

© 2021 ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России
Поступила 23.01.2021
Принята к печати 15.02.2021

DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-1-162-167

Редкий случай нодулярной лимфомы Ходжкина с лимфоцитарным преобладанием, развившейся через 5 лет после успешного лечения диффузной крупноклеточной В-клеточной лимфомы

М.А. Сенченко, Д.С. Абрамов, А.Е. Руднева, Е.В. Волчков, Г.А. Насирдинова, Д.А. Гобадзе, Н.В. Мякова, Д.М. Коновалов

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва

Контактная информация:
Абрамов Дмитрий Сергеевич,
врач-патологоанатом
патологоанатомического отделения
ФГБУ «НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия
Рогачева» Минздрава России
Адрес: 117997, Москва,
ул. Саморы Машела, 1
E-mail: dmitry.abramov@fccho-moscow.ru

Нодулярная лимфома Ходжкина с лимфоцитарным преобладанием (НЛХЛП) – В-клеточная лимфома, которая исторически отнесена в группу ходжкинских лимфом, несмотря на особенности клинического течения, лечения и прогноза, а также заметные морфологические, иммуногистохимические отличия от классической лимфомы Ходжкина. В 75% случаев заболевание выявляется на ранних стадиях (I–II по Ann Arbor), имеет индолентное течение и благоприятный прогноз с общей 10-летней выживаемостью > 80%. Несмотря на это, при длительном наблюдении и развитии частых рецидивов может возникать трансформация в диффузную крупноклеточную В-клеточную лимфому (ДКБКЛ) или богатую Т-лимфоцитами/гистиоцитами ДКБКЛ, описаны единичные случаи у детей. В мировой литературе представлены единичные случаи развития НЛХЛП после лечения ДКБКЛ у взрослых, тогда как в детской популяции аналогичных случаев не описано. В данной статье представлен клинический случай ДКБКЛ у ребенка 10 лет, у которого через 5 лет после окончания лечения развилась НЛХЛП. Родители пациента дали согласие на использование информации, в том числе фотографий ребенка, в научных исследованиях и публикациях.

Ключевые слова: лимфома Ходжкина, нодулярная лимфома Ходжкина с лимфоцитарным преобладанием, лимфомы у детей, лимфома

Сенченко М.А. и соавт. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2021; 20 (1): 162–167. DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-1-162-167

A rare case of nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma, which developed 5 years after successful treatment of diffuse large B-cell lymphoma

M.A. Senchenko, D.S. Abramov, A.E. Rudneva, E.V. Volchkov, G.A. Nasirdinova, D.A. Gobadze, N.V. Myakova, D.M. Konovalov

Dmitry Rogachev National Medical Research Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology, Ministry of Healthcare of Russian Federation, Moscow

Nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma (NLHLP) – B-cell lymphoma, which has been historically added to the group of Hodgkin's lymphomas, despite the peculiarities of the clinical course, treatment and prognosis, as well as morphological and immunophenotypical differences. In 75% of cases, the disease is detected at early stages (I–II according to Ann Arbor classification), has an indolent course and a favorable prognosis with 10-years an overall survival rate, more than 80%. Despite this, with long-term follow-up and the development of frequent relapses, transformation into diffuse large-cell B-cell lymphoma (DLBCL) or T-lymphocyte/histiocyte-rich DLBCL can occur, isolated cases in children. In the world literature, there are isolated cases of the development of NLHLP after treatment of DLBCL in adults, while among the pediatric population, cases have not been described. This article presents a clinical case of DLBCL in a 10-year-old child who, 5 years after the end of treatment, developed nodular Hodgkin's lymphoma with lymphocytic predominance. The patient's parents agreed to use the information, including the child's photo, in scientific research and publications.

Key words: Hodgkin's lymphoma, nodular lymphocytic-predominant Hodgkin's lymphoma, childhood lymphomas, lymphoma

Senchenko M.A., et al. Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology. 2021; 20 (1): 162–167.
DOI: 10.24287/1726-1708-2021-20-1-162-167

Нодулярная лимфома Ходжкина с лимфоцитарным преобладанием (НЛХЛП) – В-клеточная лимфома, которая исторически отнесена в группу ходжкинских лимфом, несмотря на особенности клинического течения, лечения и прогноза, а также заметные морфологические, иммуногистохимические отличия от классиче-

ской лимфомы Ходжкина [1]. В 75% случаев заболевание выявляется на ранних стадиях (I–II по Ann Arbor), имеет индолентное течение и благоприятный прогноз с общей 10-летней выживаемостью > 80% [2]. Несмотря на это, при длительном наблюдении и развитии частых рецидивов может возникнуть трансформация в диффузную крупноклеточную

В-клеточную лимфому (ДКБКЛ) или богатую Т-лимфоцитами/гистиоцитами ДКБКЛ [3, 4], описаны единичные случаи у детей [5, 6]

В мировой литературе представлены единичные случаи развития НЛХЛП после лечения ДКБКЛ у взрослых [7, 8], тогда как среди детской популяции аналогичных случаев не описано.

В данной статье представлен клинический случай ДКБКЛ у ребенка 10 лет, у которого через 5 лет после окончания лечения развилась НЛХЛП.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Родители пациента дали согласие на использование информации, в том числе фото ребенка, в научных исследованиях и публикациях.

Мальчик, 2002 года рождения, заболел остро в апреле 2013 г., когда возникло увеличение подмышечных лимфатических узлов (ЛУ) справа, появились симптомы интоксикации, сыпь на коже. В региональной клинике проведено обследование:

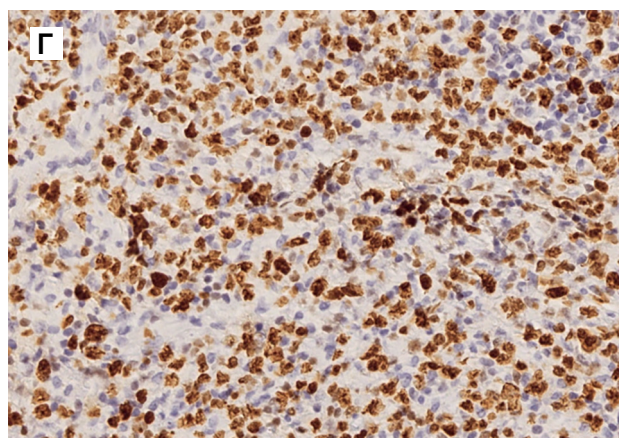
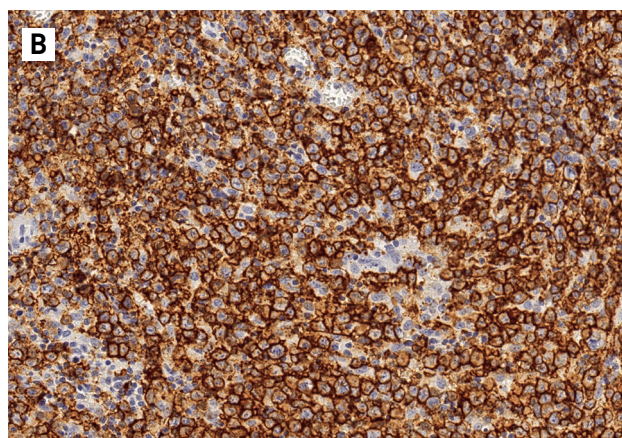
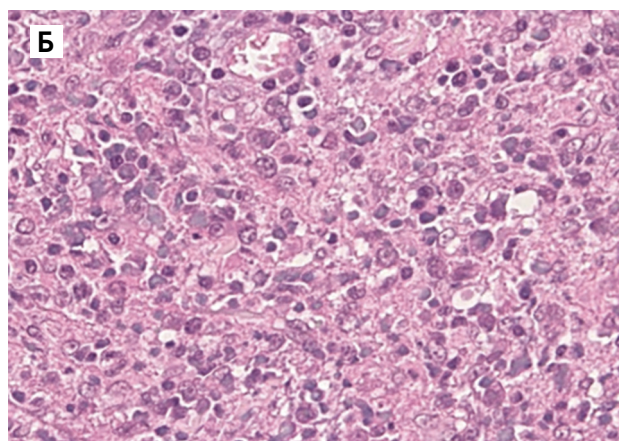
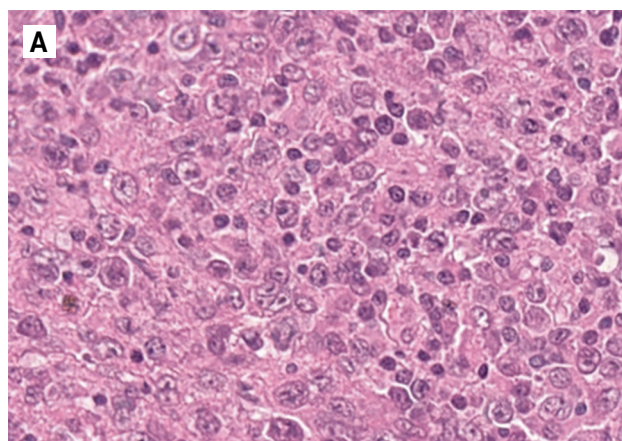
по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости выявлено увеличение селезенки с множественными гипозоногенными образованиями в ее паренхиме; на компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки – увеличение аксиллярных ЛУ справа до 3,8 см с конгломератом до 6,2 × 3,7 см под малой грудной мышцей, увеличение забрюшинных ЛУ. Состояние расценивалось как острая крапивница с отеком Квинке, затяжное течение. Получал дексаметазон (по 16 мг/сут в течение 9 дней) и симптоматическую терапию. Отмечено уменьшение размеров ЛУ, но сохранялась интоксикация, потеря веса (около 20% за 6 мес). Через 5 мес, в октябре 2013 г., состояние в течение нескольких дней ухудшилось: появились симптомы интоксикации, боли в спине, требующие обезболивания, увеличение размеров ЛУ, асимметрия грудной клетки, фебрильная лихорадка, потливость, увеличение селезенки до + 10 см.

Ребенок был направлен в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева в ноябре 2013 г. При обследовании выявлена гепатоспленомегалия, диффузно-оча-

Рисунок 1

Морфология и иммунофенотип опухолевого поражения: А – диффузный крупноклеточный инфильтрат, который представлен преимущественно клетками с морфологией центробластов (окраска гематоксилином и эозином, × 400); Б – фокально отмечается более дискретное расположение крупных клеток (окраска гематоксилином и эозином, × 400); В – клетки тотально позитивны к анти-CD20 (иммуногистохимическое (ИГХ) исследование, × 400); Г – высокий уровень экспрессии Ki-67 – до 70% (ИГХ, × 400)

Figure 1
Morphology and immunophenotype of the tumor: A – diffuse, large cell infiltrate, represented by cells with centroblast morphology (HE, × 400); Б – discrete arrangement of large cells (HE, × 400); В – large cells totally express CD20 (IHC, × 400); Г – high expression of Ki-67, up to 70% (IHC, × 400)



говые изменения паренхимы селезенки, увеличение шейных, подмышечных ЛУ, больше справа, внутрибрюшных и забрюшинных ЛУ с формированием конгломерата; 11.11.2013 ребенку была проведена биопсия ЛУ под большой грудной мышцей.

При гистологическом исследовании выявлена тотально стертая гистоархитектоника вследствие диффузного распространения крупноклеточного инфильтрата, который представлен преимущественно клетками с цитологическими признаками центробластов (рисунок 1А): клетки имеют умеренное количество амфифильной цитоплазмы с нечеткими границами, округлое везикулярное ядро со светлым хроматином, мелкими эозинофильными ядрышками. Клетки формируют сливающиеся пласты, фокально отмечается более дискретное расположение (рисунок 1Б), встречаются мелкоочаговые, единичные некрозы. Реактивный инфильтрат представлен преимущественно мелкими лимфоцитами, встречаются гистиоциты, единичные сегментоядерные гранулоциты.

При ИГХ-исследовании крупноклеточный инфильтрат представлен CD20-позитивными В-лимфоцитами (рисунок 1В), фокально клетки распола-

гаются более дискретно (рисунок 2А). Отмечается коэкспрессия BCL6, OCT2 (рисунок 2Б, В), фокальная коэкспрессия BCL2, отдельные клетки коэкспрессируют EMA (рисунок 2Г).

Отсутствует экспрессия опухолевыми элементами CD22, BOB-1 при позитивном внутреннем контроле – мелкие В-лимфоциты. Уровень экспрессии Ki-67 высокий, до 70% (рисунок 1Г). Отсутствует экспрессия CD10, CD23, ALK, CD30, Fascin, GLUT-1. При проведении неиммуофлуоресцентной гибридизации *in situ* с зондом EBER отмечается негативная реакция.

На основании проведенного обследования у ребенка диагностирована ДКБКЛ с поражением шейных, подмышечных, внутригрудных, внутрибрюшных, паховых ЛУ, селезенки, костей, с инфильтрацией поясничных мышц, IV стадия.

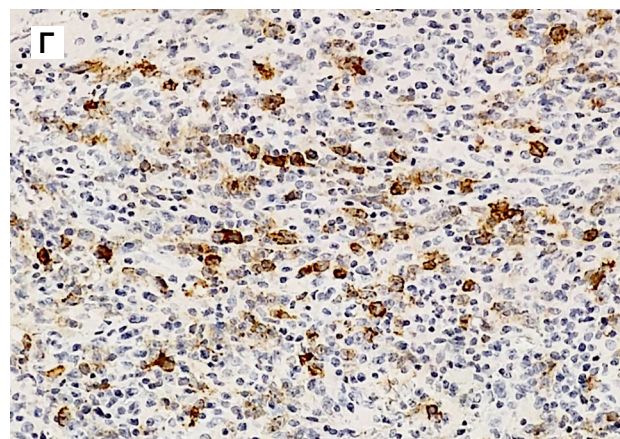
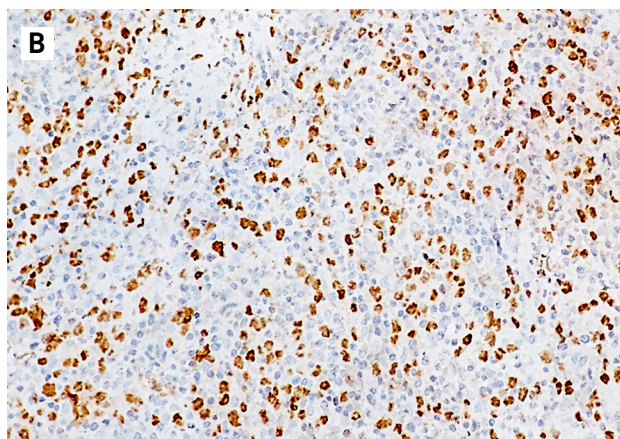
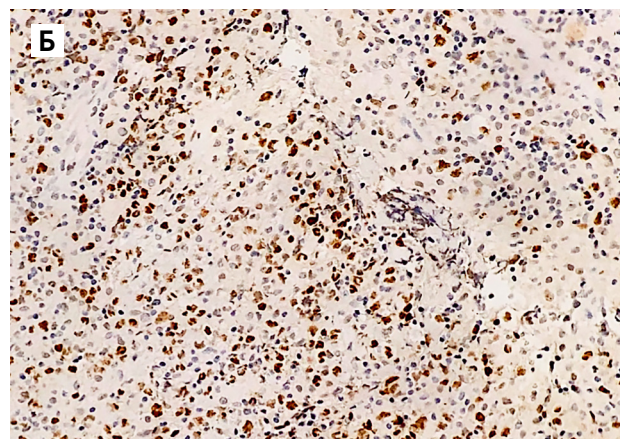
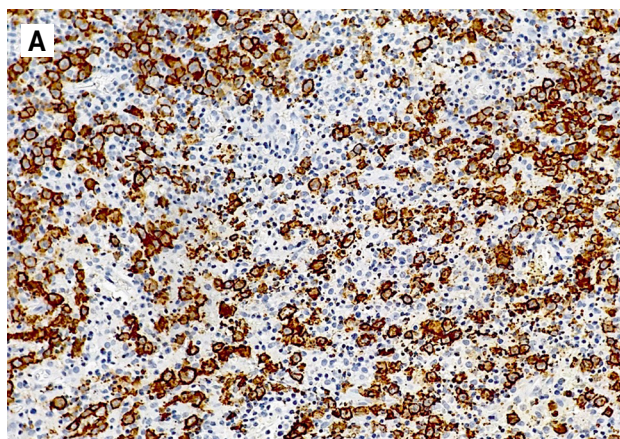
С 14.11.2013 ребенок получал лечение по протоколу В-NHL-2010 М, 3-я группа риска (таблица). Ремиссия зарегистрирована по данным мультиспиральной КТ шеи, органов грудной клетки, брюшной полости и позитронно-эмиссионной томографии, совмещенной с КТ (ПЭТ/КТ), всего тела с глюкозой после 6 блоков полихимиотерапии.

Рисунок 2

Иммунофенотип клеток опухоли. Крупные, дискретно расположенные, CD20-позитивные В-лимфоциты (А; ИГХ, × 200), с коэкспрессией BCL6 (Б; ИГХ, × 200), OCT-2 (В; ИГХ, × 200), EMA (Г; ИГХ, × 200)

Figure 2

The immunophenotype of tumor cells. Large, CD20-positive cells forming small islets (A; IHC, × 200), coexpression of BCL6 (Б; IHC, × 200), OCT-2 (В; IHC, × 200), EMA (Г; IHC, × 200)



Таблица

Терапия пациента по протоколу B-NHL-2010 M, 3-я группа риска

Table

Treatment of the patient according to the B-NHL-2010 M protocol, risk group 3

Проводимая терапия Administered treatment	Реакция и лечение осложнений Reaction and treatment of complications
Циторедукция: дексаметазон 5 мг/м ² , циклофосфан 200 мг/м ² , дни 1–2, дексаметазон 10 мг/м ² Cytoreduction: dexamethasone 5 mg/m ² , Cyclophosphan 200 mg/m ² , days 1–2, dexamethasone 10 mg/m ²	Не было No
Мабтера №1 – 375 мг/м ² Mabthera №1 – 375 mg/m ²	Не было No
Блок AA (1) Block AA (1)	Мукозит III степени, дерматит, энтероколит. Получал комбинированную противомикробную терапию – тазоцин, ванкомицин, амикацин, дорипрекс, кансидас, трихопол, зовиракс, с положительной динамикой. По болевому синдрому – трамал Mucositis grade III, dermatitis, enterocolitis. The patient improved on combined antimicrobial therapy (Tazocin, vancomycin, amikacin, Doriprex, Cancidas, Trichopol, Zovirax). Tramal was given for pain syndrome
Мабтера №2 – 375 мг/м ² Mabthera №2 – 375 mg/m ²	Не было No
Блок BB (2) Block BB (2)	На фоне стандартной сопроводительной терапии перенес удовлетворительно The treatment was well tolerated along with standard accompanying therapy
Мабтера №3 – 375 мг/м ² Mabthera №3 – 375 mg/m ²	Не было No
Мабтера №4 – 375 мг/м ² Mabthera №4 – 375 mg/m ²	Не было No
По результатам проведенного контрольного обследования (ультразвуковое исследование периферических ЛУ, мультиспиральная КТ шеи, органов грудной клетки, брюшной полости) у мальчика отмечалось наличие остаточной опухоли A follow-up investigation (US of the peripheral lymph nodes, multispiral computed tomography of the neck, thorax, abdominal cavity) revealed a residual tumor	
Проведен блок CC (3) Block CC (3) was carried out	На фоне стандартной сопроводительной терапии перенес удовлетворительно The treatment was well tolerated along with standard accompanying therapy
Проведен блок AA (4) Block AA (4) was carried out	Мукозит, хейлит, энтероколит Mucositis, cheilitis, enterocolitis
Проведен блок CC (5) Block CC (5) was carried out	На фоне стандартной сопроводительной терапии перенес удовлетворительно The treatment was well tolerated along with standard accompanying therapy
Проведен аферез периферических стволовых клеток крови Peripheral blood stem cells apheresis was carried out	Не было No
Проведен блок B3 (6) Block B3 (6) was carried out	Не было No
На основании проведенного обследования (мультиспиральная КТ шеи, органов грудной клетки, брюшной полости, ПЭТ/КТ всего тела) констатирована полная ремиссия по основному заболеванию Based on the results of the performed investigation (multispiral computed tomography of the neck, thoracic and abdominal cavity, whole-body positron emission tomography combined with computed tomography), the patient achieved complete remission of the underlying disease	

По окончании терапии ребенок регулярно наблюдался гематологом НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева. Состояние соматически оставалось стабильным, отмечалась тромбоцитопения до минимальных показателей 65 тыс/мкл.

В июле 2019 г. при плановой консультации выявлено увеличение паховых ЛУ: по данным КТ максимально до 11 × 17 × 70 слева, до 20 × 10 × 43 мм справа.

Проведена ПЭТ/КТ тела с фтордезоксиглюкозой: определялось накопление радиофармпрепарата (РФП) в ЛУ шеи группы IIA с 2 сторон ($SUV_{max} = 3,9$), размерами до 11 × 17 мм и в единичных мелких ЛУ шеи III группы с 2 сторон ($SUV_{max} = 1,8$), в подмышечных ЛУ справа ($SUV_{max} = 4,5$) размерами до 14 × 24 мм и слева ($SUV_{max} = 1,1$) размерами до 9 × 17 мм. Накопление РФП в немногочисленных наружных подвздошных ЛУ с 2 сторон ($SUV_{max} = 2,9$)

размерами до 12 × 21 мм, во множественных паховых ЛУ справа ($SUV_{max} = 2,9$) размерами до 13 × 24 мм и слева ($SUV_{max} = 6,2$) размерами до 16 × 26 мм.

Проведена эксцизионная биопсия пахового ЛУ. При гистологическом исследовании (рисунки 3) выявлено стирание нормальной гистоархитектоники ЛУ, определяется нодулярный паттерн роста клеточного инфильтрата (рисунки 3А), нодулы выполнены мелкими лимфоцитами, среди которых просматриваются немногочисленные, дискретно расположенные крупные клетки с умеренным количеством эозинофильной/амфифильной цитоплазмы и крупным округлым или неправильной формы лобулированным ядром с мелкозернистым хроматином и мелкими эозинофильными ядрышками. Узкие паранодулярные зоны представлены мелкими лимфоцитами, среди которых просматриваются единичные гистиоциты и эпителиоидные клетки.

При ИГХ-исследовании нодулы состоят преимущественно из мелких, реактивных CD20/CD79a-позитивных В-лимфоцитов (рисунк 3Б), паранодулярные зоны представлены мелкими CD3-позитивными Т-клетками. Крупные атипичные элементы экспрессируют CD20/CD79a/BOB1/OCT2/BCL6, определяются внутри нодул среди мелких CD20/CD79a-позитивных В-лимфоцитов нодулярных структур, часть окружена CD3/PD1-позитивными Т-лимфоцитами (римминг). Отсутствует экспрессия CD30, CD15, EMA.

На основании проведенного обследования диагностирована НЛХЛП, паттерн А, стадия IIIA, с поражением ЛУ шеи с 2 сторон, подмышечных ЛУ справа, паховых ЛУ с 2 сторон.

В соответствии с рекомендациями протокола EuroNet-PHL-LP [9] проведено 4 курса по схеме R-CVP (ритуксимаб 500 мг/м² в день 0, преднизолон 40 мг/кг/сут *per os* в дни 1–7, циклофосфан 500 мг/м² в день 1; винбластин 9 мг внутривенно, струйно в дни 1, 8).

По окончании терапии (ноябрь 2019 г.) по данным ПЭТ/КТ всего тела очагов патологического накопления РФП не выявлено. Констатирована полная метаболитическая ремиссия НЛХЛП.

Пациент обследован через 3 мес после окончания терапии, признаков рецидива не выявлялось.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В настоящей статье представлен интересный, редкий случай ДКБКЛ, ассоциированной с НЛХЛП. В литературе описаны единичные случаи среди взрослого населения. Так, в исследовании Fan и соавт. представлены 2 случая богатой Т-лимфоцитами/гистиоцитами ДКБКЛ и 1 случай ДКБКЛ, которые предшествовали НЛХЛП [8], в исследовании Rudiger и соавт. описан 1 случай богатой Т-лимфоцитами/

гистиоцитами ДКБКЛ с развитием НЛХЛП спустя 8 лет после терапии [9].

В 2003 г. группой исследователей под руководством Fan были выделены 6 иммуноархитектурных паттернов НЛХЛП, 1 из которых (паттерн Е) имеет идентичный морфологический вид, что и богатая Т-лимфоцитами/гистиоцитами ДКБКЛ [8], в такой ситуации дифференциальная диагностика этих заболеваний крайне затруднительна, учитывая единое В-клеточное происхождение из герминативных центров, идентичный иммунофенотип опухолевых клеток и схожую экспрессию генов. На сегодняшний день вопрос о взаимосвязи богатой Т-лимфоцитами/гистиоцитами ДКБКЛ и НЛХЛП остается открытым. Таким образом, существует вероятность, что описанные в литературе случаи перехода богатой Т-лимфоцитами/гистиоцитами ДКБКЛ в НЛХЛП представляют собой рецидивирующую НЛХЛП со сменой паттерна. Учитывая это, можно предположить, что на момент написания статьи представлен только 1 случай развития НЛХЛП у пациента с предшествующей ДКБКЛ [8].

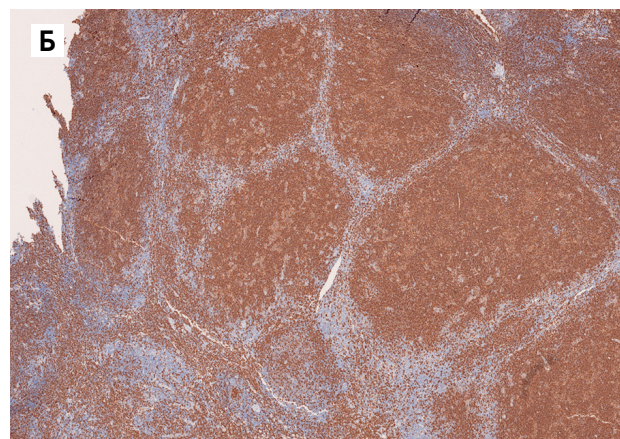
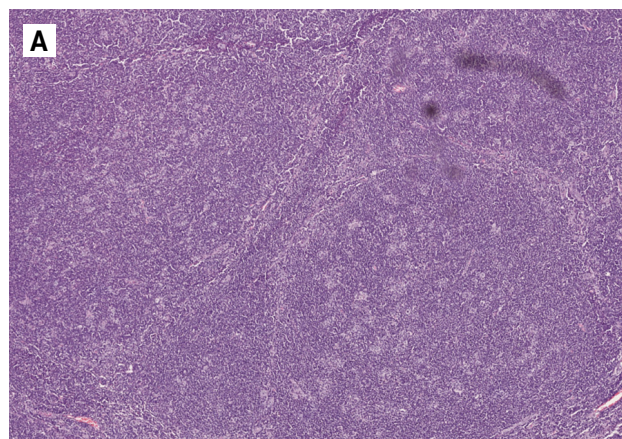
Следует отметить необычность иммунофенотипа первичной опухоли, а именно экспрессию неопластическими клетками антигена ЕМА и фокальное дискретное расположение опухолевых В-лимфоцитов, что не является типичным для неспецифицированной ДКБКЛ. Также, учитывая данные анамнеза о времени постановки диагноза, составившего более 6 мес, не исключает развитие ДКБКЛ из предсуществующей лимфомы Ходжкина с лимфоцитарным преобладанием, доказать данные предположения не представляется возможным. Однако нам было доступно проведение молекулярно-генетического исследования в целях возможного выявления общего клона первичной опухоли и материала НЛХЛП.

Рисунок 3

Морфологическая картина ткани ЛУ повторной биопсии: А – нодулярный паттерн роста клеточного инфильтрата (окраска гематоксилином и эозином, × 200); Б – нодулы состоят из мелких, реактивных CD20-позитивных В-лимфоцитов (ИГХ, × 200)

Figure 3

A – nodular pattern of growth (HE, × 200); Б – nodular structures consist of small CD20-positive B-lymphocytes (IHC, × 200)



При проведении молекулярно-генетического исследования первичной опухоли и материала НЛХЛП клональной идентичности опухолевых клеток выявлено не было, что можно объяснить как малым количеством опухолевых клеток в НЛХЛП, так и возможным появлением соматических гипермутаций в CDR3 (complementarity-determining regions), описанных ранее при зрелоклеточных лимфомах [10, 11]. Отсутствие общего клона также может быть результатом возникновения НЛХЛП из малой субпопуляции, которая могла отсутствовать в первичном материале ДКБКЛ. Не исключается также, что НЛХЛП является *de novo* возникшим заболеванием, т. е. второй опухолью, что может быть последствием проведенной агрессивной химиотерапии с применением цитотоксических и алкилирующих препаратов. Однако наиболее ожидаемым исходом при применении ДНК-повреждающих препаратов является развитие острого миелоидного лейкоза или миелодиспластического синдрома [12, 13].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, особенностью представленного случая является развитие индолентной В-клеточной лимфомы у пациента с агрессивной В-клеточной лимфомой в анамнезе после перенесенной агрессивной химиотерапии.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Не указан.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ORCID

Senchenko M.A. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-9921-5620>

Abramov D.S. ORCID <http://orcid.org/0000-0003-3664-2876>

Nasirdinova G.A. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4978-0496>

Volchikov E.V. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-2574-1636>

Kononov D.M. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7732-8184>

Myakova N.V. ORCID <http://orcid.org/0000-0002-4779-1896>

Литература

1. Swerdlow S.H., Campo E., Harris N.L. World Health Organization classification of haematopoietic and lymphoid issues. Lyon: IARC Press; 2017. Pp. 323–5.
2. Nogová L., Reineke T., Brillant C., Sienawski M., Rüdiger T., Josting A., et al.; German Hodgkin Study Group. Lymphocyte-predominant and classical Hodgkin's lymphoma: a comprehensive analysis from the German Hodgkin Study Group. J Clin Oncol 2008; 26 (3): 434–9. DOI: 10.1200/JCO.2007.11.8869
3. Xing K.H., Connors J.M., Mansour M.A., Gascoyne R.D. The outcome of advanced stage nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma (NLPHL) compared to classical Hodgkin lymphoma (CHL): a matched pair analysis. ASH Annual Meeting 2012 (abstract 1531)
4. Biasoli I., Stamatoullas A., Meignin V., Delmer A., Reman O., Brice P., et al. Nodular, lymphocyte-predominant Hodgkin lymphoma: a long-term study and analysis of transformation to diffuse large B-cell lymphoma in a cohort of 164 patients from the Adult Lymphoma Study Group. Cancer 2010; 116 (3): 631–9. DOI: 10.1002/cncr.24819
5. Mauz-Körholz C., Gorde-Grosjean S., Hasenclever D., Shankar A., Dörffel W., Wallace W.H., et al. Resection alone in 58 children with limited stage, lymphocyte-predominant Hodgkin lymphoma-experience from the European network group on pediatric Hodgkin lymphoma. Cancer 2007; 110 (1): 179–85.
6. Couronné L., Schneider P., Picquenot J.M., Laberge S., Bastard C., Vannier J.P. Refractory nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma transformed to T-cell/histiocyte-rich B-cell lymphoma in an adolescent: salvage therapy with allogeneic bone marrow transplantation. J Pediatr Hematol Oncol 2008; 30 (12): 959–62. DOI: 10.1097/MPH.0b013e31818a9564
7. Fan Z., Natkunam Y., Bair E., Tibshirani R., Warnke R.A. Characterization of variant patterns of nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma with immunohistologic and clinical correlation. Am J Surg Pathol 2003; 27 (10): 1346–56. DOI: 10.1097/PAS.0b013e318165b0d6
8. Rudiger T., Gascoyne R.D., Jaffe E.S., de Jong D., Delabie J., Müller-Hermelink H.K., et al. Workshop on the relationship between nodular lymphocyte predominant Hodgkin's lymphoma and T cell/histiocyte-rich B cell lymphoma. Ann Oncol 2002; 13 Suppl 1: 44–51. DOI: 10.1093/annonc/13.s1.44
9. Mauz-Körholz C., Lange T., Hasenclever D., Burkhardt B., Feller A.C., Dörffel W., et al. Pediatric Nodular Lymphocyte-predominant Hodgkin Lymphoma: Treatment Recommendations of the GPOH-HD Study Group. Klin Padiatr 2015; 227 (6–7): 314–21. DOI: 10.1055/s-0035-1559664
10. Xu-Monette Z.Y., Li J., Xia Y., Crossley B., Bremel R.D., Miao Y., et al. Immunoglobulin somatic hypermutation has clinical impact in DLBCL and potential implications for immune check point blockade and neoantigen-based immunotherapies. J Immunother Cancer 2019; 7 (1): 272. DOI: 10.1186/s40425-019-0730-x
11. Dunn-Walters D., Thiede C., Alpen B., Spencer J. Somatic hypermutation and B-cell lymphoma. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 2001; 356 (1405): 73–82. DOI: 10.1098/rstb.2000.0751
12. Koh K.N., Yoo K.H., Im H.J., Sung K.W., Koo H.H., Kim H.S. et al. Characteristics and Outcomes of Second Malignant Neoplasms after Childhood Cancer Treatment: Multi-Center Retrospective Survey. J Korean Med Sci 2016; 31 (8): 1254–61. DOI: 10.3346/jkms.2016.31.8.1254
13. Fianchi L., Pagano L., Piciocchi A., Candoni A., Gaidano G., Breccia M., et al. Characteristics and outcome of therapy-related myeloid neoplasms: Report from the Italian network on secondary leukemias. Am J Hematol 2015; 90 (5): E80–5. DOI: 10.1002/ajh.23966