BỆNH BẠCH CẦU CẤP DÒNG LYMPHO T GAMMA-DELTA NGƯỜI LỚN: BÁO CÁO 3 CA LÂM SÀNG

Nguyễn Thị Hồng Hậu[1]
Nguyễn Ngọc Sang[2]
Lại Thị Thanh Thảo[1,3]
Phù Chí Dũng[2]
Hoàng Thị Thúy Hà[1]
Huỳnh Văn Mẫn[2]

[1] *Bệnh viện Chợ Rẫy*
[2] *Bệnh viện Truyền máu Huyết học*
[3] *Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh*

Tác giả chịu trách nhiệm
Nguyễn Thị Hồng Hậu
Bệnh viện Chợ Rẫy
Email: nthhau.nt22@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 07/08/2026
Ngày phản biện: 11/10/2026
Ngày đồng ý đăng: 28/10/2026

DOI: 10.52322/jocmbmh.155.0306

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Bạch cầu cấp dòng lympho T gamma-delta (BCCDLT γδ) là bệnh lý huyết học ác tính hiếm gặp, chiếm khoảng 9–12% các trường hợp bạch cầu cấp dòng lympho T mới chẩn đoán ở cả trẻ em và người lớn. Bệnh thường khởi phát cấp tính, tiến triển nhanh, nguy cơ kháng trị cao và thời gian sống còn ngắn.

Báo cáo ca bệnh: Trong báo cáo này, chúng tôi mô tả các đặc điểm lâm sàng, sinh học và đáp ứng điều trị của 3 trường hợp BCCDLT γδ được chẩn đoán tại Bệnh viện Truyền máu Huyết học.

Kết luận: Việc nhận diện sớm kiểu hình γδ có ý nghĩa quan trọng trong việc chỉ định điều trị, theo dõi đáp ứng phù hợp và tiên lượng bệnh chính xác, đặc biệt trong bối cảnh ngày càng nhiều bằng chứng cho thấy BCCDLT γδ mang đặc trưng sinh học riêng biệt.

Từ khóa: *Bạch cầu cấp dòng lympho T gamma-delta, γδ, người lớn.*

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bạch cầu cấp dòng lympho T (BCCDLT) là một bệnh ác tính xuất phát từ tiền thân tế bào lympho T, chiếm khoảng 15% các trường hợp bạch cầu cấp dòng lympho (BCCDL) ở trẻ em và khoảng 25% ở người lớn [1]. Khoảng 35% BCCDLT biểu hiện thụ thể tế bào T (T cell receptor - TCR) thuộc dòng alpha-beta (αβ) hoặc gamma-delta (γδ), trong đó thể γδ chiếm tỉ lệ nhỏ, ước tính 9–12% tổng số ca BCCDLT ở trẻ em và người lớn [2]. Các tân sinh tế bào lympho T mang TCR γδ là một nhóm bệnh không đồng nhất, bao gồm: bạch cầu cấp/u lympho T γδ, bạch cầu lympho hạt lớn γδ (γδ T-LGL), u lympho tế bào T gan–lách và u lympho tế bào T γδ da/niêm mạc [3].

Khi đến tuyến ức, các tế bào tiền thân dòng lympho T trải qua quá trình chọn lọc và trưởng thành. Ở giai đoạn sớm, các tế bào mang kiểu hình âm tính kép ($CD4^-/CD8^-$) và tiến hành tái tổ hợp lại gen thụ thể tế bào T (TCR), qua đó định hướng sự phát triển theo dòng αβ hoặc γδ. Nếu sắp xếp gen cho chuỗi γδ thành công, tế bào sẽ trưởng thành, ra máu ngoại vi và không trải qua các giai đoạn dương tính kép ($CD4^+/CD8^+$) hay dương tính đơn như dòng αβ. Tế bào lympho T γδ trưởng thành mang nhiều đặc điểm của miễn dịch bẩm sinh và phân bố chủ yếu tại da và niêm mạc [4].

Cho đến nay, các báo cáo về bạch cầu cấp dòng lympho T γδ ở người lớn chủ yếu là các báo cáo ca đơn lẻ, và phần lớn cho thấy xu hướng tái phát, kháng trị cùng thời gian sống còn ngắn. Ở trẻ em, nhóm này có tiên lượng xấu rõ rệt, với xác suất sống còn toàn bộ (Overall Survival - OS) 5 năm khoảng 66,7% so với 95,7% ở nhóm BCCDLT không γδ (p = 0,001) [5]. Mặc dù dữ liệu ở người lớn còn ít nhưng một số trung tâm trên thế giới đã lựa chọn ghép tế bào gốc tạo máu ngay từ khi đạt lui bệnh hoàn toàn lần đầu tiên cho các trường hợp này, tương tự chiến lược điều trị áp dụng cho thể bạch cầu cấp tiền lympho T (Early T-cell Precursor Acute Lymphoblastic Leukemia - ETP) [6].

Trong thời gian khảo sát 10 năm tại Bệnh viện Truyền máu Huyết học, chúng tôi ghi nhận 3 trường hợp BCCDLT γδ. Bước đầu, chúng tôi mô tả đặc điểm lâm sàng, sinh học và đáp ứng điều trị của 3 trường hợp trên, qua đó góp phần làm rõ hơn đặc điểm của phân nhóm bệnh hiếm gặp này.

Trong nghiên cứu này, BCCDLT γδ được xác định là các trường hợp BCCDLT có tế bào u biểu hiện thụ thể TCR γδ trên bề mặt, được xác nhận bằng dấu ấn miễn dịch.

2. BÁO CÁO CA BỆNH

2.1. Ca lâm sàng 1

Bệnh nhân nam, 17 tuổi, nhập viện vì mệt mỏi, nổi hạch cổ và đau tức hạ sườn trái khoảng 1 tháng. Xét nghiệm huyết đồ ghi nhận tăng bạch cầu cấp cứu (217,9 $\times 10^9$/L) ưu thế bạch cầu dòng lympho (166,9 $\times 10^9$/L), giảm tiểu cầu (50 $\times 10^9$/L), hemoglobin 12,7 g/dL. Tăng creatinin (112 µmol/L), LDH 1.196 U/L, acid uric 551 µmol/L. Tủy đồ ghi nhận lymphoblast 55%, phù hợp BCCDL (L2). Dấu ấn miễn dịch tủy xương xác định BCCDLT với $CD34^{\#10\%}$, $TdT^{\#72\%}$, $CD3^+$, $cyCD3^{\#72\%}$, $CD4^{\#42\%}$, $CD8^{\#16\%}$, $CD7^+$, TCRγδ+ (Bảng 1). Xét nghiệm sinh học phân tử chưa phát hiện bất thường trên nhiễm sắc thể đồ, FISH 4 probe của bạch cầu cấp dòng lympho, RT-PCR 4 tổ hợp của bạch cầu cấp dòng lympho. Hình ảnh học ghi nhận tràn dịch màng phổi 2 bên lượng ít, tràn dịch màng ngoài tim lượng trung bình, gan to (21,5 cm), lách to (16,5 cm).

Bệnh nhân được điều trị với phác đồ GRAALL 2005 và đạt lui bệnh 1 phần sau tấn công (tủy đồ: lymphoblast 8%; dấu ấn miễn dịch: lymphoblast 10% với kiểu hình miễn dịch tương tự lúc chẩn đoán). Sau điều trị cứu vớt với phác đồ Daunorubicin - FLAG, bệnh nhân đạt lui bệnh hoàn toàn và tiếp tục điều trị giai đoạn củng cố, tăng cường muộn và duy trì. Khi đang điều trị duy trì tháng thứ 2, bệnh nhân xuất hiện giảm 3 dòng tế bào máu, tủy đồ với 70% lymphoblast, được chẩn đoán BCCDLT tái phát tủy xương. Bệnh nhân được điều trị giảm cường độ với vincristine, corticoid nhưng không đạt lui bệnh. Sau đó, bệnh nhân được điều trị triệu chứng và tử vong sau 17 tháng từ thời điểm chẩn đoán bệnh.

2.2. Ca lâm sàng 2

Bệnh nhân nam, 25 tuổi, đến khám vì nổi hạch cổ 2 bên, khoảng 1 tháng. Tại bệnh viện tuyến trước, bệnh nhân được theo dõi u lympho và chuyển đến Bệnh viện Truyền máu Huyết học để tiếp tục điều trị. Xét nghiệm ban đầu ghi nhận huyết đồ trong giới hạn bình thường, hemoglobin 13,5 g/dL, tiểu cầu 152 $\times 10^9$/L, bạch cầu 5,54 $\times 10^9$/L, xét nghiệm sinh hóa và đông máu chưa phát hiện bất thường. Xét nghiệm hình ảnh học cho thấy nhiều hạch vùng cổ kích thước 1–2 cm, hạch ổ bụng lớn nhất khoảng 4 cm, gan và lách không to. Kết quả tủy đồ và sinh thiết tủy xương đều hướng bạch cầu cấp dòng lympho với lymphoblast 55–60%. Dấu ấn miễn dịch tủy xương xác nhận BCCDLT với $CD34^+$, $TdT^{\#20\%}$, $CD3^{\#40\%}$, $cyCD3^{\#50\%}$, $CD4^-$, $CD8^-$, $CD7^+$,

TCRγδ$^{\#40\%}$, CD5$^{\#20\%}$, CD1a^{-}, HLA-DR$^{\#60\%}$ (Bảng 1). Kiểu hình miễn dịch này đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán ETP theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) 2022. Tuy nhiên, theo một số báo cáo gần đây, các trường hợp biểu hiện dương tính rõ của CD3 bề mặt và tồn tại TCRγδ, dường như đang phản ánh giai đoạn trưởng thành hơn so với ETP. Dù vậy, theo tiêu chuẩn của WHO 2022, chúng tôi vẫn ghi nhận đây là 1 trường hợp ETP, có biểu hiện TCRγδ và CD3 bề mặt dương. Ngoài ra, xét nghiệm sinh học phân tử không phát hiện bất thường.

Bệnh nhân được điều trị với phác đồ GRAALL 2005 và đạt lui bệnh hoàn toàn sau tấn công (tủy đồ: lymphoblast 3%), bệnh tồn lưu tối thiểu (MRD) bằng dấu ấn miễn dịch dương (0,018%). Bệnh nhân tiếp tục các giai đoạn củng cố, tăng cường muộn, duy trì (đều đạt lui bệnh hoàn toàn và MRD âm). Đến tháng thứ 16 của điều trị duy trì, bệnh nhân nổi hạch cổ trở lại, giải phẫu bệnh hạch và tủy xương xác định tái phát tại hạch dưới dạng Lymphoblastic Lymphoma T. Bệnh nhân đạt lui bệnh hoàn toàn với phác đồ FLAG-Idarubicin và được lên kế hoạch ghép tế bào gốc đồng loài. Tuy nhiên, trong quá trình chuẩn bị ghép tế bào gốc tạo máu (đang điều trị củng cố 1 và thu thập tế bào gốc từ người cho), bệnh nhân tái phát tủy xương. Bệnh nhân quyết định điều trị giảm cường độ với vincristine, corticoid, đạt lui bệnh đến tháng thứ 5. Sau đó, bệnh tiếp tục tái phát tủy xương, điều trị triệu chứng chỉ giúp bệnh nhân sống thêm 1 tháng trước khi tử vong do bệnh tiến triển. Thời gian sống toàn bộ của bệnh nhân là 53 tháng.

2.3. Ca lâm sàng 3

Bệnh nhân nam, 17 tuổi, đến khám bệnh viện tuyến trước vì ho khan nhiều và khó thở tăng dần trong vòng 3 tuần. Tại đây bệnh nhân được chọc tháo dịch màng phổi nhiều lần nhưng dịch tái lập nhanh, không cải thiện triệu chứng nên được đặt ống dẫn lưu màng phổi trái. Tủy đồ gợi ý bệnh lý ác tính dòng lympho xâm nhập tủy xương, phân biệt với BCCDL, nên bệnh nhân được chuyển đến Bệnh viện Truyền máu Huyết học để tiếp tục điều trị.

Khi nhập viện, xét nghiệm ban đầu ghi nhận tăng bạch cầu cấp cứu (227 $\times 10^9$/L) ưu thế bạch cầu dòng lympho (202 $\times 10^9$/L), giảm tiểu cầu (92 $\times 10^9$/L), thiếu máu nhẹ (hemoglobin 11,8 g/dL). Theo dõi hội chứng ly giải u với LDH 23.200 U/L, acid uric 637 µmol/L, PT kéo dài (24,6 giây). Kết quả tủy đồ hướng BCCDL. Dấu ấn miễn dịch tủy xương xác định BCCDLT với CD34^{-}, TdT$^{\#70\%}$, CD3^{+}, CD4$^{\#45\%}$, CD8^{-}, CD7^{+}, TCRγδ^{dim} (Bảng 1). Xét nghiệm sinh học phân tử chưa phát hiện bất thường. Hình ảnh học ghi nhận tràn dịch màng phổi trái lượng ít, gan to (16 cm), lách to (12 cm) và u trung thất 5 cm. Tế bào học dịch màng phổi ghi nhận tế bào non: kích thước 14–16 µm, nhân tròn, oval, nhiễm sắc chất mịn, tỉ lệ nhân/bào tương hẹp, kiềm trung bình, một số không bào, không chứa hạt; phù hợp tế bào bạch cầu non dòng lympho.

Bệnh nhân được điều trị với phác đồ GRAALL 2005 và đạt lui bệnh hoàn toàn sau tấn công với MRD âm. Trong các giai đoạn điều trị củng cố, tăng cường muộn, và duy trì, bệnh nhân đạt lui bệnh hoàn toàn và MRD âm. Tuy nhiên, ở tháng đầu tiên của điều trị duy trì, bệnh nhân than đau đầu nhiều. Tế bào học dịch não tủy ghi nhận CNS-3, tủy đồ chưa phát hiện bất thường (lymphoblast 3%), chẩn đoán tái phát thần kinh trung ương đơn độc. Bệnh nhân được tiêm kênh tủy với methotrexate, Ara-C, Depomedrol và tiếp tục điều trị duy trì. Sau 7 tháng tạm thời kiểm soát triệu chứng, bệnh nhân diễn tiến rối loạn tri giác (theo dõi xuất huyết não) và ngưng tim ngưng thở sau đó. Thời gian sống toàn bộ là 18 tháng.

Bảng 1. Đặc điểm dấu ấn miễn dịch của bệnh nhân trong nghiên cứu

Ca	Tế bào non/tủy	Dương tính	Dương tính một phần	Âm tính	TCRγδ
1	90%	**CD7,** CD3, CD38, **CD2, CD5**	CD34, TdT, cyCD3, CD1a, **CD10, CD4, CD8**	HLA-DR, TCRαβ, CD117, CD64, CD14, CD36, CD22, CD19, CD13, CD33, CD20, CD56, CD16, CD11b, CD15, CD71	+
2	64%	CD34, CD38, **CD7, CD2**	TdT, **CD5**, cyCD3, CD33, CD3, HLA-DR, CD123	TCRαβ, CD1a, CD4, CD8, CD10, CD19, CD20, CD56, CD117, CD64, CD14, CD13	+
3	87%	cyCD3, CD3, **CD7**, CD38, **CD5**	CD1a, TdT, **CD10**, CD2, **CD4**, CD56	TCRαβ, CD8, CD123, CD117, CD13, CD33, CD19, CD20, CD66c	Dim

Bảng 2. Đặc điểm lâm sàng, sinh học của bệnh nhân trong nghiên cứu

Ca	Giới tính	Tuổi	WBC cao	U trung thất	Hạch to	Lách to
1	Nam	17	+	-	-	+
2	Nam	25	-	-	+	-
3	Nam	17	+	+	+	+

+: Biểu hiện

-: Không biểu hiện

WBC: số lượng bạch cầu

Bảng 3. Đáp ứng điều trị, sống còn của bệnh nhân trong nghiên cứu

Ca	Giới tính	Tuổi	Đáp ứng điều trị	Thời gian sống toàn bộ [a]	Thời gian sống không biến cố [b]	Thời gian sống không tái phát [c]
1	Nam	17	Kháng trị	17 tháng	1 tháng	7 tháng
2	Nam	25	Tái phát	53 tháng	34 tháng	32 tháng
3	Nam	17	Tái phát	18 tháng	11 tháng	9 tháng

a: Thời gian từ lúc chẩn đoán đến khi tử vong (OS - Overall Survival)

b: Thời gian từ lúc chẩn đoán đến khi xảy ra biến cố (kháng trị/tái phát/tử vong) (EFS - Event-Free Survival)

c: Thời gian từ lúc đạt lui bệnh hoàn toàn đến khi tái phát (RFS - Relapse-Free Survival)

3. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, bệnh nhân thường có gan to, lách to và hạch to. Ching-Hon Pui [5] ghi nhận 50% bệnh nhân BCCDLT γδ trẻ em – thanh thiếu niên có khối trung thất, cao hơn đáng kể so với nhóm BCCDLT không γδ (20%, p = 0,03). Ngược lại, Wei Wang [3] ghi nhận tỉ lệ gan lách to và hạch to thấp hơn ở nhóm người lớn. Sự khác biệt này có thể do cỡ mẫu nhỏ và liên quan đến đặc điểm dân số nghiên cứu, khi các bệnh nhân của chúng tôi chủ yếu là thanh thiếu niên và người lớn trẻ tuổi, trong khi nhóm của Wei Wang có độ tuổi dao động từ 29–66 tuổi. Ngoài ra, 2 trên 3 bệnh nhân trong

nghiên cứu của chúng tôi có tăng bạch cầu cấp cứu tại thời điểm chẩn đoán; trường hợp còn lại nhập viện khá sớm nên hầu như chưa thay đổi các chỉ số trên huyết đồ. Quan sát này gợi ý rằng BCCDLT γδ dường như có xu hướng biểu hiện với số lượng bạch cầu ngoại vi cao.

Về kiểu hình miễn dịch, cả 3 trường hợp trong nghiên cứu của chúng tôi đều dương tính mạnh với CD7 và biểu hiện dương tính hoặc dương tính một phần với CD2, CD5. Mặc dù tế bào T γδ bình thường âm tính kép với CD4 và CD8, hai trong ba trường hợp T γδ trong nghiên cứu này lại cho thấy sự biểu hiện CD4, CD8 hoặc cả hai. Hiện tượng này phản ánh tình trạng BCCDLT γδ biểu hiện kháng nguyên không đồng bộ với CD4 và CD8. Các đặc điểm về kiểu hình miễn dịch trên đều tương đồng với báo cáo trên nhóm trẻ em và người lớn của Ching-Hon Pui [5] và Wei Wang [3].

Ở bệnh nhi, Ching-Hon Pui [5] ghi nhận OS 5 năm 66,7% ở nhóm BCCDLT γδ, so với 95,7% ở nhóm BCCDLT không γδ (p = 0,001), EFS 5 năm là 66,7% so với 83,8% (p = 0,11); Kimura [7] báo cáo OS 5 năm 77% so với 83%, EFS 5 năm 65% so với 78% (lần lượt p = 0,048 và p < 0,01). Về đáp ứng sớm, MRD dương sau tấn công (ngưỡng $>10^{-2}$) chiếm tỉ lệ cao ở nhóm bệnh nhi: Pui [5] 33% (BCCDLT γδ) so với 7% (BCCDLT không γδ), Dallas [8] 25% so với 11% (p = 0,04), Kimura [7] ghi nhận tỉ lệ này cao hơn ở nhóm γδ (p < 0,01); đồng thời nhóm γδ cũng kháng corticoid cao hơn. Ngoài ra, Kimura [7] báo cáo tỉ lệ tử vong do độc tính trong quá trình điều trị nhóm γδ cao hơn (7,6% so với 4,0%, p < 0,01), cho thấy cần có các chiến lược điều trị và phân loại nguy cơ phù hợp, thay vì chỉ chú trọng việc tăng cường độ điều trị [7]. Mặc dù các báo cáo về BCCDLT γδ ở người lớn vẫn còn hạn chế, các quan sát từ bệnh nhi và những báo cáo hiện có cho thấy các đặc điểm sinh học bất lợi của dòng γδ nhiều khả năng vẫn hiện diện ở BCCDLT người lớn, gợi ý rằng nhóm bệnh này cần được lưu ý trong thực hành lâm sàng.

Donnellan và cộng sự [6] đã tiến hành ghép tế bào gốc đồng loài sau khi đạt lui bệnh hoàn toàn cho cả hai trường hợp BCCDLT γδ người lớn. Tại thời điểm kết thúc theo dõi, cả hai bệnh nhân đều còn sống, với OS lần lượt khoảng 30 tháng và 18 tháng. Trong báo cáo tổng quan năm 2002, Saito T và cộng sự [9] đã mô tả quá trình điều trị của 5 bệnh nhân trưởng thành mắc BCCDLT γδ, được điều trị với các phác đồ đa hóa trị liệu (vincristine, cyclophosphamide, doxorubicin, methotrexate và L-asparaginase, có hoặc không kèm theo prednisolone). Mặc dù tỉ lệ đạt lui bệnh hoàn toàn sau tấn công lên đến 80% (4/5 ca), tiên lượng lâu dài của nhóm bệnh nhân này lại rất kém. Tất cả các trường hợp đều tái phát, bao gồm cả 3 bệnh nhân được ghép tế bào gốc (GTBG) (1 ca GTBG đồng loài tái phát sau 16 tháng; 2 ca GTBG tự thân tái phát sau 10 và 38 tháng), với thời gian sống thêm dao động từ 14 đến 60 tháng kể từ khi chẩn đoán. Ngược lại, 2 bệnh nhân không được GTBG đều chỉ sống thêm được 9 tháng. Mặc dù số lượng ca bệnh được báo cáo còn rất hạn chế nhưng BCCDLT γδ vẫn được xem là phân nhóm bệnh hiếm gặp và có tiên lượng xấu trong đa số báo cáo. Dựa trên các kết quả nghiên cứu nêu trên, Donnellan và cộng sự [6] đã đề xuất rằng: cần cân nhắc ghép tế bào gốc đồng loài ngay khi đạt lui bệnh hoàn toàn lần đầu tiên cho bệnh nhân BCCDLT γδ, tương tự như chiến lược đã được áp dụng cho nhóm ETP.

Hạn chế của báo cáo là chỉ gồm 3 trường hợp tại một trung tâm nên chưa thể khái quát hóa các đặc điểm lâm sàng, sinh học và tiên lượng của BCCDLT γδ ở người lớn.

4. KẾT LUẬN

Trong nghiên cứu này, ba trường hợp BCCDLT γδ được ghi nhận đều biểu hiện kiểu hình miễn dịch đặc trưng với CD7 dương tính mạnh và CD2/CD5 dương hoặc dương tính một phần; một số trường hợp biểu hiện không đồng bộ với CD4 hoặc CD8. Về đặc điểm lâm sàng, sinh học, hai trong ba bệnh nhân có tăng bạch cầu tại thời điểm chẩn đoán và đa số đều có gan, lách hoặc hạch to. Cả ba trường hợp đều tái phát, một trường hợp kháng trị với điều trị tấn công và thời gian sống toàn bộ từ 17 đến 53 tháng. Những quan sát này góp phần củng cố nhận định rằng BCCDLT γδ là một phân nhóm hiếm gặp nhưng mang đặc điểm sinh học bất lợi và cần được nhận diện sớm để định hướng chiến lược điều trị phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vadillo E, Dorantes-Acosta E, Pelayo R, Schnoor M. T cell acute lymphoblastic leukemia (T-ALL): new insights into the cellular origins and infiltration mechanisms common and unique among hematologic malignancies. *Blood Rev*. 2018;32(1):36-51. doi:10.1016/j.blre.2017.08.006
2. Wei EX, Leventaki V, Choi JK, et al. γδ T-cell acute lymphoblastic leukemia/lymphoma: discussion of two pediatric cases and its distinction from other mature γδ T-cell malignancies. *Case Rep Hematol*. 2017;2017:5873015. doi:10.1155/2017/5873015
3. Wang W, Li Y, Ou-Yang M, et al. Gamma-delta T-cell acute lymphoblastic leukemia/lymphoma: immunophenotype of three adult cases. *J Hematol*. 2019;8(3):137-140. doi:10.14740/jh535
4. Immunol. Sec. T Cell Biology. Vol. 1225 February 2021.
5. Pui CH, Pei D, Cheng C, et al. Treatment response and outcome of children with T-cell acute lymphoblastic leukemia expressing the gamma-delta T-cell receptor. *Oncoimmunology*. 2019;8(8):1599637. doi:10.1080/2162402X.2019.1599637
6. Donnellan W, Mineishi S, Wicker J, Paluri R. Gamma-delta T cell acute lymphoblastic leukemia: a single-center experience. *Glob J Cancer Ther*. 2016;2(1):26-29. doi:10.17352/gjct.000010
7. Kimura S, Pölönen P, Montefiori L, et al. *STAG2/LMO2* gamma-delta (γδ) T-ALL: identification and characterization of an extremely high risk group of T-ALL in the very young. Blood. 2023;142(suppl 1):845. doi:10.1182/blood-2023-178688
8. Dallas MH, Thomas P, Choi J, et al. High incidence of induction failure and poor outcome in patients with gamma delta T cell acute lymphoblastic leukemia. *Blood*. 2015;126(23):1421. doi:10.1182/blood.V126.23.1421.1421
9. Saito T, Matsuno Y, Tanosaki R, Watanabe T, Kobayashi Y, Tobinai K. Gamma delta T-cell neoplasms: a clinicopathological study of 11 cases. *Ann Oncol*. 2002;13(11):1792-1798. doi:10.1093/annonc/mdf293

ABSTRACT

ADULT GAMMA-DELTA T-CELL ACUTE LYMPHOBLASTIC LEUKEMIA: A THREE-CASE REPORT

Background: Gamma-delta T-cell acute lymphoblastic leukemia (γδ T-ALL) is a rare hematologic

malignancy, accounting for approximately 9–12% of newly diagnosed T-cell acute lymphoblastic leukemia cases in both children and adults. The disease typically presents with an acute onset, rapid progression, a high likelihood of treatment resistance, and generally short survival.

Case presentation: In this report, we describe the clinical presentation, laboratory findings, and treatment responses of three patients with γδ T-ALL diagnosed at the Blood Transfusion and Hematology Hospital.

Conclusion: Early identification of the γδ phenotype is essential for guiding therapy, monitoring response, and refining prognostication, especially as growing evidence suggests that γδ T-ALL constitutes a biologically distinct subtype.

Keywords: *gamma-delta T-ALL, γδ, adult.*