

รายงานผู้ป่วย

T-cell Leukemia presents with Enterocutaneous Fistula and Hemophagocytic Syndrome

มาลัย ว่องชาญชัยเลิศ, วิชัย เหล่าสมบัติ, และ วิญญู มิตราพันธ์*

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์, *ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

บทคัดย่อ: รายงานผู้ป่วยเด็กหญิงไทยมุสลิมอายุ 3 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการฝีที่หลังด้านขวาจาก enterocutaneous fistula และ pancytopenia จาก hemophagocytic syndrome ร่วมกับตรวจพบการติดเชื้อ Epstein-Barr virus หลังจากผ่าตัดเอาหนองออกและได้รับยาปฏิชีวนะรักษาการติดเชื้อในช่องท้อง ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นและผลเลือดกลับมาเป็นปกติอยู่ 2 เดือน จึงเริ่มมีอาการอักเสบที่แผลผ่าตัดเดิม ร่วมกับมี pancytopenia อีก และพบเซลล์ตัวอ่อนในกระแสเลือด ผลการตรวจไขกระดูกพบ lymphoblasts มากกว่าร้อยละ 90 ของเซลล์ไขกระดูก ซึ่งย้อมติด T-cell marker ได้รับการวินิจฉัยเป็น T-cell leukemia รักษาด้วย COMP protocol อยู่ 1 ปี โรคกลับเป็นใหม่ ได้ให้การรักษาด้วยยาเคมีบำบัดใหม่จนครบ induction phase ผู้ป่วยไม่มารับการรักษาต่อ 2 เดือนต่อมาผู้ป่วยกลับมาด้วยโรคติดเชื้อส่วนโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวไม่มี remission

Key Words : ● T-cell leukemia ● Enterocutaneous fistula ● Hemophagocytic syndrome

วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต 2545;12:295-300.

Hemophagocytic syndrome (HPS) เป็นกลุ่มอาการทางคลินิกที่ประกอบด้วยไข้ ตับม้ามโต pancytopenia อาจมี liver dysfunction และ coagulopathy ร่วมกับลักษณะทางพยาธิวิทยาพบ hemophagocytosis โดยเซลล์ macrophage ในไขกระดูก ตับม้ามหรือต่อมน้ำเหลือง¹ ภาวะนี้พบร่วมกับโรคติดเชื้อได้บ่อยทั้งไวรัส แบคทีเรีย เชื้อราและปรสิต² โรคมะเร็งโดยเฉพาะอย่างยิ่งมะเร็งต่อมน้ำเหลือง และมะเร็งเม็ดเลือดขาว³⁶ นอกจากนี้ยังมีรายงานผู้ป่วยที่พบร่วมกับ con-

nective tissue disease⁷⁹ พบเป็นพันธุกรรมในครอบครัว¹⁰ ผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง¹¹⁻¹³ หรือหลังการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด⁶

ภาวะนี้มักพบในผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่ แต่ก็สามารถพบได้ในผู้ป่วยทุกวัยแม้กระทั่งทารกแรกเกิด^{10,14} ในเด็กเล็กมักพบร่วมกับภาวะโรคติดเชื้อหรือเป็นพันธุกรรม ในผู้ป่วยเด็กโตโรคที่เป็นสาเหตุสำคัญได้แก่ โรคติดเชื้อและโรคมะเร็ง^{6,15} เชื้อที่พบเป็นสาเหตุส่วนใหญ่ได้แก่ ไวรัส โดยเฉพาะอย่างยิ่ง Epstein-Barr virus (EBV) รองลงมาคือเชื้อแบคทีเรีย ในกลุ่มโรคมะเร็งในเด็กมีรายงานการเป็นมะเร็งร่วมกับภาวะ HPS ประมาณร้อยละ 20 ของ HPS ทั้งหมด โดยภาวะนี้อาจเกิดก่อนหรือระหว่างการให้ยาเคมีบำบัดเพื่อรักษาโรคนั้นๆ หรือภาวะนี้

ได้รับต้นฉบับ 6 พฤศจิกายน 2545 และให้ตีพิมพ์ 14 พฤศจิกายน 2545
ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ พญ.มาลัย ว่องชาญชัยเลิศ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90110

นำมาก่อนที่จะวินิจฉัยโรคมะเร็งได้ ซึ่งในกลุ่มหลังนี้จะ เป็นปัญหาในการวินิจฉัยมากกว่า เนื่องจากอาการของ HPS บดบังอาการของโรคมะเร็งที่เป็นสาเหตุไว้ รวมทั้ง อาจมีโรคติดเชื้ออื่นๆ เป็นภาวะแทรกซ้อนอยู่ด้วยในระยะ แรกซึ่งพบได้บ่อย^{3,16,17} ทำให้วินิจฉัยโรคมะเร็งที่เป็น สาเหตุยากขึ้น

รายงานนี้เป็นรายงานผู้ป่วยเด็กโรคมะเร็งเม็ดเลือด ขาว 1 ราย ที่มาด้วยอาการนำของ enterocutaneousfis- tula และ HPS โดยพบการติดเชื้อ EBV ร่วมด้วย

รายงานผู้ป่วย

เด็กหญิงไทยมุสลิมอายุ 3 ปี 3 เดือน บ้านอยู่อำเภอ ระแงะ จังหวัดนราธิวาส รั่วรักษาในโรงพยาบาลสงขลานครินทร์เมื่อวันที่ 27 สิงหาคม 2542 โดยได้รับการส่ง ต่อมาจากโรงพยาบาลนราธิวาสด้วยปัญหาท้องเสีย และ pancytopenia โดยมีประวัติไข้เป็นๆหายๆ และชีดเพลีย มา 4 เดือน ร่วมกับอาการปวดเข้าและข้อเท้าทั้ง 2 ข้าง ปวดหลัง และปวดท้องเป็นๆหายๆเดินไม่ค่อยไหว ผล การตรวจเลือดที่โรงพยาบาลนราธิวาสพบ Hct 15.8% WBC 1,200 cells/mm³ เป็น lymphocytes 86%, platelets 29,000 cells/mm³ ผู้ป่วยเป็นบุตรคนที่ 4 จากพี่น้อง 4 คน มีสุขภาพแข็งแรงดีมาตลอด ไม่มีประวัติ โรคเลือดในครอบครัว

ตรวจร่างกายแรกรับเป็นเด็กหญิงไทย รูปร่าง น้ำหนัก 9.8 กก. ส่วนสูง 90 ซม. มีไข้ 39.0°ซ อัตรหายใจ 43 ครั้ง/นาที ชีตปานกลาง ไม่เหลือง คลำต่อมน้ำเหลืองได้ หลายเม็ดที่คอ รักแร้ และขาหนีบขนาด 0.5 ซม. คลำ ตับได้ 2 ซม. จากชายโครงขวาและคลำได้ม้ามเล็กน้อย มีก้อนขนาด 3 x 3 ซม. ที่บริเวณมัน้หนวดด้านหลังข้างขวา กดเจ็บ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ CBC : - Hb 6.9 g/ dL, Hct 21%, WBC 1,900 cells/mm³, PMN 40%, lymphocytes 48%, monocytes 4%, atypical lymphocytes 8%, platelets 73,000 cells/mm³ Chest

X-ray : - patchy infiltration right upper lung
Bone marrow aspirate : - Hyperplasia of mature histiocytes with hemophagocytosis ผล PPD test 0 มม.

Ultrasound of right flank mass : - subcutaneous collection with gas content ได้ทำ Ultra- sound-guided tapping : - frank pus 2 mL. gram stain of pus : - mixed organism

MRI abdomen and back : - psoas abscess at lower pole of rt. kidney along to iliac crest with gas forming in inflamed tissue ได้ทำผ่าตัดฝีที่ หลังเพื่อเอาหนองออกพร้อม biopsy ผลชิ้นเนื้อเป็น chronic abscess with necrotic tissue and foreign body (vegetable product)

สรุปการวินิจฉัย 1) Psoas abscess with enterocutaneous fistula 2) Infection - associated hemophagocytic syndrome 3) Pneumonia 4) 2° malnutrition หลังผ่าตัดมีอุจจาระไหลจากแผลประมาณ 150 มล./วัน ได้รับยาปฏิชีวนะเข้าหลอดเลือดเป็น cloxacillin, ceftazidime, amikacin และ metronidazole 10 วัน ใช้ลง แผลแห้งและผล CBC กลับมาเป็นปกติ การตรวจเพิ่มเติมพบ EBV-DNA ใน peripheral blood lymphocytes ทั้ง CD 3 + ve และ CD 3 - ve cells

สองเดือนต่อมา มีไข้ และแผลผ่าตัดเดิมอักเสบใหม่ ผลเลือดพบ Hb 10.8 g/dL, Hct 30%, WBC 2,100 cells/mm³ lymphocytes 89%, monocytes 7%, atypical lymphocytes 4%, platelets 197,000 cells/mm³ ได้ทำผ่าตัดเอาหนองออก ผล culture จากหนอง เป็น *E. coli* hemoculture ขึ้น enterococci ได้ให้ยา ปฏิชีวนะเป็น ampicillin, amikacin และ metronidazole เข้าหลอดเลือด อาการดีขึ้น ผล CBC กลับมาเป็นปกติ แต่ยังคงมีไข้ตลอด ผล barium enema ไม่พบ fistula

สองสัปดาห์ต่อมา absolute neutrophil count ลด

เหลือ 475 cells/mm³ และพบ young cells ในเลือด bone marrow aspirate พบ lymphoblast (L₂-FAB) มากกว่าร้อยละ 90 ของเซลล์ไขกระดูก bone marrow biopsy เป็น acute leukemia พบ T-cell marker positive วินิจฉัยเป็น T-cell leukemia รักษาด้วย COMP protocol ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น อยู่ใน remission 1 ปี จึงมี bone marrow relapse ได้ reinduction ด้วย NHL-BFM 90 จนครบ induction phase ผู้ป่วยไม่มารับเคมีบำบัดต่อ 2 เดือนต่อมาผู้ป่วยกลับมาด้วย submandibular abscess และ necrotizing fasciitis ร่วมกับ DIC CBC มี young WBC cell ร้อยละ 90 ญาติขอพาผู้ป่วยกลับไม่รับการรักษาต่อ

วิจารณ์

การวินิจฉัยทางคลินิกของผู้ป่วยรายนี้เมื่อเริ่มรับการรักษาเข้าได้กับ HPS จากอาการของไข้ ม้ามโต และ cytopenia ร่วมกับการเพิ่มจำนวนอย่างชัดเจนของ hemophagocytic histiocytes ในไขกระดูก มีปัจจัยหลายอย่างที่น่าจะมีส่วนร่วมกันในการกระตุ้นให้เกิด HPS ในผู้ป่วยรายนี้ ปัจจัยแรกคือเชื้อ EBV การตรวจพบ genome ของ EBV ทั้งใน T และ B lymphocytes ของผู้ป่วยซึ่งการติดเชื้อไวรัสตัวนี้¹⁸ เป็นที่ทราบกันดีว่า EBV เป็นสาเหตุสำคัญของภาวะ infection-associated hemophagocytic syndrome (IAHS) โดยเฉพาะในผู้ป่วยเด็กมีรายงานของอุบัติการณ์สูงถึงร้อยละ 50⁶ EBV จึงน่าจะมีส่วนสำคัญในการเกิด HPS ในผู้ป่วยรายนี้

ปัจจัยที่สองคือ การติดเชื้อจาก enterocutaneous fistula น่าจะมีส่วนกระตุ้นให้เกิด hemophagocytosis ในผู้ป่วยรายนี้ด้วย จากการที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะในระยะแรกจนการติดเชื้อในช่องท้องหายไป ผลการตรวจ CBC กลับมาเป็นปกติได้ระยะหนึ่ง มีรายงานการติดเชื้อแบคทีเรียทั้งกรรมบวกและกรรมลบที่เป็นสาเหตุของ HPS โดยมีอุบัติการณ์สูงในประเทศทางแถบตะวันออก¹⁹ ปัจจัยสำคัญอันที่สามคือมะเร็งต่อมน้ำ

เหลือง ซึ่งจากอาการทางคลินิกน่าจะเริ่มต้นจากบริเวณลำไส้แถบ ileocaecal แตกทะลุกลายเป็น fistula มีรายงานภาวะ HPS ร่วมกับมะเร็งต่อมน้ำเหลืองทั้งชนิด T-cell, anaplastic และ B-cell^{4,20,21} ในเด็กพบเป็นชนิด T-cell/NK cell มากกว่าชนิด B-cell⁶ จากข้อมูลทางพยาธิวิทยาของผู้ป่วยรายนี้เป็นมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิด T-cell ซึ่งไม่สามารถแยกได้จากมะเร็งต่อมน้ำเหลืองระยะที่ 4 การวินิจฉัยด้วยการตรวจ T-cell receptor gene rearrangement และการตรวจ clonality ของ EBV genome ในเซลล์มะเร็งของผู้ป่วยเป็นการยืนยันความสัมพันธ์ของการติดเชื้อ EBV กับการเกิด T-cell lymphoma ซึ่งมีการรายงานมากขึ้นในปัจจุบันทั้งในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องและผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติ^{5,22,23} อย่างไรก็ตามผู้ป่วยของเราไม่ได้รับการตรวจเพิ่มเติมดังกล่าว

EBV เป็นไวรัสที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคต่างๆ อย่างกว้างขวาง รวมถึงภาวะ IAHS และมะเร็งกลุ่ม lymphoproliferative disorder¹⁸ ผู้ป่วยโรคมะเร็งกลุ่มนี้ที่มาด้วยอาการ HPS และตรวจพบการติดเชื้อ EBV ในเวลาเดียวกัน อาจเป็นปัญหาในการวินิจฉัย Craig แนะนำให้มองหาโรคกลุ่ม lymphoproliferative จาก T lymphocyte ในผู้ป่วยที่มาด้วยอาการของ HPS โดยเฉพาะที่พบร่วมกับ EBV²² เป็นไปได้ว่าการที่ IAHS ที่เกิดร่วมกับ EBV มีอัตราตายที่สูงกว่าไวรัสตัวอื่นๆ สืบเนื่องมาจากผู้ป่วยส่วนหนึ่งมีโรคมะเร็งซุกซ่อนอยู่^{22,24} ลักษณะที่ช่วยให้สงสัยภาวะมะเร็งของ reticuloendothelial system ในผู้ป่วยที่มาด้วย HPS ได้แก่การกลับเป็นใหม่ของ HPS⁴ การพบ lymphocyte ที่มีลักษณะ atypical เพิ่มมากขึ้นในไขกระดูก และการพบ clonotypic proliferation ของ EBV genome และ rearrangement ของ T-cell receptor-β gene ในนิวเคลียสของ atypical cell เหล่านี้²⁴

กลไกการเพิ่มจำนวนของ histiocytes และการกระตุ้นให้เซลล์เหล่านี้เกิด hemophagocytosis ในภาวะ

HPS สันนิษฐานว่าอาจเกิดจากสาร cytokines ที่หลังเพิ่มขึ้นจาก T lymphocyte ในภาวะที่มีการติดเชื้อ² หรืออาจหลังจากตัวเซลล์มะเร็งเอง^{25,26} cytokines ที่พบว่ามีส่วนสำคัญได้แก่ Tumor necrosis factor- α (TNF- α) และ interferon- γ (IFN- γ) EBV มีส่วนกระตุ้นให้ T lymphocyte หลังสารเหล่านี้มากขึ้น พบว่า T-cell lymphoma ที่ตรวจพบ EBV genome หลังสาร TNF- α มากกว่า T-cell lymphoma ที่ไม่มี EBV genome²⁵

T-cell lymphoma หรือ leukemia ที่มาด้วยอาการของ HPS โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่มีการติดเชื้อ EBV ร่วมด้วย มักมีการดำเนินโรครวดเร็ว^{5,21,24,27} ผู้ป่วยเสียชีวิตจากไขกระดูกล้มเหลว เลือดออกผิดปกติ โรคติดเชื้อ และการทำงานของอวัยวะต่างๆ ล้มเหลวโดยเฉพาะตับ ผู้ป่วยในรายงานนี้ตอบสนองดีต่อยาเคมีบำบัดในระยะแรก แต่โรคกลับเป็นใหม่ในเวลาต่อมา การให้ยาเคมีบำบัดในระยะแรกตามด้วยการปลูกถ่ายไขกระดูกอาจช่วยให้ผลการรักษาดีขึ้น²⁸

โดยสรุปโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวอาจมาด้วยอาการของ HPS ซึ่งอาการของโรคมะเร็งต้นเหตุอาจไม่ชัดเจน โดยเฉพาะกรณีที่มีการติดเชื้อ EBV หรือการติดเชื้ออื่นๆ ร่วมด้วย ควรคิดถึงสาเหตุจากมะเร็งกรณีนี้ที่ผู้ป่วยมีอาการของ HPS เป็นซ้ำหลังจากรักษาโรคติดเชื้อดีขึ้นแล้ว

เอกสารอ้างอิง

- Henter JI, Elinder G, Ost A. Diagnostic guidelines for Hemophagocytic lymphohistiocytosis. The FHL Study Group of the Histiocyte Society. *Semin Oncol* 1991; 18:29-33.
- Fisman DN. Hemophagocytic syndromes and infection. *Emerg Infect Dis* 2000;6:601-8.
- Jaffe ES, Costa J, Fauci AS, Cossman J, Tsokos M. Malignant lymphoma and erythrophagocytosis simulating malignant histiocytosis. *Am J Med* 1983; 75:741-9.
- Falini B, Pileri S, DeSolas I, et al. Peripheral T-cell lymphoma associated with hemophagocytic syndrome. *Blood* 1990;75:434-44.
- Yao M, Cheng AL, Su IJ, et al. Clinicopathological spectrum of haemophagocytic syndrome in Epstein-Barr virus-associated peripheral T-cell lymphoma. *Br J Haematol* 1994;87:535-43.
- Janka G, Imashuku S, Elinder G, Schneider M, Henter JI. Infection and malignancy-associated hemophagocytic syndromes. Secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Hematol Oncol Clin North Am* 1998;12: 435-44.
- Wong KF, Hui PK, Chan JK, Chan YW, Ha SY. The acute lupus hemophagocytic syndrome. *Ann Intern Med* 1991;114:387-90.
- Kumakura S, Ishikura H, Umegae N, Yamagata S, Kobayashi S. Autoimmune-associated hemophagocytic syndrome. *Am J Med* 1997;102:113-5.
- Papo T, Andre MH, Amoura Z, et al. The spectrum of reactive hemophagocytic syndrome in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1999;26:927-30.
- Loy TS, Diaz-Arias AA, Perry MC. Familial erythrophagocytic lymphohistiocytosis. *Semin Oncol* 1991;18: 34-9.
- McClain K, Gehrz R, Grierson H, Purtilo D, Filipovich A. Virus-associated histiocytic proliferations in children : frequent association with Epstein-Barr and congenital or acquired immunodeficiencies. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1988;10:196-205.
- Rubin CM, Burke BA, McKenna RW, et al. The accelerated phase of Chediak-Higashi syndrome : an expression of the virus-associated hemophagocytic syndrome ? *Cancer* 1985;56:524-30.
- Purtilo DT, DeFlorio D Jr, Hutt LM, et al. Variable phenotypic expression of an X-linked recessive lymphoproliferative syndrome. *N Engl J Med* 1977;297:1077-80.
- Risdall RJ, Brunning RD, Hernandez JI, Gordon DH. Bacterial associated hemophagocytic syndrome. *Cancer* 1984;54:2968-72.
- Ningsanond V. Infection associated hemophagocytic syndrome : a report of 50 children. *J Med Assoc Thai* 2000;83:1141-9.

16. Stark R, Mamoharan A. Haemophagocytic syndrome complicating acute lymphoblastic leukaemia. *Postgrad Med J* 1989;65:249-52.
17. Tagasaki N, Kaneko Y, Maseki N, Sakurai M, Shimamura K, Tokayama S. Hemophagocytic syndrome complicating T-cell acute lymphoblastic leukemia with a novel t (11;14) (p15;q11) chromosome translocation. *Cancer* 1987;59:424-8.
18. Okano M. Ebstein-Barr virus infection and its role in the expanding spectrum of human diseases. *Acta Paediatr* 1998;87:11-8.
19. Wong KF, Chan JKC. Reactive hemophagocytic syndrome—A clinicopathologic study of 40 patients in an oriental population. *Am J Med* 1992;93:177-80.
20. Allory Y, Challine D, Haioun C, et al. Bone marrow involvement in lymphomas with hemophagocytic syndrome at presentation. A clinicopathologic study of 11 patients in a Western Institution. *Am J Surg Pathol* 2001;25:865-74.
21. Shimazaki C, Inaba T, Shimura K, et al. B-cell lymphoma associated with haemophagocytic syndrome : a clinical, immunological and cytogenetic study. *Br J Haematol* 1999;104:672-9.
22. Craig FE, Clare CN, Sklar JL, Banks PM. T-cell lymphoma and the virus-associated hemophagocytic syndrome. *Am J Clin Pathol* 1992;97:189-94.
23. Chiu SS, Chan GCF, Loong F. Ebstein-Barr virus induced hemophagocytic syndrome followed by EBV association T/NK lymphoma in a child with perinatal Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection. *Med Pediatr Oncol* 2001;36:326-8.
24. Su JJ, Hsu YH, Lin MT, Cheng AL, Wang CH, Weiss LM. Ebstein-Barr virus-containing T-cell lymphoma presents with hemophagocytic syndrome mimicking malignant histiocytosis. *Cancer* 1993;72:2019-27.
25. Lay JD, Tsao CJ, Chen JY, Kadin ME, Su JJ. Upregulation of tumor necrosis factor-alpha gene by Ebstein-Barr virus and activation of macrophages in Ebstein-Barr virus-infected T cells in the pathogenesis of hemophagocytic syndrome. *J Clin Invest* 1997;100:1969-79.
26. Simrell CR, Margolick JB, Crabtree GR, Cossman J, Fauci AS, Jaffe ES. Lymphokine-induced phagocytosis in angiocentric immunoproliferative lesions (AIL) and malignant lymphoma arising in ALL. *Blood* 1985;65:1469-76.
27. Linn YC, Tien SL, Lim LC, et al. Haemophagocytosis in bone marrow aspirate : a review of the clinical course of 10 cases. *Acta Haematol* 1995;94:182-91.
28. Imashuku S, Hibi S, Todo S, et al. Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation for patients with hemophagocytic syndrome (HPS) in Japan. *Bone Marrow Transplant* 1999;23:569-72.

T-cell Leukemia Presents with Enterocutaneous Fistula and Hemophagocytic Syndrome

Malai Wongchanchailert, Vichai Laosombat, and Winyou Mitarnun*

*Department of Pediatrics, *Department of Pathology, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University,
Hat Yai, Songkhla, Thailand 90110*

Abstract : *This communication presents a three-year-old Thai-muslim girl who had a right flank abscess from enterocutaneous fistula and pancytopenia from hemophagocytic syndrome with evidence of Ebstein-Barr viral infection. After drainage of the abscess and administration of antibiotics, the fistula and pancytopenia resolved. Two months later, the abscess and pancytopenia recurred with evidence of young cells in the peripheral blood. There were more than 90% lymphoblasts with positive T-cell markers in the bone marrow. She was diagnosed T-cell leukemia and was commenced on the COMP protocol of chemotherapy. She was in remission for one year before the lymphoma relapsed. She lost to follow up after completion of the reinduction chemotherapy. Two months later, she was readmitted with severe infections. There was no remission of the leukemia.*

Key Words : ● T-cell leukemia ● Enterocutaneous fistula ● Hemophagocytic syndrome

Thai J Hematol Transf Med 2002;12:287-94.