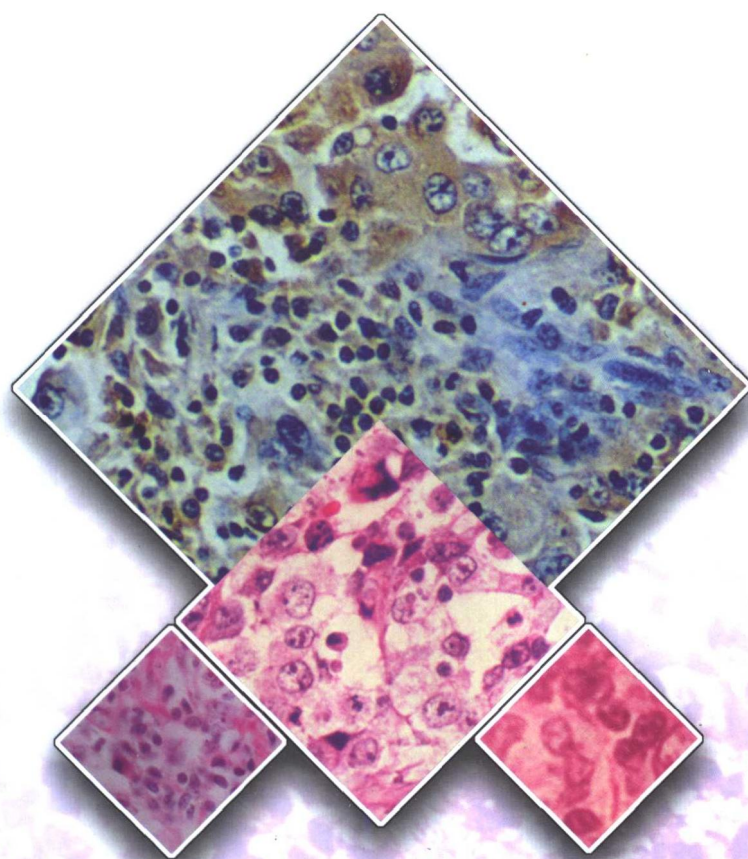


Pathological diagnosis of
malignant lymphoma

恶性淋巴瘤 病理诊断学

主编 朱梅刚



广东科技出版社

278041

R733.263

Z798

2003

C-1

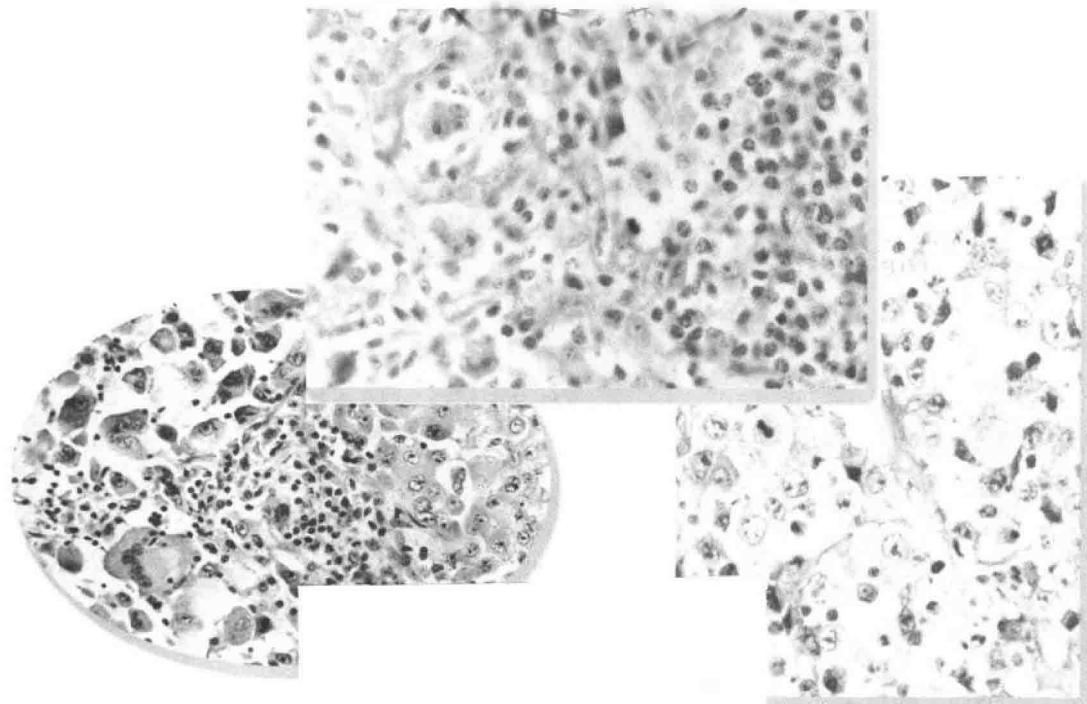
327

恶性淋巴瘤

病理诊断学

Pathological diagnosis of malignant lymphoma

主编 朱梅刚



广东科技出版社

· 广 州 ·

图书在版编目(CIP)数据

恶性淋巴瘤病理诊断学/朱梅刚主编. —广州:广东
科技出版社, 2003. 1

ISBN 7-5359-3113-8

I. 恶… II. 朱… III. ①淋巴瘤—病理学②淋巴
瘤—诊断学 IV. R733.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 048118 号

出版发行: 广东科技出版社

(广州市环市东路水荫路 11 号 邮码: 510075)

E - mail: gdkjzbb@21cn.com

http: //www. gdstp. com. cn

出 版 人: 黄达全

经 销: 广东新华发行集团

排 版: 广州家家乐电分工艺有限公司

印 刷: 广东东莞新丰印刷有限公司

(广东东莞市凤岗天堂围区 邮码: 510075)

规 格: 889mm × 1 194mm 1/16 印张 21.5 字数 430 千

版 次: 2003 年 1 月第 1 版

2003 年 1 月第 1 次印刷

印 数: 1 ~ 1 000 册

定 价: 220.00 元

如发现因印装质量问题影响阅读, 请与承印厂联系调换。

本书承

广东省科学技术厅资助出版

广东优秀科技专著出版基金会推荐

编委名单与单位

(以姓氏笔画为序)

王奇璐	教授	(中国医学科学院肿瘤研究所)
王晋芬	教授	(山西省肿瘤医院)
甘岫云	主任医师	(广州市肿瘤医院)
朱雄增	教授	(复旦大学医学院肿瘤医院)
朱梅刚	教授	(第一军医大学)
庄恒国	教授	(广东省人民医院)
刘复生	教授	(中国医学科学院肿瘤研究所)
刘艳辉	副教授	(广东省人民医院)
邱丙森	教授	(复旦大学医学院华山医院)
苏祖兰	教授	(中山医科大学)
林汉良	教授	(中山医科大学)
吴秋良	教授	(中山医科大学肿瘤医院)
周志韶	教授	(汕头大学医学院)
赵 彤	教授	(第一军医大学)
钟雪云	教授	(暨南大学医学院)
张雅洁	教授	(广州医学院)
张素娟	高级实验师	(第一军医大学)
谢作煊	教授	(暨南大学医学院)
管忠震	教授	(中山医科大学肿瘤医院)

内 容 提 要

淋巴网状组织良性、交界性病变与恶性淋巴瘤组织学的病理诊断与鉴别诊断十分困难，而有关研究迅速发展。编者为了适应广大病理工作者及有关科研人员的迫切需要，特邀请国内知名的淋巴瘤病理专家共同撰写了本专著。本书内容包括基础理论与诊断技术、良性、交界性增生病变、淋巴结内、外恶性淋巴瘤病理诊断五大部分共4章，约60余万字，精选彩色照片400余幅，与文字同步编排，全书用铜版纸精印，属国内首部一流专著。本书具有内容新颖、全面、实用、深入浅出、普及与提高相结合的特点，突出了良、恶性鉴别诊断。适合各级病理工作者科研人员及相关医务人员参考。



作者简介

朱梅刚教授: 1931年12月出生于江苏省宜兴市。1956年毕业于第三军医大学医疗系本科, 留校任教, 从事临床病理诊断、科研及教学工作。于1989年1月调到第一军医大学病理学教研室工作。现为第一军医大学专家组成员, 兼任中国抗癌协会淋巴瘤研究委员会委员和《癌症》、《诊断病理学杂志》编委、广州市淋巴瘤研究协会组组长等职, 享受国家政府特殊津贴。是国内知名的淋巴瘤病理专家。

朱教授从事病理教学、科研及临床诊断工作40余年, 从20世纪70年代起就重点对临床病理中的难点——“恶性淋巴瘤的病理诊断与鉴别诊断”进行系统深入的研究, 特别是在良性增生病变与恶性淋巴瘤的鉴别诊断的研究方面, 取得了创新性的成果。于1990年在国内最早引进多聚酶链反应(PCR)技术应用于淋巴瘤的基因诊断, 1994年首先过渡到临床早期、疑难、微小标本、淋巴瘤及淋巴细胞白血病治疗后微小病变的检测, 大大提高了淋巴瘤的确诊率。他在国内首先提出了“恶性淋巴瘤的病理组织学, 组织化学及基因诊断的三结合诊断方案”。在这方面处国内领先水平。他在这领域共获总后勤部科技进步二等奖二项, 三等奖三项, 主编专著三部, 参编五部, 共发表学术论文40余篇, 先后举办《恶性淋巴瘤病理诊断》专题学习班7期, 学员遍及各省市, 为我国淋巴瘤病理诊断事业的发展做出了卓越贡献。

序

恶性淋巴瘤的病理诊断与鉴别诊断，是临床病理诊断中最困难的领域。病理工作者迫切需要一部内容新而全面，图文并茂的高质量参考专著。随着免疫学、分子生物学的飞速发展，本领域的内容与诊断技术日新月异，编著一部以国内资料为主的水平一流的《恶性淋巴瘤病理诊断学》，必将对我国淋巴瘤病理学的发展起促进作用。

本书由广东省优秀科技专著基金会推荐出版，国内著名淋巴瘤病理专家朱梅刚教授主编，以广东省为主的国内具有丰富实践经验的病理学家共同撰写。内容新颖、全面、实用，突出良、恶性鉴别诊断。既收集了国际有关研究的新成果，同时汇编我国病理工作者的研究资料。本书共分基础理论与诊断技术、良性淋巴组织增生性疾病病理诊断、交界性淋巴组织增生性病变病理诊断、恶性淋巴瘤病理诊断(包括结内与结外)五大部分，每一瘤种按国际模式包括临床表现、病理组织学、免疫组织化学、分子生物学4部分内容，附彩图400余幅。本书不失为一部国内高水平、高质量的淋巴瘤病理专著，为广大临床病理工作者、医学院校教学、科研人员，以及临床血液科医务人员提供有价值的参考资料，为提高我国淋巴瘤病理诊断水平作出贡献。

中国工程院院士
中国医学科学院
北京协和医院



教授

2001年3月4日

引 言

免疫系统(immune system)由免疫器官、免疫组织、免疫细胞和免疫分子组成,是机体完成免疫监视功能的基础。淋巴网状组织(简称淋巴组织)是免疫器官的组织学主体,它由免疫细胞组成。免疫细胞主要是指T淋巴细胞与B淋巴细胞、组织细胞、树突网状细胞以及K细胞、NK细胞等。免疫分子主要有免疫球蛋白、淋巴因子和补体等。免疫器官是免疫细胞发生、分化和成熟以及增殖、免疫反应的场所。免疫细胞总的功能是构成机体识别“自我”、排斥“异己”的免疫监视系统和保证机体内环境的稳定与健康状态的自卫系统。

免疫细胞正常情况下,不断新生、增殖、衰老、死亡。但受到体内各种致瘤因素的作用时,会发生异常克隆性增殖而形成恶性淋巴瘤。由于构成免疫器官的淋巴网状组织的组织学与功能的特殊性,恶性淋巴瘤亦存在组织学及其功能表型的特殊性。这给良性、交界性淋巴组织增生性病变与恶性淋巴瘤之间的病理诊断和鉴别诊断增加了困难,也使恶性淋巴瘤分型更复杂化。为此,国内外病理工作者进行了大量深入的研究,由细胞水平进入到分子水平,取得巨大的进展。有的病理工作者对恶性淋巴瘤的病理诊断的难于掌握、望而生畏。其实任何事物均有其内在规律,需要我们去探索,不断深化认识。知难而进,可变难为易。作者经多年的学习和摸索,粗浅的体会是,研究要循序渐进,就是说,欲知异常先知正常,欲知恶性先知良性,循序渐进认真实践,不畏困难,功到事成。切不可性急,往往欲速则不达。还有重要的一点是要善于抓住免疫功能这条主线和实质去分析、认识淋巴组织良性、交界性和恶性病变的形态改变,以量变与质变去认识良性与恶性病变的实质。本书就是按照这些指导思想编写的。

前 言

人体淋巴网状组织是由 T、B 淋巴细胞、组织细胞及树突细胞等免疫活性细胞组成。其具有免疫监视病原性因子的特殊组织系统。该组织受到抗原性刺激就能产生免疫反应性增生改变,组织学复杂多变,可出现正常组织结构的紊乱、大细胞增生、核分裂象增多等假恶性征象。导致淋巴组织良性增生与恶性淋巴瘤之间的鉴别诊断十分困难、误诊率高达 10% ~ 30%。因此,恶性淋巴瘤的病理诊断与鉴别诊断成为临床病理诊断中的难题之一。而且随着免疫学、分子生物学的飞速发展,有关淋巴瘤的基础理论与诊断技术日新月异。为适应广大病理工作者和科研人员的迫切需求,特邀请了中山大学医学院、复旦大学医学院、中国医学科学院肿瘤研究所、暨南大学医学院、汕头大学医学院、广州医学院、第一军医大学、广东省人民医院、广州市肿瘤医院等,具有丰富的实践经验的国内知名淋巴瘤病理专家共同撰写本专著,并荣膺我国惟一的临床病理著名专家,中国工程院院士刘彤华教授赐序。荣获广东省优秀科技专著出版基金会推荐出版,为本专著达到一流水平提供了保证。

本专著除汇集国内外有关新文献以外,还写入了参编者自己的科研成果和实践经验。全书内容具有新、全、实用的特点,突出良、恶性淋巴瘤鉴别诊断的要点,尽量满足临床病理工作者的实际工作需要。由浅入深,普及与提高相结合。以病理组织学为基础,以免疫组化、基因诊断为辅的三结合诊断方案,与国际接轨。同时将一类有恶变潜能的增生病变专门列入交界性淋巴网状组织增生性病变,亦是本专著的创新点之一。

本专著内容包括基础理论与诊断技术、良性、交界性增生病变、淋巴结内、外恶性淋巴瘤病理诊断五大部分共 4 章,约 60 余万字,400 多幅清晰的彩色照片与文字同步编排,全书用铜版纸印刷,达到国际一流水平,是国内首部。它将成为各级病理工作者和研究人员的理想参考书和良师益友。

本专著能与读者见面,首先是因得到广东省优秀科技专著出版基金委员会的全力支持,各位编委的辛勤劳动与无私奉献,并得到第一军医大学病理学教研室全体教学员工的鼎力相助。在此一并致以最诚挚的感谢。由于编者的学识水平有限,难免有谬误之处,诚盼读者指正。

主编

李梅刚

2000 年 12 月

目 录

第一章 基础理论与诊断技术	1
第一节 淋巴网状组织正常组织学、细胞学及功能	1
一、淋巴结的组织学与功能	1
二、淋巴结结构的生理性变异与发育异常及组织异位	4
三、粘膜相关淋巴组织正常结构与功能	6
四、脾脏的组织学与功能	9
五、胸腺的组织学与功能	10
六、红骨髓的组织学与功能	11
七、免疫细胞的正常细胞学与功能	11
第二节 恶性淋巴瘤诊断技术	16
一、临床活检、常规制片	16
二、常用组织化学技术在淋巴瘤诊断中的应用	17
三、核仁组成区嗜银蛋白(AgNOR)在淋巴瘤诊断中的应用	20
四、淋巴细胞及其肿瘤的超微结构的应用	23
五、免疫组织化学技术在淋巴瘤诊断中的应用	24
六、分子生物学技术在淋巴瘤诊断中的应用	29
参考文献	47
第二章 良性淋巴组织增生性疾病病理诊断	49
第一节 共同的组织学变化与鉴别诊断要点	49
一、反应性增生的组织学类型	49
二、从免疫反应的本质去认识 RH 组织学变化规律	49
三、以成熟浆细胞为标志的 B 淋巴细胞增生系列现象是 RH 组织学的特征	50
四、淋巴组织反应性增生中假恶性征象的正确识别	51
五、淋巴滤泡数量、形态及分布的变化	53
六、网状纤维的量变与分布特点	53
七、小血管增生与分布特点	53
八、不突破包膜	53
九、特殊病史	53
十、开展新技术辅助鉴别诊断	54
第二节 良性增生性疾病病理学	54
一、淋巴滤泡反应性增生	54
二、非特异性滤泡外淋巴组织增生	55
三、免疫母细胞增生性淋巴结病	55
四、组织细胞增生性淋巴结病	56
五、浆细胞增生性病变	69
六、良性结节硬化型淋巴结肿大	70
七、血管淋巴样增生伴嗜酸性粒细胞增多	71
参考文献	71

第三章 交界性淋巴组织增生性病变病理诊断	73
第一节 概念与共同的临床及病理组织学特点	73
一、概念	73
二、共同的临床及病理组织学特点	73
第二节 交界性淋巴组织增生性病变	73
一、淋巴滤泡瘤样增生	73
二、进行性转化生发中心	74
三、假性淋巴瘤	74
四、血管免疫细胞性淋巴结病	83
五、血管滤泡性淋巴结增生	86
六、特发性窦性组织细胞增生性巨淋巴结病	89
七、家族性噬红细胞性淋巴组织细胞增生症	91
八、淋巴网状组织不典型性增生	91
参考文献	92
第四章 恶性淋巴瘤病理诊断	94
第一节 恶性淋巴瘤的分类与命名	94
一、恶性淋巴瘤分类史与评价	94
二、WHO 新分类	100
第二节 非霍奇金淋巴瘤分型的临床意义及恶性淋巴瘤的临床分期	105
一、非霍奇金淋巴瘤(NHL)分型的必要性	105
二、临床医师对良好分型体系的要求	106
三、工作分型的临床应用价值	106
四、工作分型的不足	107
五、REAL 分型及其临床评价	107
六、新的 WHO 分型	108
七、临床如何正确应用新的 WHO 分型	108
八、恶性淋巴瘤的临床分期	109
第三节 恶性淋巴瘤的流行病学	110
一、中国恶性肿瘤死亡率按部位分类构成统计	110
二、中国恶性淋巴瘤死亡率地区地理分布	110
三、我国恶性淋巴瘤死亡率不同水平地区	112
四、世界 8 个国家 9 个医疗中心主要恶性淋巴瘤发生率, 组织学类型的百分比	112
五、恶性淋巴瘤在国内国外发生率之比较	114
第四节 淋巴结内(为主)非霍奇金淋巴瘤	115
一、共同的组织学与鉴别诊断要点	115
二、B 细胞性恶性淋巴瘤	117
三、T 细胞性恶性淋巴瘤	141
四、组织细胞与树突细胞恶性肿瘤	178
五、非霍奇金淋巴瘤的特殊改变	191
六、组合性淋巴瘤	194
七、非霍奇金淋巴瘤的反应性细胞	195
八、淋巴结转移性肿瘤	198
第五节 霍奇金淋巴瘤	199

一、概述	199
二、病因学与临床特点	199
三、病理组织学	201
四、霍奇金淋巴瘤总的组织学鉴别诊断	216
第六节 淋巴结外恶性淋巴瘤	218
一、概述	218
二、粘膜相关淋巴组织淋巴瘤	219
三、淋巴结外非粘膜相关淋巴组织淋巴瘤	234
四、脾脏恶性淋巴瘤	282
五、中枢神经系统恶性淋巴瘤	286
六、软组织恶性淋巴瘤	290
七、女性生殖系统恶性淋巴瘤	292
八、男性生殖系统恶性淋巴瘤	295
九、骨恶性淋巴瘤	296
十、肝脏、胆道、中耳等恶性淋巴瘤	297
第七节 浆细胞肉瘤	299
一、多发性骨髓瘤	299
二、孤立性浆细胞瘤	303
第八节 中面部恶性淋巴瘤与坏死性肉芽肿	305
一、概述	305
二、恶性淋巴瘤	306
三、非肿瘤性中面部坏死性肉芽肿	311
参考文献	313
中文索引	324

第一章 基础理论与诊断技术

第一节 淋巴网状组织正常组织学、细胞学及功能

免疫器官包括淋巴结、消化道粘膜淋巴组织、脾脏、胸腺、骨髓及肝等淋巴网状组织。鉴于淋巴组织良性、恶性病变多发于淋巴结。因此以淋巴结为重点分述如下：

一、淋巴结的组织学与功能

(一)淋巴结的解剖、组织学

淋巴结主要分布于人体淋巴管汇集区和静脉周围，例如：颈、腋下、腹股沟、纵隔、肠系膜、腘窝与大血管周围，一般为扁卵圆形，直径约 1~25mm。其组织学结构分为包膜、皮质、髓质、淋巴滤泡及淋巴窦等主要部分，简述如下：

1. 包膜 是包被淋巴结的数层纤维细胞，间有胶原纤维及少量弹力纤维，在输入淋巴管进入处有少许平滑肌细胞。包膜结缔组织向实质内伸延成小梁，相互吻合成淋巴结之支架，血管穿行在其中。

2. 皮质区 分布于淋巴结实质之外周部分，又分外皮质区和内皮质区(亦称副皮质区或 T 区)。外皮质区是皮质区外周的狭窄带状区，紧贴包膜下窦，是淋巴滤泡所在区，主要由 T 小淋巴细胞组成，内有少许浆细胞及少数毛细血管后静脉。内皮质区介于外皮质区和髓索之间，由较疏松的小淋巴细胞组成，大部分为 T 淋巴细胞。其与髓索交界处内有较多的浆细胞、B 免疫母细胞和毛细血管后静脉(又称上皮样小静脉)，是 T 淋巴细胞主要免疫反应区，核分裂象易见，可随免疫反应增强而扩大。胸腺切除可使该区萎缩，故又称胸腺依赖区。内皮质区与外皮质滤泡间区统称为 T 区(图 1-1~图 1-2)。Ree 和 Fauger(1965)报道在抗原性刺激下，内皮质区可产生由小淋巴细胞、毛细血管后静脉、组织、巨噬细胞构成的结节，称为 T 小结。3 种组成细胞之比例与结节之大小而变化的。T 区中亦有少量 B 细胞与组织细胞(图 1-3~图 1-4)。

3. 淋巴滤泡 一般分布于外皮质区。由生发中心与套区 2 部分组成。前者主要由转化 B 淋巴细胞(中心与中心母细胞)、滤泡树突状细胞及巨噬细胞如吞噬有核碎片等时称着色体巨噬细胞(tingible body macrophage)及少许 T 细胞组成。在早期小淋巴细胞成团之结节无生发中心，称之为初

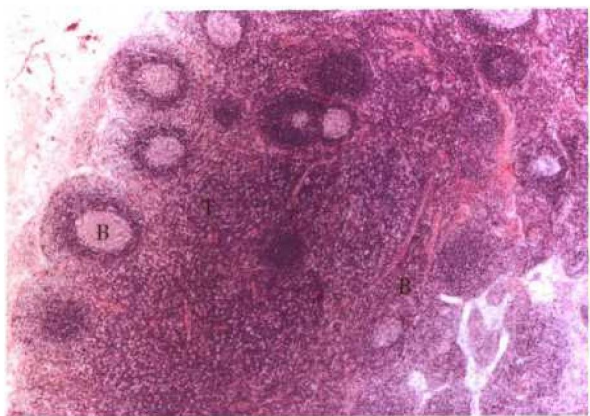


图 1-1 淋巴结免疫功能区，淋巴滤泡与髓索为 B 区(B)，髓索与被膜下窦之间为 T 区(T) HE × 40

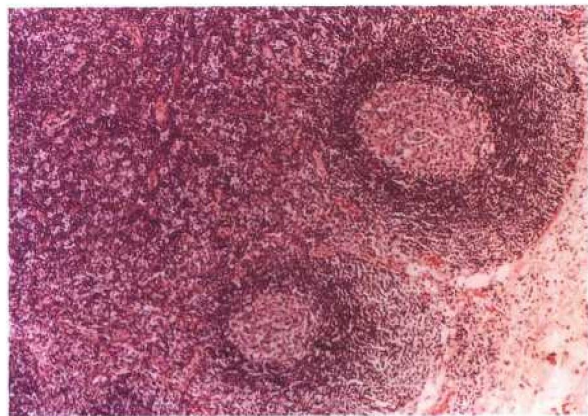


图 1-2 淋巴滤泡与皮质区(T 区) HE × 100

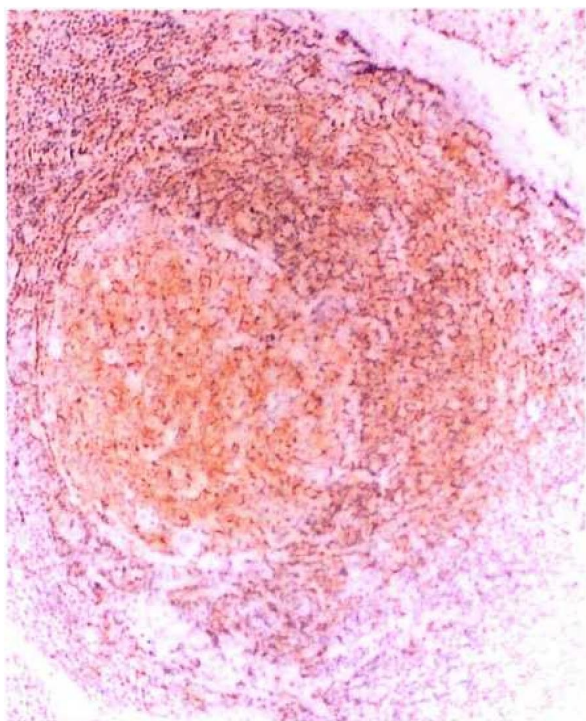


图 1-3 CD20(L26)B 细胞标记, 生发中心与套区细胞阳性 ABC × 200

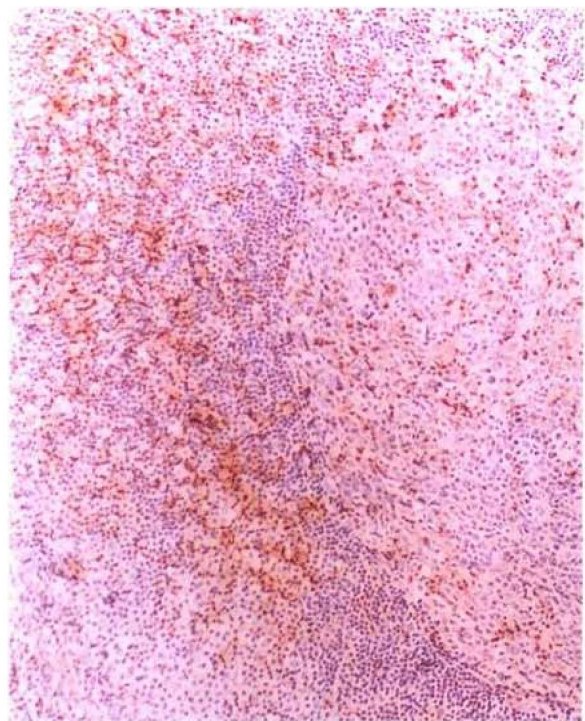


图 1-4 CD45RO (UCH L-1)T 细胞标记, 除 T 区广泛阳性外, 生发中心亦有少量阳性细胞 ABC × 200

级淋巴滤泡(primary follicle)。在免疫反应时则生发中心明显出现, 称次级淋巴滤泡(secondary follicle), 有显著的核分裂象与吞噬现象。生发中心周围有小淋巴细胞组成之套区(或称帽与外壳)。生发中心受到抗原刺激以后, 可发生连续的周期性改变。第Ⅰ期: 生发中心主要为滤泡中心母淋巴细胞, 常有核分裂象, 而无“星空”现象; 第Ⅱ期: 在中心与中心母细胞基础上出现由巨噬细胞构成的“星空”现象(图 1-5); 第Ⅲ期: 出现亮与暗半球现象, 又称带状区(图 1-6)。暗半球由中心母淋巴细胞密集而成, 色深, 指向内皮质区。亮半球由中心淋巴细胞及少数免疫母细胞组成, 色浅, 指向边缘窦; 第Ⅳ期(终末期): 主要残留中心淋巴细胞与树突网织细胞, 排列稀疏(图 1-7)。在长期使用皮质酮以后可出现退化生发中心, 变小, 发生透明性变, PAS 阳性物沉积, 仅有洋葱皮样树突状细胞和血管内皮细胞。免疫组化证明淋巴滤泡中有少量 T 细胞(图 1-4)。

生发中心的主要功能 (Kamel, 1999) 是 B 淋巴细胞受到抗原的刺激后增殖衍化的场所。其简要的过程是: 淋巴窦组织细胞和窦性树突细胞获取进入的抗原→将抗原信息传递给滤泡树突细胞→激活 T_h 细胞与内套区成熟 B 淋巴细胞, 产生 IL-2、IL-4、IL-5、IL-6 及干扰素等细胞因子, 促进 B 淋巴细胞的增殖衍化, 转化 B 淋巴细胞迁出生发中心到髓索, 最终成浆细胞产生抗体形成体液免疫功能。

淋巴滤泡除生发中心外, 其外表面包被有由 B 小淋巴细胞组成的套区(mantle

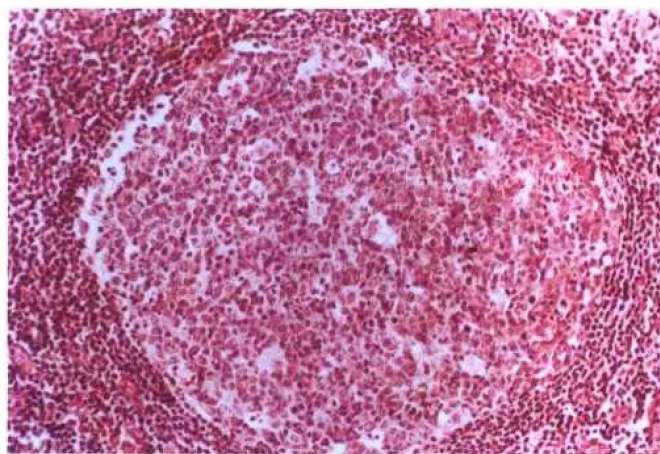


图 1-5 Ⅱ期淋巴滤泡, 生发中心有明显的“星空”现象, 核分裂象多见 HE × 200

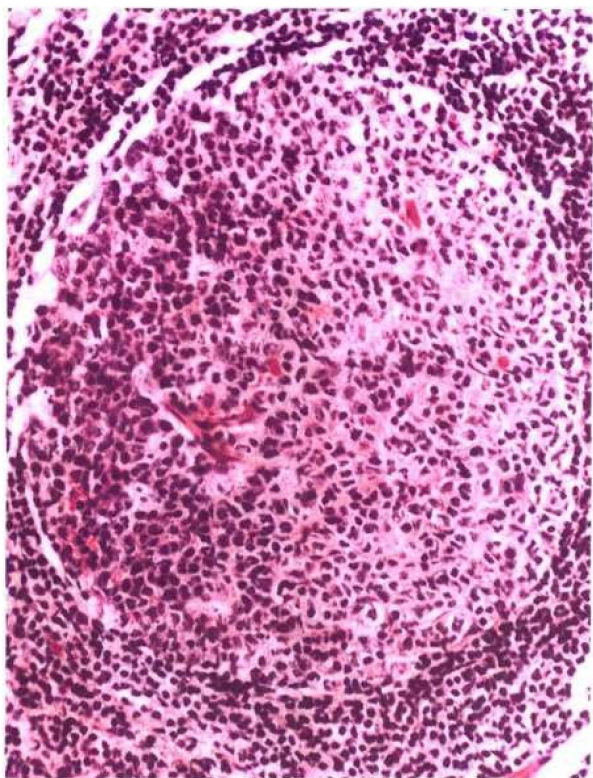


图 1-6 III期淋巴滤泡，生发中心以中心细胞为主，巨噬细胞减少 HE × 100

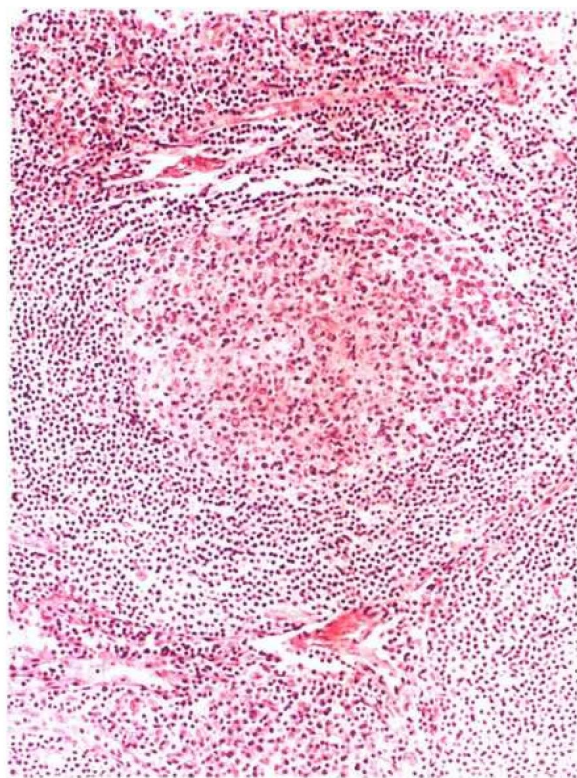


图 1-7 IV期生发中心，主要由中心细胞与树突细胞组成 HE × 100

cell zone, MCZ)。新近报告还分内套区与外套区，套区外周尚有一不明确的边缘带(marginal zone, MZ)由单核样 B 细胞组成。

4. 髓索 是由内皮质区向淋巴门伸延而成的条索状淋巴组织结构。以疏松的网状纤维为支架，由 B 淋巴细胞和浆细胞等组成，与髓窦相间成索网状(图 1-1)。如果受到抗原刺激几小时后即可从淋巴滤泡迁移来许多免疫母细胞，演变成浆细胞，浆细胞产生抗体。随之髓索明显增宽致髓窦闭合不见。

5. 淋巴窦 输入淋巴管进入包膜后在包膜下形成包膜下窦，然后通过中间窦与髓窦相连接，最后汇成输出淋巴管出淋巴结门。淋巴窦内除衬有窦皮细胞外，还有少量窦性树突细胞、组织细胞、淋巴细胞及肥大细胞，偶见嗜中性粒细胞。受到抗原刺激后，组织细胞、肥大细胞逐渐增多，可充满窦腔。淋巴窦是淋巴结主要病原体和异物之过滤器，淋巴细胞可以进入淋巴窦，而浆细胞一般不见于淋巴窦中(图 1-1 ~ 图 1-2)。

6. 血管 供应淋巴结的动脉从淋巴门进入 1~3 条，随小梁分成小支分布于淋巴结内，到达外皮质区，在滤泡周围形成毛细血管网，遍布于该区及滤泡内。内皮质区有较丰富的毛细血管后静脉(PCV)，在皮髓质交界区汇成小静脉，再到淋巴结门合成较大的静脉而出淋巴结。在免疫反应时，小血管内皮细胞发生肿胀。

7. 淋巴结血管与淋巴管的关系 有时在淋巴窦内出现红细胞。动物试验证明，淋巴结静脉与淋巴窦之间有交通。特别在静脉或淋巴回流受阻时，这种情况更为明显。此种情况促进肿瘤细胞由淋巴窦进入血管而转移。

8. 网状纤维 皮质、髓质淋巴组织中有疏松的网状纤维为支架，凡是血管淋巴窦壁亦均有网状纤维包绕。因此，在淋巴滤泡周围，内皮质区、髓索血管丰富区网状纤维多，淋巴窦内亦可有少许网状纤维。而生发中心网状纤维较少。凭网状纤维之正常分布可辅助识别淋巴结正常结构的变异情况(图 1-8)。

(二) 淋巴结的功能

1. 过滤病原体与异物 当淋巴液经过淋巴窦时, 淋巴液中的病原体、瘤细胞和异物等能被组织细胞吞噬杀灭。因此, 淋巴结有阻击和过滤病原体、瘤细胞及其他异物作用。但对病毒与瘤细胞的清除能力较低。

2. 参与免疫反应 淋巴结是重要的周围性免疫器官, 当抗原物质进入淋巴结时, 组织细胞与树突状细胞将抗原信息传递给 B 与 T 淋巴细胞, 使之发生衍化增殖, 产生抗体及致敏 T 淋巴细胞。因此, 淋巴结是产生体液与细胞免疫主要场所。一般淋巴结内 T 细胞约占 70%, B 细胞约占 28%, 剩下的 2% 为其他免疫细胞。

二、淋巴结结构的生理性变异与发育异常及组织异位

上述的淋巴结正常组织学结构是模式的, 实际上可因个体、年龄、营养状况、机体免疫反应状态、部位不同及发育异常等而存在着很大的差异。如果不了解这一点, 就会把生理性变化误认为病理性变化, 造成误诊, 现将这些差异性改变介绍如下。

(一) 年龄性差异

新生儿淋巴滤泡不发育, 一般半岁以后才逐渐可见。青少年淋巴滤泡生发中心明显, 免疫反应旺盛。随着年龄的增长, 淋巴结趋于萎缩, 逐渐缩小, 淋巴滤泡变小而生发中心消失。老年人淋巴结门纤维组织和脂肪组织增多, 实质变薄而稀疏。

(二) 机体营养与免疫反应等状况不同的差异

在机体营养状况好, 免疫反应旺盛时。淋巴滤泡可十分明显, 甚至内皮质区及髓索内均可产生新的次级淋巴滤泡(图 1-1)。内皮质区可因 T 淋巴细胞增生而扩大。髓索可扩大致淋巴窦闭合不见。相反, 在机体营养极差, 免疫反应低下时, 淋巴滤泡生发中心可很小甚至消失, 淋巴细胞稀疏。体液免疫与细胞免疫反应是同时存在的, 如微生物引起的淋巴结炎与免疫反应同时存在。一般绝对静止的淋巴结非常少见。

(三) 部位性差异

胰与胃旁淋巴结的淋巴窦明显, 生发中心活跃。腹股沟淋巴结一般小梁和淋巴门部脂肪较多, 生发中心不明显。颈部淋巴结的淋巴组织丰富, 淋巴门和淋巴窦常不明显。肠系膜淋巴结淋巴窦扩张, 内有淋巴细胞, 窦皮细胞可含有脂质, 淋巴组织不丰富。主动脉周围淋巴结淋巴窦扩张, 窦内组织细胞可见噬红细胞现象。门静脉附近淋巴结淋巴窦扩张, 髓质亦增生。

(四) 脂肪化生

在髂外与闭孔肌群淋巴结可以广泛地脂肪化生, 因而肿大成包块, 有的直径可及 10cm 以上, 称之脂性淋巴结, 可误为脂肪瘤(图 1-9)。

(五) 发育异常

淋巴管发育异常, Ludwig 等用明胶(gelatin)等物注入尸体前纵隔淋巴管发现淋巴管与淋巴结几种不同的关系: I、II 型淋巴管成网状分布于淋巴结内, 为常见基本正常型; III 型淋巴管如水管状通过淋巴结, 不成网状; IV、V 型淋巴管从淋巴结表面穿过, 淋巴结实质内无淋巴窦。

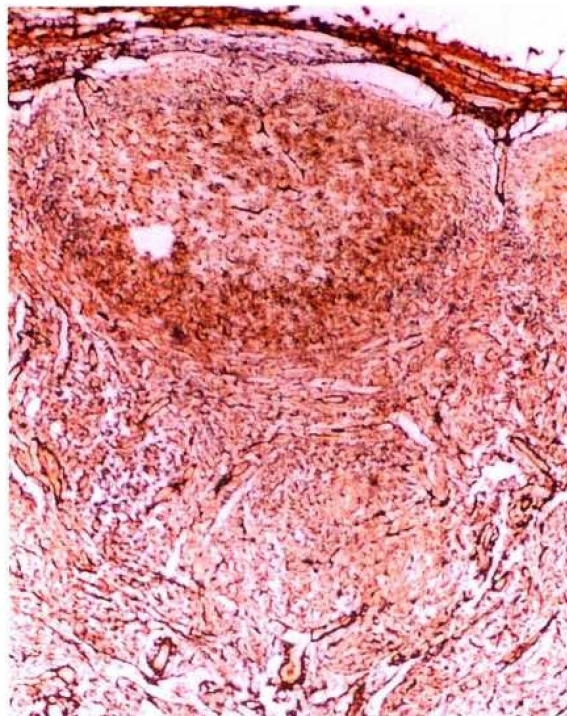


图 1-8 淋巴结皮质区网状纤维分布于被膜, 滤泡周, T 区 PCV 壁 Gomori 银染 $\times 100$