Болезнь Ходжкина (устаревшее название — лимфогранулематоз) — первый тип лимфомы, изученный клинически более 150 лет назад. В настоящее время болезнь Ходжкина — одна из наиболее частых форм злокачественных лимфом. Заболевание по частоте обнаружения имеет два возрастных пика — около 30 лет и у пожилых лиц. В диагностике этой болезни решающая роль принадлежит морфологическому исследованию. Более 100 лет назад К. Штернберг охарактеризовал диагностический маркёр лимфогранулематоза — специфические клетки (клетки Рид–Штернберга, в России их называют клетками Березовского–Штернберга).
Этиология и патогенез. Причина болезни Ходжкина и происхождение клеток Рид–Штернберга точно не установлены. Обнаружено, что варианты этих клеток, найденные при типе заболевания с преобладанием лимфоидных клеток, экспрессируют В-клеточные маркёры. Исследования ДНК опухолевых клеток показали, что все клетки одного пациента (при смешанноклеточном варианте и нодулярном склерозе) имеют сходную мутацию и соответствуют В-клеткам герминативных центров лимфатических фолликулов. По-видимому, клетки лимфомы Ходжкина — трансформированные В-клетки герминативного центра, хотя происхождение из Т-клеток полностью отвергнуть нельзя.

В течение многих лет причиной опухолевой трансформации считали **вирус Эпштайна–Барр**. Геном вируса в 70% случаев обнаруживают в клетках Рид–Штернберга. Он сохраняется при клонировании клеток, следовательно, инфицирование предшествовало опухоли. Неясен патогенез вирус-отрицательных лимфом Ходжкина. Они имеют высокий уровень активированного NF-к-В-фактора транскрипции. Этот фактор в норме стимулирует В-клеточную пролиферацию и защищает В-клетки от сигналов к апоптозу (возможно, один из нормальных путей лимфогенеза). Протеины вируса Эпстайна–Барр активируют NF-к-В-фактор в инфицированных клетках, но к этому могут приводить и соматические мутации в неинфицированных клетках.

При исследовании клеток неопухолевого инфильтрата выявлено несколько цитокинов, секретируемых клетками Рид–Штернберга: ИЛ-5 (аттрактант и фактор роста для эозинофилов), тромбоцитарный фактор роста β (фиброгенный фактор) и ИЛ-13 (может стимулировать клетки Рид–Штернберга по аутокринному механизму). В свою очередь, неопухолевые клетки могут выделять факторы, способствующие росту и выживанию клеток Рид–Штернберга (лиганд CD30).

Интересные статьи:

1) Роль иммуноглобулинов I в реакциях немедленного типа

2) Аутоиммунные болезни

3) Классификация опухолей