

论著·临床研究

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2021.19.028

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20210526.1605.031.html\(2021-05-26\)](https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20210526.1605.031.html(2021-05-26))伴 PICALM-MLLT10 的急性非淋巴细胞
白血病 2 例报告并文献复习鲁淑婷¹,姚金红¹,李少阳¹,李玉龙^{2△}

(1. 河南省郑州市第一人民医院检验科 450004; 2. 河南省人民医院血液病研究所, 郑州 450003)

[摘要] **目的** 探讨伴 PICALM-MLLT10(P/M)的急性非淋巴细胞白血病(ANLL)的临床及实验室特征。**方法** 回顾性分析于河南省人民医院确诊的 2 例 P/M⁺ ANLL 患者骨髓细胞形态学、遗传学、免疫分型、融合基因特点及治疗经过,并复习相关文献。**结果** 2 例患者分别诊断急性髓系白血病微分化型(AML-M0)和急性未分化细胞白血病(AUL),染色体均含有 t(10;11)(p13;q14),且均检测到 P/M 融合基因。2 例患者经化疗均未获得完全缓解,分别生存 2 个月,11 个月。复习相关文献发现,全世界共报道 42 例 P/M⁺ ANLL。可确定分型者 16 例,AUL 比例最高,占 31.25%。13 例有详细临床资料的病例中,行造血干细胞移植(HSCT)者 4 例,全部获得完全缓解(CR),化疗的 9 例患者,仅 2 例获得 CR。13 例中 AUL 3 例,染色体均为复杂核型,2 例经 HSCT 获得 CR,1 患者化疗未获 CR;余 10 例其他亚型 AML 患者,4 例为复杂核型;10 例中行 HSCT 的 2 例均获得 CR,其中 1 例为复杂核型;余 8 例中 2 例化疗获得 CR,均为非复杂核型患者。**结论** P/M⁺ ANLL 复杂核型比例高,对化疗反应差,HSCT 能使该类患者大概率获得 CR,但能否改善预后,仍需更多临床观察。

[关键词] PICALM 基因;MLLT10 基因;急性非淋巴细胞白血病;急性未分化细胞白血病**[中图分类号]** R551.3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2021)19-3369-06Acute nonlymphoblastic leukemia with PICALM-MLLT10:2
cases report and lecture reviewLU Shuting¹,YAO Jinhong¹,LI Shaoyang¹,LI Yulong^{2△}

(1. Clinical Laboratory, First People's Hospital of Zhengzhou, Zhengzhou, Henan 450004, China;

2. Institute of Hematology, Henan Provincial People's Hospital, Zhengzhou, Henan 450003, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the clinical and laboratory characteristics of acute nonlymphoblastic leukemia (ANLL) with PICALM-MLLT10 (P/M) fusion gene. **Methods** The bone marrow cell morphology, cytogenetic abnormalities, immunophenotypes, fusion genetic characteristics and treatment of 2 ANLL patients with P/M fusion gene (P/M⁺ ANLL) diagnosed in Henan provincial People's Hospital were retrospectively analyzed and related lectures were reviewed. **Results** The 2 cases were diagnosed as minimally differentiated acute myeloid leukemia (AML-M0) and acute undifferentiated leukemia (AUL) respectively. The t(10;11)(p13;q14) translocation were detected in both cases and the P/M fusion gene were confirmed. Neither of the two patients achieved complete remission (CR) by chemotherapy and case 1 survived for 2 months and case 2 for 11 months. A review of relevant literature found that a total of 42 cases of P/M⁺ ANLL were reported worldwide, 16 cases could be classified, of which the proportion of AUL was the highest, accounting for 31.25%. In the 13 cases with detailed clinical data, 4 cases of them undertook human stem cell transplantation (HSCT) and all achieved complete remission (CR), while only 2/9 cases got CR by chemotherapy. Of the 13 cases, AUL accounted for 3 cases and all had complex chromosomal abnormalities, 2 cases obtained CR by HSCT, 1 case did not obtain CR after chemotherapy. In the remaining 10 cases of other subtypes of AML, 4 had complex chromosomal abnormalities; 2 cases who undertook HSCT both achieved CR, of which 1 case was complex chromosomal abnormalities; 2 of the other 8 cases obtained CR after Chemotherapy, all of them were patients with uncomplicated karyotype. **Conclusion** High percentage of P/M⁺ ANLL cases have complex chromosomal abnormalities and respond poorly to chemotherapy but well to HSCT. Detailed clinical researches are

needed to confirm whether HSCT can improve the survival of such patients.

[Key words] PICALM gene; MLLT10 gene; acute nonlymphoblastic leukemia; acute undifferentiated leukemia

位于 11 号染色体长臂的磷脂酰肌醇结合网格蛋白装配蛋白淋髓白血病基因 (phosphatidylinositol-binding clathrin assembly lymphoid myeloid leukemia, PICALM) 和 10 号染色体短臂的混合系列白血病基因易位至 10 号染色体基因 (mixed-lineage leukemia; translocated to, 10, MLLT10), 由于 t(10; 11)(p13;q14) 易位所产生的 PICALM-MLLT10 (P/M) 融合基因, 是一种少见的重现性遗传学异常, 可见于 7%~10% 的 T 淋巴细胞白血病 (T-ALL) 患者^[1], 伴 P/M 的急性非淋巴细胞白血病 (acute nonlymphoblastic leukemia, ANLL) 更为罕见。为对该类疾病有更深入了解, 笔者回顾性分析本院确诊的 2 例 P/M⁺ ANLL 患者的临床及实验室特征, 并复习相关文献。

1 资料与方法

1.1 一般资料

河南省人民医院 2012 年 3 月至 2020 年 3 月间, 共发现 3 例伴 t(10; 11)(p13;q14) 的 ANLL 患者。第 1 例因发现时间较早, 未能证实是否为 P/M⁺ ANLL。后 2 例均证实 P/M 融合基因的存在。患者 1, 男, 47 岁, 因“颈部异物感 1 个月”于 2019 年 10 月 11 日于河南省人民医院就诊。查体: 头颈及颜面部水肿, 皮温增高, 球结膜水肿。双侧颈静脉怒张, 口唇紫绀, 前胸可见胸壁静脉, 双上肢肿胀, 考虑上腔静脉综合征。CT 示: 上纵隔异常密度影。心电图示: 频发房性早搏。查血常规, 白细胞计数 (WBC) $85.35 \times 10^9/L$, 红细胞计数 (RBC) $4.22 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 (HGB) 120.0 g/L, 血小板计数 (PLT) $102 \times 10^9/L$ 。患者 2, 男, 32 岁, 因 1 个月前无明显诱因出现乏力, 头晕, 气短, 半月前出现发热, 咳嗽, 间断鼻出血于 2019 年 11 月 28 日于河南省人民医院就诊。查血常规: WBC $7.97 \times 10^9/L$, HGB 55 g/L, PLT $8 \times 10^9/L$ 。给予输悬浮红细胞, 血小板。CT 示: 前纵隔异常密度影。2 例患者经骨髓穿刺涂片均考虑急性白血病, 进一步行免疫分型, 细胞遗传学、分子生物学检测。

1.2 方法

1.2.1 骨髓细胞形态学分析

从患者髂后上棘穿刺, 抽取骨髓, 常规推片, 瑞姬氏染色, 光学显微镜下进行分类计数, 并行过氧化物酶 (myeloperoxidase, MPO) 和非特异性酯酶 (nonspecific esterase, NAE) 等免疫组织化学染色。

1.2.2 免疫表型检测

取抗凝骨髓样本, 常规四色免疫荧光抗体 (FITC、PE、PerCP、APC) 标记, 采用流式细胞仪 (美国 BD 公司 FACSCalibur、FACSCanto II) 进行检测。检测抗原包括 CD34、HLA-DR、CD10、CD19、

CD20、CD7、CD38、CD117、CD13、CD33、CD11b、CD14、CD64、CD3、CD4、CD8、CD5、CD56、cMPO、cCD79a、cCD3 等。异常细胞膜抗原表达大于 20%, 细胞质抗原表达大于 10% 为阳性。

1.2.3 染色体核型分析

取肝素抗凝骨髓样本, 用含 20% 胎牛血清的 RPMI-1640 培养基常规培养 24 h, R 显带, 光学显微镜下分析至少 20 个中期分裂相。结果根据《人类细胞遗传学国际命名体制 (ISCN 2016)》进行描述。

1.2.4 白血病相关融合基因检测

取 EDTA 抗凝骨髓样本, TRIzol 法抽提总 RNA 后按照试剂盒 (上海源奇生物医药科技有限公司) 说明书, 采用实时荧光定量 PCR 仪 (美国 ABI 7500) 进行检测。PCR 产物送上海生物工程技术有限公司进行序列测定。

2 结果

2.1 骨髓细胞形态学

患者 1 外周血涂片发现原幼细胞 93%。骨髓细胞形态学显示: 原始细胞 90%, 核圆形, 可见扭曲凹陷, 染色质粗颗粒状。该类细胞过氧化物酶 (MPO) 呈阴性, 部分原幼细胞非特异酯酶 (NAE) 呈阳性, 且不被氟化钠抑制。患者 2 外周血涂片发现幼稚细胞占 79%, 骨髓细胞形态学显示: 原幼细胞 82%, MPO 呈阴性, 少部分原幼细胞 NAE 呈弱阳性, 不被氟化钠抑制。

2.2 流式细胞学检测

患者 1 流式细胞学检测, 异常细胞占 85.5%, 表达 CD34、CD117、CD33、CD56、CD71, 部分表达 CD123、CD7, 不表达 CD11b、CD15、CD13、CD64、CD14、CD300e、CD38、CDHLA-DR、CD10、CD19、CD20、CD3、CD8、CD4、CD2、cCD79a、CD22、CDTdT、cCD3、MPO、CD5、CD235a、CD36、CD61、CD41、CD42b、CD94、CD161, 为异常髓系幼稚细胞伴 CD56、CD7 阳性。结合形态学, 诊断急性髓系白血病微分化型 (minimally differentiated acute myeloid leukemia, AML-M0)。患者 2 流式细胞学检测, 异常细胞占 77.77%, 表达 CD34、CD38、CD33、CD19、CD71, 部分表达 DR、CD13、CD123、CD7、TDT, 不表达 CD117、CD11b、CD15、CD64、CD14、CD300e、CD10、CD20、CD3、CD8、CD4、CD2、CD56、cCD3、MPO、cCD79a、CD22、CD5、CD235a、CD36、CD61、CD41、CD42。符合急性未分化细胞白血病 (acute undifferentiated leukemia, AUL) 表型特征。

2.3 细胞遗传学检测

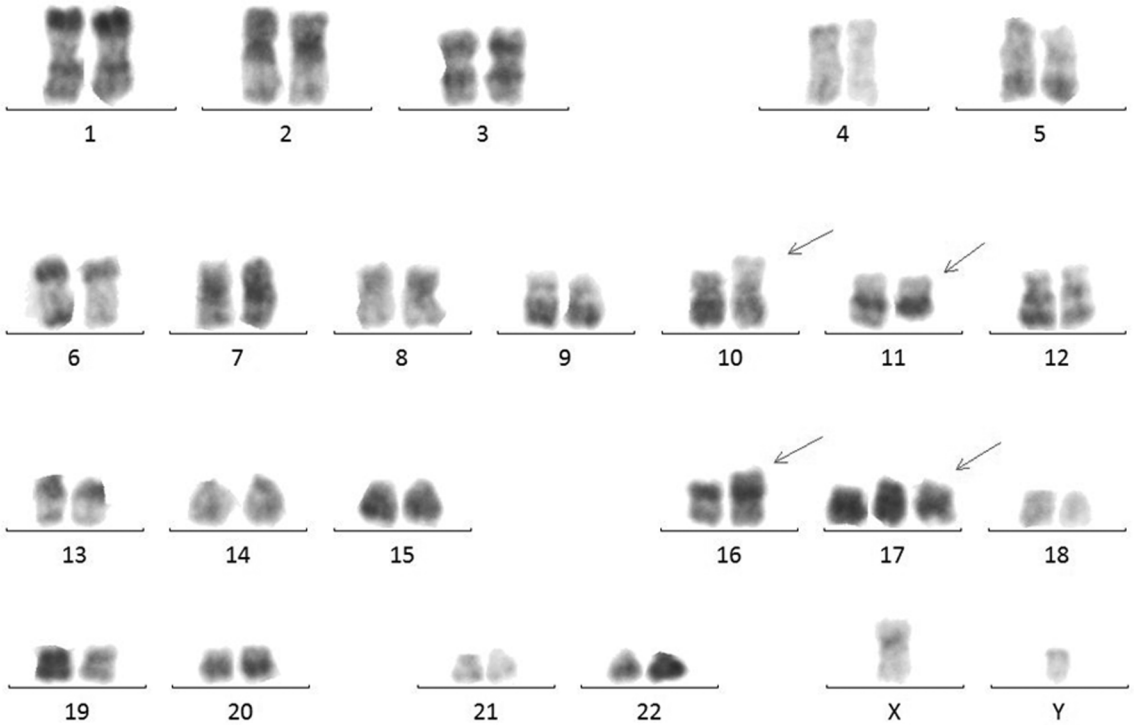
患者 1 细胞遗传学检测显示 46, XY, t(10; 11)

(p13;q14),del(18)(q11)[20]。患者 2 细胞遗传学检测结果 47,XY,t(10;11)(p13;q14),add(16)(p13),+17[14]/48,idem,+18[5]/46,XY[1],见图 1。

2.4 分子生物学检测

2 例患者 56 种白血病融合基因筛查均显示 P/M

阳性。均经一代测序验证,证实 PICALM 19 号外显子与 MLLT10 4 号外显子融合(图 2)。患者 1 白血病突变基因筛查未发现 AML 相关基因突变。患者 2 发现 SH2B3、PHF6、NRAS、IDH1、NOTCH1 突变。



箭头所指分别为易位后的 10 号、11 号染色体,add(16)和+17。

图 1 患者 2 的异常核型(630×)

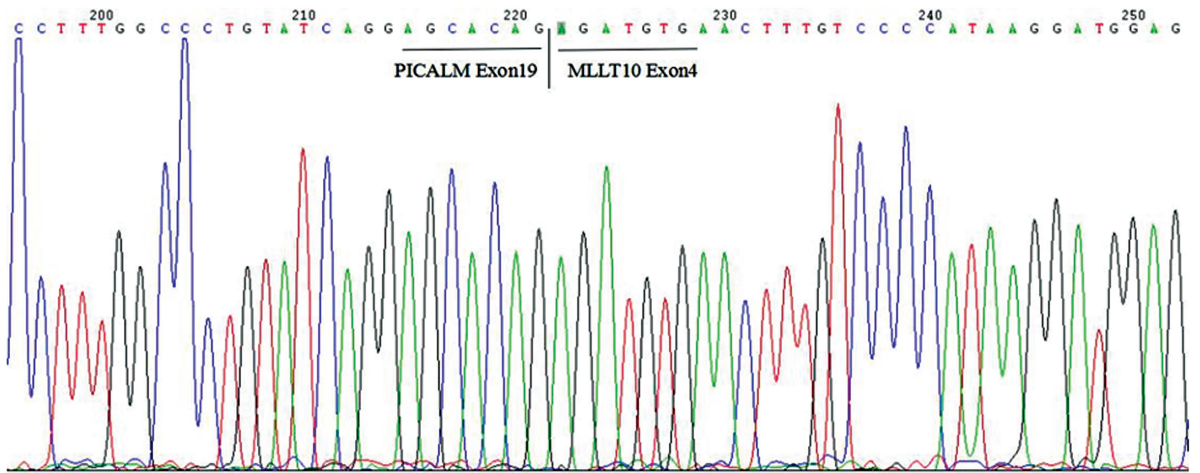


图 2 2 例患者 PICALM/MLLT10 融合基因 PCR 产物测序结果

2.5 治疗及随访

患者 1 结合形态及免疫分型结果,诊断 AML-M0。2019 年 10 月 15 日给予“阿糖胞苷+地塞米松+伊达比星+氨磷汀”。2019 年 10 月 21 日复查,外周血原幼细胞 28%,骨髓原幼细胞 34%。CT 示前上纵隔病变范围变化不明显。2019 年 10 月 24 日,患者开始发热,查血常规显示 WBC 0.16×10⁹/L,PLT 5×10⁹/L,给予血小板输注及“替考拉宁+亚胺培南”

抗感染。2019 年 11 月 2 日患者突发窄 QRS 心动过速,235 次/分,胺碘酮转复,测血压 82/55 mm Hg。患者拒绝继续治疗,要求出院。1 个月后死亡。

患者 2 依据骨髓细胞形态特征及免疫分型诊断 AUL。2019 年 12 月 4 日,给予“去甲氧柔红霉素+阿糖胞苷+依托泊苷”,2019 年 12 月 28 日,复查骨髓原幼细胞 79.2%,外周血原幼细胞 20%。2020 年 1 月 7 日给予“伊达比星+氟达拉滨+阿糖胞苷+粒细

胞集落刺激因子”,2020 年 2 月 1 日查骨髓原幼细胞 80%。分别于 2020 年 2 月 15 日、4 月 3 日行“维奈克拉+高三尖杉酯碱”方案化疗,复查骨髓原幼细胞占 8.4%。2020 年 5 月 18 日、7 月 28 日行“维奈克拉+高三尖杉酯碱+阿扎胞苷”方案化疗。复查骨髓原幼细胞占 67.2%。2020 年 10 月 14 日患者因多脏器衰竭,感染性休克于 ICU 抢救 24 h 后,要求出院,2 d 后死亡。

2.6 文献复习

连同本文的 2 例患者,目前共报道 42 例 P/M⁺ ANLL^[2-10]。16 例明确白血病亚型的病例中,M0 5 例,M1 3 例,AUL、M5 各 2 例,M2、M4、粒细胞肉瘤(granulocytic sarcoma,GS)、急性双表型白血病各 1 例。但据部分文献提供的免疫表型资料,随着诊断标准的更新,有 3 例 M0 型患者符合 AUL^[5-6,10]。所以,

在 16 例 P/M⁺ ANLL 患者中占比最高的是 AUL,占 31.25%。笔者总结了包括本文在内的 13 例有详细临床资料的病例(表 1),其中 AUL 3 例,M1 3 例,M0、M5 各 2 例,M4、GS、未提供亚型 AML(根据免疫表型,非 M0)各 1 例。4 例接受造血干细胞移植(HSCT),100%获得 CR,3 例于报道之时分别生存 1、5、180 个月,仍都处于 CR 状态,1 例已死亡,生存期 31 个月。9 例化疗患者,2 例(22.2%)获得 CR,最长生存期 18 个月。这 13 例患者中共 3 例 AUL,2 例初诊时遗传学检测为复杂核型,另有 1 例于复发时呈现复杂核型;2 例经 HSCT 获得 CR,1 例化疗患者未获 CR。余 10 例其他亚型 AML 患者,4 例为复杂核型。行 HSCT 的 2 例患者均获得 CR,其中就有 1 例为复杂核型,其余 8 例中 2 例化疗获得 CR,均为非复杂核型患者。

表 1 13 例 P/M⁺ ANLL 患者临床资料

病例	年龄(岁)	性别	诊断	免疫表型	核型	是否移植	是否获得 CR	生存期(月)	参考文献
1	12	女	AUL ^a	CD7、CD33、DR	45,XX,t(1;3)(p36;q26),t(10;11)(p13;q21),der(12)t(12;15)(p13;q15-q21),-15,inv(16)(p13q22),i(17)(q10)	是	是	31	[7]
2	12	男	AML-M5	CD1、CD4、CD11、CD13、CD33、DR	46,XY,t(10;11)(p13;q21),-17,+mar	否	否	0	[5]
3	30	女	GS	CD5、CD33、DR	47,XX,+8,t(10;11)(p13;q21),	否	否	5	[5]
4	37	男	AML-M5	CD1、CD4、CD13、CD33、DR	t(10;11)(p13;q21),other complex abnormalities	否	否	0	[5]
5	39	女	AUL ^a	初诊 CD7、CD33、DR 复发 CD34、CD13、CD33、CD117、CD56、DR、CD38	初诊:+4,t(10;11)(p12;q21)复发:含+4,t(10;11)(p12;q21)的复杂核型	是	是	180+	[6]
6	34	男	AML-M1	MPO、CD13、CD33、CD117、CD65	46,XY,t(10;11)(p13;q21)[16]/46,XY[4]	是	是	1+	[7]
7	25	男	AML ^b	CD7、CD11b、CD13、CD33、DR	复杂核型含 t(10;11)(p12;q21)	是	是	5+	[8]
8	19	男	M1	CD7、CD13、CD34、DR	46,XY,t(10;11)(p13;q14)	否	否	1	[8]
9	47	男	AML-M0	CD13、CD33	48,XY,+3,add(7)(q33-q35),+der(9),t(10;11)(p13;q21),der(12)t(12;18)(p11;q11),-18,+mar	否	否	3	[8]
10	21	女	AML-M1	未提供	47,XX,t(10;11)(p13-14;q14-21),+19	否	是	11+	[8]
11	16	男	AML-M4	CD7、CD13、CD33、CD34	46,XY,t(10;11)(p12-14;q21)[1/20]/47,XY, idem,+4[18/20]/46,XY[1/20]	否	是	18	[9]
12	47	男	AML-M0	CD34、CD117、CD33、CD56、CD71、CD123、CD7	46,XY,t(10;11)(p13;q14) del(18)(q11)[20]	否	否	2	本文
13	32	男	AUL	CD34、CD33、CD33、CD19、CD71、DR CD13、CD123 CD7、TDT	47,XY,t(10;11)(p13;q14),add(16)(p13),+17[14]/48, idem,+18[5]/46,XY[1]	否	否	11	本文

^a:原文为 M0;^b:非 M0。

3 讨论

PICALM 基因编码蛋白质的前 289 个氨基酸,与鼠、牛的网格蛋白装配蛋白 3(clathrin assembly protein,AP3)具有 80%的同源性,可将网格蛋白连接到

负责胞吞的转运囊泡表面的小凹上,从而参与胞吞作用^[11]。其与 10 号染色体短臂的 MLLT10 基因形成的 P/M 融合基因是一种少见的重现性遗传学异常,且在淋巴细胞系与髓系白血病中均有发现。目前共

有 7 种不同的 P/M 转录本被报道,但不同的断裂点对最终融合基因的影响很小,且 PICALM 1926/MLLT10 883、PICALM 2091/MLLT10 589、PICALM 2091/MLLT10 979 在 AML 和 ALL 中都有报道^[12]。所以目前认为不同的 P/M 转录本类型与白血病类型无关。

P/M 是 T-ALL 最常见的融合基因,占 T-ALL 患者的 7%~10%^[4],目前为止全世界共报道 86 例 P/M⁺ T-ALL^[1-2,13-16,1],国内亦有报道^[17]。P/M⁺ ANLL 的发生率低于 P/M⁺ T-ALL,其中 AUL 超过 30%,这可能与 P/M 和 Ikaros 基因相互作用,引起系别发育紊乱有关。Ikaros 是一种参与多能干细胞向淋巴细胞系特异性分化的转录因子。P/M 通过 MLLT10 上的亮氨酸拉链结构域与 Ikaros 相互作用,抑制其同源二聚体的形成,阻止其对其靶基因的招募,阻断细胞的正常淋巴细胞系分化^[18]。P/M⁺ AML 小鼠原始细胞表面常可检测到淋巴细胞系标志 B220 的表达及免疫球蛋白重链 D 区(IGH,D),J 区的克隆性重排,都提示恶性转化发生在多能造血干细胞阶段^[19]。

除表型异常之外,P/M⁺ 白血病还具有发病年龄较轻,多伴纵隔肿块的特征^[3],提示其髓外浸润倾向。大部分报道认为,P/M⁺ 白血病预后较差,但其结论大多来自零星的病例报道,针对 P/M⁺ ANLL 的报道则更少。目前为止病例数量最大的报道是 BOREL 等^[4]报道的 18 例 P/M⁺ ANLL,结果显示其总生存期、2 年无病生存率、2 年总生存率与 P/M⁻ ANLL 患者无明显差别(12.3 个月 *vs.* 19.9 个月, $P=0.56$; 39% *vs.* 46%, $P=0.60$; 36% *vs.* 47%, $P=0.56$)。但是该 18 例患者中 7 例接受了造血干细胞移植(human stem cell transplantation, HSCT),而且 BOREL 没有列出每个患者的具体分型,笔者无法确定免疫分型和移植对预后的影响。

由于病例数较少及随访时间短等因素,无法比较 P/M⁺ AUL 患者与 P/M⁺ AML 患者预后是否有差异。但 P/M⁺ AUL 患者遗传学复杂程度可能较 P/M⁺ AML 患者更甚。除上述复杂核型比例较高外,如本文报道的患者 1 为 AML-M0,白血病突变基因检测为阴性。而患者 2 为 AUL,检测到 SH2B3、PHF6、NRAS、IDH1、NOTCH1 的突变。复杂的细胞和分子遗传学背景有可能导致该类白血病预后较差。

综上所述,P/M⁺ ANLL 是一种罕见的临床疾病类型,其中 AUL 的比例最高,且该类患者遗传学异常较 P/M⁺ AML 更复杂。P/M⁺ ANLL 对化疗的反应整体较差,HSCT 可使其获得较高的 CR 率。但是能否改善该类患者的生存,尚需更多病例和更长时间的随访。

参考文献

- [1] KHURANA S, MELODY M E, KETTERLING R P, et al. Molecular and phenotypic characterization of an early T-cell precursor acute lymphoblastic lymphoma harboring PICALM-MLLT10 fusion with aberrant expression of B-cell antigens [J]. *Cancer Genet*, 2020, 240: 40-44.
- [2] MULAW M A, KRAUSE A, DESHPANDE A J, et al. CALM/AF10-positive leukemias show upregulation of genes involved in chromatin assembly and DNA repair processes and of genes adjacent to the breakpoint at 10p12 [J]. *Leukemia*, 2012, 26(5): 1012-1019.
- [3] NAESSENS L, DEVOS H, NOLLET F, et al. Mediastinal myeloid sarcoma with tp53 mutation preceding acute myeloid leukemia with a PICALM-MLLT10 fusion gene [J]. *Acta Haematol*, 2018, 140(2): 97-104.
- [4] BOREL C, DASTUGUE N, CANCES-LAUWERS V, et al. PICALM-MLLT10 acute myeloid leukemia: a French cohort of 18 patients [J]. *Leuk Res*, 2012, 36(11): 1365-1369.
- [5] KUMON K, KOBAYASHI H, MASEKI N, et al. Mixed-lineage leukemia with t(10;11)(p13; q21): an analysis of AF10-CALM and CALM-AF10 fusion mRNAs and clinical features [J]. *Genes Chromosomes Cancer*, 1999, 25(1): 33-39.
- [6] BOREL C, HUYNH A, CHAUFOR X, et al. Uterine chloroma, aortic thrombus and CALM/AF10 acute myeloid leukemia [J]. *Leuk Res*, 2010, 34(4): e88-90.
- [7] HUH J Y, CHUNG S, OH D, et al. Clathrin assembly lymphoid myeloid leukemia-AF10-positive acute leukemias: a report of 2 cases with a review of the literature [J]. *Korean J Lab Med*, 2010, 30(2): 117-121.
- [8] DREYLING M H, SCHRADER K, FONATSCH C, et al. MLL and CALM are fused to AF10 in morphologically distinct subsets of acute leukemia with translocation t(10;11): both rearrangements are associated with a poor prognosis [J]. *Blood*, 1998, 15, 91(12): 4662-4667.
- [9] NAKAMURA F, MAKI K, ARAI Y, et al. Monocytic leukemia with CALM/AF10 rearrangement showing mediastinal emphysema [J]. *Am J Hematol*, 2003, 72(2): 138-142.

- [10] SAVAGE N M, KOTA V, MANALLOOR E J, et al. Acute leukemia with PICALM-MLLT10 fusion gene; diagnostic and treatment struggle [J]. *Cancer Genet Cytogenet*, 2010, 202 (2): 129-132.
- [11] ANDRZEJEWSKA Z, NÉVO N, THOMAS L, et al. Lysosomal Targeting of cystinosin requires AP-3[J]. *Traffic*, 2015, 16(7): 712-726.
- [12] CARLSON K M, VIGNON C, BOHLANDER S, et al. Identification and molecular characterization of CALM/AF10 fusion products in T cell acute lymphoblastic leukemia and acute myeloid leukemia[J]. *Leukemia*, 2000, 14(1): 100-104.
- [13] CANNATA E, SAMPERI P, CIMINO C, et al. Successful treatment of a very late isolated relapse in an adolescent with a PICALM-MLLT10 positive t-lineage acute lymphoblastic leukemia[J]. *J Pediatr Hematol Oncol*, 2018, 40(3): e191-194.
- [14] BOHLANDER S K, MUSCHINSKY V, SCHRAEDER K, et al. Molecular analysis of the CALM/AF10 fusion; identical rearrangements in acute myeloid leukemia, acute lymphoblastic leukemia and malignant lymphoma patients[J]. *Leukemia*, 2000, 14(1): 93-99.
- [15] t(10;11)(p13-14;q14-21): a new recurrent translocation in T-cell acute lymphoblastic leukemias. Groupe Français de Cytogénétique Hématologique (GFCH)[J]. *Genes Chromosomes Cancer*, 1991, 3(6): 411-415.
- [16] BEN ABDELALI R, ASNAFI V, PETIT A, et al. The prognosis of CALM-AF10-positive adult T-cell acute lymphoblastic leukemias depends on the stage of maturation arrest[J]. *Haematologica*, 2013, 98(11): 1711-1717.
- [17] 欧大明, 刘革修, 颜家运. t(10;11)白血病 5 例报告[J]. *临床血液学杂志*, 2004, 17(5): 291-292.
- [18] GREIF P A, BOHLANDER S K. Up a lymphoid blind alley: Does CALM/AF10 disturb Ikaros during leukemogenesis[J]. *World J Biol Chem*, 2011, 2(6): 115-118.
- [19] DESHPANDE A J, BUSKE C. Lymphoid progenitors as candidate cancer stem cells in AML: new perspectives[J]. *Cell Cycle*, 2007, 6(5): 543-545.

(收稿日期: 2021-01-14 修回日期: 2021-05-26)

(上接第 3368 页)

- 切断术联合透明成形冠即刻修复上颌乳前牙外伤的临床评价[J]. *黑龙江医药科学*, 2018, 41(5): 21-23.
- [13] 何美英, 张林, 程义成. 透明冠修复乳切牙龋损效果的实验研究[J]. *牙体牙髓牙周病学杂志*, 2018, 28(3): 162-164.
- [14] 孙晨雨, 李侗, 朱洪光, 等. SonicFill 超声树脂联合透明预成冠用于乳前牙美学修复临床疗效分析[J]. *潍坊医学院学报*, 2019, 41(3): 189-191, 240.
- [15] KUPIETZKY A, WAGGONER W F, GALEA J. The clinical and radiographic success of bonded resin composite strip crowns for primary incisors[J]. *Pediatr Dent*, 2003, 25(6): 577-581.
- [16] RAM D, FUKS A B. Clinical performance of resin-bonded composite strip crowns in primary incisors: a retrospective study[J]. *Int J Paediatr Dent*, 2006, 16(1): 49-54.
- [17] 屈怡静, 张帅, 陈木棠. 透明预成冠加树脂修复乳前牙大面积缺损的效果观察[J]. *临床合理用药杂志*, 2018, 11(29): 154-155.
- [18] SERAJ B, GHADIMI S, NAJAFPOOR E, et al. Comparative evaluation of the effects of different methods of post space preparation in primary anterior teeth on the fracture resistance of tooth restorations[J]. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*, 2019, 13(2): 141-146.
- [19] 王爱玲. 根管不同冲洗方法治疗儿童乳牙牙髓炎的对比分析[J/CD]. *全科口腔医学杂志(电子版)*, 2019, 6(29): 58, 65.

(收稿日期: 2021-01-28 修回日期: 2021-05-21)