

幼稚细胞开始呈灶性增生,然后逐渐演变成淋巴瘤。因此,有的作者认为,化学致癌剂可能是通过对靶细胞DNA的烷化作用而发挥效应的。

单独用免疫抑制剂诱发淋巴瘤既有成功的报道,也有相反的报道。Solnik认为,只是在两种情况下,免疫抑制剂才具有重要作用:一是用病毒诱发淋巴瘤时,一是动物对淋巴瘤具有遗传易感性时。另一些作者认为,免疫抑制的动物再受到长期抗原刺激后,将导致免疫细胞进行性增生,最终恶变成淋巴瘤。

慢性GVHR诱发的淋巴瘤可以是宿主源性、供体源性、或二者形成的嵌合体,这可以通过检查染色体标记、测定组织相容性抗原以及移植实验等方法来确定。因此,淋巴瘤的产生似乎可以通过两条途径:亲代淋巴细胞在宿主体内发生瘤性转化,或

宿主淋巴细胞在亲代细胞本身或亲代细胞所造成的损伤作用下发生瘤性转化。Solnik等用多种抗原检查发生了慢性GVHR的小鼠的免疫反应能力时发现,GVHR能阻断T、B细胞间的协同作用。Saxon等研究了3例人的慢性GVHR,观察到T、B细胞的功能有多种缺陷。这说明T、B细胞的功能紊乱可能是慢性GVHR时产生淋巴瘤的重要因素。

遗传因素的作用是不言而喻的。一般说来,小白鼠比较容易自发地发生白血病/淋巴瘤,而大白鼠的自发率很低或等于零。所以,有的作者倾向于选择大白鼠或淋巴瘤低发系小白鼠作为建立模型的对象,以尽可能地排除遗传因素的影响。此外,各种建立模型的方法最终是否都要通过肿瘤病毒而起作用,这是一个复杂的生物学问题,值得深入探讨。

(本文参考文献39篇从略)

毛细血管扩张性骨肉瘤电镜观察1例报告

白求恩医科大学第一临床学院骨科

姚长海 周天健 赵海龙 胡春明

毛细血管扩张性骨肉瘤,由Paget(1954)⁽¹⁾首先描述为恶性动脉瘤。Ewing(1922、1939)从组织学列为骨肉瘤亚型;Ferr(1924)、Matsuno(1976)以毛细血管扩张性骨肉瘤予以报告⁽²⁾。本病比较少见,Larsson指出不超过所有类型骨肉瘤的2%⁽¹⁾。目前,国外报告75例,国内李瑞宗(1983)⁽³⁾统计50例骨肉瘤中,符合毛细血管扩张性骨肉瘤者仅5例(10%);蔡体栋(1984)⁽⁴⁾在135例骨肉瘤中只发现1例(0.74%)。我们于1983年收治1例,结合电镜观察报告如下:

雷××,男,16岁,病历号5609

入院前三个月左膝肿痛。入院后检查:全身状态尚可,左大内腿、髌骨上5cm处触及7×5×5cm肿物,质硬,有压痛,皮温皮色正常,无静脉曲张,膝关节功能正常。活检结果:骨血管瘤。三个月后症状加重,出现静脉曲张。X线显示左股

骨远端12×10cm溶骨性破坏,可见骨膜反应及软组织块影。1983年11月28日行左大腿截肢术。术中见肿瘤为巨大空腔,内含大量凝血块,只找到极少量鱼肉状肿瘤组织,可见病理骨折。术后病理诊断:毛细血管扩张性骨肉瘤。

电镜:观察到骨母细胞样细胞、原始未分化间叶细胞以及组织细胞样细胞。其中,骨母细胞样细胞形状极不规则,细胞核奇特,偏向一侧,凸凹不平,有核仁,胞浆内可见大量扩张且互相吻合的粗面内质网;线粒体呈囊状扩张,细胞外可见大量胶原纤维。原始未分化间叶细胞呈梭形,细胞核较大,有明核仁,胞浆内细胞器简单。组织细胞样细胞形状亦不规则,细胞表面有绒毛状或堤坝状胞浆突起,核呈椭圆形,有核仁,核内染色质积聚核膜下,胞浆内见到较多束状扩张的线粒体和大量含铁血黄素。