

方法诸如降温,应用脱水剂,或手术减压等,从而有效控制颅内压,降低死亡致残率。

总之,颅内压监护有助于我们正确判断病情与预后。将在临床工作中发挥越来越大的作用。

参 考 文 献

1 Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired

consciousness, A practical scale. Lancet, 1974, 2(7872): 81

2 Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage, A practical scale. Lancet, 1975, 1(7905): 480

3 Levin AB. The use of fiberoptic intracranial pressure monitor in clinical practice. Neurosurgery, 1977, 27(3): 266

4 许百男. 颅脑手术后颅内压监护的临床研究. 中华神经外科杂志, 1985, 1(4): 204

(收稿: 1997-05-29 修回: 1997-10-26)

(本文编辑: 程春开)

组织细胞性坏死性淋巴结炎的病理分析

刘 慧 丁晓育

(附属医院病理科)

摘要 目的 更好地认识组织细胞性坏死性淋巴结炎,初步探讨其病因及病理过程。方法 用病理学方法研究 19 例组织细胞性坏死性淋巴结炎。结果 患者年龄 4 个月~65 岁,其中小于 15 岁者占 36.3%,大多数患者表现为颈部淋巴结肿大。镜下主要表现为组织细胞、淋巴细胞增生,部分组织细胞呈泡沫样或类上皮细胞样,少数病例可见免疫母细胞、前单核细胞和透明 T 细胞。大部分淋巴结伴有不同程度的坏死,少数病例在坏死处有纤维母细胞增生。部分小血管壁可见纤维素样坏死。结论 本病组织学表现复杂,作者认为形态学的差异与不同的致病因子有关。

关键词 组织细胞性坏死性淋巴结炎 病理学 诊断

中图法分类号 R632.7 R361.2

组织细胞性坏死性淋巴结炎,又称 Kikuchi's 病,由日本学者于 1972 年首次描述,在日本发病率较高,约占颈部淋巴结活检的 10%,在欧洲及我国 80 年代初始有报道。临床及病理对本病的认识尚不够深入,易误诊为恶性淋巴瘤、结核、淋巴结反应性增生等。因此,进一步研究十分必要。现对我院 1993~1996 年 4 年来 19 例组织细胞性坏死性淋巴结炎进行回顾性分析,以期加深对本病的认识。

1 临床资料和方法

1.1 临床资料 男 10 例,女 9 例,男女性别之比为 1.1:1。年龄最小的 4 个月,最大的 65 岁,平均 23.9 岁,小于 15 岁的 7 例,占 36.3%,表现为单一颈部淋巴结肿大者 14

例,单一腹股沟淋巴结肿大者 1 例,颈部、耳后、腋窝、腹股沟多枚淋巴结肿大者 3 例,腹膜后及肠系膜多枚淋巴结肿大者 1 例。11 例伴不规则发热,体温最高达 40℃。肝、脾肿大、额部小丘疹各 2 例,全身粟粒大小红斑疹 1 例。实验室检查:白细胞升高 7 例,其中 5 例淋巴细胞升高,最高达 0.60。4 例血沉检查均升高。骨髓检查 5 例均正常。8 例随访均在 1~4 个月内痊愈。

1.2 方法 19 例均为淋巴结活检标本,经 4%甲醛固定,石蜡包埋切片,常规 HE 染色。8 例进行随访。

2 结 果

送检淋巴结直径最小 0.5 cm,最大 2.5 cm,平均直径 1.5 cm,灰红色,表面光滑,包

膜完整,质地软。镜下:淋巴结构 11 例完好,8 例正常结构不清。病理改变主要表现为:①组织细胞增生,19 例有不同程度的组织细胞增生。其中 15 例组织细胞中等大小,胞浆内见吞噬颗粒,吞噬较多者,细胞核偏于细胞一侧,呈所谓“浆细胞样”。3 例大部分组织细胞胞浆呈泡沫状,1 例主要为类上皮细胞样。②坏死,19 例中 16 例有不同程度的坏死,位于被膜下和(或)副皮质区,可表现为大块不规则坏死,也可为多灶小坏死。其中 6 例为凝固性坏死(坏死灶内可见细胞轮廓),7 例坏死灶周围为凝固性坏死,中央移行为较彻底的不见细胞轮廓的细颗粒状坏死,3 例只见小灶细颗粒状坏死。坏死周边常见单个细胞固缩凋亡之过渡状态。大部分坏死区内见多少不一的核碎片,有的可见血管残影。部分坏死周围可见小血管增生,内皮细胞肿胀。③淋巴细胞增生,多为不同转化阶段的淋巴细胞,也可见少量前单核细胞和免疫母细胞。个别病例表现为较单一的淋巴细胞增生。2 例淋巴细胞主要为小无裂细胞,酷似恶性淋巴瘤。1 例大量透明 T 细胞增生。④其它,2 例皮质增生区淋巴组织水肿,结内血管扩张充血,淋巴窦扩张,窦内皮细胞增生,4 例组织细胞增生区见明显的小血管壁纤维素样坏死,4 例皮质副皮质多灶出血,3 例坏死灶处纤维母细胞增生,2 例见少许嗜酸性粒细胞浸润,19 例病灶中均不见中性粒细胞浸润。

3 讨论

组织细胞性坏死性淋巴结炎近年国内外文献报道较多,诊断标准也较明确。①淋巴结内出现吞噬细胞性凝固坏死;②坏死灶外淋巴组织增生,常以组织细胞片状增生为主;③小血管增生,内皮肿胀;④常见星空现象及吞噬反应^[1]。其中淋巴细胞增生可以为浆样 T 细胞、免疫母细胞或小淋巴细胞^[2],有的学者认为不伴粒细胞浸润也是本病重要特点之

一^[3]。本组 19 例均符合以上诊断标准。

近年来国外对本病的病因多有研究,但未能统一认识。Imamura^[4]认为可能是病毒感染触发的通过转化淋巴细胞引起的 SLE 样的自身免疫性疾病。本组 19 例中,7 例血常规检查,5 例示淋巴细胞增高,4 例血沉检查均升高,镜下 4 例小血管壁纤维素样坏死,支持部分组织细胞性坏死性淋巴结炎与病毒触发的免疫反应有关的说法。Chan 等^[5]认为本病可能不是一种病因引起,而是由物理、化学、细菌、病毒或其它致病因子共同作用的结果。而本组病例镜下表现组织细胞形态多样,增生之淋巴细胞种类不同,程度各异,坏死出现的部位、类型、程度不同,少数病例未见坏死。这些病理改变的差异可能与不同的致病因子有关。一些学者提出本病与弓形虫^[6]、耶尔森氏菌^[2]、EB 病毒^[7]感染有关,或由理化因子^[8]的作用引起。因此,作者认为本病可能是多种不同致病因子引起的淋巴结非特异性炎症,其发病机制与分类尚需进行研究。

参 考 文 献

- 1 程玉凤,黄格非,李殿青,等.坏死增生性淋巴结病.山西医药杂志,1990,19,149
- 2 Rivano MT, Falini B, Stein H, et al. Histiocytic necrotizing lymphadenitis without granulocytic infiltration (Kikuchi's Lymphadenitis). Morphological and immunohistochemical study of eight cases. Histopathology, 1987, 11, 1013
- 3 Ali MH, Horton Lol. Necrotizing lymphadenitis without granulocytic infiltration (Kikuchi's disease). J Clin Pathol, 1985, 38, 1252
- 4 Imamura M. An ultrastructural study of subacute necrotizing lymphadenitis. Am J Pathol, 1982, 107, 292
- 5 Chan JKC, Wong KC. A fatal case of multicentric Kikuchi's histiocytic necrotizing lymphadenitis. Cancer, 1989, 63, 1856
- 6 Kikuchi M, Yoshizumi T, Nakamura H. Necrotizing lymphadenitis, Possible acute toxoplasmic infection. Virchows Arch[A], 1977, 376, 247
- 7 Feller AC, Lennert K, Stein H, et al. Immunohistology and

etiology of histiocytic necrotizing lymphadenitis, Report of three instructive cases. *Histopathology*, 1983, 7, 825

8 Sever CE, Leith CP, Appenzelle Jr, et al. Kikuchi's histiocytic necrotizing lymphadenitis associated with ruptured sili-

cone breast implant. *Arch Pathol Lab Med*, 1996, 120, 380
(收稿: 1997-05-28 修回: 1997-10-28)

(本文编辑: 程春开)

动态心电图对小儿病毒性心肌炎的诊断价值

黄建玲

(淮阴市第一人民医院儿科 223300)

由于普通心电图(ECG)难以捕获瞬间的心电图变化,使各种短暂发作的心律失常漏检。本文应用动态心电图(DCG)对我院儿科1992年1月至1997年2月间40例住院后拟诊为“病毒性心肌炎”患儿进行监测,结果如下。

1 临床资料

选择1992年1月至1997年2月间我院住院后拟诊为“病毒性心肌炎”患儿40例。年龄2~12岁;男23例,女17例。病前半月有“上感”史32例;主诉心悸23例,胸闷5例,乏力7例,气急5例。40例均行心肌酶谱、ECG、心脏X线片、心脏彩超检查以及DCG监测等。

2 结果

ECG、DCG监测心律失常阳性率分别为35%(14/40)和75%(30/40),后者显著高于前者($\chi^2=6.46$, $P<0.01$)。DCG监测发现各种心律失常68例次,其中心肌缺血21例次,早搏38例次,房室传导阻滞4例次,窦房传导阻滞1例次,窦性心动过速4例次。分析发现,DCG检出的心肌缺血、室早多见于患儿活动后;而一些致命性心律失常如短阵室速发

作、II°~III°房室传导阻滞则多在夜间睡眠时检出。

3 讨论

由于病毒感染发病率在逐年增高,因而病毒性心肌炎有明显增多趋势。对于病毒性心肌炎的心律失常,ECG是常用的方法,但由于取样短暂、片断记录,很易漏诊。DCG能反映受检者在24h内的心电变化,从而提高检出率。本组病例以异位心律失常多见,与文献报道一致。DCG还能显示心律失常发生的时间、频度、与活动及睡眠的关系。正如本文所观察到的,有些病人在活动时及活动后的一段时间出现室早,甚至呈二联律、三联律;而有些致命性心律失常则多在夜间睡眠时检出。异常节律若与清醒、睡眠、活动无明显关系,提示心肌受累不严重。

临床上常遇到的问题是患儿主诉心悸、胸闷等症状,而心脏听诊或ECG检查都未能及时发现异常,但若用DCG检查就可能检出偶发的早搏、阵发性室速、间歇出现的传导阻滞及心动过速等各种心律失常,特别易于发现夜间入睡后发生的各种心律失常。因此,建议DCG应作为病毒性心肌炎的常规检查。

(收稿: 1997-07-15 修回: 1997-10-28)

(本文编辑: 吴进)