DOI: 10.16016/j.1000-5404.1999.02.036

个案与短篇

巨大淋巴结增生 4例报告

A four-case report of giant lymph node hyperplasia

张喜卿* 张哉根 高广正 (第三军医大学附属新桥医院病理科)重庆,400037

例 1 女性,33岁,因头昏、乏力和心慌 4年于 1986年 6月 13日入院。查体:腹部未发现异常包块,血 Hb 48/L,RBC 1.66 × 10^{12}/L,Ret 0.6%,WBC 6.0× 10^{9}/L,N 76%,L 24%,白/球倒置。B超显示:胰头右下方,腔静脉前方可见一 5.5 cm× 4.5 cm的实质性肿块,呈椭圆形,包膜完整较厚,提示腹膜后包块。术中探查发现:腹膜后方有一 7 cm× 4.5 cm大小的实性肿块,质中等硬,有包膜,界限尚清,肝脏及脾脏均增大,肿块周围未发现肿大的淋巴结,肠系膜淋巴结亦无增大。病理检查:不规则灰白色结节状肿物一块,大小 5.8 cm× 4.7 cm× 4 cm,部分有包膜,切面灰白色,实性,可见细颗粒状。镜下见肿块为淋巴结组织,见较多的滤泡结构,有活跃的生发中心,淋巴窦扩张,有大量成熟的浆细胞及一些组织细胞及系列化淋巴细胞。病理诊断:腹膜后巨大淋巴结增生(浆细胞型)。

例 2 男性,32岁,因咳嗽、胸部不适两月于 1983年 1月入院。X线发现:后纵隔有一 10 cm× 10 cm大的包块。术中探查所见:肿块位于心后缘,大小约 10 cm× 10 cm。病理检查:灰红色不规则包块一个,大小 7.4 cm× 5.5 cm× 3.7 cm,部分表面光滑有包膜,切面灰白灰红,质中,有砂粒感。镜下见淋巴结组织内散在分布的淋巴滤泡结构,生发中心血管增生,玻璃样变性。淋巴细胞分化成熟,滤泡周围纤维组织增生,其间可见一些卵圆形或胖梭形细胞,核大染色质细,可见核仁。血管极丰富,管壁增厚,内皮细胞肿胀。病理诊断:后纵隔巨大淋巴结增生(透明血管型)。

例 3 男性,51岁,因右下腹包块于 1988年 2月 4日入院,3月前发现右下腹一包块,初为鸡蛋大小,质硬,可活动,有时有隐痛,腹胀,近一月来,包块明显增大。查体:右下腹可及一 5 cm × 5 cm椭圆形包块,表面尚光滑,质硬,活动度差,有触痛。CT检查:右下腹近腹壁处有一约 5 cm× 5 cm包块。术中探查所见:于右侧盆、腹腔直肠前,从盆底延伸至髂嵴处,有一呈分叶状 12 cm× 18 cm大小的实质性肿块,周围血管丰富,右侧输尿管、髂总动脉均包绕在包块内,界限不清,肿块与周围组织粘连紧密,不易分离,无法完整切除肿块,仅取部分组织作病理检查,术中快速冰冻切片诊断为巨淋巴结增生。病理检查:灰白色不整形组织二块,大小分别为 3.0 cm× 2.0 cm× 1.2 cm,1.7 cm× 1.0 cm× 0.8 cm,切面灰白。镜下见淋巴结滤泡增生,部分滤泡内有血管,滤泡间为大量成熟浆细胞,少量组织细胞,血管丰富。病理诊断:右下腹巨大淋巴结增生(浆细胞型)。

例 4 男性,42岁,右颈部包块 8个月,近来生长快伴胀痛。查体右颈部可触及一 4 cm× 4 cm大的肿块,轻度活动,周界清楚,质中,无压痛。同侧颈深上也可触及多个融合的肿大结节,质中。病理检查:灰红色不规则形包块一个,大小 4.5 cm× 3 cm× 1.5 cm,有包膜,切面灰白间灰红色,可见出血区,质软。镜下见淋巴结内大量增生的小血管及增生的淋巴滤泡,可见小血管伸向滤泡内,部分滤泡内增生的血管玻璃样变性,似胸腺小体样结构。部分滤泡中心细胞活跃,滤泡周围增生小淋巴细胞呈环状排列,滤泡间可见少量浆细胞。病理诊断:右颈部透明血管型巨大淋巴结增生。

讨论

巨大淋巴结增生又名血管滤泡增生(Angiofollicular hyperplasia)或 Castleman病。1954年由 Castleman首先报告。由于其组织学改变特殊,病因不明,故当时只能以人名命名,称为 Castleman病。后来沿用的名称很多,如滤泡性淋巴网状瘤,血管性淋巴错构瘤,良性巨淋巴结,类胸腺瘤样局限性纵隔淋巴结肿大等[1]。大多数病例表现为限局性淋巴结病变,最常侵犯纵隔淋巴结,颈部、后腹壁、腋窝及盆腔等部位的淋巴结也可被侵。本病的组织学改变可分为二型,朱梅刚[2]在此基础上又增加中间型。本病一般单发,近有报道一系列在临床及组织像上与本病相同,但淋巴结肿大为多发性且伴有脾肿大的病例[3]。淋巴结的组织像具有二型病变的共同特点,称为多中心性 Castleman病。在病理上本病应与以下肿瘤进行鉴别:① 胸腺瘤:血管滤泡型的滤泡中心增生的血管为内皮中心,而胸腺瘤无血管增生及浆细胞浸润。② 浆细胞样恶性淋巴瘤及浆细胞瘤:根据本病特殊的血管增生的滤泡结构及浸润的成熟浆细胞为多克隆性的特点可以鉴别。③ Hodgkin病的混合细胞型:有时与本病类似,但本病有特殊的滤泡结构,且无 R-S细胞。

本病的组织学特点除浆细胞型及透明血管滤泡型外,Oscar等[4]最近报告的 Castleman病伴有局部血管肌样增生。另外 Zarate等[5]报告巨淋巴结增生伴有 Hodgkin病。因此,在诊断巨大淋巴结增生时要除外有 Hodgkin病和树突状细胞肿瘤存在的可能性。

对于本病的良恶性问题,根据临床过程的不同将其分为4组:① 稳定型;② 慢性复发型;③ 进展型;④ 恶变型。局限型者见于稳定型和慢性复发型,多中心性者为进展型。本组 4例均无伴发恶性病变。但例 4随访至今几次复发,双侧颈部淋巴结肿大如拳头大小,压迫气管,而病理组织学检查仍为良性。关于恶性变问题,以往认为是巨大淋巴结增生恶变为淋巴瘤,但 Zarate认为当前者合并有 Hodgkin病时,可能不是前者恶变为

* 张喜卿,男,30岁,主治医师,硕士研究生,现解放军第 153中心医院 郑州,450065

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

后者,而是后者继发于前者的反应性病变。

关键词 巨淋巴结增生;Castleman病;淋巴结
中图法分类号 R733.4

参考文献

1 Keller A R, Hochholzer L, Castleman B. Hyaline-vascular and plasma cell type of giant lymph node hyperplasia of the mediastinum and other location. Cancer, 1972, 29(3): 670
2 朱梅刚,周志韶.淋巴组织增生性疾病病理学.广东:广东高等教育出版社,1994. 66~67
3 Weisenburger D D. Multicentric angiofollicular lymph node hyperplasia, pathology of the spleen. Am J Surg Pathol, 1988, 12(2): 176
4 Oscar Lin M D, Glauco Frizzera M D. Angiomyoid and follicular dendritic cell proliferative lesions in Castleman's disease of hyaline-vascular type: A study of 10 cases. Am J Surg Pathol, 1997, 21(11): 1295
5 Zarate O A, Medeiros L J, Danon A D, *et al*. Hodgkins disease with coexistent Castleman-like histologic features: a report of 3 cases. Arch Pathol Lab Med, 1994, 118(3): 270

(收稿: 1998-05-27;修回: 1998-11-27)
(编辑 仇玉福)

对相互矛盾的临床检查结果的分析

Analysis of the results of the contradictory clinical tests

刘泽军* 汪 卫 何长生 王柳丽 (第三军医大学附属西南医院检验科)重庆,400038

用自动生化分析仪对一门诊病人的血标本进行检查,得到检查结果如下: AST(GOT) 98, LDH 502, HBDH 22, CK 40, CK-MB 8.6 其中 LDH升高与 HBDH下降互相矛盾,不合常理,如果是心肌受损,两者应同时升高,如果是肝脏疾病,LDH可能升高,而 HBDH应为正常,如为并发症则两者也可能同时升高,而不会出现 HBDH下降的结果。对这一矛盾解决如下。

首先,重复测定一次,得到相同的结果,排除因操作过程失误或人为因素的影响。其次,由于 HBDH的活性是指 LDH对 α-羟丁酸的催化作用,一般认为它主要代表 LDH_1的活性。所以,为确证 HBDH结果的可信性,用电泳法测定了血清 LDH同工酶[1],得到结果为: LDH_1 46%, LDH_2 34.4%, LDH_3 16.0%, LDH_4 2.4%, LDH_5 1.2%, LDH_1/LDH_2 为 1.34,与心肌梗塞的 LDH同工酶酶谱相似[2],但从生化分析仪得到的 HBDH检查结果推断 LDH_1应占很小的比例,因此两者结果互相矛盾。

对上述矛盾现象的解释可以有两种: 第一,血中可能存在有 HBDH的抑制剂,如药物等,有待进一步调查;第二则为检查方法学上的原因, HBDH测定采用的是速率法,当反应试剂中加入血清开始反应 30 s后测定光吸收的变化值,算出酶活力的大小。商用试剂盒上注明线性范围为 1 000 IU/L,其基质浓度为 3.0 mmol/L,与 LDH测定时的基质浓度(100 mmol/L)相比要小 30多倍。因此当 HBDH酶活力极高时(超过线性范围 1 000 IU/L),有可能在反应后 30 s内将底物完全或大部份消耗掉,如果这种情况发生,则可能出现测定结果偏低。因为仪器开始读取吸光度时,反应已经完成或接近完成,此时吸光度几乎没有什么变化。既然 HBDH反映的是 LDH_1的活力,那么总 LDH活力也一定不会小于 1 000 IU/L。所以从分析仪上得到的结果 LDH= 502和 HBDH= 22可能都是错误的。

基于以上分析,我们首先对方法学上的原因进行确证。将病人血清稀释 10倍(根据 LDH同工酶电泳酶谱的染色度推断),重新在生化分析仪上测定心肌酶谱,结果为 AST(GOT) 94IU/L, LDH 4 081 IU/L, HBDH 3 855 IU/L, CK30 IU/L。实验结果证明了产生矛盾结果的原因是过高的酶活力将基质浓度消耗过快所引起。两次结果相差 175倍(HBDH)和 8倍(LDH)。

因此该病人正确的报告结果应为 LDH 4 081 IU/L, HBDH 3 855 IU/L,又根据 CK和 CK-MB正常和 ALT(GPT)、γ-GT、ALP等指标正常,排除了心肌梗塞和肝脏受损的可能性,再考虑到 LDH同工酶的酶谱(I 型和II 型升高)和胆红素指标均升高以及血清蛋白电泳 $\alpha_2/\alpha_1 = 1.18 < 2$的结果[3],基本上可诊断为溶血性贫血。后被临床上所证实。

本例研究过程说明利用不同检查技术和方法的交互性和互补性,可以分析和证实检查结果的正确性,找出异常结果的原因,避免临床结果陷阱(国外称之为 Pitfall)的发生,为临床医生提供正确的检查结果和建议。

关键词 临床检验;诊断,实验室检查
中图法分类号 R446

参考文献

1 刘泽军,扬 新.用涤纶膜支持体测定乳酸脱氢酶同工酶.上海医学检验杂志,1998, 13(2): 91
2 刘泽军. LDH同工酶的诊断意义.医学检验进修杂志,1998, 5(2): 51
3 米川修.血清蛋白电气泳动の解析のしかた.检查と技术,1996, 24(5): 415

(收稿: 1998-09-15;修回: 1998-11-05)
(编辑 汪勤俭)

* 刘泽军,男,43岁,副主任技师,硕士

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