

総合ディスカッション

セッションI

《演題1に対する質疑応答》

Q [座長 滝]

散乱線補正をするときに、肝臓、腸管の activity が5倍とか7倍という非常に高い場合、かえって過補正になるということですが、その原因はある程度分かるのでしょうか。

A [金沢大 保健 小野口]

実際に過補正されるということは聞いていたのですが、このファントムでなるほど肝臓にしても腸管にしても、約10%ぐらい過補正というか、引き過ぎという傾向がある程度分かったということで、原因はよく分からないです。

Q [座長 滝]

実際には3倍以下だと、ほとんど過補正はないということですか。

A [金沢大 保健 小野口]

臨床では、大体3倍前後ですので、肝臓では下後壁が大体10%程度含まれていると考えていいと思います。

Q [座長 滝]

臨床で使う分には、そんなに問題はないということですね。

A [金沢大 保健 小野口]

はい。

Q [金沢大 核 中嶋]

肝臓の高さと心筋の高さが調整できるようになっていますね。今回の実験の中でどのくらいの位置にそれがあったのかということと、肝臓がもし高い位置にある場合、吸収の影響が今どのくらいこれに影響しているのかについていかがでしょうか。

A [金沢大 保健 小野口]

位置についてですが、肝臓と心筋との位置は、心筋が一番下にいく位置で、肝臓と心筋が少し重なっている状態で実験を行いました。

Q [金沢大 核 中嶋]

今の場合ですと、吸収の影響については事実上例えば、下壁の一番下のところにかかるというのがないくらいになるのでしょうか。

A [金沢大 保健 小野口]

はい。下壁のほんの少しにかかるぐらいの位置設定だと思います。

C [金沢大 核 中嶋]

下壁の低下のアーチファクトの一つの原因として、吸収がきちんと補正されていれば、かなり改善されるというデータもありましたので、関連をお聞きしました。

《演題2に対する質疑応答》

Q [金沢大 核 松成]

ファントムでは、恐らく3D-PETは使えそうだといったデータだったと思いますが、何か clinical な経験がありましたら教えて下さい。

また、今回は恐らく staticPET を対象にしたものだと思いますが、dynamic PET が3Dでとれると、感度という面で非常にいいと思っていますがそのあたりについても教えていただけますでしょうか。

A [福井医大 放 杉本]

まず、3D-PET の比較的感度の高いことを利用した方法として、共同研究の土田先生が ^{18}F -FDG の絶食時の撮像と、糖負荷時の撮像を 1 日で行う方法を検討しています。それはまず最初に、2 mCi から 1 mCi の少量投与で、絶食時の 3D スキャンを行い、2 時間後か 3 時間後に今度は糖負荷をして 10 mCi 投与して 2D スキャンを行います。そうすると、従来、2 日に分けていた検査が 1 日で行えてしまいます。この方法については土田先生の方で確立して今回の核医学会でも報告をされました。

また、static のみでなく、こうした 3D の感度のよさを利用した方法として、心電図同期法などが考えられますが、3D データになると、従来の 2D に比べデータ量が約 10 倍増加します。再構成時間あるいはデータ量との兼ね合いで、処理の面で強力になりますと、dynamic 収集などが可能になると思います。現時点では、2D の再構成時間が 1 分以下に対して 3D では約 10 分かかります。ただ、高速なハードウェアを追加すると、約半分の 4 分から 5 分に短縮します。

Q [座長 滝]

3D の場合の実際の投与量ですが、大体どれぐらいが上限になりますか。

A [福井医大 放 杉本]

ファントムの 100 KBq/ml というのが、大体 60 kg の人に 10 mCi を投与したぐらいの量です。したがいまして、60 kg の人に対しては大体 2 mCi から 5 mCi が至適な投与量だと考えています。

Q [北陸中央病院 久田]

吸収補正も行なわれていますね。吸収補正の線源というか、Gd の入手について何か問題等が起きなかつたでしょうか。PET 施設ではないのですが、SPECT 施設で科学技術庁の許可をとって、施設としては文句のない施設で、Gd を入手しようとしたら、アイソトープ協会がクレームを入れて、くれないということを聞いたものですから、PET 施設では問題がないのでしょうか。

A [福井医大 放 石井]

PET で Gd の線源を入れるのに対して、そういうような問題はありませんでした。ですから、SPECT に関しても同様にすればいいと思っていますが、何が問題になっているのか、私も詳しいことは知りません。

《演題 3 に対する質疑応答》

Q [金沢大 医療情報 分校]

最初に症例を何例か提示されたときに、一番目の症例でしたか、短軸像で見ると、当該部分が antero-lateral のところが全く何ともない例と、先ほどからの典型的なパターンで短軸像の anterolateral のところが ^{201}Tl でもわずかに低いように見える例とあったと思います。わずかに低いように見える例は、coronary に何らかの病変がある例として提示されていた中に多かったように思います。 ^{201}Tl がどう見ても短軸像でも長軸像でも全く何もないにもかかわらず ^{123}I -BMIPP が落ちている例と、 ^{201}Tl も程度は低いが落ちている例とを、分けて考える必要はないのでしょうか。

A [国立金沢病院 放 多田]

これは定性的に分類していくとして、第 1 例目と 2 例目の程度の問題を言えば、最初に、normal coronary だが、臨床的に vasospastic angina が疑われた患者さんは、有意にとった方がいいです。2 例目に示しました、単に normal coronary だった患者さんは、程度が軽いから同じような所見を呈していますが、程度を分けると確かにこれは読み過ぎかもしれません。今回、私だけが読影者ということだったので、程度についての検討は加えていません。非常にはっきりするものは、確かに有意というか、そこに病変がある。ただ、軽いものでちょっと出易いような、心尖部寄りの前側壁は脂肪酸でほんのちょっとくびれるといいますか、きゅっと細くなっているような例が非常に目立つので、これは強くはっきり出たものだけを読んだ方がいいと思います。拾い上げを一生懸命しようとすると、はまってしまうことがあるという経験をお話したということです。

Q [金沢大 核 利波]

crosstalk のことを述べられなかったのですが、2核種同時ですから、それを抜きにして結論を出すのはどうかなという感じがしますがいかがでしょうか。

A [国立金沢病院 放 多田]

基礎実験は技師の方にお願いしてあり、散乱線補正などは行っていませんが、7～8%位の影響で、比較的^{99m}Tc 専用のコリメータで行ったものよりは低いと思っています。

核医学の image は特にカラーで見ると、単純ですから、今回は何かおかしいと思うのですが、案外反映していない、特に RCA の狭窄だけがあって、LAD に所見のない 1 枝病変だとか 2 枝病変でも、前側壁のところだけが低く出る場合についてみていただきたい。結論は確かに先生の言われた factor もないことはないです。

C [金沢大 核 利波]

一時、2核種同時がよく行われたのですが、最近はだんだん少なくなってきたているような感じがします。これはマシンタイムの遅れがあるからしようがないのかと思います。きっと結論を出すときには、別の日に行ったもので比較検討すべきではないかと思います。

C [金沢大 核 中嶋]

先ほどのパターンを見ていて、あのようなのはよくあったなと思っていました。といいますのは、冠攣縮性狭心症で 2核種同時ではないのですが、別々にとっていたときに、²⁰¹Tl で正常だけれども、¹²³I-BMIPP で anterolateral のあたりがよく落ちている人があります。それで、最初は何となく 180 度収集でよく出るような気がしていたのですが、でも、実際には ²⁰¹Tl で出づに ¹²³I-BMIPP だけ出るのはおかしいので、機械的な要因ではないだろうと思います。crosstalk にしても、特にその分布が極端に違わないで、多分大丈夫であろうと思います。そうすると、あそこが落ちているのは、VSA に関して言うならば、そういう人で半年ぐらい、症状があるからということで、例えば、亜硝酸剤とかカルシウム拮抗剤を使ってみて、半年後にとってみると、治っている人がかなりあります。ですから、あれは何らかの形での心筋の障害を反映していて、微小循環を改善させるなり、攣縮を取るなりすればいいような症例がかなりあったように思います。

もう一つ、どうかと思ったのは、少し前寄りではあるのですが、papillary muscle があったり、あのあたりは肥厚が出易いような場所である場合に、²⁰¹Tl ではどちらかというと、delayed で見ると、少し hot ぐらいに見えるような場所で ¹²³I-BMIPP はむしろそこが落ちて見えるというような、厚さといいますか、そこの心筋の状態が全く普通ではないという考え方でいいのではないかと思っていました。小さいので、対角枝の異常だと指摘するのは、危険な面もあるかと、同じように感じます。

C [国立金沢病院 放 多田]

今回の発表は、自分 1 人で読影していると、どんどん間違っていたのではないかという反省と、だから、どんどん厳しくすれば、病変だけを促えることはできると思いますが、他の施設の中でも多分 dual でなくとも、脂肪酸の心尖、前壁というのは、何か落ちたように見え易いというのは言えるのではないかと思います。必ずしも、それは全部が冠動脈攣縮や狭窄と一致しなくとも、そのようになり易い。もちろん、病気のときもあるが、病気ではないようなときにも出易いということを指摘したかっただけで、何か非常にすごい研究の結論というわけではないです。

C [北陸中央病院 久田]

normal coronary だ。それは形態的にそれでいいし、それから、²⁰¹Tl で microcirculation もいい。それで ¹²³I-BMIPP で異常が出るのは、vasospastic angina なら、それで説明はつく。その他でも出たのは心配だと言うけれども、少し関与はあるかもしれません、¹²³I-BMIPP は microcirculation ではないわけです。だから、別の情報だから仕方ないのでしょうか。

中嶋先生のような経験等を踏まえると、難しいですが、¹⁸F-FDG の糖代謝の問題、もう一つは、その biopsy の問題、何か技術的な、物理的な、それさえ否定できれば、あれだけはっきり出れば、やはり異常は異常だと思います。

Q [座長 滝]

ある程度期間を置いて、繰り返し行った症例はありますか。

A [国立金沢病院 放 多田]

23例は後でまとめたもので、重なった人はいないです。中嶋先生が言われたように、改善するというのであれば、所見としては有意だということで、そういう症例があれば、行ってみたいと思います。

《演題4に対する質疑応答》

C [座長 滝]

この薬は治験は終わりましたが、3回 β 酸化を受けるという脂肪酸製剤です。

Q [北陸中央病院 久田]

治験だからしようがないのかもしれません、投与量にもよりますが、dynamicSPECTを行って、time activity curveから、何かパラメーターを誘導するということはできませんでしょうか。

A [金沢大 核 中嶋]

実際には、最初のどのくらいかの時間で、dynamic SPECTをとっているのですが、今回はそこまでまだ解析していません。例えば、今はまだ低下している領域という話で見たのですが、運動によって誘発される虚血のある領域はどうかという考え方とか、そういうところの washout がもし何らかの β 酸化の障害などがあって落ちている。言ってみれば、¹⁸F-FDG側で上がるのかもしれません、そういう変化が傾きで表わせられるしたら、ちょうど IPPA でしているような dynamic な変化を捉えることができるのかもしれません、そういう意味では、まだデータが不足しているので、また検討したいと思います。

Q [金沢大 医療情報 分校]

H/Mの値が¹²³I-BMIPPと比べると、少し低いではないでしょうか。imageを見ても少し image が薄いですね。その原因が何かということと、肝臓の uptake なのか、肝の下の方にかなり強い activity が見えていたのですが、あれはどこなのか、その2点についていかがでしょうか。

A [金沢大 核 中嶋]

H/Mの値にすると低いというのは、そのとおりで、¹²³I-BMIPPでは大体取り込む率が6%か7%ぐらい投与量に対して入っているのではないかと思います。恐らく¹²³I-9MPAで2~3%ぐらいのオーダーだと思います。ですから、低いというのは、そういう因子が一つあるのと、もう一つは、時間とともに background が結構上がりますので、それによって ratio にすると下がって見えることがあると思います。早い5分ぐらいのデータで見ると、比較的高い H/M になっている可能性がありますが、今回は、最初の planar の収集が45分目で、早い時間は SPECT の方に精力を使いましたので、少しそのあたりは分かりません。

もう一つの点は、心筋の取り込みが割合に低いに対して肝自体の取り込みが高いので、あるいは排泄されたものとか、そういうものが高いで、実際の集積が悪いような人の場合には、より目立って見えるということがあるのかもしれません。そういう因子だろうと思っています。かなり下でしょうか。

Q [金沢大 医療情報 分校]

腹部の肝の下縁あたりのところが一番強い activity のように、先ほどの image は見えていたのですが、あれは腸管とか肝以外のところでしょうか。それとも、肝の一部に非常に強く集まっているのでしょうか。

A [金沢大 核 中嶋]

確認しておきます。排泄はあることはありますが、それ程強くないと思います。

セッションII

《演題5に対する質疑応答》

Q [福井県済生会病院 内 前野]

ペースメーカーを植え込みしたのは高齢の方が多くて、今回の症例も80代の方が何例かおられたと思

うのですが、ワルファリンで治療した方がもちろんいいのではないかと思いますが、やはり80歳を超えるような高齢者では、脳出血などもありますので、実際治療はどのようにしたらよいのでしょうか。

また、上肢の静脈系の血栓の場合には、ひょっとしたら下肢の血栓と違って血栓量とかの問題もあって、致命的なことにはなりにくいので、余り無理をして治療しなくていいかという気もしますし、その辺はどうでしょうか。

A [高岡市民病院 内 新家]

当院でもワルファリンを投与する、しないという最終的な決断は主治医に任されており、一応私個人としては、高齢者でも通院している人はワルファリンを投与した方がいいのではないかと考えています。症例提示した方も、下肢には血栓症はなかったということが判明しているわけですが、高齢者で肺の塞栓領域がこれから徐々に増えていくことも考えれば、ワルファリンを投与するとともに、高齢者であれば、右側からリードを挿入した方が、そういう合併症は避けられるのではないかと考えています。考察のところでは述べませんでしたが、左側から挿入すると、リードが静脈を圧迫するところが2～3カ所あるような報告が論文にあり、左側の線は血管内皮をどうも障害して血栓を起こすような機序も推察されています。

Q [富山医薬大 一外 三崎]

静脈の造影でも、シンチグラフィでもいいのですが左右差を比べて、そういう証拠があるのでしょうか。左が多かったということでしたが、文献的にはそうかもしれません、いかがでしたでしょうか。

A [高岡市民病院 内 新家]

当院では、行っていません。

C [富山医薬大 一外 三崎]

ぜひそれらを確認していただきたいと思います。

Q [座長 高田]

systemicな embolism は全例全然ないわけですね。

A [高岡市民病院 内 新家]

自覚的ではないし、肺以外にはちょっと調べていないので、はっきりしたことは分かりません。

Q [座長 高田]

ペースメーカーのリードの通り道の血管病変が関与して、そうだと想像されるわけですね。

A [高岡市民病院 内 新家]

はい。そうです。

《演題6に対する質疑応答》

Q [高岡市民病院 内 新家]

先日の内科学会でも、サルコイドーシスの症例を報告させてもらったのですが、一つは、⁶⁷Gaを見ますと、最初のときに涙腺と耳下腺に集積があったように思うので、眼症状とか耳鼻科的な症状があったのかどうかということと、²⁰¹Tlで縦隔にも集積があったということを私は報告したのですが、この症例では²⁰¹Tlで縦隔のリンパ節に集積があったのかどうかについていかがでしたでしょうか。

A [富山県立中央病院 内 高橋]

眼科と耳鼻科的症状についてですが、この場合、特に異常を認めていません。⁶⁷Gaの集積ですが、正常範囲の集積ではないかということでした。²⁰¹Tlの方ですが、こちらも集積は見られていました。

Q [金沢大 核 利波]

ステロイドを使うと、⁶⁷Gaの分布が変わる可能性があり、今までよく写っていたものが、ステロイドを使うと、すっと消えることがあります。消えたことが即治っているというふうに必ずしもいかないのでないかという気がします。そのあたりについてはいかがでしょうか。

A [富山県立中央病院 内 高橋]

一番最後にもありましたが、⁶⁷Gaシンチグラフィの異常集積は、サルコイドーシスのactivityが上がっているときに認められていますが、心機能自体の評価には用いることはなかなか難しいのではないかと

いうことです。サルコイドーシスの他の評価の仕方として、血液検査では ACE と教科書には書いてあるのですが、今回の症例では、ACE は経過を追ってずっと正常範囲で、なかなかサルコイドーシスの評価として、他の検査を用いることも難しいので、症状等を比較してその活動性が上がったときに、異常集積が認められたということです。他の心プールシンチグラフィと ^{99m}Tc -Tetrofosmin シンチグラフィも一緒に考えてみて、 ^{67}Ga シンチグラフィは、心機能自体の評価には用いることができなかつたのではないかと考えます。だから、 ^{67}Ga シンチグラフィでは、今回の症例では、activity を見るのに有効であったと考えます。

C【座長 高田】

肺病変がなくて心臓だけのサルコイドーシスの活動性を見るのに、いつも我々は非常に苦労するわけですが、その一つとして ^{67}Ga を使って、その他にはなかなか評価方法が実際はないわけです。確かに先生が言われる問題がいろいろあると思います。

C【金沢大 核 利波】

^{67}Ga は非常に有用なことは分かるのですが、後の経過を見たときに、ステロイドを使って恐らく ^{67}Ga をもう一度行き、集まらないから、だからよくなっているんだというふうにはなかなか難しいのではないかでしょうか。というのは、体内分布というか、ステロイドを使うと、今までよく入っていたものが入らなくなる可能性があります。だから、後のフォローアップのときに、必ずしも有効であるとはなかなか言えないのではないかと思います。

Q【座長 高田】

^{67}Ga 以外に心サルコイドーシスの特徴づけるような何かありましたでしょうか。

A【富山県立中央病院 内 井内】

この症例では、ちょっと分からないです。先ほど演者もいったように、ACE もほとんど同じような値で経過を追っているので、血液データでは分かりません。MRI がいいと思うのですが、ペースメーカーが入っているため、MRI が使えないのです。 ^{67}Ga で経過を追えないとなるとお手挙げなのですが、逆に何かいい方法があれば、教えて欲しいです。

C【金沢大 核 利波】

しばらく経ってから ^{67}Ga をするのならいいと思います。

C【座長 高田】

心サルコイドーシスの活動性の評価は非常に難しいと思います。ペースメーカーを入れてしまうと、今言わされたように、MRI の評価もできないので、そういう意味では、臨床家の方ではお手挙げの分野かもしれないです。あとはエコーなどで、tissue characterization で backscatterなどを利用したりとか、そういう方法も将来は可能かもしれないですね。

《演題 7 に対する質疑応答》

Q【富山医薬大 二内 能澤】

我々も ^{123}I -MIBG が delayed image でほとんど集積しない例が10数例あり、先生と同じように、パワースペクトルを挙げますと、high frequency も low frequency も非常に低下している経験を持っています。特に2回目の治療によって集積が改善したというメカニズムについてですが、それは例えば、メトリジンなどの α_1 stimulant を使った影響、 α_2 agonist を使えば当然、交感神経の norepinephrine の release などに影響しますから、そういう α_1 agonist が2回目の撮像に影響したということはないでしょうか。

A【富山市民病院 内 清川】

その点も、最初 MAO 阻害剤、リズミックを使ってるので、最初の欠損も実はそのためかと思いました。ところが、調べましたところ、動物実験と臨床が中心ですが、 ^{123}I -MIBG にリズミック、MAO 阻害剤もメトリジンも動物実験では集積には影響しないという報告がありました。

Q【富山医薬大 二内 麻野井】

これは自律神経障害があってこういう問題が起きていると理解していいのでしょうか。つまり、そ

であるとすれば、この患者さんに通常見られる例えば、valsalva's testなどの自律神経障害の検査での異常はあるのでしょうか。先ほど見せていただいた血圧の反応は、拡張血圧が立位で上がってきていましたね。ですから、血圧が下がったことに対して心拍を増やして血圧を上げようとする反応はきちんと見えているように思います。ですから、この患者さんは、心臓の異常とかパワースペクトルの変化はあったにせよ、自律神経障害を証明するような所見があったのか、先ほどいろいろな検査で異常なしと言われていたと思いますがいかがでしょうか。

又、逆に、この患者さんは、実は急激な体重減少のため例えば下肢の筋肉とかが小さくなり、poolingが非常に大きくなっているわけです。先ほど立位で血圧がすぐ下がってまた戻ってくるというのは、下肢へのpoolingが非常に大きく起こっており、そういうことが続いている、それは当然交感神経にドライブをかけるでしょうし、カテコラミンも上がっています。これらによって二次的に交感神経の緊張が、例えばパワースペクトルの異常とか、心筋の集積の異常をもたらしてきたのか、そのへんについていかがでしょうか。

A [富山市民病院 内 清川]

最初は私もそれを思っていたのですが、本当は髄液の検査等をすべきでしたが、行っていません。ただ、神経内科に診てもらったのですが、症状がある程度よくなってから診てもらったので、はっきりとした自律神経の所見はありませんでした。

最初は、体重減少、ボリュームロスみたいなものも思ったのですが、減量したわけではなく、痩せ衰えたわけではなくて、肥満度がちょうどゼロになっています。

C [富山医薬大 二内 麻野井]

自律神経障害があるのかどうかということについて、他の自律神経障害テストは異常なのでしょうか。heart rateが増えて血管抵抗が上がってきている所見が立位でありますね。ですから、あれはpoolingが非常に大きく起こって、それに対して代償性に血管収縮と交感神経のドライブがかかっている姿が、先生を見せていただいた経察にあるので、先生が最初に言われたような何かpoolingが非常に強く起こるようなことが先にあって、それに続発してきた問題という方が理解し易いように思います。primaryでは、自律神経障害があるように見えないのですが…。

C [座長 高田]

経過のところで強い体重減少があり、それに伴う筋肉量の低下とかblood volumeの低下が低血圧に影響したのか、あるいはもともと自律神経障害があって体重減少を来たしたのかというの、急性期からその後について、心臓も循環器も含めて、いろいろな自律神経症状がどうなったかという経過を見られない、なかなか結論がでないのではないかと思います。

《演題8に対する質疑応答》

Q [座長 高田]

いろいろな方法で自律神経機能を評価すると、確かに高血圧で肥大がある方で異常があるというのは分かりますが、必ずしもそれぞれの検査が同じ方向に異常を示しているわけではないですね。例えば、tiltに対するresponsiveとLF/HFは、むしろ肥大がある方で反応性が低下していく、²⁰¹Tlでは、washout rateはむしろ亢進しています。反応性に変化があるというのは分かりますがそれぞれの所見としては合わないのでないでしょうか。

A [金沢医大 循内 新里]

それを低下ととるか亢進ととるかということを、washoutだけで評価できないと思います。ただ、全体として他のH/Mやextent scoreの所見、また、他の交感神経の活動性を評価するような所見と含めた上で、全体的に低下しているのではないかと考えました。

C [座長 高田]

緊張性の調節がどうであって、反射性の調節がどうであって、反応性がどうであるかという解釈をされた方が分かり易いように思います。tiltは反応性で、これは低下している。¹²³I-MIBG所見はむしろ安静時の交感神経活動状態を反映しているという解釈の方が分かり易いように思います。

セッションIII

《演題9に対する質疑応答》

Q [座長 中村]

parasympathetic denervation が起った例では、その持続時間はどれくらい続くのでしょうか。

A [金沢大 一内 安間]

全例遠隔期の成績を全部追跡しているわけではないのですが、大体1ヶ月という症例もあれば、2週間という症例も見られます。文献上では大体3ヶ月ぐらいで治るであろうと書いてあったのですが、私が見た症例に関しては、もう少し早い2週間～1ヶ月ぐらいというのが多かったと思います。

Q [座長 中村]

この中で parasympathetic denervation が起った例の ablation というのは、かなりセッションが多いのですか。それとも1回できれたような症例でも、なることがあるのでしょうか。

A [金沢大 一内 安間]

先ほどグラフで示したHFがかなり下がった症例の焼灼回数は4回で、AVNRTで比較的スムーズに終わった症例だと思います。最後のスライドのほうで28回きっている症例があるのですが、指標はそれほど動いていませんでした。症例数が少ないので、何とも言えないのですが、回数が多かったことが低下につながったというのは、直接的には今回は分からなかったということです。

Q [金沢大 核 松成]

ablationによって parasympathetic denervation が起きているかもしれない。それによって sympatheticなactivityを見る¹²³I-MIBGの異常が出るかもしれないと考えられた理由は何でしょうか。というのは、PETトレーサーである¹¹Cで標識したhydroxyephedrineという交感神経系を見るトレーサーがあるので、それで ablation の前後で見てみると、前でもまだ異常所見はなく、後も同じで、全く変化がありません。¹²³I-MIBGだとまた話が違うのかもしれません、そこら辺のところはいかがでしょうか。

A [金沢大 一内 安間]

今回は、retrospectiveに見ており、新たに ablation をした患者さんの前後で、何かをやろうと計画してはできなかったものです。何かの報告で¹²³I-MIBG心筋シンチグラフィに少し差が出ているかもしれないという報告があったので、当科の ablation をした患者さんではどうかと思い、まず手始めに retrospectiveに見てみようと考えてみました。

C [金沢大 一内 阪上]

今回の検討は演者の先生が言われたとおりですが、心拍変動で見ると、確かに一般的に交感神経の指標と言われているL/Hが上昇傾向にあります。それで¹²³I-MIBGで何か異常が出てくるのかということもあったのですが、こういう結果とか、今、先生の言われたことを考えると、L/Hの指標というのは、少なくともHFが変動するような場合には、余り交感神経の指標を反映しているとは言えないということがこれでも分かるのではないかと思っています。

Q [富山医薬大 一外 三崎]

5例と5例で左右を比べていますが、両方ホルター心電図をとって核医学検査を行ったというのがこれだけだと思いますが、右の ablation の症例が含まれていないのですが、右の方は free wall で核医学検査とホルター心電図のどちらかでもとっている症例はないのでしょうか。

A [金沢大 一内 安間]

¹²³I-MIBGを前後でとってあり、右の free wall で WPW の free wall とかで焼灼している方は見当たらなかったと思います。

Q [富山医薬大 一外 三崎]

なかったということですね。右をやった人でとてないということでしょうか。

A【金沢大 一内 安間】

何人か行っていたのですが、私の検索不足かもしれないのですが、前後できれいにとれていた人は見当たりませんでした。

Q【富山医薬大 一外 三崎】

ablation で、先ほど先生が言われたように、交感神経の影響と心筋障害の影響によって核医学検査で出る結果は変わるとと思いますが、どちらの影響の方が強いと思われますか。

A【金沢大 一内 安間】

その辺に関しては、今回、結果が出なかったので検討しなかったのですが、parasympathetic denervation ではある程度言われているのですが、sympathetic denervation に関してという報告は、私が探した限りではまだ見つからなかったので、もし、そういうものがあるとすれば、¹²³I-MIBG に出てきてもおもしろいかと思いますが、まだその辺は分かりません。

《演題10に対する質疑応答》

Q【金沢大 核 中嶋】

2点質問があるのですが、1点目は、¹²³I-MIBG が低下しているといいましても、inferolateral 側の低下があるような症例と、梗塞があってそこが大きく抜けているような症例と、全体がほとんど集まっていないような症例と、いろいろパターンがあると思います。今回の対象の中には、三つのパターンがどのくらいの割合でそれぞれ入っているのか、あるいはそれを分ければ、何か意味があるのかどうかについて、例えば、inferolateral 側が少し落ちているという人がたくさん入っているとすれば、ほとんど影響がないという結論になりそうですし、梗塞直後でほとんど取り込みがないような人がかなり占めているような対象であれば、結果も変わってくるかと思いますがいかがでしょうか。

A【富山医薬大 二内 能澤】

先生が言われたような分け方はしていないのですが、症例提示もしましたが、前壁側が²⁰¹Tl で抜けてなくて¹²³I-MIBG だけ欠損している例でも EF は増えます。例えば、今回の検討ではなくて、梗塞とは全く別に¹²³I-MIBG が完全に抜けているような10例以上の症例に運動負荷をすると、EF が随分増えます。それが正常以上かどうかという問題は難しいのですが、少なくともかなり増えますので、必ずしも下壁という問題だけでは説明できないだろうと思っています。

Q【金沢大 核 中嶋】

2点目は、¹²³I-MIBG の低下がある人で、駆出分画応答が保たれているという言い方と、心筋交感神経の障害があっても保たれているという言い方ではまた別だと思います。¹²³I-MIBG が厳密に心筋交感神経の障害があるかどうかということと一対一に対応しているかどうかという問題について、今回のケースで実際に¹²³I-MIBG の低下がある人で、交感神経の障害があるのかどうかということについて、どのようにお考えでしょうか。

A【富山医薬大 二内 藤井】

交感神経に関する他の検査というのは、特に大きな検査はしていません。

Q【金沢大 核 中嶋】

¹²³I-MIBG 以外の交感神経機能と、この運動の反応性の関連というのは、データが何かあるのでしょうか。

A【富山医薬大 二内 藤井】

今回のまとめた症例では、そういう検査の統計はとっていませんものですから、はっきりと分からなっています。

Q【座長 中村】

動物実験でもいいと思うのですが、denervation したときの壁運動の反応性を評価するときに、クリスタルなどを使って見るような supersensitivity 等の変化率を RI 心プールを使って評価すると、その検出感度が違うと思うのですが、RI 心プールを使ってみた r-LVEF で検出できるほどの変化があるという基礎的なデータなどはあるのでしょうか。

A [富山医薬大 二内 能澤]

運動負荷をすると、心拍数が増えます。心拍数が増えること自体が β -receptor を介しない収縮性を増加させるとか、afterload がどれぐらい増えるとか、いろいろな問題で純粋な supersensitivity の評価は難しいだろうと思います。ですから、万一そういうのがあったとしても、surper というデータを出すのは非常に難しいだろうと予想されます。少なくとも低下しない。ひょっとすると、こういう例の幾つかでは、もし交感神経末端の nerve がかなり障害されて、つまり norepinephrine の release が少ないような状態があり、もし、そういう状態でこういう EF が正常に近い値を出しているとしたら、supersensitivity があるのかもしれないという程度であって、supersensitivity そのものを評価するのは、この方法では、非常に困難であろうと、思います。

《演題11に対する質疑応答》

Q [富山県立中央病院 内 井内]

これはドブタミンで虚血が起き、拡張障害を起こしたのでしょうか。それとも、心筋障害が既にあり、潜在的な心筋障害を見たのでしょうか。

A [富山医薬大 小児科 浜道]

PD 群においては、潜在的な心筋障害があると考えて、それをドブタミン負荷により顕在化させると考えました。

Q [富山県立中央病院 内 井内]

虚血が誘発されたわけではないのでしょうか。

A [富山医薬大 小児科 浜道]

結局、ドブタミン負荷によって心筋の酸素消費量を上げ、それで相対的に心筋虚血が起きたと考えています。

Q [富山市民病院 内 余川]

冠動脈障害なのでしょうか。それとも、拡張性の病変でしょうか。

A [富山医薬大 小児科 浜道]

これらの症例の場合は、約 4 mm 以上の冠動脈瘤を呈したものを冠動脈障害としました。

Q [富山市民病院 内 余川]

結局、それで虚血が起こるだろうということで、こういう検討をされたわけでしょうか。

A [富山医薬大 小児科 浜道]

それだけでは虚血は起こらないですが、PD 群の方は、冠動脈瘤をつくって、さらに 11 例中 10 例は心カテーテル検査で stenosis があるのを確認しています。最初は瘤があるのですが、その後に stenosis を来しています。

Q [富山市民病院 内 余川]

PD 群というのは、虚血の起こる症例ということでしょうか。

A [富山医薬大 小児科 浜道]

はい。そうです。

Q [富山市民病院 内 余川]

結局、 ^{201}Tl で欠損があれば、負荷をかけたときに、拡張障害が起こるであろうという結論でしょうか。

A [富山医薬大 小児科 浜道]

はい。そうです。

Q [富山市民病院 内 余川]

今後、ドブタミン負荷を行なわなくても大体分かるということでしょうか。

Q [座長 中村]

狭窄があって、 ^{201}Tl で先に欠損がある例で、さらに、ドブタミン負荷試験を行うと、拡張障害が出てくるということでしょうか。

A【富山医大 小児科 浜道】

区別は、²⁰¹Tl 心筋シンチグラフィで PD が有と無で分けたのですが、心カテの結果では、PD のある群の11例中10例は結果的に stenosis があったということです。

《演題12に対する質疑応答》

Q【金沢医大 循内 増山】

A群とB群で、coronary は見られていますが、LVG の動きと ¹⁸F-FDG の亢進の関係はいかがなものでしょうか。虚血の event で同じ VSA でも 3 vessel、今回は1枝病変ですが、実際には LVG の function が global に動きが悪いものと、局所的に悪いものがあります。もう一つは、同じ AMI や OMI でも、collateral の発達によって非常に局所的な場合も考えられると思います。よって、NEFA 以外に局所的な壁運動の低下、もしくは global な何か指標を当てはめると、もう少し ¹⁸F-FDG の uptake に関しては狭まれると思いますがいかがでしょうか。

A【福井医大 一内 中野】

まず、虚血性心疾患の症例に関しては、大体2週間以内の active 群の中に入っていた症例はほぼ全例、急性期に intervention して、良好に再灌流を得た症例ですので、側副血行路で例えば、健常領域の血流が steal されるような状況で何か代謝がおかしくなっているとか、そういうことは今回考えにくかったと思いますし、少なくとも全例 LVG は施行していますが、梗塞責任血管の領域以外に asynergy を認めたような症例はありませんでした。

狭心症の中では、今回当院で行っている protocol もあって、VSA の症例がかなり含まれているのですが、多枝攀縮の症例は何例かあり、少なくともそういう症例の攀縮が証明された領域は今回の検討から除いたのですが、例えば、片方で severe な発作が誘発されると、当然そこで nitroglycerin 等を使って反対側の血管には provocation を行わないということがありますので、十分まだ検討し切れていないのでこのデータでは何と言えないと思います。

狭心症例の中での asynergy についても、VSA の人は結構説明が不可能な asynergy が攀縮血管以外に出てくることも時に見受けられるのですが、それに関しては今回検討できませんでしたので、今後の検討課題とさせていただきたいと思います。