

泛談病理—病理與臨床

郭 智 賴義雄 中山醫學院病理科

摘要：

病理科醫師常會感受臨床醫師催問診斷結果的壓力。偶爾彼此也為各自不同的觀點而爭辯。病理醫師遇到診斷困難的時候，報告的時間會有拖延；甚至也難免偶然犯錯。另一方面，如果臨床醫師對所送的檢體付予高度關切，應在委託單上摘點及正確地說明檢體患者病史、臨床重要檢查結果、及懷疑的疾病等，如此一來，病理診斷錯誤的機會定降至最低；發報告的速度也會加快。

醫學刊物較少有詳細介紹病理實際作業的文章，但病理醫師卻迫切希望與臨床醫師相互溝通。本文僅就病理的範圍，組織病理服務的項目，筆者所知台灣病理的大致情況等等做概略的介紹。並舉實例說明組織形態學在診斷上的限制及對臨床配合的希望，目的在增進臨床醫師對病理的瞭解，進而與病理醫師共同合作，達成正確迅速診斷疾病的任務。本文最後也將提及病理學的最近發展，如單株抗體及免疫組織化學的應用。

病理之範圍

病理的範圍相當廣泛。狹義來說，病理醫師替臨床醫師確定患者的疾病，利用檢體做較精確的診斷，這其中可概括四大項目，即臨床病理、外科病理、細胞病理和解剖病理。臨床病理即一般了解的醫院內的檢驗部門（檢驗科）、包括血液、尿液常規、細菌、病毒等微生物檢查、及生化檢查等，這部份在歐美國家，通常也由病理醫師負責判讀工作。外科病理是臨床各科取下患者組織，經固定、切片、染色的組織學檢查。其中，純屬診斷性的如內視鏡

活體切片（biopsy），以診斷胃腸道、呼吸道、泌尿道等炎症或腫瘤，婦科的子宮刮取術（curetting）以診斷異常陰道出血，及其它小檢體切除檢查（excisional biopsy）如淋巴腺腫，或鼻咽癌診斷等。這些病例因臨床醫師、患者及家屬都正等待著檢查結果，病理醫師應正確迅速的做好診斷，扮演積極的角色。在醫院評鑑中，對病理這一部分有很高的要求，通常從收取檢體到發出報告應在三天內完成。患者經重要手術後，將切除之器官組織送病理檢查，這時要求的已不只診斷本身，而是對病人預後整體有所評估，甚至對術後再治療方向有所建議；所以，這種含“大標本”的完整病理報告，應包括腫瘤的良、惡性、分化等級、組織波及的詳細範圍；血管、淋巴、淋巴腺，及其它軟組織是否有轉移，外科切線是否乾淨等。而臨床醫師可以配合幫忙的則是小心仔細的標示檢體及說明病史，使病理醫師能夠確定這些檢體的部位，對患者術後的放射線治療有絕對的幫助。另一種在手術進行中的外科病理檢查是冰凍切片（frozen section）檢查；這時，外科醫師欲知病變究竟是良性或惡性，外科切線是否足夠，以便當時決定手術方式或組織切除的範圍，此時病理醫師須在分秒間判定組織的良、惡性，對患者生命、健康有莫大關係。所以，冰凍切片的安排應在臨床已先經過充分之檢查尚無法確定病變或腫瘤的性質，必須手術探查時才為之，不宜視為常規的病理檢查。目前台灣一般所謂病理，多指外科病理。

細胞病理即體液和細針穿刺（fine needle aspiration）之細胞診斷學。雖然它沒有外科病理的診斷決定性，卻有逐漸普遍被用為健康檢查或早期防癌診斷的趨勢。

解剖病理是當患者不幸死亡，為了解死因、病情，或

教學目的而對屍體做局部或整體解剖，以為病理診斷及臨床之檢討。

上述四大病理項目的外科、細胞和解剖三項又合稱為組織病理。在美國，一位病理醫師通常要接受組織病理和臨床病理至少各兩年的訓練才算經歷完整。我國因醫療環境背景特殊，各家醫院病理部門實際負責業務不盡相同。就我所知，目前唯三軍總醫院病理部下有外科病理、解剖病理、細胞病理、和臨床病理等科。其中臨床病理科醫師都有兩年以上的組織病理的經驗，負責人也是組織病理專科醫師。台大、台北榮總的病理部門與美國式制度不太相同。其中，細胞診斷及外科病理（皮膚病理）部分由臨床醫師負責診斷，檢驗科醫師不具組織病理的經驗。長庚及台中榮總病理部除臨床病理外，其他病理項目完整。馬偕醫院檢驗科由病理專科醫師負責。

病理解剖例的逐漸減少是世界性的趨勢，乃與醫療診斷科技的突飛猛進有關。超音波檢查（sonography）、電腦斷層掃描（CT）、及核磁共振（NMR）等技術的應用，使臨床醫師掌握疾病之大部分資料，故對死後解剖探索的興趣大為減低。台灣目前的病理解剖，僅台北榮總及台大醫院稍多，對病理醫師訓練及醫學教育較有效益。

組織形態學的限制與臨床的配合

正確的病理診斷，除了診斷者的能力與經驗外，正確的臨床資料配合為不可或缺。以下舉幾個實例來說明組織形態學的不足與臨床配合的重要性。

(一)胆道閉鎖 (Biliary Atresia) 為小兒外科的重要疾病，通常要趕在嬰兒出生 60 天以內手術，才能有效重建胆汁的引流，避免肝臟迅速的硬化 (1, 2)，早期診斷成為治療此病的關鍵。組織切片檢查雖有人報告可達 94% 的成功診斷率 (3)，但 Allagille (4)，在個別分析臨床、生化和組織學特徵後，只達 85% 的正確診斷率。因此，他建議不能僅靠組織學異常做為診斷的唯一標準。圖一、圖二為本院兩例嬰兒早期異常黃疸之組織切片圖。他們相關的重要臨床資料如表 1。病例 1 的病理診斷為新生兒肝炎併有胆汁淤積。病例 2 則為胆管閉鎖。兩例患者皆經有效的治療而證實診斷正確。但觀其切片兩例門脈區都呈慢性炎症變化及纖維化，差別只在程度輕重和波及的門脈區數目的多寡。更具特徵的是胆管閉鎖病例在門脈區的胆管或小胆管增生現象，但程度與嬰兒出生後年齡有相當關係。圖 3 為病例 2 患者在出生 36 天後接受肝腸吻合術 (hepatopertoenterostomy) 所取組織切片圖，與出生 28 天時細針穿刺所得者 (圖二) 已有顯著差異。經驗較少的病理醫師遇到這種困難時只願做形態學之描述而無確定診斷是可理解的。臨床醫師當密切注意臨床變化，同時進行 I^{131} 之核子醫學檢查 (I^{131} rose bengal scintiscan) 或剖開式胆道造影術 (open cholangiography) 以迅速求

得正確診斷。

(二)水泡狀葡萄胎 (Hydatidiform Mole) 包括完全的和部分的葡萄胎 (Complete and partial mole) (5, 6)。完全的葡萄胎乃是單卵受精時，母體的染色體喪失，餘下精子單套染色體 (23 X) 複製而成 (46 XX)。如果受精時有兩隻精蟲參與，則能導致 46 XX 或 46 XY 的染色體型式。部分的葡萄胎則通常是單卵與雙套父代染色體受精造成三套染色體 (triploidy) 的結果。

診斷完全葡萄胎的標準是：

1. 雙套染色體 (diploidy)。
2. 找不到胚胎 (embryo)。
3. 組織學上絨毛膜絨毛的基質呈水泡變化 (hydropic change)，絨毛滋養層上皮增生 (trophoblastic hyperplasia)，及絨毛基質血管喪失。

部分葡萄胎診斷標準則是：

1. 三套染色體。
2. 可找到胚胎。
3. 組織學上部分絨毛基質呈水泡變化，滋養層局部或不明顯的增生，及絨毛血管可能呈現，內含胎兒有核紅血球。

圖四、圖五及圖六為本文之病例三，經手術取下之子宮 (固定於 10% 福馬林) 外觀及組織切片圖。子宮柔軟，已兩側切開至子宮腔，呈灰暗糜爛樣，看不出明顯的子宮內膜。子宮壁切面易見類似瘀血或糜爛斑痕。顯微鏡下顯示這些斑痕為血塊、凝固壞死組織，絨毛膜絨毛有些存活，有些滋養層呈透明樣變化 (hyalinization)，有些基質呈水泡變化，及少數疑似增生。本病例因患者異常陰道出血到當地某婦產科要求人工流產，醫師做器械探查時發生大量出血不止，隨即轉送本院。在本院急診室之超音波檢查，子宮稍大，有類似 (非典型暴風雪 (snow storm)) 之影像。當患者由急診室轉至產房做子宮探查時再次出現大量出血不止，於是緊急開刀切除子宮。由急診至手術完畢總共輸血 3000 cc。本病例其他臨床資料如表二。手術後第三天、第五天之血清學檢查，其他型絨毛膜促性腺刺激素 (β -HCG) 分別為 38.0 mIU/ml 及 25.2 mIU/ml。一個月及三個月以後之追蹤檢查，則分別降至 2.4 mIU/ml 及 2.2 mIU/ml。

本病例組織學上因絨毛本身數量有限，無法確定滋養層增生現象，血清中具他型絨毛促性腺刺激素含量不高，配合顯微鏡下其他組織形態學的發現，便容易診斷為過期流產 (missed abortion) 或嵌入性胎盤 (placenta increta)。患者病史中曾經三次剖腹產及五個月前施行過子宮刮除術，也是造成基底蜕膜 (decidua basalis) 缺損，以致胎盤絨毛植入子宮肌層的一種原因 (7)。但另一方面，植入性胎盤造成的出血多發生在分娩前懷孕的最後三個月 (third trimester) (7, 8)，文獻上報告最早

期出血為發生在懷孕第十六週(9)。本病例從患者陳述最後一次月經期(LMP)為77年10月16日,到住院手術當天78年1月21日不過十三週。異常絨毛侵入子宮肌層併發出血及凝血病變(Coagulopathy)是葡萄胎的合併症(7)。本病例切除之子宮雖呈廣泛性組織壞死、出血,但還可見少數水泡變化的絨毛和類似增生的滋養層細胞。患者曾於77年8月被懷疑絨毛膜癌,於當地婦產科施行子宮刮除術,而後接著一段不規則的月經期至77年10月16日,病歷上記載為最後一次月經期。事實上也許是間歇性不規則異常出血。而侵襲性葡萄胎(invasive mole)臨床上多有此現象。作者翻閱文獻(10),恰有一病例記載22歲婦女懷孕25週發生異常陰道出血,而子宮僅有懷孕14週之大小,而後組織學診斷為部分葡萄胎合併胎兒死亡已久。患者於人工流產五個多月後發生侵襲性部分葡萄胎、子宮出血不止而施行切除術止血。病變處之顯微鏡觀察為壞死組織及透明樣變性之絨毛膜絨毛。而五個多月期間亦曾異常陰道出血,與本文病例相似。唯文獻之報告病例,追蹤HCG異常升高,並曾使用化學治療,與本文病例又不盡相同。

本文病例既無77年8月施行子宮刮除術之組織學證明,亦僅能從殘餘之異常絨毛推論其為來自原來病變絨毛對子宮壁的侵襲, β -HCG不高解釋為殘餘之絨毛不多,滋養層上皮廣泛壞死及透明樣變性的結果,再加上子宮切除後的部分影響。但推論如果缺乏足以確實掌握的臨床資料,正確判斷便無從決定。

(三)病原在體內激起的組織反應固然有一定的形態,但也隨著物種間、個體間、及個體內免疫環境的變化而有變異。譬如結核菌一般引起人體內典型的Langhan氏肉芽腫性炎症反應。但有些人感染而不得病;另一些人,細菌潛伏著,待寄主免疫力降低的時候發病。造成的組織變化也可能有差別。典型的Langhan氏肉芽腫(如圖七),是由巨噬細胞(macrophage)融合成類似馬蹄形的Langhan氏巨細胞,中間圍著嗜伊紅性乾酪樣壞死物質,旁邊為類上皮樣細胞(epithelioid cell)也是巨噬細胞的變形,外圍則為淋巴球及纖維芽細胞。本文病例四為49歲女性,因倦怠、衰弱、體重減輕、頸部淋巴腺腫大已七個月而來醫院求診。血清學檢查梅毒抗體呈強陽性反應(TPHA 1280 X陽性)。頸部淋巴腺切片檢查(如圖八),呈異物巨細胞型肉芽腫,其間夾雜一、二顆類似Langhan氏巨細胞,但無凝固壞死。細網嗜銀染色找不到螺旋體(spirochates),抗酸染色也找不到結核菌。臨床治療試以抗結核藥物,病情卻得到改善。

(四)有些醫院,臨床醫師過度倚賴病理。如病患因倦怠、身體衰弱、體重減輕,住院時超音波檢查發現胰臟頭部長腫瘤。醫師未再做進一步的詳細臨床檢查即施行手術。手術進行中在胰臟頭部取下小塊腫瘤組織送病理做冰凍切片檢查,報告為腺癌。於是實施廣泛性的Whipple氏手術

,割下了胃、十二指腸、空腸、脾臟、胆囊、總膽管、及部分胰臟。器官、組織檢體送到病理科,報告為胰臟蘭氏小島出來的類癌(islet cell carcinoid)。胃做過次全胃切除術(subtotal gastrectomy),普遍的胃壁細胞增生(diffuse hyperplasia of parietal cells)合併慢性胃潰瘍。空腸殘段(jejunal stump)慢性潰瘍。胆囊慢性發炎,十二指腸及脾臟無特殊異常。無血管或淋巴腺之轉移病灶。

回顧該患者既往病史,為四年前消化性潰瘍穿孔,做過胃次全切除術。所以本病例只要醫師稍為小心,便可查出患者邊緣性潰瘍(marginal ulcer)的根本原因,而不必施行如此大的手術。

以上分別從病理醫師的經驗,正確的病史與臨床分析,嘗試性治療驗證診斷等都足以說明正確診斷是病理與臨床醫師密切合作的結果。病理醫師掌握組織變化的最終事實,但必須尋繹疾病進行的脈絡才能瞭然疾病全貌,做出最適當處理。至於第四點所述,則為疏忽大意之失,應為所有醫師之警惕。

病理學最近發展

傳統上,病理診斷以形態學為依據,從組織的排列結構、細胞核的形狀、染色質的深淺、細胞質的變化、核質的比例等做為診斷的基礎;有些病例在蘇木紫(Hematoxylin)及伊紅(eosin)染色以外,再加上其他組織化學染色,如Masson Trichorous stain, Mucin stain, PAS stain, silver stain等以辨識組織或細胞中特殊成分。

最近十年因單株抗體(Monoclonal antibody)及免疫組織化學(Immunohistochemistry)的廣泛應用,病理診斷有逐漸擴展的趨勢。有些分化很差,很難診斷的惡性腫瘤,現在已能應用這些方法迎刃而解。譬如,後腹腔(retroperitoneal)發現一個未分化、小、圓形細胞所組成的惡性腫瘤;這時,我們要鑑別診斷的有:神經芽細胞瘤(Neuoblastoma),橫紋肌瘤(Rhabdomyosarcoma),伊文氏肉瘤(Ewing's sarcoma)、惡性淋巴瘤(Malignant lymphoma)、Wilm氏腫瘤(Wilm's tumor)、小細胞癌(small cell carcinoma)、及未分化上皮癌(undifferentiated carcinoma)等七種之多。從年齡考慮,後兩者幾乎都發生於年長者,惡性淋巴瘤於小孩較多,但可發生於任何年紀,其他四種則只發生於小孩或者青春成人。從發生部位考慮,Wilm氏腫瘤在腎臟,神經芽細胞瘤來自腎上腺髓質或其他神經細胞,後兩者則為轉移病灶居多。從組織型態學判斷,以上七種惡性腫瘤如果是典型的變化,則部分仍可區分。如神經芽細胞瘤和Wilm氏腫瘤具有玫瑰瓣樣(Rosette)排列,前者細胞圍繞著神經纖維樣物質,看不出細胞質之

間的界限，後者則細胞質界限清楚可見；小細胞癌會圍成一團一團的模樣，團周是纖細的結締組織間隔著，但淋巴瘤、伊文氏肉瘤、和胚胎型橫紋肌肉瘤則難以判別。何況個例中出現典型組織學變化的並不很多；傳統上就只能結合年齡、部位、組織型態學及診斷者個人經驗做大概的推斷。這時，我們如以單株抗體及免疫組織化學方法染色，可得表三。

歸納表三，不能區分的是神經芽細胞瘤對小細胞癌以及Wilm氏腫瘤對未分化上皮癌；此時再配合年齡、部位及組織型態變化等的差異，便容易得到鑑別診斷了。

免疫組織化學還有如下的應用：

(一)組織發生學的診斷 (Histogenesis diagnosis)：如上述的 cytokeratin, neurofilament 和 Myoglobin 分別鑑定來自上皮，神經及肌肉之組織而診斷上皮癌、神經芽細胞瘤及橫紋肌肉瘤。

(二)功能的診斷 (Functional diagnosis)：如以生長激素 (GH)、泌乳素 (Prolactin)、甲狀腺刺激素 (TSH)、及腎上腺皮質刺激素 (ACTH) 等之抗體來診斷腦下垂體瘤的分泌功能。

(三)轉移病灶的原發部位之診斷：如以前列腺特異抗原 (PSA)、甲狀腺素 (Thyroglobulin) 鑑別淋巴結轉移腺癌的原發部位

(四)病因學之研究：如 Papilloma virus 和子宮頸癌、B型肝炎表面抗原 (HB_sA_g) 及核心抗原 (HB_cA_g) 與肝癌之間關係的研究。

(五)疾病分類的研究：如T-淋巴瘤、B-淋巴瘤及其次群、腎絲球腎炎的 I_gA 或 I_gM腎病。

(六)病理機轉之研究：藉免疫複合體之發現，來評估腎絲球疾病的致病機轉。

(七)腫瘤分化與惡性度的研究：如 Tdt (1)陽性之腫瘤表示為早期淋巴芽細胞衍生而來之淋巴腫瘤。血型相關抗原 (BGR-Antigen) (2)與膀胱上皮癌惡性度的關係。

(八)偵測腫瘤中之特殊接受體做為治療之指標：如乳癌及睪丸癌中雌激素接受體的偵測可做為荷爾蒙治療之依據。

以單株抗體攜帶化學藥物對癌細胞標靶 (Target cell) 攻擊的研究正進行中。

病理學的發展因單株抗體的發明及免疫組織化學的應用，已超越傳統形態學單純的組織變化的診斷，進而尋求致病的原因與機轉，發病早期的線索，及治療的對策。病理學者也因此找到更廣泛的施展空間。

結 語

疾病診斷是醫療行為的先決條件與必經步驟。從患者基本資料的收集。病史的詢問、詳細的理學檢查、實驗室的數據、昂貴儀器的偵測、及組織病理學變化等皆為求得

正確診斷，以為治療的依據。病理在不同醫療結構中有其不等的層次。在個人診所，醫師須具備病理知識，雖然疾病可能引起的組織變化。遇有需要時，可將檢體寄送醫學中心或專門病理部門檢查。中型醫院宜有自己的病理單位，保持臨床與病理間的連繫，隨時注意院內患者病情的變化。在教學醫院，尤其醫學院的附設醫院或醫學中心，病理應同時負起服務、教學與研究三種任務。

現代醫學之進展，一日千里，分工也愈趨精細。我國衛生署於成立專科醫師制度之後，各醫學領域的次專科醫學會亦紛紛成立。病理學的範圍很廣，有些特殊的領域，譬如皮膚病理、腎臟病理、血液病理、肝臟病理及中樞神經系統病理等，病變複雜，需要廣泛應用免疫組織化學及電子顯微鏡的技巧，才足夠診斷。目前，很多大型教學醫院之病理部門也已實行分工，投入各類專門的人才。如此，才能提高病理服務的層次，也才能支持臨床拓展醫療及研究的領域。

參考文獻

1. Psacharopoulos HT, Howard ER, Portmann B, Mowat AP: Extrahepatic biliary atresia: pre-operative assessment and surgical results in 47 consecutive asses. Arch. Dis. Child 1980;55:851-856.
2. Ishak KG, Sharp HL: Biliary atresia-lessons from Japanese experience. Lancet 1980;2: 1283-1284.
3. Brough AJ, Bernstein J: Conjugated hyperbilirubinaemia in early infancy. A reassessment of liver biopsy. Hum. Pathol 1974;5:507-516.
4. Alagille D; Cholestasis in the first 3 months of life. In: Popper H, Schaffner F eds. Progress in Liver Disease. Vol. VI. New York:Grune and stratton, 1979: 471-485.
5. Vassilakos P, Riotton G, kajii T: Hydatidiform mole: two entities. A morphologic and cytogenetic study with some clinical considerations. Am. J. Obstet. Gynecol. 1977;127:167-170.
6. Szulman AE, Surti U: The Syndromes of hydatidiform mole. I. Cytogenetic and morphologic correlations. Am. J. Obstet. Gynecol. 1978;131:665-671.
7. Robboy SJ, Duggan MA, Kurman RJ: Placenta and gestational trophoblastic disease. In: Rubin E, Farber JL eds. Pathology 1st ed. New York: Lippincott, 1988: 981-987.
8. Archer GE, Furlong LA: Acute abdomen

caused by placenta percreta in the second trimester. Am.J. obstet. Gynecol. 1987: 157:146-147.

Veridiano NP, Lopes J, Ohm HK, Tancer ML: Placenta percreta as a cause of uterine perforation during abortion. A case report. Rep. Med. 1986:31:1049-1050.

Szulman AE, Ma HK, Wong LL, Hsu C: Residual trophoblastic disease in assoc-

iation with partial hydatidiform mole. Obstet. Gynecol 1981:57: 392-394.

11. Bonner H: The lymphocytic leukemia. In: Rubin E, Farber JL eds. Pathology 1st ed. New York: Lippincott, 1988:1083-1091.
12. Coon JS, Weinstein RS: Blood group-related antigens as markers of malignant potential and heterogeneity in human Carcinomas. Hum. Pathol 1986:17:1089-1106.

表二

表一 新生兒肝炎（病例一）與胆管閉鎖（病例二）的重要臨床資料

| 臨床項目 | 病 例 一 | 病 例 二 |
|---------|-----------------------|-----------------------|
| 母親懷孕週數 | 35 週 | 40 週 |
| 出生體重 | 2100 公克 | 2650 公克 |
| 性 別 | 男 | 男 |
| 住院時年齡 | 13 天 | 25 天 |
| 住院主訴 | 黃 疸 | 黃 疸 |
| 肝、脾理學檢查 | 肝、脾腫大 | 肝腫大 |
| 糞便顏色 | | 黃色→黏土色 * |
| SGOT | 304 | 172 |
| GGPT | 286 | 76 |
| 鹼性磷酸鹽酶 | 171 | 246 |
| 總胆紅素 | 18.3 | 8.6 |
| 接合性胆紅素 | 7.6 | 4.3 |
| 紅血球數 | 446 × 10 ⁴ | 444 × 10 ⁴ |
| 血色素比 | 13.7 | 10.8 |
| 白血球數 | 8900 | 13800 |
| TPHA | 2560 X | negative |

注意病例二排便顏色由黃色逐漸轉變為黏土色的變化

表二 病例三之患者年齡與其婦產科病史

年齡： 38 歲

婦產科病史： 1. G₄P₃AA₁（77年 8.月曾被懷疑絨毛膜癌在當地婦產科施行人工流產）

2. 因巨嬰症施行三次剖腹生產。

3. 月經史：77年 8.月人工流產前
月經間隔規則、月經期四天、月經量中等度

77年 8.月人工流產後
月經間隔不規則、月經期六至七天、月經量過多

最後一次月經期（LMP）：77 - 10 - 16

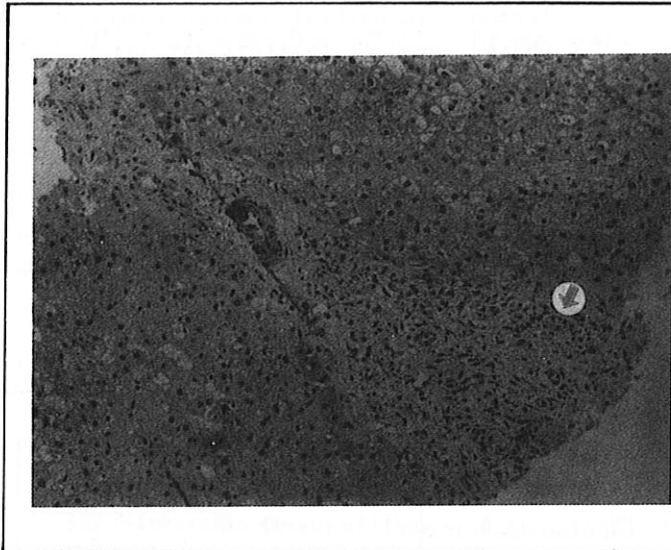


圖1.
新生兒肝炎。顯示門脈區之慢性炎症及明顯纖維化，
箭頭所指為小膽管。圖下側靠右為肝細胞，有膽汁淤
積及部分呈泡狀變化 (ballooning change)。(H
& E 染色 100 X)

圖一



圖2.
新生兒膽管閉鎖。出生28天新生兒之肝臟穿刺組織切
片圖，顯示門脈區之慢性炎症及明顯纖維化，箭頭所
指為小膽管。圖上側肝細胞呈輕微泡樣變化。(H
& E 染色 100 X)。

圖二

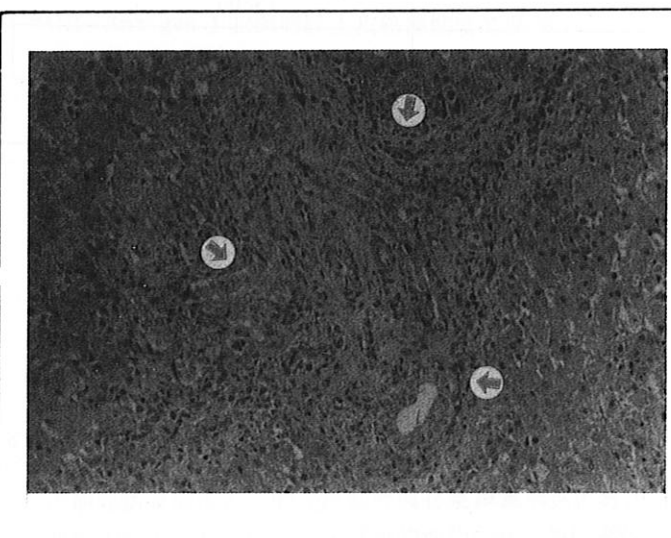


圖3.
新生兒膽管閉鎖。與圖2為相同病例，出生36天時接
受肝腸吻合術 (hepatoportoenterostomy) 所取肝
組織切片圖，顯示門脈區之纖維化及甚具特徵的膽管
明顯增生現象。箭頭所指為門脈區範圍之邊緣。(H
& E 染色 100 X)。

圖三

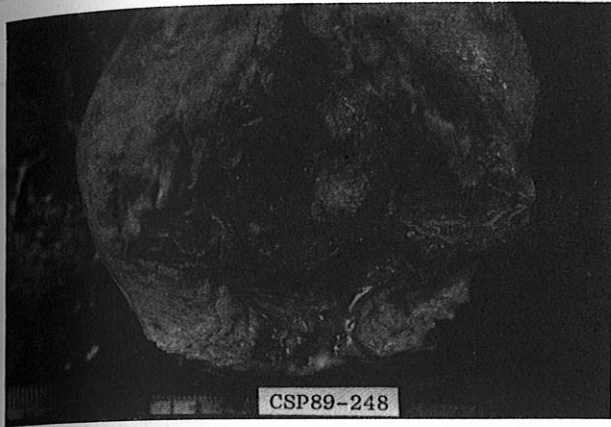


圖 4.

滋養層細胞疾病。本文病例 3、38 歲婦女，異常子宮出血不止，手術切除之子宮外觀。子宮柔軟，正中切開，子宮腔呈暗灰紅色、糜爛樣。子宮壁肌層可見散佈性灰黑色斑痕。圖右側中央為子宮旁結締組織（parametrium），有鬱血現象。左上角為附着的卵巢與輸卵管，外觀無特別異常。

圖四



圖 5.

滋養層細胞疾病。為圖 4. 病例子宮壁肌層斑痕處之顯微鏡觀，顯示血塊及凝固壞死。絨毛呈圓球狀，其上皮滋養層細胞呈透明樣變性（hyaline degeneration）或壞死，基質為濁腫樣變性（cloudy swelling）。箭頭所指疑似滋養層細胞增生。（H & E 染色、40 X）。

圖五

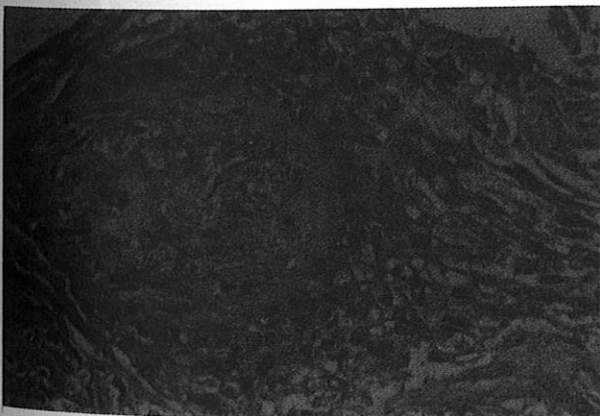


圖 6.

滋養層細胞疾病。與圖 4、圖 5. 為同病例。顯示滋養層細胞明顯增生之絨毛。其中央基質變性，故基質內是否含血管及有核紅血球已不可辨識。（H & E 染色、400 X）。

圖六

表三

表三 小、圓形細胞腫瘤的免疫組織化學鑑別診斷

| 抗體種類 腫瘤種類 | Cytokeratin | Vimentin | myoglobin | *NF | *NSE | *CLA |
|--------------|-------------|----------|-----------|-----|------|------|
| 神經芽細胞瘤 | + | - | - | + | + | - |
| 橫紋肌肉瘤 | - | + | + | - | - | - |
| 伊文氏肉瘤 | - | + | - | - | - | - |
| 惡性淋巴瘤 | - | + | - | - | - | + |
| Wilm 氏肉瘤 | + | + | - | - | - | - |
| 小細胞癌 | + | - | - | + | + | - |
| 未分化上皮癌 | + | + | - | - | - | - |

*NF = Neurofilament *NSE = Neuron-Specific Euolase
*CLA = Common Leukocyte Antigen

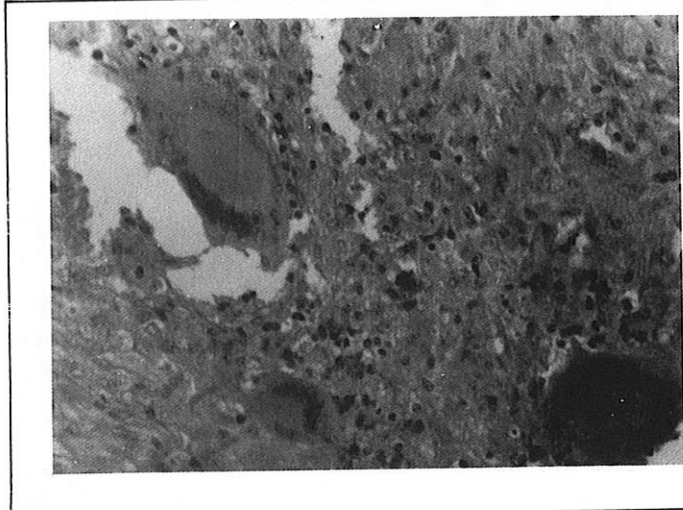


圖 7. Langhan氏巨細胞肉芽腫性炎症。由吞噬細胞融合而成的 Langhan氏巨細胞，細胞核排列成馬蹄形，圍繞着中央嗜伊紅性、小顆粒樣的凝固壞死物質，外觀似乳酪狀，此處通常是結核分枝桿菌聚積之所在。(H & E 染色、200 X)。

圖七

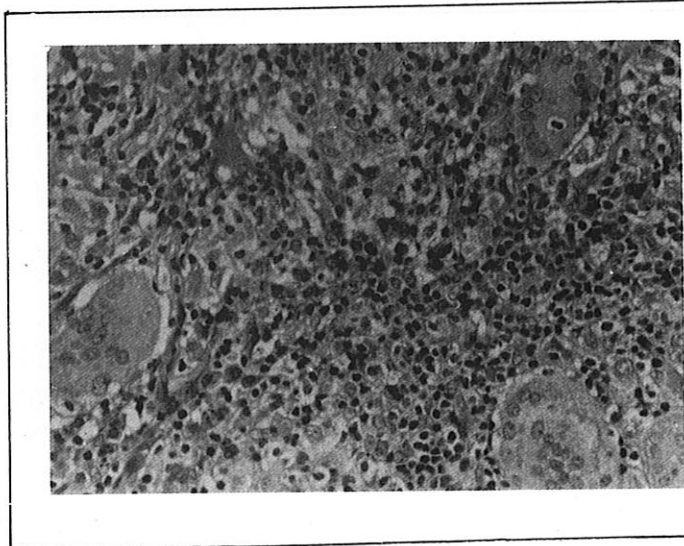


圖 8. 肉芽腫性炎症。本文之病例 4，組織變化以異物巨細胞 (foreign body giant cell) 為主，偶可發現馬蹄形之 Langhan氏細胞，但無乾酪性壞死之特徵。臨床試以抗結核病治療，患者病情很有改善。

圖八