

以噁心嘔吐表現之Richter's症候群病例報告

黃名秀¹、許瑞峰²、沈桂鳳¹

高雄市立大同醫院 專科護理室¹、血液腫瘤內科²

摘要

本案例報告為一位 75 歲男性患有慢性淋巴性白血病，因持續噁心及嘔吐症狀住院，初診斷為消化道出血合併貧血。經胃鏡檢查發現瀰漫性胃潰瘍及胃體部腫瘤，胃鏡組織切片病理報告為惡性 B 細胞淋巴瘤，安排腹部斷層掃描發現肝臟及腹腔內多處淋巴結腫大，行第二次胃鏡切片最後確立診斷為瀰漫性巨大 B 細胞淋巴瘤。由慢性淋巴性白血病發展為高惡性度淋巴瘤，此病程進展稱為 Richter's 症候群。其疾病進展快速具有中高程度的風險，故積極予重新疾病分期，安排骨髓檢查、正子攝影、右腋窩淋巴切片檢查，從症狀開始至確立診斷約一個多月，病患在接受 FCR 化學治療後，症狀即獲得緩解，病情穩定出院。當病人出現噁心及嘔吐的症狀，經抗潰瘍藥物治療未改善，需行消化道內視鏡檢查，若發現貧血合併體重下降或盜汗等臨床症狀，需高度懷疑癌症之可能性，藉由詳細的病史及身體評估，追蹤檢驗及影像檢查或必要的切片病理輔助，進行相關的鑑別診斷，方能早期確立診斷，以免錯失最佳治療時機。（澄清醫護管理雜誌 2022；18（2）：47-55）

關鍵詞：慢性淋巴性白血病、Richter's 症候群、Richter's 轉化、瀰漫性巨大 B 細胞淋巴瘤

通訊作者：沈桂鳳

通訊地址：高雄市前金區中華三路 68 號

E-mail：kingstone928@gmail.com

受理日期：2021 年 6 月；接受刊載：2021 年 11 月

前言

淋巴瘤好發部位包括淋巴結、胃腸、口咽、脾臟等，最常見的結外部位是胃，佔所有結外淋巴瘤的 30% 至 40%，初始症狀通常是非特異性的，類似於胃炎、消化性潰瘍病、胰腺疾病或胃功能障礙，包括體重減輕、噁心、嘔吐、腹部飽脹和消化不良症狀 [1]。腸胃道受到侵犯或發生腹膜腔後淋巴結腫大壓迫，可能造成腹脹、腹痛、胃腸潰瘍、出血或吸收不良及下肢水腫等症狀。除了臨床上的症狀，可藉由了解詳細的病史及身體檢查、實驗室檢驗值、內視鏡暨病理切片檢查，以確立診斷 [1]。慢性淋巴性白血病是一種和緩性的淋巴增生疾患，其隨著病程進展，大約有 2-8% 最終會轉化形成瀰漫性大型 B 細胞淋巴瘤（Diffuse Large B-cell Lymphoma），稱之為 Richter's 症候群 [2]。此病程預後偏差，若不及時治療有致命的危險。當病患出現 B 症狀，如全身倦怠、發燒、夜間盜汗與體重減輕時，應懷疑慢性淋巴性白血病正在進展，需行組織切片（Tissue Biopsy）取樣，以病理組織學報告確診病灶的種類，並藉影像學檢查如電腦斷層（CT）/核磁共振（MRI）/全身正子攝影（FDG-PET/CT），界定疾病侵犯範圍，提供疾病分期診斷依據，予適切治療 [3,4,5]。

本案例為一位 75 歲男性，因持續噁心及嘔吐無法進食而就醫，經詳細檢查後確診為瀰漫性大型 B 細胞淋巴瘤，此侵襲性淋巴瘤轉化發生時，其疾病進展快速、預後不佳，若無即時治療有致命的危險。期盼藉此案例病程討論，使我們對於 Richter's

症候群的病程變化有更進一步的認識。當專科護理師藉由詳細的病史及身體評估，建立可能的鑑別診斷後，應積極予與醫師討論安排相關的檢驗、檢查，以早期確立診斷，進而提供病人完善的醫療照護，降低患者死亡風險。

案例介紹

一位 75 歲男性，因持續噁心及嘔吐合併黑便至本院就醫。病人自訴二個月前（2018 年 1 月）因上腹悶痛及解黑便，曾到診所行胃鏡檢查為胃潰瘍（Gastric Ulcer, A2），並口服抗潰瘍藥物（Pariet）治療。2018 年 2 月因進食中噁心感合併嘔吐食糜，並伴隨有胃酸逆流、胸口灼熱感，以致於食慾減輕、全身乏力、視力模糊及體重下降（2 個月下降 6.5 公斤）。沒有空腹痛、餐後痛、午夜腹痛、解柏油便或血便、吐咖啡色或血色嘔吐物，故至急診就醫並住院做進一步檢查及治療。

過去病史有高血壓 6 年、C 型肝炎 3 年、攝護腺肥大 3 年，2015 年 3 月 3 日診斷慢性淋巴性白血病（CLL of B-cell Type, Rai Classification Stage 0, Binet Staging A），持續使用口服抗癌藥物 Leukeran（Chlorambucil）治療，2018 年診斷胃潰瘍並口服抗潰瘍藥物（Pariet）治療。個案本身從營建處工作退休，與妻子育有兩男均已婚有小孩，與太太同住南部，父母已自然身故，無特殊家族疾病史或遺傳史。無食物或藥物過敏史，無任何抽菸、喝酒、嚼檳榔等不良習慣。過去六個月無任何旅遊史或接觸史。

病患理學檢查，意識清楚，生命徵象為體溫 36.6℃、脈搏 109 次/分、呼吸 19 次/分、血壓 106/69mmHg、身高 169 公分、體重 69 公斤，身體質量指數 24.4kg/m²。頭頸部外觀正常，眼窩微下凹，眼瞼偏粉白，鞏膜無黃疸，口腔粘膜完整。視診胸部無不對稱擴張，呼吸音兩側清楚，心臟聽診無明顯心雜音，觸診右腋窩發現有一 3x3x0.5 公分腫塊，呈固定、無彈性及無壓痛，叩診無過度反響音，視診腹部平坦柔軟，觸診沒有壓痛或腫塊，無肌肉僵直反應，無反彈痛，叩診鼓音，聽診膽蠕動音正常，肛門指診無黑便或出血，雙側下肢無水腫，皮膚充盈正常，但無彈性微乾燥。血液檢驗發現白血球 WBC 14.62x1,000/uL, Segmented Neutrophil 36%，

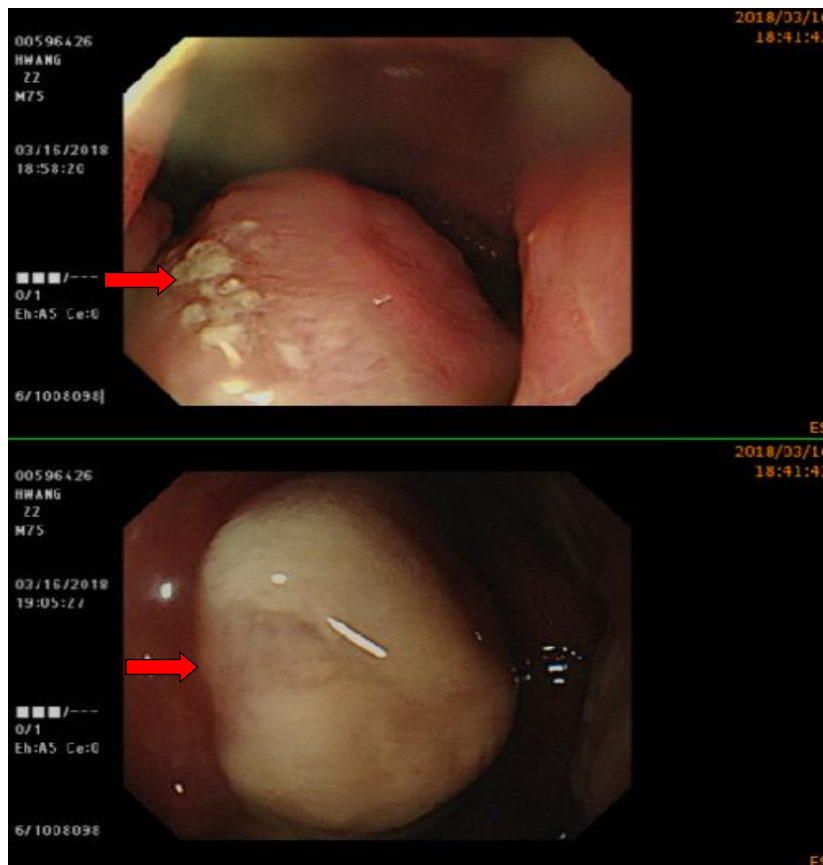
Lymphocyte 53%、血色素（Hemoglobin, Hb）11.3g/dL、平均紅血球體積（Mean Corpuscular Volume, MCV）90.3fl、血小板（Platelet, PLT）146x1,000/uL、C 反應蛋白（C-Reactive Protein, CRP）10.37mg/L、大便潛血反應（Stool Occult Blood）3+、胸部 X 光呈現左下肺葉結節，無肋骨橫膈角（Costophrenic Angle）鈍化、心電圖顯示竇性心律，無特異性 ST-T 波變化。

綜合上述評估，病人近日因進食時持續有噁心及嘔吐症狀，並伴隨有胃酸逆流、胸口灼熱感，以致於食慾減輕及有意義的體重下降（2 個月由 76 公斤下降至 69.5 公斤），且大便潛血反應（Stool Occult Blood）3+，因有相關胃潰瘍之病史，初步鑑別診斷為上消化道出血，需進一步考慮胃潰瘍、十二指腸潰瘍、出血性胃炎或胃部腫瘤，故給予口服抗潰瘍藥物治療 Esomeprazole（Nexium 40mg/Tab）每日一錠，並安排胃鏡檢查。其 WBC：14.62x1,000/uL 和 CRP：10.37mg/L 皆偏高，胸部 X 光呈現左下肺葉結節，病人雖無噎食或上呼吸道症狀，但反覆嘔吐情形無法排除潛在吸入性問題，需進一步考慮肺部感染，故給予抗生素 Levofloxacin（Avelox 500mg/Bot）每日 500mg 靜脈注射治療。

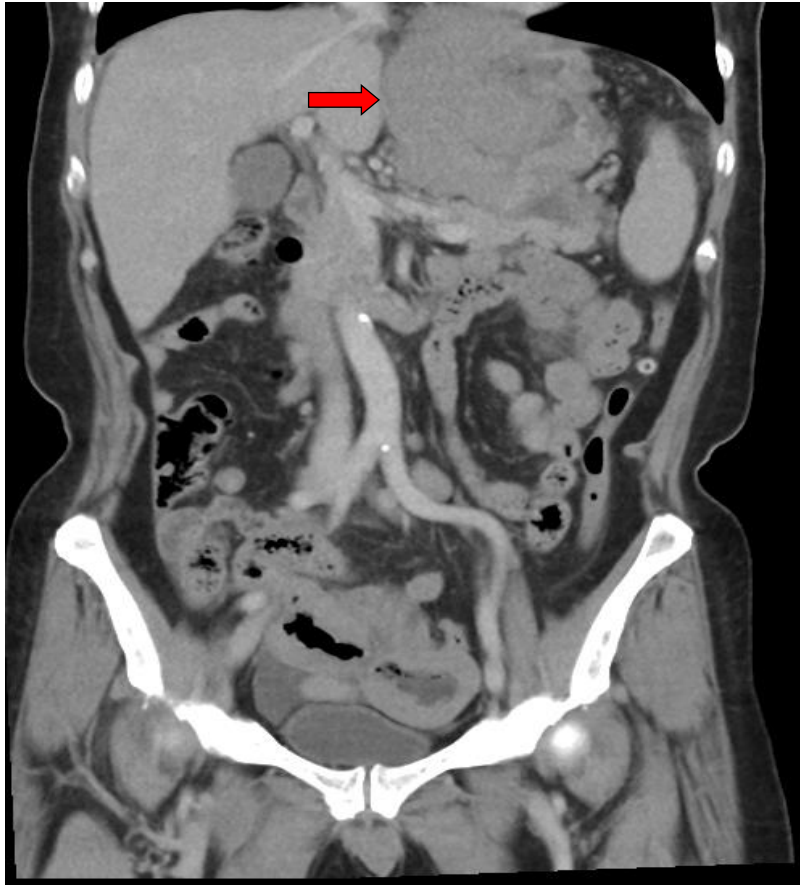
住院後，因持續胃部不適於住院第 2 日行胃鏡檢查，結果為糜爛性食管炎，LA 分類 Grade A、胃體及幽門竇處瀰漫性胃潰瘍、懷疑惡性腫瘤並行切片檢查（如圖一）。進一步安排腹部斷層掃描，發現腹部賁門、左橫膈肌、胃竇、肝臟 S2-3、小腸、腹膜和鄰近轉移性淋巴結腫大，初步推斷為晚期胃惡性腫瘤及雙側膈外區淋巴結轉移（如圖二）。住院期間無發燒、咳嗽，故排除感染問題，停用抗生素。住院第 6 日追蹤檢驗數據發現白血球過多（WBC：44.17x1,000/uL）合併淋巴球增生（Lymphocyte 68%）、乳酸去氫酶指數升高（LDH：405IU/L）、β2-Microglobulin（249 μg/dL）及 IgG（746mg/dL）為正常。但其胃鏡病理診斷結果為惡性 B 細胞淋巴瘤，予注射類固醇症狀控制（Solu-Medrol 40mg Q8H IVP）。於住院第 8 日行骨髓檢查，週邊血液塗片顯示為淋巴細胞，骨髓塗片顯示為淋巴球增多，為慢性淋巴細胞白血病之表

現。然而，病人慢性淋巴細胞白血病雖有規則追蹤及口服 Leukeran 治療，但其快速出現淋巴球增多合併淋巴結腫大、肝臟腫大之疾病進展，已具有中高程度的風險，應積極予重新疾病分期。故於住院第 10 日行第二次胃鏡切片檢查，胃鏡病理診斷確立為瀰漫性巨大 B 細胞淋巴瘤，免疫分型為 CD20、Bcl-6、MUM-1 陽性、而 CD3、CD5、CD10、CD23、CD43、cyclin-D1 為陰性。病人於住院第 15 日開始出現 B 症狀，包括輕度發燒、盜汗、倦怠感、體重持續減輕（67 公斤→62 公斤），又於住院第 16 日追蹤檢驗數據發現，持續白血球增多合併淋巴球增生（WBC：69.66×1,000/uL；Lymphocyte 61%）、貧血加劇（Hb：8.8g/Dl）、血小板低下（PLT：73,000/uL）及乳酸去氫酶指數升高（LDH：388IU/L）。行正子攝影發現胃、迴腸、左大腿和左小腿、右胸、右腋窩、右肩胛下、腹膜、主動脈旁、主動脈、右腹膜、雙側臀區等皆出現 FDG Uptake（氟代脫氧葡萄糖攝入）反應（如圖三）。進一步安排胸部電腦

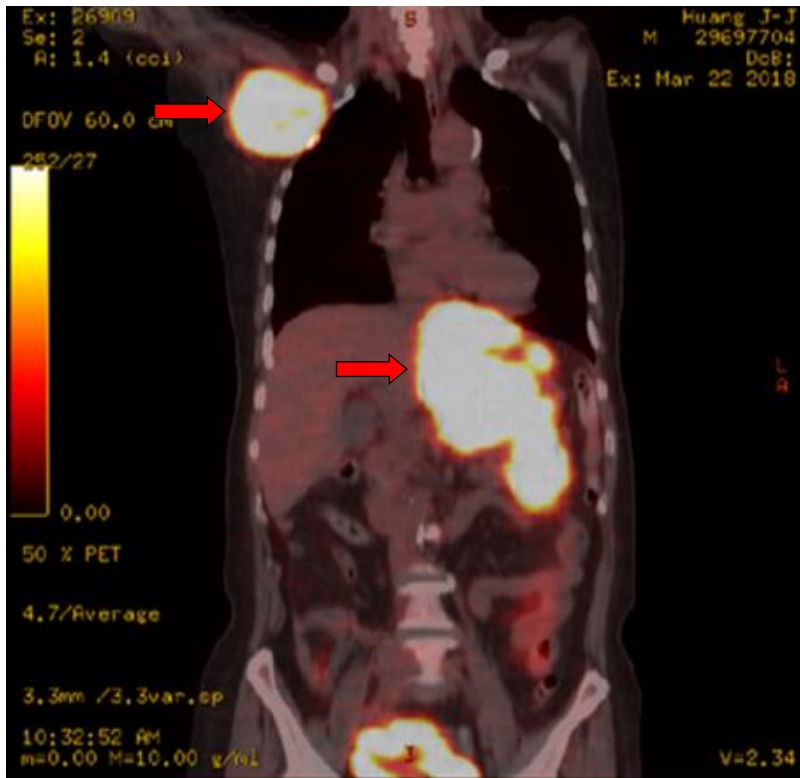
斷層掃描並同時經電腦斷層導引行右腋窩組織切片檢查（如圖四），其病理組織確診為結節外實體器官之瀰漫性巨大 B 細胞淋巴瘤，第四期。病人臨床表現為慢性淋巴性白血病發展為高惡性度（侵襲性）淋巴癌，診斷分期由原本的 Rai Staging 0 進展到 High Risk Stage IV，Binet Staging A 進展到 Staging C，此種病況進展即為 Richter's Transformation。由於疾病進展快速惡化，住院第 16 日經家庭會議討論後，病人及家屬決定接受化學治療，於住院第 17 日行左鎖骨下人工靜脈導管（Port-A）植入手術，於住院第 18 至 20 日行第一次化學治療 FCR：Rituximab（375mg/m²），Fludarabine（25mg/m²），Cyclophosphamide（250mg/m²），治療後，病人食慾明顯獲得改善、體重增加（62 公斤→65 公斤），追蹤檢驗數據為白血球/淋巴球下降（WBC：3.19×1,000/uL；Lymphocyte 14%）、血色素持平（Hb：8.4g/dL）、血小板持平（PLT：78,000/uL）、乳酸去氫酶下降（LDH：198IU/L），於住院第 27 日出院。



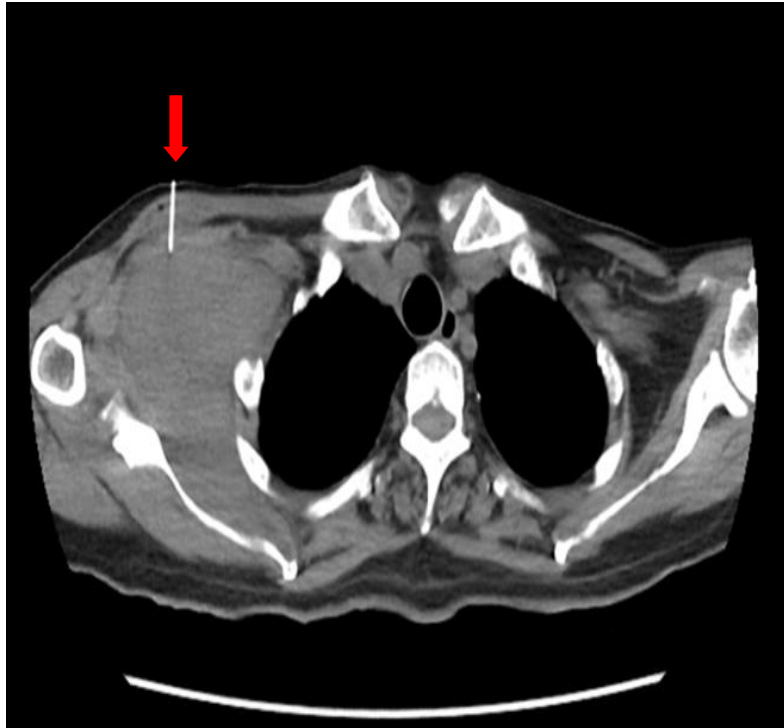
圖一 胃鏡檢查：糜爛性食管炎，LA分類Grade A、胃體及幽門竇處瀰漫性胃潰瘍、懷疑惡性腫瘤並行切片檢查



圖二 腹部斷層掃描，發現腹部賁門、左橫膈肌、胃竇、肝臟S2-3、小腸、腹膜和鄰近轉移性淋巴結腫大



圖三 正子攝影檢查，發現胃、迴腸、左大腿和左小腿、右胸、右腋窩、右肩胛下、腹膜、主動脈旁、主動脈、右腹膜、雙側臀區等皆出現淋巴結反應



圖四 電腦斷層導引行右腋窩組織切片

討論

一、慢性淋巴性白血病的流行病學、診斷治療與臨床表現

慢性淋巴性白血病 (Chronic Lymphocytic Leukemia, CLL) 是一種淋巴球出現不正常的增生現象，在台灣的發生率遠低於西方國家，每年每十萬人約有 0.2 人罹病，且多好發於老年人，平均診斷年齡約 70 歲，男女比率為 2:1[6]。其病生理機轉最重要的為單株 B 淋巴球不正常的增生現象，為一種單克隆病，其特徵是不正常的淋巴球逐漸聚集在血液、骨髓、肝臟、脾臟和淋巴組織等 [7]。典型慢性淋巴性白血病的淋巴球會表現 B 淋巴球細胞表面抗原，包括：CD19、CD20、CD21、及 CD24；約 2-5% 會表現 T 淋巴球細胞表面抗原 CD5 及 CD23，其他的會表現的細胞表面抗原還包括 CD52。螢光原位雜交法 (Fluorescent ISH;FISH) 檢測染色體異常，最常見的為 13 號染色體的長臂缺失 (13q Deletion)、12 染色體三體性 (Trisomy12)、及 11 號染色體長臂缺失 (11q22-23 Deletion) 和 17 短臂缺失 (17q Deletion) [7]。

大部份的病人在被診斷時沒有明顯症狀的，往往是因為其它原因需要做臨床血液檢驗，意外被

發現白血球計數升高併有成熟的淋巴細胞增加。另外，約有 15% 病人會因疾病產生臨床症狀，包括：食慾不振、精神倦怠、發燒、夜間盜汗及不明原因體重減輕；進展到疾病晚期的病人，會因自體免疫性溶血性貧血而導致心悸、呼吸急促及臉色蒼白、肝脾腫大、淋巴節腫大或其他器官組織侵犯的表現而就醫診斷 [6]。根據國際慢性淋巴性白血病研究組織 (International Workshop On Chronic Lymphocytic Leukemia, IWCLL) 公布的診斷標準為：周邊淋巴球數 $\geq 5,000$ 顆 / μL 持續至少三個月；血液抹片中呈現小而具有核的成熟淋巴球。另外，其它實驗室檢驗包括：淋巴細胞倍增時間 (Lymphocyte Doubling Time) 和乳酸脫氫酶 (Lactate Dehydrogenase)，血清的檢測包括： β -2 微球蛋白 (Beta-2 Microglobulin) 和胸苷激酶 (Thymidine Kinase)，以及流式細胞儀基因突變的檢測 (如 CD38，ZAP-70 的表達) 和 CD49d[8]。

雖然慢性淋巴性白血病的病程是多變的，不過其存活率與臨床分期有密切關聯，目前臨床分期主要有兩種方式：(A) Rai System；(B) Binet System (如表一) [5,9]。一般而言，分期越高，病人的危險度越高，疾病的進程越快速。此外，淋

巴細胞若表現具有單克隆性的 B 細胞（輕鏈的 κ 或 λ 的數量比例不正常），免疫球蛋白重鏈變異區（IgVH）基因無發生突變、CD38 或 Z- 鏈相關蛋白激酶 -70（ZAP-70）的存在、染色體出現 17p 缺失的變化 / 或 TP53 突變等皆是臨床預後不佳的因子 [8]。

然而，當確診為低等或中等風險時，需轉知病人或家屬其慢性淋巴性白血病將可能產生之併發症，包括：容易被感染、可能轉成 Richter's Transformation、易有自體免疫溶血性貧血和免疫性血小板低下症等 [10]。因此，每三至六個月需定期回門診追蹤，以監測此疾病的進展及併發症的產生。若有進行性的血球細胞低下症，則需骨髓檢查來鑑別診斷病情變化 [7]。

二、慢性淋巴性白血病的Richter's Transformation

慢性淋巴性白血病隨著病程進展，大約有 2-8% 最終會轉化形成瀰漫性大型 B 細胞淋巴瘤（Diffuse Large B-cell Lymphoma），稱之為 Richter's 轉化（Richter's Transformation）或名 Richter's 症候群（Richter's Syndrome），是一種罕見的併發症，預後不良，中位存活約 5-8 個月 [4]。Richter's 轉化的臨床特徵包括整體狀況惡化，新出現的 B 症狀，快速淋巴結腫大，血細胞減少，血清乳酸脫氫酶升

高或高鈣血症，常見的不良預後指標為細胞遺傳學出現 17p 缺失和 p53。當臨床症狀懷疑為轉化，建議以電腦斷層（CT）/ 核磁共振（MRI）/ 全身正子攝影（FDG-PET/CT）檢查檢幫助組織切片取樣的部位 [11]。

瀰漫性大型 B 細胞淋巴瘤之初期常在頸部、腋下或鼠蹊部等處摸到堅硬、無痛性的腫塊，40-50% 患者有淋巴結外病變，其臨床表現包括有食慾不振，精神倦怠及 B 症候（包括發燒，夜間盜汗及不明原因體重減輕）[3]。另外，當消化器官如：胃、小腸或大腸等臟器被壓迫時，將可能產生消化性潰瘍或胃腸機能障礙等症狀，如腹脹、便血、嘔吐、腹痛等 [3]。其診斷的方法，主要藉由對病灶做組織切片送病理檢查，在病理顯微鏡之下觀察淋巴結之結構及不正常細胞形態及分布情形，以全身正子攝影 / 電腦斷層（PET/CT）了解癌細胞侵犯的範圍，骨髓穿刺切片檢查以了解淋巴癌是否侵犯到骨髓；胸部 X 光檢查用以評估縱膈腔淋巴結或肺部有無受到侵犯；實驗室檢驗包括：血液（紅血球、白血球和血小板）和生化檢驗，當淋巴癌增值速度快時，將會產生高尿酸症狀，故其鹼性磷酸酶（ALK-P）和乳酸去氫酶（LDH）皆會升高 [3,4,5]。本案例於 2015 年被確診慢性淋巴細胞白血病，定期於門診追蹤治療，此次以胃部不適臨床症狀表現，經胃鏡切

表一 慢性淋巴性白血病的臨床分期

項目	臨床症狀	平均存活（年）	個案分期
Rai 分期系統			
期別（風險）			
0（低）	淋巴細胞增多、血液中淋巴細胞 $>5 \times 10^9/L$ 、克隆性 B 細胞、骨髓中的淋巴細胞 $>40\%$	12	104/03/03 初診斷時僅淋巴細胞增多
I（中）	Stage 0 + 淋巴節腫大	9	
II（中）	Stage 0- I + 脾腫大 / 肝腫大或肝脾腫大	7	
III（高）	Stage 0- II + 貧血（血色素 $<11.0g/dL$ 或血比容 $<33\%$ ）	1-2	
IV（高）	Stage 0- III + 血小板低下（ $<100,000/mm^3$ ）	1-2	107/03/22 進展為貧血、血小板低下、肝脾淋巴結腫大
Binet 分期系統			
A	無貧血或血小板低下（血色素 $\geq 10g/dL$ 、血小板 $\geq 100,000/mm^3$ ）， <3 侵犯處	>10	104/03/03 初診斷時血色素及血小板正常，無淋巴侵犯
B	無貧血或血小板低下（血色素 $\geq 10g/dL$ 、血小板 $\geq 100,000/mm^3$ ）， >3 侵犯處	5	
C	貧血或血小板低下（血色素 $<10g/dL$ 、血小板 $<100,000/mm^3$ ），不限侵犯處	2	107/03/22 進展為貧血、血小板低下，並有 >3 侵犯處

引自 Hallek et al. (2018) ; Wierda et al. (2019)

片診斷為 B 細胞淋巴瘤；同時筆者觀察到其胸腹區突發的淋巴結及 B Symptoms，持續追蹤檢驗數據、及影像輔助檢查，並再次以淋巴切片病理診斷為瀰漫性巨大 B 細胞淋巴瘤，證實為慢性淋巴性白血病已轉化為瀰漫性巨大 B 細胞淋巴瘤（Diffuse Large B-cell Lymphoma）。

三、慢性淋巴性白血病的治療與預後

慢性淋巴性白血病之治療方針，會因不同期別及預後因子而有所差異。且由於大多病患屬於年長者，過早的治療並無法延長生存期，因此，應對每位病人做好完整的評估工作，再決定採用最佳的治療方式。依據最新美國國家綜合癌症網絡（National Comprehensive Cancer Network, NCCN）的臨床診療指引，需立即治療的時機，主要依據疾病的嚴重度，包括（一）Rai 分期為第三期及第四期（屬於高度風險性）；（二）嚴重疲倦、夜間盜汗、不明原因體重減輕和非感染性發燒症狀；（三）進行性巨瘤症（Bulky Disease，如肋骨下緣處脾臟大於 6 公分，淋巴結大於 10 公分）；（四）進行性骨髓衰竭，即出現貧血（血色素 < 10g/dL）或血小板低下時（血小板 < 100,000/mm³），則須立即給予治療；（五）初期淋巴球數在 30,000/cumm 以上，淋巴細胞倍增時間小於六個月，且在兩個月內增加 50% 時 [5]。慢性淋巴性白血病化學治療藥物包括：口服 Chlorambucil 等 Alkylating Agent 為治療老年人的第一線藥物，可單獨或合併類固醇藥物使用，方可有效控制白血球之數目及臨床症狀，此外尚有 Cyclophosphamide 或是 COP 及 CHOP 的合併治療；其餘藥物包括嘌呤類似物（Purineanalogues，如 Fludarabine 或 Cladribine），可作為替代藥物 [6,9]。近年來，由於標靶治療的應用，單株免疫抗體治療（Anti-CD 20 Monoclonal Antibody，如 Rituximab）在 B 型淋巴增生疾病扮演重要角色，它可合併化學治療、類固醇治療或嘌呤類似物，提高整體治療效果及存活狀況 [6]。而針對染色體有 17p 缺失的高危險病人，可考慮接受 Alemtuzumab 或是抗 CD 52 單株抗體（Anti-CD 52 Monoclonal Antibody）等藥物治療 [6]。美國 FDA 於 2019 年核准 Venetoclax（Venetoclax）與 Gazyva（Obinutuzumab）併用在第一線藥物治療 [6]。目前唯一能根治慢性淋巴性白

血病的治療方式為異體造血幹細胞移植，然而，異體造血幹細胞移植屬於高風險性的治療，需符合下列條件，包括：年輕患者、有配對吻合捐贈者、身體狀況許可且有意願者，才會進行造血幹細胞移植術 [2]。此個案為 75 歲年長者，並於出現 B 症狀後一週即發現其疾病快速進展至 Binet C/Rai IV，從症狀開始至確立診斷約一個多月，在經化學治療後，其病情立即得到部份控制。

結論

慢性淋巴性白血病轉化形成瀰漫性大型 B 細胞淋巴瘤，可能以各種型態表現而被忽視，我們為病人追蹤胃鏡發現胃部腫瘤，追蹤檢驗數據發現快速出現淋巴球增多合併淋巴結腫大，轉而注意到其慢性淋巴性白血病正快速進展，並針對淋巴瘤安排電腦斷層淋巴結切片及正子攝影斷層掃描，來確立診斷及疾病分期，並行骨髓檢查及化學藥物治療。慢性淋巴性白血病的重要預後依據為臨床分期，在症狀出現或疾病進展為高危險群的病患，應開始進行治療，單株抗體合併化學藥物治療 FCR（Rituximab, Fludarabine, Cyclophosphamide），是目前 CD20 陽性慢性淋巴性白血病的第一線用藥；而開始治療前須評估病人疾病分期、年齡、身體狀況、是否有其他共病症、以及能否耐受藥物毒性等。Richter's 轉化的診斷需由經驗豐富的血液病理專家進行檢查，其預後偏差，若不及時治療將有致命的危險。透過此案例的照護過程，讓筆者對慢性淋巴性白血病隨著病程進展最終轉化為瀰漫性大型 B 細胞淋巴瘤（Diffuse Large B-cell Lymphoma）之診斷及治療過程有更全面的學習，亦了解到，專科護理師在評估病人臨床症狀表現時，早期協助個案確立正確診斷實屬不易，必須要有如抽絲剝繭般的鑑別診斷能力，而此前提則需充實自己的專業知識，也冀望此案例的經驗分享，能提高臨床醫護人員對慢性淋巴性白血病及瀰漫性大型 B 細胞淋巴瘤的認識，方能早期確立診斷，以免錯失最佳治療時機。

參考文獻

1. Juárez-Salcedo LM, Sokol L, Chavez JC, et al.: Primary

- gastric lymphoma, epidemiology, clinical diagnosis, and treatment. *Cancer Control* 2018; 25: 1-12.
2. Federmann B, Mueller MR, Steinhilber J, et al.: Diagnosis of Richter transformation in chronic lymphocytic leukemia: histology tips the scales. *Annals of Hematology* 2018; 97(10): 1859-1868.
 3. Allan JN, Furman RR: Current trends in the management of Richter's syndrome. *International Journal of Hematologic Oncology* 2019; 7(4): IJH09.
 4. Rhodes JM, Mato AR: PET/Computed tomography in chronic lymphocytic leukemia and richter transformation. *PET Clinics* 2019; 14(3): 405-410.
 5. Wierda WG, Byrd JC, Abramson JS, et al.: NCCN guidelines® insights chronic Lymphocytic Leukemia/ Small Lymphocytic Leukemia, Version 1.2017. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network* 2019; 15(3): 293-311.
 6. D' Rozario J, Bennett SK: Update on the role of venetoclax and rituximab in the treatment of relapsed or refractory CLL. *Therapeutic Advances in Hematology* 2019; 10: 2040620719844697.
 7. Hallek M, Cheson BD, Catovsky D, et al.: iwCLL guidelines for diagnosis, indications for treatment, response assessment, and supportive management of CLL. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology* 2019; 131(25): 2745-2760.
 8. Koczkodaj D, Popek-Marciniak S, Zmorzyński S, et al.: Examination of clonal evolution in chronic lymphocytic leukemia. *Medical Oncology* 2019; 36(9): 79.
 9. Hallek M: Chronic lymphocytic leukemia: 2017 update on diagnosis, risk stratification, and treatment. *American Journal of Hematology* 2017; 92(9): 946-965.
 10. Imataki O, Uemura M: B-chronic lymphocytic leukemia showed triple transformation, to diffuse large B cell, CD20-negative, and T-cell neoplasm during ofatumumab treatment: a case report. *BMC Clinical Pathology* 2018; 18(1): 1-5.
 11. Federmann B, Mueller MR, Steinhilber J, et al.: Diagnosis of Richter transformation in chronic lymphocytic leukemia: histology tips the scales. *Annals of Hematology* 2018; 97(10): 1859-1868.

Richter's Syndrome Presenting as Nausea and Vomiting: A Case Report

Ming-Hsiu Huang¹, Jui-Feng Hsu², Kuei-Feng Shen¹

Department of Nurse Practitioner¹, Division of Hematology & Oncology²,
Kaohsiung Municipal Ta-Tung Hospital

Abstract

This case report presents a 75-year-old male with chronic lymphocytic leukemia. He was hospitalized owing to persistent nausea and vomiting. The initial diagnosis was gastrointestinal bleeding complicated by anemia. Gastroscopy showed diffuse gastric ulcers and tumors in the gastric body, and the pathology report of the gastroscopic biopsy suggested malignant B-cell lymphoma. An abdominal CT scan was arranged, which showed multiple enlarged lymph nodes in the liver and abdominal cavity. A second gastroscopic biopsy confirmed the diagnosis of diffuse large B-cell lymphoma. The progression from chronic lymphocytic leukemia to highly malignant lymphoma is known as Richter's syndrome. The rapid progression of the disease has a medium to high risk of survival. Therefore, we re-staged the disease, and arranged bone marrow examination, positron emission tomography, and right axillary lymph node biopsy. Approximately 1 month after the appearance of symptoms, the diagnosis was established. The patient's symptoms were relieved after chemotherapy regimen of FCR, his condition was stable, and he was discharged from hospital. When patients present with symptoms of nausea and vomiting that do not improve after anti-ulcer drug therapy, they need to be examined by gastrointestinal endoscopy. If clinical symptoms, such as anemia accompanied by weight loss or night sweats, are reported, the possibility of cancer should be highly suspected. By taking a detailed medical history, physical examination, follow-up examinations, image examinations, or auxiliary pathological examination of biopsies as necessary, differential diagnosis can be made to confirm the diagnosis at the early stage to ensure the best timing for treatment. (Cheng Ching Medical Journal 2022; 18(2): 47-55)

Keywords : *Chronic lymphocytic leukemia, Richter's syndrome, Richter's transformation, Diffuse large B cell lymphoma*