

急性淋巴细胞白血病移植后继发供者细胞来源的慢性粒单核细胞白血病1例并文献复习

尹会敏^{1,2}, 李艳春¹, 侯莉萍¹, 陈冬雪¹, 尚蓓蓓¹, 王刚锋^{1*}

¹西安国际医学中心医院血液病实验室, 陕西 西安

²西安交通大学医学部基础医学院病原生物学与免疫学系, 陕西 西安

收稿日期: 2025年9月21日; 录用日期: 2025年10月14日; 发布日期: 2025年10月22日

摘要

目的: 探讨1例罕见急性淋巴细胞白血病(ALL)患者行异基因造血干细胞移植(allo-HSCT)后继发供者细胞来源的慢性粒单核细胞白血病(CMML)病例复习。方法: 详细回顾本院1例B-ALL患者进行细胞形态学、免疫学、细胞遗传学、分子生物学(MICM)检测并治疗缓解后进行allo-HSCT后继发供者细胞来源的CMML的诊治过程进行联合分析和文献复习。结果: 2020年1月患者因腹痛起病, 经MICM检查确诊为高危型B-ALL, 伴E2A-PBX1融合基因阳性, 经VDCLP方案诱导缓解及多疗程巩固化疗后复发, 于2020年9月行allo-HSCT(同胞全相合供者), 移植后4年余(2025年1月)出现双下肢无力, 血常规及骨髓检查提示原始细胞、单核细胞增多伴病态造血, 基因检测发现JAK2 V617F突变, 最终诊断为CMML, 经VA方案(阿扎胞苷 + 维奈克拉)治疗后病情稳定。结论: 本案例证实异基因造血干细胞移植后供者细胞可发生恶性转化导致供者细胞来源的慢性粒单核细胞白血病, 其发生可能与治疗相关的克隆演化、供者源性隐匿性克隆造血或免疫监视失衡有关。移植后长期存活者出现血细胞异常时, 应进行全面细胞遗传学和分子学检测以鉴别疾病复发与继发肿瘤, 强化移植后终身随访对于早期发现和管理此类罕见并发症至关重要。

关键词

急性淋巴细胞白血病, 异基因造血干细胞移植, 供者细胞白血病, 慢性粒单核细胞白血病

A Case of Donor Cell-Derived Chronic Myelomonocytic Leukemia Following Acute Lymphoblastic Leukemia Transplantation with Literature Review

Huimin Yin^{1,2}, Yanchun Li¹, Liping Hou¹, Dongxue Chen¹, Beibei Shang¹, Gangfeng Wang^{1*}

*通讯作者。

文章引用: 尹会敏, 李艳春, 侯莉萍, 陈冬雪, 尚蓓蓓, 王刚锋. 急性淋巴细胞白血病移植后继发供者细胞来源的慢性粒单核细胞白血病 1 例并文献复习[J]. 临床医学进展, 2025, 15(10): 2088-2094. DOI: 10.12677/acm.2025.15102987

¹Hematology Laboratory of Xi'an International Medical Center Hospital, Xi'an Shaanxi

²Department of Pathogenic Biology and Immunology, School of Basic Medical Sciences, Xi'an Jiaotong University Health Science Center, Xi'an Shaanxi

Received: September 21, 2025; accepted: October 14, 2025; published: October 22, 2025

Abstract

Objective: To explore and review a case of rare chronic myelomonocytic leukemia (CMML) of donor cell-derived that occurred secondary to allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (allo-HSCT) in a patient with acute lymphoblastic leukemia (ALL). **Methods:** A comprehensive review and literature analysis were conducted on the diagnosis and treatment process of a patient with B-cell acute lymphoblastic leukemia (B-ALL) in our hospital. This patient first underwent Morphology, Immunology, Cytogenetics, and Molecular Biology (MICM) testing, achieved remission after treatment, and then developed donor cell-derived CMML subsequent to allo-HSCT. **Results:** In January 2020, the patient presented with abdominal pain as the initial symptom. Through Morphology, Immunology, Cytogenetics, and Molecular Biology (MICM) testing, the patient was diagnosed with high-risk B-ALL with positive E2A-PBX1 fusion gene. After achieving induction remission with the VDCLP regimen and undergoing multiple courses of consolidation chemotherapy, the disease relapsed. In September 2020, the patient received allo-HSCT from a fully matched sibling donor. More than 4 years after transplantation (January 2025), the patient developed weakness in both lower limbs. Routine blood tests and bone marrow examinations showed an increase in blasts and monocytes accompanied by myelodysplasia. Genetic testing detected the JAK2 V617F mutation, and the patient was finally diagnosed with CMML. After treatment with the VA regimen (azacitidine + venetoclax), the patient's condition remained stable. **Conclusion:** This case confirms that donor cells can undergo malignant transformation after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation, leading to donor cell-derived chronic myelomonocytic leukemia. Its occurrence may be related to treatment-associated clonal evolution, donor-derived occult clonal hematopoiesis, or imbalance in immune surveillance. When long-term survivors after transplantation present with abnormal blood cells, comprehensive cytogenetic and molecular testing should be performed to distinguish between disease recurrence and secondary tumors. Intensified lifelong follow-up after transplantation is crucial for the early detection and management of such rare complications.

Keywords

Acute Lymphoblastic Leukemia, Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation, Donor Cell Leukemia, Chronic Myelomonocytic Leukemia

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性淋巴细胞白血病(Acute Lymphoblastic Leukemia, ALL)是成人常见的血液系统恶性肿瘤之一, 约占成人急性白血病的 20%~30% [1]。随着现代化疗方案及支持治疗的进步, 成人 ALL 的完全缓解率已显著提高, 但高危患者复发率依然居高不下。异基因造血干细胞移植(allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation, allo-HSCT)是目前针对高危或复发/难治性 ALL 的唯一根治性手段[2] [3], 通过免疫介导

的“移植物抗白血病(GVL)”效应清除残留病灶,显著改善了患者的长期生存[4]。然而,allo-HSCT在带来治愈希望的同时,也伴随着一系列远期并发症的风险,包括移植物抗宿主病、感染、内分泌紊乱及继发性恶性肿瘤。继发性肿瘤是移植后一种罕见但致命的并发症,其发生率随生存期延长而逐渐增加,主要包括实体瘤和造血系统来源的肿瘤。其中,供者细胞白血病(Donor Cell Leukemia, DCL)是极为特殊的类型,其恶性克隆起源于供者的造血干细胞,而非患者自身细胞的复发,虽不常见,但一旦发生预后很差[5][6]。在移植后继发的髓系肿瘤中,慢性粒单核细胞白血病(Chronic Myelomonocytic Leukemia, CMML)是一种更为罕见的类型。CMML本身是一种兼具骨髓增生异常综合征(MDS)和骨髓增殖性肿瘤(MPN)双重特点的克隆性造血干细胞疾病,主要表现为外周血单核细胞持续增多伴骨髓一系或多系病态[7],其诊断需排除 BCR::ABL1 融合基因[8]。当 CMML 作为 DCL 出现时,其临床和生物学特征更具特殊性,目前全球仅见零星个案报道。

2. 临床资料

患者男性,37岁,2020年1月无明显诱因突发腹痛,以上腹部为著,为持续性闷痛,疼痛不向他处放射,并呈进行性加重,逐渐难以耐受,并出现腹胀、气喘,无发热、恶心、呕吐、腹泻、黑便、粘液脓血等,无心慌、胸闷、胸痛等,以“腹痛查因”收住入院。查体:神志清楚,精神差,全身皮肤无皮疹、出血、黄染,全身浅表淋巴结未及肿大,未见皮疹及静脉曲张,腹部稍膨隆,张力稍增高,上腹部压痛,无反跳痛及肌紧张,余腹无压痛及反跳痛,全腹未扪及包块,肝脾肋下未触及,Murphy征阴性,肝肾区无叩击痛,移动性浊音阴性,肠鸣音弱,约3次/分,近2月体重下降约5kg。辅助检查:血常规:白细胞 $11.62 \times 10^9/L$ 中性粒细胞比率42.40%,淋巴细胞比率39.20%,单核细胞比例率17.2%,血红蛋白148.00 g/L,血小板 $76.00 \times 10^9/L$;心肌酶系列+血淀粉酶+电解质四项+超敏C反应蛋白+肝功五项+肾功四项+血糖:乳酸脱氢酶707.00 U/L, α -羟丁酸脱氢酶537.00 U/L,超敏C反应蛋白82.54 mg/L;凝血六项:纤维蛋白原检测6.25 g/L,D-二聚体(定量)0.79 mg/L;血气分析:PH 7.62 pCO₂ 17.3 mmHg pO₂ 98 mmHg cLac 2.6 mmol/L;尿液分析+沉渣、心肌损伤三项未见明显异常;胸腹部CT:1)纵隔内小淋巴结;余所示胸部CT扫描未见明显异常。2)上腹部CT平扫未见明显异常;腹部立位平片:腹部立位未见明显异常。经给予抑酸、灌肠、缓泻等对症治疗后,患者症状较前明显好转,但检验结果提示血小板持续减低,遂请血液科会诊,行外周血细胞形态学检测:检见46.0%原始细胞,考虑急性白细胞,故转入血液科,随后完善骨髓细胞形态、免疫分型、染色体、白血病基因检测,结果如下:

骨髓细胞形态学(见图1):骨髓增生极度活跃,淋巴细胞占95.5%,比例明显升高,其中原始淋巴细胞占78.0%,幼稚淋巴细胞占16.0%,提示急性淋巴细胞白血病骨髓象。免疫分型:一群占93.67%的

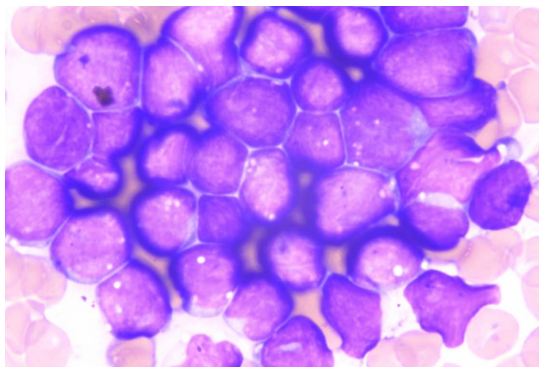
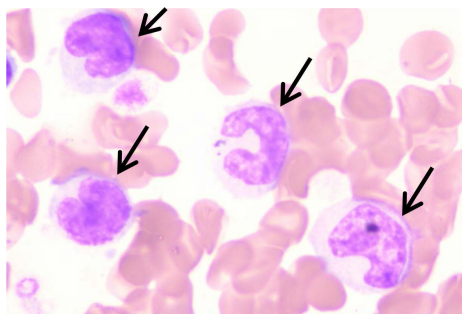


Figure 1. Photomicrograph of bone marrow cell morphology in acute lymphoblastic leukemia (Wright-Giemsa-stained, $\times 1000$)
图 1. 急性淋巴细胞白血病骨髓细胞形态学图(瑞-吉染色, $\times 1000$)

细胞表达 CD10, CD19, CD22, BCL-2, CD38, CD79a, TdT; 不表达 Ki-67, CD34, CD20, CD23, CD56, CD5, FMC7, CD103, Kappa, Lambda; 考虑为幼稚 B 淋巴细胞免疫表型。染色体: 45~50, XY, del(6)(q21), +15, der(19)add(19)(q13), +22, +1~2mar, inc[cp11], 分析 11 个分裂相, 可见染色体数目及结构克隆性异常, 为复杂核型。基因检测: E2A-PBX1 (+)、WT1 (+)。结合以上检查最终诊断为急性 B 淋巴细胞白血病, 非特指型(高危组)。

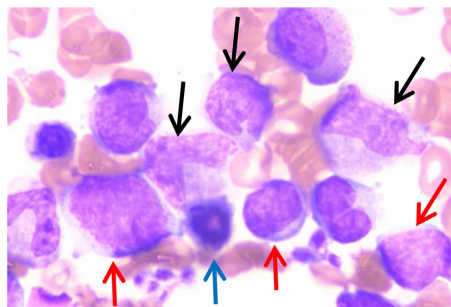
根据 2024 年中国成人急性淋巴细胞白血病诊断与治疗指南[1], 年龄小于 40 岁的 Ph-ALL 患者推荐诱导缓解治疗联合缓解后的巩固强化治疗, 2020-1-22 给予 VDCLP 方案诱导治疗(长春新碱 2 mg d1、d8、d15、d22, 柔红霉素 40 mg d1、d8、d15、d22; 环磷酰胺 1.0 g d1、d8、d15、d22; 地塞米松 15 mg d1~d14、10 mg d15~d28; 培门冬酶 3750 IU d22), 化疗后疾病达完全缓解状态。2020 年 4 月 16 日给予 CAM 方案(环磷酰胺 1.6 g d1, 阿糖胞苷 150 mg d1-7, 6-巯唑嘌呤 150 mg d1~14)化疗。2020-5-13 给予甲氨蝶呤(4.5 g d1)化疗。2020-6 给予 CAM 方案(剂量同前)。2020-7 给予甲氨蝶呤(4.5 g d1)化疗。2020-8 出现发热, 体温最高 39℃, 行骨髓检查提示白血病复发, 给予 FALG 方案化疗。2020-9-8 转入层流病房行异基因造血干细胞移植(供者为其胞妹, 全相合, 血型 AB+供 AB+), 给予 FB/M 方案预处理化疗, 9 月 15 日、16 日回输供者外周血干细胞, 移植后 +17 天粒细胞植活, +24 天血小板植活, 好转出院。定期门诊随访, 病情稳定。

2025-1-19 无明显诱因出现双下肢无力, 后就诊于我院查血常规: 白细胞数 $20.85 \times 10^9/L$, 单核细胞比率 38.80%, 单核细胞计数 $8.09 \times 10^9/L$, 血红蛋白浓度 120.00 g/L, 血小板数 $118.00 \times 10^9/L$ 。外周血细胞形态学(见图 2): 白细胞高, 原始细胞占 6.0%, 成熟单核细胞比例高, 淋巴样小巨核细胞偶见。骨髓细胞形态学(见图 3): 骨髓增生明显活跃, 原粒占 1.6%, 原幼单占 4.0%, 粒红巨三系可见病态造血现象,



注: 黑色箭头所指为单核细胞。

Figure 2. Photomicrograph of blood cell morphology in chronic myelomonocytic leukemia (Wright-Giemsa-stained, $\times 1000$)
图 2. 慢性粒单核细胞白血病外周血细胞形态学图(瑞 - 吉染色, $\times 1000$)



注: 红色箭头所指为原始细胞; 蓝色箭头所指为淋巴样小巨核细胞; 黑色箭头所指为单核细胞。

Figure 3. Photomicrograph of Bone marrow cell morphology in chronic myelomonocytic leukemia (Wright-Giemsa-stained, $\times 1000$)
图 3. 慢性粒单核细胞白血病骨髓细胞形态学图(瑞 - 吉染色, $\times 1000$)

成熟单核细胞比例高。免疫分型:检测到 0.69%的异常髓系原始细胞,表达 CD34、CD117、CD13、CD33、HLA-DR、CD38dim,不表达 CD11b、CD64、CD14、CD36、CD42a、CD7,单核细胞比例升高,可见 4.67%的幼稚单核细胞。染色体核型分析:男性患者移植后,供者为女性,分析 3 个分裂象,均为正常女性核型。白血病融合基因分型检测:WT1(+)、E2A-PBX1(-)。骨髓增殖性疾病基因分型:JAK2 V617 为突变型。结合以上检查最终诊断为慢性粒单核细胞白血病,给予 VA 方案(阿扎胞苷 100 mg d1-7,维奈克拉片 400 mg (一共 14 天))治疗后好转出院。现患者定期门诊随访,病情稳定。

3. 讨论

本文报道一例成人高危 B-ALL 患者在接受 allo-HSCT 获得长期生存后,继发供者细胞来源的慢性粒单核细胞白血病(DC-CMML)的罕见临床过程。这一现象的演变机制、临床管理及生物学意义值得深入探讨。

本研究通过细胞遗传学与分子生物学证据链,确凿证实了 DC-CMML 的诊断。染色体核型分析显示所有分裂象均为 46,XX 正常女性核型,受者为男性(46,XY),而供者为其胞妹(46,XX),这一结果直接证实了当前增殖的白血病细胞来源于供者干细胞,而非患者自身残留的克隆,直接排除了受者原 ALL 克隆复发的可能。分子标志的演变提供了进一步支持:原发病的驱动基因 E2A-PBX1 转为阴性,而新检出的 JAK2 V617F 突变是髓系肿瘤的典型驱动突变,与原发 ALL 的遗传背景完全不同。此外,疾病谱系从淋巴细胞转变为髓系细胞,也强力支持这是一个独立于原发病的新发克隆性事件。供者细胞白血病(DCL)是 allo-HSCT 后一种极为罕见的并发症[9],其确切机制尚不完全明确,可能涉及多因素共同作用。

本研究提示 DC-CMML 可能的发病机制有以下几种潜在路径:(1) 治疗相关的克隆演化:患者移植前接受的多轮化疗(如环磷酰胺、阿糖胞苷)和移植预处理方案对骨髓微环境造成长期损伤。供者正常的造血干细胞在植入受者体内后,可能在这种具有基因毒性的骨髓微环境中长期增殖,从而获得新的致癌性突变(如 JAK2 V617F),最终导致恶性转化。(2) 供者源性的隐匿性克隆造血(Clonal Hematopoiesis, CH):尽管供者移植时临床健康,但不能完全排除其体内存在未被发现的低水平克隆性造血,这些携带前致癌突变的细胞群回输后,在受者特殊微环境中获得优势并最终进展为显性白血病,就像种下具有潜在功能缺陷或异常增殖潜力的造血种子[9][10]。(3) 免疫监视失衡:移植后为防治移植物抗宿主病而使用的免疫抑制剂可能削弱了免疫系统对异常克隆的监视和清除能力,为供者细胞恶性增殖提供了条件。

本例 DCL 发生于移植后 4 年余,处于文献报道的典型时间范围(2~15 年)内,这提示 DCL 可发生于移植后中长期随访中,需终身监测。本例携带 JAK2 V617F 突变,在 CMML 中较为罕见,其他病例多报道 ASXL1、NRAS 等突变,提示 JAK2 突变可能是 DC-CMML 的一种驱动机制。该突变常见于 BCR::ABL1 阴性骨髓增殖性肿瘤(MPN) [18],在 CMML 中的发生率极低,伴有此突变的 CMML 可能具有独特的临床生物学特征。在治疗上,CMML 一线治疗选择有限,allo-HSCT 仍是目前公认的治愈方法之一,本例为同胞全相合供者,与多数报道一致,提示即使 HLA 完全相合,仍不能完全避免 DCL 风险,但移植后患者结局受多种因素影响[19],尤其对于移植后继发的 DC-CMML,二次移植可行性低且风险极高,本例选择采用去甲基化药物阿扎胞苷联合 BCL-2 抑制剂维奈克拉的方案(VA 方案),是基于其可协同诱导恶性克隆凋亡,并在高危 MDS/CMML 中显示一定疗效[20]-[23]。本例患者对该方案治疗反应良好,病情稳定,提示针对继发性髓系肿瘤的靶向/去甲基化治疗策略同样适用于 DCL 患者,为这类罕见病的临床决策提供了参考。然而,长期疗效及最佳策略仍需积累更多病例证据。本研究总结了本例与近几年文献报道的 DCL 相关病例的关键特征(见表 1)。

综上,从临床病程来看,患者原发白血病为高危 B-ALL,伴 E2A-PBX1 融合基因阳性及复杂核型,虽经化疗达缓解但迅速复发,提示其生物学行为高度侵袭性。移植后长期处于稳定状态,说明移植物抗白血病效应有效控制了原发病。然而,却在 4 年后出现新的髓系肿瘤,提醒我们在长期存活者中,需警

Table 1. The key features of this case and those of DCL-related cases reported in the literature in recent years
表 1. 本例与近几年文献报道的 DCL 相关病例的关键特征

病例来源	原发病	移植类型	供者关系	DCL 类型	DCL 发生时间	分子遗传学特征	治疗与结局
本例	B-ALL	同胞全合	妹供兄	DC-CMML	4 年 4 个月	JAK2 617F+	阿扎胞苷 + 维奈克拉片治疗，病情稳定
Miller K C, <i>et al.</i> [11]	T-ALL	同胞全合	兄供弟	DC-CMML	7 年	ASXL1+、ETNK1+、NRAS+、SETBP1+	羟基脲治疗，两月后死亡
Czempik K, <i>et al.</i> [12]	AML	同胞全合	兄供弟	DC-CLL	9 年	正常	未治疗，四年后死亡
Czempik K, <i>et al.</i> [12]	AML	同胞全合	弟供兄	DC-CLL	3 年	正常	布鲁顿酪氨酸激酶抑制剂治疗，病情稳定
Masuda Y, <i>et al.</i> [13]	MDS	单倍体外周血干细胞移植	无关供者	DC-APL	2 年 8 个月	PML::RARA+	反式维甲酸与三氧化二砷联合治疗，病情稳定
Adachi Y, <i>et al.</i> [14]	AML-MRC	脐带血移植	无关供者	DC-AML-M7	11 个月	WT-1+	低甲基化药物(阿扎胞苷或地西他滨)治疗，病情稳定
Hagiwara S, <i>et al.</i> [15]	AML 伴 t (6; 9) (p23; q34); DEK-NUP214+	异基因造血干细胞移植	无关供者	DC-AML	约 4.5 年	AML 伴 t (8; 21) (q22; q22.1); RUNX1-RUNX1T1+	伊达比星 + 阿糖胞苷治疗，病情改善
Deshmukh, K, Kelemen, K [16]	AML-MRC	同胞全合	弟供兄	DC-AML	2 年 4 个月	AML 伴 t (8; 21) (q22; 22)	地西他滨 + 维奈托克治疗，五个月后去世
Zhang S, <i>et al.</i> [17]	B-ALL	异基因造血干细胞移植	儿子供父亲	DC-ALL	1 年	t (9; 22) (q34; q11); BCR ABL+	酪氨酸激酶抑制剂帕尼替尼化疗，病情稳定
其他髓系 DCL 病例	多种	多种	多种	多种	2~15 年	多种	结局多样，多数预后不良

惕继发肿瘤的可能性——包括受体来源的复发、治疗相关 MDS/AML (t-MN)，以及极为罕见的供者来源白血病。本例通过精细的 MICM 整合分析成功鉴别出 DC-CMML，凸显了全面分子学监测在移植后随访中的核心地位。本案例强调了移植后终身随访和监测克隆演变的必要性，一旦出现新的血象异常，应进行彻底的细胞和分子遗传学评估以明确诊断。未来需要更多病例的积累和基础研究来深入揭示 DCL 的发病机制，从而指导有效的预防和治疗策略。

利益冲突

所有作者均声明本研究不存在利益冲突。

参考文献

[1] 中国抗癌协会血液肿瘤专业委员会, 中华医学会血液学分会白血病淋巴瘤学组. 中国成人急性淋巴细胞白血病诊断与治疗指南(2024 年版) [J]. 中华血液学杂志, 2024, 45(5): 417-429.

[2] Malard, F. and Mohty, M. (2020) Acute Lymphoblastic Leukaemia. *The Lancet*, **395**, 1146-1162. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)33018-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)33018-1)

- [3] 卓亚琪, 涂三芳, 周璇, 等. 供者来源 CAR-T 细胞治疗异基因造血干细胞移植后复发急性 B 淋巴细胞白血病的疗效及安全性[J]. 中华血液学杂志, 2024, 45(1): 74-81.
- [4] 周娅, 窦颖. 异基因造血干细胞移植后免疫细胞重建的研究进展[J]. 国际儿科学杂志, 2022, 49(5): 320-324.
- [5] Burns, S.S. and Kapur, R. (2020) Clonal Hematopoiesis of Indeterminate Potential as a Novel Risk Factor for Donor-Derived Leukemia. *Stem Cell Reports*, **15**, 279-291. <https://doi.org/10.1016/j.stemcr.2020.07.008>
- [6] von Bonin, M., Jambor, H.K., Teipel, R., Stölzel, F., Thiede, C., Damm, F., et al. (2021) Clonal Hematopoiesis and Its Emerging Effects on Cellular Therapies. *Leukemia*, **35**, 2752-2758. <https://doi.org/10.1038/s41375-021-01337-8>
- [7] 王静钰, 陈剑芳, 王世芳, 等. 慢性粒-单核细胞白血病患者临床特征及生存分析[J]. 中国实验血液学杂志, 2023, 31(2): 476-482.
- [8] Patnaik, M.M. and Tefferi, A. (2024) Chronic Myelomonocytic Leukemia: 2024 Update on Diagnosis, Risk Stratification and Management. *American Journal of Hematology*, **99**, 1142-1165. <https://doi.org/10.1002/ajh.27271>
- [9] 张阳, 刘红星. 供者克隆性造血对异基因造血干细胞移植的影响[J]. 白血病·淋巴瘤, 2022, 31(5): 263-266.
- [10] 刘红星, 张阳, 王芳, 等. 克隆性造血及其与血液肿瘤关系的研究进展[J]. 白血病·淋巴瘤, 2020, 29(4): 199-201.
- [11] Miller, K.C., Abdel Rahman, Z.H., Robetorye, R.S. and Foran, J.M. (2020) Donor Cell-Derived Chronic Myelomonocytic Leukemia Presenting after Allogeneic Hematopoietic Cell Transplantation for T-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia. *Clinical Case Reports*, **8**, 3224-3227. <https://doi.org/10.1002/ccr3.3383>
- [12] Czempik, K., Noster, I., Dziaczowska-Suszek, J., Glowala-Kosinska, M., Kata, D., Kopinska, A., et al. (2025) Donor Cell-Derived Chronic Lymphocytic Leukemia Presenting after Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation for Acute Myeloid Leukemia. *Journal of Hematology*, **14**, 79-85. <https://doi.org/10.14740/jh2022>
- [13] Masuda, Y., Sadato, D., Toya, T., Hirama, C., Shimizu, H., Najima, Y., et al. (2025) Telomere Shortening in Donor Cell-Derived Acute Promyelocytic Leukemia after Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation: A Case Report. *Annals of Hematology*, **104**, 1275-1280. <https://doi.org/10.1007/s00277-025-06222-3>
- [14] Adachi, Y., Yamaguchi, Y., Sagou, K., Yamaga, Y., Fukushima, N., Ozeki, K., et al. (2018) Acute Megakaryoblastic Leukemia Developing as Donor Cell Leukemia after Umbilical Cord Blood Transplantation. *Internal Medicine*, **57**, 569-574. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.9005-17>
- [15] Hagiwara, S., Kusumoto, S., Ito, A., Masaki, A., Shiraga, K., Tachita, T., et al. (2021) Volunteer Unrelated Donor Cell-derived Acute Myeloid Leukemia with RUNX1-RUNX1T1. *eJHaem*, **2**, 285-290. <https://doi.org/10.1002/jha2.169>
- [16] Deshmukh, K. and Kelemen, K. (2022) Lessons Learned from Donor Cell-Derived Myeloid Neoplasms: Report of Three Cases and Review of the Literature. *Life*, **12**, Article 559. <https://doi.org/10.3390/life12040559>
- [17] Zhang, S., Li, L., Cao, W., Li, Y., Jiang, Z., Yu, J., et al. (2021) Donor Cell Leukemia/Myelodysplastic Syndrome after Allogeneic Stem Cell Transplantation: A Rare Phenomenon with More Challenges for Hematologists. *Hematology*, **26**, 648-651. <https://doi.org/10.1080/16078454.2021.1966224>
- [18] 高健, 陈羽, 杨云帆, 等. 基因突变与骨髓增殖性肿瘤的研究进展[J]. 白血病·淋巴瘤, 2024, 33(9): 565-568.
- [19] 张晓辉, 周建英. 异基因造血干细胞移植治疗慢性粒-单核细胞白血病的临床结局[J]. 中华血液学杂志, 2024, 45(1): 18-21.
- [20] 中华医学会血液学分会白血病淋巴瘤学组. 慢性粒-单核细胞白血病诊断与治疗中国指南(2021 年版) [J]. 中华血液学杂志, 2021, 42(1): 5-9.
- [21] 叶少杰, 徐建梅, 郭慧梅, 等. 维奈克拉联合阿扎胞苷治疗初诊慢性粒单核细胞白血病 2 型 4 例并文献复习[J]. 白血病·淋巴瘤, 2023, 32(11): 667-670.
- [22] Bazinet, A., Darbaniyan, F., Jabbour, E., Montalban-Bravo, G., Ohanian, M., Chien, K., et al. (2022) Azacitidine Plus Venetoclax in Patients with High-Risk Myelodysplastic Syndromes or Chronic Myelomonocytic Leukaemia: Phase 1 Results of a Single-Centre, Dose-Escalation, Dose-Expansion, Phase 1-2 Study. *The Lancet Haematology*, **9**, e756-e765. [https://doi.org/10.1016/s2352-3026\(22\)00216-2](https://doi.org/10.1016/s2352-3026(22)00216-2)
- [23] Zhang, L., Ge, R., Pan, D., Yue, P., Zhang, J., Bian, R., et al. (2024) A Real-World Experience of Venetoclax Combined with Hypomethylating Agents Vs. Monotherapy Hypomethylating Agents in Patients with Myelodysplastic Syndromes and Chronic Myelomonocytic Leukemia Patients. *Frontiers in Pharmacology*, **15**, Article 1265840. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1265840>