

леченных алкилирующими агентами, наблюдается через 4-6 лет после цитостатической терапии по поводу первичной опухоли. В основном, заболевание начинается с рефрактерной анемии или рефрактерной анемии с избытком бластов.

3. Ионизирующая радиация. Отмечено четырехкратное увеличение риска заболеть лейкозом у взрослых, живших и работавших в 1978 – 1983гг. в 16-километровой зоне вокруг АЭС “Пилгрим” (Бостон, США). Величина риска увеличивалась по мере приближения к станции и коррелировала со временем проживания в зоне наблюдения. Установлено также увеличение заболеваемости лейкозами среди жителей Южного Урала, подвергшихся воздействию продуктов деления урана в результате аварии на радиохимическом предприятии “Маяк” в 1957-1958 гг.

Первые сообщения о росте числа лейкозов у пострадавших в Хиросиме и Нагасаки появились спустя полтора года после взрыва атомных бомб, первый пик заболеваемости зарегистрирован через 5-6 лет. В целом, рост заболеваемости лейкозами наблюдался в течение 40 лет после бомбардировки. Среди радиационно-индуцированных лейкозов преобладают хронические и острые миелоидные лейкозы (у взрослых), острые лимфобластные лейкозы (у детей).

Лейкозы, индуцированные цитостатическим лечением, лучевой терапией или совместным действием этих факторов, получили название “*вторичных*” лейкозов или “*лейкозов от лечения*”. 4-6% пациентов, успешно леченных по поводу других опухолей, заболевают “вторичными” лейкозами. Лейкозный клон в клетках костного мозга этих больных представлен в большинстве случаев моносомией или делецией длинного плеча хромосомы 5 или 7.

4. Генная патология. В качестве возможных факторов наследственной предрасположенности к лейкозам называют сниженную резистентность хромосом к действию мутагенных агентов (феномен “хромосомной нестабильности”), а также недостаточную активность ферментных систем репаративного синтеза нуклеиновых кислот.

Патогенез лейкозов

Согласно мутационно-клоновой теории, под действием канцерогенов возникает мутация в одной гемопоэтической клетке II-III классов. В результате изменяется пролиферация и дифференцировка мутировавшей клетки. Безудержное размножение этих клеток приводит к формированию клона “однотипных” опухолевых клеток. Это – моноклоновая стадия. В этот период опухолевые клетки чувствительны к химиотерапии. Важным условием, способствующим появлению мутировавших клеток, является снижение активности антимулационных механизмов противоопухолевой защиты.