

成人丘脑胶质瘤手术治疗中国专家共识

中国医师协会脑胶质瘤专业委员会,中国抗癌协会脑胶质瘤专业委员会,中国脑胶质瘤协作组

【摘要】 丘脑胶质瘤手术对神经外科医师是一个巨大的挑战。成人丘脑胶质瘤的手术治疗是国内外在神经肿瘤外科治疗领域探讨的难点问题之一。截至目前,丘脑胶质瘤的外科治疗尚无相关诊疗规范,也缺乏统一的外科管理策略。为此,中国医师协会脑胶质瘤专业委员会、中国抗癌协会脑胶质瘤专业委员会和中国脑胶质瘤协作组共同组织脑胶质瘤领域相关专家和学者撰写《成人丘脑胶质瘤手术治疗中国专家共识》。希望通过制定该共识,为相关医务人员在临床诊疗实践中提供参考,以期提高对丘脑胶质瘤外科治疗的认识水平,规范手术等相关诊疗过程,进而有助于改善患者的临床预后。

【关键词】 丘脑胶质瘤;手术治疗;专家共识;多模态 MRI;诊断

【中图分类号】 R739.41 **【文献标志码】** C **【文章编号】** 1672-7770(2022)01-0001-10



JCN 神外视界
谈术论道

Chinese experts consensus on surgical treatment for adult thalamus glioma Society for Neuro-Oncology of China(SNO-China), Chinese Anti-Cancer Association Committee of the Glioma, Chinese Glioma Cooperative Group(CGCG)

Abstract: Surgery for thalamic glioma is a huge challenge for neurosurgeons. Surgical treatment of adult thalamic glioma is one of the difficult problems in neurosurgery at home and abroad. Up to now, there is no relevant diagnosis and standard treatment for thalamic glioma surgical treatment, also no unified surgical management strategy. To this end, the Society for Neuro-Oncology of China(SNO-China), the Chinese Anti-Cancer Association Committee of the Glioma and the Chinese Glioma Cooperative Group(CGCG) jointly organized experts and scholars in the field of glioma to write the Chinese experts consensus on surgical treatment for adult thalamus glioma. It is hoped that through the formulation of this consensus, it will provide reference for relevant medical staff in clinical diagnosis and treatment practice, in order to improve the understanding of surgical treatment of thalamic glioma, standardize the relevant diagnosis and treatment process such as surgery, and thereby help improve the clinical prognosis of patients.

Key words: thalamic glioma; surgical treatment; experts consensus; multimodal MRI; diagnosis

1 概述

丘脑胶质瘤(thalamic gliomas)是一组主要起源于背侧丘脑并可侵袭脑干、内囊、基底节区等重要功能区的脑胶质瘤总称。丘脑胶质瘤约占全部颅内肿瘤的1%~5%^[1],其中绝大多数为星形细胞胶质瘤,丘脑胶质瘤的发病年龄呈现双峰分布的特点,好发于儿童/青少年及40岁以上的成人^[2]。

1932年,在第一届Harvey Cushing Society[现为美国神经外科医师协会(American association of neurosurgeons, AANS)]上首次报道了为1例年轻女性丘脑肿瘤患者成功实施了手术治疗,患者术后恢复迅速且存活时间长达13年^[3-4]。此后近半个世纪,关于手术治疗丘脑肿瘤的报道不断出现,探讨手

术切除对丘脑肿瘤的可行性和安全性。由于丘脑位置深在、周围毗邻重要脑组织和血管结构,以及肿瘤浸润等特征,手术难度极大,手术全切率较低,术后并发症发生率及死亡率较高,且预后较差,总体预后并不尽人意;故治疗上主要以活检和术后辅助治疗为主。自20世纪80年代之后,随着CT和MRI的临床应用和普及,以及显微镜等新型手术辅助技术的应用,微侵袭神经外科理念得以提出并快速发展,丘脑胶质瘤的手术切除程度大幅提高(>90%切除率;39%~99%);同时围手术期病死率和致残率明显下降(病死率:约5%)^[5]。近些年来,国内外多个神经外科中心总结报道了手术治疗丘脑胶质瘤的临床结果,显示安全范围内最大化切除肿瘤有益于延长丘脑胶质瘤患者的总生存期(overall survival,

OS),主张对丘脑胶质瘤患者实施手术治疗^[6-9](多个一致性Ⅲ级证据)。

目前,丘脑胶质瘤的治疗方法主要有手术切除结合术后放化疗的综合治疗,立体定向活检结合放化疗及随访观察等。因成人与儿童丘脑胶质瘤在临床表现、分子病理、手术治疗效果存在着显著差异,本共识仅对手术治疗成人丘脑胶质瘤进行详述。

2 背侧丘脑及其周围结构的解剖学特点

丘脑在形态上可见其被“Y”形白质板将丘脑分为前核群、内侧核群和外侧核群3部分。其中外侧核群又可分为背、腹两侧:腹侧组由前向后分为腹前核、腹中间核和腹后核,腹后核又分为腹后内侧核和腹后外侧核。其中丘脑前核群与机体内脏活动调节相关;内侧核群发出投射纤维与苍白球、前额叶皮质、额叶眶面后外嗅区广泛联系,对嗅觉刺激产生反应。背侧核团向后逐步延续为丘脑枕,与扣带回、海马回、海马旁回及顶叶皮质相互联系。腹侧核则是躯体感觉传导的主要中继站^[10]。

丘脑同时接受来自椎-基底动脉系统及颈内动脉系统的血液供应,丘脑的供血动脉大部分来自椎-基底动脉系统,较为重要的有旁中央动脉/丘脑穿动脉、下外侧动脉/丘脑膝状体动脉及脉络膜后动脉丘脑支等;其中,丘脑内侧核群主要由丘脑穿动脉和脉络膜后动脉丘脑支等供应,丘脑膝状体动脉主要供应腹后核群及内侧膝状体。来源于颈内动脉系统发出多个穿支血管供应丘脑,但不是丘脑主要供血动脉;其中最重要的为来自后交通动脉的丘脑结节动脉,负责供应乳头体及丘脑束^[11-12]。这些供血动脉和其发出的穿支血管在丘脑底面从两侧和前后方包绕丘脑,因此丘脑顶是相对无动脉血管区域。大脑深静脉系统如丘脑纹状体静脉和丘脑外侧静脉引流丘脑血供。这些静脉流入大脑内静脉和 Rosenthal 基底静脉,随后汇入 Galen 静脉^[13]。在室间孔附件烧闭丘脑纹状体静脉或其他静脉可能会导致嗜睡、偏瘫、缄默和基底节区出血性梗死^[14]。

丘脑位于大脑半球深部,其前下方则毗邻下丘脑及中脑,约50%的丘脑表面被内囊所覆盖。丘脑周围包括四个重要的游离间隙(free surface), Yasargil 将丘脑的四个游离面分为侧脑室面、脉络膜面、三脑室面及四叠体池面,每一个游离面都能通过经侧脑室入路或经四叠体池入路达到^[15]。这样的特殊毗邻关系使丘脑手术入路的选择十分重要。充分了解背侧丘脑及其周围结构的解剖可以使术者从容地根据肿瘤生长方式选择经皮层入路或利用丘脑

的游离间隙入路切除病变。

3 丘脑胶质瘤的临床表现

丘脑胶质瘤临床症状复杂,主要表现为丘脑周围结构受损引起的对侧躯体感觉、运动、视力障碍、高级认知神经功能下降等^[16];以及肿瘤占位效应引起的高颅压症和幕上脑室系统积水及伴随症状等,包括头痛、恶心、呕吐、视力模糊、大小便失禁、步态站立不稳等,可伴有偶伴复视、眩晕及癫痫发作;双侧丘脑胶质瘤可以引起行为、记忆障碍等,并可出现精神症状^[7,17]。

4 丘脑胶质瘤的诊断评估

4.1 影像学评估 MRI 是丘脑胶质瘤术前影像学诊断最重要的检查方法。常规 T₁ 加权像(T₁ weighted imaging, T₁WI)、T₂ 加权像(T₂ weighted imaging, T₂WI)、对游离水进行抑制的液体衰减反转恢复成像(fluid attenuated inversion recovery, FLAIR)、T₁WI 增强扫描能够提供肿瘤的部位、大小、出血、坏死、囊变以及水肿范围等信息。原发性丘脑胶质瘤的常规 MRI 特征与脑叶胶质瘤基本相同。低级别丘脑胶质瘤表现为 T₁WI 低信号、T₂WI 高信号、FLAIR 高信号,瘤周无或伴轻度水肿, T₁WI 增强扫描无或轻度强化,可伴有囊变。高级别丘脑胶质瘤 T₁WI、T₂WI 信号不均匀, FLAIR 呈高信号,瘤周水肿明显,常伴有坏死;肿瘤占位效应明显,常因压迫三脑室和导水管致梗阻性脑积水,表现为三脑室、侧脑室扩张或者受压变形; T₁WI 增强扫描肿瘤强化较为明显,多见花环样及团块样强化影。但应注意高级别、低级别丘脑胶质瘤在常规 MRI 的影像学表现具有一定的重叠。如通常高级别胶质瘤增强扫描的强化较低级别胶质瘤更明显、更不均匀,但少数低级别胶质瘤也可以出现明显和不均匀的强化,且部分高级别的丘脑 H3K27M 突变型弥漫性中线胶质瘤无强化^[18]。

丘脑胶质瘤常呈浸润生长,毗邻解剖结构复杂,为了最大限度安全地切除肿瘤,推荐采用弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)、弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)、磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)、磁共振波谱(magnetic resonance spectroscopy, MRS)、灌注加权成像(perfusion weighted imaging, PWI)等多种 MRI 技术融合后的多模态 MRI(multi-model MRI)检查,以进阶获取肿瘤细胞密度、与重要白质纤维束(如皮质脊髓束 CST)的关系、出血、代谢、血流灌注情况等信息。

DWI 能够检测水分子运动受阻的方向以及程度,通过表观扩散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)间接提示肿瘤细胞密度;以丘脑高级别胶质瘤为例,DWI 呈高信号,ADC 图呈低信号,提示肿瘤细胞密度较高^[19]。DTI 能够反映水分子运动方向,经过弥散张量纤维束成像(diffusion tensor tractography, DTT)处理可立体显示白质纤维束,有助于明确肿瘤是否挤压或者破坏与丘脑毗邻的重要纤维束。SWI 对于肿瘤内微小出血灶非常敏感,低信号为肿瘤出血灶,表明肿瘤恶性程度较高。MRS 能够反映胆碱(choline, Cho)和 N-乙酰天门冬氨酸(N-acetylaspartic acid, NAA)等代谢物质的水平;一般认为在非肿瘤性病变、低级别胶质瘤、高级别胶质瘤的鉴别中,如 Cho/NAA > 1 应考虑胶质瘤的可能, > 2.5 则应考虑高级别胶质瘤的可能;乳酸(lactic acid, Lac)峰和脂质(lipid, Lip)峰的出现,也提示肿瘤的级别可能较高^[20]。PWI 能够显示肿瘤血流灌注水平,一般认为某些肿瘤血流灌注参数,如相对脑血容量(relative cerebral blood volume, rCBV)与肿瘤恶性程度增高呈正相关。增强 FLAIR(CE-FLAIR)序列能够更清晰地显示在 T₁WI 增强扫描未见强化的肿瘤;故对于无强化或轻度强化的丘脑胶质瘤,推荐使用 CE-FLAIR 扫描进行肿瘤治疗前评估。对于肿瘤进展的鉴别诊断,推荐多模态 MRI 检查。肿瘤治疗后可出现假性进展,同肿瘤复发一样可表现为增强扫描呈明显强化;动态磁敏感增强灌注成像(dynamic susceptibility contrast, DSC)提供的 rCBV 参数有助于二者的鉴别(假性进展多为低灌注,而肿瘤复发一般灌注增高)^[21]。多模态 MRI 检查在丘脑胶质瘤术前鉴别诊断、肿瘤复发以及预后评估方面具有重要的指导意义。

正电子发射计算机断层显像(positron emission tomography, PET)检查也能够用于高级别胶质瘤的诊断,帮助明确肿瘤周围的非强化区域是否存在肿瘤,也有助于假性进展与肿瘤复发的鉴别^[22]。神经肿瘤常用的氨基酸放射性同位素示踪剂包括 6-¹⁸F-L-氟代多巴(¹⁸F-FDOPA)、O-(2-[¹⁸F]氟代乙基)-L-酪氨酸(¹⁸F-FET)等,其半衰期长,与正常脑组织对比度高。采用¹⁸F-FDOPA FET 分析发现肿瘤周围区域¹⁸F-FET 的吸收程度与肿瘤细胞密度以及侵袭性特征显著正相关^[23-24]。

4.2 病理学评估 丘脑胶质瘤作为弥漫中线胶质瘤的一种类型,与幕上胶质瘤分子病理特征存在较大的差异^[18,25-26]。丘脑胶质瘤组织学类型常表现为星形细胞肿瘤的特征,约半数以上伴有 H3F3A 或

HIST1H3B 基因 K27M 突变;H3K27M 突变是胶质瘤的分类诊断标志物之一,发生在丘脑、脑干和脊髓等中线部位且伴有 H3K27M 突变的弥漫性胶质瘤被诊断为“弥漫性中线胶质瘤, H3K27M 突变型, WHO IV 级”^[27]。对于术前诊断考虑丘脑胶质瘤的病例,术后组织样本病理检查主要包括以下几点:(1)镜下组织学类型,表现为多种浸润性胶质瘤的组织学类型,都或多或少表现为经典的星形细胞肿瘤特征,以高级别肿瘤多见,尤其是胶质母细胞瘤,约半数以上存在胶质母细胞瘤的组织学特征;也可表现为间变的、较高分化的 G2、G3 分级星形胶质瘤特征。(2)建议筛查相关免疫组织化学(immunohistochemistry, IHC)指标,神经胶质酸性蛋白(glial fibrillary acidic protein, GFAP)、OLIGO2、p53、S100、异柠檬酸脱氢酶 1/2(isocitric dehydrogenase1/2, IDH1/2)、甲基鸟嘌呤甲基转移酶(methylguanine methyltransferase, MGMT)、内皮生长因子受体(endothelial growth factor receptor, EGFR)、EGFR vIII、ATRAX、PTEN、EMA、Ki-67/MIB-1、基质金属蛋白酶 9(matrix metalloproteinase-9, MMP-9)以及 H3K27M;针对弥漫性中线胶质瘤, H3K27M 突变型,建议增加 ACVR1、PDGFRA、EGFR、EZH2 检测。(3)分子病理检查指标, 1p/19q 采用荧光原位杂交技术(fluorescence in situ hybridization, FISH)检测; H3K27M、IDH1/2、TERT 启动子突变以及 MGMT 启动子甲基化状态可通过基因测序方式确定^[28];对于弥漫性中线胶质瘤的诊断,特别是 H3K27M 突变的确定,对该类肿瘤的诊断及分级具有重要的意义。

5 丘脑胶质瘤的鉴别诊断

5.1 生殖细胞瘤 生殖细胞瘤多见于儿童和青少年,发病年龄较胶质瘤小,好发于中线部位,如鞍区、松果体区。发生在丘脑的生殖细胞瘤多为弥漫性生长,形态不规则,边缘欠清,信号不均匀。肿瘤生长快,易出现囊变或坏死。CT 影像上肿瘤实质部分为等或稍高密度;MRI 表现为 T₁WI 和 T₂WI 的混杂信号,增强扫描呈斑块样或不规则环形强化。MRS 上肿瘤实质部分表现为 NAA 峰降低、Cho 峰升高,并出现 Lip 峰和 Lac 峰。甲胎蛋白(alpha-fetoprotein, AFP)和人绒毛促性腺激素(human chorionic gonadotropin, HCG)是生殖细胞瘤最常用的肿瘤标记物,可作为疗效评判和监测复发的标志,但要注意部分生殖细胞瘤病例没有 AFP 或 HCG 升高。结合患者的年龄、影像学表现和实验室检查可进行初步鉴别。

5.2 原发性中枢神经系统淋巴瘤(primary central

nervous system lymphoma, PCNSL) 好发于中老年人,一般起病较缓,以颅内高压或高级神经功能障碍(如痴呆)为主。CT 影像上病灶为稍高密度;MRI 表现为均匀长 T_1 、稍长 T_2 信号, T_1 WI 增强扫描呈均匀强化;而胶质瘤增强扫描多为不均匀强化。PCNSL 在 DWI 呈明显的弥散受限征象,但在 PWI 上淋巴瘤灌注升高并不明显,这一特点有助于与胶质瘤尤其是高级别胶质瘤的鉴别。 ^{18}F -FDG 显示肿瘤的葡萄糖代谢活跃,平衡期的标准化摄取值(standard uptake values, SUV)在 15 以上,而胶质瘤一般在 15 以下^[29]。结合患者影像学表现和发病年龄可做鉴别诊断。

5.3 脑内转移性病变 以多个病灶较为常见,患者有原发肿瘤病史。病灶大小不一,病灶周围水肿明

显,与病灶大小不成正比,瘤内常发生坏死, T_1 WI 增强扫描呈环形强化。单发转移瘤根据病灶的大小、增强表现,结合病史和相关的其他辅助检查进行综合鉴别诊断。

5.4 脑内感染性病变 需要与高级别胶质瘤进行鉴别,特别是脑脓肿。患者常有感染发热史。脑脓肿增强扫描后,壁厚薄较均匀且光整,周围可见晕环征。胶质瘤的瘤壁常厚薄不均,增强扫描呈结节样强化。脑脓肿的包膜期其内容物黏稠度高,DWI 弥散受限表现为均匀高信号。PET 显示大部分胶质瘤的氨基酸代谢活性较正常脑组织高,而脑脓肿常表现为低代谢。病史和影像学表现有助于鉴别诊断。丘脑胶质瘤与其他肿瘤及脑脓肿的主要影像学鉴别诊断要点见表 1。

表 1 丘脑胶质瘤与其他肿瘤及脑脓肿的影像学鉴别诊断

病灶类型	CT	MRI			功能与代谢影像学检查
		T_1 WI	T_2 WI	T_1 WI 增强扫描	
胶质瘤	肿瘤实质部分通常为低密度,如合并出血则为高密度,发生囊变则为更低密度	低信号	高信号	从无强化到轻度强化到明显强化。可呈结节或肿块样、环状、斑片状强化。通常高级别胶质瘤强化更明显、更不均匀	DWI:从无弥散受限到轻度或明显弥散受限 PWI:通常低级别胶质瘤灌注无升高,高级别胶质瘤则明显升高 PET: ^{18}F -FDG 显示肿瘤平衡期的 SUV 在 15 以下
生殖细胞瘤	等或稍高密度	混杂信号	混杂信号	斑块样或不规则环形强化	MRS:NAA 峰降低,Cho 峰升高,并出现 Lip 峰和 Lac 峰 DWI:明显弥散受限;PWI:灌注升高不明显 PET: ^{18}F -FDG 显示肿瘤平衡期的 SUV 在 15 以上
PCNSL	稍高密度	低信号	高信号	均匀强化	
转移瘤	低或等密度	等或低信号	高信号;周围水肿明显,与病灶大小不成正比	结节状或环状强化	DWI:通常弥散受限不明显
脑脓肿	脓肿中央低密度;包膜密度稍高	等或稍低信号	脓肿腔高信号,脓肿壁等或稍低信号	脓肿壁显著强化,内壁光滑的环形强化	DWI:包膜期脓腔内呈高信号,ADC 值较低 PET:氨基酸代谢活性较正常脑组织低

6 丘脑胶质瘤的手术时机

早期对于丘脑胶质瘤的治疗选择包括立体定向活检或保守观察,随着神经外科手术技术的进步,目前更多的研究认为以手术切除肿瘤为主并联合放化疗的治疗方法能够延长丘脑胶质瘤患者的生存时间,改善患者的临床症状^[30]。

关于手术时机,原则上对于影像学诊断为丘脑胶质瘤并且有临床症状的患者,应尽早手术治疗。而偶然发现或无临床症状的丘脑病变患者,若病变直径较小,应在充分与患者及家属沟通病情的前提下,可每 3 个月进行影像学观察肿瘤变化或者行立体定向活检,当发现肿瘤体积增大或临床病情进展时则应积极行手术治疗。

7 手术适应证和禁忌证

7.1 适应证 主要包括经影像学诊断高度怀疑丘脑胶质瘤;经影像学诊断怀疑丘脑胶质瘤,虽无明显临床症状,但在观察期间出现恶性演变倾向征象,如肿瘤增大或者出现明显强化病变;经影像学诊断性质不明的丘脑病变且伴有明显临床症状的患者。经影像学诊断性质不明的丘脑病变,无临床症状的患者,可选择活检或观察。

7.2 禁忌证 主要包括严重多脏器功能衰竭不能耐受手术的患者;Karnofsky 功能状态评分(Karnofsky performance status scale, KPS) < 50 分;具有其他不适合接受神经外科手术的禁忌证,如严重凝血功能障碍等。

8 手术切除策略与手术辅助技术

8.1 手术切除策略 在处理丘脑胶质瘤时需要明确三大主要目的:即肿瘤性质确定、肿瘤切除及脑脊液通道的重建。对于丘脑胶质瘤,手术切除策略应以安全范围内的最大化切除为基本原则。对于单侧成人丘脑胶质瘤,尽可能地全切肿瘤,能够显著延长总生存期(多个一致性Ⅲ级/Ⅳ级证据)^[6,7,9,25]。对于双侧丘脑胶质瘤,部分性切除相对于活检能够延长总生存期(Ⅳ级证据)^[31]。具体手术策略包括切除术与活检术,其中切除术又包括肿瘤全切除、次全切除和部分切除:(1)肿瘤全切除,适用于肿瘤主体由丘脑起源并凸向内侧三脑室或侧脑室三角区的病变;(2)安全范围内的最大化切除,适用于弥漫型生长的丘脑胶质瘤或双侧丘脑胶质瘤;(3)以诊断为目的部分切除/活检,适用于弥漫型丘脑胶质瘤且无法耐受开颅手术的患者。

丘脑位于大脑半球深部,根据丘脑胶质瘤肿瘤主体的生长方向,可将丘脑胶质瘤的手术入路分为前方入路、侧方入路及后方入路,几乎所有丘脑病变都可以通过前方入路或后方入路的途径从四个游离丘脑间隙(侧脑室面、脉络膜面、三脑室面及四叠体池面)之一进入,并且可以在术中暴露一个或者多个丘脑的游离间隙^[1,15]。本共识综合建议术者根据肿瘤主体生长方向,在神经纤维束导航和术中神经电生理监测的引导下,特别强调应该结合术者的经验个体化来选择丘脑胶质瘤的手术策略及手术入路^[32]。以最近的距离,做到最大的暴露和最小的损伤。本共识将结合丘脑胶质瘤的生长方式对手术入路的选择阐述如下(表2)。

表2 丘脑胶质瘤的发生部位与手术入路选择

肿瘤主体部位	入路类型	手术入路
丘脑-三脑室	前方入路	前纵裂胼胝体穹隆间入路
		额叶侧脑室入路
		额叶侧脑室脉络裂入路
丘脑-侧脑室体/三角区	侧方入路	顶叶侧脑室入路
		颞叶侧脑室入路
		远端侧裂入路
丘脑-松果体区*	后方入路	后纵裂胼胝体入路
		枕下经天幕入路
		旁正中幕下小脑上入路
丘脑-脑干*		正中幕下小脑上入路
		楔前叶侧脑室入路

注:*丘脑-松果体区及丘脑-脑干型均适用于后方入路的四种手术入路类型

前方入路适用于肿瘤主体凸向内侧并伴有梗阻性脑积水的患者。该入路可以充分利用大脑自然间

隙(纵裂、透明隔间隙、脉络裂)进行手术操作。该手术入路的优势在于无需切开皮质,术中对丘纹静脉、大脑内静脉等重要解剖结构显露清晰,并可直视下进行三脑室底造瘘,缺点在于胼胝体切开可能带来缄默、记忆障碍等并发症。非优势半球肿瘤的患者同样可以选择经额叶皮质-侧脑室-脉络裂/穹隆间入路。推荐术前伴有梗阻性脑积水的患者可经前方入路。

侧方入路适用于突入侧脑室或基底节区的丘脑肿瘤。可以选择经顶叶侧脑室入路或颞叶侧脑室入路。经皮质入路操作相对简单,便于暴露肿瘤,对重要的回流静脉影响较小。缺点是颅内压力较高时对皮质和皮质下纤维牵拉作用较大,并且容易出现下丘脑结构失认导致下丘脑损伤。

后方入路适用于丘脑后份,突入四叠体池,或者超出胼胝体压部的丘脑肿瘤。该入路循自然间隙,可不切开正常脑组织抵达肿瘤。在内镜辅助下操作,充分利用双镜联合的方式,优势更明显。缺点在于Galen静脉、大脑内静脉、枕内静脉、基底静脉等可能会影响手术操作。同时需要小心避免损伤到后内侧脉络膜动脉。

丘脑胶质瘤毗邻三脑室和侧脑室,易导致梗阻性脑积水,术前脑积水的发生率约在18.5%~51%左右。术后脑积水的发生率各研究中心报道不一,约在10.8%~12.1%之间;发生的原因主要是丘脑胶质瘤切除术后脑组织顺应发生了改变,如术后侧脑室塌陷,导致颞角分离,或脑间孔堵塞,最终导致脑脊液导管闭塞,或者是由于切除高级别胶质瘤可能会改变脑脊液蛋白质含量并导致交通性脑积水的发生^[33]。丘脑胶质瘤手术的重要目的之一是重建脑脊液循环,改善术前脑积水及避免术后的脑积水的发生。在切除肿瘤后,尽可能进行三脑室底造瘘(前方入路)或打通四叠体池(后方入路),从而重建脑脊液循环通路;手术完成后彻底止血,且尽可能在脑室系统中避免使用止血材料,术后使用大量生理盐水冲洗创腔,尽最大可能避免阻塞中脑导水管。

8.2 手术辅助技术 通过综合运用神经导航、术前/术中MRI、术中超声、神经电生理监测、神经内镜、实时荧光染色等辅助技术有助于实现丘脑胶质瘤安全范围内的最大化切除。

8.2.1 神经导航 将术前得到的MRI T₁WI结构数据、神经纤维束重建数据、肿瘤三维信息融合进入神经导航系统,在神经导航辅助下确认病变的体表投影,合理设计切口与手术入路。术中可以根据光学导航探针确定纤维束的位置及手术切除深度,有

助于保护神经功能(多个一致性Ⅲ级证据)^[34-35]。其缺点是神经导航定位信息容易受到脑组织漂移的影响。

8.2.2 术前/术中MRI 术前功能MRI可以获取重要脑功能区的定位信息^[36-37],手术中MRI可以获取脑组织移位的数据信息,更新导航信息。合理结合术中MRI技术可以提高脑胶质瘤的切除术程度,准确判断是否全切(多个一致性Ⅱ级证据及Ⅲ级证据)^[38-40]。推荐丘脑胶质瘤病例使用术中MRI技术协助切除丘脑胶质瘤。

8.2.3 术中超声 相对于术中MRI技术,术中超声辅助具有普及性强、操作简单,对于病灶实时显影等特点。对术中肿瘤定位、判断肿瘤切除程度、内部血流情况有一定帮助。超声造影可以显示肿瘤血供情况,可帮助进一步识别肿瘤边界,增加肿瘤切除程度并延长患者总生存期(多个一致性Ⅲ级证据)^[41-42]。

8.2.4 神经电生理监测 对于手术入路未暴露中央前回皮层,无法采用直接皮层电刺激技术(direct cortical stimulation, DCS)评估直接运动传导通路完整性的患者,可采用体感诱发电位(sensory evoked potentials, SEP)、经颅运动诱发电位(transcranial motor evoked potentials, TcMEP)和皮层下直接电刺激(subcortical stimulation, SCS)的多模式监测技术。其中SEP可监测人体重要上行感觉传导通路,包括延髓薄束、楔束核发出的上行纤维至背侧丘脑的腹后外侧核换元,其轴突上行至内囊后肢,经丘脑皮质束呈扇形辐射至中央后回初级感觉皮层;同时SEP还可以监测颈内动脉、大脑中动脉供血区域的缺血性损伤。SCS技术采用单极高频刺激法,根据刺激电量1 mA约等于1 mm的公式可在深部皮层下电刺激精确定位与皮质脊髓束(corticospinal tract, CST)的距离。在丘脑胶质瘤中使用TcMEP技术可评估直接运动传导通路完整性,但由于刺激电量与刺激深度相关,需要在监测肌松状态下采用阈刺激并观察记录刺激阈值的变化。同时TcMEP技术还可以监测供应内囊、丘脑的深部穿支血管的缺血性损伤。同时使用经颅MEP技术、皮层电刺激及皮层下电刺激监测技术有助于提高监测的准确性^[43-44]。其中经皮层电刺激/经颅MEP技术能够确认整个皮质脊髓束功能的完整性,皮层电刺激相对于经颅MEP技术准确度更高,皮质下电刺激技术通过判断刺激电流的大小对于CST的相对位置能够精确定位(Ⅱ级证据,多个一致性Ⅲ级证据)^[45-48]。

8.2.5 神经内镜技术 可使用神经内镜辅助在开始切除丘脑胶质瘤前进行探查,结合内镜抵近观察

和侧视观察的优势,在双镜联合的情况下了解丘脑胶质瘤病变范围及周围重要毗邻解剖,在肿瘤切除结束时再次探测手术区域,检查显微镜视野盲区周围是否有肿瘤残余及出血,并进一步确保导水管通畅(Ⅳ级证据)(显微镜联合/后入路)^[49-50]。

8.2.6 实时荧光显像技术 使用以实时荧光为引导的胶质瘤切除手术,能够协助判断胶质瘤边界及切除范围,提高胶质瘤全切率,延长患者无症生存期及总生存期(多个一致性Ⅲ级证据)^[38,51-52]。使用荧光素钠与5-氨基乙酰丙酸(5-aminolevulinic acid, 5-ALA)对肿瘤切除程度、患者总生存期的影响无统计学差异(Ⅲ级证据)^[53]。

9 丘脑胶质瘤的围手术期管理

9.1 术前管理

9.1.1 术前检查 术前应完善头部CT、增强MRI、MRV、MRA等相关检查,综合评估肿瘤与侧脑室、三脑室、大脑大静脉、大脑内静脉等周围解剖结构的关系,以便为手术入路的制定提供影像学依据。术前应评估患者的内分泌功能状态,完善垂体前叶激素水平相关检查。术后可运用已被广泛认可的神经心理量表,如简易精神状态检查(mini mental state examination, MMSE)、蒙特利尔认知评估(Montreal cognitive assessment, MoCA)量表、爱丁堡利手检查,如KPS评分及日常生活活动能力评分(activity of daily living score, ADL)等对患者功能状态进行综合评估。此外,评估患者的心肺功能,并对有心肺疾病的患者给予相应治疗以减少术后并发症的发生。若患者年龄较大且合并严重脏器功能障碍,可暂缓手术,待脏器功能稳定后再考虑手术治疗。

9.1.2 术前颅内高压症状管理 患者术前若出现明显的高颅内压症状,建议给予甘露醇等脱水药物缓解颅内高压;若梗阻性脑积水症状明显且伴有明显颅内高压或意识障碍,可先急诊行侧脑室钻孔引流术改善脑积水症状,为择期手术创造条件。

9.2 术后管理

9.2.1 术后监测指标 丘脑胶质瘤患者术后应常规床旁监测心率、呼吸、血压、体温、尿量、血氧、引流液等,必要时监测颅内压。监测尿液时需注意尿液颜色、每小时尿量、24 h尿量及患者的口渴程度等。术后应常规监测内环境动态改变,应重视血钠的监测,术后3 d内每24 h复查血生化、血气、血糖等检查。监测垂体功能,术后1周监测垂体前叶激素水平,如皮质醇、促肾上腺皮质激素、甲状腺激素等。术后及时复查头部CT以判断术后颅内情况,术后

48 h 内复查头部增强 MRI 判断病变切除程度。

9.2.2 术后常规管理 术后据颅内情况使用脱水药物进行降颅压治疗,激素可适当用于稳定患者神经功能状态;若患者术前合并癫痫,术后应常规予以抗癫痫治疗;根据血电解质监测结果,积极纠正电解质紊乱,维持内环境稳定。

9.3 术后并发症的管理 丘脑胶质瘤术后并发症主要包括发热、颅内感染、出血/迟发性血肿、下丘脑功能障碍、脑梗死、脑积水、癫痫等。丘脑胶质瘤术后早期管理应综合评估患者术前及术中情况进行个体化处理。

9.3.1 颅内感染 常发生在术后 3~5 d,伴有明显的体温升高($>38^{\circ}\text{C}$)、有明确的脑膜刺激征。应及时完善腰椎穿刺脑脊液常规、生化及细菌学等检查;首先给予经验性的抗感染治疗,再根据脑脊液检查结果予以覆盖革兰阳性菌/革兰阴性菌的敏感抗生素治疗颅内感染,必要时进行腰穿持续引流廓清脑脊液。

9.3.2 出血/迟发性血肿 术后应积极观察患者的瞳孔及意识变化,观察引流管搏动情况,一旦发现病情变化及时复查头部 CT,若发现颅内出血或迟发性血肿,积极给予脱水、补液、保胃等治疗。根据血肿体积、患者意识状况等综合判断是否行颅内血肿清除术。

9.3.3 内分泌功能紊乱 监测尿量,完善尿、血液渗透压、尿比重、尿排出量、血电解质水平、皮质醇、甲状腺相关激素等检查;根据检查结果及缓解程度调节激素替代治疗方案,应使用最小剂量的糖皮质激素模拟皮质醇生理分泌节律给予用药。

9.3.4 下丘脑综合征 丘脑胶质瘤患者下丘脑综合征主要包括体温调节异常、饥饿功能紊乱、行为和认知功能障碍等^[54]。许多患者下丘脑受损主要表现为体温调节的异常,因此,术后应严密监测体温,及时对症处理。而对术后出现渴感的患者应根据补液的出入原则调整实际的饮水量。

9.3.5 脑积水 脑积水的存在可加重神经功能恶化且影响患者生存时间^[16]。因此,术后应定期复查头部 CT 或 MRI,观察脑室系统变化;若发生脑室系统积水并伴有脑积水相关临床症状,则根据脑积水类型行内镜下三脑室底造瘘术或脑室-腹腔分流术。

9.3.6 癫痫 丘脑胶质瘤术后癫痫发作主要与皮层切开等手术损伤以及术后电解质紊乱有关。但术后是否常规预防性使用抗癫痫药物仍然存在一定的争议。一般来说,若存在术中皮层严重损伤、复发或者恶性程度较高的胶质瘤、手术时间超过 4 h 以及

可预测到的术后明显脑水肿及脑缺血等高风险因素,建议术后预防性使用抗癫痫药物^[55-56]。一旦出现癫痫发作,应根据不同的癫痫发作类型选取不同的抗癫痫药物进行足量、足疗程、个体化治疗。术前、术后无癫痫发作患者,预防使用抗癫痫药物 2 周即可停药;术前无癫痫发作,术后发作 1 次者,癫痫无发作持续 3 个月可停药;术前无癫痫发作,术后多次发作者,癫痫无发作 ≥ 12 个月可停药;术前伴癫痫发作,肿瘤全切除且病程不足 6 个月者,连续无癫痫发作 ≥ 12 个月则可停药;术前有癫痫发作,肿瘤非全切者,连续无癫痫发作 ≥ 24 个月可停药^[57-58]。

10 丘脑胶质瘤术后复发的处理

丘脑胶质瘤的复发可表现为原位复发、远处复发以及脊髓播散,建议多学科会诊讨论决定治疗方案。丘脑胶质瘤术后复发的治疗策略包括再手术,再放疗,化疗药物治疗,电场治疗等^[59]。对于一般情况良好、肿瘤呈局限性病灶复发的患者,可考虑再次手术。对于丘脑胶质瘤(WHO II-IV 级)放化疗后出现假性进展或放射性坏死,可给予甘露醇脱水、糖皮质激素冲击治疗或联合贝伐单抗药物降低颅内水肿。如患者保守治疗后颅内压仍进一步增高,颅内水肿进行性加重,可选择再次开颅手术切除病变。

11 预后及随访

成人丘脑胶质瘤,相比幕上胶质瘤,由于特殊的中线部位解剖位置,弥漫性的生长方式,以及相对特殊的病理分子特征,通常总体预后较差^[7,9,60]。国内外多个单中心病例分析报道显示,成人丘脑胶质瘤的中位总生存期仅为 11.5~17 个月,1 年生存率为 48%~68.1%,2 年生存率为 20%~25.9%^[6-9,16,61]。

多项临床研究显示,丘脑胶质瘤患者的总生存期与多种预后因素相关,包括一般临床特征、影像学特征、治疗方式以及分子病理特征等,如患者的症状、病程、术前 KPS 评分、语言症状、合并脑积水、手术切除程度、治疗模式、H3K27M 突变等。一般而言,较短的病程(<1 个月)、术前 KPS 评分 <80 分、术前语言障碍、术前运动功能障碍、术前合并脑积水、肿瘤未全切或次全切、高级别组织类型、H3K27M 突变等是预后不良的相关因素;携带 H3K27M 突变的中线部位弥漫性胶质瘤整体预后较差,2 年生存率不足 10%^[7,9,16]。

丘脑胶质瘤患者的总体生存期较差,且术后常伴随一定程度的神经功能缺失症状,推荐术后 48 h 内复查头部 MRI 评估手术切除程度,为下一步放化

疗等辅助治疗提供基线参考数据。术后3个月内,建议每个月进行随访评估 KPS 评分,必要时复查头部 CT/MRI 评估是否存在脑积水或是否加重/缓解等。3个月后,建议每3个月(对无明显症状或症状逐渐改善者可延长至6个月)进行一次随访,评估方式推荐采用神经影像学联合行为量表相结合,行头部 MRI 检查,进行生活质量和功能状态评估。期间如有新发癫痫症状或者原有神经功能缺失症状加重,应及时复查头部 CT/MRI,明确是否存在肿瘤复发进展或存在脑积水等并发症。

共同执笔: 杨渊,张伟,王引言,苏筱芮,龚静

共同通信: 毛庆,江涛,毛颖,蒋传路,杨学军,马文斌,尤永平

共识专家组成员(按姓氏汉语拼音): 陈凌(解放军总医院第一医学中心),陈锐(四川大学华西医院),冯华(陆军军医大学西南医院),方晟宇(首都医科大学附属北京天坛医院),蒋传路(哈尔滨医科大学附属第二医院),江涛(北京市神经外科研究所,首都医科大学附属北京天坛医院),康德智(福建医科大学附属第一医院),李维平(深圳第二人民医院),李学军(中南大学湘雅医院),林志雄(首都医科大学三博脑科医院),刘艳辉(四川大学华西医院),刘志雄(中南大学湘雅医院),吕胜青(陆军军医大学第二附属医院),罗林(云南省肿瘤医院),毛颖(复旦大学附属华山医院),马文斌(中国医学科学院北京协和医院),马晓东(解放军总医院),毛庆(四川大学华西医院),秦智勇(复旦大学附属华山医院),王磊(首都医科大学附属北京天坛医院),王樑(空军军医大学唐都医院),王伟民(中国人民解放军南部战区总医院),王引言(首都医科大学附属北京天坛医院),王翔(四川大学华西医院),魏新亭(郑州大学第一附属医院),吴安华(中国医科大学附属第一医院),徐国政(中国人民解放军中部战区总医院),尤永平(南京医科大学第一附属医院),杨学军(天津医科大学总医院),月强(四川大学华西医院),杨渊(四川大学华西医院),周大彪(首都医科大学附属北京天坛医院),张伟(首都医科大学附属北京天坛医院),张弩(中山大学附属第一医院)

利益冲突: 专家组所有成员均声明不存在利益冲突。

[参 考 文 献]

- [1] Serra C, Türe H, Yaltirik CK, *et al.* Microneurosurgical removal of thalamic lesions: surgical results and considerations from a large, single-surgeon consecutive series[J]. J Neurosurg, 2020. DOI:10.3171/2020.6. JNS20524.
- [2] Waqar M, Hanif S, Rathi N, *et al.* Diagnostic challenges, management and outcomes of midline low-grade gliomas[J]. J Neurooncol, 2014, 120(2):389-398.
- [3] Gavrus D. Skill, judgement and conduct for the first generation of neurosurgeons, 1900-1930 [J]. Med Hist, 2015, 59(3):361-378.
- [4] Pascual JM, Prieto R. Harvey cushing and pituitary case number 3 (Mary D.): the origin of this most baffling problem in neurosurgery[J]. Neurosurg Focus, 2016, 41(1):E6.
- [5] Zheng X, Xu XH, Zhang H, *et al.* A preliminary experience with use of intraoperative magnetic resonance imaging in thalamic glioma surgery: a case series of 38 patients[J]. World Neurosurg, 2016, 89(1):434-441.
- [6] Wu BW, Tang C, Wang Y, *et al.* High-grade thalamic gliomas: microsurgical treatment and prognosis analysis [J]. J Clin Neurosci, 2018, 49(3):56-61.
- [7] Zhang P, Wang XC, Ji N, *et al.* Clinical, radiological, and pathological features of 33 adult unilateral thalamic gliomas[J]. World J Surg Oncol, 2016, 14(3):78.
- [8] Li ZQ, Wu HF, Wu BW, *et al.* Long term follow-up and outcomes in adult patients with thalamic gliomas[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2020. DOI:10.1016/j.clineuro.2020.105888.
- [9] Niu XD, Wang TW, Zhou XW, *et al.* Surgical treatment and survival outcome of patients with adult thalamic glioma: a single institution experience of 8 years[J]. J Neurooncol, 2020, 147(2):377-386.
- [10] Ide S, Kakeda S, Korogi Y. Anatomy of the thalamus[J]. Brain Nerve, 2015, 67(12):1459-1469.
- [11] Bordes S, Werner C, Mathkour M, *et al.* Arterial supply of the thalamus: a comprehensive review[J]. World Neurosurg, 2020, 137(1):310-318.
- [12] Nolte CH, Endres M, Jungehulsing GJ. Vascular syndromes of the thalamus[J]. Nervenarzt, 2011, 82(2):231-241.
- [13] Rhoton AL Jr, Yamamoto I, Peace DA. Microsurgery of the third ventricle: Part 2. Operative approaches[J]. Neurosurgery, 1981, 8(3):357-373.
- [14] Hirsch JF, Zouaoui A, Renier D, *et al.* A new surgical approach to the third ventricle with interruption of the striothalamic vein[J]. Acta Neurochir (Wien), 1979, 47(3-4):135-147.
- [15] Serra C, Türe U, Kräyenhühl N, *et al.* Topographic classification of the thalamus surfaces related to microneurosurgery: a white matter fiber microdissection study[J]. World Neurosurgery, 2017, 97(1):438-452.
- [16] Esquenazi Y, Moussazadeh N, Link TW, *et al.* Thalamic glioblastoma: clinical presentation, management strategies, and outcomes[J]. Neurosurgery, 2018, 83(1):76-85.
- [17] Sai Kiran NA, Thakar S, Dadlani R, *et al.* Surgical management of thalamic gliomas: case selection, technical considerations, and review of literature[J]. Neurosurg Rev, 2013, 36(3):383-393.
- [18] Meyronet D, Esteban-Mader M, Bonnet C, *et al.* Characteristics of H3K27M-mutant gliomas in adults[J]. Neuro Oncol, 2017, 19(8):1127-1134.
- [19] Togao O, Hiwatashi A, Yamashita K, *et al.* Differentiation of high-grade and low-grade diffuse gliomas by intravoxel incoherent motion MR imaging[J]. Neuro Oncol, 2016, 18(1):132-141.
- [20] McKnight TR, Von Dem Bussche MH, Vigneron DB, *et al.* Histopathological validation of a three-dimensional magnetic resonance spectroscopy index as a predictor of tumor presence[J]. J Neurosurg, 2002, 97(4):794-802.

- [21] Prager AJ, Martinez N, Beal K, *et al.* Diffusion and perfusion MRI to differentiate treatment-related changes including pseudoprogression from recurrent tumors in high-grade gliomas with histopathologic evidence[J]. *Am J Neuroradiol*, 2015, 36(5):877-885.
- [22] Steidl E, Langen KJ, Hmeidan SA, *et al.* Sequential implementation of DSC-MR perfusion and dynamic [^{18}F] FET Pet allows efficient differentiation of glioma progression from treatment-related changes [J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2021, 48(6):1956-1965.
- [23] Fueger BJ, Czernin J, Cloughesy T, *et al.* Correlation of 6- ^{18}F -fluoro-L-dopa PET uptake with proliferation and tumor grade in newly diagnosed and recurrent gliomas[J]. *J Nucl Med*, 2010, 51(10):1532-1538.
- [24] Tatekawa H, Hagiwara A, Yao JW, *et al.* Voxelwise and patientwise correlation of ^{18}F -FDOPA PET, relative cerebral blood volume, and apparent diffusion coefficient in treatment-naïve diffuse gliomas with different molecular subtypes[J]. *J Nucl Med*, 2021, 62(3):319-325.
- [25] Jiang HH, Yang KY, Ren XH, *et al.* Retraction notice: diffuse midline glioma with H3K27M mutation: a comparison integrating the clinical, radiological, and molecular features between adult and pediatric patients[J]. *Neuro Oncol*, 2020, 22(5):736.
- [26] Li LW, Wang YY, Li YM, *et al.* Role of molecular biomarkers in glioma resection: a systematic review[J]. *Chin Neurosurg J*, 2020. DOI:10.1186/s41016-020-00198-x.
- [27] Ellison DW, Aldape KD, Capper D, *et al.* cIMPACT-NOW update 7: advancing the molecular classification of ependymal tumors[J]. *Brain Pathol*, 2020, 30(5):863-866.
- [28] Li JY, Xue Y, Wenger A, *et al.* Individual assignment of adult diffuse gliomas into the EM/PM molecular subtypes using a TaqMan low-density array[J]. *Clin Cancer Res*, 2019, 25(23):7068-7077.
- [29] Kosaka N, Tsuchida T, Uematsu H, *et al.* ^{18}F -FDG PET of common enhancing malignant brain tumors[J]. *Am J Roentgenol*, 2008, 190(6):W365-W369.
- [30] Jiang T, Nam DH, Ram Z, *et al.* Clinical practice guidelines for the management of adult diffuse gliomas[J]. *Cancer Lett*, 2021, 499(2):60-72.
- [31] Niu XD, Wang TW, Yang Y, *et al.* Prognostic factors for the survival outcome of bilateral thalamic glioma: an integrated survival analysis[J]. *World Neurosurg*, 2018, 110(2):e222-e230.
- [32] Cao L, Li CZ, Zhang YZ, *et al.* Surgical resection of unilateral thalamic tumors in adults: approaches and outcomes [J]. *BMC Neurol*, 2015, 15(11):1-13.
- [33] Montano N, D'Alessandris QG, Bianchi F, *et al.* Communicating hydrocephalus following surgery and adjuvant radiochemotherapy for glioblastoma[J]. *J Neurosurg*, 2011, 115(6):1126-1130.
- [34] Kumar A, Chandra PS, Sharma BS, *et al.* The role of neuronavigation-guided functional MRI and diffusion tensor tractography along with cortical stimulation in patients with eloquent cortex lesions[J]. *Br J Neurosurg*, 2014, 28(2):226-233.
- [35] Bello L, Gambini A, Castellano A, *et al.* Motor and language DTI Fiber Tracking combined with intraoperative subcortical mapping for surgical removal of gliomas[J]. *Neuroimage*, 2008, 39(1):369-382.
- [36] Fang S, Liang J, Qian T, *et al.* Anatomic location of tumor predicts the accuracy of motor function localization in diffuse lower-grade gliomas involving the hand knob area[J]. *Am J Neuroradiol*, 2017, 38(10):1990-1997.
- [37] Fang SY, Bai HX, Fan X, *et al.* A novel sequence: ZOOMit-blood oxygen level-dependent for motor-cortex localization [J]. *Neurosurgery*, 2020, 86(2):E124-E132.
- [38] Golub D, Hyde J, Dogra S, *et al.* Intraoperative MRI versus 5-ALA in high-grade glioma resection: a network meta-analysis [J]. *J Neurosurg*, 2020. Doi:10.3171/2019.12.JNS191203.
- [39] Senft C, Bink A, Franz K, *et al.* Intraoperative MRI guidance and extent of resection in glioma surgery: a randomised, controlled trial [J]. *Lancet Oncol*, 2011, 12(11):997-1003.
- [40] Kubben PL, Ter Meulen KJ, Schijns OEMG, *et al.* Intraoperative MRI-guided resection of glioblastoma multiforme: a systematic review[J]. *Lancet Oncol*, 2011, 12(11):1062-1070.
- [41] Mahboob S, McPhillips R, Qiu Z, *et al.* Intraoperative ultrasound-guided resection of gliomas: a meta-analysis and review of the literature[J]. *World Neurosurg*, 2016, 92(5):255-263.
- [42] Pino MA, Imperato A, Musca I, *et al.* New hope in brain glioma surgery: the role of intraoperative ultrasound. A review [J]. *Brain Sci*, 2018, 8(11):1-16.
- [43] Thomas B, Guo DS. The diagnostic accuracy of evoked potential monitoring techniques during intracranial aneurysm surgery for predicting postoperative ischemic damage: a systematic review and meta-analysis[J]. *World Neurosurg*, 2017, 103(4):829-840.
- [44] Fang SY, Li YM, Wang YY, *et al.* Awake craniotomy for gliomas involving motor-related areas: classification and function recovery [J]. *J Neurooncol*, 2020, 148(2):317-325.
- [45] Gogos AJ, Young JS, Morshed RA, *et al.* Triple motor mapping: transcranial, bipolar, and monopolar mapping for supratentorial glioma resection adjacent to motor pathways [J]. *J Neurosurg*, 2020, 134(6):1728-1737.
- [46] Sanai N, Berger MS. Intraoperative stimulation techniques for functional pathway preservation and glioma resection [J]. *Neurosurg Focus*, 2010, 28(2):E1.
- [47] Duffau H, Peggy Gatignol ST, Mandonnet E, *et al.* Intraoperative subcortical stimulation mapping of language pathways in a consecutive series of 115 patients with grade II glioma in the left dominant hemisphere[J]. *J Neurosurg*, 2008, 109(3):461-471.
- [48] Suarez-Meade P, Marenco-Hillebrand L, Prevatt C, *et al.* Awake vs. asleep motor mapping for glioma resection: a systematic review and meta-analysis [J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2020, 162(7):1709-1720.
- [49] Selvapandian S. Endoscopic management of thalamic gliomas[J]. *Minim Invasive Neurosurg*, 2006, 49(4):194-196.
- [50] Roth J, Ram Z, Constantini S. Endoscopic considerations treating hydrocephalus caused by basal ganglia and large thalamic tumors [J]. *Surg Neurol Int*, 2015, 6(4):1-5.
- [51] Katsevman GA, Turner RC, Urbie O, *et al.* Utility of Sodium fluorescein for achieving resection targets in glioblastoma: increased gross-or near-total resections and prolonged survival [J]. *J Neurosurg*, 2019, 132(3):914-920.
- [52] Waqas M, Shamim MS. Sodium fluorescein guided resection of

- malignant glioma[J]. J Pak Med Assoc, 2018, 68(6):968-970.
- [53] Hansen RW, Pedersen CB, Halle B, *et al.* Comparison of 5-aminolevulinic acid and sodium fluorescein for intraoperative tumor visualization in patients with high-grade gliomas: a single-center retrospective study[J]. J Neurosurg, 2019. Doi: 10.3171/2019.6.JNS191531.
- [54] Müller HL, Heinrich M, Bueb K, *et al.* Perioperative dexamethasone treatment in childhood craniopharyngioma—influence on short-term and long-term weight gain[J]. Exp Clin Endocrinol Diabetes, 2003, 111(6):330-334.
- [55] 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):563-570.
- [56] 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.
- [57] Liang SL, Fan X, Zhao M, *et al.* Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of adult diffuse glioma-related epilepsy[J]. Cancer Med, 2019, 8(10):4527-4535.
- [58] Shan X, Fan X, Liu X, *et al.* Clinical characteristics associated with postoperative seizure control in adult low-grade gliomas: a systematic review and meta-analysis[J]. Neuro Oncol, 2018, 20(3):324-331.
- [59] Hu HM, Mu QH, Bao ZS, *et al.* Mutational landscape of secondary glioblastoma guides MET-targeted trial in brain tumor[J]. Cell, 2018, 175(6):1665-1678.
- [60] Rao S, Kanuri NN, Nimbalkar V, *et al.* High frequency of H3K27M immunopositivity in adult thalamic glioblastoma [J]. Neuropathology, 2019, 39(2):78-84.
- [61] Liu YK, Zhang Y, Hua W, *et al.* Clinical and molecular characteristics of thalamic gliomas: retrospective report of 26 cases [J]. World Neurosurg, 2019, 126(3):e1169-e1182.

(收稿 2021-10-20 修回 2022-01-05)

· 专家解读 ·

◎ 四川大学华西医院神经外科 毛庆教授

神经胶质瘤是颅内最常见的恶性肿瘤,具有高复发、高侵袭、高破坏等恶性生物学行为。手术、放疗和药物治疗现为恶性胶质瘤的一线标准治疗方案。研究显示,不同发病部位的胶质瘤经手术治疗后,患者生存时间和生存质量存在巨大差异。成人丘脑胶质瘤的手术治疗是神经肿瘤外科治疗领域探讨的难点问题之一。近日,中国医师协会脑胶质瘤专业委员会、中国抗癌协会脑胶质瘤专业委员会、中国脑胶质瘤协作组组织专家合作编写并发布了《成人丘脑胶质瘤手术治疗中国专家共识》,该共识作为国内胶质瘤领域首个根据发病部位进行编写的专家共识,内容上涉及丘脑胶质瘤的诊断、手术治疗、

预后、复发处理等多个方面。本文就共识的几个关键问题进行解读,为临床决策提供参考。

1 丘脑胶质瘤外科治疗历史与现状

丘脑胶质瘤的外科治疗理念是伴随影像技术和手术设备的不断发展及成熟的,由19世纪后期观察/认识开始,逐步转为外减压、内减压、活检/部分切除、较大范围切除,最终形成现在安全范围内最大化切除(多个一致性Ⅲ级证据)这样的手术理念。

丘脑胶质瘤的术前诊断需要强调临床表现与MRI影像多模态结合。MRI通过T₁WI、T₂WI、FLAIR、T₁WI加权增强扫描联合DWI、DTI、MRS、PWI等多种MRI技术融合后的多模态MRI能够较为准确地对丘脑胶质瘤进行诊断与鉴别诊断。主要关注的是,共识中指出MRI多模态对诊断丘脑胶质瘤具有重要临床意义,一经影像诊断丘脑胶质瘤并且有临床症状的患者,原则上应尽早积极手术治疗,对于没有临床症状且体积较小无占位效应的丘脑胶质瘤,可在严密关注下长期随访。

2 丘脑胶质瘤的手术相关问题与原则

丘脑胶质瘤手术入路的选择应该取决于肿瘤本身的特点,包括肿瘤的起源部位、生长方向、形态、大小等个性化设计,应该强调术前多模态MRI影像结合术者经验,个体化设计丘脑胶质瘤的手术策略和手术入路,根据文献报道,前方入路和侧方入路对于丘脑患者预后无统计学差异。本共识明确提出手术切除策略应该遵循最大程度安全化切除的原则,并充分运用术中辅助技术,特别是术中实时超声(多个一致性Ⅲ级证据)、术中神经电生理监测的体感诱发电位技术(SEP)、经颅运动诱发电位(TcMEP)和皮层下直接电刺激(SCS)的多模式监测技术(Ⅱ级证据,多个一致性Ⅲ级证据)来辅助切除丘脑胶质瘤。

3 展望

成人丘脑胶质瘤目前总体中位生存期仅为11.5~17个月,报道术后脑积水发生率较高(10.8%~12.1%);术后致残率为0%~81%;术后全切率为0%~91%,相较于其他部位胶质瘤手术治疗,丘脑胶质瘤的外科治疗各项疗效指标均具有很大提高空间。7T MRI逐步运用于临床研究后,能够让术者对丘脑内部核团及周围毗邻重要白质纤维具有更深认识,神经内镜技术则具有更好的视野优势,双镜联合或全内镜下可能出现全新手术入路。这两项技术未来可能会对丘脑胶质瘤的外科手术治疗带来积极深刻的影响。

(收稿 2022-02-05)