

# 颅内海绵状血管瘤的自然病程、影像学诊断和立体定向放射外科治疗

彭志刚 综述 马志明 审校

中南大学湘雅医院神经外科,湖南 长沙 410008

**摘要:** 颅内海绵状血管瘤是较常见的血管畸形,可在颅内许多部位出现,主要表现为癫痫、出血、头痛和局灶性神经功能缺失等症状。术前主要依靠影像学方法进行诊断,而核磁共振是其最主要的诊断手段。在其自然病程的研究中,海绵状血管瘤的癫痫发生率要高于动静脉畸形等颅内病变,且伴有癫痫症状的患者其 5 年癫痫发生率要显著高于偶然发现的海绵状血管瘤患者。不同的文献报告的海绵状血管瘤出血率存在差异,可能与不同的出血定义以及存在出血簇集现象等因素有关。近年来不断有学者提出立体定向放射外科是一种安全有效的治疗方法,尤其是高风险,不能手术,位于脑功能区的海绵状血管瘤,并报告了立体定向放射外科治疗海绵状血管瘤取得的良好疗效,但仍需进一步评估其长期疗效和安全性。本文对颅内海绵状血管瘤的自然病程、影像学诊断和立体定向放射外科的治疗三个方面作一综述。

**关键词:** 海绵状血管瘤;影像学;立体定向放射外科

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.2017.02.025

颅内海绵状血管畸形(cavernous malformations, CMs)也称为海绵状血管瘤(cavernomas),它是由扩张的血管窦组成,其间不含脑组织,病灶周围可有含铁血黄素沉积和胶质细胞增生,因血管造影时不显影故属于隐匿性血管畸形<sup>[1,2]</sup>。脑海绵状血管瘤在人群中的发病率为 0.4%~0.8%,占脑血管畸形的 10%~5%<sup>[3,4]</sup>。CMs 有家族性和散发性两种发病方式,前者通常表现为多发病灶,而后者主要为单发病灶。其发病原因仍不清楚,但有文献表明其中大约 40%~60% 的患者为家族性发病,表现为常染色体显性遗传,已知的可导致功能缺失的基因突变包括 CCM1, CCM2, CCM3 基因<sup>[3,5,6]</sup>。目前发现 CMs 基因编码产物与细胞骨架和内皮细胞连接蛋白在血管生成中发挥重要作用。这些基因功能缺失型突变破坏了内皮细胞间的连接,并导致广泛的血管异常和血管通透性增加<sup>[2]</sup>。有学者认为 CMs 的致病因素还包括放射治疗、病毒感染、外伤等因素<sup>[5]</sup>。

海绵状血管瘤可以存在脑内多个部位,其中幕上病变占 70%~80%,幕下病变占 20%~30%。更为详细的统计数据表明:66% 的病灶位于幕上大脑半球(浅部),18% 分布在脑干,而 9% 位于基底节、丘脑、胼胝体和岛叶以及 6% 分布在小

脑<sup>[3,7,8]</sup>。颅内还有一种好发于海绵窦内的 CMs 即海绵窦海绵状血管瘤(cavernous sinus hemangiomas, CaSHs),它是少见的脑外海绵状血管瘤,占颅内 CMs 0.4%~2%<sup>[9]</sup>。

颅内海绵状血管瘤患者主要有以下临床症状:癫痫、出血、头痛和局灶性神经功能缺失,另外还有一部分患者无明显临床症状<sup>[1,8]</sup>。当然,因病变部位不同患者所表现的临床症状也有差异,例如幕上病灶主要表现为癫痫发作,幕下病灶则以局灶性神经功能缺失为主, CaSHs 表现为头痛,邻近颅神经的功能障碍及内分泌症状,而出血则可以出现在所有的病灶中<sup>[2,8-10]</sup>。

本文就海绵状血管瘤的自然病程、影像学诊断和立体定向放射外科(stereotactic radiosurgery, SRS)治疗三个方面进行综述。

## 1 海绵状血管瘤的自然病程

目前关于海绵状血管瘤自然病程的研究更多地集中在出血和癫痫两方面,因为 CMs 反复出血是其产生临床症状的主要原因,而癫痫是幕上 CMs 最常见的临床症状之一。研究 CMs 自然病程可以帮助我们更好地了解与出血和癫痫相关的危险因素,并为患者制定更合适的治疗方案。

收稿日期:2016-12-08;修回日期:2017-02-27

作者简介:彭志刚(1991-),男,硕士,主要从事神经肿瘤手术及立体定向放射外科研究。

通讯作者:马志明(1964-),男,副教授,主要从事立体定向放射神经外科研究。E-mail:13508472429@163.com

## 1.1 癫痫

海绵状血管瘤引发癫痫的概率要高于动静脉畸形和胶质瘤等病变,而且多为顽固性癫痫。Williamson 等人发现病变周围的神经细胞出现持续性的突触后电位的比例在胶质瘤和 CMs 中存在明显差异,前者为 32%,而后者则达到了 71%<sup>[12]</sup>。目前,CMs 引起癫痫的原因尚不清楚,多认为含铁血黄素沉积是 CMs 引发癫痫的重要因素。含铁血黄素能抑制星形细胞摄取谷氨酸盐,并且能造成神经突触重组,从而导致神经细胞过度兴奋,而且随着病程的延长致病灶的范围逐渐变大<sup>[11, 12]</sup>。Josephson 等人报告了 368 例患者(AVM 患者:229 例,CMs 患者:139 例),其中 36 例 CMs 患者表现为出血或局灶性神经功能缺失而没有癫痫病史,他们 5 年内癫痫首次发作的风险是 6% (95% CI: 0 ~ 14%)<sup>[1, 13]</sup>。而 66 例偶然发现 CMs 的患者,他们 5 年内癫痫首次发作的风险为 4% (95% CI: 0 ~ 10%)。另外 23 例 CMs 患者主要表现为癫痫首次发作,而没有出血和局灶性神经功能缺失症状,他们 5 年内癫痫的发生率为 94%,这显著高于 37 例以癫痫起病的 AVM 患者 58% 的癫痫发生率。也有研究报告了 107 例偶然发现 CMs 的患者,他们在中位随访时间为 12.5 年的随访中无癫痫发作<sup>[1, 14]</sup>。

## 1.2 出血

CMs 的出血率在不同的文献中存在一定的差异,可能的原因:首先,关于 CMs 出血的定义不同。有些文献依靠影像学诊断出血,而有些则仅将神经功能障碍的急性或亚急性恶化作为出血定义的标准,而前者可能会低估 CMs 的实际出血率<sup>[15]</sup>。Al-Shahi 等人曾提出将海绵状血管瘤的出血分为两大类:I 类 影像学诊断的出血;II 类 神经系统定位诊断符合病变位置的症状。这两大类的交集即临床上明确的症状性出血,另外则是无症状性出血<sup>[16]</sup>。其次,早期有文献报道了 CMs 相对较低的年出血率,即年出血率为 0.25% 每患者-年和 0.1% 每病灶-年,这是因为文献作者默认 CMs 出生以来就存在,延长了病灶存在的时间,然而并非所有的 CMs 都与生俱来,这可能低估了 CMs 的出血率<sup>[1, 15]</sup>。另外,四项关于未破裂型 CMs 的研究结果相对一致,年出血率为 0.3% ~ 0.6%,而有五项研究报告的破裂型 CMs 的年出血率差异很大,波动范围 4.5% ~ 22.9%,这可能是由于 CMs 出血存在簇集现象,即 CMs 有时在长时间出血间隔期中发生密集性的

出血<sup>[1, 17, 18]</sup>。有文献指出距首次出血时间越近,CMs 的再出血率也越大,且其再出血率可能会随着时间的推移而逐渐降低。一项研究报告称,第一年的出血率为 18.3%,第二年的出血率为 9.2%,此后出血率显著降低<sup>[15, 19]</sup>。这可能是因为 CMs 的稳定性在首次出血后降低,随着病灶内血块的吸收机化以及含铁血黄素的沉积,病变的稳定性可在一定程度上得到提高<sup>[15]</sup>。

最近有一篇综述结合了三个前瞻性研究,363 例 CMs 患者的年出血率波动在 1.6% ~ 3.1% 每患者-年,总的年出血率为 2.4% 每患者-年<sup>[1, 8]</sup>。Moore 等人对 107 例偶然发现的 CMs 患者进行 1311 患者年的随访发现其年出血率为 0.08% 每患者-年<sup>[14]</sup>。而 Al-Holou 报道了 103 例偶然发现病灶的儿童年出血率为 0.2% 每患者-年<sup>[17]</sup>。国内外多篇文献报道了影响颅内海绵状血管瘤出血的相关因素。大部分学者认为病灶先前的出血会增加再出血率,并且认为女性也是 CMs 出血的一个重要危险因素<sup>[1, 8, 15, 17]</sup>。但是,多项前瞻性研究指出 CMs 的出血风险在女性妊娠期间没有增加<sup>[19-21]</sup>。部分学者也认为脑干海绵状血管瘤的出血率要高于其他部位,可能是因为脑干内存在大量的神经核团和密集的传导束,从而相对于非功能区,其对病灶细微的变化更加敏感,所以得出相对较高的出血率<sup>[15, 19, 22]</sup>。当然也有相关文献表明 CMs 病灶的大小和抗凝药物的使用不会对 CMs 的出血率产生影响<sup>[1]</sup>。

## 2 海绵状血管瘤的影像学检查

### 2.1 CT 检查

CT 并不是海绵状血管瘤主要的影像学诊断方法,但由于 CMs 存在钙化,出血和囊变等情况,CT 也能诊断出部分病灶,CMs 在 CT 上表现为高密或混杂密度的边界较为清楚的圆形或类圆形病灶,而且 CT 在显示 CMs 急性出血、钙化方面优于 MRI。但 CMs 在增强 CT 上仅表现为轻度强化甚至不强化<sup>[23]</sup>。而与脑 CMs 不同的是 CaSHs 在 CT 上表现为边界清楚等或略高密度的肿块,周围骨质可有吸收现象,但一般不伴骨质增生,呈均匀增强或不增强<sup>[10]</sup>。

### 2.2 DSA 检查

海绵状血管瘤属于隐性血管畸形,其在血管造影时不显影,但有文献报告 CaSHs 在血管造影中表现为血供丰富,一般由颈外动脉的分支(特别是脑膜中动脉)和颈内动脉的海绵窦段(特别是脑膜

垂体干) 供血<sup>[24]</sup>。而另有文献表明 CaSHs 在 DSA 上海绵窦内血管显影较少, 常无典型的供血动脉和引流静脉, 少数病变表现为小斑点状染色或“池状”造影剂浓集, 可见颈内动脉移位<sup>[25]</sup>。

## 2.3 MRI 检查

目前, MRI 仍是海绵状血管瘤最主要的影像学诊断手段, 其中包括常规的 MRI T1、T2 加权成像, GRE 成像, SWI 成像, DTI 和 BOLD 成像, 并有多篇文献指出 MRI 特殊成像结合术中导航系统可以帮助脑外科医师更好地切除颅内深部病灶。

**2.3.1 MRI T1 和 T2 加权图像** 海绵状血管瘤在 MRI T1 和 T2 加权图像上的典型表现为混杂信号的病灶, 由于含铁血黄素的沉积从而在病灶外围有低信号环<sup>[2, 26]</sup>。Zabramski 根据 CMs 在 MRI 图像上的表现将其分为四种类型: I 类 急性或亚急性出血期, 病灶在 MRI T1 和 T2 加权图像上表现为高信号; II 类 病灶中央在 T1 和 T2 加权图像上表现为高低混合信号, 呈“爆米花”样, 且病灶边缘有低信号环; III 类 病灶表现为 T1 加权等/低信号, T2 加权低信号; IV 类 病变在常规 T1 与 T2 加权图像上难以显示, 而在 GRE (梯度回波) 序列上表现为低信号的小病灶, 其认为是扩张的毛细血管<sup>[2]</sup>。需要说明的是海绵窦海绵状血管瘤的 MRI T1 加权像为低或等信号, 而 T2 加权像常常表现为均匀一致比脑脊液更高的信号, 增强后为早期明显均匀强化或延迟性均匀强化, 少数表现为不均匀强化<sup>[9, 10]</sup>。

**2.3.2 GRE MR 图像** GRE MR 图像是诊断海绵状血管瘤的一个重要方法, 而且含铁血黄素充填的脑组织在 GRE MR 图像上表现为非常明显的低信号<sup>[2, 27]</sup>。有文献表明 T2/GRE 序列在诊断家族性 CMs 时能够发现更多的病灶, 并且显示较为清楚, 但值得注意的是 GRE MRI 可能会放大 CMs 的病灶大小<sup>[29]</sup>。

**2.3.3 SWI MR 图像** 磁敏感加权成像序列 (SWI) 诊断 CMs 非常有优势, 因为它能准确鉴别还原血红蛋白和含铁血黄素。SWI 能够发现常规 MRI 未能显示的小病灶, 提高 CMs 的检出率<sup>[26, 28, 29]</sup>。SWI 对 CMs 合并脑静脉畸形也有很高的敏感性, CMs 在 SWI 上表现为低信号且周围有低信号的“铁环征”, 伴发的静脉畸形则表现为低信号, 呈典型的“海蛇头征”。Souza 等人分别运用 MR T2 加权像, T2/GRE 图像和 SWI 对 15 例家族性 CMs 的患者进行了检查, 结果发现 MR T2 加权

像显示的病灶数目最少, SWI MR 图像显示的病灶数目最多并且是 T2/GRE 图像的 1.7 倍<sup>[29]</sup>。然而, 对于散发的、单个病灶的 CMs, SWI 并不比 T2/GRE 图像有优势<sup>[26, 28]</sup>。

**2.3.4 DTI 和 BOLD MRI 的弥散张量成像 (DTI)** 可以反映病灶对周围白质束完整性及走行轨迹产生的影响, 而血液氧饱和水平检测 (BOLD) 可以显示脑功能区的位置及对各种刺激的反应程度。DTI, BOLD 和导航技术可以帮助神经外科医师判断 CMs 与周围白质束及功能区的相对位置关系, 选择更优的手术路径, 减少术中对白质束的损伤, 从而有助于降低手术相关的并发症<sup>[2]</sup>。然而, 这方面的研究还需大样本数据进一步验证。

## 3 立体定向放射外科

目前, 海绵状血管瘤主要有三种治疗方式: 手术治疗, 立体定向放射外科治疗和保守观察治疗。虽然手术切除是 CMs 的标准治疗方式, 但是当病灶位于脑深部和功能区时, 其手术风险及术后并发症将会显著增加, 而此时立体定向放射外科则为神经外科医师和患者提供了一种安全有效的治疗选择。虽然 SRS 治疗颅内海绵状血管瘤一直具有争议性, 但是随着人们深入了解 CMs 的自然病程以及近年来有大量文献报告了 SRS 在海绵状血管瘤中取得的良好疗效, SRS 也慢慢被大家认可和推荐。

有文献指出对于临床症状明显、有出血史、侵袭性高、手术风险大、位于脑功能区或脑深部的海绵状血管瘤患者, 立体定向放射外科治疗是一种安全有效的治疗方法<sup>[1, 30]</sup>。Lunsford 等人报告了使用 SRS 治疗了 103 例 CMs 的结果, 治疗前的年出血率高达 32.5% 每患者-年, 而治疗后前 2 年的年出血率为 10.8% 每患者-年, 2 年后的年出血率继续下降到 1.1% 每患者-年, 其中 14% 的患者出现放射不良反应<sup>[31]</sup>。还有文献报告了运用直线加速器治疗 52 例 CMs, 年出血率从治疗前的 39% 每患者-年下降到治疗后的 1.21% 每患者-年, 且没有出现放射相关的并发症<sup>[30]</sup>。Lu 等人的一个 meta 分析最终纳入了四项研究, 共有 178 例脑干海绵状血管瘤患者接受了立体定向放射治疗, 结果表明治疗后的 CMs 出血风险显著降低, 其中有 11.8% 的患者出现暂时或永久性的神经功能缺失<sup>[32]</sup>。而另有文献表明伽玛刀治疗时使用低剂量治疗脑干海绵状血管瘤能有效控制出血, 而且很少出现放射相关的并

发症。其中 49 例脑干海绵状血管瘤患者在治疗后前 2 年内其年出血率从治疗前的 31.3% 每患者-年下降到 4.29% 每患者-年,而 2 年之后年出血率进一步下降到 3.64% 每患者-年,且在治疗期间仅有 2 例患者出现了放射相关的并发症(4.1%),其中包括 1 例囊肿形成和 1 例病灶周围水肿伴神经功能缺失<sup>[33]</sup>。Leveque 等人报告了使用伽玛刀治疗 49 例 CMs 引起的药物抵抗性癫痫的研究结果,这些患者在伽玛刀治疗前癫痫病史平均为 7.5 年,癫痫发作的频次平均为 6.9 次/月。经过伽玛刀治疗后其中 53% 的患者无癫痫发作,20% 的患者癫痫发作次数较前明显减少,而 26% 的患者癫痫症状几乎没有改善<sup>[34]</sup>。

海绵窦海绵状血管瘤与海绵窦内神经血管等结构关系密切,术中有大出血的危险,因此目前手术切除此类病灶的难度大,风险高以及术后并发症多。然而,对于不能手术的 CaSHs 或术后残余病灶来说,SRS 是一种较为安全有效的治疗方法<sup>[35, 36]</sup>。华山医院报道了 53 例 CaSHs 伽玛刀治疗的结果,病变的平均体积为  $13.2 \pm 8.2 \text{ cm}^3$  (范围:1 -  $41 \text{ cm}^3$ ),伽玛刀治疗后病变体积平均缩小了 79.5% (范围:16.5% ~ 100%)。在治疗后 6 个月再次复查 MRI 显示 CaSHs 体积平均缩小了 60.2% (范围:16.5% ~ 89.2%)。其中有 29 例(55%)病变体积缩小的幅度超过了 80%。其中 33 位患者的眼球相关症状或内分泌紊乱得到明显改善,2 名患者的临床症状加重。该研究最后一次随访时,没有出现伽玛刀治疗相关的并发症,并且 CaSHs 没有进展<sup>[10]</sup>。

虽然目前有许多文献证明了 SRS 治疗海绵状血管瘤有良好疗效,但对此仍存在以下争议:1) 目前很少有文献从病理层面上论证 CMs 在 SRS 治疗后血管是否闭塞以及闭塞的程度。曾有文献提出立体定向放射治疗的机制可能是射线诱导病变血管内皮细胞增殖,血管壁玻璃样变,随后血管官腔闭合并对病变细胞产生了细胞毒性作用<sup>[37]</sup>。2) 评价 SRS 治疗效果更多地是依赖治疗前后 CMs 出血率的改变和患者症状的缓解程度。然而,由于 CMs 出血存在簇集现象,所以也很难判断出血率降低到底是治疗后的良好疗效还是病灶本身处在出血间隔期内<sup>[8]</sup>。BarkerII 等人报告了 CMs 首次出血后 1 年内的再次出血率为 14%,但是 5 年后累计再出血率则达到了 56%。因此,当我们的平均随访时

间为 32 个月时,CMs 的再出血率会降低,而这可能是因为随访时间正好处于 CMs 出血的间隔期内<sup>[2]</sup>。3) 目前缺乏高质量研究来评估立体定向放射治疗海绵状血管瘤的长期疗效和安全性。

#### 4 结论

虽然海绵状血管瘤属于隐匿性血管畸形,但是目前先进的磁共振技术可以帮助医师对此作出更准确的诊断。并且随着立体定向放射治疗的发展,那些手术风险大或手术不能到达的 CMs 患者也能得到安全有效的治疗。为了进一步论证 SRS 的长期疗效和安全性,我们还需要质量更高,随访时间更长以及病理层面上的研究。此外,我们也需要更进一步研究分析海绵状血管瘤的自然病程,这有助于研究其发病机制以及评估每种治疗方法的疗效,同时也有助于神经外科医师为患者制定出最佳治疗方案。

#### 参 考 文 献

- [1] Gross B A, Du R. Cerebral cavernous malformations: natural history and clinical management [J]. *Expert Rev Neurother*, 2015,15(7):771-777.
- [2] Mouchtouris N, Chalouhi N, Chitale A, et al. Management of cerebral cavernous malformations: from diagnosis to treatment [J]. *Scientific World Journal*, 2015,2015:808314.
- [3] Dalyai R T, Ghobrial G, Awad I, et al. Management of incidental cavernous malformations: a review [J]. *Neurosurg Focus*, 2011,31(6):E5.
- [4] Cavalcanti DD, Kalani MY, Martirosyan NL, et al. Cerebral cavernous malformations: from genes to proteins to disease [J]. *J Neurosurg*, 2012,116(1):122-132.
- [5] Cavalcanti DD, Kalani MY, Martirosyan NL, et al. Cerebral cavernous malformations: from genes to proteins to disease [J]. *J Neurosurg*, 2012,116(1):122-132.
- [6] de Vos IJ, Vreeburg M, Koek GH, et al. Review of familial cerebral cavernous malformations and report of seven additional families [J]. *Am J Med Genet A*, 2017,173(2):338-351.
- [7] D'Angelo VA, De Bonis C, Amoroso R, et al. Supratentorial cerebral cavernous malformations: clinical, surgical, and genetic involvement [J]. *Neurosurg Focus*, 2006,21(1):e9.
- [8] Gross BA, Lin N, Du R, et al. The natural history of intracranial cavernous malformations [J]. *Neurosurg Focus*, 2011,30(6):E24.
- [9] 曾瑜,刘志雄. 海绵窦海绵状血管瘤的诊治进展 [J]. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2016,43(2):182-184.
- [10] Tang X, Wu H, Wang B, et al. A new classification and clinical results of Gamma Knife radiosurgery for cavernous si-

- nus hemangiomas: a report of 53 cases [J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2015, 157(6):961-969.
- [11] Wang X, Tao Z, You C, et al. Extended resection of hemispheric fringe is better for seizure outcome: a study in patients with cavernous malformation associated with refractory epilepsy [J]. *Neurol India*, 2013, 61(3):288-292.
- [12] 张剑宁. 颅内海绵状血管瘤治疗的争议与探讨[J]. *中华神经外科疾病研究杂志*, 2014, 13(1):1-3.
- [13] Josephson CB, Leach JP, Duncan R, et al. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations: prospective population-based study [J]. *Neurology*, 2011, 76(18):1548-1554.
- [14] Moore SA, Brown RJ, Christianson TJ, et al. Long-term natural history of incidentally discovered cavernous malformations in a single-center cohort [J]. *J Neurosurg*, 2014, 120(5):1188-1192.
- [15] 杨阳, 张俊廷. 脑干海绵状血管畸形自然病史的研究进展[J]. *中国微侵袭神经外科杂志*, 2012, 17(2):90-92.
- [16] Al-Shahi SR, Berg MJ, Morrison L, et al. Hemorrhage from cavernous malformations of the brain: definition and reporting standards. *Angioma Alliance Scientific Advisory Board* [J]. *Stroke*, 2008, 39(12):3222-3230.
- [17] Al-Holou WN, O' Lynnger TM, Pandey AS, et al. Natural history and imaging prevalence of cavernous malformations in children and young adults [J]. *J Neurosurg Pediatr*, 2012, 9(2):198-205.
- [18] Barker FN, Amin-Hanjani S, Butler WE, et al. Temporal clustering of hemorrhages from untreated cavernous malformations of the central nervous system [J]. *Neurosurgery*, 2001, 49(1):15-24, 24-25.
- [19] Flemming KD, Link MJ, Christianson TJ, et al. Prospective hemorrhage risk of intracerebral cavernous malformations [J]. *Neurology*, 2012, 78(9):632-636.
- [20] Witiw CD, Abou-Hamden A, Kulkarni AV, et al. Cerebral cavernous malformations and pregnancy: hemorrhage risk and influence on obstetrical management [J]. *Neurosurgery*, 2012, 71(3):626-631.
- [21] Kalani MY, Zabramski JM. Risk for symptomatic hemorrhage of cerebral cavernous malformations during pregnancy [J]. *J Neurosurg*, 2013, 118(1):50-55.
- [22] Al-Shahi SR, Hall JM, Home MA, et al. Untreated clinical course of cerebral cavernous malformations: a prospective, population-based cohort study [J]. *Lancet Neurol*, 2012, 11(3):217-224.
- [23] Gross B A, Du R. Diagnosis and treatment of vascular malformations of the brain [J]. *Curr Treat Options Neurol*, 2014, 16(1):279.
- [24] 于兰冰, 赵继宗, 贾文清. 海绵窦海绵状血管瘤的诊断及治疗[J]. *中华医学杂志*, 2004, 84(24):2086-2088.
- [25] Shim YW, Chung TS, Kang WS, et al. Hemodynamical assessment of cavernous hemangioma in cavernous sinus using MR-DSA and conventional DSA [J]. *Yonsei Med J*, 2003, 44(5):908-914.
- [26] 周福庆, 龚洪翰, 张宝红, 等. 脑海绵状血管畸形 CT、cMRI 和 SWI 的影像对比研究[J]. *临床放射学杂志*, 2011, 30(8):1103-1107.
- [27] 何占彪, 王宏伟. 脑内海绵状血管瘤的影像学诊断特点及治疗选择[J]. *中华神经外科疾病研究杂志*, 2016, 15(4):378-380.
- [28] Campbell PG, Jabbour P, Yadla S, et al. Emerging clinical imaging techniques for cerebral cavernous malformations: a systematic review [J]. *Neurosurg Focus*, 2010, 29(3):E6.
- [29] de Souza JM, Domingues RC, Cruz LJ, et al. Susceptibility-weighted imaging for the evaluation of patients with familial cerebral cavernous malformations: a comparison with t2-weighted fast spin-echo and gradient-echo sequences [J]. *Am J Neuroradiol*, 2008, 29(1):154-158.
- [30] Sager O, Beyzadeoglu M, Dincoglan F, et al. Evaluation of linear accelerator (LINAC)-based stereotactic radiosurgery (SRS) for cerebral cavernous malformations: a 15-year single-center experience [J]. *Ann Saudi Med*, 2014, 34(1):54-58.
- [31] Lunsford LD, Khan AA, Niranjan A, et al. Stereotactic radiosurgery for symptomatic solitary cerebral cavernous malformations considered high risk for resection [J]. *J Neurosurg*, 2010, 113(1):23-29.
- [32] Lu XY, Sun H, Xu JG, et al. Stereotactic radiosurgery of brainstem cavernous malformations: a systematic review and meta-analysis [J]. *J Neurosurg*, 2014, 120(4):982-987.
- [33] Lee CC, Pan DH, Chung WY, et al. Brainstem cavernous malformations: the role of Gamma Knife surgery [J]. *J Neurosurg*, 2012, 117 Suppl:164-169.
- [34] Leveque M, Carron R, Bartolomei F, et al. Radiosurgical treatment for epilepsy associated with cavernomas [J]. *Prog Neurol Surg*, 2013, 27:157-165.
- [35] Bansal S, Suri A, Singh M, et al. Cavernous sinus hemangioma: a fourteen year single institution experience [J]. *J Clin Neurosci*, 2014, 21(6):968-974.
- [36] Anqi X, Zhang S, Jiahe X, et al. Cavernous sinus cavernous hemangioma: imaging features and therapeutic effect of Gamma Knife radiosurgery [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2014, 127:59-64.
- [37] Schneider BF, Eberhard DA, Steiner L E. Histopathology of arteriovenous malformations after gamma knife radiosurgery [J]. *J Neurosurg*, 1997, 87(3):352-357.