

- Neurosurg Pediatr, 2011, 8(1): 1-5.
- [12] Kim IK, Wang KC, Kim IO, et al. Chiari 1.5 malformation: an advanced form of Chiari I malformation. J Korean Neurosurg Soc, 2010, 48(4): 375-379.
- [13] Tubbs RS, Iskandar BJ, Bartolucci AA, et al. A critical analysis of the Chiari 1.5 malformation. J Neurosurg, 2004, 101(2 Suppl): 179-183.
- [14] Mea E, Chiapparini L, Leone M, et al. Chronic daily headache in the adults: differential diagnosis between symptomatic Chiari I malformation and spontaneous intracranial hypotension. Neurol Sci, 2011, 32 Suppl 3: S291-294.
- [15] Mikulis DJ, Diaz O, Egglin TK, et al. Variance of the position of the cerebellar tonsils with age: preliminary report. Radiology, 1992, 183(3): 725-728.
- [16] Bogdanov EI, Mendelevich EG. Syrinx size and duration of symptoms predict the pace of progressive myelopathy: retrospective analysis of 103 unoperated cases with craniocervical junction malformations and syringomyelia. Clin Neurol Neurosurg, 2002, 104(2): 90-97.
- [17] Novegno F, Caldarelli M, Massa A, et al. The natural history of the Chiari Type I anomaly. J Neurosurg Pediatr, 2008, 2(3): 179-187.
- [18] Imperato A, Seneca V, Cioffi V, et al. Treatment of Chiari malformation: who, when and how. Neurol Sci, 2011, 32 Suppl 3: S335-339.
- [19] Tisell M, Wallskog J, Linde M. Long-term outcome after surgery for Chiari I malformation. Acta Neurol Scand, 2009, 120(5): 295-299.
- [20] Zhang Y, Zhang N, Qiu H, et al. An efficacy analysis of posterior fossa decompression techniques in the treatment of Chiari malformation with associated syringomyelia. J Clin Neurosci, 2011, 18(10): 1346-1349.
- [21] Yilmaz A, Kanat A, Musluman AM, et al. When is duraplasty required in the surgical treatment of Chiari malformation type I based on tonsillar descending grading scale. World Neurosurg, 2011, 75(2): 307-313.
- [22] Navarro R, Olavarria G, Seshadri R, et al. Surgical results of posterior fossa decompression for patients with Chiari I malformation. Childs Nerv Syst, 2004, 20(5): 349-356.
- [23] 徐宇伦, 吴量, 姚宁, 等. B超辅助下颅后窝小骨窗减压结合枕大池重建术治疗 Arnold-Chiari 畸形. 中国微侵袭神经外科杂志, 2010, (07): 308-309.
- [24] Menezes AH. Surgical approaches: postoperative care and complications "transoral-transpalatopharyngeal approach to the craniocervical junction". Childs Nerv Syst, 2008, 24(10): 1187-1193.
- [25] Karam YR, Menezes AH, Traynelis VC. Posterolateral approaches to the craniovertebral junction. Neurosurgery, 2010, 66(3 Suppl): 135-140.
- [26] Ture U, Pamir MN. Extreme lateral-transatlant approach for resection of the dens of the axis. J Neurosurg, 2002, 96(1 Suppl): 73-82.
- [27] 马原, 顾建文, 匡永勤, 等. Chiari 畸形合并颅底凹陷的外科手术治疗. 解放军医学杂志, 2011, 36(2): 119-121.

大脑胶质瘤病的临床诊治进展

高进苗 综述 张晓东 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: 大脑胶质瘤病 (gliomatosis cerebri, GC) 是一种罕见的中枢神经系统原发性肿瘤性疾病, 以弥漫性白质浸润及多部位发生为特点。因临床表现缺乏特异性, 常导致误诊, 结合影像学检查及组织病理检查可与相关疾病进行鉴别, 从而做出正确的诊断。对于其治疗, 术后放疗是目前主要的治疗手段, 辅以化疗可延长生存期, 但预后不佳; 如何改善患者预后及生存质量需要更深一步的研究。

关键词: 大脑胶质瘤病; 磁共振成像; 诊断; 治疗

大脑胶质瘤病 (Gliomatosis Cerebri, GC) 是一种 罕见的中枢神经系统原发性肿瘤性疾病, 由 Ne-

收稿日期: 2012-07-20; 修回日期: 2012-09-08

作者简介: 高进苗 (1987-), 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: 张晓东 (1961-), 男, 主任医师, 副教授, 硕士生导师, 主要从事颅脑肿瘤基础和临床研究。

vin^[1]于1938年首次提出,目前报道仅400例左右^[2]。因本病临床症状和体征的非特异性,容易造成误诊。随着影像学技术及脑立体定向活检技术的发展,GC的发现率明显提高,有关GC的报道逐渐增多,本文现对GC的最新报道及临床研究进展做一综述,以提高我们对其诊断与治疗的新思路。

1 GC的历史及定义

GC是1938年由Nevin^[1]首先命名的,既往对GC的命名较为混乱,如将本病命名为“弥漫性脑胶质瘤”(Diffuse glioma of the brain)、“胶质瘤样过度增生”(Gliomatous hypertrophy)、“胶质母细胞型弥漫性硬化”(Blastomatous type of diffuse sclerosis)及“弥漫性星形细胞瘤”(Astrocyoma diffusum)等。2000年WHO中枢神经系统肿瘤分类采纳大脑胶质瘤病为正式统一命名,归于起源未定的神经上皮组织肿瘤,属WHOⅢ级,并不是特殊的胶质瘤。2007年,最新的WHO中枢神经系统肿瘤分类^[3]将其归类于神经上皮组织肿瘤中的星形细胞瘤,定义为星形细胞来源的弥漫性浸润性胶质肿瘤,多累及3个或3个以上脑叶,常累及两侧半球,并可向幕下结构甚至脊髓发展。

2 发病机制

GC的发病机制尚不明确,主要有以下3种假说:①脑神经胶质系统先天发育障碍,最终使神经胶质细胞呈瘤细胞变,形成弥漫性扩散的肿瘤^[1];②多个肿瘤中心起源离心扩散呈弥漫性浸润;③肿瘤灶内增殖扩散或区域性转移扩散形成大脑胶质瘤病^[4]。近年来,通过对肿瘤克隆的分析推测大脑胶质瘤病可能来源于一种寡克隆过程或多个脑胶质瘤的不和谐组合,并有认为脑胶质瘤可能来源于胚胎组织或为慢性炎症影响的结果。结合文献复习,认为该病是在一定的内外因素作用下大范围的胶质细胞间变所致,以弥漫性白质浸润及多部位发生为特点^[5]。

3 病理特征和分子遗传性表现

3.1 病理特征

GC分为两种类型:一型有典型表现,新生物浸润性生长,且受累的结构呈弥漫性肿胀,没有明显的肿瘤肿块形成;二型可能是由一型发展而来,且这种转变近似于低级别胶质瘤向继发性胶质母细胞瘤的转变^[6],除了弥漫性浸润外,还有明显的肿块,表现为恶性肿瘤的特征。其病理学具有独特的特征^[7]:大体标本,一般脑肿胀明显,病变弥漫,边

界不清,灰白质界限模糊,常通过胼胝体向对侧扩散,深部灰质核团常见受累;镜下可见脑实质内弥漫生长的肿瘤细胞,有丝分裂个体差异很大,胞质边界不清,分化的肿瘤细胞常出现星形细胞特征,也可出现少突或少突星形细胞特征,但肿瘤浸润区域脑实质解剖结构破坏不明显。Taillibert等^[5]报道的296例中,54例为少突胶质肿瘤细胞,17例为少突星形肿瘤细胞。免疫组化染色中常用GFAP和S-100标记,而瘤细胞胞质GFAP和S-100表达不一致,有些病例两者均为阳性,有些则为阴性^[8]。Ki-67抗原标记指数差异较大,从几无阳性标记到60%^[7]。Ki-67抗原阳性细胞的存在亦支持大脑胶质瘤病的诊断,但不能作为诊断依据。GC因其弥漫浸润性生长,生物学行为恶性,预后往往不良。

3.2 分子遗传学表现

关于大脑胶质瘤病的分子遗传学,近年来开展了广泛的研究,研究最广泛的是TP53基因。在GC中TP53基因突变被检测到,而且这些突变热点在胶质瘤中也较常见,如多形性成胶质细胞瘤等^[9]。Seiz等^[10]研究发现,I型大脑胶质瘤病患者几乎无IDH1基因和TP53基因突变,Ⅱ型病例中约半数发生IDH1基因突变而TP53基因几乎全部突变。由此推测,I型大脑胶质瘤病与星形细胞肿瘤并不存在明显的遗传学关系。已知肿瘤细胞产生的一系列黏附分子和蛋白溶解酶是其浸润播散机制中的重要因素,Mawrin等^[11]的尸体解剖结果显示,大脑胶质瘤病患者并不表达基质金属蛋白酶-9(MMP-9),而表达黏附分子CD44;此外还发现,部分大脑胶质瘤病患者肿瘤细胞表达肌腱蛋白-C。说明黏附分子在大脑胶质瘤病的特殊生长模式中占据一定地位。

4 诊断

GC的临床表现缺乏特异性,常导致误诊,结合影像学检查及组织病理检查可与相关疾病进行鉴别,从而对本病做出正确的诊断。

4.1 临床表现

GC早期缺乏局灶性脑损害的特异性症状和体征,临床症状主要取决于肿瘤侵犯的解剖结构和范围。发病过程以精神与人格方面的异常表现为多,其次是行为改变;常以进行性加重的头痛、偏瘫和癫痫发作为主要症状。Jennings等^[4]对85例患者进行了回顾性分析,其临床常见的症状依次为皮质脊髓束受累、智能减退或痴呆、头痛、癫痫发作、脑

神经损害、颅内压增高、脑脊液循环受累。如果病变主要累及基底节区,患者还可以出现帕金森综合征样的表现;少见的表现还有类似于蛛网膜下腔出血^[12]等的报道。所以仅仅依靠临床症状及体征诊断本病是不可能的。

4.2 影像学检查

在影像学表现上,CT 表现仅为颅内非特异性弥漫性病灶,难以准确地反映病灶性质,且显示的病变范围较 MRI 小。目前,MRI 被公认为是术前诊断大脑胶质瘤病的最佳影像学手段,表现为长 T1、长 T2 为主的弥散性大片状信号改变,边界不清,特别是 T2WI 和 FLAIR 成像,能清晰地显示出病变浸润的范围、形态,常有脑水肿或脑肿胀的征象。病变累及多叶组织,以白质受累为著,常累及联合结构,最常见为胼胝体,并有学者认为胼胝体弥漫性肥大具有诊断价值^[13]。尚伟等^[14]报道 13 例病例胼胝体受累率高达 77%。由于神经胶质细胞只是弥漫性瘤样增生,保存了原有的神经解剖结构,因而病变多无明显灶性出血及坏死。增强检查通常无明显强化或仅轻微强化^[13],出现局灶性坏死或结节状强化,表明血脑屏障破坏,提示该区域恶性程度增高。扩散加权成像(DWI)可见表观系数(ADC)值不减少,Desclee 等^[15]总结 12 例大脑胶质瘤病患者的影像学特点,ADC 值平均数为 120%。此外,大脑胶质瘤病患者 MRI 检查脑血容量相对较低,提示病灶无明显血管增生。

磁共振波谱(MRS)是磁共振近年来发展的新技术,可无创性研究脑组织的病理生理改变。有关 MRS 研究表明 GC 中 Cho 峰增高、NAA 峰降低,这与神经元细胞被异常增生的胶质细胞取代而造成 NAA 降低,以及肿瘤细胞增生引起 Cho 上升有关^[16-17]。乳酸及脂质峰的出现提示病变恶变,且 Cho/Cr、Cho/NAA 比值升高程度与肿瘤分级呈正相关。MRS 比 MRI 更能准确地反映肿瘤浸润的真实程度,并可见镜下肿瘤细胞的浸润。另外多体素波谱成像在空间分辨率上较单体素有一定优势,可以分析病灶内多个小区域的谱线,比较不同部位的病理生理改变。随着 MRI 的发展,MRS 将对 GC 早期确诊提供更多帮助。最近研究发现^[18]多种示踪剂的 PET 与 MRI 相比,能更准确地反映 GC 的渗透范围和恶性进程。综上所述,MRI 是目前诊断 GC 的首选影像学方法,MRS 和 PET 是 GC 的重要补充检查方法。

4.3 病理检查

对于 GC 的最终确诊,组织病理学检查仍然是至关重要的^[19]。影像技术引导下的立体定向活检术由于其微创、安全、可靠的特点,成为目前获得 GC 诊断的最佳手段。

4.4 鉴别诊断

临床上应与多形性胶质母细胞瘤、病毒性脑炎、大脑多发性胶质瘤、脱髓鞘性疾病等相鉴别^[8]。

①多中心胶质瘤:增强扫描有不同形式的强化,不同于 GC 弥漫浸润性生长,强化不明显^[13]。②多灶性胶质瘤或恶性浸润性胶质瘤:多灶性胶质瘤则指原发于同一部位的脑胶质瘤经脑脊液播散或沿神经纤维传导束等播散形成,以胶质母细胞瘤多见^[20],常有囊变、坏死,占位效应明显,不同形式的明显强化。③低级别胶质瘤:如弥漫型星形细胞瘤,MRI 表现与 GC 相似,但 MRS 可见 Cho、肌醇峰明显升高,NAA 峰明显降低,Cr 峰降低或正常,而 GC 以 Cho 峰中度升高,NAA 峰轻度降低,Cr 峰可正常或升高为特征^[17]。④转移瘤:多发生在皮髓质交界区、多发、小病灶大水肿、病变强化和伴有原发肿瘤病史。⑤感染性病变:如病毒性脑炎,主要累及颞叶,予以抗生素及激素治疗有效。GC 病灶范围广、进行性增大,MRS 可表现为肿瘤性病变波谱特征。⑥脱髓鞘性改变,MRS 扫描有助于鉴别诊断。另外,部分肿瘤细胞 Ki-67 抗原阳性或 TP53 基因突变,对鉴别大脑胶质瘤病与脱髓鞘病变亦具有重要临床意义^[7]。⑦脑梗死:多发生在常见的血管分布区,形状典型,磁共振血管造影(MRA)多可见受累血管的异常。GC 病灶分布与供血区域不一致,血管显示正常。

5 治疗及预后

关于 GC 的治疗,国内、外仍处于探索阶段。Levin 等^[21]认为治疗的首选方法是通过手术或立体定向方法取活检,明确诊断后再行放疗或化疗;国内王桂华^[22]等认为多数患者就诊时已有明显颅内高压,可考虑做非功能区占位大部分切除。II 型 GC 中肿瘤结节有恶性变趋势,行局部手术切除对控制肿瘤生长和生物学行为具有意义。术后或穿刺活检后采用放疗是国内、外治疗 GC 的主要方法,对多数患者可明显延长其生存时间。由于病变弥漫,一般认为全脑放射治疗较合适。Levin 等^[21]报道的 15 例 GC 病人接受放疗后,平均生存期延长 38.4 月。早期化疗对控制 GC 进展亦有一定疗效,

尤其是 10 岁以下的儿童^[23]。Kong^[24] 等对 37 例大脑胶质瘤病患者的回顾性研究发现,放射治疗辅助药物化疗较单独放射治疗患者生存时间明显延长。

¹²⁵I 籽粒植入对大多数胶质瘤患者有良好的治疗效果,能显著延长患者的生存时间。国内李朝晖等^[25] 对 2 例 GC 患者应用¹²⁵I 籽粒植入,临床症状均得到缓解,显示了较好的疗效。GC 病灶范围广泛,边界不清,并常累及深部及重要功能区结构。¹²⁵I 籽粒植入能够在瘤组织达到有效放射剂量,而对周围脑组织影响小,有望成为 GC 的一种有效治疗手段。另外,Seiz 等^[26] 通过对 6 例表达血管内皮生长因子(VEGF)和环氧合酶-2 的 GC 患者进行研究后认为,低剂量抗血管靶向治疗可能是一种新的有效治疗方法。

尽管多种治疗手段干预,GC 的预后依然较差,其生存期与患者的年龄、临床表现中卡氏行为状态的高低、WHO 分级及组织学亚型有关^[3];一组对 296 例患者的回顾性研究结果显示,其中位生存时间仅 14.50 个月^[5]。GC 肿瘤细胞分化表型不同,预后存在一定差异,少突胶质细胞来源者较星形胶质细胞来源者预后佳^[5,21,27];有报道显示 KPS 评分、Ki-67 标记指数、IDH1 基因是否突变等是 GC 预后的影响因素^[21,28,29]。目前该病早期发现多采用活检加放疗及化疗,对于合并颅高压及 2 型 GC 患者多采用手术加放疗及化疗,但通常其预后不佳。

6 总结及展望

总之,我们对 GC 的发生机制、病理特征、诊断以及治疗上存在的观点进行了总结,由于影像学技术的进步及治疗手段的探索,GC 的诊断率显著提高,延长了患者的生存期,但预后仍然不佳。这需要我们对起源及遗传学行为更进一步的研究,以便提供更为有效的治疗方法,改善患者预后及生存质量。

参 考 文 献

- [1] Nevin S. Gliomatosis cerebri. *Brain*, 1938, 6(1): 170-191.
- [2] 王瑾,刘志钦,杨光之,等. 大脑胶质瘤病 2 例临床病理学观察. *临床与实验病理学杂志*, 2011, 27(11): 1221-1225.
- [3] Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, et al. The 2007 WHO classification of tumors of the central nervous system. *Acta Neuropathologica*, 2007, 114(2): 97-109.
- [4] Jennings MT, Frenchman M, Shehab T, et al. Gliomatosis cerebri presenting as intractable epilepsy during early childhood. *J Child Neurol*, 1995, 10(1): 37-45.
- [5] Taillibert S, Chodkiewicz C, Laigle-Donadey F, et al. Gliomatosis cerebri: a review of 296 cases from the ANOCEF database and the literature. *J Neurooncol*, 2006, 76(2): 201-205.
- [6] Ware ML, Hirose Y, Scheithauer BW, et al. Genetic aberrations in gliomatosis cerebri. *Neurosurgery*, 2007, 60(1): 150-158.
- [7] Park S, Suh YL, Nam DH, et al. Gliomatosis cerebri: clinicopathologic study of 33 cases and comparison of mass forming and diffuse types. *Clin Neuropathol*, 2009, 28(2): 73-82.
- [8] Gleizniene R, Bucinskas U, Lukosevicius S, et al. Gliomatosis cerebri. *Medicina (Kaunas)*, 2010, 46(5): 341-344.
- [9] 吴南,冯华. 多形性胶质细胞瘤的肿瘤基因组学及其信号通路. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2010, 37(3): 246-250.
- [10] Seiz M, Tuettenberg J, Meyer J, et al. Detection of IDH1 mutations in gliomatosis cerebri, but only in tumors with additional solid component: evidence for molecular subtypes. *Acta Neuropathol*, 2010, 120(2): 261-267.
- [11] Mawrin C, Schneider T, Firsching R, et al. Assessment of tumor cell invasion factors in gliomatosis cerebri. *J Neurooncol*, 2005, 73(2): 109-115.
- [12] Dufor E, Lasareth A, Gaubert JY, et al. Gliomatosis cerebri presenting as rapidly progressive dementia and parkinsonism in an elderly woman, a case report. *J Med Case Reports*, 2008, 2: 53.
- [13] Price SJ. The role of advanced MR imaging in understanding brain tumour pathology. *Br J Neurosurg*, 2007, 21(6): 562-575.
- [14] 尚伟,刘安龙,李保庆,等. 大脑胶质瘤病的磁共振及磁共振波谱诊断价值. *新乡医学院学报*, 2011, 28(5): 605-607.
- [15] Desclée P, Rommel D, Hernalsteen D, et al. Gliomatosis cerebri, imaging findings of 12 cases. *J Neuroradiol*, 2010, 37(3): 148-158.
- [16] Ueda F, Suzuki M, Matsui O, et al. Automated MR spectroscopy of intraventricular and extraventricular neurocytomas. *Magn Reson Med Sci*, 2007, 6(2): 75-81.
- [17] Narayana A, Chang J, Thakur S, et al. Use of MR spectroscopy and functional imaging in the treatment planning of gliomas. *Br J Radiol*, 2007, 80(953): 347-354.
- [18] Cai L, Gao S, Li YS, et al. 11C-Methionine or 11C-Choline PET is superior to MRI in the evaluation of gliomatosis cerebri. *Clinical Nuclear Medicine*, 2011, 36(2): 127-129.

- [19] Taipa R, Silva AM, Santos E, et al. Gliomatosis cerebri diagnostic challenge: two case reports. *The Neurologist*, 2011, 17(5): 269-272.
- [20] Stuckey SL, Wijedeera R. Multicentric/multifocal cerebral lesions: can fluid-attenuated inversion recovery aid the differentiation between glioma and metastases? *J Med Imaging Radiat Oncol*, 2008, 52(2): 134-139.
- [21] Levin N, Gomori JM, Siegal T. Chemotherapy as initial treatment in gliomatosis cerebri: results with temozolomide. *Neurology*, 2004, 63(2): 354-356.
- [22] 王桂华, 廖遇平, 彭光春, 等. 大脑胶质瘤病的 MRI 特点研究. *中华神经医学杂志*, 2007, 6(10): 1002-1004.
- [23] Landi A, Piccirilli M, Mancarella C, et al. Gliomatosis cerebri in young patients report of three cases and review of the literature. *Childs Nerv Syst*, 2011, 27: 19-25.
- [24] Kong DS, Kim ST, Lee JI, et al. Impact of adjuvant chemotherapy for gliomatosis cerebri. *BMC Cancer*, 2010, 10: 424.
- [25] 李朝晖, 田宇, 纪炜, 等. 大脑胶质瘤病临床分析(附 17 例报告). *中国肿瘤临床*, 2008, 35(14): 781-784.
- [26] Seiz M, Kohlhof P, Brockmann MA, et al. First experiences with low-dose anti-angiogenic treatment in gliomatosis cerebri with signs of angiogenic activity. *Anticancer Res*, 2009, 29(8): 3261-3267.
- [27] Varoglu AO. A case of Neuro-Behcet disease mimicking gliomatosis cerebri. *Am J Neuroradiol*, 2010, 31(1): E1.
- [28] Narasimhaiah D, Miquel C, Verhamme E, et al. IDH1 mutation, a genetic alteration associated with adult gliomatosis cerebri. *Neuropathology*, 2012, 32: 30-37.
- [29] Kwon MJ, Kim ST, Kwon MJ, et al. Mutated IDH1 is a favorable prognostic factor for Type 2 gliomatosis cerebri. *Brain Pathology*, 2012, 22: 307-317.

Caveolae 及 Caveolin-1 对恶性脑肿瘤微血管通透性的影响

张强 综述 王嵘 审校

南京市鼓楼医院神经外科, 江苏 南京 210008

摘要: Caveolae 是胞吞转运 (transcytosis) 的主要途径, 在脑微血管内皮细胞中微量表达, 限制物质转运, 参与构成血脑屏障。Caveolin-1 是组成 Caveolae 的必需结构成分和主要功能蛋白。恶性脑肿瘤微血管通透性增加, 与内皮细胞中 Caveolae 增加、内皮细胞间紧密连接改变密切相关, 受到 Caveolin-1 的调控影响。本文就 Caveolin-1、Caveolae 对于恶性脑肿瘤微血管通透性影响的研究进展作一综述。

关键词: Caveolae; Caveolin-1; 血脑屏障; 胞吞转运; 脑肿瘤微血管

1 Caveolae 简介

胞膜窖 (Caveolae) 是细胞膜的一部分, 凹陷形成的一种直径约 50 ~ 100 nm 的囊泡状结构。它主要由胆固醇、鞘糖脂、鞘磷脂和蛋白质组成。Caveolae 广泛存在于多种细胞中, 尤其在内皮细胞、I 型肺泡上皮细胞、脂肪细胞等胞中含量极其丰富。Caveolae 的主要功能之一是在细胞内形成携带生物大分子 (如白蛋白等) 的微囊, 从而促成大分子物质跨细胞的胞吞转运^[1]。而在脑微血管内皮细胞

中 Caveolae 含量明显少于其他组织^[2], 限制了大分子物质跨内皮细胞转运进入脑组织, 这是血脑屏障的主要特征之一。

2 Caveolin-1 简介

窖蛋白 (Caveolins) 是 Caveolae 的标志性蛋白。目前已确定的 Caveolins 家族成员有: Caveolin-1、Caveolin-2 和 Caveolin-3。其中体内大多数细胞如内皮细胞、脂细胞和骨骼肌细胞, 主要表达 Caveolin-1 和 Caveolin-2; 而 Caveolin-3 则特异性表达于肌细

基金项目: 南京市医药卫生科研课题 (YKK10065), 南京市医学科技发展资金资助

收稿日期: 2012-04-01; **修回日期:** 2012-09-14

作者简介: 张强 (1987-), 男, 在读硕士研究生, 研究方向: 脑肿瘤综合治疗。

通讯作者: 王嵘 (1971-), 男, 副主任医师, 副教授, 博士学历。研究方向: 脑肿瘤综合治疗。