

# 椎管内非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤

姚小红 阎晓初 肖华亮 卞修武

**【摘要】** 目的 总结发生于脊髓的非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤的临床病理学特征。方法与结果 男性患儿, 12 岁, 临床表现为双下肢疼痛, 进行性持续性加重, 并逐渐进展为不能站立、瘫痪、不能自行翻身。脊椎 MRI 显示腰骶部椎管内异常信号, 增强后病灶呈不均匀强化。手术显微镜下全切除肿瘤。组织学形态观察, 肿瘤呈侵袭性生长, 肿瘤细胞呈弥漫片状分布, 可见陈旧性出血; 部分区域可见细胞体积较小、异型性明显、胞核深染的未分化细胞; 部分肿瘤细胞具有横纹肌样细胞特点, 胞质红染, 胞核偏向一侧、呈空泡状, 核仁明显, 胞质内可见嗜酸性球形包涵体; 并可见间质黏液变性。免疫组织化学染色, 肿瘤细胞胞质部分表达波形蛋白、平滑肌肌动蛋白, 不表达突触素、嗜铬素 A、S-100 蛋白和少突胶质细胞转录因子 2, 整合酶相互作用分子 1 (INI1) 表达缺失; Ki-67 抗原标记指数为 15%~20%, 最终病理诊断为非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤。术后辅助药物化疗和放射治疗, 双下肢症状明显好转。共住院 23 d (至首次药物化疗结束), 出院后随访 8 个月, 未见肿瘤复发。**结论** 发生于脊髓的非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤临床罕见, 临床和影像学表现无特异性, 明确诊断仍依赖于组织形态学特征和免疫组织化学表型, 特别是 INI1 表达缺失为明确诊断的特征性标记。

**【关键词】** 畸胎瘤; 横纹肌瘤; 免疫组织化学; 病理学

## Intraspinal atypical teratoid/rhabdoid tumor

YAO Xiao-hong<sup>1</sup>, YAN Xiao-chu<sup>1</sup>, XIAO Hua-liang<sup>2</sup>, BIAN Xiu-wu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institute of Pathology, Southwest Hospital, the Third Military Medical University of Chinese PLA, Chongqing 400038, China

<sup>2</sup>Department of Pathology, Daping Hospital, the Third Military Medical University of Chinese PLA, Chongqing 400042, China

Corresponding author: BIAN Xiu-wu (Email: bianxiuwu@263.net)

**【Abstract】 Objective** To investigate the clinicopathological features of atypical teratoid/rhabdoid tumor (AT/RT) occurred in the spinal cord. **Methods** The clinical manifestations, imaging, histopathological features and immunophenotype were analyzed in one case of AT/RT, and relevant literatures were reviewed. **Results** A 12-year-old male patient presented gradually aggravated pain of both lower extremities. The patient was gradually not able to stand, and then developed to be paralyzed and could not turn over by himself. Spinal MRI revealed abnormal signals in the lumbosacral portion of spinal cord, and exhibited heterogeneous enhancement after contrast. The lesion was totally removed under microscopy. Histologically, the tumor was invasive, with diffusely distributed tumor cells and old hemorrhage. Some tumor cells were immature cells with small volume, obvious atypia and hyperchromatic nuclei. Others presented classic rhabdoid features: round to oval cells, eccentrically placed and vacuolar nuclei with prominent nucleoli, and hyperchromatic cytoplasm with eosinophilic round inclusion bodies. Tumor stroma showed mucoid degeneration. Immunohistochemical staining showed partial positivity in the cytoplasm of tumor cells for vimentin (Vim) and smooth muscle actin (SMA). Tumor cells were negative for synaptophysin (Syn), chromogranin A (CgA), S-100 protein (S-100) and oligodendrocyte transcription factor-2 (Olig-2). Besides, tumor cells lacked nuclear expression of integrase interactor 1 (INI1). Ki-67 labeling index was 15%~20%. Final pathological diagnosis was AT/RT. After operation the patient was treated by adjuvant chemotherapy and radiotherapy, and symptoms of lower limbs were improved markedly. The

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2016.06.006

基金项目:国家自然科学基金资助项目(项目编号:81372684)

作者单位:400038 重庆,第三军医大学西南医院病理研究所(姚小红,阎晓初,卞修武);400042 重庆,第三军医大学大坪医院病理科(肖华亮)

通讯作者:卞修武(Email:bianxiuwu@263.net)

patient was admitted for 23 d (until the end of first chemotherapy), and was followed up for 8 months after discharge without tumor recurrence. **Conclusions** AT/RT rarely occurs in spinal cord. The clinical and imaging manifestations are not specific, so a definite diagnosis mainly depends on histological and immunohistochemical features. Especially, lack of nuclear expression of INI1 in tumor cells is the characteristic marker of AT/RT.

**【Key words】** Teratoma; Rhabdomyoma; Immunohistochemistry; Pathology

This study was supported by the National Natural Science Foundation of China (No. 81372684).

非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤(AT/RT)是好发于3岁以下儿童的高度恶性中枢神经系统肿瘤,儿童发病率为1.38/100万,占儿童中枢神经系统肿瘤的1%~2%、占婴儿中枢神经系统肿瘤的10%<sup>[1]</sup>。非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤好发于幕上大脑半球,偶见于脑室系统、鞍上和松果体区,发生于幕下者多位于小脑半球、脑桥小脑角(CPA)和脑干,发生于脊髓者临床不常见<sup>[1]</sup>。我们报告1例发生于脊髓的非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤男性患儿,通过复习相关文献对其临床表现、影像学特点、组织学形态和免疫组织化学表型进行分析,以期提高对该病的诊断与鉴别诊断能力。

### 病历摘要

患儿 男性,12岁,主因双下肢疼痛2个月,于2015年1月8日收入第三军医大学西南医院。患儿2个月前无明显诱因出现双下肢间断性疼痛,以双侧大腿为主,程度较轻,行走正常,外院考虑缺钙所致,未予特殊处理。此后,双下肢疼痛症状逐渐加重,自大腿向小腿发展,疼痛逐渐呈持续性,严重时不能忍受,自行服用镇痛药物(具体方案不详)未见缓解,逐渐出现行走困难。15d前不能站立、瘫痪、不能自行翻身,同时出现大便费力、干燥,小便不能自行解出,骶尾部和双下肢麻木无力,当地医院脊椎MRI增强扫描显示,腰骶部椎管内占位性病变,未予特殊治疗,仅留置导尿管。为求进一步诊断与治疗,遂至我院就诊。患儿自发病以来,精神、食欲、睡眠尚可,入院时已留置导尿管,体重未见明显变化。

既往史、个人史及家族史 患儿第2胎、首产,胎龄40周时自然分娩,生长发育史正常,按计划完成预防接种。既往身体健康。家族中无类似疾病和遗传性疾病病史。

体格检查 患儿体温36.5℃,呼吸20次/min,脉搏106次/min,血压121/88 mm Hg(1 mm Hg =

0.133 kPa)。神志清楚,语言流利,轮椅推入病房,被动体位。四肢未见肌萎缩,双上肢肌力5级、肌张力正常,双下肢无自主运动,左下肢肌力0~1级、右下肢2~3级,双下肢肌张力下降。骶尾部浅感觉减退,膝腱反射、跟腱反射、肛周反射消失,病理征未引出。

辅助检查 实验室检查各项指标均未见明显异常。影像学检查:脊椎MRI显示脊柱序列连续,椎间隙未见明显狭窄,椎间盘信号正常,腰椎椎管内混杂信号,增强扫描呈不均匀强化,与马尾神经分界不清(图1)。

诊断与治疗经过 临床拟诊为腰椎椎管内肿瘤性病变,神经源性可能。遂于2015年1月13日在全身麻醉下行腰椎椎管内肿瘤切除术。患儿俯卧位,取腰骶部正中切口,显露并切取T<sub>12</sub>~S<sub>1</sub>棘突和椎板;硬脊膜张力极高,呈褐色,正中切开硬脊膜,以细丝线悬吊,可见L<sub>1</sub>~S<sub>1</sub>椎管内肿瘤膨出,伴陈旧性出血,马尾神经根受压明显;于手术显微镜下切开蛛网膜,可见肿瘤广泛分布于L<sub>1</sub>~S<sub>1</sub>椎管内,呈鱼肉状、黑褐色、质地柔软、大小约为4 cm×3 cm×2 cm、血供丰富、与周围脊髓组织界限不清,为保护马尾神经,显微镜下全切除肿瘤,进行组织病理学检查;再将切取的棘突、椎板还纳复位,逐层缝合。(1)大体标本观察:手术切除标本为灰白、灰褐色破碎组织1块,大小约3 cm×3 cm×2 cm,剖面呈灰白色,质地中等,可见出血灶。切除标本经质量分数为10%中性甲醛溶液固定,常规脱水、浸蜡、石蜡包埋,制备4 μm脑组织连续切片,行HE染色和免疫组织化学染色。(2)HE染色:肿瘤细胞呈弥漫片状分布,可见陈旧性出血(图2a)。细胞异型性明显,可见核分裂象。胞质红染,部分胞核偏向一侧、呈空泡状,核仁明显,胞质内可见嗜酸性球形包涵体(图2b);部分区域可见体积较小、胞核深染的未分化细胞(图2c),并可见间质黏液变性(图2d)。(3)免疫组织化学染色:采用EnVision二步法,检测用试剂盒购自丹

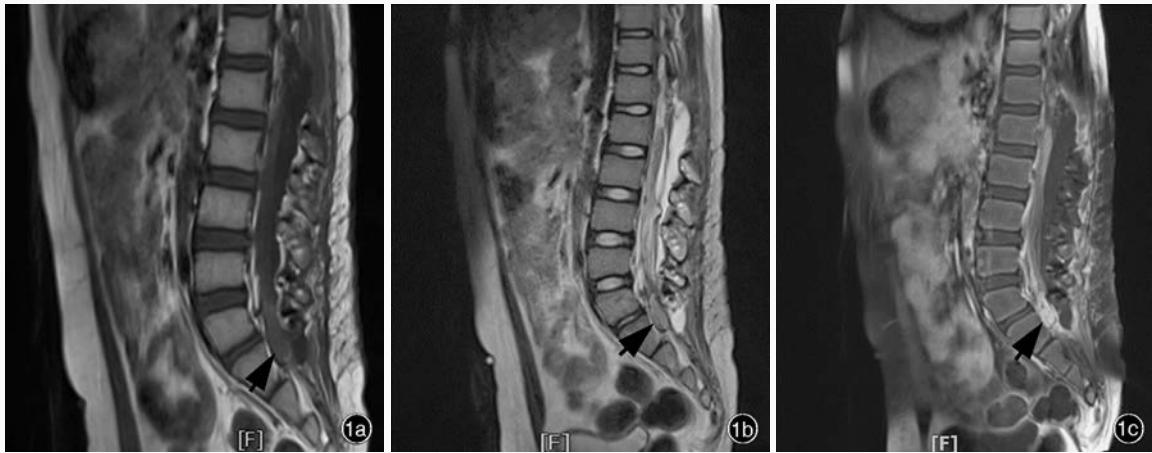


图1 脊椎MRI检查所见 1a 矢状位T<sub>1</sub>WI显示L<sub>1</sub>~S<sub>1</sub>椎管内异常稍低信号(箭头所示) 1b 矢状位T<sub>2</sub>WI显示L<sub>1</sub>~S<sub>1</sub>椎管内混杂信号(箭头所示) 1c 矢状位增强T<sub>1</sub>WI显示病灶呈不均匀强化(箭头所示)

**Figure 1** Spinal MRI findings Sagittal T<sub>1</sub>WI showed slightly low-intensity signal in the spinal cord of L<sub>1</sub>~S<sub>1</sub> (arrow indicates, Panel 1a). Sagittal T<sub>2</sub>WI showed mixed signal in the spinal cord of L<sub>1</sub>~S<sub>1</sub> (arrow indicates, Panel 1b). Sagittal enhanced T<sub>1</sub>WI showed heterogeneous enhancement of the lesion (arrow indicates, Panel 1c).

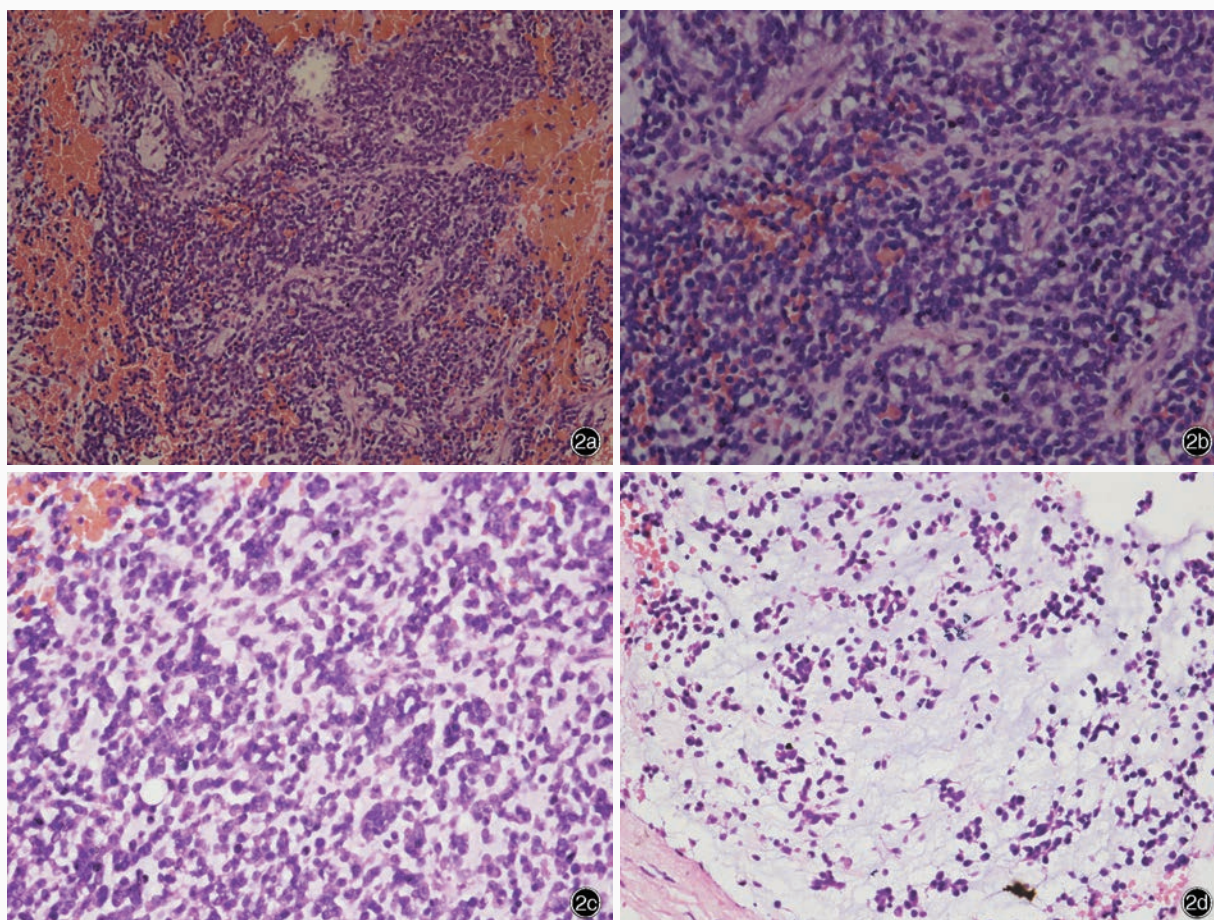
麦Dako公司,检测用抗体包括波形蛋白(Vim, 1:100)、平滑肌肌动蛋白(SMA, 1:100)、突触素(Syn, 1:100)、嗜铬素A(CgA, 1:150)、S-100蛋白(S-100, 1:150)、少突胶质细胞转录因子2(Olig-2, 1:150)、整合酶相互作用分子1(INI1, 1:200)和Ki-67抗原(1:100)均购自福州迈新生物技术开发有限公司。肿瘤细胞胞质部分表达Vim(图3a)、SMA(图3b);不表达Syn、CgA、S-100、Olig-2;肿瘤细胞胞核INI1表达缺失(图3c);Ki-67抗原标记指数为15%~20%(图3d)。最终病理诊断:(L<sub>1</sub>~S<sub>1</sub>椎管内)非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤。术后第1天患儿右下肢可简单活动、肌力2级,左下肢肌力0级,肌张力正常。术后辅助药物化疗和放射治疗。首次药物化疗(2015年1月26日)予以替莫唑胺(蒂清)150 mg/d口服,连续治疗5 d,双下肢症状明显好转,右下肢可以抬离床面、肌力4级,左下肢可自主屈伸、肌力3级,可自行坐立、翻身、站立,但不能行走,深感觉正常,病理征未引出。患儿首次药物化疗结束后出院,共住院23 d。出院时可自行站立、拄拐行走,双下肢肌力4级,骶尾部浅感觉减退,病理征未引出,大小便正常。1个月后(2015年3月5-10日)采用相同方案进行第2次药物化疗,并经放射治疗科会诊后开始放射治疗(2015年3月12日),照射剂量为200 cGy×20次(1次/d,连续治疗5 d、间隔2 d),共治疗4周,总剂量为4000 cGy。出院后随访8个月,未见肿瘤复发。

## 讨 论

非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤是中枢神经系统罕见高度恶性胚胎性肿瘤。近年对其认识逐渐加深,好发于儿童,5岁以下患儿占94%,18岁以下患儿发病率占原发性中枢神经系统肿瘤的2.1%,男女比例约为1.4:1<sup>[1]</sup>。据统计,该肿瘤52%位于幕上,40%位于幕下,其余位于松果体区(5%)和脊髓(2%)<sup>[1]</sup>。Yang等<sup>[2]</sup>对1997-2013年发表的我国非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤发病部位进行分析发现,0~4岁患儿好发于幕下,≥5岁患儿好发于幕上。该例患者病变部位为脊髓末端,累及马尾神经,且为儿童,初期常表现为双下肢疼痛不适,易误诊为缺钙或运动性损伤。

目前认为,非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤属横纹肌样肿瘤的一个亚群。Roke等<sup>[3]</sup>于1996年将发生于中枢神经系统的具有横纹肌样细胞,同时伴原始神经上皮和间质成分的肿瘤命名为非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤;该肿瘤于2000年纳入世界卫生组织(WHO)中枢神经系统肿瘤分类<sup>[4]</sup>。2007年WHO中枢神经系统肿瘤分类将非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤与髓母细胞瘤、原始神经外胚层肿瘤(PNET)、室管膜母细胞瘤等归为胚胎性肿瘤的一种单独亚型,属WHOⅣ级,遗传学研究显示,抑癌基因SMARCB1缺失与非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤的发生密切相关<sup>[5-6]</sup>。几乎所有非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤均有





**图2** 光学显微镜观察所见 HE染色 2a 肿瘤细胞呈弥漫片状分布,大部分由小的原始胚胎瘤样细胞构成,密度较高,少部分肿瘤组织区域淡染,偏嗜酸性染色背景,可见陈旧性出血  $\times 200$  2b 胚胎瘤样小蓝细胞背景区域肿瘤细胞体积小,染色质致密深染,核质比例高,胞质稀少  $\times 400$  2c 部分嗜酸性染色区域细胞核质比例高,胞核较大,呈空泡状,可见小至中等核仁;部分肿瘤细胞呈横纹肌样形态,胞核较大、呈空泡状,偏位,胞质呈细颗粒状、均质红染,核分裂象多见  $\times 400$  2d 部分区域可见间质黏液变性  $\times 400$

**Figure 2** Optical microscopy findings HE staining The tumor cells were diffusely distributed, most of which were consisted of small embryoma-resemble cells with high density, and a small part of which showed eosinophilic background and old hemorrhage (Panel 2a).  $\times 200$  Small embryoma-resemble cells showed small volume, hyperchromatic nuclei, high nucleus/cytoplasm ratio and thin cytoplasm (Panel 2b).  $\times 400$  Cells in eosinophilic region showed high nucleus/cytoplasm ratio, large and vacuolar nuclei and small to medium nucleoli. Some tumor cells showed classic rhabdoid features: round to oval cells, eccentrically placed and vacuolar nuclei with prominent mitosis, and fine granular eosinophilic cytoplasm (Panel 2c).  $\times 400$  Tumor stroma showed mucoid degeneration (Panel 2d).  $\times 400$

SMARCB1(INI1, hSNF5)蛋白缺失,约75%的患者发生 *INI1* 基因缺失或突变。*INI1* 基因是ATP依赖的染色体重构复合体 *SWI/SNF* 亚单位,当其缺失时,可发生非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤、发生于儿童肾脏和软组织的恶性横纹肌样肿瘤。

影像学对非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤的诊断无特殊意义,其影像学特征与发生于颅内的其他中枢神经系统胚胎性肿瘤类似,尤其是髓母细胞瘤。增强  $T_1WI$  呈均匀强化,增强  $T_2WI$  呈不均匀强化。如无禁忌证,应行腰椎穿刺脑脊液检查,还应行肾脏B超检查以排除肾脏肿瘤<sup>[1]</sup>。

非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤组织学特征表现为肿瘤成分复杂,具有多向分化性。大体标本观察可见肿瘤质地柔软,切面呈灰红色、鱼肉状,常见出血和坏死。具有诊断意义的组织学形态特征为横纹肌样细胞,该细胞表现为偏位、空泡状胞核,核仁明显和含大量嗜酸性球形包涵体的胞质。实际上,肿瘤常出现多种与其他胚胎性肿瘤重叠的组织模式,常见胚胎瘤样小蓝细胞。非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤的另一主要特征是肿瘤异质性,常伴胚胎性、室管膜母细胞性、间叶分化。非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤发生脑脊液播散时,常可见横纹肌样细



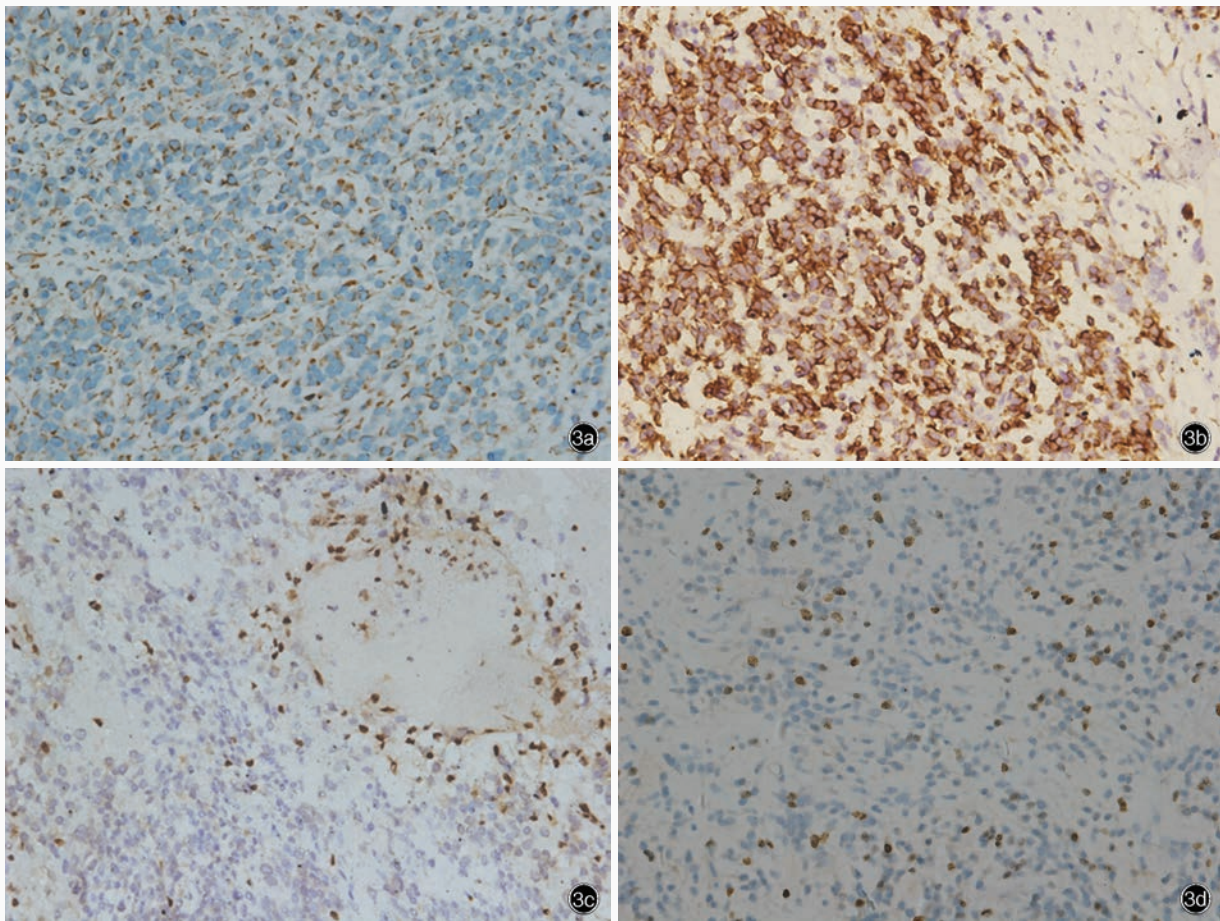


图3 光学显微镜观察所见 免疫组织化学染色(EnVision二步法) ×400 3a 肿瘤细胞胞质部分表达Vim 3b 肿瘤细胞胞质部分表达SMA 3c 肿瘤细胞核INI1表达缺失 3d 肿瘤细胞Ki-67抗原标记指数为15%~20%

**Figure 3** Optical microscopy findings Immunohistochemical staining (EnVision) ×400 Tumor cells were partially positive for Vim in the cytoplasm (Panel 3a). Tumor cells were partially positive for SMA (Panel 3b). Tumor cells were deficient for INI1 in the nuclei (Panel 3c). Ki-67 labeling index of tumor cells was 15%–20% (Panel 3d).

胞。免疫组织化学表型对诊断具有重要提示作用。所有患者肿瘤细胞胞质表达Vim、91%~100%患者表达上皮膜抗原(EMA)、73%~100%患者表达胶质纤维酸性蛋白(GFAP)、50%~97%患者表达SMA、64%~66%患者表达细胞角蛋白(CK)、50%~82%患者表达S-100、27%~38%患者表达神经微丝蛋白(NF)、9%~27%患者表达结蛋白(Des);肿瘤组织中的横纹肌样细胞胞质部分表达Vim、EMA和SMA。*SMARCB1(INI1, hSNF5)*基因表达缺失是明确诊断的最有力指标<sup>[7]</sup>。

非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤组织学形态复杂,免疫组织化学表型多样,诊断存在一定困难,应注意与以下肿瘤相鉴别。(1)髓母细胞瘤:组织学形态相对单一,无上皮和梭形间质成分,但其中大细胞/间变性髓母细胞瘤可出现类似横纹肌样细胞,鉴别

诊断主要依靠免疫组织化学表型和遗传学特征,即非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤呈现出多种免疫组织化学表型和胞核INI1表达缺失。(2)横纹肌肉瘤:几乎所有的中枢神经系统横纹肌肉瘤均为胚胎型,表达不同分化阶段的横纹肌母细胞标志物,如肌调蛋白1(Myod1)、Des、肌浆蛋白(myogenin)等,但缺乏EMA、GFAP等上皮细胞和神经细胞标志物,且几乎所有横纹肌肉瘤均表达INI1。(3)脉络丛癌:非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤的上皮细胞出现分化并形成乳头状结构、腺瘤区或低分化瘤带时,应与脉络丛癌相鉴别,免疫组织化学表型和遗传学特征可资鉴别。此外,还应与横纹肌样脑膜瘤、间变性室管膜瘤和淋巴造血系统肿瘤等相鉴别。

非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤具有高度恶性和侵袭性生物学行为,预后较差,平均生存时间仅为

12 个月。下述因素可能影响患者预后:胚胎性基因突变、发病年龄 < 2 岁、明确诊断时已发生肿瘤转移、肿瘤部分切除等。但有文献报道 1 例最长生存时间为 26 年的患者,于 6 个月时发现肿瘤,手术全切除肿瘤后予放射治疗,无瘤生存 26 年后复发,再次手术切除 5 个月后因脑脊液播散致死亡<sup>[8]</sup>。目前认为,手术治疗仍是非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤的首选治疗方式,切除范围是影响预后的重要因素,由于该肿瘤发病部位的特殊性决定手术范围的局限性,因此,术后需行药物化疗和(或)放射治疗。研究显示,术后予高剂量烷化剂可以明显提高患者生存期<sup>[9]</sup>。但术后是否辅以放射治疗尚存争议,由于放射治疗可能出现后期认知功能障碍等后遗症,3 岁以下患儿禁用。但有研究显示,6 月龄患儿术后即予放射治疗,未出现任何后遗症并生存 26 年<sup>[8]</sup>,表明早期有效的放射治疗结合药物化疗可以显著改善预后。一项对 25 例非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤患儿进行的前瞻性研究显示,术后予药物化疗联合放射治疗的患者 2 年无病进展生存期为 53%<sup>[9]</sup>。由于非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤临床罕见,缺乏随机对照临床试验,因此,制定有效、可靠的治疗方案对临床工作者而言仍是巨大挑战<sup>[10]</sup>。

### 参 考 文 献

- [1] PDQ Pediatric Treatment Editorial Board. Childhood central nervous system atypical teratoid/rhabdoid tumor treatment (PDQ®): health professional version. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US), 2008[2016-05-05]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65989/>.
- [2] Yang M, Chen X, Wang N, Zhu K, Hu YZ, Zhao Y, Shu Y, Zhao ML, Gu WZ, Tang HF. Primary atypical teratoid/rhabdoid tumor of central nervous system in children: a clinicopathological analysis and review of literature in China. *Int J Clin Exp Pathol*, 2014, 7:2411-2420.
- [3] Roke LB, Packer RJ, Biegel JA. Central nervous system atypical teratoid/rhabdoid tumors of infancy and childhood: definition of an entity. *J Neurosurg*, 1996, 85:56-65.
- [4] Kleihues P, Cavenee WK. Pathology & genetics: tumours of the nervous system. Li Q, Xu QZ, Trans. Beijing: People's Medical Publishing House, 2006: 190-193.[Kleihues P, Cavenee WK. 神经系统肿瘤病理学和遗传学. 李青, 徐庆中, 译. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 190-193.]
- [5] Kerl K, Oyen F, Giannikopoulou D, Rössig C, Rellensmann G, Sandkötter J, Brentrup A, Selzer G, Schneppenheim R, Frühwald MC. Rapid diagnosis of an AT/RT by the detection of a heterozygous SMARCB1 germ line deletion in an infant. *Pediatr Blood Cancer*, 2016.[Epub ahead of print]
- [6] Wu Q, Xiao BO, Li LI, Feng LI. Atypical teratoid/rhabdoid tumor with hereditary multiple exostoses in an 18-year-old male: a case report. *Oncol Lett*, 2015, 10:1561-1564.
- [7] Ng JM, Martinez D, Marsh ED, Zhang Z, Rappaport E, Santi M, Curran T. Generation of a mouse model of atypical teratoid/rhabdoid tumor of the central nervous system through combined deletion of Snf5 and p53. *Cancer Res*, 2015, 75:4629-4639.
- [8] Takahashi-Fujigasaki J, Matumoto M, Kan I, Oka H, Yasue M. Atypical teratoid/rhabdoid tumor with 26-year overall survival: case report. *J Neurosurg Pediatr*, 2012, 9:400-405.
- [9] Chi SN, Zimmerman MA, Yao X, Cohen KJ, Burger P, Biegel JA, Rorke-Adams LB, Fisher MJ, Janss A, Mazewski C, Goldman S, Manley PE, Bowers DC, Bendel A, Rubin J, Turner CD, Marcus KJ, Goumnerova L, Ullrich NJ, Kieran MW. Intensive multimodality treatment for children with newly diagnosed CNS atypical teratoid rhabdoid tumor. *J Clin Oncol*, 2009, 27:385-389.
- [10] Frühwald MC, Biegel JA, Bourdeaut F, Roberts CW, Chi SN. Atypical teratoid/rhabdoid tumors: current concepts, advances in biology, and potential future therapies. *Neuro Oncol*, 2016. [Epub ahead of print]

(收稿日期:2016-05-06)

## · 小 词 典 ·

### 中英文对照名词词汇(二)

多认知域遗忘型轻度认知损害

amnesic mild cognitive impairment-multiple domain (aMCI-m)

多系统萎缩 multiple system atrophy(MSA)

反应时间 reaction time(RT)

反转角 flip angle(FA)

反转时间 inversion time(TI)

泛酸激酶相关神经变性

pantothenate kinase-associated neurodegeneration(PKAN)

非典型畸胎样/横纹肌样肿瘤

atypical teratoid/rhabdoid tumor(AT/RT)

非遗忘型轻度认知损害

non-amnesic mild cognitive impairment(naMCI)

非运动症状 non-motor symptom(NMS)

复发-缓解型多发性硬化

relapsing-remitting multiple sclerosis(RRMS)

改良 Gomori 三色 modified Gomori trichrome(MGT)

钙拮抗剂 calcium channel blocker(CCB)

甘油三酯 triglyceride(TG)

高倍视野 high power field(HPF)

谷氨酸复合物 glutamate complex(Glx)

谷氨酸盐 glutamate(Glu)

谷氨酰胺 glutamine(Gln)