64列多列化 CT を用いた 新しい定量的心筋灌流イメージング法

中内祥文 岩永善高 生田新一郎 工藤正幸^{1,2} 村上卓道³ 宮崎俊一

近畿大学医学部内科学教室(循環器内科部門) ¹GE ヘルスケアジャパン株式会社 ²近畿大学医学部解剖学教室 ³近畿大学医学部放射線医学教室(放射線診断学部門)

抄 録

目的:コンピューター断層撮影(CT)と逆積分解析法を用いた定量的な組織灌流定量的評価法が心筋灌流分析に適 用できるかは不明である。今回,我々は64列多列化CTと逆積分法を用いて算出した定量的心筋灌流イメージング 法の評価を行った。

方法:正常例10例と急性心筋梗塞(AMI)患者19例で組織血流量(TBF),組織血液量(TBV),平均通過時間(MTT) の3つの灌流指標を逆積分解析によって算出し, single photon emission computed tomography (SPECT) 像を 含む臨床指標との比較を行った.

結果:正常例における左心室心筋の TBF は, 128.44±20.79 ml/100 g/min であり, 従来の報告と近似していた. AMI 患者では, 梗塞領域の TBF と TBV は非梗塞領域より有意に低値であった (p<0.01). 梗塞領域の MTT は, 非梗塞領域より延長していた (p<0.01). TBV カラーマップにおける血流低下領域の面積は, 血清クレアチンキ ナーゼピーク値, QRS スコア, SPECT 欠損スコアと有意な正の相関を示した (p<0.05). TBF の心外膜側/心内 膜側比は, 側副血行路が発達した群で乏しい群に比較して有意に高値であった (p<0.01).

結論:AMI 患者における心筋灌流異常を,当方法を用いて初めて定量的に検出できた.当方法は AMI の臨床評価 に有用であることが示唆された.

Key words: 多列化 CT, 心筋灌流イメージング, 心筋梗塞

緒 言

近年,脳灌流分析においてコンピューター断層撮 影(CT)と逆積分解析法を用いた定量的評価が行わ れている¹. 脳灌流分析においては,標準的なヨード 造影剤を急速静注し, 脳組織のファーストパスをモ ニタリングし CT 値の時間濃度曲線 (TDC)を描き, この曲線と流入動脈の TDC を入力関数として用い て,逆積分解析することによって,組織血流量 (TBF),組織血液量(TBV)と平均通過時間(MTT) が算出される.この CT 脳灌流分析は虚血性脳疾患 の非侵襲的な診断や,くも膜下出血後の血管痙攣評 価,また,頭蓋内動脈狭窄病変を有する患者の脳血 流予備能や頭蓋内新生物の微小血管の透過性の評価 等に有用であると報告されている². 心筋灌流イメージング (MPI) は,冠動脈疾患 (CAD) 患者の予後予測に有用な確立された検査法 である。MPI としては放射性同位元素を用いた single photon emission computed tomography (SPECT) と positron emission tomography (PET) が臨床的に用いられている^{3,4}.しかし,両者ともに空 間分解能に限界があり,特に SPECT は心筋血流を 定量化することができない。PET は心筋血流量と冠 血流予備能の定量的測定ができるが, ¹³N や ¹⁵O な どの PET 用核種は本邦においては保険適応がなく 広く利用できる現状ではない⁵.

一方,64列多列化 CT (MDCT) はより高い時間, 空間分解能を有し,CT 冠動脈血管造影法(CTA) により非侵襲的に冠動脈狭窄病変の評価が可能であ る.そして,冠動脈疾患(CAD)が疑われる患者の 診断において、CTA は96-99%の高い陰性的中率を 有する⁶. しかしながら、現在 MDCT を用いた定量 的な心筋灌流の評価法は確立されていない⁷. そこ で、今回我々は正常例と急性心筋梗塞 (AMI) 患者 で64列 MDCT と逆積分解析法に基づいたアルゴリ ズムを用いて、TBF、TBV、MTT を算出し、心筋 灌流像をカラーマップとして再構築した.

各数値を臨床的指標と比較し、この方法が左心室 壁内の局所血液灌流の差違を検出できるか否かを検 討した.

方 法

2006年8月から2007年11月の期間に胸痛,胸部不 快感を主訴に近畿大学医学部附属病院を受診した胸 痛症候群(正常例)10例とAMI 患者19例にCT MPI を施行した。胸痛症候群の患者のうち,心筋 201 Thallium (Tl) SPECT で異常所見を認めず,さらに CTA で冠動脈に狭窄病変を認めなかった症例を正常例と した。また、以下の3つの基準: i) 30分以上持続 する胸痛,ii)異常Q波を認めるか,2つ以上の連 続した誘導で ST セグメントの上昇または低下の心 電図変化,iii)正常上限の3倍以上の血清クレアチ ンキナーゼ (CK) 値の上昇, のうち少なくとも2つ を満たしたときに AMI と診断した。心臓カテーテ ル検査法は標準的な大腿動脈からのアプローチで施 行され(後述),急性期に再灌流治療(17例で経皮的 冠動脈形成術,2例での血栓溶解療法)が施行され た. 側副血行路の Rentrop 分類⁸ を選択的な冠動脈 血管造影法で評価した。AMI 患者を側副血行路が乏 しい群(Rentrop 分類 0 または I 度の13例)と発達 した群(Rentrop分類IIまたはIII度の6例)の2つ の群に分けた. MDCT と安静時 SPECT は心筋梗 塞(MI)発症から14日以内に施行された。本研究は 院内の倫理委員会の承認を得て, すべて患者にイン フォームドコンセントを行い書面で同意を取得し た.

冠動脈造影法:装置及び手技

X線撮影装置はX線高電圧装置 KXO-100G (東 芝,日本),天井走行式Cアーム型保持装置 CAS-8000V (東芝,日本),デジタルフルオログラフィ装 置 DFP-2000A (東芝,日本),X-RAY TELE-VISION CAMERA MTV-32D (東芝,日本)を用 いた.冠動脈造影検査は右または左大腿動脈を穿刺 し,シースイントロデューサー挿入後,Judkinsカテ ーテルを用いて行った.冠動脈造影検査前にヘパリ ン5,000単位を静脈投与し,硝酸イソソルビド(エー ザイ,日本)を2.0 mg ずつ左右冠動脈内に投与後, 造影剤(iopromide, 350 mgI/ml) 5.0-8.0 ml を手 動注入することで左右冠動脈造影を施行した.対角 枝の完全閉塞の1例を除いて,AMI 患者はACC/ AHA ガイドラインに基づき,急性期に責任冠動脈 に有意狭窄病変が残存しないようにバルーンカテー テルまたは bare metal stent を用いて血行再建を施 行された.AMI 発症から血行再建(guide wire cross)までの平均時間は8.1±6.9時間であった.

梗塞領域の評価

CK ピーク値は、入院時と再灌流治療後3時間毎 に血液検査を施行し求めた。2例においては最大 CK 値が入院時に観察され、CK ピーク値が確定でき なかったため、直線回帰分析から除外した。また、 Wagner ら⁹の報告した方法を用いて、退院前の慢 性期12誘導心電図から QRS スコアを算出した。

SPECT を用いた梗塞領域の評価

正常例には標準的なトレッドミル運動プロトコル を用いて、負荷 Tl SPECT が施行された. AMI 症 例には発症から14日以内に、CT スキャンとは別日 に安静 Tl SPECT が施行された. 心電図 同期 SPECT 画像データは,垂直長軸,水平長軸と短軸像 の3断面に再構築された.米国心臓協会が推奨する 17セグメントモデル¹⁰を用いて、0から4ポイント (0=集積低下,3=高度集積低下,4=取り込みの欠如) でトレーサーの集積度をスコアリングした.17セグ メント全体におけるスコアと責任冠動脈領域におけ るスコアを算出した.

CT 心筋灌流像撮影法と解析法

300 mgI/ml 濃度の造影剤 (Iohexol, 第一三共, 日本) 40 ml を 4 ml/sec の速度でインジェクターを 用いて肘静脈から注入し, 64列 MDCT スキャナ (LightSpeed VCT, GE Healthcare, 米国)を用い て心電図非同期シネスキャンを施行した.シネスキ ャンは左冠動脈起始部から1 cm 尾側の 4 cm 幅 (厚 さ5 mm の 8 枚のスライス)を,造影剤の注入開始 8 秒後から30秒間撮影した.その他の撮影条件は, 管球電圧120 kV,管球電流40 mA, ガントリ回転時 間は500 msec で吸収線量の平均は5.7 mSV であっ た.

逆積分解析に基づいたソフトウェアで再構成と解 析を行うために,得られた造影画像をワークステー ションに転送した (Advantage Workstation 4.3, 4. 4 and CT Perfusion 4 research version, GE Healthcare, 米国)^{1,11,12}. シネスキャンにより得られた画像は0.1秒毎に再 構築され、心臓の運動アーチファクトを低減するた めの retrospective gating と、左心室腔の造影剤か ら心筋へのハレーションノイズの軽減のために beam hardening correction が施行された.

解析に用いるスライスは8枚の中で左心室腔サイ ズが最大のものを選択した.0.1秒毎に再構成された 300枚のイメージは,ソフトウェアにより左心室壁と 肺の境界線の変化を用いて ECG の RR 間隔の10% 毎相当の10位相に仕分けられた。左心室腔の大きさ が拡張末期にあたる時相で,ファーストパスで左心 室が濃染する前から造影剤が洗い出されるまでの30 枚を解析に用いた。

大動脈上に設定した円型の関心領域(ROI)は、定 量解析のための入力関数として用いた。前述の30枚 から左心室壁(心筋)のTDCを求め、入力関数とと もに逆積分解析が行われた。

我々の用いた流量解析の原理は Cenic らの報告 で詳述されている^{11,13,14}. 簡便に述べると,動脈から 臓器に流入した造影剤は,短時間のうちにある速度 を持って組織内に広がり,緩やかに流出していく. この流出の状態を捉えた計算方式が(式1)であり, 下記に示す.

 $Q(t) = F \times Ca(t) \otimes R(t) \qquad - (\not\exists 1)$

⊗ は積分操作を, Fは血流速度を, Q(t)は心筋組 織の造影剤濃度を、Ca(t)は動脈内血中の造影剤濃 度を, R(t)は単一パルス残留関数(Impulse Residue Function: IRF) をそれぞれ示している. Ca(t) と Fの積に R(t) を積分操作したものが、 Q(t) に相当する. R(t)は動脈を入力,実質臓器を出力とした組 織における血行動態を表す組織固有の関数で、造影 剤の流出もしくは残留の程度を示す. R(t)=IRFの 概要図を図1Aに示す.FR(t)のプラトーの高さが TBF となり, curve の下の面積が TBV となる. MTT \ddagger MTT (sec) = TBV (ml/100 g)/TBF (ml/ 100 g/min)の数式で計算される。すなわち, IRF を 求めることができれば TBF, TBV, MTT の各数値 が得られる。図1Bに示すように、動脈からの造影 剤の流入が一定であると仮定すると組織の反応もプ ラトーを持つ一定の関数 R(t) となる (B-a). しか し、実臨床では動脈からの連続した造影剤の流入は 一定ではなく,直接 IRF を求めることはできない.



C1 や C2 の造影剤の流入に対する心筋組織の反応 が FC1 や FC2 であり (B-b),これらが連なって積 分され、大動脈と心筋組織の TDC (B-c)となる.

Ca(t) と Q(t) は、大動脈と心筋の TDC からそれぞれ求めることができ、それらを逆積分操作することによって <math>R(t) = IRFを求めることができる.

上記の原理に基づいて,TDCから IRF を求め, TBF,TBF,MTTが1ピクセル毎に算出され,左 心室壁全体が色分けされたカラーマップとして描出 された.CT値(HU)の測定は前述の拡張末期時相 の30枚から,造影剤が左心室壁から洗い出される前 の early defect が最も明瞭に観察できる1枚を選び 測定した.

左心室心筋における ROI の設定は以下のとおり に行った。

- 1. 正常例: 左心室壁全体に ROI を設定し, TBF, TBF, MTT の3指標を測定した.
- 2. AMI 患者:ドブタミン負荷心エコー図の研 究においてすでに報告されているように¹⁵, 図2Aのごとく左心室壁を右冠動脈(RCA), 左冠動脈前下行枝(LAD)と左冠動脈回旋枝 (LCx)の3領域に分け,TBVカラーマップ 上で責任冠動脈領域において,TBV値が隣 接した非梗塞領域と比較して50%以上減少し た部位を梗塞領域と定義し,その部位にROI を設定し,ROIの面積(mm²)と3指標を求 めた.また,非梗塞領域(非責任冠動脈領域)

には20 mm²の円型 ROI を設定し同様に算出 した.

さらに、左心室壁を図2Bで示すように心外膜側 と心内膜側(合計12セグメント)に分け、CT,TBF, TBV,MTTを全セグメントで測定し、それぞれの 心外膜/心内膜側比を算出した.Rentrop分類で分け られた2群間で、CT値を含む上記4指標の責任冠 動脈領域における心外膜/心内膜側比の平均値を比 較した.

統計解析

連続変数の群間は χ^2 検定, Mann-Whitney U 検 定または分散分析 (ANOVA)を用いて比較した. 2 変数の関係は,線形回帰分析とピアソン相関係数 によって評価した.P < 0.05を有意とした.結果は平 均値±標準偏差 (SD)で示した.

結 果

患者背景

工学内

正常例 (10例) の平均年齢は65.3±10.5歳であり, 70%は男性であった。AMI 患者 (19例) の平均年齢 は64.9±11.3歳であり,74%は男性であった(表1). 正常例と AMI 患者の平均年齢に有意差を認めなか った。責任冠動脈の比率は LAD が42.1%, RCA が 47.4%, LCx が10.5%であった。ステントは89.5% の患者に留置された。AMI の発症から MDCT スキ ャンと安静 TI SPECT スキャンまでの平均期間は,

ちゆうな雨室点

	10例	忌性心肋便奉扯 19例
 在齡	65 2+10 5	64 0+11 2
	05.5 ± 10.5	04.9 ± 11.3
性別(男性)	7(70.0)	14(73.6)
糖尿病	4(40.0)	7(36.8)
高血圧	8(80.0)	12(63.1)
脂質異常症	7(70.0)	15(78.9)
喫煙	3(30.0)	14(73.6)
肥満 (BMI≥25)	1(10.0)	9(47.4)
責任冠動脈		
LAD		8(42.1)
LCx		2(10.5)
RCA		9(47.4)
非Q波梗塞	_	9(47.4)
CK ピーク値(IU/l)	_	2617 ± 2287
Killip 分類≥2	_	2(10.5)
Rentrop 分類≥2		6(31.5)
TIMI flow 分類(pre PCI)≤1		8(42.1)
TIMI flow 分類(post PCI)≥3		18(94.7)

データは平均±標準偏差または症例数(%)として示す.

BMI:肥満度指数,LAD:左冠動脈前下行枝,LCx:左冠動脈回旋枝,RCA:右冠動脈,CK:クレアチンキナーゼ, TIMI:Thrombosis in Myocardial Infarction, PCI:経皮的冠動脈形成術

表1 正常例と急性心筋梗塞症例の患者背景

それぞれ7.6±2.7日,8.1±2.5日であった。 **心筋灌流指標測定値**(表2)

正常例の心筋灌流指標の各数値は、TBFが 128.44±20.79 ml/min/100g、TBV が6.25±1.36 ml/100g、MTT は4.73±1.09 sec であった.

代表的 AMI 症例における造影 CT 元画像と CT MPIのカラーマップを図3に示した。左心室前壁か ら心室中隔にかけて TBF と TBV の血流低下領域 を認め, MTT の延長を認めた。全ての AMI 症例に おいて,造影 CT 元画像の early defect と同様の範 囲で血流低下領域を示したのは TBV カラーマップ であり, TBF カラーマップでの血流低下領域と MTT カラーマップでの通過時間延長を示す領域 は、TBV カラーマップでの血流低下領域の範囲よ り小さかった。AMI 患者においては梗塞領域で TBF が90.40±42.90 ml/min/100 g, TBV が 3.88±1.18 ml/100 g, MTT は5.59±3.61 sec であ り, 非梗塞領域でそれぞれ167.84±61.10 ml/min/ 100 g, 7.24±2.68 ml/100 g, 3.54±1.43 sec であっ た. AMI 患者の3指標全てにおいて, 梗塞領域と非 梗塞領域間に有意差を認めた(TBF, TBV:p< 0.01, MTT: p<0.05). 梗塞領域の推定

TBV カラーマップで TBV 値が50%以上減少し た部位を梗塞領域と定義し,面積 (mm²)を算出し た。算出した面積は,梗塞範囲を反映する臨床指標 の CK ピーク値または QRS スコアと有意な正の相 関を示した (CK ピーク値:R=0.37, p<0.01, QRS スコア:R=0.30, p<0.05).更に,SPECT 像にお ける17セグメント全体における欠損スコア,あるい は責任冠動脈領域における欠損スコアのいずれとも 有意な正の相関を示した (17セグメント全体:p< 0.05, R=0.22,責任冠動脈領域:p<0.01, R= 0.39,図4).

側副血行路と心外膜/心内膜比の関係(図5)

非梗塞領域における TBF と TBV の心外膜/心 内膜側比の平均はそれぞれ、 $0.94\pm0.26 \ge 0.94\pm$ 0.16であった。梗塞領域における CT 値と MTT の 心外膜/心内膜側比については,側副血行路が乏しい 群(Rentrop 分類 0 または I 度の13例) と側副血行 路が発達した群(Rentrop 分類 II またはIII度の 6 例) の間に有意差を認めなかった (p=0.30, p=0.58)。 しかし、梗塞領域における TBF と TBV の心外膜/ 心内膜側比については,側副血行路が発達した群で, 側副血行路が乏しい群に比較して有意に高値であっ た(TBF: 1.48±0.40 vs. 0.87±0.23, p<0.01,

表2 心筋灌流指標測定值			
	急性心筋梗塞例		工造例
	梗塞領域	非梗塞領域	正帝内
TBF (ml/100 g/min)	$90.4 \pm 42.9^*$	$167.8 \pm 61.1^*$	128.4 ± 20.8
TBV (ml/100 g)	$3.88 {\pm} 1.18^*$	$7.24 \pm 2.68^*$	6.25 ± 1.36
MTT (sec)	5.59 ± 3.61 #	3.54 ± 1.43 #	4.73 ± 1.09

データは平均±標準偏差として示す。 *p<0.01, #p<0.05

TBF:組織血流量, TBV:組織血液量, MTT:平均通過時間。



- 図3 代表的な68歳男性,前壁 AMI 症 例.
 - (A) 造影 CT 元画像,
 - (B) TBF カラーマップ,
 - (C) TBV カラーマップ,
 - (D) MTT カラーマップ.



中 内 祥 文他



TBV: 1.27 ± 0.19 vs. 0.94 ± 0.27 , p<0.01).

考 察

²⁰¹Tl や ^{99m}Technetium の放射性核種を用いた SPECT MPI による心筋灌流評価は臨床的に確立 されている.しかし, SPECT は心筋灌流を定量化す ることができず,空間分解能にも限界がある.PET では定量化が可能であり,SPECT に比べると空間 分解能の改善を認めるが,心筋血流を測定するため の ¹³N や ¹⁵O の PET 用核種を利用できる施設は本 邦では限られており汎用的ではない.また,左心室 壁内の心筋灌流の差違を定量化できるほどの解像度 は有さない⁴.

一方, Magnetic resonance imaging (MRI) は左 心室壁内の心筋灌流の差違を視覚化できる唯一の modality であると考えられる. 遅延造影 MRI によ る梗塞領域の心筋バイアビリティ評価の有用性は, ここ数年間で多数報告されている¹⁶. MRI ではガド リニウム注入後のファーストパスの間に高速撮影す ることにより, 2-3 mm の空間分解能で心筋灌流が 評価することができるが,正確な定量には限界があ る¹⁷. 近年, Choe らは心筋梗塞領域の検出とサイズ の測定能力を MRI と MDCT とで比較した.彼らは 灌流障害を描出する能力は, MDCT の早期造影像が MRI のファーストパス像より上回っており, MDCT が有用であることを示唆した¹⁸. ファースト パス時の MRI の高速撮影で得られる画像は, ノイ ズとアーチファクトに影響を受け低解像度になった ためと考えられた.

MDCT を用いた虚血心筋の評価は,早期造影像の 造影不良 (early defect) と遅延造影像の濃染像 (delayed enhance) によるものが報告されている. 遅延造影像については動物の急性期と慢性期 MI 実 験モデルを用いて,Lardoらは心筋障害の範囲が正 確に評価できたと報告している¹⁹.Gerber らもま た,ヨード造影剤とガドリニウム DPTA がブタの 梗塞心筋で同様の動態を示すことと,ヒトの MI 症 例において MDCT の遅延造影像が,MRI の遅延造 影像と同様の増強パターンを示すことを報告してい る²⁰.

George らは LAD に狭窄病変を有する犬実験モ デルにおけるアデノシン負荷 MDCT MPI に関し て,ファーストパス時の画像で心筋灌流の半定量的 な測定が可能であると報告している²¹.また,彼らは 心筋の信号強度比がマイクロスフィアを用いて測定 された心筋血流量 (MBF=TBF) とよく相関するこ とを示した. Nagao ら²² と George ら²³ は,心内膜 減衰値(収縮期の心内膜下/平均値または心内膜/心 外膜値)を用いた MDCT MPI 解析は, CAD が疑わ れる患者で虚血心筋の検出に有用であると報告して いる. 最近, Kido らは ATP 負荷後のファーストパ ス時の MDCT シネスキャンにより得られた左心室 心筋の TDC を, Patlak 法に基づいて線形回帰解析 を行い,得られた傾斜から MBF が算出できること を示した²⁴.彼らは ATP 負荷後の MBF のみの報告 であったが,有意冠動脈狭窄病変を有する領域と有 しない領域の MBF はそれぞれ, 1.19±0.36, 2.06± 0.54 ml/g/min であった (p<0.01).

今回の研究においては、TBF、TBV と MTT が算 出され, 各々のカラーマップも描出することができ た. AMI 症例において TBV カラーマップ上で局所 的な異常を示す範囲は, TBF カラーマップと MTT カラーマップ上で異常を示す範囲より広範囲であっ た. CT による脳灌流分析において, cerebral blood flow (CBF=TBF) カラーマップが虚血と予後評価 において最も高い相関を示したが、MTT カラーマ ップは脳卒中の検出において最も鋭敏であった1.今 回の結果の Rentrop 分類別の群間の差違も側副血 行路により救済された心筋組織の差違を示した結果 と考察されるが、心筋組織は脳組織と比べ側副血行 路も発達しやすく多血管で血流が供給されおり, そ の組織性状の違いにより脳と心臓の結果に差が生じ たと推察される。さらに症例を追加した上で実臨床 に基づく各指標の詳細な検討が必要である。我々の CT 心筋灌流スキャンプロトコルは CTA のテスト スキャンを兼ねており, 心筋灌流像と冠動脈性状が 1回の撮影で評価することが可能である。したがっ て、より正確な診断が AMI だけでなく、他の CAD においても可能になることが予想される。

SPECT 欠損スコアは, MI 患者の予後予測因子で

あることが以前より報告されている²⁵.本法におい ては,TBV カラーマップにより定量的に求めた血 流障害領域を梗塞領域として評価することができ, またそれは,SPECT 欠損スコアと良好な相関を示 したので,今回の方法で示す血流障害領域は MI ま たは CAD の患者において予後予測と関連があると 推定される.CT MPI の臨床における有用性をより 明確とするためには,今後,臨床追跡調査が必要で ある.

我々の今回の研究にはいくつかの限界がある.最 初に、この報告は first trial であり、対象は少数例 で、CAD については AMI 患者のみの解析であっ た. 今後, CT MPI は他の CAD 患者を含むより多 くの患者で評価する必要がある.また,定量化が可 能な他の modality との比較検証実験は、今回の研 究において施行していない。現在,ヒトの心筋血流 量測定において最も信頼できる modality は PET である.PET を用いた測定でヒトの正常心筋の安静 時 TBF は1.0-1.5 ml/g/min との報告があり4, 我々の今回の結果とかなり近似していた.また, Maes らは C11-アセテート PET を用いた検討で, TIMI 分類 3 度に再灌流療法を施行された AMI 患 者の梗塞領域と非梗塞領域の TBF がそれぞれ, 0.46±0.11と0.83±0.18 ml/g/min であったと報告 している26. 我々の方法と特に定量的 PET との直接 比較試験は必要であろう.

今回の我々の研究で初めて、ファーストパス時の シネスキャンにより得られた心筋造影像と逆積分解 析法を用いて、定量的に MDCT MPI カラーマップ を描出することができた。そしてまた、AMI 患者に おいて左心室壁内の灌流の差違を定量的に、かつ合 理的に評価することができた。CTA の際にテスト スキャンとして定量的 MPI を同時に実行するプロ トコルは、将来的に MI を含む CAD 患者の診断と 治療において、より詳細な心筋血流情報を提供する ことが期待される。

謝 辞

本稿を終えるにあたり,本研究に御協力,御指導をいだきま した近畿大学医学部内科学教室循環器内科部門の各先生方, 同放射線科診断学部門の各先生方ならびに近畿大学医学部附 属病院中央放射線部門の診療放射線技師の皆様に深甚な謝意 を捧げます.

本研究の要旨は平成21年の米国心臓協会年次学術集会にて 発表を行った。

文 献

1. Hoeffner EG, Case I, Jain R, Gujar SK, Shah GV, Deveikis JP, Carlos RC, Thompson BG, Harrigan MR, Mukherji SK (2004) Cerebral perfusion CT : technique and clinical applications. Radiology 231: 632-644

- 2. Cenic A, Nabavi DG, Craen RA, Gelb AW, Lee TY (2000) A CT method to measure hemodynamics in brain tumors: validation and application of cerebral blood flow maps. AJNR Am J Neuroradiol 21: 462–470
- Cuocolo A, Acampa W, Imbriaco M, De Luca N, Iovino GL, Salvatore M (2005) The many ways to myocardial perfusion imaging. Q J Nucl Med Mol Imaging 49: 4-18
- 4. Beller GA, Zaret BL (2000) Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease. Circulation 101: 1465-1478
- Bengel FM, Higuchi T, Javadi MS, Lautamäki R (2009) Cardiac positron emission tomography. J Am Coll Cardiol 54: 1-15
- 6. Hamon M, Biondi-Zoccai GG, Malagutti P, Agostoni P, Morello R, Valgimigli M (2006) Diagnostic performance of multislice spiral computed tomography of coronary arteries as compared with conventional invasive coronary angiography : a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 48 : 1896–1910
- Tsai IC, Lee WL, Tsao CR, Chang Y, Chen MC, Lee T, Liao WC (2008) Comprehensive evaluation of ischemic heart disease using MDCT. AJR Am J Roentgenol 191: 64-72
- Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips RA (1985) Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. J Am Coll Cardiol 5: 587– 592
- Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST, Roark SF, Stack NC, Ideker RE, Harrell FE Jr, Selvester RH (1982) Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. Circulation 65: 342-347
- 10. Berman DS, Abidov A, Kang X, Hayes SW, Friedman JD, Sciammarella MG, Cohen I, Gerlach J, Waechter PB, Germano G, Hachamovitch R (2004) Prognostic validation of a 17-segment score derived from a 20-segment score for myocardial perfusion SPECT interpretation. J Nucl Cardiol 11: 414-423
- Cenic A, Nabavi DG, Craen RA, Gelb AW, Lee TY (1999) Dynamic CT measurement of cerebral blood flow: a validation study. AJNR Am J Neuroradiol 20: 63-73
- Sheikh K, Schipper MJ, Hoeffner EG (2009) Feasibility of superficial temporal artery as the input artery for cerebral perfusion CT. AJR Am J Roentgenol 192: W321-329
- Roberts GW, Larson KB, Spaeth EE (1973) The interpretation of mean transit time measurements for multiphase tissue systems. J Theor Biol 39: 447-475
- Axel L (1980) Cerebral blood flow determination by rapid-sequence computed tomography: theoretical analysis. Radiology 137: 679–686
- 15. Segar DS, Brown SE, Sawada SG, Ryan T, Feigen-

baum H (1992) Dobutamine stress echocardiography: correlation with coronary lesion severity as determined by quantitative angiography. J Am Coll Cardiol 19: 1197-1202

- 16. Ibrahim T, Nekolla SG, Hörnke M, Bülow HP, Dirschinger J, Schömig A, Schwaiger M (2005) Quantitative measurement of infarct size by contrast-enhanced magnetic resonance imaging early after acute myocardial infarction: comparison with single-photon emission tomography using Tc99m-sestamibi. J Am Coll Cardiol 45: 544-552
- Jerosch-Herold M, Seethamraju RT, Swingen CM, Wilke NM, Stillman AE (2004) Analysis of myocardial perfusion MRI. J Magn Reson Imaging 19: 758-770
- Choe YH, Choo KS, Jeon ES, Gwon HC, Choi JH, Park JE (2008) Comparison of MDCT and MRI in the detection and sizing of acute and chronic myocardial infarcts. Eur J Radiol 66: 292-299
- 19. Lardo AC, Cordeiro MA, Silva C, Amado LC, George RT, Saliaris AP, Schuleri KH, Fernandes VR, Zviman M, Nazarian S, Halperin HR, Wu KC, Hare JM, Lima JA (2006) Contrast-enhanced multidetector computed tomography viability imaging after myocardial infarction: characterization of myocyte death, microvascular obstruction, and chronic scar. Circulation 113: 394-404
- 20. Gerber BL, Belge B, Legros GJ, Lim P, Poncelet A, Pasquet A, Gisellu G, Coche E, Vanoverschelde JL (2006) Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography: comparison with contrast-enhanced magnetic resonance. Circulation 113: 823-833
- George RT, Silva C, Cordeiro MA, DiPaula A, Thompson DR, McCarthy WF, Ichihara T, Lima JA, Lardo AC (2006) Multidetector computed tomography myocardial perfusion imaging during adenosine stress. J Am Coll Cardiol 48: 153-160
- 22. Nagao M, Matsuoka H, Kawakami H, Higashino H, Mochizuki T, Murase K, Uemura M (2008) Quantification of myocardial perfusion by contrast-enhanced 64– MDCT: characterization of ischemic myocardium. AJR Am J Roentgenol 191: 19–25
- 23. George RT, Arbab-Zadeh A, Miller JM, Kitagawa K, Chang HJ, Bluemke DA, Becker L, Yousuf O, Texter J, Lardo AC, and Lima JA (2009) Adenosine Stress 64and 256-Row Detector Computed Tomography Angiography and Perfusion Imaging: A Pilot Study Evaluating the Transmural Extent of Perfusion Abnormalities to Predict Atherosclerosis Causing Myocardial Ischemia. Circ Cardiovasc Imaging 2: 174-182
- 24. Kido T, Kurata A, Higashino H, Inoue Y, Kanza RE, Okayama H, Higaki J, Murase K, Mochizuki T (2008) Quantification of regional myocardial blood flow using first-pass multidetector-row computed tomography and adenosine triphosphate in coronary artery disease. Circ J 72: 1086-1091
- 25. Iskander S, Iskandrian AE (1998) Risk assessment

using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. J Am Coll Cardiol 32:57-62

26. Maes AF, Van de Werf F, Mesotten LV, Flamen PB, Kuzo RS, Nuyts JL, Mortelmans L (2001) Early assessment of regional myocardial blood flow and metabolism in thrombolysis in myocardial infarction flow grade 3 reperfused myocardial infarction using carbon-11-acetate. J Am Coll Cardiol 37: 30-36