Lymphom und Lungenkalzinose

Philip Keller, Jan-Olaf Gebbers

Bei einem 72 jährigen, an akutem Herzversagen verstorbenen Patienten bestand eine geringe Hyperkalzämie (2,80 mmol/l). Zudem war ein Nicht-Hodgkin-Lymphom im klinischen Stadium IVb bekannt.

Autoptisch fanden wir – neben dem Lymphombefall verschiedener Lymphknotenstationen, der Milz und Leber – eine destruierende Infiltration des Knochenmarks der Wirbelkörper und des Beckenkamms mit Vermehrung der Osteoklasten und einer Osteopenie (Abb. 1a). Zudem bestand eine disseminierte Lungenkalzinose (Abb. 1b).

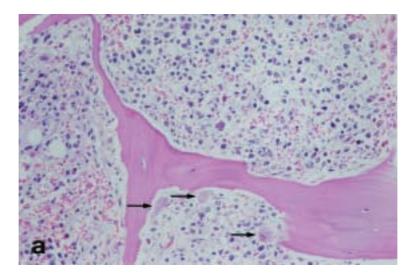
Hyperkalzämie bei Karzinomen, vor allem der Mamma und Lunge, beim multiplen Myelom und bei der adulten T-Lymphozyten-Leukämie, ist ein häufiges paraneoplastisches Syndrom, für das verschiedene Pathomechanismen diskutiert werden [1]. Bei Lymphominfiltraten des Knochenmarks und Hyperkalzämie wird ein Osteoklasten-aktivierender Faktor als ein vom Lymphom lokal sezerniertes Lymphokin (z.B. Interleukin-1β) vermutet [1]. Hyperkalzämie mit Lungenkalzinose bei Knochenmarkinfiltration eines Nicht-Hodgkin-Lymphoms ist eine selten beschriebene Komplikation [2].

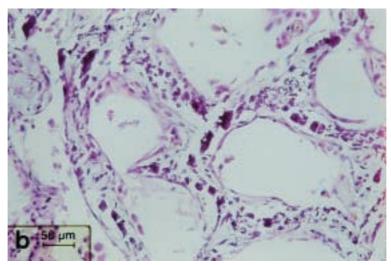
Literatur

- 1 DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer. Principles and Practice of Oncology. ($4^{\rm th}$ ed). Lippincott, Philadelphia 1993, p. 2036.
- 2 Poe RH, Kamath C, Bauer MA, Qazi R, Kallay MC, Woll JE. Acute respiratory distress syndrome with pulmonary calcification in two patients with B cell malignancies. Respiration 1989:56:127–33.

Abbildung 1.

- a. Massiver Lymphombefall des Knochenmarks mit Vermehrung der Osteoklasten (→) und Knochendestruktion (HE).
- b.Breite basophile Kalkablagerungen in den Alveolarsepten der Lunge (HE).





Korrespondenz: Prof. Dr. med. Jan-Olaf Gebbers Pathologisches Institut Kantonsspital CH-6000 Luzern 16

janolf.gebbers@ksl.ch