

## 继发性肺淋巴瘤的研究进展

张瑶 徐凌

[关键词] 继发性肺淋巴瘤; 诊断; 治疗

淋巴瘤是一种起源于淋巴结和淋巴组织的免疫系统恶性肿瘤,其发生大多与免疫应答过程中淋巴细胞增殖分化产生的某种免疫细胞恶变有关。淋巴瘤常累及的部位包括淋巴结、扁桃体、脾脏及骨髓等,肺是淋巴瘤较常见的一个继发累及器官。肺淋巴瘤可分为 4 种类型<sup>[1]</sup>:原发性肺淋巴瘤(PPL)、继发性肺淋巴瘤(SPL)、获得性免疫缺陷综合征相关淋巴瘤(ARL)及移植后淋巴增殖性疾病(PTLD),其中最为常见的是 SPL。本文将从定义、流行病学及临床特征、发生率与组织病理类型、影像学特征、鉴别诊断、治疗 6 个方面对 SPL 作一综述。

### 一、定义

SPL 是指肺外淋巴瘤的肺内浸润,主要为纵隔淋巴结淋巴瘤向肺组织的直接浸润,少数由远处淋巴瘤病灶经血道或淋巴道转移至肺所致,占全部淋巴瘤的 25%~40%,包括既往有病理学确诊的肺外淋巴瘤病史,或在肺淋巴瘤确诊 3 个月内出现肺外淋巴瘤的证据<sup>[2]</sup>。

### 二、流行病学及临床特征

SPL 的发病年龄呈现双峰趋势(<30 岁和 >50 岁),男女比例基本无差异<sup>[3]</sup>。其临床表现通常无特异性,呼吸系统最常见的表现为咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、呼吸困难。与 PPL 比较,SPL 常有肺外症状,以无痛性浅表淋巴结肿大和发热多见,少数患者可无任何临床表现<sup>[4]</sup>。淋巴瘤继发气管和支气管受累时患者可表现为咳嗽、喘鸣,咯血较支气管癌少见<sup>[5]</sup>。

### 三、发生率与组织病理类型

淋巴瘤通常首先侵及纵隔,再蔓延至全肺,其中霍奇金淋巴瘤(HL)比非霍奇金淋巴瘤(NHL)更易发生肺部受累,前者肺部受累的发生率为 38%,后者为 24%<sup>[2]</sup>。受累部位多见于支气管或肺血管的分叉点<sup>[3]</sup>。Van de Louw 等<sup>[6]</sup>对 48 例 NHL 患者的尸检研究结果显示,20.8% 患者的肺部存在淋巴瘤细胞浸润。

原发性肺 HL 非常罕见,肺 HL 多为继发表现,其最常见的病理类型是结节硬化型,其次是混合细胞型。免疫组化结果显示,肿瘤细胞通常活跃表达 CD15、CD30、Pax5,很少表达 CD20,一般不表达 T 淋巴细胞(简称 T 细胞)标记物<sup>[2]</sup>。继发性肺

NHL 以 B 淋巴细胞(简称 B 细胞)淋巴瘤最常见。William 等<sup>[2]</sup>对 39 例 SPL 的研究显示,弥漫大 B 细胞淋巴瘤(DLBCL)占 36%,边缘区淋巴瘤占 23%,小淋巴细胞淋巴瘤占 13%,滤泡性淋巴瘤占 5%,外周 T 细胞淋巴瘤占 3%。Mian 等<sup>[7]</sup>对 854 例 B 细胞淋巴瘤患者进行研究结果显示,继发性肺/胸膜淋巴瘤的发生率为 6.8%,男性多见,在继发性肺/胸膜淋巴瘤中,Burkitt 淋巴瘤肺受累的发生率为 16%,黏膜相关组织 NHL/边缘区淋巴瘤肺受累的发生率亦为 16%,套细胞淋巴瘤肺受累的发生率为 12%,DLBCL 肺受累的发生率为 8%,滤泡性淋巴瘤肺受累的发生率为 3%,其他 NHL 肺受累的发生率为 3%。另有研究显示,10%~21% 的外周 T 细胞淋巴瘤可累及肺和胸膜<sup>[8]</sup>。

虽然 HL 比 NHL 更易发生肺受累,但由于临床上 NHL 的发病率远高于 HL,约占全部淋巴瘤的 90%,故临床实践中 SPL 以 NHL 更为常见<sup>[9]</sup>,占 80%~90%,HL 占 10%~15%<sup>[1]</sup>。同样,由于临床上 DLBCL 的发病率较高,故实践中以继发性肺 DLBCL 较多见<sup>[10]</sup>。

### 四、影像学特征

SPL 的影像学表现多种多样,不具有明显的特异性,主要可归纳为以下 4 种类型<sup>[3]</sup>,但这 4 种类型可相互重叠,患者可同时出现几种类型的影像学表现。

1. 肺炎肺泡型:常表现为斑片影,呈肺段或肺叶分布,单侧或双侧,见于 13% 的肺 HL 和 26% 的肺 NHL。与细菌性肺炎在影像学上不易鉴别,典型病变不会引起肺容积的减少<sup>[3,11]</sup>。

2. 肿块/结节型:通常呈圆形或卵圆形,直径 0.2~3.5 cm 不等,更大的累及整个肺叶的肿块也有报道。结节边界清楚或不清,可有辐射状针刺,周围可有卫星结节,支气管充气征可横贯结节。可有薄壁或厚壁空洞,偶尔可见气液平。结节/肿块周围的磨玻璃晕征多见于 HL。病变可单发也可多发,单侧或双侧,下叶常见,可跨过叶裂,位于胸膜下、实质、肺门周围,胸膜下病变可表现为斑块样或肿块样阴影<sup>[3,11-12]</sup>。

3. 粟粒型:表现为多发网状结节阴影<sup>[9]</sup>或多发粟粒样小结节<sup>[13]</sup>,NHL 中最为多见,由血源播散所致<sup>[8]</sup>。

4. 支气管血管淋巴管型:是淋巴瘤经淋巴结直接侵袭或经支气管肺淋巴管播散所致,由于浸润位置和程度的不同,可有不同的影像学表现。当病变位于肺部中央或肺门周围,则表现为沿肺门向外放射分布的粗线状或网状结节影。支气管周围受累时可侵犯周围气腔,导致线样分布的多发支气管旁结节,这种特征对肺淋巴瘤来说相当特异。HL 的弥漫性线状或网状结节状浸润很少有明显的影像学表现,因此出现此种表现时需

考虑其他诊断,如肺水肿、感染或药物反应。NHL 患者可出现弥漫性淋巴管浸润,常伴有纵隔淋巴结肿大(86%)<sup>[3,11]</sup>。

此外,双肺弥漫磨玻璃影亦有报道,其中继发性肺血管内大 B 细胞淋巴瘤影像学上以磨玻璃影多见,小叶间隔增厚、支气管血管束周围增厚、伴随淋巴结增大不如其他常见淋巴瘤多见<sup>[9]</sup>。2015 年 Fraser 等<sup>[8]</sup>报道 1 例外周 T 细胞淋巴瘤患者胸部 CT 检查表现为铺路石征。

对 NHL 和 HL 的比较研究结果显示,HL 以肿块或肿块样实变最常见,NHL 则以间质增厚最常见<sup>[9]</sup>。<1 cm 的结节、肺泡性阴影、胸膜异常(如结节和胸腔积液)在 NHL 和 HL 中的发生率相似,而支气管充气征则多见于 NHL(NHL 为 61%,HL 为 47%)<sup>[1]</sup>。几乎所有未治疗的 HL 伴肺实质受累时均有纵隔淋巴结肿大。放疗或化疗后病情复发时 HL 可仅累及肺而不伴纵隔淋巴结肿大。与 HL 不同,NHL 肺实质受累时常不伴有纵隔淋巴结肿大<sup>[11]</sup>。

胸腔积液也是 SPL 的一个较常见表现。研究显示,42% 的 SPL 患者出现胸膜增厚或胸腔积液<sup>[14]</sup>。NHL 中出现胸腔积液的患者比例可达 20%<sup>[5]</sup>,HL 为 30%<sup>[3]</sup>,但以胸腔积液为唯一表现者较为罕见,90% 的 HL 及 20%~70% 的 NHL 患者同时伴有纵隔淋巴结肿大。胸腔积液可以是双侧或单侧,常累及左侧<sup>[11]</sup>,通常为渗出液,乳糜胸见于 19% 的 NHL 和 3% 的 HL<sup>[3]</sup>。除胸腔积液外,胸膜受累时还可表现为软组织结节、肿块或大范围的胸膜增厚<sup>[5]</sup>。淋巴瘤患者出现的胸腔积液不一定是淋巴瘤累及胸膜所致,可由胸导管阻塞和淋巴引流受阻引起,但若存在胸膜结节或斑块,则高度提示为淋巴瘤的胸膜浸润<sup>[11]</sup>。SPL 还可累及气管和支气管,但较罕见,常见于 NHL<sup>[3,5]</sup>。

正电子发射断层显像/X 线计算机体层成像(PET/CT)在淋巴瘤的分期及疗效评估上具有重要作用,但不同病理类型的 SPL 最大标准化摄取值(SUV)并无差异,HL 肺受累时为 1.2~24.0,DLBCL 肺受累时为 1.3~36.0,滤泡性淋巴瘤肺受累时为 2.6~23.0,黏膜相关淋巴组织(MALT)淋巴瘤肺受累时为 1.0~11.4,小淋巴细胞淋巴瘤肺受累时为 4.6~6.2,T 细胞淋巴瘤肺受累时为 5.7~20.7<sup>[15]</sup>。PET/CT 上 SPL 肺部病变的最大 SUV 值与原发性肺淋巴瘤亦无差异<sup>[14]</sup>。

## 五、鉴别诊断

淋巴瘤患者若出现新的肺部症状或肺部浸润影,需考虑许多疾病。由于大多数患者接受化疗,存在免疫抑制,肺部浸润最需鉴别的病因是感染,其他需与淋巴瘤肺受累鉴别的疾病包括:药物或放疗相关性肺病、肺出血、水肿或栓塞、第二肿瘤等。Gupta 等<sup>[16]</sup>对 159 例淋巴瘤伴不明原因肺部病变患者行经 CT 引导下经皮肺活检,27.0% 为淋巴瘤细胞肺浸润,18.2% 为非血液系统恶性肿瘤,12.6% 为感染,其余未得到特异性的诊断。Van de Louw 等<sup>[6]</sup>对 48 例 NHL 患者进行尸检研究,其中 46 例行肺部尸检,结果显示,32.6% 为感染,21.7% 为淋巴瘤细胞肺浸润,8.7% 为肺栓塞,2.2% 为充血性心力衰竭,32.6% 为非特异性病变。由此可见,淋巴瘤患者出现肺部病变时,鉴别诊断至关重要。

1. 肺炎肺泡型 SPL:此型淋巴瘤主要需与肺炎鉴别。细菌

性肺炎多急性起病,表现为发热、寒战,WBC 计数及中性粒细胞计数升高,胸部 CT 检查上,肺炎实变时肺内支气管多通畅,管壁不增厚,抗感染治疗后病变短期内吸收;而肺淋巴瘤实变的肺内空气支气管征较常见,支气管管壁增厚、管腔狭窄或合并支气管扩张<sup>[13]</sup>,增强 CT 检查时可见血管造影征<sup>[5]</sup>,抗感染治疗无效。真菌性肺炎较特异的影像学改变为晕轮征、新月征,这些影像学表现多见于中性粒细胞减少患者发生曲霉菌感染时,患者 G 试验或 GM 试验阳性,痰或支气管肺泡灌洗液涂片镜检或培养可见真菌,抗真菌治疗后肺部病变逐渐吸收。因此,当充分抗感染治疗无效时应考虑淋巴瘤细胞肺浸润的可能。此外,不能吸收消散的实变伴内乳淋巴结增大高度提示淋巴瘤<sup>[5]</sup>。

2. 肿块/结节型 SPL:单发结节肿块型 SPL 主要需与肺癌鉴别。肺癌的肿块病灶可见深分叶、细短毛刺、空泡征、胸膜凹陷、不均匀强化等征象,当肿块位于肺门区时常累及支气管,可见支气管管壁增厚、管腔狭窄或梗阻,常伴有阻塞性肺炎、肺不张;而淋巴瘤病灶无分叶或仅有浅分叶,一般无毛刺和胸膜凹陷征,可见空气支气管征、跨叶段分布等征象,呈轻中度均匀强化<sup>[13]</sup>,支气管受累较为罕见。多发结节肿块型 SPL 主要需与转移癌、肺隐球菌病鉴别。肺隐球菌病的结节常位于胸膜下,多发结节伴光整的低密度坏死或空洞对肺隐球菌病的诊断有重要参考价值<sup>[17]</sup>。

3. 粟粒型 SPL:需与粟粒性肺结核鉴别。急性粟粒性肺结核的粟粒样阴影分布、大小、密度均匀一致;亚急性或慢性粟粒性肺结核的病灶多分布于中上肺野,部分病变可见钙化。而粟粒型肺淋巴瘤的粟粒结节主要分布于中下肺野的中外带<sup>[13]</sup>,或沿支气管束走行分布<sup>[18]</sup>,可伴有间质性改变<sup>[13]</sup>。

4. 支气管血管淋巴管型 SPL:主要需与转移性肺淋巴瘤鉴别。肺淋巴瘤亦可表现为自肺门向肺野放射性地分布的树枝状或索条状影伴结节,小叶间隔不规则增厚,常伴胸膜下结节和胸腔积液<sup>[19]</sup>。

当上述临床评估及非侵入性检查不能确诊时,需进行侵入性检查,包括支气管肺泡灌洗、经支气管镜肺活检等。支气管镜检查仍不能明确诊断者可行经皮肺活检或开胸肺活检。总之,最终的鉴别诊断依赖于病原学和病理学的帮助。

## 六、治疗

SPL 的治疗主要取决于原发病灶的病理类型,由于 SPL 的累及范围较广,目前多采用联合化疗的方式,较少采用放疗,放疗后放射性肺炎的风险高也是其原因之一<sup>[2]</sup>。

对于年龄<60 岁的成人经典 HL(cHL)患者,美国国立综合癌症网络(NCCN)2018 年指南<sup>[20]</sup>推荐的初治化疗方案包括 ABVD 方案(多柔比星+博来霉素+长春花碱+达卡巴嗪)、Stanford V 方案(多柔比星+长春花碱+氮芥+长春新碱+博来霉素+足叶乙苷+泼尼松)及增高剂量的 BEACOPP 方案(博来霉素+足叶乙苷+多柔比星+环磷酰胺+长春新碱+甲基苄肼+泼尼松)。对于>60 岁的老年患者,为了减少化疗不良反应,不含博来霉素的 AVD 方案是可选择的方案之一<sup>[20]</sup>。cHL 的一个特点是单核霍奇金细胞和 R-S 细胞高效表达

CD30<sup>[21]</sup>,因此可选用本妥昔单抗(BV)进行治疗。2018 年 3 月美国食品药品监督管理局(FDA)又批准 BV + AVD 方案作为晚期 cHL 的一线替代治疗方案<sup>[21]</sup>。针对 CD30 的嵌合抗原受体 T 细胞(CAR-T 细胞)免疫治疗也是 cHL 一个有前景的治疗方法。cHL 的另一个特点是存在程序性死亡配体 1(PD-L1)和(或)PD-L2 的过表达<sup>[22]</sup>,这使阻断 PD-1/PD-L1 通路进行治疗成为可能。临床研究显示,复发/难治性 HL 对 PD-1 抑制剂的总反应率为 70%,完全缓解率为 20%<sup>[21]</sup>。

与 cHL 不同,结节性淋巴细胞为主型 HL(NLPHL)表达 B 细胞标志物,如 CD20,几乎不表达 CD30,因此,一线化疗方案可选择 ABVD 方案、CHOP 方案(环磷酰胺 + 多柔比星 + 长春新碱 + 泼尼松)、CVP 方案(环磷酰胺 + 长春花碱 + 泼尼松龙) + 利妥昔单抗(针对 CD20 的人鼠嵌合单克隆抗体)治疗<sup>[20]</sup>。

在 NHL 中,DLBCL 最常见。在 20 世纪 90 年代之后,利妥昔单抗联合 CHOP 方案(R-CHOP)已成为 DLBCL 的标准治疗方案,这一方案可治愈约 60% 的 DLBCL,但仍有 30% ~ 40% 的患者会复发或对 R-CHOP 方案耐药。对于 R-CHOP 方案治疗失败的高危 DLBCL,尤其是高级别 B 细胞淋巴瘤伴 MYC 和 BCL2 和(或)BCL6 基因重排者及原发纵隔大 B 细胞淋巴瘤,常用剂量调整的利妥昔单抗联合足叶乙苷、泼尼松、长春新碱、环磷酰胺、多柔比星的 R-EPOCH 方案<sup>[23]</sup>。近期的临床研究显示,针对 CD19 的 CAR-T 细胞疗法对复发难治性 DLBCL 的疗效要优于既往传统化疗<sup>[24]</sup>。另有研究显示,20% ~ 25% 的 DLBCL 表达 PD-L1 和 PD-L2<sup>[25]</sup>,而在某些特殊类型的 DLBCL 如原发纵隔大 B 细胞淋巴瘤中 PD-L1 高表达<sup>[26]</sup>,因此,阻断 PD-1/PD-L1 通路也是治疗 DLBCL 的一个有希望的策略。

外周 T 细胞淋巴瘤是 NHL 的一个亚型,其一线化疗方案主要包括 CHOP、CHOEP(环磷酰胺、多柔比星、长春新碱、足叶乙苷、泼尼松)、剂量调整的 EPOCH 等<sup>[27]</sup>。最近美国 FDA 批准了 4 个新药用于治疗复发或难治性外周 T 细胞淋巴瘤——普拉曲沙、本妥昔单抗、罗米地辛和贝利司他<sup>[28]</sup>。由于间变大细胞淋巴瘤表达 CD30,因此,BV 是间变大细胞淋巴瘤首选的二线治疗药物<sup>[27]</sup>。对于 ALK 阳性的间变大细胞淋巴瘤,还可使用克唑替尼作为二线治疗<sup>[27]</sup>。结外 NK/T 细胞淋巴瘤由于表达高水平的 P-糖蛋白,对含蒽环类的化疗方案反应不佳,由于 NK 细胞缺乏天冬酰胺合成酶活性,此类淋巴瘤对 L-天冬酰胺酶高度敏感,因此可使用含天冬酰胺酶的化疗方案<sup>[29]</sup>。

综上所述,SPL 是肺淋巴瘤中最常见的类型,由于临床表现和影像学表现缺乏特异性,需与多种疾病鉴别,确诊依赖于病理检查,治疗则取决于原发病灶的病理类型。目前,淋巴瘤治疗方面的进展十分迅速,单克隆抗体、CAR-T 细胞免疫疗法等新型疗法的出现在取得较好疗效的同时避免了传统放化疗带来的不良反应。免疫治疗联合其他靶向治疗的研究也在进行中,这些新型疗法在不久的将来将改变淋巴瘤的治疗模式,并使治愈淋巴瘤成为可能。

## 参 考 文 献

- [1] Carter BW, Wu CC, Khorashadi L, et al. Multimodality imaging of cardiothoracic lymphoma[J]. Eur J Radiol, 2014, 83(8):1470-1482.
- [2] William J, Variakojis D, Yeldandi A, et al. Lymphoproliferative

- neoplasms of the lung: a review[J]. Arch Pathol Lab Med, 2013, 137(3):382-391.
- [3] Bashoura L, Eapen GA, Faiz SA. Pulmonary Manifestations of Lymphoma and Leukemia[J]. Clin Chest Med, 2017, 38(2):187-200.
- [4] 牛晓婷, 胡红, 高杰, 等. 原发性及继发性肺淋巴瘤 40 例临床分析[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2014, 37(7):502-506.
- [5] Bligh MP, Borgaonkar JN, Burrell SC, et al. Spectrum of CT Findings in Thoracic Extranodal Non-Hodgkin Lymphoma[J]. Radiographics, 2017, 37(2):439-461.
- [6] Van de Louw A, Lewis AM, Yang Z. Autopsy findings in patients with acute myeloid leukemia and non-Hodgkin lymphoma in the modern era: a focus on lung pathology and acute respiratory failure[J]. Ann Hematol, 2018, 98(1):119-129.
- [7] Mian M, Wasle I, Gritsch S, et al. B cell lymphoma with lung involvement: what is it about? [J]. Acta Haematol, 2015, 133(2):221-225.
- [8] Fraser T, Nagarur A. Pulmonary involvement of peripheral T-cell lymphoma manifesting as crazy paving pattern[J]. Proc (Bayl Univ Med Cent), 2015, 28(1):59-61.
- [9] Hare SS, Souza CA, Bain G, et al. The radiological spectrum of pulmonary lymphoproliferative disease[J]. Br J Radiol, 2012, 85(1015):848-864.
- [10] 辛春红, 兰春祥, 曲伟, 等. 继发性肺弥漫大 B 细胞淋巴瘤一例并文献复习[J]. 白血病·淋巴瘤, 2018, 27(6):353-355.
- [11] Berkman N, Breuer R, Kramer MR. Pulmonary Involvement in Lymphoma[J]. Leuk Lymphoma, 1996, (20):229-237.
- [12] 单华, 顾雅佳, 李文涛, 等. 肺继发性淋巴瘤的 CT 多样性[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2007, 13(2):85-87.
- [13] 唐光才. 肺淋巴瘤的影像学表现[J]. 内科急危重症杂志, 2015, 21(2):92-95.
- [14] Dong Y, Zeng M, Zhang B, et al. Significance of imaging and clinical features in the differentiation between primary and secondary pulmonary lymphoma[J]. Oncol Lett, 2017, 14(5):6224-6230.
- [15] Alnouby A, Ibraheem NIM, Ali I, et al. F-18 FDG PET-CT Versus Contrast Enhanced CT in Detection of Extra Nodal Involvement in Patients with Lymphoma[J]. Indian J Nucl Med, 2018, 33(3):183-189.
- [16] Gupta S, Sultenfuss M, Romaguera JE, et al. CT-guided percutaneous lung biopsies in patients with hematologic malignancies and undiagnosed pulmonary lesions[J]. Hematol Oncol, 2010, 28(2):75-81.
- [17] 钟南山, 刘又宁. 呼吸病学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2012. 426-467.
- [18] 孙洁, 郭佑民, 付和, 等. 肺继发性淋巴瘤的 CT 诊断[J]. 实用放射学杂志, 2002, 18(8):670-672, 674.
- [19] 梁秀荣. 肺淋巴瘤管癌影像学诊断[J]. 临床医学, 2013, 33(9):66-67.
- [20] Hoppe RT, Advani RH, Ai WZ, et al. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Hodgkin Lymphoma. Version 3. 2018 [EB/OL]. [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/default.aspx](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/default.aspx).
- [21] Meti N, Esfahani K, Johnson N. The Role of Immune Checkpoint Inhibitors in Classical Hodgkin Lymphoma[J]. Cancers (Basel), 2018, 10(6):204.
- [22] Longley J, Johnson PWM. Current treatment paradigms for advanced stage Hodgkin lymphoma[J]. Br J Haematol, 2019, 184(1):60-71.
- [23] González-Barca E, Coronado M, Martín A, et al. Spanish Lymphoma Group (GELTAMO) guidelines for the diagnosis, staging, treatment, and follow-up of diffuse large B-cell lymphoma [J]. Oncotarget, 2018, 9(64):32383-32399.
- [24] Chavez JC, Locke FL. CAR T cell therapy for B-cell lymphomas[J]. Best Pract Res Clin Haematol, 2018, 31(2):135-146.
- [25] Li S, Young KH, Medeiros LJ. Diffuse large B-cell lymphoma [J]. Pathology, 2018, 50(1):74-87.
- [26] 赵东陆, 马军. 恶性淋巴瘤治疗进展:第 57 届美国血液学会年会报道[J]. 白血病·淋巴瘤, 2016, 25(2):72-74.
- [27] Horwitz SM, Ansell S, Ai WZ et al. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. T-cell Lymphomas. Version 1. 2019 [EB/OL]. [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/default.aspx](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/default.aspx).
- [28] Laribi K, Alani M, Truong C, et al. Recent Advances in the Treatment of Peripheral T-Cell Lymphoma[J]. Oncologist, 2018, 23(9):1039-1053.
- [29] Hu B, Oki Y. Novel Immunotherapy Options for Extranodal NK/T-Cell Lymphoma[J]. Front Oncol, 2018, 8:139.

(收稿日期:2019-01-15)

(本文编辑:周三凤)