

CD5阳性弥漫大B细胞淋巴瘤诊断 和治疗中国专家共识(2026年版)



中华医学会血液学分会淋巴细胞疾病学组 中国抗癌协会淋巴瘤专业委员会

通信作者:赵维莅,上海交通大学医学院附属瑞金医院,上海 200025, Email: zhao.weili@yahoo.com; 张会来,天津医科大学肿瘤医院,天津 300060, Email: zhlwgq@126.com

DOI: 10.3760/cma.j.cn121090-20251218-00599

【摘要】 CD5阳性弥漫大B细胞淋巴瘤(CD5⁺DLBCL)是弥漫大B细胞淋巴瘤中少见的免疫亚型,常表现为高度侵袭性、疾病进展快、预后较差。在以利妥昔单抗为基础的免疫化疗时代,该类患者生存获益仍有限。近年来,随着基因分型等精准评估手段的发展及个体化免疫靶向治疗研究的推进,对CD5⁺DLBCL的认识不断深入,部分患者的治疗结局有望改善。为进一步规范诊疗实践,中华医学会血液学分会淋巴细胞疾病学组及中国抗癌协会淋巴瘤专业委员会组织相关专家制定本共识,用于指导中国CD5⁺DLBCL患者的标准化诊断与治疗。

实践指南注册: 国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2025CN1411)

Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma (2026)

Lymphoid Disease Group, Chinese Society of Hematology, Chinese Medical Association; Lymphoma Expert Committee of China Anti-Cancer Association

Corresponding author: Zhao Weili, Ruijin Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200025, China, Email: zhao.weili@yahoo.com; Zhang Huilai, Tianjin Medical University Cancer Institute and Hospital, Tianjin 300060, China, Email: zhlwgq@126.com

【Abstract】 CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma(CD5⁺DLBCL) is a rare immunophenotypic subtype of DLBCL, typically characterized by high aggressiveness, rapid disease progression, and poor prognosis. Even in the era of rituximab-based immunochemotherapy, survival benefits for these patients remain limited. In recent years, with the development of precision assessment tools such as genotyping and advances in research on personalized immunotargeted therapies, the understanding of CD5⁺DLBCL has deepened, offering the prospect of improved treatment outcomes for some patients. To further standardize diagnosis and treatment practices, the Lymphoid Disease Group, Chinese Society of Hematology, Chinese Medical Association and the Lymphoma Expert Committee of China Anti-Cancer Association have organized relevant experts to formulate this consensus, aiming to guide the standardized diagnosis and treatment of CD5⁺DLBCL patients in China.

Practice guideline registration: Practice guideline registration for transparency (PREPARE-2025CN1411)

CD5阳性弥漫大B细胞淋巴瘤(CD5-positive diffuse large B cell lymphoma, CD5⁺DLBCL)是弥漫大B细胞淋巴瘤(DLBCL)中少见的免疫学亚型,临床进展迅速,预后较差。在以利妥昔单抗为基础的免疫化疗时代,CD5⁺DLBCL患者的生存获益仍然有限。近年来,随着基因分型等精准评估方法的临床应用,以及个体化免疫靶向治疗的相关临床研究进展,对CD5⁺DLBCL的认识也不断深入,部分患者的近期疗效和远期生存有望获得改善。为进一步

规范中国CD5⁺DLBCL患者的诊断与治疗实践,中华医学会血液学分会淋巴细胞疾病学组和中国抗癌协会淋巴瘤专业委员会结合国际临床研究前沿及国内多中心临床研究工作,组织相关领域专家制定本共识,用于指导中国CD5⁺DLBCL患者的规范化诊断和治疗。

一、定义

CD5⁺DLBCL是一种少见的DLBCL亚型,肿瘤细胞异常表达CD5分子。CD5是T细胞的生物标



志物,但也可表达于某些肿瘤性B细胞,如慢性淋巴细胞白血病(chronic lymphocytic leukemia, CLL)/小B细胞淋巴瘤(small B-cell lymphoma, SLL)、套细胞淋巴瘤(mantle cell lymphoma, MCL)及部分成熟B细胞(如B1-a细胞)^[1]。在2008年版造血与淋巴组织肿瘤WHO分类中,CD5⁺DLBCL被列为一种独立的淋巴瘤免疫学亚型。CD5⁺DLBCL在全部DLBCL中占5%~17%,多见于老年患者,临床表现为高度侵袭性,分期较晚,骨髓、中枢神经系统(central nervous system, CNS)及其他结外器官受累比例较高^[2-3]。

二、诊断、鉴别诊断、分期和预后

(一)诊断

1. 临床特征:CD5⁺DLBCL患者发病的中位年龄约为65岁,女性略多于男性^[4-6]。60%~70%患者在确诊时已处于疾病晚期(Ann Arbor分期Ⅲ/Ⅳ期),骨髓受累发生率约为20%,CNS受累发生率约为30%^[7]。结外侵犯较为常见,常见部位包括皮肤、肾上腺和乳腺等。血清乳酸脱氢酶(LDH)水平常升高^[8],诊断时国际预后指数(International Prognostic Index, IPI)评分普遍较高^[9-10]。

2. 病理诊断:

(1)病理检查:推荐淋巴结完整切除或结外病灶的充分组织活检,尽量避免采用细针穿刺活检,尤其应避免选择明显炎症反应区域的淋巴结作为取材部位。手术过程中应避免组织挤压,以确保病理质量。若为胃肠道病灶,建议在超声内镜引导下进行活检。CNS受累者可在磁共振成像(MRI)评估后通过立体定向穿刺方式获取组织样本。对于深部病灶,建议在计算机体层成像(CT)或超声引导下穿刺活检。若仅存在CNS受累,患者体质状态或病灶位置特殊,难以获得组织病理学诊断,可考虑行脑脊液形态、流式细胞术、细胞因子如IL-10、IL-6水平测定等进一步明确诊断。另外,骨髓活检或腹壁脂肪盲检也是可疑血管内大B细胞淋巴瘤患者可以考虑的获取病理诊断的方法。获取的组织应尽快固定保存,具备条件时建议同步采用流式细胞术进行免疫表型分析。术前行PET-CT检查有助于指导取材部位的选择,提高活检的阳性率和准确性。

(2)形态学:CD5⁺DLBCL表现为淋巴结结构弥漫性破坏,多数病例以中心母细胞样形态为主,少数可见免疫母细胞型,亦有罕见的间变型报道。组织学常见星空现象、坏死、溃疡及核分裂象,间质纤维化较为少见。总体而言,与CD5⁺DLBCL相比,形

态学特征尚缺乏特异性。

(3)免疫组织化学(immunohistochemistry, IHC)评估:IHC是诊断CD5⁺DLBCL的重要依据。CD5⁺DLBCL常表现为非生发中心B细胞样(non-germinal center B-cell like, non-GCB)表型^[11], CD10^{-/+}, BCL-6⁺/MUM1⁺/BCL-2⁺,可见MYC/BCL2双表达,不表达Cyclin D1。推荐的IHC标志物组合至少包括CD20、PAX5、CD3、CD5、CD43、CD10、BCL-2、BCL-6、MUM1、C-MYC、CD30、Cyclin D1、CD21、CD23、LEF1及EBER原位杂交检测。除CD20外,CD19和CD22亦为潜在的嵌合抗原受体T细胞(chimeric antigen receptor T cell, CAR-T细胞)治疗靶点,建议同步完善检测。CD5阳性判读标准为:肿瘤细胞表达Pan-B标志(如CD20、PAX5或CD19等)的同时,CD5表达阳性(阳性细胞比例>20%)。在判读CD5表达时,应结合Pan-B及Pan-T标志(如CD3、CD2、CD7)进行比对,以明确CD5的表达存在于肿瘤性B细胞而非背景T细胞上。即使为弱阳性表达,只要肿瘤性大B细胞中CD5表达超过20%,亦可视为CD5阳性。

(4)流式细胞术:推荐采用两步法进行淋巴组织的流式细胞术免疫分型分析。初筛管建议包含以下抗体:CD19、CD20、CD5、CD10、膜轻链κ、膜轻链λ、CD38和CD56。CD5⁺DLBCL通常在流式细胞术图形中呈现FSC/SSC较大的细胞群,并表现出膜轻链限制性表达。然而,亦存在部分病例膜轻链阴性,此时应进一步检测胞质轻链κ/λ,以排除幼稚B细胞肿瘤,并判断是否存在轻链限制。在免疫表型方面,CD5⁺DLBCL需与CLL Richter转化(Richter transformation, RT)、MCL及边缘区淋巴瘤(marginal zone lymphoma, MZL)等鉴别。但由于仅依靠流式细胞术免疫分型难以准确区分上述疾病,因此需结合患者的临床病史、组织病理学及分子检测结果,综合判断以明确诊断。

(5)分子病理:建议对CD5⁺DLBCL病例开展FISH检测以评估MYC、BCL-2、BCL-6等基因重排情况,并结合二代测序(next-generation sequencing, NGS)等分子检测手段明确遗传学异常,用于辅助鉴别诊断、指导分子分型及靶向治疗。部分CD5⁺DLBCL病例可见MYC或BCL-6基因重排,但通常缺少BCL-2重排。考虑到MYC和BCL-6重排常涉及非免疫球蛋白(non-IG)伙伴基因,推荐采用断裂探针进行FISH检测。而BCL-2重排多与IG基因相关,宜采用融合探针检测。对于形态学及免疫表型



提示存在基因重排但断裂探针检测结果阴性的病例,建议进一步进行融合探针 FISH 或 NGS 检测,以获取更全面的遗传信息,用于辅助诊断及风险分层。石峰等^[12]的研究纳入 18 例原发 CD5⁺DLBCL 患者,88.9% 表达 BCL-2 蛋白,72.2% 表达 C-MYC, C-MYC/BCL-2 双阳性率为 66.7%;MYD88 L265P 与 CD79B Y196F 突变发生率均为 16.7%,PD-1 与 PD-L1 在部分肿瘤及免疫细胞中亦表达阳性,提示该类患者可能从联合免疫治疗中获益。在 NGS 分析中,CD5⁺DLBCL 较 CD5⁻DLBCL 更常出现 PIM1、MYD88、CD79B、KMT2D 等基因突变及 CDKN2A 失活性变异(包括无义突变和拷贝数缺失),而 DUSP2 与 TET2 突变则较少见^[13]。

(6)遗传特征:比较基因组杂交(comparative genomic hybridization, CGH)分析表明,在 CD5⁺DLBCL 和 CD5⁻DLBCL 中,均有超过 20% 的病例存在基因组异常,常见的染色体获得区域包括 1q21-q31、1q32、3p25-q29、5p13、6p21-p25、7p22-q31、8q24、11q23-q24、12q13-q21、16p13、18 和 X 获得;常见的缺失区域包括 1p36、3p14、6q14-q25、6q27、9p21 和 17p11-p13^[14]。尽管 CD5⁺与 CD5⁻DLBCL 的总体基因组改变模式存在一定相似性,但在 CD5⁺DLBCL 中,10p14-p15 和 19q13 的获得以及 1q43-q44 和 8p23 的缺失更具特征性^[15-16]。将其与 MCL、CLL 及 Richter 综合征的 CGH 谱系进行对比,可见 CD5⁺DLBCL 具有明显不同的遗传学特征。Yoshioka 等^[17]进一步报道,原发性 CD5⁺DLBCL 患者中 8p21 和 11q13 染色体异常发生率较高,其主要断点集中于 8p21、11q13 和 3q27。其中,携带 8p21 的患者常呈现更具侵袭性的临床表现,如疾病状态为晚期、LDH 水平升高、功能状态评分差,预后更差^[17]。

(二)鉴别诊断

1. CLL/SLL 的 RT:RT 是 CLL/SLL 从惰性向侵袭性进展的临床现象,其中以转化为 DLBCL 最为常见^[18],总体转化率为 2%~10%。RT 的临床表现通常包括不明原因的发热、体重减轻、淋巴结快速增大、LDH 水平显著升高及结外浸润引起的多器官功能障碍等^[18-19]。与 RT 相关的高危因素包括高龄、淋巴结较大(>3 cm)、IGHV 突变阴性、del(17p)、TP53 突变及 NOTCH1 突变等^[20-21]。

需要注意的是,单纯出现增殖中心扩大或 Ki-67 增高并不足以诊断 DLBCL 型 RT,仍需满足 DLBCL 弥漫性大细胞浸润、结构破坏等病理诊断标准。RT 相关的大 B 细胞淋巴瘤在形态上与原发

DLBCL 高度相似,鉴别时需结合完整临床病史及是否存在 CLL/SLL 残留病灶等因素综合判断。RT 相关 DLBCL 常伴 TP53 和 NOTCH1 突变,亦可见 CDKN2A 缺失及 MYC 易位。虽然 MYC 异常在 RT 中相对常见,具有一定鉴别诊断价值,但 CDKN2A 缺失等基因改变亦可出现在 CD5⁺DLBCL 中,因此其特异性较差^[22]。此外,免疫球蛋白基因重排的克隆性分析有助于判断 RT 来源于 CLL/SLL 同源克隆还是新发的非同源性克隆性 B 细胞淋巴瘤。

2. MCL:MCL 主要见于老年男性,常累及结外部位,尤其是胃肠道和咽部淋巴环。母细胞型或多形性 MCL 亦可表达 CD5,其肿瘤细胞通常呈中到大,形态上易与 CD5⁺DLBCL 或高级别 B 细胞淋巴瘤混淆,但可通过 Cyclin D1 和 SOX11 的表达区分。尽管少数 DLBCL 亦可表达 Cyclin D1,但通常不伴随 CD5 表达。因此,若具有大 B 细胞形态的淋巴瘤同时表达 CD5 和 Cyclin D1,应首先考虑多形性 MCL 的可能,FISH 或 NGS 检测若提示 CCND1 易位,可进一步支持 MCL 诊断。Cyclin D1 的核内强阳性为 MCL 相对特异性的免疫表型,经典型 MCL 常同时表达 SOX-11,且 95% 以上患者可检测到特征性染色体易位 t(11;14)(q13;q32),均有助于鉴别。需要注意的是,部分多形性 MCL 可不表达 Cyclin D1,亦无 CCND1 重排,更易与 CD5⁺DLBCL 混淆。此时,建议补充 SOX11 免疫染色及 CCND2/CCND3 重排检测,以排除相应变异导致的 MCL;必要时可行 NGS 检测以获取更全面的遗传信息。其他 MCL 中常见的突变,如 ATM、TP53、CDKN2A,亦可在 CD5⁺DLBCL 中检测到,鉴别诊断的价值较低。

3. 其他 CD5⁺的 B 细胞淋巴瘤:除 CD5⁺DLBCL 外,其他表达 CD5 的 B 细胞淋巴瘤亚型还包括少见的 MZL、滤泡性淋巴瘤、血管内大 B 细胞淋巴瘤等^[23]。尽管这些亚型的部分病例也可出现 CD5 阳性,但通常具有相对特异的形态学、免疫组化及分子遗传学特征,有助于与 CD5⁺DLBCL 鉴别。

(三)分期和预后

1. 分期:分期依据淋巴结及结外受累范围进行评估,推荐采用 2014 年修订的 Lugano 分期标准(表 1)^[24]。此外,可进一步根据有无 B 症状[不明原因发热(>38℃,连续 3 d);或夜间盗汗;或 6 个月内不明原因的体重下降>10%]对患者进行分组, A 组:无 B 症状;B 组:有 B 症状。

2. 预后:在免疫化疗时代,临床采用改良的 IPI (NCCN-IPI)(表 2)^[25]对 CD5⁺DLBCL 患者进行预后



风险分层。对于老年患者,可参考年龄调整的 IPI (aa-IPI)评分系统(表 2)。此外,中国淮海淋巴瘤工作组(HHLWG)开展的一项多中心研究纳入 207 例中国 CD5⁺DLBCL 患者,结果显示,以血清白蛋白水平与外周血淋巴细胞计数构成的预后营养指数(PNI)是影响总生存(OS)的独立预后因素,提示营养与免疫状态可能在该亚型患者的预后中发挥重要作用^[26]。福建医科大学附属肿瘤医院的一项研究纳入 29 例 CD5⁺DLBCL 患者,显示 Ann Arbor 分期晚期、病理类型为 non-GCB、未接受利妥昔单抗治疗显著缩短患者的 OS 期^[27]。

表 1 2014 版淋巴瘤 Lugano 分期

分期	侵犯范围
局限期	
I 期	仅侵及单一淋巴结区域(I 期),或侵及单一结外器官不伴淋巴结受累(I E 期)
II 期	侵及横膈一侧≥2 个淋巴结区域(II 期),可伴同侧淋巴结引流区域的局限性结外器官受累(II E 期)
II 期伴大包块	纵隔包块 MMR>0.33,其他部位最大直径≥10 cm
进展期	
III 期	侵及横膈肌上下淋巴结区域,或横膈以上淋巴结区受累伴脾脏受累(III S 期)
IV 期	侵及淋巴结引流区域外的结外器官

注 MMR:肿块最大径/胸腔最大径

表 2 NCCN-IPI 和 aa-IPI 模型的危险因素及分值

预后模型	因素	分值(分)
NCCN-IPI	年龄	
	>40 岁且≤60 岁	1
	>60 岁且<75 岁	2
	≥75 岁	3
	LDH	
	ULN<LDH≤ULN×3	1
	>ULN×3	2
aa-IPI	Ann Arbor 分期(III/IV 期)	1
	ECOG PS≥2 分	1
	Ann Arbor 分期(III/IV 期)	1
	LDH>ULN	1
	ECOG PS≥2 分	1

注 NCCN-IPI:改良的国际预后指数;aa-IPI:年龄调整的国际预后指数;LDH:乳酸脱氢酶;ECOG PS:美国东部肿瘤协作组体能状态评分;ULN:正常值上限

三、治疗

(一)治疗前评估

1. 病史询问和体格检查:全面采集患者的既往

史及本次发病相关信息,包括有无 B 症状,血液、消化、神经、呼吸、心血管等系统的临床表现。体格检查应详尽评估浅表淋巴结、肝脾及其他可能发生结外受累的脏器,特别需重视乳腺、睾丸和 CNS 等结外部位的体格检查,同时完善美国东部肿瘤协作组体能状态评分(ECOG PS)等。

2. 实验室检查:包括血常规、肝肾功能、血糖、病毒感染指标(乙型肝炎病毒、丙型肝炎病毒、人类免疫缺陷病毒、EB 病毒)、免疫球蛋白水平、淋巴细胞亚群分析、血清蛋白电泳、β₂-微球蛋白、LDH、细胞因子等;根据临床情况,可进一步检测心肌酶、肌钙蛋白、脑钠肽等心功能相关指标。疑似 CNS 受累患者,应行脑脊液常规、生化及细胞因子如 IL-10 等检测。

3. 主要脏器功能:包括心脏彩超、心电图、肺功能检查、肝肾功能评估等;必要时行脑电图了解 CNS 功能状态。

4. 骨髓检查:建议行骨髓细胞学、骨髓活检,必要时行骨髓流式细胞术检查,明确骨髓受累情况。

5. CNS 评估:对于 CNS 受累风险高的患者,建议行头颅 MRI 检查,并完善脑脊液常规、生化及流式细胞术检测等。

6. 超声/影像学检查:建议进行浅表淋巴结、腹部脏器、腹膜后淋巴结等部位彩超检查;同时推荐胸部 CT、心脏彩超、头颅 MRI、全腹增强 CT、PET-CT 等影像学检查,以明确病变范围与脏器功能状态。

7. 生殖功能评估:对于有生育需求的育龄期患者,应进行性激素水平检测,并在必要时行卵子或精子冻存,提前做好生殖保护计划。

8. 心理评估和健康宣教:可采用心理健康评估量表对患者进行初步心理状态筛查,必要时提供心理支持与干预。应对患者进行疾病宣教,帮助其合理应对治疗过程中的身心挑战。

(二)治疗方案

1. 一线治疗策略与探索方向:以利妥昔单抗为基础的免疫化疗方案在 CD5⁺DLBCL 患者中整体疗效有限,尤其是在 non-GCB 亚型患者中,未能显著改善患者生存,推荐积极开展临床研究。一项纳入 102 例 CD5⁺DLBCL 患者的研究显示,虽然利妥昔单抗治疗可以提高患者的 4 年无进展生存(PFS)率,但并未使 OS 率获益^[28]。此外,利妥昔单抗的应用也未能有效降低 CD5⁺DLBCL 患者 CNS 受累的风险,增加治疗强度的 R-EPOCH 方案(利妥昔单抗+依托

泊昔+泼尼松+长春新碱+环磷酰胺+阿霉素)同样未带来额外的生存获益^[29],不推荐将强化化疗作为 CD5⁺DLBCL 患者的一线选择。联合甲氨蝶呤(methotrexate, MTX)的免疫化疗方案旨在控制 CNS 受累,患者的客观缓解率和 OS 获得改善^[30]。中国台湾的一项研究纳入 174 例老年 DLBCL 患者,多因素分析表明,CD5 阳性和 IPI 评分 ≥ 3 分是患者预后不良的独立影响因素^[31]。总体上,建议采用基于基因分型的精细化评估和个体化治疗策略,以提高治疗效果^[32-33]。

HHLWG 的一项多中心研究提示,中国 CD5⁺DLBCL 患者中 54% 为 MCD 分子亚型(即同时存在 MYD88 L265P 与 CD79B 突变的 DLBCL 亚型),相关生信分析也预测了基于现有分子靶向、表观遗传等药物联合治疗的可行性,未来值得探索^[13]。此外,布鲁顿酪氨酸激酶抑制剂(BTKi)联合 R-CHOP 方案(利妥昔单抗+环磷酰胺+阿霉素+长春新碱+泼尼松)推荐用于 CD5⁺DLBCL 的一线治疗,以改善患者的近期疗效和长期生存率。上海交通大学医学院附属瑞金医院的研究进一步显示,CD5 阳性 non-GCB 亚型 DLBCL 存在明显的脂质代谢异常,伴随 CD36 的高表达,可能促进免疫逃逸。在此基础上,该团队正在开展拓展性临床研究,尝试通过 BTKi 联合二甲双胍治疗逆转其不良预后,值得进一步验证。

Polarix 研究已证实维泊妥珠单抗联合免疫治疗方案在高危 DLBCL 患者中已显示出一定的生存优势^[34],在特定条件下也可在 CD5⁺DLBCL 患者中进行前瞻性探索。在维持治疗方面,建议结合患者的临床分期、细胞起源及分子亚型等因素进行综合决策。基于 CD5⁺DLBCL 特有的分子生物学特征,BTKi 在维持治疗中具有一定潜力,但仍需进一步开展前瞻性研究证实。对于遗传/功能性高危人群,亦可通过在一线治疗中开展 CAR-T 细胞治疗的临床研究进行前瞻性探索。

2. CNS 受累的防治:CD5⁺DLBCL 具有较高的 CNS 受累倾向,累计发生率为 15%~33%^[29,35]。相关研究表明,该特性可能与部分神经系统相关功能基因的异常表达密切相关。联合利妥昔单抗的免疫化疗方案可提高 CD5⁺DLBCL 患者的完全缓解率,但不能显著降低 CNS 受累的发生率^[36]。一旦发生 CNS 受累,患者的 OS 期明显缩短,提示 CNS 受累与不良预后密切相关^[37-38]。因此,建立从评估、预防到干预治疗的全程管理策略至关重要。临床上

推荐常规开展头颅 MRI 与脑脊液相关检查,排查 CNS 高危或潜在受累患者,并根据风险等级制定预防性治疗方案。对于明确存在 CNS 受累及免疫豁免器官受累的患者,尤其强调一线针对 CNS 淋巴瘤治疗和 CNS 预防的重要性。联合 CNS 预防治疗策略能够有效改善患者的生存,一项日本的前瞻性临床研究采用 R-EPOCH 方案联合大剂量 MTX 治疗 CD5⁺DLBCL,显著延长患者 4 年 PFS 期与 OS 期^[39]。针对 CD5⁺DLBCL 患者 CNS 受累的防治,推荐综合应用鞘内注射、大剂量 MTX、BTKi 等方案进行强化治疗。以塞替派为基础的预处理方案,推荐用于适合自体造血干细胞移植(auto-HSCT)的患者。

3. 靶向药物的应用进展与前景:CD5⁺DLBCL 具有独特的临床病理和分子遗传特征,其遗传背景还常伴有染色体不稳定性^[40]。BTKi 已被证实对 MCD、non-GCB、双表达亚型及 CD79B 单突变患者均具有良好疗效,因此 BTKi 联合 R-CHOP 方案在 CD5⁺DLBCL 的治疗中具有重要价值。此外,CD5⁺DLBCL 的基因特征与 ABC 亚型 DLBCL 具有高度相似性,Ma 等^[13]的研究通过突变谱分析提示,CD5⁺DLBCL 中 PIM1、KMT2D、BCL2 等基因的突变频率显著升高。靶向治疗是未来值得探索的新方向,除 BTKi 外,PIM1 抑制剂、组蛋白去乙酰化酶抑制剂及 BCL-2 抑制剂等新型靶向药物均具有潜在治疗价值^[41]。CD5⁺DLBCL 同样具有异质性,建议常规开展遗传与分子分型检测,以指导基于新型靶向药物的个体化治疗。

4. 造血干细胞移植的临床应用:在免疫和靶向治疗快速发展的背景下,auto-HSCT 在 DLBCL 治疗中的地位面临挑战。对于 CD5⁺DLBCL 患者,auto-HSCT 用于一线巩固治疗尚缺乏高质量的临床证据,亟需前瞻性临床研究验证。目前,对于年轻高危患者,前期诱导治疗获得良好疗效后仍可考虑进行 auto-HSCT 作为巩固治疗。推荐在临床研究的框架下探索联合新型药物、移植后维持治疗等多种策略,以进一步改善患者的预后。对于难治复发患者,移植的地位仍然重要,但挽救性 auto-HSCT 或异基因造血干细胞移植(allo-HSCT)并不能改善患者的生存^[28]。推荐在造血干细胞移植前进行积极有效的再诱导治疗(二线化疗,免疫靶向及 CAR-T 细胞治疗等),争取改善患者移植前状态。造血干细胞动员推荐参照《淋巴瘤自体造血干细胞动员和采集中国专家共识(2020 年版)》^[42]制定造血干细胞采集策略,必要时可于中期疗效评估阶段进行造血干



细胞动员及冻存。auto-HSCT 的预处理方案以 BEAM 方案(卡莫司汀+依托泊苷+阿糖胞苷+美法仑)为主,若存在 CNS 受累,可考虑以塞替派为基础的强化清髓方案^[43]。

5. 难治/复发患者的治疗策略:对于难治或复发 CD5⁺DLBCL 患者,强烈建议进行二次活检,以完善病理诊断及分子分型,尤其应包括基因测序以明确潜在的基因突变特征。同时,应重视 CNS 受累与结外病变的评估,为后续制定个体化治疗方案提供依据。治疗可参考 B 细胞淋巴瘤 NCCN(2025.V3)指南推荐的二线免疫化疗方案,并探索联合多种新型药物,包括 Pola、PD-1 抑制剂、XPO1 抑制剂、抗体药物偶联物(antibody-drug conjugate, ADC)及双特异性抗体(bispecific antibody, BsAb)等。对于初始治疗过程中未应用 BTKi 的患者,推荐在再次诱导治疗中积极纳入 BTKi,以提高治疗应答率。Alinari 等^[28]采用 auto-HSCT、allo-HSCT 或联合移植治疗 28 例难治复发 CD5⁺DLBCL,其中 20 例移植后复发。从首次造血干细胞移植至复发或因任何原因死亡的中位时间为 4.9 个月,提示造血干细胞移植仍不能改善 CD5⁺DLBCL 患者的生存。

CAR-T 细胞治疗已被批准用于二线及以上难治复发 DLBCL,并在多项研究中显示出良好疗效,5 年 OS 率可达到 42.6%,推荐作为难治复发 CD5⁺DLBCL 患者的治疗选择^[44]。除经典的 CD19 靶点外,CD20、CD22 等靶点的 CAR-T 细胞治疗也在开展临床研究,推荐患者积极参与相关临床试验。对于身体状况、器官功能良好的患者,可考虑接受 CAR-T 细胞治疗联合 auto-HSCT。对于体能状况较差或存在部分器官功能障碍的患者,可考虑 CAR-T 细胞联合微移植,或先行 CAR-T 细胞治疗改善疾病状态,后续再行 auto-HSCT,并可根据情况选择是否联合第二次 CAR-T 细胞治疗。部分不具备自体 CAR-T 细胞治疗条件的患者,可以考虑通用型 CAR-T、CAR-NK 细胞治疗等临床研究。部分体能状况较好,自体 CAR-T 细胞治疗无效或反复复发的患者可以在严格评估的前提下选择 allo-HSCT 联合供者 CAR-T 细胞治疗的临床研究。总体而言,应充分重视 CAR-T 细胞治疗在难治复发 CD5⁺DLBCL 患者整体治疗体系中的关键作用,并考虑其与造血干细胞移植联合的策略。建议在患者身体状况允许的前提下,尽早采集并冻存外周血单个核细胞和造血干细胞。

6. 超高龄及虚弱患者的个体化管理:超高龄及

体质虚弱 CD5⁺DLBCL 患者的临床特点包括治疗耐受性和依从性较差、脏器储备功能减退、对化疗敏感性下降,且常伴有复杂的分子和遗传特征。其治疗策略不应强调传统化疗的核心地位,而应以个体化和精细化管理为主导。建议 80 岁以上的超高龄患者及各类虚弱患者常规进行包括体能状态、心肺等主要脏器功能在内的全面评估,同时结合分子病理、基因突变及遗传特征的检测结果制定精准的治疗方案,并针对性选择适用的靶向药物。在初始治疗阶段,可优先考虑弱化化疗方案如 R-mini-CHOP 方案(利妥昔单抗+环磷酰胺+阿霉素+长春新碱+泼尼松),或采用免疫靶向主导的化疗减免方案,如 ZR2 方案(利妥昔单抗+来那度胺)等。对于进入难治复发阶段的超高龄或虚弱患者,亦可探索包括 Pola-R-CHP 方案(维泊妥珠单抗+利妥昔单抗+环磷酰胺+阿霉素+泼尼松)、PD-1 抑制剂、XPO1 抑制剂、ADC 及 BsAb 等新型靶向免疫药物的治疗策略。上述方法在一定程度上可降低治疗相关不良反应,改善患者生活质量,并为不耐受常规方案的特殊患者提供更多治疗选择。

CD5⁺DLBCL 的治疗流程见图 1。

四、疗效评估标准

参照 2014 版 Lugano 标准(表 3),优先建议行 PET-CT 及全身增强 CT 评估。

五、随访

应在患者治疗过程中及治疗后关键随访节点系统开展疗效评估、不良事件监测及相关生物标志物检测。推荐定期评估临床缓解状态、药物相关不良反应、生化指标、免疫功能变化及 EB 病毒 DNA 等指标,结合影像学及实验室检查综合判断疾病进展及复发风险,重视继发肿瘤的监测与评估。推荐于患病 2 年内每 3 个月随访 1 次,2~5 年每 6 个月随访 1 次,5 年后每年随访 1 次。建议规范留取血液、骨髓及组织等多类型生物样本,以支持后续免疫监测及机制研究,推动样本库建设和精准医疗的发展。

(执笔:桑威)

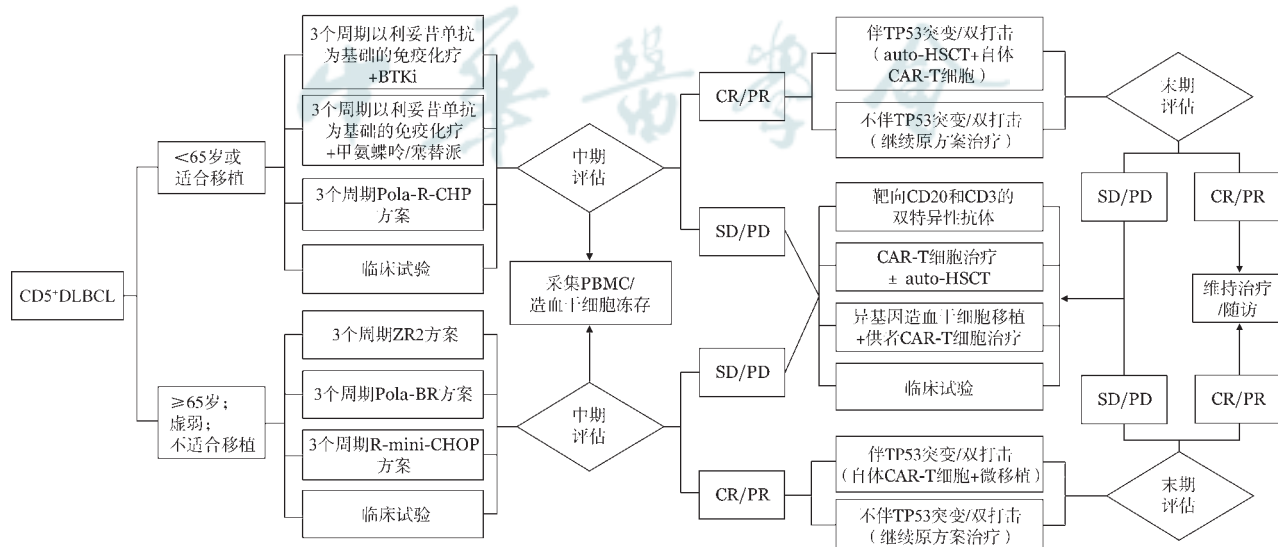
参与共识制定和讨论的专家(排名不分先后):安徽省肿瘤医院(丁凯阳);安徽医科大学第一附属医院(葛健、刘沁华);北京大学第三医院(景红梅);重庆大学附属肿瘤医院(刘耀);福建省肿瘤医院(王杰松);福建医科大学附属第二医院(胡建达);福建医科大学附属第一医院(杨婷、郑晓云);复旦大学附属华山医院(马燕);复旦大学附属肿瘤医院(陶荣);哈尔滨血液病肿瘤研究所(赵东陆);哈尔滨医科大学附属肿瘤医院(赵曙);海军军医大学第一附属医院(上海长海医院)(杨建民);河南省人民医院(袁晓莉);河南省肿瘤医院(刘艳艳、周可树、姚志华);湖南省肿瘤医院(周辉、李亚军);华中科



技大学同济医学院附属同济医院(隗佳、周晓曦);华中科技大学同济医学院附属协和医院(梅恒、方骏、张璐);淮安市第一人民医院(王春玲);吉林大学白求恩第一医院(白鸥、国巍);江苏省人民医院(徐卫、范磊、朱华渊);空军特色医学中心(丁丽);陆军军医大学第二附属医院(高力);陆军军医大学西南医院(徐双年);南昌大学第一附属医院(李菲);南方医科大学南方医院(魏永强);南京鼓楼医院(许景艳);南通大学附属医院(施文瑜);宁夏医科大学总医院(崔丽娟);青岛大学附属医院(赵霞);青海大学附属医院(耿惠);厦门大学附属第一医院(徐兵);山东大学齐鲁医院(纪春岩、叶静静、张翠娟);山东第一医科大学附属肿瘤医院(李增军、马骥);上海交通大学医学院附属瑞金医院(赵维莅、王黎、许彭鹏、易红梅);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、王婕);苏州大学附属第二医院(李炳宗);苏州大学附属第一医院(李彩霞、曲昌菊);宿迁市第一人民医院(马瑜晗);天津市肿瘤医院(张会来、赵培起);西安交通大学第一附属医院(贺鹏程);西南医科大学附属医院(邢宏运);徐州医科大学附属医院(桑威、刘慧);盐城市第一人民医院(苗雨青);浙江大学医学院附属第二医院(钱文斌、梁赞);浙江大学医学院附属第一医院(俞文娟);浙江省肿瘤医院(杨海燕);郑州大学第一附属医院(宋永平、张明智、张旭东);中国人民解放军联勤保障部队第九二〇医院(王三斌、黎诗琦);中国人民解放军总医院(301医院)(黄文荣);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(邹德慧、黄亮、易树华);中山大学附属肿瘤医院(李志铭);淮海淋巴瘤工作组

参考文献

- [1] Friedman DR, Guadalupe E, Volkheimer A, et al. Clinical outcomes in chronic lymphocytic leukaemia associated with expression of CD5, a negative regulator of B-cell receptor signalling [J]. Br J Haematol, 2018, 183 (5): 747-754. DOI: 10.1111/bjh.15632.
- [2] Harada S, Suzuki R, Uehira K, et al. Molecular and immunological dissection of diffuse large B cell lymphoma: CD5+, and CD5- with CD10+ groups may constitute clinically relevant subtypes [J]. Leukemia, 1999, 13 (9): 1441-1447. DOI: 10.1038/sj.leu.2401487.
- [3] Niitsu N, Okamoto M, Tamaru JI, et al. Clinicopathologic characteristics and treatment outcome of the addition of rituximab to chemotherapy for CD5-positive in comparison with CD5-negative diffuse large B-cell lymphoma [J]. Ann Oncol, 2010, 21 (10): 2069-2074. DOI: 10.1093/annonc/mdq057.
- [4] 黄秀娟, 杨健, 魏小芳, 等. CD5阳性弥漫大B细胞淋巴瘤患者的临床特征及预后分析[J]. 中国实验血液学杂志, 2024, 32 (3): 750-755. DOI: 10.19746/j.cnki.issn1009-2137.2024.03.014. Huang XJ, Yang J, Wei XF, et al. Clinical features and prognosis of patients with CD5+ diffuse large B-cell lymphoma [J]. J Exp Hematol, 2024, 32 (3): 750-755. DOI: 10.19746/j.cnki.issn1009-2137.2024.03.014.
- [5] 韩雯, 刘林华, 孙振柱, 等. CD5阳性的弥漫性大B细胞淋巴瘤临床病理分析[J]. 临床与实验病理学杂志, 2014, 30 (3): 244-247. DOI: 10.13315/j.cnki.cjcep.2014.03.003. Han W, Liu LH, Sun ZZ, et al. Clinicopathologic analysis CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma [J]. Chin J Clin Exp Pathol, 2014, 30 (3): 244-247. DOI: 10.13315/j.cnki.cjcep.2014.03.003.
- [6] 张倩, 张红宇, 钟凤鸾, 等. 原发CD5阳性的弥漫大B细胞淋巴瘤10例[J]. 中国实验血液学杂志, 2013, 21 (2): 399-402. Zhang Q, Zhang HY, Zhong FL, et al. Clinical analysis of 10 patients with de novo CD5 positive diffuse large B cell lymphoma [J]. J Exp Hematol, 2013, 21 (2): 399-402.
- [7] 沈子园, 闫冬梅, 李炳宗, 等. 207例原发性CD5阳性弥漫大B细胞淋巴瘤临床病理特征和预后分析: 一项淮海淋巴瘤工作组多中心回顾性研究[J]. 临床血液学杂志, 2022, 35 (9): 656-



注 BTKi: 布鲁顿酪氨酸激酶抑制剂; Pola-R-CHP: 维泊妥珠单抗+利妥昔单抗+环磷酰胺+阿霉素+泼尼松; ZR2: 利妥昔单抗+来那度胺; Pola-BR: 利妥昔单抗+维泊妥珠单抗+苯达莫司汀; R-mini-CHOP: 利妥昔单抗+环磷酰胺+阿霉素+长春新碱+泼尼松; PBMC: 外周血单个核细胞; CR: 完全缓解; PR: 部分缓解; SD: 疾病稳定; PD: 疾病进展; auto-HSCT: 自体造血干细胞移植; CAR-T细胞: 嵌合抗原受体T细胞

图1 CD5阳性弥漫大B细胞淋巴瘤(CD5+DLBCL)的治疗流程



662. DOI: 10.13201/j.issn.1004-2806.2022.09.010.

Shen ZY, Yan DM, Li BZ, et al. Clinicopathological features and prognosis of 207 patients with primary CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma: a multicenter retrospective study of Huaihai Lymphoma Working Group [J]. J Clin Hematol, 2022, 35(9):656-662. DOI: 10.13201/j.issn.1004-2806.2022.09.010.

[8] 唐宇宏, 刘佳佳, 司阳, 等. 初诊 CD5 阳性弥漫大 B 细胞淋巴瘤患者临床特征及预后分析 [J]. 白血病·淋巴瘤, 2023, 32(9): 520-523. DOI: 10.3760/cma.j.cn115356-20220712-00202.

Tang YH, Liu JJ, Si Y, et al. Clinical characteristics and prognostic analysis of newly diagnosed CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma [J]. Journal of Leukemia & Lymphoma, 2023, 32(9):520-523. DOI: 10.3760/cma.j.cn115356-20220712-00202.

[9] Miyazaki K, Yamaguchi M, Suzuki R, et al. CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma: a retrospective study in 337 patients treated by chemotherapy with or without rituximab [J]. Ann Oncol, 2011, 22 (7): 1601-1607. DOI: 10.1093/annonc/mdq627.

[10] Xu Y, Sun W, Li F. De novo CD5⁺ diffuse large B-cell lymphoma: biology, mechanism, and treatment advances [J]. Clin Lymphoma Myeloma Leuk, 2020, 20 (10): e782-e790. DOI: 10.1016/j.clml.2020.05.003.

[11] 于亚平, 王利平, 宋萍, 等. 原发 CD5 阳性弥漫大 B 细胞淋巴瘤的临床病理特点 [J]. 现代肿瘤医学, 2016, 24(13):2150-2153. DOI:10.3969/j.issn.1672-4992.2016.13.038.

Yu YP, Wang LP, Song P, et al. Clinicopathological characteristics of de novo CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma [J]. J Mod Oncol, 2016, 24 (13): 2150-2153. DOI: 10.3969/j.issn.1672-4992.2016.13.038.

[12] 石峰, 高颖, 赵洪禹, 等. 原发 CD5 阳性弥漫大 B 细胞淋巴瘤

表 3 2014 版 Lugano 疗效评价标准

疗效	部位	PET-CT(代谢缓解)	CT(影像学缓解)
完全缓解	淋巴结和结外病灶	Deauville 评分法“1~3 分”伴或不伴残余肿块	靶病灶(淋巴结)LDi≤1.5 cm 且无淋巴结外病灶
	不可测病灶	不适用	消失
	器官肿大	不适用	恢复正常
	新发病灶	无	无
	骨髓	无骨髓 FDG 亲和性病灶证据	形态正常,如不能明确需流式细胞术检查阴性
部分缓解	淋巴结和结外病灶	Deauville 评分法“4 或 5 分”,伴摄取较基线降低,残余病灶可为任意大小	最多 6 个靶病灶 SPD 降低≥50%,如病灶过小,CT 无法测量,5 mm×5 mm 为默认值,不可见病灶为 0 mm×0 mm
	不可测病灶	不适用	消失/正常,残余病灶未增大
	器官肿大	不适用	脾脏垂直直径缩小值>原垂直直径增大值的 50%
	新发病灶	无	无
	骨髓	残留摄取高于正常骨髓组织但较基线低。如淋巴结缓解情况下骨髓持续存在结节性异常改变,需 MRI 或活检进一步诊断	不适用
无缓解或疾病稳定	淋巴结和结外病灶	Deauville 评分法“4 或 5 分”,代谢与基线相比无明显改变	最多 6 个靶淋巴结 SPD 降低<50%,且不符合疾病进展所有条件
	不可测病灶	不适用	没有与进展相符的增加
	器官肿大	不适用	没有与进展相符的增加
	新发病灶	无	无
	骨髓	与基线相比无变化	不适用
进展性疾病	单独的靶病灶(淋巴结/结节性肿块、结外病灶)	Deauville 评分法“4 或 5 分”摄取较基线增加,和(或)与中期或治疗结束评估一致的新发摄取增高	至少一个靶病灶进展即可诊断,淋巴结/结外病灶需同时符合下述要求:①LDi>1.5 cm;②PPD 增加≥50%(较最小状态);③LDi 或 SDi 较最小状态增加 0.5 cm(≤2 cm 病灶)或 1 cm(>2 cm 病灶)
	器官肿大	不适用	脾大情况下,脾脏垂直直径增大>原垂直直径增大值的 50%;若基线无脾大,垂直直径需在基线基础上至少增加 2 cm;新发或复发脾脏肿大
	不可测病灶	无	新发或不可测量病灶明确进展
	新发病灶	出现淋巴瘤相关的新发高代谢病灶(排除感染、炎症等),若未明确性质需进行活检或中期评估	新发淋巴结任意径线>1.5 cm;新发结外病灶任意径线>1 cm,如<1 cm,必须能够证实与淋巴瘤相关;明确与淋巴瘤相关的任意大小的病灶
	骨髓	新发或复发的高代谢摄取	新病灶或复发病灶

注 FDG:氟脱氧葡萄糖;LDi:病灶最长径;SPD:多个病灶的 PPD 之和;SDi:垂直于 LDi 的病灶最短径;PPD:LDi 与 SDi 的乘积



- 18例临床病理特征[J]. 临床与实验病理学杂志, 2023, 39(2): 162-168. DOI: 10.13315/j.cnki.cjcep.2023.02.007.
- Shi F, Gao Y, Zhao HY, et al. Primary CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma: a clinicopathological analysis of 18 cases[J]. Chin J Clin Exp Pathol, 2023, 39(2):162-168. DOI: 10.13315/j.cnki.cjcep.2023.02.007.
- [13] Ma D, Ma Y, Ma Y, et al. Molecular subtyping of CD5+ diffuse large B-cell lymphoma based on DNA-targeted sequencing and Lymph2Cx[J]. Front Oncol, 2022, 12:941347. DOI: 10.3389/fonc.2022.941347.
- [14] Tagawa H, Tsuzuki S, Suzuki R, et al. Genome-wide array-based comparative genomic hybridization of diffuse large B-cell lymphoma: comparison between CD5-positive and CD5-negative cases[J]. Cancer Res, 2004, 64(17):5948-5955. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-03-4056.
- [15] Tagawa H, Tsuzuki S, Suzuki R, et al. Genome-wide array-based comparative genomic hybridization of diffuse large B-cell lymphoma: comparison between CD5-positive and CD5-negative cases[J]. Cancer Res, 2004, 64(17):5948-5955. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-03-4056.
- [16] Jain P, Fayad LE, Rosenwald A, et al. Recent advances in de novo CD5+ diffuse large B cell lymphoma[J]. Am J Hematol, 2013, 88(9):798-802. DOI: 10.1002/ajh.23467.
- [17] Yoshioka T, Miura I, Kume M, et al. Cytogenetic features of de novo CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma: chromosome aberrations affecting 8p21 and 11q13 constitute major subgroups with different overall survival[J]. Genes Chromosomes Cancer, 2005, 42(2):149-157. DOI: 10.1002/gcc.20127.
- [18] Wang Y, Tschautscher MA, Rabe KG, et al. Clinical characteristics and outcomes of Richter transformation: experience of 204 patients from a single center[J]. Haematologica, 2020, 105(3): 765-773. DOI: 10.3324/haematol.2019.224121.
- [19] Kittai AS, Marchetti M, Al-Sawaf O, et al. International consensus statement on diagnosis, evaluation, and research of Richter transformation: the ERIC recommendations[J]. Blood, 2025, 146(3):291-303. DOI: 10.1182/blood.2024028064.
- [20] Pepe S, Vitale C, Giannarelli D, et al. Richter transformation in diffuse large B-cell lymphoma in patients with chronic lymphocytic leukemia receiving ibrutinib: risk factors and outcomes[J]. Leukemia, 2025, 39(8):1883-1891. DOI: 10.1038/s41375-025-02666-8.
- [21] Broadway-Duren J. An approach to diagnosis of Richter transformation in chronic lymphocytic leukemia[J]. J Adv Pract Oncol, 2022, 13(5):535-538. DOI: 10.6004/jadpro.2022.13.5.7.
- [22] Petrackova A, Turcsanyi P, Papajik T, et al. Revisiting Richter transformation in the era of novel CLL agents[J]. Blood Rev, 2021, 49:100824. DOI: 10.1016/j.blre.2021.100824.
- [23] 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. 血管内大B细胞淋巴瘤诊治中国专家共识(2023年版)[J]. 中华血液学杂志, 2023, 44(3): 177-181. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2023.03.001.
- 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 intravascular large B cell lymphoma (2023) [J]. Chin J Hematol, 2023, 44(3):177-181. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2023.03.001.
- [24] 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.
- [25] Zhou Z, Sehn LH, Rademaker AW, et al. An enhanced International Prognostic Index (NCCN-IPI) for patients with diffuse large B-cell lymphoma treated in the rituximab era[J]. Blood, 2014, 123(6):837-842. DOI: 10.1182/blood-2013-09-524108.
- [26] Ma S, Zhang B, Lu T, et al. Value of the prognostic nutritional index (PNI) in patients with newly diagnosed, CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma: A multicenter retrospective study of the Huaihai Lymphoma Working Group[J]. Cancer, 2022, 128(19):3487-3494. DOI: 10.1002/cncr.34405.
- [27] 郑艳彬, 何鸿鸣, 杨瑜, 等. 29例CD5阳性弥漫大B细胞淋巴瘤患者的临床预后分析[J]. 肿瘤基础与临床, 2016, 29(5): 405-410. DOI:10.3969/j.issn.1673-5412.2016.05.010.
- Zheng YB, He HM, Yang Y, et al. Clinical prognosis analysis of 29 patients with CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma [J]. Journal of Basic and Clinical Oncology, 2016, 29(5):405-410. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5412.2016.05.010.
- [28] Alinari L, Gru A, Quinon C, et al. De novo CD5+ diffuse large B-cell lymphoma: Adverse outcomes with and without stem cell transplantation in a large, multicenter, rituximab treated cohort [J]. Am J Hematol, 2016, 91(4): 395-399. DOI: 10.1002/ajh.24299.
- [29] Thakral B, Medeiros LJ, Desai P, et al. Prognostic impact of CD5 expression in diffuse large B-cell lymphoma in patients treated with rituximab-EPOCH[J]. Eur J Haematol, 2017, 98(4):415-421. DOI: 10.1111/ejh.12847.
- [30] Miyazawa Y, Yokohama A, Ishizaki T, et al. CNS prophylaxis with high-dose methotrexate and intrathecal chemotherapy improves survival in DLBCL with high CNS relapse risk[J]. Int J Hematol, 2026, 123(1): 41-51. DOI: 10.1007/s12185-025-04055-4.
- [31] Chuang WY, Chang H, Shih LY, et al. CD5 positivity is an independent adverse prognostic factor in elderly patients with diffuse large B cell lymphoma[J]. Virchows Arch, 2015, 467(5):571-582. DOI: 10.1007/s00428-015-1845-1.
- [32] Chapuy B, Stewart C, Dunford AJ, et al. Molecular subtypes of diffuse large B cell lymphoma are associated with distinct pathogenic mechanisms and outcomes[J]. Nat Med, 2018, 24(5):679-690. DOI: 10.1038/s41591-018-0016-8.
- [33] Schmitz R, Wright GW, Huang DW, et al. Genetics and pathogenesis of diffuse large B-cell lymphoma[J]. N Engl J Med, 2018, 378(15):1396-1407. DOI: 10.1056/NEJMoa1801445.
- [34] Tilly H, Morschhauser F, Sehn LH, et al. Polatuzumab vedotin



- in previously untreated diffuse large B-cell lymphoma [J]. N Engl J Med, 2022, 386 (4): 351-363. DOI: 10.1056/NEJ-Moa2115304.
- [35] Xu-Monette ZY, Tu M, Jabbar KJ, et al. Clinical and biological significance of de novo CD5+ diffuse large B-cell lymphoma in Western countries [J]. Oncotarget, 2015, 6(8):5615-5633. DOI: 10.18632/oncotarget.3479.
- [36] Miyazaki K, Yamaguchi M, Suzuki R, et al. CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma: a retrospective study in 337 patients treated by chemotherapy with or without rituximab [J]. Ann Oncol, 2011, 22 (7): 1601-1607. DOI: 10.1093/annonc/mdq627.
- [37] Niitsu N, Okamoto M, Tamaru JI, et al. Clinicopathologic characteristics and treatment outcome of the addition of rituximab to chemotherapy for CD5-positive in comparison with CD5-negative diffuse large B-cell lymphoma [J]. Ann Oncol, 2010, 21 (10):2069-2074. DOI: 10.1093/annonc/mdq057.
- [38] Nato Y, Miyazaki K, Maruyama D, et al. Treatments and outcomes of newly diagnosed CD5-positive diffuse large B-cell lymphoma: a multi-institutional observational study [J]. Hematol Oncol, 2025, 43(2):e70047. DOI: 10.1002/hon.70047.
- [39] Miyazaki K, Sakai R, Iwaki N, et al. Five-year follow-up of a phase II study of DA-EPOCH-R with high-dose MTX in CD5-positive DLBCL [J]. Cancer Sci, 2023, 114 (6): 2689-2691. DOI: 10.1111/cas.15784.
- [40] Karnan S, Tagawa H, Suzuki R, et al. Analysis of chromosomal imbalances in de novo CD5-positive diffuse large-B-cell lymphoma detected by comparative genomic hybridization [J]. Genes Chromosomes Cancer, 2004, 39(1):77-81. DOI: 10.1002/gcc.10298.
- [41] Wang C, Chen Q, Luo H, et al. Role and mechanism of PIM family in the immune microenvironment of diffuse large B cell lymphoma [J]. World J Surg Oncol, 2023, 21 (1): 76. DOI: 10.1186/s12957-023-02947-5.
- [42] 中华医学会血液学分会, 中国临床肿瘤学会(CSCO)抗淋巴瘤联盟. 淋巴瘤自体造血干细胞动员和采集中国专家共识(2020年版) [J]. 中华血液学杂志, 2020, 41 (12):979-983. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2020.12.002.
- Chinese Society of Hematology, Chinese Medical Association; Chinese Society of Clinical Oncology (CSCO), Lymphoma-Treatment Alliance. Consensus of Chinese experts on the mobilization and collection of autologous hematopoietic stem cells in lymphoma (2020) [J]. Chin J Hematol, 2020, 41 (12):979-983. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2020.12.002.
- [43] Alderuccio JP, Nayak L, Cwynarski K. How I treat secondary CNS involvement by aggressive lymphomas [J]. Blood, 2023, 142(21):1771-1783. DOI: 10.1182/blood.2023020168.
- [44] Neelapu SS, Jacobson CA, Ghobadi A, et al. Five-year follow-up of ZUMA-1 supports the curative potential of axicabtagene ciloleucel in refractory large B-cell lymphoma [J]. Blood, 2023, 141(19):2307-2315. DOI: 10.1182/blood.2022018893.

(收稿日期:2025-12-18)

(本文编辑:律琦)

·读者·作者·编者·

2026 年本刊可直接用英文缩写的常用词汇

血红蛋白 HGB	辅助性T淋巴细胞 Th细胞	半乳甘露聚糖检测 GM试验
红细胞计数 RBC	调节性T淋巴细胞 Treg细胞	酶联免疫吸附实验 ELISA
白细胞计数 WBC	细胞毒性T淋巴细胞 CTL细胞	噻唑蓝实验 MTT实验
血小板计数 PLT	自然杀伤细胞 NK细胞	磷酸盐缓冲液 PBS
中性粒细胞绝对计数 ANC	白细胞介素 IL	胎牛血清 FBS
丙氨酸转氨酶 ALT	嵌合抗原受体T细胞 CAR-T细胞	乙二胺四乙酸 EDTA
天冬氨酸转氨酶 AST	肿瘤坏死因子 TNF	二甲基亚砜 DMSO
谷氨酰转氨酶 GGT	干细胞生长因子 SCF	十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳
碱性磷酸酶 ALP	粒细胞集落刺激因子 G-CSF	SDS-PAGE
乳酸脱氢酶 LDH	粒-巨噬细胞集落刺激因子 GM-CSF	美国国家综合癌症网络 NCCN
凝血酶原时间 PT	巨噬细胞集落刺激因子 M-CSF	国际预后积分系统 IPSS
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	国际预后指数 IPI
红细胞生成素 EPO	弥散性血管内凝血 DIC	异基因造血干细胞移植 allo-HSCT
血小板生成素 TPO	实时荧光定量PCR RQ-PCR	自体造血干细胞移植 auto-HSCT
乙型肝炎病毒 HBV	磁共振成像 MRI	移植物抗宿主病 GVHD
丙型肝炎病毒 HCV	正电子发射断层扫描 PET	人类白细胞抗原 HLA
人类免疫缺陷病毒 HIV	荧光原位杂交 FISH	受试者工作特征曲线 ROC曲线
核因子-κB NF-κB	(1,3)-β-D 葡聚糖检测 G试验	常见不良反应事件评价标准 CTCAE

本刊编辑部

