

骨髓增生异常综合征 239 例病例分析*

孟祥永¹ 许洪志¹ 李英¹ 张凌岩¹ 刘新¹ 李颖¹ 王相华¹ 王欣¹

[摘要] **目的:**通过对骨髓增生异常综合征(MDS)患者的临床资料进行分析,探讨 MDS 发病的临床特征。**方法:**收集初治 MDS 患者 239 例,按照 WHO 分类标准确诊。回顾性分析患者性别、年龄、临床表现、分型、预后分组、血常规以及骨髓穿刺、活检和染色体检查。**结果:**239 例 MDS 患者中,≥60 岁 104 例,占 43.51%;患者就诊时三系均低占 56.49%;初诊时症状多为头痛头晕、面黄乏力等;染色体异常检出率为 38.08%。不同 MDS 分型患者的临床相关指标比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。不同 MDS 预后分组与年龄、活检标本骨髓增生活跃度、FISH 异常比例差异无统计学意义($P>0.05$),与 WBC、RBC、Hb、PLT、NEU、骨髓增生活跃度、染色体异常比例差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论:**MDS 患者多为老年人,临床表现以贫血、出血、感染为主。初诊患者应完善相关检查,明确诊断、分型及预后分组,采取个体化治疗方案。

[关键词] 骨髓增生异常综合征;分型;预后分组;治疗

doi:10.13201/j.issn.1004-2806.2018.01.005

[中图分类号] R733 **[文献标志码]** A

Clinical analysis of 239 cases of myelodysplastic syndrome

MENG Xiangyong XU Hongzhi LI Ying ZHANG Lingyan

LIU Xin LI Ying WANG Xianghua WANG Xin

(Department of Hematology, Shandong Provincial Hospital Affiliated to Shandong University, Jinan, 250021, China)

Corresponding author: WANG Xin, E-mail: xinw@sdu.edu.cn

Abstract Objective: To investigate the clinical manifestations and laboratory characteristics of myelodysplastic syndrome (MDS), in order to summarize the common clinical features of MDS. **Method:** A total of 239 MDS patients were enrolled and analyzed. All the cases were diagnosed by Wright-Giemsa stained morphology of bone marrow and peripheral blood smears and chromosome results according to the WHO classification. We analyzed the sex, age, clinical manifestations, classification, prognostic risk categories, blood routine, bone marrow aspiration and biopsies and chromosome test. **Result:** Among the 239 MDS patients, 104 cases were more than 60 years old, accounting for 43.51%. The patients with pancytopenia accounted for 56.49%. Headaches, dizziness and fatigue were the usual onset symptoms. All the patients did the chromosome test, with 38.08% of them being abnormal. There was no significant difference in the clinical relevant indexes between patients with different MDS types ($P>0.05$). There was no significant difference between the different MDS prognosis groups in the age, the bone marrow biopsy life span and the FISH abnormal proportion ($P>0.05$), and there was significant difference in the WBC, RBC, Hb, PLT, NEU, bone marrow increased life span, chromosome abnormalities ratio ($P<0.05$). **Conclusion:** The patients with MDS are mainly elderly people, and anemia, bleeding and infection were common clinical symptoms. All the newly diagnosed patients should complete thorough tests for clear diagnosis, classification and prognostic risk stratification, and receive individualized treatment.

Key words myelodysplastic syndrome; classification; prognostic risk category; treatment

骨髓增生异常综合征(myelodysplastic syndrome, MDS)是起源于造血干细胞的高度异质性克隆性疾病,以一系或多系血细胞病态造血及无效

造血,高风险向急性白血病转化为特征。任何年龄的男、女均可发病,发病率(2~12)/10万,但国内尚无该病确切的流行病学资料。MDS 常见于老年患者,临床表现多为贫血、出血、感染等。1982年,法美英协作组提出了初始的 MDS 分型方案,WHO 据此又进行了多次修改,2008 年分型方案为世界各国普遍接受。为患者提供治疗参考的预后积分系统也几经修改,目前普遍使用的是 2012 年 MDS 预后国际工作组提出的修订的国际预后评分系统(IPSS-R)。对 MDS 患者的治疗,宜采取个体化治疗方案,参考患者的预后分组,结合患者具体情况,

* 项目基金:国家自然科学基金(No: 81270598 和 81473486);卫生行业公益性科研专项经费项目(No: 201202017);山东省自然科学基金(No: 2009ZRB14176、ZR2012HZ003);山东省科技发展计划项目(No: 2008GG2NS02018、2010GSF10250、2014GSF118021);山东省优秀中青年科学家科研奖励基金项目(No: BS2013YY003、BS2013YY009);山东省医学领军人才和山东省泰山学者计划项目

¹ 山东大学附属山东省立医院血液科(济南,250021)
通信作者:王欣, E-mail: xinw@sdu.edu.cn

给予针对性的治疗。本研究收集自 2012-01—2016-10 在我院血液科就诊的 239 例初诊 MDS 患者临床资料,回顾性分析其性别、年龄、临床表现、分型、预后分组、血常规以及骨髓穿刺、活检和染色体检查等,探讨 MDS 发病的一些特征,为早期诊断和及时治疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 资料

239 例 MDS 患者中,男 136 例,女 103 例,男女发病比例为 1.32 : 1.00;年龄 12~82 岁(平均 55 岁),其中 ≥ 60 岁 104 例,占 43.51%。

1.2 方法

回顾性分析患者性别、发病时年龄、血常规、骨髓常规、染色体、骨髓活检及其分型、危险度分层、接受的治疗方案等情况。

所有患者均根据骨髓及外周血涂片 Wright-Giemsa 染色后的形态学及染色体检查结果,按照 WHO 分类标准确诊。血常规由全自动血细胞分析仪检测,骨髓活检标本为 10% 甲醛溶液固定,常规脱水,石蜡包埋切片,行 HE 染色。

1.3 统计学处理

应用 SPSS 统计软件对患者的性别、年龄、血常规、骨髓常规、染色体、骨髓活检等资料进行统计学分析。实验室检查数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,分类资料采用 χ^2 检验,正态分布的连续性变量采用 t 检验,非正态分布的连续性变量采用 Mann-Whitney 秩和检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床特点

239 例 MDS 患者多无特异性症状,主要有头痛头晕、面黄乏力等贫血表现,发热、咳嗽咳痰等感染表现,皮肤紫癜、瘀斑和月经增多、牙龈出血等表现,还有一些患者则无显性症状。195 例因一系或多系血细胞缺乏所致的贫血、出血或感染症状而就诊;44 例表现为贫血、出血、感染之外的症状,其中 40 例主要是体检发现血常规异常而就诊,并无自主症状,其余 4 例首发症状分别为舌腹肿物、牙龈肿痛、腰痛、全身疼痛。

2.2 实验室检查

血常规检查:按照 MDS 维也纳最低诊断标准,所有患者就诊时均有至少一系细胞低于正常 ($Hb < 110$ g/L, $PLT < 100 \times 10^9$ /L, $NEU < 2.0 \times 10^9$ /L)。135 例患者就诊时三系细胞低于正常,占 56.49%;86 例患者就诊时两系细胞低于正常,占 35.98%;就诊时单纯一系细胞低于正常者共 18 例,占 7.53%。

骨髓常规及活检:239 例患者均行骨髓常规检查,骨髓增生活跃及明显活跃 215 例,占 89.96%;骨髓增生减低 24 例,占 10.04%。骨髓造血细胞病

态造血现象是 MDS 的特征性表现。在 239 例患者中,43 例未发现病态造血证据,占 17.99%;一系、两系、三系血细胞病态造血的患者分别有 59 例 (24.69%)、60 例 (25.10%)、77 例 (32.22%)。163 例患者行骨髓活检术,114 例 (69.94%) 骨髓增生活跃,49 例 (30.06%) 骨髓增生低下。

染色体及荧光原位杂交 (FISH):全部患者均行染色体检查,91 例检出染色体异常,占 38.08%,主要涉及 5 号、7 号、8 号及 20 号染色体异常,其中 21 例为复杂染色体异常 (≥ 3 种染色体异常),占 8.79%。152 例患者行 FISH 检查,42 例检出染色体异常,占 27.63%。

2.3 分型与临床相关性

按照 WHO 2008 年分型建议,MDS 分为 7 种亚型,分别为:难治性血细胞减少伴单系发育异常 (RCUD) 40 例,难治性贫血伴环状铁粒幼细胞 (RARS) 15 例,难治性贫血伴多系发育异常 (RCMD) 88 例,难治性贫血伴原始细胞增多-I 型 (RAEB-I) 36 例,难治性贫血伴原始细胞增多-II 型 (RAEB-II) 58 例,骨髓增生异常综合征-未分类 (MDS-U) 1 例,骨髓增生异常综合征伴单纯 5q- (5q- 综合征) 1 例。不同 MDS 分型患者的临床相关指标比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。详见表 1。

2.4 预后分组与临床相关性

2012 年,MDS 预后国际工作组提出 IPSS-R,基于血细胞减少程度、骨髓原始细胞以及染色体核型将 MDS 患者的预后情况分为 5 个级别:极低危,低危 (47 例),中危 (81 例),高危 (63 例),极高危 (48 例)。不同 MDS 预后分组与年龄、活检标本骨髓增生活跃度、FISH 异常比例差异无统计学意义 ($P > 0.05$),与 WBC、RBC、Hb、PLT、NEU、骨髓增生活跃度、染色体异常比例差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。详见表 2。

3 讨论

本研究 239 例患者中,男 136 例,女 103 例,男女发病比例为 1.32 : 1.00;年龄最大 82 岁,中位发病年龄 56 岁。王玉春等^[1]报道 186 例 MDS 患者,年龄最大 92 岁,中位发病年龄 62 岁。本研究中患者的中位发病年龄低于王玉春等^[1]的报道,分析可能与此项研究主要统计住院患者,部分老年患者由于各种原因未能及时入院接受治疗,以及部分高龄患者未能及时确诊或由于各方面原因放弃治疗有关。

MDS 患者的首发症状多无特异性,主要为贫血、出血和发热,最常见的为贫血相关表现如头痛头晕、面黄乏力、耳鸣纳差等,与覃为理等 (2008) 的研究相似。部分患者以出血或感染相关表现就诊。也有一些患者无主观不适,因血常规异常而就诊。

表 1 不同 MDS 分型患者的临床资料

组别	年龄/岁	$\bar{x} \pm s$				
		WBC /($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	RBC /($\times 10^{12} \cdot L^{-1}$)	Hb /($g \cdot L^{-1}$)	PLT /($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	NEU /($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)
RCUD	54.45 \pm 14.97	3.48 \pm 3.49	2.07 \pm 0.75	66.80 \pm 20.88	61.33 \pm 93.81	1.96 \pm 3.18
RCMD	52.78 \pm 13.77	3.00 \pm 2.55	2.12 \pm 0.76	68.56 \pm 22.76	72.36 \pm 95.13	1.59 \pm 1.92
RARS	58.20 \pm 14.20	3.30 \pm 1.31	1.93 \pm 0.62	63.93 \pm 21.94	205.00 \pm 159.39	1.78 \pm 1.15
RAEB-I	53.64 \pm 14.77	3.40 \pm 2.93	2.33 \pm 0.66	72.61 \pm 20.97	49.61 \pm 54.31	1.30 \pm 0.94
RAEB-II	56.93 \pm 13.43	3.91 \pm 3.52	2.37 \pm 0.82	74.86 \pm 22.41	78.76 \pm 97.57	1.49 \pm 1.81
组别	骨髓增生活跃/%	染色体异常/%	骨髓增生活跃(活检)/%	FISH 异常/%		
RCUD	82.50	32.50	62.50	33.33		
RCMD	95.45	31.82	74.58	30.77		
RARS	93.33	26.67	87.50	30.00		
RAEB-I	86.11	44.44	57.14	26.92		
RAEB-II	89.66	50.00	75.61	20.00		

表 2 不同 MDS 预后分组患者的临床情况

组别	年龄/岁	$\bar{x} \pm s$				
		WBC /($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	RBC /($\times 10^{12} \cdot L^{-1}$)	Hb /($g \cdot L^{-1}$)	PLT /($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	NEU /($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)
低危	56.43 \pm 13.48	3.55 \pm 2.05	2.40 \pm 0.76	77.04 \pm 25.53	151.38 \pm 142.12	2.01 \pm 1.71
中危	52.11 \pm 15.50	3.09 \pm 3.12	2.00 \pm 0.77	65.77 \pm 21.55	68.20 \pm 61.51	1.53 \pm 2.40
高危	53.59 \pm 12.93	3.71 \pm 3.62	2.27 \pm 0.72	71.11 \pm 21.18	55.86 \pm 58.25	1.71 \pm 2.20
极高危	57.88 \pm 13.37	3.61 \pm 3.31	2.23 \pm 0.70	69.52 \pm 18.89	50.48 \pm 81.00	1.13 \pm 0.97
组别	骨髓增生活跃/%	染色体异常/%	骨髓增生活跃(活检)/%	FISH 异常/%		
低危	100.00	14.89	80.00	35.71		
中危	91.36	24.69	72.58	29.31		
高危	82.54	44.44	58.70	12.90		
极高危	89.58	77.08	76.47	31.43		

相信随着人们生活水平的提高,自我保健意识的增强以及单位常规体检的日渐普及,这部分患者会越来越多,值得在临床工作中注意。

所有怀疑 MDS 的患者均需行骨髓常规检查。在 239 例患者中,骨髓增生活跃者占 89.96%,骨髓增生减低者占 10.04%,骨髓增生减低患者所占比例高于既往研究。低增生性 MDS 易误诊为再生障碍性贫血,临床工作中应仔细鉴别。二者是截然不同的 2 种疾病,临床表现相似,但治疗方案和预后差别较大,应尽力区别。骨髓常规检查中的另一项重要内容是寻找病态造血的证据,特别是在骨髓原始细胞小于 5% 的情况下。大部分患者都能找到病态造血证据,对明确诊断具有重要意义。

对 MDS 疑诊患者,染色体检查是必须检查项目。一方面,检出特征性染色体异常可提示诊断;另一方面,染色体异常也是评估预后的重要指标。在 239 例患者中,染色体异常检出率为 38.08%,低于邱镜滢等(2004)的研究。在非复杂异常中,主要是 +8, -7/7q-, 20q-/-20, -Y, 复杂异常占比 8.79%,与邱镜滢等研究类似。

按照 WHO 2008 年的分型标准^[2],239 例患者的分型分别为 RCUD 40 例,RARS 15 例,RCMD

88 例,RAEB-I 36 例,RAEB-II 58 例,MDS-U 1 例,5q-综合征 1 例,与王玉春等^[1]的研究有差异。MDS 分型中,5q-综合征值得关注,这一分型患者所占比例较少,而免疫调节药物来那度胺只对这一类型有效。WHO 制定的预后积分系统也与患者的分型有关^[3]。MDS 患者明确诊断后,应努力进行分型诊断。

2012 年,MDS 预后国际工作组提出 IPSS-R^[4],已被世界各国普遍接受。本研究中,低危 47 例,中危 81 例,高危 63 例,极高危 48 例,无极低危患者,可能是由于这部分患者病情较轻,未达到入院标准,多在门诊进行治疗及随访。

按照 MDS 诊断与治疗中国专家共识(2014 年版)的推荐,IPSS-R 极低危组和低危组患者归入相对低危组选择治疗方案,IPSS-R 高危组和极高危组患者归入相对高危组进行治疗,IPSS-R 中危组患者根据其他因素选择相对低危组或相对高危组治疗方案。

对相对低危组患者而言,改善贫血是治疗的重中之重,重组人促红素(益比奥)的应用是一重要手段。治疗前血清促红细胞生成素水平对益比奥疗效有重要影响,张文生^[5]的研究表明,治疗前血清

促红细胞生成素水平 $< 500 \text{ mu/ml}$ 的患者疗效优于治疗前血清促红细胞生成素水平 $> 500 \text{ mu/ml}$ 的患者。治疗前检测患者血清促红细胞生成素水平,合理选择患者可提高治疗有效率。

新型免疫调节剂来那度胺适用于 5q-综合征患者。5q-综合征是 MDS 亚型单独列出的一种,发生率低,预后好,存活期长,李盼盼等^[6]报道 1 例 63 岁 5q-综合征患者存活 23 年。目前,来那度胺价格昂贵,但令人欣慰的是部分地区已将来那度胺纳入大病医疗保险支付范围,因而符合条件的 5q-综合征患者应首选并坚持服用来那度胺。

较高危组患者的治疗方案主要包括地西他滨、化疗以及造血干细胞移植。这些治疗手段能够延长患者生命,但不良反应较大,特别是对于占 MDS 多数的老年患者,部分患者难以承受,应综合考虑各方面因素,制定个体化治疗方案。异基因造血干细胞移植能治愈 MDS,但治疗相关死亡率较高,研究高效低毒的预处理方案,提高造血干细胞移植疗效并降低不良反应,仍任重而道远。

4 总结和展望

MDS 是一类异质性疾病,患者的临床表现和预后有着相当大的差别,可能与其复杂的发病机制有关。目前主要依据预后积分系统将患者分组,给予个体化治疗。除 IPSS-R 外,尚其他的积分系统应用于临床^[7-8]。这些积分系统主要考虑患者的血常规情况、骨髓检查以及细胞遗传学等,未考虑患者的分子生物学状况。

随着基因测序技术的进展,越来越多的 MDS 患者被发现具有基因突变,如 TET2、DNMT3A、ASXL1、RUNX1、RAS、JAK2、KIT、FLT3、TP53^[9-17]等。这些基因突变的发现可能有助于阐明 MDS 的发病机制,如 TET2 突变可导致 DNA 甲基化,FLT3 突变激活酪氨酸激酶信号通路,TP53 突变损伤 DNA 修复机制^[18-20]等。研究表明某些基因突变具有独立的预后意义,如有 DNMT3A 突变的患者预后较差,而 SF3B1 突变则提示较好的预后^[21-22]。一些针对这些基因靶点的药物也在持续不断研发中^[23]。

随着临床数据的积累,基因突变对于 MDS 患者诊断、治疗、预后评估的价值将会得到越来越多的验证。结合现有的预后积分系统,MDS 患者定会得到更加个体化、更加精准化的治疗。

参考文献

- [1] 王玉春,杜欣.应用 2008 年 WHO 新分类分析骨髓增生异常综合征患者 186 例[J].临床血液学杂志,2010,23(5):273-276.
- [2] Vardiman JW, Thiele J, Arber DA, et al. The 2008 revision of the World Health Organization (WHO) classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes [J]. *Blood*, 2009, 114: 937-951.
- [3] Malcovati L, Della Porta MG, Strupp C, et al. Impact of the degree of anemia on the outcome of patients with myelodysplastic syndrome and its integration into the WHO classification-based Prognostic Scoring System (WPSS) [J]. *Haematologica*, 2011, 96: 1433-1440.
- [4] Greenberg PL, Tuechler H, Schanz J, et al. Revised international prognostic scoring system for myelodysplastic syndromes [J]. *Blood*, 2012, 120: 2454-2465.
- [5] 张文生. 促红细胞生成素(EPO)在骨髓增生异常综合征的应用[J]. *中国实用医药*, 2010, 32(5): 26-27.
- [6] 李盼盼,李军,林玉梅. 5q-综合征生存 23 年 1 例[J]. *临床血液学杂志*, 2015, 28(9): 806-807.
- [7] Malcovati L, Della Porta MG, Cazzola M. Predicting survival and leukemic evolution in patients with myelodysplastic syndrome [J]. *J Clin Oncol*, 2007, 91: 1588-1590.
- [8] Garcia-Manero G, Shan J, Faderl S, et al. A prognostic score for patients with lower risk myelodysplastic syndrome [J]. *Leukemia*, 2007, 22: 538-543.
- [9] Langemeijer SM, Kuiper RP, Berends M, et al. Acquired mutations in TET2 are common in myelodysplastic syndromes [J]. *Nat Genet*, 2009, 41: 838-842.
- [10] Thol F, Winschel C, L Deking A, et al. Rare occurrence of DNMT3A mutations in myelodysplastic syndromes [J]. *Haematologica*, 2011, 96: 1870-1873.
- [11] Bejar R, Stevenson K, Abdelwahab O, et al. Clinical effect of point mutations in myelodysplastic syndromes [J]. *N Engl J Med*, 2011, 364: 2496-2506.
- [12] Harada H, Harada Y, Niimi H, et al. High incidence of somatic mutations in the AML1/RUNX1 gene in myelodysplastic syndrome and low blast percentage myeloid leukemia with myelodysplasia [J]. *Blood*, 2004, 103: 2316-2324.
- [13] Bacher U, Haferlach T, Kern W, et al. A comparative study of molecular mutations in 381 patients with myelodysplastic syndrome and in 4 130 patients with acute myeloid leukemia [J]. *Haematologica*, 2007, 92: 744-752.
- [14] Steensma DP, Dewald GW, Lasho TL, et al. The JAK2 V617F activating tyrosine kinase mutation is an infrequent event in both "atypical" myeloproliferative disorders and myelodysplastic syndromes [J]. *Blood*, 2005, 106: 1207-1209.
- [15] Meyer SC, Levine RL. Translational implications of somatic genomics in acute myeloid leukaemia [J]. *Lancet Oncol*, 2014, 15: 382-394.
- [16] Dicker F, Haferlach C, Sundermann J, et al. Mutation analysis for RUNX1, MLL-PTD, FLT3-ITD, NPM1 and NRAS in 269 patients with MDS or secondary AML [J]. *Leukemia*, 2010, 24: 1528-1532.
- [17] Sugimoto K, Hirano N, Toyoshima H, et al. Mutations

- of the p53 gene in myelodysplastic syndrome (MDS) and MDS-derived leukemia [J]. *Blood*, 1993, 81: 3022-3026.
- [18] Ko M, Huang Y, Jankowska AM, et al. Impaired hydroxylation of 5-methylcytosine in myeloid cancers with mutant TET2 [J]. *Nature*, 2010, 468: 839-843.
- [19] Blokland I. Biological characteristics and prognosis of adult acute myeloid leukemia with internal tandem duplications in the Flt3 gene [J]. *Leukemia*, 2000, 14: 675-683.
- [20] Petitjean A, Achatz MI, Borresendale AL, et al. TP53 mutations in human cancers: functional selection and impact on cancer prognosis and outcomes [J]. *Oncogene*, 2007, 26: 2157-2165.
- [21] Jung SH, Kim YJ, Yim SH, et al. Somatic mutations predict outcomes of hypomethylating therapy in patients with myelodysplastic syndrome [J]. *Oncotarget*, 2016, 7: 55264-55275.
- [22] Yang Z, Xiao L, Chang C, et al. SF3B1-mutated myelodysplastic syndrome with ring sideroblasts harbors more severe iron overload and corresponding over-erythropoiesis [J]. *Leuk Res*, 2016, 44: 8-16.
- [23] Dinardo CD, Cortes JE. New treatment for acute myelogenous leukemia [J]. *Expert Opin Pharmacother*, 2015, 16: 95-106.

(收稿日期: 2017-06-05)

数字使用中的注意事项

数字使用中的注意事项: ①尾数“0”多的 5 位以上数字, 可以改写为以万和亿为单位的数。一般情况下不得以十、百、千、十万、百万、千万、十亿、千亿等作单位(百、千、兆等词头除外)。如 1 800 000 可写成 180 万; 142 500 可写成 14.25 万, 不能写成 14 万 2 千 5 百; 5 000 字不能写 5 千字。②纯小数必须写出小数点前用以定位的“0”。数值有效位数末尾的“0”也不能省略, 即应全部写出。如“1.500、1.750、2.000”不能写作“1.5、1.7、2”。③数值的修约不能简单地采用“四舍五入”, 应按照 GB 8170-87 的规则修约, 其简明口诀为“4 舍 6 入 5 看齐, 5 后有数进上去, 尾数为零向左看, 左数奇进偶舍弃”。如: 修约到一位小数, 12.149 修约为 12.1; 16.169 修约为 16.2; 12.150 修约为 12.2, 12.250 修约为 12.2。④附带长度单位的数值相乘, 每个数值后单位不能省略。例如: 50 cm×80 cm×100 cm, 不能写成 50×80×100 cm 或 50×80×100 cm³。⑤一系列数值的计量单位相同时, 可以仅在最末一个数字后写出单位符号。例如: 60、80、100 mmol/L, 不必写作 60 mmol/L、80 mmol/L、100 mmol/L。⑥“大约”、“多”、“余”、“左右”、“上下”等均可表示概数的词, 不要与表示范围的数据重叠使用。例如: 3~5 cm 不要写成 3~5 cm 左右、约 3~5 cm、或 3~5 cm 多等等。

《临床血液学杂志》编辑部