

# Патогенез лейкозів

Лейкози – це злоякісні пухлини, що виникають із кровотворних клітин і первинно уражають червоний кістковий мозок

# Докази того, що лейкоз це пухлинний процес

- Безмежний і нерегульований поділ клітини
- Характерна анаплазія
- Притаманна пухлинна прогресія
- Однакові причини розвитку лейкозів и пухлин

# Класифікація

- 1.Залежно від особливостей патогенезу: гострі та хронічні
- 2.Залежно від того, які клітин втягнуті в процес: мієлоїдна гілка гемопоєзу (мієлолейкози) або лімфоїдна гілка (лімфолейкози)
- 3.Залежно від вмісту в крові лейкоцитів: лейкемічні (від 20 до 100 на 10<sup>9</sup>), сублейкемічні (до 20), алейкемічні (не змінюється), лейкопенічні (кількість лейкоцитів зменшується)

# Причини розвитку

- 1.Екзогенні фактори:
  - Фізичні (радіація)
  - Хімічні (ПАВ, нітрозосполуки, бензол, цитостатики)
  - Біологічні (онкогенні віруси: віруси герпесу типу 4 і 8)
- 2.Ендогенні фактори:
  - Генетичні чинники
  - Імунологічна недостатність

# Гострі лейкози

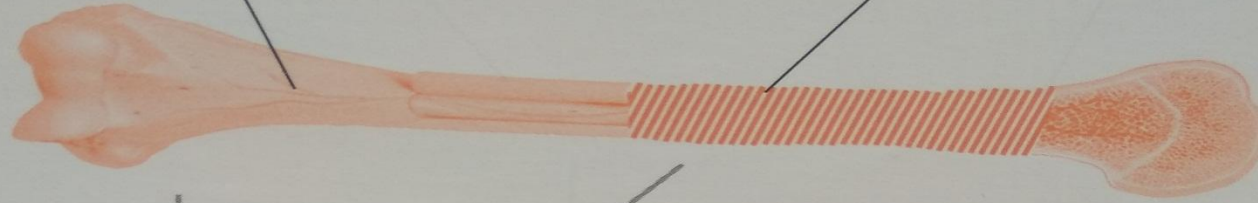
- Джерелом гострих лейкозів можуть бути кроветворні клітини перших чотирьох класів.
- Якщо лейкоз розвивається с клітин перших 3 класів – його називають недиференційованим
- Якщо лейкоз розвивається с клітин 4 класу – можна встановити з яких саме клітин він походить
- Якщо джерелом лейкозних клітин є мієлобласт – його називають гострим мієлобластним, якщо лімфобласт – гострим лімфобластним, якщо монобласт – гострим монобластним і т.д.
- Для гострих лейкозів характерні алейкемічний і лейкопенічний варіанти перебігу

# Гострий мієлобластний лейкоз

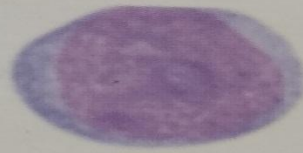
- Джерелом лейкозу є мієлобласт і мієлобласти не здатні дозрівати
- Мієлобласти постійно діляться і переходять в кров, отже – їх можна виявити в крові
- Осередки нормального кровотворення на початку все ще є в ЧКМ, тому вони є джерелом надходження в кров нормальних лейкоцитів – юних, паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів
- У крові відсутні перехідні форми лейкоцитів від бластів до тих клітин, що виявляються у нормі, тобто немає промієлоцитів і мієлоцитів. **Це явище – лейкоемічний провал.**

Нормальний  
кістковий мозок

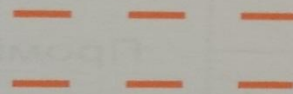
Лейкозна  
тканина



Мієлобласт



"Лейкемічний провал"



Метамієлоцит



Паличкоядерний



Сегментоядерний



# Гострий лімфобластний лейкоз

- Лейкоз розвивається с лімфобласта і не дозріває
- В крові наявні пухлинні лімфобласти і всі ті клітини, що мають бути в нормі (з осередків нормального кровотворення)
- У пунктуаті ЧКМ кількість бластних клітин зростає і перевищує 30% (у нормі основні клітини – це клітини 5 класу)
- Ці бластні клітини якісно відмінні від нормальних бластів (анаплазія)

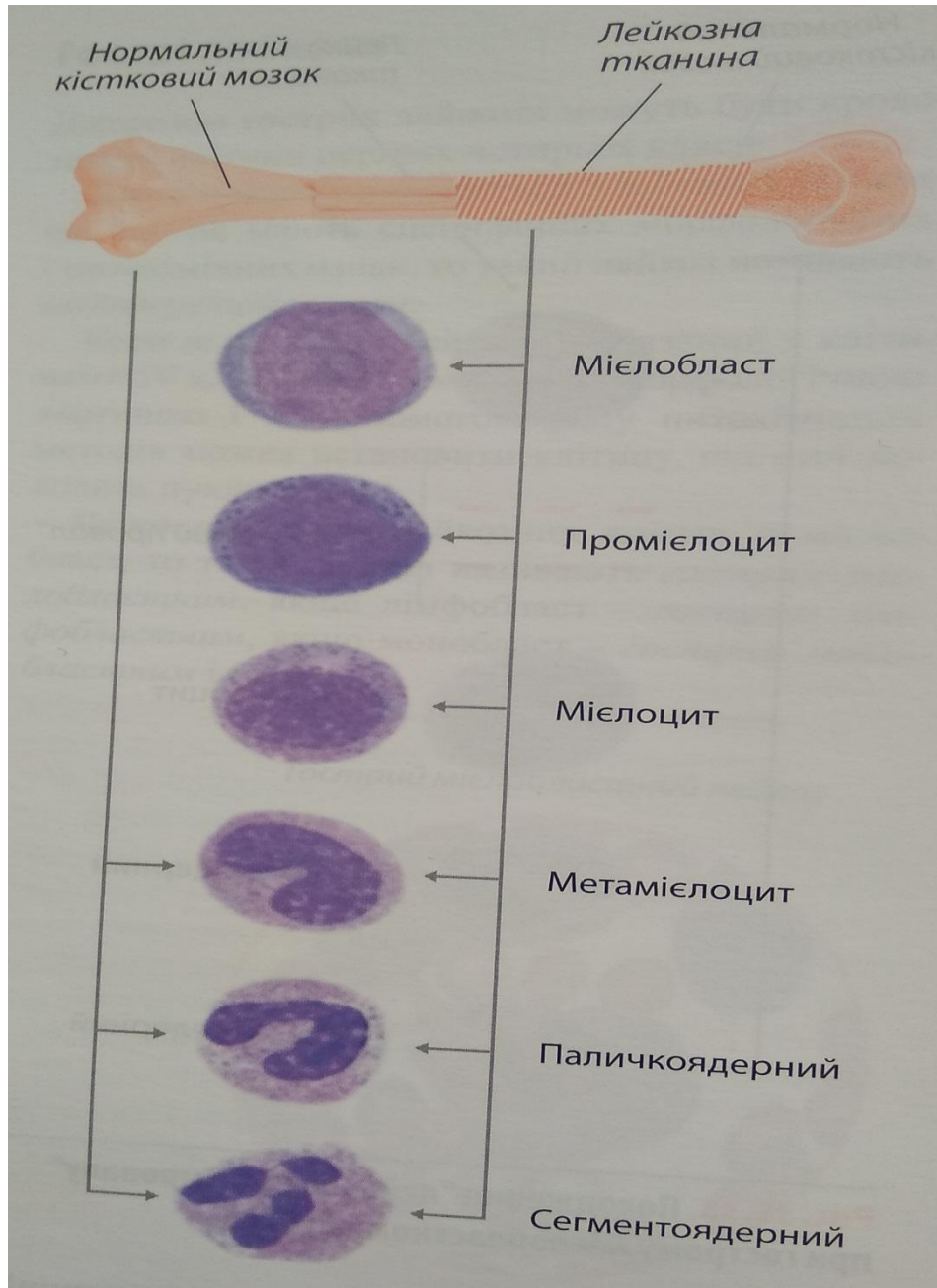
# Хронічні лейкози

- Джерелом хронічних лейкозів є кровотворні клітини 4 класу
- Назва лейкозу вказує на паросток кровотворення, що був ураженим: хронічний мієлоцитарний лейкоз, хронічний лімфоцитарний лейкоз, хронічний моноцитарний лейкоз, хронічний еритромієлоз та ін.
- Для хронічних лейкозів характерні лейкемічний і сублейкемічний варіанти перебігу

# Хронічний мієлоцитарний лейкоз

- Джерелом розвитку можуть бути мієлобласти, промієлоцити і мієлоцити і вони здатні дозрівати
- Тому з лейкозної тканини в кров у великій кількості надходять всі клітини, що походять с мієлобластів – промієлоцити, мієлоцити, юні, паличкоядерні і сегментоядерній гранулоцити
- **Не характерний феномен лейкоемічного провалу**
- Зміщення лейкоцитарної формули вліво
- Базофільно-еозинофільна асоціація: зростання частки базофілів і еозинофілів
- В ЧКМ переважають клітини мієлоїдного ряду

| Общее число<br>лейкоцитов в<br>1 мм <sup>3</sup><br>крови | Гранулоциты % |                      |            |                     |                      | Агранулоциты<br>% |               |
|-----------------------------------------------------------|---------------|----------------------|------------|---------------------|----------------------|-------------------|---------------|
|                                                           | Базо-<br>филы | Эози-<br>но-<br>филы | нейтрофилы |                     |                      | Лимфо-<br>циты    | Моно-<br>циты |
|                                                           |               |                      | юные       | Палочко-<br>ядерные | Сегменто-<br>ядерные |                   |               |
| 4000 - 9000                                               | 0 - 1         | 0 - 5                | 0 - 1      | 1 - 6               | 47 - 72              | 19 - 37           | 3 - 11        |



# Хронічний лімфоцитарний лейкоз

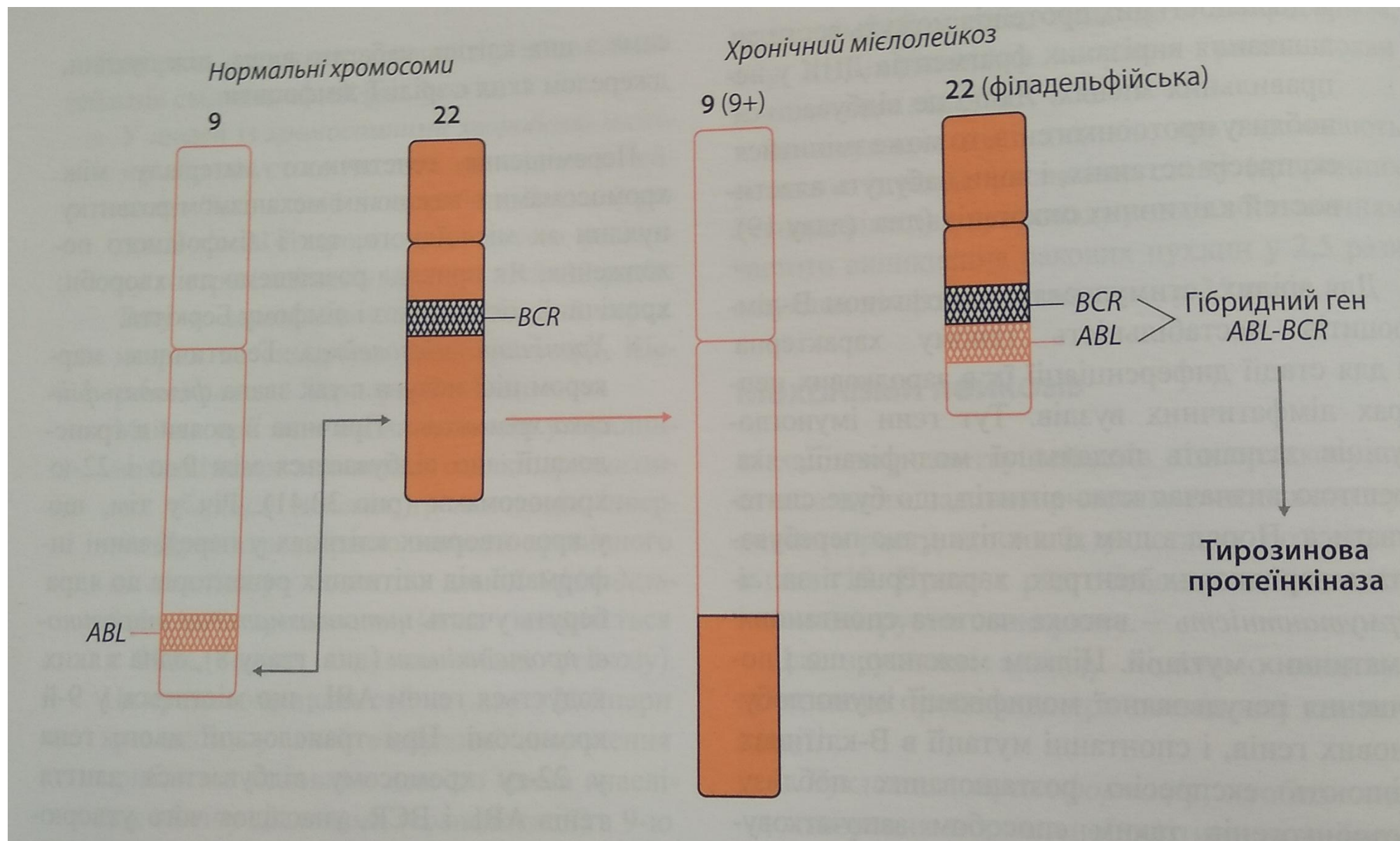
- Джерелом лейкозу є лімфобласт, який здатний дозрівати
- В периферичній крові в великій кількості знаходяться лейкозні лімфоцити (може сягати 90% у лейкоцитарній формулі)
- Також у крові можна виявити лімфобласти і пролімфоцити
- Характерні тіні Гумпрехта – напівзруйновані ядра лімфоцитів, що утворюються при готуванні мазків крові
- В-лейкозні лімфоцити можуть продукувати моноклональні АТ, однак пригнічується утворення АТ нормальними В-лімфоцитами, що призводить до імуносупресії
- У ЧКМ тотальне заміщення кровотворної тканини лімфоцитами

**Чи може переходити  
гострий лейкоз в  
хронічний і навпаки?**

# Механізми лейкозів

1. Пухлинна трансформація – перетворення нормальної клітини на лейкозну.

- Хронічний мієлолейкоз: філадельфійська хромосома – транслокація між 9 і 22 хромосомами (переміщується ген (ABL), що кодує протеїнкіназу, в результаті чого він стає онкопротеїном – має постійну ферментативну активність)



2.Моноклонова стадія – у результаті трансформації утворюється клон однакових пухлинних клітин, які постійно діляться і не дозрівають. Швидкий ріст лейкозних клітин призводить до метастазування їх по всій системі крові. У лейкозних клітин виявляють однакові хромосомні маркери.

3.Поліклонова стадія – є проявом пухлинної прогресії, тобто пухлина набуває більш злоякісних властивостей. Вони стають такими, що їх не можна диференціювати, збільшується кількість бластних клітин та лейкозні клітини поширюються за межі ЧКМ і крові, утворюючи лейкозні інфільтрати в різних органах і тканинах.

**Кінець**