年来福州市所見小儿菌痢临床分析	福建省立医院小儿科 叶孝礼 (45)
局限性腸炎	福州市立第二医院外科 方景光等 (50)
中西医结合治疗潰瘍病的临床探討	福建医学院附属医院潰瘍病小組 顏昌敬整理 (54)
血液病患者紅細胞游离原紫质的研究 (摘要)	福建医学院附属协和医院內科教研組 陈捷先 (58)
50例紫癰病中医辨証論治疗效观察报告	福州市人民医院內科、小儿科 陈兴珠整理 (61)
黃花夹竹桃子素的强心作用、其胃腸道吸收情况及血清对其作用的影响	福建医学院葯理教研組 刘广芬等 (67)
艾氏腹水癌小白鼠服中药后癌細胞质和量变化的观察	福建省卫生厅葯品檢驗所 (71)
水肿病病因发病机制的探討	福建省立医院內科 潘秀珍等 (75)
由針刺治聾机制研究上探索經絡实质	福建省立医院耳鼻喉科 王东曦等 (78)
中西医结合綜合治疗麻風病的初步經驗总结	福建省白沙疗养院 林应璜等 (87)
尿中硫酸盐的絡合滴定测定法	福建省卫生研究所 (95)
福建鉤端螺旋体病的临床类型及鉴别诊断	福建省流行病研究所 于恩庶 (97)
肾上腺皮质功能不足所致的休克	福州市立第一医院 郑迺光等 (100)
腹腔輸氧对肺結核病所引起呼吸困难等症狀十二例疗效分析	福州結核病防治院 陈明椿等 (102)
頸动脉周围神經剝离合并动脉体剔出术治疗頑固性 枝气管哮喘初步报告	福州市立第一医院 郑迺光等 (105)
脑血管造影术与顱内疾患的診斷	福州神經精神病防治院放射科 謝子康 (107)

鼻咽粘膜及鼻咽癌組織化学研究

福建医学院病理解剖教研组 沈 云 英

鼻咽癌的組織分型有着許多不同見解，最近梁伯强氏提出了一个与肿瘤生物学特性相結合的鼻咽癌病理分型是值得重視与注意的。由于組織化学的发展，对肿瘤組織生活机能状态的認識創造了条件，因此若能利用組織化学研究方法并按肿瘤的組織结构和代謝活动来分別类型，将对各种肿瘤的預防与控制有更重大的指导意义。本文研究目的就是在鼻咽癌組織分型的研究基础上进一步观察各型鼻咽癌組織中磷酸酶，多糖类及核酸的含量与分布，以便进一步掌握各型鼻咽癌的生物学特性。茲将观察結果总结如下。

材 料 及 方 法

研究材料包括33例鼻咽癌的活檢組織及65例非癌变的鼻咽部粘膜組織。取得材料均应立即进行分別固定和包埋，然后以不同的組織化学方法处理。硷性磷酸酶用Danielli氏法，多醣类，以过碘酸Schiff法，去氧核糖核酸用Feulgen氏反应，核糖核酸用Brachet氏法染色。

此外每例均作苏木素——伊紅染色，进行一般观察及癌瘤分型。将鼻咽癌分为上皮样型，鱗状細胞型，基底細胞型及腺癌四大型，而上皮样型又次分为合体細胞，梭形細胞，多形細胞及小細胞等型。

记录标准：

“-”表示无染色反应。

“±”表示偶見極少量染色反应。

“++”表示中等度反应。

“+++”表示强反应。

观 察 结 果

各組織化学的检查例数多少不一，分別叙述如下：

(一) 硷性磷酸酶：

在65例非癌变的鼻咽粘膜切片中見到复層鱗状上皮各層細胞核中均有少量至中等量硷性磷酸酶存在，底層多于中層及表層，表现为棕黑色細小顆粒。胞浆阴性但若細胞发生角化則角質層中有呈条状排列的深黑色顆粒。假复層柱状上皮細胞核及上皮游离緣也有少量黑色顆粒沉着。值得提出的一点，在柱状上皮向

鱗状上皮移行或鱗状化生之处，酶的含量明显增加，核膜及核仁反应加强。上皮下淋巴組織普遍含有較多硷性磷酸酶，成熟的淋巴細胞多于淋巴母細胞及网細胞。血管壁是硷性磷酸酶的主要所在地，在切片中表現强阳性反应，一般以基底膜內的含量多于内皮細胞及平滑肌細胞。幼稚的纖維母細胞及炎細胞的反应与淋巴細胞相似。胶原纖維示弱阳性或阴性。(見表1)

表1 硷性磷酸酶在非癌变鼻咽粘膜中的含量和分布

組 織		含 量
复層 鱗状 上皮	角 质 層	+++
	表 層	+
	中 層	++
	底 層	++
柱 状 上 皮		+
鱗 状 化 生		++→+++
淋 巴 組 織		++
血 管		+++
橫 紋 肌		+++
纖 維 母 細 胞		++
白 血 球		++
胶 元 纖 維		±

33例鼻咽癌中可作組織分型观察的仅20例，其中上皮样型(即梁氏未分化型)13例，鱗状細胞型7例。观察結果发现：(1)硷性磷酸酶在非癌变上皮細胞及癌細胞中的含量无显著差别，曾以12例同时有上皮組織及癌組織存在的切片进行观察与比較，癌細胞酶含量略多于上皮細胞的共7例，相等的共5例。(2)分化低的癌組織酶含量多于分化高的，表现为上皮样型的含量多于鱗状細胞型，癌珠周边部的含量

多于中心部。(3)退变及坏死瘤细胞的酶含量逐渐减少。本组曾有多例经过中药及放射治疗,瘤组织大量坏死,其中酶含量大大减少,而炎性渗出物中的酶含量却很高。(4)鳞状化生及癌前改变部位的酶含量最高,不仅高于正常上皮且超过癌组织的含量。此外由于材料的限制未能对癌瘤间质作仔细的观察。(见表2)

表2 硷性磷酸酶在鼻咽癌组织中的含量和分布

编号	组织类型	肿瘤实质	邻近粘膜
Ca2	多形细胞	++	+→++
Ca3	多形细胞	±	0
Ca4	多形细胞	+	0
Ca7	多形细胞	++	0
Ca19	多形细胞	++	+
Ca66	多形细胞	++	0
Ca74	多形细胞	+	+
Ca89	多形细胞	++	+
Ca63	合体细胞	++	++
Ca75	合体细胞	++	+
Ca97	合体细胞	++	+
Ca57	小细胞	+	+
Ca98	梭形细胞	++→+++	0
Ca20	鳞状细胞	+	+
Ca39	鳞状细胞	±	0
Ca73	鳞状细胞	+	0
Ca76	鳞状细胞	++	+
Ca77	鳞状细胞	+→++	0
Ca91	鳞状细胞	+	+
Ca95	鳞状细胞	++	+

(二) 多糖类(PAS反应):

凡PAS反应阳性的显示猩红色的颗粒。非癌变的鼻咽部复层鳞状上皮角化层及表层细胞胞浆中含大量红色颗粒,粗而密集。中层胞浆内也见较多颗粒,但较前者细小,排列疏松,到底层骤然消失。柱状上皮的杯状细胞胞浆中含大量网状或絮状的红色颗粒,多沿细胞游离缘分布,上皮表面分泌物也为红色网状,纤毛柱状上皮完全阴性,上皮基底膜作浅红色,淋巴组织阴性,平滑肌及横纹肌阳性,血管内皮细胞、纤维母细胞及胶原纤维弱阳性。(见表3)

表3 非癌变鼻咽粘膜的中多糖类的含量和分布

组织		含量
复层鳞状上皮	角质层	+++
	表层	+++
	中层	++
	底层	-
柱状上皮	杯状细胞	++
	纤毛细胞	-

上皮基底膜	++
淋巴组织	-
血管	+
平滑肌、横纹肌	++
纤维母细胞	+
胶原纤维	+

在20例可作组织分型的鼻咽癌中,上皮样型13例,鳞状细胞型7例。各例瘤实质、瘤间质及附近非癌变上皮组织中多糖类的含量及分布如下:(见表4)

表4 多糖类在鼻咽癌组织中的含量和分布

编号	组织类型	肿瘤实质	邻近粘膜	肿瘤间质	癌巢周围
Cb-3	多形细胞	±	0	+	
Cb-4	多形细胞	±	0	+	
Cb-7	多形细胞	-*	-	+	
Cb-19	多形细胞	±	++	++	±
Cb-29	多形细胞	-*	0	+	
Cb-36	多形细胞	-*	++	+	
Cb-43	多形细胞	-	++	++	
Cb-66	多形细胞	±	0	++	
Cb-89	多形细胞	+	+	++	
Cb-63	合体细胞	-	0	0	
Cb-97	合体细胞	±	++	+	
Cb-57	小细胞	-	++	+	
Cb-20	鳞状细胞	++	++	0	+
Cb-30	鳞状细胞	-	++	++	
Cb-39	鳞状细胞	++	0	++	±
Cb-76	鳞状细胞	±	0	++	
Cb-77	鳞状细胞	++	0	+	+
Cb-91	鳞状细胞	+++	+++	+	±
Cb-95	鳞状细胞	±①	+++	+	
Cb-98	梭形细胞	-	0	+	+

* 瘤组织分化极低,有大量核分裂。

① 瘤组织广泛坏死。

从表4可以看出:(1)上皮样型瘤实质中的多糖类含量显然比鳞状细胞型者少,此乃与瘤细胞分化程度的高低有关,分化愈低,含量愈少而至完全消失。瘤细胞的含量往往比邻近非癌变上皮细胞为少,也是同样原理。在附带有上皮组织的11例中,7例瘤细胞的含量少于非癌变上皮细胞,4例相等。(2)多糖类的含量与瘤细胞的营养有关,当瘤细胞发生退变坏死时,含量大大减少。(3)瘤间质中的多糖类的含量与瘤组织的组织类型无特殊关系,但因上皮样瘤实质的含量较少,间质内的含量就相对的增多。上皮样型中,间质多于实质的共12例;鳞状上皮型中,间质含量多于实质的仅3例,间质少于实质的也有2例,相等的1例。(4)在绝大部分鳞状细胞型的癌巢周围有多糖类基质包绕,隐约形成一层包膜。这种现象在上皮样型的癌巢周围则极少见到。

(三) 核酸:

1. 去氧核糖核酸(DNA)用Foulgen反应的结果,

DNA存在于细胞核内，呈紫红色。鼻咽部复层鳞状上皮的核为梭形或椭圆形，核内DNA呈细网状分布或固缩成浓密小块。柱状上皮细胞核内DNA的含量略少于鳞状上皮的。炎症时，核排列紊乱但DNA的含量无严重改变；唯有当细胞核水样变性时，DNA减少，核中出现空泡，或当基底层细胞核发生增生分裂时，DNA增多，作深蓝色细丝状，核膜消失。上皮下淋巴组织内DNA的含量极丰富，以淋巴细胞最多，淋巴母细胞次之，网细胞最少。鼻咽癌组织的DNA含量及分布不因不同组织类型而有显著差异，但与肿瘤细胞的分化程度生活情况有关。如鳞状细胞型巢周边部的含量多于中心部，又凡含有较多核分裂的DNA含量增多。若因中药治疗或放射治疗发生广泛退变及坏死时，DNA含量减少。肿瘤部分的含量一般均多于附近未癌变的上皮组织，一旦发生癌变则含量突然增加。（见表5）

2.核糖核酸 (RNA)：核糖核酸RNA被Brachet

表5 核酸在鼻咽癌组织中的含量分布

编 号	组 织 类 型	D N A		R N A		
		癌瘤实质	邻近粘膜	癌瘤实质	邻近粘膜	肥大细胞
Cb 2	多形细胞			++→+++	++→+++	
Cb 3	多形细胞	+※	++	+	0	
Cb 4	多形细胞	+++	++	++	0	+
Cb 7	多形细胞	++	+++△	++→+++	++	++
Cb 8	未定型	+++				
Cb19	多形细胞	++	++	++	+→++	++
Cb29	多形细胞	+→+++	+			
Cb36	多形细胞	+++→+++①	0	++	0	+
Cb43	多形细胞	++	+	+	+	++
Cb50	未定型	++	+			
Cb52	未定型	+※	+			
Cb57	小细胞			++	+→++	+
Cb63	合体细胞	++	0	++	0	
Cb66	多形细胞	++	0	+	0	+
Cb89	多形细胞	++	0	++	0	+++
Cb97	合体细胞	++	++	+	0	+
Cb98	梭形细胞	++	0	+	0	++
Cb20	鳞状细胞	+→++	+→++	+→+++	+→+++	++
Cb30	鳞状细胞	+++→+++①	+→++	++	+→++	++
Cb39	鳞状细胞	+→++	+→++	++	0	++
Cb73	鳞状细胞	+++→+++①	0			
Cb76	鳞状细胞	+	+			
Cb77	鳞状细胞	+→+++①	0			
Cb91	鳞状细胞	+→++	+→++	++	++	+++
Cb95	鳞状细胞	+→+++	+→++			

※癌组织退变坏死。

△向癌变移行。

①核分裂多。

讨 论

硷性磷酸酶是磷代谢酶的一种，它除对炭水化合

物及脂肪分解代谢及吸收有重要作用外，更重要的是对核酸及蛋白的合成有密切关系。许多实验证明硷性磷酸酶的存在与胚胎组织的分化及受损组织的再生有

关，胚胎发育早期酶的含最最多，当原始組織分化到一定的形状或达到一定的功能时，磷酸酶即趋于消灭；皮肤受伤时，在再生的結締組織中，硷性磷酸酶显著增加，当癒合作用继续进行时酶的含最也渐渐减少。Kabat及Furth氏曾用組織化学方法研究鸡和哺乳类动物肿瘤中所含的磷酸酶，他們未能发现任何簡單規律存在，有时高，有时稍微低。

Greenstein見胃腸粘膜中原有大量硷性磷酸酶存在，发生腺癌时則大量减少。但Рябинина在大白鼠实验性肝癌中有見硷性磷酸酶較正常增多，国内刘永氏、李維华氏曾分別对胃癌及子宮頸癌的硷性磷酸酶进行了研究。刘永氏認为胃癌組織中的硷性磷酸酶有显著增加，李氏認为酶含最的多少是与肿瘤組織分化程度及生长状态有关。根据本組观察的結果可以看到几項重要事实：1.無論在非癌变上皮或癌組織中，酶的含最与細胞生长机能旺盛有关，表现为上皮基底層酶的含最多于表層；分化底的癌組織含酶量多；有丰富核分裂的癌組織的含酶量更多；癌珠边缘部的含最多于中心部；当細胞发生衰老退变及坏死时，酶的含最就大大减少。此点与李維华氏、陈钦材氏及BO氏等的观察一致，說明硷性磷酸酶对組織生长发育即蛋白的合成有一定关系。

Greenstein氏在他的研究中有力的說明核酸戊酸为蛋白质综合时所必需的物质。其中的步驟虽未完全明了，但在許多情况下見到核酸含最是和磷酸酶的活动有关。Caspersson, Thorell及Moog氏等的实验也都証明核酸含最和磷酸酶的活动平行。核酸戊酸与磷酸酶均在原始不分化的胚胎組織中聚积較多，而当胚胎继续发育时二者均减低。Brachet氏又曾指出硷性磷酸酶反应的强度与去氧核糖核酸中磷的更新速度平行。Krugelis氏观察到硷性磷酸酶的活动系集中在細胞核的真染色质，这說明去氧核糖核酸分子中磷的替換可能来自核的硷性磷酸酶。因此細胞内硷性磷酸酶含最的多少可以反映細胞生长的速度，同样可以作为反映肿瘤生长速度的一种指标。2.鳞状化生及癌前改变的上皮細胞酶的含最超过癌組織，更超过正常上皮組織。Bern、BO氏等分別在不同动物实验見到类似的现象。陈钦材氏也发现人体恶性肿瘤周围呈活跃增生的組織或有癌前改变的組織含酶量持高。事实說明硷性磷酸酶的增多，不是癌組織独有的改变，也与肿瘤組織的浸潤与否无关，而是任何增生組織的共同现象。何以肿瘤或炎症附近增生組織中的含最特别多，其意义尚不完全了解，可能与损伤后增殖过程中組織代謝特別旺盛有关。

PAS反应主要用以証实組織中糖元，多糖类、粘液，粘液蛋白，透明质酸、肝素、硫酸軟骨素等的存在，糖元的出現是細胞成熟的指标。無論是正常或癌

变組織的未分化細胞均含极少或不含糖元，活跃合成蛋白的細胞則无糖元儲存。本組观察表現：1.复層鳞状上皮表層及中層内含成堆糖元顆粒，底層完全缺如。2.癌細胞內的含最远較非癌变細胞为少，分化越低的癌細胞含最越少。值得提出的尚有兩種现象。①与癌組織毗邻的正常上皮內糖元显著减少。②Hopman氏在人体子宮頸的标本中也見到相同的結果。此可能与癌細胞需要消耗其附近上皮細胞內多量糖元来維持其新陳代謝有关。②在分化較好的鳞状細胞型的胞巢周圍隱約見到一層薄的粘多糖包繞。这种发现与嗜銀染色的結果一致，因此可以認为它的出現与嗜銀纖維有相同的生物学意义反映机体对某些肿瘤的反應特性，有限制癌組織迅速生长及蔓延的作用。所以作者認为借PAS反应，通过对癌細胞內糖元及癌胞巢周圍粘多糖的观察也可以判定癌組織的分化程度及生长速度。

核酸在肿瘤的代謝中起着很重要的作用，特别是和細胞分裂及細胞生长的关系很密切。一般都認为去氧核糖核酸(DNA)在細胞分列中起重要作用，而核糖核酸(RNA)則和細胞中蛋白质的生物合成发生关联。在一些生长快或生物活性强而蛋白合成很活跃的組織中含最都极丰富。肿瘤組織中核酸的含最和分布情况，文献記載不完全一致。一般报道肝癌的核酸含最比正常肝較高，但是另一些人則报道大鼠移植性肝癌中核蛋白量 and 正常肝中的几乎相等。不同实验室都曾报道肝癌中DNA量比正常肝組織較高而其RNA量的增加并不显著，甚至减少，若作精細的观察得知肝癌細胞核的DNA和蛋白质增加，线粒体中RNA和蛋白质都减少而細胞浆中RNA則增加。关于白血病和肉瘤也有报道認为急性白血病中RNA及DNA的含最都有增加，且比慢性白血病的增加为多。在各种动物肉瘤中RNA和DNA都有增加的趋势，但由于DNA增加特多RNA/DNA之比則减低。在肿瘤治疗过程中RNA及DNA的浓度都比原来肿瘤的减少，RNA/DNA之比却有增高趋势。致予在每个細胞核中，DNA的值究竟有否改变也有不同的意見。Boivin, Vendrely氏等提出所謂DNA恒定学說，这个見解和Morgan学派的遺传学說旨趣相合，他們認为不論在生理或病理情况下，細胞核的DNA量是一个常数。苏联Манаров院士的許多实验批判了DNA恒定論的学說。在肿瘤方面，許多现象是不能用DNA恒定来解释的。癌細胞核的DNA值可以比正常增加50—220%。本組研究得到类似的結果；癌細胞內RNA及DNA的含最均比正常細胞高。分化越低，生长越快的肿瘤，含最也越多，經中藥或放射治疗后，癌細胞发生退变坏死，RNA及DNA的量大大减少。此外，在肿瘤間质中見到許多含有丰富RNA的肥大細胞。Fanger氏等曾指出肥大細胞

胞中的顆粒既不是透明質酸，也不是硫酸軟骨素，而是在間質的基質形成過程中有分離各種酶的作用的一種物質。它們在腫瘤間質中的出現可能与嗜銀纖維的增多密切關聯，是機體對腫瘤的一種反應特征。

總 結

本文研究了33例鼻咽癌活檢組織及65例非癌變鼻咽粘膜炎組織的鹼性磷酸酶、多糖類及核酸的組織化學改變，根據本組觀察的結果可總結為以下幾點：

1. 無論在非癌變上皮或癌組織中，鹼性磷酸酶的含量與細胞生長機能旺盛有關，表現為上皮基底層酶的含量多於表層；分化低的癌組織含酶量多；有豐富核分裂的癌組織的含量更多；癌珠邊緣的含量多於中心部；細胞發生衰老退變及壞死時，酶的含大大減少。這說明鹼性磷酸酶對組織生長發育即蛋白的合成有一定關係。又發現鱗狀化生及癌前改變的上皮細胞酶的含超過癌組織，更超過正常上皮組織，其意義尚不完全了解，可能与損傷後增殖過程中組織代謝特別旺盛有關。

2. 糖元的出現是細胞成熟的標志，未分化細胞均含極少或不含糖元。復層鱗狀上皮表層及中層內含成熟糖元顆粒，底層完全缺如，癌細胞內的含遠較非

癌變上皮細胞為少，分化越低的癌細胞含遠較少。與癌組織毗鄰的正常上皮內糖元顯著減少，此可能与癌細胞需要消耗附近上皮細胞內多量糖元來維持其新陳代謝有關。

3. 在分化較好的鱗狀細胞型癌巢周圍隱約見到一層薄的粘多糖包繞。這種發現與嗜銀染色的結果一致，因此可以認為它的出現與嗜銀纖維有相同的生物學意義反映着機體對某些腫瘤的反應特性，有限制癌組織蔓延的作用。

4. 核酸在腫瘤的代謝中起着很重要的作用，特別是和細胞分裂及細胞生長的关系很密切。一般都認為去氧核糖核酸在細胞分裂中起重要作用，而核糖核酸則和細胞中蛋白質的生物合成發生關聯，本組癌細胞內RNA及DNA的量均比正常細胞高。分化越低，生長越快的腫瘤含也越多。經中藥或放射治療後，癌細胞發生退變壞死，RNA及DNA的量大大減少。

5. 在癌瘤間質中發現多寡不等的肥大細胞。胞漿內含大量RNA。肥大細胞的顆粒在間質的基質形成過程中有分離各種酶的作用，它的出現可能与嗜銀纖維的增多有關，反映了機體的反應機能及免疫性。

參考文獻（從略）

嗜銀纖維在研究鼻咽癌上的意義

福建醫學院病理解剖教研組 沈云英

嗜銀纖維染色經常被應用來鑒別某些腫瘤的類型，但很少有人考慮它在各種腫瘤中的生物學意義，或依靠它來了解患病機體的機能狀態，為了要闡明鼻咽癌組織分型過程中的各種組織類型的機體反應特征，進一步掌握各種鼻咽癌的生長規律，進行了鼻咽癌嗜銀纖維的形態學觀察，現總結如下：

材料及方法

我們用83例鼻咽癌活檢體標本作為本文研究材料。標本均經10%甲醛固定，用蘇木素——伊紅及Perdrau嗜銀纖維染色。

觀察結果

83例鼻咽癌中合體細胞型的26例，梭形細胞型12例，多形細胞型22例，小細胞型5例，鱗狀細胞型14例，基底細胞型1例及腺癌3例。各種組織類型的承變特點及嗜銀纖維的情況分別描述如下：（見表）

一、合體細胞型：

此型最為多見，共26例。在蘇木素——伊紅染色切片中癌細胞大，邊界不清楚，胞漿豐富，互相融合，染色淺。核大，核膜清楚，染色質稀少，核仁明顯可見，罕見核分裂。癌組織多呈圓塊狀，或弥漫性生長，癌巢內往往混有中等量至多量淋巴細胞，以致與周圍間質分界不明。經嗜銀染色見癌巢間有細短的纖維，嗜銀性弱，排列疏松，不互相編織成索，或平行排列成束，部分向癌巢中延伸，無膠元化現象。在呈大片生長的癌組織內可以見到短而不整形的纖維，粗細不一，有的為點狀，有的杆狀，也有如弧狀；少數成網排列，網眼內含有3—5個癌細胞，有的僅在血管周圍見到少量短而微細，呈網狀，或放射狀排列的纖維，其他部分完全缺如。

二、梭形細胞型：

本型常與合體細胞混合存在，在蘇木素——伊紅片中，癌細胞為梭形，可分為大梭形及小梭形兩種，

附表

鼻咽癌各型組織形态及网纤维的比較表

組織类型	例数	H + E 染色					嗜銀染色			
		瘤細胞	核分裂	淋巴細胞浸潤	与間质分界	生长方式	嗜銀纖維性狀	分 布	胶元化	血 管 壁
合体細胞型	26	細胞大, 分界不明, 胞浆多, 核浅染, 核仁明显。	罕見。	中等量至多量。	不明显。	以弥漫性为主。	嗜銀性弱或中等, 纖維細長而弯曲或断裂成小段。	不限于胞巢周围, 胞巢内也有零落分布。	不明显。	血管多, 管壁薄, 纖維呈网状或放射状。
梭形細胞型	12	細胞作梭形排列成束, 大形者核浅, 小形者核深。	小形者罕見, 大形者有时多見。	少量至中等量。	大部明显。	结节或弥漫性。	嗜銀性弱或中等, 纖維細長而弯曲或断裂成小段。	不限于胞巢周围, 胞巢内也有零落分布。	不明显。	血管較少, 纖維呈同心圓, 或短的树枝状排列。
多形細胞型	22	細胞多形, 边界清楚, 胞浆少, 核深染。	有时多見。	少量至中等量。	大部明显。	结节或弥漫性。	嗜銀性中等或强, 纖維粗細不等, 直而弯曲。	多在胞巢周围, 胞巢内偶見。	偶見。	血管多, 管壁薄, 纖維呈网状, 放射状或葡萄状。
小細胞型	5	細胞小而圆形, 胞浆少, 核深染。	罕見。	大量。	不明显。	以弥漫性为主。	嗜銀性弱, 纖維細, 編織如网。	弥漫分布。	不明显。	血管多而小, 管壁纖維无明显增生。
鱗状細胞型	14	細胞边界明显多边形, 或椭圆形, 胞浆多, 有角化或間桥。	常見。	无, 或少量。	明显。	结节或乳头状。	嗜銀性强, 纖維粗, 排列紧密。	集中于胞巢周围及乳头中心胞巢内无或极少。	有。	血管壁厚, 纖維多如网状, 或同心圓排列, 嗜銀性强。
基底細胞型	1	細胞小椭圆形或立方形, 边界明显, 胞浆少, 核深染。	罕見。	无。	明显。	结节状。	嗜銀性强纖維粗。	胞巢周围。	有。	血管壁厚, 周围有粗而嗜銀性强的纖維包繞。
腺 癌	3	細胞立方形或高柱形, 有腺体形成。	罕見。	无。	明显。	乳头或弥漫性。	嗜銀性中等, 粗細不均。	腺体周围或編織如网。	有。	血管壁厚, 纖維增多, 粗長而微弯曲。

前者核染色浅可见核仁, 后者核染色深。細胞边界均較清楚, 互相平行排列成束, 犹如肉瘤。瘤組織多呈团块状, 或弥漫性生长。淋巴細胞浸潤多寡不等, 与間质分界則根据淋巴細胞浸潤的程度而异, 一般較合体細胞型为清楚。嗜銀纖維的性狀及分布与合体細胞型相似, 但本型的血管較少, 管壁纖維呈同心圓或短的网枝状排列。

三、多形細胞型:

此型也較多見, 瘤細胞边界清楚, 为多边形, 梭形或椭圆形, 胞浆少, 核深染。瘤区細胞及核分裂較多。无細胞間桥或角化。瘤組織呈团块状或弥漫性生长, 偶見淋巴細胞浸潤, 与間质分界大部清楚。嗜銀染色示胞巢間有較多長而弯曲的纖維, 嗜銀性强, 粗細不一致。偶而轉变为胶元纖維, 胞巢内有少量由間质伸入的纖維, 部分已断裂。也有互相牽連成网的, 网眼内含 3—5 个瘤細胞, 达到深处时纖維完全断裂消失, 間质中有丰富的血管, 血管壁薄, 周围有較粗

的纖維, 呈网状, 放射状, 或同心圓排列; 有时小血管相連成串, 在嗜銀染色中如成串的葡萄。

四、小細胞型:

此型在形态上易与淋巴肉瘤混淆, 其細胞小, 圆形, 胞浆少, 核深染, 核仁及核分裂均罕見。瘤細胞間常混有少量淋巴細胞, 与間质分界不明。瘤組織作弥漫性生长。以嗜銀染色时見成片瘤組織中有网状的嗜銀纖維分布, 后者細長而弯曲, 嗜銀性弱, 网眼內含有小团的瘤細胞。有时嗜銀纖維完全缺失, 仅在血管周圍見到少許。間质血管多而小, 管壁嗜銀纖維无明显增多。

五、鱗状細胞型:

此型分化較高, 瘤細胞大, 呈多边形或椭圆形, 边界清楚, 胞浆多, 核膜明显, 染色质浅, 核仁易見。胞浆有角化或間桥, 常有良好的癌珠形成, 核分裂多而普遍。瘤胞巢中极少有淋巴細胞浸潤, 与間质分界明显。瘤組織中的嗜銀纖維可以分为下列几种情

况。

(一) 癌組織呈結节状生长时, 大量嗜銀纖維分布于胞巢之間, 靠近胞巢处纖維粗而直, 嗜銀性强, 排列紧密并互相編織如索, 远离胞巢处排列疏松, 一部分发生胶元化。胞巢内无纖維伸入。

(二) 在乳头状生长的癌組織中, 嗜銀纖維分布于乳头之中尖, 形成乳头的蒂。該处纖維虽不多, 但粗而直, 嗜銀性强, 有些呈鉄絲环状, 围绕于血管四周。有少量纖維自瘤实质中进伸。

(三) 在成片生长的癌組織中, 嗜銀纖維弥漫分布, 但粗短, 末端尖銳, 尤如荆棘。血管壁一般較厚, 纖維增多呈网状或同心圆排列。

六、基底細胞型:

此型罕見, 本組仅遇到一例。瘤細胞小, 呈椭圆形或立方形, 細胞边界清楚, 胞浆少, 核深染, 核分裂罕見。胞巢中无淋巴細胞浸潤, 与間质分界清楚, 多呈片块或条状生长, 在胞巢及血管周围均有粗而嗜銀性强的纖維包繞。

七、腺癌:

本型瘤細胞为立方形或高柱状, 胞浆多寡不等, 内出現空泡, 核深染, 核分裂罕見。癌組織無論呈乳头状或弥漫性生长都显示腺体排列的傾向, 无淋巴細胞浸潤, 与間质分界清楚。嗜銀染色示腺体周围有单层嗜銀性强的纖維包繞。在分化較低的病例中, 纖維編織如网, 网眼内含小团瘤細胞。血管壁增厚, 嗜銀纖維增多, 长而微弯曲。

讨 论

通过83例鼻咽癌組織嗜銀纖維的觀察, 我們認為鼻咽癌与其他癌瘤一样, 具有它一定的嗜銀纖維分布形式, 可以与一般肉瘤区别。White, Aschor, Tudhope 及 Mackenzie 等, 曾在这方面作了詳細的研究, 并推荐用嗜銀染色作为癌及肉瘤的可靠鉴别方法。各型鼻咽癌的嗜銀纖維主要分布于胞巢之間; 但由于胞巢的大小不等, 分布形式較有差异, 胞巢大的呈梁状或膈状分布, 胞巢小的則呈网状分布。即使在分化極低的鼻咽癌如合体細胞型, 梭形細胞型及小細胞型, 当癌細胞成片生长时, 我們仍可依靠以下几点与网細胞肉瘤或圆細胞肉瘤区别:

一、成片的癌組織間仅見少量不規則分布的纖維, 多由血管壁延伸而来的。

二、若嗜銀纖維編織成网, 則网眼内含至少3—5个瘤細胞, 每个瘤細胞間沒有纖維存在。

三、纖維末梢极少呈复杂树枝状分支。在研究鼻咽癌及肉瘤的細致区别时尤当注意。

(一) 采取足够大小的活检組織, 不使受挤压或烙印, 以免影响嗜銀纖維的結構。

(二) 以标本中心部的結構为诊断依据, 因为肿瘤边缘部分的嗜銀纖維常与邻近組織的混杂而不能完全代表肿瘤本身的嗜銀纖維。

(三) 有否受过放射治疗或继发感染等的影响。

嗜銀纖維在鼻咽癌各型中的存在既有其共同特点, 但也因癌瘤分化及生长情况不同而有差异。首先我們看到嗜銀纖維与癌瘤分化高低而不同。在分化較高的鱗状細胞型, 基底細胞型及腺癌型的胞巢周围有較粗而直, 嗜銀性强的纖維包繞, 尤其在鱗状細胞型的胞巢周围嗜銀纖維显著增多編織成索, 且易发生胶元化。显然这当纖維有限制癌組織迅速扩延的作用; 病例的纖維逐漸消失或稀薄时, 便伴有癌組織的瀰漫散布与浸潤。在分化低的合体細胞型, 梭形細胞型, 多形細胞型及小細胞型胞巢周围的嗜銀纖維細而弯曲, 嗜銀性弱, 胞巢内往往夹杂多寡不等的細弱或断裂的纖維, 有些是原組織中受癌組織浸潤破坏残余的嗜銀纖維, 有些是由癌瘤間质增生伸入的纖維, 前者在形态及分布上均較不規則, 长短不整, 粗細不一, 与瘤間质及血管无关联, 后者排列有定則且与瘤間质及血管密切相联。致于原有的嗜銀纖維是否少发生胶元化, 而新生的却容易胶元化, 这在我們的病例中未能得到証明, 最突出表现为小細胞型增生的纖維可編織成網网状, 致难以与网細胞肉瘤区别, 但若以高倍鏡观察仍不难以鉴别(以上已提及)。不少人認為人体內嗜銀纖維不止一种; 如: Заварзин 将嗜銀纖維分为三种, 一种是稳定不变的, 一种是要变成胶元纖維的, 一种是胚胎型的。Хавкин, Снесарев 按嗜銀纖維的形态将它分为两种: 一种較粗的, “軸心的”, 另一种較細而多分支的。А. И. Смирнова—Замнова 将嗜銀纖維分为緊密化阶段, 稀薄化阶段及不可見阶段。从我們的材料中, 也发现了不同性状的嗜銀纖維。它的意义何在? 这些形态特征究竟反映着什么? 文献中很少提到, 我們認為癌瘤組織中嗜銀纖維的粗細和嗜銀性强弱可能与結核病灶中的嗜銀纖維有着同样的意义, 在一定程度上反映了机体的免疫状态。嗜銀纖維的增生能限制癌瘤的扩散。因此从嗜銀纖維的不同性状可以間接反映鼻咽癌的分化程度。

其次, 嗜銀纖維的分布情况随癌瘤生长方式而不同, 因此它更能更确切的反映出癌瘤的生长及发展情况, 根据苏木素——伊紅染色的切片, 除原位癌外, 鼻咽癌可分为乳头状, 結节状, 条索状及瀰漫性4种生长方式。在嗜銀纖維染色中, 这些生长方式不仅能更清楚地显示出来, 还能进一步闡明瀰漫成片的癌組織的来源及发展。有的是由細条索发展而成的, 有的是由結节融合而成的, 有的却一开始就是成片的。再根据目前癌組織內嗜銀纖維的多少、性质及分布可以預測它的生长速度及患者的预后。

再次我們发现嗜銀纖維的分布与血管有着密切的关系，一般看到血管多的部位，嗜銀纖維也多。血管壁嗜銀纖維的排列在各型癌瘤不完全相同。鱗狀細胞型血管壁的嗜銀纖維多呈同心圓或网状排列，(Dublin氏称坂層狀)，纖維較粗，嗜銀性强，較少向瘤实质中伸延。合体細胞型及多型細胞型的血管壁薄，嗜銀纖維呈細网状，放射狀或葡萄串狀分布，放射狀的纖維往往伸入癌瘤深部，纖維細長，嗜銀性較弱。梭形細胞型的血管較少，嗜銀纖維虽不多，但嗜銀性較强。是否可以以血管的多少及血管壁嗜銀纖維的粗細来解释，何以有些类型易发生全身广泛轉移，而有些則否。仅提出此点作为今后进一步的研究及观察。

最后我們見到某例經放射治疗后，嗜銀纖維明显增粗及胶元化，并呈特殊的栅栏狀排列，似乎更牢固的限制了癌組織的发展，而在合并感染及坏死的癌組織中嗜銀纖維断裂消失，排列杂乱如乱麻或枯草，坏死周围是否有增生的嗜銀纖維則随机体反应性的强弱而异。

总结以上所見，我們同意А.И.Смирнова—Замкова的意見，嗜銀纖維是机体內在环境的主要組成部分，它具有高度的稳定性和易变性。稳定性表现在对酸硷有强大的抵抗力，易变性表现为可以感受来自神經系統的一切冲击而发生形态学的变化。这种变化反映着机体的反应状态，因此通过显微镜下观察肿瘤組織中嗜銀纖維的形态改变，可以認識机体的反映状态。从我們的研究材料中看到不同分化程度及不同生长方式，鼻咽癌的嗜銀纖維，不仅量不等，更主要的是性质及排列上的差别。嗜銀纖維的多少，不是鉴别分化程度的绝对标志，因为鼻咽癌合体細胞或多型細胞型也可能有較多的血管及嗜銀纖維，但却是生物学上分化較低的癌瘤。嗜銀纖維粗直，排列紧密及嗜銀性强是机体免疫力强的主要表现；相反的，若嗜銀纖維纖細，断裂，排列疏松，嗜銀性弱反映了机体免疫力的

降低。当癌瘤好轉或恶化时，嗜銀纖維都将显示出相应的改变，因此如何增加提高机体免疫性，增强鼻咽癌間质及血管壁嗜銀纖維的致密度及嗜銀性，将是治疗鼻咽癌防止鼻咽癌蔓延发展的关键問題之一。

总 结

一、本文分析及总结了83例鼻咽癌活檢組織中嗜銀纖維的变化。提出各型鼻咽癌嗜銀纖維的特征及在研究鼻咽癌生长及发展上的意义。

二、鼻咽癌与其他癌瘤一样具有它一定的嗜銀纖維分布形式，可以与一般肉瘤区别。分化极低的鼻咽癌可依据以下几点与肉瘤鉴别：

(一) 成片癌組織間仅見少量不規則分布的纖維，多由血管延伸而来的。

(二) 若嗜銀纖維編織成网則网眼内含至少3—5个癌細胞，个别癌細胞間无纖維存在。

(三) 纖維末梢极少呈树枝狀分支。

三、各型鼻咽癌組織嗜銀纖維的性状頗有差异。分化高的嗜銀纖維粗直，排列紧密，嗜銀性强；分化低的嗜銀纖維纖細，排列疏松，甚至断裂消失，嗜銀性弱。它們反映了机体的不同机能状态和免疫性。

四、嗜銀纖維染色能更确切的闡明鼻咽癌的生长方式及发展情况，尤其可以了解弥漫成片生长的癌組織的来源及发展，从而预测患者的预后。

五、嗜銀纖維的分布与血管有密切的关系，血管多的部位，嗜銀纖維也多。血管壁嗜銀纖維的粗細排列，在各型鼻咽癌也不完全相同，有呈同心圓、网状，放射狀或葡萄串狀。此种性状上的区别是否与各型鼻咽癌的不同轉移特性有关，值得进一步研究与观察。

六、最后强调如何提高机体免疫性，增强鼻咽癌間质及血管壁嗜銀纖維的致密度及嗜銀性将是治疗鼻咽癌，防止鼻咽癌蔓延发展的关键問題之一。

参 考 文 献 (从略)

惡性腫瘤120例血清蛋白的濾紙电泳分析

福建省立医院 童国琛、楊发端、張洁芳、陈振麟、李德榮

近年来临床上逐渐地较为广泛采用血清蛋白电泳的方法作为某些疾病的輔助诊断的研究。国内有关此项文献已达十余篇，惟独有关肿瘤方面的資料为数不多，仅于1959年吉林医科大学基础內科教研組报告过一篇。我院肿瘤科于1960年自1—9月間曾在肿瘤

科門診120例恶性肿瘤患者中作了血清蛋白的濾紙电泳測定，目的求得通过此项工作进一步探討恶性肿瘤的血清蛋白的濾紙电泳的改变。现将120例恶性肿瘤血清蛋白电泳結果报道于下并略加討論。

材料来源

本文所报告的120例恶性肿瘤病例均系肿瘤科门诊及深部放射治疗室门诊或住院患者。诊断均经过病理组织切片证实的，其中仅有肺癌2例单凭临床症状、X——线检查及放射治疗后有收效者。本组病例分布情况：鼻咽癌43例，子宫颈癌29例，乳腺癌10例，口腔癌9例，食管癌8例，上颌窦癌5例，甲状腺癌、扁桃体癌4例，淋巴系统恶性肿瘤3例，及肺癌2例。

操作方法

整流器：电子管整流器输出最高电压为400伏特。滤纸采用抚顺市东捷造纸厂出品的定性N₉₁滤纸，分别剪制30厘米长，宽3厘米，在长边中心处及

相距6厘米处分别用铅笔画一直线。将滤纸悬置PH^{8.6}离子强度0.05的巴比妥缓冲溶液中过夜，取出浸泡在缓冲溶液中之滤纸后，即将其水分吸至将干之际，把涂有均匀适量血清之玻璃片边缘印在滤纸上，将滤纸悬在电泳槽上，调节电压至350伏特左右，电流至每条滤纸=2毫克安培左右，连续电泳5小时，置滤纸于100°C左右烘30分钟使蛋白固定，以1%溴酚蓝酒精饱和氯化汞溶液染色，后再用0.5%醋酸溶液脱色，阴干滤纸，将蛋白各染色部分分段剪下，分别浸10毫升0.8%氢氧化钠溶液中，约20分钟，选用520毫微米滤光板在光电比色计上分别测定光密度，再折算各蛋白质含量所占百分率。

结果：（见表1）

表一 120例恶性肿瘤血清蛋白的滤纸电泳（按平均值计算）

病名	例数	%	球 蛋 白 %				白/球
			α_1	α_2	β	γ	
鼻 咽 癌	43	44.53	7.42	10.39	13.17	23.11	0.81
子 宫 颈 癌	29	47.52	7.65	10.83	13.14	20.96	0.91
乳 腺 癌	10	50.10	7.61	9.70	13.25	19.57	1.00
口 腔 癌	9	44.05	8.18	10.51	14.27	23.01	0.79
食 管 癌	8	45.30	7.64	10.66	14.10	23.40	0.83
上 颌 窦 癌	5	49.60	6.70	10.66	13.33	20.98	1.00
甲 状 腺 癌	4	54.50	5.15	8.02	11.20	21.12	1.20
扁 桃 体 癌	4	45.82	9.45	12.32	14.27	17.32	0.85
淋巴系统恶性肿瘤	3	43.71	8.56	12.66	13.96	21.016	0.78
肺 癌	2	44.21	8.65	9.80	11.60	20.25	0.78
消 化 道 癌	3	50.66	7.06	8.90	11.86	21.50	1.03
总 计	120	47.02	7.85	10.52	13.06	20.86	0.89

讨 论

一、血浆蛋白是血液重要组成部分，它可分为三种：纤维蛋白元、球蛋白及清蛋白。此外另有血清黏蛋白（约0.1%）及微量核蛋白。电泳法分离血浆蛋白质的原理，基于血浆各种蛋白质的分子大小不同，与等电点高低亦不同，故在某种PH缓冲液中蛋白质的离解情况不同，它们在电场内移动方向及速度均不一致，因而可将血浆蛋白质完全分解为清蛋白及 α_1 α_2 β γ 四种球蛋白。血浆蛋白在机体内有着下列生理功用：维持血液与组织液间之水分平衡，构成缓冲剂以维持酸碱平衡，营养功用、运输功用、护胶作用以及球蛋白与

免疫方面有着密切关系。国内有关机体生理功能障碍时血清蛋白电泳的改变的研究，有文献记载为数不少。但，对肿瘤患者有关此项研究的文献还不很多。

二、本文120例恶性肿瘤患者的血清蛋白的滤纸电泳的结果与国内张、宋二氏，陆、萧、汪三氏以及吉林医科大学基础内科教研组所作的健康成人血清蛋白的滤纸电泳分析正常数值相比较，（见表2）则本组恶性肿瘤患者白蛋白明显降低，球蛋白增加，尤其 α_2 球蛋白为甚。在本文120例恶性肿瘤不同系统分布看来，各组中 α_2 球蛋白增高是相当普遍的，成为共同改变的特征。

表2

原 作 者	例 数	%	球 蛋 白 %				白/球
			α_1	α_2	β	γ	
张、宋二氏	100	57	4.0	9.3	14.7	19.9	1.32
陆、萧、汪三氏	100	60.2±2.0	4.1±1.0	6.5±1.0	10.5±0.8	18.7±1.4	1.50
吉林医科大学基础内科教研组	100	60.1	4.4	6.1	10.2	19.2	1.52
本 文	120	47.02	7.8	10.515	13.064	20.861	0.89

若本文 120 例恶性肿瘤血清蛋白电泳分析结果与吉林医科大学基础内科教研组报道 66 例恶性肿瘤血清蛋白电泳分析结果相比较 (见表 3)。基本是相吻

合的, 其特点表现在白蛋白降低, 球蛋白增高, 尤以 α_2 球蛋白增高为著 10.515, 白/球之倒置为 0.89。

表 3

作 者	例 数	白 蛋 白 %	球 蛋 白 %				白/球
			α_1	α_2	β	γ	
吉林医科大学基础 内科教研组	66	48.9	5.8	10.0	12.5	22.8	0.96
本 文	120	47.02	7.8	10.515	13.064	20.861	0.89

三、吉林医科大学基础内科教研组报告文章中复习文献, 述及国外作者 烟下氏, William, Jenoks 等氏均指出恶性肿瘤患者以 α_2 球蛋白增高为特征, 本文 120 例恶性肿瘤血清蛋白电泳结果是支持了这种论点。尤其本组病例较多的鼻咽癌, 与子宫颈癌组, 其 α_2 球蛋白分别为 10.39%, 10.83%。

四、本组肿瘤病人血清蛋白电泳分析结果, 凡是属肿瘤发展慢而病程长的或者早期被发现的, 其血清蛋白电泳分析看来, 则白蛋白降低不明显, 同时 α_2 球蛋白增加也不是十分显著, 白/球也无明显倒置, 如本组乳癌与甲状腺癌组就有如是表现, 其 α_2 球蛋

白分别为 9.7%, 8.02% 与白/球分别为 1.0, 1.2。这组病例虽少, 但在病例较多的鼻咽癌组, 子宫颈癌组中, 个别患者属于上述情况者亦有类似的改变。

总 结

一、本文报告 120 例恶性肿瘤血清蛋白电泳结果, 并略加讨论。

二、本文对观察 120 例恶性肿瘤血清蛋白电泳结果, 血清白蛋白减低, 球蛋白增加, 尤以 α_2 球蛋白为著, 以及白/球之倒置符合国内外文献报告。

参考文献 (从略)

肝 癭 綫 (中 医 舌 診)

福建省立医院肿瘤科 童国璋

福建省中医研究所 黄永融

一、绪 言

“舌诊”是中医临床诊断疾病的方法, 从观察舌的色泽、苔垢、津液和形态来判断疾病发生的部位和性质, 为中医望诊法中的重要一环。祖国医学认为舌喉五脏: 舌尖属心、满舌属胃、中心亦属胃, 舌根属肾, 两旁属肝胆, 四胖属脾 (吴安坤)。如果脏腑有病可以从所候的部位上反映, 鉴于国内外日前对肝癌舌诊尚无文献记载, 我们在上述理论中心思想支配的基础上, 于 1960 年冬季起, 至 1962 年 2 月止, 在临床上 (包括住院、门诊病例) 观察了 76 例临床诊断为原发性肝癌患者, 着重观察舌的变化, 希望寻找原发性肝癌舌诊的临床特征, 提供临床作为诊断原发性肝癌特殊体征之一, 现将初步观察结果报告如下:

二、肝癭线临床舌诊的特征

舌的左右两侧边缘呈现着紫或青色, 成条纹状或

不规则形状的斑块、黑点, 境界分明易于辨认, 偶也可以见于左右两侧 (见附图), 由于其表现部位易于忽略, 又因其作用为提示肝癌的信号, 所以我们暂称为“肝癭线”按肝属瘤类, “肝癭”亦即隐寓肝脏肿瘤的意思。

三、肝癭线的诊察方法

“肝癭线”的舌诊方法与一般舌诊一样, 先嘱患者张大口腔, 把舌自然地伸出口外, 舌尖略向下弯, 使舌面舒张, 先看一般舌苔和舌质, 然后观察左右两边舌缘的中部及前部有无“肝癭线”的征象出现, 在观察时应注意以下几点:

(1) 观察时光线务求充足, 不宜在夜晚或着色的电灯进行。

(2) 观察前禁吃染苔东西。

(3) 观察时应嘱患者, 把舌向左侧或右侧弯转, 使舌的边缘获得充分暴露。

(4) 观察时应注意与舌缘静脉区分。

(5) 观察宜须仔细进行，如一时看不清，则应反复二至三遍。

(6) 观察肝癭线部位系在舌体的双侧边缘，如果出现在舌面或偏于中央，是属于他种瘀斑，口腔粘膜也会有色素斑出现，临床必须加以区别，以免混淆。

四、舌诊观察结果

76例临床诊断为原发性肝癌患者，有肝癭线象征

的共59例，占总数 77.69%，其中有病理检查证实者23例，18例为原发性肝癌（包括7例穿刺、11例剖腹探查），占78.2%；有3例临床上出现肝癭线象征，但经剖腹探查证实一例为多发性肝管结石脓疡，二例为肝脓疡。在临床上观察无肝癭线组17例，仅3例行剖腹探查，均经病理证实为原发性肝癌。本组能成功的行肝叶切除治疗有11例，其中有2例原发性肝癌具有明显肝癭线，术后在3月至一年随诊过程中发现肝癭线消失。其结果见表1：

表1 76例临床诊断为原发性肝癌的古诊观察结果

舌 诊 观 察 结 果	例数	无 肝 穿 刺 与 剖 腹 探 查	肝 脏 穿 刺	剖 腹 探 查 结 果					备 注
				结 果 例 数	多 发 性 肝 管 结 石、脓 疡	肝 脓 疡	原 发 性 肝 癌	肝 叶 切 除 数	
有 肝 癭 线	59	36	7	16	1	2	13	9	13例原发性肝癌有2例未作病检
无 肝 癭 线	17	14		3			3	2	
病理诊断为 原发性肝癌			7				14	11	

为了进一步观察“肝癭线”是否能成为原发性肝癌的特殊体征之一，我们还在临床上观察了一些其他

肝脏疾病和它种恶性肿瘤及一般性疾病作比较，其结果如下：

表2 其他疾病肝癭线观察结果

病 名	例 数	有 肝 癭 线	备 注
继发性肝癌	4	2	
传染性肝炎	42	2	包括急慢性传染性肝炎，二例有肝癭线系慢性肝炎，肝有限局性肿大（未经病理证实）
鼻咽癌	32	4	包括已接受或未接受放射治疗，四例有肝癭线者，一例肝已肿大硬
宫颈癌	19	1	
支气管肺癌	6	1	肿瘤已转移，肝肿大，功能受累，住院不久死亡
颌下恶性肿瘤	1	1	肝脏有肿大
肝 硬 化	22		
胆 囊 炎	12		
食 道 癌	22		
乳 癌	16		
胃 癌	32		
共 计	208	11	

讨 论

1. 肝癭线的出现是在舌缘的左右两侧（单侧或双侧并见），这两侧在祖国医学文献里是候肝胆部位，就是说肝胆二经有病可以在这两侧反映，其理由是

“厥阴者肝脉也，肝者筋之合也。筋者，聚于阴器，而脉络于舌本也，故脉弗荣，则筋急，筋急则引起舌与卵，故唇青舌卷卵缩……。”《灵枢经脉篇》。这说明肝有病可以通过所属经络（足厥阴肝经）而在舌体和睾丸部表现。由此可以理解当肝脏发生某部种变

化，肝之經絡失調，氣血運行有阻，以致形成這種舌征。又根據我們初步觀察肝癭線在舌質紅、絳或紫色的情況下更為明顯。如果根據一般舌診學說，認為舌紅主熱，舌絳為邪熱傳營，舌紫多為熱象，舌青多為虛寒，或為瘀血、疼痛。生斑舌，舌有紅色而有小黑點者，為熱毒乘虛入里，蓄熱則發斑。舌有紫紅、瘀紅，主肝熱極及疫熱內伏。又舌邊青者，內有瘀血阻滯也。紅絳舌生紫多因血中邪熱過盛，氣血發生壅滯而成。瘀血之外証，為舌之鮮紅及紫斑點。為納以上文獻記載，舌之紅、絳、紫、青、黑點、紫斑等病理為：（1）屬熱性病。（2）臟腑熱毒。（3）氣血壅滯。（4）瘀血病。原发性肝病病例臨床舌質多見紅、絳、紫斑、且小澀赤，脈弦及血性腹水等症狀。這說明原发性肝病可能為熱毒內郁，瘀血阻滯，所以在舌緣左右兩側有肝癭線出現（兩側為肝胆部）。這反映了解肝的經絡某部分有熱毒瘀血阻滯的病变——癰腫的可能。

2. 通过76例臨床診斷為原发性肝癌的舌診觀察，有59例出現肝癭線，占總數之77.6%，初步說明了肝

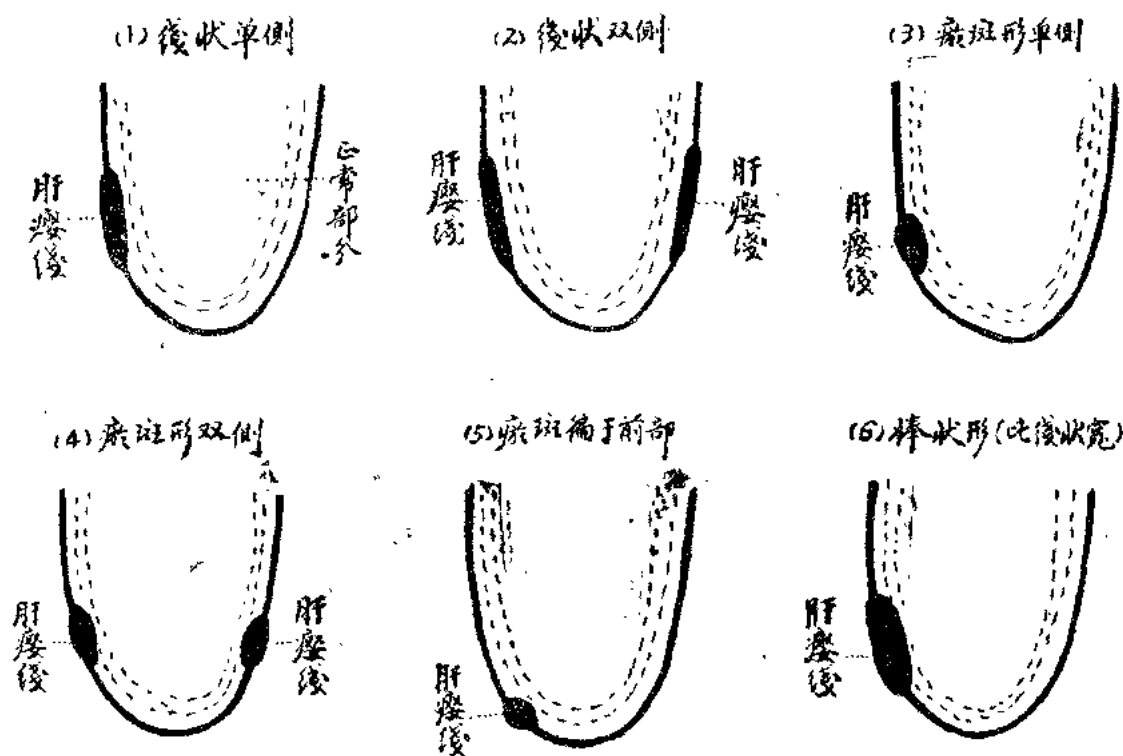
癭線与原发性肝癌具有一定关系。但從一例肝管結石癰瘍和二例肝膿瘍患者亦出現有肝癭線看來，似乎說明了肝癭線的出現和肝臟內的占位性病变有关。

3. 为了了解肝臟其他疾病是否具有这种舌征，我們在臨床上曾分別觀察22例肝硬化患者均為陰性，42例傳染性肝炎患者僅有2例陽性，12例胆囊炎患者皆為陰性，4例继发性肝癌2例陽性，2例陰性。這樣看來肝癭線与肝硬化和有黃疸性肝炎关系可能不大。肝炎2例出現肝癭線有肝臟局限性腫大，不久死亡，沒有病理檢查，不能排除惡性可能。

4. 根據本組76例臨床診斷為原发性肝癌，出現肝癭線組23例行剖腹探查或肝穿刺，病理証實為原发性肝癌患者18例（占78.2%）。所以我們認為臨床上有出現上腹部不對稱腫塊，且有明顯自覺痛和他覺痛，同時舌診有肝癭線出現者，初步可以懷疑為原发性肝癌。但由于例數不多，觀察還不够細致，有待今後更進一步在肝癭線組織學上和原发性肝癌發展規律上更系統地研究，以確定其臨床診斷價值。

參考文獻（从略）

肝癭線的中医舌診（附图）



註：除標本示肝癭線外，其他舌均為正常部分。

脊髓腫瘤 25 例臨床分析

福州神經精神病防治院神經外科 陳錦泰

我院自1957年至1961年6月，四年来共收治中枢神經系統腫瘤200例中，除顱內腫瘤150例外（占76%），臨床診斷為脊髓腫瘤者48例（24%），二者之比为4:1，茲將脊髓腫瘤經手术治疗与病理証实者25例的臨床資料分析討論如下。

臨床資料

性別：本組25例中男性16例，女性9例，以男性居多。年齡：本病虽可发生任何年齡，但以青壯年為多見，本組25例中10例发生于21至30岁之間，最小年齡系16岁，最高者60岁，平均年齡為38岁。

表1：年齡比較

年齡	11-20岁	21-30岁	31-40岁	41-50岁	51-60岁	總計
人數	3	10	4	5	3	25

腫瘤类别与部位：脊髓腫瘤可发生任何部位，按腫瘤之位置以胸頸段較多，本組損害在胸段者13例，頸段8例，腰骶段3例，馬尾1例。脊髓腫瘤一般可分为硬膜內脊髓外腫瘤，硬膜內脊髓內腫瘤，硬膜外腫瘤三类，其中以硬膜內脊髓外腫瘤為多見。本組硬膜內脊髓外腫瘤20例占76%，其中神經纖維瘤10例，腦膜瘤5例，室管膜瘤2例，胶质瘤1例，巨細胞瘤1例，轉移內瘤1例。脊髓內腫瘤4例，神經胶质瘤2例，轉移內瘤1例，急性髓性白血病1例。硬膜外瘤1例為腦膜瘤。

臨床一般症狀：脊髓腫瘤因多系良性，一般生長緩慢，至发生初期出現症狀往往不明显，俟症狀显现时求医的三分之二病人，病期已在一年左右，本組有16例在发病后只六個月到一年來門診。1例高頸段神經纖維瘤患者歷經六年之久，最后方被确诊，进行了手术治疗。1例系結腸內瘤轉移至脊髓胸段而表現急性脊

表2：脊髓腫瘤各节段的类别

脊髓之节段	硬膜外腫瘤	硬膜內脊髓外瘤	髓內瘤	病 理 性 质	總 計
頸 段	1			腦 膜 瘤	8 例
		4		神 經 纖 維 瘤	
		1		巨 細 胞 瘤	
			1	胶 质 瘤	
		1		肉 瘤	
胸 段		4		纖 維 瘤	13 例
			2	胶 质 瘤	
		1	1	轉 移 內 瘤	
		4		腦 膜 瘤	
			1	髓 性 白 血 瘤	
腰 段		1		室 管 膜 瘤	3 例
		2		神 經 纖 維 瘤	
骶段馬尾		1		胶 质 瘤	1 例

髓橫貫性損害完全截癱四天而入院求活。

脊髓腫瘤症狀一般是進行性的，典型症狀是三個連續階段所構成的：

(1) 神經根刺激期：早期常局限於某一部位的神經根疼痛之症狀或是感覺異常麻木不適，尤其是在鄰近神經根的腫瘤者為明顯，常現有胸腰背腹痛，腿痛，這疼痛可局限一處，或限着受害神經根所分布的區域輻射，其疼痛亦因咳嗽，腹壓增加，或力解大便等等因素都能致疼痛加重，而休息並不能使疼痛明顯緩解。本組25例中沿着一定部位的放射痛起病者有14例，以麻木不適電針刺激感而起病者9例，1例以肌無力開始發病，1例以小便困難而起病。

(2) 脊髓部分受壓期：繼神經根刺激症狀之後，病程進展而出現運動感覺障礙等。脊髓部分受壓的症狀如髓外腫瘤于一側時可現半截癱的現象稱Brown—Seguard氏綜合征（自病變節段下同側運動癱瘓及深部感覺喪失，對側痛覺及溫度覺喪失）。本組13例繼神經根痛和感覺麻木之後均現有肢體無力活動不自如有明顯Brown—Seguard氏綜合征有4例。

例石××，女性，33歲，護士，訴說背痛一年半，左下肢進行性由下而上的麻木皮膚厚感，伴右下肢無力走路不自如，小便時現困難有一個月，而于

1960年3月入院求治。

臨床檢查：脊柱胸5—6壓痛，左下肢肌無力減退，運動較差，自胸8以下的軀干和左下肢痛覺消失，脊柱平片見胸4—6向右側突，腰椎奎肯試驗（Quecken—Stedt）氏呈現不完全阻塞，碘油造影停留在胸椎5—6，遂在局麻下行腫瘤切除術。手術所見位於胸5—6硬膜內脊髓外腫瘤，病理報告為腦膜瘤，術後第三天左下肢痛覺恢復，第七天小便能自解，第十天左下肢肌力好轉，術後一個月能走路。

(3) 脊髓截癱：脊髓壓迫不斷的增加，終于出現截癱的結果，并伴有括約肌功能障礙。本組有17例入院時檢查病人已現癱瘓，8例肌力減退。

臨床檢查：①神經系統体征：脊髓腫瘤的診斷臨床上多採用感覺，運動，反射等系統檢查所得到的結果為依據，但少數病例則臨床体征與腫瘤手術部位有所出入。本組頸段腫瘤8例中所表現感覺障礙定位準確有6例。1例表現感覺正常，1例腫瘤在頸段4—5，而感覺損害平面在胸2。胸段13例其中11例與手術所見符合，1例系轉移內瘤感覺障礙平面于腰4而手術所見即在胸下段，腰段3例，1例表現感覺正常，骶段馬尾1例，感覺的障礙與手術所見符合。見表3。

表3： 感覺障礙平面與腫瘤之位置

C: 頸段			T: 胸段	L: 腰段	S: 骶段	★下行性	▲上行性
病 例	臨床檢查感覺障礙平面	碘油定位	手術所見部位	病 例	感覺障礙平面	碘油定位	手術所見部位
1	T 10	T 10	T 10	14	T 2	C 4	C 4-5
2	C 7	C 7	C 7	15	T 1	—	頸下段
3	T 4	T 4	T 4	16	L 4	—	胸下段
4	T 1	C 7★	C 8	17	T 10	T 10	T 10
5	C 2	C 1	C1-C2	18	L 1-3	T 12	T 12
6	T 7	T 7	T 6	19	L 1	T 11-12	T 11
7	T 8	T 6	T 6	20	T 7	—	T 7
8	T 8	T 10	T 9	21	正 常	—	頸
9	L ₁	L 2	L 1-2	22	正 常	—	L 2-4
10	L ₅ -S ₁	L 5	馬尾★	23	T 7	T 6	T 5-6
11	L 5	L 5	L 5	24	T 6	T 8	T 6-7
12	C 6	—	C 6	25	C 5	C 5	C 5
13	T 10	—	T 10				

运动系统：脊髓颈段肿瘤8例，均表现上肢肌无力，缓性瘫痪，下肢呈痉挛性瘫，其中1例肿瘤系位于颈2—3而出现了手部骨间肌的萎缩现象。

②脑脊液检查：

脑脊液的奎肯氏试验Queck—Stedt (+)对诊断脊髓肿瘤为属必要，本组25例中作颈部压迫试验，

现有各种不同程度的阻塞者有22例。有两例未作颈压迫试验，1例不明显。脑脊液的常规检查，25例常规检查细胞数，糖氯化物定量属正常范围，而蛋白定量均现增加，1例最高者达1528mg%（系腰段髓外的神经纤维瘤）。最低者为79mg%（系颈段的转移肉瘤）。5例仅作定性检查均在+++，附表4。

表4 脑脊液蛋白定量增加例数

定 性	45-100mg%	101--200	201--300	301--400	401--500	501--1,000	1,000以上
5	2	6	1	2	2	6	1

③脊柱检查：相当于该部分病变17例有局部之压痛或叩打痛，阳性率64%，8例局部无压痛。

(4) X射线检查：脊柱平片。椎管肿瘤可引起脊柱改变，如椎弓根间距离加宽、椎间孔扩大，或脊柱密度增大的阴影或浸润破坏或压缩骨折，尤其硬脊膜外肿瘤时肿瘤平面的脊柱管呈扩大和破坏较为明显。本组的20例X射线平片摄影显示椎弓根受压变形1例，距离增宽2例，椎体受压凹陷变形及骨质破坏4例，椎体弯曲5例，脊椎生理弯曲度消失2例，正常者6例。

脊髓碘油造影：为手术前明确定位。本组18例用“上升性碘油”和“下降性碘油”行脊髓造影，结果均显示肿瘤所在地的充盈缺损。

手术结果与预后：25例手术未作完整的出院后的随访工作，但就术后至出院时间之效果来看尚为满意，硬膜内脊髓外肿瘤手术切除17例，症状都显著在短期内恢复，其中2例的神经纤维瘤在术后第一天感觉和肌力均现好转。1例胸段肿瘤病人手术过程中欠合作，而拒绝切除。然其两下肢的肌力于术后18天明显之恢复（可能系因减压之故），有16例术前肢体呈痉挛性或迟缓性瘫痪，术后平均八天感觉的障碍或瘫痪开始恢复1例瘫痪五个月即在术后25天就能下床走路。3例髓内肿瘤仅作脊髓背侧切除后，肢体功能见明显的好转，3例系转移肉瘤术后曾一度瘫痪的肢体有些恢复，但以后因全身情况恶化而死亡。

讨 论

脊髓肿瘤其包括了脊髓、脊髓膜、脊神经根以及从椎管壁骨组织向椎管生长的新生物和椎管内炎症性或寄生虫肿瘤状形成物所以脊髓肿瘤应称椎管内肿瘤，椎管内肿瘤比脑瘤少见，脊髓肿瘤和脑瘤发病率的比率为A·A·nononoB神经外科学研究所的统计为F6，近来脊髓肿瘤的发病率有明显的增长的趋势，这是由于对该病的诊断和外科治疗方法的成功。但对它的延误诊治其虽系良性之病变，而可造成不幸之预后，瘫痪不起最后可因合并症肺炎、败血症、泌尿系

统感染而亡故。因此早期诊断及治疗预后一般很好。当病人诉说症状详细进行神经系统检查，包括腰椎穿刺奎肯氏试验，脑脊液化验，X射线脊髓造影术等均属必要。

脊髓肿瘤临床体征的出现与肿瘤的性质，大小发生部位以及脊髓受压的程度有关，通常定位肿瘤损害部帮助感觉缺损的平面或节段性感觉缺损帮助比较大，其感觉消失巨多相当于肿瘤之下界，即肿瘤位于感觉或运动神经之上界。但常某肌肉或某群发生萎缩支配肌群的脊神经有损害，具有定位之参考。

本组25例有2例感觉平面与肿瘤损害部不符合，2例感觉正常外，21例感觉缺损平面与肿瘤损害部一致，定位准确率为84%，该2例感觉正常者其肿瘤系于腹侧，故感觉障碍不明显。而出现运动体征较为显著。另2例其感觉障碍与肿瘤损害部位不符合，我们考虑是否由于肿瘤的压迫脊髓表现，有脊前动脉功能充血粘连等，故感觉障碍的平面较肿瘤的部位为低下。

在辅助检查本组25例行X射线脊柱正侧位平片20例，有14例（70%）于片上现各种类型异常影像，因此我们认为当拟诊脊髓肿瘤时X射线脊柱平片乃属必要，但在X射线片定位不明确体征或感觉平面不明确时，则需要作脊髓碘油造影检查，肿瘤在高位者宜经腰下池穿刺，低位者宜经腰椎穿刺，注入碘油2—3毫升即可，硬膜内脊髓外肿瘤造影阻塞现象大多呈杯形充盈缺损，在硬膜外脊髓内肿瘤显影其边缘较不整齐，位尾尾者缺损多呈齿状影像。

腰椎穿刺奎肯氏试验及脑脊液常规检查在协助诊断脊髓肿瘤和鉴别诊断系不可缺少的，我们则列为常规。

例：李××男42岁，饮食工人，三年前右下腹呈阵发性阵痛间歇性发作，曾在他院被诊为阑尾炎而行手术切除（术中见阑尾正常），术后右下腹的阵痛，持续不消，绵延至今，遂于入院前20来天伴有腰痛放射右下腹咳嗽而加重，右下肢日益麻木无力，故走路跛行，检查脊柱第12—腰2压痛，Lasegure氏征阳性，我按一般的坐骨神经痛处理，然住院十余天休息治疗，病状反而进展性加重，而予以脊柱X线照片