

# 6 例胶质瘤术后放射性脑病误诊为胶质瘤复发的临床分析

吴开福 徐培坤\* 吴 运 胡光东

(安徽医科大学第一附属医院神经外科,合肥 230022)

**【摘要】 目的** 探讨胶质瘤术后放射性脑病与胶质瘤复发的鉴别。 **方法** 回顾分析我院 2005 年 4 月~2010 年 8 月 6 例胶质瘤术后经放射治疗误诊为胶质瘤复发的临床资料。 **结果** 5 例病变全切,1 例大部切除(切除 90%)。6 例病理结果为放射性脑病。1 例术后右侧肢体肌力较术前转差(术前Ⅳ级,术后Ⅰ~Ⅱ级)。术后 9~14 d 出院。6 例随访 6~24 个月,平均 9.5 月,患者恢复良好,1 例术后 8 个月因胶质瘤复发再次入院。 **结论** 胶质瘤术后放射性脑病与胶质瘤复发难以区别,临床上容易误诊,应综合患者病史、复发时间、临床症状、影像学表现等多因素特征,提高临床鉴别诊断水平,降低误诊率的发生。

**【关键词】** 放射性脑病; 胶质瘤复发; 误诊

中图分类号:R730.550.6;R739.41 文献标识:A 文章编号:1009-6604(2012)02-0136-04

**Six Cases of Postoperative Radiation Encephalopathy Misdiagnosed as Recurrent Glioma** Wu Kaifu, Xu Peikun, Wu Yun, et al. Department of Neurosurgery, First Affiliated Hospital, Anhui Medical College, Hefei 230022, China

**【Abstract】 Objective** To investigate the differentiation diagnosis between recurrent glioma and postoperative radiation encephalopathy. **Methods** We reviewed retrospectively the clinical data of 6 cases of glioma which were misdiagnosed as recurrent tumor after surgical treatment and radiotherapy in our hospital between April 2005 and August 2010. **Results** In the 6 cases, total excision was performed on 5 cases, and partial removal (90%) in the other one. Pathological examination showed radiation encephalopathy in all the 6 cases. One of the patients showed lower strength of the left limb (decreased from grade Ⅳ preoperation to grade Ⅰ-Ⅱ postoperation). The patients were discharged from the hospital in 9 to 14 days, and 6 of them were followed up for a mean of 9.5 months (6-24 months). All the patients recovered well, except for one, who was admitted to hospital again in 8 months because of recurrent glioma. **Conclusions** It is difficult to differentiate radiation encephalopathy from recurrent glioma. Medical history, recurrent time, symptoms, imaging results may contribute to diagnosis.

**【Key Words】** Radiation encephalopathy; Recurrent glioma; Misdiagnosis

胶质瘤是神经系统最常见的原发性恶性颅内肿瘤,治疗方法除手术外,放射治疗也是一种重要的治疗手段。近年来,γ刀、X刀等立体定性放射治疗广泛应用于脑肿瘤的治疗,放射治疗引起的脑损害发病率也在不断增加。对于放射性脑病与胶质瘤复发的鉴别诊断困难。本文将我院 2005 年 4 月~2010 年 8 月 6 例胶质瘤术后放射性脑病误诊为胶质瘤复发的临床资料进行回顾总结,旨在降低胶质瘤术后放射性脑病与胶质瘤复发的误诊率。

## 1 临床资料与方法

### 1.1 一般资料

本组 6 例,男 4 例,女 2 例。年龄 36~58 岁,平均 44.3 岁。第 1 次手术(术后病理证实为胶质细胞瘤)至放射性脑病时间 8~36 个月,平均 23.3 月。3 例 WHO Ⅱ级,2 例 WHO Ⅰ级,1 例 WHO Ⅱ~Ⅲ级。6 例术后都接受过放射治疗,放射剂量 50~100 GY。复查头颅 CT 表现为相应手术放射区低密度影,边缘光滑,2 例伴有囊状坏死灶;强化扫描可见周边“地图样”强化。MRI 检查 T1W 呈低信号,T2W 呈高信号或不均匀信号;强化后病变区呈现花环状混杂信号,周边不规则强化,有些部位像“锯齿样”或“棘角样”外突,没有强化结节(图 1),2 例周边水肿和占位效应明显。6 例一般情况见表 1。

\* 通讯作者,E-mail:xpk5909@163.com

表 1 6 例一般资料

病例	性别	年龄	病理分级	放疗病史	手术至本次入院时间(月)	主要临床症状和体征	影像学表现
1	男	45 岁	星形胶质细胞瘤 WHO Ⅱ~Ⅲ级	术后 1 周行普通放射治疗,术后 3 个月行 X 刀治疗 1 次	23	头痛、呕吐	头颅 CT 示右侧额叶原手术区低密度影,占位效应明显,中线移位约 1 cm。头颅 MRI 示长 T1 长 T2 信号,周边水肿明显。强化后病变区呈现花环状混杂信号,周边不规则强化,有些部位“棘角样”外突,无强化结节(图 1)
2	男	36 岁	星形胶质细胞瘤 WHO Ⅱ级	术后 1 周行普通放射治疗	8	右侧肢体无力,肌力Ⅳ级	头颅 CT 平扫示左侧额颞叶低密度影,左侧侧脑室轻度受压,中线无明显移位,强化头颅 CT 扫描可见周边不规则“地图样”强化
3	女	42 岁	星形胶质细胞瘤 WHO Ⅱ级	术后 1 个月行 γ 刀治疗 1 次	18	头昏伴右眼视力下降	头颅 MRI 示右侧鞍旁等 T1 长 T2 信号,病变区内侧存在囊状变,病变紧邻右侧视神经,并推压视神经左移,强化扫描示病变区混杂信号(囊性变不强化),周边不规则突出
4	男	58 岁	少突胶质细胞瘤 WHO Ⅰ级	术后 1 周行普通放射放疗	25	头晕、乏力,饮食睡眠差	头颅 CT 示右侧额叶低密度影,内含点状钙化,边缘光滑,无明显占位效应,强化头颅 MRI 示病变区混杂信号
5	男	39 岁	星形胶质细胞瘤 WHO Ⅱ级	术后 1 周行普通放射治疗	30	言语不能,右侧肢体障碍,右上肢肌力 0 级,右下肢Ⅲ级	头颅 CT 示左侧额颞叶低密度影,左侧侧脑室受压变形,中线移位约 0.8 mm,头颅 MRI 示长 T1 长 T2 信号,病变内侧靠近脑室旁可见一囊性病变。强化 MRI 示病变区不均匀强化(囊性变不强化),未见强化结节
6	女	46 岁	星形胶质细胞瘤 WHO Ⅰ级	术后 1 周行普通放射治疗	36	反复癫痫发作	头颅 CT 平扫示右侧额叶原手术区低密度影,无占位效应。强化头颅 MRI 示病变区不均匀强化,边缘不规则,无明显水肿及占位效应

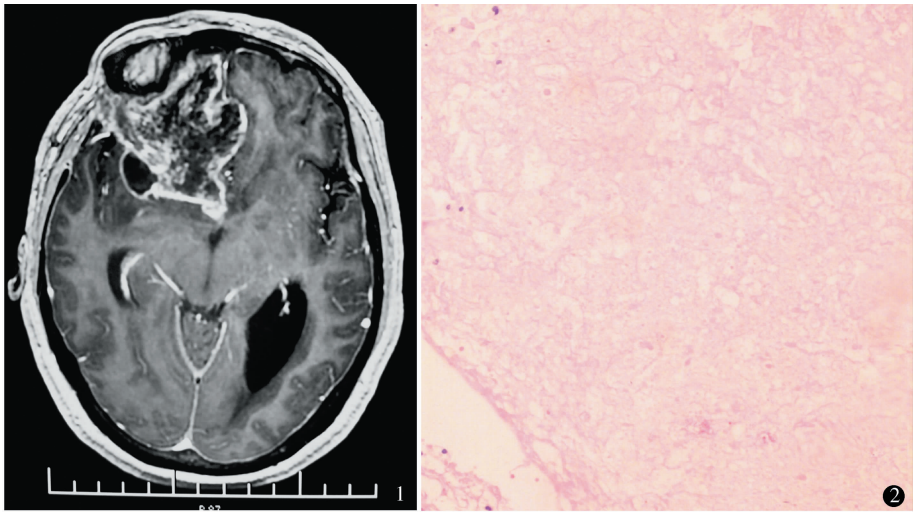


图 1 男,45 岁,右侧额叶胶质瘤放疗后 23 个月。增强 MRI 扫描见花环形不均匀强化,周边不规则,有些部位像“棘角样”外突,无强化结节 图 2 二次术后病理检查示广泛变性、坏死组织,周边或靠近血管处存在少量脑组织,未发现肿瘤组织 HE 染色 ×100

1.2 方法

行病变切除术,其中 2 例术前给予甘露醇、桂哌齐特、地塞米松治疗 2 周,症状改善不明显。

2 结果

5 例病变全切,1 例大部切除(切除 90%)。术中见病变区血供差,边缘相对完整,多为黄褐色坏死样组织,伴有囊变,其中 2 例病变区可见钙化灶。病灶区出血量 2 ~ 5 ml。术后病理结果均证实为不同程度的脑组织坏死,未发现胶质瘤细胞复发(图 2)。术前原有临床症状得到有效缓解,术后影像学检查示不均匀强化病变区消失。1 例出现右侧肢体肌力较术前转差(术前Ⅳ级,术后Ⅰ~Ⅱ级)。术后 9 ~ 14 d 出院。6 例随访 6 ~ 24 个月,平均 9.5 月,患者恢复良好,1 例术后 8 个月因胶质瘤复发再次入院。

3 讨论

放射性脑损害是头部因各种原因接受放射性治疗所引发的并发症之一,表现为接受放射的局部或全脑的水肿及神经组织坏死。放射性脑损害发生的

原因主要是放射线对神经组织的直接作用,引起神经细胞脱髓鞘、变性,甚至死亡;作用于小血管内皮细胞,产生肿胀、渗出增加、变性、脱落,小血管弹性降低,管腔狭窄,严重可导致闭塞,进而引起脑水肿、缺血性退行性变,甚至液化坏死;放射线对大血管的损害是使其退变硬化。

根据放射线脑损害症状发生的时间分三期。急性期放射性脑损害:发生在放疗后数小时到数日,被照射的组织发生急性坏死;亚急性期放射性脑损害,一般发生在数周到数月,被照射的神经组织发生脱髓鞘;晚期放射性脑损害又称迟发型放射性脑坏死,通常发生在放疗后半年至数年,高峰为 1 ~ 3 年,其主要病理改变为神经组织的纤维增生和放射性坏死,从而导致神经功能障碍甚至死亡。针对中枢神经系统发生迟发型放射性脑坏死的机制目前主要有三种学说:①血管损伤学说;②放射线直接杀伤神经细胞学说;③免疫反应学说。上述 3 种学说都不能完整地解释迟发型放射性坏死的发病机理<sup>[1]</sup>。临床上出现难以与胶质瘤复发鉴别的放射性脑病就是指晚期放射性脑损害。本文就放射性脑病和胶质瘤复发鉴别要点作一总结,见表 2。

表 2 放射性脑病和胶质瘤复发的鉴别诊断

	放射性脑病	胶质瘤复发
放射病史	一定要有放射病史	可有放射性病史,也可无
发病时间	一般发病时间为放疗后 1 ~ 7 年,平均 2.5 年,其中 70.0% ~ 90.0% 发生在放疗后 2 年之内 <sup>[2]</sup>	组织学分级是影响胶质瘤复发时间长短的主要因素,手术全切与术后放/化疗可以明显延长再次手术的时间间隔 <sup>[3]</sup>
放射剂量	一般剂量常大于 70 ~ 90 GY,或治疗剂量 40 ~ 70 GY,疗程 2 ~ 7 周 <sup>[1]</sup>	有放射病史者,一般常规剂量放射(<50 ~ 60 GY)
临床表现	缺乏特异性。临床的表现多样化,大部分都没有明确诊断的意义,以头痛、乏力、头晕为主,少数有癫痫,甚至发生昏迷	大部分患者在术后随访中发现,晚期可出现典型表现:①颅内压增高的表现;②癫痫发作;③侵犯相应功能神经区引起视力、言语、肢体功能及感觉等改变;④性格改变、记忆力减退、精神错乱、认知困难等
影像学表现	发生病变的部位与照射野的范围基本一致。CT 多见病灶呈低密度影,少数可见钙化的高密度影 <sup>[4]</sup> 。强化扫描可见周边“地图样”强化。MRI 主要表现为脑白质区片状或斑片状异常信号,T1WI 为低信号或等信号,T2WI 为高信号 <sup>[5]</sup> ;Gd-DTPA 增强后部分病例可见环形或部分环形强化以及不均匀强化,周边不规则强化,有些部位像“锯齿样”或“棘角样”外突,没有强化结节,周边水肿和占位效应一般较轻 <sup>[6]</sup>	多发生于大脑半球,以额叶、颞叶最多见。CT 呈不规则低密度灶,恶性度低的胶质瘤 T1 像呈低信号,T2 像呈高信号,信号较均匀,边缘清楚;肿瘤囊变者,囊内容物呈稍高于脑脊液的低号,周围无水肿,增强扫描约有 1/3 ~ 1/4 的低级别胶质瘤无强化。恶性度高的胶质瘤呈长 T1、长 T2 信号,信号不均匀或混杂信号
治疗	首选保守治疗,如扩血管、激素等对症处理,如果出现症状进一步恶化,有明显占位效应,或对保守治疗没有反应,在提高生活质量的前提下才考虑手术治疗	再次手术、放化疗

症状轻的放射性脑病患者,给予激素、多种维生素、脑细胞激活剂、高压氧及活血化淤等治疗,可收

到较满意的效果<sup>[7]</sup>。因此,放射性脑病和胶质瘤复发的早期鉴别,对于个体患者选取合理治疗方法和

预后判断意义重大。在临床工作中对于较难鉴别的病例,我们认为如果患者一般状况允许可先给予扩血管、激素等对症处理,作为诊断性治疗。治疗过程中定期复查,了解病灶有无缩小,症状有无改善。如治疗无效或出现颅压明显增高及定位体征,是手术的指征,手术目的是将坏死组织切除,降低颅内压。如坏死局限或位于非功能区则力求完全切除病变的组织,如坏死广泛且位于功能区不能全切应做到解除压迫,必要时去骨瓣减压。本组 1 例因胶质瘤 WHO Ⅲ级,再次入院颅内压较高,中线移位明显,术中给予去骨瓣减压。但开颅手术存在一定风险性,可能造成功能损害,甚至危及患者的生命,本组 1 例出现相关并发症,所以应尽量避免不必要的手术给患者带来的各种危害。

影像学的发展为放射性脑病和胶质瘤复发的早期鉴别提供了一些理论依据。对于怀疑胶质瘤复发的患者行 PET 和 SPECT 检查,可以区别肿瘤组织和放射性脑坏死组织<sup>[8]</sup>。针对氢质子磁共振波谱(H-MRS)在胶质瘤术后复发和放射性脑损伤的鉴别作用目前研究也较多<sup>[9]</sup>,但临床实践中二者的鉴别仍较困难。我们认为临床工作者必须综合患者病史、复发时间、临床症状、影像学表现等多因素特征,才能提高放射性脑病和胶质瘤复发的鉴别诊断水平,降低误诊率的发生。

(上接第 135 页)

## 参考文献

- 1 Rignault DP, Pailler JL, Lunel F. The “functional” popliteal entrapment syndrome. *Int Angiol*, 1985, 4(3): 341–343.
- 2 Papaioannou S, Tsitouridis K, Giataganas G, et al. Evaluation of popliteal arteries with CT angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *Hippokratia*, 2009, 13(1): 32–37.
- 3 Zhong H, Liu C, Shao G. Computed tomographic angiography and digital subtraction angiography findings in popliteal artery entrapment syndrome. *J Comput Assist Tomogr*, 2010, 34(2): 254–259.
- 4 Anil G, Tay KH, Howe TC, et al. Dynamic computed tomography angiography: role in the evaluation of popliteal artery entrapment syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2011, 34(2): 259–270.
- 5 Hai Z, Guangrui S, Yuan Z, et al. CT angiography and MRI in patients with popliteal artery entrapment syndrome. *AJR Am J Roentgenol*, 2008, 191(6): 1760–1766.
- 6 Macedo TA, Johnson CM, Hallett JW Jr, et al. Popliteal artery entrapment syndrome: role of imaging in the diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*, 2003, 181(5): 1259–1265.
- 7 Levien LJ, Veller MG. Popliteal artery entrapment syndrome: more common than previously recognized. *J Vasc Surg*, 1999, 30(4): 587–598.

## 参考文献

- 1 王忠诚,主编. 神经外科学. 武汉:湖北科学技术出版社, 2005. 250–263.
- 2 霍 雷, 张明宇, 方加胜, 等. 胶质瘤手术后放射性脑病和胶质瘤复发的临床鉴别分析. *中国现代医学杂志*, 2009, 13(7): 2008–2011.
- 3 张明杰, 刁宏宇, 王成林, 等. 影响胶质瘤复发时间的多因素分析. *现代医学*, 2008, 36(2): 32–36.
- 4 梁 霁, 郑金瓯. 放射性脑病 48 例的影像学特征. *广西医学*, 2007, 29(12): 1927–1928.
- 5 陈大朝, 陈龙华, 金吴东, 等. 放射性脑损伤的 MRI 诊断. *中国现代医学杂志*, 2006, 16(18): 2815–2818.
- 6 耿道颖, 陈增爱, 沈天真, 等. 放射性脑病的临床病理与影像学. *国外医学·临床放射学分册*, 2001, 24(3): 161–165.
- 7 冯 英, 赵九军, 闫海霞, 等. 综合治疗放射性脑病临床观察. *黑龙江医药*, 2008, 21(4): 120–121.
- 8 陈应瑞, 李伟雄, 林映如, 等. 18F-脱氧葡萄糖 PET 对判断脑胶质瘤手术并放疗后肿瘤残留的价值. *癌症*, 2004, 3(10): 1210–1212.
- 9 Zeng QS, Li CF, Zhang K, et al. Multivoxel 3D proton MR spectroscopy in the distinction of recurrent glioma from radiation injury. *Neurooncol*, 2007, 84(1): 63–69.
- 9 王丽君, 徐 克, 郎志谨. 氢质子磁共振波谱诊断 60 例脑胶质瘤. *中国医学影像技术*, 2008, 24(10): 1565–1568.

(收稿日期: 2011–04–11)

(修回日期: 2011–06–28)

(责任编辑: 李贺琼)

- 8 Sperryn CW, Beningfield SJ, Immelman EJ. Functional entrapment of the popliteal artery. *Australas Radiol*, 2000, 44(1): 121–124.
- 9 Turnipseed WD, Pozniak M. Popliteal entrapment as a result of neurovascular compression by the soleus and plantaris muscles. *J Vasc Surg*, 1992, 15(2): 285–293.
- 10 Turnipseed WD. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg*, 2002, 35(5): 910–915.
- 11 Pillai J, Levien LJ, Haagenen M, et al. Assessment of the medial head of the gastrocnemius muscle in functional compression of the popliteal artery. *J Vasc Surg*, 2008, 48(5): 1189–1196.
- 12 Gibson MH, Mills JG, Johnson GE, et al. Popliteal entrapment syndrome. *Ann Surg*, 1977, 185(3): 341–348.
- 13 Papaioannou S, Tsitouridis K, Giataganas G, et al. Evaluation of popliteal arteries with CT angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *Hippokratia*, 2009, 13(1): 32–37.
- 14 Anil G, Tay KH, Howe TC, et al. Dynamic computed tomography angiography: role in the evaluation of popliteal artery entrapment syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2011, 34(2): 259–270.
- 15 张 龙, 董国祥, 李 选, 等. 手法诱发试验对早期腘动脉陷迫综合征的诊断价值. *中国微创外科杂志*, 2011, 11(4): 331–334.

(收稿日期: 2011–10–11)

(修回日期: 2011–11–28)

(责任编辑: 王惠群)