

· 病例报告 ·

浆母细胞淋巴瘤¹⁸F-FDG PET/CT 显像一例

关炜 冯彦林 王颖 杨明

佛山市第一人民医院核医学科 528000

通信作者:冯彦林, Email: fylin@fsyyy.com

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.03.011

¹⁸F-FDG PET/CT imaging in plasmablastic lymphoma: a case report

Guan Wei, Feng Yanlin, Wang Ying, Yang Ming

Department of Nuclear Medicine, the First People's Hospital of Foshan, Foshan 528000, China

Corresponding author: Feng Yanlin, Email: fylin@fsyyy.com

DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2019.03.011

患者男,37岁,因“双侧上下牙龈无痛性肿物进行性增大4个月余”入院。患者双侧上下牙龈见巨大肿物,表面溃疡,无出血及疼痛,面部无麻木感,上下颌咬合关系及张口运动正常。患者有慢性乙型病毒性肝炎史。实验室检查(括号内为正常参考值范围):人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)抗体:阴性;血清κ轻链:21.6(2.0~4.4)g/L;血清λ轻链:0.46(1.10~2.40)g/L;血清κ轻链/λ轻链比值:47.16(1.35~2.65);尿λ轻链:20.1(0~41.0)mg/L;尿κ轻链:403.0(0~39.0)mg/L;尿κ轻链/λ轻链比值:20.05(0.75~4.50);尿本周蛋白:阳性;尿免疫球蛋白(immunoglobulins, Ig)G:252.0(0~8.8)mg/L;血清IgG:60.4(6.5~16.0)g/L;IgA:0.96(0.40~3.50)g/L;IgM:0.54(0.50~3.00)g/L;血清M蛋白:17.50%;M蛋白定量:22.4g/L;β-微球蛋白(β-microglobulin, β-MG):13 955(1 010~1 730)μg/L;乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH):1 600(109~245)U/L。骨髓涂片提示:考虑多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)骨髓象(异常

浆细胞占12.5%)。患者被诊断为MM(IgG-κ型,ⅢB期)。

为进一步评估病情,患者于本院行¹⁸F-脱氧葡萄糖(flurodeoxyglucose, FDG) PET/CT检查(图1)。PET最大密度投影图示全身多处团状放射性浓聚影(图1A),PET/CT融合图像示口腔内大块状软组织密度占位(大小为3.0cm×5.1cm×4.2cm;图1B)、胃壁呈明显不规则性增厚(图1C)及胰腺体积明显增大(图1D),上述病变部位见¹⁸F-FDG代谢明显增高,最大标准摄取值(maximum standardized uptake value, SUV_{max})为4.6~7.3;左侧颈部V区(1E)、脊柱旁、腹膜后区及双侧盆壁见多发淋巴结明显增大伴¹⁸F-FDG代谢明显增高,浓聚程度最高处SUV_{max}达8.1;全身骨骼见弥漫性¹⁸F-FDG代谢轻度增高(最浓聚处SUV_{max}为5.7),部分骨髓腔内见溶骨性骨质破坏,不伴明显骨质硬化改变(图1F)。右侧牙龈区肿物活组织检查(简称活检)病理学及免疫组织化学检查结果:浆母细胞淋巴瘤(plasmablastic lymphoma, PBL;图1G);细胞增殖核抗原Ki-67(95%);κ轻链呈弥漫性强阳性

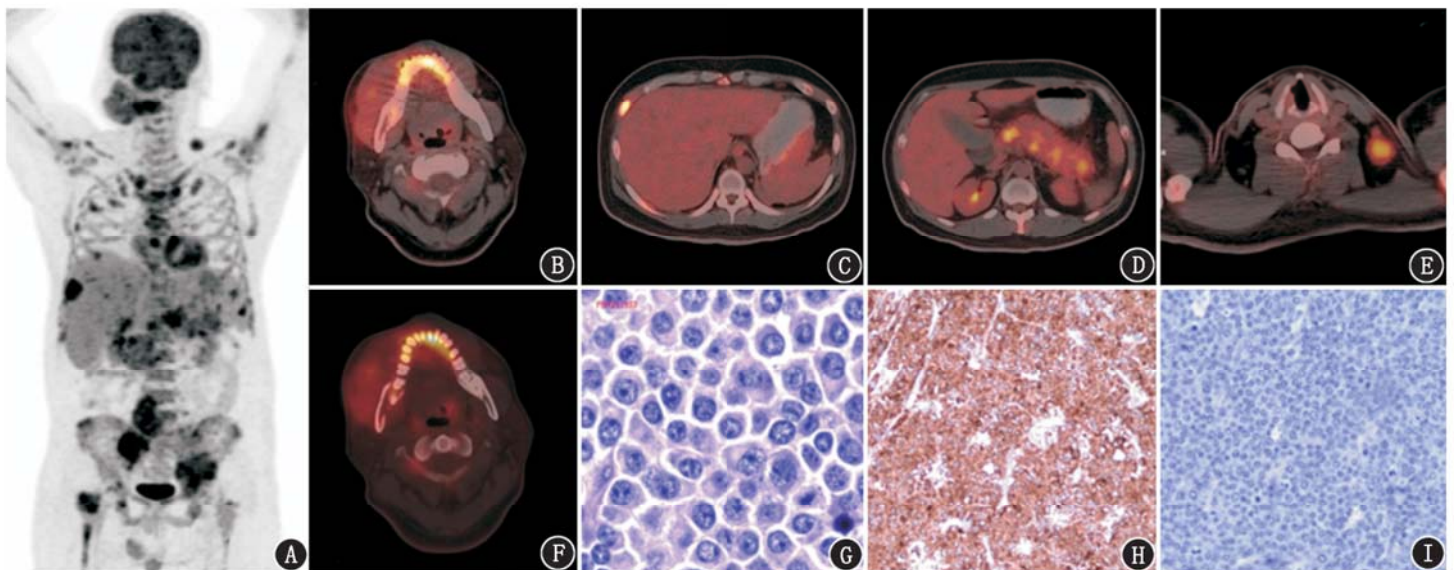


图1 浆母细胞淋巴瘤患者(男,37岁)¹⁸F-脱氧葡萄糖(FDG) PET/CT显像图及病理和免疫组织化学检查图。A.全身最大密度投影图示全身多处团状放射性浓聚影;B.下颌骨水平横断面PET/CT图像示右侧牙龈部肿块伴¹⁸F-FDG代谢增高;C.胃体水平横断面PET/CT图像示胃大弯侧胃壁明显增厚伴¹⁸F-FDG代谢增高;D.胰体水平横断面PET/CT图像示胰腺弥漫性肿胀伴¹⁸F-FDG代谢增高;E.颈部横断面PET/CT图像示左颈部V区淋巴结明显增大伴¹⁸F-FDG代谢增高;F.下颌骨水平横断面PET/CT骨窗图像示下颌骨右支髓腔内溶骨性骨质破坏;G.右侧牙龈区肿物HE染色(×40)示浆样分化肿瘤细胞浸润;H.κ轻链免疫组织化学检查[二氨基联苯胺(DAB)聚合算法×10]示弥漫性强阳性表达;I. Epstein-Barr病毒编码RNA(EBER)原位杂交(DAB聚合算法×10)示阴性表达

表达(图 1H);MM 癌基因 1(multiple myeloma oncogene 1, MUM1)、CD138、B 淋巴细胞瘤-2 基因(B-cell lymphoma-2, Bcl-2)均(+); λ 、CD3、CD4、CD7、CD8、CD20、CD56、CD79a、Bcl-6 及 Epstein-Barr 病毒(Epstein-Barr virus, EBV)编码 RNA(EBV-encoded RNA, EBER)原位杂交(图 1I)均(-)。

讨论 PBL 是一种侵袭性极强的 B 细胞淋巴瘤,目前认为其属于弥漫性大 B 细胞淋巴瘤的一种变异亚型,临床罕见。PBL 多见于 HIV 感染者,在 HIV 阳性的非霍奇金淋巴瘤患者中,PBL 占 5%^[1]。该病也可见于 HIV 阴性的免疫功能正常或抑制的人群^[2]。PBL 累及结外部位常见,不论患者是否感染 HIV,口腔和(或)下颚均为 PBL 最易累及的部位,其次为胃肠道^[3]。病理学上,PBL 以形态类似大免疫母细胞或浆细胞的异型淋巴样细胞弥漫性浸润为主要表现,背景因见成熟的小淋巴细胞和巨噬细胞浸润而呈“满天星”图像。

PBL 主要需与 Burkitt 淋巴瘤、浆细胞骨髓瘤、原发性渗出性淋巴瘤、间变性淋巴瘤激酶(anaplastic lymphoma kinase, ALK)阳性的弥漫性大 B 细胞淋巴瘤等进行鉴别。尤其在间变性浆细胞瘤和浆母细胞性浆细胞骨髓瘤之间,三者在细胞学形态及免疫组织化学检查方面存在着相当程度的重叠,鉴别诊断往往较为困难,需综合分析临床表现、实验室、影像学、病理学及免疫组织化学检查结果后作出诊断,一般认为免疫抑制、口腔受累、缺乏血清和尿 M 蛋白、高增殖指数及 EBV 感染支持 PBL 的诊断^[4]。Ahn 等^[5]推荐了一种对于具有浆母细胞形态学特点肿瘤的鉴别诊断方法,认为以下 2 种情况倾向于诊断为 PBL:(1)EBER 阳性且人类疱疹病毒-8(human herpes virus-8, HHV-8)阴性的浆母细胞性肿瘤;(2)EBER、HHV-8 及 ALK 均阴性,同时伴淋巴结病变或口腔肿物的浆母细胞性肿瘤。

本例患者因口腔肿物进行性增大为主诉就诊,但据实验室检查及初始骨髓穿刺病理学检查,患者一度被诊断为 MM。随后的¹⁸F-FDG PET/CT 全身显像中,尽管可见广泛骨髓弥漫性代谢轻度增高,同机 CT 见溶骨性骨质破坏等支持 MM 的征象,但同时也存在着明显的髓外病变,这些病灶主要集中在消化系统,如口腔、胃等,并见¹⁸F-FDG 代谢明显增高。MM 典型的¹⁸F-FDG PET/CT 表现为在全身骨骼普遍性骨质疏松背景中见多发虫蚀样、穿凿样溶骨性骨质破坏,病灶 FDG 代谢程度可高低不一^[6];髓外累及在 MM 中较少见,文献报道 MM 髓外累及发病率为 6%,且主要累及淋巴结、肝、脾、肾脏、乳腺、胸膜、脑膜、睾丸及皮肤^[7]。因此,就病灶分布而言,该例与典型 MM 并不符合。针对¹⁸F-FDG 高代谢病灶行活检,病理学结果提示为 EBER 阴性的浆母细胞性肿瘤,综合患者发病年龄较年轻、病变进展迅速、消化系统分布为主的浸润性病灶、细胞增殖指数高(Ki-67:95%)及肿瘤负

荷指标明显增高(β -MG:13 955 μ g/L;LDH:1 600 U/L)等特点,患者最终被诊断为 PBL。

该病提示,对于实验室和(或)单次骨髓穿刺提示浆细胞性肿瘤的年轻患者,诊断 MM 需谨慎;对于临床疑诊浆细胞性肿瘤的患者,若在¹⁸F-FDG PET/CT 显像中见明显的结外髓外病变,且病灶葡萄糖代谢显著增高时,应考虑到浆细胞性肿瘤向更高级别转化或浆母细胞性肿瘤的可能。在本例患者中,¹⁸F-FDG PET/CT 显像提供了更全面的病情信息,并提示了合适的取样活检部位,最终使诊断得以修正。¹⁸F-FDG PET/CT 在本例中显示了相当程度的应用价值,但也要注意,PBL 是罕见疾病,¹⁸F-FDG PET/CT 在该病诊断及病情评估方面的意义还需更多研究来探讨。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Gong J, Alkan S, Anand S. A case of cutaneous plasmablastic lymphoma in HIV/AIDS with disseminated cryptococcus [J]. Case Rep Oncol Med, 2013, 2013: 862585. DOI:10.1155/2013/862585.
- [2] Choi SY, Cho YA, Hong SD, et al. Plasmablastic lymphoma of the oral cavity in a human immunodeficiency virus-negative patient: a case report with literature review[J]. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, 2014, 117(2): e115-120. DOI:10.1016/j.oooo.2013.04.017.
- [3] Harmon CM, Smith LB. Plasmablastic lymphoma: a review of clinicopathologic features and differential diagnosis[J]. Arch Pathol Lab Med, 2016, 140(10): 1074-1078. DOI:10.5858/arpa.2016-0232-RA.
- [4] 范国庆,刘一雄,张月华,等.浆母细胞淋巴瘤的病理、分子生物学及临床特征[J].诊断病理学杂志,2014,21(2):117-120. DOI:10.3969/j.issn.1007-8096.2014.02.017. Fan GQ, Liu YX, Zhang YH, et al. Pathologic molecular biology and clinical features of plasma cell lymphoma[J]. Chin J Diagn Pathol, 2014, 21(2): 117-120. DOI:10.3969/j.issn.1007-8096.2014.02.017.
- [5] Ahn JS, Okal R, Vos JA, et al. Plasmablastic lymphoma versus plasmablastic myeloma: an ongoing diagnostic dilemma[J]. J Clin Pathol, 2017, 70(9): 775-780. DOI:10.1136/jclinpath-2016-204294.
- [6] 彭贵娟,梁宏. PET/CT 在多发骨髓瘤中的临床应用价值[J].中华核医学与分子影像杂志,2016,36(3):276-280. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2016.03.018. Peng GJ, Liang H. Value of PET/CT in the evaluation of multiple myeloma[J]. Chin J Nucl Med Mol Imaging, 2016, 36(3): 276-280. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095-2848.2016.03.018.
- [7] Weinstock M, Ghobrial IM. Extramedullary multiple myeloma[J]. Leuk Lymphoma, 2013, 54(6): 1135-1141. DOI:10.3109/10428194.2012.740562.

(收稿日期:2018-09-27)