DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.02.045
第24卷第2期 第三军医大学学报 Vol. 24, No. 2
2002年2月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Feb. 2002

提供最佳环境。本组研究发现，肺癌组LN、Co Ⅳ较对照组明显升高，随着分期进展，LN、Co Ⅳ逐渐升高，Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ组间比较有非常显著性差异（$P<0.01$）。因此血清LN、Co Ⅳ升高是早期诊断肿瘤转移的简便而有用的指标。

自20世纪70年代初美国学者Folkman[4]提出“肿瘤生长依赖血管生成”以来，有关血管内皮生长因子在肿瘤浸润转移中的作用日益受到人们的重视。大量的研究证明，实体瘤的生长和转移有赖于新生血管形成。在无新生血管形成阶段，肿瘤亦无转移现象发现。当实体瘤达到1～2 mm^3时，需要生成新生血管为肿瘤继续增殖提供充足的氧气和营养物质，而且还通过肿瘤血管向宿主输出大量恶性细胞，导致肿瘤不断生长和转移[5,6]。肿瘤的血管形成过程极为复杂，涉及多种血管生成因子，其中VEGF发挥着重要作用。它能通过其受体作用于血管内皮细胞，促进血管生成活性增强，微血管渗透性增强。在正常成人组织中，仅维持正常的血管密度和基本的渗透功能，以利营养物质的运输。本组研究发现，与对照组比较，肺癌组VEGF有意义升高，Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ期组间比较亦有显著升高，$P<0.01$。肿瘤浸润转移是决定患者预后的关键因素，探索肿瘤浸润转移的作用机制，针对肿瘤转移的各个环节制定出有效的、可行的治疗是防治肿瘤浸润转移的关键。我们认为临床上不仅可以利用LN、Co Ⅳ、VEGF水平变化判断病人预后，评价治疗效果，而且可望最终通过阻断肿瘤相关蛋白酶的溶解基质作用以及抗血管生成作用，抑制肿瘤细胞浸润转移能力，达到控制和治疗肿瘤的目的。

参考文献：

[1] Liotta L A. Tumor invasion and metastasis-role of the extracellular matrix Rhoads Meorial Award lecture[J]. Cancer Res, 1986, 46(1): 1—7.
[2] Aznavoorian S, Murphy A N, Stetler-Stevenson W G, *et al*. Molecular aspects of tumor cell invasion and metastasis[J]. Cancer, 1993, 71(4): 1 368—1 383.
[3] Yudoh K, Matsui H, Kanamoric M, *et al*. Serum levels of laminin, type Ⅳ collagen and type Ⅲ procollagen peptide as markers for detection of metastasis[J]. Jpn J Cancer Rse, 1994, 85(12): 1 263—1 269.
[4] Folkman J. What is the evidence that tumors are angiogenesis dependent [J]? J Natl Cancer Inst, 1990, 82(1): 4—6.
[5] 李树奇，李功戌，朴炳奎. 血管内皮细胞与肿瘤转移[J]. 临床肿瘤学，1998，3(4)：68—71.
[6] Kraft A, Weindel K, Ochs A, *et al*. Vascular endothelial growth factor in the serum and effusion of patients with malignant and nonmalignant disease [J]. Cancer, 1999, 85(1): 178—187.

（编辑 郭建秀）

文章编号：1000-5404(2002)02-0213-01

个案与短篇

以睾丸肿大、面部皮肤损害为首发表现的恶性淋巴瘤1例

One case of lymphoma with swollen testicle and facial skin damage as first manifestation

肖 青，胡妮妮 （重庆医科大学附属第一医院血液内科，重庆 400016）

某男，42岁，已婚，农民。“因睾丸肿大半年，面部皮肤肿胀2月”入院。患者半年前不明原因出现睾丸肿大变硬，不痛，无尿频、尿急、尿痛、血尿及畏寒、发热等，当时未予诊治。入院前半月出现面部肿胀，波及双眼睑部，左侧为甚，不能睁眼，有复视。在外院拟诊“睾丸肿瘤”，眼睑肿胀部分行病理活检，病理报告为“炎性假瘤”，抗炎治疗无效，面部肿胀更加严重，于2000-07-19收入院。查体：一般情况尚可，全身浅表淋巴结无肿大，面部两颊区皮肤约2 cm×3 cm皮肤硬结，质硬如橡皮样，毛孔粗大，无压痛。右小腿外侧可见约2 cm×2 cm大小皮肤硬结，无红肿及触痛，心肺(－)，肝脾不大，余(－)。外科情况：外生殖器发育正常，包皮过长，阴囊红肿，双侧睾丸及附睾肿大10 cm×6 cm，质硬无触痛，双侧输精管无增粗。辅助检查：血常规：Hb 125 g/L，RBC 432×10^{12}/L，Plt 166×10^9/L，WBC 4.4×10^9/L，Sg 0.50，L 0.40，E 0.10，胸片示双肺(－)，纵隔淋巴结不肿大，B超：腹膜后淋巴结无肿大，双侧睾丸弥漫性增大，右侧6.7 cm×4.7 cm×5.6 cm，左侧6.6 cm×4.3 cm×5.5 cm，回声降低。入院4 d行双侧睾丸切除术，病理诊断：(双)睾丸恶性淋巴瘤，累及附件，切缘未见肿瘤组织。骨髓检查：骨髓增生活跃，可见淋巴瘤细胞5%，胞体大小不等多不规则，核亦多样化，核染色质疏松网状，分布不均，核仁1或多个，胞浆丰富，色浅蓝或灰蓝色，可见空泡或红色颗粒，结论：淋巴瘤入髓。诊断为恶性淋巴瘤Ⅳ期。术后4 d行COMxP化疗(长春新碱2 mg d_1，米托蒽醌10 mg d_1，环磷酰胺0.8 g d_1，强的松60 mg $d_{1\sim7}$)，化疗2 d面部肿胀减轻，化疗结束后面部肿胀完全消退。于2000-08-02出院。

讨论

恶性淋巴瘤的病变部位可以累及任何淋巴组织或非淋巴组织，临床表现多样，其诊断、治疗及预后均与病变发生部位有关。资料表明，40%的淋巴瘤发生在淋巴结外[1]。国外报道其发生部位胃肠道为第1位，皮肤为第2位，口咽部淋巴环为第3

作者简介：肖 青(1964－)，女，四川省资阳市人，硕士研究生，主治医师，主要从事淋巴瘤基础与临床方面的研究，发表论文10篇。电话：(023)68801314

收稿日期：2001-01-04；修回日期：2001-10-25

（下转215页）

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

1.3　统计学处理

所有指标用 $\bar{x} \pm s$ 和率表示, 结果用团体 t 检验、χ^2 检验作统计学分析。

2　结果

CHD 组中 Hp IgG 阳性 28 例(60.9%), 阴性 18 例; 而非 CHD 组阳性 22 例(56.4%), 阴性 17 例。两组经 χ^2 检验, $\chi^2 = 0.173$, $P > 0.05$。

CHD 组与非 CHD 组相比, 其 TC、TG、Fg 明显高于非 CHD 组, 见表 1。同时, Hp 血清学阳性与血浆纤维蛋白原的增高无相关性($r = 0.367$, $P > 0.05$)。

CHD 组的 MI 组与非 MI 组相比, 其 Hp、TC、TG、Fg 均无显著性差异($P > 0.05$)。

表 1　两组 Fg、TC 和 TG 比较($\bar{x} \pm s$)

Tab 1　Comparison of Fg, TC and TG in 2 groups ($\bar{x} \pm s$)

	CHD($n = 46$)	Control($n = 39$)
Fg (g/L)	4.32±0.86 *	2.98±0.65
TC (mmol/L)	6.12±1.95 *	4.68±0.78
TG (mmol/L)	2.45±1.09 *	1.55±0.37

*: $P < 0.05$ *vs* control

3　讨论

除已知的高血压、高血脂、吸烟和糖尿病等是 CHD 的易患因素外, 现有人认为动脉粥样硬化可能是一个慢性的炎性疾病, 并研究发现 Hp 与血浆纤维蛋白原增高有关[5]。Pasceri 等[6] 发现 CHD 患者中携带有细胞毒相关基因(Cag A)的阳性菌株的感染率比对照组明显增加, 二者具有显著性差异($P = 0.004$)。而未携带有细胞毒相关基因(Cag A)的阴性菌株的感染发生率在两组人群中相似, 表明 CHD 的发病与 Hp 菌株的毒性密切相关。Hp 感染导致冠状动脉粥样硬化的机制目前仍不清楚, Niemela 等[7] 在病例对照研究中发现, 对照组的 Hp IgG 阳性患者有高浓度的 TG 和低密度脂蛋白胆固醇, CHD 组也有类似倾向。因此认为 Hp 感染可能是通过改变血脂浓度来增加 CHD 的危险。

本研究着重于 Hp 感染与 CHD 关系的研究, 以冠状动脉造影和 MI 作为诊断 CHD 的依据。在本研究中, 并未发现 Hp 感染与 CHD 有关系。Whincup 等[4] 检测了在 1991 年前发生 MI 者的血浆, 发现 Hp 的感染并不是一个 MI 有意义的危险因子。Gerning 等[8] 的研究发现, Hp 感染与血浆纤维蛋白原的增高之间并无有意义的关系。Khurshid 等[2] 研究 197 例冠状动脉造影的病人, 发现 Hp 感染并非 CHD 的独立危险因子。Folsom 等[3] 对 498 例群体分层随机样本和 217 例 CHD 患者进行前瞻性的研究, 以 MI 和冠状动脉造影来确定 CHD, 发现 Hp 感染不是引起 CHD 的重要因素。Khurshid 与 Folsom 的研究样本量较大, 结果与本研究一致, 同样以冠状动脉造影和 MI 作为诊断 CHD 的依据, 故避免了病例选择上可能发生的偏差, 结果的准确性高。

文献报告的矛盾性结果, 可能与病例选择、有无严格的对照等有关。Hp 感染能否导致 CHD 的机制, 尚需大量病例的前瞻性研究。

参考文献:

[1] Libby P, Egan D, Skarlatos S. Role of infections agents in atherosclerosis and restenosis: an assessment of the evidence and need for future research [J]. Circulation, 1997, 96(11): 4095—4103.

[2] Khurshid A, Fenske T, Bajwa T, *et al*. A prospective, controlled study of helicobacter pylori seroprevalence in coronary artery disease[J]. AM J Gastroenterol, 1998, 93(3): 717—720.

[3] Folsom A R, Nieto F J, Sorlie P, *et al*. Helicobacter pylori seropositivity and coronary heart disease incidence[J]. Circulation, 1998, 98(4): 845—850.

[4] Whincup P H, Mendall M A, Petty U, *et al*. Prospective relation between Helicobacter pylori infection, coronary heart disease, and stroke in middle aged men[J]. Heart, 1996, 75(3): 568—572.

[5] Patel P, Mendall M A, Carrington D, *et al*. Association of helicobacter pylori and chlamydia pneumoniae infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors[J]. BMJ, 1995, 311(3): 711—714.

[6] Pasceri V, Cammarota G, Patti G, *et al*. Association of virolent helicobacter pylori strains with ischemic heart disease[J]. Circulation, 1998, 97(3): 1675—1680.

[7] Niemela S, Karttunen T, Korhonen T, *et al*. Could helicobacter pylori infection increase the risk of coronary heart disease by modifying serum lipid concentration[J]. Heart, 1996, 75(2): 573—575.

[8] Gerning N O, Moayyedi P, Smith S, *et al*. Helicobacter pylori infection is related to atheroma in patients undergoing coronary angiography[J]. Cardiovasc Res, 1997, 35(1): 120—124.

(编辑　潘式文)

(上接 213 页)

位[3]。国内报道以口咽部淋巴环为第 1 位, 其次是胃肠道、骨髓、中枢神经系统, 也有皮肤、心包、骨髓、甲状腺等部位的侵犯[2]。国内报道其误诊率活检前达 60.7%~90.9%, 活检后也有 5%~9.7%[3]。本例患者原发睾丸、皮肤损害较少见, 且皮肤损害化疗后消失, 提示为肿瘤浸润所致。因此提醒临床医师需注意恶性淋巴瘤临床表现的多样化, 还需进一步认识其原发病灶切除后全身化疗的重要性。

关键词: 恶性淋巴瘤; 睾丸肿大; 皮肤损害

中图法分类号: R733.4　　文献标识码: B

参考文献:

[1] Freeman C, Berg J W, Cutler S J. Occurrence and prognosis of extranodal Lymphomas [J]. Cancer, 1972, 29(12): 252—260.

[2] 上海市病理学淋巴瘤专题组. 上海市 1771 例 NHL 回顾性分析[J]. 淋巴瘤学刊, 1983, 7(3): 34—35.

[3] 罗万余, 戚国堡, 叶　芃. 原发性结外型恶性淋巴瘤 36 例误诊分析[J]. 临床误诊误治, 1994, 7(4): 104—105.

(编辑　薛国文)

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