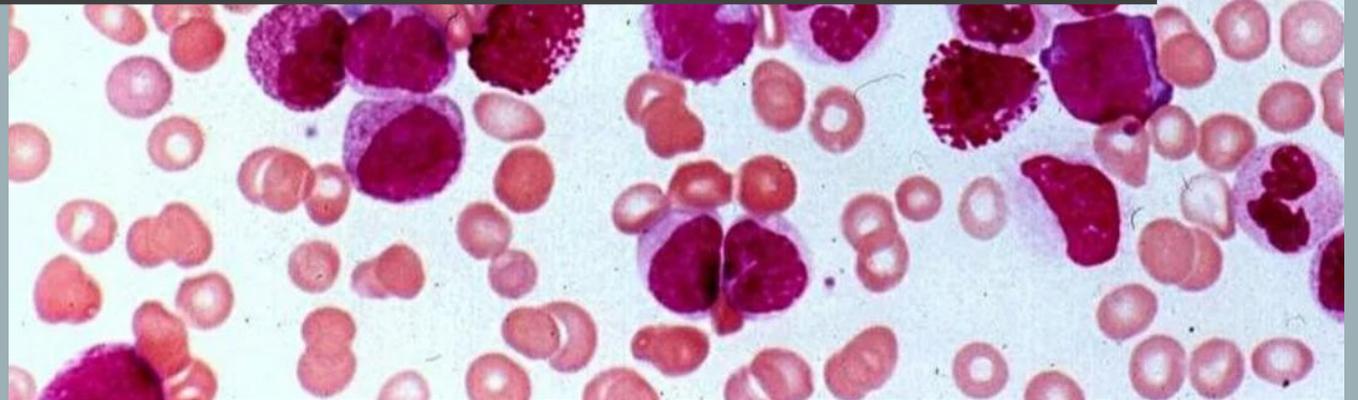




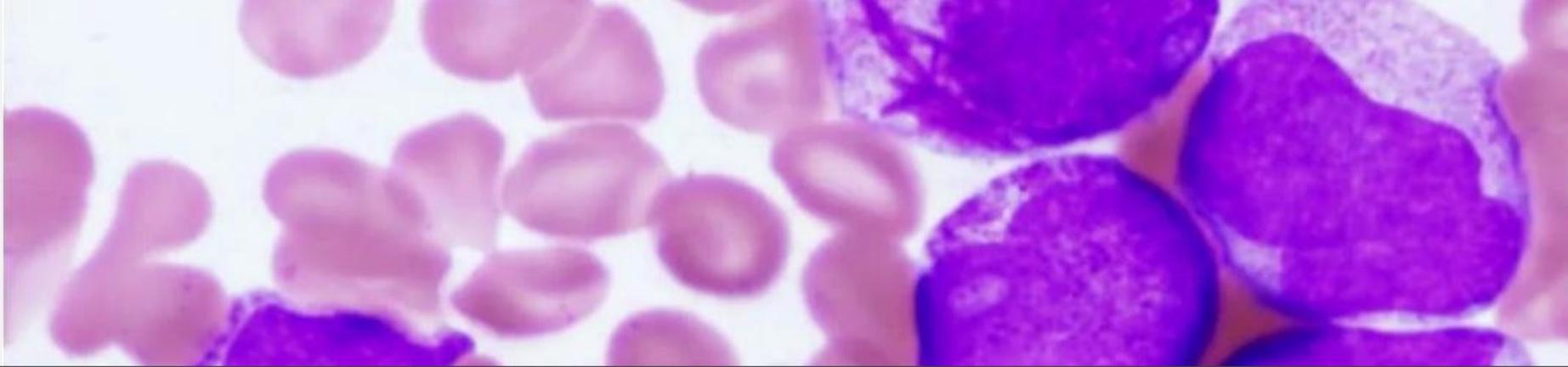
**ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ  
МИЕЛОЛЕЙКОЗ – СХОДСТВА И  
РАЗЛИЧИЯ**



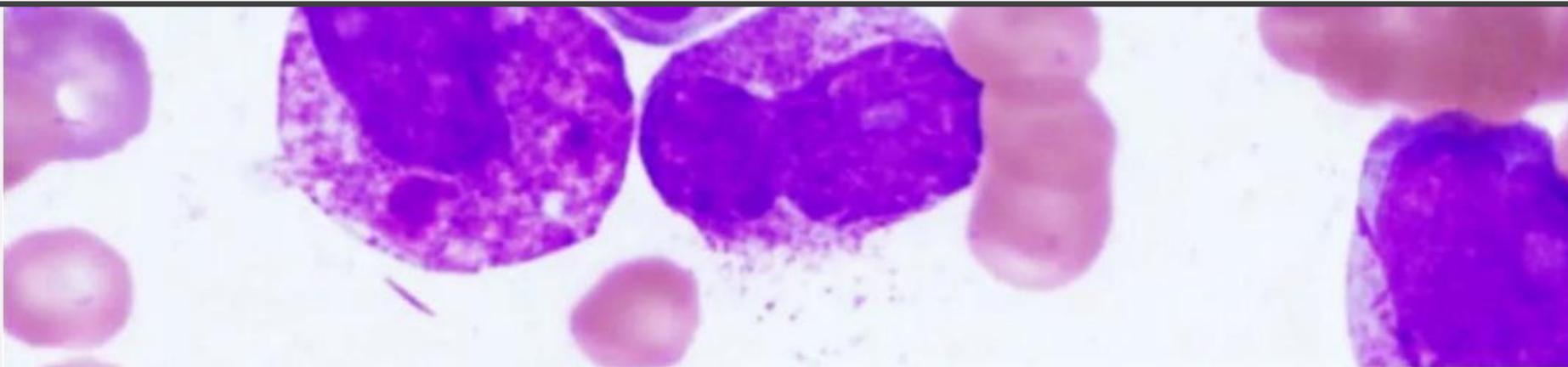
## АКТУАЛЬНОСТЬ

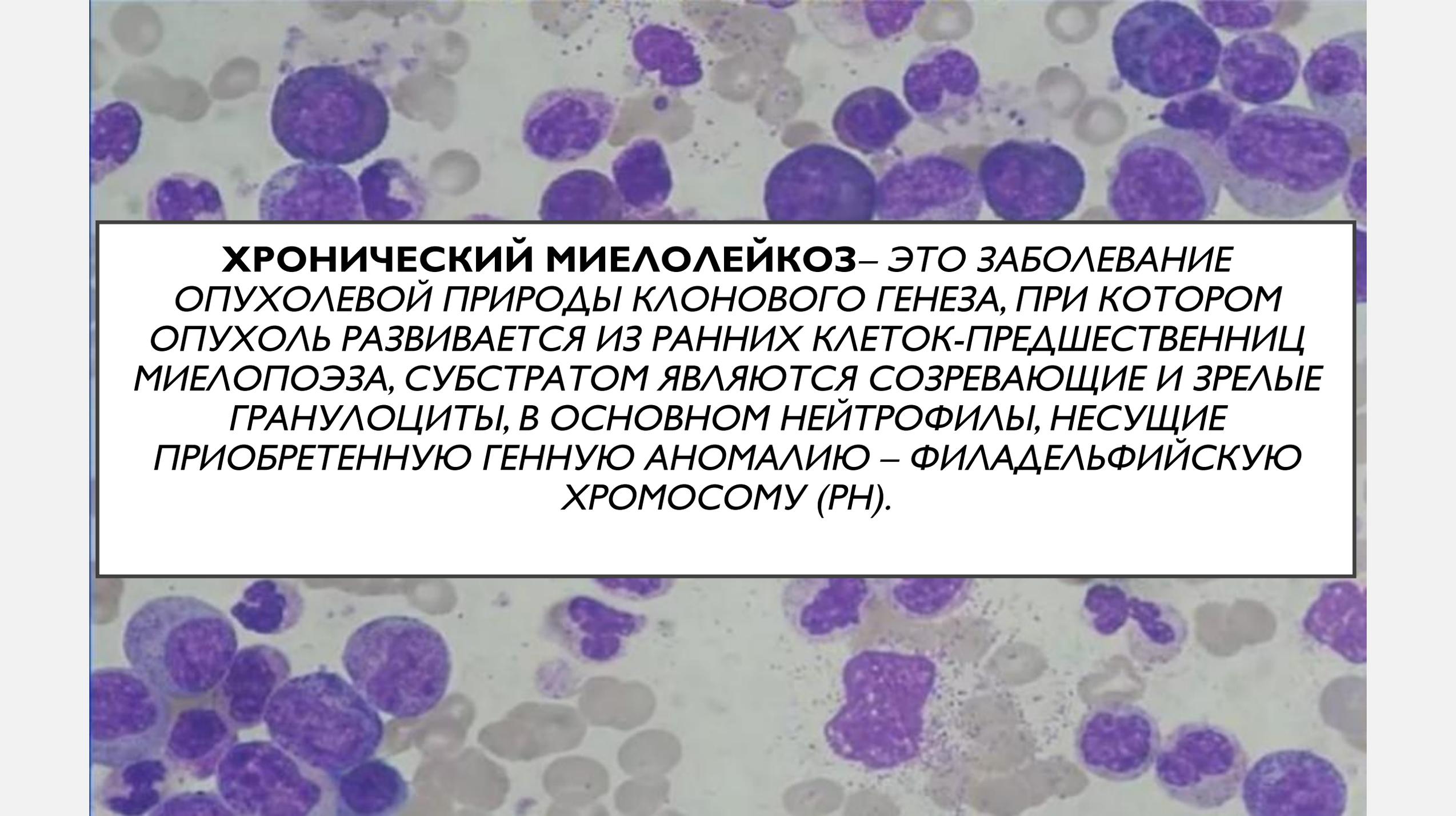
**Баланс заболеваемости лейкозами в России, по данным выборочного исследования, включает тенденции к росту частоты острых лейкозов у лиц 20–30 лет, снижению частоты хронического миелолейкоза после 50 лет.**

**У мужчин лейкозы встречаются в среднем в 1,5–2 раза чаще, чем у женщин. Эти различия в первую очередь связывают с более сильным воздействием на мужчин производственных и бытовых факторов риска.**



**ОСТРЫЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ** – КЛОНАЛЬНОЕ  
ОПУХОЛЕВОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КРОВЕТВОРНОЙ ТКАНИ,  
СВЯЗАННОЕ С МУТАЦИЕЙ В КЛЕТКЕ-ПРЕДШЕСТВЕННИЦЕ  
ГЕМОПОЭЗА, СЛЕДСТВИЕМ КОТОРОЙ СТАНОВЯТСЯ БЛОК  
ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ И БЕСКОНТРОЛЬНАЯ  
ПРОЛИФЕРАЦИЯ НЕЗРЕЛЫХ МИЕЛОИДНЫХ КЛЕТОК.





**ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ** – ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ ОПУХОЛЕВОЙ ПРИРОДЫ КЛОНОВОГО ГЕНЕЗА, ПРИ КОТОРОМ ОПУХОЛЬ РАЗВИВАЕТСЯ ИЗ РАННИХ КЛЕТОК-ПРЕДШЕСТВЕННИЦ МИЕЛОПОЭЗА, СУБСТРАТОМ ЯВЛЯЮТСЯ СОЗРЕВАЮЩИЕ И ЗРЕЛЫЕ ГРАНУЛОЦИТЫ, В ОСНОВНОМ НЕЙТРОФИЛЫ, НЕСУЩИЕ ПРИОБРЕТЕННУЮ ГЕННУЮ АНОМАЛИЮ – ФИЛАДЕЛЬФИЙСКУЮ ХРОМОСОМУ (PH).

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

## ОМЛ



Считается, что ОМЛ заболевает в среднем 3--5 человек на 100 тыс. населения в год. При этом заболеваемость резко возрастает в возрасте старше 60 лет, и составляет 12--13 человек на 100 тыс. у людей в возрасте старше 80 лет. Медиана возраста этого заболевания составляет 65 лет. Половой признак при данном заболевании не играет роли

## ХМЛ



В структуре заболеваемости гемобластозами ХМЛ занимает пятое место (8,9 % случаев) и составляет 1 случай на 100 000 населения. Одинаково часто встречается среди мужчин и женщин, болеют обычно люди в возрасте 30-70 лет.

# ЭТИОЛОГИЯ

**ОМЛ**



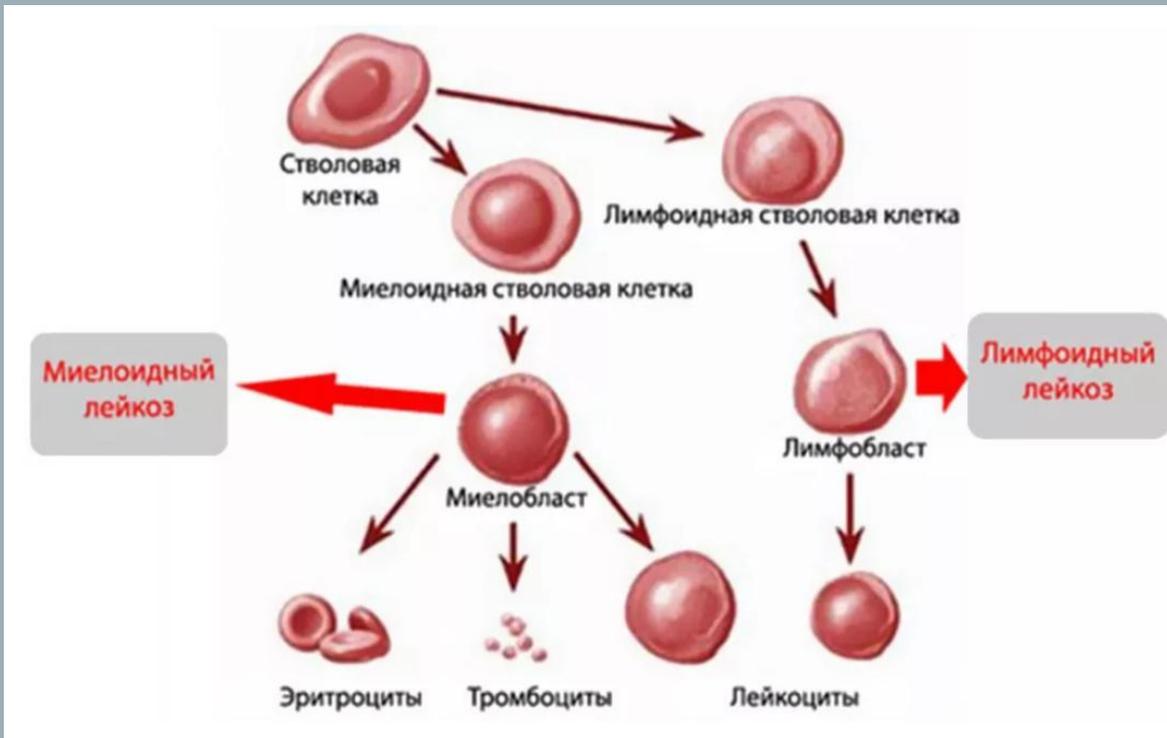
- ионизирующее излучение,
- курение,
- воздействие ряда химических агентов (бензол),
- иные расстройства системы кроветворения,
- генетические факторы.

**ХМЛ**



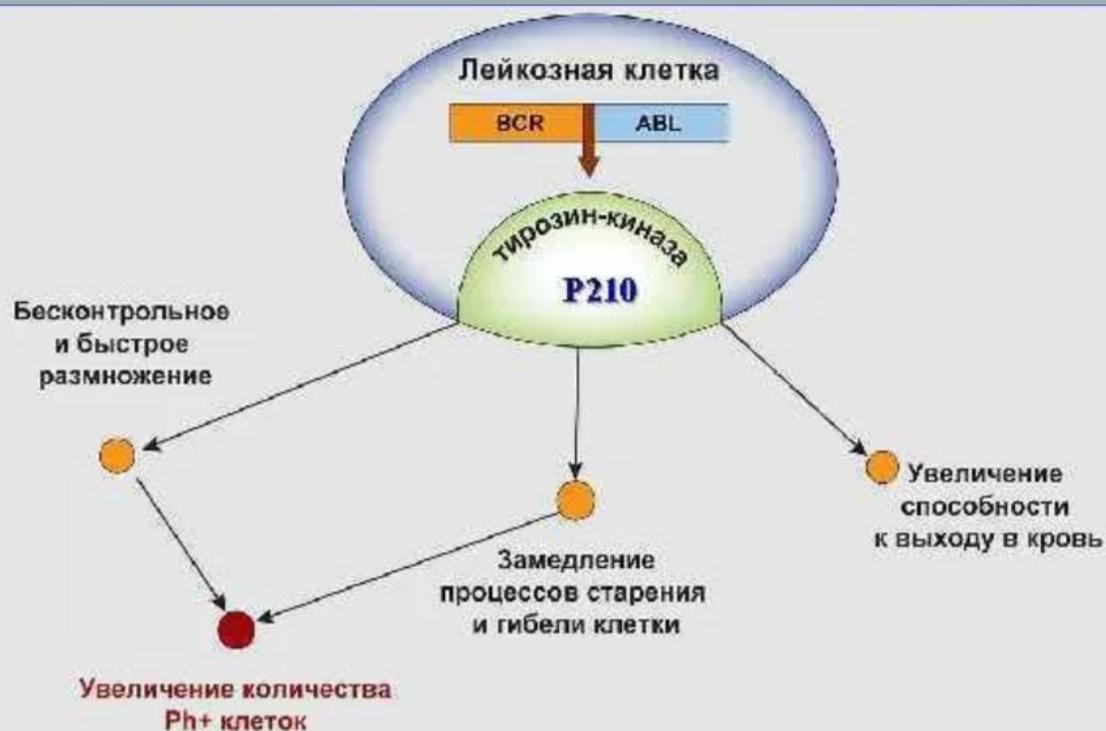
- Курение
- Ионизирующее излучение
- Генетическая предрасположенность

## ПАТОГЕНЕЗ ОМЛ



ОМЛ является следствием повреждения (мутации) в генетическом материале клоногенной кроветворной клетки. В результате этого происходят нарушение контроля за клеточным циклом, изменение процесса транскрипции и продукции ряда ключевых белков. Вследствие бесконтрольной пролиферации в отсутствие дифференцировки происходит накопление патологических клеток. При остром миелолейкозе (ОМЛ) злокачественная трансформация и неконтролируемая пролиферация аномально дифференцированных, долго живущих клеток-предшественниц миелоидного ряда вызывает появление большого количества бластных клеток в циркулирующей крови и замещение нормального костного мозга опухолевыми клетками.

## ПАТОГЕНЕЗ ХМЛ



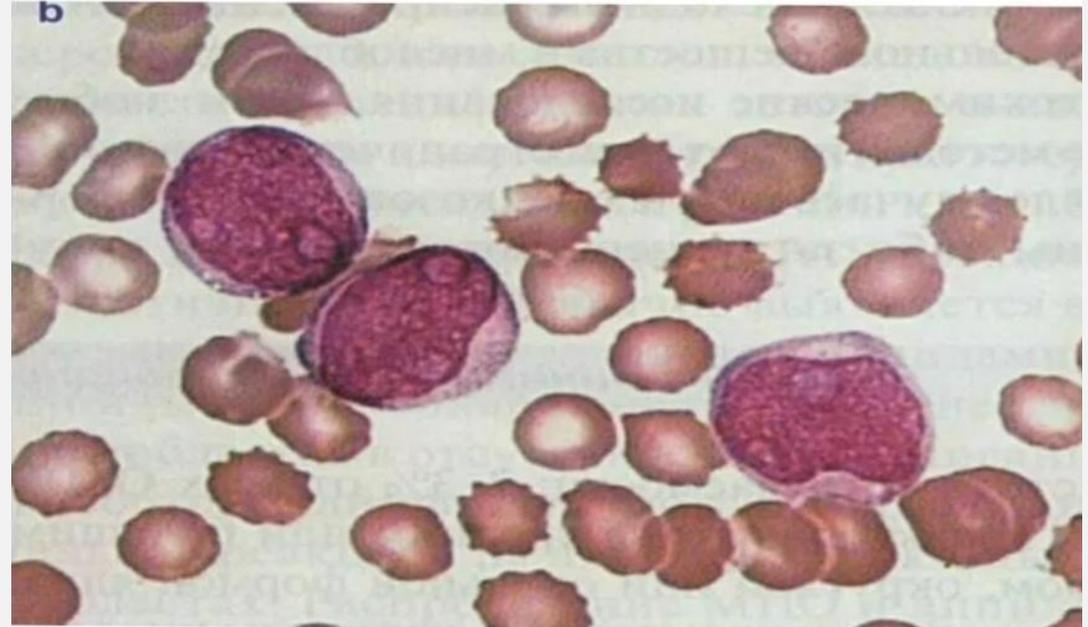
По современным представлениям, опухолевые клетки - морфологически зрелые клетки миелоидного ряда - это потомки единственной стволовой клетки, несущей Ph-хромосомы. При этом происходит слияние гена BCR, расположенного в сегменте 22q11, с протоонкогеном ABL1, расположенным в сегменте 9q34.1, по принципу «голова к хвосту». Ген BCR-ABL продуцирует белок p-210, который считается онкопротеином. Этот белок обладает тирозинкиназной активностью, которая и определяет характерный для ХМЛ гиперлейкоцитоз. За счет своего аномального положения в цитоплазме и повышенной тирозинкиназной активности белок p-210 трансформирует стволовые клетки в клетки ХМЛ.

# КЛИНИКА ОМЛ

У больных ОМЛ часто наблюдаются анемия (следовательно, гемическая гипоксия) и тромбоцитопения (проявляющаяся мелкоточечными кровотечениями), гранулоцитопения или нейтропения могут привести к высокому риску возникновения инфекций, в том числе бактериальной, грибковой и вирусной этиологии.

При остром миелолейкозе наблюдается **лейкемический провал**: присутствие в крови бластных клеток, а также зрелых клеток, при отсутствии промежуточных форм.

В анализах крови могут быть неспецифические изменения: трехростковая цитопения, или анемия, или только лейкопения или лейкоцитоз, или тромбоцитопения.



# КЛИНИКА ХМЛ

## **ФАЗЫ ХРОНИЧЕСКОГО МИЕЛОЛЕЙКОЗА**

### ***Хроническая фаза***

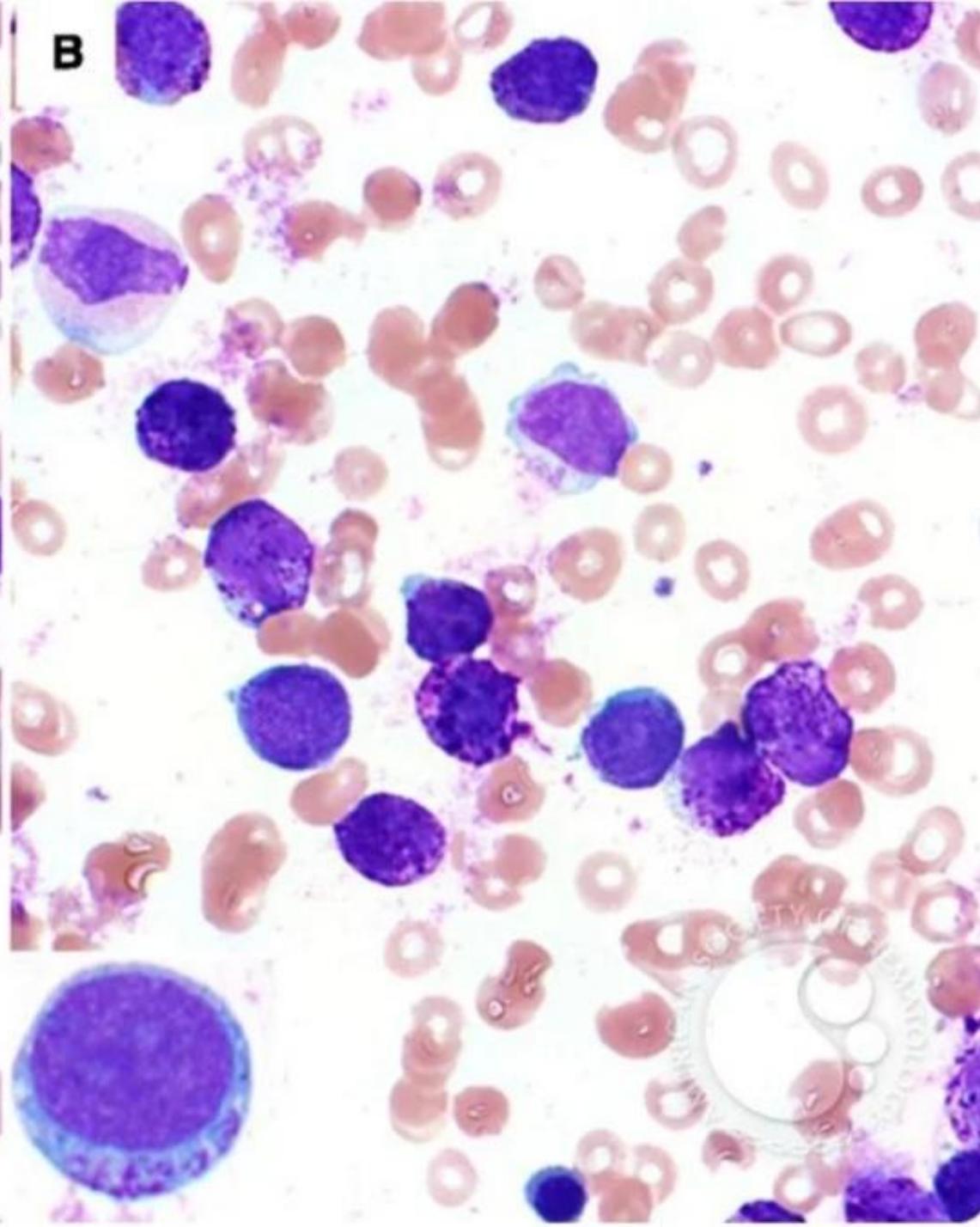
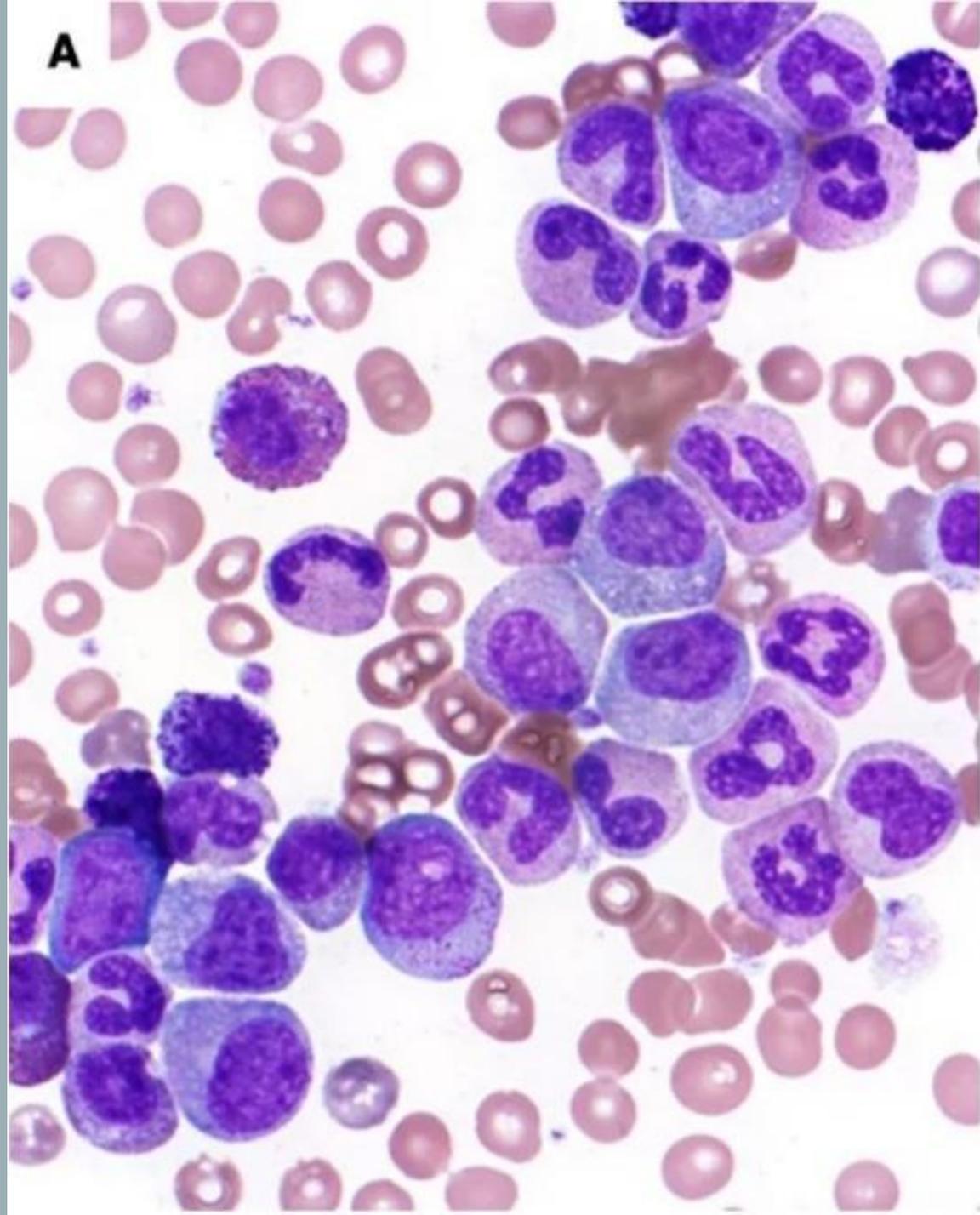
Пациента беспокоят минимальные симптомы, на которые он может не обращать внимания. Иногда врачи выявляют случайно, при проведении общего анализа крови.

### ***Фаза акселерации***

Проявляется симптомами интоксикации, слабость, повышенная потливость, боль в суставах и костях, невралгия, кровоточивость. Увеличиваются селезенка и печень. Развиваются дистрофические изменения в миокарде. Возможны кровоизлияния и кровотечения.

### ***ТЕРМИНАЛЬНАЯ ФАЗА***

ТЕРМИНАЛЬНАЯ СТАДИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕМ ЛЕЙКЕМИДОВ, ЛЕЙКОЗНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК И ДРУГИХ ОРГАНОВ, КРОВОТОЧИВОСТЬЮ, РЕЗКИМ ИСТОЩЕНИЕМ, РАЗВИТИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ, ГЛУБОКОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ ОРГАНИЗМА. УСИЛИВАЕТСЯ БОЛЬ В КОСТЯХ, НЕРЕДКО ОТМЕЧАЕТСЯ ИНФАРКТ СЕЛЕЗЕНКИ.



# ПРОГНОЗ

**ОМЛ**



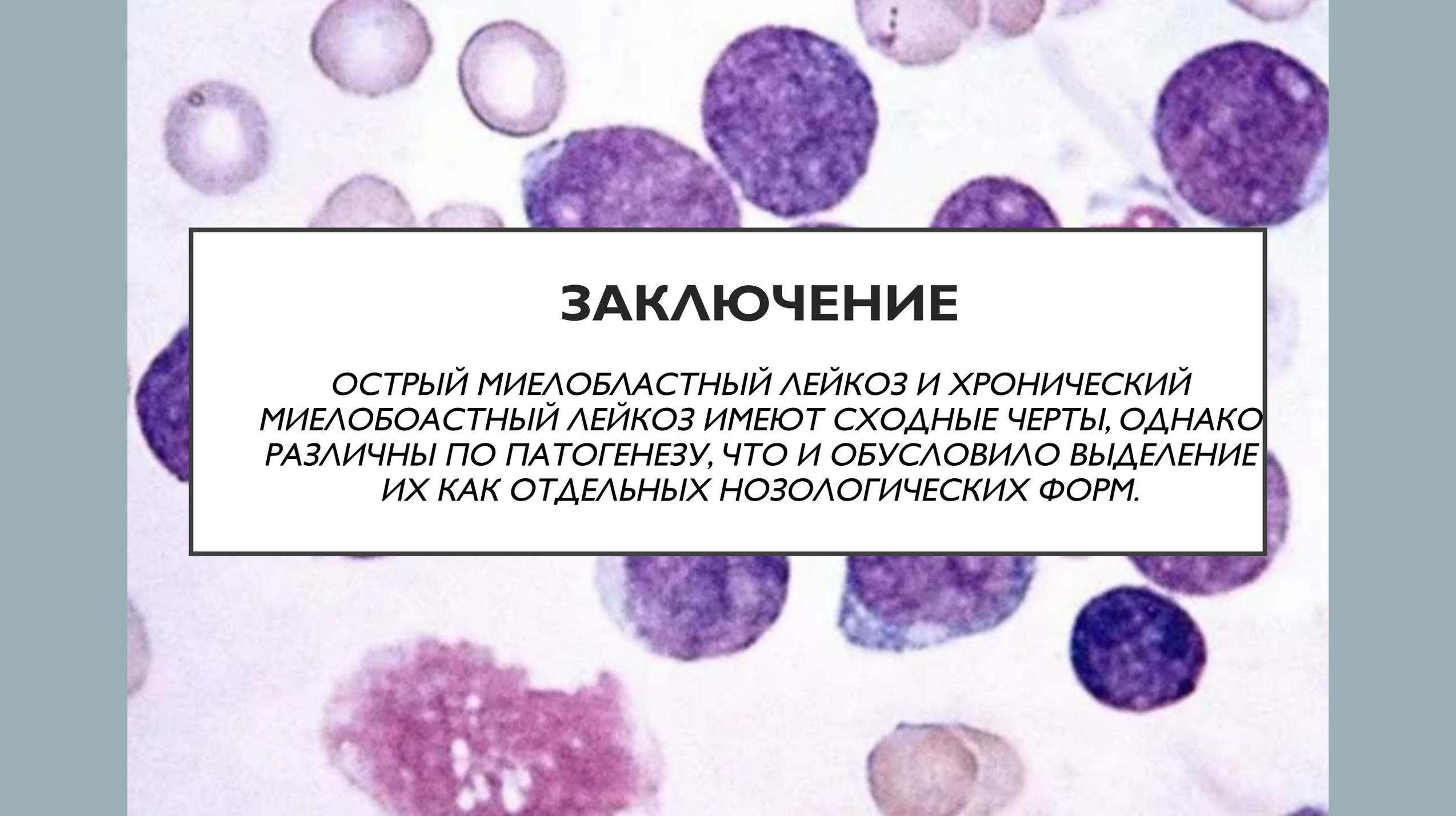
Уровень индукции ремиссии варьирует от 50 до 85%.

Продолжительный безрецидивный период в целом составляет от 20 до 40%, но у более молодых пациентов, которым выполняется интенсивная химиотерапия или трансплантация гемопоэтических стволовых клеток, он составляет от 40 до 50%.

**ХМЛ**



Прогноз неоднозначен и зависит от стадии заболевания. В течение первых двух лет после постановки диагноза умирают 10 % больных, каждый последующий год - чуть меньше 20 %. Медиана выживаемости составляет примерно 4 года.



## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

*ОСТРЫЙ МИЕЛОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ И ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОБОАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ ИМЕЮТ СХОДНЫЕ ЧЕРТЫ, ОДНАКО РАЗЛИЧНЫ ПО ПАТОГЕНЕЗУ, ЧТО И ОБУСЛОВИЛО ВЫДЕЛЕНИЕ ИХ КАК ОТДЕЛЬНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ.*

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. **Электронный ресурс. Острый миелобластный\_лейкоз. Режим доступа: <https://ru.m.wikipedia.org>. Дата обращения: 23.02.2021.**
2. **Электронный ресурс. Острые лейкозы. Режим доступа: <http://www.myshared.ru>. Дата обращения: 23.02.2021.**
3. **Электронный ресурс. Хронический миелобластный лейкоз. Клиника. Режим доступа: <http://www.grsmu.by>. Дата обращения: 22.02.2021.**
4. **Савченко В.Г., Паровичникова Е.Н. Острые лейкозы // Клиническая онкогематология: руководство для врачей. Под ред. Волковой М.А.. 2-е изд., перераб. и доп. 2007. Р. 409 - 502.**
5. **Патологическая физиология: Учебник/ Н.Н. Зайко, Ю.В.Быць, А.В. Атаман и др.;Под ред. Н.Н.Зайко и Ю.В.Быця. – 5-е изд. –М. : МЕДпресс-информ, 2008. Стр. 370 - 383.**
6. **Клиническая патофизиология: курс лекций / под ред. В.А. Черешнева, П. Ф. Литвицкого, В.Н. Цыгана. – СПб. : СпецЛит, 2012. – Стр. 84- 98.**

*СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ*