

Васильюк И.М., Тихонова А.В.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ, ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРЫХ ЛИМФОБЛАСТНЫХ ЛЕЙКОЗОВ У ДЕТЕЙ

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г.Минск

Актуальность. Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) – один из самых часто встречающихся видов злокачественных новообразований у детей. Несмотря на то, что в развитых странах пятилетняя выживаемость при данном диагнозе достигает 80-90%, изучение данного заболевания, его этиологии, патогенеза, клинических, гематологических и молекулярно-генетических особенностей, всё ещё является одним из ключевых направлений современной клинической и фундаментальной медицины.

Цель: изучить этиопатогенетические, гематологические и молекулярно-генетические особенности ОЛЛ у детей.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных 42 детей с диагнозом ОЛЛ, проходивших лечение в ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии» в период с 01.01.2022 по 09.11.2022. У исследуемых пациентов проанализированы данные результатов общего анализа крови, цитогенетического исследования.

Результаты и их обсуждение. При анализе полученных данных установлено, что в структуре заболеваемости значительно преобладают В-лимфобластные лейкозы (76,2%). Выявлены незначимые различия в половой структуре пациентов с ОЛЛ: чаще встречалось данное заболевание у мальчиков (54,8%), нежели у девочек (45,2%).

У большинства детей с ОЛЛ (95,2%, 40 пациентов) имеется анемия, из них у 14 пациентов (35,0%) – легкой степени тяжести, у 20 (50,0%) – средней степени тяжести и у 6 (15,0%) – тяжелой степени тяжести. Лишь в двух случаях из нашей выборки отсутствует анемия, при этом в одном из этих случаев ребёнок поступил после гемотрансфузии (переливание эритроцитарной массы). По количеству лейкоцитов ОЛЛ в основном представлены алейкемическими (35,7%) и сублейкемическими (35,7%) формами, в редких случаях встречались лейкемические (14,3%) и лейкопенические (14,3%) формы. У 11 пациентов (26,2%) отсутствовали бластные клетки в периферической крови, у 5 пациентов (11,9%) составляли до 20% от количества лейкоцитов и у 26 (61,9%) – превышали 20% от количества лейкоцитов. Тромбоциты только у 1 пациента были в норме, а у 33 пациентов (78,6%) их количество было менее $150 \cdot 10^9/\text{л}$.

При молекулярно-генетическом анализе пациентов было установлено, что у 1 пациента (2,4%) диагностирован В-лимфобластный лейкоз/лимфома с $t(9;22)(q34;q11.2)$, характеризующийся транслокацией между 9 и 22 хромосомами, приводящий к образованию филадельфийской хромосомы (Ph) и слиянию генов BCR и ABL1. Также у 1 пациента (2,4%) был диагностирован В-лимфобластный лейкоз/лимфома с перестройкой гена KMT2A (MLL) [$t(v;11q23)$]. У 7 детей (16,7%) выявлен В-лимфобластный лейкоз/лимфома с транслокацией $t(12;21)(p13;q22)$, обусловленный образованием гибридного гена ETV6-RUNX1 (ранее TEL-AML1). У 14 детей (33,3%) выявлен В-лимфобластный лейкоз/лимфома с гиперплоидией, характеризующийся наличием в опухолевых клетках более 46 хромосом.

Выводы. Установлено, что среди анализируемых детей с ОЛЛ наиболее частой формой являлись В-лимфобластные лейкозы (76,2%). У большинства пациентов имела анемия (95,2%), тромбоцитопения (97,6%), а также изменение количества лейкоцитов с преобладанием бластных клеток. Среди молекулярно-генетических аномалий у 1 пациента (2,4%) отмечалась $t(9;22)(q34;q11.2)$, у 1 пациента (2,4%) – $t(v;11q23)$, у 7 пациентов (16,7%) – $t(12;21)(p13;q22)$, а также у 14 пациентов (33,3%) – гиперплоидия.