



Этиология миелопролиферативных новообразований

Этиология миелопролиферативных новообразований (МПН) до сих пор не установлена. Ведущей гипотезой является многоэтапность возникновения заболевания, где предрасположенность к нему реализуется под воздействием внешних факторов.

- Обнаружение мутации V617F гена JAK2 в 2005 г. стало значительным шагом вперед в понимании биологических особенностей Ph-негативных МПЗ.
- Практически у всех больных истинной полицитемией (ИП) выявляется мутация гена JAK2: в 96% случаев мутация *JAK2V617F* (экзон 14), в 2% — мутация в экзоне 12 гена JAK2.
- Молекулярно-генетические нарушения при Ph-негативных МПЗ приводят к активации сигнального пути JAK-STAT. Результатом этого является усиление пролиферации и увеличение количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в крови при ИП.
- Клональная пролиферация миелоидных клеток при Ph-негативных МПЗ может также сопровождаться вторичным воспалением с изменениями стромы костного мозга и патологической выработкой цитокинов, в результате чего развиваются симптомы опухолевой интоксикации¹⁻³.

Список литературы

1. Pardanani A, Lasho TL, Finke C, et al. Prevalence and clinicopathologic correlates of JAK2 exon 12 mutations in *JAK2V617F*-negative polycythemia vera. *Leukemia*. 2007;21(9):1960-3. doi: 10.1038/sj.leu.2404810
2. Tefferi A. Pathogenesis of myelofibrosis with myeloid metaplasia. *J Clin Oncol*. 2005;23(33):8520-30.
3. Меликян А.Л., Суборцева И.Н. Биология миелопролиферативных новообразований. *Клиническая онкогематология*. 2016;9(3):314-25. doi: 10.21320/2500-2139-2016-9-3-314-325

Теги

- Гематология

Source URL:

<https://pro.novartis.ru/therapeutic-areas/hematology/myeloproliferative-diseases/information/etiology-of-myeloproliferative-neoplasms>