لوسمی پرولنفوسیتیك

مجله نظام پزشکی
سال هفتم ، شماره ۵ ، صفحه ۳۰۱ ، ۱۳۵۹

دکتر ابوالقاسم بنی‌هاشمی*

لوسمی پرولنفوسیتیك ، نوع نادر لوسمی لنفوسیتیك مزمن است (۵و۶). در این بیماری لنفوسیت‌ها بزرگتر ازحد معمولی‌بوده و همانطوریکه شرح داده خواهد شد ، دارای خصوصیات مرفولوژی و سیتوشیمی خاصی میباشند . این بیماری بیشتر در مردان ودر سنین بالاتراز ۶۰ـ۷۰ سالگی دیده میشود و موجب بروز ضعف ، سستی، کم شدن وزن وایجاد تب میگردد . لوسمی پرولنفوسیتیك را میتوان بعلت یافته‌های بالینی وخون‌شناسی از لوسمی حاد لنفوبلاستیك ، لوسمی مزمن‌لنفوسیتیك و لوسمی لنفوسارکم بخوبی تمیزداد . بزرگی شدیدطحال وبمیزان کمتر ابتلای کبد ازیافته‌های‌معمولی این بیماری‌است، درحالیکه بزرگ شدن غددلنفاوی محیطی خیلی نادر و یا اصلا مشاهده نمیشود . سلولهای لوسمیك‌از ردهٔ سلولهای‌بزرگ‌لنفوئید سرچشمه‌میگیرند وکروماتین‌آنها نسبته ًمتراکم ودارای هسته‌ای بزرگ میباشد . درگزارش‌های موجود ازاین سلولهابنام پرولنفوسیتیك نام برده شده است (۴، ۱۶، ۱۹) .

هنگام تشخیص بیماری معمولا تعدادگلبولهای سفید خیلی زیاد است وروشهای‌درمانی‌معمولی که‌اکثراً درلوسمی‌مزمن‌لنفوسیتیك موفقیت‌آمیز است، در مورد این بیماری رضایت بخش نیست . بنابراین در بیشتر موارد عمر بیماران پس از تشخیص نسبتاً کوتاه میباشد .

از آنجائیکه‌لوسمی پرولنفوسیتیك‌دارای یك‌سندرم بالینی‌مشخص بوده ومعمولا پیش آگاهی آن بد است ، در درمان آن باید از یك روش احتیاط‌آمیز پیروی نموده لذا ضرور بنظر میرسدکه موضع وموقعیت بالینی و وجه افتراق‌آن از دیگر انواع لوسمی نشان داده شود . بهمین دلیل دراین مقاله جهت آشنائی بیشتر باخصوصیات بالینی ، مرفولوژی و تشخیص این بیماری به شرح سه مورد ازلوسمی پرولنفوسیتیك مبادرت‌میشود وسعی خواهدشد که مقایسه‌ای باگزارش‌های منتشرشده درمنابع جهانی بعمل‌آید.

روش‌بررسی ومواد مورد استفاده:

هنگام تشخیص بیماری درکلیه موارد ، آزمایش خون و رنگ آمیزی باروش مای‌گرون والد ـ گیمزا (May Grunwald Giemsa) انجام وآزمایش پاس (PAS) بعمل آمده است(۲) . از نظر سیتوشیمی آزمایش‌های‌فسفاتاز اسیدی (۱) ، نافتول AS استات استراز (۱۸) وپراکسیداز (۱۳) انجام‌گرفته است . مطالعات درباره ایمونوگلوبولین نشان کننده غشاء سلولی ، (Membrane Marker Ig) انجام‌گرفته است و برای تعیین T لنفوسیت‌ها از یك ماده اختصاصی بنام (Anti T-lymphocyte Globuline, ATCG) استفاده و از روش ایمونوپراکسید از بهره‌گیری شده است (۱۰). علاوه براین‌آزمون ثبوت مکمل‌و آزمایش‌خاصیت‌ضدسمی‌سلولی (Cytotoxicity) نسبت‌به ATCG

* دانشکده پزشکی دانشگاه تهران .
* (انستیتولودویك بولزمن ـ مرکز تحقیقاتی بیماریهای خون ولوسمی ـ وین ـ اطریش).

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

اختصاصی در مورد سلولهای مشکوك اجرا گردیده است .
برای تعیین ایمونوگلوبولین‌های سطح‌سلولی از آنتی گلوبولین‌های چند ظرفیتی و غیر اختصاصی استفاده شده است . همچنین روش E روزت (۱۲) ، EA روزت (۲۲) و EAC روزت (۲۲) جهت بررسی و نشان دادن E روزت‌ها و گیرنده‌های مکمل و FC بکار رفته‌اند .
لنفوسیت‌های کلیه بیماران توسط میکروسکپ الکترونیك مورد بررسی قرار گرفته‌اند . در دو بیمار پادگن (آنتی‌ژن) غشائی T ویاایمونوگلوبولین‌غشائی بااستفاده از روش ایمونوپراکسیداز در معرض دید قرار گرفتند (۱۰).
از نظر تحریك سلولی درخارج بدن ، عناصر تك هسته‌ای‌موجود در خون هپارین داراز یك بیمار و نیز دیگرافراد سالم مورد مطالعه قرار گرفت (۸).

نتایج :

هرسه بیمار از جنس مرد و بالاتر از ۵۷ سال بوده‌اند . از نظر بالینی مهمترین یافته یك طحال خیلی بزرگ باندازه ۸ تا ۱۰ سانتیمتر درناحیه چپ بالای شکم جلب توجه می‌نمود . همچنین کبد قابل‌لمس باقوام نسبتاً سخت ، ولی‌نه‌چندان‌بزرگ ، یافته دیگر بیماران بود. بزرگ شدن غددلنفاوی در دو بیمار وجود نداشت ودریك بیمار بصورت نسبتاً کوچك قابل لمس بود. (جدول‌شماره یك)

جدول شماره ۱- یافته‌های بالینی درسه‌بیمار

بیمار	سن/جنس	یافته‌های بالینی هنگام تشخیص			طول عمراز هنگام تشخیص تامرگ (برحسب‌ماه)
		کبد	طحال	غدد لنفاوی	
۱-ی/م	۷۴/ مرد	+	+++	−	۶
۲-ح/ت	۶۸/ مرد	+	+++	−	۹
۳-ب/س	۵۷/ مرد	+	+++	(+)	۵

از نظر یافته‌های خونشناسی در هرسه بیمار افزایش شدید گلبولهای سفید وجود داشت . تعداد کل گلبولهای سفیدبالاتراز ۱۵۰/۰۰۰ در میلیمتر مکعب شمارش گردید . درخون محیطی شماره گرانولوسیت‌ها ، مونوسیت‌ها ولنفوسیت‌ها پائین بود واز این گذشته از نظر کیفی ، لنفوسیت‌های طبیعی بندرت دیده شدند. درحالیکه‌قسمت‌اعظم سلولهای موجود مشخصات پرولنفوسیتیك‌ها را نشان میدادند . کمخونی متوسط وترومبوسیتوپنی واضح از دیگر یافته‌های آزمایش خون هنگام تشخیص بیماری بود (جدول شماره ۲). در مغز استخوان وجود توده‌هائی که از ارتشاح لنفوسیت‌ها بوجودآمده بود، جلب توجه می‌کرد .
اقدام‌های‌درمانی درهرسه بیمار تقریباً در شرایط یکسان وشامل تجویز کلرآمبوسیل ، کورتون ، استفاده از لوکوفرزیس (Leucopheresis) ورادیوتراپی‌طحال بود. درهیچیك‌ازبیماران نتیجه درمانی رضایت بخش بدست نیآمد ، تنها یك‌بهبود نسبی وناقص و کوتاه مدت مشاهده گردید .

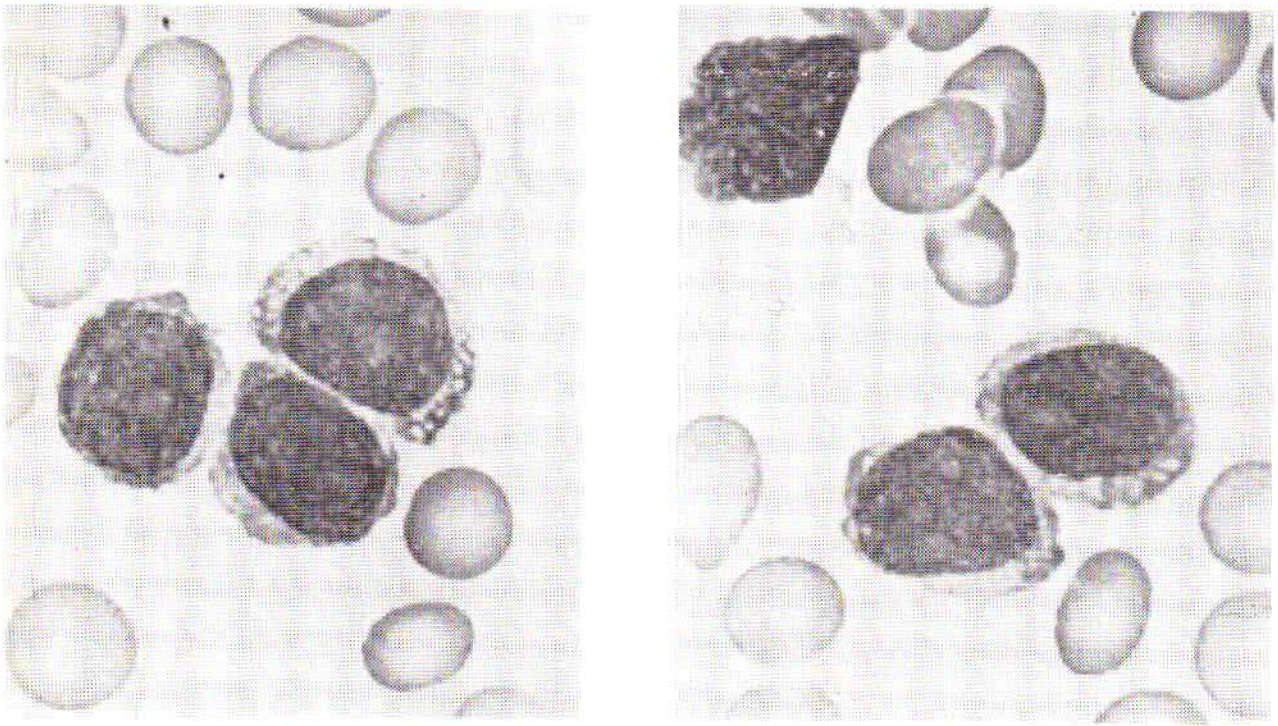
مرفولوژی وسیتوشیمی

در خون محیطی ، سلولهای پرولنفوسیتیك بمراتب بزرگتر از سلولهای لوسمیك مورد انتظار درلوسمی لنفوستیك مزمن بود (شکل۱و۲). میزان کروماتین‌نسبت به‌سلولهای‌لوسمی‌لنفوسیتیك کمتر وهسته گرد این‌سلولها اکثراً بین۱ تا ۳ هستك وزیکولر نشان میداد . مقدار سیتوپلاسم بیشتر از لنفوسیت‌های طبیعی ومعمولادارای‌گرانولرهای بازوفیلیك‌بود. همچنین‌گرانولرهای آزورفیلیك درخیلی از سلولها دیده شد (شکل ۲).
دربررسی‌یافته‌های‌سیتوشیمی، فعالیت‌شدید فسفاتازاسیدی‌سلولهای پرولنفوسیتیك‌جلب توجه‌مینمود، بطوریکه درهرسه بیمار فعالیت این آنزیم بیش از ۸۰٪ مشاهده گردید (جدول شماره ۳).
در(شکل ۴) حالت این آنزیم درگرانولهای مستقردرسیتوپلاسم پرولنفوسیت‌ها ، بویژه در اطراف وکنار هسته بخوبی نمایان

جدول شماره ۲- یافته‌های آزمایشگاهی

نام بیمار	خون محیطی						ایمونوگلوبولین‌های‌سرم (میلی‌گرم٪)		
	هموگلوبین (گرم‌درصد)	پلاکت (میلی‌متر مکعب)	گلبولهای سفید (میلی‌متر مکعب)	مونوسیت (درصد)	لنفوسیت کوچك (درصد)	پرولنفوسیت (درصد)	ایمونوگلوبولین G	ایمونوگلوبولین A	ایمونوگلوبولین M
۱-ی/م	۱۰/۸	۴۸۰۰۰	۲۶۵۰۰۰	۱	۳	۹۵	۸۷۹	۷۴	۸۷
۲-ح/ت	۱۳/۰	۷۰۰۰۰	۳۲۵۰۰۰	۳	۷	۹۰	۲۷۳۵	۲۸۴	۱۷۰
۳-ب/س	۱۱/۵	۸۲۰۰۰	۱۵۵۰۰۰	۲	۱۵	۷۴	۸۵۰	۱۲۰	۲۰

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]



شکل ۱و۲ : منظرهٔ سلولهای پرولنفوسیت درخون محیطی مربوط به بیمارشماره ۱ و۲

است (شکل ۳و۴). تنها تعدادکمی ازگرانولهای کوچك‌محتوی سلولهای پرولنفوسیت درمقابل آزمایش پاس (PAS)واکنش‌مثبت نشان دادند. فعالیت پراکسید ازمنفی وفعالیت نافتول ASاستات

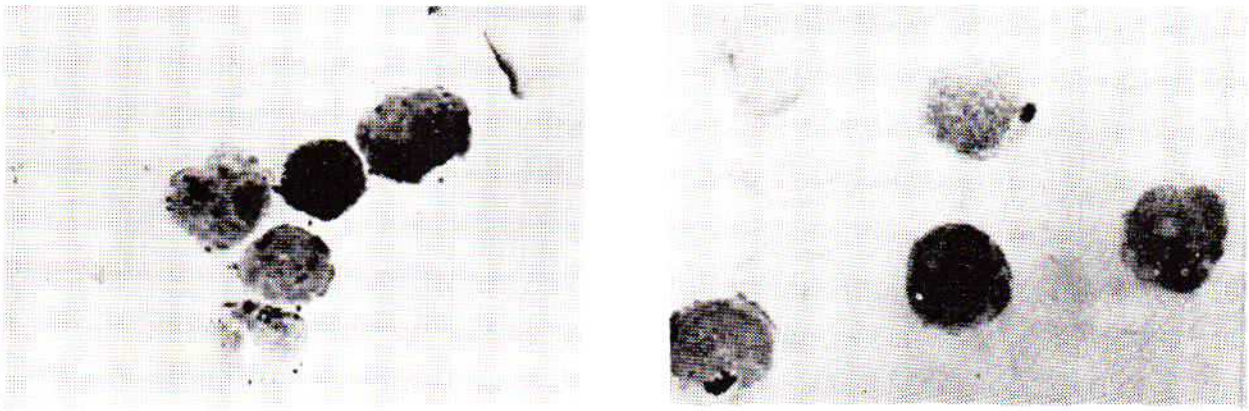
جدول شماره ۳ ـ یافته‌های سیتوشیمی وعوامل نشان‌دارکننده غشاء سلولی درسلولهای پرولنفوسیت

نام بیمار	سیتوشیمی		نشاندارکننده‌های غشاء سلولی		
	پاس(PAS)	فسفاتاز اسیدی	E	EA	EAC
۱ـ ی/م	۲٪ (+)	++ ٪۸۵	۱	۷۵	۶۴
۲ـ ح/ت	۴٪ (+)	++ ٪۹۵	۸۰	–	–
۳ـ ب/س	۱۶٪ +	++ ٪۸۰	۲	۸۷	۲۲

استراز فقط بصورت ضعیف قابل تشخیص بود .

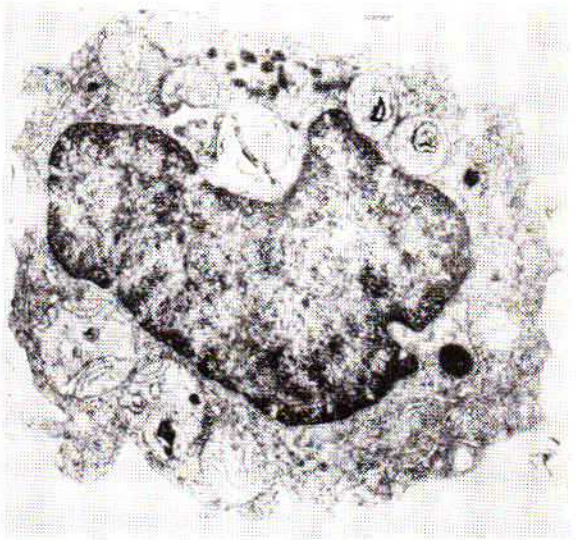
بافت شناسی:

در نمونه برداری از یك غده لنفاوی (بیمار شماره ۳) مشاهده شدکه شکل طبیعی آن توسط ارتشاح یکنواخت لنفوسیتیك از بین رفته و هسته‌های این سلولها اکثراً دارای هسته‌هائی با ابعاد متفاوت بودند . در یك بیمار (شماره ۱) پس از مرگ ، کبد ، طحال وکلیه‌ها از نظر بافت‌شناسی مورد مطالعه قرار گرفت . درکبد فقط مقدار متوسطی ارتشاح باسلولهای بزرگ لنفوسیتیك، بخصوص درنواحی‌مجرای وریدباب دیده شد.همچنین سینوزوئیدها مقداری لنفوسیت بهمراه داشت . تقریباً سراسر بافت طحال‌بوسیله ارتشاح لنفوسیتیك اشغال شده بود . کلیه‌ها نیز بویژه درنواحی انساج بینابینی(Interstitiel) دچارارتشاح لنفوسیتیك شده بودند.

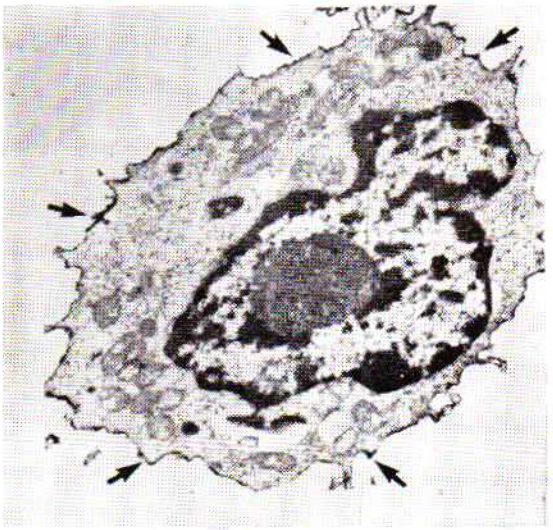


شکل ۳و۴ : فعالیت شدید فسفاتاز اسیدی بصورت‌گرانول در سیتوپلاسم، بخصوص دراطراف وکنار پرولنفوسیت‌ها مربوط به بیمارشماره ۱و۳

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]



شکل ۵ : نمای میکروسکپ الکترونیك ، پرولنفوسیت مربوط به‌بیمار شماره ۳ ، درسیتوپلاسم‌آن میتوکندورهای بزرگ، لیزوزومهای بزرگ وکوچك وتیغه‌های رتیکولین آندوپلاسمیك مشاهده میشود



شکل ۶ : نمای میکروسکپ الکترونیك ، پرولنفوسیت مربوط به‌بیمار شماره ۲، بادگن(آنتی‌ژن) غشائی اختصاصی T لنفوسیت‌ها درسطح سلول بصورت نقطه‌های تاریك نمایان است

ایمنی‌شناسی:

بررسی دربارهٔ عوامل نشان‌دار کننده سطح سلولی سلولهای پرولنفوسیتیك درسه بیمار مورد بحث حاکی ازنزدیکی وقرابت این‌سلولها با B لنفوسیت‌هاست(جدول شماره ۳).پرولنفوسیت‌ها اکثراً دارای ایمونوگلوبولین سطح سلولی میباشند . این یافته بوسیله‌استفاده‌ازپادتن(آنتی کور)ضدایمونوگلوبولین‌انسانی‌چند ظرفیتی بدست میآید . خاصیت مونوکلونال بودن این ایمونوگلوبولین در دو بیمار قابل تشخیص بود و در بیمار شماره ۳، IgG مشاهده گردید . در تمام بیماران مبتلا به لوسمی پرولنفوسیتیك ازنوعBلنفوسیت، سلولهای لوسمیك تشکیل EAو EAC روزت را میدادند . میزان غلظت ایمونوگلوبولین‌های سطح سلولی، درمقام مقایسه باسلولهای لوسمیك درلوسمی مزمن لنفوسیتیك ، قوی‌تر و بیشتر بودند . در بیمار شماره ۲ پرولنفوسیت‌ها باتشکیل E روزت از نوع T لنفوسیت بوده وبا ATCG اختصاصی از طریق روش ایمونوپراکسیداز واکنش مثبت نشان میدادند (شکل ۶). در بیماران شماره یك و۳ مقدار IgG و IgA نقصان یافته وهمچنین‌دربیمارشماره ۳میزان IgM نیز کاهش یافته بود . ولی ایمونوگلوبولین مونوکلونال درسرم وادرار هیچیك از بیماران مشاهده نگردید .

بحث:

لوسمی پرولنفوسیتیك‌را باید بعنوان‌یك اختلال درجهت افزایش سلولی که‌نزدیکی ورابطه زیادی‌بالوسمی لنفوسیتیك مزمن‌دارد، مورد بررسی‌قرار داد. بعلت‌وجود ویژگیهای بالینی‌وخونشناسی که‌نخستین بارتوسط Galton (۶،۵) گزارش شده است‌دراکثر موارد تشخیص افتراقی‌آن از لوسمی لنفوسیتیك مزمن ، لوسمی حادلنفوبلاستیك‌ولوسمی لنفوسارکم‌امکان‌پذیر میباشد.خصوصیات مزبور براساس یافته‌های مشخص بالینی (بزرگی زیاد از حد طحال) وخونشناسی (افزایش شدید گلبولهای سفید و مرفولوژی خاص سلولهای لوسمیك) تأیید میگردند . تشخیص بیماری از طریق آزمایش‌های سیتوشیمی (فعالیت قوی و گرانولرفسفاتاز اسیدی) ونیز بوسیله میکروسکپ الکترونیك پایه‌گزاری‌میشود. دربیماری لوسمی پرولنفوسیتیك پاسخ بدرمان باداروهائی که معمولا درلوسمی‌مزمن‌لنفوسیتیك ولوسمی‌حاد لنفوبلاستیك‌معمول ومؤثر هستند ، خیلی ضعیف ونا امیدکننده است ، بطوریکه طول عمر بیماران مبتلا پس از تشخیص از چند ماه تجاوز نمیکند ، تنها تعداد معدودی بیش‌از یکسال‌زنده مانده‌اند (۶).

این بیماری بنابرگزارش گالتن (۵ و۶) و تأیید آن توسط محققان دیگر (۴، ۱۱، ۱۴) نادر است. بطور قطع این بیماری را بایداز لوسمی‌حاد لنفوبلاستیك جدا دانست ، اگرچه‌شکلهای دیگربامرفولوژی مشابه باهمین اسم ازطرف ماته (۱۵) گزارش شده است . ازنظر مرفولوژی، Peterson در یك تحقیق دیگر (۱۶) که در مورد ۹۰ بیمار مبتلا به‌لوسمی لنفوسیتیك مزمن انجام داد به‌وجود سه‌گروه فرعی دیگر اعتقاد پیدا کرد. بدین معنی که۴۱ مورد از ۹۰ بیمار نامبرده را تحت‌گروه۱(لنفوسیت‌های کوچك باهسته فشرده وسیتوپلاسم ناچیزو کم)، ۱۷ مورد را بعنوان‌گروه ۲ (لنفوسیت‌های‌بزرگ باهسته درخشان‌وسیتوپلاسم کم‌رنگ) و۳۱ مورد را بعنوان‌گروه ۳ (مخلوطی ازگروه‌های یك‌و۲) طبقه بندی نموده است . نتایج آزمایش‌های‌سیتوشیمی در

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

گروه ۲ بالنفوسیت‌های بزرگ حاکی از شباهت این سلولها با لوسمی پرولنفوسیتیک بوده است (۶). ولی باوجود این در نیمی از بیماران این گروه خصوصیات بالینی، بعلت عدم وجود بزرگی طحال وافزایش متوسط گلبولهای سفید فقط تا ۲۰۰۰۰ بالوسمی پرولنفوسیتیک فرق اساسی‌داشته است . نتیجه‌آنکه تنها عده‌ای‌از بیماران گزارش شده توسط Peterson را میتوان بعنوان بیماری لوسمی پرولنفوسیتیک قبول‌داشت .

درموردمرفولوژی‌سلولهای‌پرولنفوسیت‌باید باین‌نکته‌توجه‌داشت که این سلولها مشخصات دیگری را نسبت به سلولهای لوسمیک درلوسمی‌مزمن‌لنفوسیتیک‌وبالوسمی‌حادلنفوبلاستیک‌دارا میباشند. اثبات این مدعا بالاخص بعلت‌وجود دسته‌های لینروزوم‌بامحتوی زیاد فسفاتاز اسیدی بدست میآید . علاوه براین همانطوریکه در بیماران بامارکرهای سلولهای B معمول است ، وجود تیغه‌های رتیکولین آندوپلاسمیک غشائی بطور منظم مشاهده میشود . با وجود این عقیده دیگر (۳) براینستکه براساس هستک‌ها وشکل کروماتین ، سلولهای پرولنفوسیتیک را میتوان بعنوان سلولهای فیمابین‌سلولهای لوسمی‌مزمن‌لنفوسیتیک ولوسمی‌حادلنفوبلاستیک بحساب آورد . در دو بیمار سلولهای لوسمیک دارای خاصیت سلولهای B و در یك بیمار عوامل نشان‌دارکننده سطح سلولی دلالت‌بروجود سلولهای‌T داشتند. این‌نتایج موافق‌با گزارش‌های دیگری‌است (۱۴،۶،۳) مبنی‌براینکه دربیماران مبتلاء به‌لوسمی پرولنفوسیتیک خصوصیات هردو نوع سلول B و T مشاهده شده است . هرچند برای تشخیص افتراقی دقیق بین‌سلولهای B و T استفاده از روشهای سیتوشیمی به تنهائی کافی نیست ، درحالیکه شناسائی‌همزمان مرفولوژی سلولهای پرولنفوسیتیک ، بخصوص ساختمان هسته‌آنها کمك کننده میباشد. دربیمار شماره ۲(ح/ت) پادگن غشائی در سلولهای لوسمیك T مشاهده گردید که احیاناً میتواند این‌فرض‌را تقویت کند که پادگن مزبور دارای خاصیت مونوکلونال میباشد . دربیماران باسلولهای B میزان ایمونوگلوبولین‌ها در سرم کاهش یافته‌اند ، یعنی در واقع‌همانطوریکه در لوسمی‌مزمن لنفوسیتیك نیز دیده میشود ، درحالیکه در نزد بیمارشماره۲ باسلولهای‌پرولنفوسیتیك‌بامنشاء T ایمونوگلوبولین G حتی افزایش نشان میدهد . درلوسمی حاد لنفوبلاستیك غلظت فسفاتاز اسیدی معمولا در سلولهای T افزایش میبابد، درحالیکه در دو بیمار مورد بحث‌باسلولهای ازنوع B ، افزایش فسفاتاز اسیدی تقریباً درکلیه سلولهای لوسمیك مشاهده گردید . این یافته گویای‌این مطلب است که تشکیل لیزوزومها وفعالیت‌فسفاتاز اسیدی مختص سلولهای T لنفوسیت نبوده ، بلکه احتمالا نشانه عملکرد (فونکسیون) وتغییرات لنفوسیت‌ها میباشد .

خلاصه :

بیماری لوسمی پرولنفوسیتیك را باید بعنوان یك عارضه مشخص وحالت خاص‌لوسمی مزمن لنفوسیتیك اطلاق نمود که همراه با سلولهای بزرگ از منشاء لنفوسیت‌ها میباشد .

از خصوصیات‌مهم این‌بیماری‌پیدایش طحال‌خیلی‌بزرگ، افزایش زیاد گلبولهای سفید بامرفولوژی خاص سلولهای لوسمیك و عدم پاسخ‌مثبت‌درمانی را باید نام‌برد. باتوجه‌باینکه در واقع‌اقدامات درمانی معمولی اکثراً درمورد لوسمی‌لنفوسیتیك مزمن باموفقیت همراه است .

سلولهای پرولنفوسیت دارای لیزوزومها و مقدار فسفاتاز اسیدی فراوان بوده ونمونه‌کروماتین آنها بین‌لوسمی‌لنفوسیتیك مزمن ولوسمی لنفوبلاستیك حادقراردارد . این سلولها میتوانندخواص B ویا T لنفوسیت‌ها را دارا باشند .

REFERENCES :

1- Barka, T., Anderson, P.J.: Histochemical methods for acid phosphatase using hexazonium pararosanilin as coupler. J. Histochem. Cytochem. 10: 741-753, 1962.

2- Barka, T., Anderson, P.J.: Histochemistry. Theory, Practive, and Bibliography. Harper & Row, Publishers, Inc. New York, Evanston, and London 1965.

3- Catovsky, D., Galetto, J., Okos, A., Galton, D.A.G., Wiltshaw, E., Stathopoulos, G.: Prolymphocytic leukemia of B and T cell type. Lancet II: 232-234, 1973.

4- Catovsky, D., Frisch, B., van Noorden, S.: B, T and «null» cell leukemias, electron cytochemistry and surface morphology. Blood Cells 1: 115-124, 1975.

5- Galton, D.A.G., Wiltshaw, E., Boesen, E., Speed, D.E., Hollyhock, V., Goldenberg, G.J.: Prolymphocytic leukemia, British Empire Cancer Campaign for Research 41 st Annual Report, PP. 55, 1963.

6- Galton, D.A.G., Goldmann, J.M., Wiltshaw, E., Catovsky, D., Henry, K., Goldenberg, G.J.: Prolymphocytic leukemia, Brit. J. Haemat. 27: 7-23, 1974.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

7- Götze, D., Ferrone, S.: A rapid micromethod for direct H-2 typing of mouse cultured lymphoid cells. J. Immunol. Meth. 1: 203-206, 1972.

8- Hartzmann, R.J., Segall, M., Bach, M.L., Bach, F.H.: Histocompatibility matching. VI. Miniaturization of the mixed leukocyte culture test: A preliminary report. Transplantation 11: 268-273, 1971.

9- Huhn, D., Dobbelstein, H., Engelhardt, D.: Sézary-Syndrom. Blut 25: 352-363, 1972.

10- Huhn, D., Rodt, H., Thiel, E., Grosse-Wilde, H., Fink, U., Theml, H., Jager, G., Steidle, Ch., Thierfelder, S.: T-Zell Leukamien des Erwachsenen. Blut 33: 141-160, 1976.

11- Huhn, D., Rodt, H., Thiel, E., Jager, G : Immunhistochemische Befunde bei malignen lymphatischen Systemerkrankungen. Acta histochem. Suppl.-Bd. 215-226, 1977.

12- Jondal, M , Holm, G., Wigzell, H.: Surface markers on human T and B lymphocytes. I.A. large population of lymphocytes forming non-immune rosettes with sheep red blood cells. J.Exp. Med. 136: 207-215, 1972.

13- Kaplow, L.S. : Simplified myeloperoxidase stain using benzidine dihydrochloride. Blood 26: 215-219, 1965.

14- Loffler, H., Graubner, M., Desaga, J.F., Jung, M.: Prolymphocytic leukemia with T-cell properties and tartrate-restistent acid phosphatase. In: Immunological Diagnosis of Leukemias and Lymphomas. Ed. S. Thierfelder, H. Rodt, E. Thiel. Haematology and Blood Transfusion, Vol. 20, Berlin-Heidelberg New York: Springer-Verlag, PP. 175-178, 1977.

15- Mathé, G., Sterescu, M., Amiel, J.L., Schwarzenberg, L., Schneider, M., : Morphological aspects of leukemia cells and prognosis of acute leukemias; PP. 141, In: Malignant disease radiology and nuclear medicine, Vol. 14, Vienne: Wiener med. Akad. 1971.

16- Peterson, L.C., Bloomfield, C.D., Sundberg, R.D., Gajl-Peczalska, K.J., Brunning, R.D.: Morphology of chronic lymphocytic leukemia and its relationship to survival. Amer. J. Med. 59: 316-324, 1975.

17- Rodt, H., Thierfelder, S., Thiel, E., Götze, D., Netzel, B., Huhn, D., Eulitz, M.: Identification and quantitation of human T-cell antigen by antisera purified from antibodies cross - reacting with hemopoietic progenitors and other blood cells. Immunogenetics 2: 411-430, 1975.

18- Schmalzl, F., Braunsteiner, H. : Cytochemische Darstellung von Esteraseaktivitaten in Blut-und Knochenmarkszellen. Klin. Wschr. 46: 642-650, 1968.

19- Schwartz, D.L., Pierre, R.V., Scheerer, P.P., Reed, E.C. Jr., Linman, J.W.: Lymphosarcoma cell leukemia. Amer. J.Med. 38: 778-786, 1965.

20- Stein, H., Petersen, N., Gaedicke, G., Lennert, K., Landbeck, G.: Lymphoblastic lymphoma of convoluted or acid phosphatase type-A tumor of T precursor cells. Int. J. Cancer 17: 292-295, 1976.

21- Thiel, E., Dörmer, P., Eulitz, M.: Quantitative 125 J-Autoradiographie einzelner Zellen, Histochemistry 43: 33-49, 1975.

22- Thiel, E., Dörmer, P., Rodt, H., Huhn, D., Bauchinger, M., Kley, H.P., Thierfelder, S.: Quantitation of T-antigenic sites and Ig-determinants on leukemic cells by microphotometric immunoautoradiography. Proof of the clonal origin of thymusderived lymphocytic leukemias. In: Immuuological Diagnosis of Leukemias and Lymphomas. Ed. S. Thierfelder, H. Rodt, E. Thiel, Maematology and Blood Transfusion, Vol. 20, Berlin-Heidelberg-New York, Springer-Verlag PP. 31-141, 1977.

23- Thiel, E., Bauchinger, M., Rodt, H., Huhn, D., Theml, H., Thierfelder, S., : Evidence for monoclonal proliferation in prolymphocytic leukemia of T-cell origin. A cytogenetic and quantitative immunoautoradiographic analysis. Blut, Submitted 1978.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]