

不会引起骨髓巨核细胞代偿增生及大血小板释放增加。故 PAT 组以及正常妊娠组的 MPV、PDW、PCT 无统计学差异 ($P > 0.05$)。HELLP 的发病机制是妊娠特发性全身小动脉痉挛伴血液高凝状态,子痫前期及 HELLP 综合征患者尤其是重度妊高征患者,机体处于病理性高凝状态,全身小动脉痉挛,从而造成血管内皮损伤,进而引起凝血因子合成增加和凝血系统激活,血小板聚集及破坏增加,导致 PLT 下降^[7]。从本次结果看,PLT 虽下降,可能并未造成骨髓巨核细胞代偿性增生释放新生血小板,故 MPV、PDW 未明显增高。

3.3 妊娠期首发血小板减少的病因初步分析 笔者认为对妊娠期首发血小板减少的患者,通过 PLT 与 MPV、PDW、PCT 的相应变化进行分析比对,可对病因作出初步判断。PAT、HELLP 患者虽有 PLT 下降,但 MPV、PDW 并无变化,而 ITP 患者的 PLT、PCT 下降,MPV、PDW 升高,必要时行骨髓穿刺术加血小板抗体检查来明确诊断。妊娠合并 ITP 患者在药物

及综合治疗后,能有效防止产后出血^[8]。

参考文献

- 1 陈 彤,姜 桦,龚文佳,等. 109 例妊娠期血小板减少的临床分析[J]. 复旦大学学报(医学版),2010,37(6):700-703.
- 2 乐 杰,主编. 产科学[M]. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2000:114-116.
- 3 第五届血栓与止血学术会议. 几种出血性疾病诊断(及疗效)标准的修订[J]. 中华血液学杂志,1995,16(6):331.
- 4 谭齐贤. 临床血液学和血液检验[M]. 北京:人民卫生出版社,2003:315-316.
- 5 刘志军. 妊娠相关血小板减少症和妊娠合并特发性血小板减少性紫癜的血小板参数分析[J]. 临床检验杂志,2008,26(2):149.
- 6 姚天一,高企贤,主编. 妊娠期特发性疾病[M]. 天津:科学技术出版社,2003:223.
- 7 焦存仙. 妊娠高血压综合征与弥散性血管内凝血[J]. 实用妇产科杂志,2002,18(5):265-266.
- 8 吴 坚,郭 豪,苏胜红,等. 妊娠合并重型血小板减少 22 例临床分析[J]. 中国临床新医学,2012,5(5):455-457.

[收稿日期 2013-11-15][本文编辑 杨光 and 蓝斯琪]

鼻咽癌放化疗后放射性脑坏死一例

· 病例报告 ·

甘祖煥, 甘浪舸

作者单位: 530021 南宁,广西医科大学第一附属医院放疗科

作者简介: 甘祖煥(1985-),男,硕士研究生,医学硕士,住院医师,研究方向:常见肿瘤的放疗。E-mail:317697334@qq.com

通讯作者: 甘浪舸(1960-),男,硕士研究生,医学硕士,主任医师,研究方向:常见肿瘤的放疗。E-mail:ganlangge@163.com

[关键词] 鼻咽癌; 放射性脑坏死

[中图分类号] R 739.6 [文章编号] 1674-3806(2014)06-0544-02

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2014.06.23

1 病例介绍

患者,女,57岁,因“确诊鼻咽癌IVa期(T4N2M0)放化疗后3年余,头痛,意识模糊5个月,加重伴大小便失禁1个月”于2011-03到我院就诊。患者于2008-05鼻咽活检提示“鼻咽高分化鳞癌”,鼻咽MRI示鼻咽肿瘤侵犯咽环肌,双侧翼内外肌,左侧颅底、海绵窦,左颈部II区淋巴结肿大,最大1.4cm×1.7cm,胸片、腹部B超等检查未见异常。既往无高血压、糖尿病、肝炎、结核等病史,无肿瘤放化疗病史。于2008-06~2008-11在我院行常规放射治疗:大体肿瘤体积(GTV)74 Gy、大体肿瘤体积-肿大淋

巴结(GTV-nd)70 Gy、临床靶体积-1(CTV₁)60 Gy、临床靶体积-2(CTV₂)50 Gy,2 Gy/次,放疗开始即行PF(顺铂+氟尿嘧啶)方案化疗共6周期,放化疗顺利完成。后于2010-05到我院门诊复查1次,胸片、腹部B超等未见异常,头颅CT提示双侧颞叶片状低密度影,鼻咽部CT未见明显异常。近5个月来常头痛,记忆力很差,表达能力下降,行动不便,加重伴大小便失禁,偶尔意识模糊、嗜睡1个月。2011-03到我院门诊就诊,MRI增强检查:双侧颞叶见大片状不规则T1WI低信号、T2WI高信号水肿区,增强后呈不规则强化,考虑“放射性脑坏死”可能性

大。根据病史、体征及影像学检查,诊断“放射性脑坏死”。于2011-04入我院康复科予甘露醇加地塞米松脱水、银杏达莫注射液改善脑供血、维生素营养神经等治疗2周,患者头痛症状未见好转后出院。随访15个月,患者死亡。

2 讨论

2.1 概述 放射性脑坏死(brain radioactive necrosis, BRN)是颅内肿瘤、头颈部肿瘤放射治疗后产生的一种严重并发症之一,最常见于颞叶,可出现一侧肢体运动、感觉障碍,失语、癫痫、智力减退和精神异常等。BRN一旦发生,往往缺少有效的治疗手段,严重影响患者预后。

2.2 机制及诊断 BRN的发生机制尚不明确,目前有以下几种学说:(1)神经元损伤学说。(2)胶质损伤学说。(3)血管损伤学说。(4)自身免疫反应机制。但任何单一因素均未能完全解释BRN的全部变化,因此多数学者认为是多因素综合作用的结果^[1]。目前对于BRN的诊断主要依据影像学检查结合相关临床症状,最终确诊还需脑组织病理学检查。

2.3 预防及治疗 鼻咽癌放疗后BRN的发生率一般报道为3%~4%,潜伏期为60~70个月。国内外相关研究表明,BRN的发生与放射总剂量、分割剂量、受放射体积、照射野及化疗的运用等有关^[2-5]。鼻咽癌常规放射治疗野需包括颅底线上1.5~2.5 cm,特别是局部晚期鼻咽癌上行性侵犯颅底、脑干及颞叶等,放射治疗野更是包括了部分脑干及颞叶不可避免照射到大脑颞叶下部分。调强放射治疗运用放射生物学公式来预测BRN的发生率,在保护颞叶及脑干的放射剂量起到了重要的作用,但临床发现并未能显著降低BRN发生率^[6]。BRN一旦发生,治疗极为困难,多采用糖皮质激素、神经营养药、血管扩张药、大剂量维生素、高压氧及脱水以减轻脑组织水肿,但效果都不理想,晚期重症需手术治疗。其机制是抗炎、脱水缓解脑水肿,减少细胞因子的释放,抑制免疫反应。大多数文献报道手术、激

素、高压氧等治疗对BRN有效^[7-9]。丁妍妍等^[10]认为贝伐单抗对BRN有益。本例患者鼻咽癌侵犯颅底,伴颈部淋巴结肿大,放化疗后3年,出现放射性颞叶坏死,属于迟发型脑损伤。行激素、神经营养药、大剂量维生素、高压氧及脱水等治疗,但效果欠佳,随访15个月患者死亡,符合BRN演变规律。

综上所述,BRN发生机制未明,重在预防,一旦发生,缺乏特异性治疗。放化联合治疗在提高鼻咽癌的生存率的同时也增加了BRN的危险度,最新调强放射治疗技术的运用并未显著降低BRN的发生率,所以鼻咽癌的放疗技术及化疗联合应用仍是值得研究的问题,将来更多的动物模型及临床研究也是有必要的。

参考文献

- 1 Brown WR, Thore CR, Moody DM, et al. Vascular damage after fractionated whole-brain irradiation in rats [J]. *Radiat Res*, 2005, 164(5): 662-668.
- 2 刘鹤凌,孙爱玲,苏宁,等.鼻咽癌放射治疗后脑损伤49例临床分析[J]. *中国肿瘤临床*, 2009, 36(14): 781-783.
- 3 蔡传书. 55例鼻咽癌放射性脑病的临床分析[J]. *中国癌症防治杂志*, 2009, 1(4): 335-336.
- 4 洪继东,李建瓚,涂青松,等.鼻咽癌放射性脑病多因素分析[J]. *中华放射医学与防护杂志*, 2004, 24(2): 140-141.
- 5 Lee AW, Ng WT, Hung WM, et al. Major late toxicities after conformal radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma-patient- and treatment-related risk factors [J]. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2009, 73(4): 1121-1128.
- 6 高云生,吴永如,许婷婷,等. 15例鼻咽癌放疗后放射性脑坏死的临床分析[J]. *中国癌症杂志*, 2011, 21(4): 318-320.
- 7 何强华. 晚期放射性脑损伤手术干预探讨[J]. *中国临床神经外科杂志*, 2011, 16(5): 302-304.
- 8 贺龙双,张威,刘灵慧. 高压氧联合糖皮质激素治疗放射性脑病的疗效[J]. *广东医学*, 2013, 34(7): 1117-1119.
- 9 孙杰,蒯志清,冯楠,等. 放射性脑坏死17例分析[J]. *现代实用医学*, 2010, 22(4): 419-420.
- 10 丁妍妍,张力元,田野. 贝伐单抗治疗放射性脑坏死的临床应用现状[J]. *中华放射肿瘤学杂志*, 2013, 22(4): 338-340.

[收稿日期 2014-01-22][本文编辑 韦所苏]

《中国临床新医学》杂志编辑部启事

为了加强与市、县医疗单位的交流与合作,提高广大业务技术人员医学论文的写作水平,《中国临床新医学》杂志编辑部的有关专家将分期分批赴各市、县医疗卫生单位进行“医学论文写作”、“医学文献检索”和“医学统计学应用”等有关方面的学术讲课。各医疗卫生单位如有这方面的需求,敬请与编辑部联系。联系电话:0771-2186013。

· 本刊编辑部 ·