

获得性免疫缺陷综合征合并颅内占位性病变患者的病理学分析

李慢 周新刚 马志园 齐立明 王鹏

【摘要】目的 通过分析获得性免疫缺陷综合征(AIDS)合并颅内占位性病变患者的临床病理类型,以提高对AIDS合并颅内占位性病变的诊断水平,改善患者预后。**方法** 回顾性分析首都医科大学附属北京地坛医院2013年5月至2017年5月神经外科手术收治的36例AIDS合并颅内占位性病变患者的CD4⁺T淋巴细胞计数、脑脊液检查指标、脑活体组织检查以及临床表现。分别根据患者中外周血CD4⁺T淋巴细胞计数和病理学类型进行分组。**结果** 颅内占位性病变AIDS患者占同期入院患者的1.45%。临床表现主要为发热、头疼、呕吐、肢体障碍和意识障碍等。无特殊病原体感染的HIV脑病患者16例(44.4%);脑实质感染性病变患者12例(33.3%),其中结核分枝杆菌感染者6例(16.7%),真菌感染者3例(8.3%),弓形虫感染者1例(2.8%),巨细胞病毒感染1例(2.8%),梅毒感染者1例(2.8%);发生颅内肿瘤患者8例(22.2%),其中弥漫大B淋巴瘤患者4例(11.1%),Burkitt淋巴瘤患者3例(8.3%),少突胶质细胞瘤患者1例(2.8%),经治疗后,好转者27例(占75%),无变化者5例(占13.9%)和死亡4例(占11.1%)。36例患者中外周血CD4⁺T淋巴细胞计数<50个/ μ l者20例(55.6%),50~100个/ μ l者7例(19.4%),100~200个/ μ l者5例(13.9%),>200个/ μ l者4例(11.1%)。HIV脑病与脑实质感染性病变、颅内肿瘤患者CD4⁺T淋巴细胞计数比较,HIV脑病患者CD4⁺T淋巴细胞计数低于其他两种病变,但差异无统计学意义($F=0.4$ 、 $P=0.31$, $F=0.17$ 、 $P=0.26$)。**结论** AIDS合并颅内占位性病变病理类型复杂,HIV脑病发病率最高,其次是机会性感染和肿瘤。当患者CD4⁺T淋巴细胞计数<200个/ μ l时,应尽早行脑活体组织学检查以明确诊断,改善患者预后,提高治愈率。

【关键词】 获得性免疫缺陷综合征; 颅内占位性病变; 病理; CD4⁺T淋巴细胞

Clinicopathological features of patients with acquired immune deficiency symptom complicated with intracranial space occupying lesions Li Man, Zhou Xingang, Ma Zhiyuan, Qi Liming, Wang Peng. Department of Pathology, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100015, China
Corresponding author: Wang Peng, Email: chinarc001@126.com

【Abstract】Objective To investigate the clinical and pathological features of intracranial space occupying lesions in patients with acquired immune deficiency symptom (AIDS), and to improve the diagnosis and prognosis of AIDS patients with intracranial space occupying lesions. **Methods** The clinical manifestations, CD4⁺T cell counts, cerebrospinal fluid examination and brain biopsy of AIDS patients complicated with intracranial space occupying lesions in Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University from May 2013 to May 2017 were analyzed, retrospectively. The patients were divided into different groups according to number of CD4⁺T lymphocytes in peripheral blood and different pathological types. **Results** Patients with intracranial space occupying lesions accounted for 1.45% of the inpatients treated in the same period. The main clinical manifestations were fever, headache, vomiting, physical impairment (limb dysfunction) and conscious disturbance, etc. There were 16 (44.4%) patients with HIV encephalopathy, 12 (33.3%) patients with central nervous system infection, among the 12 patients, 6 (16.7%) cases with tuberculosis infection, 3 (8.3%) cases with fungus infection, 1 (2.8%) case with toxoplasma, 1 (2.8%) case with cytomegalovirus, 1 (2.8%) case with neurosyphilis, the other 8 patients with brain tumors, 4 patients were diffuse large B cell lymphoma, 3 patients

DOI: 10.3877/cma.j.issn.1674-1358.2018.03.012

基金项目: 感染病科国家临床重点专科建设项目

作者单位: 100015 北京, 首都医科大学附属北京地坛医院病理科

通信作者: 王鹏, Email: chinarc001@126.com

were Burkitt lymphoma, one patient was oligodendroglioma. After treatment, 27 (75%) patients recovered completely or improved partially, 5 (13.9%) patients had no improvement and 4 (11.1%) patients died. There were 20 cases with $CD4^+$ T cell counts lower were 50 cells/ μ l, 7 cases wer 50-100 cells/ μ l, 5 cases were 100-200 cells/ μ l, and 4 cases with $CD4^+$ T cell counts higher than 200 cells/ μ l. Counts of $CD4^+$ T cell in HIV encephalopathy were lower than opportunistic infection and tumor, but with no significant difference ($F = 0.4$, $P = 0.31$; $F = 0.17$, $P = 0.26$). **Conclusions** The pathological features of intracranial space occupying lesions in patients with AIDS were complicated, the incidence rate of HIV encephalopathy was the highest among intracranial space occupying lesions in patients with AIDS, complicated with opportunistic infection and tumor. For patients with AIDS, especially those whose $CD4^+$ T lymphocyte counts were lower than 200 cells/ μ l, it was crucial to make definite diagnosis as early as possible by brain biopsy to improve the prognosis and curative rate.

【Key words】 Acquired immune deficiency symptom; Intracranial space occupying lesions; Pathology; $CD4^+$ T lymphocyte

获得性免疫缺陷综合征 (acquired immune deficiency symptom, AIDS) 是由人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 侵犯机体免疫系统, 使细胞免疫功能受损, 从而引发机体出现严重机会性感染及肿瘤^[1]。HIV对神经系统具有亲和性, 70%~80% AIDS患者可以出现神经系统病变, 其中7%~20%患者以中枢神经系统症状为首发症状^[2-3]。AIDS合并颅内占位性病变的病死率高, 病理类型多样, 诊断困难^[4]。为进一步分析该疾病的临床特点, 现对首都医科大学附属北京地坛医院2013年5月至2017年5月神经外科手术治疗的36例AIDS合并颅内占位性病变患者的临床病理资料进行回顾性分析和总结, 分析其临床病理类型, 以提高对该疾病的认识和诊断, 报道如下。

资料与方法

一、研究对象的入组标准

收集2013年5月至2017年5月于本院神经外科手术治疗的AIDS合并颅内占位性病变的患者共36例。AIDS诊断标准依据我国2015年《艾滋病诊疗指南》确诊为AIDS患者^[5]。颅内占位性病变的诊断根据患者临床表现并结合头颅CT/MRI检查, 所有研究对象入院前已确诊为HIV感染, 收集患者的临床病理资料。分别根据患者中外周血 $CD4^+$ T淋巴细胞计数和

病理学类型进行分组。

二、研究对象的收集指标

本研究入组36例患者中, 男性32例 (88.9%), 女性4例 (11.1%)。年龄18~73岁, 平均年龄为37.6岁, 中位年龄为34.5岁。职业构成: 无业者

16例 (44.4%), 自由职业者4例 (11.1%), 职员6例 (16.7%), 学生3例 (8.3%), 其他7例 (19.4%)。收集入组患者的流行病学特点、临床症状、 $CD4^+$ T淋巴细胞数、脑脊液检查指标、病理诊断与治疗及疾病转归进行分析。

三、统计学处理

采用SPSS 19.0软件对数据进行分析, 分类资料采用例数 (百分比, %) 表示, 计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 根据数据分布方式及方差齐性选择对应的 t 检验, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、临床表现

36例AIDS合并颅内占位性病变患者病程3 d~5年, 主要临床表现为发热患者21例 (58.3%), 头疼患者19例 (52.8%), 呕吐患者11例 (30.6%), 肢体活动障碍患者8例 (22.2%), 意识障碍患者7例 (19.4%), 抽搐患者5例 (13.9%), 言语不清伴失语患者4例 (11.1%), 有3例患者出现记忆力减退 (8.3%)。

二、 $CD4^+$ T淋巴细胞计数的检测

36例患者中外周血 $CD4^+$ T淋巴细胞计数为1~323个/ μ l, 平均为76.6个/ μ l, 其中 < 50 个/ μ l者20例 (55.6%), 50~100个/ μ l者7例 (19.4%), 100~200个/ μ l者5例 (13.9%), > 200 个/ μ l者4例 (11.1%)。HIV脑病、颅内机会性感染和颅内肿瘤患者 $CD4^+$ T淋巴细胞计数分别为 (63.9 ± 31.3) 个/ μ l、 (71.7 ± 21.5) / μ l和 (109.2 ± 47.4) 个/ μ l, 此三种病理学类型患者 $CD4^+$ T淋巴细胞计数比较表明, HIV脑病患者 $CD4^+$ T淋巴细胞计数低于颅内机会性感

染 ($F = 0.4$ 、 $P = 0.31$) 和颅内肿瘤 ($F = 0.17$ 、 $P = 0.26$)，但差异无统计学意义，提示HIV脑病患者机体免疫力较颅内机会性感染和颅内肿瘤患者更为低下。

三、病理学类型

1. AIDS合并颅内占位性病变患者的临床病理类型复杂，详见表1。

2. HIV脑病：36例患者中有16例脑组织活检表现为炎性改变，呈急慢性炎症，HE染色可见神经细胞变性坏死，胶质细胞增生，间质水肿，血管周围有炎细胞浸润，部分病例可见脓肿形成，呈脑实质感染性改变（图1A）。特殊染色未见特异的病原体感染，PCR扩增反应未检测到结核分枝杆菌、巨细胞病毒等，以及弓形虫IgG抗体阴性等排除性诊断并结合患者的临床表现确诊为HIV脑病。

3. 结核分枝杆菌感染：6例（16.7%）患者颅内占位性病变可见脑组织大片炎性坏死，组织细胞及上皮样细胞增生，可见肉芽肿形成伴多灶干酪样坏死（图1B），抗酸染色可见大量阳性的分枝杆菌，为细长略有弯曲的杆菌（图1C），提取DNA，经过分枝杆菌菌种鉴定反应确诊为结核分枝杆菌感染。

4. 真菌感染：3例患者脑组织检测到真菌感染，其中2例患者脑脊液经墨汁染色和隐球菌抗原检测确诊为隐球菌感染，1例患者经病理学检测为组织胞浆菌感染。隐球菌感染后可导致脑组织小血管炎性改变，伴组织细胞、多核巨细胞和淋巴细胞构成的肉芽肿。组织胞浆菌感染者脑组织后可见部分实质细胞胞浆泡沫样变，并有大量淋巴细胞、浆细胞浸润，PAS染色可见细胞胞浆内有类孢子样的微生物，孢子呈圆形或新月形，半透明状，核仁不明显，常聚集成堆（图1D）。

5. 梅毒感染：1例患者脑组织中可见肉芽肿样结构形成，并有闭塞性动脉炎及灶性坏死，血管内皮细胞增生，可见大量淋巴细胞、浆细胞及中性粒细胞弥漫或围血管浸润，以浆细胞浸润为主（图1E），符合梅毒感染的病理特征。

6. 巨细胞病毒感染：1例患者经过脑脊液巨细胞病毒核酸检测DNA和形态学观察确诊为巨细胞病毒感染。神经纤维组织内泡沫样细胞聚集，纤维组织增生。细胞感染巨细胞病毒后可以导致细胞体积增大，核内出现紫蓝或紫红色的包涵体，形态学观察到类似“鹰眼”特殊形态（图1F）。

7. 弓形虫感染：1例患者脑脊液弓形虫IgG抗体进行性升高并且试验性抗弓形虫治疗有效被确诊为弓形虫感染。脑组织感染弓形虫后可以出现细胞坏死，同时伴有胶质细胞增生，并有淋巴细胞、浆细胞、嗜酸性粒细胞浸润。脑组织内血管也出现异常的增生反应，部分血管管腔因为淋巴细胞和浆细胞浸润出现闭塞（图1G）。

8. 颅内肿瘤：4例患者颅内占位性病变确诊为弥漫大B细胞淋巴瘤，镜下可见大量弥漫分布的异型的淋巴细胞浸润，细胞核大深染，形态不规则，可类似中心母细胞、免疫母细胞、间变大细胞或浆母细胞，细胞质中等量，嗜碱性，细胞核圆形或卵圆形，染色质边集，组织间可见条带状凝固性坏死及出血（图1H）。3例患者经病理诊断确诊为Burkitt淋巴瘤，脑组织内可见高度异型的淋巴细胞浸润，细胞核大深染不规则，并可见大量核碎屑，核分裂象多见（图1I）。1例患者为少突胶质细胞瘤，肿瘤细胞大小较一致，形态单一，核周有空晕，微血管增加明显，呈间变性改变（图1J）。

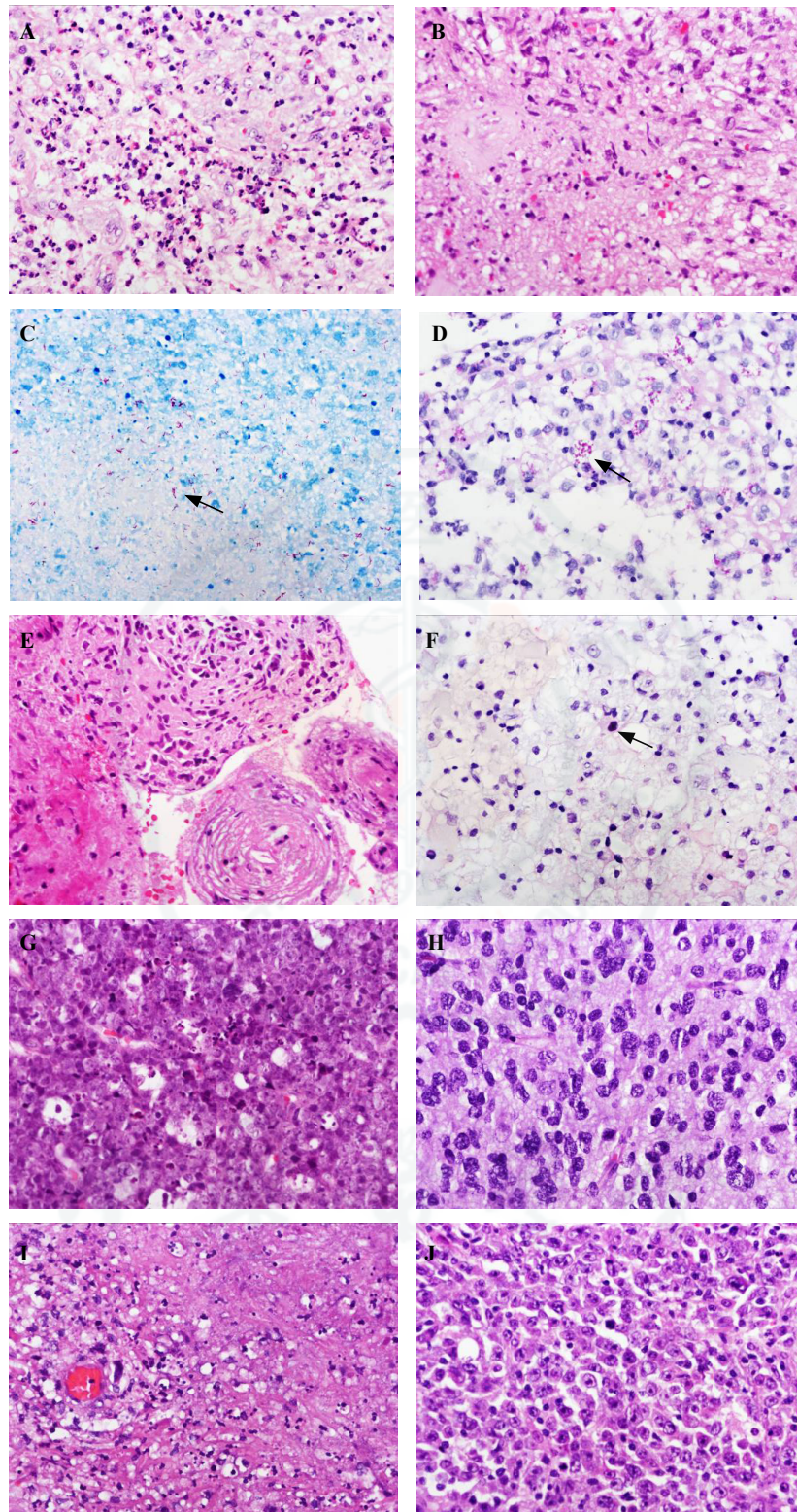
讨 论

HIV可导致机体免疫功能严重受损，HIV感染T淋巴细胞后，活化的T淋巴细胞可以进入血脑屏障，导致HIV在颅内蓄积^[6-8]，人体感染HIV后可合并各种机会性感染和肿瘤，颅内感染是AIDS常见的机会性感染之一^[9]。AIDS相关颅内占位性病变可以显著增加患者的病死率，缩短患者的生存期。

目前认为外周血中CD4⁺T淋巴细胞水平是反映人体免疫功能的重要标志，当CD4⁺T淋巴细胞计数 < 200个/μl，提示患者进入AIDS期，当CD4⁺T淋巴细胞计数 < 50个/μl，提示进入疾病晚期^[10]。

表 1 AIDS 合并颅内占位性病变病理类型

病理类型	例数 (%)	CD4 ⁺ T淋巴细胞均数 (个/μl)
HIV脑病	16 (44.4)	63.9
结核分枝杆菌感染	6 (16.7)	61.5
真菌感染	3 (8.3)	85.3
弓形虫感染	1 (2.8)	128.0
巨细胞病毒感染	1 (2.8)	107.0
梅毒感染	1 (2.8)	1.0
弥漫大B淋巴细胞瘤	4 (11.1)	22.0
Burkitt淋巴瘤	3 (8.3)	171.0
少突胶质细胞瘤	1 (2.8)	273.0



注：A：HIV脑病（HE染色、 $\times 400$ ）；B：结核分枝杆菌感染所致颅内占位性病变（HE染色、 $\times 400$ ）；C：箭头所示为抗酸染色阳性的结核分枝杆菌（抗酸染色、 $\times 400$ ）；D：PAS染色可见颅内真菌感染，箭头所指为孢子样微生物（PAS染色、 $\times 400$ ）；E：梅毒感染可见闭塞性动脉炎（HE染色、 $\times 400$ ）；F：箭头所示为巨细胞病毒感染所致的核内包涵体（HE染色、 $\times 400$ ）；G：弓形虫感染可见淋巴细胞、浆细胞、嗜酸性粒细胞浸润（HE染色、 $\times 400$ ）；H：弥漫性大B细胞淋巴瘤（HE染色、 $\times 400$ ）；I：Burkitt淋巴瘤（HE染色、 $\times 400$ ）；J：少突胶质细胞瘤（HE染色、 $\times 400$ ）

图1 AIDS合并颅内占位性病变患者的病理类型

本研究中有32例(88.9%)患者 $CD4^+$ T淋巴细胞计数 < 200 个/ μl , 预示进入AIDS期, 其中有20例(55.6%)患者 $CD4^+$ T淋巴细胞计数 < 50 个/ μl , 为疾病晚期, 提示HIV并发颅内占位性病变与 $CD4^+$ T淋巴细胞减少有关, $CD4^+$ T淋巴细胞越低, 颅内占位性病变发病率越高。本研究中36例AIDS合并颅内占位性病变患者中男性32例, 女性4例, 平均年龄为37.6岁, 提示中青年男性为AIDS合并颅内占位性病变的高危人群。HIV脑病患者与颅内机会性感染、颅内肿瘤患者相比, $CD4^+$ T淋巴细胞计数降低, 虽差异无统计学意义, 但提示HIV脑病患者机体免疫功能更为低下, 治疗困难。

36例患者中16例表现为无特殊病原体感染的HIV脑病, 该疾病是AIDS合并神经系统受累最重要的表现形式^[1], 非机会性感染导致患者脑损伤, 症状较轻时表现为轻度认知和肢体活动障碍, 症状较重者表现为记忆力减退, 言语不清, 意识障碍和智力减退称为AIDS痴呆综合征或HIV相关性痴呆^[12-13]。本研究中16例患者发病时 $CD4^+$ T淋巴细胞计数 < 200 个/ μl , 均表现为慢性进展的认知、肢体运动功能障碍, HIV脑病诊断困难, 当患者出现言语不清或肢体活动障碍应尽早行脑组织活体检查, 明确病因, 提高治愈率。

AIDS患者可并发各种机会性感染, 当患者并发结核分枝杆菌感染可导致脑膜炎^[14-15]。结核分枝杆菌侵入脑组织后可在蛛网膜下腔或脑室中定植, 引起脑组织炎性坏死^[16], 肉芽肿可以形成占位性效应从而导致相应的临床表现。真菌感染为AIDS患者条件致病菌所致机会性感染中常见的病因^[17], 真菌可侵犯患者的多种脏器, 其中侵犯中枢神经系统最为多见, 最为严重^[18-19]。真菌感染颅内可导致肉芽肿或囊肿样病变, 在CT/MRI表现为脑积水或脑水肿以及颅内占位性病变^[20]。病理上查找菌丝或孢子样微生物对颅内占位性病合并真菌感染的诊断具有重要意义。随着HAART的应用, 弓形虫感染率逐渐降低^[21], 本研究中仅1例患者表现为弓形虫感染所致的颅内占位性病变。目前对弓形虫感染的诊断主要依靠临床表现、弓形虫抗体和影像学检查, 但对部分弓形虫抗体阴性的患者诊断困难, 还需依靠活体组织检查和石蜡切片荧光定量PCR技术来明确弓形虫感染, 旨在对患者进行针对性治疗, 以提高疗效。AIDS和梅毒均为性传播疾病, 二者可并存^[22]。神经梅毒侵入中枢神经系统也可形成颅

内占位性病^[23]。本研究中有1例颅内占位性病变的患者, 其病理表现符合梅毒感染所致的颅内占位性病。对原因不同的中枢神经系统病变的患者应该行梅毒的相关检查, 以防漏诊和误诊。巨细胞病毒感染为AIDS患者最常见的病毒感染, 通常发生在 $CD4^+$ T淋巴细胞计数 < 50 个/ μl 。形态学观察结合PCR检测对于区别巨细胞病毒感染和其他病毒感染具有重要诊断意义。

淋巴瘤是HIV感染的晚期表现, 6% AIDS患者可罹患淋巴瘤, 发病率约为健康人的120倍^[24-25]。本研究中有7例患者颅内占位性病经确诊为淋巴瘤, 其中弥漫大B细胞淋巴瘤患者4例, Burkitt淋巴瘤患者3例, 与HIV阴性淋巴瘤相比, 疾病进展期均有淋巴结外受侵的表现, 并且病理分型以B细胞来源的非霍奇金淋巴瘤为主, 患者预后较差。对于AIDS患者, 出现无法解释的发热、淋巴结肿大和颅内占位性病等临床表现, 应尽早进行脑组织活体检查, 明确是否合并淋巴瘤。本研究中还有1例患者颅内占位性病确诊为少突胶质细胞瘤, 发生于患者的右侧额叶, 呈间变性改变(WHO II~III级)。少突胶质细胞瘤很难通过临床表现与其他肿瘤进行鉴别, 尽早手术治疗辅以放疗和化疗, 以提高患者的生存率。

综上, AIDS合并颅内占位性病变的患者均因神经系统症状为首发症状就诊, 常见有发热、头疼、呕吐、肢体活动障碍、意识障碍、抽搐、言语不清和记忆力减退等症状, 诊断困难, 病死率高。对AIDS患者, 尤其是 $CD4^+$ T淋巴细胞显著低于正常值的AIDS患者应尽早行脑组织活体检查以明确诊断, 调整治疗方案, 提高患者的治愈率, 延长其生存期。

参 考 文 献

- [1] Tugizov S. Human immunodeficiency virus-associated disruption of mucosal barriers and its role in HIV transmission and pathogenesis of HIV/AIDS disease[J]. *Tissue Bar*, 2016, 4(3): 276-295.
- [2] 张红, 熊勇, 高世成, 等. 艾滋病合并中枢神经系统病变的临床分析[J/CD]. *中华实验和临床感染病杂志: 电子版*, 2015, 9(2): 46-50.
- [3] Malik S, Eugenin EA. Mechanisms of HIV neuropathogenesis: role of cellular communication systems[J]. *Curr HIV Res*, 2016, 14(5): 400-411.
- [4] Calcagno A, Di Perri G, Bonora S. Treating HIV infection in the central nervous system[J]. *Drugs*, 2017, 77(2): 145-157.
- [5] 中华医学会感染病学分会艾滋病学组. 艾滋病诊疗指南[C]. 中华医学会第七次全国艾滋病、丙型肝炎学术会议论文汇编, 2015: 12-17.

- [6] Singh SK. Overview on the tricks of HIV tat to hit the blood brain barrier[J]. *Curr HIV Res*,2016,14(5):382-388.
- [7] Gray LR, Brew BJ, Churchill MJ. Strategies to target HIV-1 in the central nervous system[J]. *Curr Opin HIV AIDS*,2016,11(4):371-375.
- [8] Singer EJ, Thames AD. Neurobehavioral manifestation of human immunodeficiency virus/AIDS diagnosis and treatment[J]. *Neurol Clin*,2016,34(1):33-53.
- [9] Gottumukkala RV, Romero JM, Riascos RF, et al. Imaging of the brain in patients with human immunodeficiency virus infection[J]. *Top Magn Reson Imaging*,2014,23(5):275-291.
- [10] 李仕雄, 胡海军, 李威, 等. HIV/AIDS伴发神经系统病变60例临床分析[J]. *北京医学*,2012,34(3):181-184.
- [11] Saylor D, Dickens AM, Sacktor N, et al. HIV-associated neurocognitive disorder-pathogenesis and prospects for treatment[J]. *Nat Rev Neurol*,2016,12(4):234-248.
- [12] Elbirt D, Mahlab-Guri K, Bezalel-Rosenberg S, et al. HIV-associated neurocognitive disorders (HAND)[J]. *Isr Med Assco J*,2015,17(1):54-59.
- [13] Cai Y, Yang L, Callen S, et al. Mutiple faceted roles of cocaine in potentiation of HAND[J]. *Curr HIV Res*,2016,14(5):412-416.
- [14] 周伟, 鄱桂菊, 肖江, 等. AIDS合并中枢神经系统疾病临床特点分析[J]. *传染病信息*,2015,28(6):362-368.
- [15] Du Bruyn E, Wilkinson RJ. The immune interaction between HIV-1 infection and mycobacterium tuberculosis[J]. *Microbiol Spectr*,2016,4(6):12-16.
- [16] Mendez-Samperio P. Diagnosis of tuberculosis in HIV co-infected individuals: current status, challenges and opportunities for the future[J]. *Scand J Immunol*,2017,86(2):76-82.
- [17] Guarner J. Human immunodeficiency virus and fungal infections[J]. *Semin Diagn Pathol*,2017,34(4):325-331.
- [18] Taramasso L, Tatarelli P, Di Biagio A. Bloodstream infections in HIV-infected patients[J]. *Virulence*,2016,7(3):320-328.
- [19] El Fane M, Badaoui L, Ouladlahsen A, et al. Cryptococcosis during HIV infection[J]. *J Mycol Med*,2015,25(4):257-262.
- [20] 杨涤, 韩宁, 王凌航, 等. 艾滋病合并中枢神经系统病变61例分析[J]. *中国艾滋病性病*,2010,16(4):353-356.
- [21] Lee SB, Lee TG. Toxoplasmic Encephalitis in patients with Acquired immunodeficiency Syndrome[J]. *Brain Tumor Res Treat*,2017,5(1):34-36.
- [22] Kalou MB, Castro A, Watson A, et al. Laboratory evaluation of the chembio dual path platform HIV-syphilis assay[J]. *Afr J Lab Med*,2016,5(1):433-436.
- [23] Bilgrami M, O'Keefe P. Neurologic diseases in HIV-infected patients[J]. *Handb Clin Neurol*,2014,121(1):1321-1344.
- [24] Xiao J, Du S, Dai G, et al. Efficacy and tolerability of chemotherapy in Chinese patients with AIDS-related Burkitt lymphoma and diffuse large B-cell lymphoma:an observational study[J]. *Sci Rep*,2017,7(1):1905-1913.
- [25] Brunnberg U, Hentrich M, Hoffmann C, et al. HIV-Associated malignant lymphoma[J]. *Oncol Res Treat*,2017,40(3):82-87.

(收稿日期: 2017-09-21)

(本文编辑: 孙荣华)

李慢, 周新刚, 马志园, 等. 获得性免疫缺陷综合征合并颅内占位性病变患者的病理学分析[J/CD]. *中华实验和临床感染病杂志(电子版)*, 2018,12(3):262-267.

中华医学会