

淋巴瘤学刊

4
1980

《淋巴瘤学刊》编辑组
四川医学院出版

原发性恶淋研究的回顾与展望

四川医学院病理学教研室 陈钦材

免疫生物学的突飞猛进，激起了医务工作者高度重视机体免疫与抗病机能之间的相互关系。近20年来科学家们对淋巴网状组织的形态和功能广泛而深入的钻研，促进了免疫病理学的巨大发展，原发于淋巴网状组织的恶性肿瘤也被公认为免疫系统的肿瘤。

自从确定淋巴细胞在生长发育过程中，原始干细胞经受法氏囊和胸腺的分别影响，而成为B和T两种淋巴细胞系之后，不少科学家更采用种种新的技术方法，如细胞学、细胞化学和免疫化学等进一步研究，探明静止淋巴细胞在各种刺激之下，随着形态上的转化，可继续发展成为具有生长繁殖能力和分化为不同功能的活性细胞，前者成熟为浆细胞产生抗体，故又称为体液免疫系统，即B细胞系；而后者主要产生淋巴毒素，又称为细胞免疫系统，即T细胞系。但，它们之间是相互联系的，如T细胞除了一般的效应细胞外，还有种种亚类，如已为人们所熟知的 T_H （即T辅助细胞）可以促进B细胞应答刺激而分泌抗体，又如 T_S （即T抑制细胞）有阻止B细胞分泌抗体的作用，等等，以致B细胞的分泌过程受到影响而产生不同的形态和功能，达到免疫状态能够随时适应机体的需要而变动。

当上述新的科学方法，特别是免疫学技术应用于淋巴瘤细胞的研究，证实了淋巴瘤不是一种简单的肿瘤，而是由不同的瘤细胞群组成的多种生物学行为各不相同的恶性淋巴瘤组织肿瘤——统称恶淋。已经验明不同形态的瘤细胞亦可能存在一定的异常功能，且与正常细胞转化过程中的形态和性质有一定的对应性。据此，可以鉴别瘤细胞的来源，现在已经开始认识到淋巴瘤可以起源于淋巴细胞发育的任何阶段。在发育过程中，无论是原始干细胞，还是淋巴细胞转化过程的某一主要阶段，皆可因某种因素而使得发育过程陷入障碍，以致发展为该阶段的肿瘤性增生。至于发育过程为什么发生障碍，已从免疫学角度考虑到效应细胞、辅助细胞和抑制细胞相互协调的平衡紊乱，例如受到病毒感染、组织移植、免疫抑制和遗传因素等的影响使免疫平衡失调时，即可能引起淋巴瘤的发生。目前，因免疫缺陷引起淋巴瘤组织发生肿瘤性增生的文献日渐增多的事实，即此种理论的反映，但尚属推论阶段。

淋巴瘤的研究在国际上方兴未艾，由于认识有限，故尚缺完整的论断，注意力仍然集中在病理形态上的争论和与临床实际的密切冶合上。关于淋巴瘤的分类，十多年来广泛采用的Rappaport分类，对诊断和治疗不可否认曾经起到了很好的作用，但也不是

无懈可击，Lukes等新近提出的免疫功能分类与之相较则更有可取之处，因为单纯从形态上不可能确定细胞株的来源，容易把形态类似而来源和特性不同的瘤细胞划为同一类型，这显然对临床过程的解释、治疗和预后带来了不利的影响，而免疫功能的签定，不仅能识别瘤细胞的来源，而且可以根据单株性丙种球蛋白的免疫性缺陷，可以评定其为某一类型的恶淋，而不是一般反应性增生。所以，改进淋巴瘤的命名和分类的时刻已经到来。

国内恶性淋巴组织肿瘤的研究进展是显著的。三年前自郑洲会议以来，淋巴瘤学刊已是第四期问世了，这个事实不仅说明我们克服了十年停滞的状态，而且从内容上来看我们已经接近于国外的水平。现在世界上争论得火热的恶淋分类，在我国，三年的时间虽然不长，但全国同道们以丰富的实践经验，大量的资料，通过洛阳会议的百花齐放和争鸣，已拟订了一个比较明确而易重复的洛阳会议分类方案，一年的试行是有成效的，当然不是完全没有分歧，但我们相信这些分歧在深入研究后，是可能逐渐求得一致的，在科学技术方面，有的单位开展了细胞生物学、细胞化学、免疫学等方面的新技术和新方法，或结合光学显微镜和电镜等的观察进行超微结构的研究，从分子水平来认识瘤细胞的生物学特性等，有利于分类的进一步完善；有的更从周围血淋巴细胞染色体的研究来促进诊断，并为研究发病机理，探寻预防方法开辟了途径；有的单位突破了解剖部位的限制，从全身淋巴网状组织的整体观来看疾病的本质，包括从良性到恶性，从小孩到成人和老年的全面探索。总之，在全国淋巴瘤防治研究协作组的具体指导之下，我国对恶性淋巴网状组织肿瘤的科学研究，除华东、华南地区之外，更从东北到西南蓬勃发展起来了，特别是今年夏天东北三省召开了淋巴瘤防治学术会议进一步推动了赶超世界先进水平的热潮，令人鼓舞。

我们深深地感到目前的成就是继续前进的起点。在新的社会制度下我们的条件正在不断改善，我们的工作正在得到全国医务工作者的支持，我们期望恶淋的基础理论与临床实际更紧密地结合在一起，采用和创立更多的新技术尽快地探讨出科学性能，而又适用于常规病理诊断的分类方案，为促进恶淋的预防与治疗及深入发病机理等的研究作出贡献，以更优异的成绩为学刊第五期增添光彩。

目 录

一、性恶淋研究的回顾与展望.....陈牧材

论 著

非何杰金氏恶性淋巴瘤命名分类与诊断的探讨

(附253例淋巴结内淋巴瘤活检的组织—细胞学分型报告.....徐世骥 (1)

非何杰金氏型恶性淋巴瘤病理分类的探讨.....何安光 王兆元 赫明昌 (14)

恶性淋巴瘤组织学分型的研究——1047例病理分析.....沈美生 梁树祥 陈文磊
蒋振华 马清通 李荫堂 刘镇英 (22)

T—区淋巴瘤临床及病理形态学探讨.....陆献瑜 (35)

淋巴上皮样细胞性淋巴瘤(Lennert氏淋巴瘤)—附三例报告.....刘开凤 彭 韬 (39)

Lennert氏淋巴瘤——(附三例报告).....王仁绪 李季蘋 (44)

原发性胃肠道恶性淋巴瘤13例临床病理分析.....李日镛 金永权 康道永 (48)

44例胃肠道原发性非何杰金氏恶性淋巴瘤的分类探讨.....李蜀华 (54)

大肠恶性淋巴瘤(附22例分析).....文 锦 方尚于 (59)

腮腺恶性淋巴瘤(附三例报告).....董瀚基 黄书伟 (64)

皮肤原发性T淋巴细胞性恶性淋巴瘤(蕈样霉菌病)

11例临床病理报告.....徐世骥 罗汉超 陆佑之 (69)

淋巴结外原发性非何杰金氏恶性淋巴瘤—116例临床病理分析.....姚光莹 孟宪钦 (75)

何杰金氏病的初步病理总结.....谭承项 张黎明 (84)

何杰金氏病245例病理分析及其误诊问题.....刘正明 相光华 刘世沧 张贤良 (90)

何杰金氏病单核斯瑞细胞的研究.....谭承项 (102)

何杰金氏病诊断性斯瑞细胞与淋巴细胞的关系之进一步探讨.....谭承项 (106)

对何杰金氏病R~S细胞形态标准的探讨.....朱梅刚 (109)

中线恶性网状细胞增生症(78例临床病理分析).....杨光华 石善溶
龙如章 徐丽蓉 (112)

血管免疫母细胞淋巴结病(组织化学及超微结构研究).....罗 文 赵永年 (119)

淋巴网状系统恶性肿瘤患者血细胞染色体的研究.....许良中 高金海 陈镇华 (124)

Burkitt 淋巴瘤患者血细胞染色体的研究.....许良中 孙曾一
俞鲁璋 高金海 何桂芬 (133)

65例淋巴增生性病变的细胞分化标记测定研究.....庄启元 周 镇 项金聚 (139)

小儿淋巴瘤临床病理分析.....陈光华 ~~张德敏~~ (145)

恶性肉芽肿放射治疗39例临床分析.....梅治家 洪元胤 ~~陈名英~~ (15)

| | | | |
|---------------------------------|-----|-----|-------|
| 关于淋巴结反应性增生与恶性淋巴瘤组织学鉴别诊断的探讨..... | 朱梅刚 | 高广正 | (156) |
| 坏死性淋巴结类——10例临床病理分析..... | 徐天蓉 | 梁国楨 | (160) |
| 伴有硬化的大细胞性淋巴瘤(所谓硬化性网状细胞肉瘤)..... | | 梁国楨 | (166) |

· 病 · 例 · 报 · 告 ·

| | | | |
|---|---------------------|-----|-------|
| 伴多灶性上皮样组织细胞反应的非何杰金氏淋巴瘤一种所谓“Lennert氏淋巴瘤”沈际焜 钱韵兰 张佐才 李维信 范维珂 陈仁溥 黄宗干 黄维新 | | | (169) |
| 鼻咽何杰金氏病一例报导..... | 姚庆云 | 宗永生 | (175) |
| “印戒”细胞恶性淋巴瘤..... | 张佐才 钱韵兰 沈际焜 李维信 范维珂 | | |
| | 陈仁溥 黄宗干 | | (176) |
| 免疫母细胞性淋巴结病转化为免疫母细胞肉瘤 ——一例报告兼文献复习——..... | 苏祖兰 | 徐世驊 | (181) |
| 皮肤T细胞淋巴瘤曲核淋巴细胞型..... | 钱韵兰 张佐才 沈际焜 李维信 | | |
| | 陈仁溥 范维珂 袁承晏 | | (188) |
| 浆细胞样淋巴细胞型淋巴瘤的临床病理分析..... | 王兆元 何安光 赫明昌 | | (194) |
| 血管免疫母细胞性淋巴结病(附三例报告)..... | 陈德昌 李涤臣 | | (197) |
| 胃原发性免疫母细胞肉瘤——一例报告及电镜观察..... | 严庆汉 王玲瑛 | | (200) |
| Lennert氏淋巴瘤(附一例报告)..... | 李涤臣 | | (205) |
| 肺原发性恶性淋巴瘤(附一例报告)..... | 黄侠君 肖述纪 | | (207) |

◁ 新 技 术 ▷

| | | | |
|--|---------|-----|-------|
| 615小鼠血液淋巴细胞酸性α-萘乙酸酯酶(ANAE) 活性的研究——探讨鉴定T淋巴细胞的标志——..... | 范维珂 | 余懋棠 | (211) |
| 恶性淋巴瘤免疫酶染色初步报告..... | 周 镇 项金泉 | 庄启元 | (215) |

~ 评 ~ ~ 论 ~

| | | | |
|-----------------------------|-----|-----|-------|
| 淋巴组织恶性肿瘤组织学分类洛阳方案的应用..... | 王 锐 | 阙锦荣 | (219) |
| 关于NAL分类的讨论和我们对WHO分类的应用..... | 邢寿富 | 舒清波 | (222) |

综 述

| | | | |
|-----------------|--|-----|-------|
| 淋巴瘤的动物实验模型..... | | 赵庆夏 | (229) |
|-----------------|--|-----|-------|

译 文

| | | | |
|--|------|-----|-------|
| 对淋巴瘤重新解释的免疫学基础..... | 陈彰曾 | 顾元方 | (231) |
| B细胞淋巴瘤多参数研究的结果..... | 李甘地 | 陈钦材 | (241) |
| T细胞淋巴瘤多参数研究的结果..... | 李甘地 | 陈钦材 | (247) |
| 胃肠道的原发性非何杰金氏淋巴瘤临床病理的相互关系..... | 韩蕴华 | 陈其三 | (254) |
| 蕈样霉菌病..... | 苏祖兰 | 陈钦材 | (258) |
| 非何杰金氏型恶性淋巴瘤:用细胞-酶标记法进行分型 的可靠性与免疫标记法作比较..... | 司徒在孝 | 陈其三 | (262) |
| 关于恶性肿瘤(特别是恶性淋巴瘤)的分类问题..... | 刘德纯 | 徐世驊 | (266) |

◁ 消 息 报 导 ▷

| | | | |
|------------|--|--|------|
| 议 报 导..... | | | (封三) |
|------------|--|--|------|

非何杰金氏恶性淋巴瘤 命名分类与诊断的探讨

(附253例淋巴结内淋巴瘤活检的组织——细胞学分型报告)

四川医学院 病理教研室 徐世驊

近十年来,基于对周围淋巴网状组织的结构、成份及其免疫功能理论研究的迅速发展,对原发于淋巴网状组织的恶性淋巴瘤的命名、分类与诊断,影响很大。特别是Lukes和Collins^①依据淋巴细胞的免疫功能及淋巴细胞转化过程的研究而提出了对非何杰金氏淋巴瘤的免疫功能性分类之后,原来被国际上广泛采用,并认为与临床密切结合而重复性较高的Rappaport^②分类法,在科学性上受到了人们的怀疑。国外许多病理学家在考虑到或采纳了免疫研究的成果后,纷纷提出了对非何杰金氏淋巴瘤的新命名和分类方案,其中较有影响的是Lennert,^③Dorfman^④,Mathe,^⑤Bennett^⑥等的分类。一般认为,Lukes和Collins的免疫功能分类,科学性较高,但不能应用于常规病理检验工作,而其它各家的分类又各有其特点^⑦,在国际上争论了多年,虽未取得一致,但却促进了人们对非何杰金氏淋巴瘤这一复杂而敏感课题的深入研究。为此,我组也于1977年开始结合日常工作,对非何杰金氏淋巴瘤的命名、分类及诊断标准,进行了初步的探讨,现报道于后。

材 料 与 方 法

一、从1977年开始,我们即在日常检验工作中,对所遇见的恶性淋巴瘤病例,按国内外各家的命名和分类法,进行诊断与分型,并将其结果反复对比分析。感到争论主要是由命名与诊断的标准各有差异而引起。为此,我们曾将我组1970年—1978年间经复查确诊为淋巴结内非何杰金氏恶性淋巴瘤的病例共131例,进行了详细的组织学和细胞学的观察,并作分类研究。发现非何杰金氏淋巴瘤最常见的各种细胞学亚型的形态特点,主要反映在核的外形及与之相适应的核内部结构上,特别是细胞核有或无裂隙上,而不在于细胞的大小上。(因胞浆的界线常常不清,且影响细胞大小之因素甚多)。因此,我们认为,以核的形态特征(有核裂或无核裂)作为常见的非何杰金氏淋巴瘤命名的依据是比较合乎实际,较易掌握和重复的。在此基础上,我们更以何种核型的细胞在肿瘤

组织中占主要数量作为诊断亚型的标准，并以细胞浆的多少，细胞的排列方式，细胞与细胞之间有无粘聚现象以及必要的某些组织化学染色法作为鉴别肿瘤各亚型的佐证，从而草拟了一个命名、分类及其诊断标准的初步方案，（曾提交洛阳会议评议，会后作了少许修改）。现列表如下：

非何杰金氏淋巴瘤的组织——细胞学分类

1. 淋巴细胞性淋巴瘤

滤泡型：核裂细胞性（核裂细胞占2/3以上）（B）*

核裂细胞——无核裂细胞混合性（核裂细胞或无核裂细胞皆不超过2/3的混合）（B）

弥漫型：小淋巴细胞性（B.T.U）

核裂细胞性（B）

核裂细胞——无核裂细胞混合性（B）

无核裂细胞性（无核裂细胞占2/3以上）（B.T.U）

浆细胞样淋巴细胞性（B）

免疫母细胞性（B.T）

畸核细胞性（T）

伯基特淋巴瘤（B）

蕈样霉菌病——Sezary综合征（T）

2. 组织细胞性淋巴瘤（M）

3. 不能分类

*注：括号内（B）表示细胞来源

二、各型命名及诊断标准：

1. 滤泡型：凡在切片中见到肿瘤性淋巴样细胞聚集成结节状（肿瘤性滤泡）结构，并压迫邻近的实质，作网状纤维（Gomori's 银浸法染色时，在结节周围常见网状纤维受压而显密集者，，虽然其它部份组织结构为肿瘤细胞的弥漫浸润，皆属此型。此型更可依其构成结节细胞之成分，分为核裂细胞型和核裂——无核裂细胞混合型，（其诊断标准见后文）。另在诊断时，尚可视出现结节的多少，或有无结节状结构与弥漫性浸润混同存在，或伴有纤维化等现象，在报告中加以注明。电镜及免疫功能的研究已证实^{⑧⑨⑩}，此型是由滤泡中心细胞演变而来，属于B淋巴细胞系统。一般认为，本型预后较同类型细胞组成的弥漫型为佳^{⑧⑨}。

2. 小淋巴细胞性淋巴瘤：

为接近正常的小淋巴细胞单一性，弥漫性增生，取代了正常组织结构而形成。瘤细胞胞浆极少或看不见，PAS染色（-）。其核大小较一致，约4—6 μ ，圆形而较规则，无裂隙，因染色质密集而浓染，看不见核仁。分裂相罕见。细胞彼此不粘聚（图1）。其组织学改变与慢性淋巴细胞性白血病极似，细胞学上亦无法区别。有时可见一种较大的、圆形泡状核带明显核仁的细胞单个散在于小淋巴细胞之间，甚或这种大细胞可簇聚成小团，并偶见分裂相出现，即所谓“假滤泡”（Pseudofollicle）或“生长中心（growth centre）”结构^⑪者，（图2）其意义尚不明，但不影响此型的诊断。有

谓多在病程加速发展时较常见^④。免疫功能研究证实，此型肿瘤绝大多数来源于B淋巴细胞，少数可来自T或U细胞(undefined)。但因其产生抗体的能力差，故临床上可有低丙球蛋白血症或无丙球蛋白血症的表现。此型进展较慢，其中位数生存期常在5年以上^⑤。

3. 核裂细胞性淋巴瘤：构成此型淋巴瘤之细胞的核型及大小差异较大，核的直径可变动在5—12 μ 之间，其最主要之特点是核有裂隙。常见有大的和小的两种核裂细胞^①，但二者之特征是相同的，即胞浆少或看不清周界，核形不规则，可呈多角形，梭形或核带裂沟(切迹)，故形成明显的多型性。染色质颗粒较粗，小型者较密集，而大型者则多疏松。核仁小或不清。(图3、4)核裂细胞与反应性滤泡中心的细胞有相似的特点，免疫功能研究亦证实此种细胞为B淋巴细胞系统。

在肿瘤中，核裂细胞常大小混合出现，且又来自相同的B淋巴细胞系统，只不过转化过程相邻的两种表现，并无明显的功能差异。故可不分其大小，凡此种核裂细胞占构成肿瘤细胞成分2/3以上时，即可诊断本型。其临床过程与预后介于小淋巴细胞性淋巴瘤和无核裂细胞性淋巴瘤之间。

4. 无核裂细胞性淋巴瘤：主要由园形或卵园形核(占2/3以上)之肿瘤细胞构成。核的大小可变动在6—14 μ 之间。特点是核膜清楚而光滑，无裂隙。核仁清楚或较大，染色质一般较细，但亦可见其呈颗粒性集结者。核分裂亦易见。胞浆亦较多，甲基绿派洛宁染色，嗜派洛宁性强。常见大小二型，小型无核裂细胞之核膜常厚，核仁明显且多位于核之中央。细胞周界亦较清楚(图5)。而大型无核裂细胞核膜相对变薄些，染色质更疏松(图6)，甚至呈泡状结构，有一个或二个明显的核仁，常位近核膜。胞浆更多，但彼此粘聚而境界亦模糊不清。此外，尚有一种无核裂细胞，较小淋巴细胞稍大，大小较一致，胞浆少或不清。核一般皆园形或略呈不规则形，有的有小凹陷，核膜较薄，染色质细粒状或小凝块样，偶见核仁样小体，此即洛阳会议方案描述的“淋巴瘤母样细胞(中圆细胞)”(图7)。有人认为其预后与大无核裂细胞型相似^⑥，但其在淋巴细胞系中之地位尚未肯定，且因其无明显核裂，故亦暂时划入无核裂细胞型中。因各型无核裂细胞亦常混合出现在肿瘤中，故亦可不分大小。从免疫功能研究看，此种细胞多数来源于B淋巴细胞，少数可能来自T或U细胞，其临床经过迅速，预后不良。

5. 核裂细胞——无核裂细胞混合性淋巴瘤：本型诊断标准是前述之核裂和无核裂两种细胞在肿瘤组织中同时存在，且所占比例皆不超过2/3的混合(图8)。着重点在细胞核的形态上和不同形态细胞核的数量的比例上，而不在于细胞的大小上。此与Rappaport分类的组织细胞——淋巴细胞性混合型来源于两种不同细胞系的概念是完全不相同的。Leech^⑦等曾用免疫学方法及电镜研究表明，在弥漫性病损中，证实有核裂细胞成分者，可判定其为来源于滤泡中心细胞的肿瘤，属B淋巴细胞系统。其预后与无核裂细胞性淋巴瘤相似。

6. 浆细胞样淋巴细胞性淋巴瘤：所谓“浆细胞样淋巴细胞”，其形态特征介于小淋巴细胞与浆细胞之间，亦即核形多似小淋巴细胞而胞浆则像浆细胞者。常为园形或椭圆形，胞浆较小淋巴细胞多，嗜硷性，边界清楚。核园形常偏位，染色质可均匀密集而浓

染如小淋巴细胞之核。亦可呈凝块状聚于核膜如浆细胞之核，一般皆看不见核仁（图9）。从组织学上看，细胞的排列偶呈结节状趋向，或有反应性滤泡的残留。此病之诊断依据是在小淋巴细胞肿瘤性增生的背景上出现了相当数量的浆细胞样淋巴细胞及浆细胞的混合^{①②}。偶亦可见无核裂细胞及免疫母细胞。若作PAS染色，在瘤细胞的核内或胞浆内可能查见抗消化酶的PAS阳性的球状包涵物。因本瘤有向浆细胞方面的转化，并能产生免疫球蛋白，（主要是IgM），故有1/3的病例临床显示Waldenstrom巨球蛋白血症。属B淋巴细胞系统。其临床经过较慢，预后与小淋巴细胞性淋巴瘤相似。但有报告可转变为免疫母细胞肉瘤者^③，其预后不良。

7. 免疫母细胞肉瘤：此型瘤细胞常一致性地体积较大，核圆形或卵圆形，表面光滑，罕见切迹，直径约10—14 μ 或更大。染色质细致，分散，常可见2—3个形态不规则的粗大而嗜硷性的核仁。常偏位或靠近核膜。胞浆丰富，境界清楚。瘤细胞分散排列，彼此不粘聚（图10）。胞浆呈双嗜性或明显嗜硷性。甲基绿派洛宁染色呈强嗜派洛宁性。Giemsa染色呈兰色。组织印片作苏丹染色可见胞浆内有多数红染之圆滴。冰冻切片用非特异酯酶染色为（—）反应，此点可与组织细胞相区别。此种瘤细胞与见于免疫反应中的免疫母细胞不同点为异型性显著，分裂相特多，且呈片状或弥漫性单一性增生。一般认为，本型肿瘤以来自B细胞者为多，但来自T或B淋巴细胞系统的免疫母细胞在形态上不能区别。有人提出在日常检验工作中亦无须区别^④。Lukes等认为，若瘤细胞胞浆呈双嗜性染色，有向浆细胞样分化的趋向，而细胞的大小又较一致时；或临床上伴有单株丙球蛋白血症者，多系B淋巴细胞源性。若瘤细胞的大小差异较大，而胞浆染色浅，嗜派洛宁性较弱，细胞边界又彼此联接者，则可能系来自T淋巴细胞系统^⑤。但尚需积累资料证实。本型肿瘤进展迅猛，常在数月内致死，预后极差。

8. 曲核细胞性淋巴瘤：此型瘤细胞基本上为圆形，大小差异较大，核直径约5—10 μ ，浆胞量少，细胞不粘聚。其最显著特点是核的外形不规则，核膜表面似有浅沟样分割，使核呈花瓣状，或核扭曲而呈脑回状。（图11，12）此在油镜下反复转动微调时，更易看出。其染色质呈细粒状，核仁小，或看不见核仁。在大型瘤细胞较多的区域内，核分裂相亦多见。若用酸性磷酸酶法染色，可见胞浆内有灶性阳性反应^⑥。

本病多见于儿童或少年，男多于女。病变最早多发生于纵膈，故x线可显示纵膈肿块。并常伴有急性淋巴细胞性白血病血象。可累及淋巴结的部分地区，特别是付皮质区，可见皮质受压，滤泡萎缩，亦可破坏淋巴结全部结构。此外可浸润骨髓和播散入脑脊液中。免疫功能研究证实其来自T淋巴细胞系统^⑦。临床经过迅速，虽然对固醇类药物和放射治疗皆较敏感，但其中位数存活期仅8个月。

9. 伯基特淋巴瘤（Burkitt's lymphoma）：由均匀一致的小型无核裂细胞弥漫增生构成^⑧；常见有吞噬性巨噬细胞散在于瘤细胞中形成所谓“星空现象”。（图13）。好发于非洲儿童，平均年龄7岁。常见受累部位是上下颌骨。在非流行区，发病年龄平均为11岁，最大者可超过30岁。多累及腹腔如回盲部，腹内淋巴结，腹膜后，卵巢，肾脏，以及甲状腺、涎腺、中枢神经系统。而浅表淋巴结、纵膈淋巴结和脾脏一般不受累及，亦不伴发白血病改变。免疫功能研究已证实，此瘤来自B淋巴细胞系统。其诊断

除组织细胞学之典型图象外，应结合临床过程，发病部位等确定。

10. 蕈样霉菌病—sezary综合征：为原发于皮肤的恶性淋巴瘤，病程较长，好发于40岁左右之男性，二者关系密切。典型蕈样霉菌病临床上早期常表现为鳞屑性丘疹，然后出现斑块，进而形成肿瘤。sezary综合征则常表现为全身性剥脱性红皮病伴有不典型的淋巴细胞出现于周围血中和骨髓内。晚期则皆可发热，体重下降，淋巴结和肝脾长大。

其皮肤病变特点是紧接表皮的真皮内有多种炎细胞浸润，其中出现有“非典型的淋巴细胞”。此种细胞较大，胞浆稍多，嗜硷性或双嗜性，偶见有双核者。其核常起皱或扭曲而呈不规则形。染色质粗，故核常深染，不易见到核仁。单个细胞散在时，常有亮环包围。此种瘤细胞常浸入表皮内，簇聚于棘细胞溶解灶中形成“巴氏微脓肿”（Pautrier's microabscess）（图14）。免疫功能研究证实，此瘤来自T淋巴细胞系统^⑨，其诊断是依据临床过程及典型皮肤病变确定。

11. 组织细胞性淋巴瘤：瘤细胞体积较大，胞浆多，嗜酸性、无一定形态，或境界不清楚。核的大小和形态亦不规则，有圆形、肾形或扭曲者。核膜一般较薄，核仁较小而嗜酸性。染色质细，呈网络状分布，不凝集于核膜。因有吞噬功能，故在胞浆内常见吞噬物。（图15）。瘤细胞可引起组织内嗜银纤维的增多，故可用Gomori's 银浸法观察之。冰冻切片非特异性酯酶染色（+），更可证实其来源于单核巨噬细胞系统。现研究表明，来自单核巨噬细胞系统的真性组织细胞性淋巴瘤是很罕见的，故诊断此型时宜慎重。

12. 不能分类组：是指那些确实来源于周围淋巴组织的恶性肿瘤，但因制片不佳或染色不良等技术上的原因，无法确定其细胞学类型者而言。

三、为进一步探讨本方案的实用价值，我们更将川医病理科1952—1978年共26年间淋巴结活检确诊为非何杰金氏淋巴瘤的病例共253例，以HE染色及Foot染色为主，部分病例并作甲基绿派洛宁、PAS、Giemsa等染色或连续切薄片观察，按本文分类方案进行分型并与按Rappaport（1966）分类与洛阳会议（1979）分类^⑩分型的结果，作对比分析。

结果与分析

一、一般资料：在253例淋巴结内淋巴瘤中，弥漫型共237例（93.68%）。滤泡型共

表（一） 232例淋巴结内非何杰金氏淋巴瘤组织学分型与年龄分布

| 类 型 | 年 龄 | 年 龄 | | | | | | | 共 计 |
|--------|--------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-----|-----|
| | | <10 | 10~19 | 20~29 | 30~39 | 40~49 | 50~59 | 60+ | |
| 滤 泡 型 | 数 | 0 | 1 | 1 | 6 | 1 | 4 | 3 | 16 |
| 弥 漫 型 | | 21 | 26 | 29 | 28 | 44 | 42 | 26 | 213 |
| 共 计 | | 21 | 27 | 30 | 34 | 45 | 46 | 29 | 232 |

16例(6.32%)。此与国内各家之统计相似^{⑧⑨}，大大低于欧美各国滤泡型之发病率^⑩。有性别记载的共251例，其中男181:女70=2.58:1。有年龄记载者共232例，(另记为成人者17例，未记者4例)其组织学分型与年龄分布关系如表(一)

本组淋巴结内淋巴瘤之发病年龄最低是4岁，最高是83岁，其发病率似随年龄增长而加多，最高峰为40—59岁之间，共91例。单从滤泡型看，以30岁以后较多，共14例。其最低年龄为19岁，最高年龄为63岁。男性为多，占12例，女性仅4例。此亦与国外多见于女性不同^⑪。

二、本文分类与洛阳会议分类的比较结果如表(二)

表(二) 本文分类与洛阳会议分类的比较

| 分类与命名 | 滤泡型 | | 弥漫型 | | | | | 淋(中 巴母 样) | 曲 核 | 免 疫 母 特 | 伯 基 特 | 蕈 菌 病 | 组织 细胞 | 不能 分类 | 总 计 |
|---------|-------------|-----------------------|-------------|------------------|-------------|------------------|-----------------------|-----------------|--------|------------------|-------------|-------------|----------|----------|--------|
| | 核 裂 裂 | 核 裂 混 无 合 | 小 淋 巴 | 浆 细 胞 样 | 核 裂 裂 | 无 核 裂 裂 | 核 裂 混 无 合 | | | | | | | | |
| 本 文 | 5 | 11 | 13 | 2 | 31 | 111 | 62 | 无此型 | 5 | 9 | 0 | 0 | 2 | 2 | 253 |
| 洛 阳 会 议 | 5 | 11 | 11 | 2 | 26 | 153 | 无此型 | 27 | 2 | 9 | 0 | 0 | 2 | 2 | 253 |

两者主要的差异:

(一)在弥漫型中,本文分类有核裂一无核裂细胞型,共占62例,洛阳会议分类无此型。

(二)洛阳会议分类有“淋巴瘤样细胞型”(中园细胞)共占27例,本文分类无此型。此27例中,除2例被划入本文分类之小淋巴瘤细胞型,3例划入核裂一无核裂混合型外,其余皆被划入了本文分类的无核裂细胞型。

(三)按洛阳会议分类标准,本组253例中,无核裂细胞型共153例,而按本文分类标准,则无核裂细胞型只有111例,其余42例除少数划入核裂细胞型外,皆被划入了核裂一无核裂细胞型中。

三、本文分类与Rappaport(1966)分类的比较结果如表(三)

(一)构成Rappaport分类的淋巴细胞性分化不良型,组织细胞—淋巴细胞混合型及组织细胞型中,各包括了本文分类的五个、三个和六个不同的细胞学类型。(二)按Rappaport分类标准,本组病例中有组织细胞型共91例,而按本文分类,则比较符合组织细胞型形态者仅2例,其余89例分别为无核裂细胞(37例),核裂一无核裂细胞混合(33例),核裂细胞(9例),免疫母细胞(9例),浆细胞样淋巴细胞(1例),等六个细胞学亚型。此更符合于现代免疫学证实的组织细胞系统(即单核巨噬细胞系统)源性的淋巴瘤是罕见的事实。(三)按Rappaport分类认为,各种细胞学亚型皆可呈结节型或弥漫型两种组织学结构。而按本文分类来看,结节型(滤泡型)只出现在核裂细胞与核裂一无核裂细胞混合型中,即只出现于滤泡中心细胞系统中,亦即B淋巴细胞系统中。(四)按Rappaport分类之各种类型,若从细胞来源上看,几乎每一类型都是杂类(异生群), (包括T、B、U)。但若按本文分类来看,则只有小淋巴细胞,无核

裂细胞及免疫母细胞三型才是杂类，即其来源需进一步用免疫学方法进行查明者，共计133例。而属于滤泡型的16例及属弥漫型中的核裂细胞型31例，核裂一无核裂混合细胞型62例，浆细胞样淋巴细胞型2例等共111例皆可定为来自B淋巴细胞系。由核细胞型5例则可定为来自T淋巴细胞系。这些明确了细胞来源的肿瘤，则更利于从临床病理上进一步研究其治疗与预后。

表(三) 本文分类与Rappaport分类(1966)的比较

| Rappaport 分 类 | 本 文 分 类 | | | | | | | | | | | |
|------------------|--------------|--------------|------------|------------|-----|----------|----------------|-----|------------|------------|------------|-----|
| | 滤 泡 型 | | 弥 漫 型 | | | | | | | 总 计 | | |
| | 核 裂 裂 无 合 | 核 裂 裂 混 合 | 小 淋 巴 巴 | 浆 细 胞 样 | 核 裂 | 无 核 裂 | 核 裂 裂 混 无 合 | 曲 核 | 免 疫 母 核 | 组 织 细 胞 | 不 能 分 类 | |
| WDL | | | 13 | | | | | | | | | 13 |
| PDL | 2 | 4 | | 1 | 20 | 47 | 23 | 4 | | | 1 | 102 |
| M(L+H) | 1 | 3 | | | 4 | 3 | 8 | | | | | 19 |
| HC | 2 | 4 | | 1 | 7 | 37 | 29 | | 9 | 2 | | 91 |
| UC | | | | | | 24 | 2 | 1 | | | 1 | 28 |
| 总 计 | 5 | 11 | 13 | 31 | 111 | 62 | 5 | 9 | 2 | 2 | 253 | |

WDL=分化良好淋巴细胞型

PDL=分化不良淋巴细胞型

M(L+H) 淋巴细胞—组织细胞混合型

HC=组织细胞型

UC=未分化型(干细胞型)

讨 论

一、本文分类与洛阳会议分类的异同：

从使用的命名和基本分型来看，本文分类与洛阳会议分类是相似的，但有几点不同：

(一) 洛阳会议分类采用了“淋巴细胞肉瘤(简称淋巴瘤)”及“组织细胞肉瘤”等旧名，而本文分类则采用的是“淋巴细胞性淋巴瘤”及“组织细胞性淋巴瘤”，意思是便于从肿瘤细胞的来源上与习用的比较含混的“淋巴瘤”的概念相区别。

(二) 为了尽可能地反映恶性淋巴瘤的功能属性，本文分类中列出了恶性淋巴瘤各亚型细胞的可能来源(T、B或U)，并在弥漫型中单列了核裂细胞一无核裂细胞混合型一类。其诊断标准是肿瘤性的核裂细胞或无核裂细胞的数量在肿瘤组织中均未超过2/3的混合。因为在实际病例观察中，我们发现属于此型的数量不少，本组253例中即有62例。涂莲英等在21例非何杰金氏恶性淋巴瘤尸检材料中亦观察到有3例^②。并认为应该承认此型^③。国外Mathe等为WHO拟定的分类(1975)在弥漫型中亦有“幼淋巴细胞

一原淋巴细胞混合型(即核裂细胞一无核裂细胞混合型)^⑤。Bennett (1973) 等之分类在弥漫型中亦有“淋巴细胞性, 大细胞与小细胞混合型(即混合性滤泡细胞型)”^⑥。并将其列入高度恶性组中。事实上, 很难设想, “核裂细胞一无核裂细胞混合型亚型”只能出现在滤泡型中, 而不会出现在弥漫型中。且据Leech^⑦等用电镜、免疫学及组织化学等研究的结果认为: 在弥漫性病损中, 证实有核裂细胞成分者, 则可判定其为滤泡中心细胞性淋巴瘤, 即来源于B淋巴细胞系统的肿瘤。故我们认为, 为了尽可能反映恶性淋巴瘤的功能属性, 切合肿瘤的组织细胞学构成特点, 并有利于进行国际上的资料交流及进一步总结其临床—免疫学—病理学特性的目的, 应在分类的弥漫型中保留此亚型。

(三) 无核裂细胞型的诊断标准: 洛阳会议分类对此型的诊断标准是“无核裂细胞占瘤细胞总数的1/4 (25%)”即诊为此型。此与Lukes^⑧等的观点相同, Lukes等认为, 无核裂细胞是滤泡中心的分裂性细胞, 在核裂细胞型淋巴瘤中, 其总数不超过10%, 当其数量超过10%时, 必将迅速在肿瘤中形成优势, 而改变其临床过程和组织学结构, 故将其诊断标准定为25%。但我们在实际工作中运用这一标准时, 感到十分困难, 因要较准确地确定无核裂细胞的1/4量时, 必须进行多个视野的分类计数, 再取其平均值, 此点在日常检验工作中是难作到的。其次, 从理论上讲, 即使切片中无核裂细胞的数量达到了1/4 (25%) 时, 是否就已改变了核裂细胞占75%的肿瘤的“当时的”性质, 就必然会引起病程的改变, 也值得进一步验证。再者, 依据这个标准来划分, 则“核裂细胞型淋巴瘤”与“核裂一无核裂细胞型”两个B淋巴细胞系亚型的肿瘤数量必然减少, 而无核裂细胞型肿瘤的数量必然增多。从本组253例来看, 若按洛阳会议标准则无核裂细胞型数达153例, 若将其中中国细胞型27例也标入无核裂细胞型中, 则高达180例, 这是不利于反映淋巴瘤的功能属性的。但依本文分类的标准来看, 则无核裂细胞型仅111例, 而中国细胞型大多数又被包括在这111例中了。则较有利于反映恶性淋巴瘤的功能属性。此外, 按本文诊断标准, 不论是核裂细胞型, 或无核裂细胞型, 必须核裂细胞或无核裂细胞数量超过2/3 (66%以上), 才能成立。这样, 何种细胞为主, 在光学显微镜下, 高倍镜中即可一目了然。虽然从方法学上看, 这种标准是比较粗糙的, 但确有利于日常检验工作, 而且较能更确切地反映当时(活检时)肿瘤的结构成分与性质。

(四) 关于“淋巴母样细胞(中国细胞)”型的问题: 按照洛阳会议分类标准, 在实践中是可以见到这样一种细胞占优势而构成的弥漫性肿瘤的。但其发病率并不太高, 我组253例中仅27例, (10.8%)。涂连英等在非何杰金氏恶性淋巴瘤命名分类的建议—I文中^⑨, 曾指出此型可能相当于过去的“淋巴母细胞肉瘤”, 或Lennert的“T区淋巴瘤”, 或Dorfman的“不典型小淋巴型”或Rappaport的“淋巴细胞分化差的淋巴瘤”等。看来, 国际上对此型命名及来源争论颇多。此外, 从对此种细胞描述的形态特点上看, 有谓为“那些既不象‘圆’, 又不象‘裂’的过渡细胞者”归此类, 又有谓为“不规则圆细胞者”或“圆形而又有小凹者”或“核可为圆形亦可不规则形者”亦归此类。因此, 其诊断标准极难掌握, 且其来源亦未明, 故我们认为, 在分类中, 按其核表现的主要形态, 即“核多为圆形, 无深裂隙”的特征, 并入无核裂细胞型中, 似较为可取。其是否单独分型待进一步研究后确定。

(五) 本文分类中没有“未定型细胞”亚型，而洛阳会议分类中将其放在淋巴肉瘤弥漫型中，按说明中规定，“凡从形态上不能归入上述各类淋巴肉瘤的病例，暂按《未定型细胞》作诊断，它不同于从免疫功能角度所指的‘未定型细胞’”意即U细胞。此规定含意似较模糊，无法掌握。我们在实践中似亦未遇到此种现象。

(六) 本文分类中没有浆细胞肉瘤一型，而洛阳会议分类中有。从临床病理特点上看，浆细胞肉瘤有其独立的概念，但国际上对此型之位置亦在争论之中，我们认为，从形态上不难诊断，放或不放入恶性淋巴瘤的分类中，可待今后决定。

二、关于鉴别诊断的一些问题：

(一) 滤泡型的诊断：关于滤泡型的诊断标准，在文献中是不一致的，有认为需要肿瘤性结节在全切片中占25%以上时，才能诊断^②。此与Dorfman提出的标准相似，看来是单纯从滤泡型的组织学特点与预后的关系出发而定的。洛阳会议分类中说明，只要在切片中看到肿瘤性滤泡即归本型，我们赞成这一标准。因为滤泡型结构的意义不仅是被认为与预后有关，而且更重要的是表明了肿瘤细胞的B淋巴细胞源性，特别是滤泡中心B性淋巴细胞来的肿瘤。此外，Henry等亦主张若肿瘤仅显示部分或微呈滤泡性结构者，皆可称之为“滤泡性淋巴瘤”。因为最近的研究表明，在滤泡型中出现弥漫性浸润，并不显示预后不良的意义^④。若从鉴别诊断的角度上看，则是确定增生性结节（滤泡）是否肿瘤性的，特别是与反应性滤泡增生之区别，是更为重要的，此点已有许多文献论及^{③④⑤}，兹不重述。据我们的经验来看，最有意义的是（1）滤泡外周的网状纤维受压而密集；（2）肿瘤细胞形成的滤泡样结构出现在淋巴结包膜之外时；（3）组成滤泡样结构的细胞被确认为核裂细胞或核裂与无核裂细胞的混合时，等三点，可作为判断肿瘤性滤泡（即滤泡性恶性淋巴瘤）较可靠的依据。此外在本组253例中，曾遇到下述三种情况，亦需与滤泡型恶性淋巴瘤鉴别：（1）是弥漫性增生的肿瘤细胞被致密的结缔组织条索分割而形成之圆形或卵圆形结节。此种条索在H·E染色中即可清楚认出，常与被膜结缔组织相通连或互相交连，围绕瘤细胞而成，不可误认为滤泡型恶性淋巴瘤。^⑥（2）是弥漫性增生的细胞主要分布在淋巴结髓索中，挤压髓索而又被横切时，可能出现结节状结构，但此种结构在Gomori染色时，不见网状纤维受压密集，可以鉴别。（3）是小淋巴细胞性淋巴瘤弥漫性增生时，可出现一种较大而圆形泡状核细胞的簇集小团，即所谓“假滤泡”者^⑦，（如图2），不可误诊为小淋巴细胞性滤泡型淋巴瘤。现研究表明，小淋巴细胞性淋巴瘤极罕见有形成滤泡型者。且作Gomori氏染色时，此假滤泡周围并无网状纤维受压，可以鉴别。此三种情况皆曾引起我们对个别病例一度误诊，经反复研究后，始予纠正。

(二) 关于大型无裂核细胞与免疫母细胞的鉴别：

从Lukes和Collins的描述看^⑧，二者大小相差不多，胞浆也都丰富，外形皆可以不规则，都嗜嗜洛洛性，核的形态和结构也极相似，核仁的分布也都是常靠近核膜，特别又提到，二者之间可以有过渡形式等，看来，此二者是很难区别的。Nathwani^{⑨⑩}亦认为不好区别，特别是肿瘤显示大无核裂细胞与免疫母细胞二者混合，或处于转化过程时。他并认为Lukes和Collins或者是Lennert和Mohri等人也不能对区别大无核裂细胞瘤（中心母细胞瘤）和免疫母细胞肉瘤，提出满意的回答。依据我们初步观察的结

果认为，若是大无核裂细胞与良性免疫母细胞单个比较是不好区别的，但若与恶性免疫母细胞比较则有下列几点可作鉴别参考。（1）免疫母细胞肉瘤之胞浆更多且厚实，即染色较深而均匀，且瘤细胞彼此分散不粘聚，故边界常清楚。而大无核裂细胞则胞浆较薄，受色较浅而不匀，细胞彼此常粘聚而周界不清。（2）免疫母细胞肉瘤之核膜较厚而清楚，核仁不规则形且更大，而染色质细粒状但较均匀分布。大无核裂细胞性淋巴瘤之细胞核仁较小而规则，染色质常有拉空现象致核呈泡状结构。（3）从组织学角度上看，则大无裂细胞型淋巴瘤之异型性不如免疫母细胞肉瘤之异型性大，则是比较显见的。致于免疫母细胞肉瘤是来源于T或B淋巴细胞系统，则可查看切片中之免疫母细胞是否有浆细胞样分化及临床血检有无单株丙球蛋白血症以佐诊。

（三）“真性”组织细胞与大核裂细胞，大型无核裂细胞之鉴别：

主要以胞浆之嗜酸性，较丰富、其中有吞噬现象，空泡形成及 Gomori's 染色细胞间之网状纤维有增多等来判断组织细胞。若有条件可作印片非特异性酯酶染色以定之。而核的形态在诊断时似无太大意义。

（四）核裂细胞与曲核细胞及蕈样霉菌病、Sezary氏综合征的“脑回状细胞”的鉴别：

按Lukes的意见^⑧，认为在薄片中，核裂细胞象小淋巴细胞，有致密的染色质和少量胞浆，看起来不活跃，不象原始性细胞。分裂相罕见，但可见核形折叠成角或不规则。而曲核细胞则象原始性细胞，即染色质均匀分布，核分裂相很多，约5—7个/高倍视野，核的大小差异也大。胞浆常看不清。核圆形，有线状分割，如人脑之表面观。但其核外形常常是规则的，虽然有时核亦呈分叶状。Sezary细胞则更象小淋巴细胞，其辨认可在染色好的薄片上用油镜检查核上的线状分割特点以定之。Rappaport⁵³认为，在诊断中不会出现需要鉴别的情况，因为这是毫无关系的三种病变，决不会混淆。核裂细胞出现在结节型淋巴细胞性淋巴瘤或出现在比较成熟的弥漫型核裂性淋巴细胞性淋巴瘤中，其分裂相常少。而曲核细胞是不成熟的，分裂相多。在蕈样霉菌病则其组织学图相是很有特点的。而且，这三种淋巴瘤发生在显然不同的临床情况下，因此排除了混淆的可能性。但若抛开临床情况和其它条件，仅一个细胞与另一个细胞区别，如曲核细胞与蕈样霉菌病的脑回状细胞，则可能是困难的。但有些蕈样霉菌病的细胞核可有深度凹陷出现，则少见于曲核细胞。

由上述意见看，给人的印象是一个说得太不清楚，一个说根本不是问题。依据我们的观察，感到三种不同的临床情况在诊断上有重要意义，不容忽视，特别是蕈样霉菌病首发于皮肤，少见於淋巴结，且有多种炎细胞混杂及其趋向表皮浸润及巴氏微脓肿形成等特性，是可以分别的。若其出现于淋巴结内时，亦常单个散在，并在单个细胞周围出现一亮环包围，如图（14）此点似乎保留了它位于表皮时的特征，有鉴别意义。此外，其染色质颗粒粗，故体积大而深染，可别于大核裂细胞。其核除深染外又常有深裂及不规则等则可与曲核细胞基本上是圆形核相鉴别。此点在油镜下，转动细调节轮时，则更易区别。

三、几点体会

（一）洛阳会议分类与本文分类的命名和分型基本上是相同的，有下列特点：

(1) 照顾了传统的组织学分类的概念,保留了滤泡型和弥漫型在预后上的意义,也照顾了滤泡型淋巴瘤的B淋巴细胞系统的属性。(2) 采用的是描述性的,已为国内外病理学家所熟悉的,以核的形态为特征的命名。如核裂细胞、无核裂细胞、免疫母细胞、曲核细胞等。突出了光学显微镜下可见的形态特征,有利于日常工作。

(3) 避免了易受主观判断或客观制片缺陷影响的“大、中、小”的尺度标准,也避免了容易引起争议的“淋巴母细胞”、“分化”等概念。减少了不必要的紊乱。(4) 给予了一些已为国际上确认的具有特征性的临床——免疫——病理学类型的独立地位,有利于国内外资料的交流。

(二) 从日常病理诊断工作实际应用的可能性来看,本文分类以超过 $2/3$ (66%)作为诊断标准,以及在弥漫型中去掉“淋巴母样细胞(中国细胞)”亚型而增加“核裂细胞——无核裂细胞混合型”等,似更切合实际,便于掌握,且重复性更高。在分类中提示细胞的可能来源于B、T或U可提醒临床医师配合探讨此肿瘤对机体的影响,亦有利于临床与病理之间的联系。

(三) 从本质上看,不论洛阳会议分类或本文分类皆主要是从形态学的观点出发,引进了部分免疫学及细胞化学研究的成果而草拟的。在分型上看是比较粗糙的,在诊断标准上也是人为规定的,如 $1/4$ 或 $2/3$ 等。显然这两种方案也与国际上流行的各种方案一样,是不能从根本上解决恶性淋巴瘤这一非常复杂的疾病的分类并达到揭示其生物学行为的目的。特别是我们对这两种分类的使用及评价,都是以回顾性的病例来研究的,缺乏较精确的免疫学或酶标记、细胞化学的结果来予以验证,是否恰当尚需以向前看的精神作进一步的探讨。但我们感到在国内及国际上尚未找到最理想的分类之前,为适应我国广大病理实验室常规检验工作的要求而制定一个我国自己的工作性分类是必要的。故特提出本文分类以供同道们参考并指正。

小 结

本文介绍了近年来我组在学习和比较了国内外各家对非何杰金氏恶性淋巴瘤的命名和分类方案的基础上,从普通病理实验室的立场出发,在活检实践中,摸索拟定的一个对非何杰金氏淋巴瘤命名分类的方案。其特点是在反映淋巴瘤的组织学结构的前提下,以最具有特征性的核的形态来命名,如核裂细胞、无核裂细胞、曲核细胞、免疫母细胞等,并以某种核型的细胞数量在肿瘤成分中是否超过 $2/3$ 作为诊断标准,适当采纳了免疫学及细胞化学研究的成果,尽可能提出各型淋巴瘤的功能属性,避免了“大、中、小”和“分化”等有争议的概念,并以我组26年间活检确诊为淋巴结内恶性淋巴瘤的病例共253例,试用本文分类与洛阳会议分类及Rappaport分类标准作回顾性对比分析,并将其结果提供同道们参考及评论。

参 考 文 献

1. Lukes RJ, et al: Immunologic characterization of human malignant lymphoma. *Cancer* 34:1448, 1974.

2. appaport H; Tumors of the hematopoietic system, Vol I, Washington, U.S. Armed Forces Institutes of pathology, 1966.

3. Gerard-Marchant R, et al; Classification of non-Hodgkin's lymphomas. Lancet 2:406, 1974.

4. Dorfman RF; Classification of non-Hodgkin's lymphomas. Lancet 1:1295, 1974.

5. Mathe G, et al; Geneva WHO international histological Classification of tumors. No. 14. 1976.

6. Bennett MH, et al; Classification of non-Hodgkin's lymphomas. Lancet 2:405, 1974.

7. 徐世麟: 恶性淋巴瘤分类研究的进展, 病理学进展, 贵州人民出版社出版, 343, 1980.

8. Glick AD, et al; Malignant lymphomas of follicular centre cell origin in man II, Ultrastructural and cytochemical studies. J Nat Cancer Inst. 54:23, 1975.

9. Leech JH, et al; Malignant lymphomas of follicular centre cell origin in man I. Immunologic studies. J Nat Cancer Inst. 54:11, 1975.

10. Jaffe ES, et al; Nodular lymphoma; Evidence for origin from follicular B lymphocyte. N Engl J Med. 290:813, 1974.

11. Spiro S, et al; Follicular lymphoma; A survey of 75 cases with special reference to the syndrome resembling chronic lymphocytic leukemia. Br J Cancer 31. suppl II. 60, 1975.

12. Anderson T, et al; Combination chemotherapy in non-Hodgkin's lymphoma; Results of long-term followup. Cancer Treat Rep. 61:1057, 1977.

13. Lennert K, et al; The histopathology of malignant lymphoma. Br J Haematol. 31. suppl. 193, 1975.

14. Henry K, et al; Morphological classification of non-Hodgkin's lymphomas. Recent results in cancer research 64. Lymphoid neoplasias I. Springer-Verlag P. 38, 1978.

15. Lee YT, et al; Malignant lymphoma; Nodal and extranodal disease. Grune and Stratton, 1974.

16. 涂莲英等、非何杰金氏恶性淋巴瘤命名分类的建议——《淋巴瘤学刊》3:20, 1979.

17. Lukes RJ, et al; New approaches to the classification of the lymphomata. Br J Cancer 31. suppl. II. 1, 1975.

18. Lennert K, et al; Cytological and functional criteria for the classification of malignant lymphomata. Br J Cancer 31; suppl. II. 29, 1975.