

• 经验交流 •

全血细胞减少症 156 例骨髓象及病因分析

马晓露

(大连医科大学附属第一医院检验科, 辽宁大连 116011)

摘要:目的 探讨外周血白细胞、红细胞和血小板三系同时减少时的骨髓变化及其常见病因。方法 对 156 例全血细胞减少症患者的临床资料进行回顾性分析。结果 146 例成人全血细胞减少的病因以血液系统疾病为主, 占 83.6% (122/146), 其中排在前三位的急性白血病占 31.5% (46/146), 骨髓增殖异常综合征 15.1% (22/146), 淋巴瘤 10.9% (16/146); 非血液系统疾病占 16.4% (24/146), 其中排在前三位的结缔组织疾病占 3.4% (5/146), 脾功能亢进占 3.4% (5/146), 慢性肝病占 2.7% (4/146)。10 例儿童全血细胞减少, 其中急性白血病占 6 例, 再生障碍性贫血占 4 例。结论 全血细胞减少最常见的病因是急性白血病, 因此加强对外周血细胞形态学的认识对于三系减少时白血病的初期诊断非常重要。

关键词: 白血病; 全血细胞减少; 骨髓象

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2011.04.047

文献标识码: B

文章编号: 1673-4130(2011)04-0519-02

全血细胞减少是指外周血白细胞、红细胞(和血红蛋白)及血小板均低于正常参考范围。外周血三系减少不是一种独立的疾病, 而是一组高度异质性疾病在某一侧面的共同表现^[1]。引起外周血三系减少的病因繁多而复杂, 现对本院血液科 2007 年 1 月至 2009 年 2 月收治的 156 例全血细胞减少患者的病因进行回顾性分析, 报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选自本院 2007 年 1 月至 2009 年 2 月外周血三系减少患者 156 例, 其中男 81 例, 女 75 例; 年龄 6~88 岁。其中成人(≥14 岁)146 例, 男: 女=1.18: 1; 儿童(<14 岁)10 例, 男: 女=0.25: 1。全部患者均符合以下诊断标准: 血常规常规检查至少 2 次, WBC<4.0×10⁹/L, PLT<100×10⁹/L; 男 RBC<4.0×10¹²/L, Hb<120 g/L; 女 RBC<3.5×10¹²/L, Hb<110 g/L; 6 个月至 6 岁, Hb<110 g/L; 6~14 岁, Hb<

120 g/L^[2]。

1.2 方法 患者外周血及骨髓涂片均进行瑞氏-姬姆萨染色, 外周血片分类 100 个有核细胞, 同时观察各种血细胞的形态变化; 骨髓涂片分类 200 个有核细胞, 全片计数巨核细胞, 并观察有无异常细胞及各系血细胞的形态。必要时, 结合过氧化物酶染色、碱性磷酸酶染色、铁染色、非特异性酯酶染色等^[3]。

2 结果

2.1 成人全血细胞减少常见疾病及骨髓象主要特征 本文选取全血细胞减少症患者 156 例, 成人 146 例, 主要病因分两大类, 血液系统疾病占 83.6% (122/146); 非血液系统疾病占 16.4% (24/146), 见表 1。患儿 10 例, 其中白血病患 6 例, 骨髓象主要特征显示, 白血病细胞大于或等于 30%; 再生障碍性贫血患 4 例, 骨髓象主要特征显示, 骨髓增生低下, 造血细胞明显减少。

表 1 成人全血细胞减少常见疾病及骨髓象主要特征

病因	疾病名称	n	比例(%)	骨髓象特征
血液系统疾病	急性白血病	46	31.5	白血病细胞大于或等于 30%
	骨髓增殖异常综合征	22	15.1	粒、红、巨三系至少一系有病态造血
	淋巴瘤	16	10.9	骨髓浸润时可见淋巴瘤细胞
	再生障碍性贫血	15	10.3	骨髓增生低下, 造血细胞明显减少
	巨幼细胞性贫血	12	8.2	粒、红、巨三系巨幼变
	多发性骨髓瘤	8	5.5	见骨髓瘤细胞
	阵发性睡眠性血红蛋白尿	1	0.7	骨髓增生减低
	溶血性贫血骨髓纤维化	11	0.7	红系增生明显, 嗜多染红细胞多见骨髓增生低下, 泪滴样红细胞多见
非血液系统疾病	结缔组织疾病	5	3.4	骨髓无特殊改变
	脾功能亢进	5	3.4	粒、红、巨三系轻度成熟障碍
	慢性肝病	4	2.7	骨髓无特殊改变
	肾病	3	2.1	骨髓无特殊改变
	恶性肿瘤骨髓浸润	2	1.4	可见恶性肿瘤细胞
	感染	2	1.4	粒细胞可见中毒性改变
	不明原因	3	2.1	骨髓无特殊改变

2.2 贫血程度与全血细胞减少常见疾病的关系 以血红蛋白为标准, 按贫血的严重程度可将本组疾病分为 4 组^[2]。Hb<30 g/L 为极重度贫血, 以急性白血病为主; Hb 30~60 g/L 为重度贫血, 以急性白血病、AA 及骨髓增殖异常综合征为主; Hb>60~90 g/L 为中度贫血, 以急性白血病、骨髓增殖异常综合征及 AA 为主; Hb>90 g/L 为轻度贫血, 以急性白血病和淋巴瘤为主, 见表 2。

表 2 贫血程度与全血细胞减少常见疾病

Hb(g/L)	常见疾病	n	比例(%)
<30	急性白血病	2	1.3
30~60	急性白血病	18	11.5
	AA	10	6.4
	骨髓增殖异常综合征	10	6.4

续表 2 贫血程度与全血细胞减少常见疾病

Hb(g/L)	常见疾病	n	比例(%)
>60~90	MA	6	3.8
	急性白血病	15	9.6
	骨髓增殖异常综合征	12	7.7
	AA	7	4.5
	MA	6	3.8
	淋巴瘤	5	3.2
>90	非血液系统疾病	10	6.4
	急性白血病	17	10.9
	淋巴瘤	9	5.8
	非血液系统疾病	14	9.0

3 讨 论

全血细胞减少的病因多种多样,其中以血液系统疾病最为多见,占 77.9%,非血液系统疾病占 22.1%^[4]。最常见病因的排序文献报道各有不同,成人以再生障碍性贫血和巨幼细胞性贫血多见,患儿则以急性白血病(急性淋巴细胞白血病)多见^[5-6]。本组患者中,血液系统疾病 122 例,占 83.6%,其中以急性白血病最多见,其次为骨髓增殖异常综合征、淋巴瘤、再生障碍性贫血等,其原因可能与患者来源区域、人群饮食习惯、年龄构成等有关。患儿相对较少,急性白血病稍占优势,与文献报道^[7]相似。

成人全血细胞减少的病因比较复杂^[8],除常见的血液系统疾病,如急性白血病、骨髓增殖异常综合征、淋巴瘤、再生障碍性贫血、巨幼细胞性贫血、多发性骨髓瘤等^[9],还可见于多种非血液系统疾病。本文以结缔组织性疾病和脾功能亢进为代表,另外,也继发于一些慢性疾病,如慢性肝病和肾病;而患儿发生全血细胞减少时,病因相对比较单纯,以急性白血病和再生障碍性贫血为主。成人急性白血病患者中只有 8 例为急性淋巴细胞白血病,其余 38 例为急性非淋巴细胞白血病,骨髓增生呈现明显活跃级以上,白血病细胞比例均超过 30%,患儿均为急性淋巴细胞白血病。

贫血的严重程度分析可见,发生淋巴瘤时,贫血程度一般

较轻;骨髓增殖异常综合征时血红蛋白浓度主要集中在 30~90 g/L,大部分的再生障碍性贫血患者血红蛋白浓度 30~60 g/L^[10],而急性白血病时可出现各种程度的贫血。非血液系统疾病时,贫血程度较轻,都超过 60 g/L。总之,急性白血病可以发生在贫血的任何范围内,因此在检验外周血尤其是对血涂片进行细胞形态学观察时,一定要认真仔细,对急性白血病做到早发现是非常重要的。

参考文献

[1] 余润泉. 全血细胞减少的鉴别诊断[J]. 中华内科杂志, 2004, 43(10):790-792.

[2] 张之南. 血液病诊断及疗效标准[M]. 2 版. 北京: 科学出版社, 1998:1-9.

[3] 叶应妩, 王毓三, 申子瑜. 全国临床检验操作规程[M]. 3 版. 南京: 东南大学出版社, 2006:154-162

[4] 张新友, 张大龙, 吴铭, 等. 全血细胞减少症的鉴别诊断(附 230 例病因分析)[J]. 中国医师杂志, 2002, 9(4):977-980.

[5] Khunger JM, Arulselvi S, Sharma U, et al. Pancytopenia——a clinico haematological study of 200 cases [J]. India J Pathol Microbiol, 2002, 45(3):375-379.

[6] 李伶俐, 林慧君. 全血细胞减少 718 例骨髓象及病因分析[J]. 现代中西医结合杂志, 2008, 17(12):2281-2282.

[7] 张红星, 范怡. 全血细胞减少症 300 例病因分析[J]. 临床误诊学杂志, 2007, 20(9):10-11.

[8] 王小钦, 林果为. 369 例全血细胞减少症的病因分析及体会[J]. 临床血液学杂志, 2003, 16(Suppl):73-74.

[9] 唐笑迪, 干慧珠, 唐笑言. 130 例骨髓增生异常综合征的骨髓穿刺涂片和骨髓活检涂片结果分析[J]. 临床血液学杂志, 2004, 17(3):149-150.

[10] 林果为, 余润泉. 造血系统疾病的诊断与鉴别诊断[M]. 天津: 天津科学技术出版社, 2004:30.

(收稿日期:2010-05-04)

(上接第 477 页)

[14] Cavusoglu E, Ruwende C, Eng C, et al. Usefulness of baseline plasma myeloperoxidase levels as an independent predictor of myocardial infarction at two years in patients presenting with acute coronary syndrome[J]. Am J Cardiol, 2007, 99(10):1364-1368.

[15] Mocatta TJ, Pilbrow AP, Cameron VA, et al. Plasma Concentrations of Myeloperoxidase Predict Mortality After Myocardial Infarction[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 49(20):1993-2000.

[16] Kubala L, Lu G, Baldus S, et al. Plasma levels of myeloperoxidase are not elevated in patients with stable coronary artery disease [J]. Clin Chim Acta, 2008, 394(1-2):59-62.

[17] Roman RM, Camargo PV, Borges FK, et al. Prognostic value of myeloperoxidase in coronary artery disease: comparison of unstable and stable angina patients[J]. Coron Artery Dis, 2010, 21(3):129-136.

[18] Goldmann BU, Rudolph V, Rudolph TK, et al. Neutrophil activation precedes myocardial injury in patients with acute myocardial infarction[J]. Free Radic Biol Med, 2009, 47(1):79-83.

[19] Chan D, Ng LL. Biomarkers in acute myocardial infarction [J/OL]. BMC Med, 2010, http://www.biomedcentral.com/1741-7015/8134.

[20] Roman RM, Wendland AE, Polanczyk CA, et al. Myeloperoxidase and Coronary Arterial Disease, From Research to Clinical Practice

[J]. Arq Bras Cardiol, 2008, 91(1):11-19.

[21] Lobbes MB, Kooi ME, Lutgens E, et al. Leukocyte counts, myeloperoxidase, and pregnancy-associated plasma protein a as biomarkers for cardiovascular disease: towards a multi-biomarker approach [J/OL]. Int J Vasc Med, 2010, http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3003971/? tool=pubmed.

[22] Heslop CL, Frohlich JJ, Hill JS, et al. Myeloperoxidase and C-Reactive Protein have combined utility for long-term prediction of cardiovascular mortality after coronary angiography[J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 55(6):1102-1109.

[23] Zhou T, Zhou S, Qi S, et al. The effect of atorvastatin on serum myeloperoxidase and CRP levels in patients with acute coronary syndrome[J]. Clin Chim Acta, 2006, 368(10):168-172.

[24] Baldus S, Rudolph V, Roiss M, et al. Heparins increase endothelial nitric oxide bioavailability by liberating vessel-immobilized myeloperoxidase[J]. Circulation, 2006, 113(15):1871-1878.

[25] Roberts CK, Won D, Pruthi S, et al. Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors[J]. J Appl Physiol, 2006, 100(8):1657-1665.

(收稿日期:2010-05-10)