

- pendent recycling in the early secretory pathway mediates optimal peptide loading of MHC class I molecules [J]. EMBO J, 2009, 28(23):3730-3744.
- [11] Kageyama S, Isono T, Matsuda S, et al. Urinary calreticulin in the diagnosis of bladder urothelial carcinoma [J]. Int J Urol, 2009, 16(5):481-486.
- [12] Seliger B, Stoehr R, Handke D, et al. Association of HLA class I antigen abnormalities with disease progression and early recurrence in prostate cancer [J]. Cancer Immunol Immunother, 2010, 59(4):529-540.
- [13] Eric, Juranic Z, Milovanovic Z, et al. Effects of humoral immunity and calreticulin overexpression on postoperative course in breast cancer [J]. Pathol Oncol Res, 2009, 15(1):89-90.
- [14] Bergner A, Kellner J, Tufman A, et al. Endoplasmic reticulum Ca^{2+} -homeostasis is altered in small and non-small cell lung cancer cell lines [J]. J Exp Clin Cancer Res, 2009, 28(1):25-31.
- [15] Chao MP, Jaiswal S, Weissman-Tsukamoto R, et al. Calreticulin is the dominant pro-phagocytic signal on multiple human cancers and is counterbalanced by CD47 [J]. Sci Transl Med, 2010, 2(63):1-9.
- [16] Ghiran I, Klickstein LB, Nicholson-Weller A. Calreticulin is at the surface of circulating neutrophils and uses CD59 as an adaptor molecule [J]. J Biol Chem, 2003, 278(23):21024-21031.
- [17] Kepp O, Senovilla L, Galluzzi L, et al. Viral subversion of immunogenic cell death [J]. Cell Cycle, 2009, 8(6):860-869.
- [18] Novoa I, Zeng H, Harding HP, et al. Feedback inhibition of the unfolded protein response by GADD34-mediated dephosphorylation of eIF2alpha [J]. J Cell Biol, 2001, 153(5):1011-1022.
- [19] Obeid M, Tesniere A, Ghiringhelli F, et al. Calreticulin exposure dictates the immunogenicity of cancer cell death [J]. Nat Med, 2007, 13(1):54-61.
- [20] Nq FW, Nquyen M, Kwan T, et al. p28 Bap31, a Bcl-2/Bcl-XL-and procaspase-8-associated protein in the endoplasmic reticulum [J]. J Cell Biol 1997, 139(2):327-338.
- [21] Kroemer G, Galluzzi L, Brenner C. Mitochondrial membrane permeabilization in cell death [J]. Physiol Rev, 2007, 87(1):99-163.
- [22] Obeid M. ERp57 membrane translocation dictates the immunogenicity of tumor cell death by controlling the membrane translocation of calreticulin [J]. J Immunol, 2008, 181(4):2533-2543.
- [23] Xu Y, Cheng H, Zhao KJ, et al. HPV DNA vaccines expressing recombinant CRT/HPV 6bE7 fusion protein inhibit tumor growth and angiogenic activity [J]. Bing Du Xue Bao, 2007, 23(6):466-470.
- [24] Panaretakis T, Joza N, Modjtahedi N, et al. The co-translocation of ERp57 and calreticulin determines the immunogenicity of cell death [J]. Cell Death Differ, 2008, 15(9):1499-1509.
- [25] Peng RQ, Chen YB, Ding Y, et al. Expression of calreticulin is associated with infiltration of T-cells in stage III B colon cancer [J]. World J Gastroenterol, 2010, 16(19):2428-2434.
- [26] 肖刚, 赵刚, 许晓东, 等. 结肠癌患者外周血中 $CD4^+$ $CD45RA^+$ T 和 $CD4^+$ $CD45RO^+$ T 细胞的变化及其意义 [J]. 中华肿瘤杂志, 2003, 25(4):362-364.
- [27] Pagès F, Kirilovsky A, Mlecnik B, et al. In situ cytotoxic and memory T cells predict outcome in patients with early-stage colorectal cancer [J]. J Clin Oncol, 2009, 27(35):5944-5951.
- [28] Kepp O, Tesniere A, Schlemmer F, et al. Immunogenic cell death modalities and their impact on cancer treatment [J]. Apoptosis, 2009, 14(4):364-375.

(收稿日期:2011-12-23 修回日期:2012-02-08)

· 综 述 ·

椎管内麻醉后寒战的影响因素及治疗

孟庆花 综述, 徐咏梅 审校

(哈尔滨医科大学第二附属医院麻醉科 150086)

关键词:椎管;麻醉;寒战;治疗;预防

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.13.041

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2012)13-1335-04

寒战是机体骨骼肌的不随意的、快速节律性收缩,是机体对寒冷刺激的体温调节反应。寒战也是麻醉中常见的并发症,发生率为 5%~65%,其中椎管内麻醉后寒战的发生率明显高于全身麻醉^[1]。寒战反应虽然是机体的一种保护性反应,但是不能自控的肌肉颤动带来的不适感会加重患者在围术期的焦虑,对患者的心理和生理方面都产生不良影响。而且寒战的发生不仅可使眼压、颅内压升高,还可显著增加机体的代谢和耗氧量,使 CO_2 和乳酸生成增多,机体通过加强呼吸和心脏做功来取得代偿,心脏因此负荷增加,这对于心、肺功能正常的患者

影响不大,但是对于心、肺储备功能低下的患者或危重患者,得不到有效代偿,会加重患者的病情,甚至心、肺功能衰竭。再者,术中发生寒战还会影响手术操作和麻醉中监测。故本文综述近年来有关椎管内麻醉后寒战的影响因素与预防措施。

1 影响因素

1.1 体温调节机制 人的体温调节机制分成 3 个部分:温度感受器、传入神经通路和传出神经通路。下丘脑、脑干、网状结构和脊髓等存在温度敏感神经元,可以感知温度信息,对其进

行整合处理,从而产生相应的防御反应形式。椎管内麻醉改变了自主神经系统功能,进而影响着体温调节。

寒战是机体对低温的一种防御性反应,其只会在行为调节和动、静脉分流血管最强收缩都无法维持深部温度时才会出现。椎管内麻醉后寒战的根本原因是机体对深部温度降低的一种正常生理反应,寒战发生与否取决于体温调节中枢的调节水平以及机体对寒冷刺激的反应程度。椎管内麻醉也可改变中枢神经系统反应,减少外周血管的收缩,提高汗液阈值。

1.2 局部麻醉药物的温度 有研究显示,椎管内注入的局部麻醉药物温度影响寒战。李振伟等^[2]在 2005 年对 80 例行择期子宫及附件手术的妇科患者,注入硬膜外腔不同温度的局部麻醉药进行观察,发现有着不同的寒战发生率,其中接受 35℃ 和 30℃ 局部麻醉药的寒战发生率为 10%,而接受 25℃ 和 20℃ 局部麻醉药的寒战发生率分别为 30%、40%。说明温度较低的局部麻醉药可以直接刺激机体椎管内的冷感受器,触发寒战反应。但是之前有研究发现,用(39.8±1.2)℃或(17±2.2)℃两种温度的盐水注入硬膜外腔引起的寒战程度比较差异无统计学意义。注入硬膜外腔局部麻醉药的温度是否影响寒战还有待进一步的研究和探讨。

1.3 全身麻醉和椎管内麻醉 由于全身麻醉与椎管内麻醉的作用部位不同,其导致寒战的机制也可能存在不同。全身麻醉后寒战多发生于苏醒期体温降低的患者,可能是由于全身麻醉药物对体温调节的抑制作用和肌肉松弛药作用,或者其他未明因素的影响。而椎管内麻醉后寒战的发生常伴随着深部温度的降低和未阻滞区域的血管收缩,阻滞区域内的血管舒张使体内的大量热量再分布到周围组织,加上术中输入低温液体和手术室温度较低,使得深部温度下降,触发寒战反应。

2 预防和治疗

2.1 非药物措施

2.1.1 皮肤保温 椎管内麻醉后,热量进行再分布,可能会引起低温,进而发生寒战。通过保温,周围组织可以减少深部和外周之间温度梯度,因此,减少寒战的发生。Kimberger 等^[3]对 8 名志愿者进行研究发现,皮肤保温可以降低寒战阈值到(34.9±0.5)℃,而正常的寒战阈值是(35.5±0.2)℃。皮肤保温可以通过压缩空气保暖器、放置隔热物品来实现。常用的隔热物品有棉垫、手术单、塑料包裹单等。

2.1.2 静脉输入液体和冲洗液加温 输入大量冷的晶体液或血液时,可使机体散失较多的热量。因此,加温静脉输入的液体可以减少热量的散失进而减少寒战的发生。

2.1.3 红外线照射保暖 在面部、下颌部和颈部进行热照射,因为三叉神经支配区是体温调节反应的一个重要的信息输入区,对该区域进行照射取暖可终止或减少寒冷信息的输入,从而抑制或终止寒战的发生。

2.1.4 控制环境温度 手术室温度保持在 22~24℃,湿度保持在 50%~60%,以减少手术切口及皮肤热量的散失。

2.2 药物治疗 多种药物都可以对椎管内麻醉后寒战进行预防和治疗。

2.2.1 曲马多 为 α 受体的弱激动剂,其抗寒战的机制可能与在脊髓节段抑制突触 5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT₃)、去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)再摄取,使得脊髓水平的突触小体 5-HT 和 NE 浓度增高有关。在中缝核和蓝斑下属痛觉下行通路,5-HT、NE 作为神经递质有抑制寒战的作用^[4]。王宏梗等^[5]选择 80 例在硬膜外麻醉下行下腹、下肢或脊柱手术的成年患者,发现硬膜外麻醉前 30 min 肌内注射

曲马多和氟哌利多联合组与单纯曲马多组的寒战发生率都为 5%,而单纯氟哌利多组与对照组的寒战发生率分别为 25%和 35%。说明肌内注射曲马多有助于预防低位硬膜外麻醉后寒战。Chan 等^[6]研究曲马多对产科患者区域麻醉后寒战的影响,结果显示静脉给予曲马多 0.50 mg/kg 抑制寒战发生率为 80%,0.25 mg/kg 抑制寒战发生率为 92%,而 0.05 mL/kg 盐水抑制寒战发生率为 27%($P<0.001$),前两组发生率比较差异无统计学意义。但是,Mohta 等^[7]对 165 例择期进行腹部手术的全身麻醉患者的研究发现,与静脉输注 0.5 mg/kg 哌替啶和不同剂量曲马多比较,静脉给予曲马多 2.00 mg/kg 可以很好地抑制寒战并且有镇痛效应,没有过多的镇静作用。因此,抑制寒战时,静脉给予曲马多的剂量在全身麻醉和椎管内麻醉中是不同的。

2.2.2 阿片类药物 哌替啶、芬太尼、阿芬太尼、舒芬太尼和吗啡等可以抑制椎管内麻醉后的寒战。最具代表性的药物为哌替啶,抑制寒战的可能机制是兴奋 κ 受体。哌替啶用于麻醉后寒战众所周知,但是合适的剂量一直是大家所寻求的。有研究发现,鞘内给予 12.5 mg 的哌替啶联合 10 mg 的丁哌卡因与 25.0 mg 的哌替啶联合 10 mg 的丁哌卡因均可以明显减少寒战,并且发生寒战的程度差异无统计学意义,但是,高剂量的哌替啶也可能提高恶心、呕吐的发生率^[8]。因而,建议给予低剂量的哌替啶(12.5 mg)抑制寒战的发生。虽然增加哌替啶的剂量与不良反应的增加没有关系,但是之前的研究均表明二者之间有显著的关联^[9]。2000 年有研究表明,产妇产后过程中鞘内给予 25.0 mg 哌替啶与 15.0 mg 哌替啶相比可以延长镇痛时间,降低吗啡用量,但是恶心、呕吐发生率和严重性也随之提高^[10]。有研究将哌替啶与丁螺环酮、右美托咪定或镁离子等药物联合应用,其中,静脉给予 0.3 μg/mL 的哌替啶与口服 30 mg 的丁螺环酮联合用药有协同作用,可以减低寒战阈值 2.3~3.2 度,抑制寒战的发生。

2.2.3 N-甲基-D-天冬氨酸(N-methyl-D-aspartate, NMDA)受体拮抗剂 NMDA 通过调节 NE 和 5-HT 的活性而达到调节体温的作用,它可以作为一种很好的热信息输入源,刺激体温调节中枢,降低寒战反应,减少寒战的发生。(1)氯胺酮:抑制麻醉后寒战的药理作用复杂,可能有以下几种药理学特性:是 κ 阿片受体激动剂;在下传的抑制性单胺疼痛通路中,抑制单胺类物质的重吸收;局部麻醉作用以及与 M 胆碱能受体的相互作用。Sagir 等^[11]研究表明,静脉输注 0.5 mg/kg 的氯胺酮能够明显地抑制蛛网膜下腔阻滞麻醉后的寒战。2010 年 Shakya 等^[12]通过对 120 例蛛网膜下腔阻滞麻醉后进行下腹部手术的患者研究发现,蛛网膜下腔阻滞麻醉后静脉输注 0.25 mg/kg 氯胺酮的 40 例患者中只有 1 例发生寒战,而对照组 40 例患者中 17 例发生寒战,对照组的寒战发生率是氯胺酮组的 28.83 倍。Honarmand 和 Safavi^[13]对 120 例蛛网膜下腔阻滞麻醉后行整形外科手术患者的研究表明静脉输注 0.25 mg/kg 的氯胺酮与 37.5 μg/kg 的咪唑联合应用预防寒战要强于单独应用氯胺酮 0.5 mg/kg 或咪唑 75 μg/kg。(2)硫酸镁:近年研究发现,硫酸镁有抗麻醉后寒战的作用。Gozdemir 等^[14]对 60 例择期经尿道前列腺电切术的患者研究发现,30 例静脉输注硫酸镁的患者中有 2 例发生寒战,而盐水组 30 例中有 20 例发生寒战($P=0.0001$)。有研究对患者硬膜外给予 10 mL 0.25% 的丁哌卡因、10 mL 5% 的硫酸镁和 100 μg 的芬太尼与未给硫酸镁组比较,寒战发生率前者小($P<0.05$),而且也减少了术后镇痛药的应用。因此,静脉或硬膜外给予硫酸镁都能

够抑制寒战,并能增加镇痛效果。

2.2.4 5-HT 受体拮抗剂 该类药物抑制了 5-HT 的重吸收,5-HT 是神经递质,有抑制寒战的作用。Yousef 和 Amr^[15] 研究发现,蛛网膜下腔阻滞麻醉后静脉给予 4 mg 的格雷司琼能够抑制寒战的发生,对照组的寒战发生率是格雷司琼组的 6.65 倍,但格雷司琼组的寒战发生率是氯胺酮组的 4.33 倍,说明给予格雷司琼 4 mg 抑制寒战不如输注 0.25 mg/kg 的氯胺酮。Sajedi 等^[16] 对 132 例整形外科患者研究发现,全身麻醉后静脉给予 40 μg/kg 的格雷司琼可抑制寒战的发生,而 Komatsu 等^[17] 研究发现,昂丹司琼不能降低寒战阈值。可见,5-HT 受体拮抗剂的抗寒战作用需要临床上的进一步验证。

2.2.5 非阿片受体激动药 代表药物是奈福泮,其在突触小体抑制 NE、多巴胺及 5-HT 的再吸收,从而抑制寒战的发生。有研究发现,单独给予奈福泮 100 ng/mL、可乐定 2.5 μg/mL 都可以降低寒战阈值,但是二者联合应用并不比单独应用的效果好,而奈福泮 100 ng/mL 联合 150 ng/mL 的阿芬太尼可以显著降低寒战阈值且比单独应用效果好^[18]。阮丁异等^[19] 对 120 例择期行硬膜外麻醉的患者研究表明,奈福泮有抗寒战反应的作用;小剂量的奈福泮(10 mg)加氟哌利多(1 mg)可有效地预防硬膜外麻醉后寒战反应的发生,且恶心、呕吐发生率低。

2.2.6 α-肾上腺素受体激动剂 有研究显示,静脉给予可乐定对预防硬膜外麻醉后寒战有显著的效果, Mao 等^[20] 报道麻醉前口服可乐定 150 μg 也能有效预防蛛网膜下腔阻滞麻醉后寒战。其预防机制不是很明确,可能有 2 个因素:可乐定使皮肤血管收缩刺激周围感受器和抑制阻滞平面以下的传出末梢信号。Jeon 等^[21] 对 150 例择期行整形外科手术的患者研究发现,鞘内给予 150 μg 的可乐定并不能有效地预防寒战,而静脉给予 1 μg/kg 的可乐定能有效地抑制寒战,并增加了镇静的程度。由于可乐定的不良反应如低血压、心动过缓和过度镇静等,限制了它在临床上的应用。最新研究的是右美托咪定的抑制寒战作用,Elvan 等^[22] 对 80 例行子宫全切术的女性患者研究表明,全身麻醉气管插管后给予右美托咪定有抑制寒战作用。右美托咪定组 40 例中有 7 例发生寒战,而对照组 40 例中有 21 例发生了寒战。右美托咪定组镇静评分高,阿托品应用也提高,但降低了疼痛评分($P=0.001$)。王平超和王龙^[23] 对 50 例择期行硬膜外麻醉下子宫全切术的患者研究发现,右美托咪定组寒战的发生率为 12%,对照组的发生率为 48% ($P<0.05$)。不良反应如恶心、呕吐、低血压、呼吸抑制等两组比较差异无统计学意义。说明右美托咪定能有效预防硬膜外麻醉期间寒战反应的发生,且无阿片类药物呼吸抑制等不良反应。

椎管内麻醉后寒战的治疗药物有很多,除以上药物单独或联合应用之外,还有报道称胆碱受体阻滞剂如东莨菪碱和盐酸戊己奎醚,镇痛药布托啡诺单独或复合针灸,中枢兴奋剂多沙普仑等都可以以一定的机制抑制寒战,但是所有这些药物的主要作用并不是抑制寒战,抑制寒战的最佳药物及剂量需要进一步的研究。

参考文献:

[1] 刘俊杰,赵俊.现代麻醉学[M].2版.北京:人民卫生出版社,1998.
[2] 李振伟,李宪营,岳志香.局部麻醉药温度影响硬膜外麻醉后寒战的临床研究[J].中国现代医学杂志,2005,15(1):104-105.

[3] Kimberger O, Ali SZ, Markstaller M, et al. Meperidine and skin surface warming additively reduce the shivering threshold; a volunteer study[J]. Crit Care, 2007, 11(1): 29-36.
[4] 杨冬. 麻醉后寒战及其防治[J]. 国外医学麻醉与复苏分册, 2003, 24(1): 20-24.
[5] 王宏梗, 林群, 杨锡馨, 等. 预先肌肉注射曲马多对硬膜外麻醉后患者寒战的影响[J]. 临床麻醉学杂志, 2001, 17(7): 23-24.
[6] Chan AM, Ng KF, Tong EW, et al. Control of shivering under regional anesthesia in obstetric patients with tramadol[J]. Can J Anaesth, 1999, 46(3): 253-258.
[7] Mohta M, Kumari N, Tyagi A, et al. Tramadol for prevention of postanesthetic shivering: a randomised double-blind comparison with pethidine[J]. Anaesthesia, 2009, 64(2): 141-146.
[8] Khan ZH, Zanjani AP, Makarem J, et al. Antishivering effects of two different doses of intrathecal meperidine in caesarean section: a prospective randomised blinded study [J]. Eur J Anaesthesiol, 2011, 28(3): 202-206.
[9] Roy JD, Girard M, Drolet P. Intrathecal meperidine decreases shivering during cesarean delivery under spinal anesthesia[J]. Anesth Analg, 2004, 98(1): 230-234.
[10] Booth JV, Lindsay DR, Olufolabi AJ, et al. Subarachnoid meperidine(pethidine)causes significant nausea and vomiting during labor[J]. Anesthesiology, 2000, 93(2): 418-421.
[11] Sagir O, Gulhas N, Toprak H, et al. Control of shivering during regional anaesthesia: prophylactic ketamine and granisetron[J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2007, 51(1): 44-49.
[12] Shakya S, Chaturvedi A, Sah BP. Prophylactic low dose ketamine and ondansetron for prevention of shivering during spinal anaesthesia[J]. J Anaesthesiol Clin Pharmacol, 2010, 26(4): 465-469.
[13] Honarmand A, Safavi MR. Comparison of prophylactic use of midazolam, ketamine, and ketamine plus midazolam for prevention of shivering during regional anaesthesia; a randomized double-blind placebo controlled trial[J]. Br J Anaesth, 2008, 101(4): 557-562.
[14] Gozdemir M, Usta B, Demircioglu RI, et al. Magnesium sulfate infusion prevents shivering during transurethral prostatectomy with spinal anesthesia; a randomized, double-blinded, controlled study[J]. J Clin Anesth, 2010, 22(3): 184-189.
[15] Yousef AA, Amr YM. The effect of adding magnesium sulphate to epidural bupivacaine and fentanyl in elective caesarean section using combined spinal-epidural anaesthesia: a prospective double blind randomised study[J]. Int J Obstet Anesth, 2010, 19(4): 401-404.
[16] Sajedi P, Yaraghi A, Moseli HA. Efficacy of granisetron in preventing postanesthetic shivering[J]. Acta Anaesthesiol Taiwan, 2008, 46(4): 166-170.
[17] Komatsu R, Orhan-Sungur M, In J, et al. Ondansetron

does not reduce the shivering threshold in healthy volunteers[J]. Br J Anaesth, 2006, 96(6): 732-737.

- [18] Alfonsi P, Passard A, Gaude-Joindreau V, et al. Nefopam and alfentanil additively reduce the shivering threshold in humans whereas nefopam and clonidine do not[J]. Anesthesiology, 2009, 111(1): 102-109.
- [19] 阮丁异, 林锡群, 陈明华, 等. 奈福泮加氟哌利多预防硬膜外麻醉后患者寒战的效果观察[J]. 临床麻醉学杂志, 2008, 24(1): 911.
- [20] Mao CC, Tsou MY, Chia YY, et al. Pre-anesthetic oral clonidine is effective to prevent post-spinal shivering [J]. Acta Anaesthesiol Sin, 1998, 36(3): 137-142.

- [21] Jeon YT, Jeon YS, Kim YC, et al. Intrathecal clonidine does not reduce post-spinal shivering [J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2005, 49(10): 1509-1513.
- [22] Elvan EG, OC B, Uzun S, et al. Dexmedetomidine and postoperative shivering in patients undergoing elective abdominal hysterectomy[J]. Eur J Anaesthesiol, 2008, 25(5): 357-364.
- [23] 王平超, 王龙. 右美托咪定预防硬膜外麻醉期间寒战反应的效果观察[J]. 实用医学杂志, 2010, 26(24): 4614.

(收稿日期: 2011-12-04 修回日期: 2012-01-29)

· 综 述 ·

低级别胶质瘤的手术治疗进展

朱海波 综述, 张懋植[△] 审校

(首都医科大学附属北京天坛医院神经外科, 北京 100050)

关键词: 神经胶质瘤; 外科手术; 治疗

doi: 10.3969/j.issn.1671-8348.2012.13.042

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2012)13-1338-03

胶质瘤是神经外胚层衍化而来的胶质细胞发生的肿瘤, 具有浸润性生长的特点, 手术很难彻底切除, 治疗上仍存在高复发率、高致残率、高病死率的问题, 成为神经系统继中风之后第 2 大威胁人类健康的疾病^[1]。世界卫生组织(World Health Organization, WHO)将胶质瘤分为 4 级, 其中 I 级和 II 级属于低级别胶质瘤, III 级和 IV 级属于高级别胶质瘤。低级别胶质瘤相对偏良性, 生长相对缓慢, 但存在肿瘤去分化从而转化为高级别恶性胶质瘤的可能性。随着微创神经外科学、神经影像学及相关学科的发展, 在最大限度切除肿瘤的基础上, 使患者神经组织、血管的损伤降到最低, 最大程度地保留了神经功能。

1 低级别胶质瘤的手术原则

对于有没有必要手术, 有学者曾认为低级别胶质瘤全切除患者的 5~10 年生存期与部分切除, 甚至仅进行观察者相似^[2]。美国国家癌症研究所(National Cancer Institute, NCI)统计了 1973~2001 年共 2 009 例低级别胶质瘤患者的生存情况, 结果显示手术能够延长患者的生存时间^[3]。

1.1 手术原则及适应证 欧美国国家制定的胶质瘤治疗标准指出, 对于低级别胶质瘤的手术治疗要遵循在不损伤神经功能的前提下, 尽量广泛地切除肿瘤。适应证: (1)除癫痫外又出现了新的症状和体征; (2)神经影像学上存在明显的占位效应; (3)动态观察示肿瘤生长加快; (4)患者年龄大于 50 岁^[4]。

1.2 手术时机的选择 在国内, 对于低级别胶质瘤手术时机的选择存在争议, 低级别胶质瘤的高复发率、高致残率、高病死率的特性给年轻及处于工作年龄段的患者带来了严重的社会和经济问题^[1]。欧美国国家治疗脑胶质瘤有动态的观察标准: (1)年龄小于 40 岁; (2)肿瘤影像学无增强; (3)药物能够控制癫痫发作; (4)没有占位效应; (5)长时间无神经症状者。观察期间需要每 6~12 个月进行磁共振成像(magnetic resonance imagine, MRI)影像学 and 神经系统检查^[4]。在 22 845 例低级别

胶质瘤的回顾性研究中, 将年龄小于 40 岁、肿瘤最大直径小于 3 cm、影像学上肿瘤无强化、无神经功能损害或仅有癫痫发作且药物能够有效控制的患者列为低危险组; 其他为高危险组。在低危险组患者中, 早期手术治疗并未显著性改善患者存活时间及预后; 而对高危险组患者, 早期手术较延迟手术、单纯放射或化学药物治疗能够显著性改善 5 年存活率, 降低肿瘤复发率^[5]。

1.3 低级别胶质瘤的显微手术切除 显微手术技术是低级别胶质瘤综合治疗的基础, 熟练的显微神经外科技术在全切肿瘤的基础上, 还可以最大程度的减少并发症。显微手术方法: (1)切开硬脑膜前通过各种手段控制颅压, 防止脑膨出。(2)切开硬脑膜后, 先环绕电灼软脑膜后剪开。一是锁定切除范围, 不受脑组织变形塌陷的影响; 二是部分释放脑压; 三是阻断软脑膜向肿瘤的供血。(3)术中仔细分离与肿瘤粘连的过路血管, 大脑中浅静脉常常受压变细, 必须在显微镜下仔细分离, 静脉损伤将引起静脉源性出血和脑组织水肿, 可造成神经功能障碍, 在阻断主要供血动脉之前不要切断主要回流静脉, 以免肿瘤因血液循环障碍而出现急性脑肿胀。(4)肿瘤切除过程中, 对于非功能区如额极、颞极和枕极的肿瘤最好采用整块切除的方法, 并可以适当扩大切除; 对于功能区的肿瘤可以采用术中 B 超、导航等方法严格明确肿瘤界限, 避开重要血管及功能区皮质, 采用瘤内分块或大块切除相结合的方法, 待肿瘤体积明显缩小后, 再逐步向肿瘤周边扩展, 以避免或减少重要神经元和神经纤维的损伤。当肿瘤与重要血管粘连紧密或与脑实质分界不清时勿强行或盲目切除以免造成副损伤, 可姑息保留部分残瘤待术后放、化疗, 避免留下严重后遗症; (5)当低级别脑胶质瘤发生肿瘤囊性变时, 如肿瘤节位于囊壁某处即所谓瘤在囊内者, 只需将囊液排除并切除肿瘤结节, 处理好肿瘤结节的基底, 无须全切除囊壁, 可取得较好疗效; 如囊腔在肿瘤内时

[△] 通讯作者, Tel: 15201286313; E-mail: zhuhaiwowcc@163.com。