DOI:10.16016/j.1000-5404.1986.04.019

恶性肉芽肿

——附22例临床病理分析

范文汉（第一附属医院 耳鼻咽喉科）

于冬梅（第一附属医院 病理科）

恶性肉芽肿是一种进行性、肉芽增生性、溃疡性病变，本病破坏性强而原因不明。1897年MeBride氏首先描述过此病。恶性肉芽肿以往属少见病，近年来报导逐渐增多。我院1976年至1984年收治22例，报导如下：

一 般 资 料

本组22例中，男12例，女10例。以鼻阻塞，流黄色粘脓性分必物等鼻部症状为主诉者14例，以咽部疼痛，吞咽困难等咽部症状为主诉者7例，一例以声嘶为首发症状，检查见声门下有坏死肉芽组织。其中18例病理切片证实，4例多次切片均为慢性炎症坏死组织，根据临床表现以排除法诊断为恶性肉芽肿，按临床诊断决定治疗方案[1][2]，而接受治疗。在治疗方面，我们常采用激素控制高烧，局部则以Co^{60}放射治疗为主，总剂量在5000～6000rad左右。16例在本院做了病理切片检查，6例院外已做了病理诊断来我院治疗。组织学检查本组的病理改变基本相同，病变组织表面见不同程度的凝固性坏死，其下为大量炎细胞浸润，坏死区以中性白细胞为主，远坏死区以淋巴，浆细胞为主。并见不同程度的毛细血管增生，内皮肿胀。其中有些病例固有腺稍显增生。其炎细胞内见有散在或成片的异形网织细胞，细胞大小不一（见图1、2）。一般均比淋巴细胞大，胞膜清楚，胞浆色淡，核圆，卵圆形，肾形或不规则形。染色质浓染或空泡状，可见核仁（图3）。并见有浸润于血管壁，Foot网织纤维染色，见网织细胞区域网状纤维丰富，网状纤维分布于异形细胞之间（图4）。

随访结果 现仍健在13例，死亡6例，3例失去联系。死亡的6例中，从发病起一年内死亡4例，其余2例起病时间不明确，但从病理诊断及治疗开始，也在半年内死亡。健在的13例随访时间：7年2例，5年3例，3年3例，2年1例，1年4例。22例患者的年龄分布：

<20岁	21岁～30岁	31～40岁	41～50岁	50岁<
1	7	7	5	2

讨 论

恶性肉芽肿又称为致死性中线肉芽肿，好发于面中线器官，最多见原发于鼻部。有文献收集恶性肉芽肿90例，原发于鼻部者占68.9%[3]，本组原发于鼻部14例占63.7%，其次是咽部，7例占31.8%，一例原发于喉部占4.5%，符合一般规律。原发于鼻部者早期症状多有鼻阻，流黄水样或血性分泌物，有臭味。鼻镜检查可见不愈性溃疡，肉芽增生等。原发于咽部早期症状为局部溃疡，并有主观疼痛。中晚期咽腔与鼻腔相通，常迅速破坏粘膜，面部皮肤及骨质，鼻腔侧壁破坏，鼻中隔穿孔，腭部贯通，以至完全毁容而无法辨认原发部位。本组其中有3例首次检查时已无法辨认原发灶，而是根据其病史确定原发部位。恶性肉芽肿局部症状明显而全身症状较轻，局部症状和全身症状常不平行。晚期可持续高烧，全身衰竭而死亡，本组6例均死于全身衰竭。

恶性肉芽肿病因不明。一般认为与免疫失调有关，是一种自体免疫性疾病。由于以往在该处有过感染而引起一种自然的组织反

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

应，形成了局部高敏区，随着任何特殊或非特殊的抗原进入血循环，即发生该处的组织坏死。而鼻咽喉等面中线皮肤和皮下组织，紧密连接着粘膜和粘膜下组织，具有丰富的小血管网，过敏程度高于身体其他各处，一旦正常防御机能崩溃，即引起肉芽的形成，伴有毛细血管及淋巴管阻塞，以致该区中央部坏死，称为过敏坏死现象（Arthus氏现象）[1]。本组病案中常可见不规则的发烧，用激素治疗暂时纠正机体免疫失调，体温可恢复正常，而停用激素后体温又迅速回升。也符合此说。1977年Michaels认为是一种特殊形式的恶性肿瘤[2]。在做了大量活组织检查及尸检组织学研究后认为细胞学表现为恶性形式。镜下可见一种非典型细胞渗出性坏死（简称NACE）。这些细胞稍比单核炎性细胞大(大致15～20μm)，细胞核从圆形到不规则长形或弯曲形，常有不规则的突起，核膜不规则着色。染色质分布不均，核明显，有双核形式存在，偶尔可见有丝分裂。细胞质有的缺乏，而有的丰富，细胞质内可见吞噬嗜碱性碎片。电镜下观察染色质分布在周边，核仁明显，细胞质内含有粗面内质网，偶尔有线粒体，常有明显吞噬体。本组在本院病理科确诊的病例中，所见的细胞形态学与Michaels所描写的相似。并从局部破坏情况及用Co^{60}放疗，疗效满意等方面来看也符合此说。有人认为外伤是本病的诱因[4]。本组一例在当地医院于发病前不久，因鼻阻而行下鼻甲部分切除及注射鱼肝油酸钠。另一例在发病前2年时间内，在当地医院行数次下鼻甲电灼术，二次下鼻甲部分切除，并在发病前一个月曾行上颌窦根治术。多次手术创伤是否诱发恶性肉芽肿，目前尚待观察。

由于病因不明，1955年以前主要是对症治疗，预后差，患者多在六个月内死亡[3]。由于免疫学进展，认为本病与免疫失调有关，用激素治疗存活时间延长，肿瘤学说提出用放射治疗与细胞抑制剂治疗[5]，预后有明显改善。本组以Co^{60}放射治疗为主，部分病人配合强的松及环磷酰胺治疗。现存活随访13例中3例在随访中发现鼻腔死骨脱落，除感鼻腔干燥外，无其它不适。二例见腭部穿孔明显缩小，周围疤痕清洁。

典型病例介绍　陈××，男，39岁，住院号：89243，高烧3个月，咽疼10余天，鼻腔大出血9天于1982年10月30日入院。入院时见右侧软腭有3×1.5+cm^2溃疡面，穿孔，扁桃体后柱有肉芽组织，活检证实为恶性肉芽肿(图1、2)，病理号：824635。入院后体温呈弛张热，高达40℃，仍反复大出血，加入院前出血量约4600ml，输血3600ml，病危。住院期间经支持疗法加激素，出血间歇期给予Co^{60}放射治疗，总剂量6000rad/57d，83年1月出院。出院时见腭部穿孔缩小至2×1.5cm^2，全身情况改善。83年6月鼻腔掉出三角形死骨一块，自软腭穿孔处取出。身体基本恢复并参加原体力劳动。85年10月复诊，见腭部留有1.0×1.0cm^2穿孔，穿孔周围疤痕组织清洁，鼻腔干燥，鼻甲萎缩，全身情况好，局部未见病灶复发。

Kassel[6]等1969年通过大量尸检及免疫学电镜检查研究，发现面中线进行性破坏性病变，最终均可侵犯各内脏器官。本组虽未发现明显的内脏侵犯，但早期诊断及时治疗无疑可提高治愈率。恶性肉芽肿病理诊断较困难，往往需多次病理切片才能确诊。临床上对一些面中线进行性破坏，多次病理检查为慢性非特异性炎症者，临床诊断后及时放疗可提高治疗效果。

小　结

本文报导恶性肉芽肿22例。从临床角度对本病的病因，病理及治疗进行初步的探讨，并用Co^{60}放射治疗收到较满意效果。

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

参 考 文 献

1. 《耳鼻咽喉科学》编写组。鼻科学。第一版，1977：469

2. Michaels L, et al. Pathology of non-healing (midline)granuloma. Journal of Clinical Pathology 1977; 30(4):317

3. 中华耳鼻咽喉科杂志编委会。恶性肉芽肿。中华耳鼻咽喉科杂志 1982; 2:122

4. 武汉医学院第一附属医院耳鼻咽喉科教研组。耳鼻咽喉科学。第一版，北京：人民卫生出版社 1978:11

5. Froud PJ, et al. The treatment of Wegener's granulomatosis with immunosuppressive —Cytotoxic drugs. J Laryngol Otol 1971; 85:703

6. Kassel SH, et al. Midline malignant reticulosis (socalled lethal midline granuloma) .Cancer 1963; 23:920

第三军医大学举办一期“全国免疫化学技术讲习班”

为普及免疫细胞化学技术在医学中的应用，第三军医大学组胚教研室于1986年11月2日至9日在重庆举办了一期“免疫细胞化学技术讲习班”。来自全国40多所医学院、医院和其他医学科研单位的近70名基础和临床医学工作者参加了学习，另有本市及校内旁听人员约40余人。正式学员中，讲师、副教授占35%，在校研究生占20%。第三军医大学蔡文琴教授等结合他们近年来开展免疫细胞化学技术工作的经验，对免疫细胞化学技术的基本理论，免疫血清的制备，各种光镜和电镜免疫细胞化学技术，免疫细胞化学技术在神经科学和病理学上的应用及放射免疫测定技术等作了系统的介绍。内容丰富，涉及面广，深入浅出，通俗易懂。学员们进行实习，从灌注动物、取材到显色观察独立操作完成了间接免疫荧光抗体法和PAP法的全过程，获得了满意的实验结果。讲习班举办期间还进行了客座学术交流，学员们还参观了第三军医大学组胚教研室、电镜室和仪器中心。大家一致认为，这次讲习班办得必要、及时、组织实施较好，使参加者收益不浅，回到单位就能立即开展工作，希望今后能有更多类似的学习班出现。

相信，这次讲习班后，免疫细胞化学这门新兴的技术将会在医学领域的各个分支中得到更为广泛的应用。

（吴 康）

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

B型超声诊断先天性胆总管囊肿4例报告

（正文见第370页）



先天性肝内外胆管囊状扩张，胆总管呈气球样病变。

恶性肉芽肿——附22例临床病理分析

（正文见第371页）

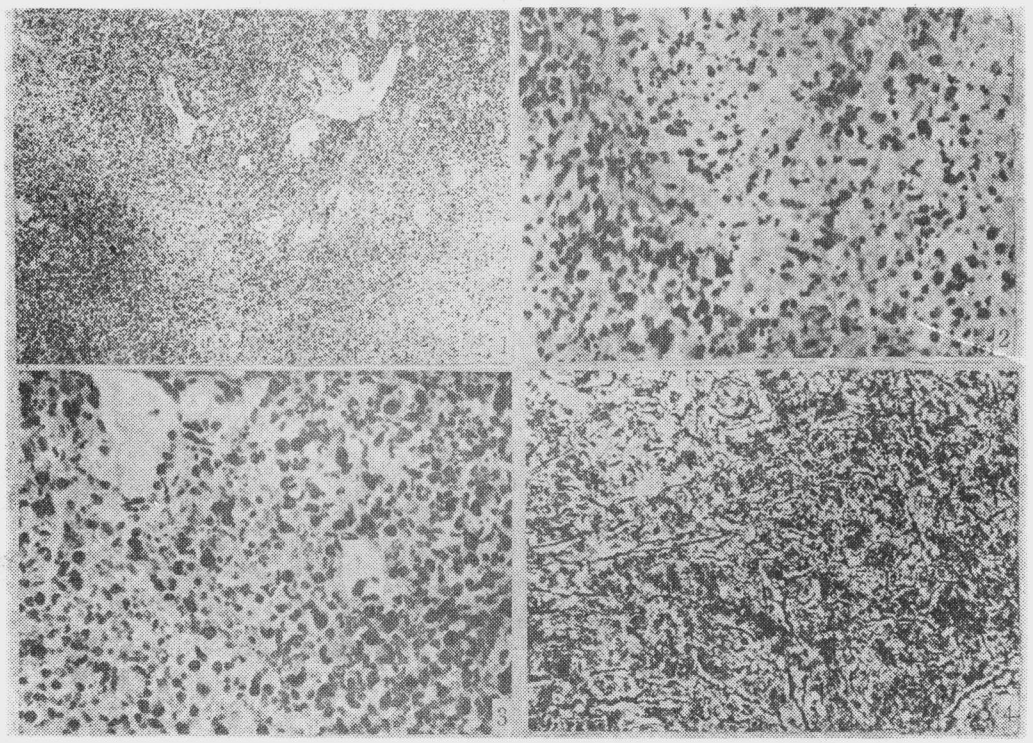


图1　恶性肉芽肿显示一些中性白细胞及淋巴细胞浸润，并见有异形网织细胞。HE×33

图2　同图1，高倍镜见坏死区较多中性白细胞浸润及少数巨核异形网织细胞。HE×132

图3　显示异形网织细胞大小不一，核圆，卵圆形、肾形或不规则形染色质浓染。毛细血管内内皮细胞增生。HE×132

图4　恶性肉芽肿区域网织纤维染色，见网织纤维丰富，分布在异形细胞之间。HE×132

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