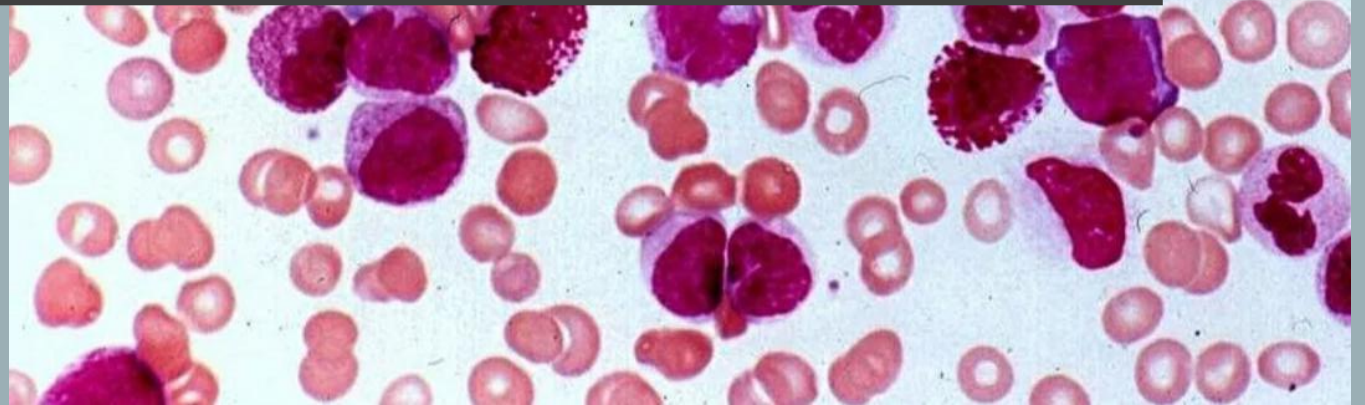




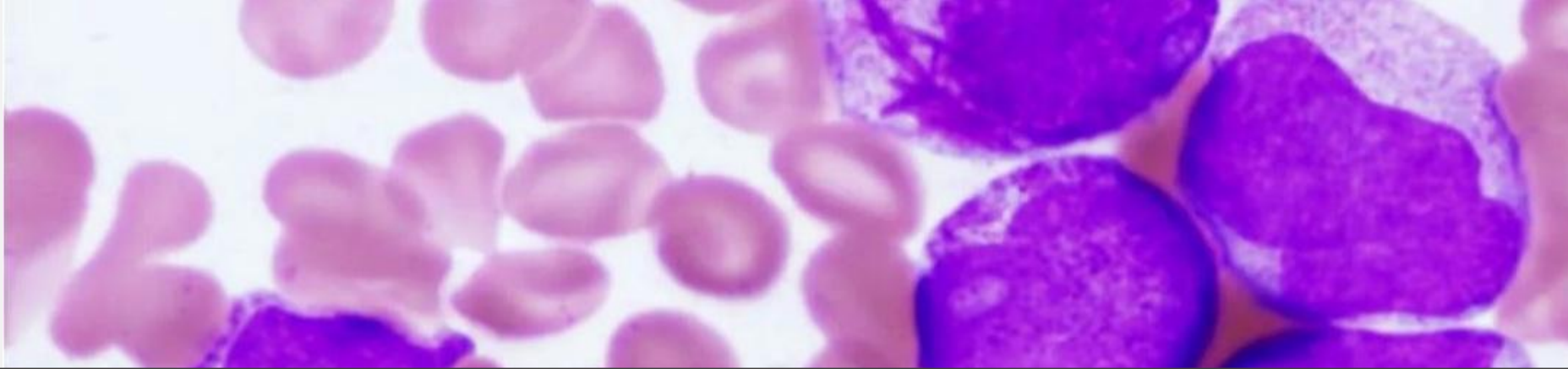
**ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ
МИЕЛОЛЕЙКОЗ – СХОДСТВА И
РАЗЛИЧИЯ**



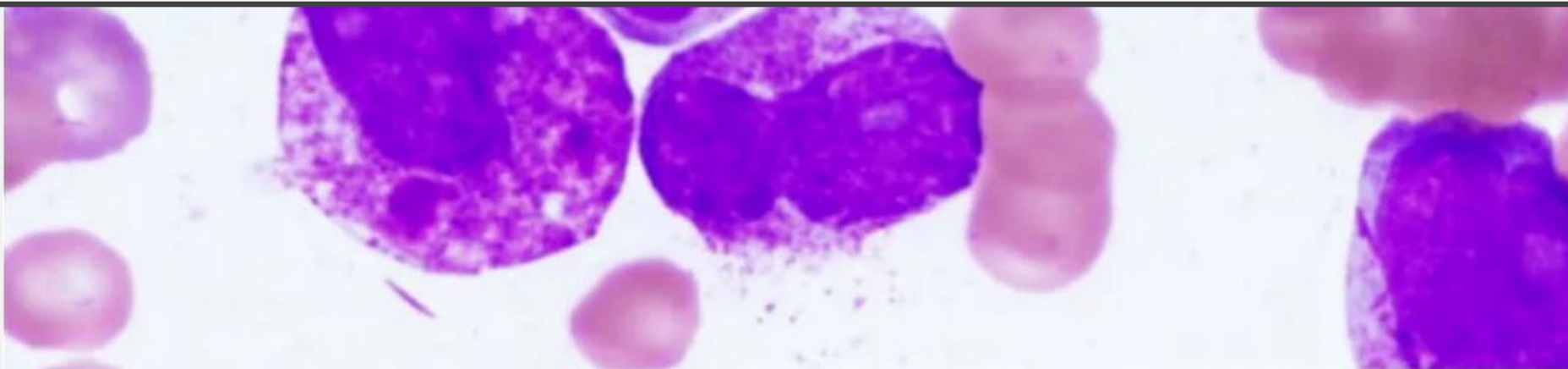
АКТУАЛЬНОСТЬ

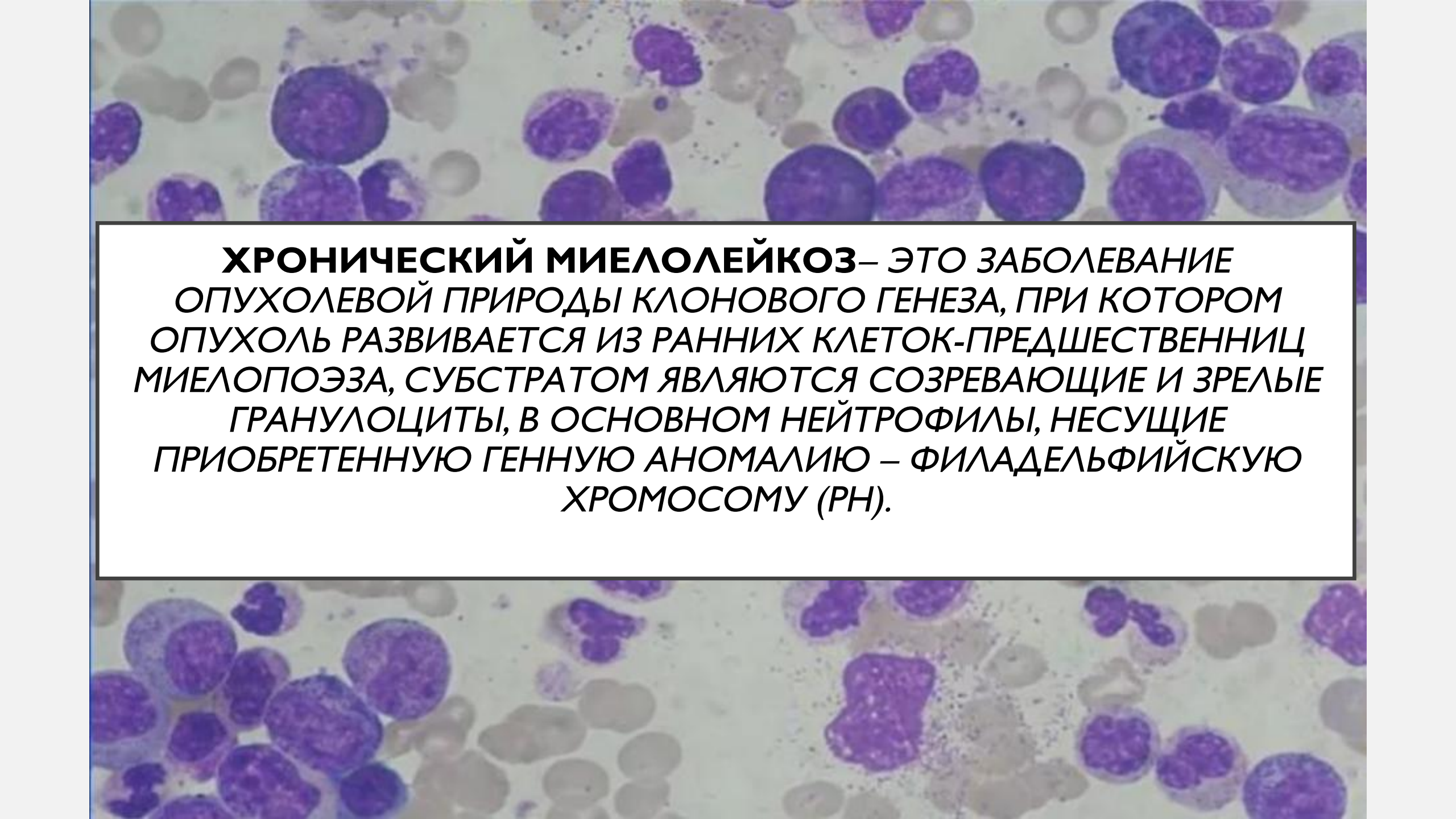
Баланс заболеваемости лейкозами в России, по данным выборочного исследования, включает тенденции к росту частоты острых лейкозов у лиц 20–30 лет, снижению частоты хронического миелолейкоза после 50 лет.

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



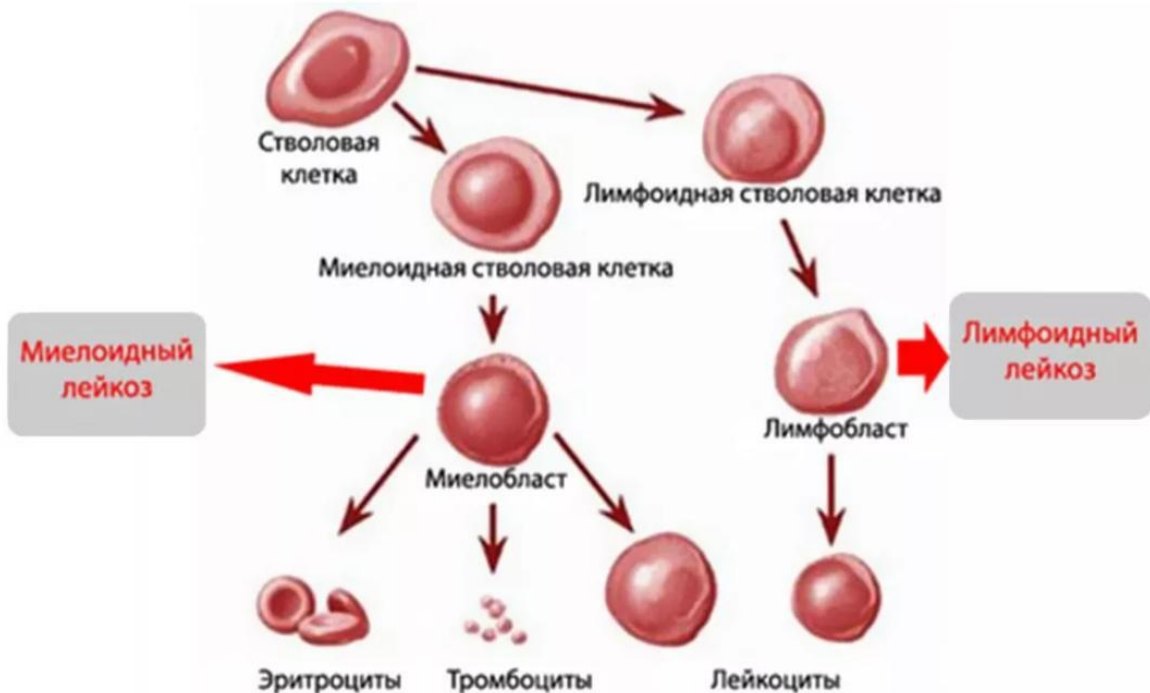
- ионизирующее излучение,
- курение,
- воздействие ряда химических агентов (бензол),
- иные расстройства системы кроветворения,
- генетические факторы.

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



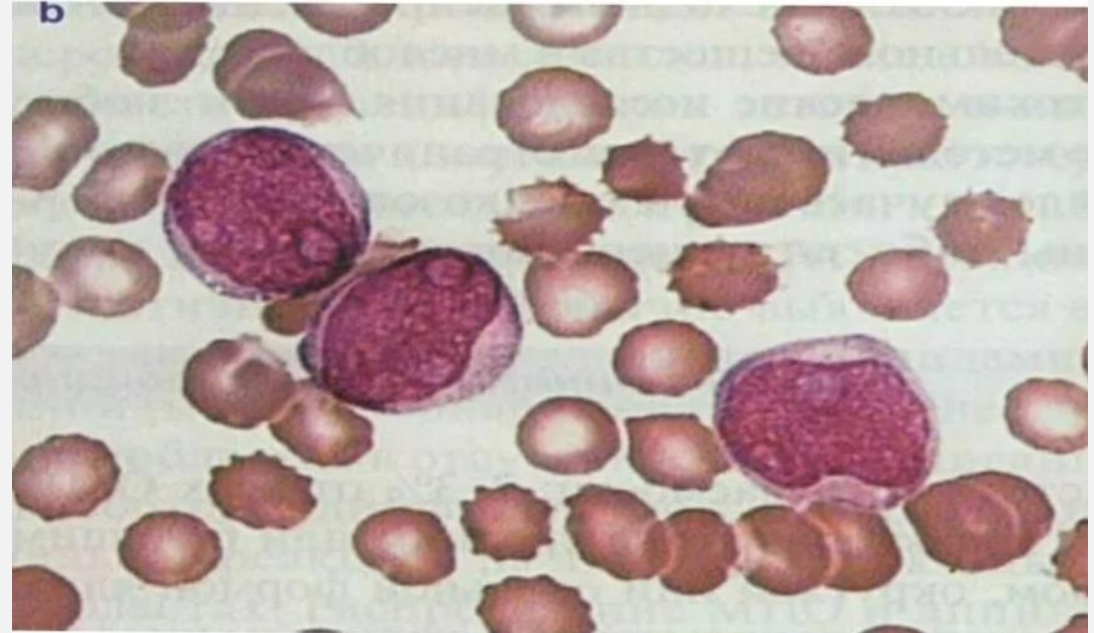
По современным представлениям, опухолевые клетки - морфологически зрелые клетки миелоидного ряда - это потомки единственной стволовой клетки, несущей Ph-хромосомы. При этом происходит слияние гена BCR, расположенного в сегменте 22q11, с протоонкогеном ABL1, расположенным в сегменте 9q34.1, по принципу «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

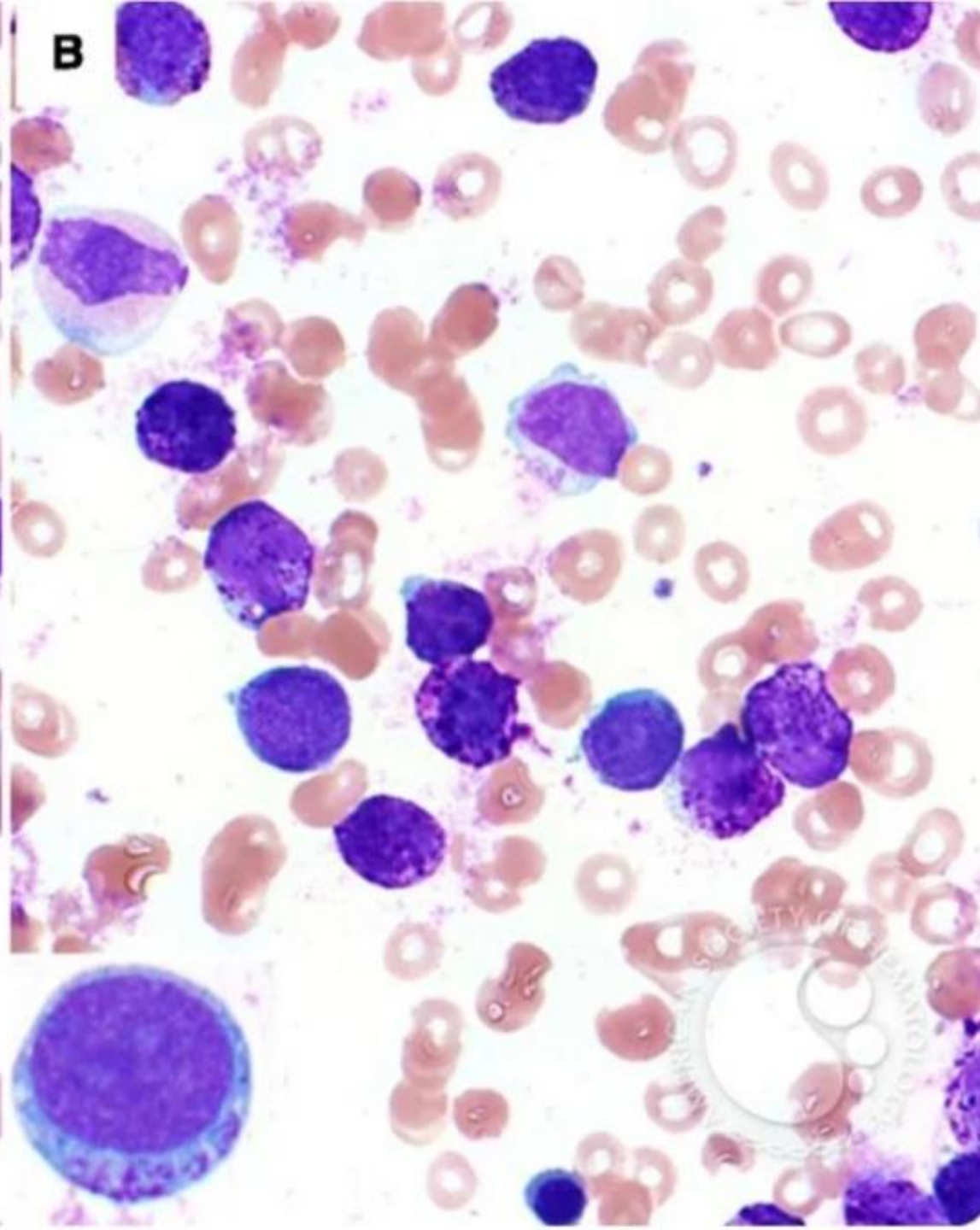
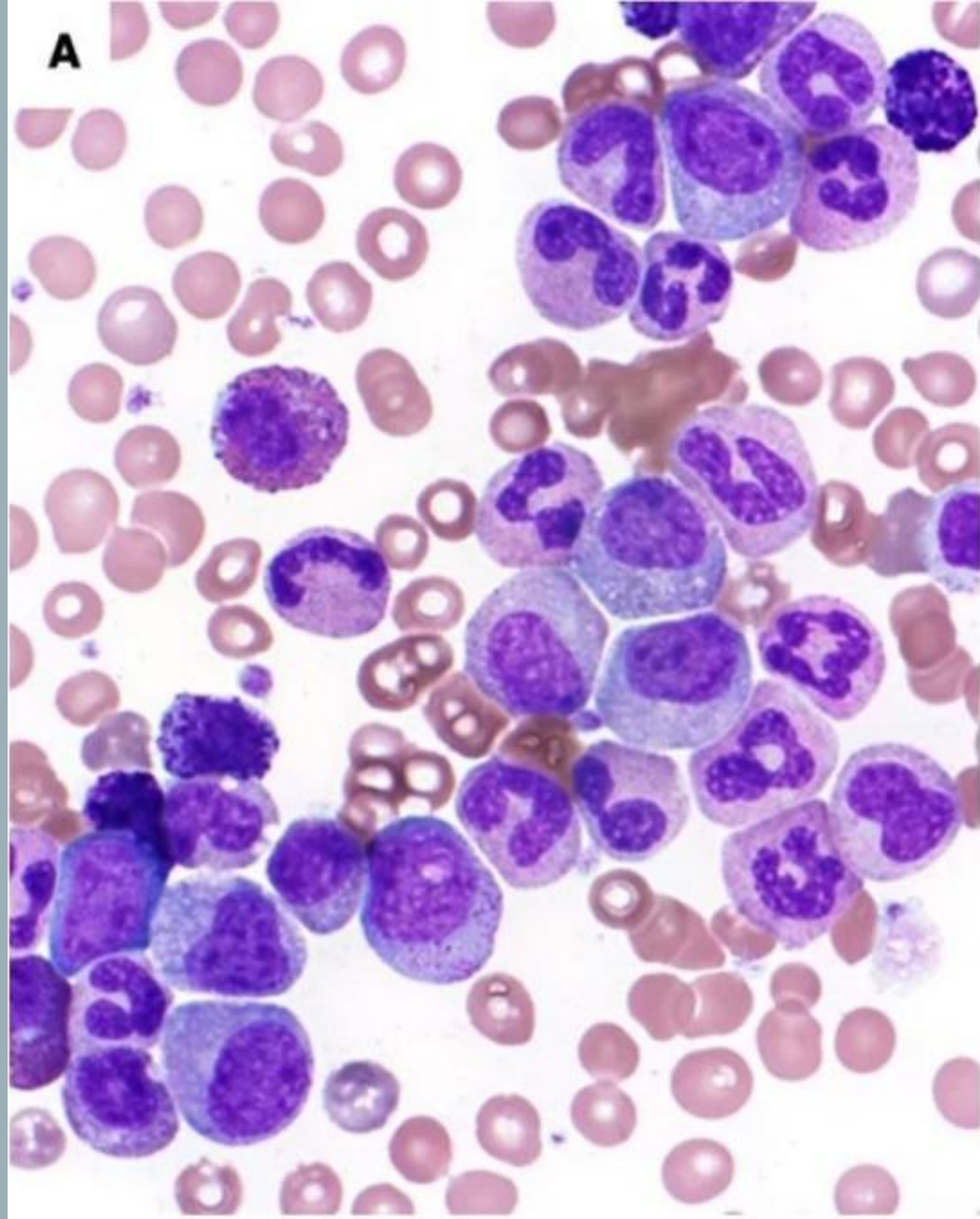
Пациента беспокоят минимальные симптомы, на которые он может не обращать внимания. Иногда врачи выявляют случайно, при проведении общего анализа крови.

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