DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.06.029

表4 红细胞压积、脆性（全溶浓度）与RV/S+LV的相关分析

	回归系数（b）	回归方程	相关系数（r）	P值
HCT（%）	0.9512	RV/S+LV=0.9512HCT-25.468	0.89996	<0.001
脆性（%）	1.2126	RV/S+LV=1.2126WRC-2.7175	-0.8419	<0.01

WRC：全溶浓度（%）

化有关。LPO可引起细胞膜损伤[5]，从而影响膜的稳定性。本实验缺氧组大鼠红细胞的LPO含量显著低于对照组，这可能是由于自由基对细胞膜上脂类的损害减轻。此时膜的稳定性相对增大。

慢性缺氧时机体红细胞增多，有利于改善组织供氧，是机体对缺氧的一种代偿适应性变化。但红细胞过度增多则可因血液粘滞度增加、血流缓慢、阻力增大而引起一系列损伤性变化。本实验结果表明，慢性缺氧在引起红细胞增多、脆性降低的同时引起右心室肥大。红细胞压积增大与右心室重量之间呈显著正相关，而红细胞脆性降低与右心室重量之间则为显著负相关，提示慢性缺氧导致右心室肥大的发生可能与红细胞增多使血液粘滞度增加，肺循环阻力加大、右心室后负荷加重有关。

（本实验得到我室杨伯成、李应和、邓忠才等同志的大力支持，特致谢忱。）

参 考 文 献

1. Duck ID, et al. Hypoxia-induced cardiac hypertrophy in rabbits treated with verapamil and nifedipine. Br J Pharmac 1983;80:241
2. Hakim TS, et al. Effect of hypoxia on erythrocyte deformability in different species. Biorheology 1988;25:857
3. Hakim TS, et al. Erythrocyte deformability and segmental pulmonary vacsular resistance: Osmolarity and heat treatment. J Appl Physiol 1988;65(4):1634
4. Mengel CE, et al. Studies of paroxysmal nocturnal hemoglobiuria erythrocytes: increased lysis and lipid peroxide formation by hydrogen peroxide. J Clin Invest 1967;46(11):1715
5. Saez JC, et al. Superoxide radical involvement in the pathogenesis of burn shock. Circ Shock 1984;12(4):229

（收稿：1989.07.08；修回：1989.11.21）

睾丸恶性淋巴瘤（附2例报告）

严治琳 蒋克钧（新桥医院 泌尿外科）

睾丸恶性淋巴瘤是1种极为少见的恶性程度较高的非生殖细胞性肿瘤。我院近年来收治2例，而且均为双侧性肿瘤，现报告于后。

1 病例报告

例1 患者，男，46岁。左侧睾丸肿大6个月，右侧睾丸肿大1个月，于1983年7月18日入院。查体无全身淋巴结肿大，肝脾不大。双侧睾丸均增大，左侧约8cm×7cm×6cm大小，右侧约6cm×5cm×4cm大小，两侧包块质地均较硬，表面光滑，轻度触痛，睾丸附睾界限不清，双侧精索也增粗。实验室检查Hb149g/L，

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

RBC5.16×10^{12}/L，WBC4.7×10^{9}/L，N50%，L20%，E30%，血小板11×10^{9}/L，ESR22mm/h。胸透(-)。术前诊断双侧睾丸肿瘤。1983年7月21日行左侧根治性睾丸切除术。病理报告睾丸附睾弥漫性恶性淋巴瘤(组织细胞型)。10天后又行对侧根治性睾丸切除术，病理报告同前，而且瘤组织还侵及睾丸固有鞘膜脏层及输精管周围组织。出院半个月开始感腹股沟发胀，1月后第2次入院。1983年9月13日行右侧腹股沟淋巴结活检，病理报告为恶性淋巴瘤。术后给予放射治疗，3个月后死亡。

例2 患者，男，42岁。右侧睾丸切除术后1年余（病理报告为睾丸恶性淋巴瘤），左侧睾丸肿大2个月，于1987年11月21日入院。查体无全身淋巴结肿大，肝脾不大。右侧睾丸缺如，左侧睾丸约鸡蛋大小，质地较硬，表面光滑，无触痛。实验室检查Hb125g/L，RBC4.31×10^{12}/L，WBC3.9×10^{9}/L，N50%，L49%，E1%，ESR 3 mm/h。胸透（-）。术前诊断左侧睾丸肿瘤（恶性淋巴瘤？）。1987年11月28日行左侧根治性睾丸切除术。病理报告睾丸恶性淋巴瘤（组织细胞型）。术后行化疗，1年后随访尚健康。

2 讨论

2.1 *发病情况* 睾丸恶性淋巴瘤极为少见。1866年Curling和1877年Malassez首先描述了本病。此后一直被认为是1种罕见疾病，近年来国外有关本病的报告日渐增多，至80年代初国外报告约200余例。国内1959年田振山[1]首先报告，至今国内报告20例。据报告睾丸恶性淋巴瘤约占全部睾丸恶性肿瘤的1%～7%。Dockerty等[2]报告400例睾丸恶性肿瘤，其中恶性淋巴瘤4例（1%）。Sampat等[3]报告445例，睾丸恶性淋巴瘤占3.8%。

睾丸恶性淋巴瘤可发生于任何年龄，但以老年人多见。据报道睾丸恶性淋巴瘤中50岁以上者约占70%。睾丸恶性淋巴瘤发生侧别无明显差异，左右两侧发病均等，但双侧发病率较高，约为10%～50%。有的为双侧同时发病，有的为相继发病。因此有人认为双侧睾丸肿瘤，大多为恶性淋巴瘤，若患者一侧为恶性淋巴瘤，则要注意对侧有否病变，并要密切随访观察对侧睾丸变化。本组两例均为双侧发病。睾丸恶性淋巴瘤的发生是原发还是继发颇有争议。但两者鉴别极为困难，若能预先分类，则对预后估计有临床意义。

2.2 *病理特点* 睾丸恶性淋巴瘤呈弥漫性肿大，肿瘤多局限于睾丸白膜内，广泛取代睾丸组织。少数可浸蚀白膜、附睾和精索。本组例1双侧附睾均受累，同时1侧睾丸固有鞘膜及精索也受累。睾丸恶性淋巴瘤质比较硬，切面均匀一致，呈白色或灰白色，有时呈结节状，部分病灶有出血坏死。镜下可见肿瘤细胞呈弥漫性浸润，广泛侵蚀精细管间的间质，使精细管萎缩，远隔分离，管内无精子生成，有时仅见残留萎缩或透明变性的精细管残迹，甚至睾丸结构完全消失不易辨认。部分病例还可见瘤细胞侵犯精细管，甚至精细管完全破坏。睾丸恶性淋巴瘤的另一病理特征是倾向于侵犯血管，常见睾丸静脉管壁的平滑肌间有弥漫性肿瘤细胞浸润，常可穿入内膜而使内皮细胞向腔内突出，不伴有血栓形成，也无明显纤维增生。睾丸恶性淋巴瘤之肿瘤细胞呈圆形或多角形，细胞核呈圆形或卵圆形，核分裂多见。

2.3 *治疗和预后* 睾丸恶性淋巴瘤主要采取根治性睾丸切除术，继辅以放疗和化疗。放疗常采用倒Y形放射野，包括两侧腹股沟、髂动脉及膈下主动脉旁淋巴结，放射剂量一般4000rad以上。化疗也有辅助治疗作用，也可应用。睾丸恶性淋巴瘤预后不佳，大部分患者于睾丸切除后半年～1年内死亡。Gowing[4]报告63例睾丸恶性淋巴瘤，随访53例，69%于2年内死于肿瘤扩散。Sussman[5]等报告37例，其中71%于1年内死亡，17%于2年内死亡，12%于5年内死亡。本病目前尚无临床或组织学特征来判断其预后[6]。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

参 考 文 献

1. 田振山。睾丸淋巴肉瘤。中华外科杂志 1959;7:438
2. Dockerty MB and Priester JT. Lymphosarcoma of the testis. J Urol 1942;48:514
3. Sampat MB, et al. Malignant lymphoma of the testis in Indians. Brit J Urol 1974;46:569
4. Gowing NFC. Malignant lymphoma of the testis. Brit J Urol 1964;(Suppl)36:85
5. Sussman EP, et al. Malignant lymphoma of the testis: A clinicopathologic study of 37 cases. J Urol 1977;118:1004
6. 狄麟书，等。睾丸恶性淋巴瘤。中华泌尿外科杂志 1987;8:303

(收稿：1989.02.21；修回：1989.06.16)

S-100蛋白在乳腺良恶性病变中的分布及意义

张哉根 姚云泉 朱梅刚* 高广正 (新桥医院 病理科)

应用一般组织化学的染色方法研究乳腺良恶性病变中肌上皮细胞(Myoepithelial Cell，简称MC) 已有报告。新近的研究认为，S-100蛋白(简称S-100)对MC及乳腺癌细胞具有特异性，国内未见这方面的报告。本文通过100例乳腺良恶性病变的S-100标记，就MC在乳腺良恶性病变中的分布、意义及其是否参与乳癌的发生作一初步探讨。

1 材料与方法

材料为我科5年和10年内档案蜡块。HE切片对照。肿瘤按WHO (1982)并参考国内乳癌协作组(1985)分类。乳腺纤维腺瘤及腺病各10例，纤维囊性增生病5例，乳头状瘤及瘤病10例（其中2例分泌上皮增生活跃，疑癌变，并作了随访）。各类乳癌65例，其中浸润性导管癌28例，导管内癌2例，髓样癌10例，粘液癌9例，硬癌4例，乳头状癌4例，浸润性小叶癌5例，淋巴结内转移性乳癌3例。S-100试剂盒及原液系上海康华公司购得，按说明书并改良双PAP法（步骤省略）。省去一抗作阴性对照。选2张有神经组织的乳腺切片，免疫染色后作阳性对照。胞浆及核内大部分染有棕色颗粒者为强阳性，少部分者为弱阳性，两者间为中度强阳性。

2 结果

2.1 良性病变

(1)乳腺腺病中S-100强阳性的MC呈纤维型或透明型，单层或2层～3层不等环形分布于基底膜与分泌上皮间，与前者平行，与后者垂直（图1）。棕色颗粒弥漫地分布于胞浆及核内。极少数终末导管上皮也呈中度阳性；(2)纤维腺瘤：无论是管周、管内或混合型的分布与腺病相似；偶见MC呈芽状增生；(3)纤维囊性增生病：MC的分布除与上述病变相同外，并嵌入于增生的上皮内（图2）。大汗腺样化生上皮

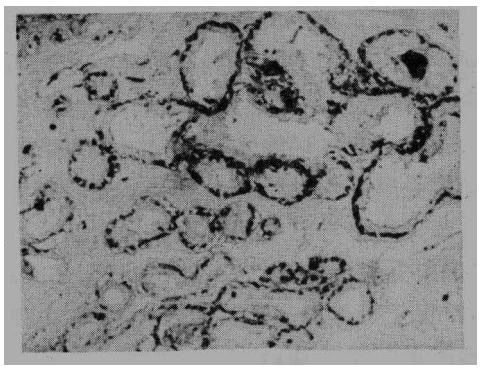


图1 乳腺腺病，肌上皮细胞单层环形位于分泌上皮与基底膜间，S-100蛋白强阳性反应。双PAP×148

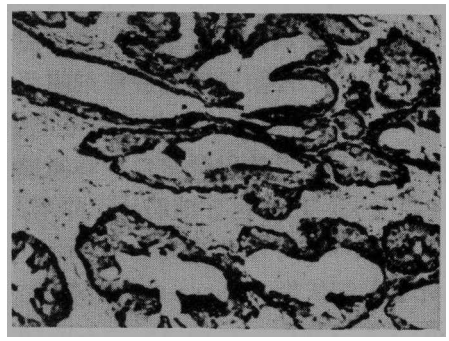


图2 乳腺囊性增生病，上皮增生区见S-100蛋白强阳性肌上皮细胞嵌入。双PAP×148

* 已调往一医大

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net