

临床病理讨论

附属第一医院、病理解剖学教研组

病历摘要

患者(住院号 40032)女, 30岁, 务农, 因不规则发冷、发热、头痛12天伴视力模糊3天于1961年9月29日第一次入院。患者于同年9月18日开始出现不规则发冷、发热, 前额头部间歇性隐痛及大量出汗。症状日见加剧, 入院前3天卧床不起, 并出现双眼疼痛, 视力减退, 仅能见手影; 耳鸣, 听力减退; 大便稀烂, 日3~4次, 色棕黄。无恶心、呕吐及腹痛。

过去尚称健康, 月经17 $\frac{3\sim6}{60\sim90}$, 量多, 无痛

经, 曾怀孕四次, 皆足月顺产, 幼儿近2岁, 入院前仍予哺乳喂养。

体检: 发育良好, 营养差, 精神萎靡, 体温39.7°C, 皮肤及粘膜较苍白, 右颌下有一黄豆样大淋巴结。颈软。头颅无畸形。双眼视力指数/40厘米, 两侧眼球运动各方向均受限制, 双眼向外斜约5°±, 瞳孔右约3.5毫米, 左约4毫米, 稍不规则, 对光反射两侧皆迟钝, 辐辏不能, 眼底检查示双眼黄斑部略淡, 周围血管呈爬行状, 中央部皆有对称之圆形灰白色区, 周围暗红; 似略高起, 符合于两侧中心性脉络膜视网膜炎, 并伴外眼肌麻痹。两耳听力减退, 乳突无压痛, 无流脓, 鼻通气良好, 无流涕, 副鼻窦无压痛。心肺正常, 血压96/40, 脉搏156/分, 枪击音(+). 腹平软, 无压痛, 肝脾未触及。膝腱反射左侧稍亢强, Kernig征(+), Gordon征(+), Babinski征(-), 肌紧张力正常, 深浅部知觉存在。

实验室检查: 红细胞304万, 血红蛋白9.5克, 白细胞14,200, 中性76%, 淋巴21%, 单核3%, 瘰原虫未找到。尿黄色, 蛋白痕迹, 白细胞(+). 粪黄色, 稀, 有少量粘液, 白细胞(+), 有蛔、钩虫卵。脑脊液常规除潘氏试验阳性外, 其他及脑压均属正常范围内。血浆白蛋白2.7克, 球蛋白4克, 麝香草酚4单位, 锌浊度9单位, 谷丙转氨酶25单位。血沉62毫米/1小时, 大便及血培养、血肥达反应、冷凝集试验及华氏、康氏反应均阴性。胸部X线片示心肺无特殊发现。

入院后经用链霉素及合霉素治疗, 24小时后体温下降至正常, 视力、听力及一般情况好转, 住院两周出院。诊断为病毒性脑膜炎。出院后翌日又感发冷、发热, 全身痠痛, 间有两下肢麻木, 10月24日出现食

后呕吐, 于1961年10月26日第二次入院。入院后体温38.6°C; 瞳孔等大约2.5毫米, 对称, 对光反射良好, 视力4米以上, 眼球运动各方向无障碍, 外转及内收运动均受限, 眼底检查同第一次住院。头颈稍有抵抗, Kernig征(+), Gordon征(-), 其余体检发现与第一次住院相似。血、尿、粪常规及肝功能检查发现与第一次住院时的相似。血硷性磷酸酶3单位, 脑脊液五次检查, 压力均在正常范围, 潘氏试验皆阳性, 白细胞8~160/立方毫米, 红细胞10~14/立方毫米, 涂片中无细菌发现, 培养亦阴性。

入院后体温呈不规则波动, 诉间歇性头痛, 全身痠痛, 腰痛, 两耳疼痛, 听力减退, 10月27日发现舌向左侧歪斜, 并诉喉部不适, 吞嚥困难, 但喉科检查无异常发现。11月15日右侧鼻唇沟变浅, 额窦有压痛, 颌底及副鼻窦摄片报告无异常。11月7~15日无发热, 自觉一般情况似有改善, 惟贫血较前明显, 红细胞250万, 血红蛋白6.5克, 17日有右下肢抽搐, 23~27日右耳后先后出现两颗黄豆大淋巴结, 作活组织检查。两侧腋后棘突及髂前上棘穿刺4次均未抽出骨髓, 胸骨穿刺骨髓颗粒丰富, 常规检查无特殊发现。12月14~21日先后于两肘关节屈侧、颈部、乳房出现自蚕豆至黄豆大小之淋巴结, 头顶部发现两个山核桃大小不活动扁圆形坚硬肿块, 稍有压痛。头颅X线摄片该部有骨质缺损, 蝶鞍后床突有骨质破坏。舌向左侧歪斜减轻。惟言语不清, 腰痛, 全身痠痛加剧, 两下肢尤显, 稍动即落泪, 呻吟, 频呼腰痛不已。无尿频、尿痛, 多次导尿检查皆发现蛋白(痕迹至+), 脓细胞(+), 培养三次皆为大肠杆菌。眼底检查疑有静脉回流障碍。12月23日患者转入昏迷, 12月25日四肢间有抽搐抖动, 12月26日下午5时烦躁不安, 下午9时死亡。尿Bence-Jones蛋白阳性(死后报告)。

入院后曾用青、链、土、金霉素及去氢考的松、磺胺嘧啶、呋喃西林以及对症药物治疗, 惟病情仍日趋恶化, 至临终前一周仍有不规则发热表现。

临床讨论

李荷君医师: 1961年10月3日胸片心肺无异常发现, 肋骨未见改变。1961年11月6日颌底X线片: 见颌底之斜坡部分有骨质破坏及缺损, 以偏右侧明显, 后床突(蝶鞍)骨质破坏, 有小骨片碎裂, 并影

响到岩骨锥体部，右侧卵圆孔稍大于左侧。1961年12月19日颞骨侧位片上见蝶鞍后床突破坏，斜坡骨质缺损，顶骨外板有小结节骨质缺损，局部软组织有肿块突出；颞底片与1961年11月6日相似。

髌骨、骨盆及脊柱皆系死后摄片，右髌骨翼因取骨组织而导致大块缺损，坐骨、耻骨及两侧股骨的头部与颈部，髌骨均无骨质异常。在离体之脊柱椎体X线片上见有个别椎体骨小梁稀疏及小的骨缺损。总之，主要的X线改变表现为蝶鞍后床突与斜坡之严重破坏，周围地区涉及岩骨锥体与卵圆孔，以致影响第Ⅲ、Ⅴ、Ⅵ、Ⅷ等脑神经，造成耳鸣、视力差、听力障碍、舌歪及头痛等症状，至1961年12月19日摄侧位颞象时顶骨上已见到骨质破坏，与临床上出现之头顶肿块一致。死后脊柱X线检查所见改变可解释严重贫血现象。

马亦林医师：本例主要临床特点为：（1）间歇性不规则发热共99天；（2）全身疼痛，尤以头痛、腰痛为显；（3）神经系统症状，出现视力模糊、瞳孔不等大、眼肌麻痹、口角歪斜，显示病变以Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ脑神经损害为主；（4）进行性消瘦、贫血及衰竭，后期全身淋巴结肿大，头顶部出现两肿块；（5）尿检查蛋白阳性，有脓细胞及白细胞，培养三次均获得大肠杆菌，Bence-Jones蛋白阳性；（6）X线摄片检查顶骨、蝶鞍及脊柱等处均有骨质破坏。根据以上特点，在临床诊断上首先曾考虑颅内感染。结核性脑膜炎是我们最初考虑的疾病，但肺部无结核病灶，脑脊液糖及氯化物不减低，抗结核治疗无效，整个疾病的演变过程与结核性脑膜炎不符。病毒性脑炎，虽然在季节上不符合于乙型脑炎，但考虑可能由于其他嗜神经或嗜内脏性病毒所引起，惟本例多次反复发作，颅内出现肿块，实难以病毒性脑炎解释之。此外，曾考虑是否可能由于毒力较低细菌的败血症诱致海绵窦炎或蜘蛛膜炎，初期尚无血栓形成，故无静脉回流障碍症状，或于后颞颥与外侧裂等处引起粘连，形成局限性囊性蜘蛛膜炎，惟经多种抗菌素治疗，病情仍日趋恶化，故其可能性亦不大。因此考虑到肿瘤方面，但从其综合性资料来看，又无明显定位症状，不能以局限性神经组织或间叶组织肿瘤解释之。故可能系一种与造血系统有关的肿瘤，其中以多发性骨髓瘤之可能性为最大，国内文献报告例数不多。一般常具有下列特点：（1）骨质破坏，X线检查有骨质破坏区，由于骨质破坏，可造成各种疼痛、畸形及病理骨折。本病例有显著头痛、腰痛，并于顶骨上出现两个山核桃大小之肿块，X线检查有多处骨质破坏，皆符合于多发性骨髓瘤之征象。（2）神经系统损害，文献报告约占40%，尤以下胸椎、腰椎为多，肿瘤压迫脊髓神经根而出现腰痛、下肢知觉异常、截瘫等；本例神经系统检查有第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ、Ⅷ等脑神经受累，强烈的腰痛及下肢麻木也可能由于脊髓神经根受压所致。（3）造血系统的改变，因骨髓瘤细胞普遍浸润，使骨髓造血机能受到一定的影响，而造成贫血与

血小板减少，引起出血，本例患者有进行性贫血而无出血表现。（4）血液化学检查，突出表现为蛋白代谢异常、血浆球蛋白增加。由于骨质破坏，使大量血钙、血磷在血液内增加。本例血浆球蛋白增加，惜未检查血钙、磷。（5）因肿瘤细胞对肾脏有破坏作用，故肾功能不全为多发性骨髓瘤常见并发症之一，血液内N. P. N.增多。50~80%病例尿中出现Bence-Jones蛋白，本例患者尿检查Bence-Jones蛋白阳性，但尿中多次出现白细胞、脓细胞，培养为大肠杆菌，此种改变恐非单纯骨髓瘤所能解释，而尚有继发性大肠杆菌所致肾盂肾炎之可能。（6）骨髓象变化，有成熟程度不同之骨髓瘤细胞出现，此点本例患者未证实。据文献报告，因骨髓中病灶分布可能不均匀，故骨髓检查阴性不能排除本症之可能。总之，本例临床诊断以多发性骨髓瘤伴肾盂肾炎之可能性为最大。死亡原因可能是肿瘤广泛转移，导致全身机能衰竭之故。

张鸿典医师：患者开始出现发热与中枢神经系统症状，第一次住院发热仅一天，症状即迅速好转，故考虑为病毒性脑膜脑炎。第二次住院出现脑神经麻痹，血及脑脊液检查白细胞增高，曾疑有海绵窦炎，惟出现面神经麻痹则海绵窦炎难以解释，且经用大量抗菌素治疗后疗效不佳，病情日益加重，因此颅内一般炎症不像，颅内肿瘤方面因第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ脑神经起源于颅底，并出现耳后淋巴结肿大，亦曾经先后考虑为鼻咽管瘤或咽咽管瘤，但耳鼻喉科及副鼻窦摄片检查无殊，至后期患者颅内出现肿块，血浆球蛋白增加，骨质有破坏，故考虑有多发性骨髓瘤之可能。但不符合者为脑神经变化非永久性当如何解释？是否脑神经因血液中球蛋白或粘蛋白增加，使营养发生一时性紊乱所致？血液白细胞为何增高？骨髓象未能证实有瘤细胞？以上问题，请大家讨论。

刘世逊医师：患者尿中出现Bence-Jones蛋白，有力地支持多发性骨髓瘤的诊断，但骨髓象未证实，淋巴结侵犯较多，病情发展较快，结合患者有不规则发热、贫血、神经系统症状及肾脏损害，尚需考虑何杰金病之可能。

陶秉熙医师：同意多发性骨髓瘤之诊断。本病例有二点变化值得补充提出：（1）骨质破坏，产生一系列症状，如腰痛、全身疼痛等，X线片亦显示有骨质破坏；（2）蛋白代谢方面改变，由于血浆别种球蛋白增加，影响γ球蛋白之产生，抑制抗体产生，易致感染，故肾脏易有感染，因此患者发热可能因肿瘤破坏或感染所引起。此种疾病的患者由于血浆球蛋白增高，易使红细胞成缟钱状而致血管阻塞产生出血，但本例尚无明显出血现象。另外一点值得提出的即骨髓检查多次无殊，不能排除骨髓瘤之诊断，因文献报告当肿瘤细胞非弥漫性侵犯骨髓时不一定每处骨髓都是阳性，本病例头顶部穿刺可能有阳性发现，惜未作。

丁德云医师：病人开始出现脑神经障碍，主要

为二侧眼球活动受限制(动眼、滑车及外展神经障碍)以及视力减退,病变部位考虑在脑底或顛底,以中顛凹为主,以后有面神经、舌下神经损害,病变有可能发展至后顛凹,患者神智始終清楚,也沒有明显传导路径障碍症状,故脑实质病变不突出。脑底与顛底病变多为继发性,其中炎症或特殊性肿瘤为最常见。結合患者病史、临床特点及病程发展经过,同意大家的意见以恶性肿瘤之诊断可能性为大。其来源:

(1)鼻咽部肿瘤,患者虽有颈部淋巴結肿大,但无鼻衄史,耳、鼻、喉部检查无殊,可能性不大。(2)副鼻窦肿瘤,副鼻窦摄片无殊,头顛側位摄片见后床突有破坏,蝶鞍肿瘤未能完全排除。(3)血液或淋巴網状系統肿瘤向顛腔轉移可能性是很大的。至于是否骨髓瘤,則并非单纯凭神經系統症状可以确定的。关于骨髓瘤侵犯神經系統以脊髓为最多,脑底則极少见。关于发热問題,除肿瘤毒素所致外,是否可能系中顛凹肿瘤引起第三脑室底即下視丘体温調节中枢病变所致。脑脊液中白細胞增高可能是恶性肿瘤刺激脑膜反应而产生。至于患者神經症狀反复发作,是可以拿肿瘤来解释的;有认为顛神經麻痺出现乃神經对病变反应所致,神經反应有时可有所消退,因此症状亦可有改善或緩介。

陈 过医师:同意骨髓瘤的诊断,但患者后期出現腎盂腎炎,究系原发性抑因多发性骨髓瘤損害腎脏所致?值得注意是否与激素的应用誘致或加速腎脏炎症的发展。

郁知非医师:刚才各位的发言中,提到了好几种疾病需加鑑別。患者开始时有发热及視神經功能障礙,但在鑑別诊断上海綿竇炎可以排除,因患者顛神經受損范围較广泛(Ⅱ、Ⅲ、Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ),蝶鞍有破坏,当海綿竇发生炎症或血栓形成时第Ⅷ、Ⅸ顛神經不至于受累,蝶鞍骨质不会被破坏,而眼球常有突出,網膜血管弯曲,但本例患者无。此外,患者临床症状較多,如腰痛、下肢麻木,均难以海綿竇炎解释。至于顛咽肿瘤,患者脑压不高,亦无因垂体前叶破坏所致內分泌功能障碍的症状出現。此外,何杰金病,患者淋巴結虽可摸到,但不太大,且肝、脾不肿大,尿中会不会出現 Bence-Jones 蛋白?故可能性亦不大。多发性骨髓瘤之诊断应根据下列各特点:(1)临床或X綫片显示有骨质破坏,临床上出現骨剧痛、隆突或病理性骨折,在X綫片上常可见到顛骨、骨盆骨、肋骨、胸骨、鎖骨、脊椎骨等有圓形骨质破坏区。顛骨变化常见于頂骨及額骨最为典型。本例頂骨有缺損,但主要变化在顛底蝶鞍部,这部位的骨质破坏在多发性骨髓瘤殊属少见。(2)生化方面,主要为蛋白的改变,蛋白总量增高、比例改变,2/3病人球蛋白增高,在诊断意义上最主要的为 γ 或 β 球蛋白增高,少数病人 α 球蛋白增高或在 β 与 γ 球蛋白之間,出現一种異常成份("M"fraction),由于球蛋白的增加故血沉加速,紅細胞可出現鐮錢状形成。本例惜未作电泳检查。此外,約有50~80%病

人尿中出現 Bence-Jones 蛋白,这种蛋白在其他疾病偶而亦可出現,但究属少数。因此,这一点是诊断本病例为多发性骨髓瘤的一个重要証据。(3)血液学方面,骨髓中出現骨髓瘤細胞,对诊断有重要意义,但骨髓无改变,不能排除骨髓瘤之诊断,因骨髓中病变的分布不一定均匀。本例患者胸骨骨髓涂片显示骨髓增生过多,白細胞輕度左移,經脫色試驗后剩下极少浆細胞,无瘤細胞找到。但本病例骨髓穿刺五次,只有一次成功。一次检查阴性,亦不足以說明骨髓必属正常。骨髓穿刺抽不出骨髓时应考虑有几种情况:針头为細胞或骨小梁阻塞,器械或技术上存在問題,或者骨髓病变如骨纖維化或肿瘤,应进一步作活体組織检查。(4)病理学检查,如发现新生骨肿瘤应作穿刺或活体組織检查。本例头頂发现有两个山核桃大小的硬块,惜未作病理检查。以上四方面的检查结果不一定全部同时都阳性。

总之,本病例的检查材料不够齐备,顛底蝶鞍的破坏和許多顛神經的压迫現象对多发性骨髓瘤的诊断都是不够典型的,但是鑑于顛頂出現硬肿块,頂骨外板X綫片显示有骨质缺損,尿中出現 Bence-Jones 蛋白,血漿球蛋白增多,則多发性骨髓瘤的诊断看来还是可以成立的。

病理检查摘要

体表检查:成年女尸,发育正常,营养不良,极度消瘦,呈恶液质状。头顛左頂枕部有一約2×2厘米微隆起之圓形肿块,較硬,边界不清。头发較稀疏。全身皮肤及粘膜蒼白,无出血。兩側瞳孔等大,圓形。右耳后及右肘窩各有一黃豆大淋巴結,可活动。

体腔检查:切开胸部皮肤发现胸骨左側与左側第一肋骨表面有一扁平不規則形肿块,大小約2.5×2.5厘米,灰白色。肿块与胸骨不能分离,并侵入第一肋間之肋間肌,穿入左側胸腔,呈片状复盖于左側胸廓頂部。兩側胸膜均有广泛之纖維索条状粘連。心包腔无異常。腹腔无积液。肝左叶在劍突下2.5厘米,右叶在肋緣內1.5厘米。脾在肋緣內。腸系膜淋巴結黃豆至蚕豆样大小,切面灰白色,質較松。將腹腔脏器取出后,于脊柱兩側(自第六胸椎至骶骨)可见不規則扁平形成片状的灰白色肿块。肿块侵入脊柱旁腰大肌及周圍軟組織中,并将腰、骶神經包裹。肿块与脊柱紧密粘連,不能分离。

各系統检查:第七胸椎至第五腰椎之椎骨切面可见骨质中有多数不規則之灰白色肿瘤病灶,其間残留少量紅骨髓。病灶处部分骨质被破坏,有处可见骨皮质被肿物穿破,局部骨质較松軟(图1)。于右側肋骨嵴处亦可见部分骨质中有灰白色肿瘤病灶,但骨质无明显破坏。(因死者家屬囑保持尸体完整,故其他处骨骼未作詳細检查。)呼吸系統检查发现总气管下段及左、右气管分叉处粘膜面較粗糙,管壁呈瀰漫性增厚(約0.5~0.7厘米)。肺門及枝气管分叉处淋巴

結肿大，互相粘連，并与支气管壁增厚处及同一水平食道壁之增厚处（見后）粘連，形成一梭形肿块，大小約 $10 \times 5 \times 4$ 厘米。左肺下叶背側有一蚕豆大灰白色硬結。泌尿系統檢查仅发现左腎上极有一 1.0×0.5 厘米之不規則形凹陷性疤痕，局部与腎包膜粘連。消化系統檢查見相当于支气管分叉之一段食道（長約6厘米）壁呈环状增厚，約0.6厘米，局部食道粘膜尚完整，但其他各层結構均破坏，为灰白色肿瘤組織所取代。胃小弯中就可見一直径約0.8厘米之圓形潰瘍，邊緣整齐。結腸下段粘膜可見十余个粟粒大小之糜烂及浅潰瘍。胰头肿大、变硬，切面見正常小叶結構消失，为灰白色肿瘤組織所代；胰体上緣亦可見一直径約1.5厘米之灰白色椭圆形結节。肝腫体積較小，重量仅779克。中樞神經系統檢查发现乳头体与視神經交叉处之間有一 1.5×1 厘米大小椭圆形灰白色肿块，与其連接之垂体柄增粗；切面見該肿块相当于視丘下部，向上直达第三腦室底部，尚未穿入腦室（图2）。腦垂体較大，质較硬，切面灰白色，仅于一隅殘留少量垂体組織。蝶鞍相应地扩大。蝶鞍左側相当于破裂孔附近之硬腦膜可見灰白色不規則形之浸潤肿块，在肿块中可見同側之顱神經及靜脉穿过。其他脏器檢查：于兩側乳房发现数个黄豆至蚕豆大的灰白色肿瘤結节，心脏重200克。脾、甲状腺、肾上腺肉眼观察无殊。

鏡檢：骨病變处正常骨髓組織消失，可見成片之肿瘤細胞，瘤細胞大多呈圓形，較小，如淋巴細胞样。核深染，多居中，亦有偏在者；未见車輪狀結構。胞浆少，嗜伊紅染色。部分瘤細胞体積較大，核染色质較疏松，染色浅；胞浆較丰富。肿瘤間质很少，有处瘤組織发生坏死。病變处部份骨小梁被破坏。其他各脏器所見肿块之鏡下发现同前。肉眼未見病變之肝、脾，在鏡檢时分別于汇管区及肝竇内发现上述肿瘤細胞。

右腎疤痕处之腎小球萎縮、玻璃样变，腎小管亦萎縮，間质纖維組織增生，中性粒細胞及淋巴細胞浸潤。局部之腎小盞內充滿胺細胞。

胃潰瘍处粘膜缺損，潰瘍底部有肉芽及疤痕組織形成。結腸潰瘍处粘膜缺損，局部有纖維蛋白及中性粒細胞滲出。

病理診斷：1. 脊椎、胸骨、髌骨、顱骨等多发性骨髓瘤，侵犯脊柱兩側、髌骨前及胸骨旁等軟組織、視丘下部、腦垂体、硬腦膜、气管、肺、食道、肝、胰、脾、肺門及腹腔淋巴結、二側乳腺等；恶病质（心、肝、腎等脏器萎縮）；大腸多发性小潰瘍。2. 右側局限性慢性腎盂腎炎急性发作。3. 慢性胃溃疡。4. 兩側陈旧性胸膜炎。

病理討論

余心如医师：根据肿瘤主要侵犯扁骨，瘤細胞

为淋巴細胞样或形成不典型的漿細胞，結合臨床表現及尿中出現 Bence-Jones 蛋白等，診斷为多发性骨髓瘤。肿瘤原发于扁骨，直接侵犯周圍軟組織并經血道轉移至各脏器。

本例骨髓瘤与一般骨髓瘤之典型转变略有不同：1. 骨髓中肿瘤組織多呈瀰漫性生长，骨质破坏不明显，因而在X綫片中未見典型之骨质缺損阴影，易被临床所忽視。2. 在組織学上肿瘤細胞不出現典型之漿細胞形态，而与淋巴細胞相似（图3），因而不結合肿瘤发生部位及其他有关临床检查資料，頗难确定診斷；患者生前曾取耳后及肘部淋巴結作活体检查，当时因細胞形态与淋巴細胞相似，且部分組織受挤压，竟未能确定是肿瘤抑或炎症，直至死后方得确诊。結合文献报告，本例骨髓瘤之組織学改变符合小淋巴細胞型或小細胞型骨髓瘤。

本例肿瘤轉移范围很广，故临床症状較复杂。視丘下部肿瘤压迫視神經交叉及硬腦膜外肿块侵犯左侧动眼、外展、滑車等神經，引起視力模糊、眼球运动障碍。但眼部症状为双侧性，并有舌下神經受損症状，故可推想顱底骨亦有病灶，此病灶侵犯穿过骨质之顱神經而引起相应症状（因解剖时为保持尸体完整，未作顱底骨检查）。腰背及四肢痠痛乃腰骶神經受肿瘤侵犯所致。嚥下困难系食道及气管壁为肿瘤侵犯，使食道腔变窄之故。发热与下述原因有关：1. 腎盂腎炎。2. 視丘下部为肿瘤組織所占，体温調節中枢被破坏。3. 肿瘤組織坏死之分解产物被吸收。此外，患者垂体遭受严重之破坏，甲状腺（20克）、心、腎（二側共重180克）、肝等脏器萎縮，結合患者临床上表現有极度衰竭、消瘦、血糖降低等症状，表明垂体机能低下，发生了垂体性恶病质。

死亡原因主要是肿瘤广泛轉移，特别是垂体被破坏，造成全身极度衰竭、恶病质所致。

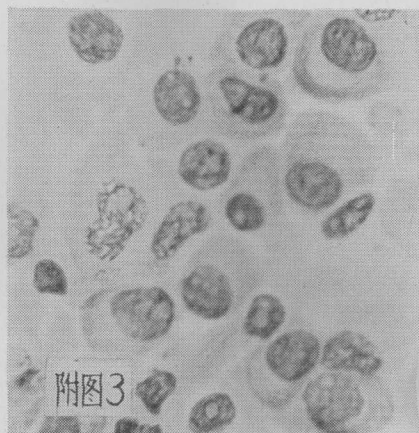
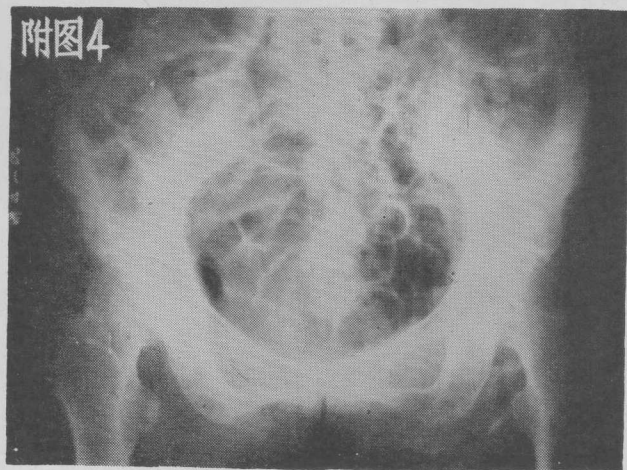
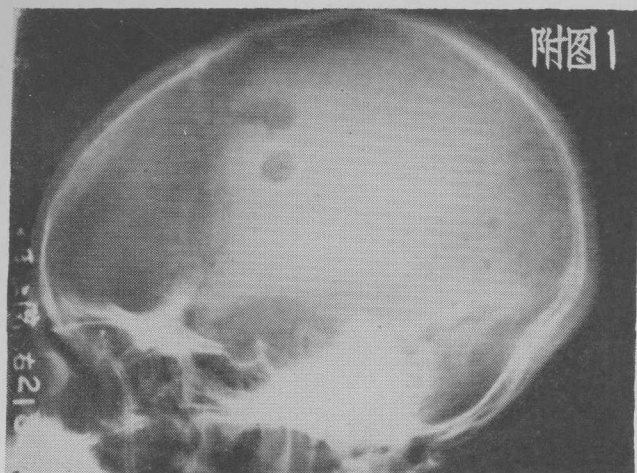
俞秋棠医师：本例骨质破坏范围小而程度輕，此可能与骨髓瘤的类型有关。肿瘤細胞浸潤并取代造血組織，骨小梁可无明显破坏，因而在某些病例的X綫片亦可能正常。此外，骨质損害輕微尚可能与病程短有关。由于骨质破坏輕，加之病程短，患者又在病后不久臥床不起，因而沒有骨折的发生。

至于腎盂腎炎，可能由于肿瘤侵及脊椎前盆腔底，輸尿管受压导致逆行感染而引起，患者可出現发热。但是，不規則发热除肿瘤組織坏死崩解及腎盂腎炎外，最大的可能与肿瘤侵及視丘下部体温調節中枢有关。通常視丘前部受損則体温升高，視丘后部受損則体温降低，在此病例，整个視丘可遭肿瘤浸潤而受損，因而不規則发热的出現。

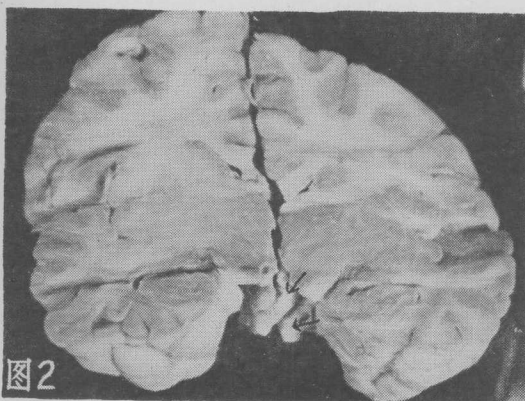
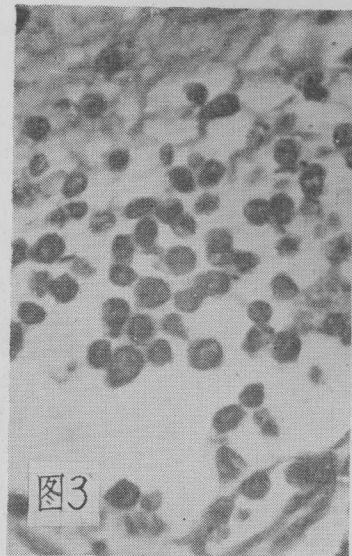
（图1～3見插頁2）

（陈玉琰整理）

多发性骨髓瘤三例报告 (正文見第16頁)



(图說明見文內)



臨床病理討論

(正文見第12頁)

- 图1 胸、腰椎纵剖面——箭头所示灰白色处均系肿瘤侵犯之处。
- 图2 大脑經乳头体后方之冠状切面——上方箭头所示为肿瘤侵犯之垂体柄，下方箭头所示为視神經交叉。
- 图3 肿瘤細胞之鏡下形态——瘤細胞圓形，胞漿少，如淋巴球样。