

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения и социального развития РФ»

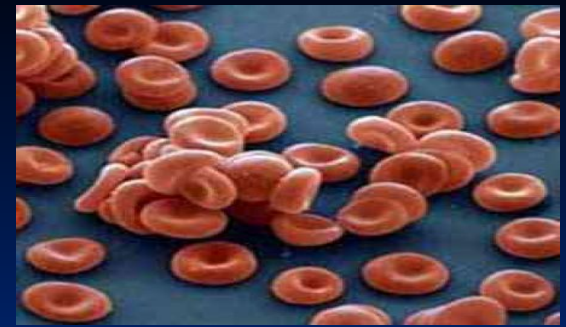
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

«Анемия. Острый лейкоз. Хронические лейкозы.»



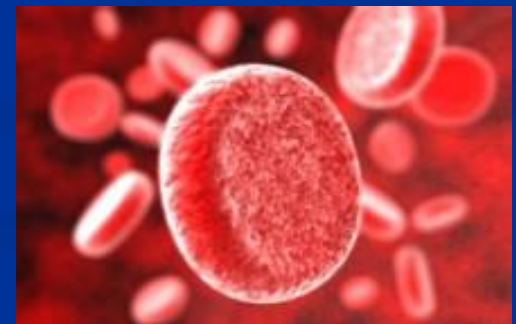
*Лекция – для студентов
060105–Стоматология
Внутренние болезни*

План лекции:



1. Определение анемии
2. Классификация анемий
3. Железодефицитная анемия: этиология, клиника, диагностика, принципы терапии.
4. В12-дефицитная анемия: этиология, клиника, диагностика, принципы терапии.
5. Определение лейкоза
6. Острые лейкозы: этиология, классификация, клиника, диагностика, принципы терапии.
7. Хронические лейкозы: этиология, классификация, клиника, диагностика, принципы терапии.

Анемия, или малокровие - патологическое состояние, характеризующиеся уменьшением общего количества гемоглобина в крови ниже **110 г/л** вследствие нарушения образования эритроцитов и (или) их повышенного расхода.



Морфологические типы анемии:

- **Нормоцитарные нормохромные анемии**, характеризующиеся нормальным количеством эритроцитов и нормальной их окраской, ЦП-0,9-1. При них не наблюдаются анизо-пойкилоцитоза, а также полихроматофилии (кроме гемолитических анемий).
- **Микроцитарные анемии**, которые могут иметь гипохромный и нормохромный характер.
Микроцитарным гипохромным анемиям свойственны микроцитоз, гипохромия, анизо-пойкилоцитоз, снижение цветового показателя ниже 0,7.
- **Макроцитарные анемии**, сопровождающиеся увеличением размера эритроцитов с макроцитозом или даже мегалоцитозом, гиперхромией и повышением цветного показателя, полихроматофилией.

Патогенетическая классификация анемий

(Г.А. Алексеев, И.А. Кассирский, 1970 г)

1. Анемии вследствие **кровопотери**
2. Анемии, обусловленные **нарушением кровообразования:**
 - А) железодефицитные;
 - Б) анемии, связанные с нарушением синтеза порфиринов;
 - В) анемии, обусловленные нарушением синтеза ДНК и РНК, - мегалобластные анемии (вследствие дефицита В12 и фолевой кислоты);
 - Г) анемии вследствие дефицита белков и аминокислот, а также других веществ (меди, кобальта, витаминов группы В), участвующих в кроветворении;
 - Д) гипо- и апластические анемии
3. Анемии вследствие **усиленного кроверазрушения** — гемолитические анемии:

Железодефицитная анемия (ЖДА) – состояние, характеризующиеся снижением количества железа в организме (в крови, костном мозге и депо), при котором нарушается синтез гема, а также белков, содержащих железо (миоглобин, железосодержащие тканевые ферменты).



Особенности эпидемиологии ЖДА

- По данным ВОЗ, во всем мире ЖДА страдает свыше 700 млн человек
- ЖДА наблюдается у 10–30 % взрослого населения и является наиболее распространённой формой анемий (80–95 %).
- У женщин ЖДА возникает значительно чаще, чем у мужчин.
- По разным оценкам, до 20 % женщин страдают ЖДА.
- Часто отмечается развитие анемии у грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании.
- Частота анемий у беременных колеблется от 15 до 56 % в зависимости от места жительства и социально-экономического положения .
- Приблизительно 60 % всех случаев ЖДА наблюдается у пациентов старше 65 лет.



Три стадии дефицита железа

1. Прелатентный дефицит железа

(дефицит резервного железа)

Основной формой депонирования железа является **ферритин** — водорастворимый гликопротеиновый комплекс, который содержится в макрофагах печени, селезенки, костного мозга, в эритроцитах и сыворотке крови.

Лабораторным признаком истощения запасов железа в организме является снижение уровня ферритина в сыворотке крови.

2. Латентный дефицит железа

(дефицит транспортного железа)

На этой стадии в результате нарушения поступления необходимого металла в ткани отмечается снижение активности тканевых ферментов (цитохромов, каталазы, сукцинатдегидрогеназы и др.), что проявляется развитием сидеропенического синдрома.

3. Явный дефицит железа (ЖДА)

Причинами дефицита являются :

1. Уменьшение поступления железа в организм вследствие недостаточности питания
 2. Нарушение резорбции железа (болезнь Крона, поносы, отсутствие соляной кислоты в желудочном соке;)
 3. Повышенная потребность в железе в период роста, беременности, кормления грудью, при гемодиализе;
-
1. Повышенные потери железа

Причины повышенных потерь железа

- а. Кровотечения в желудочно-кишечном тракте
- б. Обильные менструации (свыше 30 мг на 1 менструацию)
- в. Длительное донорство, различные травмы
- г. Кровотечения при сосудистых изменениях или нарушениях свертываемости крови
- д. Хронические кровотечения у женщин вследствие меноррагии (задержка отторжения плаценты, миома матки, эндометриоз)

Клиническая картина ЖДА:

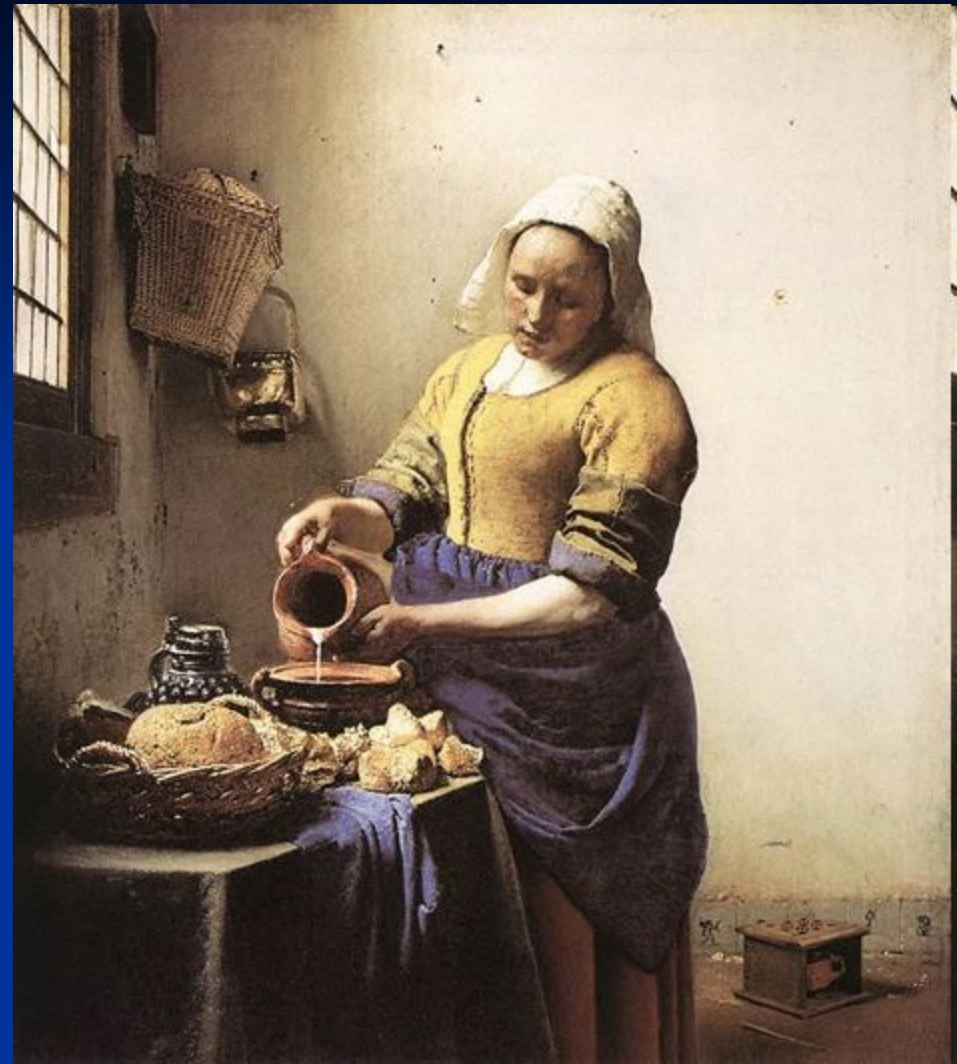
1. Клинические признаки анемического синдрома
2. Клинические признаки сидеропенического синдрома
3. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы

Клинические признаки анемического синдрома:

- ☹ Бледность кожи и слизистых оболочек, иногда кожа с легким зеленоватым оттенком (хлороз) и легко возникающим румянцем щек
- ☹ Быстрая утомляемость при физической работе
- ☹ Тошнота
- ☹ Снижение успеваемости в учебе и ослабление способности концентрироваться
- ☹ Одышка
- ☹ Тахикардия
- ☹ Головная боль, головокружение и ортостатический коллапс.



Вермеер Дельфтский
«Девушка с жемчужиной»



Вермеер Дельфтский "Служанка с
кувшином молока"

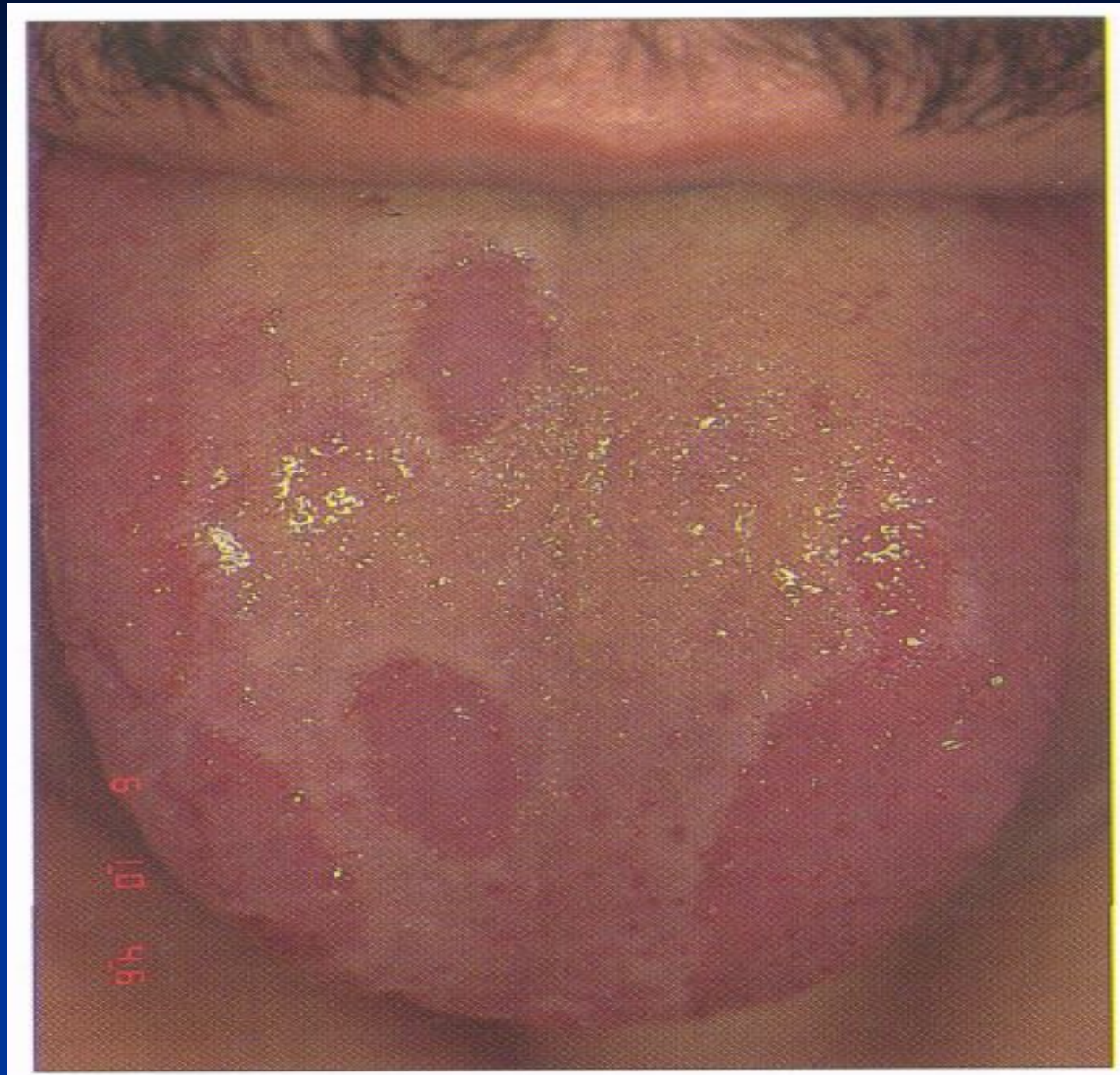
Клинические признаки сидеропенического синдрома:

- Болезненные трещины в уголках рта:
- Сухая и потрескавшаяся кожа
- Глоссит (жжение кончика языка) или атрофия слизистой ротовой полости из-за дефицита цитохромоксидазы (географический язык);
- Атрофия слизистой желудка
- Мышечная слабость, превышающая степень анемии вследствие дефицита глицерофосфатоксидазы

Сидеропенический синдром (продолжение)

- Нарушения функции желудочно-кишечного тракта (затрудненное глотание- Синдром Плюммера-Вильсона; отсутствие аппетита, вздутие кишечника, понос, запор)
- Частые позывы на мочеиспускание и энурез, как проявление слабости мышечных сфинктеров
- Извращение вкусовых и обонятельных ощущений (*pica chlorotica*)
- Ломкость волос и раннее поседение
- Ломкость, уплощение, поперечная исчерченность ногтей, ложкообразные ногти (койлонихии).

Географический язык



Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с ЖДА:

- Одышка,
- Сердцебиение
- Боль в груди
- Отеки
- Расширение границ сердца влево
- Анемический систолический шум на верхушке сердца и легочной артерии
- «шум волчка» на яремной вене
- Тахикардия
- Артериальная гипотензия
- На ЭКГ нарушение процессов реполяризации
- У пожилых пациентов может развиваться сердечно-сосудистая недостаточность

Лабораторная диагностика

ОАК:

Гипохромная микроцитарная анемия:

- ✓ эритроциты уменьшаются в размерах (микроцитоз) и уменьшается их насыщенность гемоглобином
- ✓ аннулоциты (эритроциты с отсутствием гемоглобина в центре, в виде колец),
- ✓ эритроциты неодинакового размера и формы (анизоцитоз и пойкилоцитоз).
- ✓ эритробласты (при тяжелых анемиях)

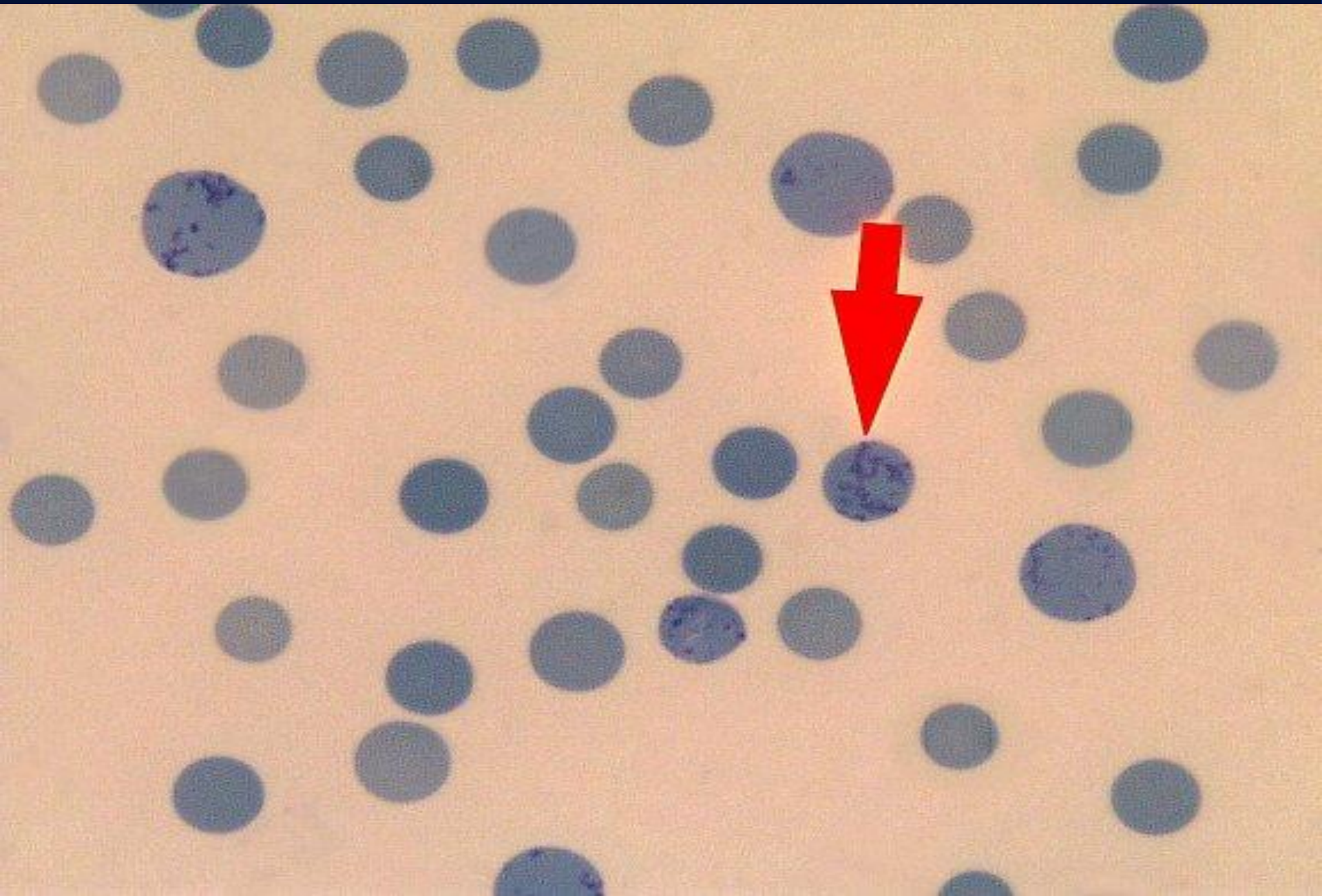
В!

- ✓ Снижение гемоглобина
- ✓ Низкий цветовой показатель (0,7-0,5)
- ✓ **Количество ретикулоцитов не изменено!!!**
- ✓ Осмотическая резистентность эритроцитов неизменена или повышена

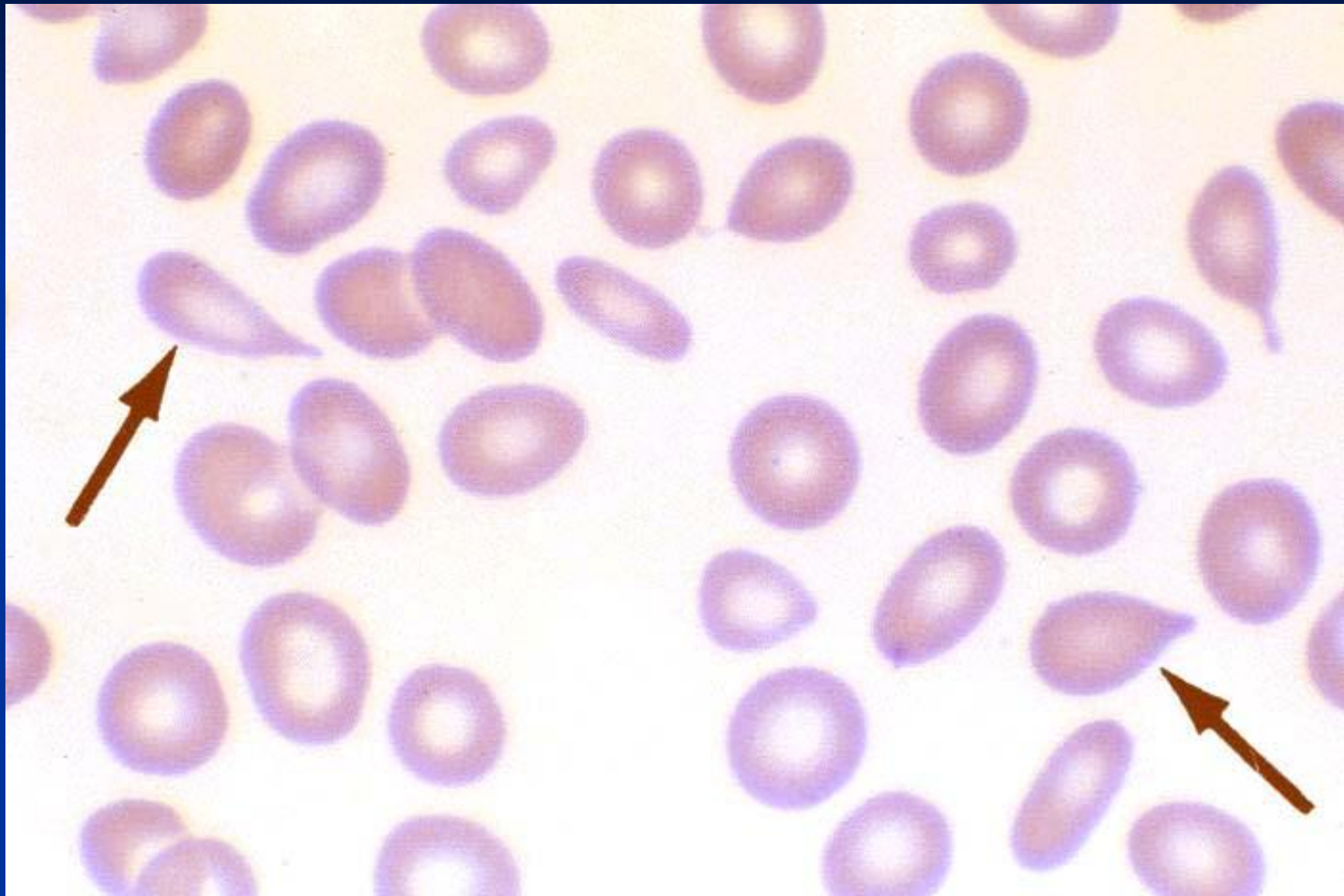
NB!

- **Лейкоциты: имеют тенденцию к снижению.** Лейкоцитарная формула не изменена
- **Тромбоциты в норме** , но при кровотечении количество их повышено

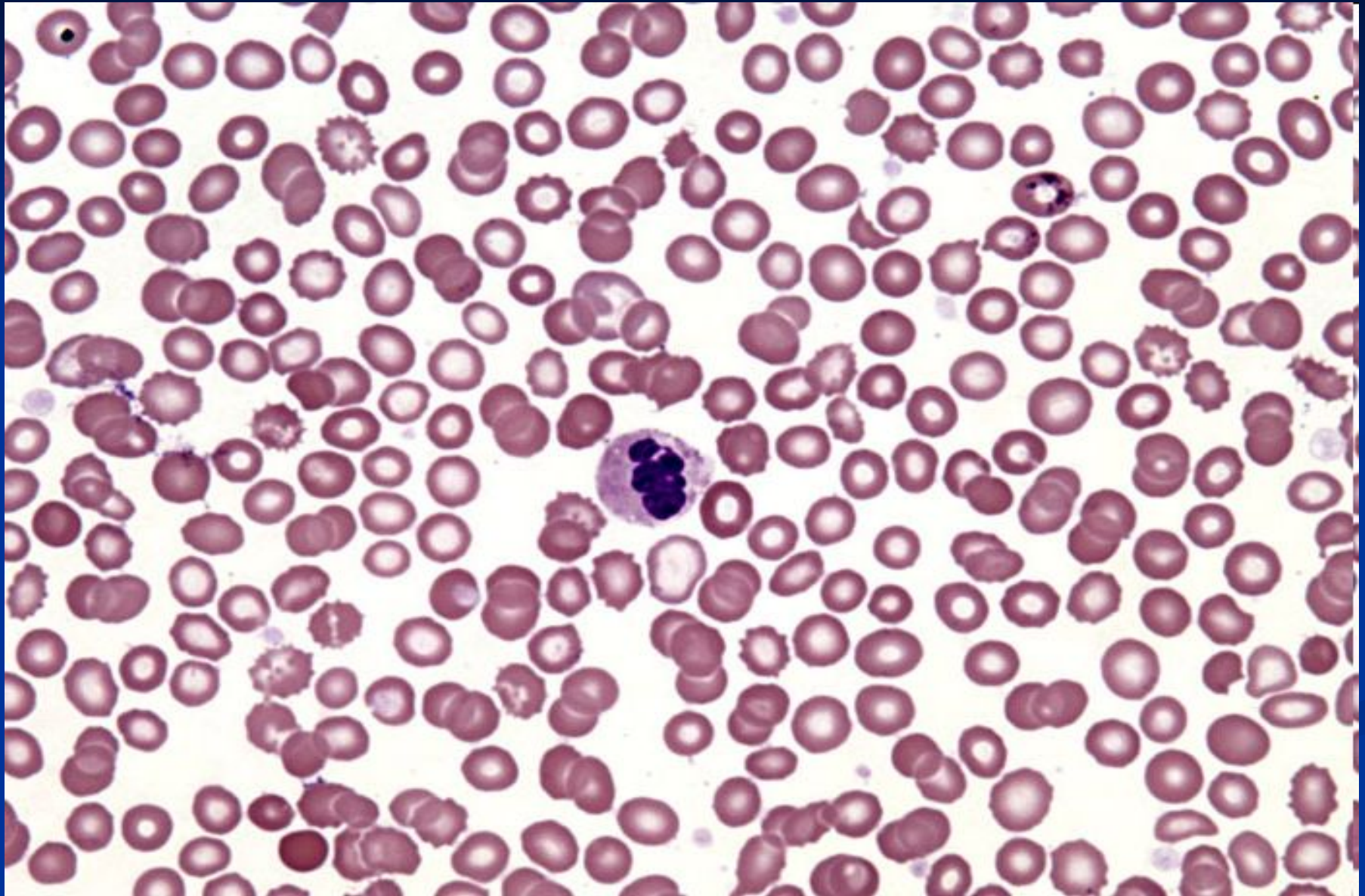
ретикулоциты



Пойкилоцитоз - изменение формы Эр



Анизацитоз – изменение размеров Эр.



Железо сыворотки по методу Henry:

- ✓ В норме 12,5-30,4 мкмоль / л
- ✓ При дефиците железа: 1,8-5,4 мкмоль / л

Общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) или общий трансферрин сыворотки **увеличивается**
(в норме 1,7-4,7 мг/л или 30,6-84,6 мкмоль / л)

Коэффициент насыщения трансферрина (КНТ).

Он отражает отношение между уровнем железа сыворотки и способностью железа связываться:

$$\text{КНТ} = \frac{\text{Сывороточное железо}}{\text{ОЖСС}} * 100.$$

В норме 1/3 всего железа связана с трансферрином.

В норме КНТ- 30-35%.

Современные требования к железосодержащим препаратам:

- ▣ Высокое содержание Fe^{++} , Fe^{+++}
- ▣ хорошая биодоступность железа
- ▣ хорошая переносимость , минимум побочных эффектов
- ▣ удобный режим дозирования

NB!

Диета- мясная пища.

Значительно хуже усваивается железо из печени, яиц, растительных продуктов (яблоки, фасоль, горох, гранаты, гречневая крупа).

Главные постулаты о лечении ЖДА:

1. возместить дефицит железа только с помощью диетотерапии без препаратов железа невозможно;
2. терапия ЖДА должна проводиться преимущественно пероральными препаратами железа;
3. терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина;
4. гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям.

■ Различают препараты железа:

- 1) **для приема внутрь** (железа закисного лактат, феррамид, ферроце-рон, железа закисного сульфат, актиферрин, гемофер, конферон, ферро-градумент, мальтофер, феррум лек, сироп алоэ с железом, ферронат, сорбифер, фенюльс и др.)- препараты Fe^{2+}
- 2) **для парентерального введения** (фербитол, феррум лек, ферковен и др.) - препараты Fe^{3+}

- Препараты железа следует принимать не чаще чем через 6 ч (т. е. 3-4 раза в сутки), иначе в кишечнике останется невсосавшееся железо, которое может вызвать раздражение слизистой оболочки кишечника.
- Парентерально препараты железа вводят 1 раз в сутки или реже.
- Оправдано сочетать прием препаратов железа с витаминами С, В6, В2, Е, В12, т. к. именно их недостаток может быть причиной железодефицитных состояний; кроме того, они интенсивно расходуются при назначении препаратов железа.

V_{12} -дефицитная анемия

- цианкобаламиндефицитная анемия,
- пернициозная анемия,
- анемия Аддисона-Бирмера,
- мегалобластная анемия,
- злокачественная анемия










К дефициту V_{12} приводят:

1. недостаточное его всасывание в пищеварительном канале, обусловленное отсутствием гастрогликопротеида (внутреннего фактора Касла)
2. заболевания тонкой кишки
3. конкурентное поглощение цианкобаламина в кишечнике.

Основные причины В12-дефицита

(по В.Я. Шустову, 1988)

-  Истинная анемия Аддисона –Бирмера
-  Раковая
-  Агастральная
-  Анэнтеральная
-  Глистная
-  При инфекциях
-  При энтеропатиях беременных

Патогенез

- При дефиците В12 нарушается синтез ДНК и митотические процессы в клетках организма. Особенно сильно эти процессы нарушены в быстрорастущих тканях, в первую очередь в костном мозге.
- кофермент цианкобаламина участвует в обмене жирных кислот. Нарушение обмена жирных кислот приводит к дефекту образования миелина и поражению нервной системы.

Клиническая картина

- Макроцитарно-магалобластная анемия
- Поражение пищеварительной системы
- Неврологический синдром

Проявления анемического синдрома:

NB!

- Бледная кожа с лимонно-желтым оттенком
- Субиктеричность склер
- Больные хорошо упитанны
- Отеки лица, ног



Поражение пищеварительной системы:

- Снижение аппетита, отвращение к некоторым пищевым продуктам (мясу, хлебу)
- Чувство жжения, боль в языке, слизистой оболочке десен, губ, прямой кишки
- После приема пищи тупая боль в подложечной области, чувство переполнения в желудке, отрыжка
- Стул нерегулярный, частый, полужидкий, периодически бывают запоры
- «Лакированный язык» с участками воспаления ярко-красного цвета и изъязвлениями (глоссит Хантера)
- Увеличение печени и селезенки

Поражение нервной системы:

- Парестезии (чувство онемения, ползания мурашек, отсутствие чувствительности в дистальных отделах нижних и в меньшей степени в верхних конечностей)
- Затруднения при ходьбе, боль в конечностях и по ходу нервов. Иногда боль приобретает характер острых кризов.

NB!

В основе неврологической симптоматики- фуникулярный миелоз боковых и (или) задних столбов спинного мозга, являющийся следствием демиелинизации, а затем и дегенеративных изменений нервных волокон в спинном мозге и периферических нервах.

Лабораторная диагностика:

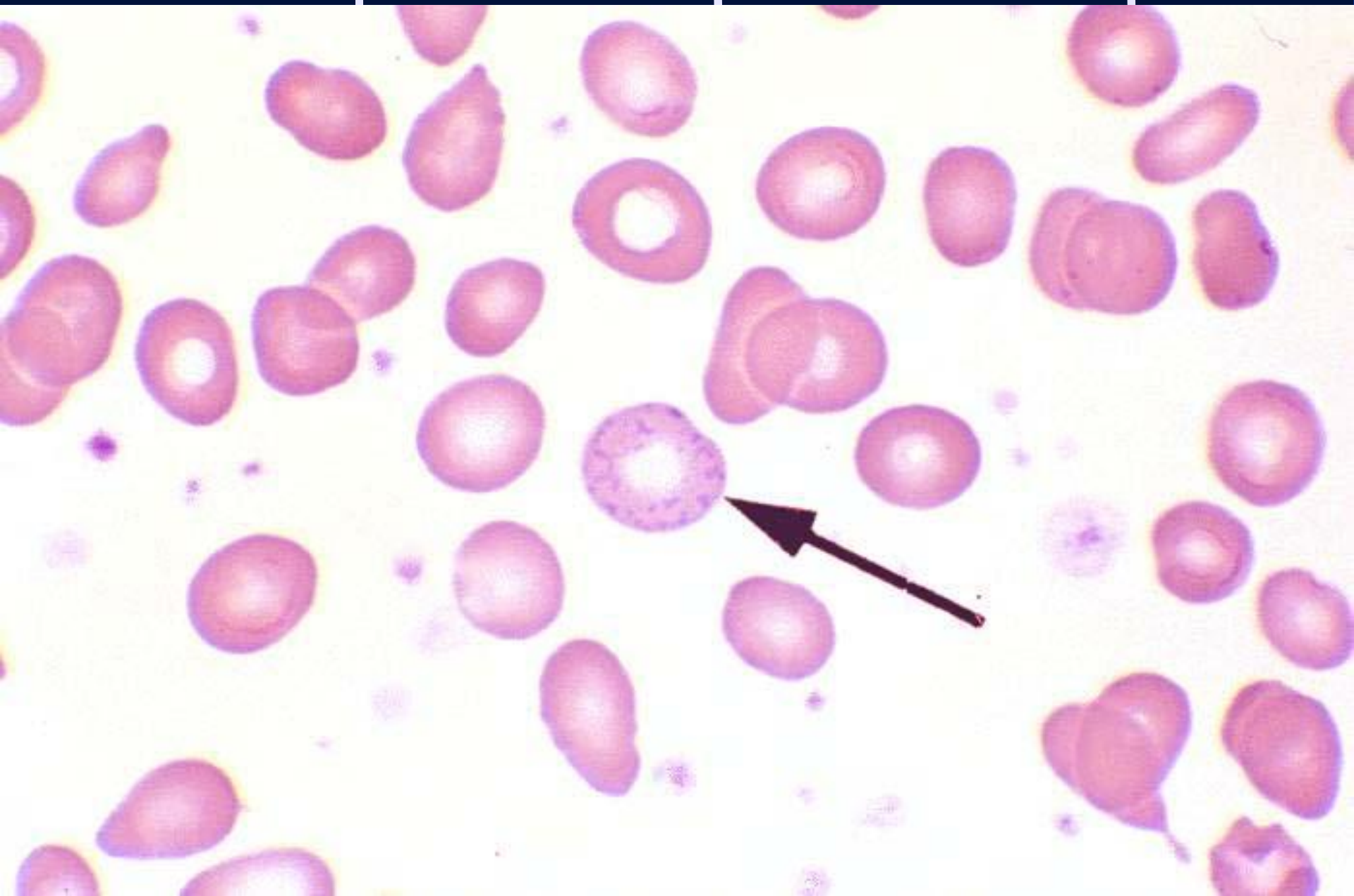
ОАК:

- Количество эритроцитов снижено
- В меньшей степени снижен гемоглобин
- Цветной показатель > 1
- Концентрация гемоглобина в эритроците возрастает
- Выявляются эритроциты больших размеров, насыщенные гемоглобином макроциты и мегалоциты, имеющие овальную форму, без центрального просветления.
- Анизоцитоз и пойкилоцитоз
- Базофильная пунктация эритроцитов
- Эритроциты, содержащие кольца Кебота и тельца Жолли
- Эритрокариоциты, в тяжелых случаях мегалобласты.

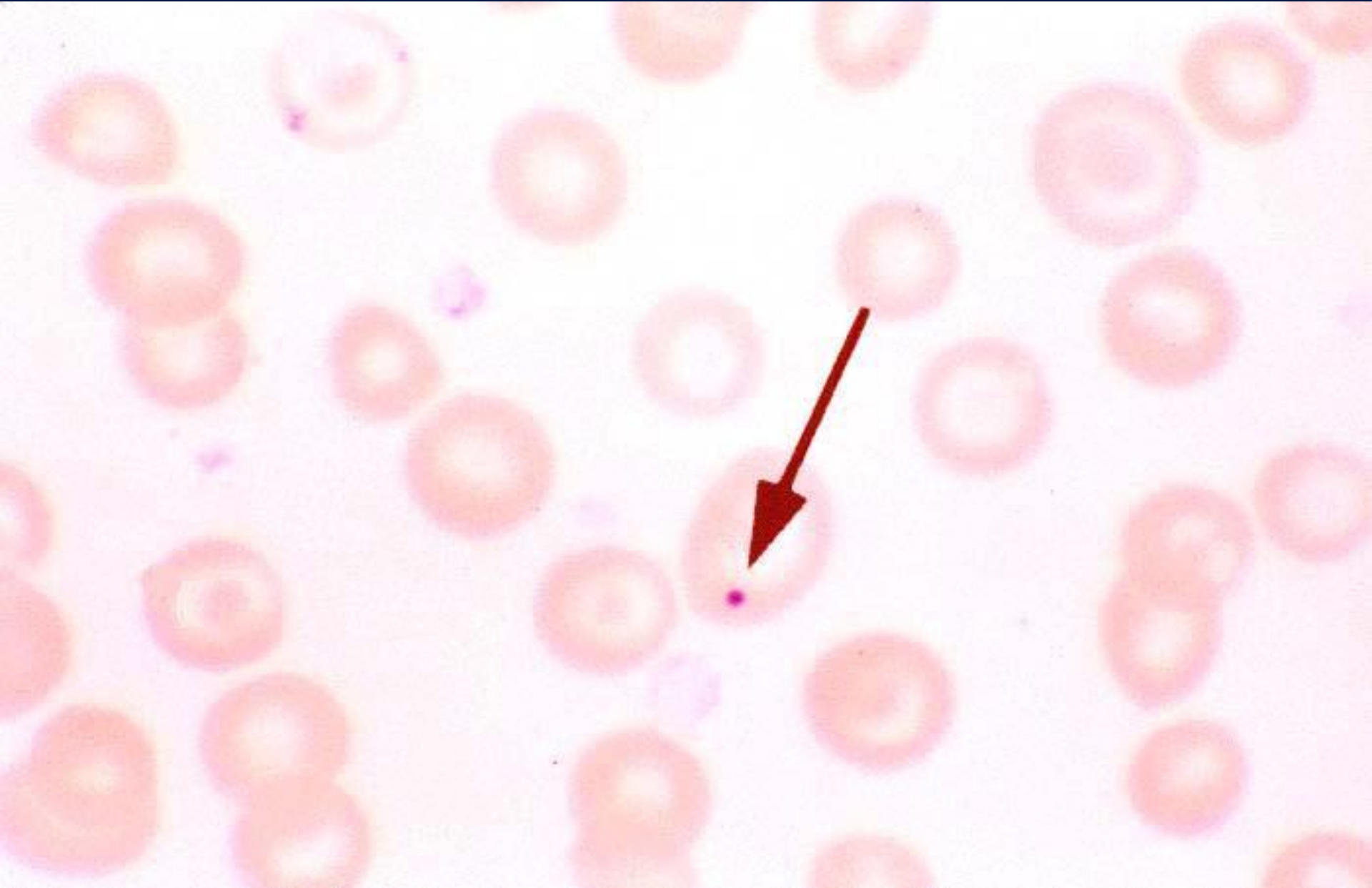
Лабораторная диагностика (продолжение)

- *Лейкоциты снижены (нейтропения, эозинопения) Относительный лимфоцитоз.*
- *Характерен сдвиг вправо нейтрофильных гранулоцитов и появление гигантских сегментоядерных клеток с полисегментарным ядром*
- *Тромбоциты нередко снижены.*

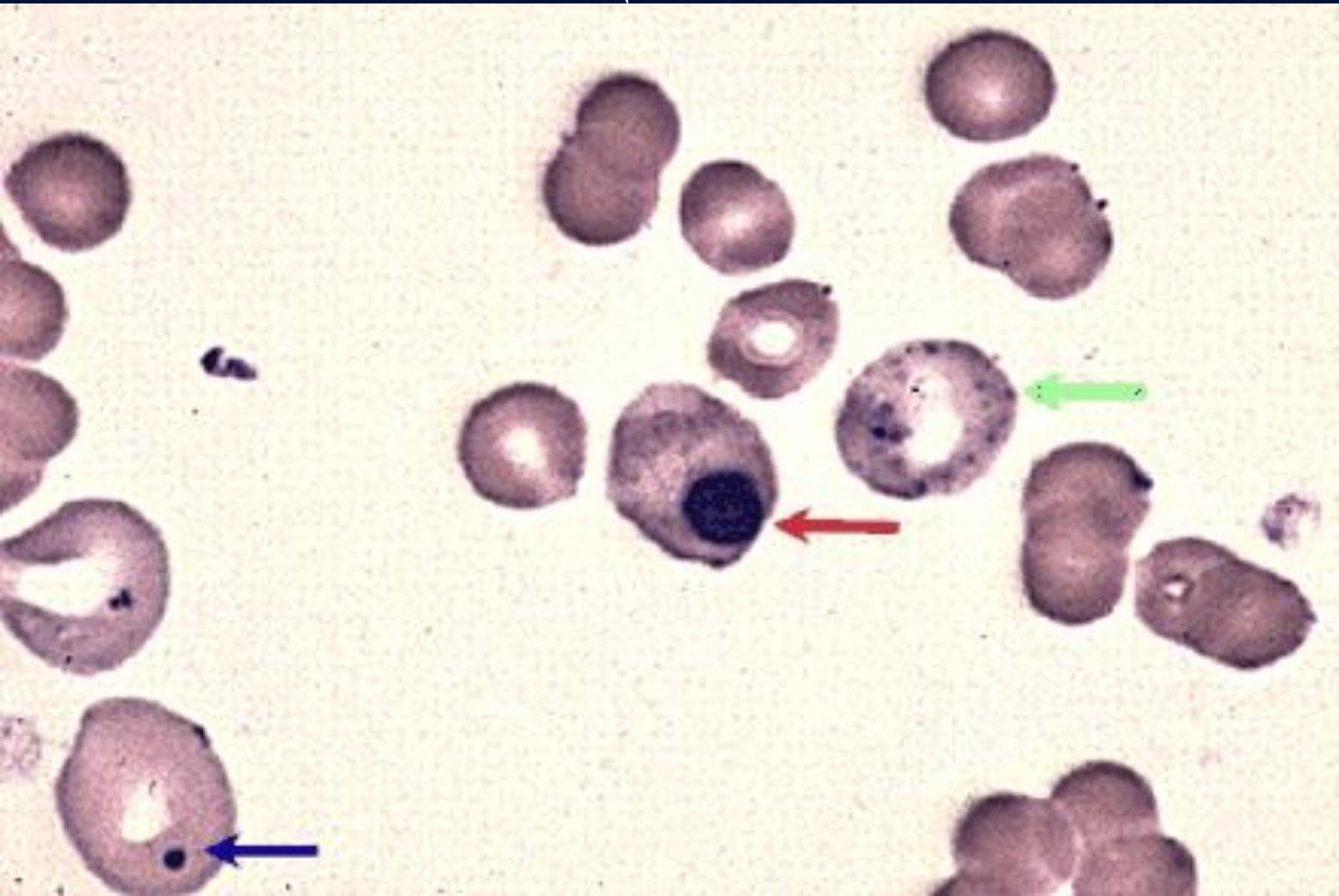
Базофильная зернистость Эр.



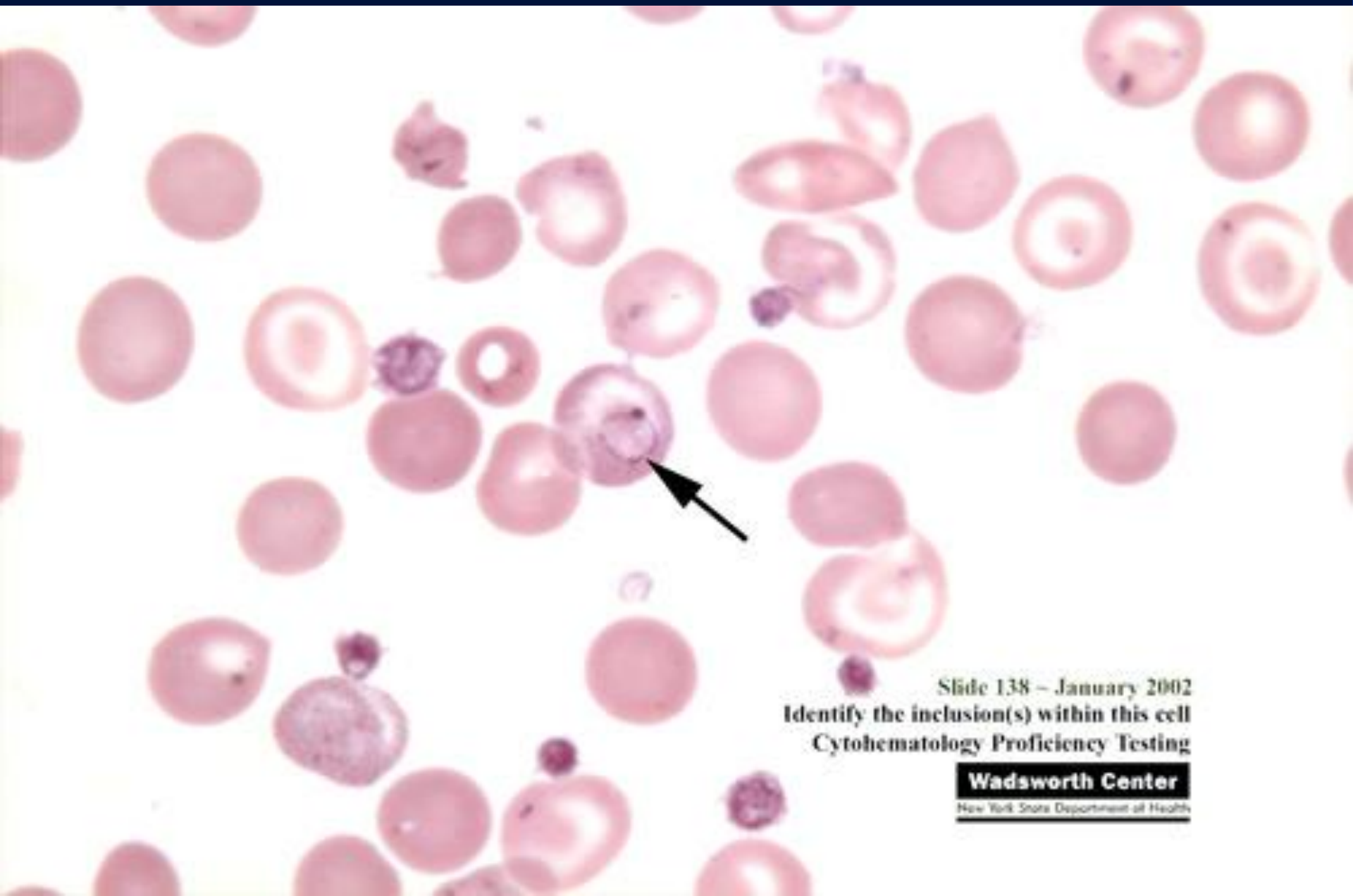
Тельца Жолли



Тельца Жолли



Кольца Кебота

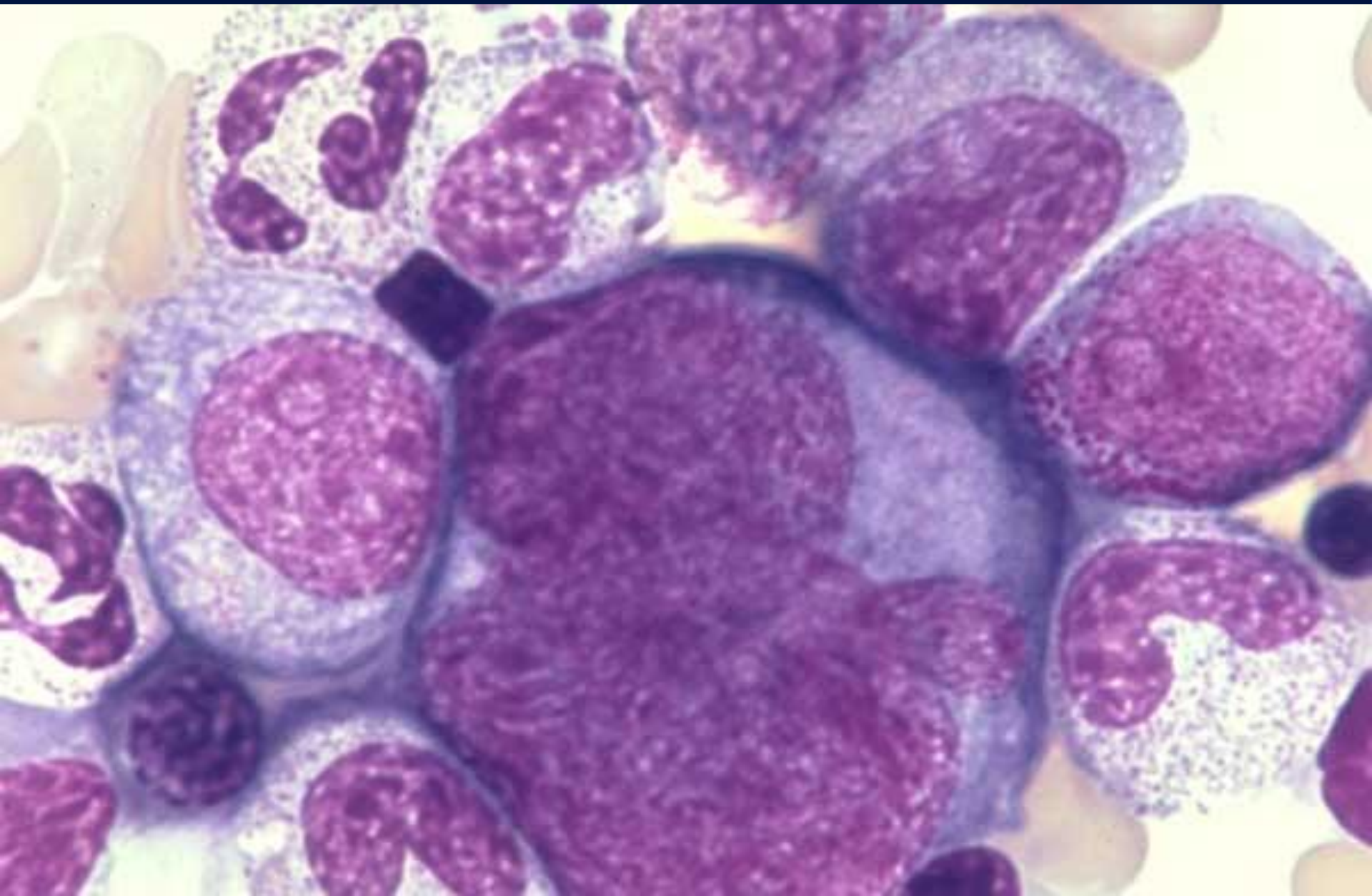


Slide 138 ~ January 2002
Identify the inclusion(s) within this cell
Cytohematology Proficiency Testing

Wadsworth Center

New York State Department of Health

мегакариоцит



Дополнительные критерии:

- Повышается непрямой билирубин в крови
- Уробилинурия
- Плейохромия желчи и кала
- Увеличения выделения стеркобилина с калом.

В гематологических центрах определяют:

- уровень цианкобаламина в сыворотке, проводят оценку его всасывания
- активность гастрогликопротеида
- обнаружение АТ к гастрогликопротеиду
- повышенное выделение метилмалоновой кислоты с мочой после нагрузки гистидином.

Лечение:

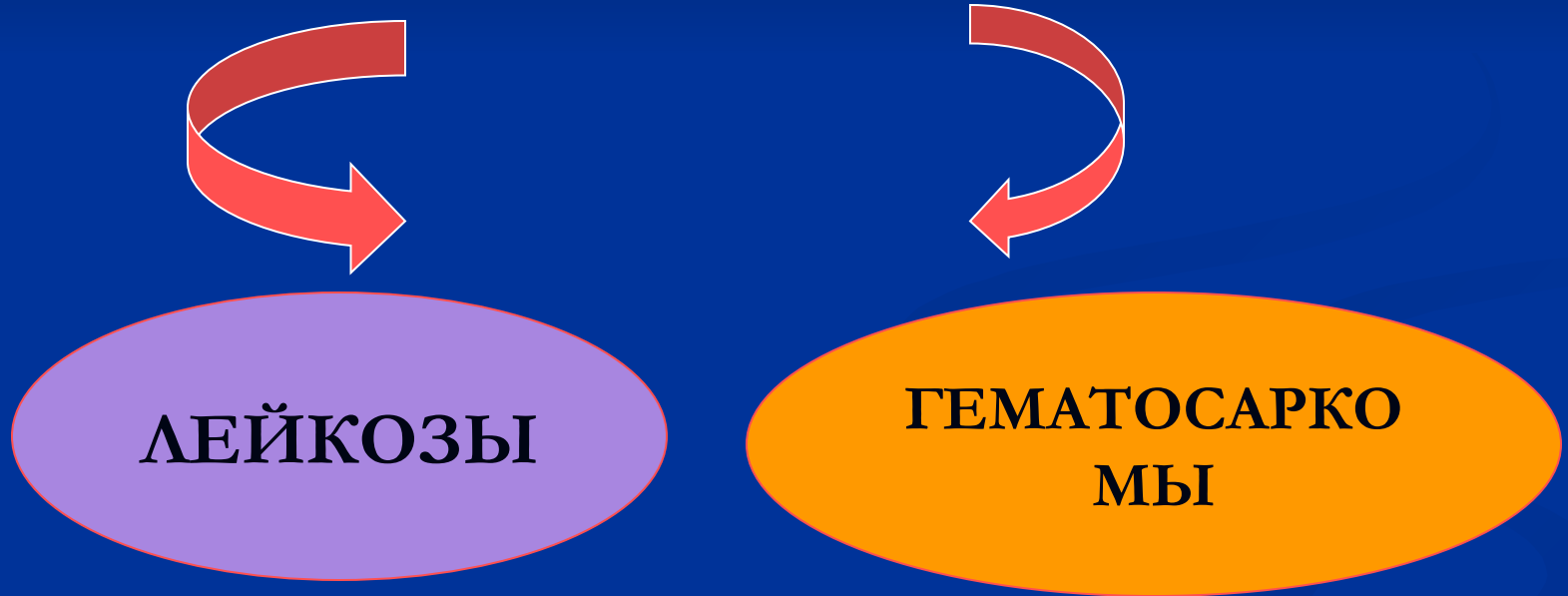
- Витамин В12 по 200-500 мкг/сут , в тяжелых случаях – 2 раза в сутки на протяжении 4-6 нед.
- Более активно организмом усваивается оксикобаламин , который используют по 500-1000 мкг через день или ежедневно.

NB!

Показатель эффективности
лечения :

ретикулоцитарный криз на 6-7 день
и постепенное достижение полной
клинико-гематологической
ремиссии.

Гематосаркомы - это заболевания, характеризующиеся опухолевым разрастанием в органах кроветворения патологически измененных клеток крови.



ГЕМАТОЛОГИ Я (ТЕРАПИЯ)

Лейкозы:

- острые
- хронические

Гематосаркомы:

- ✓ Ретикулосаркома
- ✓ Лимфосаркома
- ✓ лимфогрануломатоз

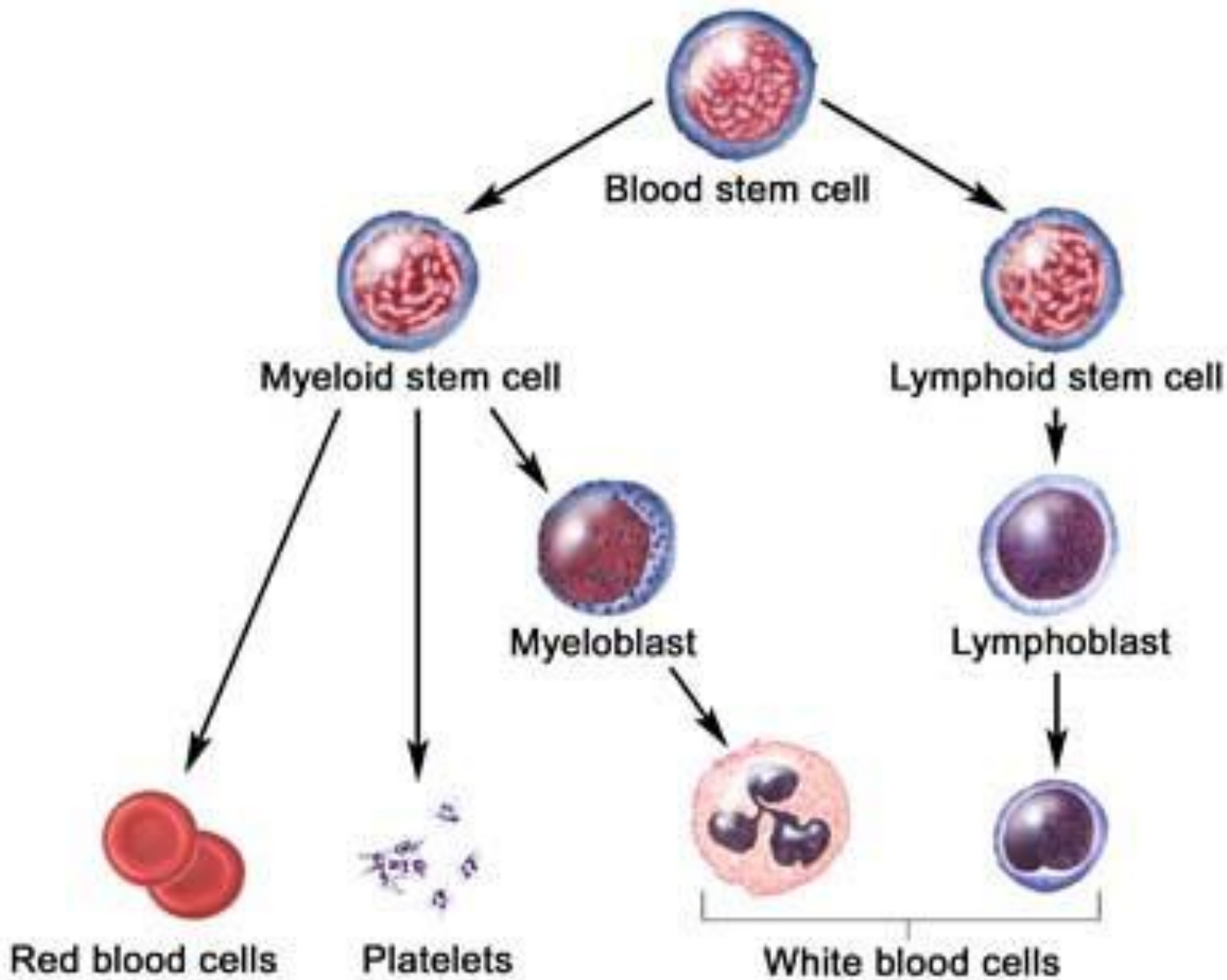
ОНКОЛОГИЯ

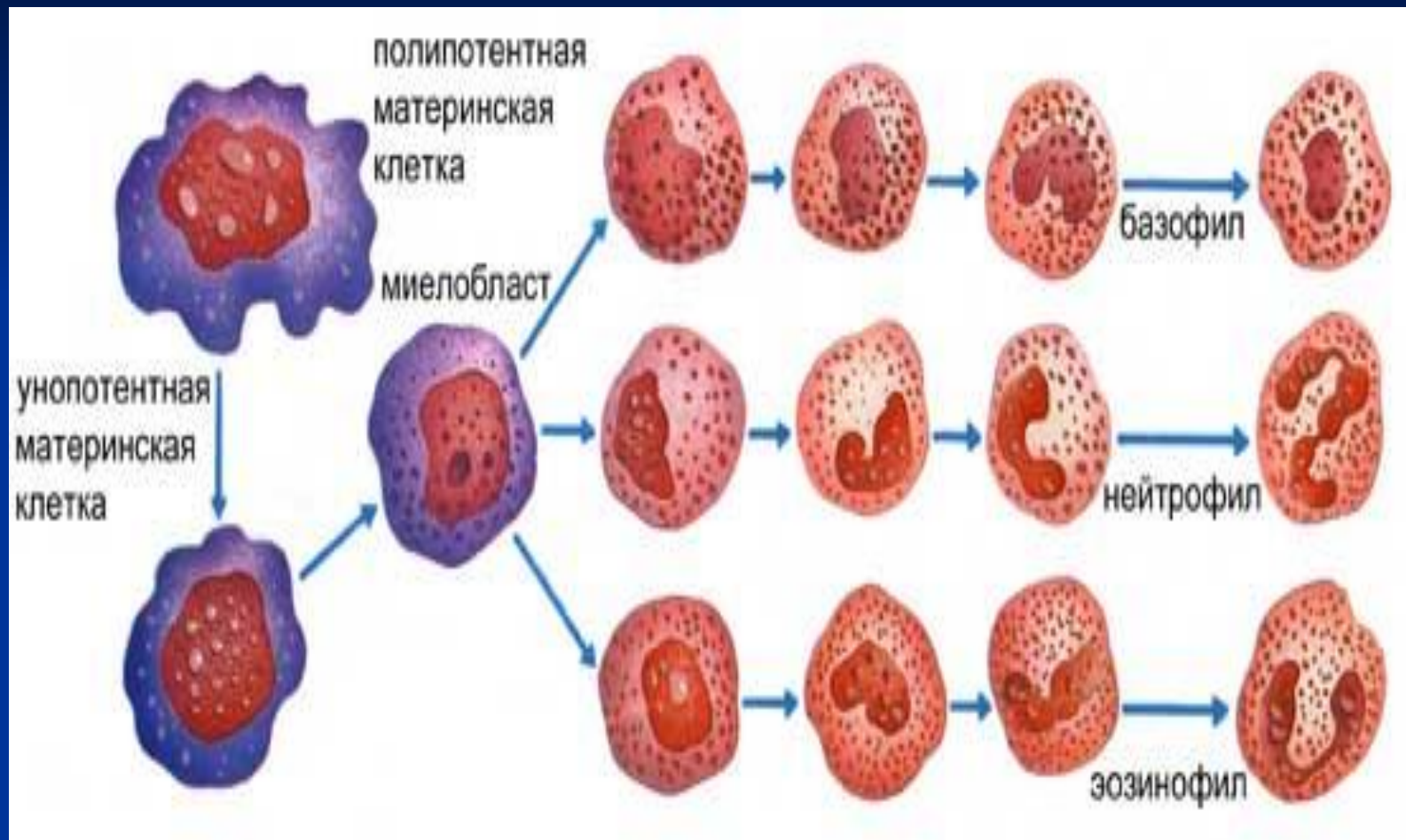
Острый лейкоз

Острый лейкоз (острая лейкемия) представляет собой *злокачественную клоновую опухоль системы крови* (кроветворной ткани).

Основной субстрат опухоли составляют клетки предшественницы гемопоэза — *молодые, так называемые, бластные клетки.*







В зависимости от морфологии и цитохимических показателей клеток в группе острых лейкозов выделяют:

- острый миелобластный лейкоз,
- острый монобластный лейкоз,
- острый миеломонобластный лейкоз,
- острый промиелоцитарный лейкоз,
- острый эритромиелоз,
- острый мегакариобластный лейкоз,
- острый недифференцируемый лейкоз,
- острый лимфобластный лейкоз.

Стадии острого лейкоза:

- 1) начальная
- 2) развернутая
- 3) ремиссия (полная или неполная)
- 4) рецидив
- 5) терминальная

Начальная стадия острого лейкоза диагностируется чаще всего тогда, когда у больных **с предшествующей анемией** в дальнейшем развивается картина острого лейкоза

Развернутая стадия характеризуется наличием основных клинических и гематологических проявлений заболевания

Ремиссия:

- Полная
- Неполная

Полная ремиссия:

- отсутствуют клинические симптомы заболевания,
- количество **бластных клеток в костном мозге не превышает 5%** при отсутствии их в крови
Состав периферической крови близок к норме.

Рецидив острого лейкоза может
возникать в костном мозге или вне
костного мозга (кожа и т.д.).

Каждый последующий рецидив
прогностически более опасен, чем
предыдущий.

Терминальная стадия острого лейкоза

характеризуется:

- резистентностью к цитостатической терапии,
- выраженным угнетением нормального кроветворения,
- развитием язвенно-некротических процессов

Первые проявления заболевания носят общий характер:

- слабость,
- снижение аппетита,
- потливость,
- недомогание,
- повышение температуры неправильного типа,
- боли в суставах,
- появление небольших синяков после мелких травм.



Болезнь может начинаться остро – с катаральных изменений в носоглотке, ангины.

Иногда острый лейкоз выявляется при случайном исследовании крови.



В развернутой стадии заболевания в клинической картине можно выделить несколько синдромов:

- **анемический синдром,**
- **геморрагический синдром,**
- **инфекционные и язвенно-некротические осложнения.**



Геморрагический синдром встречается практически у всех больных.

- *Десневые кровотечения*
- *Носовые кровотечения*
- *Маточные кровотечения,*
- *геморрагия на коже и слизистых оболочках*

В местах уколов и внутривенных инъекций возникают обширные кровоизлияния.

При *остром лимфобластном лейкозе*

1) увеличиваются лимфоузлы в надключичных и подчелюстных областях.

✓ *плотные,*

✓ *безболезненные,*

✓ *могут быть слегка болезненны при быстром росте.*

2) Увеличиваются печень и селезенка

В периферической крови у большинства больных обнаруживается:

1) Лейкоциты до $100 \cdot 10^9$ */л, м.б.

лейкопенические варианты

2) Появление в крови бластных клеток

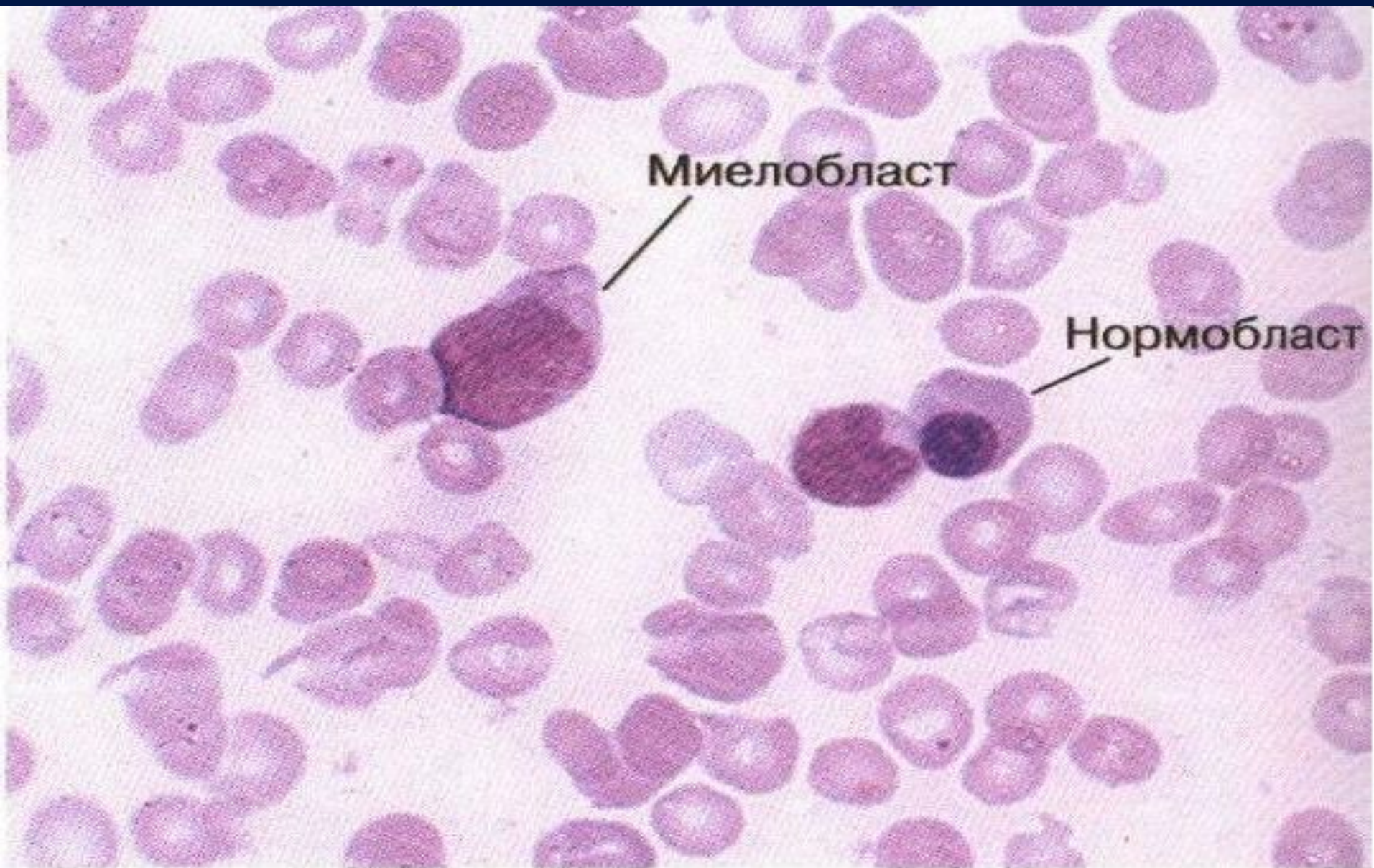
3) Уменьшение в крови зрелых клеток миелоидного ростка при отсутствие переходных форм (лейкемический провал)

4) Анемия нормохромная (нормоцитарная)

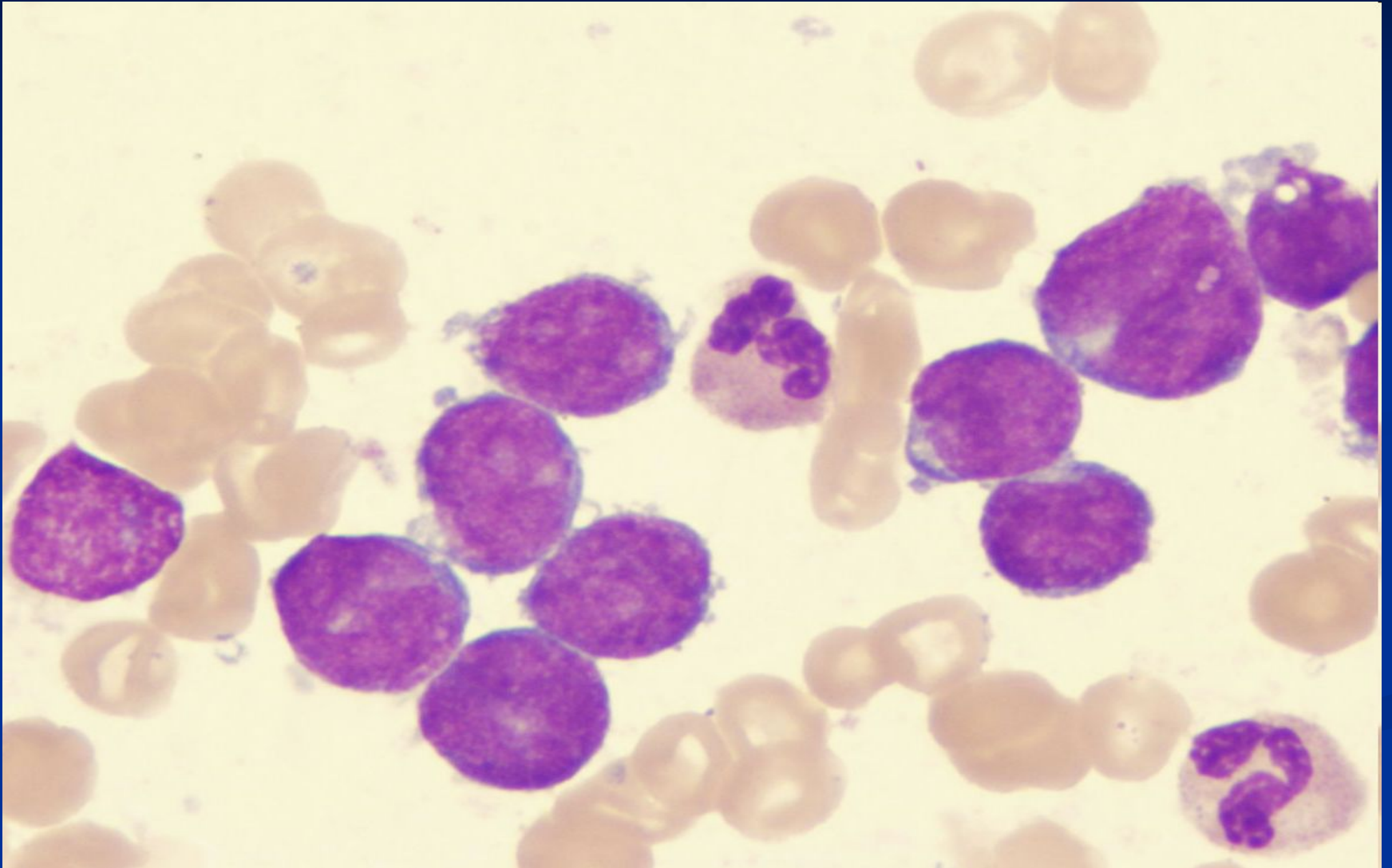
Количество ретикулоцитов также уменьшено.

5) Тромбоцитопения

Кровь при остром миелобластном лейкозе



Кровь при остром лейкозе (лейкемический провал)



Лечение острого лейкоза

1. Индукция ремиссии, ее консолидация
2. Поддерживающая терапия с курсами реиндукции
3. Профилактика нейролейкоза

Чем моложе возраст, тем лучше прогноз

У лиц старше 60 лет меньше
положительных результатов

Программа (схема), применяемая для индукции ремиссии больным ООЛ (протокол Hoelzer и соавт.- курс 57 дней)

Первая 4-недельная фаза:

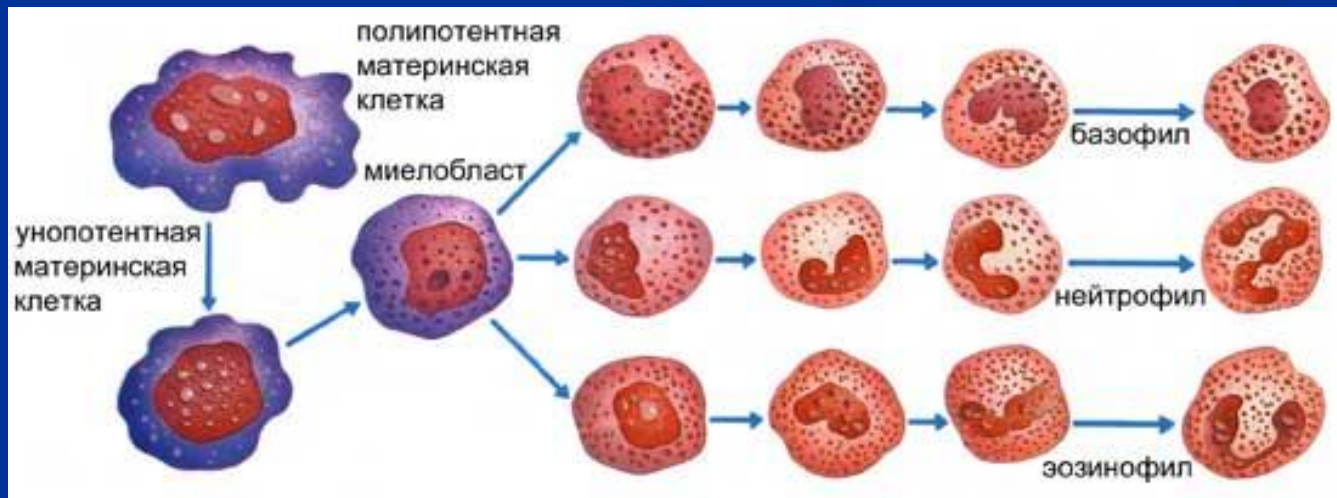
- Винкристин по 1,5 мг/м² внутривенно в 1, 8, 15, 22-й дни
- Преднизолон по 40-60 мг/м² внутрь 1-28-й дни
- Рубомицин по 45 мг/м² в/в
- L- аспарагиназа по 6000 ЕД/м² в/в в 15-28 дни

Вторая 4-недельная фаза

- Циклофосфан по 650 мг/м² в/в в 29, 43, 57-й дни
- Цитозар по 75 мг/м² в/в или подкожно в 31-34, 38-41, 45-48, 50-52 дни
- 6-Меркаптопурин по 60 мг/м² внутрь в 29-57 дни.

Лейкозы хронические

Хронический миелолейкоз (ХМЛ) – миелоидная опухоль, возникающая на уровне полипотентной клетки предшественницы, пролиферация и дифференцировка которой приводят к расширению ростков кроветворения, представленных (в отличие от острых лейкозов) преимущественно зрелыми и промежуточными формами.



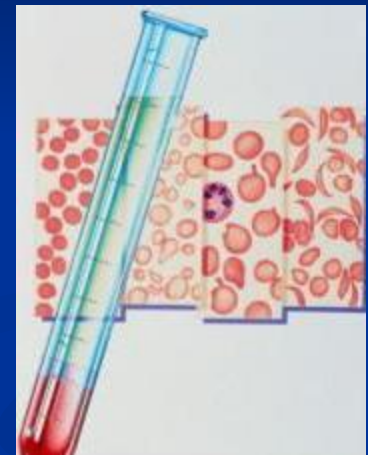
В периферической крови выявляются все переходные формы клеточных элементов:

- ✓ **Промиелоциты**
- ✓ **Миелоциты**
- ✓ **Палочкоядерные**
- ✓ **Сегментоядерные нейтрофилы**

При хроническом миелолейкозе
лейкемическое зияние (*hiatus leucemicus*) в
периферической крови отсутствует



- Увеличение лейкоцитов до $200-300 \cdot 10^9^*/л$
- Присутствие в крови всех переходных форм клеточных элементов от миелобластов и промиелоцитов до сегментоядерных нейтрофилов
- Анемия нормохромного и нормоцитарного характера (в поздних стадиях)
- Тромбоцитопения



Кровь при хроническом миелолейкозе

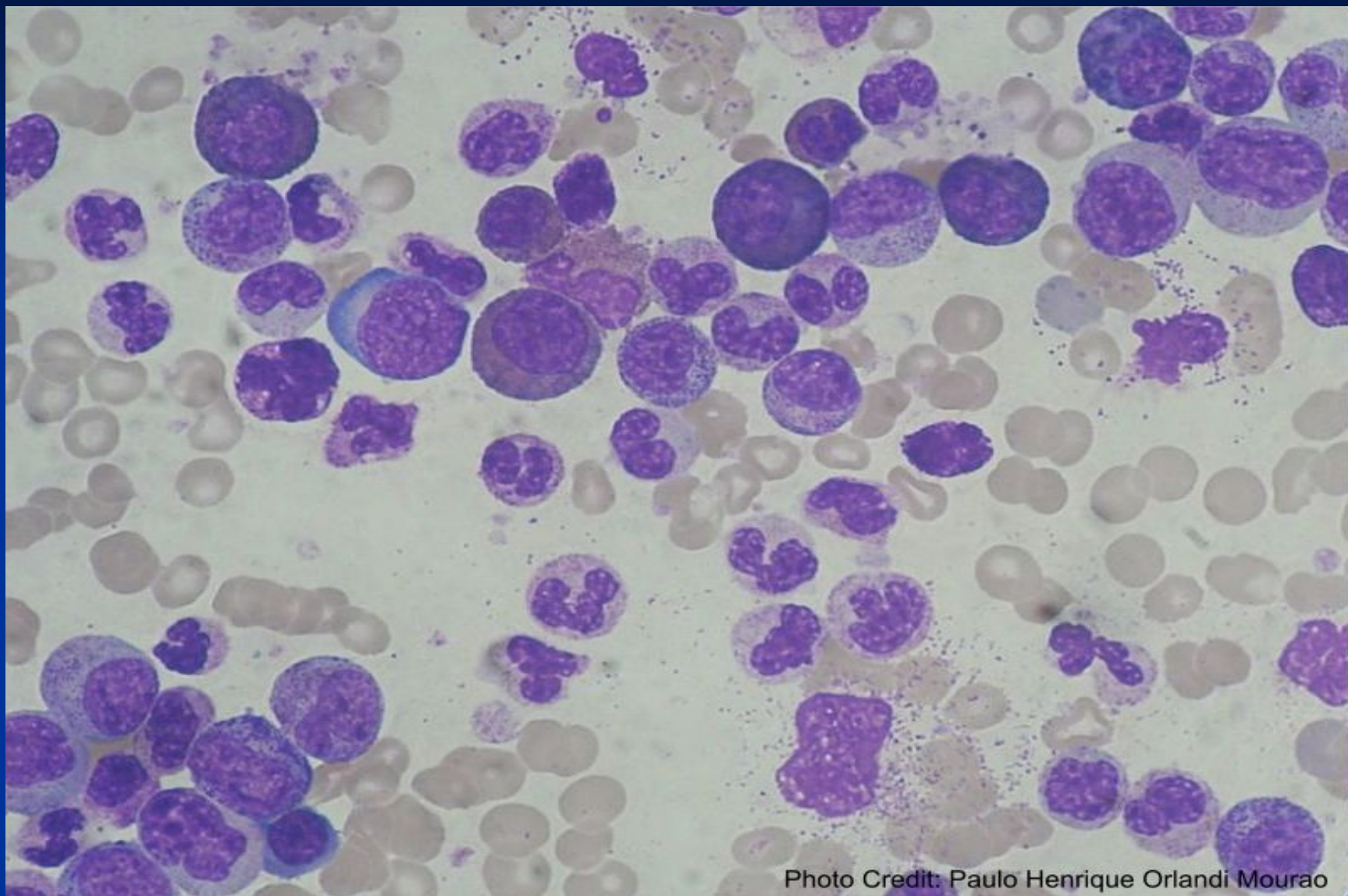


Photo Credit: Paulo Henrique Orlandi Mourao

Принципы терапии хронического миелолейкоза

В хронической фазе заболевания:

Миелосан, допан, гидреа, гливек, интерфероны

- Миелосан по 2-4 мг сутки (при лейкоцитозе $20-30 \cdot 10^9$ */л)
- **Гидреа (гидроксимочевина)**- ингибитор рибонуклеотидазы по 20-30 мг на 1 кг при лейкоцитозе $100 \cdot 10^9$ */л
- **Гливек (иматиниб)**- ингибитор тирозинкиназы, он подавляет рост Ph-позитивных клеток. По 400 мг в сутки
- Интерферон альфа-2 β (интрон А), реаферон. Лечение начинают в ранней стадии хронической фазы ХМЛ

Течение, прогноз хронического миелолейкоза

На фоне химиотерапии средняя продолжительность жизни составляет 5-7 лет.

Смерть при ХМЛ наступает в период бластного криза от

- инфекционных осложнений
- геморрагического синдрома.

Длительность жизни до развития бластного криза редко превышает 12 месяцев.

Хронический В-клеточный лимфолейкоз (ХЛЛ)

доброкачественная опухоль из CD-5 позитивных В-клеток, первично поражающая костный мозг.

В-ХЛЛ характеризуется увеличением количества зрелых лимфоидных клеток в

- костном мозге,
- крови,
- лимфатических узлах,
- селезенке,
- печени.

Клиническая картина.

Синдром лимфаденопатии —

- увеличиваются лимфатические узлы верхней половины тела (в основном шейные, надключичные и подмышечные, тестоватой консистенции),

Синдром гепатоспленомегалии

- Увеличение селезенки, печени

Поражение органов и различных групп лимфатических узлов обусловлено своеобразным «инстинктом дома» клеток опухоли.

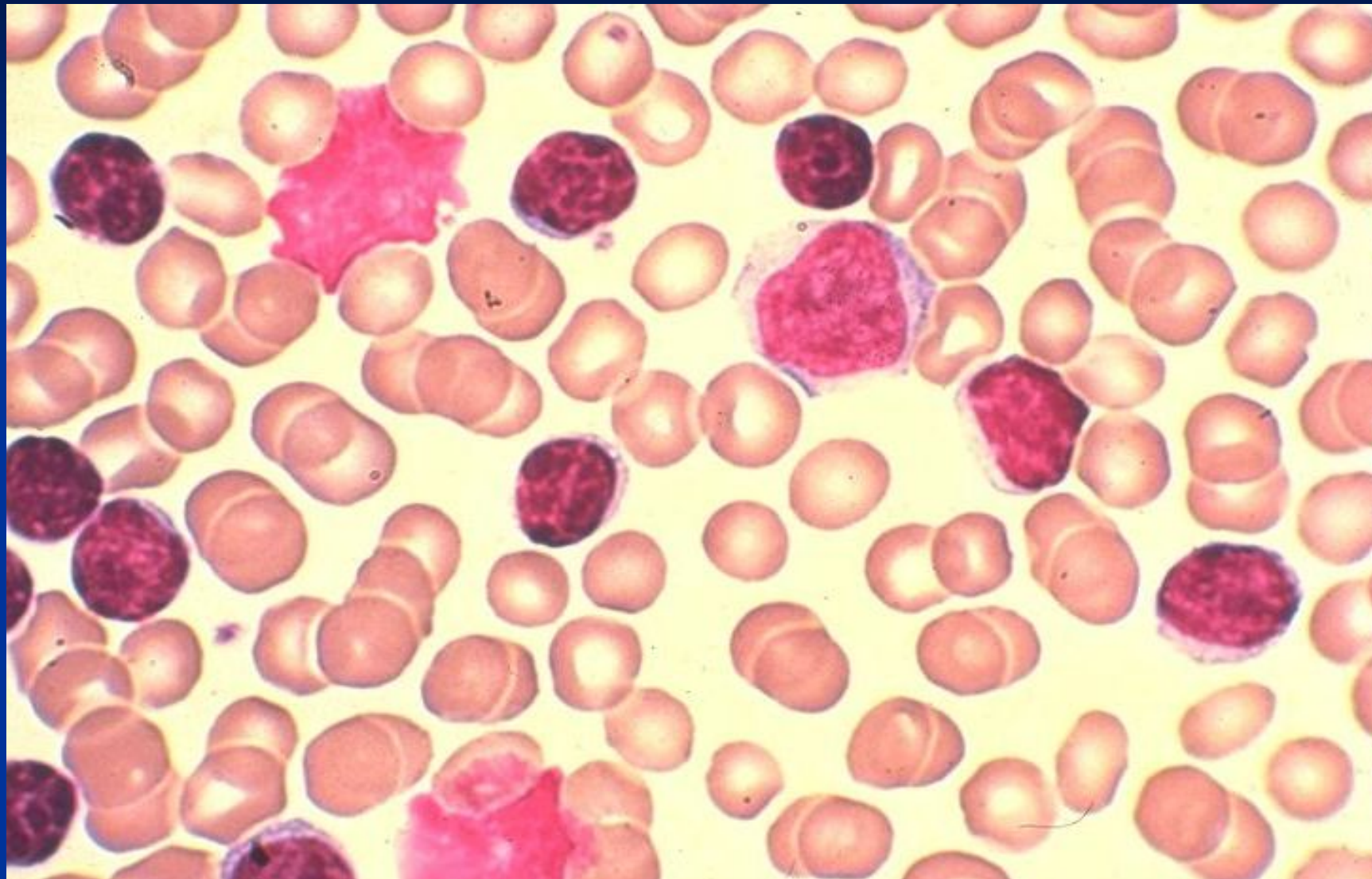
В крови – абсолютный лейкоцитоз (до $30-200 \cdot 10^9$ */л) из зрелых лимфоцитов (лимфоциты до 70-90%).
тени Боткина Гумпрехта (полуразрушенные ядра лимфоцитов).

Анемия нормоцитарная (нормохромная).

Реже встречается аутоиммунная тромбоцитопения с антитромбоцитарными антителами и петехиальной кровоточивостью.

Очень редкое осложнение – аутоиммунный агранулоцитоз.

Кровь при хроническом лимфолейкозе



Лечение. Болезнь неизлечима современными методами.

При доброкачественной форме

✓ показано только наблюдение, ОАК в 3-6 мес.

Критерий «спокойного» течения болезни – длительный период удвоения лейкоцитов, отсутствие лимфаденопатии.

При прогрессировании процесса:

Хлорбутин 8-10 мг при лейкоцитозе $300-400 \cdot 10^9$ *
/л

При признаках гемолиза – **преднизолон** (30-75 мг в сутки)

Винкристин, циклофосфан, алкеран (по схемам СОР, АСОР, СНОР)

Новые аналоги пурина: **ФЛУДАРА (флударабин монофосфат), КЛАДРИБИН**

ФЛУДАРА блокирует синтез ДНК и РНК в опухолевой клетке путем ингибирования ДНК и РНК-синтезирующих ферментов.

Флудара используется как препарат первой линии при ХЛЛ по 25-30 мг/м² в сутки в/в в течение 5 дней.

Повторные курсы через 28 дней

Новые перспективные лекарственные препараты

- Моноклональные антитела против антигенов CD19, CD20 (Ретуксан, Ритуксимаб, Мабтера)
Ретуксан применяют в дозе 375 мг /м² 1 раз в неделю, всего 4-6 доз.
- Моноклональные антитела против антигенов CDw52 (Campath, Mab-Campath)

Прогноз при хроническом лимфолейкозе

- Продолжительность жизни в среднем 5-6 лет (в отдельных случаях до 10-20 лет)
- При доброкачественной форме больные длительное время могут сохранять трудоспособность в привычном для них режиме.
- Вопрос о трансплантации гемопоэтических клеток при ХЛЛ изучается (может быть предложен лицам моложе 40 лет)

Литература:

1. Клиническая гематология: Пособие/ А.Ф.Романова, Я.И.Выговская, В.Е.Логинский./под ред. А.Д. Романовой- Киев.:Медицина,2006.-456с.
2. «Железодефицитные анемии», учебное пособие. Москва.МГМСУ.2004.-32с.
3. А.И.Воробьев «Руководство по гематологии», Москва,2002г.
4. Журнал «Трудный пациент» / Архив / № 1–2–2010 / Практические подходы к диагностике и лечению железодефицитной анемии
5. Справочник фельдшера и акушерки №2, 2011