

# Choroba Castlemana naśladująca guz trzustki – trudności diagnostyczne

Castleman's disease imitating pancreatic tumour – diagnostic difficulties

Magdalena Kaniewska<sup>1</sup>, Justyna Wasielica-Berger<sup>1</sup>, Urszula Wereszczyńska-Sięmiątkowska<sup>1</sup>,  
Albert Augustynowicz<sup>2</sup>, Dariusz Cepowicz<sup>3</sup>, Bogusław Kędra<sup>3</sup>, Andrzej Dąbrowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Białymstoku

<sup>2</sup>Zakład Patomorfologii Akademii Medycznej w Białymstoku

<sup>3</sup>II Klinika Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej Akademii Medycznej w Białymstoku

Przegląd Gastroenterologiczny 2007; 2 (4): 199–204

**Słowa kluczowe:** wieloogniskowa choroba Castlemana, trzustka, osierdzie, wysięk w opłucnej.

**Key words:** multicentric Castleman's disease, pancreas, pericardium, pleural exudates.

---

**Adres do korespondencji:** dr n. med. Magdalena Kaniewska, Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a, 15-276 Białystok, tel. +48 504 066 034, faks +48 85 746 85 05, e-mail: kaniewscy@o2.pl

## Streszczenie

Choroba Castlemana, znana jako naczyńowogrudkowy przerost węzłów chłonnych czy olbrzymi przerost węzłów chłonnych, jest rzadką, proliferacyjną chorobą układu chłonnego, zlokalizowaną głównie w śródpiersiu. W pracy przedstawiono przypadek wieloogniskowej choroby Castlemana, która toczyła się w sposób charakterystyczny dla guza trzustki i przybrała nieoczekiwany przebieg – z wysoką aktywnością enzymów trzustkowych, wysiękiem w osierdziu i jamach opłucnowych.

Choroba Castlemana (naczyniowogrudkowy przerost węzłów chłonnych, olbrzymi przerost węzłów chłonnych, łagodny chłoniak olbrzymi, *hamartoma* węzłów chłonnych) jest rzadką, zwykle łagodną chorobą proliferacyjną układu chłonnego. Po raz pierwszy opisali ją w 1954 r. Castleman i Towne, jako guz przypominający grasiczaka [1]. Choroba występuje nieco częściej u kobiet (56%) niż u mężczyzn (44%). Zmiany w postaci guzów mogą lokalizować się w każdym miejscu układu chłonnego i u 76,6% chorych dotyczyą węzłów chłonnych, a u 23,4% występuje postać pozawęzłowa [2].

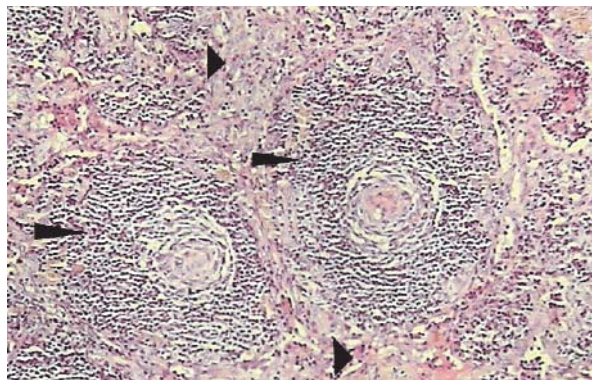
Etiologia choroby Castlemana pozostaje nieznana. Wyszukano hipotezy o podłożu immunologicznym lub infekcyjnym. Wśród możliwych patogenów wymienia się wirusy Ebstein-Barr 68, HHV-8 (*Kaposi sarcoma-associated virus*), *Toxoplasma gondii* i prątek gruźlicy [3–6]. Określa się również zmiany w przebiegu choroby Castlemana

## Abstract

Castleman's disease, also known as angiofollicular lymphoid hyperplasia or giant lymph node hyperplasia, is a rare, proliferative disease of the lymphatic system, usually occurring in the mediastinum. We report a case of multicentric Castleman's disease with giant lymph nodes located in the peripancreatic region and imitating a pancreatic mass. The disease took an unusual course, with periodic elevation of pancreatic enzyme activity in the serum, presence of exudate in the pericardium and presence of fluid with high pancreatic enzyme activity in the pleural cavity.

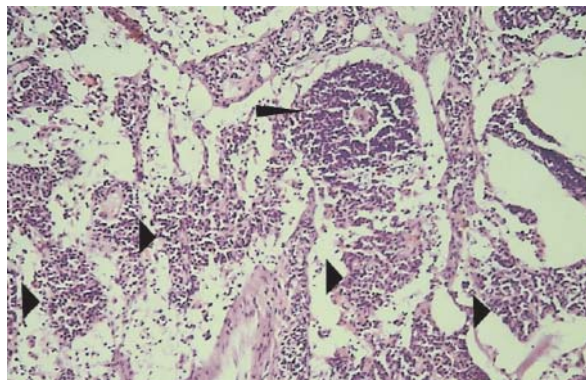
jako hamartomatyczne [7]. W patogenezie tej choroby sugeruje się kluczowe znaczenie nieprawidłowej produkcji interleukiny 6, będącej m.in. czynnikiem wzrostu limfocytów B, która powoduje proliferację i różnicowanie w kierunku komórek plazmatycznych. Klinicznie wyróżnia się postać zlokalizowaną i wieloogniskową choroby, a histologicznie – naczyńowo-szklistą i plazmatyczno-komórkową [3]. Różnią się one objawami, historią naturalną i odpowiedzią na leczenie.

Postać zlokalizowana występuje częściej u osób młodych. Dotyczy pojedynczego węzła chłonnego lub jednej grupy węzłów – tzw. guz Castlemana. Zmiany najczęściej umiejscawiają się w śródpiersiu, wnękach płuc, na szyi i pod pachą [3]. Znane są przypadki guzów zlokalizowanych w jamie brzusznej, przestrzeni zaotrzewnowej, miednicy mniejszej, śliniankach, tkance podskórnej i mięśniach szkieletowych. Choroba ujawnia się jako



**Ryc. 1.** Obraz mikroskopowy preparatu histopatologicznego z węzła okołotrzustkowego. Barwienie hematoksyliną i eozyną, powiększenie 100 razy. Obraz typowy dla postaci naczyńiowo-szklistej choroby Castlemana. Nieprawidłowe grudki chłonne z ułożoną cebulkowato proliferacją naczyń i szkliwieniem centrów (cienkie, długie strzałki). Na obrzeżach limfocyty ułożone w koncentryczne warstwy. Wyraźna komponenta naczyń hiperplastycznych między grudkami (grube, krótkie strzałki)

**Fig. 1.** Histopathological specimen from peripancreatic lymph nodes. Haematoxylin-eosin staining, magnification 100 times. Picture typical for hyaline-vascular type (angiofollicular) of Castleman's disease. Abnormal germinal centres with "onion-skin-like" vascular proliferation and hyalinization in the centre (thin, long arrowheads), surrounded by concentric layering of lymphocytes at the periphery of the follicles. Prominent interfollicular hyperplastic vascular component (thick, short arrowheads)



**Ryc. 2.** Obraz mikroskopowy preparatu histopatologicznego z węzła okołotrzustkowego. Barwienie hematoksyliną i eozyną, powiększenie 100 razy. Obraz typowy dla postaci plazmatyczno-komórkowej choroby Castlemana. Bezpostaciowy kwasochłonny materiał w centrum grudek (cienkie, długie strzałki). Rozległe proliferacje komórek plazmatycznych w podścielisku (grube, krótkie strzałki)

**Fig. 2.** Histopathological specimen from peripancreatic lymph nodes. Haematoxylin-eosin staining, magnification 100 times. Picture typical of plasma cell type of Castleman's disease. Deposition of an amorphous acidophilic material in the centre of the follicle (thin, long arrowhead). Diffuse plasma cell proliferation in the interfollicular stroma (thick, short arrowheads)

miękkotkankowa, dobrze odgraniczona zmiana guzowata lub poszerzenie śródpiersia, któremu może towarzyszyć wysięk w jamie opłucnowej [8]. Znaczne wymiary guza mogą wywoływać objawy uciskowe, a w konsekwencji np. zaburzenia wentylacji płuc, kaszel, infekcje i ból w obrębie klatki piersiowej.

U ok. 80% chorych z postacią zlokalizowaną histologicznie stwierdza się postać naczyńiowo-szklistą, a u 20% – plazmatyczno-komórkową [9]. Postać naczyńiowo-szklista (ryc. 1.) charakteryzuje się histologicznie obecnością przerośniętych grudek chłonnych z przebiegającymi centralnie, szkliwiejącymi naczyniami, koncentrycznie ułożonymi wokół nich limfocytami i proliferacją naczyń włosowatych z przerostem śródbłonna między grudkami. W postaci plazmatyczno-komórkowej (ryc. 2.) między grudkami występują potacie gęstych nacieków komórek plazmatycznych i nie stwierdza się hialinizacji [3]. Wielu autorów wyróżnia też postać mieszaną.

Zlokalizowana postać naczyńiowo-szklista przebiega zwykle łagodnie, może być asymptomatyczna. Opisano nawet 30-letni wywiad zmian chorobowych [10]. Chirurgiczne usunięcie zmiany jest postępowaniem zarówno diagnostycznym, jak i leczniczym. Pięcioletnie przeżycie po operacji sięga 94%. W niektórych przypadkach postać zlokalizowana może się również objawiać jako typ plazmatyczno-komórkowy. Przebieg i rokowanie są wówczas gorsze.

W postaci wieloogniskowej, którą stwierdza się częściej u osób starszych (średnia wieku 58 lat) [9], zajęte są mnogie węzły chłonne lub ich pakiety. Choroba często przebiega agresywnie. Mogą występować objawy ogólne, takie jak gorączka, poty nocne, osłabienie i utrata masy ciała [11], hepatosplenomegalia, obwodowa limfadenopatia, puchlina brzuszna, wysięk w jamie opłucnowej, a także anemia, przyspieszone OB, hypoalbuminemia i hipergammaglobulinemia [8]. Opisano współistnie-

nie wieloogniskowej postaci choroby Castlemana z chłoniakiem, mięsakiem Kaposiego, amyloidozą, miastenią, pęcherzycą i zespołem POEMS (polineuropatia, organomegalia, endokrynopatia, monoklonalne białko, zmiany skórne) [8, 12–16]. Najczęstszą przyczyną zgonów w tej postaci są infekcje, a następnie nowotwory złośliwe, takie jak mięsak Kaposiego, chłoniak złośliwy i neoplazja nabłonkowa. Histologicznie w postaci wieloogniskowej przeważa typ plazmatyczno-komórkowy [9].

W badaniach obrazowych zmianę w przebiegu choroby Castlemana trudno jest różnicować z guzami o innym charakterze. Zmiany zlokalizowane w śródpiersiu są zwykle widoczne na zdjęciu RTG klatki piersiowej. Obraz ultrasonograficzny może być podobny jak w chłoniaku, tj. zmiana hipoechowa ze wzmocnieniem za nią [17]. W tomografii komputerowej (TK) zmiana ma postać izodensyjnego guza, silnie wzmacniającego się po dożylnym podaniu kontrastu, mogącego zawierać zwapnienia [8]. Guzy w postaci naczyńniowo-szkliste są dobrze unaczynione, a śródoperacyjnie często obficie krwawią [3]. Z tego względu w przygotowaniu do leczenia operacyjnego cennym badaniem może być arteriografia. Także biopsje guza Castlemana obarczone są wysokim ryzykiem krwawienia [19]. Do rozpoznania choroby konieczne jest badanie histopatologiczne.

Leczeniem z wyboru w postaciach jednoogniskowych staje się resekcja chirurgiczna. Objawy układowe i odchylenia laboratoryjne ustępują w ciągu 30–60 dni od całkowitej resekcji, co przemawia za ich wywoływaniem przez krążące czynniki wydzielane przez guz [20]. Jeżeli nie jest możliwe kompletne usunięcie zmiany, korzystne może być częściowe wycięcie, gdyż zwykle nie dochodzi do odrostu [21]. Radioterapia może powodować częściową remisję zmian [3]. W postaci wieloogniskowej leczenie nie jest ostatecznie ustalone. Z różnym efektem stosowano prednizon w dawce 80–120 mg/dobę. Niektórzy pacjenci reagowali na mefalan, interferon  $\alpha$  lub suraminę [8].

W pracy przedstawiono przypadek choroby Castlemana przebiegającej w sposób charakterystyczny dla guza trzustki.

## Opis przypadku

54-letni chory, w przeszłości nadużywający alkoholu, w latach 2001–2003 przeżył 4-krotnie epizody zaostrzenia przewlekłego zapalenia trzustki. W 2002 r. w rzucie głowy trzustki stwierdzono zmianę torbielowatą o średnicy 32 mm. W 2004 r. pacjent był 2-krotnie hospitalizowany w Klinice Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Białymstoku, z powodu bólów w nadbrzuszu środkowym, prawym podżebrzu i śródbrzuszu, które nasilały się po posiłkach, osłabienia, zmniejszonej tolerancji wysiłku, duszności i stanów podgorączkowych.

Podczas pierwszego pobytu w klinice w badaniu przedmiotowym z istotnych odchyień od normy stwierdzono osłabienie szmeru pęcherzykowego u podstawy prawego płuca, powiększoną wątrobę, wystającą na 3 cm spod łuku żebrowego oraz bolesność palpacyjną w nadbrzuszu środkowym, prawym podżebrzu i śródbrzuszu. W badaniach laboratoryjnych obserwowano niedokrwistość, hypoalbuminemię, podwyższoną aktywność enzymów trzustkowych w surowicy i moczu, zwiększone stężenie D-dimerów i białka C-reaktywnego w surowicy (tabela I).

W USG jamy brzusznej stwierdzono powiększenie wątroby, z obecnością w płacie lewym dwóch pól hiperechogenicznych, guzowato powiększoną głowę trzustki z obszarem hipoechogenicznym, dystalny odcinek przewodu Wirsunga poszerzony do 5,6 mm oraz do tyłu od pola trzustki dwie zmiany torbielowate z drobnymi przyściennymi zmianami hiperechogenicznymi. Obserwowano też obecność wolnego płynu w jamie otrzewnej i prawej jamie opłucnowej. W badaniu TK jamy brzusznej (ryc. 3.) uwidoczniło się w obrębie głowy trzustki twórczo guzowaty o torbielowatej strukturze, szerzący się w kierunku wnęki wątroby, obejmujący żyłę wrotną, naczynia pnia trzewnego, modelujący i przemieszczający naczynia kręzkowe, przylegający do żyły głównej dolnej oraz powiększone węzły chłonne w przestrzeni zaotrzewnowej. Opisane w USG zmiany ogniskowe w wątrobie nie uległy w badaniu TK wzmocnieniu charakterystycznemu dla naczynek. W RTG klatki piersiowej uwidoczniło się płyn w prawej jamie opłucnej i powiększenie sylwetki serca. Z uwagi na podejrzenie zmiany nowotworowej w okolicy głowy trzustki, pacjenta zakwalifikowano do leczenia operacyjnego, na które nie wyraził zgody. W trakcie hospitalizacji nastąpiło nasilenie duszności i pogorszenie stanu ogólnego chorego. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono obecność płynu w worku osierdziowym przez nakłucie, ewakuowano 1500 ml krwi, bogatego w neutrofile płynu. Następnie, pod kontrolą USG, wykonano biopsję aspiracyjną cienkoigłową (BAC) trzustki. Badanie cytologiczne uzyskanego materiału wskazywało na raka gruczołowego. Zalecono leczenie w Poradni Chemioterapii Diennej Białostockiego Ośrodka Onkologicznego, na które pacjent się nie zgłosił.

Po 2 mies. chory był hospitalizowany w Oddziale Gastroenterologicznym Szpitala Wojewódzkiego w Białymstoku, gdzie ze względu na objawy krwawienia z przewodu pokarmowego wykonano gastroscopię i kolonoskopię, nie stwierdzając źródła krwawienia. W scyntygrafii jamy brzusznej z użyciem erytrocytów znakowanych Tc 99m stwierdzono zwiększone gromadzenie się znacznika w okolicy głowy trzustki.

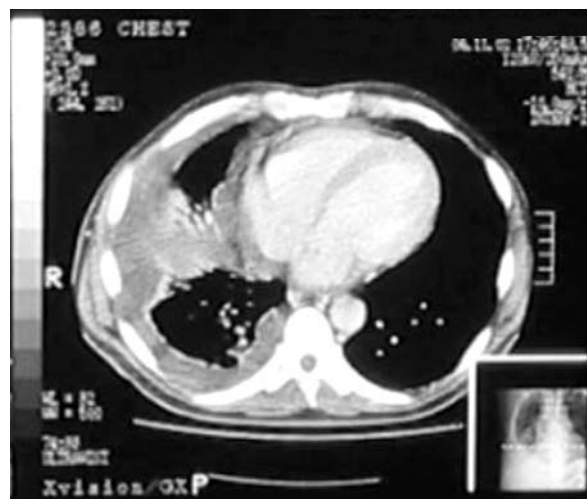
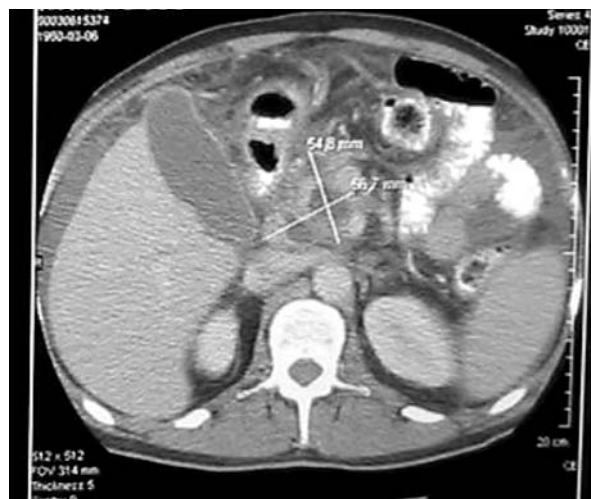
Po upływie kolejnych 3 mies. chory przybył ponownie do Kliniki Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych

**Tabela I.** Wyniki badań laboratoryjnych  
**Table I.** Laboratory results

Badania	Pierwsza hospitalizacja		Druga hospitalizacja	
	przy przyjęciu	przy wypisie	przy przyjęciu	przed operacją
OB	90/110		40/52	
leukocytoza (tys./ $\mu$ l)	6,1	7,3	12,94	6,31
Hg (g%)	9,1	11,4	11,7	9,0
erytrocyty (mln/ $\mu$ l)	3,17	3,94	3,73	2,97
Ht (%)	28,4	35,1	35,1	28,1
Fe ( $\mu$ g/dl)	45			
TIBC ( $\mu$ g/dl)	358			
$\alpha$ -amylaza w surowicy (IU/l)	644	383	628	539
$\alpha$ -amylaza w moczu (IU/l)	1471	1012	3346	1018
lipaza (IU/l)	369	466	1089	482
D-dimery ( $\mu$ g/ml)	3,71			
CRP (mg/dl)	46,6		77,7	84,8
białko całkowite (g/dl)	6,2		7,3	
albuminy (%)	48,3			
mocznik (mg/dl)	36	26	59	35
kreatynina (mg/dl)			1,33	0,79

nych Akademii Medycznej w Białymstoku, ze skargami na nasilenie bólów w nadbrzuszu oraz utratę masy ciała. W badaniu przedmiotowym stwierdzono palpacyjnie bolesny opór w nadbrzuszu środkowym i prawym podżebrzu oraz powiększoną wątrobę, wystającą na 3 cm spod łuku żebrowego. W badaniach laborato-

ryjnych obserwowano wysoką aktywność enzymów trzustkowych w surowicy i moczu, podwyższone parametry ostrej fazy i parametry przemiany azotowej oraz niedokrwistość (tabela I). Podczas pobytu w klinice wystąpiła gorączka, ból w dolnej części klatki piersiowej po prawej stronie i rzężenia drobnobańkowe



**Ryc. 3.** Obraz tomografii komputerowej. Białe linie zaznaczają twór guzowaty o torbielowatej strukturze pola głowy trzustki

**Fig. 3.** Abdominal CT scan. White lines depict tumour-like, cyst-structured lesion encircling vessels in the area of the pancreas head

u podstawy płuca prawego. Na podstawie RTG i TK klatki piersiowej stwierdzono obecność otorbionego płynu w prawej jamie opłucnowej i szczelinie międzypłatowej i wykonano punkcję, uzyskując 150 ml brunatnego płynu o wysokiej aktywności  $\alpha$ -amylazy i lipazy z obecnością komórek o cechach silnego pobudzenia i proliferacji (tabela II). Ze względu na nietypowy dla nowotworu trzustki naturalny rozwój choroby i silne bóle w nadbrzuszu, słabo reagujące na nienarkotyczne leki przeciwbólowe, chorego zakwalifikowano do laparotomii, w celu weryfikacji rozpoznania cytologicznego oraz ewentualnej marsupializacji torbieli trzustki lub neurolizy spłotu trzewnego.

Chorego, po uzyskaniu zgody, operowano w trybie planowym w II Klinice Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej Akademii Medycznej w Białymstoku. Śródoperacyjnie nie stwierdzono zmian makroskopowych w obrębie mięszu trzustki. Wykazano poszerzenie naczyń żylnych sieci większej o cechach nadciśnienia wrotnego. Z tyłu trzustki zaobserwowano pakiety powiększonych węzłów chłonnych o średnicy do 4 cm. Trzy z nich, o średnicy 2–4 cm, wypreparowano do badania histopatologicznego. Usunięte węzły wypełniał klarowny płyn barwy krwistobrunatnej. Kontrola pozostałych narządów jamy brzusznej nie wykazała uchwytanych zmian patologicznych. Histopatologicznie rozpoznano chorobę Castlemana – postać mieszaną.

Okres pooperacyjny był powikłany ropieniem rany. Obserwowano postępujący spadek masy ciała, narastające wodobrzusze i obrzęki podudzi, a w badaniach laboratoryjnych – hipoproteinemię, hipalbuminemię i niedokrwistość. Pojawiła się uogólniona limfadenopatia. W badaniu USG jamy brzusznej zaobserwowano ograniczony zbiornik nieklarownego płynu, zlokalizowany pod lewym płatem wątroby, do przodu od trzustki.

Ze względu na rozpoznanie podstawowe po zagojeniu rany pooperacyjnej, pacjenta poddano cyklowi chemioterapii w Klinice Hematologii Akademii Medycznej w Białymstoku. Stosowano winkrystynę, cyklofosfamid, farmorubicynę, Solu-Medrol. Leczenie było powikłane gorączką, a następnie, mimo leczenia przeciwbakteryjnego, wstrząsem septycznym. W 6. tyg. od pierwszej operacji wykonano relaparotomię. Stwierdzono 2 ropnie w torbie sieciowej oraz miednicy mniejszej, których zawartość odessano, zadrenowano jamę ropnia w nadbrzuszu. Ze względu na objawy niewydolności oddechowej chorego leczono w Klinice Intensywnej Terapii Akademii Medycznej w Białymstoku, gdzie mimo szerokowachlarzowej antybiotykoterapii, intensywnego leczenia żywieniowego parenteralnego i enteralnego, postępowało pogarszanie stanu ogólnego i cechy wyniszczenia. Pacjent zmarł, wykazując objawy wstrząsu septycznego, 137 dni po pierwotnej laparotomii.

**Tabela II.** Charakterystyka płynu z opłucnej  
*Table II. Characteristics of pleural fluid*

barwa	brunatna
przejrzystość	mętny
pH	7,08
ciężar właściwy (g/ml)	1,017
próba Rivalty	dodatnia
białko płyn (g/dl)	4,6
białko płyn/surowica	0,76
LDH płyn (IU)	466
LDH płyn/surowica	0,799
amylaza IU/l	3778
lipaza IU/l	8303
leukocytoza (komórek/ $\mu$ l)	917
granulocyty (komórek/ $\mu$ l)	762
neutrofile	60%
eozynofile	9%
bazofile	–
makrofagi	19%
limfocyty	12%
komórki międzybłonka	liczne
komórki atypowe	dość liczne komórki o cechach pobudzenia, niektóre mają symptomy wzmożonej proliferacji (komórki NEO lub silnie zmienioną morfologię komórek międzybłonka)

## Dyskusja

Choroba Castlemana jest rzadką chorobą proliferacyjną układu chłonnego. Ze względu na niejasną etiologię, niespecyficzną objawów i konieczność oceny histopatologicznej jej wczesne rozpoznanie jest bardzo trudne.

U opisywanego chorego, nadużywającego alkoholu, zgłaszane bóle w nadbrzuszu i śródbrzuszu, nasilające się po posiłkach, wraz z podwyższeniem aktywności  $\alpha$ -amylazy w surowicy i moczu, oraz lipazy w surowicy wskazywały na proces chorobowy obejmujący trzustkę. Na podstawie badań obrazowych stwierdzono zmianę o strukturze torbielowatej w polu głowy trzustki, szerzącą się w kierunku wnęki wątroby, obejmującą i modelującą liczne, odcinkowo poszerzone naczynia krwionośne. Powyższy obraz mógł odpowiadać guzowi nowotworowemu lub zapalnemu trzustki. Opisywane powiększenie zaotrzewnowych węzłów chłonnych, zmiany ogniskowe w wątrobie oraz podejrzenie raka gruczołowego w treści uzyskanej z BAC (biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej) przemawiały za nieresekcyjnym nowotworem trzustki. Jednak

nietypowy przebieg kliniczny w ciągu następnych miesięcy podważył tę diagnozę. Na podstawie badania histopatologicznego węzłów pobranych śródoperacyjnie rozpoznano chorobę Castlemana – postać mieszaną. Klinicznie występowały cechy postaci wieloogniskowej – stany podgorączkowe, osłabienie, utrata masy ciała, anemia, hepatomegalia, hipoalbuminemia [3, 8, 11]. Objawy te nie są specyficzne. Utratę masy ciała i hipoalbuminemię można było uzasadnić niechęcią pacjenta do jedzenia, spowodowaną bólami brzucha, a stany podgorączkowe zapaleniem płuc lub trzustki. Uogólniona limfadenopatia wystąpiła dopiero w późnym etapie choroby.

W badaniach obrazowych guz Castlemana trudno zróżnicować z guzami o innym charakterze [17, 18]. Obraz ultrasonograficzny może być podobny jak w chłoniaku (zmiana hipoechowa), w TK zmianę opisuje się jako izodensyjny guz silnie wzmacniający się po podaniu kontrastu. W tym przypadku opisywano w okolicy głowy trzustki zmianę guzowatą o torbielowatej strukturze, obejmującą naczynia. Śródoperacyjnie za trzustką stwierdzono pakiety powiększonych węzłów chłonnych, które częściowo resekowano. Usunięte węzły były wypełnione płynem, co prawdopodobnie upodobniło ich obraz w badaniu TK do tworzenia guzowatego o strukturze torbielowatej.

Ponieważ śródoperacyjnie nie stwierdzono zmian morfologicznych w trzustce, wydaje się prawdopodobne, że nawracające u chorego przez 3 lata bóle brzucha, połączone ze wzrostem aktywności enzymów trzustkowych, od początku nie były manifestacją PZT (przewlekłego zapalenia trzustki), ale choroby Castlemana, powodującej poprzez swą lokalizację odczyn trzustkowy.

Wysięki w jamie opłucnowej opisywano uprzednio w przebiegu wieloogniskowej postaci choroby Castlemana [8], jednak wyjątkowa u chorego była wysoka aktywność  $\alpha$ -amylazy i lipazy w płynie wysiękowym. W dostępnej literaturze autorzy nie spotkali przypadku choroby Castlemana przebiegającej z wysiękiem w osierdziu. Niestety, aktywność enzymów trzustkowych w płynie osierdziowym nie została oznaczona. Trudny do wyjaśnienia jest patomechanizm gromadzenia się płynu o wysokiej aktywności amylazy, zawierającego komórki o cechach wzmożonej proliferacji (prawdopodobnie neoplazmatyczne) w jamie opłucnowej oraz wysięku w jamie osierdziowej. Można rozważać obecność przetok – trzustkowo-opłucnowej i trzustkowo-osierdziowej, występowanie ognisk choroby Castlemana również w klatce piersiowej bądź odczyn na toczący się w sąsiedztwie stan zapalny.

Powikłania infekcyjne, które wystąpiły również u chorego, są najczęstszą przyczyną zgonów w wieloogniskowej postaci choroby Castlemana [9]. Ciekawym tematem przyszłych badań może być zagadnienie odporności w tej jednostce chorobowej.

## Piśmiennictwo

1. Castleman B, Towne VW. Case reports of Massachusetts General Hospital; weekly clinicopathological exercises; founded by Richard C. Cabot. Case 40011. *N Engl J Med* 1954; 250: 26-30.
2. Schwarzenberg H, Wacker HH, Elfeldt RJ i wsp. Castleman's disease: evaluation of 338 cases. *Rofo* 1995; 6: 474-9.
3. Keller AR, Hochholzer L, Castleman B. Hyaline vascular and plasma cell types of giant lymph node hyperplasia of the mediastinum and other locations. *Cancer* 1972; 29: 670-83.
4. Samoszuk M, Ramzi E, Ravel J. Disseminated persistent lymphoid hyperplasia containing Epstein-Barr virus and clonal rearrangements of DNA. *Diagn Mol Pathol* 1993; 2: 57-60.
5. Frizzera G. Castleman's disease: More questions than answers. *Hum Pathol* 1985; 16: 202-5.
6. Palestro G, Turrini F, Pagano M i wsp. Castleman's disease. *Adv Clin Pathol* 1999; 3: 11-22.
7. Lattes R, Pachter MR. Benign lymphoid masses of probable hamartomatous nature. Analysis of 12 cases. *Cancer* 1962; 15: 197-214.
8. Bowne WB, Lewis JJ, Filippa DA i wsp. The management of unicentric and multicentric Castleman's disease: a report of 16 cases a review of the literature. *Cancer* 1999; 3: 706-17.
9. Herrada J, Cabanillas F, Rice L i wsp. The clinical behavior of localized and multicentric Castleman disease. *Ann Intern Med* 1998; 128: 657-62.
10. Ten Velde GP, Thunnissen FB. Anterior mediastinal tumour of 30 years duration. *Chest* 1991; 100: 869-70.
11. Kessler E. Multicentric giant lymph node hyperplasia. A report of seven cases. *Cancer* 1985; 56: 2446-51.
12. Gili A, Ngan BY, Lester R. Castleman's disease associated with pemphigus vulgaris. *Am J Acad Dermatol* 1991; 25: 955-9.
13. Pasaoglu I, Dogan R, Topcu M i wsp. Multicentric angiofollicular lymphnode hyperplasia associated with myasthenia gravis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 42: 253-6.
14. Azoulay E, Herry I, Antoine M i wsp. Multicentric Castleman's disease with mediastinal involvement in a patient with HIV infection. *Rev Mal Respir* 1997; 14: 481-3.
15. Munoz G, Geijo P, Moldenhauer F i wsp. Plasmacellular Castleman's disease and POEMS syndrome. *Histopathology* 1990; 17: 172-4.
16. Ordi J, Grau JM, Junque A i wsp. (AA) amyloidosis associated with Castleman's disease. Report of two cases and review of the literature. *Am J Clin Pathol* 1993; 100: 394-7.
17. Barki Y, Shadked G, Levy I. Mesenteric Castleman disease: sonographic diagnosis. *J Clin Ultrasound* 1992; 20: 486-8.
18. Moon WK, Im JG, Kim JS i wsp. Mediastinal Castleman disease: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 43-6.
19. Samuels TH, Hamilton PA, Ngan B. Mediastinal Castleman's disease: demonstration with computed tomography and angiography. *Can Assoc Radiol J* 1990; 41: 380-3.
20. McCarty MJ, Vukelja SJ, Banks PM i wsp. Angiofollicular lymph node hyperplasia (Castleman's disease). *Cancer Treat Rev* 1995; 21: 291-310.
21. Biswas B, Datta A. Angiofollicular lymph node hyperplasia (Castleman's disease). A case report. *IJTCVS* 2004; 20: 201-3.