



Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Кафедра патофизиологии
**Острый и хронический
миелолейкоз: сходства и
различия**

**Выполнил:
Студент 3 курса
педиатрического ф-та
Котов Ю.И.**

Рязань 2020



Определение

- **Острый миелоидный лейкоз (далее – ОМЛ)** - это клональное опухолевое заболевание кроветворной ткани, связанное с **мутацией** в клетке - предшественнице гемопоэза, следствием которой становится **блок дифференцировки** и бесконтрольная пролиферация незрелых миелоидных клеток. Субстрат опухоли – клетки **IV класса** (бласты).
- **Хронический миелоидный лейкоз (далее – ХМЛ)** - это клональное опухолевое миелопролиферативное новообразование, обусловленное **злокачественным перерождением** стволовых гемопоэтических клеток и характеризующееся усилением пролиферации гранулоцитарного ростка **без потери способности к дифференцировке**, гиперплазией миелоидной ткани, миелоидной метаплазией кроветворных органов. Субстрат опухоли – клетки **V и VI классов** (созревающие и зрелые клетки).



Определение

ОМЛ и **ХМЛ**, как и другие острые и хронические лейкозы, не переходят один в другой. То есть термины «острый» и «хронический» используются в гематологии не совсем в том значении, в каком они используются в других медицинских дисциплинах.



Распространенность

- **ОМЛ:** Уровень заболеваемости ОМЛ увеличивается с возрастом, средний возраст выявления заболевания составляет 63 года. На ОМЛ приходится около 90 % всех острых лейкозов у взрослых, но у детей он встречается редко. От пола не зависит.
- **ХМЛ:** Заболевание может быть выявлено в любом возрасте. Пик заболеваемости приходится на возраст 50 - 59 лет, однако значительной является доля молодых пациентов в возрасте до 40 лет - до 33%. От пола не зависит.



Этиология

- Отсутствует специфический этиологический фактор.
- **ОМЛ:** иные расстройства системы кроветворения, воздействие вредных химических веществ, ионизирующее излучение, генетические факторы.
- **ХМЛ:** Обсуждается роль различных факторов - ионизирующего излучения, инфекций, токсинов, однако четкой взаимосвязи не выявлено.



Патогенез

ОМЛ: Злокачественными клетками при ОМЛ выступают **миелобласты**. При ОМЛ в каком — либо из миелобластов накапливаются генетические изменения, которые «замораживают» клетку в незрелом состоянии, **останавливая процесс клеточной дифференциации**. Сама по себе такая мутация не вызывает лейкоз, но когда «остановка дифференциации» сочетается с другими мутациями, которые приводят к утрате генетического контроля над ростом клеток, результатом оказывается неуправляемое размножение **незрелого** клеточного клона, определяющего клиническую сущность ОМЛ.



Патогенез

ХМЛ: Патогенетически ХМЛ представляет собой клональный миелопролиферативный процесс, развивающийся в результате **злокачественной трансформации** в ранних гемопоэтических стволовых клетках. Возникновение транслокации $t(9;22)$, так называемой **"филадельфийской хромосомы"** (**Ph-хромосомы**) и соответственно химерного онкогена BCR-ABL лежат в основе патогенеза заболевания. Продукт гена BCR-ABL представляет собой **тирозинкиназу** с аномально повышенной активностью, регулирующую сигналы, ответственные за клеточный рост, активацию, дифференцировку, адгезию и апоптоз.

Повышенная тирозинкиназная активность аномального белка BCR-ABL определяет не только повышенное размножение клеток, но и преимущество опухолевого кроветворения перед нормальным и постепенное



Стадии

ОМЛ: - *стадия первой атаки*

- *развернутая стадия*

- *терминальная стадия или выздоровление*

ХМЛ: - *хроническая фаза*

- *фаза акселерации*

- *бластный криз (фаза сходна по проявлениям с*

ОМЛ)

Причины смерти: инфекционно-воспалительные осложнения (перитонит, пневмония, сепсис и др.), кровотечения, кровоизлияния во внутренние органы.



Діагностика

ОМЛ: - *общий анализ крови*

- *мазок крови*

- *пункция костного мозга*

ХМЛ: - *общий анализ крови*

- *пункция костного мозга*

- *гибридизация, ПЦР*

Сходства и различия ОМЛ и ХМЛ

Острый миелоидный лейкоз

Хронический миелоидный лейкоз

Этиология

- Отсутствует специфический этиологический фактор

Распространенность

- Заболевания чаще встречаются у людей старше 50 лет
 - Возникновение заболевания не зависит от пола

Патогенез

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Субстрат – клетки IV класса• Клетки не способны к дифференцировке• Основное звено патогенеза – генетическая мутация• Течение быстрое | <ul style="list-style-type: none">• Субстрат – клетки V и VI классов• Клетки способны к дифференцировке• Основное звено патогенеза – транслокация хромосом• Течение медленное |
|---|--|

- Третья стадия ХМЛ сходна по проявлениям с ОМЛ
 - Сходные причины смерти

Диагностика

- ОАК, пункция костного мозга



Выводы

ОМЛ и **ХМЛ** имеют сходные черты, однако различны по патогенезу, что и обусловило выделение их как отдельных нозологических форм.



Спасибо за внимание

