

• 点石成金 •

AITL 化疗后进展成 AML-pCT 的案例分析*

王明雪¹, 刘芸歧², 聂萃¹, 周燕¹, 鄢文燕¹, 李维^{1△}

重庆市第四人民医院: 1. 检验科; 2. 血液科, 重庆 400014

关键词: 血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤; 急性髓系白血病; 细胞毒性药物

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2024.17.005

中图法分类号: R446.1; R733.7

文章编号: 1673-4130(2024)17-2071-05

文献标志码: B



点评专家 张伶



第一作者 王明雪

血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤(AITL)是外周 T 细胞源的比较罕见的恶性侵袭性肿瘤,占非霍奇金淋巴瘤的 1%~2%^[1]。AITL 初次诊断较困难,但目前尚未确立针对 AITL 的一线标准治疗方案或最佳治疗方案^[2]。近年来,较多的肿瘤患者应用细胞毒性药物的治疗后,可能进展成细胞毒治疗后急性髓系白血病(AML-pCT)。本文报道的患者为老年男性,因反复腹痛、发热就诊于本院,完善检查后明确诊断为 AITL,在使用环磷酰胺、地塞米松化疗药物规律抗肿瘤治疗后进展为 AML-pCT。本文将从患者的实验室检查、疾病的诊疗和转归入手,结合文献对此类罕见病进行分析,以提高检验人员对此类疾病的认识和甄别,同时警示检验同行加强自身能力建设,与临床医生及时有效地进行沟通,促进患者及早康复。

该案例邀请了重庆医科大学检验医学院张伶教授进行点评。

1 案例经过

1.1 临床资料 老年患者,年龄 69 岁,男性,入院前 10 多天无明显诱因出现脐周隐痛,持续数分钟,可自行缓解,疼痛无明显规律,与进食及体位改变无关,外院腹部彩超提示腹腔多发淋巴结肿大,为求进一步治疗,于 2022 年 7 月 13 日首次就诊于本院。既往 20 多

年诊断为原发性高血压 2 级很高危,4 年多前诊断为冠状动脉粥样硬化性心脏病,否认其他家族性遗传病史。

1.2 首次入院诊疗经过 入院后针对患者淋巴结肿大,完善相关检查,其中血常规:红细胞计数(RBC) $3.79 \times 10^{12}/L \downarrow$,血红蛋白(Hb) $111.0 g/L \downarrow$,血小板计数(Plt) $129 \times 10^9/L$ 。血 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG) $6474.0 \mu g/L \uparrow$ 。白细胞介素 2 受体 $>7500.0 IU/mL \uparrow$ 。C 反应蛋白(CRP) $21.80 mg/L \uparrow$ 。浅表器官彩超:双侧颈部、腋窝、腹股沟异常淋巴结肿大。全腹部、胸部、盆腔增强 CT:纵隔、双侧腋窝、肝胃间隙、肝门区、腹膜后、肠系膜及双侧髂血管旁多发淋巴结显示,部分增大。

在住院期间,患者于 7 月 15 日突发高热,伴畏寒寒战。急查血常规、降钙素原(PCT),提示感染加重。先后予以头孢唑肟及莫西沙星抗感染治疗,但患者每日仍反复发热,体温波动在 $36.0 \sim 40.3^\circ C$ 。EB 病毒 DNA 检测:EB 病毒 $70057.21 copy/mL \uparrow$,EB 病毒 DNA 定量检测 $1.51 \times 10^3 IU/mL$ 。游离轻链 Kappa+Lambda(血液):游离 Kappa 轻链 $77.9 mg/L \uparrow$,游离 Lambda 轻链 $92.6 mg/L \uparrow$ 。游离轻链 Kappa+Lambda(尿液):游离入轻链 $899.0 mg/L \uparrow$,游离 Kappa 轻链 $1720.0 mg/L$ 。Coomb's 试验:直接 Coomb's 试验阳性(+)。进一步完善结核杆菌抗体检测、1,3- β -D 葡聚糖试验(G 试验)/半乳甘露聚糖试验(GM 试验)、血液疟原虫检测、输血前检查、血培养、血尿免疫固定电泳、甲/乙流感病毒、叶酸、维生素 B₁₂、网织红细胞、肥达试验均未见异常,骨髓穿刺涂片、左颈部淋巴结穿刺活检和骨髓流式细胞术检测均未见明显异常。但患者反复发热原因不明,结合以上检查结核感染证据不足,淋巴瘤不能除外,考虑 EB 病

* 基金项目:重庆市卫生健康委员会“重庆市中青年高端人才工作室”项目(ZQNYXGDRCGZS2019008);重庆市科卫联合医学科科研项目青年项目(2024QNXM055)。

点评专家简介:张伶,医学博士,博士生导师,重庆医科大学特聘教授、“钱惠教学名师”;主要研究方向为白血病的发病机制与临床检验。

作者简介:王明雪,女,主治检验医师,主要从事血液形态学及血液病 MICM 综合诊断方面的研究。△ 通信作者, E-mail: liwei0111@

163.com。

网络首发 [http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1176.R.20240711.1503.003.html\(2024-07-11\)](http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1176.R.20240711.1503.003.html(2024-07-11))

毒感染可能,抗病毒治疗后未再发热。随后病程中多次查血小板持续降低,分别是 $56 \times 10^9/L$ (2022-07-25)、 $42 \times 10^9/L$ (2022-07-29)、 $16 \times 10^9/L$ (2022-08-04),考虑继发性血小板减少,予以重组人血小板生成素、地塞米松、输注血小板治疗后血小板计数逐渐上升,腹痛好转,病情好转出院。

1.3 第 2 次入院诊疗经过 2022 年 8 月 15 日,该患者第 2 次入院,主要症状为间断脐周隐痛、发热,性质、程度、持续时间、加重缓解因素同前。实验室检查:Plt $33 \times 10^9/L \downarrow$,CRP 18.20 mg/L $\uparrow$,PCT 0.35 ng/mL $\uparrow$ 。外周血流式细胞术检测提示淋巴细胞约占全部有核细胞的 16.16%,其中 1.92% 为异常 CD4⁺ T 淋巴细胞(约占淋巴细胞的 11.88%)及 CD3⁻CD4⁺CD30p⁺,部分表达 Ki-67(63.18%),考虑 CD4⁺ T 淋巴瘤可能性大,可能具有侵袭性。骨髓流式细胞术检测也支持不排除 CD4⁺ T 淋巴瘤。骨髓涂片和骨髓活检未见明显异常。2022 年 8 月 24 日 PET/CT 肿瘤全身显像提示:双侧颈部、双侧锁骨区、双侧腋窝、双侧肺门、纵隔、右侧心膈角、腹腔、腹膜后腹主动脉旁、双侧髂血管旁、盆腔双侧壁、双侧髂窝区及双侧腹股沟区多发淋巴结,部分肿大,代谢活性增高;脾脏外形增大,代谢活性增高。基于以上检查结果,考虑恶性肿瘤、淋巴瘤可能。多次淋巴结活检不成功,2022 年 9 月 9 日行左侧完整腋窝淋巴结切除活检,结果回示:符合 AITL。免疫组化检查示:CD3 部分(+),CD5 部分(+),CD20 灶(+),Ki-67 40%

(+),CD10 灶(+),Bcl-6 部分(+),Bcl-2 部分(+),CXCL-13(+),CD4 弥漫(+),CD2 散在弱(+),CD7 弥漫(+),CD8(+),CD1 小灶(+),CD23 小灶(+),MUM-1(+),CD30 散在(+),CyclinD1 个别(+),PD-1(+)。原位杂交结果示:EBER 散在(+)。因此,最终诊断为 AITL。于 2022 年 9 月 20 日、2022 年 10 月 28 日、2023 年 1 月 6 日、2023 年 3 及 5 月行 CMOD 方案(第 1 天,环磷酰胺 800 mg,长春地辛 3 mg,脂质体米托蒽醌 20 mg;第 1~5 天,地塞米松 15 mg)化疗,规律复查后疗效评估为部分缓解。

1.4 第 3 次入院诊疗经过 化疗结束后,患者定期复查,2023 年 12 月 1 日查血常规示三系减少。骨髓涂片和骨髓流式细胞术检测均未见明显异常。给予干扰素治疗后患者 WBC、Plt 进一步降低,故使用干扰素 3 周后停用。2024 年 4 月 15 日,患者感乏力、头晕加重,伴活动后气喘,伴咳嗽、咳痰,再次入院,完善血常规(2024-04-22)检查,血常规仍然三系减少,且散点图可见极少量异常荧光信号。立即完善外周血推片染色镜检:白细胞总数稍低,成熟单核细胞比例升高,见原始细胞 1%,细胞质可见 Auer 小体,可见幼稚粒细胞,见图 1。随后多次复查血常规,可见单核细胞增多,见表 1。上述结果引起检验科工作人员的重视,立即联系临床医生完善细胞形态学(M)、免疫学(I)、细胞遗传学(C)和分子生物学(M)白血病分型(MICM 分型)检测。

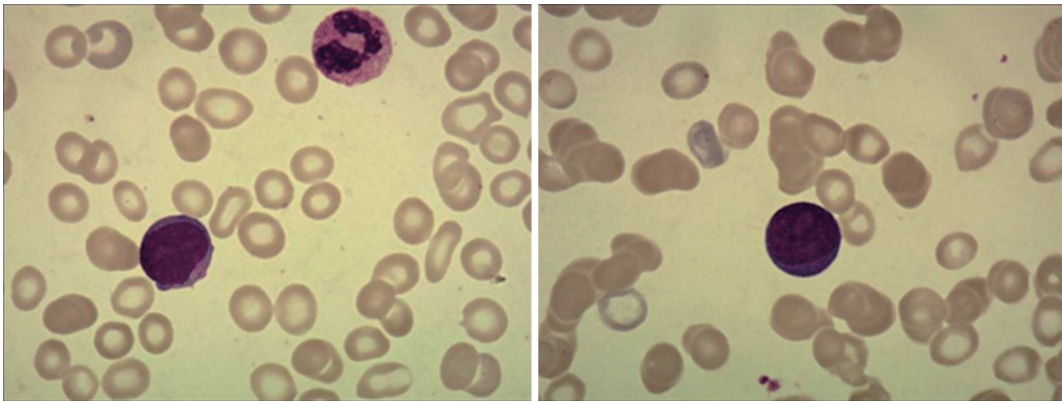


图 1 外周血涂片瑞士-吉姆萨染色结果($\times 1\,000$, 2024-04-22)

表 1 不同时间患者血常规检测结果

项目	2024-05-12	2024-05-09	2024-05-08	2024-05-06	2024-04-30	2024-04-29	2024-04-26	2024-04-25	2024-04-22
WBC($\times 10^9/L$)	21.09	14.31	9.43	7.24	3.94	3.45	3.21	2.82	3.00
Neu#($\times 10^9/L$)	12.51	9.31	7.07	4.68	2.41	2.15	2.00	1.66	1.76
Neu%	59.4	65.0	75.0	64.7	61.0	62.3	62.2	58.8	58.7
Eos#($\times 10^9/L$)	0.03	0.02	0	0.01	0.01	0.01	0.01	0.02	0.01
Eos%	0.1	0.2	0	0.1	0.3	0.3	0.3	0.6	0.3
Mon#($\times 10^9/L$)	6.48	3.43	1.32	0.94	0.82	0.72	0.67	0.64	0.53
Mon%	30.7	23.9	14.0	13.0	20.8	20.8	20.8	22.6	17.7
Bas#($\times 10^9/L$)	0.01	0.01	0	0	0	0	0	0	0
Bas%	0	0.1	0	0	0.1	0	0.1	0.1	0

续表 1 不同时间患者血常规检测结果

项目	2024-05-12	2024-05-09	2024-05-08	2024-05-06	2024-04-30	2024-04-29	2024-04-26	2024-04-25	2024-04-22
Lym# (×10 ⁹ /L)	2.06	1.54	1.04	1.61	0.70	0.57	0.53	0.50	0.70
Lym%	9.8	10.8	11.0	22.2	17.8	16.6	16.6	17.9	23.3
RBC(×10 ¹² /L)	2.19	2.29	2.30	2.02	2.40	2.36	2.40	2.12	2.25
Hb(g/L)	64	67	66	59	70	66	68	60	66
Hct(%)	20.1	21.1	21.5	19.0	22.5	21.7	22.1	19.4	21.7
MCV(fL)	91.8	92.3	93.4	94.1	93.4	92.1	92.0	91.4	96.4
MCH(pg)	29.1	29.1	28.6	29.2	29.0	28.1	28.5	28.1	29.3
MCHC(g/L)	317	316	306	311	311	305	309	308	304
Plt(×10 ⁹ /L)	14	17	21	28	36	34	38	34	41
abWBC	偶见反应性 淋巴细胞			偶见幼稚 粒细胞			偶见反应性 淋巴细胞		
abRBC	未见明显 异常			未见明显 异常			未见明显 异常		

注: Neu# 为中性粒细胞绝对值, Neu% 为中性粒细胞比例, Eos# 为嗜酸性粒细胞绝对值, Eos% 为嗜酸性粒细胞比例, Mon# 为单核细胞绝对值, Mon% 为单核细胞比例, Bas# 为嗜碱性粒细胞绝对值, Bas% 为嗜碱性粒细胞比例, Lym# 为淋巴细胞绝对值, Lym% 为淋巴细胞比例, Hct 为红细胞比容, MCV 为平均血红蛋白体积, MCH 为平均血红蛋白含量, MCHC 为平均血红蛋白浓度, abWBC 为异常白细胞, abRBC 为异常红细胞。

骨髓形态学检测结果提示: (1) 白细胞总数稍低, 成熟单核细胞比例升高, 见原始细胞比例占 1%、细胞质可见 Auer 小体; (2) 成熟红细胞大小不等, 部分中心淡染区扩大; (3) 血小板单个分布, 少见, 形态无特殊; (4) 血小板减少。见图 2、3。骨髓流式细胞术检测到约 5.11% 的原始/幼稚髓系细胞, 倾向髓系肿瘤。骨髓分子病理融合基因检测筛查: 阴性。骨髓分子病理检测: (1) 强临床意义的变异, FLT3、DNMT3A、NRAS、TET2、U2AF1; (2) 临床意义尚未明确的变异, DDX41、GATA2。结合以上实验室检测结果, 符合急性髓系白血病, 结合患者有细胞毒性药物环磷酰胺和脂质体米托蒽醌的用药史, 综合分析考虑为 AML-pCT。后期患者由于经济原因, 未继续抗肿瘤治疗, 输血治疗后好转出院。

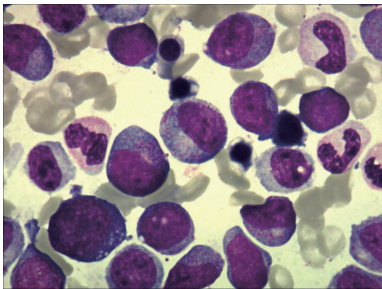


图 3 骨髓涂片瑞氏染色(×1 000)

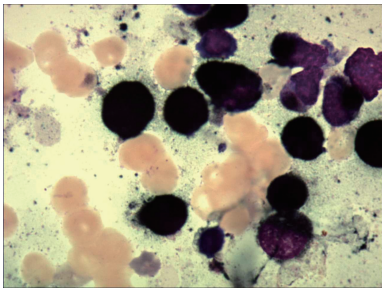


图 4 骨髓涂片 POX 染色(×1 000)

2 案例分析与讨论

2.1 检验案例分析

2.1.1 腹痛发热淋巴结肿大, 伴血小板减少难寻因 本例患者以腹痛为首发症状, 病情进展快, 迅速出现发热, 血小板连续性减少现象, 全腹部、胸部、盆腔增强 CT 表明多部位淋巴结肿大。积极完善检查后可排除特殊感染(疟原虫)、结核、自身免疫性疾病等, 淋巴瘤不能除外。患者 EB 病毒 DNA 阳性, 因此患者 EB 病毒感染诊断明确。根据目前研究发现 EB 病毒与鼻咽癌、霍奇金及非霍奇金淋巴瘤等恶性肿瘤的发生有密切的关系^[3-4]。研究表明, 在非霍奇金淋巴瘤中, EB 病毒阳性的 T 细胞淋巴瘤远较 EBV 阳性的 B 细胞淋巴瘤多^[5]。但完善骨髓穿刺涂片, 淋巴结活检, 均无直接证据证实腹痛和发热与淋巴瘤相关, 可能是由于穿刺部位的局限, 所以需要继续完善换部位取完整淋巴结活检以明确发热病因。

2.1.2 多次流式定方向, 换位穿刺终得解 本案例患者反复发生发热, 完善检查后病因不明, 为明确病因, 同时送全血流式细胞术和骨髓流式细胞术检测后, 外周血和骨髓流式细胞术检测结果均符合 CD4⁺T 淋巴瘤表达。全血流式提示淋巴细胞约占全部有核细胞的 16.16%, 其中 1.92% 为异常 CD4⁺T 淋巴细胞(约占淋巴细胞的 11.88%), CD3⁻CD4⁺CD30p⁺, 部分表达 Ki67(63.18%), 考虑 CD4⁺T 淋巴瘤可能性大, 可能具有侵袭性。骨髓流式细胞术的异常 CD4⁺T 淋巴细胞比例低于外周血, 可能是由于穿刺骨髓过程中有血液稀释或溶红细胞导致幼稚细胞和有核红细胞比例偏低。从检验的角度来说, 全血和骨髓流式细胞术检测能够显著提升流式细胞学对血液疾病的诊断能力。

在病理组织学诊断不明朗的情况下, 加做了超声引导下腋窝完整淋巴结活检, 免疫组化结果符合 AITL 的表达特征。通常 AITL 特征性表现为高内皮细胞的分枝状静脉增生, 滤泡树突细胞增生, 但背景细胞复杂, 病理表现多样, 诊断困难, 易误诊^[6]。本案例

患者的免疫组化结果表明 T 细胞表达标记阳性如 CD3、CD5、CD7,至少表达 2~3 个滤泡中心细胞抗原,如 Bcl6、CD10、PD1、CXCL13,其中特异性较强的有 CXCL13 和 CD10,敏感性较高的有 PD1。因此,从检验医学方面,考虑应用多种方法共同诊断,既明确了疾病进展的程度,也对每一类细胞的性质精确定性,大大提高了疾病诊断的精准性,也为后期精准治疗提供了依据。

2.1.3 散点图里显踪迹,单核增多解谜团 本例患者化疗后血常规三系减少,单核细胞比例增高,散点图可见少量异常细胞群。血常规报告中单核细胞分类的连续性变化,为进一步明确异常细胞性质,检验人员推片染色镜检提示可疑少量原始细胞存在,于是积极与临床医生沟通,建议进一步完善骨髓穿刺、骨髓活检、流式细胞术、分子生物学等检查,以明确是否合并白血病。该案例提示检验人员要关注患者的检验指标变化,积极与临床沟通,加强自身检验能力的建设,为临床提供建议。

完善骨髓形态学检查时,本研究团队发现原始细胞占 30.5%,形态学上考虑可能是急性髓系白血病(AML),FAB-M4 或 M5 型。流式细胞术检测结果提示,约 5.11%的原始/幼稚髓系细胞,倾向于髓系肿瘤,不能明确分亚型。但对于该白血病是新发还是继发,尚需进一步完善基因检查。目前认为,在造血干细胞(HSC)阶段发生 TET2 和 DNMT3A 突变,随后携带突变基因的 T 细胞再次发生 RHOA 和(或) IDH2 基因突变才会最终发展为 AITL,因此 RHOA 和 IDH2 基因突变是 AITL 的特异性突变。根据文献报道,AITL 常见突变基因为 TET2(76%~83%)、DNMT3A(26%~38%),DNMT3A 和 TET2 突变有时同时发生,以及 IDH2(20%~45%)和 IDH2(R172)突变也经常与 TET2 突变同时发生。在 50%~70%的 AITL 患者存在 RHOA(G17V)突变^[7]。

本案例分子生物学检测结果提示患者存在 TET2 和 DNMT3A 突变,未见 IDH2 基因突变,RHOA 基因未检测。由于在初次诊断 AITL 时未完善基因突变筛查,在诊断白血病前后无法对比基因突变结果,也没有进一步完善染色体检查,因此不能完全确定是新发白血病。2022 年第 5 版《WHO 造血与淋巴组织肿瘤分类》明确提到,AML-pCT 的诊断不仅需要满足髓系肿瘤的标准,还需要有针对其他肿瘤的化疗或放疗的病史^[8]。考虑患者淋巴瘤疾病进展,曾使用脂质体米托蒽醌、环磷酰胺抗肿瘤治疗,骨髓 MICM 分型符合 AML。因此,该患者诊断为由于化疗药物导致的 AML-pCT 更有说服力。

2.2 临床案例分析

2.2.1 T 细胞淋巴瘤 血管免疫母细胞 T 细胞淋巴瘤是一种外周 T 细胞淋巴瘤,常发生在中年和老年人中,该类患者具有侵袭性临床特点,全身淋巴结肿大,

骨髓侵犯也比较常见^[9]。该患者为老年男性,有浅表淋巴结肿大、胸腹腔多发淋巴结肿大,有发热、体重减轻,有脾脏增大、皮疹,左侧腋窝淋巴结切除活检及骨髓、外周血流式免疫分型均符合 AITL 实验室特点。

患者全身多发淋巴结肿大,骨髓、脾脏浸润,按 Ann Arbor-Cotswold 改良分期标准及 2014 版 Lugano 分期标准^[10],均可分类为Ⅳ期。根据年龄、分期及结外受累器官数量,淋巴瘤国际预后评分(IPI 评分)3 分,预后风险分层为中高危。根据年龄、CRP 及血 β_2 -MG,AITL 评分 3 分,预后风险分层为高危。患者分期及预后风险分层均提示可能治疗效果差、预后差。在诊断过程中,需鉴别其他可导致发热、淋巴结肿大的疾病包括感染性疾病、其他类型淋巴瘤、白血病等,同时淋巴结活检尽量取完整淋巴结或淋巴结部分切除活检,尽量避免行淋巴结穿刺活检特别是细针穿刺活检^[8]。

2.2.2 髓系白血病 患者 2023 年 12 月出现全血细胞减少,且进行性降低,对于明确诊断 AITL 伴有骨髓受累的患者,有化疗病史,全血细胞减少病因首先考虑为淋巴瘤复发及化疗后骨髓抑制,故于 2024 年 4 月行骨髓涂片、流式细胞术免疫分型检查,结果提示为 AML。结合 2024 年 4 月患者骨髓基因突变检测结果,考虑继发 AML 原因可能与患者 FLT3、DNMT3A、NRAS、TET2 基因突变有关,同时查阅相关文献,考虑继发 AML 可能与使用蒽环类药物、环磷酰胺有关,考虑 AML-pCT,遗憾的是,患者诊断 AITL 时未行骨髓及淋巴结基因突变检查,不能前后对比判断是否有新发基因突变出现而导致疾病发生。

AML-pCT 一般是由使用具有细胞毒作用的放疗或化疗药物所致,化疗药物分为烷化剂相关性(如环磷酰胺、氮芥等)和拓扑异构酶Ⅱ抑制剂相关性(如蒽环类、蒽醌类及依托泊苷等)两类。但烷化剂治疗相关的 AML-pCT 与原发 AML 的临床特点相似,贫血和出血表现最常见,其次表现为白细胞减少^[11]。所以在临床遇到类似疾病时,要重点与 AML 鉴别,其中重要的一项是染色体检查,有文献报道 7 号染色体和(或)5 号染色体缺失是烷化剂治疗相关 AML 的典型特征。DNA 拓扑异构酶Ⅱ抑制剂导致的 AML-pCT 更易出现 11 号染色体的异常,21 号染色体异常相对少见^[12-13]。

【案例点评】

AITL 是一种罕见的外周血 T 细胞淋巴瘤亚型,具有进展快、侵袭性高的特点。本例患者在诊断上一波三折,临床症状隐匿,淋巴结活检多次才得以确诊,确诊后积极抗肿瘤治疗,但由于化疗的杀伤作用会同时损伤体内 DNA,并导致造血微环境持续异常,有可能发生罕见且复杂的疾病转归,在化疗后又罕见地转化成 AML。这个案例提示在血液疾病诊断过程中要注意以下问题。

第一,血液病综合诊断平台要以血常规、外周血镜检,以及骨髓细胞形态学检查为基础和抓手,联合免疫学、细胞遗传学与分子生物学各技术平台,密切沟通协作,助力淋巴造血系统疾病的 MICM 综合诊断。本案例为较罕见的 AITL,超过一半的 AITL 病例使用传统的形态学及免疫组化染色明确诊断困难,TCR/IG 基因重排在这些疑难病例中辅助价值极其有限。根据《2023 CSCO 淋巴瘤诊疗指南》和《中国淋巴瘤治疗指南(2023 年版)》对于 AITL 建议完善 TET2、DNMT3A、RHOA 和 IDH2 基因检测。此外,检验人应致力于进行较全面的大 panel 淋巴瘤相关靶向外显子深度测序,精确检测 RHOA、IDH2、TET2 和 DNMT3A 突变及其他高频复现性基因突变,做好临床沟通和宣讲,这样才能更加明确患者在 AITL 诊断时的基因突变情况,也能明确治疗后发生 AML 是新发还是继发。

第二,检验报告数字部分的解读,检验人员工作要做得细致。一方面,要主动深入分析报告上数字变化的原因,与临床一线人员多沟通疾病的治疗进展,把检验报告上的数据转换成临床语言,帮助临床医生理解检验结果,使检验结果更好地为临床服务;另一方面,检验人要加强临床指南的学习,根据自己的工作经验给临床提出合理的下一步检查建议,展现自己的专业能力和素养,不要做单一方向的接受者,增加检验与临床的互动,让检验结果更精准,为临床提供高效优质的服务。

总之,该病例结合实验室检测和文献复习,描述了 1 例疑难罕见血液病的诊治过程,是检验和临床积极有效沟通联合诊治疾病的正向闭环范例。

(点评专家:张伶 重庆医科大学检验医学院)

参考文献

[1] SWERDLOW S H,CAMPO E,PILERI S A,et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms[J]. Blood, 2016, 127(20): 2375-2390.

[2] 左素琼,周盼,朱尊民. 血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤基因组学研究及治疗进展[J]. 中华医学杂志, 2024, 104(10): 783-787.

[3] JIN X, LIU H, LI J, et al. Composite B-cell and T-cell lymphomas: clinical, pathological, and molecular features of three cases and literature review[J]. J Zhejiang Univ

Sci B, 2023, 24(8): 711-722.

[4] 周小楠,师永红. EB 病毒及 EB 病毒感染相关淋巴瘤发病机制的研究进展[J]. 中国肿瘤临床, 2022, 12(7): 6-13.

[5] TSE E,ZHAO W L,XIONG J,et al. How we treat NK/T-cell lymphomas[J]. J Hematol Oncol, 2022, 15(1): 74-82.

[6] HAMADANI M, NGOYA M, SUREDA A, et al. Outcome of allogeneic transplantation for mature T-cell lymphomas: impact of donor source and disease characteristics[J]. Blood Adv, 2022, 6(3): 920-930.

[7] ZHAI Y,WANG J,JIANG Y,et al. The efficiency of autologous stem cell transplantation as the first-line treatment for nodal peripheral T-cell lymphoma: results of a systematic review and meta-analysis[J]. Expert Rev Hematol, 2022, 15(3): 265-272.

[8] KHOURY J D,SOLARY E,ABLA O,et al. The 5th edition of the World Health Organization classification of haematolymphoid tumours: myeloid and histiocytic/dendritic neoplasms[J]. Leukemia, 2022, 36(7): 1703-1719.

[9] WANG L,ROCAS D,DALLE S,et al. Primary cutaneous peripheral T-cell lymphomas with a T-follicular helper phenotype: an integrative clinical, pathological and molecular case series study[J]. Br J Dermatol, 2022, 187(6): 970-980.

[10] FEDERICO M,RUDIGER T,BELLEI M,et al. Clinicopathologic characteristics of angioimmunoblastic T-cell lymphoma: analysis of the international peripheral T-cell lymphoma project[J]. J Clin Oncol, 2013, 31(2): 240-246.

[11] WENGE D V,WETHMAR K,MIKESCH J H,et al. Allogeneic hematopoietic stem cell transplantation for therapy-related myeloid neoplasms following treatment of a lymphoid malignancy[J]. Leuk Lymphoma, 2021, 62(8): 1930-1939.

[12] MORRISON V A,RAI K R,PETERSON B L, et al. Therapy-related myeloid leukemias are observed in patients with chronic lymphocytic leukemia after treatment with fludarabine and chlorambucil: results of an intergroup study, cancer and leukemia group B 9011[J]. J Clin Oncol, 2002, 20(18): 3878-3884.

[13] CREE I A. The WHO classification of haematolymphoid tumours[J]. Leukemia, 2022, 36(7): 1701-1702.

(收稿日期: 2024-06-05 修回日期: 2024-07-04)
(本文编辑: 宣艳艳 张耀元)

(上接第 2070 页)

[14] 王卓萍,胡小燕,胡慧佳,等. mNGS 技术联合 GM 试验、血清烟曲霉特异性抗体检测对 COPD 合并侵袭性肺曲霉菌病的诊断价值[J]. 现代实用医学, 2024, 36(2): 186-188.

[15] PANDA S,MOHAKUD N K,PENA L,KUMAR S. Hu-

man metapneumovirus: review of an important respiratory pathogen[J]. Int J Infect Dis, 2014, 25: 45-52.

(收稿日期: 2024-03-12 修回日期: 2024-05-22)
(本文编辑: 宣艳艳 张耀元)