

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]

この方法が一般的に行われている方法と違う点は、先程発表がありましたように、放射状のライン上の最高カウントを用いるのではなくて、そのトータルのカウントを用いているところだと思います。

これは実際に25mm以上の厚さのファントムですね。そういうものを使用してこの方法で行った場合、カウントは直線的に増えていくのは、確かめられていますか。

A [金沢大 保健 小野口]

今回、アッシュ型のファントムをつくりました。lateral を正常内の10mm, 15mmに固定し、septal を5mmから40mmまで上げていったのが、先程の partial volume effect の曲線ですが、大体23mm以後で増加が見れないというファントムでの結果が得られています。

Q [座長 滝]

実際に、それをトータルカウントで求めた場合、そのトータルカウントの直線はずっとそのまま持続して上昇するという結果はありますでしょうか。

A [金沢大 保健 小野口]

それは補正するという意味ですか。

Q [座長 滝]

補正するといいますか、この方法を用いれば理論的には、partial volume effect がなくなった段階でもカウントは増えていくわけですね。

A [金沢大 保健 小野口]

実際、臨床でアッシュにおきまして、この補正を行い、peak ejection rate とか filling rate を算出して、ある程度補正することで良好な結果は得つつあります。

Q [座長 滝]

この厚さの補間というのは、実際には、スライスをオーバーラップさせているのですか。

A [金沢大 保健 小野口]

そうです。オーバーラップしています。

《演題 2 に対する質疑応答》

Q [国立金沢病院 放 多田]

今までいい、いいという話が多くて、実際にごく普通の臨床の場で行うと、そんなものなのかという、要するに7割ぐらいになるのかという印象ですが、ただ、二つの criteria が両方とも positive で、その結果が76%ということについては、例えば、両方とも違うという結果のときはゼロだったというのは、いいのですが、両方の criteria が viable と判断したのにもかかわらず、リカバリーがなかったことについては、どのように考えればよいでしょうか。例えば、criteria をもう少し緩くしたらカバーできるものなのか、それともある程度多枝病変を含む場合には、それはしょうがないということになるのか、いかがでしょうか。

A [福井県立病院 循内 藤野]

²⁰¹T1の診断率については、このくらいであろうと思っています。

それで、% uptake 法における診断基準を60%にするというようなことをすると、sensitivity が上がれば、specificity が落ちるという形になると思うので、現在のデータでは、この程度かと理解しています。

Q [国立金沢病院 放 多田]

二つ合わせた criteria が二つとも positive だったのにもかかわらず76%でしたが、その辺が妥当と考えるか、criteria をもう少し緩めると、高くなる可能性があるのか、それとも逆に、多枝病変があるから悪くなつたのかというところはいかがでしょうか。

A [福井県立病院 循内 藤野]

診断基準をこれ以上あげるとなると、診断基準を変えるよりも、他の核種との組み合わせ方をもう一つ考えてみるのがよいかと、現在のところは考えています。

Q [座長 滝]

術後の壁運動は、術後何日目ですか。

A [福井県立病院 循内 藤野]

術後は、平均67日です。

《演題3に対する質疑応答》

Q [座長 滝]

今回はかなり大きなROIですが、先生の印象で functional image のようなものでは、大体今現在でどのぐらいの pixel のサイズでされていますか。

A [金沢循環器病院 放 関]

Headtomeを使用している関係で、 128×128 で行っていますが、 256×256 でもできるかもしれません。余り小さくしてもまた計算に時間がかかりますから、今のところ 128 というマトリックスサイズが非常に見やすいですし、今のコンピュータの能力から見ても、適していると考えています。

セッションII

《演題4に対する質疑応答》

Q [座長 東]

^{123}I -MIBG の指標として、特に delayed scan での H/M ratio と washout ratio の二つが特に 2 群を分けるときにいいように思いました。一番いい指標としては、どちらを考えておられますか。

A [富山県立中央病院 内 井内]

まだ予後因子が検討できるかどうかということで、まず増悪した群と増悪しなかった群で見てみました。既に発表されているものに関しては、washout rate は余り予後因子にはならない。H / M 比の特に delayed 像の比が増悪というか、死亡群らしいのですが、それでは低値だったということは言われています。

Q [国立金沢病院 放 多田]

今回の解析の仕方は、実際 retrospective に患者の予後から分けてありますが、同じ retrospective な解析でも、実際の最初にとった M / B の方を分類して、表を X と Y を横にするような見方で見て、後期像の M / B が例えば1.4以下とか、1.3以下の人は、皆予後が悪いのですか。

簡単に X と Y を変えれば出るというような気がしますが、それは行ってないですか。

A [富山県立中央病院 内 井内]

行っていません。それを最終的には、行いたいということです。

Q [国立金沢病院 放 多田]

印象としてはどうですか。例えば、1.3は何か危ないのではないか、あるいは80%の人は確実に悪くなつているとか、そういうことまでは言えないでしょうか。

A [富山県立中央病院 内 井内]

なかなか言ってしまうと問題があるかもしれないと思います。平均値が悪くなつた分が delayed 像で 1.7 ぐらいです。予後が悪くなつたものが 9 例で、変わらなかつたものが 15 例ですから、その辺かなと思

います。全国的なトライアルをやる予定があるらしいのですが、それで出てくるだろうと思います。

C【国立金沢病院 放 多田】

今回のように、結果の方から、臨床の予後のよかったです人と予後の悪かった人から分けて検査結果を分類すると、ちょっと検査結果の意味と違うような印象を受けました。検査結果の方で、predictive valueとしての意味合いがどれだけあるかという用い方をした方が分かりやすいのではないかと思います。

Q【金沢医大 循内 竹越】

結果は非常におもしろいので、そうだろうと思います。多田先生の話ともちょっと関連しますが、これは intervention comparison ではないですね。intervention の comparison で今のような疑問が出るので、できれば使っている薬も違うでしょうし、 β ブロッカーの up regulation, ACEI の up regulation も加味して、細かく見ると非常におもしろいと思います。

心不全の悪化時あるいは改善時、それがまた悪化したというような intervention comparison を行うと、説得力があるのではないかと思って聞いていました。そういうデータがもしあれば、おもしろいと思います。結果は同じようなものでしょうか。

A【富山県立中央病院 内 井内】

結果というと、ちょっと解析の方が違ってきますが、全例を行っているわけではないですが、確かに増悪期と安定期、よくなる分はさらに1年後によくなっているということはあります。先生が言われることは、本当はしないといけないと思います。

C【金沢医大 循内 竹越】

最近はカテコラミンの regulation の問題を云々して、 ^{123}I -MIBG を用いたいろいろなデータが出ていくと思うので、大体心不全のデータは regulation のレベルを評価するのに非常にいいのではないかと思っています。

Q【福井循環器病院 内 新井】

今回は、stable 群と増悪群で分けてありますが、NYHA のクラスで分けて、3度なら3度だけの人を集めて、その前状態で ^{123}I -MIBG が抜けている人もいますし、抜けてない人もいますね。それで予後がどうなったかというのは、検討をされていますでしょうか。

A【富山県立中央病院 内 井内】

それは行っていないのですが、確かに NYHA の1度とか2度といつても、運動対応能も大分その症例の中では違うということが言われていますから、多分 NYHA の同じクラスの中でも ^{123}I -MIBG のデータは変わってくると思います。それによって予後もまた変わってくるだろうと予想はできると思います。

《演題5に対する質疑応答》

C【座長 東】

この症例では、拡張冠動脈の支配領域と ^{123}I -MIBG の欠損部位が一致しなかったという非常に興味深い症例です。

Q【金沢大 医療情報 分校】

こういう所見は、確かにあります、非常に難しいと思います。

ただ、発表の最後の方でもありました、冠拡張を誘発しているのが原因だろうということですが、左冠動脈は全然誘発されていないのに、このような結果になるということですね。それは、あの欠損が単に冠拡張、虚血によるとは、どちらかというと、言いがたいのではないかと思います。

A【金沢循環器病院 循 緒方】

それは検査後の所見ですか。

Q【金沢大 医療情報 分校】

真ん中のところの誘発の4日後に行ったもので、前壁の方でしたね。あれを虚血と結びつけるというのは、かなり苦しいような気がします。ですから、なぜ、あそこに出たかというのが、非常に難しいと思いますが、一般的に ^{123}I -MIBG の場合、下壁側から取り込み低下が出てきますね。大部分の疾患でそういう傾向があるような感じがします。これは京都府立の杉原先生が出しています。ですから通常と随分違う

例だと思います。それ以上のこととは分かりませんが、ただ、虚血ではなく何か別の機序があるようと思われました。

A [金沢循環器病院 循 緒方]

ただ、前回の ^{123}I -MIBG とカテーテル後の ^{123}I -MIBG のときに起こった大きな event は、そのぐらいだったので、それに関与して起きたのではないかと、これも推測ですが、結果では、欠損像となって出ていますから、何らかのことが起こったのではないかというふうに見ていました。

Q [金沢医大 循内 竹越]

分校先生が言われたように難しいと思います。これは、左の負荷はしていないのですか。

A [金沢循環器病院 循 緒方]

左は最初に行いました。

C [金沢医大 循内 竹越]

左は Ach 負荷での spasm は起らなかった。そうすると、出来事として起こったのは、VT ですね。slow VT ですから、キシロカインで治ったというのは、これは自然軽快で、恐らく slow VT は vagus (迷走神経) ですから、硫酸アトロピンの方がずっと早く回復すると思います。

arrhythmia で頻発してというのは、まとめたことはないのですが、臨床でいつも見ていますと、VPC とか頻発する人は、全体的に ^{123}I -MIBG とか ^{201}Tl で欠損が出てきます。これは心筋症がベースにあるかどうか、それは分かりませんが、この場合、心カテの 3 日後に出たというのは、もしも LAD に異常がなければ、私は VT を持って行きたいです。

といいるのは、前壁というの、交感神経支配が非常に強くて、下壁は vagus ですね。余り理由になりませんが slow VT が、LAD 領域の交感神経系の denervation を何か起こしたと考えざるを得ません。どうもバランスが崩れて、たまたま前壁にそういう形で出たような arrhythmogenic denervation ではないかと思いました。もし、spasm が前壁にないとすれば、arrhythmia と考えてもいいように思います。

《演題 6 に対する質疑応答》

Q [北陸中央病院 久田]

今回の治療薬は postsynaptic のところの receptor に作用するものですか。

A [国立金沢病院 循 永田]

主な作用は、noradrenaline の前駆物質ですので、体内に入って noradrenaline と同じような作用を示すのですが、一部は中枢に入り中枢からの交感神経活動を刺激すると言っています。

Q [北陸中央病院 久田]

dopamine transporter のところだと、悪いから入らず、postsynaptic ならば作用するという薬ですか。

A [国立金沢病院 循 永田]

そうです。

Q [座長 東]

以前、多田先生もこの会で、 ^{123}I -MIBG を用いた Shy-Drager 症候群の症例をご発表されていましたが、全例 ^{123}I -MIBG で集積低下、欠損という所見でしょうか。

A [国立金沢病院 循 永田]

全例というと、起立性低血圧ですか。

C [国立金沢病院 放 多田]

パーキンソン病について発表したことがあるのですが、それらは神経内科の先生が非常に注目されていて、パーキンソン病については、ほとんどの人が初期像も後期像も集積が非常に悪いということは確かめられたと思います。Shy-Drager という病気は 1 例だけしか経験がないのですが、集積は悪かったです。それは全国の神経学会とかで、ある程度認められていると思います。

起立性低血圧については、やはりこの 2 例しか経験がなく、疾患としての近さがあるのかないのかに

については、よく分からないです。

《演題 7 に対する質疑応答》

Q [福井医大 放 石井]

QT が延長するというのは、どういったような状況を現すのでしょうか。

それから、この種の患者が syncope (失神)になるというのは、何が起こっているのか、この 2 点について教えて下さい。

A [富山医薬大 二内 雉井]

まず 1 点目ですが、QT 延長というのは、一般には不応期のばらつきが、ある程度反映していて、特に交感神経について言えば、ある部分が denervation されて、交感神経機能がなくなっているということが、QT 延長を起こす原因になるのではないかと思います。

syncope についてですが、7 例中 5 例で syncope がみられたのですが、うち 2 例では Torsade de Pointes が TV, TF が確認されています。2 例は不整脈が原因になっているのではなかろうかと思いますが、他の 3 例では確認されていません。ただ、long QT syndrome では、vasovagal syncope が起こりやすいという報告もありますので、多少交感神経機能の異常が vasovagal syncope のようなものを起こしやすい状況があるのかもしれないと思います。

Q [金沢医大 循内 竹越]

Torsade de Pointes の症例は、治療薬剤は何を使用されていますか。

A [富山医薬大 二内 雉井]

治療薬剤はインデラルです。

Q [金沢医大 循内 竹越]

β ブロッカーですね。 β ブロッカーでは、 ^{123}I -MIBG の所見はどうなりますか。

A [富山医薬大 二内 雉井]

β ブロッカーを使用してから撮っている例も 2 ~ 3 例あると思いますが、特に取り込みの部位に変わりはありませんでした。

Q [金沢医大 循内 竹越]

変わりませんか。そうすると、どうお考えでしょうか。QT 延長症候群は通常 β ブロッcker を選択しますが、 ^{123}I -MIBG のあの不均一分布と集積低下が、 β ブロッcker でよくなるとおもしろいと思って聞いていましたが、Torsade de Pointes も消滅するわけですね。起きないわけですね。

A [富山医薬大 二内 雉井]

自覚症状としては、起きなくなっています。

Q [金沢医大 循内 竹越]

核医学的な所見がよくならないということは、経過とは余りパラレルに動かないのでしょうか。

A [富山医薬大 二内 雉井]

β ブロッcker を通して ^{123}I -MIBG の所見が変わるかどうかというのは、その辺はよく分かりません。

Q [金沢医大 循内 竹越]

先程、井内先生が言わされたように、心不全の場合だと、ACEI とか β ブロッcker で ^{123}I -MIBG が非常によくなります。QT の場合は、違うわけですね。

A [富山医薬大 二内 雉井]

そういう報告は余り聞いていません。

C [北陸中央病院 久田]

今年の米国核医学会のときに、これと同じ演題があり、滝先生は抄録だけ読んで批判していたのか、あるいは実際に演題を聞かれてか、10 何例の発表でしたがその Italy の演題は信用が置けないと言われました…。

C [金沢大学 核 滝]

私は、その演題を聞いて、その結論が scientific でないと思ったので、本当に増えているのか減ってい

るのかというのが、相対的な分布しか見ていないので、恐らく別の study があって、それに結論を持っていったように感じました。その発表を特には信用するべきではないというふうに、ただ申し上げただけで、ちょっと何とも言えません。

A [富山医薬大 二内 碓井]

先天性 QT 延長症候群といいましても、いろいろなタイプのものが含まれている状態で、病態がまだ一つで説明できるといった時期ではないのではないかと思います。 β ブロッカーが効くという例から、メキシチールが効くというふうに分類されていることもあって、取り込みも本当に左側交感神経が優位で、下壁の方に取り込みが多いという報告もありますが、多くの他の施設の発表を聞いてみると、余り一定はしていないということですので、まだまだ検討の余地があるのではないかと思っています。

Q [富山医薬大 一外 三崎]

結論ではありませんでしたが、 ^{123}I -MIBG では base のところで septum と posterior の取り込みが悪かったと思いますが、それをどのように考えたらいいでしょうか。

A [富山医薬大 二内 碓井]

正常例で検討している例を集めてみると、中隔というのは、もともと正常例で見ても、取り込みが低く出るということが分かっており、年齢とともに下壁での活性値も低く特に正常例で、中隔、下壁はもともと低く出るところで、正常例と比較すると、余り変わりはないという意味で、特徴がないということです。

Q [富山医薬大 一外 三崎]

long QT で著明に出た結果ではないということですか。

A [富山医薬大 二内 碓井]

はい、そうではないと思います。

Q [富山医薬大 一外 三崎]

原因を探るのに、非常におもしろいかと思っていましたが、正常と変わりないということですね。

A [富山医薬大 二内 碓井]

全体として平均をとると、何も正常と変わらないというふうになってしまったものですから、今回、特にコメントしませんでした。

セッションIII

《演題8に対する質疑応答》

Q [金沢大 保健 小野口]

確認ですが、 ^{123}I -BMIPP の early 像は、dynamic SPECT の画像を撮られましたか。というのは、early back diffusion との関係を確認したいので…。

A [市立敦賀病院 心臓センター 山下]

その点については、確かにご指摘のように、この症例についても dynamic の方は施行していますが、それでも全く集積を認めていません。

Q [金沢大 核 利波]

先生は原因は言われませんでしたが、FDG が集まるか集まらないかによって、かなり違うと思います。多分 free fatty acid から glucose への switching も考えられますし、あるいは何か他の原因で両方とも集まらないのかもしれない。そういうことが興味ありますから、もし可能であったら ^{18}F -FDG を行っていただきたいと思います。

A [市立敦賀病院 心臓センター 山下]

できれば、PET の方も検討したいと思っています。

C [富山県立中央病院 内 井内]

当院での症例の3例中2例は FDG 検査を金沢循環器病院でしていただき、FDG は明らかに亢進しており、脂肪酸代謝の方は低下しているというデータです。ですから、他に心筋梗塞とか、そういうもの

がない限りは、多分 FDG は亢進しているのだろうと思います。

3 例のうち 2 例は、既に 3 年目に入っていて、3 年目でもやはり無集積ということです。

Q [座長 金山]

この症例は、CTR も拡大していますし、心電図も左室肥大の所見がありますし、エコーでも拡大があるので、先生は「器質的な疾患がない」と、スライドに提示されていますが、全く正常とは言えないと思います。先生は、この疾患はどういった病態だと思われますか。この ^{123}I -BMIPP とは関係なく、どのような心臓の基礎疾患だと考えていらっしゃいますか。

A [市立敦賀病院 心臓センター 山下]

この症例の今現在の報告の段階では、limitation としましては、一つは exercise を高齢のためできないということをご報告しましたが、spasm 誘発試験を行っていませんので、まず、心筋そのものというか、coronary を含めてですが、microvascular level がどうなのかということについて若干疑問が残っています。

もう一つは、代謝の面から見て先程ご指摘がありましたが、PET を使った情報がまだ不足しているということです。ただ、明らかな器質的心疾患がなかったというのは、従来の疾患概念に照らし合わせて、それに該当するものがいるという点で、従来であれば、ベースに何らかの疾患が隠れている可能性はあると思いますが、今回はこういう表現となりました。

《演題 9 に対する質疑応答》

Q [福井医大 一内 李]

early と late image を対比させるのではなく、どちらかで異常があるということだけでは、ダメでしょうか。

A [福井循環器病院 内 新井]

今回は 3 時間と 4 時間の人が混ざっているのですが、どちらかでいいのではないかと、実は思っています。ただ、症例の一番最後に提示しましたように、late image はほとんど正常で、early の方が悪く見える人もいましたので、この場合どのように考えたらいいのか分かりません。

Q [福井医大 一内 李]

もし、そうであれば、late の方が異常がなければ、early の異常の人の検出率は 80% と言われてましたが、の中にかなり false positive があるという結論になりますか。

A [福井循環器病院 内 新井]

early が異常で late が正常になるという症例は今回の成績ではありませんが、多数の症例で行っている施設の話では、大体 2 割弱で late image の方がきれいに見え、検出率は 7 割か 8 割程度あるということです。単純に我々が考えたのは、成績が約 8 割だったのは、early image をとって late image をとらなかつたので、見逃したのではないかと思っています。

先生がおっしゃるような症例が、中にいたのかは否定できないと思います。

Q [座長 金山]

我々も VSA の患者がたくさんいるのですが、spasm を何回も起こしていると、中に部分的に左室造影で壁運動が低下している症例と、余り壁運動の異常がない症例が出てきます。先生の early だけが異常の例と、late だけが異常の例と両方異常の例で壁運動の障害の違いはご検討されていますでしょうか。

A [福井循環器病院 内 新井]

壁運動ときちんと合わせたことはないですが、壁運動が異常で、心電図も変化しているような症例は、early をとっても、delayed をとっても両方とも多分抜けて見えると思います。

^{123}I -BMIPP の方が多分心電図変化とか wall motion の異常よりも鋭敏な指標だと思います。壁運動は普通に保たれていて、ごく普通に近いようでも、その部分に脂肪酸代謝だけではなくて、好気性の糖代謝とかが混ざっているようなところは、そこがきれいに抜けて見えるのではないかと推測はしています。

《演題10に対する質疑応答》

Q [福井循環器病院 内 水野]

この症例で spasm の関与とかは検討されていますか。というのは、negative T 波はよく分かるのですが、stunning でこれだけよく改善する人が、1 カ月後まであれだけ深い negative T 波が持続するというのが不思議だと思います。むしろ stunning で深い negative T 波が出る症例はかなり早い時期に negative T 波が改善してくるような印象を持っています。1 カ月後の深い T 波はむしろ spasm がかなり silent に起こっていて、ああいう像を呈したのではないかという気もしましたが、その辺のご検討と、negative T 波はずっと 1 カ月間、giant negative T 波のままだったのかという点に関してはいかがでしたでしょうか。

A [福井医大 一内 坪川]

spasm の関与ですが、この症例では慢性期に Ach 等のテストはしていませんので、確実なことは言えませんが、holter 心電図等でも silent な ischemia、ST の上昇などは見つかりませんでしたので、一応 関与はしていないと判断をしています。

prominent T 波の方ですが、徐々に深くなってきて戻るという結果で、1 カ月目でもあれぐらいありましたので、その途中で変わったというようなことはありませんでした。

Q [金沢医大 循内 竹越]

定義の問題になるのですが、結論から言うと、これは regional early reperfusion injury か no-reflow phenomenon に属する状態で、stunning ではないと思います。というのは、ammonia では flow はありませんから early regional necrosis あるいは no-reflow phenomenon に属する状態で、stunning では flow は、解離していないと厳密には言えないのではないかという印象を持つのですが、後の経過は先生が言われているように、非常におもしろいと思います。単に定義の問題ですが、どのようにされていますか。

A [福井医大 一内 坪川]

先生の言われているとおり臨床上の stunning というのはなかなか難しく、flow が冠動脈造影では完全に戻っていますが、約 1 週間後に ^{201}Tl とかを撮ると、やはり抜けるという症例報告もありますので、確かに no-reflow の関与はかなり残っているとは思いますが、臨床上、その判断は難しいですから、ammonia で確かに落ちている部分は、no-reflow の関与はあるとは判断しています。

C [金沢医大 循内 竹越]

だから、reperfusion injury の四つの定義、状態がありますが、せっかく ammonia など、いろいろな metabolic を見られていますから、こういうのは no-reflow の方に属すると、私は非常におもしろいと思って聞いていました。

Q [国立金沢病院 内 中村]

1 カ月後に健常部でも糖代謝が過剰に亢進していましたが、そのときの健常部の壁運動とか、あるいは急性期のときの健常部の壁運動との関係とかは、いかがだったでしょうか。

A [福井医大 一内 坪川]

急性期には、hyperkinetic に健常部は動いており、慢性期では、それに比べると低下はしていますが、ほぼ正常でしたので、FDG が全周性に入ったのは、今回はまだはつきりとした見解は分からないとしか言えないです。