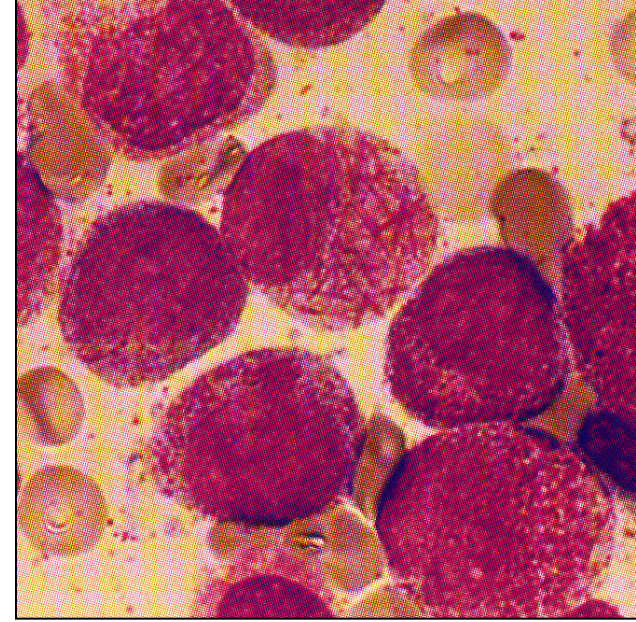
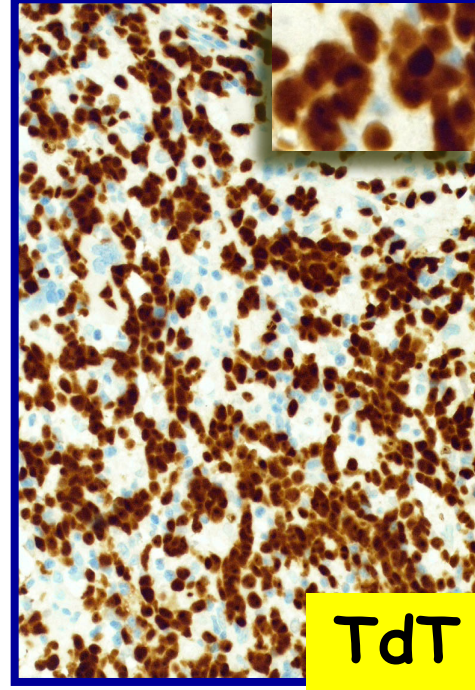
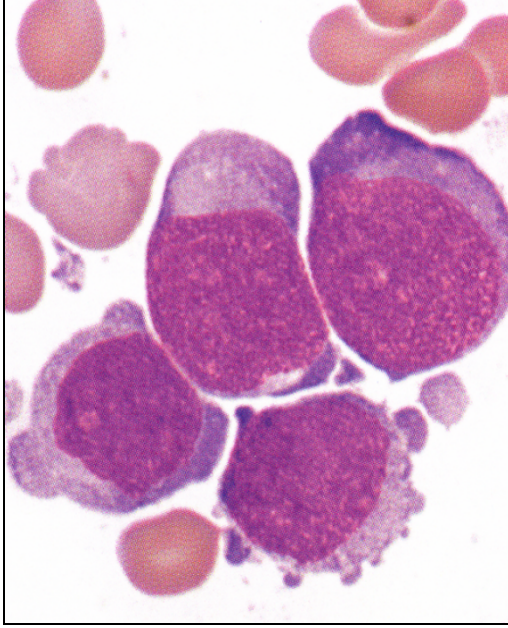


AKUT LÖSEMİLER



15 Mart 2017
DÖNEM III MODÜL IV SUNUM 7

Prof. Dr. Işınsu Kuzu
Patoloji Anabilim Dalı

Akut Lösemiler

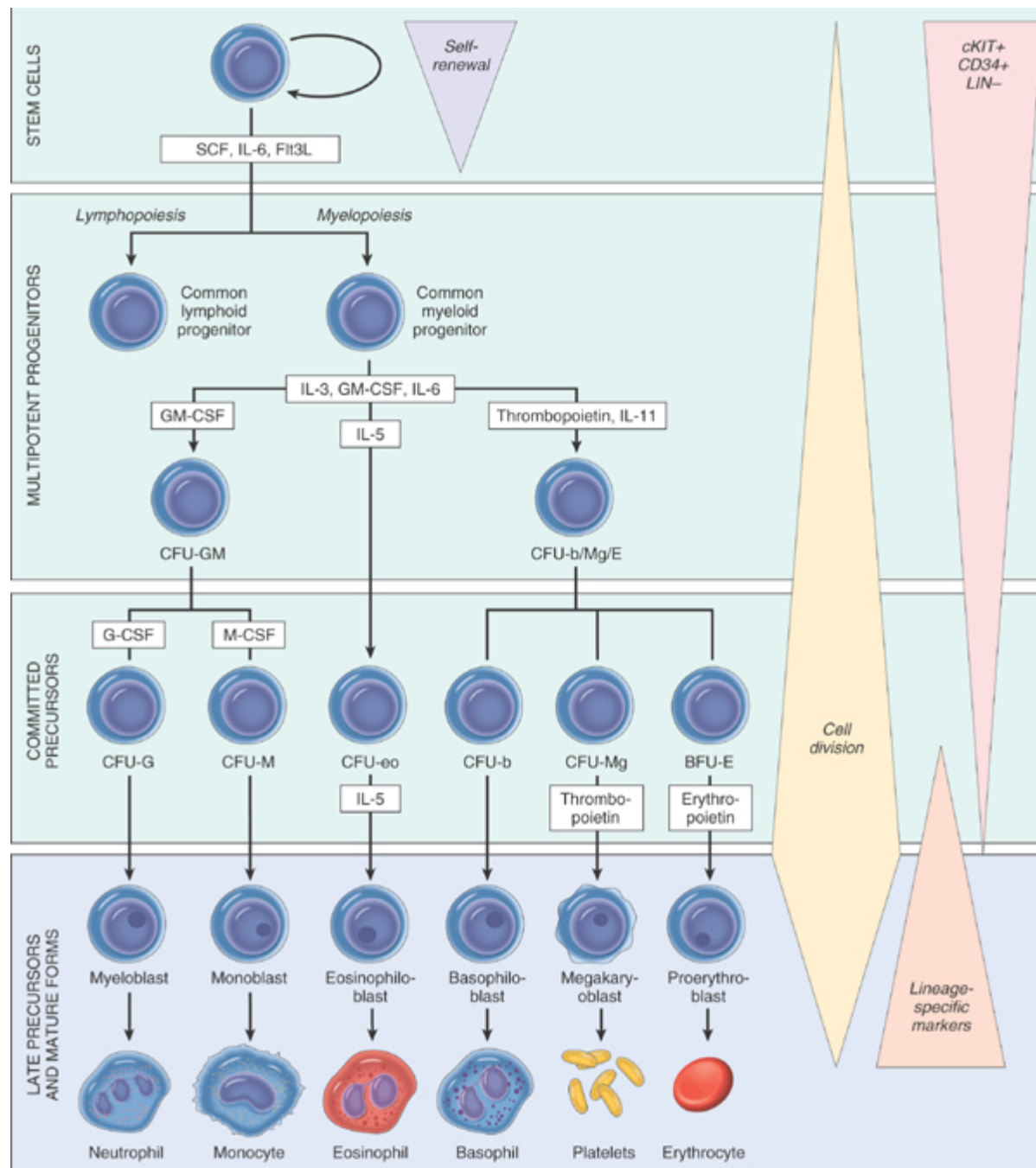
Hematopoezi sağlayan kök / öncü hücrelerin klonal/neoplastik proliferasyonudur.

Öncelikle ilk olarak **kemik iliğinde** gelişir ve sıklıkla neoplastik hücreler **periferik kana** çıkarlar. **Dalak** dokusu sıklıkla, **diğer lenfoid dokular**, **SSS**, **deri parankimatöz diğer organlar (karaciğer, testisler vs)** daha seyrek tutulabilir.

Lösemileri anlamamız için önce

NORMAL HEMATOPOEZİ

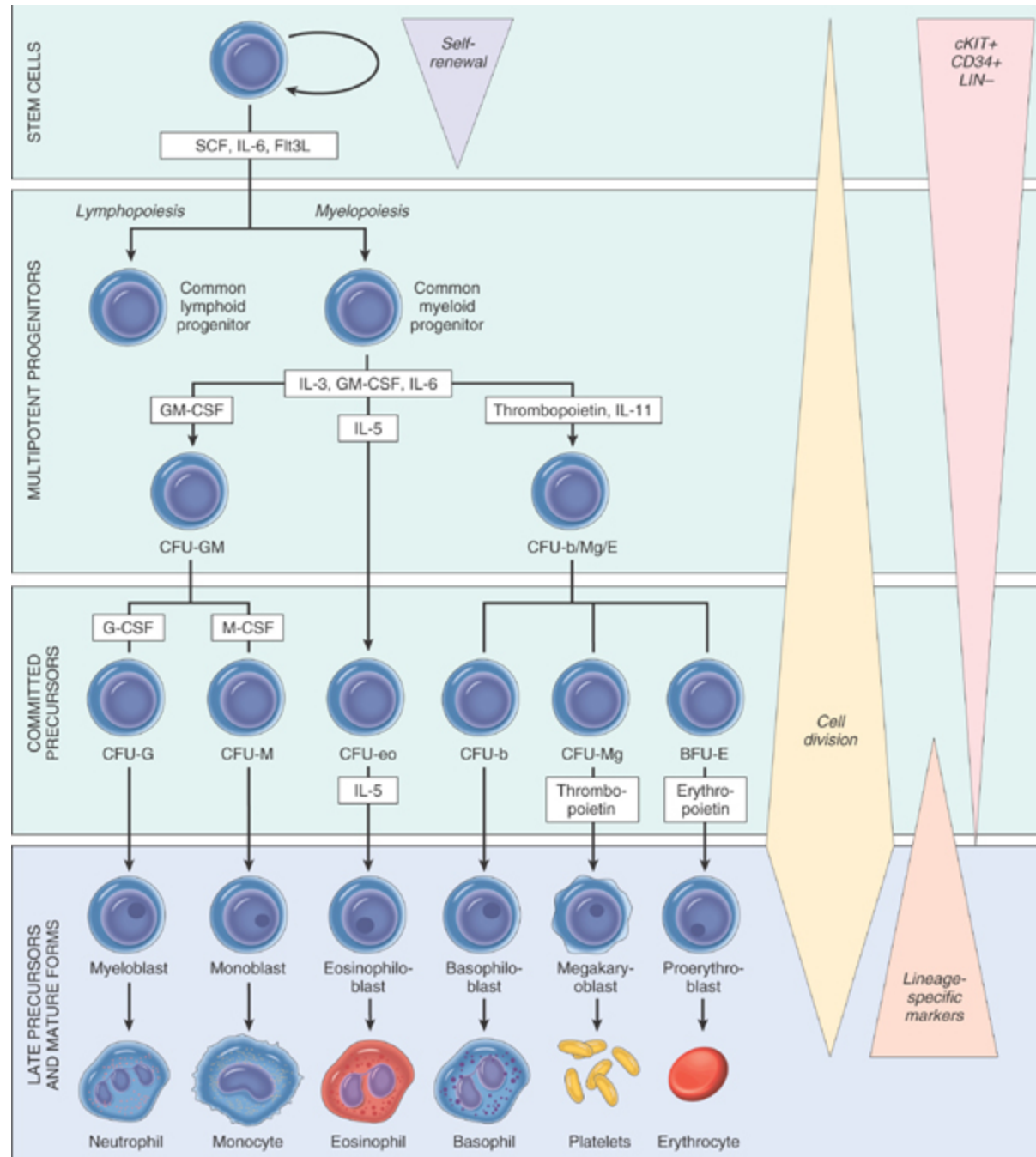
hatılamamız gerekir!



FAB Sınıflaması !!!

Morfolojik ayırım -

Morfolojik ayırım +



ERİTROPOEZ

- Proeritroblast
- Erken eritroblast
- İntermedier eritroblast
- Geç eritroblast
- Retikülosit
- Eritrosit

GRANULOPOEZ

- Myeloblast
- Promyelosit
- Myelosit
- Metamyelosit
- Çomak
- Polimorf nüveli lökosit
 - Bazofil
 - Nötrofil
 - Eosinofil

MEGAKARYOPOEZ VE TROMBOPOEZ

- Megakaryoblast
- Promegakaryosit
- Megakaryosit
- Trombosit

GRANULOPOEZ

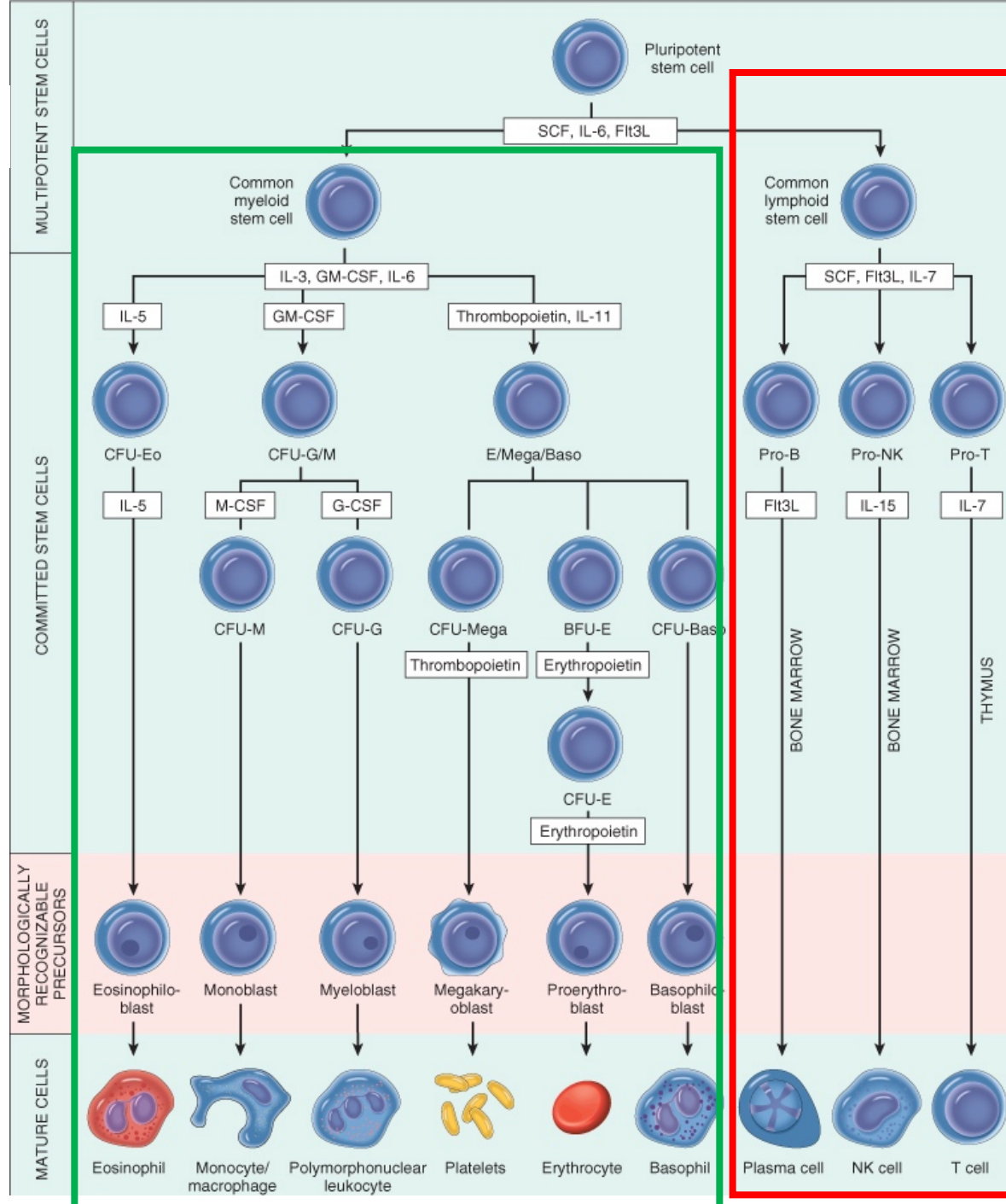
MONOBLAST
PROMONOSIT
MONOSIT

Lösemilerin sınıflandırılması

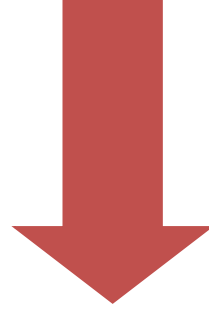
- Lösemi öncesi klonal hastalıklar
(Myelodisplastik Sendromlar)
- Akut Myeloid (Myelojenöz) Lösemiler
- Akut Lenfoblastik Lösemi
- Kronik Myeloproliferatif neoplaziler (= Kronik Myeloid lösemiler)
 Philladelphia + / Philladelphia -

Myeloid

Lenfoblastik



Akut Lösemileri karmaşık hale getiren özellikler



Lösemik hücrelerin sürekli FARKLILAŞMA ve OLGUNLAŞMA potansiyeli taşımalarıdır.

Akut Lösemilerin gelişimine sebep olan faktörler



- Sürekli proliferasyon potansiyeli
- Mutasyonlara yatkınlık

TANI İÇİN

1- PERİFERİK KAN:

Eritrositler, trombositler, lökositlerin morfolojisi, anormal immatür (blastik) hücre

2- KEMİK İLİĞİ ASPIRASYONU

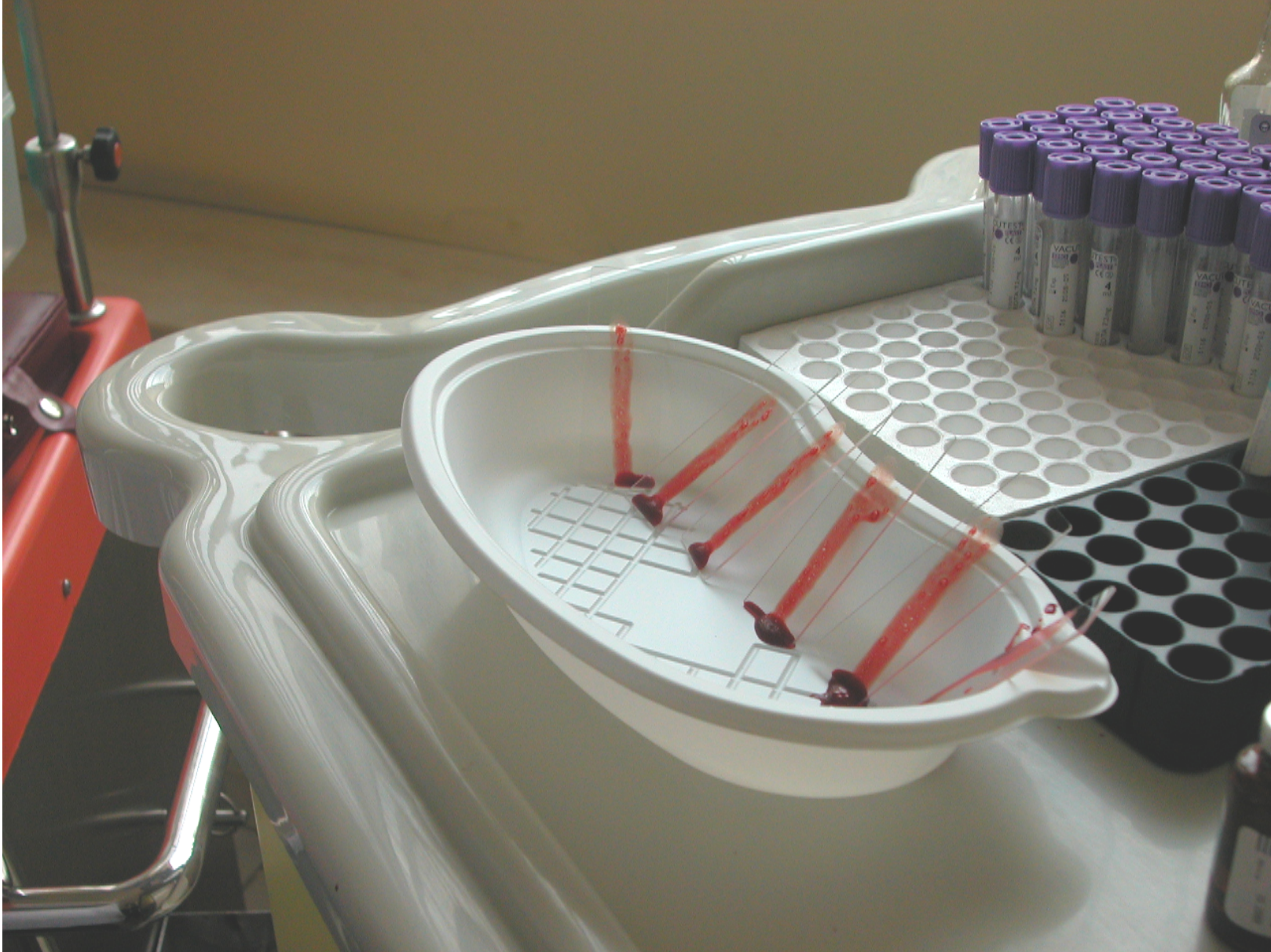
Olgunlaşma evrelerindeki hematopoetik hücrelerin morfolojik özellikleri ve oranları. Blast oranı. Hücre yoğunluğu

3- KEMİK İLİĞİ BİYOPSİSİ

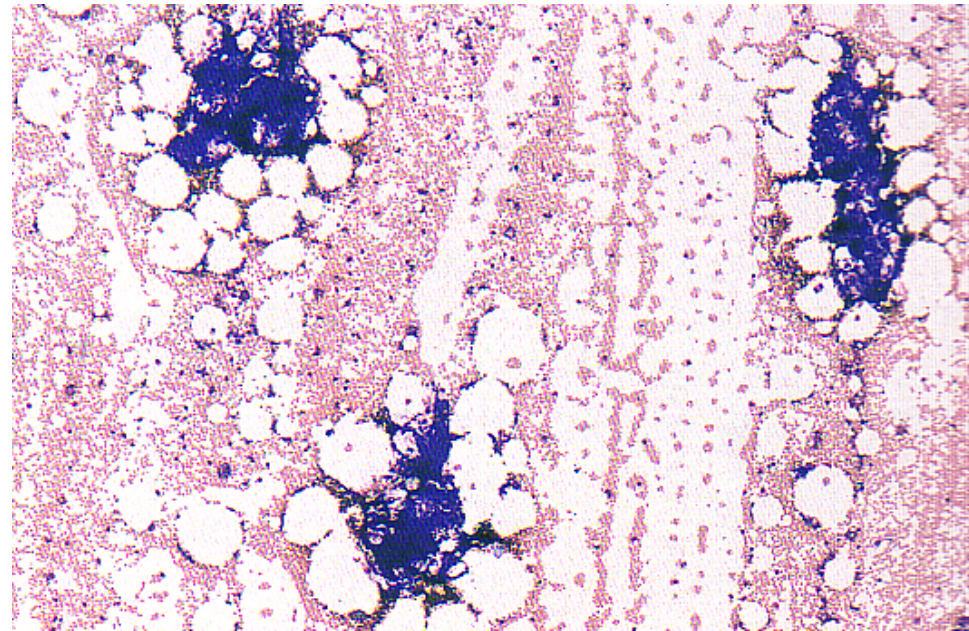
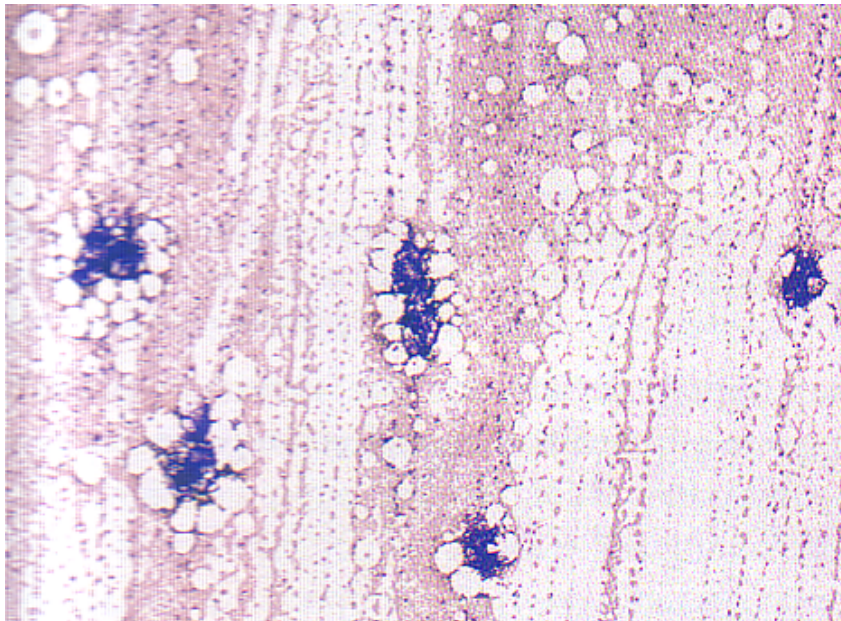
Hücrelerin topografik dağılım özellikleri, genel hücre yoğunluğu, kemik iliğinde stromal özellikler (10 intertrabeküler aralık-1,5 cm)

Retikülin, PAS, Demir, İmmunhistokimya

KEMİK İLİĞİ ASPIRASYONU



ASPIRASYON YAYMALARI



KEMİK İLİĞİ BIYOPSİSİ



TANI İÇİN

4- BLASTLAR:

Periferik kanda (200 Hücre) (0)

Kemik iliği aspiratında (500 Hücre) (%5↓)

5- IMMUNFENOTİPLENDİRME

Tüm serilerdeki hücrelerin dağılımı, blast oranı

Akimsitometri - immunhistokimya

6- GENETİK - MOLEKÜLER ÇALIŞMALAR:

KONVANSİYONEL Sitogenetik, FISH, RT-PCR

SINIFLAMA

FAB

WHO 2001

WHO 2008

WHO 2016

MORFOLOJİ
FENOTİP

MOLEKÜLER
ÖZELLİKLER

FAB (Fransız Amerikan İngiliz)

- AML M0 diferansiye olmayan
- AML M1 matürasyonsuz
- AML M2 miyeloblastik
- AML M3 promiyelositik
- AML M4 monoblastik
- AML M5 miyelomonositik
- AML M6 eritro lösemi
- AML M7 megakaryoblastik

Table 1.07 Acute myeloid leukaemia : **WHO 2008**

FAB	Acute myeloid leukaemia with recurrent genetic abnormalities
	AML with t(8;21)(q22;q22); <i>RUNX1-RUNX1T1</i>
	AML with inv(16)(p13.1q22) or t(16;16)(p13.1;q22); <i>CBFB-MYH11</i>
AML M3	→ APL with t(15;17)(q22;q12); <i>PML-RARA</i>
	AML with t(9;11)(p22;q23); <i>MLLT3-MLL</i>
	AML with t(6;9)(p23;q34); <i>DEK-NUP214</i>
	AML with inv(3)(q21q26.2) or t(3;3)(q21;q26.2); <i>RPN1-EVI1</i>
	AML (megakaryoblastic) with t(1;22)(p13;q13); <i>RBM15-MKL1</i>
	Provisional entity: AML with mutated <i>NPM1</i>
	Provisional entity: AML with mutated <i>CEBPA</i>
	Acute myeloid leukaemia with myelodysplasia-related changes
	Therapy-related myeloid neoplasms
	Acute myeloid leukaemia, not otherwise specified
AML M0	→ AML with minimal differentiation
AML M1	→ AML without maturation
AML M2	→ AML with maturation
AML M4	→ Acute myelomonocytic leukaemia
AML M5	→ Acute monoblastic/monocytic leukaemia
AML M6	→ Acute erythroid leukaemias Pure erythroid leukaemia Erythroleukaemia, erythroid/myeloid
AML M7	→ Acute megakaryoblastic leukaemia Acute basophilic leukaemia Acute panmyelosis with myelofibrosis
	Myeloid sarcoma
	Myeloid proliferations related to Down syndrome
	Transient abnormal myelopoiesis
	Myeloid leukaemia associated with Down syndrome
	Blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasms

Acute myeloid leukemia (AML) and related neoplasms

AML with recurrent genetic abnormalities

AML with t(8;21)(q22;q22.1);*RUNX1-RUNX1T1*

AML with inv(16)(p13.1q22) or t(16;16)(p13.1;q22);*CBFB-MYH11*

APL with *PML-RARA*

AML with t(9;11)(p21.3;q23.3);*MLLT3-KMT2A*

AML M3

AML with t(6;9)(p23;q34.1);*DEK-NUP214*

AML with inv(3)(q21.3q26.2) or t(3;3)(q21.3;q26.2); *GATA2, MECOM*

AML (megakaryoblastic) with t(1;22)(p13.3;q13.3);*RBM15-MKL1*

Provisional entity: AML with BCR-ABL1

AML with mutated *NPM1*

AML with biallelic mutations of *CEBPA*

Provisional entity: AML with mutated RUNX1

AML with myelodysplasia-related changes

Therapy-related myeloid neoplasms

AML, NOS

AML with minimal differentiation

AML M0

AML without maturation

AML M1

AML with maturation

AML M2

Acute myelomonocytic leukemia

AML M4

Acute monoblastic/monocytic leukemia

AML M5

Pure erythroid leukemia

AML M6

Acute megakaryoblastic leukemia

AML M7

Acute basophilic leukemia

Acute panmyelosis with myelofibrosis

Myeloid sarcoma

Myeloid proliferations related to Down syndrome

Transient abnormal myelopoiesis (TAM)

Myeloid leukemia associated with Down syndrome

DSÖ 2016

Acute leukemias of ambiguous lineage

Acute undifferentiated leukemia

Mixed phenotype acute leukemia (MPAL) with t(9;22)(q34.1;q11.2); *BCR-ABL1*

MPAL with t(v;11q23.3); *KMT2A* rearranged

MPAL, B/myeloid, NOS

MPAL, T/myeloid, NOS

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma, NOS

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with recurrent genetic abnormalities

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(9;22)(q34.1;q11.2);*BCR-ABL1*

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(v;11q23.3);*KMT2A* rearranged

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(12;21)(p13.2;q22.1); *ETV6-RUNX1*

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with hyperdiploidy

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with hypodiploidy

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(5;14)(q31.1;q32.3) *IL3-IGH*

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(1;19)(q23;p13.3);*TCF3-PBX1*

Provisional entity: B-lymphoblastic leukemia/lymphoma, BCR-ABL1-like

Provisional entity: B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with iAMP21

T-lymphoblastic leukemia/lymphoma

Provisional entity: Early T-cell precursor lymphoblastic leukemia

Provisional entity: Natural killer (NK) cell lymphoblastic leukemia/lymphoma

AKUT MYELOID LÖSEMİLER

AML tanımlarken kullanılacak yöntemler:

Fenotipik Özellikler

- 1- Morfoloji: immatür hücreleri tanıma ve tiplendirme
Hücrelerin matürasyonunu değerlendirme
- 2- Sitokimya: Morfoloji ile birleştirerek hücrelerin enzimatik veya diğer molekül içeriklerini inceleme
- 3- immunfenotip: Hücre tipi ve matürasyonunun belirlenmesi
- 4- MDR: MDR ilişkili antijenler ve veya bazı boyalarla tedaviye yanıt durumunun değerlendirilmesi

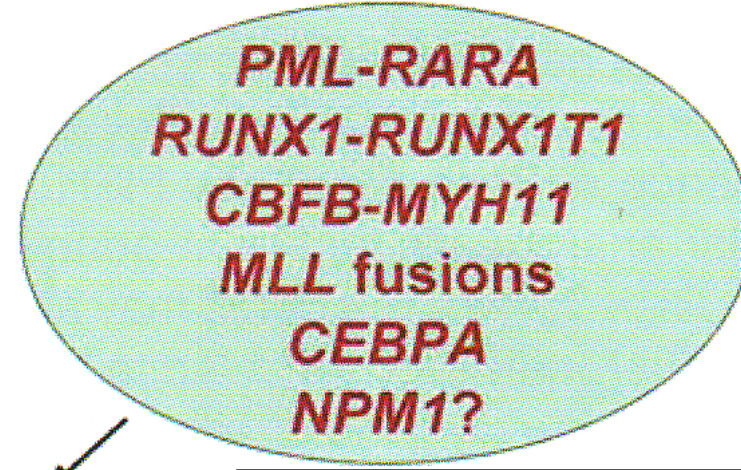
Genotipik Özellikler

- 1- Sitogenetik çalışma: Lösemik hücreler yapısal veya numerik kromozomal anomalilerin incelenmesi.
- 2- Moleküler incelemeler: *Çeşitli füzyon genlerinin saptanmasının tanısal ve prognostik önemi,
*Kromozomal anomalilerin (mutasyon) saptanması,
* moleküler sınıflama ve biyolojik subtiplerin saptanması

Class I mutations



Class II mutations



AML

Farklılaşmayı etkilemeyen, çoğalma ve hayatta kalma avantajı sağlayan mutasyonlar



Farklılaşmanın ve bunun devamında apoptoz dengesinin bozulması

IMMUNFENOTIP

Myeloblast: CD34, HLA-DR, CD117,
CD13, CD33, CD15, MPO, CD11c,
CD4, CD45

Promyelosit: CD13, CD33, CD15,
CD11c, CD45

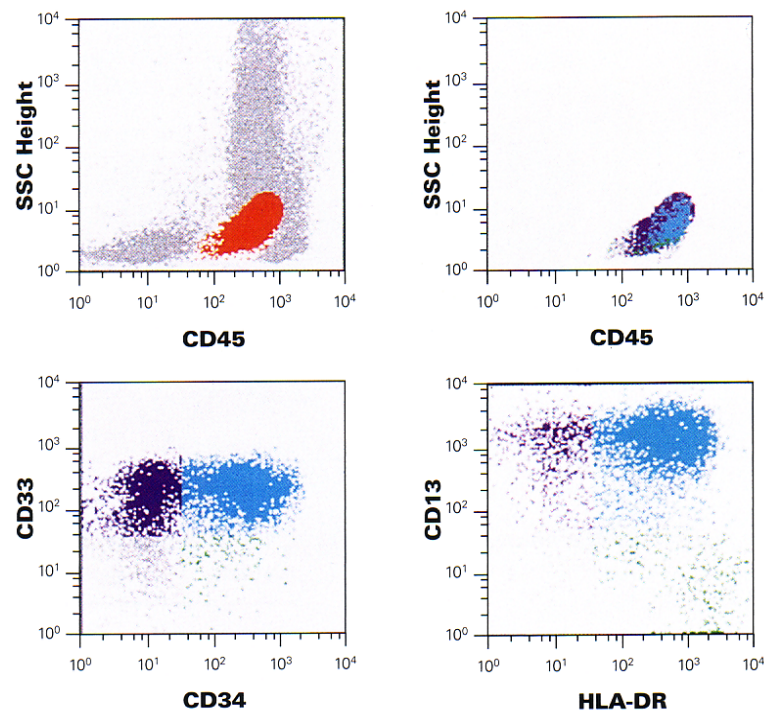
Monoblast: CD34, HLA-DR, CD11b,
CD13, CD33, CD14, CD4, CD15,
CD45

Promonosit: HLA-DR, CD13, CD33,
CD14, CD4, CD15, CD45

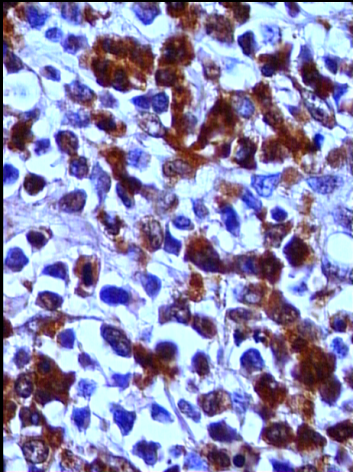
Eritroblast: Glikoforin A, CD45
Hemoglobin A,

Megakaryoblast: HLA DR, CD34,
CD41, CD61, CD13, CD33, CD45,
CD31, FVIII RA (vWF)

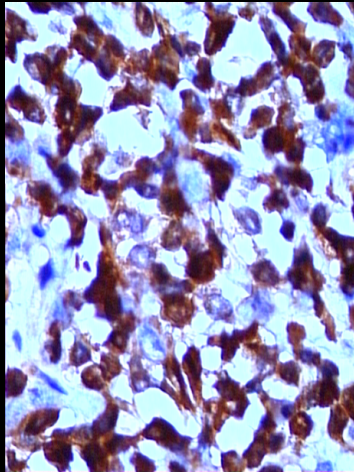
AKIM SITOMETRI



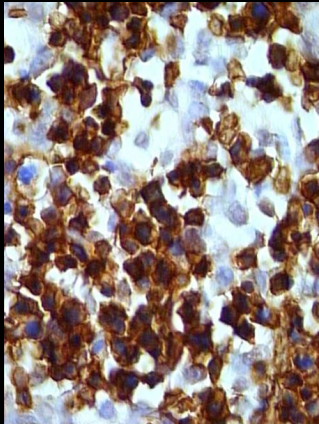
IMMUNFENOTIP



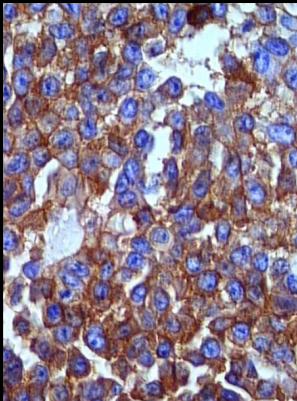
CD68



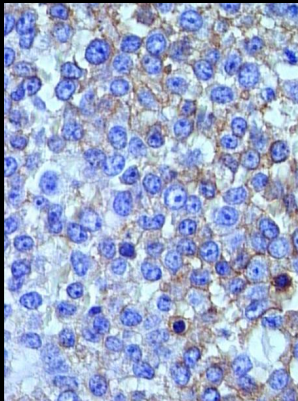
Lizozym



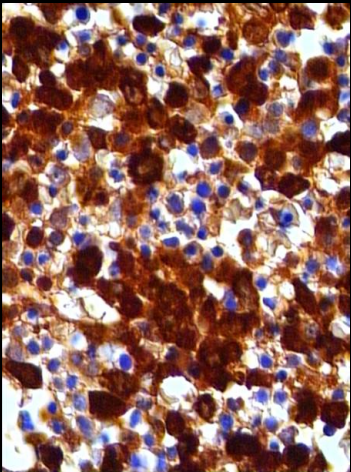
Glikoforin A



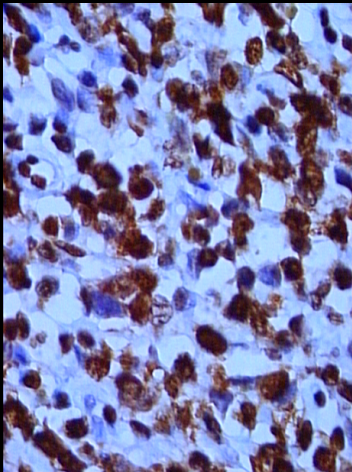
CD45z*



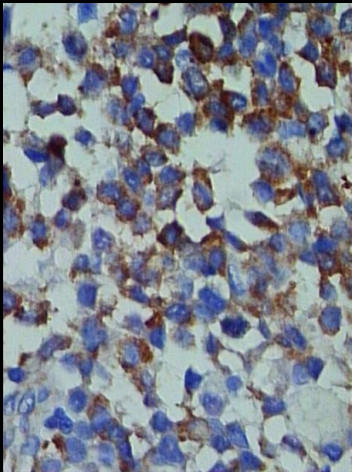
- TdT
- CD61,
- CD31,
- FVIII
- RA
- MCT
- CD7*
- CD2*
- CD56*
- CD43*



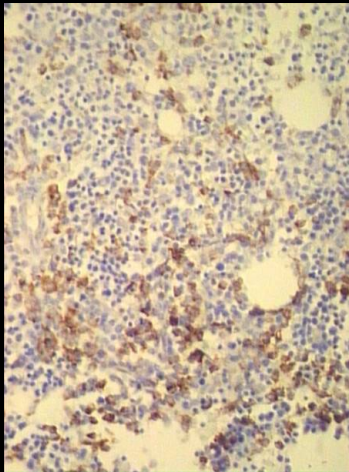
MPO



CD15



CD117



CD34

Genotipik Sınıflama

Avantajları:

- Bilimsel doğruluk
- Hastalık prognozuyla ilişkili bilgi
- Lösemilerin patofizyolojik özelliklerini yansıtır
- Yeni tedavilerin geliştirilmesinde yardımcı

Dezavantajları:

- Erişkinlerde %40, çocuklarda %20 hastada günümüzdeki yöntemlerle saptanabilen sitogenetik anomali bulunmayabilir.
- YENİ NESİL DİZİLEME TEKNOLOJİLERİ İLE BU MUTASYONLAR SAPTANABİLMEKTEDİR. ANCAK BİYOLOJİK DAVRANIŞ İLE İLGİLİ HENÜZ ELİMİZDEKİ BİLGİLER ÇELİŞKİ GÖSTEREBİLİR

EPIGENETİK DEĞİŞİKLİKLER !!!!!

AML NOS 2017

AML with minimal differentiation	AML M0
AML without maturation	AML M1
AML with maturation	AML M2
Acute myelomonocytic leukemia	AML M4
Acute monoblastic/monocytic leukemia	AML M5
Pure erythroid leukemia	AML M6
Acute megakaryoblastic leukemia	AML M7
Acute basophilic leukemia	
Acute panmyelosis with myelofibrosis	
Myeloid sarcoma	
Myeloid proliferations related to Down syndrome	
Transient abnormal myelopoiesis (TAM)	
Myeloid leukemia associated with Down syndrome	

Hücre serisi ayırımı güç olanlar

- **Diferansiasyon bulundurmayanlar:** Seriyeye özgü marker yok
- **Bilinaeje:** iki farklı seriyeye ait hücrelerin beraber bulunması
- **Bifenotipik:** Blastik hücreleri yüzeyinde myeloid + lenfoid antijen var

Puan	B hücre serisi	T hücre serisi	Myeloid seri
2	CD79a sitoplazmik IgM sitoplazmik CD22	yüzeysel/sitoplazmik CD3 anti-TCR α/β anti-TCR γ/δ	anti-MPO
1	CD19 CD10 CD20	CD2 CD5 CD8 CD10	CD117(c-kit) CD13 CD33 CD65s
0.5	TdT CD24	TdT CD7 CD1a	CD14 CD15 CD64

Skor miyeloid ve lenfoid serilerden herhangi biri için 2 nin üzerinde ise o seri var olarak

değerlendirilir.

European Group of Immunological Classification of Leukemia

<u>Anomali</u>	<u>Linage</u>	<u>Korelasyon</u>
t(8;21)	AML Matürasyon Diğer tipler	Orta derecede
inv (16)	AML+ eozinofili (Eo) AML+ matürasyon+Eo	iyi
t(15;17)	APL (AML M3)	Mükemmel

**Genotipik Sınıflama ve hücre serisi (lineage)
temeline dayanan sınıflamaların Korelasyonu**

AML t(15;17)(q22,q12)(PML/RAR α) APL (= FAB AML M3)

Sıklık: %5-8, Erişkinler

Morfoloji:

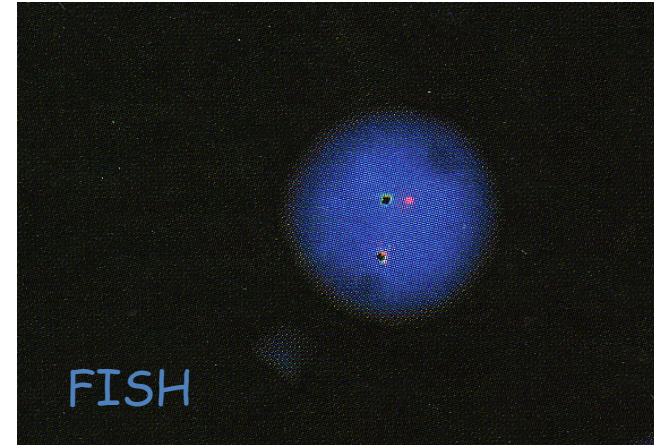
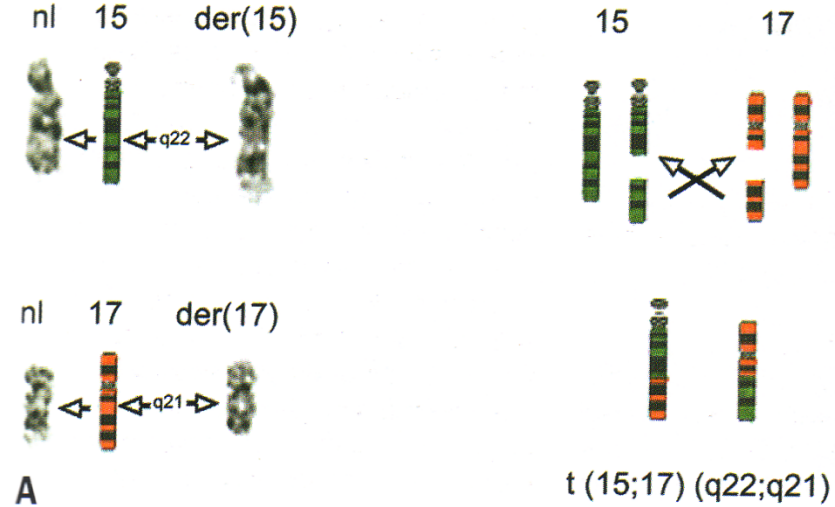
- 1- Klasik APL (AML M3)
- 2- Mikroglandüler varyant (AML M3v) (%20-30)

Sitokimya: MPO, SB +

immunfenotip:

CD13, CD33, CD15, MPO
CD56 *

Prognoz: 😊



SONUÇ

Fenotipik Özellikler

- 1- Morfoloji:** immatür hücreleri tanıma ve tiplendirme
Hücrelerin matürasyonunu değerlendirme
- 2- Sitokimya:** Morfoloji ile birleştirerek hücrelerin enzimatik veya diğer molekül içeriklerini inceleme
- 3- immunfenotip:** Hücre tipi ve matürasyonunun belirlenmesi
- 4- MINİMAL KALINTI HASTALIK:** MDR ilişkili antijenler ve veya bazı boyalarla tedaviye yanıt durumunun değerlendirilmesi

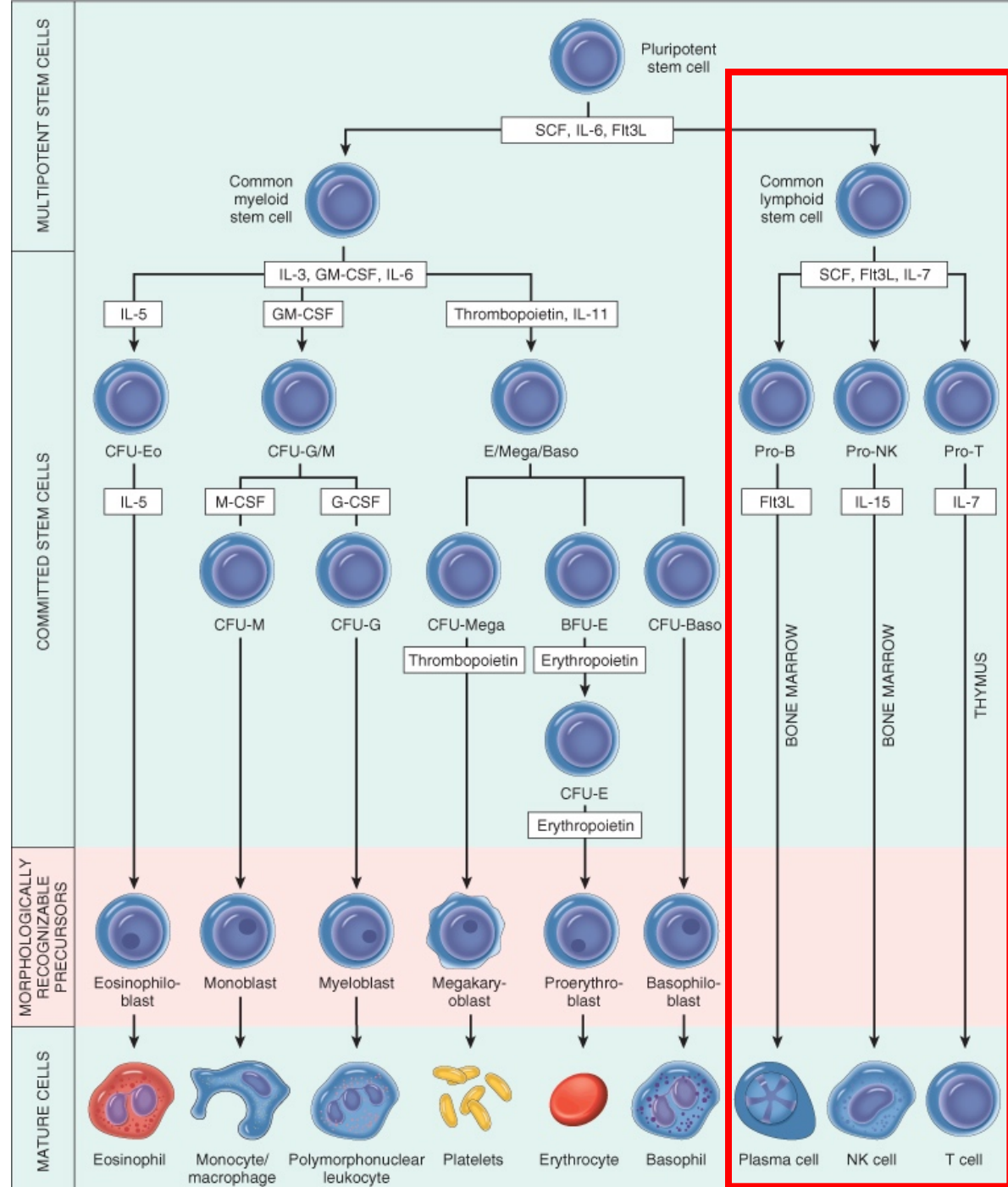
Genotipik Özellikler

- 1- Sitogenetik çalışma:** Lösemik hücreler yapısal veya numerik kromozomal anomalilerin incelenmesi.
- 2- Moleküler incelemeler:** *Çeşitli füzyon genlerinin saptanmasının tanısal ve prognostik önemi,
*Kromozomal anomalilerin (mutasyon) saptanması,
*Moleküler sınıflama ve biyolojik subtiplerin saptanması

Class	Prognosis	Morphology/Comments
I. AML with Genetic Aberrations		
AML with t(8;21)(q22;q22); <i>RUNX1/ETO</i> fusion gene	Favorable	Full range of myelocytic maturation; Auer rods easily found; abnormal cytoplasmic granules
AML with inv(16)(p13;q22); <i>CBFB/MYH11</i> fusion gene	Favorable	Myelocytic and monocytic differentiation; abnormal eosinophilic precursors with abnormal basophilic granules
AML with t(15;17)(q22;11-12); <i>RARA/PML</i> fusion gene	Favorable	Numerous Auer rods, often in bundles within individual progranulocytes; primary granules usually very prominent, but inconspicuous in microgranular variant; high incidence of DIC
AML with t(11q23;v); diverse <i>MLL</i> fusion genes	Poor	Usually some degree of monocytic differentiation
AML with normal cytogenetics and mutated <i>NPM</i>	Favorable	Detected by immunohistochemical staining for NPM

Class	Prognosis	Morphology/Comments
II. AML with MDS-like Features		
With prior MDS	Poor	Diagnosis based on clinical history
AML with multilineage dysplasia	Poor	Maturing cells with dysplastic features typical of MDS
AML with MDS-like cytogenetic aberrations	Poor	Associated with 5q-, 7q-, 20q-aberrations
III. AML, therapy-related	Very poor	If following alkylator therapy or radiation therapy, 2- to 8-year latency period, MDS-like cytogenetic aberrations (e.g., 5q-, 7q-); if following topoisomerase II inhibitor (e.g., etoposide) therapy, 1- to 3-year latency, translocations involving <i>MLL</i> (11q23)

AKUT LENFOBLASTIK LÖSEMİLER



T & B LBL-L

Tanısal yaklaşımda T veya B hücre olgunlaşma süreçlerindeki normal fenotipik özellikler ve genetik değişiklikler bulunmasından yararlanır.

Mutasyonların hastalık prognozuyla ilişkisi gösterilmiştir.

PREKÜRSÖR B HÜCRE NEOPLAZİSİ:

PREKÜRSÖR B-LENFOBLASTİK LÖSEMİ / LENFOMA

(PREKÜRSÖR B HÜCRELİ AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ)

(B-ALL / B-LBL)

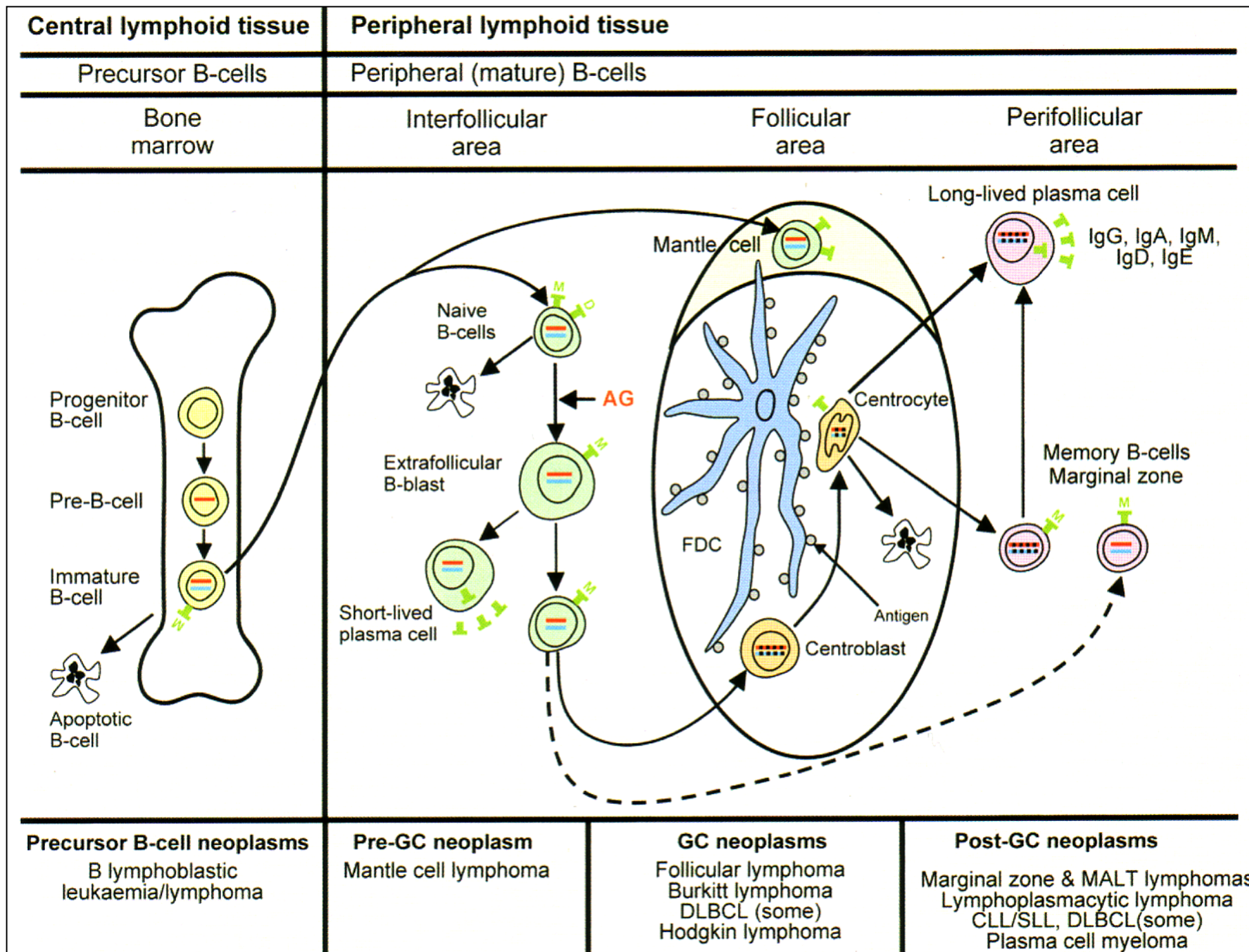
Tanım: B-ALL kemik iliği ve kanda, B-LBL primer olarak nodal veya ektranodal bölgelerde B-lenfoblast infiltrasyonu ile karakterlidir.

B-ALL ve B-LBL biyolojik olarak benzer antiteler olup, ayırıcı tanı her olguda mümkün olmayabilir.

PREKÜRSÖR B LENFOBLASTİK LÖSEMİ/LENFOMA

EPİDEMİYOLOJİ VE KLİNİK ÖZELLİKLER

- B-ALL: ALL olgularının %80-85'i
 - %75'i <6 yaş çocuklar
 - Periferik kan ve kemik iliği tutulumu → pansitopeni
 - Deride ekimozlar
 - Solukluk
 - Kemik ağrısı, artralji
 - LAP, HM, SM
- B-LBL: nadir, LBL olgularının %10-15'i
 - ortalama yaş 20, olguların %75'i 18 yaş altında, erkeklerde daha sık
 - Lokalize ya da jeneralize LAP, deri, kemik (litik lezyonlar), yumuşak doku
 - Bazen HM, SM
 - Periferik kan ya da kemik iliği tutulumu yok veya minimal (<%25-30)



WHO 2008

B-ALL/LBL

immünfenotipik özellikler

Pro (erken) B-ALL (en immatür aşama)

CD19+, CD10-, sitoplazmik μ zinciri-,
yüzey membran İg-

'Common' ALL (orta derecede matür)

CD19 veya CD20+, CD10+, sitoplazmik μ
zinciri- , yüzey membran İg-

Pre B-ALL (en matür aşama)

CD19 veya
CD20+, CD10+, sitoplazmik μ zinciri+ ,
yüzey membran İg-

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma, NOS

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with recurrent genetic abnormalities

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(9;22)(q34.1;q11.2);*BCR-ABL1*

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(v;11q23.3);*KMT2A* rearranged

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(12;21)(p13.2;q22.1); *ETV6-RUNX1*

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with hyperdiploidy

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with hypodiploidy

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(5;14)(q31.1;q32.3) *IL3-IGH*

B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with t(1;19)(q23;p13.3);*TCF3-PBX1*

Provisional entity: B-lymphoblastic leukemia/lymphoma, BCR-ABL1-like

Provisional entity: B-lymphoblastic leukemia/lymphoma with iAMP21

PREKÜRSOR B LEFOBLASTİK LENFOMA



SİTOGENETİK
PROGNOSTİK
PARAMETRELER



PREKÜRSOR B LEFOBLASTİK LENFOMA

B lymphoblastic leukaemia/lymphoma with recurrent genetic abnormalities		
B lymphoblastic leukaemia/lymphoma with t(9;22)(q34;q11.2); <i>BCR-ABL1</i>	9812/3	😞
B lymphoblastic leukaemia/lymphoma with t(v;11q23); <i>MLL</i> rearranged	9813/3	😞
B lymphoblastic leukaemia/lymphoma with t(12;21)(p13;q22); <i>TEL-AML1 (ETV6-RUNX1)</i>	9814/3	😊
B lymphoblastic leukaemia/lymphoma with hyperdiploidy	9815/3	😊
B lymphoblastic leukaemia/lymphoma with hypodiploidy (hypodiploid ALL)	9816/3	😞
B lymphoblastic leukaemia/lymphoma with t(5;14)(q31;q32); <i>IL3-IGH</i>	9817/3	🤔
B lymphoblastic leukaemia/lymphoma with t(1;19)(q23;p13.3); <i>E2A-PBX1 (TCF3-PBX1)</i>	9818/3	🤔



SİTOGENETİK
PROGNOSTİK
PARAMETRELER



Çocukluk çağı prekürsör B lenfoblastik lösemilerde görülen genetik değişiklikler ve prognostik anlamları

Sitogenetik bulgular	Genetik değişiklik	%	Prognoz
t(9;22)(q34;q11.2)	BCR/ABL	3-4	kötü
t(4;11)(q21;q23)	AF4/MLL	2-3	kötü
t(1;19)(q23;p13.3)	PBX/E2A	6*	kötü†
t(12;21)(p12;q22)	TEL/AML 1 (RUNX1)	16-29	iyi
Hiperdiploid >50		20-25	iyi
Hipodiploid		5	kötü

* Pre B-ALL'lerin %25'i

† Tüm tedavi protokollerine yanıtı kötü değildir.

**PREKÜRSÖR T HÜCRE NEOPLAZISI:
PREKÜRSÖR T-LENFOBLASTİK LÖSEMI
/ LENFOMA**

**(PREKÜRSÖR T HÜCRELİ AKUT
LENFOBLASTİK LÖSEMI)**

(T-ALL / T-LBL)

Tanım: T-ALL/LBL, T lenfoblastların kemik iliği ve kan (T-ALL) ve bazen de başlangıç tutulumu olarak nodal ya da ekstranodal bölge tutulumu (T-LBL) ile karakterlidir.

T-ALL ve T-LBL biyolojik olarak benzer antiteler olup, ayırıcı tanı her olguda mümkün olmayabilir.

T-ALL/LBL EPİDEMİYOLOJİ VE KLİNİK ÖZELLİKLER

- Prekürsör T-LBL < T-ALL
- Hastalığın hem lösemik, hem de lenfoma formu
 - çocuklarda ve adolesanlarda daha sık
 - erkeklerde daha sık
- T-ALL: çocukluk çağı ALL'lerinin %15'i, erişkin ALL'lerinin %25'i
 - Lökositoz
 - İri mediastinal veya diğer dokularda kitle
- T-LBL: LBL olgularının %85-90'ı
 - Mediastinal kitle (%50)
 - Plöral, perikardiyal effüzyonlar → superior vena kava obstrüksiyonu
 - Periferik LAP, deri, HM, SM, Waldeyer halkası, SSS, testis veya over

T-ALL/LBL

immünofenotipik özellikler

- TdT+, CD1a+, CD2+, sitoplazmik CD3+, CD4+, CD5+, CD7+, CD8+, CD43+, CD45+, CD45RO+
- Bazı olgularda CD34+, HLA-DR+, CD10+ ve CD79a+
- Nadir olarak NK hücre belirleyicileri (CD56, CD57, CD16)+, CD117 (c-kit)+
- Aberan myeloid marker (CD13, CD33) ekspresyonu T-ALL'lerin %32 'sinde+
- İntratimik diferansiasyon aşamalarına göre antijen (sitoplazmik CD3, CD2, CD7; sonra CD5 ve CD1a; daha sonra yüzey membran CD3) ekspresyonu gösterir.

Prekürsör T-lenfoblastik lenfoma immünofenotiplerinin tanımları

immünofenotip	Tanım
pro-T ALL (en immatür fenotip)	CD2-, CD5- veya CD8-, CD7+
pre-T ALL	CD1a-, CD2+, CD5+ veya CD8+
kortikal T ALL	CD1a+, yüzey membran CD3+ ya da -
matür T-ALL	CD1a-, yüzey membran CD3+