

Radiation-Induced Delayed Extensive Brain Hyperintensity Lesions on MR Imaging: A Case Report

Yeting Zhou¹, Daoming Tong²

¹Medical Evaluation Unit, Shuyang People' Hospital, Shuyang

²Departments of Neurology, Shuyang People' Hospital, Shuyang

Email: zyt5099@163.com

Received: Jul. 6th, 2011; revised: Aug. 24th, 2011; accepted: Sep. 4th, 2011.

Abstract: Background: treatment with radiation therapy for cranial tumors can cause focal and diffuse cerebral white matter injury. However, the literature rarely describes a radiation-induced delayed extensive cerebral injury. Our objective was to report a rare case that had a delayed extensive hyperintensity injury in brain on MRI after radiation therapy due to nasopharyngeal cancer. **Methods:** a MRI was performed on a 40-year-old patient with extensive brain damage who had the radiation therapy two years ago. MRI results were analyzed visually. **Results:** on MRI, T2-weighted MRI showed an extensive hyperintensity after treated by irradiation. The radiographic pattern of extensive cerebral injury is relatively distinct. It involves the white matter and gray matter in cerebral, cerebellum, medulla oblongata, pons, intrnal capsule and thalamus bilaterally. **Conclusions:** our observations demonstrate that the extensive hyperintensity lesions in brain on MRI after radiation therapy are a rare radioactive delayed encephalopathy.

Keywords: Radiation-Induced Brain Damage; Magnetic Resonance Imaging; Encephalopathy; Demyelination

放射诱导迟发性广泛性脑 MRI 高信号损害一例报告

周业庭¹, 童道明²

¹医疗评估办公室, 沭阳人民医院, 沭阳

²神经内科, 沭阳人民医院, 沭阳

Email: zyt5099@163.com

收稿日期: 2011 年 7 月 6 日; 修回日期: 2011 年 8 月 24 日; 录用日期: 2011 年 9 月 4 日

摘要: 背景: 颅内肿瘤采用放射治疗可引起局灶性和弥漫性脑白质的损害。然而, 放疗诱导的迟发性广泛性大脑、小脑、脑干、内囊和丘脑损害尚少报告。我们的目的是报告一个鼻咽癌患者放疗后罕见的 MRI 广泛性脑的高信号损害病例。**方法:** 我们对一个在 2 年前经放射治疗后的 40 岁病人进行了核磁共振检查, 并目测和分析了 T2 加权平面图像异常信号。**结果:** 在 MRI, T2 加权 MRI 显示一种放射治疗引起的迟发性广泛性高信号脑损害。这种广泛性脑损害的放射学模式是相当明显的, 累及了双侧大脑、小脑、延髓、桥脑、内囊和丘脑。**结论:** 我们的观察表明, 放射治疗后患者的脑 MRI 的迟发性双侧大脑、小脑、延髓、桥脑、内囊和丘脑的高信号损害是一种罕见的放射性迟发性脑病。

关键词: 放射 - 诱导脑损害; 磁共振成像; 迟发性脑病; 髓鞘脱失

1. 引言

放射治疗可以延长恶性肿瘤患者的生存期, 提高其生活质量。但它偶然诱导人体包括脑的辐射性伤害。

辐射诱导的局部脑损伤是那些曾经全脑放疗的癌症幸存者后来的并非罕见的辐射性迟发性并发症^[1-5]。然而, 广泛的放疗后脑损害, 特别是双侧大脑、小脑、

脑干、内囊和丘脑的同时受损, 代表着一个极为罕见的迟发性事件。本文我们报告一个鼻咽癌患者在放射治疗后的罕见的迟发性广泛的脑损害并发症的临床表现, 描述了脑磁共振(MR)成像的发现, 并对其组织损害部位、发病机制及预后判断等问题略加讨论。

2. 病例报告

患者, 男, 40 岁。因言语不清, 双侧肢体无力 1 月入院。2 年前曾接受过鼻咽癌切除术和放射治疗。此后一直无任何症状。入院前 1 个月, 患者开始出现言语不清, 吞咽困难和双侧肢体进行性无力, 不能行走。2 年前患者有“鼻咽癌, 耳廓发炎”的病史, 并在某院接受过鼻咽癌切除术和放射治疗 2 次(70 Gy 和前颈伽玛刀 8 Gy 照射治疗)。此后病人的症状逐渐康复。体温 37.3℃, 脉搏 94 次/分, 呼吸 22 次/分。血压 130/90 毫米汞柱。一般内科检查没有发现异常。神经学检查, 患者意识清醒, 智能无异常, 语言含糊不清。视、听力正常, 双侧额纹对称, 左侧鼻唇沟变浅, 伸舌左偏。双侧上肢肌力 4 级, 双侧下肢肌力 3 级, 肌张力增高, 感觉无异常, 深腱反射(++), 双侧霍夫曼氏征阳性, 巴彬斯基氏征阳性。入院时血糖、电解质在正常水平, 低密度脂蛋白稍增高, 其他血液化学分析以及对有毒物质的血清筛查结果为阴性。肝、胆、脾、胰 B 超未见异常, X 线胸片正常。脑脊液检查无异常。脑电图正常。鼻咽部 CT 扫描示鼻咽癌术后改变。头颅 MRI 显示 T2 加权像可见双侧小脑半球和延髓(图 1(A, B)), 双侧小脑和下桥脑(图 1(C)), 上桥脑(图 1(D)), 双侧颞叶皮质、内囊和丘脑(图 1(E)), 双侧额叶和颞叶皮质, 内囊和丘脑(图 1(F))的高信号强度。入院采用皮质类固醇治疗后病情改善, 出院时患者仍行走稍有不稳。遗憾的是后来病人失去了进一步随访。

3. 讨论

鼻咽癌放疗后辐射诱发局部脑损害已有报告^[1-5], 几乎总是损及双侧的半球白质为主。MR 表现脑局部辐射损伤最常见的部位是颞叶损伤^[1]。弥漫性放射损伤是以 T2 加权 MR 图像在脑室周围的高信号为特点^[5]。而且, 放射治疗引发白质损害也已被动物实验所证实^[6]。然而, 全脑放射性迟发性广泛性脑损害尚少报告。我们的这个病例, 脑 MRI 显示全脑损害是极

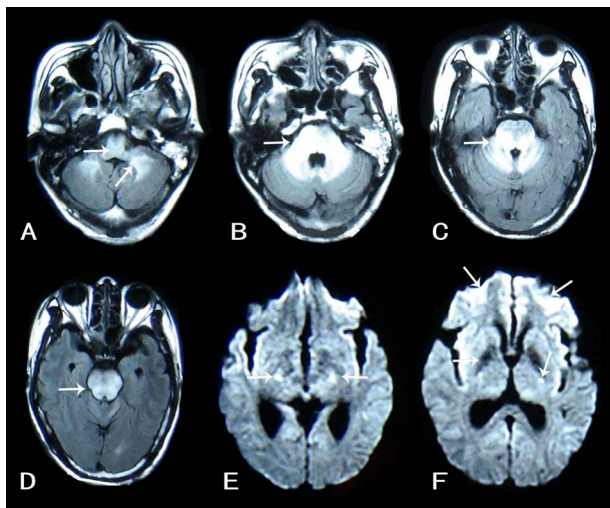


Figure 1. T2-weighted images show high signal intensity in this patient. A, B: Bilateral cerebellar hemispheres and medulla oblongata; C: Bilateral cerebellar and pons; D: Pons; E: Bilateral temporal cortex, intrnal capsule and thalamus; F: Bilateral frontal cortex, temporal cortex, intrnal capsule and thalamus
图 1. 脑 MRI 显示 T2 加权像可见双侧小脑半球和延髓(A,B), 双侧小脑和下桥脑(C), 上桥脑(D), 双侧颞叶皮质, 内囊和丘脑(E), 双侧额叶和颞叶皮质以及内囊和丘脑(F)的高信号强度

度广泛的, 包括双侧额叶和颞叶皮质, 双侧小脑半球和延髓, 下桥脑和上桥脑、以及内囊和丘脑的高信号强度改变。病人无缺血缺氧疾病及一氧化碳接触史, 那么缺氧缺血性脑病可除外; 病人入院时血糖水平在正常范围, 故低血糖脑病也可除外。结合 2 年前有“鼻咽癌, 耳廓发炎”的病史, 并在接受过鼻咽癌切除术和放射治疗后病人的症状缓解。本次入院病人鼻咽部 CT 扫描及全身检查均未见癌症复发或转移迹象, 经保守治疗好转出院。因此, 被诊断为放射性迟发性脑病。

尽管我们的病例有广泛性脑损害, 尤其是广泛性桥脑高信号改变, 但病人既没有上位脑干上行性网状激活系的神经元及其中间联络通路受损的临床表现, 也没有上桥脑神经核团受损的临床体征。另外, 病人似有皮质的高信号改变, 但没有智能减退的临床表现。这些表明病人的脑损害是以白质受损为主, 灰质受损相对较轻。因此, 以前有人认为它是一种脑白质病^[7]。放射性迟发性脑病是一种不很常见的放疗后并发症。关于放射治疗诱导的迟发性脑损害的机制尚未完全达成共识。不过, 多数学者认为, 放射治疗诱导的迟发性脑损害的发病与髓鞘脱失和坏死有关^[2,7,8], 这一点也得到了组织病理学的证实^[7]。但也有人认为可能存在缺血或血管闭塞^[7,9]。晚近, 甚至有人提出可能与细

胞凋亡有联系^[10]。当然, MRI 表现在白质的高信号与髓鞘脱失有关这个观点,基本上已被人们所接受。另一方面,不少学者证实, MRI 不但对明确诊断,而且对预测病人的预后都是有帮助的。在多数情况下,放射性迟发性脑病经治疗可以改善或缓解^[1]。病人伴有囊肿形成的可能功能恢复较差^[1]。少数发展到痴呆者常预后不良,甚至死亡^[11]。可见放射性迟发性脑病的预后常与脑损害的严重性有关。现在的病例 MRI 显示高信号虽然分布广泛,但并非十分严重。连续使用皮质类固醇治疗病情改善,提示这些脑白质的高信号不仅代表髓鞘脱失学说的正确性,同时也证实这种放射治疗诱导的迟发性脑病并非是完全不可逆的。

参考文献 (References)

- [1] Y. X. Wang, A. D. King, H. Zhou, et al. Evolution of radiation-induced brain injury: MR imaging-based study. *Radiology*, 2010, 254(1): 210-218.
- [2] J. S. Tsuruda, K. E. Kortman, W. G. Bradley, et al. Radiation effects on cerebral white matter: MR evaluation. *American Journal of Roentgenology*, 1987; 149(1): 165-171.
- [3] Y. I. Chan, S. F. Leung, A. D. King, et al. Late radiation injury to the temporal lobes: Morphologic evaluation at MR imaging. *Radiology*, 1999, 213(3): 800-807.
- [4] A. Asai, K. Kawamoto. Radiation-induced brain injury. *Brain Nerve*, 2008, 60(2): 123-129.
- [5] P. L. Khong, D. L. Kwong, G. C. Chan, et al. Diffusion-tensor imaging for the detection and quantification of treatment-Induced white matter injury in children with medulloblastoma: A pilot study. *American Journal of Neuroradiology*, 2003, 24(4): 734-740.
- [6] S. Wang, E. X. Wu, D. Qiu, et al. Longitudinal diffusion tensor magnetic resonance imaging study of radiation-induced white matter damage in a rat model. *Cancer Research*, 2009, 69(3): 1190-1198.
- [7] P. E. Valk, W. P. Dillon. Radiation injury of the brain. *American Journal of Neuroradiology*, 1991, 12(1): 45-62.
- [8] M. Becker, G. Schroth, P. Zbären, et al. Long-term changes induced by high-dose irradiation of the head and neck region: Imaging findings. *Radiographics*, 1997, 17(1): 5-26.
- [9] A. Muthukrishnan, M. Bajoghli, and J. M. Mountz. Delayed development of radiation vasculopathy of the brain stem confirmed by F-18 FDG PET in a case of anaplastic astrocytoma. *Clinical Nuclear Medicine*, 2007, 32(7): 527-531.
- [10] K. Sano, K. Morii, M. Sato, et al. Radiation-induced diffuse brain injury in the neonatal rat model—Radiation-induced apoptosis of oligodendrocytes. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*, 2000, 40(10): 495-499.
- [11] M. C. Vigliani, C. Duyckaerts, J. J. Hauw, et al. Dementia following treatment of brain tumors with radiotherapy administered alone or in combination with nitrosourea-based chemotherapy: A clinical and pathological study. *Journal of Neuro-Oncology*, 1999, 41(2): 137-149.