

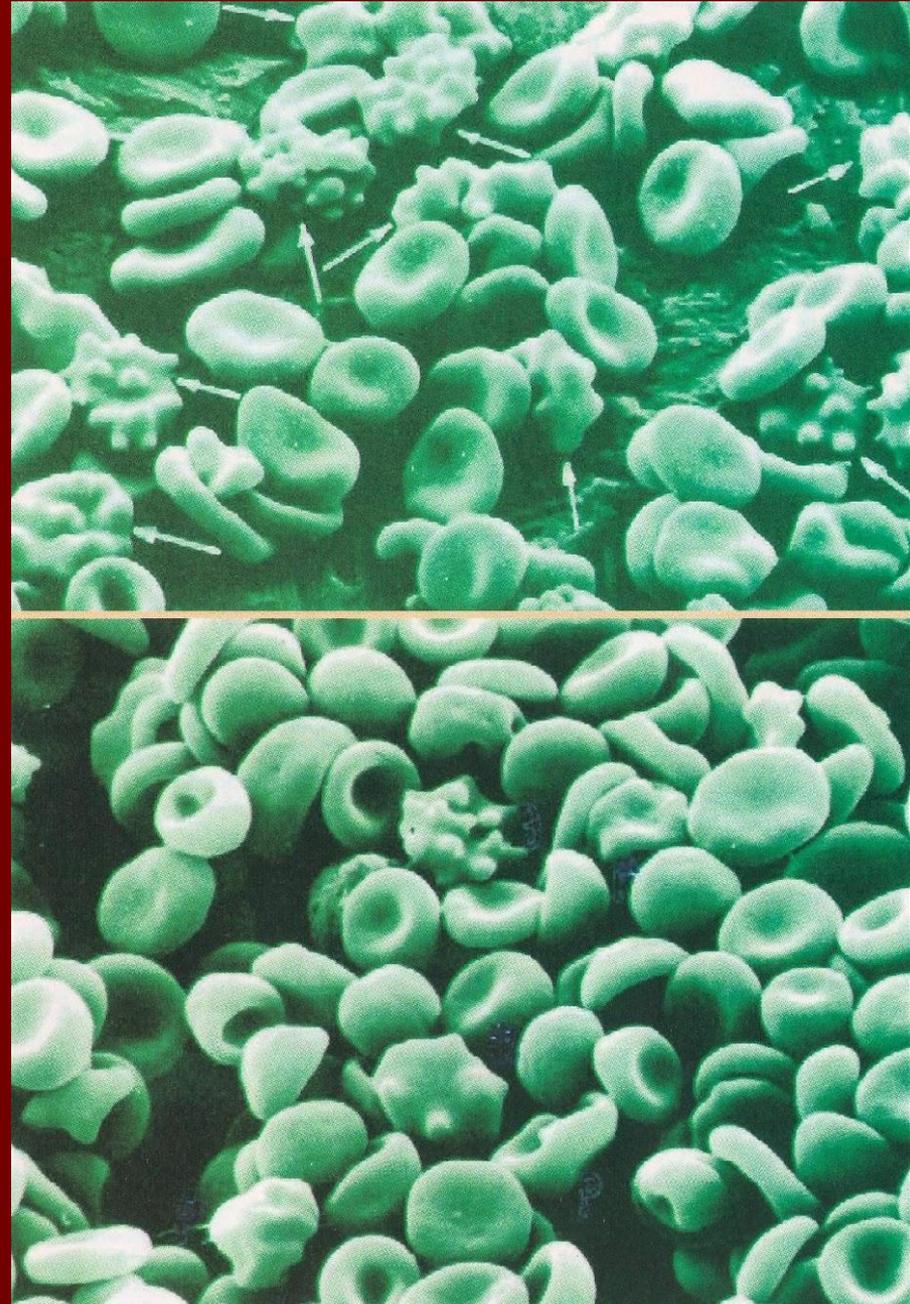
ПАТОЛОГИЯ КРОВИ АНЕМИИ ПАТОЛОГИЯ ЛЕЙКОНА

Волгоград 2008

План лекции

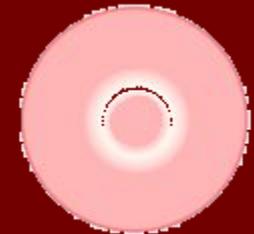
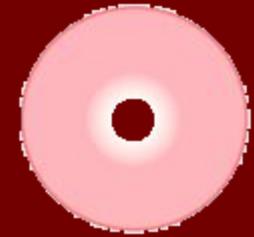
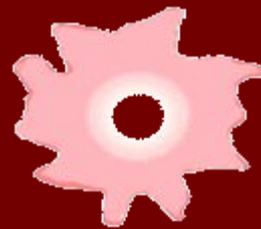
- Нарушения в системе эритрона. Анемии и эритроцитозы. Принципы классификации анемий.
- Характеристика наиболее распространенных анемий.
- Основные принципы фармакологической коррекции анемических состояний.
- Нарушения в системе лейкона. Лейкоцитозы и лейкопении. Основные изменения лейкоцитарной формулы в патологии.
- Общие представления о этиологии и патогенезе лейкозов. Характеристика острых и хронических лейкозов.
- Принципы фармакологической коррекции при гемобластозах

Справа – появление патологических форм эритроцитов при сепсисе. Сканирующая электронная микроскопия. x10000



Кровь как жидкая среда

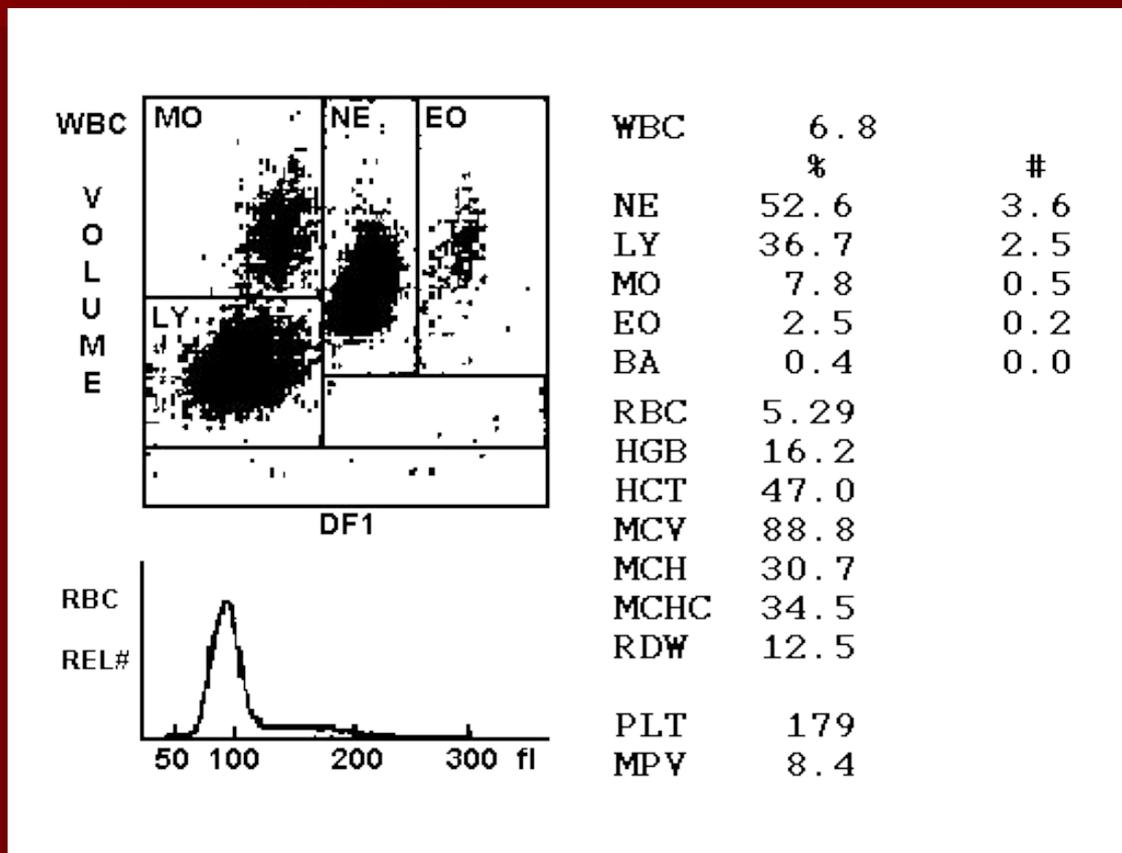
- Система крови представлена форменными элементами (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты) и жидкой частью – плазмой.
- У здоровых мужчин количество эритроцитов в 1 л крови составляет $4,5-5,5 \cdot 10^{12}$, у женщин – $4,0-4,5 \cdot 10^{12}$ при содержании гемоглобина 120–180 г/л.



Нормальная кровь

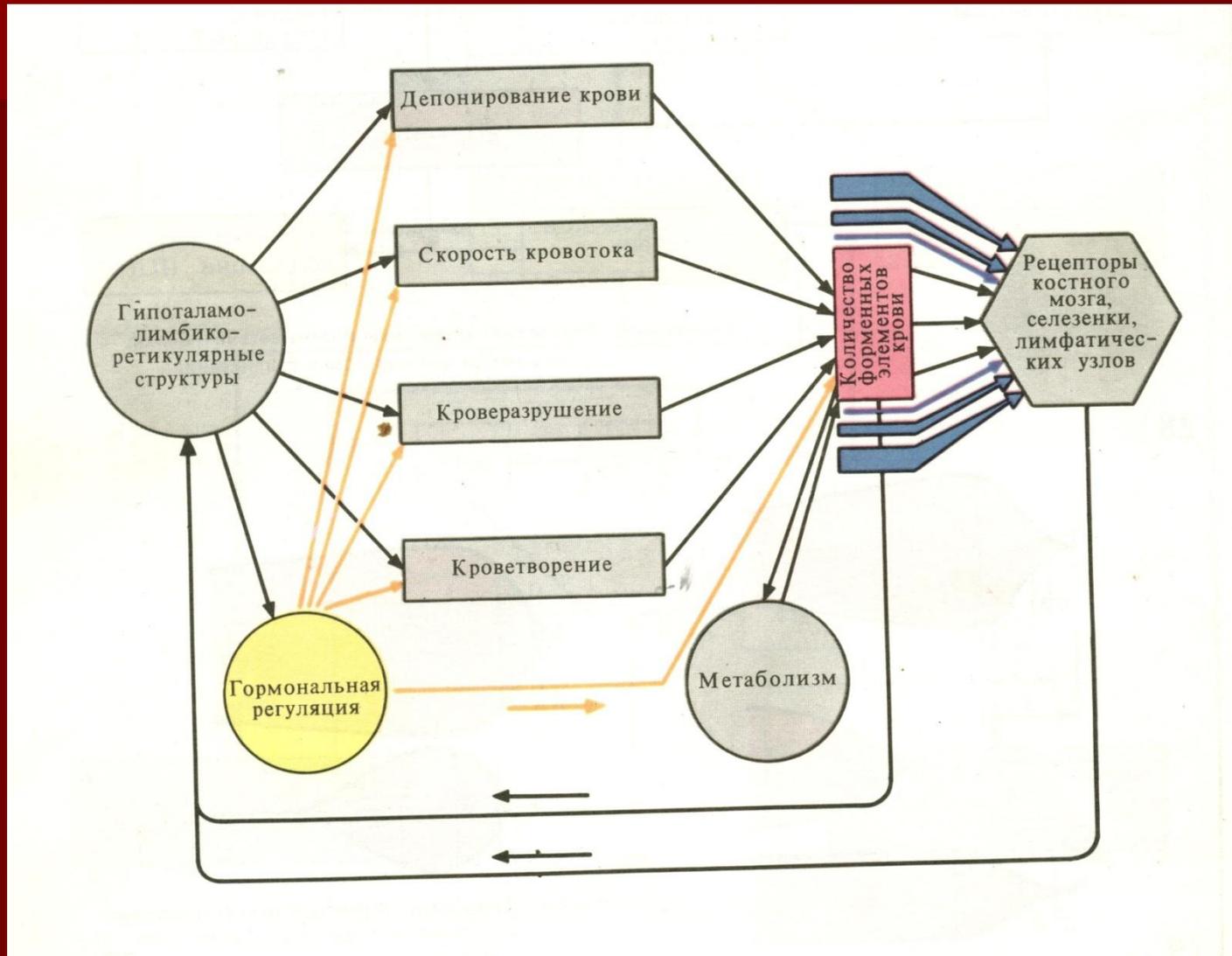


Микроскопия

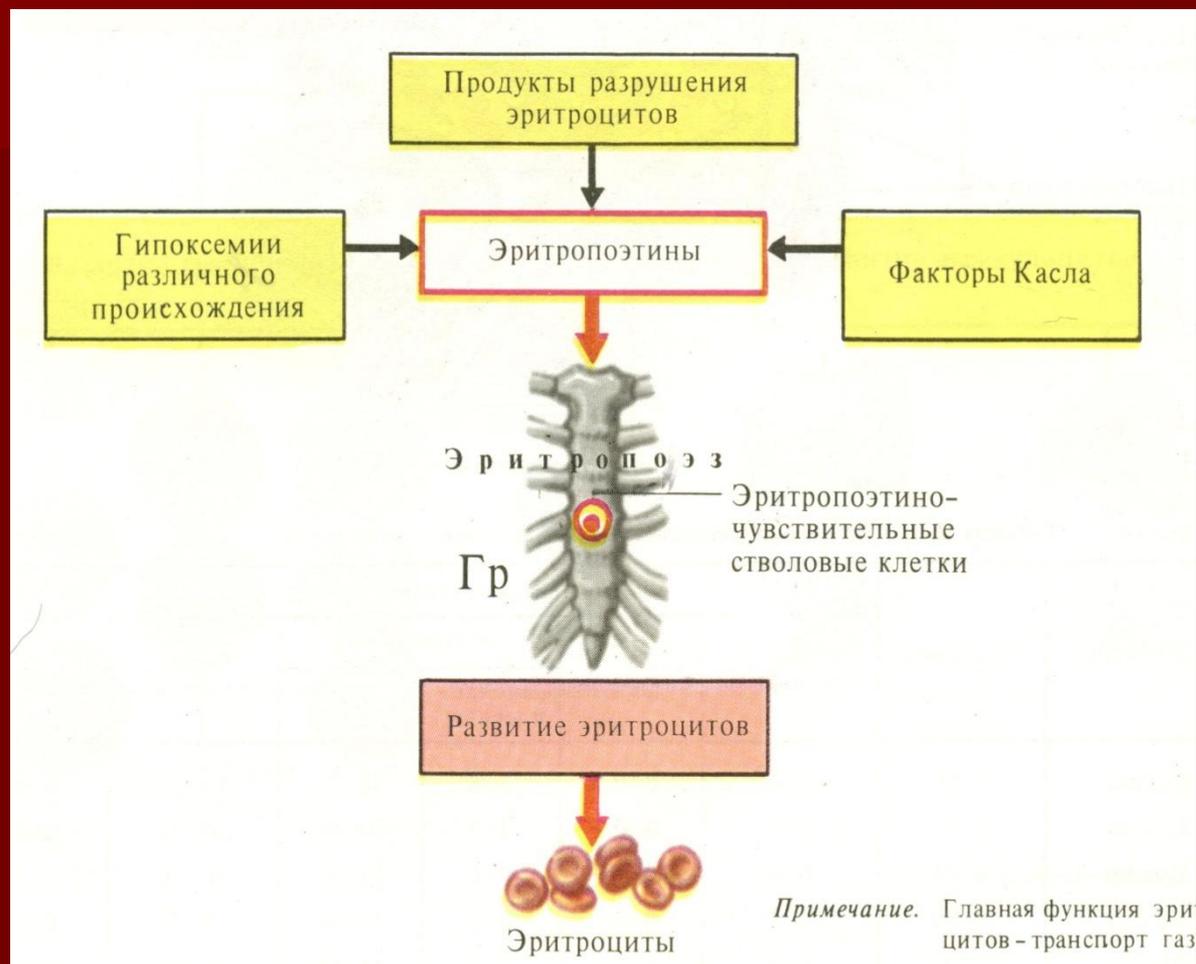


Гемограмма

Функциональная система гемопоеза



Эритрон – система циркулирующих в периферической крови эритроцитов и органов, осуществляющих их выработку (*эритропоэз*) и разрушение (*эритродиерез*), функционирующая при воздействии системы нейрогуморальной регуляции.



Анемии

■ группа заболеваний и состояний, характеризующихся уменьшением содержания эритроцитов и/или гемоглобина в единице объема крови.

Гемолитические анемии

А. Приобретенные:

1. Токсико-гемолитические
2. Инфекционные
3. Иммунные:
 - изоиммунные
 - аутоиммунные
 - гетероиммунные
4. Механические

Б. Наследственные:

1. Эритроцитопатии
2. Эритроэнзимопатии
3. Гемоглинопатии

Этиопатогенетическая классификация анемий



Постгеморрагические анемии

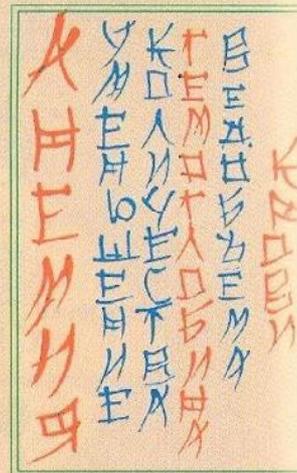
- А. Острые
- Б. Хронические

Для выявления анемии принято определять содержание гемоглобина и эритроцитов в единице объема в крови



Дизэритропоэтические анемии

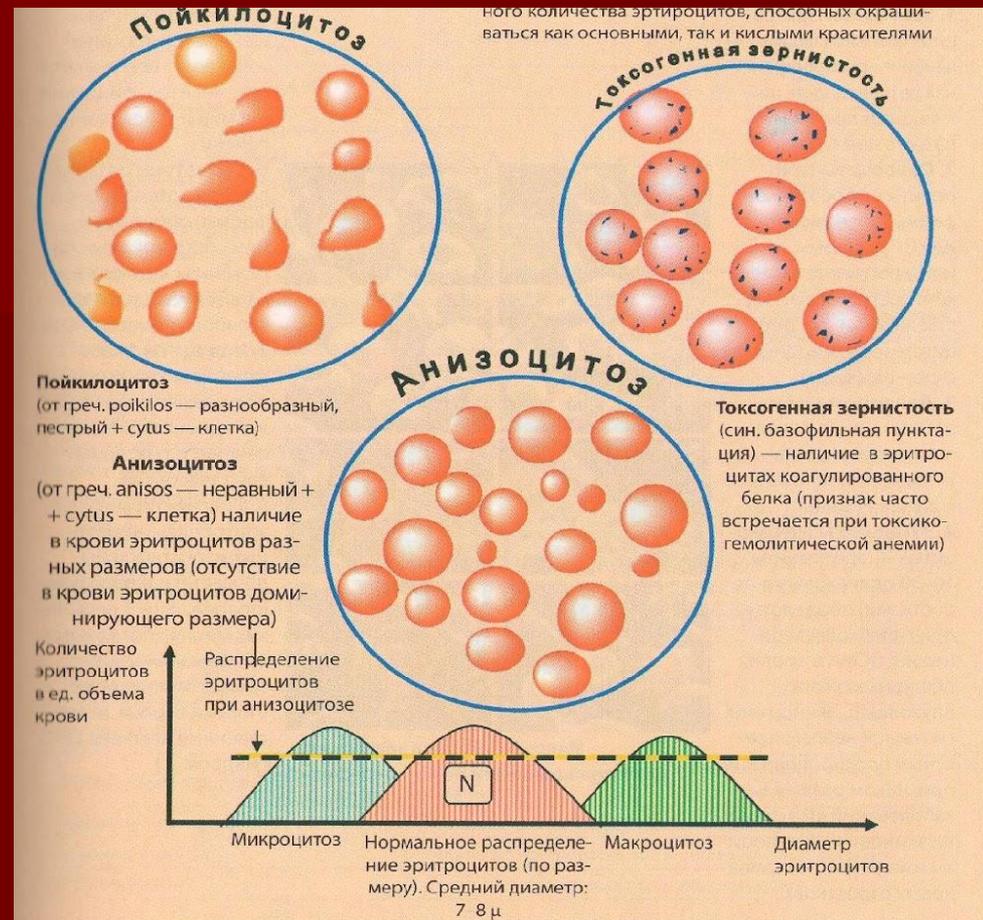
- А. Железодефицитные
- Б. Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластические):
 1. В₁₂-дефицитные
 2. Фолиевые дефицитные
 3. Оротовые дефицитные
- В. Анемии, связанные с нарушением активности ферментов синтеза порфирина и гема
- Г. Апластические
- Д. Метапластические



«Русский перевод»

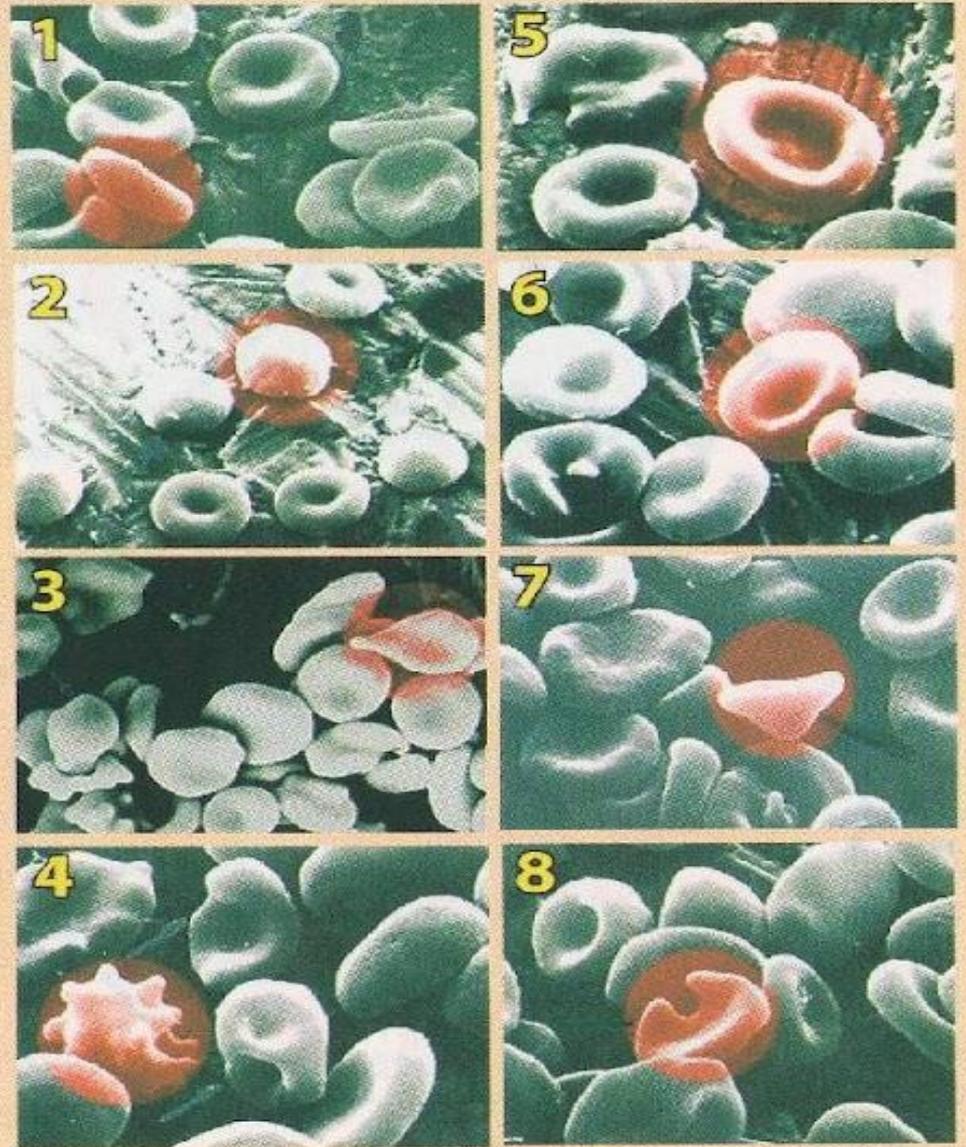
Форма и размер эритроцитов

- В норме эритроциты имеют диаметр 7,5 мкм.
- уменьшение диаметра - **микроцитоз**,
- увеличение диаметра - **макроцитоз**, при еще больших размерах – **мегалоцитоз**).
- без изменений размеров клеток – **нормоцитоз**, разнородные по диаметру Эр – **анизоцитоз**.
- может изменяться форма эритроцитов: **сфероцитоз**, **овалоцитоз**, **серповидноклеточность**. Разная форма - **пойкилоцитоз**.



Основные виды пойкилоцитов

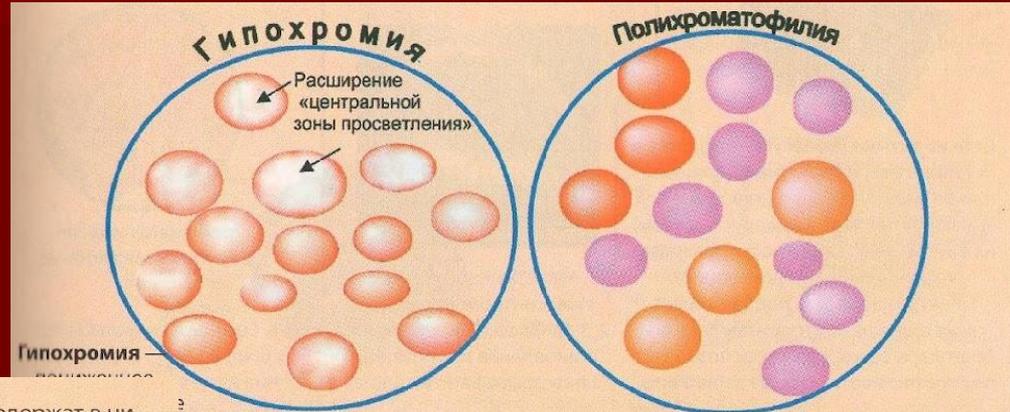
1. Овалоциты
2. Сфероциты
3. Дакроциты
4. Эхиноциты
5. Лептоциты
6. Стоматоциты
7. Кодоциты
8. Кератоциты
и шизоциты



Микрофотографии эритроцитов.
Сканирующая электронная микроскопия.
(по Е.И. Дудиной)

Содержание гемоглобина и регенерация эритроцитов

повышенное содержание гемоглобина в эритроцитах - **гиперхромия**, нормальное — **нормохромия**, сниженное — **гипохромия**. Часть анемий сопровождается анизохромией (**полихроматофилия**).



Ретикулоциты — молодые эритроциты (нормальное содержание в крови 2–12‰, т.е. 2–12 ретикулоцитов на 1000 зрелых эритроцитов)



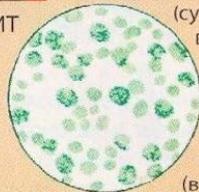
Ретикулоциты содержат в цитоплазме включения — «substantia reticulo-granulofilamentosa» (артефакт из агрегаций митохондрий, рибосом и др. органелл), которые выявляются лишь при специальной окраске)

Прижизненная (суправитальная, т.е. во «влажной» чашке Петри) окраска мазка крови специальным красителем — **бриллиант-крезил синим** (видны многочисленные ретикулоциты)

Сканирующая электронная микроскопия (стрелками обозначены зрелые ретикулоциты)



РЕТИКУЛОЦИТ (незрелый)



Виды ретикулоцитов (по степени зрелости/форме включений)

← - - - - влево — более молодые ретикулоциты

Венчикообразные	Глыбкообразные	Полносетчатые	Неполносетчатые	Пылевидные
3%	6,5%	11%	34,5%	45%

Изменяется активность органов эритропоэза (регенерация эритроцитов в крови). Выделяют анемии **гипо-, нормо- и гиперрегенераторные**.

«Сага об эритроцитах» (избранное):

1. Интервал между митозами эритроидных клеток, способных к делению (клеточный цикл) ≈ 24 ч.
2. Период созревания эритроидных клеток от проэритробластов до ретикулоцитов ≈ 140 ч.
3. Время пребывания ретикулоцитов в костном мозге $\approx 30-40$ ч.
4. В ретикулоцитах продолжается синтез гемоглобина, белков, липидов...
5. Ретикулоциты способны к амёбовидному движению (т.е. активному выходу в кровь).
6. Время дозревания ретикулоцитов в периферической крови $\approx 35-45$ ч.
7. Увеличение количества ретикулоцитов в крови (ретикулоцитоз) может быть следствием:
 - а) однократного выброса ретикулоцитов из костного мозга.
 - б) активации эритропоэза (при этом наблюдается сдвиг формулы ретикулоцитов влево).
8. Длительность жизни эритроцитов ≈ 120 дней.

Ретикулоцитоз — неспецифическая реакция костного мозга на различные воздействия, стимулирующие эритропоэз

Т.о., период с момента стимуляции эритропоэза (напр., при острой кровопотере) до появления в периферической крови новообразованных ретикулоцитов составляет ≈ 180 ч. Именно поэтому регенераторную способность костного мозга целесообразно оценивать лишь спустя ≈ 1 неделю после развития анемии.

Наличие ретикулоцитов в крови и кратковременность их созревания — это основания для использования подсчета количества ретикулоцитов с целью оценки регенераторной способности костного мозга при развитии анемии.

Классификация анемий

- *Анемии вследствие потери крови (постгеморрагические).*
 - острые;
 - хронические (вариант железодефицитной анемии)
- *Анемии вследствие нарушенного кроветворения:*
 - дефицитные (белково-, железо-, В12-фолиеводефицитные анемии);
 - ахрестические (неспособности использовать факторы при их поступлении в кровь);
 - гипопластические в результате уменьшения или прекращения эритропоэза (радиационное, токсическое, иммунное повреждение костного мозга).
- *Анемии вследствие повышенного разрушения эритроцитов (гемолитические).*
 - наследственные;
 - приобретенные.

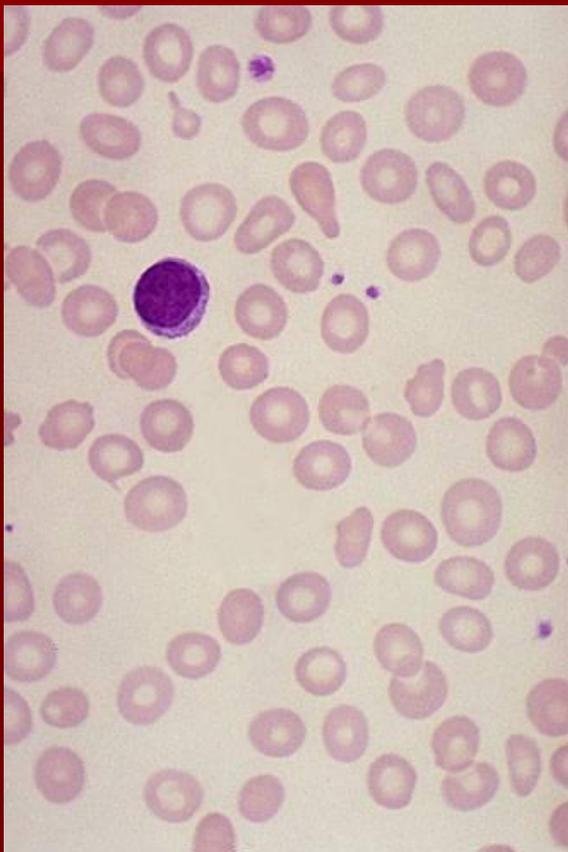
Острая постгеморрагическая анемия

- после массивных кровотечений при язвенной болезни, при разрыве маточной трубы в случае внематочной беременности, разъедании ветви легочной артерии при туберкулезе легких, разрыве аневризмы аорты или ранении ее стенки и отходящих от аорты крупных ветвей.

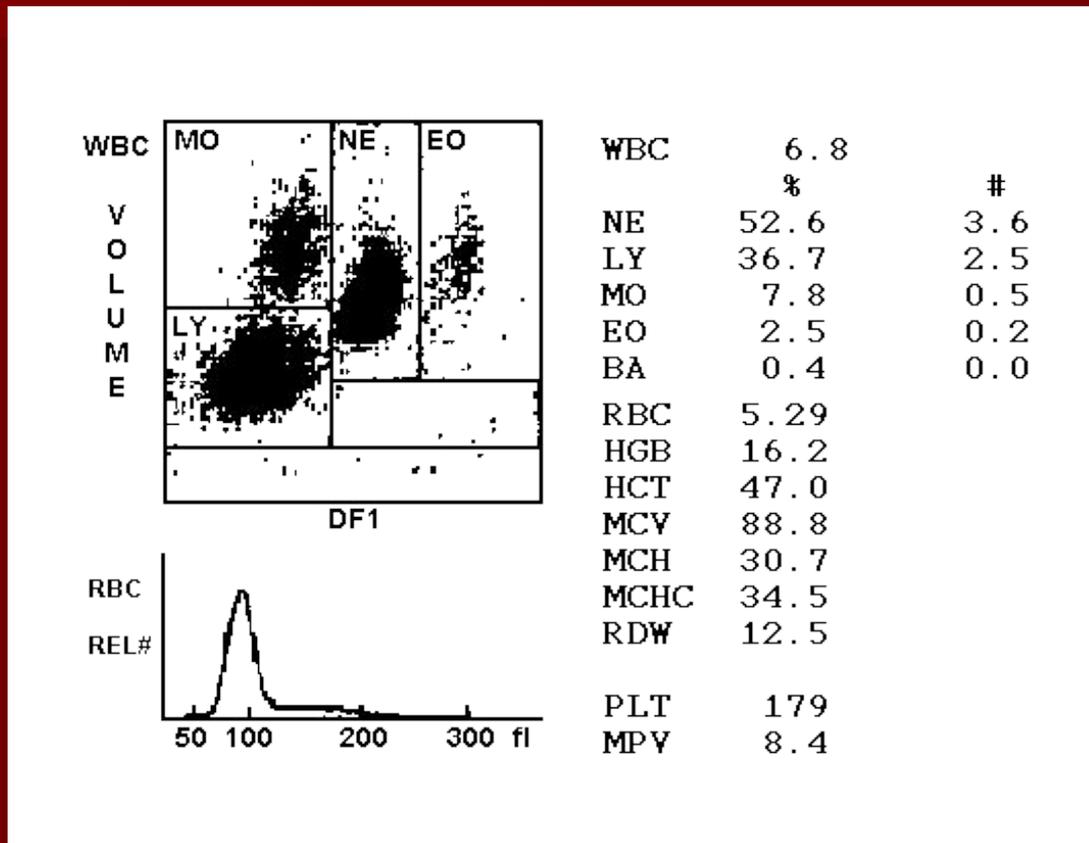
Хроническая постгеморрагическая анемия

- при повторных необильных кровопотерях: небольших кровотечениях из распадающейся опухоли ЖКТ, язвы желудка, геморроидальных вен, из полости матки, при геморрагическом синдроме, гемофилии и т. д.

Хроническая постгеморрагическая анемия

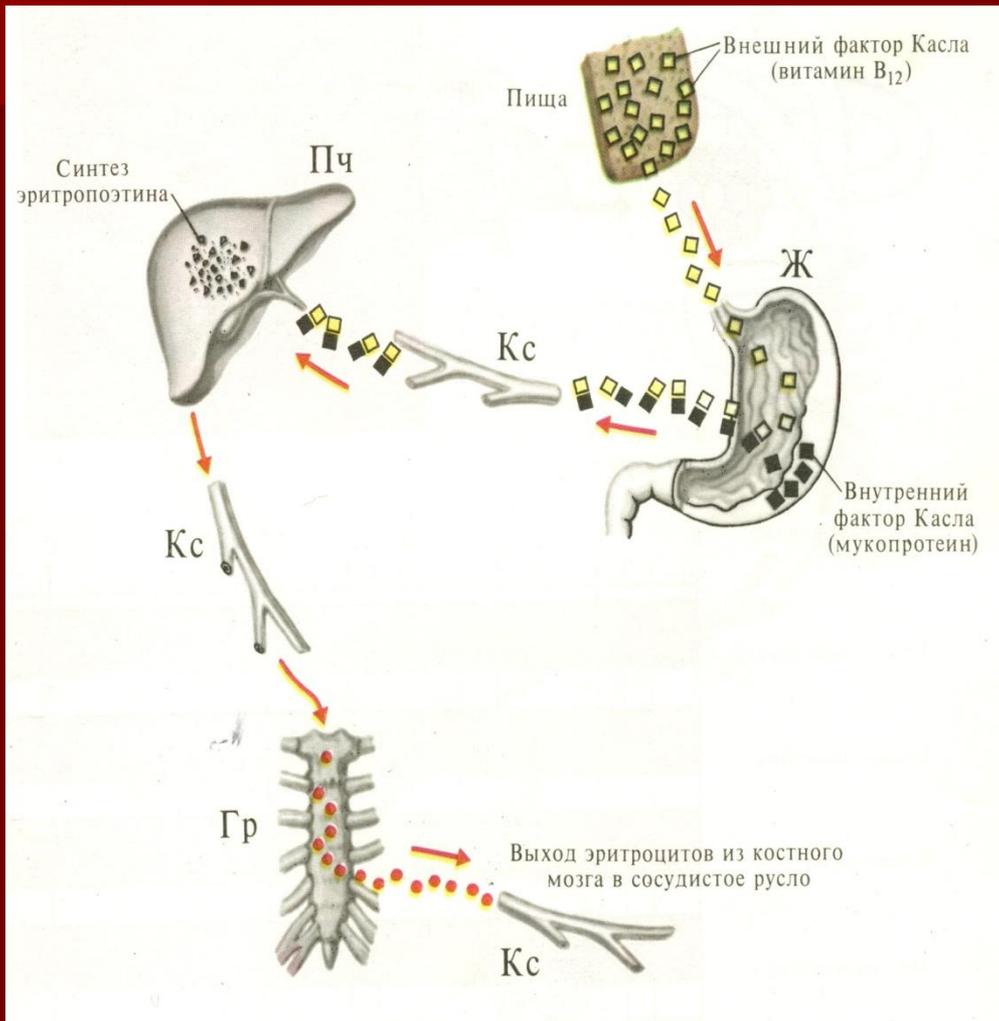


Микроскопия



Гемограмма

Железодефицитная анемия



- при недостаточном поступлении железа с пищей,
- экзогенной недостаточности железа в связи с повышенными запросами организма у беременных и кормящих женщин,
- при некоторых инфекциях.
- в основе может лежать резорбционная недостаточность железа, которая встречается при заболеваниях ЖКТ, а также после резекции желудка или кишечника

Железодефицитная анемия

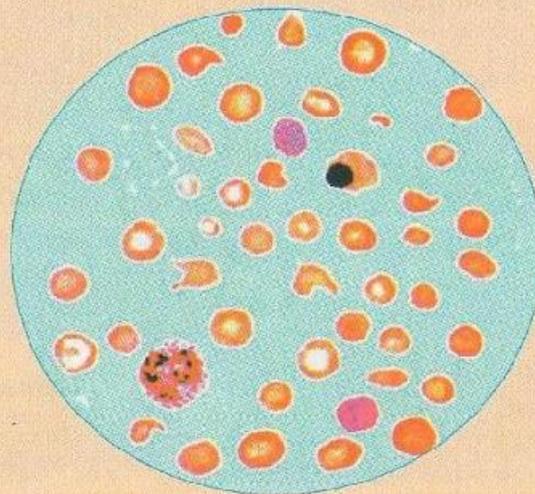
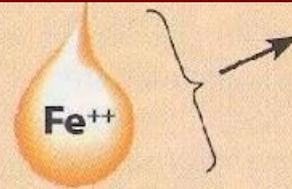
Основные причины анемии:

- ✓ Хронические кровопотери
- ✓ Не полноценное питание
- ✓ Нарушение всасывания железа
- ✓ Нарушение транспорта железа
- ✓ Повышенное потребление железа

Проявления анемии — это следствия:

А. Гемической гипоксии (бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, слабость, утомляемость, головокружение, головные боли)

Б. Дефицита железа (сидеропенический синдром — сухость кожи, ломкость ногтей и волос, нарушения вкусовой рецепции и др. расстройства, связанные с уменьшением синтеза дыхательных ферментов)



Анизоцитоз, микроцитоз, пойкилоцитоз, гипохромия — типичная картина крови при железодефицитной анемии

Снижение резервов железа



Уменьшение содержания сывороточного железа



Повышение общей железосвязывающей способности сыворотки с уменьшением насыщения трансферрина железом



Уменьшение включения железа в клетки эритроидного ряда



Уменьшение синтеза гема (увеличение протопорфирина в эритроидных клетках)



Железодефицитная анемия.

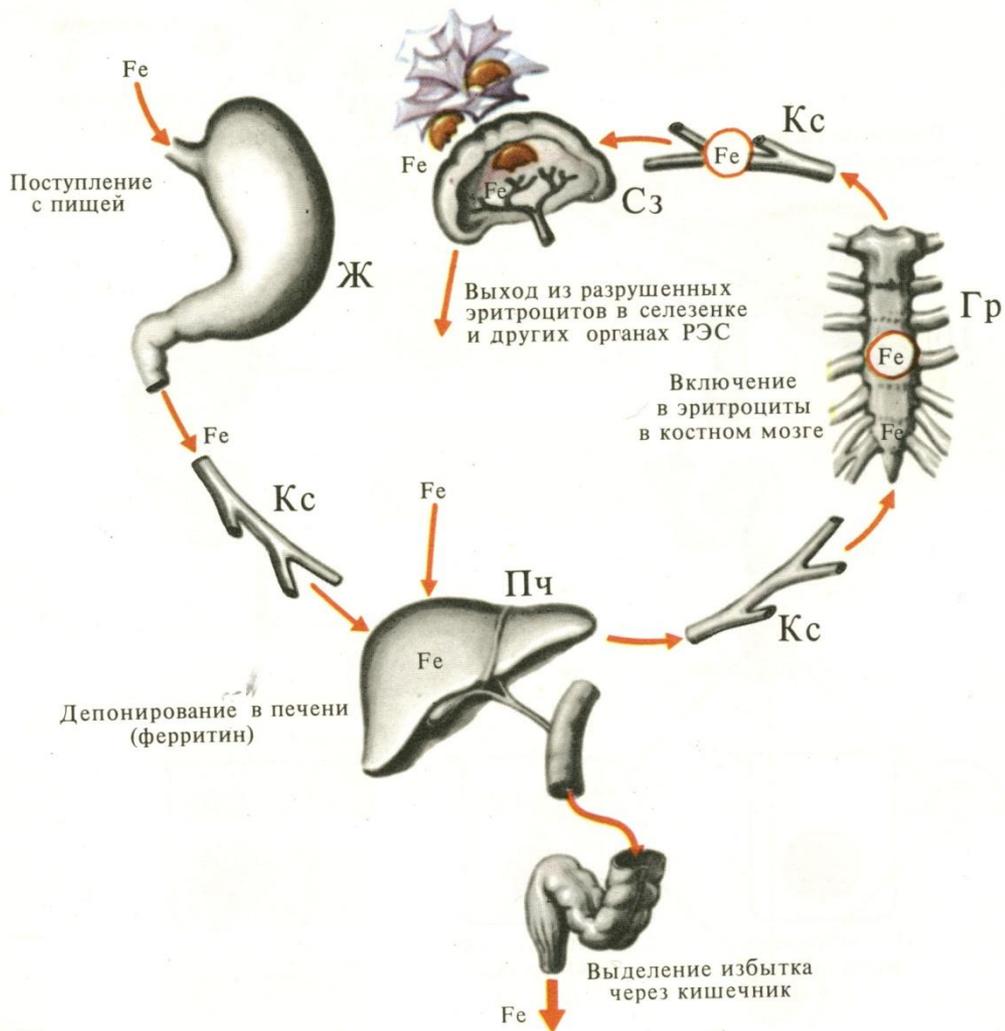
Самая распространенная анемия ($\approx 80\%$ всех анемий), особенно среди женщин и детей

V12-дефицитная анемия

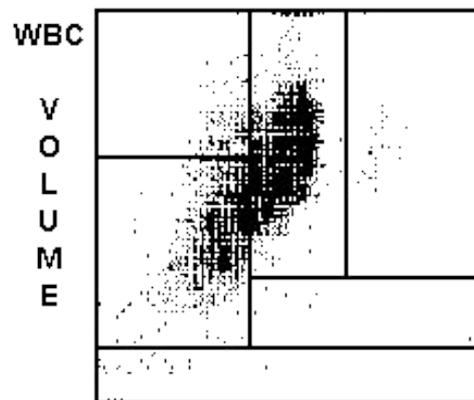
■ возникает в зрелом возрасте (после 40 лет). Развитие болезни обусловлено выпадением секрети гастромукопротеида в связи с наследственной неполноценностью собственных желез желудка, завершающейся их преждевременной инволюцией. Большое значение имеют аутоиммунные процессы.



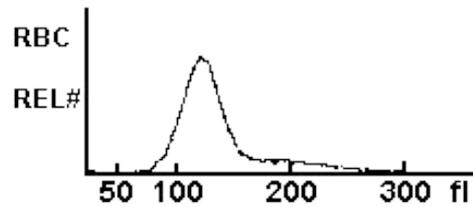
В12-дефицитная анемия



V12-дефицитная анемия



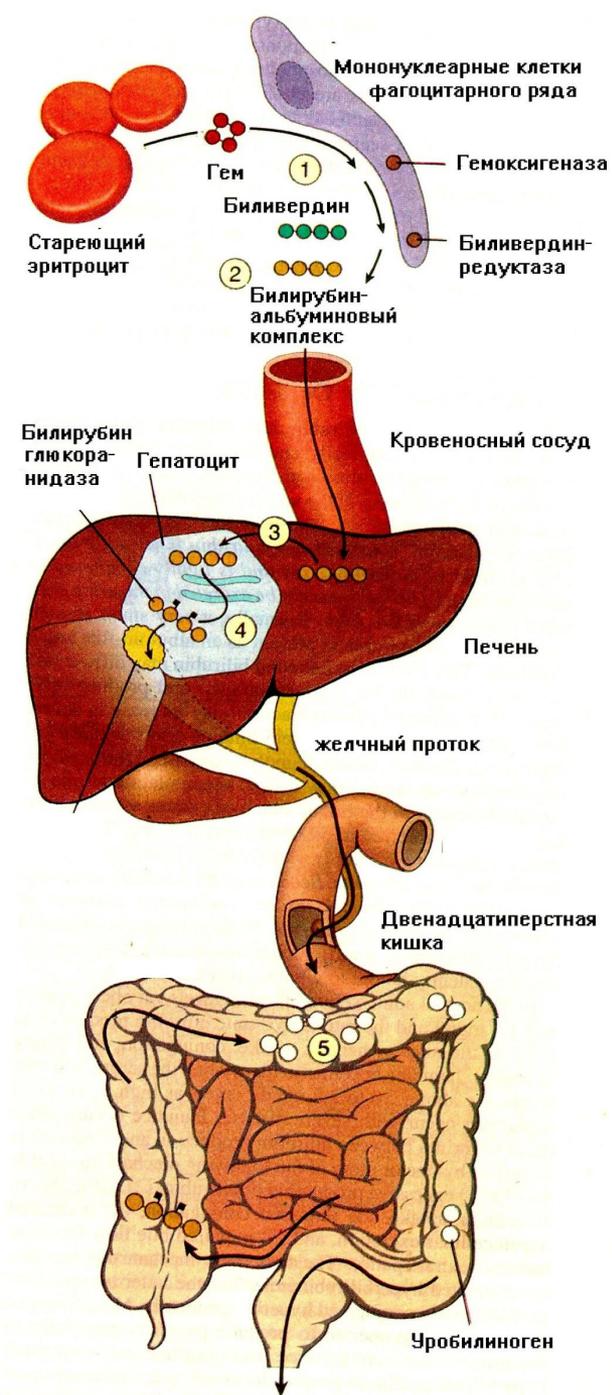
DF1



WBC	12.1	H	
	%		#
NE	71.1	H	8.5 H
LY	15.9	L	1.9
MO	3.3		0.5
EO	0.5	L	0.1
BA	8.7	H	1.1 H
RBC	2.69	L	
HGB	10.6	L	
HCT	31.6	L	
MCV	117.6	H	
MCH	39.6	H	
MCHC	33.7		
RDW	14.1		
PLT	578	H	
MPV	7.2	L	

Гемолитические анемии

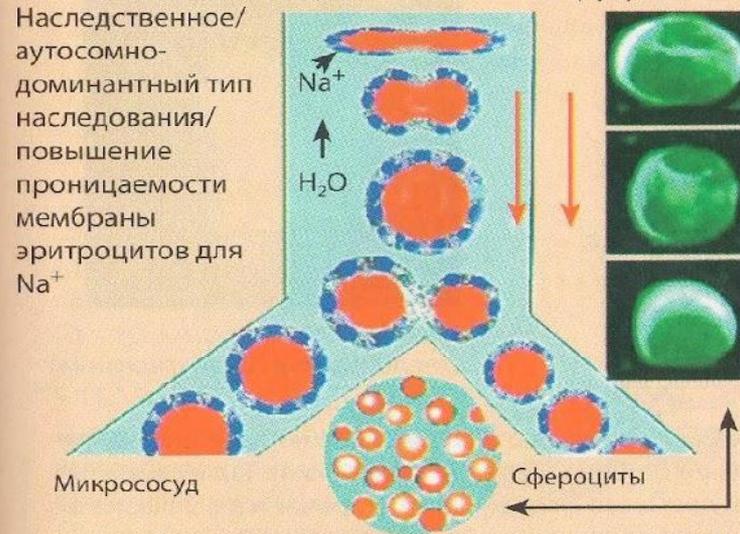
- **Гемолитические анемии, обусловленные преимущественно внутрисосудистым гемолизом** возникают при воздействии гемолитических ядов, при тяжелых ожогах, малярии, сепсисе, переливании несовместимой по группе и резус-фактору крови. Большую роль играют иммунопатологические процессы.
- **Гемолитические анемии, обусловленные преимущественно внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом** имеют наследственный характер. Распад эритроцитов происходит преимущественно в макрофагах селезенки, в меньшей степени костного мозга, печени и лимфатических узлов. Характерна триада: анемия, спленомегалия и желтуха. Эти анемии делят на эритроцитопатии, эритроцитоферментопатии и гемоглобинопатии



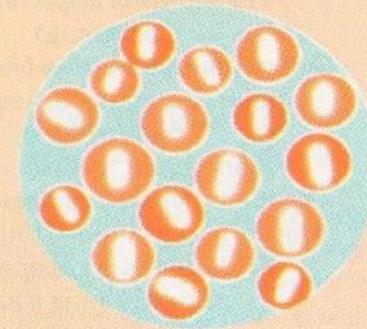
Наследственные формы гемолитических анемий

А. Эритроцитопатии (мембранопатии):

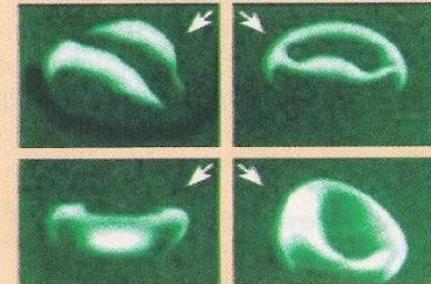
Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского—Шоффара)



Наследственный стоматоцитоз



Стоматоциты



Наследственный эллиптоцитоз



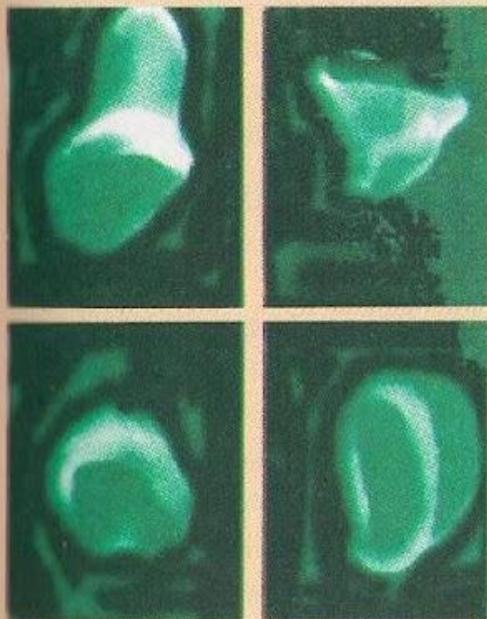
Б. Эритроэнзимопатии

- Дефицит активности глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (дефицит Г-6-ФДГ)
- Дефицит активности пируваткиназы

Наследственные формы гемолитических анемий

В. Гемоглобинопатии (гемоглобинозы)

Талассемии (α и β)



Кодоциты

Характерный абрис больного гемоглобинозом (длинные тонкие конечности, «башенный» череп с выпуклостями в области лба и темени, гепато- и спленомегалия)

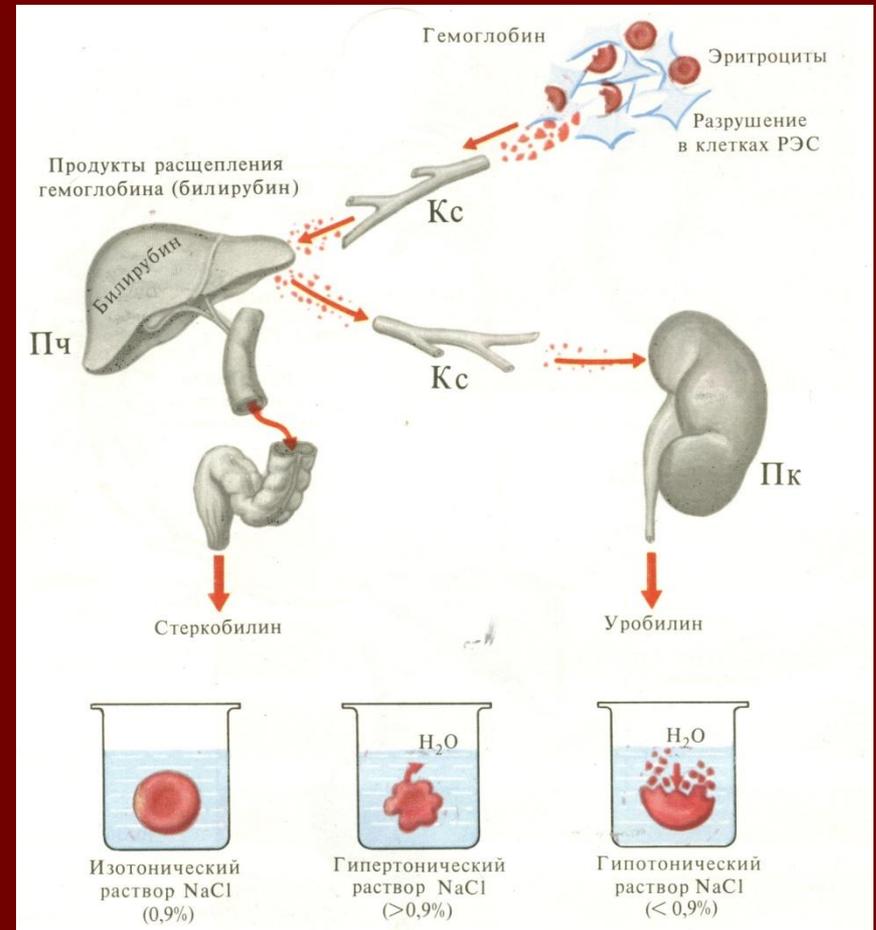
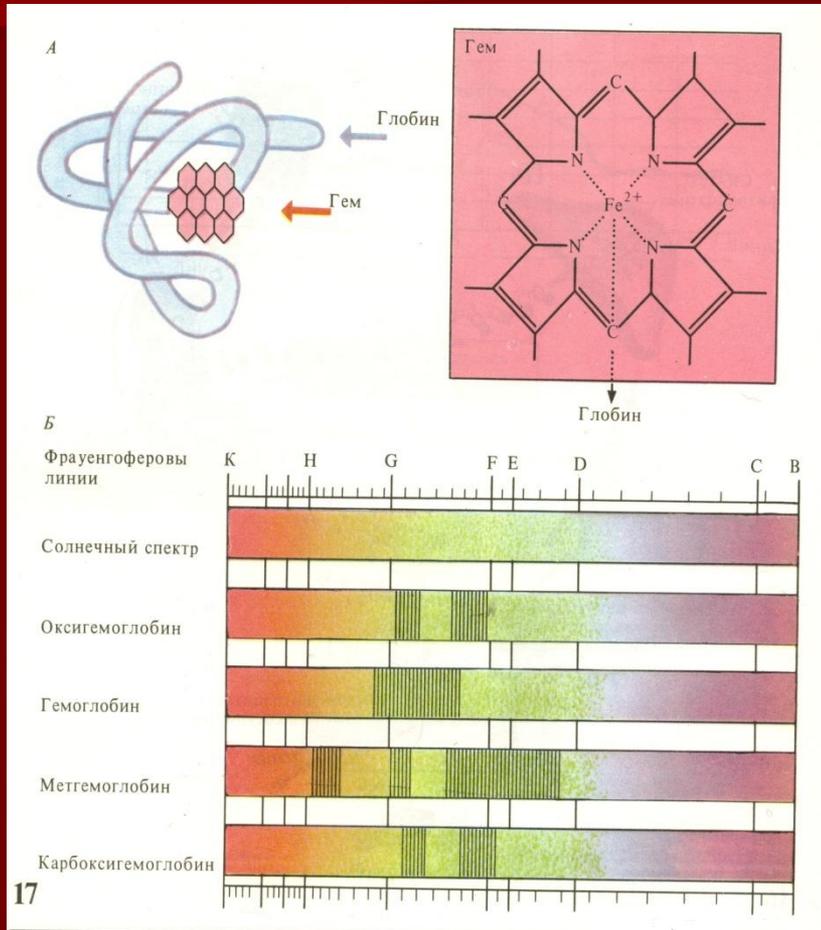


Серповидно-клеточная анемия



Серповидный эритроцит

Гемолитические анемии



Приобретенные формы гемолитических анемий

Иммунные формы

1. **Изоиммунные:**
 - гемолитическая болезнь новорожденных (Rh-конфликт)
2. **Гетероиммунные:**
 - гемотрансфузия
3. **Аутоиммунные:**
 - лекарственные препараты

Гаптен



Неиммунные формы

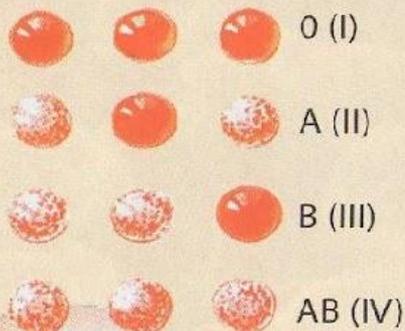


Плюющаяся кобра

Amanita phalloides
(бледная поганка)



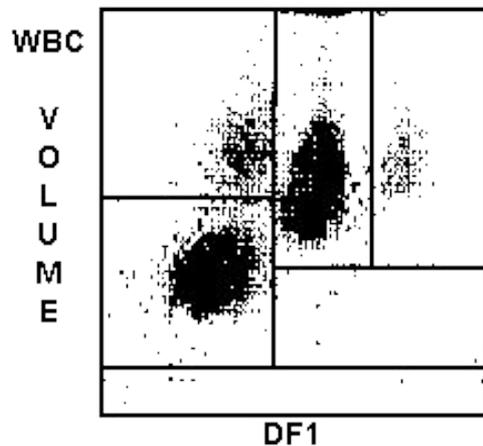
Стандартные сыворотки крови
Oαβ (I) Aβ (II) Bα (III)



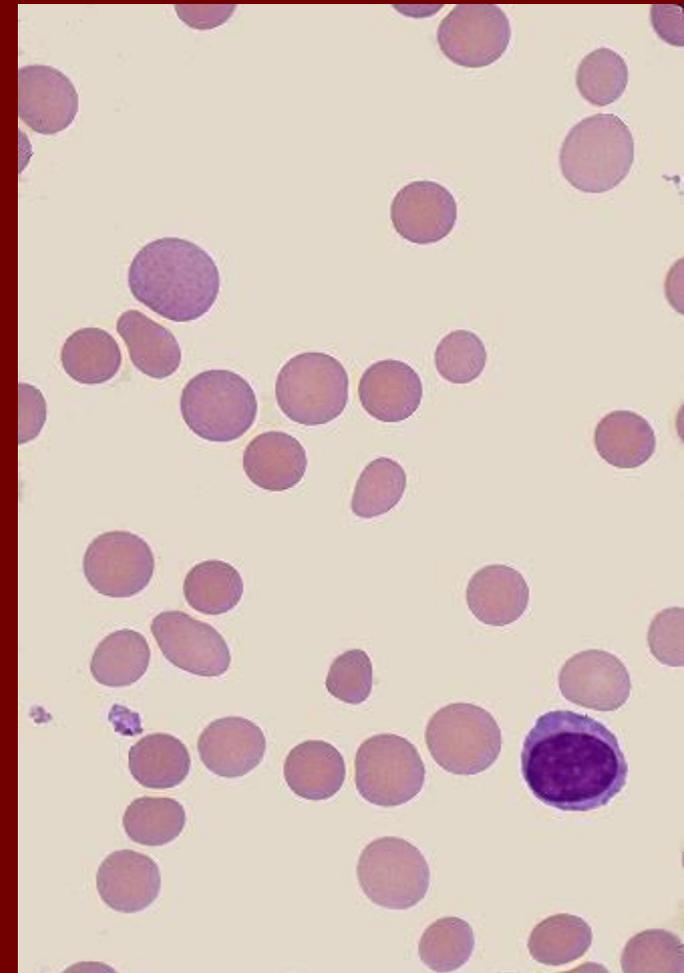
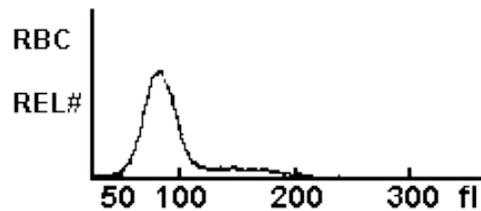
Группы крови

1. **Токсико-гемолитические:**
 - грибные и змеиные яды
 - соединения мышьяка, свинца; фенилгидразин
 - эндотоксины (обширные ожоги, уремия, тяжелые поражения печени)
2. **Инфекционные:**
 - малярия
 - септические состояния...
3. **Механические:**
 - резкие спазмы артериальных сосудов
 - протезы сосудов, клапанов сердца; использование аппарата искусственного кровообращения...

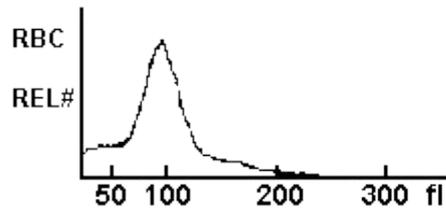
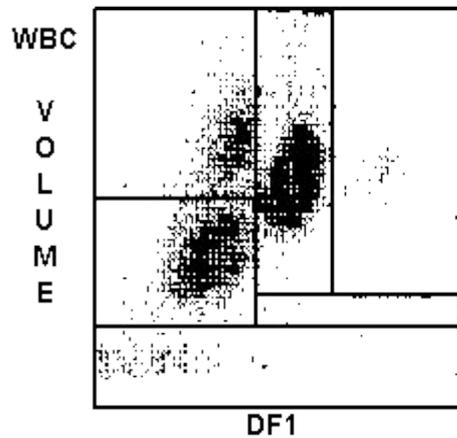
Гемолитическая анемия



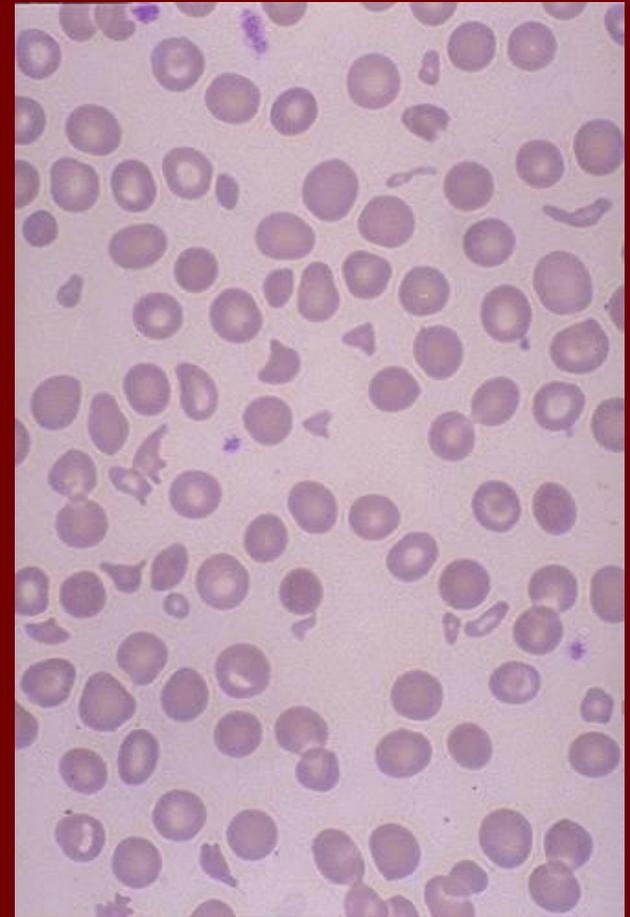
WBC	9.5	H	
	%		#
NE	70.4	H	6.7
LY	21.3		2.0
MO	5.7		0.5
EO	1.8		0.2
BA	0.8		0.1
RBC	4.91		
HGB	14.8		
HCT	40.6	L	
MCV	82.6		
MCH	30.1		
MCHC	36.5	H	
RDW	16.5	H	
PLT	185		
MPV	9.4		



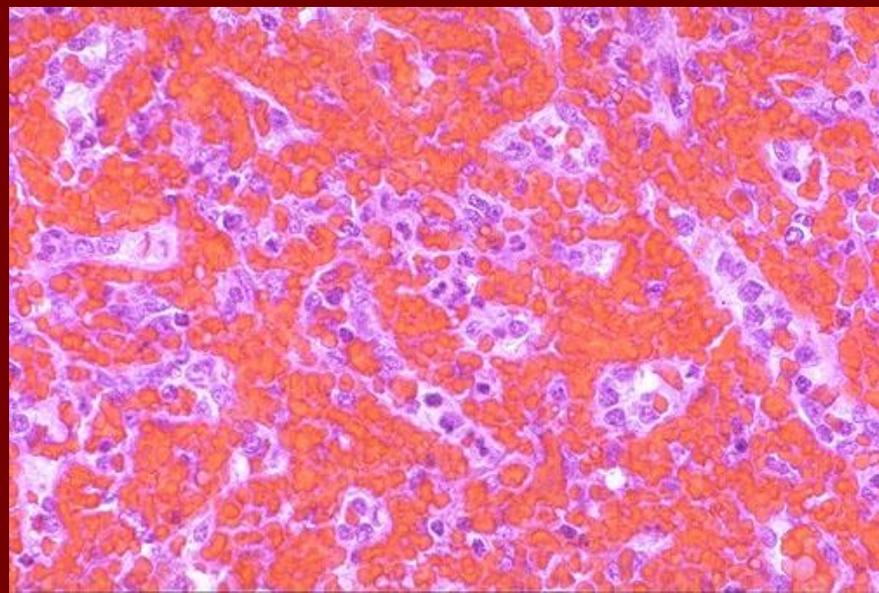
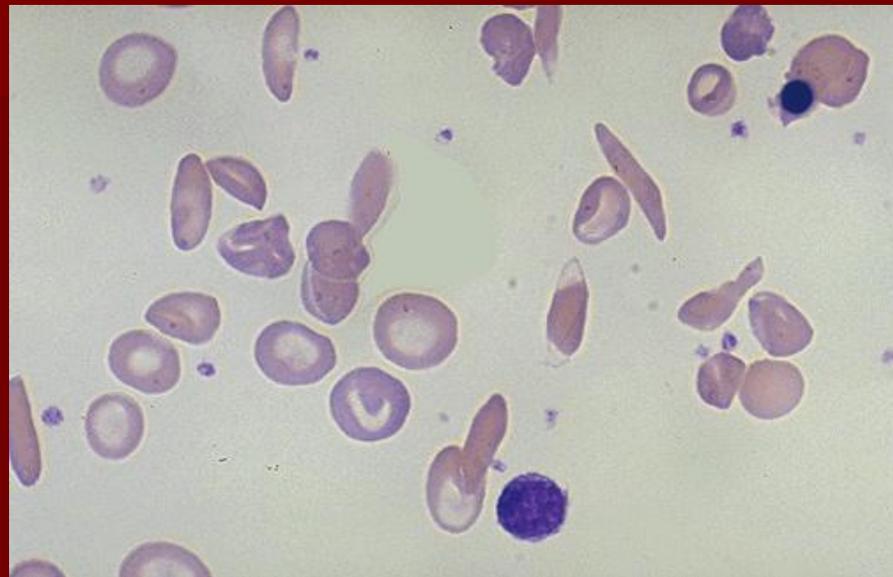
Гемолитическая анемия



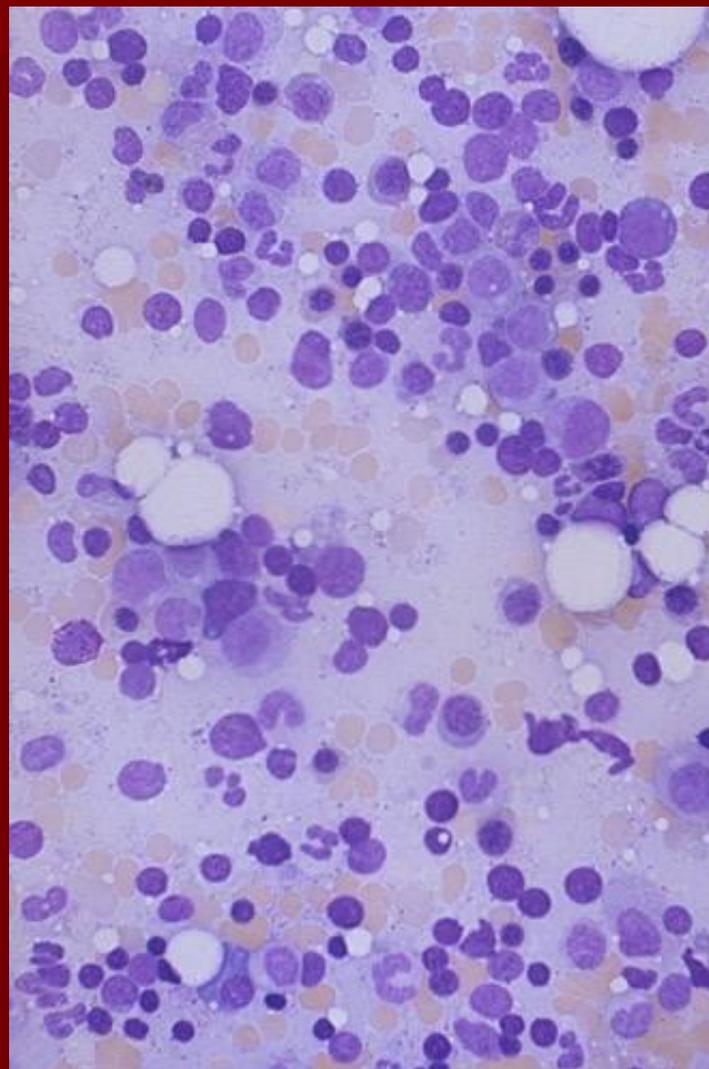
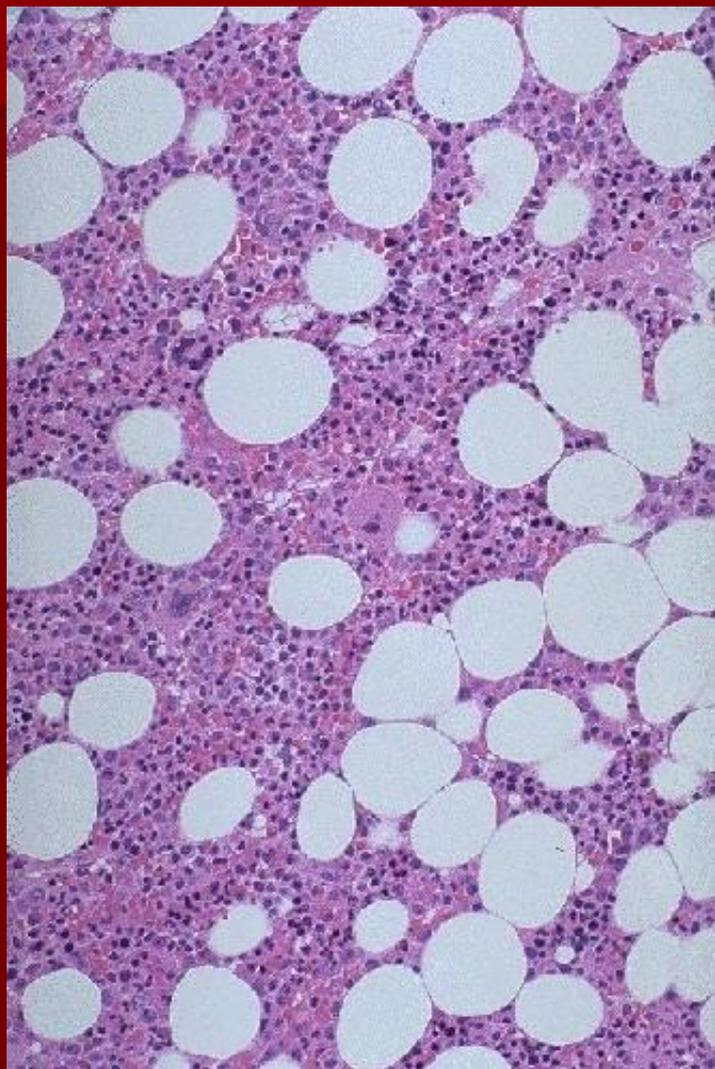
WBC	9.9	H	
	%		#
NE	73.9	H	7.4
LY	15.8	L	1.6
MO	8.4		0.8
EO	0.5	L	0.0
BA	1.4		0.1
RBC	3.81	L	
HGB	11.1	L	
HCT	33.3	L	
MCV	87.3		
MCH	29.2		
MCHC	33.4		
RDW	22.7	RH	
PLT	354		
MPV	10.9	RH	



Серповидно-клеточная анемия



ККМ морфология



Апластическая анемия

- являются следствием угнетения кроветворения, особенно молодых элементов гемопоэза. Причиной развития могут быть как эндогенные, так и экзогенные факторы. Среди эндогенных факторов большое место занимают наследственные. Для эндогенных анемий характерно поражение эритробластического ростка крови с потерей способности костного мозга к регенерации.



Апластическая анемия

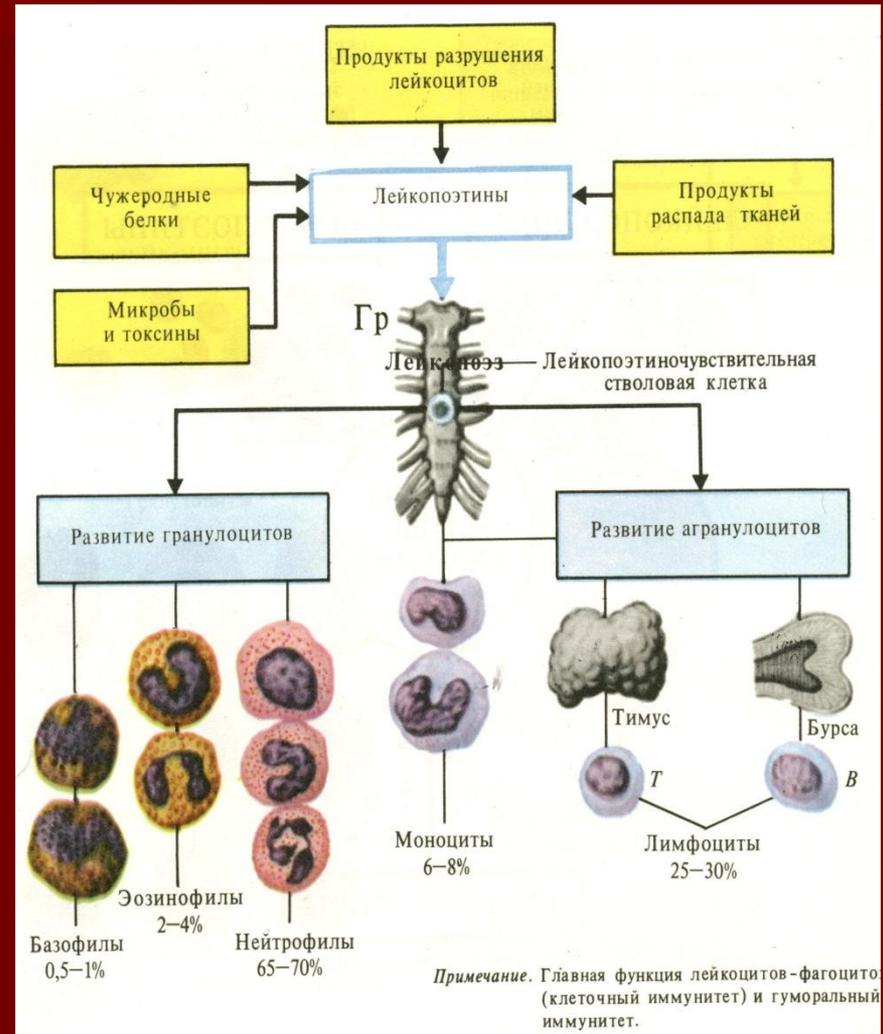
- Экзогенными факторами, вызывающими развитие гипопластических анемий, могут выступать лучевая энергия, токсичные вещества, лекарственные препараты (цитостатики, амидопирин, атофан, барбитураты и др.). При экзогенных анемиях полного подавления гемопоэза не происходит, отмечается лишь угнетение регенераторной способности костного мозга. Присоединяется гемолиз, возникают множественные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках, явления общего гемосидероза, жировая дистрофия миокарда, печени, почек, язвенно-некротические и гнойные процессы, особенно в желудочно-кишечном тракте.

Апластическая анемия



Лейкон

- система циркулирующих в периферической крови лейкоцитов и органов, осуществляющих их продукцию (*лейкопоз*) и разрушение (*лейкодиерез*), функционирующих при воздействии системы нейрогуморальной регуляции.

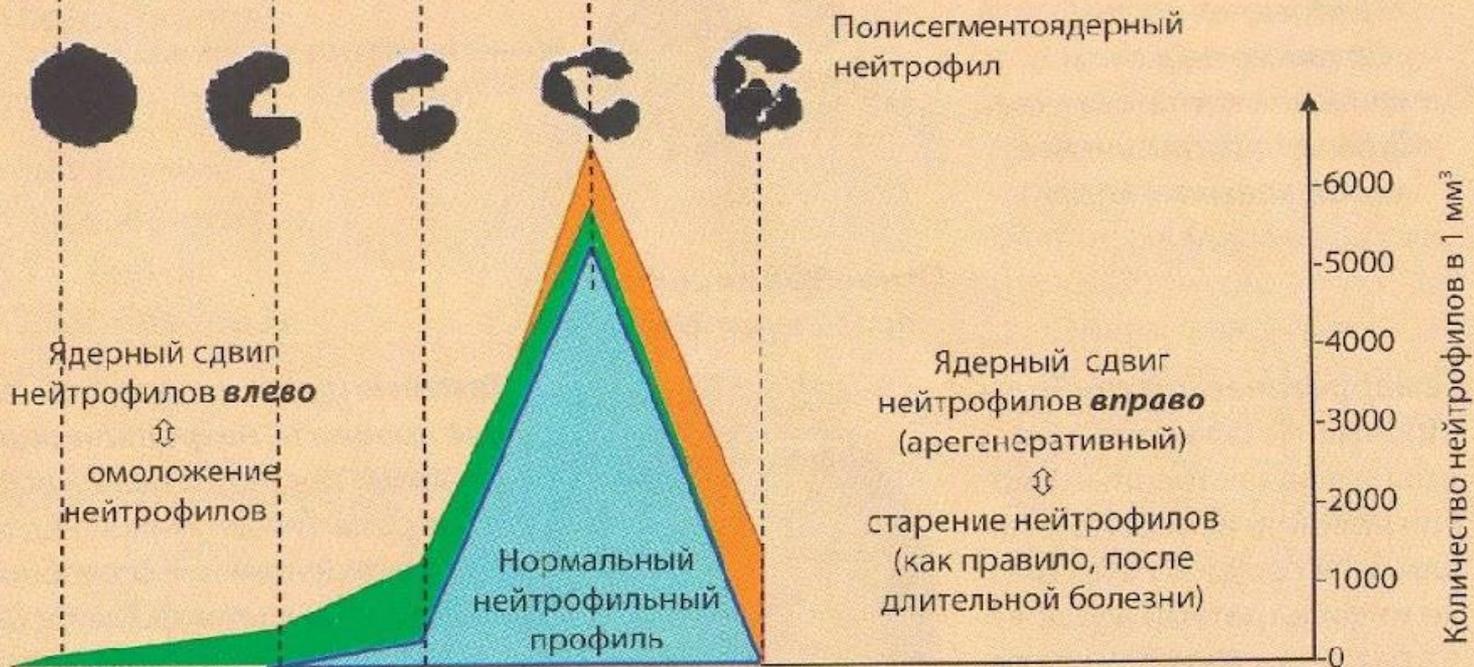


Лейкоцитозы и лейкопении

- **Лейкоцитоз** – увеличение содержания лейкоцитов в периферической крови (норма – $4,0–8,0 \cdot 10^9$ в 1л). По виду клеток лейкоцитозы делят на нейтрофильные, лимфоцитарные и смешанные.
- **Лейкопения** – уменьшение содержания лейкоцитов в периферической крови (менее $4,0 \cdot 10^9$ в 1л). Лейкопении также бывают нейтрофильные, лимфоцитарные и смешанные.

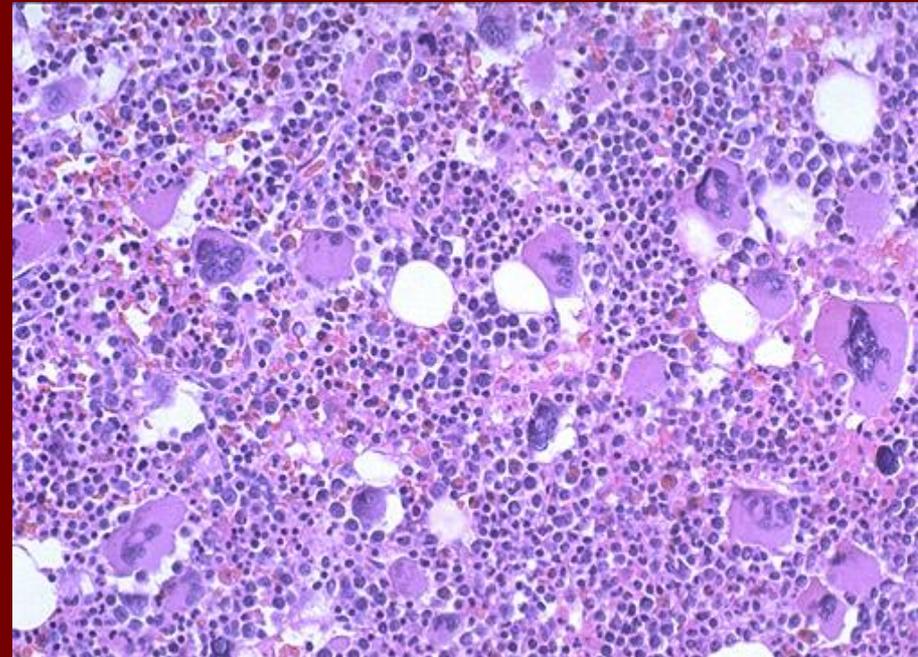
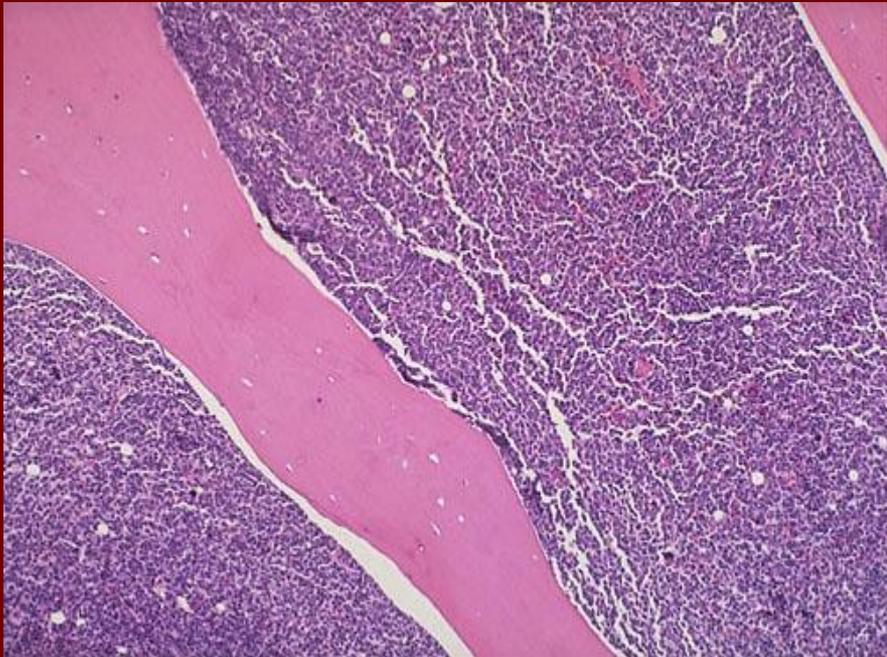
Изменения лейкоцитарной формулы

Нейтрофилы				лимфоциты	моноциты	эозинофилы	базофилы
миелоциты	метамиелоциты	палочкоядерные	сегментоядерные				
							
0%	0%	1-6%	47-72%	19-37%	3-11%	0,5-5%	0-1%



Лейкоз

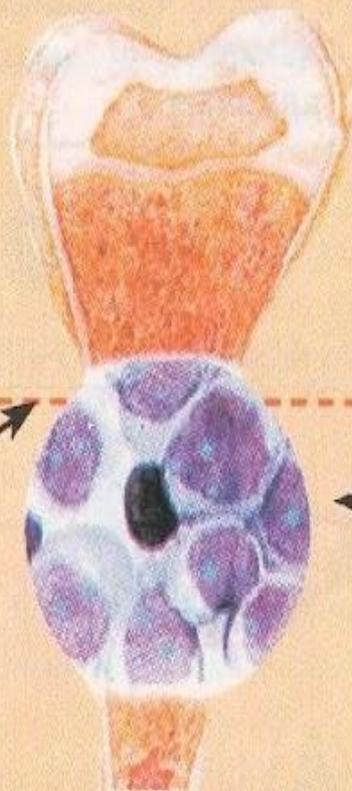
- Лейкоз - новообразование из кроветворных клеток с поражением костного мозга в виде генерализованной, нерегулированной гиперплазии с поступлением (или отсутствием такового) форменных элементов в кровотоки



Лейкоз — это генерализованный опухолевый процесс,

патогенетическую основу которого составляет первичное облигатное поражение красного костного мозга, заключающееся

в злокачественном размножении (разрастании) кроветворных клеток с нарушением их созревания (дифференцировки).



Бедренная кость больного лейкозом (гиперплазия костного мозга обусловила истончение кортикального слоя)

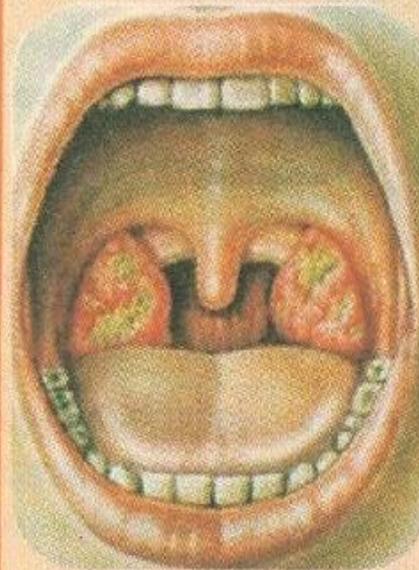
Пунктат костного мозга (незрелые «бластные» клетки)

Клиника лейкозов

Основные клинические проявления лейкозов

Геморрагический синдром

(повышенная кровоточивость, множественные кровоизлияния) вследствие поражения сосудов лейкозными инфильтратами в условиях развития тромбоцитопении (вытеснение, угнетение мегакариоцитарного ростка лейкозными клетками) и снижения свертываемости крови (недостаточное образование факторов свертывания в условиях общей интоксикации организма)



Некротическая ангина

Тяжелые инфекционно-токсические процессы, некротические поражения органов и тканей вследствие развития иммунной недостаточности (снижение способности лейкозных клеток формировать адекватный иммунный ответ, уменьшение количества непораженных иммунокомпетентных клеток, обладающих фагоцитарной активностью и способных к антителообразованию)

Нарушения функций различных органов

вследствие образования в них экстрамедуллярных очагов кроветворения (лейкозных инфильтратов)

Злокачественность лейкозов оценивается по выраженности опухолевой прогрессии

Признаки **опухолевой прогрессии** (по Фулдсу):

- Угнетение (тотальное или избирательное) нормальных ростков кроветворения.
 - Замещение дифференцированных клеток незрелыми («бластными»).
 - Скачкообразная или постепенная утрата ферментативной специфичности клетками крови.
- Образование экстрамедуллярных очагов кроветворения.

• «Ускользание» опухолевого процесса из-под цитостатического (лечебного) воздействия: переход от моно- к поликлоновости.



- Появление и нарастание признаков клеточного атипизма.
 - Переход от алейкемической формы (кол-во форменных элементов крови ~N) к лейкемической форме (кол-во лейкозных клеток в крови более $80 \times 10^9/\text{л}$).

Виды лейкозов

Критерий классификации:
Уровень блока созревания
кроветворных клеток [классы
клеток, подвергшиеся опухоле-
вой трансформации]

Формы лейкозов

Методы распознавания

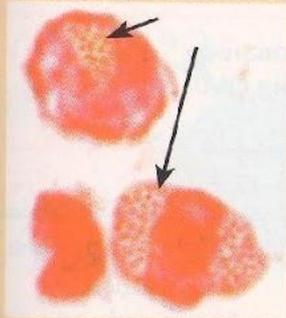
A.

- I. Класс стволовых клеток
- II. Класс полипотентных клеток
- III. Класс унипотентных клеток
- IV. Класс бластных клеток

Б.

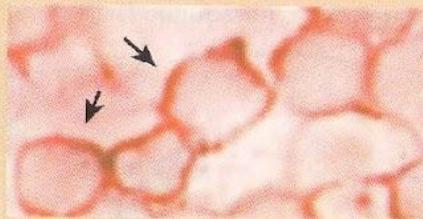
- V. Класс созревающих клеток

Гранулы, содержащие
пероксидазу



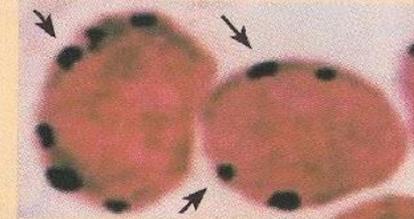
Реакция на пероксидазу

Мелкозернистые отложения
гликогена в цитоплазме



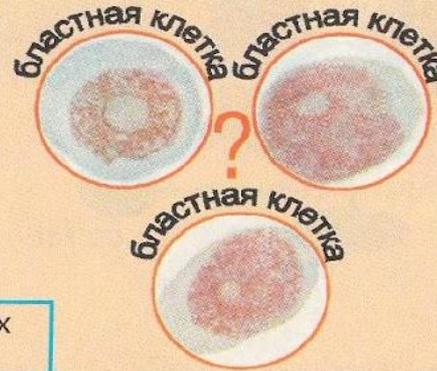
Реакция на гликоген

Липидные гранулы



Реакция на липиды

A. «Незрелоклеточные»
(«бластные»)



Б. «Зрелоклеточные»
(«цитарные»)

- **Цитологический**
Метод позволяет различать между собой «бластные» и «цитарные» формы лейкозов несмотря на опухолевое перерождение клеток, но ненадежен для дифференцирования разных «бластных» форм из-за развития клеточного атипизма.
- **Цитохимический**
Метод позволяет распознавать различные бластные клетки и, тем самым, дифференцировать «незрелоклеточные» лейкозы.

Теория лейкозов

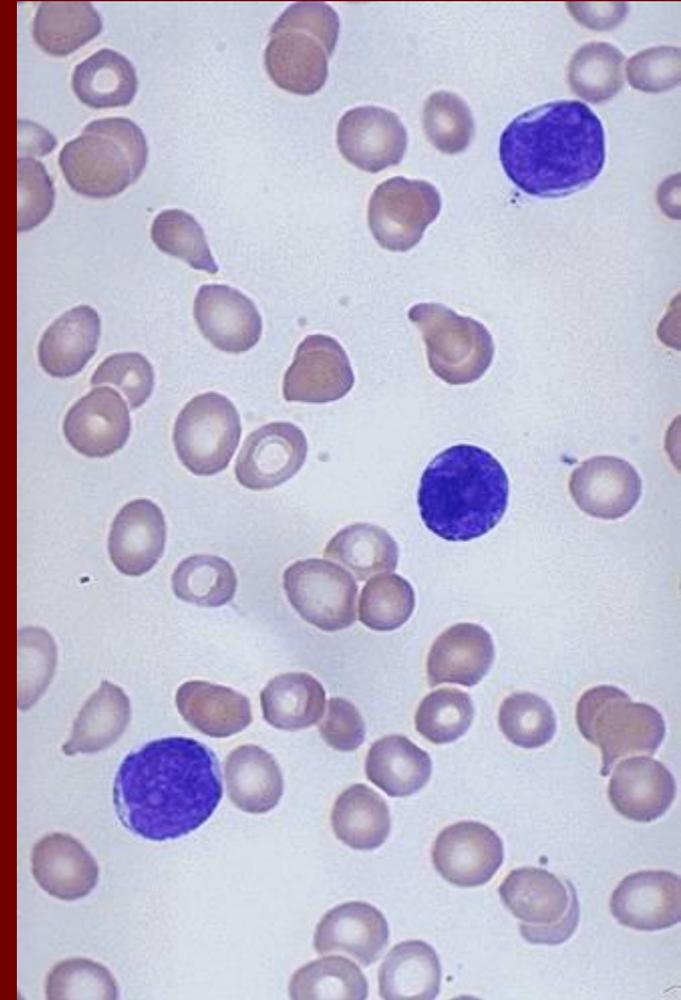
- Подсчитано, что одна лейкозная клетка, в среднем за 3 месяца дает огромное число клеток (10^{12}) массой около 1 кг. Предполагают, что именно это число лейкозных клеток является тем рубежом, с которого начинаются клинические проявления острого лейкоза.

Острые лейкозы

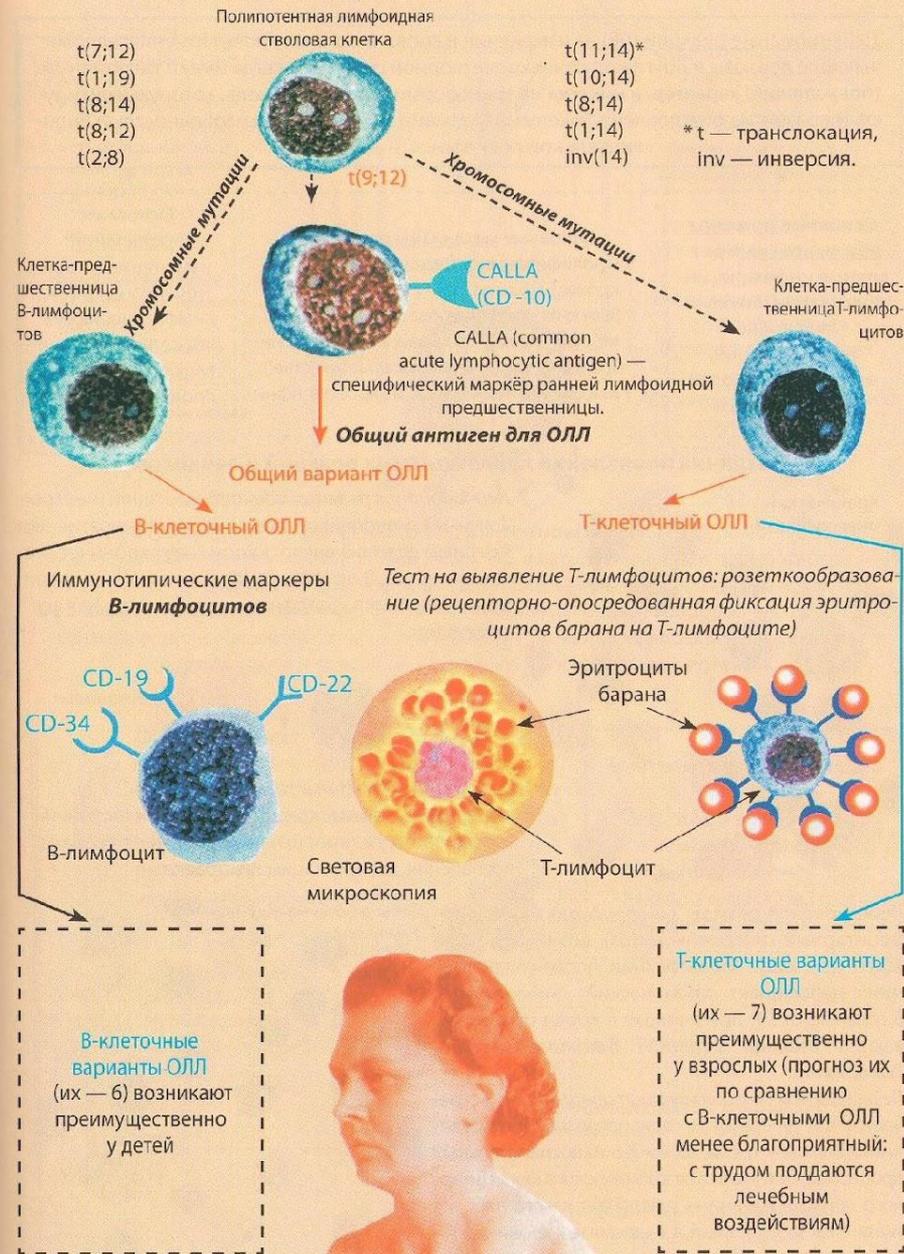
- составляют примерно треть их общего числа лейкозов, а острый лимфобластный лейкоз является одним из самых распространенных онкологических заболеваний детского возраста. Отмечается 2 пика заболеваемости: в возрасте 3–4 лет и 60–69 лет, мужчины болеют чаще, чем женщины.
- Выделяют ряд факторов, способствующих развитию острых лейкозов: 1) хромосомные аномалии; 2) облучение; 3) токсическое влияние загрязнения внешней среды, лекарственной терапии; 4) предшествующие заболевания кроветворения (миелодисплазии, рефрактерные анемии, пароксизмальная ночная гемоглобинурия и т. д.). В семьях больных острым лейкозом риск заболевания повышается почти в 3–4 раза. Заболеваемость острым лейкозом увеличивается при некоторых генетических нарушениях и аномалиях развития (болезнь Дауна, синдром Клайнфельтера, анемия Фанкони и др

Острый лимфобластный лейкоз

- анемия, тромбоцитопения;
- расселение лейкозных клеток по костному мозгу и селезенке, печени, лимфатическим узлам и паренхиматозным органам;
- геморрагический синдром;
- интоксикационный синдром



ОЛЛ

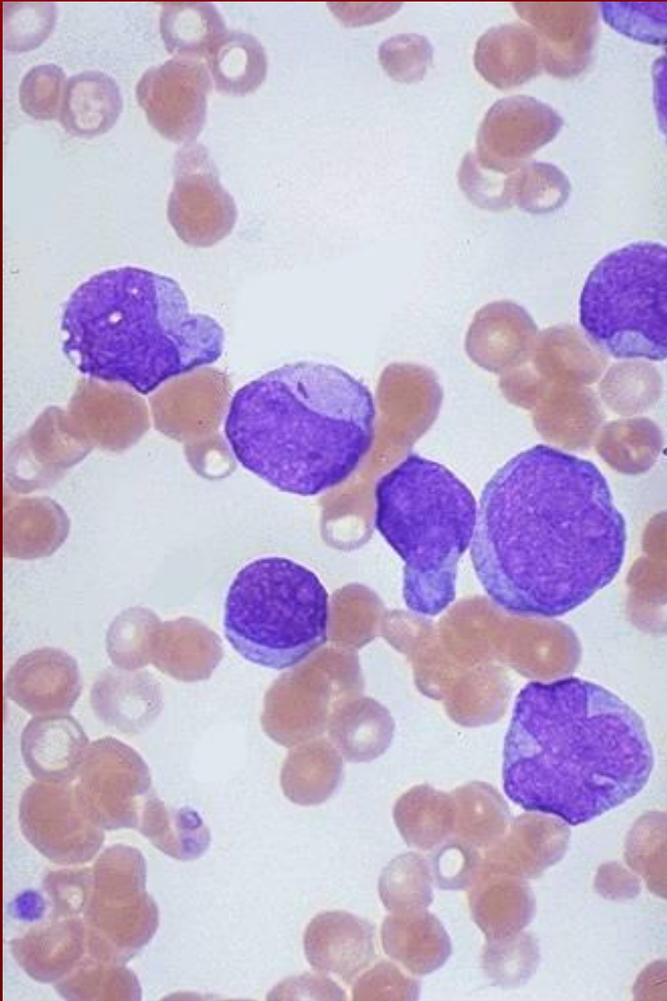


Лимфаденопатия и гепатоспленомегалия — характерные клинические проявления ОЛЛ



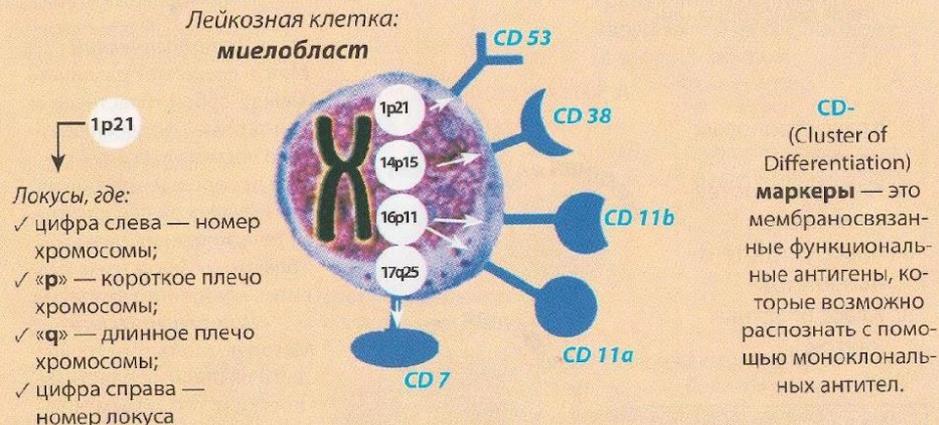
Увеличение надключичных лимфатических узлов

Острый миелобластный лейкоз



ОМЛ

А. Исследование цитогенетических (иммунотипических маркеров)



Б. Использование метода полимеразной цепной реакции (ПЦР)

Хромосомные транслокации, приводящие к формированию **химерных генов**, являются частой причиной развития ОМЛ [распознаются с помощью ПЦР]

Благоприятные мутации (пятилетняя выживаемость больных ОМЛ составляет 35–70%)

Транслокации $t(8; 21)(q22; q22)$, т.е. химерный ген состоит из фрагментов двух разных генов: AML1 (хромосома 21) и ETO[MTG8] (хромосома 8):

Обнаруживаются у 20% взрослых больных ОМЛ:М2 (FAB-классификация)



Химера (от греч. Chimaira — мифическое чудовище): организм-мозаик, состоящий из генетически различных клеток

Неблагоприятные мутации (пятилетняя выживаемость больных ОМЛ составляет 5–15%)

Инверсия $inv(16)(p13q22)$ и транслокация $t(16; 16)(p13, q22)$, приводящие к образованию **химерного гена CBFbeta-MYH11**:

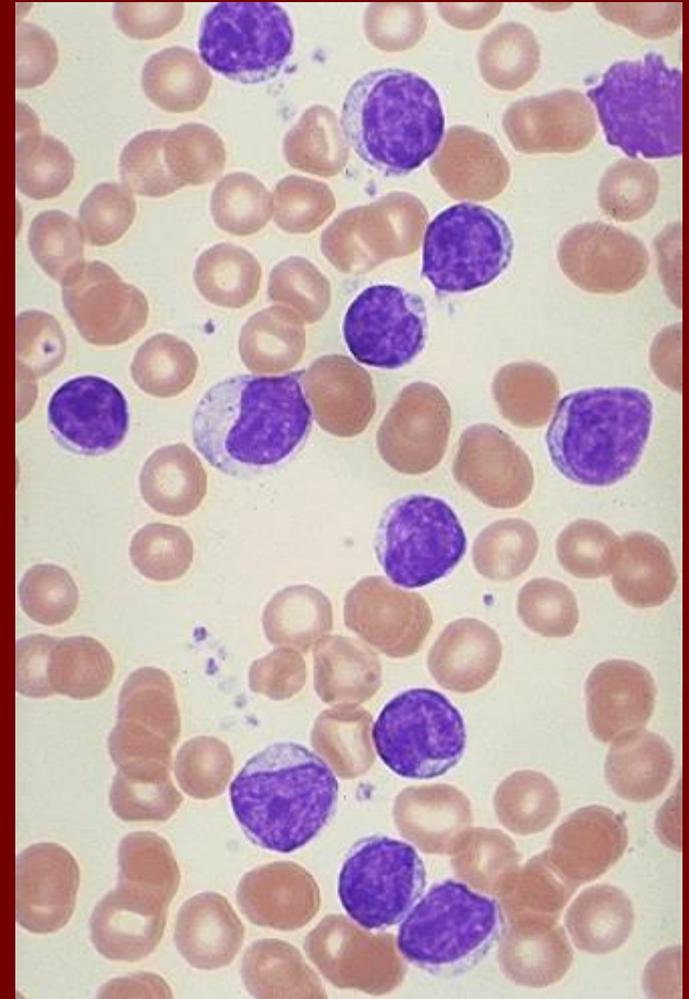
Обнаруживаются в 40% случаев ОМЛ:М4 (FAB-классификация)

Острый лейкоз: причины смерти

- Прогрессирование лейкоза;
- Инфекционные осложнения (пневмония, сепсис, грамотрицательная флора, вирус герпеса, синегнойная палочка и др.);
- Геморрагические осложнения (диссеминированные проявления, кровоизлияния в мозг);
- Печеночная недостаточность

Хронический лимфобластный лейкоз

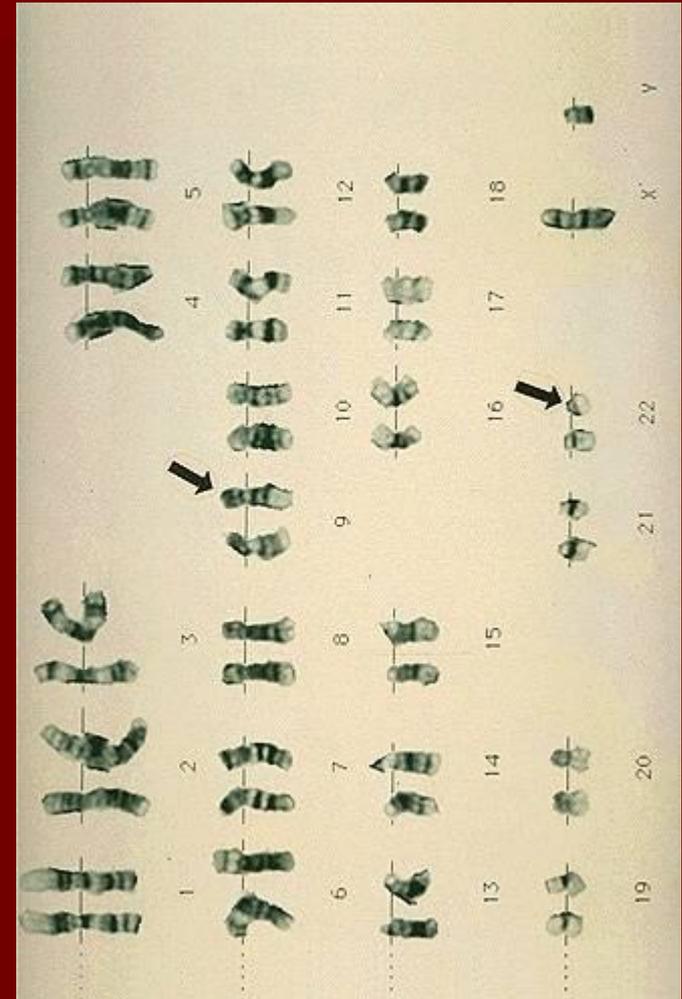
- чаще у лиц старше 40 лет, в пожилом возрасте, редко заканчивается бластным кризом. Характеризуется пролиферацией лимфоидных клеток (преимущественно В-лимфоцитов).
- В процесс вовлекаются костный мозг, лимфатические узлы, селезенка, печень, реже другие органы. В периферической крови – лейкоцитоз и лимфоцитоз, нарастающие по мере прогрессирования болезни.
- Часты инфекционные осложнения. Больные страдают от аутоиммунной гемолитической анемии – основная причина смерти.



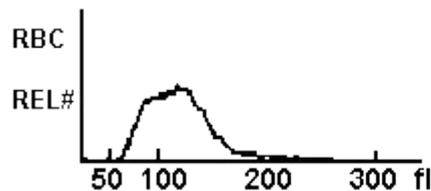
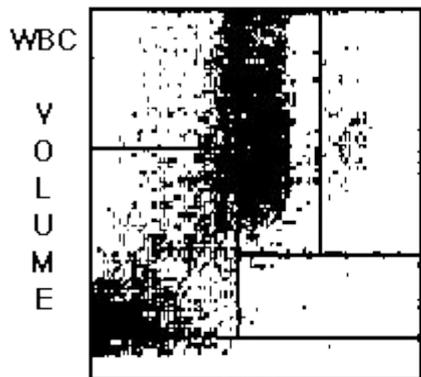
Хронический лимфолейкоз

- описан в 1854 г. Р. Вирховым. Он встречается у лиц 30–70 лет. Длительность жизни больных составляет 3–12 лет. Характерна делеция длинного плеча 22-й хромосомы – так называемая филадельфийская хромосома.

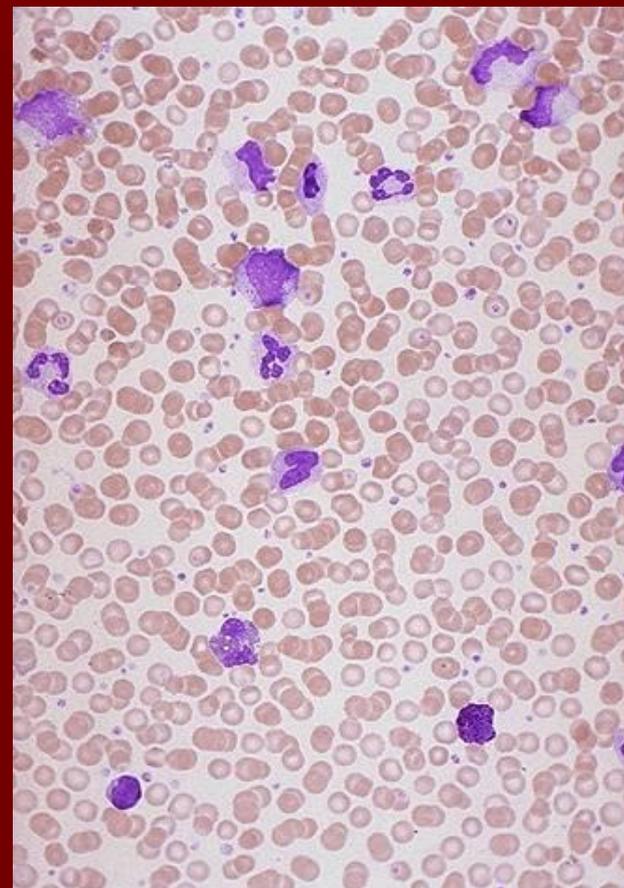
- В зависимости от длительности и выраженности болезни наблюдаются увеличение селезенки, печени, содержания форменных элементов крови (зрелых форм), гнойно-некротические изменения, геморрагический синдром, печеночная недостаточность, пиоидный костный мозг. Часто развивается миелофиброз. Отмечается рассасывание костной ткани. При бластном кризе преобладают бластные клетки, иногда гигантские многоядерные формы



Хронический миелолейкоз



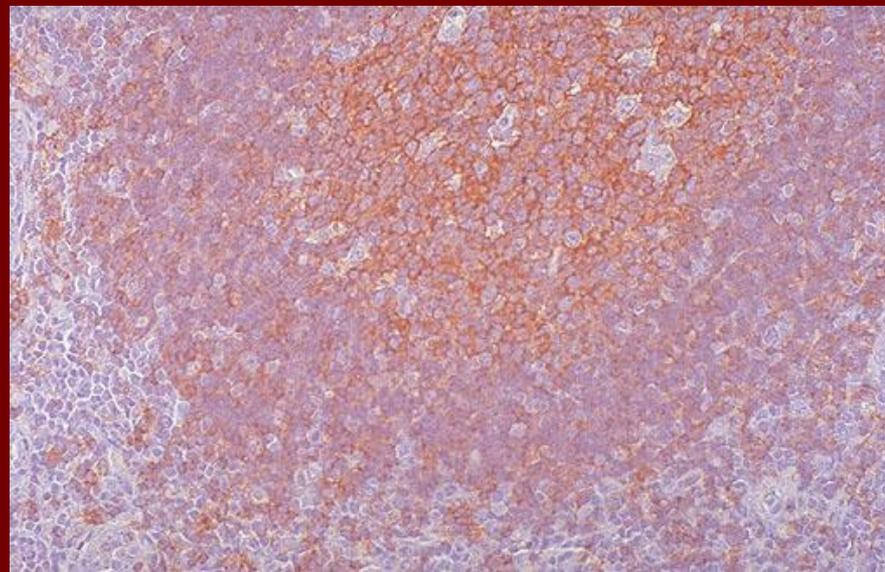
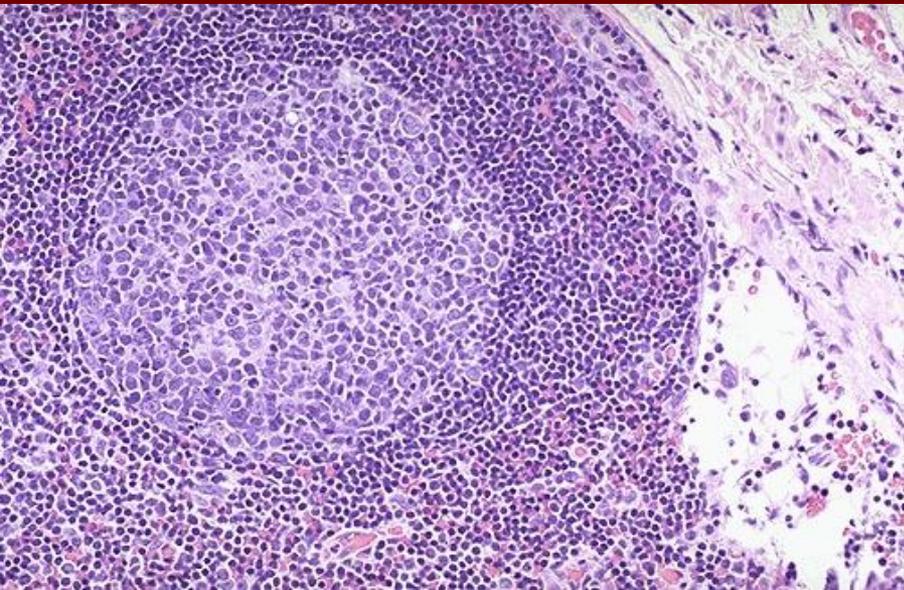
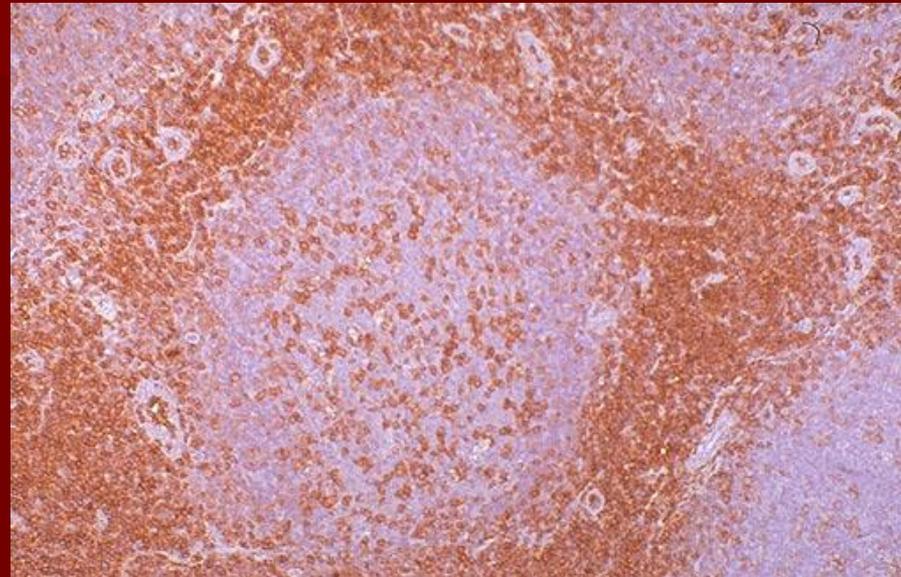
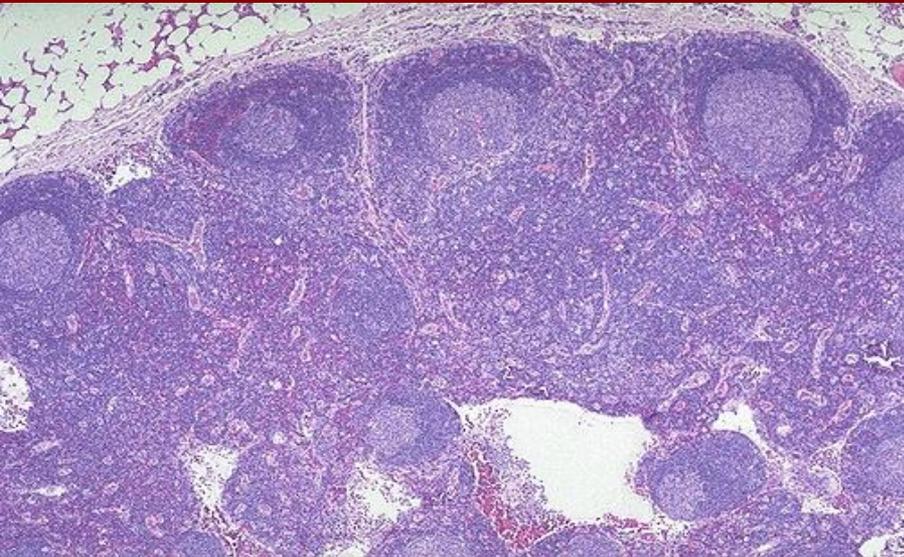
WBC	61.1*RH	
	%	#
NE	65.7	40.2 RH
LY	12.9	L 7.9 RH
MO	11.3	6.9 RH
EO	1.2	0.7 R
BA	8.9	H 5.4 RH
RBC	3.37	L
HGB	12.5	L
HCT	36.6	L
MCV	108.5	H
MCH	37.0	H
RDW	25.3	H
PLT	340	
MPV	8.4	



Гемограмма

Мазок крови

Хронический миелолейкоз



Полицитемия

- (эритроцитоз, болезнь Ваке \square за–Ослера) встречается у людей старше 50 лет. В крови определяются эритроцитоз, повышение цветного показателя, тромбоцитоз (повышение свертываемости крови), лейкоцитоз. Сплено- и гепатомегалия появляются в развернутой стадии. Течение доброкачественное. Наиболее опасно тромбообразование: возможно развитие инфаркта, инсульта.

Лимфогранулематоз

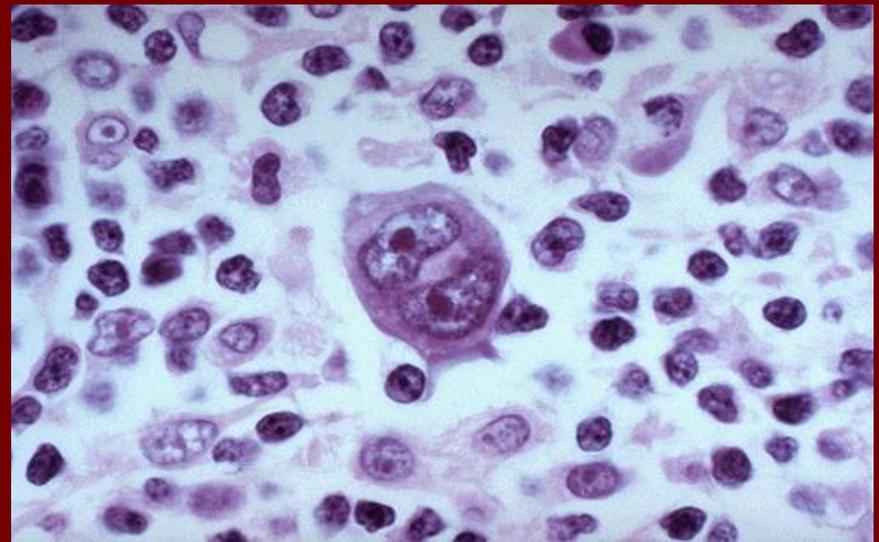
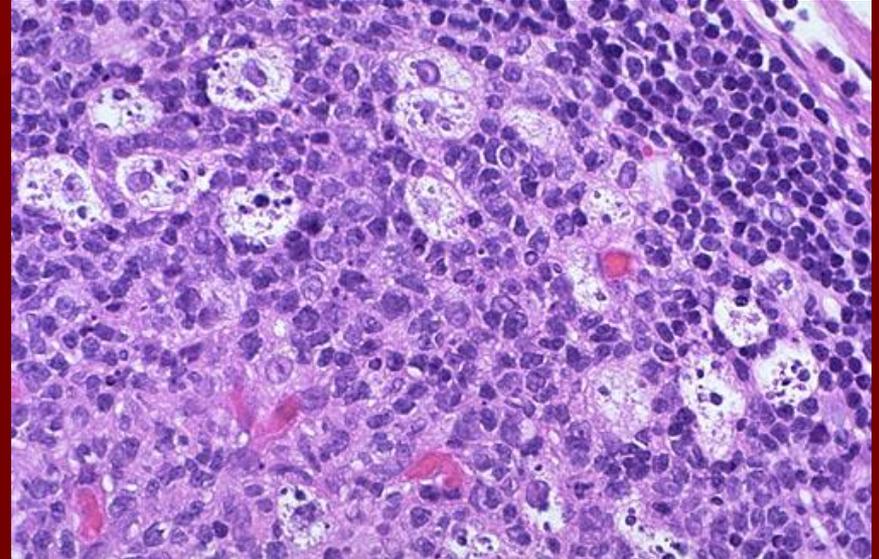
- злокачественное новообразование лимфоидной ткани, характеризуется ее гранулематозным строением с наличием гигантских клеток Березовского–Штернберга. Болезнь протекает с поражением лимфатических узлов и внутренних органов. Около 50 % больных моложе 40 лет.
- Заболевание начинается с поражения лимфатических узлов шеи (70 %), надключичных (25 %), подмышечных (13 %), паховых (1 %). Диагностически трудно определить заболевание при поражении медиастинальных (25 %) и забрюшинных (10 %) лимфатических узлов.



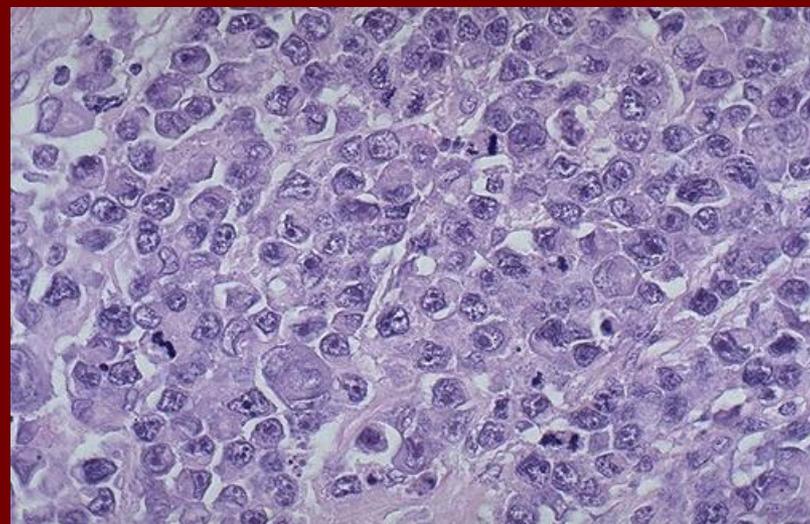
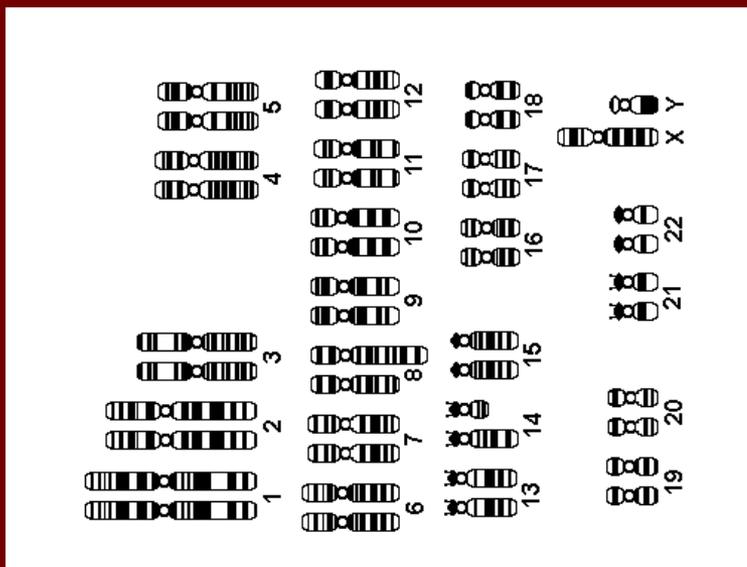
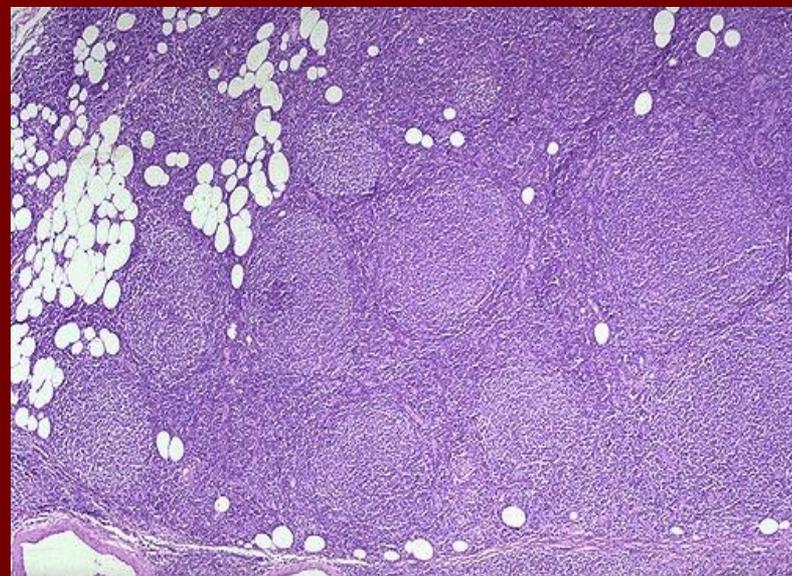
Классификация лимфогранулематоза

- Лимфоидно-гистиоцитарный вариант (лимфоидное преобладание).
- Смешанно-клеточный вариант.
- Узелково-склеротический вариант (нодулярный склероз).
- Лимфоидное истощение.

Лимфогранулематоз



Лимфомы



Список литературы

- Дамианов И. Секреты патологии. Пер с англ. М.:МИА, 2006. С. 292-322.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней и синдромов. – Т. 1. – СПб: ЭЛБИ, 2002. – С. 6-242.
- Литвицкий П.Ф. Патофизиология системы крови // Патофизиология (курс лекций). Под ред. П.Ф.Литвицкого. - М.: Медицина, 1995. - С. 335- 425.
- Меньшиков В.В. Лекарственная терапия и результаты лабораторных исследований // Клин. Лаб. Диагностика. 2001. №1. С. 21-37.
- Погорелов В. М., Дягилева О. А., Козинец Г. И. Введение в аналитическую цитохимию острых лейкозов (лекция) // Клин. лаб. диагностика. 2005. №8. С. 25-27.
- Рязанцева Н.В., Новицкий В.В., Степовая Е.А., Ткаченко С.Б. Эритроцит при патологии: размышления у электронного микроскопа // Архив патологии. 2004. №3. С. 53-56.
- Шиффман Ф.Д. Патофизиология крови. – СПб: Бином - Невский диалект, 2000. – С. 11-168.