

## 美国核医学概况——1989：“为什么不？”

Wagner HN

**编者按：**此文系作者在美国洛杉矶第36届核医学年会上作的总结报告。译者略有删节。

有人说，医学的未来取决于新的遗传学。可是，基因不会引起疾病，只有我们机体内产生的化学物质以及人体吸入、注射或摄取的化学物质才会引起疾病。基因只勾划人体特征，而化学物质能表达这些特征。那么，如何描述人体活体内的化学变化呢？——核医学，只有核医学才能架起一座基因型和行为表型之间的化学桥梁。就如第二次世界大战后 $^{14}\text{C}$ 和 $^3\text{H}$ 带来了生物化学的革命一样，核显像将在未来的十年里导致活体化学的革命。

### PET和SPECT共同发展

用于PET和SPECT的放射性药物正在飞速发展。这次核医学年会有78篇是关于新的PET显像剂的文章，包括用 $^{18}\text{F}$ 和 $^{11}\text{C}$ ，还有11篇其他放射性核素如 $^{82}\text{Ru}$ 标记的显像剂。而23篇 $^{123}\text{I}$ 标记的SPECT放射性药物是这次会议最精彩的内容之一。我们认为，正是PET和SPECT，在共同促进核医学稳步向前发展。

### 神经受体研究焦点

多巴胺受体仍是PET研究的主要课题。

宾州大学的Kung及其同事研制了 $^{123}\text{I}$ -IBZM (iodobenzamide)。Brucke等提供了 $^{123}\text{I}$ -IBZM的定量显像图，图像表明，用神经阻断剂可阻断 $\text{D}_2$ -多巴胺受体对IBZM的摄取。亨廷顿舞蹈病(Huntington's disease)患者的尾核、壳核处， $\text{D}_2$ -多巴胺受体与IBZM结合减少。

SPECT以它特有的优势，已作为一种

主要的研究工具，且可与PET相提并论。帕金森病患者的IBZM结合是正常的，证明该病患者的 $\text{D}_2$ -多巴胺受体通常是完整的。因为受体仍然存在，所以用左旋多巴治疗是有效的。是否可观察到在左旋多巴治疗无效的患者中， $\text{D}_2$ -多巴胺受体的受损和突触前神经元的变性，尚待证实。该研究者还发现用左旋多巴治疗和未经治疗患者间的差异：治疗患者的尾核/壳核 $^{123}\text{I}$ -IBZM结合减少。这是由于用左旋多巴治疗后， $\text{D}_2$ -多巴胺受体浓度降低（“下调”），以代偿突触部位多巴胺浓度的增高所致。

### 年 显 像 图

每年，核医学年会上都要展示一张最能体现当今核医学进展的图像，今年的年显像图由国立精神卫生研究所的Weinberger等人提供。他们检查了阿尔茨海默(Alzheimer)病和皮克(Pick)痴呆患者的M-胆碱能受体和葡萄糖代谢，其放射性配体 $^{123}\text{I}$ -QNB由华盛顿小组在1984年研制成功。该图像不仅反映了SPECT技术质量的提高，也揭示了皮克病的重要生物学标志，即：即使在额叶皮层区PDG代谢正常，QNB与M-胆碱能受体的结合是降低的。今后还需进一步研究这些累及区是否已发生血流减少和脑萎缩，其他类型的受体亦需研究，然后才能肯定患者额叶神经元M-胆碱能传递有特异性异常。

PET和SPECT放射性药物的发展总是齐头并进的。例如，法国Maziere等人研制了用于 $\text{D}_2$ -多巴胺受体PET显像的 $^{76}\text{Br}$ -Li-

suride及用于SPECT显像的 $^{123}\text{I}$ -Lisuride。他们发现,在动物出现任何观察到的运动障碍、而这些障碍可能被阿朴吗啡诱发之前,化学诱导的脑病变区则已发生了尾核、壳核处示踪剂结合的减少。

一些大的药物公司一改过去主要开发体外和动物研究用的 $^{14}\text{C}$ 和 $^3\text{H}$ 标记药物,正在开发用于受体研究的单光子放射性配体。比利时的Mertens等人研制了 $^{123}\text{I}$ -Iodoketan-serin用于 $\text{S}_2$ -五羟色胺受体的研究,并进行了第一例人体研究。会上还报道了其他几种新的 $^{123}\text{I}$ 标记配体,包括放射性碘标记安定及 $\text{D}_1$ -多巴胺受体配体。

用于神经受体显像的正电子发射放射性配体也正在不断开发。Villemagne等人合成了 $^{11}\text{C}$ -吡拉明,用于灵长类脑内 $\text{H}_1$ -组胺受体。这是基于一些疾病如肥胖、神经性厌食和睡眠失调都与组胺神经传递过程有关。

Wong等人提供了支持他们模型的实验数据,该模型用于不可逆结合配体如 $^{11}\text{C}$ -N-甲基-螺环哌啶酮对 $\text{D}_2$ -多巴胺受体的定量。他们提供了很多关于正常人及精神分裂症、精神病的或非精神病的躁狂抑郁双相症和图雷特病综合征患者 $\text{D}_2$ -多巴胺受体的情况。

Dewey等人研制了 $^{11}\text{C}$ -Benztropine用于研究精神分裂症患者尾核和壳核中M-胆碱能受体。在该区域,胆碱能神经元抑制了兴奋性神经元,且自身又受多巴胺抑制。

在神经递质与神经膜受体结合后,神经传递的下一步为第二信使的激活,后者通过更为普遍的神经活动过程传递特异性受体识别信号,从而打开和关闭钠、钾、钙离子通道。在离子通道,另有一些受体,如MK801受体,Buruns等人研制了 $^{123}\text{I}$ -MK801类似物,它与海马、小脑和纹状体内的MK801通道受体呈高度结合。Merch研制的一种新的放射配体是缩胆囊类似物MK329。

神经传递过程中有一种第二信使,它就

是酶蛋白激酶。Tohoku大学Imahori、Ido研究组已研究了 $^{11}\text{C}$ -Phorbol esters进行蛋白激酶-C显像。虽然这些研究仅是开始,但核医学已使将来研究活体内神经传递过程的化学反应链成为可能。

### 可卡因成瘾研究中的主要突破

目前,已有充分证据证明,可卡因成瘾与多巴胺系统有关。Brookhaven国家实验室和纽约州立大学石溪分校的工作提示,可卡因成瘾主观上的感觉可能是由于可卡因阻滞了多巴胺转运而引起,这个阻滞导致了突触部位多巴胺浓度的突然升高。Som等人用 $^{14}\text{C}$ -可卡因研究啮齿动物放射自显影,阐述了可卡因与心脏、肾、肾上腺以及脑的摄取点是如何结合的。

回到可卡因对脑影响这一问题上,Brookhaven的Fowler等人合成了 $^{11}\text{C}$ -可卡因,做了药物动力学研究,表明可卡因从尾核/壳核结合部位呈快速释放,这与自觉症状的时间过程相吻合。研究人体行为与脑化学之间的关系是核医学最为显著的技能。另一例子是躁狂、抑郁双相患者的精神症状与 $\text{D}_2$ -多巴胺受体结合点利用率有关,当精神状态十分突出时,受体利用率是高的。但是, $\text{D}_2$ -多巴胺受体利用率的意义至今尚未完全阐明,因为在没有精神症状(无妄想、幻觉或思维紊乱)的图雷特综合征患者中却出现 $\text{D}_2$ -多巴胺受体利用率升高。

Brookhaven的Volkow等人发现,在尾核/壳核 $^{18}\text{F}$ -NMSP结合 $\text{D}_2$ -多巴胺受体,可卡因滥用者比正常人低。显然,可卡因造成的突触部位多巴胺浓度增加,导致了有效的多巴胺结合点的代偿性“下调”。受体利用率的下降可能是由于可卡因成瘾发生药物耐受性增加的缘故。此时,对产生同样的主观的药物效应而言,则需要更高的剂量。

### 吸烟和酒精对脑化学的影响

尼古丁是影响脑化学的最常见滥用物质。Karolinska 组报道了  $^{11}\text{C}$ -尼古丁与脑内胆碱能受体的结合, 吸烟者大于不吸烟者, 而吸烟仅数支的人, 其血浆尼古丁水平的增加可以使  $^{11}\text{C}$ -尼古丁结合减少到引人注目的程度。

CO 对脑的葡萄糖代谢有明显的影响。Tahara 等人揭示了煤矿事故后严重 CO 中毒结果的定量数据。CT 和 MRI 的解剖学研究表明, 异常主要位于白质和苍白球, 但核素 FDG 研究所显示的异常区则要广泛和严重得多。设想如果能测定吸烟者全部或局部葡萄糖代谢情况, 尤其是联合尼古丁受体研究, 将是令人感兴趣的。

Volkow 等人指出, 正常人饮酒时, 脑皮层葡萄糖代谢是降低的, 而对皮层下结构影响较小, 这与 London 等人观察到在服用可卡因或麻醉药后的结果是相似的。慢性酒精滥用者在饮酒后, 糖代谢严重下降, 包括皮层和皮层下结构, 即使他们似乎还没有中毒, 也出现同样结果, 推测这是因为他们对酒精已经有了耐受性。

### 神经活动模式

大部分时间中, 每个人仅利用脑的小部分功能, 核技术能检查人们在精神兴奋时, 其时间与空间的模式。Ackermann 和 Lear 报道了他们可同时测定脑氧代谢和糖酵解。

在脑中, 葡萄糖经有氧氧化和无氧酵解途径代谢, 结果形成乳酸盐。正常情况下, 未受刺激动物几乎全是有氧氧化, 不发生糖酵解, 但在经红藻氨酸诱发癫痫发作时, 无氧糖酵解明显增加, 有氧氧化则不增加。最值得注意的是, 动物受到频闪灯光刺激后, 仅无氧糖代谢发生在视觉通道上, 这种很快发生的无氧代谢的增加表明, 受试动物的发作是在被刺激后几秒钟内“触发”的。

从显像图可看到, 与对照组相比, 视觉刺激不改变有氧代谢, 而无氧酵解是增加的。

$^{18}\text{F}$ -FDG 与糖代谢一样, 可经有氧氧化和无氧酵解代谢。缺氧时葡萄糖转化为乳酸盐, 精神刺激后脱氧葡萄糖积聚增加。脑如同肌肉一样, “工作”时可引起无氧代谢立即增加, 仅在“休息”时, 葡萄糖全部为有氧代谢。

脱氧葡萄糖研究方法已成为研究脑活动的一个标准, 它优于  $^{11}\text{C}$ -葡萄糖或测定氧化代谢的  $^{15}\text{O}$ , 因为脱氧葡萄糖的累积反映了糖酵解情况。

Nenov 等人的报道再一次证实唯有核医学才具有研究脑化学活动模式与人行行为间的关系的能力。他们的研究表明, 当一个人在看一个字或试图判断是否认识这个字时, 脑的角回及其他几个区域参与了这个过程。

法国 Martinot 等人检查了患有强迫观念行为病患者, 这些病人在称作“Strop”的试验中, 发生了脑内糖代谢变化。在这个试验中, 受试者要辨别所写字符的颜色, 例如, 将“红”这个字用绿色符号来书写, 这些患者作出适当反应的时间长于正常人。对这种较明显的冲突性刺激过程, 作者们相信其累及区是在额叶; 而印象更深的是: 反应时间与额叶的下侧区的葡萄糖降低有直接关系。

### FDG 研究中差异的原因

正常人之间及同一个人在不同时间的脑葡萄糖代谢差异与技术和生物因素有关。国家老年实验室的 Kumar 等人用改进了空间分辨率的新的扫描仪对阿尔茨海默病进行了研究。用以前的老仪器未能测出这些轻度患者的 FDG 代谢异常, 而现在发现在某些区域如顶叶的葡萄糖代谢是降低的。新仪器的变异系数为 10%~15%, 而老仪器为 20%~25%。精度改变后, 可提高对轻度疾病患者糖代谢异常的探测能力。为此目的, 将整体脑糖代谢划分成局部代谢区并使之标准化是可取的, 这样, 可避免全脑糖代谢检测的误

差。如果人们能排除技术原因,测定个体间或同一个体不同时间的葡萄糖代谢的生物变异将获得极大的成功。

Volk 等人阐述了空间分辨率对脑葡萄糖测量精度的影响。用高质量的 600 晶体 PET 扫描仪获取图像,糖代谢绝对值约可增加 50%。Kuwert 及 Feinendegan 小组的研究发现,亨廷顿舞蹈病及痴呆患者虽然尾核、壳核发生萎缩,但痴呆程度与皮层糖代谢降低有关。过去认为皮层糖代谢异常与亨廷顿病的关系不明显,这可能与老仪器的变异系数高有关。

### 癫痫

在今天,尽管美国有 5 万名颞叶癫痫患者对药物治疗反应较差,却只有很少的病人能施行手术。如果病灶可被定位的话,手术切除则可达到治疗目的。许多患者,即使 MRI 或 CT 检查无解剖结构异常,但在发作病灶已发生了糖代谢降低,而这通常发生在颞叶,并且这种变化在两次发作间也可查出。Frost 等人还测得其他一些化学异常:28 例经 CT 或 MRI 检查无异常的颞叶癫痫患者中,82%  $^{11}\text{C}$ -Carfentanil 与  $\mu$ -型阿片受体结合增加,68% 病灶侧糖代谢降低。有 93% 的患者或出现糖代谢降低,或出现 Carfentanil 结合增加。研究最终还应当弄清在去除病灶后,病人是否能解除癫痫发作,而不是简单地得出化学结果是否与电生理相符。

如果说 PET 能在癫痫诊断方面起重要作用,那么 SPECT 呢? Park 等人用  $^{123}\text{I}$ -HIPDM 测定了局部脑血流,他们认为,在发作间期及发作时做 SPECT 扫描是有用的。SPECT 使 90% 的患者避免了创伤性深部电极检查,确认病灶 80% 位于颞叶。两次发作间期注射示踪剂,灵敏度为 74%,当 SPECT 所测定的血流值异常时,正确率为 96%,在发作期注射时,阳性预测值也为 96%。

Rowe 等人做了一个很成功的研究:在发作间期所测得的局部脑血流结果满足不了诊断的要求,他们认为,最好在“发作后”注射示踪剂。为了进行发作后研究,需作连续监测,通常需几天,注射是在发作开始后但在病灶活动尚未传遍整个脑部前进行。Melbourne 小组是在发作终了的 5~10 分钟内给病人注射,这就需要良好的协作和速度。发作后研究中,直观观察数据并与深部电极检查结果作比较,符合率达 69%,有 31% 无明确结果。两者定量的精确性大致相同。

Feistel、Stefar 等人的 SPECT 研究强调了发作时注射的价值。可行的方法似乎是在发作间进行,而后,可能的话再做发作时注射。但这很困难,有的病人甚至不可能做到。目前用钨标记的脑血流显像剂的稳定性有所改进,将简化病人在发作时的注射过程。

### 心脏的 PET 研究

一些报告提出, $^{201}\text{Tl}$  研究存在一些问题。Kalus 和 Schwaiger 等人观察到  $^{82}\text{Ru}$  诊断冠心病的特异性在 80% 以上,而  $^{201}\text{Tl}$  约为 50%,虽然两者均很灵敏。Gould 说, PET 使心脏病学从传统的“症状和抢救”法进入了经济的“筛查和清除”法,这样,将给病人带来重大的利益。他深信,无法预料的死亡或心肌梗塞在不久的将来将不再是冠心病的必然结果。PET  $^{82}\text{Ru}$  扫描缺损与血管造影所得冠脉血流的受限程度这两者之间的相关性很好, Gould 指出,如果能及时诊断冠心病,那么通过饮食和其他方法降低血清低密度脂蛋白平均浓度,其结果会使变窄病灶复原。他们还观察到,在一年随访中,血清低密度脂蛋白浓度持续升高者,狭窄将进行性发展。对无症状患者,有了冠心病的证据就更能说服患者改变生活习惯,坚持低脂肪饮食。激动后常能引起急性心肌梗塞,而在此时才作出诊断为时已太晚。

Williams 等人阐述了  $^{82}\text{Ru}$  PET 心脏显

像能否成功地进入临床实践的问题，他们就PET和冠脉造影进行了对比研究，发现PET的灵敏度为95%，特异性为92%。

Miller等人报道了用 $^{15}\text{O}$ 测定心肌代谢三维显像图的方法，并不断改进数据显示系统，有助于心脏图像的人工读片及帮助人们走向自动读片。Bacharach等人报道了用 $\text{H}_2^{16}\text{O}$ 测定心肌血流的方法，而且无需同时进行血池扫描，这是重要的简化方法。

Shelten, Welch等人提议，发生器生产的 $^{62}\text{Co}$ -PTSM，一种半卡巴腓(semicarbazone)，可用于测定心、脑的局部血流，因为该示踪剂在冠脉高血流处摄取也高。

Oda等人叙述了核技术在心脏病基础研究中的应用。过去认为，硝酸盐主要影响外周循环，而对心脏无直接影响。 $^{15}\text{O}$ 的研究表明，在给予硝酸盐后，心脏正常区域的血流减少，而异常区却增加。在基础科学研究中， $^{14}\text{C}$ -乙酸盐的廓清是心肌耗氧的一个有用指标。Hencs等人的工作表明，该指标与心肌工作状态（用心率及压力产生表示）有关。

如同脑一样，心脏检查也常将心电图检查与生物化学检查结合起来。Takahashi等人调查了当诱发心肌缺血时心电图Q波与心肌葡萄糖代谢的关系：正常人在饥饿情况下，心肌的葡萄糖代谢很少，仅利用脂肪酸作为主要能源；当冠脉血流减少时，葡萄糖代谢成比例增加；但当坏死发生时，葡萄糖代谢又明显下降。当冠脉血流轻度减少时无Q波，但随着心脏缺血转严重时，葡萄糖代谢就下降而且Q波出现。Biano等人报道的心肌再灌注研究表明：葡萄糖代谢的另一价值是可反映活的但系受损的心肌。在冠脉结扎解除后的再灌注放射自显影图中， $^{201}\text{Tl}$ 分布接近正常，而再灌注区糖元储存耗尽，葡萄糖代谢明显增加。受损的但仍存活的心肌即使血流再储存，仍可明显地测到生物化学的异常。今天，再灌注治疗在心脏学中是

常用的，核医学在制定治疗计划和监测治疗效果方面能起重要作用。

Kotler, Bermen等人比较了血栓溶解后将存活心肌段 $^{201}\text{Tl}$ 的静态再分布。他们发现， $^{201}\text{Tl}$ 永久性缺损区（即使在24小时后）仍存在脱氧葡萄糖代谢， $^{201}\text{Tl}$ 再分布检查，在存活心肌段摄取再灌注的灵敏度仅为58%。Tamaki等人报道，43例再分布研究出现 $^{201}\text{Tl}$ 永久性缺损患者中，18例葡萄糖代谢正常或降低，表明心肌虽然受到损害但仍是存活的。因此， $^{201}\text{Tl}$ 暂时性缺损即使在24小时延迟研究中，对探测心肌梗塞后存活的心肌存活区或探测诸如血栓溶解后的再灌注技术可能不够灵敏。

一个重要的问题是： $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 心肌血流显像剂如异腓最终是否可以代替 $^{201}\text{Tl}$ 。法国Normand等人做了一个直接的比较，结果是 $^{201}\text{Tl}$ 灌注缺损区常大于异腓缺损区。Mau-blant等的体外研究表明，经氰化物损伤的培养的搏动心肌细胞，即使在细胞有不可逆性损伤以前， $^{201}\text{Tl}$ 和 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -异腓积聚已明显减少。

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -异腓心肌血流显像剂与 $^{201}\text{Tl}$ 相比，最大优点是心肌内分布保持不变。法国Faraggi等人描述，病人一到急救室就注射药物，接受组织胞浆素原激活剂或其他血栓溶解剂治疗，几小时后再进行显像，此时示踪剂的分布是以后评价如血栓溶解治疗的基础。用心肌灌注剂监测治疗效果的另一个例子是，Gregoire等人进行的一系列用异腓心肌再灌注评价梗塞心肌的研究。

### 重大新闻：神经心脏病学

Axelrod及其同事就突触前和突触后神经元中去甲肾上腺素的代谢方面作了详尽的先导工作：酪氨酸首先转化为多巴，多巴再转化为多巴胺，后者再转化为去甲肾上腺素，然后储存在囊泡中直至分泌入突触中。这些囊泡也摄取哌乙啶类似物MIBG，MIBG是

第一个用于评价心脏交感神经的药物。Wi-elanel等人目前研制的最新药物为 $^{11}\text{C}$ -羟基麻黄碱,该药物也能用于PET评价突触前 $\beta$ -肾上腺素能神经元活性。去神经的心脏移植病人几乎完全没有 $^{11}\text{C}$ -羟基麻黄碱的聚积。这类药物补充了配基,例如碘氰心得静的应用,以评价突触后肾上腺素能受体。这些放射性配基可用于评价心脏交感神经的分布,甚至证明其在诊断冠心病方面比心肌血流显像剂更为灵敏。

有几篇论文报道,在冠心病中,MIBG的缺损常大于灌注的缺损,这一现象是由Wellman发现的,并已被其他研究者证实。

Nishimura等人对急性心肌梗塞犬作了研究:在去除梗塞后,除坏死区,其余肾上腺素水平很快下降的心肌部位均恢复到正常。围绕坏死部位有一个“危险”区,就是这些区域,以后便发生了心率失常。这些结果与其他研究支持了心肌交感神经对损伤非常敏感这一重要概念。当突触肾上腺素下降,肾上腺素能受体可能增加(“上调”),因而服用可卡因后,从肾上腺分泌入血浆的儿茶酚胺突然增加,发生超敏。损伤心肌的肾上腺素耗尽可能是继发心率失常的一个因素。McGhie等人描述了心室异位搏动交感神经支配缺损的情况,他们发现,如心脏神经支配有一个大的缺损,很可能发生心室异位搏动,即易发生室性早搏、二联率等。换句话说,他们的工作支持了去交感神经支配可导致室性心律失常的发生。这提供了一个重要信息,据此可以减少猝死。

法国Bourgignon等人报道了心脏交感神经分布是否具有预示心脏病患者发生心衰的价值。已知这类患者心脏内储存的肾上腺素已耗尽,故应常用 $\beta$ -肾上腺素激动剂进行治疗。Bourgignon发现,如果有去交感神经支配的证据,那么病人很可能发生心衰。为了增加MIBG检查的灵敏度,Rehinovit-

ch等人提议患者应服用 $\alpha$ -肾上腺素能系统抑制剂可乐宁,其作用是使MIBG摄取增加或廓清延迟。

有几篇论文提出,无胸痛主诉患者出现正常动脉造影所存在的问题用标记脂肪酸检查结果提示,冠脉显像是另一个有力的手段,它与血管造影联合应用,诊断精确度可达100%。胸痛但冠脉造影正常者脂肪酸异常。Kaha等人的研究表明,35%冠脉造影正常者的胸痛患者或出现碘苯基十五烷酸摄取减少、或出现示踪剂摄取和清除都减少。

### PET在肿瘤学研究中成长

PET在肿瘤方面应用的例子是 $^{11}\text{C}$ -蛋氨酸,该药物在诊断转移癌时的精确度达79%,而FDG为86%。Strauss等人已用正电子发射示踪剂特别是脱氧葡萄糖和氧来测定血流,以探测结肠转移癌和监测肿瘤对化疗的效果,结果表明,其对邻近膀胱处的病灶特别有价值,而同一病人用单克隆抗体则还存在一些问题。

McGuire等人正在进行雌激素受体显像,以观察乳房肿瘤的治疗效果。即使在原发乳腺癌尚未发现时,也可用PET雌激素受体显像评价转移灶是否存在。

肿瘤学中另一种特异性示踪剂是 $^{123}\text{I}$ -生长激素抑制素,该显像剂在肝的类肿瘤显像中显示阳性结果。

### 单克隆抗体

会议上有20篇论文涉及单克隆抗体在人体肿瘤诊断中的应用,最成功的是在结直肠癌、卵巢癌、黑色素瘤和肺小细胞癌的应用。单克隆抗体片段的结直肠癌显像曾在多个中心进行试验,在探测60例直径大于1cm的病灶中,6个不同研究所测得的精确度范围为69~80%,药物无固定副作用。该技术的价值在于帮助25%或35%一年内有转移病灶的、原来诊断为结直肠癌患者得到确认。

Rockisch 等人报道, 用单克隆抗体诊断28例卵巢癌患者的精确性为80%, 这是不是能免去第二次的手术探查呢(通常在第一次手术后的一年内进行)? Claessens等人对31例卵巢癌患者进行了研究, 手术证实有转移灶的94%患者(17/18)术前显像已探测到。

Abdel-Nabi等人 and NeoRx 共同报道, 肺小细胞癌单克隆抗体的探测灵敏度为72%, 此研究的目的是为了了解是否有转移灶和是否需用手术治疗或化疗。Lamki 等人报道小细胞肺癌原发病灶的探测灵敏度为100%, 转移灶为88%。

Sumerdon 等人提出, 诊断性单克隆抗体的联合使用是否会相互干扰? 回答显然是不会的。作者认为, 很可能, 这种诊断性单克隆抗体如“鸡尾酒”一样, 将来可发展成为广谱抗菌素那样而得到广泛应用。

### 骨痛的治疗

Lamxi 等人的研究表明, 放射性核素对骨痛具有缓和作用。Maxon 等人用 $^{188}\text{Re}$ -HEDP 治疗对经激素或外照射放疗后仍不满意的疼痛性前列腺癌患者, 结果20例患者中有5例疼痛消除, 11例疼痛缓解。

或许核医学研究癌症的最大作用是帮助阐明机体正常机制, 使人们不再罹患此病。国家癌症研究所的Rosenberg 等人所研究的方法是基于自然防御机制的刺激, 其机制之一是应用多核白细胞和巨噬细胞的刺激因子。Anderson 的一个研究小组用 $^{99m}\text{Tc}$ -硫胶体骨髓显像来监测经治疗后巨噬细胞功能的改善。

### 新方法

核医学中简化“探头”的使用越来越普遍。VEST 是一种能用于连续监测心室功能的手提式装置, 这是由耶鲁大学的Kayden 等人报道的。一种新的手术探头已由Hant-

sough 等人研制成功, 这种手提式探头在手术中呈圆周运动, 收集42个位置的数据, 根据这些数据由计算机产生了示踪剂分布的图像。将来, 可能用一种小的显像装置放置在手术台上就可从不同方向观察手术视野。

### 药物研究

PET/SPECT 和磁共振谱的联合应用提供了一个完整的药物设计、研制和评价方法。Wolf 等人报道了应用 $^{18}\text{F}$ -5-氟尿嘧啶磁共振谱如何选择用该药治疗可能有效的特异性病人, 他们发现, 当出现未代谢药物时, 治疗效果比不出现这一情况的患者好。

药物学中PET/SPECT 的应用产生了对动物的扫描问题, Brookhaven 国家实验室及中国江苏省原子医学研究所的研究小组正在研制一种探测 $^{125}\text{I}$ 的装置, 但灵敏度的问题尚未解决。Digby 和Hoffman 描述了动物PET扫描空间分辨率达2.5mm的设想和模拟研究。

### 未 来

1668年, John Locke 曾说过: 解剖对手术是绝对必要的。但解剖是否给物理的实践方面带来任何改善, 这一点我是怀疑的。解剖所能做的和向我们展示的仅是机体较大的和可感觉到的东西。当我们能够描绘完整的人体基因时, 我们将获得解剖学中最基本的, 但它仍将是解剖学。

几乎在5百年前, Paracelsus 说过, 机体是一个各种化学反应的凝聚体(Conglomeration), 当这些反应打乱后, 只有用化学药物才能纠正。为什么不能认为核医学的最基本原理是进行体内化学显像呢?

[J Nucl Med 1989, 30(8): 1283~1295(英文)]

丁虹、俞亚萍节译 项景德、潘尚仁、卢佩章校