

Гемобластозы — опухолевые заболевания кроветворной и лимфоидной тканей. В структуре заболеваемости и смертности от онкологических заболеваний опухоли гемобластозы составляют 7–9%. Острые лимфобластные лейкозы диагностируют в 80% случаев у детей и только в 20% — у взрослых. Острые миелоидные лейкозы составляют 15–20% всех острых лейкозов у детей до 15 лет и свыше 80% — у взрослых.

Этиология новообразований кроветворной и лимфоидной тканей точно не известна. Предрасположенность к гемобластозам повышают инфекции (*H. pylori*, вирусы HTLV-1, HHV-8, Эпштейна–Барр), ионизирующая радиация, бензол, алкилирующие средства (хлорамбуцил), используемые для лечения новообразований, генетические дефекты и семейные заболевания.

При любой этиологии гемобластоза [злокачественная трансформация](#) происходит сначала в одной клетке, затем начинается пролиферация и распространение клона. Для новообразований кроветворной и лимфоидной тканей характерна, по крайней мере, в начале заболевания моноклоновая пролиферация, в отличие от нормального поликлонового кроветворения.

Суть злокачественной трансформации — генетическая мутация клеток кроветворной или лимфоидной ткани. Различные типы хромосомных aberrаций происходят при всех формах гемобластозов, часть из них имеет диагностическое и прогностическое значение. Как правило, при малигнизации клеток костного мозга нарушена их способность к апоптозу и дифференцировке. Наличие филадельфийской хромосомы (Ph-хромосомы) приводит к синтезу химерного протеина. In vitro он изменяет активность тирозинкиназы, тормозит дифференцировку клеток.

Обычно трансформация происходит на уровне полипотентной стволовой клетки, но иногда и в коммитированной клетке с ограниченной способностью к дифференцировке. Клон имеет тенденцию к генетической нестабильности, возникновению гетерогенности и [фенотипической эволюции](#), в его клетках нарушены процессы дифференцировки и созревания. При прогрессировании заболевания возникают признаки поликлоновой пролиферации. Это бывает в стадию бластного криза хронического миелолейкоза, связанную с появлением добавочной хромосомной аномалии в стволовых клетках клона.

В классификации ВОЗ учтены следующие критерии:

- Клиническая картина (возраст, пол, первичная локализация новообразования, симптомы болезни, общее состояние пациента).
- Масса опухолевой ткани и темпы её прироста.
- Предшествующая терапия.
- Данные морфологического (гистологического, цитологического) и иммунохимического исследования белков крови, мочи, ликвора, других биологических жидкостей,

растворимых рецепторов и цитокинов.

□ Результаты иммунофенотипирования, цитогенетического или молекулярно-генетического анализа, в том числе, полученные с помощью методов флуоресцентной гибридизации *in situ* и полимеразной цепной реакции для определения клональности, линейной принадлежности, уровня дифференцировки неопластических клеток.



Интересные статьи:

- 1) [Межклеточные взаимодействия](#)

- 2) [Нейротонический механизм артериальной гиперемии](#)

3) [Морфология тромба](#)