

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.

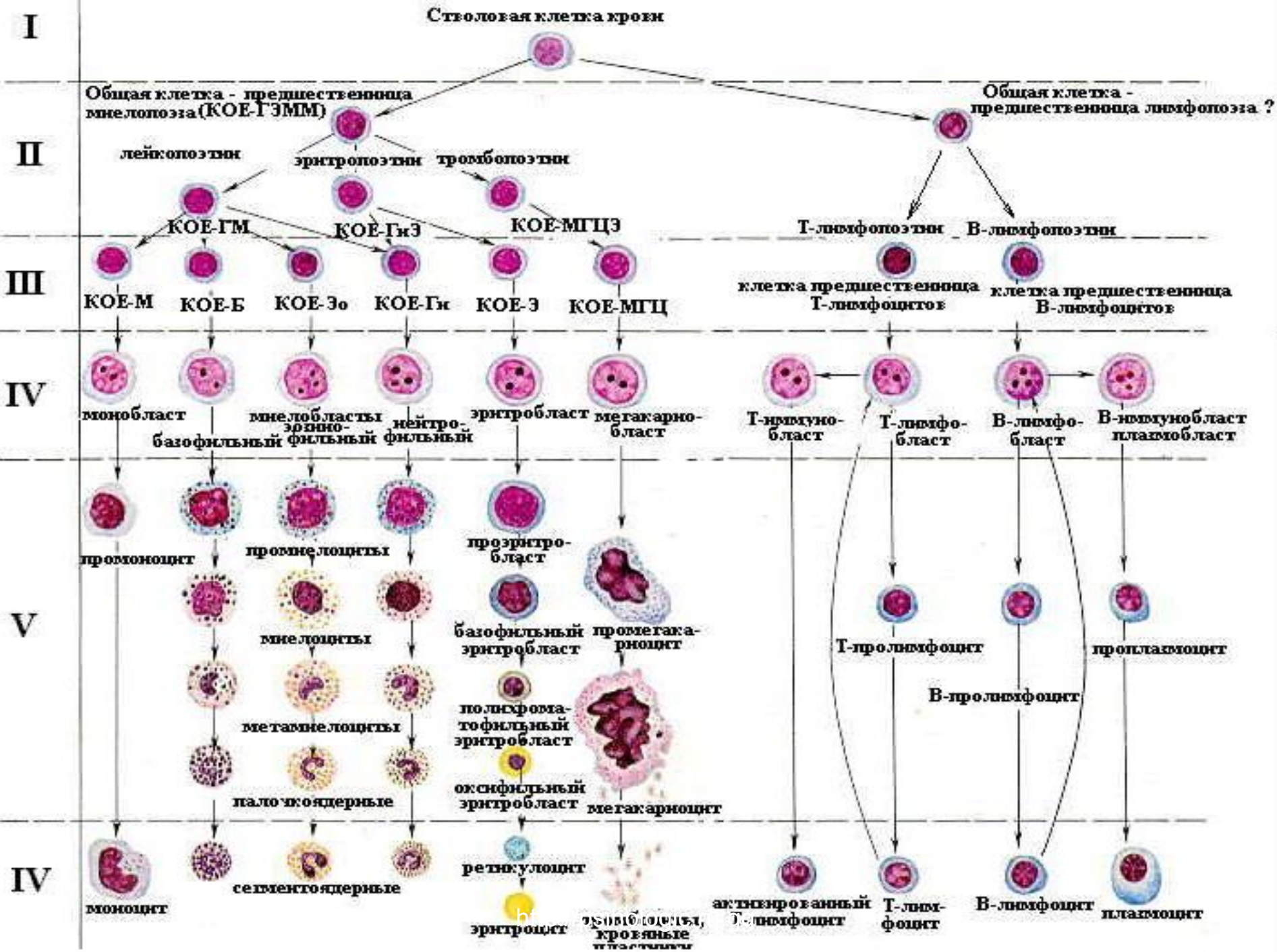
- У людини зареєстровано посилення експресії цілого ряду протоонкогенів:
  - **ras** (1-а хромосома) - при різноманітних лейкозах;
  - **sis** (22-а хромосома) - при хронічному лейкозі;
  - **mys** (8-а хромосома) - при лімфомі Беркіта.

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:

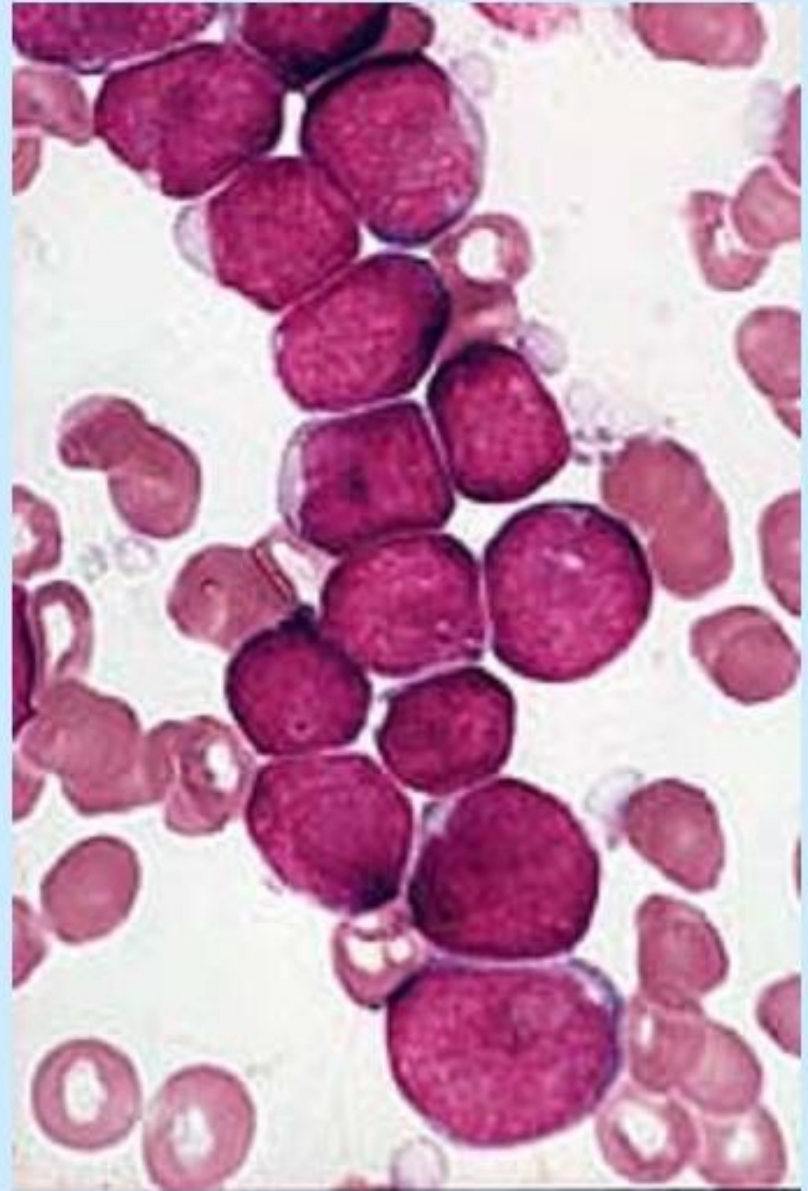
- з кільцеподібними сидеробластами;
- без кільцеподібних сидеробластів

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”



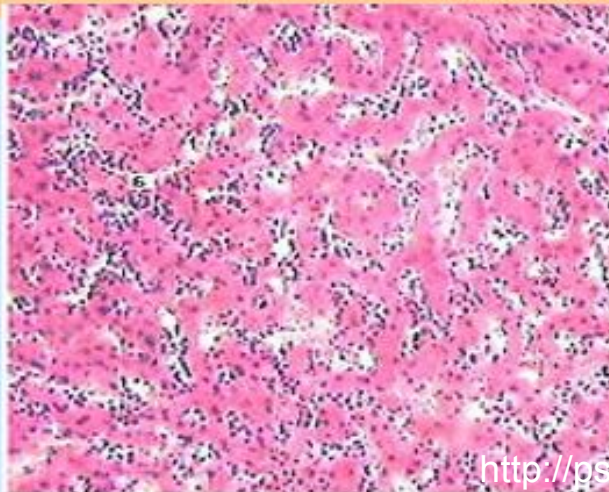


Хронические лейкозы: классификация, методы диагностики, стадии течения, клинко-морфологическая характеристика, причины смерти.

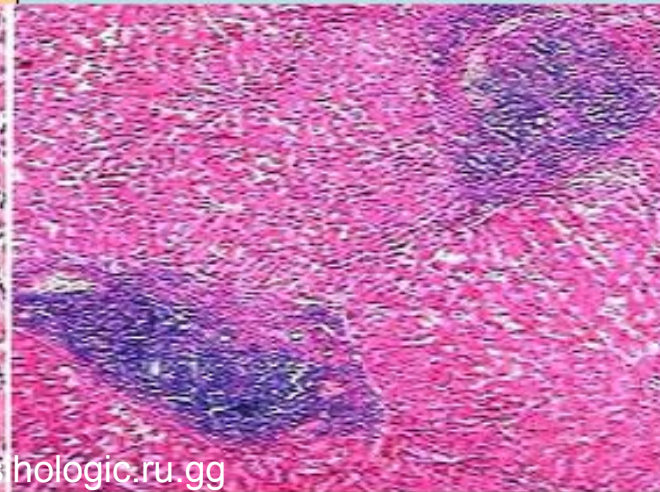
## Отличия хронических (гранулоцитарного ) Миело - и Лимфолейкозов

- 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 ( $300 \times 10^9$ )
- 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  $100 \times 10^9$
- 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.



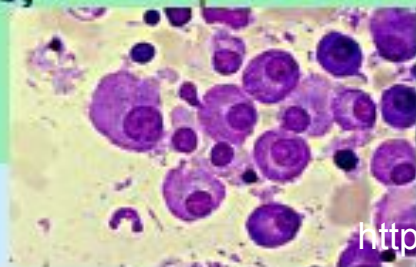
## Опухоли из плазматических клеток:

### 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, TdТ, CD3**, в них починається перебудова генів T-клітинного рецептора.

- **T-хелпери (CD4+)**.

- **Цитотоксичні клітини (CD8+)**.

Зрілі T-клітини виходять з Тимура через судини кортикострулярної 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 **Т-** 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 мукозасоціювана 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

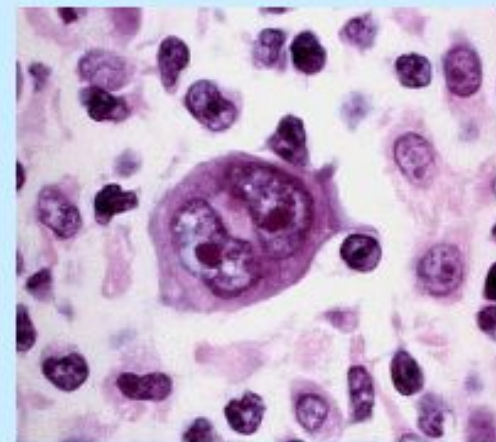
- *Варіант з пригніченням (витісненням) лімфоїдної тканини зустрічається при несприятливому перебігу хвороби і відображає генералізацію лімфогранулематозу. При цьому в одних випадках спостерігаються дифузні розростання сполучної тканини, серед волокон якої зустрічаються поодинокі атипічні клітини; в 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



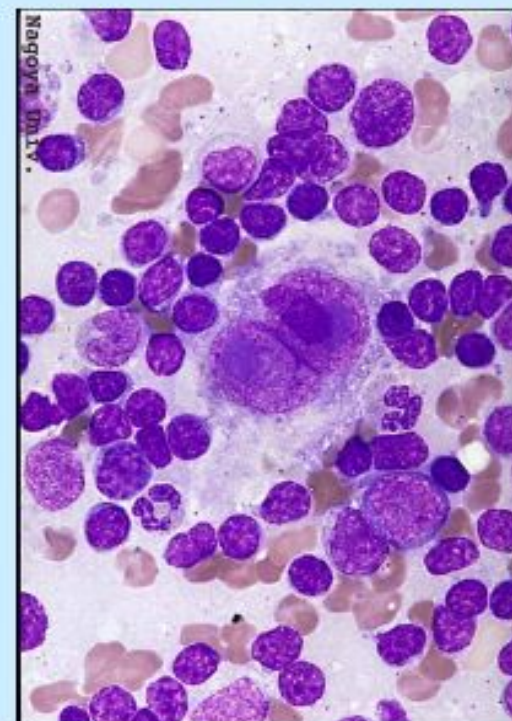
## Гистологические варианты

Лимфоидное преобладание

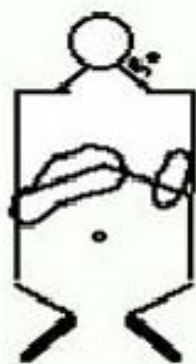
Нодулярный склероз

Смесанный клеточный вариант

Лимфоидное истощение



## Стадии



I



II



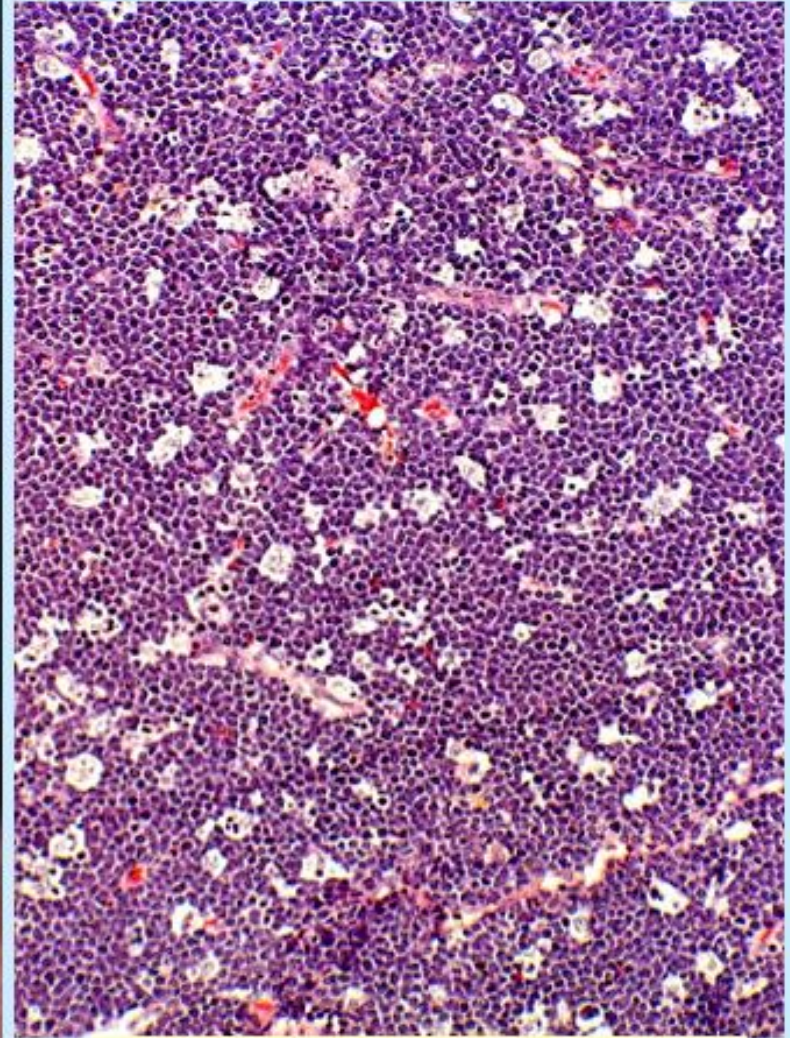
III



IV



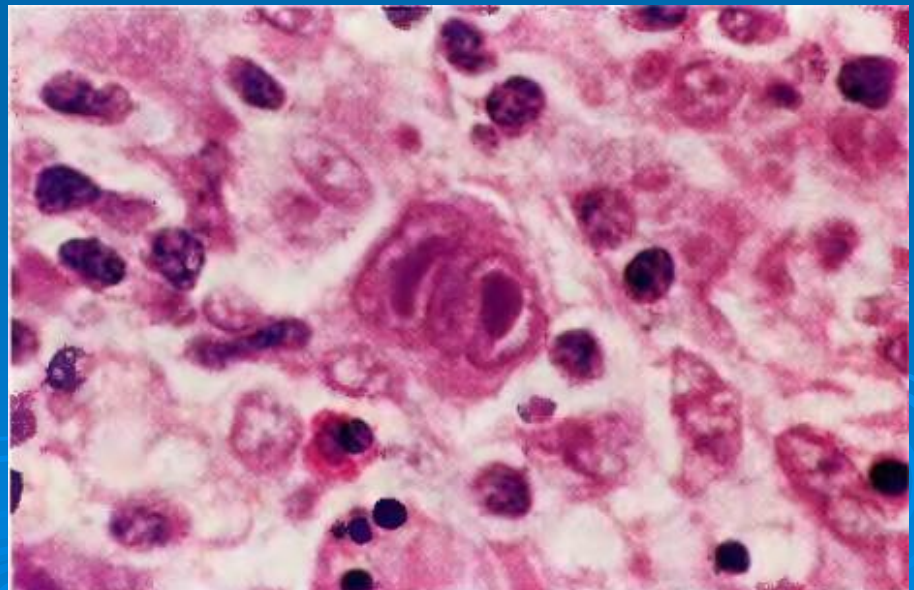
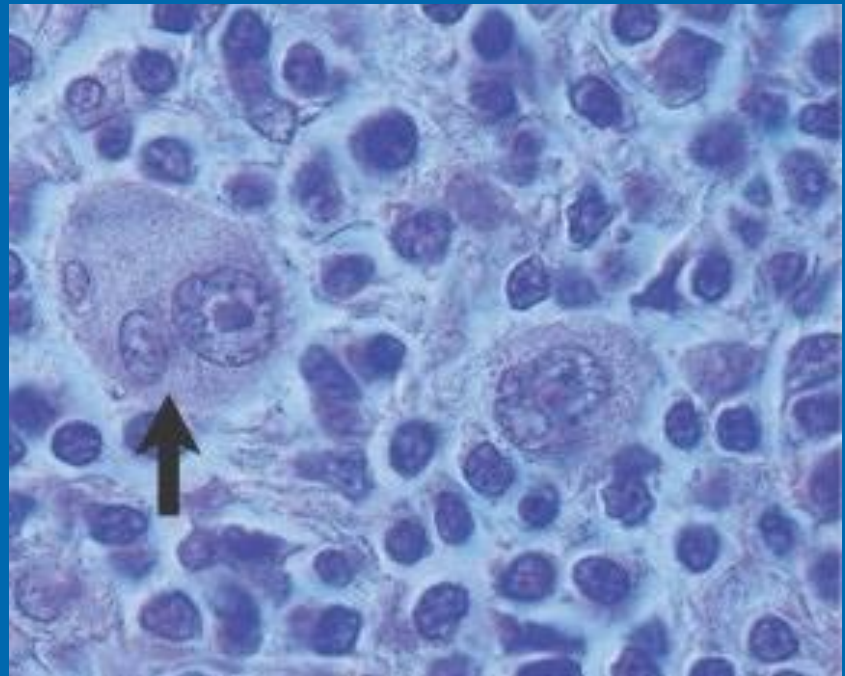
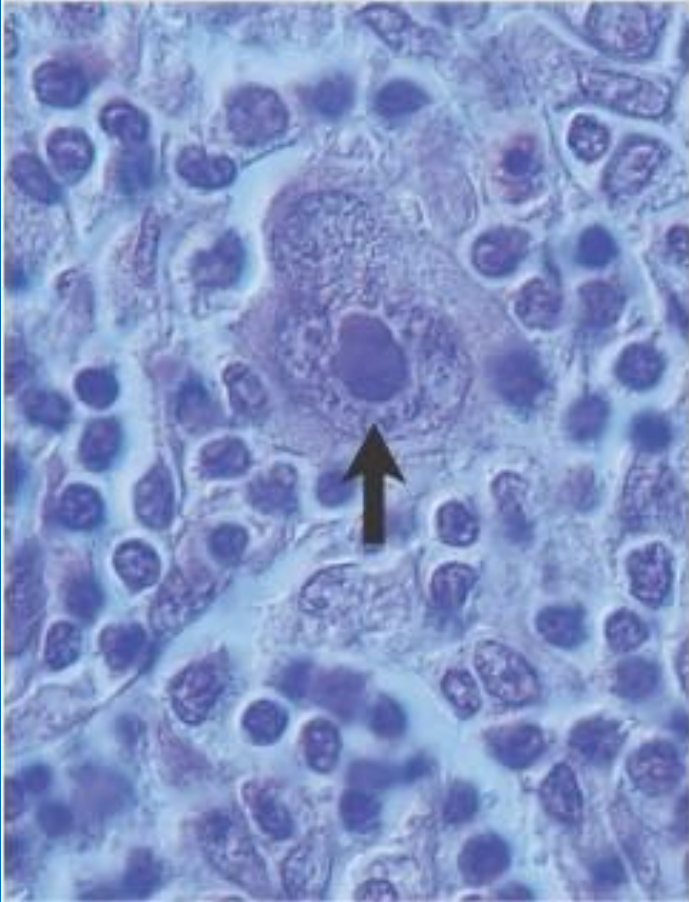
Лимфома Беркитта  
(африканская лимфома)



Феномен «звездного неба»

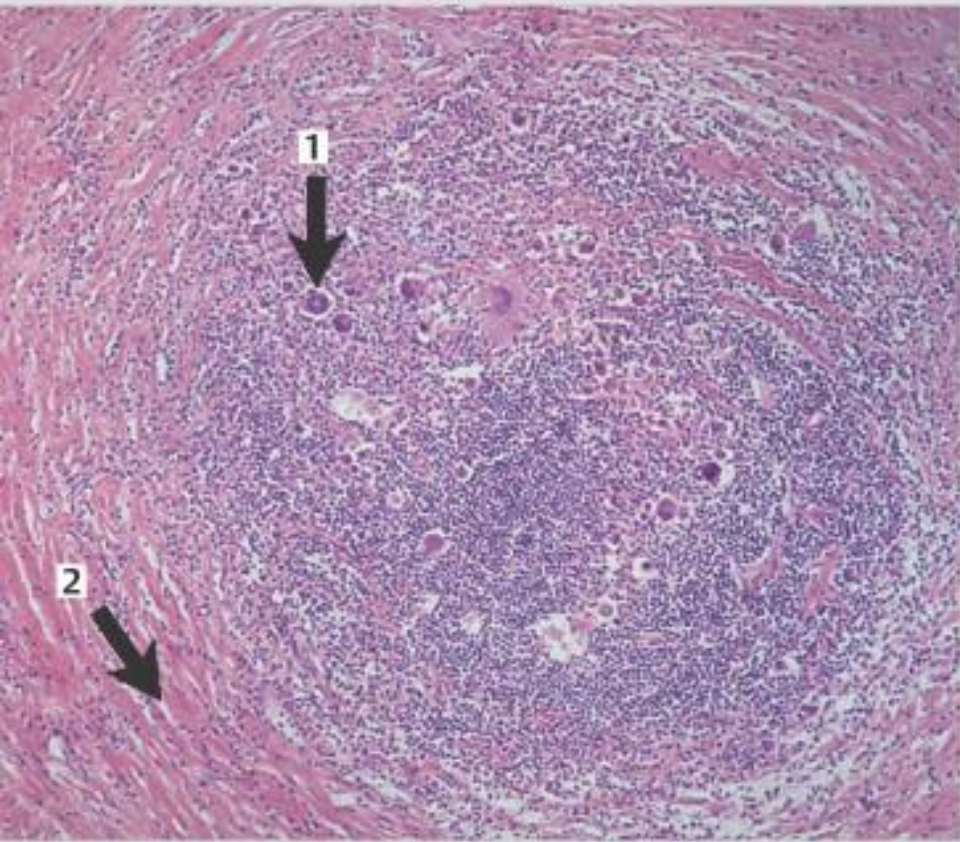


**A** Hodgkin cell  
(HE) x 200

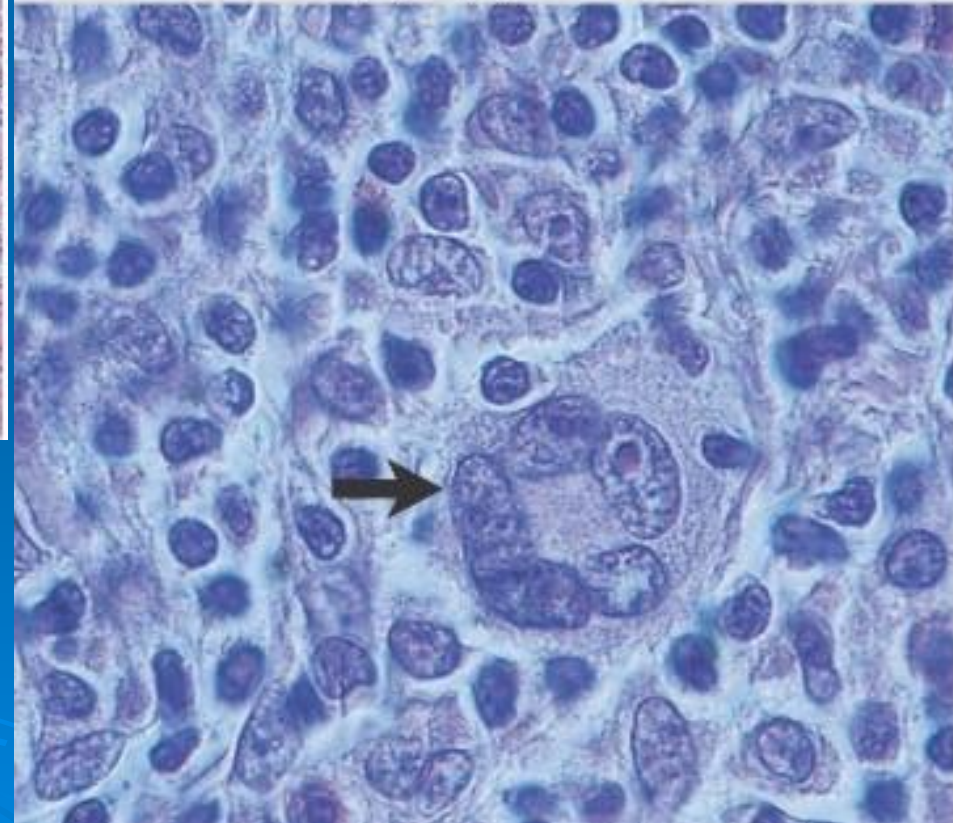




**F** Hodgkin's disease,  
nodular sclerosis type (HE) x 25

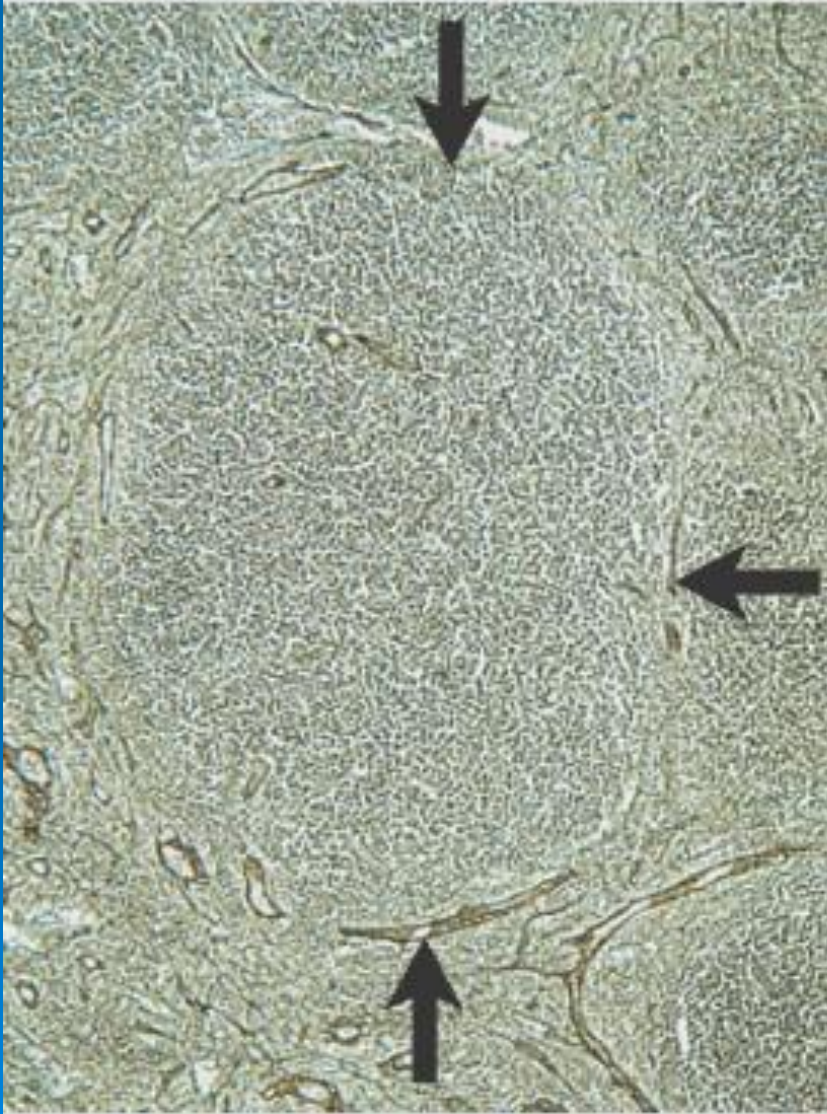


**G** Hodgkin's disease,  
mixed cellularity type (HE) x 200

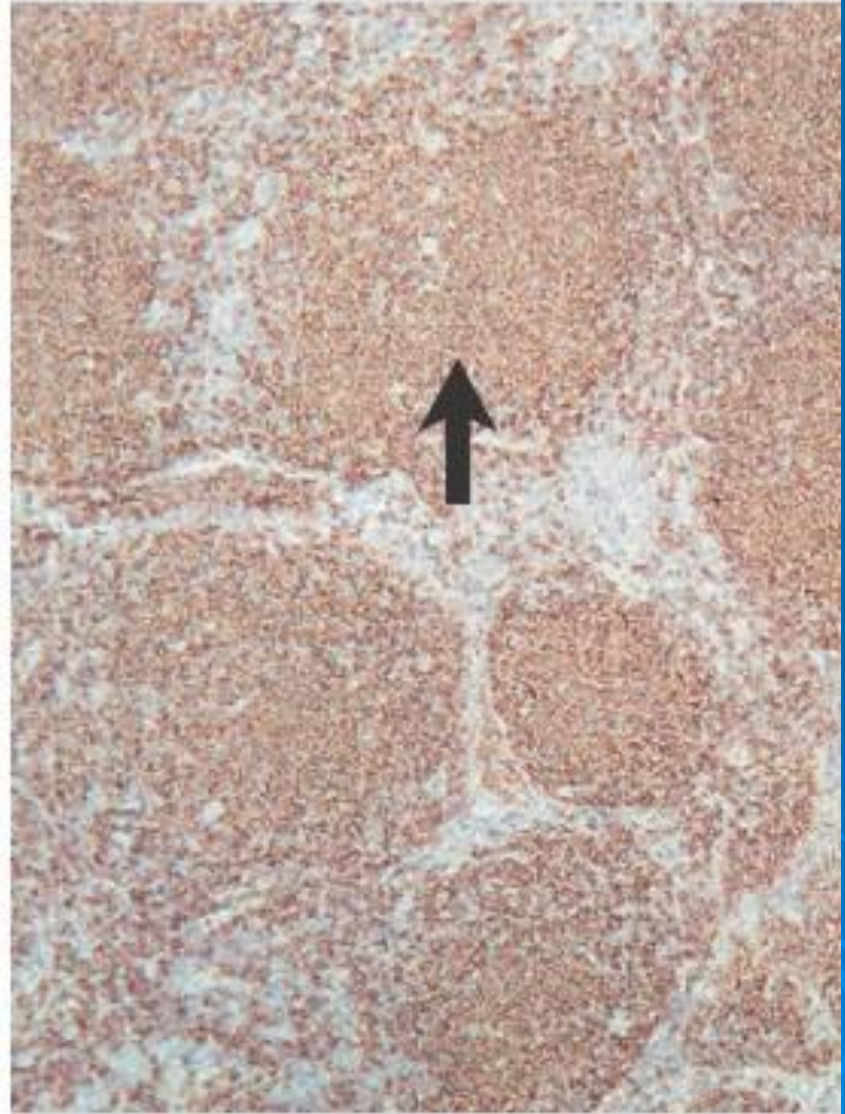




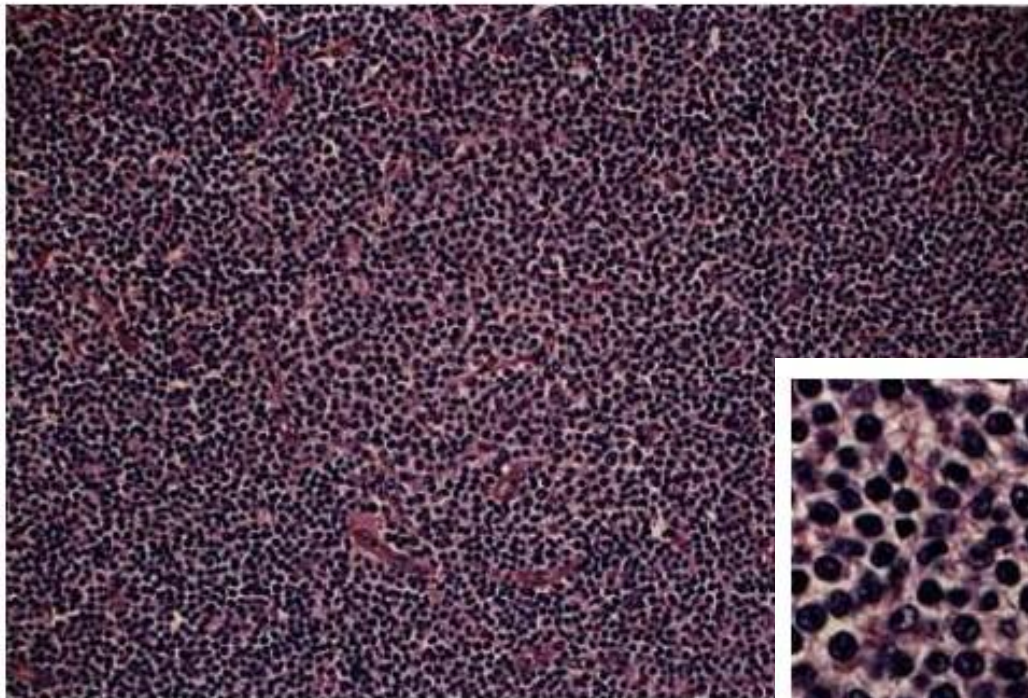
**E** Follicular lymphoma, grade I  
(silver stain) x 25



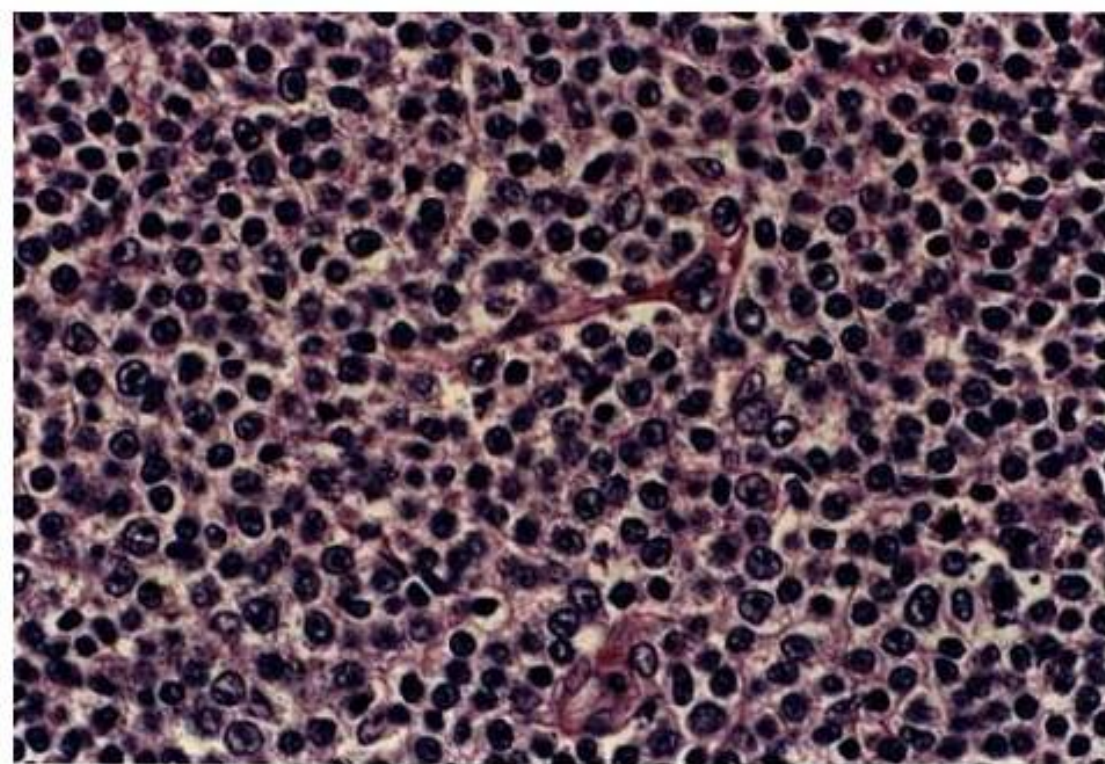
**F** Follicular lymphoma, grade I  
(IH; CD20) x 25







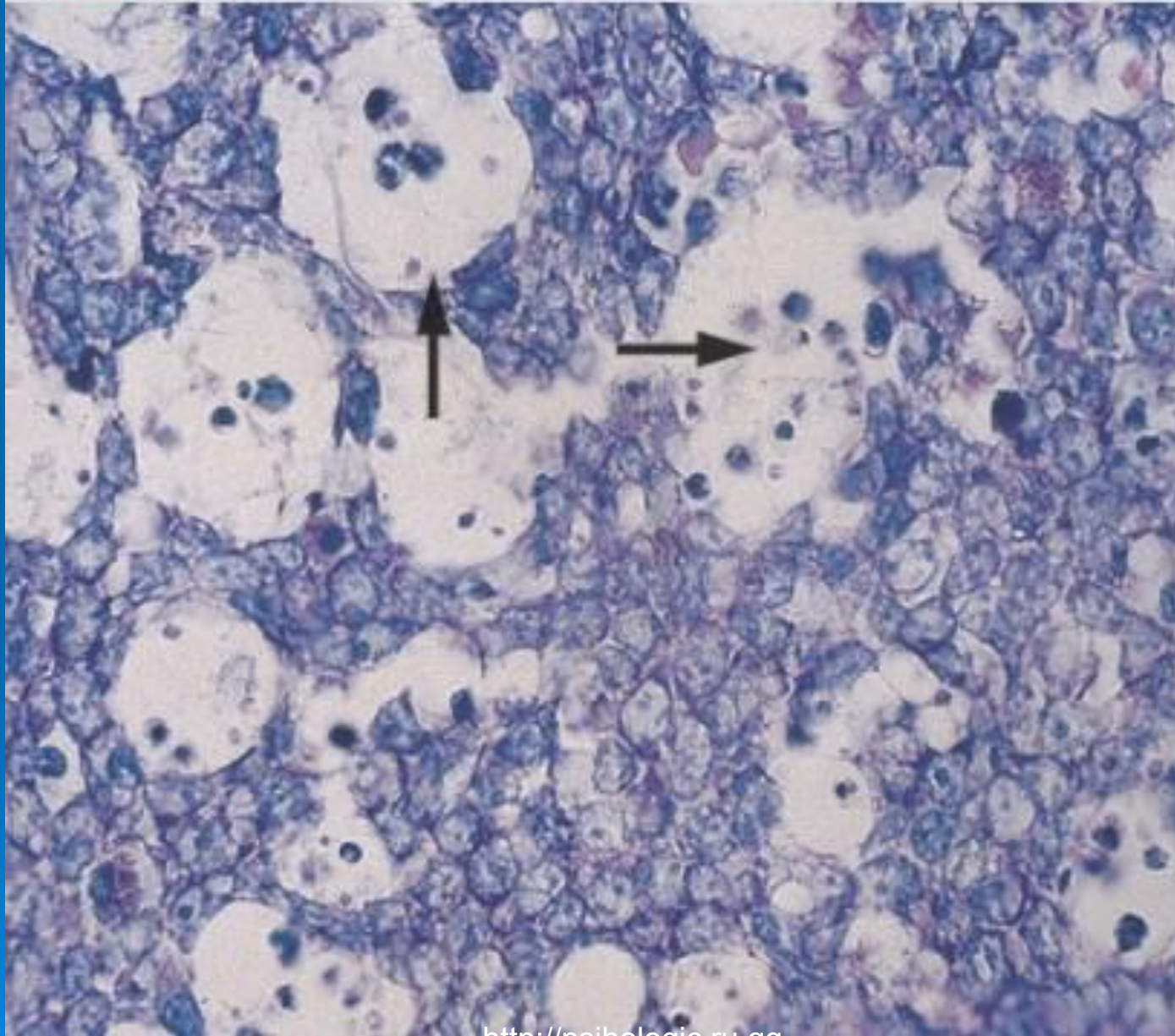
**Fig. 5-51.** Small lymphocytic lymphoma. The normal node architecture has been completely effaced.



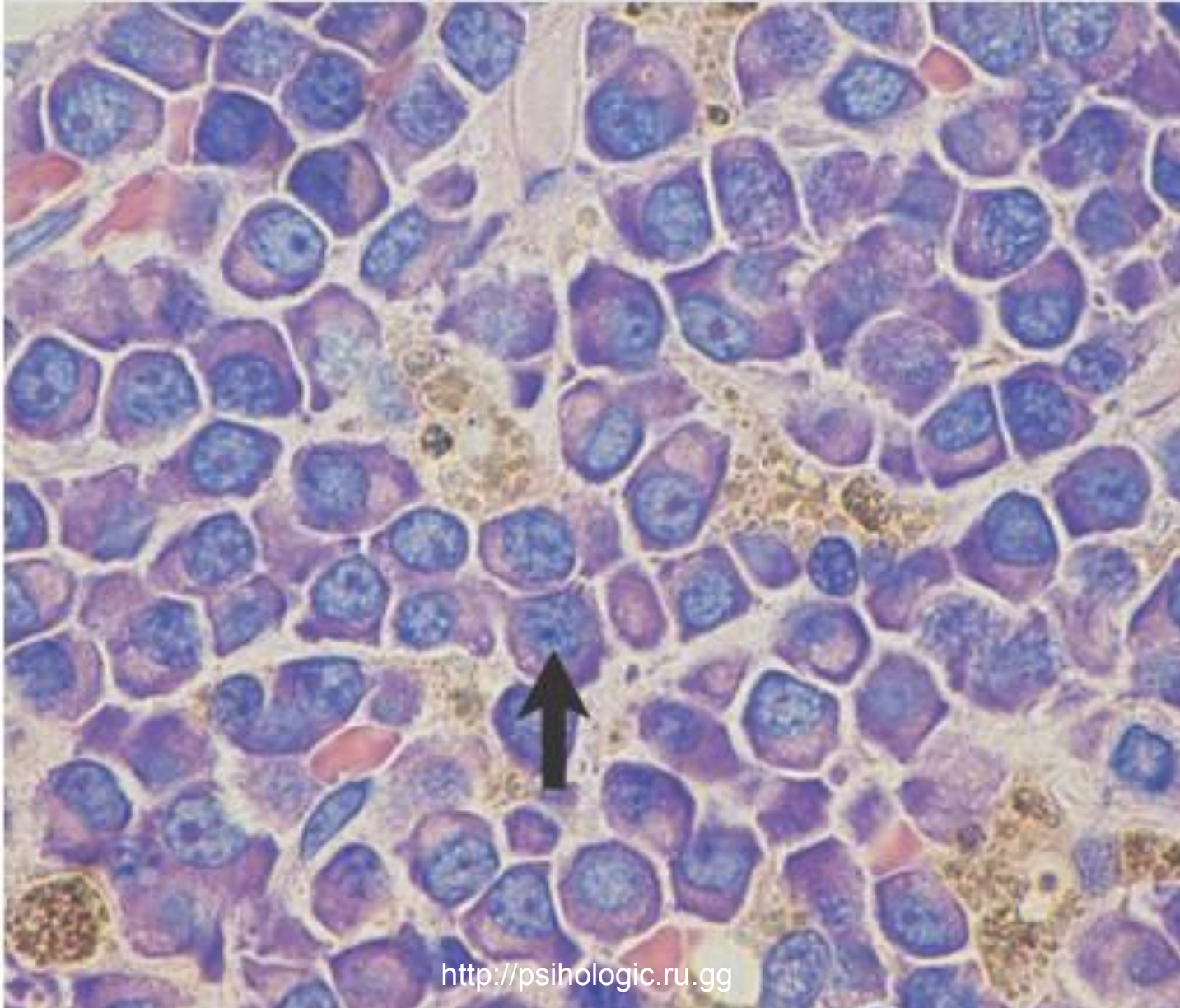
**Fig. 5-52.** Small lymphocytic lymphoma. The lymph node is composed of loosely packed cells of intermediate size with discernible nucleoli.



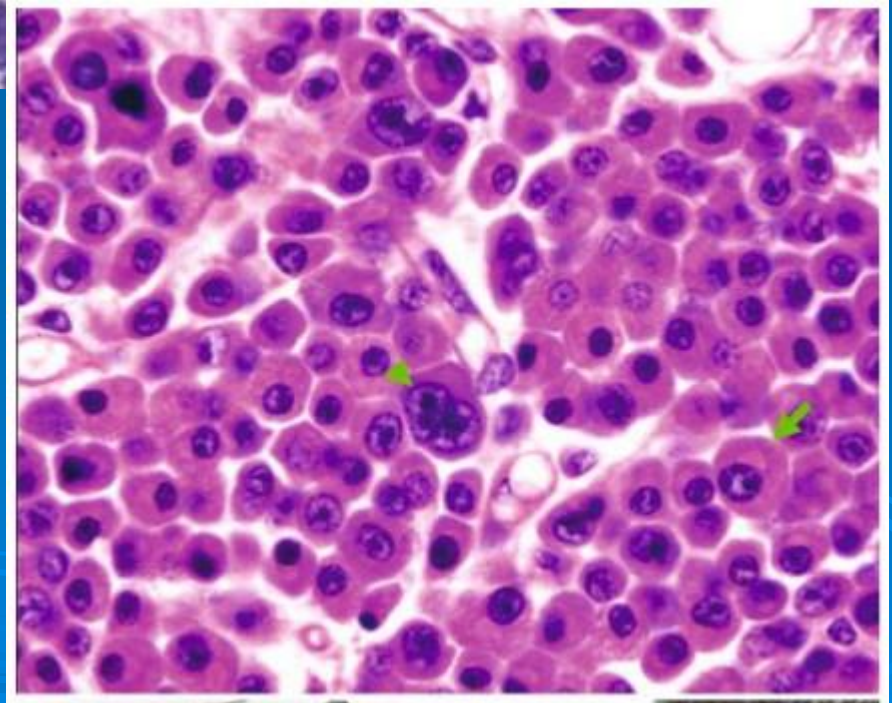
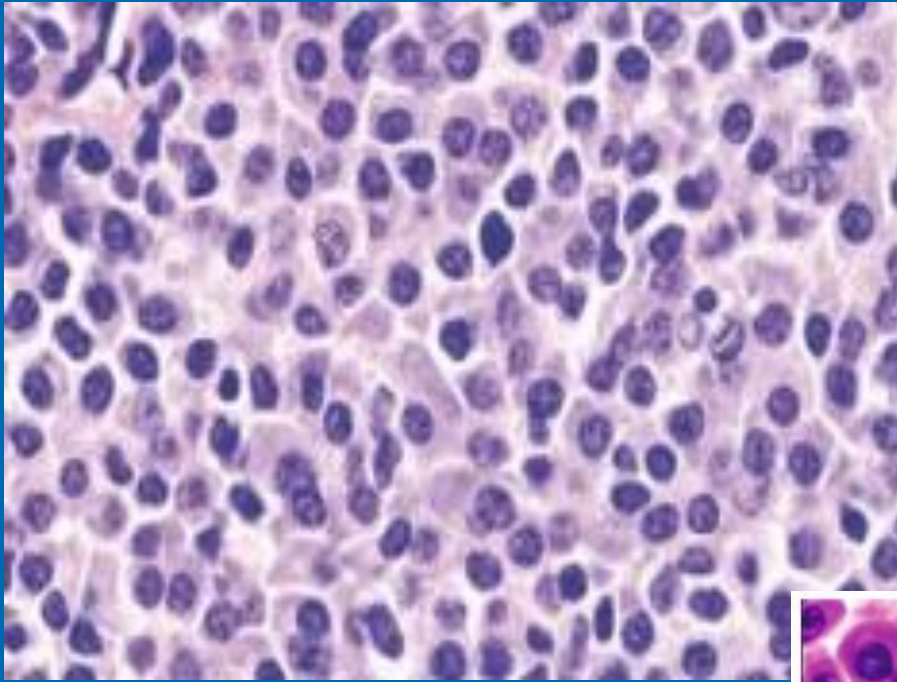
**D** Burkitt's lymphoma  
(Giemsa stain) x 300



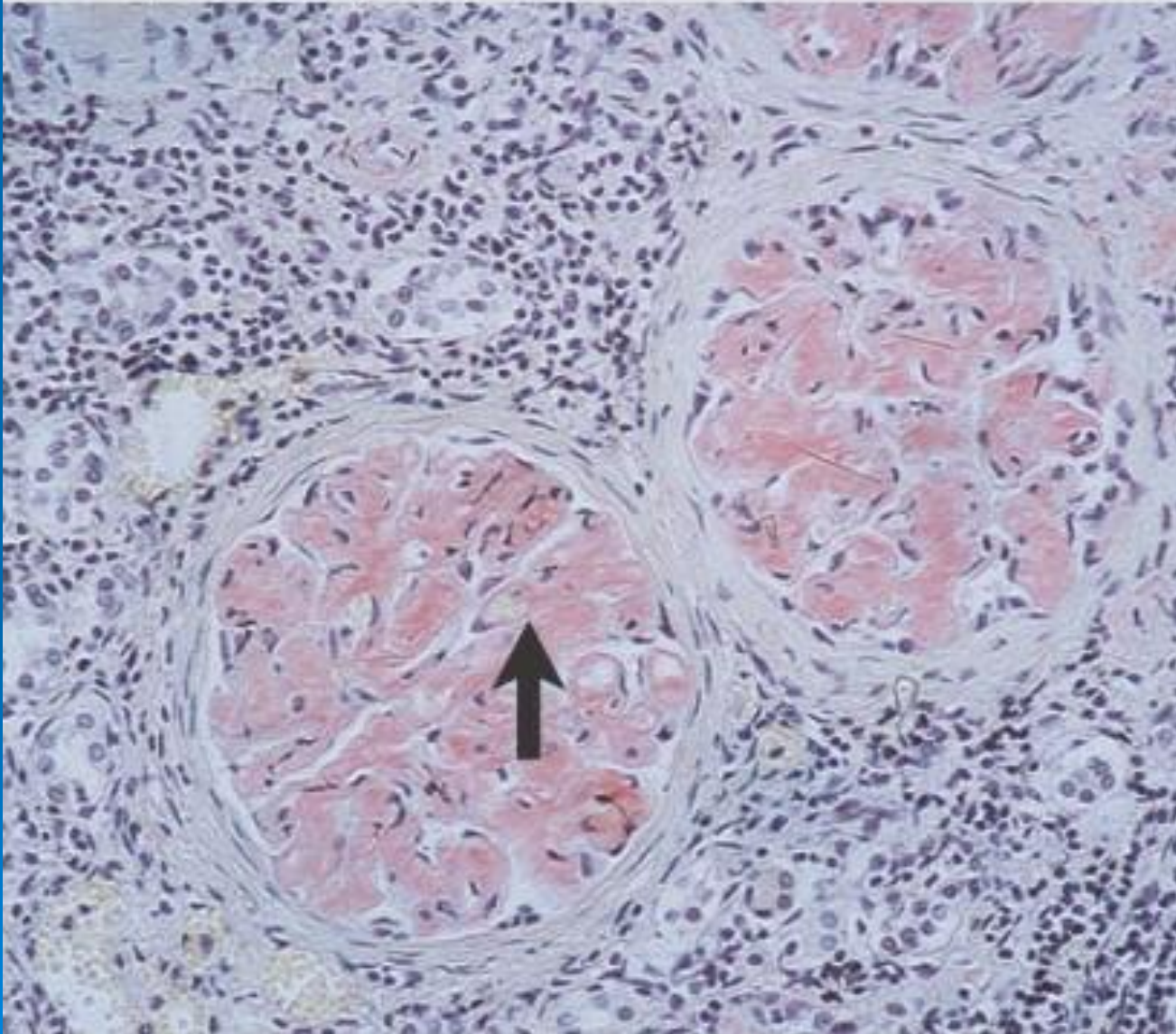
**B** Multiple myeloma (plasmacytoma)  
(Giemsa stain) x 200



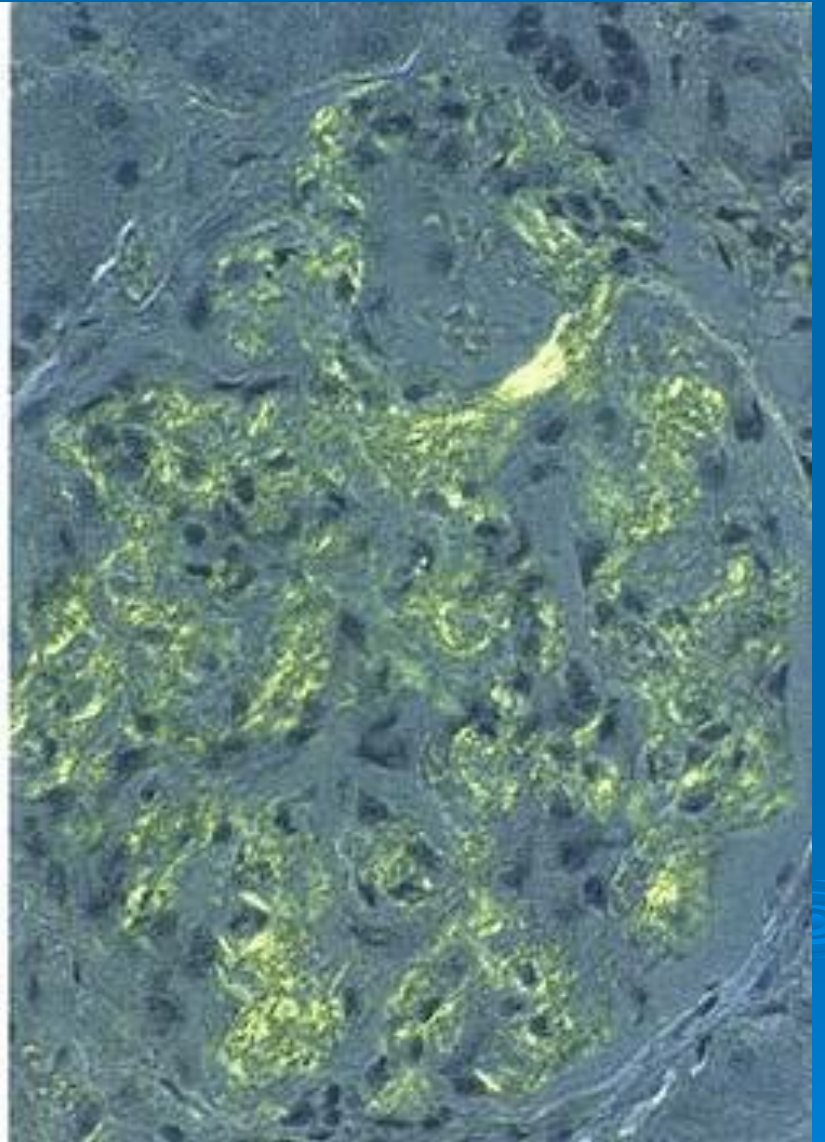
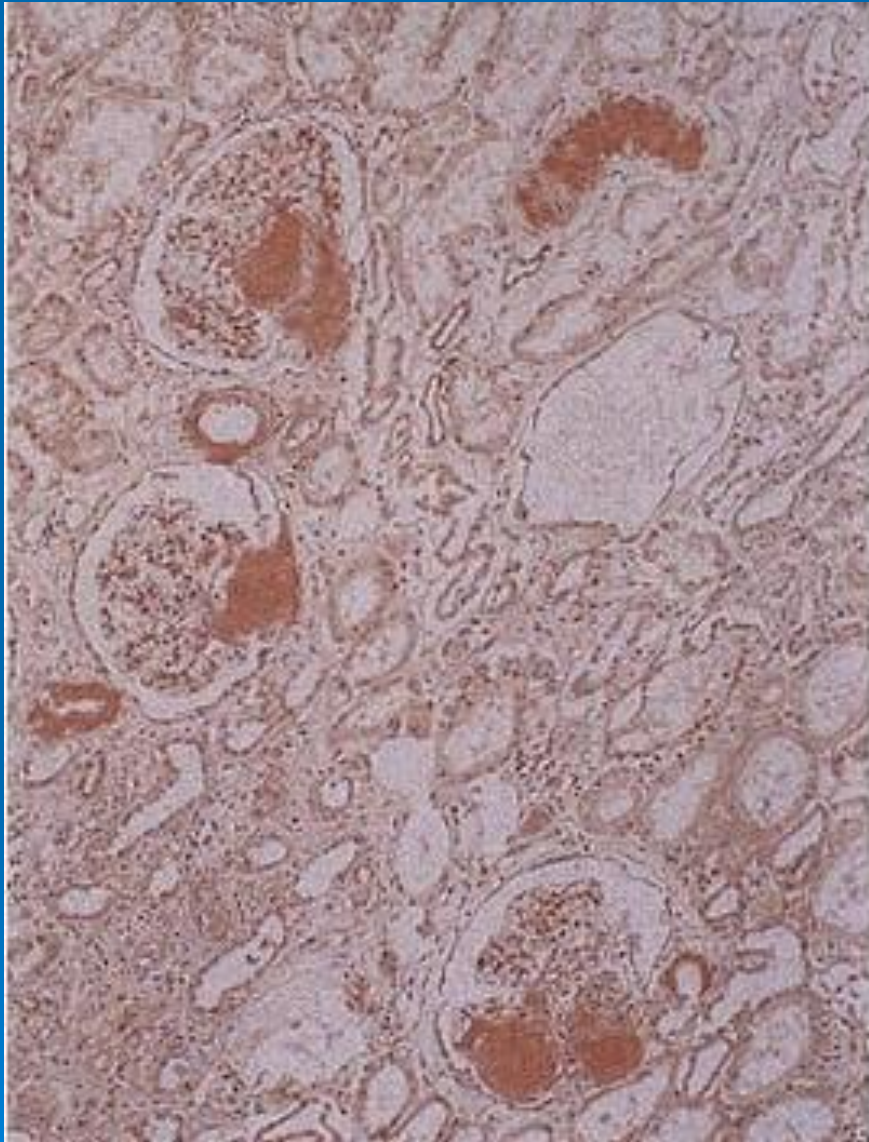




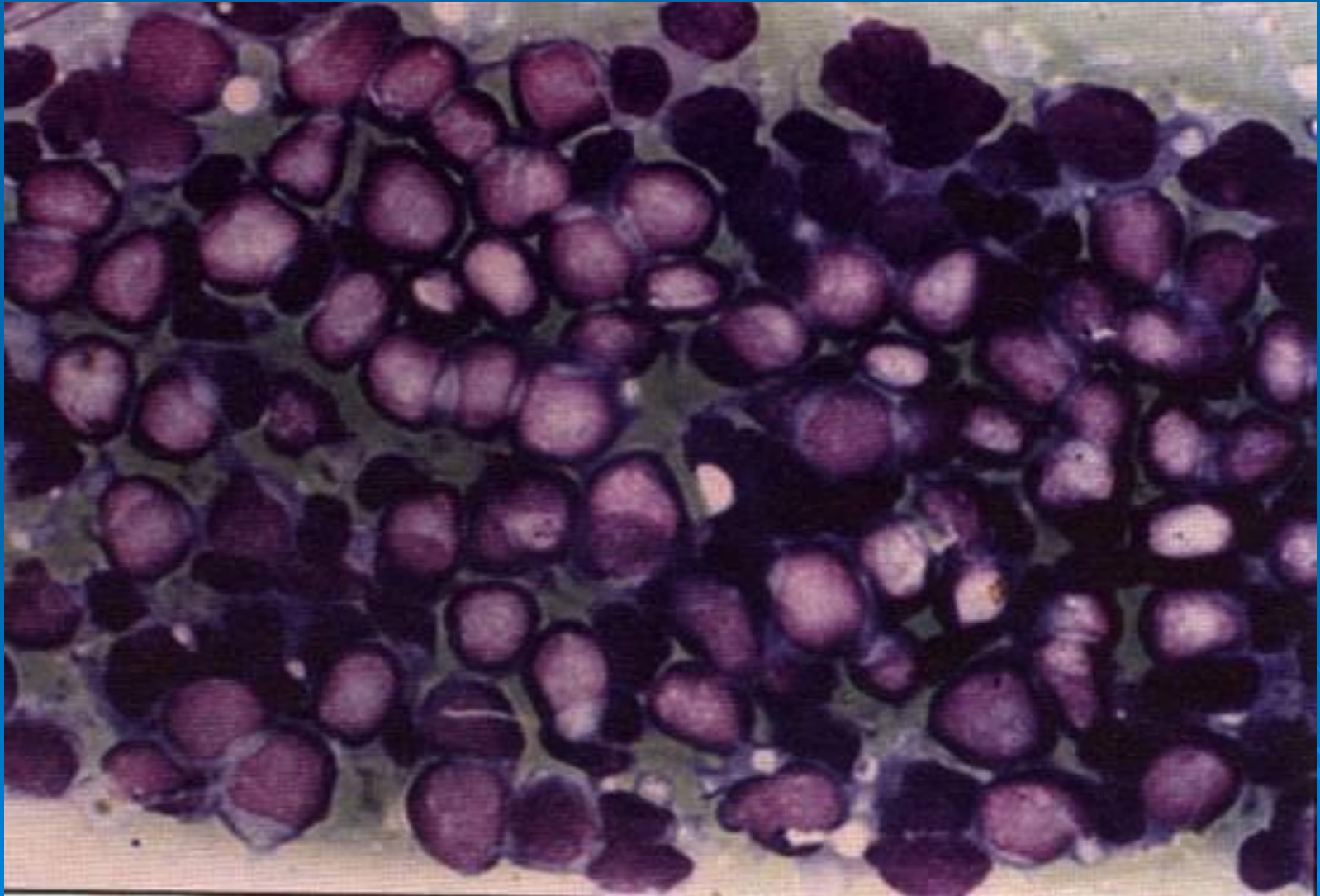
**F** Amyloidosis of the kidney  
(Congo red) x 200





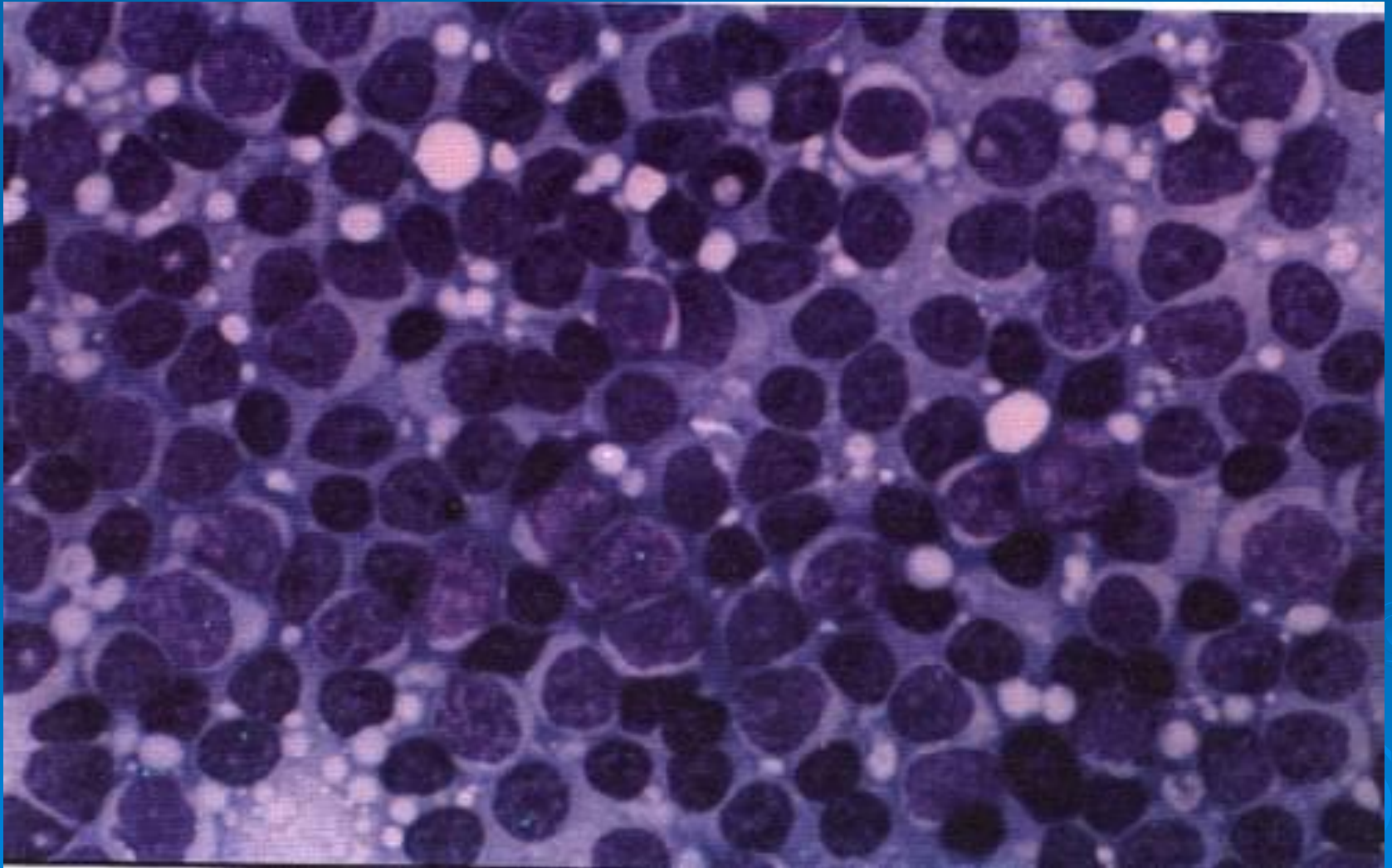


# Лімфобластна лімфома з пре-пре-В-клітин, '630.

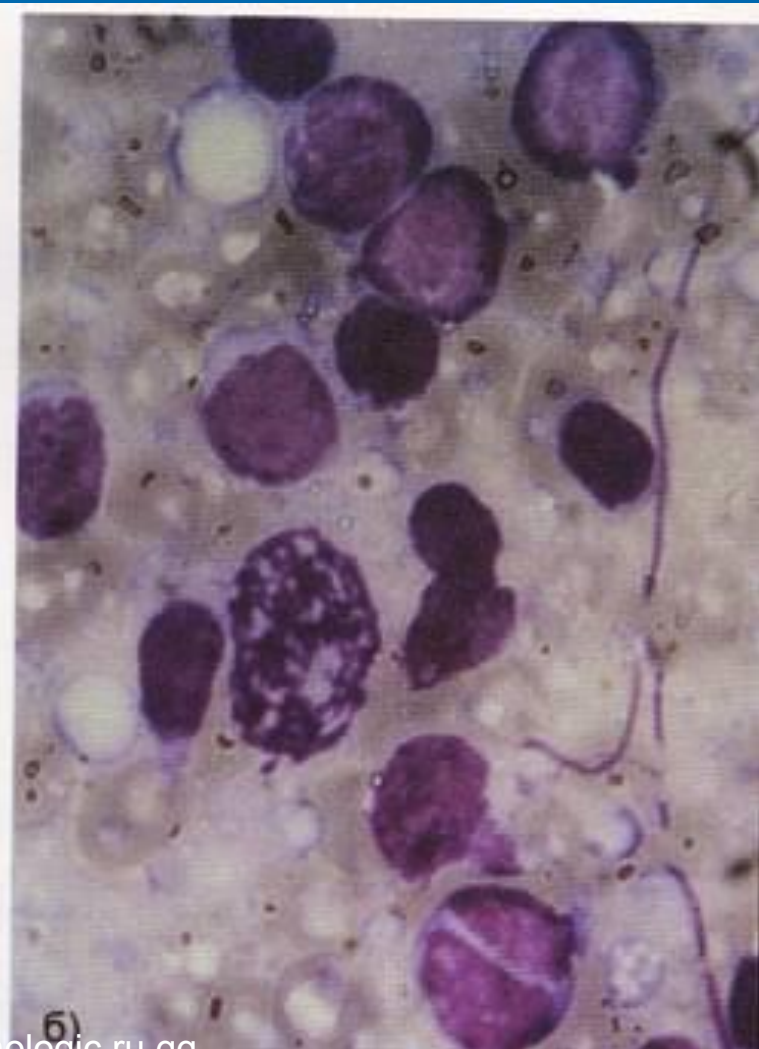
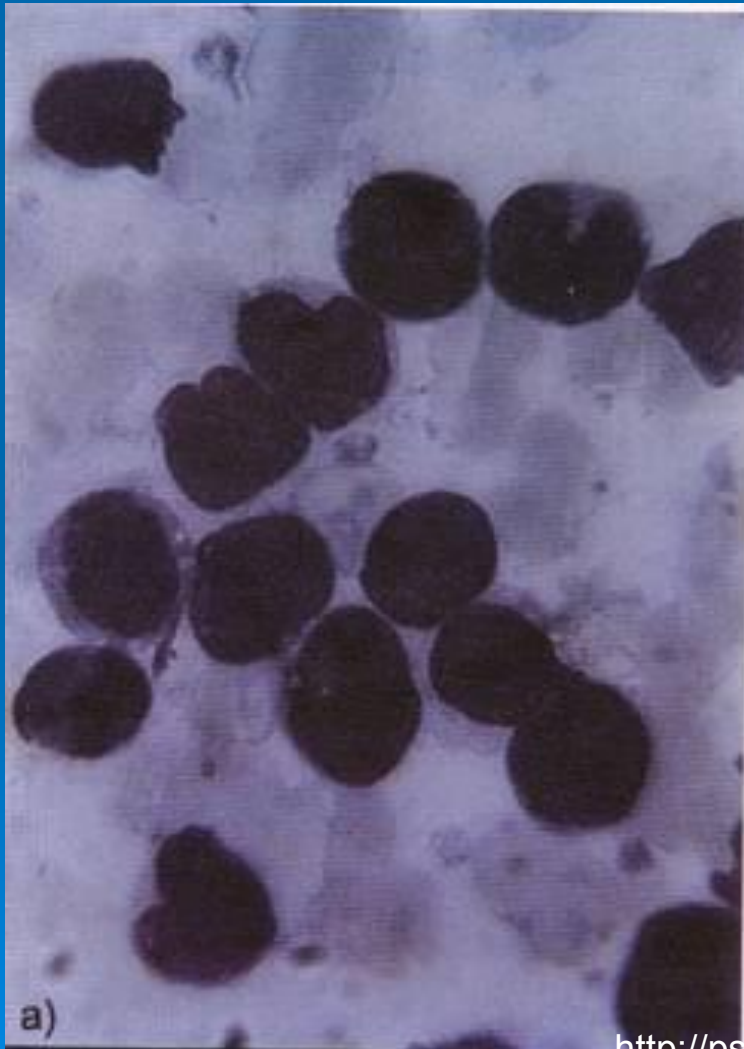




В-клітинний хронічний лімфолейкоз/лімфома  
з малих лімфоцитів, '630.



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

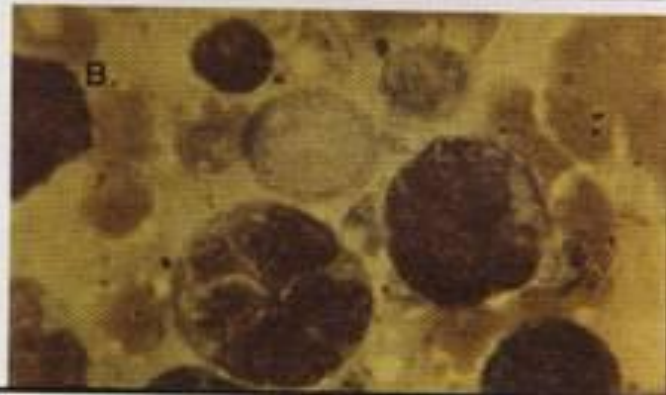
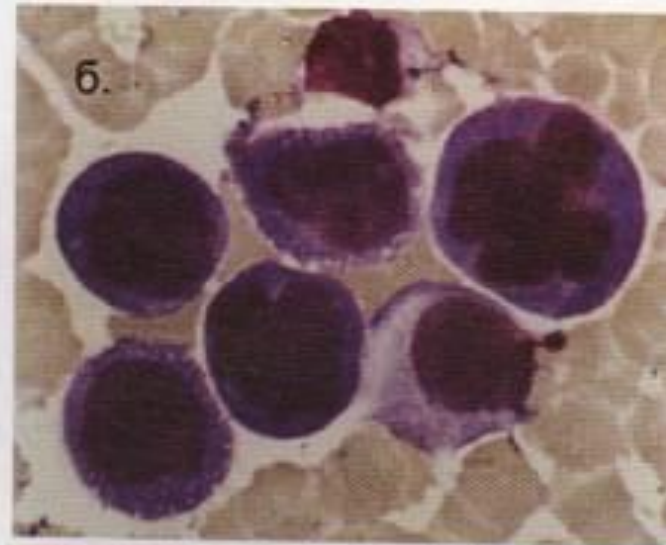
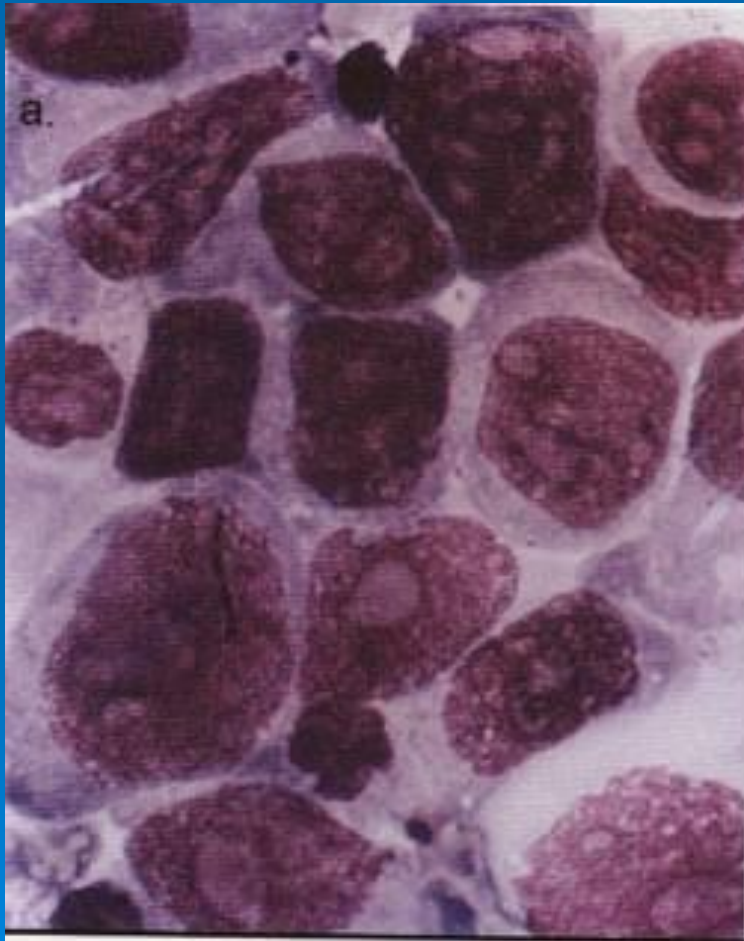


## Великоклітинна В-клітинна лімфома:

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

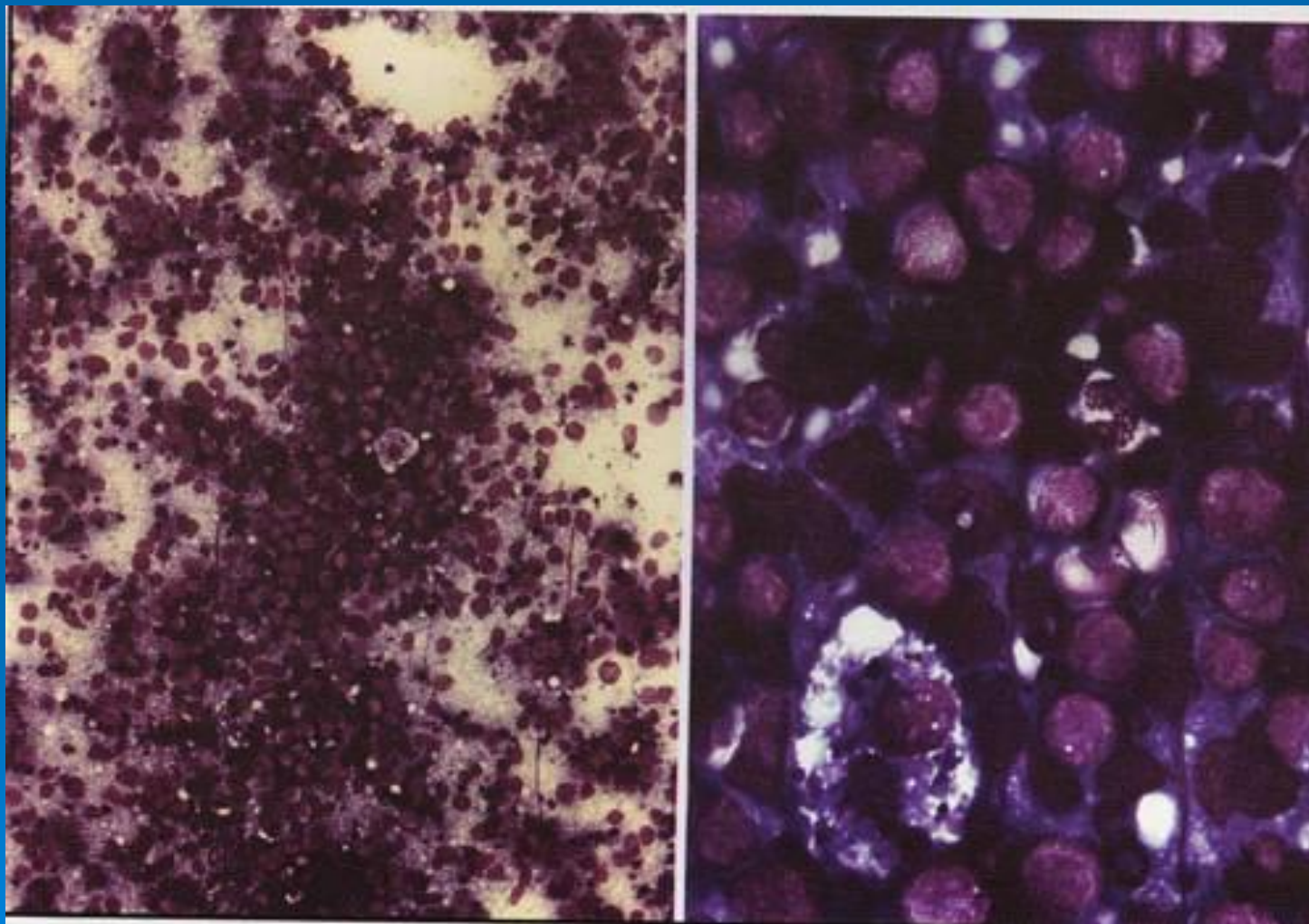
б – варіант первинної лімфоми серозних порожнин,  $\times 1000$ ;

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

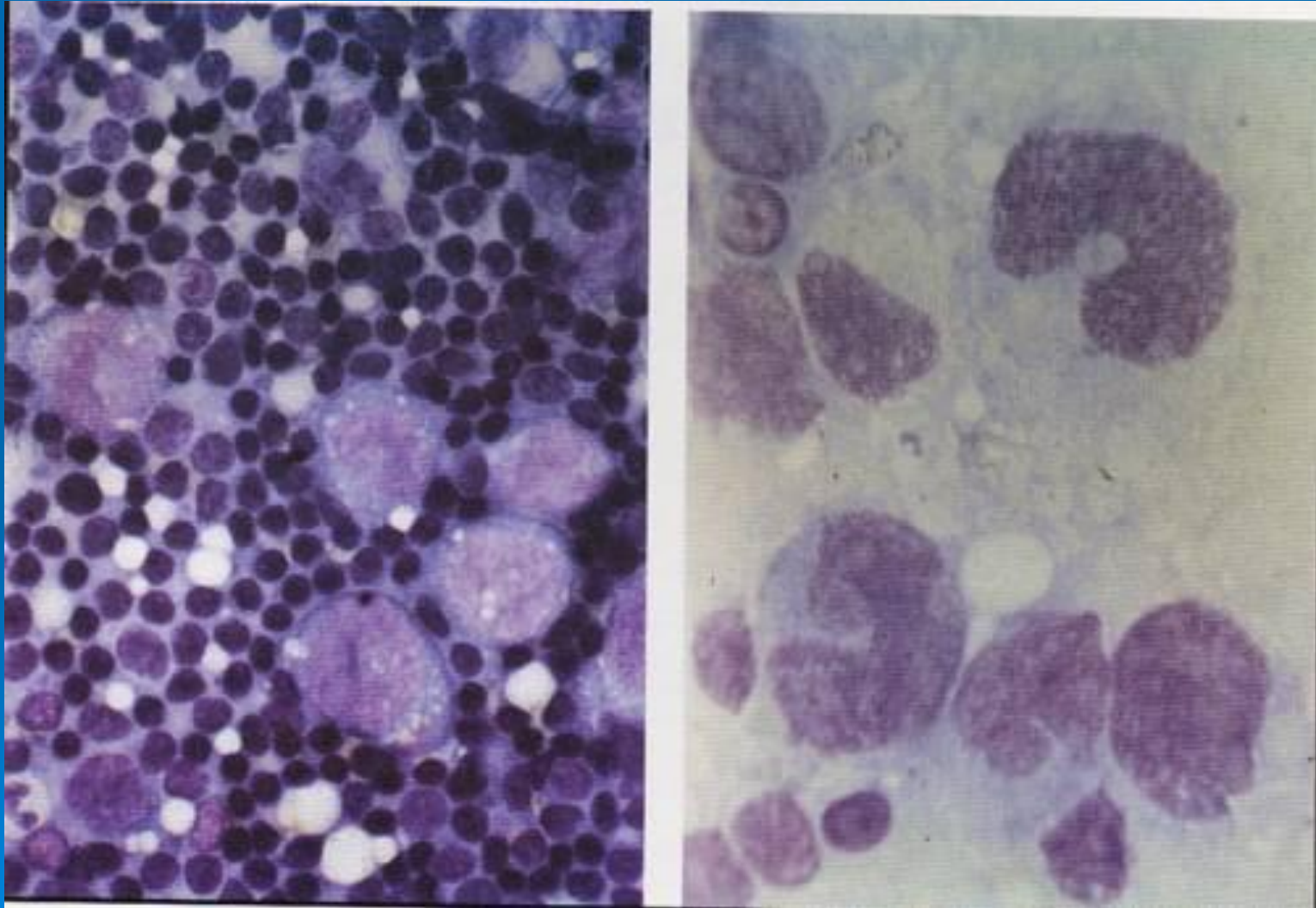




# Лимфома Беркитта, '250, '630.



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

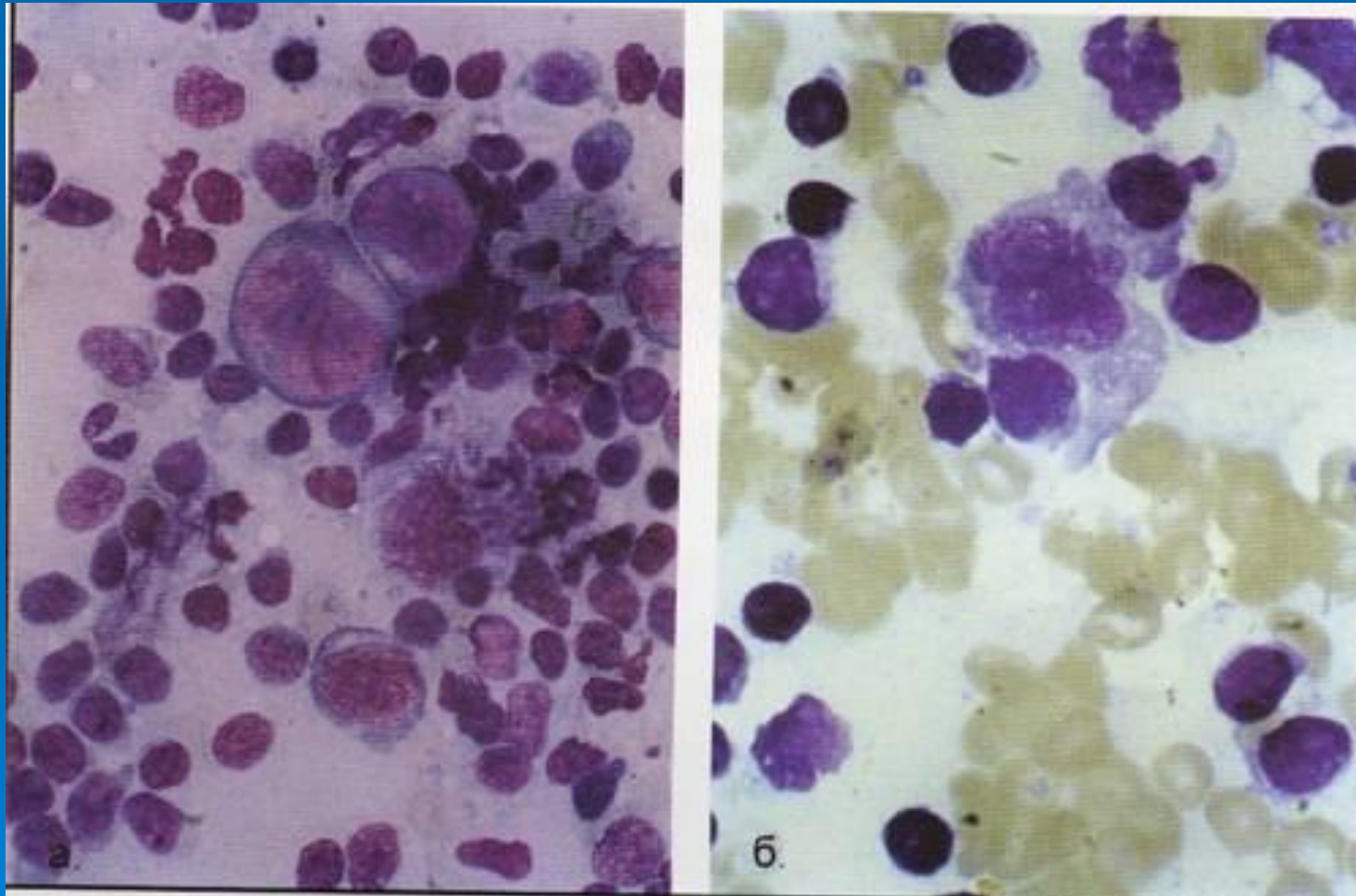




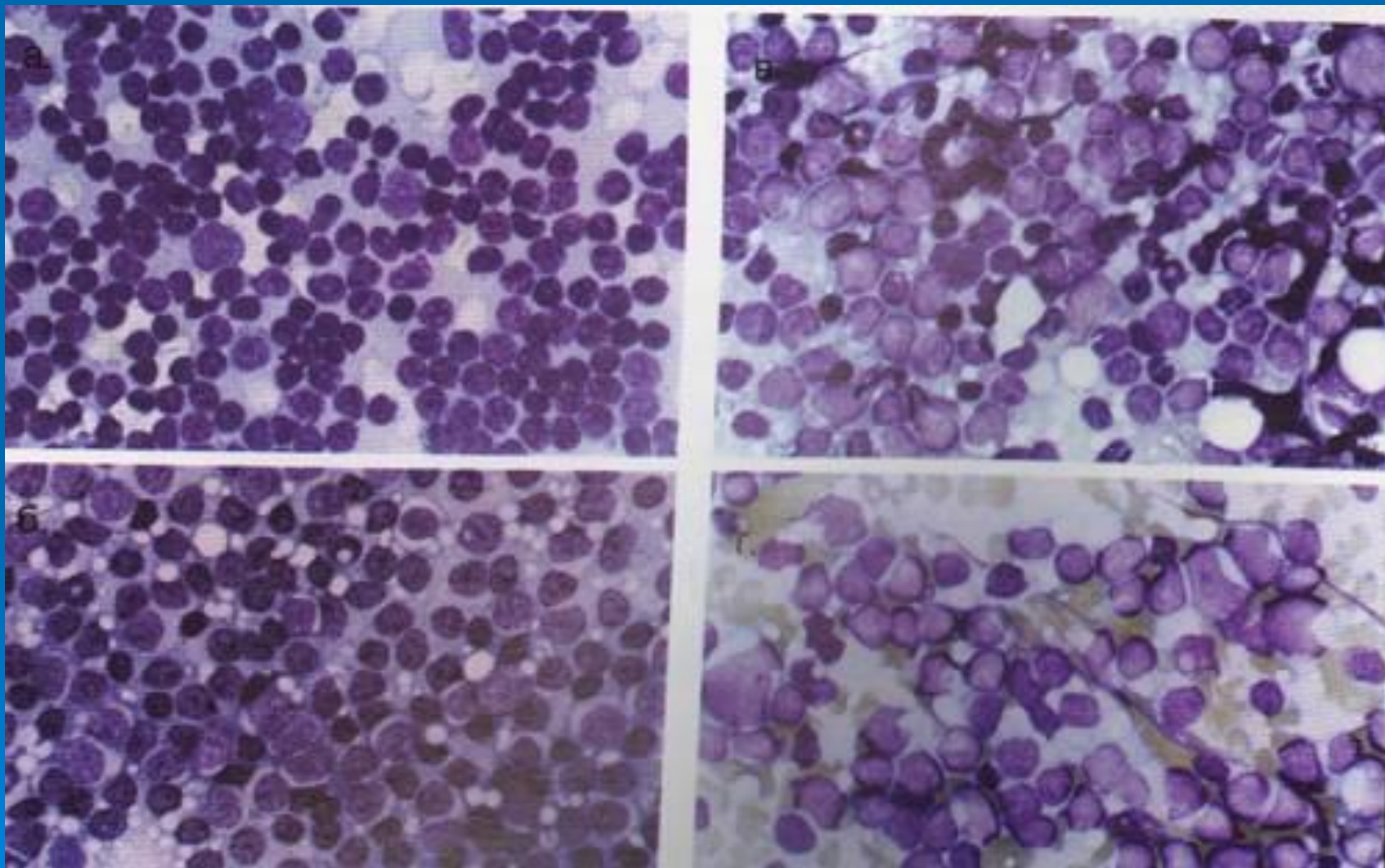
## Лімфома Ходжкіна:

а – класична, змішаний варіант, '630;

б – варіант нодулярного лімфоїдного переважання, '800.

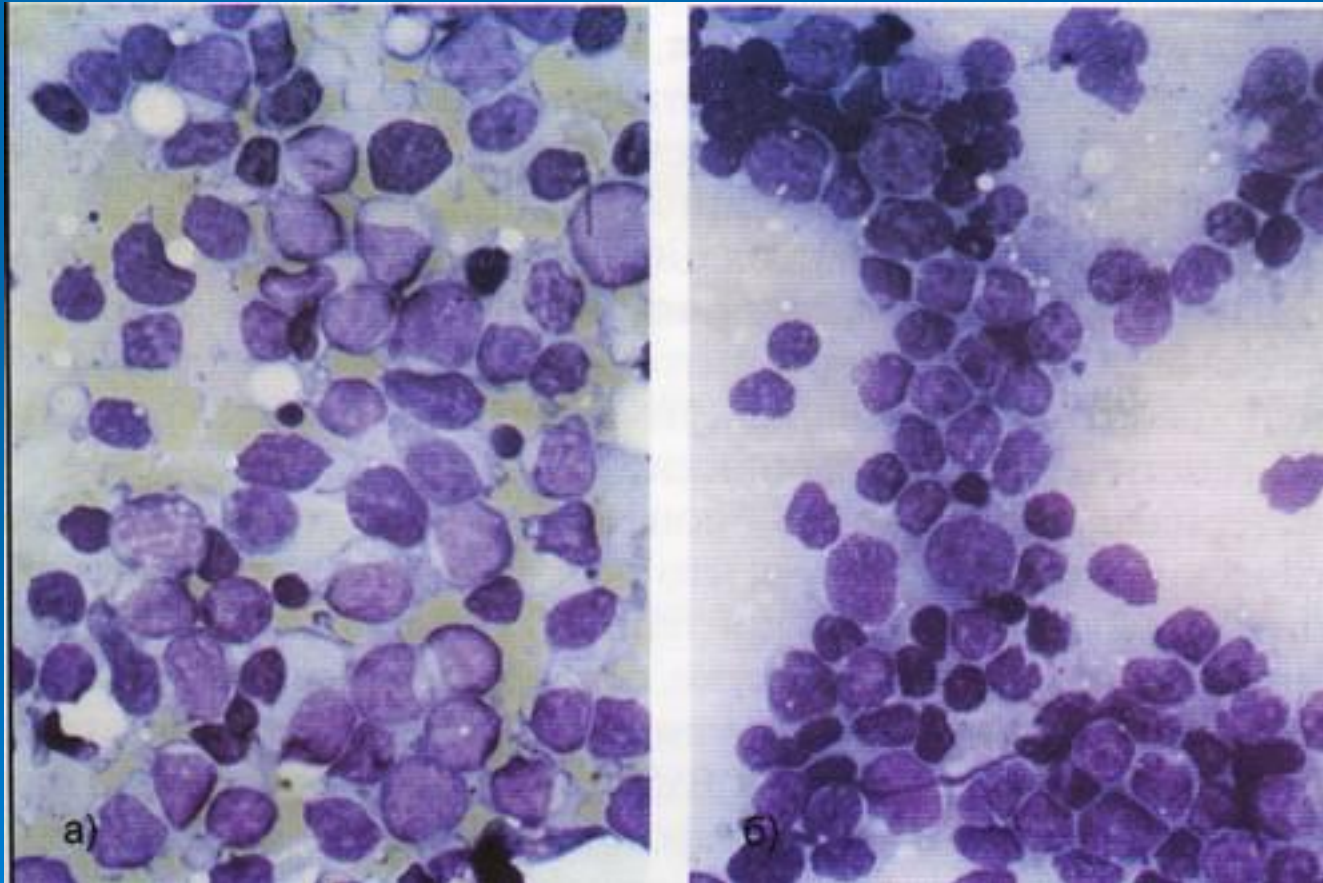


Дрібноклітинна лімфоїдна проліферація: а – фолікулярна гіперплазія, '630; б – фолікулярна лімфома, '630; в – В-клітинний хронічний лімфолейкоз, '630; г – лімфома зони мантії, '630.





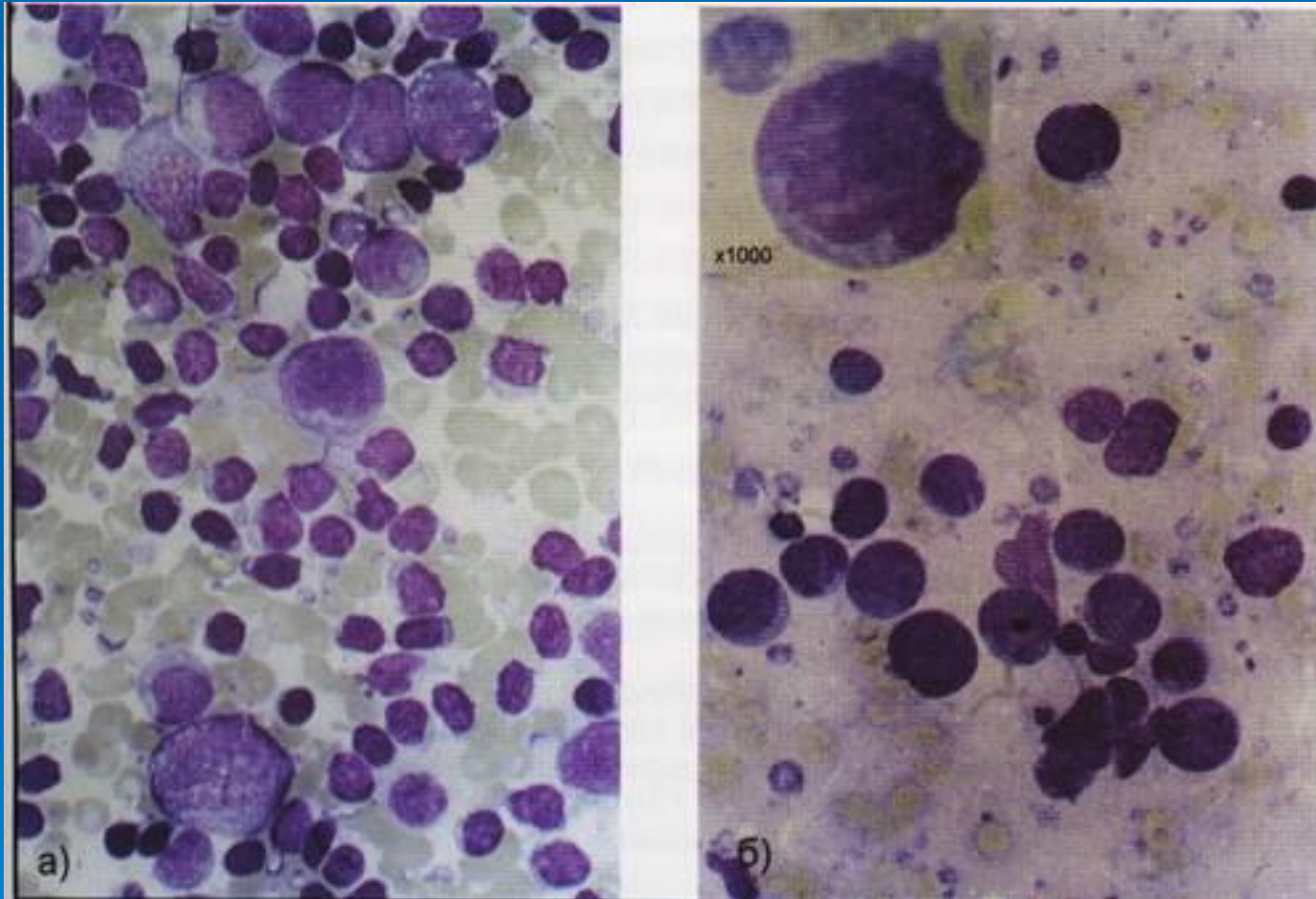
а – фолікулярна гіперплазія, ´630;  
б – фолікулярна лімфома, ´630



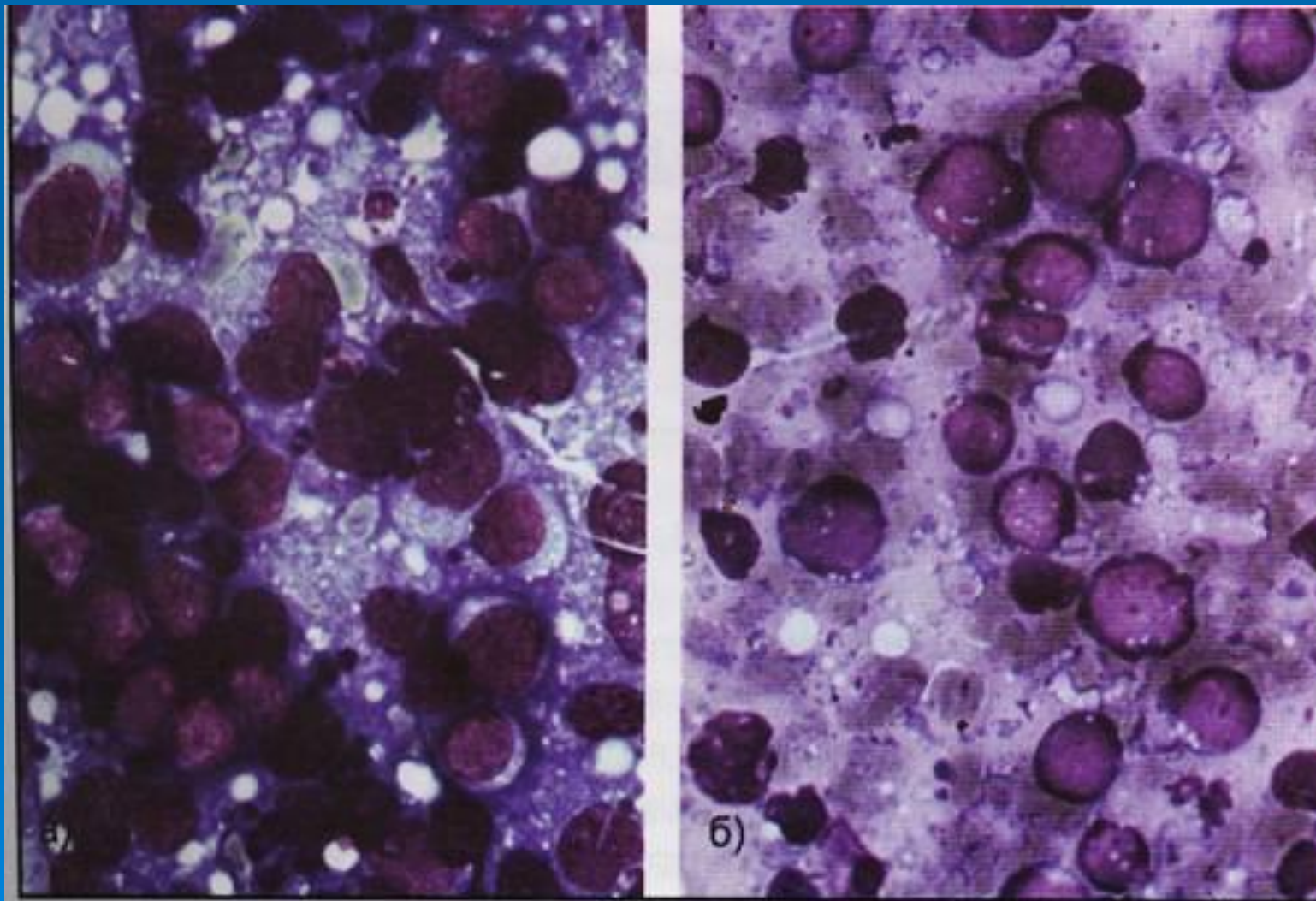


а – імунний лімфаденіт, '630;

б – периферична Т-клітинна лімфома, '630.

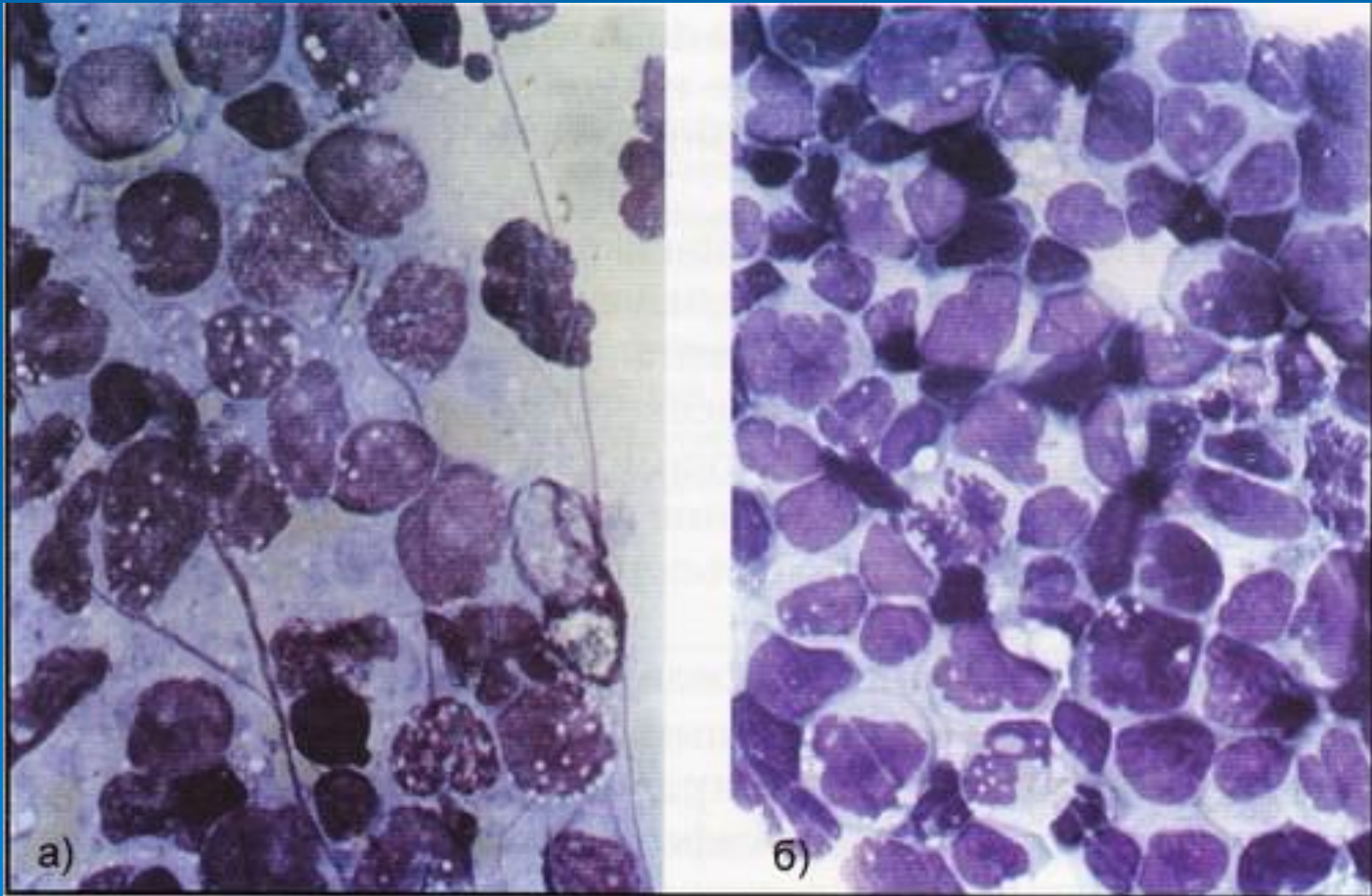


“Лімфобластна лімфома”: а – лімфома Беркитта, ‘630;  
б – лімфома з В-попередників, ‘630.



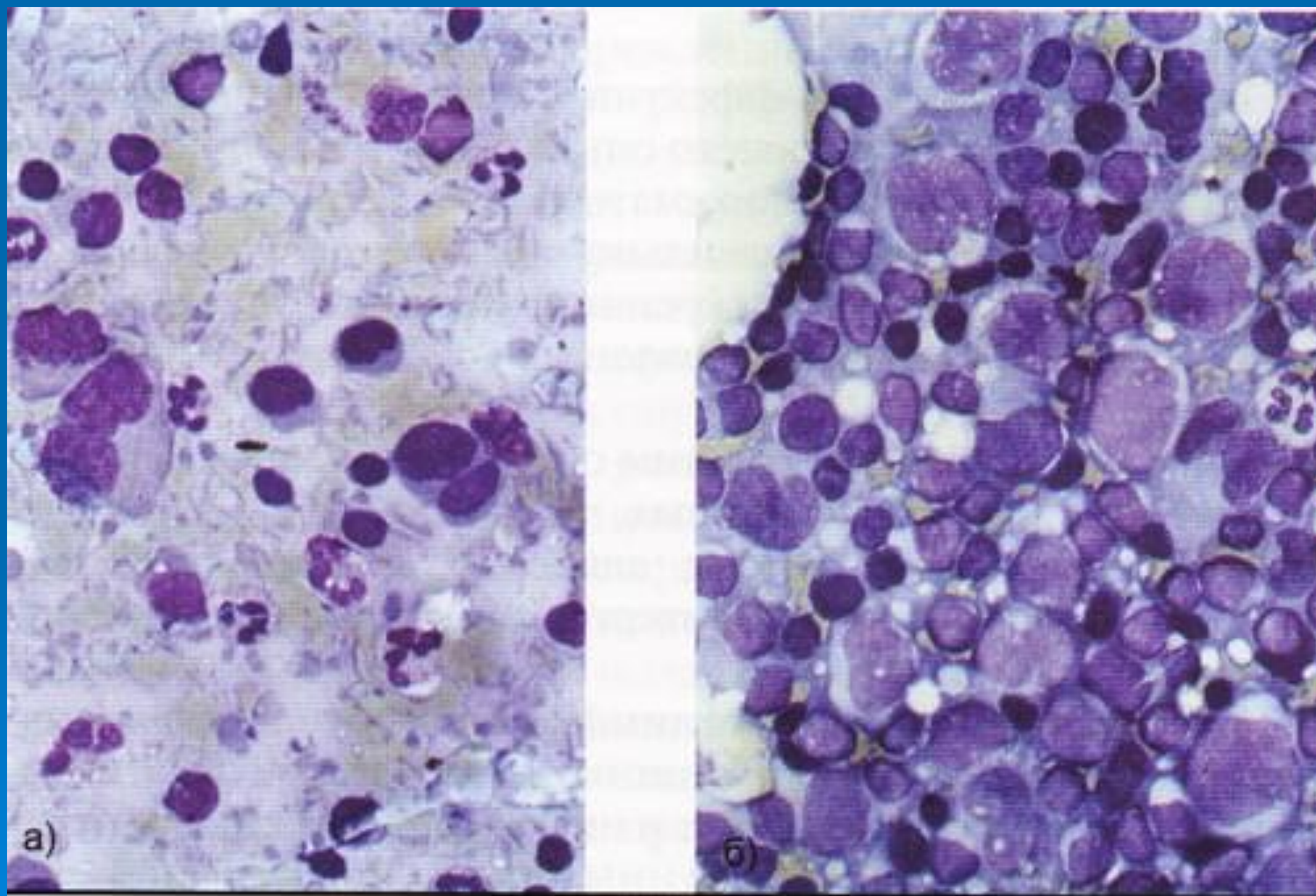


“Лімфобластна лімфома”: а – фолікулярна лімфома з клітин з  
бластним хроматином, ´830;  
б – лімфобластна лімфома з медулярних лімфоцитів, ´630.





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.

