

	4. 肌肉血流	↑	NMR ↑?
	5. 肌肉代谢	↑	NMR ↑?
	6. 冠状动脉解剖	—	DSA ↑? NMR ↑
C. 肺 脏:	1. 栓 子	↑ 抗体?	DSA ↑ NMR ↑?
	2. 梗 塞	↑ IMP	DSA ↑ NMR ↑?
	3. 肿 瘤	↑ 抗体	NMR ↑?
	4. 代 谢	↑ IMP	NMR ↑?
	5. 功 能	↓	DSA ↑
D. 肝 脏:	1. 肝硬化	↓	NMR ↑ US ↓ TCT →
	2. 肿 瘤	↑ 抗体	NMR ↑ US ↓
	3. 功 能	↑	NMR ↑
E. 肾 脏:	1. 免疫性疾病	↑? 抗体	NMR ↑?
	2. 炎症性疾病	—	NMR ↑ US ↓ TCT ↑
	3. 代 谢	—	NMR ↑?
F. 骨 骼:	1. 解 剖	—	TCT ↑
	2. 代 谢	↑	

IMP = Isopropyl [^{133}I] P-iodoamphermine.

表4总结了所讨论的显象方法的现有认识,并预料它们未来的发展。NMR对TCT冲击可能最大,对US较小,对核医学则最小。DSA对损伤性对比血管显象图和US产生最大的影响。与 ^{18}F -脱氧葡萄糖的正电子显象比较, ^{133}I -异丙基-对碘苯异丙胺是一个很有希望评价脑血管完整性的放射性示踪剂。放射

性核素抗体在核医学显象中应该起一个重要作用,不仅对肿瘤而且对表4中所述及的其它几个领域。在评价脑、心、肝和肿瘤方面,单能光子放射性核素断层X摄影术将冲击其它显象技术。

(单越芬节译 谭天秋校)

甲状腺机能亢进 ^{131}I 治疗后逐年变化的 甲状腺机能低下的发病率

Holm LE, J Nud Med 23(2): 108~112, 1982(英文)

本研究通过分析一个医院在1951~1975年间用 ^{131}I 治疗的4553名甲状腺机能亢进患者,发现治疗后甲状腺机能低下的发病率,70年代比50年代和60年代都要高。在治疗后的第1个7年,其平均年发病率以5年的治疗期限持续上升,从1951年到1955年治疗患者的3.6%上升到1971至1975年治疗患者的7.7%($P < 0.001$)。出现以上现象的原因,可能与70年代较少用硫酸类药物、食物中摄取碘的增加有关,同时也可能与TSH测定诊断甲低的应用有关。

资料和方法

本研究包括4553名(女3827名,男726名)甲状腺

机能亢进患者,从1951~1975年,他们在Radiumhemmet进行过 ^{131}I 治疗。按 ^{131}I 治疗年份分为5组:1951~1955(713名),1956~1960(929名),1961~1965(998名),1966~1970(972名)和1971~1975(941名)。平均年龄全组为56岁(范围:14~91岁);从1951~1955年的52岁逐步上升至1971~1975年的58岁。

51%的患者临床发现有弥漫性甲状腺肿,49%有1个或1个以上可触及的结节。结节性甲状腺肿的比例从1951~1955年的32%增加到1971~1975年的64%。5%的甲状腺被判定为重量正常($\leq 30\text{g}$),86%在31~60g之间,另外的9%更大。5个治疗期中甲状腺重量

的分布无变化。

在研究期中, ^{131}I 治疗甲状腺机能亢进的原则不变。释放给甲状腺的放射剂量每次治疗均控制在 6,000~10,000 拉德之间, 对结节性甲状腺肿使用较高的剂量范围。而 8 名有功能亢进性结节的患者, 每次治疗通常给予 20,000~30,000 拉德的剂量。

随访时间从第 1 次 ^{131}I 治疗时开始计算, 一直到 1978 年 11 月, 或到出现甲状腺功能低下或死亡。随访程序和甲状腺功能低下的诊断依据已有报道。在 5 个治疗期的比较中, 计算 ^{131}I 治疗后第 1 个 7 年中甲状腺功能低下的平均年发病率。甲状腺机能低下的予期发病率用标准生命表格方法计算。使用的统计学方法为 logrank 试验。

结 果

^{131}I 治疗后甲状腺机能低下的发病率每个治疗期都在上升 (图 1)。成功随访 7 年的患者数每个治疗组分别为 521、686、823、801 和 421。甲状腺机能低下发病率每年的上升, 弥漫性甲状腺肿患者比结节性甲

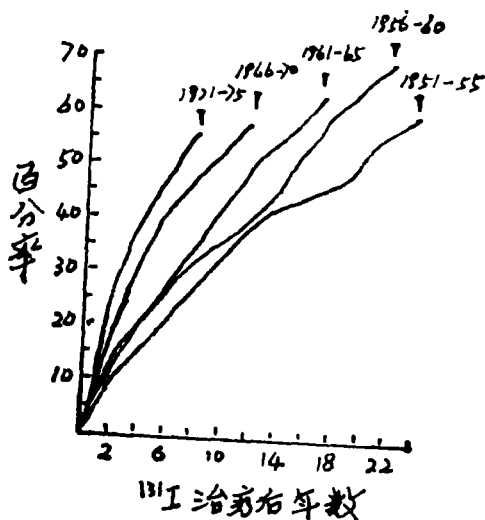


图1 不同治疗期中甲状腺机能亢进患者 ^{131}I 治疗后甲状腺机能低下的平均年发病率

腺肿患者要高 (表 1), 从 1951~1955 年至 1971~1975 年, 弥漫性甲状腺肿患者的上升系数为 2.6, 结节性甲

表 1 不同治疗时间和甲状腺疾病类型的甲状腺机能亢进患者 ^{131}I 治疗后第 1 个 7 年中甲状腺机能低下的平均年发病率

治疗时间	弥漫性甲状腺肿 %	结节性甲状腺肿 %	全组患者
1951~1955	4.0 ($P < 0.05$)	2.7 (n.s.)	3.6 (n.s.)
1956~1960	5.1 (n.s.)	2.9 (n.s.)	4.2 (n.s.)
1961~1965	5.3 ($P < 0.001$)	3.3 ($P < 0.001$)	4.4 ($P < 0.001$)
1966~1970	8.4 ($P < 0.01$)	4.7 (n.s.)	5.9 ($P < 0.01$)
1970~1975	10.4	5.9	7.3

状腺肿患者为 2.2。

仅用一次剂量 ^{131}I 治疗的患者, 在 50 年代的甲状腺机能低下的平均年发病率为 4.2%, 相比之下 60 年代为 5.0% ($P < 0.025$), 而 70 年代接受治疗的患者则为 6.9% ($P < 0.001$)。甲状腺机能低下的年发病率, 在以前曾接受抗甲状腺药物治疗的患者以及小于 50 岁和 50 岁及 50 岁以上的患者中, 也随时间而上升 (表 2)。

治疗时间本身在影响甲状腺机能低下的发病率方面比放射治疗的经验更重要, 根据所治疗的病人数计算 (表 3)。由不同医师治疗的病人, 每个治疗期中的

甲状腺机能低下的发病率无不同。

在研究期中, ^{131}I 的平均首次剂量和每次治疗服用的平均剂量, 弥漫性甲状腺肿患者无改变, 但结节性甲状腺肿患者减少了 (表 4)。

^{131}I 的平均总剂量全组患者均减少, 特别是结节性甲状腺肿的患者。非常大的毒性结节性甲状腺肿, 常用放射疗法进行早期治疗, 这影响了它们 ^{131}I 平均总剂量的减少。平均 24 小时甲状腺摄取 ^{131}I 诊断量, 及核素在甲状腺的平均有效半衰期, 在 5 个治疗时期的患者中没有很大的不同, 分别为 60~62% 和 5.3~5.8 天。

表 2 以前用抗甲状腺药物进行过治疗和不同年龄的甲状腺机能亢进患者¹³¹I治疗后第1个7年中甲状腺机能低下的平均年发病率

治 疗 时 间	用抗甲状腺药物 治疗过的患者%	全组患者%	
		<50岁	≥50岁
1951~1955	2.4 (n.s)	4.3 (n.s)	3.0 (p<0.05)
1956~1960	3.1 (P<0.05)	4.7 (n.s)	3.9 (n.s)
1961~1965	4.7 (n.s)	5.3 (P<0.001)	4.0 (P<0.001)
1966~1970	5.9 (P<0.01)	7.3 (P<0.001)	5.9 (n.s)
1971~1975	8.0	10.0	6.6

表 3 治疗后第1个7年中甲状腺机能低下的平均年发病率与5个放射治疗医师的经验和治疗时期的关系

治 疗 时 间	放 射 治 疗 医 师				
	A	B	C	D	E
	患者的百分数				
1951~1955	3.7 (n.s)	3.3 (n.s)	—	—	—
1956~1960	4.7	4.0 (n.s)	4.4 (n.s)	—	—
1961~1965	—	4.0 (P<0.001)	5.0 (n.s)	—	—
1966~1970	—	6.7 (n.s)	6.1	6.3 (P<0.05)	—
1971~1975	—	7.4	—	8.0	7.4
治疗病人数	788	1,473	580	809	278

表 4 不同治疗时期的¹³¹I服用量和甲状腺吸收量

	治 疗 时 间				
	1951~ 1955	1956~ 1960	1961~ 1965	1966~ 1970	1971~ 1975
平均每次服用 ¹³¹ I量(mCi)					
弥漫性甲状腺肿	5.0	5.2	4.9	5.4	5.1
结节性甲状腺肿	12.7	11.8	10.4	10.2	8.5
平均服用 ¹³¹ I总量(mCi)					
弥漫性甲状腺肿	9.3	9.6	8.6	8.3	7.2
结节性甲状腺肿	28.4	21.3	18.6	17.6	12.4
平均每次治疗的 ¹³¹ I量(mCi)					
弥漫性甲状腺肿	5.0	5.2	4.9	5.2	4.9
结节性甲状腺肿	12.3	12.0	10.7	10.1	8.4

1951~1955年中治疗的患者平均经过2.0次治疗后治愈。而以后治疗时间中的相应数字分别为1.9、1.7、1.6和1.4。

讨 论

Hofe V等近来集中注意到毒性弥漫性甲状腺肿的患者用标准剂量的 ^{131}I 治疗后,在70年代与早时治疗的同类患者,其甲状腺机能低下的发病率可能在增加。本组甲状腺机能亢进患者也发现增加。早期研究中甲状腺机能低下发病率较低的一种认为可能的解释是那时硫酸类化合物使用较多,而这在某种程度上可能是一种防止发生甲状腺机能低下的因素。本研究中,在予先服抗甲状腺药物的病组中也见甲状腺机能低下发病率上升。然而,由于予先治疗时间(3周以上)不明,所以这方面的资料不全。

^{131}I 治疗后给予药理学剂量的稳定的碘会增加甲状腺机能低下患者的数量。美国及瑞典的食物中所含的碘增多了,这可能导致了 ^{131}I 治疗后甲状腺机能低下发病率的上升。在本研究中甚至在1966年以前,就已发现这种发病率的增高,那时瑞典食物中的碘增高。

整个研究期的所有患者都根据同一原则给予 ^{131}I 治疗。表4的数据很难说明甲状腺机能低下发病率的

上升是由于投给甲状腺的放射剂量不断增加所引起的。

过去的10年,不知抗甲状腺抗原(特别是抗细胞质甲状腺抗原)的抗体滴度是否在上升,若增加,它就可能是甲状腺机能低下发病率上升的一个重要解释。

瑞典在1968~1970年间采用了TSH测定,这无疑提高了甲状腺机能低下的诊断。TSH的应用,可能是较晚治疗时期患者较早地辨认出甲状腺机能低下的最重要原因之一。然而,甚至在TSH测定使用以前,就已发现甲状腺机能低下发病率的增加现象,尽管其程度较小。

可减少 ^{131}I 的放射剂量以降低甲状腺机能低下的早期发病率。在 ^{131}I 治疗几年后,不管是给予常规剂量的 ^{131}I 还是较小的剂量,其甲状腺机能低下的发病率都是相同的。

绝大多数接受 ^{131}I 治疗的患者,如观察期足够长,似乎都会成为甲状腺机能低下。较高剂量的 ^{131}I 将较快地治愈甲状腺机能亢进,同时也较早出现甲状腺机能低下。因此,似乎有理由对甲状腺机能亢进症进行较为强有力的 ^{131}I 治疗(至少对40岁以上的病人)。这样,与随访有关的问题可以减少,同时也会减少失去随访患者中漏诊甲状腺机能低下的危险性。

(任均田节译 张 驰校 张永令审)

放射免疫技术的多种应用

Yalow RS, Radioisotopes 30(6):340~347, 1981(英文)

放射免疫分析方法(以下简称为RIA)目前已广泛地用于临床医学、核医学和实验研究,因此,要想评价RIA对内分泌学、肿瘤学、神经内分泌学、药理学、毒理学、酶学和病毒学等这么多领域的影响恐怕不大可能。本文将简单地介绍作者实验室近年来所作的一些重要工作。

RIA首先用于测定胰岛素,并从而证明了在用胰岛素治疗的病人血浆中普遍存在着结合的胰岛素抗体。当胰岛素和其他多肽激素与抗体反应时,对某些抗血清可能有种属特异性,而对另外一些抗血清则没有。抗血清种属特异性的缺点是,为了得到RIA测定的可靠性,必须使用与未知样品同种属的激素作为标准。幸运的是许多豚鼠抗胰岛素抗血清都没有种属特异性。用豚鼠抗血清,并且只用一种胰岛素标准可

测定许多种哺乳类动物的胰岛素。例如,用 ^{125}I -牛胰岛素和无种属特异性的豚鼠抗血清,可以测定人胰岛素、重新合成的人胰岛素、猪胰岛素、重组猪胰岛素和牛胰岛素。用具有不同程度种属特异性的人抗血清,仅与牛胰岛素结合,产生明显抑制作用,而与人或猪胰岛素不结合或很少结合。高度种属特异性抗血清的优点是能够作为一种灵敏的探针,用来研究各种胰岛素构型的差异性,以及鉴别未知血浆或组织提取物中的胰岛素种属。

最近,我们总结了早期的工作,发现有相同氨基酸顺序的三个种属(猪、狗和巨头鲸)的胰岛素,可用某些人的抗血清区别开来。由于胰岛素前体分子(猪和狗的胰岛素原)的C-肽中氨基酸不同,两种胰岛素原在构象上想必就有差异。假定在去掉C-肽之