



ТРОМБОЗ ПРИ ОСТРОМ ПРОМИЕЛОЦИТАРНОМ ЛЕЙКОЗЕ

Назаров Аббас Уралович
Рахматова Юлдуз Толиповна

EMU University
bizning1007@gmail.com

Кровотечение является обычным проявлением острой коагулопатии, связанной с острым промиелоцитарным лейкозом и связано со значительной заболеваемостью и смертностью. Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, гиперфибринолиз (вторичный по отношению к гиперкоагуляции) и тромбоцитопения являются основными причинами кровотечения при остром промиелоцитарном лейкозе. Тромботические осложнения встречаются реже. Основные артериальные тромбозы, в частности, редко встречаются при остром промиелоцитарном лейкозе. В результате, в то время как связанный с острым промиелоцитарном лейкозе кровоточащий диатез был широко исследован и патогенез был в значительной степени выяснен, концепция тромбоза при остром промиелоцитарном лейкозе была в центре меньшего внимания. Существует несколько потенциальных объяснений тромбоэмболических осложнений при остром промиелоцитарном лейкозе, включая простое совпадение (например, генетическая предрасположенность, длительный постельный режим или неподвижность), причинно-следственная связь остром промиелоцитарном лейкозе, причинно-следственная связь с полностью транс-ретиноевой кислотой, причинно-следственная связь комбинацией транс-ретиноевой кислотой и антифибринолитических агентов, или как часть синдрома дифференцировки, вызванного транс-ретиноевой кислотой. В то время как точный патогенетический механизм тромбоза в остром промиелоцитарном лейкозе все еще является предметом споров, частота тромботических осложнений при остром промиелоцитарном лейкозе, по-видимому, растет. Это может быть просто связано с более высоким уровнем бдительности и наличием передовых диагностических методов или, в качестве альтернативы, из-за некоторой связи с растущим использованием транс-ретиноевой кислотой.

Учитывая, что течение заболевания часто осложняется клиническими или лабораторными особенностями Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция и кровотечений, нет общего согласия относительно профилактических стратегий тромбоэмболии (например, следует ли применять профилактическую антикоагуляцию и когда) у пациентов с острым промиелоцитарном лейкозе. Понимание эпидемиологии тромбоза, связанного с острым промиелоцитарном лейкозе, является важным первым шагом на пути к разработке профилактических стратегий против тромботических осложнений остром промиелоцитарном лейкозе. Целью этого исследования было



заполнить пробел в наших знаниях об эпидемиологии основных тромбозов в остром промиелоцитарном лейкозе.

В этой статье мы впервые сообщаем о случае катастрофического острого инфаркта миокарда, скорее всего, связанного с синдромом транс-ретиноевой кислотой. Далее мы предоставляем всесторонний обзор литературы по тромбозу в остром промиелоцитарном лейкозе. В частности, мы предоставляем оценки частоты и сроков тромбоза при остром промиелоцитарном лейкозе, определяем анатомическое распределение основных венозных и артериальных тромбозов и кратко рассматриваем предлагаемые патогенетические механизмы. Мы определяем основной тромбоз как один из следующих: тромбоз глубоких вен конечностей, тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз церебрального венозного синуса, тромбоз вен печени, тромбоз воротной вены, инфаркт селезенки, тромбоз коронарной артерии, внутрижелудочковый тромбоз, нарушения мозгового кровообращения, множественные тромбозы и любые другие артериальные тромбозы, которые могут угрожать функции органов, такие как тромбоз почечной артерии и острая ишемия конечностей. Мы не рассматриваем микротромбы, которые часто встречаются в остром промиелоцитарном лейкозе, часто обнаруживаются (случайно) при вскрытии и обычно не угрожают функции органа.

Обзор литературы проводился с использованием комбинации «острый промиелоцитарный лейкоз» и одного из следующих слов: «тромбоз», «тромбоз», «тромбоэмболический», «тромбоэмболия», «инфаркт», «ишемия», «цереброваскулярный», «инсульт», «Бадд-Киари». Все результаты, а также соответствующие цитаты в тех, которые имеют доступный полный текст, были рассмотрены.

Патогенетические механизмы тромбоза в остром промиелоцитарном лейкозе

Считается, что сложное взаимодействие между лейкоэмическими промиелоцитами и коагуляционной системой вызывает коагулопатию при остром промиелоцитарном лейкозе. Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция и вторичный гиперфибринолиз (обусловленный гиперкоагуляцией) являются основными признаками кровотечений, связанных с острым промиелоцитарном лейкозе. Тромбоз, связанный с острым промиелоцитарном лейкозе или его лечением, является более сложным вопросом для решения. Тромбоз (особенно в виде фибриновых тромбов с участием микроциркуляторного русла) может возникать как компонент спектра Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция. Кроме того, лейкоэмические промиелоциты производят

Выводы

Основные тромботические события при остром промиелоцитарном лейкозе могут произойти до, во время или после индукционной терапии. Здесь мы сообщали о редком



случае катастрофического острого инфаркта миокарда, совпадающего с синдромом у пациента с острым промиелоцитарном лейкозе.

ЛИТЕРАТУРА:

1.Рашиди А. и др. Тромбоз при остром промиелоцитарном лейкозе // Исследование тромбоза. – 2013. – Т. 131. – № 4. – С. 281-289.

2.Мисюрин В. А. и др. Особенности соотношения уровней экспрессии генов PRAME и PML/RARA в дебюте острого промиелоцитарного лейкоза //Российский биотерапевтический журнал. – 2014. – Т. 13. – №. 1. – С. 9-16.

3.Троицкая В. В. и др. Лечение острого промиелоцитарного лейкоза у беременных //Терапевтический архив. – 2013. – Т. 85. – №. 10. – С. 56-63.

4.Флейшман, Е. В., Косорукова, И. С., Батурина, Ю. А., Сокова, О. И., Константинова, Л. Н., Кириченко, О. П., ... & Масчан, А. А. (2004). Мониторинг минимальной резидуальной болезни при остром промиелоцитарном лейкозе. *Гематология и трансфузиология*, 49(5), 1-8.