

## 脑胶质瘤的外科治疗进展

王林 综述 傅先明 审校

安徽医科大学附属安徽省立医院神经外科, 安徽 合肥 230000

**摘要:** 脑胶质瘤 (gliomas) 是最常见的颅内肿瘤, 瘤细胞具有向周围脑组织浸润生长的生物学特性, 手术切除是目前主要的治疗手段。随着医学技术革新发展以及神经外科手术器械和辅助工具发展为胶质瘤的手术治疗提供了更好平台, 例如术中导航系统、超声技术、荧光显影技术和术中磁共振技术等等, 使得胶质瘤手术治疗水平发展很快。但是, 总体来说胶质瘤手术治疗仍不能令人满意。

**关键词:** 胶质瘤; 外科治疗; 进展

脑胶质瘤 (gliomas) 是最常见的颅内原发性肿瘤, 大多呈浸润性生长。其发病国内报告约占颅内肿瘤的 35.26% ~ 60.96% (平均 44.69%)<sup>[1]</sup>。在美国, 每年新增病例有 14000 例, 近 20 年来发病率呈上升趋势<sup>[2]</sup>。目前对于脑胶质瘤治疗仍然以手术治疗为主, 加以其他方法辅助治疗。但就手术切除范围和生存之间的关系到目前为止仍没有得出明确的结论<sup>[3]</sup>。但是肿瘤切除的彻底性与生存呈正相关, 即肉眼全切优于部分切除, 仅行活检术者预后差<sup>[4]</sup>。现总结国内外文献对脑胶质瘤的外科治疗的新发展作一综述。

### 1 外科手术治疗脑胶质瘤的历史

自 1846 年 Virchow 首先提出“胶质瘤”概念以来, 脑胶质瘤治疗一直是医学界的难题, 目前认为一旦确诊了脑胶质瘤, 医生应根据患者病变的部位、累及范围、年龄、全身状况和神经功能状态进行综合评估, 在条件允许的情况下, 要尽可能在安全前提下进行最大程度的手术切除。

#### 1.1 传统外科手术治疗

传统的脑胶质瘤手术治疗根据肿瘤在颅内的部位确定患者手术体位, 以影像学 (CT、MRI 等) 资料为依据设计手术入路, 术中凭借术者经验根据肿瘤的质地、色泽和肿瘤表面皮质肿胀、脑回增宽、脑沟变浅等肉眼下直观表象确定肿瘤大小以及是否基本全切。传统手术的弊端显而易见, 首先肿瘤很难全切, 其次易导致神经功能的缺失。

#### 1.2 显微外科手术治疗

显微手术技术是现代神经外科治疗的基础, 其发展应用为脑胶质瘤手术治疗提供了良好的平台。Florence 等<sup>[5]</sup>报道经显微外科手术的成人 and 儿童脑干胶质瘤患者术后并发症仅为常规手术的 12%, 而恢复良好率提高了 43%, 说明显微外科手术损伤小, 恢复快、预后较好。但是显微镜视角小, 放大倍数增加后光度不足是显微手术的主要缺点。近 10 年来, 神经外科已经由显微神经外科进入了微创神经外科时代, 神经内窥镜的开发研制与应用技术迅速发展, 克服了手术显微镜视角小和放大倍数增加后光度不足的缺点, 使神经外科的手术方法和适应证进一步拓宽。但是, 单纯的显微神经外科和微创神经外科脑胶质瘤手术, 仍旧是依据影像资料以术者主观判断为主, 虽然比之传统手术精确, 但仍难以达到肿瘤全切的治疗目的。

#### 1.3 立体定向开颅术治疗

1984 年 Kelly 首先利用立体定向开颅等体积切除颅内病灶, 立体定向技术确定肿瘤边界是等体积切除胶质瘤的关键。利用立体定向技术等体积切除低级别胶质瘤具有独特的优越性: ①通过肿瘤的体表投影设计最佳手术入路、头皮切口和最小的骨窗, 减少不必要的脑暴露; ②传统的低级别胶质瘤手术, 即使在手术显微镜下, 分辨瘤体和正常脑组织常常十分困难, 通过影像资料标定肿瘤边界, 使术中能轻易地确定肿瘤边界; ③手术精确性高, 肿瘤切除彻底且安全, 对重要功能区结构的损害降至最低; ④操作简便, 与术中成像设备和导航设备相

比,手术成本低。尽管本术式只适用于少数胶质瘤手术,但对于即使在镜下也很难判定肿瘤边界的低级别胶质瘤尤其是位于功能区的胶质瘤,具有传统显微手术不可比拟的优势,可以明显增加全切率和降低手术并发症。

随着科学技术的发展,神经导航系统在神经外科领域开展起来,对病灶可以实时定位,提高了手术的准确性。手术成功的关键在于导航的精确性,影响导航精度的因素包括系统精度、注册精度以及各种原因引起的脑移位等,其中术中脑移位是影响最大的因素。在幕上胶质瘤的导航手术中,打开硬膜后,尤其是切除肿瘤过程中发生脑移位是不可避免的,大脑半球浅表胶质瘤的移位程度更大<sup>[6]</sup>,因此术中完全依靠神经导航判断肿瘤边界和决定切除范围是不准确的。在临床实际工作中,许多学者提出各种纠正脑移位导致导航误差的办法。神经导航技术结合术前影像资料,术中电生理监测技术及术中超声融合,能克服脑移位导致的导航误差<sup>[7]</sup>,逐渐成为治疗功能区胶质瘤的新理念。

## 2 现代影像学在胶质瘤手术治疗中的应用

近年来,功能磁共振成像(functional Magnetic Resonance Imaging, fMRI)技术的广泛应用既为脑胶质瘤定位和定性诊断以及鉴别诊断提供了参考,而且对随访过程中肿瘤的进展和疗效的评价提供了确切的证据。fMRI可在安全无创的条件下对人脑进行功能分析,其时间及空间分辨率较高,可无创性显示肿瘤与功能区的关系,有助于选择最佳的手术方案或路径。尽管fMRI具有较广阔的发展前景,但还需更多的研究来证实其为替代侵袭性皮质定位的可靠方法。磁共振波谱(Magnetic Resonance Spectroscopy, MRS)分析可评估肿瘤与正常脑组织的代谢差异,区分肿瘤术后瘢痕、肿瘤复发及放射性坏死;多体素 MRS 有望对胶质瘤范围进行较准确的定位,用以指导临床活检、手术及放疗;部分研究开始探讨波谱分析在恶性胶质瘤靶区勾画和照射野设置方面的作用<sup>[8]</sup>。磁共振灌注成像(Perfusion Weighted Imaging, PWI)可反映肿瘤内脑血流容积,有利于区分肿瘤术后瘢痕、肿瘤复发及放射性坏死;磁共振弥散成像(Diffusion Weighted Imaging, DWI)及弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)有利于评价肿瘤的侵袭状况,后者能够准确评价脑肿瘤生长与邻近白质纤维束的空间解剖关系。术前应用 DTI 技术能够定位皮质下通路,既可避免术后神经功能缺失,也可更好地了解功能区间

的通路。fMRI 可在术前进行功能区定位,明确肿瘤与重要功能区的关系;PET 或 SPECT 扫描有助于鉴别肿瘤与放射性坏死,对肿瘤分级和活检定位也有帮助;结合脑胶质瘤常规 MRI 表现,表观弥散系数(Apparent Diffusion Coefficient, ADC)和相对脑血容量(relative Cerebral Blood Volume, rCBV)比值对胶质瘤的分级均有很高的预测价值,可为术前无创性地评价胶质瘤的恶性程度及选择治疗方案等提供重要的依据。

## 3 手术中的其他辅助技术发展

### 3.1 术中超声技术

术中超声最早于 1986 年被应用到神经外科手术中。由于术中 B 超可解决术中脑移位的问题,而且操作方便,图像清晰,价格便宜,在神经外科手术中的实时定位作用越来越受到关注,许多研究肯定了其在确定肿瘤范围,提高肿瘤全切率,减少正常脑组织损伤等方面具有很高的应用价值。而彩色多普勒超声还能清晰显示肿瘤内部及周边血管,进行血流动力学分析,对术中重要血管的保护和保留提供了有力保证。对于功能区病变,在彩超引导下能够在最大限度保留功能的前提下切除病变,对病变进行准确定位,选择最佳手术路径。但是空气、双氧水、止血棉等多种因素会干扰超声的图像质量,影响对残余病灶的探查;同时还存在空间性、对比性差的缺点,其断面影像与正常解剖也有一定的差别。相信随着更小、更精确的探头出现,超声影像清晰度的提高,对超声图像认识的增强及三维超声的出现,以及超声与显微神经外科技术、神经内镜技术、激光、神经导航等技术有效的结合,术中实时超声定位在功能区胶质瘤术中的应用会更加完善。

### 3.2 术中麻醉唤醒和皮层电刺激技术

术中唤醒麻醉技术近年来在国内也得到了发展,它能够使术中的病人在清醒状态下接受刺激,从而判断和定位脑功能区。患者在清醒状态下接受脑功能区手术,术者在切除肿瘤时能够同时观察到患者神经功能变化,可以及时避免脑功能区组织严重损伤所带来的不良后果,从而可以使术者在手术时较为主动。如何使脑功能区手术患者在术中处于安静无痛的清醒状态,这是脑功能区手术的又一关键。有人采用单纯局麻或针刺麻醉进行手术可取得清醒的效果,但由于镇痛时间短,患者在术中长期存在恐惧感和易疲劳,难以被患者接受和术者采用;采用无气道插管静脉麻醉方法可达到术

中唤醒目的,但在开关过程中患者可因处于全麻状态易发生舌后坠,呼吸道分泌物及呕吐物堵塞气道,成为手术不安全因素。

### 3.3 术中功能定位技术

在术中唤醒麻醉技术支持下,术中皮质电刺激技术已成为定位功能区皮质和皮质下结构的金标准<sup>[9]</sup>。这对脑胶质瘤在安全前提下的全切除起到了积极的推动作用。脑磁图(Magnetoencephalography, MEG)和磁源性影像是通过检测神经细胞的磁场变化而反映脑功能的一种无创检查新方法,将获得的信号转换成脑磁曲线图,并与 MRI 解剖影像信息叠加整合,即可确定脑内信号源的精确位置和强度,形成脑功能解剖学定位,准确地反映脑功能瞬时变化状态。

### 3.4 术中荧光显色技术

近来发现 5-氨基乙酰丙酸(5-Aminolevulinic Acid, 5-ALA)作为恶性胶质瘤细胞代谢的标记物,可用于术中残留肿瘤组织的辨别,具有较大的实用价值。5-ALA 荧光的范围比磁共振增强区域要大,5-ALA 荧光在显示残留肿瘤方面更敏感<sup>[10]</sup>。Hefti 等<sup>[11]</sup>采用 5-ALA 显色技术对 74 例胶质瘤患者行肿瘤切除术,其特异度和敏感度分别为 85% 和 76%,明显高于普通手术方法。Stummer 等<sup>[12]</sup>进行的前瞻性随机研究显示,5-ALA 组 65% 的多形性恶性胶质母瘤患者术后早期磁共振提示无增强的肿瘤残留,而传统的显微手术组仅有 36%。应用 5-ALA 有利于提高肿瘤的完整切除率,且肿瘤切除完整者可获得更长的无进展生存期,2 年生存率更长<sup>[13]</sup>。但是,例如没有服药或已服药时间不对、手术装置出现问题、光照射位置等一些技术上的原因也可能使荧光引导失败,除上述因素外,手术室里的背景光线对荧光信号也会有干扰。

## 4 功能区胶质瘤手术治疗

大脑功能区(与语言、运动和感觉功能密切相关的皮质和皮质下通路)胶质瘤的手术治疗是神经外科临床工作的一个难题,其主要矛盾是病灶切除程度与神经功能的取舍。如上所述,近年来随着功能神经影像,脑皮质电刺激,电生理监测,术中 B 超、神经导航和 MRI 等技术的发展和应用,促进了脑功能区胶质瘤手术模式由解剖学向解剖-功能转变。术前利用无创神经功能影像学检查(fMRI、MEG 或 MSI 与 DTI),术中应用神经导航技术和术中实时超声准确定位病变,在唤醒麻醉下皮质电刺激定位功能区,根据病变浅部和深部功能边界,个

体化手术,可达到最大程度地切除病变,同时最大程度地保护功能区,从而提高术后病人的生存质量,是当前功能区胶质瘤取得长期手术治疗效果的有效治疗策略<sup>[9]</sup>。

## 5 脑胶质瘤手术时机及术后辅助治疗

脑胶质瘤在手术时机的选择上仍存在争议。欧洲癌症治疗中心(EORTC)在 22845 例低级别胶质瘤的回顾性研究中,将年龄 < 40 岁,肿瘤最大直径 < 3 cm,影像学上肿瘤无强化,无神经功能损害或仅有癫痫发作且药物能够有效控制的患者列为低危险组,其他为高危险组。在低危险组患者中,早期手术治疗并未显著性改善存活时间及预后;而对高危险组患者,早期手术较延迟手术、单纯放射或化学药物治疗能够显著性改善 5 年生存率,降低肿瘤复发率<sup>[14]</sup>。其他研究机构也得出了类似的结论,并认为在随访过程中,如果 1 年内影像学显示病灶明显增大,则应积极采取手术治疗;但同时也要考虑患者是否愿意接受手术,有无经济能力进行 MRI 定期随访,以及有无合并其他疾病等情况<sup>[15]</sup>。手术后继以放、化治疗可以提高患者生存时间,其中立体定向放疗也是颅内肿瘤常用的照射方式。临床常用的方法包括 X 光刀、伽玛刀等,新近也有学者尝试应用射波刀<sup>[16]</sup>。另外,一部分患者有选择性地接受立体定向放疗局部加量后,可以观察到生存获益<sup>[17]</sup>。近来出现胶质母细胞瘤新辅助化疗的报道,如吉西他滨<sup>[18]</sup>等,部分结果也值得期待,但这些均为 II 期临床研究,需要 III 期临床试验证实。此外还有一些同步放化疗的方案,包括有紫杉醇<sup>[19]</sup>、顺铂<sup>[20]</sup>等,但因为未设立对照组,分析结论时可能需要特别注意。最近也有人尝试将卡莫司汀植入膜剂与替莫唑胺(TMZ)等联合应用,初步结果证实安全有效<sup>[21,22]</sup>。TMZ 被推荐应用于胶质母细胞瘤<sup>[23]</sup>。

## 6 展望

综上所述,最大程度切除肿瘤的同时,努力保护和改善脑功能是脑胶质瘤手术治疗的最终目标。当前我国神经外科在脑胶质瘤多种技术结合的综合手术方面的研究应用还处于起步阶段,加强多种技术结合辅助手术的理念和相关知识的更新十分必要。随着脑研究的深入和术中信息设备的发展,包括神经导航、多功能手术显微镜、神经内镜、术中超声、术前和术中磁共振的解剖和功能成像等多种信息统一的数字化平台的构建是现阶段手术治疗胶质瘤的发展方向。以外科手术治疗为基础的

多学科综合性治疗,甚至基因水平的治疗应该是未来脑胶质瘤治疗的发展方向,Kurimoto 等<sup>[24]</sup>报道通过对恶性胶质瘤的大鼠模型进行基因治疗可以明显延长生存期。有关肿瘤干细胞的研究在恶性胶质瘤领域被不断地认识<sup>[25,26]</sup>。同时胶质瘤治疗研究的发展,需要建立统一的疗效评定标准,以便不同治疗方法之间进行对比,促进脑胶质瘤治疗的良好发展。

### 参 考 文 献

- [1] 张纪. 深入开展胶质瘤综合治疗及其基础研究. 中华神经外科杂志, 2003, 19(1): 1-2.
- [2] Patrick YW, SantoshK. Malignant gliomas in adults. *N Engl J Med*, 2008, 359(8): 492-507.
- [3] Ryken TC, Frankel B, Julien T, et al. Surgical management of newly diagnosed glioblastoma in adults: role of cytoreductive surgery. *J Neuroonco*, 2008, 89(3): 271-286.
- [4] Sanai N, Berger MS. Glioma extent of resection and its impact on patient outcome. *Neurosurgery*, 2008, 62(4): 753-766.
- [5] Florence LD, Francois D, Delattre JY, et al. Brainstem gliomas in children and adults. *Current Opinion in Oncology*, 2008, 20(6): 662-667.
- [6] Liao H, Takashi I, Ichiro S, et al. Surgical navigation of integral video graphy image overlay for open MRI-guided glioma surgery. *Lancets*, 2006, 4091: 187-194.
- [7] Tirakotai W, Miller D, Heinze S, et al. A novel platform for image guided ultrasound. *Neurosurgery*, 2006, 58(4): 710-718.
- [8] Ilwoo P, Gregory T, Michael CL, et al. Pattern of recurrence analysis in newly diagnosed glioblastoma multiform after three-dimensional conformal radiation therapy with respect to pre-radiation therapy magnetic resonance spectroscopic findings. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2007, 69(2): 381-389.
- [9] Duffau H, Capelle L, Denvil D, et al. Usefulness of intraoperative electrical subcortical mapping during surgery for low-grade gliomas located within eloquent brain regions: functional results in a consecutive series of 103 patients. *J Neurosurg*, 2003, 98(4): 764-778.
- [10] Tonn JC, Stummer W. Fluorescence-guided resection of malignant gliomas using 5-aminolevulinic acid: practical use, risks, and pitfalls. *Clin Neurosurg*, 2008, 55: 20-26.
- [11] Hefti M, von Campe G, Moschopoulos M, et al. 5-aminolevulinic acid induced protoporphyrin IX fluorescence in high-grade glioma surgery: a one-year experience at a single institution. *Swiss Med Wkly*, 2008, 138(11-12): 180-185.
- [12] Stummer W, Pichlmeier U, Meinel T, et al. Fluorescence-guided surgery with 5-aminolevulinic acid for resection of malignant glioma: a randomised controlled multicentre phase III trial. *Lancet Oncol*, 2006, 7(5): 392-401.
- [13] Uwe P, Andrea B, Gabriele S, et al. Resection and survival in glioblastoma multiforme: An RTOG recursive partitioning analysis of ALA study patients. *Neuro Onco*, 2008, 10(6): 1025-1034.
- [14] Karim AB, Maat B, Hatlevoll R, et al. A randomized trial on dose-response in radiation therapy of low-grade cerebral glioma: European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Study 22844. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1996, 36(3): 549-556.
- [15] Abeloos L, Brotschi J, Dewitte O. Low-grade glioma management: a retrospective study of about 201 patients. *Surgical Neurology*, 2007, 68(2): 193-193.
- [16] Lipani JD, Jackson PS, Soltys SG, et al. Survival following cyberKnife radiosurgery and hypofractionated radiotherapy for newly diagnosed glioblastoma multiforme. *TCRT*, 2008, 7(3): 249-256.
- [17] Nader P, Webster RC, Jonathan HS, et al. Gamma knife radiosurgery after radiation therapy as an adjunctive treatment for glioblastoma. *J Neuroonco*, 2009, 94(3): 409-418.
- [18] Sigmond J, Honeywell RJ, Postma TJ, et al. Gemcitabine uptake in glioblastoma multiforme: potential as a radiosensitizer. *Ann Oncol*, 2009, 20(1): 182-187.
- [19] Montemor JP, Peria FM, Monti CR, et al. Concurrent chemoradiotherapy with weekly paclitaxel in malignant cerebral glioma treatment. *Oncologie*, 2008, 31(8-9): 435-439.
- [20] Lumenthal DT, Rankin C, Eyre HJ, et al. External beam irradiation and the combination of cisplatin and carmustine followed by carmustine alone for the treatment of high-grade glioma: a phase 2 Southwest Oncology Group trial. *Cancer*, 2008, 113(3): 559-565.
- [21] La Rocca RV, Mehdorn HM. Localized BCNU chemotherapy and the multimodal management of malignant glioma. *Curr Med Res Opin*, 2009, 25(1): 149-160.
- [22] Edward P, Susan BM, Jerry ST. A retrospective study of the safety of BCNU wafers with concurrent temozolomide and radiotherapy and adjuvant temozolomide for newly diagnosed glioblastoma patients. *J Neuroonco*, 2008, 88(1): 353-357.
- [23] Fadul CE, Wen PY, Kim L, et al. Cytotoxic chemotherapeutic management of newly diagnosed glioblastoma multiforme. *J Neuroonco*, 2008, 89(3): 339-357.
- [24] Kurimoto T, Yin Y, Omura K, et al. Long-distance axon regeneration in the mature optic nerve: contributions of oncomodulin cAMP and pten gene deletion. *J Neurosci*, 2010, 30(46): 15654 - 15663.
- [25] Patru C, Romao L, Varlet P, et al. CD133, CD15/SSEA-1, CD34 or side populations do not resume tumor-initiating properties of long-term cultured cancer stem cells from

human malignant glio-neuronal tumors. BMC Cancer, 2010, 10:66.

[26] Laks DR, Masterman-Smith M, Visnyei K, et al. Neuro-

sphere formation is an independent predictor of clinical outcome in malignant glioma. Stem Cells, 2009, 27 (4): 980-987.

## 多形性黄色星形细胞瘤的临床研究进展

沈军 综述 程宏伟 审校

安徽医科大学第一附属医院神经外科, 安徽 合肥 230022

**摘要:**多形性黄色星形细胞瘤(Pleomorphic xanthoastrocytoma, PXA)是一种少见的颅内原发性肿瘤,既往认为该肿瘤为良性,手术全切除后预后良好,但近年来复发和广泛转移的病例报道逐渐增加。对于该肿瘤的治疗,除手术以外,放疗和化疗效果并不确切,对于复发和广泛转移者,治疗非常困难,预后不佳,术后是否需辅以放疗和化疗尚无定论。近年来关于 PXA 的病理和遗传学研究上取得了一定进展,给 PXA 的分子治疗提供了研究方向。

**关键词:**多形性黄色星形细胞瘤;神经胶质纤维酸性蛋白;细胞分裂指数;放射治疗;化学治疗

多形性黄色星形细胞瘤是一种少见的颅内原发性肿瘤,其发生率小于所有星形细胞瘤的 1%,该肿瘤为星形细胞起源,但其缺乏有丝分裂及坏死的特征又不同于一般的星形细胞瘤,传统观点认为 PXA 为相对良性肿瘤,预后较好,但是近年关于 PXA 的复发和转移病例的报道逐渐增加,对于伴有广泛转移的 PXA 患者治疗非常棘手,因为 PXA 对放射治疗和化学治疗均无明显效果,患者常死于肿瘤侵袭。本文现对 PXA 的最新报道及临床研究进展做一综述,以提供我们对其诊断与治疗的新思路。

### 1 一般特征

PXA 可发生于任何年龄,但以儿童和年轻人多见,平均年龄约 26 岁,无明显性别差异。约 98% PXA 发生在幕上,其中发生在颞叶者占 49%<sup>[1]</sup>,发生在其他部位比较少见,如小脑半球<sup>[2]</sup>、桥小脑角区<sup>[3]</sup>、颅骨<sup>[4]</sup>、脊髓<sup>[5]</sup>、蝶鞍<sup>[6]</sup>、松果体<sup>[7]</sup>等均有报道。肿瘤大多数为单发,也可与神经节神经胶质瘤、少突神经胶质瘤<sup>[8,9]</sup>等伴发。既往认为该肿瘤为良性,手术全切除后预后良好。但最近关于间变性 PXA 的报道有所增加,有的患者在一开始即表现为间变性特征,即诊断时已伴有广泛性转移<sup>[10]</sup>,也有患者在手术全切除后发生复发和转移<sup>[11]</sup>。

Rao 等人<sup>[12]</sup>报道了一组 14 例 PXA 患者,其中有 7 例患者复发。并且该肿瘤在复发和转移后还能转变为成胶质细胞瘤<sup>[13,14]</sup>。因此,随着文献报道的增多,PXA 并不是我们传统认为的预后相对较好的良性肿瘤。对于 PXA 确切的组织学来源尚不清楚,尽管有学者提出各种假说并试图论证它的来源,例如由于其频繁的表达 CD34 与神经节神经胶质瘤非常类似,提出了两者为同一起源的观点<sup>[8,15]</sup>,但目前仍以 Kepese 提出的软脑膜下星形细胞起源这一学说获得广泛认可<sup>[1]</sup>。

### 2 病理特征和分子遗传学表现

#### 2.1 肉眼所见

肿瘤外观多呈灰白色,血供一般较差,与周围组织界限较清楚,多有完整包膜,仅少数与周围组织紧密粘连<sup>[3,13]</sup>。质地较软,多表现为囊性肿块,囊液呈绿色或黄绿色,有时可见囊壁有一小结节附着,表现为“大囊小结节”状,结节多呈灰红色。少数 PXA 表现为实质性,表现为实质性者质地较韧,瘤内有时可见出血,既往认为该肿瘤发生钙化非常罕见,但最近报道显示肿瘤钙化者并不少见<sup>[5,8,9,11,13]</sup>。

#### 2.2 镜下观察

收稿日期:2011-04-06;修回日期:2011-05-17

作者简介:沈军(1984-),男,在读硕士研究生,主要从事胶质瘤基础和临床研究。

通讯作者:程宏伟(1974-),男,主任医师,博士,硕士生导师,主要从事颅脑肿瘤基础和临床研究