

• 个案与短篇 •

幼儿急性巨核细胞白血病 1 例

张玮玮, 孙晓明, 陈英剑, 司海燕, 胡成进[△]
(济南军区总医院实验诊断科, 山东济南 250031)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.23.090

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2013)23-3270-01

急性巨核细胞白血病(M7)是一种特殊类型的白血病,在急性非淋巴细胞白血病中是较为少见的一种,约占3%~5%,幼儿急性巨核细胞白血病则更为少见。急性巨核细胞白血病发病见于儿童及成人,对治疗反应差,预后差。因此早期诊断对临床治疗具有重要意义。近期工作中发现1例幼儿急性巨核细胞白血病,现报道如下。

1 临床资料

患儿,女,1岁7个月,因无明显诱因出现鼻衄,到当地医院就诊,血常规检查示:白细胞 $36.08 \times 10^9/L$ 、Hb 69 g/L、PLT $18 \times 10^9/L$,可见分类不明的幼稚细胞。为进一步明确诊断,来本院就诊。患者自发病以来神志清,精神可,饮食一般、睡眠可,大小便正常,体质量略有减轻。入院查体:体温正常,轻度贫血貌,全身皮肤黏膜无黄染及出血点,浅表淋巴结无肿大,胸骨无压痛,肝、脾肋下未及。血细胞分析:WBC $25.0 \times 10^9/L$ 、Hb 58 g/L、PLT $17 \times 10^9/L$ 。涂片镜检:原始细胞占70%,形态未描述;骨髓象,见附图1(结果图见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”):骨髓细胞增生活跃,以原始细胞为主,占5%,此类原始细胞多成病理样畸形,胞体大小不等多有毛刺突起,细胞质丰富,浅蓝色,内有紫红色颗粒,核偏位,核染色质疏松,核仁清楚,粒、红系增生受抑;化学染色:POX(一),PAS(+);免疫分型,见附图2、3(见《国际检验医学杂志》网站主页“论文附件”):异常细胞群(绿色)比例为22.3%。该群细胞表达CD33、CD41,不表达CD5、CD7、CD10、CD19、CD20、CD34、CD13、CD14、CD15、CD11b、CD45。确诊为急性巨核细胞白血病,治疗后好转出院。

2 讨论

急性巨核细胞白血病的临床表现与其他白血病不尽相同,患者一般无肝、脾、淋巴结肿大,且儿童急性巨核细胞白血病临床表现与成人也存在差异,目前此类病例数量尚少,尚无典型的临床表现辅助临床诊断疾病。因此,目前急性巨核细胞白血病的诊断主要依赖骨髓象及免疫分型等实验诊断手段。急性巨核细胞白血病骨髓象有其典型特征:胞体大小不等,染色质

成细网状,核仁1~3个,可有明显空泡或伪足形成,同一病例可有大小原始细胞同时存在;有的病例原始细胞大部分胞体小,核质比例大,类似于原始淋巴细胞。虽然其有一定的特征,但不易与急性淋巴细胞白血病及急性髓细胞白血病中的M1及M5区分,而细胞化学染色也无特异性^[1-3]。而原始巨核细胞的免疫表型与其他白血病细胞有明显的区别,可能表达CD13、CD33,但CD34、CD45、HLA-DR常为阴性,不表达MPO及其他髓系标志,也不表达淋系标志,幼稚巨核细胞表达一个或多个血小板糖蛋白(CD41、CD61)^[4-5],尤其是CD41贯穿巨核系发育的整个过程,对于急性巨核细胞白血病的诊断具有较强的特异性^[6]。因此进行免疫分型对该病的诊断有重要意义。

目前,随着实验诊断技术的不断发展与完善,利用流式细胞术进行的白血病免疫分型已经成为白血病诊疗的常规检测项目,对白血病的诊断、预后及疗效判断起着十分重要的作用,特别是对于临床上较为少见、无典型临床表现以及从形态学上难以辨认的白血病尤其重要。

参考文献

- [1] 贾菲.造血与淋巴组织肿瘤病理学和遗传学[M].周小鸽,陈辉树,译.北京:人民卫生出版社,2006:103-104.
- [2] 朱华锋,舒泪泪,张涛,等.急性巨核细胞白血病9例实验室诊断体会[J].中华临床医学杂志,2008,9(4):60-61.
- [3] 陈琳,王少元,陈志哲,等.急性巨核细胞白血病三例[J].中华内科杂志,1999,38(2):131-132.
- [4] 刘艳荣.实用流式细胞术:血液病篇[M].北京:北京大学出版社,2010:96-97.
- [5] 雷琦,刘英,唐锁勤.儿童急性巨核细胞白血病[J].中国实验血液学杂志,2007,15(3):528-532.
- [6] 蓝建平,孙酬经,钱美华,等.急性巨核细胞白血病的免疫表型分析[J].浙江临床医学,2000,2(7):441-443.

(收稿日期:2013-07-12)

骨髓形态学检查诊断黑热病 1 例

王 静
(首都医科大学附属北京友谊医院检验中心,北京 100050)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.23.091

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2013)23-3270-02

1 临床资料

1.1 一般资料 患者,男,19岁,来自青海农村地区。10月前

无明显诱因出现间断发热,体温38~39℃。发热时出汗明显且无明显规律。体温高于39℃时伴寒战无咳嗽咳痰,伴恶心

[△] 通讯作者, E-mail:hcj6289@163.com。

呕吐乏力,于当地医院就诊发现“血常规三系下降”,生化检查乳酸脱氢酶升高,肝功能异常,凝血功能异常(纤维蛋白原降低,D-二聚体/纤维蛋白降解产物(FDP)升高)。骨髓细胞学检查提示粒系统轻度左移,片尾可见吞噬血小板及红细胞的嗜血细胞。同时B超显示脾脏肿大。当地医院诊断嗜血细胞综合征,给予甲强龙治疗5天后好转,出院后患者左侧大腿曾出现少量皮疹,突出皮面,不伴痒感,10余天后自愈。20d后再次发热。该患者于2011年8月以“间断发热乏力10月余,确诊嗜血细胞综合征4月余”于本院进行诊治。

1.2 检查结果

1.2.1 临床表现 双上肢散在红色皮疹,突出皮面,压之褪色,未见蜘蛛痣。体检示脾肋下一横指,压痛明显。

1.2.2 实验室检查 血常规:WBC $1.18 \times 10^9/L$ 、RBC $2.79 \times 10^{12}/L$ 、Hb 75 g/L、PLT $43 \times 10^9/L$ 、网织红细胞 $0.036 \times 10^{12}/L$ 。乙肝5项:表面抗体弱阳性,e抗体/核心抗体阳性。肝肾功能:TP 58.09 g/L、ALB 31.2 g/L、AST 150 U/L、ALT 26 U/L、GGT 45U/L、总胆汁酸(TBA) 33.25 $\mu\text{mol}/L$ 、SF 1 069.9 ng/mL。骨髓细胞学:骨髓增生明显活跃,M:E=1.98:1。粒系增生明显活跃,中/晚阶段比例增高,其他阶段比例大致正常。红系增生明显活跃,晚红比例增高。淋巴单核细胞无明显异常。约4.5 cm²涂片共计数巨核细胞40个,涂片中较易见巨噬细胞,巨噬细胞中含有大量L-D小体,涂片中易见散在L-D小体,部分中性粒细胞胞浆中含有L-D小体,涂片中偶见嗜血细胞。形态学诊断黑热病。同时虫体鉴定利氏曼原虫无鞭毛体,利氏曼原虫抗体阳性。至此明确诊断黑热病感染。骨髓形态学见附图1~4(见《国际检验医学杂志》网站首页“论文附件”)。

1.3 治疗 葡萄糖酸锑钠(斯锑黑克)是黑热病的一线治疗药物,但临床目前无锑剂,二线选择两性霉素B抗原虫治疗,5 mg/d开始逐渐加量至35 mg/d,之前予以地塞米松20 mg/d,逐渐减量。10d后换用葡萄糖酸锑钾6 mL,每日1次,共10d。

1.4 治疗后评估 1月余后临床好转,未再有发热,肝脾肋下未及,B超显示脾脏明显缩小。血常规指示:WBC $5.4 \times 10^9/L$ 、Hb 147 g/L、PLT $113 \times 10^9/L$ 、肝肾功能:TP 60.8 g/L、ALB 39.1 g/L、AST 17 U/L、ALT 22 U/L、LDH 162 U/L、K⁺ 3.64 mmol/L、TG 1.4 mmol/L,骨髓穿刺形态学检查未见

• 个案与短篇 •

利杜体。该患者治愈出院。

2 讨论

黑热病又称内脏利氏曼病,是以杜利氏曼原虫为病原,中华白蛉为主要传播媒介的慢性地方性虫媒传染病。传播途径为白蛉叮咬或血液传播。人群普遍易感,病后可获较持久免疫力^[1]。发病机制是病原体在巨噬细胞内繁殖,导致巨噬细胞破坏及增生,细胞免疫功能受损。潜伏期一般3~6个月。临床表现为慢性起病,不规则发热,脾肿大明显,肝和淋巴结肿大,血细胞减少,以中性粒细胞减少最为显著。血浆球蛋白增高,骨髓病原学检查阳性。该疾病依靠联合流行病学资料、慢性发热、脾肿大、病原学检查进行诊断。病原治疗首选葡萄糖酸锑钠^[2]。

利杜体在瑞氏染色下的形态学特点为:胞体呈椭圆形,大小约(2.9~5.7) $\mu\text{m} \times (1.8 \sim 4.0) \mu\text{m}$,胞质呈淡兰色或淡红色,胞核呈红色或淡紫红色且较大,动基体呈紫红色较小而位于核旁,未见鞭毛^[3]。黑热病患者的骨髓象特点为:骨髓增生活跃或明显活跃,粒红比正常或下降,浆细胞增加,巨噬细胞内可见大量利杜小体,有时单核细胞、粒细胞内也可见利杜小体。仔细观察涂片往往还可见散在细胞外的利杜小体^[4]。

本病例患者居住青海农村(属于寄生虫高发区),有牛、羊、猪、狗等家禽接触史。患者临床表现为反复发热,脾肿大及血细胞减少,首次骨髓检查可见嗜血细胞,未发现利杜体,可能与常规治疗后致使病原体增殖能力下降,数量减少不易检出有关。同时,由于该病临床上很少见,检验人员需强化对利杜小体的认识以免导致临床漏诊、误诊。

参考文献

- [1] 张学庸,张宁仔.新编内科诊疗手册[M].北京:金盾出版社,1990:59-61.
- [2] 周保利.实用急诊传染病防治手册[M].北京:北京科学技术出版社,2005:87-88.
- [3] 周义文.临床血液病实验诊断技术[M].北京:人民卫生出版社,2010:285-286.
- [4] 王霄霞,俞康.血液系统疾病的检验诊断[M].北京:人民卫生出版社,2007:625-630.

(收稿日期:2013-06-28)

A₁型患者检测出自身抗-A₁ 1例*

何鸣镛,许婷婷,沈 钢

(武汉血液中心输血研究室,湖北武汉 430030)

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2013.23.092

文献标识码:C

文章编号:1673-4130(2013)23-3271-02

血型中的自身抗体主要分为冷自身抗体和温自身抗体两大类,为非特异性抗体,它们几乎和所有的细胞发生凝集,主要存在于自身免疫性溶血性贫血、白血病等患者体内。冷自身抗体主要包括抗-H、抗-I、抗-IH抗体等;温自身抗体主要包括抗-Wrb、抗-Ena、抗-LW、抗-U、抗-Ge、抗-Sc抗体。抗-A₁抗体作为同种抗体主要存在部分A₂型血型中^[1],它被认为是天然的

自然产生。A₁型正常人血清中未见产生抗-A₁抗体。本实验室发现A₁型患者罕见的产生了自身抗-A₁抗体,国内在移植患者中偶见报道^[2],现将该病例报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 患者,男,87岁,因胸闷气促2月入院,既往无输血史,排除血液系统疾病,有高血压病史20余年,入院诊

* 基金项目:2013年度武汉市卫计委临床医学科科研项目(WX13D08)。