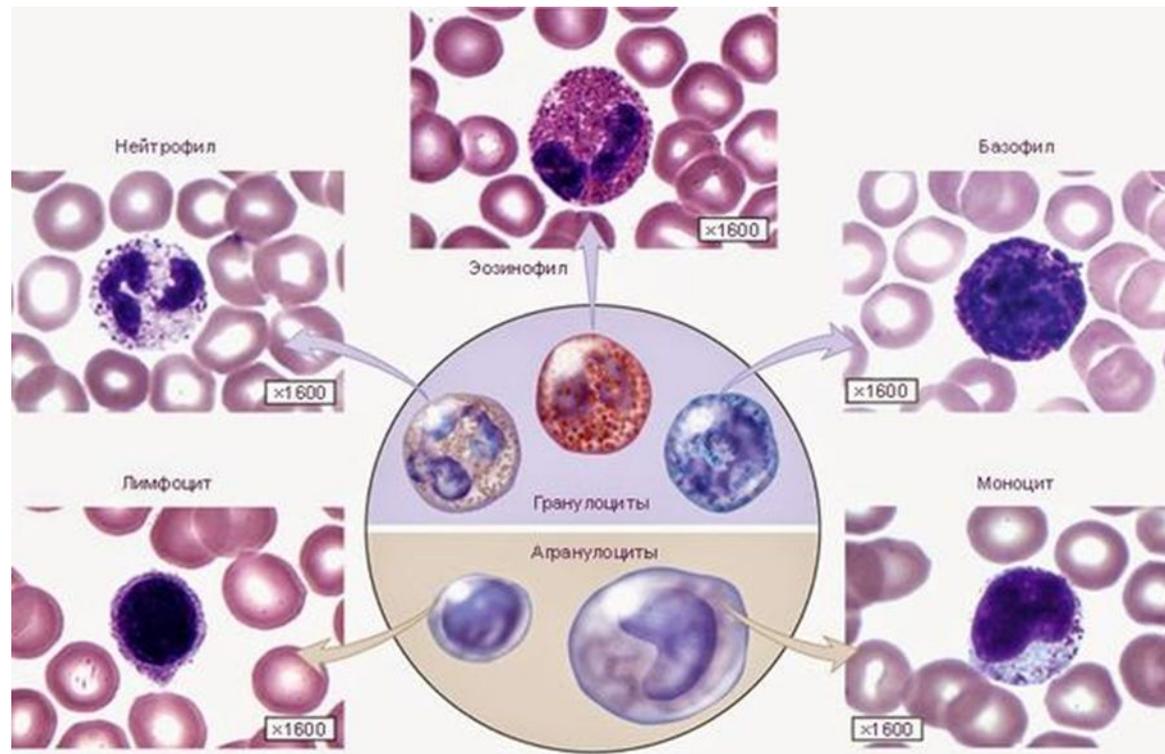


Патофизиология системы лейкоцитов



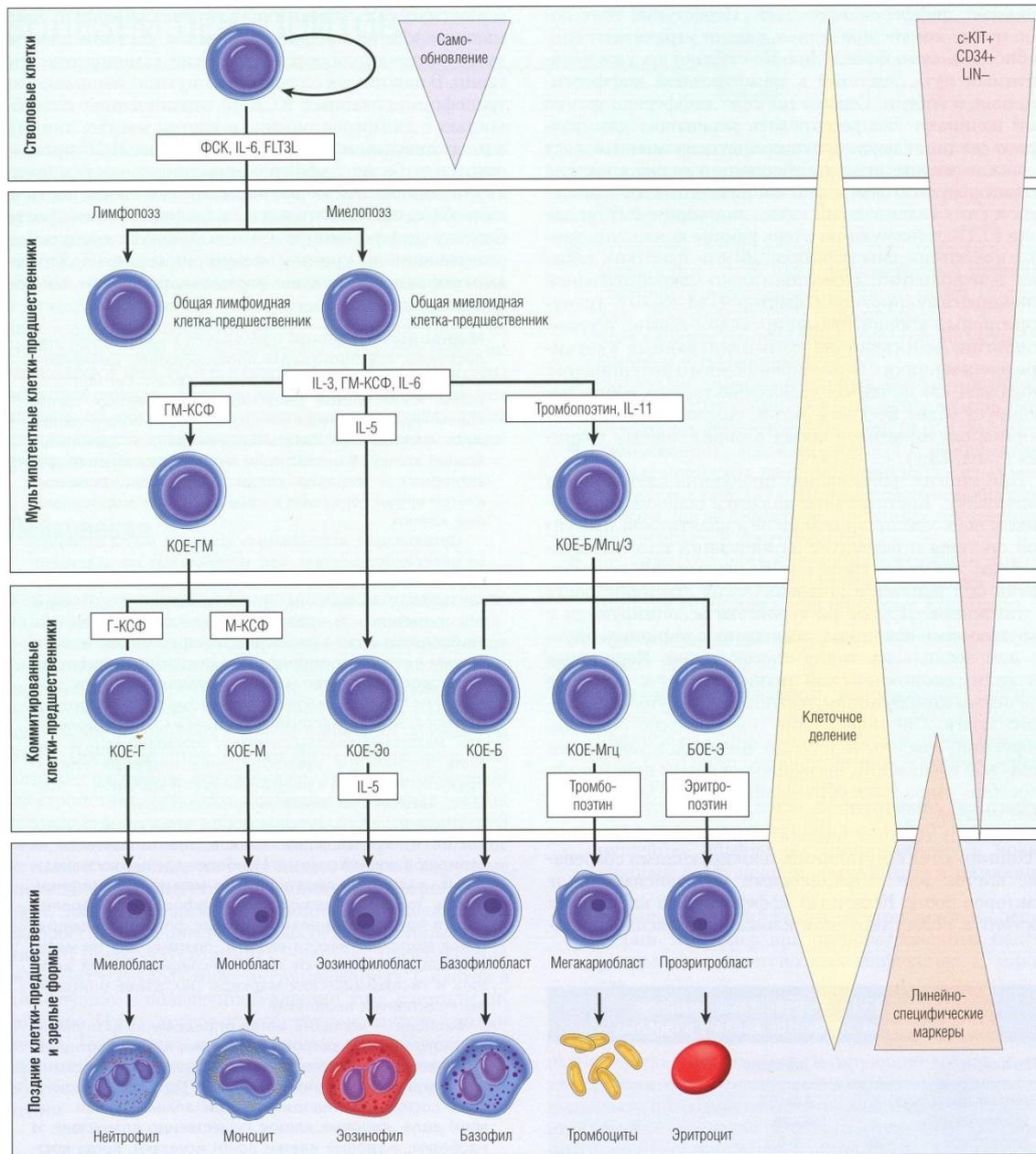
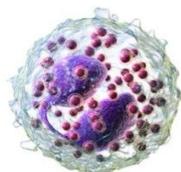


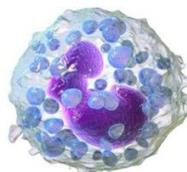
РИС. 13.1 Дифференцировка клеток крови. FLT3L — лиганд FLT3; IL — интерлейкин; LIN — отрицательный по линейно-специфическим маркерам; БОЕ-Э — бурстообразующая единица эритроцитов; Г-КСФ — гранулоцитарный колониестимулирующий фактор; ГМ-КСФ — гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор; КОЕ-Б — колониобразующая единица базофилов; КОЕ-Г — колониобразующая единица гранулоцитов; КОЕ-ГМ — колониобразующая единица гранулоцитов и моноцитов; КОЕ-М — колониобразующая единица моноцитов; КОЕ-Мгц — колониобразующая единица мегакариоцитов; КОЕ-Э — колониобразующая единица эритроцитов; КОЕ-Эо — колониобразующая единица эозинофилов; М-КСФ — макрофагальный колониестимулирующий фактор; ФСК — фактор стволовых клеток.



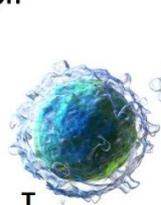
Моноцит



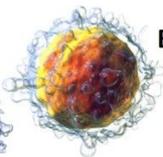
Эозинофил



Базофил



Т



В

Лимфоциты



Нейтрофил

Референсные значения для форменных элементов крови у взрослых*

Тип клеток	Значения
Лейкоциты ($\times 10^3/\text{мкл}$)	4,8–10,8
Гранулоциты (%)	40–70
Нейтрофилы ($\times 10^3/\text{мкл}$)	1,4–6,5
Лимфоциты ($\times 10^3/\text{мкл}$)	1,2–3,4
Моноциты ($\times 10^3/\text{мкл}$)	0,1–0,6
Эозинофилы ($\times 10^3/\text{мкл}$)	0–0,5
Базофилы ($\times 10^3/\text{мкл}$)	0–0,2
Эритроциты ($\times 10^3/\text{мкл}$)	4,3–5,0 (мужчины); 3,5–5,0 (женщины)
Тромбоциты ($\times 10^3/\text{мкл}$)	150–450

* Референсные значения варьируют в разных лабораториях. При оценке результатов следует пользоваться величинами, установленными в конкретной лаборатории.

Лейкоциты - клетки крови, выполняющие защитные функции.

Лейкоциты – представляют собой гетерогенную популяцию ядросодержащих клеток, отличающихся морфологически и функционально.

Делятся на гранулоциты и агранулоциты.

Гранулоциты содержат цитоплазматические гранулы, хорошо различимые в световом микроскопе.

Подразделяются на нейтрофилы, эозинофилы, базофилы.

Агранулоциты подразделяются на лимфоциты и моноциты.

Общее количество лейкоцитов в крови здорового взрослого человека в условиях покоя и натощак колеблется от 4 до 9×10^9 /л.

Патологические формы лейкоцитов подразделяют на:

- регенеративные (обнаруживаемые в норме только в костном мозге)
- дегенеративные (деструктивно измененные) формы.

Лейкоцитарная формула (лейкограмма) — процентное соотношение различных видов лейкоцитов, определяемое при подсчёте их в окрашенном мазке крови под микроскопом.

Существует:

- сдвиг лейкоцитарной формулы влево — увеличение количества незрелых (палочкоядерных) нейтрофилов в периферической крови, появление метамиелоцитов (юных), миелоцитов;
- сдвиг лейкоцитарной формулы вправо — уменьшение нормального количества палочкоядерных нейтрофилов и увеличение числа сегментоядерных нейтрофилов с гиперсегментированными ядрами.

Оценка индекса ядерного сдвига нейтрофилов

Индекс ядерного сдвига (ИЯС) – представляет отношение % содержания несегментированных форм нейтрофилов к % содержанию сегментоядерных нейтрофилов. Этот показатель служит достоверной информацией о состоянии миелопоэза, в частности, нейтропоэза. Он имеет диагностическое значение для определения ядерного сдвига нейтрофилов влево или вправо (таблица №16).

Зависимость характера и вида ядерных сдвигов нейтрофилов от значения величин ИЯС

Величины ИЯС	Название сдвигов	Уровень активности миелопоэза (гранулопоэза)
$N (0,05 - 0,1)$	–	нормальный
$< 0,05$	вправо	первично угнетен
$> 0,1 < 1,0$ различия значений не достоверны	регенеративный влево гипорегенеративный влево регенеративно-дегенеративный влево дегенеративный влево	увеличен незначительно увеличен или нормальный увеличен не увеличен
$\approx 1,0$	гиперрегенеративный влево	чрезвычайно выраженная стимуляция миелопоэза

Лейкоцитарная формула – лейкограмма

- В крови здорового человека в условиях покоя до приема пищи содержится от 4,0 до 9,0 x 10⁹/л лейкоцитов.
- **Классическая норма лейкоцитарной формулы:**

Ю	П	С	Н	Э	Б	Л	М	
0-1	2-4	55-65	56-70	1-5	0-1	23-39	2-8	%
			3000-6000	100-300	0-90	1200-2800	200-600	абс

Лейкоцитоз

9-20 x 10⁹ – умеренный лейкоцитоз

Больше 20 x 10⁹ /л – выраженный лейкоцитоз

Автоматизированный вариант лейкоцитарной

	%	ab
Metamyelocyte (метамиелоцит, юный)	0-1	
Band neutrophils (палочкоядерный)	2-4	
Segmented neutrophils (сегментоядерный)	55-65	
NEU	56-70	3000-6000
EOS	1-5	100-300
BAS	0-1	0-90
MON	2-8	200-600
LYM	23-39	1200-2800

Изменения в системе лейкоцитов включают

- Лейкопении
- Лейкоцитозы, лейкомоидные реакции
- Лейкозы

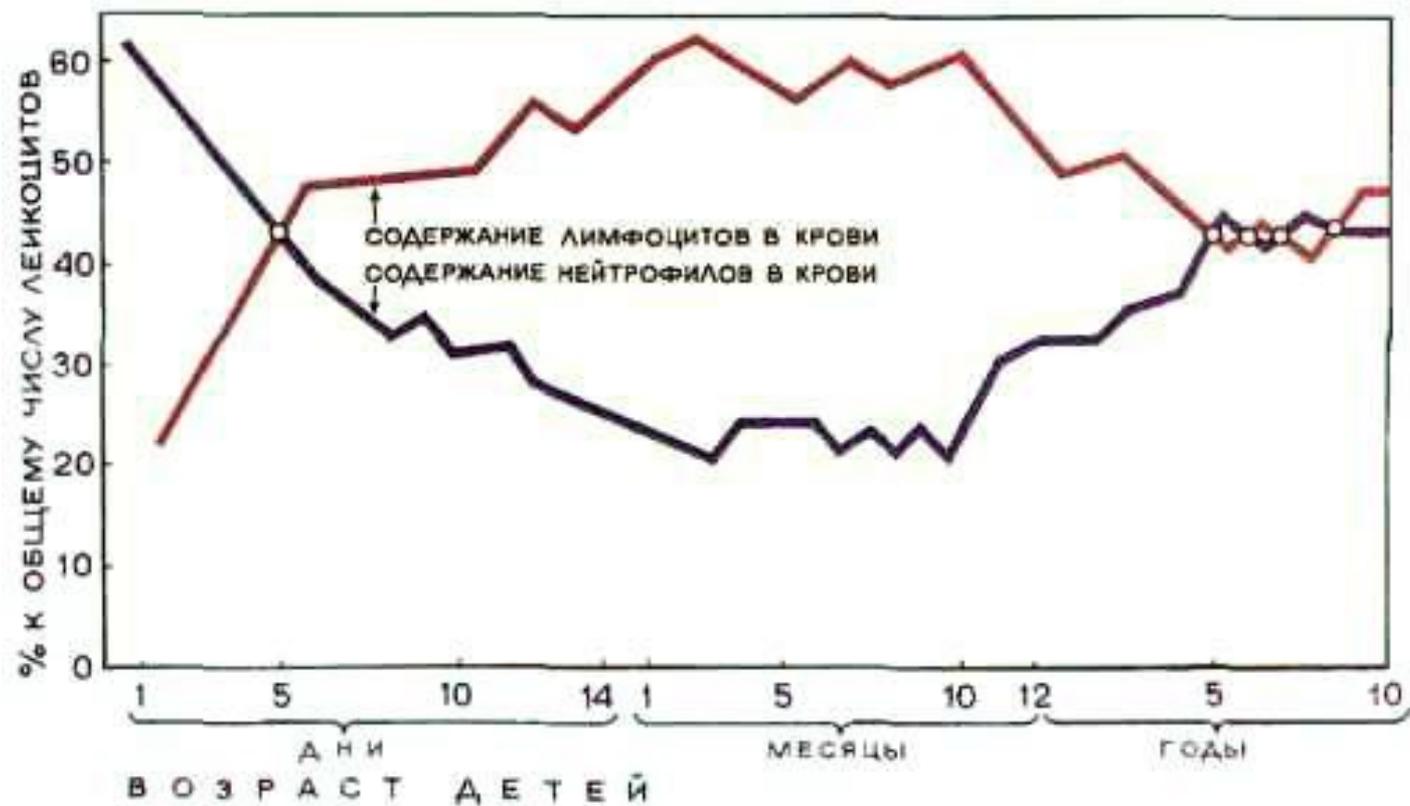
Лейкоцитозы

- увеличение количества лейкоцитов более $9,0 \times 10^9/\text{л}$.
- Классификация лейкоцитозов

Принцип классификации	Виды лейкоцитозов
Морфологический (чаще используется в клинике)	<ol style="list-style-type: none">1. нейтрофильный,2. эозинофильный,3. лимфоцитарный,4. лимфоцитарно-моноцитарный.
По количеству лейкоцитов в периферической крови	<ol style="list-style-type: none">1. умеренный (от $9,0$ до $20,0 \times 10^9/\text{л}$),2. выраженный (более $20,0 \times 10^9/\text{л}$).

Принцип классификации	Виды лейкоцитозов
<p>I. По механизму развития:</p> <p>A. <i>Абсолютный</i> (истинный)</p>	<p>1. Физиологический:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ у новорожденных, ✓ во время беременности, ✓ в родах. <p>2. Патологический:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ инфекционный, ✓ воспалительный, ✓ паранеопластический (опухолевый), ✓ интоксикационный, ✓ лейкемический (при лейкозах).
<p>B. <i>Относительный</i> (перераспределительный)</p>	<p>1. Физиологический:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ пищеварительный (алиментарный), ✓ миогенный, ✓ эмоциональный, ✓ акклиматизационный. <p>2. Патологический:</p> <ul style="list-style-type: none"> - при стрессе, - при шоках.

ПЕРВЫЙ И ВТОРОЙ ПЕРЕКРЕСТ КРИВЫХ СОДЕРЖАНИЯ НЕЙТРОФИЛОВ И ЛИМФОЦИТОВ



Нейтрофилы обладают, в основном, бактерицидной и дезинтоксикационной функциями (ведущий механизм их иммунной функции — фагоцитоз).

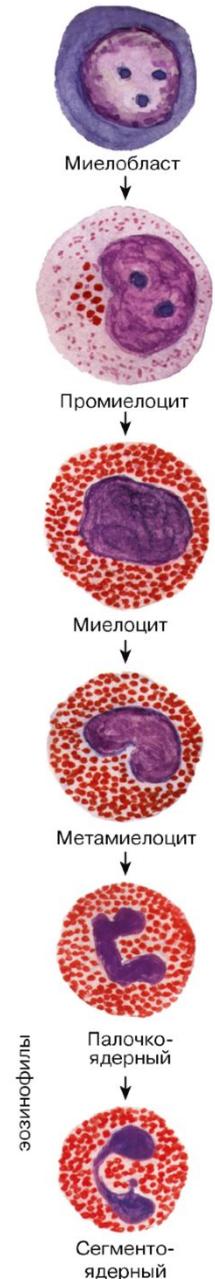
Выделяют:

палочкоядерные (более молодые) нейтрофилы,

сегментоядерные (зрелые) нейтрофилы,

более молодые клетки нейтрофильного ряда — юные (метамиелоциты), миелоциты, промиелоциты.

В норме содержание в крови: 48-78 %



Продолжительность их жизни около 15 дней.

В их жизни выделяются три периода:

1. Жизнь в костном мозге (митотическая и постмитотическая фазы); это особый резерв, численно превосходящий количество циркулирующих нейтрофилов в 90 раз. По «требованию» организма они выбрасываются в кровь.
2. Жизнь в крови (миграционная фаза); в ней циркулирует не более 1% имеющихся в организме нейтрофилов.
3. Жизнь в тканях (тканевая фаза) – здесь сосредоточена основная масса этих клеток.

Нейтрофильный лейкоцитоз (**нейтрофилия**):

- инфекции (стрепто- и стафилококковое воспаление – фурункул, карбункул, крупозная пневмония, менингит, острый аппендицит и др.);
- раковые метастазы в костный мозг,
- инфаркт миокарда,
- воспалительные процессы.

Ядерный сдвиг нейтрофилов

- соотношение зрелых и незрелых форм лейкоцитов при нейтрофилезе (ядерный сдвиг влево и вправо).

Ю	П	С	Н	Э	Б	Л	М	
0-1	2-4	55-65	56-70	1-5	0-1	23-39	2-8	%
			3000-6000	100-300	0-90	1200-2800	200-600	абс

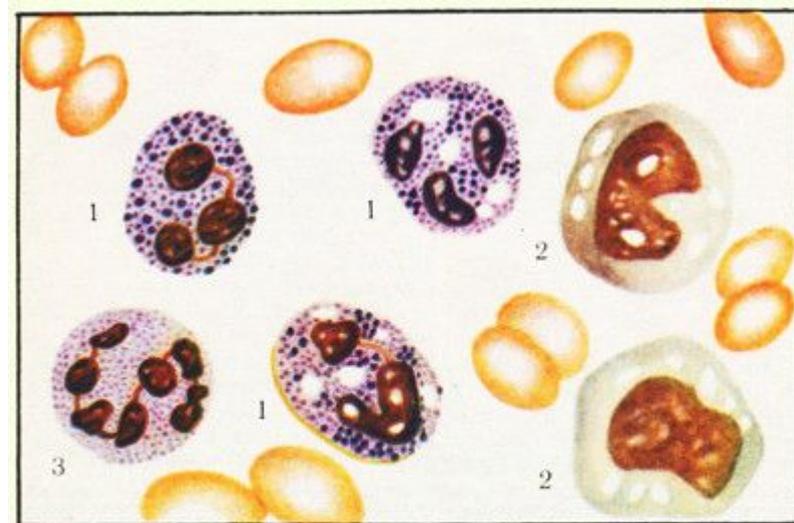
Классификация ядерных сдвигов нейтрофилов

влево

Вид сдвига влево	Критерии	Диагностическое значение
Гипорегенеративный	Увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов выше нормы на фоне умеренного лейкоцитоза ($10 - 12,0 \times 10^9/\text{л}$).	Встречается при нетяжелых, либо средней тяжести воспалительных процессах.
Регенеративный	Увеличение процентного содержания палочкоядерных и метамиелоцитов при умеренном лейкоцитозе (от $12,0$ до $18,0 \times 10^9/\text{л}$).	Свидетельствует о тяжелом воспалительном, чаще гнойном процессе.
Гиперрегенеративный	Значительное увеличение палочкоядерных, миелоцитов и промиелоцитов. При этом содержание лейкоцитов может повышаться до $20,0 - 25,0 \times 10^9/\text{л}$ и более, быть нормальным и даже пониженным при истощении миелоидного ростка гемопоэтической ткани.	Чаще (особенно если появляется в динамике) свидетельствует о генерализации инфекционного процесса.

Признаки дегенерации, наблюдаемые при лейкоцитарном сдвиге вправо:

- токсогенная зернистость в цитоплазме нейтрофилов (связано с коагуляцией белков под действием инфекционного или токсического агента);
- вакуолизация цитоплазмы и (реже) ядра - признак жировой дегенерации клетки, наиболее характерен для абсцессов, тяжелых форм сепсиса, лучевой болезни;
- гипохроматоз - потеря ядром способности нормально окрашиваться;
- гиперсегментация ядер нейтрофилов (при лучевой болезни).



*Рис. 45. Патологические формы лейкоцитов.
1 - токсическая зернистость, вакуолизация цитоплазмы и ядра нейтрофилов; 2 - вакуолизация моноцитов в случае септикопиемии; 3 - полисегментированный нейтрофил (по Л. Н. Кочубей)*

Уменьшение абсолютного числа нейтрофилов в единице объема крови – **нейтропения:**

- селективная (когда количество других лейкоцитов не изменяется),
- проявление панцитопении – дефицита всех форменных элементов крови.

Селективная нейтропения бывает:

- врожденной, наследственной,
- приобретенной.

К врождённым, наследственным, формам нейтропении относятся:

- младенческий агранулоцитоз (аутосомно-рецессивной мутацией),
- врожденная циклическая нейтропения, наследуемая аутосомно-доминантно,
- доброкачественная этническая семейная нейтропения (у выходцев из Ближнего и Среднего Востока, у негроидов);
- нейтропения, описанная в раннем детстве при рецидивирующих инфекциях.

Приобретенная нейтропения:

- угнетение процесса продуцирования нейтрофилов
- ускорение их гибели

Причины:

- вирусные инфекции (гепатит, корь, краснуха, грипп, ветряная оспа),
- длительно протекающие инфекции (туберкулезная, менингококковая) может развиться «нейтропения истощения»,
- аутоаллергия к нейтрофильным антигенам (системная красная волчанка, ревматоидный артрит),
- токсическое поражение нейтрофилов лекарственными средствами (сульфаниламиды – бисептол, некоторые антибиотики),
- проведение лучевой терапии.

Лейкопения - уменьшение общего количества лейкоцитов ниже 4×10^9 /л.

Патогенез лейкопении (нейтропении):

- 1) угнетение лейко-поэтической функции костного мозга с нарушением продукции лейкоцитов, их созревания и выхода в периферическую кровь;
- 2) повышенное разрушение клеток в сосудистом русле;
- 3) перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле, задержка их в органах-депо.

1. Уменьшение продукции нейтрофилов в костном мозге:

- нарушение пролиферации, дифференцировки и созревания стволовых гемопоэтических клеток (при воздействии различных токсических веществ и лекарственных препаратов),
- вытеснение гемопоэтических клеток опухолевыми клетками при лейкозах и карциномах (метастазах рака в костный мозг),
- дефицит различных веществ, необходимых для пролиферации, дифференцировки и созревания кроветворных клеток (белки, аминокислоты).

2. Разрушение нейтрофилов может происходить:

- под влиянием антител типа лейко- агглютининов, которые образуются при переливании крови (особенно лейкоцитарной массы),
- под влиянием некоторых лекарственных препаратов, являющихся аллергенами (сульфаниламиды),
- при заболеваниях, сопровождающихся увеличением количества циркулирующих в крови иммунных комплексов (аутоиммунные заболевания, лимфомы, опухоли, лейкозы).

3. Нейтропения, связанная с перераспределением нейтрофилов внутри сосудистого русла.

Наблюдается в результате скопления клеток в расширенных капиллярах органов-депо (легкие, печень, кишечник).

Эозинофилы — также обладают фагоцитарными свойствами, участвуют в аллергическом процессе. Они фагоцитируют комплекс антиген-антитело, образованные преимущественно Ig E.

Нормы содержания эозинофилов:

- взрослые 0,5 – 5,0 %
- дети до 12 лет 0,5 – 7,0 %
- дети 12 – 16 лет 0,5 – 6,0 %

Процесс продуцирования эозинофилов и их выхода в кровь стимулируются цитокинами ИЛ-5 и ИЛ-3.

Эозинофилия развивается при:

- аллергических процессах (БА, поллинозы, атонический дерматит, отек Квинке, крапивница, лекарственный анафилактический синдром);
- паразитарных и глистных заболеваниях;
- иммунопатологических заболеваниях (грибковый аллергический альвео-олит, ревматоидный артрит);
- иммунодефицитных состояниях (изолированный дефицит IgA, пневмо-цистная пневмония);
- хронических кожных болезнях (псориаз, ихтиоз, разноцветный лишай);
- лейкозах и других неоплазмах.

Базофилы — участвуют в воспалительных и аллергических процессах в организме.

В норме: 0 — 1 %

Базофилия бывает при:

- анафилактических, аллергических реакциях,
- при аутоиммунных заболеваниях (неспецифический язвенный колит, коллагенозы),
- некоторых гельминтозах,
- аутоиммунных эндокринопатиях (микседема, тиреоидит, сахарный диабет первого типа),
- миелопролиферативных болезнях (эритремия, миелоидная метаплазия, хронический миелолейкоз),
- вирусных заболеваниях (ветрянка, грипп).

Моноциты — относятся к системе фагоцитирующих мононуклеаров.

Они удаляют из организма отмирающие клетки, остатки разрушенных клеток, денатурированный белок, бактерии и комплексы антиген - антитело.

Моноциты после выхода из костного мозга циркулируют в кровотоке в течение 20 – 40 часов, затем уходят в ткани, где происходит их окончательная специализация.

В норме содержание моноцитов в крови: 3-8 %

В тканях моноциты представляют собой макрофаги:

- гистиоциты соединительной ткани,
- купферовские клетки печени,
- альвеолярные макрофаги, свободные и фиксированные макрофаги селезёнки,
- перитонеальные макрофаги,
- плевральные макрофаги.

В тканях длительность их жизни колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет.

Моноцитоз (более 8%) встречается при:

- инфекционных заболеваниях (туберкулез, сифилис, протозойные инфекции);
- неспецифический язвенный колит, хронический гранулематозный колит;
- некоторых заболеваниях системы крови;
- злокачественных новообразованиях.

Моноцитоз

Относительный

- при инфекциях, протекающих с нейтро- и эозинопенией.

Абсолютный

- при инфекционном мононуклеозе

Лимфоциты бывают трёх видов: Т-, В- и НК-лимфоциты. Они участвуют в распознавании антигенов.

Т-лимфоциты участвуют в процессах клеточного иммунитета

В-лимфоциты — в процессах гуморального иммунитета

НК-лимфоциты (естественные или натуральные киллеры) — большие гранулярные лимфоциты, обладающие естественной цитотоксичностью против раковых клеток и клеток, зараженных вирусами.

Нормы содержания лимфоцитов в лейкоцитарной формуле:

взрослые 19 – 37 %

Лимфоцитоз (свыше 40%):

Физиологический лимфоцитоз наблюдается на 4 – 5-ый день после рождения и продолжается до 4-5 лет, когда происходит выравнивание относительного содержания лимфоцитов и нейтрофилов.

Патологический лимфоцитоз- иммунный ответом на инфекционный или неинфекционный антиген либо иммуностимулятор.

Причины лимфоцитоза:

- вирусные инфекции (герпес, ветряная оспа, свинка, коклюш, опоясы- вающий лишай, вирусный гепатит и др.),
- при хронически протекающих инфекциях (туберкулёз, сифилис),
- при некоторых эндокринопатиях (тиреозидизм, микседема).

Лимфоцитоз

абсолютный

- острые вирусные инфекции (герпетическое поражение слизистых оболочек),
- хронический лимфолейкоз

относительный

- Отмечается при тех заболеваниях, которые сопровождаются нейтропенией (брюшной тиф, паратифы, бруцеллез и др.)

Уменьшение (**лимфопения**) встречается при:

- вторичных иммунных дефицитах;
- лимфогранулематозе;
- тяжелых вирусных заболеваниях;
- приеме кортикостероидов;
- злокачественных новообразованиях.

ТАБЛИЦА 13.3 Типы и причины лейкоцитоза

Тип лейкоцитоза	Причины
Нейтрофилия	Острые бактериальные инфекции, особенно вызываемые пиогенными микроорганизмами; асептическое воспаление, вызванное некрозом тканей (инфаркт миокарда, ожоги)
Эозинофилия	Аллергические расстройства (например, астма, сенная лихорадка); некоторые кожные болезни (например, пузырчатка, герпетиформный дерматит); паразитарные инвазии; реакции на лекарства; некоторые неоплазии (например, лимфома Ходжкина и отдельные неходжкинские лимфомы); коллагеновые сосудистые нарушения и некоторые васкулиты; атероземболическая болезнь (преходящая)
Базофилия	Возникает редко, часто служит показателем миелопролиферативного заболевания (например, хронической миелоидной лейкемии)
Моноцитоз	Хронические инфекции (например, туберкулез), бактериальный эндокардит, риккетсиоз и малярия; коллагеновые сосудистые нарушения (например, системная красная волчанка); воспалительные заболевания кишечника (например, язвенный колит)
Лимфоцитоз	Сопровождает моноцитоз при многих расстройствах, ассоциированных с хронической иммунной стимуляцией (например, туберкулез, бруцеллез); вирусные инфекции (например, гепатит А, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр); инфекция <i>Bordetella pertussis</i>

Лейкемоидные реакции (подобные лейкозам) - патологические реакции системы крови, характеризующиеся изменениями в периферической крови (увеличением общего количества лейкоцитов, появлением незрелых форм лейкоцитов).

Данные изменения исчезают после купирования вызвавшего их первичного процесса. Чаще всего инфекционный генез.

Лейкоз – это самостоятельный патологический процесс, а лейкемоидная реакция – **реактивное временное состояние крови при различных заболеваниях** (инфекционно-воспалительных, аллергических и т.д.)

Выделяют 2 типа лейкемоидных реакций:

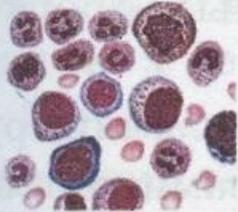
миелоидного типа

лимфатического (моноцитарно-лимфатического) типа.

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

МИЕЛОИДНОГО ТИПА

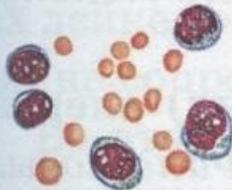
по картине крови соответствующие хроническому миелолейкозу



эозинофильного типа

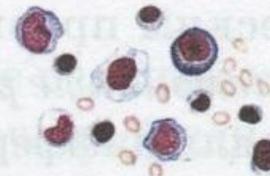


миелобластного типа

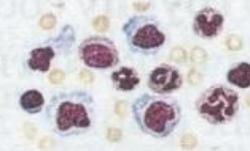


ЛИМФАТИЧЕСКОГО И МОНОЦИТАРНО-ЛИМФАТИЧЕСКОГО ТИПА

монолимфатическая реакция (болезнь Филатова)

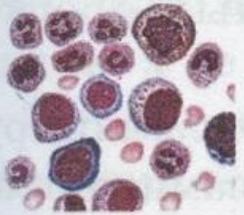


лимфатическая реакция с гиперлейкоцитозом



Лейкемоидные реакции миелоидного типа

по картине крови соответствующие хроническому миелолейкозу



Этиология: инфекции (сепсис, скарлатина, рожа, дифтерия, крупозная пневмония, tbc, дизентерия), радиация, шок, интоксикации, метастазы в костный мозг, кортикостероидная терапия. Умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево до промиелоцитов

эозинофильного типа



Этиология: аллергические процессы. В крови появляется огромное кол-во эозинофилов (до 90% при лейкоцитозе около 100 тыс.), нередко гиперсегментация ядер эозинофилов.

миелобластного типа



Этиология: сепсис, tbc, метастазы в костный мозг. В ОАК сдвиг влево до миелобластов -> трудности в диагностике.

Лейкемоидные реакции лимфатического и моноцитарно-лимфатического типов

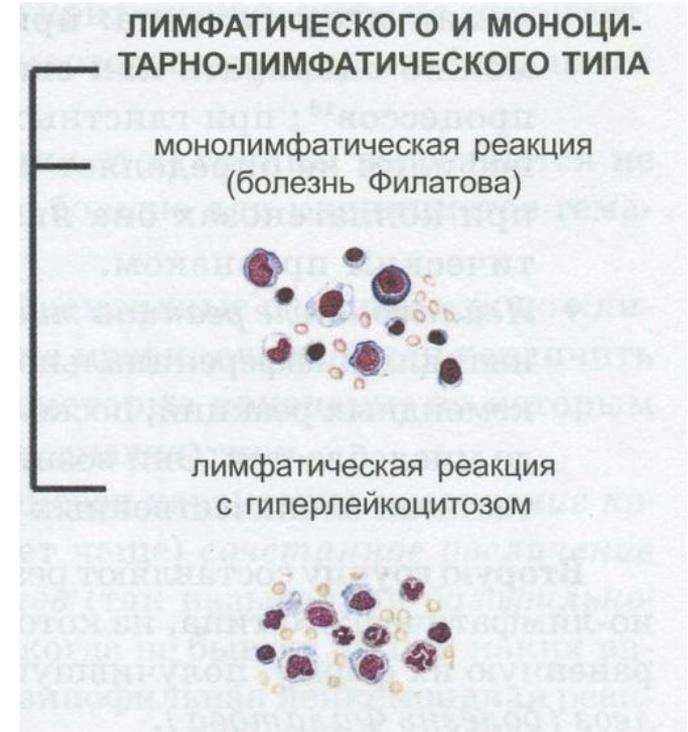
Болезнь Филатова.

Предположительно, вирусная этиология.

Острое начало с подъёма темп. до 39С, мышечные боли, головокружение, системный лимфаденит, иногда до нескольких месяцев; ангина.

ОАК: лимфоцитоз (50-70%), моноцитоз (10-12% в начале и до 40-50% в разгаре), лимфоидно-ретикулярные клетки.

Умеренный лейкоцитоз.



Лейкоцитарные неоплазии

Классификация

- I. Лимфоидные неоплазии (опухоли В-, Т-, НК-клеточного происхождения)
- II. Миелоидные неоплазии (острые миелоидные лейкомии, миелодиспластические синдромы, миелопролиферативные заболевания)
- III. Гистиоцитозы (пролиферативные нарушения макрофагов и дендритных клеток)

Лейкозы (относятся к лимфоидным и миелоидным неоплазиям)

- *Заболевание крови, характеризующееся безудержной пролиферацией и омоложением кроветворных элементов без их созревания и метаплазией кроветворной ткани*
- *Максимум заболеваемости острыми лейкозами – до 10-18 лет (пик: 2-5 лет), хроническими – старше 50 лет*

Классификация лейкозов

По течению:

- **Острые** – основной субстрат опухоли – низкодифференцированные, незрелые клетки (бласты). Костный мозг и кровь перенасыщены клетками 2, 3, 4-го классов;
- **Хронические** – субстрат опухоли – созревающие и зрелые элементы.

По типу лейкозных клеток:

- Миелобластный
- Лимфобластный
- Монобластный
- Недифференцированный

По количеству клеток в периферической крови:

- Лейкемический вариант – количество лейкоцитов в периферической крови более 100
- Алейкемический – количество лейкоцитов в пределах нормы
- Лейкопенический – снижение лейкоцитов в крови

Лейкозы

- лимфолейкозы

- миелолейкозы

Острый:

Хронический

Лимфобласты > 5%
«лейкемоидное
зияние»

Лимфобластов
нет
или менее 5%

«лейкемоидный
провал»:

Есть 5 класс
клеток:

В л/ф есть 4 класс и 6 пролимфоциты
класс клеток

остры
й

Хронический

Миелобласты > 5%
«лейкемоидное
зияние»

Миелобластов
нет
Или менее 5%

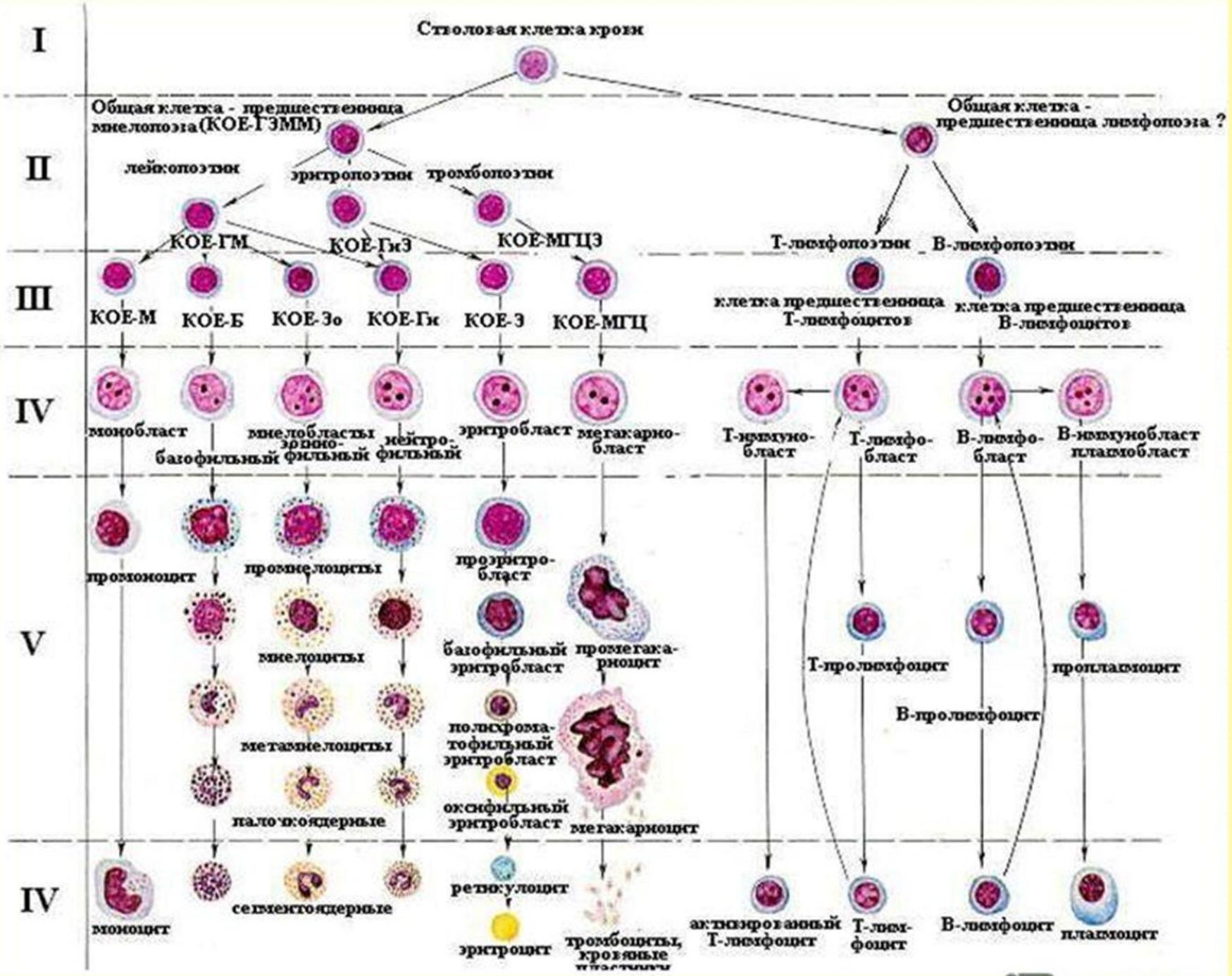
«лейкемоидный
провал»:

НО есть 5 класс:

В л/ф есть 4 класс и 6
класс клеток

Промиелоциты,
Метамиелоциты
Миелоциты

Если много бластов (крупных клеток с 1 ядром), то это недифференцированный острый лейкоз



ЭТИОЛОГИЯ

- 1) Хромосомные транслокации и другие приобретенные мутации** (образование доминантно-негативного белка, нарушающего функцию клетки (утрата функции), или аномального усиления какого-то вида активности (приобретение функции))
- 2) Наследственные генетические факторы** (заболевания с выраженной геномной нестабильностью: синдром Блума, анемия Фанкони, синдром Дауна)
- 3) Вирусы.** При некоторых лимфомах этиологическими агентами считают три лимфотропных вируса: вирус Т-клеточной лейкемии человека типа 1 (HTLV-1), EBV (лимфомы Беркитта, 30-40% лимфом Ходжкина, многие В-клеточные лимфомы) и KSHV (саркома Капоши, некоторые В-клеточные лимфомы)

Этиология

- 4) **Хроническая иммунная стимуляция** (воспаленная ткань -> хроническая местная иммунная стимуляция -> лимфоидная неоплазия), н-р, *H. pylori* и В-клеточная лимфома
- 5) **Ятрогенные факторы** (радио- и химиотерапия)
- 6) **Курение.** Частота острой миелоидной лейкемии у курящих лиц выше в 1,3-2 раза, предположительно вследствие действия канцерогенов, содержащихся в табачном дыме, например бензола.

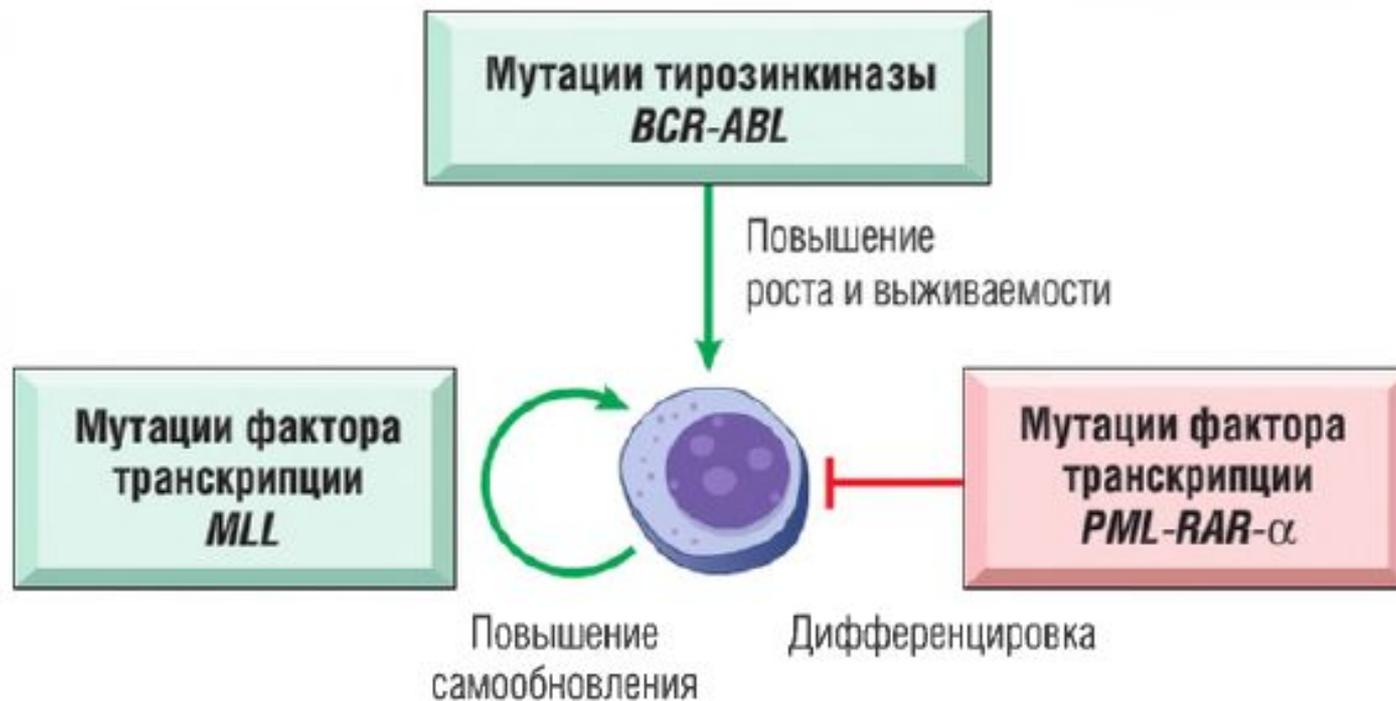


РИС. 13.4 Молекулярный патогенез острой лейкемии. Острые лейкемии возникают в результате комплементарных мутаций, которые останавливают дифференцировку лейкоцитов на ранних стадиях их развития, усиливают их регенерацию, пролиферацию и выживаемость. Показаны примеры значимых мутаций. *BCR-ABL* — гибридный ген, кодирующий киназу Абельсона; *MLL* — ген миелоидной и лимфоидной лейкемий; *PML-RAR-α* — гибридный ген, кодирующий рецептор ретиноевой кислоты α (*RAR-α*), соединенный с белком PML (промиелоцитарная лейкемия).

I. Лимфоидные неоплазии

- Пре-B-клеточные неоплазии
- Периферические B-клеточные неоплазии
- Пре-T-клеточные неоплазии
- Периферические T- и NK-клеточные неоплазии
- Лимфома Ходжкина

Общие черты лимфоидных неоплазий

- 1) Лимфоидную неоплазию можно заподозрить на основании клинических признаков, но для постановки диагноза необходимо гистологическое исследование лимфоузлов или других пораженных тканей
- 2) Дочерние клетки имеют ту же АГ структуру
- 3) В основном В-клеточное происхождение (90%)
- 4) Часто ассоциируются с иммунными нарушениями
- 5) Функции неопластических клеток похожи на функции нормальных аналогов. Неопластические лимфоидные В- и Т-клетки рециркулируют, распространяясь по лимфатическим и кровеносным сосудам по всему организму, поэтому многие лимфоидные опухоли ко времени постановки диагноза уже диссеминированы (есть исключения)

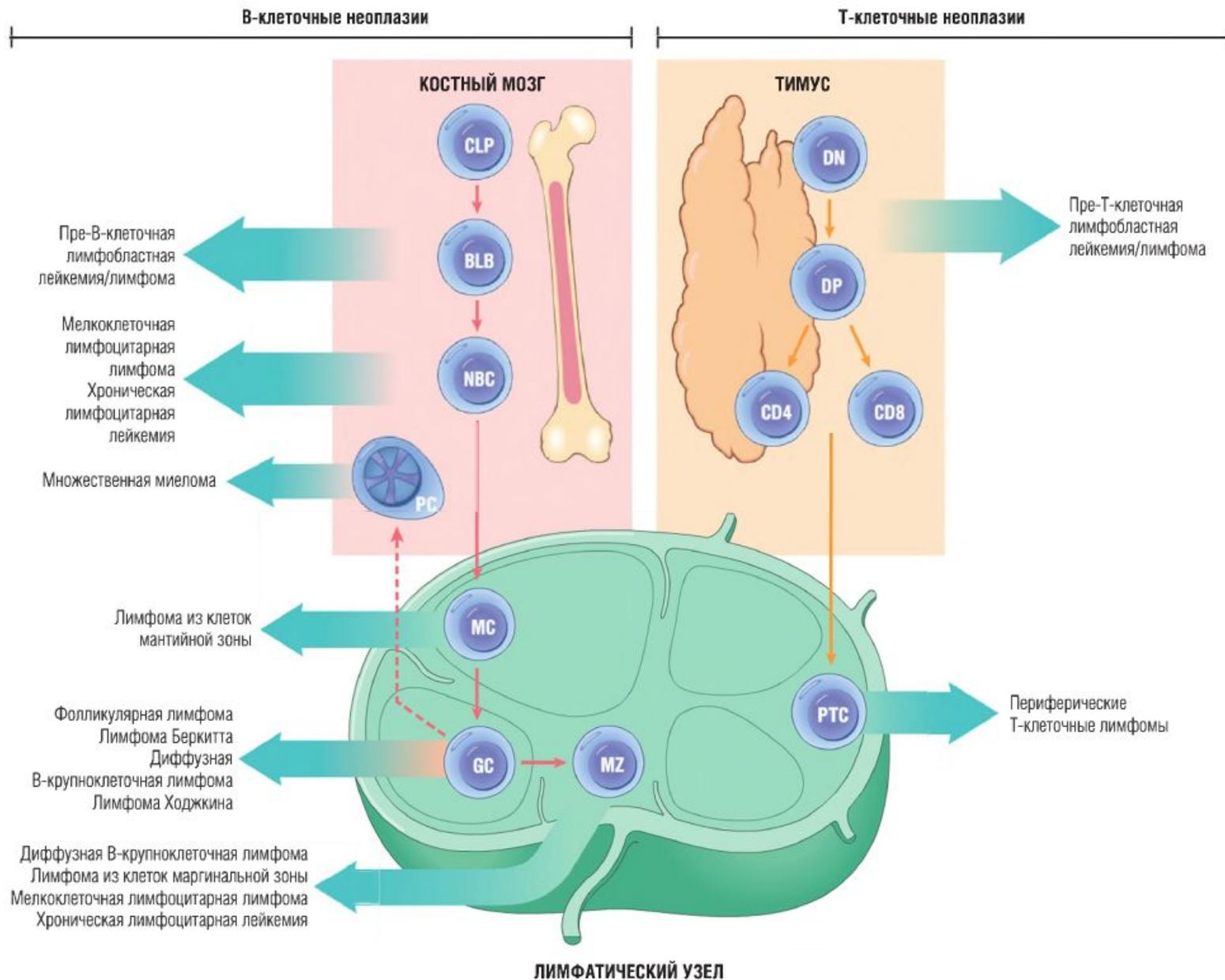


РИС. 13.5 Происхождение лимфоидных неоплазий. Показаны стадии В- или Т-клеточной дифференцировки, на которых возникают специфические лимфоидные опухоли. BLV — пре-В-лимфобласт; CLP — общая лимфоидная клетка-предшественник; DN, CD4/CD8 — двойная отрицательная про-Т-клетка; DP, CD4/CD8 — двойная положительная пре-Т-клетка; GC — В-клеточный герминативный центр; MC — В-клетка мантийной зоны; MZ — В-клетка маргинальной зоны; NBC — наивная В-клетка; PC — периферическая клетка; PTC — периферическая Т-клетка.

Острый лимфобластный лейкоз/лейкемия/лимфома (ОЛЛ)

- Незрелые В- или Т-клетки – лимфобласты
- 85% - В-клеточная ОЛЛ (наиболее типичная - детская острая лейкемия)
- Т-ОЛЛ обычно у подростков в виде тимусной лимфомы

Пик заболеваемости приходится на 3-летний возраст, возможно потому, что количество пре-В-клеток в нормальном костном мозге больше всего именно в этом возрасте. Пик заболеваемости Т-ОЛЛ наблюдается в подростковом возрасте, когда тимус достигает максимального размера. В-ОЛЛ и Т-ОЛЛ у взрослых регистрируют реже.

ОЛЛ и ОМЛ имеют схожий патогенез

Происходит накопление неопластических бластов (лимфо- или миелобластов) в костном мозге

- > замещение опухолевыми клетками
- > подавление гемопоэза
- > панцитопения

Патогенез лейкозов (по А.И.Воробьеву, М.Д.Бриллиант)



Патогенез лейкозов

1. Лейкозогенный фактор действует на стволовую кроветворную клетку (II и III классов), вызывая ее **опухолевую трансформацию** в результате активации протоонкогенов, переходящих в онкогены, и инактивации антионкогенов. Стадия клинически себя не проявляет. Это стадия **инициации** в патогенезе опухолевого роста.
2. Трансформированная клетка имеет свойство беспредельности роста, размножается в костном мозге и образует **клон** лейкозных клеток в КМ. Клинических проявлений нет. Это стадия **активации (промоции)**.

Патогенез лейкозов

3. Распространение и **инфильтрация** опухолевого клона на весь костный мозг. Нормальное кроветворение угнетается. Нормальный гемопоэз заменяется атипичным и в периферической крови развивается **панцитопения** – уменьшение числа зрелых клеток (нейтропения, лимфоцитопения, тромбоцитопения, анемия)

Клинически:

- анемический синдром
- геморрагический синдром
- инфекционный синдром
- интоксикационный синдром

Патогенез лейкозов

4. Опухоль из моноклоновой превращается в поликлоновую. Возникает естественный отбор. Отмечается **опухолевая прогрессия** (озлокачествление). Возникает резистентность к химиотерапии.
5. **Метастазирование** лейкозных клеток по всему организму. Появление внекостномозговых очагов кроветворения – в лимфоузлах, селезенке, печени, где пролиферируют лейкозные клетки. Размеры органов увеличиваются и возникает их дисфункция.

Клинически:

- метастатический синдром

Общие нарушения в организме при лейкозах

Клинически они проявляются в виде 5 синдромов:

1. Анемический
2. Геморрагический
3. Интоксикационный
4. Инфекционный
5. Метастатический (гиперпластический)

Клиническая картина острых лейкозов

- 1) Резкое, бурное начало
- 2) Утомляемость (анемия), лихорадка (инфекции из-за нейтропении), кровоточивость (тромбоцитопении)
- 3) Боль в костях, генерализованная лимфаденопатия, увеличение тестикул, гепато- и спленомегалия (рост опухоли). При Т-ОЛЛ мб сдавление дыхательных путей
- 4) Со стороны ЦНС: головная боль, рвота, парезы (распространение процесса на оболочки ГМ, чаще при ОЛЛ)

Прогноз

При «агрессивной» химиотерапии полная ремиссия отмечается в 95% случаев, а излечение — в 75-85%. Однако, несмотря на эти достижения, ОЛЛ остается основной причиной смерти от злокачественных опухолей среди детей. У взрослых излечение – в 35-40%.

Благоприятный прогноз, если:

1. возраст от 2 до 10 лет;
2. низкое количество лейкоцитов;
3. гиперплоидия;
4. трисомия по 4, 7 и 10-й хромосомам;
5. присутствие транслокации t(12;21)

Прогноз хуже, если:

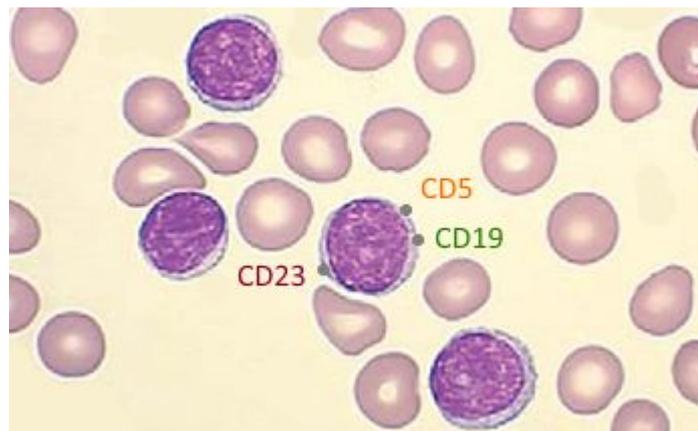
1. возраст до 2 лет (в значительной степени из-за связи ОЛЛ у детей с транслокацией гена *MLL*);
2. манифестация в подростковом или взрослом возрасте;
3. количество бластов в периферической крови выше 100 тыс., что, вероятно, отражает опухолевую активность;
4. есть особые хромосомные aberrации, в частности

Образование филадельфийской хромосомы



Хроническая лимфоцитарная лейкемия

ХЛЛ - абсолютное количество лимфоцитов > 4000 клеток/мм³), в 95% случаев – В-клеточное происхождение. Субстрат опухоли – морфологически зрелые лимфоциты. В-лимфоциты, в норме отвечающие на антиген трансформацией и образованием антител, утрачивают эту функцию. Накапливается масса иммунонекомпетентных клеток, страдают иммунитет и гемопоэз в костном мозге.



Лимфома Ходжкина

EBV и др.
факторы

В-клетки герминативного центра

Активация фактора транскрипции NF-κB

Угнетение апоптоза и повышение пролиферативной активности

Образование клеток Рид-Березовского-Штернберга

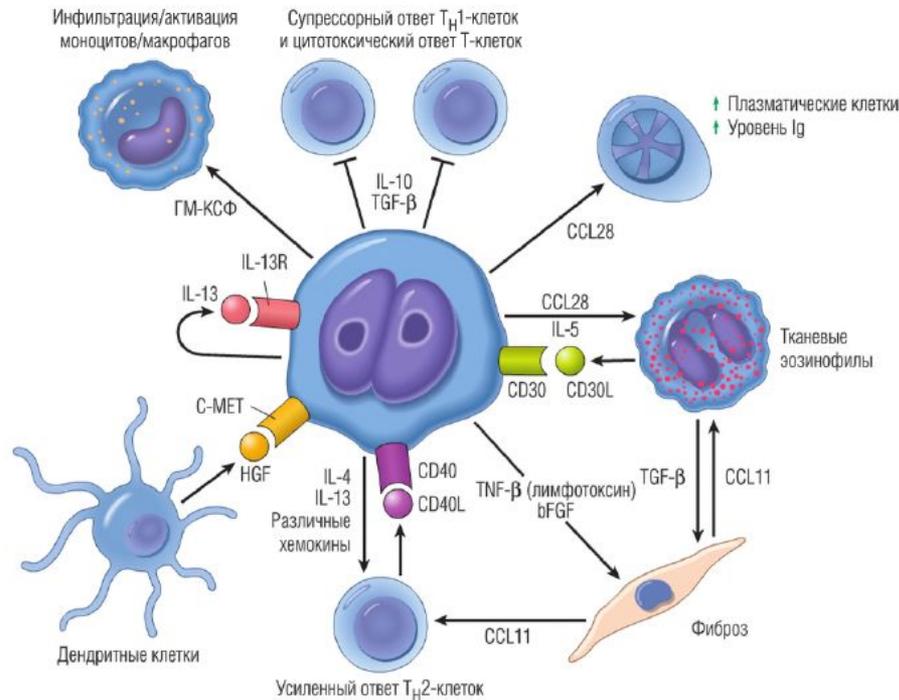


ТАБЛИЦА 13.7 Различия между лимфомой Ходжкина и неходжкинскими лимфомами

Лимфома Ходжкина	Неходжкинская лимфома
Чаще локализуется аксиально в одном лимфоузле или в группе лимфоузлов (шейных, медиастинальных, парааортальных)	Чаще наблюдается множественное поражение периферических лимфоузлов
Обычно сначала распространяется в пределах смежных лимфоузлов	Распространение неупорядоченное
Мезентериальные лимфоузлы и лимфоидное кольцо Вальдейера вовлекаются редко	Обычно вовлекаются мезентериальные лимфоузлы и лимфоидное кольцо Вальдейера
Экстранодальная локализация встречается редко	Экстранодальная локализация встречается часто

Гемограмма № 1	Вычисление и оценка отдельных показателей крови	Выявленные нарушения
<p>Эр. – $2,9 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Нв – 70 г/л ↓</p> <p>ЦП вычислить</p> <p>Ретикулоциты – 10 % ↑ → Лейкоциты – $12,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 2 % → Нейтрофилы: 78% ↑ → миелоциты – 0% метамиелоциты – 6% } 18% палочкоядерные – 12% } сегментоядерные – 60 %</p> <p>Лимфоциты – 15 % ↓ →</p> <p>Моноциты – 6 % → Тромбоциты – $480,0 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 17 мм/ч ↑ →</p> <p>В мазке: единичные нормобласты, полихроматофилы. }</p>	<p>анемия средней тяжести,</p> $ЦП = \frac{70г/л \times 3}{2,9 \cdot 10^2} = 0,7 \downarrow$ <p>→ гипохромная,</p> <p>ретикулоцитоз → регенераторная лейкоцитоз</p> <p>N N ($0,24 \cdot 10^9/л$) абс. нейтрофилия ($12,0 \cdot 10^9/л \times 0,78 = 9,4 \cdot 10^9/л$). ИЯС = $\frac{18\%}{60\%} = 0,3$.</p> <p>регенеративный сдвиг нейтрофилов влево</p> <p>отн. лимфопения ($12,0 \cdot 10^9/л \times 0,15/л = 1,8 \cdot 10^9/л - N$). N ($0,72 \cdot 10^9/л$) → тромбоцитоз следствие анемии</p> <p>регенеративные формы эритроцитов</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия средней тяжести, гипохромная, нормоцитарная, нормобластическая, регенераторная.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз, абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево, относительная лимфоцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитоз.</p>
<p>Примечание: В анамнезе острая кровопотеря.</p>		
<p>Заключение. Анемия регенераторная, нормобластическая, гипохромная, средней степени тяжести, острая постгеморрагическая; лейкоцитоз; абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративным сдвигом влево; относительная лимфоцитопения; тромбоцитоз. С учетом анамнеза, выявленные нарушения представляют стимуляцию кроветворения, соответствующую костномозговой фазе компенсации острой геморрагии и характерны для состояния после острой кровопотери на 4–5-е сутки.</p>		
<p>Прогноз благоприятный.</p>		

Гемограмма №2

Эр. $1,1 \cdot 10^{12}/л$ ↓ →

Нв 30 г/л ↓ →

ЦП – 0,8 →

Ретикулоциты – 0 % ↓ →

НСТ – 0,16 ↓ →

Базофилы – 0% →

Эозинофилы – 0% →

Лейкоциты – $1,0 \cdot 10^9/л$ ↓ →

Нейтрофилы: 30,5% ↓ →

Миелоциты – 0 %

Метамиелоциты – 0 %

Палочкоядерные – 0,5 %

Сегментоядерные – 30 %

Лимфоциты – 65,5 % ↑ →

Моноциты – 4 % →

Тромбоциты – $20 \cdot 10^9/л$ ↓ →

СОЭ – 70 мм/час ↑ →

<p>Эр. $1,1 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → Нв 30 г/л ↓ → ЦП – 0,8 → Ретикулоциты – 0 % ↓ → НСТ – 0,16 ↓ → Базофилы – 0% → Эозинофилы – 0% → Лейкоциты – $1,0 \cdot 10^9/л$ ↓ → Нейтрофилы: 30,5% ↓ → Миелоциты – 0 % Метамиелоциты – 0 % Палочкоядерные – 0,5 % Сегментоядерные – 30 % Лимфоциты – 65,5 % ↑ → Моноциты – 4 % → Тромбоциты – $20 \cdot 10^9/л$ ↓ → СОЭ – 70 мм/час ↑ →</p>	<p>анемия тяжелой степени, олигохромемия нормохромная, арегенераторная признак тяжелой анемии N анэозинофилия лейкопения абс. нейтропения ($0,305 \cdot 10^9/л$. ↓), агранулоцитоз (гранулоцитов – $0,305 \cdot 10^9/л$. ↓) отн. лимфоцитоз, абс. лимфоцитопения ($0,8 \cdot 10^9/л$. ↓) абс. моноцитопения ($0,04 \cdot 10^9/л$. ↓) тромбоцитопения. значительно увеличена</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия тяжелой степени, нормохромная, арегенераторная, нормобластическая. II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; миелотоксический агранулоцитоз тяжелой степени; относительный лимфоцитоз, абсолютная лимфоцитопения; абсолютная моноцитопения. III. В системе тромбоцитов. Тромбоцитопения.</p>
---	---	--

Заключение. Анемия тяжелой степени, арегенераторная, нормобластическая, нормохромная; лейкопения; миелотоксический агранулоцитоз; относительный лимфоцитоз, абсолютная лимфоцитопения, абсолютная моноцитопения; тромбоцитопения; панцитопения. Обнаруженные нарушения – проявления тяжелой костномозговой недостаточности – могут быть характерны для апластической анемии. Для окончательного заключения необходимо исследование костного мозга.

Прогноз: в отношении жизни – благоприятный, в отношении полного выздоровления – неблагоприятный.

Гемограмма №3

Эритроциты – $3,9 \cdot 10^{12}/л$ }
Hb – 120 г/л }
ЦП – 0,9 }
Лейкоциты – $11,0 \cdot 10^9/л$ ↑ →
Базофилы – 0 % →
Эозинофилы – 1,0% →
Нейтрофилы: 69% →
миелоциты – 0 % }
метамиелоциты – 0 % }
палочкоядерные – 10 % ↑ }
сегментоядерные – 59 % }
Лимфоциты – 22 % →
Моноциты – 7 % →
Тромбоциты – $250,0 \cdot 10^9/л$
СОЭ – 35 мм/час ↑ →

В анамнезе признаки острого аднексита

Эритроциты – $3,9 \cdot 10^{12}/л$ Hb – 120 г/л ЦП – 0,9 Лейкоциты – $11,0 \cdot 10^9/л \uparrow$ Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 1,0% → Нейтрофилы: 69% → миелоциты – 0 % метамиелоциты – 0 % палочкоядерные – 10 % ↑ сегментоядерные – 59 % Лимфоциты – 22 % → Моноциты – 7 % → Тромбоциты – $250,0 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 35 мм/час ↑ →	} нормохромия } лейкоцитоз умеренный N N ($0,11 \cdot 10^9/л$) абс. нейтрофилия ($7,6 \cdot 10^9/л \uparrow$) ИЯС $\approx 0,2 \uparrow$ } гипорегенеративный сдвиг влево N ($2,42 \cdot 10^9/л$) N ($0,77 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы значительное увеличение	I. В системе эритроцитов. Нарушения не выявлены. II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; абсолютная нейтрофилия с гипорегенеративным сдвигом влево. III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.
---	--	---

Примечание. В анамнезе признаки острого аднексита легкого течения.

Заключение. Умеренный лейкоцитоз, абсолютная нейтрофилия с гипорегенеративным сдвигом влево; лейкоцитарная формула сбалансирована; отсутствие нарушений в системе эритроцитов. Такая картина крови, учитывая анамнез, может быть характерна для нетяжелого острого гнойного процесса (возможно, обострение хронического процесса).

Прогноз: благоприятный.

Гемограмма №4

Эритроциты – $3,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓ →

НЬ – 110 г/л ↓

ЦП – 0,9 →

Лейкоциты – $15,0 \cdot 10^9/л$ ↑ →

Базофилы – 0 % →

Эозинофилы – 0 % ↓ →

Нейтрофилы: 87% ↑ →

миелоциты – 0 %

метамиелоциты – 3% ↑

палочкоядерные – 15% ↑

сегментоядерные – 69%

Лимфоциты – 12 % ↓ →

Моноциты – 1 % ↓ →

Тромбоциты – $200 \cdot 10^9/л$

СОЭ – 50 мм/час ↑

В мазке: токсическая

зернистость нейтро-

филов

<p>Эритроциты – $3,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓ → НЬ – 110 г/л ↓ ЦП – 0,9 → Лейкоциты – $15,0 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 0 % ↓ → Нейтрофилы: 87% ↑ → миелоциты – 0 % метамиелоциты – 3% ↑ палочкоядерные – 15% ↑ сегментоядерные – 69% } Лимфоциты – 12 % ↓ → Моноциты – 1 % ↓ → Тромбоциты – $200 \cdot 10^9/л$ СОЭ – 50 мм/час ↑ В мазке: токсическая зернистость нейтрофилов }</p>	<p>анемия легкой степени, нормохромная лейкоцитоз N анэозинофилия абс. и отн. нейтрофилия ($13,0 \cdot 10^9/л$) с регенеративно-дегенеративным сдвигом влево ИЯС = 0,26 ↑ отн. лимфоцитопения ($1,8 \cdot 10^9/л$) отн. моноцитопения ($0,15 \cdot 10^9/л$) в пределах нормы значительно увеличена дегенеративные формы нейтрофилов, указывающие на эндотоксемию</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Нормохромная анемия легкой степени. II. В системе лейкоцитов. Лейкоцитоз; анэозинофилия; абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративно-дегенеративным сдвигом влево; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения. III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
<p>Заключение. Нормохромная анемия легкой степени, лейкоцитоз, абсолютная и относительная нейтрофилия с регенеративно-дегенеративным сдвигом влево, наличием дегенеративных форм нейтрофилов, относительная лимфоцитопения, относительная моноцитопения. Такая картина крови может быть характерна для осложненного острого гнойного процесса (с признаками эндогенной интоксикации). Прогноз: неблагоприятный, о чем свидетельствует регенеративно-дегенеративный сдвиг нейтрофилов влево с наличием дегенеративных форм нейтрофилов, анэозинофилия – признаки эндотоксемии, утяжеления состояния в динамике течения заболевания и снижения уровня функционирования костного мозга (увеличение активности миелопоэза с последующим его угнетением).</p>		

Гемограмма №5

Эритроциты – $1,5 \cdot 10^{12}/л$ ↓
Гемоглобин – 50 г/л ↓
ЦП – 1,0 →
Ретикулоциты – 0% →
Лейкоциты – $0,9 \cdot 10^9/л$ ↓ →
Базофилы – 0 % →
Эозинофилы – 0 % →
Нейтрофилы: 15% ↓ →
Миелоциты – 0 %
Юные – 0 %
Палочкоядерные – 0 %
Сегментоядерные – 15 % ↓
Лимфоциты – 70 % ↑ →

Моноциты – 15 % ↑ →
Тромбоциты – $20 \cdot 10^9/л$ ↓ →
СОЭ – 49 мм/час ↑ →

В анамнезе ангина с некротическим
налётом

<p>Эритроциты—$1,5 \cdot 10^{12}/л$↓ Гемоглобин — 50 г/л ↓ ЦП — 1,0 → Ретикулоциты — 0% → Лейкоциты — $0,9 \cdot 10^9/л$ ↓→ Базофилы — 0 % → Эозинофилы — 0 % → Нейтрофилы: 15%↓ → Миелоциты — 0 % Юные — 0 % Палочкоядерные — 0 % Сегментоядерные—15 %↓ Лимфоциты — 70 % ↑ →</p> <p>Моноциты — 15 % ↑ → Тромбоциты— $20 \cdot 10^9/л$↓→ СОЭ — 49 мм/час ↑ →</p>	<p>анемия тяжелой степени,</p> <p>нормохромная арегенераторная лейкопения N анэозинофилия агранулоцитоз ($0,135 \cdot 10^9/л$↓)</p> <p>отн. лимфоцитоз, абс. лимфоцитопения ($0,63 \cdot 10^9/л$.↓) отн. моноцитоз ($0,135 \cdot 10^9/л$) выраженная тромбоцитопения значительно увеличена</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Лейкопения; агранулоцитоз; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; относительный моноцитоз.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Выраженная тромбоцитопения.</p>
---	--	---

Примечание: ангина с некротическими налетами.

Заключение. Анемия тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная; агранулоцитоз крайне тяжелой степени; абсолютная лимфоцитопения, относительный лимфоцитоз; относительный моноцитоз; выраженная тромбоцитопения; панцитопения. Такая картина крови может быть характерна для миелотоксического агранулоцитоза — тяжелой костномозговой недостаточности.

Прогноз крайне неблагоприятный.

Гемограмма №6

Эритроциты $-0,5 \cdot 10^{12}/л \downarrow$

Гемоглобин $-16,5 \text{ г/л} \downarrow$

ЦП $-1,0 \rightarrow$

Ретикулоциты $-0\% \downarrow \rightarrow$

Лейкоциты $-0,8 \cdot 10^9/л \downarrow \rightarrow$

Базофилы $-0\% \rightarrow$

Эозинофилы $-0\% \rightarrow$

Нейтрофилы: $6\% \downarrow \rightarrow$

Миелоциты -0%

Метамиелоциты -0%

Палочкоядерные -0%

Сегментоядерные $-6\% \downarrow$

Лимфоциты $-92\% \uparrow \rightarrow$

Моноциты $-2\% \rightarrow$

Тромбоциты $-10,0 \cdot 10^9/л \downarrow$

СОЭ $-40 \text{ мм/час} \uparrow \rightarrow$

В мазке: токсическая
зернистость нейтрофи-
лов. }

В анамнезе спонтанные
геморрагии

Эритроциты $-0,5 \cdot 10^{12}/л \downarrow$
 Гемоглобин $-16,5 \text{ г/л} \downarrow$
 ЦП $-1,0 \rightarrow$
 Ретикулоциты $-0\% \downarrow \rightarrow$
 Лейкоциты $-0,8 \cdot 10^9/л \downarrow \rightarrow$
 Базофилы $-0\% \rightarrow$
 Эозинофилы $-0\% \rightarrow$
 Нейтрофилы: $6\% \downarrow \rightarrow$
 Миелоциты -0%
 Метамиелоциты -0%
 Палочкоядерные -0%
 Сегментоядерные $-6\% \downarrow$
 Лимфоциты $-92\% \uparrow \rightarrow$

 Моноциты $-2\% \rightarrow$
 Тромбоциты $-10,0 \cdot 10^9/л \downarrow$
 СОЭ $-40 \text{ мм/час} \uparrow \rightarrow$
В мазке: токсическая
 зернистость нейтрофи-
 лов.

анемия крайне тяжелой степени
 олигохромемия
нормохромная
арегенераторная анемия
 лейкопения
 N
 анэозинофилия
 абс. нейтропения ($0,048 \cdot 10^9/л$)
 агранулоцитоз

 отн. лимфоцитоз, абс. лимфоци-
 топения ($0,736 \cdot 10^9/л \downarrow$)
 абс. моноцитопения ($0,018 \cdot 10^9/л$)
 выраженная тромбоцитопения
 значительно увеличена
 дегенеративные формы нейтро-
 филлов – гематологические при-
 знаки интоксикации

**I. В системе эритроци-
 тов.**
 Анемия крайне тяжелой
 степени, нормохром-
 ная, нормобластиче-
 ская, арегенераторная,
 апластическая.
**II. В системе лейкоци-
 тов.**
 Лейкопения; миелоток-
 сический агранулоци-
 тоз; абсолютная лим-
 фоцитопения, относительный лимфоци-
 тоз; абсолютная моно-
 цитопения.
**III. В системе тромбо-
 цитов.**
 Крайне выраженная
 тромбоцитопения.

Примечание. В анамнезе спонтанные геморрагии.

Заключение. Анемия крайне тяжелой степени, нормохромная, нормобластическая, арегенераторная, апластическая; лейкопения, миелотоксический агранулоцитоз крайне тяжелой степени, тромбоцитопения, относительный лимфоцитоз, абсолютная лимфоцитопения; абсолютная моноцитопения; крайняя степень панцитопении. Такая картина крови характерна для панмиелофтиза (истощения костного мозга) – тяжелой костномозговой недостаточности (наблюдается при острой лучевой болезни, терминальной стадии лейкозов, злокачественных новообразований, метастазирующих в костный мозг и д.). Необходимо исследование костного мозга.

Прогноз крайне неблагоприятный.

Гемограмма №7

Эритроциты – $3,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓

Нв – 80 г/л ↓

ЦП – 0,75 ↓ →

Ретикулоциты – 1 %N →

Лейкоциты – $40 \cdot 10^9/л$ ↑ →

Базофилы – 0 % →

Эозинофилы – 73 % ↑ →

Нейтрофилы: 17% ↓ →

миелоциты – 0 %

метамиелоциты – 0 %

палочкоядерные – 2 %

сегментоядерные – 15 % ↓

Лимфоциты – 8 % ↓ →

Моноциты – 2 % ↓ →

Тромбоциты – $150 \cdot 10^9/л$ →

СОЭ – 30 мм/час ↑ →

<p>Эритроциты – $3,2 \cdot 10^{12}/л$ ↓ НЬ – 80 г/л ↓ ЦП – 0,75 ↓ → Ретикулоциты – 1 %N → Лейкоциты – $40 \cdot 10^9/л$ ↑ → Базофилы – 0 % → Эозинофилы – 73 % ↑ → Нейтрофилы: 17% ↓ → миелоциты – 0 % метамиелоциты – 0 % палочкоядерные – 2 % сегментоядерные – 15 % ↓ Лимфоциты – 8 % ↓ → Моноциты – 2 % ↓ →</p> <p>Тромбоциты – $150 \cdot 10^9/л$ → СОЭ – 30 мм/час ↑ →</p>	<p>анемия средней тяжести</p> <p>гипохромная гипорегенераторная лейкоцитоз</p> <p>N</p> <p>абс. эозинофилия ($29,2 \cdot 10^9/л$ ↑) отн. нейтропения абс. нейтрофилия ($6,8 \cdot 10^9/л$ ↑)</p> <p>отн. лимфоцитопения ($3,2 \cdot 10^9/л$-N) отн. моноцитопения ($0,8 \cdot 10^9/л$ N)</p> <p>N</p> <p>значительно увеличена</p>	<p>I. В системе эритроцитов. Анемия средней тяжести, гипохромная, нормобластическая, гипорегенераторная.</p> <p>II. В системе лейкоцитов. Выраженный лейкоцитоз; чрезвычайно выраженная эозинофилия – эозинофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная нейтропения, абсолютная нейтрофилия; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения.</p> <p>III. В системе тромбоцитов. Количественные нарушения отсутствуют.</p>
--	---	---

Заключение. Выраженный лейкоцитоз; чрезвычайно выраженная эозинофилия – эозинофильная лейкомоидная реакция миелоидного типа; относительная нейтропения, умеренная абсолютная нейтрофилия; относительная лимфоцитопения; относительная моноцитопения; анемия средней тяжести, гипохромная, нормобластическая, гипорегенераторная. Такая картина крови может наблюдаться при гиперергических аллергических реакциях организма, например, при тяжелых паразитозах (при филяриозе, шистосомозе, аскаридозе и др.).

Прогноз: неблагоприятный.

Leu (WBC) – $39 \times 10^9 / L$

Neu (segm): 54

Neu (band): 12

Promyelocytes: 8

Metamyelocytes: 12

Lymph – 14

Bas – 0

Eos – 0