

[22] 张健、朱树干、孟斌等. 非典型性脑膜瘤 26 例. 中华外科杂志, 2006, 44(22): 1569-1570.

[23] Buhl R, Nabavi A, Wolff S, et al. MR spectroscopy in patients with intracranial meningiomas. *Neurol Res*, 2007, 29(1): 43-46.

[24] Nagar VA, Ye JR, Ng WH, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnosing atypical or malignant meningiomas and detecting tumor dedifferentiation. *AJNR*, 2008, 29(6): 1147-1152.

[25] Ghodsian M, Obrzut SL, Hyde CC, et al. Evaluation of metastatic meningioma with 2-deoxy-2-[18F] fluoro-D-glucose PET/CT. *Clin Nucl Med*, 2005, 30(11): 717-720.

[26] Whittle IR, Smith C, Navoo P, et al. Meningiomas. *The Lancet*, 2004, 363(9420): 1535-1543.

[27] Pearson BE, Markert JM, Fisher WS, et al. Hitting a moving target: evolution of a treatment paradigm for atypical meningiomas amid changing diagnostic criteria. *Neurosurg Focus*, 2008, 24(5): E3.

[28] Aghi MK, Carter BS, Cosgrove GR, et al. Long-term recurrence rates of atypical meningiomas after gross total resection with or without post-operative radiation. *Neurosurgery*, 2009, 64: 6-56.

[29] Kane AJ, Sughrue ME, Rutkowski MJ, et al. Anatomic Location Is a Risk Factor for Atypical and Malignant Meningiomas. *Cancer*, 2011, 117(6): 1272-1278.

[30] Hug EB, Devries A, Thornton AF, et al. Management of atypical and malignant meningiomas: role of high-dose, 3D-conformal radiation therapy. *J Neurooncol*, 2000, 48(2): 151-160.

[31] Harris AE, Lee JYK, Omalu B, et al. The effect of radiosurgery during management of aggressive meningiomas. *Surg Neurol*, 2003, 60(4): 298-305.

[32] Combs SE, Schulz-Ertner D, Debus J, et al. Improved correlation of the neuropathologic classification according to adapted world health organization classification and outcome after radiotherapy in patients with atypical and anaplastic meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2011, 81(5): 1415-1421.

[33] New PF, Hesselink JR, O'Carroll CP, et al. Malignant meningiomas: CT and histologic criteria, including a new CT sign. *Am J Neuro-radiol*, 1982, 3(3): 267-276.

脑转移瘤的治疗现状

王喜旺¹ 杨华堂¹ 综述 周定标² 审校

1. 邯郸市中心医院神经外科, 河北 邯郸 056001

2. 中国人民解放军总医院神经外科, 北京 100000

摘要:脑转移瘤是中枢神经系统的常见疾病,发病率逐年增加,主要治疗措施有手术、化疗、立体定向放射治疗、全脑放射治疗及靶向药物治疗等。对于颅内单发或数量较少的转移灶,患者一般情况好和颅外病灶控制状况满意情况下,手术切除和立体定向照射是重要局部治疗手段,并辅以化疗。对于颅内多发性转移,尤其是一般情况差或颅外病灶弥散难以控制情况下,全脑放疗仍是最基本的治疗方法,也可辅以化疗。对于多发转移瘤也可尝试采用手术治疗,但应严格掌握手术指征及评估术后病情进展。

关键词:脑转移瘤;手术;化疗;放射治疗;靶向药物治疗

近年来脑转移瘤(brain metastases, BM)的发病率明显增加,20%~40%恶性肿瘤患者会发生颅内转移。大多数脑转移瘤患者预后较差,约50%患者死于颅内神经转移瘤而不是颅外肿瘤^[1]。脑转移瘤的原发灶最常见的为肺癌,其次为乳腺癌和黑色素瘤等,脑转移瘤可为单发或多发,以多发较为常见。目前脑转移瘤的治疗措施有手术治疗、化

学药物治疗、立体定向放射治疗、全脑放射治疗及靶向药物治疗等,但并没有形成规范化的治疗模式,本文就目前对脑转移瘤的治疗情况做一综述。

1 脑转移瘤的相关治疗措施

1.1 手术治疗

手术治疗分为根治性切除和姑息性切除。手术的目的在于切除病灶,迅速缓解由脑水肿、瘤卒

收稿日期:2012-09-07;修回日期:2012-01-31

作者简介:王喜旺(1983-),男,医师,硕士,主要从事神经系统肿瘤的临床研究。

中、肿瘤压迫导致的占位效应及颅内高压症状,从而改善患者的生存质量,且有助于明确肿瘤的病理学诊断,为采取进一步治疗提供依据。脑转移瘤的手术治疗适用于①颅外病灶稳定者、瘤体直径 $>3\sim 4\text{ cm}$,有明显占位效应;②对放疗不敏感的肿瘤(如结肠癌、肾癌转移者);③原发病灶预计可行手术切除或有效控制者,④脑转移瘤的数目小于3个,肿瘤位于非重要功能区;⑤颅内占位诊断不明确;⑥KPS(Karnofsky performance score, KPS)评分 ≥ 70 分^[2],⑦预计术后生存期 ≥ 6 个月^[3]。

传统对多发脑转移瘤不主张手术切除,但随着医学技术的进步,目前神经外科医师也开始对多发脑转移瘤者尝试手术治疗,尤其是肿瘤数量在3个以内者,占位效应明显、临床症状突出或可通过一个手术切口切除 ≥ 2 个病灶者,或者是患者年轻、身体状况良好、颅外病灶稳定者,但对此仍缺少相应的临床研究支持。对于脑转移灶数量 ≥ 4 者主张采行全脑放射治疗(whole brain radio therapy, WBRT)。选择合适的多发脑转移瘤患者行手术治疗与单独行WBRT控制相比对患者益处更大^[4]。脑转移瘤单纯手术治疗术后患者中位生存期为8~12个月,即使行根治性切除的患者术后局部复发率仍高达36%,脑转移瘤患者术后可辅以放、化疗,有研究报道,患者术后辅以WBRT或者SRS能明显减轻患者颅内复发率和神经系统的死亡率,但是并不能改善神经功能或总生存期^[5]。对脑转移瘤患者是否行手术治疗应以患者的年龄、KPS评分、转移瘤的数量和部位、症状、诊断需要及预后为基础^[6]。

1.2 化疗

一般认为,脑转移瘤的化疗适用于脑转移瘤术后辅助治疗、颅内多发转移瘤、脑转移瘤位于重要功能区手术无法切除、不适合或放射治疗无效者。在应用化疗药物之前,要对患者的病情、一般身体状况、化疗副反应、并发症及预后等方面做综合评估,并且尽量明确肿瘤的病理性质,选用对肿瘤细胞敏感的药物。脑转移瘤患者全身化疗后平均生存期为2~3个月,因此,化学治疗不作为脑转移瘤的首选治疗,可用作辅助治疗,有报道手术联合化疗治疗结肠癌脑转移能明显延长患者的生存时间^[7]。化疗联合WBRT治疗非小细胞肺癌也取得较好效果, Ma等^[8]评估分析接受WBRT联合吉非替尼治疗的非小细胞肺癌患者报道总缓解率为

81%,疾病控制率为95%,中位生存期13个月。

化疗疗效的高低主要取决于:①肿瘤细胞对化疗药物的敏感程度;②化疗药物通过血脑屏障(blood brain barrier, BBB)的有效剂量。血脑屏障可通过主动转运蛋白运输作用避免脑组织过多的暴露于抗癌药物之中^[9],而在脑转移瘤患者,血脑屏障往往受到不同程度破坏,并在局部形成血-肿瘤屏障(blood tumor barrier, BTB)^[10],有研究报道, BTB能妨碍化疗药物通过血脑屏障^[11]。脑转移瘤的形成与血脑屏障的破坏有密切关系,转移瘤形成过程中,肿瘤细胞可通过分泌相关因子破坏血脑屏障,使其失去正常的生理解剖及特性,进而使肿瘤细胞易于通过。应用化疗药物前应用脱水药物有助于血脑屏障通透性的增加。目前没有既对转移瘤有明显疗效又能容易通过血脑屏障的药物,拓扑替康(topotecan)是少数能透过血脑屏障的药物,静脉滴注后脑脊液的药物浓度为血浆的40%左右。

常用的脑转移瘤化疗药有:亚硝脲类,如司莫司汀(semustine, MeCCNU)、尼莫司汀(nimustine, ACNU)、福莫司汀(fotemustine, FTM)等;替尼泊昔(Teniposide);拓扑异构酶I抑制剂:如拓扑替康(Topotecan)、依立替康(CPT-11)等;铂类化疗药物;烷化剂类,如替莫唑胺(temozolomide, TMZ)。化疗包括全身化疗和导向化疗,对脑转移瘤的化疗治疗并没有形成标准的治疗方案,脑转移瘤化疗方案中既有单一用药也有联合用药,但是单一的化疗方案疗效不佳^[12]。依据转移瘤原发灶来源,常用的化疗方案有尼莫司汀+替尼泊昔、紫杉醇联合顺铂、顺铂或卡铂联合依托泊甙等。而TMZ作为口细胞毒性药物,具有良好的血脑屏障渗透性,有100%的生物利用度,其在脑脊液中的浓度约为血浆浓度的40%,TMZ与其他细胞毒性化疗药物合用具有抗肿瘤活性和协同作用,TMZ与其他化疗药联合应用治疗脑转移瘤及其复发是一种新的化疗策略^[13],TMZ联合全脑放疗对肺癌脑转移的有效率达到50%。

1.3 全脑放射治疗(whole brain radio therapy, WBRT)

WBRT用于脑转移瘤的治疗已有数十年历史,由于其可导致潜在的临床并发症,故在临床应用上存在争议,但仍然是多发转移瘤的标准治疗。适应症包括:①颅内多发转移瘤;②转移瘤体直径 $<3\text{ cm}$;③肿瘤位于不适宜手术或SRS治疗的部

位;④转移瘤术后辅助治疗;⑤一般情况稳定。经 WBRT 后患者的中位生存时间可达 4-6 个月^[14], WBRT 可以改善 70% 患者的神经系统临床症状, 一年生存期达 10%~20%。对单一脑转移瘤术后患者再辅以全脑放射治疗能显著提高生存时间。研究分析显示, 经手术联合 WBRT 的脑转移瘤患者, 中位生存期为 13 个月, 并且认为手术联合 WBRT 疗效显著优于单独 WBRT ($P < 0.01$)。目前对增加放射总剂量及改变分割方式是否能改善患者疗效(临床症状、生存质量、生存时间等)没有形成统一的观点。Laurie 等^[15]通过实验分析显示放疗剂量的改变并不影响脑转移瘤的治疗预期尤其是生存率。增加放射剂量也增加了脑放射性损伤的风险, 大剂量 WBRT 使放射性脑水肿及正常脑组织损伤等毒副作用明显增加, 因此选择适当的放射剂量才能提高 WBRT 的疗效。目前 WBRT 的标准时间剂量分割为 30 Gy/10 f 或 35 Gy/14 f^[16]。

临床应用 WBRT 问题之一是其导致的相关并发症, 包括: 放射性脑水肿导致颅内压增高, 嗜睡, 恶心呕吐, 迟发性脑神经细胞的损伤, 顽固性头痛、智力下降, 神经认知功能 (neurocognitive function, NCF) 减退等。对于 WBRT 是否能影响神经认知功能目前存在争议^[17], 有报道称 WBRT 对脑转移瘤患者的 NCF 晚期损害明显^[18], 目前也有研究显示, 患者神经认知功能的降低与 WBRT 的应用无明显相关性, 转移瘤本身的进展是导致患者认知功能下降的主要原因^[19]。由于 WBRT 治疗脑转移瘤复发快、复发率高, 一般不作为脑转移瘤的首选治疗方法, 常用于单发脑转移瘤术后亚临床转移的控制, 也可作为 SRS 的辅助治疗。

1.4 立体定向放射外科 (stereotactic radio surgery, SRS)

在脑转移瘤治疗中, SRS 与传统的放疗相比, 其优点主要有: 定位准确、大剂量照射靶区、安全迅速、疗效可靠、非侵袭性和损伤小、患者住院时间短等, SRS 也是治疗对放射抵抗的脑转移瘤安全可行的方法^[20]。SRS 治疗脑转移瘤的适应症包括: ①肿瘤应用外科手术无法切除者; ②经 WBRT 后复发者; ③颅外病灶稳定者; ④一般情况稳定, KPS 计分 > 60 分者; ⑤颅内压不高者; ⑥瘤体边界清楚, 且直径 ≤ 3 cm 者; ⑦预计生存时间 > 2 个月者。SRS 主要有三种方式: 高能 X 射线、Co60 产生的 γ 射线、回旋加速器产生的重粒子或质子射线。SRS

的并发症主要有: 肿瘤周围脑水肿、瘤内出血和坏死。并发症的发生与照射容积及剂量有关系。

SRS 对多发脑转移瘤 (瘤体数目 ≤ 4) 具有较好的局部控制率^[21], 影响 SRS 治疗脑转移瘤最重要的因素之一是肿瘤体积的大小^[22], 原发肿瘤的病理性质也是影响 SRS 疗效的重要因素。SRS 能改善 80% 以上患者的神经功能障碍, 患者中位生存时间一般为 3.3~13.9 个月。由于 SRS 只是局部照射治疗, 如单独应用也可出现颅内非照射部位的新发转移灶, SRS 后靶区外脑转移瘤复发率达 26%~39%, 因此单独应用 SRS 治疗脑转移瘤的患者预后不佳, 但应用 SRS 可快速控制颅内转移灶, 所以单纯的 SRS 能快速缓解神经系统症状。因此临床上可 SRS 联合其他方法应用于脑转移瘤的治疗, Ameer 等^[23]研究分析显示手术 + SRS 联合治疗脑转移瘤明显优于单独应用 SRS。WBRT 联合 SRT 可有效提高肿瘤局部控制率^[24], 改善单发脑转移瘤患者的 1 年生存率, 而对颅内多发转移瘤患者的生存率没有明显改善作用, 所以对于单发脑转移瘤患者可行 WBRT 联合 SRS 治疗。WBRT 联合 SRS 能明显降低转移瘤颅内远处失败 (distant brain failure, DBF) 的风险, 并改善颅内肿瘤的控制率。

1.5 分子靶向药物治疗

近年来分子靶向治疗脑转移瘤越来越多的应用于临床。表皮生长因子受体 (EGFR) 可通过激活 Stat3 网络, 导致脑转移瘤的发生发展, 可作为分子靶向治疗的靶点。表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂 (EGFR-TKI) 比一般化疗药物更容易进入血-脑屏障, 能够选择性截断肿瘤细胞赖以生存的 EGFR 信号通路。吉非替尼 (ZD1839, gefitinib, Iressa)、厄洛替尼、埃克替尼均是表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂, 吉非替尼是最早进入临床研究、也是到目前为止研究得最为充分的表皮生长因子受体酪氨酸激酶抑制剂, 其对 NSCLC (non-small cell lung cancer, NSCLC) 有显著的抗癌效果。有研究显示 NSCLC 脑转移患者用吉非替尼后总有效率达 27.8%, 控制率达 88.9%^[25]。但也有证据显示脑转移瘤可能对吉非替尼迅速耐药^[26]。分子靶向治疗联合放疗对脑转移瘤的治疗有较好的疗效。Gow 等^[27]研究证实: EGFR-TKI 联合全脑放疗明显延长肺癌脑转移患者的生存时间, 可能是因为放疗导致血脑屏障的完整性进一步破坏, 使药物更易于通过。

2 脑转移瘤治疗研究前景

总之,脑转移瘤的治疗目的是要最大程度的提高患者生存质量,改善神经功能,延长生存期及减轻临床症状。对于颅内单发或数量较少的转移灶,患者一般情况好和颅外病灶控制状况满意情况下,手术切除和立体定向照射是重要局部治疗手段,辅以化疗。对于颅内多发性转移,尤其是一般情况差或颅外病灶弥散难以控制情况下,全脑放疗仍是最基本的治疗方法,也可辅以化疗。对于多发转移瘤也可尝试采用手术治疗,但应严格掌握手术指征及评估术后病情进展。尽管脑转移瘤的临床研究进展较快,但是要从根本上治愈脑转移瘤,还要从脑转移瘤的发生发展机制入手,寻求新的治疗途径。

参 考 文 献

- [1] Linskey ME, Andrews DW, Asher AL, et al. The role of stereotactic radiosurgery in the management of patients with newly diagnosed brain metastases: a systematic review and evidence-based clinical practice guideline. *J Neurooncol*, 2010, (96): 45-68.
- [2] Sills AK. Current treatment approaches to surgery for brain metastases. *Neurosurgery*, 2005, 57 (Suppl 5): S24-32.
- [3] Andreas M S. Neurosurgical Treatment of Breast Cancer Metastases to the Neurocranium. (*J/OL*) *Patholog Res Int*, 2010 Dec 16, 2011: 549847.
- [4] Kaspars A, Daina A, Karlis B, et al. Postoperative survival in patients with multiple brain metastases. *Medicina (Kau-nas)* 2012, 48 (6): 281-285.
- [5] Kocher M, Soffiatti R, Abacioglu U, et al. Adjuvant whole-brain radiotherapy versus observation after radiosurgery or surgical resection of one to three cerebral metastases: results of the EORTC 22952-26001 study. *J Clin Oncol*, 2011, 29: 134-141.
- [6] Garber ST, Jensen RT, Image guidance for brain metastases resection, *Surg Neurol Int*, 2012, 3 (Suppl 2): 111-117.
- [7] Yoshida Y, Hoshino S, Shiwaku H, et al, Early start of chemotherapy after resection of primary colon cancer with synchronous multiple liver metastases: a case report. *Case Rep Oncol*, 2011, 4: 250-254.
- [8] Ma S, Xu Y, Deng Q, et al. Treatment of brain metastasis from non-small cell lung cancer with whole brain radiotherapy and Gefitinib in a Chinese population. *Lung Cancer*, 2009, 65 (2): 198-203.
- [9] Kemper EM, van Zandbergen AE, Cleypool CB, et al. Increased penetration of paclitaxel into the brain by inhibition of P-Glycoprotein. *Clin Cancer Res*, 2003, 9: 2849-55.
- [10] Gerstner E, Fine R. Increased permeability of the blood-brain barrier to chemotherapy in metastatic brain tumors: Establishing a treatment paradigm. *J Clin Oncol*, 2007; 25: 2306-12.
- [11] Paul RL, Rajendar KM, Kunal ST, et al, Heterogeneous blood-tumor barrier permeability determines drug efficacy in experimental brain metastases of breast cancer, *Clin Cancer Res*, 2010, 16 (23): 5664-5678.
- [12] Siena S, Crinò L, Danova M, et al. Dose-dense temozolomide regimen for the treatment of brain metastases from melanoma, breast cancer, or lung cancer not amenable to surgery or radiosurgery: a multicenter phase II study. *Ann Oncol*, 2010, 21 (3): 655-661.
- [13] Addeo R, Caraglia M, Faiola V, Concomitant treatment of brain metastasis with Whole Brain Radiotherapy [WBRT] and Temozolomide [TMZ] is active and improves Quality of Life. *BMC Cancer*, 2007, 7: 18.
- [14] Mahmood U, Kwok Y, Regine WF, et al. Whole-brain irradiation for patients with brain metastases: still the standard of care. *Lancet Oncol*, 2010, 11 (3): 221-222.
- [15] Laurie EG, Minesh PM, Roy AP, et al. The role of whole brain radiation therapy in the management of newly diagnosed brain metastases: a systematic review and evidence based clinical practice guideline. *J Neuro Oncol*, 2010, 96: 17-32.
- [16] Tsao MN, Lloyd N, Wong R, et al. Whole brain radiotherapy for the treatment of multiple brain metastases. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, 19 (3): CD003869.
- [17] Mahmood U, Kwok Y, Regine WF, et al. Whole-brain irradiation for patients with brain metastases: still the standard of care. *Lancet Oncology*, 2010, 11 (3): 221-223.
- [18] Tallet AV, Azria D, Barlesi F, et al. Neurocognitive function impairment after whole brain radiotherapy for brain metastases: actual assessment. (*J/OL*) *Radiat Oncol*, 2012, 28, 7: 77.
- [19] Li J, Bentzen SM, Renschler M, et al. Regression after whole brain radiation therapy for brain metastases correlates with survival and improved neurocognitive outcome. *J Clin Oncol*, 2007, 25 (10): 1260-1266.
- [20] Clarke JW, Register S, McGregor JM, et al. Stereotactic radiosurgery with or without whole brain radiotherapy for patients with a single radioresistant brain metastasis. *American Journal of Clinical Oncology*, 2010, 33 (1): 70-74.
- [21] Kondziolka D, Kano H, Harrison GL, et al. Stereotactic radiosurgery as primary and salvage treatment for brain metastases from breast cancer. *J Neurosurg*, 2011, 114 (3): 792-800.
- [22] Serizawa T, Higuchi Y, Ono J, et al. Gamma knife surgery for metastatic brain tumors without prophylactic whole brain radiation therapy: results of 1000 consecutive cases. *J Neuro-*

surg, 2006, 105: 86-90.

[23] Elaimy AL, Mackay AR, Lamoreaux WT, et al, Multimodality treatment of brain metastases; an institutional survival analysis of 275 patients. World J Surg Oncol, 2011, 9: 69.

[24] 吕东来等, 全脑放疗联合与不联合立体定向放疗治疗脑转移瘤疗效对比的 Meta 分析. 解放军医学杂志, 2012, 37(7): 729-732.

[25] 王燕, 王颖, 王彬, 等. 吉非替尼治疗非小细胞肺癌脑转移的初步结果. 中国肺癌杂志, 2006, 9(5):

447-451.

[26] Adamo V, Franchina T, Adamo B, et al. Brain metastases in patients with non-small cell lung cancer; focus on the role of chemotherapy. Annals of Oncology, 2006, 17 (Sup 2): ii73-ii75.

[27] Gow CH, Chien CR, Chang YL, et al. Radiotherapy in lung adenocarcinoma with brain metastases; effects of activating epidermal growth factor receptor mutations on clinical responses. Clin Cancer Res, 2008, 14 (1): 162-168.

DTI 和 fMRI 在颅内肿瘤手术中的运用进展

霍坤良 综述 陈礼刚 审校

泸州医学院附属医院神经外科, 四川 泸州 646000

摘要: 颅内肿瘤手术治疗如何做到在最大程度切除肿瘤病变的同时保存患者更多的神经功能是神经外科医生长期所考虑的一大难题。DTI 和 fMRI 通过将神经纤维束的形态以及大脑功能区的图像上传到神经导航系统, 为神经外科手术提供了术前方案制定的良好依据, 并对术后患者预后的评估起到了一定作用。现将近年来 DTI 和 fMRI 在颅内肿瘤手术中的运用综述如下。

关键词: 颅内肿瘤; 弥散张量成像; 功能磁共振

颅内肿瘤手术如何做到在最大程度切除肿瘤的同时保存患者更多的神经功能是神经外科医生长期所考虑的一大难题。个体化的多种影像技术的辅助使用, 有助于制定手术方案, 降低手术风险, 甚至提高患者的生存质量^[1]。弥散张量成像 (Diffusion tensor imaging, DTI) 和功能磁共振成像 (Functional magnetic resonance imaging, fMRI) 通过将神经纤维束的形态以及大脑功能区的图像上传到神经导航系统, 为神经外科手术术前方案的制定提供了良好的依据^[2]。现将近年来 DTI 和 fMRI 在颅内手术中的运用综述如下。

1 DTI 用于术前肿瘤性质和边界的鉴别

1.1 术前肿瘤性质的鉴别

在颅内某些部位生长的肿瘤, 单纯依靠传统的磁共振成像 (Magnetic Resonance Imaging, MRI) 无法做出正确的性质判断。这对手术方案的选择和对术后患者的预后评估造成了一定的影响。DTI 能够利用其各项定量参数, 量化分析肿瘤的内部性质

以及评估肿瘤周边的浸润情况, 对颅内肿瘤的鉴别和预测肿瘤良恶性均有一定的帮助。

1.1.1 肿瘤类别的鉴别 刘影等^[3] 在通过测量 DTI 中各向异性 (Fractional Anisotropy, FA) 和表观扩散系数 (Apparent diffusion coefficient, ADC) 两项参数在不同肿瘤中的数值后发现, FA 和 ADC 对脑肿瘤的鉴别有很高的临床运用价值。神经胶质瘤和脑膜瘤、转移瘤、神经鞘瘤的 FA 和 ADC 差异均有明显的统计学意义。Shi 等^[4] 在研究中发现, 在高级别胶质瘤周水肿区测出 FA 值与转移瘤周水肿的 FA 值有显著差异。

1.1.2 肿瘤良恶性程度的鉴别 Stadlbauer 等^[5] 研究后发现, 当 FA 的阈值设定为 0.15 ~ 0.20 时能够相对清楚的显示肿瘤周边神经纤维束的形态, 以此有助于判断肿瘤的恶性程度。邱明国等^[6] 研究后发现, 在高级别的神经胶质瘤和低级别的神经胶质瘤中, ADC 值和 FA 值均有显著的差异性。高级别神经胶质瘤的 FA 值明显高于低级别胶质瘤, 而

收稿日期: 2012-11-06; 修回日期: 2013-01-25

作者简介: 霍坤良 (1986-), 男, 泸州医学院在读研究生, 研究生在读方向为立体定向及功能神经外科。