



Uwarunkowania genetyczne w hematologii – wybrane zagadnienia

**Lista lekarzy / pracowników Kliniki Chorób
Wewnętrznych Diabetologii i Farmakologii
Klinicznej**

Lekarz Dominik Wojtczak

Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii klinicznej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Badania genetyczne wykonywane w chorobach krwi:

Cytogenetyka klasyczna -badanie cytogenetyczne metodą prążkową (G banding trypsin with Giemsa, GTP) – podstawowe badanie diagnostyczne pozwalające uzyskać całościowy obraz aberracji chromosomowych w komórkach

Cytogenetyka molekularna – fluorescencyjna hybrydyzacja in situ – uzupełnia klasyczne badanie genetyczne przy rozpoznaniu, po rozpoznaniu służy do monitorowania stwierdzonych wcześniej zmian genetycznych

Łańcuchowa reakcja poliemrazy – jakościowa, ściśle ukierunkowana metoda oceny znanych mutacji genowych. Polega na wybiórczym powieleniu in vitro fragmentu DNA wybranego przez wykorzystywane w reakcji oligonukleotydowe startery

Inne metody

- mikromacierze genetyczne
- mikromacierze cGH
- sekwencjonowanie DNA

Zastosowanie badań genetycznych w chorobach układu krwiotwórczego - **Rozpoznanie:**

1. Stwierdzenie obecności określonej pierwotnej zmiany chromosomowej lub genowej jest często równoznaczne z rozpoznaniem choroby lub zdefiniowaniem jej typu: np. translokacja t (15:17) (fuzja PML-RARA) jest swoista dla ostrej białaczki promielocytowej (AML M3 wg FAB).
2. Powszechnie dostępnym optymalnym zestawem badań diagnostycznych jest klasyczne badanie cytogenetyczne (metoda prążkowa) + FISH+ RT-PCR (lub RQ-PCR).
3. Zastosowanie całego zestawu eliminuje fałszywie dodatnie i fałszywie ujemne wyniki poszczególnych metod.

Diagnostyczne badania genetyczne są niezbędne przy podejrzeniu: ostrych białaczek, nowotworów mieloproliferacyjnych (czerwienica prawdziwa, nadpłytkowość samoistna, pierwotne zwłóknienie szpiku), zespołów mielodysplastycznych.

Zastosowanie badań genetycznych w chorobach układu krwiotwórczego – Ustalenie rokowania:

1. Z określonymi zmianami genetycznymi wiąże się określone rokowanie co do przebiegu choroby
2. Zarówno kariotyp, jak i określone mutacje lub rearanżacje genowe są w wielu nowotworach układu krwiotwórczego silnym, niezależnym czynnikiem rokowniczym
3. Złożone nieprawidłowości kariotypu są zawsze czynnikiem złego rokowania
4. Klonalna ewolucja kariotypu oraz pojawiające się od początku choroby mutacje genów specyficznych dla nowotworów (np.. mutacje BCR-ABL) indukują oporność komórek nowotworowych na leki (np.. imatynib)
5. W nowotworach układu chłonnego takich jak przewlekła białaczka limfocytowa (CLL) i szpiczak plazmocytowy (MM) duże znaczenie rokownicze ma dokonana za pomocą FISH ocena zmian genetycznych takich jak delecja 1 kopii genu TP53 i ATM (rokowanie niekorzystne) oraz regionu 13q14 (rokowanie korzystne w CLL)

Zastosowanie badań genetycznych w chorobach układu krwiotwórczego – **Wybór metody leczenia:**

1. Możliwe zastosowanie leczenia swoistego:

- kwas all trans-retinowy (ATRA) w ostrej białaczce promielocytowej (APL) z translokacją t(15;17) i fuzją PML-RARA
- stosowanie inhibitorów kinazy tyrozynowej (imatinib) w białaczkach z chromosomem Philadelphia - gen fuzyjny BCR-ABL)
- midostauryna w AML z mutacją FLT3

2. Decyzje o zastosowaniu chemioterapii konsolidującej, allogenicznego przeszczepu szpiku etc.

Zastosowanie badań genetycznych w chorobach układu krwiotwórczego – Monitorowanie leczenia:

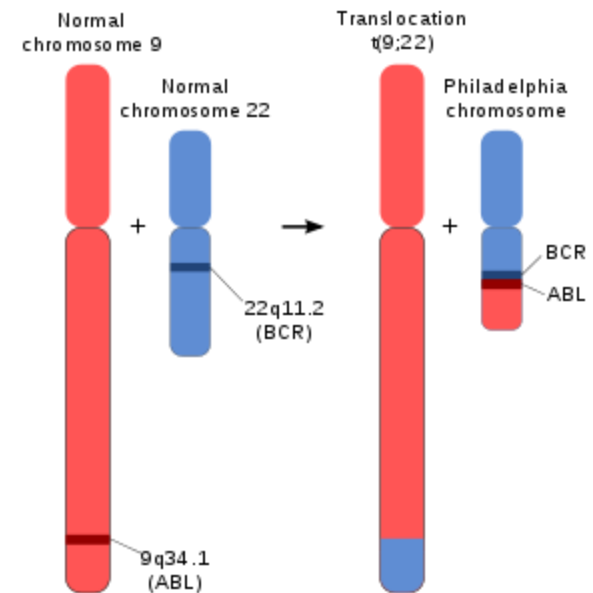
1. Możliwe zastosowanie leczenia swoistego:

- kwas all trans-retinowy (ATRA) w ostrej białaczce promielocytowej (APL) z translokacją t(15;17) i fuzją PML-RARA
- stosowanie inhibitorów kinazy tyrozynowej (imatinib) w białaczkach z chromosomem Philadelphia - gen fuzyjny BCR-ABL)
- midostauryna w AML z mutacją FLT3

2. Decyzje o zastosowaniu chemioterapii konsolidującej, allogenicznego przeszczepu szpiku etc.

Chromosom Philadelphia:

W wyniku wzajemnej translokacji ramion długich chromosomów 9 i 22 powstaje chromosom Philadelphia (Ph) → dochodzi do połączenia genów BCR i ABL1 i powstania genu fuzyjnego BCR-ABL1. Jego produktem jest **białko BCR-ABL1** wykazujące stałą aktywność kinazy tyrozynowej, która wywołuje wzmożoną proliferację klonu macierzystych komórek szpikowych, zahamowanie apoptozy oraz upośledzenie przylegania komórek białaczkowych do podścieliska szpiku.



Biochemia układu hemostazy

- ❑ Utrzymanie równowagi między krzepnięciem a fibrynolizą
- ❑ Zwiększenie się ryzyka krwawień to hemofilia, nasilenie tendencji prozakrzepowych to trombofilia
- ❑ O równowadze decyduje przede wszystkim wzajemne sprzężenie między układami krzepnięcia i fibrynolizy
- ❑ Z jednej strony mówimy o kaskadzie krzepnięcia, z drugiej o mechanizmach antykoagulacyjnych systemu homeostazy
 - układzie fibrynolizy
 - inhibitorach osoczowych czynników krzepnięcia

Trombofilie to genetycznie uwarunkowane lub nabyte skłonności do występowania żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej (ŻChZZ) oraz według części ekspertów zakrzepicy tętniczej.

Trombofilie wrodzone:

1. cz. V Leiden
2. Wariant 20210 A genu protrombiny
3. Niedobór białka C,
4. Niedobór białka S
5. Niedobór antytrombiny

Trombofilie nabyte:

1. Zespół antyfosfolipidowy
2. Hiperhomocysteinemia
3. Zwiększone stężenie czynników IX, XI
4. Nocna napadowa hemoglobinuria

Trombofilie objawiają się jako:

- w przypadku zakrzepicy w obrębie naczyń kończyn (zakrzepica żył głębokich): bóle łydek podczas chodzenia, obrzęk, tkliwość, ocieplenie, poszerzenie żył na powierzchni kończyny, które utrzymuje się po jej uniesieniu;
- zatorowość płucna: duszność, ból w klatce piersiowej, kaszel, zasłabnięcie, czasami krwioplucie;

Czynnik V Leiden

1. **Najczęstsza** przyczyna trombofili wrodzonej u osób rasy białej.
2. Mutacja A1691G genu cz V (zastąpienie argininy przez glutaminę w pozycji 506 łańcucha ciężkiego).
3. Dochodzi do upośledzenia inaktywacji czynnika Va przez aktywowane białko C i przez to przedłużenie aktywności protrombinazy.
4. Występuje w **5%** w populacji europejskiej.
5. Odpowiada za 40% przyczyn nawracającej zakrzepicy lub zakrzepicy w grupie osób z obciążającym wywiadem rodzinnym.
6. Dane na temat zwiększonego ryzyka udaru mózgu u osób z czynnikiem Leiden są kontrowersyjne.

Mutacja Czynnika V Leiden: Postępowanie

1. Po pierwszym epizodzie żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej większość ekspertów zaleca wtórną profilaktykę do końca życia
2. Wyjątek stanowią osoby z dużym ryzykiem krwawienia, u których można przerwać leczenie, gdy ryzyko poważnego krwawienia jest zbliżone do ryzyka nawrotu ŻChZZ
3. Leczenie chorego z trombofilią jest takie samo jak u pacjentów bez trombofilii

Pacjent 1 „Osłabienie”

Badanie	Materiał	Parametr	02-12-2017 3 Pobrano: 02-12-2017 02:45 Przyjęto: 02-12-2017 03:04
Troponina	SUR	Troponina T hs	14 ng/L
Dimer D	OSOCZE	Dimer D	28,30 mg/L FEU Wartość krytyczna Poinformowano IP
CK-MB mass	SUR	CK-MB mass	2,99 ng/mL
TSH (3- generacji)	SUR	TSH	0,881 μ IU/mL
Jony sodowe	SUR	Jony sodowe	139,4 mmol/L
Jony potasowe	SUR	Jony potasowe	3,00 mmol/L
Jony chlorkowe	SUR	Jony chlorkowe	104,1 mmol/L
Glukoza	SUR	Glukoza	8,09 mmol/L
Mocznik	SUR	Mocznik	4,22 mmol/L
Kreatynina	SUR	Kreatynina	58,0 μ mol/L
GFR (CKD-EPI)	SUR	GFR (CKD-EPI)	93,4 mL/min/1,73 m ²
AST	SUR	AST	48,0 U/L
ALT	SUR	ALT	36,0 U/L
CRP	SUR	CRP	74,9 mg/L
Czas kaolinowo - kefalinowy (APTT)	OSOCZE	APTT - sek.	26,0 sek.
		APTT - wsp.	0,80 ratio
Czas protrombinowy (PT)	OSOCZE	PT	12,6 sek.
		Wsk. protrombinowy	93,7 %
		Wsp. znormalizowany	1,07 INR
Morfologia krwi	KREW-E	RBC	2,39 $\cdot 10^6/\mu$ L
		HGB	8,5 g/dL
		HCT	25,7 %
		MCV	107 fL
		MCH	35,5 pg
		MCHC	33,1 g/dL
		RDW	16,6 %
		PLT	15 $\cdot 10^3/\mu$ L
		MPV	10,9 fL
		PCT	0,02 %
		PDW	27,0 %
		WBC	7,70 $\cdot 10^3/\mu$ L
		NEU	0,46 $\cdot 10^3/\mu$ L 6,0 %
		LYM	2,49 $\cdot 10^3/\mu$ L
		MON	4,67 $\cdot 10^3/\mu$ L 60,7 %
		EOS	0,01 $\cdot 10^3/\mu$ L 0,1 %
		BAS	0,06 $\cdot 10^3/\mu$ L 0,8 %
		NEU%	6,0 % (0,460 $\cdot 10^9/l$)
		LYM%	32,4 %
		MON%	60,7 % (4,670 $\cdot 10^9/l$)
		EOS%	0,1 % (0,010 $\cdot 10^9/l$)

Pacjentka 1



2035648110

Centralny Szpital Kliniczny
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
92-213 Łódź, ul. Pomorska 251



Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej
Medyczne Laboratorium Diagnostyczne - CKD
Kierownik: dr n. med. Kinga Rośniak-Bąk
Tel. 42 2014 183 (-182)

Nr/data w centralnej księdze:

252 / 27-12-2017**Sprawozdanie z wykonania badań laboratoryjnych**

Lekarz zlecający: lek.med. Dominik Wojtczak, numer: 2862636

Jednostka kierująca: **CKD - IZBA PRZYJĘĆ 521-80-310**Miejsce odesłania wyniku: **Zleceńodawca****PESEL: 51050**Data urodzenia: **05-05-1951** Wiek: **66 lat**Płeć: **kobieta** Waga: **nie podano**Objętość zbiórki moczu: **nie podano****Badania hematologiczne**

Nazwa badania	Wynik badania	Zakres referencyjny	Wykonanie
<i>Materiał: Krew EDTA, pobrany: 27-12-2017 16:40 (piel. Sylwia Skrętowska), przyjęty: 27-12-2017 16:42</i>			
RBC	↓ 2,73 *10 ⁶ /μL	3,70 — 5,10	x1 - 17:31 27-12-2017
HGB	↓ 8,5 g/dL	12,0 — 16,0	
HCT	↓ 25,5 %	36,0 — 48,0	
MCV	94 fL	80 — 98	
MCH	31,3 pg	26,0 — 34,0	
MCHC	33,4 g/dL	31,0 — 36,0	
RDW	↑ 16,5 %	11,0 — 15,5	
PLT	↓ 1 *10 ³ /μL	150 — 400	
WBC	↓ 2,10 *10 ³ /μL	4,00 — 11,00	

pointformowano tel. lek. zlecającego

Ocena mikroskopowa preparatu krwi obwodowej w terminie późniejszym. Wydano po konsultacji z lek. zlecającym.

Mikroskopowa ocena preparatu barwionego metodą MGG

Blast	3,0 %		x2 - 12:03 28-12-2017
Promielocyt	1,0 %		
Mielocyt	8,0 %		
Metamielocyt	4,0 %		
Granulocyt obojętnochłonny o jądrze pałki	2,0 %	2,0 — 5,0	
Granulocyt obojętnochłonny o jądrze podzielonym	↓ 7,0 %	45,0 — 70,0	
Limfocyt	↑ 68,0 %	20,0 — 45,0	
Monocyt	7,0 %	2,0 — 10,0	
Granulocyt kwasochłonny	↓ 0,0 %	2,0 — 5,0	
Granulocyt zasadochłonny	0,0 %	0,0 — 1,0	

KOMENTARZ

RBC: nieznaczna anizocytoza z przewagą makrocytów. PLT: poj. w preparacie. WBC: poj. atypowe limfocyty

Badania wykonano przy użyciu analizatora ABX Pentra - HORIBA

koniec wyników

Pacjentka 2



Składniki wydal: Gorzkawiec Orzełoz, mgr
Data i godzina wydania: 25-04-2017 08:05
Składniki odebrał:
 Temperatura w pojemniku po 5 min od zapakowania °C
 Temperatura w momencie przyjęcia na oddział °C
 Temperatura zewnętrzna °C
 Rodzaj transportu
 Rodzaj pojemnika
 Ilość i rodzaj materiałów chłodzących:
 Nr termometru:

Marcin Sebastian Gębura
PESEL: 71032301218
Data urodzenia: 23-03-1971
Numer księgi: 0 RHD+ (dodatni)
Fenotyp:
Leków:
 Lek med. D

Lp	Rodzaj zabiegu	Numer
1	FFP-K	Z510016
2	FFP-K	Z511316

razem do gabi 122
 25.04.2017

25113 16 065822
 REF 1332153
 Regionalne Centrum Krwiolodstwa i Krwiolечnicztwa 433 Łódź, Franciszkańska 17
 Data pobrania: 2016-07-16
 Data preparat.: 2016-11-26
 0191962359
OSOCZE ŚWIEŻO MROZONE
 CPD/450ml/←-25C
 zamrożono «»gh
 karencja »»112d/powtórnie bad.
 Obj. 253 ml 1 J
 Przechowywał w temp. ←-25°C
 Rozmrażał w temp. +37°C
 ważność po rozmrożeniu 6 godz.
 Nie zamrażał powtórnie
 Przet. przez filtr 170-200um
 Dla biorców grupy 0
 14 LIP 2019

25100 16 431695
 REF 1332153
 Regionalne Centrum Krwiolodstwa i Krwiolечnicztwa 433 Łódź, Franciszkańska 17/25
 Data pobrania: 2016-07-16
 Data preparat.: 2016-12-12
 0191962359
OSOCZE ŚWIEŻO MROZONE
 CPD/450ml/←-25C
 zamrożono «»gh
 karencja »»112d/powtórnie bad.
 Obj. 257 ml 1 J
 Przechowywał w temp. ←-25°C
 Rozmrażał w temp. +37°C
 ważność po rozmrożeniu 6 godz.
 Nie zamrażał powtórnie
 Przet. przez filtr 170-200um
 Dla biorców grupy 0
 15 LIP 2019

Pseudotrombocytopenia – choroba laboratoryjna

36,1 pg	36,0 pg
34,5 g/dL	33,5 g/dL
16,1 %	16,1 %
12 *10 ³ /μL	16 *10 ³ /μL
POBRAMNO NA TROMBOEXACT	
9,3 fL	9,9 fL
0,01 %	0,02 %
24,0 %	23,0 %

Pseudotrombocytopenia to fałszywe zaniżanie liczby płytek krwi w pomiarze automatycznym. Przyczyną może być obecność zimnych aglutynin, satelityzm płytkowy, duży odsetek płytek olbrzymich.

Pacjentka 2 „Słabość”

RBC	3,01 *10 ⁶ /μL	2,95 *10 ⁶ /μL	2,83 *10 ⁶ /μL	2,84 *10 ⁶ /μL	3,70 — 5,10
HGB	9,3 g/dL	9,6 g/dL	8,9 g/dL	8,7 g/dL	12,0 — 16,0
HCT	29,0 %	28,4 %	26,8 %	26,8 %	36,0 — 48,0
MCV	96 fL	96 fL	95 fL	95 fL	80 — 98
MCH	31,0 pg	32,4 pg	31,4 pg	30,6 pg	26,0 — 34,0
MCHC	32,2 g/dL	33,7 g/dL	33,2 g/dL	32,3 g/dL	31,0 — 36,0
RDW	15,2 %	15,8 %	14,0 %	16,1 %	11,0 — 15,5
PLT	17 *10 ³ /μL	12 *10 ³ /μL	63 *10 ³ /μL kontrola PLT w trakcie leczenia	36 *10 ³ /μL	150 — 400
MPV	8,1 fL	9,0 fL	9,0 fL	8,7 fL	8,0 — 12,0
PCT	0,01 %	0,01 %	0,06 %	0,03 %	0,20 — 0,50
PDW	17,0 %	21,3 %	16,3 %	18,0 %	9,0 — 17,0
WBC	5,50 *10 ³ /μL	6,80 *10 ³ /μL o wyniku poinformowano tel- lek. M. Bunk (uzgodniono odstąpienie od weryfikacji mikroskopowej rozdziłu leukocytów) - pacjentka w trakcie leczenia w przebiegu	5,30 *10 ³ /μL konieczność weryfikacji wzoru odsetkowego metodą mikroskopową (rozmowa telefoniczna z lekarzem dyżurnym)- w takim przypadku proszę o zlecenie w systemie OBS rozmazu barwionego met. MGG	7,20 *10 ³ /μL	4,00 — 11,00
NEU	0,35 *10 ³ /μL 6,3 %				
LYM	1,79 *10 ³ /μL				
MON	3,26 *10 ³ /μL 59,3 %				
EOS	0,00 *10 ³ /μL 0,0 %				
BAS	0,10 *10 ³ /μL 1,9 %				

Pacjentka 2 „Słabość”

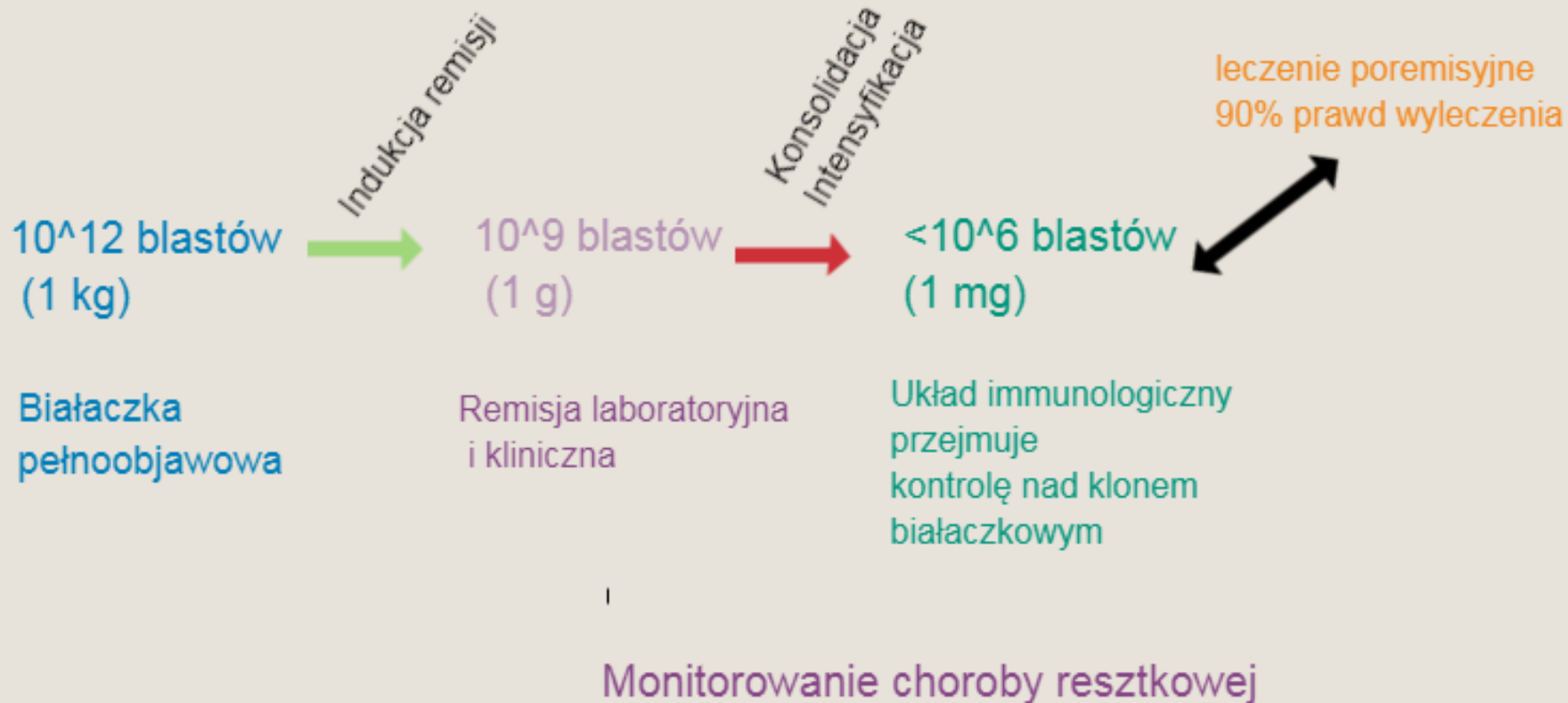
Pacjentka lat 66 przyjęta do Kliniki z powodu postępującego osłabienia, cech skazy krwotocznej - krwawienia z nosa, odpluwania treści krwistej.

W wywiadzie **ostra białaczka szpikowa leczona paliatywnie**, stan po chemioterapii cytoredukcyjnej hydroksykarbamidem i merkaptopuryną, napadowe migotanie przedsionków (stan po kardiowersji farmakologicznej w trakcie hospitalizacji w tutejszej Klinice Kardiologii 02-06/12/2017r.), choroba Parkinsona, liposarcoma - stan po usunięciu guzów z prawej kończyny dolnej w 2008r., z prawego przedramienia w 2010 i 2012r. z następczą radioterapią - zmiany o charakterze meta w kościach czaszki w scyntygrafii 02/2017r., stan po zapaleniu płuc i bakteriemii *Corynebacterium* spp. w trakcie hospitalizacji w Klinice Hematologii 06-21/21/2017r. Przy przyjęciu chora w stanie ogólnym średnim, zgłaszająca osłabienie. W badaniach laboratoryjnych niedokrwistość, ciężka małopłytkowość, poza tym bez istotnych odchyleń. W trakcie hospitalizacji przetoczono chorej początkowo 5j. NUKKP i 1j. NUKKCz uzyskując ustąpienie cech skazy krwotocznej, poprawę samopoczucia pacjentki.

Pytania kontrolne

W leczeniu ostrych białaczek indukcja remisji ma na celu zredukowanie masy komórek białaczkowych do ilości niewykrywalnej za pomocą standardowych metod. Uznaje się że przejęcie kontroli nad kolonek komórek białaczkowych przez układ immunologiczny zachodzi przy liczbie blastów mniejszej niż

- a) 10^6
- b) 10^9
- c) 10^{12}
- d) 10^{15}



Pacjentka 3 „Neuralgia”

75 letnia chora została przyjęta do Kliniki z powodu znacznego osłabienia, gorszej tolerancji wysiłku od ok 3 tygodni. W badaniach laboratoryjnych wykonanych przy przyjęciu stwierdzono niedokrwistość makrocytarną, z towarzyszącą limfopenią i małopłytkowością.

W wywiadzie stan po zatorowości płucnej i zakrzepicy żył kończyn dolnych 2016, nadciśnienie tętnicze, neuralgia nerwu trójdzielnego prawego, stan po panhisterektomii z powodu raka trzonu macicy 2009.

W związku z objawową niedokrwistością chorej przetoczono łącznie 3 jednostki KKCz grupy O Rh (-), uzyskano wzrost Hgb z 6.7 do 9.3 g/dl, oraz hematokrytu z 21.3 do 28.1%. Zdecydowano o konieczności wykonania biopsji szpiku (wynik w załączeniu).

Pacjentka 3 „Neuralgia”

Wykonano ponadto gastroskopię, w badaniu stwierdzono zapalenie błony śluzowej żołądka oraz oparzenie przełyku w trakcie gojenia. W związku z zaleceniem endoskopisty wykonano kontrolną gastroskopię po 5 dniach, w której opisano przełyk bez zmian złuszczeniowych. W badaniu histopatologicznym wycinków pobranych w trakcie pierwszej gastroskopii stwierdzono zmiany zapalne nieaktywne, komórki bez cech atypii, Hp ujemny (wynik w załączeniu).

Chorą konsultowano psychiatrycznie, włączono citalopram według zaleceń specjalisty. W związku ze stwierdzeniem zakażenia dróg moczowych chorej włączono ciprofloksacynę, pierwszy pobrany posiew moczu niediagnostyczny, wykonano powtórny. Uzyskano znaczny spadek parametrów stanu zapalnego.

WWCOiT im. M. Kopernika
 93-513 Łódź, ul. Pabianicka 62
 Oddział Hematologii – Klinika Hematologii
 Pracownia Badania Szpiku
 telefon: (0-42) 689-57-23

Łódź 14.11.17

Nr badania: 38227
 Badanie Zlecił: CKD

Nazwisko i imię:

PESEL: 420400.....

WYNIK BADANIA MORFOLOGICZNEGO SZPIKU KOSTNEGO

UKŁAD CZERWONOKRWINKOWY			UKŁAD BIAŁOKRWINKOWY				UKŁAD PŁYTKOTWÓRCZY	
Razem:	32,50%		Razem:	58,5%			Razem:	+%
	Normo-	Megalo-		Neutro-	Eoz-	Bazo-	Megakarioblasty	%
Pro-	1,50%	%	Mieloblasty	0,50%	%	%	Promegakariocyty	%
Zasodochł.	23,50%	%	Promielocyty	4,50%	%	%	Megakariocyty	+%
Wielobarw.	5,00%	%	Mielocyty	10,50%	%	%		
Kwasochł.	2,50%	%	Metamielocyty	12,50%	%	%		
Inne:			Pałeczkowate	12,00%	%	%		
			Podzielone	13,50%	5,00%	%		
UKŁAD CHŁONNY		UKŁAD SIATECZKOWY		KREW OBWODOWA				
Razem:	9,00%	Razem:	%	Blasty	%	Bazofile	1,00%	
Limfoblasty	%	Nieźródnicowane	%	Promielocyty	%	Eozynofile	2,00%	
Prolimfocyty	%	Siateczki właściwe	%	Mielocyty	%	Prolimfocyty	%	
Limfocyty	9,00%	Promonocyty	%	Metamielocyty	%	Limfocyty	30,00%	
Plazmoblasty	%	Monocyty	%	Pałeczkowate	%	Monocyty	3,00%	
Plazmocyty	%	Makrofagi	%	Podzielone	64,00%	Plazmocyty	%	
Immunoblasty	%	Tuczne	%					
				ERYTROCYTY: anizocytoza z przewagą makro, nieznaczna poikilocytoza, obecne pojedyncze krople tęż. PŁYTKI: dość liczne. Hypersegmentacja granulocytów.				

WYGLĄD SZPIKU W PREPARATACH MIKROSKOPOWYCH

Makro i mikroskopowo obraz szpiku jest bardzo bogaty.

Erytropoeza bogata, makro-megaloblastyczna z przyhamowanym dojrzewaniem na szczeblu erytroblasta bazo.

W pojedynczych komórkach widoczne są odpryski jądrowe oraz nakrapiania zasadochłonne.

W szeregu granulocytarnym zaznacza się makrocytoza z obecnością pałeczek olbrzymich.

Megakariocyty obecne, wśród nich napotyka się makroformy z hypersegmentowanym jądrem. Czynność płytkotwórcza zachowana.

Pacjentka 3 „Neuralgia”

21.11.2017 przypadek chorej konsultowano telefonicznie z lekarzem z Kliniki Hematologii Szpitala im. Kopernika w Łodzi. Po przedstawieniu wyników morfologii krwi obwodowej, poziomu witaminy B12, kwasu foliowego oraz wyniku biopsji szpiku ustalono iż całość obrazu klinicznego, w tym **wynik biopsji szpiku odzwierciedla obraz niedoboru witaminy B12**. W chwili obecnej bez wskazań do dalszej diagnostyki w Poradni Hematologicznej.

W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano poprawę stanu ogólnego chorej oraz ustąpienie zgłaszanych przy przyjęciu dolegliwości.

Chorą wypisano w stanie optymalnej poprawy do dalszej opieki w warunkach ambulatoryjnych.

Pacjentka 3 „Neuralgia”

Czas pobytu:

07/11/2017 - 28/11/2017

Rozpoznanie

D64.9 D51.9 G50.9 K27.9 Niedokrwistość makrocytarna z niedoboru witaminy B12. Zakażenie układu moczowego. Zapalenie błony śluzowej żołądka i dwunastnicy. Wygojone owrzodzenie części przedodźwiernikowej żołądka od strony krzywizny większej. Podejrzenia oparzenia przełyku. Zaburzenia lękowo-depresyjne z objawami somatycznym. Stan po przebytej zatorowości płucnej i zakrzepicy żył kończyn dolnych 2016. Neuralgia nerwu trójdzielnego prawego. Stan po panhisterektomii z powodu raka trzonu macicy (2009). Stan po złamaniu 3 żeber po stronie prawej i pęknięcia płuca prawego w wyniku wypadku komunikacyjnego (1981). Stan po cholecystektomii. Nikotynizm.

Pacjentka 4

Rozpoznanie

Przewlekła białaczka limfocytowa. Niedokrwistość wymagająca przetoczenia 4 jednostek Napromieniowanego Ultrafiltrowanego Koncentratu Krwinek Czerwonych. Małopłytkowość. Stan po 5 cyklach CC (2012) i 3 cyklach R-CC (2014). Stan po podaniu cyklu z Bendamustyną (05.2015). Nadciśnienie tętnicze. Naciek lewego pliczka.

Wyniki badań

Morfologia krwi

Data	WBC*10 ³ /μL] (4.00 - 11.00)	RBC*10 ⁶ /μL] (3.80 - 5.40)	HGBg/dl] (12.0 - 16.0)	HCT%] (36.0 - 48.0)	MCVfl] (80 - 98)	MCHpg] (26.0 - 34.0)	MCHCg/dl] (31.0 - 36.0)	PLT*10 ³ /μL] (150 - 400)
2015-07-07	100.70	2.17	6.3	20.8	96	28.9	30.2	13
2015-07-09	85.50	2.55	7.8	24.5	96	30.6	31.8	13
2015-07-10	82.00	3.23	10.1	30.8	95	31.3	32.8	10

Pacjentka 4

Epikryza

Pacjentka lat 64 skierowana z Wojewódzkiego Specjalistycznego Szpitala imienia Mikołaja Kopernika z powodu niedokrwistości w przebiegu przewlekłej białaczki limfocytowej została przyjęta do Kliniki celem przetoczenia krwi. Chora od kilku dni osłabiona z pogorszeniem tolerancji wysiłku. Ostatnio hospitalizowana w Klinice Hematologii w maju 2015 roku gdzie otrzymała cykl z Bendamustyną - w wywiadzie także stan po 5 cyklach CC (2012) i 3 cyklach R-CC (2014). Obecnie z powodu niedokrwistości zdyskwalifikowana od podania kolejnego cyklu z Bendamustyną. Otrzymywała ostatnio iniekcje z Zarzio (filgrastym). Chora zakończyła także przyjmowanie antybiotyków (Metronidazol, Augmentin, Biseptol) i Heviranu. Jak podaje ostatnie przetoczenie KKCz ok. 2,5 miesiąca temu. W trakcie hospitalizacji pacjentce przetoczono cztery jednostki napromieniowanego ultrafiltrowanego koncentratu krwinek czerwonych. Przebieg przetoczeń bez powikłań, obserwowano wzrost wartości hemoglobiny z 6,3 g/dl do 10,1 g/dl oraz wzrost hematokrytu 20,8% do 30,8%. W trakcie hospitalizacji rozwinął się naciek zapalny policzka lewego, który u pacjentki pojawiał się już w przeszłości. Odbyła się konsultacja stomatologiczna -oryginał w załączeniu do Karty Informacyjnej. Pacjentka została wypisana do domu w stanie optymalnej poprawy z zaleceniami dalszego leczenia w Klinice Hematologii.