

# CD7、CD19等跨髓系抗原分子在AML中的研究进展

刘倩\*, 沈燕#

重庆医科大学第二临床学院, 重庆

收稿日期: 2025年11月8日; 录用日期: 2025年12月1日; 发布日期: 2025年12月10日

## 摘要

【目的】急性髓系白血病(Acute myeloid leukemia, AML)是血液系统中恶性克隆程度极高的一类疾病, 是我国成人白血病最常见的类型, 因其预后异质性较高, 缓解率及生存期不理想, 需更为详细的预后危险分层以指导临床治疗, 故研究跨髓系抗原分子在AML中的表达具有重大意义。【方法】本文章基于流式细胞术在白血病免疫分型中的应用, 根据相关文献报道选取CD7、CD19、CD56及CD10在内的跨髓系抗原分子, 结合国内外报道分析表达特征和预后意义。【结果】上述跨髓系抗原分子在AML患者中存在异常表达, 其表达特征与预后存在显著关联, 可作为评估预后的因素之一。CD19阳性为预后良好的标志物之一, CD7和CD56的异常表达多与预后不良密切相关, CD10对于AML的影响仍待更多探索。【结论】CD7、CD19、CD56及CD10可以为AML危险分层提供更精确的依据, 有利于临床医生进行个体化治疗。

## 关键词

急性髓系白血病, 跨髓系抗原, 免疫表型, 预后

# Progress of Myeloid-Associated Antigens Such as CD7 and CD19 in AML

Qian Liu\*, Yan Shen#

The Second Clinical College of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: November 8, 2025; accepted: December 1, 2025; published: December 10, 2025

\*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 刘倩, 沈燕. CD7、CD19 等跨髓系抗原分子在 AML 中的研究进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(12): 1531-1539.  
DOI: 10.12677/acm.2025.15123561

## Abstract

**[Purpose]** Acute myeloid leukemia (AML) is a highly malignant clonal disorder of hematopoietic stem cells with marked prognostic heterogeneity. Accurate risk stratification is essential to optimize treatment strategies. **[Method]** This article is based on the application of flow cytometry in the immunophenotyping of leukemia. Based on relevant literature, it selects myeloid-associated antigen molecules including CD7, CD19, CD56, and CD10, and analyzes their expression characteristics and prognostic significance in conjunction with domestic and international reports. **[Result]** The aforementioned myeloid-associated antigen molecules exhibit abnormal expression in AML patients, and their expression characteristics are significantly associated with prognosis, serving as one of the factors for evaluating prognosis. CD19 positivity is one of the markers for good prognosis, while abnormal expression of CD7 and CD56 is often closely related to poor prognosis. The impact of CD10 on AML still requires further investigation. **[Conclusion]** CD7, CD19, CD56, and CD10 may serve as valuable markers for AML risk stratification and individualized therapy, facilitating individualized treatment by clinicians.

## Keywords

Acute Myeloid Leukemia, Cross-Lineage Antigens, Immunophenotype, Prognosis

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

急性髓系白血病(Acute myeloid leukemia, AML)是一种起源于造血干细胞的恶性克隆性疾病, 发病率随年龄而增加, 在西方国家发病年龄中位数在 65~72 岁左右[1]。因其具有显著异质性, 治疗效果不佳而受到广泛关注, 治疗方案由最初的经典“7 + 3”化疗方案到目前的靶向治疗、异基因干细胞移植等多种治疗方案, 患者生存时间总体得到改善, 但仍有 30%~40%的患者发展成难治性 AML [2], 如何提高疾病的缓解率仍是一大难题。随着对本病的不断深入了解, 急性髓系白血病的诊疗主要由细胞遗传学、免疫分型、分子生物学及细胞形态学进行综合判断。近些年由于流式细胞检测及靶向药物的运用使得分子抗原表达在急性髓系白血病中的地位愈加重要, 有助于明确预后危险分层及治疗方案的选择。目前多数文献报道跨髓系分子抗原可作为靶点进行分子治疗, 这在 AML 中意义重大, 关于 CD7、CD19、CD56 及 CD10 在内的跨髓系抗原研究日益增多, 不同的抗原对于急性髓系白血病的预后影响不一, 目前国内外学者持有的意见也不尽相同。基于上述所言, 本文旨在总结不同学者对于 CD7、CD19、CD56 及 CD10 的研究进展, 并对未来发展做出一定的展望。

## 2. CD7

### 2.1. CD7 抗原概述

CD7 是单结构域免疫球蛋白家族的一员, 分子量约为 40 kDa, 多表达于 T 细胞、自然杀伤细胞(NK 细胞)及分化早期的造血干细胞表面[3]。作为 T 细胞发育的重要标志物之一, 参与细胞的活化及信号转导, 在正常髓系细胞上不表达。根据其表达特点, CD7 抗原多用于 T 细胞相关的淋巴细胞白血病和 T 细

胞相关淋巴瘤的治疗[4], 治疗效果显著。

CD7 作为淋系抗原表达, 可通过流式细胞检测分析用于淋系和髓系系统疾病的鉴别。有研究显示[5], CD7 阳性患者在 AML 约占 30%左右。根据国内外学者研究发现, 其在 AML 中与细胞遗传学及基因突变、治疗方案选择及预后等具有一定的相关性。

## 2.2. CD7 在 AML 中的表达

### 2.2.1. CD7 与 FAB 亚型

在 AML 患者中, CD7 表达情况略有差异。胡超杰等[6]在对 788 例 AML 患者(其中包含 140 例 CD7 + AML 患者)研究中发现, CD7 在 AML 中的发生率约为 17.8%, 这低于研究报道的平均水平, 且 AML 不同亚型中 CD7 表达差别较大, CD7 在 M0 亚型的表达率最高, 约为 60.9%, 其次是 M1 亚型, 约 53.1%。Raza 等[7]在 120 新确诊 AML 患者研究中发现, CD7 抗原表达率为 30%, 其中 M2 型是 CD7 最为常见表达的亚型。由以上研究可见, CD7 在 AML 中的表达较为常见, 在 M0 及 M2 中的阳性率较高, 可作为 AML 各亚型及确定治疗方案的一大考虑因素。

### 2.2.2. CD7 与其他抗原联合表达

在 CD7 阳性 AML 患者的病例研究中, 不少学者发现 CD7 在 AML 中多伴 HLA-DR 及 CD34 抗原共同表达, 这为靶点药物的应用及危险分层提供了一个新的方向。季素芳等[8]、孟君霞等[9]学者的研究证实这一观点。因 HLA-DR 及 CD34 抗原多在骨髓幼稚细胞中表达, 故推测表达 CD7 抗原的细胞多为造血细胞早期阶段, 这说明 CD7 + AML 恶性克隆程度更高, 预后更差。孟君霞等[9]统计发现此类型 AML 治疗后的缓解率明显降低, 提示预后不良。方汉波等[10]选取 6 例 CD7 + CD56 + AML 研究中发现, 二者抗原联合表达多在 M0 + M1 亚型中, 中枢系统浸润率明显高于 CD7-CD56-AML ( $p < 0.05$ ), 无病生存期较低。基于上述研究可发现 CD7 无论是与 CD34、HLA-DR 亦或是 CD56 联合表达后预后更差, 这对于 AML 患者的治疗及预后提供了更大的难题, 急需更多靶向药物的应用改善生存期。

### 2.2.3. CD7 与基因改变的表达

Bai 等[11]在研究 297 例新诊断 AML 患者资料中发现 CD7 表达多伴 DNMT3A 突变, 此类患者的 OS 及 RFS 明显缩短, 是其独立危险因素。Zhu 等[12]研究发现 CD7 + AML 组中 CEBPA 突变率明显高于 CD7-AML 组, 单位点突变及双位点突变的概率分别为 10.1%和 33.91%, 证明二者之间存在一定的相关性。由此可见分子表达与细胞遗传学改变相结合更有利于进一步明确急性髓系白血病的危险分层。

## 2.3. CD7 + AML 的治疗及预后

目前关于 CD7 表达是否会影响 AML 的预后意见不一。Khaled 等[13]在对 432 名急性白血病患者研究中发现 CD7 + AML 的总生存期(OS)及无病生存期(DFS)更短, 这表明 CD7 可能代表更差的预后。除外, Hoch REE 等[14]在对儿童和青少年急性髓系白血病研究中发现 CD7 在 AML 的表达会增加复发率。但也有学者在对 CD7 与 AML 的关系研究中持有相反意见。Zhu 等[12]发现在 CEBPA 野生型患者中, CD7 + AML 患者 OS 更低, 复发率更高, 但在 CEBPA 突变型患者中, CD7 + AML 显示有更长的生存期, 这表明 CD7 对于 AML 预后的影响需结合不同的环境评估。

目前嵌合抗原受体 T 细胞靶向治疗是医学研究中的热门领域, 已有学者将此项方案用于 AML 的治疗中。Lu 等研究[15]发现了 10 例患者接受了基于纳米抗体的 CD7 嵌合抗原受体 T 细胞疗法(NS7 CAR-T)后实现了高缓解率(CR), 该疗法治疗效果安全性可控, 这证明 CAR-T 疗法在 CD7 + AML 中的可行性和巨大前景。

### 3. CD19

#### 3.1. CD19 抗原概述

CD19 是一个分子量约为 95 kDa 的跨膜糖蛋白, 持续表达在除浆细胞外的其他 B 细胞发育阶段, 参与 B 细胞的活化、增殖及分化过程, 多被作为 B 细胞相关血液系统疾病相关靶点[16]。CD19 主要通过与细胞表面受体及 B 细胞抗原受体相结合参与信号传导通路的调节, 临床上逐渐发现其可用于包含类风湿关节炎及系统性红斑狼疮在内的自身免疫性疾病的治疗[17]。因其表达具有高度的特异性, 不少学者开始关注到 CD19 与肿瘤免疫治疗的联系, 发现该抗原在除淋巴细胞之外的肿瘤上也有表达, 尤其在治疗急性髓系白血病上取得重大进展。

#### 3.2. CD19 在 AML 中的表达

##### 3.2.1. CD19 与 FAB 亚型

随着对急性髓系白血病研究的不断深入, 发现 AML M2 亚型多存在 CD19 跨髓系分子抗原的表达。Ma 等学者[18]研究发现 CD19 在 M2 亚型的表达率最高, 约为 8.1%, 其次是 M0/M1, 在 M3 亚型中几乎未见表达。王晚霞等[19]在对 101 例 AML 患者研究中发现 CD19 在 AML M2 型呈现高表达, 较少在其他亚型中表达, 经过统计得出 CD19 在 AML 中的阳性率约为 12.8%。众所周知, AML-M2 亚型(又名急性粒细胞白血病部分分化型)其显著的特点之一是与 t(8; 21)(q22; q22)染色体易位密切相关, 该细胞学变化最终可导致 RUNX1-RUNX1T1 融合基因的形成, 目前 M2 亚型多被认为治疗效果不佳, 这为后续开展 CD19 与 AML 预后的关系提供了新的假设。

##### 3.2.2. CD19 与 t(8; 21)/RUNX1-RUNX1T1 的表达

在急性髓系白血病预后危险分层中, t(8; 21)被单独归为预后良好组别中, 但此类型 AML 异质性较高, 一旦复发, 5 年生存率不足 15% [20]。有研究[21]报道显示 t(8; 21)(q22; q22.1) AML 中约有 50%~93% 可检测到 CD19 抗原分子的表达, 这充分证明 CD19 表达可作为 t(8; 21)(q22; q22.1) AML 的标志物之一。Kita K 等[22]研究显示有一半类型的 t(8; 21)(q22; q22.1) AML 的骨髓原始细胞中存在作为 B 细胞抗原的 CD19 分子, 提示 CD19 可作为 t(8; 21)(q22; q22.1) AML 的标志物之一。

此外, t(8; 21)(q22; q22.1)染色体易位可导致 RUNX1-RUNX1T1 融合基因形成, 这是该亚型 AML 的诊断标志。有国内学者等[23]对 AML 患者进行统计分析发现此融合基因也与 CD19 表达具有正相关性, 且多在 M2 亚型中表达。Plesa A 等[24]研究发现合并 RUNX1-RUNX1T1 融合基因的 AML 类型中, 作为 B 细胞抗原的 CD19 表达率极高, 约为 80%左右。在明确 CD19 表达与 RUNX1-RUNX1T1 有明确相关性的前提下, Sakamoto K 等[25]进一步探究了 CD19 表达与否是否会影响 RUNX1-RUNX1T1 阳性 AML 患者的预后, 经过分析显示 CD19 阴性患者复发率更高, 这表示 CD19 在此可能扮演预后不良的角色。

经过上述分析总结已明确 CD19 与 t(8; 21)/RUNX1-RUNX1T1 AML 存在显著关联, 并对此类型预后产生一定影响。

#### 3.3. CD19 + AML 的治疗及预后

目前关于急性髓系白血病的骨髓原始细胞表达 CD19 淋系抗原是否会对患者的预后产生影响主要有以下几种观点。Iryama N 等[26]发现 CD19 表达是获得 CR 的有利因素, CD19 阴性的患者在获得 CR 后复发率较 CD19 阳性的患者升高明显, 但对 OS 无显著影响, 不具备预测生存期的预后价值。Jahedi M [27]等对 56 例新发 AML 患者的免疫表型分析中发现在 6 名表达 CD19 的 AML 患者中, 只有 1 名得到缓解, 其余均未缓解, 这提示 CD19 可能是 CR 的不利因素。除此之外, 为探索 CD19 在不同阿糖胞苷治疗

剂量下对 t (8; 21) (q22; q22.1) AML 预后的影响, Wang B 等[28]展开研究, 结果显示 CD19 是唯一在标准剂量组及中剂量阿糖胞苷组中可预测 CIR 的因子, 与 KIT 基因是否突变无关。综合上述研究分析, 推测 CD19 阳性能否对 AML 预后产生影响需结合所应用治疗方案及强度综合考虑。

随着血液系统疾病治疗领域的不断深入, 靶向药物开启了一个新的时代 - 精准医疗时代, 可以在避免杀伤正常细胞的前提下对发生某些恶性克隆增生的癌性细胞精准打击, 具有更高的疗效和更低的副作用。Plesa A 等[24]学者报道了 CD19 + 复发 t (8; 21) (q22; q22.1) AML 患者通过 blinatumomab 双特异性抗体治疗后取得良好疗效的案例。blinatumomab 作为经典靶向药物之一, 通过特异性杀伤表达 CD19 的细胞, 激活 T 细胞免疫作用, 从而发挥药物疗效。此外, Zhang X 等[23]发现 CAR-T-19 治疗对 CD19 + AML 表现出良好的效果, 但因存在抗原逃逸和 CAR-T 细胞耗竭等机制, 故需尽快行异基因干细胞移植治疗以取得长期缓解。

## 4. CD56

### 4.1. CD56 概述

CD56 抗原, 又称神经黏附分子(NCAM), 是一种 200~220 kDa 介导细胞黏附的免疫球蛋白超家族中的一员。根据目前现有研究结果显示, CD56 通常表达于神经元细胞、NK 细胞及树突状细胞表面[29], 具有参与神经网络传导、介导黏附及细胞信号传导等功能。在某些特殊情况下, CD56 也可在急性髓系白血病及外周 T 细胞淋巴瘤检测到, CD56 在 AML 的发生率为 20%左右, 有机制显示其具有促进肿瘤细胞恶性克隆增生的能力, 从而导致 AML 预后不佳[30]。随着目前免疫分型在 AML 危险分层占据愈来愈重要的地位, 对于 CD56 的认识也更加深入。

### 4.2. CD56 在 AML 中的表达

#### 4.2.1. CD56 与 FAB 亚型

有国内外学者对于 CD56 在 AML 中的表达是否与特定 FAB 亚型存在联系进行研究, 因研究人群和使用的统计方法不一, 结果存在一定差异, 以 CD56 与 AML M5 亚型关系密切的研究论点最为集中。AML-M5 亚型又称为急性单核细胞白血病, 髓外浸润现象较其他亚型更突出, 高白细胞血症为其临床特点之一, 预后生存具有异质性。Alegretti A P 等[31]对 48 名 AML 患者进行统计时揭示 CD56 阳性表达率占 16.7%, 其中 CD56 最常表达于 M4、M5 亚型中。由此可见, CD56 在 AML 中与 M5 关系密切, 基于 M5 亚型的特点和临床表现来看, CD56 抗原与髓外浸润机制是否有关需进一步理论及实验验证。

#### 4.2.2. CD56 与基因改变的表达

RUNX1 基因作为急性髓系白血病中最常表达的基因之一, 参与骨髓造血细胞的分化及增殖过程, 经过研究发现不仅 CD19 与 RUNX1 基因存在一定关联, CD56 也与该基因有密切的关系。Gattenloehner S 等[32]研究发现 AML 中 CD56 的表达受 RUNX1 多个靶点的调节, P48 可促进 CD56 的表达, 而 P38a、p30 及 p24 则下调 CD56 表达, CD56 及 RUNX1 二者主要通过参与 NF- $\kappa$ B 和 bcl2L12 通路的表达抑制 AML 细胞凋亡, 这为更多 AML 靶向治疗提供了可以选择作用的通路。有国内学者[23]指出 CD56 在 RUNX1-RUNX1T1 阳性和阴性组中表达率存在显著差异, 分别为 50%和 4%, 通过研究 RUNX1-RUNX1T1 中 CD56+及 CD56-表达的基因量差异性较大进一步确定了二者之间存在正相关性。

#### 4.2.3. CD56 与 t (16; 21)及 t (8; 21)的表达

尽管目前全世界已有关于 AML 预后及危险分层的判断标准, 但因预后差、复发率高等特点, 使其研究更加聚焦到罕见遗传特征层面, t (16; 21) (p11; q22)在 AML 中的发现率极低, 但已被认为是高危因素



之一。Shikami M 等[33]在所研究中的 3 例 t (16; 21) AML 患者中均检测到 CD56 及 CD34 的表达, 证明其可能为 t (16; 21) AML 类型的伴随标志物之一, Jekarl D W 等[34]进一步研究发现 CD56 在 t (16; 21) (p11; q22) AML 中频繁表达, 且经过检测发现在 CD56 表达与嗜血细胞加空泡总率之间存在正相关性, 这从机制层面验证了二者之间的紧密联系。此外, 也有少部分学者发现 CD56 也可在 t (8; 21) AML 患者中存在表达。因 t (8; 21) 及 t (16; 21) (p11; q22) 在 AML 预后中分别代表预后良好和预后差, 故 CD56 对于预后的影响仍需进一步研究。

### 4.3. CD56 + AML 的治疗及预后

Chang H 等[35]发现 CD56 + AML 的 OS 明显低于 CD56-AML 患者, 但在 CR 及 DFS 未观察到明显差异。总体来看, CD56 仍是 AML 中预后不良的标志物, 其机制可能与在白血病细胞中, CD56 表达与 P-糖蛋白表达高度相关, p-糖蛋白因其具有将药物排除作用而导致耐药性的产生, 这可能是 CD56 + AML 预后差的原因之一。因 CD56 抗原在 AML 中的表达与 RUNX1 基因密切相关, 有研究[32]提出可使用针对 RUNX1 基因不同亚型的表达, 包括靶向 RNA 剪接及 RUNX1 不同亚型的特异性小干扰 RNA 治疗 CD56 + AML, 但这需未来更深入的药物研究。CD56 常表达于 NK 细胞(自然杀伤细胞)表面, 有学者发现 NK 细胞若缺乏某些受体(例如 EzH2)可促进肿瘤躲避药物作用, Kushwaha A C 等[36]模拟体内 CD56 + 基因工程, 通过 pSMP-EzH2 shRNA 质粒定向传输 CD56, 发现 CD56 抗体偶联的纳米颗粒可精准作用于体内 EzH2 表达从而可用于 AML 的治疗。

## 5. 其他抗原

CD10 是一种分子量超过 80 kb 的细胞表面蛋白内肽酶, 其在细胞增殖及衰老过程中发挥重要作用, 目前已在白血病、骨髓瘤等血液系统疾病及前列腺癌、肺癌等非造血组织恶性肿瘤中检测到存在 CD10 表达。由于跨髓系抗原分子在 AML 中具有愈来愈重要的地位, 随着研究的深入有部分学者发现 CD10 在 AML 中也存在一定的表达。Cuneo A 等[37]在共 34 例表达跨髓系抗原分子的急性髓系白血病患者中展开研究, 最后统计发现 30 例 AML 患者中检测到有 6 例表达 CD10, 其阳性率约 16%。也有研究[38]报道 CD10 在 AML 中较为少见, 其在 M2b 亚型中表达率最高, 其次是 M5, 在 M1、M2b、M3、M4 中均未表达, 但此项研究未揭示 CD10 表达对于 CR 率是否存在影响。Legrand O 等[39]发现 CD10 在 AML 的阳性表达率约为 10%, 其表达与 p-糖蛋白呈现负相关, CD10 + AML 患者治疗效果与年龄存在明显关联, 这表明评价 CD10 + AML 中需区分不同年龄组进行评估。Jahedi M 等[27]发现在 6 例 CD10 + AML 患者中治疗效果不理想, 6 例患者均未获得缓解。目前关于 CD10 在急性髓系白血病中表达相关的研究相对较少, 根据已有研究结果分析 CD10 在 AML 中整体的表达率较低, 分析 CD10 对于 AML 患者的预后效果需结合不同的细胞遗传学、染色体核型改变及人群特征综合判断, 在未来需更深一步的探讨。

## 6. 小结与展望

综上所述, 不同免疫表型在 AML 中具有独特的临床特征和预后意义。其中大多数报道具有预后良好的抗原为 CD19, 这可能与异常表达多和代表预后良好的染色体 t (8; 21) (q22; q22.1) 易位密切相关, 多伴 RUNX1-RUNX1T1 基因共表达。预后较差的抗原为 CD7、CD56, 二者常共同表达, 中枢浸润明显, 考虑与 CD56 表达和 P-糖蛋白共表达介导的耐药机制和组织浸润特性相关, 生存期较短; 在基因联合表达方面发现 CD7 多与 DNMT3 基因突变共存, CD56 则与 RUNX1 突变相关联。因此, 在判断不同跨髓系抗原分子对 AML 预后影响时, 应结合不同细胞遗传学及基因改变共同分析。而 CD10 因目前研究较少, 其对于预后的意义尚不明朗。关于跨髓系抗原与 AML 不同 FAB 分型的研究中发现 CD7 与 M1、CD19 与 M2、CD56 与 M5 之间存在一定的相关性, 这有助于不同亚型的诊断。在治疗上, 对于存在跨

髓系抗原表达的 AML, 更倾向 CAR-T 细胞治疗及靶向药物的应用, 有望取得良好治疗效果。而 CD10 因目前研究较少, 其表达特点及对于预后的意义尚不明朗。目前相关研究数据较少, 期待未来有更加深入的研究进一步证实。

## 参考文献

- [1] Schlenk, R.F. (2023) Acute Myeloid Leukemia: Introduction to a Series Highlighting Progress and Ongoing Challenges. *Haematologica*, **108**, 306-307. <https://doi.org/10.3324/haematol.2022.280803>
- [2] Horibata, S., Gui, G., Lack, J., DeStefano, C.B., Gottesman, M.M. and Hourigan, C.S. (2019) Heterogeneity in Refractory Acute Myeloid Leukemia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **116**, 10494-10503. <https://doi.org/10.1073/pnas.1902375116>
- [3] Kaufman, R.E., Haynes, B.F., Sempowski, G.D. and Lee, D.M. (1999) Structure and Function of the CD7 Molecule. *Critical Reviews in Immunology*, **19**, 18. <https://doi.org/10.1615/critrevimmunol.v19.i4.40>
- [4] Liu, J., Zhang, Y., Guo, R., Zhao, Y., Sun, R., Guo, S., et al. (2023) Targeted CD7 CAR T-Cells for Treatment of T-Lymphocyte Leukemia and Lymphoma and Acute Myeloid Leukemia: Recent Advances. *Frontiers in Immunology*, **14**, Article 1170968. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1170968>
- [5] Gomes-Silva, D., Atilla, E., Atilla, P.A., Mo, F., Tashiro, H., Srinivasan, M., et al. (2019) CD7 CAR T Cells for the Therapy of Acute Myeloid Leukemia. *Molecular Therapy*, **27**, 272-280. <https://doi.org/10.1016/j.ymthe.2018.10.001>
- [6] 胡超杰, 郭志伟, 李庆, 等. CD7 阳性急性髓系白血病患者细胞遗传学及临床特征分析[J]. 白血病·淋巴瘤, 2018, 27(9): 513-516.
- [7] Raza, H., Fatima, M., Noor, T., Umer, S., Imran, A. and Malik, N.A. (2022) The Frequency of Aberrant CD7 Antigen Expression in Acute Myeloid Leukaemia Patients. *Cureus*, **14**, e29317. <https://doi.org/10.7759/cureus.22309>
- [8] 季素芳;丁韧焯;郭晓珺. 不同剂量阿糖胞苷的 DA 方案治疗 CD7 抗原阳性急性髓系白血病疗效分析[J]. 实用肿瘤杂志, 2009, 24(4): 378-380.
- [9] 孟君霞, 武永强, 唐广, 等. CD7 抗原表达与急性髓系白血病临床特征、细胞遗传学特点及预后的关系[J]. 新乡医学院学报, 2016, 33(6): 508-510+514.
- [10] 方汉波, 王晔恺, 周吉航, 等. CD7、CD56 共表达对急性髓系白血病侵袭性的影响[J]. 放射免疫学杂志, 2012, 25(2): 197-199.
- [11] Bai, Y., Sun, X., Li, M., Niu, X., Cao, W., Niu, J., et al. (2024) CD7-Positive Leukemic Blasts with DNMT3A Mutations Predict Poor Prognosis in Patients with Acute Myeloid Leukemia. *Frontiers in Oncology*, **14**, Article 1342998. <https://doi.org/10.3389/fonc.2024.1342998>
- [12] Zhu, M.Y., Zhu, Y., Chen, R.R., et al. (2020) CD7 Expression and Its Prognostic Significance in Acute Myeloid Leukemia Patients with Wild-Type or Mutant CEBPA. *Chinese Journal of Hematology*, **41**, 100-105.
- [13] Khaled, O., Aref, S., El Menshaw, N., Aref, M. and Ayed, M. (2023) Frequency and Prognostic Impact of Aberrant Antigens Expression among Egyptian Adult Acute Leukemia. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, **24**, 4301-4307. <https://doi.org/10.31557/apjcp.2023.24.12.4301>
- [14] Hoch, R.E.E., C  ser, V.M., Santos, I.S. and de Souza, A.P.D. (2021) Lymphoid Markers Predict Prognosis of Pediatric and Adolescent Acute Myeloid Leukemia. *Leukemia Research*, **107**, Article 106603. <https://doi.org/10.1016/j.leukres.2021.106603>
- [15] Lu, P., Zhang, X., Yang, J., Li, J., Qiu, L., Gong, M., et al. (2025) Nanobody-Based Naturally Selected CD7-Targeted CAR-T Therapy for Acute Myeloid Leukemia. *Blood*, **145**, 1022-1033. <https://doi.org/10.1182/blood.2024024861>
- [16] Yamada, S., Kaneko, M.K., Sayama, Y., Asano, T., Sano, M., Yanaka, M., et al. (2020) Development of Novel Mouse Monoclonal Antibodies against Human CD19. *Monoclonal Antibodies in Immunodiagnosis and Immunotherapy*, **39**, 45-50. <https://doi.org/10.1089/mab.2020.0003>
- [17] Fujimoto, M. and Sato, S. (2007) B Cell Signaling and Autoimmune Diseases: CD19/CD22 Loop as a B Cell Signaling Device to Regulate the Balance of Autoimmunity. *Journal of Dermatological Science*, **46**, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2006.12.004>
- [18] Ma, G., Wang, Y., Ahmed, T., Zaslav, A., Hogan, L., Avila, C., et al. (2018) Anti-CD19 Chimeric Antigen Receptor Targeting of CD19 + Acute Myeloid Leukemia. *Leukemia Research Reports*, **9**, 42-44. <https://doi.org/10.1016/j.lrr.2018.03.002>
- [19] 王晚霞, 李敬东. 淋系抗原表达对急性髓系白血病预后的价值[J]. 现代肿瘤医学, 2022, 30(9): 1667-1671.
- [20] Zhang, X., Wang, L., Qiao, J., Wang, S., Wang, L., Liu, L., et al. (2025) Anti-CD19 CAR-T Cell Therapy in

- Relapsed/Refractory T(8;21) Acute Myeloid Leukemia with Aberrant CD19 Expression. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article 1617589. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1617589>
- [21] Danylesko, I., Shem-Tov, N., Yerushalmi, R., Jacoby, E., Toren, A., Shouval, R., *et al.* (2024) Point of Care CD19 Chimeric Antigen Receptor (CAR) T-Cells for Relapsed/Refractory Acute Myeloid Leukemia (AML) with Aberrant CD19 Antigen Expression. *Current Research in Translational Medicine*, **72**, Article 103471. <https://doi.org/10.1016/j.retram.2024.103471>
- [22] Kita, K., Nakase, K., Miwa, H., Masuya, M., Nishii, K., Morita, N., *et al.* (1992) Phenotypical Characteristics of Acute Myelocytic Leukemia Associated with the T (8; 21) (q22; q22) Chromosomal Abnormality: Frequent Expression of Immature B-Cell Antigen CD19 Together with Stem Cell Antigen CD34. *Blood*, **80**, 470-477. <https://doi.org/10.1182/blood.v80.2.470.470>
- [23] 胡忠利, 张凤, 黄保军, 等. CD19、CD56 在急性髓系白血病 RUNX1-RUNX1T1<sup>+</sup>突变患者中的表达及其临床意义[J]. 中国实验血液学杂志, 2018, 26(3): 727-732.
- [24] Plesa, A., Labussière-Wallet, H., Hayette, S., Salles, G., Thomas, X. and Sujobert, P. (2019) Efficiency of Blinatumomab in a T (8; 21) Acute Myeloid Leukemia Expressing CD19. *Haematologica*, **104**, e487-e488. <https://doi.org/10.3324/haematol.2019.225557>
- [25] Sakamoto, K., Shiba, N., Deguchi, T., Kiyokawa, N., Hashii, Y., Moriya-Saito, A., *et al.* (2019) Negative CD19 Expression Is Associated with Inferior Relapse-Free Survival in Children with RUNX1-Runx1t1-Positive Acute Myeloid Leukaemia: Results from the Japanese Paediatric Leukaemia/Lymphoma Study Group AML-05 Study. *British Journal of Haematology*, **187**, 372-376. <https://doi.org/10.1111/bjh.16080>
- [26] Iriyama, N., Hatta, Y., Takeuchi, J., Ogawa, Y., Ohtake, S., Sakura, T., *et al.* (2013) CD56 Expression Is an Independent Prognostic Factor for Relapse in Acute Myeloid Leukemia with T(8;21). *Leukemia Research*, **37**, 1021-1026. <https://doi.org/10.1016/j.leukres.2013.05.002>
- [27] Jahedi, M., Shamsasenjan, K., Sanaat, Z., *et al.* (2014) Aberrant Phenotype in Iranian Patients with Acute Myeloid Leukemia. *Advanced Pharmaceutical Bulletin*, **4**, 175-180.
- [28] Wang, B., Yang, B., Ling, Y., Zhang, J., Hua, X., Gu, W., *et al.* (2021) Role of CD19 and Specific KIT-D816 on Risk Stratification Refinement in T (8; 21) Acute Myeloid Leukemia Induced with Different Cytarabine Intensities. *Cancer Medicine*, **10**, 1091-1102. <https://doi.org/10.1002/cam4.3705>
- [29] Picard, L.K., Claus, M., Fasbender, F. and Watzl, C. (2022) Human NK Cells Responses Are Enhanced by CD56 Engagement. *European Journal of Immunology*, **52**, 1441-1451. <https://doi.org/10.1002/eji.202249868>
- [30] Liang, T., Peng, Z., Li, C., Huang, J., Wang, H., Bu, C., *et al.* (2022) Evaluating the Prognostic Value of CD56 in Pediatric Acute Myeloid Leukemia. *BMC Cancer*, **22**, Article No. 1339. <https://doi.org/10.1186/s12885-022-10460-3>
- [31] Alegretti, A.P., Bittar, C.M., Bittencourt, R., Piccoli, A.K., Schneider, L., Silla, L.M., *et al.* (2011) The Expression of CD56 Antigen Is Associated with Poor Prognosis in Patients with Acute Myeloid Leukemia. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, **33**, 202-206. <https://doi.org/10.5581/1516-8484.20110054>
- [32] Gattenloehner, S., Chuvpilo, S., Langebrake, C., Reinhardt, D., Müller-Hermelink, H., Serfling, E., *et al.* (2007) Novel RUNX1 Isoforms Determine the Fate of Acute Myeloid Leukemia Cells by Controlling CD56 Expression. *Blood*, **110**, 2027-2033. <https://doi.org/10.1182/blood-2007-02-074203>
- [33] Shikami, M., Miwa, H., Nishii, K., Takahashi, T., Shiku, H., Tsutani, H., *et al.* (1999) Myeloid Differentiation Antigen and Cytokine Receptor Expression on Acute Myelocytic Leukaemia Cells with T (16; 21) (p11; q22): Frequent Expression of CD56 and Interleukin-2 Receptor  $\alpha$  Chain. *British Journal of Haematology*, **105**, 711-719. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2141.1999.01384.x>
- [34] Jekarl, D.W., Kim, M., Lim, J., Kim, Y., Han, K., Lee, A., *et al.* (2010) CD56 Antigen Expression and Hemophagocytosis of Leukemic Cells in Acute Myeloid Leukemia with T (16; 21) (p11; q22). *International Journal of Hematology*, **92**, 306-313. <https://doi.org/10.1007/s12185-010-0650-5>
- [35] Chang, H., Salma, F., Yi, Q., Patterson, B., Brien, B. and Minden, M.D. (2004) Prognostic Relevance of Immunophenotyping in 379 Patients with Acute Myeloid Leukemia. *Leukemia Research*, **28**, 43-48. [https://doi.org/10.1016/s0145-2126\(03\)00180-2](https://doi.org/10.1016/s0145-2126(03)00180-2)
- [36] Kushwaha, A.C., Mrunalini, B., Malhotra, P. and Roy Choudhury, S. (2024) CD56-Targeted *in Vivo* Genetic Engineering of Natural Killer Cells Mediates Immunotherapy for Acute Myeloid Leukemia. *Nanoscale*, **16**, 19743-19755. <https://doi.org/10.1039/d4nr02692f>
- [37] Cuneo, A., Michaux, J.L., Ferrant, A., Van Hove, L., Bosly, A., Stul, M., *et al.* (1992) Correlation of Cytogenetic Patterns and Clinicobiological Features in Adult Acute Myeloid Leukemia Expressing Lymphoid Markers. *Blood*, **79**, 720-727. <https://doi.org/10.1182/blood.v79.3.720.720>
- [38] Wang, W. and Xu, Y. (2020) Analysis of Immunophenotypes and Expressions of Non-Myeloid Antigens in Acute Myeloid Leukemia. *Journal of Southern Medical University*, **40**, 1639-1644.



- 
- [39] Legrand, O., Perrot, J.Y., Baudard, M., Cordier, A., Lautier, R., Simonin, G., *et al.* (2000) The Immunophenotype of 177 Adults with Acute Myeloid Leukemia: Proposal of a Prognostic Score. *Blood*, **96**, 870-877.  
<https://doi.org/10.1182/blood.v96.3.870>