

流式细胞术临床应用专题 · 论著

术前外周血 Th17 细胞 CD39 和 CD73 表达对肝细胞肝癌患者 肝移植术后复发的预测价值*

孙 林¹, 陈 朴¹, 潘柏申¹, 王蓓丽^{1△}, 郭 玮^{1,2,3,4}

1. 复旦大学附属中山医院检验科, 上海 200032; 2. 上海市老年医学中心检验科, 上海 201100;
3. 上海市宝山区吴淞中心医院检验科, 上海 201900; 4. 复旦大学附属中山医院厦门医院
检验科, 福建厦门 361015

摘要:目的 分析肝细胞肝癌(HCC)患者术前外周血 Th17 细胞 CD39 和 CD73 表达对肝移植术后复发的预测价值。方法 选取 2019 年 9 月至 2020 年 5 月于复旦大学附属中山医院肝肿瘤外科首次进行肝移植手术的患者 30 例为研究对象。采集术前一天外周血样本并进行多色流式细胞术检测, 分析其外周血 Th17 细胞表面 CD39 和 CD73 的表达情况。根据术后随访期是否复发, 将患者分为复发组和未复发组, 采用 Mann-Whitney *U* 检验比较两组间 CD39⁺、CD73⁺ 及 CD39⁺CD73⁺ Th17 细胞百分比的差异。采用 Kaplan-Meier 生存曲线分析 CD39⁺CD73⁺ Th17 细胞百分比对患者术后复发的预测价值。结果 复发组与未复发组患者外周血 Th17 细胞中 CD39⁺、CD73⁺ 百分比, 差异均无统计学意义($P > 0.05$)。复发组患者 Th17 细胞的 CD39⁺CD73⁺ 双阳性百分比明显高于未复发组($P < 0.05$)。以 4.55% 为截断值将患者分为 CD39⁺CD73⁺ 高表达组与低表达组, Kaplan-Meier 生存曲线分析显示高表达组术后复发率显著高于低表达组(Log-rank $\chi^2 = 8.923$, $P = 0.002$)。结论 术前外周血 Th17 细胞 CD39⁺CD73⁺ 双阳性细胞百分比升高往往提示 HCC 肝移植术患者预后不良。

关键词: 肝细胞肝癌; 肝移植术; 预后标志物; Th17 细胞; CD39; CD73

DOI: 10.3969/j.issn.1673-4130.2026.16.006 **中图法分类号:** R446.6

文章编号: 1673-4130(2026)16-1956-05 **文献标识码:** A

Predicting recurrence of patients with hepatocellular carcinoma underwent liver transplantation by expression of CD39 and CD73 in peripheral blood Th17 cells*

Sun Lin¹, Chen Pu¹, Pan Baishen¹, Wang Beili^{1△}, Guo Wei^{1,2,3,4}

1. Department of Clinical Laboratory, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200032, China; 2. Department of Clinical Laboratory, Shanghai Geriatric Medical Center, Shanghai 201100, China; 3. Department of Clinical Laboratory, Wusong Central Hospital, Baoshan District, Shanghai 201900, China; 4. Department of Clinical Laboratory, Xiamen Hospital, Zhongshan Hospital, Fudan University, Xiamen, Fujian 361015, China

Abstract: **Objective** To investigate the predictive value of preoperative peripheral blood Th17 cell surface CD39 and CD73 expression for postoperative recurrence in patients with hepatocellular carcinoma (HCC) undergoing liver transplantation. **Methods** A total of 30 patients who underwent their first liver transplantation at the Department of Hepatic Surgery, Zhongshan Hospital, Fudan University between September 2019 and May 2020 were enrolled. Peripheral blood samples were collected one day before surgery, and multicolor flow cytometry was performed to analyze the expression of CD39 and CD73 on the surface of Th17 cells. Based on the occurrence of recurrence during postoperative follow-up, patients were divided into recurrence and non-recurrence groups. The Mann-Whitney *U* test was used to compare the differences in the percentages of CD39⁺, CD73⁺, and CD39⁺CD73⁺ Th17 cells between the two groups. Kaplan-Meier survival curve analysis was employed to evaluate the predictive value of the CD39⁺CD73⁺ Th17 cell percentage for postoperative recurrence. **Results** No statistically significant differences were observed between the recurrence and non-recurrence

* 基金项目: 国家重点研发计划项目(2022YFC3602301, 2022YFC3602302); 国家自然科学基金面上项目(82172348, 82473063); 上海市科委自然科学基金面上项目(24ZR1410100); 上海市卫生健康系统重点学科项目(2024ZDXK0067); 上海市宝山区医学重点专科项目(BSZK-2023-A18)。

作者简介: 孙林, 男, 主管技师, 主要从事临床检验研究。△ 通信作者, E-mail: wang.beili1@zs-hospital.sh.cn。

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1176.R.20260817.0935.004\(2026-08-17\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1176.R.20260817.0935.004(2026-08-17))

groups in the percentages of CD39⁺ or CD73⁺ Th17 cells ($P > 0.05$). However, the percentage of CD39⁺ CD73⁺ double-positive Th17 cells in the recurrence group was significantly higher than that in the non-recurrence group ($P < 0.05$). Using 4.55% as the cut-off value, patients were divided into CD39⁺ CD73⁺ high-expression and low-expression groups. Kaplan-Meier survival curve analysis demonstrated that the high-expression group had a significantly higher postoperative recurrence rate compared with the low-expression group (Log-rank $\chi^2 = 8.923$, $P = 0.002$). **Conclusion** An elevated percentage of preoperative peripheral blood CD39⁺ CD73⁺ double-positive Th17 cells is indicative of poor prognosis in HCC patients undergoing liver transplantation.

Key words: hepatocellular carcinoma; liver transplantation; prognostic marker; Th17 cell; CD39; CD73

肝细胞癌(HCC)是世界上最常见的恶性肿瘤之一,肝移植是治疗早期 HCC 的重要手段,但术后约 25% 的患者仍面临肿瘤复发的风险^[1-2]。肿瘤微环境中的免疫抑制状态是导致复发和影响预后的关键因素^[3]。CD39-CD73-腺苷通路是介导免疫抑制的重要通路之一,肿瘤微环境中高浓度的腺苷可通过激活 A2A 受体,抑制 T 细胞和 NK 细胞的抗肿瘤功能,从而促进肿瘤免疫逃逸^[4-5]。在 HCC 中,该通路关键分子 CD39 和 CD73 在 T 细胞亚群上的高表达已被证实与患者预后不良显著相关^[6-8]。然而,目前尚不明确 HCC 肝移植患者术前外周血中 Th17 细胞表面 CD39 和 CD73 的表达状态是否与术后复发存在关联。本研究旨在通过多色流式细胞术检测 HCC 肝移植患者术前外周血 Th17 细胞上 CD39 和 CD73 的表达水平,并追踪其术后转归,评估该指标对患者术后复发的预测价值,以期 HCC 肝移植术后的预后评估探寻潜在的外周血生物学标志物。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2019 年 9 月至 2020 年 5 月于复旦大学附属中山医院肝肿瘤外科首次接受肝移植手术的 30 例患者的乙二胺四乙酸二钾(EDTA-K₂)抗凝外周血样本。所有血液样本均为术前一天采集。纳入标准:(1)符合《原发性肝癌诊疗指南(2022 年版)》,经病理检查诊断为 HCC;(2)两周内未使用抗菌药物。排除标准:(1)酒精性肝硬化;(2)肝内胆管细胞癌;(3)合并其他恶性肿瘤;(4)术前有急性或慢性感染。本研究获得复旦大学附属中山医院伦理委员会审批,批件号为 B2022-435R。所有患者及家属已签署知情同意书。

1.2 仪器与试剂 流式细胞分析仪(BD 公司,型号:Lyric);CD45 检测抗体(BD 公司,批号为 560777,荧光素:V500);CD3 检测抗体(BD 公司,批号为 652831,荧光素:PerCP);CD4 检测抗体(BD 公司,批号为 341115,荧光素:APC-H7);CD8 检测抗体(BD 公司,批号为 663524,荧光素:APC);CD183 检测抗体(Biolegend 公司,批号为 353716,荧光素:BV421);CD196 检测抗体(Biolegend 公司,批号为 353410,荧光素:PE);CD39 检测抗体(Biolegend 公司,批号为

328212,荧光素:PE-Cy7);CD73 检测抗体(Biolegend 公司,批号为 344016,荧光素:FITC)。

1.3 方法

1.3.1 信息收集及指标检测 收集术前患者年龄、性别、肝脏肿瘤分期、肿瘤分级、影像学指标、血清生物标志物及术后复发情况等临床病理资料。采用 Sysmex XN-9000 全自动血液分析仪检测血小板(PLT),Roche e801 全自动电化学发光分析仪、c702 全自动生化分析仪分别检测乙型肝炎表面抗原(HBsAg)、丙型肝炎病毒抗体(HCV)和甲胎蛋白(AFP),以及丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、白蛋白(ALB)和总胆红素(TBIL)等肝功能指标。采用湖南圣湘生物公司的试剂盒检测乙型肝炎病毒 DNA 载量(HBV-DNA)。

1.3.2 随访信息收集 对患者移植术后的情况进行随访,最长随访时间 31 个月。患者随访后病情由参与研究的肝肿瘤外科医生负责判读。无复发生存时间定义为患者移植术后完全缓解到随访终止时间或肿瘤复发的时间。

1.3.3 多色荧光抗体组合 检测 Th17 细胞上 CD39 和 CD73 的表达情况。Th17 细胞的膜表面标志物是 CD45⁺ SSC^{low} CD3⁺ CD4⁺ CD183⁻ CD196⁺^[9]。通过 FSC/SSC 和 CD45/SSC 设门,圈出 CD45⁺ 的白细胞,然后根据细胞体积选取其中 SSC 低表达的淋巴细胞群。在淋巴细胞中选取 CD3⁺ 细胞群,即为 T 细胞。在 T 细胞中根据 CD4 和 CD8 的表达分为 CD3⁺ CD4⁺ T 细胞和 CD3⁺ CD8⁺ T 细胞。在 CD4⁺ T 细胞中,选出 CD183⁻ CD196⁺ 的细胞群,即为 Th17 细胞。

1.3.4 流式细胞术检测 (1)取流式细胞管,标注 Th17 细胞 CD39/CD73;(2)加入对应的各色荧光抗体;(3)每管内加入 100 μ L 全血;(4)室温避光孵育 15 min;(5)加入配置好的裂解液 2 mL;(6)室温避光孵育 10 min;(7)1 200 r/min 离心 5 min,离心后弃去上清液;(8)加入 2 mL PBS 缓冲液;(9)1 200 r/min 离心 5 min,弃去上清液;(10)加入 200 μ L PBS 缓冲液,振荡混匀后室温避光待上机检测。

1.4 统计学处理 采用 GraphPad Prism 9.0 进行数据统计和作图。采用 Kolmogorov-Smirnov 检验计量

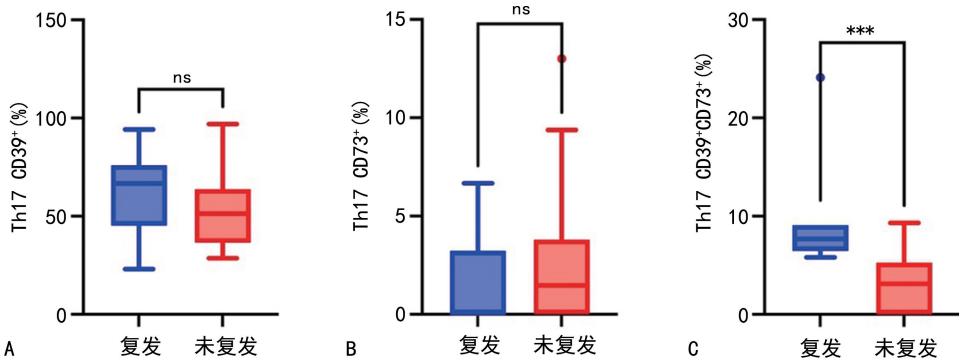
资料是否服从正态性分布,符合正态分布时以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 t 检验;不呈正态分布时以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 检验;计数资料以例数和百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 患者基线资料及临床病理特征 30 例 HCC 患者中,男 24 例,女 6 例,年龄 (59.6 ± 7.2) 岁,40.0% (12/30) 的患者 HBV-DNA 结果阳性,ALB (40.3 ± 5.9) g/dL。AFP $[61.3(8.8, 388.6)]$ ng/mL,PLT $[79.5$

$(49.0, 137.5) \times 10^9$]/L,ALT $[37.0(28.8, 55.8)]$ U/L,AST $[45.0(30.3, 82.5)]$ U/L,TBIL $[30.3(16.1, 48.5)]$ μ mol/L。30 例 HCC 患者的临床信息、肿瘤分期、分级及病理信息和术后化疗情况见表 1。

2.2 HCC 肝移植术后复发组与未复发组 Th17 细胞 CD39 和 CD73 表达情况 复发组和未复发组患者 Th17 细胞 CD39⁺ 和 CD73⁺ 百分比比较,差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),而复发组患者 Th17 细胞 CD39⁺ CD73⁺ 百分比明显高于未复发组 ($P < 0.001$)。见图 1。



注:A 为 CD39⁺ 表达;B 为 CD73⁺ 表达;C 为 CD39⁺CD73⁺ 表达;ns 表示差异无统计学意义;*** $P < 0.001$ 。

图 1 HCC 肝移植术后复发组与未复发组 Th17 细胞 CD39 和 CD73 表达情况比较

表 1 HCC 患者的临床病理信息和术后化疗情况		
项目	例数(<i>n</i>)	占比(%)
肝硬化		
有	29	96.7
无	1	3.3
Child-Pugh 分级		
A 级	14	46.7
B 级	16	53.3
肿瘤数量		
单发	16	53.3
多发	14	46.7
肿瘤最大径		
≥5 cm	21	70.0
<5 cm	9	30.0
肿瘤边界		
清晰	24	80.0
不清晰	6	20.0
卫星灶		
有	6	20.0
无	24	80.0
微血管侵犯		
有	18	60.0
无	12	40.0
AJCC 分期		

续表 1 HCC 患者的临床病理信息和术后化疗情况		
项目	例数(<i>n</i>)	占比(%)
I ~ II 期	13	43.3
III ~ IV 期	17	56.7
BCLC 分期		
0 + A 期	11	36.7
B + C 期	19	63.3
化疗		
有	6	20.0
无	24	80.0

注:AJCC 分期为美国癌症联合委员会肿瘤分期;BCLC 分期为巴塞罗那肝癌临床分期。

2.3 HCC 患者肝移植术后的生存曲线分析 对 30 例 HCC 患者肝移植术后进行规律随访,随访时间为 31 个月,其中 7 例患者复发,复发率为 23.3%。所有入组患者的平均无复发生存时间为 26 个月,见图 2。

2.4 Th17 细胞 CD39⁺CD73⁺ 百分比对 HCC 患者肝移植术后预后的预测作用 根据 Th17 细胞 CD39⁺CD73⁺ 百分比,以 4.55% 作为截断值,将患者分为高表达组 ($\geq 4.55\%$) 和低表达两组 ($< 4.55\%$),Kaplan-Meier 生存曲线分析显示,高表达组 31 个月复发率为 46.7%,而低表达组为 0%,Log-Rank 检验结果显示两组患者生存率差异有统计学意义 (Log-rank $\chi^2 = 8.923, P = 0.002$),Th17 细胞 CD39⁺CD73⁺ 高表达组 HCC 患者肝移植术后的复发率显著

升高,提示预后不良。见图 3。

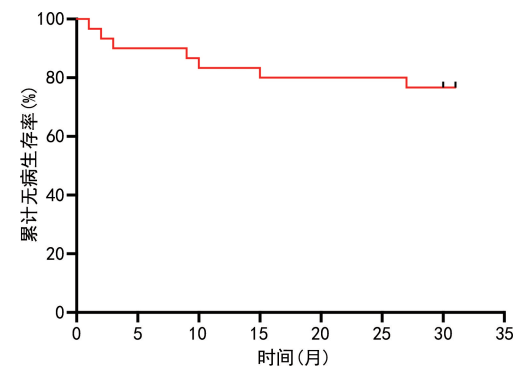


图 2 HCC 患者肝移植术后总体生存曲线

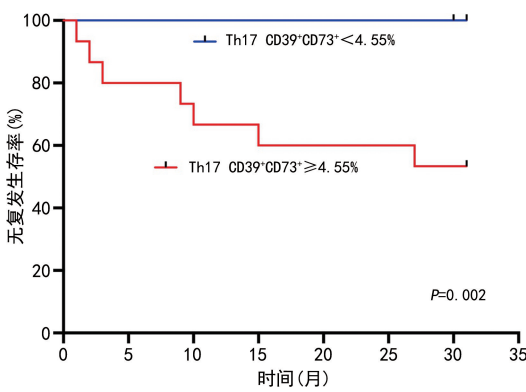


图 3 Th17 细胞 CD39⁺CD73⁺ 低表达和高表达组 HCC 患者的生存曲线分析

3 讨 论

HCC 是严重威胁人类健康的恶性肿瘤,肝移植是早期 HCC 患者的有效治疗手段,但术后复发仍是影响患者长期生存的主要挑战^[1-2]。因此,探索能够准确预测肝移植术后复发的生物学标志物具有重要的临床意义。近年来,肿瘤免疫微环境在 HCC 进展和预后中的作用日益受到重视^[3,10]。本研究重点关注了免疫微环境中 Th17 细胞及其表面 CD39 和 CD73 的表达,发现术前外周血中 Th17 细胞 CD39⁺CD73⁺ 双阳性百分比与 HCC 肝移植术后复发显著相关,可为患者危险分层提供参考。

HCC 是一种高度免疫抑制的肿瘤,其微环境由肿瘤细胞、基质细胞及大量免疫抑制细胞(如 Treg 细胞、髓源性抑制细胞、肿瘤相关巨噬细胞等)共同构成。这种免疫抑制状态不仅可阻碍有效的抗肿瘤免疫应答,还会导致免疫耐受,进而直接影响患者预后^[3]。HCC 免疫微环境进行单细胞测序发现 T 细胞的功能异质性,明确了耗竭性 CD8⁺ T 细胞与调节性 T 细胞是驱动免疫抑制并导致抗原特异性免疫耐受的关键细胞亚群^[11]。Th17 细胞是 CD4⁺ 辅助 T 细胞的重要亚群,在肿瘤免疫中发挥着双重作用。一方面,Th17 细胞可通过分泌白细胞介素-17 等细胞因子招募和激活效应 T 细胞及 NK 细胞,促进抗肿瘤免疫应答;另一方面,在特定微环境条件下,Th17 细胞可向促肿瘤表型转化,通过诱导血管生成、招募髓系抑

制细胞等方式促进肿瘤进展^[12]。本研究选择 Th17 细胞作为研究载体,因其在 HCC 患者外周血中易于检测,且在肿瘤微环境中兼具促进抗肿瘤免疫与介导免疫抑制的双重功能,这种功能上的双向性使其成为反映机体免疫状态动态变化的敏感指标。既往研究表明,Th17 细胞与 Treg 细胞的失衡与 HBV 相关肝硬化的疾病进展密切相关^[13];此外,在 HCC 肝移植术后,Th17 细胞也被发现与调节性 T 细胞共同介导了不良结局的发生^[14]。上述发现提示 Th17 细胞在 HCC 预后中具有潜在价值。

本研究发现,Th17 细胞表面 CD39 和 CD73 的协同表达,而非单一分子的表达,与 HCC 肝移植术后复发密切相关。CD39 和 CD73 是该通路中前后衔接的两个关键酶,二者协同可将具有促炎作用的细胞外三磷酸腺苷(eATP)水解为具有强效免疫抑制功能的腺苷^[15]。在 HCC 微环境中,该通路的异常活化可通过积累腺苷、抑制抗肿瘤免疫细胞功能,进而重塑免疫抑制微环境并介导肿瘤免疫逃逸^[16]。既往研究多聚焦于 CD39 或 CD73 的独立预后价值。Cai 等^[7]发现 HCC 组织中 Treg 细胞高表达 CD39 是患者术后预后不良的风险指标;Liao 等^[8]报道 T 细胞亚群上 CD73 表达升高与 HCC 患者不良预后相关。然而,CD39 和 CD73 作为同一通路中上下游的两个关键酶,只有协同作用时才能高效完成从 ATP 到腺苷的全程催化,从而发挥完整的免疫抑制功能。因此,本研究分析了 Th17 细胞表面 CD39 和 CD73 的表达情况,结果也证实了 CD39⁺CD73⁺ 双阳性细胞百分比的升高与复发风险的关联更为显著,这提示联合检测可能比单独检测具有更高的预测效能。值得注意的是,该通路在肝移植缺血-再灌注损伤(IRI)中发挥着重要的保护作用,过表达 CD39 可减轻移植后的 IRI 并改善受体生存率^[17]。这提示该通路在肝移植背景下的作用具有两面性,即围术期通过抑制 IRI 发挥保护效应,而在肿瘤复发进程中则可能通过诱导免疫抑制促进肿瘤生长,体现了该通路作为预后标志物和治疗靶点的复杂性。

为寻求早期识别高复发风险患者的有效指标,本研究将观察时点前移至术前。结果证实,术前外周血 Th17 细胞 CD39⁺CD73⁺ 百分比与术后复发显著相关,该指标有望成为术前评估体系的有益补充。基于此,未来可考虑针对该通路开发相应干预策略,如使用 CD39/CD73 抑制剂或 A2A 受体拮抗剂,以逆转免疫抑制微环境,可能为预防或治疗肝移植术后复发提供新思路^[5,18]。

然而,本研究存在一定局限性。首先,作为单中心研究,样本量相对较小,可能影响统计效能,也未进行多因素回归分析以排除混杂因素。其次,随访时间最长仅为 31 个月,可能不足以捕捉所有复发事件。最后,本研究为现象观察,未深入探讨其背后的分子

机制。未来尚需要扩大样本量、延长随访时间,并结合多中心数据进行验证,并进一步研究 CD39⁺CD73⁺Th17 细胞在 HCC 复发中的具体作用机制,为 HCC 肝移植患者的个体化管理提供更多循证医学证据。

参考文献

[1] Villanueva A. Hepatocellular carcinoma[J]. N Engl J Med,2019,380(15):1450-1462.

[2] Mehta N,Kelley R K,Yao F Y. Refining the approach to down-staging of HCC prior to liver transplantation; patient selection, loco-regional treatments, and systemic therapies[J]. Hepatology,2024,80(1):238-253.

[3] Llovet J M, Castet F, Heikenwalder M, et al. Immunotherapies for hepatocellular carcinoma[J]. Nat Rev Clin Oncol,2022,19(3):151-172.

[4] Allard D,Chrobak P,Allard B,et al. Targeting the CD73-adenosine axis in immuno-oncology[J]. Immunol Lett, 2019,205:31-39.

[5] Xia C,Yin S,To K K W,et al. CD39/CD73/A2AR pathway and cancer immunotherapy[J]. Mol Cancer,2023,22 (1):44.

[6] Kang X,Zhao S,Lin S,et al. Synergistic upregulation of PD-L1 in tumor cells and CD39 in tumor-infiltrating CD8⁺ T cells leads to poor prognosis in patients with hepatocellular carcinoma[J]. Oncol Lett, 2024, 28 (2): 368.

[7] Cai X Y,Ni X C,Yi Y,et al. Overexpression of CD39 in hepatocellular carcinoma is an independent indicator of poor outcome after radical resection[J]. Medicine,2016, 95(40):e4989.

[8] Liao J,Zeng D N,Li J Z,et al. Targeting adenosinergic pathway enhances the anti-tumor efficacy of sorafenib in hepatocellular carcinoma[J]. Hepatol Int, 2020, 14 (1): 80-95.

[9] Cossarizza A,Chang H D,Radbruch A,et al. Guidelines for the use of flow cytometry and cell sorting in immuno-

logical studies (third edition)[J]. Eur J Immunol,2021, 51(12):2708-3145.

[10] Roerden M,Spranger S. Cancer immune evasion,immunoediting and intratumour heterogeneity[J]. Nat Rev Immunol,2025,25(5):353-369.

[11] Sutanto H,Ningtyas M C,Rachma B,et al. Th17 cells in cancer: plasticity-driven immunopathology and therapeutic opportunity[J]. Immunol Cell Biol,2025,103(7):696-722.

[12] Asadzadeh Z,Mohammadi H,Safarzadeh E,et al. The paradox of Th17 cell functions in tumor immunity[J]. Cell Immunol,2017,322:15-25.

[13] Li K,Liu H,Guo T. Th17/Treg imbalance is an indicator of liver cirrhosis process and a risk factor for HCC occurrence in HBV patients[J]. Clin Res Hepatol Gastroenterol,2017,41(4):399-407.

[14] Ren H,Chen Y,Zhu Z,et al. FOXO1 regulates Th17 cell-mediated hepatocellular carcinoma recurrence after hepatic ischemia-reperfusion injury[J]. Cell Death Dis,2023,14 (6):367.

[15] Antonioli L,Blandizzi C,Pacher P,et al. The CD39-CD73-adenosine axis in cancer: a new therapeutic target[J]. Trends Pharmacol Sci,2025,46(3):215-230.

[16] 孙林,王蓓丽,郭玮. CD39-CD73-腺苷通路在肝细胞癌免疫调控中的研究进展[J]. 中国临床医学,2024,31(6): 1000-1005.

[17] Nwaduru C,Ovalle L A,Hoareau G L,et al. Ectonucleotidases in ischemia reperfusion injury: unravelling the interplay with mitochondrial dysfunction in liver transplantation[J]. Transplant Proc,2024,56(7):1598-1606.

[18] Chen M,Chen Y,Chen W,et al. Immune-activated microspheres for enhanced chemoembolization of hepatocellular carcinoma by blocking the adenosine A2A receptor[J]. Acta Biomater,2025,199:443-455.

(收稿日期:2025-09-02 修回日期:2026-04-16)

(上接第 1955 页)

[12] Wang Z,Xiao Y,Guan W,et al. Acute myeloid leukemia immune escape by epigenetic CD48 silencing[J]. Clin Sci, 2020,134(2):261-271.

[10] Elias S,Yamin R,Golomb L,et al. Immune evasion by oncogenic proteins of acute myeloid leukemia[J]. Blood, 2014,123(10):1535-1543.

[13] Chiba M,Shimono J,Ishio T,et al. Genome-wide CRISPR screens identify CD48 defining susceptibility to NK cytotoxicity in peripheral T-cell lymphomas[J]. Blood,2022, 140(18):1951-1963.

[14] Srinivasan T,Mallik N,Sachdeva M U S,et al. CD48 is a robust marker and a useful addition for assessment of measurable residual disease in T-cell acute lymphoblastic

leukemia[J]. Europ J Haematol,2025,115(6):591-598.

[15] Roshal M,Fromm J R,Winter S,et al. Immaturity associated antigens are lost during induction for T cell lymphoblastic leukemia: implications for minimal residual disease detection[J]. Cytom Part B Clin Cytom,2010,78(3):139-146.

[16] Tembhare P R,Chatterjee G,Khanka T,et al. Elevenmarker 10-color flow cytometric assessment of measurable residual disease for T-cell acute lymphoblastic leukemia using an approach of exclusion[J]. Cytom B Clin Cytom,2021,100(4):421-433.

(收稿日期:2025-10-09 修回日期:2026-03-09)