

فهرست

قلب	۷	فصل ۱
سیستم خون‌ساز و لنفوئید	۱۷	فصل ۲
ریه	۳۹	فصل ۳
کلیه و مجاری ادرار	۵۷	فصل ۴
دهان و مجرای گوارشی	۷۱	فصل ۵
کبد و کیسه صفرا	۹۳	فصل ۶
پانکراس	۱۰۹	فصل ۷
دستگاه تناسلی مردان	۱۱۳	فصل ۸
دستگاه تناسلی زنان و پستان	۱۲۱	فصل ۹
سیستم اندوکراین	۱۳۷	فصل ۱۰
استخوان، مفاصل و تومور بافت نرم	۱۵۷	فصل ۱۱
تومورهای دستگاه عصبی مرکزی	۱۷۳	فصل ۱۲
پوست	۱۸۱	فصل ۱۳

اختلالات گلوبول قرمز

واژه‌ی آنمی با کاهش ظرفیت انتقال اکسیژن خون تعریف می‌شود. می‌تواند ناشی از کاهش تولید، افزایش تخریب و یا خونریزی باشد؛ در بعضی بیماری‌ها این سه علت اصلی می‌تواند همپوشانی داشته باشد به عنوان مثال در تالاسمی علاوه بر کاهش تولید افزایش تخریب زودرس را نیز شاهد هستیم.

به طور کلی کاهش اکسیژن بافتی منجر به افزایش تولید فاکتور رشد موسوم به اریتروپوئین از کلیه می‌شود؛ این اتفاق منجر به هیپرپلازی بافت اریتروئید مغز استخوان و در آنمی‌های شدید باعث خونسازی Extramedullary در ارگان‌های ثانویه مثل کبد، طحال و گره‌های لنفاوی خواهد شد. در افراد با تغذیه کافی در پاسخ به تخریب RBCها (همولیز)، تولید RBC ۵-۸ برابر می‌شود که منجر به افزایش رتیکولوسیت (RBCهای تازه شکل گرفته) در خون محیطی خواهد شد؛ در مقابل در آنمی‌های ناشی از کاهش تولید، کاهش شمار رتیکولوسیت‌ها را داریم.

آنمی در اثر از دست رفتن خون

از دست دادن خون اگر حاد باشد بیشتر آثار کاردیوواسکولار و شوک خواهد داشت اگر بیمار زنده بماند بعد از ۲-۳ روز حداکثر شدت آنمی نرموکروم و نورموسیتیک نمایان می‌شود سپس با مکانیسم جبرانی اریتروپوئین طی ۵-۷ روز به حالت عادی بازمی‌گردد. اگر از دست دادن خون مزمن باشد ذخایر آهن تخلیه شده متعاقباً تولید RBC کاهش می‌یابد و یک آنمی هیپوکروم میکروسیتیک ایجاد می‌شود.

آنمی همولیتیک

گروه بزرگی از اختلالات با ویژگی مشترک تخریب تسریع شده RBC موسوم به همولیز هستند. طول عمر RBC در این‌ها زیر ۱۲۰ روز می‌باشد. هالمارک این اختلالات رتیکولوسیتوز و هیپرپلازی ارتروئید می‌باشد. آنمی همولیتیک به دو گروه آنمی اینترا واسکولار و اکسترا واسکولار تقسیم‌بندی می‌شود:

۱ اکستراواسکولار:

- ♦ تخریب RBC توسط فاگوسیت‌ها و به ویژه در طحال صورت می‌گیرد.
- ♦ کاهش تغییر شکل‌پذیری RBCها سبب به دام افتادن در سینوزوئید و بلعیده شدن توسط ماکروفاژ می‌شود.
- ♦ یافته‌ها: هیپربیلی روبینمی، اسپلنومگالی، سنگ صفراوی پیگمانته

۲ اینترا واسکولار:

- ♦ آسیب‌هایی که به قدری شدید هستند که باعث لیز RBC در جریان خون می‌شوند.
 - ♦ علل شامل اختلال دریچه قلبی و عوامل بیوکیمیکال یا فیزی که غشای RBC را آسیب بزند.
 - ♦ یافته‌ها: هموگلوبینمی، هموگلوبینوری، هموسیدرینوری، از دست دادن آهن
- تظاهر مشترک هر دو گروه فوق کاهش هاپتوگلوبین می‌شود. اکنون به بررسی شماری از آنمی‌های همولیتیک شایع می‌پردازیم:

«اسفروسیتوز ارثی»

در این بیماری اختلال اسکلت غشایی RBC باعث می‌شود که شدیداً نسبت به تخریب در طحال آسیب‌پذیر شود. اختلال در پروتئین‌های اسپکترین یا انکرین و باند ۳ موجب می‌شود که به تدریج RBC شکل گرد به خود بگیرد و اسفروسیت ایجاد شود. سلول‌های اسفروسیت زیر میکروسکوپ رنگ‌پردگی مرکزی را ندارند.

در این بیماری اسپلنومگالی بیش از سایر آنمی‌های همولیتیک غالب است. سایر ویژگی‌های مشترک آنمی‌های همولیتیک در اسفروسیتوز ارثی شایع است بالاخص سنگ صفراوی که در ۵۰٪ بیماران دیده می‌شود.

◀ **تظاهرات کاراکترستیک این بیماری: آنمی + زردی + اسپلنومگالی**

سیر بیماری ثابت است مگر اینکه فرد با پاروو ویروس B₁₉ آلوده شده و کریز آپلاستیک رخ دهد؛ بخاطر طول عمر پایین RBCها در اسفروسیتوز ارثی اختلال تولید RBC توسط این ویروس حتی برای چند روز منجر به وخیم شدن سریع آنمی این بیماران می‌گردد. درمان این بیماران اسپلنکتومی است که در صورت انجام در لام خون محیطی اجسام هاول ژولی (بقایای هسته) نیز دیده خواهد شد.



تشخیص افتراقی اسفروسیت در لام خون محیطی:

(۱) اسفروسیتوز ارثی

(۲) آنمی همولیتیک اتوایمیون

(۳) ویلسون

« آنمی سیکل سل

از گروه بیماری‌های موسوم به هموگلوبینوپاتی است که در اثر جهش ژنی ساختار هموگلوبین تغییر کرده و داسی‌شکل می‌شود. در افراد هموزیگوت تمام Hb به فرم HbS خواهد بود ولی در افراد هتروزیگوت (صفت سیکل سل) HbS ۴۰ درصد و مابقی را HbA تشکیل می‌دهد.



آنمی سیکل سل ناشی از جایگزینی آمینواسید ??? به جای گلوتامین است در حالی که HbC در اثر جایگزینی لیزین به جای گلوتامین می‌باشد.

◀ **فرآیند داسی‌شدن RBCها دو نتیجه‌ی عمده‌ی پاتولوژیک خواهد داشت:**

۱ آنمی همولیتیک مزمن متوسط تا شدید

۲ انسداد عروقی که منجر به ایسکمی بافتی و کریدهای دردناک می‌شود.

شدت همولیز در مورد اول بستگی به سلول‌های داسی موجود در خون دارد، انسداد عروقی برخلاف مورد اول ارتباطی با نسبت سلول‌های داسی ندارد و بیشتر به دنبال عفونت، التهاب، دهیدراسیون و اسیدوز ایجاد می‌گردد.

پرولیفراسیون سلولی در مغز استخوان منجر به resorption استخوانی و شکل ثانویه جدید استخوانی می‌شود. خون‌سازی Extramedullary در کبد و طحال خواهیم داشت. بخاطر احتقان RBCها در طحال اسپلنومگالی اتفاق می‌افتد که طی مرور زمان تا بزرگسالی در اثر انفارکت و آسیب هیپوکسیک، تبدیل به بافت فیبروز بی‌استفاده خواهد شد که به این فرآیند «اتواسپلنکتومی» اطلاق می‌گردد. در PBS سیکل سل موارد زیر دیده می‌شود: سلول داسی + آنیزوسیتوز + پویکیلوسیتوز + سلول Target

◀ **علائم بالینی:** در افراد هموزیگوت بیماری تا سن ۶ ماهگی یعنی زمانی که تبدیل HbF به HbS کامل نشده علامت‌دار نمی‌گردد. بیشتر افراد Hb ۶-۱۰ دارند.

تظاهرات انسدادی عبارت‌اند از:

- ۱ **سندرم دست و پا:** به دنبال انفارکت استخوان‌های دست و پا در کودکان اتفاق می‌افتد.
 - ۲ **سندرم حاد قفسه‌سینه:** فرد مبتلا به پنومونی و یا هرگونه التهاب ریه به علت کندی جریان خون ریه‌های مبتلا مستعد داسی شدن RBC و کریز انسدادی ریه می‌شود.
 - ۳ **استروک:** همراه سندرم حاد قفسه‌سینه دو علت اصلی مرگ متعاقب ایسکمی در سیکل سل می‌باشد.
 - ۴ **رتینوپاتی پرولیفراتیو:** نتیجه‌ی انسداد عروقی چشم که منجر به کاهش حدت بینایی می‌شود.
- همانند اسفروسیتوز ارثی کریز آپلاستیک در اثر پارو و ویروس B₁₉ در این افراد نیز می‌تواند ایجاد شود. علاوه بر این مسائل بیماران سیکل مستعد عفونت هستند. بزرگسالان علت اتواسپلنکتومی و اطفال بخاطر احتقان و بزرگی طحال سکستراسیون و کشتن باکتری‌های کپسول‌دار مختل می‌شود. نقایص کمپلمان این افراد را مستعد استئومیلیت سالمونلایی می‌کند.

«تالاسمی

موتاسیون در ژن گلوبین منجر به کاهش سنتز زنجیره‌ی α یا β اساس پاتوژنز تالاسمی است بیماری تالاسمی همانند سیکل سل منجر به ایمنی در برابر مالاریا فالسیپاروم می‌شود. HbA تترامری است که از دو زنجیره α و ۲ زنجیره β تشکیل شده که بسته به درگیری هر کدام انواع تالاسمی ایجاد می‌شود.

تالاسمی β

هیچ زنجیره β ساخته نمی‌شود (β^0) یا سنتز β کاهش یافته است. افرادی که یک الل معیوب دارند (β/β^+ یا β/β^0) تالاسمی مینور هستند که معمولاً بی‌علامت‌اند افرادی که β^0/β^0 دارند تالاسمی ماژور هستند، علائم شدید است و نیاز به تزریق ماهانه خون دارند. افراد با β^+/ β^+ یا β^+/ β^0 تالاسمی اینترمدیا اطلاق می‌شود که همانند تالاسمی ماژوراند. با این تفاوت که علائم تاحدودی خفیف‌تراند و نیاز به تزریق ماهانه خون ندارد.

تالاسمی β با دو مکانیسم زیر منجر به آنمی می‌شود:

- ۱ کمبود HbA باعث تولید گلبول‌های قرمز هیپوکروم و میکروسیتیک می‌شود.
- ۲ رسوب زنجیره‌های اضافی α منجر به آسیب به پیش‌سازهای RBC و آپوپتوز آن‌ها می‌گردد که به این فرآیند خونسازی غیر موثر اطلاق می‌گردد که این فرآیند با کاهش هپسیدین منجر به افزایش جذب گوارشی آهن و Iron overload می‌شود.

تالاسمی α

- ♦ بخاطر حذف ژن α ایجاد می‌شود که برحسب تعداد ژن حذف شده علائم مختلف خواهد بود.
- ♦ α/α و $-\alpha/-\alpha$ ناقل خاموش: بی‌علامت، بدون تغییر در RBC
- ♦ α/α و $-\alpha/-\alpha$ صفت α تالاسمی: بی‌علامت، RBC یک شکل و هیپوکروم میکروسیتیک
- ♦ $-\alpha/-\alpha$ و $-\alpha/-\alpha$ علامت‌دار، RBC در اندازه و اشکال مختلف و هیپوکروم میکروسیتیک شدید
- ♦ $-\alpha/-\alpha$ و $-\alpha/-\alpha$ هیدروپس فتالیس: مرگ جنینی (در صورت عدم ترانسفوزیون)

HbH از لحاظ بالینی و آزمایشگاهی شبیه به β تالاسمی اینترمدیا است.



◀ **علائم بالینی:** β تالاسمی معمولاً تا ۴-۶ ماهگی که هنوز HbF وجود دارد علامت‌دار نخواهد شد. β تالاسمی ماژور بعد از این سن با محدودیت رشد شیرخوار خود را نشان می‌دهد و علائم بعدی شامل اسپلنومگالی، دفورمیتی اسکلتی و کاشکسی خود را نشان می‌دهد. با تزریق خون مکرر از این علائم جلوگیری می‌شود اما عارضه‌ی رسوب آهن در بافت‌ها ایجاد می‌گردد.

تشخیص افتراقی Target Cell: ۱- تالاسمی ۲- آنمی سیکل سل ۳- مسمویت سرب



« کمبود G6PD (وابسته به X)

ماده‌ای به نام گلوکاتایون احیا شده در RBCها وجود دارد که آن‌ها را در برابر استرس‌های اکسیداتیو محافظت می‌کند. G6PD آنزیمی در مسیر ساخته شدن این ماده است که نقص آن موجب می‌شود RBC در برابر استرس‌ها و همولیز آسیب‌پذیر باشد. کمبود G6PD منجر به اپیزودهای گذرای همولیز داخل عروقی به دنبال مصرف بعضی داروها، عفونت و سایر استرس‌های اکسیداتیو می‌شود. Hb اکسیده شده و تغییر شکل یافته موسوم به دناچوره در سلول رسوب می‌کند و Heinz Body را ایجاد می‌کند این اتفاق چنان آسیب شدیدی به دیواره سلولی وارد می‌کند که همولیز داخل عروق ایجاد می‌شود، سلول‌هایی که آسیب کمتری دیده‌اند هنگام عبور از طحال و فاگوسیت‌شدن توسط ماکروفاژها شبیه سلول گاز زده شده (bite Cell) خواهند شد و بعداً در طحال تخریب می‌شود. پس در G6PD ترکیبی از همولیز داخل عروقی و خارج عروقی خواهیم داشت.

« هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه (PNH)

یک موتاسیون اکتسابی در ژن PIGA موجب کمبود این آنزیم در پیش‌سازهای RBC می‌شود که باعث می‌شود RBC در برابر حمله کمپلمان $C_5b - C_9$ آسیب‌پذیر شود. (لکوسیت‌ها نیز درگیر خواهند شد اما نسبت به RBC مقاومت بیشتری نشان می‌دهند). نام شبانه به این خاطر به این بیمار نسبت داده شده که علائم در اثر افت pH خون در خواب (بخاطر احتباس CO_2) ایجاد می‌شود؛ اگرچه بیشتر افراد این علائم دراماتیک را نداشته و صرفاً با فقر آهن ناشی از از دست رفتن آهن در همولیز داخل عروقی تشخیص داده می‌شوند.

بدترین عارضه این بیماری ترومبوز است که اغلب در ورید پورت و ورید کبدی اتفاق می‌افتد. داروی Eculizumab با C_5 باند می‌شود و به خوبی هم همولیز و هم ترومبوز را کاهش می‌دهد ولی به علت مهار $C_5 - C_9$ فرد را مستعد عفونت نیسریایی می‌کند و لازم است واکسن مننگوکوک تزریق شود.

« آنمی همولیتیک اتوایمیون

آنتی‌بادی‌های بر علیه غشای RBC عامل این بیماری هستند که می‌توانند خودبه‌خود به وجود آیند یا در اثر عامل بیرونی مانند دارو یا مواد شیمیایی باشند. این نوع آنمی همولیتیک ناشایع است و براساس ماهیت آنتی‌بادی و حضور شرایط مستعدکننده تقسیم‌بندی می‌شود:

۱ **آنمی همولیتیک آنتی‌بادی گرم:** در این مورد همولیز در اثر ترکیب اتوآنتی‌بادی‌های با میل ترکیبی بالا با RBC و فاگوسیت شدن در طحال، اتفاق می‌افتد که نهایتاً منجر به ایجاد اسفروسیت و متعاقباً تخریب در طحال می‌گردد. این‌ها اکثراً در اثر IgG ایجاد می‌شوند. ۶۰٪ موارد ایریوپاتیک است. ۲۵٪ ثانویه به بیماری ایمنولوژیک مثل SLE و مابقی علل (دارویی) نادر است.

۳ Lymphocyte predominant: واریان لنفوهیستوسیتیک RS با هسته پف کرده مولتی لبوله موسوم به «Popcorn cell» توسط شمار زیادی نفوسیت بالغ احاطه شده است. در این فرم برخلاف HLهای کلاسیک، RS تیپیک وجود ندارد و توانایی بیان CD۱۵ و CD۳۰ نیست در عوض مارکر سلول B (CD20) بیان می‌شود.

کدام فرم لنفوم هوچکین با EBV ارتباط دارد: Mixed Cellularity



◀ **تظاهرات بالینی:** مانند NHL معمولاً با LAP بدون درد بروز می‌کند برخی ویژگی‌های متمایزکننده HL از NHL عبارت‌اند از: انتشار مجاورتی، معمولاً در یک گروه گره لنفاوی لوکالیزه است، درگیری خارج گره‌ای ناشایع است.

جدول ۲-۲. مقایسه‌ی لنفوم‌های هوچکین و غیرهوچکین	
لنفوم غیرهوچکین	لنفوم هوچکین
اغلباً گره‌های لنفاوی محیطی به صورت چندگانه درگیر است.	اغلب در یک گروه از گره‌های لنفاوی محوری لوکالیزه است (سرویکال، مدیاستینال، پارائورتیک)
انتشار غیرمجاورتی است.	انتشار مجاورتی است.
درگیری گره‌های لنفاوی مزانتريک و حلقه‌ی Waldyer شایع است.	گره‌های لنفاوی مزانتريک و حلقه‌ی Waldyer ندرتاً درگیر است.
درگیری خارج گره‌ای شایع است.	درگیری خارج گره‌ای ناشایع است.

«لوسمی سلول مویی (Hairy Cell Leukemia)»

نئوپلاسم نادر سلول B که زوائد سیتوپلاسمی ظریف موماند دارند. تومور مارکر سلول B (CD20)، Ig سطحی، CD۱۱c و CD۱۰۳ را بیان می‌کند که دو مورد آخر برای این بیماری پاتوگنومونیک است. تظاهرات بیماری به خاطر انفیلتراسیون مغز استخوان و طحال می‌باشد. اسپلنومگالی اغلب ماسیو است و در بیش از نیمی از بیماران پان سیتوپنی داریم. لکوسیتوز در ۲۰٪ دیده می‌شود و لنفونوپاتی نادر است.

«مایکوزیس فونگوئیدس و سندرم Sezary»

این تومورها از سلول‌های T⁺CD۴ منشأ می‌گیرند و تحت عنوان لنفوم T پوستی نیز شناخته شده‌اند. مایکوزیس فونگوئیدس معمولاً با راش اریترودرمیک که با گذر زمان به پلاک و سپس تومور تبدیل شود خود را نشان می‌دهد. سلول‌های T ظاهر Cerebriform به خاطر هسته فرو رفته دارند. سندرم سزاری یک واریان بالینی است که خود را با اریترودرمی اکسفولیاتیو ژنرالیزه و سلول‌های سزاری در خون محیطی نشان می‌دهد.

«لوسمی / لنفوم سلول T بزرگسالان»

این نئوپلاسم سلول T⁺CD۴ به علت رتروویروس HTLV-1 ایجاد می‌شود. این عفونت همچنین می‌تواند منجر به بیماری دمیلینیزان مغز و نخاع (پاراپارزی اسپاستیک) گردد. علاوه بر CD۴⁺، CD۲۵ نیز در این تومور بیان می‌شود.



در MDS نوتروفیل هیپوسگمانته و در آنمی مگالوبلاستیک نوتروفیل هیپرسگمانته مشاهده می‌شود.

«لوسمی میلوئید مزمن (CML)»

معمولاً در دهه‌ی پنجم زندگی ایجاد می‌شود و به واسطه‌ی ژن BCR-ABL از سایر نئوپلاسم‌های میلوپر و لیفاتو افتراق داده می‌شود که در ۹۵٪ موارد نتیجه‌ی ترانسلوکاسیون $t(9:22)$ می‌باشد. این ژن موثر بر تولید تیروزین کیناز و تحریک خود به خودی گیرنده‌ی فاکتور رشد در سلول‌های پیش‌ساز میلوئید می‌گردد.

مورفولوژی:

♦ شمارش WBC افزایش یافته است (اغلب بیش از ۱۰۰/۰۰۰)

سلول‌های در گردش شامل: متامیلوسیت، میلوسیت، نوتروفیل، بازوفیل، ائوزینوفیل و پلاکت می‌باشد.

♦ مغزاستخوان هیپرسلولار است و اسپلنومگالی ماسیو به خاطر خون‌سازی خارج مغزاستخوان خواهیم داشت.

«پلی سیتی ورا (PV)»

شدیداً با موتاسیون JAK2 ارتباط دارد. این موتاسیون منجر به پرولیفراسیون اضافی اریتروئید، گرانولوسیتیک و مگاکاریوسیتیک می‌شود ولی اکثر علائم بالینی به خاطر افزایش توده‌ی RBL می‌باشد.



مورفولوژی:

♦ احتقان ارگان‌ها کاراکترستیک است (کبد و طحال)

♦ هیپاتومگالی شایع است و اغلب دارای کانون‌های خون‌ساز اکسترامدولاری است.

♦ طحال به خاطر احتقان عروقی به طور خفیف بزرگ است.

♦ ترومبوز و انفارکتوس به خاطر استاز عروقی شایع می‌باشد، به ویژه در قلب، طحال و کلیه‌ها

♦ در $\frac{1}{3}$ بیماران خونریزی GI، اوروفارنکس و مغز متعاقب ترومای مینوریا حتی خود به خودی صورت می‌گیرد.

♦ مغز استخوان هیپرسلولار است (در ۱۰٪ موارد درجاتی از فیبروز نیز وجود دارد)

«میلو فیروز اولیه (PMF)»

هالمارک این بیماری فیبروز مغزاستخوان است که خون‌سازی را کاهش داده و منجر به سیتوپنی و خون‌سازی اکسترامدولاری می‌گردد. موتاسیون JAK-2 در ۵۰٪ موارد وجود دارد. فاکتور رشد پلاکتی و $TGF-\beta$ ، دو فاکتوری هستند که توسط پلاکت‌ها ترشح شده و منجر به فیبروز و رسوب کلاژن در مغز استخوان می‌گردند.

تست‌های فصل دوم

(پره‌انترنی - مرداد ۱۴۰۰)

۱- کدامیک از موارد زیر مشخصه اصلی و کاراکتریستیک مونونوکلئوز عفونی است؟

- (الف) لنفادنوپاتی گردنی و مدیاستن
(ب) هیپاتودسپلنومگالی
(ج) T-Cells + CD۸ اختصاصی
(د) تیتر بالای آنتی‌ژن‌های ضد EBV

الف ب ج د

۲- یاخته‌های خون محیطی خانم ۴۶ ساله‌ای به شرح زیر است، محتمل‌ترین تشخیص چیست؟
«لکوسیتوز که سلول‌ها عمدتاً نوتروفیل، متامیلوسیت و میلوسیت است همراه با بازوفیلی، ائوزینوفیلی، ترومبوسیتوز و وجود سه درصد میلو بلاست.»

(پره‌انترنی - شهریور ۱۴۰۰)

- (الف) ترومبوسیتمی اساسی
(ب) لوسمی میلوژنوس حاد
(ج) میلو فیروز اولیه
(د) اوسمی میلوژنوس مزمن

الف ب ج د

(دستیاری - مرداد ۹۹)

۳- کدامیک از بیماری‌های لنفو پرولیفراتیو زیر در بیشتر موارد از منشأ سلول‌های T است؟

- (الف) لنفوم بورکیت
(ب) لنفوم فولیکولار
(ج) Mycosis Fungoides
(د) لنفوم سلول Mantle

الف ب ج د

۴- جوانی با سابقه‌ی اسفروسیتوز ارثی تحت اسپلنکتومی قرار گرفته است. در بررسی سرم خون محیطی وی اجسام Howell - Jolly در گلبول قرمز مشاهده می‌شود. ماهیت اجسام فوق کدام است؟

(دستیاری - مرداد ۹۹)

- (الف) بقایای میتوکندری
(ب) هموگلوبین تغییر یافته
(ج) شبکه‌ی اندوپلاسمی
(د) بقایای هسته

الف ب ج د

(پره‌انترنی - شهریور ۹۹)

۵- کدامیک از موارد زیر به نفع پیش‌آگهی بهتر در لوسمی لنفوبلاستیک حاد (ALL) محسوب می‌شود؟

- (الف) هیپودیپلوئیدی
(ب) لکوسیتوز شدید
(ج) سن ۲-۱۰ سال
(د) درگیری CSF

۶- در بررسی میکروسکوپی غدد لنفاوی خانم ۵۴ ساله‌ای با لنفادنوپاتی ژنرالیزه بدون درد مراجعه نموده است. سلول‌ها عمدتاً بزرگتر از لنفوسیت معمولی با کرواتین فشرده و جدار هسته‌ی نامنظم و شکافدار می‌باشند که با تعدادی از سلول‌های بزرگتر با کروماتین وزیکولر و چندین هستک مخلوط شده‌اند. سلول‌های توموری برای CD20، CD10 و BCL-6 مثبت هستند. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(دستیاری - ۹۶)

- (الف) Nodular Sclerosis Hodgkin Lymphoma
(ب) Lymphocyte Predominance Hodgkin Lymphoma
(ج) Follicular Lymphoma
(د) Mantle Cell Lymphoma

الف ب ج د