

tumors with ^{18}F -FLT PET: comparison with ^{18}F -FDG[J]. J Nucl Med, 2005, 46(6): 945-952.

10 Kracht LW, Friese M, Herholz K, et al. Methyl- ^{11}C -l-methionine uptake as measured by positron emission tomography correlates to microvessel density in patients with glioma[J]. Eur J Nucl Med Mol Imaging, 2003, 30(6): 868-873.

11 Dhermain F, Ducreux D, Bidault F, et al. Use of the functional imaging modalities in radiation therapy treatment planning in patients with glioblastoma[J]. Bull Cancer, 2005, 92(4): 333-342.

(收稿日期: 2005-07-05)

文章编号: 1001-098X(2005)06-0244-05

PET、SPECT 及 MRS 在帕金森病诊断中的应用

董爱生 田建明

摘要 PET 和 SPECT 可以在体研究帕金森病患者黑质纹状体多巴胺能系统退变的神经化学、血流动力学及代谢改变, 脑血流和代谢的激活研究表明, 帕金森病患者补偿运动区和背侧额叶前部运动区的激活功能受损。纹状体多巴胺能神经元退变可以通过 PET 和 SPECT 进行定量分析, 在帕金森病患者中纹状体对 ^{18}F 标记的多巴摄取明显下降, 壳核比尾状核下降明显, 且与运动异常症状的严重程度及病程呈负相关。PET 和 SPECT 使无创评价多巴胺受体密度的变化成为可能。同时, MRS 可以揭示脑内几种含氢含磷化合物的浓度变化。应用这些互相补充的技术可获得关于帕金森病脑功能的信息。

关键词 正电子发射断层显像; 单光子发射断层显像; 磁共振波谱成像; 帕金森病

中图分类号 R814.42, R817.4 **文献标识码** A

The application of PET, SPECT and MRS in Parkinson's disease

DONG Ai-sheng, TIAN Jian-ming

(Department of Radiology, Changhai Hospital of the Second Military Medical University, Shanghai 200433, China)

Abstract PET and SPECT provide the means to studying in vivo the neurochemical, hemodynamic or metabolic consequences of the degeneration of the nigrostriatal dopaminergic system in Parkinson's disease (PD). Activation studies using cerebral blood flow and metabolism measurements during a motor task reveal an impaired ability to activate the supplementary motor area and dorsolateral prefrontal cortex in PD. The extent of striatal dopaminergic denervation can be quantified with PET and SPECT. Striatal uptake of ^{18}F -dopa is markedly decreased in PD, more in the putamen than in the caudate nucleus, and inversely correlates with the severity of motor signs and with duration of disease. PET and SPECT make possible the assessment by noninvasive means of the changes in dopamine receptor density. Meanwhile, MRS can reveal changes in concentration of several hydrogenate and phosphoric compounds in the brain. The functional information of brain in PD can be obtained with these complementary techniques.

Key Words positron emission tomography; single photon emission computed tomography; magnetic resonance spectroscopy; Parkinson's disease

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种常见的神经退变疾病, 主要病理改变是黑质多巴胺能神经元退变及基底节尤其是纹状体的多巴胺神经末梢缺失^[1]。准确的诊断对 PD 的治疗及流行病学研究有重要意义, 因为临床病理学研究表明, 25%PD

患者在尸检中发现患有其他疾病^[1]。在神经影像学的检查方法中, 除对脑血管病导致的 PD 综合征有较大帮助外, 形态学成像如 CT、MRI 的诊断价值不大。PET、SPECT 及 MRS 为研究 PD 的代谢及神经化学成分的变化提供了有利手段, 从而提高了诊断准确性。

1 脑血流和代谢显像

1.1 静态显像

^{18}F -氟代脱氧葡萄糖(^{18}F -fluorodeoxyglucose, ^{18}F -FDG)PET 主要研究脑组织无氧酵解。PD 患者的 ^{18}F -FDG PET 显示豆状核及丘脑代谢增加,可能是 γ -氨基丁酸(γ -aminobutyric acid, GABA)能神经元功能活动增加的表现,与之相伴的是对侧额叶及颞顶叶皮质低代谢^[2]。近期一项 $^{99\text{Tc}}\text{-ECD}$ SPECT 表明:PD 患者两侧基底节区、额叶前部、额叶外侧及顶枕叶脑血流量都有显著下降,而患多系统萎缩的患者只有壳核和丘脑血流量下降;病情越重或患病时间越久的患者脑后部的血流量下降越明显;尾状核头及边缘系统的血流量与多巴胺激动剂量呈负相关;认知功能与边缘系统的血流灌注呈正相关,而与脑后部皮质灌注呈负相关^[3]。

PD 患者在丘脑底核深部电刺激术前的 ^{18}F -FDG PET 表明,其双侧脑皮质葡萄糖代谢率广泛下降,而左侧小脑嘴呈高代谢;在深部电刺激“开”状态下,双侧丘脑、中脑、右侧额叶、顶叶及颞叶皮质葡萄糖代谢率显著升高,而左侧小脑嘴代谢下降,说明深部丘脑底核深部电刺激可以抑制小脑高代谢而部分的恢复基底节投射到大脑皮质区的糖代谢^[4]。

1.2 功能区激活研究

功能区激活的研究主要是用 SPECT 及 PET 检测被研究者在完成某项关于运动或认知任务时脑血流相对基础水平的变化。

当正常受试者用右手以任意方向重复魔术棒运动时,在对侧的原发感觉运动皮层和豆状核,及双侧扣带回前部、补偿运动区、边缘运动皮质和背侧额叶前部皮质局部脑血流增加。类似的试验结果在自控节奏重复的食指伸展运动中也得到。当 PD 患者在停药 12h 后重复相同的试验时可以看到,在豆状核、扣带回前部、补充运动区及背侧额叶前部皮质,即接受基底节传出信号的皮质区,可以看到激活功能受损;相反的是在感觉运动皮质区,边缘及顶叶运动皮质区激活功能正常。Rascol O 等^[5]用 SPECT 检测了 PD 患者在“开”和“关”两种状态下进行拇指和其他手指分开运动时的脑功能活动,发现在“关”状态时补偿运动皮质区脑激活功能受损,而“关”状态则正常,这意味着多巴胺能受体的充分刺激对前运动皮质发动自主运动起着重要作用。

用。研究者发现,PD 患者在长期接受左旋多巴(*L*-dopa)治疗后,补偿的运动区激活功能正常。

Samuel M 等^[6]认为,黑质纹状体的多巴胺能神经元的退变会导致主要与自控下的节律运动相关的中央区前运动系统(补偿运动区、扣带回前部及背侧额叶前部皮质)激活功能下降,而主要与外在暗示运动相关的边缘系统(与顶叶皮质和小脑相连的区域,主要的运动皮质区,边缘前运动皮质)的激活功能相对保存,因此能代偿自控运动功能下降。换句话说,边缘系统与协助运动有关,因此能代偿通过基底节传递的中央系统的功能异常。Thobois S 等^[7]在 PET 运动激发研究中发现,当少动僵硬以右侧明显的 PD 患者用右手拿着魔术棒做顺序运动时,双侧的主要运动区都被激活;用症状不太重的左手做同样运动时,被激活的运动区只限于对侧大脑半球。另有研究发现,患侧肢体同侧小脑呈过度激活状态^[8]。

近来,主要运动皮质的过度激活与长期 *L*-dopa 治疗的 PD 患者的运动障碍之间相关性的研究结果显示,在有运动障碍的 PD 患者中,补偿的运动区同侧及对侧主要运动皮质都有过度激活,而没有运动障碍的 PD 患者及正常对照则没有此现象。由此可见,运动障碍可能是主要运动皮质及辅助运动区失抑制的结果,运动皮质失抑制主要是苍白球-丘脑-皮质运动通路的过度传入造成的^[9]。

2 神经递质功能

2.1 突触前神经末梢

评价多巴胺能神经元突触前膜功能的方法有两种:一是评价多巴胺代谢底物在黑质纹状体神经元末梢的摄取和储存功能;另一方法是评价突触前膜多巴胺摄取位点的密度。

(1)评价多巴胺的摄取和存储功能常用显像剂为 ^{18}F -dopa,其经氨基酸脱羧酶合成 ^{18}F -fluorodopamine 并存储在突触前神经末梢的囊泡里。研究发现,PD 患者纹状体 ^{18}F -dopa 摄取明显下降,且壳核比尾状核下降明显^[10]。在 PD 患者症状出现时,壳核多巴胺脱羧酶流入常数下降 25%~35%,且症状明显的侧肢体对侧壳核 ^{18}F -dopa 的聚集下降明显,表明氨基酸脱羧酶活性的下降。然而用数学方法校正后消除部分容积效应影响的分析结果表明, ^{18}F -dopa 摄取被低估了,中等程度的 PD 患者其摄取基本正常,这与代偿机制相一致^[11]。在疾病晚期,纹状

体 ^{18}F -dopa 的摄取下降 69%~70% 或更多, ^{18}F -dopa 在壳核的摄取与肢体运动异常严重程度负相关^[10]。此结果表明了由于投射到壳核的腹侧黑质纹状体神经元的选择性破坏而导致的氨基酸脱羧酶活性的缺乏; 但 ^{18}F -dopa 的摄取率不仅反映氨基酸脱羧酶的活性, 还反映神经元的密度。 ^{18}F -dopa 显像可以为 PD 患者的早期及临床前期诊断提供依据, 要指出的是, 基底节 ^{18}F -dopa 摄取并不与腹侧黑质退变程度呈正比, 是由于存活神经细胞内氨基酸脱羧酶功能性代偿增加, 因为在出现 PD 症状时受损壳核 dopa 摄取率下降 35%, 尾状核下降不明显, 但此时壳核黑质的黑色素细胞减少 50%, 且受影响的壳核多巴胺含量已减少 80%。这些研究提示, 通过 ^{18}F -dopa 检测的多巴胺脱羧酶的活性来评价多巴胺神经元丢失的方法虽敏感但不够准确。

Hilker R 等^[12] 研究发现, PD 患者壳核和尾状核 ^{18}F -dopa 的摄取每年分别下降 6.3% 和 4.4%, 表明多巴胺神经元呈负指数丢失, 并可以推测在出现临床症状前约 5 年就开始出现多巴胺神经元的退变, 这不同于以前认为的 PD 患者发病存在很长的潜伏期。

^{18}F -dopa PET 还用于 PD 患者认知障碍的研究, 有人认为额叶皮层 ^{18}F -dopa 摄取增加与早期 PD 患者认知障碍有关系^[13]。

(2) 突触前多巴胺摄取的位点(多巴胺转运体, TRODAT)功能显像是评价神经元密度更为准确的方法, 此法与 ^{18}F -dopa 显像不同的是不涉及多巴胺合成的功能。与正常对照组的研究表明, 早期 PD 患者尾状核、壳核前部及后部 $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT 摄取显著下降, 用壳核后部作为感兴趣区可以较准确地对早期 PD 患者作出诊断, 灵敏度和特异度分别为 79% 和 92%^[14]。另有研究表明, 在早期 PD 患者中, 壳核 $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT 的摄取轻度下降, 尾状核的摄取正常; 在晚期 PD 患者中, 壳核及尾状核 $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT 的摄取均呈弥漫性缺失^[15]。除对 PD 患者进行早期诊断外, 根据纹状体与小脑 $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT 摄取的比值, $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT SPECT 还可以对 PD 患者及帕金森综合征患者进行鉴别诊断^[16]。一项对 188 例 PD 患者的 $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT SPECT 研究表明, 纹状体及壳核 $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT 的摄取半定量值与病情严重程度呈负相关^[17]。

Nurmi E 等^[18] 的一项 ^{18}F -CFT PET 研究表明, 在

壳核多巴胺转运体密度每年下降 13%。

研究表明, ^{18}F -dopa 的 PET 比 $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT SPECT 能够提供关于多巴胺代谢的更全面信息^[19,20]。 $^{99\text{Tc}^{\text{m}}}$ -TRODAT SPECT, 尤其对于早期的 PD 患者显像, 可能过高估计其病程, 而 ^{18}F -dopa 因为反映氨基酸脱羧酶的活性及存活多巴胺神经末梢数量, 在氨基酸脱羧酶活性代偿性增加时, 可能会过低估计突触前神经末梢的缺失^[21]。

2.2 突触后多巴胺受体

目前至少发现 5 种多巴胺亚型, 这些受体可被分为两类: 激活腺苷酸环化酶的 D_1 型受体(D_1 和 D_5) 和抑制型 D_2 型受体(D_2 , D_3 , D_4)。PET 及 SPECT 对 PD 神经受体研究主要集中在 D_2 多巴胺受体。 ^{11}C -raclopride PET 及 ^{123}I -iodobenzamide(^{123}I -IBZM) SPECT 研究发现, 在早期 L -dopa 治疗病例中, 壳核尤其是病情严重的肢体对侧壳核受体结合相对增加^[22]; 在长期接受 L -dopa 治疗的严重 PD 患者中, 壳核的结合能力正常而尾状核下降^[23]。最近的报道表明, 皮质 D_2 受体密度下降 6%~11%^[24]。

Kaasinen V 等^[25] 关于纹状体外多巴胺 D_2 和 D_3 受体的研究表明, 晚期 PD 患者的扣带回前部皮质、额叶前部皮质及丘脑 ^{11}C -FLB457 的结合率下降, 说明 PD 患者纹状体多巴胺缺乏与认知和情感障碍可能相关。

对 D_1 受体的 PET 研究相对较少, 早期未治疗的 PD 患者 ^{11}C -SCH-23390 的结合能力在壳核正常, 在晚期且接受 L -dopa 治疗多年的患者中, 其结合率正常或有所下降^[26]。

3 MRS

目前用于 PD 研究的 MRS 分析方法主要有 ^1H -MRS 和 ^{31}P -MRS。

^1H -MRS 可以测定在体状态下脑内代谢物的浓度, 如天冬氨酸、肌酸、胆碱等。对具有单侧肢体症状的原发 PD 患者的研究表明, 患肢对侧及同侧豆状核的天冬氨酸/(肌酸+胆碱) 比值与正常对照比较显著下降, 而正常对照组两侧豆状核天冬氨酸/(肌酸+胆碱) 比值无明显差异^[27]。Hu MT 等^[28] 应用 ^1H -MRS 研究发现, 在非痴呆但存在认知障碍的 PD 患者中, 颞顶叶皮质的天冬氨酸/肌酸比值下降, 反映了神经线粒体功能的受损, 因为天冬氨酸是由线粒体合成的, 且天冬氨酸只存在神经元

里, 表明有神经元的缺失。丘脑切开术后临床症状改善的患者, 黑质和丘脑天冬氨酸/胆碱比值与术前比有显著下降^[29], 所以 ¹H-MRS 可以作为手术效果检测手段。

³¹P-MRS 主要用于有氧代谢研究, 通过脑组织内磷酸肌酸、ATP 和无机磷酸含量可以评估有氧代谢功能状况。Hu MT 等^[30]应用 ³¹P-MRS 研究发现, 双侧颞顶叶皮质无机磷/ β -ATP 比值升高, 而丘脑、苍白球及包括黑质在内的中脑 β -ATP 含量明显下降, 此可能是线粒体氧化磷酸化受损的表现。而且, 颞顶叶皮质无机磷/ β -ATP 比值与认知功能下降明显相关。

参 考 文 献

- Gelb DJ, Oliver E, Gilman S, et al. Diagnostic criteria for Parkinson's disease[J]. *Arch Neurol*, 1999, 56(1): 33-39.
- Antonini A, Moeller JR, Nakamura T, et al. The metabolic anatomy of tremor in Parkinson's disease[J]. *Neurology*, 1998, 51(3): 803-810.
- Van Laere K, Santens P, Bosman T, et al. Statistical parametric mapping of (99m)Tc-ECD SPECT in idiopathic Parkinson's disease and multiple system atrophy with predominant parkinsonian features: correlation with clinical parameters[J]. *J Nucl Med*, 2004, 45(6): 933-942.
- Hilker R, Voges J, Weisenbach S, et al. Subthalamic nucleus stimulation restores glucose metabolism in associative and limbic cortices and in cerebellum: evidence from a FDG-PET study in advanced Parkinson's disease[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2004, 24(1): 7-16.
- Rascol O, Sabatini U, Chollet F, et al. Supplementary and primary sensory motor area activity in parkinson's disease. Regional cerebral blood flow changes during finger movements and effects of apomorphine [J]. *Arch Neurol*, 1992, 49(2): 144-148.
- Samuel M, Ceballos-Baumann AO, Blin J, et al. Evidence for lateral premotor and parietal overactivity in Parkinson's disease during sequential and bimanual movements. A PET study[J]. *Brain*, 1997, 120(pt6): 963-976.
- Thobois S, Dominey P, Decety J, et al. Overactivation of primary motor cortex is asymmetrical in hemiparkinsonian patients: a PET study[J]. *Neuroreport*, 2000, 11(4): 785-789.
- Rascol O, Sabatini U, Fabre N, et al. The ipsilateral cerebellar hemisphere is overactive during hand movements in akinetic parkinsonian patients[J]. *Brain*, 1997, 120(pt1): 103-110.
- Rascol O, Sabatini U, Brefel C, et al. Cortical motor overactivation in parkinsonian patients with L-dopa-induced peak-dose dyskinesia [J]. *Brain*, 1998, 121(pt3): 527-533.
- Broussolle E, Dentresangle C, Landais P, et al. The relation of putamen and caudate nucleus ¹⁸F-Dopa uptake to motor and cognitive performances in Parkinson's disease[J]. *J Neurol Sci*, 1999, 166(2): 141-151.
- Rousset OG, Deep P, Kuwabara H, et al. Effect of partial volume correction on estimates of the influx and cerebral metabolism of 6-[¹⁸F]fluoro-L-dopa studies with PET in normal control and Parkinson's disease subjects[J]. *Synapse*, 2000, 37(2): 81-89.
- Hilker R, Schweitzer K, Coburger S, et al. Nonlinear progression of Parkinson disease as determined by serial positron emission tomographic imaging of striatal fluorodopa F-18 activity[J]. *Arch Neurol*, 2005, 62(3): 378-382.
- Bruck A, Aalto S, Nurmi E. Cortical 6-[¹⁸F]fluoro-L-dopa uptake and frontal cognitive functions in early Parkinson's disease[J]. *Neurobiol Aging*, 2005, 26(6): 891-898.
- Chou KL, Hurtig HI, Stern MB, et al. Diagnostic accuracy of [^{99m}Tc]TRODAT-1 SPECT imaging in early Parkinson's disease[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2004, 10(6): 375-379.
- Shyu WC, Lin SZ, Chiang MF, et al. Early-onset Parkinson's disease in a Chinese population: ^{99m}Tc-TRODAT-1 SPECT, Parkin gene analysis and clinical study[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2005, 11(3): 173-180.
- Hu P, Chen L, Zhang HQ, et al. Single photon emission computer tomography of dopamine transporters in monkeys and humans with ^{99m}Tc-TRODAT-1[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2004, 117(7): 1056-1059.
- Huang WS, Lee MS, Lin JC, et al. Usefulness of brain ^{99m}Tc-TRODAT-1 SPET for the evaluation of Parkinson's disease[J]. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2004, 31(2): 155-161.
- Nurmi E, Ruottinen HM, Kaasinen V, et al. Progression in Parkinson's disease: a positron emission tomography study with dopamine transporter ligand [¹⁸F]CFT[J]. *Ann Neurol*, 2000, 47(6): 804-808.
- Tatsch K. Can SPET imaging of dopamine uptake sites replace PET imaging in Parkinson's disease?[J]. *Eur J Nucl Med*, 2002, 29(5): 711-714.
- Stoessl AJ. Neurochemical and neuroreceptor imaging with PET in Parkinson's disease[J]. *Adv Neurol*, 2001, 86: 215-223.
- Lee CS, Samii A, Sossi I, et al. In vivo positron emission tomographic evidence for compensatory changes in presynaptic dopaminergic nerve terminals in Parkinson's disease[J]. *Ann Neurol*, 2000, 47(4): 493-503.
- Kaasinen V, Ruottinen HM, Nagren K, et al. Upregulation of putaminal dopamine D2 receptors in early Parkinson's disease: a comparative PET study with [¹¹C]raclopride and [¹¹C]N-methylspiperone[J]. *J Nucl Med*, 2000, 41(1): 65-70.
- Dentresangle C, Veyre L, Le Bars D, et al. Striatal D2 dopamine receptor status in Parkinson's disease. A [¹⁸F]-Dopa and [¹¹C]raclopride PET study[J]. *Mov Disord*, 1999, 14(6): 1025-1030.
- Kaasinen V, Nagren K, Hietala J, et al. Extrastriatal dopamine D(2) receptors in Parkinson's disease: a longitudinal study[J]. *J Neural Transm*, 2003, 110(6): 591-601.
- Kaasinen V, Nagren K, Hietala J, et al. Extrastriatal dopamine D2 and D3 receptors in early and advanced Parkinson's disease [J]. *Neurology*, 2000, 54(7): 1482-1487.
- Turjanski N, Lees AJ, Brooks DJ. In vivo studies on striatal dopamine D1 and D2 site binding in L-dopa-treated Parkinson's disease patients with and without dyskinesias[J]. *Neurology*, 1997, 49(3): 717-723.
- Zheng XN, Zhu XC, Ruan LX, et al. MRS study on lentiform nucleus in idiopathic Parkinson's disease with unilateral symptoms [J]. *J Zhejiang Univ Sci*, 2004, 5(2): 246-250.

- 28 Hu MT, Taylor-Robinson SD, Chaudhuri KR, et al. Evidence for cortical dysfunction in clinically non-demented patients with Parkinson's disease: a proton MR spectroscopy study[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1999, 67(1):20-26.
- 29 Baik HM, Choe BY, Lee HK, et al. Metabolic alterations in Parkinson's disease after thalamotomy, as revealed by (1)H MR spectroscopy [J]. *Korean J Radiol*, 2002, 3(3):180-188.
- 30 Hu MT, Taylor-Robinson SD, Chaudhuri KR, et al. Cortical dysfunction in non-demented Parkinson's disease patients: A combined ³¹P-MRS and ¹⁸F-FDG-PET study[J]. *Brain*, 2000, 123(2): 340-352.

(收稿日期: 2005-01-20)

文章编号: 1001-098X(2005)06-0248-04

孤立性肺结节的影像学研究进展

王利伟¹ 王自正² 顾建平¹ 王丽萍¹ 王峰²

摘要 孤立性肺结节的鉴别诊断非常困难, 在诊断不明确而手术切除的结节中约有一半是良性。可选择的检查方法较多且各有特点, CT是最有价值且应用最广泛的检查方法, CT导向穿刺活检假阳性极低, 但有较高的假阴性。磁共振成像一般不用于孤立性肺结节的常规检查。PET有较好的敏感性和特异性, 但价格昂贵, 生长抑素受体显像的效果与¹⁸F-氟代脱氧葡萄糖 PET相近, 而且更廉价易得, 应重视其应用。

关键词 肺结节; 计算机体层成像; 磁共振成像; 正电子发射体层显像; 生长抑素受体
中图分类号 R814.4, R817.4 **文献标识码** A

The development in imaging of the solitary pulmonary nodules

WANG Li-wei¹, WANG Zi-zheng², GU Jian-ping¹, WANG Li-ping¹, WANG Feng²

(1.Department of Radiology; 2.Department of Nuclear Medicine, Nanjing First Hospital, Nanjing Medical University, Nanjing 210006, China)

Abstract It is very difficult to differentiate correctly between the benign and malignant solitary pulmonary nodules. About half of the resected indefinite solitary pulmonary nodules are benign. The present available methods are many and each of them has its own strength and weakness. In almost of all patients CT is the optimal test. Transthoracic fine needle biopsy is invasive and has very low false positive and high false negative. MRI is currently not a regular workup. PET has high sensitivity and specificity with high costliness. Somatostatin receptor imaging is readily available and more cost-effective in comparison with ¹⁸F-FDG PET. The routine use of somatostatin receptor imaging should receive strong consideration.

Key Words pulmonary nodule; computed tomography; magnetic resonance imaging; positron emission tomography; somatostatin receptor

孤立性肺结节(solitary pulmonary nodules, SPN)通常是指肺内单发的直径≤3cm的圆形或类圆形病灶, 不伴有肺炎、肺不张和胸腔积液等其他病变^[1]。早期恶性肺结节切除患者5年存活率高于60%^[2], 但在诊断不明确而手术切除的结节中约有一半是良性^[3]。应用多种检查的目的是以最低花费、最少创伤

做出特异性和准确性尽可能高的诊断, 不仅要早期发现恶性肿瘤, 而且要避免对良性结节实施有致残和致死可能性的手术, 但要做出正确的诊断与恰当的治疗选择非常困难, 要考虑患者的年龄、吸烟史、各种检查方法的优缺点和手术风险等各种情况。SPN的发现多是偶然的, 虽然CT检测直径小于2cm的肺癌比X线胸片敏感性强, 可以显示更多早期病变, 但欧美国家用低剂量螺旋CT对高危