

# 临床核医学讲义

## 下册

四川医学院核医学教研室

1984

## 第二篇 临床部份

第一章	内分泌系统	1
第一节	甲状腺功能测定	1
第二节	甲状腺显象	55
第三节	肾上腺显象	77
第二章	中枢神经系统	89
第一节	脑显象	89
第二节	脑血管造影	112
第三节	脑脊液间隙显象	117
第三章	心血管系统	130
第一节	心放射圆反衬应用	131
第二节	心肌显象	139
第三节	心脏立地显象	143
第四节	心血管动态γ照象	152
第四章	呼吸系统	172
第一节	胸部生理性	172
第二节	肺灌注显象	176
第三节	肺通气功能测定	183
第四节	气密性吸入通气	191
第五节	临床意义	194
第五章	消化系统	198
第一节	胃肠血癌丢失·蛋白丢失及脂肪吸收的测定	198
第二节	食道·胃肠吻合处显象	205
第三节	肝显象	227

第四节 胆道显象	253
第五节 胰腺显象	266
<b>第六章 泌尿系统</b>	<b>273</b>
第一节 肾脏功能测定	273
第二节 肾显象	298
第三节 放射性核素肾的动态检查	312
<b>第七章 骨显象</b>	<b>316</b>
<b>第八章 血液及造血系统</b>	<b>334</b>
第一节 血液细胞的标记	334
第二节 红细胞动力学研究(铁代谢及红细胞生成)	337
第三节 红细胞寿命和红细胞破坏场所的测定	350
第四节 红细胞生成及寿命的联合测定	361
第五节 骨髓显象	365
第六节 脾显象	373
<b>第九章 其他项目</b>	<b>381</b>
第一节 胎盘显象	381
第二节 淋巴结显象	391
<b>第十章 放射性核素在治疗中的应用</b>	<b>398</b>
第一节 全身给药法	398
一、放射性 <sup>131</sup> I碘在治疗中的应用	398
二、放射性 <sup>32</sup> P磷在治疗上的应用	424
第二节 放射性同位素治疗	434
第三节 放射性核素敷贴疗法	454
第四节 动脉内注入或放射性大分子载体物质疗法	463

第三节 淋巴管内注射法	469
第六节 中子俘获疗法	470
第七节 $^{252}\text{锎}$ 在治疗中的作用	472
第十一章 放射病	474
一、高能电离辐射对机体的作用	474
二、放射病	476

## 第二篇 临床部分

### 第一章 内分泌系统

#### 第一节 甲状腺功能测定

放射性核素检查甲状腺功能的方法种类繁多，其基本原理都是反映甲状腺生理过程中的某一个环节。

##### 一、甲状腺的生理与调节

甲状腺是人体内重要的内分泌腺体之一。位于甲状软骨的两侧，左右侧各一叶，中间有一峡部相连呈蝴蝶形，个别两侧中间即峡部上方有一小的锥形状（又称锥叶）。甲状腺重约20—40克，平均约在27—30克左右。（正常成年人重量约为体重的0.05—0.06%），在个腺体被结缔组织分割成许多小叶，每个小叶又是由无数腺泡构成。腺泡是甲状腺的结构及机能的基本单位。腺泡壁是由一群立方上皮细胞组成，该细胞能制造及分泌甲状腺激素。甲状腺激素是以甲状腺球蛋白的形式储存在滤泡内，滤泡内的内容物呈胶质状。因此甲状腺是细胞外贮存激素的内分泌腺体。甲状腺的功能也是在中枢神经系统和液体调节下进行的。

甲状腺有如下的作用：

##### (一) 摄碘的作用

甲状腺有摄取和浓聚碘的能力。摄取碘量与环境中含碘量有密切关系。

碘的来源：主要是食物及饮水中的碘，呼吸道或皮肤进入体内量极少，少量是来自甲状腺激素分解过程中脱下碘离子。

2.

正常情况下，口服碘化物后，3—6分钟开始吸收，1—2小时约75%的碘被胃肠道吸收，3小时后几乎完全吸收。有些有机碘可直接吸收，另一些有机碘（如碘化酪氨酸）或碘制剂，需分解为碘化物后才能被吸收。碘被吸收后进入血浆，绝大部分被甲状腺摄取。甲状腺中碘的浓度一般较血浆内的浓度要大25~50倍，如当TSH（促甲状腺激素）及长效甲状腺刺激素（LATS等）刺激时，便摄取碘的量要增加。甲状腺内的碘为全身总碘量的1/5。其它组织，如唾液、胃粘膜、乳腺、脉管膜丛、皮肤、骨骼、肌肉含有少量的碘。

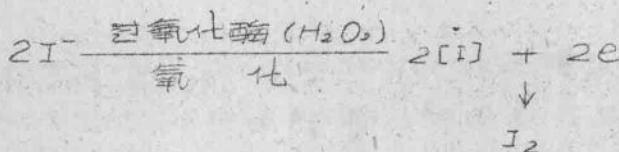
甲状腺内的碘离子与血浆内的碘离子能够自由交换。甲状腺中碘的浓度较血浆内的浓度大，由于甲状腺细胞内侧负电性较组织间强，碘进入甲状腺是逆浓度梯度及负电位差进行的，摄取速度很快，绝不是简单的扩散过程。有的认为腺体内有一套专门转运碘的机构——“碘泵”能将碘从细胞外主动地摄入细胞内。从实验证明，碘的主动转移过程要消耗能量，并与细胞呼吸密切相关，但对“碘泵”的本质尚不十分清楚。

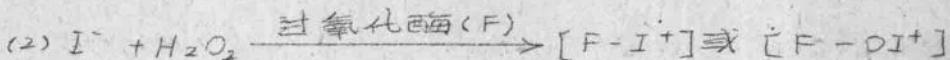
如用氯化物时，抑制细胞呼吸，二硝基酚可使氯化碘氧化分解后，碘的主动转移即遭破坏。 $\text{SCN}^-$ 、 $\text{ClO}_4^-$ 、 $\text{NO}_3^-$ 等离子与碘结合有竞争作用，如给大剂量 $\text{SCN}^-$ 或 $\text{ClO}_4^-$ 可使腺内碘释出，并阻止从血浆中摄取碘离子。

## (二) 甲状腺内有机碘化物的合成：

1. 浓聚在甲状腺上由细胞内的碘，必须首先转化为“活性碘”，然后才能使甲状腺球蛋白中的酪氨酸残基进行碘化。

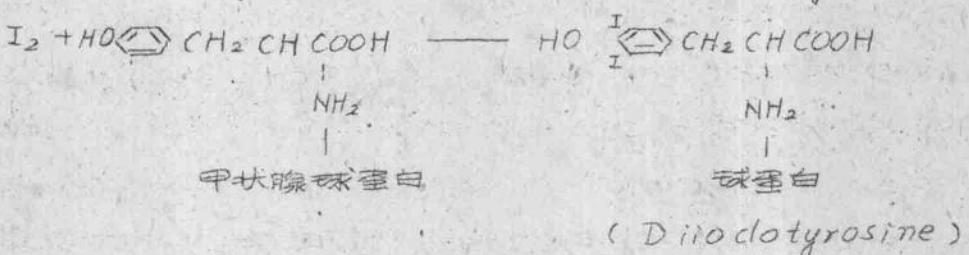
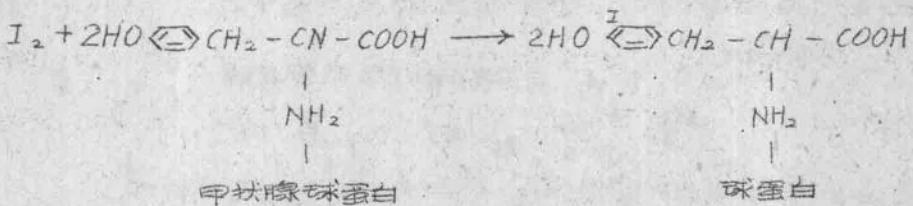
(1) 碘化物氧化为新生态碘或活性碘迅速氧化为碘分子。





2. 酚氨酰碘化：

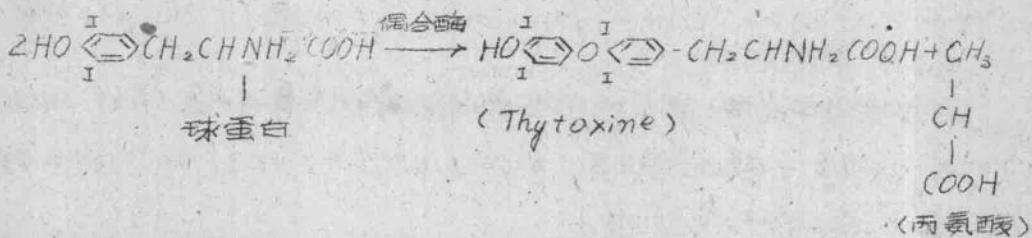
将碘与甲状腺蛋白内的酪氨酸结合借碘化酶 (iodinase) 的作用，生成一碘酪氨酸 (monoiodo tyrosine) 和二碘酪氨酸 (diiodotyrosine)



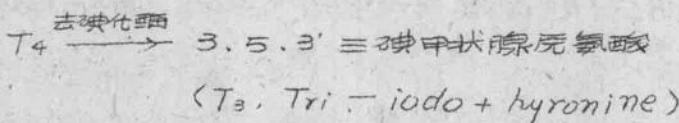
有机碘化发生在细胞的腺腔一侧与胶质交界处。它受 TSH 释放甲状腺合成激素，并将产物分泌到循环中去。也受硫脲类药物、抗甲状腺药物、磺胺类药物及保泰松 (Phenylbutazone) 等抑制。如有大剂量剂，可抑制酪氨酸的碘化，使激素合成受阻。还要细胞内 Vit<sub>e</sub> 及还原型谷胱甘肽的调节。

3. 甲状腺素 (T<sub>4</sub>) 和三碘甲状腺原氨酸 (T<sub>3</sub>) 的生成：是通过偶联作用。当 T<sub>1</sub>、T<sub>2</sub> 形成后，紧接着就缩合成 T<sub>4</sub> 及 T<sub>3</sub>。由于甲状腺球蛋白 (Thyroglobulin) 内找不到不含碘的甲状腺原氨酸核 (Thyronine nucleus) 因此可以肯定 T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 是由 T<sub>1</sub>、T<sub>2</sub> 缩合而产生的，而不是先合成甲状腺原氨酸而后碘化的。

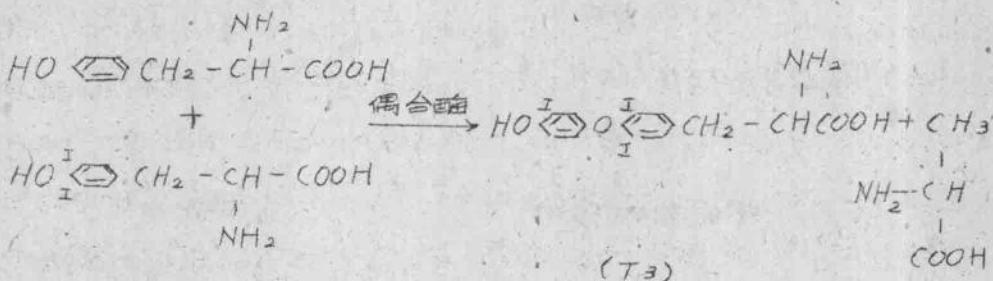
两个双碘酪氨酸在酶系统作用下，可偶合成甲状腺素 (Thyroxine) 简称 T<sub>4</sub>。



在去碘化酶的作用下，可使T<sub>4</sub>去碘而成T<sub>3</sub>。



或者由一个单碘酪氨酸和二个二碘酪氨酸偶合而成。



T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub>与甲状腺球蛋白结合，贮存在滤泡胶质中，所以可将甲状腺球蛋白视为这些有机碘化物的基质。也是它们的贮存中，甲状腺球蛋白是腺细胞内合成，也是腺泡内“胶质”的主要成份，甲状腺球蛋白是一种糖蛋白(glycoprotein)，分子量为66万，它保持完整的四聚体结构，可使其分子中某些酪氨酸残基具有一定空间位置，这就是酪氨酸残基的碘化和碘化酪氨酸残基的联结提供了必要条件。

### (三) 贮存：

已经合成T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub>的甲状腺球蛋白经滤过作用排至腺泡中贮存。腺泡腔贮存甲状腺球蛋白的能力很强，在正常情况下，它不存在于血浆中，而存在甲状腺滤泡腔内。只有在甲状腺炎、甲状腺肿瘤、碘治疗后及外科手术的患者中，由于甲状腺滤泡

结构发生改变。甲状腺球蛋白可出现在血液中。按正常每日分泌需 $2\frac{1}{2}$ 升，储存的甲状腺激素可供机体利用 50—120 天之久。故在甲状腺时，用抗甲状腺药物来抑制甲状腺激素的生成，所以需要相当长的时间，才能收到疗效。

#### (四) 分泌：

当腺体受到促甲状腺激素 (TSH) 的刺激后，腺上皮细胞顶端向胶质中伸出伪足，把胶质中的胶质胞饮于细胞内，并形成含有甲状腺球蛋白的小泡，小泡向腺细胞的基底部移动，并与溶酶体融合，于是甲状腺球蛋白被溶酶体中的蛋白酶水解，可分解为游离的 T<sub>1</sub>、T<sub>2</sub>、T<sub>3</sub> 及 T<sub>4</sub>。这些低分子物质经扩散作用，从溶酶体内到达胞液中。此时，T<sub>1</sub>、T<sub>2</sub> 应该已被去碘化酶脱碘。脱下来的碘可被甲状腺再利用，这就是碘的甲状腺再循环。但去碘化酶对 T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 在甲状腺内及人体周围组织内不起作用。由于甲状腺球蛋白的水解，使细胞内局部的 T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 浓度升高，而有利可从细胞的基底部，排泄到毛细血管，而进入血液循环中。从表 I 中可见，正常甲状腺释放的激素主要是 T<sub>4</sub> 而 T<sub>3</sub> 很少。正常甲状腺血液循环中，T<sub>4</sub> 的浓度为 T<sub>3</sub> 浓度的 3 倍。体内 T<sub>3</sub> 主要来自 T<sub>4</sub> 在外组织（肝）中的脱碘，转换而来。少部分是从甲状腺合成分泌的。

甲状腺激素分泌进入血液循环后，游离的甲状腺激素很少，绝大部分立即与血浆蛋白和其它物质（如红细胞）相结合，血浆中主要有三种携带甲状腺激素的蛋白质。

#### 1. 甲状腺素结合球蛋白 (thyroxine binding globulin)

简称 TBG。

它位于 α<sub>1</sub>、β<sub>1</sub>、球蛋白之间的一种球蛋白，是血浆中结合甲状腺激素的主要成分，分子量为 59000，在血浆中浓度约为 1.5 μg/100 ml。TBG 对 T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub> 结合力很强，尤其对 T<sub>4</sub> 结合得最牢固，它能结合约 60—70% 的 T<sub>4</sub>。T<sub>3</sub> 亦主要与 TBG 结合。（

图表 I

正常人 T<sub>4</sub> 与 T<sub>3</sub> 比较

项 目	T <sub>4</sub>	T <sub>3</sub>
血清浓度	4 - 11	0.1 ~ 0.75
与蛋白结合的亲和力	较大	较小
在血浆中游离形式 来满足每日产生需 要	占血浆中 T <sub>4</sub> 的 0.03% 约 3 ng/100ml 甲状腺分泌物 每日 80 μg	占血浆中 T <sub>3</sub> 的 0.3% 约 1.5 ng/100ml 甲状腺 分泌物每日 5 μg 和 在组织中由 T <sub>4</sub> 脱碘 转变成 T <sub>3</sub> 每日 27 μg 总共每日 30 μg
降解率	每日 80 μg (其中 1/3 在 外周组织中转变为 T <sub>3</sub> )	每日 30 μg
半寿期	5 - 6 天	24 小时
更新率	每日占 T <sub>4</sub> 的 12 - 13%	每日占 T <sub>3</sub> 的 75%
在体内的分布容 积	10 升	40 升
清除率 (外周池)	1 升/天	24 升/天
体内总量 (甲状腺 除外)	800 μg	48 μg
生物效应力比例	1	1
对机体的生 物效应	1	1
通过胆道能力	慢、不完全	快、较完全

约占 65 - 70% 的 T<sub>3</sub> )，但结合不如 T<sub>4</sub> 结合牢固，且易被 T<sub>4</sub> 取代。

某些药物 (如苯妥因钠等) 与 T<sub>4</sub> 有竞争性结合 TBG 的能力，可影响血中游 [T<sub>4</sub>] 降低。

## 2. 白蛋白 (albumin) 简称 ALB

它的亲和力大，但与甲状腺激素的亲和力差，大约 20% 的 T<sub>4</sub> 及小部分的 T<sub>3</sub> 与它结合，其生理学的重要性较小。

## 3. 甲状腺素结合前白蛋白 (Thyroxine binding Pre-albumin) 简称 TBPA。

它位于白蛋白前，分子量 64000 ~ 70000，是球蛋白，它的浓度比 TBG 大 20 倍，结合力大，但结合 T<sub>4</sub> 的容量仅为 TBG 的一半左右，对 T<sub>4</sub> 的亲和力比 TBG 小，只有 10% 的 T<sub>4</sub> 与它相结合，TBPA 通常是不与 T<sub>3</sub> 相结合的，而有人发现 T<sub>3</sub> 也可与 TBPA 结合。在 TBG 浓度低时，那么 T<sub>3</sub> 与 TBPA 结合率可提高到 30%。

抑酶类的药物，青霉素可与 T<sub>4</sub> 竞争 TBPA，可影响总的 T<sub>4</sub> 拥有量，巴比妥缓中也有抑制甲状腺素与 TBPA 相结合。当患生疾病时，TBPA 结合容量显著降低，结果使游离激素含量增高，以供甲状腺素的器官需要。

另外，T<sub>4</sub> 也和  $\alpha_1$  和  $\beta$  脂蛋白相结合，少量的 T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub> 能与红细胞结合，但结合不牢固，不能被红细胞利用或破坏。

由于蛋白质分子很大，与蛋白质结合的 T<sub>4</sub> 或 T<sub>3</sub> 无生物活性，只有游离的 T<sub>4</sub> 及 T<sub>3</sub> 才能穿越到组织内聚集到组织结合蛋白 (tissue-binding Protein) 内发挥生理作用。一般认为甲状腺激素对组织可起刺激代谢及耗氧 (Oxygen consumption) 的作用，促进蛋白质合成，脂肪酸转换 (turn over) 及其它多种代谢过程，游离 T<sub>3</sub> 的生理作用比 T<sub>4</sub> 大 3~5 倍以上。

甲状腺激素在载体蛋白中的分布见图 1，结合与游离之间的分布取决于：

- ① 各种载体蛋白的浓度。
- ② 它们对甲状腺激素的亲和力。
- ③ 甲状腺激素在血浆中的浓度。它们彼此之间是相互依赖

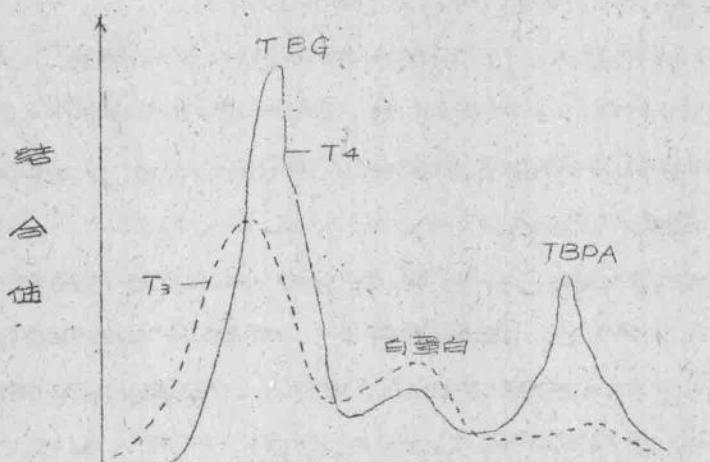


图1 T<sub>4</sub>和T<sub>3</sub>在结合蛋白中的分布

和相互平衡的，很多因素可以影响这些蛋白质对甲状腺激素的亲和力，如某些遗传因子，可使TBG增多或减少，雌性激素使TBG增多，TBPA减少，雄性激素使TBG减少，TBPA增多。

出入血液循环的甲状腺激素主要与血浆中上皮蛋白相结合，故有血浆蛋白结合碘(PBI)之称，PBI的浓度代表血浆中甲状腺激素的含量。甲亢时此值升高，甲低时此值降低。

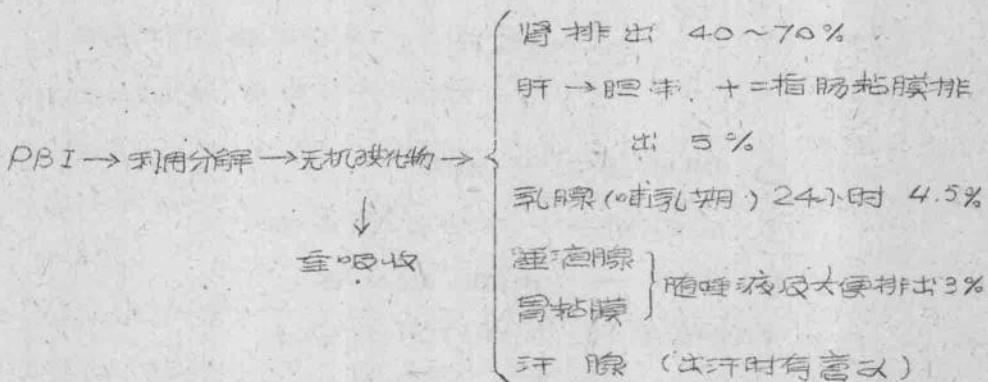
正常人血液循环中甲状腺激素的主要成分是T<sub>4</sub>，其含量为4~11μg/1000ml血浆中，其游离的T<sub>4</sub>只占1/2000以下，均约是T<sub>4</sub>的0.018~0.064%，相当3ng/100ml血清。T<sub>4</sub>游离部分的浓度与PBI的浓度称绝对游离T<sub>4</sub>浓度。

### (五) 甲状腺激素的分解和排泄：

血浆蛋白结合碘随血液循环到全身各组织，很快地与蛋白分离进入细胞膜内，参与特有的生理作用。含碘的甲状腺激素经组织吸收应用后被分解，大部分在肝脏破坏，肝脏对激素有去碘、去氨基酸、结合基团和结合作用，部分有机碘由胆汁排泄到肠道，经细菌的作用，使其结合部分破坏，游离出的T<sub>4</sub>可再吸收至血浆中，此即为T<sub>4</sub>的肝肠循环。

T<sub>4</sub> 在胆汁中是以葡萄糖甙 (glucuronide) 化合物形式存在，而不是游离的 T<sub>4</sub>，也有一部分随大便排出。小量 T<sub>3</sub> 以硫酸盐 (Sulphate) 形式排泄到胆汁内，大部分被吸收。

分解后的碘绝大部分以无机碘化物形式出现。游离碘进入血液循环中，再次被甲状腺摄取，重新合成甲状腺激素，未被利用的部分，大多经肾脏由尿排出。大便排碘量取决于碘化物口服后吸收的剂量、肝功能、肠蠕动及大便量。乳腺组织也能排泄碘化物，它是以单碘酪氨酸的形式从乳汁中排出。唾液腺及汗腺可排出少量的碘化物。

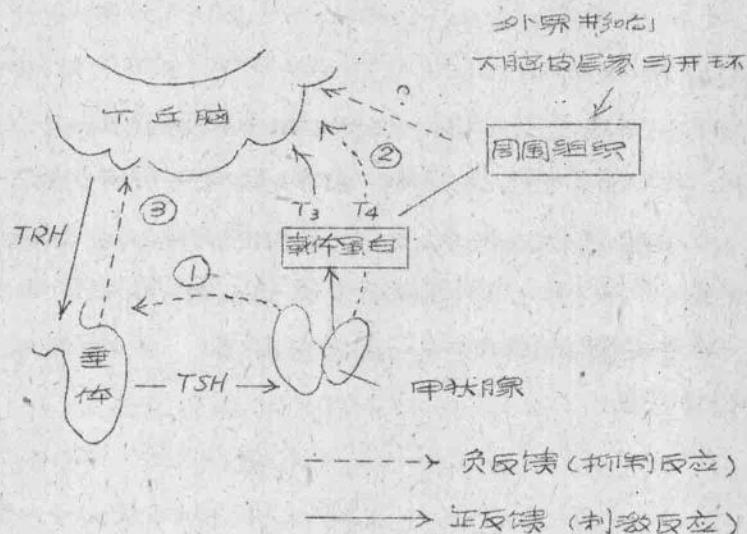


### (二) 甲状腺激素分泌的控制及调节：

#### 1. 垂体与说：

调节甲状腺激素分泌的系统及反馈系统由三部分组成。下丘脑分泌 TRH (thyrotropin releasing hormone) 藉门脉系统与垂体相通，作用于垂体前叶有类细胞膜 (thyrotroph membrane) 的特受体，激活腺苷环化酶，使环磷酸腺苷增多，使垂体的促甲状腺激素 (TSH) 释放出来，而作用在甲状腺细胞膜中的特受体，刺激碘化物的摄取，碘的有机作用，甲状腺球蛋白的分解，还刺激甲状腺激素分泌，使甲状腺释放 T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub> 进入血浆内；可增加甲状腺细胞的大小和数目，引起毛细血管扩张，增加血流量，减少滤泡内之胶体等。

图2为下丘脑—垂体—甲状腺轴示意图。



① 周围腺体—垂体

② 周围腺体—下丘脑(负反馈)

③ 垂体—下丘脑(正反馈)

当血清 T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub> 的浓度增高时：抑制 TSH 的分泌

称为负反馈 (negative feedback)

当血清 T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub> 的浓度降低时：刺激 TSH 分泌增加

称为正反馈 (positive feedback)

上述总过程称为反馈 (如图2所示)。正常情况下，血浆中甲状腺激素水平的稳定是由 TRH → TSH → T<sub>4</sub>、T<sub>3</sub> 反馈系统和甲状腺结合蛋白系统共同来维持的，故垂体与甲状腺有相互制约的关系。

## 2. 自身免疫学说：

① 在血中找到长效甲状腺刺激素 (LATS)，其生理活性和 TSH 很相似，其作用机制是通过第二信使 cAMP 起作用的，LATS 是一个 IgG，它不是自身抗体的，而对人的甲状腺微粒体 (Microsome) 有亲和力。

- ② 有抗体甲状腺免疫球蛋白 (TSI)
- ③ 有甲状腺自身抗体
- ④ 细胞免疫等。

目前，对自身免疫情况还在进一步的发展中。

综上，甲状腺与碘代谢有密切关系，碘与放射性<sup>131</sup>碘、<sup>125</sup>碘有相同的理化性质。但放射性碘具有发射β、γ射线的特点，可用放射性碘来测定甲状腺功能。主要根据碘代谢的三个过程：

- ① 甲状腺浓聚放射性碘的能力。
- ② 甲状腺合成及分泌甲状腺激素的能力。
- ③ 放射性碘在尿中的排泄率及排泄速度，这主要与碘的摄取有关，但仍还是间接了解甲状腺对碘的摄取能力。

## 二、反映甲状腺吸收无机碘功能的试验

### (一) 甲状腺吸收<sup>131</sup>碘率的测定

#### 1. 原理

甲状腺与碘代谢有密切关系，且具有选择性聚集碘的能力；碘进入人体后，被甲状腺吸收的速度和数量取决于甲状腺机能状态。

放射性碘口服进入人体后，与非放射性碘一样，同样参与其生理代谢过程。由于放射性碘具有放射性γ射线特点，在体内用核仪可以测定甲状腺浓聚<sup>131</sup>碘的速度与数量，从而可以了解甲状腺的功能。

#### 2. 病人准备

为了得到可靠的结果，测定时必须详细询问病人。根据下列情况，停用一定的时间后，才能作此测定。

- (1) 含碘的内服西药：如又一光盐制剂；
- (2) 含碘的中药，及其中成药等；
- (3) 含碘的外用药（碘甘油、含碘足癣药水、碘酊等）。

- (4) 含碘量高的食物，如海产类食物等；  
 (5) 甲状腺激素，及其他激素类，如 ACTH、TSH，及口服避孕药等；  
 (6) 其他内服药（如磺胺类、溴剂，及其他镇静剂、过氯酸盐等）。

### 3. 方法：

#### (1) 盖格管法：

- ① 空腹口服  $\text{Na}^{131}\text{I}$  2μci (2小时后方可进食)  
 ② 服药后 4、6、24 小时测定之。  
 a. 测本底放射性  
 b. 将盖格计数管直接横置在甲状腺中央部位皮肤处测甲状腺部位放射性。  
 c. 测标准源放射性（用直径约 2cm 小碟盛  $^{131}\text{I}$  碘 2μc — 此量与病人服药量相同 — 距离计数管 1cm 处则定之）。  
 以上每项测定 1—3 分钟。

#### (2) 计示：

$$\text{甲吸 \%} = \frac{\text{甲状腺计数一本底}}{\text{标准源计数一本底}} \times 100\%$$

#### (2) 内闪烁计数管远距离测定法：

由于盖格管法测定结果易受位置和甲状腺形状、大小的几何条件的影响，因此，现普遍采用内闪烁计数管远距离测定甲状腺吸  $^{131}\text{I}$  碘率的方法。所测结果仅代表甲状腺的相对吸  $^{131}\text{I}$  碘率，不能反映出甲状腺的实际吸  $^{131}\text{I}$  碘率。

#### ① 仪器要求：

采用国际原子能机构 (International Atomic Energy Agency) (简称 I.A.E.A) 推荐：

晶体  $2.5\text{ cm} \times 2.5\text{ cm}$ ，晶体与颈距  $20 \sim 30\text{ cm}$ ，铅准直口视野直径  $12 \sim 15\text{ cm}$ ，内闪烁计数口须置于准直口内，准直口铅壁的

厚度不应小于4 cm，以防止甲状腺周围放射性对测量的影响。桂齿孔应呈张角型或圆柱型，具有足够的亮度，以整个甲状腺部均处在视野内，而不包括过多的甲状腺周围组织。当三枚放射源移至铅准直口内层延长线上时，即距中心轴为R时，探测效率不应低于中心点的90%；继续外移达到1.2 R时，探测效率应低于中心点的50%，继续外移到1.4 R时，探测效率应低于5%；在与中心轴垂直部位，探测效率应低于1%；在与中心轴反方向距晶体后表面1米处，探测效率应小于中心点读数的15%，如图3-3所示设计要求，及铅准直口反应曲线。

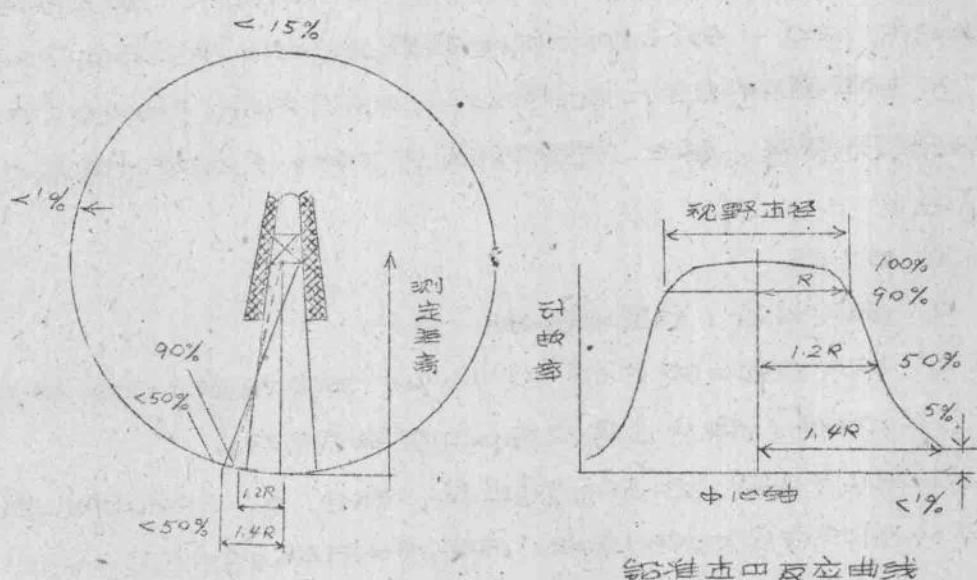


图3 铅准直口设计要求

根据此标准设计的桂齿孔进行测量，实际上只有被称者由视野右2R的圆锥体内的放射性才被记录，在此以外的其它地方的放射性则不能被记录，测量时，应使用单道脉冲分析仪，如无能量选择计数装置，可把鉴别底置于280 KeV处或在碘化钠晶体前，表壳加一块厚为1.5 mm的铅滤片，以减少散射线的影响。