

# 儿童骨髓增生异常综合征 28 例临床分析

席微波 王叨 刘玉峰

(郑州大学第一附属医院儿科/河南省高等学校临床医学重点学科开放实验室,河南 郑州 450052)

[摘 要] 目的 探讨儿童骨髓增生异常综合征(MDS)的临床特点、诊断及治疗。方法 回顾性分析 2006 年 1 月至 2012 年 3 月确诊的 28 例 MDS 患儿的临床症状、体征、实验室检查、治疗及疾病转归。结果 患儿临床表现主要为贫血(96%)、出血(68%)、发热(68%)或肝脾肿大(61%)。3 例(11%)患儿分别转变为急性单核细胞白血病(M5)、红白血病(M6)、急性巨核细胞白血病(M7),转为白血病的时间为 1~2 个月。患儿骨髓增生程度以活跃和明显活跃为主,病态造血以一系和二系病态为主;铁代谢存在明显紊乱;染色体异常核型检出率为 45%,以数量异常为主;T 细胞、B 细胞、NK 细胞总数减低,Th 细胞表达减低,Ts 细胞表达增高,Th /Ts 比值倒置。8 例患儿确诊后即放弃治疗;8 例仅予对症支持治疗,其中 1 例失访,1 例疾病稳定,6 例疾病进展;诱导分化和刺激骨髓造血各 1 例,均发生疾病进展;10 例行化疗,其中 2 例单药化疗,骨髓均无缓解,另 8 例联合化疗,其中 4 例骨髓部分缓解或完全缓解。结论 儿童 MDS 具有临床表现不典型、转为白血病风险高的特点;骨髓增生程度以活跃为主;病态造血以一系和二系病态为主;染色体畸变以数量异常为主;铁代谢明显紊乱,细胞免疫异常。多药联合化疗可延缓病程。

[中国当代儿科杂志,2013,15(7):514–518]

[关键词] 骨髓增生异常综合征;临床特点;治疗;儿童

## Clinical analysis of 28 cases of pediatric myelodysplastic syndrome

XI Wei-Bo, WANG Dao, LIU Yu-Feng. Department of Pediatrics, First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China (Liu Y-F, Email: lyf6012@tom.com)

**Abstract: Objective** To explore the clinical features, diagnosis and treatment of pediatric myelodysplastic syndrome (MDS). **Methods** Twenty-eight children with MDS between January 2006 and March 2012 were enrolled in the study. Clinical symptoms, signs, laboratory examinations, treatment and outcomes were retrospectively studied. **Results** Anemia (96%), bleeding (68%), fever (68%) and hepatosplenomegaly (61%) were main clinical manifestaions in the 28 patients. Three cases (11%) converted into acute monocytic leukemia (M5), erythroleukemia (M6) or acute megakaryocytic leukemia (M7) one to two months later. Bone marrow proliferation mainly demonstrated as active or obviously active. One or two lineages of hematopoietic dysplasia were mostly observed in all 28 cases and obvious iron metabolism disorders were found in these patients. Cytogenetic abnormalities were detected in 45% of the 28 cases, most of which were numeral chromosome abnormalities. T cell, B cell and NK cell numbers decreased, Th cell numbers decreased, Ts cell numbers increased and Th /Ts inversed. Eight cases gave up treatment when confirmed. Of the 8 cases receiving symptomatic and supportive treatment alone, one was lost, one showed disease stability, and the remaining 6 cases showed disease progression. One patient who underwent induced differentiation and one who received hematopoietic therapy showed disease progression. Ten patients underwent chemotherapy. Two cases had no bone marrow remission after single agent chemotherapy. Of the 8 cases who underwent multi-drug combination chemotherapy, 4 cases achieved partial or complete remission of bone marrow. **Conclusions** Pediatric MDS is characterized by a lack of typical clinical manifestations, and a high rate of conversion to leukemia. Bone marrow proliferation is mainly active in children with MDS. One or two lineages of hematopoietic dysplasia is common. Among the cytogenetic abnormalities, numeral chromosome abnormalities are common. Obvious iron metabolism disorders and abnormal cellular immunity are found in children with MDS. Multi-drug combination chemotherapy appears to slow the course of the disease.

[Chin J Contemp Pediatr, 2013, 15(7):514–518]

**Key words:** Myelodysplastic syndrome; Clinical feature; Treatment; Child

[收稿日期]2012-11-09;[修回日期]2013-01-20  
[作者简介]席微波,女,硕士研究生。  
[通信作者]刘玉峰,教授,主任医师。

骨髓增生异常综合征 (myelodysplastic syndrome, MDS) 是一组高度异质性、获得性造血干/祖细胞克隆性疾病, 以骨髓病态造血和高风险向急性白血病转化 (简称为转白) 为特点, 表现为难治性一系或多系细胞减少的血液病。MDS 发病机制复杂, 至今尚未完全阐明, 且无有效的治疗方案, 因而严重危害了人类的健康。现有研究表明儿童 MDS 与成人 MDS 有很大不同, 表现为发病率较成人低, 国外流行病学调查结果显示儿童 MDS 年发病率约 1.35/10 万<sup>[1]</sup>, 小于 14 岁的儿童和青少年 MDS 占血液系统疾病不足 5%<sup>[2]</sup>; 约 1/3 的儿童 MDS 继发于遗传性/先天性疾病; 存在急性髓细胞白血病前期 (Pre-AML) 和急性淋巴细胞白血病前期 (Pre-ALL) 两种类型, 而 Pre-ALL 在成人很少见; 儿童 MDS 与儿童骨髓增殖性疾病常有重叠表现等。为了进一步探讨儿童 MDS 的临床特点、诊断及治疗, 现将我院 2006 ~ 2012 年收治的 28 例 MDS 患儿的资料总结分析如下。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

2006 年 1 月至 2012 年 3 月郑州大学第一附属医院收治的 MDS 患儿 28 例, 年龄 4 个月至 14 岁, 中位年龄 5.0 岁, 男性 19 例, 女性 9 例, 男女比例 2.1:1。所有患儿均行详细病史询问 (用药史、化学物品及放射线接触史、家族性遗传病史)、全身体格检查 (注意有无先天畸形)、血常规、外周血涂片、骨髓穿刺, 大多数患儿行骨髓活检、细胞遗传学检查、外周血淋巴细胞亚群分析及乳酸脱氢酶、叶酸、维生素 B12、血清铁蛋白的测定。

### 1.2 诊断标准

所有病例均排除巨幼红细胞性贫血、暴露于砷、乙醇等毒素、人类免疫缺陷病毒 (HIV) 感染、部分先天性疾病等造成的病态造血, 并按照 WHO (2008) MDS 分型标准<sup>[3]</sup>重新分型, 分为: 难治性血细胞减少伴单系增生异常 (RCUD)、难治性贫血伴环形铁粒幼细胞 (RARS)、难治性血细胞减少伴多系增生异常 (RCMD)、难治性贫血伴原始细胞增多-1 型 (RAEB-1)、难治性贫血伴原始细胞增多-2 型 (RAEB-2)、未分类的 MDS (MDS-U) 和仅有 5q 缺失的 MDS。

### 1.3 治疗方案

遵循分阶段个体化治疗原则, RCUD、RCMD 患儿仅给予诱导分化和 (或) 对症支持治疗, RAEB 患儿给予单药或多药联合化疗, 同时予积极的对症支持治疗。

### 1.4 疗效标准

参照骨髓增生异常综合征国际工作组 (IWG) 疗效标准<sup>[4]</sup>, 分为骨髓完全缓解、部分缓解、疾病进展、疾病稳定等。

### 1.5 统计学分析

应用 SPSS 16.0 统计软件对数据资料进行统计学分析。满足正态分布的数据采用均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 非正态分布的数据用  $P50 (P25 \sim P75)$  表示。两组独立样本定量资料, 满足正态性及方差齐性时采用两独立样本的  $t$  检验; 不满足正态和方差不齐时采用秩和检验。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 诊断分型

28 例 MDS 患儿中, RCUD 1 例, RAEB-1 10 例, RAEB-2 14 例, RCMD 3 例。

### 2.2 临床表现

28 例患儿中, 27 例 (96%) 有不同程度的贫血, 其中轻度贫血 2 例, 中度贫血 13 例, 重度贫血 11 例, 极重度贫血 1 例; 19 例 (68%) 有出血症状, 表现为皮肤散在针尖大小出血点、紫癜、瘀斑、鼻衄、口腔黏膜出血、黑便及血尿; 19 例 (68%) 患儿伴有发热, 体温在 37.6 ~ 40.1℃; 肝脾肿大 13 例, 肝脏肿大但脾无肿大 3 例, 脾脏肿大、肝无肿大 1 例, 肝脾均无肿大 11 例。

### 2.3 外周血象

28 例患儿均行外周血细胞计数及形态分析, 三系减少 16 例 (中性粒细胞、血红蛋白与血小板减少), 占 57%, 二系减少 10 例 (均为血红蛋白与血小板减少), 占 36%, 一系减少 2 例 (血红蛋白减少 1 例, 血小板减少 1 例), 占 7%。分别对 RAEB-1 和 RAEB-2 患儿初诊时血红蛋白绝对值和血小板计数进行比较, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 见表 1。18 例患儿外周血中可见原始细胞及幼稚细胞, 占 64%。3 例患儿外周血中可见有核红细胞 (1 ~ 4 个/100 个白细胞)。

表 1 初诊时 RAEB-1 和 RAEB-2 患儿血红蛋白和血小板水平的比较

| 组别     | 例数 | 血红蛋白(g/L) | 血小板(×10 <sup>9</sup> /L) |
|--------|----|-----------|--------------------------|
| RAEB-1 | 10 | 72±20     | 25(15~55)                |
| RAEB-2 | 14 | 62±20     | 31(16~69)                |
| t(Z)值  |    | 1.195     | (0.000)                  |
| P 值    |    | 0.245     | 1.000                    |

注:血红蛋白用  $\bar{x} \pm s$  表示,血小板用 P50(P25~P75)表示。

2.4 骨髓细胞学检查(瑞氏染色)

28 例患儿均行骨髓穿刺术(棘突或髂骨)抽取骨髓液、涂片送检。骨髓增生明显活跃 10 例(36%),增生活跃 16 例(57%),活跃 2 级即介于增生活跃和增生减低之间 1 例(4%),增生减低 1 例(4%)。28 例患儿均有不同程度的病态造血,红系、粒系、巨核系三系病态造血 5 例,占 18%;二系病态造血 8 例(红系与粒系 6 例,红系与巨核系 1 例,粒系与巨核系 1 例),占 29%;一系病态造血 15 例(单纯红系 5 例,单纯粒系 6 例,单纯巨核系 4 例),占 54%。20 例患儿行铁染色,细胞外铁多在(3+)~(4+),细胞内铁阳性率明显增高,平均值为 75%。

2.5 骨髓活检病理检查

24 例患儿行骨髓活检术,骨髓组织增生程度与骨髓细胞学检查大致相符,活跃 12 例,明显活跃 11 例,极度活跃 1 例;脂肪组织增生减低 11 例,增多 10 例,大致正常 3 例,均表现为粒系增生异常活跃,原幼粒细胞比值增高,均可见到不成熟前体细胞异常定位;24 例均可见簇状幼稚细胞(幼稚红、巨核细胞),纤维组织增生,网硬蛋白纤维(+)~(3+),Gomori 染色(+)~(3+),骨小梁、血管系统无异常。

2.6 细胞遗传学

22 例患儿行染色体核型分析,其中 10 例(45%)检出异常,表现为数量异常,-7/7q-占 30%(3/10),-5/5q-占 20%(2/10),+8 占 20%(2/10),+21 占 10%(1/10),-21 占 10%(1/10),超倍体占 10%(1/10)。

2.7 外周血淋巴细胞亚群分析

23 例患儿中,18 例(78%)T-Lym(CD3<sup>+</sup>)、B-lym(CD3<sup>-</sup>CD19<sup>+</sup>)、NK(CD3<sup>-</sup>CD16<sup>+</sup>CD56<sup>+</sup>)总数减低,Th(CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup>)表达减低,Ts(CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup>)表达增高,Th/Ts(CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>)比值倒置。

2.8 其他相关辅助检查

26 例患儿行乳酸脱氢酶(LDH)检测,其中 22 例(85%)增高,3 例(12%)正常,1 例(4%)减低。25 例患儿行叶酸、维生素 B12 测定,其值均正常或高于正常值,无叶酸、维生素 B12 缺乏。23 例

患儿行血清铁蛋白检测,结果 15 例(65%)高于正常值的上限,8 例(35%)在正常值范围内但接近高值。

2.9 治疗及疗效

28 例患儿中,8 例(29%)确诊后即放弃治疗,8 例(29%)患儿(RCUD 和 RCMD 各 1 例、4 例 RAEB-1、2 例 RAEB-2)因病情和(或)家庭经济影响仅予抗感染、止血、成分输血等对症支持治疗,其中 1 例 RAEB-1 失访,1 例 RAEB-1 疾病稳定,余 6 例疾病进展,包括 1 例 RCUD 患儿于治疗 1 月余后转变为 RAEB-1,骨髓病态造血由单纯红系病态转变为三系病态;1 例 RCMD 和 1 例 RAEB-1 患儿治疗 1 月后转变为 RAEB-2;1 例 RAEB-1 患儿治疗 2 月余后转变为红白血病(M6);1 例 RAEB-2 患儿于治疗 1 月余后转变为急性巨核细胞白血病(M7);1 例 RAEB-2 患儿治疗 2 月余后转变为急性单核细胞白血病(M5)。1 例 RCMD 患儿给予全反式维甲酸诱导分化,于半月后转变为 RAEB-1,给予“COAP”方案化疗,复查骨髓缓解骨髓象,粒系及巨核系病态造血仍存在。1 例 RCMD 患儿给予雄激素等刺激骨髓造血,后失访。10 例患儿行化疗,其中 2 例(RAEB-1、RAEB-2 各 1 例)行小剂量阿糖胞苷(Ara-c)单药化疗,骨髓均无缓解;8 例患儿行联合化疗,4 例(1 例 RAEB-1、3 例 RAEB-2)化疗 1 个疗程后骨髓获得部分缓解或完全缓解,2 例 RAEB-2 骨髓无缓解,1 例 RAEB-1 出现严重骨髓抑制,1 例 RAEB-1 患儿进展为 RAEB-2。

3 讨论

研究数据表明,男性比女性更易罹患 MDS, Passmore 等<sup>[1]</sup>对儿童的研究也提示以男性发病为主,本组病例男:女比例为 2.1:1,亦以男性患儿为主。儿童 MDS 具有临床表现不特异、亚型间转变快、转白风险高的特点。本组 28 例患儿大多数呈现不同程度的贫血、出血、发热或肝脾肿大,与白血病、再生障碍性贫血等恶性血液系统疾病相比,临床表现无特殊。本组 1 例 RCUD 患儿于对症支持治疗 1 月余后转变为 RAEB-1,1 例 RCMD 患儿于对症支持治疗、诱导缓解半月后转变为 RAEB-1,1 例 RAEB-1 患儿联合化疗一个疗程后转变为 RAEB-2。自从 MDS 被提出,欧美学者报道 MDS 急性白血病转化率约 10%~30%,我国报道 20%左右,东西方基本一致<sup>[5]</sup>。Gologan 等<sup>[6]</sup>的研究表明不同年龄组 MDS 转白率无明显差异。本组 28 例患儿有 3 例转

变为急性髓细胞白血病(AML),分别为急性单核细胞白血病(M5)、红白血病(M6)、急性巨核细胞白血病(M7),转白时间为1~2个月,转白率为11%,低于我国报道的转白率,可能与本组病例数量少且部分患儿放弃进一步诊治、未及时跟踪随访有关。

本组病例外周血象以二系或三系减少为主,单纯一系减少相对少见,与既往报道一致<sup>[7]</sup>。对RAEB-1和RAEB-2组患儿血红蛋白绝对值及血小板计数进行统计学比较,差异均无统计学意义,可以认为两组患儿血红蛋白绝对值和血小板计数无明显差异,两组患儿贫血及出血症状无明显差异。儿童MDS骨髓增生程度可活跃或低下,本组病例以活跃和明显活跃为主,增生减低少见。一系或多系血细胞发育不良是诊断MDS的必备条件,本组病例均有不同程度的病态造血,以一系和二系病态为主,粒系、红系及巨核系均可出现发育异常,巨核系病态造血相对少见。已有研究证实MDS患者铁代谢存在明显紊乱,主要表现为不同程度的铁负荷过高<sup>[8]</sup>。本组20例患儿行骨髓铁染色,细胞外铁及内铁均明显增高,23例患儿行血清铁蛋白检测,15例(65%)高于正常值的上限,35%接近正常的高值,也证实了该观点。MDS是造血干/祖细胞克隆性疾病,在本质上与恶性造血系统疾病有着相似的细胞和分子生物学改变。文献报道原发性MDS异常核型检出率为20%~50%,而在继发性MDS可达80%<sup>[9-10]</sup>,染色体畸形以数量改变为主。本组染色体异常核型检出率约为45%,与之相符。MDS发病机制复杂,涉及多阶段、多因素,迄今尚未完全阐明。有研究表明MDS患者细胞免疫异常,主要表现为T细胞、B细胞、NK细胞总数减低,Th细胞表达减低,Ts细胞表达增高,Th/Ts比值倒置<sup>[11-12]</sup>。本组病例中78%的患儿外周血淋巴细胞亚群检测异常,与报道相符<sup>[11-12]</sup>。

目前国际血液学界已经对成人MDS的诊断分型、预后及疗效判断标准达成共识,然而有研究证实这些成人标准并非适用于儿童MDS<sup>[13-15]</sup>。参照成人标准制定出一些儿童MDS诊断分型标准,国际现行标准有:儿童MDS FAB分型、CCC系统分类法(2002)<sup>[16]</sup>和儿童MDS WHO分型标准(2003)<sup>[2]</sup>。若按MDS FAB标准,至少有30%的儿童MDS不能进行分型诊断<sup>[17]</sup>。而CCC系统分类和WHO分型都有各自的优点,同时又有不足之处,前者诊断标准不严格,容易导致误诊,后者标准过于严格易导致漏诊。WHO(2008)MDS分型增设了儿童MDS亚型—儿童难治性血细胞减少(RCC):外周血原始细胞

<2%、骨髓原始细胞<5%、两系及以上病态造血。对于外周血原始细胞在2%~19%和(或)骨髓原始细胞在5%~19%的患儿则仍然依据成人MDS分型进行诊断。并将RA亚型扩展为RCUD(包括RA、RN难治性中性粒细胞减少、RT难治性血小板减少),骨髓单系病态造血伴外周两系血细胞减少的患者亦属于RCUD,而外周全血细胞减少伴骨髓单系发育异常者,则应归于MDS-U。此外还强调外周血原始细胞增多对于诊断及预后的重要意义,对RAEB的诊断进行了补充<sup>[18]</sup>。

目前认为,异基因造血干细胞移植(allo-HSCT)是唯一可能治愈本病的方法。吴南海等<sup>[19]</sup>报道国内首例同胞脐血移植治疗儿童MDS获得成功,为儿童MDS的治疗提供了宝贵的经验。但受患儿病情、干细胞供体、移植后复发、移植物抗宿主病(GVHD)以及家庭经济等因素的影响,极少患儿能接受造血干细胞移植,仅有少数病例报道<sup>[20]</sup>。临床上对儿童MDS的治疗仍多采用化疗和(或)对症支持治疗。本组病例中29%的患儿确诊后即放弃治疗,29%的患儿仅行对症支持治疗,4%行诱导分化治疗,4%行刺激骨髓造血,36%行化疗。仅对症支持治疗的患儿中除1例RAEB-1患儿病情稳定,1例失访外,余6例患儿均发生疾病进展。10例患儿行化疗,其中单药化疗的2例骨髓均无缓解,多药联合化疗的8例患儿有4例骨髓获得完全或部分缓解。因此我们建议有条件的MDS患儿可考虑造血干细胞移植,条件不允许时可行多药联合化疗来延缓疾病进程。因本组样本量较小,具体如何选择化疗药物的联合应用,有待大样本的进一步研究。近年来,抗血管新生药物(雷利度胺、沙利度胺)、去甲基化药物(5-氮杂胞苷、地西他滨)、免疫抑制剂(环孢素A、抗胸腺细胞球蛋白)等陆续应用于成人MDS的治疗,这些药物能否用于治疗儿童MDS、效果如何亟需进一步研究。

#### [参 考 文 献]

- [1] Passmore SJ, Chessells JM, Kempster H, Hann IM, Brownbill PA, Stiller CA. Paediatric myelodysplastic syndromes and juvenile myelomonocytic leukaemia in the UK: a population-based study of incidence and survival[J]. Br J Haematol, 2003, 121(5): 758-767.
- [2] Hasle H, Niemeyer CM, Chessells JM, Baumann I, Bennett JM, Kerndrup G, et al. A pediatric approach to the WHO classification of myelodysplastic and myeloproliferative diseases[J]. Leukemia, 2003, 17(2): 277-282.
- [3] Vardiman JW, Thiele J, Arber DA, Brunning RD, Borowitz MJ, Porwit A, et al. The 2008 revision of the World Health Organization(WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes[J]. Blood, 2009, 114(5):

937-951.

[ 4 ]

中华医学会血液学分会. 骨髓增生异常综合征诊断与治疗专家共识[J]. 中华血液学杂志,2012,33(4):347-352.

[ 5 ]

姚玉前,戴碧涛. 骨髓增生异常综合征流行病学研究进展[J]. 儿科药理学杂志,2012,(18)4:52-55.

[ 6 ]

Gologan R. Epidemiological data on myelodysplastic syndrome patients under 50 years in a single center of Romania[J]. Leuk Res, 2010, 34( 11 ) : 1442-1446.

[ 7 ]

庞菊萍,王赛娟,孙熠,文金全,王华,刘安生. 小儿骨髓增生异常综合征 34 例分析[J]. 中国小儿血液杂志,2004,9(4):160-162.

[ 8 ]

聂玲,李璘,杨艺红,张战强,于明华,徐泽锋,等. 骨髓增生异常综合征患者铁代谢状况及其对预后的影响[J]. 中华血液学杂志,2009,30(1):50-53.

[ 9 ]

Sasaki H, Manabe A, Kojima S, Tsuchida M, Hayashi Y, Ikuta K, et al. Myelodysplastic syndrome in childhood: a retrospective study of 189 patients in Japan[J]. Leukemia, 2001, 15(11): 1713-1720.

[ 10 ]

何海龙,柴忆欢,何军,朱玲琍. 儿童骨髓增生异常综合征细胞遗传学研究及临床意义[J]. 临床儿科杂志,2006,24(11): 896-898.

[ 11 ]

蒋红飞,杨明清. 骨髓增生异常综合征发病机制的研究进展[J]. 检验医学与临床杂志,2004,1(3):123-126.

[ 12 ]

张秋荣,陈令松,张桂华,徐金格,曹若男,宋文炜. 骨髓增生异常综合征患者细胞及体液免疫功能分析[J]. 临床荟萃杂志,2012,27(1):7-12.

[ 13 ]

McKenna RW. Myelodysplasia and myeloproliferative disorders in children [J]. Am J Clin Pathol, 2004, 122(Suppl): 58-69.

[ 14 ]

Hasle H, Baumann I, Bergsträsser E, Fenu S, Fischer A, Kardos G, et al. The international prognostic scoring system (IPSS) for childhood myelodysplastic syndrome (MDS) and juvenile myelomonocytic leukemia(JMML)[J]. Leukemia, 2004, 18(12): 2008-2014.

[ 15 ]

肖志坚,郝玉书. 儿童骨髓增生异常综合征的诊断分型[J]. 中华儿科杂志,2005,43(7):545-547.

[ 16 ]

Mandel K, Dror Y, Poon A, Freedman MH. A practical comprehensive classification for pediatric myelodysplastic syndromes;The CCC System[J]. J Pediatr Hematol Oncol, 2002,24(7):596-605.

[ 17 ]

Mielot F,Buisine J, Duchayne E, Fenneteau O, Goasguen J, Guittard AM, et al. Myelodysplastic syndrome in childhood is the FAB classification relevant? Report of 81 children from a French multi-centre study. French Group of Cellular Hematology [J]. Leuk Lymphoma, 1998, 28(5-6): 531-540.

[ 18 ]

岳兰竹,邵宗鸿. 骨髓增生异常综合征诊断研究进展－维也纳诊断标准及 2008 WHO 诊断标准解读[J]. 国际输血及血液学杂志,2010,33(3):195-198.

[ 19 ]

吴南海,栾佐,杨平地,徐世侠,黄宁,黄友章,等. 国内首例同胞脐血移植治疗儿童骨髓增生异常综合征[J]. 中国当代儿科杂志,2003,5(6):509-511.

[ 20 ]

张茜,白海,王存邦,蕙瑞,徐淑芬,吴涛. 异基因造血干细胞移植治疗骨髓增生异常综合征 9 例[J]. 临床血液学杂志,2009,22(11):617-618.

( 本文编辑:邓芳明)