

- an fMRI study combining ICA and multivariate Granger causality analysis [J]. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc, 2012, 2012: 5454-5457.
- [33] Grady C, Sarraf S, Saverino C, et al. Age differences in the functional interactions among the default, frontoparietal control, and dorsal attention networks [J]. Neurobiol Aging, 2016, 41: 159-172.
- [34] Montembeault M, Rouleau I, Provost J, et al. Altered Gray Matter Structural Covariance Networks in Early Stages of Alzheimer's Disease [J]. Cerebral Cortex, 2016, 26(6): 2650-2662.
- [35] Bonnelle V, Ham TE, Leech R, et al. Salience network integrity predicts default mode network function after traumatic brain injury [J]. Proc Nat Acad Sci, 2012, 109(12): 4690-4695.
- [36] Elton A, Gao W. Divergent task-dependent functional connectivity of executive control and salience networks [J]. Cortex, 2014, 51: 56-66.
- [37] He X, Qin W, Liu Y, et al. Abnormal salience network in normal aging and in amnesic mild cognitive impairment and Alzheimer's disease [J]. Human Brain Map, 2014, 35(7): 3446-3464.

脑肿瘤开颅术后早期癫痫发生的相关因素及其发生机制进展

唐洪兴¹, 于鸿远², 王小峰³ 综述 尹剑¹ 审校

1. 大连医科大学附属第二医院神经外科, 辽宁省癫痫疾病诊疗中心, 辽宁省大连市 116023
2. 大连医科大学附属第二医院神经内科, 辽宁省大连市 116023
3. 渭南市中心医院神经外科, 陕西省渭南市 714000

摘要: 术后癫痫是脑肿瘤开颅术后常见的并发症之一, 术后早期癫痫指术后 7 天内发生的癫痫, 癫痫发作不仅影响手术疗效、不利于患者预后, 同时也给患者家庭带来了沉重的负担。本文通过对相关研究及文献复习就脑肿瘤术后早期癫痫发作的相关因素、发生机制等做一综述。

关键词: 脑肿瘤; 术后早期癫痫; 发作相关因素; 机制

DOI: 10.16636/j.cnki.jinn.2019.04.024

癫痫 (epilepsy) 是由多种原因引起的脑部神经元高度同步化异常放电导致短暂的大脑功能障碍的一种慢性疾病。全世界大约有 7000 万的癫痫患者, 中国目前有 900 万癫痫患者^[1,2], 高达 25% ~ 60% 的脑肿瘤患者以癫痫为首发症状, 或在脑肿瘤诊断后发生癫痫^[3]。术后早期癫痫是指在术后 7 天内继发的症状性癫痫。既往研究^[4-7]表明, 脑肿瘤开颅术后早期癫痫的发生与多种因素有关, 包括术前癫痫病史、肿瘤部位、肿瘤直径、肿瘤病理级别、肿瘤切除程度、手术入路、手术时间、肿瘤复发、术后瘤腔出血, 术前及术后预防性应用抗癫痫药物等。现复习国内外相关文献研究, 对脑肿瘤术后早期癫痫发作的相关因素、发生机制等作一综述。

1 术后早期癫痫发生的相关因素

1.1 术前癫痫病史

目前大多数研究表明术前有癫痫病史是术后早期癫痫最重要的危险因素之一。有研究发现术前伴有癫痫病史的幕上脑肿瘤患者较术前无癫痫病史的患者术后发生早期癫痫的风险更高^[8]。Zhang 等人^[9]对 587 例胶质瘤患者的临床资料进行回顾性分析, 得出术后癫痫与术前癫痫及优势半球位置有关。有学者^[5]统计了 565 例进行开颅手术切除脑肿瘤患者, 发现伴有术前癫痫发作的病史以及肿瘤的次全切除均会导致术后癫痫发生的风险明显增加。Bech 等人^[6]的研究表明胶质瘤患者术前有癫痫发作病史会增加术后癫痫发作的风险, 尽管手术切除可明显降低癫痫的发生率, 但术前有

收稿日期: 2019-01-22; 修回日期: 2019-07-30

作者简介: 唐洪兴, 男 (1990-), 硕士研究生在读, 攻读方向为癫痫的外科治疗。

通信作者: 尹剑, 男 (1971-), 教授、主任医师、博士生导师, 主要从事癫痫外科的临床与基础研究。

癫痫病史和术中有癫痫发作的患者中, 分别有 29.2% 和 80% 的患者在术后会发生癫痫。也有研究^[4]发现脑膜瘤患者术前伴有癫痫发作病史会导致术后发生癫痫的风险增加, 尤其是脑膜瘤术前伴有广泛侵袭皮质及严重瘤周水肿与术后癫痫的发生显著相关。此外, 对于术前无癫痫发作的患者术后仍有可能在术后出现癫痫发作, Dewan 等人^[10]的研究结果显示没有术前癫痫病史的病人开颅术后仍容易发生癫痫, 发生率约为 7% ~ 18%。因此, 脑肿瘤术前伴有癫痫发作病史是开颅术后早期癫痫发生的重要危险因素。

1.2 肿瘤位置

一般来说, 位于颞叶、额叶功能区的幕上脑肿瘤更容易发生癫痫, 开颅术后发生癫痫的风险往往也更高, 而幕下肿瘤很少伴发癫痫, 术后发生癫痫的风险明显较幕上少。有研究^[3,9]指出累及额叶、颞叶和顶叶皮质的脑肿瘤比枕叶脑肿瘤更易致病, 位于皮层灰质的肿瘤, 尤其是位于言语功能区的肿瘤具有较高的发作频率。位于浅层皮质区、额颞叶或脑岛的胶质瘤、多灶性病变更容易发现发生癫痫^[7]。有学者^[11]统计 1 033 例均行开颅手术的脑膜瘤, 发现肿瘤位于大脑凸面、矢状窦或镰旁部位不仅是术前癫痫发作的危险因素, 且其与术后早期癫痫的发生密切相关。此外, 还有研究^[6,12]发现位于丘脑等深部的肿瘤术后易发生癫痫, 可能是因为这个位置的肿瘤通常无法切除, 手术容易导致肿瘤残留以及对周围组织造成更大的损害。然而也有研究^[13,14]表明, 肿瘤的位置与癫痫发作的结果没有显著的相关性。

1.3 肿瘤直径

目前关于肿瘤直径是否是脑肿瘤术后早期癫痫发作的相关因素存在争议。Hess 等^[4]的研究脑膜瘤与癫痫的关系发现, 肿瘤直径(体积)增加与术前癫痫发作和术后癫痫发作均有显著统计学意义。Bech 等人^[6]研究发现胶质瘤直径 ≥ 40 mm 与术前癫痫发生存在显著的相关性, 而术前癫痫发作病史是属术后早期显著的危险因素。国外一项研究^[12]为探讨脑肿瘤癫痫发作相关危险因素共统计了 650 例脑肿瘤患者, 发现肿瘤体积 ≤ 64 cm³ 是脑肿瘤术后早期癫痫的危险因素。而有学者的研究^[14]却发现脑膜瘤无论是术前还是术后, 肿瘤大小和部位与癫痫均无显著性关系。Cheng 等^[15]回顾性分析了 300 多例胶质瘤患者发生癫痫的情况,

发现肿瘤直径对癫痫发生无明显影响。因此, 肿瘤大小与术后早期癫痫的关系有待进一步研究。

1.4 肿瘤级别

一般把脑肿瘤分为低级别(WHO I、II) 和高级别(WHO III、IV) 两种类型。国内外的大量研究^[3,4,6,11,12,16]结果表明低级别胶质瘤(Low-grade gliomas, LGGs)、脑膜瘤、胚胎发育不良性神经上皮瘤(dysembryoplastic neuroepithelial tumor, DNET) 等低级别脑肿瘤的癫痫发生率明显高于胶质母细胞瘤、转移瘤等高级别脑肿瘤。有文献报道^[17]癫痫发作的风险在 LGGs 中为 60% ~ 100%, 而在高级别胶质瘤(High-grade gliomas, HGGs), 胶质母细胞瘤中为 40% ~ 60%。有研究^[7,18]发现患者行开颅手术切除肿瘤约 60% ~ 70% 的 LGGs 患者在术后早期或晚期会发生癫痫发作, 而 HGGs 术后癫痫发生率相对低。此外, 脑转移瘤(主要是肺癌、乳腺癌、黑色素瘤等) 患者大约 20% ~ 35% 有癫痫发作^[7], 接受手术切除后大约 20.2% 的患者出现癫痫发作^[5]。但也有研究^[8,19]发现肿瘤级别与术后早期癫痫发生无明显关联。

1.5 肿瘤切除程度

大量研究^[5,16,20]表明全切肿瘤有利于降低术后癫痫的发生率, 而术后残留是术后癫痫控制不良的危险因素。一项回顾性研究^[21]统计了 346 例术前伴有癫痫发作的胶质瘤患者发现当肿瘤切除范围大于 91% 或残余肿瘤体积小于 19% 时, 术后癫痫发生率明显降低。Pallud 等^[16]发现手术切除程度是弥漫性低级别胶质瘤术后癫痫发作控制主要危险因素之一, 手术切除肿瘤周边浸润的脑组织有利于控制术后癫痫的发作。Chen 等^[11]研究发现脑膜瘤患者肿瘤次全切除与术后早期癫痫发作无关。事实上, 无论全切或次全切除肿瘤, 其手术本身也是术后早期癫痫的危险因素, 手术切除在术后第一周内增加了癫痫发作的风险, 可能与肿瘤周围组织受到手术的刺激等有关^[12]。因此, 术中尽可能做到在不损伤功能的前提下最大程度的肿瘤切除, 不仅能降低肿瘤组织复发及恶化的风险(这可能是由于手术干预了肿瘤发展的自然史有关), 并且能更好的控制术后癫痫, 有效的延长患者预期生存时间和改善生存质量。

1.6 术前及术后预防性抗癫痫治疗

目前对脑肿瘤切除手术是否应该常规预防性抗癫痫治疗国内外均存在争议。有研究^[22]发现在

没有使用抗癫痫药物(AEDs)预防的幕上脑肿瘤手术患者中,围手术期癫痫发作的预期风险约为15%~20%,使用抗癫痫药物后预期风险降低到了7.3%。国内最新癫痫诊疗指南(2015修订版)^[23]推荐对于胶质瘤、脑膜瘤、脑转移瘤等易发生术后癫痫的脑肿瘤围手术期预防性使用抗癫痫药物治疗。然而,很多研究结果^[10,12,24]发现对于术前无癫痫发作的患者术前、术后给与预防性使用抗癫痫药物治疗对术后癫痫发作的控制无明显作用。但是,目前国内外大多数临床医生在为脑肿瘤患者行开颅手术时,一般都开具了术前预防性抗癫痫药物的处方,2016年Dewan等^[25]调查了美国医生预防性使用抗癫痫药物用于幕上未发生过癫痫的脑肿瘤度的处方情况,发现63%的医生会给予了抗癫痫药物。美国神经病学会(American Academy of Neurology, AAN)实践指南则建议不要对新诊断的脑瘤患者进行常规预防AEDs,可以对既往有癫痫发作的患者术后早期预防性使用抗癫痫药,但考虑到使用抗癫痫药的副作用,如术后无癫痫发作可在一周内停药。最近两项回顾性研究^[24,26]分别统计了约500例和600例脑肿瘤病例均行手术切除肿瘤,发现癫痫预防组与未接受预防组相比,癫痫发生率无显著性差异($P > 0.05$)。因此,预防性抗癫痫药能否降低术后癫痫的发生率则还需要大型的多中心随机临床试验证实。

1.7 其他因素

除了上述因素外,年龄、术后瘤腔出血、肿瘤复发、手术时间、手术入路、术中损伤、术后并发症(中枢神经系统感染、脑积水、脑水肿、水电解质异常等)等也可能与术后早期癫痫的发生有关^[5,8,27,28]。

2 术后早期癫痫发生的可能机制

癫痫的发生机制十分复杂,目前尚未完全阐明。近年来的研究表明,肿瘤的机械压迫、手术相关损伤、瘤周组织的形态学改变、瘤周微环境因素改变、肿瘤内在基因改变等与术后早期癫痫的发生关系密切。低级别胶质瘤、脑膜瘤等低级别脑肿瘤的癫痫发生率高,主要可能与此类肿瘤病程长,生长缓慢,肿瘤体积大,机械压迫(产生缺血缺氧等改变)反复刺激瘤周正常脑组织导致致病病灶形成有关^[29]。有研究^[30]报道15%~20%的脑肿瘤手术切除后癫痫发作与手术创伤、急性缺血/出血性损伤、脑水肿和水电解质异常有关。Daniel等^[31]

的研究发现手术中损伤脑皮质、静脉窦血管、皮质血管以及脑皮层长时间暴露均会导致发生术后早期癫痫风险明显增加。此外,瘤周组织的形态学改变可能与癫痫的发生有关,包括神经元的异常迁移;突触囊泡的改变;间隙通道表达的增加,细胞间通讯的增强^[29]。

目前认为微环境如神经递质变化、离子(Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等)浓度异常和组织缺氧等均与癫痫发生有关^[29,32]。近年来的研究发现离子通道作为体内可兴奋性组织的兴奋性调节的结构基础,与癫痫的发生关系密切,其中钠、钾、钙离子通道与癫痫的相关性较为明确。术后一周内是脑水肿的高峰期,且神经、血管条件尚不稳定,容易出现肿瘤周围脑内神经递质动态平衡的改变或破坏而导致癫痫的发生。Giulioni等^[32]研究发现谷氨酸水平升高, γ -氨基丁酸浓度下调,兴奋性与抑制性氨基酸平衡破坏可能与癫痫发生有关。此外,术后残留血液或瘤腔出血对脑皮质产生刺激,血液中红细胞分解产生的铁离子可催化产生过氧化脂质,导致异常脑电活动而诱发癫痫发作。

最近的研究^[16]发现弥漫性LGGs伴有异柠檬酸脱氢酶(Isocitrate-Dehydrogenase, IDH)基因突变的患者术后发生癫痫的风险较无IDH基因突变的患者明显升高。此外,炎症可以促使痫性发作或使其持续发作^[33],研究发现包括白细胞介素-1受体/Toll样受体信号通路、环氧合酶-2、肿瘤坏死因子- α 、补体信号和趋化因子等可能参与了癫痫的发生^[34]。

上述各种机制引起神经元内在性质、突触传递及神经元生存环境的改变,导致兴奋与抑制的不平衡,从而产生神经元异常放电,进而导致癫痫的发生。但是,目前癫痫发生机制的研究主要来自动物实验和人体组织,与人体内环境存在很大的不同,因此,癫痫发生机制的研究仍存在很多不足。

3 结语

了解术后早期癫痫的发生相关因素和其发生的机制,有助于制定有效的治疗方法控制癫痫,降低癫痫的发生率,且对于确定新的治疗靶点具有重要意义。由于癫痫病因和发生机制复杂,目前未完全阐明,仍有待进一步研究。

参 考 文 献

- [1] Yu P, Zhou D, Liao W, et al. An investigation of the characteristics of outpatients with epilepsy and antiepileptic drug utilization in a multicenter cross-sectional study in China[J].

- Epilepsy & Behavior, 2017, 69:126-132.
- [2] Singh A, Trevick S. The Epidemiology of Global Epilepsy [J]. *Neurologic Clinics*, 2016, 34(4): 837-847.
 - [3] Chen DY, Chen CC, Crawford JR, et al. Tumor-related epilepsy: epidemiology, pathogenesis and management [J]. *J Neurooncol*, 2018, 139(1): 13-21.
 - [4] Hess K, Spille DC, Adeli A, et al. Brain invasion and the risk of seizures in patients with meningioma [J]. *J Neurosurg*, 2018, 130(3): 789-796.
 - [5] Wu A, Weingart JD, Gallia GL, et al. Risk Factors for Preoperative Seizures and Loss of Seizure Control in Patients Undergoing Surgery for Metastatic Brain Tumors [J]. *World Neurosurg*, 2017, 104: 120-128.
 - [6] Bech KT, Seyedi JF, Schulz M, et al. The risk of developing seizures before and after primary brain surgery of low- and high-grade gliomas [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2018, 169: 185-191.
 - [7] Englot DJ, Chang EF, Vecht CJ. Epilepsy and brain tumors [J]. *Handb Clin Neurol*, 2016, 134: 267-285.
 - [8] Lu VM, Wahood W, Akinduro OO, et al. Four Independent Predictors of Postoperative Seizures After Meningioma Surgery: A Meta-Analysis [J]. *World Neurosurg*, 2019, S1878-8750(19)31605-5.
 - [9] Yu Z, Zhang N, Hameed NUF, et al. The Analysis of Risk Factors and Survival Outcome for Chinese Patients with Epilepsy with High-Grade Glioma [J]. *World Neurosurg*, 2019, S1878-8750(19)30325-0. [Epub ahead of print]
 - [10] Dewan MC, White-Dzuro GA, Brinson PR, et al. The Influence of Perioperative Seizure Prophylaxis on Seizure Rate and Hospital Quality Metrics Following Glioma Resection [J]. *Neurosurgery*, 2017, 80(4): 563.
 - [11] Chen WC, Magill ST, Englot DJ, et al. Factors Associated With Pre- and Postoperative Seizures in 1033 Patients Undergoing Supratentorial Meningioma Resection [J]. *Neurosurgery*, 2017, 81(2): 297-306.
 - [12] Skardelly M, Brendle E, Noell S, et al. Predictors of preoperative and early postoperative seizures in patients with intra-axial primary and metastatic brain tumors: A retrospective observational single center study [J]. *Ann Neurol*, 2015, 78(6): 917-928.
 - [13] Pallud J, Audureau E, Blonski M, et al. Epileptic seizures in diffuse low-grade gliomas in adults [J]. *Brain*, 2014, 137(2): 449-462.
 - [14] MM M, WF E-S, WM M, et al. Predictive Factors for Seizures Accompanying Intracranial Meningiomas [J]. 2019, 14(2): 403-409.
 - [15] Huang C, Chi XS, Hu X, et al. Predictors and mechanisms of epilepsy occurrence in cerebral gliomas: What to look for in clinicopathology [J]. *Experimental & Molecular Pathology*, 2017, 102(1): 115-122.
 - [16] Pallud J, McKhann GM. Diffuse Low-Grade Glioma-Related Epilepsy [J]. *Neurosurg Clin N Am*, 2019, 30(1): 43-54.
 - [17] Vecht CJ, Kerkhof M, Duran-Pena A. Seizure prognosis in brain tumors: new insights and evidence-based management [J]. *Oncologist*, 2014, 19(7): 751-759.
 - [18] You G, Sha ZY, Yan W, et al. Seizure characteristics and outcomes in 508 Chinese adult patients undergoing primary resection of low-grade gliomas: a clinicopathological study [J]. *Neuro-oncology*, 2012, 14(2): 230-241.
 - [19] Feyissa AM, Worrell GA, Tatum WO, et al. Potential influence of IDH1 mutation and MGMT gene promoter methylation on glioma-related preoperative seizures and postoperative seizure control [J]. *Seizure*, 2019, 69: 283-289.
 - [20] Giulioni M, Marucci G, Pelliccia V, et al. Epilepsy surgery of "low grade epilepsy associated neuroepithelial tumors": A retrospective nationwide Italian study [J]. *Epilepsia*, 2017, 58(11): 1832-1841.
 - [21] Still MEH, Roux A, Huberfeld G, et al. Extent of Resection and Residual Tumor Thresholds for Postoperative Total Seizure Freedom in Epileptic Adult Patients Harboring a Supratentorial Diffuse Low-Grade Glioma [J]. *Neurosurgery*, 2019, 85(2): E332-E340.
 - [22] Gokhale S, Khan SA, Agrawal A, et al. Levetiracetam seizure prophylaxis in craniotomy patients at high risk for postoperative seizures [J]. *Asian J Neurosurg*, 2014, 8(4): 169-173.
 - [23] 中国抗癫痫协会. 临床诊疗指南: 癫痫病分册 [J]. 2015.
 - [24] Neal A, Morokoff A, O'Brien TJ, et al. Postoperative seizure control in patients with tumor-associated epilepsy [J]. *Epilepsia*, 2016, 57(11): 1779-1788.
 - [25] Dewan MC, Thompson RC, Kalkanis SN, et al. Prophylactic antiepileptic drug administration following brain tumor resection: results of a recent AANS/CNS Section on Tumors survey [J]. *J Neurosurg*, 2017, 126(6): 1772-1778.
 - [26] Chandra V, Rock AK, Opalak C, et al. A systematic review of perioperative seizure prophylaxis during brain tumor resection: the case for a multicenter randomized clinical trial [J]. *Neurosurg Focus*, 2017, 43(5): E18.
 - [27] Wirsching HG, Morel C, Gmur C, et al. Predicting outcome of epilepsy after meningioma resection [J]. *Neuro Oncol*, 2016, 18(7): 1002-1010.
 - [28] Faramand AM, Barnes N, Harrison S, et al. Seizure and cognitive outcomes after resection of glioneuronal tumors in children [J]. *Epilepsia*, 2018, 59(1): 170-178.
 - [29] van Breemen MS, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and manage-

- ment [J]. *Lancet Neurol*, 2007, 6(5): 421-430.
- [30] Chassoux F, Landre E. Prevention and management of postoperative seizures in neuro-oncology [J]. *Neurochirurgie*, 2017, 63(3): 197-203.
- [31] Eichberg DG, Sedighim S, Buttrick S, et al. Postoperative Seizure Rate After Transcortical Resection of Subcortical Brain Tumors and Colloid Cysts: A Single Surgeon's Experience [J]. *Cureus*, 2018, 10(1): e2115.
- [32] Giulioni M, Marucci G, Martinoni M, et al. Epilepsy associated tumors: Review article [J]. *World Journal of Clinical Cases*, 2014, 2(11): 623-641.
- [33] Vezzani A, French J, Bartfai T, et al. The role of inflammation in epilepsy [J]. 2011, 7(1): 31-40.
- [34] van Vliet EA, Aronica E, Vezzani A, et al. Review: Neuroinflammatory pathways as treatment targets and biomarker candidates in epilepsy: emerging evidence from preclinical and clinical studies [J]. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 2018, 44(1): 91-111.

液体活检技术在中枢神经系统肿瘤中的应用

袁雄 综述 曾而明 审校

南昌大学第一附属医院神经外科, 江西 南昌 330006

摘要:液体活检是一项新兴技术即利用相关手段从血液、脑脊液中获取循环肿瘤细胞 (Circulating Tumor Cell, CTC)、循环肿瘤 DNA (Circulating Tumor DNA, ctDNA)、细胞外囊泡 (Extracellular Vesicle, EV) 等。与传统检查相比有其独特性。本文就液体活检技术在神经系统肿瘤诊断、治疗、预后方面等的价值、局限性、未来展望进行综述。

关键词:液体活检技术; 循环肿瘤细胞; 循环肿瘤 DNA; 外泌体

DOI: 10.16636/j.cnki.jinn.2019.04.025

目前, 肿瘤的研究和治疗正进入精准医学时代, 这需要更好的生物标志物和更多的检测手段, 以提高诊断疾病、评估治疗反应和预测患者预后的能力。近年来的研究表明, 肿瘤相关遗传物质可在患者体液中检测到, 这些遗传物质可作为生物标志物, 用来监测早期肿瘤, 并有助于肿瘤的个体化治疗。液体活检作为一种方便、快捷、非侵入性、可多次取样、能动态反映肿瘤基因表达谱变化的病理检测方法, 在精准医学的大背景下应运而生, 与传统的检查方法相比有其优势^[11]。

1 传统检查方法的局限性

1.1 影像学方面

磁共振技术 (Magnetic Resonance Imaging, MRI)、磁共振波谱分析 (Magnetic Resonance Popper Analysis, MRS)、脑功能成像 (functional magnetic resonance imaging, fMRI)、SPET-CT、PET-CT 等在诊断疾病, 评估治疗效果和疾病监测等方面发挥了重要作用。然而其缺点也不容忽视, 一方面由于肿瘤细胞大小

是 10 μm 量级, 需要经过 20 轮的指数生长后, 才可被检测到。所以一些微小的肿瘤原发灶或者复发灶难以被发现, 导致丧失了可能有效的新靶向治疗机会^[8]。另一方面胶质瘤放、化疗后因局部血脑屏障的改变, 可能导致对比度增加, 通常称为假性进展。相反, 抗血管生成剂可通过改变肿瘤脉管系统的通透性来降低对比度^[13], 称之为假性消退。故 MRI 无法区分肿瘤消退、进展、复发或者是治疗后反应^[15], 导致许多患者进行不必要的重复手术。

1.2 传统组织活检

即: 通过从患者体内钳取或穿刺等获得病变组织, 进行病理学检查的技术。但它存在许多缺点。1) 作为一种侵入性的技术, 活检操作后可产生如下并发症: 头痛、头晕, 出血, 水肿 (5% ~ 8%), 癫痫, 转移 (通过穿刺通道), 甚至死亡 (1%) 等^[8]。2) 有些部位例如脑干不适合活检。3) 通常原发性中枢神经系统淋巴瘤患者使用皮质类固醇类药物来减轻症状, 然而因药物的作用导致更难以获得有

收稿日期: 2019-04-11; 修回日期: 2019-07-22

作者简介: 袁雄 (1992-), 男, 硕士, 规培医师, 研究方向: 脑血管病, 胶质瘤。

通信作者: 曾而明 (1973-), 男, 博士, 主任医师, 副教授, 研究方向: 脑血管病, 胶质瘤。E-mail: ermingzeng@aliyun.com。