

1976.
26. Carulli N, et al: JAMA 223:1161,
1973.
27. Westcott JL: Am J Gastroenterol 60:625,

1973.
28. Kumar B, et al: J Nucl Med 17:853,
1976.

放射性核素“冷”区(cold spot)骨显影

辽宁省肿瘤医院潘振声综述 赵惠扬* 卢佩章**审

近十余年来,由于闪烁照相技术的发展和短半衰期放射性核素药物的不断改进,放射性核素的骨显影在临床上得到广泛应用。对于骨髓炎、骨坏死、骨肿瘤及代谢障碍性骨疾病都有较灵敏的诊断能力。1975年Garcia DA等人经小白鼠实验后指出:溶骨病灶的闪烁显影阳性反映了骨化反应的机能状态^[1,12]。大部分的骨骼病变都呈现放射性核素摄取增高的“热”区(Hot spot)^[2]。这反映了病变局部新陈代谢过程异常增高^[4],病灶的血液供应相应的增强^[3,5]。因而此法能反映病理生理变化过程,尤其是局部功能^[2],这一点是现代其它诊断手段包括X线在内所比不上的。已经证实,无论是对于未出现骨质破坏的早期骨髓炎、骨坏死或者是对于未见明显病理解剖改变的骨肿瘤,在X线摄片出现阳性所见之前,骨闪烁照相已经可以显示出病灶的部位、大小及范围^[4]。然而放射性核素骨显影的“热”区只反应了骨病理生理变化的一方面,由于某些病因,使骨病灶的新陈代谢及其血供低于正常骨组织时,则病灶对于放射性药物的摄取就相应降低,因而在骨闪烁照相图中呈现“冷”区^[3,5~9]。

骨“冷”区的病因大致可分类如下^[7]:

- 一、急性骨髓炎
- 二、人为因素:1.硫酸钡盐的覆盖;2.心脏起搏器的应用;3.矫形外科器械。
- 三、无血管性坏死:1.创伤后;2.镰状

细胞性贫血危象;3.幼年变形性骨软骨炎(Legg perthes disease)。

四、骨囊肿

五、废用性萎缩

六、放射性治疗

七、肿瘤:1.原发性多发性骨髓瘤;2.转移病灶。

现将相对比较常见病因所致“冷”区的病理机制粗略的分述如下。

一、急性骨髓炎

放射性核素骨显影对于急性骨髓炎的诊断价值已经确定无疑。常常在X线摄片获得病灶阳性发现之前数天,放射性核素显影已经出现阳性图形^[1]。由于骨坏死的早期改变脱钙现象与骨髓炎的脱钙现象,X线摄片往往不易鉴别,同时X线往往不能反映包括骨膜反应和不规则的钙化以及结缔组织的骨化过程等的坏死区的变化,所以它对这种急性病变的诊断价值不大^[8]。骨髓炎局部可在闪烁照相图上呈现放射性核素摄取增高现象^[4],这种表现是因为病灶局部成骨细胞活性增高,炎症充血的结果。

然而,1976年Russin及随后Trackler等人先后各报导了一名骨髓炎的病例,病灶起初在闪烁照相表现为放射性核素摄取降低图形,随着病情的好转,局部的脓液引流排出之后,则转变为“热”区^[3,4]。

众所周知,血源性骨髓炎多始于长骨的骺

* 上海中山医院同位素室

** 天津医学院附属医院同位素室

端,对于儿童来说,常见的病源菌是金黄色葡萄球菌(约占80%)^[4]。根据部位和感染扩散的机制不同,骨髓炎导致局部血流障碍也不一样^[4]。Russin等人所报导一例股骨骨髓炎患者,长骨骺端炎症肿胀,骨膜下的脓液形成,局部营养性血管受压,血流受阻,导致局部摄取放射性核素减少,闪烁照相出现“冷”区。

Trackier等人在同年报导的病例,患儿左侧耻骨、坐骨骨髓炎、放射性核素闪烁照相病灶呈现“冷”区,从局部抽出150毫升脓液并放置引流之后,病灶逐渐恢复,可见原“冷”区摄取放射性又逐渐增高^[3]。

Brooks等人注意到由于血流的阻塞,引起了骨膜的骨化反应,并使肉芽组织中分化出来的成骨细胞伸展到坏死区边缘,从而使局部充血,变成炎症反应和骨化活性的病灶,因而在闪烁照相中呈现“热”区^[11]。

必须指出,如果骨髓炎的骺端侧枝循环充分的话,则局部可能不出现真正的坏死,缺血本身足以刺激成骨细胞修复。此时,只能出现放射性核素摄取增高的“热”区,不出现“冷”区^[3]。

二、无血管性坏死

1. 镰状细胞性贫血

1976年Gregson和Kassel报导了一例由镰状红细胞贫血而反复出现骨坏死的病人。病初,坏死区的闪烁照相呈现“冷”区,数月后该病灶却呈现摄取正常的图形,在病灶修复过程中出现高密度的闪烁照相。如此先后在肋骨、股骨和肱骨等处反复发生类似的病灶和闪烁图象^[11]。这种闪烁图形的变化是与镰状细胞贫血引起的病灶部位血流受阻,随着病情的缓解,血流得以恢复有密切的关系。

正常成人的血红蛋白约97%为血红蛋白A($\alpha_2\beta_2$),其余1~3%为血红蛋白A₂($\alpha_2\delta_2$)与血红蛋白F($\alpha_2\gamma_2$)^[10]。镰状红细胞病人,血中除了少量的血红蛋白A₂与F外,大部都是血红蛋白S^[11,10]。由于这种病人的S血红蛋

白含量的异常增高,在缺氧条件或酸中毒的情况下,这些血红蛋白发生了异常的链结合,而变成细长的结晶,破坏了红细胞的常态,成为镰状红细胞。它不仅在生理功能上发生了异乎正常红细胞的变化,同时由于它被毛细血管捕获而逐渐形成了栓塞小血管的团块;继而与供血相应的部位发生了梗塞坏死^[4],所以在闪烁图中呈现“冷”区^[11]。随后由于局部的充血和成骨细胞的修复,病灶的闪烁图象由“冷”区复为呈现摄取增高的“热”区^[11]。

2. 暴发性紫癜(Fulminans Purpura)

是一种在肢体、面部及背部布满融合性紫癜的疼痛性病变,而且是在镰状细胞性贫血的基础上合并细菌或病毒感染,常伴有播散性血管内凝血而导致肢端干性坏疽,即所谓脉管阻塞性危象(Vaso-occlusive crises)^[10]。

1976年Klingensmith III等人报导了一例由于镰状血红蛋白病并发暴发性紫癜,用放射性焦磷酸锆作骨显影检查,显示两下肢及两手指端出现放射性缺损图象,其肢体近端则出现示踪剂摄取增高的图形。由于远端肢体发生干性坏疽,因而进行了部分截肢手术,切口恰落在放射性缺损与增高区的交界,此法指出了无生机组织的范围^[8]。这个事实反映了该区血液灌注决定放射性分布,以及骨存活的主要因素。放射性示踪剂在某一部位的高浓聚,正反映了该区血液灌注和代谢功能状态,从而可以认为对于类似病例,放射性核素的骨图象有助于早期决定手术部位^[8]。

三、代谢性疾病

Brown氏瘤(Brown tumor)是继发于慢性肾功能不全和甲状旁腺功能亢进的一种病变,是血色素集中和由多核巨细胞组成的纤维斑痕,这种斑痕组织是由于甲状旁腺素(Parahormon)在机体中含量增高导致破骨细胞高度增生的结果。X线表现为骨皮质或骨皮质附近十分清晰的溶解灶,有时与破坏性瘤组织征象相似;在闪烁照相中,Brown氏瘤起初表现为放射性减少区(Photo deficient)。但在

甲状旁腺部分切除术后, 转为异常的放射性核素摄取增高的图象, 显然Brown氏瘤对于放射性核素的摄取是与甲状旁腺的功能状态密切相关⁽⁶⁾。

Even氏等人将放射性核素摄取增高的Brown氏瘤进行解剖分析之后认为, 该瘤放射性摄取增高并非该瘤本身摄取增多所致, 而是瘤附近组织摄取放射性增高的结果。并指出病灶附近组织的放射性是瘤组织的30倍。当Brown氏瘤边缘组织对放射性核素摄取减低时, 其闪烁图形则表现为放射性“冷”区。

Brown氏等人于1978年报导了一病例, 表现为第11胸椎及耻骨右枝的溶解性病灶, 初期骨闪烁照相为“冷”区, 显然是瘤组织占有了整个病灶, 而且没有病灶邻近骨组织放射活性的干扰, 只有切除了甲状旁腺90%之后, 耻骨右枝的扫描图上这些病灶及其它部位才表现为放射性摄取增高现象, 这与X线所见瘤周围钙盐沉着的显相一致。

Brown氏瘤闪烁照相的变化, 取决于甲状旁腺的代谢状态以及骨修复的元素的利用程度。Brown氏瘤病灶摄取放射性核素由减低到增高的转化, 正反映了除去甲状旁腺功能亢进的影响之后, 骨骼由破坏转向修复的变化过程。其它病例的活检证实甲状旁腺部分切除术后一周, 显示Brown氏瘤破骨细胞已经减少, 二周时由于新的骨组织结合放射性焦磷酸锆明显超过其周围成熟骨组织, 因此在骨修复时, 局部的放射性增高是完全可以理解的。

1979年Peter等人曾在慢性肾功能衰竭的病人中进行放射性硫酸锆胶体及焦磷酸锆骨显影的研究发现一例多灶性放射性示踪剂缺损的图象, 他们认为这可能是由于局部代谢障碍继发弥漫性血管内凝血造成局部血流灌注缺少的结果⁽¹²⁾。

四、骨肿瘤

Wilfrido等人于1975年在报导8例骨肿瘤病人和1例镰状细胞病人的放射性核素骨扫描呈现“冷”区之后指出: 在X线证明为溶骨图

象的病灶, 放射性核素扫描可能呈现三种不同的图象, 即放射性摄取增高的“热”区, 正常图象或放射性摄取降低的“冷”区⁽⁵⁾。他们认为放射性图形的这种变化, 很大程度是依据破坏病灶的大小, 骨反应的过程及其供血的情况。举例说: 病灶直径为2公分具有骨组织反应充分且供血充足, 扫描图显示“热”区; 另一方面, 病灶不论大小, 骨组织反应及供血有限时, 则可出现足以代偿溶解病灶的正常图形; 反之, 如果溶解病灶直径大于2公分, 其周围缺乏反应的骨组织及供血时, (由于此时不足以掩盖缺损区) 则病灶的放射性核素扫描图呈现“冷”区。

小 结

本文从病理生理角度综合粗略地探讨了各种病因所引起的骨骼病变在放射性核素闪烁照相和扫描图中呈现“冷”区的机制。

骨骼病变的放射性核素图象的“冷”区发生率是较低的。据文献报导: 300名患者骨病灶放射性核素图象中, 只有9例骨显影为“冷”区。⁽⁵⁾ 本文的目的是着重指出骨病灶“冷”区闪烁照相或扫描的存在, 以免发生漏诊或误诊。

参 考 文 献

1. Garcia DA, et al: J Nucl Med 17: 93, 1976.
2. Andrews JT: Nuclear Medicine 16: 232, 1977.
3. Trackler RT, et al: J Nucl Med 17: 620, 1976.
4. Russin LD, et al: J Nucl Med 17: 617, 1976.
5. Sy, WM, et al: J Nucl Med 16: 1013, 1975.
6. Brown WT, et al: J Nucl Med 19: 1146, 1978.
7. Stadalnik RC: Semin Nucl Med 9: 2, 1979.
8. Klingensmith III WC, et al: J Nucl Med 17: 1062, 1976.

9. Staheli LT, et al : JAMA 221 : 1159, 1972.
10. Smith CH : Blood Disease of Infancy and Childhood P.410, Saint Louis 1972.

11. Gregson ND, et al : J Nucl Med 17 : 184, 1976.
12. Quint PA, et al : Radiology 130 : 751, 1979

^{99m}Tc -PG (Pyridoxylideneglutamate)

连续闪烁照相探查肝内结石

Yeh Shinhwa 等

本文报导用 ^{99m}Tc -PG连续闪烁照相诊断高度可疑肝内结石患者。共分析19例闪烁照片, 结果指出, 连续闪烁照相能得到对肝内结石诊断有用的排泄图象。这种简单无伤害性的方法可作为肝内结石一种有用的筛选检查。

由于肝内结石都是X线透光的, 故腹部平片对肝内结石探查没有什么帮助。在急性发作期, 口服或静脉胆管造影也不能得到有用的资料。甚至在缓解期, 70%常规胆管造影也不能显示胆管树。因此作者用 ^{99m}Tc -PG连续闪烁照相相对临床高度可疑肝内结石患者作为一种筛选检查。

方 法

^{99m}Tc -PG连续闪烁照相48小时前, 静脉给予3毫居里 ^{99m}Tc 钼硫化胶体, 15分钟后做多种体位肝显象。其后静脉给予4~5毫居里 ^{99m}Tc -PG, 用偏振片(polaroid film)做肝脏正位及腹部其它部位连续闪烁照相, 在注射后第一小时每15分钟拍片一次, 其后分别在2、4、6和24小时做闪烁照相。每一闪烁照相计数为500,000。据下述所见分析 ^{99m}Tc -PG排泄图象, 1.近肝门区有示踪剂肝内郁积, 持续超过1小时。2.部分滞留, 示踪剂在肠道出现时间超过1小时。3.总胆管和/或胆囊显影。4.总胆管、胆囊都不显影。

大部分患者在服用标准的3克iopanoic acid后做一次口服胆囊造影。第一次口服胆囊造影不显影者, 再给予第二次6克iopanoic acid, 第二天重复进行X线照相(此称“二倍剂量检查”)。二倍剂量检查胆囊仍不显影者, 静脉滴注10.3%meeglumine iodipamide(cholografin)100毫升做胆管造影。常规胆管造影片子, 经全体X线医生判定。

自1976年11月~1978年2月对临床高度可疑肝内

结石的30名患者进行了 ^{99m}Tc -PG连续闪烁照相。其中19例经逆行内窥镜或经皮肝穿刺胆管造影和剖腹探查证明为肝内结石。本文就以这19例为依据。连续闪烁照相以101名无肝胆疾病患者作对照, 观察胆汁郁积和肠延迟显影发生率。全部患者血浆胆红素在正常范围内。

结 果

19例 ^{99m}Tc 钼硫化胶体闪烁照相均见肝内有放射性减低区, 提示胆管扩张。表1为这些患者排泄图象分析。

表1 肝内结石 ^{99m}Tc -PG排泄图象

图 象	患者数
肝内郁积	19
部分滞留	12
总胆管显影	8
总胆管和胆囊显影	6
总胆管和胆囊不显影	5

表2 ^{99m}Tc -PG检查与常规胆管造影在肝内结石的比较

检 查	结 果	
	阳 性	阴 性
^{99m}Tc -PG	12	0
常规胆管造影	1	11

本文19例患者中, 仅12例有完整的、前述的常规胆管造影。表2为 ^{99m}Tc -PG检查结果与常规胆管造影比较。12例放射性核素检查全部为阳性, 而X线检查