

О.М. Гаврилюк<sup>1</sup>  
С.А. Томащова<sup>1</sup>  
Г.Л. Столяр<sup>2</sup>

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.4.29-34>

УДК: 616.428-07





## КАСТЛМАНПОДІБНА ЛІМФАДЕНОПАТІЯ: ОПИС ВИПАДКУ

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

<sup>2</sup> КЗЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро», Львів, Україна

Надійшла: 10.11.2020

Прийнята: 14.12.2020

Gavrilyuk O.M.  , Tomashova S.A. , Stoliar H.L.  Castleman lymphadenopathy: case review. Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv Regional Pathologic Bureau, Lviv, Ukraine.

**ABSTRACT. Background.** While examining regional lymph nodes removed with the tumor, the pathomorphologist is often limited to the exclusion of metastases, omitting changes in lymphoid tissue. The aim of the work is to describe a rare variant of Castleman-like lymphadenopathy in the surgical material obtained during the removal of colon cancer with regional lymph nodes. **Methods.** Pathomorphological examination of removed lymph nodes using histological and immunohistochemical methods (CD23). **Results.** A 73-year-old patient underwent surgery for rectal cancer. Pathomorphological analysis diagnosed adenocarcinoma of high degree of differentiation (G1) and revealed Castleman-like changes in some of the enlarged regional mesenteric lymph nodes: signs of different stages of development of lymphoid follicles, including their hyperplasia, atresia and fragmentation with preservation of activated CD23+ follicular dendritic cells and reaction of microvasculature, including vascular proliferation in the interfollicular areas with uneven narrowing of the sinuses. The discussion analyzes the probable genesis of changes in lymphoid tissue, which may be a reflection of the early stage of Castleman's disease, complication of radiation therapy performed in the preoperative stage, or a consequence of impaired immune status due to tumor growth, in particular with antigenic overloading of draining lymphoid tissue, effects of cytokines produced by inflammatory infiltrate cells that accumulate directly near the tumor, and the formation of a state of genetic instability, which progresses under the influence of radiation. **Conclusion.** Despite the rarity of Castleman-like lymphadenopathy, in each case of examination of lymph nodes in the surgical material it is necessary to conduct a thorough analysis of lymphoid tissue, as this may be important both to assess the prognosis and to select adequate therapy.

**Key words:** Castleman-like lymphadenopathy, regional lymph nodes, rectal cancer.


### Citation:

Gavrilyuk OM, Tomashova SA, Stoliar HL. [Castleman lymphadenopathy: case review]. Morphologia. 2020;14(4):29-34. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2020.4.29-34>

 Gavrilyuk O.M. 0000-0003-2580-5561

 Tomashova S.A. 0000-0003-1272-1860

 Stoliar H.L. 0000-0002-9454-8442

 e.m.gavrilyuk@gmail.com

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

### Вступ

На сьогоднішній день аналіз гістологічних змін у регіональних лімфовузлах при пухлинних процесах є обов'язковим компонентом патоморфологічного дослідження операційного матеріалу. Основною метою в таких випадках є виявлення або виключення ознак росту пухлини, тобто метастазів [1,2]. При цьому змінам структурних елементів самого лімфовузла часто не надають достатньої уваги, і описи обмежуються використанням зага-

льних термінів «лімфоїдна гіперплазія», «лімфаденопатія», які не відображають рівень та переважаючий тип імунної відповіді, її індивідуальні особливості і тим більше інші можливі реакції.

Так, зокрема, термін «лімфаденопатія» відноситься до великої групи дуже різних за генезом та проявами процесів, діагностика яких базується переважно на розпізнаванні певних морфологічних «патернів». Такі варіанти були виявлені та описані емпірично і в подальшому отримували

ли підтвердження та пояснення як в плані етіології, так і патогенетичних механізмів. Але і на сьогодні ми часто обмежуємося тільки констатацією переважаючого варіанту морфологічних змін (морфологічного патерну), який - навіть при додаткових клінічних та інших даних - здебільшого не можна ототожнювати з діагностованим захворюванням. До таких патернів можна віднести і так звану «кастлманподібну лімфаденопатію», описану при дуже різних процесах [3-8], значення якої дотепер залишається незрозумілим. Тому дуже важливо в кожному випадку проводити інтерпретацію виявлених морфологічних змін, враховуючи методи додаткових досліджень та клінічні кореляції.

#### *Опис випадку.*

73-річний чоловік звернувся у районну лікарню зі скаргами на болі тупого характеру в правій половині живота, нудоту, багаторазову блювоту, здуття живота, виділення крові і слизу під час дефекації, втрату ваги. Симптоми з'явилися біля року тому і поступово наростали. При обстеженні: гемоглобін – 137 г/л, лейкоцити 11,3 Г/л, еритроцити – 4,04 Т/л, ШОЕ – 12 мм/год., глюкоза – 6,0 ммоль/л, протромбіновий індекс – 92%, протромбіновий час – 19, загальний фібриноген – 2,44, фібриноген В (-), етаноловий тест (-), загальний білірубін – 10,9 мкмоль/л, загальний білок – 70,8 г/л, АСТ – 19,2 мм/л, АЛТ – 20,1 ммоль/л, креатинін – 0,091 ммоль/л, амілаза – 67,4 од/л. При проведенні ендоскопічного дослідження були виявлені множинні ураження: екзофітний утвір на протязі 5 см, нижній край якого розташований на відстані 7 см від ануса, поліп сигмовидної кишки, множинні дивертикули сигмоподібної та нисхідної ободової кишок, поліп попереково-ободової кишки. Під час маніпуляції узятий матеріал для патоморфологічного дослідження: ділянка пухлини прямої кишки та видалений поліп поперечно-ободової кишки. Патогістологічно було діагностовано аденокарциному кишки високого ступеня диференціювання (G1). Методом комп'ютерної томографії органів черевної порожнини ознак поширення пухлинного процесу на мезоректальну фасцію, печінку та проявів лімфаденопатії не виявлено. Хворий отримав консервативне лікування, після покращення стану був виписаний під нагляд онколога. Через два тижні хворий поступив у обласну лікарню для оперативного лікування. Після курсу доопераційної концентрованої гамма терапії 25 Гр пацієнта було прооперовано – проведено черевноанальну резекцію прямої кишки з низведенням сигми. При патогістологічному дослідженні операційного матеріалу підтверджено діагноз високодиференційованої аденокарциноми з трансмуральною інвазією; в 10 параректальних лімфовузлах метастазів не виявлено, але було діагностовано хворобу Кастлмана (ХК)/кастлманподібну ліфаденопатію. Хворому

проводилась антибіотико-, інфузійна терапія, в тому числі бліцеф, метрогіл. Загоєння післяопераційної рани відбувалось первинним натягом; низведена кишка життєздатна. Післяопераційний період проходив без ускладнень і через два тижні хворий був виписаний для продовження лікування в амбулаторних умовах.

Макроскопічне дослідження: 1) у видаленій частині товстої кишки на відстані 1,5 см від краю резекції блюдеподібний утвір діаметром 5 см з напівциркулярним ростом, який проростає у брижу. 2) десять лімфовузлів: 6 – розміром до 5 мм, 4 діаметром до 8-10 мм, м'якої консистенції, на розрізі - сіро-білі.

Мікроскопічне дослідження: досліджуваний утвір залозистої будови із залозами різної форми та величини, місцями з формуванням сосочків та криброзних структур, розділеними прошарками щільної сполучної тканини; поодинокі ділянки некрозів. Пухлинні клітини з гіперхромними ядрами, розташованими на різних рівнях, з підвищеною кількістю мітозів, серед яких зустрічаються патологічні; виявляються «клітинні скупчення».

Під час гістологічного дослідження збільшених лімфовузлів виявлено тонку капсулу та звуження крайових і мозкових синусів. Поділ на коровий та мозковий шари нечіткий за рахунок переважання хаотично розміщених неоднорідних за структурою лімфоїдних фолікулів (рис.1).

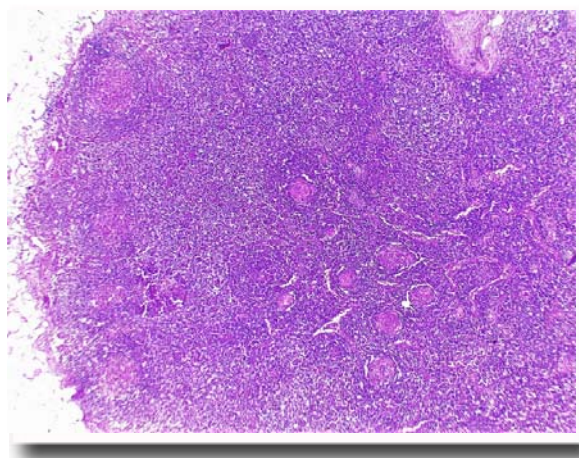


Рис.1. Хаотично розміщені лімфоїдні фолікули на різних стадіях розвитку. Забарвлення гематоксилином та еозином.  $\times 100$ .

Більша частина лімфоїдних фолікулів має широку мантіюну зону, в якій лімфоцити місцями формують «цибулиноподібні» концентричні структури. Зародкові центри дрібні і містять переважно великі клітини із світлою цитопазмою та везикулярним ядром (при імуногістохімічному дослідженні – CD23+) (рис. 2А). Крім того, виявляється різна кількість малих лімфоцитів, макрофагів та вогнищеві скупчення гіаліноподібного матеріалу (рис. 2Б).



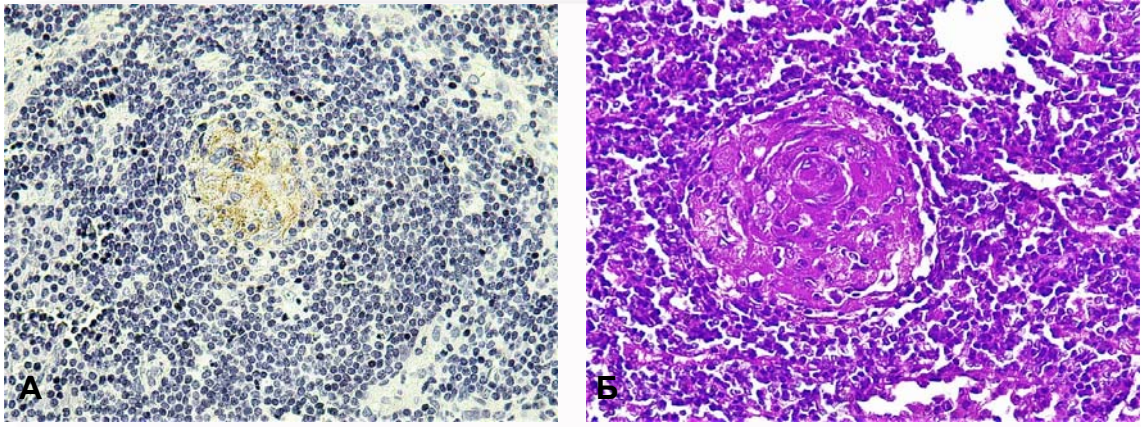


Рис. 2. Атретичні фолікули. А – забарвлення CD23 (SP23) Thermo scientific. Б – забарвлення гематоксином та еозином. ×200.

У міжфолікулярних ділянках спостерігається велика кількість тонкостінних судин, із звуженими або розширеними просвітами, плазматичні клітини, імунобласти (рис.3).

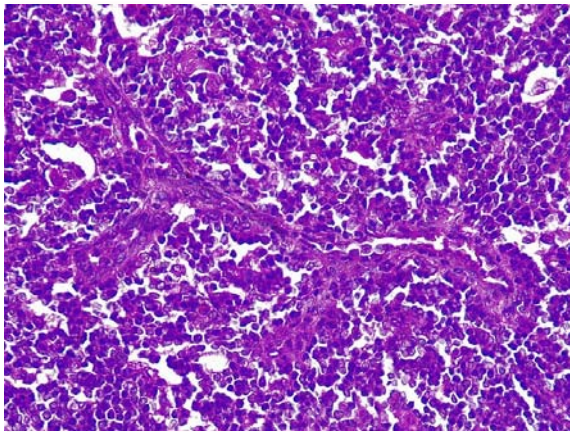


Рис. 3. Зміни у міжфолікулярних проміжках. Забарвлення гематоксином та еозином. ×200.

Найвні поодинокі реактивні фолікули з великими зародковими центрами з розподілом на темну та світлу зони та з множинними макрофагами з апоптозними тільцями. Окремі фолікули мають тонку мантійну зону та фрагментовані зародкові центри, в яких групи фолікулярних клітин чергуються з тяжами малих лімфоцитів (рис.4) – стадія прогресивної трансформації зародкових центрів.

Паракортикальна зона широка, містить багато імунобластів, гістіоцитів. У інших шести лімфовузлах виявлено ознаки реактивної фолікулярної гіперплазії.

Узагальнюючи наведені описи, можна відмітити, що у збільшених лімфовузлах спостерігаються ознаки різних стадій розвитку лімфоїдних фолікулів, включаючи їх гіперплазію, атрезію та фрагментацію, а також реакції мікроциркуляторного руслу. Такі зміни є неспецифічними

і можуть спостерігатись при різних ураженнях, зокрема при хворобі Кастлмана, атрезії лімфоїдних фолікулів після надмірного антигенного навантаження (перш за все внаслідок інфекцій, аутоімунних та пухлинних процесів) [9]. Тому в даному випадку потрібно було провести диференціювання між найбільш імовірними причинами розвитку виявлених змін.

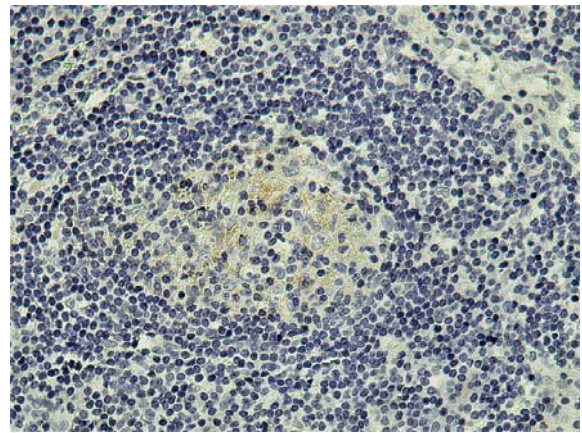


Рис. 4. Лімфоїдний фолікул з ознаками прогресивної трансформації зародкового центру. Забарвлення CD23 (SP23) Thermo scientific. ×200.

В оригінальному дослідженні, проведеному Бенжаміном Кастлманом у 1954-56рр було описано ангіофолікулярну гіперплазію з проліферацією капілярів, гіперплазією лімфоїдних фолікулів та інфільтрацією плазматичними клітинами, які були виявлені у кількох хворих з мінімальними клінічними проявами та збільшенням одного з медіастинальних лімфовузлів [10,11]. Через 60 років хвороба Кастлмана залишається рідкісною патологією, і нараховує щонайменше три гістологічні варіанти (гіаліно-судинний, гіперваскулярний, плазмоклітинний), які мають спільні патоморфологічні риси стосовно гермінативних центрів, кількості дендритних плазматичних клі-

тин та змін мікроциркуляторного русла у лімфовузлі, але виявляють особливості щодо загальнобіологічних ознак та клінічного перебігу (уніцентрична та мультицентрична форми), HHV8+ хвороба Кастрмана, TARFO синдром) [12,13]. Серед проявів виявлених у нашому випадку є ознаки, характерні для гіаліно-судинного варіанту ХК, зокрема (1) атрезія фолікулів із зменшенням кількості лімфоцитів, збереженням фолікулярних дендритних клітин, що експресують CD23 – маркер, який свідчить про стан їх активації та розвитку склерозу, (2) розширення мантійної зони з концентричними тяжами лімфоцитів, (3) судинна проліферація у міжфолікулярних ділянках із нерівномірним звуженням синусів [14]. Проте не виявлено типових венул з високим ендотелієм, які радіально проникають у атретичні фолікули (нагадують "льодяник на паличці"), частина фолікулів має типові зародкові центри, розміри лімфовузлів збільшені незначно. За даним літератури гіаліно-судинний гістологічний варіант може спостерігатись як при уніцентричній (локалізованій), так і при мультицентричній формах ХК, зокрема при гіперваскулярному варіанті із синдромом TAFRO (тромбоцитопенія (Т), анасарка (А), гарячка (F), ретикуліновий мієлофіброз та органомегалія (О)) [15]. Відмінності при цьому стосуються перш за все розповсюдженості уражень та стану синусів, які зникають при уніцентричній формі та зберігаються при мультицентричній гіперваскулярній формі хвороби [16]. Щодо особливостей клінічних кореляцій у нашому випадку ураження було вогнищевим, з нетиповою локалізацією (група мезентеріальних лімфовузлів) та відсутністю системних проявів. Таким чином, «кастрманоподібні» на перший погляд прояви при більш детальному аналізі не вкладаються у відомі на сьогодні форми ХК.

Іншим варіантом інтерпретації виявлених змін у лімфоїдній тканині є їх зв'язок з основним захворюванням, а саме із пухлиною кишки. Такі асоціації описані і іншими авторами, зокрема кастрманподібна лімфаденопатія при кальцифікуючій фіброзній пухлині кишки [3]. Взаємозв'язки та причинно-наслідкові співвідношення між змінами у лімфовузлах та неоплазією в таких випадках багато в чому залишаються неясними, але гіпотетично можна розглядати декілька механізмів. По-перше, хворому було проведено курс доопераційної концентрованої гамма терапії 25 Гр. Виходячи із загальних положень вплив радіації зумовлює загибель клітин, що перебувають в клітинному циклі та проліферують. Тобто це переважно стосується клітин зародкових центрів лімфоїдних фолікулів, які гинуть, що і спостерігалось в атретичних фолікулах у нашому

випадку. Але такі атрофічні зміни не повинні супроводжуватись розширенням мантійної зони і тим більше збільшенням лімфовузла в цілому. По-друге, ріст злоякісної пухлини обов'язково асоціюється з антигенним переваженням дренажної лімфоїдної тканини (в даному випадку мезентеріальних лімфовузлів) та з викидом цитокінів клітинами запального інфільтрату, які скупчуються безпосередньо біля пухлини. Ефекти цих впливів з однієї сторони оцінити дуже важко в зв'язку з їх багатокомпонентністю та складністю, а з іншого боку виключити їх теж не можна. Зокрема, збільшення розмірів лімфовузла дуже імовірно є наслідком власне активації таких механізмів. Про важливість таких механізмів свідчать дані про важливу роль індукованого ІЛ-6 «цитокінового шторму» у патогенезі деяких форм ХК (здебільшого мультицентричної) [16]. По-третє, у хворого із злоякісною пухлиною формується стан генетичної нестабільності, який прогресує під впливом опромінення. Тобто у пацієнта зростає імовірність розвитку інших пухлинних або пухлиноподібних процесів. За даними літератури найчастіше в таких ситуаціях у лімфовузлах розвиваються лімфоми [17], хоча виключити можливість розвитку інших лімфопроліферативних процесів, зокрема ХК теж не можна.

Таким чином, в описаному випадку в частині збільшених лімфовузлів виявлено кастрманоподібні зміни, які можуть бути ранньою стадією розвитку ХК, ускладненням променевої терапії або наслідком порушення імунного статусу, зумовленого пухлинним ростом.

#### **Перспективи подальших досліджень**

На сьогодні немає узагальнюючих даних про спектр морфологічних змін у тканині лімфовузлів, які дренають лімфу з ділянок росту пухлини. Розуміння процесів, які відбуваються у дренажних лімфовузлах може мати значення як для оцінки прогнозу захворювання (для диференціювання/виключення інших пухлинних або пухлиноподібних процесів), так і для вибору адекватної терапії (зокрема, імуномодельюючих методів).

#### **Інформація про конфлікт інтересів**

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

#### **Джерела фінансування**

Дослідження проведено в рамках науководослідної теми «Вивчення патоморфологічних особливостей захворювань щитоподібної залози, серцево-судинної, травної, сечовидільної та репродуктивної систем і перинатального періоду з метою удосконалення їх морфологічної діагностики» (номер державної реєстрації 0118000100).



## Літературні джерела References

1. Saidha NK1, Mehta R1, Malhotra M1, Singh AK1, Kumar D1, Sharma CP1. Sentinel Lymph Node Biopsy in Colon Cancer: an Institutional Experience. *Indian J Surg Oncol*. 2019 Dec;10(4):632-9. doi: 10.1007/s13193-019-00957-y.
2. Mogoantă SŞ1, Calotă F, Vasile I, Crafcu AV, Gherghinescu MC, Sapalidis K, Ilie DS, Ion DA. Histological and immunohistochemical study on sentinel lymph node in colorectal cancer - values and limitations. *Rom J Morphol Embryol*. 2016;57(1):65-74.
3. Valladolid G, Weisenberg E, Sundaresan R, Maker AV. Calcifying fibrous tumor of the small intestine associated with Castleman-like lymphadenopathy. *J Gastrointest Surg*. 2014 Jun;18(6):1205-8. doi: 10.1007/s11605-014-2458-8.
4. Chen YR, Chen YJ, Wang MC, Medeiros LJ, Chang KC. A Newly Recognized Histologic Pattern of IgG4-related Lymphadenopathy: Expanding the Morphologic Spectrum. *Am J Surg Pathol*. 2018 Jul;42(7):977-982. doi: 10.1097/PAS.0000000000001076.
5. Zhou YX, Ji Y, Wu S A CARE-compliant article: Unicentric Castleman disease presenting as a retroperitoneal mass of the upper edge of the pancreas: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020 Mar;99(11):e19515. doi: 10.1097/MD.00000000000019515.
6. Cheng JL, Cui J, Wang Y, Xu ZZ, Liu F, Liang SB, Tian H. Unicentric Castleman disease presenting as a retroperitoneal peripancreatic mass: A report of two cases and review of literature. *World J Gastroenterol*. 2018 Sep 14;24(34):3958-3964. doi: 10.3748/wjg.v24.i34.3958.
7. Li P, Liu H, Li H, Li A, Yu G, Yin W. Hyaline vascular variant of unicentric Castleman disease of the tonsil: a case report. *Diagn Pathol*. 2019 Jun 29;14(1):70. doi: 10.1186/s13000-019-0836-y.
8. Otsuka M, Koga T, Sumiyoshi R, Okamoto M, Endo Y, Tsuji S, Takatani A, Shimizu T, Igawa T, Kawashiri SY, Iwamoto N, Ichinose K, Tamai M, Nakamura H, Origuchi T, Daisuke N, Kawakami A. Rheumatoid arthritis-like active synovitis with T-cell activation in a case of idiopathic multicentric Castleman disease: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2019 May;98(18):e15237. doi: 10.1097/MD.00000000000015237.
9. Gars E, Butzmann A, Ohgami R, Balakrishna JP, O'Malley DP. The life and death of the germinal center. *Ann Diagn Pathol*. 2020 Feb;44:151421. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2019.151421.
10. Szalat R, Munshi NC. Diagnosis of Castleman Disease. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2018 Feb;32(1):53-64. doi: 10.1016/j.hoc.2017.09.005.
11. Wu D, Lim MS, Jaffe ES. Pathology of Castleman Disease. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2018 Feb;32(1):37-52. doi: 10.1016/j.hoc.2017.09.004.
12. Sevilla-Lizcano DB, Frias-Soria CL, Ortiz-Hidalgo C. Castleman disease. Histopathological and immunohistochemical analysis of 39 cases. *Gac Med Mex*. 2017;153(5):550-8. doi: 10.24875/GMM.17003021.
13. Barna B, Sabri S, Chitnis A, Arora P, Hunt R. Castleman's disease: A rare cause of an axillary mass mimicking breast metastasis. *Breast J*. 2019 Jan;25(1):147-8. doi: 10.1111/tbj.13179.
14. Wong RSM1. Unicentric Castleman Disease. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2018 Feb;32(1):65-73. doi: 10.1016/j.hoc.2017.09.006.
15. Paydas S. Tafro syndrome: Critical review for clinicians and pathologists. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2018 Aug;128:88-95. doi: 10.1016/j.critrevonc.2018.05.015.
16. Wang W, Medeiros LJ. Castleman Disease. *Surg Pathol Clin*. 2019 Sep;12(3):849-863. doi: 10.1016/j.path.2019.03.003.
17. Koh J, Jeon YK. Morphologic variant of follicular lymphoma reminiscent of hyaline-vascular Castleman disease. *J Pathol Transl Med*. 2020 Feb 5. doi: 10.4132/jptm.2019.12.17.

**Гаврилюк О.М., Томащова С.А., Столяр Г.Л. Кастлманподібна лімфаденопатія: опис випадку.**

**РЕФЕРАТ. Актуальність.** При дослідженні регіонарних лімфовузлів, видалених разом із пухлиною, патоморфолог нерідко обмежується виключенням метастазів, опускаючи зміни в лімфоїдній тканині. **Мета роботи** – опис рідкісного варіанту кастлманоподібної лімфаденопатії у операційному матеріалі при видаленні раку кишки з регіонарними лімфовузлами. **Методи.** Патоморфологічне дослідження видалених лімфовузлів із застосуванням гістологічних та імуногістохімічних методів (CD23). **Результати.** 73-річного хворого було прооперовано з приводу раку прямої кишки. При патоморфологічному аналізі було діагностовано аденокарциному високого ступеня диференціювання (G1) та виявлено кастлманподібні зміни у частині збільшених регіонарних мезентеріальних лімфовузлів: ознаки різних стадій розвитку лімфоїдних фолікулів, включаючи їх гіперплазію, агрезію та фрагментацію із збереженням активованих CD23+ фолікулярних дендритних клітин, а також реакцію мікроциркуляторного русла – судинну проліферацію у міжфолікулярних ділянках із нерівномірним звуженням синусів. В обговоренні проаналізовано імовірний генез змін у лімфоїдній тканині, які можуть бути відображенням ранньої стадії розвитку

хвороби Кацлмана, ускладненням променевої терапії, проведеної на доопераційному етапі, або наслідком порушення імунного статусу, зумовленого пухлинним ростом, зокрема із з антигенним перевантаженням дренажної лімфоїдної тканини, викидом цитокінів клітинами запального інфільтрату, які скупчуються безпосередньо біля пухлини, та формуванням стану генетичної нестабільності, який прогресує під впливом опромінення. **Висновки.** Незважаючи на рідкість кацлманоподібної лімфаденопатії, у кожному випадку дослідження лімфовузлів в операційному матеріалі необхідно проводити ретельний аналіз стану лімфоїдної тканини, оскільки це може мати значення як для оцінки прогнозу захворювання, так і для вибору адекватної терапії.

**Ключові слова:** кацлманоподібна лімфаденопатія, регіонарні лімфовузли, рак прямої кишки.

**Гаврилюк Е.М., Томашова С.А., Столяр Г.Л. Кацлмановидная лимфаденопатия: описание случая.**

**Актуальность.** При исследовании регионарных лимфоузлов, удаленных вместе с опухолью, патоморфолог нередко ограничивается исключением метастазов, опуская изменения в лимфоидной ткани. Цель **работы** – описание редкостного варианта кацлмановидной лимфаденопатии в операционном материале при удалении рака кишки с регионарными лимфоузлами. **Методы.** Патоморфологическое исследование удаленных лимфоузлов с использованием гистологических и иммуногистохимических методов (CD23). **Результаты.** 73-летний больной был прооперирован в связи с диагностированным раком прямой кишки. При патоморфологическом анализе была выявлена аденокарцинома высокой степени дифференцирования (G1) и кацлмановидные изменения в части увеличенных регионарных мезентериальных лимфоузлов: признаки различных стадий развития лимфоидных фолликулов, включая их гиперплазию, атрезию и фрагментацию с сохранением активированных CD23+ фолликулярных дендритных клеток, а также реакцию микроциркуляторного русла – сосодистую пролиферацию в межфолликулярных участках с неравномерным сужением синусов. В обсуждении проанализирован вероятный генез изменений в лимфоидной ткани, которые могут быть отображением ранней стадии развития болезни Кацлмана, осложнением лучевой терапии, проведенной на дооперационном этапе, или следствием нарушений иммунного статуса, обусловленного опухолевым ростом, в частности с антигенной перегрузкой дренирующей лимфоидной ткани, выбросом цитокинов клетками воспалительного инфильтрата, которые скапливаются непосредственно возле опухоли, и формированием состояния генетической нестабильности, которое прогрессирует под влиянием облучения. **Выводы.** Несмотря на редкость кацлмановидной лимфаденопатии, в каждом случае исследования лимфоузлов в операционном материале необходимо проводить тщательный анализ состояния лимфоидной ткани, поскольку это может иметь значение как для оценки прогноза заболевания, так и для выбора адекватной терапии.

**Ключевые слова:** кацлмановидная лимфаденопатия, регионарные лимфовузлы, рак прямой кишки.