

异性摄取,亦不能设想与甲状腺组织或癌组织的特殊代谢环节有关。Charkes<sup>[2]</sup>和Uchiyama<sup>[3]</sup>等推测铯系碱金属元素,在体内分布、代谢规律与同族元素钾相似,但这只提供用<sup>131</sup>铯作为心肌扫描的一种可能解释,似不能解释甲状腺癌组织浓集<sup>131</sup>铯的机理。

## 结 语

本文探讨了<sup>131</sup>碘—<sup>131</sup>铯复合扫描鉴别诊断甲状腺良性和恶性病变的方法和临床价值,分析了50例经手术和病理组织学证实的结果。12例甲状腺癌中,正确诊断率为9/12例(75%),可疑2/12例(17%),假阴性一例(8%)。38例甲状腺良性病变中,正确诊断率为31/38例(82%),可疑恶性4/38例(10%),炎症改变3/38例(8%)总计40/50(80%)例正确诊断为恶性或良性病变,没有假阳性,仅有一例结节性甲状腺肿伴有局部癌变病例不摄取<sup>131</sup>铯,呈假

阴性。结果表明<sup>131</sup>碘—<sup>131</sup>铯复合扫描不失为鉴别甲状腺良性病变和癌的一种有效的辅助诊断方法。本文对<sup>131</sup>碘—<sup>131</sup>铯复合扫描影响结果正确性的因素和N/P值对于鉴别诊断的意义作了初步讨论。

※本院病理学教研室协助病理组织学检查和复核,特此谢谢。

## 参 考 文 献

- 〔1〕中国科学院原子能研究所同位素车间:内部交流资料,1975年。
- 〔2〕Charkes, N.D. et al. J. Nucl. Med. 6: (4) 30~306, 1965.
- 〔3〕Uchiyama, G. et al. J. Nucl. Med. 10: (6) 378 (Abst.) 1969.
- 〔4〕Murray, I.P.C. et al. Brit. Med. J. 4: 653~656, 1970.
- 〔5〕Bestagno, M. et al. J. Nucl. Biol. Med. 17: (3) 111~112, 1973.

(收稿日期:1974年8月10日)

## 大肠癌周淋巴反应和预后关系的探讨

杭州肿瘤医院病理科 徐思行 王琼珊 许沈华

多年来,癌瘤的局部浸润程度和淋巴道及血道转移被视为影响预后的两项最重要的因素,但忽视了身体对癌瘤的免疫反应。自从免疫学理论被运用于病理形态学以来,不少学者曾先后对食管癌、胃癌、肺癌<sup>[1]</sup>、乳腺癌<sup>[2]</sup>进行癌周淋巴反应以及区域淋巴结窦性组织细胞增生、淋巴小结、免疫母细胞等宿主对癌瘤抗衡方面的形态学反应的观察,从而丰富了评价预后的形态学内容。我科为探索大肠癌免疫反应的形态学变化及其判断患者的预后,对275例大肠癌进行了癌

周淋巴细胞(包括巨噬细胞和浆细胞)反应的观察,现报告于下。

## 材料和方法

从1963年11月至1973年2月间共收集大肠癌手术标本340例,其中失访、手术死亡、癌瘤浸润深度不超过粘膜肌层不易获得正确结果者共65例,均予除外,余275例随访至1978年2月(均已满五年以上)作为本文研究的资料。所有标本均经10%福尔马林固定、石蜡切片、苏木素及伊红染色。对275例

大肠癌的组织学类型、浸润深度及其淋巴结有无转移进行复查。在复查癌周淋巴细胞反应时，每例切片均由三人观察并且不提供患者的临床病史和生存情况。

癌瘤浸润自粘膜下层直至肠壁浆膜层外脂肪组织作为观察范围。主要观察癌瘤与正常组织交界处淋巴细胞（巨噬细胞和浆细胞）的反应强度。

根据反应强度分三度（无反应者列为0度）其标准如下：

I度：癌周与正常组织间可见少量散在

淋巴细胞（巨噬细胞、浆细胞）浸润。

II度：癌周有较多淋巴细胞（巨噬细胞和浆细胞）浸润。呈带状围绕癌组织，或有少量癌细胞呈退行性变。

III度：癌周与正常组织有大量淋巴细胞（巨噬细胞和浆细胞）浸润，有的浸润至癌巢实质内，或呈大片地包绕癌巢，被包围的癌细胞有退行性变。

### 观察结果

一、癌周淋巴反应强度与生存率的关系，见表I。

表I 癌周淋巴反应强度与三年、五年生存率

淋巴反应强度	例数	三 年		五 年	
		生存例数	生存率%	生存例数	生存率%
0度	63	28	44.4	17	26.9
I度	135	82	60.7	64	47.4
II度	62	55	88.7	52	83.8
III度	15	44	93.3	13	86.6

表I说明大肠癌的三年、五年生存率随癌周淋巴反应的增强而升高。0度反应与II度反应的三年、五年生存率在统计学上有非常显著差异（ $P<0.01$ ）。0度反应与I度反应的三年生存率在统计学上亦有显著差异

（ $P<0.05$ ），五年生存率有非常显著差异（ $P<0.01$ ）。II度反应和III度反应的三年、五年生存率差异不大。

二、有否淋巴结转移、癌周淋巴反应与生存率的关系见表II。

表II 有否淋巴结转移时、癌周淋巴反应与生存率的关系

淋 巴 结 转 移	淋巴反应强度	例数	三 年		五 年	
			生存例数	生存率%	生存例数	生存率%
有淋巴结转移组	0度	31	11	35.5	5	16.1
	I度	58	24	41.4	13	22.4
	II—III度	24	19	79.2	18	75
无淋巴结转移组	0度	32	17	53.1	12	37.5
	I度	77	59	76.6	51	66.2
	II—III度	53	49	92.5	47	88.7

表II中可看出无论淋巴结有无转移，0度反应和II—III度反应的三年、五年生存率在统计学上均有非常显著差异（ $P<0.01$ ）。

同时看出，II—III度淋巴反应的77例中只有24例有淋巴结转移（31.2%），而0度反应的63例中，却有31例有淋巴结转移（49.2%）

两者在统计学上有显著差异 ( $P < 0.05$ )。这表明有明显癌周淋巴反应的癌转移较少, 机体的抵抗能力较强。

三、不同分化程度的大肠癌, 癌周淋巴反应和生存率的关系。

腺癌 I 级、II 级、乳头状腺癌、粘液腺癌列为分化较好的腺癌。腺癌 III 级 (包括单纯癌、硬癌、鳞化腺癌)、粘液癌 (印戒细胞癌) 及未分化癌列为分化较差的腺癌, 见表 II。

表 II 不同分化程度的大肠癌中癌周淋巴反应和生存率的关系

分化程度	淋巴反应强度	例数	三 年		五 年	
			生存例数	生存率%	生存例数	生存率%
分化较好的腺癌	0 度	39	16	41.0	10	25.6
	I 度	109	69	63.3	54	49.5
	II—III 度	64	57	89.1	55	85.9
分化较差的腺癌	0 度	24	12	50.0	7	29.1
	I 度	24	11	45.8	8	33.3
	II—III 度	13	12	92.3	10	76.9

注: 2例嗜银细胞癌属特殊类型未列入。

表 II 示不同分化程度的癌, 其三年、五年生存率均随癌周淋巴反应增强而上升 (分化较差的腺癌 0 度与 I 度反应的三年生存率例外)。无论是分化好或分化差的癌, 其 0 度反应与 II—III 度反应的五年生存率在统计学上均有非常显著差异 ( $P < 0.01$ )。

四、改良的 Dukes 分期, 癌周淋巴反应

和生存率的关系。

根据 Astler 及 Collier<sup>[3]</sup> (1954 年) 改良的 Dukes 分期: A 期: 癌瘤局限于粘膜。B<sub>1</sub> 期: 癌瘤累及粘膜肌层。B<sub>2</sub> 期: 癌瘤浸润肠壁, 但无淋巴结转移。C<sub>1</sub> 期: 癌瘤浸润肠壁, 有淋巴结转移。C<sub>2</sub> 期: 癌瘤穿透肠壁, 有淋巴结转移, 见表 IV。

表 IV 改良的 Dukes 分期, 癌周淋巴反应和生存率的关系

改良的 Dukes 分期	淋巴反应强度	例数	三 年		五 年	
			生存例数	生存率%	生存例数	生存率%
B <sub>1</sub>	0 度	32	16	50	11	34.4
	I 度	76	57	75	50	65.7
	II—III 度	54	51	94.4	48	88.8
C <sub>1</sub>	0 度	5	2	40	2	40
	I 度	13	6	46.2	4	30.8
	II—III 度	9	8	88.8	8	88.8
C <sub>2</sub>	0 度	26	10	38.5	4	15.4
	I 度	45	18	40	9	20
	II—III 度	15	11	73	10	66.6

注: A 及 B<sub>1</sub> 期癌浸润深度不超过粘膜肌层, 不易获得正确结果, 未列入。

从表Ⅳ可看出各期三年、五年生存率(除C<sub>1</sub>期0度反应与Ⅰ度反应外)也都随着癌周淋巴反应增加而上升, B<sub>2</sub>期、C<sub>2</sub>期中0度反应和Ⅰ—Ⅲ度淋巴反应的三年、五年生存率比较,在统计学上有非常显著差异( $P < 0.01$ ), C<sub>1</sub>期中亦有显著差异( $P < 0.05$ )。另外,可看出B<sub>2</sub>期中0度反应(34.4%)与C<sub>1</sub>期中Ⅰ—Ⅲ度反应(88.8%)的五年生存率比较,在统计学上有非常显著差异( $P < 0.01$ ),而C<sub>1</sub>期0度反应与C<sub>2</sub>期Ⅰ—Ⅲ度淋巴反应的五年生存率在统计学上差异不大,

## 讨 论

### 一、癌周淋巴反应与预后

淋巴细胞是免疫系统中重要成份,巨噬细胞在免疫反应中具有特异的细胞毒作用,浆细胞由B淋巴细胞演变而来,是产生抗体的细胞。在肿瘤的细胞免疫方面起作用者除T细胞外,B细胞也可发挥细胞毒作用。杀灭瘤细胞时,巨噬细胞和淋巴细胞是相互协同的<sup>[4]</sup>。本组资料中,也可见被淋巴细胞、巨噬细胞、浆细胞围绕的癌巢,癌细胞有退行性变。淋巴细胞、巨噬细胞、浆细胞反应界于癌周和正常组织之间,起到了第一线抵御肿瘤的作用。本组资料表明,癌周淋巴反应强弱直接影响患者三年、五年生存率,而且无论有无淋巴结转移以及不同分化程度的癌及改良的Dukes各期中,其三年、五年生存率均随癌周淋巴反应强度的增加而升高,证明免疫活性细胞——淋巴细胞、巨噬细胞、浆细胞在癌周浸润以及其反应强度确能反应出患者预后上的差别。

### 二、癌周淋巴反应与Dukes分期

发生在不同个体的同一类型癌瘤,其后果可不尽相同。许多人对原发瘤的间变程度进行分级或根据手术时肿瘤扩展的程度或淋巴结是否转移来判断预后,Dukes及改良的

Dukes分期即根据癌瘤的浸润深度及淋巴结有无转移建立的。它与大肠癌的预后是有密切联系,但有时也不能解释一些C<sub>2</sub>期患者长期生存,而B<sub>2</sub>期患者却在短期内死亡。这一现象表明,肿瘤的生物行为不仅取决于肿瘤本身,而且也受宿主的因素所支配。肿瘤和机体免疫反应两者是相对立而存在,相斗争而发展的,单依据癌瘤一方的局部浸润和淋巴道及血道转移来判断预后,显然不够全面。近年来机体免疫反应日益被人们所重视,如癌周淋巴反应、区域淋巴结窦性组织细胞增生、淋巴小结和免疫母细胞等宿主对抗癌瘤的免疫学形态已被作为判断预后的因素。本文通过癌周淋巴反应的观察及其和改良的Dukes分期的关系分析,看出两者都是影响预后的不同因素,各期中三年、五年生存率基本上都随着癌周淋巴反应的强度而递增,而同一癌周淋巴反应强度中,则B<sub>2</sub>、C<sub>1</sub>、C<sub>2</sub>期的三年、五年生存率均递减(C<sub>1</sub>期0度例外)。更有意义的是表Ⅳ中C<sub>1</sub>期有明显癌周淋巴反应(Ⅰ—Ⅲ度)的五年生存率竟明显高于B<sub>2</sub>期中无癌周淋巴反应(0度)的五年生存率( $P < 0.01$ ),而C<sub>1</sub>期中无癌周淋巴反应(0度)的五年生存率与C<sub>2</sub>期中有明显癌周淋巴反应(Ⅰ—Ⅲ度)比较,在统计学上差异不大。这些都提示在Dukes分期中应考虑及免疫因素(如癌周淋巴反应等),俾使Dukes分期更具有临床指导意义和预后估计。

当然,影响大肠癌预后因素是复杂的,其中包括目前人们还不认识的因素,如本资料中C<sub>1</sub>期2例,C<sub>2</sub>期4例均无癌周淋巴反应而预后较好,提示癌周淋巴反应只是其中一种因素,还须作深入的研究观察。

### 参考文献略

(收稿日期:1979年8月10日)