

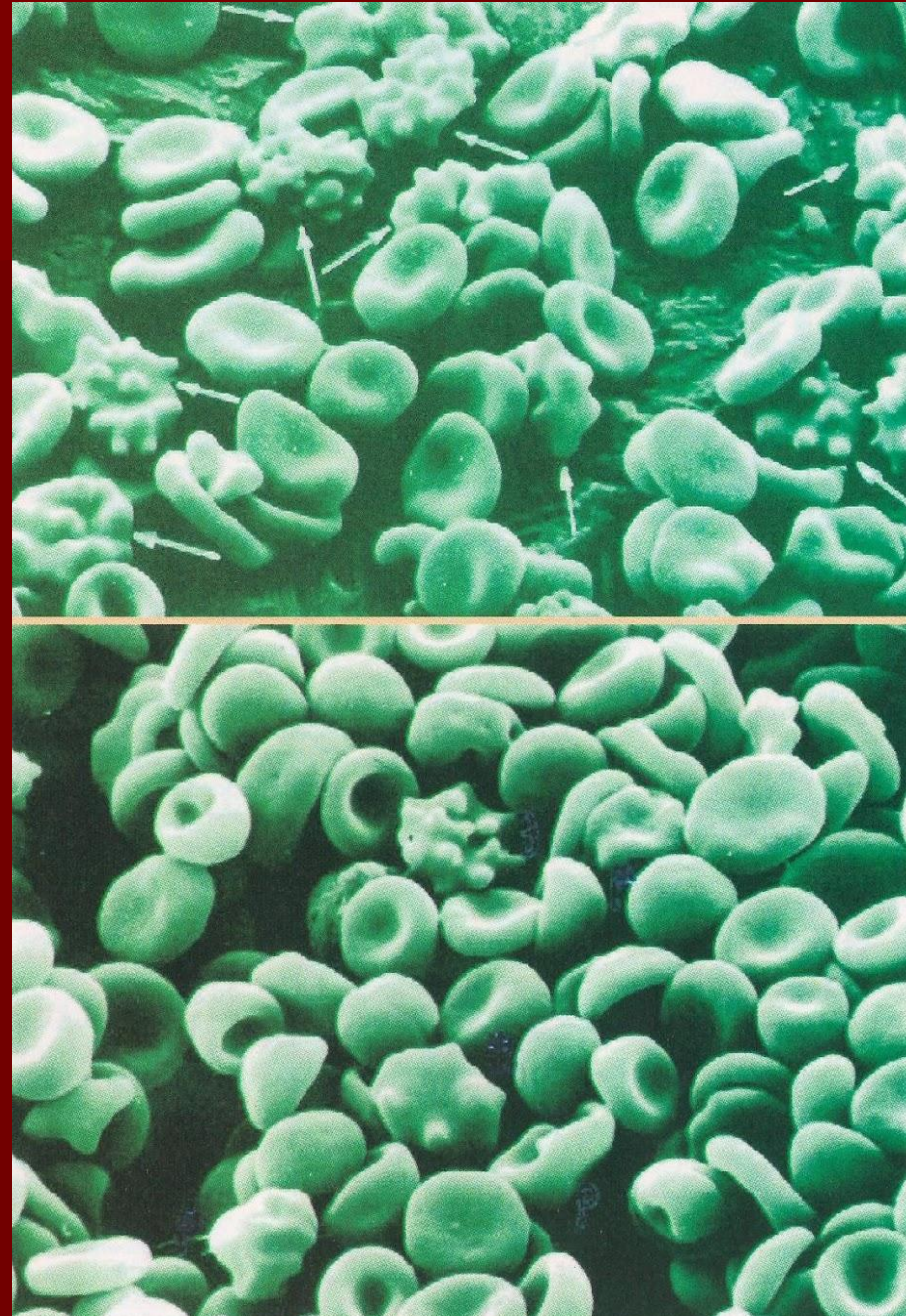
# ПАТОЛОГИЯ КРОВИ АНЕМИИ ПАТОЛОГИЯ ЛЕЙКОНА

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

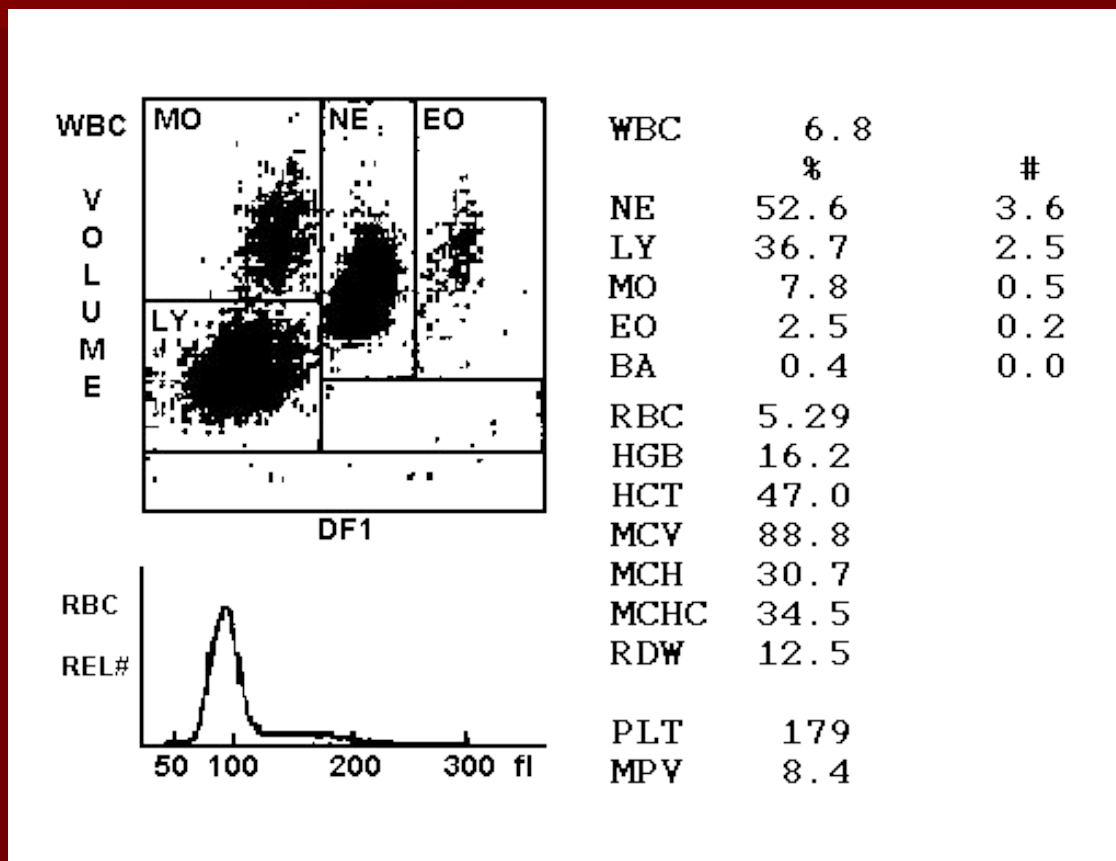
- Система крови представлена форменными элементами (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты) и жидкой частью – плазмой.
- У здоровых мужчин количество эритроцитов в 1 л крови составляет  $4,5-5,5 \cdot 10^{12}$ , у женщин –  $4,0-4,5 \cdot 10^{12}$  при содержании гемоглобина 120–180 г/л.



# Нормальная кровь

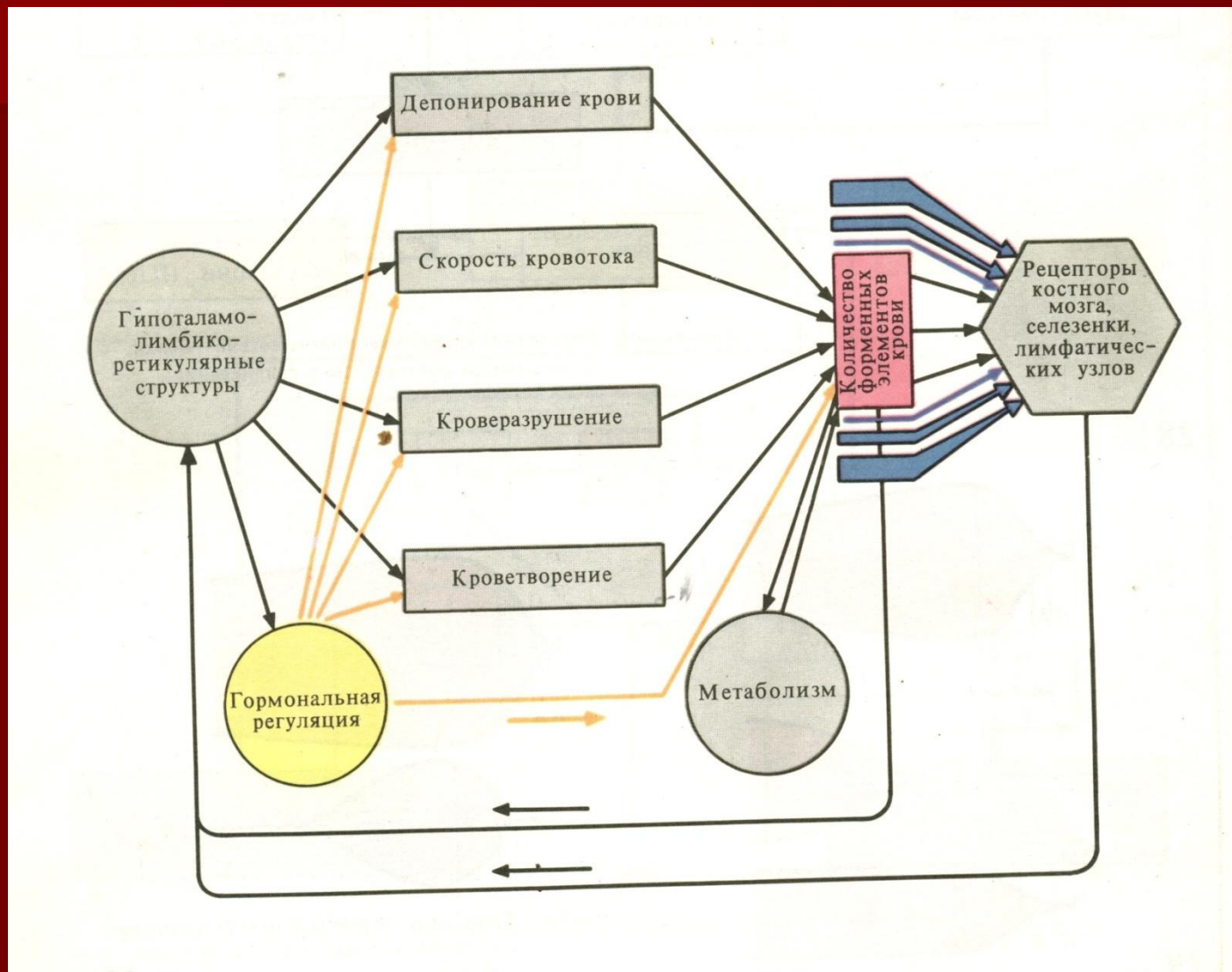


Микроскопия

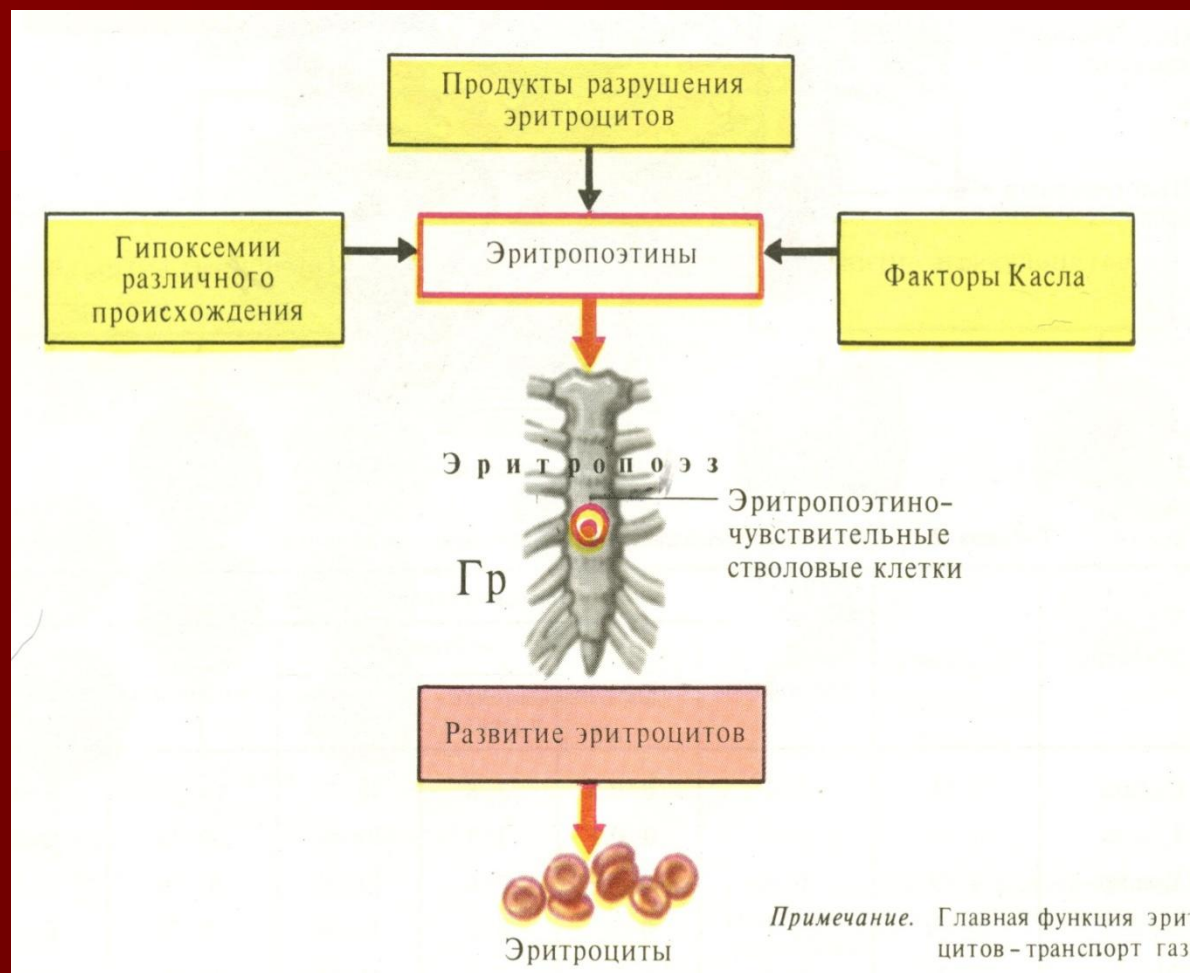


Гемограмма

# 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

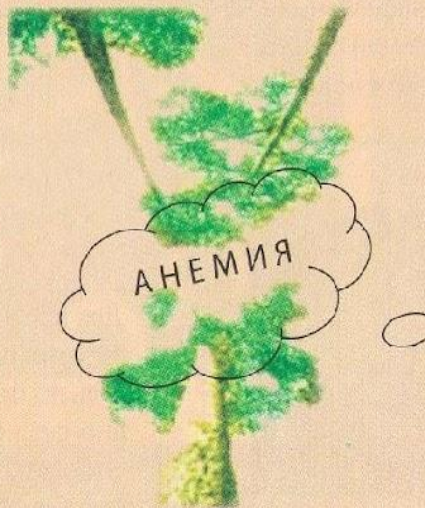
### А. Приобретенные:

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

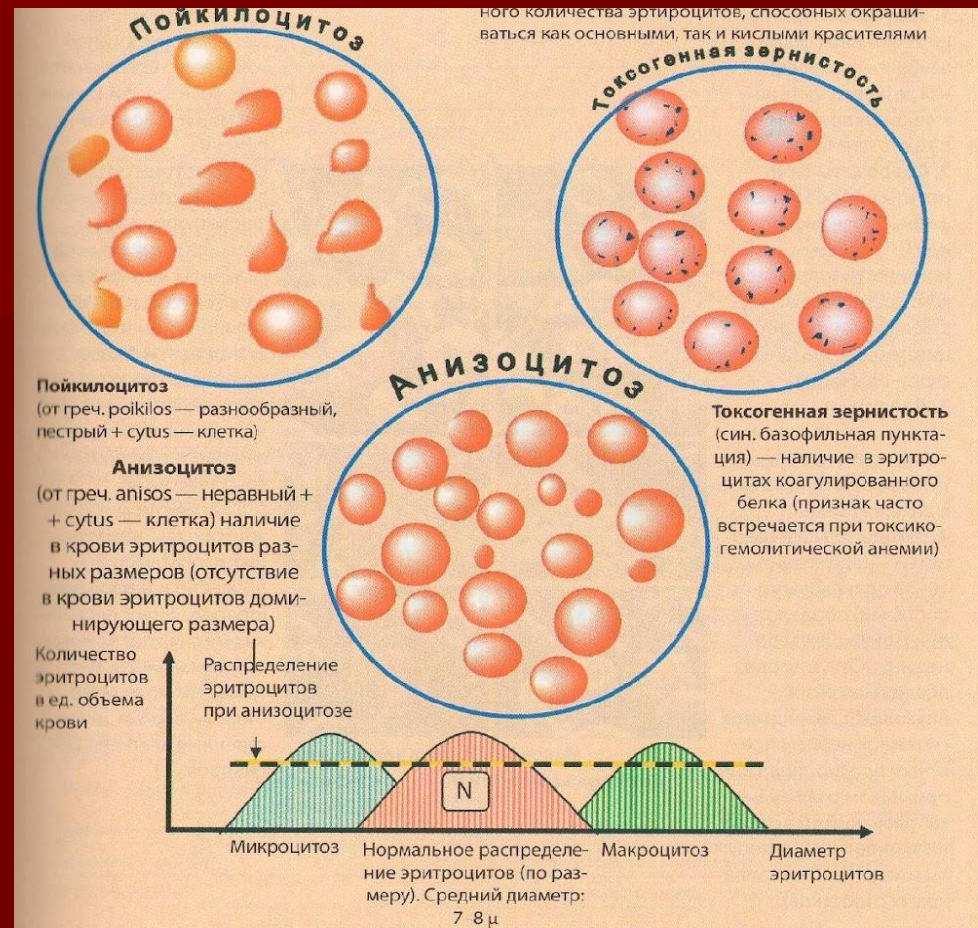
- А. Железодефицитные
- Б. Анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК (мегалобластические):
  1. В<sub>12</sub>-дефицитные
  2. Фолиевые дефицитные
  3. Оротовые дефицитные
- В. Анемии, связанные с нарушением активности ферментов синтеза порфирина и гема
- Г. Апластические
- Д. Метапластические



«Русский перевод»

# Форма и размер эритроцитов

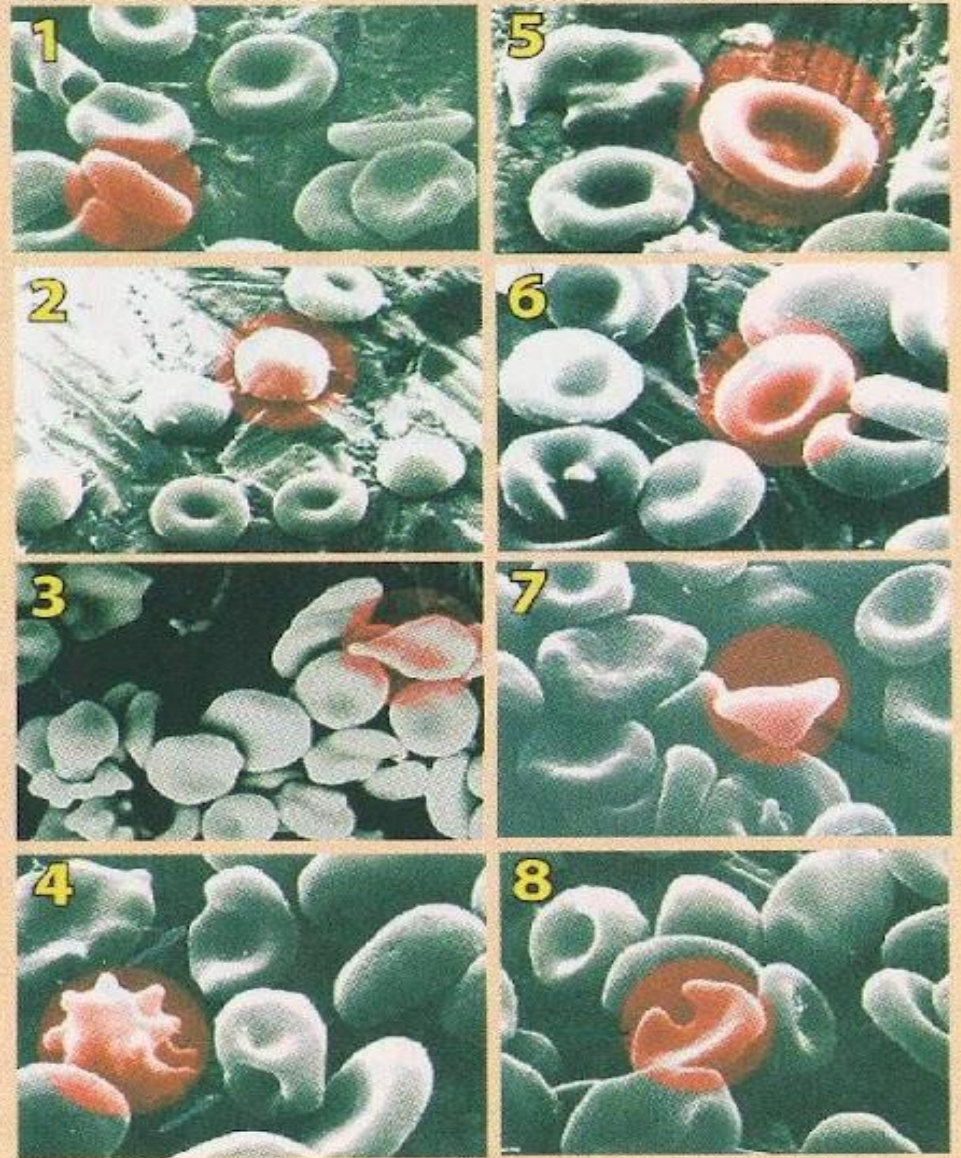
- В норме эритроциты имеют диаметр 7,5 мкм.
- уменьшение диаметра - **микроцитоз**,
- увеличение диаметра - **макроцитоз**, при еще больших размерах – **мегалоцитоз**).
- без изменений размеров клеток – **нормоцитоз**, разнородные по диаметру Эр – **анизоцитоз**.
- может изменяться форма эритроцитов: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





# Основные виды пойкилоцитов

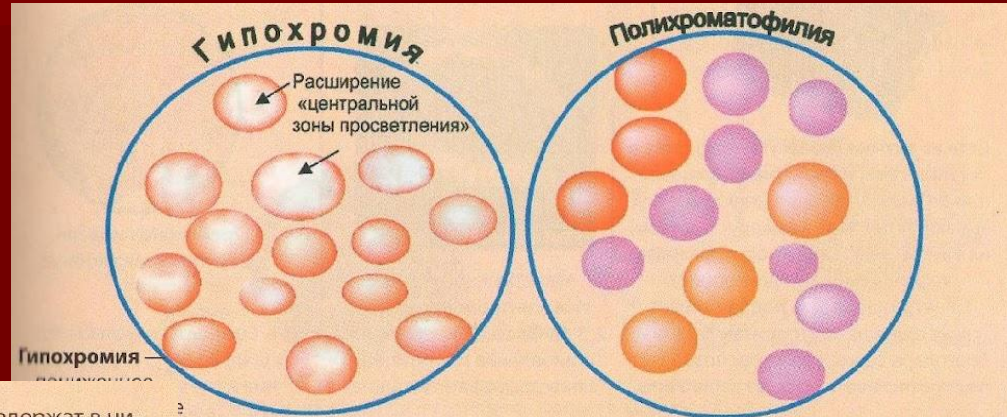
1. Овалоциты
2. Сфероциты
3. Дакроциты
4. Эхиноциты
5. Лептоциты
6. Стоматоциты
7. Кодоциты
8. Кератоциты  
и шизоциты



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**).



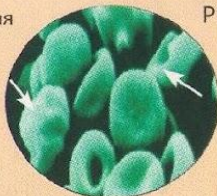
**Ретикулоциты** — молодые эритроциты (нормальное содержание в крови 2–12‰, т.е. 2–12 ретикулоцитов на 1000 зрелых эритроцитов)



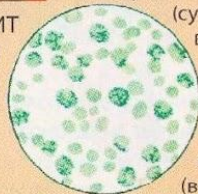
Ретикулоциты содержат в цитоплазме включения — «substantia reticulo-granulofilamentosa» (артефакт из агрегаций митохондрий, рибосом и др. органелл), которые выявляются лишь при специальной окраске)

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)  $\approx 24$  ч.
2. Период созревания эритроидных клеток от проэритробластов до ретикулоцитов  $\approx 140$  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  $\approx 120$  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  $\approx 180$  ч. Именно поэтому регенераторную способность костного мозга целесообразно оценивать лишь спустя  $\approx 1$  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.

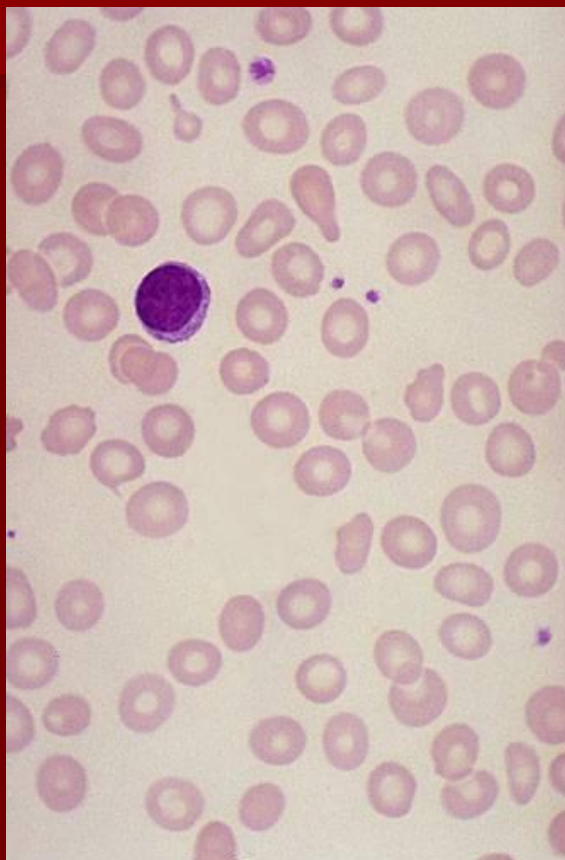
# Острая постгеморрагическая анемия

- 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.

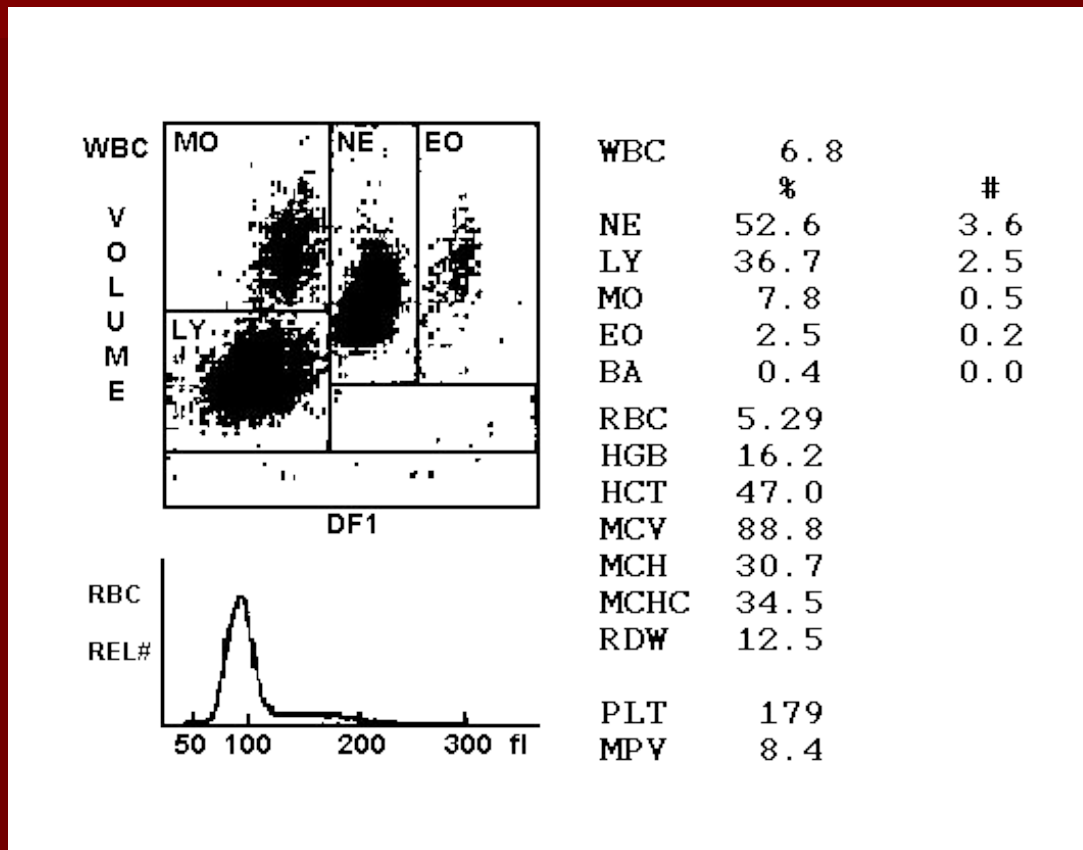
# Хроническая постгеморрагическая анемия

- 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

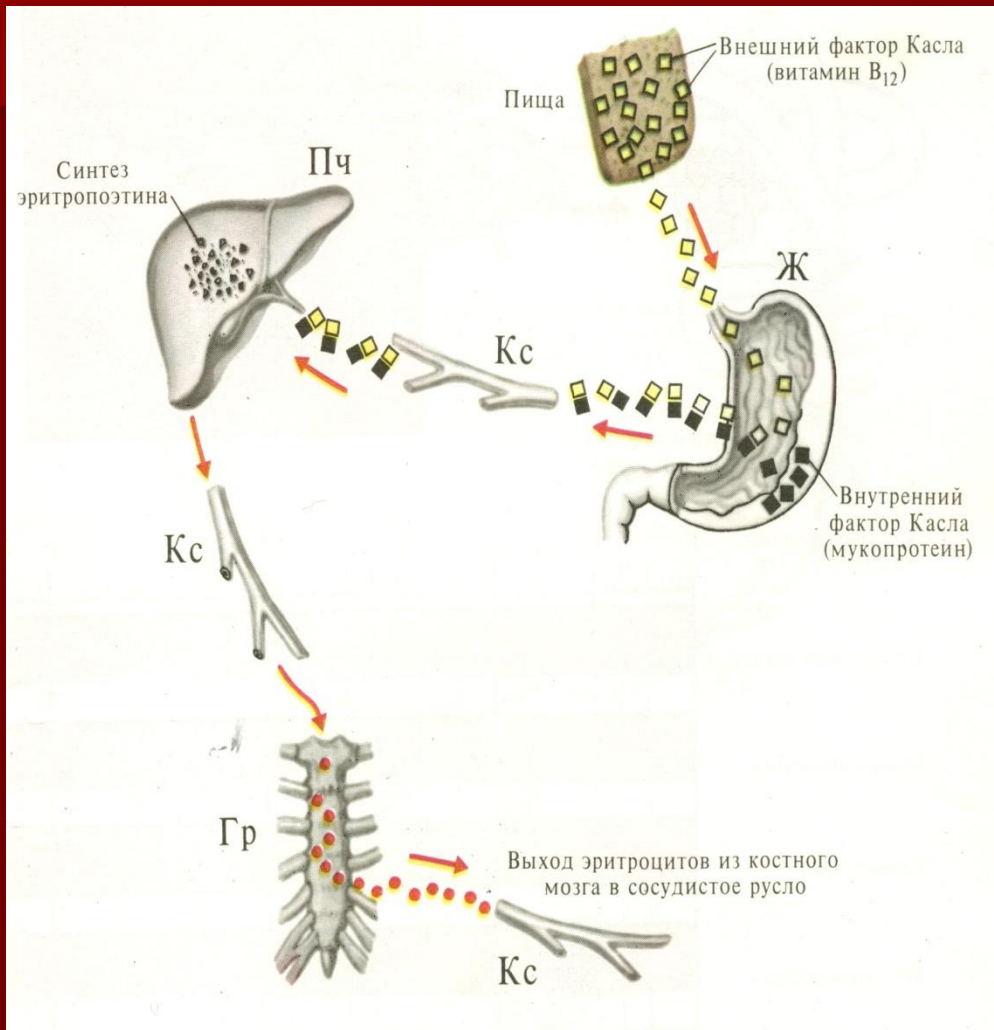


Микроскопия



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

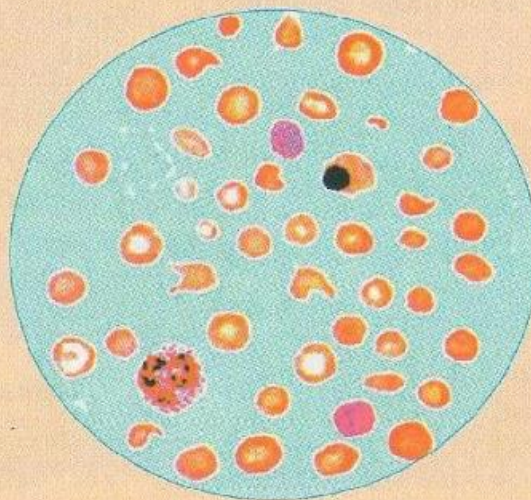
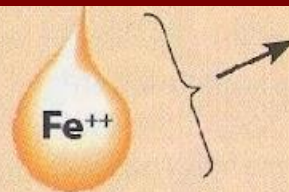
Основные причины анемии:

- ✓ 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.**

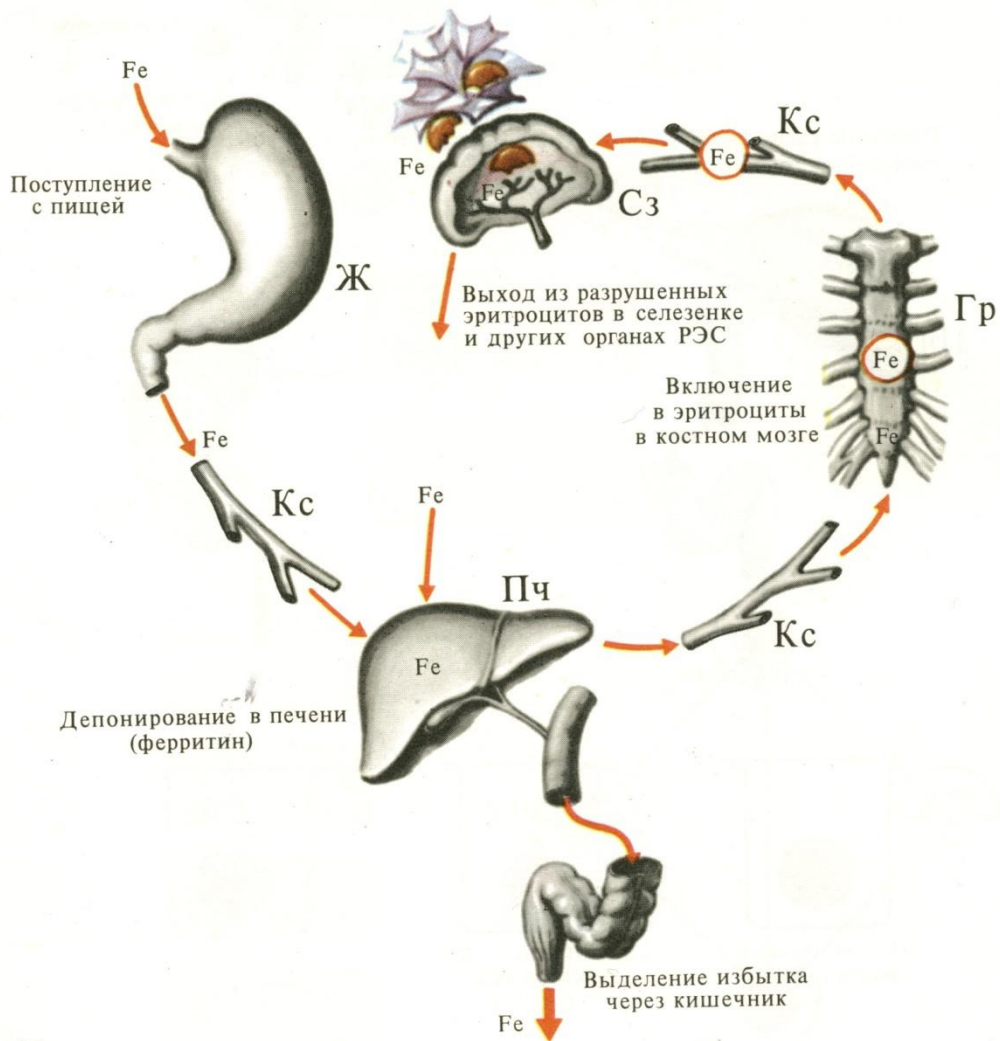
Самая распространенная анемия ( $\approx 80\%$  всех анемий), особенно среди женщин и детей

# V12-дефицитная анемия

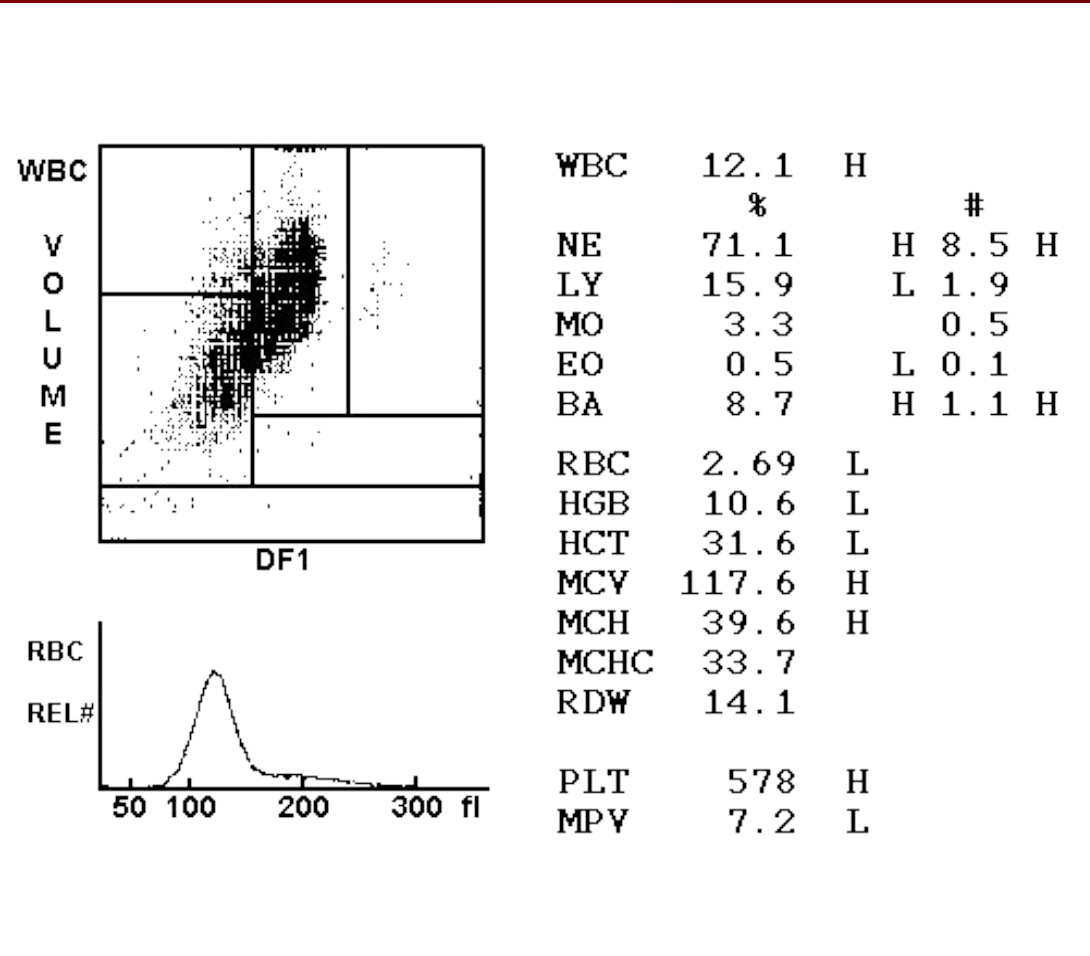
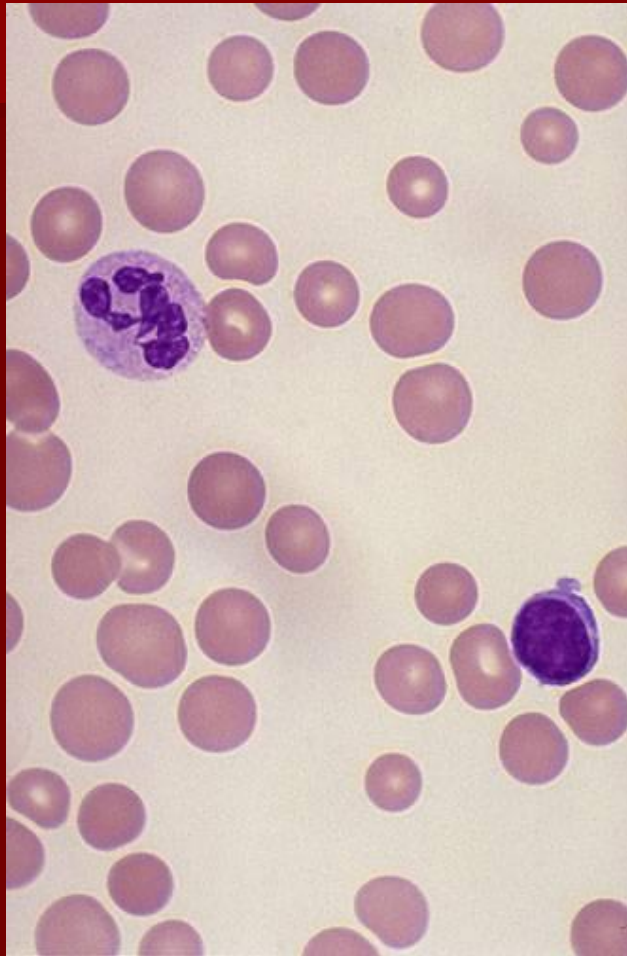
■ возникает в зрелом возрасте (после 40 лет). Развитие болезни обусловлено выпадением секрети гастромукопротеида в связи с наследственной неполноценностью собственных желез желудка, завершающейся их преждевременной инволюцией. Большое значение имеют аутоиммунные процессы.



# В12-дефицитная анемия

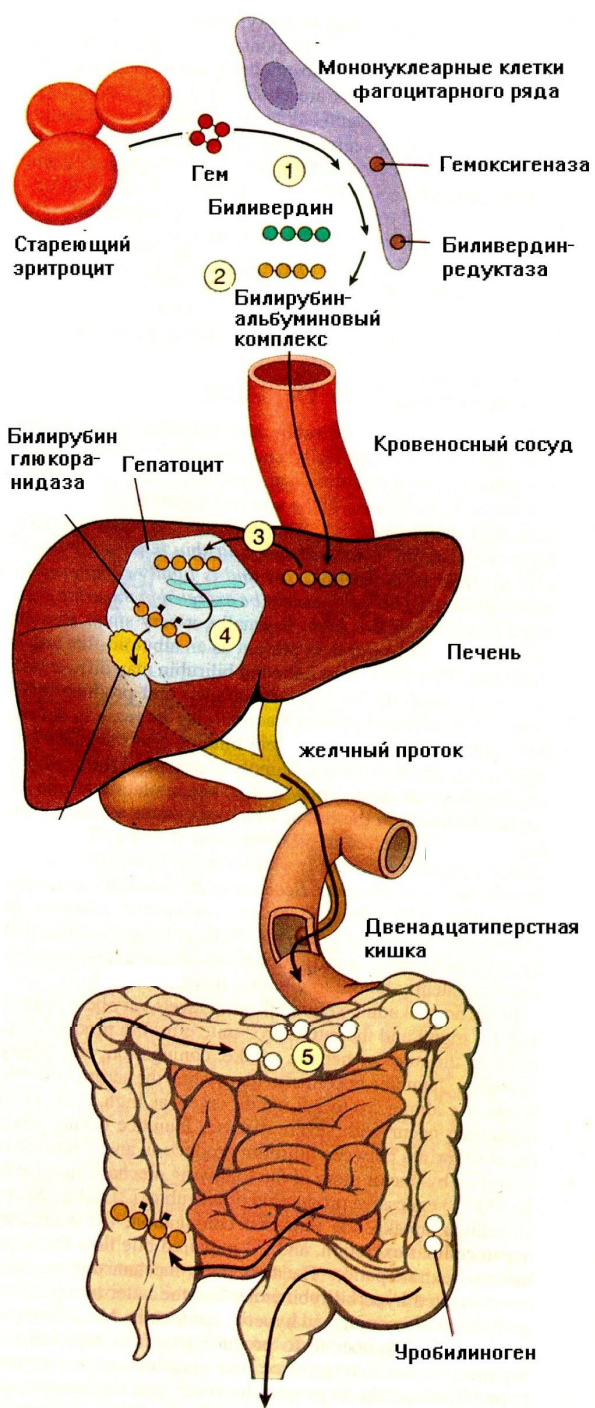


# V12-дефицитная анемия



# Гемолитические анемии

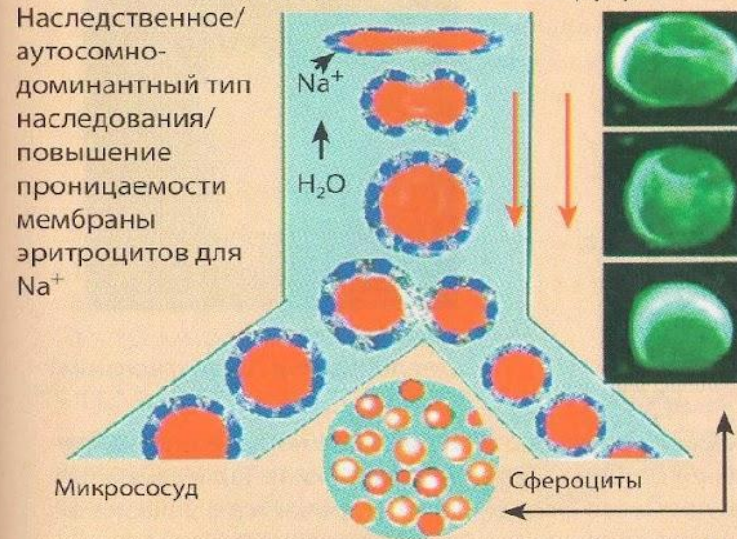
- **Гемолитические анемии, обусловленные преимущественно внутрисосудистым гемолизом** возникают при воздействии гемолитических ядов, при тяжелых ожогах, малярии, сепсисе, переливании несовместимой по группе и резус-фактору крови. Большую роль играют иммунопатологические процессы.
- **Гемолитические анемии, 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



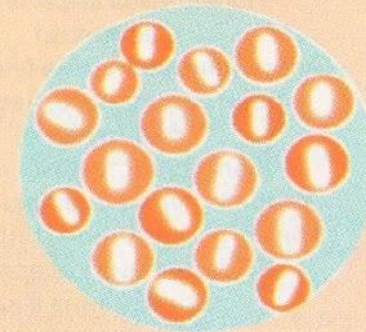
# Наследственные формы гемолитических анемий

## А. Эритроцитопатии (мембранопатии):

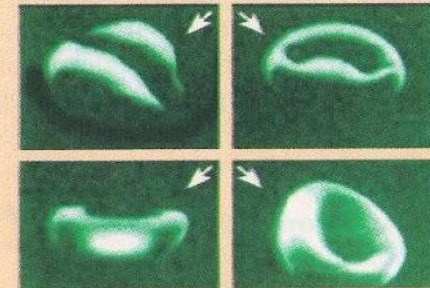
### Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского—Шоффара)



### Наследственный стоматоцитоз



Стоматоциты



### Наследственный эллиптоцитоз



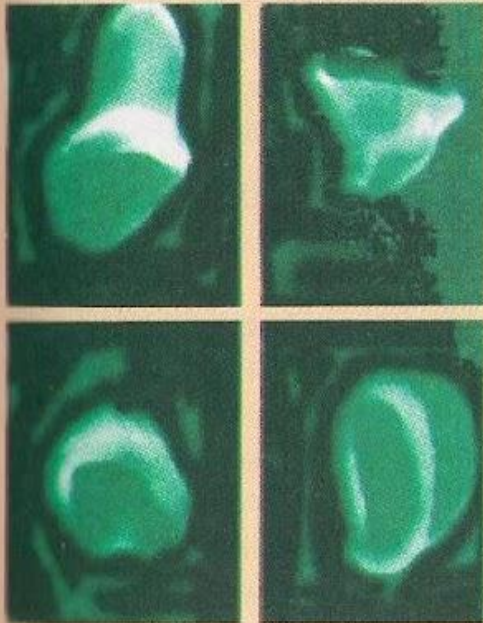
## Б. Эритроэнзимопатии

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

# Наследственные формы гемолитических анемий

## В. Гемоглобинопатии (гемоглобинозы)

### Талассемии ( $\alpha$ и $\beta$ )



Кодоциты

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

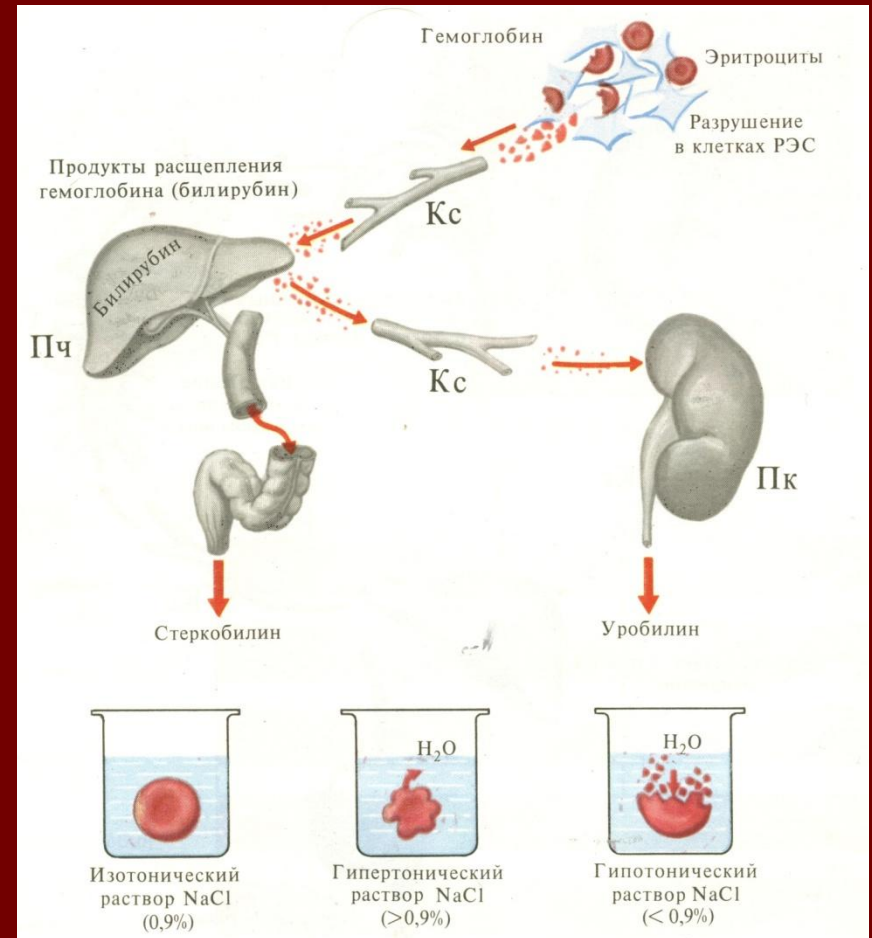
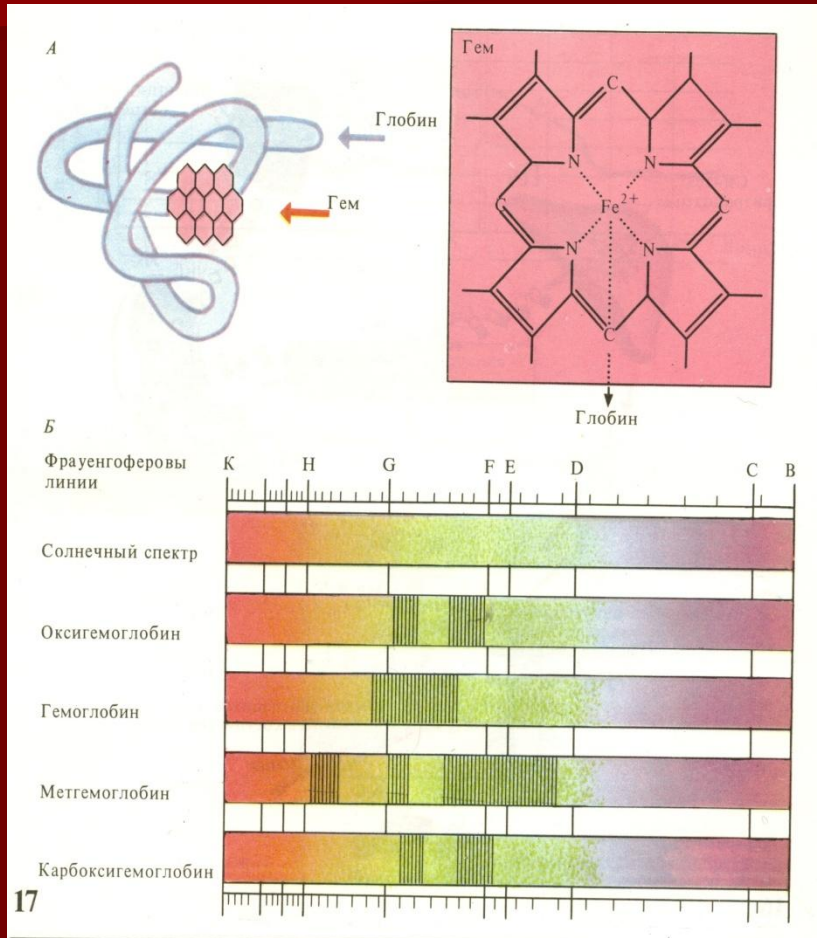


### Серповидно- клеточная анемия



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

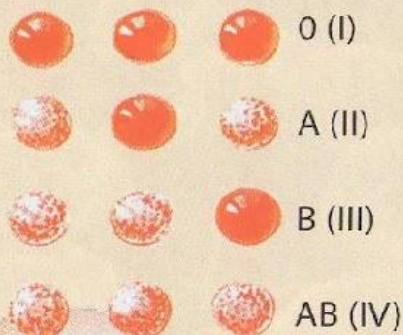


Плюющаяся кобра

Amanita phalloides  
(бледная поганка)



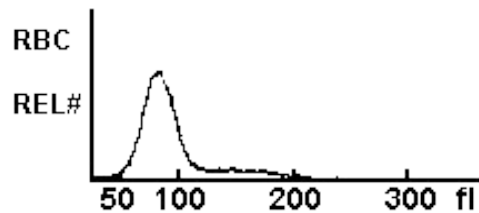
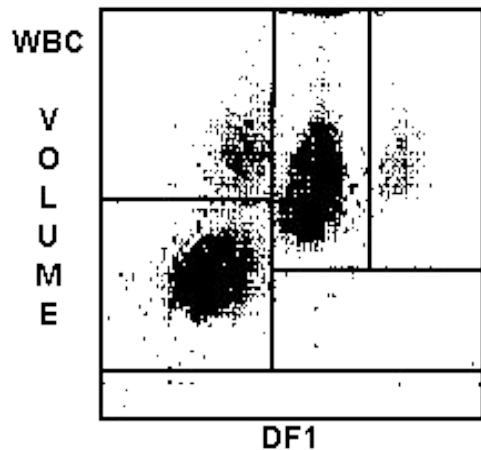
Стандартные сыворотки крови  
Oαβ (I) Aβ (II) Ba (III)



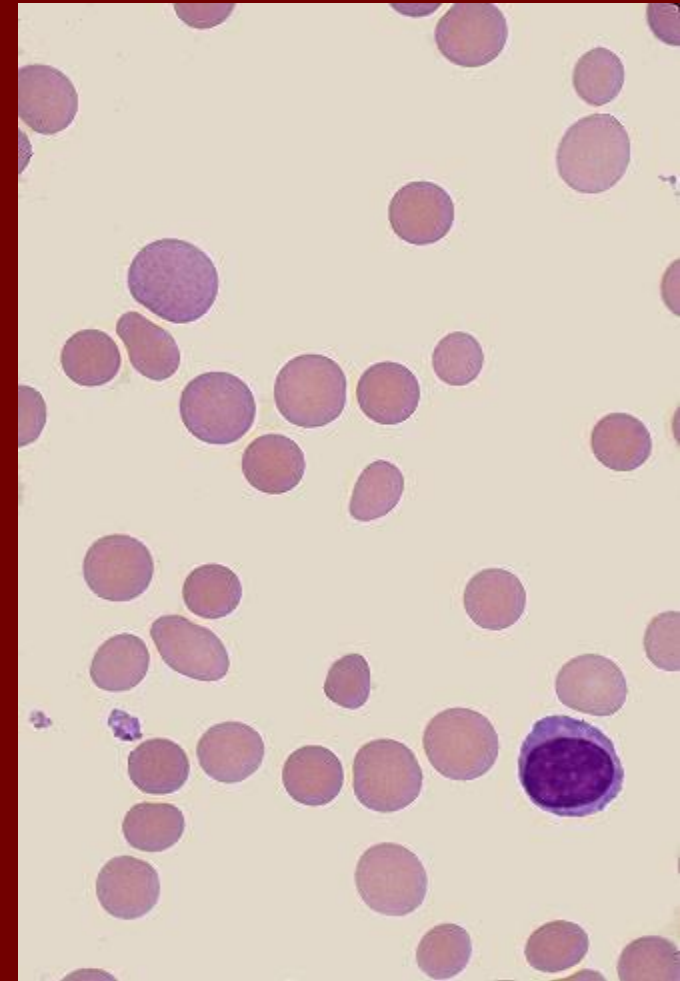
Группы крови

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...

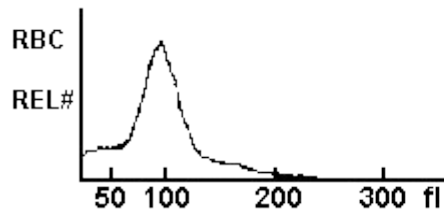
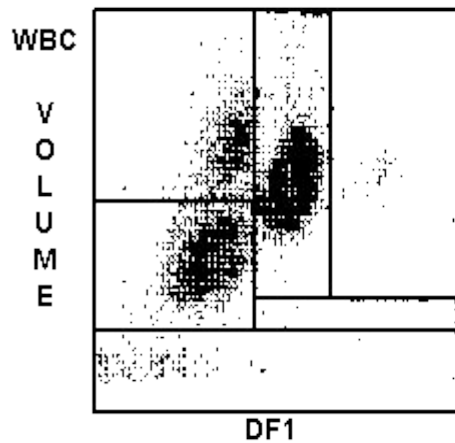
# Гемолитическая анемия



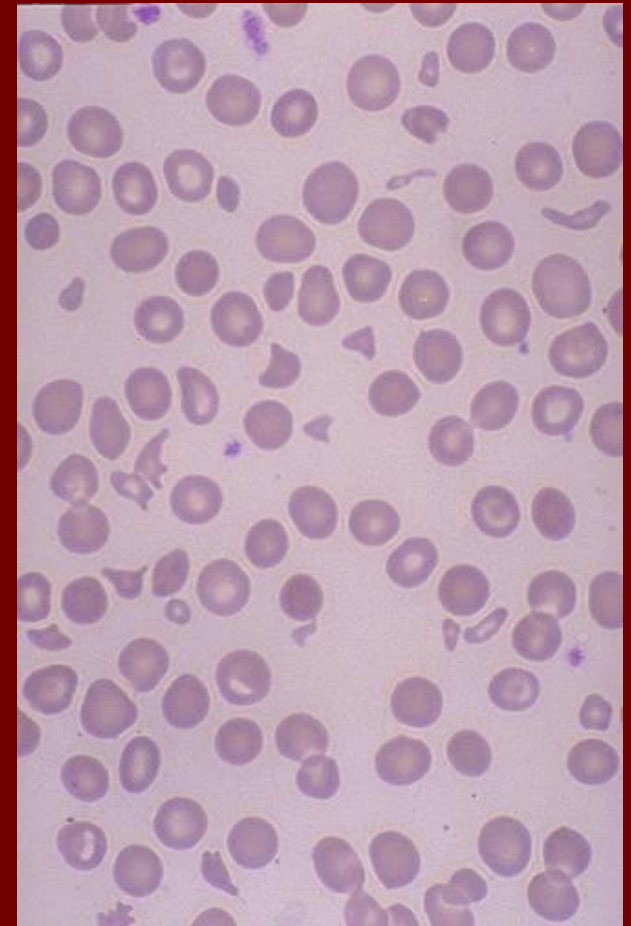
WBC	9.5	H	
	%		#
NE	70.4	H	6.7
LY	21.3		2.0
MO	5.7		0.5
EO	1.8		0.2
BA	0.8		0.1
RBC	4.91		
HGB	14.8		
HCT	40.6	L	
MCV	82.6		
MCH	30.1		
MCHC	36.5	H	
RDW	16.5	H	
PLT	185		
MPV	9.4		



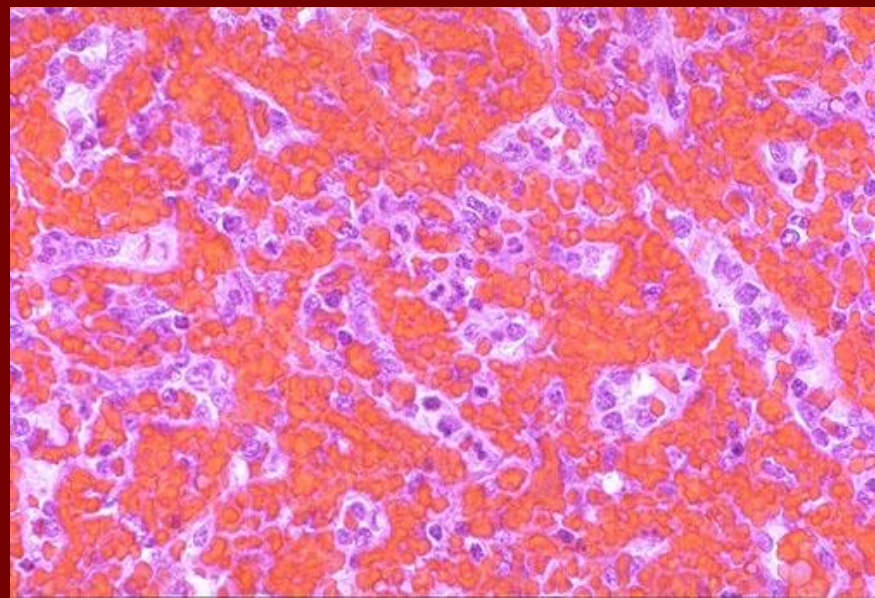
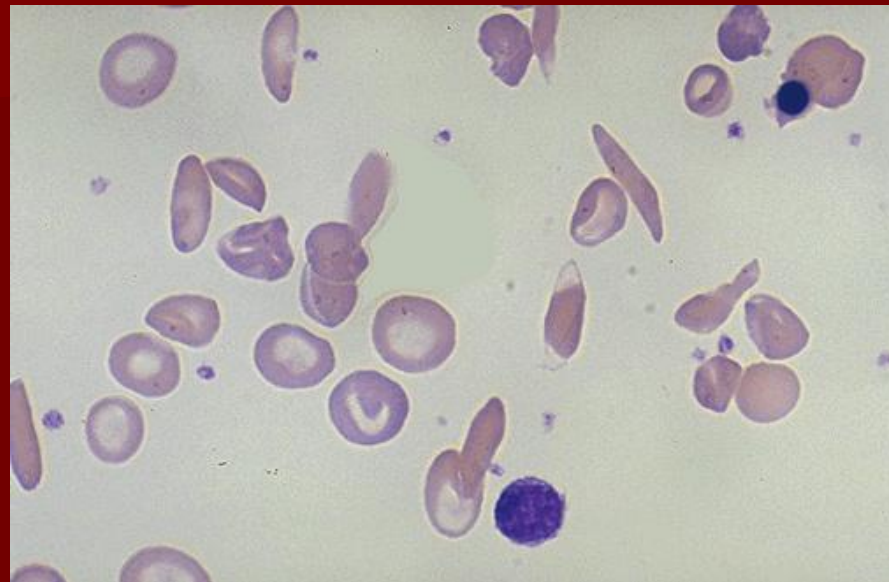
# Гемолитическая анемия



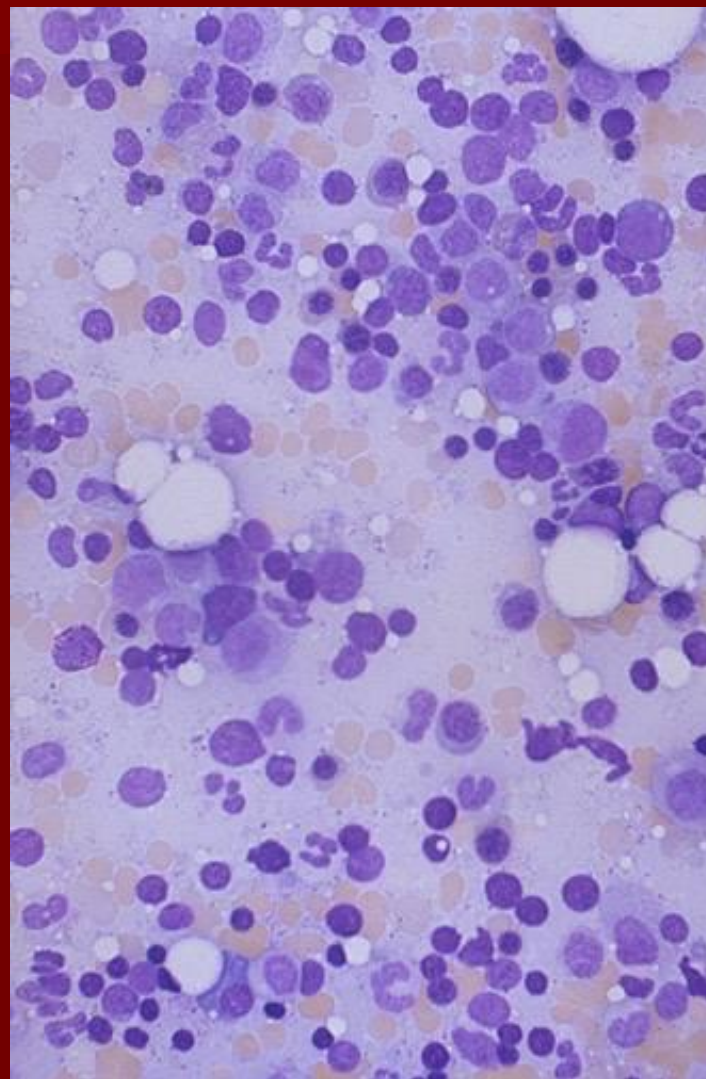
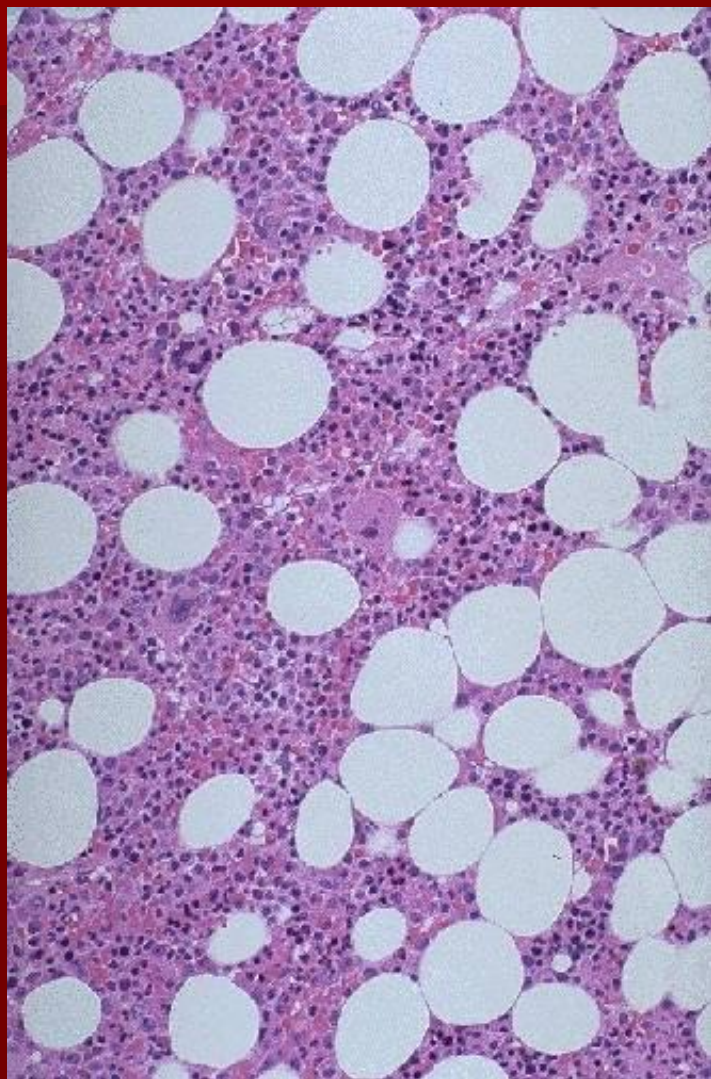
WBC	9.9	H	
	%		#
NE	73.9	H	7.4
LY	15.8	L	1.6
MO	8.4		0.8
EO	0.5	L	0.0
BA	1.4		0.1
RBC	3.81	L	
HGB	11.1	L	
HCT	33.3	L	
MCV	87.3		
MCH	29.2		
MCHC	33.4		
RDW	22.7	RH	
PLT	354		
MPV	10.9	RH	



# Серповидно-клеточная анемия

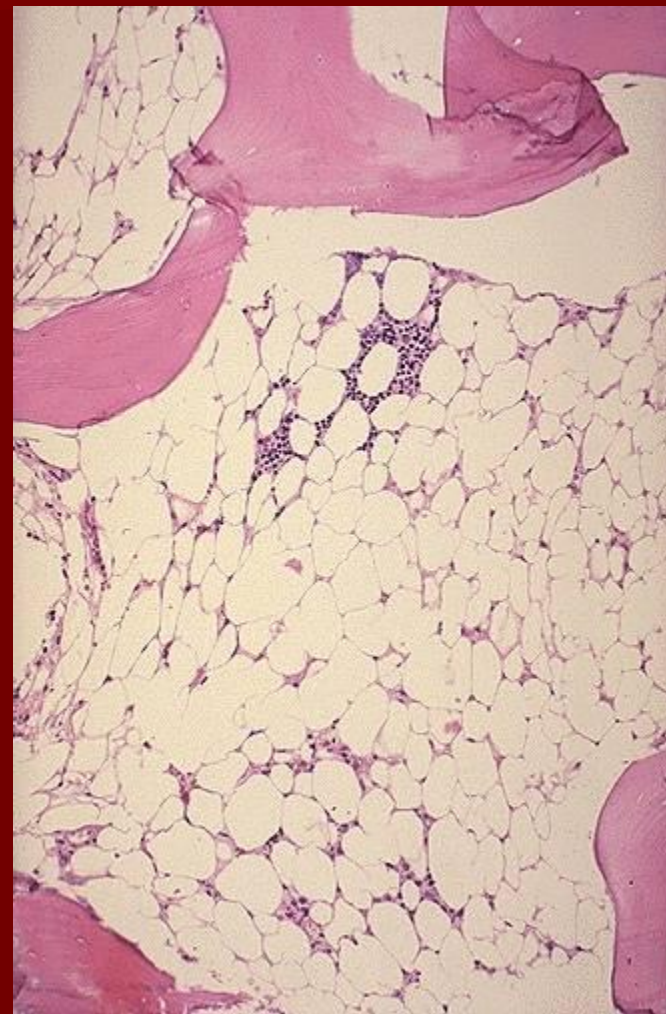


# ККМ морфология



# 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.

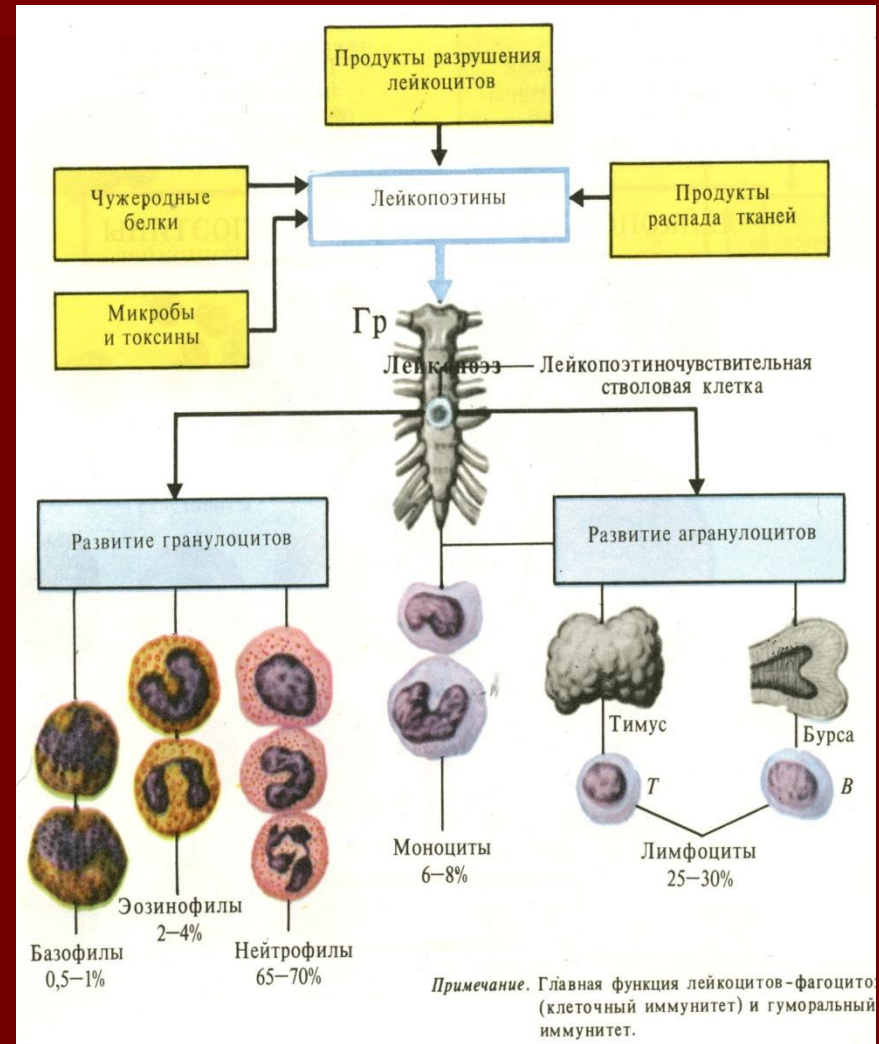
# Апластическая анемия





# Лейкон

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

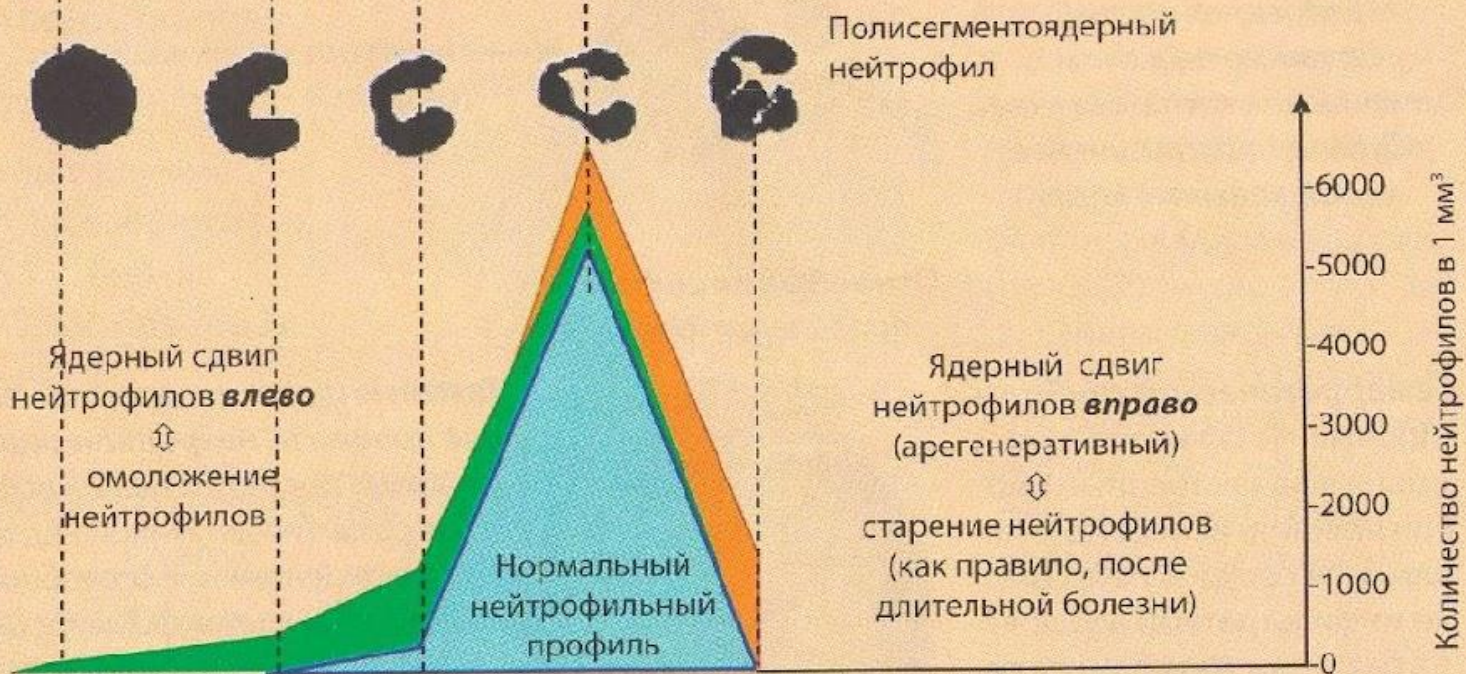


# Лейкоцитозы и лейкопении

- **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.

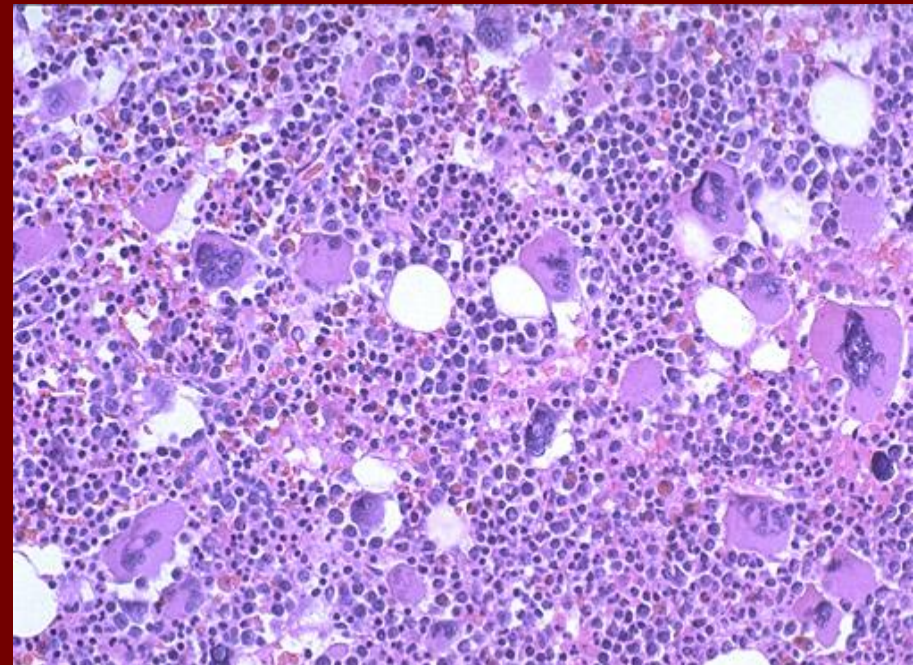
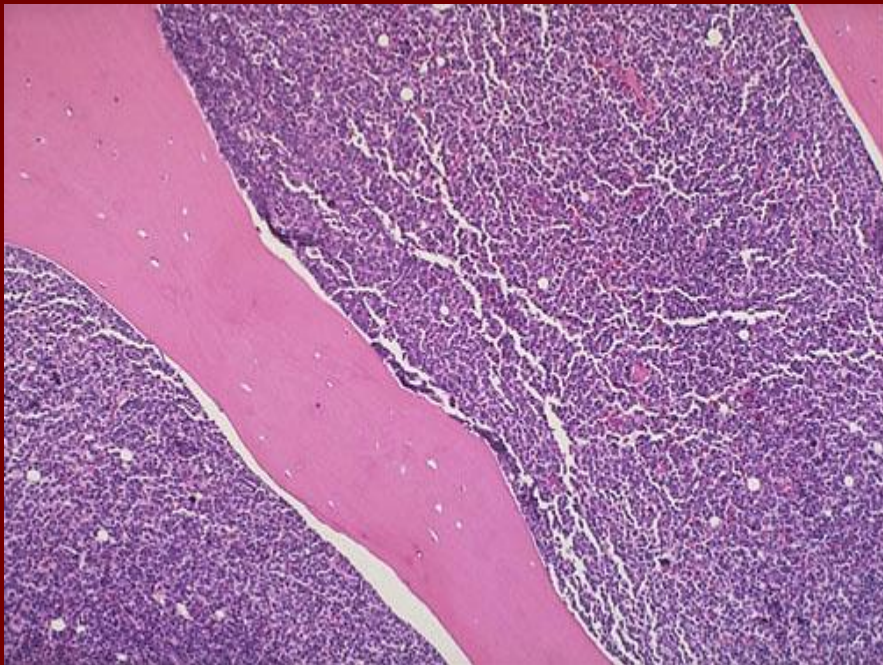
# Изменения лейкоцитарной формулы

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).



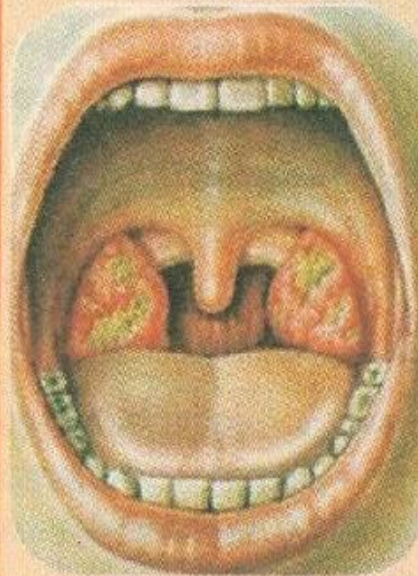
Бедренная кость больного лейкозом (гиперплазия костного мозга обусловила истончение кортикального слоя)

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

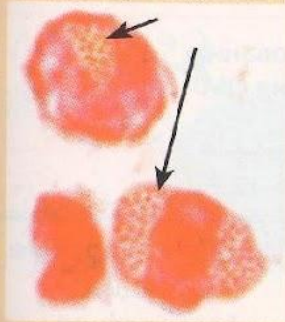
A.

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

Б.

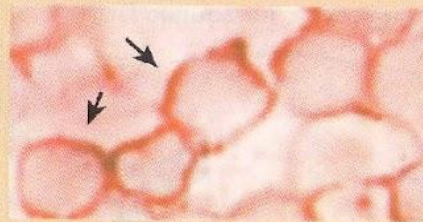
- V. Класс созревающих клеток

Гранулы, содержащие  
 пероксидазу



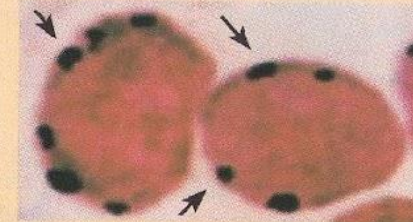
Реакция на пероксидазу

Мелкозернистые отложения  
 гликогена в цитоплазме



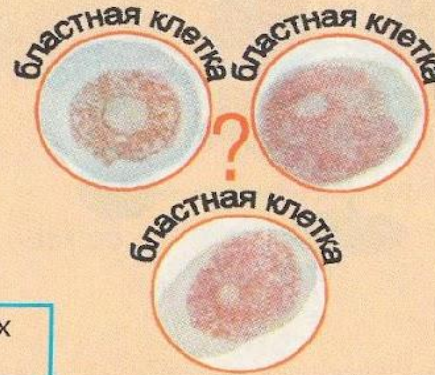
Реакция на гликоген

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

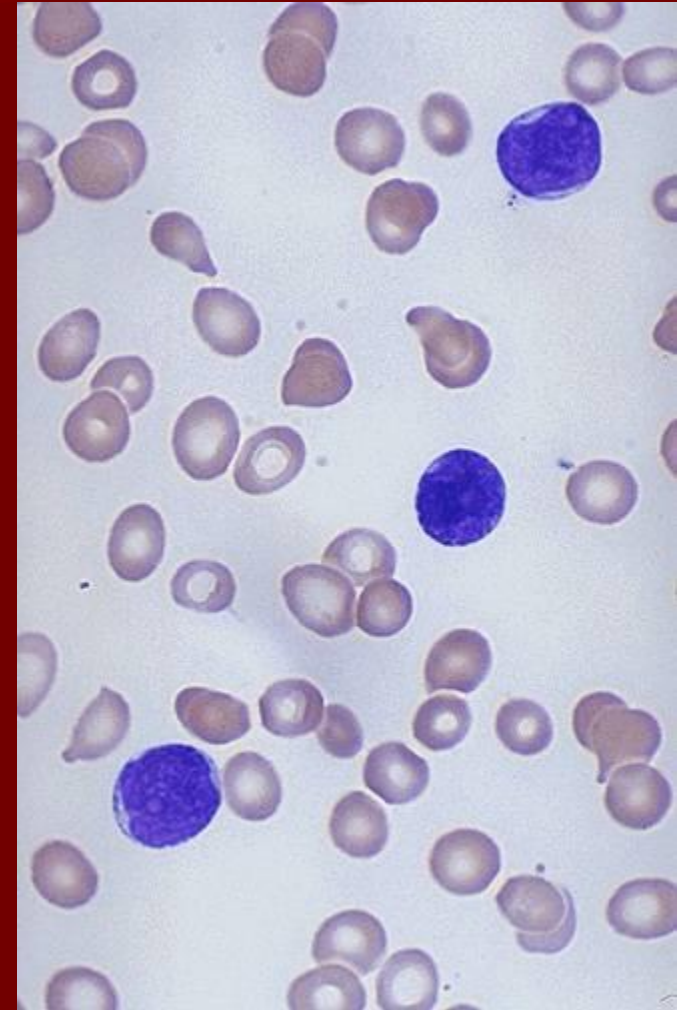
- Подсчитано, что одна лейкозная клетка, в среднем за 3 месяца дает огромное число клеток ( $10^{12}$ ) массой около 1 кг. Предполагают, что именно это число лейкозных клеток является тем рубежом, с которого начинаются клинические проявления острого лейкоза.

# Острые лейкозы

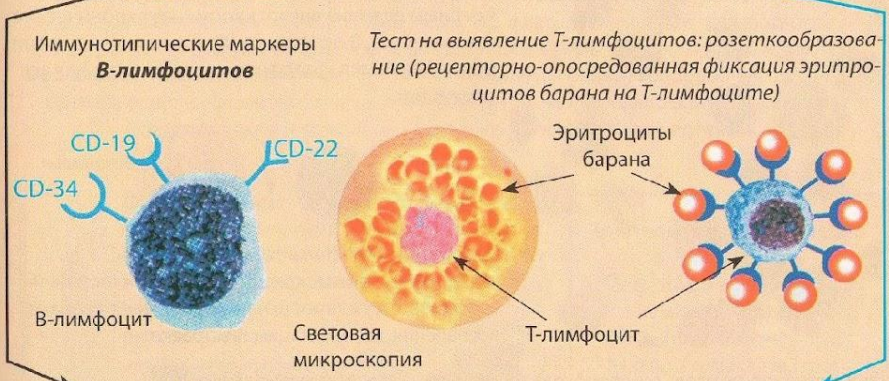
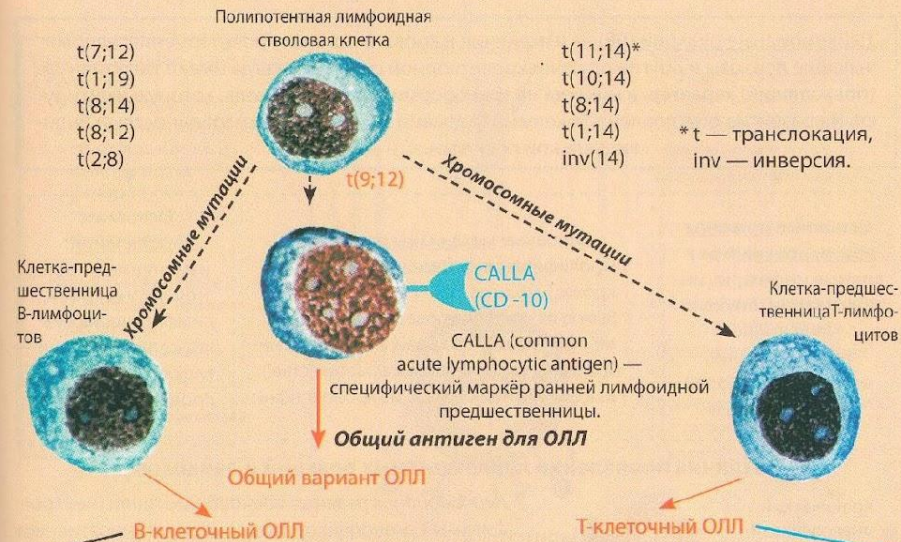
- составляют примерно треть их общего числа лейкозов, а острый лимфобластный лейкоз является одним из самых распространенных онкологических заболеваний детского возраста. Отмечается 2 пика заболеваемости: в возрасте 3–4 лет и 60–69 лет, мужчины болеют чаще, чем женщины.
- Выделяют ряд факторов, способствующих 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



**В-клеточные варианты ОЛЛ**  
(их — 6) возникают преимущественно у детей

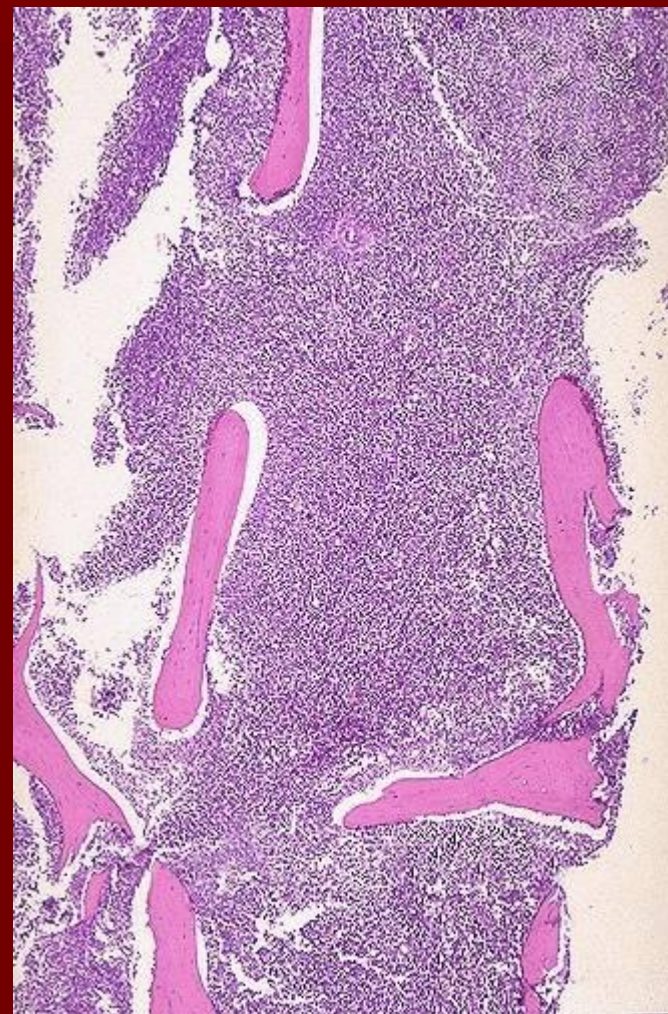
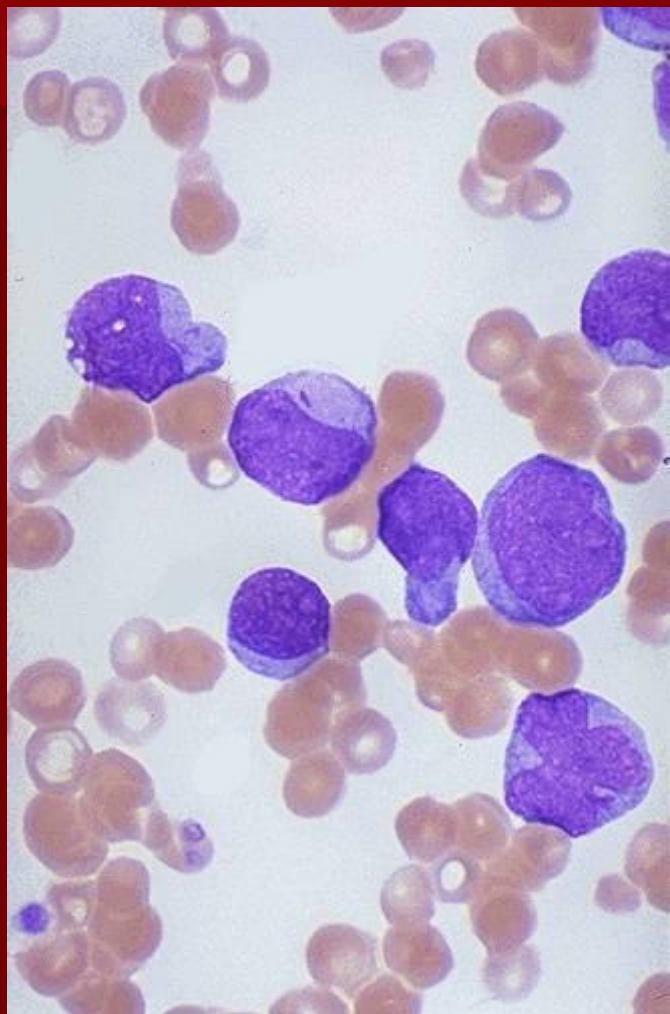
**Т-клеточные варианты ОЛЛ**  
(их — 7) возникают преимущественно у взрослых (прогноз их по сравнению с В-клеточными ОЛЛ менее благоприятный: с трудом поддаются лечебным воздействиям)



Лимфаденопатия и гепатоспленомегалия — характерные клинические проявления ОЛЛ

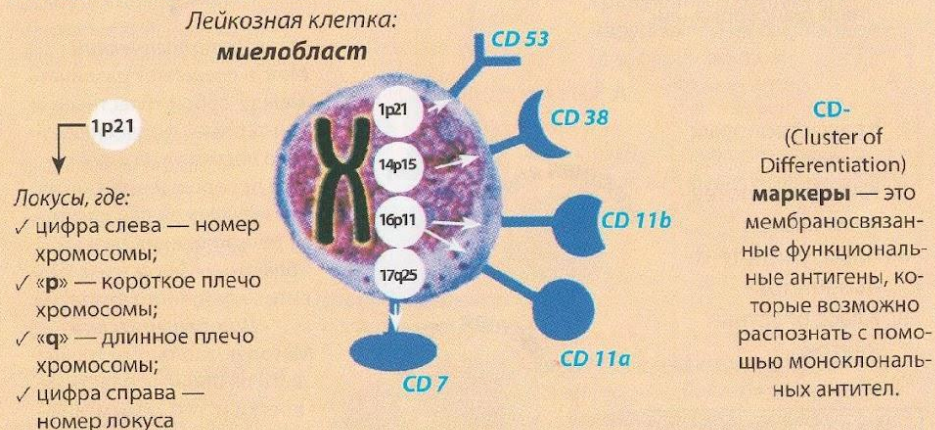
Увеличение надключичных лимфатических узлов

# 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]

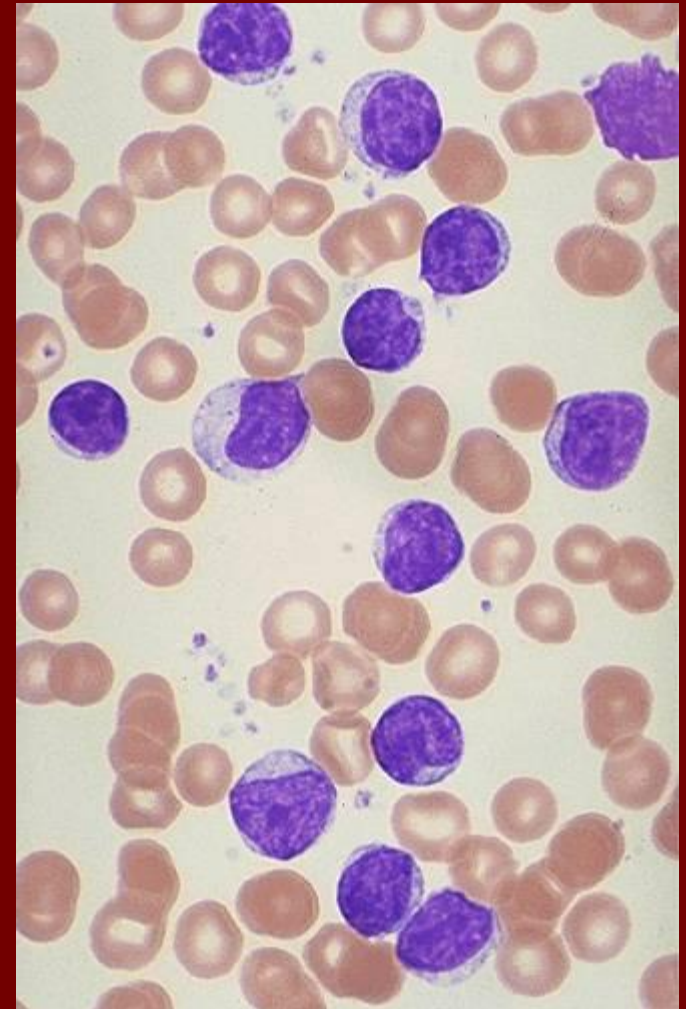


# Острый лейкоз: причины смерти

- 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.

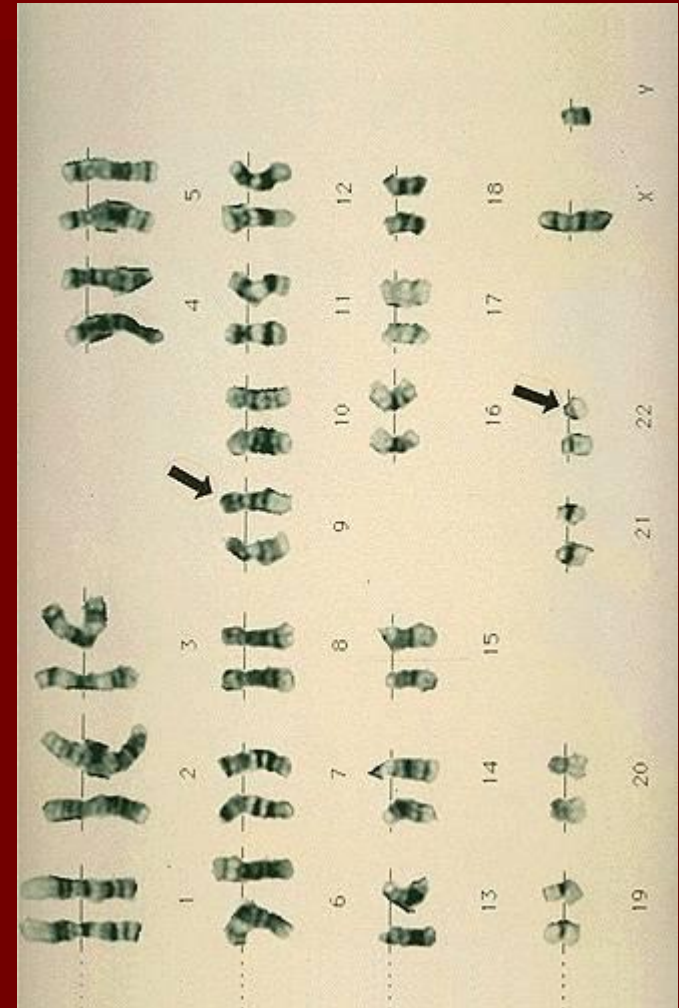




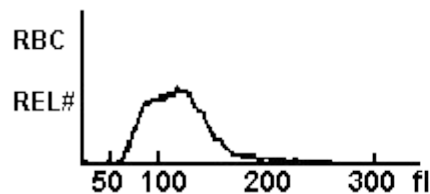
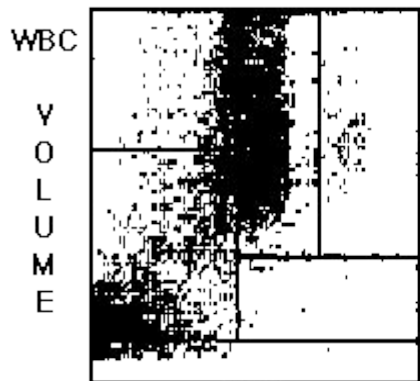
# Хронический лимфолейкоз

- 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.

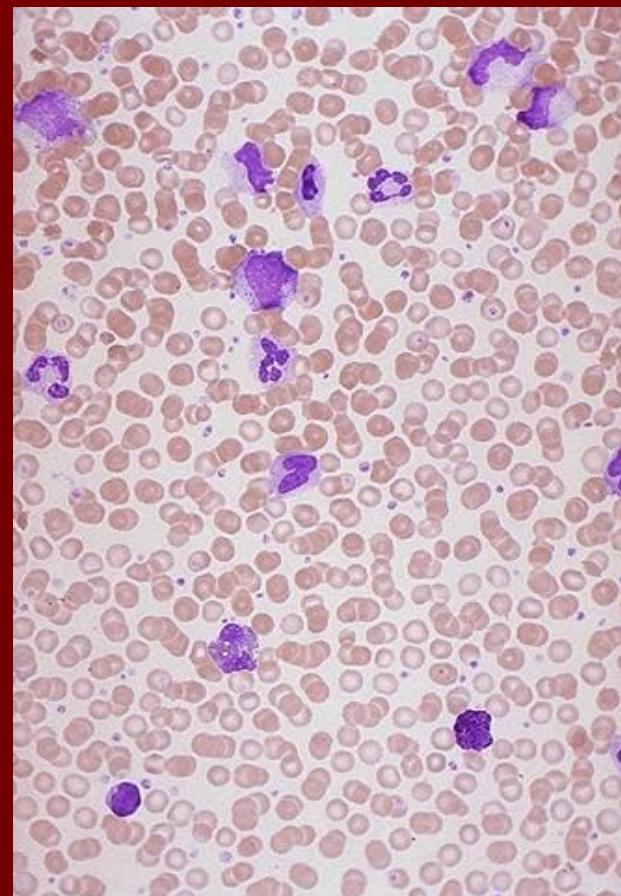
- В зависимости от длительности и выраженности болезни наблюдаются увеличение селезенки, печени, содержания форменных элементов крови (зрелых форм), гнойно-некротические изменения, геморрагический синдром, печеночная недостаточность, пиоидный костный мозг. Часто развивается миелофиброз. Отмечается рассасывание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



# Хронический миелолейкоз



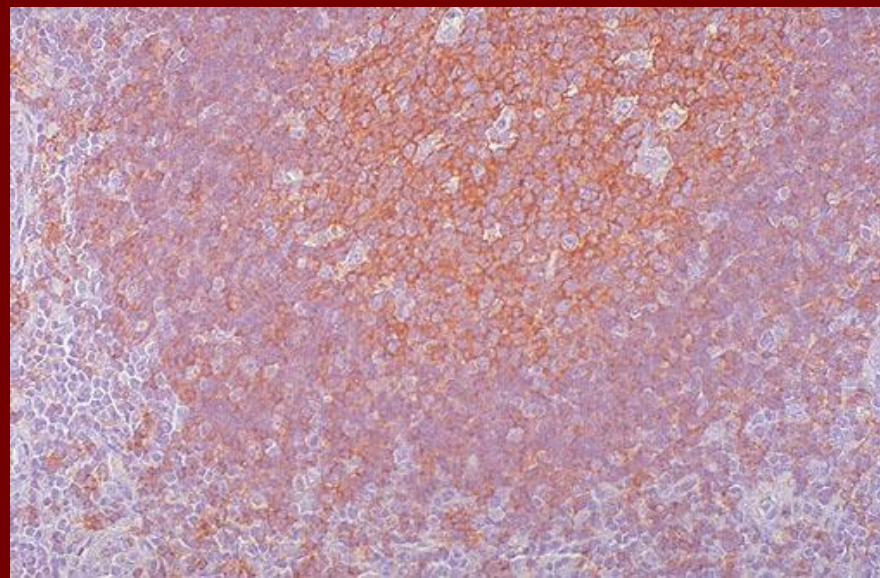
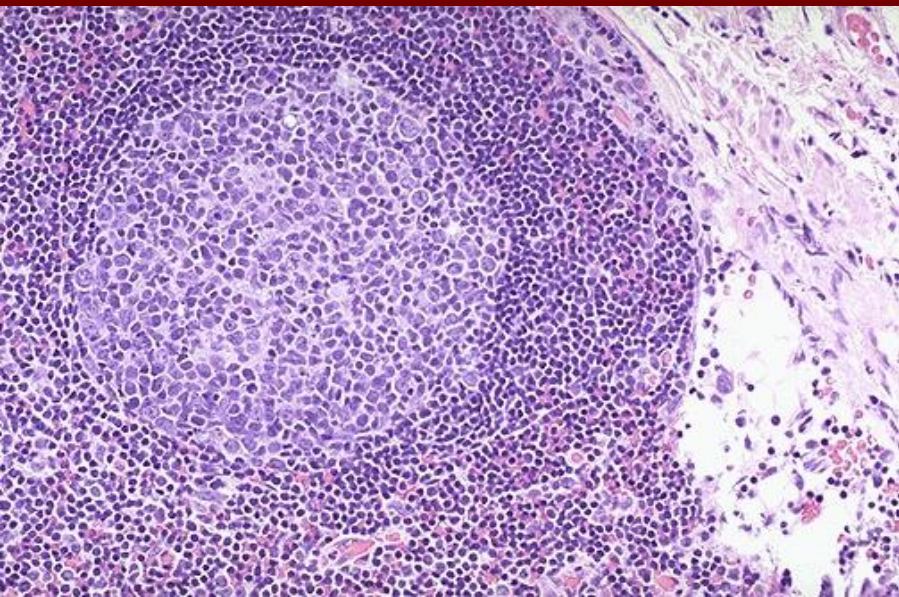
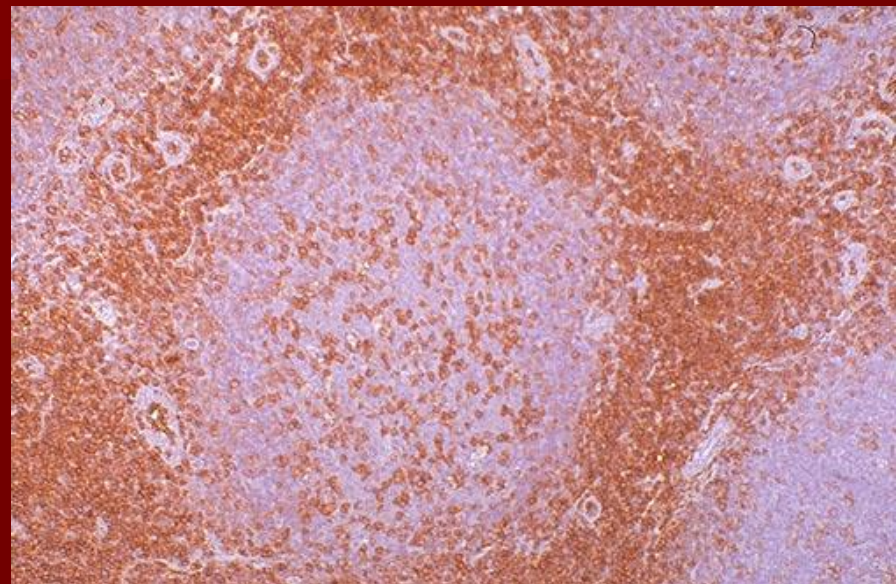
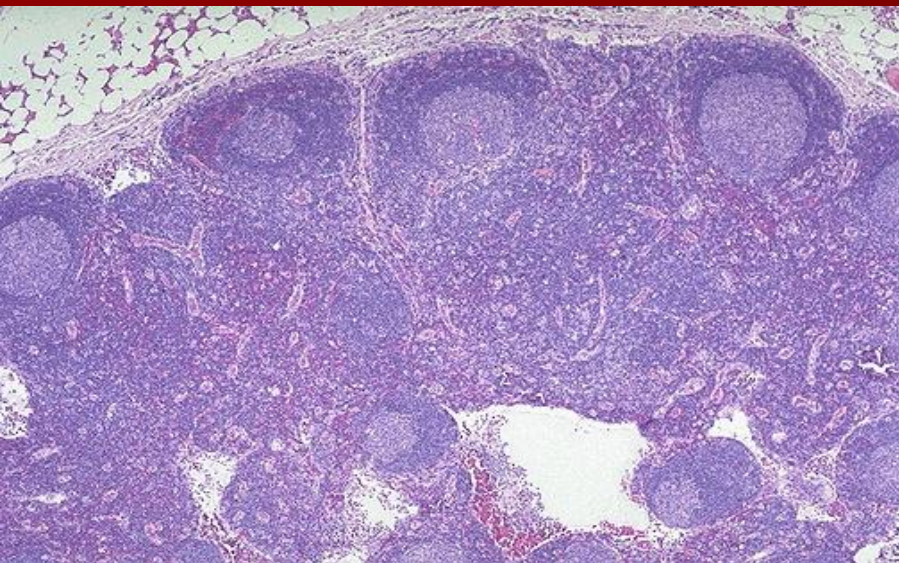
WBC	61.1*RH	
	%	#
NE	65.7	40.2 RH
LY	12.9	L 7.9 RH
MO	11.3	6.9 RH
EO	1.2	0.7 R
BA	8.9	H 5.4 RH
RBC	3.37	L
HGB	12.5	L
HCT	36.6	L
MCV	108.5	H
MCH	37.0	H
RDW	25.3	H
PLT	340	
MPV	8.4	



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

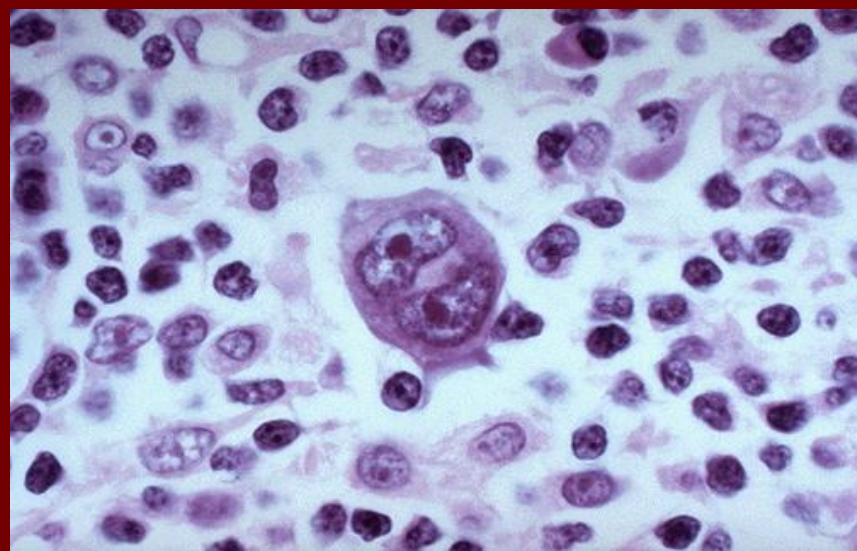
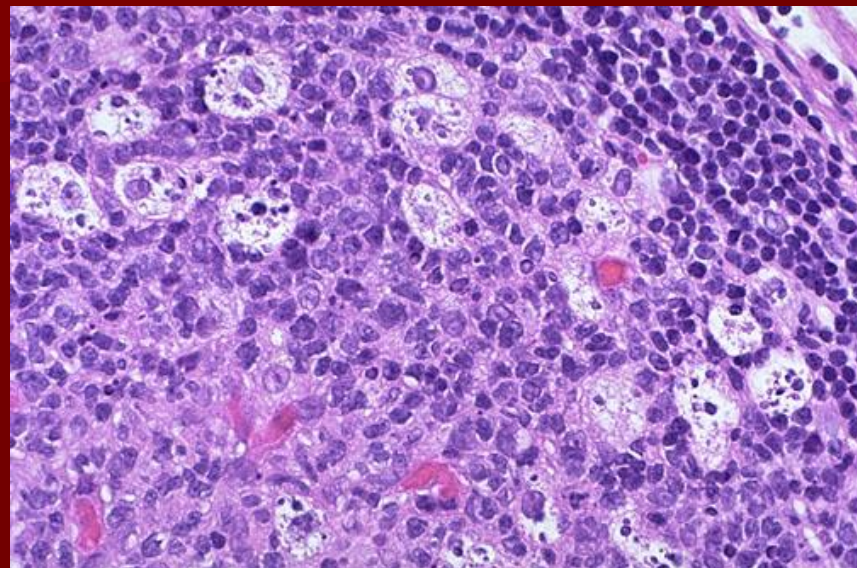
- злокачественное новообразование лимфоидной ткани, характеризуется ее гранулематозным строением с наличием гигантских клеток Березовского–Штернберга. Болезнь протекает с поражением лимфатических узлов и внутренних органов. Около 50 % больных моложе 40 лет.
- Заболевание начинается с поражения лимфатических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



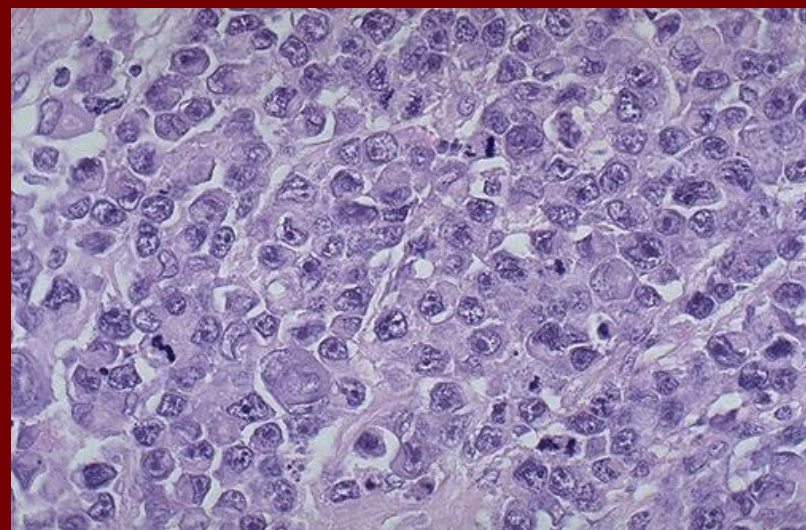
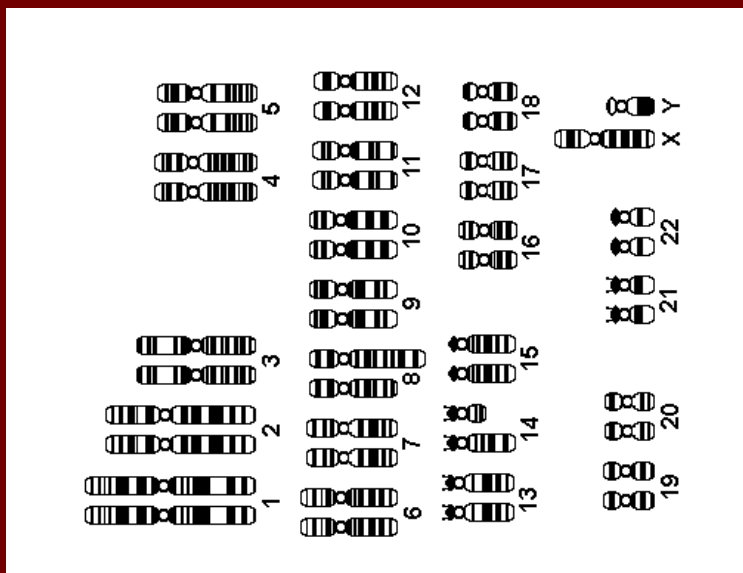
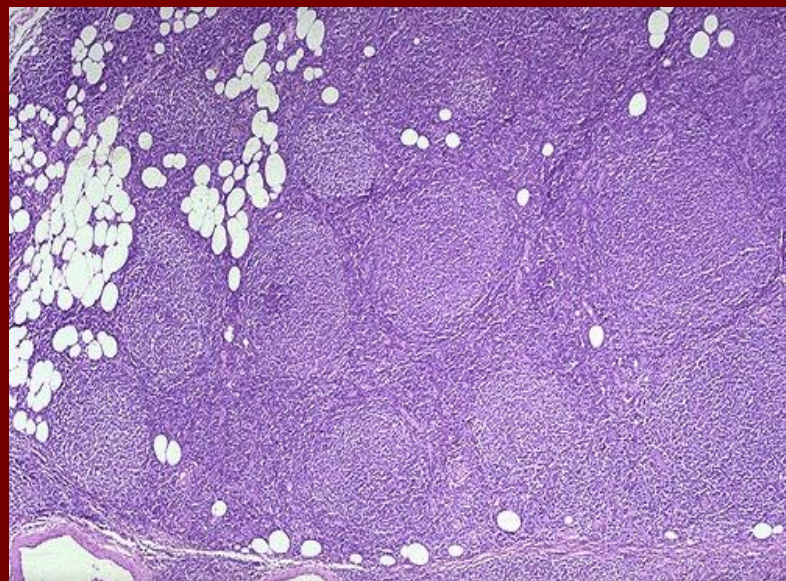
# Классификация лимфогранулематоза

- 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.