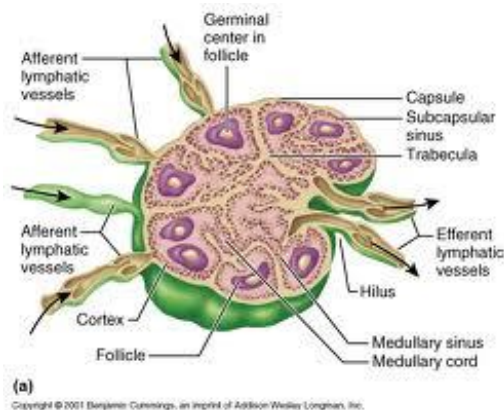


ارگانهای لنفوئید:

تیموس و مغز استخوان به عنوان ارگانهای لنفاوی اولیه و غدد لنفاوی، طحال و MALT (Mucosal Associated Tissue) به عنوان ارگانهای لنفاوی ثانویه در بدن وجود دارند.

MALT به بافت لنفوئیدی همراه با مخاط گفته می شود. مثل مخاط های سیستم تنفسی، لوله گوارش، ژنیتو اورترال و پلاک های پی بر که جمعی از لنفوسیت ها و پلازما سل ها می باشند ولی کپسول ندارند.

Lymph Node

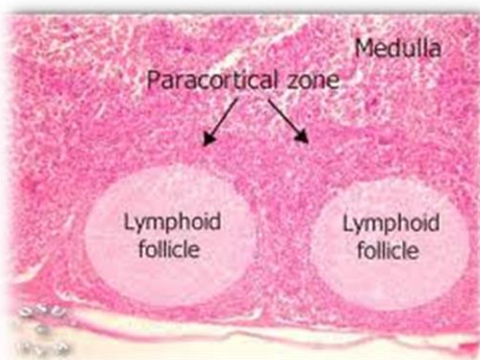


(a)
Copyright © 2011 Benjamin Cummings, an imprint of Addison-Wesley Longman, Inc.

گره های لنفاوی ساختمان لوبیایی شکلی هستند که به تعداد زیاد در مسیر عروق لنفاتیک در بدن وجود دارند. اندازه آنها بین 2 تا 20 mm است و در حالت نرمال قابل لمس نیستند. اما ممکن است به دلایل مختلف افزایش اندازه پیدا کنند و قابل لمس گردند.

گانگلیون لنفاوی حاوی کپسولی از بافت همبندی است که از آن ترابکول هایی داخل گانگلیون می شوند که اجازه ورود سلولها و لنف را به آن می دهند. به فضاهایی که در آن عروق لنفاتیک آوران کپسول را سوراخ کرده و وارد گانگلیون لنفاوی می شوند، سینوس گفته می شود. لنف در ابتدا وارد سینوس های ساب کپسولار شده و سپس به سینوس ترابکولر و در نهایت به سینوس مدولاری تخلیه شده و از آنجا از طریق لنف و ابران خارج می شود. پس عروق لنفاتیک آوران متعدد و ابران منفرد است.

گانگلیون لنفاوی از سه قسمت عمده تشکیل یافته است: کورتکس، پاراکورتکس (کورتکس عمقی) و مدولا.

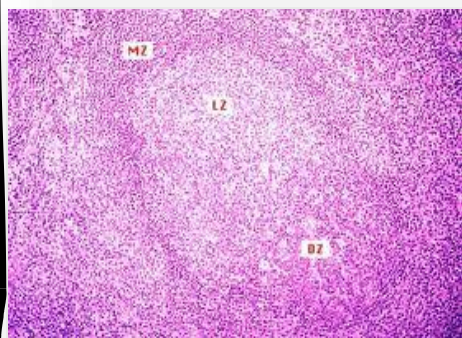


کورتکس حاوی فولیکول های لنفوئیدی است که جمعی از لنفوسیت ها (عمدتا B) می باشد و به این دلیل که هنوز در ابتدای تولد سلولهای درون این فولیکول ها نابالغ و تمایز نیافته هستند، به آنها فولیکول اولیه گفته می شود. اما به دنبال تحریکات انتی ژنیک، فولیکول دارای مرکز زایگر روشنی می شود و فولیکول ثانویه نام می گیرد. پس به طور معمول در افراد بالغ فولیکول های ثانویه را می بینیم. فولیکول های ثانویه همانطور که ذکر شد، حاوی مراکز زایگر می باشند که حاوی لنفوسیت های B در مراحل مختلف تکاملی است. مرکز زایگر ناحیه روشنی است که توسط ناحیه تیره تری به نام mantle zone احاطه می شود. وقتی لنفوسیت B وارد گانگلیون لنفاوی می شود اگر با انتی ژنی خاص تماس پیدا کند، وارد مرحله تکاملی می شود. ابتدا سلولهایی به

نام سنتروبلاست را می سازد که قابلیت تکثیر فراوانی دارند (سلولهایی با هسته درشت و یک یا چند نوکلئول محیطی تر نسبت به هسته و سیتوپلاسم کم) که در مرحله بعد به سنتروسیت تبدیل می شود که معمولاً نوکلئول ندارد و در عوض هسته آن حاوی شکاف یا شیار است (Cleaved). پس از این مرحله می تواند به memory B cell تبدیل شود که وارد ناحیه منتل می شود و یا به پلاسما سل تبدیل شود و در طناب های مدولاری قرار گیرد.

در مرکز زایگر علاوه بر این لنفوسیت ها، ماکروفاژهای Tingible body هم قرار دارند که بقایای سلول های آپوپتوتیک را در طی فرایند تکامل فاژ می کند. علاوه بر این سلول های مهمتری هم به نام follicular dendritic cell (follicular dendritic cell) وجود دارند که برای تکامل B cell ها لازم هستند.

بنابراین کورتکس حاوی فولیکول های ثانویه همرا با لنفوسیت های B می باشد. در مرکز زایگر هم سلول ها دارای نظم خاصی هستند. در واقع مرکز زایگر حاوی ناحیه تیره تری است که به مدولا نگاه می کند و حاوی سنتروبلاست هاست (چون مرتباً در حال میتوز و تکثیر هستند و هسته بزرگی دارند تیره رنگ است) و در قسمت محیطی تر آن سنتروسیت ها قرار دارند. به این ترتیب قرارگیری سلول ها در مرکز زایگر، پولاریته مرکز زایگر می گوئیم.



در مدولا نیز عمدتاً طناب های مدولاری (حاوی پلاسماسل) و سینوس مدولاری وجود دارد. بین کورتکس و مدولا نیز ناحیه پاراکورتیکال وجود دارد که حاوی ونول های مهمی به نام **Post capillary venule (high endothelial venule)** است که دارای رسپتور های اختصاصی است و لنفوسیت ها از طریق آن وارد گانگلیون لنفاوی می شوند. پاراکورتکس محل فعال شدن لنفوسیت های T است و هر عاملی که سلولهای T را تحریک کند روی این ناحیه اثر می گذارد. در پاراکورتکس مشابه مراحل تکاملی B cells در مورد T cells اتفاق می افتد. ناحیه مارژینال نیز خارج ناحیه منتل قرار دارد و حاوی سلول های مونوسیٹوئید است که لنفوسیت های B هستند که بسیار شبیه مونوسیٹ می باشند. به طور خلاصه؛ کورتکس و مرکز زایگر محل قرارگیری سلول های B، پاراکورتکس سلول های T و طناب های مدولاری حاوی پلاسماسل می باشند. بنابراین بسته به اینکه عاملی که روی گانگلیون لنفاوی تاثیر می گذارد، محرک لنفوسیت های B, T یا پلاسماسل ها باشد، موجب ایجاد تغییرات در ناحیه مربوط به هر کدام از این سلول ها در گانگلیون لنفاوی می شود.

لنفادنوپاتی:

هر وضعیت غیرطبیعی از نظر اندازه، تعداد و یا قوام گانگلیون لنفاوی را می گوئیم. البته از لحاظ بالینی عمدتاً اندازه گانگلیون لنفاوی مد نظر است که در حالت نرمال باید بین 2-20 میلی متر باشد و اگر به بیش از 3cm برسد باید به دقت بررسی شود. همینطور اگر قوام سفتی داشته باشد و یا درد نداشته باشد ظن بدخیمی بیشتری وجود دارد زیرا در صورت عفونت و التهاب معمولاً تندرns دارد. شرح حال گیری به خصوص از لحاظ سابقه مصرف دارو و همینطور شغل بیمار بسیار مهم است و حتماً باید پیش از بیوپسی از بیمار سوال کرد و آن را به پاتولوژیست اطلاع داد. بزرگ شدن غدد لنفاوی می تواند به دو صورت باشد:

- ✓ **ژنرالیزه:** از دو یا چند ناحیه غیر مجاور را درگیر نماید. مثلاً همزمان ناحیه سرویکال و اینگوئینال درگیر باشند.
- ✓ **لوکالیزه:** اگر تنها در یک ناحیه وجود داشته باشد که 75٪ موارد را شامل می شود.

علل بزرگی غدد لنفاوی:

عوامل عفونی، اختلالات اتوایمن، نئوپلاسم (اولیه، متاستاتیک)

لنفادینیت (Lymphadenitis):

پروسه ای التهابی در گانگلیون لنفاوی که نوعی لنفادنوپاتی است. شامل:

- ✓ **لنفادینیت حاد غیراختصاصی:** معمولاً در غدد لنفاوی در مسیر تخلیه لnf یک ناحیه عفونی ایجاد می شود. به عنوان مثال در عفونت های دندانی یا جراحی و... ولی گاهی می تواند درگیری گانگلیون لنفاوی به صورت ژنرالیزه ایجاد کند. نمای ماکروسکوپی آن به صورت غدد لنفاوی متورم، با رنگ قرمز-خاکستری و همراه با تندرns است. در نمای میکروسکوپی افزایش فولیکول ها همراه با مرکز زایگر فعال و تجمع نوتروفیل ها دیده می شود در حدی که ممکن است این تجمع به صورت آبه در مرکز گانگلیون لنفاوی ایجاد شود و ممکن است به سطح پوست نیز فیستولیزه شود. در لمس نیز ممکن است متورم و گرم باشد.
- ✓ **لنفادینیت مزمن غیر اختصاصی:** واکنش های ایمنولوژیک مزمن باعث تغییراتی در ساختمان گانگلیون لنفاوی می شوند. به صورتی که هر عاملی که موجب تحریک B cells شود بر روی کورتکس و هر عاملی که T cells را تحریک کند بر روی پاراکورتکس تاثیر می گذارد. و هر عاملی الگوی درگیری خاص خود را ایجاد می کند. شامل:

■ هیپرپلازی فولیکول:

هر عاملی که باعث فعال شدن و تحریک پاسخ ایمنی هومورال شود، ایجاد هیپرپلازی فولیکول می کند. در واقع در این صورت تمام گانگلیون لنفاوی حاوی فولیکول ها با اندازه های متفاوت می شود که در هر کدام مرکز زایگر و ناحیه منتل قابل مشاهده است. برخلاف حالت طبیعی که این فولیکول ها تنها در کورتکس وجود دارند. این وضعیت در اثر عوامل متعددی ایجاد می شود از جمله: توکسوپلاسموز، آرتریت روماتوئید و مراحل ابتدایی عفونت



- اما افتراق این نوع هیپرپلازی از لنفوم فولیکولار بسیار حائز اهمیت است. معیارهای متعددی وجود دارد که این دو نوع را از هم متمایز می سازد که به چهار معیار اصلی آن اشاره می شود:
- طرح گانگلون لنفاوی در هیپرپلازی محفوظ می ماند و بافت لنفاوی میان مراکز زایگر حفظ می شود، در حالی که در لنفوم اینگونه نیست.
 - ندول های لنفاوی در هیپرپلازی از لحاظ شکل و اندازه متفاوتند در حالی که در لنفوم معمولا یکنواخت می باشند.
 - در هیپرپلازی جمعیتی Mixed از لنفوسیت ها (در مراحل مختلف تکاملی) دیده می شود در حالی که لنفوم معمولا یک نوع سلول دارد.
 - وجود فاگوسیت و میتوز در مرکز زایگر تشخیص هیپرپلازی را مطرح می کند.

■ هیپرپلازی پاراکورتیکال:

هر عاملی که پاسخ وابسته به سلولهای T را ایجاد کند موجب این نوع هیپرپلازی می شود. در این نوع هیپرپلازی پاراکورتکس وسیع می شود و تعداد ونول های post capillary نیز افزایش می یابد. افتراق آن از لنفوم زمانی که واکنش خیلی شدیدی باشد دشوار است و اینجاست که شرح حال دارویی اهمیت خود را نشان می دهد به عنوان مثال داروهای ضد صرع می توانند به شدت واکنش پاراکورتیکال ایجاد کنند. سردسته علل این هیپرپلازی عفونت های ویروسی می باشد. اما علل دیگر از جمله واکسیناسیون های خاص به ویژه آبله، عفونت های ویروسی، فنی توئین و.. نیز در ایجاد آن نقش دارند.

■ هیستوسیتوز سینوسی (Sinus Histiocytosis):

سینوس های متسع حاوی هیستوسیت ها مشخصه این نوع لنفادنیت است. سلولهای پوشاننده این سینوس ها ممکن است برجسته شوند. در افرادی که مبتلا به کانسر پستان هستند ممکن است این واکنش در غدد لنفاوی آگزیلاری مشاهده شود که در این حالت علاوه بر هیستوسیت ها سلول های بدخیم نیز قابل مشاهده است.

یکی از علل ایجاد این هیپرپلازی، بیماری خراش گربه (cat-scratch D.) می باشد که افراد زیر 18 سالی را که با گربه یا گربه سانان تماس دارند، درگیر می کند و عامل ایجاد کننده آن بارتونلاست که از طریق پنجه گربه منتقل می شود و با رنگ آمیزی نقره قابل مشاهده است. غدد درگیر متورم می شوند و گرانولوم سوپوراتیو در این غدد قابل مشاهده است. البته تشخیص سرولوژیک می باشد و نه با بیوپسی.

نکته: گرانولوم تجمع هیستوسیت هاست که به چهار شکل دیده می شود:

توبرکلویید (مرکز دارای نکروز کازئوس)، سارکوئیدال (فاقد نکروز مرکزی)، گرانولوم جسم خارجی و گرانولوم سوپوراتیو یا چرکی (مرکز آن نکروز ستاره ای شکل سوپوراتیو همراه با ارتشاح PMN هاست و در ماکروسکوپی آن آبه قابل مشاهده است).

اختلالات WBC:

Leukopenia: لکوپنی به دو صورت لنفوپنی و نوتروپنی (عمدتا) دیده می شود. لنفوپنی ممکن است در ایدز، مصرف گلوکوکورتیکوئیدها و داروهای سیتوتوکسیک، سوء تغذیه و اختلالات اتوایمن مشاهده شود.

نوتروپنی اگر خیلی شدید باشد به آن آگرانولوسیتوز می گویند و ممکن است در اثر کاهش تولید، افزایش تخریب و یا برداشت نوتروفیل ها از خون محیطی (مثلا در طحال پرکار) صورت گیرد. به عنوان مثال در آنمی مگالوبلاستیک چون خونسازی غیر موثر است، نوتروپنی وجود دارد.

بر اساس علت نوتروپنی بررسی مغز استخوان نتایج متفاوتی را نشان می دهد؛ اگر نوتروفیل ها در محیط تخریب شده مغز استخوان هیپرسلولار می شود و اگر عاملی به علت تاثیر بر مغز استخوان نوتروپنی ایجاد کند، هیپوسلولار خواهد شد.



نکته: نوتروپنی می تواند منجر به ابتلا به عفونت های مکرر به ویژه عفونت دهان و حلق و لته و.. در بیمار شود. بنابراین حتما باید این بیماران را هر روز از لحاظ ابتلا به عفونت معاینه کرد. به این عفونت ها اصطلاحاً آنژین آگرانولوسیتیک می گویند. زمانی که نوتروفیل به زیر 500 عدد در هر میکرولیتر برسد، ریسک عفونت بسیار بالاست و ممکن است نکروز و اولسر در مخاط ها به ویژه مخاط دهان دیده شود.

لکوسیتوز: افزایش لکوسیت های خون.

- نوتروفیلی؛ به علت عفونت های باکتریال و در کل عوامل پیوژن
- ائوزینوفیلی؛ انگل، آلرژی
- بازوفیلی؛ غیر معمول است و نیاز به بررسی بیشتر دارد زیرا ممکن است نشان دهنده یک اختلال میلوپرولیفراتیو باشد.
- مونوسیتوز؛ در بیماری های کلاژن وازکولار، توبرکلوز و ..
- لنفوسیتوز؛ مشابه مونوسیتوز

مونونوکلئوز عفونی:

یکی از انواع لکوسیتوز است که به صورت یک بیماری خود محدود شونده در نوجوانان و بالغین جوان ایجاد می شود. عامل ایجاد آن EBV از خانواده هرپس است که تمایل زیادی به لنفوسیت های B دارد.

از طریق بوسیدن و تماس دهانی (بزاغ) منتقل می شود. علائمی مثل تب، درد گلودی شدید و لنفادنیت ژنرالیزه ایجاد می کند.

از لحاظ پاتولوژی با افزایش تعداد لنفوسیت های آتیپیکال به نام Downy cell همراه است که دارای هسته بزرگ (گاه تا سه برابر نرمال)، کروماتین باز، نوکلئول داخل هسته و سیتوپلاسم فراوان و بازوفیل است که گاه گرانول هم در سیتوپلاسم آن مشاهده می شود و ممکن است یک چشم ناآشنا آن را با لنفوبلاست اشتباه بگیرد (شکل بالا).

این بیماری با پاسخ آنتی بادی علیه برخی آنتی ژن های EBV مشخص می شود.

ابتدا سلول های ایپی تلیال اوروفارنکس را آلوده می کند و سپس B cells را درگیر می کند. وقتی سلولهای B آلوده می شوند، می توانند دو مسیر راطی کنند:

- لیز سلول و رهاسازی ویریون ها (به ندرت اتفاق می افتد)

- Latent یا non-productive که ویروس به صورت نهفته باقی می ماند.

سلول های B که با EBV آلوده شدند، می توانند تحت تاثیر پرولیفراسیون به صورت پلی کلونال قرار گیرند. به علت عمل پروتئین های خاص EBV آنتی بادی هایی تولید می شوند که در ابتدا به صورت IgM و سپس IgG قابل ردیابی هستند. در این شرایط T cell ها از نوع CD8+ و NK cell افزایش یافته و عامل مهارکننده تکثیر سلولهای B هستند. اگر در فردی به هر علتی این افزایش در T cell ها اتفاق نیفتد تکثیر ادامه یافته و حتی ممکن است از حالت پلی کلونال به مونوکلونال تبدیل شود و سبب بروز لنفوم گردد.

EBV یکی از ویروس هایی است که در ایجاد بسیاری لنفوم ها مثل هوچکین، Large cell و.. نقش دارد.

در صورت وجود آدنوپاتی ژنرالیزه به خصوص در زنجیره خلفی گردن و آگریلا به همراه درد گلودی شدید در یک فرد جوان حتما باید بررسی سرولوژی و مرفولوژی خون محیطی صورت گیرد. اما در ابتدا هرگز نباید بیوپسی کرد چون بیوپسی خود به عنوان یکی از عوارض این بیماری است و ممکن است با لنفوم اشتباه گرفته شود.

لکوسیتوز (16000-18000)، لنفوسیتوز، و هپاتواسپلنومگالی نیز مشاهده می شود. به دلیل بزرگی طحال این افراد مستعد پارگی طحال با ترومای کوچکی هستند. اما اختلال در عملکرد کبد معمولاً دیده نمی وشد چراکه این بیماری طی یک تا دو ماه بهبود می یابد.

از تظاهرات نامعمول این بیماری، راش هایی مشابه سرخچه (به خصوص اگر آنتی بیوتیک مصرف شود)، هپاتیت، تب به مدت طولانی (FUO) را می توان ذکر کرد.

لنفوسیت های خون محیطی ممکن است وارد طحال، گره های لنفاوی و یا کبد (فضاهای پورت) شوند. چون از نوع T cell هستند، ناحیه پاراکورتکس را در گره لنفاوی درگیر می کنند و ممکن است با سلول نئوپلازیک اشتباه گرفته شوند. از این روست که هرگز نباید بیوپسی کرد.

تست سرولوژیک تشخیصی در مونونوکلئوز عفونی monospot test است که آنتی بادی های هتروفیل را در سرم خون بیمار را مشخص می کند که موجب آگلوتینه شدن گلبول های قرمز از گونه ای دیگر می شود. آنتی بادی های اختصاصی تروپی



علیه انتی ژن های هسته ای و کپسید ویروس قالب تشخیص است. پس اساس تشخیص سرولوژی، خون محیطی و بالین بیمار است.

نئوپلاسم های گلبول سفید:

لوسمی: نئوپلاسم با درگیری منتشر و ابتلای مغز استخوان که در غالب موارد سلولهای بدخیم در خون محیطی هم دیده می شود.

لنفوم: پرولیفراسیون به صورت توده که می تواند به صورت درگیری گانگلیون لنفاوی یا extranodal باشد.

نئوپلاسم های گلبول های سفید شامل موارد زیر می باشند:

- نئوپلاسم های لنفوئیدی (لنفوم، پلاسما سل ها، لنفوسیتیک) که شامل نئوپلاسم سلول های B (85-90٪)، T، و به ندرت NK cell ها هستند. در بسیاری از موارد گویا یک مرحله از تمایز نرمال WBC را دنبال می کند و همین اساس تقسیم بندی آنهاست.
- نئوپلاسم های میلوئیدی (لوسمی میلوئید حاد، اختلالات میلوپرولیفراتیو مزمن و سندرم های میلو دیس پلاستیک)
- نئوپلاسم های هیستئوسیتیک (لانگرهانس سل هیستئوسیت)

اتیولوژی:

- ترانس لوکاسیون های کروموزومی

- موتاسیون های اکتسابی: ژن هایی که دچار موتاسیون می شوند باید یکی از مراحل تکامل یا سرعت رشد و یا بقای گلبول های سفید را تحت تاثیر قرار دهند.

وقتی تکامل دچار مشکل می شود یعنی سلول در مرحله نابالغ وارد خون می شود و تمایز نیافته و داراری قابلیت تکثیر فراوان است. عمدتاً در لوسمی های حاد این حالت دیده می شود. گاه المان ها تشکیل می شود ولی سرعت تکثیر خیلی بالاست و به صورت غیرقابل کنترل افزایش می یابند و شمارش سلولی افزایش می یابد که در اختلالات میلوپرولیفراتیو این گونه است. گاه بقای سلول زیاد است و در زمان مشخص خود آپوپتوز نمی شوند.

اغلب انکوپروتئین ها مسیر تکامل را بلوک می کنند.

- فاکتورهای ژنتیکی: عوامل ژنتیکی مثلاً در انمی فانکونی و سندرم بلوم عدم ثبت ژنومیک وجود دارد که موجب ایجاد این بدخیمی ها می شود (به عنوان مثال به علت اشکال در DNA repairs).

- عوامل ویروسی (گاه ارتباط صد در صد با یک عفونت دارد): ویروس های HHV8، HTLV1 (عامل ایجاد کننده سارکوم کاپوزی) و EBV نقش دارند.

- تحریکات مزمن ایمنولوژی: مثلاً در ارگانی مثل معده که مرتباً تحت تحریک قرار می گیرد. H. Pylori نیز در ایجاد لنفوم نقش دارد.

- فاکتور های محیطی

- ایاتروژنیک (مثلاً رادیاسیون، کموتراپی و..)

لنفوم ها به دو گروه اصلی تقسیم می شوند:

✓ لنفوم های هوچکینی

✓ لنفوم های غیر هوچکینی (NHLS) که خود شامل دو گروه B و T سل و دو گروه بالغ و نابالغ است.

دو سوم موارد لنفوم های غیر هوچکین و تقریباً تمام موارد لنفوم های هوچکین ایجاد بزرگی لوکالیزه و یا ژنرالیزه غدد لنفاوی می کنند اما در یک سوم دیگر درگیری extranodal است یعنی به طور اولیه در روده و سایر نواحی وجود دارد.

بزرگی غدد لنفاوی بیش از 2 تا 3 سانتی متر مشکوک به بدخیمی است (البته همیشه اینطور نیست بلکه باید از لحاظ بدخیمی بررسی شود) و عمدتاً تندرست ندارد.

لنفوم های هوچکین از لحاظ بالینی دارای علائمی مشخص و سیر بالینی قابل پیش بینی و طبعاً پروگنوز بهتر می باشند و پروتکل درمانی کاملاً با لنفوم های غیر هوچکین متفاوت است.



برای تشخیص ابتدا نمونه بیوپسی با رنگ آمیزی معمولی زیر میکروسکوپ بررسی می شود و سپس با ایمونوهیستوشیمی، flow cytometry و ایمونوفنوتیپ باید بررسی شود تا مارکهای آن را مشخص کرده و نوع و رده آن را تعیین کنیم. این مارکها عمدتاً به صورت CD نشان داده می شوند.

- تومور CD10,19,20: B cell

- تومور CD2,3,4,7,8: T cell

- تومور CD16,56: NK cell

- تومور B و T سل نابالغ: TdT (terminal deoxynucleotidyl transferase) که یک DNA polymerase اختصاصی است.

- سلول میلوئیدی: CD13,14,15,64

- سلول بنیادی CD34: Pluripotent

تعیین کلونالیتیه بسیار مهم است. در اغلب تومورهای لنفوئیدی بازاریایی در مرحله قبل از transformation اتفاق می افتد بنابراین سلول دختر همان ویژگی های سلول مادر را دارد به این معنی که ژنوم و پروتئین های یکسانی دارند که به این حالت مونو کلونال می گوئیم. اما در یک پاسخ ایمنی نرمال جمعیت لنفوسیت ها از نظر رسپتورهای انتی ژن متفاوتند و به صورت پلی کلونال هستند. افراد مبتلا به لنفوم سیتم ایمنی تضعیف شده ای دارند که موجب ابتلا به عفونت ها می شود (نقص ایمنی) و نیز امکان ابتلای آنها به بیماری های اتوایمن نیز زیاد است.

تقسیم بندی لنفوم ها:

بر اساس مورفولوژی، origin (منشا سلولی، ایمونوفنوتیپ)، ژنوتیپ (کاریوتیپ و ژنوم ویروس خاص)، ویژگی های بالینی صورت می گیرد.

I A : Precursor B-cell neoplasm

I B : Peripheral B-cell neoplasm

II A: Precursor T-cell neoplasm

II B: Peripheral T-cell and NK-cell neoplasm

III: Hodgkin Lymphoma

گروه I A و II A به علت شباهت زیاد در یک گروه مورد بحث قرار خواهد گرفت.

ادامه مطلب در جلسه آینده ...

مپندار که تنها عاشورائیان را بدان بلا آزموده اند و لاغیر ...

صحرای بلا به وسعت همه تاریخ است!

ای دل! تو چه می کنی؟!

می مانی یا می روی؟

داد از آن اختیار که تو را از حسین (ع) جدا کند ...



نگارش: حوریه سلیمانی

