

· 临床研究 ·

原发性与继发性中枢神经系统淋巴瘤的 MRI 表现比较

徐胜生¹, 赵菁²

(1. 重庆医科大学附属第一医院放射科 400016; 2. 重庆市九龙坡区第一人民医院放射科 400050)

摘要:目的 探讨原发性中枢神经系统淋巴瘤(PCNSL)与继发性中枢神经系统淋巴瘤(SCNSL)的磁共振成像(MRI)表现差异。方法 回顾性分析 21 例 PCNSL 和 8 例 SCNSL 的 MRI 表现,比较病灶部位、数目、形态、信号、强化类型、瘤周水肿及占位效应。结果 PCNSL 21 例(100%)病灶皆位于脑内,多发 11 例(52%);病灶数共 51 个,其中团块状 22 个(43%)、结节状 20 个(39%);大多数病灶呈稍低 T1 信号 39 个(76%)、稍高 T2 信号 27 个(53%);少数见囊变坏死 9 个(18%);病灶主要呈显著均匀强化 45 个(88%);瘤周水肿程度以轻度占多数 20 个(39%),其次为重度 19 个(37%);以轻度占位效应占多数 24 个(47%),其次为无占位效应 20 个(39%)。SCNSL 病灶以柔脑膜播散 6 例(75%)为多数;多发 6 例(75%);病灶数共 27 个,等 T1 信号 18 个(67%)、等 T2 信号 14 个(52%);所有 27 个(100%)病灶呈显著均匀强化;大多数病灶 23 个(85%)无瘤周水肿及占位效应。结论 PCNSL 与脑实质内 SCNSL 的 MRI 表现相似,常规 MRI 难以鉴别;与通过柔脑膜播散转移的 SCNSL 的 MRI 表现不同。

关键词:淋巴瘤;中枢神经系统;磁共振成像

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.35.008

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2012)35-3707-03

A comparative study between primary and secondary CNS lymphoma of MRI manifestations

Xu Shengsheng¹, Zhao Jing²

(1. Department of Radiology, the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China;

2. Department of Radiology, the First People's Hospital of Jiulongpo District Chongqing City, Chongqing 400050, China)

Abstract: **Objective** To investigate the differences of MR imaging manifestations between primary and secondary CNS lymphoma. **Methods** To analyze MR imaging manifestations of 21 cases of PCNSL and 8 cases of SCNSL retrospectively, and compare the lesions location, number, shape, signal intensity, enhancement pattern, peritumor edema and mass effect. **Results** 21 cases (100%) PCNSL all located in the brain, 11 (52%) cases were multiplicity, the number of all lesions was 51, the shapes of them were mass ($n=22$) (43%) and nodular ($n=20$) (39%) mainly, most lesions were slight hypointense T1 signal intensity ($n=39$) (76%) and slight hyperintense T2 signal intensity ($n=27$) (53%), a few ($n=9$) (18%) were cystic or necrotic, the lesions were markedly homogenous enhancement mainly ($n=45$) (88%), peritumor edema was slight ($n=20$) (39%) mostly and secondly was massive ($n=19$) (37%), most lesions were slight mass effect ($n=24$) (47%) and some were no mass effect secondly ($n=20$) (39%). 6 cases (75%) SCNSL were leptomeningeal spread and 6 cases (75%) were multiplicity, the number of all lesions was 27, most lesions were isointense T1 signal intensity ($n=18$) (67%) and isointense T2 signal intensity ($n=14$) (52%), all ($n=27$) (100%) were markedly homogenous enhancement, most lesions ($n=23$) (85%) showed no peritumor edema and mass effect. **Conclusion** PCNSL and parenchymal lesions of SCNSL had similar MRI manifestations, which routine MRI was difficult to differentiate, and were different from SCNSL with leptomeningeal spread and metastases.

Key words: lymphoma; central nervous system; magnetic resonance imaging

中枢神经系统淋巴瘤有原发性中枢神经系统淋巴瘤(PCNSL)与继发性中枢神经系统淋巴瘤(SCNSL)两种亚型,临床对两者处置方案不同,治疗前需采取合适的检查方法来鉴别他们。磁共振成像(MRI)显示颅内肿瘤具有优势,且诸多研究发现,PCNSL 具有较为特征性 MRI 表现,但对 SCNSL 的 MRI 报道相对少见,故将他们的 MRI 表现进行比较,探索两者间有无差异,将有助于诊断与鉴别^[1-5]。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集颅内恶性淋巴瘤 29 例,其中 PCNSL 21 例,年龄 29~84 岁,平均 58 岁,男 14 例,女 7 例;SCNSL 8 例,年龄 17~83 岁,平均 53 岁,男 6 例,女 2 例。PCNSL 患者有头痛、头昏、肢体乏力等症状,术前 MRI 示颅内占位而行手术,并经病理学诊断,临床、实验室和 B 超、CT 等其他检查未发现中枢神经系统以外的其他部位淋巴瘤,骨髓穿刺涂片无淋巴瘤细胞浸润。SCNSL 为身体其他部位淋巴瘤于手术及放疗后在颅内形成病灶,临床上神经意识改变,颅神经麻痹等症状,对脑实质内病灶行手术切除。原发部位是右侧腹股沟、右下肢皮

肤、左颈部腋窝及纵隔、左侧睾丸及左侧筛窦蝶窦淋巴瘤各 1 例,纵隔淋巴瘤 3 例,病理类型皆为非霍奇金淋巴瘤(non-hodgkin lymphoma, NHL)。

1.2 方法 采用通用电气公司(GE)signa 1.5T MRI 仪行头颅 T1FLAIR(TR 1 985~2 030 ms, TE 8.7~22 ms, TI 720~760 ms)、FSET2WI(TR 4 040~4 600 ms, TE 110~118 ms)平扫和 T1FLAIR(TR 1 869~2 030 ms, TE 11.8~26.1 ms, TI 720~760 ms)增强扫描,对比剂用 Gd-DTPA, 0.2 mmol/kg 从肘静脉注射,扫描层厚 5 mm,间隔 1.5 mm。

1.3 分析观察病变 比较 PCNSL 与 SCNSL 病灶的部位、形态、数目、信号(与脑皮质信号比较分为稍低、中等、稍高、高信号)、囊变坏死、强化类型、水肿及占位效应,经两位高年资神经放射医师阅片并取得一致意见。

2 结果**2.1 PCNSL 病变的 MRI 表现**

2.1.1 病变数目 单发 10 例(48%);多发 11 例(52%),数目 2~9 个,所有病灶共 51 个。

2.1.2 病灶部位 位于脑实质深面近脑室旁 13 个(25%), 分别于右侧脑室旁 5 个(图 1)、右侧基底节区 3 个、左侧基底节区 2 个、左侧脑室及三角区旁 2 个、四脑室旁 1 个。脑表面 8 个(16%), 分别于右颞顶枕三角区、左颞、右顶及左侧额颞部脑表面各 1 个, 右颞枕叶、右颞叶表面各 2 个(图 2)。脑室及室管膜 11 个(22%), 分别于左右侧脑室室管膜 6 个、三脑室及室间孔各 1 个、中脑导水管 1 个、四脑室室管膜 1 个、四脑室外侧孔 1 个。胼胝体及脑中线区域 19 个(37%), 分别于胼胝体上方 1 个、胼胝体 2 个、左右侧额中线处 3 个、左右侧顶叶中线处 3 个、小脑半球左侧中线处 2 个、胼胝体压部 5 个、左镰旁 1 个、左枕中线处 1 个、透明隔 1 个。

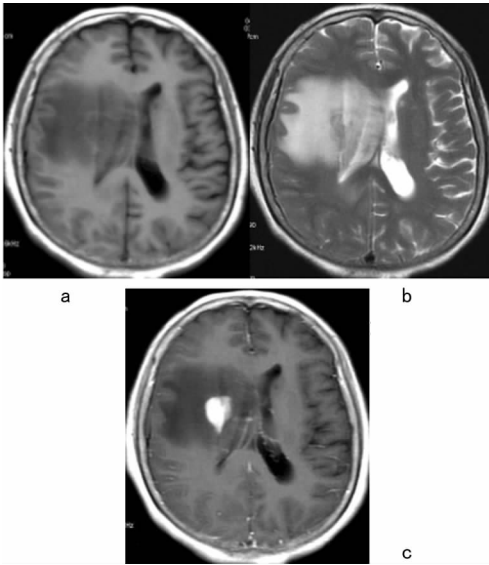


图 1 右侧脑室旁 PCNSL MRI

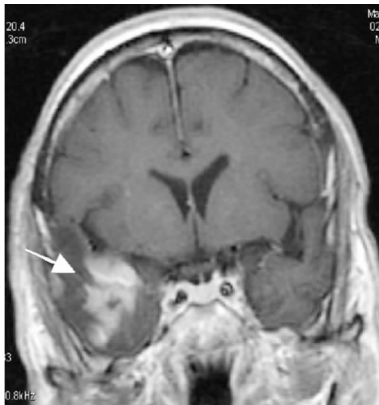


图 2 右颞叶表面 PCNSL MRI

2.1.3 病变形态 分为团块状 22 个(43%)、结节状 20 个(39%)、点片状 7 个(14%)及镜像 2 个(4%), 其中团块状病灶中有“缺口征”、“尖角征”12 个(24%), 见图 2。

2.1.4 病变信号 在 T1WI 上分别呈稍低信号 39 个(76%) (图 1a)、等信号 9 个(18%)、稍高信号 2 个(4%)及高信号 1 个(2%)。在 T2WI 上分别呈稍低信号 14 个(27%) (图 1)、等信号 7 个(14%)、稍高信号 27 个(53%)及高信号 3 个(6%)。9 个(18%)病灶内部呈长 T1 长 T2 信号囊变坏死表现。

2.1.5 病变强化类型 呈现显著均匀强化 45 个(88%)、不均匀强化 3 个(6%)及未见强化 3 个(6%)3 种表现, 见图 1c、图 2。

2.1.6 病变瘤周水肿 病灶周围水肿呈轻度 20 个(39%)、中度 1 个(2%)、重度 19 个(37%), 见图 1 及无明显水肿 11 个

(22%)。

2.1.7 病灶占位效应 呈轻度 24 个(47%) (图 1)、重度 7 个(14%)及无明显占位效应 20 个(39%), 见图 2。

2.2 SCNSL 病变的 MRI 表现

2.2.1 病变数目 单发 2 例(25%), 多发 6 例(75%), 数目 2~7 个, 共 27 个, 1 例多发者经放疗后明显缩小、消失。

2.2.2 发病部位 8 例中病变位于脑实质内 2 例(29%); 1 例多发于左侧额叶顶叶表面、左侧脑室旁(图 3)、双侧基底节区及幕下四脑室两侧。1 例左顶叶脑表面伴右额部脑膜线状强化(图 4); 颅内脑外 6 例(75%); 双侧海绵窦受累 2 例, 其中 1 例合并左侧三叉神经及双侧极表面硬脑膜转移(图 5); 单侧受累 3 例, 其中右侧 1 例伴右侧三叉神经、右侧桥小脑角区、左侧海马旁沟、双侧脑室室管膜及室管膜下浸润, 左侧 2 例其中 1 例多发在左侧翼外肌处形成肿块, 合并左三叉神经、左颈静脉孔区转移。1 例为双侧脑室室管膜及左侧三叉神经受累及, 伴右眼眶及腹膜后脊柱旁淋巴瘤。

2.2.3 病变形态 脑实质内病灶呈结节状 9 个(33%), 见图 3, 团块状 2 个(7%)其中 1 个缺口征、裂隙征(图 4)、颅内脑外病灶表现为海绵窦增大 7 个(26%)、双侧颞极硬膜增厚 2 个(7%)、三叉神经增粗 4 个(15%), 见图 5, 室管膜增厚 3 个(11%)。

2.2.4 病变信号 在 T1WI 上分别呈稍低信号 9 个(33%), (见图 3)、等信号 18 个(67%), 在 T2WI 上分别呈稍低信号 2 个(7%), (见图 3)、等信号 14 个(52%)、稍高信号 11 个(41%)。

2.2.5 病变强化类型 所有病灶均呈显著均匀强化(100%), 见图 3~5。

2.2.6 病变瘤周水肿 病灶周围水肿呈轻度 1 个(4%)、重度 3 个(13%), 见图 3、无明显水肿 23 个(85%)。

2.2.7 病灶占位效应 呈轻度 4 个(15%) (图 3、4)、无明显占位效应 23 个(85%), 见图 5。

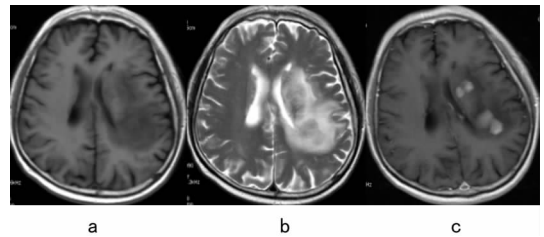


图 3 左下肢淋巴瘤颅内 SCNSL MRI

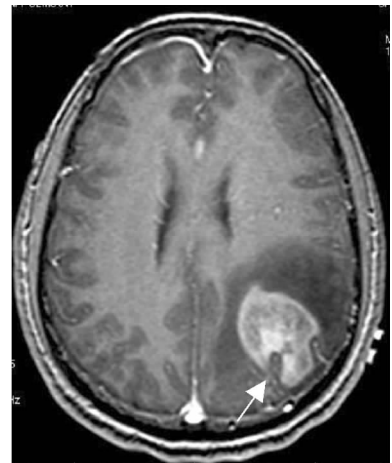


图 4 左睾丸淋巴瘤颅内 SCNSL MRI

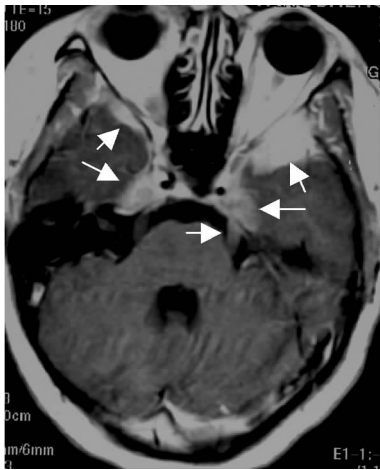


图 5 颅内 SCNSL 纵隔淋巴瘤柔脑膜播散 MRI

3 讨论

PCNSL 占有所有脑肿瘤的 1%~5%，约占 NHL 的 1%，其在免疫正常和抑制状态患者中的发病率都在增加，系统淋巴瘤中侵袭性 NHL 累及中枢神经系统为 2%~27%^[6-7]。临床对 PCNSL 与 SCNSL 的处置方法不同，是根据初步诊断检查寻找起源的原发部位和确立诊断后的治疗。近来有研究提出，在怀疑 SCNSL 时建议行腰部穿刺脑脊液细胞学检查和神经系统 MRI 检查，但前者只有 50% 的敏感性，所以 MRI 检查具有重要价值^[8]。

本组 PCNSL 病灶皆位于脑实质内，以胼胝体及中线区域、脑深面近脑室旁及脑表面等部位占多数，多数研究认为此与这些部位血管进出脑较多，肿瘤细胞围绕血管浸润有关。本组中 SCNSL 侵犯颅脑有柔脑膜、脑实质内两种类型，前者受累有海绵窦、颅神经、硬膜、蛛网膜下腔及室管膜等部位，转移途径是淋巴瘤转移至蛛网膜下腔通过柔脑膜及脑脊液播散，在脑沟池、室管膜及室管膜下形成播散病灶，肿瘤细胞也可播散至颅神经，该途径被认为是淋巴瘤累及中枢神经系统最常见形式^[7]；MRI 增强能显示柔脑膜转移病灶。2 例 SCNSL 发生于脑实质内，病灶位于脑表面及脑实质深面近脑室旁，与 PCNSL 发病部位相似，脑实质病灶是系统淋巴瘤播散到中枢神经系统不常见的表现，有文献报道，约占 NHL 累及中枢神经系统的 1/3 和系统淋巴瘤的 8%，推测此种类型是与柔脑膜继发受累肿瘤从蛛网膜下腔经血管周围间隙浸润脑实质有关。有文献报道^[6]除了脑实质内肿块还可伴随柔脑膜转移，本组中见 1 例（图 4）。廖江等^[9]报道 NHL 可侵犯脑实质、脑膜、颅骨、头皮及颅神经等，本组少数病灶侵犯颅外颈静脉孔区及翼外肌处。因此，PCNSL 与 SCNSL 在颅脑中的发病部位存在差异，可作为 MRI 鉴别诊断的参考；另外少数脑实质内 SCNSL 与 PCNSL 有类似发病部位。

本组中 PCNSL 与 SCNSL 以多发占多数，分别与淋巴瘤易多中心性生长特性、肿瘤转移播散特点有关。有文献报道^[6]，NHL 脑实质转移可单发或多发；PCNSL 在免疫缺陷患者常多发，非免疫缺陷患者常单发。Senocak 等^[7]报道脑实质 SCNSL 病灶多发稍多于 PCNSL。本组中 PCNSL 患者均为免疫正常状态，且多数患者为多发病灶，与相关文献报道不同^[6-7]。脑 PCNSL 主要以团状、结节状为主，在团块状病灶上见“缺口征”、“尖角征”，有研究认为^[2-3,5]，此征象是 PCNSL 较为特征表现，但本组中脑实质内 SCNSL 亦见此形态及征象。另外 SCNSL 根据转移病灶累及部位而呈现相应形态，如海绵窦梭形增大、室管膜硬膜线条状增厚、神经增粗等。

本组中 PCNSL 病灶以稍低 T1、稍高 T2 信号为主，大多数病灶密实且信号均匀，与肿瘤组织含液体间质成分少有关，部分病灶呈稍低 T2 信号与淋巴瘤浓密排列的高细胞密度有关。SCNSL 病灶以等 T1、等 T2 信号占多数，推测与 SCNSL 以单一细胞为主。虽然两者信号有一定差异，尚不能据此来鉴别它们。本组中 PCNSL 和 SCNSL 瘤周水肿及占位效应轻重不一，两者表现类似不易区分。有报道称^[2-3,5,9]，PCNSL 和 SCNSL 以轻、中度瘤周水肿及占位程度为主，但本组中 37% 原发病灶有重度水肿及占位效应，与恶性胶质瘤等鉴别困难。

本组中 PCNSL 以显著均匀强化为主，少数呈不均匀强化及未见强化，国外文献报道有均匀型、不均匀型及环型 3 种类型^[9-10]。由于肿瘤细胞围绕血管周围间隙呈袖套状浸润，引起血脑屏障破坏，对比剂在细胞外间隙聚集呈显著均匀强化，它并非代表肿瘤有丰富血供，相反一系列研究发现^[2,9,11]，脑淋巴瘤灌注成像呈低灌注表现，免疫组化染色肿瘤微血管密度低于高级别胶质瘤；组织病理学显示肿瘤无显著血管增生，血管造影也显示缺乏血供特征，认为它是缺乏血供肿瘤。部分肿瘤发生囊变坏死时，则呈不均匀强化；未强化的肿瘤可能与肿瘤细胞稀疏地浸润脑实质，尚未形成实性结节，血脑屏障未受破坏有关。本组中，SCNSL 均呈显著均匀强化，未出现未强化、不均匀强化表现^[12]。脑实质内 SCNSL 与 PCNSL 强化类型相似。

综上所述，SCNSL 脑实质内病灶与 PCNSL 的 MRI 表现相似，常规 MRI 鉴别两者困难。多数 SCNSL 还可通过柔脑膜转移，侵犯柔脑膜、室管膜下及颅神经等部位，MRI 增强显示受累部位强化，结合病史可作出诊断，为系统淋巴瘤的临床分期及治疗提供重要依据。

参考文献：

- [1] 徐胜生, 欧阳羽, 张志伟, 等. 脑内原发性淋巴瘤 MRI 特征[J]. 临床放射学杂志, 2011, 30(6): 781-784.
- [2] 张禹, 张龙江, 葛锐, 等. 原发性脑淋巴瘤的 MRI 功能成像和延迟强化特点[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2011, 17(2): 97-103.
- [3] 廖伟华, 王小宜, 黄军, 等. 颅内原发性 B 细胞淋巴瘤 MRI 表现[J]. 中国医学影像技术, 2008, 24(4): 499-503.
- [4] Haldorsen IS, Krakenes J, Krossnes BK, et al. CT and MR imaging features of primary central nervous system lymphoma in Norway, 1989~2003[J]. AJNR, 2009, 30(4): 744-751.
- [5] Zhang D, Hu LB, Henning TD, et al. MRI findings of primary CNS lymphoma in 26 immunocompetent patients[J]. Korean J Radiol, 2010, 11(3): 269-277.
- [6] Haldorsen IS, Espeland A, Larsson EM. Central nervous system lymphoma; characteristic findings on traditional and advanced imaging[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2011, 32(6): 984-992.
- [7] Senocak E, Oguz KK, Ozgen B, et al. Parenchymal lymphoma of the brain on initial MR imaging: a comparative study between primary and secondary brain lymphoma[J]. Eur J Radiol, 2011, 79(2): 288-294.
- [8] Tomita N, Kodama F, Kanamori H, et al. Secondary central nervous system lymphoma[J]. Int J Hematol, 2006, 84(2): 128-135.
- [9] 廖江, 胡春森, 钟婧, 等. 非霍奇金淋巴瘤(下转第 3712 页)

p53 蛋白与胃癌发生密切相关。p53 蛋白表达的阳性率与胃癌患者的年龄、性别、肿瘤大小无关,但与浸润深度、组织学分级、淋巴结转移及远处转移有显著相关性。

PTEN 于 1997 年由 Li 等^[12] 3 个研究小组先后克隆并命名,是迄今为止发现的第一个具有磷酸酶活性的抑癌基因,国内有研究表明,PTEN 蛋白的表达下调或缺失与胃癌的发生、发展及新生血管的形成密切相关。本研究发现,PTEN 在胃癌组织中的表达率为 46.15%,显著低于在正常胃组织中的表达 92.31% ($P < 0.05$),并随肿瘤浸润深度的加深、病理分化程度的降低、淋巴转移的发生、临床分期的增高及远处转移而降低 ($P < 0.05$),提示 PTEN 基因表达的缺失与胃癌的转移和浸润密切相关,而且可能为胃癌的恶性程度提供依据。本研究显示,PTEN 蛋白的表达与癌组织分化程度密切相关,随着分化程度降低,表达率减低,表明分化程度越高,PTEN 阳性率越高,分化越差,表达越弱,提示 PTEN 在诱导肿瘤分化过程中起重要作用。

黎家庆等^[13] 在早期胃癌中观察到了 Cyclin E 表达阳性者比阴性者地表达 p53,认为 Cyclin E 和 p53 之间可能存在某种关系;在黏膜下层胃癌中观察到了 Cyclin E 阳性和强阳性者比阴性组显著频繁地表达了 p53,与同时包括早、晚期胃癌病例的研究结果一致,提示黏膜下层胃癌中过度表达的 Cyclin E 与 p53 之间可能具有某种相互促进的关系。本组 Cyclin E 过度表达阳性者比阴性者频繁地表达 p53,Cyclin E 过度表达与突变型 p53 蛋白有显著相关性,呈正相关。此结果进一步支持 Cyclin E 过度表达和 p53 之间可能存在某种关系的推论,具有 Cyclin E 和 p53 同时过度表达的胃癌可能增殖更快、恶性度更高。

PTEN 蛋白调节细胞周期,抑制细胞增殖。本研究结果也证实了这一点,胃癌组织中 Cyclin E 表达与 PTEN 的表达呈负相关关系 ($r = -0.283$),Cyclin E 的阳性表达随着 PTEN 表达程度的降低而增强,说明 PTEN 缺失或表达下降,Cyclin E 的过度表达,可导致细胞异常增殖、细胞癌变的发生。

综上所述,Cyclin E 和 p53 在胃癌中显著高表达,他们在胃癌的浸润转移中可能起重要作用;PTEN 在胃癌中低表达,这三者在胃癌的发生、发展转移中起相互抑制作用。检测 Cyclin E、p53 和 PTEN 可作为反映胃癌病理学特点的参考指标。

参考文献:

[1] Gong J, Ardelt B, Traganos F, et al. Unscheduled expression of Cyclin B1 and Cyclin E in sevemlleukemic and sol-

id tumor cell lines[J]. *Cancer Res*, 1994, 54(16): 4285-4288.

- [2] Georgieva J, Sinha P, Schadendorf D, et al. Expression of cyclins and cyclin dependent kinases in human benign and malignant melanocytic lesion[J]. *Clin Pathol*, 2001, 54(3): 229-335.
- [3] Lakin ND, Jackson SP. Regulation of p53 in response to DNA damage[J]. *Oncogene*, 1999, 18(53): 7644.
- [4] Ohkawa K, Ishida H, Nakanishi F, et al. Hepatitis C virus core functions as a suppressor of cyclin-dependent kinase-activating kinase and impairs cell cycle progression[J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(12): 11719-11726.
- [5] Chen S, Gardner DG. Suppression of WEE1 and stimulation of CDC25A correlates with endothelin-dependent proliferation of rat aortic smooth muscle cells[J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(14): 13755-13763.
- [6] 刘晓波, 李昱, 庄宝珠, 等. 胃癌组织 Cyclin E 表达的临床病理意义[J]. *世界华人消化杂志*, 1999, 7(8): 656-658.
- [7] Sakaguchi T, Watanabe A, Hidetomo Y, et al. Prognostic value of Cyclin E and p53 expression in gastric carcinoma[J]. *Cancer*, 1998, 82(7): 1238-1243.
- [8] Bachmann M, Moroy T. The serine/threonine kinase pim-1[J]. *Int J Biochem Cell Biol*, 2005, 37(4): 726-730.
- [9] Esnitzki D, Gossen M, Bujard H, et al. Acceleration of the G₁/S phase transition by cyclin D1 and E with an inducible system[J]. *Mol Cell Biol*, 1994, 14(3): 1669-1679.
- [10] Dutta A, Chandra R, Leiter LM, et al. Cyclins as markers of tumor proliferation: immunocytochemical studies in breast cancer[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1995, 92(12): 5386-5390.
- [11] 金顺花, 林熙绪, 金海燕, 等. 胃癌中 Cyclin D1 和 p53 蛋白的表达及意义[J]. *肿瘤临床与康复*, 2000, 7(2): 22-23.
- [12] Li J, Yen C, Liaw D, et al. PTEN, a putative protein tyrosine phosphatase gene mu rated in human brain, breast, and prostate cancer[J]. *Science*, 1997, 275(5308): 1943-1947.
- [13] 黎家庆, 朱尤庆, 呈菲, 等. 胃癌 Cyclin E 表达及其意义[J]. *数理医学杂志*, 1998, 11(3): 223-225.

(收稿日期: 2012-07-02 修回日期: 2012-09-18)

(上接第 3709 页)

瘤颅脑侵犯的 MRI 表现[J]. *中国医学影像技术*, 2010, 26(9): 1670-1673.

[10] Zacharia TT, Law M, Naidich TP, et al. Central nervous system lymphoma characterization by diffusion-weighted imaging and MR spectroscopy[J]. *J neuroimaging*, 2008, 18(4): 411-417.

[11] Liao W, Liu Y, Wang X, et al. Differentiation of primary central nervous system lymphoma and high-grade glioma

with dynamic susceptibility contrast-enhanced perfusion magnetic resonance imaging[J]. *Acta Radiol*, 2009, 50(2): 217-225.

[12] 曹崑, 李洁, 汪宁, 等. 非原发中枢神经系统非霍奇金淋巴瘤脑实质病变影像表现分析[J]. *实用放射学杂志*, 2006, 22(1): 17-19.

(收稿日期: 2012-06-13 修回日期: 2012-09-12)