

淋巴瘤

Printed from <https://www.cancerquest.org/zh-hans/geihuanzhe/aizhengzhonglei/linbaai> on 06/29/2026

起源于淋巴系统的癌症称为淋巴瘤，是最常见的血癌。全球范围内每天约有1000人被诊断为淋巴瘤。受这种疾病影响的细胞是人体免疫系统的一部分。2021年，美国癌症协会估计，美国将诊断出90390例新的淋巴瘤病例，21680例因淋巴瘤导致的癌症死亡。[1](#)

以下是本节中的信息列表：

- [淋巴系统解剖学](#)
- [淋巴瘤类型](#)
 - [霍奇金淋巴瘤](#)
 - [非霍奇金淋巴瘤](#)
 - [伯基特淋巴瘤](#)
- [风险因素](#)
- [症状](#)
- [检测与诊断](#)
- [病例报告和分期](#)
- [淋巴瘤肿瘤生物学](#)
- [治疗](#)
- [淋巴瘤资源](#)
- [章节摘要](#)

淋巴系统解剖学

淋巴系统由一个巨大的管状（血管）网络 and 被称为淋巴结的葡萄状的串组成。血管在人体内输送名叫淋巴液的无色液体和免疫系统细胞（淋巴细胞）。淋巴系统类似于河流系统，非常细的管子（毛细血管）将淋巴带到较大的血管中，最终汇入两个大的淋巴管，然后流入颈部底部的血管。[2](#)

淋巴系统有很多用途，包括过滤，液体运输和免疫反应的启动。淋巴系统的血管负责吸收和过滤包围身体细胞和组织的液体。[2](#)

lymph

淋巴结是沿淋巴管分布的小囊状结构。它们是淋巴细胞（一种白细胞）的家园。[2](#) 淋巴结储存淋巴细胞，并通过让淋巴细胞与外来物质（抗原）接触来刺激其活性并帮助控制免疫反应。[2](#)

所有的淋巴细胞都来自骨髓中的干细胞，但它们并不完全相同。[2](#) 淋巴细胞的两大类是B细胞和T细胞。B细胞在骨髓中完成发育，而T细胞以未成熟状态离开骨髓并继续在胸腺和其他器官中发育。T细胞和B细胞在免疫系统中扮演着不同的角色，它们的功能在[疫苗的部分](#)有详细的描述。[2](#)

淋巴网络的广泛性质使其成为癌细胞扩散到全身的一种途径。肿瘤转移通常通过癌细胞沿着淋巴结转移而发生。[2](#)[学习更多关于癌症转移的信息](#)

类型

淋巴瘤有三种类型：

1. 霍奇金淋巴瘤（霍奇金病）
2. 非霍奇金淋巴瘤
3. 伯基特淋巴瘤

霍奇金淋巴瘤

这些患者的癌细胞通常是异常的B细胞，称为Reed-Sternberg (R-S) 细胞。[3](#) 尽管更加罕见，R-S细胞也可能由T细胞发育而来。[4](#) R-S细胞最常在位于上身区域的淋巴结中发育并通过淋巴管扩散至临近淋巴结。霍奇金淋巴瘤有两种不同的类型：典型和非典型霍奇金淋巴瘤。[3](#)

- 典型霍奇金淋巴瘤：这种淋巴瘤以典型的R-S细胞为特征。它可被诊断为结节性硬化霍奇金病、混合细胞性霍奇金病、淋巴细胞丰富型霍奇金病或淋巴细胞耗竭型霍奇金病。[3](#)
- 非典型霍奇金淋巴瘤：这种淋巴瘤的特点是较大的癌细胞，是R-S细胞的变体，最常见于上半身、手臂和颈部的淋巴结。[3](#)

有关霍奇金淋巴瘤五种变体的更多详细信息，请访问[美国癌症协会关于霍奇金淋巴瘤的网页](#)。

非霍奇金淋巴瘤

非霍奇金淋巴瘤患者的癌细胞可能是T细胞或B细胞。在美国，大约15%的非霍奇金淋巴瘤病例由T淋巴细胞发展而来，85%由B淋巴细胞发展而来。正常白细胞可以发展成30多种不同的异常细胞，每一种被归类为一种不同类型的非霍奇金淋巴瘤。

美国癌症协会估计，2010年在美国确诊的74030例淋巴瘤中，约有65540例（89%）将被归类为非霍奇金淋巴瘤。[5](#)

伯基特淋巴瘤

伯基特淋巴瘤是一种侵袭性的涉及B细胞的非霍奇金淋巴瘤。它是由包括Myc基因在内的染色体部分重排（移位）引起的。易位干扰Myc的表达，导致细胞异常生长和增殖。伯基特淋巴瘤的细胞分裂率是人类肿瘤中最高的。1958年，丹尼斯伯基特博士在乌干达工作时首次描述了这一现象。伯基特淋巴瘤后来被发现与爱泼斯坦-巴尔病毒高度相关；这是病毒首次与癌症联系在一起。

世界卫生组织 (WHO) 描述了伯基特淋巴瘤的三种临床变体：地方性、散发性和免疫缺陷相关。

地方性伯基特淋巴瘤主要指发生在非洲儿童身上的病例。这种类型通常累及面部骨骼，尤其是颌骨、上颌骨和眼眶。EBV与90%以上的地方性Burkitt淋巴瘤有关。

散发性伯基特淋巴瘤是指不在特定地理或气候地区发生的病例。这种类型通常累及腹部。与地方性淋巴瘤不同，EBV感染仅见于约20%的散发性淋巴瘤。它占儿童非霍奇金淋巴瘤的40%-50%，但在西欧和美国成人淋巴瘤中仅占1-2%。

免疫缺陷相关伯基特淋巴瘤是指发生在HIV感染者，移植患者（通常是实体器官）或其他免疫系统疾病患者中的病例。BL占HIV感染者非霍奇金淋巴瘤的30%-40%。然而，艾滋病毒与癌症的形成没有直接关系。30-40%的伯基特淋巴瘤患者中有EBV。[6](#)

风险因素

大多数淋巴瘤病例的病因尚不清楚。然而，有几个因素可能会影响一个人患淋巴瘤的风险。这些因素在任何特定癌症病例中的相对影响是可变的，目前很难准确地确定。下面将讨论其中一些风险因素。

性

非霍奇金淋巴瘤的特定亚型，如滤泡性淋巴瘤，在女性中占优势；然而非霍奇金淋巴瘤在男性中更为常见。在男性中，外套细胞淋巴瘤的发病率最高（70%的病例是男性）。[7](#)

地理

非霍奇金淋巴瘤最常见于世界发达地区，特别是美国、澳大利亚、新西兰和欧洲。[7](#) EBV是一种感染B淋巴细胞的疱疹病毒，它增加了一个人患有快速增长淋巴瘤的风险。在非洲和东南亚，EBV与伯基特淋巴瘤和霍奇金淋巴瘤的发育有关。[3](#)

遗传学

正如[突变](#)部分所讨论的，DNA突变可以通过增强细胞分裂和/或减少肿瘤抑制机制而导致癌症。淋巴瘤很少是由DNA序列的遗传突变引起的，淋巴瘤患者的儿童患淋巴瘤的风险也没有增加。[3](#)

年龄

淋巴瘤的发病率在70岁以上的人群中达到高峰。[8](#) 非霍奇金淋巴瘤很少见于儿童，最常见于老人。[8](#) 2001年报告的非霍奇金淋巴瘤中，15岁以下的儿童占不到1%。霍奇金淋巴瘤最常见的年龄组是早期成人（15-40岁）和晚期成人（55岁以上）。[3](#)

[进一步了解癌症与年龄的关系](#)。

病史

一个人的病史可能会影响他们对淋巴瘤的易感性。[9](#) 患有自身免疫性疾病的人患淋巴瘤的风险增加。与淋巴瘤发生风险相关的疾病包

括：1型糖尿病和类风湿性关节炎。[10](#) 用于鼓励接受移植器官的免疫移植疗法也可能增加淋巴瘤的风险。[8](#)

感染某些病毒和细菌会增加患淋巴瘤的风险。其中包括：

- 人类免疫缺陷病毒 (HIV): 这种病毒是艾滋病的病原体。
- EBV: EBV感染与淋巴瘤发病风险增加有关。在某些地理区域，包括非洲，EBV感染与Burkitt淋巴瘤有关。
- 丙型肝炎病毒 (HCV): HCV在淋巴瘤风险中的作用尚不清楚。
- 人类T细胞白血病病毒1型(HTLV-1): 该病毒与淋巴瘤和白血病有关。
- 幽门螺旋菌(H. pylori): 这种细菌感染胃，被认为会导致溃疡。感染也会增加患胃淋巴瘤的风险。[11, 8](#)

症状

症状

淋巴瘤导致淋巴结肿大。癌淋巴结异常肿大并且可在体表发现。然而，淋巴结肿大可能由其他原因引起，包括感染，因此不能作为癌症的可靠指标。淋巴瘤引起的其他全身症状包括：[3](#)

- 不明原因的体重减轻；
- 发热；
- 极度（湿透）盗汗；以及
- 严重的“瘙痒”

特定类型的淋巴瘤通过不同的症状表现出来。患有胃或腹部淋巴瘤的人可能会因淋巴结肿大堵塞大肠而感到疼痛、痉挛、恶心、食欲不振和便秘。皮肤淋巴瘤很容易被发现和感觉到。皮损常表现为红紫色结节，直接位于皮肤下，常发痒。[3](#)

观看一个淋巴瘤癌症幸存者的采访：[Behr Champana](#)

检测与诊断

检测

淋巴瘤可以用几种不同的方法检测。下面讨论其中一些方法：

- 磁共振成像(MRI)具有很高的清晰确定身体器官周围组织的细节的能力。这种方法通常用于检测骨髓中的异常和肿瘤。[12](#)
- 骨骼闪烁扫描术 (Bone Scan) 用于淋巴瘤患者肿瘤引起的骨损伤。[13](#) 在这个过程中，向患者注射放射性化学物质并检测其摄取情况。使用选择性地骨头吸收的药物可以产生骨骼系统的图像，可以用来定位癌症。
- 计算机断层扫描(CT) 可以单独或者与其他技术（如正电子发射断层摄影术）结合检测淋巴瘤。[14, 12](#)
- 正电子发射断层扫描 (PET) 可以用来扫描一个人的整个身体来发现肿瘤。PET扫描在治疗过程中很有帮助，有助于医生判断淋巴瘤是恶性还是良性。[14, 13](#)

[了解更多有关癌症诊断和检测的知识。](#)

病理报告及分期

病理报告

如果怀疑病人可能患有淋巴瘤，可以取组织样本（活检）进行检查。在活检之后，医生把标本送到病理学家那里。病理学家在宏观（肉眼可见）和显微镜（需要放大）水平下观察标本，然后向医生发送病理报告。报告包含了有关组织外观、细胞组成、疾病状态或正常状态的信息。

[进一步了解病理报告](#)

分期

分期对于确定特定癌症和个体的适当治疗方案非常重要。值得注意的是，尽管癌症的分期很重要，但预后仍然可能会受到其他因素的影响，例如患者的年龄和其他与健康相关的因素。

Ann Arbor分期系统 通常用于非霍奇金淋巴瘤的诊断。这个系统将癌症分为四个阶段之一。确定分期的方法包括：活检、X线、MRI、PET和骨扫描。[3](#)

非霍奇金淋巴瘤分期。以下内容直接引用或转述自列表末尾的网站来源（ACS和NCCN）：

- 第一阶段：癌细胞位于淋巴系统外的一个淋巴结或一个器官的一个区域。
- 第二阶段：在两个淋巴结或身体两个区域的淋巴结中发现癌细胞。或者，癌症可能从一组淋巴结扩散到周围器官。
- 第三阶段：膈两侧淋巴结内有肿瘤细胞。
- 第四阶段：淋巴瘤已经从淋巴系统扩散到不靠近病变淋巴结的器官中。[3, 15](#)

[了解更多关于癌症分期的信息](#)

肿瘤生物学

发生在癌症中的基因变化包括关键调控基因的突变、蛋白质产物的变化以及基因产生的产物量的变化（基因表达）。随着变化的累及，细胞变得更不正常，癌症也在发展。与癌症相关的基因变化的细节可以在[突变](#)部分找到。下面将讨论一些在淋巴瘤发生过程中起重要作用的遗传因素。

bcl-6

bcl-6蛋白是一种转录因子，它与DNA结合并改变特定基因的活性。bcl-6有助于调节B细胞的生长发育。[16](#)

这种基因的改变，比如说忧郁碱基突变和染色体异常，被认为在许多淋巴瘤的发生中起着作用。[16, 17](#)

p53

p53是一种抑癌基因，其蛋白在正常细胞中起着调节细胞分裂（和细胞死亡）的作用。至少对一些病人来说，p53基因的突变被认为是导致霍奇金淋巴瘤细胞生长不受调控的原因之一。[18](#)

[了解更多关于p53异常和癌症发展的信息](#)

HDM2

HDM2是一种调节p53蛋白活性的蛋白质。在正常细胞中，HDM2只在需要时干扰p53。然而，在淋巴瘤的发展过程中，HDM2基因的突变可能导致HDM2蛋白的持续产生。这种蛋白持续阻止p53抑制细胞分裂，导致癌细胞失控增殖。[19](#)

治疗

淋巴瘤的具体治疗方案取决于疾病的类型和分期。由于我们的重点是癌症的生物学和治疗，我们不会给出详细的治疗指南。相反，我们提供了美国制定治疗指南的组织的链接。

[国家综合癌症网络 \(NCCN\)](#) 列出了非霍奇金淋巴瘤的以下治疗方法：

- 手术：有关这种治疗的更多细节，[请查看手术部分](#)。
- 放射治疗：放射治疗法用于治疗局限于身体某一部分的疾病，常见于I期或II期淋巴瘤患者。放射治疗用高能射线杀死淋巴瘤细胞。如需了解更多详情，[请参阅放射治疗部分](#)。
- 化疗：通常几种化疗药物会被联合使用。一种常用于治疗非霍奇金淋巴瘤的联合用药被称为C.H.O.P，它包含环磷酰胺（Cytosan[®]，或者Neosar[®]）、阿霉素或羟柔比星（Adriamycin[®]）、长春新碱（Oncovin[®]）和强的松。[3](#)关于这种治疗的更多细节[请查看化疗部分](#)。
- 抗体治疗：抗体被注射到病人体内好来识别、结合和破坏淋巴瘤细胞。[3](#)利妥昔单抗（Rituxan[®]）是一种人-鼠混合抗体，可用于淋巴瘤患者。它与B淋巴细胞的一个特定亚群结合并导致其死亡。[4](#)美罗华可单独使用或与化疗联合使用。有关这种方法的更多详细信息，[请查看基于抗体的治疗部分](#)。从制造商[这里](#)了解更多关于这种药物的信息。
- 干细胞移植：有关这种治疗的详细信息，[请参阅干细胞移植的一节](#)。

The [NCCN](#) 还将化疗和放疗列为霍奇金淋巴瘤的治疗方法。

[观看淋巴瘤幸存者贝赫查姆帕纳的完整采访。](#)

国家癌症研究所的网站上有[儿童霍奇金淋巴瘤](#)和[成人霍奇金淋巴瘤](#)的治疗信息。

有关这些和其他癌症治疗如何起作用的信息，请参阅[癌症治疗](#)部分。

临床试验信息：

- [CancerQuest的一般临床试验信息](#)
- [点击这里获取国家癌症研究所 \(National Cancer Institute\) 的临床试验信息。](#)
- [点击这里获取佐治亚临床试验在线 \(Georgia Clinical Trials Online\) 的临床试验信息。](#)

淋巴瘤资源

淋巴瘤的风险

[霍奇金斯淋巴瘤危险因素](#)

[非霍奇金淋巴瘤的危险因素](#)

淋巴瘤的检测与诊断

[Winship癌症研究所 \(Winship Cancer Institute\) : 肺癌诊断与分期](#) [预约](#)

[Winship癌症研究所 \(Winship Cancer Institute\) : 淋巴瘤癌症诊断及分期](#) [预约](#)

[你需要了解的：非霍奇金淋巴瘤 \(NCL\)](#)

[淋巴瘤的ACS](#)

淋巴瘤治疗

[成人霍奇金淋巴瘤治疗](#)

[成人非霍奇金淋巴瘤治疗](#)

[艾滋病相关淋巴瘤治疗](#)

[儿童霍奇金淋巴瘤的治疗](#)

[儿童非霍奇金淋巴瘤的治疗](#)

淋巴瘤存活率

[淋巴瘤联盟](#)

[淋巴瘤研究基金会](#)

[淋巴瘤信息](#)

[淋巴瘤联盟](#)

淋巴瘤幸存者的长期风险

[淋巴瘤信息](#)

[淋巴瘤的副作用和毒性](#)

国际淋巴瘤资源

[加拿大淋巴瘤基金会](#)

[加拿大白血病和淋巴瘤协会](#)

[淋巴瘤\(英国癌症研究所\)](#)

[淋巴瘤协会\(英国\)](#)

[Macmillan癌症帮助：淋巴瘤\(英国\)](#)

[淋巴瘤帮助小组\(印度\)](#)

[我们关心健康服务\(We Care Health Services\)：淋巴瘤\(印度\)](#)

[澳大利亚淋巴瘤](#)

[澳大利亚癌症委员会：淋巴瘤](#)

[L淋巴瘤联盟\(澳大利亚\)](#)

[白血病、淋巴瘤和骨髓瘤的报告](#)

章节摘要

介绍

- 淋巴瘤是美国最常见的血癌。
- 淋巴瘤是一种产生于淋巴系统的白细胞癌。

淋巴瘤类型

- 霍奇金淋巴瘤通常由B细胞发展而来，但也可能由T细胞发展而来。
- 淋巴瘤多为非霍奇金淋巴瘤。

风险因素

- 非霍奇金淋巴瘤在世界发达地区和男性中更为常见。
- 感染爱泼斯坦-巴尔病毒和其他类似病毒会增加患淋巴瘤的风险。

症状

- 淋巴结肿大，不明原因的体重减轻，发烧，盗汗，严重的“瘙痒”。
- 症状因癌症发生的部位而异。

检测与诊断

- 淋巴瘤可以通过核磁共振成像、骨扫描、CT扫描或PET扫描来检测。

病理报告以及分期

- 病理学家检查组织样本从微观和宏观的角度，以用来创建病理报告。
- Ann Arbor分期系统通常用于将非霍奇金淋巴瘤分为四个阶段之一。

淋巴瘤肿瘤生物学

- 癌症中会发生许多基因变化。细节可以在[突变](#)部分找到。
- BCL-6, p53, 和HDM2都与淋巴瘤的发生有关。

治疗

- 淋巴瘤的具体治疗方案取决于疾病的类型和分期。
- 非霍奇金淋巴瘤可通过手术、放疗、化疗、干细胞移植或靶向治疗等方法进行治疗。

- 霍奇金病的治疗方法有化疗、放疗和骨髓移植。

1 American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2023. Atlanta: American Cancer Society. (2023). 取读于从 <https://www.cancer.org/research/cancer-facts-statistics/all-cancer-facts-figures/2023-cancer-facts-figures.html>

2 ^{abcdefg} Vander, Arthur J., James H. Sherman, Dorothy S. Luciano. Human Physiology, 6th Edition. McGraw-Hill, Inc. NY, NY (1994).

3 ^{abcdefghijklm} Learn About Lymphoma, Non-Hodgkin's type. American Cancer Society. Accessed October 2010. [<http://www.cancer.org/cancer/non-hodgkinlymphoma/index>]

4 ^{ab} Long J, Versea L. "Treatment approaches and nursing considerations for non-Hodgkin's lymphoma." Semin Oncol Nurs. (2006 May);22(2):97-106. [[PUBMED](#)]

5 Cancer Facts and Figures 2010. American Cancer Society. [<http://www.cancerquest.org/sites/default/files/assets/pdf/facts%26figures2010.pdf>]

6 Jonathan L. Hecht, Jon C. Aster. Molecular Biology of Burkitts Lymphoma. Journal Clinical Oncology. 2000; 18(21):3707-3721. [[PUBMED](#)]

7 ^{ab} Ekstrom-Smedby K. "Epidemiology and etiology of non-Hodgkin lymphoma--a review." Acta Oncol. (2006);45(3):258-71 [[PUBMED](#)]

8 ^{abcd} Grulich AE, Vajdic CM. "The epidemiology of non-Hodgkin lymphoma." Pathology (2005 Dec);37(6):409-19. [[PUBMED](#)]

9 Landgren O, Bjorkholm M, Montgomery SM, Hjalgrim H, Sjoberg J, Goldin LR, Askling J. "Personal and family history of autoimmune diabetes mellitus and susceptibility to young-adult-onset Hodgkin lymphoma." Int J Cancer (2006 Jan 15);118(2):229-52 [[PUBMED](#)]

10 Landgren O, Engels EA, Pfeiffer RM, Gridley G, Mellemejaer L, Olsen JH, Kerstann KF, Wheeler W, Hemminki K, Linet MS, Goldin LR. "Autoimmunity and susceptibility to Hodgkin lymphoma: a population-based case-control study in Scandinavia." J Natl Cancer Inst (2006 Sep 20);98(18):1321-30. [[PUBMED](#)]

11 National Cancer Institute Website. "What you need to know about Non-Hodgkin's Lymphoma." Accessed 2 June 2010. [<http://www.cancer.gov/cancertopics/wyntk/non-hodgkins-lymphoma/page4>]

12 ^{ab} Schmidt GP, Schoenberg SO, Reiser MF, Baur-Melnyk A. "Whole-body MR imaging of bone marrow." Eur J Radiol (2005 Jul);55(1):33-40. [[PUBMED](#)]

13 ^{ab} Sheth S, Ali S, Fishman E. "Imaging of renal lymphoma: patterns of disease with pathologic correlation." Radiographics (2006 Jul-Aug);26(4):1151-68. [[PUBMED](#)]

14 ^{ab} Hicks RJ, MacManus MP, Seymour JF. Initial staging of lymphoma with positron emission tomography and computer tomography. (2005) Seminars in Nuclear Medicine. 35(3):165-75. [[PUBMED](#)]

15 National Comprehensive Cancer Network Website: Non-Hogkin's Lymphoma Stages. Accessed 2 June 2010. [http://www.nccn.org/patients/patient_gls/english/non_hodgkins/4_stages.asp]

16 ^{ab} Migliazza A, Martinotti S, Chen W, Fusco C, Ye BH, Knowles DM, Offit K, Chaganti RS, Dalla-Favera R. "Frequent somatic hypermutation of the 5' noncoding region of the BCL6 gene in B-cell lymphoma." Proc Natl Acad Sci USA (1995 Dec 19);92(26):12520-4. [[PUBMED](#)]

17 Keller CE, Nandula S, Vakiani E, Alobeid B, Murty VV, Bhagat G. "Intrachromosomal rearrangement of chromosome 3q27: an under recognized mechanism of BCL6 translocation in B-cell non-Hodgkin lymphoma." Hum Path (2006 Aug);37(8):1093-9. [[PUBMED](#)]

18 Feuerborn A, Moritz C, Von Bonin F, Dobbstein M, Trumper L, Sturzenhofecker B, Kube D. "Dysfunctional p53 deletion mutants in cell lines derived from Hodgkin's lymphoma." Leuk Lymphoma (2006 Sep);47(9):1932-40 [[PUBMED](#)]

19 Sanchez-Aguilera A, Garcia JF, Sanchez-Beato M, Piris MA. "Hodgkin's lymphoma cells express alternatively spliced forms of HDM2 with multiple effects on cell cycle control." Oncogene (2006 Apr 27);25(18):2565-74 [[PUBMED](#)]