

· 标准与讨论 ·

浆母细胞淋巴瘤诊断与治疗 中国专家共识(2025 年版)

中华医学会血液学分会淋巴细胞疾病学组 中国临床肿瘤学会(CSCO)淋巴瘤专家委员会

通信作者:徐兵,厦门大学附属第一医院,厦门大学血液病学系,厦门市血液内科专业质量控制中心,厦门市血液治疗精准诊治重点实验室,厦门 361003, Email: xubingzhangjian@126.com; 赵维莅,上海血液学研究所,医学基因组学国家重点实验室,转化医学国家重大科技基础设施(上海),上海交通大学医学院附属瑞金医院,上海 200025, Email: zhao. weili@yahoo. com; 马军,哈尔滨血液病肿瘤研究所,哈尔滨 150010, Email: majun0322@126.com
DOI: 10.3760/cma.j.cn121090-20241213-00566

【摘要】 浆母细胞淋巴瘤(plasmablastic lymphoma, PBL)起源于生发中心终末分化期的活化B细胞,具有独特的临床、病理及分子学特征,呈现高度侵袭性、预后较差。PBL发病率低,诊断具有挑战性,治疗缺乏规范性。为加强我国临床医师对PBL的认识,提高诊断及治疗水平,有助于推动开展多中心临床研究,中华医学会血液学分会淋巴细胞疾病学组、中国临床肿瘤学会(CSCO)淋巴瘤专家委员会组织相关专家,讨论并形成共识。

Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of plasmablastic lymphoma (2025)

Lymphoid Disease Group, Chinese Society of Hematology, Chinese Medical Association; Lymphoma Expert Committee of Chinese Society of Clinical Oncology (CSCO)

Corresponding author: Xu Bing, Department of Hematology, the First Affiliated Hospital of Xiamen University and Institute of Hematology, School of Medicine, Xiamen University, Xiamen Hematology Medical Quality Control Center, Key Laboratory of Xiamen for Diagnosis and Treatment of Hematological Malignancy, Xiamen 361003, China, Email: xubingzhangjian@126.com; Zhao Weili, Shanghai Institute of Hematology, State Key Laboratory of Medical Genomics, National Research Center for Translational Medicine at Shanghai, Ruijin Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200025, China, Email: zhao. weili@yahoo. com; Ma Jun, Harbin Institute of Hematology & Oncology, Harbin 150010, China, Email: majun0322@126.com

【Abstract】 Plasmablastic lymphoma (PBL) originates from activated B cells in the terminal differentiation stage of the germinal centers. PBL is characterized by unique clinical, pathological, and molecular features, demonstrating high aggressiveness and poor prognosis. It exhibits a low incidence and a challenging diagnosis, with a lack of standardized treatment protocols. To improve the understanding of PBL among clinical physicians in China and enhance diagnostic and treatment levels, which will facilitate the initiation of multicenter clinical research, the Lymphocyte Disease Group of the Hematology Division of the Chinese Medical Association and the Lymphoma Expert Committee of the Chinese Society of Clinical Oncology (CSCO) have organized relevant experts to formulate this consensus.

浆母细胞淋巴瘤(plasmablastic lymphoma, PBL)属于高度侵袭性非霍奇金淋巴瘤,呈现免疫母细胞和浆母细胞形态,具有浆细胞免疫表型特征,预后较差。PBL发病率低,诊断具有挑战性,治疗缺乏规范性。为加强我国临床医师对PBL的认识,提高诊断及治疗水平,推动开展多中心临床研究,中华医学会血液学分会淋巴细胞疾病学组、中国临

床肿瘤学会(CSCO)淋巴瘤专家委员会组织相关专家,在系统总结国内病例资料基础上,参考国外相关临床实践指南^[1-2],讨论并形成共识。

一、概述

PBL于1997年首次被报道,93.7%(15/16)为人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)阳性患者^[3],初发病灶均来自口腔部位。其他

报道也可见口腔以外部位。除 HIV 感染外, PBL 还可发生于其他原因导致免疫功能缺陷的患者中, 如器官移植术后、自身免疫性疾病等。但后期研究发现部分患者并无明确引起免疫功能缺陷的基础疾病^[4-5]。国外资料^[6]显示, PBL 的年发病率约 0.07/10 万人, 中位发病年龄约 57 岁, 男女比例约 3:1, HIV 阳性患者发病年龄小于 HIV 阴性患者^[7]。PBL 具有独特的细胞形态及免疫表型, 侵袭性强。2008 年世界卫生组织造血与淋巴组织肿瘤分类将其列为大 B 细胞淋巴瘤的一个独立亚型并保留至今。PBL 占大 B 细胞淋巴瘤比例约 0.7%, 占 HIV 感染相关淋巴瘤的比例约为 2%^[8]。随着诊断水平提高及多药联合治疗, PBL 患者预后得到极大改善, 国际报道的中位总生存(OS)期为 32~58 个月^[8]。国内报道病例中 HIV 阳性比例不足 5%, 男女比例约 3:1, 中位发病年龄与国外相似, 2 年 OS 率约为 65.2%^[5]。

二、发病机制

PBL 起源于生发中心终末分化期的活化 B 细胞, 经历体细胞高频突变和免疫球蛋白(Ig)的类别转换, 处于浆母细胞发育转化成浆细胞阶段。在这过程中, 内在遗传性改变和外在病毒感染共同促使细胞发生恶性转化。约 70% 以上 PBL 患者存在 MYC 蛋白过表达, 从而突破 B 淋巴细胞诱导成熟蛋白 1(B lymphocyte-induced maturation protein, BLIMP1)的抑制作用, 进而阻碍 B 细胞向浆细胞的分化。此外, JAK-STAT、ERK-MAPK 和 NOTCH 信号通路相关分子突变亦常见, 发挥协同致病作用^[9-10]。EB 病毒(Epstein-Barr virus, EBV)通过抗原相关的多种机制阻止 B 细胞凋亡, 其在 PBL 致病中起着重要作用^[11]。与 EBV 阳性患者相比, EBV 阴性的 PBL 患者具有更高的遗传不稳定性和突变负荷, 多涉及 TP53、CARD11 及细胞周期相关基因等突变, 预后相对更差^[12]。

三、临床表现

通常以进行性增大的无痛性肿物或肿物压迫周围组织或器官所致的相应症状为首表现, 任何淋巴结或结外部位都可能累及。国外报道^[7]HIV 阳性 PBL 患者最常见受累部位为口腔(48%), 其次为胃肠道(12%)、皮肤(6%)和淋巴结(5%)等, 而 HIV 阴性 PBL 患者常见受累部位为口腔(40%)、胃肠道(21%)和淋巴结(9%)等, 器官移植术后 PBL 患者则以淋巴结累及多见(30%), 其次为皮肤(22%)。

国内报道^[13]HIV 阳性 PBL 患者多以口腔颌面部起病, 常伴有结外部位累及, 而 HIV 阴性 PBL 患

者则以淋巴结、胃肠道受累多见, 分别约占 20%, 其次为鼻腔、口腔等部位^[4,14], 中枢神经系统^[15]、软组织^[16]和骨^[17]等均可累及, 与国外报道存在一定的差异。初诊时分期为晚期患者约占 60%、骨髓受累约占 30%、B 症状常见。

四、诊断及鉴别诊断

(一)病理诊断

1. 病理取材: 通过病灶部位的病理活检进行确诊, 优先推荐病变部位切取活检; 对于深部或腔道器官病变, 空芯针穿刺或经内镜活检也是可行方式, 前提是尽可能获取足够组织标本用于诊断及鉴别诊断。

2. 形态学特点: 肿瘤细胞弥漫成片破坏性浸润, 呈免疫母细胞、浆母细胞形态, 核分裂象易见, 可见凋亡小体及由巨噬细胞吞噬核碎片而形成的“星空”现象。在罕见情况下, 肿瘤细胞少数可呈中等大小的淋巴浆细胞样和浆细胞样形态。肿瘤细胞形态与病变部位、HIV 感染情况等存在相关性, HIV 阳性和病变部位为口腔、鼻腔和副鼻窦区的患者, 其肿瘤细胞更多表现为单一浆母细胞形态, 而病变部位为其他结外部位和淋巴结等的患者, 其肿瘤细胞更多呈浆细胞样形态^[18]。

3. 免疫表型: PBL 肿瘤细胞 CD20 表达缺失, PAX5 和 CD45(LCA)表达减少或缺失。CD79a 在约 40% 的病例中呈阳性。大多数情况下, 肿瘤细胞表达浆细胞分化相关的标志物, 如 CD138、CD38、VS38c、BLIMP1 和 XBP1。IRF4(MUM1)大多数阳性^[3,19-21], 常表达 IgG, Kappa、Lambda 轻链限制性表达。Ki-67 增殖指数 >90%^[20,22]。PDL1 过表达^[21,23], CD10、CD56 和 CD30 在 20%~30% 的病例中呈阳性, 而 BCL6 较少阳性。约 60% 的病例 EBV 阳性^[9], 且更常见于 HIV 阳性 PBL 患者(82%)。ALK 和人疱疹病毒 8 型(human herpesvirus 8, HHV-8)潜伏相关核抗原(LANA)均为阴性。罕见异常表达胞质 CD3^[24]、CD43、CD45RO 等 T 细胞标志物, <10% 的病例异常表达细胞角蛋白, 需与(未分化)癌进行鉴别诊断。

(二)鉴别诊断

需结合临床特征、免疫表型和病毒学检查, 必要时可借助分子学检测手段进行鉴别诊断。其中浆细胞骨髓瘤(plasma cell myeloma, PCM)、慢性炎症相关弥漫大 B 细胞淋巴瘤(DLBCL-CI)和原发性渗出性淋巴瘤(primary effusion lymphoma, PEL)主要借助临床特征和 PBL 进行鉴别; 而 DLBCL 非特



指型(免疫母细胞亚型)[DLBCL- NOS (IB)]和 DLBCL-CI 则主要依赖免疫表型特点与 PBL 区分; HHV-8 阳性弥漫大 B 细胞淋巴瘤(HHV-8⁺ DLBCL)和 PEL 患者常合并 HHV-8 相关感染,可与 PBL 进行鉴别;而间变性淋巴瘤激酶阳性大 B 细胞淋巴瘤(anaplastic lymphoma kinase-positive large B-cell lymphoma, ALK⁺ LBCL)多存在 ALK 基因易位,可与 PBL 进行鉴别。具体鉴别要点可参考表 1。

五、临床分期和预后评估

建议采用¹⁸F-氟代脱氧葡萄糖(¹⁸F-FDG) PET-CT 作为初诊 PBL 患者分期的检查手段,推荐使用 2014 年 Lugano 修订版 Ann Arbor 分期系统^[25]。国外多项回顾性研究^[26-27]均提示国际预后指数(IPI)系统对 PBL 患者预后判断仍具有一定意义,评分>2 分患者预后较差,主要与美国东部肿瘤协作组评分、分期相关。此外,与不良预后相关的因素还包括 EBV 阴性、HIV 阴性及诱导治疗未获得完全缓解(CR)等^[28-30]。

六、治疗

为规范 PBL 的治疗,本共识建议按图 1 流程进行治疗。

(一)治疗前评估

治疗前应对患者进行全面评估,应至少包括:

- (1)病史和体格检查、体能状态评分;
- (2)血常规、生化、乳酸脱氢酶、 β_2 微球蛋白及 M 蛋白等;
- (3)病毒学检测,包括 HIV、EBV、HHV-8 等;
- (4)影像学检查: 优先推荐全身¹⁸F-FDG PET-

CT,其次选择颈、胸及全腹部增强 CT、颅脑磁共振成像(MRI)、心脏彩超(左室射血分数等);

(5)骨髓检查:细胞形态学、免疫表型及活检病理等。

(二)初治患者治疗原则

目前治疗策略依据多以回顾性研究为主,因此优先推荐参加临床试验。对于 HIV 阳性 PBL 患者,先行抗病毒治疗会导致患者病变部位肿块短期内迅速增大,加剧病情恶化^[31],目前多推荐同步或晚于抗肿瘤治疗。尽管有单独给予抗病毒治疗后肿瘤自行消退的病例报道,但短期内疾病即复发,故不建议单独使用。抗病毒治疗及疗效监测参考感染科会诊建议。

初诊时分期是影响 PBL 患者预后的重要因素,局限期患者预后较好。本共识建议依据临床分期进行个体化分层治疗,包括诱导和巩固治疗两个阶段。

诱导治疗方案选择参照侵袭性 B 细胞淋巴瘤,但既往以 CHOP/CHOP 样(环磷酰胺+多柔比星+长春新碱+泼尼松)方案为主的治疗 CR 率低,患者中位 OS 期不足 1 年。早期一项回顾性研究分析治疗强度对 HIV 感染相关淋巴瘤患者预后的影响,其中包括 6% 的 PBL 患者,结果表明较强的治疗策略如 EPOCH(环磷酰胺+多柔比星+依托泊苷+长春新碱+泼尼松)方案等可延长患者生存时间,改善预后^[32]。近期另一项针对 HIV 阴性 PBL 患者的预后分析显示,接受化疗 233 例,其中接受 CHOP/CHOP 样和其他较强治疗方案(如 EPOCH 等)的患者比例

表 1 浆母细胞淋巴瘤(PBL)鉴别诊断要点

鉴别诊断要点	PBL	PCM	DLBCL-CI	DLBCL-NOS (IB)	HHV-8 ⁺ DLBCL	PEL	ALK ⁺ LBCL
临床特征	口腔、胃肠道等	骨髓瘤相关的器官功能损害;M 蛋白阳性	存在长期慢性炎症;胸腔多见,形成肿块	淋巴结累及多见	淋巴结累及多见	体腔恶性渗出且多数不伴肿块	淋巴结累及多见
病毒感染	HIV 感染(70%);EBV 感染,潜伏 0/ I 型	无	EBV 常见;潜伏 III 型	无	HHV-8 常见	HHV-8 常见;多合并 HIV、EBV 感染,潜伏 I 型	无
细胞表型	CD38 ⁺ /CD138 ⁺ /MUM1 ⁺ ; CD20 ⁻ /PAX-5 ⁻	CD38 ⁺ /CD138 ⁺ ; CD20 ⁻ /PAX-5 ⁻	大多数 CD20 ⁺ /CD79a ⁺ ; 少部分 CD38 ⁺ /MUM1 ⁺ ; 个别表达 T 细胞标志	CD20 ⁺ /PAX-5 ⁺ ; CD38 ⁺ /CD138 ⁺	CD20 ⁺ 、CD38 ⁺ ; CD138 ⁺ /CD79a ⁺	CD45 ⁺ /CD38 ⁺ /CD138 ⁺ ; CD19 ⁺ /CD20 ⁺ /CD79a ⁺ /PAX-5 ⁺	CD38 ⁺ /CD138 ⁺ ; CD20 ⁺ /CD79a ⁺ /PAX-5 ⁺
胞浆 Ig 表达	50% ~ 70% 轻链限制性表达	>90%	罕见	罕见	IgM/Lambda	罕见	IgA/轻链限制性表达
分子学特征	MYC 基因重排/突变	PCM 相关遗传性改变	TP53 突变(70%)	MYC 基因重排/突变	IgH/L 未发生重排	MYC 基因重排/突变少见;IgH/L 发生重排	t(2;17)/t(2;5)

注 PCM:浆细胞骨髓瘤;DLBCL-CI:慢性炎症相关弥漫大 B 细胞淋巴瘤;DLBCL-NOS(IB):弥漫大 B 细胞淋巴瘤非特指型(免疫母细胞亚型);HHV-8⁺ DLBCL:人疱疹病毒 8 型阳性弥漫大 B 细胞淋巴瘤;PEL:原发性渗出性淋巴瘤;ALK⁺ LBCL:间变性淋巴瘤激酶阳性大 B 细胞淋巴瘤;HIV:人类免疫缺陷病毒;EBV:EB 病毒;IgH/L:免疫球蛋白重链/轻链

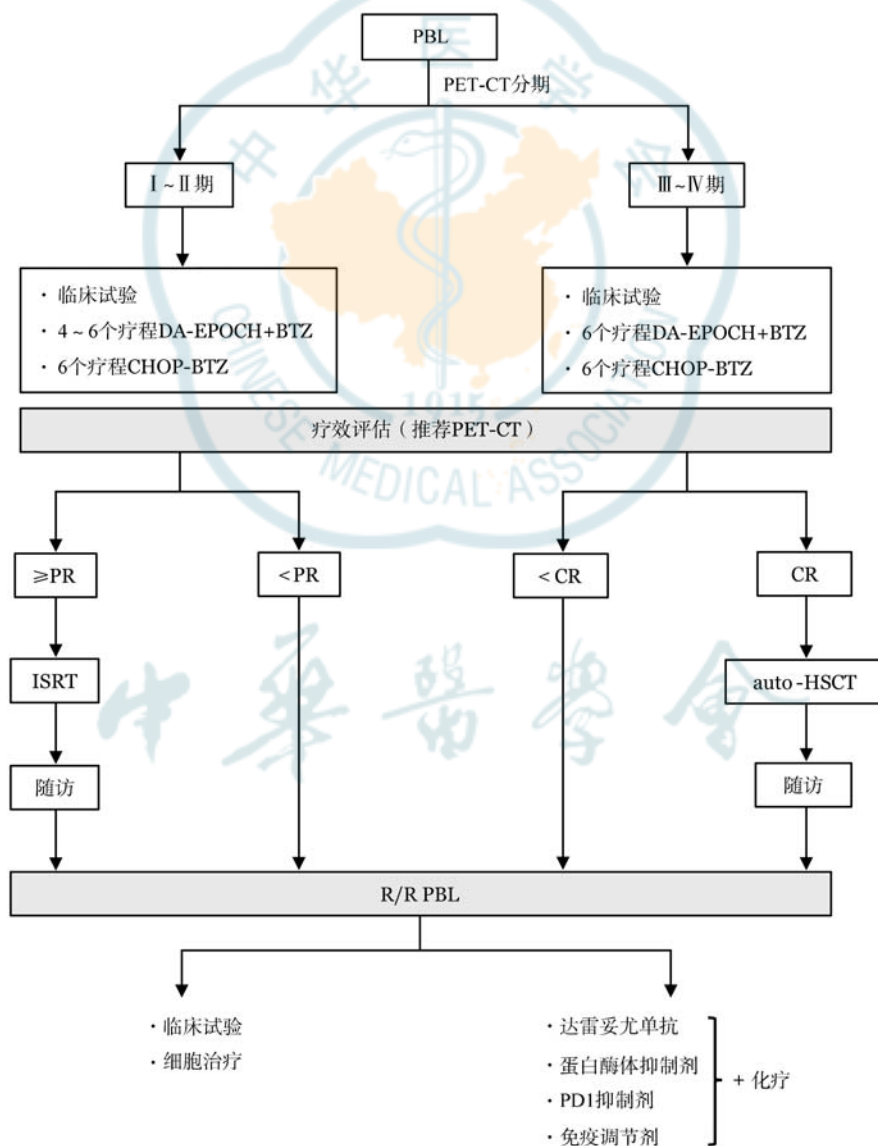


分别为 53.2% (124/233) 和 18.9% (44/233), 中位 OS 期分别为未达到和 23 个月, 显示较强的治疗策略并未改善 HIV 阴性 PBL 患者预后^[33], 可能与 HIV 阴性 PBL 患者年龄较大、耐受性差相关。因此, 在明确老年患者治疗决策前需充分考虑疗效与安全性的平衡, 建议采用老年综合体系评估, 具体可参考《老年弥漫大 B 细胞淋巴瘤诊断与治疗中国专家共识(2024 年版)》^[34]。

CHOP/CHOP 样方案联合用于治疗浆细胞肿瘤的新型靶向药物, 如蛋白酶体抑制剂、免疫调节剂或抗体类药物为近年探索的方向^[35-37]。多项回顾性

小样本研究均证实硼替佐米(bortezomib, BTZ)联合 EPOCH 方案治疗 PBL 取得较好的近远期疗效^[38-39]。其中一项研究纳入 16 例 PBL 患者, 38% (6/16) 为 HIV 阳性, 接受蛋白酶体抑制剂联合 EPOCH 方案作为一线治疗, 总反应率为 100%、CR 率为 94% (15/16)、5 年 OS 率为 63%^[39]。因此, 本共识推荐诱导治疗采取 CHOP/EPOCH+BTZ 方案。

分层治疗主要体现在巩固治疗, 一项国外多中心回顾性研究纳入 1990 年至 2018 年期间诊断为局限期且接受治疗的 80 例 PBL 患者, 其中 HIV 阴性占 79.5%, 结果显示化疗序贯放疗 3 年无进展生存率



注 PET-CT: 正电子发射断层扫描/X射线计算机断层成像; DA-EPOCH: 环磷酰胺+表柔比星+依托泊苷+长春新碱+泼尼松+利妥昔单抗; BTZ: 硼替佐米; CHOP: 环磷酰胺+多柔比星+长春新碱+泼尼松; PR: 部分缓解; CR: 完全缓解; ISRT: 受累部位放疗; auto-HSCT: 自体造血干细胞移植; R/R: 难治/复发

图1 浆母细胞瘤(PBL)治疗流程图



和 OS 率分别为 85% 和 96%, 优于单纯化疗组 (65% 和 71%)^[40]。另一项研究针对局限期患者则予以 BTZ+EPOCH 方案治疗 4 次, 序贯局部放疗, 剂量为 30~36 Gy, CR 率和 5 年 OS 率均为 100%^[39]。另一项研究依据临床分期进行分层巩固治疗, 患者局限期采取局部放疗, 而进展期选择自体造血干细胞移植 (auto-HSCT), 中位随访 48 个月, 患者总体 5 年 OS 率为 63%^[39]。因此, 本共识建议局限期患者获得部分缓解以上疗效后予以局部放疗巩固, 而进展期患者获得 CR 后行 auto-HSCT 巩固。

PBL 易累及中枢神经系统, 因此初诊时建议颅脑 MRI 评估, 必要时进一步行腰椎穿刺相应检查明确有无中枢神经系统累及。对于初诊无中枢神经系统累及患者, 建议常规采取大剂量甲氨蝶呤和 (或) 鞘内注射等进行中枢神经系统预防。

(三) 难治/复发患者的治疗

难治/复发患者预后极差, 中位 OS 期不足 1 年。治疗前尽可能再次活检明确疾病性质, 同时行高通量基因组测序, 探索个体化治疗策略^[41]。难治/复发患者治疗优先推荐参加临床试验。对于无法参加临床试验的患者, 可供参考的治疗方案 (多为个案报道) 如下: ①达雷妥尤单抗联合 ICE (异环磷酰胺+卡铂+依托泊苷)、DHAP (地塞米松+阿糖胞苷+顺铂) 方案等^[42-43]; ②PBL 细胞大多数表达 BCMA^[44], BCMA 嵌合抗原受体 T 细胞治疗难治/复发 PBL 也显示出较好的疗效^[45]; ③约 70% EBV 阳性患者表达 CD30 和 PDL1^[46], 维布妥昔单抗、PD1 抑制剂等联合其他治疗方案均有病例报道, 如替雷利珠单抗联合来那度胺^[47]等; ④塞利尼索联合化疗等^[48]。建议一线未接受移植的患者再次诱导治疗达到 CR 后可以选择 auto-HSCT 巩固。

七、疗效评估和随访

疗效评价标准参照 Lugano 2014 标准^[25], 建议采用 ¹⁸F-FDG PET-CT 进行疗效评价。完成治疗后的前 2 年应每 3 个月进行 1 次随访, 并进行包括颈部、胸部及全腹部 CT 等检查。完成治疗后第 3 年至第 5 年每半年进行 1 次随访, 每 12 个月进行 1 次 CT 检查。

八、总结

PBL 具有独特的临床、病理及分子学特征, 诊断需结合临床特征、免疫表型和病毒学检查等, 必要时可借助分子学检测手段进行鉴别。随着新药的一线使用, PBL 患者预后得到极大改善, 但仍不尽人意, 因此优先建议参加临床试验。初诊患者依

据临床分期进行个体化分层治疗, 制定治疗决策前需充分考虑疗效与安全性的平衡; 难治/复发患者治疗存在瓶颈, 目前探索的新型药物试图改善其预后。

(执笔: 赵海军、易红梅、查洁)

(主审: 吴德沛、胡豫、李建勇、朱军)

参与指南修订的专家 (以专家所在单位拼音首字母排序): 北京大学第三医院 (景红梅); 北京大学人民医院 (杨申森); 北京大学肿瘤医院 (朱军); 北京医院 (刘辉); 重庆市肿瘤医院 (刘耀); 东南大学附属中大医院 (葛峥); 复旦大学附属华山医院 (陈彤); 福建省人民医院 (齐彦); 广西医科大学第一附属医院 (罗军); 广州医科大学附属第一医院 (黄振倩); 贵州医科大学附属医院 (王季石); 哈尔滨血液病肿瘤研究所 (马军、赵东陆); 哈尔滨医科大学第一附属医院 (王树叶); 海南省肿瘤医院 (田浴阳); 河南省人民医院 (朱尊民); 华中科技大学同济医学院附属协和医院 (胡豫、崔国惠、张利玲); 华中科技大学同济医学院附属同济医院 (李春蕊); 吉林大学第一医院 (白鸥); 江苏省人民医院 (李建勇、徐卫、范磊); 陆军军医大学新桥医院 (高力); 南昌大学第一附属医院 (李菲); 南方医科大学南方医院 (冯茹、魏小磊、郭绪涛); 南方医科大学珠江医院 (吴少杰); 南京鼓楼医院 (许景艳); 南通大学附属医院 (施文瑜); 内蒙古医科大学附属医院 (张静); 宁波大学附属人民医院 (陆滢、陈东); 山东大学齐鲁医院 (纪春岩、叶静静); 山东省肿瘤医院 (李增军、邢立杰); 山西省肿瘤医院 (苏丽萍); 上海交通大学医学院附属仁济医院 (黄洪晖); 上海交通大学医学院附属瑞金医院 (赵维莅、王黎、许彭鹏); 首都医科大学附属北京友谊医院 (王昭); 四川大学华西医院 (牛挺); 苏州大学附属第二医院 (李炳宗); 苏州大学附属第一医院 (吴德沛、李彩霞、金正明、黄海雯); 西安交通大学第一附属医院 (贺鹏程); 厦门大学附属第一医院 (徐兵、赵海军、查洁、李志峰、林志娟); 徐州医科大学附属医院 (徐开林、桑威); 浙江大学医学院附属第二医院 (钱文斌); 浙江大学医学院附属第一医院 (俞文娟); 郑州大学第一附属医院 (宋永平); 郑州大学附属肿瘤医院 (周可树); 中国科学技术大学附属第一医院 (丁凯阳); 中国医学科学院北京协和医院 (张薇); 中国医学科学院血液病医院 (邱录贵、邹德慧、易树华、黄亮); 中山大学附属第一医院 (周振海、郑冬); 中山大学肿瘤防治中心 (李志铭、蔡清清、王华)

参考文献

- [1] Ramirez-Gamero A, Martínez-Cordero H, Beltrán BE, et al. Plasmablastic lymphoma: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management [J]. Am J Hematol, 2024, 99(8):1586-1594. DOI: 10.1002/ajh.27376.
- [2] Hübel K, Bower M, Aurer I, et al. Human immunodeficiency virus-associated lymphomas: EHA-ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up [J]. Ann Oncol, 2024, 35(10):840-859. DOI: 10.1016/j.annonc.2024.06.003.
- [3] Delecluse HJ, Anagnostopoulos I, Dallenbach F, et al. Plasmablastic lymphomas of the oral cavity: a new entity associated with the human immunodeficiency virus infection [J]. Blood, 1997, 89(4):1413-1420.
- [4] 许文婧, 王佩, 马玥诗, 等. 60 例 HIV 阴性浆母细胞淋巴瘤患者的临床特征及预后 [J]. 肿瘤防治研究, 2021, 48(4):375-



380. DOI: 10.3971/j.issn.1000-8578.2021.20.0878.
- Xu WJ, Wang P, Ma YS, et al. Clinical features and prognosis of 60 cases of HIV-negative plasmablastic lymphomas patients[J]. *Cancer Research on Prevention and Treatment*, 2021, 48(4):375-380. DOI: 10.3971/j.issn.1000-8578.2021.20.0878.
- [5] Shi D, Gao L, Wan XC, et al. Clinicopathologic features and abnormal signaling pathways in plasmablastic lymphoma: a multi-center study in China[J]. *BMC Med*, 2022, 20(1):483. DOI: 10.1186/s12916-022-02683-9.
- [6] Hansen AR, Vardell VA, Fitzgerald LA. Epidemiologic characteristics, treatment patterns, and survival analysis of plasmablastic lymphoma in the United States: a SEER and NCDB analysis [J]. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*, 2024, 24(4):e152-e160. e3. DOI: 10.1016/j.clml.2023.12.014.
- [7] Castillo JJ, Bibas M, Miranda RN. The biology and treatment of plasmablastic lymphoma[J]. *Blood*, 2015, 125(15):2323-2330. DOI: 10.1182/blood-2014-10-567479.
- [8] Qunaj L, Castillo JJ, Olszewski AJ. Survival of patients with CD20-negative variants of large B-cell lymphoma: an analysis of the National Cancer Data Base[J]. *Leuk Lymphoma*, 2018, 59(6):1375-1383. DOI: 10.1080/10428194.2017.1387912.
- [9] Frontzek F, Staiger AM, Zapukhlyak M, et al. Molecular and functional profiling identifies therapeutically targetable vulnerabilities in plasmablastic lymphoma[J]. *Nat Commun*, 2021, 12(1):5183. DOI: 10.1038/s41467-021-25405-w.
- [10] Liu Z, Filip I, Gomez K, et al. Genomic characterization of HIV-associated plasmablastic lymphoma identifies pervasive mutations in the JAK-STAT pathway[J]. *Blood Cancer Discov*, 2020, 1(1):112-125. DOI: 10.1158/2643-3230.BCD-20-0051.
- [11] Liang Y, Wang H, Luo B. Exploration and analysis of differentially expressed genes in Epstein-Barr virus negative and positive plasmablastic lymphoma[J]. *Clin Transl Oncol*, 2023, 25(10):2884-2891. DOI: 10.1007/s12094-023-03150-4.
- [12] Ramis-Zaldivar JE, Gonzalez-Farre B, Nicolae A, et al. MAPK and JAK-STAT pathways dysregulation in plasmablastic lymphoma [J]. *Haematologica*, 2021, 106(10):2682-2693. DOI: 10.3324/haematol.2020.271957.
- [13] 王丹青, 钱川, 陶鹏飞, 等. 艾滋病合并浆母细胞淋巴瘤 7 例临床分析[J]. *中华临床感染病杂志*, 2023, 16(1):48-52, 58. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-2397.2023.01.006.
- Wang DQ, Qian C, Tao PF, et al. AIDS complicated with plasmablastic lymphoma: clinical analysis of 7 cases[J]. *Chin J Clin Infect Dis*, 2023, 16(1): 48-52, 58. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-2397.2023.01.006.
- [14] 朱红梅. 12 例浆母细胞淋巴瘤临床分析及文献回顾[D]. 河北北方学院, 2020.
- Zhu HM. Clinical analysis and literature review of 12 cases of plasmablastic lymphoma[D]. Hebei North University, 2020.
- [15] Rhoades R, Gong J, Palmisiano N, et al. Primary central nervous system plasmablastic lymphoma in an HIV-positive patient[J]. *BMJ Case Rep*, 2019, 12(3):e226755. DOI: 10.1136/bcr-2018-226755.
- [16] Khedr S, Enwereuzo CL, Secola S, et al. Plasmablastic lymphoma presenting as a soft tissue mass associated with a chronic wound in an immunocompetent patient [J]. *J Hematopathol*, 2020, 13: 279-285. DOI: 10.1007/s12308-020-00408-6.
- [17] Sarker AK, Im HJ, Paeng JC, et al. Plasmablastic lymphoma exclusively involving bones mimicking osteosarcoma in an immunocompetent patient: A case report [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(28):e4241. DOI: 10.1097/MD.0000000000004241.
- [18] Qing X, Sun N, French SW, et al. Oral and extraoral plasmablastic lymphoma: similarities and differences in clinicopathologic characteristics[J]. *Am J Clin Pathol*, 2011, 135(6):977-978; author reply 978-979. DOI: 10.1309/AJCPOEOXRYIXQZ0F.
- [19] Montes-Moreno S, Gonzalez-Medina AR, Rodriguez-Pinilla SM, et al. Aggressive large B-cell lymphoma with plasma cell differentiation: immunohistochemical characterization of plasmablastic lymphoma and diffuse large B-cell lymphoma with partial plasmablastic phenotype [J]. *Haematologica*, 2010, 95(8):1342-1349. DOI: 10.3324/haematol.2009.016113.
- [20] Montes-Moreno S, Martinez-Magunacelaya N, Zecchini-Barrese T, et al. Plasmablastic lymphoma phenotype is determined by genetic alterations in MYC and PRDM1 [J]. *Mod Pathol*, 2017, 30(1):85-94. DOI: 10.1038/modpathol.2016.162.
- [21] Laurent C, Fabiani B, Do C, et al. Immune-checkpoint expression in Epstein-Barr virus positive and negative plasmablastic lymphoma: a clinical and pathological study in 82 patients [J]. *Haematologica*, 2016, 101(8):976-984. DOI: 10.3324/haematol.2016.141978.
- [22] Loghavi S, Alayed K, Aladily TN, et al. Stage, age, and EBV status impact outcomes of plasmablastic lymphoma patients: a clinicopathologic analysis of 61 patients [J]. *J Hematol Oncol*, 2015, 8:65. DOI: 10.1186/s13045-015-0163-z.
- [23] Garcia-Reyero J, Martinez Magunacelaya N, Gonzalez de Vilambrosia S, et al. Genetic lesions in MYC and STAT3 drive oncogenic transcription factor overexpression in plasmablastic lymphoma [J]. *Haematologica*, 2021, 106(4): 1120-1128. DOI: 10.3324/haematol.2020.251579.
- [24] Pan Z, Chen M, Zhang Q, et al. CD3-positive plasmablastic B-cell neoplasms: a diagnostic pitfall [J]. *Mod Pathol*, 2018, 31(5):718-731. DOI: 10.1038/modpathol.2017.177.
- [25] Cheson BD, Fisher RI, Barrington SF, et al. Recommendations for initial evaluation, staging, and response assessment of Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma: the Lugano classification [J]. *J Clin Oncol*, 2014, 32(27): 3059-3068. DOI: 10.1200/JCO.2013.54.8800.
- [26] Jessa R, Chien N, Villa D, et al. Clinicopathological characteristics and long-term outcomes of plasmablastic lymphoma in British Columbia [J]. *Br J Haematol*, 2022, 199(2):230-238. DOI: 10.1111/bjh.18399.
- [27] Tchernonog E, Faurie P, Coppo P, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of plasmablastic lymphoma patients: analysis of 135 patients from the LYSA group [J]. *Ann Oncol*, 2017, 28(4):843-848. DOI: 10.1093/annonc/mdw684.



- [28] Di Ciaccio PR, Polizzotto MN, Cwynarski K, et al. The influence of immunodeficiency, disease features, and patient characteristics on survival in plasmablastic lymphoma [J]. *Blood*, 2024, 143(2):152-165. DOI: 10.1182/blood.2023021348.
- [29] Castillo JJ, Winer ES, Stachurski D, et al. Prognostic factors in chemotherapy-treated patients with HIV-associated plasmablastic lymphoma [J]. *Oncologist*, 2010, 15(3): 293-299. DOI: 10.1634/theoncologist.2009-0304.
- [30] Castillo JJ, Winer ES, Stachurski D, et al. Clinical and pathological differences between human immunodeficiency virus-positive and human immunodeficiency virus-negative patients with plasmablastic lymphoma [J]. *Leuk Lymphoma*, 2010, 51(11):2047-2053. DOI: 10.3109/10428194.2010.516040.
- [31] Müller M, Wandel S, Colebunders R, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome in patients starting antiretroviral therapy for HIV infection: a systematic review and meta-analysis [J]. *Lancet Infect Dis*, 2010, 10(4): 251-261. DOI: 10.1016/S1473-3099(10)70026-8.
- [32] Barta SK, Xue X, Wang D, et al. Treatment factors affecting outcomes in HIV-associated non-Hodgkin lymphomas: a pooled analysis of 1546 patients [J]. *Blood*, 2013, 122(19):3251-3262. DOI: 10.1182/blood-2013-04-498964.
- [33] Li YJ, Li JW, Chen KL, et al. HIV-negative plasmablastic lymphoma: report of 8 cases and a comprehensive review of 394 published cases [J]. *Blood Res*, 2020, 55(1): 49-56. DOI: 10.5045/br.2020.55.1.49.
- [34] 中华医学会血液学分会淋巴细胞疾病学组, 中国临床肿瘤学会(CSCO)淋巴瘤专家委员会. 老年弥漫大B细胞淋巴瘤诊断与治疗中国专家共识(2024年版)[J]. *中华血液学杂志*, 2024, 45(4): 322-329. DOI: 10.3760/cma.j.cn121090-20231228-00343.
- Lymphoid Disease Group, Chinese Society of Hematology, Chinese Medical Association; Lymphoma Expert Committee of Chinese Society of Clinical Oncology (CSCO). Chinese expert consensus on the diagnosis and management of elderly patients with diffuse large B-cell lymphoma (2024)[J]. *Chin J Hematol*, 2024, 45(4): 322-329. DOI: 10.3760/cma.j.cn121090-20231228-00343.
- [35] Guerrero-Garcia TA, Mogollon RJ, Castillo JJ. Bortezomib in plasmablastic lymphoma: a glimpse of hope for a hard-to-treat disease [J]. *Leuk Res*, 2017, 62: 12-16. DOI: 10.1016/j.leukres.2017.09.020.
- [36] Sabry W, Wu Y, Kodad SG. Bortezomib, Lenalidomide and dexamethasone combination induced complete remission in relapsed/refractory plasmablastic lymphoma: case report of a potential novel treatment approach [J]. *Curr Oncol*, 2022, 29(7): 5042-5053. DOI: 10.3390/curroncol29070399.
- [37] Ryu YK, Ricker EC, Soderquist CR, et al. Targeting CD38 with daratumumab plus chemotherapy for patients with advanced-stage plasmablastic large B-cell lymphoma [J]. *J Clin Med*, 2022, 11(16):4928. DOI: 10.3390/jcm11164928.
- [38] Dittus C, Grover N, Ellsworth S, et al. Bortezomib in combination with dose-adjusted EPOCH (etoposide, prednisone, vincristine, cyclophosphamide, and doxorubicin) induces long-term survival in patients with plasmablastic lymphoma: a retrospective analysis [J]. *Leuk Lymphoma*, 2018, 59(9): 2121-2127. DOI: 10.1080/10428194.2017.1416365.
- [39] Castillo JJ, Guerrero-Garcia T, Baldini F, et al. Bortezomib plus EPOCH is effective as frontline treatment in patients with plasmablastic lymphoma [J]. *Br J Haematol*, 2019, 184(4):679-682. DOI: 10.1111/bjh.15156.
- [40] Hess BT, Giri A, Park Y, et al. Outcomes of patients with limited-stage plasmablastic lymphoma: A multi-institutional retrospective study [J]. *Am J Hematol*, 2023, 98(2):300-308. DOI: 10.1002/ajh.26784.
- [41] Witte HM, Fähnrich A, Künstner A, et al. Primary refractory plasmablastic lymphoma: a precision oncology approach [J]. *Front Oncol*, 2023, 13: 1129405. DOI: 10.3389/fonc.2023.1129405.
- [42] Dittus C, Miller JA, Wehbie R, et al. Daratumumab with ifosfamide, carboplatin and etoposide for the treatment of relapsed plasmablastic lymphoma [J]. *Br J Haematol*, 2022, 198(2): e32-e34. DOI: 10.1111/bjh.18228.
- [43] Chikeka I, Grossman M, Deng C, et al. Plasmablastic lymphoma in an HIV patient with cutaneous presentation: a case of remarkable remission in a typically refractory disease [J]. *JAAD Case Rep*, 2020, 6(3):161-165. DOI: 10.1016/j.jdc.2019.11.007.
- [44] Dong N, Zhang H, Song J, et al. B-cell maturation antigen expression and clinical features of plasmablastic lymphoma [J]. *EJHaem*, 2024, 5(1):285-289. DOI: 10.1002/jha2.807.
- [45] Raghunandan S, Pauly M, Blum WG, et al. BCMA CAR-T induces complete and durable remission in refractory plasmablastic lymphoma [J]. *J Immunother Cancer*, 2023, 11(5):e006684. DOI: 10.1136/jitc-2023-006684.
- [46] Gravelle P, Péricart S, Tosolini M, et al. EBV infection determines the immune hallmarks of plasmablastic lymphoma [J]. *Oncoimmunology*, 2018, 7(10): e1486950. DOI: 10.1080/2162402X.2018.1486950.
- [47] Cheng L, Song Q, Liu M, et al. Case report: successful management of a refractory plasmablastic lymphoma patient with tislelizumab and lenalidomide [J]. *Front Immunol*, 2021, 12:702593. DOI: 10.3389/fimmu.2021.702593.
- [48] 傅郁华, 包仁君, 姚永华, 等. 塞利尼索联合化疗在复发/难治浆母细胞淋巴瘤的临床探索 [J]. *临床血液学杂志*, 2022, 35(9):685-688,693. DOI: 10.13201/j.issn.1004-2806.2022.09.016.
- Fu YH, Bao RJ, Yao YH, et al. Selinexor-based chemotherapy in the treatment of two patients with relapsed/refractory plasmablastic lymphoma [J]. *J Clin Hematol*, 2022, 35(9): 685-688, 693. DOI: 10.13201/j.issn.1004-2806.2022.09.016.

(收稿日期: 2024-12-13)

(本文编辑: 杨津津)

