








核医点睛

心脏 索隐



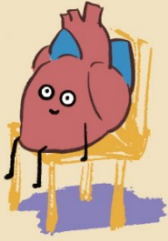
黄钢 李亚明◎总主编
杨吉刚◎主 编



- 心脏健康探秘：核医学与心脏生理基础 
- 冠心病的“火眼金睛”——心肌灌注显像 
- 心肌梗死后的“伤痕检测仪”——存活心肌的评估 
- 追踪“迷路”的神经——心脏交感神经显像 
- 如何发现“淀粉人”和“淀粉心”——心肌淀粉样变显像 
- 心脏核医学检查安全性解析 
- 未来展望 



上海交通大学出版社
SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS



核医点睛


心脏索隐




黄钢 李亚明◎总主编


杨吉刚◎主 编





心脏健康探秘：核医学与心脏生理基础 


冠心病的“火眼金睛”——心肌灌注显像 

心肌梗死后的“伤痕探测仪”——存活心肌的评估 

追踪“迷路”的神经——心脏交感神经显像 

如何发现“淀粉人”和“淀粉心”——心肌淀粉样变显像 

心脏核医学检查安全性解析 

未来展望 



上海交通大学出版社



版权信息

COPYRIGHT

书名：核医点睛·心脏索隐

作者：杨吉刚

出版社：上海交通大学出版社

出版时间：2026年03月

ISBN：9787313343710

字数：42千字

（本书fen享搜索'雅书）

内容提要

本书主要聚焦心脏核医学领域，兼具科学性与实用性。内容主要涉及心脏核医学相关基础概念及核心原理，通过图文并茂、一问一答的形式呈现，以澄清心脏核医学的安全误区。书中详解了心肌灌注显像、心肌代谢显像、心脏交感神经显像及心肌淀粉样变显像等关键显像技术的核心用途与临床应用价值，并深入解答了与心脏核医学检查安全性相关的疑问，探讨了核医学领域的发展趋势。本书可助力公众提升对核医学的认知、辅助患者及家属理解诊疗逻辑，适合社会公众，尤其是心脏疾病患者及家属阅读。

主编简介



杨吉刚，主任医师，教授，博导，博士后指导教师，首都医科大学附属北京友谊医院核医学科主任。

兼任北京医师协会核医学专科医师分会主任委员、北京医学会核医学分会副主任委员、中国医师协会核医学医师分会常委、中华医学会核医学分会委员、*Clinical Nuclear Medicine* (IF=10.785, JCR 1区杂志) 大陆两位编委之一；国家自然科学基金委二审专家。

牵头制定了国内首部¹²³I-MIBG SPECT/CT在神经母细胞瘤临床应用指南及行业标准。以第一作者及通讯作者身份发表SCI收录论文150余篇，累计影响因子超过890.7，单篇最高他引125次，H-index=23。主持科技部国家重点研发计划、国家自然科学基金7项；北京市自然科学基金及其他省部级课题8项。获“北京市优秀青年人才”“北京市优秀人才培养资助青年拔尖个人项目”“北京市科技新星”“北京市青年五四奖章”“北京市百千万人才工程”等荣誉称号。

“核医点睛”系列丛书编委会

总主编

黄 钢 李亚明

副总主编（按姓氏笔画排序）

田 蓉 宋少莉 武志芳 霍 力

编 委（按姓氏笔画排序）

弓 健 王 攀 王 喆 王 伟 王 姝 白 侠

冯会娟 付 鹏 卢彦祺 左传涛 刘海燕 邢 岩

杜补林 杜雪梅 陈皓鋆 陈虞梅 陈 跃 张国建

张 春 张慧玮 张汝森 李雪娜 李 昕 李素平

李小萌 李林法 余 飞 辛 军 辛 玫 汪 蕾

肖 欢 杨亲亲 杨吉刚 周 翔 周锦俊 林 琳

郁春景 郑红宾 郑 堃 程木华 崔 燕 黄 蕤

黄斌豪 黄铁军 谢良骏 解 朋 阚 英 樊 卫

潘青青 欧阳伟 魏伟军

《核医点睛·心脏索隐》分册编委会

主 编

杨吉刚 首都医科大学附属北京友谊医院

副主编

阚 英 首都医科大学附属北京友谊医院

汪 蕾 中国医学科学院阜外医院

郑 堃 北京协和医院

解 朋 河北医科大学第三医院

白 侠 内蒙古医科大学附属医院

刘海燕 山西医科大学第一医院

编 委（按姓氏笔画排序）

王文睿 内蒙古医科大学附属医院

王若楠 山西医科大学第一医院

卢 霞 苏北人民医院

许燕峰 首都医科大学附属北京友谊医院

李 薇 中国医学科学院阜外医院

李晓东 河北大学附属医院

李慧玲 山西医科大学第一医院

杨 兰 河北医科大学第三医院

周伟娜 内蒙古医科大学附属医院

学术秘书

马 欢 首都医科大学附属北京友谊医院

总序

亲爱的读者，由上海交通大学出版社出版的“核医点睛”系列科普图书正式与大家见面了。

提到核医学，大家可能会感到陌生，也可能感到似曾相识或有一丝的神秘，又因为“核”这个字，让人们不禁联想到核辐射、核事故。其实，核医学技术肩负呵护大众健康与战胜疾病这一重任已有百余年的历史，被应用于疾病的研究、诊断和治疗，可谓是人类健康的益友。

1956年，我国著名的核医学专家王世真院士发起和创建了中国核医学学科。两年后，我国多家医院开展核医学临床疾病诊治工作。最初，核医学科被称为同位素室，直到今天，“同位素”这个名词还常常被一些老年患者提起。截至2023年末，我国已拥有核医学科（室）1000余个，核医学医师人数位居全球前列。

在重大疾病及常见病的筛查、早期诊断和精准治疗中，核医学发挥着重要作用。2024年，由我国来自呼吸、肿瘤、放疗、影像及病理专业的110位专家撰写、中华医学会肿瘤学分会发布的《中华医学会肺癌临床诊疗指南（2024版）》明确指出，核医学的PET/CT是诊断肺癌、分期与再分期、手术评估、放疗靶区勾画（尤其合并肺不张或有静脉CT造影禁忌证时）、疗效和预后评估的最佳方法之一。这展现了核医学显像检查在重大疾病诊疗全程中的特殊价值。

核医学的应用越来越广泛，公众，尤其是患者及家属，对核医学相关知识的了解需求也越来越迫切，同时，核医学基本知识和应用意义的普及也是核医学得到更广泛应用的必要条件。在这一背景下，“核医点睛”系列科普图书邀请了来自国内多所高等院校、知名医疗机构的百余位专家，以严谨的科学态度、通俗易懂的语言、翔实典型的案例、温馨活泼的插图，多维度、成系统地介绍了核医学的基本概念和疾病诊治原理，以及核医学在内分泌疾病、肿瘤、骨骼疾病、心脏病、神经精神疾病、甲状腺疾病、骨转移瘤的诊断和治疗中的应用与意义。相信读者在阅读这套丛书后会更加全面与系统地了解核医学为什么是守护人类健康的“天使”，从而消除对核医学的误解。

在本系列图书出版发行之际，特别感谢上海交通大学出版社对本系列图书撰写、编辑和出版的大力支持，衷心感谢各位专家的辛勤付出，期待广大读者在阅读本系列图书后给我们提出宝贵的建议，以便在后续版本中改进。

黄钢 李亚明

2026年1月

前言

经过来自全国多所高等院校的核医学专家学者们的共同努力，“核医点睛”系列科普图书之《核医点睛·心脏索隐》分册顺利出版发行了。

《核医点睛·心脏索隐》是该套丛书八个分册中聚焦心脏核医学基础知识及共性问题的特色分册，具有极强的针对性与实用价值。在现代医学“精准诊疗”与“安全微创”并行的时代，核医学凭借“功能可视化”的独特价值，已成为心脏健康评估的重要支撑，而本书的诞生，正是为了打破大众对“核医学=强辐射”的固有误解，让这门技术的价值被更多人知晓。该分册内容围绕心脏核医学的核心知识展开，涵盖核医学基础原理、心脏核医学检查技术、临床应用场景、安全防护要点等关键板块，以图文并茂的形式，全面解析心脏核医学诊疗相关知识，旨在为广大公众、医护人员解答核心困惑。

在本书编写的过程中，我们始终坚守“通俗不肤浅”与“聚焦痛点”两大原则：摒弃晦涩的学术堆砌，用通俗比喻拆解专业原理，让非专业读者能够轻松理解书中的内容；同时细致剖析临床核心问题，为医护人员的临床实践提供实用参考。书中所有疑问均源自临床上的真实困惑——从普通读者关心的检查流程，到医护人员纠结的诊疗细节，均按逻辑分类呈现，方便读者快速查找答案。“安全”是本书贯穿始终的核心关键词，用客观事实证明核医学检查的低辐射优势；更针对“检查后如何防辐射”“哪些人群不适合检查”等实际问题，提供具体可操作的建议。

本书内容科学严谨，兼具专家权威性、内容实用性等特点，既向社会及大众传播核医学诊疗的科学理念，进一步提高公众对核医学诊疗的认知，又为医护人员提供重要的临床指导。在总主编黄钢教授及李亚明教授的指导下，在分册主编及编委会成员的共同努力下，本书将成为广大公众了解心脏核医学的重要桥梁、渠道和平台，更将成为守护心脏健康的“安心指南”。

在此，衷心感谢所有编写专家付出的辛勤努力。

编者

2026年1月

心脏健康探秘：核医学与心脏生理基础

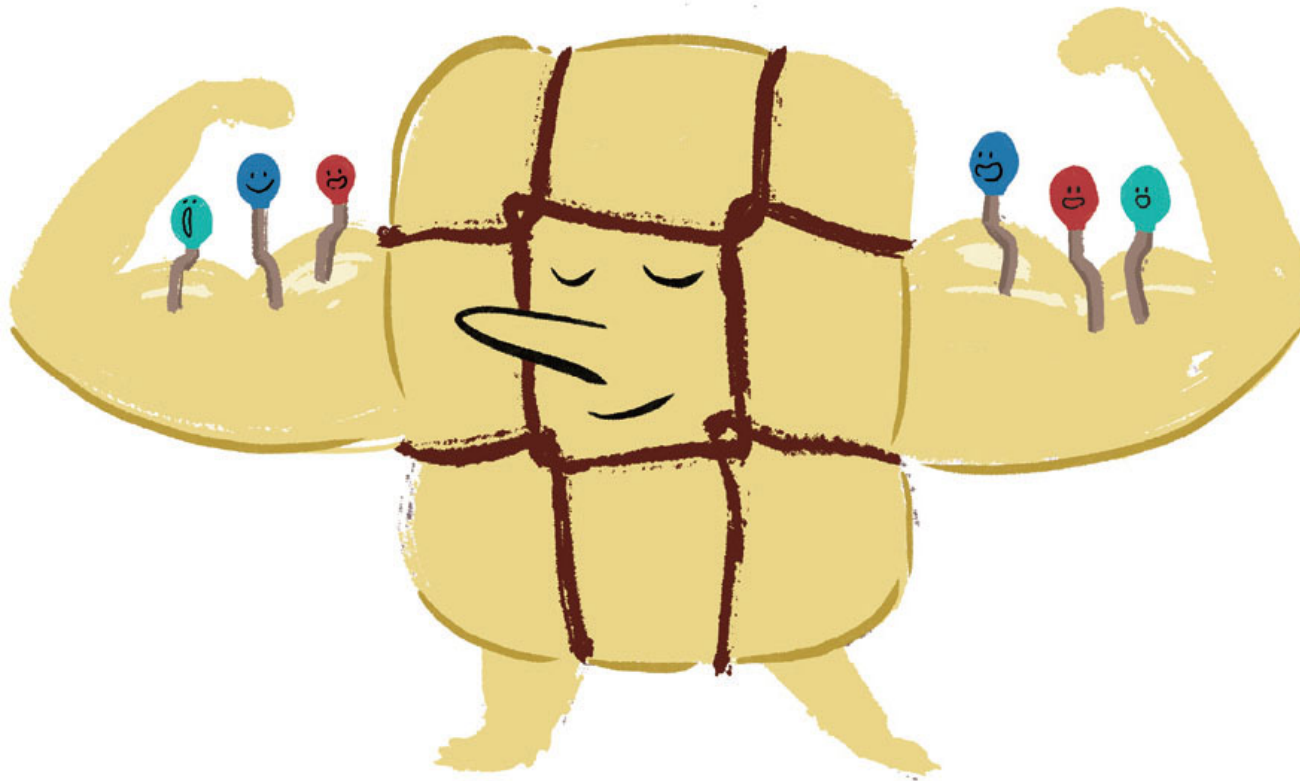
核医学检查是不是有辐射？

（阚英 许燕峰）

上周带亲戚去核医学科做检查，刚到门口他就往后缩：“这地方带‘核’字，是不是跟核电站似的有辐射？我可不敢进！”

其实，不少人一听“核医学”就联想到蘑菇云或核反应堆，唯恐避之不及。今天就来扒一扒这个背了多年“黑锅”的医学分支——核医学。





核医学是采用核技术来诊断、治疗和研究疾病的一门学科。核医学的核心是“示踪剂”，示踪剂由放射性核素和连接的化合物组成，化合物通过不同的原理寻找病灶，而放射性核素可以发出射线，用仪器检测射线就可以知道病灶的位置和功能。可见，核医学的检查真的是有辐射，那么这个检查安全吗？核医学检查的辐射剂量有多大？

举个例子，做心肌灌注显像用的放射性核素 ^{99m}Tc ，打一针的辐射量还不如你坐飞机跨洲旅行时所受到的来自宇宙的辐射多，示踪剂的“量”就是这么微不足道！还有人担心“核辐射会在体内残留”，这就更加多虑了。示踪剂进入人体后会自行衰变，也会被器官选择性利用或清除，还会随尿液排出体外。好比你喝了大量带色素的饮料，尿液可能短时间变色，但几小时后尿色恢复正常，这类色素在体内没有蓄积留存。而核电站的核燃料棒，那是持续释放高能辐射的“大块头”，得用厚厚的铅板屏蔽，而核武器更是利用核裂变释放的毁灭性能量，二者与核医学的示踪剂比起来，就像炸药包和小火柴，风险完全不在一个量级。如今核医学已能诊断甲状腺疾病、肿瘤转移，甚至评估心脏功能，靠的就是示踪剂“小而美”的特性。

下次再听到“核医学”，别忙着后退——它不是洪水猛兽，而是协助医生看透身体秘密的“火眼金睛”。

“萤火虫”在体内的奇妙旅程：放射性示踪剂如何工作？

（郑莛 卢霞）

耳边又响起熟悉的声音：“萤火虫，萤火虫，慢慢飞；夏夜里，夏夜里，风轻吹。怕黑的孩子安心睡吧，让萤火虫给你一点光”。

在医院里，也有这么一个影像检查科室——核医学科，它的放射性核素示踪检查技术，就像萤火虫给黑暗的夏夜带来了光一样，点亮了我们体内原本看不见的病灶，实现了疾病的早期准确诊断。

每一种放射性示踪剂，也就是用于显像的药物，从注射进人体的那一刻起，就注定了治病救人的宿命，纵使跋山涉水，它也要排除万难，抵达目标病灶并与之结合。而这个“宿命”是在它被化学师合成的时候就已经确定好的，刻在它分子结构中的命运密码。就像我们人类一样，从呱呱坠地那刻起，刻在我们基因里的命运密码便已解锁，就此开启一场漫长的“宿命之旅”。



人生的轨迹藏在迷雾里，前路如何无从窥见，只有不懈的努力，才能到达目的地。但是何其幸运，放射性核素能够发出射线，被核医学科的检查设备拍照显示出来。就像黑暗之中的萤火虫能被人看见一样，进行“宿命之旅”的放射性示踪剂进入人

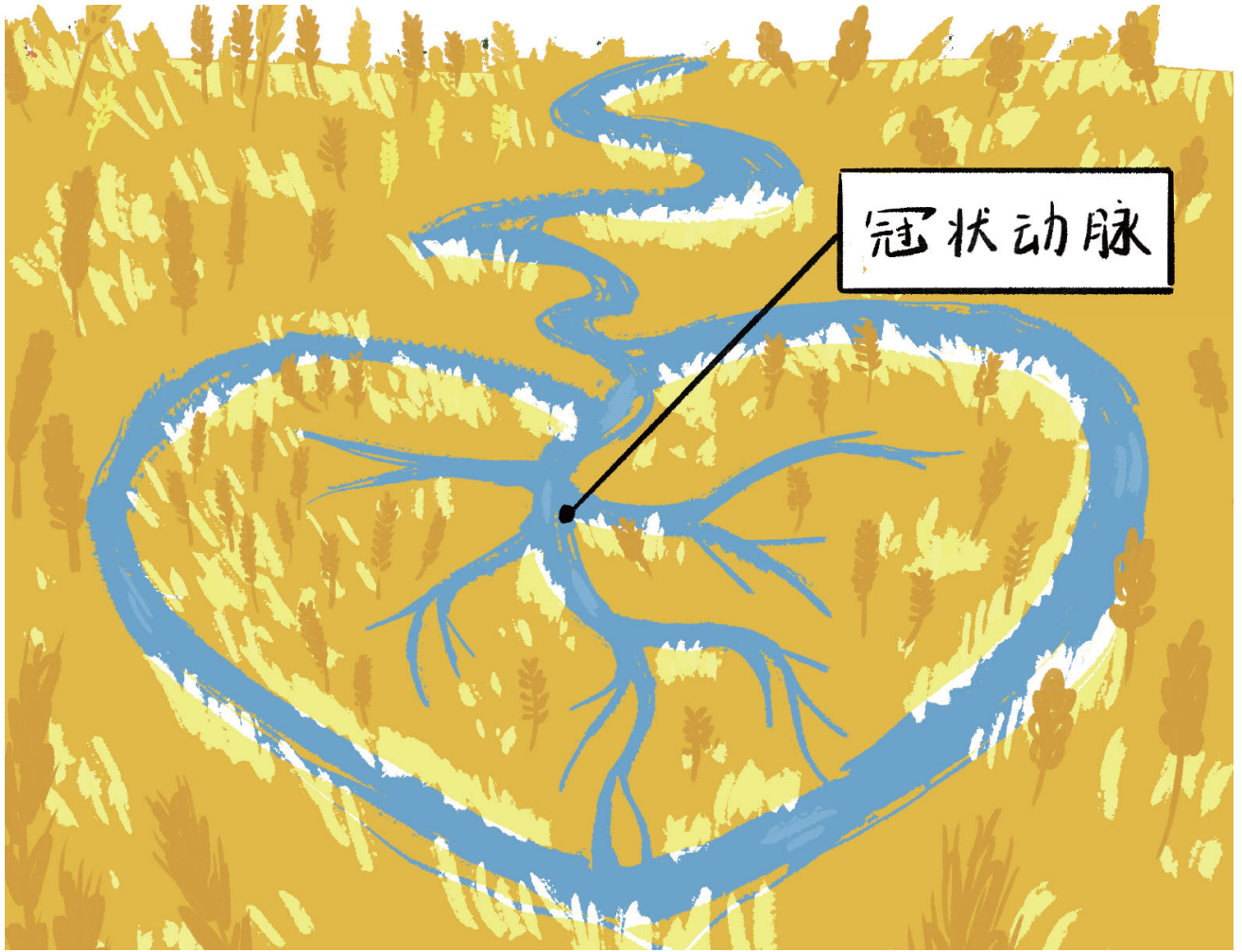
体后，走到哪里，到达病灶的有多少，都能通过核医学检查设备被医生清晰地看到。正是因为放射性核素这一核医学的“萤火虫”，隐藏的疾病信息才能被解读出来，隐秘的体内病灶也能被“点亮”，进而明确诊断。

“麦田里的水渠”：冠状动脉与心肌是什么关系？

（解朋 杨兰）

若把冠状动脉比作“水渠”，心肌比作“麦田”，那么冠状动脉便如同一套精密的“水渠灌溉系统”——它从主动脉根部获取富含氧气和营养的血液，再通过逐级分支的“水渠”，将血液精准输送到心肌的每一处“田垄”。一旦失去水渠的滋养，麦田难免会干旱、枯萎；同理，若冠状动脉出现硬化、狭窄或堵塞（如冠心病），心肌便会因缺血缺氧而受损，严重时还会发生坏死（即心肌梗死），这就像麦田失去灌溉后逐渐干枯，最终导致麦子枯死的道理一样。同时，心肌的正常活动也会“反哺”冠状动脉：心肌收缩时会挤压血管，舒张时血管则因压力降低而充盈，这种节律性的“挤压-放松”能促进冠状动脉的血流更新；冠状动脉若出现斑块破裂、血栓形成，会瞬间阻断血流，对应的心肌区域会迅速坏死，进而影响心脏泵血功能，甚至危及生命。同理，心肌若因长期高血压、心肌病等出现肥厚或纤维化，会压迫冠状动脉的分支血管，导致血流阻力增加，形成“心肌需求增加而供血不足”的恶性循环。

所以，冠状动脉是“输送养分的通道”，心肌是“消耗养分并发挥泵血功能的主体”，两者相互依赖、不可分割，任何一方的异常都会引发连锁反应，最终影响整体（心脏）的正常运转。这也解释了为何保护冠状动脉健康（如控制血脂、血压）对维持心肌功能至关重要。



冠状动脉

冠心病的“火眼金睛”

冠心病的关键信号——心绞痛，与心肌缺血究竟有什么关系？

（阚英 许燕峰）

上周门诊来了位大叔，捂着胸口说：“医生，我这胸口疼起来像被压了一块石头，上楼梯时疼得尤其厉害，我是不是得了冠心病？”这症状一听就很典型——心绞痛，堪称冠心病的“求救信号”。但很多人搞不清：心绞痛和心肌缺血到底是什么关系？今天就给大伙捋一捋。

心肌细胞就像一群嗷嗷待哺的孩子，冠状动脉是给他们送饭的“营养管道”。平日里，这些管道若畅通无阻，“孩子们”便能吃饱喝足，活力满满地完成本职工作——心肌正常收缩；可一旦管道被粥样斑块堵塞，营养输送便会受阻，“孩子们”因饥饿而“大哭大闹”——这种“哭闹”，在医学上便是我们熟知的心绞痛，而这种营养供应匮乏的状态，在医学上被称为“心肌缺血”。



心绞痛的疼很有特点，不是针扎似的锐痛，更像是胸口被巨石压住，憋得喘不上气，有时还会放射到肩膀、下巴，就像调皮的孩子不仅自己哭，还拽着旁边的人一起闹。这种疼多半在劳累、生气或吃饱饭后找上门，休息几分钟就能缓解，但这种“休息”的处理方式，就像暂时给孩子们塞了块糖应急，并没有解决根本问题。更关键的是：心绞痛是心肌缺血发出的“黄牌警告”，偶尔一次缺血可能只是“饿一顿”，但如果管道堵得越来越厉害，孩子长期吃不饱，就会闹“罢工”——心肌细胞坏死，这就是心肌梗死了。这一过程就像家里的水管堵了，刚开始只是水流变小，若不及时疏通，最后就会导致彻底断水，整个家都得瘫痪。

医生常说“心绞痛是冠心病的信号灯”，这话一点也不假。它不像感冒发烧那样直白，而是藏着不少玄机：疼的部位、持续时间、缓解方式，都在悄悄告诉我们血管堵了多少、缺血有多严重。如果疼得越来越频繁，休息时也会发作，这时的病情就像信号灯从黄灯变成红灯，得赶紧去医院“修管道”了。

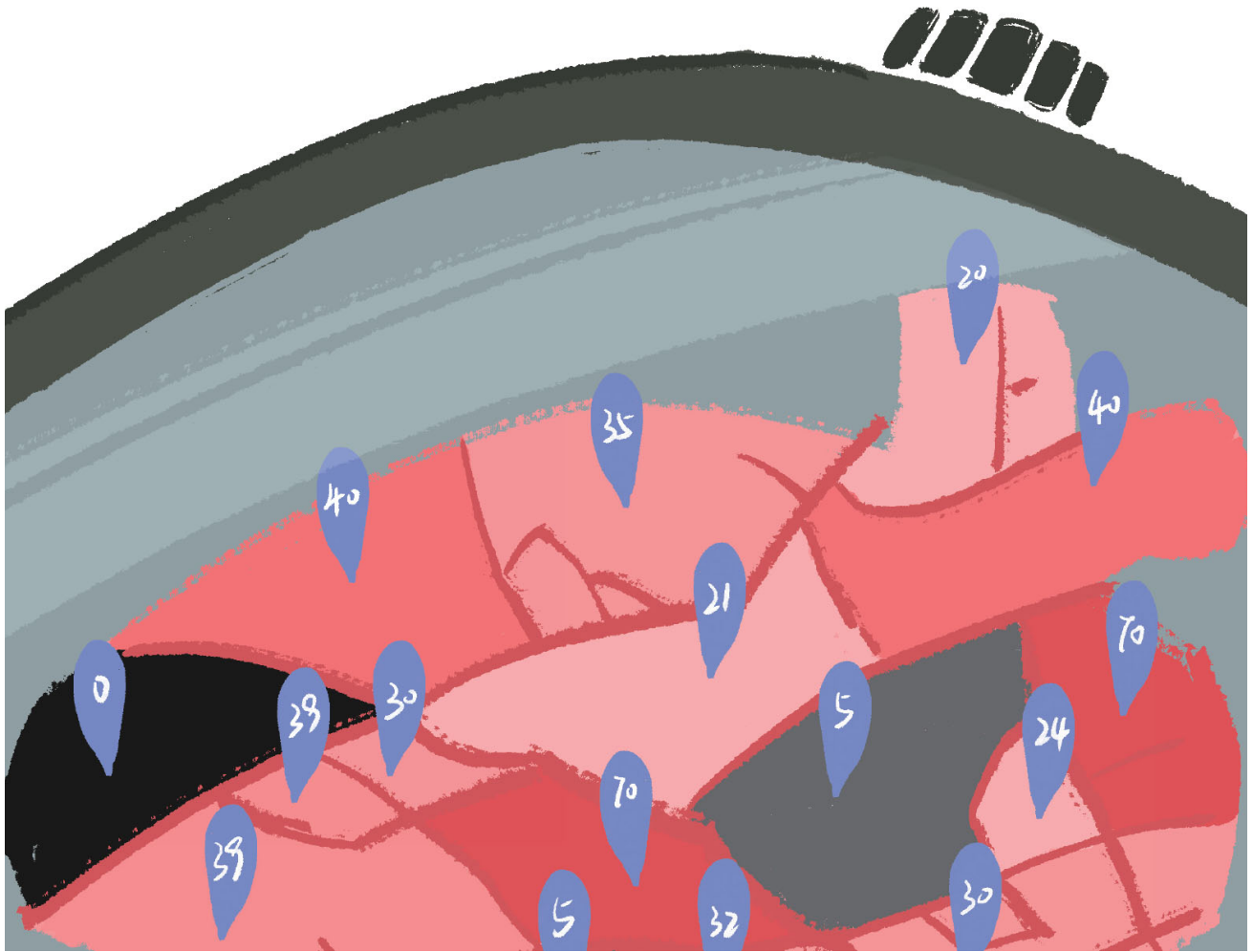
心绞痛不是“小毛病”，而是心肌细胞在喊“救命”。别等疼得站不住了才重视，就像别等水管爆了才想起去疏通——早发现、早治疗，才能让心脏这个“发动机”一直平稳运转。

什么是心肌灌注显像？

（阚英 许燕峰）

前几天有个患者拿着检查单，一脸困惑地问：“心肌灌注显像？这名字听着就高大上，不会要动刀子吧？”别慌，这个检查主打一个“友好”，无创且被检查者不遭罪，就像给心脏血管拍张“高清功能大片”，比普通心电图更能扒开心脏健康的真相！

咱们还拿“心肌细胞吃饭”打比方：如果说冠状动脉是给心肌细胞送饭的“血管通道”，那心肌灌注显像就像给这些饭装了“定位器”，能看清细胞有没有“吃饱”。检查时，医生会给患者打一针“示踪剂”——这东西像带GPS的“营养快餐”，跟着血液跑到心肌细胞里。细胞越健康，吃进去的“快餐”越多，在图像上就越亮；要是某块心肌缺血，“快餐”送不到，那地方就会暗一块，在图像上表现为“心肌血流灌注减低”。



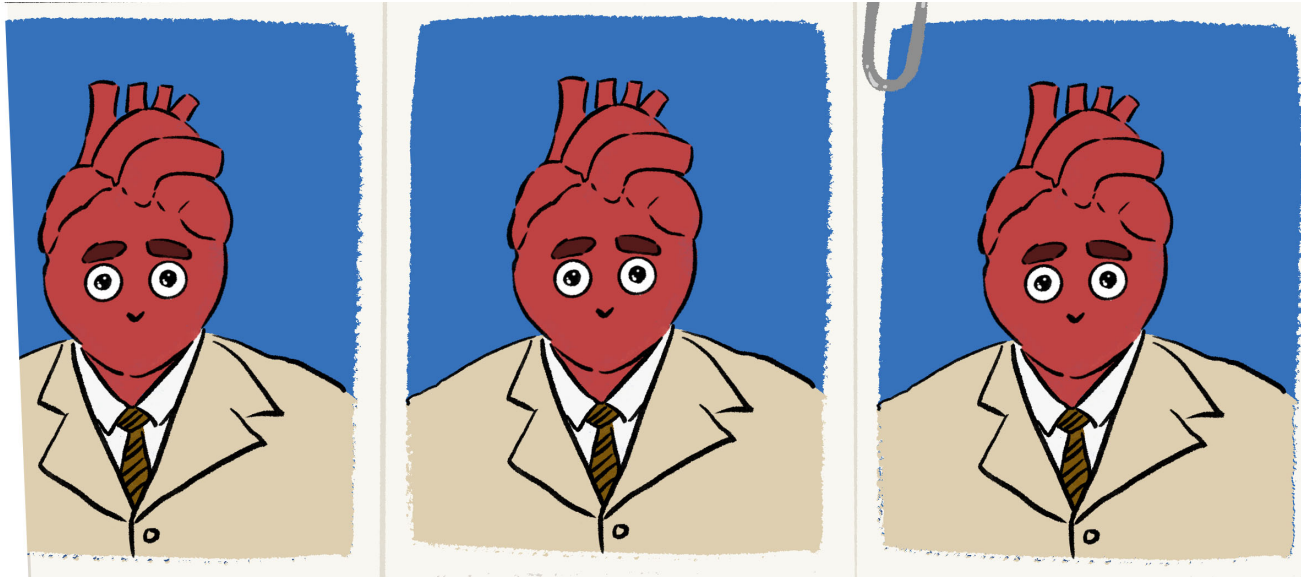
整个检查分两步，第一步是“负荷显像”，让患者通过运动或注射药物来模拟身体劳累时心脏的状态，这时候心脏需要更多血液。如果血管有狭窄，缺血的地方就会更明显，好比堵车时，窄路段的车流会堵得更厉害。第二步是“静息显像”：患者在休息状态下再拍一次，看看安静时心肌的供血情况。把这两次的图像放在一起进行对比，医生就能判断出心肌缺血情况。

有人担心示踪剂有辐射，其实这个辐射剂量小得可以忽略。打个比方：一次心肌灌注显像检查的辐射量（具体剂量因显像剂、体重和设备而异）比拍一次胸部CT的辐射还小。而且示踪剂很“懂事”，几个小时就会随尿液排出，不会在体内“赖着不走”。

心肌灌注显像不像冠脉造影那样得往血管里插管子，却能比常规检查更早发现心肌缺血，堪称冠心病的“侦察兵”。要是医生建议做这个检查，别犹豫——早发现、早处理，才能让心脏一直“动力十足”。

心肌灌注显像检查前，患者需要做哪些准备？

“医生，做这个检查前我是不是得饿着肚子？”“我前一天吃了火锅，会不会影响检查结果呢？”每次给患者开心肌灌注显像检查单时，总会被问一连串问题。其实，这就像去拍证件照——提前做好准备，才能拍出清晰的“心脏证件照”。



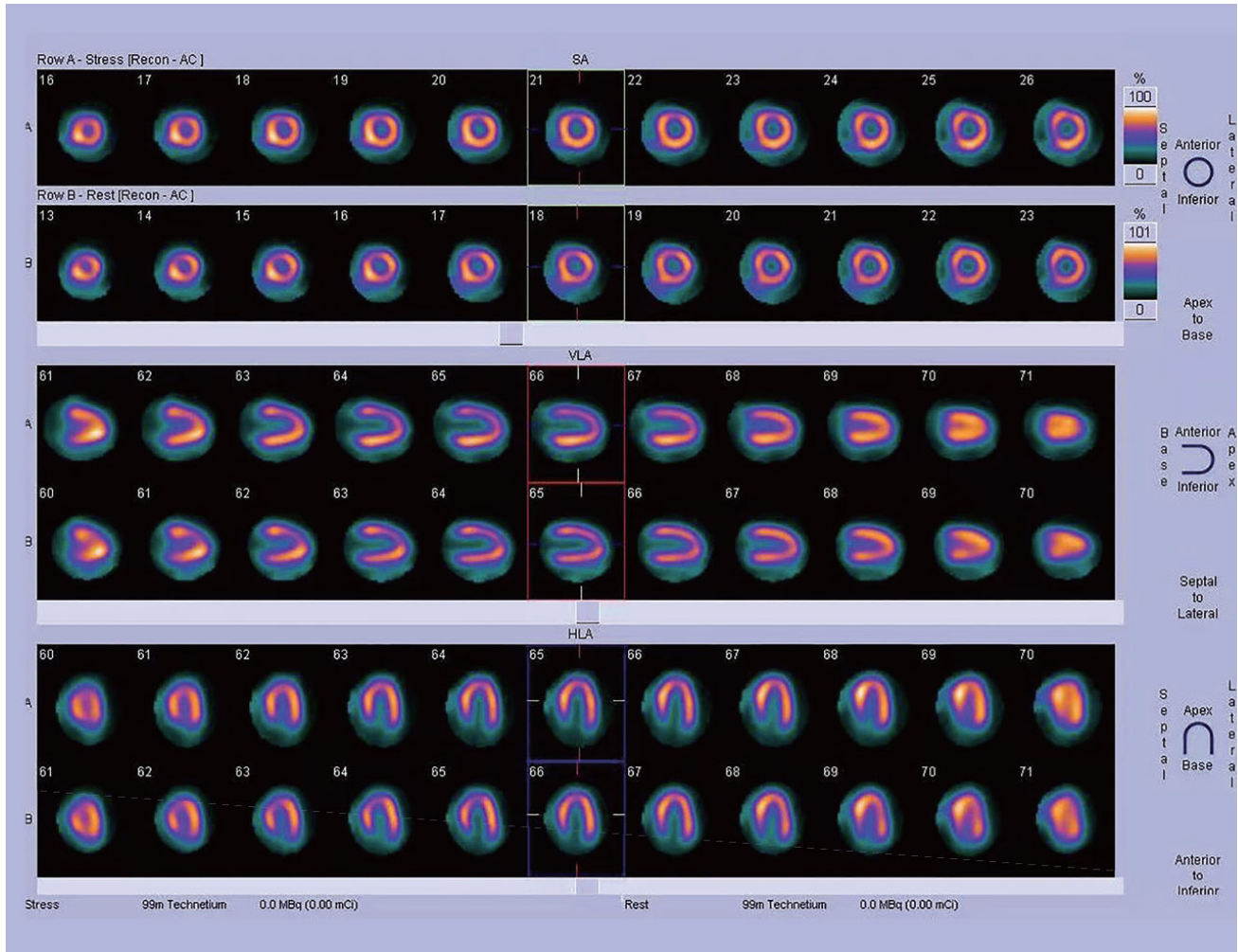
首先，要跟“特殊药物”说再见。如果平时在吃硝酸酯类药（比如硝酸甘油）、 β 受体阻滞剂（比如美托洛尔），检查前1~2天得停一停，具体停药时间听医生的。这些药就像给心脏“踩刹车”，会影响运动负荷试验时的心率变化，好比跑步时背了重重的背包，跑不出真实水平，医生就没法判断心脏在“努力工作”时的供血情况。但降压药、降糖药可不能随便停，需要提前向医生说清楚自己的用药清单，让医生来判断。

其次，穿衣服也有讲究。运动裤、棉质T恤是最佳搭档，别穿带拉链、纽扣或钢圈的内衣，就像拍X线片时要摘项链一样——金属会在图像上留下伪影，干扰医生的判断。还有个重要的“小细节”——检查前一天别剧烈运动，也别熬夜，最好前一晚睡够7~8小时，让心脏以“最佳状态”迎接检查。

另外，需要向医生“坦白”所有健康情况。比如有没有哮喘、糖尿病，对什么药物过敏，最近有没有做过其他含辐射的检查（比如骨扫描），女性还要说清楚是否在孕期或者哺乳期。医生只有知道这些情况，才能调整示踪剂剂量，避开可能的风险。

最后，别忘带两样东西：病历本和既往的检查报告（比如心电图、心脏超声）。这些资料能帮医生了解既往情况，有助于其做出综合判断，得到更准确的结论。如果

是做运动负荷试验，最好穿双舒服的运动鞋，就像去健身房前准备好装备，这样能让运动过程更顺利。



你做的每一个准备，都是在帮医生更准确地找到问题，按这些步骤准备好，就可以放宽心地去做检查啦！



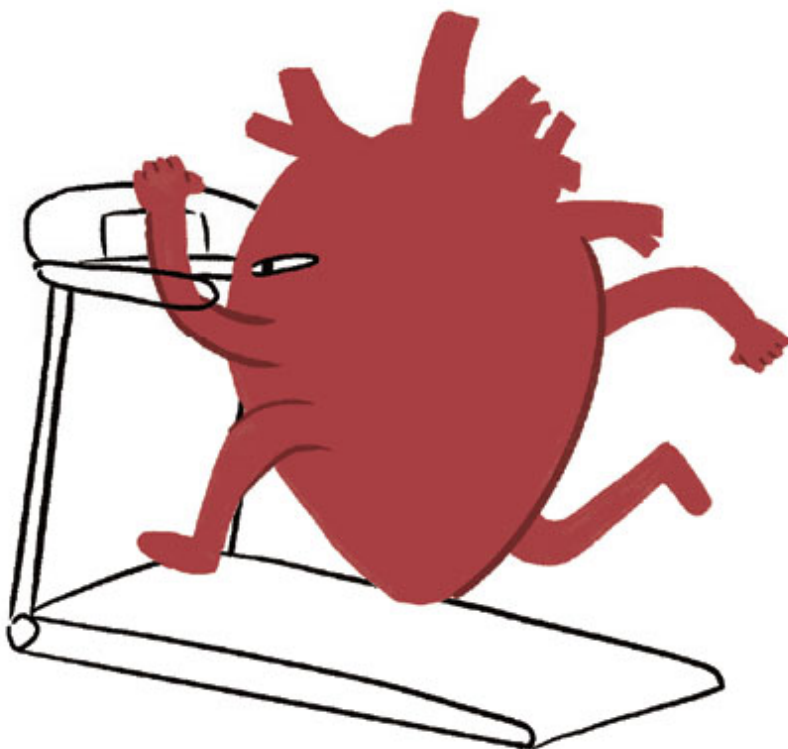
心肌灌注显像的检查流程是怎样的？

（阚英 许燕峰）

心肌灌注显像是怎么做的呢？今天就带大家“云体验”一遍。

首先，拿上检查申请单去核医学科，医生会评估是否存在检查的禁忌证、运动或药物负荷的禁忌证，并询问既往病史，安排最佳的检查方案。

检查通常分两天进行，分别检查负荷、静息两种状态下的心肌血流灌注情况。如果是做运动负荷显像，护士会带你去跑步机或踏车旁，由慢到快、由轻到重地逐渐增加运动强度。在运动过程中，医生会盯着屏幕看你的心率，一旦你的心率达到目标值或者发现你出现了胸闷、胸痛等症状，就会让你停下，立即注射显像剂。要是身体不适合跑步（比如关节不好），可以改做药物负荷试验——往血管里打一针能让心脏“假装运动”的药，之后再注射显像剂。而静息显像则是在安静休息的状态下直接注射显像剂。注射显像剂之后，通常会需要等待1~1.5小时，等待显像剂被心肌细胞摄取。在此期间你可以坐着休息，也能轻微活动，但需要避免剧烈运动。



注射显像剂后半小时，需要吃一些蛋糕、油饼之类的油腻食物，促进胆囊内的胆汁排泄，从而降低胆囊显影对图像的影响。检查时间为20分钟左右，需要保持不动以

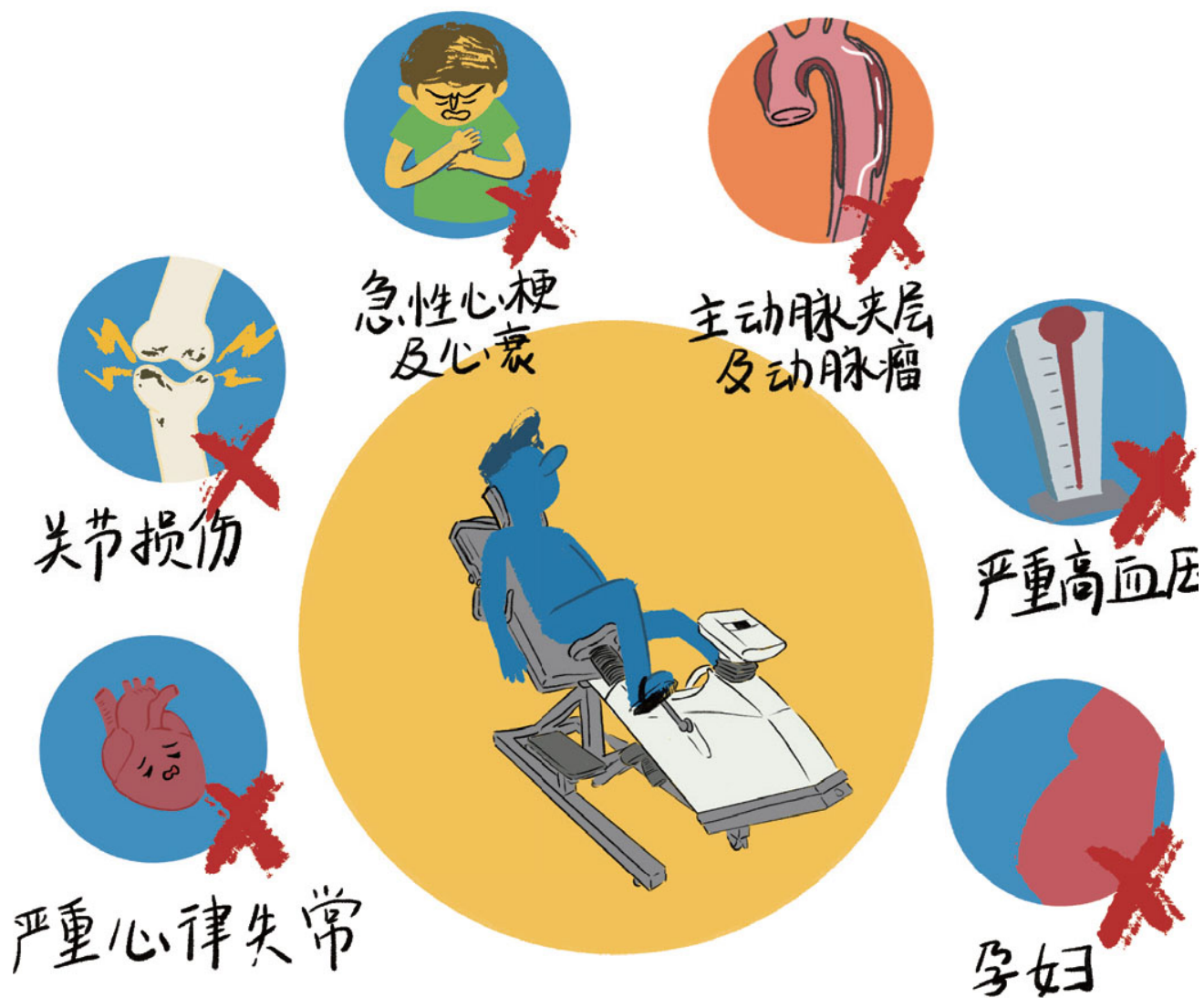
配合检查。按步骤走下来，你会发现检查比想象中友好得多，就像完成一场轻松的“心脏健康检查之旅”。

为什么要做运动负荷试验？哪些人不适合做运动负荷试验？

（阚英 许燕峰）

有人纳闷：只做静息心肌灌注显像不行吗？为什么非要去做这么累的运动？

这是因为，休息的时候心肌细胞对血液中的氧和能量需求低，哪怕冠脉血管堵了50%，血流量仍可以维持心脏跳动。但在运动时，心脏需要加倍工作，耗氧量增高，血管一旦有狭窄，供血就跟不上了，心肌细胞会立马“喊饿”，在这个时候做检查，缺血的地方就可以清晰显示了。医生通过对比运动和静息时的图像，就能准确判断心脏的缺血情况。



不过，运动负荷试验不是谁都能做的，就像过山车有身高限制，运动负荷试验也有“准入标准”。

首先，不稳定性心绞痛、急性心肌梗死发作期的人绝对不行，此时心脏非常脆弱，再进行运动会加重损伤，这时候需要完成心肌梗死治疗后再谈检查。其次，心力衰竭严重、稍微动一动就喘不上气的人也不适合。心脏本身就已经“力不从心”，强行运动只会让它“罢工”。还有，严重高血压（收缩压超过200mmHg）、严重心律失常、急性心肌炎、夹层动脉瘤、其他全身疾病严重的患者，运动时也容易出现危险。孕妇和近期有骨折、关节损伤的人，也得绕开这项检查——前者是需要保护胎儿，后者动起来疼得受不了，得不偿失。

这些不适合运动的人也别担心，医生会根据患者的情况选择其他替代方案。说到底，运动负荷试验是揪出“隐匿缺血”的好帮手，但这得看患者的“体质”是否适合了。

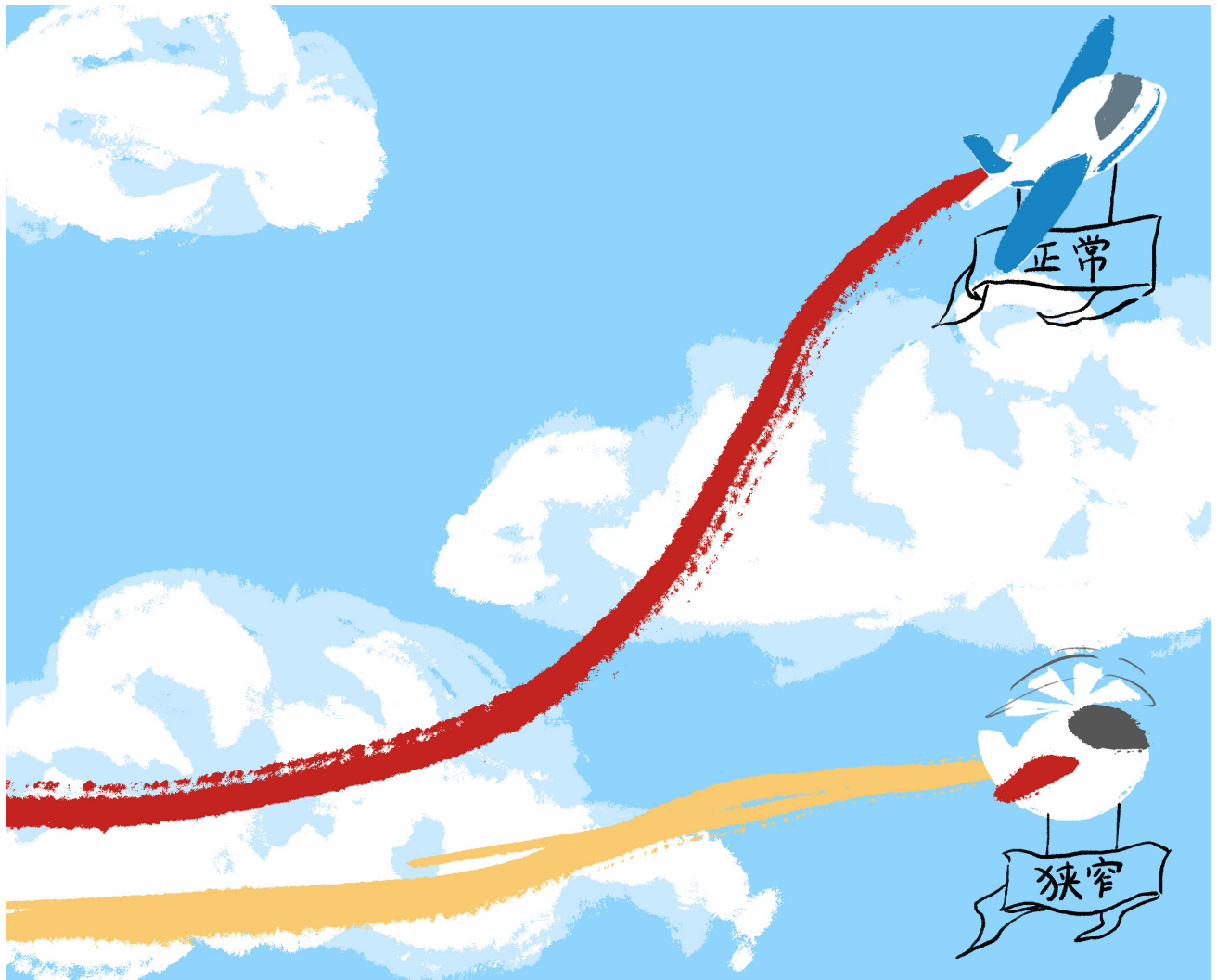
为什么要做药物负荷试验？哪些人不适合做药物负荷试验？

（阚英 许燕峰）

既然有运动负荷试验，为什么还要做药物负荷试验呢？药物负荷试验就是给因为特殊原因无法完成运动负荷的患者“开外挂”，帮助他们完成负荷状态下心肌灌注显像检查。

药物负荷试验就是往血管里注射增加心肌耗氧量或者让冠状动脉扩张的药物，如果血管有狭窄，注射药物后健康血管会正常扩张，血流量会“猛增”，而狭窄血管则无法扩张，血流增加量“跟不上”，两边的差异在显像图上更加明显。

哪些人需要进行药物负荷试验呢？膝盖坏了或因患关节炎而走不了路的人（无法完成运动负荷试验），以及中风后偏瘫、年纪太大体力不支的人，对他们来说，药物负荷试验是更安全的选择。它就像轮椅代替步行，既能达到目的，又不用受运动的辛苦。



当然，药物负荷试验也不是谁都能做的，有几类人得避开。比如，哮喘患者要格外小心，某些药物可能会诱发支气管痉挛；严重低血压患者也不适合做药物负荷试验，因为药物扩张血管时可能让血压降得太低；还有，对试验药物过敏的人也不适合做药物负荷试验。另外，近期有心肌梗死、不稳定型心绞痛的人，也需要等病情稳定了再完成该检查。

说到底，药物负荷试验是运动负荷试验的“完美替补”，专门解决“动不了”的难题。只有选对检查方式，才能既安全又准确地揪出问题。

心肌灌注显像与常规检查方法（心脏超声、冠脉CTA及心脏MR）有何不同？优势在哪里？

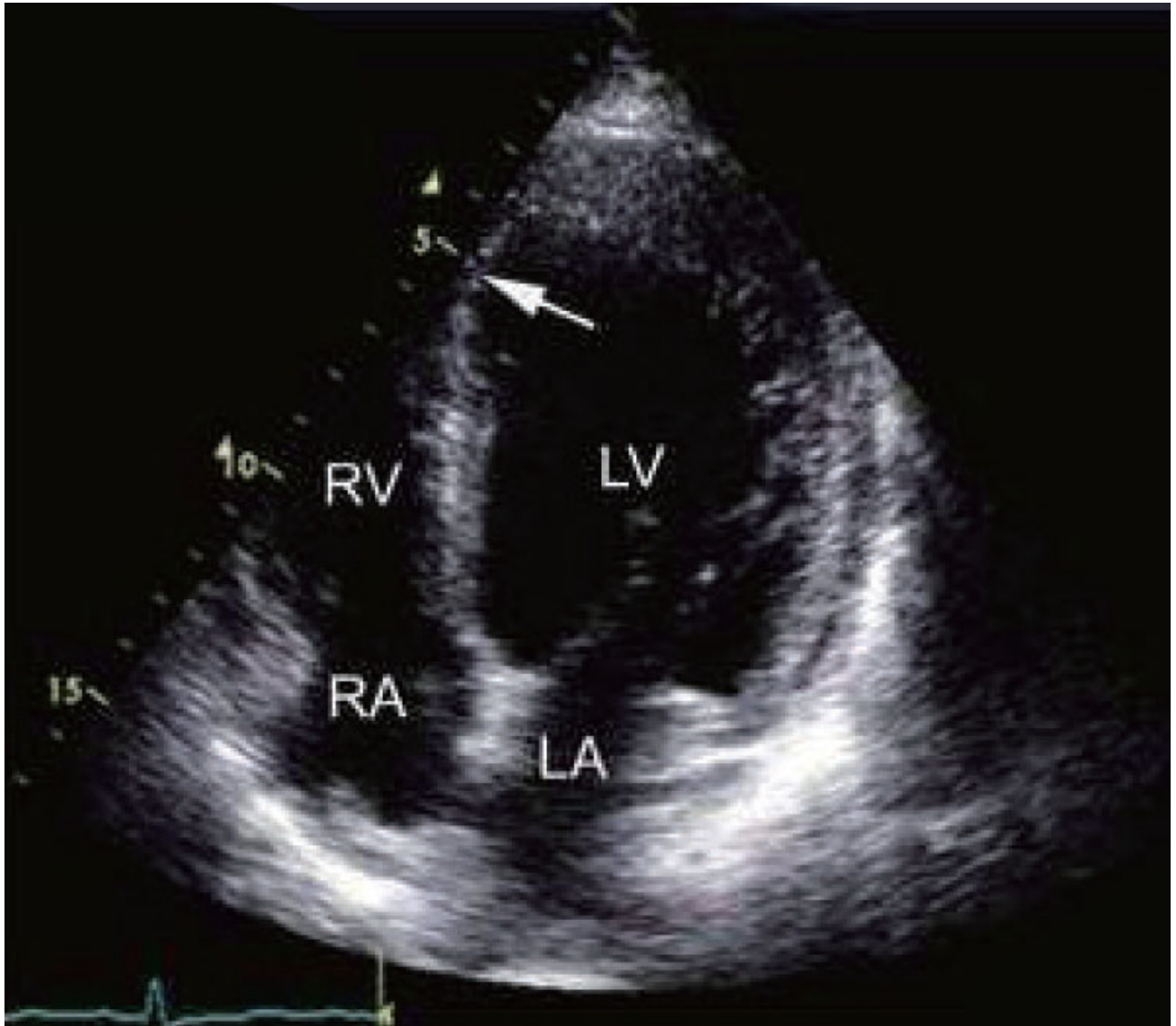
（郑堃 卢霞）

今天门诊时给一个疑诊冠心病的年轻人开了心肌灌注显像检查，他随即问我这项检查和之前做的常规检查有什么区别？

一听这话，我感觉有这个疑问的患者可能不止他一个，来来来，且听我细细道来！

评估心脏是否健康的检查项目真不少！但是不同项目各有优势，在不同的场合下，需要不同检查项目提供有价值的疾病信息，只有寻得病根，才能明确病情，以便精准治疗。

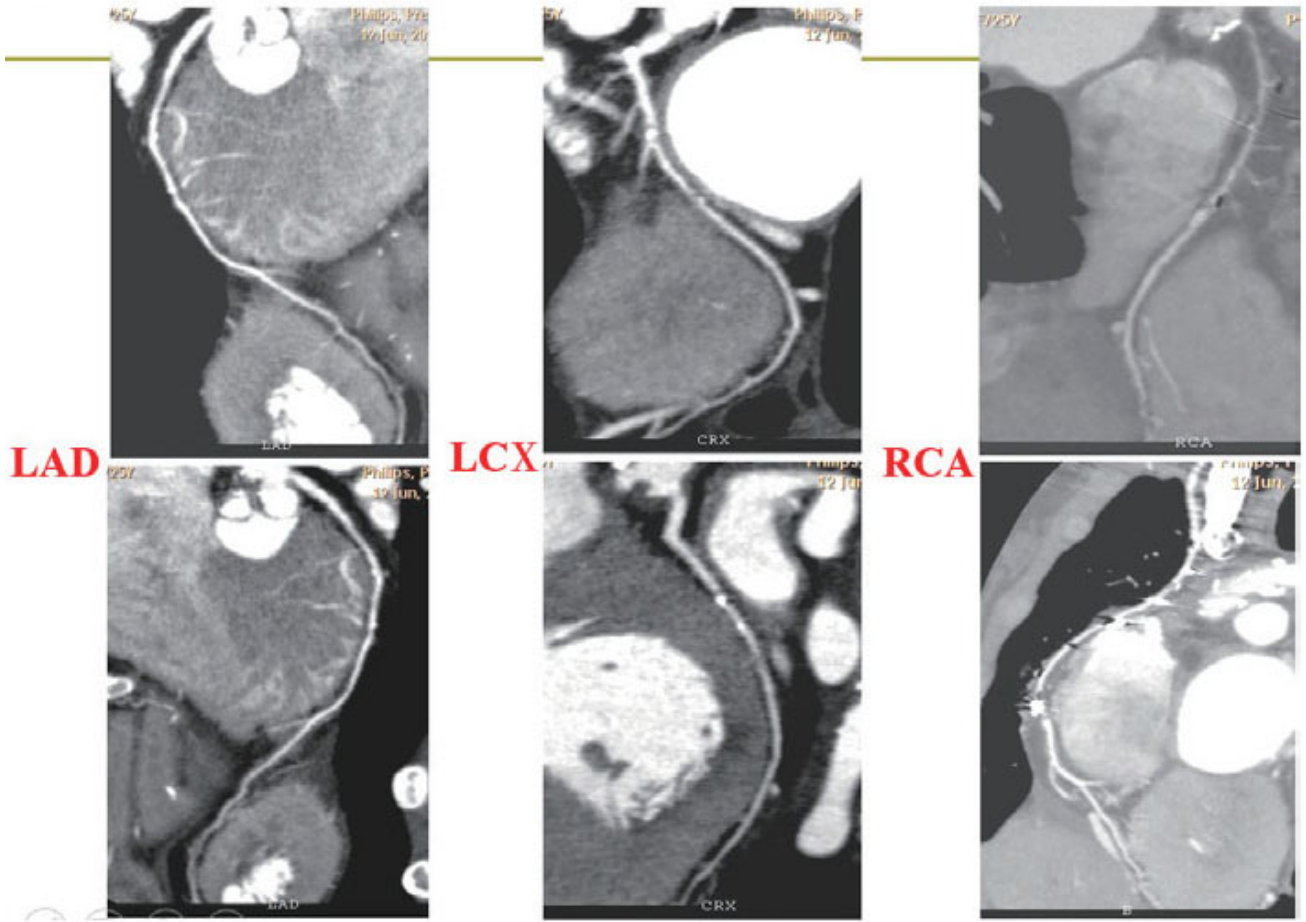
常用的心脏影像学检查项目包括心脏超声、冠状动脉CT血管成像（冠脉CTA）、心脏磁共振（心脏MR）及心肌灌注显像，各项目的开展科室有所区别：心脏超声由超声科完成，冠脉CTA及心脏MR由放射科开展，心肌灌注显像则需要核医学科实施。这些检查方法的区别就像不同方式相亲一样。比如心脏超声，最便宜、简单，但常受操作者主观影响，不同的手法测出来的心功能可能不一样。就像看照片相亲，同样的一个人在不同的摄影师所拍摄的照片里看起来可能完全不一样。心脏超声是简单易行的筛查方法，但可能不够客观准确。



心脏超声



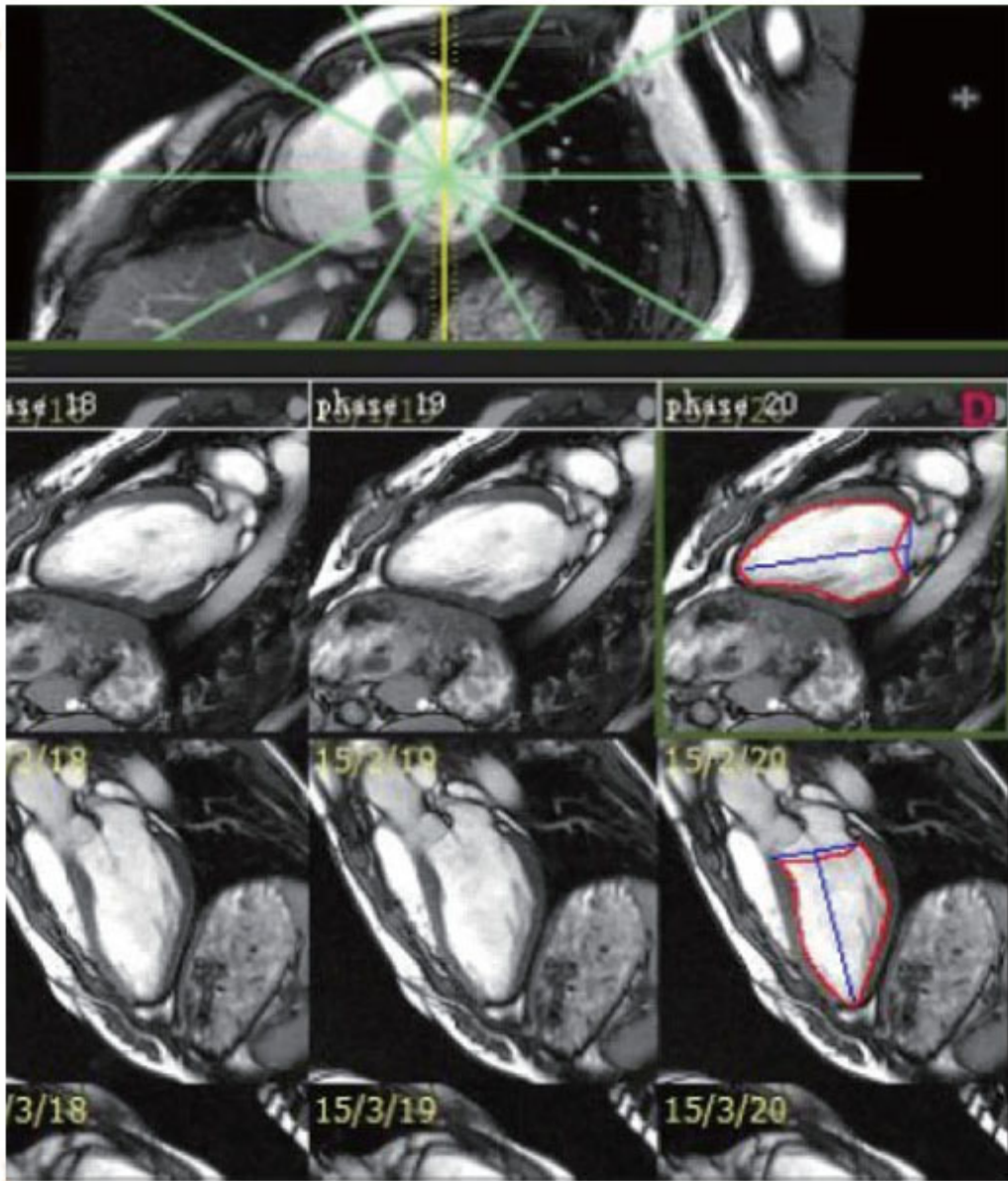
冠脉CTA是诊断血管狭窄较准确的检查，有较高可信度。但冠脉CTA检查结果就像介绍人拿房产证、名校毕业证、存折等“硬件”去相亲，客观真实，这固然是幸福的有力保障，但也仅仅是物质基础。



冠脉CTA



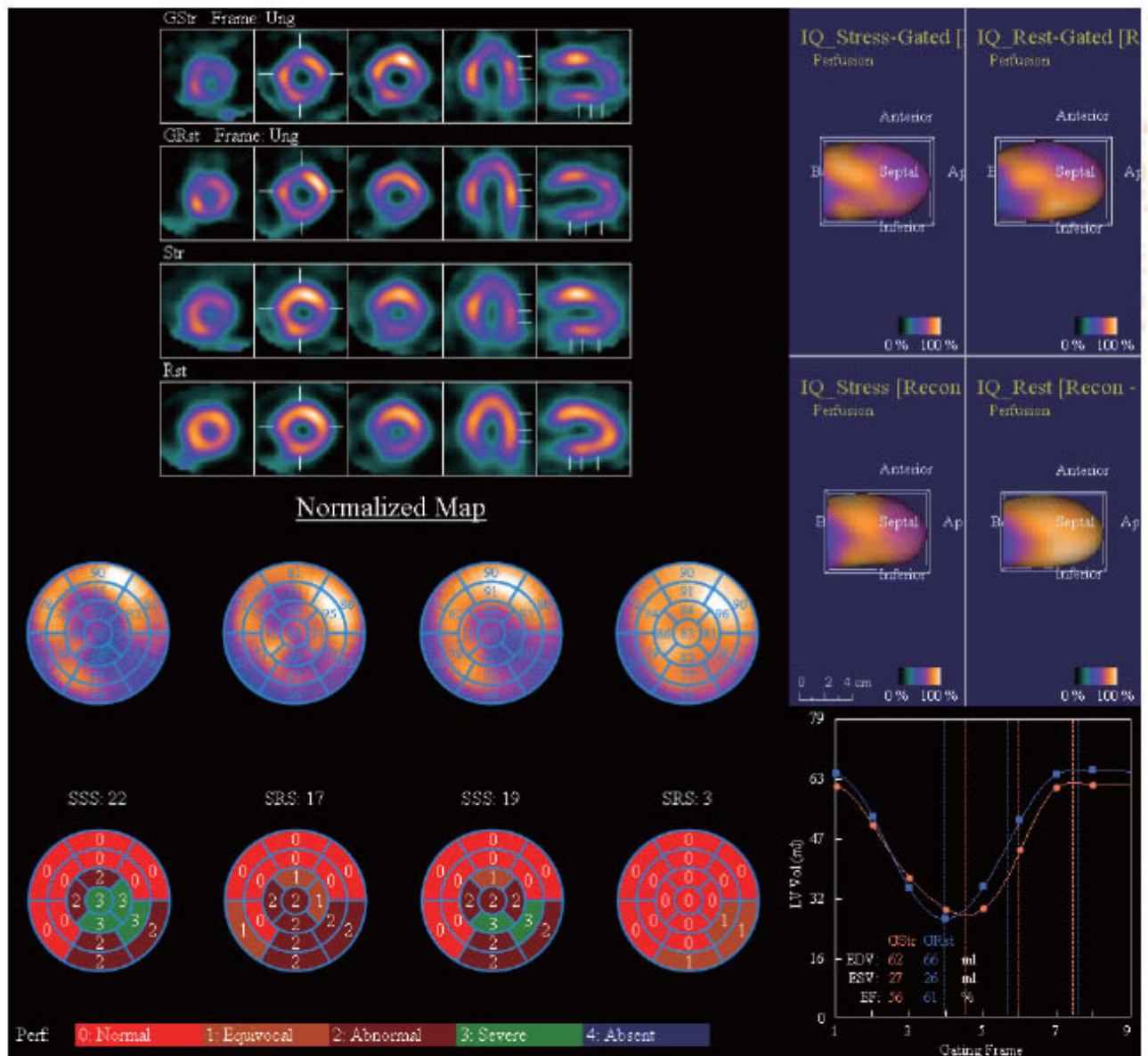
心脏MR能把心脏看得很清楚，检查结果接近心脏真实功能。就像相亲双方终于线下见面，能把对方的真实相貌仔细看清楚。



心脏MR



而核医学心肌灌注显像不是看外貌而是看功能，是诊断心肌缺血的“金标准”。就像两人相亲之后开始实际交往，考察好性格才是婚姻幸福的决定因素。



心肌灌注显像



为什么做完心电图和超声心动图后还要做心肌灌注显像？

（郑堃 卢霞）

患者胸部不舒服，甚至疼痛，怀疑为冠心病时，心电图、超声心动图、心肌灌注显像都是最基本的检查方法。其中，心电图是最便宜、最常见的检查方法，只要怀疑心脏有问题，基本都会让你去做个心电图。心电图是通过观察心脏的电活动，间接反映心脏功能是不是有问题，做心电图有用，但不一定总是很有用！就像电视中戴着面纱的少女，如果旁边丫鬟的颜值较高，则基本可推测主家姑娘应该长得也挺漂亮。最终撩开面纱，大多数时候女主确实是漂亮，但也有可能是中人之姿。

当心电图异常时，就该超声心动图出场了。超声心电图是通过超声探头探测心脏的“长相”和“工作情况”，就像找个看过少女真面目的人询问其颜值如何，肯定比隔着面纱要判断得准确，但是毕竟是假他人之手，受限于“他人”的眼光水准，也可能会有点误差。

而心肌灌注显像是直观地通过示踪药物观察心肌的血流灌注情况，就像你自己撩开少女面纱，面对面地观察她的长相，其颜值高低自然“一目了然”。

如何解读心肌灌注显像中的“亮”与“暗”？

（郑堃 卢霞）

世间的“亮”与“暗”，向来是一个深刻的哲学命题。行走于世间的我们，无不希冀人生能始终趋“亮”避“暗”。但世间万物皆有两面性，有光明便必然有黑暗相伴。

心脏作为人体永恒的“动力工厂”，其健康状态的维系，同样围绕着这份“亮”与“暗”的平衡。而心肌灌注显像，作为核医学领域的核心检查技术，通过示踪剂标记技术监测其在心肌细胞内的分布规律，可精准反映心肌血流灌注的真实状态。

何为心脏的“亮”？血流灌注充足的地方示踪剂就多，图像上看起来就亮，就如图1所示的心脏一样，各个层面的肌肉供血都满满当当，就像强壮的大力水手一样。如此健康的心脏也保障了我们健康的身体、幸福的生活。

何为心脏的“暗”？血流灌注减低甚至缺失的地方示踪剂就少，图像上看起来就暗，就如图2箭头指向的缺血心肌，没有充足的血流供应，局部的心脏功能就受影响了。也像干旱的庄稼地一样，干旱的面积小，旱情轻，对全面丰收的影响就小；干旱的面积大，旱情重，当然就对总收成影响大，甚至颗粒无收。如果心脏大范围的血流灌注减低，那么在心肌灌注显像上就会有大量的暗区，指向严重心肌梗死，甚至死亡。

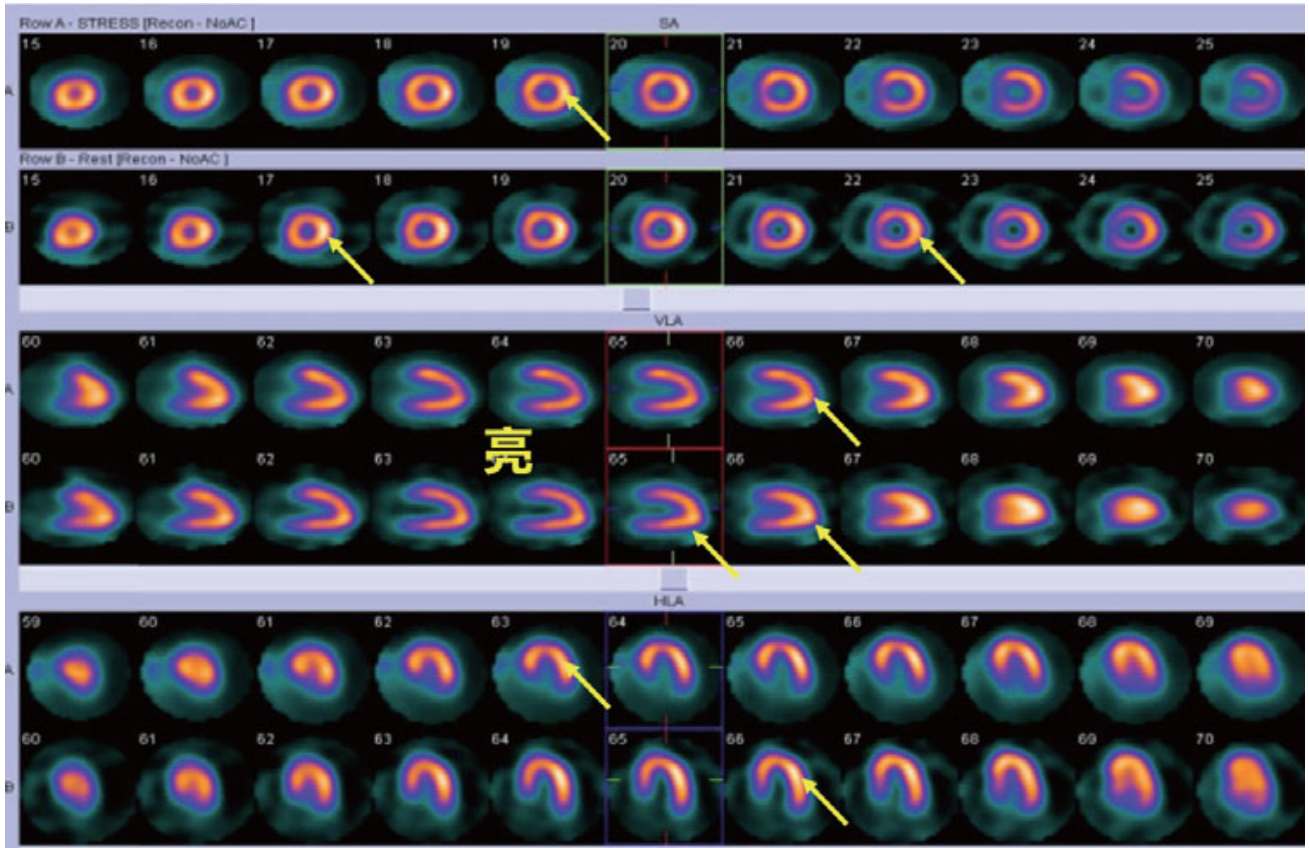


图1 心肌灌注显像中的“亮”

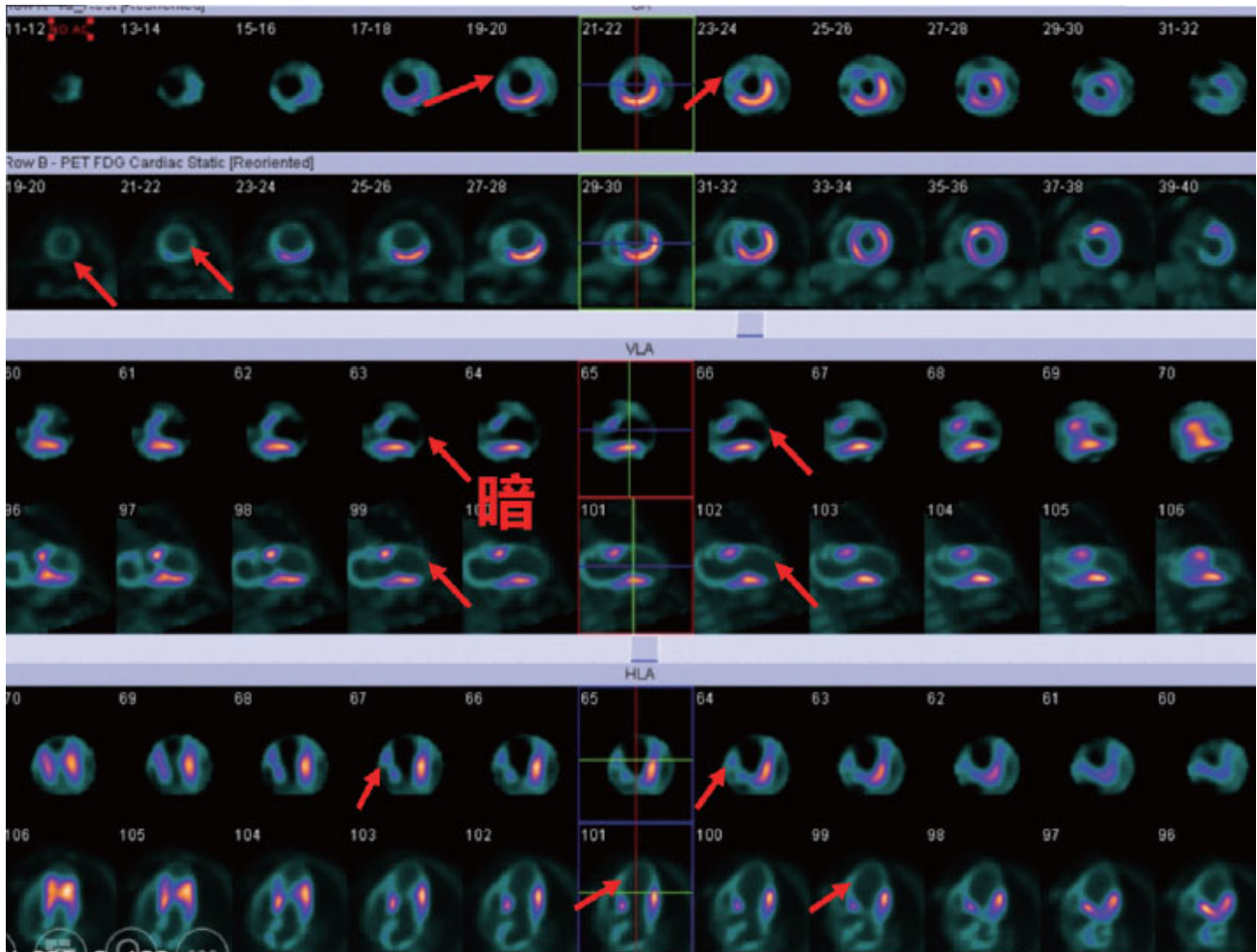


图2 心肌灌注显像中的“暗”

“可逆性缺损”和“固定性缺损”在图像上有什么不同？分别提示哪些心脏疾病？

（郑堃 卢霞）

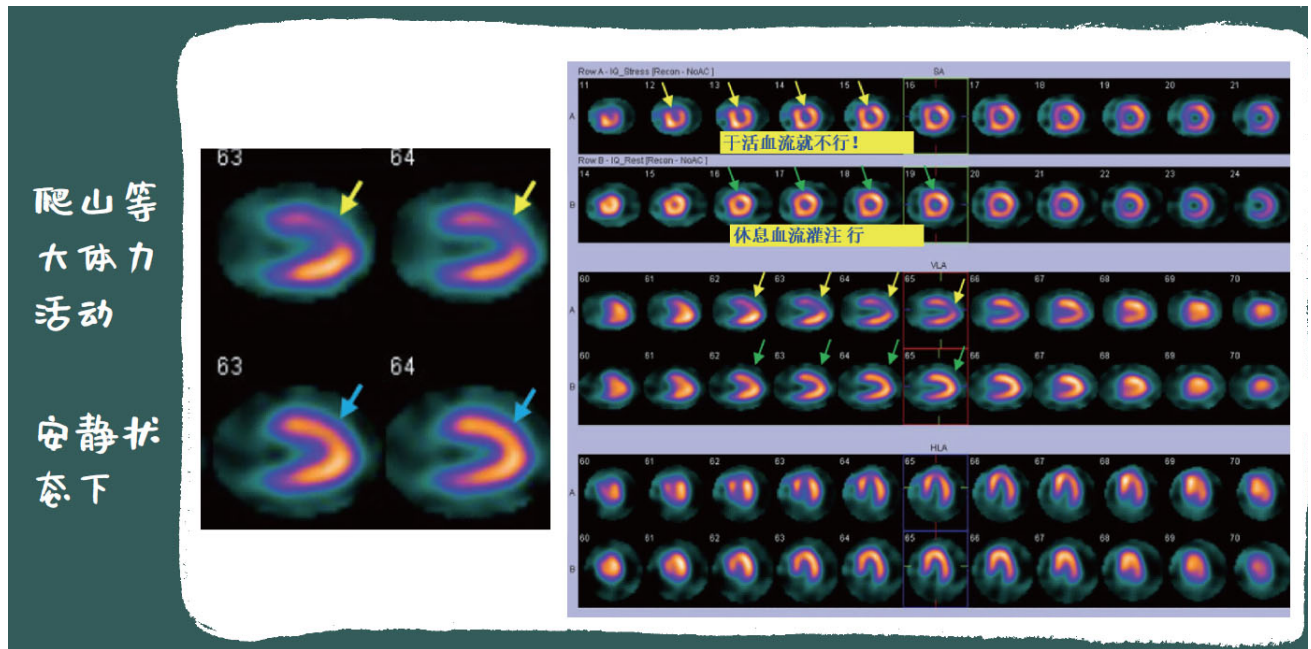
心血管疾病是全世界人类健康的“头号杀手”，心脏的问题从来都是“大问题”！

心脏最常见的，也是最主要的问题就是“冠心病”，是需要我们“关心”的病！冠心病的主要矛盾是运送血液的血管变窄了，导致心脏缺血，也就变成了我们“关心”的病。

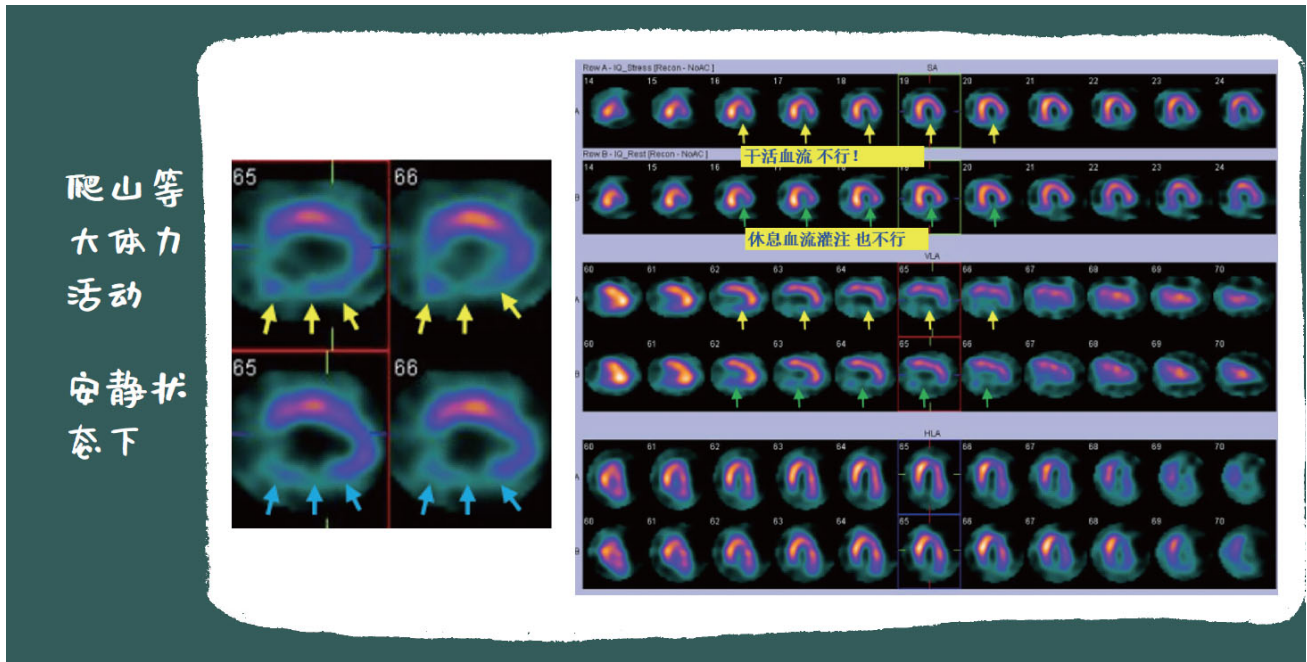
心肌灌注显像是诊断心肌缺血的“金标准”。心肌血流灌注经常有“可逆性缺损”和“固定性缺损”的说法。人们常常傻傻分不清！今天我来把这给大家说明白。

可逆性缺损是指心脏确实是有缺血的问题，但问题还不小，心肌缺血可以逆转！放了支架或者做搭桥手术，把血管修通了，血供好了，心肌可能就从缺血状态逐渐恢复变好。就像劳动改造过的“犯罪分子”回归社会，还是人民群众的一员。同理，缺血的心肌也可以转变成正常心肌。

但需要注意的是，若检查提示“固定性缺损”，则情况相对严重——这类缺损如同被判处“死缓”的对象，心肌恢复正常功能的可能性极低。因此，对于存在“固定性缺损”的心肌区域，需要进一步评估心肌活性；若心肌已完全坏死，那么实施手术治疗的临床价值便会显著降低。



心肌血流灌注“可逆性缺损”



心肌血流灌注“固定性缺损”

心肌灌注显像在诊断冠心病方面有什么作用？

（郑堃 卢霞）

今天小卢医生继续出门诊，一位两天前开了心肌灌注显像检查单的患者来复诊，但是患者看上去似乎不开心。

小卢医生赶紧耐心询问，原来是心肌灌注显像结果没有问题，但他事后觉得检查有点贵，感觉花了“冤枉钱”，就不明白心肌灌注显像到底能提供啥信息。

原来是这么回事呀，且听小卢医生给他细说！心肌灌注显像是确诊冠心病的“把关人”，虽然心脏的检查方法从简单到复杂有很多种，就像上学，从“小升初”“中考”，再到“高考”，守在后段的“高考”是决定一个人职业方向的最重要的考试之一，而这个心肌灌注显像也是确定患者到底是不是冠心病的最重要的一个检查。能把我们心脏里面承担最重要功能、干活最多的左心室的功能仔细检查一遍。



左心室有没有变形呢？心室体积有没有扩大？心肌的血流供应是不是充足？如果出现了缺血，在什么位置、有多大范围、程度有多严重？是因为哪一段血管病变造成了这个缺血？心脏整体的状态能不能适应日常活动以及体育锻炼的需求？从心脏最早期的损害到心力衰竭，心肌灌注显像都能提供心脏从形态到功能的全面信息。

听小卢医生讲完，患者终于展露笑颜，认为这个检查值得做，更开心的是结果没事就好！

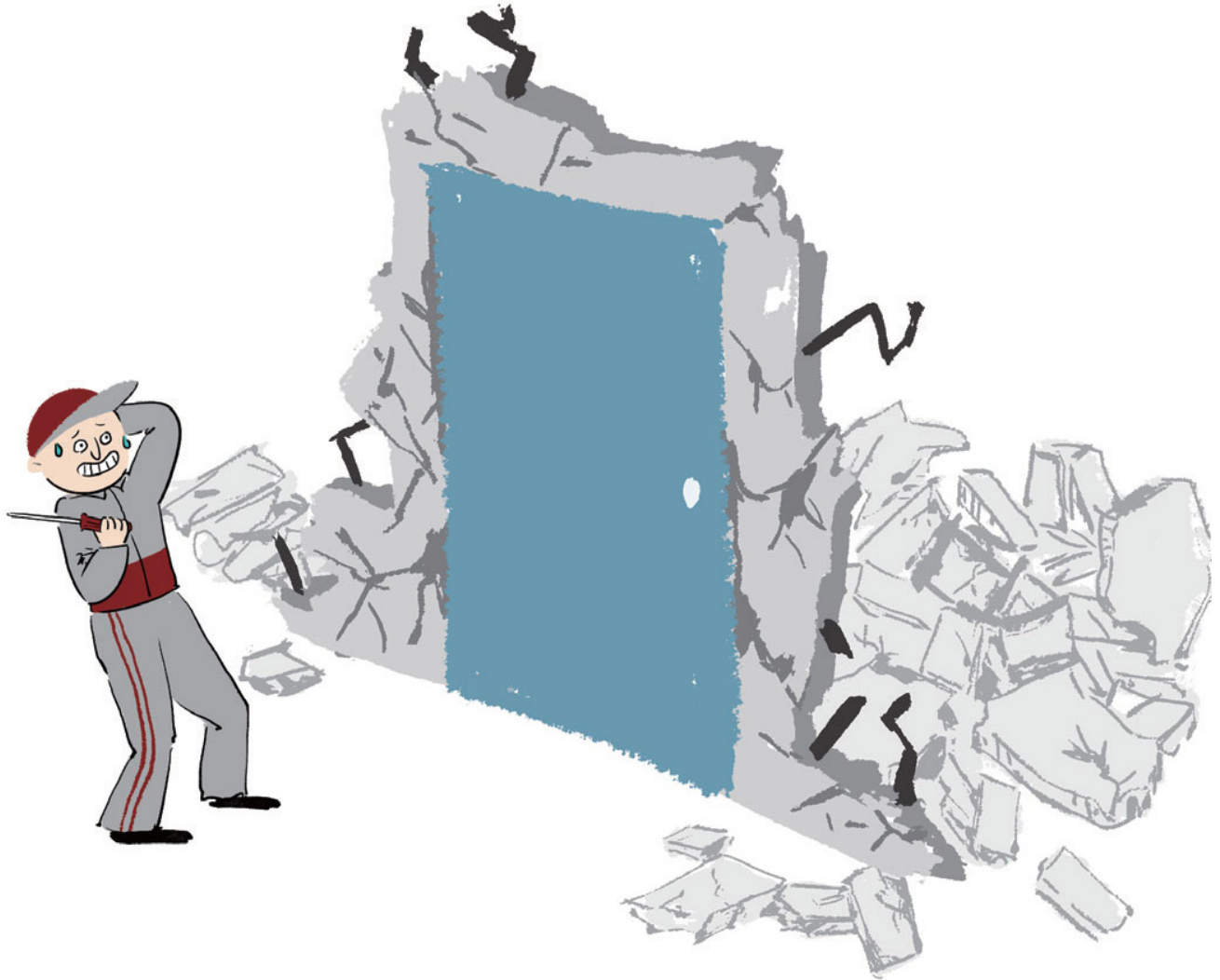
除了诊断冠心病，心肌灌注显像还能评估哪些心脏疾病？

（郑堃 卢霞）

心肌灌注显像是诊断心肌缺血的“金标准”，是确诊或排除冠心病的“把关人”。可能有些人会问，这是不是说明心肌灌注显像就是冠心病的“专属服务器”？答案

当然是否定的，“它的用途多着呢！”心肌灌注显像在其他心脏疾病中也很有诊断价值。

心肌灌注显像作为直观地显示心脏血流灌注最重要的分子功能的影像方法，在复杂多样的心脏疾病中，能够提供心脏的形态结构、血管灌注、室壁运动强弱、活动步调是否一致等多方面的信息。



比如心力衰竭，心肌灌注显像能够帮助评估心力衰竭患者心功能损伤的严重程度，找出心功能损伤中的主要矛盾，从而有助于针对性地进行重点治疗，做好有的放矢，让患者花最少的钱，受最少的创伤，获得最好的结果。

再如瓣膜病，大家都知道换瓣膜可是个大手术，瓣膜也很贵。就像家里房子换门一样，得首先确定房子是结实的，确认后才值得花大力气、大价钱去换门。不然，刚换完新的门，结果房子塌了，就会很尴尬。而心肌灌注显像可以评价长期瓣膜病对

左心室功能造成的损伤程度，从而帮助判断患者换了瓣膜后心脏功能能不能恢复，以及患者的症状能否得到很好的改善。

总之，心肌灌注显像能全面地评价心脏的功能。很多心脏疾病在治疗之前，都需要做心肌灌注显像，因其能为临床医生提供全方位的信息，医生只有对病情了然于胸，方能手到病除。

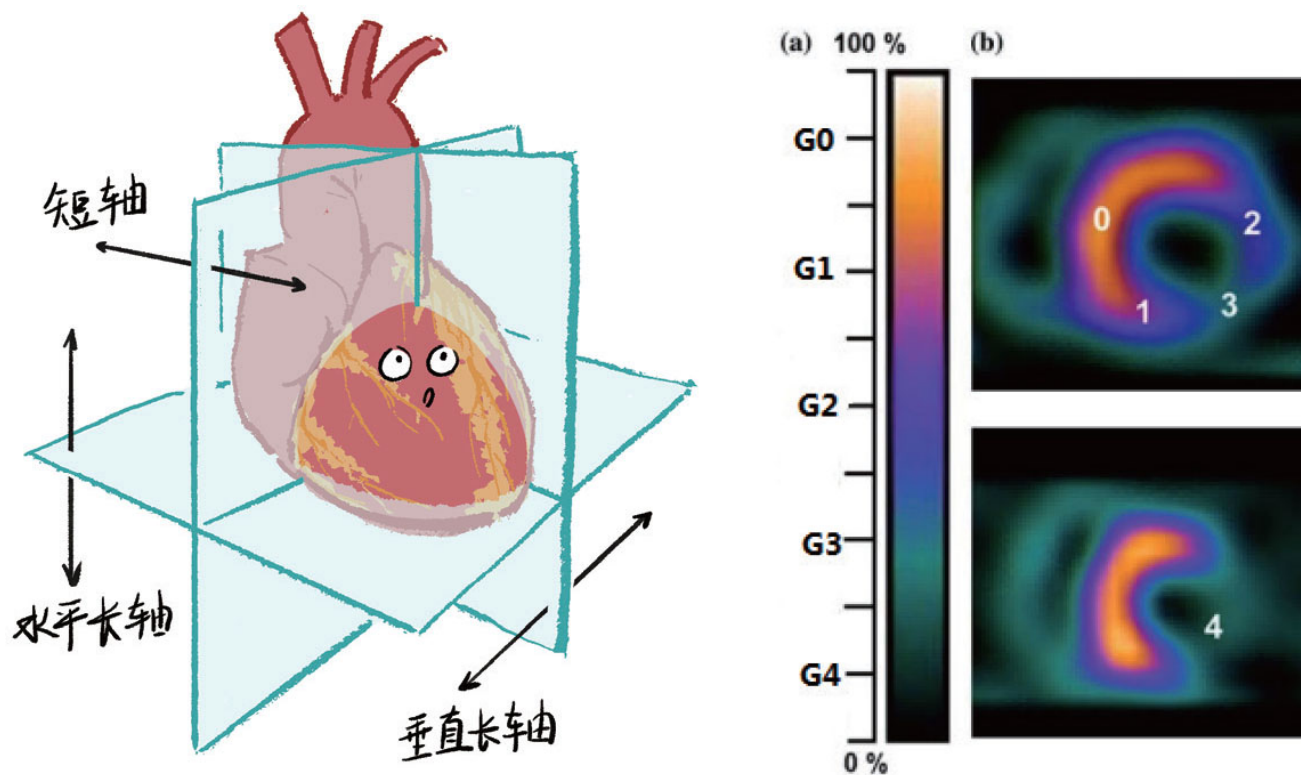
做完心肌灌注显像，医生能获得哪些信息？

（解朋 李晓东）

核素心肌灌注显像是国际公认的诊断冠心病可靠的无创性影像学诊断技术，同时在对冠心病危险进行分层、指导临床确定治疗方案、评价疗效及评估后续发展情况等方面具有重要价值。

如前所述，如果把心肌比喻成田地，那冠状动脉就是灌溉田地的管道，只有源源不断地向“田地”（心肌）运输营养和水，才能维持心脏的功能。我们传统上会通过心脏CTA、冠状动脉造影的检查手段，评价冠状动脉（管道）的通畅程度，从而间接判断心肌血流灌注的情况，看看管道中的水是不是少了或者中断了，从而判断心肌是不是缺血了，但是往往“管道”（冠状动脉）狭窄≠土地营养缺乏（心肌缺血）。

核素心肌灌注显像检查是国际公认的显示心肌有没有缺血的无创性影像学诊断技术，其基本原理是心肌灌注显像剂（^{99m}Tc-MIBI）在心肌内的摄取和分布与注射显像剂时冠状动脉的血流量成正比，并与心肌细胞的活性密切相关。心肌灌注显像就好比是心肌的“快速照相机”，能够真正探测到心肌“这片土地”到底有无缺血、缺血的程度及范围。



因此，核素心肌灌注显像这项检查，能帮医生判断患者是不是得了冠心病、评估病情的危险程度，还能为后续怎么治疗出主意。尤其是对那些心脏有多条冠状动脉出问题的患者来说，找出到底是哪一根血管“惹的祸”，这个检查的作用特别大。

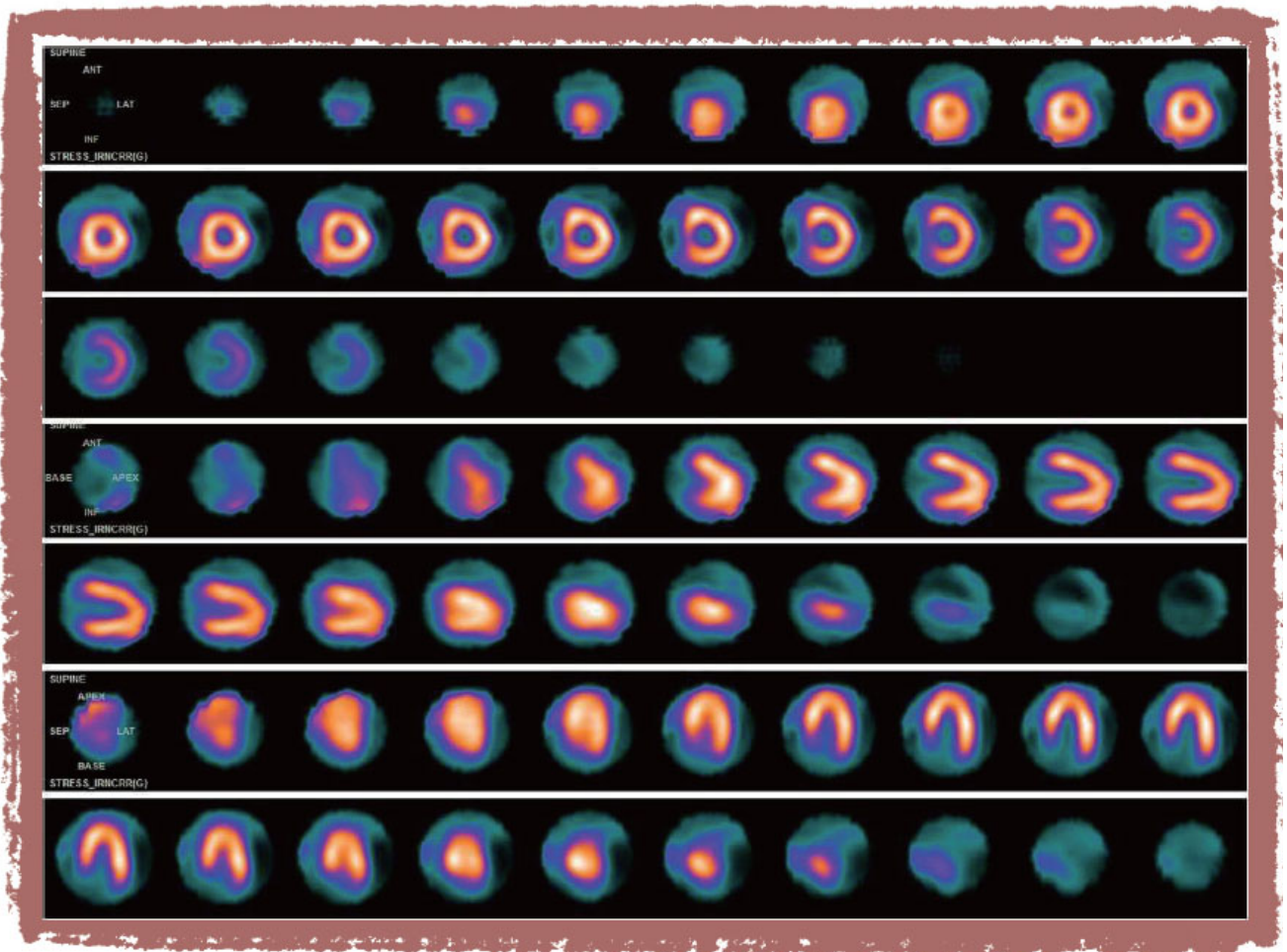
心肌灌注显像需要定期复查吗？显像异常的患者需要注意什么？

（解朋 李晓东）

心肌灌注显像是需要定期复查的。

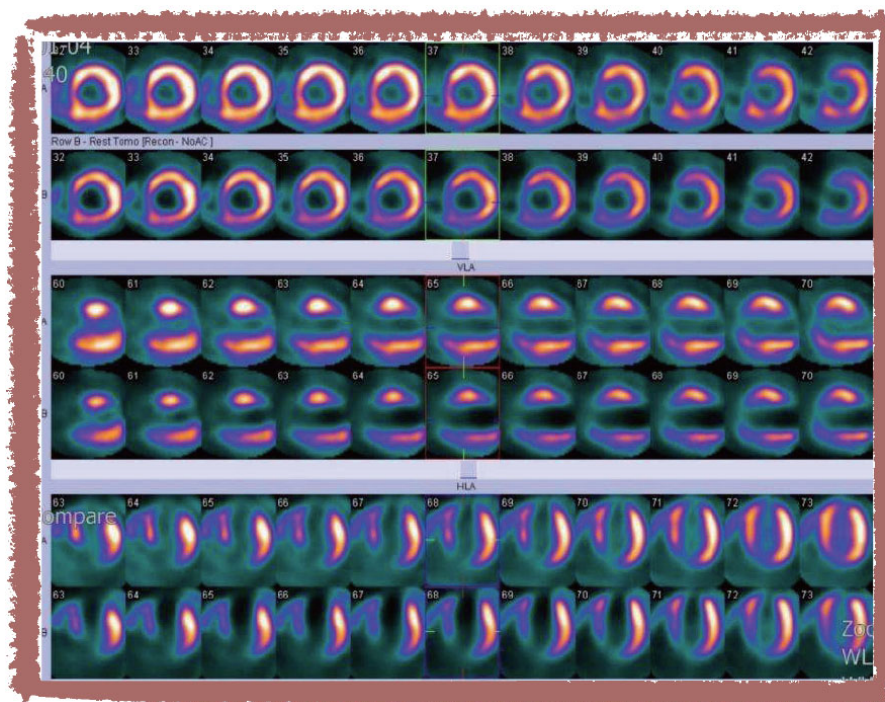
如果患者的心肌灌注显像结果显示正常，那么预示着他的后续发展情况良好，年心脏事件发生率就很低（<1%），与正常健康人群相似，即使存在冠状动脉狭窄，也可不必选择PCI（经皮冠脉介入术）或CABG（冠状动脉搭桥术）进行治疗，在1~2年后复查心肌灌注显像即可。

如果患者的心肌灌注显像结果提示存在心肌缺血，那么该患者的心脏事件发生率会明显增加，需要积极配合心内科治疗，在心内科医生评估后可能需要进行冠脉血管重建。此时，定期复查心肌灌注显像，能够帮助患者了解及评估有无新发的心肌缺血，支架或桥血管内有无再狭窄。

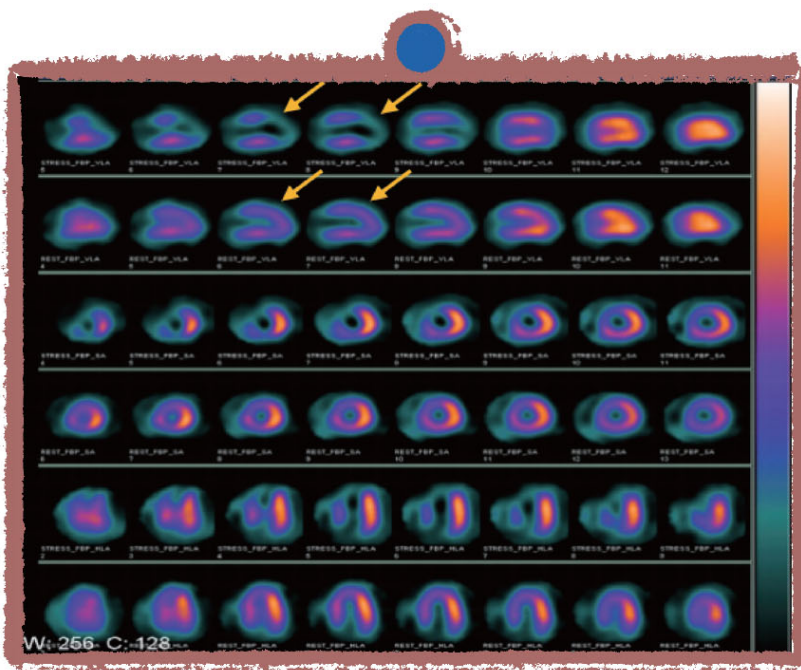
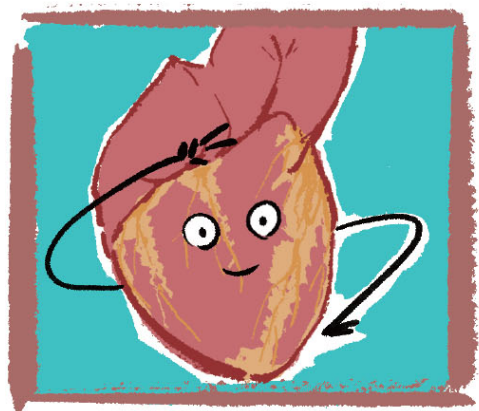


心肌灌注显像的正常图像

如果患者的心肌灌注显像结果提示存在心肌梗死或者室壁瘤，那么需要该患者进一步积极完善心肌代谢显像，以此来判断有无“存活心肌”的存在，这对于其后续治疗方案的制订至关重要。



左心室广泛心尖段心肌梗死，进一步完善心肌代谢显像以评估有无存活心肌



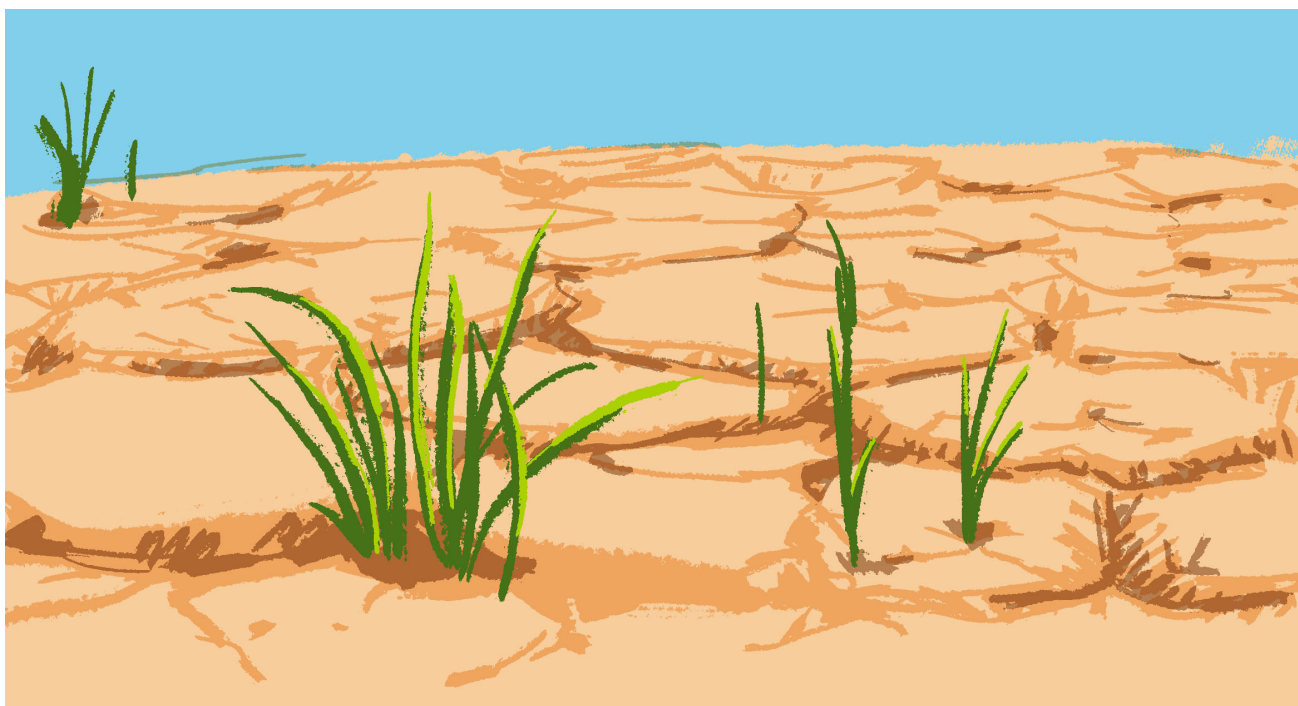
典型心肌缺血表现（左心室广泛心尖段），累及LAD（前降支）

心肌梗死后的“伤痕探测仪”

什么是心肌代谢显像？它和心肌灌注显像有何不同？

（解朋 李晓东）

提到心脏检查，大家对心电图、心脏彩超想必不陌生，但“心肌代谢显像”这一检查手段，可能很多人都没听过。其实它是专门探测心肌细胞“活力”的“精准工具”——简单来说，就是利用带有微量放射性的特殊“代谢探针”（类似葡萄糖、脂肪酸这类心肌细胞的“能量来源”），让心肌细胞“摄取”后，通过专业仪器捕捉信号，进而判断心肌是否缺血、哪些心肌仍有存活能力，以及心脏整体功能状况。这种检查在心脏疾病的诊断和治疗中有着关键作用，尤其对心肌梗死患者是否需要搭桥或支架手术，具有重要的指导意义。



心肌梗死后的心脏，就像一片遭遇旱灾的田地：有些区域看似枯萎，实则暗藏生机。当心脏血管严重狭窄或堵塞时，部分心肌会主动进入“节能休眠模式”：暂时停止收缩功能，但仍维持基础代谢，这就像动物冬眠一样，医学上称之为“冬眠心肌”——这是长期缺血导致的一种“深度休眠”状态，只有通过血运重建恢复血液灌注，才能将其“唤醒”。反之，对于已经完全坏死、没有存活希望的心肌，即便通过PCI（经皮冠脉介入术）或CABG（冠状动脉搭桥术）恢复了血液灌注，也无法让其“复活”，这类手术也就失去了意义。因此，借助心肌代谢显像准确识别出存活心肌，就能帮助医生判断是否需要通过支架或搭桥手术，让心肌重新“满血复活”。

核医学心肌代谢显像是重要的显示心肌代谢活性的检查方法，通过静脉注射显像剂 ^{18}F -FDG（脱氧葡萄糖，葡萄糖类似物），有活性的心肌细胞会因摄取 ^{18}F -FDG而显影，无存活心肌（瘢痕心肌）则因不能摄取显像剂而不显影。

心肌代谢显像与心肌灌注显像原理不同，通过两者配合能够达到精准识别存活心肌的目的。

静息心肌灌注显像：观察“灌溉”情况，注射显像剂（如 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI）显示冠状动脉供血情况。

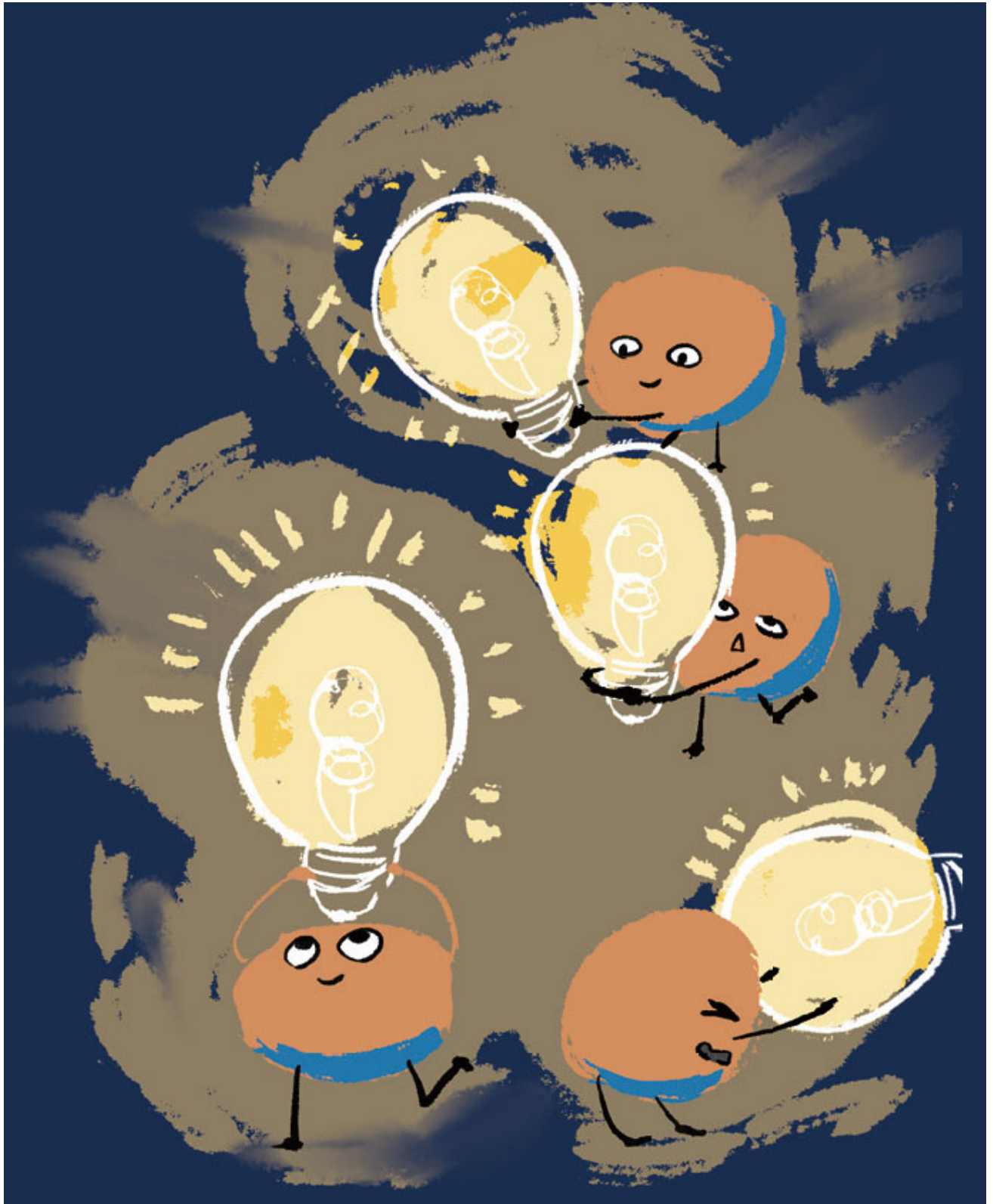
心肌代谢显像：监测有无“生命力”，注射显像剂 ^{18}F -FDG显示心肌细胞的代谢活性。

通过联合两种显像方式，可精准识别存活心肌和坏死心肌，成为临床决策的“黄金标准”：①血流灌注-代谢不匹配（灌注减低，而代谢正常或相对增加）：冬眠心肌的特征性表现，提示存活心肌，可进行血运重建；②血流灌注-代谢匹配（灌注减低，代谢也减低）：提示坏死心肌，无须进行血运重建，减少手术创伤。

心肌代谢显像最常用的显像剂是什么？

（解朋 李晓东）

心肌代谢显像最常用的显像剂为 ^{18}F -氟代脱氧葡萄糖（ ^{18}F -FDG），它是葡萄糖的人工合成类似物，就像是给葡萄糖按上了“小灯泡”，它可以像葡萄糖一样被存活的、有功能的心肌细胞选择性摄取，而不被坏死的心肌细胞摄取，同时自身携带的“小灯泡”又可以被核医学的显像设备（PET）观察到，因此，它可以帮助我们看到存活心肌。心肌代谢显像是目前判断存活心肌的“金标准”。





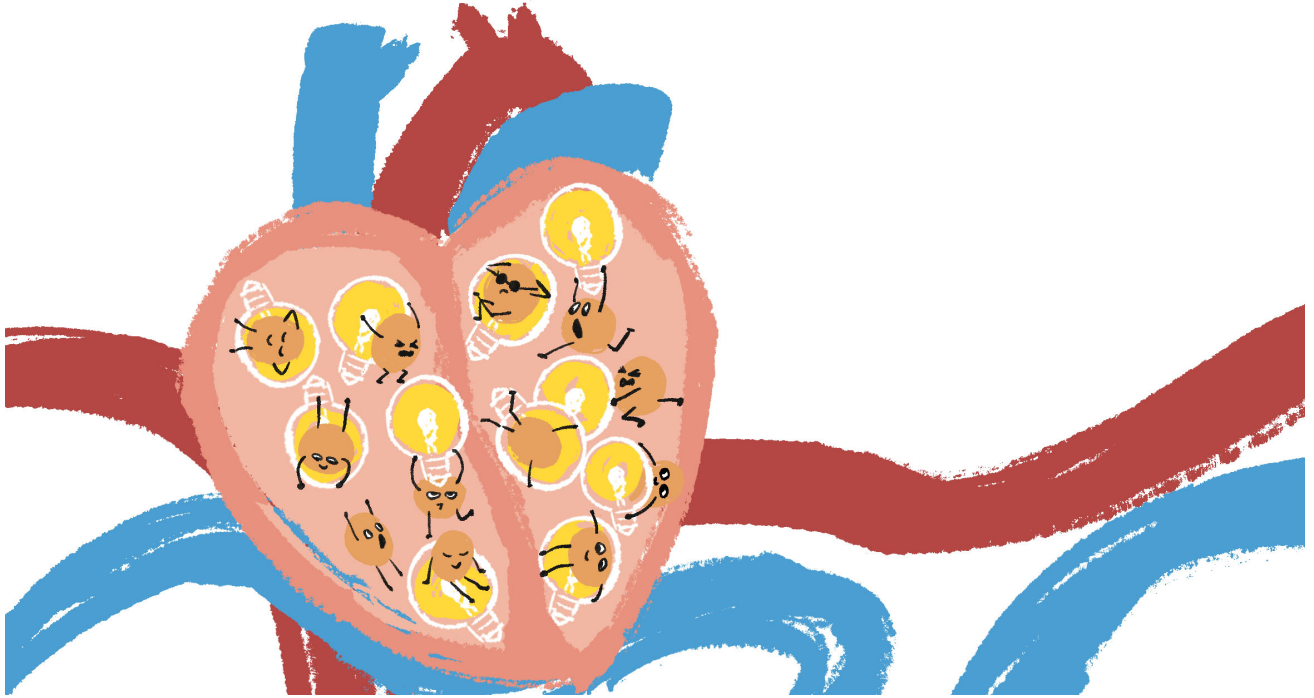
心肌代谢显像前，为什么需要控制血糖和饮食？

（解朋 李晓东）

心肌代谢显像的适应证：静息心肌灌注显像提示存在节段性心肌灌注明显受损，需要评估局部有无存活心肌。

心肌细胞的能量主要由游离脂肪酸和葡萄糖代谢提供，在正常生理状态下，脂肪酸是心肌细胞的主要供能物质。而心肌代谢显像所用的显像剂是葡萄糖的类似物，所以，我们要通过一定的手段，使注射显像剂时心肌细胞的供能物质以葡萄糖为主，才能使有活性的心肌显示出来。

从显像原理来看，心肌细胞的能量代谢底物以何种物质为主，受多种因素调控，主要包括游离脂肪酸与葡萄糖的浓度、血氧水平及心肌负荷等。因此，临床中可通过升高血糖或提升体内胰岛素水平等方式，促使心肌细胞转向以糖代谢为主的供能模式，进而确保有活性的心肌能够被清晰显像；而坏死的心肌细胞因丧失代谢能力，无法摄取葡萄糖类似物这类显像剂，这也是心肌代谢显像鉴别心肌活性的核心原理之一。



心肌代谢显像的检查流程是什么？

（解朋 李晓东）

很多朋友在排查心脏问题时，可能会遇到“心肌代谢显像”这项检查，一听这个检查名称难免有点懵：这项检查要怎么做？检查前后要注意些什么？别担心，下面就用最接地气的话，把整个流程梳理给你看，帮你轻松应对。

「检查前：做好3件事，不耽误流程」

想让检查顺利进行，提前准备可不能少，这3点一定要记牢：

（1）先预约，说清楚情况：得提前去医院的核医学科约好检查时间。预约时记得向医务人员说实话，比如有无糖尿病、对胰岛素是否过敏，还有平时在吃什么药，这些信息对后续检查很重要。

（2）严格空腹，别乱吃东西：检查前要饿6~12小时，简单来说，就是检查当天早上别吃任何东西，但可以喝少量白开水，千万别喝饮料、别吃零食。

（3）带好必备物品：提前准备好葡萄糖溶液和胰岛素，到时候一起带到核医学科，别漏带啦。

「检查当天：跟着步骤走，轻松完成」

到了检查当天不用紧张，跟着医生和护士的指引来就行，整个流程大概是这样的：

第一步：先测空腹血糖。医生会先帮你测一下空腹时的血糖值，这是为后续调节血糖做准备。

第二步：喝葡萄糖水。根据你的血糖情况，还有是不是有糖尿病，医生会让你喝一定量的葡萄糖水（25~75g，不用自己算，听医生的就好）。

第三步：必要时注射胰岛素。喝完葡萄糖水后，等待40~60分钟，医生会再测一次血糖。如果血糖没降到合适水平，会分几次给你注射少量胰岛素，直到血糖降到5.55~7.77mmol/L这个理想范围（这个数值不用记，医生会把控）。

第四步：注射显像剂。血糖达标后，护士会根据你的体重，给你注射合适剂量的¹⁸F-FDG显像剂。你可以把它理解成一个“信号兵”，注射后它会在体内代谢，帮助医生看清心肌的情况。

第五步：等待+扫描。注射完显像剂后，需要等待1小时左右，让“信号兵”在体内充分被心肌细胞吸收。等待结束后，记得取下身上的金属物品（比如钥匙、项链、手机），排空小便，然后躺在PET/CT仪器上进行扫描，这个过程很简单，只要配合不动就行，很快就能完成。

「检查后：2个小提醒，放心收尾」

检查做完后还有2个小细节要注意：

（1）多喝白开水促排泄：检查结束后可以多喝些白开水，这样能帮助体内的显像剂更快地排出去。

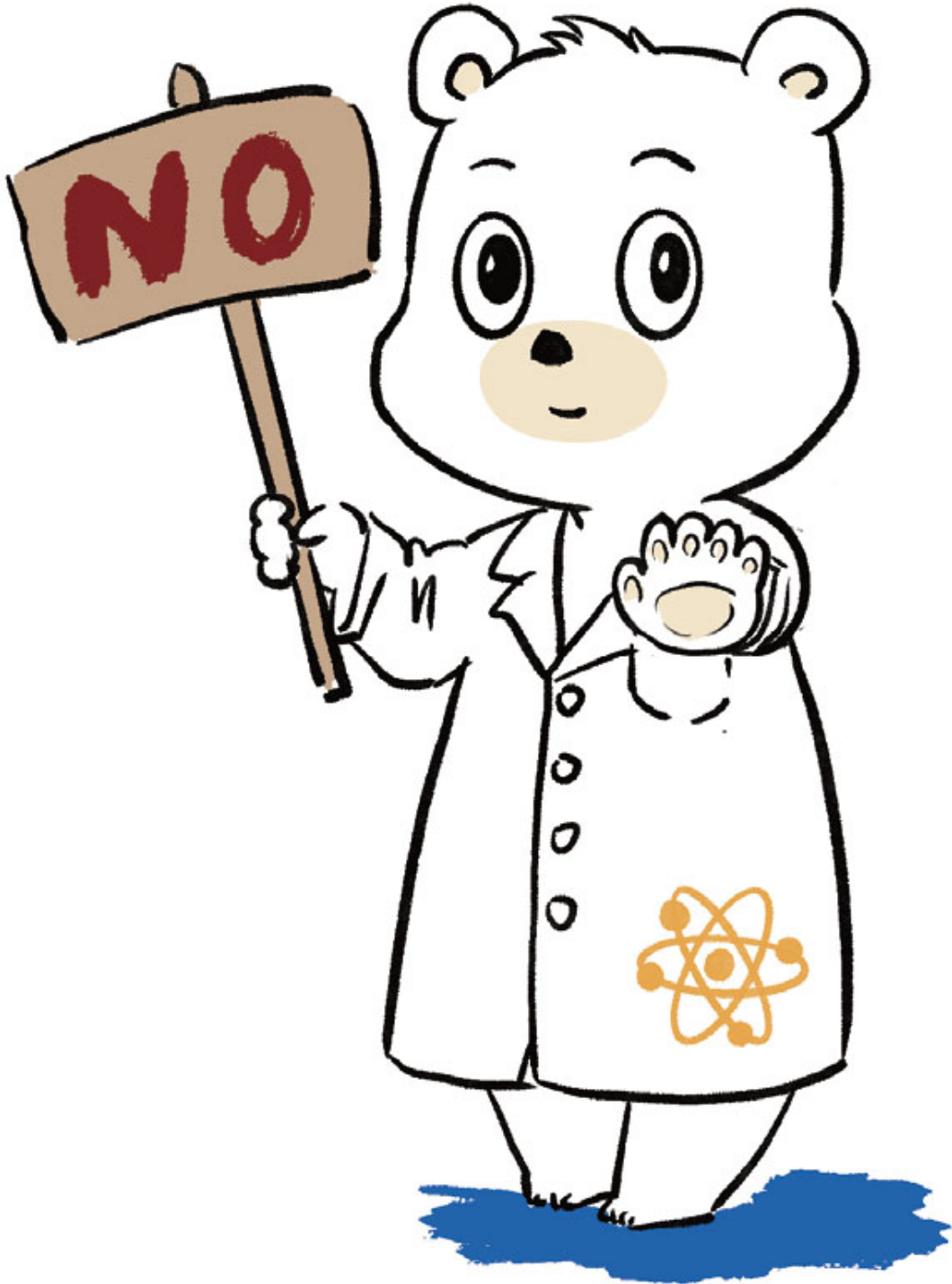
（2）暂时远离特殊人群：检查当天尽量别和婴幼儿、孕妇长时间近距离接触，避免不必要的影晌。

下面附上简单的检查流程图，帮你更直观地回顾整个过程：



什么样的患者不推荐做心肌代谢显像？

（解朋 杨兰）



心肌代谢显像在诊断和治疗心脏疾病时很有用，比如帮助医生判断心肌梗死患者是否需要做搭桥手术。但它并非人人适合，以下几类人群要么不推荐做，要么需要医生格外谨慎评估，快来看看你是否在其中。

「孕妇和哺乳期女性」

这两类人群需要重点关注，核心原因是显像剂的放射性可能对胎儿或婴幼儿有潜在影响。

(1) 孕妇：放射性物质可能会影响胎儿的生长发育，比如增加基因突变、发育畸形的风险。除非是遇到危及生命的心脏急症（比如急性心肌梗死，必须靠这项检查判断哪些心肌还活着才能救命），否则常规情况下绝对不建议做。

(2) 哺乳期女性：显像剂可能会通过乳汁被宝宝摄入，影响宝宝健康。如果实在没办法，必须要做这项检查时，那检查后48小时内（具体时间听医生的）不能给宝宝喂奶，在此期间还要把乳汁挤出来倒掉。非必要的话，尽量不做该检查。

「肝肾功能严重受损的人」

身体里的显像剂，主要靠肝脏代谢、肾脏排出体外。如果肝功能已经严重受损（比如肝硬化到了晚期，没法正常工作），或者肾功能衰竭（比如尿毒症，没做透析），那么显像剂就没法顺利代谢和排出，会在体内“堆积”。这样一来，不仅会加重肝、肾的负担，还会影响检查结果——比如肝脏摄取太多显像剂，会导致过度衰减校正，从而影响对心肌的观察。

「心肺功能严重衰竭的人」

做心肌代谢显像时，需要安安静静地平躺30~60分钟，还要配合医生的指令调整呼吸。如果本身有严重的心力衰竭、呼吸衰竭，可能根本无法长时间平躺，或者在这个过程中会因为缺氧、呼吸困难而不得不中断检查，甚至可能让病情突然加重。所以一般不推荐这类人群做该检查。

「有严重心律失常，或（48小时内）刚发生心肌梗死的人」

这两类情况的核心问题是“病情不稳定”或“影响检查准确性”。

(1) 严重心律失常：比如室性心动过速（心跳过快且不规律）、房颤伴快速心室率，心脏跳得又快又乱，会导致显像剂在心肌上分布不均匀，仪器拍出来的图像会有“假象”，没法准确判断病情。这种情况需要先用药控制好心率和心律，再评估是否能做检查。

(2) 急性心肌梗死后48小时内：刚发生心肌梗死的2天内，心肌细胞正处于坏死的“急性期”，这时候若做心肌代谢显像，没法准确判断哪些心肌还活着；而且患者病情不稳定，做检查的风险也高。通常会等病情稳定后（比如1周后）再考虑。

「无法配合检查的人」

检查的准确性离不开患者的配合——必须保持静止、听从医生的呼吸指令。如果是有精神疾病、意识不清的人，可能没法做到这一点，导致拍出来的图像模糊、失真，根本没法用。常规情况下不推荐这类患者做该检查；特殊情况（比如必须靠这项检查做出诊断），可能需要在镇静后尝试，但医生会严格评估风险。

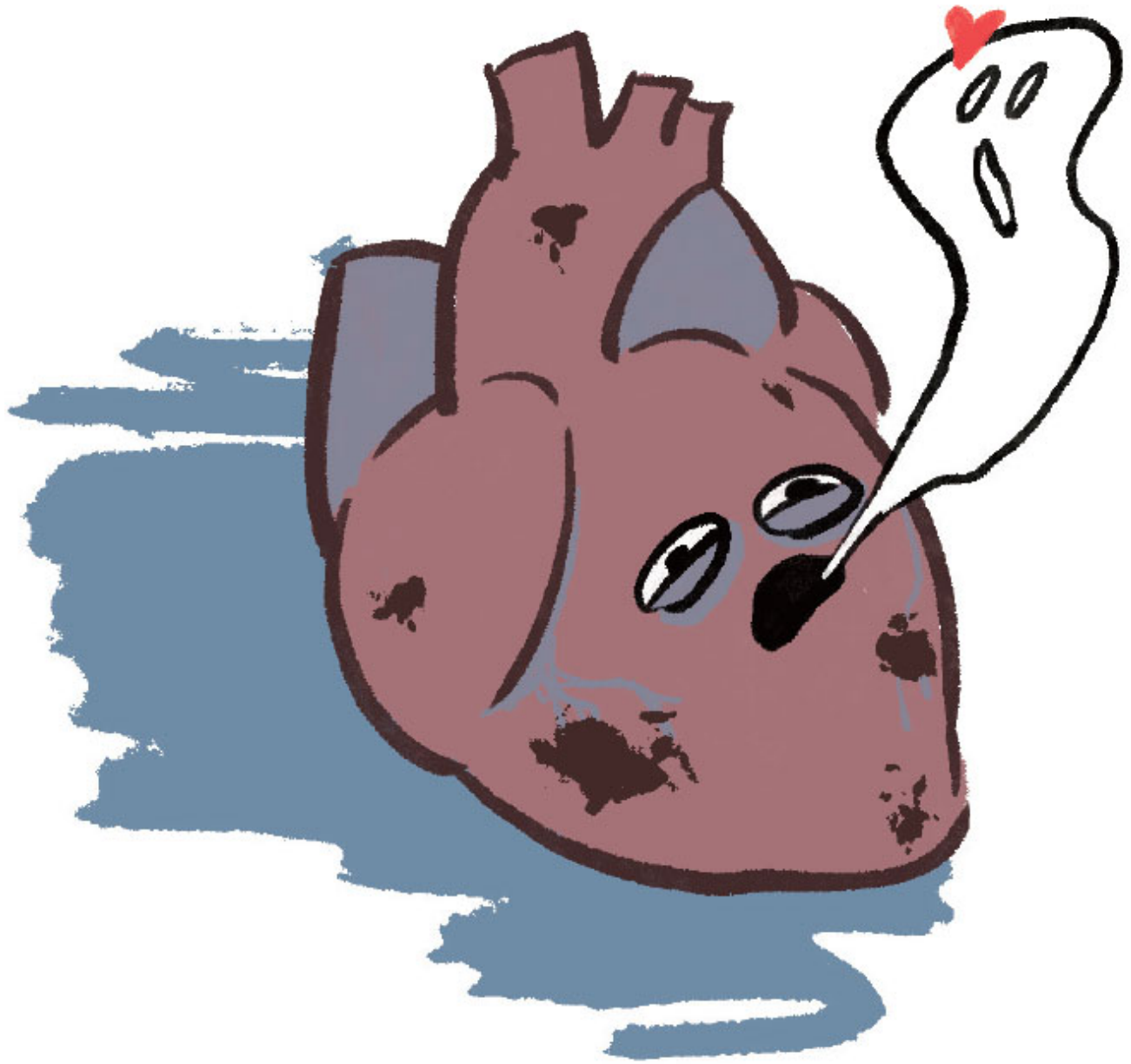
最后提醒大家：这些“禁忌”不是绝对的！比如有些心肌梗死患者，虽然属于“高危人群”，但这项检查是判断是否需要手术的关键，医生还是会结合具体病情、检查的必要性和风险，由心内科医生和核医学科医生共同评估后，再决定要不要做这项检查。如果医生建议你做这项检查，别担心，先把自己的过敏史、身体状况如实告知医生，医生会帮你做好全面的风险把控。

如何理解心肌代谢显像中的“冬眠心肌”和“坏死心肌”？

（解朋 杨兰）



冬眠心肌：指的是由于长期慢性持续性心肌缺血，心肌细胞通过代偿性调节，降低其耗氧量及代谢功能，使心肌细胞保持其存活状态，但部分或全部地丧失局部心肌收缩功能，使心肌细胞处于一种“休眠”状态。此时的心肌细胞仍然存活，当冠脉再通，改善和消除心肌缺血后，这部分心肌功能可部分或全部恢复正常。打个比方，这就像是电脑进入了睡眠模式，虽然各项功能看似停止了，但只要重新启动，依然可以正常工作。识别冬眠心肌对于冠心病患者治疗决策的制订非常重要。如果发现存在冬眠心肌，通过冠状动脉搭桥术、冠状动脉介入治疗等方法改善心肌的血液供应，有可能使冬眠心肌的功能得到恢复，从而改善患者的心功能，提高其生活质量和生存率。

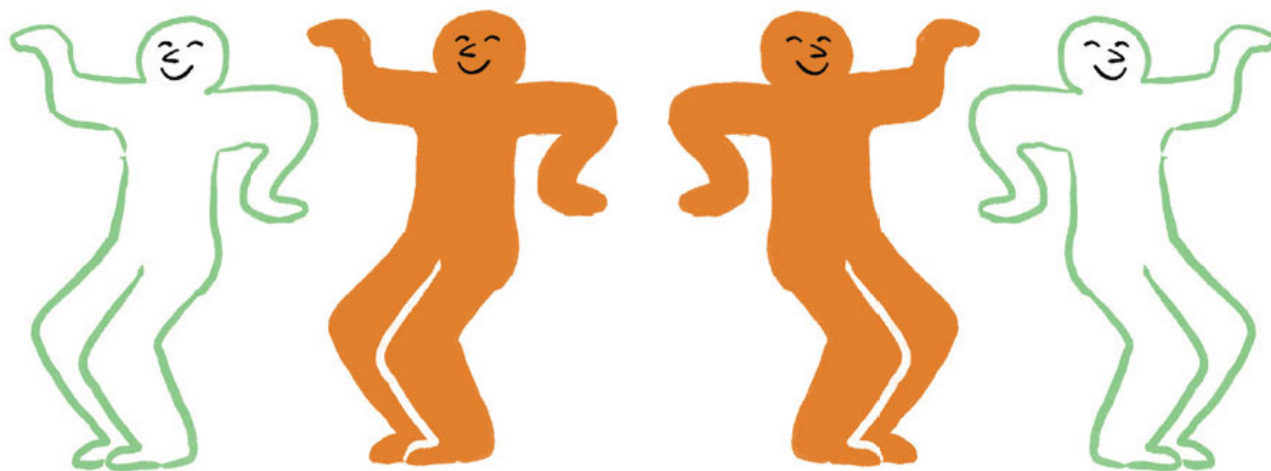


坏死心肌：即不可逆的心肌损害，即使冠状动脉血流恢复，坏死心肌细胞也不会复活，心功能也不会改善。这就如同电脑的硬件被彻底损坏，无法再恢复正常功能。明确坏死心肌的范围有助于评估心肌梗死的严重程度和后续发展情况。对于已经坏死的心肌，目前的医学手段无法使其恢复功能，但了解坏死心肌的情况可以帮助医生制订合理的治疗方案，如药物治疗、心脏康复等，以防止病情进一步恶化。

为什么心肌代谢显像常常需要与心肌灌注显像一起做？两者结合能提供哪些信息？

「心肌代谢显像常常需要和心肌灌注显像一起做的原因」

心肌代谢显像和心肌灌注显像都是评估心肌状况的重要方法，但它们反映的是心肌不同方面的特性，将两者结合能够提供更全面的信息，对于疾病的诊断、治疗方案的制订以及后续发展情况的评估都具有重要意义。心肌灌注显像主要是通过向体内注射放射性示踪剂，然后利用仪器检测示踪剂在心肌内的分布情况，以此来反映心肌的血流灌注状况。当冠状动脉发生狭窄或阻塞时，相应心肌区域的血流灌注会减少，在图像上就会表现为放射性分布稀疏或缺损。心肌代谢显像则是基于心肌细胞对代谢底物（如葡萄糖、脂肪酸等）的摄取和利用能力，它能够反映心肌细胞的代谢活性，即使在心肌血流灌注减少的情况下，只要心肌细胞仍然存活，就会有一定的代谢活动，在图像上会呈现出与血流灌注不同的表现。鉴别存活心肌与坏死心肌是两者结合检查的重要目的之一。



「心肌代谢显像与心肌灌注显像相结合能提供的信息」

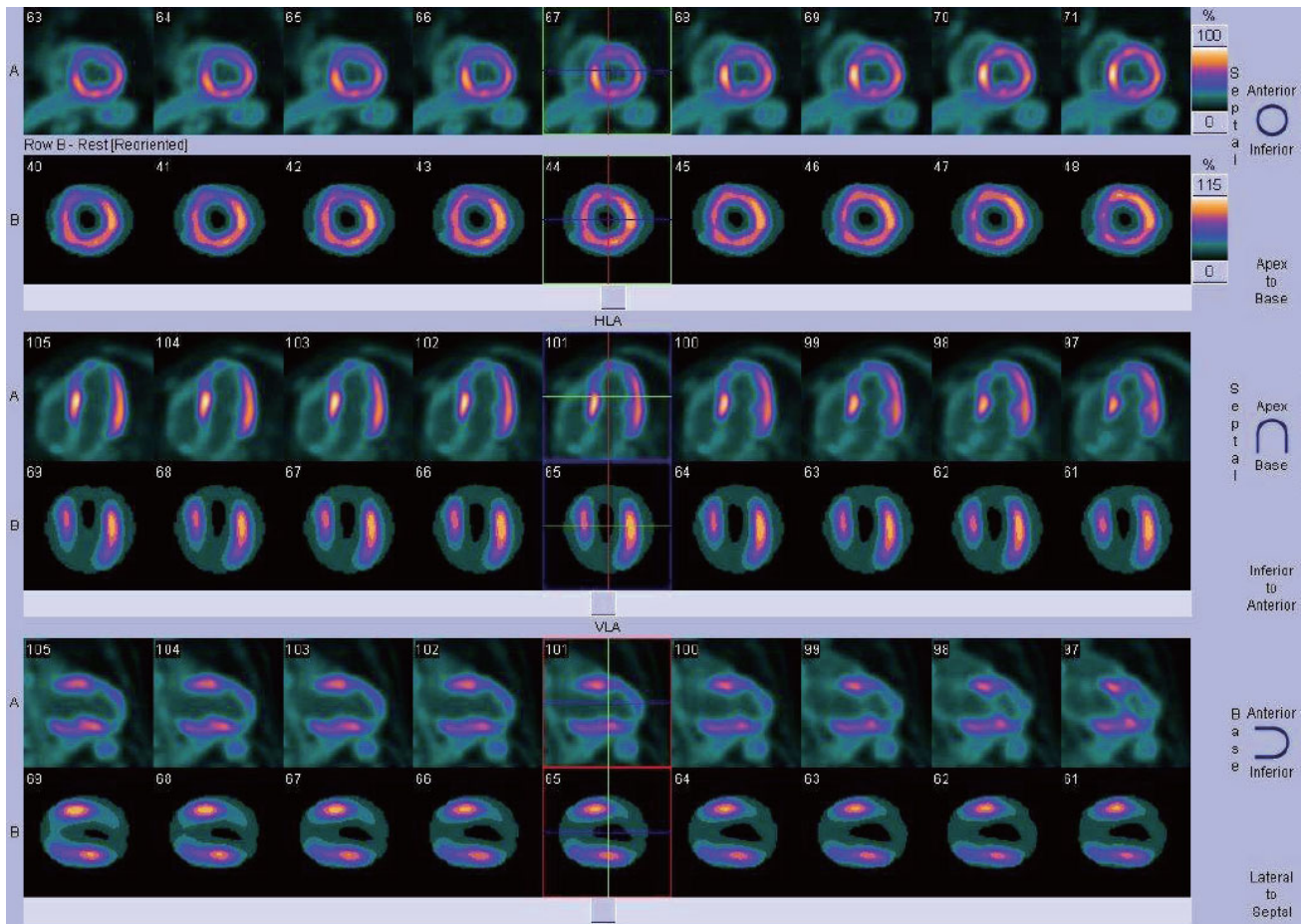
区分存活心肌和坏死心肌：因为灌注缺损区可能既包含坏死心肌，又包含处于冬眠或顿抑状态（心肌发生缺血时仍有生存能力，在短时间内不发生坏死，但引起结构、代谢和功能改变，在灌注后数小时、数日甚至数周能得以恢复，从而能挽救缺血性心肌细胞，可以理解为心肌晕厥）的存活心肌。而心肌代谢显像可以通过检测心肌细胞的代谢活性来判断心肌是否存活。当心肌灌注显像显示灌注缺损，而心肌代谢显像显示代谢正常或相对增加时，提示存在存活心肌；若两者均显示缺损，则提示心肌坏死。这种鉴别对于决定是否进行血管再通治疗（如冠状动脉搭桥术、冠状动脉介入治疗）至关重要，因为只有存活心肌在血运重建后才有可能恢复功能。



提高诊断准确性：在诊断冠心病等心血管疾病时，两者结合检查可以提高诊断的准确性。有些患者可能存在心肌灌注异常，但仅凭心肌灌注显像难以确定病变的严重程度和心肌的功能状态。结合心肌代谢显像，可以更全面地了解心肌的血流灌注和代谢情况，有助于发现潜在的病变，避免漏诊和误诊。 🦋

评估病情和后续发展情况：两者结合检查能够更准确地评估患者的病情严重程度和后续发展情况。通过观察心肌灌注和代谢的变化，可以了解心肌损伤的范围和程度，预测患者的心功能恢复情况和心血管事件的发生风险。例如，存活心肌较多的患者在接受适当治疗后，心功能改善的可能性较大，后续发展情况相对较好；而坏死心肌范围广泛的患者后续发展情况则较差。

综上所述，心肌代谢显像和心肌灌注显像各有其独特的优势，将两者结合起来可以从不同角度全面评估心肌的状况，为临床医生提供更丰富、准确的信息，从而有助于制订出更合理的治疗方案。

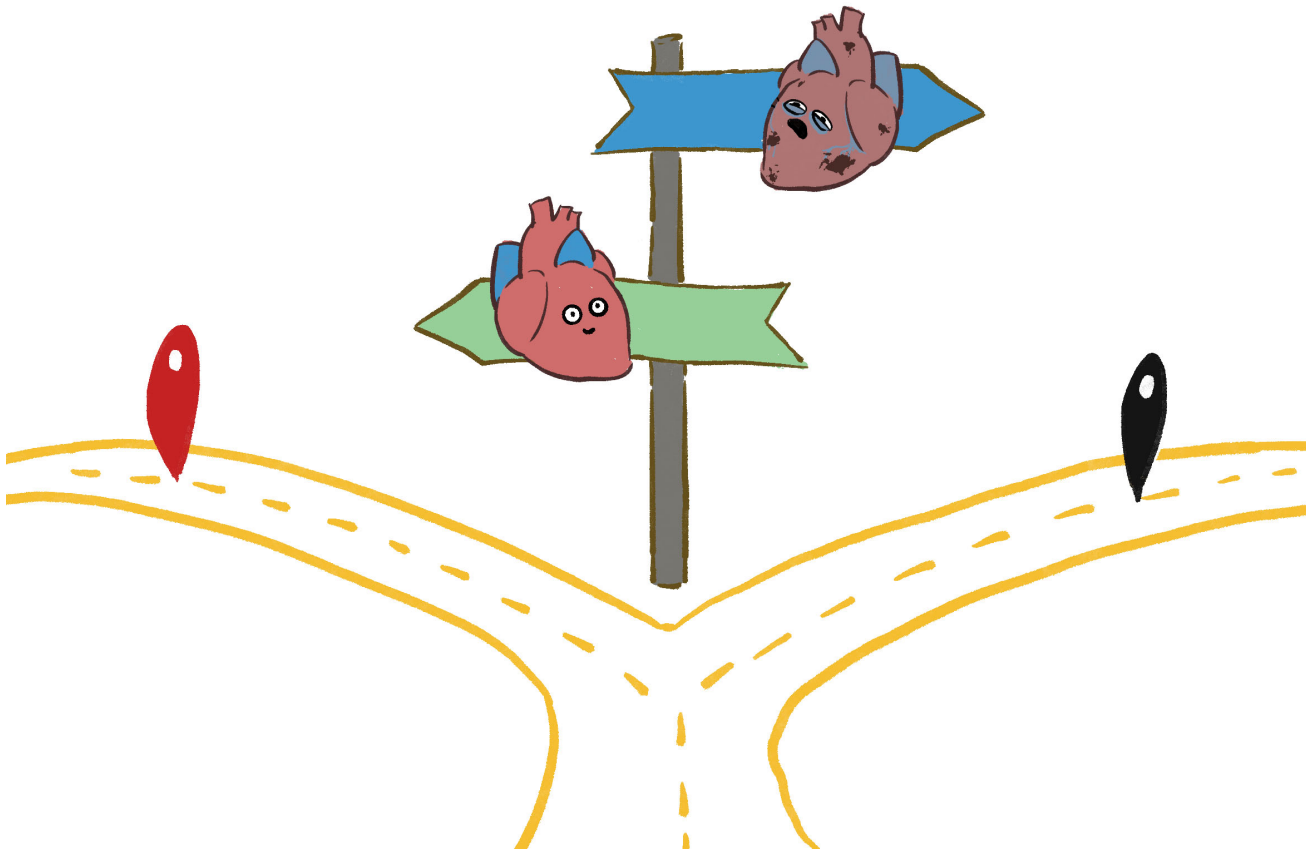


心肌代谢显像及心肌灌注显像图像（上排为心肌代谢显像，下排为心肌灌注显像）

为什么区分心肌是“存活”还是“坏死”对治疗决策如此重要？

（解朋 杨兰）

存活心肌是指暂时失去收缩功能，但代谢活动仍正常或者更为旺盛的心肌细胞，一般包括顿抑心肌和冬眠心肌，它们有别于正常心肌和坏死心肌。冠心病伴有心功能不全或室壁运动障碍的患者，其室壁运动障碍区域是以存活心肌为主还是以坏死或瘢痕心肌为主，对于患者治疗方案的选择及后续发展情况的改善有决定意义。通过血运重建术，存活心肌区域可恢复良好的血流灌注，促使其恢复正常收缩功能，从而达到改善患者症状和后续发展情况的目的。区分心肌“存活”还是“坏死”的目的，就是从以上这类患者中筛选出有存活心肌进而可以从血运重建术获益的患者。



“血流-代谢不匹配”和“血流-代谢匹配”这两个术语是什么意思？分别代表什么心肌状态？

正常情况下，葡萄糖负荷心肌¹⁸F-FDG影像与心肌血流灌注影像的表现基本相同，均呈现为显像剂均匀分布。需要将心肌代谢显像与心肌灌注显像进行对比分析，根据血流与代谢显像是否匹配（match）判断心肌活性。

(1) 灌注-代谢不匹配（perfusion-metabolism mis-match）。

心肌灌注显像表现为显像剂分布稀疏或缺损的区域，在代谢显像时表现为显像剂摄取正常或相对增加。这是局部心肌细胞缺血但存活的有力证据，是PET诊断冬眠心肌的标准。

(2) 灌注 - 代谢匹配（perfusion-metabolism match）。

心肌灌注显像表现为显像剂分布稀疏或缺损的区域，在葡萄糖代谢或者脂肪酸代谢显像时无明显的显像剂聚集，表现为一致性的稀疏或缺损。此为局部心肌无活力（瘢痕组织）的标志。

不同状态心肌的灌注显像及代谢显像

心肌状态	心肌灌注显像	心肌代谢显像	灌注 - 代谢是否匹配
冬眠心肌	稀疏 / 缺损	正常 / 相对增加	灌注 - 代谢不匹配
坏死心肌	稀疏 / 缺损	稀疏 / 缺损	灌注 - 代谢匹配

追踪“迷路”的神经

什么是心脏交感神经显像？

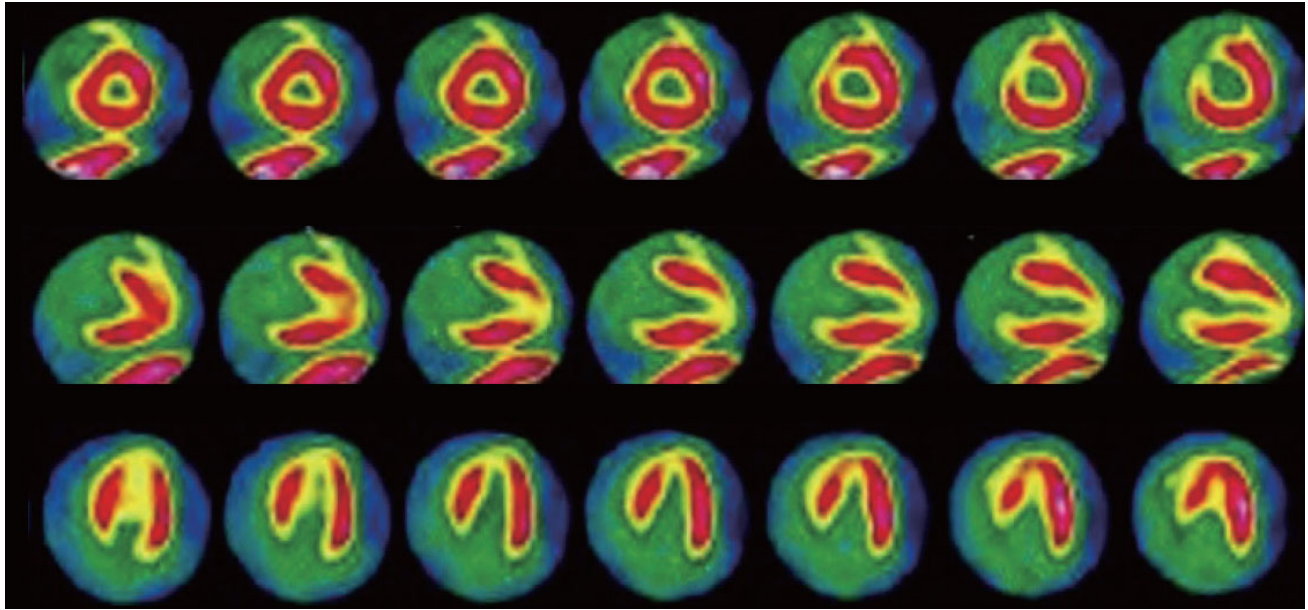
（白侠 王文睿）

心脏自主神经系统由交感神经、副交感神经（迷走神经）组成。想象心脏是辆超级跑车，交感神经与副交感神经是两位性格相反的司机——“热血车神”交感神经（最爱踩油门），“佛系代驾”迷走神经（专职踩刹车）！“热血车神”交感神经一兴奋就会释放“氮气燃料”[去甲肾上腺素（NE）]，让心脏狂飙：心跳加速、泵血更有力，随时准备“战斗或逃跑”。“佛系代驾”迷走神经则专门让心跳减速、收缩温柔，防止跑车过热而散架。正常情况下，两位司机配合默契：该飙车时飙车，该熄火时熄火。



科学家们为了追踪“热血车神”交感神经，特意做了款“荧光氮气饮料”（显像剂）。这饮料能被神经末梢的“专用吸管”[去甲肾上腺素转运体（NET）]“嗖”地一声吸了进去，在神经元里变成“发光小灯泡”，这样就能在扫描时看到交感神经在哪里嗨了。

在正常情况下，交感神经元在心脏的分布还是相对均匀的，因此，心肌组织中呈现稳定的放射性摄取。



心脏交感神经显像正常图像

心脏交感神经显像通常分几个时间点扫描？为什么需要早期扫描和延迟扫描？

（白侠 王文睿）

心脏交感神经显像通常分早期扫描和延迟扫描两个时间点，以示踪剂¹²³I-MIBG为例，早期扫描是在注射示踪剂后20分钟，延迟扫描则是在注射后4小时。

心脏交感神经显像是一场“进货”与“库存”的侦探游戏，早期扫描相当于“进货”阶段，是“荧光饮料”（示踪剂）刚被送到心脏超市，正在被“进货员”[去甲肾上腺素转运体（NET）] 疯狂地搬进神经末梢，主要用来评估局部交感神经密度（NET表达水平）以及心肌血流灌注水平。

延迟扫描则相当于“库存”阶段，主要反映“仓库管理员”的能力问题（囊泡功能完整性）以及“荧光饮料”（示踪剂）流通问题（交感神经张力，当高张力时去甲肾上腺素周转加快，示踪剂洗脱增加）。

进行早期扫描+延迟扫描主要是为了区分“摄取障碍”还是“储存障碍”，如果早期摄取降低，那可能是“进货员”罢工了（NET功能受损），或者超市门口的路坏

了（心肌缺血）；如果延迟摄取降低+洗脱率增高，则提示“仓库管理员”罢工了（囊泡储存功能障碍，比如慢性神经退化或心肌梗死后瘢痕），或者超市太忙，“荧光饮料”被抢购一空（交感神经过度兴奋，去甲肾上腺素周转太快）。

双时间点设计是区分神经功能损伤环节（摄取vs. 储存）的核心。¹²³I-MIBG就像超市的“监控摄像头”，早期扫描看谁在搬货，延迟扫描看货架还剩多少。



做心脏交感神经显像前，患者需要做哪些特殊准备？

（白侠 王文睿）

心脏交感神经显像前的“备战指南”（以示踪剂¹²³I-MIBG为例）：停药+护甲，一个都不能少！

为防止“冒牌货”干扰检查，比如： β 受体阻滞剂（如美托洛尔、阿替洛尔）会抑制NET（去甲肾上腺素转运体）功能；三环类抗抑郁药（如阿米替林）直接阻断NET；拟交感胺类药物（如伪麻黄碱、肾上腺素）竞争性抑制MIBG摄取；可卡因、安非他命强烈抑制NET；钙通道阻滞剂（如维拉帕米）会影响MIBG滞留，在进行心脏交感神经显像前，需要进行药物大扫除——需要停药48小时至2周。那有人会问停药后出现心慌怎么办？可改用短效 β 阻滞剂（如普萘洛尔），并在检查前24小时停用。

该显像剂中的放射性核素碘-123（¹²³I）具有“双刃剑”特性：它虽能为显像提供支撑，但一旦被甲状腺摄取，可能引发两方面的问题——一方面可能因甲状腺显影过强，而干扰心脏影像的判读；另一方面还可能诱发甲状腺功能减退。因此，在¹²³I-MIBG显像前3天，需要让受检者连续口服复方碘溶液进行甲状腺封闭处理。这一操作如同为甲状腺“补充足量碘”，使其对¹²³I的摄取能力显著下降，从而避免上述不良影响。

心脏交感神经显像主要计算哪几个关键指标？

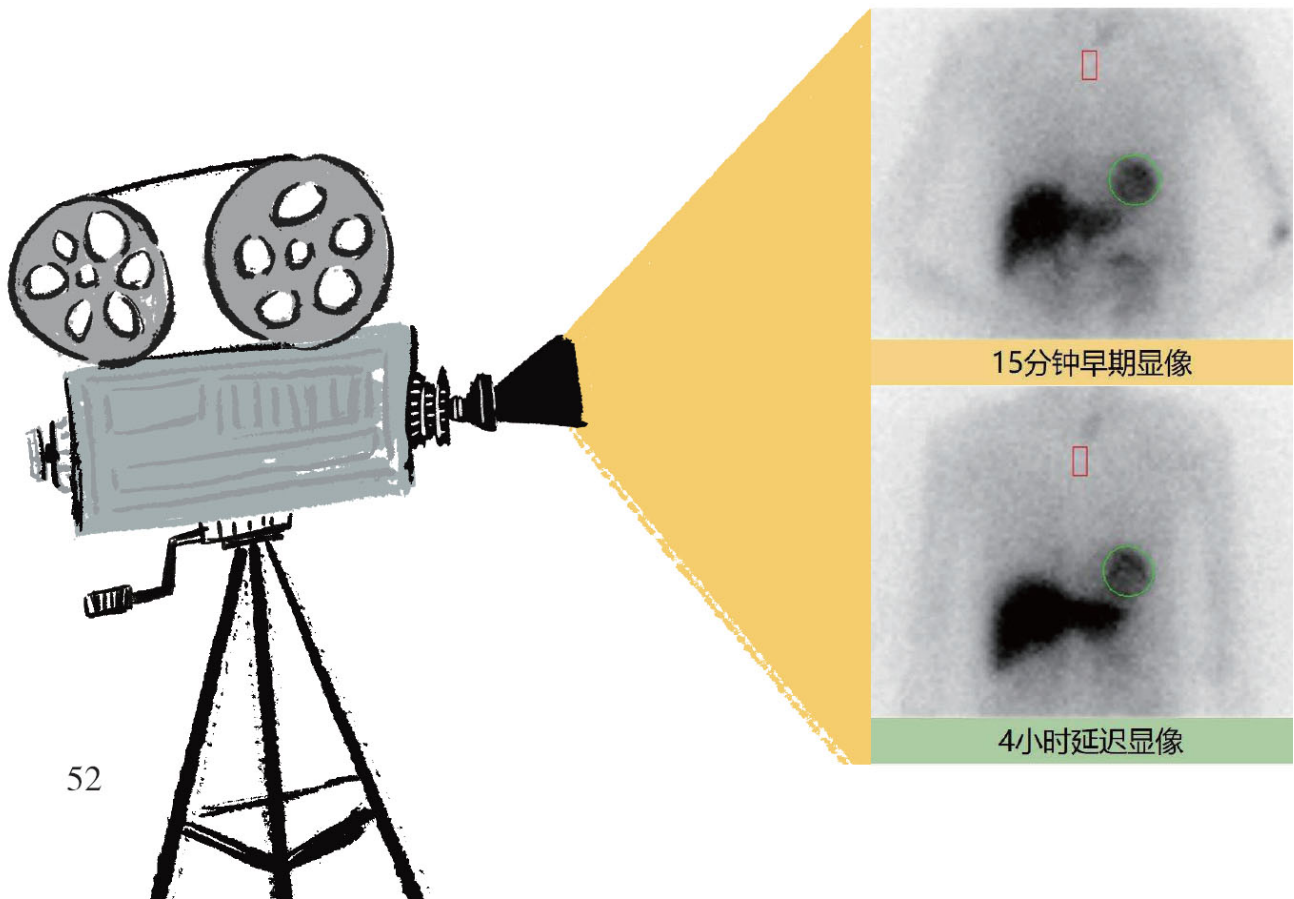
（白侠 王文睿）

心脏交感神经显像就像给心脏的“油门系统”（交感神经）做体检，医生主要看两个关键指标：

（1）心脏/纵隔比值（H/M Ratio）——“进货量”是否达标？

计算方式：心脏放射性计数 \div 纵隔放射性计数，H/M比值反映心脏交感神经的早期摄取。

H/M的正常范围为1.9~2.8，平均值为2.2。



52

意义：高H/M值（正常 >2.0 ）提示：交感神经末梢密度高、NET（去甲肾上腺素转运体）功能完整；低H/M值（心力衰竭患者常 <1.6 ）提示：交感神经末梢广泛损伤或NET表达下降。

（2）洗脱率（WR）——“库存管理”是否混乱？

计算方式： $WR = (H1 - H2) / H1 \times 100\%$ （H1代表早期心肌平面显像局部放射性计数，H2代表延迟相时心肌平面显像相同部位放射性计数，WR反映示踪剂在心脏的滞留），洗脱率反映心脏滞留示踪剂的功能，显示心脏肾上腺能神经的张力（即紧张度）。

WR的正常对照组范围： $9.6\% \pm 8.5\%$ 。

意义：低WR（正常 $<10\%$ ）提示：示踪剂稳定储存于囊泡（囊泡单胺转运体功能正常）；高WR（异常 $>30\%$ ）提示：交感神经过度激活，去甲肾上腺素泄漏增加（囊泡储存功能障碍）。

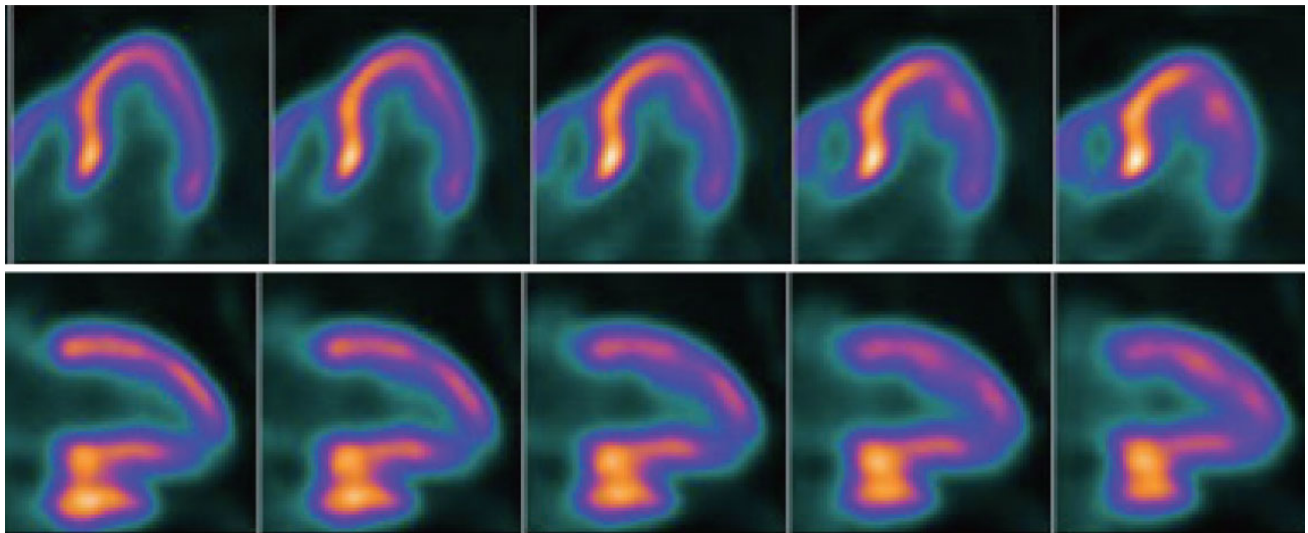
心力衰竭患者为什么要做心脏交感神经显像？

（白侠 王文睿）

在健康心脏里，大部分交感神经释放入突触间隙的“氮气燃料”（NE）在用完后会被“回收站”（NET）回收后再利用，既环保又高效。

但是在心力衰竭状态下，交感神经系统被高度激活，NET“回收站”倒闭（密度降低），NE没人回收，心脏交感神经显像表现为心肌整体或局部放射性摄取明显减少。

心肌摄取交感神经示踪剂的异常会随着病情好转而逐渐表现为正常，或由于病情的恶化而进一步加重，因此，心脏交感神经显像是心力衰竭患者病情的“晴雨表”，可以预测病情、反映治疗效果和预示后续发展情况，甚至可直接判断患者能否存活。心肌摄取交感神经示踪剂的能力与心力衰竭的后续发展情况呈相反关系，而H/M比值是判断后续发展情况的强有力指标。



心力衰竭状态下的心脏交感神经显像

除了预测猝死风险，心脏交感神经显像还能协助评估哪些心脏疾病的状态或后续发展情况？

（白侠 王文睿）

健康的心肌血流充足，交感神经活跃，“荧光饮料”（示踪剂）均匀分布。

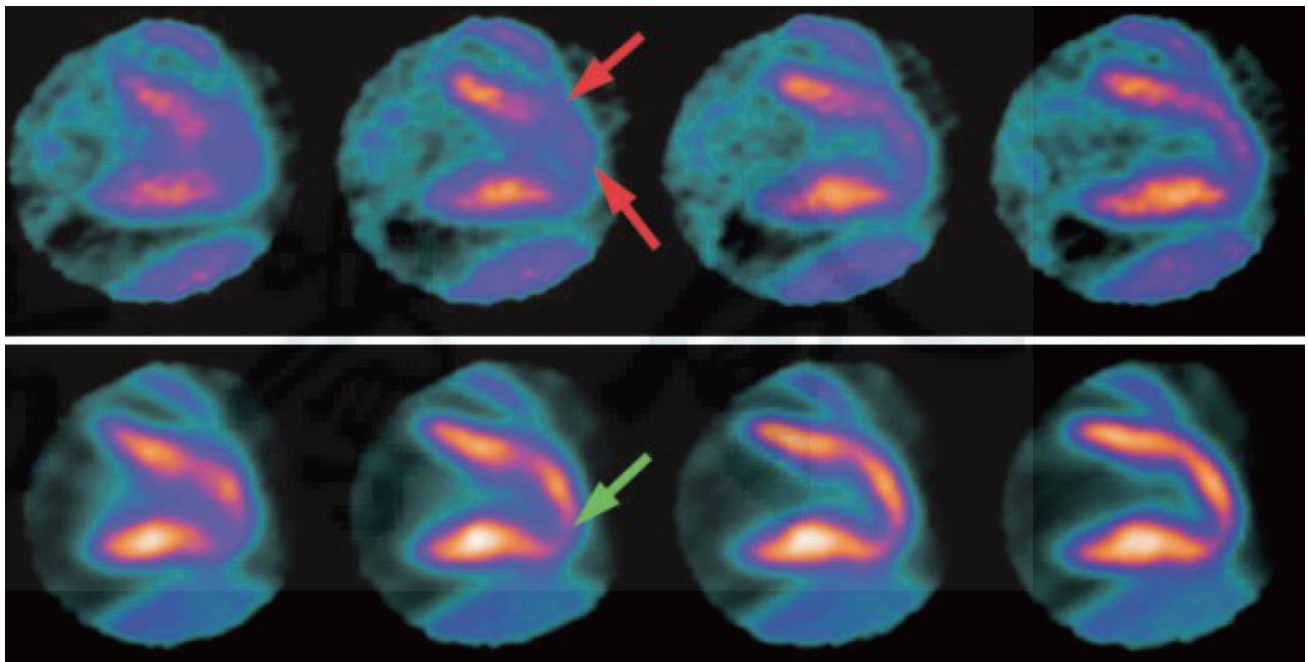
患缺血性心脏病时，缺血心肌灌注显像可能只显示小范围“断供区”（血流灌注缺损区），但交感神经显像却显示更大的“神经罢工区”（去神经区域），交感神经

显像缺损区范围的大小反映了缺血造成的交感神经功能受损的程度；而对于治疗后好转的患者，血流灌注恢复了，交感神经可能还在“躺平”（恢复滞后），因此，交感神经显像诊断心肌缺血病变有可能比心肌灌注显像更为敏感。

在肥厚型心肌病中，心肌变“胖”，交感神经却“瘦”了！早期相肥厚心肌部位的放射性稀疏——缺损、H/M值降低；延迟相的洗脱率增高，放射性稀疏——缺损更明显，并且和病变程度、病程等紧密相关。

在扩张型心肌病中，心脏变成“气球”，神经在“摆烂”！左心室射血分数、心排血指数和左心室内压力越低，心肌对示踪剂的摄取越少（H/M值↓），洗脱率越高。

糖尿病病程中是否侵犯心脏自主神经对后续发展情况的判断十分重要，交感神经功能评价以¹²³I-MIBG显像为首选方法。SPECT评估的灌注/神经支配不匹配可以定位异常心室活动的区域，有可能为室性心律失常底物消融提供指导。



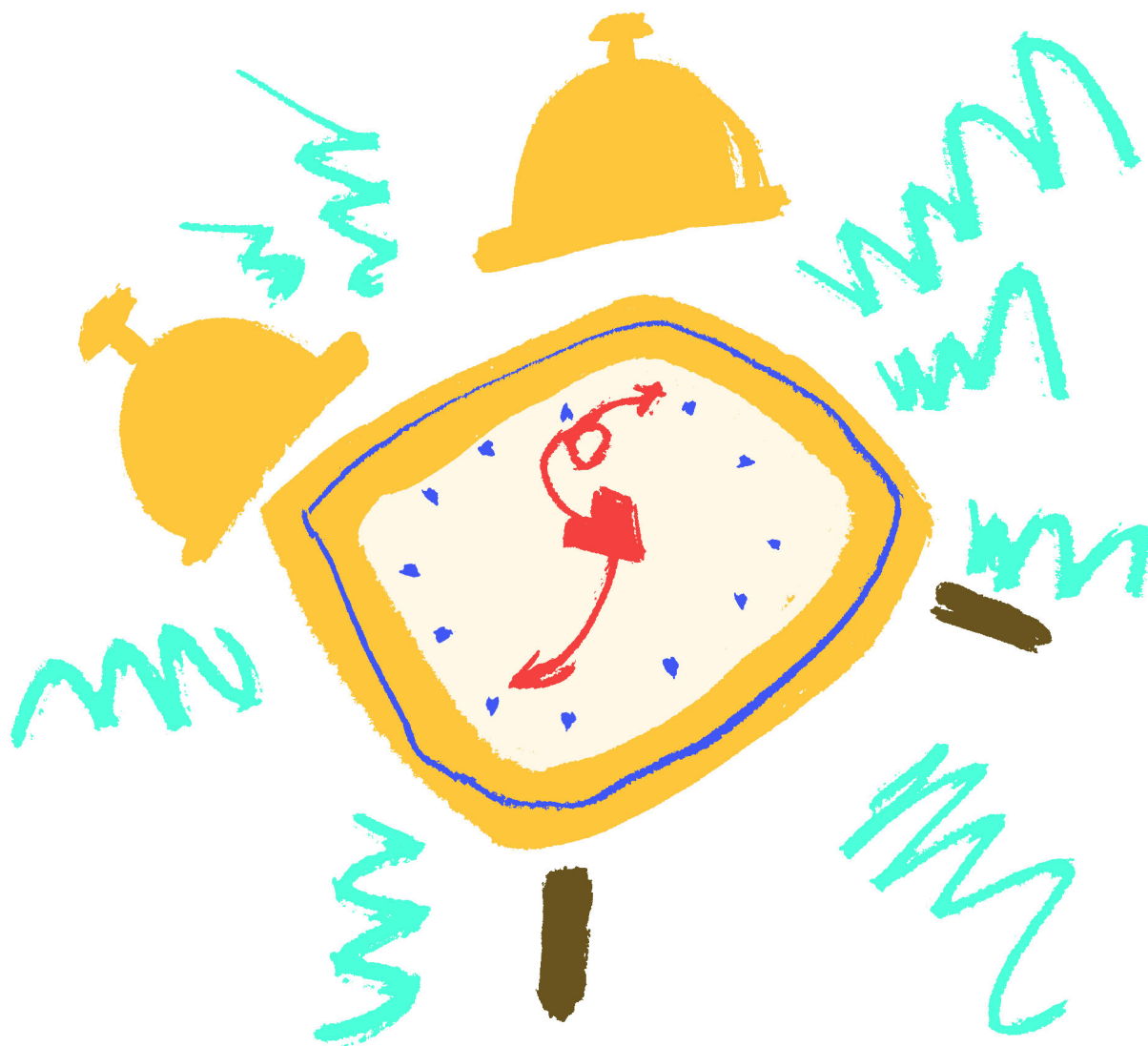
缺血性心脏病交感神经显像（上排）和心肌灌注显像（下排）

帕金森综合征患者为什么要做心脏交感神经显像？

（白侠 周伟娜）

咱们今天聊个有点“冷门”但特别实用的检查——心脏交感神经显像。很多帕金森病患者或家属可能会疑惑：“明明是脑子的问题，为啥要查心脏？”别急，看完这篇你就懂了。

先打个比方：心脏也有“小闹钟”，咱们的心脏能规律跳动，靠的是“指挥系统”——交感神经和副交感神经（迷走神经）。简单来说，交感神经像个“小闹钟”，平时不怎么响，但一到运动、紧张时，它就会“叮铃铃”地叫，让心跳加快、血压升高，给身体“加把劲”；副交感神经则像“刹车”，让心跳慢下来，保持平稳。这个“小闹钟”要正常工作，得靠“神经末梢”（就像电话线）和“快递员”（一种叫去甲肾上腺素的物质）。神经末梢把“快递员”（去甲肾上腺素）送到心肌细胞上，心肌细胞收到信号，才会乖乖地听指挥跳动。



「帕金森病患者的“小闹钟”容易坏」

帕金森病（或帕金森综合征）主要是大脑里管运动的“多巴胺细胞”慢慢死掉了，导致出现手抖、走路慢等症状。但很多人不知道——这种神经退化不只是脑子的事，还会“连累”全身的神经，尤其是控制心脏的交感神经！研究发现，帕金森病患者早在手抖、走路慢之前5~10年，心脏的交感神经就已经开始“老化断线”了：

（1）神经末梢（电话线）变少、变脆，没法好好传递信号。

（2）“快递员”（去甲肾上腺素）生产少了，送不到心肌细胞。

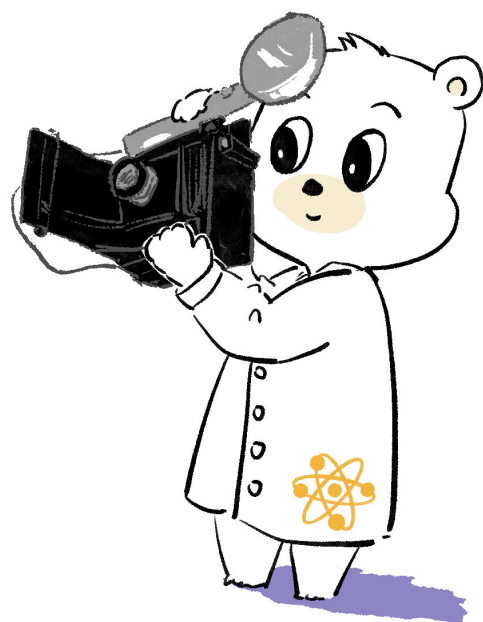
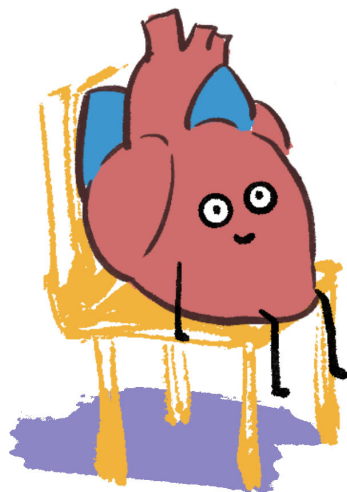
（3）心肌细胞收到信号后反应变慢，心跳该快的时候快不起来，该慢的时候也停不下来。

这些“小问题”会要命吗？还真有可能！心脏交感神经坏了，身体会发出各种“警报”：

（1）站起来头晕（体位性低血压）：站立时，交感神经本该让心跳加快、血压升高，但它“罢工”了，血一下涌到腿上，脑子缺血就容易头晕，甚至眼前发黑。

（2）静息心跳快：坐着不动时，心跳也“扑通扑通”地跳得快（正常人心率为60~100次/分，帕金森病患者的心率可能更快）。

（3）运动时心跳上不去：爬楼梯、快走时，交感神经本该让心跳加速供能，但它“没力气”，人就会特别累。



查“心脏交感神经显像”：给心脏交感神经“拍张照”。那医生怎么知道心脏交感神经有没有坏呢？这时候就需要心脏交感神经显像——简单来说，就是给心脏的交感神经“拍张照”，看看它们还能不能正常工作。目前最常用的是¹²³I-MIBG心肌显像（名字听着复杂，其实是个“追踪剂”）。

第一步：注射一种叫“¹²³I-MIBG”的“追踪剂”——它长得像“快递员”（去甲肾上腺素），能被心脏交感神经末梢“抓住”，存起来。

第二步：等1~2小时后，用一种特殊的相机（SPECT）给心脏“拍照”。正常的心脏会“亮堂堂”（说明神经末梢抓了很多追踪剂），而帕金森病患者的心脏会“暗乎乎”（神经末梢坏了，抓不住追踪剂）。

「这个检查有啥用？能救命的3件事！」

（1）提前5~10年预警：如果检查发现心脏神经已经“暗乎乎”了，哪怕现在还没手抖、走路慢，也说明帕金森病可能要来了，医生可以早点干预（比如用保护神经的药），延缓病情。

（2）区分“真假帕金森病”：帕金森综合征有很多种（比如多系统萎缩、进行性核上性麻痹），有些病的早期症状和帕金森病很像，但心脏神经坏的程度不一样。比如：

——帕金森病患者：心脏神经“暗得很明显”；

——多系统萎缩患者：心脏神经可能“没那么暗”甚至正常。查这个能让医生少走弯路，避免用错药。

（3）看病情有没有加重：帕金森病是慢慢进展的，每年查一次心脏交感神经显像，能知道心脏神经是不是更“暗”了，医生就能调整治疗（比如增加控制血压、心跳的药），让患者少遭罪。

总结：不是所有帕金森病患者都要查，但这3类人必须查！

（1）有头晕、心跳快这些自主神经症状的。

（2）医生怀疑可能是“特殊类型帕金森病”（比如多系统萎缩）的。

（3）想早期发现、延缓病情进展的。

简单地说，这个检查就是给心脏神经“拍CT”，帮医生更早、更准地抓住帕金森病的“小尾巴”，让治疗更加有的放矢。

帕金森综合征患者行MIBG显像假阴性的原因有哪些？

（白侠 周伟娜）

之前咱们聊过，MIBG显像就像给心脏交感神经“拍照片”——如果神经受损（比如帕金森病导致的），照片会“发暗”。但有些患者明明有手抖、头晕这些帕金森病症状，甚至医生判断神经可能受伤了，结果照片却“正常”（假阴性）。这是咋回事？

先复习：MIBG显像是怎么“拍照”的？

简单来说，MIBG是一种“模仿去甲肾上腺素”的追踪剂——去甲肾上腺素是交感神经用来给心肌细胞“发信号”的“快递员”。MIBG能钻进神经末梢，被“存起来”，检查时用特殊相机拍，就能看到神经有没有“存快递”的能力。神经受损时，“存快递”的能力下降，照片就会变暗（摄取率低）。

但“照片正常”≠神经没问题！这5个原因最常见：

「神经刚受伤，“快递站”还没彻底瘫痪（疾病早期）」


帕金森病的神经损伤是“悄悄进行的”——早期可能只伤了一小部分神经末梢，剩下的还能勉强“存快递”。这时候MIBG拍出来的照片可能看起来正常，但其实神经已经在“走下坡路”了。


举个例子：就像一棵大树，刚开始掉几片叶子（少量神经受损），树在整体上看起来还是绿的（照片正常）；等掉了一大半叶子（神经严重受损），才会明显变秃（照片变暗）。





什么时候容易漏诊？帕金森病早期（运动症状出现前1~3年），或者刚确诊帕金森病1年内的患者，神经损伤可能还没严重到被MIBG“捕捉”到。

「药物“挡住了”MIBG的检测（药物干扰）」

有些药会影响MIBG的“工作”——要么让它进不了神经末梢，要么加速它的排出，导致照片“假正常”。常见的干扰药物包括以下几类：

β 受体阻滞剂（比如美托洛尔、比索洛尔，常用来治疗高血压、心跳快）：它们会直接“堵住”交感神经的“快递口”，使MIBG进不去。

抗抑郁药（比如帕罗西汀、舍曲林）：可能影响神经末梢对MIBG的“储存能力”。

某些降压药（比如可乐定）：会人为激活交感神经，让MIBG的“对比效果”变弱。

甲状腺相关药物（比如胺碘酮）：含碘成分，可能和MIBG“竞争”，影响显像。

划重点：做MIBG前，医生会让你停某些药（至少2天），但如果没停干净或漏停，就可能漏诊！



「检查“没拍清楚”（技术或操作问题）」

MIBG显像对设备和操作要求挺高，如果拍的时候“没对准”或“参数没调好”，也可能导致结果看似正常。以下为常见问题：



注射剂量不够：MIBG量太少，神经末梢“存”不够，照片看起来正常。



扫描时间不对：MIBG需要1~2小时才能被神经“存稳”，如果提前扫描（比如半小时就拍），可能没拍到足够的量。



设备分辨率低：老款SPECT相机清晰度不够，轻微的神经损伤拍不出来。



患者配合差：检查时患者要保持不动，如果患者动了，照片会模糊，可能漏看异常区域。

「神经损伤“藏起来了”（特殊类型或个体差异）」

帕金森综合征有很多种（比如帕金森病、多系统萎缩、进行性核上性麻痹等），有些类型的神经损伤“藏得深”，MIBG可能拍不到。比如以下几类情况：✧

多系统萎缩（MSA）：虽然多系统萎缩也是帕金森综合征，但它的神经损伤更“分散”，早期可能不影响心脏交感神经，MIBG照片就正常。✧

单纯自主神经功能衰竭：这种病主要损害交感神经，但进展很慢，早期MIBG可能没变化。✧

个体差异：有些人的神经损伤是“局灶性”的（只损伤一部分），而MIBG拍的是整个心脏的“平均亮度”，可能刚好没拍到损伤区域。

「神经损伤“类型特殊”（MIBG测不准）」

MIBG主要反映交感神经的“递质储存能力”，但有些神经损伤可能不直接影响“储存”，而是影响“传递信号”或“产生递质”。这时候MIBG可能“测不出来”。比如：✧

神经末梢结构没坏，但“快递员”少了（去甲肾上腺素生产少了）——MIBG能拍到“储存少”，但如果损伤的是“生产工厂”（比如酪氨酸羟化酶缺乏），可能早期储存量还没下降。✧

神经能“存快递”，但“送快递”的通道堵了（比如心肌细胞上的受体坏了）——MIBG拍了后能“存得够”，但实际信号传不下去，这时候显像也会正常。

总结：假阴性别慌，医生会“多管齐下”！

MIBG显像假阴性不代表“神经没问题”，更不代表“不是帕金森病”。医生会结合你的症状（比如有没有头晕、便秘）、用药史、其他检查（比如直立倾斜试验测血压、24小时动态心电图看心率），甚至重复做MIBG（换家医院、调整药物后），进行综合判断。

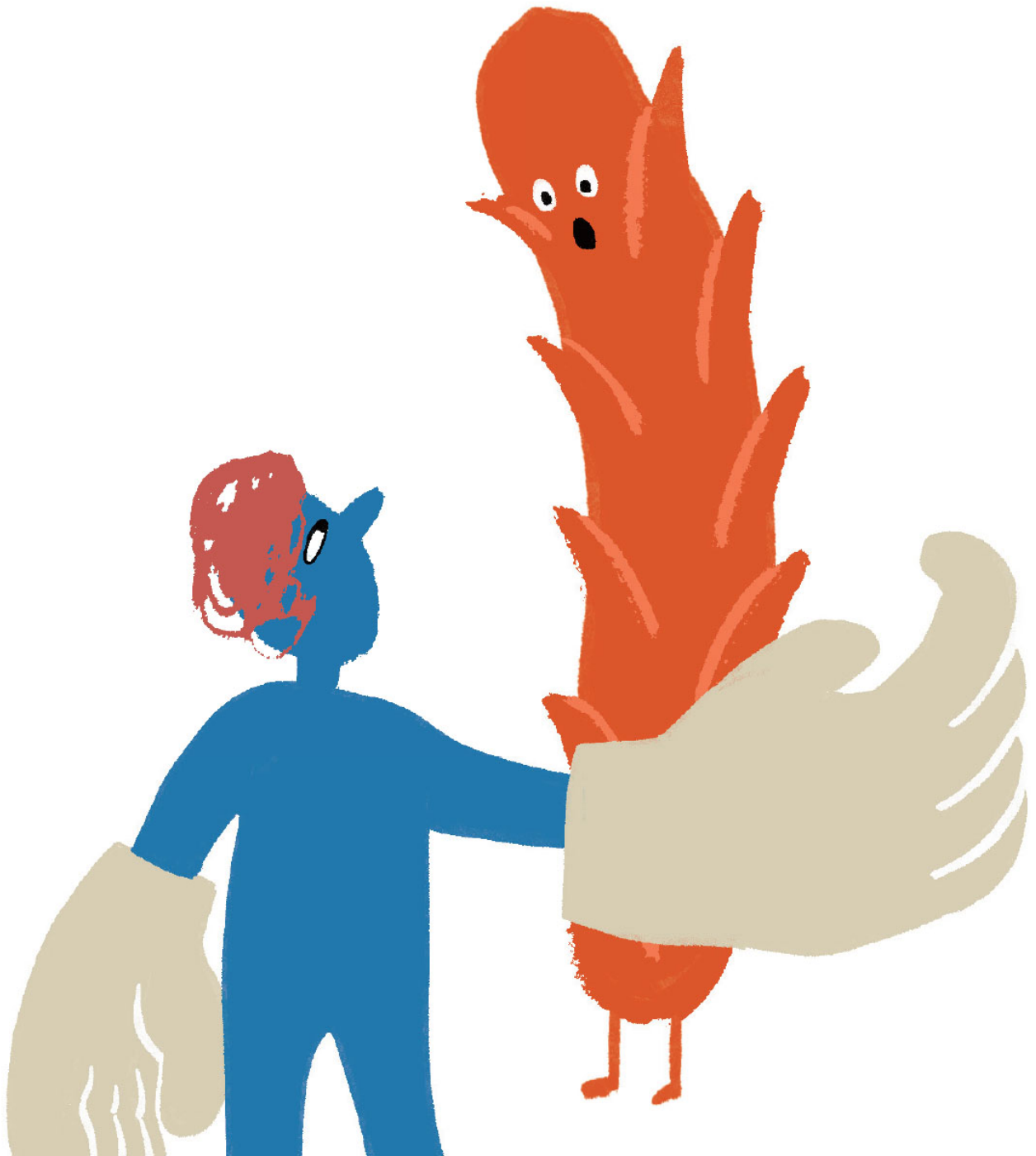
提醒：如果做了MIBG结果正常，但有明显的自主神经症状（站起来头晕、静息心率快），一定要告诉医生，别轻易排除帕金森病！

如何发现“淀粉人”和“淀粉心”

什么是“淀粉人”和“淀粉心”？

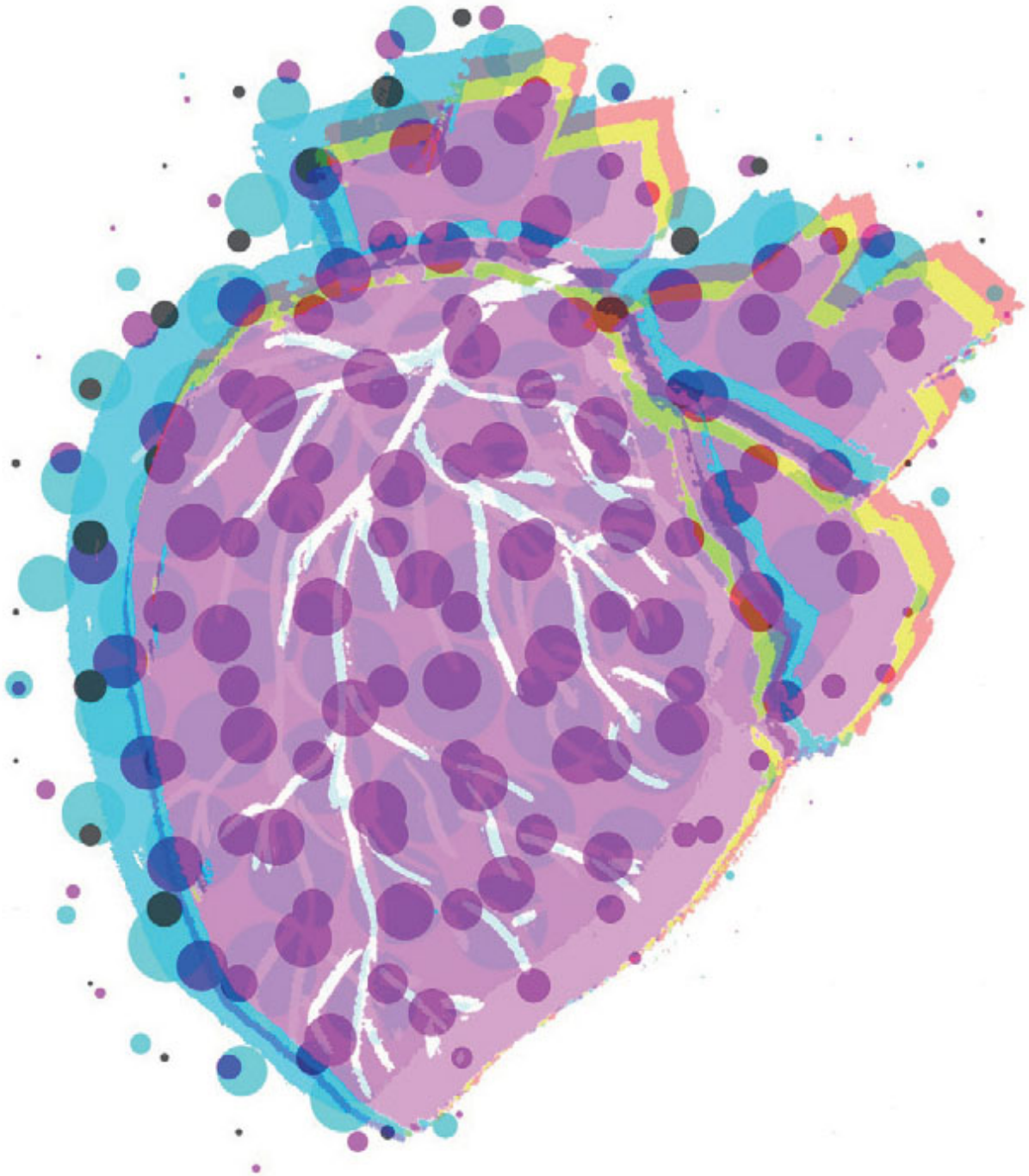
（白侠 周伟娜）

“淀粉人”和“淀粉心”与我们平日所接触的那个好吃的淀粉肠、那个使人长胖的高分子碳水化合物可不是一回事。下面我们一起来了解一下“淀粉人”和“淀粉心”。



正常状态下的蛋白质具备可溶性与结构稳定性，而当蛋白质发生病理性错误折叠时，由错误折叠的蛋白质（主要为转甲状腺素蛋白）聚集形成的纤维，因遇碘试剂会呈现与淀粉类似的蓝紫色反应，故被称为淀粉样变。当此类转甲状腺素蛋白异常沉积于心肌时，会导致心肌质地僵硬，即临床常说的“橡胶心”或“淀粉心”；此时心肌会丧失正常的收缩与舒张功能，仅留存形态完整但无功能的“空壳”结构。心肌淀粉样变可类比为一个“家族”，其核心分型（“核心成员”）包括ATTR型与AL型两大亚型。其中ATTR型在临床更为常见，进一步分为两个“亚型分支”——野

生型-ATTR与遗传型-ATTR，这也构成了心肌淀粉样变的主要分型体系。所谓“淀粉人”，即指继承了该“家族特征”（心肌淀粉样变核心表型）的群体。经长期临床研究发现，AL型并非“淀粉人”的主流类型，不具备典型的“淀粉人”特征；而野生型-ATTR与遗传型-ATTR是“淀粉人”的主要代表，二者共同构成了“淀粉人”的核心群体，其中野生型-ATTR约占80%，遗传型-ATTR约占20%。

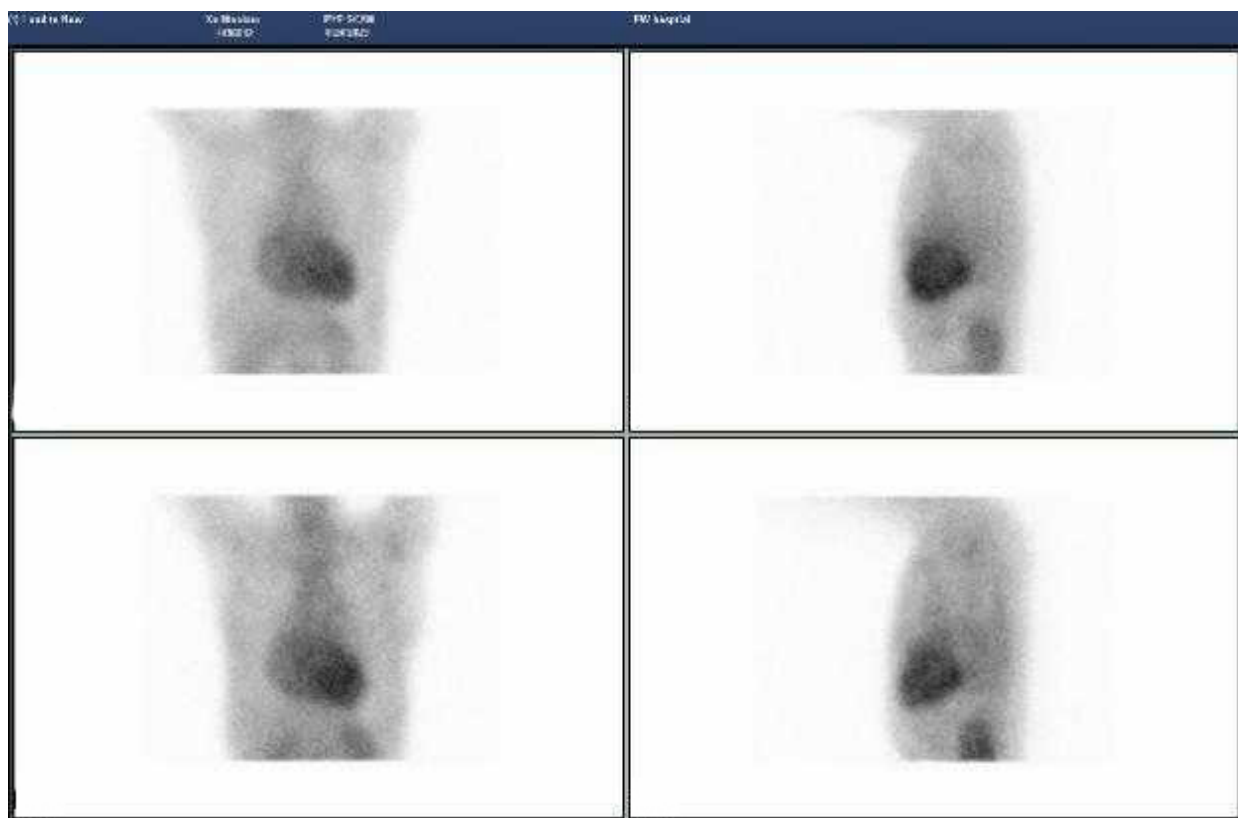


什么是心肌淀粉样变显像？

最近总有患者在咨询什么是心肌淀粉样变显像，今天我们就娓娓道来。

首先我们把这个词拆开后再进行分析。淀粉样变就是本应该可以溶解且稳定的蛋白质却发生了错误，变得不溶解、不稳定了。当这个发生错误的蛋白质出现在了本不应该出现的位置时，比如它出现在了心肌组织，那么这个本不应该生病的蛋白质又出现在了本不应该出现的心肌时，会使心肌出现一系列的病症，这就叫心肌淀粉样变。心肌不再像以前那样的温柔和柔软，丧失了它本应该具有的一些本领（舒张、收缩、传导均会受影响），那么拥有这种心肌的人就会出现乏力、下肢或腹部水肿、食欲下降、头晕及心绞痛等一系列的不舒服。

目前临床上针对心肌淀粉样变的检查手段较为丰富，核心检查方法包括心脏彩超、骨扫描、心脏磁共振成像（MRI）及心内膜活检。这些手段的分工可类比为一套完整的“异常排查-精准鉴别-最终确诊”流程：心脏彩超如同日常巡逻的民警，承担初步筛查的核心职责，一旦发现心肌有异常迹象，便会依据异常特征将“排查线索”移交至对应“专业部门”做进一步处置。若怀疑为ATTR型心肌淀粉样变（类似排查出“抢劫犯”这类特定类型问题），则需要移交“刑侦科”——骨扫描，该检查是诊断ATTR型心肌淀粉样变的“金标准”；若需要明确AL型或ATTR型的心肌浸润程度、评估病情后续发展趋势（类似对“盗窃案”的细节进行核查），则由“派出所”——心脏MRI负责，其可精准量化心肌受累范围与疾病进展风险；而最终的明确诊断与分型确认（类似司法程序中的“量刑判决”），则依赖“法院”——心内膜活检这一最终依据。可见，早期筛查、精准评估与明确诊断是规避疾病进展风险的关键，直接影响患者对治疗方案的选择及其远期生存率。



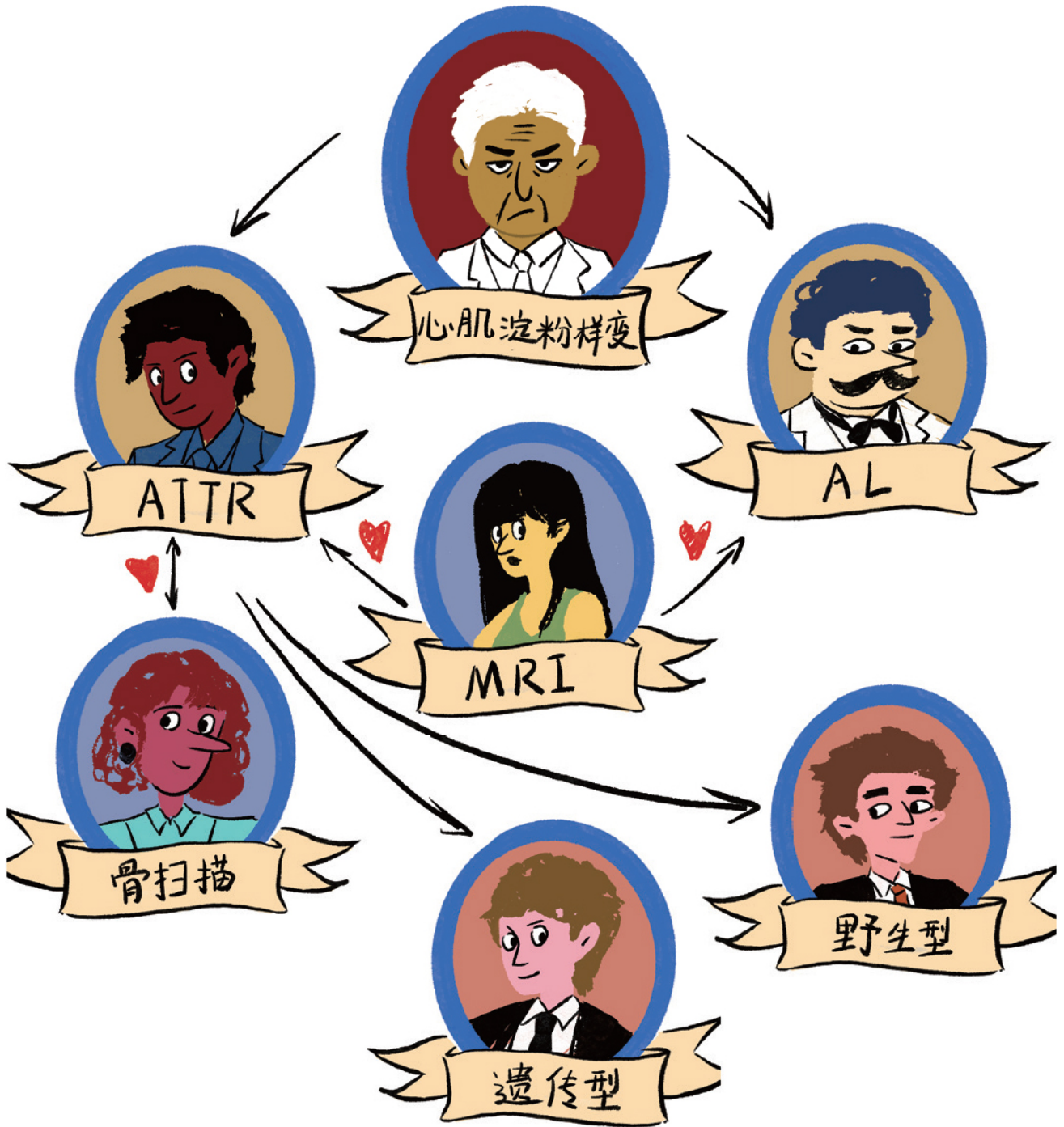
SPECT心肌淀粉样变显像



心肌淀粉样变中最常见且能用显像重点识别的是哪一种？

（白侠 周伟娜）

从分型与显像识别的关联来看，心肌淀粉样变可看作一个颇具临床代表性的“家族”，其包含两大核心亚型（如同“家族”中的两位核心成员）——老大为ATTR型，老二为AL型。目前临床常用的两种核心显像技术，可类比为两位“妙龄少女”：一位是骨扫描，另一位是心脏MRI。其中，骨扫描这位“少女”仅对“老大”ATTR型“情有独钟”，具备特异性识别能力；而心脏MRI这位“少女”则对这两位“家族成员”均“青睐有加”，可同时识别ATTR型与AL型。值得注意的是，“老大”ATTR型与骨扫描技术相结合，还能进一步明确其两个亚型分支——野生型-ATTR与遗传型-ATTR。简而言之，骨扫描的核心价值在于重点识别心肌淀粉样变的ATTR型，心脏MRI则可实现对ATTR型与AL型的全覆盖识别；在临床实践中，ATTR型是心肌淀粉样变中最常见的亚型，且借助上述显像技术可实现重点、精准识别。

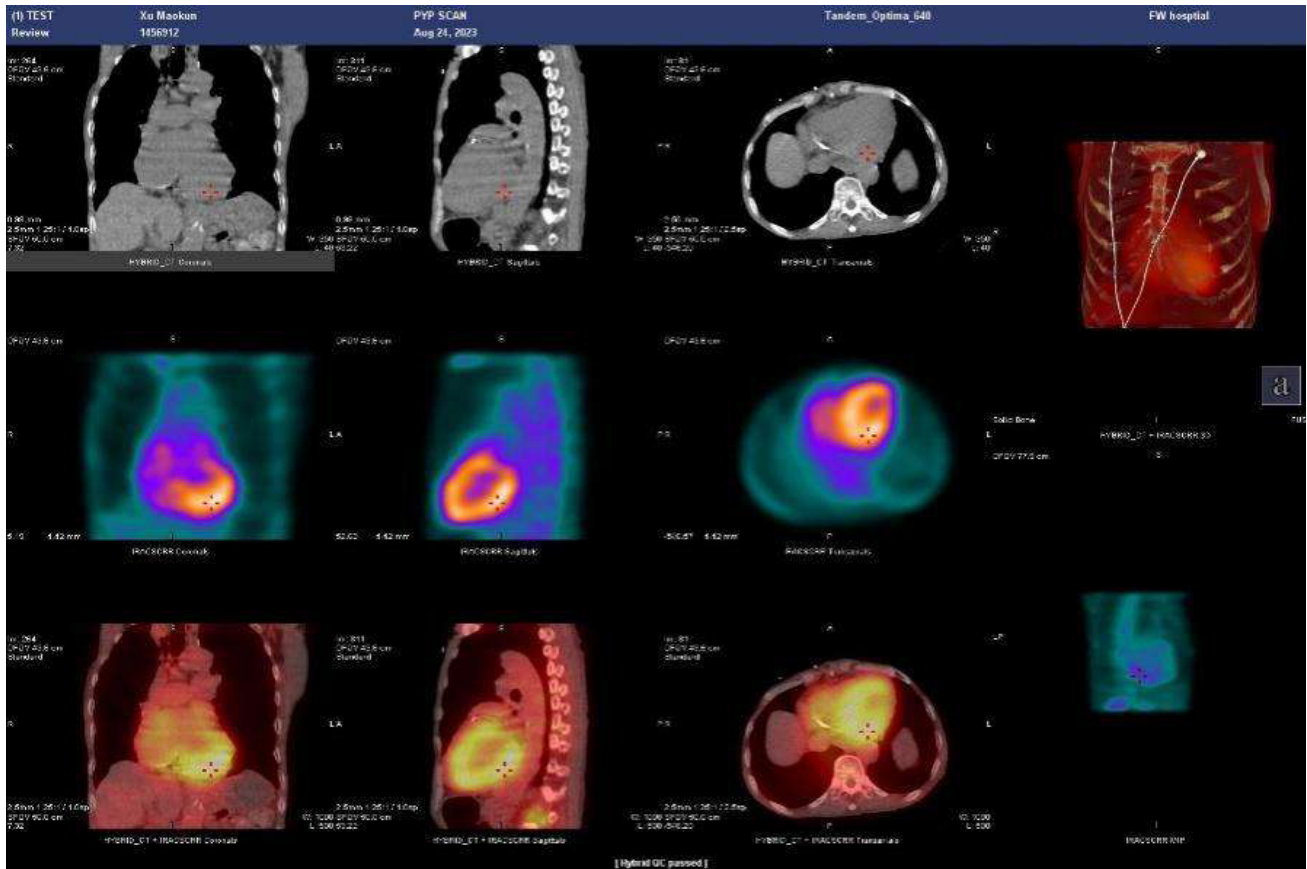


为什么借助骨扫描显像剂也能显示心肌淀粉样蛋白？

（白侠 周伟娜）



骨扫描常规采用的显像剂为 ^{99m}Tc -MDP，它是磷酸盐的衍生物，其分子结构中含有的特定基团对钙离子具有极高的亲和力，二者如同亲密无间的“闺蜜”。心肌淀粉样蛋白（尤其ATTR型）存在负电荷区域，这些区域如同磁铁一般，能特异性吸附血液中的钙离子——形象地说，心肌淀粉样蛋白如同“偶像”，凭借其独特的结构特征（负电荷区域）吸引钙离子成为它的“铁粉”。而钙离子作为“桥梁”，会带着它的“闺蜜”—— ^{99m}Tc -MDP的特定基团一同“追随”心肌淀粉样蛋白这一“偶像”，使得 ^{99m}Tc -MDP能通过钙离子的介导，特异性结合到心肌淀粉样蛋白上，进而在骨扫描中清晰显示出心肌淀粉样蛋白的分布。需要强调的是，仅ATTR型淀粉样纤维具备显著的钙吸附能力，AL型则缺乏这一钙化环节；而骨扫描显像剂 ^{99m}Tc -MDP需要通过结合钙离子才能实现显像，这也正是骨扫描能特异性识别ATTR型心肌淀粉样变的核心理由。



骨扫描图像上显示心肌淀粉样蛋白

PET显像剂有哪些“火眼金睛”？如何选择最合适的“侦探”？

(刘海燕 王若楠)

「揪出心肌里的“淀粉样坏蛋”：影像检查的“侦探武器库”」

诊断心肌淀粉样变，就像一位经验丰富的侦探在追查一个“隐形罪犯”。要精准锁定心肌中沉积的异常淀粉样蛋白，我们需要一套强大的“侦查工具”。

除了SPECT常用的磷酸盐类“老将”外，PET显像剂就像一支装备更先进的“新锐侦查队”，它们配备了三种特别的“显像剂侦探”：

^{11}C -匹兹堡化合物B (^{11}C -PIB)。

^{18}F -氟哌啶醇 (^{18}F -florbetapir)。

^{18}F -氟比他班 (^{18}F -florbetaben)。



它们都能选择性地结合 β -淀粉样蛋白斑块，让原本“隐形”的沉积物在影像上清晰显形。这三个“侦探”都已被美国FDA所“招募”（被批准应用于临床），最初是用于阿尔茨海默病的大脑淀粉样蛋白检测，现在被成功“借调”到心脏领域，专门对付心肌淀粉样变。

「选择最称手的“侦探工具”」

选择哪种PET显像剂，就像侦探根据案情选择最合适的侦查手段： 9

针对“主犯”AL型淀粉样变： ^{11}C -PIB是最佳“探员”。它如同最灵敏的探测器，能进行深度扫描，灵敏度极高，特别擅长在疾病早期就发现AL型淀粉样蛋白的蛛丝马迹。 9

针对“主犯”ATTR型淀粉样变： ^{18}F -florbetaben表现更优。它如同擅长“背景调查”的专家，不仅能检测淀粉样蛋白，还能根据心肌摄取影像的特定模式，有效地区分出是AL型还是ATTR型沉积，这对制订治疗方案至关重要。 9

当“罪犯”类型尚不确定时： ^{18}F -florbetapir是稳妥的“多面手”。它可进行“综合排查”，能同时检测AL和ATTR这两种最主要的心肌淀粉样变类型，为初步筛查或类型未明的情况提供可靠信息。

记住，选择PET显像剂没有绝对的“最好”，只有“最合适”。医生就像经验丰富的“探长”，会根据患者的具体病情，为他挑选最匹配的“显像剂侦探”，精准揪出潜伏在心肌里的“淀粉样坏蛋”，让真相大白，为后续治疗指明方向！

心脏“淀粉样坏蛋”的嫌疑犯：需要做心肌淀粉样变显像的三大高危人群

（刘海燕 王若楠）

想象一下，患者的心脏里潜入了狡猾的“淀粉样坏蛋”——异常的淀粉样蛋白。它们悄无声息地沉积，让心肌变硬、功能衰竭，症状却伪装成普通心力衰竭（气喘、水肿、乏力），是不是极易漏网？这时，就需要派出影像“侦探”——心肌淀粉样变显像，精准锁定这些坏蛋。那么，哪些“高危人群”最需要做这项关键检查呢？

三大“可疑分子”，快请“侦探”出马！

「“难缠”的心力衰竭患者」

症状：活动气喘、夜间憋醒、腿肿、极度疲乏。

关键线索：按常规心力衰竭治疗方案进行治疗时效果不佳，病情持续恶化。医生会高度怀疑是“淀粉样坏蛋”在作祟，此时显像就是破案关键！



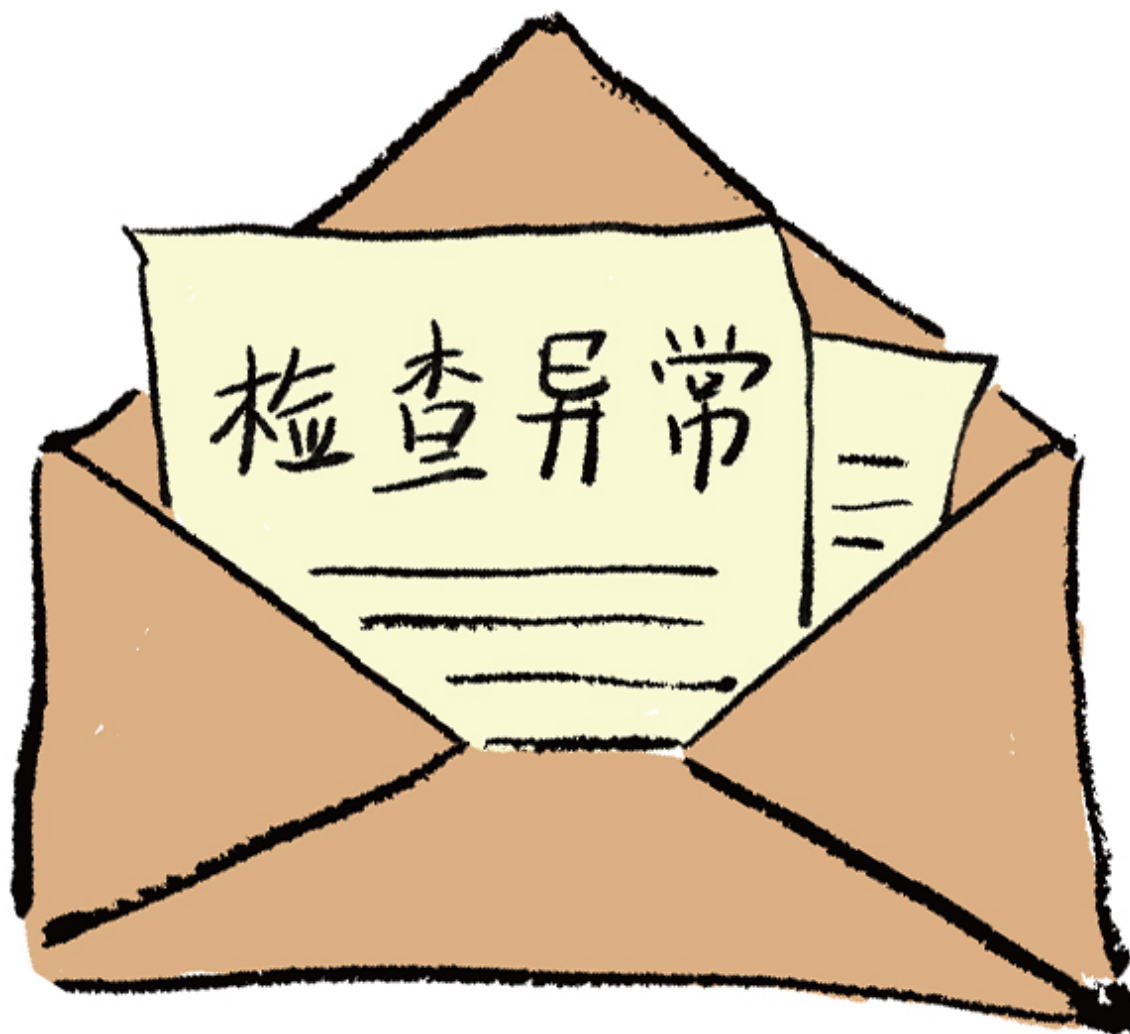
「身负“特殊档案”者」

家族史：尤其直系亲属确诊过转甲状腺素蛋白淀粉样变心肌病（ATTR-CM），患者可能是遗传“嫌疑人”，即使症状轻微也需要评估。

已知系统性疾病：如轻链型淀粉样变（AL型）或老年性系统性淀粉样变患者，显像能查明“坏蛋”是否已入侵心脏，关乎整体作战计划。



神经病变“疑云”：不明原因的周围神经痛、麻木或严重腹泻、低血压，尤其合并心脏异常时，需要警惕“淀粉样坏蛋”全身作案，心脏显像是重要突破口。



「检查露出“马脚”者」

心电图：显示低电压，但超声却见心室壁莫名增厚（典型的矛盾信号）。

心脏超声：发现心肌肥厚，却无法用高血压或肥厚型心肌病解释。

心脏磁共振（CMR）：发现典型淀粉样变征象（如弥漫强化）。此时，核素显像如同“DNA比对”，提供确凿证据以锁定“坏蛋”身份。

如果患者属于以上三类“可疑分子”，尤其在遭遇不明原因的难治性心力衰竭时，请立即联系“心脏探长”（心内科医生）！一次精准的显像检查，就能让潜伏的“淀粉样坏蛋”无所遁形，为赢得“健康争夺战”抢占先机！

给心脏来场“直播大扫除”：SPECT心肌淀粉样变显像全流程是怎样的？

（刘海燕 王若楠）

当某人怀疑心脏这个“发动机”里偷偷堆积了淀粉样蛋白“垃圾”时，医生可能会派出一支“特种侦察队”——SPECT心肌淀粉样变显像！别紧张，这检查就像给心脏做一次无痛的“直播大扫除”，流程其实挺简单：

「预约和准备（“侦察队”集结！）」

无须进行特殊准备，但因有少量辐射，孕妇和哺乳期妈妈需要提前告知工作人员哦。



「注射“黄金小工兵”（显像剂出动！）」

护士会给患者静脉注射一种特殊的“发光小工兵”——放射性核素显像剂。就像平时打针一样，不痛不痒无感觉。

「耐心等待（“小工兵”在干活……）」

打完针后，患者需要安静等待一段时间。看书、玩手机都行，在这期间“小工兵”们正忙着在患者的心脏里“找垃圾”和“做标记”呢，让它们专心工作吧，请别打扰！

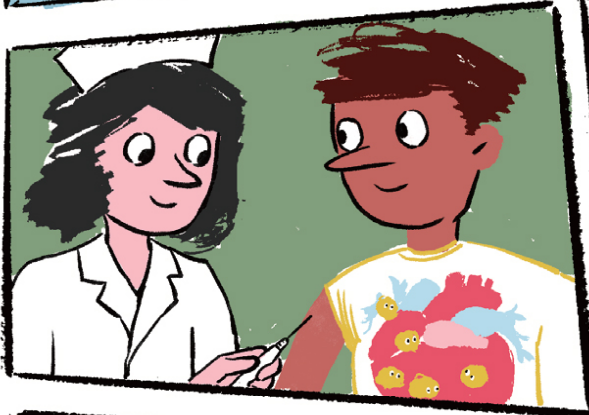
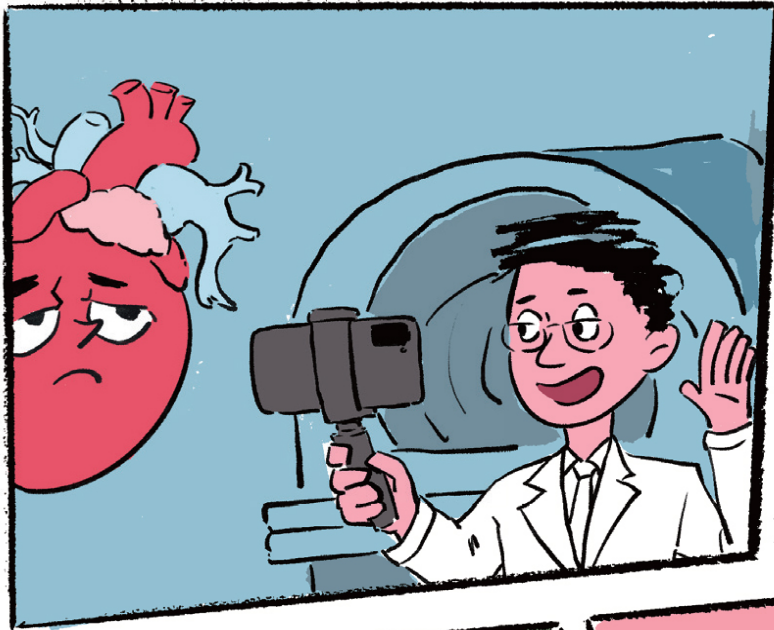
「躺进“太空舱”（SPECT扫描开始！）」

时间一到，患者就可躺上SPECT检查床。通常需要双手抱头或放于身体两侧，整个过程需要15~30分钟。

「收工走人（等侦探医生破案！）」

扫描结束，任务完成！患者就可以下床活动了。最后就耐心等待“心脏大扫除调查报告”吧！

SPECT心肌淀粉样变显像，就是这么一场给心脏做的“无痛直播扫描秀”！放轻松，做好配合，就能帮医生看清患者心脏里的“垃圾”到底藏没藏以及藏了多少啦！



解读心脏的“颜值”与“靠谱度”：心肌淀粉样变显像的定量指标是什么？

（刘海燕 王若楠）

今天门诊有位患者拿着淀粉样变显像报告问小李医生：“医生，这些数字都是什么意思呢？”

好问题！让我们来探寻一下这些神秘数字背后的含义吧。

就像相亲时第一印象打分一样，我们先看心脏的整体表现，进行“颜值打分”，主要用Perugini分级，将心肌摄取程度分为0~3级：

0级：无摄取（正常），排除ATTR-CM；

1级：轻度摄取（低于肋骨），对于ATTR-CM的诊断模棱两可；

2级：中度摄取（等于肋骨），疑似ATTR-CM；

3级：重度摄取（高于肋骨），高度疑似ATTR-CM。



光看外表不够，我们还要精确测量，就像相亲时要了解对方的详细条件，测量对方的“靠谱程度”，主要用心脏/对侧肺摄取比值（H/CL）进行评判：

1小时图像H/CL \geq 1.5分为阳性， $<$ 1.5分为阴性。

3小时图像H/CL $>$ 1.3，判断图像为阳性。

记住，这些数字就像相亲时的各种评价指标，需要专业医生综合解读，才能准确判断患者的心脏状况！

当心脏“雷达”看走眼：显像的假阳性与假阴性是怎么回事？

（刘海燕 王若楠）

当医生怀疑心脏这个“发动机”被淀粉样蛋白这个“垃圾”堵塞（心肌淀粉样变）时，核素显像就成了重要的“雷达”。但再厉害的“雷达”，也有看走眼的时候！

假阳性：哎哟，报告说淀粉样变，结果虚惊一场！

这些“替身演员”很容易让“雷达”误报：💡

“肌肉壮汉”迷惑眼：肥厚型心肌病的心肌很厚实，有时显像剂也喜欢去凑热闹，看起来像淀粉样变，其实不是。💡

岁月的痕迹：老年人心脏里可能有微小的钙化或其他良性改变，偶尔也会吸收显像剂，造成假警报。💡

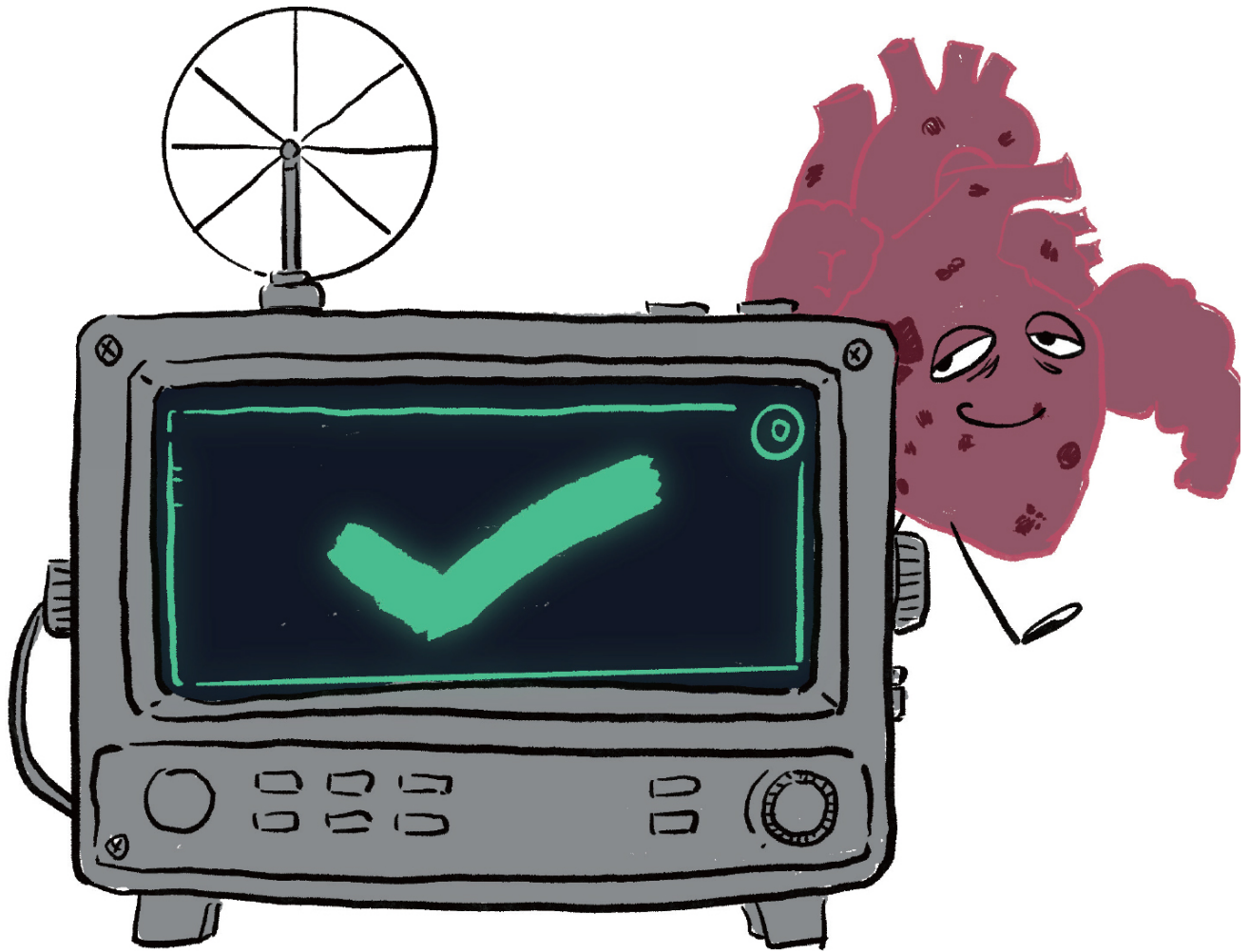
血液里的“小漩涡”：心腔内的血液池如果清除显像剂较慢，或者显像时心脏边界没画准（图像处理问题），也可能被误认为是心肌的信号。💡

少见的“模仿者”：某些罕见情况，如心脏结节病，甚至是陈旧的心肌梗死区域，也可能吸收显像剂，扮演“淀粉样蛋白”。

假阴性：狡猾的“淀粉样蛋白”躲过了“雷达”！

明明有病，“雷达”却说一切正常，可能是因为以下因素：💡

早期“潜伏期”：心脏里沉积的淀粉样蛋白还不够多，显像剂抓不到足够的信号，“雷达”就忽略了它的存在。



类型不对路：常用的PYP类显像剂对ATTR型淀粉样变最敏感。如果是轻链型（AL型）淀粉样变，“雷达”的探测能力就大大下降，容易漏网。💡

技术小差错：显像剂没打好（注射不规范）、扫描时间没卡准，或者图像质量差（比如患者太胖或移动了），都可能让狡猾的淀粉样蛋白溜走。💡

“豆腐渣”晚期：疾病晚期，心肌严重受损，变成“豆腐渣工程”，血流极差，显像剂都到不了病灶，“雷达”自然扫不到。

显像结果只是侦探工具之一！医生可是福尔摩斯，会结合你的症状、血液检查、心电图、心脏超声甚至基因检测结果，综合判断心脏里到底有没有“垃圾”沉积（心肌淀粉样变）。拿到报告别慌，就交给专业“侦探”（医生）来“破案”吧！

撕破“伪装大师”的面具：为何心肌显像是诊断ATTR型心肌淀粉样变的“定海神针”？

（刘海燕 王若楠）

诊断心肌淀粉样变，如同在心脏里追捕一群危险的“破坏分子”。其中，ATTR型心肌淀粉样变更是“伪装大师”——它常乔装成普通的心力衰竭、高血压，而传统的检查手段如心电图、心脏超声，虽能发现异常，却像看到模糊的“背影”，无法确认“真凶”就是ATTR淀粉样蛋白。

这时，就需要心肌淀粉样变显像这一“神探”闪亮登场！它通过标记心肌中沉积的ATTR淀粉样蛋白，让这个“伪装者”在影像下原形毕露，彻底区别于其他心脏病和另一种主要类型AL型淀粉样变。通过这一无创手段，大幅减少了以往确诊所需的、有风险的心肌活检，让患者及时拿到“救命钥匙”，以避免误诊和误治。

ATTR型心肌淀粉样变这个危险的“变装破坏者”，唯有通过心肌淀粉样变显像这双“火眼金睛”，才能撕破其伪装，实现早诊、早治。这样不仅可以避免误诊，还是打开特效治疗之门的“金钥匙”，为患者赢得宝贵的生存时间。揪出它，锁定它，战胜它——精准显像，是这场心脏“保卫战”制胜的关键第一步。



认出“凶手”：核素显像如何区分ATTR与AL型淀粉样变？

（刘海燕 李慧玲）

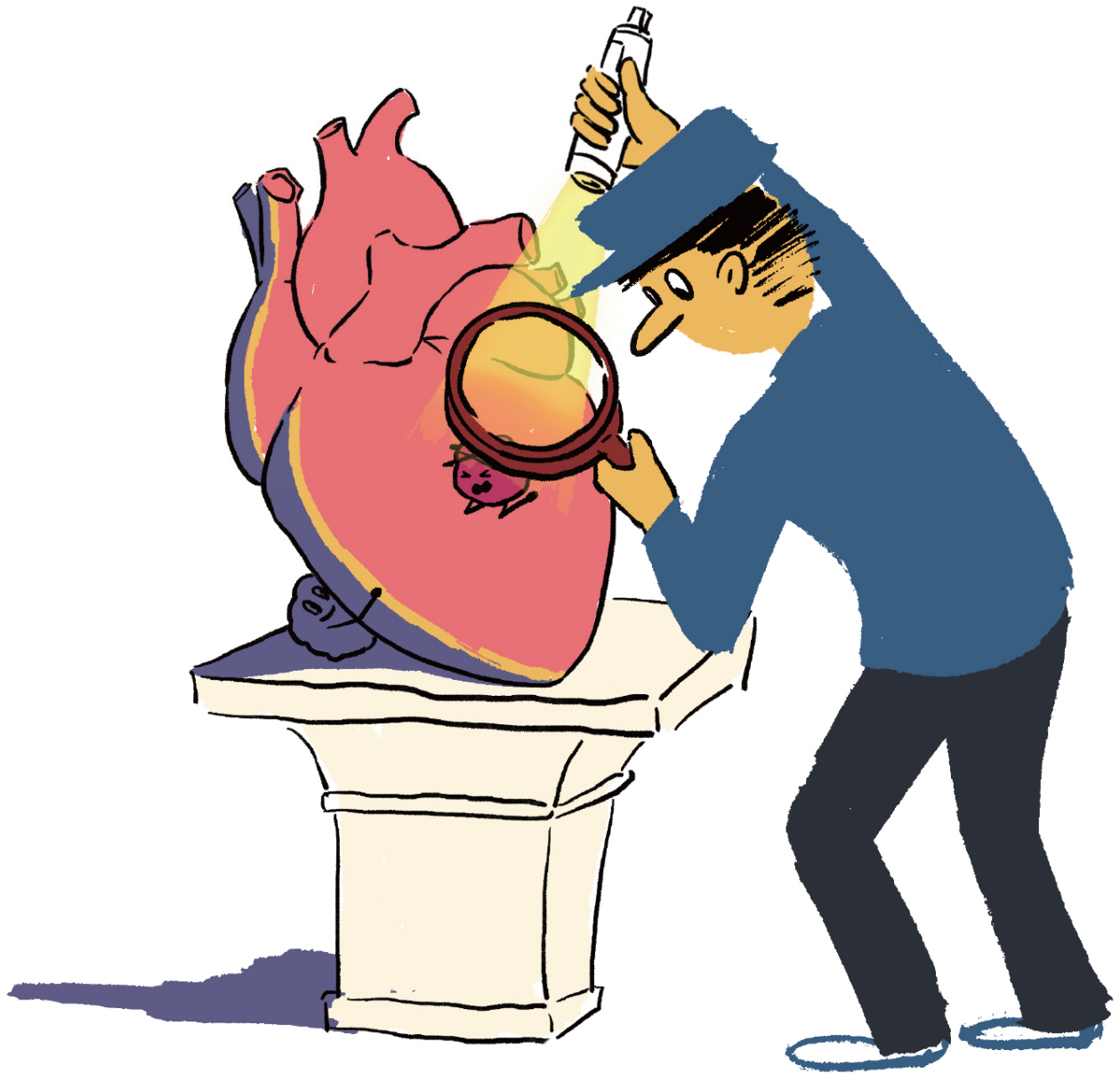
临床上一位老爷子的核素显像结果提示心肌淀粉样变，家属着急地问是哪种类型、核素显像能区分吗？这个问题很关键！因为不同类型的淀粉样变就像凶杀案中的不

同凶手，抓捕后的量刑处理天差地别！而核素心肌淀粉样变显像就像侦探，让我们看看它能否指认“凶手”！

「两大凶手的特征」

ATTR型心肌淀粉样变的作案动机是转甲状腺素蛋白沉积，进展慢、作案手法温和，就像防卫过当致人死亡，可酌情减刑（有特效药）；而AL型心肌淀粉样变的作案动机来自浆细胞异常增殖产生免疫球蛋白轻链，进展快、后续发展情况差、作案手段凶残，就像蓄意已久的故意杀人案，必须严判（化疗）。





「刑侦能力大比拼」

传统超声、MRI就像片警巡逻：能发现案发现场异常（心肌增厚），但分不清是小偷小摸还是重案要犯。核素显像则是“配备了高科技设备的刑侦专家”。

“指纹鉴定” [骨显像剂 ($^{99m}\text{Tc-PYP}$)]：ATTR型会留下明显“指纹”（强摄取），AL型基本不留痕迹（不摄取），破案准确率 $>90\%$ ！极少数AL型会伪装“指纹”（轻度摄取），需要借助DNA检测（轻链检测）辅助检查。

“监控录像” [淀粉样蛋白显像剂 ($^{18}\text{F-florbetapir}$)]：能拍到两个“犯罪嫌疑人”，但需要“专家”分析行为模式。

「何时需要现场取证（活检）？」

虽然核素显像很厉害，但遇到以下情况，还要请出“法医”（心肌活检）：证据存疑时（AL型伪装成ATTR型，约5%），两种类型团伙作案，新型犯罪手段（罕见淀粉样变）开始呈现，不过，随着技术的进步，“开棺验尸”的情况越来越少了！

核素显像是鉴别ATTR型心肌淀粉样变的刑侦利器，但侦破AL型案件需要多警种配合。早破案、早处置，别让心脏“罪犯”逍遥法外！

早抓“隐形杀手”的生命线：为何早期诊断ATTR型心肌淀粉样变如此重要？

（刘海燕 李慧玲）

前段时间遇到一位患者，乏力、水肿多年，辗转多家医院才确诊ATTR型心肌淀粉样变，可惜心脏已经严重受影响，心脏就像被“淀粉”悄悄填满。ATTR型心肌淀粉样变早期症状隐蔽，但揪出它的时机对治疗效果影响较大！今天就来聊聊，为什么我们要像“侦探”一样，尽早锁定这个隐形心脏“杀手”。

ATTR型心肌淀粉样变是错误折叠的转甲状腺素蛋白在心脏沉积。这些“坏蛋白”像沙子一样悄悄堆积在心肌细胞间，导致心脏逐渐变硬，最终衰竭。早期症状很会“伪装”——气短、脚肿、乏力，类似普通心力衰竭，但后者是“水管老化”，而前者却是“水管被水泥堵住”，治疗策略完全不同！

「治疗时间窗就是生命线！」

针对ATTR型心肌淀粉样变，有特效“解水泥剂”（如氯苯唑酸），但前提是心肌结构未严重受损，必须在心脏被完全“水泥化”前使用才有效。就像房屋维修，等承重墙都裂了再处理就太晚了。

「误诊代价太大！」

此病常被误诊为高血压心脏病或肥厚型心肌病，很多患者被当成普通心力衰竭治了好几年，不仅白花钱，还可能因用错药（如地高辛）加速病情进展。就像把水泥当污垢，用洗洁精怎么擦都白费劲。

「家族风险早知道！」

遗传型ATTR心肌淀粉样变是“家族诅咒”，一人确诊后可筛查家族成员，提前干预。发现一个“潜伏特务”，能救一族人。

ATTR型心肌淀粉样变是“伪装大师”，但早诊早治能改写结局。发现白蚁窝要趁早，等房梁塌了就真的来不及了！若患者有不明原因的心力衰竭，不妨多问一句：“会不会是淀粉样变？”


心脏核医学检查安全性解析


心脏核医学检查的辐射：是“行走的小夜灯”还是“大闪光灯”？

（刘海燕 李慧玲）

在门诊经常会遇到患者担忧地问：“医生，心脏核医学检查的辐射大不大呢？”透过这个问题可以看出大家对“核”这个字还是有点小害怕呢！别担心，让我来给您解释这个“辐射”问题。

「辐射来源」

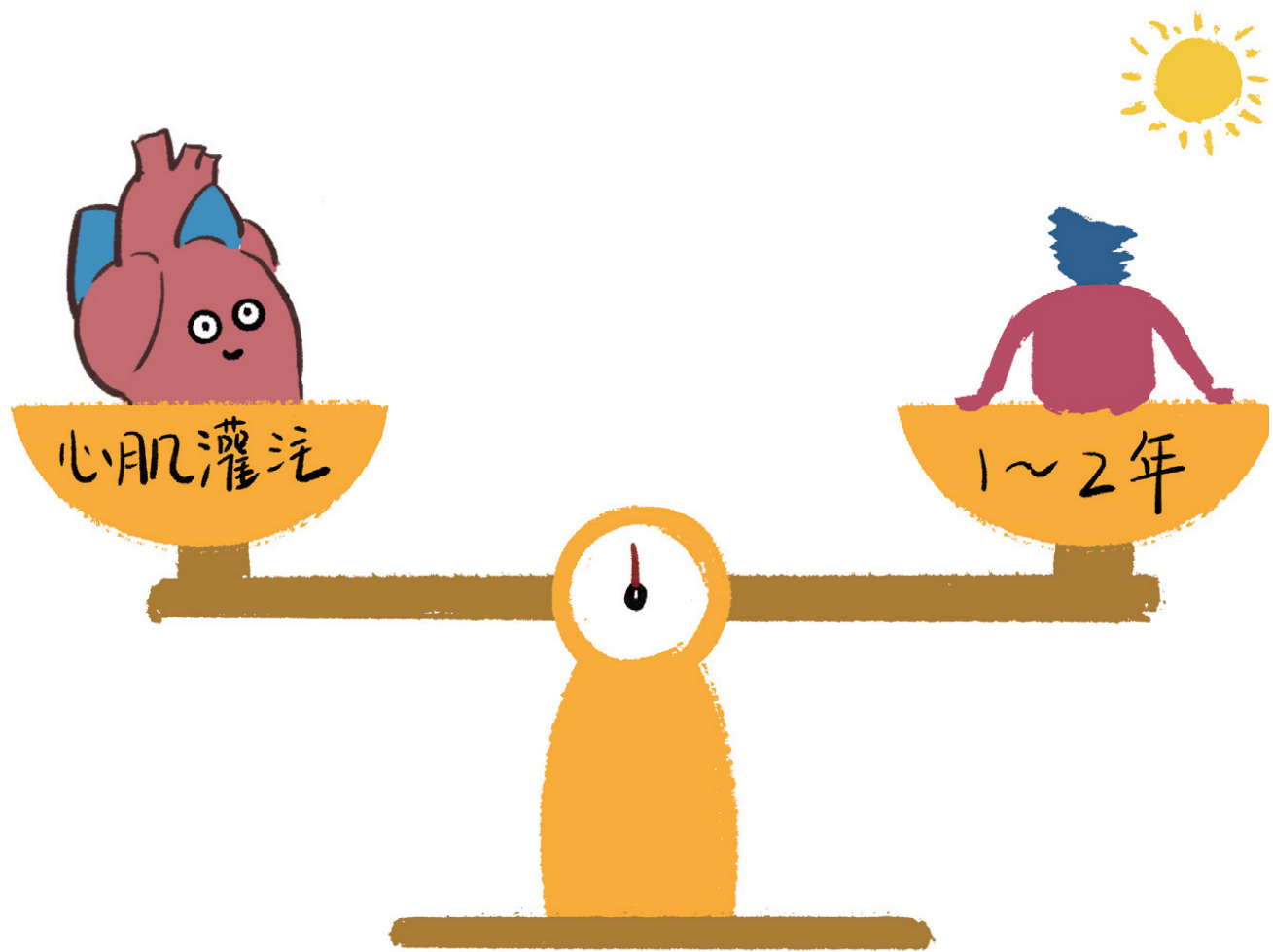
心脏核医学检查的辐射主要来自两个“小太阳”：

注射的显像剂：就像给心脏“撒荧光粉”，这些药物含有微量放射性同位素（如^{99m}Tc），会发出 γ 射线从而被仪器捕捉。

CT部分：部分检查会配合低剂量CT进行定位，就像拍照前对个焦。

「辐射量大小」

以最常用的心肌灌注显像为例：一次检查总辐射量为3~5mSv。相当于在自然环境中生活1~2年接受的天然辐射（没错，我们每天都会接受宇宙射线和土壤辐射哦！）、1~2次胸部CT的辐射量、150~200次普通胸片的辐射量。核医学检查的辐射更像“行走的小夜灯”，在体内持续几小时，但总量可控。



「安全防护三要点」

多喝水：检查后24小时内多喝水能加速排出显像剂，就像下雨冲刷地面。

暂时远离：当天与孕妇和婴幼儿保持超过1米的距离。

不必恐慌：我们核医学科的防护比防晒霜还严格，所有操作都在铅墙后完成。

记住：这个辐射量远低于可能造成伤害的阈值（100mSv），而检查带来的诊断价值，就像阴天时的人工照明，能帮医生看清心脏的“供电线路”哪里出了问题。

心脏显像不能“随到随做”的原因：一场需要“精心备菜”的检查

（刘海燕 李慧玲）

“医生，我好不容易请了假来看病，这个心肌显像检查怎么还要预约？不能今天直接做吗？”这个问题特别有代表性！让我用“烹饪美食”的比喻，给大家解释这个检查为什么需要“精心准备”。

「第一步：备好“食材”（药物制备）」

心肌显像剂就像“特制调料”，需要现场新鲜配制， ^{99m}Tc 标记药物的有效期仅6小时，必须当天现配现用。正电子药物（如 ^{18}F -FDG）的半衰期仅110分钟，需要根据预约时间精准计算生产时间。



「第二步：调整“火候”（生理准备）」

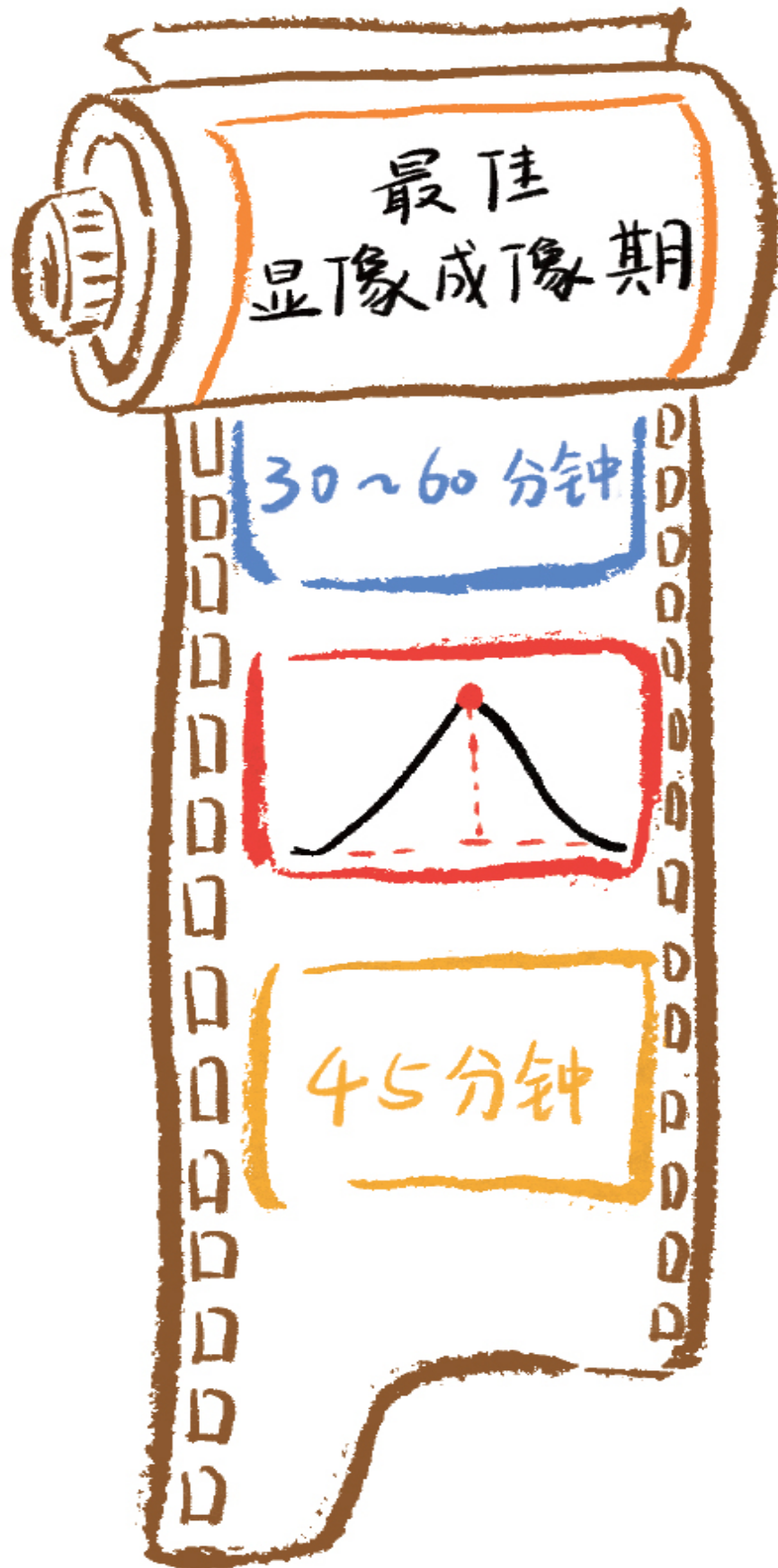
要让心脏呈现真实状态，需要做特殊准备：

- (1) 空腹要求：代谢显像需要空腹4~6小时，就像测血糖前不能吃东西。
- (2) 停用药物：某些心脏病药物（如 β 受体阻滞剂）要提前停用，避免“美颜滤镜”效果。

(3) 负荷试验：做有些检查前需要先做运动或药物负荷试验，就像跑步测试后再看心脏反应。

「第三步：把握“最佳赏味期”（检查时机）」

显像剂在体内有特定代谢规律，如静息显像在注射后30~60分钟是最佳成像期，负荷显像需要在运动高峰时精准注射药物，代谢显像如 ^{18}F -FDG需要在注射后安静等待45分钟左右。

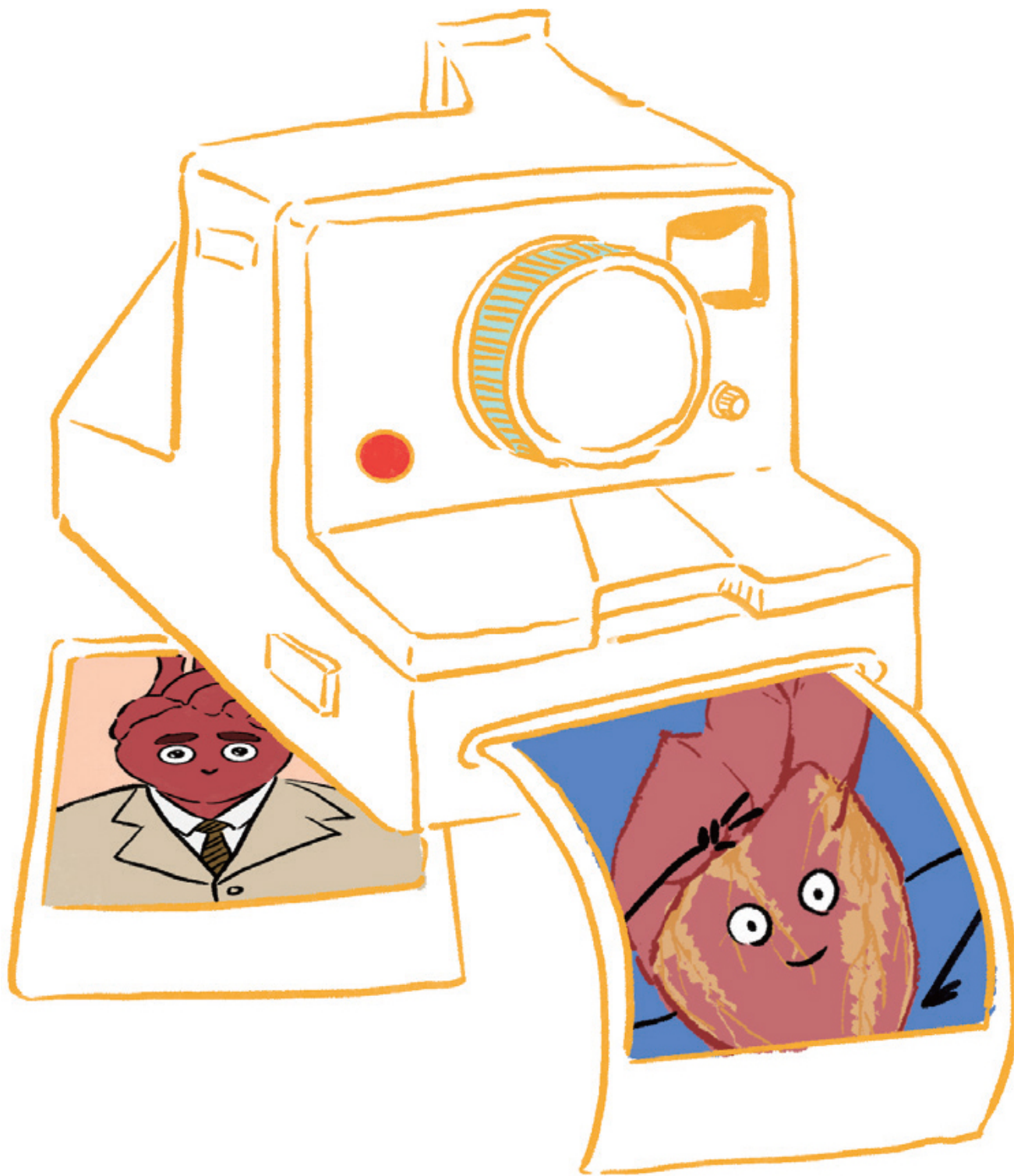


特别提醒：检查全程需要2~4小时，就像慢火煲汤急不得；为每位患者安排的检查都是“定制套餐”，不能像快餐店那样批量生产；仪器需要专门校准，就像米其林餐厅的厨具要提前预热。这些“麻烦事”都是为了给您的心脏拍出最真实的“素颜照”。提前预约、做好准备，才能获得最准确的诊断结果哦！

检查做完，报告要“等一等”的原因：您的“心脏写真”正在精修中

（刘海燕 李慧玲）

“医生，我检查都做完了，报告怎么不能马上拿呢？”有患者焦急地询问。别着急！让我用“冲印照片”的比喻，给您解读这个“等待期”的奥秘。



「第一步：显影剂需要“沉淀时间”」

就像拍立得的照片需要时间显影： ^{99m}Tc 标记药物需要30~90分钟才能在心肌充分分布， ^{18}F -FDG代谢显像要等45分钟左右让葡萄糖充分吸收。

「第二步：图像需要“精修处理”」

原始图像就像未被PS（修图）的素颜照，衰减校正是要消除肋骨等组织的“遮挡阴影”；图像融合将核医学图像与CT解剖图像精准叠加；定量分析是计算各节段的血流/代谢数值。

「第三步：专家需要“会诊把脉”」

不同于普通检查的“自动出报告”，心脏显像需要核医学科医师认真读片，对比静息/负荷两套图像，如果是疑难病例，还需要全科讨论，避免误诊、漏诊。

特别提醒：患者的检查数据要经过多道“质检工序”，每个参数都要反复核对，像高考阅卷一样严谨；复杂病例可能还需要追加延迟显像。这1~2个工作日的等待，换来的是对患者心脏最负责任的专业诊断。就像好酒需要时间沉淀，精准的报告也值得耐心等待！

侦察兵大PK：冠脉CTA与核医学检查，谁更“闪亮”？谁对肾更“温柔”？

（刘海燕 李慧玲）

今天门诊时一位阿姨拿着检查单在纠结：“做冠脉CTA还是核医学检查？听说一个伤肾，一个辐射大？”这个问题太实在了！毕竟谁都不想“病没查明白，先把身体搞垮”。来来来，咱们这次讲清楚，让患者在选择检查时能选得明明白白！

「辐射大PK：谁更“闪亮”？」

冠脉CTA是X线的“短时高爆”，原理是用CT快速扫描心脏血管，需要注射碘对比剂增强显影。辐射量为5~15mSv（相当于2~6年自然本底辐射），相当于坐100次长途飞机。冠脉CTA的辐射像“闪光灯”，短时间内集中释放，但现代低剂量技术可减少50%以上的辐射量。

核医学检查是同位素的“持久微光”，原理是注射放射性示踪剂（如^{99m}Tc），通过γ相机捕捉信号。其辐射量为8~12mSv（静息+负荷试验），相当于3~5年自然辐射。核医学检查的辐射像“行走的小夜灯”，在体内残留几小时，但辐射总量与CTA相当。

冠脉CTA与核医学检查的辐射量半斤八两，但CTA技术进步更快，低剂量方案优势明显！

「肾脏负担：谁更“温柔”？」

冠脉CTA所使用的碘对比剂有肾“考验”，可能引发对比剂肾病（尤其肾功能不全者），发生率为1%~5%。检查前需要评估肾功能（查血肌酐），必要时水化治疗。

核医学检查所用的示踪剂对肾“轻松”，其优势在于示踪剂几乎不经肾脏代谢，对肾功能几乎无影响，肾衰竭患者也能做！注意：极少数人可能对示踪剂过敏，但概率远低于碘对比剂。

「怎么选？看需求！」

当需要快速看血管狭窄（如怀疑冠心病）时，选冠脉CTA，但肾功能差、甲亢、碘过敏者慎用；要评估心肌缺血（如胸痛原因不明）时，选核医学检查，是肾功能不全者的优选。

没有“最好”的检查，只有最适合患者病情的“侦察兵”！患者需要与医生详细沟通，共同做出最佳选择。



做完心脏核医学检查要怎么“防辐射”？

（汪蕾 李薇）

在做完核医学检查后，为了最大限度地保护患者身边人的安全，尤其是孕妇、婴幼儿等敏感人群，检查后24小时内请务必注意以下几点：📌

保持距离，减少接触：检查后24小时内，尽量与家人（尤其是同住者）保持1米以上的距离，避免长时间近距离相处或同处密闭空间。特别要避免接触孕妇和婴幼儿。条件允许的话，建议当天与婴幼儿、孕妇分房居住，减少对他们的潜在影响。



暂避人群，注意卫生：检查当天避免前往电影院、商场等人群密集场所，降低对公众的辐射暴露风险。检查结束回家后，尽量单独使用卫生间。如厕后多冲几次水，保持良好的卫生习惯。检查后当天沐浴并更换干净衣物，换下的衣物要及时清洗。避免与他人共用毛巾、餐具等个人物品。🚫

多喝多排，加速清除：检查后请适量饮水（非禁忌情况下），尽量多排尿！⚠️


需要哺乳的妈妈暂停亲喂：如果患者是哺乳期妇女，检查后需要暂停母乳喂养至少48小时。在此期间，请定时挤出乳汁并丢弃，保持泌乳通畅。


这些防护措施主要针对检查后的最初24小时，此时体内残留辐射量相对较高。遵循以上建议，既能有效保护患者的家人和公众，又能帮助患者自身更快地清除体内的残留药物。无须过度担忧，简单防护就能安心无忧。


未来展望

人工智能（AI）如何提高心脏核医学检查的诊断效能？

（刘海燕 李慧玲）

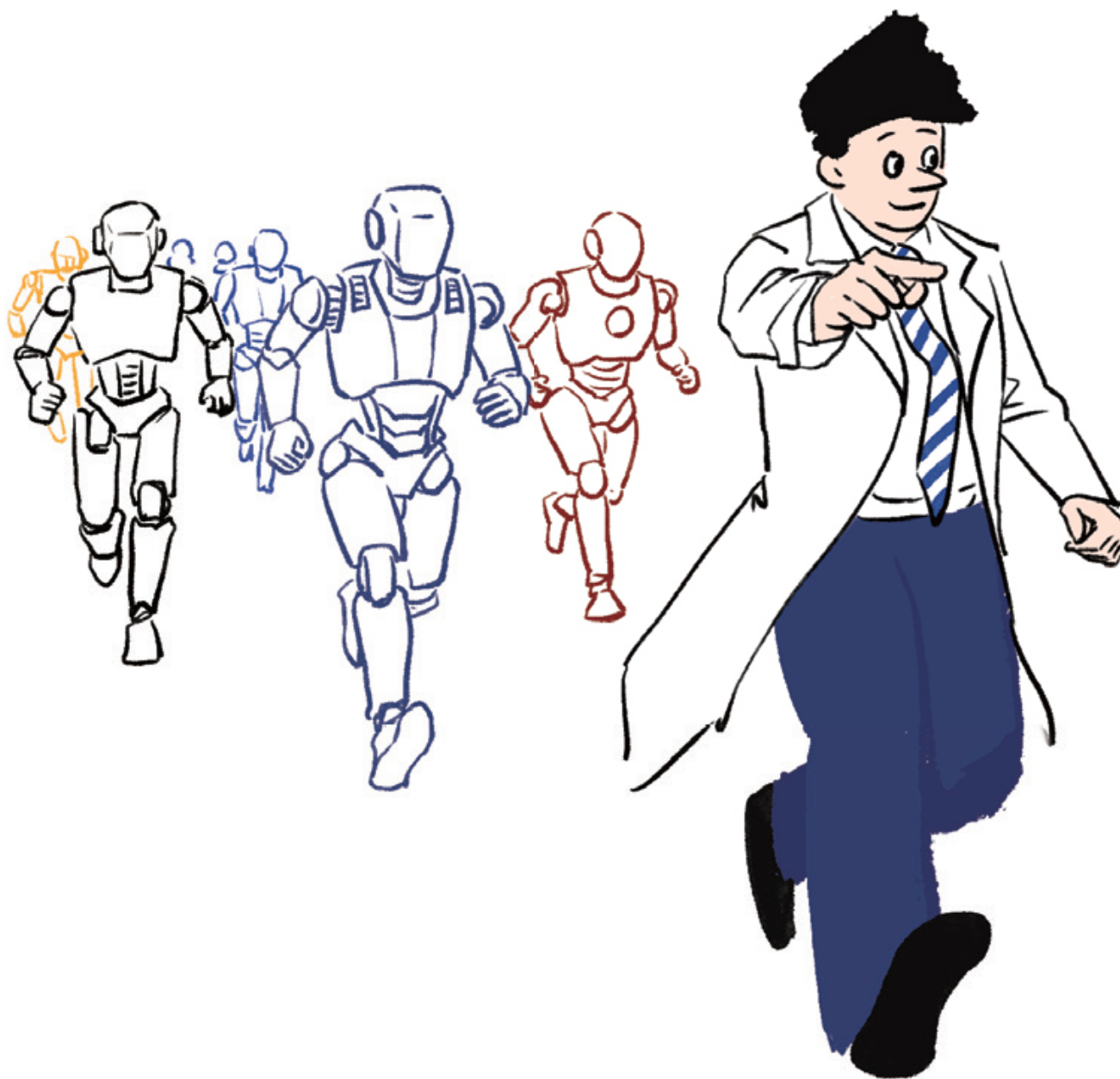
AI是医生的“超级助手”，可以有效地提高心脏核医学检查的诊断效能。 

它是精准高效的“火眼金睛”，可以秒级筛查病灶，减少“视觉疲劳”误判，自动标注病灶位置、测量尺寸密度，并关联历史影像进行智能比对，避免漏诊。 

它可以辅助医生从“经验判断”到“数据驱动”，将多维度参数整合，不仅能识别影像特征，还能融合临床数据（如血液指标、基因信息），自动匹配最新诊疗指南并生成结构化报告，还可以通过“影像组学”技术，挖掘影像的多项特征，辅助制订精准治疗方案。 

它可以打破医疗资源的“时空壁垒”，是基层医院的“AI导师”，患者拍片后，AI可以将初筛结果即时上传云端，邀请专家远程复核关键病例，使基层医院影像诊断的准确度得以提升。

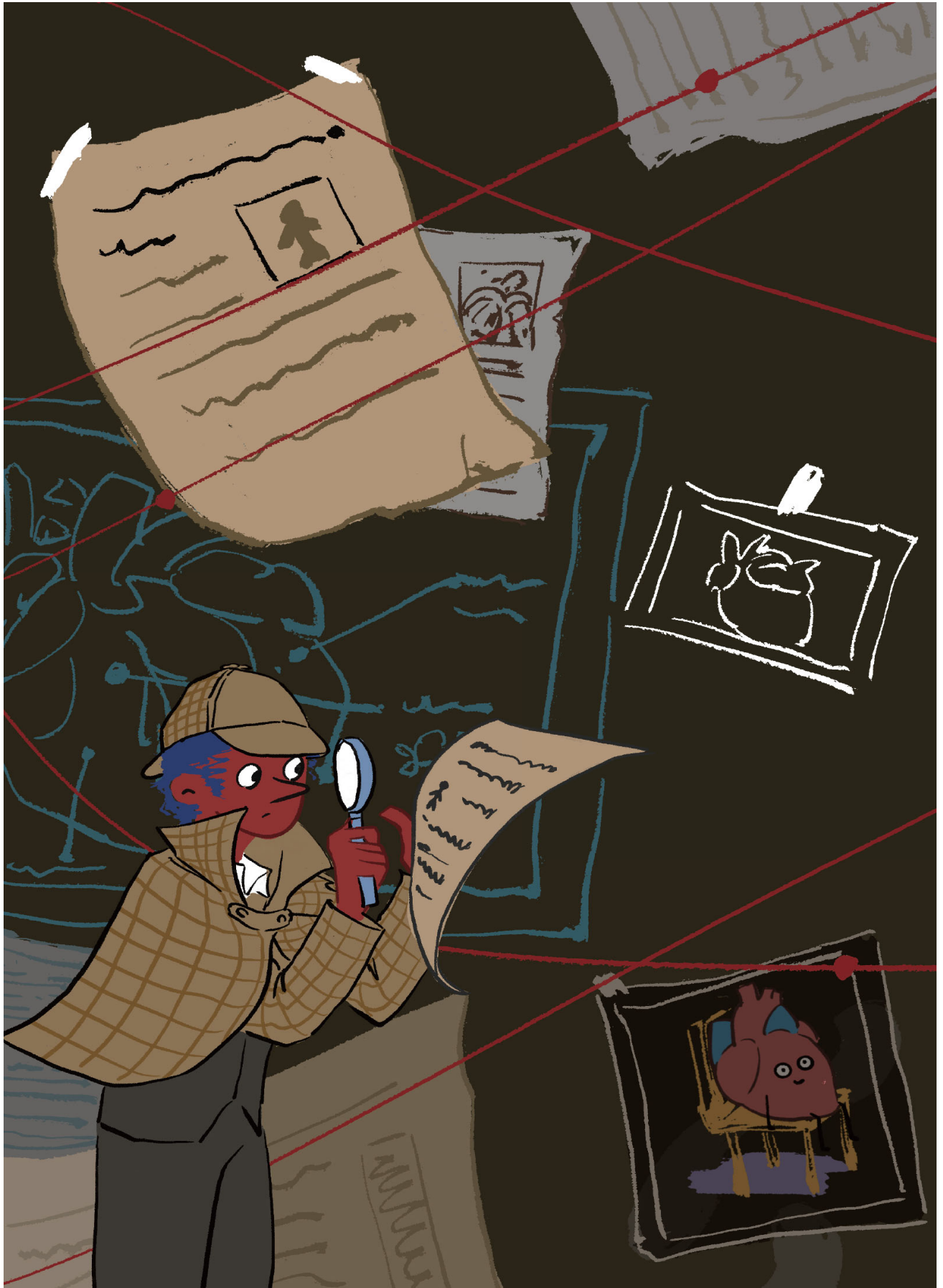
当前AI辅助核医学检查最成熟的模式是“AI初筛+医生复核”，AI承担重复劳动，自动完成病灶标注、量化对比、报告初稿生成；医生专注于核心决策，结合患者的病史、体征验证AI结果，制订个体化方案。随着区域医疗云平台的建设，AI正推动优质资源“下沉”，AI与医生人机协作，共同构建每个人的健康守护链。



新型显像剂能解决什么问题？

（汪蕾 李薇）

在心血管疾病诊断领域，核医学新型显像剂的诞生，正从三个关键维度解决传统技术难以突破的临床难题——心肌缺血隐匿性、炎症早期隐匿性和神经功能不可视化。



「心肌灌注显像剂：精准的冠脉血流绝对定量」

传统的心肌灌注显像剂（如： ^{99m}Tc -MIBI）能够识别心肌缺血，但目前仍以定性诊断为主，正在进入临床试验阶段的新型显像剂能够进一步实现心肌血流绝对定量与冠脉血流储备定量评估，一方面将提高轻度心肌缺血的诊断灵敏度，特别适用于对冠脉临界狭窄病变患者进行诊断和制订治疗决策（决定是不是需要接受介入治疗）；另一方面对于冠脉微血管病变能够进行准确的鉴别，具有其他影像学不可比拟的优势。

「心肌炎症显像剂：捕捉“早期炎症”」

除上述心肌缺血、淀粉样变相关检查技术外，在心脏炎症性疾病诊断领域，传统检查手段存在一定局限性：心肌炎、结节病等炎症性病变在超声或心脏MRI检查中易出现漏诊情况。而新型分子探针的出现，为这类疾病的精准诊断提供了新方向——其可特异性靶向炎症相关免疫细胞。具体而言，生长抑素受体探针 ^{68}Ga -DOTATOC能特异性结合激活状态的巨噬细胞， ^{68}Ga -Pentixafor则可靶向CXCR4受体；借助这类分子探针，可实现炎症活动过程的动态可视化监测，且该诊断效能甚至能早于心脏结构出现异常改变，为疾病早期干预提供关键依据。

「心肌交感神经活性显像剂：解码“神经信号”」

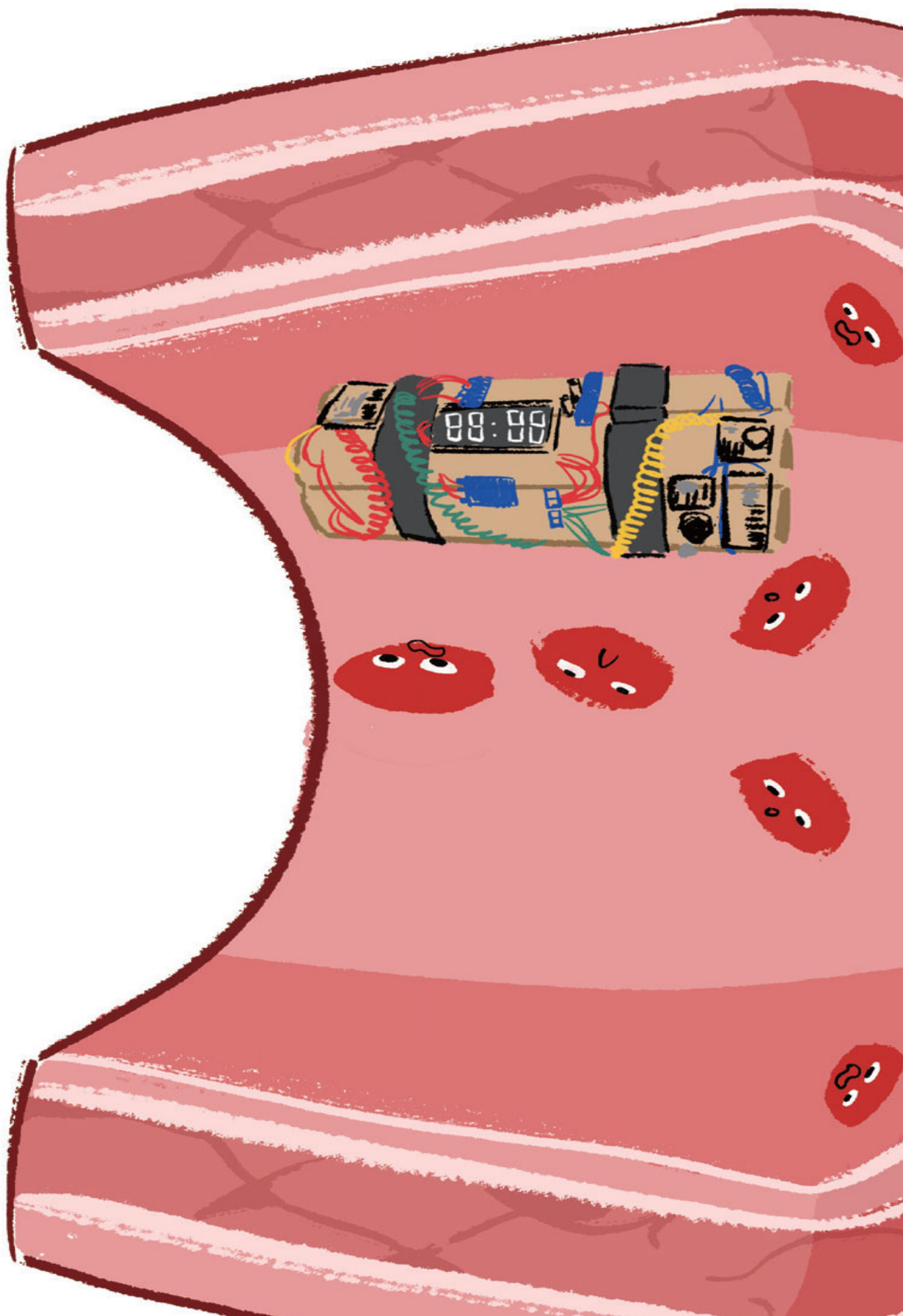
恶性心律失常是急性猝死的主要原因之一，如何判断心肌损伤后是否存在易于发生恶性心律失常的危险区，从而及时进行干预还是一个临床难题。恶性心律失常与交感神经支配的异常密切相关，新型心肌交感神经显像将能够早期发现交感神经支配异常（称为“交感神经失支配”）的区域，为及时药物或器械干预提供准确的决策依据，这也是目前唯一能够评价心脏神经支配功能的医学影像学技术。

新型显像剂正推动心血管医疗迈入“靶向治疗”时代——从解剖结构到分子功能，从形态学到病理生理学，最终实现“治未病”的理想。

能否用核医学手段预测心肌梗死风险？

（汪蕾 李薇）

动脉粥样硬化斑块如同血管壁上的“定时炸弹”，而易损斑块是最危险的一类——它们可能突然破裂引发心肌梗死。核医学靶向显像剂就像给斑块装上“追踪器”，通过无创的方式锁定这些高危目标。那么，这些“分子探针”是如何工作呢？



「炎症侦察兵：巨噬细胞显像剂」

易损斑块内常有大量巨噬细胞浸润，释放的炎症信号是斑块破裂的“催化剂”。新型探针 ^{18}F -FDPA能精准结合巨噬细胞表面的TSPO蛋白，在PET影像中清晰标记炎症活跃区域。



「钙化预警器：微钙化显像剂」

斑块内新生微钙化 ($<50\ \mu\text{m}$) 是斑块破裂前的重要标志， ^{18}F -NaF可以特异性标记活跃钙化灶，能检出93%的心肌梗死相关斑块，且与血管内超声发现的坏死核心高度匹配。

「凋亡探测器：细胞死亡显像剂」

凋亡细胞累积会扩大斑块内的坏死核心。 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Annexin V能结合凋亡细胞外翻的磷脂酰丝氨酸，而 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Duramycin靶向磷脂酰乙醇胺，两者均可量化斑块坏死程度。

「新生血管标记：血管生成显像剂」

斑块内新生血管易破裂出血，血管生成显像剂即靶向探针（如整合素 $\alpha v \beta 3$ 结合的RGD肽），可评估微血管密度，正在开发的VEGF、MMPs靶向探针将进一步增强标记的特异性。

尽管上述技术前景广阔，但临床推广仍面临设备分辨率不足及探针特异性不足两大瓶颈。多靶点协同、多模态成像是未来的重点研究方向，随着探针与设备的革新，核医学或将推动“斑块风险评估”迈入个体化精准评估新阶段——在心肌梗死发生前拆除血管里的“隐形炸弹”。

心肌代谢与心血管炎症有什么关联？

（汪蕾 李薇）

心脏不仅是人体的“泵”，还是一座精密的“生化工厂”。正常情况下，心肌细胞通过灵活利用脂肪酸和葡萄糖维持高效能量供应。然而，当代谢失衡（如高脂血症、糖尿病）或遭遇化疗、免疫治疗等外部打击时，心肌能量代谢紊乱会触发慢性炎症，最终导致心肌炎、纤维化甚至心力衰竭。

「FDG PET：捕捉化疗/免疫治疗后的心肌炎」

传统诊断依赖心肌酶升高或心脏MRI，但敏感性有限。 ^{18}F -FDG PET/CT通过追踪葡萄糖代谢，可无创识别早期炎症。在免疫治疗患者中，FDG摄取异常可早于心脏功能下降（如左室射血分数减低），可以量化炎症范围并指导治疗。

「DOTATATE/TOC：精准锁定免疫性心肌炎」

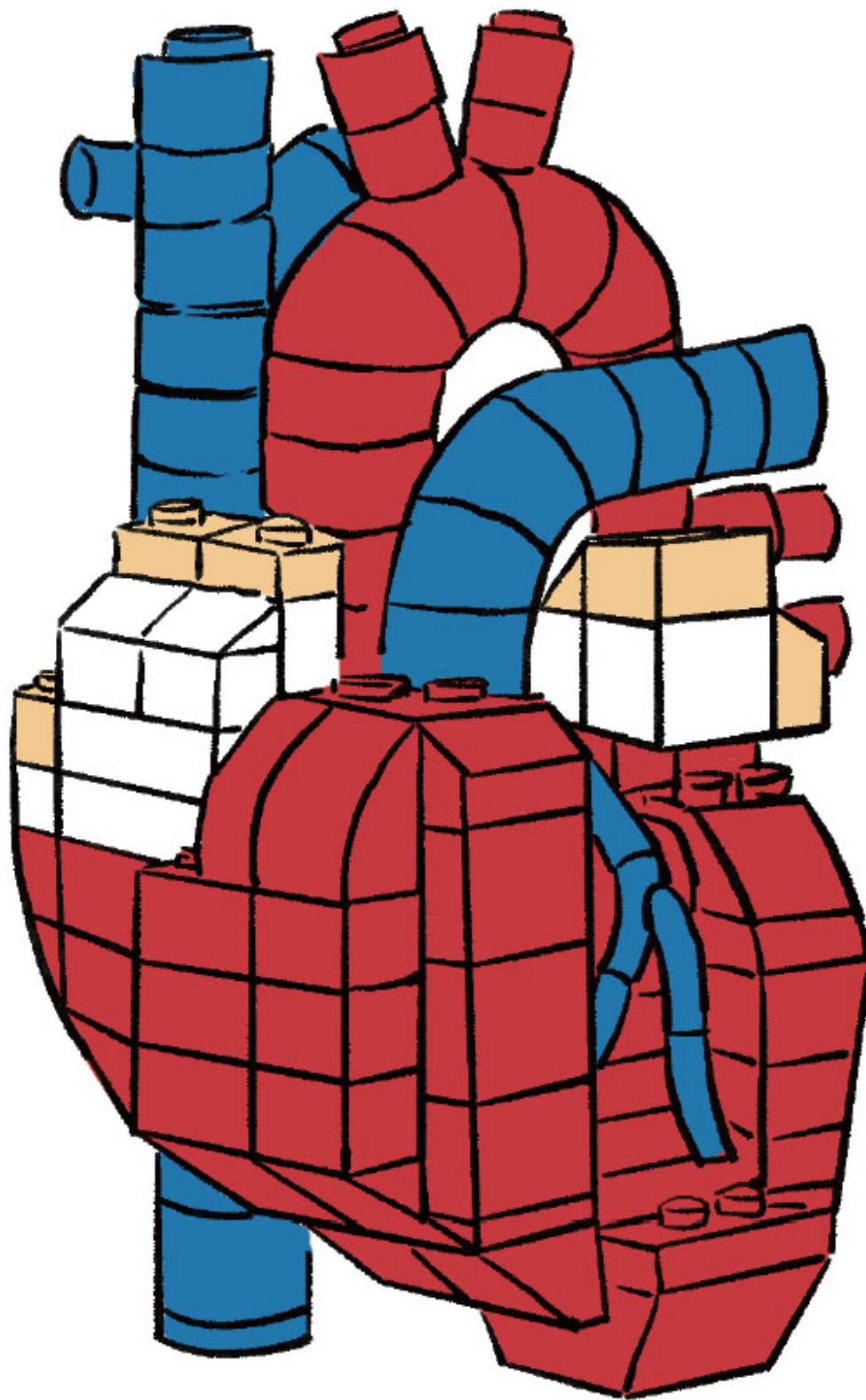
尽管FDG敏感度高，但易受生理摄取干扰。 ^{68}Ga -DOTATATE/TOC靶向生长抑素受体（SSTR2），可以特异性识别激活的巨噬细胞，因为SSTR2仅在炎症巨噬细胞高表达，正常心肌几乎不摄取，极大提高了诊断的特异性。研究显示，100%的免疫治疗相关心肌炎患者出现DOTATOC摄取，而仅38%的患者在心脏MRI中表现异常。该显像也可同步检测合并的肌肉炎症（如肌炎），预警多系统免疫损伤。

代谢与炎症的恶性循环曾是心脏的“隐形杀手”，如今，分子影像技术正在照亮这片灰色地带，为脆弱的心肌筑起一道精准防线。



“房子”重建——心脏重塑是怎样的？

（汪蕾 李薇）



在心脏疾病的进展过程中，心脏重塑是一个关键病理环节。它指心脏在遭受损伤（如心肌梗死、高血压或炎症刺激）后，发生的结构、功能及代谢层面的病理性重

构，这一过程可类比为—栋房屋遭遇风暴后的修复过程：初期会通过加固墙壁（对应心肌细胞肥大）抵御损伤，但后期因反复修复而易出现房间变形（对应心室扩大）、墙壁硬化（对应心肌纤维化），最终可能导致“房屋”功能衰竭甚至“倒塌”。其中，心肌炎与心肌纤维化（瘢痕形成）是推动心脏重塑进展的“隐形推手”。传统检测心肌纤维化的手段主要依赖心脏磁共振（CMR）或心肌活检，但前者对早期病变的灵敏度有限，后者则因操作不便且具有侵入性，临床应用存在一定局限。而成纤维细胞激活蛋白抑制剂（FAPI）显像技术的问世，为心肌纤维化的无创、精准诊断提供了重要突破。

FAPI成像可实现心肌炎的早期预警，例如在免疫检查点抑制剂（ICIs）治疗肿瘤的过程中，约1%的患者可能并发致命性心肌炎，而⁶⁸Ga-FAPI PET/CT可在临床症状出现前就检测到异常信号，为早期干预争取时间。此外，FAPI成像的摄取强度可直接反映纤维化的活跃程度，不仅能为心肌纤维化的精准评估提供依据，还可指导抗纤维化药物等治疗手段的时机选择，同时能够动态监测治疗后纤维化的消退情况，为个体化治疗方案的调整提供关键支撑。

FAPI成像还能用于靶向治疗，通过量化纤维化活动，筛选抗纤维化药物（如靶向TGF-β通路）的适用人群，进行个体化干预。在靶向治疗探索性研究中，靶向FAP的嵌合抗原受体T细胞可减轻动物模型的心肌纤维化，¹⁷⁷Lu标记FAPI对过度活化的成纤维细胞进行精准放疗，已在肿瘤中试验。

FAPI显像如同为医生装上了“透视眼”，在心肌炎和纤维化的潜伏期捕捉信号，为干预争取关键时间。随着技术普及（如^{99m}Tc-FAPI成本降低）和跨学科合作，未来我们不仅有望阻止心脏的“失控重建”，甚至还可能引导它走向真正的康复。