



胶质母细胞瘤的影像学特征

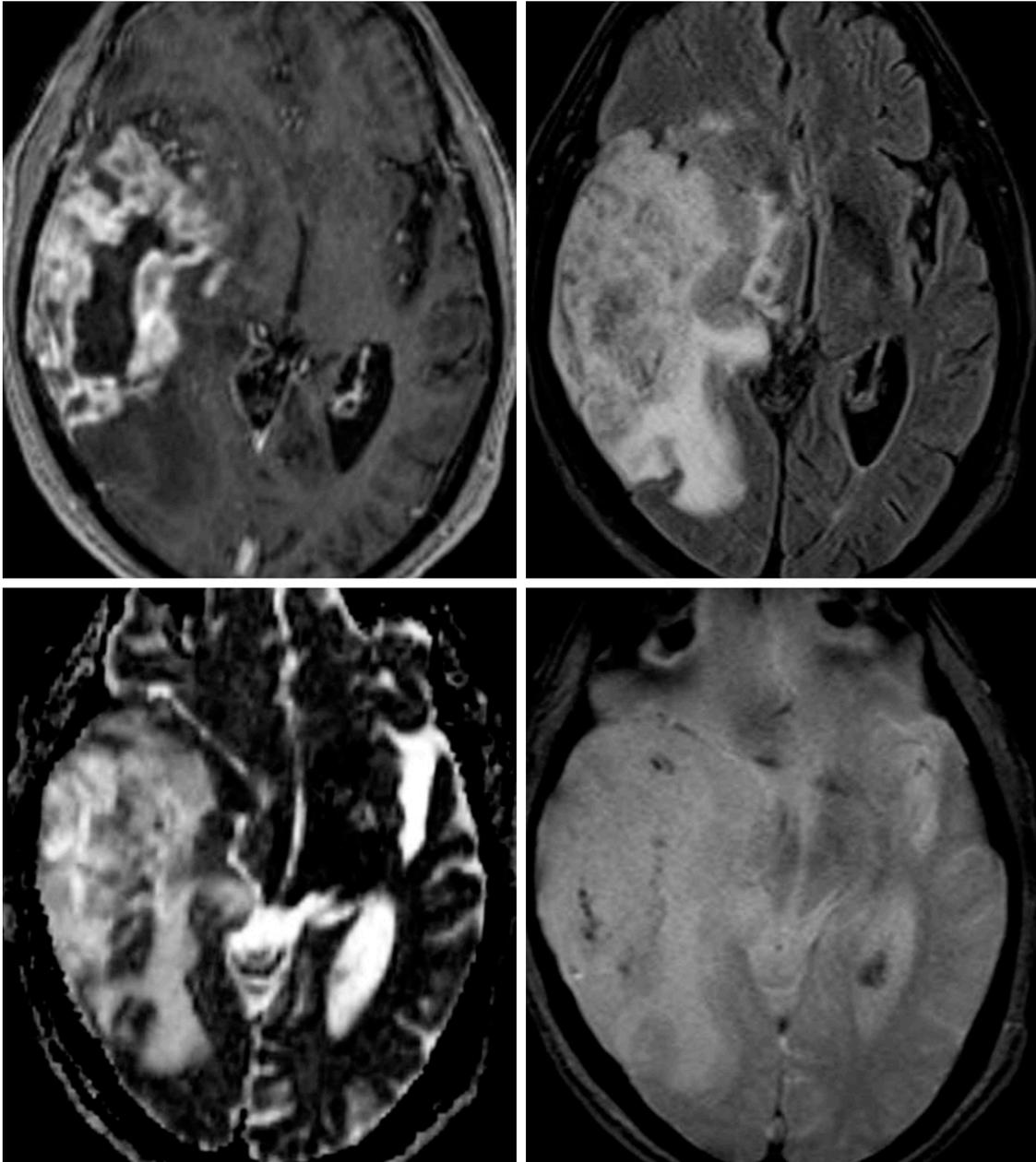


图 1：轴位 T1WI 增强成像（左上）可见病灶周围明显强化，且病灶中心坏死，这是胶质母细胞瘤的典型特征。轴位 FLAIR 加权相（右上）上超过强化边界（对照左上）的高

信号部分，通常由瘤周水肿和非强化的浸润性瘤组织组成。ADC 像（左下）上肿瘤区低信号部分预示着此处肿瘤细胞密集。正如该病例所示，出血灶在 GRE 和 SWI（右下）加权相上并不罕见。

基本描述

- 快速扩张的恶性星形细胞瘤，伴微血管增生及肿瘤坏死
- 最常见的原发性颅内肿瘤

病理学

- WHO IV 级
- 肿瘤坏死及微血管增生是特征性表现
- 可为新发肿瘤（原发性），也可由间变性星形细胞瘤恶变而来（继发性）
 - 继发于辐射作用者罕见
 - 原发性 GBM 进展性更强，多见于老年人
 - 继发性 GBM 多见于年轻患者
- 与 NF-1，Turcot 综合征，Li-Fraumeni 综合征，Maffuci 综合征和 Ollier 病有关

临床表现

可发生于任何年龄段（45-75 岁最常见）

- 男性稍多于女性
- 中位生存时间 < 1 年
 - 以下情况预后更好：年轻患者，肿瘤切除的范围大，MGMT 阳性的肿瘤
- 临床症状取决于肿瘤的位置
 - 癫痫，局灶性神经功能缺损
- 治疗手段：手术减瘤，放疗（XRT），化疗（替莫唑胺，抗肿瘤血管生成药物）

影像学特征

- 一般表现
 - 轮廓不清的浸润性幕上脑白质肿物
 - 肿瘤细胞的浸润超出影像学上显示的肿瘤区域
 - 最常见于额叶、颞叶和顶叶
 - 儿童患者中位于脑干和小脑者更常见
 - 通常是单发病灶，但也有多达 20% 的病例可见多个病灶（同一时期）
 - 新生血管和肿瘤坏死是常见的特征
 - 肿瘤中心坏死，外周是壁厚的、不规则的强化壳

- 常见囊变、出血、液体-残渣平面、流空现象等特征性表现
- 肿瘤通常沿白质束蔓延，并可经胼胝体、前后连合越过中线（蝴蝶状胶质瘤）
- 偶经 CSF 播散
- CT
 - 表现为形状不规则的等低密度肿物，伴中心区域低密度（坏死灶）
 - 周围血管源性水肿/肿瘤对临近结构产生压迫效应
 - 可能有出血（不透射线），钙化少见
 - 增强 CT 可见形状不规则的、质地不均的强化壳
- MRI
 - T1 加权相：形状不规则的低信号白质肿物；高信号区提示存在亚急性出血
 - T2 加权相：不均匀的高信号；伴周围血管源性水肿及肿瘤细胞浸润；出现流空现象提示有新生血管
 - FLAIR 加权相：不均匀的高信号
 - 梯度回波 T2*加权成像（GRE-T2*WI）：可见与血液成分/出血相关的磁敏感性伪影

- 弥散加权相 (DWI) : 实体肿瘤常见弥散受限, 表面肿瘤细胞密集
- T1 增强加权相: 外周强化表现为壁厚、形状不规则的壳; 强化可以为环状, 或结节状, 可以为均匀强化, 或不均匀的片状强化
- MRS/MRP 加权相: N-乙酰门冬氨酸 (NAA) 和肌酐值降低, Cho 值增高, 脂质/乳酸峰 (1.3ppm) 提示存在坏死灶的无氧代谢, 其相对脑血容量 (rCBV) 比低级别星形细胞瘤增多
- 弥散张量成像 (DTI) 示踪技术及功能磁共振成像 (fMRI) 可助于制定手术计划

影像学建议

- MR 增强扫描; 必要时可加做 MRS、MRP、DTI、fMRI 等影像序列。

(编译: 程培训; 审校: 王小峰)

如果想了解更详细的内容, 请参阅 [Radiopaedia](#) 的相应章节。

Contributor: Rachel Seltman, MD

DOI: <https://doi.org/10.18791/nsatlas.v1.ch02.1.05>

中文版链接: <http://www.medtion.com/atlas/5109.jsp>

参考文献

Arevalo-Perez J, Peck KK, Young RJ. Dynamic contrast-enhanced perfusion MRI and diffusion-weighted imaging in grading of gliomas. *J Neuroimaging*. 2015;25:792–798.

Blasel S, Zagorcic A, Jurcoane A, et al. Perfusion MRI in the evaluation of suspected glioblastoma recurrence. *J Neuroimaging*. 2016;26:116-123.

Calli C, et al. Perfusion and diffusion MR imaging in enhancing malignant cerebral tumors. *Eur J Radiol*. 2006;58:394-403.

Di Costanzo A, et al. Spectroscopic, diffusion and perfusion magnetic resonance imaging at 3.0 Tesla in the delineation of glioblastomas: preliminary results. *J Exp Clin Cancer Res*. 2006;25:383-390.

Ideguchi M, et al. MRI findings and pathological features in early-stage glioblastoma. *J Neurooncol*. 2015;123:289-297.

Koukourakis GV, et al. Temozolomide with radiation therapy in high grade brain gliomas: pharmaceuticals considerations and efficacy; a review article. *Molecules*. 2009;14:1561-1577.

Lacroix M, et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. *J Neurosurg.* 2001;95:190-198.

Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007;114:547.

Osborn, AG, Salzman KL, Jhaveri MD. *Diagnostic Imaging* (3rd ed). Philadelphia, PA: Elsevier, 2016.

Miletic H, et al. Anti-VEGF therapies for malignant glioma: treatment effects and escape mechanisms. *Expert Opin Ther Targets.* 2009;13:455-468.