

一例POX阳性的急性B淋巴细胞白血病例

钱增杰^{1,2}, 李健健^{2,3}, 张玉迎^{2,3}, 张念^{2,3}, 樊红丽^{2,3*}

¹昆明医科大学公共卫生学院, 云南 昆明

²云南省传染病医院检验科, 云南 昆明

³昆明医科大学附属传染病医院检验科, 云南 昆明

收稿日期: 2026年6月21日; 录用日期: 2026年7月15日; 发布日期: 2026年7月22日

摘要

临床中急性B淋巴细胞白血病(B-ALL)存在部分非典型病例, 细胞形态可与急性单核细胞白血病(AML-M5)相近, 同时伴随过氧化物酶(POX)染色阳性、髓系抗原异常表达, 极易造成分型误诊。本文报道1例30岁女性患者, 入院后完善检验发现骨髓原始细胞占比达78.6%, POX染色阳性率约6%。流式细胞学检测提示细胞表达B淋巴细胞相关标志物, 同时伴随髓系抗原CD13、CD33表达; 细胞遗传学检查检出特征性染色体易位。结合形态学、免疫学、细胞遗传学及分子生物学(MICM)综合体系, 最终确诊为伴髓系抗原表达的急性B淋巴细胞白血病。本病例提示, 仅依靠细胞形态与细胞化学染色无法完成精准分型, 临床需联合多项检测手段综合判断, 提升急性白血病诊断准确率。

关键词

B-ALL, POX染色, MICM分型, 髓系抗原异常表达, 病例报告

A Case of POX-Positive B-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia

Zengjie Qian^{1,2}, Jianjian Li^{2,3}, Yuying Zhang^{2,3}, Nian Zhang^{2,3}, Hongli Fan^{2,3*}

¹School of Public Health, Kunming Medical University, Kunming Yunnan

²Department of Clinical Laboratory, Yunnan Provincial Hospital of Infectious Disease, Kunming Yunnan

³Department of Clinical Laboratory, Affiliated Infectious Diseases Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: June 21, 2026; accepted: July 15, 2026; published: July 22, 2026

*通讯作者。

文章引用: 钱增杰, 李健健, 张玉迎, 张念, 樊红丽. 一例 POX 阳性的急性 B 淋巴细胞白血病病例[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 1896-1905. DOI: 10.12677/acm.2026.1672715

Abstract

Atypical cases of B-cell acute lymphoblastic leukemia (B-ALL) occasionally present morphological features similar to acute monocytic leukemia (AML-M5), accompanied by positive myeloperoxidase (POX) staining and aberrant expression of myeloid antigens, which easily lead to misdiagnosis. This paper reports a 30-year-old female patient. Laboratory tests showed that blast cells accounted for 78.6% in bone marrow, and the positive rate of POX staining was about 6%. Flow cytometry confirmed the expression of B-lineage markers along with myeloid antigens CD13 and CD33. Cytogenetic examination detected specific chromosomal translocation. Combined with morphology, immunology, cytogenetics and molecular biology (MICM) classification, the patient was diagnosed as B-ALL with aberrant myeloid antigen expression. This case indicates that accurate classification cannot be achieved merely by cell morphology and cytochemical staining. Multiple auxiliary examinations should be combined for comprehensive evaluation to improve the diagnostic accuracy of acute leukemia.

Keywords

B-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia, Myeloperoxidase Staining, MICM Classification, Aberrant Myeloid Antigen Expression, Case Report

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

急性 B 淋巴细胞白血病是一类起源于 B 系祖细胞的恶性血液系统疾病，病变以造血功能衰竭、异常淋巴原始细胞大量增殖浸润为主要临床表现，也是临床发病率较高的急性白血病类型。在白血病分型诊断工作中，POX 细胞化学染色是区分淋巴系与髓系白血病的核心指标。按照 FAB 分型标准，B-ALL 原始细胞 POX 阳性率需控制在 3% 以内，若结果超出该范围，临床多首先考虑急性髓系白血病[1]。

临床实践发现，少数 B-ALL 病例会出现实验室指标偏离典型表现的情况：不仅 POX 染色呈现阳性结果，还会异常表达髓系相关抗原，细胞形态也和 AML-M5 高度重叠，大幅增加分型难度，对治疗方案制定造成干扰[2][3]。目前此类特殊病例公开报道数量有限，相关鉴别诊断经验仍需不断积累。本文结合 1 例 POX 阳性、伴髓系抗原表达的成人 B-ALL 病例展开分析，依托 MICM 综合分型体系梳理该类疾病的实验室特征与诊断要点，为临床识别非典型白血病、规避误诊风险提供参考。

2. 病例摘要

2.1. 基本病史

患者为 30 岁女性，因反复头晕、乏力 1 月，合并发热、咳嗽症状 1 周入院。

患者 1 个月前无明显诱因出现全身乏力、头晕不适，于当地诊所对症治疗症状略有缓解；1 周前出现间断发热，体温峰值 38.0℃，以午后、夜间发热为主，同时伴随咳嗽、咳少量白色黏痰、盗汗，活动后胸闷、气促明显。患者先后在当地县医院、省级医院就诊，血常规提示血象异常，因无法排除结核感染，转入我院进一步诊治。

既往史：14 年前确诊肺结核，规范治疗后痊愈，去年复查未见复发；否认心脑血管疾病、糖尿病、

病毒性肝炎、艾滋病等慢性病史及传染病史。

2.2. 体格检查

入院查体：体温 36.8℃，呼吸 24 次/分，心率 112 次/分，血压 143/91 mmHg，血氧饱和度 95% (吸氧状态)。患者精神状态偏差，呈贫血面容，四肢皮肤散在瘀点、瘀斑，全身浅表淋巴结未触及肿大，巩膜无黄染，其余体格检查未见明显异常。

2.3. 辅助检查

2.3.1. 血常规

外周血象提示：白细胞(WBC) $14.10 \times 10^9/L$ ，红细胞(RBC) $2.24 \times 10^{12}/L$ ，血红蛋白(HGB) 70 g/L，血小板(PLT) $4.3 \times 10^9/L$ ，白细胞总数升高，单核细胞比例异常；红细胞、血红蛋白水平下降，提示中度贫血；血小板计数显著降低，存在出血风险。

2.3.2. 外周血涂片

镜下可见数量增多的原始细胞，见图 1，细胞体积偏大，外形不规则，部分细胞表面可见突起结构，见图 2；细胞核体积大，形态不一，存在折叠、扭曲改变，染色质结构疏松，核仁明显，见图 3；胞浆含量偏少，整体呈灰蓝色，胞质内可见细小颗粒，见图 4。

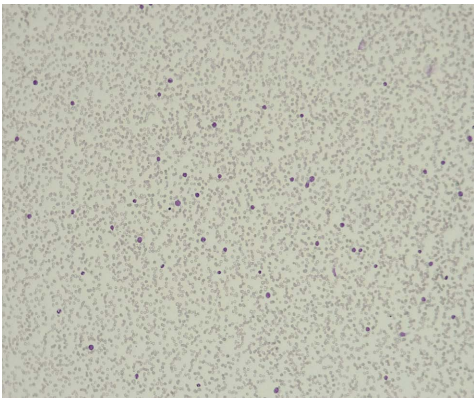


Figure 1. Low-power field of PB
图 1. 外周血低倍镜视野

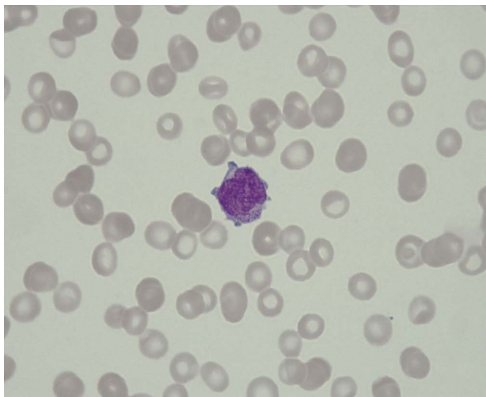


Figure 2. Irregularly shaped blast cells
图 2. 外形不规则原始细胞

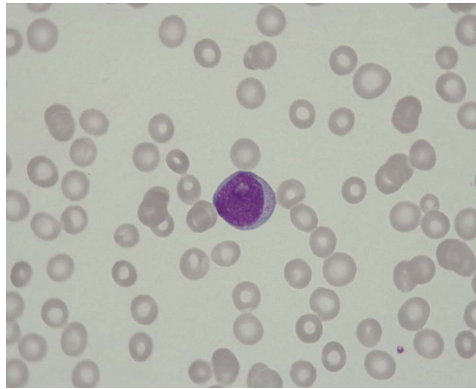


Figure 3. Blast cells with prominent nucleoli
图 3. 核仁明显原始细胞

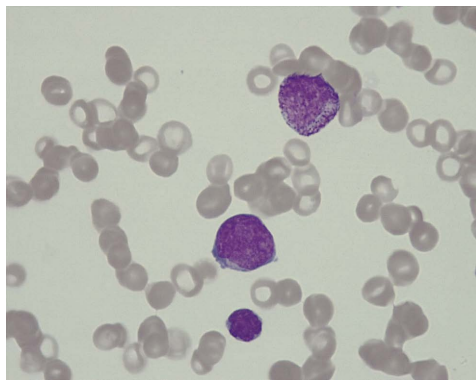


Figure 4. Blast cells with fine granules in cytoplasm
图 4. 胞质内可见细小颗粒原始细胞

2.3.3. 骨髓涂片

骨髓穿刺涂片镜检：骨髓有核细胞增生显著，原始细胞占比 78.6%。该类细胞多为类圆形或不规则形态，细胞核可见切迹、凹陷、扭曲等改变，染色质呈颗粒状，多数细胞可见 1~3 个形态清晰的核仁；胞浆量少，染色呈淡蓝色，胞质内颗粒少见见图 5、图 6。白血病细胞化学染色：POX-少数(+)，POX 阳性率占 6%，酯酶双染色：AS-DNCE-阴性， α -NBE-(阴性)。结合形态学结果，初步考虑急性白血病，需联合其他检查明确细胞来源。

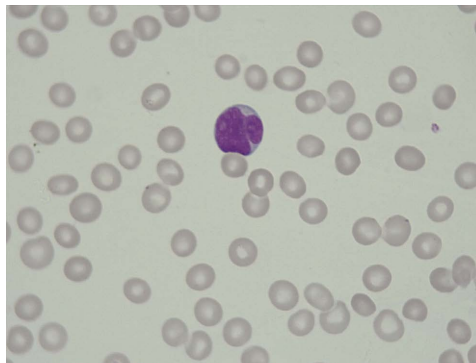


Figure 5. Blast cells with indented nuclei
图 5. 有切迹细胞核原始细胞

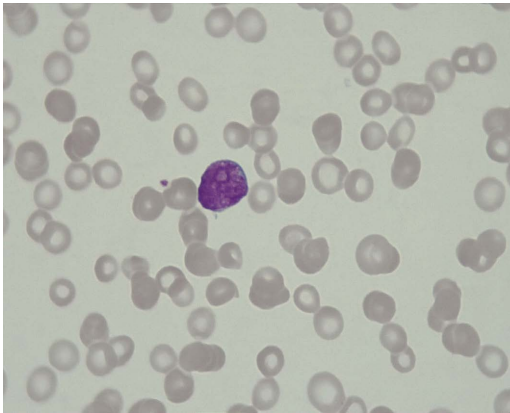


Figure 6. Blast cells with clear nucleoli
图 6. 核仁清晰原始细胞

POX 染色采用国际血液学标准化委员会推荐 DAB 四甲基联苯胺法, 严格遵循《血细胞化学染色技术规范 T/CITS 437-2025》[4]执行标准化计数流程: ① 骨髓涂片采集 2 h 内预冷甲醛甲醇固定, 避免内源过氧化物酶失活; ② 底物液恒温 10 min 显色, 同步设置 AML-M5 阳性对照、正常淋巴细胞阴性对照; ③ 油镜下连续计数 200 个原始幼稚白血病细胞, 计算胞质内出现蓝黑色颗粒的阳性细胞占比, 分级记录弱阳性(细小散在颗粒)、阳性(局灶粗大颗粒)细胞数; ④ 重复计数 2 张独立骨髓涂片, 两次阳性率差值 <1%, 取均值 6%作为最终结果, 阳性细胞均为弱阳性细颗粒表达, 无强阳性原始细胞。

2.3.4. 流式细胞免疫分型

流式细胞学检测结果显示: 异常原始幼稚 B 细胞占骨髓有核细胞 68.42%。该群细胞稳定表达 CD19、CD22、CD34、HLA-DR, 同时中等强度表达髓系标志物 CD13 (占该类细胞 15%)、CD33 (占该类细胞 18%); 部分细胞表达 CD10、CD38; 细胞不表达 MPO、cIgM、CD20、FMC7、T 系及 NK 系相关抗原。免疫表型符合普通型急性 B 淋巴细胞白血病(Common-B-ALL), 合并髓系抗原异常表达。

2.3.5. 骨髓病理及免疫组化

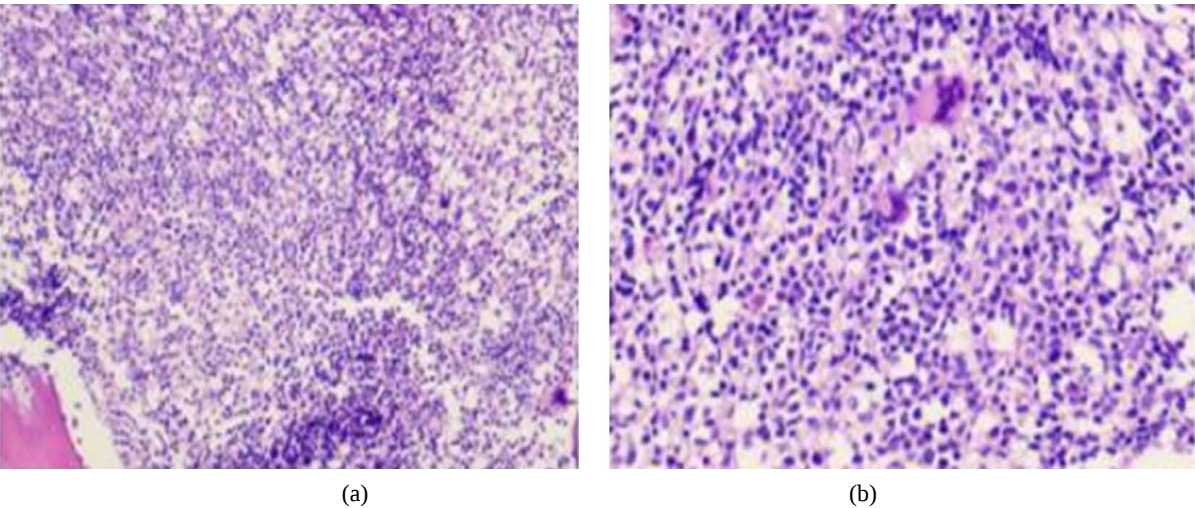


Figure 7. BM pathology shows diffuse infiltration of hematopoietic tissue by tumor cells
图 7. 骨髓病理示造血组织被肿瘤细胞弥漫浸润

骨髓组织病理提示造血组织被肿瘤细胞弥漫浸润,原始幼稚细胞占比约 80%,骨髓纤维化分级 MF-1 级见图 7(a)、图 7(b)。免疫组化结果: CD34 广泛阳性, TT 部分阳性, MPO 阳性 4%; B 系标志物 CD20、PAX-5、CD10 呈大片阳性表达, T 系标志物 CD3、髓系标志物 CD117 均为阴性。病理结果支持 B 淋巴细胞来源急性白血病。

2.3.6. 细胞遗传学检测

染色体核型分析共计观察 20 个分裂相,核型结果为 46,XX,t(12;17)(p13;q21) [5]/46,idem,add(8)(p21) [6]。全部细胞均检出 12 号染色体短臂与 17 号染色体长臂相互易位,其中 15 个细胞合并 8 号染色体短臂结构异常;结合位点分析,12p13 区域异常高度提示 ETV6 基因重排可能,建议补充专项探针检测进一步验证(本病例未再进一步补充专项探针检测)。

2.4. 临床诊断与治疗方案

2.4.1. 最终诊断

急性 B 淋巴细胞白血病(伴髓系抗原异常表达)。

2.4.2. 化疗方案

入院完善评估后,排除化疗禁忌,予以 VDCLP 方案开展抗肿瘤治疗:长春新碱(VCR) 2 mg,第 1、8、15、22 天用药;柔红霉素(DNR) 60 mg,第 1~3 天、15~17 天用药;环磷酰胺(CTX) 1.2 g,第 1、15 天用药;培门冬酶 3900U,第 1、15 天用药;泼尼松 55 mg,连续服用 28 天。

2.4.3. 病情动态监测

治疗期间持续监测血常规、生化、炎症指标变化:治疗初期患者白细胞(WBC)逐步回落见图 8(a),贫血(HGB、RBC)症状有所改善见图 8(b)、图 9(a),C 反应蛋白(CRP)见图 9(b)、乳酸脱氢酶(LDH)见图 10(a)、白介素-6 (IL-6)见图 10(b)等炎症及肿瘤标志物同步下降;病程中后期血象出现反复,终末期白细胞、炎症指标、肿瘤标志物急剧升高,白蛋白、血红蛋白持续下降,提示病情进展。

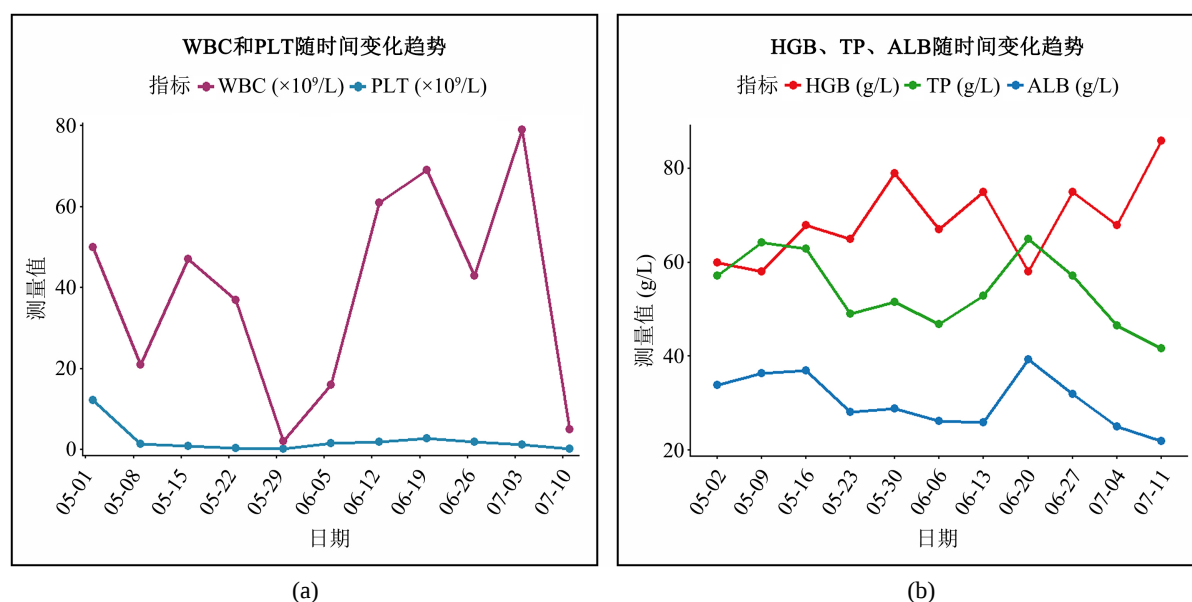


Figure 8. Trends of WBC, PLT, HGB, TP and ALB during treatment

图 8. WBC、PLT、HGB、TP、ALB 随治疗时间变化趋势

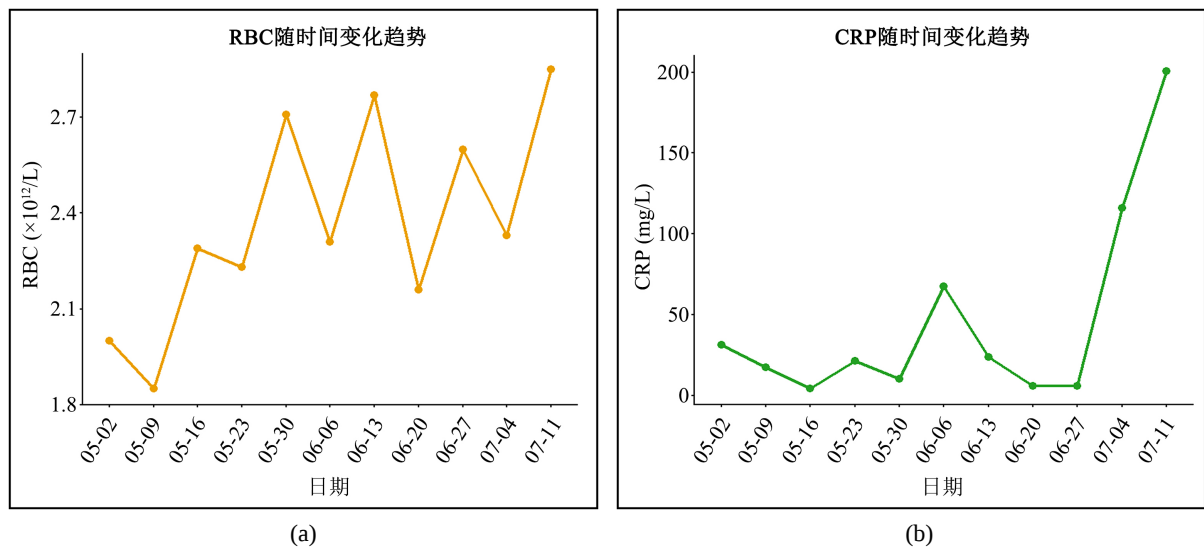


Figure 9. Dynamic changes of RBC and CRP over the treatment course
图 9. RBC、CRP 随治疗时间变化趋势

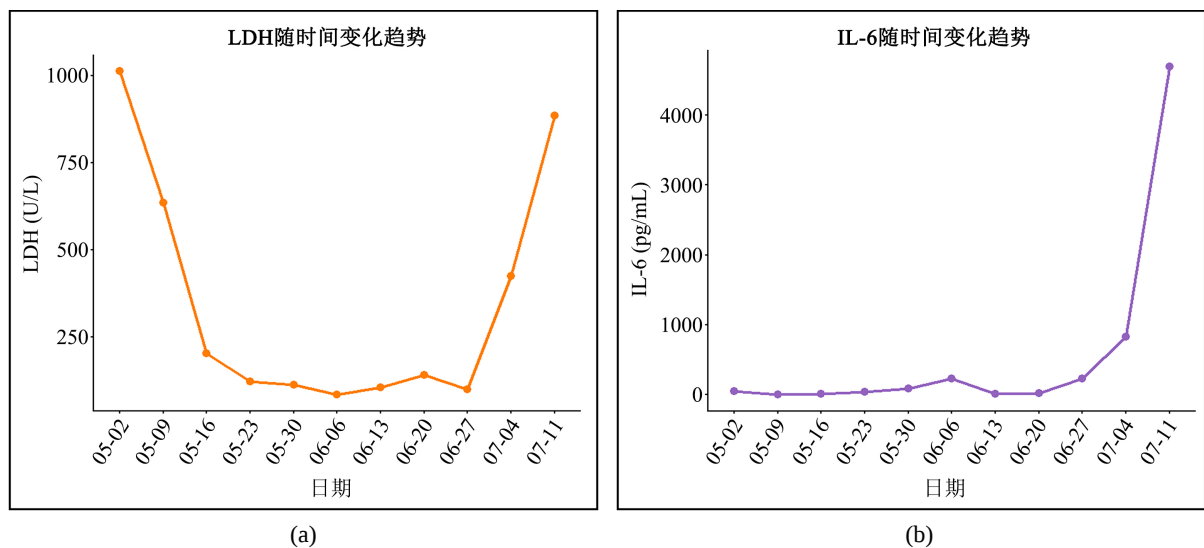


Figure 10. Trends of LDH and IL-6 during treatment
图 10. LDH、IL-6 随治疗时间变化趋势

2.5. 病例转归

患者于治疗后期突发颅内出血，经积极抢救后无效，临床宣告死亡。

3. 讨论

急性白血病属于造血干细胞恶性增殖性疾病，病变细胞分化成熟受阻、凋亡机制异常，进而在骨髓及外周血中大量累积，破坏正常造血功能[7]。

B-ALL 是 B 系祖细胞克隆性增殖所致造血系统恶性肿瘤，经典 FAB 分型以原始细胞 POX 阳性率 < 3%作为区分 B-ALL 与急性髓系白血病(AML)的金标准，正常 B 系原始细胞几乎不表达功能性髓过氧化物酶(MPO)，仅粒细胞、单核细胞可检出 POX 酶活性。但近年国内外陆续报道少数非典型 B-ALL，原始

细胞 POX 染色 >3%、骨髓系抗原异常表达、形态与 AML-M5 相似，极易造成分型误诊，此类病例临床少见，缺乏统一诊断与预后共识。本节首先系统梳理已发表 POX 阳性 B-ALL 文献，对比本例与既往病例的临床、免疫、遗传学特征；重点阐释 POX 染色阳性、流式/免疫组化 MPO 阴性/弱阳性的实验室矛盾机制；规范本病例 POX 阳性率标准化计数方法；深入解析非典型表型背后的克隆生物学机制，并结合患者最终颅内出血死亡的不良结局，探讨该类特殊表型对危险分层、化疗方案选择、预后评估的临床价值。

本研究通过以“POX 阳性、B-ALL、髓系抗原异常表达、形态类似 AML-M5”为关键字搜索的既往文献[2][5][8][9]共性为：骨髓原始细胞 POX 阳性率 3%~81%，形态出现核折叠、胞质伪足、细小颗粒，与 AML-M5 高度相似；免疫表型以 CD19、CD22 等 B 系标志为主，伴随 CD13/CD33 髓系抗原共表达，流式胞质 MPO 多为阴性或极微弱散在阳性，未达到欧洲白血病免疫学分型协作组(European Group for the Immunological Characterization of Leukemias, EGIL)混合表型急性白血病(MPAL)诊断积分阈值，最终统一诊断为骨髓系抗原异常表达 B-ALL，而非双表型白血病。将本例与既往代表性病例逐项对比发现：(1) 临床特征：既往报道 POX 阳性 B-ALL 成人、儿童均可见，成人病例中位发病年龄 32~38 岁，女性略多见；首发症状以乏力、贫血、发热为主，血小板显著降低、皮肤黏膜出血为共性表现，部分患者合并肺部感染、盗汗，易与结核、感染性血液病混淆。本例患者 30 岁女性，以头晕乏力、发热咳嗽、盗汗起病，既往肺结核病史干扰初诊思路，外周血三系异常(中度贫血、极重度血小板减少)、皮肤广泛瘀斑，与成人 POX 阳性 B-ALL 临床表型高度吻合；区别于儿童 POX 阳性 B-ALL，成人病例骨髓原始细胞负荷更高(本例 78.6%，文献成人病例均值 72%)，肿瘤负荷相关 LDH、IL-6 基线水平更高，提示成人克隆侵袭性更强。(2) 细胞形态与 POX 染色：国内秦晓燕等[1]报道 1 例 POX 阳性率 81%、形态酷似 AML-M5 的 B-ALL，原始细胞胞体大、核扭曲凹陷、胞质伪足丰富；另有多篇病例 POX 阳性率 5%~12%，仅少量原始细胞见胞质细小 POX 阳性颗粒，与本例 POX 阳性率 6%的低水平阳性模式一致。所有文献病例均存在单一形态学+细胞化学染色误诊为 AML-M5 的情况，核心干扰点为：单核样核形态 + 超过 3%的 POX 阳性率，完全复刻本例初筛误诊风险。(3) 免疫表型：已报道病例免疫表型统一模式：B 系特异性标志物(CD19、CD22、PAX5、CD79a)全群强表达，干细胞标志 CD34、HLA-DR 阳性，伴 CD13、CD33 非特异性髓系抗原共表达；流式胞质 MPO 阴性或仅极个别细胞弱阳性，免疫组化 MPO 仅少量散在细胞着色，无大片状阳性；不表达 CD117、CD14、CD64 等单核/粒系特异性标志，未达到 EGIL 积分系统髓系 2 分诊断标准，排除 MPAL。本例免疫分型完全匹配该特征：异常 B 细胞占 68.42%，CD19/CD22/CD34/HLA-DR 稳定阳性，CD13、CD33 异常共表达，流式膜 MPO 阴性、骨髓免疫组化仅少量细胞 MPO 弱阳性，与文献表型规律一致；差异点为本例同时合并 MF-1 级骨髓纤维化，既往 POX 阳性 B-ALL 极少提及骨髓纤维化，提示本例克隆骨髓浸润破坏程度更重。(4) 细胞/分子遗传学对比：多数 POX 阳性 B-ALL 核型正常或仅单纯染色体数目异常，仅少数检出 ETV6(12p13)区域结构异常，经典 t(12;21)(p13;q22)(ETV6::RUNX1)多见于儿童，成人发生率不足 5% [10]-[12]。本例染色体核型 46,XX,t(12;17)(p13;q21) [5]/46,idem,add(8)(p21) [6]，全部克隆存在 12p13 与 17q21 新型易位，合并 8p21 附加异常，为既往文献未报道的罕见核型，是本例区别于所有既往病例的独特遗传学特征。(5) 预后与转归对比：儿童 POX 阳性 B-ALL 经标准诱导化疗缓解率较高，远期生存接近普通 B-ALL；但成人 POX 阳性 B-ALL 整体预后差，约 40%病例诱导缓解失败、早期复发，出血、感染为主要死亡原因。本例经 VDCLP 标准诱导化疗后短期血象、炎症指标下降，但病程中后期肿瘤指标反弹，终末期突发颅内出血死亡，与成人特殊表型 B-ALL 高侵袭、高出血风险的预后规律相符。

本病例出现核心实验室矛盾：细胞化学 POX 染色 6%原始细胞呈酶活性阳性，但流式细胞术胞质 MPO 完全阴性、骨髓免疫组化仅极少量细胞 MPO 散在弱阳性，该分离现象在 POX 阳性 B-ALL 中已有零星报道，其差异并非标本误差，而是检测原理、靶标、灵敏度、MPO 同工型、酶活性与蛋白表达解耦

联多重机制共同导致，可能原因如下：(1) 检测技术靶标与灵敏度本质不同：POX 细胞化学染色检测功能性 MPO 酶活性：只要胞内存在具备催化活性的 MPO 蛋白，即可催化底物显色，对微量活性酶敏感度高，不依赖完整 MPO 抗原表位；流式、免疫组化基于抗原-抗体特异性结合，商品化 MPO 单克隆抗体主要识别 MPO 成熟重链线性抗原表位，仅能检出完整全长 MPO 蛋白，无法识别截短、构象改变的 MPO 同工蛋白。本例白血病细胞异常转录产生截短型 MPO，保留催化酶活性(POX 阳性)，但蛋白空间构象破坏，抗体无法结合，因此流式 cMPO 阴性，仅极少量细胞存在完整 MPO 分子，免疫组化呈散在弱阳性[13]。(2) MPO 基因转录翻译解耦联，酶活性独立于总蛋白丰度：MPO 基因定位于 17q21，正常髓系细胞同步转录、翻译完整 MPO 前体；而本例携带 t(12;17)(p13;q21)易位，ETV6 融合转录干扰 17q21 区域 MPO 基因调控，出现翻译失衡：仅合成少量具备催化活性的短截 MPO 多肽，总全长 MPO 蛋白极低，流式无法捕捉；但短肽保留过氧化物酶催化结构域，可在 POX 染色中显色，形成“酶活性阳性、总 MPO 蛋白阴性”分离模式[14]。(3) 细胞内 MPO 亚细胞定位差异，不同检测方法捕获部位不同：POX 染色识别胞质颗粒、游离于胞浆的活性酶；流式破膜仅通透细胞膜，难以充分释放颗粒内微量 MPO；免疫组化固定过程会流失可溶性短肽 MPO，仅保留膜结合完整 MPO。本例阳性细胞中功能性 MPO 以游离可溶性多肽为主，储存于游离胞浆而非致密嗜天青颗粒，流式、免疫组化捕获效率极低，仅 POX 染色可稳定检出活性信号[15]。(4) 克隆异质性，阳性 POX 细胞为微小亚群：本例仅 6%原始细胞存在活性 MPO，为微小亚克隆；流式检测获取细胞总量有限，易漏检低比例阳性亚群；骨髓涂片油镜人工计数 200 个原始细胞，可精准捕捉微量阳性克隆，两种方法细胞群采样偏差进一步放大阴阳分离结果[6]。

以上机制提示：当 POX 与 MPO 免疫检测结果冲突时，不能单一采信流式 MPO 结果排除髓系微量表达，必须结合形态、免疫组化、MICM 全套体系综合判定，避免漏诊非典型表型白血病。

4. 小结

本例为罕见成人 t(12;17)(p13;q21)、ETV6 重排阳性 POX 阳性 B-ALL，兼具单核样形态、6%POX 阳性率、CD13/CD33 髓系抗原异常表达、流式 MPO 阴性多重干扰特征，单一形态/细胞化学染色极易误诊为 AML-M5。通过系统对比既往同类病例，证实 POX 阳性 B-ALL 存在稳定的免疫表型规律，而 POX 与 MPO 免疫检测的阴阳分离由检测原理、MPO 同工型、克隆亚群、遗传学调控多重机制介导；ETV6 新型染色体易位是驱动本病例非典型表型的核心分子基础。

本病例充分证明：FAB 分型依赖的 POX 染色仅可作为初筛手段，绝对不能作为急性白血病系列判定唯一标准。临床诊断必须严格落实 MICM 综合分型体系：以标准化计数的细胞化学染色为基础，联合流式免疫分型、骨髓病理免疫组化、染色体核型，对 12p13 异常病例同步完善 ETV6 FISH 分子检测，多层次规避误诊。对于成人 POX 阳性、伴髓系抗原表达 B-ALL，应归为高危亚型，早期强化治疗、全程防控出血并发症，改善患者极差的远期预后。同时，此类罕见病例仍需多中心累积队列，进一步明确 ETV6 非经典易位的靶向治疗靶点，为个体化精准治疗提供更多依据。

伦理声明

本研究已通过云南省传染病医院伦理委员会审批，所有诊疗及检测操作均取得患者本人书面知情同意。文稿撰写过程中已隐去全部可识别患者身份的隐私信息，严格遵守医学伦理相关规范。

基金项目

1. 云南省科技厅-昆明医科大学应用基础研究联合专项资金资助项目(202301AY070001-282)；2. 云南省重大科技专项计划(202405AJ310002)；3. 新发突发与重大传染病防控国家科技重大专项

(2025ZD01905405)。

参考文献

- [1] 秦晓燕, 刘兵兵, 潘玉玲, 等. 过氧化物酶染色阳性且形态与 AML-M5 相似的急性 B 淋巴细胞白血病 1 例[J]. 解放军医学院学报, 2021, 42(12): 1309-1311.
- [2] Shakah, H., Tbakhi, A., Khudirat, S., Abweh, R.A., Hasasna, N., Alwhaidi, A., *et al.* (2023) Flow Cytometric Signature of CD371-Positive B-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia. *Journal of International Medical Research*, **51**, Article 3000605231203842. <https://doi.org/10.1177/03000605231203842>
- [3] Song, Y., Liu, T., Hao, Q., Fang, Q., Gong, X., Li, Y., *et al.* (2025) Comprehensive Omics-Based Classification System in Adult Patients with B-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia. *Molecular Oncology*, **19**, 3578-3595. <https://doi.org/10.1002/1878-0261.70053>
- [4] 中华医学会检验医学分会. T/CITS 437-2025 血细胞化学染色技术规范[S]. 北京: 中国标准出版社, 2025.
- [5] 陈姣, 金咏梅, 郑沁, 等. 急性白血病细胞髓过氧化物酶染色与细胞质髓过氧化物酶诊断意义比较[J]. 华西医学, 2017, 32(7): 1019-1023.
- [6] Choby, J.E., Crispell, E.K., Ma, M., *et al.* (2025) Combinatorial Action of Regulatory Systems Generates Colistin Heteroresistance. <https://doi.org/10.1101/2025.08.11.668767>
- [7] 朱竑, 崔雯. 骨髓细胞化学染色对急性白血病分型的诊断意义[J]. 国际检验医学杂志, 2012, 33(17): 2142-2143.
- [8] Wei, Y., Li, X., Wang, H., *et al.* (2024) Bone Marrow-Restricted Aberrant Myeloperoxidase Expression in B-Acute Lymphoblastic Leukemia: A Diagnostic Dilemma and Mimicry of Mixed Phenotype Acute Leukemia. *Journal of Hematology*, **7**, 185-191.
- [9] Oberley, M.J., Li, S., Orgel, E., Phei Wee, C., Hagiya, A. and O’Gorman, M.R.G. (2017) Clinical Significance of Isolated Myeloperoxidase Expression in Pediatric B-Lymphoblastic Leukemia. *American Journal of Clinical Pathology*, **147**, 374-381. <https://doi.org/10.1093/ajcp/aqx021>
- [10] Kaczmarek, A., Derebas, J., Pinkosz, M., Niedźwiecki, M. and Lejman, M. (2023) The Landscape of Secondary Genetic Rearrangements in Pediatric Patients with B-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia with t(12;21). *Cells*, **12**, Article 357. <https://doi.org/10.3390/cells12030357>
- [11] Runjic, E., Jelicic Kadic, A., Bastian, L., Lozic, M., Buljubasic Soda, M., Petrovic, M., *et al.* (2022) Clinical and Cytogenetic Characteristics of Children with Leukemia 20-Year Retrospective Study. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology*, **45**, e161-e166. <https://doi.org/10.1097/mpx.0000000000002529>
- [12] Loganathan, A., Bharadwaj, R., Srinivasan, A. and Scott, J.X. (2022) Cytogenetics and Molecular Genetics in Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia (ALL) and Its Correlation with Induction Outcomes. *South Asian Journal of Cancer*, **11**, 353-360. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1754337>
- [13] Matsuda, H., Misawa, K., Ochiai, T., *et al.* (2020) Microgranular-Type Acute Promyelocytic Leukemia with Weak Myeloperoxidase Staining: Difficulty of Morphological Diagnosis. *Rinsho Ketsueki*, **61**, 1511-1513. <https://doi.org/10.11406/rinketsu.61.1511>
- [14] Lin, W., Chen, H., Chen, X. and Guo, C. (2024) The Roles of Neutrophil-Derived Myeloperoxidase (MPO) in Diseases: The New Progress. *Antioxidants*, **13**, Article 132. <https://doi.org/10.3390/antiox13010132>
- [15] Rizo-Téllez, S.A., Sekheri, M. and Filep, J.G. (2022) Myeloperoxidase: Regulation of Neutrophil Function and Target for Therapy. *Antioxidants*, **11**, Article 2302. <https://doi.org/10.3390/antiox11112302>