

# 124 例原发性胃恶性淋巴瘤患者的临床特征及预后分析

贺妍 王莉 朱华渊 梁金花 吴薇 吴佳竹 夏奕 曹蕾 范磊 李建勇 徐卫

**【摘要】** 目的 探讨原发性胃淋巴瘤(PGL)的临床特征、治疗方法及预后。方法 以2009年7月至2016年1月收治的124例PGL患者为研究对象,回顾性分析患者的临床资料,并探讨患者初诊时临床特征与预后的关系。结果 124例PGL患者中包括弥漫大B细胞淋巴瘤(DLBCL)93例、黏膜相关淋巴组织(MALT)淋巴瘤25例、外周T细胞淋巴瘤非特指型4例、套细胞淋巴瘤和结外NK/T细胞淋巴瘤各1例。93例原发性胃DLBCL(PG-DLBCL)患者中,非生发中心型(non-GCB)48例,生发中心型(GCB)45例,其中10例(10.8%)为MALT淋巴瘤转化的DLBCL。胃幽门螺杆菌检测:DLBCL患者阳性率51.2%(21/41),MALT淋巴瘤患者阳性率43.5%(10/23)。单因素分析结果显示临床分期Ⅲ~Ⅳ期( $P=0.002$ )、B症状( $P=0.001$ )、高国际预后指数( $P<0.001$ )、HGB $<100$  g/L( $P<0.001$ )、白蛋白 $<35$  g/L( $P=0.001$ )、LDH升高( $P<0.001$ )、 $\beta_2$ 微球蛋白升高( $P=0.003$ )、未联合利妥昔单抗( $P=0.006$ )是影响PG-DLBCL患者无进展生存(PFS)的不良因素。多因素分析结果显示临床分期Ⅲ~Ⅳ期( $HR=5.113$ , 95%CI 1.087~24.048,  $P=0.039$ )、LDH升高( $HR=5.111$ , 95%CI 1.651~15.827,  $P=0.005$ )是影响患者PFS的独立危险因素。在PG-DLBCL non-GCB型组,是否接受利妥昔单抗治疗对患者PFS率的影响差异有统计学意义( $P=0.013$ )。MALT淋巴瘤转化与非转化的DLBCL患者PFS率差异无统计学意义( $P=0.373$ )。结论 PGL以DLBCL和MALT淋巴瘤多见,PG-DLBCL是一组高度异质性的恶性肿瘤,临床分期Ⅲ~Ⅳ期和LDH升高是影响PG-DLBCL患者PFS的独立危险因素。

**【关键词】** 胃; 淋巴瘤; 预后

**A retrospective analysis of clinical characteristics and prognostic factors for 124 cases of primary gastric lymphomas** He Yan, Wang Li, Zhu Huayuan, Liang Jinhua, Wu Wei, Wu Jiazhu, Xia Yi, Cao Lei, Fan Lei, Li Jianyong, Xu Wei. Department of Hematology, Nanjing Medical University First Affiliated Hospital, Jiangsu Provincial People Hospital, Nanjing 210029, China  
Corresponding author: Xu Wei, Email: xuwei0484@jsph.org.cn

**【Abstract】** **Objective** To analyze the clinical characteristics, treatment and prognosis of primary gastric lymphomas (PGL). **Methods** A retrospective study was conducted in 124 cases of PGL from July 2009 to January 2016 in our hospital, and the clinical records, pathological and immunohistochemical features were analyzed. The relationship between different factors at diagnosis and prognosis were studied. **Results** 124 cases of PGL included 93 diffuse large B cell lymphoma (DLBCL) patients, 25 mucosa associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma cases, 1 mantle cell lymphoma, 4 peripheral T-cell lymphoma-not otherwise specified, and 1 extra-nodal NK/T-cell lymphoma-nasal type. Of the 93 primary gastric DLBCL (PG-DLBCL) patients, the germinal center B cell-like (GCB) DLBCL were 45 cases, non-GCB DLBCL were 48 cases. 10 cases (10.8%) of 93 PG-DLBCL were transformed from gastric MALT, and 7 cases (7.5%) have bone marrow involvement. Evidence of *Helicobacter pylori* infection was detected in 21 cases (51.2%) of 41 DLBCL patients and in 10 cases (43.5%) of 23 MALT patients. Univariate analysis revealed that clinical stages ( $P=0.002$ ), B symptoms ( $P=0.001$ ), international prognostic index (IPI) score ( $P<0.001$ ), anemia ( $P<0.001$ ), low level of serum albumin level ( $P=0.001$ ), high level of lactate dehydrogenase (LDH) ( $P<0.001$ ), high  $\beta_2$ -microglobulin ( $P=0.003$ ), chemotherapy uncombined with rituximab ( $P=0.006$ ) were factors affecting progression-free survival (PFS). Multivariate

Cox regression analysis indicated that clinical stages ( $HR=5.113$ , 95%  $CI$  1.087–24.048,  $P=0.039$ ) and LDH ( $HR=5.111$ , 95%  $CI$  1.651–15.827,  $P=0.005$ ) were independent poor prognosis factors affecting PFS. In the non-GCB group, the PFS was significantly extended ( $P=0.013$ ), the OS has no statistical significance ( $P=0.764$ ). The PFS was significantly shortened in MALT transformed to DLBCL compared with MALT lymphoma patients ( $P=0.016$ ), but have no statistical significance compared with DLBCL patients ( $P=0.373$ ). **Conclusions** The types of DLBCL and MALT are more common in PGL. PG-DLBCL is a highly heterogeneous malignant tumor, and advanced clinical stages and high LDH value are associated with poor outcome.

**【Key words】** Stomach; Lymphoma; Prognosis

原发性胃淋巴瘤(primary gastric lymphoma, PGL)是指起源于胃黏膜下层淋巴组织的恶性肿瘤,是最常见的结外恶性淋巴瘤,占胃癌以外胃恶性肿瘤的70%~80%,是仅次于胃癌的第二位高发胃肿瘤<sup>[1]</sup>。病理亚型以弥漫大B细胞淋巴瘤(DLBCL)和黏膜相关淋巴组织(MALT)淋巴瘤多见,T细胞和NK细胞性淋巴瘤少见。消化道MALT淋巴瘤约80%发生于胃部<sup>[2]</sup>。在本文中我们对124例PGL患者的临床资料进行了回顾性分析,探讨其临床特征和影响患者预后的因素。

### 病例与方法

1. 病例:回顾性分析2009年7月至2016年1月我院收治的124例PGL患者临床资料,所有患者均经电子胃镜或手术取得标本并经病理组织学确诊。DLBCL亚型分类根据Hans分类(免疫组化CD10、Bcl-6和MUM-1)分生发中心(GCB)型和非生发中心(non-GCB)型<sup>[3]</sup>。采用C<sup>13</sup>尿素呼气试验检测胃幽门螺杆菌(Hp)感染。

2. 诊断及疗效标准:病理诊断符合2008年WHO造血淋巴组织肿瘤分类诊断标准<sup>[4]</sup>,且符合Lewin等<sup>[5]</sup>和Herrmann等<sup>[6]</sup>提出的PGL诊断标准:①病变主要累及消化道;②因淋巴瘤累及消化道而使患者在发病初期即表现为消化道症状。纳入研究的患者符合以下条件:③以消化道症状起病;④主要病灶在胃;⑤可有胃引流区域淋巴结侵犯或胃周围脏器侵犯。临床分期及疗效评估参照文献[7-8]标准,疗效分为完全缓解(CR)、部分缓解(PR)、病情稳定和疾病进展,总有效率(ORR)为CR+PR率。

3. 随访:全部病例根据门诊或住院资料查阅和电话联系方式随访,随访截止日期为2016年8月30日,中位随访时间为36(3~106)个月。无进展生存(PFS)期定义为从疾病诊断到首次发现疾病进展、复发、死亡或未次随访的时间。总生存(OS)期定义

为从疾病确诊到死亡(任何原因)或未次随访的时间。

4. 统计学处理:应用SPSS 19.0软件及Graphpad Prism 6.0软件进行统计学分析。预后单因素分析采用Kaplan-Meier法,多因素分析采用Cox回归模型。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

### 结 果

1. 病理类型:124例PGL患者中,DLBCL 93例,MALT淋巴瘤25例,外周T细胞淋巴瘤非特指型(PTCL-NOS)4例,套细胞淋巴瘤(MCL)和结外NK/T细胞淋巴瘤(ENKTL-N)各1例。

2. 原发性胃DLBCL(PG-DLBCL)患者的临床特征:93例PG-DLBCL患者的临床特征详见表1。93例患者中男36例,女57例,男女比例为0.6:1,中位年龄53(19~80)岁;non-GCB型48例,GCB型45例;10例(10.8%)为MALT淋巴瘤转化的DLBCL,7例(7.5%)伴骨髓受累。对41例DLBCL患者进行Hp检测,21例(51.2%)阳性,所有Hp阳性患者均予抗Hp治疗。34例(36.6%)患者接受部分或全部胃切除联合化疗,58例(62.4%)患者接受单纯化疗,1例(1.1%)80岁Ⅱ期患者接受单纯抗Hp治疗,随访26个月仍存活。所有患者均接受6~8个周期的CHOP(环磷酰胺、多柔比星、长春新碱、泼尼松)或CHOP样方案化疗,其中64例(68.8%)联合利妥昔单抗治疗。

3. PG-DLBCL患者的生存分析:93例PG-DLBCL患者治疗ORR为79.6%(CR率71.0%,PR率8.6%),中位随访34(3~106)个月,中位OS期为34(3~106)个月,中位PFS期为30(1~106)个月,12例(12.9%)患者因疾病进展死亡。单因素分析结果显示临床分期Ⅲ~Ⅳ期( $P=0.002$ )、B症状(发热、盗汗、体重减轻)( $P=0.001$ )、高国际预后指数( $P<0.001$ )、HGB<100 g/L( $P<0.001$ )、白蛋白(ALB)<35 g/L( $P=0.001$ )、LDH升高( $P<0.001$ )、

表 1 93 例原发胃恶性淋巴瘤患者预后的单因素分析

临床因素	例数(%)	无进展生存时间(月)			总生存时间(月)		
		中位数(范围)	$\chi^2$ 值	P值	中位数(范围)	$\chi^2$ 值	P值
性别			0.623	0.430		0.507	0.506
男	36(38.7)	33(1~76)			39(3~76)		
女	57(61.3)	22(2~106)			33(8~106)		
年龄(岁)			1.548	0.213		1.072	0.301
>60	29(31.2)	24(1~76)			32(3~76)		
≤60	64(68.8)	33(1~106)			38(8~106)		
细胞起源			1.269	0.260		1.082	0.298
GCB	45(48.4)	33(1~76)			38(8~86)		
non-GCB	48(51.6)	25(1~106)			33(3~106)		
Lugano分期			9.842	0.002		6.039	0.014
I~II期	50(53.8)	30(4~106)			33(8~106)		
III~IV期	43(46.2)	31(1~72)			37(3~72)		
B症状			11.463	0.001		3.646	0.056
有	30(32.3)	16(1~106)			32(8~106)		
无	63(67.7)	33(1~76)			35(3~76)		
IPI评分			17.329	<0.001		6.793	0.009
0~2分	76(81.7)	33(1~106)			37(8~106)		
3~5分	17(18.3)	11(1~43)			24(3~69)		
HGB(g/L)			13.999	<0.001		5.137	0.023
<100	21(22.6)	16(1~72)			37(8~86)		
≥100	72(77.4)	32(1~106)			34(3~106)		
ALB(g/L)			11.156	0.001		3.388	0.066
<35	27(29.0)	15(2~72)			25(8~72)		
≥35	66(71.0)	33(1~106)			36(3~106)		
LDH			14.689	<0.001		11.125	0.001
升高	17(18.3)	12(2~63)			21(8~63)		
正常	76(81.7)	33(1~106)			37(3~106)		
$\beta_2$ 微球蛋白 <sup>a</sup>			8.947	0.003		9.391	0.002
升高	21(26.9)	24(1~67)			32(3~67)		
正常	57(73.1)	32(2~106)			34(8~106)		
利妥昔单抗			7.461	0.006		0.281	0.596
联合	64(68.8)	32(1~106)			34(3~106)		
未联合	29(31.2)	26(2~76)			38(11~86)		

注:GCB:生发中心;non-GCB非生发中心;B症状:发热、盗汗、体重减轻;IPI:国际预后指数;ALB:白蛋白;LDH升高:>271 U/L; $\beta_2$ 微球蛋白升高:2.53 mg/L;<sup>a</sup>检测例数为78例

$\beta_2$ 微球蛋白( $\beta_2$ -MG)升高( $P=0.003$ )、未联合利妥昔单抗( $P=0.006$ )是影响PG-DLBCL患者PFS的不良因素(表1)。多因素分析结果显示临床分期III~IV期( $HR=5.113$ , 95%CI 1.087~24.048,  $P=0.039$ )、LDH升高( $HR=5.111$ , 95%CI 1.651~15.827,  $P=0.005$ )是影响患者PFS的独立危险因素(表2)。

Hp阳性(21例)和阴性(20例)DLBCL患者的PFS( $\chi^2=0.349$ ,  $P=0.555$ )和OS( $\chi^2=2.266$ ,  $P=0.132$ )率差异无统计学意义。在GCB型组,联合(31例)和未联合(14例)利妥昔单抗化疗患者的PFS和OS率差

异均无统计学意义,但在non-GCB型组,联合(33例)较未联合(15例)利妥昔单抗化疗的患者PFS率显著提高( $\chi^2=6.220$ ,  $P=0.013$ )(图1A),OS率差异无统计学意义( $\chi^2=0.090$ ,  $P=0.764$ )。MALT淋巴瘤转化(10例)与非转化(83例)的DLBCL患者PFS( $\chi^2=0.738$ ,  $P=0.373$ ,图1B)和OS( $\chi^2=0.778$ ,  $P=0.358$ )率差异均无统计学意义。

4. 胃MALT(PG-MALT)淋巴瘤:25例PG-MALT淋巴瘤,男17例,女8例,男女比例为2.1:1;中位年龄57(13~80岁)。I~II期19例(76.0%),

表2 93例原发胃恶性淋巴瘤患者预后的多因素分析

临床因素	无进展生存		总生存	
	HR(95%CI)	P值	HR(95%CI)	P值
Lugano分期(I~II期/III~IV期)	5.113(1.087~24.048)	0.039	2.434(0.598~16.377)	0.119
B症状(有/无)	2.952(0.502~8.887)	0.086	NA	NA
IPI评分(0~2分/3~5分)	2.014(0.631~7.176)	0.156	1.957(0.424~5.982)	0.162
HGB(<100/≥100 g/L)	0.581(0.133~4.475)	0.446	0.119(0.028~3.612)	0.730
ALB(<35/≥35 g/L)	2.206(0.662~7.746)	0.138	NA	NA
LDH(升高/正常)	5.111(1.651~15.827)	0.005	2.445(0.624~9.761)	0.118
β <sub>2</sub> 微球蛋白(升高/正常) <sup>a</sup>	1.067(0.375~6.047)	0.302	8.141(1.643~40.339)	0.010
利妥昔单抗(联合/未联合)	2.894(0.670~10.220)	0.089	NA	NA

注:B症状:发热、盗汗、体重减轻;IPI:国际预后指数;ALB:白蛋白;LDH升高:>271 U/L;β<sub>2</sub>微球蛋白升高:>2.53 mg/L;<sup>a</sup>检测例数为78例;NA:不适用

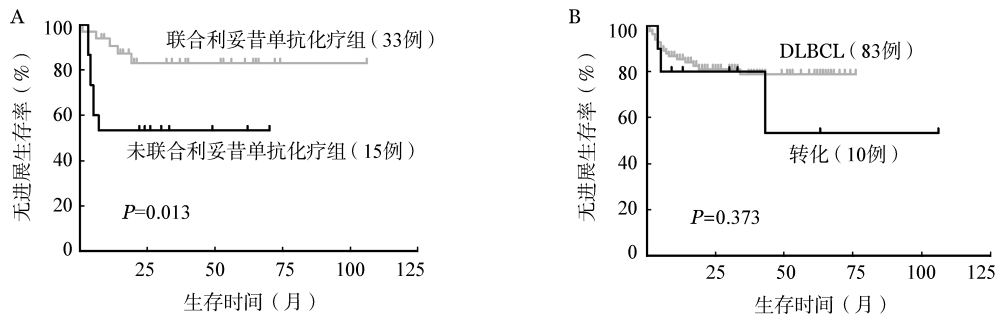


图1 是否接受利妥昔单抗治疗(A)及是否为黏膜相关淋巴组织淋巴瘤转化的弥漫大B细胞淋巴瘤(DLBCL)(B)对原发胃DLBCL患者无进展生存的影响

III~IV期6例(24.0%)。23例患者行Hp检测,10例(43.5%)阳性,其中8例行单纯抗Hp治疗。25例患者中位随访43(4~80)个月,1例患者因肺部感染死亡,其余患者均未出现疾病进展。

5. 其他患者:1例MCL患者OS期为2个月,1例ENKTL-N患者OS期为4个月。

### 讨论

胃肠道是结外淋巴瘤最常见的部位,占有非霍奇金淋巴瘤的6%~23%和胃肠道恶性肿瘤的0.9%~6.5%,男性多于女性<sup>[9]</sup>。本研究中,124例PGL的男女比例为0.9:1,与文献<sup>[9]</sup>报道的男性稍多不同,可能因为本研究对象为PGL患者,没有包括原发肠道恶性淋巴瘤患者。

PGL病理类型不同,预后差异较大。DLBCL是PGL最常见的病理类型,MALT淋巴瘤次之,T和NK细胞性淋巴瘤少见。PGL较原发肠道恶性淋巴瘤预后好,可能与后者肠道症状出现晚、治疗容易出现并发症,如出血、穿孔、梗阻、病理类型更具侵袭性等相关。本研究中,93例DLBCL患者中位随访34(3~106)个月,12例死亡;25例MALT淋巴瘤患

者中位随访43(4~80)个月,仅1例患者因肺部感染死亡,且其余均未出现疾病进展。1例MCL患者OS期为2个月,1例ENKTL-N患者OS期为4个月。

PGL的发病机制尚不清楚,与长期的炎症刺激、病毒和细菌感染相关,特别是Hp感染,在PG-MALT淋巴瘤的发病机制中起重要作用。使用抗生素治疗消除Hp后,能够使70%~95%的局部病变患者淋巴瘤消失<sup>[10]</sup>。此外,染色体异常与PG-MALT淋巴瘤抗生素治疗耐药相关。t(11;18)是最常见的染色体异常,t(1;14)发生于1%~2%的MALT淋巴瘤,导致Bcl-10蛋白的过表达,t(11;18)和Bcl-10蛋白的过表达均与抗Hp治疗无效相关<sup>[11]</sup>。本研究中,41例PG-DLBCL患者行Hp检测,21例(51.2%)阳性;23例PG-MALT淋巴瘤中10例(43.5%)阳性。所有Hp阳性患者均行抗Hp治疗。41例行Hp检测的PG-DLBCL患者,Hp阳性组与阴性组患者的PFS和OS率差异均无统计学意义,Hp感染并不影响患者的PFS和OS。25例PG-MALT淋巴瘤患者,有8例行单纯抗Hp治疗,随访期间均未出现疾病进展。

有文献报道,在GCB型组,接受CHOP方案和

接受利妥昔单抗联合CHOP方案治疗的患者生存差异不明显,但在non-GCB型组,后者较前者生存率明显提高<sup>[12]</sup>。在本研究中,64例DLBCL患者接受了含利妥昔单抗方案的治疗,其PFS率显著高于29例未接受利妥昔单抗治疗患者( $P=0.006$ );在GCB型组,是否联合利妥昔单抗化疗对患者的PFS和OS率影响不明显,但在non-GCB型组,联合利妥昔单抗化疗的患者PFS率显著增高( $P=0.013$ )。

Liu等<sup>[13]</sup>认为PG-MALT淋巴瘤发生转化的比例较低,中位随访61个月,55例PG-MALT淋巴瘤中只有1例发生转化。在我们的研究中,93例PG-DLBCL患者中10例(10.8%)为MALT淋巴瘤转化而来。发生组织学转化的机制尚不清楚,有文献报道,PG-MALT淋巴瘤转化为PG-DLBCL可能与CXCR4表达减少、CXCR7表达增高相关<sup>[14]</sup>。本研究中10例转化患者,3例在治疗过程中发生疾病进展,其中2例死亡,生存时间分别为8个月和48个月,1例继续治疗后获得缓解。7例患者化疗后获得CR,中位随访30(9~106)个月,均长期无病存活。

与其他类型的DLBCL的治疗一样,对于PG-DLBCL患者,经典的治疗是利妥昔单抗联合包括蒽环类药物的6~8个周期方案的治疗。研究表明,单纯化疗与手术联合化疗或化疗联合放疗相比,效果相等,甚至单纯化疗效果更优,提高了患者的生存质量,联合治疗并没有比单纯化疗更有生存优势<sup>[15]</sup>。日本的一项多中心研究表明,采用3~4个周期的R-CHOP方案+放疗与6个周期的R-CHOP方案治疗早期局限性PG-DLBCL患者,其PFS和OS率差异无统计学意义<sup>[16]</sup>。手术治疗更常用于合并出血、穿孔、梗阻等并发症时。相反的,在原发肠道淋巴瘤的治疗中,手术切除联合化疗更有优势<sup>[17-18]</sup>。

综上,PGL是一组具有高度异质性的疾病,病理组织学类型不同,治疗方法的选择和预后差异较大。临床分期、B症状、IPI评分、贫血、低ALB、高LDH、高 $\beta_2$ -MG、联合利妥昔单抗对预测患者PFS有重要作用,其中临床分期Ⅲ~Ⅳ期和LDH升高是影响本组患者PFS的独立危险因素。根除Hp治疗有助于提高疗效,而化学免疫治疗仍然是此类疾病的主要治疗方式。此外提高对分子生物学标志和高危因素的认识,对治疗方案的合理选择以及积极处理并发症有重要意义。

#### 参考文献

[1] Dawson IM, Cornes JS, Morson BC. Primary malignant

lymphoid tumours of the intestinal tract. Report of 37 cases with a study of factors influencing prognosis [J]. Br J Surg, 1961, 49: 80-89.

- [2] Nathwani BN, Anderson JR, Armitage JO, et al. Marginal zone B-cell lymphoma: A clinical comparison of nodal and mucosa-associated lymphoid tissue types. Non-Hodgkin's Lymphoma Classification Project [J]. J Clin Oncol, 1999, 17 (8): 2486-2492. DOI: 10.1200/jco.1999.17.8.2486.
- [3] Hans CP, Weisenburger DD, Greiner TC, et al. Confirmation of the molecular classification of diffuse large B-cell lymphoma by immunohistochemistry using a tissue microarray [J]. Blood, 2004, 103(1): 275-282. DOI: 10.1182/blood-2003-05-1545.
- [4] Swerdlow SH, Campo E, Harris NL. WHO classification of tumours of haemtopoietic and lymphoid tissues [M]. Lyon: IARC Press, 2008.
- [5] Lewin KJ, Ranchod M, Dorfman RF. Lymphomas of the gastrointestinal tract: a study of 117 cases presenting with gastrointestinal disease [J]. Cancer, 1978,42(2):693-707.
- [6] Herrmann R, Panahon AM, Barcos MP, et al. Gastrointestinal Involvement in Non-Hodgkin's Lymphoma [J]. Cancer, 1980, 1 (46): 215-222.
- [7] Rohatiner A, d'Amore F, Coiffier B, et al. Report on a workshop convened to discuss the pathological and staging classifications of gastrointestinal tract lymphoma [J]. Ann Oncol, 1994, 5(5): 397-400.
- [8] 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.
- [9] Ding W, Zhao S, Wang J, et al. Gastrointestinal Lymphoma in Southwest China: Subtype Distribution of 1,010 Cases Using the WHO (2008) Classification in a Single Institution [J]. Acta Haematol, 2015, 135(1): 21-28.
- [10] Stathis A, Chini C, Bertoni F, et al. Long-term outcome following Helicobacter pylori eradication in a retrospective study of 105 patients with localized gastric marginal zone B-cell lymphoma of MALT type [J]. Ann Oncol, 2009, 20 (6): 1086- 1093. DOI: 10.1093/annonc/mdn760.
- [11] Farinha P, Gascoyne RD. Molecular pathogenesis of mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma [J]. J Clin Oncol, 2005, 23(26): 6370-6378. DOI: 10.1200/JCO.2005.05.011.
- [12] Zhang Z, Shen Y, Shen D, et al. Immunophenotype classification and therapeutic outcomes of Chinese primary gastrointestinal diffuse large B- cell lymphoma [J]. BMC Gastroenterol, 2012, 12: 77. DOI: 10.1186/1471-230X-12-77.
- [13] Liu TY, Dei PH, Kuo SH, et al. Early low-grade gastric MALToma rarely transforms into diffuse large cell lymphoma or progresses beyond the stomach and regional lymph nodes [J]. J Formos Med Assoc, 2010, 109 (6): 463- 471. DOI: 10.1016/S0929-6646(10)60078-2.
- [14] Deutsch AJ, Steinbauer E, Hofmann NA, et al. Chemokine

receptors in gastric MALT lymphoma: loss of CXCR4 and upregulation of CXCR7 is associated with progression to diffuse large B-cell lymphoma [J]. *Mod Pathol*, 2013, 26(2): 182-194. DOI: 10.1038/modpathol.2012.134.

[15] Bonnet C, Fillet G, Mounier N, et al. CHOP alone compared with CHOP plus radiotherapy for localized aggressive lymphoma in elderly patients: a study by the Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte [J]. *J Clin Oncol*, 2007,25 (7):787- 792. DOI: 10.1200/JCO.2006.07.0722.

[16] Tanaka T, Shimada K, Yamamoto K, et al. Retrospective analysis of primary gastric diffuse large B cell lymphoma in the rituximab era: a multicenter study of 95 patients in Japan [J]. *Ann Hematol*, 2012, 91 (3): 383- 390. DOI: 10.1007/s00277- 011-1306-0.

[17] Kim SJ, Kang HJ, Kim JS, et al. Comparison of treatment strategies for patients with intestinal diffuse large B-cell lymphoma: surgical resection followed by chemotherapy versus chemotherapy alone [J]. *Blood*, 2011, 117(6): 1958-1965. DOI: 10.1182/blood-2010-06-288480.

[18] Lee J, Kim WS, Kim K, et al. Prospective clinical study of surgical resection followed by CHOP in localized intestinal diffuse large B cell lymphoma [J]. *Leuk Res*, 2007, 31 (3): 359-364. DOI: 10.1016/j.leukres.2006.06.018.

(收稿日期:2016-09-20)  
(本文编辑:刘志红)

·读者·作者·编者·

2017年本刊可直接用英文缩写的常用词汇

磷酸盐缓冲液	PBS	乳酸脱氢酶	LDH	粒-巨噬细胞集落刺激因子	GM-CSF
胎牛血清	FBS	凝血酶原时间	PT	巨噬细胞集落刺激因子	M-CSF
血红蛋白	HGB	部分激活的凝血活酶时间	APTT	粒-巨噬细胞集落形成单位	CFU-GM
红细胞计数	RBC	EB病毒	EBV	细胞毒性T淋巴细胞	CTL
白细胞计数	WBC	巨细胞病毒	CMV	噻唑蓝实验	MTT实验
血小板计数	PLT	乙型肝炎病毒	HBV	弥漫性血管内凝血	DIC
中性粒细胞绝对计数	ANC	丙型肝炎病毒	HCV	磁共振成像	MRI
核因子-κB	NF-κB	人类免疫缺陷病毒	HIV	正电子发射断层扫描	PET
聚合酶链反应	PCR	自然杀伤细胞	NK细胞	乙二胺四乙酸	EDTA
逆转录-聚合酶链反应	RT-PCR	白细胞介素	IL	十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳	SDS-PAGE
酶联免疫吸附实验	ELISA	干扰素	IFN	二甲基亚砜	DMSO
辅助性T淋巴细胞	Th	肿瘤坏死因子	TNF	荧光原位杂交	FISH
丙氨酸转氨酶	ALT	红细胞生成素	EPO	美国国家综合癌症网络	NCCN
天冬氨酸转氨酶	AST	血小板生成素	TPO	国际预后积分系统	IPSS
谷氨酰转氨酶	GGT	干细胞生长因子	SCF	常见不良反应事件评价标准	CTCAE
碱性磷酸酶	ALP	粒细胞集落刺激因子	G-CSF		本刊编辑部