

创伤相关性吉兰-巴雷综合征六例临床分析

李平 李峰 李双英 张巧莲 张赛

【摘要】 **目的** 总结创伤相关性吉兰-巴雷综合征的临床特征。**方法** 回顾分析 2013 年 8 月至 2017 年 6 月共 6 例创伤相关性吉兰-巴雷综合征患者的临床资料,包括临床症状与体征、神经电生理学、血清抗神经节苷脂抗体谱、脑脊液、临床诊断、治疗与转归。**结果** 本组 6 例患者发病前均有外伤或手术史,创伤至吉兰-巴雷综合征发病时间平均 8 d,临床主要表现为四肢进行性对称性肌无力(6 例)、呼吸肌麻痹(4 例)和脑神经损害(4 例);1 例血清抗神经节苷脂抗体 GM1 IgG 阳性,1 例 GM1 和 GD1b IgG 阳性;2 例脑脊液白细胞计数增加、6 例蛋白定量升高、4 例出现蛋白-细胞分离现象;神经电生理学以运动神经轴索损害为主。3 例临床诊断为急性运动轴索性神经病,1 例为急性运动感觉轴索性神经病,2 例为急性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病。发病至呼吸肌麻痹时间平均 3.25 d,1 例呼吸机辅助通气 27 d 后放弃治疗,死亡;1 例拒绝呼吸机辅助通气,死亡。5 例静脉注射免疫球蛋白 0.40 g/(kg·d),1 例仅静脉滴注糖皮质激素 500 mg/d。平均随访 9.50 个月,4 例生存患者均有不同程度肌萎缩,3 例肌力恢复良好,1 例肌力 3~4 级。**结论** 创伤相关性吉兰-巴雷综合征可以发生于不同的创伤应激后,临床表现较严重,病死率较高,预后较差,及时的神经电生理学检查有助于早期诊断。

【关键词】 格林-巴利综合征; 创伤和损伤; 外科手术

Clinical analysis on six cases of post-traumatic Guillain-Barré syndrome

LI Ping¹, LI Feng², LI Shuang-ying¹, ZHANG Qiao-lian¹, ZHANG Sai³

¹Department of Neurology, ²Department of Neurosurgery, Characteristic Medical Center of Chinese PAP, Tianjin 300162, China

³Department of Neurosurgery, Jining No. 2 People's Hospital, Jining 272049, Shandong, China

Corresponding author: ZHANG Sai (Email: zhangsai11@163.com)

【Abstract】 **Objective** To explore the clinical features of post-traumatic Guillain-Barré syndrome (GBS). **Methods** A retrospective analysis on clinical data of 6 cases was performed from August 2013 to June 2017 in our hospital, including clinical symptoms and signs, electrophysiological examinations, serum anti-ganglioside antibodies (AGA), cerebrospinal fluid (CSF), clinical diagnosis, treatment and prognosis. **Results** All cases had different histories of trauma or surgery, and the average duration from trauma to onset of GBS was 8 d. Clinical symptoms included progressive symmetrical weakness of limbs in 6 cases, respiratory muscle paralysis in 4 cases and cranial nerve damage in 4 cases. Serum anti-GM1 IgG antibodies were detected in one case, and anti-GM1 and GD1b IgG antibodies were detected in one case. CSF examination showed increased white blood cell (WBC) count in 2 cases, increased protein quantification in 6 cases, protein-cell separation in 4 cases, and the main electrophysiological findings were axonal injuries of motor fibers. Three cases were diagnosed as acute motor axonal neuropathy (AMAN), one case was acute motor-sensory axonal neuropathy (AMSAN), and 2 cases were acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (AIDP). The average duration from onset to respiratory muscle paralysis was 3.25 d. One case abandoned treatment 27 d after mechanical ventilation and died. One case refused mechanical ventilation and died. Five cases were injected intravenous immunoglobulin (IVIg) for 0.40 g/(kg·d), and one case were only given glucocorticoid by intervenous drip for 500 mg/d. The average follow-up was 9.50 months. Four survival cases suffered from different degrees of muscle atrophy, 3 cases had good recovery and one had muscle grade 3-4. **Conclusions** Post-traumatic GBS can occur after different traumatic stress, with severe clinical manifestations, high mortality and poor prognosis. Timely

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2019.02.009

作者单位:300162 天津,武警特色医学中心神经内科(李平、李双英、张巧莲),神经外科(张赛);272049 山东省济宁市第二人民医院神经外科(李峰)

通讯作者:张赛,Email:zhangsai11@163.com

electrophysiological examination helps to make an early diagnosis.

【Key words】 Guillain-Barre syndrome; Wounds and injuries; Surgical procedures, operative

Conflicts of interest: none declared

吉兰-巴雷综合征(GBS)是一种以周围神经和神经根脱髓鞘、小血管周围淋巴细胞和巨噬细胞炎症反应为病理学特征的自身免疫性疾病。呼吸道和肠道感染是其常见诱因,但是近年来关于手术或外伤诱发的创伤相关性吉兰-巴雷综合征的报道日渐增多^[1-4],此类患者临床表现更严重、病情进展更迅速、病死率更高、预后更差。本研究回顾分析武警特色医学中心(原武警后勤学院附属医院)近年诊断与治疗的6例创伤相关性吉兰-巴雷综合征患者的临床资料,以期提高临床医师对疾病的认识。

临床资料

一、病例选择

1. 纳入标准与排除标准 (1)吉兰-巴雷综合征的诊断均符合2010年《中国吉兰-巴雷综合征诊治指南》^[5]。(2)创伤后1个月内发病。(3)排除其他导致吉兰-巴雷综合征的诱因^[6],以及其他原因导致的周围神经病和危重病性多发性神经病(CIP)。

2. 一般资料 选择2013年8月至2017年6月在武警特色医学中心神经内科住院治疗的创伤相关性吉兰-巴雷综合征患者6例,男性4例,女性2例;年龄36~79岁,平均为59.50岁;手术或外伤至吉兰-巴雷综合征发病时间为3~12d,平均8d;创伤类型为脑挫裂伤1例(例1),脑挫裂伤合并颅后窝减压术1例(例2),三叉神经微血管减压术联合感觉根切断术1例(例3),二尖瓣置换术1例(例4),冠状动脉搭桥术1例(例5),选择性脑血管造影术1例(例6);其中3例(例2、例3、例5)自外院转诊至我院神经重症监护病房(表1)。

二、临床表现

1. 临床症状与体征 临床主要表现为进行性对称性四肢无力,尤以四肢远端显著(6例),严重者出现呼吸肌麻痹(4例);四肢感觉障碍(3例);脑神经损害(4例),包括迷走神经(3例)、动眼神经(2例,双侧1例、单侧1例)、双侧面神经(2例)、双侧三叉神经(1例)。体格检查:双侧肌力0~3级,肌张力均降低,四肢远端对称性浅感觉减退(2例),肱二头肌和肱三头肌肌腱反射、桡骨骨膜反射、膝腱反射减弱

或消失,病理征均阴性。

2. 神经电生理学检查 发病7d内6例患者均行神经电生理学检查,肌电图主要记录周围神经病变范围、运动神经传导速度(MNCV)和感觉神经传导速度(SNCV)、复合肌肉动作电位(CMAP)、感觉神经动作电位(SNAP)波幅和F波出现率,针极肌电图主要记录正锐波和纤颤电位等失神经电位,轻收缩和重收缩时运动单位动作电位(MUAP)时程和波幅、三叉神经和面神经神经传导速度(NCV)。肌电图显示,2例同时累及髓鞘和轴索,3例运动神经轴索受累,1例感觉和运动神经轴索均受累。针极肌电图显示,多处受累肌肉静息电位下可见少量正锐波和纤颤电位等失神经电位,轻收缩和重收缩时可见无力收缩。1例(例2)临床诊断为急性运动感觉轴索性神经病(AMSAN),双侧正中神经、尺神经、腋神经、胫后神经、腓肠神经等复合肌肉动作电位和感觉神经动作电位未引出,F波未引出,仅左侧正中神经感觉神经传导速度明显减慢,余神经运动和感觉神经传导速度均未检出。瞬目反射显示,双侧三叉神经和面神经传导重度异常,神经传导速度明显减慢。1例(例3)患者临床诊断为急性运动轴索性神经病(AMAN),双侧正中神经、左侧尺神经、左侧桡神经、双侧胫后神经均未引出复合肌肉动作电位和F波;例2和例3神经电生理学检查均提示较严重的运动轴索损害,均死于呼吸衰竭。

3. 实验室检查 (1)血清学检查:有4例患者(例2、例4、例5和例6)于发病后3~14d行血清抗神经节苷脂抗体检测,包括GM1、GD1a、GD1b、GQ1b、GT1b、GM2、GM3 IgM和IgG,其中,GM1 IgG阳性1例(例4)、GM1和GD1b IgG阳性1例(例2)、抗神经节苷脂抗体均阴性2例(例5、例6)。(2)脑脊液检查:6例患者均于发病后3~14d行腰椎穿刺脑脊液检查,2例(例2、例3)白细胞计数增加,分别为 $10 \times 10^6/L$ 和 $290 \times 10^6/L$ [($0 \sim 8$) $\times 10^6/L$];6例蛋白定量升高,为620~10409 mg/L(120~600 mg/L);4例(例1、例2、例4、例5)出现蛋白-细胞分离现象。

4. 临床诊断 参照《中国吉兰-巴雷综合征诊治指南》^[5],3例(例3、例4、例5)临床诊断为急性运动

表 1 6 例创伤相关性吉兰-巴雷综合征患者的临床资料

Table 1. Clinical data of 6 patients with post-traumatic GBS

Case	Sex	Age (year)	Duration from trauma to onset of GBS (d)	Trauma type	Clinical diagnosis	Clinical manifestation	Electrophysiological features	Serum AGA	CSF		Therapy	Outcome
									WBC ($\times 10^7/L$)	Protein (mg/L)		
1	Male	36	10	TBI	AIDP	Weakness and numbness of limbs	Demyelinating and axonal neuropathy	—	6	1 053	IVIg	Improved
2	Male	65	7	TBI and surgery	AMSAN	Weakness and numbness of limbs, respiratory muscle paralysis, cranial nerve palsy	Motor sensory axonal neuropathy	GM1+, GD1b+	10	10 409	IVIg	Died
3	Male	79	5	Surgery	AMAN	Weakness of limbs, respiratory muscle paralysis, cranial nerve palsy	Motor axonal neuropathy	—	290	2 037	Intravenous glucocorticoid	Died
4	Male	59	11	Surgery	AMAN	Weakness of limbs, respiratory muscle paralysis, cranial nerve palsy	Motor axonal neuropathy	GM1+	2	981	IVIg	Improved
5	Female	66	12	Surgery	AMAN	Weakness of limbs, respiratory muscle paralysis, cranial nerve palsy	Motor axonal neuropathy	—	4	1 340	IVIg	Improved
6	Female	52	3	Surgery	AIDP	Weakness and numbness of limbs	Demyelinating and axonal neuropathy	—	6	620	IVIg	Improved

+, positive, 阳性; -, negative, 阴性; —, not done, 未检测。GBS, Guillain-Barré syndrome, 吉兰-巴雷综合征; AGA, anti-ganglioside antibody, 抗神经节苷脂抗体; CSF, cerebrospinal fluid, 脑脊液; WBC, white blood cell, 白细胞计数; TBI, traumatic brain injury, 颅脑创伤; AIDP, acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病; AMSAN, acute motor-sensory axonal neuropathy, 急性运动感觉轴索性神经病; AMAN, acute motor axonal neuropathy, 急性运动轴索性神经病; IVIg, intravenous immunoglobulin, 静脉注射免疫球蛋白

轴索性神经病, 1 例(例 2)临床诊断为急性运动感觉轴索性神经病, 2 例(例 1、例 6)临床诊断为急性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病(AIDP)。

三、治疗及转归

1. 呼吸机辅助通气 本组 4 例累及呼吸肌患者, 吉兰-巴雷综合征发病至呼吸肌麻痹时间为 2~5 d、平均 3.25 d, 例 2 发病第 3 天出现呼吸肌麻痹, 予呼吸机辅助通气 27 d, 呼吸肌麻痹未恢复, 放弃治疗, 死亡; 例 3 发病第 2 天出现呼吸肌麻痹, 家属拒绝呼吸机辅助通气, 患者发病第 3 天因呼吸衰竭死亡; 例 4 和例 5 分别予呼吸机辅助通气 8 和 18 d, 成功脱离呼吸机。

2. 免疫调节治疗 本组有 5 例静脉注射免疫球蛋白(IVIg)0.40 g/(kg·d), 连续 5 d, 其中 1 例(例 2)静脉注射免疫球蛋白 2 次; 1 例(例 3)仅予糖皮质激素 500 mg/d 静脉滴注, 连续 2 d。

3. 转归 2 例(例 2、例 3)因呼吸衰竭死亡, 其余 4 例随访 6 个月至 1 年、平均 9.50 个月, 均有不同程度肌萎缩, 尤以四肢远端显著, 1 例(例 5)较重; 3 例肌力恢复良好, 自主运动基本正常, 1 例(例 5)肌力 3~4 级, 需辅助运动。

讨 论

通常认为, 吉兰-巴雷综合征是感染导致的自身

免疫性疾病, > 50% 的患者发病前存在呼吸道、肠道感染史或疫苗接种史等。1987 年, Duncan 和 Kennedy^[6]报告首例创伤相关性吉兰-巴雷综合征患者, 此后, 关于手术或外伤等创伤应激导致的创伤相关性吉兰-巴雷综合征的报道日渐增多, 创伤类型包括足外伤、颅脑创伤(TBI)、骨折、阑尾切除术、剖宫产术、开胸术、脊柱手术、开颅术等^[7-10]。有学者认为, 创伤相关性吉兰-巴雷综合征的发生与创伤类型、麻醉方式有关, 颅脑创伤、开颅术、脊柱手术后吉兰-巴雷综合征病例较多见^[11-13], 推测此类手术可导致神经节苷脂暴露, 易感个体抗原的直接暴露更易导致自身免疫反应的发生。本组 6 例患者中 1 例发生于单纯脑挫裂伤后, 2 例为开颅术后(1 例颅后窝减压术、1 例三叉神经微血管减压术), 2 例为开胸术后(1 例二尖瓣置换术、1 例冠状动脉搭桥术), 1 例为选择性脑血管造影术后。亦有文献报道, 硬膜外麻醉或气管插管全身麻醉更易诱发吉兰-巴雷综合征, 具体机制尚不清楚^[14]。本组 6 例患者中 5 例有手术史, 4 例为全身麻醉、1 例为局部麻醉, 但是由于样本量较小, 无法进行统计学分析。

创伤相关性吉兰-巴雷综合征的诊断首先应该符合吉兰-巴雷综合征的诊断标准, 同时符合创伤后 1 个月内发病, 并排除其他诱因所致^[6]。临床除排除脑血管病、脑干脑炎、重症肌无力(GM)、周期性麻

痹(PP)、脊髓疾病、中毒性或代谢性周围神经病等外,还应注意与危重病性多发性神经病相鉴别。危重病性多发性神经病发生于危重症患者,可出现肌无力、神经传导速度减慢,但脑脊液正常,不存在蛋白-细胞分离现象,多发生于脓毒症和多器官功能障碍综合征(MODS)患者。本组 6 例患者均排除危重病性多发性神经病。本组有 2 例(例 3、例 6)未出现典型的脑脊液蛋白-细胞分离现象,例 3 脑脊液白细胞计数和蛋白定量均升高,考虑术后反应;例 6 蛋白定量略升高,考虑与腰椎穿刺时间较早有关。一般认为,创伤相关性吉兰-巴雷综合征发病后 2~3 周脑脊液蛋白-细胞分离发生率最高。创伤相关性吉兰-巴雷综合征通常临床表现较严重,运动神经损害严重、感觉神经损害轻微,呼吸肌受累较常见,病死率较高,预后较差,临床以急性运动轴索性神经病最为常见。Li 等^[3]报告的创伤相关性吉兰-巴雷综合征以急性运动轴索性神经病为主。本组 6 例患者中 3 例临床诊断为急性运动轴索性神经病,1 例为急性运动感觉轴索性神经病,均累及呼吸肌,2 例死亡,提示病情严重,其中例 2 不仅四肢运动和感觉神经未引出动作电位,面神经、动眼神经、三叉神经、舌咽神经和迷走神经也受累严重。

神经节苷脂是吉兰-巴雷综合征的重要免疫学标志物,不同神经节苷脂分布于不同神经部位。研究显示, $\geq 60\%$ 的吉兰-巴雷综合征患者可于急性期在血清中检测到 1 种抗神经节苷脂抗体,不同类型抗体可能与不同临床亚型有关,也可能与疾病严重程度有关,如高滴度的抗神经节苷脂 GD1a 和(或)GD1b 抗体常提示病情严重,而高滴度的抗神经节苷脂 GM1 抗体则提示轴索损害严重^[15-16]。Li 等^[3]报告的 5 例创伤相关性吉兰-巴雷综合征患者中有 4 例在血清中检测到不同类型抗神经节苷脂抗体,其中 GM1 阳性率较高(3/4)。本组有 4 例患者检测血清抗神经节苷脂抗体,1 例(例 4)GM1 IgG 阳性、1 例(例 2)GM1 和 GD1b IgG 阳性、2 例(例 5、例 6)抗神经节苷脂抗体均阴性,较低的检出率可能与检测时间点或检测方法有关。GM1 和 GD1b IgG 阳性亦支持轴索损害严重或病情严重。因此,不同类型抗神经节苷脂抗体对预测疾病发展趋势、治疗和预测病死率具有积极指导意义^[16]。

目前仍然推荐静脉注射免疫球蛋白为吉兰-巴雷综合征的一线治疗方法,但对重型创伤相关性吉兰-巴雷综合征的疗效并不理想。本组有 5 例患者

静脉注射免疫球蛋白 0.40 g/(kg·d),连续 5 天,其中例 2 反复两次静脉注射免疫球蛋白,并未获得良好效果;而单纯糖皮质激素的治疗效果更加不可靠。

创伤相关性吉兰-巴雷综合征早期易漏诊,特别是发生于重型创伤或大型手术后,体征易被原发病掩盖,同时电解质紊乱、感染等并发症的出现也可能干扰临床医师的诊断,尤其是脑血管病的高发病率给非神经科医师的诊断造成困扰。因此,外伤或手术后应警惕四肢肌力的改变,出现原发病无法解释的肌力减弱时,除考虑常见的脑血管病、低钾血症等外,还应考虑创伤相关性吉兰-巴雷综合征的可能,及时请专科医师会诊,早期诊断、及时治疗,以降低病死率、改善预后。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Wu ZW, Zhao J, Li BJ, Guo M, Zhao SJ, Zhou H. Analysis of clinical features and prognosis of 7 cases with severe Guillain-Barré syndrome after surgery[J]. Zhongguo Shen Jing Jing Shen Ji Bing Za Zhi, 2017, 43:300-303.[吴章薇, 赵军, 李冰洁, 郭鸣, 赵圣杰, 周昊. 以手术为诱因的重型吉兰巴雷综合征临床特点和预后分析[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2017, 43:300-303.]
- [2] Wang L, Xia C, Zhang Y, Wang TT, Sun XH. Clinical observation in rare causes of Guillain-Barré syndrome[J]. Lin Chuang Hui Cui, 2016, 31:1332-1335.[王丽, 夏程, 张颖, 王婷婷, 孙显辉. 少见诱因引起的吉兰-巴雷综合征临床研究[J]. 临床荟萃, 2016, 31:1332-1335.]
- [3] Li X, Xiao J, Ding Y, Xu J, Li C, He Y, Zhai H, Xie B, Hao J. Clinical and electrophysiological features of post-traumatic Guillain-Barré syndrome[J]. BMC Neurol, 2017, 17:142-152.
- [4] Yang B, Lian Y, Liu Y, Wu BY, Duan RS. A retrospective analysis of possible triggers of Guillain-Barré syndrome[J]. J Neuroimmunol, 2016, 293:17-21.
- [5] Neuromuscular Disease Study Group; EMG and Clinical Neuroelectrophysiology Study Group; Neuroimmunology Study Group, Chinese Society of Neurology, Chinese Medical Association. Guidelines for the diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome[J]. Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi, 2010, 43:583-586.[中华医学会神经病学分会神经肌肉病学组, 中华医学会神经病学分会心电图及临床神经电生理学组, 中华医学会神经病学分会神经免疫学组. 中国吉兰-巴雷综合征诊治指南[J]. 中华神经科杂志, 2010, 43:583-586.]
- [6] Duncan R, Kennedy PG. Guillain-Barré syndrome following acute head trauma[J]. Postgrad Med J, 1987, 63:479-480.
- [7] Kaida K, Kamakura K, Ogawa G, Ueda M, Motoyoshi K, Arita M, Kusunoki S. GD1b-specific antibody induces ataxia in Guillain-Barré syndrome[J]. Neurology, 2008, 71:196-201.
- [8] Battaglia F, Sevy A, Moysé E, Roche PH. Guillain-Barré syndrome following severe head trauma and spine surgery[J]. Rev Neurol (Paris), 2013, 169:166-168.
- [9] Boghani Z, Livingston AD, Simpson EP, Holman PJ, Grossman RG. Acute onset of Guillain-Barré syndrome after elective spinal surgery[J]. World Neurosurg, 2015, 84:376-379.
- [10] Carr KR, Shah M, Garvin R, Shakir A, Jackson C. Post-traumatic brain injury (TBI) presenting with Guillain-Barré syndrome and elevated anti-ganglioside antibodies: a case

report and review of the literature[J]. Int J Neurosci, 2015, 125: 486-492.

[11] Liu CF, Han T, Bai YH, Fei CD. Guillain-Barré syndrome after traumatic brain injury: a case report[J]. Xínan Guo Fang Yi Yao, 2012, 22:1131-1132.[刘春风, 韩涛, 白月辉, 费长东. 脑外伤合并吉兰-巴雷综合征 1 例[J]. 西南国防医药, 2012, 22: 1131-1132.]

[12] Tan IL, Ng T, Vucic S. Severe Guillain - Barré syndrome following head trauma[J]. Clin Neurosci, 2010, 17:1452-1454.

[13] Rashid A, Kurra S, Lavelle W. Guillain - Barré syndrome after revision lumbar surgery: a case report [J]. Cureus, 2017, 9: E1393.

[14] Al - Hashel JY, John JK, Vembu P. Unusual presentation of Guillain - Barré syndrome following traumatic bone injuries: report of two cases[J]. Med Princ Pract, 2013, 22:597-599.

[15] Kusunoki S, Kaida K. Antibodies against ganglioside complexes in Guillain - Barré syndrome and related disorders [J]. J Neurochem, 2011, 116:828-832.

[16] Lopez PH, Zhang G, Zhang J, Lehmann HC, Griffin JW, Schnaar RL, Sheikh KA. Passive transfer of IgG anti - GM1 antibodies impairs peripheral nerve repair [J]. J Neurosci, 2010, 30:9533-9541.

(收稿日期:2018-11-13)

· 临床医学图像 ·

内淋巴囊肿瘤

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2019.02.014

Endolymphatic sac tumor

YAN Xiao-ling

Department of Pathology, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300350, China (Email: ll934065@126.com)

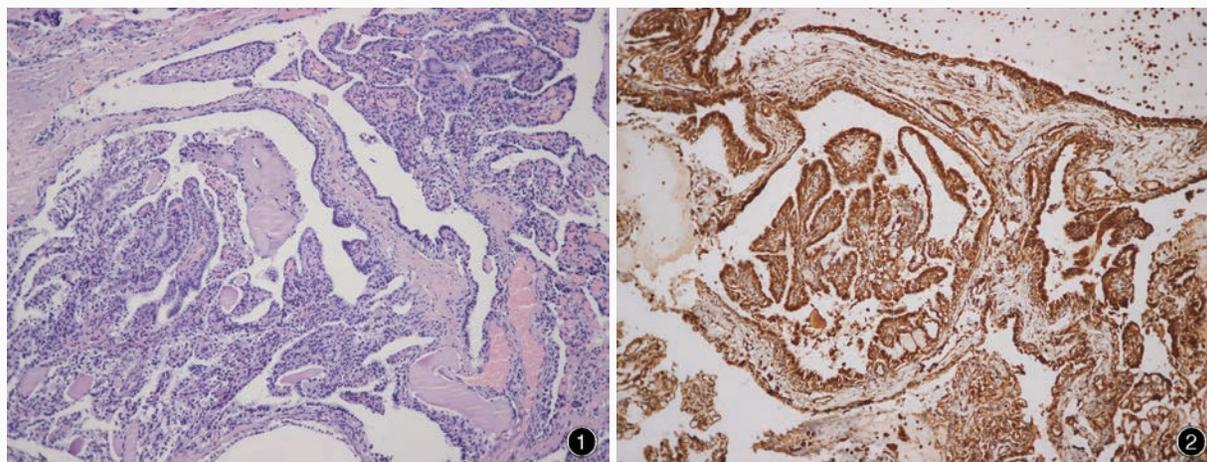


图 1 光学显微镜观察显示,肿瘤组织呈乳头状-囊性结构 HE 染色 × 100 图 2 光学显微镜观察显示,肿瘤细胞胞质 Vim 呈阳性 免疫组织化学染色(EnVision 二步法) × 100

Figure 1 Optical microscopy findings showed characteristic papillary cystic structure of endolymphatic sac tumor. HE staining × 100 Figure 2 Optical microscopy findings showed the cytoplasm of tumor cells was strongly positive for Vim. Immunohistochemical staining (EnVision) × 100

内淋巴囊肿瘤(ELST)是临床罕见的颞骨内淋巴源性神经上皮组织肿瘤,低度恶性,约有 10%与 Von Hippel-Lindau 病(简称 VHL 病)相关。肿瘤组织由乳头状和囊性结构组成(图 1);肿瘤细胞常呈单层排列、也可以呈双层,细胞呈扁平状、细长、矮立方状或柱状,胞核位于细胞中央,胞质呈嗜酸性淡染或透明;肿瘤细胞呈小腺体样和滤泡样排列,部分含高碘酸-雪夫(PAS)染色阳性的胶样分泌物,类似甲状腺样组织;未见核分裂象和坏死。免疫组织化学染色,肿瘤细胞胞质表达细胞角蛋白(CK)和波形蛋白(Vim,图 2),不表达甲状腺球蛋白(TG)和 CD10。

(天津市环湖医院病理科阎晓玲供稿)