

# 医学资料汇编

YIXUE ZILIAO HUIBIAN

国外医学期刊选译辑

1977

重庆市卫生学校医学科学研究小组

封面设计：重庆市九龙坡区新华书店 李 巍

插图绘制：重庆市卫生学校解剖教研组 冯光华

---

---

## 医学资料汇编

国外医学期刊选译辑

1977年12月26日出版

〔内部资料〕  
请指正请交换

编辑者 重庆市卫生学校医学科学研究小组  
发行者 重庆市卫生学校图书馆  
出版者 重 庆 市 卫 生 学 校  
印刷者 重 庆 新 华 印 刷 厂

---

---

印数 1,500

# 目 录

## 译 文

- 肝门淋巴结·····冯光华译(1)
- 重复上腔静脉一例·····吴庭静译(4)
- 心脏弥漫性横纹肌瘤病·····帅兆春译(7)
- 甲状腺粘液表皮样癌·····帅兆春译(8)
- 除乳腺外胸壁肿瘤的研究·····吉家邦译(10)
- 应用简易动力学方法同时测定人血浆肾素和肾素底物浓度·····林建筠译(13)
- 单纯红细胞再生障碍性贫血的诊断及治疗·····宋兰堂译(15)
- 肺气肿的某些进展·····林文皎译(19)
- 糖尿病胰岛细胞抗体·····严守钰译(23)
- 庆大霉素在缺氧和低碳酸血症情况下作用减低·····梁国宾译(26)
- 肛漏的分类·····王旭东译(29)
- 腹膜后肿瘤·····吴庭静译(39)
- 胃壁细胞迷走神经切断术之现状·····桂质灿译(46)
- 右冠状动脉先天性巨大动脉瘤·····吴庭静译(53)
- 肝内型门脉高压症的血液动力学评价  
——曲张静脉出血与肝静脉压差的关系·····桂质灿译(55)
- 急性发热性皮肤粘膜-淋巴结综合征·····陈广德译(57)
- 视网膜脱离  
——一般眼科医生的任务·····杨通寿译(58)
- 牙科麻醉引起的动眼神经麻痹·····严伟年译(60)
- 细菌学基础及其在耳鼻喉科学中的应用·····严伟年译(61)
- 耳鼻喉科学中的病毒性疾病·····严伟年译(72)
- 接触敏感性变态反应·····张荣欣译(83)
- Clonixin和阿斯匹林(ASA)对人血小板聚集的作用·····肖志勤译(95)

## 文 摘

- 胃癌防治文摘·····胡庭瑞摘译(86)
- 空肠袢植入治疗胃切除术后功能紊乱之经验·····桂质灿摘译(89)
- 胆囊腺肌瘤病·····桂质灿摘译(91)
- 人泪液中的组织胺·····严伟年摘译(93)
- 中耳渗出物中的前列腺素·····严伟年摘译(94)

# 肝 门 淋 巴 结

肝门淋巴结增大是解释黄疸病人胆道阻塞的一个原因。Sherlock 推测其为继发性肿瘤，组织细胞增多或慢性炎症。Cunningham 描述在横裂有二或三个淋巴结“能增大和阻塞胆管的流动”。肝横裂胆管被淋巴结压迫的明确的文献尚未有过。查波士顿、旧金山、伦敦、巴黎、里昂、法国和墨尔本的医院和外科的院校陈列室都未曾发现一例。因胆总管周围淋巴结闭塞胆总管远端而不在肝横裂所引起的黄疸在文献中已清楚地载述过。关于肝脏下面淋巴结的存在与否是有争论的。因为这些淋巴结在黄疸的鉴别诊断肝胆外科手术，淋巴流向及肝硬化中有实际意义，本文解剖学研究打算说明它们的排列。

Glisson 叙述伴行门静脉的淋巴管，但是 Mascagni 叙述有多个淋巴结在肝脏深部。Mascagni 叙述淋巴由靠近尾叶旁横裂的左缘流出与尾叶淋巴结相联，通向胃体及胃小弯；他叙述它们都汇入胸导管。在镰状韧带中有十五个淋巴管向下进入下到胆囊管和两个胆总管淋巴结。这些淋巴结存在于 Mascagni 40 例解剖中的 38 例，这是用 Sappey、Poirer 和 Charpy, Poirer 和 Cuneo, 和 Clermont 氏的典型淋巴注射技术所追踪到。肝门横裂的淋巴结存在与否是有争论的。Sappey 叙述在纵沟后端有个淋巴结，有管道由此通到肝门淋巴结，并且这些淋巴结收纳门静脉周围的淋巴管。他描述了在方叶中部——（即内下肝段）上的淋巴结，他认为肝下面的淋巴管终结于肝门淋巴结。沿着肝门韧带和静脉韧带的淋巴干进入肝门淋巴结。但是，Quenu 叙述了胆道旁淋巴结但未发现肝门淋巴结。同样 Clermont 一系列地用普鲁士兰注射入肝淋巴管而未能显出肝门淋巴结。Sappey 描述的解释之一为这些是胆囊和胆总管淋巴结。Poirer 和他的同事发现了肝内下腔静脉窝前面的淋巴结，并解说淋巴结横串于横裂下面是少见的，但没有作任何此例的记载。Clermont 在完成 25 个注射研究之后十分肯定地结论这种淋巴结不存在。Poirer 和 Charpy 指出在生理上淋巴结有变异。在一特定动物的特定部位，淋巴组织的量和布局实际上是相同的，所以肝门的固定形态是可期望的。淋巴管形成之后淋巴结发展成充血的小结。这些节颜色各有不同，支气管结呈黑色；肠系膜为白玫瑰色；脾为棕色；肝为黄色。它们常常

是包埋在脂肪结缔组织中而不粘连。

## 材 料 和 方 法

研究了 27 例成人的肝脏。此项研究在尸检进行，近端连同膈肌而远端则连同十二指肠第一部分的胆管一齐切取肝脏。这就可以对淋巴结充分观察、描绘、照相和做组织切片。所有的肝脏解剖时是新鲜的而肉眼看来是健康的。胆囊中出现胆石有 8 例。注射 Evans 兰和专用的 V 兰染料进入淋巴管，不能显示出肝脏横裂的淋巴结。

## 命 名 法

肝门、肝横裂、肝门和肝门淋巴结、胆总管淋巴结、Mascagni 淋巴结，Broca 淋巴结或胆囊管淋巴结这些在用的术语不够确切，增添了麻烦并促使产生误解。

**肝的横裂** 横裂位于肝的下面界于前是方叶——内下段——和后是尾叶之间。它是一个深的横行裂缝，它横贯于肝门韧带裂隙上缘和胆囊窝之间。门静脉，肝动脉，右和左肝管，肝神经丛和淋巴管由此经过。这些是 Gray、Cunningham 和 Gans 解剖所共认的。沟槽有不同大小，一般成人的尺寸是 15 到 5 公分。

**肝下面的解剖** 如象 Hardy 所指出肝动脉距肝有些距离分叉，胆管在紧靠肝附近结合，而门静脉在横裂内分叉。淋巴管是紧密地相互交织在一起的。左侧血管和胆管在横裂内有几公分是肝外的。如 Michels 所叙述左侧门静脉比右侧长和细小得多；门静脉横部在它向尾侧方向呈特殊的  $90^\circ$  角弯曲后，在横裂里形成脐部，门静脉右干短。

## 结 果

每一个被解剖的肝脏在肝门横裂处可见淋巴结。每一个淋巴结均为组织切片所证实。除了公认的胆囊和胆总管的淋巴结外，还发现在门静脉后面三或四个淋巴结及左肝动脉分叉处一或二个淋巴结的固定形

态，淋巴结位于到横裂边缘处形成小网膜的筋膜层间。肝门淋巴结是贴在筋膜后层的，当两层筋膜打开，而胆总管、肝动脉和门静脉可见到时，淋巴结被向后提起，离开解剖面，肝动脉淋巴结位置较低，并随着肝动脉而提起一般在肝动脉后面，这些淋巴结是被认为跟随所属门静脉、肝动脉和胆道的排列而变位。

**门静脉淋巴结** 与门静脉末端相伴随的淋巴结其大小为 $5\text{mm} \times 3\text{cm}$ 到 $5\text{mm} \times 2\text{cm}$ ，呈黄色。它们在静脉后面，依附于横裂后部筋膜，埋在脂肪中。从后面看它们是易于被见到的，但在横裂筋膜打开时不易看到。最常见的位置是在邻近尾叶的门静脉横部后面（图1和图2）其次是在门静脉主干左后方，刚好在门静脉主干分叉处；而最少见的为与靠近肝尾叶的静脉韧带相连接，在横部脐部之间那个角中的一个淋巴结。门静脉左边出现淋巴结，总是伴有一根自左肝动脉到尾叶，从后面通过左门静脉的动脉分支。从此淋巴结扇状展出一束淋巴管通向肝的实质。

淋巴管来自肝脏中心区，尾叶和邻近这些肝门淋巴结的地区。沿着门静脉脐部到肝元韧带或静脉韧带到下腔静脉未再找到淋巴结。

**胆囊淋巴结** 胆囊管淋巴结总是在胆囊管与总肝管之间的角上。每一例都存在，并呈棕色，大小为5—10mm。没有特别注意胆总管淋巴结，但每个解剖中都存在。胆囊淋巴结与胆总管和肝动脉淋巴结有明显联系。这些联系是在胆管后面的，有一例是例外，它淋巴干前后都有。仅有一次解剖横裂时显示了一个

与胆管有关的淋巴结。随门静脉右支的大淋巴管与右肝管右侧直径0.5cm的淋巴结相通。此淋巴结与胆总管上淋巴结有管道相连。在四例解剖中，在门静脉主干或右侧门静脉后有1个或2个直径为1cm的淋巴结。在一例中，下腔静脉肝脏部分前方见到一个淋巴结，这些肝门淋巴结向尾侧与门静脉密切相连但进入肝动脉淋巴结未作进一步解剖（图2）。

**肝动脉结** 除了在肝动脉的垂直部分存在公认的淋巴结而外，在肝动脉分叉处发现一、两个棕色淋巴结；多见于肝左动脉支，常见于肝中动脉，少见肝右动脉（图2）。淋巴结直径为 $5\text{mm} \times 0.5\text{cm} \sim 2\text{mm} \times 0.5\text{cm}$ 。管道从肝左动脉或肝动脉主干后方经过，到胆总管淋巴结近侧并向近侧与尾叶相连。

**表面解剖** 门静脉分叉位于肝主平面横裂处，横部在肝脏脏面水平通过。在肝膈面上，自肝前缘向上 $1/3$ 距离，右侧自肝主平面向左侧到镰状切带的线可估计它的位置。如肝前缘的位置被提到原来位置，可以经过小网膜看到肝的尾叶，在剖腹术中尾叶正指向外科医生。可在肝主平面和镰状切带间，在可见到的尾叶上方去估计肝门淋巴结的位置。它们是在门静脉干后方而紧靠其左缘，向头侧距肝前缘约10cm处。在这个区域用手指穿入小网膜孔或穿破小网膜能触及淋巴结。如果打开了肝元韧带裂或切断肝左侧三角韧带，静脉韧带裂内的淋巴结也能触及到。左肝动脉上的淋巴结是位于胆囊管末端的左侧和头侧，但是太小不能触及。

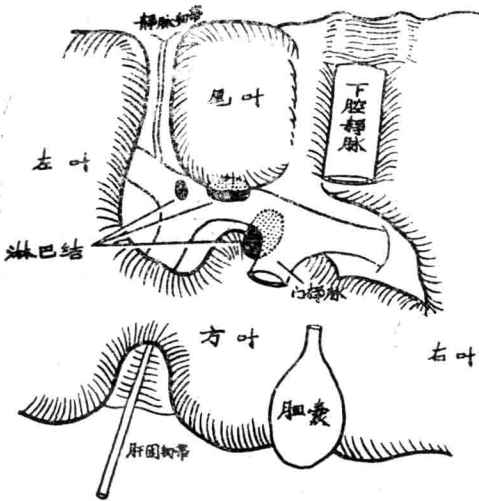


图1 描绘出在肝下面横裂内所见到的肝门淋巴结。

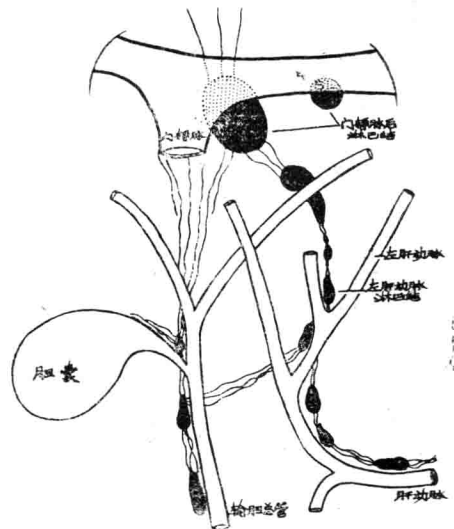


图2 前面观描绘出所见到的肝门淋巴结与门静脉，肝动脉和胆管的关系。

## 讨 论

**肝脏淋巴结的起源** 虽经周密的研究,据Rappaport认为有关肝实质内的淋巴引流和引流淋巴结仍在讨论中。由于人体肝的淋巴一分钟至少流动一毫米,而病时有显著改变,正确的解剖研究则有着重要的实际应用意义。淋巴主要起源于肝门脉束。Mall指出这些至少延伸至肝门脉区中心,该处淋巴是很丰富的,但在肝小叶中心区域是稀少的。在肝门脉区淋巴循环是显著的,肝小叶的其余部分Mall发现它不明显。淋巴小分枝与淋巴间隙自由交通,淋巴管围绕胆管伸展并与内皮下胆管丛自由交通。淋巴管的大小与相应门静脉成正比。淋巴流动可通过门静脉淋巴管进行而通过肝静脉淋巴管流出。Lee描述了围绕门静脉和肝静脉的大小淋巴管之间有丰富的侧枝循环。

Mallet-Guy和他的同事发现用310mm水柱压力将染料注射进夹钳的胆管,它立即出现于淋巴管。肝细胞之间没有发现有淋巴管。Rappaport用电子显微镜见到沿着肝窦内皮有一个结缔组织间隙。

这一丰富的交通形成了肝淋巴系统一个单独的功能单位。Kosaka和Shimada在做腹腔镜检查时,注射专用V兰曾观察到清醒人的淋巴流动,注射进入肝脏时,染料流经门静脉淋巴管道到胸导管,一小部分沿肝静脉流动。表面系统并未显示。本文中所描述的淋巴结并未显示。肝表面淋巴注射显示出胆囊表面到小网膜的管道。与Mascagni, Sappey和Clermont的尸检报告相似。

**肝淋巴的引流** 肝脏的淋巴的引流是靠浅部及深部的淋巴管道的,肝膈面由镰状韧带向下腔静脉周围的结和引流,再到肝上淋巴链。有些穿过膈肌到剑突的淋巴结,右三角韧带到腹腔丛,左三角韧带到食管淋巴结。如Mascagni和Sappey所述肝下面的那些流向下腔静脉、胆囊管和胆总管淋巴结。

深部的淋巴管道是下行和上行的。据Poirer和Charpy称围绕于门静脉的每一分支的淋巴干,从横裂两端伸出成两个明显的束。它们通向胆囊和肝动脉淋巴结。上行集合淋巴干围绕肝静脉形成一个网状鞘流向胸腔淋巴结。因此,如Cunningham所报导,肝脏有两个流向,经过乳糜池和经过内乳淋巴管到双侧的纵隔淋巴干。

要能弄清横裂内门静脉后部或肝中动脉上所发现的淋巴结如何引起阻塞性黄疸是困难的。它们是远离左肝管和胆总管的。肝动脉和胆管淋巴结链增大会阻塞十二指肠邻近的胆管。

Clermont的肝脏淋巴注射不能显示这些淋巴结。同样,我们的注射也失败了。它们的淋巴流动尚待阐明并须一个原位的探讨研究。

## 摘 要

为找寻横裂淋巴结,解剖了27例尸体的肝下区域。所有例证中都有淋巴结。它们在横裂,门静脉后,左门静脉横部后与左肝动脉相联系。大小不等,为2mm~2cm。各淋巴结为组织学所证实。淋巴结在右侧是小而不常见的。在肝横裂部位门静脉、肝动脉和胆管之间未见淋巴结。在横裂外面胆管和肝动脉之间的筋膜中发现淋巴结。胆道阻塞前料想会先阻塞门静脉和肝动脉。推测横裂淋巴结增大是黄疸的一种少见的病因。

注:本文承重庆医学院第一医院黄崇本医师、盛皆英同志审校,特此致谢。

[Hardy, Wheatley, Anderson and Bond: The Lymph Nodes of the Porta Hepatis., S. G. O. 143(2)225—228, 1976., (英文) 解剖学教研组 冯光华译]



# 重复上腔静脉一例

关于重复上腔静脉形态学的研究报告，日本达30例，已属不少。而且在临床上用心脏插管法、血管造影法等，发现的病例正在逐渐增加。现将解剖实习时所迁到的重复上腔静脉一例的综合检查结果，并加以若干的考察研究，认为这个报告是一个破例的资料。

## 所 见

本例是在金泽医科大学1975年度实习解剖尸体22例中发现的一例，死者系日本人，75岁，女性，尸体编号2，死亡原因记载是肺炎。所见叙述如下：

**1. 左上腔静脉** 左上腔静脉在左前斜角肌的前方，由左颈内静脉、左颈外静脉和左锁骨下静脉汇合组成。这个静脉外径周长20毫米，在主动脉弓和肺根的前方大约100毫米处下行，从左心耳和左肺静脉之间进入冠状沟。然后沿冠状沟的右方65毫米处移行于静脉窦而开口于右心房，其开口外径周长54毫米。左上腔静脉至冠状沟之间接受三条静脉：第一条从起始部下方5毫米处有交通枝和右上腔静脉相联；第二条在下方35毫米处有心包膈静脉；第三条在下方50毫米处有与付半奇静脉相连的左上肋间静脉。

**2. 右上腔静脉** 右上腔静脉在右胸锁关节的后方由右颈内静脉、右颈外静脉和右锁骨下静脉汇合组成。这个静脉外径周长39毫米，大约垂直下行90毫米进入右心房，其开口外径周长52毫米。其所经途径中，从起始部下方15毫米处有交通枝与左上腔静脉相联，在起始部下方65毫米处接受奇静脉注入。

**3. 左右两上腔静脉的交通枝** 左右上腔静脉以一支外径周长7毫米之细静脉相交通。这个交通枝正常时与左无名静脉相当，全长88毫米，位于主动脉弓上缘与甲状腺下缘之间，在中央稍右方接受胸腺静脉注入，而且，在靠右上腔静脉开口部附近，接受左右甲状腺下静脉注入。

**4. 心脏的血管** 心脏的静脉，相当于冠状静脉窦的部分有异常，心大静脉、左心室后静脉（2枝）和心中静脉的起始和走行均正常。心左静脉上行于前室间沟，至左心室外侧壁在左心耳的外侧与左心室后静脉汇合于冠状沟中并注入左上腔静脉。其他的左心

室后静脉和心中静脉上行于左心室后壁和后室间沟，在靠近右心房开口部附近注入左上腔静脉。左上腔静脉的冠状沟部与冠状静脉窦相兼并形成一大的静脉窦。心脏的动脉，左冠状动脉发育不良，其前室间枝正常，回旋枝分布至心房全部区域和左心室前壁。右冠状动脉发达，起了代偿左冠状动脉的作用，其后室间支分出后即进入冠状沟左方分布于左心室后壁。

**5. 奇静脉系** 奇静脉和付半奇静脉清楚，半奇静脉确难认。在奇静脉下方连络腰升静脉和左肾静脉，上端开口于右上腔静脉。付半奇静脉的下端在第七胸椎位，开口于奇静脉的一边，上端以左上肋间静脉连左最上肋间静脉共同注入左上腔静脉。这个静脉依顺序和各肋间静脉相通。

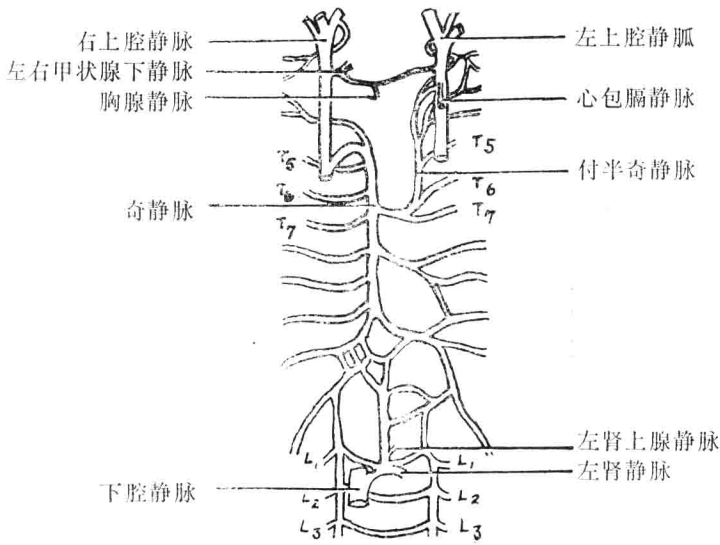
右最上肋间静脉是由最上面两条肋间静脉的共同干组成，流入右颈内静脉。右上肋间静脉是由右第三和第四肋间静脉汇合形成，注入奇静脉。右第五至第十肋间静脉分别直接开口于奇静脉。

左最上肋间静脉是由最上面两条肋间静脉汇合而成，其主干注入左上腔静脉的一方。左上肋间静脉之间有交通枝。左第三和第四肋间静脉以共同干注入付半奇静脉。左第六和第七肋间静脉分别直接注入付半奇静脉，特别是左第七肋间静脉流入付半奇静脉构成最下位的肋间静脉。左第八和第九肋间静脉以共同干注入奇静脉。左第十和第十一肋间静脉形成共同干注入奇静脉。还有，左第九、第十肋间静脉之间可见交通枝。

左右第十一肋间静脉和肋下静脉在脊柱前面形成静脉网。其下端最终的一条构成左肾上腺静脉共同注入左肾静脉。

**6. 其它** 主动脉和肺动脉的半月瓣，起始和走行均正常。主动脉起始部外径周长为71毫米，肺动脉为80毫米。左迷走神经从主动脉弓、左上腔静脉和肺动脉形成的间隙进入到肺根后方，以后途径正常。还有，右迷走神经和左右膈神经走行正常。胸异管走行正常并进入左静脉角。

这个尸体除上述血管异常外，升结肠由于有肠系膜向右上方移动，降结肠从左向上向右下方斜行。但是，结肠部的血管分布无异常。



重复上腔静脉和奇静脉系示意图

## 考 察

此例是学生解剖实习时发现的。仅就所知的解剖研究对象日本人有31例，其中20岁以上的成人有22例。重复上腔静脉的发现率虽不少见，但往往伴有先天性的心脏疾病，而成人患此病例的则较少。

从发生学来看，哺乳动物胎生期的体干出现三对纵行走的静脉，即主静脉(Vv. cardinales)、下主静脉(Vv. subcardinales)和上主静脉(Vv. supracardinales)。这三对静脉虽然在有些时期出现分离，但又互相吻合，相互间经过部分的退化消失和补充加强，最后，形成了成体体干的静脉系。

现在，就以本例有重要关连的主静脉和上主静脉作明确和简要的叙述：人在胎生四周时，出现成对的主静脉，两侧经过各自的总主静脉(Vv. cardinales communis)而开口于静脉窦(Sinus venosus)。至七周时，左右前主静脉(Vv. cardinales anteriores)有交通枝相联络，胸腺枝介于其间。八周时，这个交通枝逐渐增粗，结果，左前主静脉(V. cardinalis anterior sinistra)被这交通枝取而代之，它成为成体的左无名静脉，右无名静脉是由右前主静脉(V. cardinales anterior dextra)而来，与前者汇合而形成上腔静脉。其结果是左前主静脉和左总主静脉(V. cardinales communis sinistra)递次退化了，只不过保留左心房斜静脉。在这之间，左后主静脉(V. cardinales posterior Sinistra)也几乎退化消失。另一方

面，在七周时，出现一对上主静脉，其中，右上主静脉(V. supracardinalis dextra)竟相反地变成发达的奇静脉，左上主静脉(V. supracardinalis sinistra)伴随左总主静脉退化，右上主静脉紧密与毗邻之半奇静脉相联络。总之，成体的正常形态是由于这些成对性的胎生期静脉在演变过程中其右方的静脉在发生发展中不断占优势的过程而获得的。

本例左右两上腔静脉有细小的交通枝，即存在有不发达的左无名静脉之故。在发生学上，成对性的前主静脉之间有交通枝，随之而来的，右边静脉出现占优势的现象，其原因尚未搞清楚。按理形成左心房斜静脉的左总主静脉，若使其发育良好，必然形

成异常的冠状静脉窦的形态。那末，冠状静脉窦就呈现出像胎生期的状态，因此，也不妨称为静脉窦。据Winter 1954年的报告，左上腔静脉保留，多伴有心脏异常。但是，若根据山鸟等氏1966年的报告，严重的心脏畸形，16岁以下就死亡。本例冠状静脉窦虽异常，可是死亡时年令已达75岁的高令，不能考虑是器质性异常。

进而言之，本例的奇静脉和付半奇静脉虽然已经清楚，但半奇静脉缺欠确引人注意。这似乎是由于胎生期的上主静脉与主静脉相反，且右上主静脉在演变过程中显著地占优势。付半奇静脉的清楚明了是由于左前主静脉保留而强烈地引起左上主静脉的近侧端保留的结果。这不是二次的结果又是什么呢？还有，如这影响大的话，则应考虑伴随着成对性的奇静脉。可是伴有成对性的奇静脉情况时，从左前主静脉和左上主静脉的关系，又是怎么产生的呢？或者和那个尚不明确的，完全、个别的上主静脉在发生发展过程中，自身在右方未占优势的缘故。因此，为了明确这个事实，就有必要研究重复上腔静脉和奇静脉的相互关系。

McCotter于1916年将左上腔静脉保留分为五型：1)右上腔静脉未与之吻合，2)有小的吻合，3)有正常的吻合，4)只有左上腔静脉，5)左上腔静脉难于分类。Donadio于1925年分为四型：1)左右两上腔静脉同样粗大且两者之间有吻合枝，2)吻合枝比左上腔静脉粗大，3)缺吻合枝时，4)只有左上腔静脉存在，右上腔静脉退化消失。还有Nandy和Blair两氏于1965年分为四型：1)左右上腔静脉之间有吻合枝，2)没有吻合



日本死尸中重复上腔静脉的病例报告

报 告 者	病 例	年 令	性 别	吻 合 枝
Miura(1897)	1	12岁	男	-
Kodama (1931)	1	31岁	女	+
Aso(1931)	1	胎儿(10月)	男	-
Adachi(1933)	4	67岁	男	+
		67岁	男	+
		16岁	女	-
		52岁	女	-
Yamada(1934)	2	1周	女	+
		胎儿(5月)	男	-
Mukai & Nomura(1934)	1	5岁	男	+
Nishii & Suga(1939)	1	11天	女	-
Yamamoto(1939)	2	胎儿(45cm)	男	+
		胎儿(40cm)	男	-
Mori & Moriwaki(1941)	1	59岁	男	-
Tochiuchi & Ohta(1944)	1	73岁	女	+
Sato(1952)	1	68岁	女	+
Omori & Shimamoto(1956)	1	成人	男	-
Yoshida 等(1957)	1	61岁	男	-
Murakami 等(1957)	2	55岁	男	+
		71岁	女	+
Otsuka (1961)	1	27岁	女	-
Kikkawa(1961)	1	58岁	男	+
Matsumoto等(1963)	1	67岁	女	+
Abe (1964)	1	55岁	男	+
Yamadori等(1966)	1	77岁	女	-
Sakamoto等(1967)	1	70岁	男	-
Takagi & Osuga(1968)	1	41岁	男	+
Isono 等(1970)	1	85岁	男	+
Fujimoto 等 (1971)	1	55岁	男	-
Yamamoto (1971)	1	61岁	男	-

枝, 3) 只有左上腔静脉存在, 右上腔静脉退化消失, 4) 重复上腔静脉伴有成对性的奇静脉。本例相当于 McCotter 划分的第二型, Donadio 划分的第二型以及 Nandy 和 Blair 划分的第二型。根据日本文献, 重复上腔静脉的例子计有山鸟(1966年)、Takagi 和 Osuga (1968年) 及 Isono (1970年) 等不完全统计如附表。

## 总 结

学生在1975年解剖实习时发现重复上腔静脉一例的报告(日本人, 女性, 75岁死亡);

1) 本例为解剖学的研究对象, 系日本人第31例, 其中相当于20岁以上的成人有22例。

2) 左上腔静脉由左颈内静脉、左颈外静脉和左锁骨下静脉汇合组成, 在主动脉弓和肺根的前方下行于左心耳与左肺静脉之间至冠状沟, 移行于静脉窦随后开口于右心房。

3) 左右两上腔静脉的口径大约相等, 两者之间有细小的交通枝。从而, 本例相当于 McCotter 报告(1916年)的第二型, Donadio 报告(1925年)的第一型。

4) 心脏的静脉是左上腔静脉的冠状沟部与冠状

静脉窦相兼并，其它无异常。动脉是左冠状动脉发育不良，以右冠状动脉发育良好代偿。

- 5) 奇静脉和付半奇静脉完整，半奇静脉缺如。
- 6) 除上述异常外，升结肠虽有肠系膜，但其血管

分布正常。

〔大久保真人等：重复上大静脉の1例について。解剖学杂志 51(4)：251—256，1976 (日文)吴庭静译〕

## 心脏弥漫性横纹肌瘤病

一例十三岁男孩的心肌为一些类似典型的先天性横纹肌瘤细胞所浸润。与后者出现明确的结节相反，我们的病例有心肌层浸润而无明确的肿瘤形成。这种情况与较早的报导相似，可称为弥漫性横纹肌瘤病。

先天性心脏横纹肌瘤之罕见情况，典型者为最初看到多发性明确的瘤块，瘤块之一通常体积显著。组织与典型的先天性横纹肌瘤相似，可弥漫地累及心脏而不形成明确的肿瘤团块。这种状况可称为弥漫性横纹肌瘤病。我们研究了一例左室壁主要由横纹肌瘤细胞组成的十三岁男孩的心脏。其余的房室均出现许多相似的细胞。种这罕见类型的横纹肌瘤，促使我们将此例子以公开发表。

### 病例报告

#### 临床特征

病孩是由正常妊娠和平产娩出的一位十三岁男孩，系其父母之独生子。家庭史无价值。男孩显示体格生长良好。当他两岁半时，常规体检确定有心前区轻度隆起伴有强力的心尖搏动向左移位。当时，能听到Ⅲ级（VI级分类法）中期和晚期喷射性收缩期杂音，以心尖和胸骨左下缘间最响亮，伴有短暂的舒张中期雷鸣。体检余无异常发现。心电图显示窦性心律失常且delta波表现为过早兴奋型。

当时，胸部X线摄片显示轻度心脏增大。诊断考虑为不典型室间隔缺损，二尖瓣返流伴有左血管转位，或原发性心脏病。据信心导管检查和心血管造影作为结论性诊断是必须的，但没有作。其后，男孩外表仍然健康良好，虽然他的老师注意到该男孩避作长途跋涉。死前一天，孩子经过雪而无明显不适。当晚深夜，于就寝时，发现小孩气哽并因此突然死亡。

#### 病理特征

尸检时，一些重要的发现均限于心脏。除水肿

外，脑外观正常。心脏极为扩大，重514克，前侧表面外观显示多数不规则苍白色、黄色的区域和一些结节。右室壁厚6毫米，而左室壁厚18毫米。左室壁切面苍白。基底部仅有少数区域外观正常的心肌明显存在。发现两个境界不明的结节：一个邻近右室圆锥乳头肌（15×12毫米），另一个累及左室中后乳头肌（8×6毫米）。左心室内膜明显增厚。肺动脉干和主动脉一样厚。

组织学检查，心肌层有多数形状不规则的大空泡细胞，典型者见于先天性横纹肌瘤。左心室肌层有这样的细胞弥漫浸润。外观正常的心肌纤维很少。右心室和两侧心房与左心室中类似的许多成片的大透明细胞含有正常肌束。蚁醛固定后的心脏标本经用糖元及脂肪染色（苏丹Ⅲ及铁酸），结果均为阴性。

### 讨 论

男孩的心肌内查见的许多不典型细胞与典型的横纹肌瘤相似。典型的横纹肌瘤有一些与其余心肌不同的大透明细胞团。相反，我们的病人的心脏有许多取代了和与那些似乎正常的心肌纤维互相混合的大透明细胞。因此，把我们的病例描述的情况，归类在弥漫性横纹肌瘤病是适当的。

1922年，Schmincke描述了弥漫性横纹肌瘤病，该氏详细描述过一例新生男婴。1896年，Virchow发现肌瘤能弥漫地累及心脏。稍后，Uehlinger描述了一例21岁男人的心脏，其右心房和右心室、左心室和室间隔有多发性细小结节。除一个12×15毫米的结节附于前侧乳头肌外，每一结节直径达5毫米。

组织学检查，几乎所有的切片内，Uehlinger发现了一些横纹肌瘤细胞。一些区域瘤细胞与心肌并

合，而另一些区域为纤维性间隔所划割。左心室受影响最显著。1935年，Hueper描述了一例类似的病例，一位七个月小孩。继后，Hudson描述了一例娩出婴儿后三个月死亡的十六岁女孩的心脏。有明显的心内膜增厚和肥大的左室心肌内层有几个苍白色区。组织学检查显示这些区域由一些横纹肌瘤细胞组成。我们的病例有一些特征与复习过的一些病例相似。心肌层内出现一些大透明细胞，使人想起另外两种情况：脂肪瘤病和横纹肌糖元储积病。大透明细胞的分布象曾报导过的少数脂肪瘤病，但脂肪染色的结果均正常，因此排除了这种情况。

因为细胞透明的特征，可能代表糖元包含物。糖元染色结果正常，可解释为当固定在一种水溶液时这些物质已丧失。这是先天性横纹肌瘤和糖元储积病的横纹肌、包括心肌都见过的一个特征。

本例的一些特征与典型的糖元储积病的横纹肌相反。后者所有的心肌纤维一致受累。

剩下的问题为我们的病例与典型的横纹肌瘤的一

些心肌纤维都与横纹肌瘤相似。我们所见的情况与典型的先天性横纹肌瘤之间一个重要的差别在于后者有一些明确的结节形成。我们的病例有弥漫浸润的倾向，是一例上世纪作为弥漫性横纹肌瘤病描述过的相似变化。

典型横纹肌瘤普遍认为是一种先天的情况。大部分病人死于婴儿期。Lymburner报导了一个不寻常的长期存活的罕见例子，该例累及一个45岁妇女伴有典型的横纹肌瘤结节。

因此，我们的病例见到的情况，似乎可能是一种先天性异常。此外，支持这种主张的是病孩两岁半时被发现的心脏的状况，尽管病孩的病早已确定。

虽然少见，横纹肌瘤病应当包括在各种类型的心肌病中。

[Shrivastaya S., et al; Arch Path Lab Med 101: 78—80, 1977, (英文)  
病理学教研组 帅兆春译 严伟年校]

## 甲状腺粘液表皮样癌

一例甲状腺功能正常的20岁白人妇女，甲状腺出现两个可触及的结节。在峡部与一可触及的结节相应的位置，闪烁扫描显示有一吸收增加区。其余甲状腺，包括位于左叶上部的可触及的另一结节，则吸收减少。显微镜检查显示弥漫性淋巴细胞性甲状腺炎、峡部滤泡性腺瘤和左上叶粘液表皮样癌。已证实甲状腺以外无粘液表皮样癌原发灶。甲状腺粘液表皮样癌以前未曾报导过，简要地复习了文献并讨论了病因。

下述病例报导描述一例似乎原发于甲状腺的粘液表皮样癌。还出现有滤泡性腺瘤和淋巴细胞性甲状腺炎，可能是同时发生的。就我们所知，发生于甲状腺的粘液表皮样癌，以前尚无报导。我们的目的是记录本病并作简要的文献复习。

### 病例报告

一例20岁白人妇女由于检查被指出有甲状腺左叶结节，该结节于我们检查前三个月首次被注意到。尽管曾经医生采用过三碘甲状腺氨酸进行治疗，而结节仍然生长。于我们检查前两周停止了治疗。患者否认有甲状腺功能亢进或低下的症状。无颈部或胸部放射治疗的历史，也无甲状腺疾病或自身免疫性疾病的阳性家族史。她仅口服过一次避孕药。

体格检查显示甲状腺左上叶部有一1.5×1.5厘米结节，甲状腺峡部有一2×2厘米结节。其余甲状腺的大小和硬度正常。证明无甲状腺中毒症或粘液性水肿的迹象。其余完全正常。

常规实验室检查包括全血细胞计数、尿分析、血清钙、磷和胸部X线摄片均正常。用Murphy-Patee氏法测定血清甲状腺素总量为16.3 $\mu$ m/100ml（正常为4.5—13.5 $\mu$ m/100ml），三碘甲状腺氨酸吸收为27%。甲状腺球蛋白抗体试验（鞣酸（处理）红细胞）阴性。这些发现均被认为是口服避孕药治疗的反应。甲状腺闪烁扫描，显示峡部有一2.5×2厘米吸收增加区，其余的甲状腺包括左叶上部结节吸收减少。

在全身麻醉下做了甲状腺左叶和峡部切除。左叶上部结节冰冻切片判断为“低分化滤泡性癌”。取自峡部的第二个结节判断为滤泡性腺瘤。由于这些发现而

做了全甲状腺切除，左叶附近的淋巴结也被摘除。

继后的检查，包括各鼻窦和下颌骨X线摄片，咽、鼻咽和口腔，上消化道检查，钡盐灌肠，静脉肾盂X线摄片和支气管镜检等全部检查，未发现任何肿瘤存在。经过18个月持续观察后，患者仍无瘤的症状和明显的临床表现。

## 病理检查所见

甲状腺大体检查显示甲状腺重28克，左叶上部结节硬，大小为 $2 \times 1.5 \times 1.5$ 厘米，切面平坦，白色而有砂砾。这种白色组织境界不明，似乎侵入邻近的包围这个团块的外观正常的甲状腺。峡部结节测量为 $2 \times 3 \times 2.5$ 厘米，坚硬有弹性，切面凸起，外观浅褐色。包块有完整的包膜，似乎挤压附近的外观正常的甲状腺。其余甲状腺正常。

显微镜检查，整个甲状腺的一些局部区域，有淋巴细胞和浆细胞浸润。其中一些区域有生发中心。腺泡没有为这种炎性浸润所破坏。峡部包块有一层纤维性被膜，挤压附近的滤泡，其内的甲状腺组织与被膜外的甲状腺十分不同。因此判断为滤泡性腺瘤。除了出现淋巴细胞和浆细胞浸润外，没有非典型的特征。包块有成片和成巢的鳞状和鳞状上皮样细胞侵入非常致密的纤维性间质。一些细胞有淡的非典型的胞核，仅偶见于核分裂时。许多区域出现腺体形成。这些区域附近均出现清晰的含粘蛋白的透明细胞。粘蛋白产物为粘蛋白卡红染色所证实。这种物质呈PAS阳性且抗淀粉酶。这些含有粘蛋白的细胞与鳞状细胞并合在一起，而且发现整个由鳞状细胞向粘液细胞的移行。间质中出现许多细小的粘液池，还含有许多淋巴细胞和浆细胞。很明显，这个肿瘤不是冰冻切片检查时所认为的“低分化滤泡性癌”，而应判断为粘液表皮样癌。在肿瘤的不同平面作了20张切片。未累及的甲状腺和滤泡性腺瘤作了20张以上的切片。没有发现诸如唾液腺这样的异位组织。

## 讨论及文献复习

粘液表皮样癌被认为起源于唾液腺导管上皮，发生的年龄范围很大（虽然从30岁—50岁最常见），占唾液腺肿瘤的3%—9%和约占所有恶性唾液腺肿瘤的30%。最好发于腮腺，这些肿瘤的60%—70%发生于该处。粘液表皮样癌也可发生于小唾液腺，诸如硬腭、软腭和颌下腺。也有很少报导发生于舌、鼻腔、唇、咽、呼吸道和消化道粘液腺、生殖器和肛门粘膜

及下颌骨。普遍赞同粘液表皮样癌含有三种类型的细胞，即粘液分泌细胞、表皮样细胞和中间型细胞或基底细胞。某些作者作了进一步的分类，似乎强调这些肿瘤内细胞的所有分级。

粘液表皮样癌病人的五年存活率将近90%。为了予后的目的，根据它们的组织学表现，企图将粘液表皮样癌分为几类始于这个诊断名词的创始者。Healy等，Foote及Frazell进一步发展了这个概念，将粘液表皮样癌分为三种恶性度：低度、高度和中度。概括的说，分化良好的或低度恶性的癌，倾向于有许多为单层粘液分泌上皮被覆的囊性裂隙。表皮样细胞和中间型细胞稀少，多形性和核分裂几乎没有。

粘液表皮样肿瘤的中间型形成实质性的细胞巢，比低度恶性的肿瘤更富于细胞，且有更多的表皮样细胞和中间型细胞，伴有少数囊性裂隙。瘤细胞有轻度到中度多形性，偶有核分裂。我们的病例最适合放在中间型这一类。

高度恶性的粘液表皮样癌倾向于仅偶有粘液性细胞，而表皮样细胞和中间型细胞相当的不分化，有较多的核分裂。

这种分类是有益的。例如，从Mayo临床医院100例粘液表皮样癌研究，显示86例低度恶性肿瘤病人在十二年随访期内，仅有一例死于肿瘤；而高度恶性肿瘤病人14例中，有八例结果死于肿瘤。一般说，高度恶性肿瘤病人2/3将发生局部淋巴结转移，1/3的病人将发生远处转移。那些描述过的远处转移病例，没有描述过转移灶在甲状腺。转移到甲状腺的病损的许多文献，未提及粘液表皮样癌。详尽的研究这种病人，任何以前报导过的原发部位，未显示有肿瘤的任何证据。

发生滤泡性腺瘤伴有粘液表皮样癌可能是巧合。然而Russell等发现典型腺瘤80个病人中14人伴有更常见类型的甲状腺癌。如此，甲状腺癌与常见类型的甲状腺癌之间存在有某些联系。

我们不知道甲状腺瘤和少见类型的甲状腺癌之间的联系。

这种肿瘤的起源尚不知道。上述80例甲状腺的详细显微镜检查，4例显示异位组织（唾液腺、横纹肌、软骨和胸腺组织）。1例被膜中查见唾液腺组织。偶尔在甲状腺内发现付甲状腺。如是，当甲状腺下降到颈部时，迷离组织可游移入发育中的甲状腺。我们相信很可能是报导过的肿瘤的起源，虽然我们未能发现唾液腺的痕迹。

发生在甲状腺的鳞状化和鳞状细胞癌已有报导。用粘蛋白卡红胶质可染得不规则，因此，粘蛋白卡红阳性物质出现于甲状腺癌细胞内是可能的。

这种粘液表皮样癌起沉为鳞状细胞癌和含有可能分化为产生粘液细胞的中间型细胞是可能的。不过，作者们报导的甲状腺鳞状细胞癌的病例，尚未提及或详细描绘粘蛋白产物。

## 摘 要

本病例还显示另一不寻常的甲状腺“冷”结节。认为有“冷”结节的病例报导的文献很多，术前是常见类

型的甲状腺癌，而术后发现是另一处的一个隐匿性癌转移到甲状腺。我们的病例中这种机理仍然为一种可能性，但经18个月仔细观察未发现隐匿性原发灶。我们提出粘液表皮样癌起沉于异位唾液腺组织，但不能排除这个肿瘤是甲状腺鳞状细胞癌的一种变种的可能性。这两种看法需要进一步研究讨论。

[Rhatgan R.M., et al; Cancer 39: 210—214, 1977. (英文)]

病理学教研组 帅兆春译 严伟年校

# 除乳腺外胸壁肿瘤的研究

如果将来自乳腺的肿瘤除外，由胸壁发生的肿瘤为少，恶性肿瘤更少，多系肉瘤，瘤大体上为转移性的。著者在最近7年间收集42例，关于这方面的探讨，参考了一些文献报告如下。

## 一、病例分析

过去7年内，在教学中除了对入院病例进行了乳腺肿瘤切除外的胸壁肿瘤病例是42例，其中，良性肿瘤28例，恶性肿瘤14例，两者之比为2:1。男女比率大致相同。年令分布，良性在各年令组均可看到，恶性全部在40岁以上。

### 1. 良性胸壁肿瘤

如表1所示，结核病变占半数以上，真性肿瘤有韧带样纤维瘤、软骨瘤、神经鞘瘤、淋巴管瘤、血管瘤、良性血管内皮瘤、良性软骨母细胞瘤等。另外，发病率较高的有脂肪瘤、囊状水瘤、纤维瘤等。还有Ochsner等报告中指出的骨瘤、骨巨细胞瘤、嗜酸性肉芽肿等。

其次，在良性肿瘤中看到的若干特征简言之是，胸壁结核主要发生在前胸壁，慢性经过，形成固定肿块；神经沅性肿瘤主要从脊神经和交感神经发生，其好发部位在后纵隔；骨沅性肿瘤多伴有疼痛；骨软骨瘤在肿瘤内多见有钙盐沉着，可与软骨瘤鉴别。先天性的骨肿瘤非常少见，Kadell等在1970年报告肋骨的先天性良性软骨母细胞瘤。在软组织所见的淋巴管瘤、血管瘤好发于颈部、腋窝、上胸部。另外，恶性化倾向很强的血管内皮瘤，为先天性的，多见于幼儿。

表1 良性胸壁肿瘤

病 理 诊 断	病例数	发 生 部 位
胸 壁 结 核*	15	前胸部、侧胸部、背部
类结核肉芽肿*	3	右第6—9肋骨、背部
骨 膜 炎*	2	右第1肋骨
血 管 瘤	2	左前胸部，左侧胸部
肌 炎*	1	右背部
韧带样纤维瘤	1	前胸部、横膈
软 骨 瘤	1	右第4肋软骨
良性软骨母细胞瘤	1	右第4肋骨
神 经 鞘 瘤	1	左背部
淋 巴 管 瘤	1	左背部
血 管 内 皮 瘤	1	左前胸部

(\*应为与肿瘤相鉴别的疾病——译者注)

### 2. 恶性胸壁肿瘤

恶性胸壁肿瘤如表2所示，病例不多，在教学病例中约占全部病例30%，Watkins等报告339例中有36例，不过约占10%。原发性的有骨软骨瘤、横纹肌肉瘤、网织肉瘤、纤维肉瘤和恶性间叶瘤、转移性肿瘤除去脂肪肉瘤外全部是癌。

胸壁原发性恶性肿瘤大半是从骨软骨沅的肉瘤，占了Pascuzzi等报告的47%。发生部位在肋骨、肋软骨的80%，在胸骨的20%，肋骨多在上位肋骨，在胸骨的似乎多在胸骨柄。一般来说，肋软骨肉瘤切除后子后良好，据Henderson等报告10年生成率的占71.4%。此外，在教学病例中虽然没有看到，但提到

**表 2 恶性胸壁肿瘤**

	病理诊断	病例数	发生部位	
			胸骨	肋骨
原发性	骨软骨肉瘤	2	胸骨右侧、肋骨、前胸部	
	横纹肌肉瘤	1	右背部	
	网织肉瘤	1	右腋窝、左胸部	
	纤维肉瘤	1	左前胸部	
	间皮瘤	1	左侧胸部、胸膜	
转移性	脂肪肉瘤	1	左背部、左肺	
	腺癌	3	右背部、前胸部、5肋骨	
	鳞状上皮癌	2	右胸部、右肺	
	不明	1	右侧胸部	

属于发病率较高的原发性恶性胸壁肿瘤的有恶性血管瘤、何杰金氏病、神经纤维肉瘤、恶性巨细胞瘤、粘液肉瘤、骨髓瘤、尤文氏瘤等。

在教学中所经历过的病例，认为比较少的肿瘤是间皮瘤，日本到1972年为止报告89例，在胸膜原发的肿瘤中约占50%。一般多见于50岁左右男性，临床上初期无症状，逐渐出现胸痛，全身倦怠，最后发生呼吸困难。诊断是非常困难的，也有没有出现症状的，Ratzer等认为对胸部X线检查必然能发现胸水；与肺肿瘤、肋膜炎、纵隔肿瘤的鉴别也很困难，在教学病例中，对不宜施行手术的肺癌疑诊病人进行了手术。在病理学上，可分弥漫性间皮瘤和局限性间皮瘤，前者恶性程度高，上皮细胞成管状结构，组织培养显示间皮细胞特征，后者有良性和恶性，缺乏上皮性成分

**表 3 Teitelbaum等良性胸壁肿瘤**

病理诊断	部位			肿瘤数
	胸骨	肋骨	胸壁	
骨软骨瘤		8	195	203
软骨瘤		9	20	29
软骨样纤维瘤	1		11	12
软骨母细胞瘤			17	17
纤维性结构不良		7	34	41
嗜酸性肉芽肿	1	2	27	30
巨细胞瘤			38	38
动脉瘤性骨囊肿			34	34
骨样骨瘤			26	26
骨母细胞瘤			5	5
血管瘤			10	10
脂肪瘤		1	0	1
共 计	2	27	417	446

的梭形细胞中具有丰富的间质。治疗同其他胸壁肿瘤一样，肿瘤切除加放射治疗、化疗等。肿瘤的局限性没有一定限度，现在还没有理想的手术治疗方法，术后很差，约50%在半年内死亡，只有25%生存一年以上。著者的病例以胸膜为中心侵袭至肺和胸壁，术后4个月死亡。

在教学病例中7例转移性肿瘤的原发病灶除大腿脂肪肉瘤外，有甲状腺癌、肺癌、乳腺癌。另外，从前列腺癌、肾癌、子宫颈癌等转移的也颇为多见。主要是血行转移，有时有多处转移，很多情况是根据组织学检查发现为转移病灶，才进而检查原发疾病。

**表 4 Teitelbaum等恶性胸壁肿瘤**

病理诊断	部位			肿瘤数
	胸骨	肋骨	胸壁	
软骨肉瘤	1	10	53	64
骨肉瘤		3	102	105
尤文氏瘤		2	25	27
孤立性浆细胞瘤		10	40	50
何杰金氏病			1	1
网织细胞肉瘤		4	25	29
淋巴细胞性淋巴瘤		1	2	3
未分类的淋巴瘤		1	1	2
纤维肉瘤			23	23
共 计	1	31	272	304

**表 5 Watkins等恶性胸壁肿瘤**

病理诊断	病例数
软骨肉瘤	7
恶性黑色素瘤	6
躯干的纤维肉瘤	4
神经沅性纤维肉瘤	5
未分化肉瘤	3
未分化癌	3
间皮瘤	2
淋巴肉瘤	1
软骨粘液肉瘤	1
恶性血管内皮瘤	1
浆细胞肉瘤	1
腺癌转移至胸壁	1
尤文氏瘤	1
巨细胞瘤	1



表6 Blades等胸壁肿瘤

	病理诊断	病例数
良性肿瘤	神经纤维瘤	4
	肋骨纤维性结构不良	6
	骨软骨瘤	3
	软骨瘤	4
	纤维瘤	2
	神经节瘤	2
	脂肪瘤	6
恶性肿瘤	纤维肉瘤	5
	恶性黑色素瘤	2
	网织肉瘤	1
	神经纤维肉瘤	4
	尤文氏瘤	3
	血管内皮肉瘤	2
何杰金氏病	1	

胸壁原发性肿瘤如上述，发病率肯定是不高的。Teitelbaum等报告在19年内收集胸壁肿瘤750例，61例(8%)为骨沅性肿瘤，其中良性29例(肋骨27例，胸骨2例)。恶性32例(肋骨31例)。(表3、4)

如表5所示，Watkins等报告37例胸壁恶性肿瘤随访检查，其中2例为间皮瘤，2例都作了活检，放射治疗，1例生存17个月。Blades等报告的如表6所示，48例胸壁肿瘤内20例为恶性肿瘤。Ochsner等报告软骨和骨沅性胸壁肿瘤18例，造血和网状内皮系统来沅的肿瘤18例。在日本葛西等报告39例胸壁肿瘤中有8例恶性肿瘤。

## 二、临床症状

表7 胸壁肿瘤的主要临床表现

原发组织	疼痛	包块	X线透视异常
良性			
软组织	50%	70%	40%
骨组织	75%	100%	100%
胸壁结核	86.7%	100%	40%
恶性			
软组织	60%	100%	60%
骨组织	66.7%	100%	66.7%

胸壁肿瘤有两个大症状，即痛疼和包块形成。疼痛发生率良性和恶性肿瘤均约60%，没有看到有什

么差异，从肿瘤的原发组织来看，不管是良性、恶性，由骨组织发生的肿瘤都比软组织发生的病例疼痛百分率高，包块触诊的阳性率也高，视诊全部病例大致均可发现。

胸部X线摄片是胸壁肿瘤同其他疾病鉴别和选择手术适应症不可缺少的，至少进行侧位和断层摄影是必要的。X线异常的是从骨组织来沅的良恶性肿瘤多，仅凭X线象异常鉴别良性或恶性不一定是那样容易的。

## 三、治疗

### 1. 良性胸壁肿瘤

在一般的情况下，往往仅作肿瘤切除就够了，但神经沅性肿瘤恶变平均为7%，在骨沅性肿瘤多行肋骨、胸骨切除，有时同肉瘤鉴别困难，需广泛切除。

### 2. 恶性胸壁肿瘤

根治手术非常重要，对原发于软组织的恶性肿瘤应作皮肤、皮下组织、肌肉在内的广泛切除和所属淋巴结清扫。原发于胸廓的，合并胸廓切除。向肺浸润或转移，必需作肺叶切除。著者认为在术前、术后用化疗和放射辅助是有意义的，抗癌药物从静脉注入外，也常采用局部动脉连续注射，由胸内动脉插入塑料管，先注入色素，查清其分布范围后注入药物。本法使连续注射抗癌药物成为可能，比从静脉全身注射的患者出现白血球减少等副作用少。这作为一个辅助治疗是有效方法。还有放射治疗根据组织类型也大有希望。大剂量照射时要注意放射性肺炎。既使与激素有密切关系的转移性肿瘤，即对乳癌、前列腺癌、包括卵巢、肾上腺切除等的手术、激素治疗也应积极试行。

此外，对恶性胸壁肿瘤常行胸壁切除，术后填补广泛缺损部的胸壁重建是治疗上一个大问题，如果对广泛的胸壁缺损不填补，可引起不正常呼吸，纵隔摆动，使呼吸循环系受到严重影响。Tuttier等1891年报告肺病的修补以来，有关胸壁缺损的修补进行了许多尝试，原来修补材料是用皮肤、筋膜、骨膜、膈肌、乳房等。著者用合成树脂、橡胶、海绵、塑料板或带蒂皮瓣等作为修补材料，其中认为随同皮肤一起可移动的血管瓣膜的带蒂皮瓣，适应范围广，支持力也好，是最好的一种办法。不过，自家组织片大小，支持力往往有一定的限度，虽然喜欢应用塑料板，但人工材料不可能长期使用，似乎经常见到有断裂，疼痛发作等不少的缺点。

## 小 结

著者收集近几年的胸壁肿瘤,结合文献复习予以报告,胸壁恶性肿瘤予后不良,同其他恶性肿瘤一样手术式和辅助治疗有待今后改进。

注:本译文承重庆钢铁公司职工医院内科张春风医师审校,特此致谢。

〔矶边 真等:乳腺を除く胸壁肿瘤自验例の检讨 临床杂志外科.38(3):275—278,1976 (日文)病理学教研组 吉家邦译〕

# 应用简易动力学方法同时测定 人血浆中肾素和肾素底物浓度

## 摘 要

作者介绍了一个测定人血浆中血浆肾素浓度(PRC)和血浆肾素底物浓度(PRS)的简易动力学方法。此法是基于用放射免疫分析法测定在37℃保温2、4、6和8小时的血浆标本的血管紧张肽I产生速率。不需应用外源性肾素和肾素底物制品。用比反应速度常数(K)计算血浆肾素浓度(PRC)。血浆肾素底物浓度(PRS)的测定是基于化学计算法换算肾素底物转变为血管紧张肽I的产生速率。

作者测定了健康人的血浆,口服速尿3小时后的健康人的血浆和正常妊娠12—20周妇女的血浆中PRC和PRS之值。

## 引 言

对肾素血管紧张素系统的变化,全面地予以估价,已成为临床诊断和治疗高血压及其他血流动力学疾病的一个手段。

血管紧张肽I的产生速率(血浆肾素活性,PRA)可用放射免疫分析法直接进行测定。然而血浆肾素浓度(PRC)和血浆肾素底物浓度(PRS)却必须用与其在一起作用时所获得的动力学参数来测定。过去报导了很多关于用同种的和异种的肾素和肾素底物测定血浆肾素浓度(PRC)和血浆肾素底物浓度(PRS)的方法,而这些方法在制备中许多细节都不相同,因此在各个方法之间很难比较。

作者过去曾报导过一个关于大白鼠血浆肾素浓度(PRC)和血浆肾素底物浓度(PRS)的测定方法。在这篇报导中,介绍了一个人血浆中同时测定PRA,PRC和PRS的动力学方法,而不需应用外源性肾素和肾素底物制品。

## 材 料 和 方 法

1. 实验对象 本研究测定了17名健康人的血浆;9名健康人口服速尿(furosemide,40毫克)3小时后的

血浆和8名正常妊娠12—20周妇女的血浆。

2. 血标本的采取 在标准条件下,用冷注射器(其中含有6%乙二胺四乙酸钠水溶液0.08毫升)由肘前静脉取血10毫升。离心后将血浆贮存在-20℃待测。

3. 保温 取冰冻血浆1.5毫升加到1.5毫升混合液(其中8-羟喹啉0.38M和二巯基丙醇0.8M溶于0.16M、pH4.6的磷酸盐缓冲液)中。将标本分为五份,每份分量0.3毫升,其中一份在整个保温期间一直放在4℃,其余的4份放在37℃,分别保温2、4、6和8小时。这些标本的pH在保温期间为6.3。保温后的标本放在冰浴中保存,留待应用放射免疫分析法测定血管紧张肽I产生速率。

4. 血浆肾素活性的测定 初始作用速度是从保温2小时后血浆中血管紧张肽I的产生速率而获得的。用血管紧张肽I毫微克/毫升/小时表示。

5. 血浆肾素底物浓度的测定 用保温时血管紧张肽I的最大产生速率(血管紧张肽I产生速率为 $t \rightarrow \infty$ )来估计血浆肾素底物浓度,用血管紧张肽I产生速率的倒数与相关的保温时间倒数作图而获得。PRS以血管紧张肽I毫微克/毫升表示。

6. 血浆肾素浓度的测定 应用比反应速度常数(Specific velocity constant of reaction, K)计算血浆肾素浓度,可由下式得出:

$$K = \frac{1}{t} \ln \frac{S_0}{S_0 - P}$$

$S_0$ 为开始的肾素底物浓度,  $P$ 为 $t$ 时血管紧张肽I的产生速率。

血浆肾素浓度用小时 $^{-1} \times 10^{-3}$ 表示。

7. 统计方法 用均数  $\pm$  标准差 (S. D.) 表示所有结果, 并用Student氏“ $t$ ”试验来作统计学的评价。

## 结果和讨论

图1表示正常人血浆在保温期血管紧张肽I的产生速率与保温时间的关系不是一条直线。此种动力学曲线也在口服速尿后的健康人血浆保温时观察到。在这些对象中, 速尿可使血浆肾素浓度增加。

然而此种动力学曲线未在孕妇的血浆保温4小时期间见到, 有人曾报告在这种情况下血浆肾素浓度有所增加。

从这些结果看来, 可以认为内源性肾素底物, 在上述实验条件下, 在保温的人血浆中是一个有限因素。曾有人报告, 在大白鼠血浆实验中, 也有同样的发现。

在此动力学曲线中, 血管紧张肽I的产生速率出

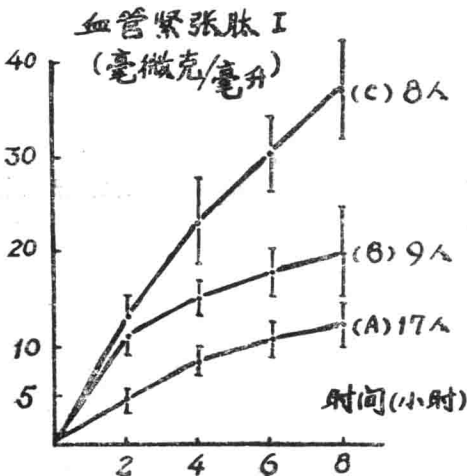


图1 人血浆在保温期血管紧张肽I产生速率与时间的关系。  
(A)健康人的血浆;  
(B)口服速尿后的健康人血浆和  
(C)正常孕妇的血浆。

垂直棒表示均数  $\pm$  标准差。

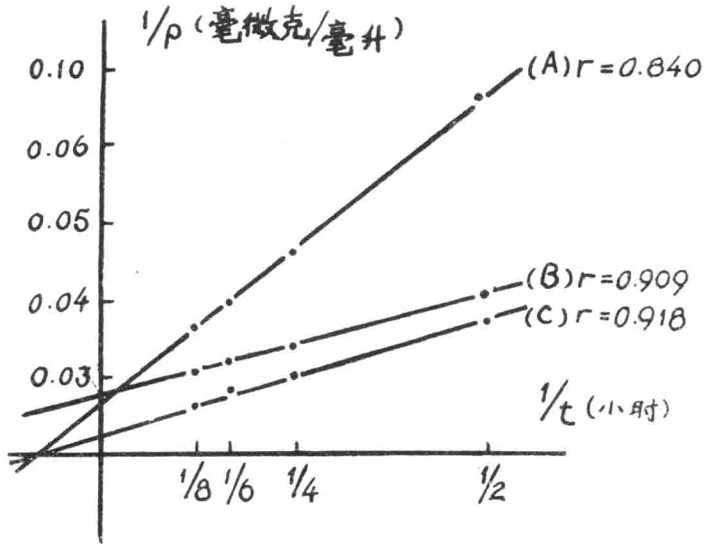


图2 血浆肾素底物浓度的测定, 血管紧张肽I产生速率的倒数数值 ( $1/P$ ) 对相关的保温时间倒数数值 ( $1/t$ )。

(A)健康人的血浆; (B)口服速尿后的健康人血浆和  
(C)正常孕妇的血浆。

现曲线的平稳段, 因此血管紧张肽I产生速率不能再测得。

按照化学算法, 换算由肾素底物转变为血管紧张肽I的产生速率, 可用此种最大的产生速率来求得血浆肾素底物浓度。如图2所示, 所获得的直线与纵坐标的截点相当于初始的血浆肾素底物浓度, 用血管紧张肽I毫微克/毫升表示。

在上述实验条件下, 肾素与肾素底物之间的作用为第一级动力学作用。第一级方程式的积分式如下:

$$\ln \frac{S_0}{S_0 - P} = Kt$$

$S_0$ 是初始的肾素底物浓度,  $P$ 是在 $t$ 时血管紧张肽I的产生速率,  $K$ 为比反应速度常数。

当作用按照第一级方程式作图时的  $\ln(S_0/S_0 - P)$  与  $t$  应为一一直线, 该直线的斜率为  $K$ 。从实验血浆中所得到的数据与第一级动力方程式是一致的。比反应速度常数 ( $K$ ), 依酶的浓度而定, 可以应用此来估量其他一些种属的血浆肾素浓度, 包括人类的血浆肾素浓度。

图3表示在被研究的实验对象的血浆中, 所测得的PRA, PRC及PRS之值。健康人血浆中PRA的值为  $2.1 \pm 0.6$  毫微克/毫升/小时; PRC的值为  $74 \pm 14.3$  小时 $^{-1} \times 10^{-3}$  以及PRS的值为  $30 \pm 5.3$  毫微克/毫升。

在经速尿处理的健康人血浆中, PRS一直在正常水平 ( $24.33 \pm 6.06$  毫微克/毫升), 而 PRC ( $274.8 \pm$