

2 讨 论

三尖瓣下移畸形是一种较少见的先天性心脏病,常伴发房、室间隔缺损和肺动脉狭窄。该病的主要病理特点表现为三尖瓣附着点向右心室移位,可分为隔瓣和后瓣不同程度呈螺旋形移向右室心尖部,将右心室腔分成功能性右心室及房化右心室,常伴有瓣叶发育不全、增厚等。在超声诊断中,明确下移的瓣叶及其下移程度尤为重要,胎儿时期诊断后叶下移畸形较困难,根据 Carpentier 分型可将三尖瓣下移畸形分成 A(真右心室腔大小正常)、B(房化右心室较大,前叶活动自如)、C(前叶活动受限且右心室流出道梗阻)、D(右心室完全房化,右心室流出道严重梗阻)4 型。本病例属于 B 型,隔瓣下移明显,房化右心室大,前叶冗长但活动未受明显影响,三尖瓣返流重,加之肺动脉主干内径偏窄,收缩期血流经右室倒灌入右心房,加重

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.35.048

了右心房压力,导致右心房进一步扩大,出生后左心发育差,卵圆孔无法闭合而致房缺,房、室水平分流均表现为右向左为主的双向分流。胎儿超声心动图通过对心脏瓣膜结构和活动情况的观察,能够对先天性瓣膜发育异常疾病作出诊断,为临床优生优育工作提供重要的辅助作用^[2]。

参考文献

[1] 吴青青,姚苓,陈焰. 超声心动图诊断胎儿三尖瓣下移畸形[J]. 首都医科大学学报,2005,41(5):1303-1305.
[2] 韦东明,苏定华. 超声筛查胎儿心脏畸形和临床分析[J]. 中外医学研究,2012,10(23):49-50.

(收稿日期:2016-06-20 修回日期:2016-08-08)

超声误诊肝炎性肌纤维母细胞瘤 1 例

江 涛,周爱云[△],吴振华

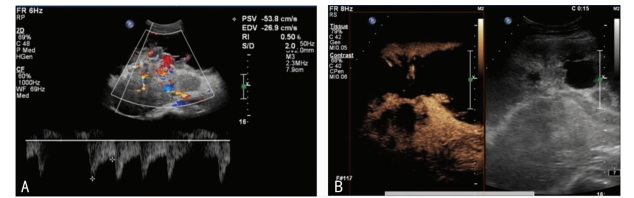
(南昌大学第一附属医院超声科,南昌 330006)

[中图分类号] R445.1;R735.7 [文献标识码] C [文章编号] 1671-8348(2016)35-5036-02

炎性肌纤维母细胞瘤是由肌纤维母细胞性梭形细胞伴大量炎性细胞组成的间叶性肿瘤,以往常被称为炎性假瘤,常见于肺部,发生于肝脏则较为罕见^[1]。作者回顾本院近期经病理诊断证实的 1 例肝炎性肌纤维母细胞瘤病例,对其超声影像表现及病理特征进行分析,以提高对该病的认识。

1 临床资料

患者男,67 岁,无明显诱因下出现肝区持续性隐痛,无放射。于当地医院抗感染治疗后转至本院。自述无头痛、恶心、呕吐,否认糖尿病、结核病史,无疫水接触史,无相关遗传病。查体:体温 36℃,肝、脾肋下未触及,腹平软,移动性浊音阴性。常规超声见范围约 13.0 cm×12.0 cm 病灶,边界欠清,内呈现不均匀低回声。彩色多普勒可见较丰富的血流信号。病变内血管阻力指数为 0.50(图 1A)。机械指数(MI)为 0.06 时,静脉团注 2.4 mL 声诺维造影剂。病变中间见片状无增强区,周边动脉相呈高增强(图 1B),门脉相及延时相呈等增强,表现为“环状增强”。

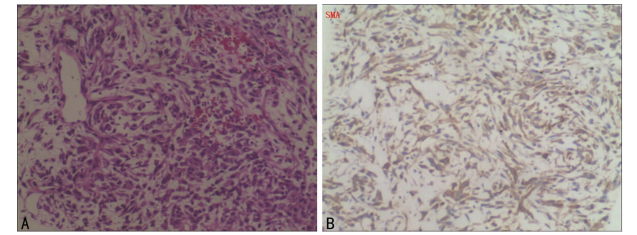


A: 频谱多普勒超声图像显示肿块实性部位血管阻力指数为 0.5; B: 注射造影剂 15 s 后超声造影图像显示肿瘤边缘开始强化。

图 1 病变部位超声影像表现

初步诊断:肝内巨大包块,良性占位(肝腺瘤可能,不排除其他)。实验室检查示甲胎蛋白(AFP)、癌胚抗原(CEA)正常, γ -谷氨酰转氨酶 57 U/L。超声引导下穿刺,送检灰白色条索状组织,镜下见增生梭形细胞、淋巴细胞、浆细胞及胶原纤维,细胞间组织黏液变性(图 2A)。免疫组织化学:肌动蛋白

(actin)(+),CD99(+++);细胞角蛋白(CK)(-);结蛋白(Des)(-);第 8 因子相关抗原(FVIII Ag)(-);细胞增殖抗原标记物 Ki-67(60%+);肌调节蛋白(Myod1)(-);S100(-);平滑肌肌动蛋白(SMA)(3+),见图 2B;波形蛋白(Vimentin)(3+);碘酸-无色品红染色(PAS)(-);钙调蛋白(calponin)(-);黑色素瘤抗体(HMB45)(-);CD117(-);Dog-1(-)。病理诊断:肝炎性肌纤维母细胞瘤(hepatic inflammatory myofibroblastic tumor, HMT)。



A: 可见丰富的梭形细胞(苏木精-伊红染色×100);B: SMA 阳性(免疫组织化学染色×100)。

图 2 镜下观察病理及免疫组织化学形态

2 讨 论

HMT 曾以炎性假瘤命名,发病原因多认为与免疫、过敏、损伤或全身炎性疾病有关,但缺少可靠证据证实。目前认为 HMT 是一种低度恶性或交界性肿瘤,可发生于成人及儿童,患者常以发热及上腹部疼痛就诊。超声多表现为肝内单发不均匀低回声包块,边界清楚,周边无声晕。超声造影多数无增强,部分周边环状增强^[2]。实验室检查 CEA、AFP、糖类抗原 19-9(CA19-9)多为阴性,转氨酶水平多正常或稍高。镜下见梭形细胞增生及大量炎性细胞弥散分布。免疫组织化学 Vimentin、SMA、Ki-67 多为阳性,CD117、CK 常为阴性。HMT 应与肝癌、血管瘤、肝脓肿、肝腺瘤等进行鉴别。肝细胞癌常为肝动脉供血,造影呈“快进快出”,常有肝炎肝硬化病史,且 AFP 常

升高。肝血管瘤增强表现为向心性强化,实验室检查肝功能多正常。肝脓肿患者起病较快,常伴有发热畏寒,白细胞计数升高,脓肿形成期可见液化。本例误诊为肝腺瘤,分析其原因可能是对肝腺瘤的发病特点及影像学特征不够熟悉。真正的肝腺瘤极其少见,且多见于长期口服避孕药的女性。超声造影显示,肿瘤如未出血坏死,其动脉期明显均匀强化,门静脉及延迟相仍表现为稍高增强^[3]。

HIMT 影像学表现呈多样性,易误诊为恶性肿瘤。但其治疗方式与恶性肿瘤大有不同,HIMT 可选择保守观察治疗或手术治疗,且无需扩大根治及行淋巴结清扫术。因此,早期对其做出正确诊断极其重要。临床上对不典型病灶应采取超声引导下穿刺活检,配合实验室检查及病理检查能有效减少误诊率,为治疗提供依据。

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.35.049

血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤转化为弥漫大 B 细胞性淋巴瘤 1 例报道并文献复习

林峰洋¹,吴立雪²,贾永前^{1△}

(四川大学华西医院:1. 血液内科/血液病研究室;2. 病理科,成都 610041)

[中图分类号] R733

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2016)35-5037-03

血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤(angioimmunoblastic T cell lymphoma,AILT)是一种比较少见的 T 细胞淋巴瘤,约占所有非霍奇金淋巴瘤的 2%,占外周 T 细胞淋巴瘤的 5%~20%。AILT 是一种预后较差的淋巴瘤,5 年总生存率约为 32%^[1]。在疾病进程中 AILT 转化为弥漫大 B 细胞性淋巴瘤(diffuse large B-cell lymphoma,DLBCL)较为罕见,文献中有少量报道^[2-3]。本院血液内科收治了 1 例 AILT 治疗后转化为 DLBCL 的患者,现报道如下,并进行文献复习。

1 临床资料

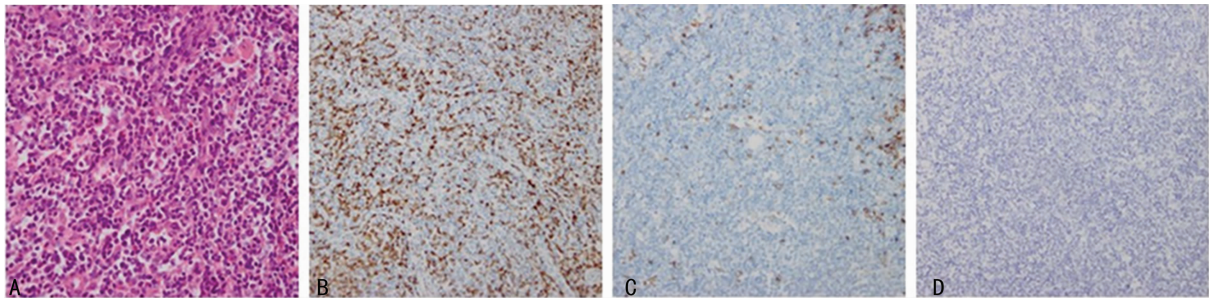
患者 58 岁,女,因“反复左踝及左腕关节疼痛超过 1 年,皮肤红斑 10 个月,淋巴结肿大 2 个月”于 2012 年 7 月入本院血

参考文献

- [1] Yang X, Miao R, Yang H, et al. Retrospective and comparative study of inflammatory myofibroblastic tumor of the liver[J]. J Gastroenterol Hepatol, 2015, 30(5): 885-890.
- [2] 李明信,陈育洪,陈晓东,等. 肝炎性肌纤维母细胞瘤 949 例临床分析[J]. 疑难病杂志, 2014, 13(6): 592-596.
- [3] 黄永,黄光健. 超声造影在肝脏局灶性病变诊断中的应用进展[J]. 临床超声医学杂志, 2013, 26(8): 564-567.

(收稿日期:2016-06-22 修回日期:2016-08-10)

液科。入院查体:双大腿、腰腹部、背部、双手伸面可见片状红斑;双颈部、颌下、双腋下、双侧腹股沟区可扪及数个直径 1.00~4.00 cm 大小的淋巴结,质韧。辅助检查:抗核抗体可疑(±),EB 病毒(EBV)-IgA 抗体阴性;全身增强 CT 显示:双侧颈部、腋窝及腹腔多个淋巴结长大,可见强化,最大约 2.50 cm×3.50 cm;颈部淋巴结活检显示淋巴组织增生伴小血管增生及内皮细胞肿胀,增生的淋巴细胞中等大小,成片、簇状分布,细胞核为圆形、卵圆形或不规则形,细胞质淡染或透明,免疫组织化学染色呈 CD3(+),CD3ε(+),CD20(-),PD-1(+),部分 CXCL13(+),CD56(-),granzymeB(-),CD21 染色显示滤泡外树突状细胞网,EBER1/2 原位杂交(-),见图 1。



A:增生的淋巴细胞中等大小,成片、簇状分布,细胞核为圆形、卵圆形或不规则形,细胞质淡染或透明(苏木精-伊红染色×400);B:细胞 CD3 染色阳性(免疫组织化学染色×200);C:CD20 染色不明显(免疫组织化学染色×200);D:EBER1/2 原位杂交阳性细胞未见(原位杂交×200)。

图 1 初诊时淋巴结活检病理情况

聚合酶链式反应(PCR)检出 T 细胞受体 γ (TCR γ)基因重排,诊断为 AILT。于 2012 年 8 月开始先后给予 9 次 G-CHOP(吉西他滨 1 200 mg,第 1 天;环磷酰胺 1 000 mg,第 1 天;表阿霉素 80 mg,第 1 天;长春地辛 4 mg,第 1 天;泼尼松 50 mg,每日 2 次,第 1~5 天)化疗。2012 年 11 月 4 个疗程结束后行中期评估提示部分缓解。2013 年 3 月 28 日最后 1 次化疗后查

正电子发射断层显像(PET)-CT 未见明显异常,提示完全缓解,之后患者在门诊进行常规随访复查。15 个月后(2014 年 7 月)患者复查发现有上臂皮下包块,行活检显示增生及浸润的淋巴细胞中等大小伴明显浆细胞分化,免疫组织化学染色呈 CD20(+),CD3ε(-),CD10(-),CD4(-),CD8(-),PD-1(-),CXCL13(-);EBER1/2 原位杂交(散在+),见图 2;PCR