

- terrorist events involving radioactive material. NCRP Report No. 138. Oregon: NCRP, 2001: 1-257.
- [4] International Atomic Energy Agency. Method for the development of emergency response preparedness for nuclear or radiological accidents. IAEA-TECDOC-953/R. Vienna: IAEA, 1997: 1-138.
- [5] International Atomic Energy Agency. Diagnosis and treatment of radiation injuries. Safety Reports Series No. 2. Vienna: IAEA, 1998: 1-49.
- [6] International Atomic Energy Agency. Generic procedures for assessment and response during a radiological emergency. IAEA-TECDOC-1162. Vienna: IAEA, 2000: 1-194.
- [7] 全国放射性疾病诊断标准委员会. GBZ/T 171-2006 核事故场内医学应急计划与准备. 北京: 人民卫生出版社, 2006.
- [8] 全国放射性疾病诊断标准委员会. GBZ/T 170-2006 核事故场外医学应急计划与准备. 北京: 人民卫生出版社, 2006.
- [9] 中华人民共和国突发事件应对法. 2007-08-30.
- [10] 中华人民共和国职业病防治法. 2001-10-27.
- [11] 中华人民共和国国务院. 核电厂核事故应急管理条例. 1993-08-04.
- [12] 中华人民共和国卫生部. 核事故与辐射事故卫生应急预案. 2009-10-19.
- [13] 国家核事故应急协调委员会. 国家核应急预案. 2006-01-24.
- [14] 中华人民共和国卫生部, 国家核安全局. 核事故医学应急准备和响应. 1992-06-24.
- [15] 全国核能标准化技术委员会. GB/T 4960.5-1996 核科学技术术语: 辐射防护与辐射源安全. 北京: 中国标准出版社, 1996.
- [16] 中国核工业标准化研究所. GB 18871-2002 电离辐射防护与辐射源安全基本标准. 北京: 中国标准出版社, 2002.
- [17] 全国核能标准化技术委员会. GB/T 17680 核电厂应急计划与准备准则. 北京: 中国标准出版社, 2003.
- [18] 卫生部放射卫生防护标准专业委员会. GBZ 113-2006 核与放射事故干预及医学处理原则. 北京: 人民卫生出版社, 2006.
- [19] 卫生部放射性疾病诊断标准委员会. GBZ/T 191-2007 放射性疾病诊断名词术语. 北京: 人民卫生出版社, 2007.
- [20] 中华人民共和国卫生部. GB 18196-2000 过量受照人员的医学检查规范. 北京: 中国标准出版社, 2000.
- [21] 中华人民共和国卫生部工业卫生实验所, 军事医学科学院. GB/T 18199-2000 外照射事故受照人员的医学处理和治疗方案. 北京: 中国标准出版社, 2000.
- [22] 中国预防医学科学院. GB/T 18197-2000 放射性核素内污染人员医学处理规范. 北京: 中国标准出版社, 2000.
- (收稿日期: 2012-04-29)

《放射性神经系统疾病诊断标准》解读

邢志伟 姜恩海

【摘要】 国家职业卫生标准——《放射性神经系统疾病诊断标准》已经由卫生部发布并实施。此标准原为放射性脑、脊髓、外周神经损伤 3 个独立的标准,但在临床工作中 3 者的损伤往往相伴出现,为了实现标准的整体性及可操作性,因此将 3 个诊断标准合并为《放射性神经系统疾病诊断标准》,此标准是在广泛调研国内外相关文献、总结临床实践经验,并参考国外相关出版物的基础上制定的。此标准主要适用于职业性放射性神经系统疾病的诊疗,医疗照射引起的神经系统疾病的诊疗也可参照使用。为了更好地执行此标准,也为了能正确处理放射性神经系统损伤,该文对标准的主要内容包括剂量阈值、临床表现、分度标准、治疗原则等进行解读。

【关键词】 神经系统疾病;放射疗法;职业卫生标准

Explanation of Diagnostic Criteria for Radiation-Induced Nervous System Disease XING Zhi-wei, JIANG En-hai. Key Laboratory of Molecular Nuclear Medicine, Institute of Radiation Medicine, Chinese Academy of Medical Science, Tianjin 300192, China

Corresponding author: JIANG En-hai, Email: jeh2009@yahoo.com.cn

【Abstract】 National occupational health standard—*Diagnostic Criteria for Radiation-Induced Ner-*

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4114.2012.04.007

基金项目: 卫生部行业基金(201002009), 卫生部标准研究课题(2001-09-05, 2006-09-02, 2006-09-04)

作者单位: 300192 天津, 中国医学科学院放射医学研究所, 天津市分子核医学重点实验室

通信作者: 姜恩海 (Email: jeh2009@yahoo.com.cn)

vous System Disease has been issued and implemented by the Ministry of health. This standard contained three independent criteria of the brain, spinal cord and peripheral nerve injury. These three kinds of disease often go together in clinic, therefore, the three diagnostic criteria were merged into radioactive nervous system disease diagnostic criteria for entirety and maneuverability of the standard. This standard was formulated based on collection of the clinical practice experience, extensive research of relevant literature and foreign relevant publications. It is mainly applied to diagnosis and treatment of occupational radiation-induced nervous system diseases, and to nervous system diseases caused by medical radiation exposure as well. In order to properly implement this standard, also to correctly deal with radioactive nervous system injury, the main contents of this standard including dose threshold, clinical manifestation, indexing standard and treatment principle were interpreted in this article.

【Key words】 Nervous system diseases; Radiotherapy; Occupational health criteria

1 背景和目的

放射性神经系统损伤是头颈部恶性肿瘤、脑血管畸形及胸部肿瘤等放射治疗的主要并发症之一,偶发于电离辐射事故中,随着直线加速器、X刀、 γ 刀、光子刀、组织间近距离放疗等放射治疗技术在临床工作中的广泛应用,以及各种影像学检查手段特别是MRI的日益普及,上述疾病的诊断逐渐增多,在发病机制、影像学诊断、预防及治疗方面也有了深入的研究。本标准编制的目的在于正确诊断和处理放射性神经系统疾病。原拟制定放射性脑、脊髓、外周神经损伤3个独立的诊断标准,但在临床工作中这3种损伤往往相伴出现,为了实现标准的整体性及可操作性,将3个独立诊断标准合并为《放射性神经系统疾病诊断标准》,另因放射性视神经损伤较常见故单独列出,即标准的第5~8章为“放射性脑损伤”、“放射性脊髓损伤”、“放射性颅神经损伤”及“放射性视神经损伤”。

国内外未见职业性放射性脑损伤的报道,但在肿瘤的放射治疗中却常见神经系统损伤,因此,此类的放射损伤也可参照《放射性神经系统疾病诊断标准》来诊断和处理。

2 依据和原则

通过广泛查阅国内外相关文献和专著^[1-30],包括放射性神经系统损伤的发病机理、剂量阈值、临床表现、分度标准、治疗及预防措施等,整理出放射性脑损伤病例资料806份,放射性脊髓炎病例资料130份,放射性颅神经病例资料50余份,经详细分析和总结,作为制定标准临床表现、分度标准、治疗原则的主要依据,放射性脑损伤、放射性

脊髓损伤、放射性颅神经损伤的剂量阈值主要依据国际辐射防护委员会41号出版物^[4]。

3 主要内容解读

3.1 发病率

张秀萍等^[24]报道了26例鼻咽癌患者放疗后2年内放射性脑损伤的发生率:接受单程放疗的患者放射性脑损伤的发生率为35.29%,而行再程放疗患者的放射性脑损伤发生率为77.77%。Lee等^[25]报道了鼻咽癌患者在放疗后10年内放射性脑损伤的发生率,其中,单次剂量4.2 Gy、总剂量50.4 Gy的患者放射性脑损伤的发生率为18.6%;单次剂量3.8 Gy、总量45.6 Gy的患者放射性脑损伤的发生率为4.8%;单次剂量2.5 Gy、总剂量60 Gy的患者放射性脑损伤的发生率为4.6%。这些研究说明,放射性脑损伤的发生率、病死率与放疗的总剂量、单次照射剂量相关。

放射性脊髓损伤于1941年由Anchom首先描述,是放射治疗后的一种少见而严重的并发症,随着总剂量和每次分割量的增加以及年龄的减小,其发病危险性明显增加。Parsons等^[26]随访了131例行放射治疗的头颈部肿瘤患者,结果发现,放疗后放射性视神经损伤的发生率为13%,而照射总剂量在60~70 Gy间患者放射性视神经损伤的发生率为50%。

3.2 潜伏期

刘雅洁等^[27]研究发现,鼻咽癌一程放疗结束到MRI检查发现放射性脑损伤病变的时间为1.2~12.3年。冯勤付等^[28]报道,放射性脊髓损伤的潜伏期(从放疗结束至出现放射性脊髓损伤症状)为1~90个月,中位时间为20个月;1年内放射性脊髓炎的发生率为30.5%,而放射性视神经损伤常在放疗后

3年内发病。由此可知,放射性神经系统损伤多为迟发性损伤,应与肿瘤复发相区别。

3.3 剂量阈值

国际辐射防护委员会41号出版物^[1]中指出,引起脑梗死、坏死的最小耐受剂量 TD_{55} (指在标准治疗条件下,治疗后5年内 $\leq 5\%$ 的病例发生严重并发症的剂量)是60 Gy,最大耐受剂量 TD_{505} (指在标准治疗条件下,治疗后5年,50%的病例发生严重并发症的剂量)是70 Gy;引起脊髓梗死、坏死的 TD_{55} 是45 Gy, TD_{505} 是55 Gy;引起外周神经炎的 TD_{55} 是60 Gy, TD_{505} 的剂量是100 Gy。通常认为颈、胸段的耐受剂量分别为50 Gy及45 Gy,其依据是胸段的血液供应呈节段分布而使其放射敏感性增加,但通常胸段照射是针对肺癌的放疗,通常采用前、后野交替照射,两者的照射范围和剂量有差别,这种照射的脊髓耐受剂量比恒定分割剂量低。依据体积效应,不同解剖节段的脊髓耐受剂量无差别,因此,我们将放射性脑、脊髓、颅神经损伤的累积剂量分别定为60 Gy、45 Gy、60 Gy。丁学华等^[7]报道,放射性脑、颅神经、视神经损伤一次照射或等效一次照射剂量应分别定为10 Gy、15 Gy、7 Gy,放射性脊髓损伤的剂量阈值参照放射性脑损伤。

3.4 分度标准

放射肿瘤治疗协作组和欧洲癌症研究治疗组织对正常组织的晚期反应应用主观(subjective)、客观(objective)、处理(management)、分析(analytic)进行记录,简称SOMA。本标准主要参考了SOMA分级标准^[8]及美国国立癌症研究所的3.0版常用毒性标准^[9],将SOMA分级标准改称分度标准,保留主观性指标及客观性指标,去掉处理及分析项目,并参考了3.0版常用毒性标准,进行了适当修改,在放射性脑损伤分度标准中增加了改良Rankin评分。

3.5 临床表现及分期

一般将放射性脑损伤临床分期分为3期:急性期、早迟发反应期、晚迟发反应期,本标准采用的是《实用临床放射肿瘤学》^[10]及《放射治疗损伤》^[11]中的分期标准,即急性期:常发生于照射后数天至1个月;早迟发反应期:常发生于照射后1~6个月;晚迟发反应期:常发生于照射后6个月后。放射性脑损伤的临床表现轻重不一,孙世远等^[12]分析了45例放射性脑损伤患者的资料,结果发现,放射性脑损伤皆于行放射治疗后2个月至2年内出现,

其中,38例发生在3~6个月,临床表现为嗜睡、厌食、情绪淡漠、头痛、记忆力下降、眩晕、恶心、呕吐、一侧肢体肌力下降、共济失调加重、遗尿等症状。廖遇平等^[13]回顾性分析了35例鼻咽癌放疗后放射性脑损伤患者的临床资料,结果发现,患者放射性脑损伤的临床表现因部位而异,颞叶损伤表现为精神障碍及颅内压增高,其中,头痛20例(57.1%)、性格改变18例(51.4%)、记忆力下降17例(48.6%)、表情淡漠15例(33.3%)、幻嗅8例(22.9%);脑干放射性脑损伤因部位不同差异较大。

放射性脑损伤的临床表现较为复杂,且缺乏特异性,颅压增高是最常见的临床表现,其主要原因是放疗造成的广泛的脑组织水肿,其中脑白质水肿较脑灰质更为明显,这种水肿很难消除,有的病例不手术,脑水肿几乎无法消退^[14]。除此之外,还存在神经系统损害的定位表现(如颞叶、小脑、脑干及神经损害,包括视神经、听神经、动眼神经、后组颅神经的损害等)、无明确定位表现(以头晕、头痛、手足麻木、乏力等为主要症状),另外还有一部分无临床表现。

放射性脊髓损伤因临床类型的不同而表现多种多样,慢性进行性放射性脊髓损伤是最常见的类型,其他还包括肌萎缩型放射性脊髓损伤、急性放射性脊髓损伤及短暂型放射性脊髓损伤等。

一般颅神经损伤的潜伏期较长(≥ 1 年),临床表现因颅神经不同而异,后组颅神经因解剖关系密切,可同时损伤,所以表现为多组颅神经受损,其中以视神经损伤最常见,因此单独列出。

3.6 影像学诊断

在放射性脑损伤的诊断中,影像学表现显得尤其重要,影像学表现明显异常而临床表现轻微是放射性神经系统疾病的特征。目前,CT、MRI是常用的诊断放射性脑损伤的方法。

张福正等^[15]观察了11例鼻咽癌放疗后放射性脑损伤患者的CT表现,行CT平扫的7例患者的CT图像表现为不规则的低密度区,其中3例为双侧;行增强CT的8例患者的CT图像表现为边缘增强的囊变区,其中3例为双侧;CT诊断有一定的特异性,但其诊断的阳性率较低,本研究中CT诊断的阳性率为77%。

MRI不受颅底线束硬化伪影的影响,对额叶

底部、双颞叶下回病灶尤其是较小病灶的检出率明显高于CT, T2加权像显示病灶的灵敏度较高。MRI可多参数、多方位成像, 因此在神经系统疾病诊断方面有极大的价值。MRI能早期、准确地发现轻微的脑水肿, 是目前最灵敏的诊断脑水肿的影像学方法, 也是最有价值的诊断放射性脑损伤的影像学手段。

Chan等^[16]通过对鼻咽癌患者放射治疗后的晚期放射性脑损伤进行形态学特征的研究发现, 颞叶接受的放疗剂量最大, 其出现损伤的几率也最大, MRI表现为白质的坏死、灰质的病灶、含铁血黄素的沉积、血脑屏障的破坏以及占位效应。血脑屏障的破坏表现为中心强化、结节状强化和不规则强化。MRI的特异性强、阳性率高, 因此, MRI检查有利于明确诊断出放射性脑损伤。然而, 不管是CT还是MRI, 对鉴别放射性坏死与肿瘤复发无明显帮助, 并且常规CT、MRI能显示的是已无法逆转的放射性脑病。

CT灌注成像和磁共振灌注成像(magnetic resonance perfusion, MRP)是非侵入性成像技术, 能用于评价毛细血管水平的组织灌注, CT灌注成像和MRP能评价的生理参数有脑血流量、脑血流容积和平均通过时间, 因此, 它们在鉴别放射性脑损伤与肿瘤复发方面可能有价值。Sugahara等^[17]应用MRP测量脑肿瘤放疗后脑增强区域标化的相对血流容积比, 结果发现, 放射性脑损伤的非肿瘤强化灶的相对血流容积比低于0.6, 而肿瘤复发的增强病灶相对血流容积比高于2.6, 当相对血流容积比为0.6~2.6时, MRP无法鉴别。

磁共振弥散加权成像可以检测不同组织及病灶水分子扩散的变化, 利用测定表观弥散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)对放疗反应和放射性损伤进行定量分析。由于脑水肿, 急性期和早期迟发期的ADC明显增高, 磁共振弥散加权成像的灵敏度高于常规序列MRI, 可以作为早期监测的方法之一。放射性坏死中无论是囊变、水肿还是异常强化灶, 其ADC都显著高于正常脑组织, 而在不同患者放射性坏死的异常强化灶之间比较, 低ADC与脑组织进行性或永久性损伤有关, 即ADC越低, 其永久性损伤的可能越大^[18]。Tung等^[19]认为, 尽管ADC是一个重要的诊断依据, 但是在鉴别放射性脑损伤与肿瘤复发方面无特异性。

弥散张量成像是在磁共振加权成像基础上施加6~55个线性方向的扩散敏感梯度而获得的图像, 其突出强调水分子扩散的各向异性, 反映水分子在白质内扩散的优势方向, 以显示脑白质纤维束的空间方向性和完整性。弥散张量成像能监测到放疗后脑组织在常规MRI上无异常的早期微细的改变, 并且其各向异性指标较磁共振加权成像各项同性值更敏感, Kitahara等^[20]证实了弥散张量成像能提供放疗后脑白质暂时性紊乱的量化指标。目前, 弥散张量成像在放射性脑损伤中应用的报道尚不多。

磁共振波谱成像(magnetic resonance spectroscopy, MRS)的功能主要是检测脑细胞代谢有关的化合物, 如: N-乙酰天门冬氨酸主要存在于神经元内, 它的浓度含量代表神经元的数量和活性, 当神经元损伤时, 脑内的N-乙酰天门冬氨酸浓度降低; 当细胞缺血缺氧时, 细胞能量代谢以及糖酵解增强, 肌酸、乳酸盐等浓度增加; 而细胞膜通透性增高时, 胆碱升高。这些化合物在磁共振波谱上都有其正常的位置和峰值, 当放射线损伤脑组织细胞时, 脑内出现局部的生化环境改变, 化合物浓度也发生一定的变化, 其细胞代谢物的变化必然早于形态学的变化, 氢质子MRS则可根据这种脑组织代谢变化, 用波谱的形式来显示脑损伤的程度, 确定损伤的病理改变程度、面积和范围^[21]。这种早期诊断对放射性脑病的预防及早期治疗都有重要的意义。另外, 通过连续的MRS分析、追踪观察, 将放疗后的脑组织代谢改变与治疗前进行比较, 可作为疗效的评价。目前的研究显示, MRS检测放射性脑损伤有更高的灵敏度, 放疗后在常规MRI上表现不明显的病灶, 可以在MRS上显出异常^[22-23], 放射性脑损伤的MRS表现较为复杂, 接受剂量和放疗模式的不同导致代谢物发生改变的时间不一, N-乙酰天门冬氨酸的浓度改变最早、最明显, 且下降趋势最快, 因此, 也成了早期对放射性脑损伤的主要观测指标。胆碱浓度的改变比较复杂, 什么时候出现、持续多长时间、早期和晚期出现的程度都还需要进一步研究。

SPECT和PET是利用放射性显像剂行脑成像, 放射性显像剂按血脑屏障改变渗透剂、大脑正常细胞弥散剂、代谢受体结合剂及抗原抗体结合剂进行分类。SPECT是将能衰变释放出纯粹光子的放射性同位素标记的化合物引入体内, 并探测其在组织

内分布的方法, Gómez-Río 等^[24]分析了 84 例低级别恶性胶质瘤的 ^{201}Tl -SPECT 显像以鉴别复发和放射性坏死, 其准确率为 83%、灵敏度为 88%、特异度为 76%, 明显高于常规形态学检查方法(分别为 61%、63%、59%), 若在吸收指数 1.25 处分割, 则灵敏度和特异度分别提高至 90%和 80%, 故提出, ^{201}Tl -SPECT 应与 CT 或 MR 同列为放疗后随访的常规检查, 而不仅仅是作为补充。根据 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI 在病灶的滞留率和滞留指数可以区分放射性坏死和肿瘤, 放射性坏死病灶的 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI 浓聚指数显著低于肿瘤, 其灵敏度为 90.3%、特异度为 77.4%^[25]。然而, ^{201}Tl -MIBI 及 ^{201}Tl 在放射性坏死病灶上高度浓聚的假阳性现象也时有发生, 可能与坏死灶反应性胶质细胞增生、吞噬细胞及淋巴细胞聚集和癫痫引起的高代谢高灌注有关。

^{18}F -FDG 是最常用的 PET 显像剂, 恶性肿瘤的代谢率高, 故 ^{18}F -FDG 能辨别放射性脑损伤, 几乎所有的早期放射性脑损伤患者均出现损伤区的 ^{18}F -FDG 代谢抑制; 同样, 其在放射性坏死区的浓聚显著低于在肿瘤灶中的浓聚, 其鉴别放射性脑坏死与高恶性胶质瘤的灵敏度为 80%~90%^[26]。但由于低级别胶质瘤和某些转移瘤代谢率与正常脑皮质接近, 故 ^{18}F -FDG 在低级别胶质瘤、某些转移瘤复发与放射性脑损伤的鉴别中时常会出现假阳性和假阴性。氨基酸代谢显像剂 ^{11}C -蛋氨酸、 ^{18}F -乙基酪氨酸等的灵敏度比 ^{18}F -FDG 高, 它的浓聚与细胞膜跨膜转运活性和血脑屏障损伤有关, 但又并不完全依赖于血脑屏障损伤, 因为在血脑屏障完整的低级别胶质瘤中仍有明显浓聚的 ^{11}C -蛋氨酸, 故 ^{11}C -蛋氨酸 PET 区分低级别恶性胶质瘤复发与放射性坏死的能力明显高于 ^{18}F -FDG PET。 ^{82}Rb PET 是用来估计血脑屏障的有无和破坏程度的方法, 放射性脑损伤 ^{82}Rb PET 检查大多数可显示损伤区血脑屏障的破坏。 ^{82}Rb PET 还有助于区别放射性脑坏死和肿瘤复发, 复发肿瘤 ^{82}Rb PET 呈强阳性, 而放射性坏死区呈弱阳性^[27]。

3.7 病理改变

在放射性脑坏死的早期迟发反应期, 组织学表现为脑白质的片状脱髓鞘, 基本的病变形式为白质内的小斑片状病变伴有轴索水肿和髓鞘丢失。晚期以白质的局灶性凝固性坏死为主要特征, 表现为神经细胞和胶质细胞变性、固缩和消失, 毛细血管明

显增多, 管壁增厚呈玻璃样变性、管腔闭塞、周围伴有陈旧性出血, 胶质瘢痕形成和少量炎性细胞浸润, 病灶周边脑组织水肿、神经纤维脱髓鞘和胶质增生等改变^[28]。

少突胶质细胞和血管内皮细胞是主要的辐射靶细胞。脊髓病灶可为部分、局灶性或广泛的出血软化灶, 呈筛状软化, 灰质和白质均受累, 以白质为主, 双侧常不对称; 显示半侧脊髓坏死, 伴有血管损害, 其间有硬化的血管, 坏死病灶的边缘存留一些细纤维基质以及少数胶质细胞, 并存在一些在坏死早期所出现的脱髓鞘灶; 或有前角细胞坏死, 神经细胞减少或呈多种变性, 或有广泛的脱髓鞘现象^[29]。盛天金等^[30]经病理组织学检查发现, 神经系统内的血管有多种病理学改变, 包括血管内皮细胞增殖, 血管壁变厚伴有纤维蛋白样坏死, 血管变窄或闭塞。

3.8 诊断及鉴别诊断

放射性神经系统疾病必需根据照射史、受照剂量(有个人剂量档案)、临床表现和颅脑 CT 或 MRI 检查进行综合分析, 排除其他因素所致疾病后方能诊断。

放射性脑损伤诊断时需与原颅内外肿瘤的复发、颅内原发第二肿瘤及恶性肿瘤颅内转移等疾病鉴别。放射性脊髓炎根据放疗史及其 MRI 表现, 不难诊断, 但其 MRI 表现与急性脊髓炎、多发性硬化、转移瘤等常有相似之处, 须予以鉴别。

放射性视神经损伤诊断时需与球后视神经炎、继发性空蝶鞍综合征、放射所致的蝶鞍旁肿瘤及急性后部缺血性视神经病变进行鉴别。

3.9 治疗方法

放射性脑损伤的治疗缺乏特异性的方法, 到目前为止, 还没有逆转的办法。用大剂量皮质激素治疗早期患者, 可使部分患者获得缓解, 但长期大剂量使用激素有诸多的并发症, 使用时需要注意防范。沈庆煜等^[31]应用依达拉奉治疗放射性脑损伤取得了可喜进展。

放射性脊髓病多预后不良, 晚期放射性脊髓病经积极治疗后致残率、病死率仍高达 32.9%, 当脊髓肿胀波及延髓时存活期不超过 9 个月^[32]。

4 小结

本文对《放射性神经系统疾病诊断标准》研制的

目的和背景、基础和依据、放射性神经系统疾病的发病率、潜伏期、致病的剂量阈值、临床表现及分期、影像学诊断、病理改变及治疗等方面进行了解读,以期对临床医师掌握和应用该标准提供一定的帮助。

参考文献

- [1] International Commission on Radiological Protection. 电离辐射的非随机效应(国际辐射防护委员会41号出版物). 程连, 李元敏, 李树德. 译. 北京: 原子能出版社, 1988: 40-41.
- [2] 张秀萍, 黄赖机, 李健, 等. 鼻咽癌放射治疗与放射性脑损伤. 重庆医学, 2002, 31(7): 611-612.
- [3] Lee AW, Foo W, Chappell R, et al. Effect of time, dose, and fractionation on temporal lobe necrosis following radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1998, 40(1): 35-42.
- [4] Parsons JT, Bova FJ, Fitzgerald CR, et al. Radiation optic neuropathy after megavoltage external-beam irradiation: analysis of time-dose factors. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1994, 30(4): 755-763.
- [5] 刘雅洁, 蔡伟明, 徐国镇. 鼻咽癌放疗后放射性脑损伤分析. 中华放射医学与防护杂志, 2001, 21(5): 359-360.
- [6] 冯勤付, 杨宗贻, 汪耀, 等. 放射性脊髓炎的潜伏期与预后分析. 中华放射医学与防护杂志, 2003, 23(2): 104-105.
- [7] 丁学华, 熊海健. 后装高剂量率¹⁹²Ir近距离放射治疗脑深部胶质瘤21例初步报告. 功能性和立体定向神经外科杂志, 1993, 6(1): 4-5.
- [8] Pavy JJ, Denekamp J, Letschert J, et al. EORTC Late Effects Working Group. Late Effects toxicity scoring: the SOMA scale. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1995, 31(5): 1043-1047.
- [9] National Cancer Institute. Common terminology criteria for adverse events v3.0 (CTCAE). Bethesda(MD): NCI, 2006.
- [10] 崔念基, 卢泰祥, 邓小武, 等. 实用临床放射肿瘤学. 上海: 中山大学出版社, 2005: 738.
- [11] 申文江, 王绿化. 放射治疗损伤. 北京: 中国医药科技出版社, 2001: 30.
- [12] 孙世远, 张衍, 李增法. 放射性脑损伤诊治体会. 河南诊断与治疗杂志, 2000, 14(4): 239-240.
- [13] 廖遇平, 洪继东, 王学伟, 等. 鼻咽癌放射性脑损伤35例分析. 医学临床研究, 2004, 21(1): 36-38.
- [14] 王锐, 孙立, 康静波, 等. 放射性脑损伤的治疗. 海军总医院学报, 2002, 15(1): 25-27.
- [15] 张福正, 赵于天, 赵涤非, 等. 鼻咽癌放射性脑损伤的CT和MRI分析. 肿瘤研究与临床, 2004, 16(6): 419-420.
- [16] Chan YL, Leung SF, King AD, et al. Late radiation injury to the temporal lobes: morphologic evaluation at MR imaging. Radiology, 1999, 213(3): 800-807.
- [17] Sugahara T, Korogi Y, Tomiguchi S, et al. Posttherapeutic intraaxial brain tumor: the value of perfusion-sensitive contrast-enhanced MR imaging for differentiating tumor recurrence from nonneoplastic contrast-enhancing tissue. AJNR Am J Neuroradiol, 2000, 21(5): 901-909.
- [18] Chan YL, Yeung DK, Leung SF, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in radiation-induced cerebral necrosis. Apparent diffusion coefficient in lesion components. J Comput Assist Tomogr, 2003, 27(5): 674-680.
- [19] Tung GA, Evangelista P, Rogg JM, et al. Diffusion-weighted MR imaging of rim-enhancing brain masses: is markedly decreased water diffusion specific for brain abscess?. AJR Am J Roentgenol, 2001, 177(3): 709-712.
- [20] Kitahara S, Nakasu S, Murata K, et al. Evaluation of treatment-induced cerebral white matter injury by using diffusion-tensor MR imaging: initial experience. AJNR Am J Neuroradiol, 2005, 26(9): 2200-2206.
- [21] 曹广媛, 罗柏宁. 放射性脑病的发病机理和MR表现. 影像诊断与介入放射学, 2002, 11(1): 57-58.
- [22] Movsas B, Li BS, Babb JS, et al. Quantifying radiation therapy-induced brain injury with whole-brain proton MR spectroscopy: initial observations. Radiology, 2001, 221(2): 327-331.
- [23] Estève F, Rubin C, Grand S, et al. Transient metabolic changes observed with proton MR spectroscopy in normal human brain after radiation therapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1998, 40(2): 279-286.
- [24] Gómez-Río M, Martínez Del Valle Torres D, Rodríguez-Fernández A, et al. ²⁰¹Tl-SPECT in low-grade gliomas: diagnostic accuracy in differential diagnosis between tumour recurrence and radionecrosis. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2004, 31(9): 1237-1243.
- [25] Nagamachi S, Jinnouchi S, Flores LG 2nd, et al. Evaluation of brain tumor by ^{99m}Tc-MIBI: comparison study with ²⁰¹Tl and predictivity of therapeutic effect. Kaku Igaku, 1998, 35(3): 121-130.
- [26] Hustinx R, Pourdehnad M, Kaschten B, et al. PET imaging for differentiating recurrent brain tumor from radiation necrosis. Radiol Clin North Am, 2005, 43(1): 35-47.
- [27] Jarden JO. Treatment of brain tumors investigation by positron emission tomography. Ugeskr Laeger, 1996, 158(28): 4086-4090.
- [28] Chong VF, Fan YF, Mukherji SK. Radiation-induced temporal lobe changes: CT and MR imaging characteristics. AJR Am J Roentgenol, 2000, 175(2): 431-436.
- [29] 杨益阶. 肿瘤放射治疗对中枢神经系统的损害. 国外医学肿瘤学分册, 1993, 20(2): 82-85.
- [30] 盛天金, 魏世辉, 宋琛. 迟发性放射性视神经病变. 国外医学眼科分册, 1993, 17(5): 288-290.
- [31] 沈庆煜, 肖颂华, 叶剑虹, 等. 依达拉奉治疗放射性脑病的临床研究. 中华放射医学与防护杂志, 2007, 27(6): 568-569.

(收稿日期: 2012-05-25)