

获得性免疫缺陷综合征相关淋巴瘤的影像与病理对照研究

陈七一¹ 徐云良¹ 吕志彬¹ 谢汝明¹ 赵红心² 陈步东¹

【摘要】目的 比较不同病理类型的获得性免疫缺陷综合征(AIDS)相关淋巴瘤(ARL)的电子计算机断层扫描(CT)和磁共振(MR)影像特征。**方法** 收集首都医科大学附属北京地坛医院2008年1月1日~2018年10月1日ARL确诊患者,对确诊时的临床资料和影像资料进行回顾性分析,为横断面调查研究。确诊经穿刺或手术病理证实。**结果** 收集ARL患者共83例,其中弥漫大B细胞淋巴瘤(DLBCL)患者48例(57.8%) [包括未分型17例,生发中心(GC)18例,非生发中心(NGC)13例], Burkitt淋巴瘤(BL)患者23例(27.7%),其他少见类型淋巴瘤患者12例(14.5%)。根据以上病理类型分为3组:DLBCL组、BL组和其他类型组。BL组患者CD4⁺ T细胞计数中位数为201个/μl,高于DLBCL组患者(78个/μl)和其他类型组(74个/μl),差异均有统计学意义($\chi^2 = 6.603$, $P = 0.037$)。HIV载量($\chi^2 = 0.396$, $P = 0.820$)、AIDS病程($F = 1.342$, $P = 0.267$)及是否ART治疗($\chi^2 = 3.084$, $P = 0.544$)在不同病理类型患者间差异均无统计学意义。结内和头部ARL最常见,其次为消化道(以胃和小肠多见)、肝脏,不同病理类型患者间差异无统计学意义($\chi^2 = 0.083$, $P = 0.959$)。结内病变形态以结节、肿块为主,头部病变为环形强化,消化道可见“假性动脉瘤样”扩张且不伴肠梗阻征象,而实质脏器病变多数不伴血管受侵、瘤栓。Ann Arbor分期1期患者20例(31.7%),2期患者14例(22.2%),3期患者8例(12.7%),4期患者21例(33.3%),不同病理类型患者的Ann Arbor分期间差异无统计学意义($\chi^2 = 4.948$, $P = 0.547$)。Ki67(+) ≥ 90%患者在DLBCL组(8例、21.1%)和BL组(12例、31.6%)中例数均高于其他类型组($\chi^2 = 6.016$, $P = 0.049$),但DLBCL组和BL组患者Ki67阳性率构成比差异无统计学意义($\chi^2 = 2.440$, $P = 0.118$)。结内淋巴瘤患者Ki67阳性率与影像所见肿块坏死范围、肿块大小无相关性(Spearman相关系数 $R = 0.224$, $P = 0.199$ 、 0.857)。**结论** 不同病理类型的AIDS相关淋巴瘤同一部位的影像表现类似,结内淋巴瘤Ki67阳性率不能预测影像所见肿块大小和坏死范围。

【关键词】 获得性免疫缺陷综合征;淋巴瘤;弥漫大B细胞淋巴瘤;Burkitt淋巴瘤;计算机断层扫描;磁共振

Comparative study of imaging and pathology of acquired immune deficiency syndrome-related lymphoma Chen Qiyl¹, Xu Yunliang¹, Lv Zhibin¹, Xie Ruming¹, Zhao Hongxin², Chen Budong¹. ¹Department of Radiology, ²Department of Infection, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China
Corresponding author: Xie Ruming, Email: 13911320739@163.com

【Abstract】Objective To compare the imaging characteristics of computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MR) of acquired immune deficiency syndrome (AIDS) associated lymphoma (ARL) with different pathological types. **Methods** Patients with ARL were collected from Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University from January 1st, 2008 to October 1st, 2018. The clinical data and imaging data were analyzed by cross-sectional investigation, retrospectively. Diagnosis is confirmed by puncture or surgery. **Results** A total of 83 cases with ARL were collected, including 48 cases (57.8%) with diffused large B cell lymphoma (DLBCL) [(17 cases unclassified, 18 cases with germinal center (GC), 13 cases with non-germinal center (NGC)]. There were 23 cases (27.7%) with Burkitt lymphoma (BL) and 12 cases (14.5%) with other rare types of lymphoma. Patients were divided into three groups according to pathological types: DLBCL group, BL group and other types group. The median CD4⁺ T cell count of patients in BL group was 201 cells/μl,

DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-1358.2018.06.002

基金项目:首都医科大学附属北京地坛医院青年人才发展基金“萌芽”支持计划项目(No. DTM201605)

作者单位:100015 北京,首都医科大学附属北京地坛医院放射科

通信作者:谢汝明, Email: 13911320739@163.com

which was significantly higher than that of DLBCL group (78 cells/ μl) and other types (74 cells/ μl) ($\chi^2 = 6.603$, $P = 0.037$). There was no significant difference among the patients with different pathological types in viral load of HIV ($\chi^2 = 0.396$, $P = 0.820$), AIDS course ($F = 1.342$, $P = 0.267$) and whether or not taking ART therapy ($\chi^2 = 3.084$, $P = 0.544$). Lymph node and cerebral forms of ARL was the most common, followed by digestive tracts (stomach and small intestine) and liver, but there was no significant difference among patients with different pathological types ($\chi^2 = 0.083$, $P = 0.959$). Nodules or masses were the main forms in lymph node, and head lesions were ring enhancement. "Pseudoaneurysm like" dilatation was seen in digestive tract without intestinal obstruction, while parenchymal visceral lesions were not accompanied by vascular invasion and tumor embolus. According to Ann Arbor 4-stage classification: there were 20 cases (31.7%) of Ann Arbor stage 1, 14 cases (22.2%) of stage 2, 8 cases (12.7%) of stage 3, 21 cases (33.3%) of stage 4. There was no significant difference in Ann Arbor scores between patients with different pathological types ($\chi^2 = 4.948$, $P = 0.547$). The number of patients with Ki67(+) $\geq 90\%$ in DLBCL group (8 cases, 21.1%) and BL group (12 cases, 31.6%) were significantly higher than that of other groups ($\chi^2 = 6.016$, $P = 0.049$). There was no significant difference in Ki67 positive ratio between DLBCL group and BL group ($\chi^2 = 2.440$, $P = 0.118$). There was no correlation between the positive rate of Ki67 with tumor necrosis and tumor size (Spearman correlation coefficient $R = 0.224$, 0.059; $P = 0.199$, 0.857). **Conclusions** The imaging findings of different pathological types of ARL are similar and the positive rate of Ki67 could not predict the size and necrotic extent of the tumor.

【Key words】 Acquired immune deficiency syndrome; Lymphoma; Lymphoma, large B-cell, diffuse; Burkitt lymphoma; Computed tomography scan; Magnetic Resonance Imaging

抗人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 逆转录病毒治疗 (anti-retroviral therapy, ART) 使获得性免疫缺陷综合征 (acquired immune deficiency syndrome, AIDS) 患者生存期延长, AIDS 相关淋巴瘤 (AIDS related lymphoma, ARL) 构成比发生改变, 弥漫大B细胞淋巴瘤 (diffuse large B cell lymphoma, DLBCL) 下降、Burkitt淋巴瘤 (Burkitt lymphoma, BL) 构成比上升, 尤其是明确与HIV感染相关的浆母细胞淋巴瘤 (plasmablastic lymphoma, PBL)、原发性渗出性淋巴瘤 (primary effusion lymphoma, PEL) 比例均有所增加^[1-2], 另外, AIDS患者老龄比例增加, 这也使非AIDS定义恶性肿瘤 (non-AIDS defined carcinoma, NADCs) 发病呈增加趋势^[3-4]。AIDS相关淋巴瘤病理类型需要综合形态特征、免疫组织化学和基因检测结果诊断, 影像表现多样。本文旨在分析不同病理类型AIDS相关淋巴瘤电子计算机断层扫描 (computed tomography scan, CT) 和磁共振 (magnetic resonance imaging, MR) 的影像特征, 现报道如下。

资料与方法

一、一般资料

收集2008年1月1日~2018年10月1日于首都医科大学附属北京地坛医院住院并确诊为AIDS相关淋巴瘤患者共83例, 且院内有完整影像资料和病

理资料。根据病理结果, 将83例患者分为3组: 弥漫大B细胞淋巴瘤 (DLBCL) 组, Burkitt淋巴瘤 (BL) 组和其他类型组。

二、研究方法

本研究属于横断面调查研究, 通过收集AIDS相关淋巴瘤患者的CD4⁺ T细胞计数 (个/ μl)、HIV病毒载量 (拷贝/ml)、AIDS病程 (周)、抗逆转录治疗 (ART) 启动时间等临床资料和CT、MR影像资料进行回顾性分析。确诊依靠穿刺或手术病理证实。

三、统计学处理

采用SPSS 20.0软件进行统计分析, 患者的CD4⁺ T细胞计数、HIV载量等计量资料符合偏态分布, 用中位数和四分位间距M (QR₇₅₋₂₅) 表示; 患者病程等计量资料符合正态分布, 用 $\bar{x} \pm s$ 表示。计数资料构成比用百分比表示。计量资料偏态分布资料采用Kruskal-Wallis非参秩和检验, 正态分布资料进行多组独立样本的F检验; 计数资料采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、入组患者的临床资料

共收集83例AIDS相关淋巴瘤, 男: 女 = 11: 1; 年龄5~72岁, 平均年龄为 (39 \pm 12.7) 岁; CD4⁺ T细胞计数中位数及四分位间距104 (202) 个/ μl , 范围为2~747个/ μl , HIV载量为60 128.5 (298 563.5)

拷贝/ml, 范围为0~5 093 346拷贝/ml。

83例AIDS相关淋巴瘤患者中结内淋巴瘤44例, 弥漫大B细胞淋巴瘤(DLBCL)患者22例[包括未分型9例, 生发中心(germinal center, GC)10例, 非生发中心(non-germinal center, NGC)3例], Burkitt淋巴瘤(BL)患者19例, 间变性大B细胞淋巴瘤1例, 多系浆细胞淋巴瘤1例, 未分类淋巴瘤1例。

结外淋巴瘤39例患者中弥漫大B细胞淋巴瘤(DLBCL)26例[(未分型8例, 生发中心(germinal center, GC)8例, 非生发中心(non-germinal center, NGC)10例)], Burkitt淋巴瘤(BL)4例, 浆母细胞淋巴瘤1例, T细胞来源淋巴瘤2例, B细胞来源淋巴瘤3例, NK-T细胞淋巴瘤1例, 未分类淋巴瘤2例。

根据病理类型, 将83例AIDS相关淋巴瘤患者分为3组: 弥漫大B细胞淋巴瘤(DLBCL)组48例, Burkitt淋巴瘤(BL)组23例, 其他类型组12例。

二、不同病理类型AIDS相关淋巴瘤患者CD4⁺T细胞计数、HIV载量、AIDS病程、ART治疗启动时间的差异

BL组患者CD4⁺T细胞计数中位数为201个/μl, DLBCL组和其他类型组患者CD4⁺T细胞计数中位数低于100个/μl, 差异有统计学意义。ART启动治疗时间以确诊时间为界分为确诊前、后和未行ART治疗3组, 采用 χ^2 检验分析各组患者HIV载量、AIDS病程及ART启动治疗时间在不同病理类型差异无统计学意义($P > 0.05$), 见表1。

三、不同病理类型AIDS相关淋巴瘤影像学特征的差异

不同类型AIDS相关淋巴瘤受累部位间差异无统计学意义, 但不同病理类型受累最常见部位均为淋巴结和头部, 其次为消化道(以胃和小肠多见)、肝脏。结内病变形态以结节、肿块为主(见

图1、图3A), 头内病变为环形强化(见图2、图2B), 消化道可见瘤样扩张并且不伴肠梗阻征象(见图4), 而实质脏器受累多数不伴血管受侵、瘤栓(见图5~6), 见表2。

在CT平扫上病变以低密度为主要表现, 增强扫描CT差值平均值为20~30 Hu; MR病变以T1WI低T2WI高信号为特征, DWI可见扩散受限, 增强扫描可见轻度强化。

根据Ann Arbor分期(1971年), 除20例患者头部淋巴瘤不适用该分期, 其余63例患者中1期患者20例(31.7%), 2期患者14例(22.2%), 3期患者8例(12.7%), 4期患者21例(33.3%)。DLBCL组患者则以4期最多(14例、22.2%), 其次为1期(11例、17.5%)、2期(9例、14.3%), 以3期患者最少(3例、4.8%); BL组患者以1期最多(7例、11.1%), 4期(6例、9.5%), 2期为5例、7.9%, 以3期为最少(3例、4.8%); 其他组患者中1期、3期比例相当, 均为2例(3.2%); 4期患者1例(1.6%), 无2期患者。但不同病理类型间Ann Arbor分期差异无统计学意义($\chi^2 = 4.948$ 、 $P = 0.547$)。

四、淋巴结内肿块Ki67阳性率与影像所见坏死区、病变大小相关性

结内淋巴瘤患者44例(其中6例未检测Ki67), 结内淋巴瘤Ki67阳性率与影像所见肿块坏死范围、大小(受累范围)无显著相关性, 见表3。Ki67阳性率以90%为界将38例结内淋巴瘤患者分为 $\geq 90\%$ 和 $< 90\%$ 两组, 不同病理类型患者间差异存在统计学意义($\chi^2 = 6.016$ 、 $P = 0.049$), 其中, DLBCL组Ki67(+) $\geq 90\%$ 患者8例(占21.1%)、BL组Ki67(+) $\geq 90\%$ 患者12例(占31.6%), 均高于其他类型组, 提示其肿瘤增殖指数极高。但DLBCL组和BL组患者Ki67阳性率构成比差异无统计学意义($\chi^2 = 2.440$ 、 $P = 0.118$)。

表1 不同病理类型 AIDS 相关淋巴瘤患者 CD4⁺T 细胞计数、HIV 载量、AIDS 病程以及是否启动 ART 治疗的差异

指标	DLBCL组(48例)	BL组(23例)	其他类型组(12例)	统计量	P值
CD4 ⁺ T细胞计数(个/μl) ^a	78(134)	201(239)	74(291)	$\chi^2 = 6.603$	0.037
HIV病毒载量(拷贝/ml) ^a	74 928(276 373.75)	15 972(1 008 734)	219 886(373 239)	$\chi^2 = 0.396$	0.820
HIV病程($\bar{x} \pm s$, 周)	39.5 \pm 70.0	24.4 \pm 39.0	11.2 \pm 29.0	$F = 1.342$	0.267
ART启动治疗时间[例(%)]				$\chi^2 = 3.084$	0.544
确诊前	11(13.3)	8(9.6)	4(4.8)		
确诊后	13(15.7)	6(7.2)	1(1.2)		
未行ART	24(28.9)	9(10.8)	7(8.4)		

注: ^a: 数据表示方法为中位数(四分位间距), 即 M(QR₇₅₋₂₅)

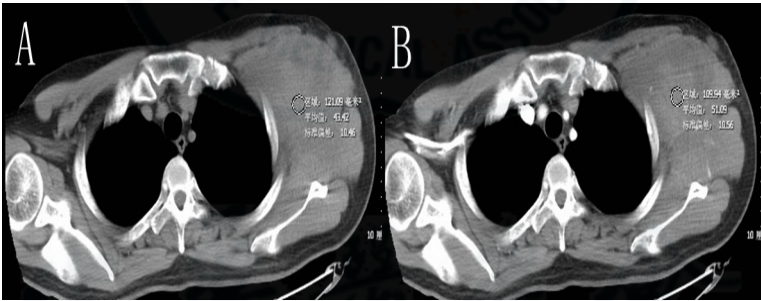
表 2 不同病理类型 AIDS 相关淋巴瘤患者受累部位、分期、形态及特殊征象 [例 (%)]

指标	DLBCL组 (48例)	BL组 (23例)	其他类型组 (12例)	χ^2 值	P值
部位				0.083	0.959
单部位受累	26 (31.3)	13 (15.7)	7 (8.4)		
多部位受累	22 (26.5)	10 (12.0)	5 (6.0)		
形态				2.752	0.272
结节、肿块	58 (46.4)	37 (29.6)	11 (8.8)		
浸润性病变	7 (5.6)	8 (6.4)	4 (3.2)		
特殊征象				3.137	0.535
环形强化 (头)	12 (14.1)	4 (4.7)	4 (4.7)		
假性动脉瘤样扩张 (肠道)	3 (3.5)	4 (4.7)	1 (1.2)		
包绕血管不伴瘤栓	33 (38.8)	13 (15.3)	8 (9.4)		

表 3 AIDS 相关淋巴瘤结内肿块 Ki67 阳性率与影像所见坏死区、病变大小相关性

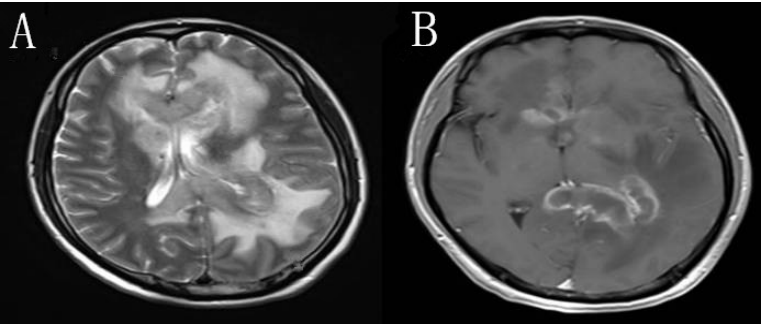
影像特征	Ki67阳性率 [例 (%)]		Spearman 相关系数R	P值
	< 90%	≥ 90%		
坏死区 ^a			0.224	0.199
1级	14 (36.8)	12 (31.6)		
2级	4 (10.5)	5 (13.2)		
3级	(0.0)	3 (7.9)		
大小 ^b			0.059	0.857
1级	9 (23.7)	6 (15.8)		
2级	1 (2.6)	7 (18.4)		
3级	8 (21.1)	7 (18.4)		

注：^a：无坏死区为 1 级，坏死区小于肿块体积的 50% 为 2 级，坏死区大于肿块体积的 50%（含）为 3 级。^b：浅表淋巴结小于平均值（250 cm³）或多发浅表淋巴结为 1 级，大于平均值为 2 级，深部淋巴结多发、融合为 3 级。参考文献^[5]中有关纵膈淋巴结坏死的影像特点需进一步优化



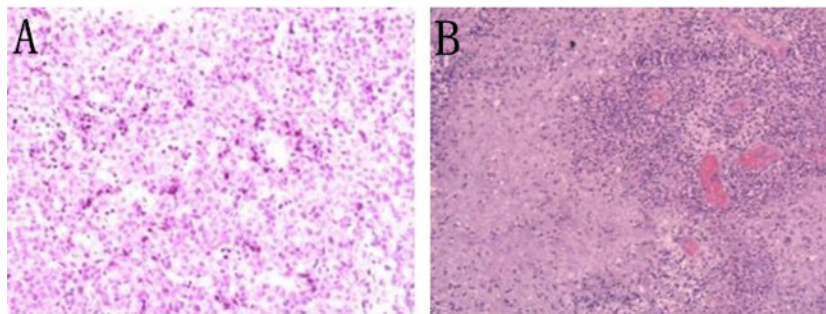
注：男，39岁，HIV（+）患者，A：CT平扫，B：CT增强扫描；左腋窝巨大肿块，密度欠均匀，与周围肌肉分界模糊，增强扫描轻度强化，病理提示Burkitt淋巴瘤

图1 Burkitt淋巴瘤典型患者CT平扫和CT增强扫描



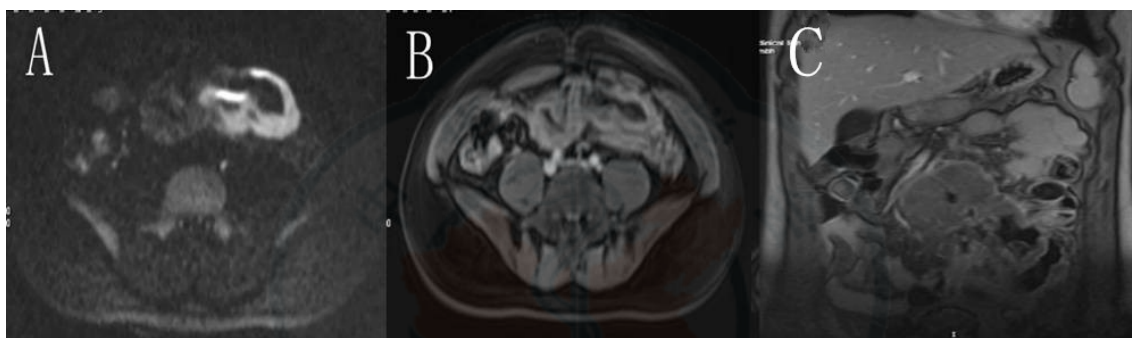
注：男，34岁，HIV（+）患者，病理提示弥漫大B细胞淋巴瘤（非生发中心来源）；A：T1WI + C，B：T2WI；胼胝体、侧脑室周围肿块，周围可见水肿带，增强扫描呈环形强化

图2 弥漫大B细胞淋巴瘤（非生发中心来源）典型患者MR表现



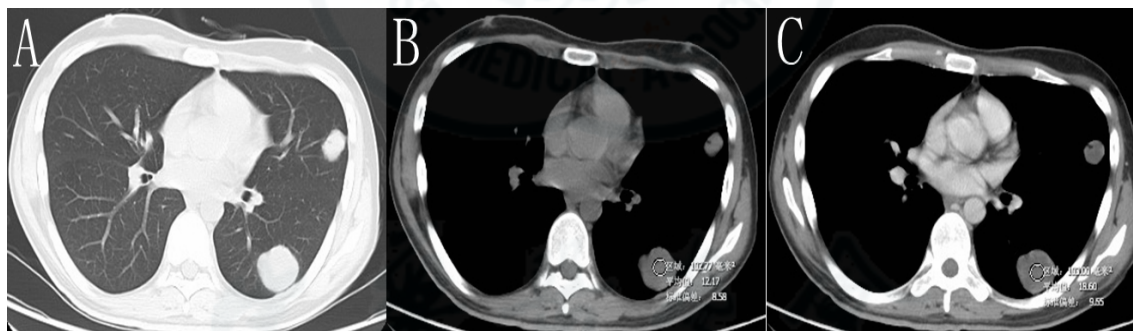
注: A: 为图1患者病理切片, Burkitt淋巴瘤, 可见异型增生淋巴细胞, 中等大小, 形态较一致; 免疫组织化学: Ki-67 (+) > 95%。
B: 图2患者病理切片, 弥漫大B细胞淋巴瘤 (非生发中心来源), 可见异型大淋巴细胞弥漫浸润性生长, 免疫组织化学: Ki67 (+) = 70%

图3 Burkitt淋巴瘤和弥漫大B细胞淋巴瘤患者病理结果 (HE染色, $\times 100$)



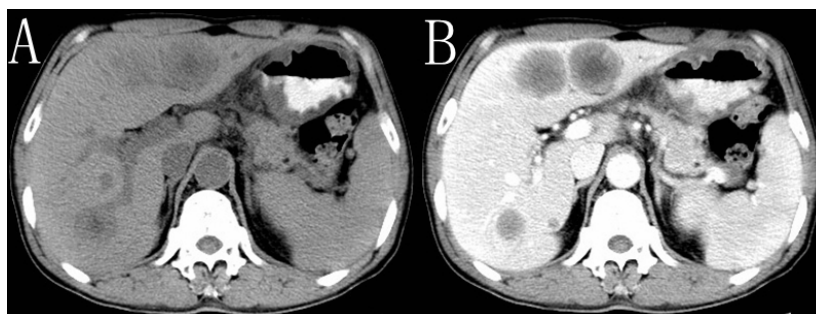
注: 男, 21岁, HIV (+) 患者, 病理提示Burkitt 淋巴瘤。A: DWI, B、C: T1WI + C。左下腹可见空肠局部肠壁增厚, 呈“假性动脉瘤样扩张”, DWI呈高信号, 增强扫描可见轻度强化, 不伴明显肠梗阻征象

图4 Burkitt 淋巴瘤典型患者MR表现



注: 男, 25岁, HIV (+) 患者, 病理提示高级别。A: CT肺窗, B: CT平扫: 纵膈窗, C: CT增强: 纵膈窗。左肺可见两个软组织结节, 边界清晰, 增强扫描轻度强化

图5 B细胞淋巴瘤典型患者CT表现



注: 男, 52岁, HIV (+) 患者, (胃) 病理提示弥漫大B细胞淋巴瘤。A: CT平扫, B: CT增强扫描。肝内多发环形低密度肿块, 增强扫描呈环形强化, 边界清晰, 考虑合并淋巴瘤肝内浸润, 经化疗后肝内肿瘤变小

图6 弥漫大B细胞淋巴瘤患者的CT表现

讨 论

CD4⁺ T细胞计数水平作为机体免疫状态的主要衡量指标, HIV感染者为获得性免疫缺陷, CD4⁺ T细胞计数往往显著低于正常水平, 因此, 易罹患各种机会性感染和恶性肿瘤。AIDS相关的恶性肿瘤中以淋巴瘤最常见, ART治疗使AIDS相关淋巴瘤的构成发生了一定变化, BL所占比例有所增加。一般来说, Burkitt淋巴瘤CD4⁺ T细胞计数在非霍奇金淋巴瘤中(NHL)最高, 常> 200个/ μ l, 而其他非霍奇金淋巴瘤CD4⁺ T细胞计数< 100个/ μ l, 本研究发现与文献报道相似^[1-3, 6-7], 但来自法国的一项队列研究显示DLBCL患者的CD4⁺ T细胞计数中位数为233个/ μ l^[8], 考虑可能与化疗后机体免疫重建有关。来自美国的一项AIDS大数据队列研究显示在目前ART背景下, 2006年至2010年间诊断的AIDS相关淋巴瘤有HIV感染史, 已启动ART治疗的比例较以往增加^[2], 但未见横向病理类型间比较的文献报道, 不过本研究提示HIV感染病程、是否启动ART在不同病理类型AIDS相关淋巴瘤间差异无统计学意义。

DLBCL作为最常见的病理类型, Ki67阳性率高, 病理需与BL鉴别^[6, 9]。淋巴结为常见受累部位, 分为生发中心来源和非生发中心来源两大类^[9]。原发性颅内淋巴瘤(primary central nervous system lymphoma, PCNSL)几乎均起源于B细胞, 主要病理类型为DLBCL, 而Burkitt和其他类型少见^[10], 有文献认为ART使PCNSL几乎消失, 头部环形强化病变^[10-12], 一般认为与中心大面积坏死有关, 与正常免疫患者颅内淋巴瘤MR增强扫描不同, 后者常表现为均匀强化或斑片状强化^[13-15], 增强扫描表现为均匀强化或斑片状强化, 这与肿瘤生长方式和血脑屏障破坏程度有关, 考虑到发病率, 需与常见的胶质瘤进行鉴别。AIDS患者的机会性感染更多见, 因此颅内淋巴瘤还需与常见的机会性感染鉴别, 比如弓形虫脑炎、脑结核、新型隐球菌脑病、脑脓肿等; 弥散加权成像提示扩散受限, 表现扩散系数低于其他肿瘤和感染病变^[10]。另外, 病变出血、胼胝体或室管膜受累时, 对与颅内机会性感染的鉴别有提示意义^[16]。

在目前ART背景下, 呈上升趋势的BL也是B细胞起源, CD10、BCL6阳性, Ki67阳性极高, 典型表现为“星空征”, 基因检测MYC、FISH阳性^[6], 有助于与DLBCL鉴别。最近, 有多例BL病例报

道, 累及消化道、鼻咽部、浅表淋巴结(颈部、腹股沟区)^[17-24], 淋巴瘤在胃肠道表现为沿消化道的壁浸润性改变^[11-12], CT或MR增强扫描强化低于黏膜而呈低强化改变, 与上皮细胞起源的消化道癌症不同。另外, 肠道淋巴瘤累及范围较长, 但是肠梗阻少见, 这一点与消化道癌不同; 直肠周围脓肿在AIDS患者也很常见, 需要进行鉴别, 尤其是合并淋巴瘤存在时更要警惕^[25]。累及双肾时则呈弥漫肿胀, 不伴肾积水, 同时可见多发低密度占位病变, 腹腔淋巴结肿大^[26], 单纯根据影像学诊断困难。

实质脏器的淋巴瘤多以结节、肿块形式存在, 中心可见坏死区, 类似于转移瘤。但肿块不侵犯血管, 即使位于较大血管分支附近或包绕血管^[11-12], 但通常不会形成瘤栓, 而是对血管形成推移。如肺内淋巴瘤病变含支气管气相, 穿行支气管、肺动脉常常被“推移”至肿块边缘。肝内淋巴瘤多见多发结节、肿块影, 中心可见坏死区, 同样可见原有解剖结构存留, 增强扫描可见血管穿行, 被描述为“血管漂浮征”。而这些部位更常见的其他肿瘤易出现血管, 形成瘤栓。

淋巴瘤具体病理类型仍然主要依靠病理学和免疫组织化学确定, 影像学表现常用于分期^[11], 主要参考Ann Arbor分期标准, 本研究中3、4期病例数占近50%, 考虑与AIDS相关淋巴瘤以高侵袭性类型为主有关, 但不同病理类型间不存在差异。

Ki67免疫组织化学染色可将大部分G0期以外的细胞进行标记, 因而也被称为细胞增殖指数。Ki67阳性率越高, 提示处于增殖周期的细胞比例越高, 肿瘤生长越快; 而G0期细胞自然就越少, 组织分化越差。Ki67阳性比例常与细胞死亡频度呈正比, 细胞死亡越多, Ki67阳性比例越高, 细胞增殖指数越高。因此, Ki67代表细胞增殖, 阳性率越高代表增殖指数越高, 一般认为DLBCL、BL为高侵袭性淋巴瘤, 增殖指数极高^[6, 9], 而淋巴瘤是乏血供肿瘤, 文献报道肿瘤体积越大, 影像越能发现明显坏死区^[5]。本研究结果却并非如此, Ki67阳性率与结内淋巴瘤与影像所见肿瘤的坏死范围、大小的相关性不显著, 即便DLBCL、BL增殖指数较高, 结内肿瘤也不一定形成影像学所见的明显坏死区和大肿块。另外研究发现与DLBCL、BL相比, 其他类型AIDS相关淋巴瘤的Ki67阳性率较低, 但DLBCL、BL间差异并不显著, 与文献中认为DLBCL Ki67阳性率< 90%, 而BL增殖指数极

高,多>90%^[6,9],考虑Ki67阳性率受病理学主观判断影响所致。

总之,AIDS相关淋巴瘤不同病理类型在同一部位影像表现类似,结内淋巴瘤病理的Ki67阳性率不能预测影像所见肿瘤大小和坏死范围。但可见特征性表现对于鉴别诊断有一定提示作用,与常见机会性感染病变的鉴别仍是临床关注的焦点之一。

参 考 文 献

- [1] Ramaswami R, Chia G, Dalla PA, et al. Evolution of HIV-associated lymphoma over 3 decades[J]. *J Acquir Immune Defic Syndr*,2016,72(2):177-183.
- [2] Gopal S, Patel MR, Yanik EL, et al. Temporal trends in presentation and survival for HIV-associated lymphoma in the antiretroviral therapy era[J]. *J Natl Cancer Inst*,2013,105(16):1221-1229.
- [3] Ji Y, Lu H. Malignancies in HIV-Infected and AIDS Patients[R]. *Infectious Agents Associated Cancers: Epidemiology and Molecular Biology*,2017:167-179.
- [4] 李露,罗春香,董超. 艾滋病相关肿瘤的研究进展[J]. *中国临床医生杂志*,2018,46(2):140-143.
- [5] 张文浩,叶丽芳,雷永霞,等. 纵隔淋巴瘤出现坏死的特点及相关因素分析[J]. *实用放射学杂志*,2014,30(8):1310-1312, 1399.
- [6] Cesarman E. Pathology of lymphoma in HIV[J]. *Curr Opin Oncol*,2013,25(5):487-494.
- [7] Taylor JG, Liapis K, Gribben JG. The role of the tumor microenvironment in HIV-associated lymphomas[J]. *Biomark Med*,2015,9(5):473-482.
- [8] Besson C, Lancar R, Prevot S, et al. Outcomes for HIV-associated diffuse large B-cell lymphoma in the modern combined antiretroviral therapy era[J]. *AIDS*,2017,31(18):2493-2501.
- [9] Ota Y, Hishima T, Mochizuki M, et al. Classification of AIDS-related lymphoma cases between 1987 and 2012 in Japan based on the WHO classification of lymphomas, fourth edition[J]. *Cancer Med*,2014,3(1):143-153.
- [10] Karia SJ, McArdle D. AIDS-related primary CNS lymphoma[J]. *Lancet*,2017,389(10085):2238.
- [11] Frampas E. Lymphomas: Basic points that radiologists should know[J]. *Diagn Interv Imaging*,2013,94(2):131-144.
- [12] 施纯子,施裕新. 重视艾滋病相关肿瘤的影像检查[J]. *放射学实践*,2015,30(9):894-895.
- [13] 黎美. MRI鉴别诊断脑原发淋巴瘤与高级别胶质瘤[J]. *实用放射学杂志*,2018,34(1):139-141.
- [14] 余晖,余永程,刘静,等. 脑淋巴瘤病的临床和MRI表现[J]. *中华放射学杂志*,2018,52(1):58-60.
- [15] Abe Y, Narita K, Kobayashi H, et al. Clinical value of abnormal findings on brain magnetic resonance imaging in patients with intravascular large B-cell lymphoma[J]. *Ann Hematol*,2018,97(12):2345-2352.
- [16] Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: central nervous system infections associated with human immunodeficiency virus infection: radiologic-pathologic correlation[J]. *Radiographics*,2008,28(7):2033-2058.
- [17] Siani LM, Siani A, Ricci V, et al. Burkitt's lymphoma of the caecum in a patient with AIDS: clinical case and review of the literature[J]. *Minerva Chir*,2009,64(2):229-233.
- [18] Danilov AV, Pilichowska M, Danilova OV, et al. AIDS-related Burkitt lymphoma--a heterogeneous disease?[J]. *Leuk Res*,2008,32(12):1939-1941.
- [19] Russell MD, Singh-Ranger D, Crosbie J. An AIDS-defining neoplasm in a 30-year-old man on highly active antiretroviral therapy: a forgotten diagnosis?[J]. *BMJ Case Rep*,2014,2014.
- [20] Corti M, Villafane MF, Souto L, et al. Burkitt's lymphoma of the duodenum in a patient with AIDS[J]. *Rev Soc Bras Med Trop*,2007,40(3):338-340.
- [21] Dinh MH, Matkowskyj KA, Stosor V. Colorectal lymphoma in the setting of HIV: case report and review of the literature[J]. *AIDS Patient Care STDS*,2009,23(4):227-230.
- [22] Goto M, Onizawa K, Yanagawa T, et al. Human immunodeficiency virus-associated Burkitt's lymphoma in oral cavity of Japanese patient[J]. *J Oral Maxillofac Surg*,2012,70(8):1885-1890.
- [23] White W, Blunden M, McAdoo SP, et al. Immunodeficiency-associated renal Burkitt lymphoma[J]. *Br J Haematol*,2015,168(6):769.
- [24] Mascarenhas JG, Araujo JF, Bolzan TV, et al. Nasopharyngeal Burkitt lymphoma as an early AIDS manifestation[J]. *Braz J Otorhinolaryngol*,2014,80(6):546-548.
- [25] Tonolini M, Maticena G, Bianco R. Anorectal opportunistic diseases in human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome patients: spectrum of cross-sectional imaging findings[J]. *Curr Probl Diagn Radiol*,2012,41(6):220-232.
- [26] White W, Blunden M, McAdoo SP, et al. Immunodeficiency-associated renal Burkitt lymphoma[J]. *Br J Haematol*,2015,168(6):769.

(收稿日期: 2018-09-27)

(本文编辑: 孙荣华)

陈七一,徐云良,吕志彬,等. 获得性免疫缺陷综合征相关淋巴瘤的影像与病理对照研究[J/CD]. *中华实验和临床感染病杂志(电子版)*, 2018,12(6):526-532.