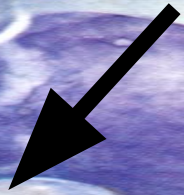


*лейкоциты*



*эритроциты*



**ГЕМОБЛА  
СТОЗЫ,  
ЛЕЙКОЗЫ**

- **Методическая разработка лекции и электронный вариант к ней составлены доц.кафедры патологической физиологии Зажогоиной Галиной Николаевной.**



- Зав.кафедрой д.м.н., профессор Е.В.Щетинин
- СтГМА, 2010г.

# План лекции

1. Определение понятия «гемобластоз», «лейкоз».
2. Классификация лейкозов.
3. Картина крови при наиболее часто встречающихся лейкозах.
4. Лейкемоидные реакции.
5. Этиология, патогенез лейкозов. Методы изучения.
6. Принципы терапии лейкозов

Острый лимфобластный лейкоз

# 1. Определение понятия

Лейкоз – это заболевание системы крови опухолевой природы, которое характеризуется тремя признаками:

1. **Гиперплазией;**
2. **Анаплазией.**
3. **Метаплазией;**

Классификация лейкозов  
по морфогенетическому  
признаку (по виду  
разрастания ростка  
кроветворения)  
(Воробьев, Лорие)

1. Острый плазмобластный лейкоз, хронический плазмоцитарный лейкоз: разрастаются плазмобласты, проплазмоциты, плазмоциты.
2. Острый лимфобластный лейкоз, хронический лимфолейкоз: лимфобласты, пролимфоциты, лимфоциты
3. Острый гистиомонобластный лейкоз, хронический моноцитарный лейкоз: монобласты, промоноциты, моноциты, гистиоциты.

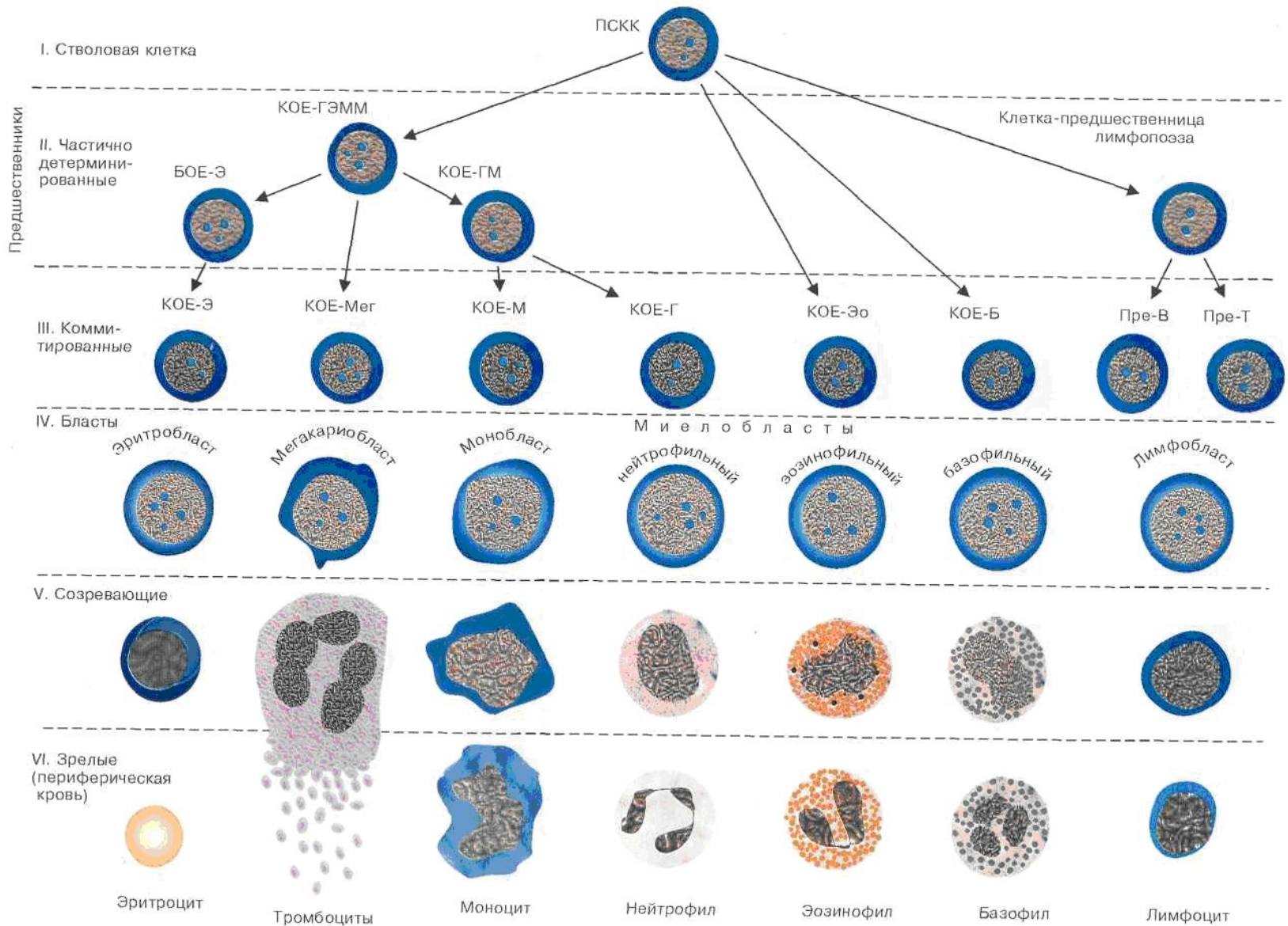


4. Острый миелобластный лейкоз, хронический миелолейкоз: миелобласты, промиелоциты, миелоциты, юные, палочкоядерные, сегментоядерные.
5. Острый эритробластный лейкоз, хронический эритролейкоз: эритробласты, промоноциты, нормоциты, ретикулоциты, эритроциты (болезнь Вакеза).
6. Острый и хронический эритромиелолейкоз: разрастаются вместе два предыдущих ростка (зернистый и красный).

7. Острый мегакариобластный лейкоз и хронический мегакариоцитарный лейкоз: разрастаются мегакариобласты, промегакариоциты, мегакариоциты, тромбоциты.

8. Острый лейкоз с морфологически недифференцированными клетками: разрастаются клетки I класса (стволовые), или II класса (полустволовые), или III класса (унипотентные). Обозначаются как «НК - клетки»

# 3. Схема кроветворения



## 4. Классификация лейкозов по количеству лейкоцитов в крови (Дамешек)

1. Лейкопенический лейкоз ( $Z < 4$  г/л);
2. Алейкемический лейкоз ( $Z = 4-9$  г/л);
3. Сублейкемический лейкоз ( $Z > 9$  г/л до 100 г/л);
4. Лейкемический лейкоз ( $Z > 100$  г/л)

Норма  $Z = 4-9$  г/л

## 5. Классификация лейкозов по клиническому течению (по количеству бластных форм в периферической крови)

1. Острый лейкоз: злокачественное течение; в лейкограмме – **десятки** процентов бластных форм, может быть отсутствие промежуточных форм развития клеток.
  2. Хронический лейкоз: более доброкачественное течение, в лейкограмме – **единицы** процентов бластных форм, преобладают зрелые и созревающие формы клеток.

## 6. Примерная картина крови при хроническом миелолейкозе (ранняя стадия)

L = 25 гиг/л

Э	Б	Нейтрофилы				Лимф	Мон
		М	Ю	П	С		
2-4	0-1	---	---	3-6	51-67	23-40	4-8
9	6	5	11	12	50	6	1



Эозофильно-базофильная ассоциация

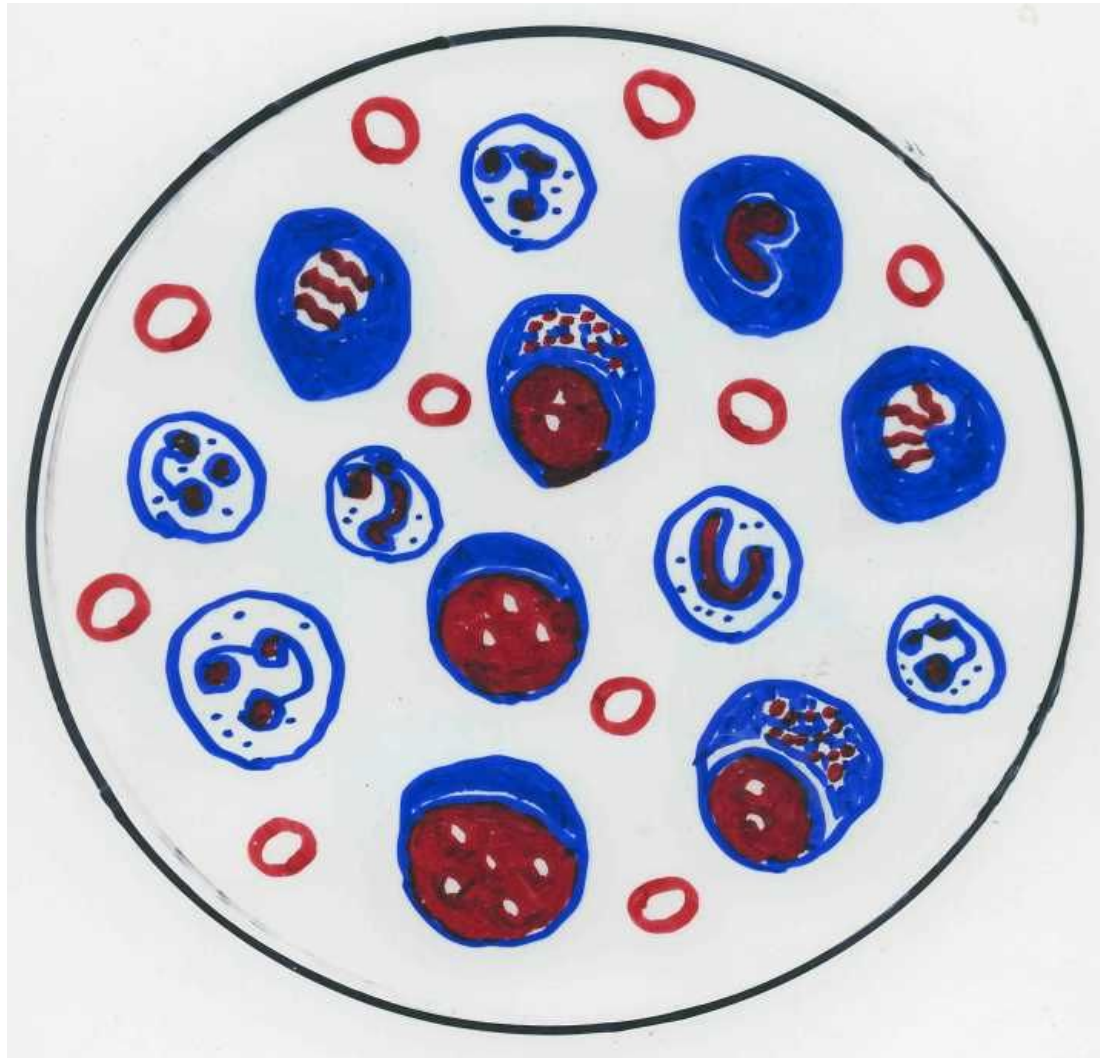
## 7. Примерная картина крови при хроническом миелолейкозе (разгар болезни)

L = 155 гиг/л

Э	Б	Нейтрофилы						Лимф	Мон
		Мбл	Пм	М	Ю	П	С		
2-4	0-1	---	---	---	---	3-6	51-67	23-40	4-8
<u>9</u>	<u>6</u>	<u>2</u>	4	10	10	11	45	3	---

Если процент молодых форм (Мбл, Пм, М) суммарно больше 15% - более тяжелое течение болезни

# 8. Хронический миелолейкоз





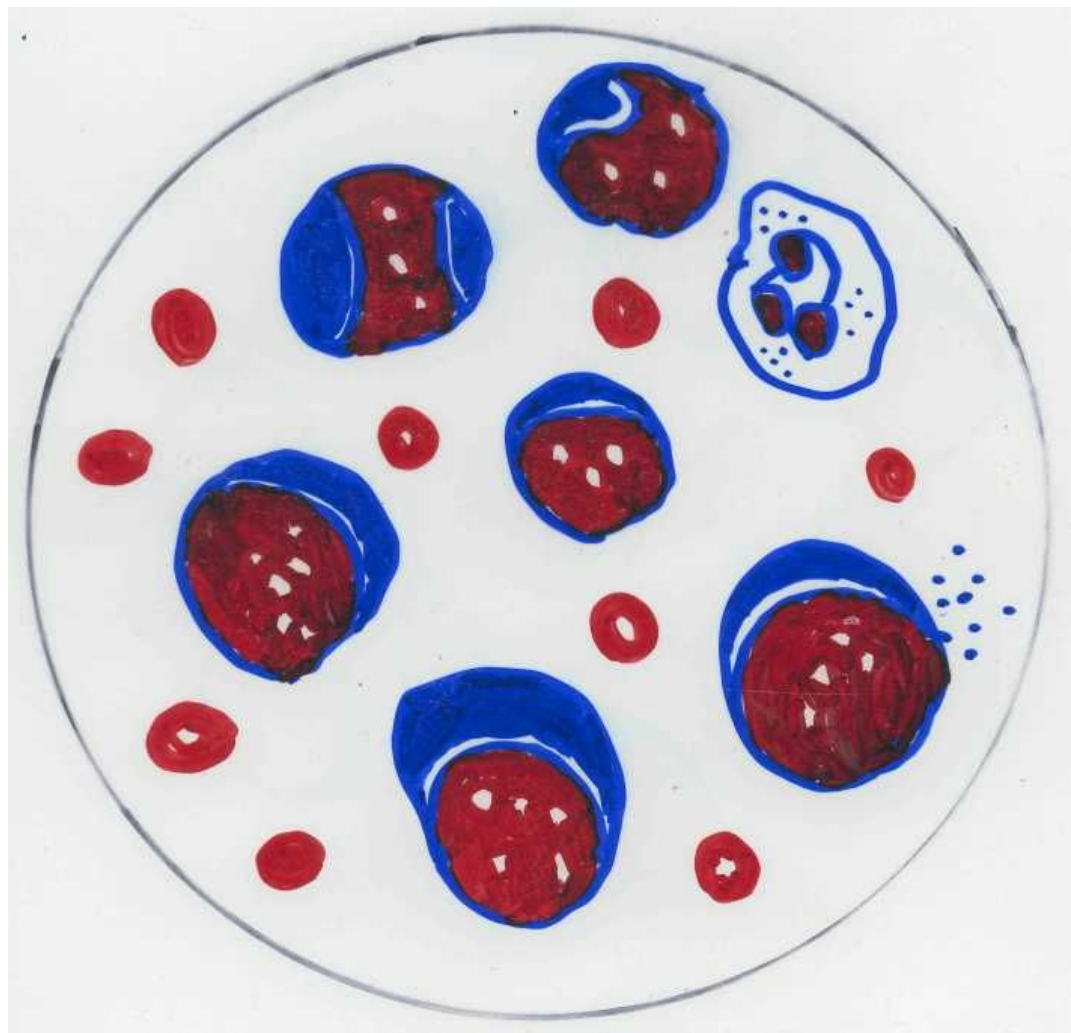
# 9. Картина крови при остром миелобластном лейкозе

L = 70 гиг/л

Э	Б	Нейтрофилы						Лимф	Мон
		Мбл	Пм	М	Ю	П	С		
2-4	0-1	---	---	---	--	3-6	51-67	23-40	4-8
---	---	<u>95</u>	---	---	--	---	4	1	---

Есть «лейкемическое зияние» (hiatus leukemicus). Цитохимия: кислая фосфотаза + миелопероксидаза + липиды + диф. гликоген +

# 10. Острый миелобластный лейкоз



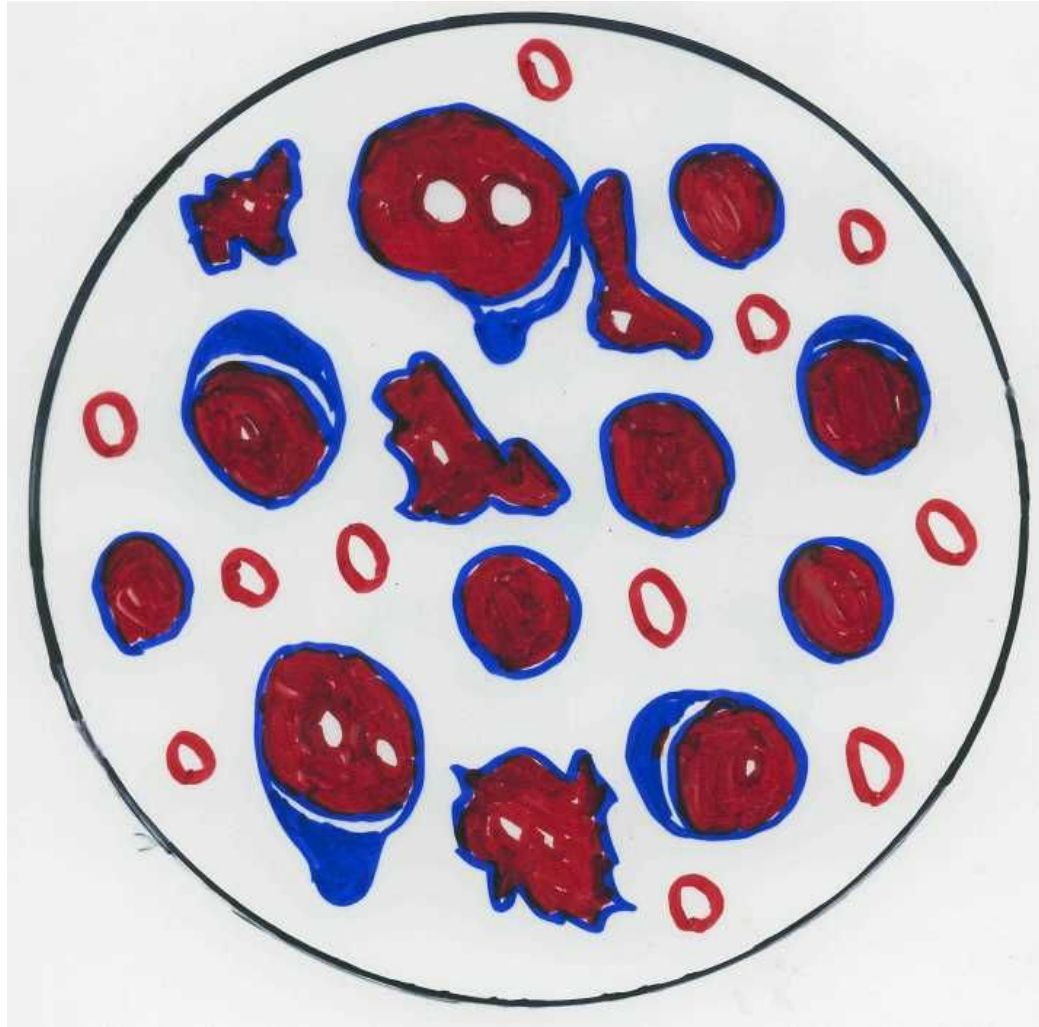
# 11. Картина крови при хроническом лимфолейкозе

L = 70 гиг/л

Э	Б	Нейтрофилы				Лимфоциты			Мон
		М	Ю	П	С	Лбл	Пл	Лимф	
2-4	0-1	--	--	3-6	51-67	---	---	23-40	4-8
1	---	--	--	---	4	<u>3</u>	17	75	---

Много «теней» Боткина – Гумпрехта. Лимфоциты «голоядерные»

# 12. Хронический лимфолейкоз



# 13. Картина крови при остром лимфобластном лейкозе

L = 60 Гиг/л

Э	Б	Нейтрофилы				Лимфоциты			Мон
		М	Ю	П	С	Лбл	Пл	Лимф	
2-4	0-1	--	--	3-6	51-67	---	---	23-40	4-8
---	---	--	--	---	8	60	25	7	---

Отсутствует h.I. Цитохимия: гликоген (глыбками +)

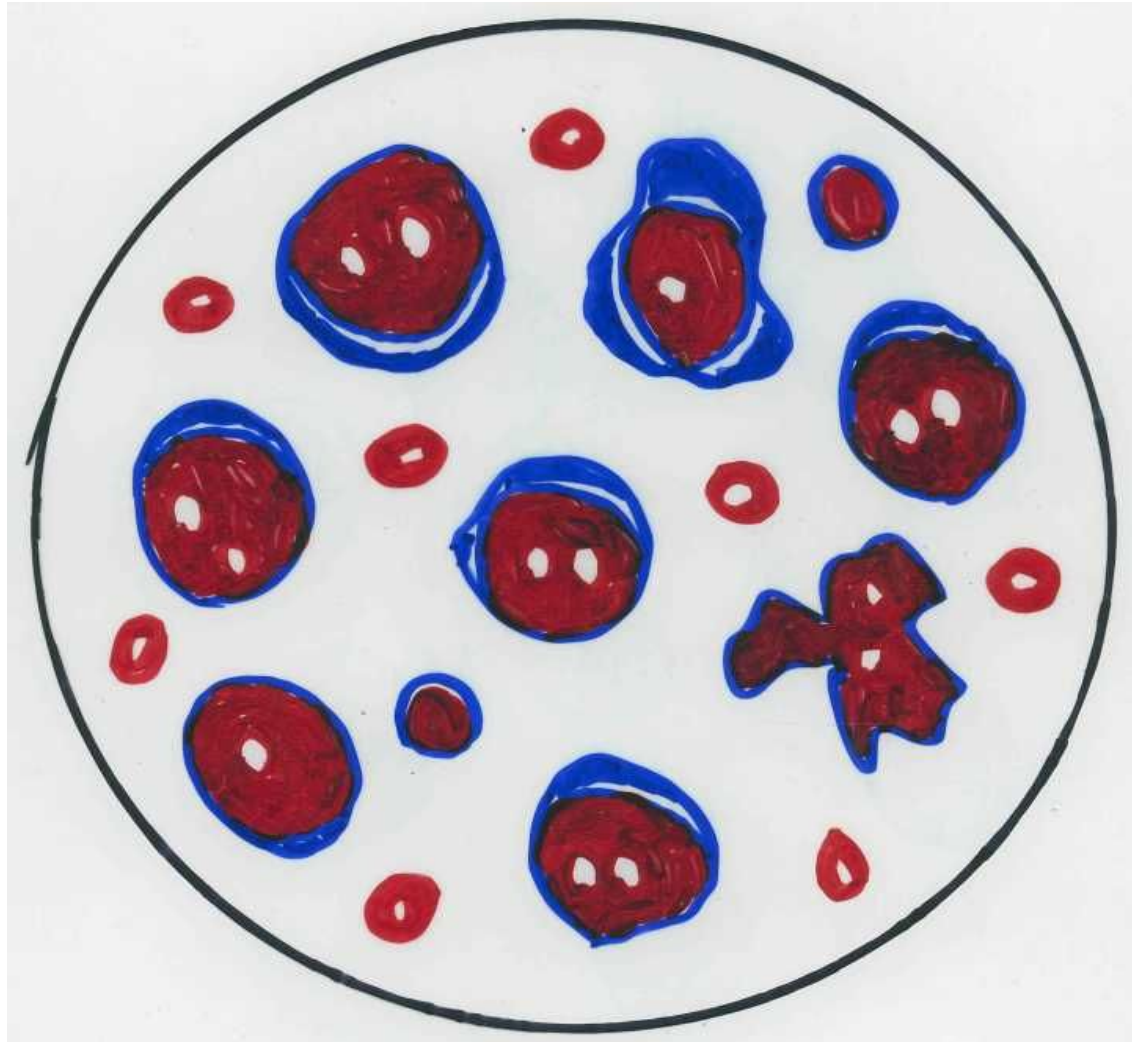
# 13. Картина крови при остром лимфобластном лейкозе

L = 90 Гиг/л

Э	Б	Нейтрофилы				Лимфоциты			Мон
		М	Ю	П	С	Лбл	Пл	Лимф	
2-4	0-1	--	--	3-6	51-67	---	---	23-40	4-8
1	---	--	--	---	7	86	--- h.l.	6	---

Есть hiatus leukemicus (h.l.)

# 14. Острый лимфобластный лейкоз



# 15. Картина крови при хроническом моноцитарном лейкозе

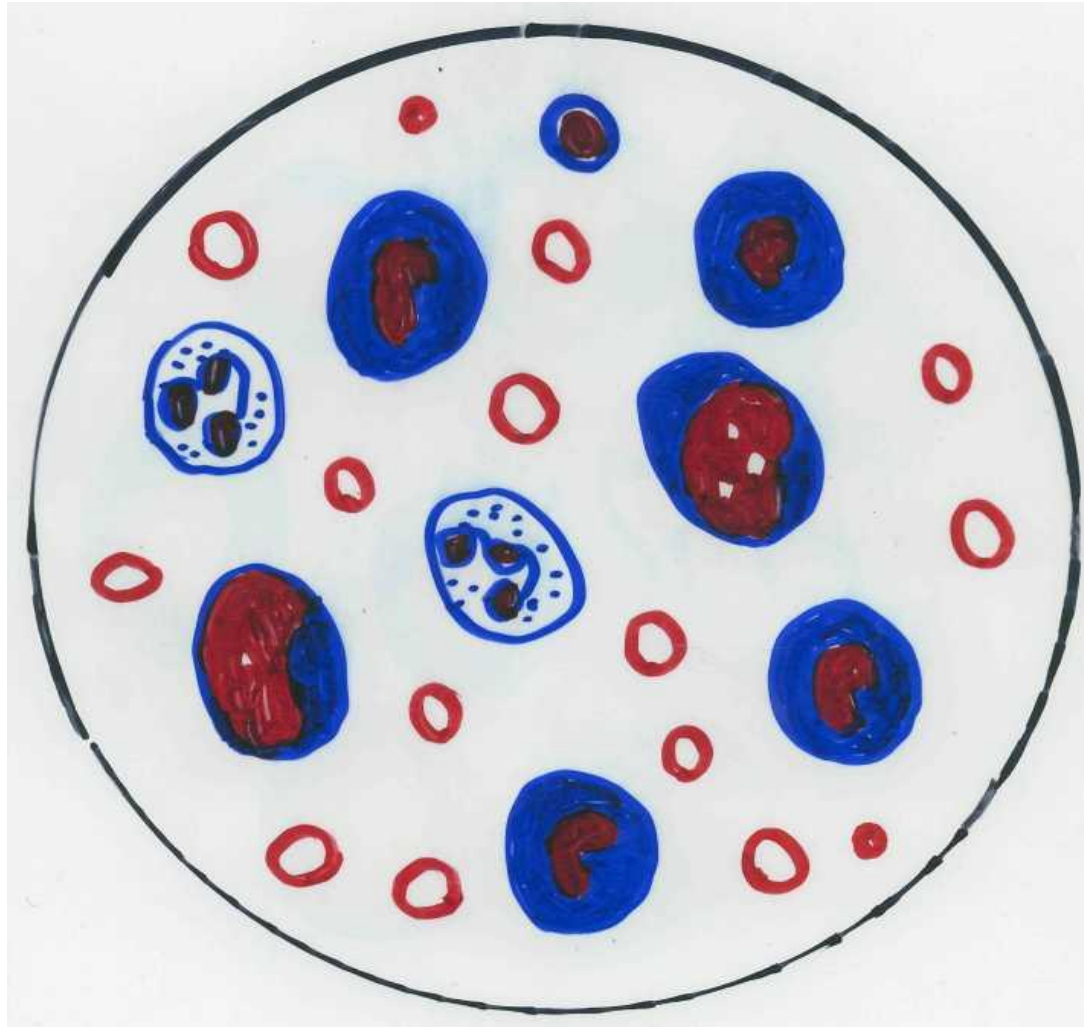
Z = 50 Гиг/л

Э	Б	Нейтрофилы				Лимф	Моноциты		
		М	Ю	П	С		Моно бл	П.мон	Мон
2-4	0-1	--	--	3-6	51-67	23-40	---	---	4-8
---	---	--	--	3	35	20	1	2	39

Hiatus leukemicus – нет. Цитохимия: кислая фосфотаза +, α – нафтилэстераза +



# 16. Хронический моноцитарный лейкоз



# 17. Картина крови при остром гистиомонобластном лейкозе

Z = 30 Гиг/л

Э	Б	Нейтрофилы				Лимф	Моноциты		
		М	Ю	П	С		Монобл	П.мон	Мон
2-4	0-1	--	--	3-6	51-67	23-40	---	---	4-8
---	---	--	--	1	17	2	80	---	---

Hiatus leukemicus – единичные гистиоциты

Кислая фосфатаза (+), α – нафтилэстераза (+)

# 18. Острый гистиомонобластный лейкоз



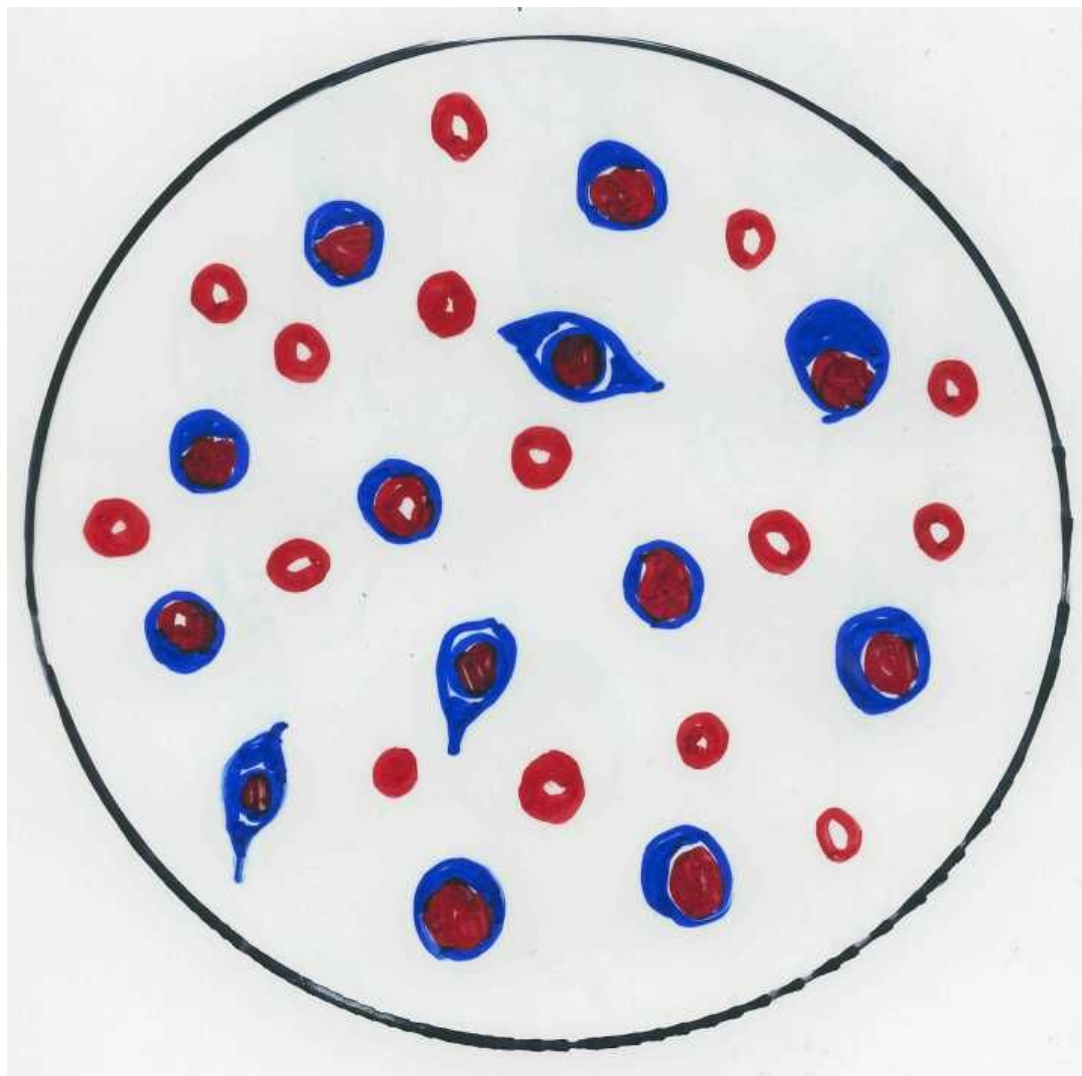
## 19. Картина крови при остром лейкозе с морфологически недифференцированными клетками

Э	Б	Нейтрофилы				Лимф	Мон	НК
		М	Ю	П	С			
2-4	0-1	-	-	3-6	51-67	23-40	4-8	-
-	-	-	-	-	-	-	-	100

Z = 90 Гиг/л

Цитохимия: ферменты - ; липиды - ; гликоген -

## 20. Острый лейкоз с морфологически недифференцированными клетками



Хронический миелолейкоз

Хронический миелолейкоз

Острый миелобластный лейкоз

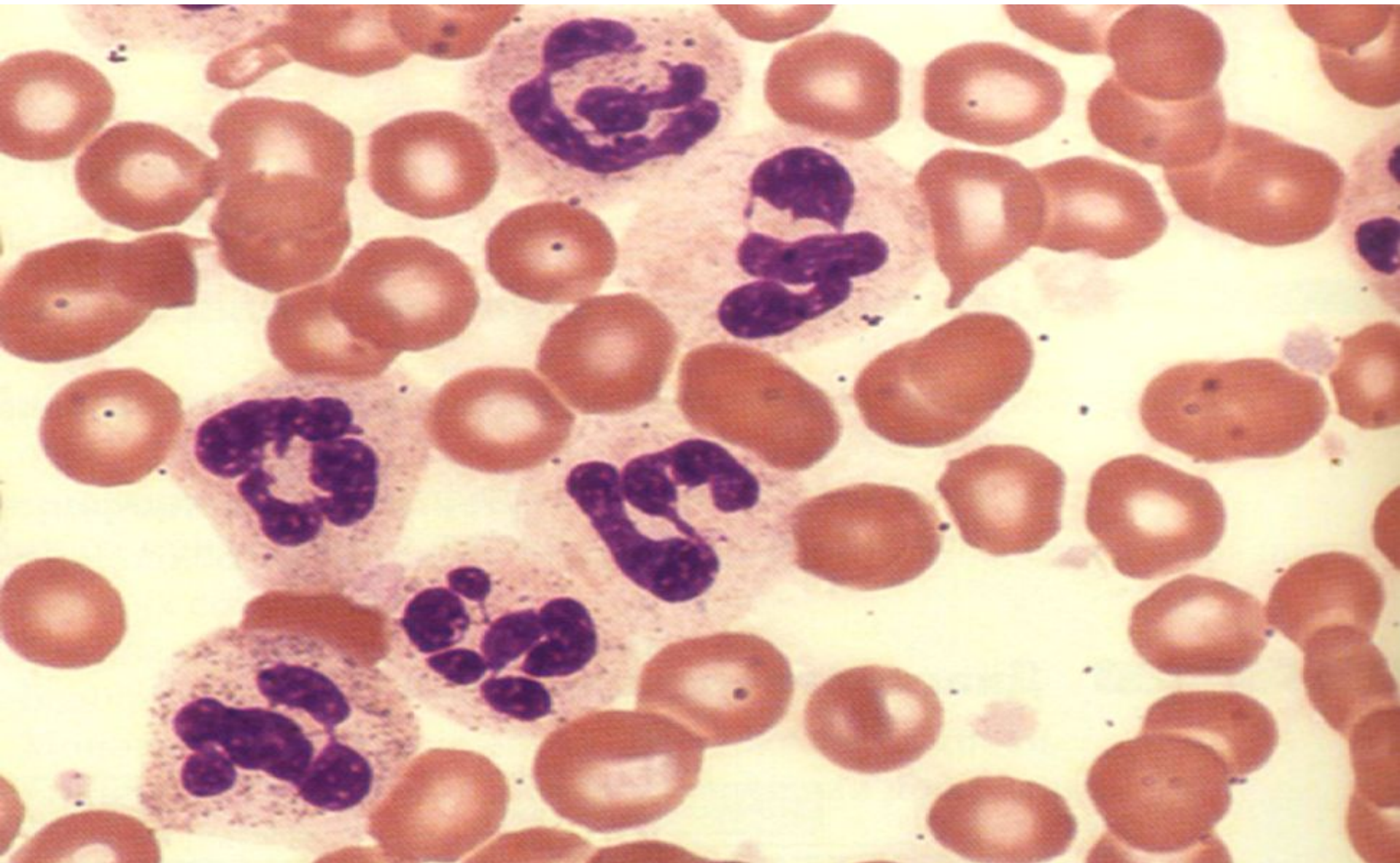


Острый промиелоцитарный лейкоз

Хронический лимфолейкоз

Острый лимфобластный лейкоз

# Хроническая нейтрофильная лейкемия



Лейкемоидная реакция

# Этиология и патогенез лейкозов

Теория этиологии:

1. Физического (радиационного) лейкогенеза
2. Химического лейкогенеза
3. Вирусного лейкогенеза
4. Генетическая теория лейкогенеза

# Теория патогенеза - теория соматической мутации:

1. Причинный фактор вызывает мутацию генов родоначальных кроветворных клеток II, III, IV классов
2. В результате мутации нарушается механизм апоптоза одной из этих клеток: клетка перестаёт созревать (анаплазия), перестаёт умирать и получает возможность беспредельно размножаться (гиперплазия, метаплазия) и жить. Появляется лейкозный клон клеток, называется моноклоновое потомство одной пораженной клетки.

# Теории патогенеза:

3. В результате вторичных мутаций делящихся клеток появляется атипизм (морфологический, биохимический, функциональный) клеток, возникает поликлоновое потомство клеток.
4. Происходит селекция (отбор) наиболее устойчивых клеток в ответ на лечение и защитные механизмы организма.  
(ФНО-а, НК).

# Теории патогенеза:

5. Клетки приобретают автономность (независимость) и злокачественность.

6. Возможны последующие мутации, которые усиливают атипизм и автономность клеток, увеличивается опухолевая прогрессия (злокачественность опухоли).



# Литература для студентов.

1. Адо А.Д., Патологическая физиология, учебник, М., 2000г.
2. Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д., Патофизиология, учебник, М., Томск, 2001г.
3. Литвицкий П.Ф., Патофизиология, учебник, М., 2008г.
4. Зайко К.Н., Быць Ю.Б. Патологическая физиология, учебник, М., 2002г.

# Дополнительная литература

1. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. механизмы развития болезни и симптомов, учебник том 2, Санкт – Петербург, 2002г.
2. Воложин А.И., Порядин Г.В. Патофизиология, учебник том 2-3, М.,2007г.
3. Адо А.Д., Патологическая физиология, учебное пособие для студентов медицинских вузов, М., 2010г.

**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ!**

● С НОВЫМ  
ГОДОМ!!!!

