

核素脑血流显像在脑死亡诊断中的应用

上海建工医院
上海第六人民医院

沈钰如 综述
马寄晓 审

提 要: 介绍核素脑血流显像的操作方法, 并讨论拟诊为脑死亡病人的各种显像结果及其临床意义。

脑死亡是指脑的全部功能不可逆终止。脑死亡出现后, 即使继续使用现代化治疗措施, 患者必将于数天或数周内死亡。及时正确地确定脑死亡, 对合理制订治疗方案和提供移植器官有重要意义^[1, 2]。

一、脑死亡

1968年哈佛大学医学院最先提出脑死亡的诊断指标, 包括深昏迷、脑反射消失, 无自主呼吸、以及平波脑电图等四项, 并要求观察24小时^[3]。然而临床判断上述指标有时较难, 尤其是在新生儿, 低温状态, 药物中毒和代谢异常病人, 常有不典型表现^[4~6]。

脑死亡和提供移植器官不仅是个医学问题, 而且还与法律、道德、宗教等有关。二十年来世界各国提出的脑死亡诊断指标已有30余方案, 基本要点与哈佛的方案相似。其中最重要的修改是1976年美国研究协作组提出的, 要求只观察6小时, 并以脑动脉血流(CABF)停止作为脑死亡的诊断标准, 这样可以较早确诊脑死亡^[7]。CABF停止后不久, 脑的全部功能也必然不可逆地终止。

二、脑动脉血流的检查

脑死亡时脑组织呈弥漫性软化和坏死, 符合呼吸器脑(respirator brain)的病理表现。CABF停止是脑水肿和颅内压增高超过动脉收缩压的结果, 而没有血管腔内阻塞。

1969年Goodman和Mishkin等首先采用核素CABF显像判断脑死亡。他们在500例核素脑显像观察到, 只有3例脑死亡病人无脑动脉或静脉显像。以后又观察了25000例, 在其他病人均无上述改变, 低温和药物引起的深昏迷病人的核素显像可以看到CA-BF^[8]。Schwartz等给15例脑死亡病人(包括6例儿童)同时作X线脑动脉造影和核素脑血流显像, 结果完全相符^[9]。

三、核素脑血流显像方法

70年代曾有人采用脑部时间-放射性活度曲线和注射药物后立即静态脑显像来判断CABF。现在普遍采用核素CABF动态显像, 其操作方法如下:

患者仰卧于γ照相机下, 在患者前额眶上部用宽止血带结扎, 以尽可能减少颈外动脉血流的干扰。也有人建议用血压计气囊, 并注气加压到收缩压以上^[10]。常用的显像药物是^{99m}Tc标记的过锝酸钠、DTPA、葡庚糖酸盐等。近来还有用^{99m}Tc-IDM和^{99m}Tc-HM-PAO(六甲基丙二胺), 可作单光子断层显像^[11]。^{99m}Tc剂量为740~920MBq。药物经静脉作弹丸注射后, 随即用10~20ml生理盐水推注, 并立即开始γ照相机摄像。先是每1.5~2秒摄一帧动态显像, 共30秒。以后摄一帧计数30~40万。取下止血带后, 取同样计数再摄一帧。总共操作约需15分钟。

注射核素显像剂应选未曾滴注重要药物

的血管。上肢轻度外展,以免锁骨下静脉受压。

四、脑血流显像表现及临床意义

正常人的CABF是每100克脑组织50~60ml/min。核素显像时,脑血流中的 ^{99m}Tc 发射的光子只有30%进入闪烁晶体和计数装置。核素显像示无CABF时,至少已比正常血流量减少93%^[12]。

脑死亡时核素显像的特征是CABF停止,大脑前动脉和中动脉供血区无放射性通过或摄取,而基底动脉流经部位因靠近颈部而难以看清。尽管用了头颅止血带,有时颅顶部仍可有少量放射性,这是核素从颈外动脉分支分布到头颅的表现。下表列出Brill等报告的116例次拟诊为脑死亡者的核素CABF显像结果^[13]。

表 拟诊为脑死亡病人的核素脑血流显像结果

图像类型	例次
脑动脉和静脉均无血流	60
无动脉血流而矢状静脉窦显像	18
脑动脉血流正常	23
奢侈灌注	4
脑灌注血量减少	5
一侧无血流灌注	4
核素返流入颈静脉	1
合计	115

核素显像示脑动脉和静脉血流均停止的病人,无一例能存活,符合脑死亡。然而,脑死亡是临床诊断,不是单根据核素显像能作出的。如果患者有脑幕疝压迫大脑动脉使血流停止时,脑干尚可存活,但这些患者不会具有脑死亡的全部临床诊断指标。

脑动脉无血流时,矢状静脉窦(SVS)可能模糊显像。这种图像可占26~50%^[12,13]。以前曾有人认为SVS显像是颅内无血流的表现。现在多数学者认为这种显像表现也符合脑死亡。Lee等观察了53例,将核素显像结果和病理改变作了对比后提出,只

要无CABF显像,SVS显像无重要意义,与脑死亡并不矛盾^[14]。这种病人的SVS显像是核素从颈外动脉血经颅骨导静脉进入颅内静脉系统的。此外,SVS部位有放射性并不一定表示核素位于静脉窦内,可以是位于由颈外动脉供血的脑镰和小脑幕内。在这种核素脑血流显像图上,73%可见有“热鼻症”(hot nose sign),即鼻部有放射性浓集。这是颈外动脉经面动脉与眼动脉的侧枝循环增多的表现,虽是非特异性改变,但支持脑死亡诊断。

拟诊为脑死亡病人的核素脑血流显像也可有局部灌注血量增多,称为奢侈灌注(luxury perfusion)。脑梗塞或挫伤后,先有血管阻塞和脑缺血表现,以后又短暂出现血流量增多,呈局部反应性充血。患者的核素脑血流显像可呈奢侈灌注、正常血流、一侧灌注和灌注量减少等表现。这些都表示仍有CABF存在,应继续积极治疗。如果病人已有临床脑死亡表现,当然也可能随后死亡,应隔1~2天复查。

核素返流入颈静脉在常规脑显像时偶可看到,属正常变异,无诊断意义;也可能因上腔静脉阻塞或纵隔肿块引起。

儿童脑死亡的诊断比成人的更多争议。Schwartz等观察9例13个月以上的脑死亡儿童,X线造影和核素显像结果相符^[12]。但Coulter曾观察到一例新生儿,核素显像示CABF停止,而X线造影示CABF存在,以后患儿存活,留有严重残疾^[5]。

目前大多数作者都认为核素脑血流显像是安全、可靠、价廉、易行的判断脑死亡的重要辅助方法^[15,16]。但也有个别欧洲学者的观点不同,如Kennett提出^[17],核素显像只是确定大脑皮质血流停止,用临床检查也能确定这一点,所以是不必要的。尽管还有少数不同意见,核素脑血流显像的应用正在迅速增多^[18],必将对临床和器官移植作出重要贡献。

(下转第134页)

发生了变化。所以还有人认为 ^{99m}Tc -HM-PAO在监测放疗效果方面可能有益。

^{99m}Tc -HM-PAO在临床上应用的时间不长,但由于它的很多优点,使它可能很快成为神经核医学的常规检查方法之一。

参 考 文 献

1. Kull DE, et al; J Nucl Med 1982, 23: 196
2. Kung HF, et al; J Nucl Med 1983, 24: 66
3. Volkert WA, et al; Eur J Nucl Med 1984, 9: 511
4. Vyth A, et al; Pharm Weekblad Scientific Edn 1983, 5: 213
5. Ell PJ, et al; Nucl Med Commun 1985, 6: 437
6. Demonceau G, et al; J Nucl Med 1988: 29: 747
7. 常逢春等; 中华核医学杂志 1988, 8: 1
8. Neirinckx RD, et al; J Nucl Med 1987, 28: 191
9. Costa DC, et al; Nucl Med Commun 1987, 8: 573
10. Ell PJ; J Nucl Med 1985, 26: 828
11. Gianluigi Spreafico, et al; Eur J Nucl Med 1987, 12: 557
12. Costa DC, et al; Nucl Med Commun 1986, 7: 647
13. Edwards, et al; Nucl Med Commun 1986, 7: 283
14. Ell PJ; Lancet 1985, 2: 50
15. Ell PJ, et al; Semin Nucl Med 1987, 17: 214
16. Yeh SH; J Nucl Med 1986, 27: 888
17. Smith FW, et al; Nucl Med Commun 1987, 8: 241
18. Kull DE, et al; Ann Neurol 1980, 8: 348
19. Magistretti PL, et al; Ann Radiol 1983, 26: 68
20. Biersack HJ, et al; Lancet 1985, 2: 1436
21. Biersack HJ, et al; Nucl Med Commun 1987, 8: 513
22. Suess E, et al; Nucl Med Commun 1987, 8: 240
23. Smith FW, et al; Nucl Med Commun 1987, 8: 525
24. Lindegaard MW, et al; Eur J Nucl Med 1986, 12: 417
25. Keeliny F, et al; Nucl Med Commun 1986, 7: 274

(上接第136页)

参 考 文 献

1. 毛传琰, 曹元祥; 中华医学杂志 1984, 64: 46
2. Black PM; New Engl J Med 1979, 279: 338, 393
3. Report of ad hoc committee; JAMA 1968, 205: 337
4. Joynt RJ; JAMA 1984, 254: 689
5. Coulter DC; New Engl J Med 1987, 316: 840
6. Freeman JM, Ferry PC; Pediatrics 1988, 81: 301
7. A collaborative study; JAMA 1976, 237: 982
8. Goodman JM, Heck LL; JAMA 1977, 238: 966
9. Schwartz JA, et al; JAMA 1983, 249: 246
10. Tsai SH, et al; JAMA 1982, 248: 591
11. Roine R, et al; Lancet 1986, 2: 1223
12. Schwartz JA, et al; Pediatrics 1984, 73: 14
13. Brill DR, et al; Clin Nucl Med 1985, 10: 346
14. Lee VW, et al; J Nucl Med 1987, 28: 1279
15. Roine R, et al; Lancet 1987, 1: 46
16. Siberstein EB; Semin Nucl Med 1983, 13: 153
17. Kennett J; Lancet 1986, 2: 1338
18. Patel YP et al; Clin Nucl Med 1988, 13: 438