

# 九例人免疫缺陷病毒阴性的浆母细胞淋巴瘤临床特征及文献复习

桂琳 何小慧 刘鹏 杨建良 秦燕 周生余 杨晟 张长弓 石远凯

**【摘要】** 目的 评价人免疫缺陷病毒(HIV)阴性的浆母细胞淋巴瘤(PBL)的临床特征。方法 回顾性分析中国医学科学院肿瘤医院2006年1月至2016年1月收治的具有完整临床资料的9例HIV阴性PBL患者临床资料。结果 9例HIV阴性PBL患者中,男6例,女3例,中位年龄为56(30~77)岁,均不存在免疫抑制相关的基础疾病。7例原发于结外,其中1例(例4)口腔受侵。Ann Arbor分期:Ⅱ期2例,Ⅳ期7例;9例患者Ki-67指数为60%~90%,≥80%者7例;4例患者进行EB病毒编码的小RNA(EBER)检测,2例EBER阳性。9例患者均接受化疗,8例一线采用CHOP(环磷酰胺+表阿霉素+长春新碱+泼尼松)样方案,仅5例获得缓解(完全缓解1例,部分缓解4例)。其中3例老年患者采用CHOP联合沙利度胺方案,2例获得部分缓解。1例3个化疗方案失败的患者(例7)四线接受沙利度胺+足叶乙甙治疗,疗效评价为疾病稳定,并维持10个月。1例早期患者(例4)无病生存61.9个月,其余8例一线治疗后均出现复发或进展,其中6例因疾病进展在诊断后2年内死亡。结论 本组HIV阴性PBL患者均无明确的免疫抑制因素。原发结外病变常见,但仅1例口腔受侵。多数患者分期晚、治疗效果差。沙利度胺用于PBL的治疗值得进一步研究。

**【关键词】** 淋巴瘤,浆母细胞性; HIV阴性; 临床特征

**基金项目:**国家科技重大专项(2012ZX0903012);国家科技支撑计划(2014BAI09B12)

**Clinical features and outcomes: analysis of 9 cases of HIV-negative plasmablastic lymphoma** Gui Lin, He Xiaohui, Liu Peng, Yang Jianliang, Qin Yan, Zhou Shengyu, Yang Sheng, Zhang Changgong, Shi Yuankai. Department of Medical Oncology, Beijing Key Laboratory of Clinical Study on Anticancer Molecular Targeted Drugs, National Cancer Center/Cancer Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences & Peking Union Medical College, Beijing 100021, China

Corresponding author: Shi Yuankai, Email: syuankai@cicams.ac.cn

**【Abstract】** **Objective** To evaluate the clinical features and outcomes of HIV-negative plasmablastic lymphoma (PBL). **Methods** Nine patients with HIV-negative PBL were diagnosed and treated between January 2006 and January 2016. The clinical and follow-up data were analyzed retrospectively. **Results** The median age was 56 years (range 30–77 years) with a male-to-female ratio of 2:1. Nobody had underlying diseases associated with immunosuppression. Primary extra nodal diseases were observed in 7 cases and only 1 patient had oral involvement. Two patients were in early stage and 7 in advanced stage by the Ann Arbor stage system. Ki-67 index was 60%–90% in the 9 cases, and 80% or higher in 7 cases. Epstein-Barr virus-encoded RNA expression (EBER) was detected in 4 cases, and 2 of them were positive. Chemotherapy was documented in 9 patients, from which 8 received the cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine, prednisone (CHOP) - like regimens as the first-line chemotherapy and responses were observed in 5 (1 complete, 4 partial responses). Three elderly patients were treated with CHOP combined with thalidomide, and 2 of them achieved partial responses. One patient, failed three chemotherapy regimens, accepted thalidomide combined with etoposide and achieved stable disease for 10 months. One patient with early stage had disease-free survival of 61.9 months after treatment. The other eight patients experienced recurrence or progression after the first-line chemotherapy, and 6 of them died of disease progression within 2 years after the diagnosis. **Conclusion** The HIV-negative PBL

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2016.09.007

作者单位: 100021 北京, 国家癌症中心/北京协和医学院、中国医学科学院肿瘤医院内科, 抗肿瘤分子靶向药物临床研究北京市重点实验室

通信作者: 石远凯, Email: syuankai@cicams.ac.cn

patients in this study did not have an apparent association with immunosuppression. Primary extra nodal diseases were common, but only 1 patient had oral involvement. Most patients had advanced stage and poor prognosis. Effectiveness of thalidomide in the treatment of PBL deserves further investigation.

**【Key words】** Lymphoma, plasmablastic; HIV-negative; Clinical characteristics

**Fund program:** Chinese National Major Project (2012ZX09303012); National Key Technology Support Program (2014BAI09B12)

浆母细胞淋巴瘤(plasmablastic lymphoma, PBL)是一种罕见的B细胞来源的侵袭性淋巴瘤,形态表现为类似B免疫母细胞的大肿瘤细胞弥漫性增生,肿瘤细胞具有浆细胞免疫表型<sup>[1]</sup>。1997年Delecluse等<sup>[2]</sup>首次描述了16例PBL患者,均原发于口腔,其中15例人免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)阳性,仅1例HIV阴性。随着临床和病理学家对PBL认知的提高,HIV阴性的PBL病例报道逐渐增多<sup>[3-6]</sup>。目前,人们对HIV阴性PBL的临床病理特征还不十分了解,最佳的一线化疗方案尚未确立。本研究中,我们报告了9例HIV阴性PBL患者,总结其临床表现、病理特征和治疗,旨在拓展对PBL的认识。

## 病例与方法

1. 病例资料:以2006年1月至2016年1月我院诊治的9例具有完整的检查和治疗记录的PBL患者为研究对象,均经淋巴结切除活检或肿物粗针穿刺活检明确病理诊断,均为HIV阴性。病理诊断均符合WHO 2008淋巴瘤分类标准。9例患者的临床特征见表1。采用1999年国际工作组标准(IWC)评价临床疗效,分为完全缓解(complete remission, CR)、不确定的完全缓解(complete remission unconfirmed, CRu)、部分缓解(partial remission, PR)、疾病稳定(stable disease, SD)和疾病进展(progressive disease, PD)。

2. 随访:根据患者就诊记录进行随访,无记录或记录不全者通过电话、电子邮件或信函方式完成随访;随访截至2016年3月31日,中位随访时间为12.6(1.1~61.9)个月。

## 结 果

### 一、临床及病理特征(表1)

本组患者男6例,女3例。确诊淋巴瘤的中位年龄为56(30~77)岁,4例年龄>60岁。9例患者均为HIV阴性,均无造血干细胞或器官移植史、长期甾体类激素使用史、自身免疫性疾病及恶性肿瘤

病史。

2例患者原发于淋巴结,其他7例均原发于结外:上颌窦2例,口腔、垂体、肺、乳腺、空肠各1例。随着疾病进展,原发于淋巴结的2例患者均出现淋巴结外器官受侵,包括肝脏、肺和骨骼。所有患者病程中均无骨髓受侵。

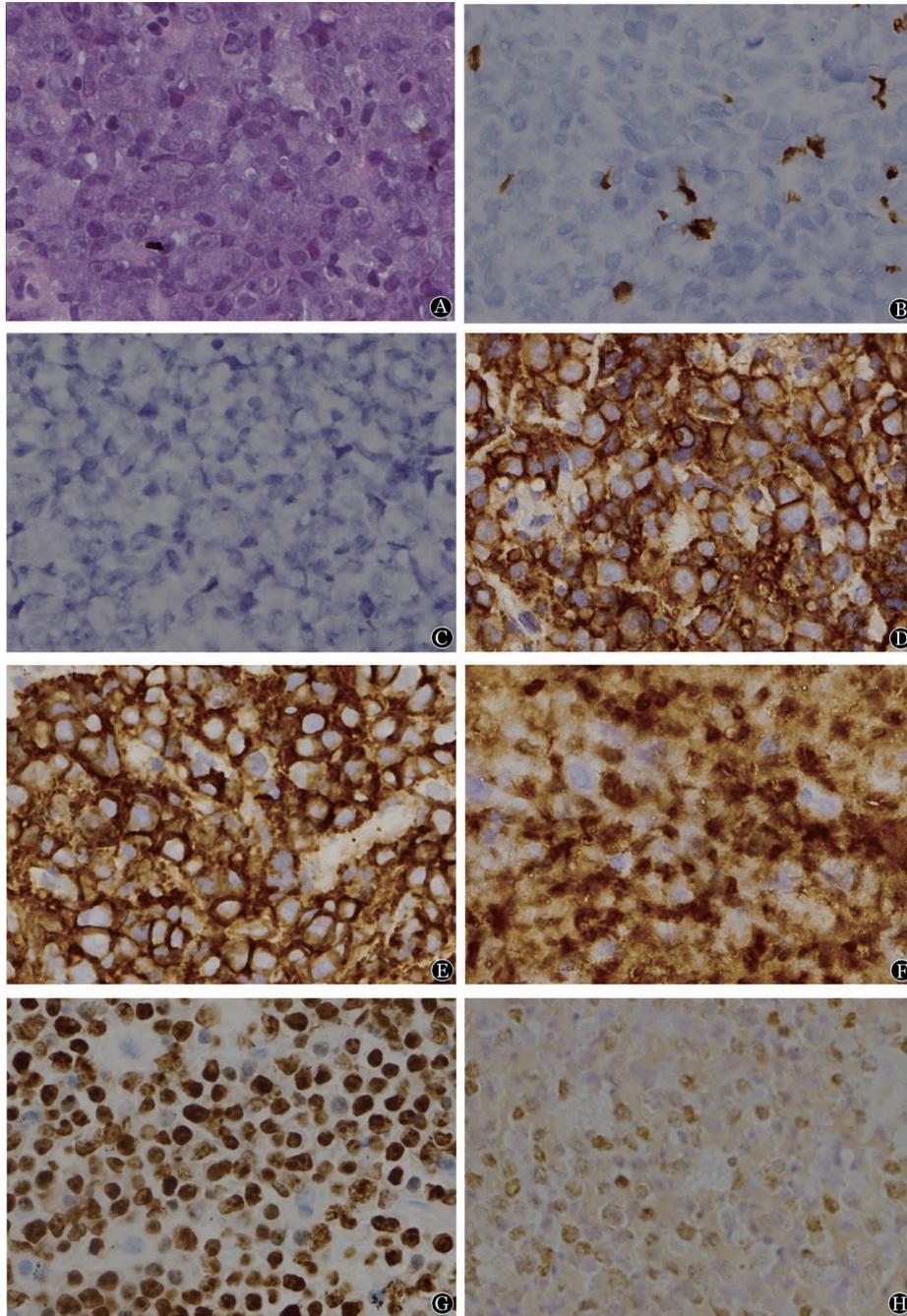
参照修订后的Ann Arbor分期标准进行临床分期,II期2例,IV期7例;9例患者中7例LDH高于正常范围上限,2例患者ECOG评分 $\geq 2$ 分,2例患者具有B症状(发热、盗汗、体重减轻)。按国际预后指数(international prognostic index, IPI)进行危险度分级:低危2例,中低危1例,中高危3例,高危3例。

全部9例患者均具有PBL的形态学特征和免疫表型特点(图1)。形态学特征:肿瘤细胞圆形或椭圆形,胞质丰富、嗜碱,核偏位,核仁明显。肿瘤细胞免疫表型:CD3:9例均阴性;CD20:1例局部弱阳性,8例阴性;CD79 $\alpha$ :6例阴性,3例阳性;4例患者检测PAX-5,均阴性。浆细胞免疫表型:MUM-1:5例中2例阳性,CD38:9例中8例阳性,CD138:8例中5例阳性,所有病例MUM-1、CD38、CD138中至少有一项阳性;3例患者检测CD56,均阴性。Ki-67指数为60%~90%, $\geq 80\%$ 者7例。4例患者进行了EB病毒编码的小RNA(EBER)检测,2例阳性。

### 二、治疗

本组患者接受的治疗包括化疗、放疗和自体外周血干细胞移植支持下的大剂量化疗(high-dose therapy and autologous stem cell transplantation, HDT/ASCT)。9例患者在明确病理诊断后均首先接受化疗,治疗方案见表1。

8例患者一线采用CHOP(环磷酰胺+表阿霉素+长春新碱+泼尼松)样方案化疗。其中3例老年患者一线采用CHOP+沙利度胺方案化疗,最佳疗效2例PR,1例PD。3例患者一线采用CHOP+足叶乙甙方案化疗4~6个周期,最佳疗效1例CR,1例PR,1例SD。1例患者(例4)先按牙龈癌行右上颌骨切除及颈部右侧淋巴结清扫术,确诊PBL后全面检查无残存病变,分期为IIA期,采用CHOP方案化疗4



A: 例7,肿瘤细胞圆形或椭圆形,胞质丰富,嗜碱,核偏位,核仁明显(HE染色,×400);B: 例7,肿瘤细胞CD3阴性表达(免疫组化,×400);C: 例7,肿瘤细胞CD20阴性表达(免疫组化,×400);D: 例7,肿瘤细胞CD38弥漫阳性表达(免疫组化,×400);E: 例7,肿瘤细胞CD138弥漫阳性表达(免疫组化,×400);F: 例7,肿瘤细胞MUM-1弥漫阳性表达(免疫组化,×400);G: 例3,肿瘤细胞Ki-67阳性指数90%(免疫组化,×400);H: 例3,肿瘤细胞EB病毒编码的小RNA检测,细胞核弥漫阳性着色(原位杂交,×400)

图1 人免疫缺陷病毒阴性的浆母细胞淋巴瘤患者形态学及免疫表型特点

个周期,未行放疗,至随访截止日期已无病生存61.9个月。1例患者(例7)四线化疗口服沙利度胺+足叶乙甙,疗效评价SD,病情稳定持续10个月。1例患者(例8)在二线化疗无效、病情无缓解的情况下行HDT/ASCT,移植后2个月复查PET-CT提示PD。

三、生存及预后

本组9例患者均获得随访资料。诊断后1年5例患者生存,诊断后2年2例患者生存,诊断后3年仅1例患者生存。截止到末次随访时间,2例诊断为早期的患者中,1例(例4)无病生存61.9个月,另1例(例1)在诊断后的35.4个月因疾病进展死亡。7例诊断为晚期患者一线治疗后均出现复发或进

表1 9例人免疫缺陷病毒阴性的浆母细胞性淋巴瘤患者的临床特征、治疗及转归

例号	性别	年龄(岁)	原发部位	Ann Arbor分期	ECOG评分(分)	LDH	IPI评分	CD20	CD38	CD138
1	男	30	颈部右侧淋巴结	II A	1	升高	0	-	+	未做
2	女	51	垂体	IV A	1	升高	2	-	+	+++
3	男	60	右腋窝淋巴结	IV B	1	正常	3	-	-	++
4	男	73	右上齿龈	II A	1	正常	1	-	+++	-
5	女	69	左肺下叶	IV B	2	正常	4	局部弱阳性	+++	-
6	女	77	左乳	IV A	1	正常	4	-	+	++
7	男	56	左上颌窦	IV A	1	正常	3	-	+++	+++
8	男	33	空肠	IV A	2	正常	4	-	++	-
9	男	43	左上颌窦	IV A	1	正常	3	-	+	+

例号	MUM-1	EBER	治疗模式	化疗方案及最佳疗效	随访时间(月)	生存状态
1	+++	未做	化疗+放疗	一线:CHOP+足叶乙甙方案,CR;二线:DICE方案:CR;三线:甲氨蝶呤+足叶乙甙,PD	35.4	死于疾病进展
2	未做	未做	化疗+放疗	一线:CHOP方案,PR	14.7	死于疾病进展
3	-	阴性	化疗	一线:CHOP+沙利度胺方案,PD;二线:脂质体阿霉素+硼替佐米:PD;三线:甲氨蝶呤+足叶乙甙,PD	1.1	死于疾病进展
4	-	阳性	手术+化疗	一线:CHOP方案,无指标	61.9	无病生存
5	未做	未做	化疗	一线:CHOP+沙利度胺方案,PR	5.8	死于疾病进展
6	-	未做	手术+化疗	一线:CHOP+沙利度胺方案,PR	8.4	死于疾病进展
7	+++	未做	化疗+放疗	一线:CHOP-E方案,PR;二线:DHAP方案:SD;三线:甲氨蝶呤+吉西他滨,PD;四线:沙利度胺+足叶乙甙:SD	21.1	死于疾病进展
8	未做	阴性	化疗	一线:HyperCVAD A和B交替方案,PD;二线:EPOCH方案:SD	12.6	死于疾病进展
9	未做	阳性	化疗	一线:CHOP-E方案:PD;二线:DHAP方案:SD	10.2	复发存活

注:IPI:国际预后指数;EBER:EB病毒编码的小RNA检测;CHOP:环磷酰胺+表阿霉素+长春新碱+泼尼松;DICE:地塞米松+异环磷酰胺+顺铂+足叶乙甙;DHAP:地塞米松+顺铂+阿糖胞苷;HyperCVAD A和B交替方案:环磷酰胺+表阿霉素+长春新碱+地塞米松与甲氨蝶呤/阿糖胞苷交替;EPOCH:依托泊苷+泼尼松+长春新碱+环磷酰胺+阿霉素;CR:完全缓解;PR:部分缓解;PD:疾病进展;SD:疾病稳定

展,仅1例复发存活,其余6例均因疾病进展在诊断后2年内死亡。

### 讨论

HIV阴性的PBL发病率极低,国内外研究数量较少,多为个案报道。本研究是我国病例数较多并且具有详细临床资料的单中心病例系列研究之一。

西方文献报道HIV阴性PBL患者中29%~37%处于免疫抑制状态<sup>[4,6-7]</sup>。最常见的免疫抑制的原因是移植后淋巴增殖性疾病,约占50%,其他原因包括恶性肿瘤和自身免疫性疾病<sup>[4,8]</sup>。本组HIV阴性PBL患者均无免疫抑制相关病史,9例患者中4例年龄>60岁。我国其他PBL病例报告中也仅仅个别患者存在医源性免疫抑制因素,并且老年患者多见<sup>[9-11]</sup>。在我国,年龄相关的免疫衰退可能是目前

HIV阴性PBL重要的发病因素。随着我国人口老龄化进程的加速、器官移植的广泛开展、免疫抑制剂应用的增加和恶性肿瘤发病率的升高,我国PBL的发病率可能会升高。

HIV阳性PBL患者主要为青年男性(中位发病年龄为38~39岁,男女比为7~4:1)<sup>[12-13]</sup>,而HIV阴性PBL患者发病年龄较大并且较HIV阳性PBL女性明显增多(中位发病年龄为57~58岁,男女比为1.9~1.6:1)<sup>[3-6]</sup>。本组HIV阴性PBL患者的中位年龄为56岁,男女比为2:1,与既往研究结果相近。

PBL以淋巴结外脏器起病为主,常见部位包括口腔、胃肠道和副鼻窦,其他部位包括皮肤和软组织、中枢神经系统、骨、乳腺、肺、肝等<sup>[3-13]</sup>。HIV阳性PBL原发于口腔的比例较高,占50%~60%<sup>[12-13]</sup>。而HIV阴性PBL异质性更强,受累脏器分布广泛,口腔受侵比例明显减低,占15%~20%<sup>[3-4]</sup>。本组9例

HIV阴性PBL患者中,7例原发于结外,受侵部位包括口腔、上颌窦、垂体、肺、乳腺和空肠,与文献报道结果基本相符。

PBL病情进展迅速,50%~60%的患者在诊断时病变已发展至晚期,并且LDH升高常见<sup>[1]</sup>。本组9例患者中,诊断时晚期病变和LDH升高各7例,IPI中高危及高危共6例,符合PBL的一般临床特征。

在病理方面,本组患者在形态表现为类似免疫母细胞的大肿瘤细胞弥漫性增生,CD20均阴性,并且至少一项浆细胞的标志物CD38、CD138或MUM-1阳性,与文献[3-13]报道一致。PBL虽然具有浆细胞的免疫组化特征,但Chang等<sup>[14]</sup>的基因组学研究显示,PBL的基因组畸变模式特征更加接近弥漫大B细胞淋巴瘤,而不是浆细胞骨髓瘤。基于基因表达特征,自2008年起,WHO分类将其列为大B细胞淋巴瘤的一个独立亚型<sup>[1]</sup>。PBL的发病机制不详,可能与EBV感染相关。文献报道,HIV阴性患者EBER阳性率达45%~54%<sup>[3-4]</sup>,而在HIV阳性的患者中,EBER阳性率高达74%~86%<sup>[8-9]</sup>。本组4例患者行EBER检测,其中2例EBER阳性,结果与以往报道类似。

PBL的治疗方法包括化疗、放疗和HDT/ASCT。HIV阳性PBL患者的治疗还包括有效的抗病毒治疗。由于PBL发病率低,目前尚无标准的推荐治疗方案。不论HIV阴性或阳性的PBL,化疗均可延长总生存(OS)期<sup>[3-10]</sup>。最常采用的化疗方案是CHOP方案,有效率为60%~70%,但缓解期短<sup>[3-10]</sup>。目前,NCCN指南推荐HIV相关PBL采用更强的治疗方案,包括剂量调整的EPOCH、CODOX-M/IVAC和HyperCAVD<sup>[15]</sup>。然而,HIV阴性的PBL多为老年患者,难以耐受上述强化方案,亟需新药和新方案方面的探索。

鉴于PBL和多发性骨髓瘤(multiple myeloma, MM)免疫表型的类似性,有学者尝试应用治疗MM的药物联合治疗PBL。Cao等<sup>[16]</sup>采用沙利度胺联合CHOP方案二线治疗1例IVA期HIV阴性PBL患者获得PR。本研究中,3例老年患者采用CHOP方案+沙利度胺治疗,均可耐受,2例获得PR。另有1例3个化疗方案失败后的患者口服沙利度胺+足叶乙贰治疗,疗效评价SD并且维持长达10个月。沙利度胺可以直接诱导肿瘤细胞凋亡,还可以通过抑制血管生成起到间接的抗肿瘤作用。沙利度胺的血液学毒性低,可与化疗药物联合应用,在PBL治疗中的价值值得进一步探索。近期也有其他治疗

MM药物例如硼替佐米、来那度胺等成功治疗PBL的报道<sup>[7]</sup>。

在本研究中,1例IV期患者在化疗无效的情况下行HDT/ASCT,病情仍未得到有效控制。然而,有研究显示化疗敏感的PBL可能在首次缓解时从HDT/ASCT获益。Liu等<sup>[4]</sup>报道4例HIV阴性PBL患者一线化疗取得CR时行HDT/ASCT中位OS期达27.5个月。我国朱剑锋等<sup>[17]</sup>报道1例原发心脏的IA期HIV阴性的PBL患者在手术切除病变、EPOCH方案化疗达CR后行HDT/ASCT,至报道时已经无病生存2年7个月。

PBL的临床病程极具侵袭性,治疗后HIV阳性患者中位OS期为14~16个月,而HIV阴性PBL的OS期约为9个月<sup>[3-10]</sup>。在HIV阴性患者中,存在免疫抑制的患者中位OS期仅为6~7个月,而无免疫抑制患者的OS期为11~13.3个月<sup>[4,10]</sup>。此外,PBL的预后不良因素包括晚期、经化疗未取得CR、年龄>60岁、骨髓受侵、Ki-67指数大于80%和发生Myc基因重排等<sup>[3-10]</sup>。本组患者均无明确的免疫抑制因素,2例早期患者中1例(例4)治疗后无病生存达61.9个月,而7例晚期患者中6例在诊断后的2年内死亡,与西方报道一致。

综上所述,本组HIV阴性PBL患者均无免疫抑制的基础疾病,原发结外病变常见,但仅1例口腔受侵。多数患者分期晚,现有治疗方案疗效差。因此,PBL的治疗亟需新药和新方案的探索。鉴于PBL罕见,单中心研究难以实现,期待前瞻性多中心协作研究。

#### 参考文献

- [1] Stein H, Harris N, Campo E, et al. WHO Classification of tumors of the hematopoietic and lymphoid tissues[M]. 4th Eds. IARC: Lyon, 2008:256-257.
- [2] 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.
- [3] Castillo JJ, Winer ES, Stachurski D, et al. HIV-negative plasmablastic lymphoma: not in the mouth [J]. Clin Lymphoma Myeloma Leuk, 2011, 11(2):185-189. doi: 10.1016/j.clml.2011.03.008.
- [4] Liu JJ, Zhang L, Ayala E, et al. Human immunodeficiency virus (HIV)-negative plasmablastic lymphoma: a single institutional experience and literature review [J]. Leuk Res, 2011, 35(12): 1571-1577. doi: 10.1016/j.leukres.2011.06.023.
- [5] Kim JE, Kim YA, Kim WY, et al. Human immunodeficiency virus-negative plasmablastic lymphoma in Korea [J]. Leuk Lymphoma, 2009, 50(4):582-587. doi: 10.1080/

10428190902789173.

[6] 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.

[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] Morscio J, Dierickx D, Nijs J, et al. Clinicopathologic comparison of plasmablastic lymphoma in HIV-positive, immunocompetent, and posttransplant patients: single-center series of 25 cases and meta-analysis of 277 reported cases[J]. *Am J Surg Pathol*, 2014, 38(7):875-886. doi: 10.1097/PAS.0000000000000234.

[9] 刘芳, 梅开勇, 尹卫华, 等. EB病毒相关的人类免疫缺陷病毒阴性浆母细胞淋巴瘤的临床病理分析[J]. *白血病·淋巴瘤*, 2014, 23(10):593-597. doi: 10.3760/cma.j.issn.1009-9921.2014.10.006.

[10] 陈玉, 刘艳辉, 罗东兰, 等. 人免疫缺陷病毒阴性的浆母细胞性淋巴瘤临床病理观察[J]. *中华病理学杂志*, 2015, 44(8):548-552. doi: 10.3760/cma.j.issn.0529-5807.2015.08.002.

[11] 李芬, 丁文双, 左卓, 等. 浆母细胞性淋巴瘤11例临床病理分析及文献复习[J]. *中华病理学杂志*, 2016, 45(1): 37-42. doi: 10.3760/cma.j.issn.0529-5807.2016.01.009.

[12] Castillo J, Pantanowitz L, Dezube BJ. HIV-associated plasmablastic lymphoma: lessons learned from 112 published cases[J]. *Am J Hematol*, 2008, 83(10):804-809. doi: 10.1002/ajh.21250.

[13] 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.

[14] Chang CC, Zhou X, Taylor JJ, et al. Genomic profiling of plasmablastic lymphoma using array comparative genomic hybridization (aCGH): revealing significant overlapping genomic lesions with diffuse large B-cell lymphoma [J]. *J Hematol Oncol*, 2009, 2:47. doi: 10.1186/1756-8722-2-47.

[15] NCCN Practice Guidelines in Oncology, AIDS-related B-cell lymphomas (AIDS-4). July 2016. [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/PDF/nhl.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/PDF/nhl.pdf)

[16] Cao C, Liu T, Zhu H, et al. Bortezomib-contained chemotherapy and thalidomide combined with CHOP (Cyclophosphamide, Doxorubicin, Vincristine, and Prednisone) play promising roles in plasmablastic lymphoma: a case report and literature review [J]. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*, 2014, 14(5):e145-150. doi: 10.1016/j.clml.2014.03.002.

[17] 朱剑锋, 李勤, 曾文前, 等. 原发心脏浆母细胞淋巴瘤一例报告并文献复习[J]. *中华血液学杂志*, 2015, 36(10):862-865. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2015.10.012.

(收稿日期:2016-06-13)

(本文编辑:刘爽)

## 《中华血液学杂志》第九届编辑委员会委员名单

顾问 曹雪涛 陈赛娟 阮长耿

名誉总编辑 王建祥

总编辑 黄晓军

副总编辑 胡豫 马军 邵宗鸿 沈志祥 吴德沛 肖志坚 张凤奎

编辑委员(按汉语拼音排序) 艾辉胜 秘营昌 常英军 陈虎 陈方平 陈芳源 陈国安 陈国强  
 陈洁平 陈苏宁 陈协群 陈元仲 程涛 董文革 方美云 冯建明 付蓉 高春记  
 高子芬 韩明哲 侯健 侯明 胡豫 胡灯明 胡建达 黄河 黄慧强 黄晓军  
 纪春岩 江明 江倩 金洁 克晓燕 赖永榕 李娟 李薇 李晓 李艳  
 李建勇 李军民 李扬秋 李玉明 梁爱斌 刘红 刘林 刘霆 刘代红 刘开彦  
 刘启发 刘卓刚 罗建民 马军 牛挺 裴雪涛 彭军 邱录贵 任汉云 邵宗鸿  
 沈志祥 石远凯 宋永平 孙自敏 王椿 王敏 王欣 王季石 王健民 王景文  
 王学锋 魏旭东 吴德沛 肖志坚 徐卫 徐开林 杨林花 杨仁池 于力 张梅  
 张曦 张凤奎 张广森 张连生 张晓辉 赵洪国 赵维莅 赵永强 郑以州 周晋  
 周道斌 周剑峰 朱军 竺晓凡

通讯编委(按汉语拼音排序) 白海 常春康 崔久崑 杜欣 冯四洲 韩冰 韩艳秋 胡炯  
 贾永前 姜尔烈 李剑 刘兵 刘澎 钱文斌 邱林 汝昆 施均 宋玉琴  
 孙春艳 唐晓文 佟红艳 王迎 王昱 王宏伟 魏辉 吴彤 肖扬 许兰平  
 俞文娟 张磊 张翼鹭 郑国光 庄俊玲