

Лекція: ПУХЛИНИ ГЕМОПОЕТИЧНОЇ
І ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ:
ЛЕЙКОЗИ І ЛІМФОМИ.

Залежно від джерела пухлини (кістковий мозок або лімфоїдні органи лімфоретикулярної системи) всі пухлини гемопоетичної і лімфоїдної тканин розділяють на дві великі групи: **лейкози** (лейкемія або білокрів'я) і **лімфоми**.

- Пухлини гемопоетичної і лімфоїдної тканини в структурі захворюваності і смертності від онкологічних захворювань займають (залежно від статі і віку) **7-9 %**.

- Щорічно із кожних 100 тисяч жителів нашої планети у 9 людей вперше діагностують захворювання на ту чи іншу форму пухлин гемопоетичної і лімфоїдної тканини.

- Але у вікових групах старше 65 років хворіють вже 69 із 100 тис. жителів.

Етіологія та патогенез:

Лейкози (як і лімфоми) – поліетіологічні хвороби, в їх виникненні винні різноманітні фактори, які здатні викликати **мутацію** клітин кровотворної системи чи клітин лімфоїдних органів лімфоретикулярної системи.

- Серед мутагенів слід назвати:
 - віруси,
 - іонізуюче випромінювання,
 - деякі хімічні речовини.

- **У людини доказано у випадках впливу наступних вірусів:**
 - HTLV-I** (Т-лімфотропний вірус людини, ретровірус): Т-клітинний лейкоз (лімфома дорослих);
 - HTLV-II** (ретровірус) – ініціює волосяноклітинний лейкоз;
 - HHV-8** (вірус герпесу);
 - EBV** (Епштейна-Барра, ДНК-вірус) – лімфома Беркіта, 30-40% випадків лімфоми Ходжкина, В-клітинна лімфома.

- **Іонізуюче випромінювання** здатне викликати розвиток лейкозу чи лімфоми (радіаційні, або променеві лейкози), причому частота мутацій залежить безпосередньо від дози іонізуючої радіації.

Після атомних вибухів в Японії кількість хворих на гострий та хронічний лейкоз серед опромінених зросла у 7,5 разів.
- До **хімічних речовин**, які можуть бути причиною лейкозів та лімфом, належать:
 - бензол, дібензантрацен, бензпірен, метілхолантрен (бластомогенні речовини);
 - хлорамбуцил, мельфалан (алкілюючі речовини, що підвищують ризик розвитку гострого лейкозу).

□ Значення **спадкових факторів** у їх розвитку підкреслюється сімейним характером захворювання. При вивченні каріотипів лейкозних клітин виявляються зміни в наборі їх хромосом - *хромосомні аберації*.

При хронічному мієломному лейкозі, наприклад, знаходять зменшення аутосоми 22-ї пари хромосом лейкозних клітин (Ph'-хромосома, або філадельфійська хромосома).

- люди з спонтанними разривами хромосом (хвороби Дауна, Блума, анемія Фанконі),
- з неросходженням статевих хромосом (хвороби Клайнфелтера, Тернера),
- зі спадковими дефектами імунітета (атаксія-телеангіектазія, или синдром Луї-Бар, синдром Віскотта-Олдріджа, хвороба Братона).

Патогенез лейкозів і лімфом пов'язують з активацією клітинних онкогенів (протоонкогенів) під впливом різних етіологічних факторів, що призводить до порушення проліферації та диференціювання кровотворних клітин з послідовною злоякісною трансформацією.

- У людини зареєстровано посилення експресії цілого ряду протоонкогенів:
 - **ras** (1-а хромосома) - при різноманітних лейкозах;
 - **sis** (22-а хромосома) - при хронічному лейкозі;
 - **mys** (8-а хромосома) - при лімфомі Беркіта.

Лейкоз – первинне пухлинне ураження кісткового мозку при якому злоякісній трансформації піддаються стовбурові або плюрипотентні клітини безпосередньо у кістковому мозку.

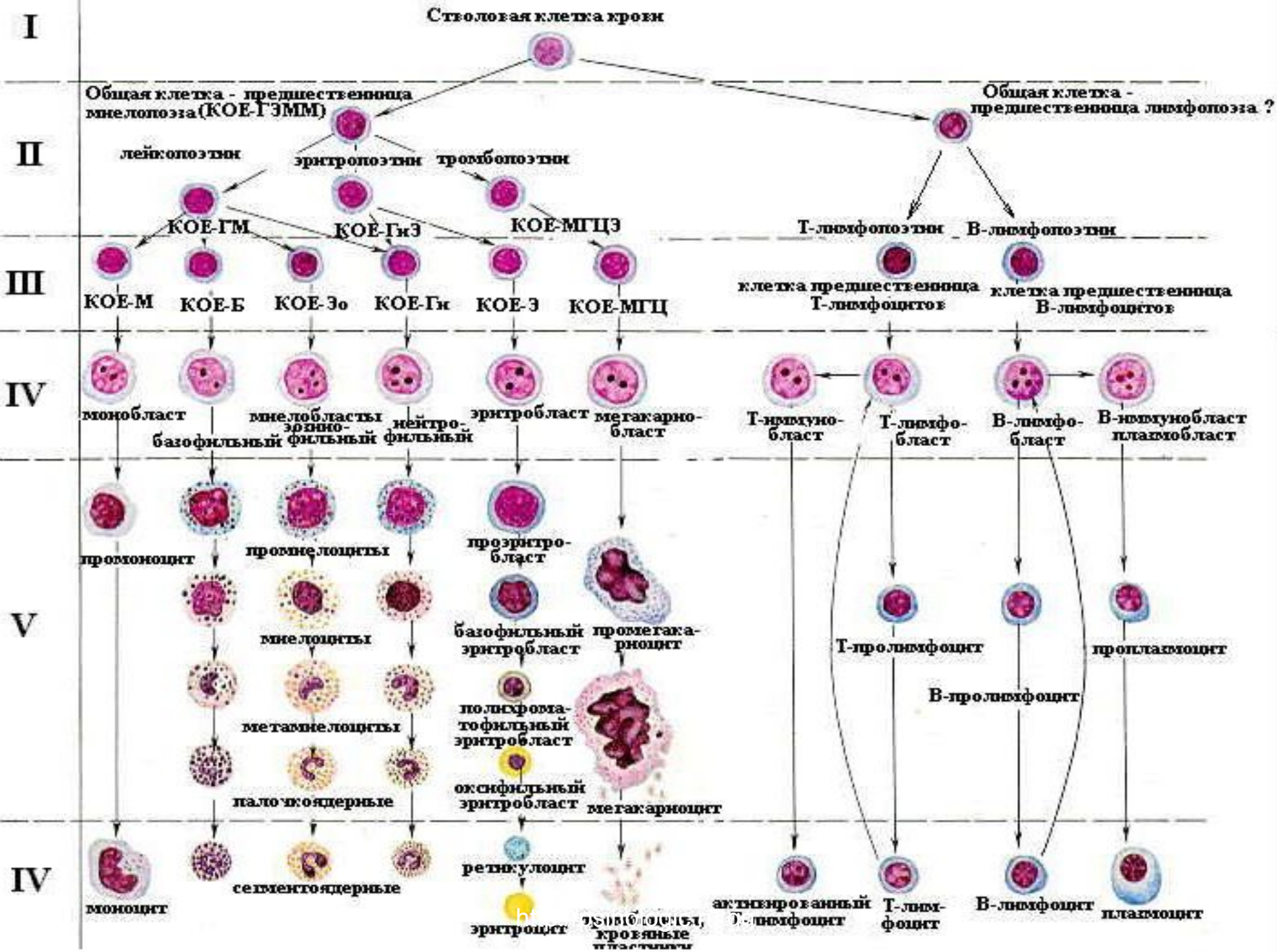
□ **Для лейкозів є характерним:**

- первинне ураження кісткового мозку;
- вони носять системний характер
- наявність пухлинних клітин (лейкозних клітин) у крові;
- раннє і поширене метастазування.

□ - в метастазах пухлинні клітини не руйнують а витісняють паренхіму органа

□ - процес в клініці характеризується хвилеподібним перебігом з загостреннями та ремісіями

□ - це абсолютно смертельне захворювання



□ КЛАСИФІКАЦІЯ ЛЕЙКОЗІВ:

П'ять принципів класифікації:

-по характеру перебігу лейкозу;

-по ступеню диференціювання пухлинних клітин;

-по загальній кількості лейкоцитів і наявності баластних клітин в периферійній крові,

-у відповідності з цитогенезом;

-на основі імунного фенотипу пухлинних клітин;

□ По характеру перебігу виділяють: -гострі, які перебігають менше року,

□ -хронічні – довгий час.

□ По ступеню диференціювання пухлинних клітин виділяють: -недиференційовані, -баластні і -цитарні лейкози.

□ Залежно від ступеня підвищення або зменшення в периферичній крові загальної кількості лейкоцитів, в тому числі й лейкозних клітин, розрізняють *варіанти* лейкозу:

- *лейкемічні* (десятки та сотні тисяч лейкоцитів в 1 мкл крові, у тому числі бластів);
- *сублейкемічні* (не більш **15000 - 25000** в 1 мкл крові, у тому числі бластів);
- *лейкопенічні* (зменшення кількості лейкоцитів, але бласти виявляються);
- *алеїкемічні* (бласти в крові відсутні).

Залежно від ступеня диференціювання (зрілості) пухлинних клітин крові та характеру перебігу (злоякісний або доброякісний) лейкози ділять на:

- *гострі лейкози*, для яких характерні проліферація недиференційованих або малодиференційованих, бластних, клітин («бластні» лейкози) і злоякісність перебігу.
- *хронічні лейкози*, для яких характерні проліферація диференційованих лейкозних клітин («цитарні» лейкози) і відносна доброякісність перебігу.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУХЛИН КРОВОТВОРНОЇ ТА ЛІМФАТИЧНОЇ ТКАНИНИ (А.И.Струков, В.В.Сєров)

□ I. Лейкози - системні пухлинні хвороби.

А. Гострі лейкози:

- 1) недиференційований;
- 2) мієлобластний;
- 3) лімфобластний;
- 4) плазмобластний;
- 5) монобластний (мієломобластний);
- 6) еритромієлобластний (ді Гульєльмо);
- 7) мегакаріобластний.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУХЛИН КРОВОТВОРНОЇ ТА ЛІМФАТИЧНОЇ ТКАНИНИ (А.И.Струков, В.В.Сєров)

Б. Хронічні лейкози.

Мієлоцитарного походження:

- 1) хронічний мієлоїдний;
- 2) хронічний еритромієлоз;
- 3) еритремія;
- 4) справжня поліцитемія (синдром Вакеза – Ослера).

Лімфоцитарного походження:

- 1) хронічний лімфолейкоз;
- 2) лімфоматоз шкіри (хвороба Сезарі);
- 3) парапротейінемічні лейкози:
 - а) мієломна хвороба;
 - б) первинна макроглобулінемія (хвороба Вальденстрема);
 - в) хвороба тяжких ланцюгів (хвороба Франкліна).

Моноцитарного походження:

- 1) хронічний моноцитарний лейкоз;
- 2) гістіоцитози (гістіоцитоз Х).

- **Клінічні прояви лейкозів** визначають патофізіологічні механізми розвитку захворювання:
 - клон пухлинних клітин витісняє і подавляє інші клітинні клони кісткового мозку, що служить основою появи характерної для всіх лейкозів тріади: анемії; імунодефіциту та схильності до інфекційних ускладнень; геморагічний синдром у зв'язку з тромбоцитопенією, анемією та ушкодженням лейкозними клітинами стінок судин;
 - виникають важкі дистрофічні зміни паренхіматозних органів та виразково-некротичні ускладнення (некроз та виразкування пухлинної тканини).

- Діагноз гострого лейкозу можливий лише тоді, коли в кістковому мозку (пунктат із грудини) знаходять *бластні клітини*. Іноді їх кількість становить 10-20%, але тоді в трепанаті з клубової кістки знаходять скупчення з багатьох десятків бластів.
- При гострому лейкозі як в периферичній крові, так і в мієлограмі знаходять так званий **лейкемічний провал (*hiatus leucemicus*)** - різке підвищення кількості бластів і поодинокі зрілі елементи при відсутності перехідних дозріваючих форм.

- **Бластний криз** – зміна моноклоновості лейкозних клітин поліклоновістю лежить в основі появи *бластних клітин*, виселення їх з кісткового мозку та прогресування хвороби.
- Вогнища екстрамедулярного кровотворення з проліферацією бластних клітин виявляють у шкірі, лімфатичних вузлах, кістках, ЦНС та ін. тканинах.
- У 70 % випадків хронічного мієлолейкозу бластний криз розвивається за мієлоїдним і в 20-30 % - за лімфобластним типом. Для ідентифікації природи бластних клітин використовують цитохімічні дослідження та імунофенотипування пухлинних клітин.

Імунологічні варіанти бластного кризу при хронічному мієлоїдному лейкозі (CD –кластери диференціювання)

Диференціюючі антигени	Варіант бластного кризу
CD34, HLA-DR	Стовбуровоклітинний
Мієлоїдні і лімфоїдні	Змішаний
CD10, CD19, CD34, HLA-DR	Пре-В-лімфобластний
CD3, cCD3, CD7, TdT та ін.	Пре-Т-лімфобластний
CD13, CD33	Мієлобластний
CD13, CD14, CD11b	Мієломонобластний
Глікофорин А	Еритробластний
CD41 або CD61	Мегакаріобластний

□ Класифікація мієлодиспластичних синдромів (ВООЗ, 2000 р.)

1. Рефракторна анемія:

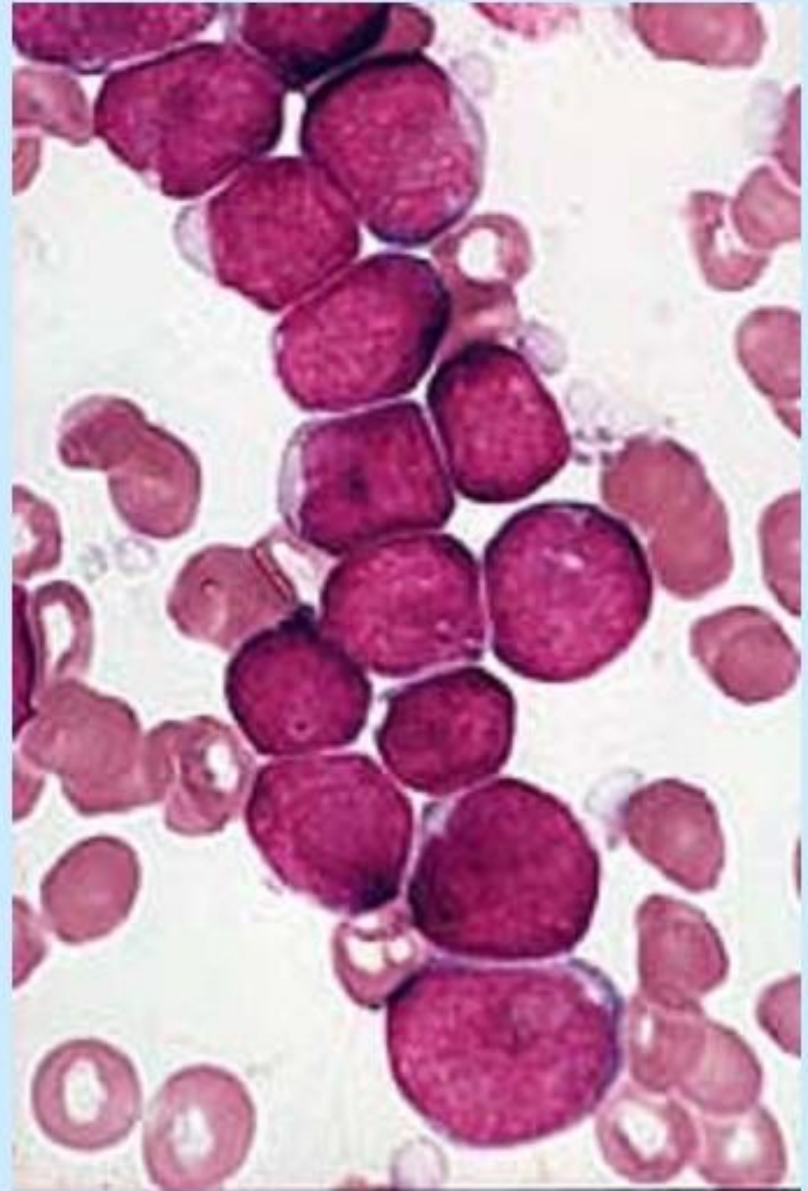
- з кільцеподібними сидеробластами;
- без кільцеподібних сидеробластів

2. Рефракторна цитопенія (мієлодиспластичний синдром) з мультилінійною дисплазією.

3. Рефракторна анемія (мієлодиспластичний синдром) з надлишком бластів.

4. 5q-синдром

5. Некласифікований мієлодиспластичний синдром.







Острые лейкозы – начинаются остро, быстро прогрессируют, при отсутствии лечения приводят к смерти в течение нескольких месяцев.. **Хронические лейкозы** начинаются постепенно и медленно прогрессируют, даже при отсутствии лечения больные могут прожить несколько лет.

Отличия двух основных групп лейкозов

“острые” Л

“хронические” Л.

КОСТНЫЙ МОЗГ

более 7-10%
“бластных” клеток

преобладают незрелые
“цитарные” клетки

периферическая кровь

при наличии бластных
и зрелых форм клеток,
отсутствуют созревающие
(“лейкемический провал”)

“непрерывный сдвиг
влево”- есть незрелые
созревающие и зрелые

клинико-морфологические проявления:

сразу развернутые синдромы
анемический, геморрагический
инфекционно-токсический
лимфопролиферативный

1-В начальной стадии -постепенное нарастание интоксикации, неспецифич. лейкомоидные реакции
2-В развернутой стадии -сплено-, гепатомегалия, токсический синдром
3-В терминальной стадии - + “бласные кризы” с “лейкемическим провалом”

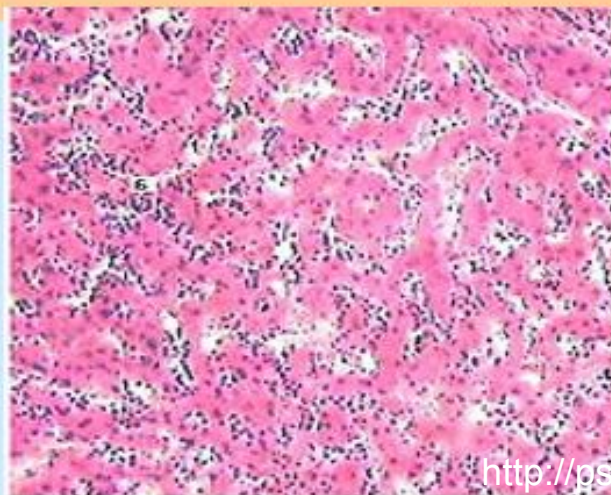


Хронические лейкозы: классификация, методы диагностики, стадии течения, клинко-морфологическая характеристика, причины смерти.

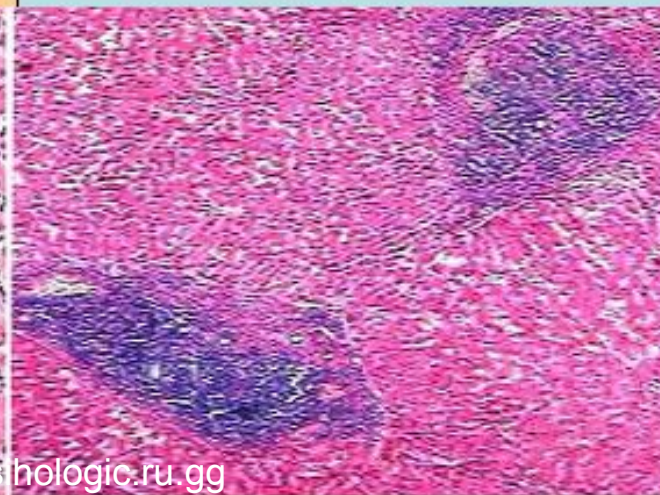
Отличия хронических (гранулоцитарного) Миело - и Лимфолейкозов

- 1 - Чаще в 30-40 лет
- 2- Петехии, кровоизлияния,инсульты
- 3-У 90% б-х филадельфийская хромосома
- 4-Наличие хромосомных aberrаций – плохой прогноз
- 5-Резкая лейкоемизация крови (300×10^9)
- 6- Умеренная анемия
- 7-Масса селезенки больше 3 кг, она плотная , с инфарктами
- 8-Печень до 5 кг с диффузной инфильтрацией незрелыми миелоцитами
- 9-Вторичная подагра, уремиическая почка

- 1-чаще около 60 лет
- 2-Резкое увеличение всех лимфузлов, они однородны, розовые
- 3-У 50% хромосомные aberrации
- 4-Лейкемизация до 100×10^9
- 5-Печень с очаговыми инфильтратами
- 6- есть 3 варианта: Пролимфоцитарный вариант- с быстрой прогрессией, бластными кризами. Волосато-клеточный — идет с панцитопенией; пожилые ♂, без больших лимфузлов, фиброз костного мозга, прогноз средний – 5 лет. T-клеточный – лимфоциты с зернистой цитоплазмой, идет с гипоплазией эритроидной и миелоидной.



при хроническом миелолейкозе.



Печень при хроническом лимфолейкозе.

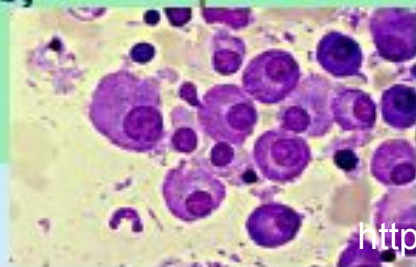
Опухоли из плазматических клеток:

1-множественная миелома

- 1-болеют около 60 лет
- 2-очаги остеолитиза в плоских костях,
- 3- гипер IgA, IgG глобулинэмия
- 4-белок Бенс-Джойса в моче
- 5- в к\м - плазмоцитов больше 10%
- 6-синдром повышенной вязкости крови, >СОЭ
- 7- гиперкальциемия, нефрокальциноз, амилоидоз

2-плазмоцитомы

- 1- одиночные Пл-цит опухоли (легкие, в.дых. пути)
- 2-парапротеины в крови
- 3-при костной локализации прогрессирует в 1й вариант



3-диффузная инфильтрация к\м

- 1-люди около 50 лет
- 2-инфильтраты в л\у, костн.мозг, печень, селезенка
- 3- преобладают клетки промежуточные между Пц и Лц.
- 4-оч. много IgM в плазме крови (25-80 гр\л)
- 5- из-за > вязкости крови нарушения зрения, мозгового кровообращения
- 6-остеолитиза нет.

- **Лімфоми** — моноклональні пухлинні захворювання, що виникають із малігнізованої лімфатичної клітини різного рівня диференціювання, дозрівання, до чи після контакту з центральними органами лімфопоезу: тимусом, лімфатичними вузлами селезінкою. Всі лімфоми розцінюють як злоякісні пухлини.
- **Принципова відмінність лімфом від лейкозів** полягає в тому, що злоякісна трансформація лімфоцита відбувається не в кістковому мозку, а у лімфатичних вузлах, лімфоїдній тканині органів, або просто в різних органах (при плазмоцитомі пухлинні клітини знаходяться в кістках).

- Розростаючись, лімфоми здавлюють прилеглі тканини і клінічно часто проявляються синдромами здавлення (наприклад: верхньої чи нижньої порожнистої вени).
- Пухлинні клітини у крові не циркулюють.
- Практично всі лімфоми здатні до лейкемізації, що є особливістю лімфоїдних лейкозів і лімфом.

КЛАСИФІКАЦІЯ ПУХЛИН КРОВОТВОРНОЇ ТА ЛІМФАТИЧНОЇ ТКАНИНИ (А.И.Струков, В.В.Сєров)

□ Лімфоми - регіонарні пухлинні захворювання.

1) Лімфосаркома:

лімфоцитарна,

пролімфоцитарна,

лімфобластна,

імунобластна,

лімфоплазмоцитарна;

африканська лімфома (пухлина Беркіта).

2) Грибовидний мікоз.

3) Хвороба Сезарі.

4) Ретикулосаркома.

5) Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна).

Особливості лімфопоезу:

- всі лімфоцити мають єдиного попередника – стовбурову кровотворну клітину;
- всі вони проходять початкові етапи диференціювання у кістковому мозку;
- на частку лімфоїдних клітин у кістковому мозку припадає 10-15 % каріоцитів;
- близько 60% лімфоїдних клітин знаходиться у процесі дозрівання; решта – зрілі клітини, які готові до міграції, або ті що мігрували у кістковий мозок із крові;
- серед загальної кількості лейкоцитів крові лімфоцити становлять 20-35 %.

□ **Лімфоїдні клітини** – гетерогенна популяція, що відрізняється за імунофенотипічними і функціональними характеристиками. Основу гістогенетичної класифікації складає визначення набору поверхневих антигенів – **кластерів диференціювання (CD)**, яких налічується **близько 200**.

T-клітинна популяція лімфоцитів є найбільш чисельною і потребує особливих умов розвитку, які вона знаходить мігруючи із кісткового мозку в тимус, а потім у периферичні лімфоїдні органи.

- **Найбільш ранніми** T-клітинними маркерами є: **CD7, CD10**.

Дещо пізніше з'являються антигени до **CD5, CD2**.

- **Незрілі протимоцити** експресують **CD45**, але не мають молекул **HLA-П, TdT, CD3**, в них починається перебудова генів T-клітинного рецептора.

- **T-хелпери (CD4+)**.

- **Цитотоксичні клітини (CD8+)**.

Зрілі T-клітини виходять з Тимура через судини кортикомедулярної зони і, потрапивши у кровотік, стають частиною єдиного пулу рециркулюючих T-лімфоцитів. У периферичних лімфоїдних органах (лімфовузлах, селезінці, лімфатичних фолікулах) заселяють переважно тимусзалежні зони: пара кортикальні зони лімфатичних вузлів, пара артеріальні муфти селезінки і групові лімфатичні фолікули; в інших ділянках – вони змішані з B-лімфоцитами.

При контакті з антигеном Т- клітини вступають в процеси активації та імунної відповіді.

Тривалість життя Т- лімфоцитів різна: більша частина з них живе роками, що іноді відповідає тривалості життя; незначна частина клітин живе кілька тижнів, місяців.

Основним і найбільш специфічним маркером Т-лімфоцитів є CD3; менш специфічні, але властиві переважно Т-клітинам – CD7, CD2, CD5.

Молекули **CD4** і **CD8** визначають субпопуляцію Т-лімфоцитів – **Т-хелпери** і **Т-кілери** (цитотоксичні лімфоцити).

- Диференціювання **В- лімфоцитів** відбувається у кістковому мозку, де вони проходять етап антигеннезалежного диференціювання, який завершується експресією **IgD-** та **IgM-** рецепторів (це специфічні рецептори В- лімфоцитів).
- Присутність цих двох рецепторів на мембрані дозволяє вважати В- лімфоцит зрілою клітиною. Надалі в реакціях імунної відповіді з'являються **IgG, IgE, IgA.**
- Зрілі В-лімфоцити виходять з кісткового мозку і заносяться в периферичні лімфоїдні органи, де за умови зустрічі з антигеном проходять етап антиген залежного диференціювання.
- **Спільними маркерами В- лімфоцитів є: CD19, CD20, CD22, CD72, CD40.**
- Основна функція В-лімфоцитів є реалізація гуморальної імунної відповіді.
- **Природні кілери (NK- клітини)** – фракція лімфоцитів, що не мають маркерів Т- і В- клітин. Їхніми маркерами служать антигени: **CD56, CD57, CD16.**

- **За рекомендацією ВООЗ** діагностика пухлин лімфоїдної тканини включає:
 - виявлення морфологічного субстрату пухлини;
 - визначення лінійної належності – імунофенотипу пухлинних клітин (імуногістохімія, проточна цитофлюориметрія);
 - встановлення ступеню поширення пухлини (стадії захворювання)
 - виявлення молекулярно-генетичних змін.

На цій основі розпізнають:

- **В-** клітинні пухлини;
- новоутворення, що виникають із **T-** і **НК-** клітин;
- лімфогранулематоз (хворобу Ходжкіна).

МІЖНАРОДНА КЛАСИФІКАЦІЯ НОВОУТВОРЕНЬ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ (ВООЗ, 2000)

1. В- клітинні пухлини

Із попередників В-клітин:

В-лімфобластна лімфома/лейкоз із клітин попередників

В-клітинні пухлини із зрілих (периферичних) клітин

В-клітинний хронічний лімфолейкоз/лімфома із малих лімфоцитів

В-клітинний пролімфоцитарний лейкоз

лімфоплазмоцитарна лімфома

лімфома маргінальної зони селезінки

волосатоклітинний лейкоз

плазмоклітинна мієлома (плазмоцитома)

нодальна В-клітинна лімфома маргінальної зони

екстранодальна мукозосоціювана В-клітинна лімфома маргінальної зони (MALT- лімфома)

фолікулярна лімфома

лімфома із клітин мантийної зони

дифузна велико клітинна лімфома

медіастінальна дифузна В-великоклітинна лімфома

лімфома з первинним ураженням серозних оболонок

лімфома/лейкоз Беркітта

МІЖНАРОДНА КЛАСИФІКАЦІЯ НОВОУТВОРЕНЬ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ (ВООЗ, 2000)

II. Т- і НК- клітинні пухлини

Із попередників Т- клітин:

Т- лімфобластна лімфома/лейкоз із клітин-попередників

Т- клітинні лімфоми із зрілих (периферичних) клітин:

Т- клітинний пролімфоцитарний лейкоз

Т- клітинний лейкоз із великих гранулярних лімфоцитів
агресивний НК- клітинний лейкоз

Т- клітинна лімфома/лейкоз дорослих (HTLV-1+)

екстранодальна НК/Т- клітинна лімфома, назальний тип

Т- клітинна лімфома, асоційована з ентеропатією

гепатолієнальна гамма-сігма-Т-клітинна лімфома

Т-клітинна паннікулітоподібна лімфома підшкірної клітковини

грибоподібний мікоз\ синдром Сезарі

анапластична велико клітинна лімфома, Т/0- клітинна лімфома з
первинним ураженням шкіри

периферична Т-клітинна лімфома, невстановлена

ангіоімунобластна Т-клітинна лімфома

анапластична великоклітинна лімфома, Т/0- клітинна лімфома з
первинним системним ураженням

МІЖНАРОДНА КЛАСИФІКАЦІЯ НОВОУТВОРЕНЬ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ (ВООЗ, 2000)

III. Хвороба Ходжкіна

III а. Нодулярний варіант хвороби Ходжкіна з лімфоїдним переважанням

III б. Класичні варіанти хвороби Ходжкіна лімфоїдне переважання (переважання лімфоїдної тканини)
нодулярний склероз
змішано-клітинний варіант
лімфоїдне виснаження (виснаження лімфоїдної тканини)

Хвороба Ходжкіна

- - хронічне рецидивне, рідше гостро перебігаюче захворювання, при якому розростання пухлини відбувається переважно в лімфатичних вузлах.
- За морфологічними ознаками виділяють ізольований і розповсюджений лімфогранулематоз.

Хвороба Ходжкіна

- ▣ *Варіант з перевагою лімфоїдної тканини є проявом ранньої фази хвороби та її локалізованих форм, що відповідає I—II стадіям процесу. При мікроскопічному дослідженні знаходять лише проліферацію зрілих лімфоцитів і частково гістіоцитів, що стирає малюнок лімфатичного вузла. У випадках прогресування хвороби гістіоцитарний варіант переходить в змішано-клітинний.*

Хвороба Ходжкіна

- ▣ *Нодулярний (вузловий) склероз* властивий для відносно доброякісного перебігу захворювання; причому первинно процес розвивається в середостінні. При мікроскопічному дослідженні знаходять розростання сполучної тканини, яка оточує клітинні скопичення, серед яких знаходять клітини Рід - Березовського -Штернберга, а по периферії - лімфоцити та інші клітини.

Хвороба Ходжкіна

- *Змішано-клітинний варіант* відображає розповсюдження патологічного процесу і відповідає II—III стадіям хвороби. Мікроскопічно знаходять характерні ознаки: проліферацію лімфоїдних елементів різного ступеню зрілості, гігантські клітини Ходжкіна і Рід - Березовського - Штернберга; скопичення лімфоцитів, еозинофілів, плазматичних клітин, нейтрофільних лейкоцитів; осередки некрозу і фіброзу.

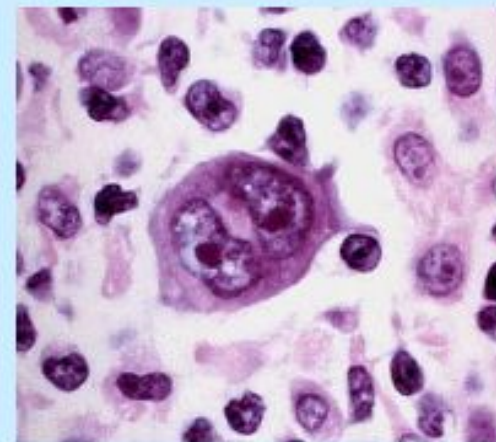
Хвороба Ходжкіна

- *Варіант з пригніченням (витісненням) лімфоїдної тканини зустрічається при несприятливому перебігу хвороби і відображає генералізацію лімфогранулематозу. При цьому в одних випадках спостерігаються дифузні розростання сполучної тканини, серед волокон якої зустрічаються поодинокі атипічні клітини; в інших - лімфоїдна тканина витісняється атиповими клітинами, серед яких переважають клітини Ходжкіна та гігантські клітини Рід - Березовського - Штернберга; склероз не розвивається.*

Лимфогранулематоз

(болезнь Ходжкина)

Основные синдромы



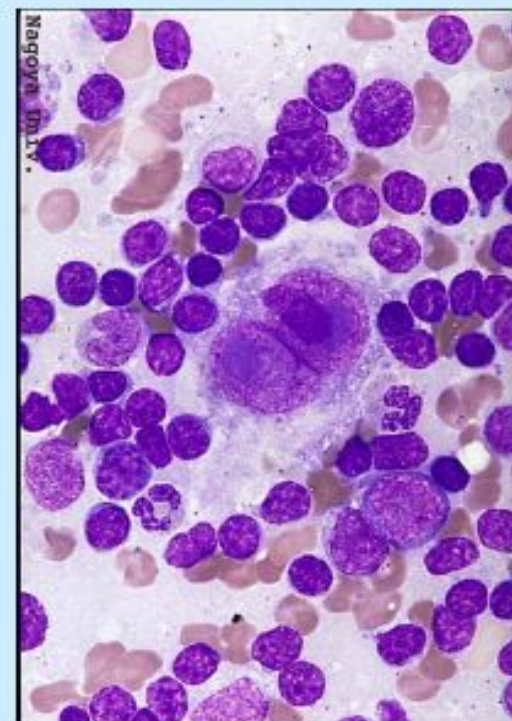
Гистологические варианты

Лимфоидное преобладание

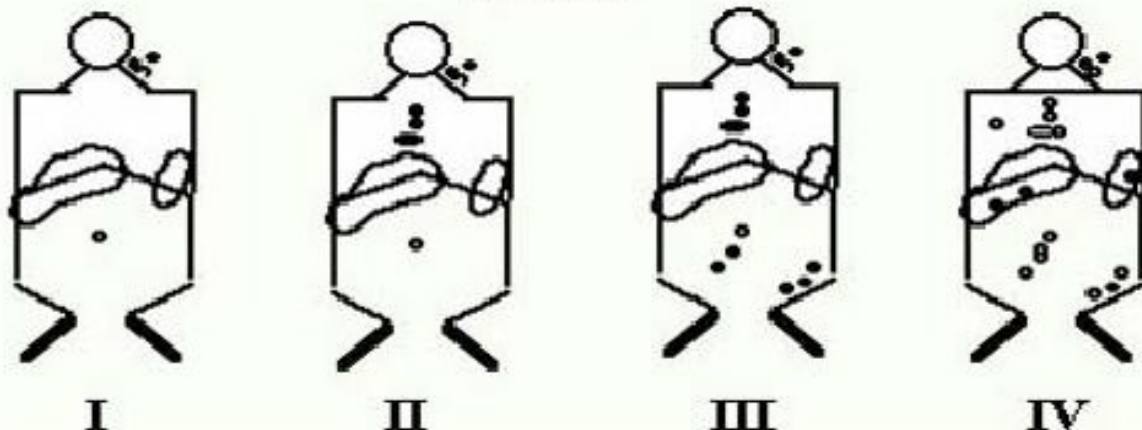
Нодулярный склероз

Смесанный клеточный вариант

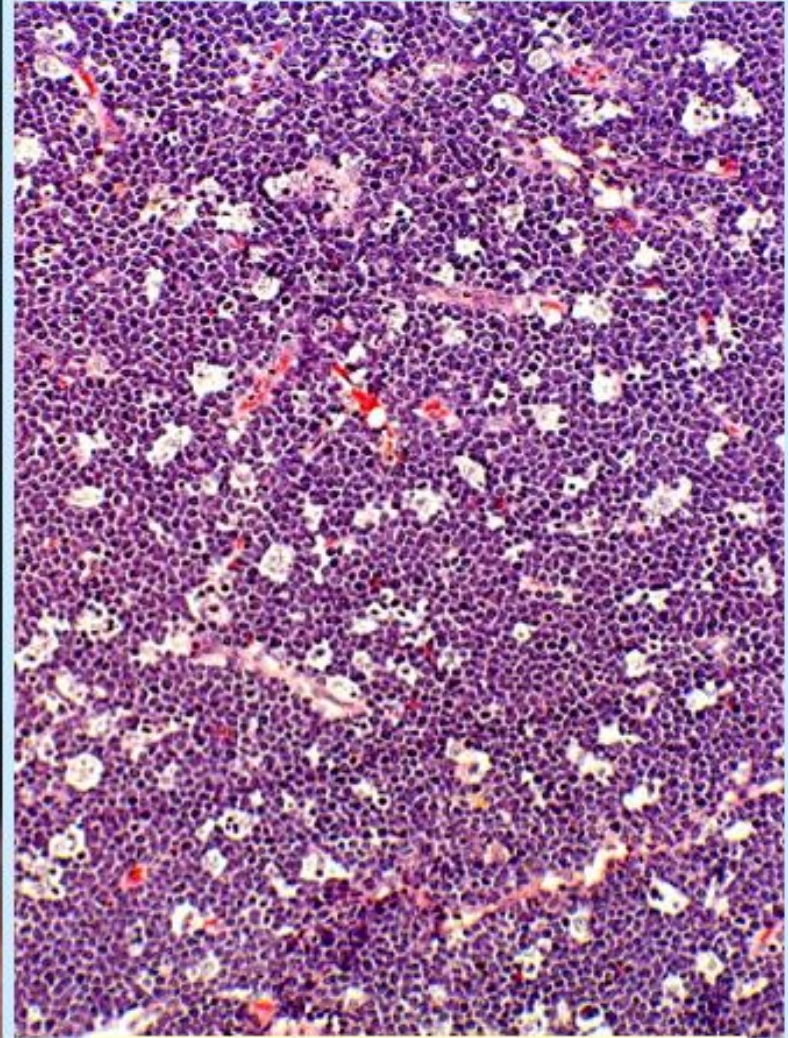
Лимфоидное истощение



Стадии

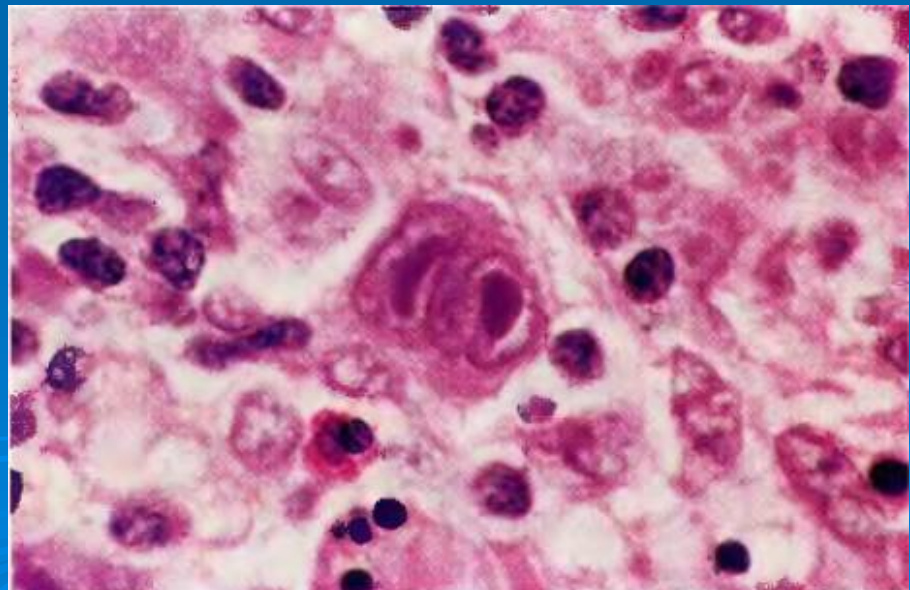
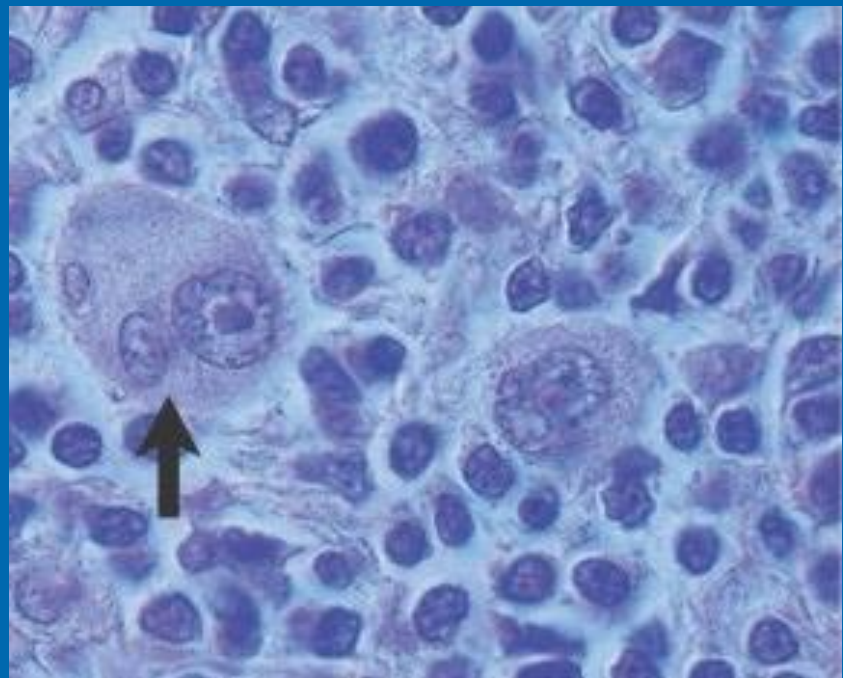
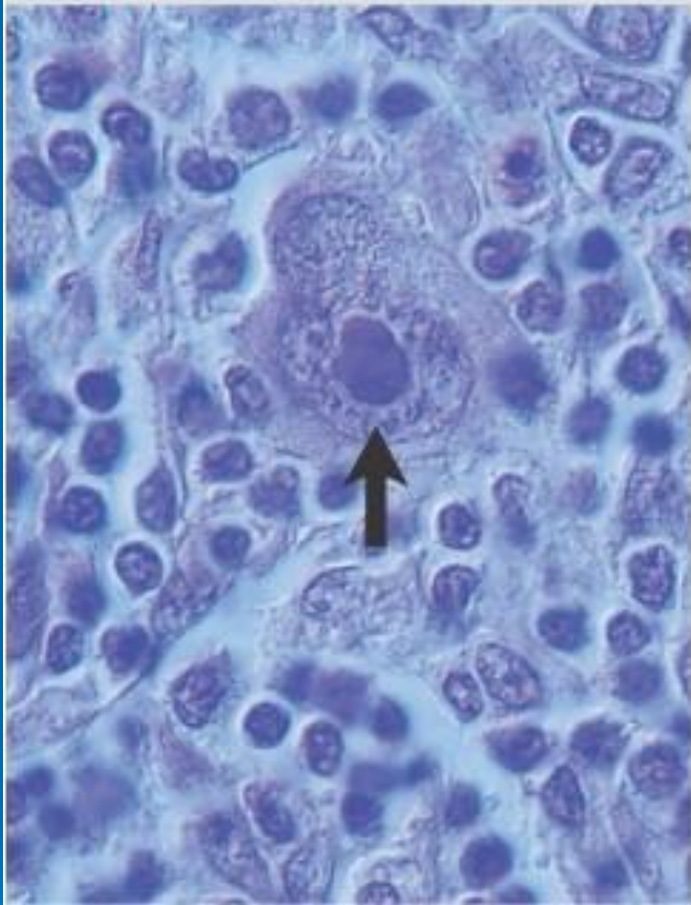


Лимфома Беркитта
(африканская лимфома)

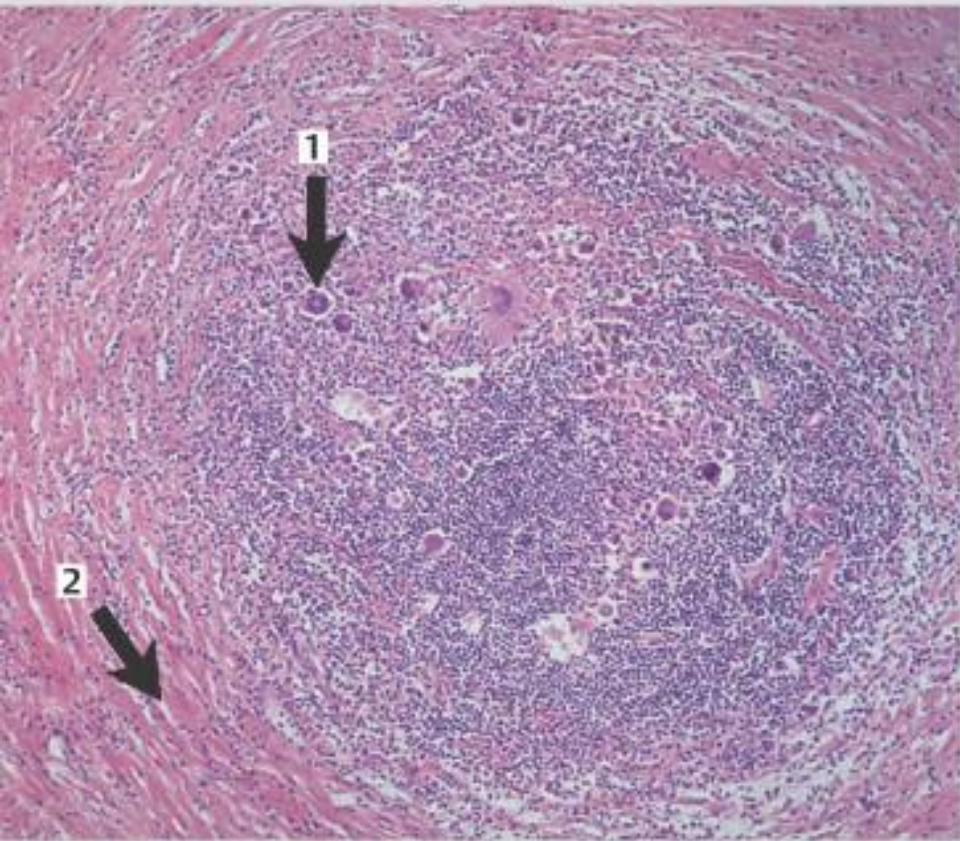


Феномен «звездного неба»

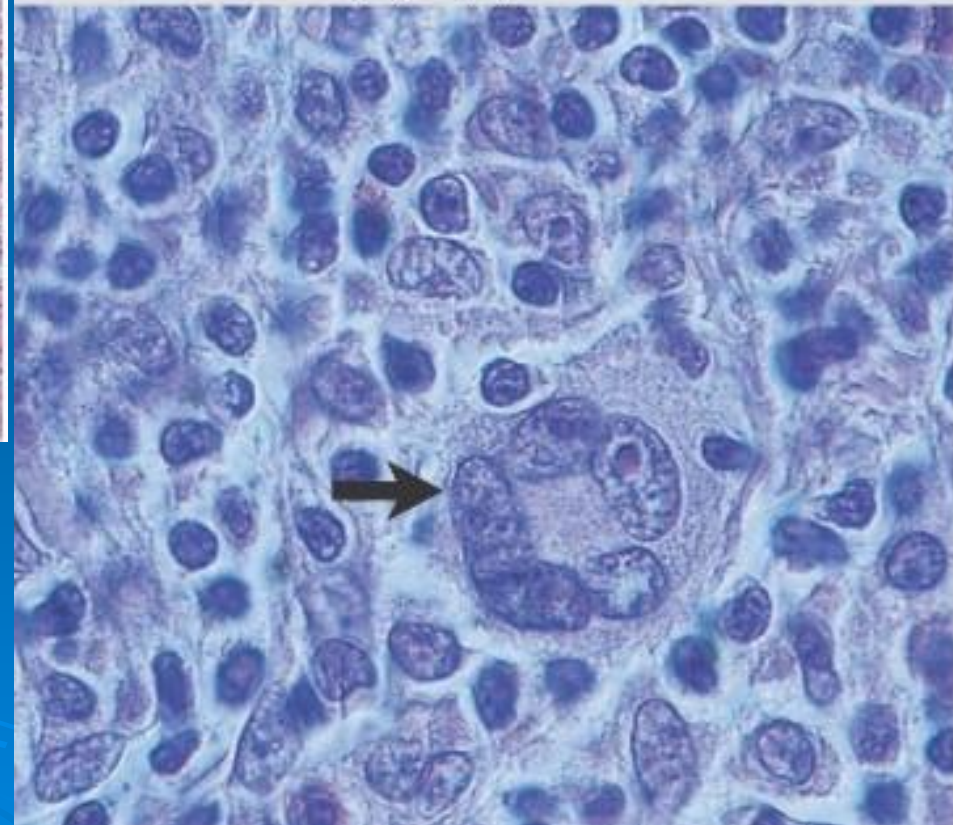
A Hodgkin cell
(HE) x 200



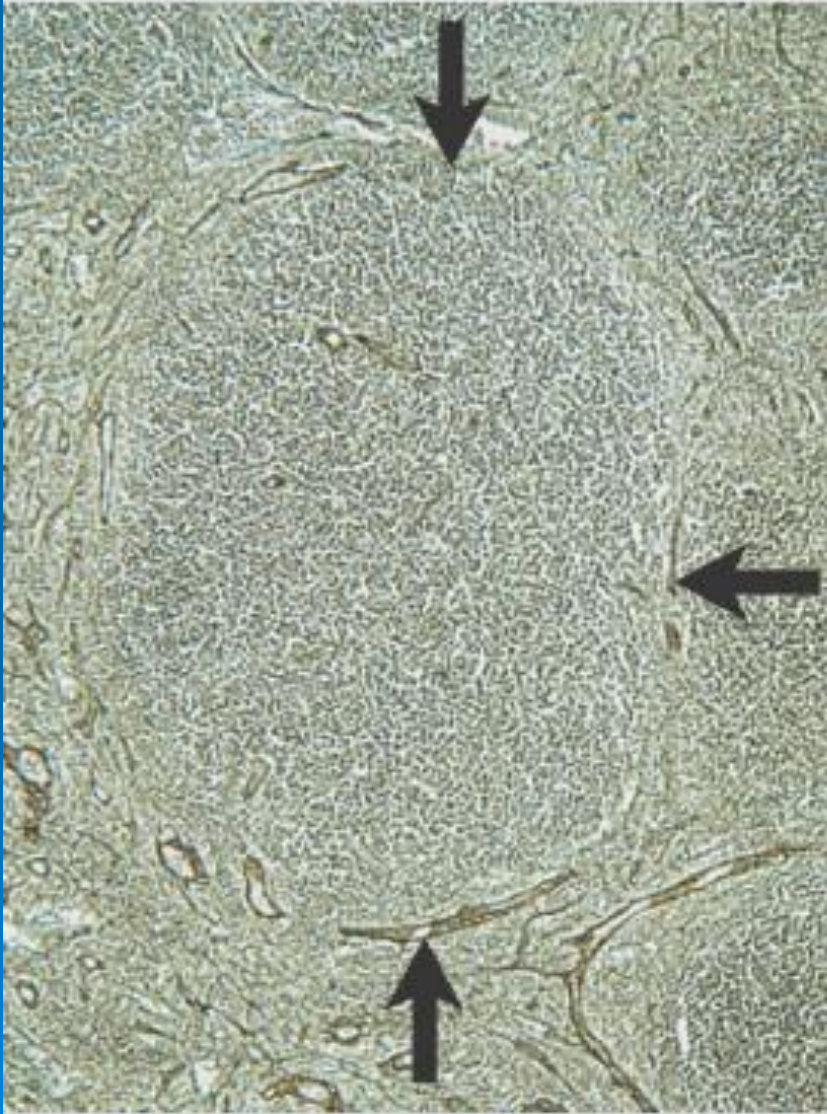
F Hodgkin's disease,
nodular sclerosis type (HE) x 25



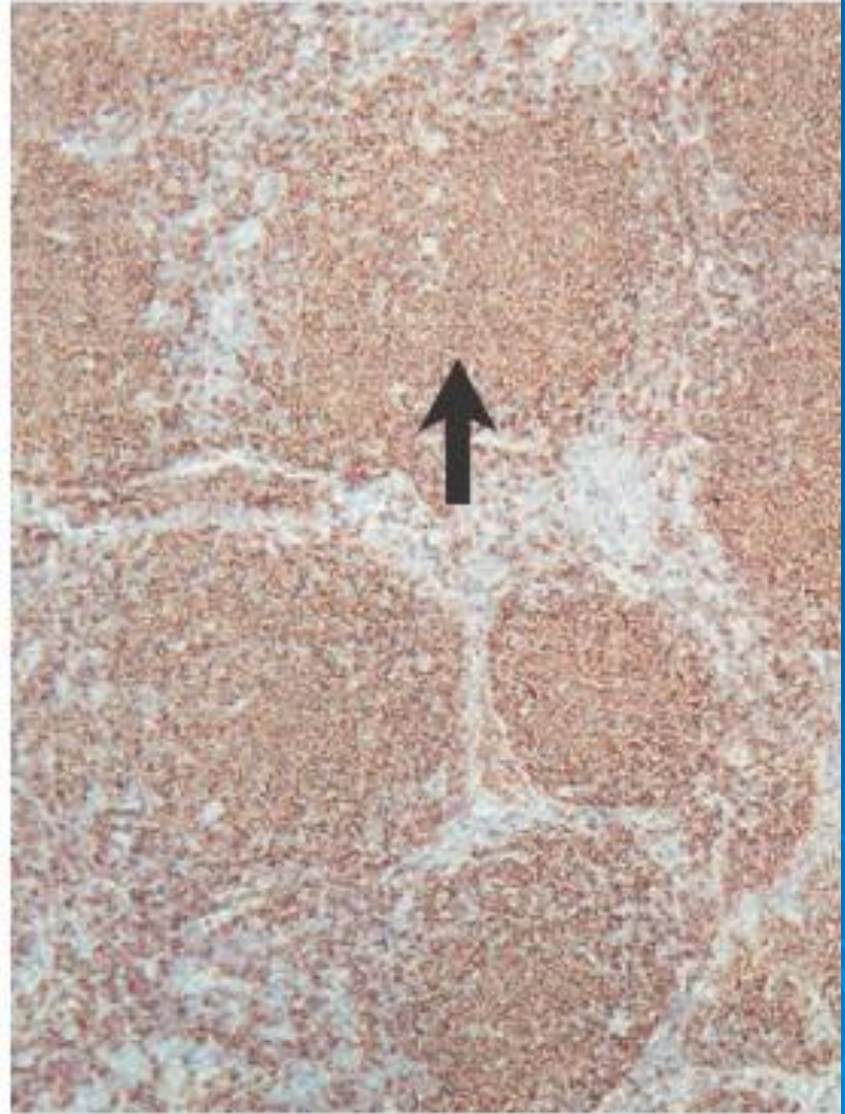
G Hodgkin's disease,
mixed cellularity type (HE) x 200



E Follicular lymphoma, grade I
(silver stain) x 25



F Follicular lymphoma, grade I
(IH; CD20) x 25



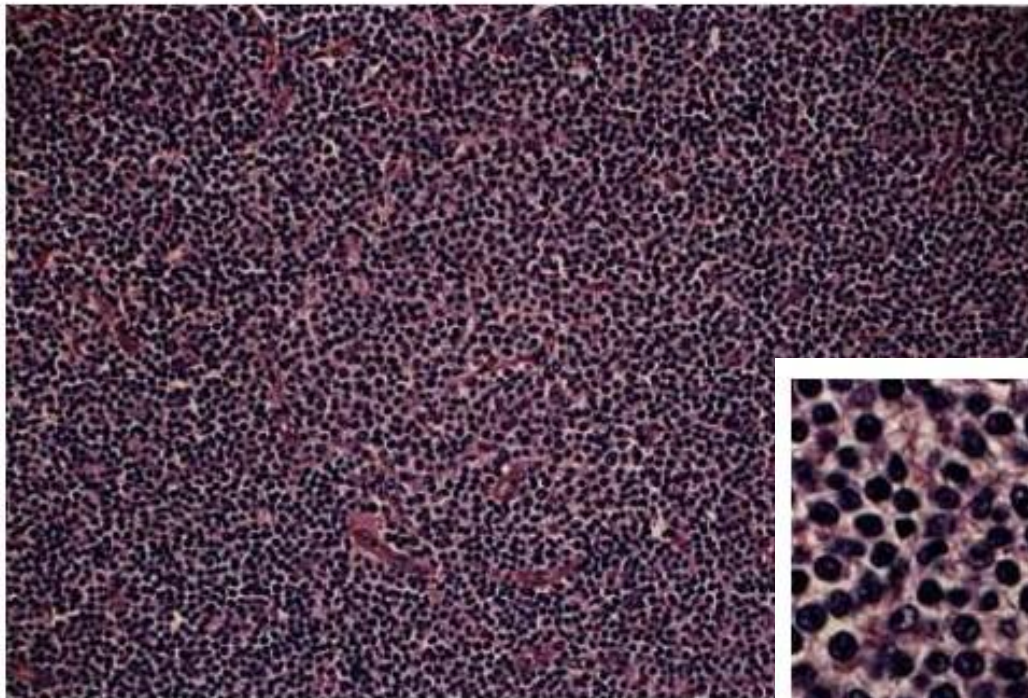


Fig. 5-51. Small lymphocytic lymphoma. The normal node architecture has been completely effaced.

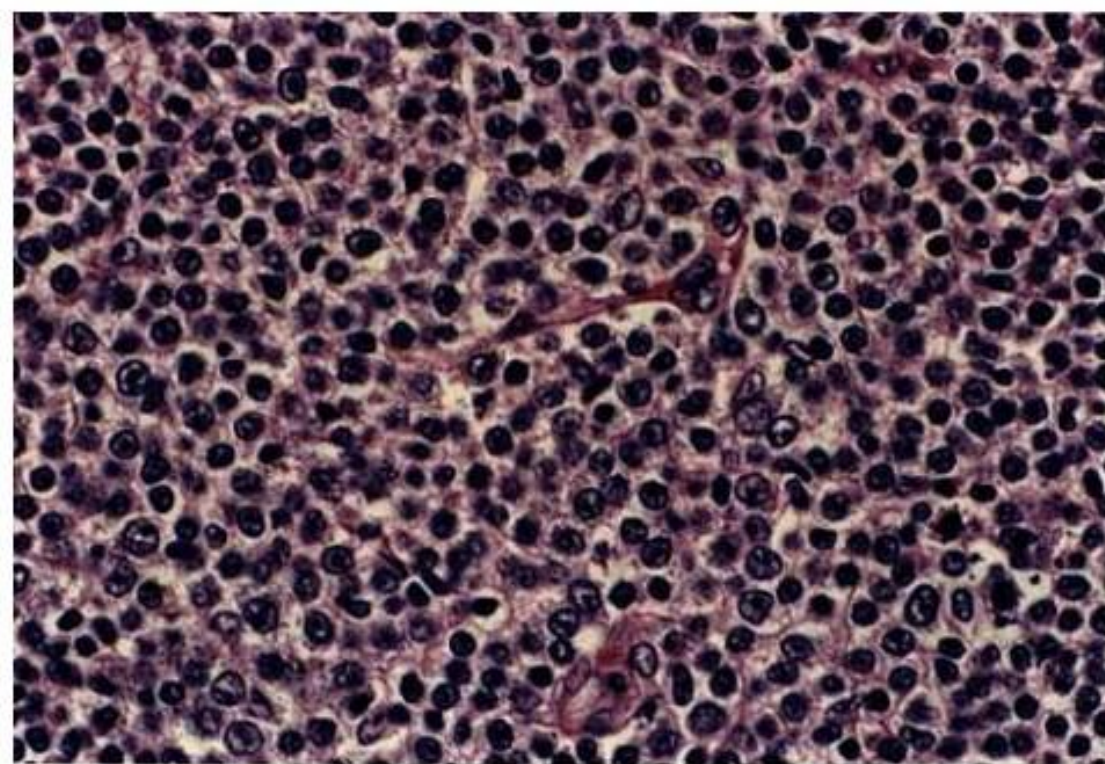
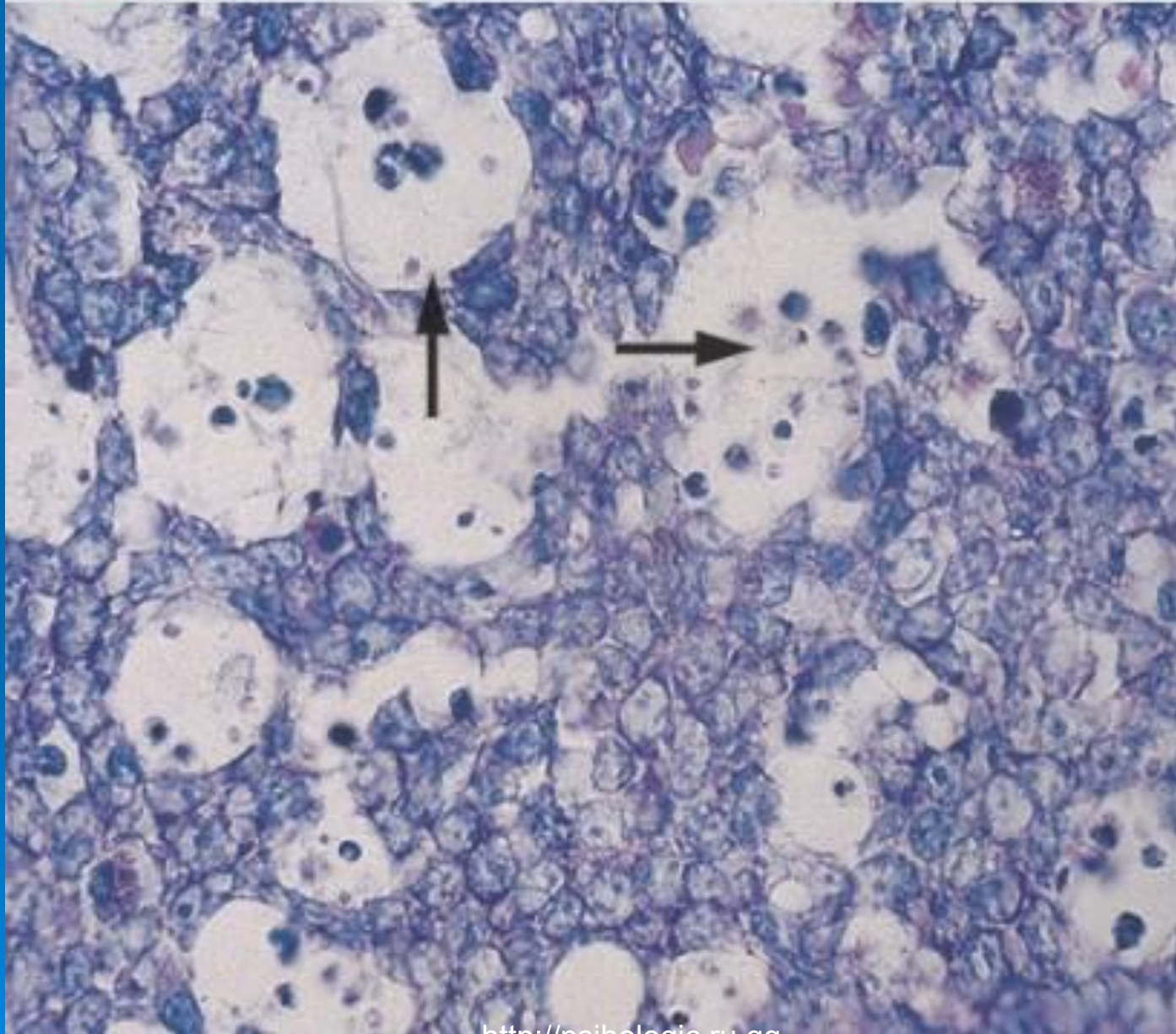
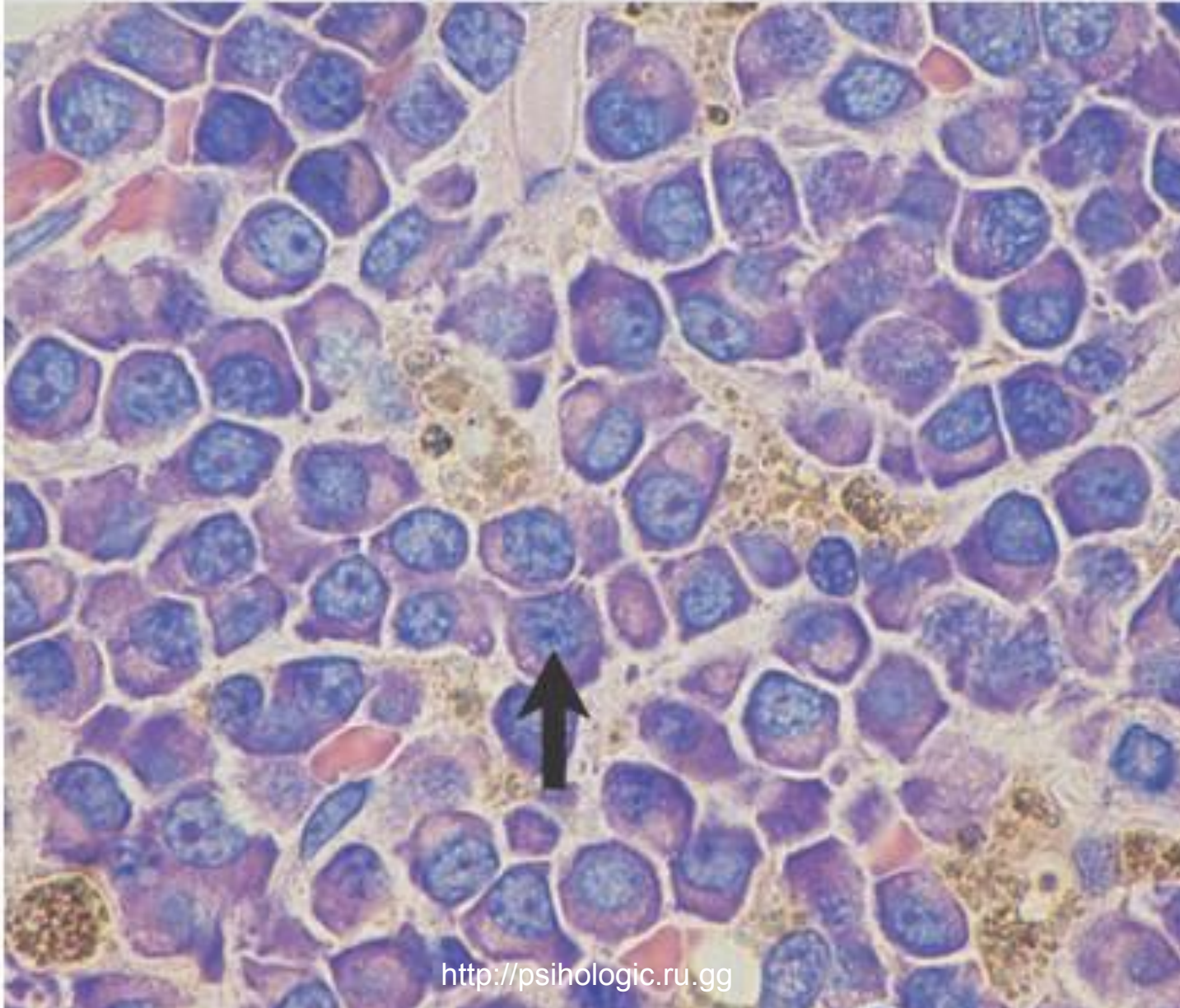


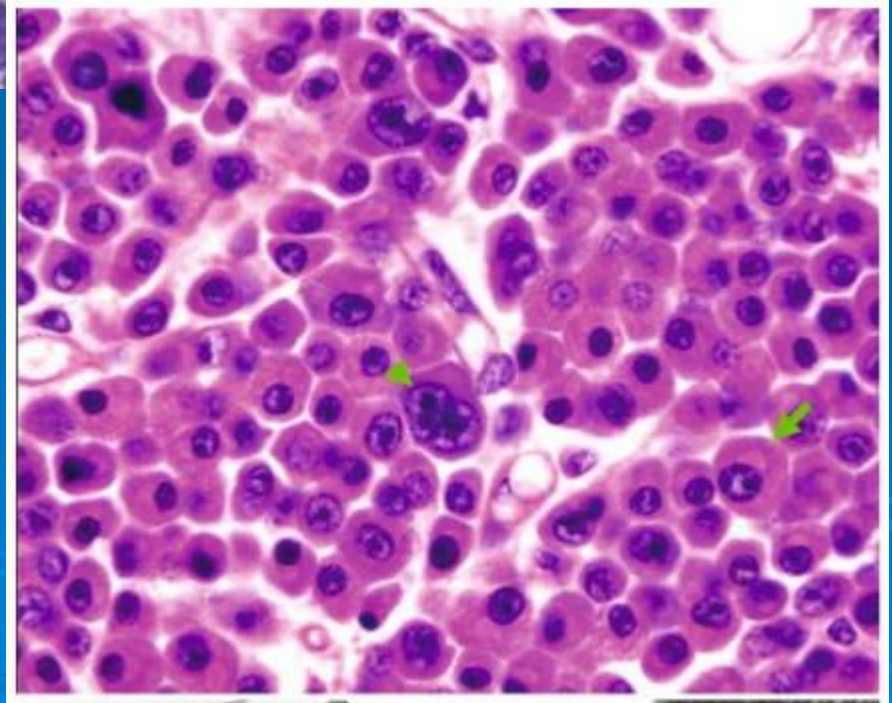
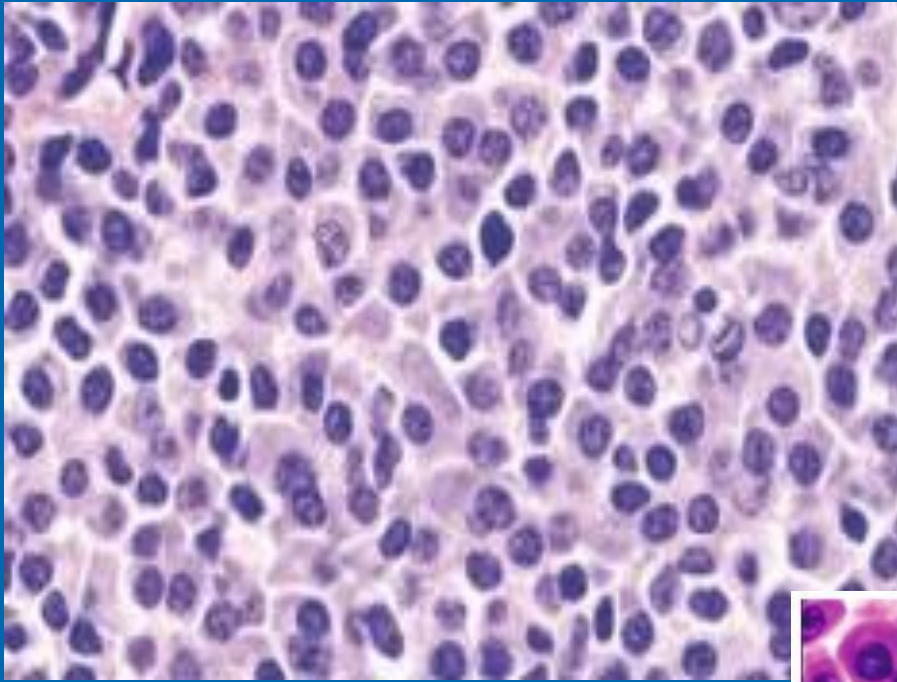
Fig. 5-52. Small lymphocytic lymphoma. The lymph node is composed of loosely packed cells of intermediate size with discernible nucleoli.

D Burkitt's lymphoma
(Giemsa stain) x 300

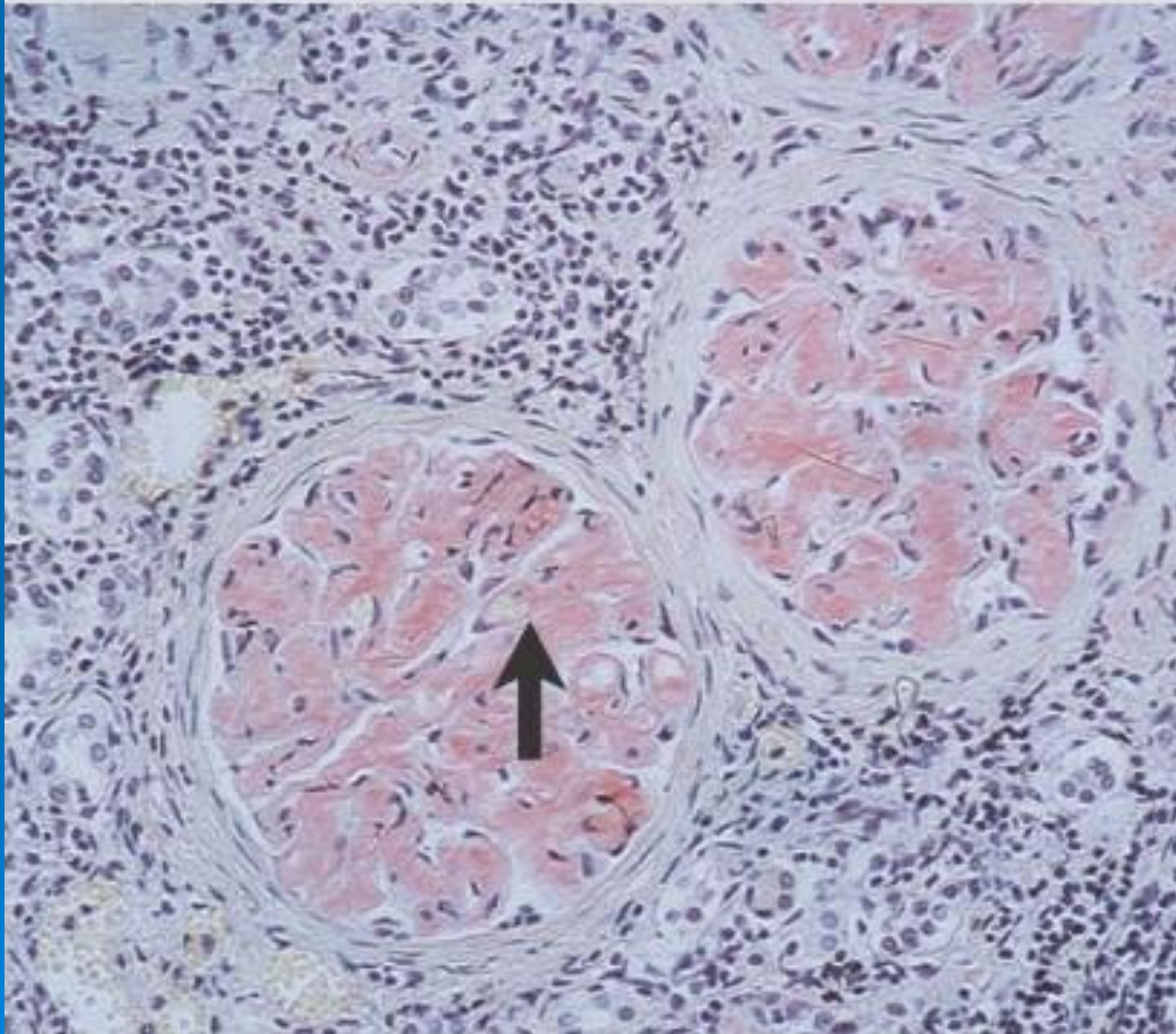


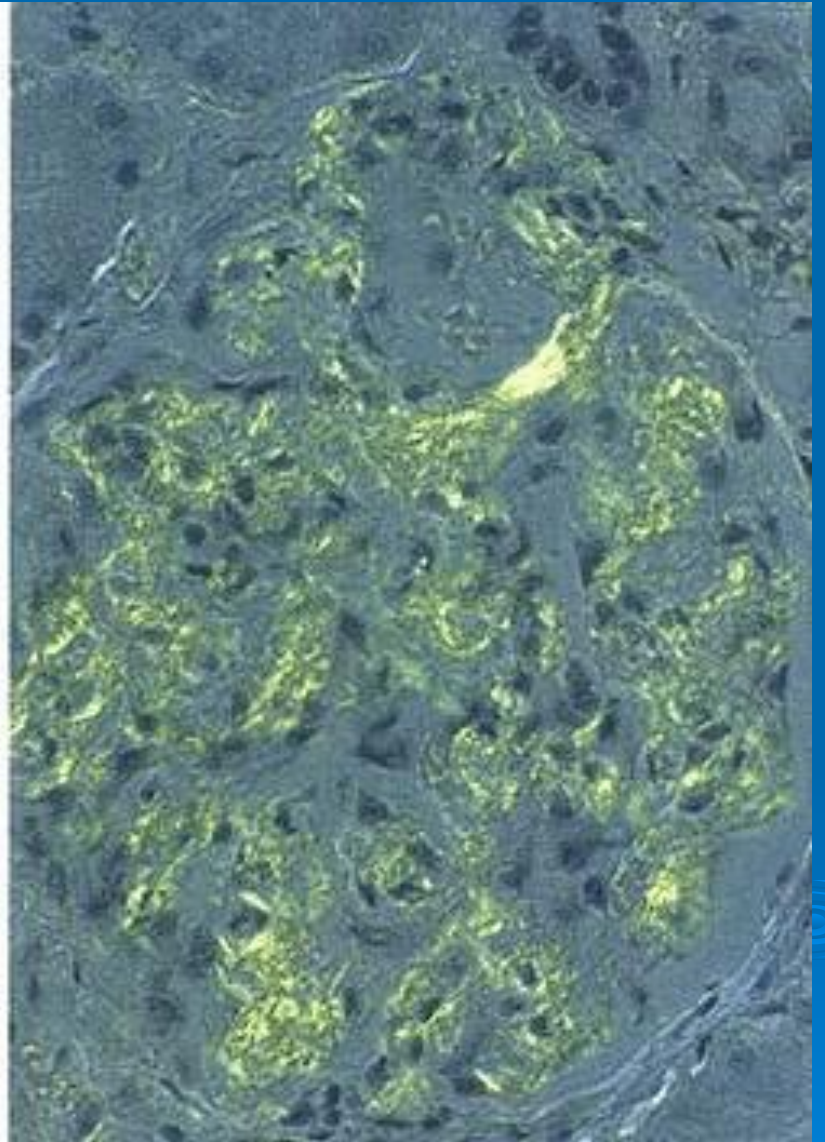
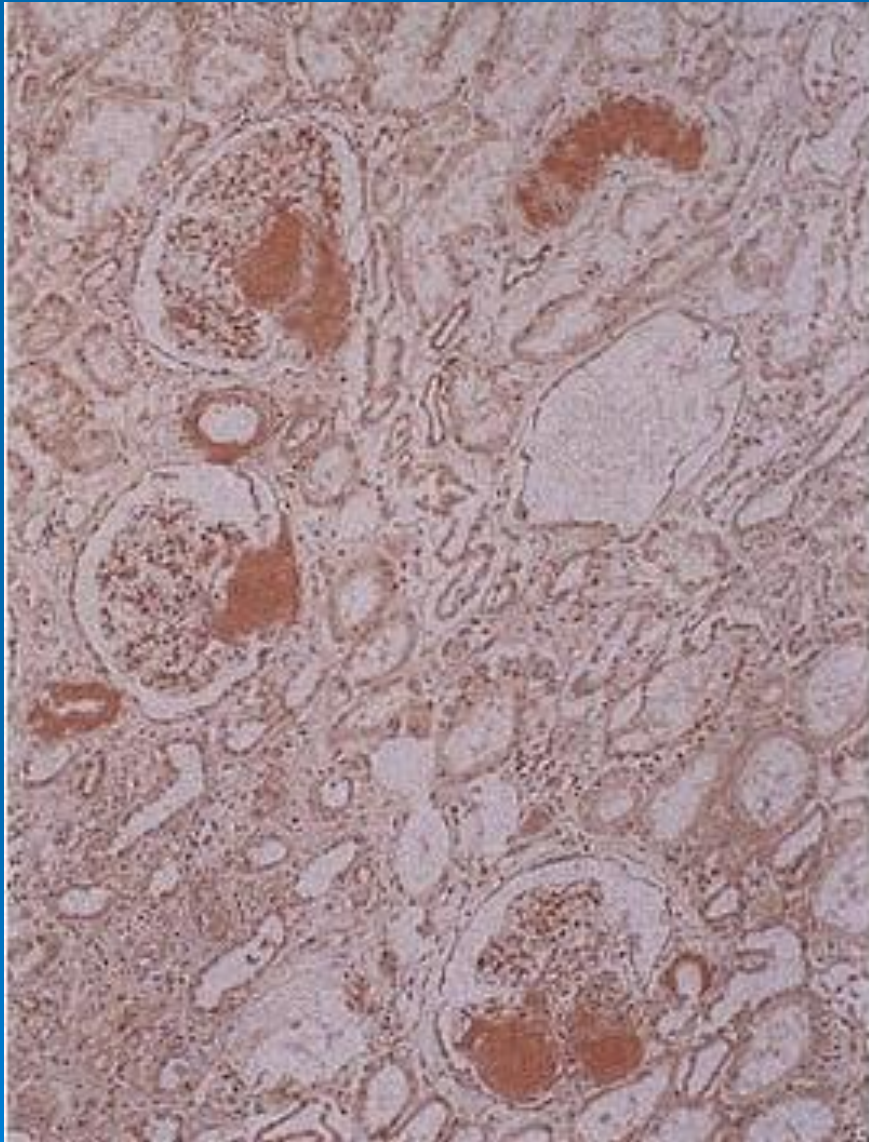
B Multiple myeloma (plasmacytoma)
(Giemsa stain) x 200



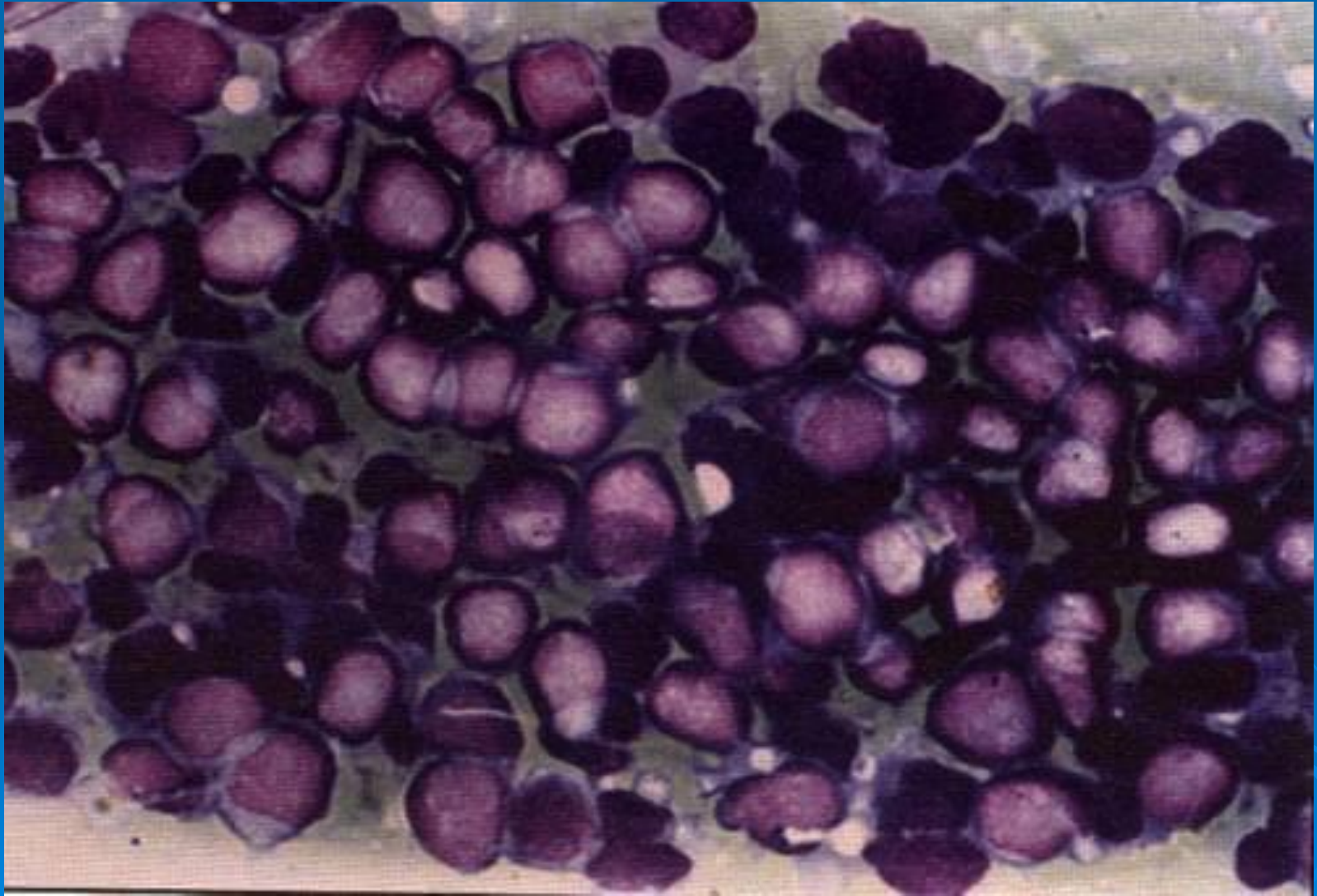


F Amyloidosis of the kidney
(Congo red) x 200

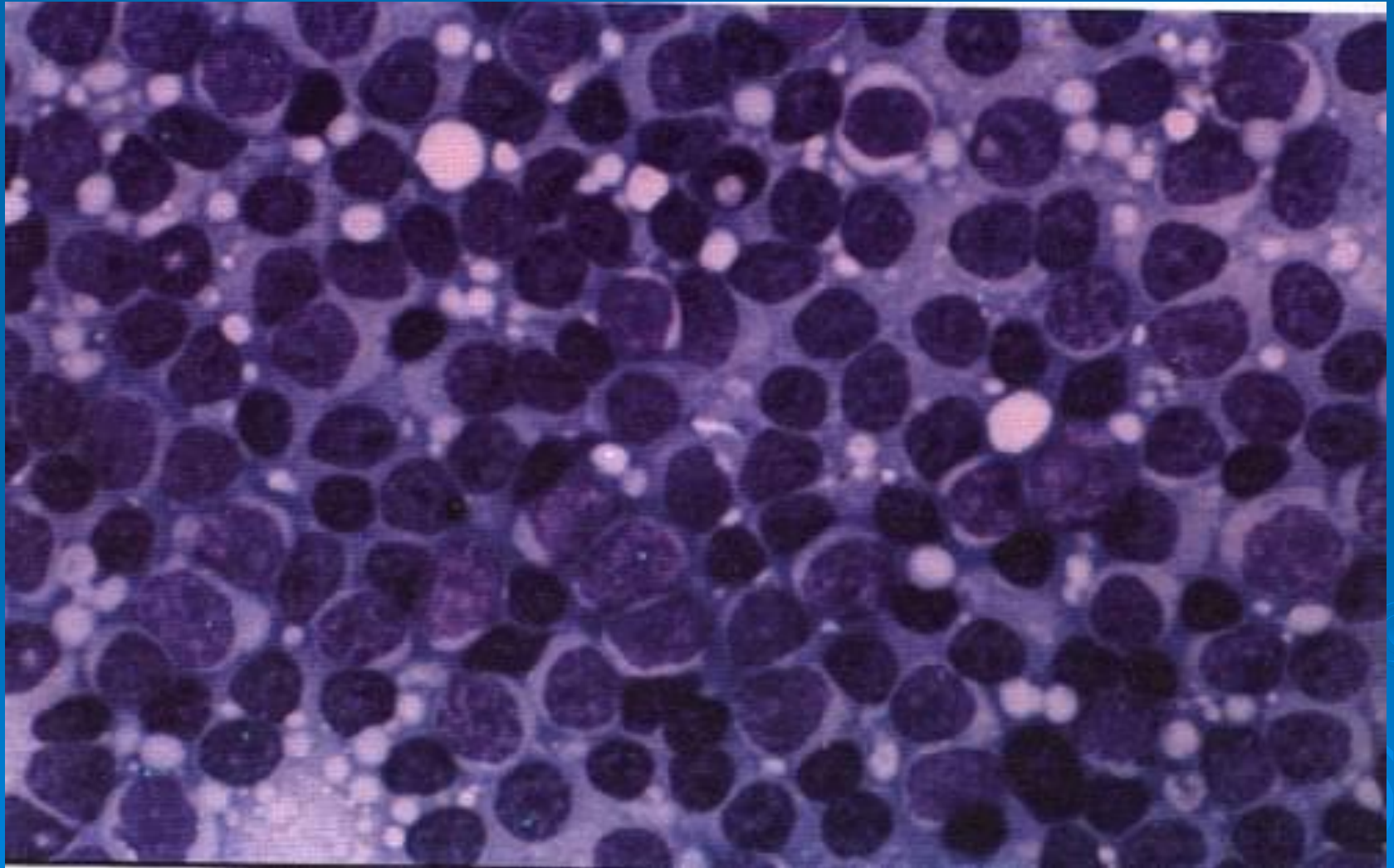




Лімфобластна лімфома з пре-пре-В-клітин, '630.

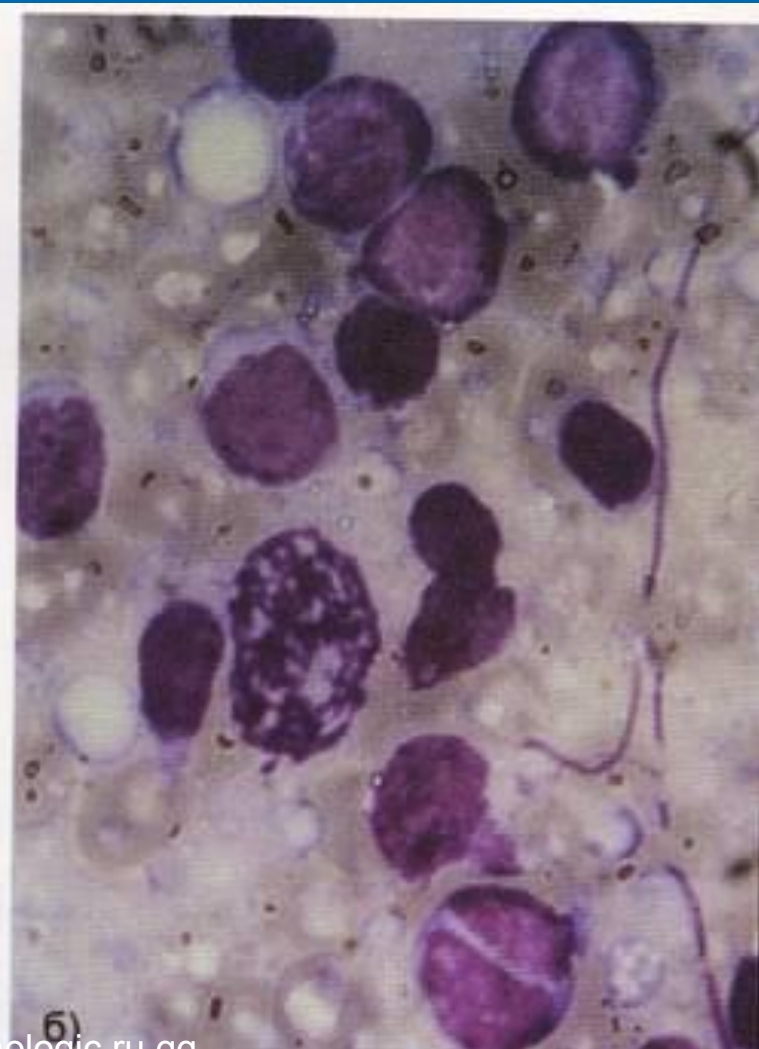
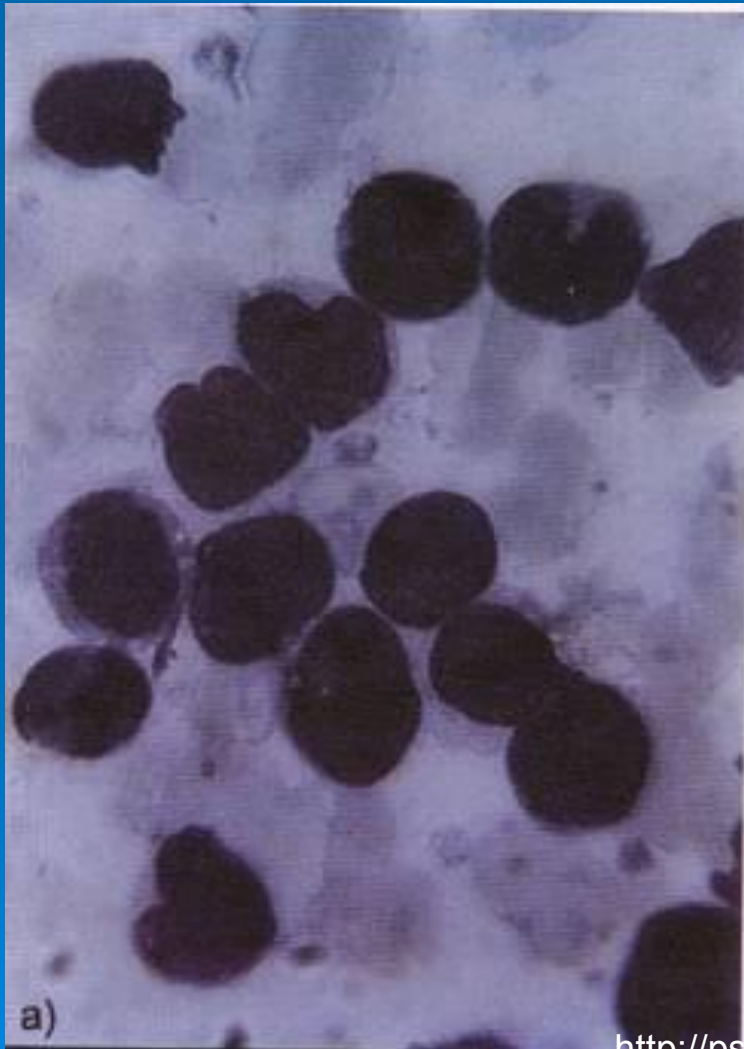


В-клітинний хронічний лімфолейкоз/лімфома
з малих лімфоцитів, '630.



Фолікулярная лімфома:

а – клітини типу центроцитів, $\times 1000$;
б – клітини типу центробластів, $\times 800$.

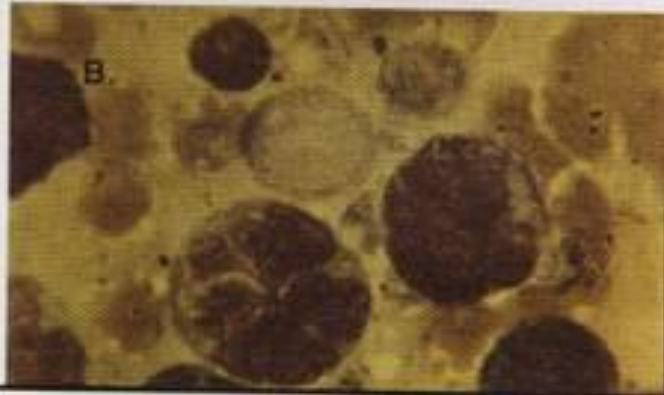
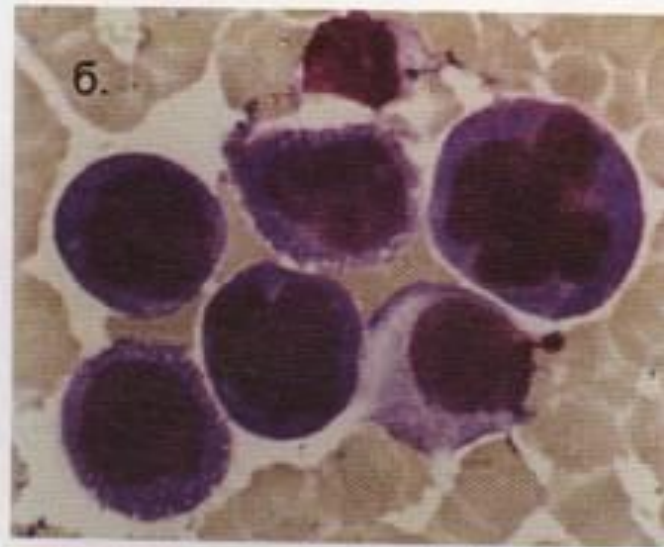
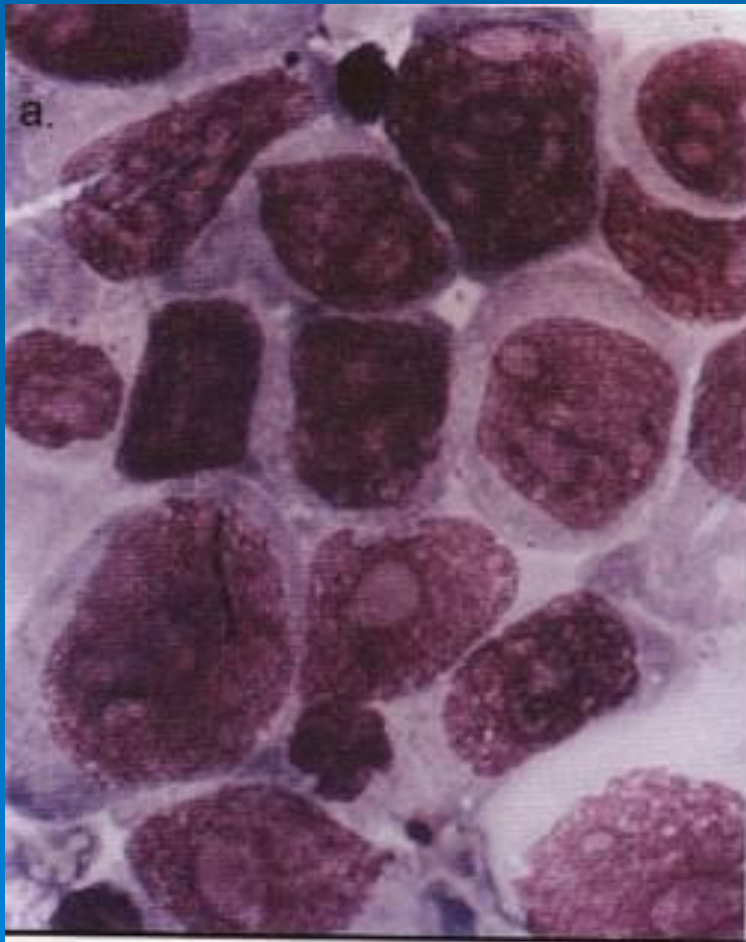


Великоклітинна В-клітинна лімфома:

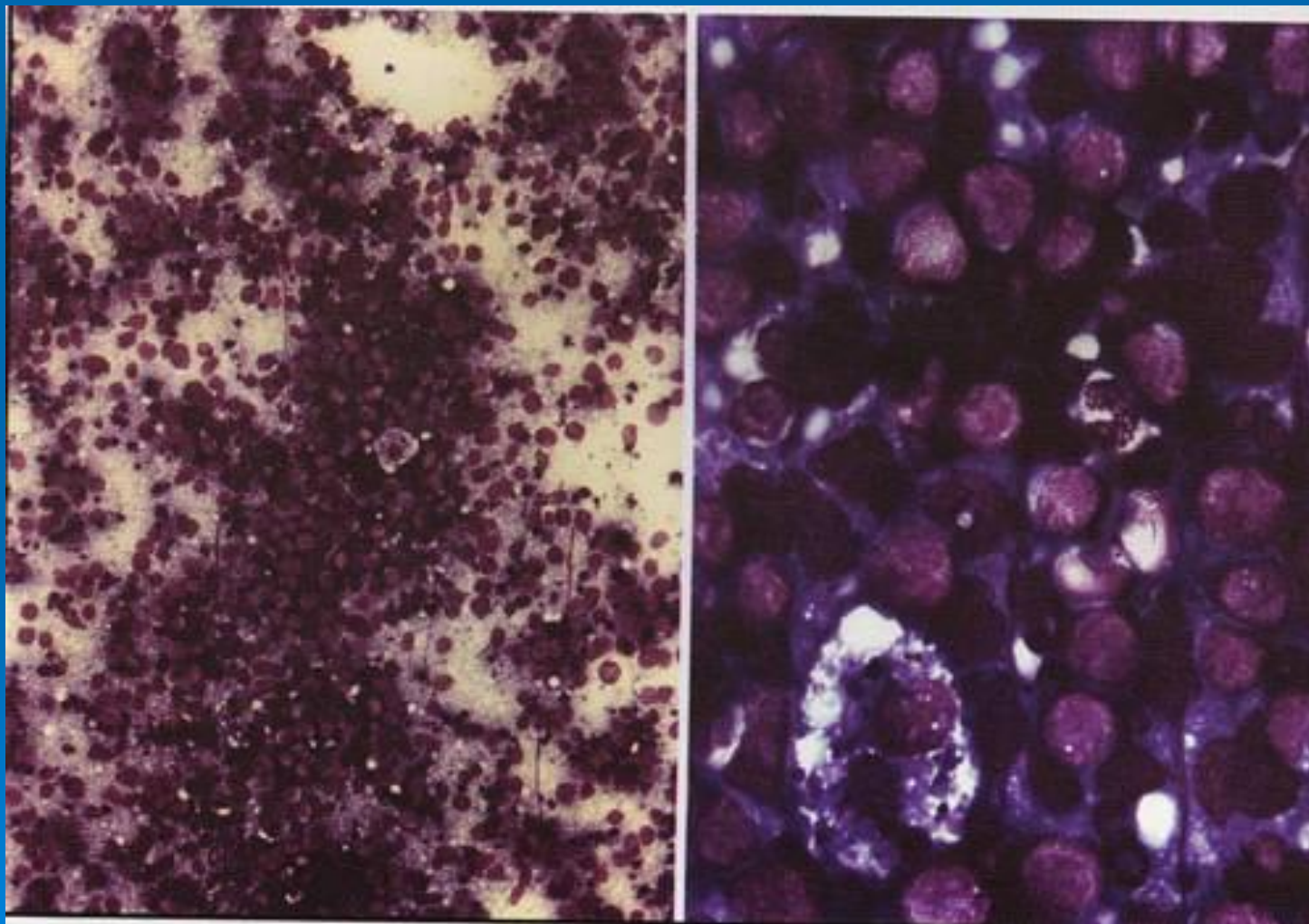
а – варіант імунобластної лімфоми, $\times 800$;

б – варіант первинної лімфоми серозних порожнин, $\times 1000$;

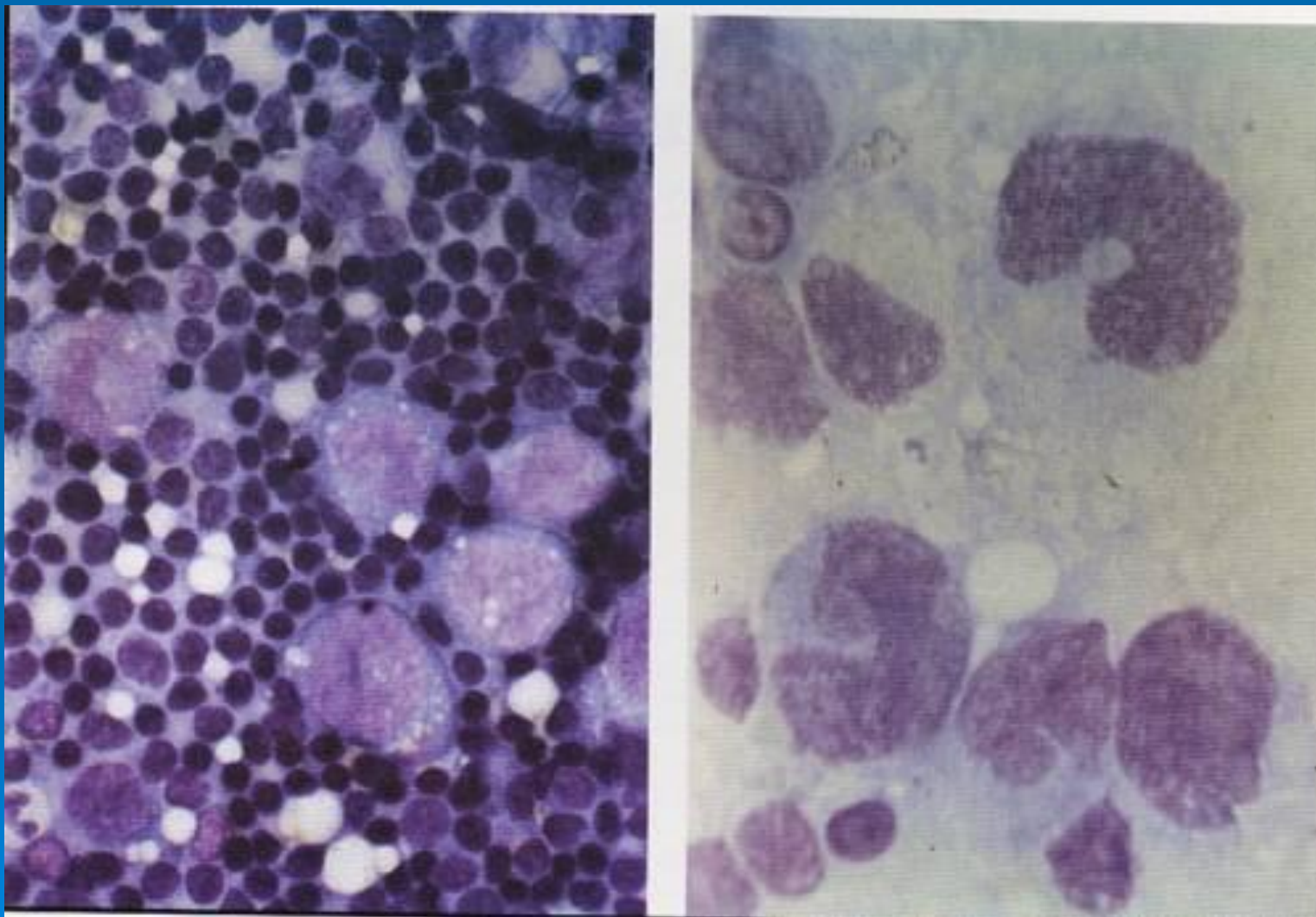
в – варіант лімфоми з часточковими ядрами, $\times 1000$.



Лимфома Беркитта, '250, '630.



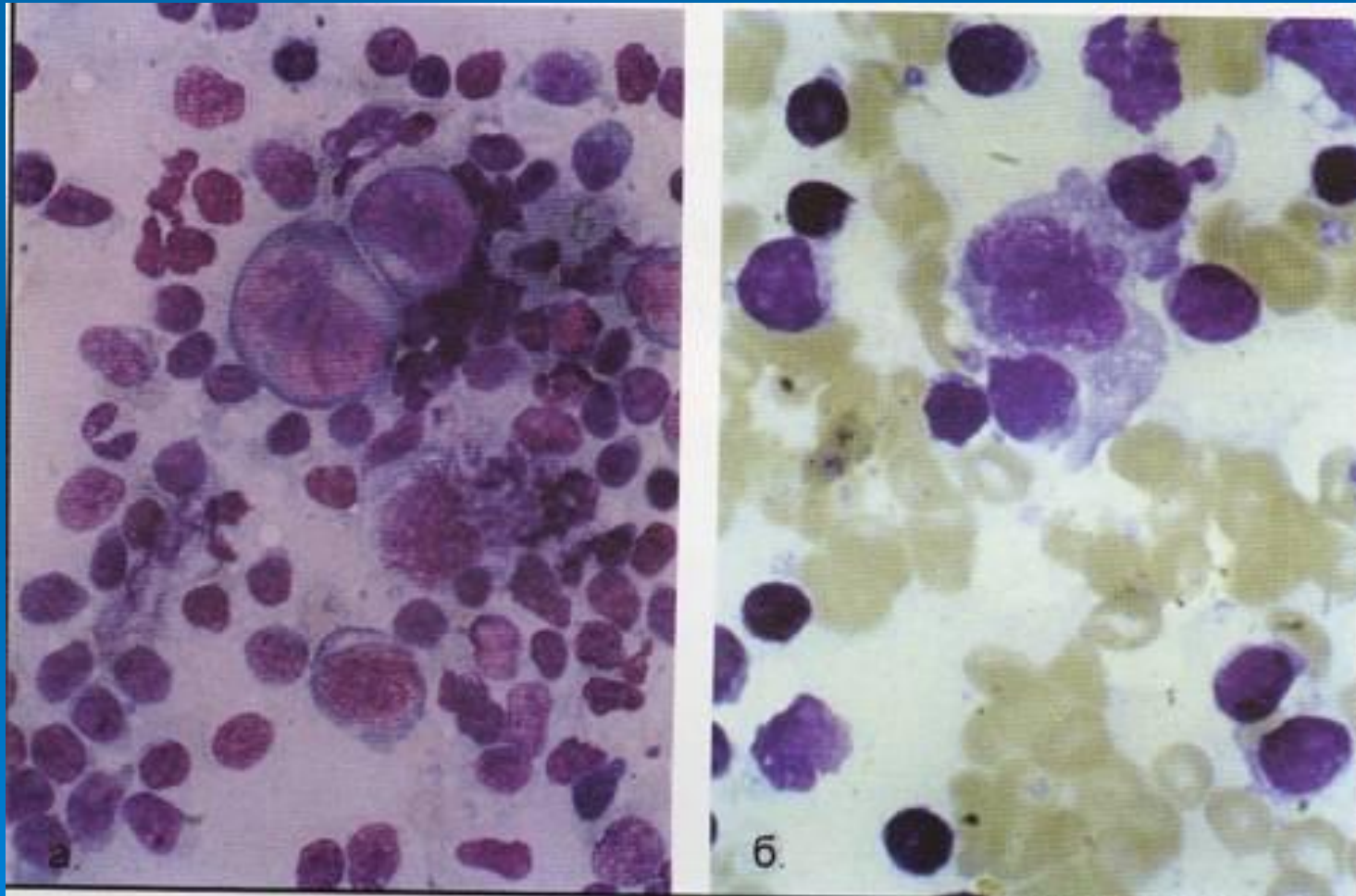
Великоклітинна анапластична CD30+-лимфома,
`630, `1000.



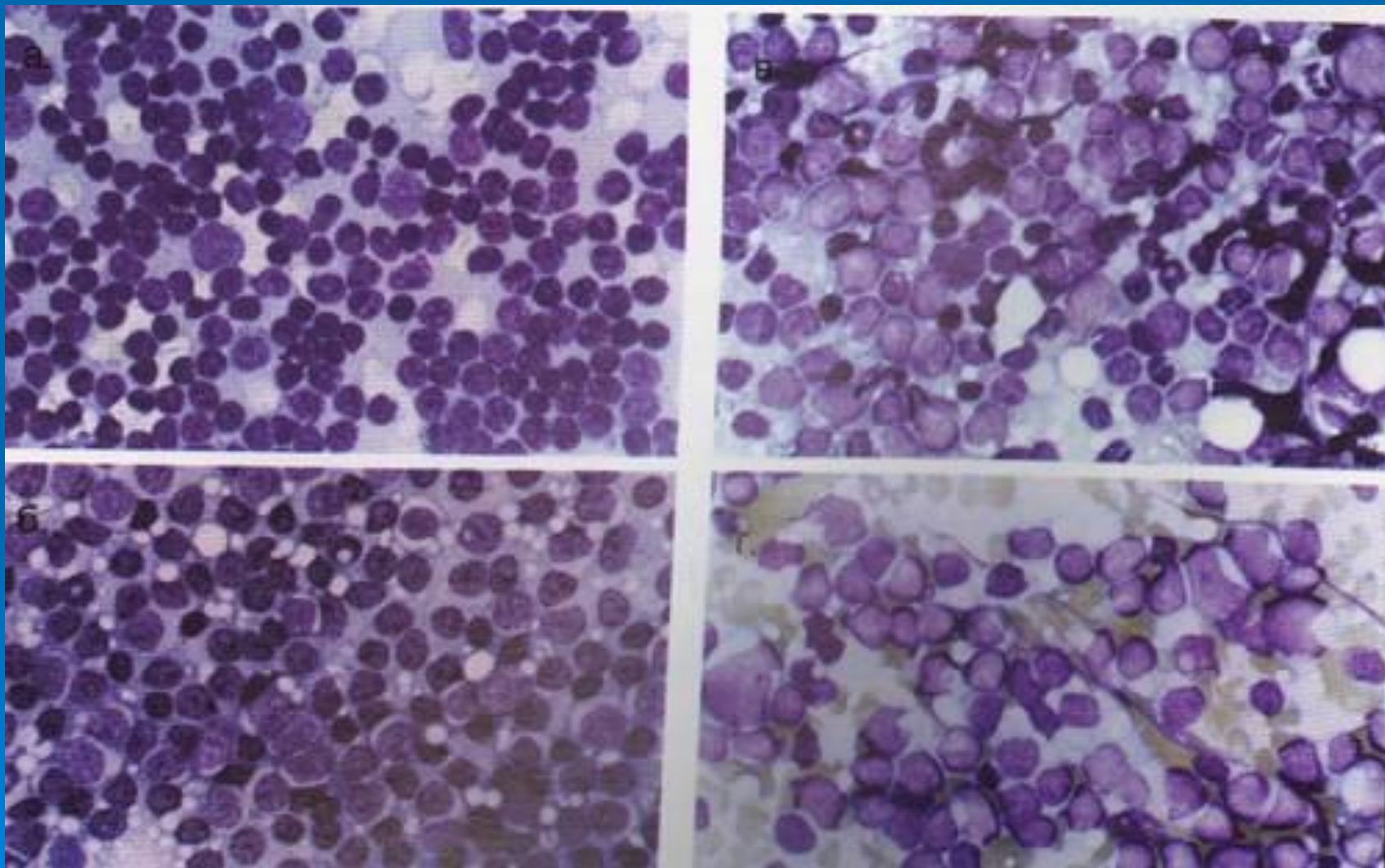
Лімфома Ходжкіна:

а – класична, змішаний варіант, '630;

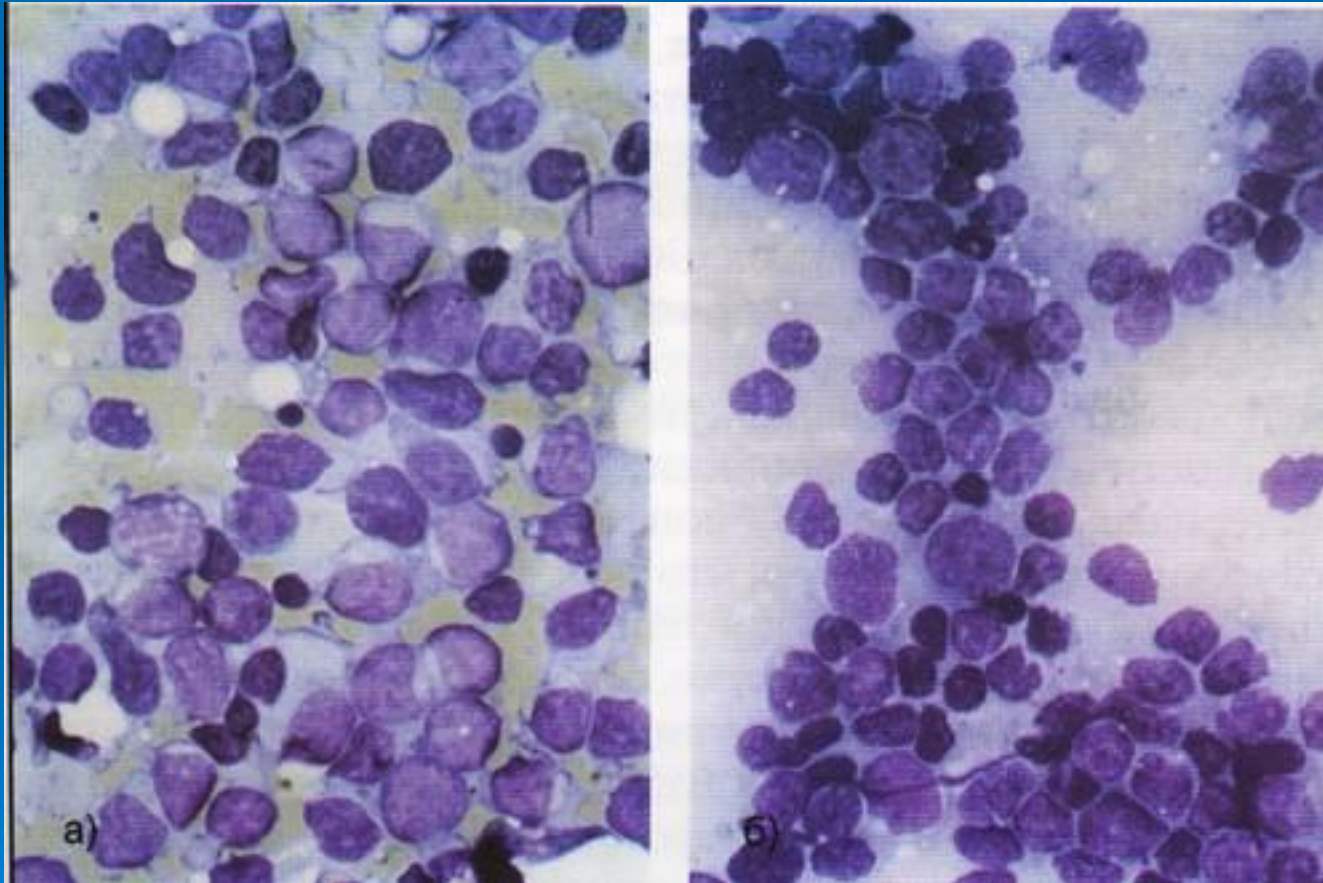
б – варіант нодулярного лімфоїдного переважання, '800.



Дрібноклітинна лімфоїдна проліферація: а – фолікулярна гіперплазія, '630; б – фолікулярна лімфома, '630; в – В-клітинний хронічний лімфолейкоз, '630; г – лімфома зони мантії, '630.

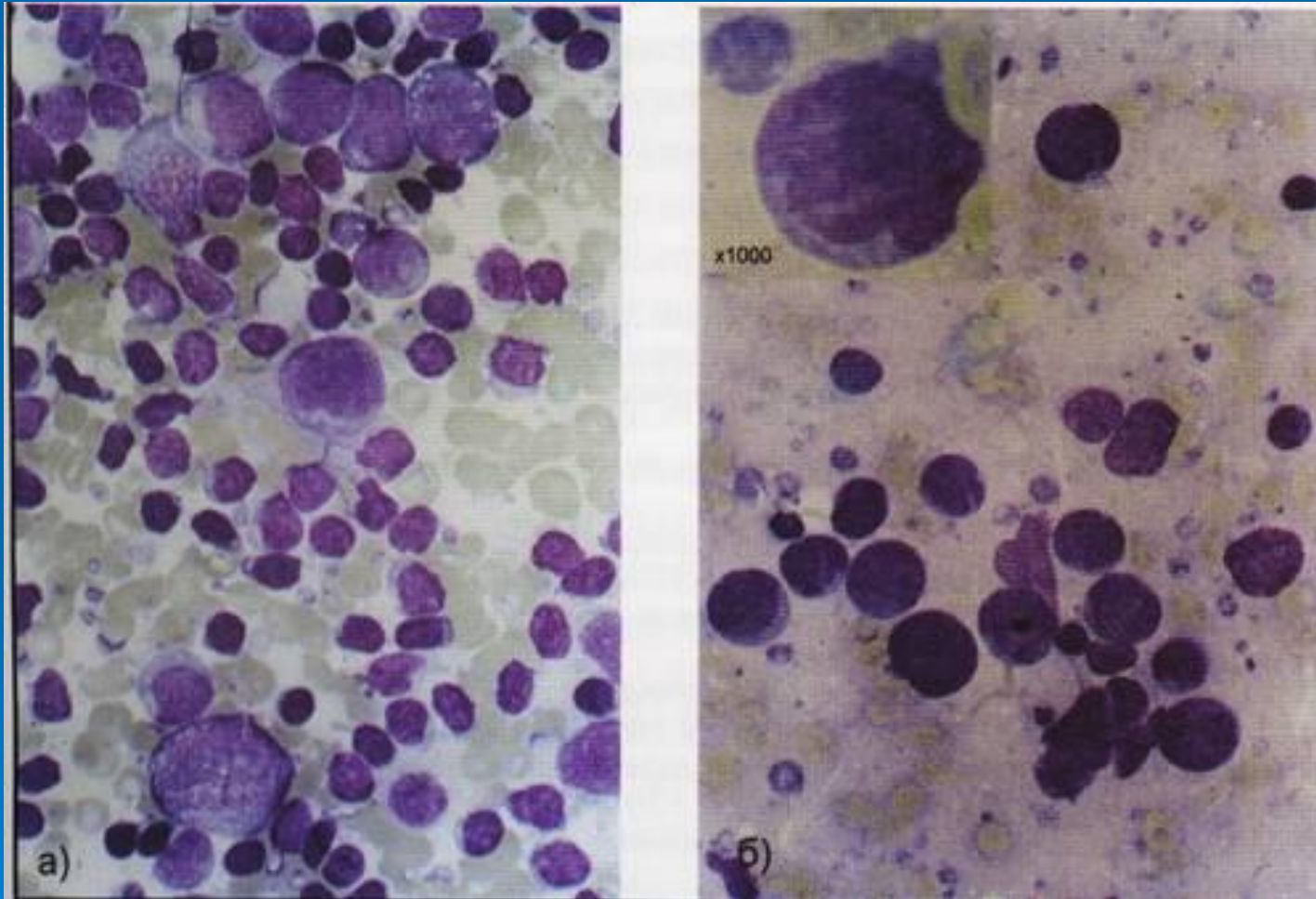


а – фолікулярна гіперплазія, ´630;
б – фолікулярна лімфома, ´630

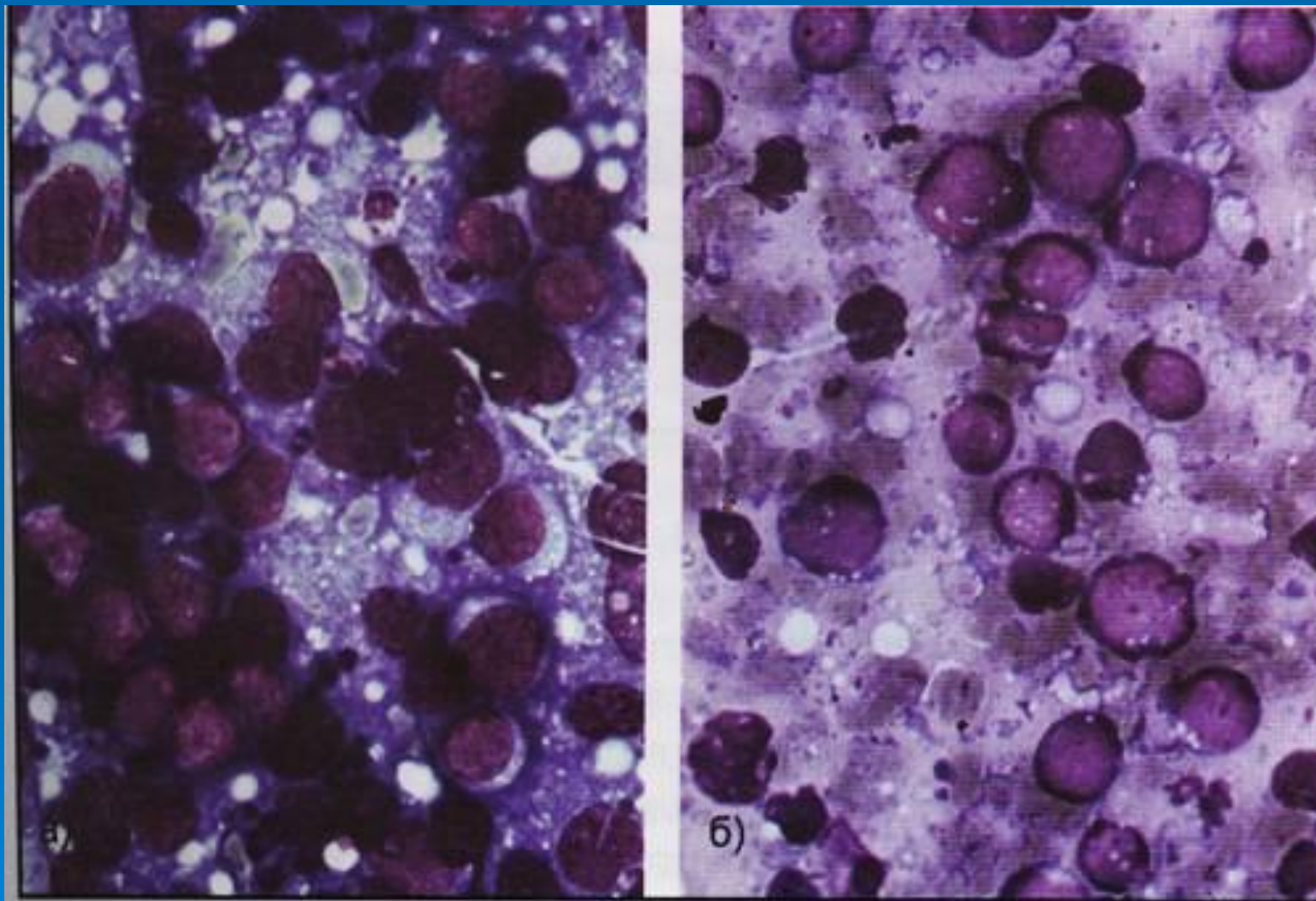


а – імунний лімфаденіт, '630;

б – периферична Т-клітинна лімфома, '630.

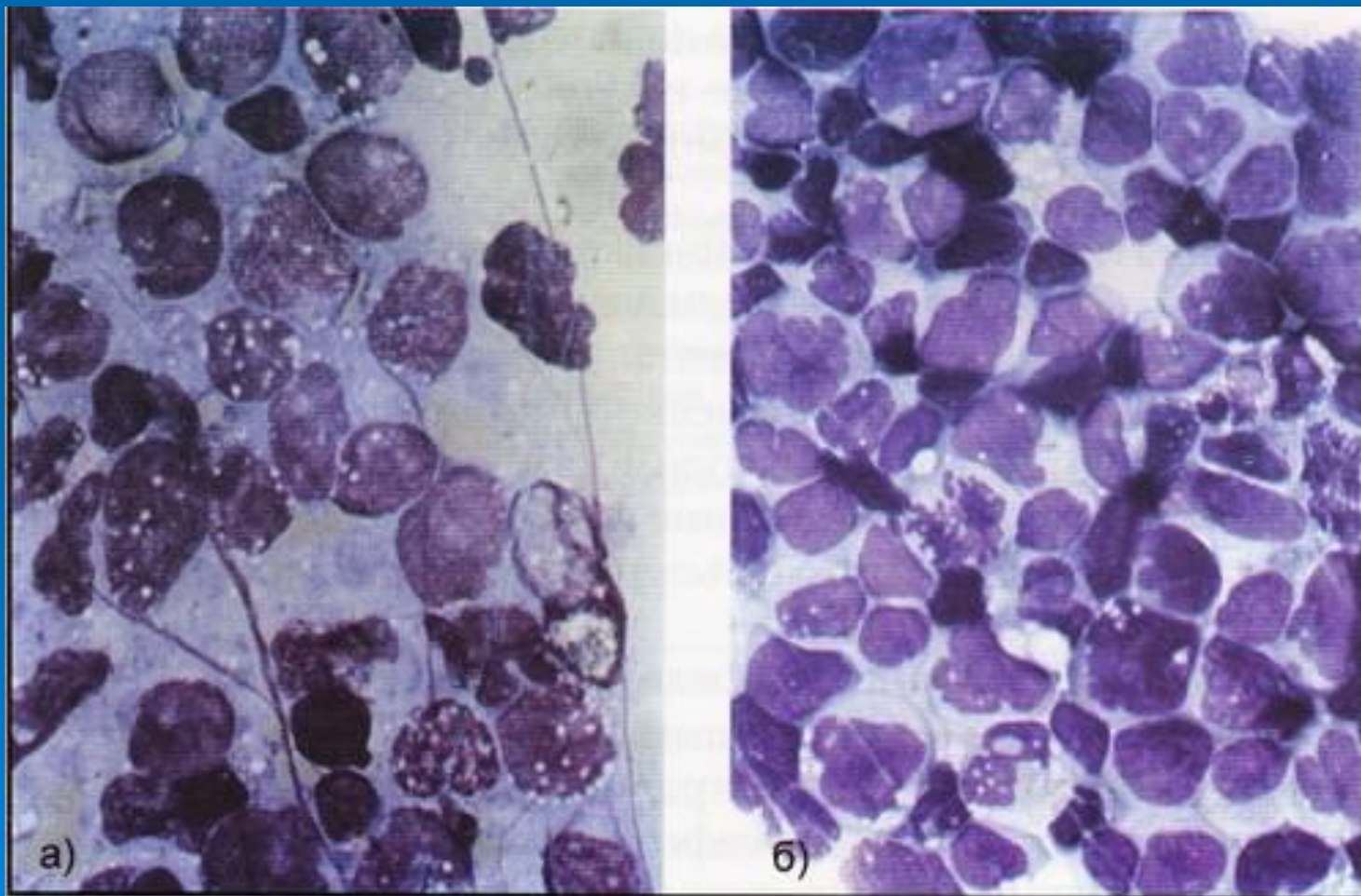


“Лімфобластна лімфома”: а – лімфома Беркитта, ‘630;
б – лімфома з В-попередників, ‘630.

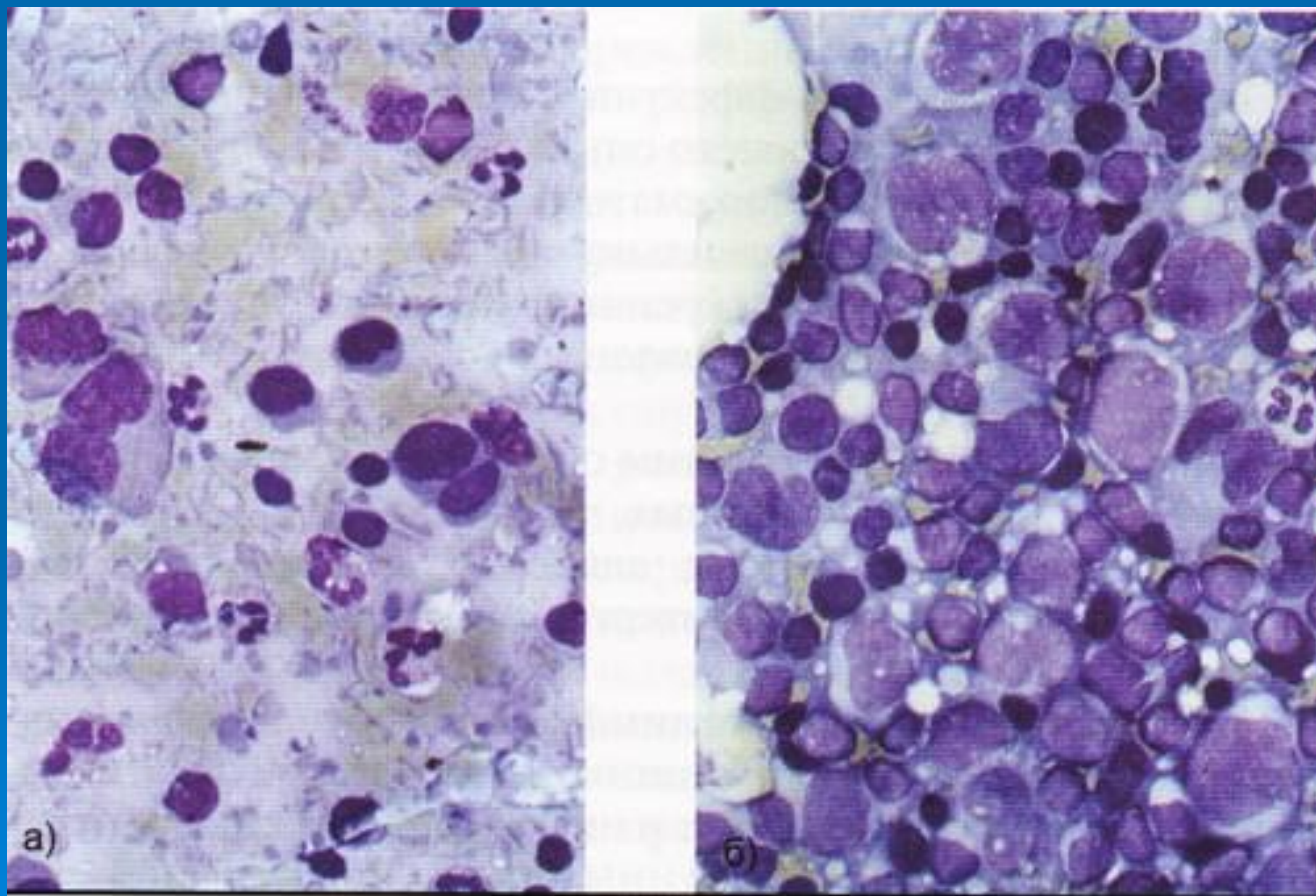


“Лімфобластна лімфома”: а – фолікулярна лімфома з клітин з
бластним хроматином, ´830;

б – лімфобластна лімфома з медулярних лімфоцитів, ´630.



Лімфома з великих клітин: а – плейоморфна Т-клітинна лімфома, '630; б – лімфома Ходжкіна, '630.



Злоякісна пухлина, лімфома:

а – естезіонейробластома, '630;

б – лімфобластна лімфома з кортикальних лімфоцитів, '630.

