

Тип M0 — недифференцированный (низкодифференцированный) миелобластный лейкоз.

Тип M1. Менее 10% клеток достаточно дифференцированы для появления в их цитоплазме азурофильных (красных) гранул, положительной реакции гранул с миелопероксидазой или суданом чёрным. Большинство клеток имеет крупные округлые ядра, в них видно до четырёх ядрышек.

Тип M2. Наличие двухлопастных или [почкообразных ядер](#), азурофильных палочек Ауэра, гранул, выявляемых с помощью азур-и-вышеупомянутых красителей. Часть опухолевых клеток дифференцируется в направлении аномальных промиелоцитов, миелоцитов и даже гранулоцитов.

Тип M3. Большинство клеточных элементов богато азурофильными гранулами, дающими реакцию с миелопероксидазой. Часть клеток содержит пучки палочек Ауэра и напоминает промиелоциты.

Типы M1–3 — лейкозы миелобластного ряда, каждый из этих типов отличает степень дифференцировки опухолевых клеток.

Тип M4 имеет две популяции: миелобластов и монобластов. Их можно отличить друг от друга по активности эстераз.

Тип M5 — полное преобладание монобластов в опухолевой популяции.

Тип M6 — наличие миелобластов и примитивных эритробластов с множественными или сегментированными ядрами. Эритробласты могут составлять до 30% всех клеток пунктата, имеющих ядра.

Тип M7 — острый мегакариобластный лейкоз.

Классификация острых миелоидных лейкозов

Тип острого миелолейкоза	ОМЛ	)
--------------------------	-----	---

Частота	,	%
---------	---	---

Морфология

Особенности

M0, ОМЛ минимально дифференцированный (недифференцированный)

2–3

Бласты с отрицательными маркёрами миелобластов, но с экспрессией антигенов миелоидной д

Относительно редкая форма лейкоза

M1, ОМЛ без созревания клеток

20

Преобладают очень незрелые миелобласты, в единичных клетках палочки Ауэра

Плохой прогноз при наличии Ph-хромосомы (10–15%)

M2, ОМЛ с неполным созреванием клеток

30

Преобладают миелобласты и промиелоциты, во многих клетках палочки Ауэра

Хороший прогноз при наличии транслокации t(8;21)

M3, острый промиелоцитарный лейкоз

5–10

Гипергранулярные промиелоциты, многочисленные палочки Ауэра, единичные двудольчатые я.

Наличие транслокации t(15;17), часто ДВС-синдром

M4, острый миеломоноцитарный лейкоз

20–30

Признаки миело-моноцитарной дифференцировки, миелоидные элементы напоминают M2, в кр

Прогноз лучше при инверсии хромосомы 16, делеции хромосомы 16q

M5, острый монобластный лейкоз

10

Монобласты (пероксидазо-негативные, эстеразо-положительные), промоноциты

Часто в детском и молодом возрасте, раннее вовлечение дёсен, аномалии в хромосоме 11q23

M6, острый эритролейкоз

5

Аномальные эритробласты (мегалобластоиды с гигантскими или множественными ядрами), мие

Часто у пожилых, инфильтрация органов нехарактерна

M7, острый мегакариобластный лейкоз

1

Бласты мегакариоцитарного ряда реагируют с тромбоцитспецифическими антителами, миелоф

Редкая форма лейкоза

Хромосомные aberrации обнаруживают более чем у 80% больных острыми миелолейкозами, самая частая аномалия — трисомия 8. Хромосомные aberrации прогностически значимы. Так, $t(8;21)$ и $inv16$ указывают на благоприятный прогноз, $t(15;17)$ и $delY$ — на промежуточный, остальные — на **плохой прогноз**.

В последние годы активная терапия существенно изменила картину [острых лейкозов](#). Исчезли обширные некрозы в полости рта и зеве, стал менее выраженным геморрагический синдром. Однако в результате увеличения продолжительности жизни больных острым лейкозом возросла частота внекостномозговых поражений (лейкозного пневмонита, лейкозного менингита и др.). Сохранение опухолевых клеток в оболочках мозга возможно, поскольку не все лекарственные препараты проникают через гематоэнцефалический барьер. Терапия цитостатическими средствами увеличила частоту случаев язвенно-некротического поражения желудка и кишечника.

Интересные статьи:

- 1) [Гистологическое строение лёгких](#)
- 2) [Рестриктивные расстройства](#)

3) [Аномалии зубов и шеи](#)