



Нарушения системы лейкоцитов



ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ЛЕЙКОЦИТОВ

**ИЗМЕНЕНИЕ ОБЩЕГО ЧИСЛА ЛЕЙКОЦИТОВ
В ЕДИНИЦЕ ОБЪЁМА КРОВИ***

ЛЕЙКОЦИТОЗЫ

ЛЕЙКОПЕНИИ

** В том числе при лейкозах и лейкомоидных реакциях*



ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ЛЕЙКОЦИТОВ





ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ И РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ЛЕЙКОЦИТОВ

ИЗМЕНЕНИЯ СООТНОШЕНИЯ ЧИСЛА
РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЛЕЙКОЦИТОВ
В ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЕ

ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ
ЛЕЙКОЦИТОВ

ГРАНУЛОЦИТОВ

МОНОЦИТОВ

ЛИМФОЦИТОВ

МОЛОДЫХ И ЗРЕЛЫХ
ФОРМ НЕЙТРОФИЛОВ:
СДВИГИ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ
ФОРМУЛЫ НЕЙТРОФИЛОВ

ВЛЕВО

ВПРАВО



Лейкоцитозы



Стволовая клетка крови

I

Общая клетка - предшественница миелопоэза (КОЕ-ГЭММ)

Общая клетка - предшественница лимфопоэза ?

II

лейкопоэтин эритропоэтин тромбопоэтин

T-лимфопоэтин В-лимфопоэтин

III

КОЕ-ГМ КОЕ-Гк3 КОЕ-МГЦ КОЕ-М КОЕ-Б КОЕ-Эо КОЕ-Гк КОЕ-Э КОЕ-МГЦ

клетка предшественница T-лимфоцитов клетка предшественница B-лимфоцитов

IV

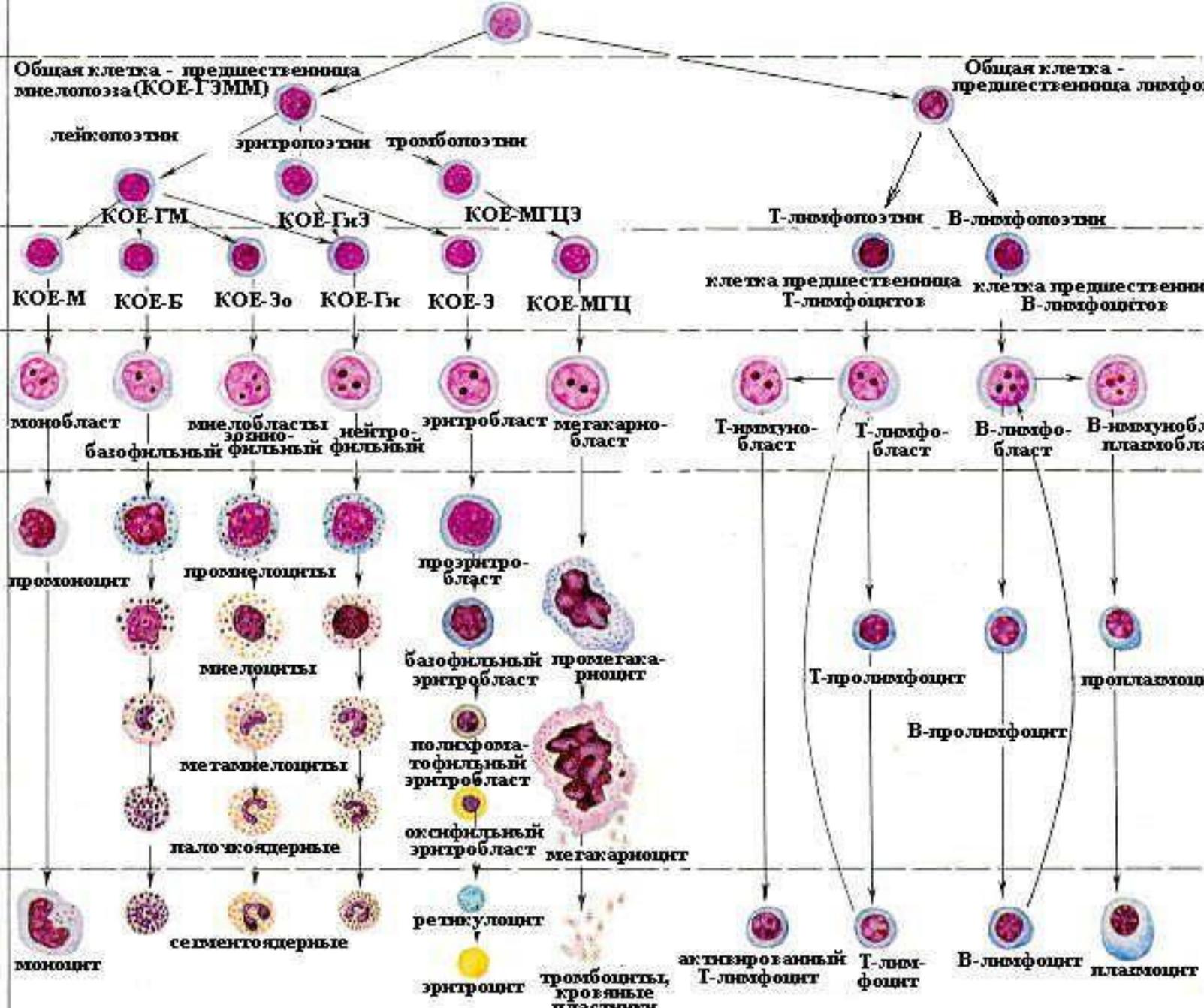
монобласт базофильный зернистый нейтрофильный миелобласты эритробласт мегакариобласт T-лимфобласт T-лимфо- В-лимфо- В-лимфо- плазмобласт

V

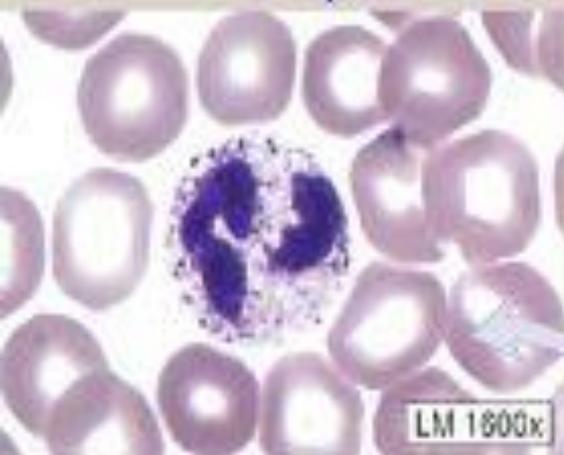
промоноцит промиелоциты миелоциты метамиелоциты палочкоядерные проэритро- базофильный эритробласт полихроматофильный эритробласт оксифильный эритробласт промегакариоцит мегакариоцит T-пролимфоцит B-пролимфоцит проплазмоцит

IV

моноцит сегментоядерные ретикулоцит эритроцит тромбоциты, кровяные активированный T-лимфоцит T-лимфоцит B-лимфоцит плазмоцит



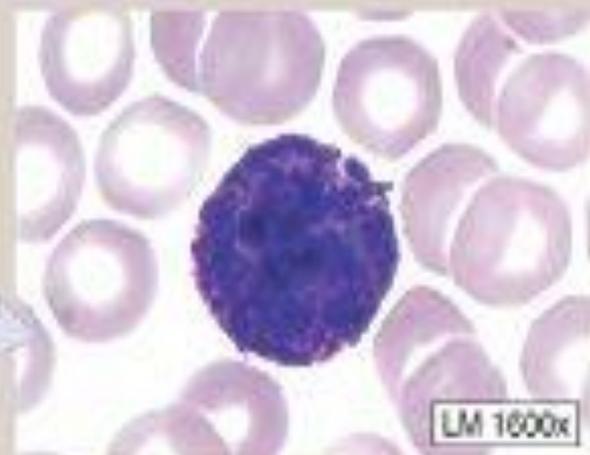
DomMedika.com —
ординаторская врача



Neutrophil



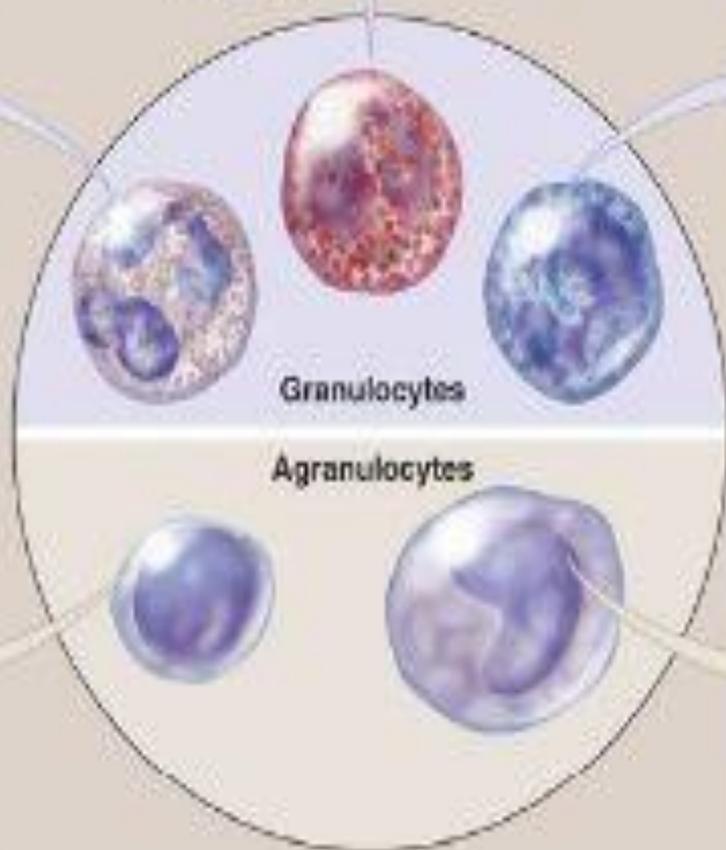
Eosinophil



Basophil



Lymphocyte



Granulocytes

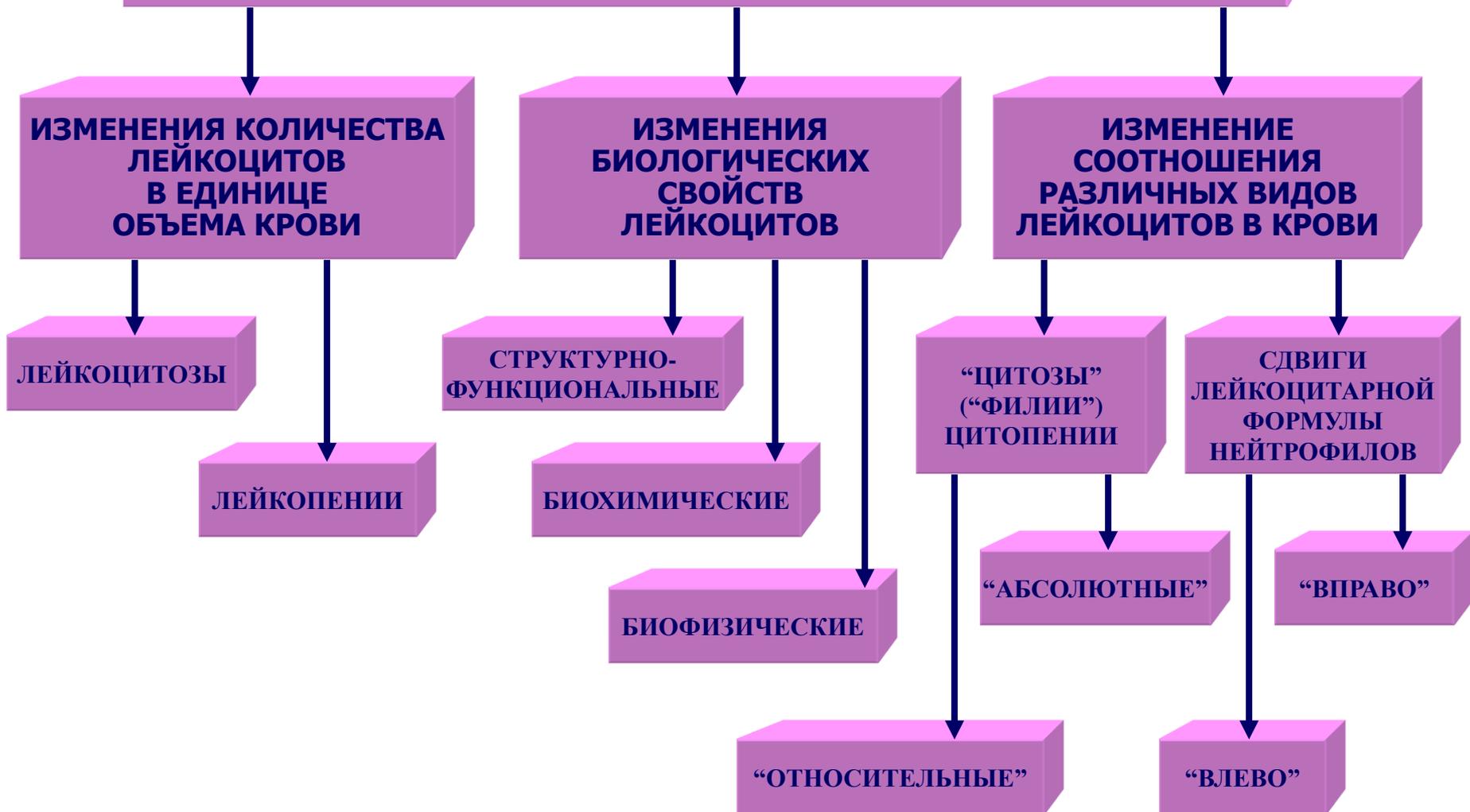
Agranulocytes



Monocyte



Типовые изменения в системе лейкоцитов





ЛЕЙКОЦИТОЗЫ

(греч. leukos белый, “белые” клетки, kytus клетка, os патологический процесс, заболевание)

- * **состояния,**
- * **характеризующиеся увеличением числа лейкоцитов**
- * **в единице объёма крови выше нормы, как правило, более $9 \cdot 10^9$ /л.**



ЛЕЙКОЦИТОЗЫ

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ



ПРИЧИНЫ:

* действия
БАВ-стимуляторов
лейкопоэза (КСФ,
лейкопоэтинов,
гормонов)

* снижение уровня и/или
активности ингибиторов
лейкопоэза (ФНО и др.)

* увеличение числа
делящихся
лейкозных клеток

* “миогенный
лейкоцитоз”

* шок (в сосудах
легких, печени,
кишечника)

* гиповолемия



ЛЕЙКОЦИТОЗЫ

ВИДЫ ПО БИОЛОГИЧЕСКОМУ ЗНАЧЕНИЮ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ

ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ

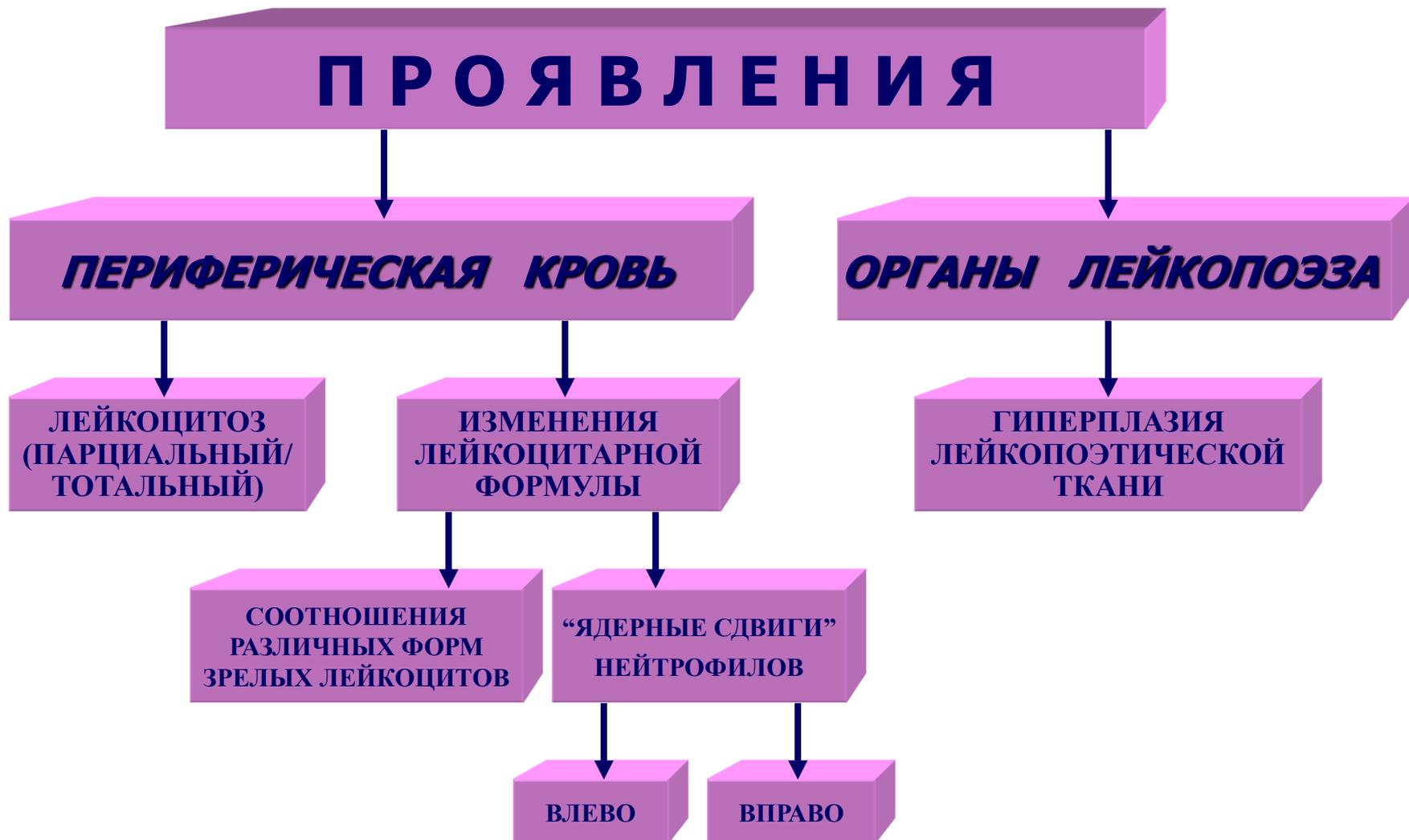


Классификация лейкоцитозов по этиологии и патогенезу

Этиологический вариант	Характеристика	Механизм развития
Физиологические лейкоцитозы		
Алиментарный	Через 2-3 ч после приема пищи, особенно богатой белками	Перераспределительный
Миогенный	После интенсивной физической нагрузки (у спортсменов, у детей после продолжительного крика)	
Эмоциональный	При активации симпатической нервной системы (при возбуждении, тревоге, стресс-реакции и др.)	
Ортостатический	При перемещении тела из вертикального положения в горизонтальное	
Предменструальный	За 4-5 дней до наступления меноррагий	Стимуляция образования и созревания лейкоцитов в костном мозге
Беременных	С 5-6-го месяца беременности с дальнейшим нарастанием по мере приближения родов (до 12-15 Г/л)	
Рожениц	На 2-й неделе после родов	
Новорожденных	В течение первых двух недель жизни (до 15-20 Г/л)	



ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЦИТОЗЫ





ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЦИТОЗЫ

ПОСЛЕДСТВИЯ

**ПОВЫШЕНИЕ
ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОЙ
РЕЗИСТЕНТНОСТИ
ОРГАНИЗМА**

**ПОВЫШЕНИЕ
ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ
РЕЗИСТЕНТНОСТИ
ОРГАНИЗМА**



Классификация лейкоцитозов по этиологии и патогенезу

Этиологический вариант	Характеристика	Механизм развития
Патологические лейкоцитозы		
Ангидремический	Обезвоживание (т.е. дегидратация)	Сгущение крови
Инфекционный	При бактериальных, вирусных (ветряная оспа, полиомиелит, менингит, бешенство, рожа, скарлатина), грибковых инфекциях. Однако при гриппе, кори, паротите - может отсутствовать.	Стимуляция образования и созревания лейкоцитов в костном мозге
Воспалительный	На фоне острых и хронических воспалительных процессов (фурункулез, абсцесс, подагра, иммунокомплексные заболевания, инфаркт миокарда)	
Токсогенный	При экзогенных (бензин, анилин, яды насекомых, чужеродные белки) и эндогенных (уремия, диабетическая кома) интоксикациях	
Постгеморрагический	На 4-5-й день после острой кровопотери	
Новообразовательный	При распаде опухолей (особенно ЖКТ, печени)	
Лейкемический	При гемобластозах (при острых - не всегда)	
Центрогенный	При шоковых состояниях, эпилепсии, агонии,	Перераспреде-



ЛЕЙКОЦИТАРНАЯ ФОРМУЛА

Численное выражение соотношения различных видов (зрелых и "молодых") лейкоцитов, циркулирующих в крови.



Лейкоцитарная формула – процентное соотношение различных форм лейкоцитов (приведена в таблице). Всего 100% – $4-8 \times 10^9/\text{л}$.

Формы лейкоцитов	Содержание лейкоцитов	
	%	абсолютные значения ($\times 10^9/\text{л}$)
Нейтрофилы палочко-ядерные	1–6	0,04–0,3
Нейтрофилы сегментоядерные	47–72	2,0–5,5
Эозинофилы	0,5–5	0,02–0,3
Базофилы	0–1	0,0–0,065
Лимфоциты	19–37	1,2–3,0
Моноциты	3–11	0,09–0,6



Изменения лейкоцитарной формулы



ИНДЕКС ЯДЕРНОГО СДВИГА НЕЙТРОФИЛОВ (ИЯС)

$$\text{ИЯС} = \frac{\text{число нейтрофилов: палочкоядерных + метамиелоцитов (в \%)}{\text{число сегментоядерных нейтрофилов (в \%)}} =$$

НОРМА = 0.05 – 0.10



**АНАЛИЗ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ
ДАЁТ ВОЗМОЖНОСТЬ ОПРЕДЕЛИТЬ**

**ВИД
ЛЕЙКОЦИТОЗА/
ЛЕЙКОПЕНИИ
ПО КЛЕТОЧНОМУ
СОСТАВУ**

**НАЛИЧИЕ
И СТЕПЕНЬ СДВИГОВ
СОДЕРЖАНИЯ
И СООТНОШЕНИЯ
ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ
ЛЕЙКОЦИТОВ**

**ВОЗМОЖНЫЙ
МЕХАНИЗМ
ЛЕЙКОЦИТОЗА/
ЛЕЙКОПЕНИИ**



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

- 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.





ВИДЫ СДВИГОВ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ ФОРМУЛЫ НЕЙТРОФИЛОВ

ВЛЕВО

ГИПОГЕНЕРАТОРНЫЙ

РЕГЕНЕРАТОРНЫЙ

ГИПЕРРЕГЕНЕРАТОРНЫЙ

**РЕГЕНЕРАТОРНО-
ДЕГЕНЕРАТОРНЫЙ**

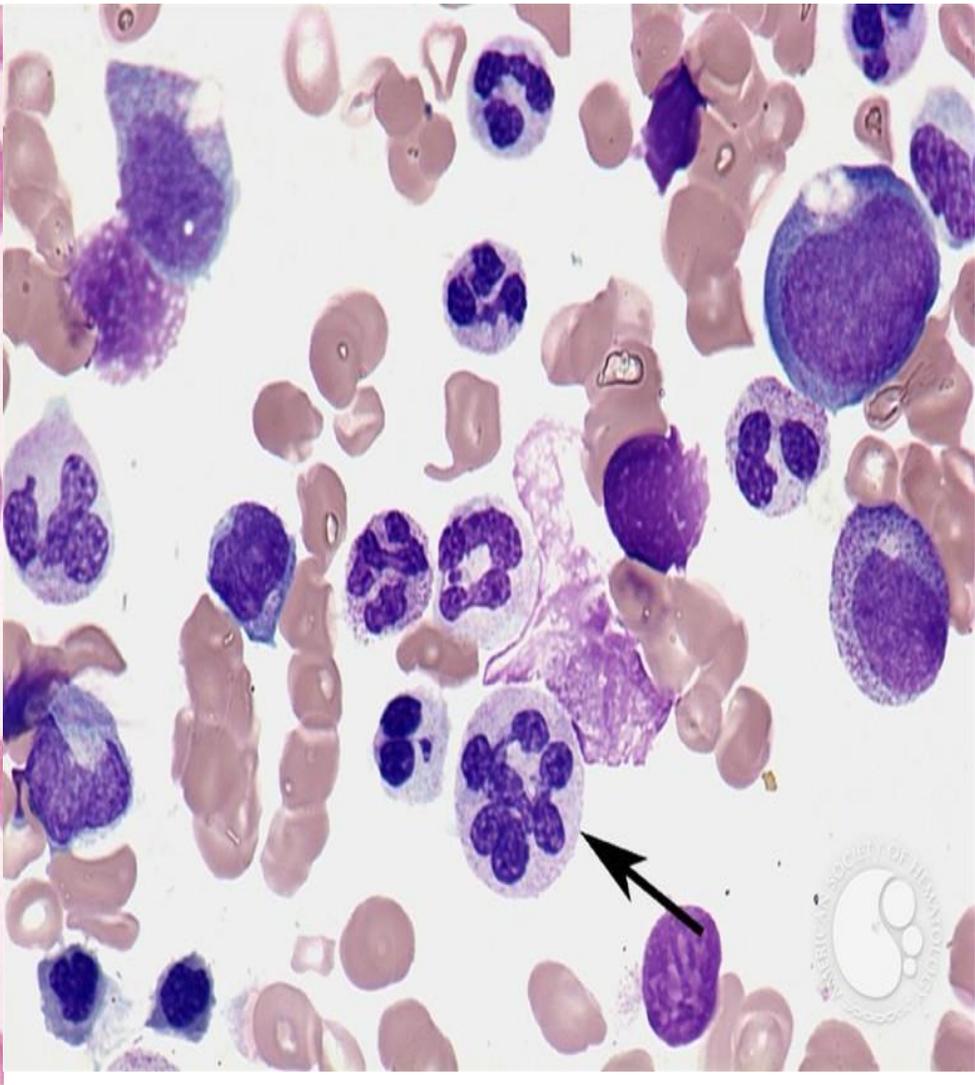
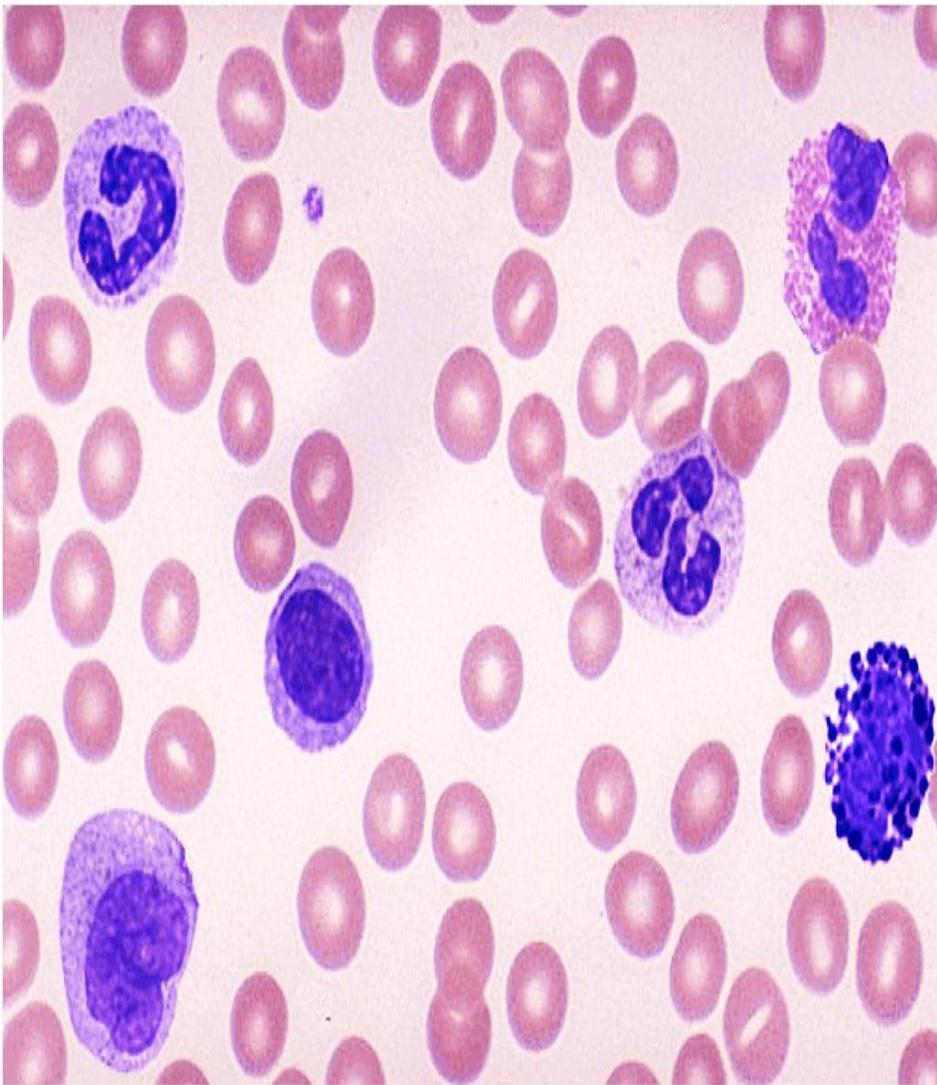
ВПРАВО

ДЕГЕНЕРАТОРНЫЙ



Сдвиги лейкоцитарной формулы (формула Арнетта-Шиллинга)

	Миело- циты	Юные	П/Я	С/Я	Индекс ядерного сдвига (индекс Боброва)
Норма	-	-	5	60	1/12
Гипорегенеративный сдвиг влево	-	-	6	60	1/10
Регенеративный сдвиг влево	-	2	8	60	1/6
Гиперрегенеративный сдвиг влево	1	2	7	60	1/6
Сдвиг вправо	-	-	5	75	1/15
Дегенеративный сдвиг	Появление пикноза ядра, вакуолизации цитоплазмы				





ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

(гр. leukos белый, “белая” клетка, haima кровь, aides подобный)

ШИРОКАЯ ТРАКТОВКА:

- * состояния, при которых
- * *изменения* в крови, органах гемопоэза и организме в целом
- * *похожи на изменения при гемобластозах.*

- Лейкемоидные реакции

НИКОГДА НЕ трансформируются в тот лейкоз, на который похожи гематологически.



ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

ПРИЧИНЫ

ПО ПРИРОДЕ:

* чаще всего – биологической:

√ инфекционно-паразитарные:

- вирусы
- риккетсии
- бактерии
- паразиты
- вакцины

√ неинфекционные:

- БАВ (избыток лейкопоэтинов)
- продукты иммунных и аллергических реакций
- компоненты чужеродных или собственных (поврежденных, погибших) клеток.

* химической:

√ лекарственные средства

- антибиотики
- сульфаниламиды
- другие

* физической:

√ малые дозы радиации (?)

ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ:

* экзогенные

* эндогенные



ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

активация пролиферации клеток гемопоэтической ткани

увеличение числа нормальных бластных клеток
в гемопоэтической ткани

элиминация бластных и незрелых форменных элементов
крови в *сосудистое русло*

увеличение абсолютного и относительного числа
незрелых форменных элементов крови

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ РЕАКЦИИ



ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕЙКЕМОИДНЫХ РЕАКЦИЙ

ОРГАНЫ ГЕМОПОЭЗА

очаговая гиперплазия
гемопоэтической ткани
костного мозга

очаговая гиперплазия
фолликулов и зародышевых
центров лимфоузлов

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ

увеличение числа
незрелых ФЭК

появление бластных
нормальных ФЭК
(не всегда)

токсогенная зернистость
гиалоплазмы ФЭК
(часто)

признаки
дегенерации ФЭК
(часто)

сдвиг
лейкоцитарной
формулы
влево





Лейкопении



ЛЕЙКОПЕНИИ

(греч. leukos белый, “белые” клетки, penia недостаток)

- * **состояния,**
- * **характеризующиеся уменьшением количества лейкоцитов**
- * **в единице объёма крови ниже нормы, обычно менее $4 \cdot 10^9$ /л.**



ЛЕЙКОПЕНИИ

ВИДЫ ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

ПЕРВИЧНЫЕ

(наследуемые, врожденные)

постоянная
наследуемая

периодическая
наследуемая

наследуемая
моноцитопения
(с. “ленивых лейкоцитов”)

врожденная
алейкия

ВТОРИЧНЫЕ

(приобретенные)

экзогенные

эндогенные

инфекционные

неинфекционные



ЛЕЙКОПЕНИИ

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

**НАРУШЕНИЕ/
УГНЕТЕНИЕ
ЛЕЙКОПОЭЗА**

**ИЗБЫТОЧНОЕ
РАЗРУШЕНИЕ
ЛЕЙКОЦИТОВ**

**ПОВЫШЕННАЯ
ПОТЕРЯ
ЛЕЙКОЦИТОВ
ОРГАНИЗМОМ**

ГЕМОДИЛЮЦИЯ

**ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ
ЛЕЙКОЦИТОВ
В СОСУДИСТОМ
РУСЛЕ**

ПРИЧИНЫ:

* генетический
дефект

* антилейко-
цитарные АТ

* кровопотеря

* трансфузия
плазмы крови

* массиванное
повреждение тканей

* дефицит
субстратов
лейкопоэза

* проникающая
радиация

* лимфоррагия

* гиперволемия

* “ Краевое стояние”
при воспалении

* нарушение
регуляции деления
и/или созревания

* шок (в сосудах
кожи, слизистых,
мозга)



ЛЕЙКОПЕНИИ

ПРОЯВЛЕНИЯ

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ

ОРГАНЫ ЛЕЙКОПОЭЗА

ЛЕЙКОПЕНИЯ
(ПАРЦИАЛЬНАЯ/
ТОТАЛЬНАЯ)

ИЗМЕНЕНИЯ
ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ
ФОРМУЛЫ

ПРИЗНАКИ
ДЕГЕНЕРАЦИИ
ЛЕЙКОЦИТОВ

ГИПОПЛАЗИЯ
ЛЕЙКОПОЭТИЧЕСКОЙ
ТКАНИ

СООТНОШЕНИЯ
РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ
ЗРЕЛЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ

“ЯДЕРНЫЕ СДВИГИ”
НЕЙТРОФИЛОВ

ВЛЕВО

ВПРАВО



ЛЕЙКОПЕНИИ

ПОСЛЕДСТВИЯ

**СНИЖЕНИЕ
ПРОТИВОИНФЕКЦИОННОЙ
РЕЗИСТЕНТНОСТИ
ОРГАНИЗМА**

**СНИЖЕНИЕ
ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ
РЕЗИСТЕНТНОСТИ
ОРГАНИЗМА**



Гемобластозы



ГЕМОБЛАСТОЗЫ

*(греч. haima кровь, blast разрастание,
os патологический процесс)*

**** опухоли,***

**** возникающие из кроветворных клеток.***



ПРИЗНАКИ ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ ГЕМОБЛАСТОЗОВ





ВИДЫ ГЕМОБЛАСТОЗОВ

ЛЕЙКОЗЫ

* диффузные,
системные опухоли
из гемопоэтических
клеток костного мозга

ГЕМАТОСАРКОМЫ

* сóлидные опухоли
из лимфоидных
кроветворных клеток

метастазирование



Гемобластозы

1. **Лейкозы** (гемобластозы, исходящие из родоначальных кроветворных клеток костного мозга)
2. **Гематосаркомы** (исходят из лимфоидных клеток внекостномозговой локализации):
 - лимфома Ходжкина (лимфогранулематоз)
 - неходжкинские лимфомы



ВИДЫ ЛЕЙКОЗОВ

**ПО ДИФФЕРЕНЦИРУЕМОСТИ
КЛЕТОК ЛЕЙКОЗА**

**ДИФФЕРЕНЦИРУЕМЫЕ
МОРФОЛОГИЧЕСКИ**

**ДИФФЕРЕНЦИРУЕМЫЕ
ЦИТОХИМИЧЕСКИ,
ИММУНОЛОГИЧЕСКИ
(но не морфологически)**



КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕЙКОЗОВ

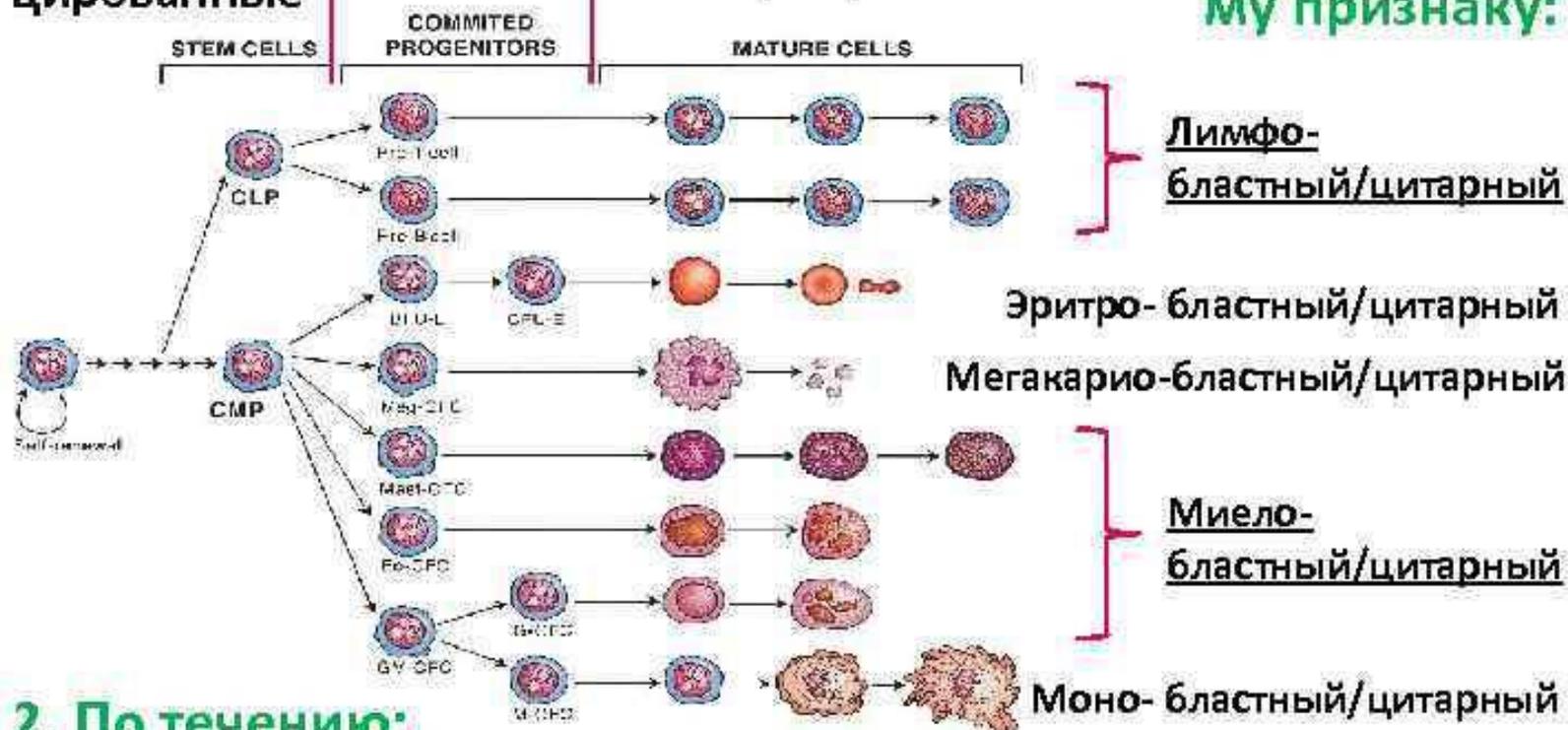
1. По степени дифференцировки клеток

3. По цитогенетическому признаку:

Недифференцированные

Бластные

Цитарные



2. По течению:

Острые лейкозы

Хрон.лейкозы



Патогенез лейкозов.

- Согласно мутационно-клоновой теории происхождения лейкозов лейкозогенный фактор (ионизирующая радиация, химическое вещество, вирус и др.) вызывает мутацию (повреждение ДНК, нарушение генетического кода) одной из клеток-предшественниц гемопоэза **II-III** классов.
- В результате нарушается информация деления и дифференцировки клеток, наблюдается выход их из-под контроля регулирующих систем организма. Это приводит к безудержному размножению определенной разновидности клеток.



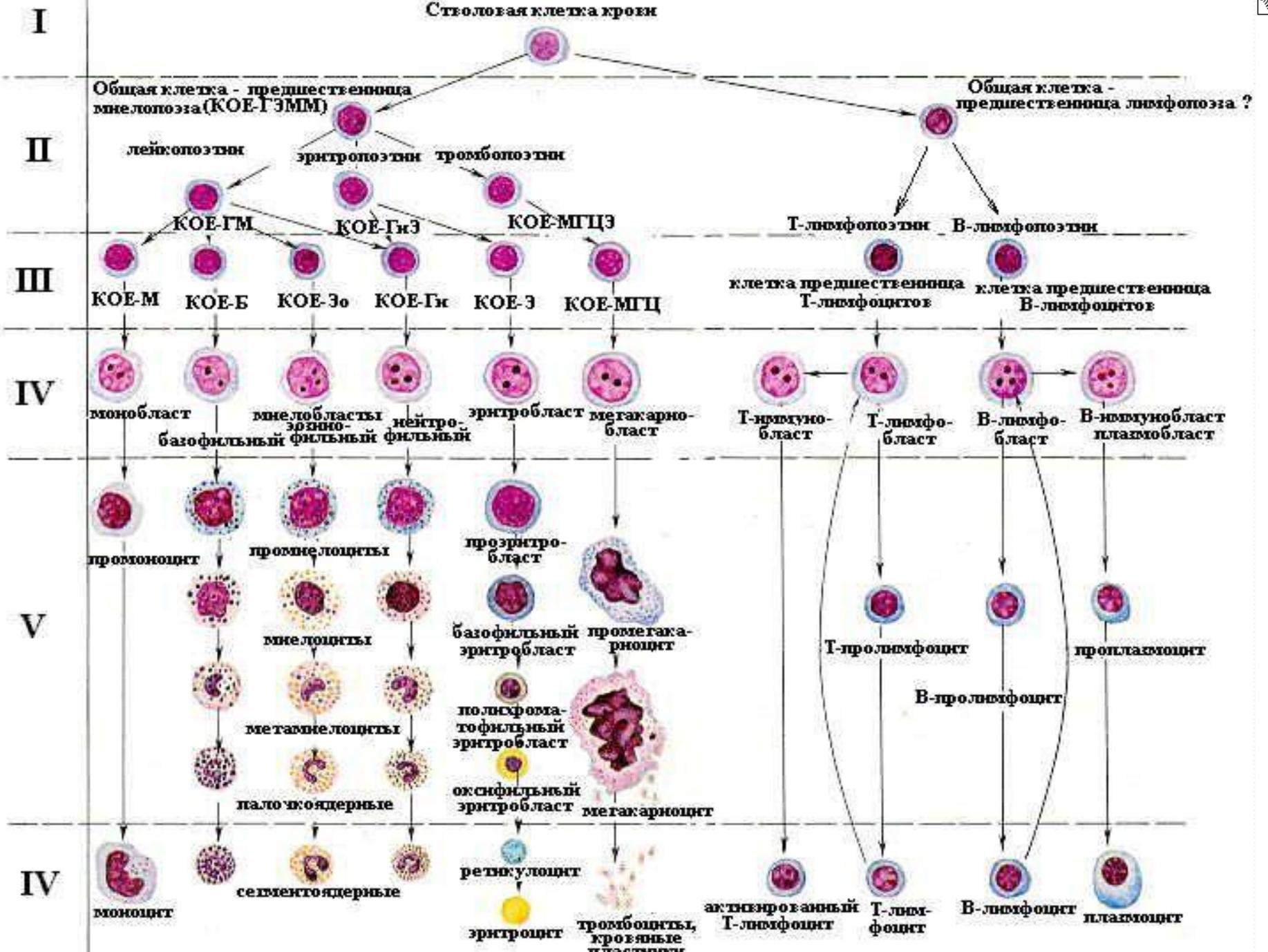
- составляющие субстрат опухоли лейкозные клетки представляют собой **МОНОКЛОНАЛЬНОЕ ПОТОМСТВО** первоначально мутировавшей клетки и сохраняют все присущие ей признаки.



- Убедительным подтверждением клонового происхождения лейкозов является обнаружение у подавляющего большинства больных хроническим миелолейкозом (в 80-90% случаев) аномальной филадельфийской (Ph') хромосомы во **всех** миелоидных клетках, включая грануло-цитарный, эритроидный и мегакариоцитарный ростки.
- Этот факт является неоспоримым доказательством происхождения хронического миелолейкоза из одного патологического клона, родоначальницей которого является плюрипотентная стволовая клетка-предшественница миелопоэза (КОЕ-ГЭММ)



Стволовая клетка крови





- В процессе развития лейкоза (**опухолевая прогрессия**) происходят качественные изменения составляющих субстрат опухоли клеток, обусловленные нестабильностью их генетического аппарата.
- В результате **развивается поликлоновость, опухоль становится злокачественной**. Отдельные клоны опухолевых клеток выходят из-под контроля регулирующих систем организма, становятся устойчивыми к проводящейся цитостатической терапии, метастазируют в органы и ткани **в норме** в гемопоэзе не участвующие, образуя очаги экстрамедуллярного кроветворения.



ВИДЫ ЛЕЙКОЗОВ

**ПО ОБЩЕМУ ЧИСЛУ ЛЕЙКОЦИТОВ (Л)
И НАЛИЧИЮ ЛЕЙКОЗНЫХ БЛАСТОВ (Б) В КРОВИ**

ЛЕЙКЕМИЧЕСКИЕ:

- Л > 25 - 50 · 10⁹/л
- Б - много

СУБЛЕЙКЕМИЧЕСКИЕ:

- Л > нормы < 25 · 10⁹/л
- Б - много

ЛЕЙКОПЕНИЧЕСКИЕ:

- Л < нормы
- Б - обнаруживаются

АЛЕЙКЕМИЧЕСКИЕ:

- Л = норма
- Б - не обнаруживаются



ВИДЫ ЛЕЙКОЗОВ

**ПО ВИДУ КЛЕТКИ–"РОДОНАЧАЛЬНИЦЫ"
(ЦИТОГЕНЕЗ)**

ОСТРЫЕ ЛЕЙКОЗЫ

лимфобластный

монобластный

миелобластный

миеломонобластный

эритромиелобластный

мегалокариобластный

**морфологически
недифференцируемый**

ХРОНИЧЕСКИЕ ЛЕЙКОЗЫ

лимфолейкоз

моноцитарный

миелолейкоз

миеломонолейкоз

эритромиелоз

мегалокариоцитарный

миело-
пролифе-
ративные
лейкозы



ВИДЫ ЛЕЙКОЗОВ

ПО ТЕЧЕНИЮ И ВЫРАЖЕННОСТИ ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ

ОСТРЫЕ

**< 2 – 18 мес,
ремиссии < 5 – 10 лет**

- √ много бластов
- √ нарастающая анемия
- √ значительная
тромбоцитопения
- √ ТГС

- значительная

***ДЛИТЕЛЬНОСТЬ
ТЕЧЕНИЯ***

***ИЗМЕНЕНИЯ
В КРОВИ***

***ВЫРАЖЕННОСТЬ
ОПУХОЛЕВОЙ
ПРОГРЕССИИ***

ХРОНИЧЕСКИЕ

**> 2 – 4 лет,
ремиссии >15 лет**

- √ мало бластов или нет
- √ анемия не выражена
- √ тромбоцитопения
не выражена

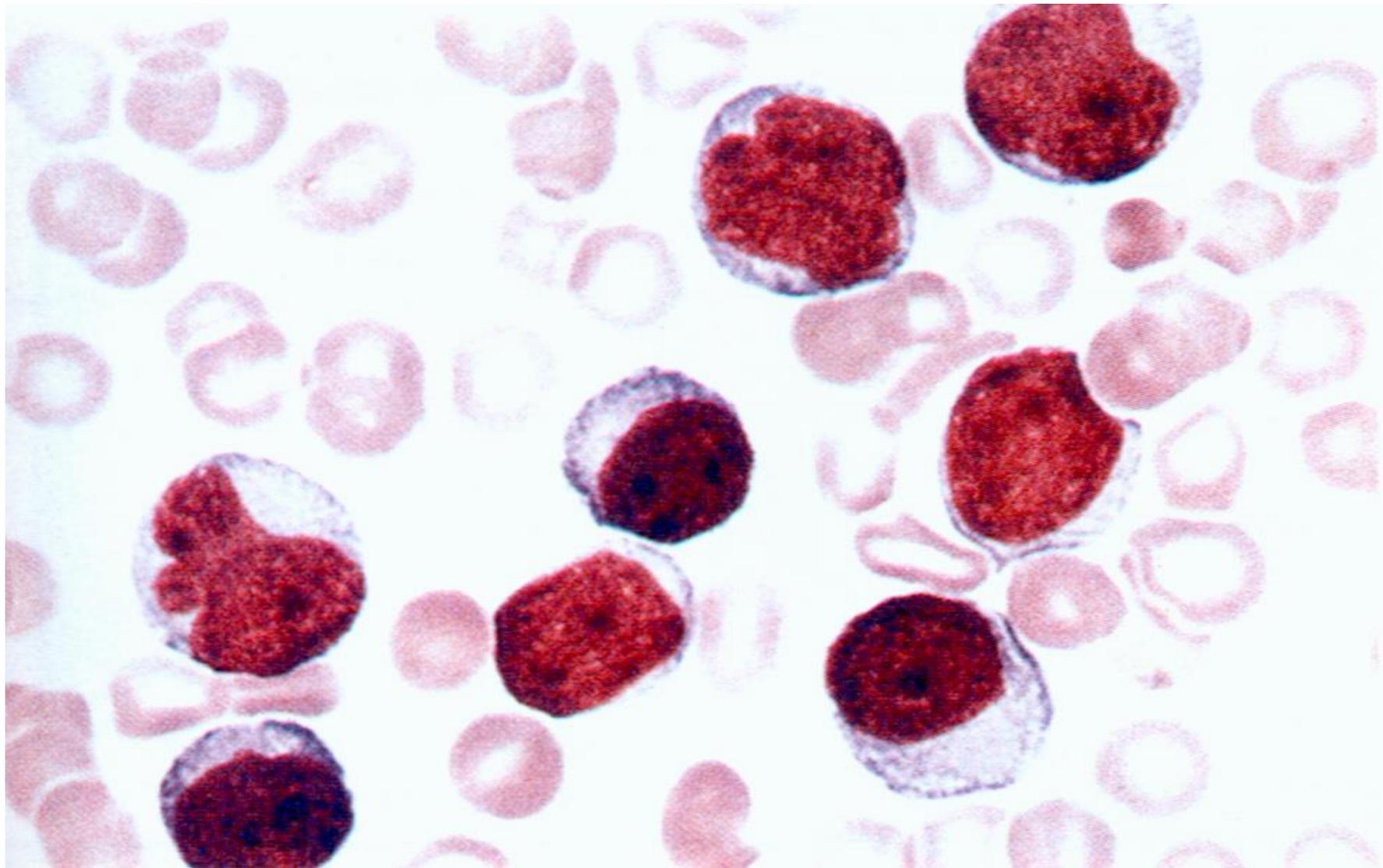
- незначительная



- К **острым лейкозам** относят опухоли с полной остановкой дифференцировки родоначальных кроветворных клеток на каком-то уровне созревания; субстрат опухоли составляют клетки II, III и IV классов по современной схеме кроветворения.
- В группу **хронических лейкозов** входят опухоли с частичной задержкой созревания клеток и накоплением клеток определенной степени зрелости.

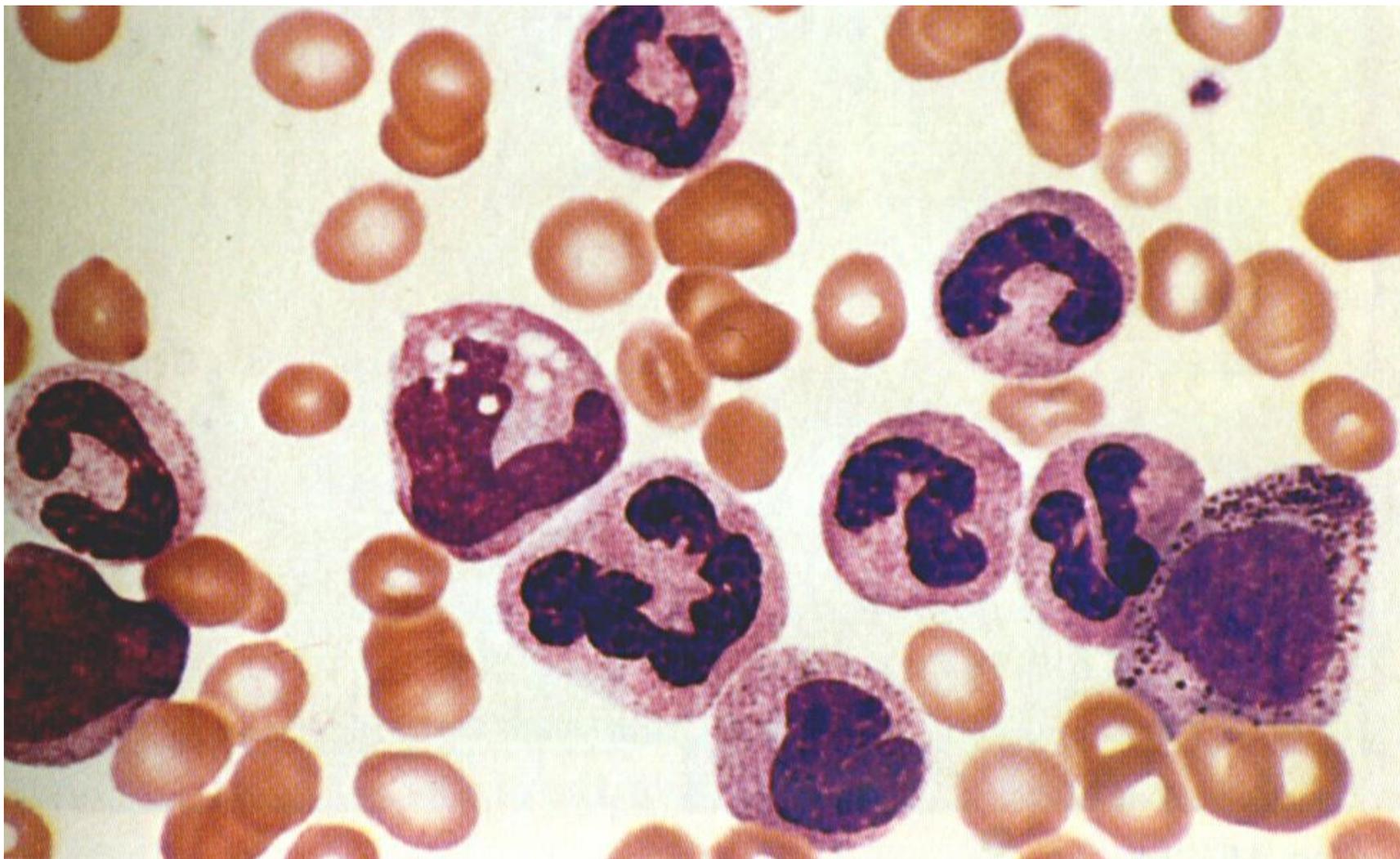


ОСТРЫЙ ЛИМФОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ ***(вид периферической крови)***





ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ



Периферическая кровь: много зрелых нейтрофилов, отдельные метамиелоциты и миелоциты



ОТЛИЧИЕ ЛЕЙКЕМОИДНЫХ РЕАКЦИЙ И ЛЕЙКОЗОВ (1)

КРИТЕРИЙ

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ
РЕАКЦИИ

ЛЕЙКОЗЫ

ПРИЧИНЫ

√ микробы

√ канцерогенные агенты

√ БАВ, активирующие
элиминацию ФЭК
из органов гемопоэза

√ вещества, образующиеся
при инфекционных,
иммунопатологических,
опухолевых процессах

√ избыточное “потребление” ФЭК



ОТЛИЧИЕ ЛЕЙКЕМОИДНЫХ РЕАКЦИЙ И ЛЕЙКОЗОВ (2)

КРИТЕРИЙ

**ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ
РЕАКЦИИ**

ЛЕЙКОЗЫ

МЕХАНИЗМЫ
РАЗВИТИЯ

√ активация нормального гемопоэза и элиминации ФЭК в сосудистое русло

√ трансформация нормальной гемопоэтической клетки в опухолевую с последующей её пролиферацией

√ торможение гемопоэза и элиминации ФЭК в сосудистое русло



ОТЛИЧИЕ ЛЕЙКЕМОИДНЫХ РЕАКЦИЙ И ЛЕЙКОЗОВ (3)

КРИТЕРИЙ

**ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ
РЕАКЦИИ**

ЛЕЙКОЗЫ

ПРОЯВЛЕНИЯ

ГЕМОПОЭТИЧЕСКАЯ ТКАНЬ:

- √ очаговая гиперплазия нормальной гемopoэтической ткани (при пролиферативных формах)
- √ очаговая гипоплазия нормальной гемopoэтической ткани (при цитопенических формах)

- √ генерализованная гиперплазия опухолевых клеток лейкопоэтической ткани



ОТЛИЧИЕ ЛЕЙКЕМОИДНЫХ РЕАКЦИЙ И ЛЕЙКОЗОВ (4)

КРИТЕРИЙ

*ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ
РЕАКЦИИ*

ЛЕЙКОЗЫ

ПРОЯВЛЕНИЯ

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ:

√ бластные и незрелые формы ФЭК

√ большое число неопухолевых незрелых ФЭК, нередко - бластов = при пролиферативных формах

√ большое число опухолевых бластов при суб- и лейкемической формах, малое количество при лейкопенической форме

√ ФЭК с токсогенной зернистостью и признаками дегенерации

√ как правило, большое число

√ отсутствуют или в небольшом количестве



ОТЛИЧИЕ ЛЕЙКЕМОИДНЫХ РЕАКЦИЙ И ЛЕЙКОЗОВ (5)

КРИТЕРИЙ

ЛЕЙКЕМОИДНЫЕ
РЕАКЦИИ

ЛЕЙКОЗЫ

ПРОЯВЛЕНИЯ

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ КРОВЬ:

✓ *Hiatus leukaemicus*

✓ отсутствует

✓ характерен для
острого миелобластного
лейкоза

✓ эозинофильно-
базофильная
ассоциация

✓ как правило, отсутствует

✓ характерна для
хронического
миелолейкоза

✓ анемия

✓ отсутствует

✓ имеется (как правило)

✓ тромбоцитопения

✓ отсутствует

✓ имеется (как правило)