

Лейкозную инфильтрацию находят иногда в миндалинах, лимфатических фолликулах кишечника, почках, коже, иногда головном мозге и его оболочках (нейролейкемия). Множество лейкозных клеток образует лейкозные тромбы в просвете сосудов. Опухолевые миелоциты инфильтрируют сосудистые стенки и проникают (метастазируют) в органы, формируя инфильтраты из лейкозных клеток. Эти изменения сосудов нередко вызывают инфаркты и геморрагии. Довольно часто при хроническом [миелоидном лейкозе](#) возникает аутоинфекция. Кроме того, при **хроническом миелолейкозе** выявляют жировую дистрофию миокарда, обусловленную, в основном, анемией, а также распространённые петехии. Иногда развиваются обширные кровоизлияния, особенно в головном мозге. Окклюзии его микроциркуляторного русла агрегатами лейкозных клеток приводят к геморрагическим инфарктам мозговой ткани, что может быть причиной смерти.

Стадии хронического миелолейкоза:

хроническая (1–3% миелобластов),

стадия акселерации (10–19% бластов),

бластный криз.

Большинство случаев диагностируют в хронической стадии. Очень редко заболевание начинается с бластного криза. Пролиферация опухолевых клеток чаще ограничена органами кроветворения (костный мозг, селезёнка, печень, кровь). В стадию бластного криза изменения напоминают острый лейкоз.

□ Хроническая стадия. В периферической крови наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом до **миелоцитов**. Бласты составляют обычно 1–3%, но не более 10%. Частый симптом — увеличение количества базофилов и/или эозинофилов. Выраженного нарушения гранулоцитопоза нет. Количество тромбоцитов в крови нормальное или повышенное (иногда более $1000 \cdot 10^9/\text{л}$). У большинства больных отмечают незначительную анемию. Костный мозг богат клетками (повышенное содержание клеток гранулоцитарного ростка) и повторяет картину периферической крови. Количество бластных клеток не превышает 5%, мегакариоцитов — нормальное, у 40–50% пациентов — повышенное. Относительное количество эритроидных клеток чаще снижено. Возможна гиперэозинофилия. Длительность хронической стадии заболевания — 3–5 лет.

□ Стадия акселерации. Характерно прогрессирование заболевания: нарастание гепато- и [спленомегалии](#), астенического синдрома, анемии, появление лихорадки, возможна лимфаденопатия. В крови — увеличение количества лейкоцитов, снижение уровня гемоглобина и тромбоцитов, резкое увеличение незрелых форм гранулоцитов и бластов. Возможно увеличение количества эозинофилов и базофилов, в т.ч. незрелых клеток этого ряда. Костный мозг гиперклеточный с выраженными признаками дисгранулоцитопоза, дисмегакариоцитопоза. Миелобласты в крови и/или костном мозге составляют 10–19% всех ядерных клеток; базофилия в крови более 20%. Отмечают устойчивые к лечению тромбоцитопению (менее $100 \times 10^9/\text{л}$) или тромбоцитоз (более $1000 \cdot 10^9/\text{л}$)

/л), увеличение размеров селезёнки и количества лейкоцитов. Для диагностики важно цитогенетическое доказательство клональной эволюции. Длительность фазы акселерации в среднем составляет несколько месяцев.

Интересные статьи:

- 1) [Острое нарушение кровообращения в плаценте](#)
- 2) [Ахондроплазия и незавершенный остеогенез](#)
- 3) [Развитие легких](#)