

Infekcja COVID-19 imitująca ostrą białaczkę promielocytową

COVID-19 infection mimicking acute promyelocytic leukemia

Klaudia Cieśluk¹, Michał Moś¹, Michał Rot¹, Jarosław Piszcz¹

¹ Klinika Hematologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku, ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a, 15-276 Białystok, PL

Streszczenie

Wstęp: Ostra białaczka promielocytowa (APL) jest podtypem ostrej białaczki szpikowej, w przypadku którego leczenie włącza się już przy jej podejrzeniu. Choroby infekcyjne, w tym COVID-19, mogą doprowadzić do zaburzeń hematologicznych sugerujących rozpoznanie ostrej choroby rozrostowej.

Opis przypadku: Praca przedstawia przypadek 40-letniej kobiety hospitalizowanej z powodu infekcji COVID-19 o ciężkim przebiegu. Na podstawie wyniku mielogramu wykonanego z powodu zaburzeń w morfologii krwi obwodowej wysnuto podejrzenie APL i włączono leczenie. Po 3 dniach stwierdzono znaczną poprawę stanu ogólnego pacjentki oraz parametrów morfologii krwi obwodowej. Jednak po otrzymaniu negatywnego wyniku badania w kierunku fuzji genów PML-RARA wykluczono rozpoznanie APL. Pacjentkę przekazano do Kliniki Hematologii, gdzie ostatecznie wykluczono podłoże hematologiczne obserwowanych zaburzeń.

Wnioski: COVID-19 jest chorobą o nieprzewidywalnym przebiegu, z objawami i zaburzeniami w badaniach laboratoryjnych imitującymi inne choroby. W przedstawionym przypadku blok różnicowania komórek krwiotwórczych na szczeblu promielocyta oraz zwiększony odsetek komórek blastycznych sugerował rozpoznanie APL. Należy mieć na uwadze różnorodność prezentacji klinicznej infekcji spowodowanej wirusem SARS-CoV-2.

Słowa kluczowe: hematologia, Covid-19, ostra białaczka promielocytowa

Abstract

Background: Acute promyelocytic leukemia (APL) is a subtype of acute myeloid leukemia that is treated already when it is suspected. Infectious diseases, including COVID-19, can lead to haematological abnormalities suggesting diagnosis of an acute proliferative disease.

Case Report: The paper presents a case of a 40-year-old woman hospitalized due to a severe COVID-19 infection. Based on the result of myelogram performed due to peripheral blood count abnormalities initial diagnosis of APL was made and treatment was initiated. After 3 days a significant improvement in general condition and complete blood count parameters was observed. However, a negative PML-RARA gene fusion result was obtained and the diagnosis of APL was excluded. The patient was referred to the Department of Hematology, where hematological background of abnormalities was finally excluded.

Conclusions: COVID-19 is a disease with an unpredictable course, with symptoms and abnormalities in laboratory tests imitating other diseases. In the presented case, the block of hematopoietic cell differentiation at the promyelocyte level and the increased percentage of blast cells suggested the diagnosis of APL. The diversity of clinical presentation of SARS-CoV-2 infection should be taken into account.

Key words: hematology, Covid-19, acute promyelocytic leukemia

Otrzymano: 27-07-2023 → Zaakceptowano: 28-03-2024 → Opublikowano: 1-04-2024

✉ Klaudia Cieśluk, ul. Marii Skłodowskiej-Curie 24a, 15-276 Białystok — adres prywatny w dyspozycji Redakcji

Wstęp

Ostra białaczka promielocytowa (**ang.** *acute promyelocytic leukemia*, APL) jest podtypem ostrej białaczki szpikowej (**ang.** *acute myeloid leukemia*, AML), u której podłoża leży blok różnicowania na szczeblu promielocyta, za co w 95% przypadków odpowiedzialna jest translokacja między chromosomem 15 a 17, t(15;17)(q22,q21), w wyniku której dochodzi do fuzji genów PML i RARA. W rezultacie produkowane jest białko fuzyjne PML-RAR α , którego obecność prowadzi do samoodnowy i zahamowania różnicowania komórek z linii mieloidalnej na etapie promielocyta, [1, 2]. Rozpadające się promielocyty uwalniają ziarnistości o właściwościach tromboplastycznych, co skutkuje indukcją zespołu wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (**ang.** *disseminated intravascular coagulation*, DIC), z wtórną fibrynolizą i wysokim ryzykiem śmiertelnych powikłań krwotocznych [3]. Rozpoznanie APL stawiane jest na podstawie objawów klinicznych, wyników morfologii krwi obwodowej, cytometrii przepływowej i badań szpiku obejmujących badania cytogenetyczne i molekularne. W mielogramie stwierdza się obecność nieprawidłowych morfologicznie promielocytów zawierających w cytoplazmie charakterystyczne ziarnistości, tzw. *pałki Aurea*. W badaniu cytometrycznym analizowane komórki szpiku cechują się wysoką ekspresją antygenów CD13, CD33 oraz niską lub brakiem ekspresji antygenów CD11b, CD34, CD117, HLA-DR. W celu rozpoznania APL niezbędne jest jednak wykazanie obecności translokacji t(15;17) metodą FISH lub białka PML-RAR α metodą RT-PCR lub innych typowych, rzadziej występujących rearanżacji genu RAR α , [1, 4]. Ze względu na duże ryzyko rozwoju zespołu DIC oraz związane z tym wysokie ryzyko zgonu pacjenta leczenie przeciwnowotworowe włącza się już w przypadku podejrzenia APL, czyli przed otrzymaniem wyników potwierdzających translokację t(15;17) i/lub rearanżację genu PML-RAR α . Leczenie opiera się na zastosowaniu kwasu all-trans retinowego (**ang.** *all-trans retinoic acid*, ATRA), który wpływa na konformację nieprawidłowego białka fuzyjnego PML-RAR α , co w rezultacie prowadzi do indukcji różnicowania i dojrzewania promielocytów, [1, 5].

Infekcja COVID-19 jest wciąż słabo poznaną jednostką chorobową. Przebieg infekcji, jej powikłania oraz skutki odległe nie są w pełni znane. W pewnych przypadkach można podejrzewać, iż przyczynia się ona do zaburzeń procesu hematopoezy, skutkując zaburzeniem dojrzewania różnych linii komórkowych. Infekcja COVID-19 może między innymi doprowadzić do namnożenia komórek blastycznych we krwi lub szpiku, sugerując nawet rozpoznanie ostrej choroby rozrostowej, [6]. Przedstawiamy przypadek pacjentki, u której w trakcie infekcji COVID-19 wystąpiły zaburzenia hematologiczne imitujące ostrą białaczkę promielocytową.

Opis przypadku

40-letnia pacjentka bez wywiadu chorób towarzyszących została przyjęta 10.03.2021 r. do Szpitala Tymczasowego nr 1 w Białymstoku z powodu potwierdzonego zakażenia wirusem SARS-

-CoV-2. Pacjentka przy przyjęciu w stanie ogólnym bardzo ciężkim, na prowadzonej tlenoterapii biernej z użyciem maski tlenowej z rezerwuarem, zgłaszała ból gardła, trudności w mówieniu oraz przełykaniu, kaszel z odkrztuszaniem białej, gęstej, pianistej wydzieliny, gorączkę do 40 st. C od ok. 1,5 tygodnia. Z odchyłem w badaniu przedmiotowym stwierdzono zaczerwienione gardło, powiększone migdałki podniebienne z białym nalotem obecnym również na tylnej ścianie gardła oraz hepatosplenomegalię. Badania laboratoryjne wykonane przy przyjęciu do szpitala wykazały podwyższone wartości transaminaz [AST 196 U/l (zakres referencyjny: <32 U/l), ALT 100 U/l (zakres referencyjny: <31 U/l)], hiperbilirubinemię [1,8 mg/dl (zakres referencyjny: 0,2–1,2 mg/dl)], wysokie wartości interleukiny 6 [1815 pg/ml (zakres referencyjny: <7 pg/ml)] i parametrów stanu zapalnego [CRP 256 mg/l (zakres referencyjny: <5 mg/dl); prokalcytonina 1,19 ng/ml (zakres referencyjny: <0,5 ng/ml)], leukopenię z głęboką neutropenią [WBC 0,2x10³/μl (zakres referencyjny: 4–10x10³/μl), NEU 0,01x10³/μl (zakres referencyjny: 1,6–7,2x10³/μl)], niedokrwistość normocytarną [Hgb 8,5 g/dl (zakres referencyjny: 12–16 g/dl)]; MCV 88 fl (zakres referencyjny: 81–98 fl)] oraz zaburzenia krzepnięcia [czas protrombinowy: 26,1 sek (zakres referencyjny: 9–13 sek); D-dimery 1130 ng/ml (zakres referencyjny: <500 ng/ml); fibrynogen 643 mg/dl (zakres referencyjny: 200–400 mg/dl)]. Ze względu na kliniczne i laboratoryjne wykładniki stanu zapalnego zostały pobrane posiewy oraz włączono antybiotykoterapię empiryczną (ceftriakson, lewofloksacyna). Dodatkowo zastosowano leczenie przeciwgrzybicze (*Candida albicans* w posiewie z gardła), nawodnienie dożylnie oraz w leczeniu wspomagającym infekcji COVID-19 heparynę drobnocząsteczkową i glikokortykosteroidy. Podczas hospitalizacji pacjentce przetoczono 1 jednostkę świeżo mrożonego osocza oraz 2 jednostki koncentratu krwinek czerwonych bez powikłań poprzetoczeniowych. Ze względu na stwierdzone zaburzenia morfologii krwi obwodowej, po konsultacji hematologicznej, 19.03.2021 r. wykonano biopsję szpiku kostnego z zabezpieczeniem materiału na badania cytometryczne oraz cytogenetyczne. W uzyskanym mielogramie stwierdzono obniżony odsetek komórek układu białokrwinkowego, odsetkową dominację promielocytów (20,6%) o cechach zaburzonego dojrzewania, z obecnością w cytoplazmie grubych azurochłonnych ziarnistości oraz pałek Auera. Analiza cytometryczna komórek szpiku wykazała obecność około 30% komórek blastycznych i promielocytów o immunofenotypie: CD45+, CD13+, CD33+, CD15+, CD64+, HLA-DR- (Fig. 1).

CD7	5,8	%
CD13	62	%
CD33	70,6	%
CD34	4,6	%
CD117	6,2	%
HLA-DR	12	%
CD15	82	%
CD14	14	%
CD64	67	%
CD10	5	%
CD19	2,3	%
CD20	5	%
CD22	0,5	%
CD1a	0	%
CD3	6,5	%
CD5	0,8	%
CD45	99	%

Opis (2021-03-23 09:22)
(opis) (Analiza cytometryczna komórek szpiku pobranego na EDTA K2 wykazała obecność około 30% komórek blastycznych i promielocytów linii mieloidalnej o immunofenotypie: CD45+, CD13+, CD33+, CD15+, CD64+. Ekspresja poszczególnych antygenów na zabarwionej populacji komórek blastycznych i promielocytów);

Ryc. 1. Analiza cytometryczna komórek szpiku z wykonanej 19.03.2021 r. biopsji szpiku kostnego

Na podstawie wyniku mielogramu oraz przebiegu klinicznego wysnuto podejrzenie APL i zgodnie z zaleceniem konsultującego hematologa włączono leczenie tretynoiną (*Vesanoid*) w dawce $45 \frac{mg}{m^2}$. Po 3 dniach stosowania leku stwierdzono znaczną poprawę stanu ogólnego pacjentki. Ze względu na obserwowaną narastającą leukocytozę w trakcie prowadzonego leczenia tretynoiną wysunięto podejrzenie zespołu różnicowania — podjęto decyzję o włączeniu do leczenia hydroksymocznika i glikokortykosteroidów. 27.03.2021 r. otrzymano wynik badania cytogenetycznego metodą FISH oraz badania molekularnego, w którym nie stwierdzono fuzji ani rearanżacji genów PML-RARA, w związku z czym odstąpiono od kontynuacji leczenia ATRA. Po uzyskaniu ujemnego wyniku testu w kierunku

SARS-CoV-2 pacjentkę w stanie dość dobrym przekazano do Kliniki Hematologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku celem dalszej diagnostyki oraz leczenia. Podczas hospitalizacji w Klinice Hematologii ponownie wykonano biopsję aspiracyjną szpiku z zabezpieczeniem materiału na badanie cytometryczne. W mielogramie z dnia 01.04.2021 r. stwierdzono znaczną domieszkę krwi zatokowej uniemożliwiającą dokładną ocenę preparatu szpiku. W związku z normalizacją leukocytozy 06.04.2021 odstawiono hydroksymocznik oraz glikokortykosteroidy. Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu 07.04.2021 r. Poniżej przedstawiono zestawienie wyników morfologii krwi obwodowej pacjentki dotyczących układu białokrwinkowego w trakcie obu hospitalizacji (tab. 1).

Tabela 1: Zestawienie wyników morfologii krwi obwodowej pacjentki dotyczących układu białokrwinkowego w trakcie obu hospitalizacji; WBC — leukocyty; NEU — neutrofile; LYM — limfocyty, MONO — monocyty

Data	WBC [$10^3/\mu l$]		NEU [$10^3/\mu l$]		LYM [$10^3/\mu l$]		MONO [$10^3/\mu l$]	
	wynik	zakres referencyjny	wynik	zakres referencyjny	wynik	zakres referencyjny	wynik	zakres referencyjny
19.03.2021	0,54	4–10	0,10	1,6–7,2	0,32	0,8–4,7	0,10	0,1–1
21.03.2021	12,36	4–10	7,66	1,6–7,2	1,01	0,8–4,7	0,85	0,1–1
23.03.2021	35,51	4–10	7,70	1,6–7,2	1,53	0,8–4,7	0,67	0,1–1
24.03.2021	50,63	4–10	39,26	1,6–7,2	1,66	0,8–4,7	1,37	0,1–1
25.03.2021	56,88	4–10	44,25	1,6–7,2	2,07	0,8–4,7	1,52	0,1–1
29.03.2021	27,90	4–10	20,26	1,6–7,2	2,10	0,8–4,7	0,88	0,1–1
06.04.2021	5,47	4–10	4,39	1,6–7,2	0,64	0,8–4,7	0,37	0,1–1

Chorą przyjęto ponownie do Kliniki Hematologii 24.05.2021 r. w celu reidiagnostyki hematologicznej. Ze względu na zwiększony odsetek eozynofili w morfologii krwi obwodowej [42,8% (zakres referencyjny: 0,5–6%) vs. 1% z 06.04.2021 r.] wykonano badanie parazytologiczne kału (wynik negatywny), biopsję szpiku kostnego oraz pobrano krew na obecność mutacji FIP1L1/PDGFR α i PDGFR β w celu wykluczenia przewlekłej białaczki eozynofilowej. W uzyskanym wyniku mielogramu stwierdzono nieprawidłowy stosunek ilościowy układu czerwonekrwinkowego do białokrwinkowego (1:2,1) ze zwiększoną ilością granulocytów szeregu kwasochłonnego na wszystkich szczeblach dojrzenia. Podejrzewaną chorobę rozrostową ostatecznie wykluczono po uzyskaniu ujemnych wyników badań metodą FISH oraz molekularnych. Pacjentkę 26.05.2021 r. wypisano do domu z zaleceniem okresowej kontroli w Poradni Hematologicznej. W trakcie 2-letniej obserwacji parametry morfologii krwi obwodowej oraz układu krzepnięcia mieściły się w zakresach norm laboratoryjnych, a chora nie zgłasza żadnych istotnych klinicznie dolegliwości.

Dyskusja

Przebieg infekcji COVID-19 i jej wpływ na hematopoezę nie został jeszcze w pełni poznany. Guan i in. dostarczyli dane dotyczące charakterystyki klinicznej 1099 przypadków potwierdzonej infekcji COVID-19 w ciągu pierwszych 2 miesięcy epidemii w Chinach. Przy przyjęciu zdecydowana większość chorych,

83,2%, miała limfopenię, u 36,2% stwierdzono małopłytkowość, a u 33,7% leukopenię, [7]. Obserwowana wśród pacjentów z aktywną infekcją COVID-19 limfopenia może być spowodowana bezpośrednią adhezją wirusa do limfocytów bądź pośrednim działaniem mediatorów zapalnych. Wirus SARS-CoV-2 poprzez wiązanie się z receptorem enzymu konwertującego angiotensynę — ACE2 na powierzchni monocytów przyczynia się do wytwarzania przez nie dużej ilości mediatorów zapalnych i rozwoju burzy cytokinowej bez bezpośredniego wpływu na liczebność monocytów, [8, 9]. Dodatkowo na niski poziom limfocytów wpływa ich migracja do objętych procesem zapalnym tkanek, [10]. SARS-CoV-2 może również wpływać na rozwój neutrofilii, która jest najprawdopodobniej odpowiedzią na burzę cytokinową prowadzącą do najcięższych objawów infekcji COVID-19. Według dostępnych danych naukowych leukocytoza i neutrofilia stanowią niekorzystny czynnik rokowniczy infekcji — wzrastają wraz z narastaniem ciężkości choroby, a stosunek liczby neutrofilii do limfocytów jest niezależnym czynnikiem ryzyka śmiertelności u ciężko chorych pacjentów z COVID-19, [8–11]. Podczas infekcji zmiana ulega również liczebność eozynofili i bazofili manifestująca się w cięższych przypadkach infekcji eozynopenią i niskim poziomem bazofili, [10, 12]. Podłoże tych zaburzeń nie zostało w pełni wyjaśnione i prawdopodobnie ma charakter wieloczynnikowy. Jako potencjalne przyczyny małopłytkowości w przebiegu Covid-19 autorzy publikacji sugerują:

1. ograniczenie bądź zahamowanie syntezy płytek na skutek bezpośredniego zakażenia komórek szpiku;

- niszczenie trombocytów przez komórki układu immunologicznego;
- agregację płytek krwi wraz z tworzeniem mikroskrzeplin w płucach finalnie prowadzącą do ich zużycia, [11].

Z kolei anemia towarzysząca infekcji COVID-19 przeważnie powstaje na skutek stanu zapalnego wywołanego replikacją wirusa, [12]. Patogen może więc wpływać zarówno na wzrost leukocytozy oraz liczby neutrofilów, jak i obniżenie liczby limfocytów, eozynofiliów i bazofilów, hemoglobiny oraz płytek krwi już od wczesnego stadium choroby, pośrednio świadcząc o stanie pacjenta i ciężkości przebiegu infekcji, [11]. W badaniu z udziałem 41 osób wykazano, iż wystąpienie neutro- i limfopenii wiązało się z ciężkim przebiegiem infekcji, której wynikiem było przyjęcie i ostatecznie zgon na oddziale intensywnej terapii. Kolejne badanie wykazało zwiększoną częstość występowania limfopenii (77,6%) i trombocytopenii (41,2%) wśród zmarłych z powodu tej choroby, [8]. Obserwowane u pacjentów zakażonych wirusem SARS-CoV-2 zaburzenia krzepnięcia zapoczątkowane są uszkodzeniem śródbłonna, co powoduje zwiększoną produkcję trombiny i zatrzymanie fibrynolizy, przyczyniając się do stanu nadkrzepliwości, wydłużenia czasu protrombinowego i częściowej tromboplastyny po aktywacji. Dodatkowo stwierdza się tendencję do zakrzepicy, co ma odbicie w wynikach badań laboratoryjnych tj. podwyższonym poziomie D-dimerów oraz fibrynogenu, [9, 10, 13].

Zespół różnicowania jest zagrażającym życiu powikłaniem leczenia ostrej białaczki promielocytowej ATRA. Występuje w 2%–27% przypadków APL i charakteryzuje się gorączką, zwiększeniem masy ciała, niedociśnieniem, zespołem ostrej niewydolności oddechowej (**ang.** *acute respiratory distress syndrome*, ARDS), ostrą niewydolnością nerek oraz wysiękiem opłucnowym lub osierdziowym, a w badaniach laboratoryjnych przede wszystkim narastającą leukocytozą. W przebiegu ciężkiej infekcji SARS-CoV-2 można obserwować podobny obraz kliniczny i odchylenia w badaniach dodatkowych jak w zespole różnicowania. Dodatkowo patomechanizmy rozwoju zakażenia SARS-CoV-2 są podobne do zespołu różnicowania — w obu przypadkach istotny wpływ na występowanie objawów klinicznych mają zaburzona odpowiedź immunologiczna oraz będące jej następstwem uszkodzenie komórek i tkanek, [14, 15].

Infekcja COVID-19 jest uznawana za chorobę, której dominujące objawy dotyczą głównie płuc, jednak może również spowodować zajęcie narządów mięszowych jamy brzusznej i przewodu pokarmowego, szczególnie wątroby. Uszkodzenie wątroby może być spowodowane między innymi bezpośrednim niszczeniem hepatocytów przez wirusa lub pośrednio poprzez zatory wynikające z nadkrzepliwości w przebiegu infekcji oraz hepatotoksycznością leków stosowanych w jej leczeniu, [16]. Splenomegalia z kolei jest niespecyficznym objawem, który również można stwierdzić podczas łagodnej i ciężkiej infekcji COVID-19 i jest najprawdopodobniej wynikiem zachodzącej w trakcie infekcji burzy cytokinowej. Co więcej, postępujące powiększenie śledziony koreluje ze stopniem ciężkości zapalenia płuc w przebiegu choroby COVID-19 ocenionym na podstawie tomografii komputerowej płuc, [17, 18].

Retinoidy, grupa związków obejmująca witaminę A i jej

aktywny metabolit, kwas all-trans-retinowy (ATRA, *tretyno-ina*), regulują aktywność fizjologiczną wielu tkanek poprzez wpływ między innymi na wzrost, różnicowanie i apoptozę komórek. Liangqin w swojej pracy dostarcza informacji dotyczących potencjalnego działania przeciwwirusowego ATRA przeciwko SARS-CoV-2. Lek ten, uniemożliwiając wirusowi przyłączenie się do receptora enzymu konwertującego angiotensynę ACE2 na powierzchni monocytów, może powodować ograniczenie wytwarzania przez nie mediatorów zapalnych i rozwoju burzy cytokinowej, [19]. Biorąc powyższe pod uwagę, nie można wykluczyć wpływu zastosowania tretynoiny na poprawę stanu klinicznego i wyników laboratoryjnych pacjentki, jednocześnie podkreślić należy, że cytowana publikacja jest jedyną opisyującą wpływ tretynoiny na przebieg infekcji SARS-CoV-2, jaką opublikowano do tej pory.

Wnioski

Obecność pancytopenii u pacjentów ze stwierdzonym zakażeniem SARS-CoV-2 skłania do podjęcia decyzji o przeprowadzeniu diagnostyki w celu potwierdzenia, bądź też wykluczenia chorób o podłożu hematologicznym, [20]. Infekcja w opisywanym przypadku doprowadziła do nietypowych zaburzeń hematologicznych, w tym zahamowania różnicowania komórek krwiotwórczych na szczeblu promielocyta, imitujących ostrą białaczkę promielocytową, jak również obserwowanej u pacjentki w początkowym stadium choroby hepatosplenomegalii. Można więc wysunąć wniosek, iż COVID-19 jest chorobą o nieprzewidywalnym przebiegu, z objawami i zaburzeniami w badaniach laboratoryjnych sugerującymi inne choroby, w tym choroby rozrostowe układu krwiotwórczego. Należy mieć ten fakt na uwadze przy podejmowaniu decyzji terapeutycznych dotyczących pacjentów z aktywną infekcją spowodowaną wirusem SARS-CoV-2.

Bibliografia

- Wierzbowska A. i Gołos A. *Current management of acute promyelocytic leukemia*. Hematologia, 2013. 4(4):291–300.
- Podhorecka M., Szymczyk A., Markowicz J. et al. *Ocena skuteczności leczenia chorych na ostrą białaczkę promielocytową w materiale własnym Kliniki Hematoonkologii i Transplantacji Szpitalu Uniwersyteckiego w Lublinie — doniesienie wstępne*. Postępy Nauk Medycznych, 2013. 10:737–742.
- Groopman J. i Ellman L. *Acute promyelocytic leukemia*. Am J Hematol., 1979. 4(7):395–408.
- Yilmaz M., Kantarjian H. i Ravandi F. *Acute promyelocytic leukemia current treatment algorithms*. Blood Cancer J., Jun 30, 2021. 6(11):123.
- Breen K.A., Grimwade D. i Hunt B.J. *The pathogenesis and management of the coagulopathy of acute promyelocytic leukaemia*. Br J Haematol., 2012. 1(156):24–36.
- Aladily T.N., Alnahhal J., Alshorman A. et al. *Transient increase in blast count following COVID-19 infection mimicking acute leukemia*. Int J Lab Hematol., 2021. 3(43):339–340.

7. Terpos E., Ntanas-Stathopoulos I., Elalamy I. *et al.* Hematological findings and complications of COVID-19. *Am J Hematol.*, lipiec 2020. 7(95):834–847.
8. Anka A.U., Tahir M.I., Abubakar S.D. *et al.* Coronavirus disease 2019 (COVID-19): An overview of the immunopathology, serological diagnosis and management. *Scand J Immunol.*, kwiecień 2021. 4(93):e12998. ISSN 1474-9718.
9. Al-Saadi E.A.K.D i Abdulnabi M.A. Hematological changes associated with COVID-19 infection. *J Clin Lab Anal.*, 2022. 1(36):e24064. doi:10.1002/jcla.24064.
10. Agbuduwe C. i Basu S. Haematological manifestations of COVID-19: From cytopenia to coagulopathy. *Eur J Haematol.*, 2020. 5(105):540–546.
11. Palladino M. Complete blood count alterations in COVID-19 patients: A narrative review. *Biochem Med (Zagreb)*, październik 2021. 3(31):030501.
12. Bergamaschi G., Borrelli de Andreis F., Aronico N. *et al.* Anemia in patients with Covid-19: pathogenesis and clinical significance. *Clin Exp Med.*, maj 2021. 2(21):239–246.
13. Rostami M. i Mansouritorghabeh H. D-dimer level in COVID-19 infection: a systematic review. *Expert Rev Hematol.*, 2020. 11(13):1265–1275.
14. Sui J., Kelmenson D., Hu S. *et al.* Acute Respiratory Distress Syndrome in a Patient With Acute Promyelocytic Leukemia: Overlapping Between Differentiation Syndrome and COVID-19. *J Hematol.*, październik 2021. 5(10):217–220.
15. Amanati A., Abdolkarimi B., Hatami Mazinani N. Differentiation Syndrome Mimicking COVID-19 Pneumonia. *Arch Pediatr Infect Dis.*, 2020. 3(8):e104598.
16. Ippolito D., Maino C., Vernuccio F. *et al.* Liver involvement in patients with COVID-19 infection: A comprehensive overview of diagnostic imaging features. *World J Gastroenterol.*, luty 2023. 5(29):834–850.
17. Tahtabasi M., Hosbul T., Karaman E. *et al.* Does COVID-19 cause an increase in spleen dimensions? Possible effects of immune activation, hematopoietic suppression and microthrombosis. *Clin Imaging.*, listopad 2021. 79:104–109.
18. Samir A., Gharraf H.S., Baess A.I. *et al.* Splenomegaly versus pathological lung volume during COVID-19 infection with or without cytokine storm; a linear regression analysis using CT volumetry. *Egypt J Radiol Nucl Med.*, 2022. 1(53):117.
19. Tong L., Wang L., Liao S. *et al.* A Retinol Derivative Inhibits SARS-CoV-2 Infection by Interrupting Spike-Mediated Cellular Entry. *mBio.*, sierpień 2022. 4(13):e0148522.
20. Farmer I., Okikiolu J. i Steel M. *et al.* Acute promyelocytic leukemia lying under the mask of COVID-19—a diagnostic and therapeutic conundrum. *Br J Haematol.*, 2020. 4(190):e248–e250.

Wkład autorów/authors' contribution: Klaudia Cieśluk – redakcja wstępu, redakcja opisu przypadku, redakcja dyskusji, opracowanie wniosków, zebranie materiału, korekta artykułu, zebranie bibliografii; Michał Moś – redakcja wstępu, redakcja opisu przypadku, redakcja dyskusji, opracowanie wniosków, zebranie bibliografii; Michał Rot – redakcja wstępu, redakcja opisu przypadku, redakcja dyskusji, opracowanie wniosków, zebranie bibliografii; Jarosław Piszcz – korekta artykułu

Komentarz:

W artykule przedstawiono przypadek pacjentki, u której w trakcie infekcji COVID-19 wystąpiły zaburzenia hematologiczne skutecznie imitujące ostrą białaczkę promielocytową - jest to przypadek niezwykle ciekawy, zwłaszcza biorąc pod uwagę różnorodność przebiegów tak samych infekcji SARS-CoV-2 jak i okresu poinfekcyjnego (znanego powszechnie w literaturze naukowej i publicystyce jako long-COVID).

Przypadki hematologicznego przebiegu jak i powikłań COVID-19 są co prawda w literaturze naukowej już opisywane, ale mając na uwadze że SARS-CoV-2 jest wirusem o ogromnym zasięgu występowania i pozostanie trwałym problemem epidemiologicznym, uzasadnione jest pod względem dydaktycznym by przedstawiać tego rodzaju przypadki praktykującym lekarzom (tak, by mieli świadomość dalszego postępowania w przypadkach podobnych).

Dziękuję za możliwość zapoznania się z tym przypadkiem oraz jego zrecenzowania — żywię nadzieję, że ten opis przypadku stanie się wsparciem dla klinicystów, zajmujących się cięższymi i mniej typowymi przebiegami COVID-19. Gratuluję Autorom.

dr n. med. Szymon Suwała