

Ung thư bạch cầu cấp tính

TỔNG QUAN VỀ TÍN HIỆU HÓA HỌC

MYELO - tủy xương. Rối loạn tăng sinh tủy (PV, CML, ET, và MF) liên quan đến sự tích tụ tế bào, trong khi rối loạn tăng sinh tủy liên quan đến

tăng trưởng tế bào tủy xương bất thường. Cả hai rối loạn đều có nguy cơ chuyển thành thể tủy cấp tính

bệnh bạch cầu

MYELOID — bạch cầu trung tính, bạch cầu đơn nhân, đại thực bào, bạch cầu ái toan, basophils, tế bào mast, hồng cầu, tiểu cầu và tiền chất của chúng. Tủy sống khối u ác tính bao gồm AML và CML

LYMPHOID — Tế bào B, tế bào T, tế bào tiêu diệt tự nhiên.

Khối u ác tính bạch huyết bao gồm ALL, CLL và tất cả

u bạch huyết

LEUKEMIA — tế bào ác tính trong máu và / hoặc

tủy xương. Nguồn gốc có thể là dòng tủy (AML, CML) hoặc lymphoid * (LL / ALL, SLL / CLL). Bệnh bạch cầu dòng tủy hiếm khi xuất hiện trong các hạch bạch huyết

- ACUTE LEUKEMIA — liên quan đến các tế bào blast chưa trưởng thành chiếm $\geq 20\%$ tế bào tủy.

Khóa học tích cực

- CHRONIC LEUKEMIA - liên quan đến các tế bào trưởng thành gắn kết. Khóa học buông thả

LYMPHOMA — bệnh ác tính có nguồn gốc bạch huyết

và xuất hiện nhiều hơn trong các cơ quan bạch huyết

- HODGKIN LYMPHOMA — ô B (Reed–

Ô Sternberg)

- Tế bào NON-HODGKIN LYMPHOMA — B, T hoặc NK

* u lymphoblastic lymphoma (LL) = bệnh bạch cầu nguyên bào lympho cấp tính (ALL). Ung thư hạch bạch huyết nhỏ

(SLL) = bệnh bạch cầu lymphocytic mãn tính (CLL)

SINH LÝ HỌC

DỊCH TỄ HỌC

- SỰ CỐ — 1–2% của tất cả các bệnh ung thư, 90% của tất cả bệnh bạch cầu cấp tính ở tuổi trưởng thành, tuổi trung bình 65
- MỆT MỎI - 1,5% của tất cả các bệnh ung thư

CÁC YẾU TỐ RỦI RO

- LỊCH SỬ GIA ĐÌNH — tiền sử gia đình (3 ×), hội chứng Down Klinefelter, hội chứng Fanconi, Bloom,

mất điều hòa telangiectasia, neurofibromatosis

- MÔI TRƯỜNG — hóa trị trước

(tác nhân alkyl hóa [melphalan, cyclophosphamide, chlorambucil, temozolomide], chất ức chế topoisomerase II [anthracyclines,

etoposide]), bức xạ, benzen

- BỆNH — MDS, MPS (PV, CML, ET, MF), PNH,

thiếu máu không tái tạo

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

PANCYTOPENIA — suy nhược, mệt mỏi, nhiễm trùng, chảy máu lợi, bầm máu, chảy máu cam,

rong kinh

ĐAU XƯƠNG - xương sườn, xương ức, xương dài

CÁC LOẠI CẮT NGUỒN — lớp biểu bì bệnh bạch cầu (đặc biệt là M4, M5),
chứng nhiễm sắc tố da (bộ sưu tập cục bộ trên da của

nốt, sarcoma bạch cầu hạt đặc biệt là M2), gồm

phì đại (M5)

CNS LEUKEMIA (đặc biệt là M4, M4EO và M5)

DIC — được liên kết với kiểu phụ M3

LƯU Ý - bệnh hạch, gan lách to không phổ biến

ĐIỀU TRA

NỀN TẢNG

- LABS — CBC, chất bôi trơn (que Auer), dung dịch kiềm, urê,

Cr, Ca, PO₄, Mg, axit uric, albumin, phân tích nước tiểu,

LDH, INR, PTT, ibrinogen

- BONE MARROW BIOPSY (> 20% BLASTS) —với

8 giờ đo tế bào và phân tích di truyền tế bào / phân tử

ĐẶC BIỆT

- CHỨC NĂNG LUMBAR — CSF để xét nghiệm tế bào học (nguy cơ

Sự tham gia của thần kinh trung ương nhiều nhất với các vụ nỗ tuần hoàn cao, LDH tăng và bạch cầu đơn nhân

biến thể của AML) và đo tế bào gow

- XÉT NGHIỆM HLA — để hỗ trợ thu được các tiêu cầu phù hợp với HLA nếu cần trong quá trình điều trị và tạo ra thể đồng sinh phù hợp với HLA

tủy xương

SỰ QUẢN LÝ

TUỔI 16–60

- HÓA HỌC CẤU TRÚC — Cảm ứng 3 + 7 bao gồm anthracycline (daunorubicin, idarubicin hoặc mitoxantrone) $\times$ 3 ngày và

truyền liên tục cytarabine $\times$ 7 ngày.

60–80% đạt được sự thuyên giảm (chỉ ~ 30% được chữa khỏi).

Nếu không thuyên giảm hoàn toàn, lặp lại cảm ứng

hóa trị và tiến hành như bệnh có nguy cơ cao

- XỬ LÝ HỢP NHẤT (SAU KHI HOÀN THÀNH BỎ LỖ)

- RỦI RO DI TRUYỀN ĐƯỢC YÊU THÍCH — 2–4 chu kỳ của cytarabine liều trung gian

- RỦI RO TRUNG GIAN HOẶC BẤT LỢI — toàn thể

cấy ghép tế bào gốc (SCT). Thuế TTĐB tự thân

có thể được xem xét cho những bệnh nhân được chọn

không có các tính năng rủi ro cao. Nếu không thể thực hiện SCT, liệu pháp củng cố với 2-4 chu kỳ

cytarabine liều trung gian hoặc hóa trị kết hợp (mitoxantronecytarabine) đối với nguy cơ bất lợi AML

- RELAPSE — SCT nếu có nhà tài trợ (ưu tiên);

nếu không, hóa trị cứu cánh

TUỔI > 60

- TRIỆU CHỨNG HOÁ HỌC CẤU TRÚC — cho những bệnh nhân bị

AML nguy cơ thuận lợi hoặc trung bình và không có điều kiện tồn tại, phác đồ khởi phát 3 + 7 như

ở những bệnh nhân trẻ tuổi có hoặc không có liều

sự giảm bớt. 40–50% đạt được sự thuyên giảm

Nếu không, hãy xem xét các liệu pháp cường độ thấp,

hydroxyurea cytoreduction, hoặc không còn nữa

sự đối xử

- XỬ LÝ HỢP NHẤT (SAU KHI HOÀN THÀNH BỎ LỖ)

- RỦI RO DI TRUYỀN ĐƯỢC YÊU THÍCH VÀ KHÔNG TỒN TẠI

ĐIỀU KIỆN — 2-3 chu kỳ trung gian

liều cytarabine

- RỦI RO TRUNG GIAN, TIỆN LỢI HOẶC TỒN TẠI

ĐIỀU KIỆN — thử nghiệm lâm sàng hoặc không điều trị

CÁC VẤN ĐỀ ĐIỀU TRỊ

HOÀN TOÀN LOẠI BỎ — tỷ lệ tế bào BM bình thường, <5% bùng phát ở BM, không có kiểu hình bệnh bạch cầu hoặc di truyền tế bào bất thường. Thủng thất lưng

sau khi thuyên giảm hoàn toàn với hóa trị liệu cảm ứng, đặc biệt là những bệnh nhân có monoblastic

kiểu hình

QUYỀN LỢI CỤ THỂ

ACUTE PROMYELOCYTIC LEUKEMIA (APL)

- PATHOPHYSIOLOGY — một loại phụ duy nhất của AML

được đặc trưng bởi sự chuyển đoạn giữa các nhiễm sắc thể 15 và 17 (t15; 17) tạo ra một

gen dung hợp kết hợp gen α của thụ thể axit retinoic (RAR α) với tế bào tiền bào

gen bệnh bạch cầu (PML). Điều này mã hóa cho một loại protein mới có tác dụng ngăn chặn sự kết hợp của tủy bào

- ĐIỀU TRỊ — giải tỏa khối này bằng all-trans

axit retinoic (ATRA) là một liệu pháp quan trọng

sự can thiệp, thường chỉ bắt đầu với

ngghi ngờ về APL để giảm thiểu

biến chứng chảy máu và huyết khối

là dấu hiệu của AP

L. Axit retinoic all-trans

luôn được kết hợp với một tác nhân khác (thường anthracycline hoặc không ức chế tủy asen trioxit). APL là AML dễ chữa nhất, với gần 90% những người bị bệnh được chữa khỏi bằng hóa trị liệu

Jimenez và cộng sự. Mục tiêu 2020; 11 (11)

HEMATOPOIES CLONAL PROGNOSIS INDETERMINATE PROGNOSIS (CHIP) —các cơ sở trong

gen điều hòa tạo máu là một tự nhiên

phần lớn của quá trình lão hóa, có lẽ là 90% trong số đó

> 70 năm. CHIP được định nghĩa là các đột biến cụ thể trong

DNMT3A, TET2 và / hoặc ASXL1 xảy ra với tần số alen biến thể > 2%. CHIP bệnh nhân sẽ

tiến triển thành hội chứng loạn sản tủy (MDS) tại

lãi suất 0,5% đến 1% năm. CHIP là một yếu tố rủi ro đối với

bệnh tim mạch; 30–40% những bệnh nhân này

chết vì bệnh tim và tỷ lệ tử vong này rất lớn

vượt quá tỷ lệ tử vong do MDS

MYELODYSPLASTIC SYNDROME — ngược lại

rối loạn tăng sinh tủy, giảm

số lượng tế bào

- SUBTYPES — thiếu máu chịu lửa (RA), bệnh khó chữa

thiếu máu với nguyên bào bên vòng (RARS), thiếu máu chịu lửa với loạn sản đa tuyến,

thiếu máu chịu lửa với loạn sản đa tuyến

và nguyên bào phụ dạng vòng, thiếu máu chịu lửa

với các vụ nổ dư thừa (RAEB) 5–10% vụ nổ, thiếu máu tái tạo với các vụ nổ dư thừa trong quá trình biến đổi (RAEB-t) 10–19% vụ nổ, MDS chưa được phân loại.

RA và RARS có nguy cơ chuyển đổi thành

AML (tức là > 20% vụ nổ), trong khi phần còn lại ở

rủi ro cao

- CHẨN ĐOÁN — phết máu ngoại vi (RBC với

các đặc điểm hình thái bất thường, rối loạn tạo máu với dị dạng Pelger-Huët, hạt nhân

atypia và hypogranulation, monocytosis),

sinh thiết tủy xương

- ĐỀ XUẤT — hệ thống cho điểm tiên lượng quốc tế đã sửa đổi (IPSS-R) dựa trên hemoglobin, số lượng bạch cầu trung tính, tiểu cầu, xương

vụ nổ tủy và phân loại di truyền tế bào

- ĐIỀU TRỊ — truyền máu, erythropoietin / darbepoetin (cho bệnh nhân có EPO huyết thanh <500

ng / mL và yêu cầu truyền máu thấp), điều trị

nhiễm trùng sớm, lenalidomide (xóa 5q MDS thấp ngay lập tức), 5-azacytidine, decitabine,

hóa trị kết hợp, gốc dị hợp

cấy ghép tế bào