

以Sweet综合征起病的急性髓系白血病变伴 DEK::CAN融合基因阳性报道并文献复习

曲倩倩, 刘玉秀, 杨 珊, 孙青菊*

中国人民解放军海军第九七一医院检验科, 山东 青岛

收稿日期: 2026年1月5日; 录用日期: 2026年1月29日; 发布日期: 2026年2月6日

摘 要

目的: 提高对血液病患者并发Sweet综合征的认识, 及时正确的诊断, 以降低误诊、漏诊率。方法: 回顾性分析我院血液科就诊的以Sweet综合征起病的急性髓系白血病变患者的临床资料, 并进行相关文献复习。结果: 患者, 女, 18岁, 以Sweet综合征为首要临床表现, 后通过骨髓形态、流式细胞术、基因、染色体等MICM综合诊断, 最终确诊为伴融合基因DEK::CAN阳性的急性髓系白血病变。结论: Sweet综合征是一种皮肤病, 多继发于其他疾病, 尤其是血液系统疾病, 提高对血液系统疾病伴Sweet的认识, 有利于临床及早地发现血液病患者, 并对其尽早干预, 以改善患者的预后, 提高患者的生存质量。

关键词

Sweet综合征, 急性髓系白血病变, 重现性遗传学异常

A Case Report of Acute Myeloid Leukemia with DEK::CAN Fusion Gene Positivity Presenting as Sweet Syndrome and Review of the Literature

Qianqian Qu, Yuxiu Liu, Shan Yang, Qingju Sun*

Department of Clinical Laboratory of the No. 971 Hospital of the People's Liberation Army Navy, Qingdao Shandong

Received: January 5, 2026; accepted: January 29, 2026; published: February 6, 2026

*通讯作者。

文章引用: 曲倩倩, 刘玉秀, 杨珊, 孙青菊. 以 Sweet 综合征起病的急性髓系白血病变伴 DEK::CAN 融合基因阳性报道并文献复习[J]. 临床医学进展, 2026, 16(2): 1514-1520. DOI: 10.12677/acm.2026.162540

Abstract

Objective: To enhance the recognition of Sweet syndrome in patients with hematological diseases, achieve timely and accurate diagnosis, and reduce the misdiagnosis rate. **Methods:** The clinical data of a patient with acute myeloid leukemia presenting initially with Sweet syndrome, treated at the Hematology Department of our hospital, were retrospectively analyzed, and relevant literature was reviewed. **Results:** The patient, an 18-year-old female, initially presented with Sweet syndrome as the primary clinical manifestation. Subsequent comprehensive diagnosis using MICM (morphology, immunology, cytogenetics, and molecular biology) methods, including bone marrow morphology, flow cytometry, genetic testing, and chromosomal analysis, ultimately led to the diagnosis of acute myeloid leukemia with the fusion gene *DEK::CAN* positivity. **Conclusion:** Sweet syndrome is a dermatological condition that often secondary to other diseases, particularly hematological disorders. Enhancing awareness of Sweet syndrome associated with hematological diseases facilitates early detection of hematological patients in clinical practice, enables earlier intervention, and contributes to improving patient prognosis and quality of life.

Keywords

Sweet Syndrome, Acute Myeloid Leukemia, Recurrent Genetic Abnormalities

Copyright © 2026 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

Sweet 综合征(SS) [1]又称为急性发热嗜中性皮病,是临床上一种少见、复发性的皮肤病,由 Robert Sweet 于 1964 年首次提出,本病以急性发热和疼痛性皮肤红色斑块、丘疹、结节为主要临床表现,同时伴有非特异性呼吸道和胃肠道感染。皮肤病变通常累及上肢、面颈部,较少累及躯干、背部和黏膜表面。急性髓系白血病(AML)是一种获得性和(或)遗传异常引起的造血干细胞和祖细胞的克隆性疾病,根据其生物学特点又分为不同的亚型,而 AML 伴 *DEK::CAN* 融合基因就是其中一种少见的类型,WHO 2022 和 ICC 造血与淋巴组织肿瘤分类均将其列为伴有重现性遗传学异常的一个独立亚型。临床上以 SS 综合征起病的 AML 虽有报道,但结合特定遗传学异常的病例罕见。本研究报道了一例以 Sweet 综合征起病的 AML 伴 *DEK::CAN* 融合基因的病例,以提高对本病的认识,避免临床漏诊误诊。

2. 病例资料

患者女性,18岁,3月前接触杀虫剂后出现淡红色皮肤结节,散在分布于四肢,直径约1cm左右,压痛明显,无瘙痒,无发热、寒战,无肌肉关节肿痛,无腹痛、腹泻,自服中药治疗(具体不详),效果欠佳,仍有反复皮疹。2024年5月1日患者无明显诱因出现发热,体温最高40.5℃,伴咳嗽、咳痰,咳白色黏痰,伴部分皮肤斑丘疹迅速增大,呈水疱样(见图1(a)),于外院查血常规示:白细胞计数 $11.9 \times 10^9/L$,中性粒细胞 $10.58 \times 10^9/L$,血红蛋白103g/L,血小板 $145 \times 10^9/L$,抗核抗体谱阴性;右大腿皮肤活检病理结果(见图1(b)):皮肤皮下脂肪小叶内见大量中性粒细胞浸润,个别厚壁血管管壁内散在少许中性粒细胞,不除外嗜中性皮病。予以“哌拉西林他巴唑坦、甲泼尼龙、环孢素、复方甘草酸、多粘菌素软膏”治疗后,仍有反复发热。2024年5月7日复查血常规示:白细胞计数 $35.10 \times 10^9/L$,中性粒细胞 $32.79 \times$

10⁹/L, 血红蛋白 92 g/L, 血小板 130 × 10⁹/L。白细胞及中性粒细胞计数较之前结果明显升高, 随骨髓穿刺涂片检查, 骨髓细胞形态学(见图 2(a))提示: 粒系增生极度活跃, 原始粒细胞占 15.0%, 颗粒增多的早幼粒细胞占 47.5%, 不排除急性早幼粒细胞白血病(APL), 建议进行染色体, PML-RAR α 融合基因及其他 RAR α 融合基因检测。通过外院的骨髓涂片, 可见大量早幼粒细胞, 于是外院倾向于 APL 可能。患者为求进一步诊治就诊于我院, 门诊以“发热原因待查”收入我院血液科。2024 年 5 月 10 日我院血常规检查: 白细胞 34.7 × 10⁹/L, 希森美康 XE5000 不分类, 镜下分类 100 个有核细胞结果: 原始细胞 1.0%, 早幼粒细胞 1.0%, 中性中幼粒细胞 3.0%, 中性晚幼粒细胞 3.0%, 中性杆状核及分叶核粒细胞 84.0%, 淋巴细胞 6.0%, 单核细胞 2.0%, 建议行骨髓细胞学检查以明确诊断。我院骨髓细胞形态学(见图 2(b))提示: 可见 6% 原始细胞(考虑髓系来源)骨髓象, 建议结合流式细胞学、基因、染色体等结果综合诊断。骨髓流式细胞检查结果: 可见 5.96% 的髓系原始细胞伴免疫表型异常。急性髓系白血病融合基因筛查结果: DEK::CAN (DEK::NUP214) 融合基因阳性。基因检测具有明确临床意义的突变检测结果: NRAS (1p13.2 exon2)、KRAS (12p12.1 exon2)、PTPN11 (12q24.13 exon3)。染色体检查结果: 46, XX, t(6;9)(p23;q34)。综合上述检查, 根据 WHO 2022 诊断标准, 该患者最终确诊为少见的急性髓系白血病伴 t(6;9)(p23;q34), DEK::CAN 基因重排。2024 年 5 月 11 日起予以 IAV 方案(伊达比星 16 mg d1~3; 阿糖胞苷 100 mg q12h d1~6; 维奈克拉 100 mg d5, 200 mg d6, 400 mg d7, 100 mg (d8~11) 化疗, 期间患者出现低血容量休克、肺部感染, 予以抗休克、抗感染等治疗后好转。2024 年 6 月 6 日复查骨髓涂片: AML 部分稀释骨髓象 (3% 原始细胞)。流式: 可见 3.92% 的髓系原始细胞及 18.31% 的成熟单核细胞。2024 年 6 月 11 日起予以 VAC 方案化疗, 具体用药为: 维奈克拉 100 mg d1, 200 mg d2, 400 mg d3~14, 阿扎胞苷 110 mg d1~7; 西达本胺 10 mg d2~7。2024 年 8 月 17 日于北京陆道培血液病医院复查骨髓形态: 完全缓解。流式: 阴性, DEK::NUP214 融合基因定量阴性。2024 年 8 月 31 日起行 BU-CY + ATG 方案预处理, -2 d 出现出血性膀胱炎、心力衰竭, 2024 年 9 月 9 日、2024 年 9 月 10 日回输供者外周血干细胞(父女女, HLA5/10, B+供 B+), MNC 共计 8.05 × 10⁸/kg, CD34+ 细胞共计 7.04 × 10⁵/kg。冻存 MNC 共计 9.02 × 10⁵/kg。+4 d 患者出现急性心衰、肺部感染、呼吸衰竭, 予以抗感染、激素冲击等治疗后好转。+12 a, 中性粒、血小板植活。移植后出现出血性膀胱炎、EB 病毒感染、巨细胞病毒感染, 予以膀胱镜手术、膀胱灌注、抗感染等治疗后好转。2025 年 2 月 6 (+6 个月) 行骨穿、腰穿 + 鞘注化疗药物, 细胞学、流式、脑脊液未见异常。

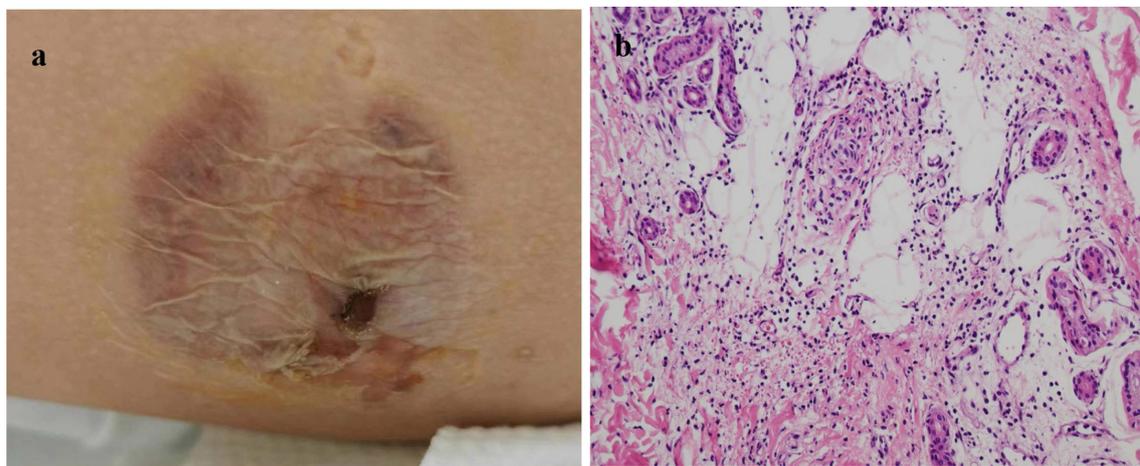


Figure 1. Skin findings and H&E in Sweet's syndrome (10 × 10). (a) Vesiculation at the lesion site; (b) H&E of leg skin
图 1. Sweet 患者皮肤状态及 H&E 染色(10 × 10)。(a) 患处水疱样变; (b) 腿部皮肤 H&E 染色

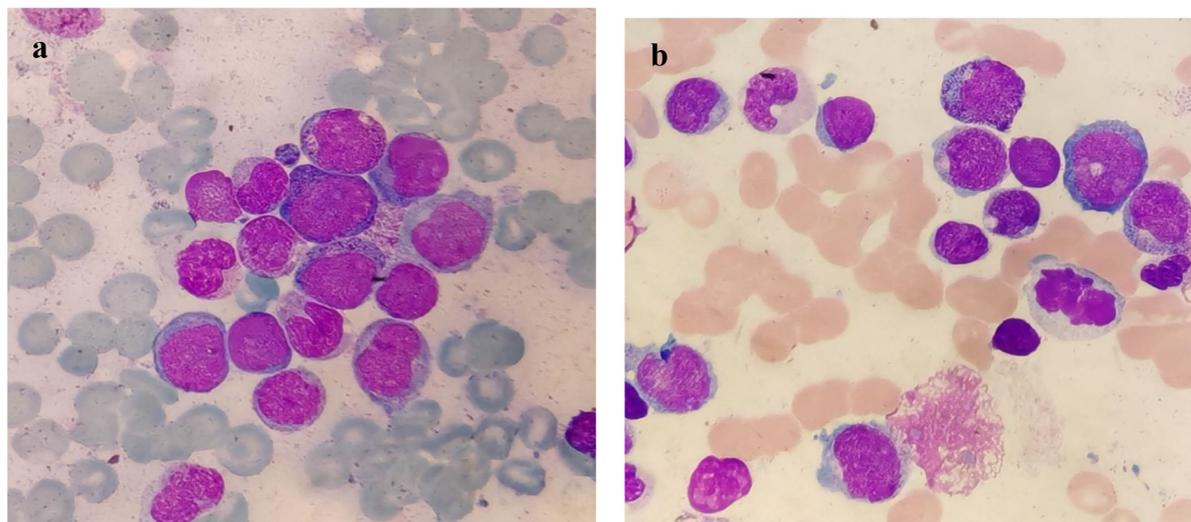


Figure 2. Bone marrow morphology examination (10 × 40). (a) Bone marrow staining from an outside hospital; (b) Bone marrow staining from our institution

图 2. 骨髓细胞形态学检查(10 × 40)。(a) 外院骨髓染色；(b) 本院骨髓染色

3. 讨论

SS 综合征是一种少见的炎症性皮肤病，好发于 30~60 岁，男女发病率无明显差异，病理学主要表现为真皮上部弥漫性中性粒细胞浸润和明显的乳头状水肿，但无血管炎的表现。单纯累及皮肤者诊断并不困难[2]，临床诊断 SS 综合征需满足主要标准和至少四个次要的标准中的两个，主要标准：(1) 突然出现疼痛、红斑性结节或斑块；(2) 组织病理学提示有致密的中性粒细胞层浸润，但无血管炎的表现。次要标准：(1) 发热，体温超过 38℃；(2) 既往有上呼吸道感染、胃肠道感染、接种疫苗、妊娠、炎症性疾病、血液系统或实体肿瘤的病史；(3) 对全身糖皮质激素或碘化钾治疗的反应好；(4) 实验室检查(以下四项中至少符合三项)：白细胞总计数 $> 8 \times 10^9/L$ ；中性粒细胞 $> 70\%$ ，红细胞沉降率(ESR) $> 20 \text{ mm/h}$ ；C 反应蛋白阳性。

SS 综合征是一种罕见的，病因不明的皮肤病，可特发性，也可与某些临床疾病如感染、自身免疫性疾病、炎症性肠病、疫苗接种、药物使用和肿瘤相关。根据临床表现，将 SS 综合征三型：(1) 经典性，好发于 30~50 岁女性，多与感染、炎症等相关；(2) 药物诱发性，通常要有明确的用药史，1986 年，Su 和 Liu 首次报道了使用甲氧苄啶 - 磺胺甲恶唑后出现药物诱发的 SS 综合征，最常见的相关药物是粒细胞集落刺激因子(G-CSF)，另外全反式维甲酸、巯嘌呤、化疗药物及羟氯喹等[3]-[5]都被证实能引起 SS 综合征；(3) 恶性肿瘤相关性，恶性肿瘤相关的 SS 综合征，最初是作为经典的一个分支，后来被划分为独立的一类，因为许多 SS 综合征被发现与癌症有关。据统计约 28% 的 SS 合并潜在的恶性疾病，其中恶性血液病最为常见占 88%，实体瘤占 12%，血液肿瘤中以急性髓系白血病(AML)最为常见，其次是骨髓增生异常肿瘤(MDS)，也可发生于淋巴瘤、骨髓瘤等[6]。SS 的皮肤表现可以发生在恶性肿瘤的不同阶段，包括诊断之前、期间或之后，因此其发病可能预示既往无恶性肿瘤的个体诊断为恶性肿瘤，也可能预示既往有癌症史的患者复发[7]。在一项研究中 78% 的患者在诊断为血液系统恶性肿瘤后发现了 Sweet 综合征，这表明在既往诊断为血液系统恶性肿瘤的患者中，Sweet 综合征也可作为一种副肿瘤状态发生[8]。

血液病合并 SS 综合征通常有以下几种情况[9]：(1) 副肿瘤综合征：预示着即将发生恶性肿瘤或者既往肿瘤复发；(2) 药物所致的皮肤损害，在治疗血液病时应用的药物，如 G-CSF、全反式维 A 酸、伊马替尼等，另有研究[10]提示 AML 在进行靶向治疗时出现了 SS 的表现，主要是 IDH 抑制剂和 FLT3 抑制

剂,且皮肤受累的发生率更高,药物不但会引起SS皮疹的发生,还会一定程度上影响中性粒细胞的增殖和分化;(3)与皮肤白血病同时发生,髓系幼稚细胞使黏附素受体水平增加,使其容易向外周组织迁移,恶性细胞迁移至真皮,当化疗或体内细胞因子水平增高时就会导致SS的临床表现,此时真皮内不仅有中性粒细胞还有恶性细胞的聚集。有文献报道[11]有白细胞减少、贫血和血小板减少的SS综合征患者都应检查是否有恶性肿瘤。本研究中患者出现皮肤结节、丘疹并呈现水疱样,皮肤活检证实为SS综合征,患者外周血常规示贫血,经过骨髓细胞形态学、流式细胞术、基因、染色体等最终综合诊断为AML。

AML伴DEK::CNA融合基因是AML伴重现性遗传学异常中的一个独立亚型,在临床上较为罕见,其阳性率在成人AML中仅占0.7%~1.8% [12],在儿童AML中仅占1.7% [13]。1976年,Rowley和Potter首次发现了AML中的这种易位,由6号染色体上的DEK基因与9号染色体上CAN(NUP214)基因融合形成DEK::CAN融合基因,是髓系血液系统恶性肿瘤中较为罕见的融合基因。此类AML恶性程度高,化疗不敏感,复发率高,预后极差,在2023年NCCN指南中,伴该染色体易位的AML患者明确归为预后不良组。该类AML具有独特的临床和形态特征[14]:(1)发病年龄年轻化,中位发病年龄25~30岁,发病率无性别差异;(2)骨髓形态学特征主要为粒系和(或)单核系分化,伴有嗜碱性粒细胞增多和多系病态造血。20%患者有MDS病史,部分病例有典型的伴逃逸核的单圆核巨核细胞;(3)免疫表型通常表达MPO,CD33,CD38,HLA-DR,多数表达CD34,CD117,CD15,部分病例表达单核细胞标志CD64,约一半病例表达TdT,70%的患者存在FLT3突变;(4)预后差,死亡率及复发率均较高;(5)异基因造血干细胞移植总生存率高于自体干细胞移植和单纯化疗者[15]。部分文献报道该类疾病骨髓中可见杯口细胞,即白血病细胞中等大小;胞浆量少、多偏于一侧;核浆比大、染色质细致、核边缘处易见凹陷,凹陷区域直径占细胞核直径1/4以上[16]。本例患者未见典型的杯口细胞。

DEK::CAN融合基因导致Sweet综合征的潜在机制核心是“癌基因驱动的、以中性粒细胞为中心的细胞因子风暴”。DEK::CAN融合蛋白通过改变基因表达谱、招募表观遗传修饰复合物等方式创造一个独特的白血病细胞“状态”,其核心特征之一就是固有性高炎症表型;DEK::CAN融合蛋白通过上述功能,直接或间接地导致白血病细胞、骨髓基质细胞等持续、高产地分泌一套特定的促炎因子如:粒细胞集落刺激因子(G-CSF)、促炎因子(IL-1 β , IL-6, TNF- α)、关键趋化因子(IL-8及其他);被G-CSF动员、IL-1/TNF预激的中性粒细胞,精准地“招募”到真皮乳头层和血管周围,浸润的中性粒细胞可能通过释放蛋白酶、活性氧以及形成中性粒细胞胞外诱捕网,导致局部组织水肿、胶原纤维变性,临床表现为疼痛性、水肿性红斑或斑块,这正是Sweet综合征皮损的典型病理位置。

该病例外院首先通过其临床表现及皮肤病理活检诊断为SS综合征,而其骨髓形态可见大量嗜天青颗粒丰富的早幼粒细胞,外院形态学报告提示不排除APL可能。转入我院后,对患者再次进行骨髓穿刺确认该类早幼粒细胞为正常细胞,同时骨髓象中可见6%髓系原始细胞,所以建议临床完善AML基因筛查。基因筛查结果确定其为融合基因:DEK::CAN。该病例骨髓形态学特点:原始细胞胞体中等大小,核偏位,胞核圆型或近圆形,染色质细致,核浆比大,胞浆嗜碱性中等,同时可见较多颗粒增多的早幼粒细胞。形态学上未达到急性髓系白血病($\geq 20\%$ 原始细胞)的诊断标准,WHO2022版造血与淋巴组织肿瘤分类对于伴有重现性遗传学异常者的原始细胞比例不做要求,根据标准诊断为伴有DEK::CAN融合基因的AML。一项对DEK::CAN蛋白功能的研究[17]发现,DEK::CAN融合基因与其他融合基因作用于造血干细胞机制不同,它仅对小部分造血干细胞有致白血病作用并且还可以维持白血病细胞的干性,因此本病例中残存大量正常早幼粒细胞可能与该机制有一定的关系。另有文献[18]报道t(6:9)(p23;q34);DEK::CAN融合基因的急性髓系白血病通常合并一系或多系病态造血。该病例骨髓象未见明显的病态造血,且原始细胞比例较低,颗粒增多增粗的早幼粒细胞增多,在缺少融合基因检测的情况下极易误诊为急性早幼粒细胞白血病,这就体现出了血液系统疾病MICM综合诊断的重要性。

临床上常见一些感染如脓肿或蜂窝织炎的病理改变常与 SS 综合征的病理改变有一定的重叠性,因此,应使用适当的诊断方法排除感染的细菌,病毒,真菌,或分枝杆菌。有文献[19]研究建议对所有新诊断的无恶性证据的 Sweet 综合征患者进行初始恶性筛查,所有新诊断的 Sweet 综合征患者应每 6~12 个月做一次完整的血象检查,包括白细胞总数和白细胞分类计数以及血小板计数,某些血液系统恶性肿瘤可在初次诊断后最晚 11 年才出现。根据文献[7]报道,AML 相关 SS 综合征患者更容易出现-5/del(5q)核型、FLT3 突变以及 AML 伴有骨髓增生异常相关特征。本病例以 Sweet 综合征起病,经过一系列诊断,最终核型为 t(6;9)(p23;q34); DEK-CAN 融合基因阳性的 AML; NRAS (1p13.2 exon2)、KRAS (12p12.1 exon2)、PTPN11 (12q24.13 exon3)突变阳性; FLT3 突变阴性; 无骨髓增生异常相关特征。

以 SS 综合征为首发症状隐匿起病的且该融合基因阳性的 AML 报道国内首例。对于此类疾病的诊断,我们要了解其临床特征和掌握该疾病的形态学特征,这样,我们才能形成清晰的诊断思路,能够直观且客观判断出此类疾病的特点。SS 综合征通常伴有外周血中性粒细胞增高,当遇到有白细胞减少、贫血和血小板减少实验室证据的 SS 综合征患者应检查是否有恶性肿瘤,有研究[11]称伴有血液系统恶性肿瘤的 SS 综合征患者复发率和死亡率比单纯 SS 者更高,因此临床遇到 SS 综合征表现者应及时进行皮肤的活检以确诊 SS 综合征,同时及时的进行恶性肿瘤相关的筛查,以便于的明确诊断,及早的进行干预,从而减少漏诊误诊率,提高患者的生存质量。而对于 AML 患者若有皮肤相关的改变,也应当尽早进行 SS 综合的筛查。本研究报道以 SS 综合征起病的 AML,以提高对本病的认识。对于疑似患者应全面地评估患者的系统性疾病及准确的病理学分析有助于早期识别并诊断背后隐藏的真正病因,有助于开展针对性的治疗改善患者预后。

声明

该病例报道已获得患者的知情同意。

参考文献

- [1] Gil-Lianes, J., Luque-Luna, M., Alamon-Reig, F., Bosch-Amate, X., Serra-Garcia, L. and Mascaró Jr., J.M. (2023) Sweet Syndrome: Clinical Presentation, Malignancy Association, Autoinflammatory Disorders and Treatment Response in a Cohort of 93 Patients with Long-Term Follow-Up. *Acta Dermato-Venereologica*, **103**, adv18284. <https://doi.org/10.2340/actadv.v103.18284>
- [2] Agrawal, A., Arif, S.H., Kumarasan, K. and Janjua, D. (2022) Sweet's Syndrome: An Update. *Current Pediatric Reviews*, **18**, 265-273. <https://doi.org/10.2174/1573396318666220223100208>
- [3] Commins, N., Subhaharan, D., Dettrick, A. and Patrick, D. (2024) Mercaptopurine-Induced Sweet's Syndrome. *BMJ Case Reports*, **17**, e259278. <https://doi.org/10.1136/bcr-2023-259278>
- [4] Shah, A., Meedimale, S., Kumar, D., Sharma, P. and Shukla, P. (2023) Drug-Induced Acute Febrile Neutrophilic Dermatitis (Sweet Syndrome): A Case Report Presented at Delhi State Cancer Institute. *Journal of Cancer Research and Therapeutics*, **20**, 1605-1607. https://doi.org/10.4103/jcrt.jcrt_274_22
- [5] Almeida-Silva, G., Antunes, J., Tribolet de Abreu, I., Monteiro, F., Vasconcelos, P., Soares-Almeida, L., et al. (2025) Hydroxychloroquine-Induced Sweet's Syndrome: A Case Report and Literature Review. *Acta Dermato-Venereologica*, **105**, adv41333. <https://doi.org/10.2340/actadv.v105.41333>
- [6] Zheng, S., Li, S., Tang, S., Pan, Y., Ding, Y., Qiao, J., et al. (2020) Insights into the Characteristics of Sweet Syndrome in Patients with and without Hematologic Malignancy. *Frontiers in Medicine*, **7**, Article No. 20. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.00020>
- [7] Kazmi, S.M., Pemmaraju, N., Patel, K.P., Cohen, P.R., Daver, N., Tran, K.M., et al. (2015) Characteristics of Sweet Syndrome in Patients with Acute Myeloid Leukemia. *Clinical Lymphoma Myeloma and Leukemia*, **15**, 358-363. <https://doi.org/10.1016/j.clml.2014.12.009>
- [8] Raza, S., Kirkland, R.S., Patel, A.A., Shortridge, J.R. and Freter, C. (2013) Insight into Sweet's Syndrome and Associated-Malignancy: A Review of the Current Literature. *International Journal of Oncology*, **42**, 1516-1522. <https://doi.org/10.3892/ijo.2013.1874>
- [9] 郭慧梅, 化罗明, 薛华, 等. 真性红细胞增多症合并 Sweet 综合征一例并文献复习[J]. 中华内科杂志, 2013, 52(1):

52-54.

- [10] Cowen, E.A., Barrios, D.M., Pulitzer, M.P., Moy, A.P., Dusza, S.W., De Wolf, S., *et al.* (2023) Acute Febrile Neutrophilic Dermatitis (Sweet Syndrome) in Acute Myeloid Leukemia Patients: A 28-Year Institutional Experience. *Acta Haematologica*, **147**, 457-464. <https://doi.org/10.1159/000535399>
- [11] Titou, H. and Bouhamidi, A. (2024) Sweet Syndrome in Patients with and without Malignancy: A Retrospective Study of 66 Cases from a Tertiary Care Centre. *European Journal of Dermatology*, **34**, 517-524. <https://doi.org/10.1684/ejd.2024.4761>
- [12] 张海珍, 潘耀柱, 摆姣凤, 等. DEK/CAN 融合基因在髓系白血病中的研究进展[J]. 临床血液学杂志, 2019, 32(5): 404-406
- [13] 李晓兰, 刘立鹏, 万扬, 等. DEK-NUP214 融合基因阳性儿童急性髓系白血病 7 例分析[J]. 中华儿科杂志, 2023, 61(4): 357-362.
- [14] 田亮, 马平, 刘炜, 等. DEK-CAN 融合基因阳性急性髓系白血病患者临床特征及预后分析[J]. 白血病·淋巴瘤, 2021, 30(8): 466-469.
- [15] 申昱妍, 杨栋林, 何祎, 等. 异基因造血干细胞移植治疗 DEK-NUP214 融合基因阳性急性髓系白血病患者 12 例疗效分析[J]. 中华血液学杂志, 2024, 45(4): 383-387.
- [16] 王海洋, 孙增田, 徐晓蕊, 等. 初诊急性白血病 1151 例患者骨髓及外周血形态学特点分析[J]. 中华检验医学杂志, 2023, 46(3): 295-303.
- [17] Oancea, C., Rüster, B., Henschler, R., Puccetti, E. and Ruthardt, M. (2010) The T(6;9) Associated DEK/CAN Fusion Protein Targets a Population of Long-Term Repopulating Hematopoietic Stem Cells for Leukemogenic Transformation. *Leukemia*, **24**, 1910-1919. <https://doi.org/10.1038/leu.2010.180>
- [18] Slovak, M.L., Gundacker, H., Bloomfield, C.D., Dewald, G., Appelbaum, F.R., Larson, R.A., *et al.* (2006) A Retrospective Study of 69 Patients with t(6;9)(p23;q34) AML Emphasizes the Need for a Prospective, Multicenter Initiative for Rare 'Poor Prognosis' Myeloid Malignancies. *Leukemia*, **20**, 1295-1297. <https://doi.org/10.1038/sj.leu.2404233>
- [19] Cohen, P.R. and Kurzrock, R. (2000) Sweet's Syndrome: A Neutrophilic Dermatitis Classically Associated with Acute Onset and Fever. *Clinics in Dermatology*, **18**, 265-282. [https://doi.org/10.1016/s0738-081x\(99\)00129-7](https://doi.org/10.1016/s0738-081x(99)00129-7)