

血小板及黏附与聚集现象。

表 1 不同检验方法 PLT 结果 (×10⁹/L)

项目	EDTA-K ₂ 抗凝血	枸橼酸钠 抗凝血	末梢稀释血样	手工法计数
初次检查	25	154	155	148
3 个月后复查	191	188	199	201

3 讨论

EDTA-K₂ 于 1993 年被国际血液学标准化委员会 (ICSH) 认定为血常规的常用抗凝剂, 在血细胞分析计数中具有很多优点, 但对有些患者引起血小板体外聚集, 造成假性血小板减少, 误导临床诊断。

为减少 EDTA 依耐性血小板假性减少患者的误诊和漏诊^[4], 现分析其原因: (1) 可能出现在某些疾病的伴随现象。此现象出现于一些疾病的发病初期, 随着疾病的好转而消失。如自生免疫性疾病、肝病、毒血症、肿瘤、一些不明原因的患者多见^[5], 以及使用某些抗菌药物、抗凝药物和抗血小板药物的患者等。(2) 血小板表面存在某种隐匿性抗原有关^[6]。EDTA-K₂ 可导致血小板活化, 使血小板形态发生改变, 导致血小板膜表面某种隐匿性抗原表位发生构象改变, 这些活化的血小板与血浆中的自身抗体结合后, 激活了细胞膜中的某些能活化血小板纤维蛋白的原受体的活性物质, 促使血小板与纤维蛋白原聚集成团^[7]。

在临床检验工作中, 遇到血细胞分析计数出现 PLT 减少, 血小板直方图存在异常, 而临床又无处血体征的患者, 应更换不同的抗凝剂、末梢稀释血样、手工法血小板计数以及血涂片染色复查等。且注意其 PLT 减少, WBC 升高的患者, 经过有关研究分析发现患者血小板计数与白细胞计数呈相关性^[8], 白

• 个案与短篇 •

细胞计数与血小板计数保持同步性。EDTA-PTCP 患者在常规 PLT 分析中存体外黏附聚集, 形成白细胞体积大小的聚集, 因血细胞计数分析电阻抗原理, 黏附聚集血小板被血细胞分析仪误认为是白细胞, 导致 PLT 假性减少, WBC 假性偏高的现象。

参考文献

- [1] 邦显, 刘思景. 抗凝剂 EDTA-K₂ 引起的小血小板减少原因分析[J]. 检验医学与临床, 2011, 8(19): 2357.
- [2] Bragnani G, Bianconcini G, Brogna R, et al. Pseudo thrombocytopenia. Clinical Comment on 37 Cases[J]. Minerva Med, 2001, 92(1): 13-17.
- [3] 叶应妩, 王毓三, 申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 3 版, 北京: 东南大学出版社, 2006; 11. (3) 136-7
- [4] 王欣, 张丽萍, 高晓丽. 抗凝剂 EDTA 及枸橼酸钠导致血小板假性减少现象的分析[J]. 中国卫生检验杂志, 2008, 30(12): 2650-2651.
- [5] 鲁家才, 程正江, 姚欣. 两种药物对 EDTA 依耐性血小板聚集的抑制作用[J]. 临床检验杂志, 2004, 22(3): 198-199.
- [6] Yamguchi M, Mayumi M, Kasuya T. A patient with EDTA-dependent pseudo thrombocytopenia who underwent, clipping surgery for a ruptured aneurysm[J]. Hematol, 1998, 68(2): 93.
- [7] 程景林, 王爱玲. 血小板膜糖蛋白基因多态性与心肌梗死的关系[J]. 安徽医药, 2005, 9(11): 804-806.
- [8] 纵瑞凯, 余学芳, 刘健, 等. 佐剂关节炎大鼠血小板参数和细胞因子的变化及其相关性研究[J]. 中国临床保健杂志, 2008, 11(1): 67-69.

(收稿日期: 2014-12-08)

原发性肝副神经节瘤及文献复习

刘先明

(四川省江油市人民医院病理科, 四川江油 621700)

DOI: 10. 3969/j. issn. 1673-4130. 2015. 05. 072

文献标识码: C

文章编号: 1673-4130(2015)05-0719-02

副神经节瘤是起源于副神经节细胞的肿瘤, 1908 年 Alezai's 和 Peyron 首先报道了一组副神经节瘤病, 1912 年 Pick 建议将肾上腺内嗜铬细胞瘤命名为嗜铬细胞瘤, 而肾上腺外嗜铬性肿瘤称副神经节瘤。原发性肝副神经节瘤极为罕见, 经检索全国相关文献公开 4 例报道, 国外鲜见相关文献报道。本院于 2013 年 4 月收治 1 例原发性肝脏副神经节瘤病例, 现报道如下。

1 病例资料

患者女性, 42 岁。反复间断性右上腹疼痛 2 年, 加重 4 d, 呈持续性隐痛不适, 时有放射背疼痛, 偶伴恶心, 无呕吐。入院后查体: T36. 1℃, P72 次/分, R19 次/分, BP108/82 mm Hg。皮肤巩膜无黄染, 全身浅表淋巴结未扪及。腹部平坦, 软, 无压痛, 未触及肿块。CT 示: 肝脏内后方近腹膜后囊实性占位, 体积 8.3 cm×7.2 cm×6.4 cm, 边界清楚, 增强后实性部分可见强化, 周围结构受压。门静脉受压偏左移位, 胆囊受

压缩, 胰头受压偏移正常位。腹膜后未见肿大淋巴结。脾胰及双肾未见确切异常发现。肝右叶后段可见一囊性密度影, 无强化, 肝内血管直行正常。结果行肝脏肿瘤(肝细胞癌?) 手术切除。术中见: 右上腹部肝下见一约 12 cm×10 cm 大小包块, 暗红色、质韧, 张力较高。前方与胆囊、十二指肠粘连, 将胆囊推向肝脏, 胆囊萎缩变小。肿瘤后方与门静脉、下腔静脉粘连紧密; 上方连肝尾叶。下方疏松粘连。肿瘤术中剖视: 肿瘤切面有出血、囊性变, 呈灰黄及暗褐色, 有血块及不凝血。未做冰冻术中快诊断, 临床诊断考虑: (1) 肝尾叶肝癌; (2) 肝囊肿。

2 结果

2.1 病理检查 巨检: 肝脏组织一块, 呈黄褐色, 体积 7.5 cm×6.5 cm×4 cm, 切面肿块中心可见边界较为清楚的卵圆形结节一个, 呈棕黄色、部分红褐色, 有出血、囊性变。体积 5 cm×3.5 cm×2.5 cm, 镜下: 瘤细胞似上皮样, 部分呈长梭

形,大多数瘤细胞边界不清,胞浆丰富、嗜酸,空泡状,内可见细小红染颗粒,核圆或椭圆,可见小核仁,个别细胞有异形,无核分裂;细胞排列成巢索状、小梁状,其间有粗细不一的血管结缔组织间质,主要为薄壁扩张的血窦样血管间质,与正常肝组织交界处呈膨胀性生长,瘤组织广泛出血、坏死、囊性变,囊壁可见钙化。

2.2 免疫组化 肿瘤细胞:CD56(+),Syn(+),CgA(+),P-CK(-),EMA(-),AFP(-),Hepa(-),HMB45(-),SMA(-),CD34(-),S-100(-),Ki67(1%肿瘤细胞阳性)。病理诊断为(肝尾叶):副节瘤。

3 讨论

副神经节瘤即副节瘤,是起源于胚胎的原始神经的神经嵴细胞一种神经内分泌肿瘤,属于 ADUP 系统。副神经节系统由散布全身的大量神经上皮细胞群组成,其共同的形态学特点是胞浆内存在大量的含儿茶酚胺的神经内分泌颗粒。副神经节系统中最主要的部分是肾上腺髓质,这是一种与交感神经节系统有关的神经效应器系统。嗜铬性副节瘤以肾上腺髓质为主要代表,由其发生的肿瘤,习惯称“嗜铬细胞瘤”。而非嗜铬性副节发生的肿瘤则往往简称“副节瘤”。文献中也称之为“非嗜铬性副节瘤”与化学感受器瘤,肾上腺以外的副神经节可分为两大类:与副交感神经系统相关的部分,是非嗜铬性,分布在头、颈和纵隔部,具有化学受体功能;与交感神经系统相关相关的部分,是嗜铬性,大多位于交感神经干之侧旁,偶尔亦见于内脏等远离的部位。嗜铬细胞瘤和副神经节瘤均起源于副交感神经节链,常位于腹主动脉旁或其分支周围。两者的区别在于前者具有分泌儿茶酚胺的功能;而后者则无分泌儿茶酚胺的功能。原发性肝脏的副节瘤极为少见,伴有梭形瘤细胞,不典型性者更为罕见。该瘤是起源于神经嵴细胞的肿瘤,偶发于内脏的部位,该组织发生的副节瘤分为功能性和非功能性两种;功能性副节瘤又称嗜铬性副节瘤,具有分泌儿茶酚胺功能,临床上可出现高血压,特别在触摸或轻压肿瘤时,血压明显升高,糖尿病等。“无功能性”副节瘤又称非嗜铬性副节瘤,化学感受器瘤。该病临床少见,而本例手术中触及或有挤压时,无血压升高,也无糖尿病症状,则属于非功能性副节瘤。肝副神经节瘤在巨检和镜检上与其他部位的副节瘤相似,膨胀性生长,与周边组织分界尚清楚,可有假包膜;恶性者呈浸润性生长,浸润周边组织及器官。肿瘤血管间质为血管或血窦,呈灰红色或暗红暗褐色,伴有陈旧性出血及囊性,实性组织一般新鲜时呈灰黄色,固定后呈黄棕色,与肝细胞癌易混淆,临床易误诊为肝细胞癌。镜下似神经内分泌肿瘤图像,有典型的上皮样主细胞排列成巢,其间为纤维血管性或血窦间质,瘤细胞似上皮样,部分呈长梭形,大多数瘤细胞边界不清,胞浆丰富、嗜酸,空泡状,内可见细小红染颗粒,核圆或椭圆,可见小核仁,个别细胞有异形,在些病例可见核内包涵体。大约 2% 的病例可见到梭形细胞,一般是作为次要的成分。可见到少量黑色素样色素,在大多数病例可能代表神经黑色素。常见出血和含铁血黄到港沉积。核分裂罕见。类型大致可分 4 型:经典型、腺泡型、血管瘤样型和嗜铬细胞型,其中经典型多见。免疫组织化学染色有助于病理诊断与鉴别诊断。肿瘤细胞 CD56(+),Syn(+),CgA(+),P-CK(-),EMA(-),AFP(-),Hepa(-),HMB45(-),SMA(-),CD34(-),S-100(-),Ki67 的低

指数。

肝副节瘤:标记 CgA(+),CD56(+),Syn(+)。肾细胞瘤(透明细胞型,嗜酸型或嗜碱型):组织形态上有某些相似之处。肾脏无相关病史及肾内肿瘤,免疫组化标记 CgA(+),CD56(+),Syn(+),CK-,EMA-不支持肾细胞癌转移。肝细胞癌:标记 AFP-,Hepa-,CK-,而 CgA(+),CD56(+),Syn(+),不支持肝细胞癌。Pecom:组织像有多种细胞成份,标记有 HMB45-,CD34-,SMA-不支持。副神经节瘤属 APUD 系统肿瘤,一般生长缓慢,病程可达数十年以上,本例发病 2 年,其组织学改变往往与其生物学行为不一致。不宜仅以形态学上的核分裂象的多少和瘤细胞的多形性判断良恶性,密切结合临床、大体所见、浸润包膜及周围组织、淋巴结和实质脏器转移等作为判定恶性可靠依据。而形态学“良性”的副节瘤亦可发生转移,其转移率随发生的部位不同而不同,该瘤在冰冻快术诊断上更要注意。

该病临床少见,而本例则属于“无功能性”副节瘤,患者无高血压,糖尿病等临床症状。同时该肿瘤通常位置较深,难于发现,而本例病员是因疼痛不适来院检查才发现。该肿瘤的瘤组织可伴有出血,坏死,囊性变。副神经节瘤少有恶性,但可经淋巴道转移至局部淋巴结或者通过血道转移至脾、骨髓等系统。所以单凭肿瘤组织形态难判断良恶性,有参考意义指标:(1)包膜、血管侵犯。(2)扩散到周围组织中。(3)膨胀的、大的、融合性细胞巢。(4)细胞成分增加、弥漫性生长。(5)坏死。(6)肿瘤细胞呈梭形。(7)细胞和核重度多形性。(8)瘤细胞的单一性(通常是小细胞和高的核浆比率)。(9)细胞核的变化出血:核深染、大核仁、核分裂增多、任何非典型核分裂象等。一般以是否复发、转移、瘤组织血管、侵犯包膜及周围组织,作为诊断良性的依据^[6]。肝副节瘤罕见,无相关恶性率的报告。多巴胺值与恶性嗜铬细胞瘤有特相关性,以及血浆铬粒素 A(CgA)可以用于病员随访监控。本瘤边界清楚,囊壁有钙化,无核分裂,肿瘤细胞 Ki67 阳性指数小于 1%,随访 1 年肝、脾及其余部未见肿块发生,为良性,此瘤发生于肝脏更应长期随访。而恶性副节瘤最严格的定义是远处转移,而非多发^[5-7]。

参考文献

- [1] 李晶,曹代荣,李银官,等. 肝脏副神经节瘤一例报告[J]. 中国 CT 和 MRI 杂志,2008,32(1):674-675.
- [2] 江昌新,谭郁彬. 内分泌器官肿瘤病理学和遗传学[M]. 北京:人民卫生出版社,2006.
- [3] 阳义,梁慧芳,张蔚,等. 肝脏副神经节瘤一例并文献报道[J]. 腹部外科,2009,22(1):255-256.
- [4] 王谦,臧莉,彭书甲,等. 原发肝脏恶性副神经节瘤一例并文献复习[J]. 中华临床医师杂志,2012,6(18):120.
- [5] 梁翠华. 腹膜后副节瘤 1 例及文献复习[J]. 中外健康文摘,2012,30(24):140-142.
- [6] 陈平. 肝脏副神经节瘤 1 例[J]. 中华肝脏病杂志,2010,22(3):76-78.
- [7] 李剑敏. 原发性支气管副神经节瘤 1 例报道及文献复习[J]. 诊断病理学杂志,2001,22(5):185-186.

(收稿日期:2014-10-08)