

颅内共存肿瘤的诊治分析(附 4 例报道并文献复习)

刘光平 战祥新 金 澎 蔡恩源 丰育功 姚维成 王 娇

【摘要】目的 探讨颅内共存肿瘤的诊断、治疗及预后。方法 回顾性分析 4 例颅内共存肿瘤的临床资料,并复习相关文献。结果 3 例行手术治疗,病理证实为脑膜瘤合并垂体腺瘤、颅咽管瘤、胶质瘤各 1 例,均与术前影像诊断一致,术后正常生活;1 例术前考虑为脑膜瘤合并胶质瘤,未行手术治疗。结论 颅内共存肿瘤需进行充分的术前评估,大多可明确诊断,设计合理的手术方案,可获得良好的治疗效果,其预后主要取决于病变性质。

【关键词】 颅内共存肿瘤;诊断;治疗

【文章编号】 1009-153X(2020)03-0141-03 【文献标志码】 A 【中国图书资料分类号】 R 739.41; R 651.1\*1

Diagnosis and treatment of coexisting intracranial tumors: report of 4 cases and review of literature

LIU Guang-Ping<sup>1</sup>, ZHAN Xiang-xin<sup>1</sup>, JIN Peng<sup>2</sup>, CAI En-yuan<sup>2</sup>, FENG Yu-gong<sup>2</sup>, YAO Wei-cheng<sup>2</sup>, WANG Jiao<sup>3</sup>. 1. Department of Neurosurgery, Juxian People's Hospital, Linyi 276500, China; 2. Department of Neurosurgery, Affiliated Hospital, Qingdao University, Qingdao 266000, China; 3. Department of Pathology, Rizhao Municipal People's Hospital, Rizhao 276800, China

【Abstract】 Objective To investigate the pre-operative diagnosis, treatment and prognosis of the coexisting intracranial tumors. Methods The clinical data of 4 patients with coexisting intracranial tumors were analyzed retrospectively. Results Three patients underwent surgical treatment. The postoperative pathological examination showed that the meningiomas were accompanied with pituitary tumor, craniopharyngioma and glioma respectively in 3 patients. The pathological diagnosis was consistent with the preoperative imaging diagnosis. The postoperative patients lived normally. The meningioma was accompanied with glioma was considered according to the CT and MRI findings in 1 patient without surgical treatment. Conclusions The diagnosis can be definitely made by the imaging examination in most of the patients with coexisting intracranial tumors. The design of a reasonable surgical plan may result in a good therapeutic effect. The prognosis depends mainly on the nature of the disease in the patients with coexisting cranial tumors.

【Key words】 Coexisting intracranial tumor; Collision tumor; Diagnosis; Treatment

颅内共存肿瘤,是指颅内同时出现两种或两种以上的肿瘤,根据解剖关系分为共定位肿瘤和远隔肿瘤,根据起源分为碰撞肿瘤<sup>[1]</sup>与肿瘤-肿瘤转移<sup>[2]</sup>。颅内共存肿瘤容易被误诊或漏诊。本文报道 4 例颅内共存肿瘤,并结合文献复习,以提高对颅内共存肿瘤的认识。

1 病例资料

病例 1:40 岁女性,因头痛、恶心 20 d 入院。颅脑 MRI 检查示右侧颞叶见不规则稍长 T<sub>1</sub>、稍长 T<sub>2</sub> 信号,周围水肿明显,增强后呈不规则环形强化(图 1A、1B);鞍结节见稍长 T<sub>1</sub>、稍长 T<sub>2</sub> 信号影,增强后呈均匀强化(图 1A、1B)。术前诊断:右颞叶胶质瘤;鞍

结节脑膜瘤。一次手术全切两个肿瘤。取仰卧位,左偏 60°,右额颞弧形切口切除右侧颞叶胶质瘤。术中见硬膜张力较高,肿瘤位于右侧颞叶,肿瘤呈红白色,血供极其丰富,与周围边界不清,与侧裂血管粘连紧密,将肿瘤分块全切除,并适当做扩大切除。然后,将头位摆正,稍向左偏 15°;术中牵开右侧额叶,暴露额底,分离蛛网膜暴露视交叉池,见肿瘤位于第一间隙,基底位于鞍结节,灰红色,质软,血供一般,分块全切,基底部充分电灼,双侧视神经保护良好。术后恢复良好。术后病理诊断:右侧颞叶高级别胶质瘤(WHO 分级Ⅳ级),鞍结节为脑膜瘤(内皮细胞型,WHO 分级Ⅰ级)。属于远隔肿瘤、碰撞肿瘤。术前诊断与术后病理诊断一致,术后正常生活。

病例 2:68 岁男性,因头痛 1 年、视物模糊 3 个月入院。入院体格检查:右眼视力 0.6,矫正至 1.0,下方视野弓状缺损;左眼视力 0.5,矫正至 1.0,颞侧下方视野弓状缺损。血清泌乳素 557.2 mIU/L(正常范围 86~324 mIU/L),血清促肾上腺皮质激素 73.69 pg/ml(正常范围 7.3~63.29 pg/ml),血清睾酮低于 0.09

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2020.03.004  
作者单位:276527 山东日照,青大医疗集团莒县人民医院神经外科(刘光平、战祥新);266000 山东青岛,青岛大学附属医院神外科(金 澎、蔡恩源、丰育功、姚维成);276800 山东,日照市人民医院病理科(王 娇)  
通讯作者:战祥新,E-mail:zxxtwq@163.com

nmol/L(正常范围 9.9~27.8 nmol/L),血清雌二醇低于 18.35 pmol/L(正常范围 99.4~192 pmol/L),其余激素均在正常范围内。颅脑 CT 示右侧海绵窦、桥小脑角区及鞍上见团片状高密度影,局部骨质见虫蚀样骨质破坏,鞍上见多发斑点状钙质样密度影(图 1C)。颅脑 MRI 示右侧鞍旁见不规则稍长 T<sub>1</sub>、稍长 T<sub>2</sub>信号,病变累及右侧桥小脑角区、右侧海绵窦,呈明显均匀强化(图 1D);鞍上可见长 T<sub>1</sub>、短 T<sub>2</sub>信号影,增强后不强化,垂体、视交叉及垂体柄显示不清。术前诊断:鞍区及右侧海绵窦脑膜瘤;颅咽管瘤。一次手术切除两个肿瘤。采用右侧额颞部弧形切口,术中颅中窝底内侧可见灰红色肿瘤组织,肿瘤质软,颗粒状,血运丰富,部分肿瘤凸向小脑幕切迹内侧,分块切除肿瘤,肿瘤直径约 2 cm。然后,分离右侧视神经与右侧颈内动脉之间的黏连,于间隙的深部可见包膜完整的肿瘤,呈灰红色,表面有白色斑片,电灼切开肿瘤包膜后,肿瘤大部分呈白色的钙化,实质部分肿瘤呈灰色,血运丰富,仔细分离后,分块切除肿瘤,肿瘤后方的包膜因与下丘脑等结构粘连紧密未切除。肿瘤切除后可见垂体柄完整,位于肿瘤的深面,该肿瘤直径约 2 cm,与颅中窝底的肿瘤无明显关系。术后复查颅脑 CT 显示肿瘤大部分切除(图 1F)。术后发生尿崩、高钠血症、皮质醇水平降低及甲状腺功能低下,予以对症治疗后尿量、激素水平及电解质逐渐恢复正常,视力较术前无明显变化。术后病理诊断:右侧海绵窦脑膜瘤,鞍区颅咽管瘤。属于共定位肿瘤、碰撞肿瘤。术前诊断与术后病理诊断一致,术后正常生活。

病例 3:55 岁男性,因左眼视物模糊 2 周入院。入院体格检查:右眼视力 0.6,矫正至 1.0,左眼视力

0.08,矫正至 0.5;其余未见异常。垂体相关激素正常,颅脑 MRI 检查见鞍结节稍长 T<sub>1</sub>、稍长 T<sub>2</sub>信号影,增强后均匀强化,有脑膜尾征(图 1E、1F);鞍区见稍长 T<sub>1</sub>、稍长 T<sub>2</sub>信号影,增强后轻度强化,蝶鞍扩张(图 1E、1F)。术前诊断:垂体腺瘤;鞍结节脑膜瘤。一次手术切除两个肿瘤。右侧额部弧形切口,术中牵开额叶底部,先切除鞍结节脑膜瘤及其硬膜基底,直径约 1.5 cm,质韧,血供一般;再从第一间隙和右侧第二间隙分块全切垂体腺瘤,肿瘤血供丰富,质地软韧不均,视神经保护良好。术后左眼视力较前好转,右眼视力术后前三天较术前稍有减弱,后逐渐恢复至术前。术后激素水平正常,尿量正常,电解质稳定。术后病理诊断:垂体腺瘤,鞍结节过渡性脑膜瘤(WHO 分级 I 级)。属于共定位肿瘤、碰撞肿瘤,无相互侵犯。术前诊断与术后病理诊断一致,术后正常生活。

病例 4:73 岁男性,因左侧肢体抽动、麻木 2 d 入院。胸腹部 CT 未见异常,颅脑 MRI 增强见右额顶交界区占位性病变,均匀强化,脑膜尾征明显,考虑脑膜瘤可能性大(图 1G、1H);右额顶叶不均匀强化,周围水肿明显,考虑胶质瘤可能性大(图 1G、1H)。术前诊断:右额顶脑膜瘤、胶质瘤。病变位于功能区,术后可能出现肢体偏瘫,病人拒绝手术,自动出院。

2 讨论

颅内共存肿瘤的诊治具有一定难度,约 2/3 为肿瘤-肿瘤转移,约 1/3 为碰撞肿瘤。在颅内肿瘤-肿瘤转移病例中,脑膜瘤合并乳腺癌或肺癌脑转移最常见,约占 46%;在颅内碰撞肿瘤中,脑膜瘤合并星形细胞瘤约占 1/3<sup>[3]</sup>。颅内脑膜瘤发病率较高,大多

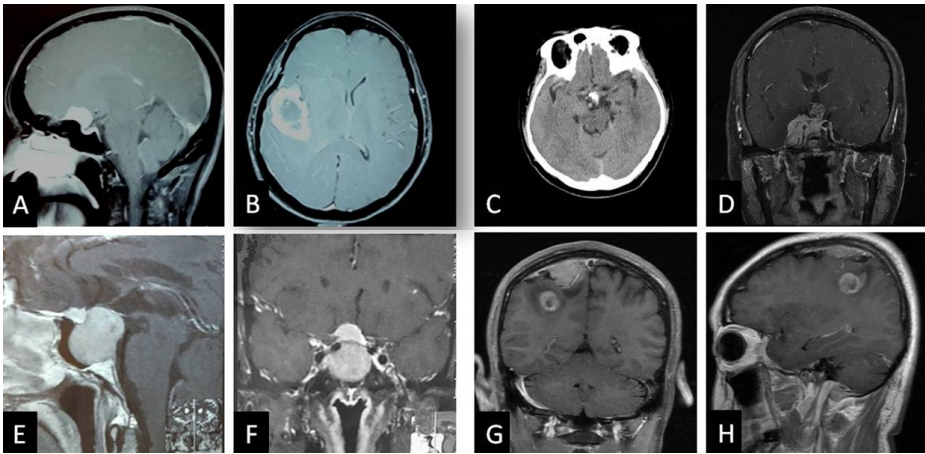


图 1 颅内共存肿瘤影像学表现 A、B. 右侧额叶高级别胶质瘤(WHO 分级Ⅳ级)+鞍结节脑膜瘤(内皮细胞型,WHO 分级Ⅰ级)MRI 增强示鞍结节见均匀强化病变,右侧额叶见不规则环形强;C、D. 右侧海绵窦脑膜瘤+鞍区颅咽管瘤颅脑 CT 示鞍上团片状高密度影, MRI 增强示右侧桥小脑角区、右侧海绵窦病变呈明显均匀强化,鞍上病变呈不强化信号影;E、F. 垂体腺瘤+鞍结节过渡性脑膜瘤(WHO 分级Ⅰ级)MRI 增强示鞍结节

病变均匀强化,脑膜尾征明显,鞍区病变轻度强化,蝶鞍扩张;G、H. 右额顶脑膜瘤+胶质瘤 MRI,右额顶交界区均匀强化,脑膜尾征明显,右额顶叶不均匀强化,周围水肿明显

生长缓慢,新生血管较多,为颅内共存肿瘤中最常见的肿瘤<sup>[4,5]</sup>。本文 4 例颅内碰撞肿瘤,其中 3 例病理检查合并脑膜瘤,另 1 例未行手术治疗,影像诊断考虑为脑膜瘤合并胶质瘤。颅内共存肿瘤虽然罕见,但目前随着辅助检查技术的进步,多能正确诊断,从而制定合理的诊疗计划,病人可获得良好预后。

2.1 颅内共存肿瘤的描述 颅内共存肿瘤为颅内罕见病,其定义在文献中描述存在差异。颅内共存肿瘤根据解剖关系分为共定位肿瘤与远隔肿瘤。共定位肿瘤为颅内同一解剖部位或相邻解剖部位出现两种或两种以上的肿瘤,两种肿瘤可出现相互浸润或一种肿瘤包绕另一种肿瘤,可也为两种肿瘤仅相邻,但彼此独立无相互浸润、侵犯,界限明显;远隔肿瘤指颅内远隔部位出现两种或两种以上的肿瘤,即两种肿瘤之间相隔正常组织结构。根据其起源分为肿瘤-肿瘤转移与碰撞肿瘤:肿瘤-肿瘤转移即一个器官同时发现一种原发肿瘤与来源其他组织器官肿瘤,转移肿瘤必须明确原发灶;碰撞肿瘤即同一器官出现两种或两种以上原发性肿瘤。

2.2 颅内共存肿瘤的发生机制 目前,颅内共存肿瘤的发生机制尚不明确。碰撞肿瘤的发生机制主要推测:①两种肿瘤完全巧合发生在同一器官;②可能因为放疗、化学物质、外伤等因素刺激同一器官内出现不同组织起源的肿瘤;③一种颅内肿瘤的存在诱导周围脑实质或脑膜组织产生新不同组织起源的肿瘤;④残留的胚胎结构成最终发展为不同组织起源的肿瘤。本文病例入院前均未接受放疗、化学物质、外伤等因素刺激,考虑第一或者第三种发生机制可能为本文病例同时出现两种肿瘤的机制<sup>[6]</sup>。肿瘤-肿瘤转移的机制推测:①颅内原发肿瘤多为良性肿瘤如脑膜瘤,生长缓慢,为转移瘤的转移提供充足时间;②原发灶肿瘤新生的血管及对血脑屏障的影像,转移瘤血行扩散的机会增大;③原发肿瘤缺乏免疫反应,因此允许转移瘤转移生长;④两种肿瘤表达的细胞粘附分子之间的相互作用<sup>[7,8]</sup>。例如脑膜瘤高表达间皮素,而转移性腺癌中 MUC16 跨膜糖蛋白对间皮素具有高亲和力<sup>[9]</sup>。也有报道 E-钙粘蛋白的表达可能在转移瘤转移过程起一定作用<sup>[10]</sup>。

2.3 颅内共存肿瘤的手术治疗 当共存肿瘤解剖关系靠近时,可采取一次手术同时切除两处病变<sup>[11]</sup>。鞍区颅咽管瘤、垂体腺瘤合并邻近部位其他肿瘤时,可根据具体病情选则经鼻蝶切除肿瘤或者开颅手术治疗,或者分次手术治疗。当共存肿瘤为远隔部位肿瘤,一次手术无法同时全切两处肿瘤时,选择首先

切除恶性肿瘤或者主要影响生存期的肿瘤。本文 3 例均选择一次手术同时切除两处病变,预后较好。

综上所述,颅内共存肿瘤需进行充分的术前评估,大多可明确诊断,设计合理的手术方案,可获得良好的治疗效果,其预后主要取决于病变性质。

【参考文献】

[1] 李艳青,曾 英,邹国祯,等. 脑膜瘤合并胶质母细胞瘤的碰撞瘤 1 例并文献复习[J]. 临床与实验病理学杂志, 2018,34(10):1155-1156,1159.

[2] 刘光平,金 澎,岳 勇,等. 颅咽管瘤合并脑膜瘤一例报道并文献复习[J]. 中华神经医学杂志, 2018, 17(11): 1151-1153.

[3] Syed S, Karambizi DI, Baker A, *et al.* Case Report: A comparative report on intracranial tumor-to-tumor metastasis and collision tumors [J]. World Neurosurg, 2018, 116: 454-463.

[4] Lanotte M, Benech F, Panciani PP, *et al.* Systemic cancer metastasis in a meningioma: report of two cases and review of the literature [J]. Clin Neurol Neurosurg, 2009, 111: 87-93.

[5] Maiuri F, Cappabianca P, Iaconetta G, *et al.* Simultaneous presentation of meningiomas with other intracranial tumours [J]. Br J Neurosurg, 2005, 19(4): 368-375.

[6] Sabat S, Mannering N, Agarwal A. Hypertrophic olivary degeneration: case series and review of literature [J]. J Neurol Sci, 2016, 370: 180-186.

[7] Carr CM, Hunt CH, Kaufmann TJ, *et al.* Frequency of bilateral hypertrophic olivary degeneration in a large retrospective cohort [J]. J Neuroimaging, 2015, 25(2): 289-295.

[8] Fidler IJ. The pathogenesis of cancer metastasis: the "seed and soil" hypothesis revisited [J]. Nat Rev Cancer, 2003, 3: 453-458.

[9] Mahlon DJ. Do mesothelin/MUC16 interactions facilitate adenocarcinoma metastasis to intracranial meningiomas [J]? Surg Neurol, 2016, 7(41): S1049-S1052.

[10] Shimada S, Ishizawa K, Hirose T. Expression of E-cadherin and catenins in meningioma: ubiquitous expression and its irrelevance to malignancy [J]. Pathol Int, 2005, 55: 1-7.

[11] Maiuri F, Cappabianca P, Iaconetta G, *et al.* Simultaneous presentation of meningiomas with other intracranial tumours [J]. Br J Neurosurg, 2005, 19: 368-375.

(2019-07-19 收稿,2019-09-11 修回)