

• 案例分析 • DOI:10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 14. 049

1 例腹水瑞姬染色辅助诊断女性 Muller 管恶性肿瘤的案例报道

杨丽华,郑善奎

空军军医大学西京医院检验科,陕西西安 710032

关键词:Muller 管; 恶性肿瘤; 腹水; 瑞姬染色

中图分类号:R446. 9;R737. 3 文献标志码:C 文章编号:1672-9455(2019)14-2103-03

Muller 管肿瘤比较罕见,其肿瘤细胞来源于女性生殖系统间叶组织,恶性度较高^[1]。本院检验科 2018 年诊断了 1 例 Muller 恶性肿瘤患者,现报道如下。

1 临床资料

患者,女,45 岁,2018 年 4 月无明显诱因出现腹胀,无明显腹痛、乏力、消瘦、午后低热、盗汗,无高热、寒战,无恶心、呕吐,无呕血、黑便,无双下肢浮肿。外院就诊查肿瘤标志物糖类抗原(CA)125 为 530 U/mL。抗结核抗体(-);痰液结核分枝杆菌涂片检测未见抗酸分枝杆菌;腹部 B 超显示,腹水盆腔积液、子宫、双附件声像图未见明显异常;腹部 CT 显示腹部、腹膜后多发稍大、肿大淋巴结,盆腔积液,盆腔内淋巴结肿大;胸部 CT 显示,双肺多发钙化灶,双侧胸壁局部肥厚,纵隔及右肺门淋巴结钙化,纵隔内多发稍大淋巴结,双侧腋窝多发小淋巴结;给予腹水穿刺,查腹水生化结果显示,清蛋白为 53. 1 g/L,乳酸脱氢酶(LDH)为 2 158 U/L;腹水结核分枝杆菌检测未见抗酸分枝杆菌。考虑“结核性腹水”,给予“利福平、异烟肼、左氧氟沙星”等抗结核治疗后患者症状未见明显改善,现患者仍感觉腹胀、小腹部隐痛,时有反酸、纳差、尿痛,无尿频、尿急,无头晕、头痛,无胸闷、心慌、气短,无高热、寒战、午后低热,无恶心、呕吐,无呕血、黑便,无双下肢浮肿等,为求进一步中西医结合治疗在本院中医科门诊就诊,门诊以“腹水原因待查”于 2018 年 7 月 6 日收住入院。

2 检测结果

2.1 入院查体 患者腹胀,小腹隐痛,时有反酸、纳差、尿痛。腹部稍膨隆,右上腹可见一条长约 10 cm 斜行手术疤痕,愈合良好,腹围 95 cm,腹部移动性浊音。中医辨证:腹胀;证属气滞湿阻。

2.2 影像学检测 (1)2018 年 7 月 6 日胸部平片显示:右肺散在斑点状影。右膈位置抬高,双侧胸膜反应。腹部膨隆,密度增高,可解释腹水。(2)2018 年 7 月 6 日增强 CT:腹膜及网膜增厚,大量腹水,腹膜后多发肿大淋巴结。(3)2018 年 7 月 7 日腹部超声(门诊)显示:腹腔大量积液,轻度脂肪肝。(4)2018 年 7 月 6 日心脏彩超(病房)显示:左室舒张迟缓功能减低,舒张功能正常。三尖瓣返流(少量)。(5)2018 年

7 月 6 日腹部 B 超显示:肝门、胰周、胃周、腹主动脉旁可见数个暗淡回声区,边界清楚,其中一个大小为 2. 4 cm×1. 5 cm,提示肝门、胰周、胃周、副主动脉旁淋巴结肿大。(6)2018 年 7 月 11 日和 2018 年 7 月 23 日四肢血管超声均显示:左侧贵要静脉、头静脉节段性血栓形成。左侧径后静脉(两支)近中段局限性血栓形成。左侧腓静脉浅支内径增宽伴中断局限性血栓形成。左侧小腿肌静脉血栓形成(不完全充填型)。(7)2018 年 7 月 8 日甲状腺 B 超显示:左叶滤泡囊肿, TI-RADS 2 类(良性,建议 1 年复查)。双侧颈部淋巴结肿大,皮质厚。(8)2018 年 7 月 7 日乳腺超声显示:右乳多发实性结节,为 BI-RADS 3 类(可能良性,恶性风险≤2%,但需短期随访,6 个月 1 次)。左乳七点钟方向囊肿, BI-RADS 2 类(良性)。双侧腋窝未见明显淋巴结肿大。

2.3 实验室检测

2.3.1 血清生化、免疫等检测结果 LDH 为 1 688 U/L,乳酸脱氢酶同工酶(LDH-1)为 2 36 U/L,α-羟丁酸脱氢酶(HBDH)为 1 415 U/L;总蛋白为 59. 5 g/L;D-二聚体>16 000 μg/L,纤维蛋白原降解产物(FDP)为 66. 39 μg/mL;细胞角蛋白 Cyfra21-1 为 75. 98 ng/mL,CA199 为 235. 9 ng/mL,CA153 为 1 116. 0 U/mL,CA125 为 456. 8 U/mL,人附睾分泌蛋白 4(HE4)为 477. 63 pmol/L,绝经前卵巢癌风险率(PRE-ROMA)为 21. 89%,绝经后卵巢癌风险率(POST-ROMA)为 68. 30%。

2.3.2 腹水常规、腹水生化及腹水病理检测结果 (1)2018 年 7 月 8 日腹水常规检测显示:红细胞计数为 110×10⁶/L,蛋白定性 4+,白细胞由于粘连,边界不清,无法分类,于是离心后推片进行瑞姬染色,镜下查见细胞形态大,且不规则,较多融合在一起,无清晰边界。细胞胞质粗糙,颗粒感强,呈深蓝色。胞质呈明显的空泡变性,可见云雾状或者泡沫状胞质。细胞核较大,核异质,部分可见核仁。有些细胞核已经被挤到细胞的边缘,可见印戒细胞,见图 1。不排除恶性转移癌细胞,电话联系主管医生,建议腹水送病理检测,并请肿瘤科进行会诊。(2)腹水生化检测显示:总蛋白为 42. 9 g/L,腹水癌胚抗原(CEA)为 48. 72

ng/mL, 甲胎蛋白 (AFP) 为 1.9 ng/mL, 糖链抗原 CA199 为 407.8 U/mL, 糖链抗原 CA153 为 1 420 U/mL, 糖链抗原 CA125 为 2 773 U/mL。(3)2018 年 7 月 10 日腹水病理报告显示:(腹水)查见癌细胞。倾向于腺癌,待免疫化学染色进一步明确类型及来源。腹水离心沉淀物石蜡包埋切片进行免疫细胞学染色,结果显示肿瘤细胞表面标记物 AE1/AE3、CK7、Pax-8、CA125 均为阳性,ber-EP4、CDX-2、CK20、ER、PR、Vim、Calretinin、WT-1、TTF-1 均为阴性。免疫表型支持腺癌,提示女性生殖系统来源。(4)腹水离心沉淀物石蜡包埋切片行免疫细胞学染色,见图 2。(5)经过一段时间中药治疗后,腹水量明显减少,于 2018 年 7 月 18 日第二次接收到患者腹水常规检测标本。腹水湿片仍可以见到大量细胞融合在一起,形态不规则,边界不清,见图 3。瑞姬染色后细胞着色较深,胞质深染,有空泡变性,可见印戒细胞,由于胞质深染,细胞核不是很明显,见图 4。(6)2018 年 7 月 19 日淋巴结活检结果显示:右侧锁骨上淋巴结纤维组织内查见异性细胞成片分布,可见瘤巨细胞,建议提供详细病史,并做免疫组化分析协助诊断。形态结合免疫组化分析结果支持腺癌,建议首先查卵巢。免疫组化分析结果显示:AE1/AE3(+),CA125(-),Calretinin(CR),CAM5.2(+),CK20(-),CK7(+),EMA(+),Ki-67(+,90%),Vim(-),WT-1(±),ER(±),GATA-3(-),Pax-8(+),PR(-),D2-40(-)。

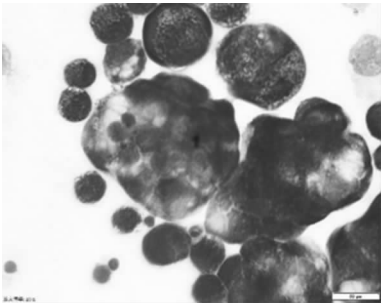


图 1 瑞姬染色(×1 000)

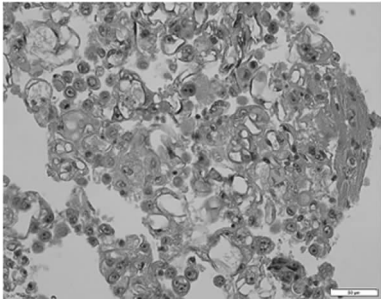


图 2 HE 染色(×400)

3 诊断、治疗及转归

3.1 最后诊断 (1)Muller 管恶性肿瘤;(2)包膜转移瘤;(3)淋巴结转移瘤;(4)腹水;(5)静脉血栓形成;

(6)低蛋白血症;(7)电解质紊乱。

3.2 治疗及转归 患者自确诊之日起,第 1~7 天给予多西他赛 60 mg(经静脉)+顺铂 50 mg(经腹腔循环热灌注),第 8 天给予多西他赛 40 mg(经静脉)+顺铂 50 mg,治疗 5 个周期后患者精神、体力较之前改善。第 2 个周期后(2018 年 8 月 30 日)检测血清肿瘤标志物, CYFRA21-1 为 4.76 ng/mL, CA199 为 178.20 U/mL, CA153 为 890.40 U/mL, CA125 为 63.87 U/mL, LDH 为 812 U/L。第 3 个周期后(9 月 20 日) CYFRA21-1 为 3.92 ng/mL, CA199 为 56.36 U/mL, CA153 为 192.10 U/mL, CA125 为 22.92 U/mL, LDH 为 256 U/L。2018 年 12 月 17 日发现了骨转移和心包转移。2019 年 1 月 7 日血清肿瘤标志物检测, CA199 为 38.81 U/mL, CA153 为 311.6 U/mL, CA125 为 289.6 U/mL, LDH 为 547 U/L。后续会继续追踪本例患者情况。

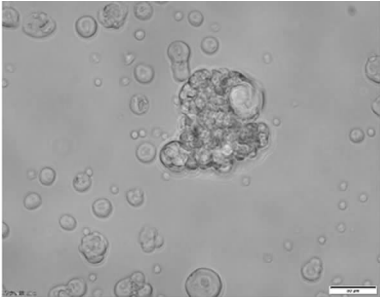


图 3 湿片(×400)

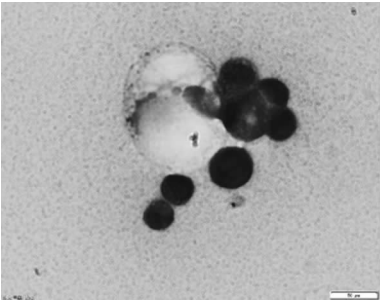


图 4 瑞姬染色(×1 000)

4 讨论

本病例来本院就诊之前,曾在外院就诊,因为未能明确病因而怀疑结核,从而进行诊断性抗结核治疗。治疗之后症状没有明显改善,患者为进一步治疗,来本院中医科就诊,中医科以“腹水原因待查”收住入院。在接收到患者腹水常规检测标本之前,患者也做过许多相关检测,医生根据检验结果怀疑肿瘤但是没有确凿证据。当收到患者腹水常规标本后,如果不进行染色,只是简单地报告红细胞、白细胞数目,中性粒细胞、淋巴癌细胞和间皮细胞分类,无法为临床提供最有价值的信息。经过瑞姬染色之后,在镜下看到大量异常细胞,高度怀疑患者腹水转移癌,于是立即与临床医生联系,建议腹水送病理检测,并且请肿

瘤科会诊,为进一步明确诊断做了积极且有效的工作。所以,胸腔积液及腹水(即浆膜腔积液)染色并出具图文诊断性报告对于临床具有重要的提示作用,也同时能提升检验工作的价值^[2-3]。

在患者明确诊断后,笔者查阅 Muller 管肿瘤相关文献,相关报道较少,只查阅到汤宏峰等^[1]的案例报道,该文提到子宫恶性 Muller 管混合瘤多见于中老年妇女,该肿瘤组织成分除主要为恶性间叶组织以外,也可有部分分化好的良性形态成分。恶性 Muller 管混合瘤恶性程度高,5 年生存率较低。按照“苗勒管肿瘤”在期刊网能够搜到少量相关文章^[4-10],其中文献^[9]里提到,腹膜恶性肿瘤是临床上一种少见的肿瘤,因其组织多潜能分化的特征,常被分为间皮肿瘤和苗勒管系统肿瘤两大类,其中以苗勒管系统肿瘤最多见,根据组织来源,又可分为上皮性肿瘤、间叶性肿瘤和苗勒管混合瘤。前者较后两者相对报道较多,尤其是腹膜浆液性乳头状腺癌,而苗勒管混合瘤相对少见,好发于子宫及卵巢,偶见于输卵管,而发生于腹膜者罕见。

参考文献

[1] 汤宏峰,叶华英,顾伟忠. 幼女子宫恶性 Muller 管混合瘤一例[J]. 中华肿瘤杂志,1996,4(4):8.

• 案例分析 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2019.14.050

1 例骨髓细胞形态似急性早幼粒细胞白血病的急性淋巴细胞白血病案例分析

邓文松¹,马巧玲^{1△},张晓云¹,朱正²
1. 中国人民解放军第一八四医院检验科,江西鹰潭 335000;2. 上海交通大学医学院附属瑞金医院骨髓细胞室,上海 200025

关键词:淋巴细胞; 早幼粒细胞; 白血病; 骨髓
中图法分类号:R551.2 文献标志码:C 文章编号:1672-9455(2019)14-2105-04

颗粒性急性淋巴细胞白血病(G-ALL)是急性淋巴细胞白血病(ALL)少见的一种亚型,形态上归属于 ALL-L2 型,个别为 ALL-L1 型。G-ALL 患者骨髓细胞中一般含有大量的嗜苯氨蓝颗粒,与急性早幼粒细胞白血病(AML)细胞中初级颗粒,T 淋巴细胞白血病(T-LGLL)大颗粒和 NK 细胞大颗粒性白血病中的嗜天青颗粒及幼稚嗜碱性粒细胞的嗜碱性颗粒难以区分,笔者查阅资料,国内仅有 1 例将 G-ALL 误诊为嗜碱性粒细胞白血病的报道^[1]。笔者临床工作中遇到 1 例骨髓细胞形态极似 AML-M3 的 G-ALL 病例,现报道如下。

1 临床资料

患者,男,58 岁,主诉活动后气促 1 周。查体:神

[2] 杨国强,蒋玲霞,吴茅,等. 181 例有核细胞计数 ≤ 100 个/UI 的浆膜腔积液标本细胞图文报告分析[J]. 中国卫生检验杂志 2015,25(1):92-94.

[3] 孙兰青,吴茅. 122 例胸腹水非特异性炎症标本细胞图文报告分析[J]. 浙江临床医学,2006,8(11):1216.

[4] 侯萌,曾宪玲,薛艳,等. 子宫恶性混合性苗勒管肿瘤 32 例临床特征分析[J]. 实用妇产科杂志,2019,35(2):150-154.

[5] 王新霞,章文华,卓静朱,等. 腹膜苗勒氏管恶性肿瘤 11 例临床分析[J]. 中国妇产科杂志,2014,15(5):547-549.

[6] 包磊,蔡红光,杨惠英. 女性腹膜原发性苗勒管混合瘤临床病理和免疫组化研究[J]. 浙江临床医学,2002,4(10):732-733.

[7] 王旭,肖金生,王芳,等. 腹膜原发恶性苗勒管肿瘤的 CT、MRI 表现(附 2 例报告并文献复习)[J]. 临床放射学杂志,2014,33(5):797-800.

[8] 朱弘宇,鲍丽萍,陈建玲. 输卵管恶性苗勒管混合瘤 1 例[J]. 实用妇产科杂志,2015,31(1):61.

[9] 刘芳亭,温岩,舒畅,等. 腹膜原发性恶性苗勒管混合瘤 1 例[J]. 中国老年学杂志,2012,32(18):4015-4017.

[10] 吕灵晖,郑少江,陈辉. 子宫恶性苗勒管混合瘤一例报告[J]. 海南医学院学报,2004,10(1):47.

(收稿日期:2019-01-30 修回日期:2019-04-22)

志清,全身皮肤及巩膜无黄染,无瘀点、瘀斑,颈静脉无充盈,胸廓无畸形,无咳嗽、咳痰,听诊呼吸音清。胃纳可,睡眠可,无明显体质量减轻。心电图结果显示窦性心动过速,B 超示脾大。血常规检测,WBC: $3.9 \times 10^9/L$,NE%: $2.0 \times 10^9/L$,NE%:50%,LY: $1.8 \times 10^9/L$,LY%:46.1%,RBC: $1.60 \times 10^{12}/L$,Hb:60 g/L,PLT: $31 \times 10^9/L$ 。肝肾功能检测中,LDH:422 U/L,游离脂肪酸(NEFA):0.73 mmol/L, β_2 -微球蛋白:2 669 ng/mL,其他项目正常。铁蛋白:906.6 ng/mL。另外,免疫方面,抗巨细胞病毒(CMV)IgG、EB 病毒 VCA-IgG、EB 病毒 NA-IgG 均阳性。白血病残留病灶检测未发现 BCR-ABL(p210),MLL-AF4、

△ 通信作者,E-mail:106133126@qq.com。

TEL-AML1、E2A-PBX1、MLL-ENL、IKZF1 基因 IK6 融合基因转录本。

2 结 果

血涂片分类:晚幼粒细胞占 1%,中性杆状核占 12%,中性分叶核占 17%,原始细胞占 10%,白血病细胞占 6%,成熟淋巴细胞占 54%,每 100 个白细胞中有 1 个晚幼红细胞。骨髓涂片检测:骨髓增生明显活跃,原始细胞占 61%,白血病细胞占 22.5%,该类细胞大小不一,类圆,核染色质疏松,核仁多数明显,细胞质多少不等,淡蓝色,部分可见内外浆现象,包浆内含有大量粗大的嗜天青颗粒,见图 1。细胞免疫组化染色,过氧化物酶染色(POX):(-)100%,见图 2。糖原染色(PAS):(-)33%,(+)56%,(++)11%,见图 3。特异性酯酶染色(CE):(-)100%,见图 4。非特异性酯酶染色(AE):(-)89%,(+/-)8%,(+)3%,见图 5。另附 AML-M3 各相对应的图片进行比较,见图 6~10。流式细胞结果见图 11。

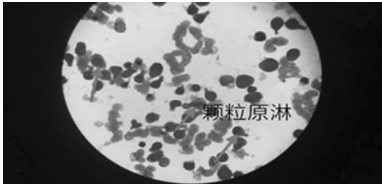


图 1 G-ALL 瑞氏染色

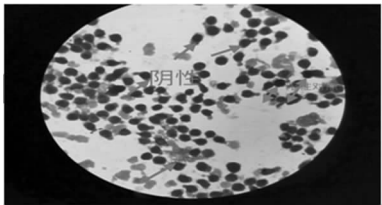


图 2 G-ALL POX 染色

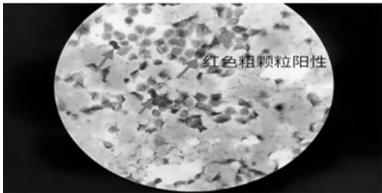


图 3 G-ALL PAS 染色

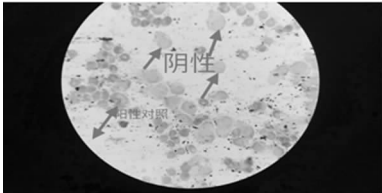


图 4 G-ALL CE 染色

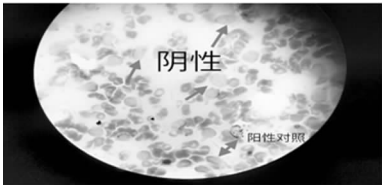


图 5 G-ALL AE 染色

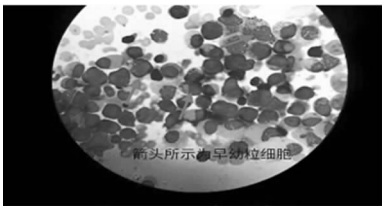


图 6 AML-M3 瑞氏染色

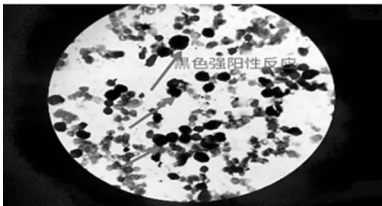


图 7 AML-M3 POX 染色

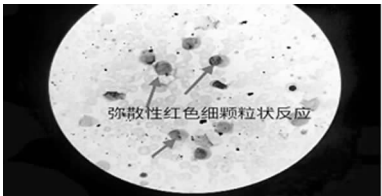


图 8 AML-M3 PAS 染色

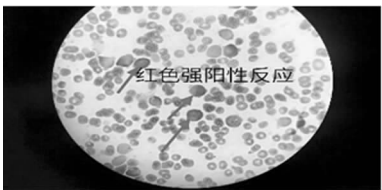


图 9 AML-M3 CE 染色

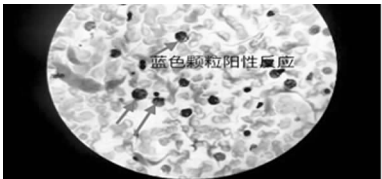
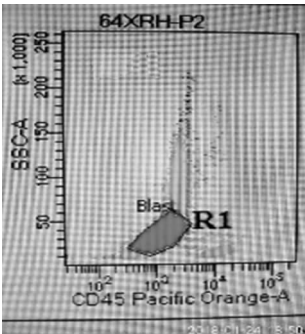


图 10 AML-M3 AE 染色



注:R1 区域为异常细胞群,该群细胞具有典型的早期 B 淋巴细胞免疫表型

图 11 流式细胞结果

3 讨 论

G-ALL 可以呈现出和典型的 AML-M3 相似的骨髓细胞形态,但其具有典型急性 B 淋巴细胞白血病(B-ALL)的细胞免疫标记(骨髓系抗原阳性),AML-

M3 特有的 PML-RARA 融合基因为阴性,并且细胞组化染色和 AML-M3 完全不同。

早在 1983 年 STEIN 等^[2]提出,G-ALL 诊断标准为 ALL 中 5% 以上的原幼淋巴细胞中含有直径大于 0.5 μm 的一个或多个嗜天青颗粒。这些颗粒在电镜超微结构显示下类似多泡体或高尔基体,可能为发育异常的细胞器生成、融合或退化的结果,也有学者认为是免疫球蛋白聚集成^[3]。这些颗粒的性质目前还不是很确切,不过笔者发现,该病例原幼淋巴细胞质中的颗粒在 POX 染色后竟然全部消失了,说明这些颗粒能被 POX 染液溶解。相关报道显示,G-ALL 在儿童 ALL 中的发病率占 2%~7%,而占成人 ALL 的 1.5%~7.6%^[4],但笔者在工作中统计还达不到这个比例。孙秀娟等^[5]报道,一般 G-ALL 骨髓中白血病细胞占 25%~98%,且有 15%~95% 的原幼淋巴细胞都充满了粗大的嗜天青颗粒,这就导致该病在骨髓细胞形态学上,与其他一些骨髓细胞中含有大量颗粒的型别很难区分,容易误诊。本研究所报道的病例镜检结果显示,增生极度活跃,80% 以上原幼淋巴细胞中充满了粗大的嗜天青颗粒,并且部分细胞也存在内外浆现象,和典型的 AML-M3 细胞形态非常相似。然而,免疫组化染色结果显示,POX 全阴性,和 AML-M3 的强阳性完全相反。PAS 的珠状粗颗粒状阳性和 AML-M3 的弥漫性细颗粒状阳性也不太一样。CE 及 AE 阴性与 AML-M3 的强阳性相比完全不同,细胞免疫组化染色结果提示为 ALL。结合流式细胞结果,异常细胞群(图 11R1 区域)弱表达 CD45,SS 比正常淋巴细胞高,FS 中等,疑为原幼细胞。其中 SS 比正常淋巴细胞高和形态学上胞质中含有大量的粗大颗粒相符。该群细胞强表达 CD9、CD19、CD20、CD22、CD24、CD58、CD79a、未成熟标记(TdT)、祖细胞抗原(CD34),而髓过氧化物酶(MPO),CD3、CD7、CD15、CD65、CD117 不表达。根据免疫表型分析,MPO 和 CD117 阴性基本可以排除粒系,再加上 CD15 和 CD65 阴性单核也可除外。CD3 和 CD7 阴性为非 T 淋巴细胞,另外 CD19、CD20、CD22 为 B 淋巴细胞标记,特别是 CD79a 为早期 B 淋巴细胞特异性标记,加上 TdT、CD34 强表达,提示为 B-ALL,并伴髓系抗原 CD13、CD33 表达。G-ALL 伴髓系抗原表达的发生率并不高,据文献^[5]统计,15 例 G-ALL 中只有 1 例伴髓系抗原表达。因此,在对 ALL 进行诊断时,切记不可过分依赖细胞形态学,G-ALL 很容易误诊为其他类型的白血病。因此,一定要充分结合细胞免疫组化染色进行分析,POX 与 PAS 等可以很好地区分出 ALL 与 AML。但也有极少部分 AML 的 POX 和 MPO 结果为阴性,所以有条件情况下,结合流式细胞仪免疫表型分析结果更为客观、准确。另外,G-ALL 与 T-LGLL 在形态学、临床表现及细胞染色方面都很难区分,基本依赖流式细胞免疫标记和分

子遗传学的诊断,T-LGLL 一般表现为 CD3+、CD56-,而 NK 细胞大颗粒性白血病一般表现为 CD3-、CD56+。此外患者的一些临床表现值得注意,例如本文报道的这例患者有脾大的症状,而一般 AML 没有脾大的表现,ALL 较容易出现脾大,这对临床鉴别诊断具有一定的辅助作用。另外,仔细观察该病例细胞形态和典型 AML-M3 的早幼粒细胞还是有细微区别,虽然该病例细胞胞质较丰富,部分也存在伪足状突起,并且胞质内充满了粗大的颗粒和典型的 AML-M3 非常相似,但细胞核的形态一般较为规则,不像 AML-M3 的胞核扭曲、折叠得比较明显,不过张斌等^[6]也报道过 1 例核存在扭曲折叠的 G-ALL。另外,本病例的细胞大小不一较 AML-M3 明显,这更符合 ALL-L2 的特征。

综上所述,白血病细胞的形态具有很强的多变性,给细胞形态学工作者带来较大的困扰。例如本文中如果在分型诊断该例 G-ALL 患者时,对形态学过分依赖就可能诊断为 AML-M3,从而对临床医生选择治疗方案带来严重的误导。G-ALL 和 AML-M3 的治疗方案完全不同,即使 G-ALL 与 AML-M3 采用同样的化疗方案,预后转归都不同^[7],本文中该患者在经过 2 个疗程的化疗后骨髓中依然存在大量的含有粗大颗粒的原幼淋巴细胞。相关文献统计,G-ALL 在儿童中治疗预后和其他型 ALL 没有明显的差异,但在成人中的缓解率小于 30%,生存期中位时间约为 8 个月^[8]。这就要求实验室在血液病的诊断方面,切记不可过分依赖于形态学表现,一定要做细胞免疫组化染色,最好是充分结合相关融合基因、流式细胞免疫表型、染色体核型分析。本文中该例 G-ALL 患者,虽然有典型的 AML-M3 骨髓细胞形态表现,但也有非常典型的 B-ALL 的细胞免疫表型。另外,目前并不清楚导致 G-ALL 亚型的原因是什么,但确定是某条染色体的异常甚至是某个点基因突变所致,所以应该充分利用 R 显带技术进行染色体核型分析及全基因组测序技术来发现 G-ALL 的发病机制,从而为临床对该病的治疗带来新的突破。

参考文献

[1] 田欣,李筱梅,赵敏,等. 颗粒性急性淋巴白血病误诊为急性嗜碱性白血病一例[J]. 中华检验医学杂志, 2011, 34 (5): 467-468.

[2] STEIN P, PEIPER S, BUTLER D, et al. Granular acute lymphoblastic leukemias[J]. Am J Clin Pathol, 1983, 79: 426-430.

[3] FOUCAR K. Bone marrow pathology[M]. 2nd ed. Chicago: ASCP Press, 2001: 484-514.

[4] CAP J, BABUSIKONA O, KAISCROWA E, et al. Cranular acute lymphoblastic leukemia in a 15-year-old boy[J]. Med Oned, 2000, 17: 144-146.

[5] 孙秀娟, 秘营昌, 李大鹏, 等. 颗粒性急性淋巴细胞白血病

1 例及文献复习[J]. 临床血液学杂志, 2009, 22(9): 198-499.

[6] 张斌, 蔡艳霞, 张素贞, 等. 颗粒性急性 B 淋巴白血病形态学及流式散点图特点[J]. 检验医学, 2017, 32(2): 118-121.

[7] 张晓红, 赵继先, 王颖, 等. 颗粒性急性淋巴细胞白血病一
• 案例分析 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 14. 051

例[J]. 河北北方学院学报, 2008, 25(4): 71-72.

[8] 肖继刚, 田欣, 蔡文字, 等. 颗粒性急性淋巴细胞白血病的实验室检查及诊断分析二例[J/CD]. 中华实验室管理电子杂志, 2015, 3(4): 253-256.

(收稿日期: 2019-01-02 修回日期: 2019-03-02)

1 例胰腺钩突损伤诊治案例分析及文献复习

朱双伟¹, 丁 雄², 李金政², 苗春木^{2△}

1. 重庆市涪陵区人民医院外一科, 重庆 408000; 2. 重庆医科大学附属第二医院肝胆外科, 重庆 400010

关键词: 胰腺钩突; 胰腺精准引流; 微创手术
中图法分类号: R641 文献标志码: C 文章编号: 1672-9455(2019)14-2108-03

胰腺钩突损伤属于胰头损伤, 其解剖位置深, 手术困难, 该部位损伤的传统手术治疗方法为胰十二指肠切除手术, 但是胰十二指肠切除手术创伤大, 急诊行胰十二指肠切除手术的病死率、近期及远期并发症发生率均较高, 近年来积极提倡应用损伤控制外科理念, 减少术后并发症, 加速患者康复^[1]。重庆医科大学附属第二医院肝胆外科近期收治胰腺钩突损伤患者 1 例, 成功应用损伤控制外科理念, 以胰腺钩突损伤部位精准引流而痊愈, 现报道如下。

1 临床资料

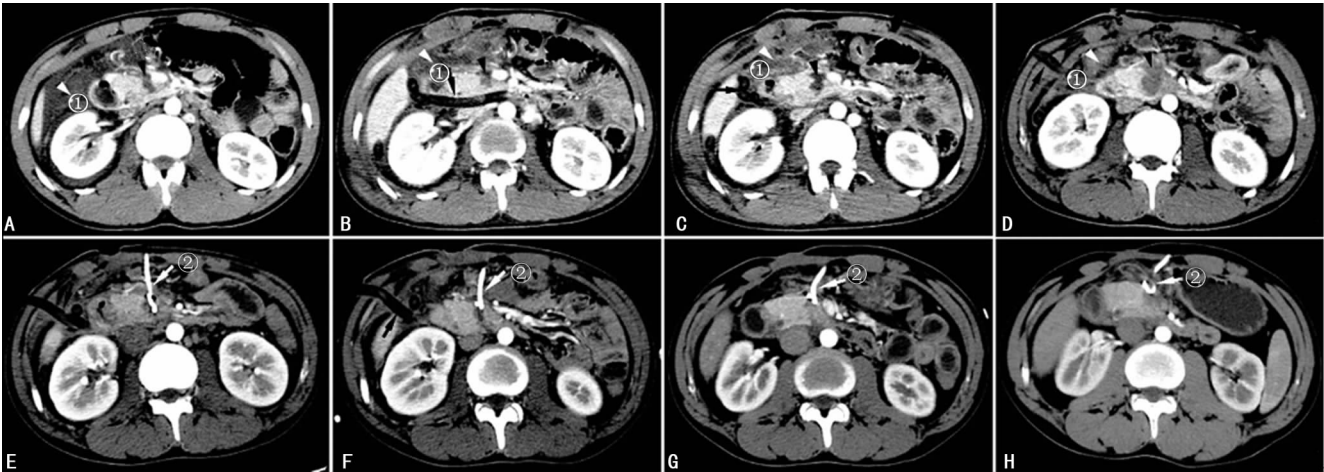
1.1 病史简介 患者, 男, 21 岁。因“外伤后上腹疼痛 2 d, 加重伴恶心、呕吐 1 d”入院。入院前 2 d 患者被电动车龙头把手撞击上腹部, 伤后上腹疼痛, 外院

腹部 CT 未见明显异常。受伤后 1 d 患者腹痛逐渐加重, 伴恶心、呕吐不适, 并出现上腹部压痛、反跳痛。CT 提示: 胰头周围积液、胰腺钩突挫裂伤。为进一步治疗转入本院。

1.2 体格检测 急性痛苦面容, 生命体征稳定, 双下肺呼吸音增粗, 腹平坦, 全腹散在压痛, 伴肌紧张及反跳痛, 以上腹部为甚, 肝脾肋下未扪及, 肠鸣音弱。

1.3 实验室检测 血淀粉酶 1 000 U/L, 血脂肪酶 2 000 U/L, WBC 15 × 10⁹/L, 降钙素原 9 ng/mL, C 反应蛋白 > 100 mg/L, 血清蛋白 30 g/L。

1.4 影像学检测 腹部 CT: 胰腺钩突断裂, 胰周组织肿胀, 腹水, 见图 1A。



注: A 为术前 CT 示胰腺钩突断裂, 胰周组织肿胀, 腹水; B、C 为术后 4 d 复查 CT 示腹腔引流管位于胰头后方, 胰腺钩突裂隙及胰周组织肿胀较术前无明显变化, 腹水减少; D 为术后 10 d CT 示胰腺钩突裂隙增大; E 为胰腺钩突穿刺置管引流术后 1 周; F 为穿刺术后 3 周, 胰腺钩突裂隙逐渐缩小; G 为穿刺术后 3 月; H 为穿刺术后 6 月, 胰腺钩突裂隙逐渐缩小、消失, 胰腺钩突尖端逐渐萎缩; 箭头①为胰周渗出, 箭头②为胰腺钩突穿刺引流管

图 1 患者于笔者所在医院腹部 CT 扫描结果

1.5 诊断 (1)腹部闭合性损伤, 胰腺挫裂伤; (2) 创伤性胰腺炎; (3) 急性全腹膜炎。符合美国创伤外科

△ 通信作者, E-mail: luckmcm@163. com.