

# 低级别胶质瘤显微外科手术治疗体会

李相波(重庆市巫溪县中医院 405800)

**【摘要】** 目的 探讨低级别胶质瘤显微外科手术临床治疗效果和影响因素。方法 随机选取 2012 年 1 月至 2013 年 1 月 65 例低级别胶质瘤行显微外科手术治疗患者的临床资料进行回顾性分析。结果 65 例患者中行显微镜下病灶全切除者 30 例,次全切除者 18 例,17 例患者病灶大部分切除,无手术死亡病例。结论 低级别胶质瘤手术治疗预后效果较好,显微外科技术能够明显提高术中肿瘤边界的分辨和肿瘤切除率,为进一步临床综合治疗提供良好保障,对患者预后具有重要意义。

**【关键词】** 胶质瘤; 显微外科手术; 治疗

DOI: 10.3969/j.issn.1672-9455.2013.13.026 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2013)13-1688-02

**Low grade gliomas microsurgical treatment experience** LI Xiang-bo (Chongqing Municipal Wuxi County Traditional Chinese Medical Hospital, Chongqing 405800, China)

**【Abstract】 Objective** To study the low grade glioma microsurgery surgical clinical curative effect and influencing factors. **Methods** From January 2012 to January 2013, randomly selected clinical data of 65 cases of low grade gliomas underwent microsurgical operation treatment were retrospectively analyzed in the hospital. **Results** The lesions of 65 cases were performed under the microscope resection in 30 cases, 18 cases of subtotal resection, 17 cases of subtotal lesions, no operation death case. **Conclusion** Low grade glioma surgery prognosis effect is good, microsurgical technique can obviously increase in resolution and tumor resection of the tumor boundary, provide a good guarantee for further clinical treatment, have important implications for patient prognosis.

**【Key words】** low grade glioma; microsurgery operation; treatment experience

胶质瘤已成为神经系统第二大危险人类健康的疾病<sup>[1]</sup>。世界卫生组织将胶质瘤分为 4 个级别, I 级和 II 级属低级别胶质瘤, III 级和 IV 级属高级别胶质瘤。其中低级别胶质瘤偏良性, 生长缓慢, 但存在转化为高级别胶质瘤的可能性<sup>[2]</sup>。为探讨显微外科手术治疗低级别胶质瘤的临床疗效, 对本院 2011 年 1 月至 2013 年 1 月 65 例低级别胶质瘤行显微外科手术治疗患者的临床资料进行回顾性分析, 现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 随机选取本院 2012 年 1 月至 2013 年 1 月 65 例低级别胶质瘤行显微外科手术治疗患者的临床资料, 其中男 36 例, 女 29 例, 年龄 23~67 岁, 平均(37.5±6.7)岁。病程 3~27 个月, 平均 9 个月。患者临床主要表现为颅内高压症状、轻瘫、癫痫、运动性失语等。经 CT 检查提示, 15 例患者星形细胞肿瘤呈低密度或稍高密度影, 肿瘤占位明显; 4 例患者少枝胶质细胞瘤呈高密度影; 2 例患者室管膜瘤呈高密度影。经 MRI 检查提示, 21 例患者 T1 加权像呈低信号, T2 加权像呈高信号, 肿瘤边界清楚。肿瘤累及双侧额叶 24 例, 颞叶和岛叶 17 例, 顶叶 15 例, 岛叶和丘脑 9 例。

**1.2 方法** 根据患者肿瘤位置、体积大小及术前患者临床症状选择手术入路方式, 手术操作均在显微镜下进行, 术中辅助应用皮层电极进行监测, 并予以脑室镜或术中超声技术进行肿瘤解剖及定位<sup>[3]</sup>。若患者肿瘤位于非功能区, 尽量扩大切除范围, 必要时进行额级或颞级部分切除, 如肿瘤位于功能区或外侧裂, 则应在显微镜下尽量解剖正常结构和间隙, 严格掌握肿瘤分界, 准确评估手术收益和风险, 以最大限度地提高患者生存质量。对于术前有继发性癫痫的患者给予皮层电极监测下, 大骨瓣开颅, 行肿瘤切除联合致痫性病灶切除术。术后明确诊断后, 结合放疗、化疗等综合治疗手段<sup>[4]</sup>。本组 65 例患者术后 1~2 月内均进行放射治疗, 58 例患者行放射治疗后无异常反应, 7 例患者出现轻度脑水肿, 经脱水治疗后颅内高压症状明显

缓解, 3 例患者出现严重脑水肿而终止放射治疗。

## 2 结果

65 例患者中行显微镜下病灶全切除者 30 例, 次全切除者 18 例, 17 例患者病灶大部分切除, 无手术死亡病例, 全切除率为 46.2%(30/65)。病理结果按照世界卫生组织分类均属 I~II 级低级别胶质瘤, 其中星形细胞瘤 26 例, 少枝胶质细胞瘤 12 例, 毛细胞星形细胞瘤 19 例, 少突星形细胞瘤 3 例, 多形性黄色瘤星形细胞瘤 5 例。术后随访, 早期出现失语 4 例, 偏瘫 5 例, 术后 3 个月后, 并发失语 2 例, 偏瘫 2 例。41 例患者术前有继发性癫痫, 术后 31 例无癫痫发作, 10 例患者仍需服药治疗, 但癫痫发作次数明显减少, 2 例癫痫症状未见明显好转。

## 3 讨论

低级别胶质瘤因其侵犯范围广泛, 发病早期无明显症状和体征, 往往临床确诊时肿瘤体积已经较大, 传统肿瘤活检联合放射治疗临床疗效并不满意<sup>[5]</sup>。随着微创神经外科学、神经影像学和相关学科的发展, 显微外科手术在临床上的推广和应用, 在最大限度切除肿瘤的基础上, 使患者颅内神经组织和血管的损伤降至最低, 为患者保留了神经功能。大量临床资料表明低级别胶质瘤术后肿瘤残存体积大小是直接影响术后放射治疗效果的关键因素, 并最终影响患者中枢神经功能的恢复和远期生存质量<sup>[6-9]</sup>。因此, 临床治疗颅内低级别胶质瘤应采取显微外科技术最大限度的切除肿瘤, 术后辅助放射治疗消除残存肿瘤组织, 可取得满意的临床治疗效果。本组研究中 65 例患者均行显微外科手术, 术后患者癫痫症状明显好转, 并发症发生率较低, 临床疗效满意。

显微外科手术治疗低级别胶质瘤具有明确病理诊断、减少肿瘤体积、降低肿瘤细胞数量、改善患者临床症状、延长患者生命, 为进一步的综合治疗创造时机、获取肿瘤细胞动力学资料等目的<sup>[10]</sup>。手术切除应最大限度地切除肿瘤组织, 保护脑部重要功能区, 对于肿瘤累及额叶、右颞叶的肿瘤, 宜进行脑叶切

除。如患者深部结构受侵可行肿瘤内切除或联合内外减压术,并辅助放射治疗或化疗。本组 65 例患者术后均给予常规放射治疗,其中 58 例无异常反应,7 例患者出现轻度脑水肿,3 例患者出现严重脑水肿而终止放射治疗。

手术治疗过程中必须对患者颅内高压症状予以纠正。如患者肿瘤累及脑部重要功能区,应避开功能区自皮下行肿瘤切除。小脑幕小肿瘤在切除的同时应尽量一并解决患者梗阻性脑积水,如手术操作困难,则于术后进行分流手术缓解患者颅内压增高症状<sup>[11]</sup>。在实施显微外科手术的过程中应注意以下几个问题:(1)如患者肿瘤体积过大,骨瓣设计则不宜过小。(2)显微镜下开放脑池过程中,缓慢释放脑脊液,以降低颅内压。(3)显微镜下仔细分离与肿瘤粘连的颅内血管,为预防血管痉挛,术中可采用浸有罂粟碱的棉片予以湿敷,防止患者术后出现脑梗死。(4)术中一般肿瘤外侧边界清晰,易于分辨,内侧边界位置较深,需要在显微镜下仔细分辨。(5)如患者肿瘤组织累及岛叶或继发性癫痫频繁发作,应切除岛叶和岛盖周围皮质以更好地控制癫痫症状的发生<sup>[12]</sup>。本组 65 例行显微外科手术治疗低级别胶质瘤患者,手术均顺利进行,无死亡病例,全切除率为 46.2%,临床疗效满意,表明对颅内低级别胶质瘤采取显微外科手术能够在最大限度切除肿瘤组织的基础上,为患者进一步治疗获取时机,是低级别胶质瘤首选的治疗方法。

参考文献

[1] 任晓辉,林松,王忠诚.低级别胶质肿瘤的 1p/19q 缺失研究[J].中国神经肿瘤杂志,2009,7(3):171-174.  
 [2] Signorelli F, Guyotat J, Elisevich K, et al. Review of current microsurgical management of insular gliomas[J]. Acta Neurochir(Wien), 2010, 152(1):19-26.  
 [3] 舒凯,肖群根,蒋伟,等.以癫痫起病岛叶低级别胶质瘤的

显微外科治疗[J].中华临床医师杂志:电子版,2012,06(9):162-163.

[4] Sanai N, Polley MY, Berger MS. Insular glioma resection: assessment of patient morbidity, survival, and tumor progression[J]. J Neurosurg, 2010, 112(1):1-9.  
 [5] von Lehe M, Wellmer J, Urbach H, et al. Insular lesionectomy for refractory epilepsy: management and outcome[J]. Brain, 2009, 132(Pt 4):1048-1056.  
 [6] Nguyen DK, Nguyen DB, Malak R, et al. Revisiting the role of the insula in refractory partial epilepsy[J]. Epilepsia, 2009, 50(3):510-520.  
 [7] 江涛,刘福生.脑胶质瘤[M].北京:人民卫生出版社,2007.  
 [8] 桑林,马延山,游赣,等.合并癫痫的低级别胶质瘤手术治疗效果分析[J].中国全科医学,2012,15(3):313-315.  
 [9] 张冬,邹利光,文利,等.MRI 弥散加权成像对胶质瘤分级的临床价值[J].重庆医学,2008,37(14):1557-1558.  
 [10] Schulder M, Carmel PW. Intraoperative magnetic resonance imaging: impact on brain tumor surgery[J]. Cancer Control, 2003, 10(2):115-124.  
 [11] 冯建文,邹洁冰,张中英.开放性颅脑损伤早期应用高压氧预防晚期癫痫疗效观察[J].河北医药,2008,30(9):1359.  
 [12] 朱侗明,章文斌,刘翔,等.成人低级别致病性胶质瘤的手术治疗[J].中华神经外科疾病研究杂志,2010,9(6):539-541.

(收稿日期:2013-03-04 修回日期:2013-03-12)

(上接第 1687 页)

[2] Stranneheim H, Orre LM, Lehtiö J, et al. A comparison between protein profiles of B cell subpopulations and mantle cell lymphoma cells[J]. Proteome Sci, 2009, 23(7):43-47.  
 [3] Araki Y, Yoshikawa K, Okamoto S, et al. Identification of novel biomarker candidates by proteomic analysis of cerebrospinal fluid from patients with moyamoya disease using SELDI-TOF-MS[J]. BMC Neurol, 2010, 10(10):112-117.  
 [4] Gast MC, Zapatka M, van Tinteren H, et al. Postoperative serum proteomic profiles May predict recurrence-free survival in high-risk primary breast Cancer[J]. J Cancer Res Clin Oncol, 2011, 137(12):1773-1783.  
 [5] Scott PA, Zeidan B, Ng LL, et al. Proteomic profiling to identify prognostic biomarkers in heart failure[J]. In Vivo, 2012, 26(6):875-882.  
 [6] Colquhoun DR, Hartmann EM, Halden RU. Proteomic profiling of the dioxin-degrading bacterium Sphingomonas wittichii RW1[J]. J Biomed Biotechnol, 2012, 40(2):86-90.  
 [7] 叶任高,陆再英,内科学[M].北京:人民卫生出版社,2004:797-798.  
 [8] Persson F, Rossing P. Renal disease by type 2 diabetes[J]. Ugeskr Laeger, 2012, 174(37):2150-2154.  
 [9] Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, et al.

Effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes[J]. Ugeskr Laeger, 2001, 163(40):5519-5524.

[10] Caramori ML, Fioretto P, Mauer M. The need for early predictors of diabetic nephropathy risk: is albumin excretion rate sufficient? [J]. Diabetes, 2000, 49(9):1399-1408.  
 [11] Gross ML, Dikow R, Ritz E. Diabetic nephropathy: recent insights into the pathophysiology and the progression of diabetic nephropathy[J]. Kidney Int, 2005(94):S50-S53.  
 [12] Otu HH, Can H, Spentzos D, et al. Prediction of diabetic nephropathy using urine proteomic profiling 10 years prior to development of nephropathy [J]. Diabetes Care, 2007, 30(3):638-643.  
 [13] Dihazi H, Müller GA, Lindner S, et al. Characterization of diabetic nephropathy by urinary proteomic analysis: identification of a processed ubiquitin form as a differentially excreted protein in diabetic nephropathy patients[J]. Clin Chem, 2007, 53(9):1636-1645.  
 [14] Lau BF, Aminudin N, Abdullah N. Comparative SELDI-TOF-MS profiling of low-molecular-mass proteins from Lignosus rhinocerus (Cooke) Ryvarden grown under stirred and static conditions of liquid fermentation[J]. J Microbiol Methods, 2011, 87(1):56-63.

(收稿日期:2013-01-05 修回日期:2013-02-12)