

高分化甲状腺癌转移灶¹³¹I全身显像中的假阳性

华西医科大学核医学研究室 匡安仁综述 谭天秩审

摘 要: ¹³¹I全身显像发现甲状腺癌转移灶是临床核医学优势之一,但如何降低假阳性,准确确定转移灶的存在,这又是临床核医学中非常重要的问题。本文提出四种发生假阳性的原因,以助于确诊甲状腺癌转移灶并避免给病人以不必要的高活性¹³¹I。

在¹³¹I全身显像用于寻找高分化甲状腺癌(甲状腺乳头状和滤泡状癌,以下简称甲癌)的转移灶时,假阳性的发生率虽然较少,但确实存在。一般情况下发生误诊的原因,主要是临床医生对在生理和病理状况下,¹³¹I在体内不同部位的分布认识不足,易把这些情况下¹³¹I的浓聚误诊为高分化甲癌的转移灶,从而导致病人接受不必要的大剂量的¹³¹I。

Greenler DP等〔1〕将¹³¹I全身显像寻找高分化甲癌转移灶时的假阳性显像分为四种情况:①体内分泌物引起的假阳性显像;②病理性渗出液或漏出液以及炎性病灶引起的假阳性显像;③非特异性纵隔摄取¹³¹I引起的假阳性显像;④非甲状腺来源的新生物摄取¹³¹I引起的假阳性显像。第一、二种情况是由于体液中含¹³¹I所致;第三种情况可由于异位甲状腺组织或其它未明的原因引起;第四种情况则是因为某些不是来源于甲状腺的肿瘤细胞有浓聚¹³¹I的能力而产生。

放射性¹³¹I的生理性分泌可来自鼻咽部、唾液腺、汗腺、胃肠道和生殖泌尿道。如Greenler和Tyson〔1、2〕分别报道了由于含¹³¹I的唾液在食道滞留而引起¹³¹I在胸部浓聚的影像,在喝水后影像消失。让发生上述情况的病人口服硫化锑胶体后进行显像,在¹³¹I显像时有放射性浓聚的部位也可见硫化锑胶体的放射性影像,一年后重复进行¹³¹I显像,得到与一年前¹³¹I显像时相同的结果。结

肠的放射性可来源于胃的分泌物,或者是未被完全吸收的胶囊装的¹³¹I〔3〕。一般情况下,肠道出现放射性是正常的,但当肠道的放射性持续存在时,应考虑其原因,并采取一定的措施以明确诊断。如一例甲状腺乳头状癌的病人术后两年,¹³¹I全身显像发现在腹部的右侧从中分到下分有一局灶性的阳性影像,连续观察三天没有变化,后来经高容量灌肠后影像消失,所以考虑其为胃肠道中的放射性持续存在于盲肠中〔1〕。消化道中的放射性引起诊断困难的情况还有:继发于贲门痉挛的食道扩张〔4〕、结肠代食道术后〔5〕、麦克尔憩室〔6〕。

由于痰液污染皮肤而造成显像中假阳性结果的有多例报道〔1、7、8〕,可用酒精拭子擦洗污染的皮肤,测出拭子上的放射性和进行侧位显像,可发现影像位置很表浅,这样有助于明确诊断。还可进一步用盖格-米勒计数器对污染的皮肤进行计数,当一张硬纸插入计数器和皮肤之间时,由于硬纸吸收了¹³¹I的β射线而使计数大量下降,这一实验可以进一步证实是由于皮肤污染造成的假阳性显像〔1〕。有放射性的汗水污染头发〔9〕、气管造口术后气管造口处的放射性分泌物〔10〕,都是造成假阳性显像的原因。

非哺乳期的乳房可能摄取¹³¹I〔11〕,哺乳期的乳房摄取和分泌¹³¹I可造成假阳性显像,尤其是由于习惯的原因,经常用某一侧乳房哺乳而造成显像时双乳不对称的影像时,更

易引起诊断的困难,这时要注意询问哺乳史和哺乳的习惯。考虑到对乳腺的照射,在哺乳期给予大剂量的 ^{131}I 时尤应小心。

病理性的渗出液或漏出液以及炎性病灶,也是引起假阳性显像的常见原因。淋巴上皮囊肿、阴囊水囊肿、皮肤烧伤^[1]、心包积液^[12]、卵巢囊肿^[13]、肾囊肿^[14]、肺部的霉菌病变^[15]和炎症病变^[16]等都属这一类,可结合病史和其它手段来明确诊断,如用针吸活检、变换显像体位、X光摄片和超声检查等。

Ramanan等^[1]研究了若干纵隔异常浓聚 ^{131}I 的病例后认为,如病人的血清甲状腺结合球蛋白水平不升高,又没有其它甲状腺癌转移的证据,那么纵隔对 ^{131}I 的浓聚可能是异位甲状腺组织所致。Angelita Ramos-Gabatin等^[18]人的研究结果显示, ^{131}I 在术后残留甲状腺组织中的生物半衰期平均为5.4天,而在异位甲状腺组织中的生物半衰期平均为1.3天,所以在显像时异位甲状腺组织的影像比术后残留甲状腺组织的影像消失更快,以此可供鉴别。在用大剂量的 ^{131}I 去除残存的正常甲状腺组织时,由于 ^{131}I 在异位甲状腺的生物半衰期较短,所以异位甲状腺组织不易被 ^{131}I 破坏。由于发育的异常,甲状腺或其一部分可降入胸部^[19],Salvator和Gallo等^[20]也报道了纵隔甲状腺对 ^{131}I 的摄取。

^{131}I 全身显像寻找高分化甲癌转移灶时引起假阳性显像的另一类原因是各种非来源于甲状腺的肿瘤细胞有摄取 ^{131}I 的功能。如胃腺癌^[21]、Warthin's tumor^[22]、原发性肺腺癌^[23]、未分化的支气管癌^[24]、乳头状脑膜瘤^[25]、卵巢甲状腺肿(含有分泌 ^{131}I 功能的组织)^[26、27]和畸胎瘤(以胃粘膜细胞为主)^[28]等。

增大 ^{131}I 显像的活度,可提高高分化甲癌转移灶的阳性检出率,但同时也使假阳性的发生率增加。由于血中 ^{131}I 浓度增加,心血池

^[29]、肝脏^[30]和胸腺^[31]的影像都可造成诊断的困难。

Wu等^[32]将寻找高分化甲癌转移灶 ^{131}I 全身显像时甲状腺床以外摄取 ^{131}I 的情况分为两类,第一类是经常出现的:①泌尿生殖道、唾液腺、口咽部和膀胱的正常放射性;②肝脏影像(当有功能的甲状腺组织存在、分泌的甲状腺素在肝脏进行代谢时);③哺乳期的乳腺;④异位甲状腺,如胸骨后甲状腺、舌下甲状腺、胸内甲状腺;⑤咽食管憩室;⑥食道出现放射性,如胃食道反流、裂孔疝、贲门痉挛、溃疡性食道炎;⑦结肠插补术后;⑧高分化甲状腺癌的转移灶。第二类是不常见的原因:①非哺乳期的乳房;②肺部霉菌感染;③外侧残余的畸变甲状腺组织,甲状腺癌淋巴结转移;④胸内的胃囊肿;⑤Warthin's tumor、转移性唾液腺肿瘤;⑥卵巢畸胎瘤(卵巢甲状腺肿);⑦胸腺瘤;⑧乳头状脑脊膜瘤;⑨原发性肺腺瘤、未分化的大细胞支气管癌;⑩转移性胃腺瘤。

参 考 文 献

1. Grecnler DP, et al; Clin Nucl Med 1989, 14: 111
2. Tyson JW, et al; J Nucl Med 1974, 15: 1052
3. Robertson JS, et al; J Nucl Med 1974, 15: 770
4. Lin DS; Semin Nucl Med 1983, 13: 395
5. Ceccarelli C, et al; Clin Nucl Med 1988, 13: 192
6. Caplan RH, et al; Clin Nucl Med 1987, 12: 760
7. Park HM, et al; J Nucl Med 1986, 27: 634
8. Wiseman J, et al; Clin Nucl Med 1984, 9: 363
9. Abdel-Dayem HM, et al; Clin Nucl Med 1985, 9: 454

10. Kirk GA, et al, Clin Nucl Med 1984, 9 : 409
11. Ganatra RD, et al, J Nucl Med 1972, 13 : 777
12. Maslack MM, J Nucl Med 1987, 28 : 133
13. Nodine JH, et al, Obstet Gynecol 1961, 17 : 460
14. Brachman MB, et al, Clin Nucl Med 1988, 13 : 416
15. Fchenique R, et al, J Nucl Med 1982, 23 : 235
16. Hoschl R, et al, J Nucl Med 1988, 29 : 701
17. Ramannal, et al, Cancer 1985, 55 : 1525
18. Angelita Ramos-Gabatin, et al, J Nucl Med 1985, 26 : 258
19. Sloan LW, et al, in Werner SC, Ingbar SH (eds), The Thyroid New York, Harper & Row 1971, p317.
20. Salvatore M, et al, J Nucl Med 1975, 16, 1135
21. Wu SY, et al, J Nucl Med 1984, 25 : 1204
22. Burt RW, et al, Clin Nucl Med 1978, 3 : 155
23. Fernandez-Ulloa M, et al, JAMA 1976, 236 : 857
24. Acosta J, et al, Clin Nucl Med 1982, 7 : 368
25. Preisman RA, et al, Am J Roentgenol 1977, 129 : 349
26. Yeh EL, et al, J Nucl Med 1973, 14 : 118
27. March DE, et al, J Nucl Med 1988, 29 : 263
28. Lakshman M, et al, Endocrinology 1987, 120 : T-89
29. Muherji S, et al, Clin Nucl Med 1988, 13 : 207
30. Ziessman HA, et al, J Nucl Med 1987, 28 : 1408
31. Jackson GL, et al, Pennsylvania Med 1979, 11 : 37
32. Wu SY, et al, Semin Nucl Med 1986, 16 : 82.

(上接第167页)

相信 f_1 相差不到两倍,即食入速率为 $2.5\text{mBq}\cdot\text{d}^{-1}$ 的纽约膳食不应与华盛顿特区人群膳食有很大差异。

表2中 f_1 值的总不确定性不会大于6〔即肺与骨负荷之比(2)、骨吸收因子(1.5)和食入速率(2)三者之积〕。看来这三个不确定因素实际上不至于象最大误差那样的相乘。这样导出的结论是:膳食中钍的 f_1 因子范围为 $0.001\sim 0.01$ 。在Chalk River核实验室的环境评估中选用了0.005来计算剂量换算因子。这个 f_1 值与Fisenne等新近对纽约市大气、水和食品中 ^{232}Th 浓度的报道也是一致的。他们所报道的吸入和食

入的平均日摄入量分别为 $8\mu\text{Bq}$ 和 4mBq 。 $8\mu\text{Bq}\cdot\text{d}^{-1}$ 的吸入会造成骨吸收 $0.28\mu\text{Bq}\cdot\text{d}^{-1}$ 或40年内骨总吸收量小于 4mBq 。与纽约和华盛顿特区居民 ^{232}Th 骨骼负荷量相类似(见表1),膳食对 ^{232}Th 骨骼负荷的贡献约为 70mBq 。考虑到膳食摄入量为 $4\text{mBq}\cdot\text{d}^{-1}$,就可得 f_1 因子为0.0044。所用的0.005也是在Wrenn等对膳食铀资料支持的0.01和ICRP对铀食物链的人群辐照所推荐的0.001的范围以内。

[Health Phys 1989, 56(2):165~168(英文)
 潘洪达节译 石玉成校]