

# 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 [金沢医大 循内 増山]

当院でもMIBIを使った症例を何例か経験していますが、実際に食事を摂らないと、確かに胆のうに集まり、撮像した画面の状態でどこがischemic areaなのかが判定しにくい場合があります。先生の結論としては、食事を摂った方がいいのか、それとも、摂らなくてもMIBIは投与した方がいいのか、どちらの御意見をお持ちでしょうか。

#### A [加賀中央 放 荒北]

今までの経験上、病棟の患者に対しては食事を摂らないようにしています。それを見る限りでは、やはり食事なしの方が横隔膜下の集積は余りありません。

### 《演題 2 に対する質疑応答》

#### Q [金大 核 中嶋]

我々もMIBIの検査で感じるのですが、特にOne Dayで検査する場合には、最初の投与量と後の投与量をどういう比率にするかということがあります。今の検討ですと、最初も後もどちらも555MBqで1対1になっていますので、後の画像に対して、最初の画像の影響がかなり残るのではと思うのですが、その投与比についてお聞きしたいのですが。

#### A [金沢医大 循内 増山]

最初は手探りでやりましたので、実際一番最初の投与量は555MBqではなく、若干もっと少ない量を投与しています。後の撮像に影響するかどうかということですが、全く残らない状態で、影響はありませんでした。

#### Q [金大 核 中嶋]

Tcの半減期を6時間としましても、実際は同じ比だとかなり残ります。ですから、例えば後の投与量を2倍あるいは3倍と考えるなら、最初の量はもう少し少な目でいいのではないかと思います。

もう一つの点は、待機的なPTCAの場合だと、同じ日にするという考え方もありますが、場合によっては、前日にPTCAをしておいて、次の日にどのくらい再灌流に成功したか、どのくらい心筋に血流が戻ったかというのを見た方が、正確な評価になるという気がするのですが、その点はどうかでしょうか。

#### A [金沢医大 循内 増山]

本来の目的は、このフリーズ法が実際に可能かどうかという再現を見るためにやったわけで、将来的には、これはAMIの患者に用いる予定です。実際にAMIの患者でも、PTCAができる状態なのか、それとも、すぐこれはCABGに回さなければいけないのかという状態で、実際にカテ室に搬入できない患者の場合のような臨床応用を託して今回、こういう再現性をみるために検査をしたわけです。

#### Q [国立金沢 放 多田]

先生が今言われたPTCA前に注射だけして、その後interventionしても変わらないというデータを得るには今回One Dayである必要はなかったと思われ、別なやり方をしないと結果が出ないと思います。要するに、前の日に撮った写真と、PTCA直前、PTCA後に撮った像が一緒だということを示さないと、フリーズが確かかどうかは全然わからないです。PTCAをやらない状態と、途中でinterventionを入れたものどう変わるのか、本当に変わらないのかということを見せてもらえたらと思います。

#### A [金沢医大 循内 増山]

現在これを始めて1カ月半で5例という状態で、今後、症例をさらに増やして検討を続けたいと思います。

#### Q [金沢医大 循内 竹越]

ベットサイドで投与できないため、AMIだと、前日にそのためだけにアイソトープ室へ運ぶということになる、という問題がありますので、トライアルになった。先生が言われたのは、Tcを入れる場合、前日に投与して、次の日PTCAをやって、その後に投与して見た方がリーズナブルというお考えですね。

#### A [国立金沢 放 多田]

データだけをとるのであれば、前日に注射してPTCAのinterventionがかからない状態の像と、注射をしてinterventionがかかったときの像が変わらないということが、フリーズを証明するためには必要ではないかと言うことです。この段階でやるべきなのかどうかはまた別の話ですが。

### C [金沢医大 循 竹越]

目的とするところが多少違ったということで、方法論の検討というのは大切ですね。ただ、ベッドサイドの問題もあって、こういうemergencyの患者の場合に、どのぐらい再現性で使えるかという問題が我々としては興味があります。多田先生が言われたことも一応押えておく必要があるでしょうね。

### C [金大 核 久田]

臨床でデータはあるかどうかわかりませんが、動物実験で恐らくアメリカにデータはあると思います。一番最初に注射しておいて、interventionをやった後でゆっくり撮り、そして再度注射しています。余裕のある患者において、interventionの直前に一つ画像を撮っておけばいいわけです。そうしたらintervention前も、interventionをかけてからも画像に変化がないというデータが得られるとは思いますが、それは本当に救急の患者ではできないですが、少し余裕のある患者でそれをやっておかれたらどうでしょうか。

## 《演題3に対する質疑応答》

### Q [金大 医薬情報 分校]

アンモニアで血流を定量するときのmicrosphere modelを適用するというのですが、確かに、ある瞬間に心筋内にすべての量があるという仮定は、以前のTIのuptake indexでも使っている考え方ですが、先生のこの方法の場合には、ボーラス性が非常に大きくCmに影響してくると思います。どういう注入をしているのか、それから注入方法を変えた場合、ボーラス性を変えた場合に、値がどのように変わっているかという検討をされていたら教えてほしいのですが。

### A [金沢循環器 放 関]

ボーラス性ですが、基本的には血管確保をきちんとし、何の問題もない患者の場合には、約20秒で注入するようにしています。そういう患者の場合でも、動脈入力関数が立ち上がって、降りてきたあたりのデータを使っています。その辺で心筋がプラトーに移行するかどうかというところですが、かなり統計変動があります。ですから、その辺の心筋のカウントは、ここだと決めた点の前後を平均して使っています。

ボーラスが悪い場合には、心筋のカウントも早期のカウントは非常に低いですから、もっとひどい結果になります。今回の検討の中には、ボーラス性の悪かった患者は含まれていませんが、どの程度影響があるかは、もう少しやってみないとわかりません。よいボーラスだと思っても、心筋のカウントは血中濃度からの影響を受けますし、統計変動はありますし、難しいです。

### Q [金大 医薬情報 分校]

先生のところの機器の分解能はどれぐらいですか。心筋の定量をしようとする場合に、どうしても分解能の制限があって、肥大心でないとうりにくい。正確に出そうとすると、薄っぺらい心筋はだめだという意見もあるのですがその辺はどうでしょう。

### A [金沢循環器 放 関]

十何年前に、千葉大の人たちが放医研のPETか何かを使ってやっておられたのをmodifyしただけですけれども、うちのHEADTOMEIVは、半値幅で4.5ミリです。全く動いていないものが対象の場合には、そのFWHMの倍ほどあれば、定量できるだろうということですが、心臓は動いていますので、実際もっと悪いと思います。ただ、アンモニアの場合、ゲートをかけるのも難しいというので、そのままやっています。大体心筋平均厚を9ミリと考えるとそのぐらいですか。しかし、やはり難しいDCMの患者とか、心不全の人は、しないようにはしています。

### Q [金大 核 中嶋]

先ほどの局所の心筋血流量のモデルの式からいきますと、関数としてはTの値によって変化する値ですね。どこまでの値をとるかによって、MBFの値に変化が出ないかどうか。そのあたりの安定性はどうでしょうか。

### A [金沢循環器 放 関]

ちなみに約2分後の値をTとしてとりますと、血流量は随分低くなります。どれくらい低くなるかというのはまちまちで、まだ結論は出ていませんが、やはりwashoutされる分がかなりあるのではないかと。早期にback diffusionされる分がかなりあって、なるべく早い時期につかまえた方がいいのではと思いました。

### Q [金大 核 中嶋]

入力は何ですか。

### A [金沢循環器 放 関]

それは人によります。心臓の位置によってROIが取りにくい人もいますので、きょう発表した9名は、左心室、左心房半分ずつです。両者を較べましたが、ほとんど差はありませんでした。

### Q [金大 核 中嶋]

どちらにしても、その時間の補正は必要ないということですね。

**A [金沢循環器 放 関]**

はい。

**Q [金大 核 久田]**

心筋の血流量を出す、あるいはFDG、uptake indexを求める。それぞれ非常に重要なパラメータだと思いますが、スライドの仮説あるいは結論の2番目に書いてあったように、直接関係がない。だから、それを割り算するのに大分無理があるのではないかと思います。Ischemic ratioだけはどうもおかしいと思いますが、それぞれのデータでその臨床症状を解釈していったらどうですか。

**A [金沢循環器 放 関]**

血流が下がっていてFDGが上がっているところほど、例えばPTCAとかCABGを考えた場合によいのではないかと考えたわけです。

**Q [金大 核 久田]**

直接数字で出さずに、こちらがこれだけ減っている。そして、血流が軽度減っていて、グルコースは非常に増えている。しかし、血流は大幅に減っていて、グルコースは余り増えていないといった見方の方が、見落としがないのではないのでしょうか。

**A [金沢循環器 放 関]**

読影のときはそういうふうにはやっています。

### 《演題4に対する質疑応答》

**Q [京都府立医大 二内 谷口]**

一つ教えていただきたいのですが、F群とN群、R群で家族歴の差についてはいかがでしょうか。

**A [金大 二内 江本]**

家族歴についてまで今回は検討していません。

**Q [京都府立医大 二内 谷口]**

Dd、Dsが悪くなっていくとか、%FSが悪くなっていく症例は、家族歴がある場合で悪くなっていくのではないかと私は考えています。F群は症例数が非常に少なかった訳ですが、その中でも家族歴についてはわかりませんかでしょうか。

**A [金大 二内 江本]**

今回その検討はしていないので、お答えできません。

**Q [京都府立医大 二内 谷口]**

我々は、HCMの症例に運動負荷をした場合に、reverse redistributionを認める症例が3割強あるということを発表してきたわけですが、そういう症例はなかったでしょうか。

つまり、運動負荷時に明らかなdefectが見えないけれども、delay像を撮ると、逆にその肥大の差がはっきりと見えてくるために、非肥大部位で、かえってdelay像において抜けて見えることがあると思います。そういうことは今回の症例の中ではなかったですか。

**A [金大 二内 江本]**

今回の32例の中では、そういう症例はなかったです。

**C [金大 二内 清水]**

まず一つ目の御質問ですが、F群（4例）のうち3例はfamilialです。ただ、N群、R群につきまして、今回の症例のうちどの程度familialかは検討していませんので、多いかどうかはわかりませんが、一般に言われておりますように、我々も、F群あるいは心機能が急速に悪くなるものには、家族歴のあるものが多いという印象は持っております。

それから、二つ目の御質問に関しましては、今回検討しておりませんので、また検討させていただきます。

**Q [金沢医大 循内 増山]**

患者の非常に長い経過を追っていますが、この間のドラッグの関与についての御検討はいかがでしょう。

**A [金大 二内 江本]**

全例、何らかの処方ばはされているわけですが、それによる影響は検討していません。

今回はいわゆるretrospectiveにやりましたので、最初から明らかな投与群、非投与群という症例が集まれば比較できましたが、今回はそういう比較はできませんでした。

**C [金大 二内 清水]**

今の御質問に関しまして、3群で、特別にある群に例えばカルシウム拮抗剤、βブロッカーが多いとかいうことはありません。ただ、演者がお示ししましたように、F群では一過性のものを含み、AFがほとんど発生しています。ですから、それに対する薬、あるいは今回示していませんが、悪性の心性不整脈がかなり

出ていますので、そういうものに対する薬は多くなっています。

## セッションⅡ

### 《演題5に対する質疑応答》

Q【京都府立医大 二内 寺田】

心筋の前壁といいますが、それぞれの比較的限られた範囲に欠損が認められる。ということは、右の交感神経に作用低下があるとしても、比較的末梢の方とお考えでしょうか。

A【富山医薬大 二内 角田】

そういうデータがありませんので、実際のところわかりません。例えば、右の交感神経系を刺激してやって、各部位で不応期をはかってやるという検討がなされればいいと思います。

Q【京都府立医大 二内 寺田】

ということは、この所見は、右の交感神経系の異常によって起こっているとお考えですか。

A【富山医薬大 二内 角田】

先ほど申し上げましたように、lateralityに関してまだ異論がありますので、具体的には言えませんが、ほかの症例と違ってQT延長症候群の場合には、MIBGが比較的読みやすい前壁の方でdefectがある。当施設でやった3例のうち3例ともあるということは、やはり有意な所見ではないかと考えています。それは動物実験とかいろいろなデータを集めると、やはり右側の交感神経が分布しているとされている部分にdefectが出るということで、程度のことはあると思いますが、やはり発症機序にある程度関与していると考えています。

Q【京都府立医大 二内 寺田】

正常神経節ブロックをすると効果があるということは、左の交感神経系が相対的に有意なのを少し落としてやるということになると思うのですが、ということは、両方とも落としてやるという結果になるわけですか。もともと右は落ちていて、左側も落としてやるのが治療につながり、全体的に交感神経系の機能を落としてやるということになるわけでしょうか。

A【富山医薬大 二内 角田】

相対的有意ということに関しては、右側が正常で、左側が非常に緊張した状態にあるという考え方もあるのですが、ブロックをしてやると、左は確かにQTが短くなり、刺激をしてやると長くなる。ところが右に関しては、右をブロックしてもQTの延長は変わらない。つまり、右は余り関与していないわけです。右側が既に機能が落ちた状態にあるため、ブロックをしても変わらない。左側はそれほど高いわけではなく、右が落ちているのが異常であるという説があるわけです。

A【金大 医薬情報 分校】

先生はearly像も撮っておられるということで、MIBGの場合に、earlyとdelayで像が変化する、洗い出しのような所見があるということで、最近では、その洗い出しが機能と関連するのではないかという意見も多くなっていると思いますが、そのdelayの前壁の欠損はearlyでどうでしたか。

A【富山医薬大 二内 角田】

Earlyは、もちろんdelayよりも取り込みは高いのですが、今回イメージを出せるほど有意なものはありません。ですから、earlyから既に少し落ちたような形になっています。

Q【敦賀市民 内 池田】

この心電図は、前壁誘導のV3、4、5が相当T波が鋭いですね。これはβブロッカー投与中の症例もあるわけでしょうか。

A【富山医薬大 二内 角田】

βブロッカーを投与した状態のもので。

Q【敦賀市民 内 池田】

βブロッカーを投与しておいても、T波がとがっているわけですか。

A【富山医薬大 二内 角田】

そうです。

Q【敦賀市民 内 池田】

あれはβブロッカーを投与する前の状況での心電図ではないのですか。しかも、βブロッカーだけということで、例えば、ベラパミールなどのコンビネーション治療はやっていないわけですか。その点についてどうでしょうか。

**A [富山医薬大 二内 角田]**

ベラパミール等を行っておりません。 $\beta$ ブロッカーだけです。

**Q [敦賀市民 内 池田]**

それはどういう理由に基づくのでしょうか。先生のお考えでは、今のところは $\beta$ ブロッカーだけでいいということですか。

また、この症例は $\beta$ ブロッカーを投与中の心電図ですが、 $\beta$ ブロッカーをオフにした場合の胸部誘導でのT波の心電図はどうだったのでしょうか。

**A [富山医薬大 二内 角田]**

胸部誘導のT波の変化が強いのは、症例1と3の小児の例だと思いますが、そちらの方は $\beta$ ブロッカーは切っていないので、ちょっとわかりません。症例2に関しては42歳の女性ですが、こちらは $\beta$ ブロッカーを切っていますが、それほど大きな変化は出ませんでした。

**Q [金大 一内 高田]**

これはMIBGの所見から、交感神経機能の左右どちらかに異常がある説を支持するという考えで言われたのですが、最近ロマン・ワードで、やはり遺伝子の異常という形で言われていて、その説でいきますと、レセプターから後の異常がこの病気の主体だろうと言うことになります。そうすると、先ほど分校先生からも指摘がありましたように、そういう異常があったときにこういう所見が出てきたら、それをどのように遺伝子の異常と結びつけるかという仮説がないと、なかなか説得力がないと思うのです。出ているデータも非常にばらつきが多いですし、先生はその結びつける仮説をどのように考えておられますか。

**A [富山医薬大 二内 角田]**

膜自体の異常ということに関してはわかっていますが、それに関して検討はしていません。

### 《演題6に対する質疑応答》

**Q [金沢医大 循内 増山]**

MIBGスキャンは例えば同じDCM、HCM、OMI、AMIにしても、ドラッグが結構関与していると思います。この中で特にスライドでお示しいただいた症例5と6のdefect scoreはほとんど改善しないような感じがしたのですが、いかがですか。また、カテコラミンの強心剤などのドラッグが今回用いられて、MIBGスキャンをされたのか。それとも、強心剤等のドラッグは入っていないくて、MIBGスキャンを施行されたのでしょうか。

**A [金大 一内 湯浅]**

まず、ドラッグの関係ですけれども、通常、投与されていますが、いずれも検査のときにはオフにしてやっております。

**Q [金沢医大 循内 増山]**

どのぐらい前からオフにしていますか。

**A [金大 一内 湯浅]**

ジギタリス製剤は1週間前よりオフにしております。それから、その他の薬は残念ながら、その当日の朝からオフにしています。

**Q [金沢医大 循内 増山]**

この患者の中でDM、Hypertentionの合併症についてはいかがですか。

**A [金大 一内 湯浅]**

まず、Hypertentionの合併は全例ありません。それからDMですが、耐糖能異常という形で症例1が合併していたと思います。

**Q [金大 医薬情報 分校]**

MIBGのwashoutが交感神経機能亢進状態と関係があるという結果だと思いますが、このwashoutの高い場所が、初期像の集積と全く関係がなかったか。また、低いところの方がむしろ亢進していたというような傾向があったか、教えてください。

**A [金大 一内 湯浅]**

はっきりと検討しておりませんので、今お答えできません。

### 《演題7に対する質疑応答》

**Q [福井循環器 内 小西]**

各三つの分類で、maxCPKに差があったかどうか。もう一つ、心筋梗塞患者ですと、かなり不整脈が出て、薬の投与が必要な患者がいると思われるのですが、Holter心電図を撮ったときに薬が入っていたかどうか。

あるいは切られたとしたら、どのぐらいから切られたか、ちょっと教えていただきたいのですが。

A [金沢医大 循内 上西]

薬のことに付いてですが、全例、薬の入っていない状態でのHolter心電図を見て分類しました。

そして、CPKのことに付いてですが、下壁梗塞、前壁梗塞いろいろありましたが、それぞれ有意な変化はありませんでした。

Q [金大 一内 勝木]

グループ3の症例で、MIBGの回復はないがTIで回復した例で、心室性期外収縮の重症度が高かったということですが、その乖離があった場所とVPCの発生活源は一致していますか。

Holterということですが、もしそのcoupletが十二誘導心電図とか体表面心電図で把握されていたら、ある程度心室性の期外収縮の発生活源を推測することができると思いますが、その乖離のある場所と推測される場所が一致していたのかどうか教えてください。

A [金沢医大 循内 上西]

全例そこまではしていませんので、次回から検討したいと思います。

C [金大 一内 高田]

今回発表された、慢性期における交感神経分布と障害部位との乖離というのは非常に大事だと思いますが、本当にそういう交感神経の乖離が影響しているのかを臨床的に出さないと、なかなか説得力がないと思います。例えばstressとか運動負荷が影響して不整脈が増悪するのだという証拠や、あるいは発生源がそういう乖離ある場所から出るのだろうかとか。ところが、そういうのをやると、なかなか合わない症例が多いと思いますが、そうでない場合には、単に障害場所が大きいことだけを反映していることになると思います。

A [金沢医大 循内 増山]

1群は3例あり、CPKの平均としては約1,800です。ただ、2群、3群に関しては、CPKの平均としては2,000という数字を出しています。1群もしくは2群、3群の間での差異があったかというコメントですが、若干の差はあったように思われます。

それから、発生源との乖離についてですが、実際はレートポテンシャルと同時期に体表面マッピングを設定しております。今回、この発表の中には、そのマッピングに関してのコメントは記載していませんが、発生源との乖離は見られていないと思っています。

C [金沢医大 循内 竹越]

恐らくAMIの時の、VPCというのはオリジンが難しく、必ずしもバイタリーゾーン、トワイライトゾーンから出ているわけではなく、その後flow tractから出ている場合も多いので、非常に難しいです。また、心筋のelectricalのexcitabilityは保持しているということは間違いなさそうで、しかも、early stageとlate stageとは違うものもあります。オリジンの細かい検討はしていないので、早速にする必要があると思います。

我々は、TIで縮小しても、MIBGでdenervated areaが乖離しているという辺りを問題にしたいわけで、事実その周辺からVTが出たり、いわゆるバイタリーゾーンというか、そのexcitabilityのところから出ているという報告もあり、実験的にも言われているので、そういうところへチャレンジしたということです。

まだpreliminary studyで、症例も少ないので、また検討したいと思います。

## 《演題8に対する質疑応答》

Q [座長 滝]

正常群では下壁に所見が出る人が多いと思うのですが、それがだんだん心尖部、さらに側壁に広がるという結果ですね。

A [辰口芳珠記念 内 森]

はい。

Q [座長 滝]

前壁に出るような症例は余りないのですか。

A [辰口芳珠記念 内 森]

前壁は少しありますが、特に中隔はほとんどと言っていいぐらいありませんでした。

A [金大 医薬情報 分校]

中隔でも、心尖寄りの方になると少しは出るという感じはあります。

それとwashoutは、この場合は3時間値で出していますので、通常の1時間あたりのwashoutとは値が違いますから。

C [金沢医大 循内 金山]

当院の内分内科で、糖尿病の方で血圧の日内変動がなくなる方とか、Holter心電図のRR間隔の分析で異

常のある方を分けて検討されているのですが、この症例も、神経伝導速度か何かで分けておられると思いますが、検討されたらいいかと思います。

Q〔富山市民 内 余川〕

心尖部から抜けてくるというのは、どういうふうにお考えですか。

A〔辰口芳珠記念 内 森〕

神経の末梢というか、中枢側よりずっと先端の方で何でも起こしやすい。末梢神経でも足の方からやられ始めるといことで、神経が長い方からやられると言われていまして、それと関係あるかと推定しています。

Q〔富山市民 内 余川〕

心尖部の方に交感神経の分布がもともと少ないので、全体にやられてきても、心尖部が特にはっきりするという可能性はどうでしょうか。

A〔辰口芳珠記念 内 森〕

それもあるかもしれませんが、正常群と比較してもよく出やすいので、やはり出やすいと思います。

### セッションⅢ

#### 《演題9に対する質疑応答》

Q〔金大 核 中嶋〕

Dualを行うと過小評価するというのは、そのとおりだと思います。実際にdualで収集することによって、欠損があるはずのものが全くなってしまったりとか、判定そのものが変わってしまう症例が、実際の程度あるのか、その点を教えていただきたいのですが。要するに程度の違いだけで、実際には所見を正しく読んでいるのか。それとも、判定自体が変わってしまうものがあるのかどうか。その点いかがでしょうか。

A〔加賀八幡 放 黒田〕

全く所見のなくなってしまうセグメントがいくつかあり、やはり集積低下は過小評価されている部分が多いと思います。

Q〔金大 核 中嶋〕

具体的なパーセントではどのぐらいでしょうか。

A〔加賀八幡 放 黒田〕

最後の方で言いましたけれども、一致したのは31%くらいなので、そのほかは結局T1の影響が出て、約70%が過小評価したり、逆にT1の影響でdualの方が、過大評価になったりしています。

Q〔金大 核 中嶋〕

完全に消えてしまうものはどれくらいありますか。

A〔加賀八幡 放 黒田〕

今すぐはお答えできません。

Q〔金大 核 中嶋〕

もう一つの点は、一般的にBMIPPの方が欠損が大きくなると思うのですが、先生のスライドの中では、T1の方の欠損が大きいという症例、セグメントはかなりあったように思うのですが、どのような疾患でそのようなことが起きていたのかを教えてください。

A〔加賀八幡 放 黒田〕

今回、病名等検討を行っていないのでわかりませんが、今後検討を行っていききたいと思います。

Q〔国立金沢 放 多田〕

Dualはやはり問題があって、別々にやらなければいけないというのでは、多分進んでいけないと思うので、方向としては、そういうクロストークの補正の問題と、もう一つは、画像のbackgroundの処理の問題があると思います。T1が影響するから検出能力が落ちるといよりは、backgroundの処理で余り変わらなくなるのではないかと思うのですが、実際に滝先生はどのように考えておられるのでしょうか。

A〔金大 核 滝〕

少なくとも従来のプログラムを使っている限りでは、background処理をやっても無意味だと思います。backgroundを、例えばある一定の20%から30%を引きましても、結局そのコントラストがわずかに上がるだけで、本質的な解決にはならないわけです。従って、そういう場合は、例えばTEW法とか新しい方法で、画像処理の段階でやらないとできないと思います。

**Q [国立金沢 放 多田]**

もしデータがあったら、30%カットの写真等で全部一度やってみてほしいと思います。

**A [金大 核 滝]**

ここに示したので、完全に消えたというのは、最後のスライドだったと思いますが、一番右下の白の部分で、50数セグメントのうちの確か14か15ぐらいだと思います。それぐらいは完全に消えて、あとはわかるわけです。ただ、実際まずdualイメージを見て、どうもここはおかしいなということでシングルイメージを見ると、そこが非常にはっきりするもので、dualではこの程度のもので異常所見ととらないといけないうように読影する場合がありますので、やはり今の方法では限界があるのではないかと思います。

画像処理の段階でクロストークを補正してやらないと、だめだと思います。

**C [金沢医大 循内 竹越]**

私は、クリニカルにはこの発表は非常にすばらしいと思います。我々としては、こういうデータを踏まえてコマーシャルにしてほしかった。きちんとしたデータを踏まえてコマーシャルしていただくと、我々は暗中模索せずによかったと思います。一つ先ほど言われましたように、基礎疾患との関係をちょっと検討していただくと、もっと我々の参考になったと思います。

**《演題10に対する質疑応答》**

**Q [敦賀市民 放 谷口]**

BMIPPのwashout rateが、一つはトリグリセライドのturnoverが関与するという説があるのですが、洗い出しが高いということは、それだけ $\beta$ 酸化を受けて出る。従って、ある程度EFが高いということと相関があるのはわかりますが、ただ、心筋症で重症度に比例してwashout rateが高くなるというデータがあるのですが、このwashout rateの病的意義はどうお考えですか。

**A [福井県立 放 松成]**

今回は虚血性心疾患だけに限って検討しているわけですが、これを例えばDCM、HCMまで広げた場合には、まだ検討していませんが、直線に乗ってこないもののがかなり出てくるという印象を持っています。従って、虚血の場合には、washoutが $\beta$ 酸化と直接パラレルかどうかわかりませんが、そういうものを反映している可能性は十分あると思いますが、これが病態が違う場合ですと必ずしもそうとは言えない。例えばback diffusionの可能性もないことはないと思いますが、ただ、これは恐らくごく早期に終わってしまうであろうと思われるので、必ずしもそうとも言えない。となると、現時点においてはどうなのかわからないといった状況です。

**C [座長 池田]**

心筋梗塞を含めての症例を25例選ばれたわけですね。心筋症、特に拡張型心筋症はもちろんですが、心内膜下から変化が始まって、虚血ではなく変性を含めての基質的な変化が及んでくる場合、例えば大動脈弁閉鎖不全とかいろいろの疾患があるわけですが、それによりBMIPPの態度のあり方が相当変わってきますので、またデータが出ましたら教えていただきたいと思います。

**《演題11に対する質疑応答》**

**Q [金沢医大 循内 増山]**

全例CAGなさっていないということですが、fill-inを認めた症例で、collateralの状態をグレードで分類しておられますか。

**A [富山県中 内 井内]**

症例がまだ少なく、はっきりわけていませんが、collateralのあるものとなないものでは、当然collateralがある症例は、ももとの集積低下度合いが少なく、fill-inの差も評価は非常に難しくなる症例はあります。感じとしては、collateralがあるなしで余り関係ないように思います。

**Q [金沢医大 循内 増山]**

血管拡張剤などとの関係はいかがですか。

**A [富山県中 内 井内]**

薬は全例使ってやっております。

**Q [金沢医大 循内 増山]**

それと、狭窄率が75%の場合と、完全にトータルの場合においてcollateralがあるものとなないもののfill-inの差はありましたか。

**A [富山県中 内 井内]**

結局、トータルの場合、early像でのdefectの程度、つまり、画像の描出の程度が強くなりますから、よ



りfill-inがはっきり見える印象はあります。ですから、その差はどうかとなると、余り関係ないような感じがします。

Q [金大 核 中嶋]

BMIPPの再分布が何を現わしているかというのはなかなか難しい問題だと思いますが、先生も今お話されておりましたように、T1の再分布のある症例がこの中にもあると思いますが、BMIPPの再分布とT1の再分布の程度と範囲は、どのような相関があったか教えていただきたいのですが。

A [富山県中 内 井内]

今まだそれをやっている最中ですが、大体同じところに再分布を起こす例の方が多いと思います。

Q [金大 核 中嶋]

もう一つは、今のviabilityという考え方をしますと、T1のrestであっても、およそ50%ぐらいのuptakeを見ると、ほぼviabilityを現わすという考え方があります。そうしますと、今回の症例でBMIPPの再分布が見られるような領域は、目での印象になるかもしれませんが、T1のuptakeがかなりある部分でしょうか。それとも、相当低い領域でもそういう再分布を起こすようなところがありますか。

A [富山県中 内 井内]

先ほどの例で見てもらったように、やはり完全なdefectの部位にはなかなか再分布は起きない。1例、梗塞後の狭心症の人では、完全なdefect部位へのfill-in様に見えましたが、ほかの例では、完全なdefect部にfill-inしてくるという感じはないので、いわゆる心筋梗塞後のstunned myocardiumのviabilityの評価法としては、やはり不十分なものだろうとは思っています。

Q [金大 一内 勝木]

先生のこの御検討で、後期像をルーチンで撮る意味があるかどうかということも考えないといけないと思うのですが、今回、再分布があった症例は、例えば心エコーや左室造影で見た場合には、必ず壁運動として動いている症例になるのでしょうか。動いていない症例でも再分布があつて、実際に壁運動を見たら、先生が言われたstunnedのようなものも評価し得るということでしょうか。

A [富山県中 内 井内]

先ほども言ったように、完全なdefectのところにはfill-inは見えず、やはりLVGでもakinesisの部位ですから、そういう面の評価はもっとやってみないとわからないですが、なかなか難しいと思います。

結局、fill-inを示しているところは、今データをまとめていますが、壁運動は全く正常の部位はないですが、要するにhypokineticの部位、あるいは梗塞の周囲のhypokineticな部位にfill-in様に見えるということです。

Q [金大 一内 勝木]

通常、臨床の場合で左室造影なり心エコーで壁運動があれば、まずそこはviableではないかと考えたくなるとは思いますが、実際にルーチンで撮る必要があるのか。それともakinetikであつて、本当にそこが死んでいるのかどうかという症例に限って検討すべきかお考えはいかがでしょうか。

A [富山県中 内 井内]

まだわかりません。

## 《演題12に対する質疑応答》

Q [金沢医大 循内 増山]

MIBIの投与量と撮像方法を教えてください。

A [金大 核 中嶋]

大体統一して、1回目が7mCiで、2回目がその倍量の投与をしています。1回目にまず運動負荷をして、終わった時点で30分以内にMIBIを投与し、それから、30分ないしは90分の間で安静をとるというprotocolになっています。

Q [金沢医大 循内 増山]

ゲート法ですか、それともSPECTだけですか。

A [金大 核 中嶋]

PlanarとSPECTです。一部の症例では、ゲートをかけて心筋の壁運動を見ていますが、この症例に関しては特に解析していません。

Q [福井循環器 内 新井]

一つ教えていただきたいのですが、この結果からすると、BMIPPスキャンが見ているのは、繰り返しのspasmによって左室の壁運動がstunning様になって、そこの異常を見ていると理解していいのでしょうか。BMIPPが反映しているのは、VSAそのものによって何かの心筋の障害があつて集積異常となっているのか。もし患者が慢性期に薬で完全に発作を抑えたときのBMIPPスキャンは異常がなく、こちらが異常だったのか、

stunningを反映しているだけの可能性はないのでしょうか。

C [座長 池田]

Spasmを繰り返しますと、stunned myocardiumの下地をつくる。その仮説が正しいかどうかは別としまして、spasm fixateの患者というのは、ある一定の期間、ある血管がspasmを起こしやすい状態が何年か続きますと、また別の血管へシフトしていく。また、同時に発生する場合はショック状態になるという考え方に基づいていると思いますがいかがでしょうか。

A [金大 二内 清水]

この発表の意義というのは、新井先生が質問した点にあると思います。VSAでなぜそういうBMIPPに異常がくるかということですが、可能性として、一つは、非常に強い虚血がその前に起こっていて、stunningを起こしている。そうすると、例えば1例目ですと、1年ぐらい前からspasmが繰り返し起こっています。そういう繰り返し虚血発作が起こることによって、irreversibleな変化が起こってきている。それを見ているのかもしれませんが。ですから、それをはっきりさせようと思いますと、患者には少し負担をかけますが、少し期間を置いてもう一度検査をされて、そのBMIPPで異常があった場所がどうなっているかということも、またその解明につながると思います。

Q [金大 核 久田]

このようなspasmの時にMIBGだと検出できると前に言われていたわけですが、どちらがより鋭敏でしょうか。何か経験ありませんか。

A [金沢医大 循 竹越]

金沢循環器病院の一二三先生がデータを出していますが、MIBGのVSAで、同じことが起こっており、今、清水先生が言われたように、anginaの既往が長いとやはり出やすいです。ですから、やはり強い虚血が頻繁に起こるanginaの場合だと出るのではないのでしょうか。だから、metabolic turnが起こっている可能性はあります。それを見るときには、今さっき言われたように薬で抑えて、それがreversibleかどうかを見たら非常におもしろいと思います。我々はMIBGだけですが、同じようなことが起こっているのではないのでしょうか。

A [金大 核 中嶋]

先ほどのMIBGとの比較ということですが、この症例で直接は比較していないのですが、どちらかといいますと、MIBGの方が原因がわからずに集積が低下しているものが目立つように思います。その点、恐らくBMIPPの方が、spasmの起きている領域と正確に対応するのではないかという期待を持っていますが、まだ確認はできていません。

我々も確かに、spasmを繰り返しているような症例で、ちょうどstunningのときに血流が保たれているのに、BMIPPで落ちるといことが起きますので、同じような状況が起きているのではないかと思います。

A [加賀中央 内 清水]

今回のstudyですが、一番の論点は、やはりspasmのactivatedの期間とかで差が出ないかと思いましたが、今回は9例と少なくともはしっかりしたものが出ませんでしたので、次回までにまた症例数を重ねて、ドラッグを十分投与してspasmを抑えた状態で、もう一回BMIPP、MIBIを行って、フォローアップのデータもあわせて、また検討したいと思っております。

## 《演題13に対する質疑応答》

Q [福井循環器 内 新井]

血行再建術後にBMIPPを撮っている時間が症例ごとでばらばらのようですけれども、その期間についてを教えてくださいたいのですが。

A [国立金沢 循 尾山]

週数によって変化があるのではと思ってstudyしました。

Q [福井循環器 内 新井]

BMIPPで一番遅いのが4週間後ですから、同じ症例で、もしそれよりも遠隔期で撮られたのがあれば、多分同じような改善を示すと思われますか。

A [国立金沢 循 尾山]

本当はそれをやりたいのですが、保険の関係とか本人の負担の問題とかいろいろなこと、できていません。

Q [座長 池田]

同一条件を設定し、また検討するということですか。

A [国立金沢 循 尾山]

3カ月後のフォローアップのときの再検を今やっており、それを集計中で、また次回に発表させていただきたいと思います。

**Q [京都府立医大 二内 伊藤]**

こういう狭心症の患者さんにおいては、wall motionにつきましてPTCA前後で改善がある程度見られると思いますが、それでBMIPPが比較的よくなった群と余り変わらなかった群で、その壁運動の改善程度等はいかがだったでしょうか。

**A [国立金沢 循 尾山]**

それも現在、3カ月後のフォローアップでLVGを再建して経過を見ているところです。

**C [京都府立医大 二内 伊藤]**

当施設でも同じような検討をやっておりまして、例えばPTCA前、1週間後では変わらないのですが、例えば1カ月後でBMIPPが改善してくる症例等を認め、またその辺の短期間で改善する例、もしくは虚血程度、wall motionの程度によっては、1カ月後、2カ月後にBMIPPも改善してくる例を経験しております。

**《演題14に対する質疑応答》**

**Q [座長 池田]**

MIBGは何でも陽性に出してしまうので、私は非常に不愉快だけれどもMIBGを出されなかった理由を教えてください。

**A [金沢医大 循内 増山]**

実は全例MIBGを施行しておりますが、MIBGの場合は、当施設で正常者を比べましても、正常でもdefectになる場合があり、今回は、DMの患者、それからカテコラミン製剤等のドラッグを投与している例があるため、非常にその判定が難しいということで、検討の中に入れておりません。全例、BMIPP、MIBG、TI、PETを施行しており、今回はそういう意味で外させていただいた次第です。

**C [座長 池田]**

おっしゃるとおりで、ヘルベッサー、ニフェジピン等は1週間前から抜かないとだめですが、抜きますと、また重篤な状態が起きる可能性もある。これらはカルシウム拮抗作用だけではなく、反射的なもので交感神経機能が高まりますから、そうするとMIBG等は修復されますので、検査されたが、今回省かれたんだろうと思います。

**Q [富山県中 内 井内]**

今、池田先生が言われたように、PETのある施設がほとんどないわけですが、このリサーチで、こういう症例に対しては血行再建術をしたらいいというのは、どういうデータがあれば積極的にやっていくということになるのでしょうか。

**A [金沢医大 循内 増山]**

実はこの症例はまだ少ないため、はっきり言って、BMIPPがPETにかわるもので、viabilityの評価ができるか否かは難しいと思います。今、私たちは24時間待機で、患者が来たらPTCAを行う。だから、この人はnon viableだからPTCAをしないという考えは今、私自身は持っておりません。やはり胸痛を起こしたり、もしくは急性期のAMIで来られたり、慢性疾患でもやはりPTCAをして開いてみて、それからこういう代謝の課程を見てものが一番だと思っています。

さらに、そのほかにLVG、エコー、コントラストエコーを用いまして、本当に心筋がnon viableなのかviableなのかを見ていく必要があると思います。もう少し期間が必要だとは思いますが。