

骨髓增生异常综合征诊断的方法学：现况与问题

肖志坚

中国医学科学院 北京协和医学院血液病医院 血液学研究所, 天津 300020

通信作者: 肖志坚, Email: zjxiao@ihcams.ac.cn

【摘要】 骨髓增生异常综合征(MDS)是一组以无效造血、造血细胞发育异常和外周血细胞计数减少为特征的克隆性髓系肿瘤。1982年,法国-美国-英国(FAB)协作组,首次提出基于细胞形态学的MDS诊断、分型标准;2001年,世界卫生组织(WHO)MDS诊断、分型标准取代FAB标准,并且分别在2008年和2016年进行2次更新。因此,MDS的诊断模式也由单纯的细胞形态学模式,过渡至现今的细胞形态学、免疫学、细胞遗传学和分子生物学(MICM)模式。笔者拟就现今对细胞形态学准确评估、流式细胞术免疫表型分析、细胞遗传学和日臻完善的基因突变分析技术的MICM模式在MDS诊断、分型中作用和地位,以及目前存在的主要问题和未来发展方向进行系统介绍,并结合笔者的临床经验及个人观点进行评述。

【关键词】 骨髓增生异常综合征; 髓系细胞; 诊断; 免疫表型分型; 细胞遗传学; 突变; 形态学

基金项目: 国家自然科学基金(81870104);天津市自然科学基金重点项目(18JCZDJC34900);中国医学科学院医学与健康科技创新工程项目(2016-I2M-1-001)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-419X.2019.02.001

State of the art: approaches for the diagnosis of myelodysplastic syndromes

Xiao Zhijian

Blood Diseases Hospital and Institute of Hematology, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Tianjin 300020, China

Corresponding author: Xiao Zhijian, Email: zjxiao@ihcams.ac.cn

【Abstract】 The myelodysplastic syndromes (MDS) are a group of clonal myeloid neoplasms characterized by ineffective hematopoiesis, manifested by morphologic dysplasia in hematopoietic cells and by peripheral cytopenia. The first classification was proposed by the French-American-British (FAB) cooperative group in 1982 based on morphologic dysplasia. In 2001, World Health Organization (WHO) proposed an alternative classification for MDS, since then, the WHO classification has been updated twice, once in 2008 and again in 2016. Therefore, the diagnostic mode of MDS has evolved from a simple morphology model to the current morphology, immunology, cytogenetics, and molecular biology (MICM) model. The author intends to systematically introduce the role and status of the MICM model in the diagnosis of MDS, including accurate assessment of cell morphology, flow cytometry immunophenotyping, cytogenetics, and improved genetic mutation analysis. Meanwhile the main problems and future development directions of MDS were also reviewed with the author's clinical experience and personal views.

【Key words】 Myelodysplastic syndromes; Myeloid cells; Diagnosis; Immunophenotyping; Cytogenetics; Mutation; Morphology

Fund programs: National Natural Science Funds (81870104); Tianjin Key Natural Science Funds (18JCZDJC34900); CAMS Initiative Fund for Medical Sciences (2016-I2M-1-001)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-419X.2019.02.001

骨髓增生异常综合征(myelodysplastic syndromes, MDS)是一组起源于造血干细胞阶段的髓系肿瘤^[1]。1982年法国-美国-英国(French-American-Britain, FAB)协作组以细胞形态学(morphology)为基础,提出MDS概念及其诊断、分型标准。2001年,世界卫生组织(World Health

Organization, WHO)以细胞形态学、细胞生物学及遗传学为基础,对MDS的诊断、分型标准取代FAB标准,并随后在2008年和2016年WHO对其MDS诊断、分型标准进行2次更新。随着MDS的诊断分型标准不断地被修订、完善,其诊断模式经历了由细胞形态学模式,向细胞形态学、免疫学和细胞遗传学

(morphology, immunology, cytogenetics, MIC)模式的转变,再向细胞形态学、免疫学、细胞遗传学和分子生物学(morphology, immunology, cytogenetics, molecular biology, MICM)模式的转变过程。随着去甲基化药物的上市,以及近年针对基因突变靶向药物的不断问世,MDS的现代诊断及诊断、分型标准,将更有助于临床对MDS患者的预后判断和治疗方案的选择^[2-5]。笔者拟结合自身临床经验及个人观点,就现今对基于细胞形态学准确评估、流式细胞术免疫表型分析、细胞遗传学和日益完善的基因突变分析技术的MICM模式在MDS诊断、分型中的作用和地位,以及存在的主要问题和未来发展的方向进行阐述。

1 细胞形态学

发育异常(dysplasia)是MDS的主要病理生理基础,其特征是显微镜下可辨识的细胞形态学异常,因此细胞形态学依然是MDS的诊断基石^[4]。如何理解细胞形态学在MDS诊断中的作用和地位,以下几点值得关注:①细胞发育包括细胞增殖和分化,MDS导致的骨髓细胞增殖异常表现为细胞过度凋亡,即骨髓穿刺涂片对骨髓细胞分类计数时,某一系细胞过度增生,但外周血涂片对细胞分类计数时,该系细胞计数却减少,同时骨髓穿刺涂片中可以查见该系细胞凋亡的相关细胞形态学异常。细胞分化主要是通过细胞核分裂完成,MDS骨髓细胞分化异常的形态学特征主要表现为细胞核异常,如粒细胞系假性Pelger-Huet样核异常、巨大分叶核中性粒细胞(macropolycytes)(至少达正常分叶核中性粒细胞的2倍)、不规则核过分叶(hypersegmentation),以及细胞核棒槌小体(4个以上、非性染色体相关)与异常染色质凝集(大块状、有清亮区分隔),红系有核细胞的核间桥、不对称核、奇数核、核碎裂、分叶核等,巨核细胞系的微巨核细胞。MDS骨髓细胞的另一种分化异常是细胞分化部分受阻,其细胞形态学表现为原始细胞比例增高。②MDS的细胞形态学特征,不仅限于骨髓穿刺涂片和外周血涂片的细胞瑞氏染色的光镜下细胞形态学特征,而是广义的细胞形态学特征,还包括骨髓穿刺涂片和外周血涂片的细胞化学染色,如普鲁士蓝(铁)染色,有核红细胞糖原(periodic acid-schiff, PAS)染色,中性粒细胞碱性磷酸酶(neutrophil alkaline phosphatase, N-ALP)染色等特征,此外还有骨髓活组织切片细胞的苏木精-伊红(hematoxylin-eosin, HE)染色和(或)Gleimsa染色的光镜下细胞形态学分析,以及对骨髓活组织切片细胞进行网状纤维(嗜银)染色, PAS染色, 氯乙酸AS-D萘酚酯酶(naphthol AS-D chloroacetate

esterase, NAS-DCE)染色和普鲁士蓝(铁)染色等细胞化学染色,以及采用CD34、61单克隆抗体进行细胞免疫组织化学染色特征分析。

MDS的细胞形态学分析,特别是骨髓穿刺涂片和骨髓活组织切片光镜下细胞形态学特征分析,其主要局限性在于对阅片人显著主观性的诊断结果的不可避免,而导致不同阅片人对同一涂片,可能得出不同的结论^[6-8]。在我国以下几个问题尤其需要引起重视:①部分医院细胞形态学并未包括对外周血涂片的细胞形态学分析;②原红细胞和原巨核细胞不应作为原始细胞等同细胞,而被归入原始细胞;③原始粒细胞与早幼粒细胞的主要鉴别诊断要点是细胞核旁是否具有清晰可辨的空晕区,该现象一旦被发发现,则应判定为早幼粒细胞,如果阅片人对该鉴别诊断要点的判定标准把握不佳,可能导致将MDS伴单系病态造血(MDS with single lineage dysplasia, MDS-SLD),错误诊断为MDS伴原始细胞增多(MDS with excess of blasts, MDS-EB)1,将MDS-EB1错误诊断为MDS-EB2,将MDS-EB2错误诊断为急性髓细胞白血病(acute myeloid leukemia, AML)的可能,反之亦然;④经验不足的阅片人,难以将骨髓穿刺涂片中原始阶段的微巨核细胞和祖B细胞与原始细胞进行区分,因此应综合CD41、42抗体进行免疫细胞化学染色和流式细胞术免疫表型分析等补充检查结果,对其进行鉴定诊断。

笔者认为,目前我国关于MDS的细胞形态学分析亟待解决的问题如下。①尽管我国已发布《血细胞形态学分析中国专家共识(2013年)》,但是对于不同细胞的形态学确认标准,仍然需通过血液学分会诊断学组等相关组织进一步规范、统一,以减少不同实验室的室间的差异。②细胞形态学报告应落实阅片人和审片人双重把关制度,以进一步提高最终报告结果的准确度。③除对细胞进行常规形态学分析外,至少应将骨髓涂片细胞普鲁士蓝(铁)染色、骨髓活检切片细胞的网状纤维(嗜银)染色、骨髓涂片和骨髓活组织切片细胞的CD61单克隆抗体免疫组织化学染色特征分析,列为疑似MDS患者的必要检测项目。④细胞超微结构与形态学特征检测,在MDS与先天性红细胞生成异常性贫血的鉴别诊断中的作用尤为重要,必要时应将骨髓标本送专业机构进行细胞超微结构与形态学特征检测。

2 免疫学

流式细胞术免疫表型分析,用于MDS诊断的原理是基于MDS患者的细胞发育异常,骨髓细胞某一系或某一系细胞的某一特定分化成熟阶段的细胞抗原

表达发生异常^[9-11],具体表现如下。①成熟中性粒细胞常表现为 CD11b、13 或 33 表达缺失或异常表达,CD16 延迟表达,表达 CD56;②单核细胞异常表现为 CD13、14、16 或 33 表达缺失或异常表达,CD11b 或人类白细胞抗原(human leukocyte antigen,HLA)-DR 异常表达,CD56 过表达;③红系细胞表现为 CD36、71 表达减低。此外,流式细胞术检测骨髓和(或)外周血中 CD34⁺ 祖细胞异常,如 CD34⁺ 细胞数量增多,CD34⁺/CD10⁺ 或 CD34⁺/CD19⁺ 细胞数的绝对或相对增多,CD45、117 异常表达,CD13、33 和 HLA-DR 过表达或表达缺失,CD5、7、19 和 56 等淋系抗原表达,表达 CD11b 和(或)过表达 CD15。由此可见,流式细胞术免疫表型分析 MDS 骨髓细胞发育异常的敏感度,高于细胞形态学分析。

尽管联合 Ogata MFC (multiparameter flow cytometry)-score 和 RED (red blood cell)-score 这 2 个基于流式细胞术免疫表型分析的积分系统,对骨髓中原始细胞比例 < 5% 对 MDS 诊断敏感度和特异度分别达到 87.9% 和 88.9%。但是,由于迄今尚无 MDS 克隆细胞特异性抗原表达的生物标志物,亦尚无业内共识的抗体组合选择标准^[9-11],因此现阶段不能单独依据流式细胞术免疫表型结果诊断 MDS。临床对 MDS 诊断,必须采取对骨髓细胞的免疫表型分析结果与细胞形态学结果相结合的方式。当细胞形态学分析结果显示形态异常骨髓细胞比例不足 10% 时,若免疫表型分析结果支持 MDS 的诊断,则有助于 MDS 的确诊。此外,由于血小板与巨核细胞抗原表达具有交叉,因此流式细胞术免疫表型分析结果,不能用于巨核细胞发育异常的诊断。另外,由于该结果还可能受骨髓取材,如“血液稀释”、溶血素体外处理检测标本对有核细胞破坏等因素的影响,因此 WHO《骨髓增殖性肿瘤及骨髓增生异常综合征/骨髓增殖性肿瘤的诊断与分型标准(2016)》中,特别强调不能以流式细胞术免疫表型分析 CD34⁺ 细胞比例检测,取代骨髓和外周血涂片细胞分类计数的原始细胞比例检测,而用以对 MDS 进行分型诊断。此外,国内很多医院已开展 MDS 流式细胞术免疫表型分析,但亟需按照 2014 年国际/欧洲白血病网(European Leukemia Net,ELN) MDS 流式工作组(IMDSFlow)提出的《MDS 流式细胞术分析指南》规范 MDS 的流式细胞术免疫表型分析。

3 细胞遗传学

MDS 的诊断,除了寻找造血干/祖细胞发育异常的证据外,另一重点就是寻找克隆性造血的证据。1966 年,自 Rowley 首次报道白血病前期

(preleukemia)患者有 C 组染色体克隆性异常以来,非随机染色体核型异常就成为 MDS 克隆性造血的主要标志,但是以其为主要标志进行 MDS 诊断的不足包括:①仅 40%~60% MDS 患者具有非随机染色体核型异常,其中以 +8、-7/del(7q)、del(20q)、-5/del(5q)和 -Y 最为多见;②+8、del(20q)和 -Y 可见于健康个体(特别是老年个体)、再生障碍性贫血等情况,而对 MDS 诊断缺乏特异性;③骨髓低增生、合并骨髓纤维化患者常难获得足量(20 个)、可供细胞遗传学分析的中期细胞核分裂象。

笔者认为,现阶段我国 MDS 的细胞遗传学检测应强调以下几点。①对所有疑诊 MDS 患者应进行常规染色体核型(G 带或 R 带)分析;②不能用荧光原位杂交技术(fluorescence *in situ* hybridization, FISH)取代常规染色体核型分析进行染色体核型检测,对疑似 MDS,并且骨髓干抽、无中期细胞核分裂象、细胞核分裂象质量差的患者,或可分析中期细胞核分裂象的骨髓细胞 < 20 个时,采用包括 5q31、CEP7、7q31、CEP8、20q、CEPY 和 p53 染色体核型分析的组合探针进行 FISH 检测,作为常规染色体核型分析的补充^[12];③单核苷酸多态性阵列(single nucleotide polymorphism array, SNP-array)基因芯片等技术,在检测 DNA 拷贝数异常和染色体单亲二倍体方面的敏感度高,可进一步提高 MDS 患者细胞遗传学异常的检出率,从而作为常规染色体核型分析的有益补充。但是,SNP-array 与 FISH 检测的共同缺陷是仅能分析染色体的数量异常,并且均受所使用探针的限制,不能发现染色体易位异常。

4 分子生物学

随着二代基因测序技术的广泛应用,MDS 患者的基因突变谱系已基本明确^[13-15]。目前对 MDS 患者的受累基因及检出率研究的结果显示:①MDS 受累基因约为 60 个,包括 RNA 剪切、DNA 甲基化、染色质重塑、转录因子、DNA 修复、黏合素和 RAS 信号通路等几大类基因,最常受累基因有 SF3B1、TET2、SRSF2、ASXL1、DNMT3A 和 RUNX1,这些基因突变频率均在 10% 以上;②基因突变检出率为 85%~90%,符合 MDS 诊断标准的患者即使其骨髓原始细胞比例为 0,也存在基因突变,大部分 MDS 患者存在 ≥ 2 个基因突变,并且基因突变数随着骨髓原始细胞比例的增高而不断增多。较高危组 MDS 患者的基因突变负荷,也明显高于较低危组 MDS 患者。近年以基因突变作为克隆性造血的生物标志物依据,而提出潜质未定的克隆性造血(clonal hematopoiesis of indeterminate

potential,CHIP),克隆性意义未定的血细胞减少(clonal cytopenias of undetermined significance,CCUS)等MDS前驱性疾病。因此,基因突变作为克隆性造血的标志,已被常规列入MDS诊断的常规检测中。

尽管SF3B1基因突变已被列入WHO《骨髓增殖性肿瘤及骨髓增生异常综合征/骨髓增殖性肿瘤的诊断与分型标准(2106)》中的MDS伴环状铁粒幼红细胞(MDS with ring sideroblasts,MDS-RS)亚型的诊断标准。但是,若将基因突变用于MDS诊断,则在现阶段仍然存在以下挑战^[14-15]。①除SF3B1基因突变以外,其他基因突变尚不符合某一亚型检出率高、检出该基因对某一亚型具有特异性等作为MDS分型诊断的要求,因而仅能作为克隆性造血的证据辅助进行MDS的诊断。②成年人MDS中的DDX41、GATA2、RUNX1等基因突变,可能为胚系突变,而非获得性体细胞突变。但是,由于MDS受累基因较多,临床对其作为常规检测尚存在卫生经济学瓶颈的限制,在日常临床实践中临床对每例MDS患者的指甲、毛囊、口腔黏膜作为“正常组织”对照,而同时进行基因突变分析的可能性较小。③MDS患者的某些基因突变的检出率迄今较低,尽管目前临床尚无针对MDS患者的统一的检测基因组的共识方案,但是笔者仍然建议对MDS诊断,需要检测的基因至少应包括SF3B1、TP53、TET2、DNMT3A、IDH1/2、EZH2、ASXL1、SRSF2、RUNX1、U2AF1、SETBP1等。④国内医疗机构迄今尚无“遗传基因咨询师”,临床医师可能对基因检测结果存在“误读”的可能。笔者建议,现阶段无论是第三方实验室,还是医院的分子生物学检测实验室,均应遵循《二代基因测序技术在血液肿瘤中的应用中国专家共识(2018)》中提出的基因检测基本原则。⑤由于造血干细胞移植是迄今唯一可能治愈MDS患者的治疗方法,CHIP供体是否影响患者的造血干细胞移植相关并发症,导致供体细胞来源的复发等诸如此类的问题,亦已愈加引起重视,哪些供体需进行基因突变检测,亦是一个必须回答的问题。

5 结语

综上所述,MDS诊断的3个关键指标是外周血细胞计数减少、细胞发育异常和克隆性造血。细胞形态学和流式细胞术对骨髓与外周血细胞的免疫表型分析,旨在寻找细胞发育异常证据,而后者是前者的有力补充。细胞遗传学和基因突变检测,可提供克隆性造血的证据,前者是常规检测方法,后者检出率较前者更高。笔者认为,针对目前MDS诊断方法学的缺陷,在

未来的主要发展趋势是:①采用人工智能(artificial intelligence,AI)针对MDS的骨髓及外周血细胞的细胞形态学分析方法,使临床对MDS的诊断关键指标的判断标准更加客观、统一;②进一步规范流式细胞术免疫表型分析和基因突变的方法学;③随着基因组学在临床的应用,有可能诞生一个基于基因组学的MDS诊断、分型体系。

利益冲突 作者声明不存在利益冲突

6 参考文献

- [1] 肖志坚.骨髓增生异常综合征肖志坚2018观点[M].北京:科学技术文献出版社,2018.
Xiao ZJ. Xiao Zhijian's view of myelodysplastic syndromes in 2018 [M]. Beijing: Science and Technology documentation press,2018.
- [2] 肖志坚.骨髓增生异常综合征的精确诊断[J].中华血液学杂志,2015,36(5):361-362. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2015.05.001.
Xiao ZJ. The precise diagnosis of myelodysplastic syndromes[J]. Chin J Hematol, 2015, 36(5): 361-362. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2015.05.001.
- [3] Valent P, Orazi A, Steensma DP, et al. Proposed minimal diagnostic criteria for myelodysplastic syndromes (MDS) and potential pre-MDS conditions [J]. Oncotarget, 2017, 8: 73483-73500. DOI:10.18632/oncotarget.19008.
- [4] 肖志坚.从dysplasia来理解骨髓增生异常综合征[J].中华血液学杂志,2018,39(3):177-178. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2018.03.001.
Xiao ZJ. Dysplasia and myelodysplastic syndromes [J]. Chin J Hematol, 2018, 39(3): 177-178. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2018.03.001.
- [5] Weinberg OK, Hasserjian RP. The current approach to the diagnosis of myelodysplastic syndromes [J]. Semin Hematol, 2019, 56(1):15-21. DOI:10.1053/j.seminhematol.2018.05.015.
- [6] 肖志坚.正确认识细胞形态学在骨髓增生异常综合征诊断中的地位[J].诊断学理论与实践,2013,12(1):1-3. DOI:10.3969/j.issn.1670-2870.2013.01.001.
Xiao ZJ. Correct understanding of the role of cell morphology in the diagnosis of myelodysplastic syndrome [J]. J Diagn Concepts Pract, 2013, 12(1): 1-3. DOI: 10.3969/j.issn.1670-2870.2013.01.001.
- [7] Font P, Loscertales J, Soto C, et al. Interobserver variance in myelodysplastic syndromes with less than 5% bone marrow blasts: unilineage vs. multilineage dysplasia and reproducibility of the threshold of 2% blasts [J]. Ann Hematol, 2015, 94(4): 565-573. DOI: 10.1007/s00277-014-2252-4.
- [8] Hodes A, Calvo KR, Dulau A, et al. The challenging task of enumerating blasts in the bone marrow [J]. Semin Hematol, 2019, 56(1):58-64. DOI: 10.1053/j.seminhematol.2018.07.001.
- [9] Alhan C, Westers TM, Cremers EM, et al. Application of flow cytometry for myelodysplastic syndromes: pitfalls and technical considerations [J]. Cytometry B Clin Cytom, 2016, 90(4):358-

67. DOI: 10.1002/cyto.b.21333.
- [10] Bento LC, Correia RP, Pitangueiras Manguiera CL, et al. The use of flow cytometry in myelodysplastic syndromes: a review [J]. Front Oncol, 2017, 7: 270. DOI: 10.3389/fonc.2017.00270.
- [11] Della Porta MG, Picone C. Diagnostic utility of flow cytometry in myelodysplastic syndromes [J]. Mediterr J Hematol Infect Dis, 2017, 9(1): e2017017. DOI: 10.4084/MJHID.2017.017.
- [12] 曲士强, 徐泽峰, 李承文, 等. FISH 在骨髓增生异常综合征患者细胞遗传学评估中的作用 [J]. 中华血液学杂志, 2012, 33(10): 839-842. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2012.10.013. Qu SQ, Xu ZF, Li CW, et al. Study on the role of fluorescence *in situ* hybridization in cytogenetic evaluation of myelodysplastic syndrome [J]. Chin J Hematol, 2012, 33(10): 839-842. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2012.10.013.
- [13] 李冰, 王静雅, 刘晋琴, 等. 靶向测序检测 511 例骨髓增生异常综合征患者基因突变 [J]. 中华血液学杂志, 2017, 38(12): 1012-1016. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2017.12.002. Li B, Wang JY, Liu JQ, et al. Gene mutations from 511 myelodysplastic syndromes patients performed by targeted gene sequencing [J]. Chin J Hematol, 2017, 38(12): 1012-1016. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2017.12.002.
- [14] Bejar R. Myelodysplastic syndromes diagnosis: what is the role of molecular testing? [J]. Curr Hematol Malig Rep, 2015, 10(3): 282-291. DOI: 10.1007/s11899-015-0270-5.
- [15] Steensma DP. How I use molecular genetic tests to evaluate patients who have or may have myelodysplastic syndromes [J]. Blood, 2018, 132(16): 1657-1663. DOI: 10.1182/blood-2018-06-860882.

(收稿日期: 2019-02-15)

· 消息 ·

《国际输血及血液学杂志》2019 年征订及征稿启事

《国际输血及血液学杂志》1978 年 9 月创刊,由中华人民共和国卫生健康委员会主管,中华医学会、四川大学华西第二医院、中国医学科学院输血研究所共同主办的输血及血液领域的综合性学术期刊。本刊为国内外公开发行的高级别输血及血液学基础及临床相结合的综合性学术刊物, CN 51-1693/R; ISSN 1673-419X; CODEN GSJXA2; 广告发布登记号: 京东工商广登字 20170015 号。

2019 年,本刊拟重点报道有关“血小板相关疾病”“嵌合抗原受体 T 细胞”“慢性淋巴细胞白血病的诊断和治疗”“急性早幼粒细胞白血病的诊断和治疗”“B 细胞慢性淋巴增殖性疾病诊断与鉴别诊断”“儿童血液病诊断与治疗”“临床输血”“异基因造血干细胞移植治疗血液系统疾病新进展”等内容。欢迎从事输血及血液学研究的科学工作者、医药院校的师生、血站和血液中心的研究人员及其他相关学科工作者订阅和投稿。

本刊主要报道输血及血液领域的基础和临床科研成果、进展,临床诊断、治疗的新经验、新方法和新技术,介绍国内外研究动态,开展学术交流,促进输血及血液学领域的基础及临床研究发展。本刊被中国科技论文统计源期刊(中国科技核心期刊)[2017-B525-0550]、美国《乌利希期刊指南》(Ulrich's Periodicals Directory)及美国《化学文摘》(Chemical Abstracts, CA)等多家国内外权威数据库所收录。

本刊年平均发表各类文章 100 余篇,编辑出版约 120 万字。每期均组织有重点号,期刊设置论著、短篇论著、病例报告、综述、指南及规范解读和经验交流等栏目,主要刊登有关输血及血液领域的最新研究成果、发展动向和趋势;输血及血液领域具有创造性的研究成果,有推广价值的技术经验,以及国内外输血及血液领域的新理论、新技术、新方法等。以有利于输血及血液领域工作者的知识更新与业务水平提高。

本刊为双月刊,大 16 开本,96 个版面,逢单月 20 日出版,2019 年每册定价为 18 元,全年为 108 元。国内订阅:①当地邮局办理,邮发代号:62-59;②可直接汇款到编辑部订购。国外订阅,中国国际图书贸易总公司,北京 399 信箱,邮编:100044,代号 BM6615。投稿网址: <http://gjsxjyxxz.yiigle.com/>。编辑部地址:四川省成都市人民南路三段 20 号四川大学华西第二医院内,邮编:610041;电话:028-85422797;Email: gjsxxy@163.com。