

CD37、CD79b、CD11b 在 AML 患者中的阳性表达情况及治疗后复发情况分析

黄天娇 郭珩通讯作者 周虹 王雪梅 尤春叶

齐齐哈尔医学院附属第二医院, 黑龙江省齐齐哈尔市 161000

摘要: 目的: 探究 CD37、CD79b、CD11b 在 AML 患者中的阳性表达情况及治疗后复发情况。方法: 将我院在 2021 年 2 月至 2023 年 2 月期间接收的 AML 和良性血液疾病患者各 40 例均作为研究的对象, 并列为观察组和对照组。同时采集血液样本分析两组的 CD37、CD79b、CD11b 的水平。结果: 对照组 CD37、CD79b、CD11b 阳性表达情况低于观察组, 差异对比($P < 0.05$); AML 中三项指标存在阳性表达者的治疗效果弱于阴性表达者, 差异对比($P < 0.05$); AML 中三项指标存在阳性表达者的复发情况比阴性表达者高, 差异对比 ($P < 0.05$)。结论: 在 AML 患者中, CD37、CD79b、CD11b 三项指标反应强烈, 且 AML 患者中的 CD37、CD79b、CD11b 阳性表达患者的治疗效果不明显, 治疗后复发程度高。

关键词: 急性髓系白血病; CD37; CD79b; CD11b; 阳性表达情况; 复发情况

DOI:10.69979/3029-2808.24.3.026

急性髓系白血病 (AML) 以髓系细胞分化受阻、增殖失控并浸润其他非造血组织为主要特征^[1]。AML 的发病率随着年龄的增长而增加, 主要发病人群为中老年人^[2]。现阶段, AML 的病因尚未完全明确, AML 主要表现为感染、出血、贫血及关节疼痛等症状^[3]。该病严重影响患者的生存质量, 且具有较高的死亡率。目前, 主流的治疗方式为诱导治疗, 但治疗效果均受到一定的限制。有文献认为^[4], 细胞表面标记物与 AML 的发生密切相关, 通过研究基因的表达或许能够为临床治疗提供思路。为进一步分析细胞表面标记物在 AML 中的表达情况及其对治疗效果的影响, 齐齐哈尔医学院附属第二医院进行相关研究分析, 报道如下。

1. 资料与方法

1.1 一般资料

将我院在 2021 年 2 月至 2023 年 2 月期间接收的 AML 和良性血液疾病患者各 40 例均作为研究的对象, 并列为观察组和对照组。其中对照组男 20 例, 女 20 例, 平均年龄 (39.85 ± 10.03) 岁; 观察组男 21 例, 女 19 例, 平均年龄 (39.76 ± 10.12) 岁。经分析, 两组一般资料能够相互比较 ($P > 0.05$)。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准: ①符合有关 AML 的相关诊断标准^[5]; ②

年龄 ≥ 18 岁; ③患者、家属签署知情同意书。

排除标准: ①合并其他重大疾病; ②精神无异常。

1.3 检测方法

分别在患者治疗前及治疗 2 个疗程后, 从两组患者身上采集外周血样本各 5ml, 确保使用抗凝管以维持细胞完整性。使用红细胞裂解液去除红细胞。并用洗涤缓冲液 (如 PBS 或 FACS 缓冲液) 洗涤细胞两次。对细胞进行计数, 确保样本浓度适合后续检测。采用针对 CD37、CD79b、CD11b 的特异性抗体 (已标记相应的荧光染料) 对细胞进行染色。在 4°C 的暗室中孵育 30 分钟, 使抗体与细胞表面抗原结合。将标记后的细胞样本放入流式细胞仪中检测, 根据抗体标记的荧光染料设置相应的检测通道。调整激光、阈值和增益以获得最佳的检测效果。使用专门的流式细胞分析软件获取数据。对数据进行门控策略设置, 区分不同的细胞群体。定荧光强度阈值, 确定阳性细胞与阴性细胞的界限。并进行光谱补偿, 消除不同荧光染料之间的重叠。最后汇总数据, 计算 CD37、CD79b、CD11b 阳性细胞的百分比和平均荧光强度 (MFI)。

1.4 观察指标

(1) 根据检测结果记录两组研究对象中出现 CD37、CD79b、CD11b 阳性表达的例数。(2) 治疗总有效率。治疗完成后, 对 AML 患者中出现 CD37、CD79b、CD11b 患

者治疗情况进行评估，分为完全缓解、部分缓解、

表 1 两组 CD37、CD79b、CD11b 阳性率统计[n (%)]

组别	例数	CD37 阳性	CD79b 阳性	CD11b 阳性
对照组	40	21 (52.50)	23 (57.50)	22 (55.00)
观察组	40	3 (7.50)	2 (5.00)	2 (5.00)
X ²		19.256	25.658	23.810
P		<0.001	<0.001	<0.001

表 2 AML 患者中 CD37、CD79b、CD11b 阳性、阴性表达者的临床治疗情况[n (%)]

组别	CD37		CD79b		CD11b	
	阳 性 (n=21)	阴 性 (n=19)	阳 性 (n=23)	阳 性 (n=17)	阳 性 (n=22)	阳 性 (n=18)
完全缓解	2(9.52)	7 (36.84)	2(8.70)	4 (23.53)	2(9.09)	4 (22.22)
部分缓解	2(9.52)	7 (36.84)	2(8.70)	10 (58.82)	3 (13.64)	10 (55.56)
未缓解	17 (80.95)	5 (26.32)	19 (82.61)	3 (17.65)	17 (77.27)	4 (22.22)
X ²	12.031		16.667		12.031	
P	<0.001		<0.001		<0.001	

表 3 AML 患者中 CD37、CD79b、CD11b 阳性、阴性表达者的复发情况[n (%)]

组别	CD37		CD79b		CD11b	
	阳 性 (n=21)	阴 性 (n=19)	阳 性 (n=23)	阳 性 (n=17)	阳 性 (n=22)	阳 性 (n=18)
复发	13 (61.90)	2 (10.53)	16 (69.57)	3 (17.65)	15 (68.18)	2 (11.11)
未复发	8 (38.10)	17 (89.47)	7 (30.43)	14 (82.35)	7 (31.82)	16 (88.89)
X ²	11.235		5.776		13.195	
P	<0.001		0.016		<0.001	

未缓解。完全缓解：骨髓象：原始粒细胞（原单+幼单）≤5%，骨髓三系造血恢复，无髓外白血病。血象：血红蛋白大于 100g/L，血小板大于 100×10⁹/L，中性粒细胞绝对值≥1.5×10⁹/L。临床表现：无白血病浸润所致的症状和体征，生活正常或接近正常。部分缓解：骨髓象：原幼稚细胞在 5%~20%之间。同时存在白血病相关症状，但肝功能、心肌功能等指标有所改善。未缓解：白血病细胞数量未减少或增加。骨髓中白血病细胞比例未下降或上升。存在白血病相关症状，肝功能、心肌功

能等指标无改善或恶化。总有效率=完全缓解率+部分缓解率（3）复发情况。复发标准：骨髓象缓解后，再次复发原始细胞≥5%。

1.5 统计学方法

采用 SPSS 26.0 分析数据，以 P<0.05 为差异具有统计学差异。

2. 结果

2.1 对比两组 CD37、CD79b、CD11b 阳性率

对照组 CD37、CD79b、CD11b 阳性表达情况低于观察组（P<0.05），见表 1。

2.2 比较 AML 患者中 CD37、CD79b、CD11b 阳性者的治疗效果

AML 中三项指标存在阳性表达者的治疗效果弱于阴性表达者（P<0.05），见表 2。

2.3 对比 AML 患者中 CD37、CD79b、CD11b 阳性表达者与阴性表达者的复发情况

AML 中三项指标存在阳性表达者的复发情况比阴性表达者高（P<0.05），见表 3。

3. 讨论

在 AML 的研究中，预后分析有助于为患者制定个性化的治疗方案。其中预后良好的患者采用较为温和的治疗策略，而预后较差的患者则需要更强烈或更全面的治疗^[7]。此外，对 AML 预后的深入研究也有助于发现新的治疗靶点和方法，推动医学科学的进步。CD37、CD79b 和 CD11b 都是细胞表面标记物，也被称为分化抗原或糖蛋白，它们在免疫细胞的分化和功能上起着重要作用^[8]。这些标记物通常用于识别不同类型的白细胞，在诊断白血病和淋巴瘤患者中具有重要的参考价值。CD37 是一种在多种类型的白血病细胞表面表达的抗原，属于免疫球蛋白超家族成员。CD37 可能在细胞信号传导、细胞粘附和细胞凋亡等过程中起作用。CD79b 是 B 细胞抗原受体复合物的一部分，主要表达在 B 细胞和某些类型的白血病细胞上^[9]。通过与 B 细胞抗原受体结合，参与 B 细胞的信号传导和活化。CD11b 是在髓系细胞中表达的抗原，当 CD11b 与其配体结合后，可以参与细胞的粘附、迁移和吞噬等过程。研究表明^[10]，这三种抗原均为诊断价值较高的肿瘤标志物。

本研究显示,观察组三项指标阳性情况比对照组更高,差异对比($P<0.05$)。究其原因:CD37 的高表达与 AML 细胞的生长、分化和凋亡机制异常有关。CD79b 的高表达提示 AML 中存在 B 细胞分化或信号传导的异常。而肿瘤标志物的过表达与疾病进展、更高的复发风险或较差的总体生存率相关。如果 CD37、CD79b、CD11b 的阳性率与 AML 的不良预后相关,那么这些信息作为疾病进程和生存预期的判断依据。研究另一项结果显示,AML 中三项指标存在阳性表达者的治疗效果弱于阴性表达者,且 AML 中三项指标存在阳性表达者的复发情况比阴性表达者高($P<0.05$)。CD37、CD79b、CD11b 的阳性表达可能与 AML 的疾病进展和预后不良相关。这些标记物的过表达表明白血病细胞具有更强的增殖能力或更高的耐药性,从而导致治疗效果不佳和疾病复发风险增加。而阳性表达患者治疗后较低的有效率反映了这些白细胞对常规治疗的抵抗性。这可能是由于阳性表达细胞具有特定的分子机制,使它们能够逃避或抵抗化疗药物的杀伤作用。此外,上述标记物的过表达提示它们可能作为潜在的治疗靶点。通过开发能够特异性地针对 CD37、CD79b、CD11b 的药物,或许能够提高 AML 的治疗效果并降低复发风险。

综上所述,AML 患者中体内的 CD37、CD79b、CD11b 表达程度异于常人,其阳性表达者治疗效果更差,且复发率较高。

参考文献

- [1]刘月,曹阳,顾伟英,等.地西他滨联合三氧化二砷抑制急性髓系白血病细胞系增殖和促进凋亡[J].基础医学与临床,2023,43(4):608-614.
- [2]刘宇,刘雅筠,杨璐,等.LPCAT1 在 FAB-M2 亚型成人急性髓系白血病患者中的预后意义[J].中国实验血液学杂志,2023,31(1):64-70.
- [3]Lee C, Kim HN, Kwon JA, et al. Implications of the 5th Edition of the World Health Organization Classification and International Consensus C

lassification of Myeloid Neoplasm in Myelodysplastic Syndrome With Excess Blasts and Acute Myeloid Leukemia[J]. Ann Lab Med, 2023, 43(5): 503-507.

[4]郑雅龄,吴明,杨楚婷,等.TP53 突变急性髓系白血病患者异基因造血干细胞移植后接受阿扎胞苷联合西达本胺维持治疗 1 例[J].中国肿瘤临床,2023,50(16):861-862.

[5]中华医学会血液学分会白血病淋巴瘤学组.成人急性髓系白血病(非急性早幼粒细胞白血病)中国诊疗指南(2023 年版)[J].中华血液学杂志,2023,44(9):705-712.

[6]王瑞娟,李超,段丽娟,等.氯普噻吨调节 Akt/mTOR 通路对人急性髓系白血病细胞自噬和凋亡的影响[J].实用医学杂志,2023,39(20):2584-2590.

[7]党庆秀,李洋,郭嫣婷,等.基于基因表达数据库的急性髓系白血病细胞焦亡预后分析及 GZMB 调节机制研究[J].现代肿瘤医学,2023,31(18):3376-3383.

[8]司君齐.急性髓系白血病细胞与骨髓基质细胞相互作用的研究进展[J].中国肿瘤临床,2023,50(2):88-91.

[9]郭璐,熊辉霞.FLT3 突变在急性髓系白血病中的研究进展[J].中国实验血液学杂志,2023,31(3):922-926.

[10]王维维,章黎华,姜文理,等.CD5+急性 B 淋巴细胞白血病和急性髓系白血病各 1 例报道[J].检验医学,2023,38(2):196-199.

作者简介:黄天娇(1990—),女,汉族,黑龙江省鹤岗市,硕士,齐齐哈尔医学院附属第二医院,三级甲等医院,主治医师,无职务,研究方向为血液病学。

郭珩(1968—),男,汉族,黑龙江省齐齐哈尔市人,本科,现就职于齐齐哈尔医学院附属第二医院,三级甲等医院,副主任医师,研究方向为血液病学。

项目名称:齐齐哈尔市科技计划联合引导项目

项目号:LSFGG-2023087