

特集 画像診断 —現状と展望—

心臓領域

昭和大学医学部放射線医学講座 (放射線科学部門)

須山 淳平 篠塚 明 保坂 憲史

宮上 修 新谷 暁史 後閑 武彦

昭和大学附属烏山病院・臨床薬理研究センター

阿久津 靖

はじめに

心臓の画像診断は種々のモダリティで行われており、近年、急速な進歩を続けている。その目的は、冠動脈狭窄、心筋虚血、心筋代謝、心機能等様々であり、各結果を総合的に判断し、診断される。設備環境に差があるため、施設間での診断過程は異なってくるが、現在の標準的治療・ガイドライン等を念頭に診断・治療していくことが必要である。

本稿では、虚血性心疾患および主な心筋症に対する画像診断の有用性について、放射線科医が関与する事が多い核医学、心臓CT、心臓MRIを中心に述べる。

心筋虚血に対する画像診断については従来より形態診断である冠動脈造影と機能的評価法である核医学検査が広く使われており、現在でもこの2検査法が治療方針決定の基準となる。

虚血性心疾患における核医学の役割検査

心疾患への核医学の応用は1920年代より試みられていたが、現在のように心筋虚血に対し十分臨床的意義を果たすようになるのは1970年代に<sup>201</sup>Tl製剤が開発されてからであり、その後本邦では1990年代に<sup>99m</sup>Tc製剤が承認されている。その他には、<sup>123</sup>I-MIBGを用いた心筋交感神経機能シンチグラフィや、<sup>123</sup>I-BMIPPによる心筋脂肪酸代謝シンチグラフィ、<sup>99m</sup>Tc-ピロリン酸(PYP)による筋梗塞シンチグラフィが、血流製剤と共に用いられている。

血流シンチグラフィでは、<sup>201</sup>Tl製剤については<sup>99m</sup>Tc製剤と比較し半減期が長いいため、薬剤投与が

一回で済むという簡便性があり、 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATPase}$ 系により心筋細胞内に能動的輸送されるので心筋への抽出率が90%と高く、心筋 viability の評価に適している。その一方、<sup>99m</sup>Tc製剤については負荷時、安静時に静注が2回必要であるという煩雑さがあるが、核種自体のエネルギーが高く、また投与量を多くできるために画質が良好であり、壁運動・心拍出量・壁厚変化量等の機能評価は<sup>201</sup>Tl製剤と比較し優れている。また、エネルギーは高いが半減期が<sup>201</sup>Tlの1/10以下であるため被曝量が少なく、欧米では<sup>99m</sup>Tc製剤への移行が加速している。なお、<sup>99m</sup>Tc製剤では安静時、負荷時の2回の静注していたが、近年では被曝を考慮し、虚血性心疾患の既往がなく心電図が正常あるいは軽度異常の症例では負荷時のみの一回の撮像とするプロトコールが提唱されている<sup>1)</sup>。<sup>99m</sup>Tc製剤については、<sup>99m</sup>Tc-MIBIと<sup>99m</sup>Tc-tetrofosminが用いられており、心筋やartifactの原因となる肝臓、胆嚢への集積率と洗い出し率に違いはあるが、診断能に有意な差はない<sup>2)</sup>。

負荷法は運動負荷と薬物負荷がある。運動負荷ではエルゴメーターやトレッドミルを使用し、負荷を漸増的および多段階的に増強する方法で、生理的に心筋に負荷がかかる状態に近く、また心電図変化を併せて評価できるため理想的な方法である。ただし、重症例や運動の施行が困難な患者では薬物負荷心筋シンチが行われる。薬物負荷では主に血管拡張薬が用いられ、正常部位では血管拡張と共に心筋血流量が増加するが、狭窄部位では安静時検査では心筋血流量が正常部と同等であっても血管拡張能に障害があるため相対的に血流が低下する。使用される

薬剤は保険適応であるアデノシンが最も多く使われている。アデノシンは直接血管拡張作用を有する物質であり、前駆物質である ATP やアデノシン分解酵素を阻害するジピリダモールと比較し血管拡張作用が強い。また、血中消失半減期が短いため副作用（気管支攣縮・血圧低下・房室ブロック、頭痛・頭重感、悪心・嘔吐等）発生の対処がしやすい利点がある。薬剤負荷にて運動負荷と同様に心筋酸素需要量を増加させるには、心拍出量を増加させるドブタミン負荷が有効であり、アデノシンでは喘息コントロール不良例では使用が禁忌となっているが、そのような症例でも使用可能である。

<sup>201</sup>Tl 運動負荷 SPECT での冠動脈検出感度は、1447 件の meta-analysis で、感度 92%，特異度 68%とされている。特異度は低いが、偽陽性の多くは横隔膜や乳房等の他臓器による吸収によるもの（attenuation artifact）、周囲に存在する高集積に影響される場合（streak artifact）等の artifact や完全左脚ブロック症例による中隔の血流低下等によるものである<sup>3)</sup>。<sup>201</sup>Tl 製剤と <sup>99m</sup>Tc 製剤の心筋 viability 判定能についての meta-analysis では、<sup>201</sup>Tl 製剤の方が若干感度が高く、<sup>99m</sup>Tc 製剤の方が特異度が高いという報告がある<sup>4)</sup>。<sup>99m</sup>Tc 製剤による検討で、安定性の心筋虚血について日本人を database にした多施設研究（J-ACCES）で、負荷時欠損度（summed stress score：SSS）が大きい重症例程、心事故発生率が高い報告がなされており<sup>5)</sup>、予後予測に有用であることが確認された。また、米国の大規模共同研究である COURAGE study では、PCI 後 1 年～1.5 年の再検査で残存虚血範囲が広範（10%以上）の例は有意が不良である旨が報告されており、治療効果判定でも有用であることが確認された。Hachamovitch らの報告<sup>6)</sup>では、心筋全体のうち虚血が占める範囲が 10%程度を超える症例群では血行再建術を行った方が心事故発生率が低い、それ未満の症例群では保存的薬物療法を行った方が予後が良好であるとされている。つまり、負荷シンチグラフィが治療方針の決定に有効であることになる。

虚血範囲評価の他に、肺野への集積亢進の程度、左室内膜虚血や左室内圧上昇を反映した負荷後の一過性左室内腔拡大（transient ischemic dilatation：TID）は心筋虚血の重症度を示すパラメーターであ

り、注意が必要である。特に、負荷心筋シンチでは 3 枝とも虚血が生じた際に、瀰漫性に血流低下を生じる結果ほぼ正常と同様の所見になることがあり（balanced ischemia）、この所見が有用となる事がある<sup>4)</sup>。

<sup>123</sup>I-MIBG は、交感神経末端より分泌されるノルエピネフリンに類似した物質である。血中から交感神経終末に取り込まれるため、心臓交感神経内のノルエピネフリンの分布を知ることにより、心筋交感神経機能の評価ができる。核種静注 15 分後および 4 時間後の撮影を行ない、4 時間後の心臓と縦隔のカウント比（H/M 比）や 15 分後～4 時間後の洗い出し率（washout rate）が評価値として用いられる。この 2 つの測定値は装置や使用するコリメーターによりばらつきがあり、施設毎に基準値を設定した方が望ましい。心筋 MIBG シンチで最も evidence level が高いのは心不全の重症度判定と予後予測であり、その他には、心不全の治療効果判定、冠攣縮性狭心症等の虚血に伴う心筋虚血の memory image（血流は改善しているが、いったん強い虚血に陥ったため生じる心筋機能障害）としての役割や不整脈による心筋ダメージの検出に用いられている。本学からは、発作性心房細動でかつ左心駆出率が低値（50%以下）である患者で、<sup>123</sup>I-MIBG の心臓/縦隔比が低値であるほど、永続性心房細動に移行する頻度が高く、予後も不良であるとの報告がある<sup>7)</sup>。また、心不全の発症時と退院時半年後での <sup>123</sup>I-MIBG の改善が少なかった症例ほど、予後が悪いとされている<sup>8)</sup>。

正常の好気性代謝下では、ATP 産生の約 60%が脂肪酸代謝が寄与しており、残りの大部分が糖代謝になる。心筋ダメージを受けると脂肪酸代謝に必要な酵素に障害がおり、心筋全体のエネルギー代謝のバランスは糖代謝に傾いていく。脂肪酸である <sup>123</sup>I-BMIPP を用いることにより、正常心筋と障害心筋の鑑別が可能となり、血流製剤との最大の違いは血流が改善した後も、心筋脂肪酸代謝障害が持続するため集積低下が生じ（memory image）、血流製剤とのミスマッチが生じる事にある。病変検出の感度は高くないが、検出された病変は最近の高度な虚血を表すことになり、この性質により不安性狭心症、冠攣縮狭心症の一過性の虚血部位が血流製剤とのミスマッチ部位確認する事によりリスクエリアと

して認識できる。また、同様の機序により、再還流後では血流シンチとのミスマッチ部位が気絶心筋や冬眠心筋を表すことになる。Nakajimaらは32例の冠攣縮性狭心症患者で $^{123}\text{I}$ -BMIPP (78%)のほうが $^{201}\text{Tl}$ 製剤 (31%)よりも感度が有意に高い事を報告している。また、この報告では治療後の経過観察でも集積が改善していない症例では再発率が高く、予後予測に有用である旨報告されている。Kawaiらの報告では、 $^{123}\text{I}$ -BMIPPは運動負荷シンチと比較し、器質的狭窄に伴う虚血の感度は低い ( $p = 0.05$ )、冠攣縮については感度が有意に高かった ( $p = 0.05$ )。また、急性期心筋梗塞例については、 $^{123}\text{I}$ -BMIPPの集積低下が広範なほど、心イベントの発症率が高く<sup>9,10)</sup>、さらに糖尿病合併例ではさら発症率が上昇する<sup>9)</sup>等、多くの報告が多くされている。最近では日本の多施設共同研究により、透析後の心筋症の評価を行い、 $^{123}\text{I}$ -BMIPPでの取り込み低下域が大きい方が心臓死の頻度が高い旨、報告された<sup>11)</sup>。このように血流シンチ単独の評価よりも検査対象の幅が広がり、 $^{201}\text{Tl}$ 製剤との同時施行 (2核種同時投与)も可能で、簡便性もあり適応は少なくないが、2核種を使用する分、被曝量は増加する。

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -PYPを用いた心筋梗塞シンチでは、壊死心筋細胞のミトコンドリア内に集積するハイドロキシアパタイトと親和性があるため、壊死部に集積する。感度が高いのは発症7日目までであり、慢性期には集積しない。本学からは、急性期心筋梗塞発症6時間以内に行われた心筋再灌流療法後、2日目に行われた心筋梗塞シンチグラフィで、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -PYPの集積が強く見られた症例では心機能改善率が低いとの報告がされている<sup>12)</sup>。

ここまで述べたように心筋シンチグラフィの現状の大きな課題の一つは空間分解能の低さであり、後述するCT・MRIよりも劣っている。近年実用化された半導体検出器搭載型ガンマカメラでは、 $\gamma$ 線検出の感度は向上しているが、空間分解能を改善するには至っていない。PETを用いた心筋評価が進行しており、これらの課題を改善する事ができる。本邦ではアンモニア製剤が保険承認され、今後の普及・発展が期待されている。

#### 虚血性心疾患における心臓CT

1990年代より単検出器のヘリカルCTから多検

出器のMDCTが出現し、その後多列化が急速に進行した。時間分解能および空間分解能は大きく向上したため、各領域での造影CT血管造影での検出精度が向上し、さらに心電図同期法や画像再構成法の進歩により冠動脈CT血管造影も飛躍的な進歩を遂げている。被験者が高頻拍の場合は $\beta$ 遮断薬の使用を行う。多列化に伴い時間分解能が改善されてきているが、やはり $\beta$ 遮断薬が必要なケースが多い。造影剤使用量は他領域撮影時の使用量よりも少量ですむが、壁の虚血範囲や虚血の新しさを判定する目的がある際は、追加の造影剤を使用したほうが診断しやすい。また、初期段階では連続撮影後に心電図データから特定の心位相の画像のみを抽出するretrospective gating法が主流であったため、その被曝量の多さが問題となっていた。当初artifactの頻度が高いとされていたprospective gating法を元にした様々な技術が開発される事により主流になってきたため被曝の問題は軽減した。さらに128列CTや320列CTといった多列化に伴う時間分解能の向上により、連続収集をしなくても精度の高い撮影をすることができるようになってきた。また、理論的には心拍動とともに生じる冠動脈の動きが最も少ない (静止に近い) 位相での撮影が最も理想的である。しかし、特に高頻拍例では3枝の動きにばらつきがあり、撮影に最適な位相がそれぞれ異なるため、retrospective gating法以外ではそれらの位相を加味したデータ収集を行うことが困難であったが、最近では3枝の位相に伴った動きを総合的に判断し、それぞれの領域に最も最適な位相で撮影する事が可能になってきた。

冠動脈CTAでは、造影剤を静注する事で冠動脈の形態評価ができ、血管造影と比較して非侵襲性に利点がある。また、血管造影では評価ができないブランク性状、positive remodelingの有無あるいはmyocardial bridgingの評価を可能にする。ただし、高度石灰化病変では、石灰化自体が強いartifactを引き起こすために疑陽性率が高くなるので評価は困難となる。そのため、高度石灰化症例では造影CTAの施行を控える傾向にある。近年では2管球型のdual source CTを用いた石灰化を除去する方法が期待されているが、現状では実用化に至っておらず今後の発展が期待される。

冠動脈の器質的な有意狭窄や主たる症候がなく生

じる心原性の突然死の多くは動脈硬化性変化に起因しており、致死的心筋梗塞のおよそ7割は不安定プラークの破綻が原因とされている。不安定プラークは脂質に富むプラーク (lipid rich plaque) を含んでいるため、そのCT値が低値となり診断に有用となる。いわゆる soft plaque の診断は50 HU (あるいは60 HU) 以下のものを示すことが多い。しかし、両者にはかなりの overlap があり、また近傍に石灰化が存在する場合の beam hardening effect や動脈内の高濃度造影剤による周囲組織のCT値の上昇などの影響が生じるため絶対的な指標とはいえない。Motoyamaら<sup>13)</sup>は64列CTを用い、それまで soft plaque の指標とされていた50 HU よりもさらに低値の30 HU 以下のプラークについて検討したところ、急性冠症候群 (ACS) の発生率が有意に高かった ( $p < 0.0001$ )。この報告では、3 mm 以下の spotty calcification ( $p = 0.0005$ )、positive remodeling ( $p < 0.0001$ ) において有意に発病率が高く、これらの3要素は予測因子として重要な診断基準として用いられている。しかし一方では、同じく64列CTを用いてIVUSと比較した検討で、正常・石灰化プラーク・非石灰化プラークはCT値に有意な差を認めたものの、30 HU を基準とした場合 soft plaque と fibrous plaque にはCT値にほとんど差がなかった報告もされている<sup>14)</sup>。空間分解能および時間分解能に勝る dual source CT はプラーク性状判定に関しては、2管球が故に生じる散乱線 (cross scatter radiation) のためにむしろ single source CT よりも不利であると考えられていた。実際にIVUSとの対比検討では、相関性が低いとしている報告があるが<sup>15)</sup>、一方では猷体例での検討では、atheroma, fibroatheroma, calcified plaque の区別では、single source CT と dual source CT では差が無かった旨の報告がある<sup>16)</sup>。cross scatter radiation を補正する技術も進歩しており、今後改善していくものと思われる。

従来はSPECTによる心筋血流シンチグラフィとCTあるいは血管造影の所見を対比する事によって、責任血管を推察していたが、特に側壁心尖部側や下後壁の虚血は由来血管の判断が難しい事が少なくない。冠動脈CTAとSPECTのfusion画像を作成するソフトウェアが近年開発されたため、冠動脈の狭窄病変と血流低下部位のマッチングにより、責

任冠動脈の正確な診断が可能となってきており、その診断感度が上昇するという報告がされてきている。虚血血管の診断にfusion画像作成が有用であった症例を示す (図1a-d)。

左室心筋の造影効果を利用して、虚血心筋の範囲を診断する方法が提唱されている。安静時とアデノシン負荷後の造影CTでの虚血範囲が、同じくアデノシンを使用した薬物負荷心筋シンチグラフィでの虚血範囲と強く相関し、核医学検査を施行できない場合や、造影CTAと同時に施行したい場合での臨床的応用が期待されている<sup>17)</sup>。課題としては先に述べたように、薬物負荷冠動脈CTAでは、安静時撮影のみでは造影剤使用量は普段行われている造影CTと比較して少量で済むが、2回撮影になるため造影剤使用量が増加すること、被曝量の増加、あるいは左心室内の高濃度な造影剤により生ずる beam hardening effect によるアーチファクトと虚血による造影不良域との鑑別が困難になること、などの課題が存在している。Naganoら<sup>18)</sup>は64列のMDCTを用い、造影CTで造影効果が収縮期に欠損し、拡張期には造影効果が認められる領域を虚血範囲とした場合、負荷心筋シンチで虚血とされたセグメントと比較し、感度90%、特異度81%であったという報告をしている。この方法では薬剤負荷を行わずによい利点があるが、心内膜下に生じやすい artifact との鑑別が困難なことがあり、実際の診断には熟練を要しそうである。また、他人種で行われた検討では同様の所見を呈する頻度は低く、ほとんど相関しなかったという報告もあり、この原因は解明されていない<sup>19)</sup>。また、このような虚血範囲診断についても、2管球型CTでは従来の1管球型よりも優れている<sup>20)</sup>。

#### 虚血性心疾患におけるMRI

1990年代よりMRIで冠動脈を描出する方法は開発されており、実際には2003年にWeberら<sup>21)</sup>により3D-SSFP法によるwhole heart coronary MRA法が開発されてから臨床応用されるようになってきた。造影剤を使用せずに検査が行える利点があり、CTで問題となる高度石灰化症例や、喘息・過去の造影剤副作用歴で造影剤を使用する事が困難な症例では特に有用となる。現在ではMRAと共に、壁運動評価のためのシネ画像、造影剤を使用したパー

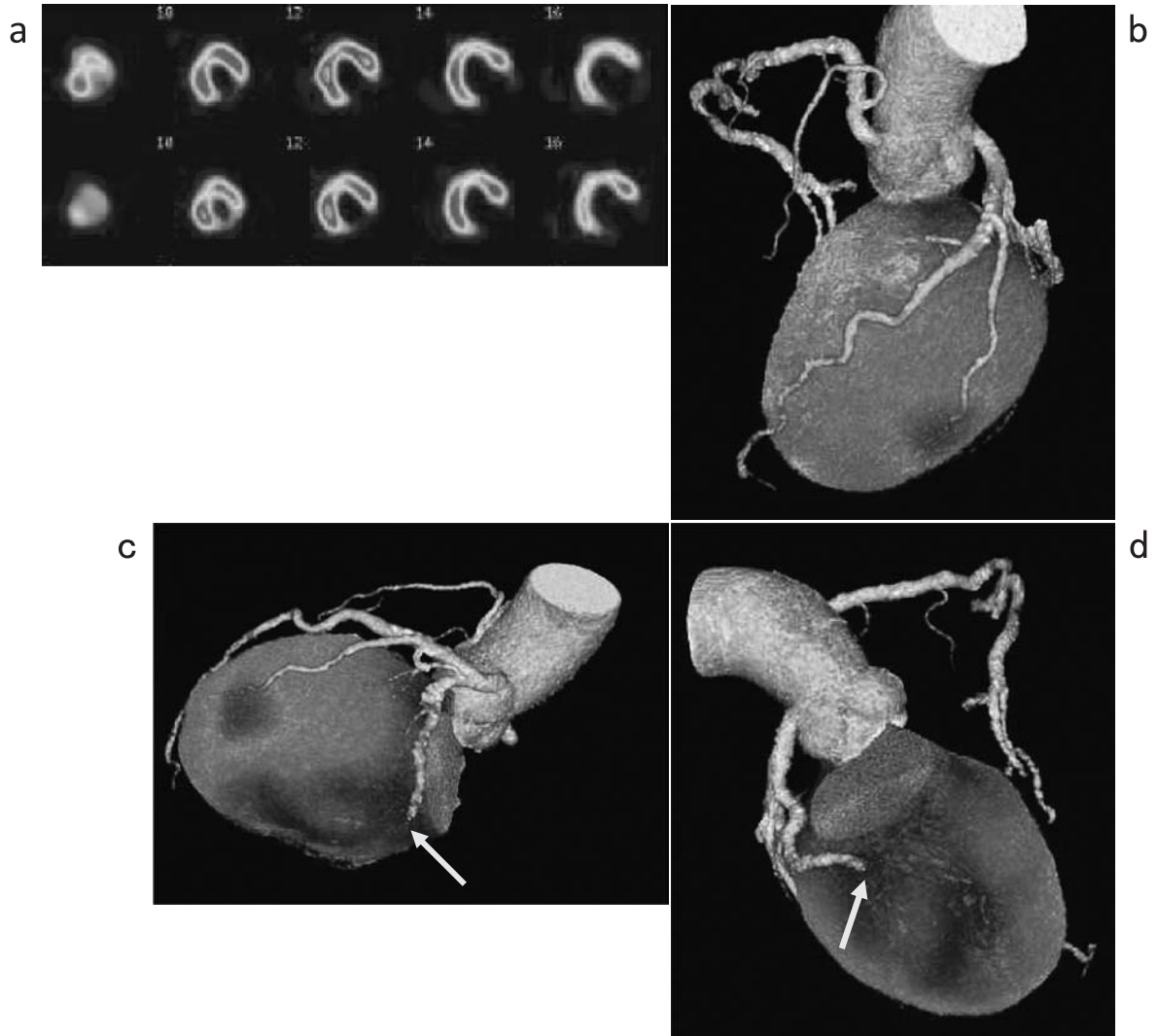


図 1 陳旧性心筋梗塞

- a :  $^{99m}\text{Tc}$ -tetrofosmin 運動負荷心筋 SPECT 像. 安静時 (上段) 運動時 (下段).  
 側壁および下後壁, 心尖部の fixed ischemia が認められ, 左冠動脈回旋枝の病変, あるいは回旋枝と右冠動脈の 2 枝病変が疑われる.
- b : (Fusion 画像) 左冠動脈前下行枝領域には血流低下域は認められない.
- c, d : (Fusion 画像) 左冠動脈回旋枝領域と血流低下域が一致し, 回旋枝は近位部で閉塞している (矢印). 右冠動脈領域の血流は保たれている.

フュージョン MRI や遅延造影 MRI 等を組み合わせることによって, 虚血性心疾患や心筋症の診断が可能になってきた. 最近では 32 チャンネルコイルを用いて, 時間分解能・空間分解能が共に優れた撮像が行うことができるようになり, 高い診断能が得られている. Nagata ら<sup>22)</sup> は, 1.5 テスラ MRI で 32 チャンネルコイルを用いてパラレルイメージングを併用し, 責任血管ごとの検討で感度 86%, 特異度 93% である報告をしている. また, 従来 3 テスラ MRI

での 3D-SSFP 法での撮像は高エネルギーを要するため, 十分の Flip angle を用いた信号がかけにくく MRA 撮像には不向きはされていたが, 本学での検討では 3D-SSFP 法はその代替として用いられていた FLASH 法よりも artifact の出現頻度には差があるが, 高い信号/ノイズ比を得ることができた<sup>23)</sup>. Yang ら<sup>24)</sup> は Nagata らと同様の検討は従来 MRA に不向きであるとされていた 3.0 テスラ MRI で, 高い診断能を得た報告をしている (感度 88.7%, 特

異度 91.1%)。多チャンネル化したコイルで感度が上昇した結果、十分な Flip angle の信号をかけることが可能となった結果といえる。

先に述べ通り、CT では 30 HU 以下のプラークを soft plaque とし ACS の予後の規定因子となることが報告されているが、MRI でも不安定プラークの描出が試みられている。この方法は、元々頸動脈におけるプラーク性状診断に用いられていたシーケンスの応用である。撮像法としては double inversion recovery 法で動脈内腔の信号を低下させる black blood 法を用い撮像された T1 強調像、T2 強調像に TOF の現画像を加えた multicontrast 法が主体であり、これは先に頸動脈の動脈硬化性病変の評価に用いられた手法である。この方法では不安定プラークの脂質に富む壊死組織やプラーク内出血が T1 強調像および T2 強調像で等～高信号域として描出されるが、安定プラークの主体となる成分である石灰化や線維化は低信号（時に等信号）となるため、鑑別が可能とされる。ただし、混合プラークも存在する<sup>25)</sup>。

この方法では現状では各枝の近位側までは良好は描出が得られるが、末梢領域については良好な画像は得難い。ただし血管内超音波検査 (IVUS) との比較では、近位側の狭窄度や断面積での血管内腔を占めるプラークの割合などは強い相関関係が得られている<sup>26)</sup>。プラークの信号強度について報告では、冠動脈プラークの T1 強調像での信号強度と他のモダリティでの ACS 危険因子との相関性についての検討がなされており、T1 強調像で高信号を示すプラークは CT での不安定プラークの存在を疑わせる因子 (Positive Remodeling, CT 値の低値, spotty calcification), IVUS での超音波減衰の高いプラーク (attenuated plaque) とそれぞれ高い相関性が見られている<sup>24)</sup>。つまり、頸動脈と同様に不安定プラークを示唆するものと考えられ、診断方針の決定や予後予測に有用と考えられるが、現時点で十分な空間分解能が達成できていないとは言えず、今後の発展が期待される分野である。

遅延造影 MRI とは造影剤投与後 10 分以上経過してから撮像される造影 MRI のことであり、正常心筋を null point とした IR sequence を施行することにより、梗塞心筋については良好な造影効果が得られる。機序としては増加する細胞外液への造影剤の

増加、あるいは慢性化した梗塞での線維化への造影効果に起因しているといわれている<sup>27)</sup>。造影 CT でも造影後期に造影される領域が認められ、梗塞範囲の同定に有用であるが、使用造影剤の増量や被曝量の増加を考え、現時点で当院では行っていない。遅延造影 MRI での心筋梗塞の感度は AMI で 99%、OMI で 94% とされている。SPECT に対する最大の利点は高い空間分解能であり、治療対象となる心内膜下梗塞の評価が可能となる (図 2)。かつての報告では、内膜下梗塞の MRI と SPECT の感度は 92% と 26% で大きく異なり、MRI で認められた内膜下梗塞の 47% は SPECT で異常を捉えられなかったとされている<sup>28)</sup>。この点は近年導入されている心臓専用の半導体検出器搭載の SPECT 装置でも克服できていない。

### 心筋疾患と画像診断

心サルコイドーシスの診断には、サルコイドーシスの診断基準と診断の手引き—2006 が広く用いられており、画像診断法は主兆候としてガリウムシンチグラフィが、副兆候として心筋血流シンチ、エコーおよび造影 MRI が含まれている。ガリウムシンチグラフィは感度が低く、FDG-PET との比較検討では<sup>29)</sup>、同一患者 76 症例での感度がガリウムで 15% であったのに対し、PET では 85% とされている。このような感度の違いから FDG-PET での診断が期待されるが、心筋が脂肪酸代謝優位な状態でも少なからず糖代謝が存在するため、正常心筋に FDG が集積せず、サルコイドーシスの病変へ集積する状態にするためには、最低 18 時間の絶食が必要とされている。さらにヘパリン負荷や高脂肪低糖食を負荷するなどの前処置が有効とされ、現時点では最適の前処置法が検討されている段階である。MRI はさらに描出能が高く、Watanabe ら<sup>30)</sup> の報告でその感度は 90% とされている。Late gadolinium enhancement (LGE) は外膜側の病変が多く、次いで全層性に及ぶものが多く、全層性のもものは心機能の高度低下例が多いとされている。また超音波検査で特徴的とされていた中隔心基部側の病変が、MRI でも最も多い病変部位とされとされるが、他部位にも遅延造影が多数認められており、必ずしも一定の所見を呈する訳ではなさそうである (図 5)。

肥大型心筋症については、核医学での各種心筋製

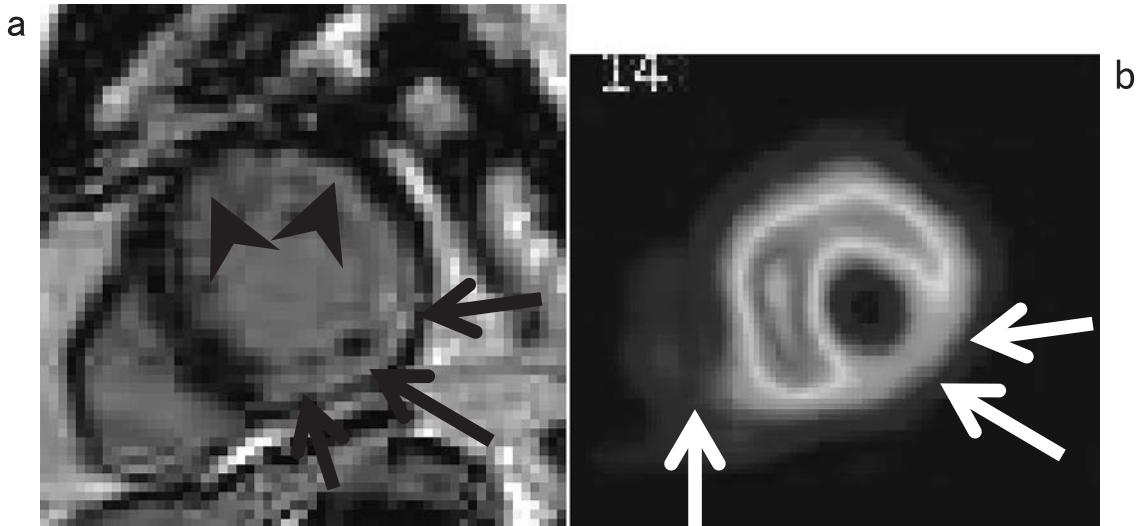


図 2 陈旧性心筋梗塞

- a：遅延造影 MRI 前壁側では心内膜下に造影効果を認め（矢頭印），後壁～側壁側にはほぼ貫壁性の造影効果を認める（矢印）。
- b：<sup>99m</sup>Tc-tetrofosmin 運動負荷心筋 SPECT 像では，前壁には血流低下は認められない，後壁～側壁には強い血流低下を認める（矢印）。

剤で特徴的な限局的壁肥厚像が認められ，病変が高度な症例では病変部での集積が低下し，血流あるいは機能が低下しているようにみられることがある。また，<sup>123</sup>I-MIBG はカウントの心筋・縦隔比（H/M 比）を用いた予後予測，治療効果判定に有用とされている<sup>31</sup>。心筋肥大部は病期が進行して来ると，線維化が進行するため FDG-PET での集積が低下し，心筋 viability を反映しているといえる。MRI での遅延造影効果は肥大部に多く，特に右室との接合部に好発する。しかし軽度の肥厚部や正常厚の部分にも造影効果は認められる<sup>32</sup>。遅延造影効果の出現率は約 60% で，遅延造影が見られた症例では心臓死の出現率が有意に高いとされる<sup>33,34</sup>。造影パターンはさまざまであり，境界不明瞭な領域は線維化と筋原線維が混在した領域であり，境界明瞭な結節状に造影される領域は塊状の心筋線維化部位である<sup>35</sup>。また，時に弧状の造影効果も認め，結節状病変にみられる塊状心筋線維化の進行型とされている<sup>36</sup>。区域の機能は結節状病変の拡がりと同様に関連し，境界不明瞭な領域については相関性がない<sup>32</sup>（図 3）。

拡張型心筋症については，核医学での各種心筋製剤で特徴的な心筋の菲薄化，拡張が認められ，下後壁での血流低下・機能低下が認められる。<sup>123</sup>I-MIBG での集積が HCM と同様に治療効果判定，



図 3 肥大型心筋症  
遅延造影 MRI。中隔の強い壁肥厚が認められ，左室前壁～中隔前壁側に及ぶ造影効果を認める（矢印）。

予後予測判定に有用である。MRI での造影効果については中層に沿った層状の造影効果が特徴的であるが，心外膜側への造影効果が高頻度に認められる<sup>37,38</sup>（図 4）。ただし，拡張型心筋症で最も多いの

は遅延造影効果を認めないパターンである<sup>37)</sup>。造影効果を認める領域は壊死や線維化および虚血性瘢痕組織を反映した所見であるが、特異的では無く感度が高くないため、T2強調像で粘膜下に存在する高信号域を基準にした方が感度、特異度共に高く有用

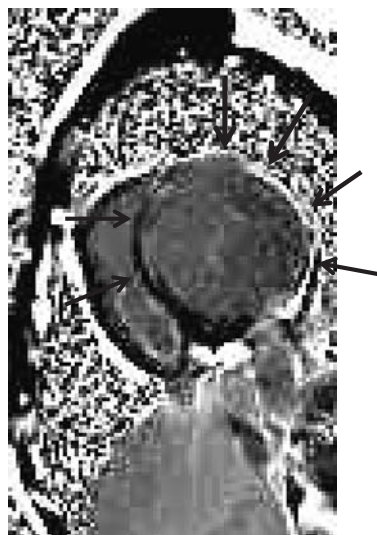


図4 拡張型心筋症  
遅延造影MRI。左室壁の全周性の壁菲薄化が認められる。左室壁の大部分の領域に造影効果を認め、中隔では特徴的な弧状の造影効果を認める(矢印)。前壁～側壁側では中層～外層へ造影効果を認める(矢印)。

との見方もある。これは拡張型心筋症に合併した心筋の炎症性変化を反映している<sup>38)</sup>。また、拡張型心筋症においても心筋に造影効果を認める症例は有意に予後が悪い<sup>34, 39)</sup>。

心アミロイドーシスについては、核医学では心筋のニューロパチーを反映して、交感神経機能障害により<sup>123</sup>I-MIBGの集積低下を認め、H/M比が低値である方が予後が悪い<sup>40)</sup>。<sup>123</sup>I-BMIPPは異常は認めず<sup>41)</sup>、心筋梗塞シンチで用いられ<sup>99m</sup>Tc-PYPが半数ほどで集積するが、骨シンチ製剤(<sup>99m</sup>Tc-HMDPあるいは<sup>99m</sup>Tc-MDP)でも代用できる<sup>42)</sup>。

アミロイドーシスでは間質へのアミロイド沈着のために他の心筋症と比較して細胞間質の増生が強<sup>43)</sup>、MRIでは遅延造影効果の陽性率が高い(80%)。その造影パターンは全周性心内膜下とその近接する部位への造影効果が典型的である<sup>44)</sup>。他の心筋症では同様の所見を呈する事はなく、画像上の鑑別となるのは心筋炎となる。

心筋炎については診断が難しく、原因の確定についても困難である。画像での診断能の向上が期待されるが、核医学やCTでは心筋についての診断的価値は低い。MRIでは活動性の炎症がT2強調像で高信号化し、限局性から瀰漫性まで様々な造影効果をきたすことが多い。造影効果については通常心外膜側を含むが貫壁性のものもある。心内膜側に造影効果を認めるものもあるが、これは血管造影施行後か

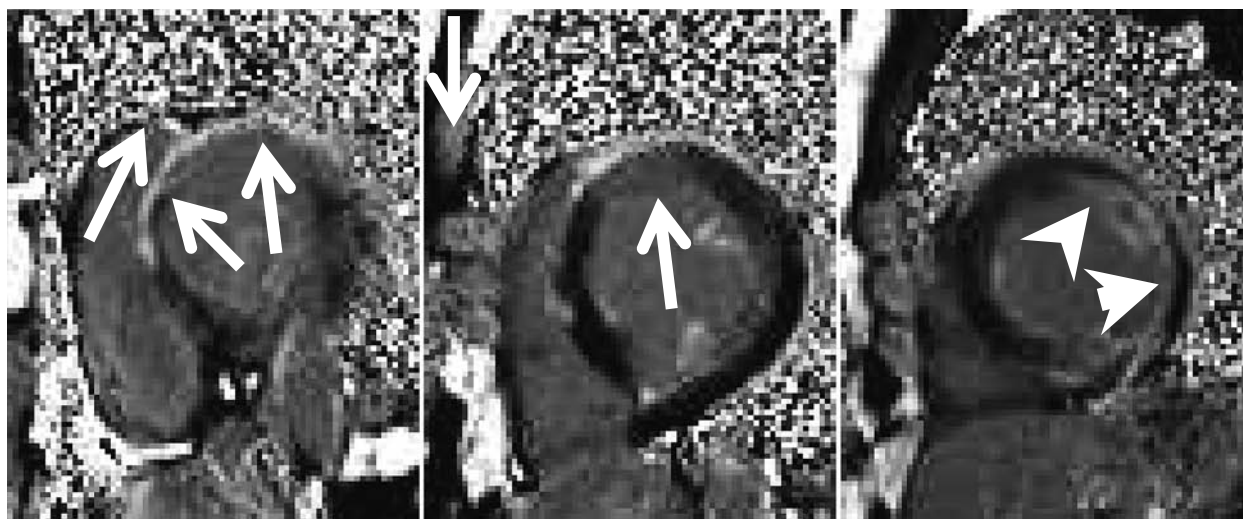


図5 心サルコイドーシス  
遅延造影MRI。心基部側では右室と左室の前壁接合部付近～中隔の前壁側にかけて遅延造影効果を認める(矢印)。心サルコイドーシスに特徴的な所見である。心尖部側では心内膜側の造影効果を認める(矢印)。



あるいは冠攣縮に伴うものではないかという議論もある<sup>45)</sup>。いずれにせよ、遅延造影効果単独の診断では感度で68%、複数のmodalityでの診断では78%の感度という報告がある。心嚢液の貯留や心機能の低下が補助的な診断となる。ウイルス性心筋炎では心内膜下に沿った異常造影効果が典型的であるが、びまん性に及ぶことが多い。MRIは一般的に感度はあまり高くないとされるが(報告は24~88%)、非侵襲的であるので有用性は高い。結核性心筋炎は頻度はあまり高くないが(0.3%)、MRIでは結核腫が不均一で強い造影効果をきたすことがあり特徴的である。壊死部は造影されない<sup>46)</sup>。

### 結 語

心臓領域の画像診断については、従来より用いられていた核医学や超音波検査に加え、近年CTやMRIが超急速に進歩してきた。核医学で蓄積されてきたevidenceは膨大なものであり、心筋細胞レベルの機能まで反映している機能診断は他に代えがたいものである。CTでの高い空間分解能やMRIでの時間分解能あるいは濃度分解能の優れている点は記載した通りであるが、それぞれが独立した長所・短所を持っているため、これらが複合的に用いられることによって今後の画像診断のさらなる進歩につながるものと思われる。

### 文 献

- 1) Ueyama T, Takehana K, Maeba H, *et al.* Prognostic value of normal stress-only technetium-99m myocardial perfusion imaging protocol. Comparison with standard stress-rest protocol. *Circ J.* 2012;**76**:2386-2391.
- 2) Fukushima K, Momose M, Kondo C, *et al.* Myocardial kinetics of (201) Thallium, (99m) Tc-tetrofosmin, and (99m) Tc-sestamibi in an acute ischemia-reperfusion model using isolated rat heart. *Ann Nucl Med.* 2007;**21**:267-273.
- 3) Beller GA. Myocardial perfusion imaging with thallium-201. *J Nucl Med.* 1994;**35**:674-680.
- 4) Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, *et al.* Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. *J Am Coll Cardiol.* 1997;**30**:1451-1460.
- 5) Nishimura T, Nakajima K, Kusuoka H, *et al.* Prognostic study of risk stratification among Japanese patients with ischemic heart disease using gated myocardial perfusion SPECT: J-ACCESS study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2008;**35**:319-328.
- 6) Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, *et al.* Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation.* 2003;**107**:2900-2907.
- 7) Akutsu Y, Kaneko K, Kodama Y, *et al.* Iodine-123 mIBG imaging for predicting the development of atrial fibrillation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2011;**4**:78-86.
- 8) Kasama S, Toyama T, Sumino H, *et al.* Prognostic value of serial cardiac 123I-MIBG imaging in patients with stabilized chronic heart failure and reduced left ventricular ejection fraction. *J Nucl Med.* 2008;**49**:907-914.
- 9) Hashimoto A, Nakata T, Tamaki N, *et al.* Serial alterations and prognostic implications of myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with acute myocardial infarction. *Circ J.* 2006;**70**:1466-1474.
- 10) Chikamori T, Fujita H, Nanasato M, *et al.* Prognostic value of I-123 15-(p-iodophenyl)-3-(R,S) methylpentadecanoic acid myocardial imaging in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Nucl Cardiol.* 2005;**12**:172-178.
- 11) Moroi M, Tamaki N, Nishimura M, *et al.* Association between abnormal myocardial fatty acid metabolism and cardiac-derived death among patients undergoing hemodialysis: results from a cohort study in Japan. *Am J Kidney Dis.* 2013;**61**:466-475.
- 12) Akutsu Y, Kaneko K, Kodama Y, *et al.* Technetium-99m pyrophosphate/thallium-201 dual-isotope SPECT imaging predicts reperfusion injury in patients with acute myocardial infarction after reperfusion. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2009;**36**:230-236.
- 13) Motoyama S, Kondo T, Sarai M, *et al.* Multislice computed tomographic characteristics of coronary lesions in acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2007;**50**:319-326.
- 14) Sun J, Zhang Z, Lu B, *et al.* Identification and quantification of coronary atherosclerotic plaques: a comparison of 64-MDCT and intravascular ultrasound. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;**190**:748-754.

- 15) Brodoefel H, Burgstahler C, Heuschmid M, *et al.* Accuracy of dual-source CT in the characterisation of non-calcified plaque: use of a colour-coded analysis compared with virtual histology intravascular ultrasound. *Br J Radiol.* 2009;**82**:805-812.
- 16) Henzler T, Porubsky S, Kayed H, *et al.* Attenuation-based characterization of coronary atherosclerotic plaque: comparison of dual source and dual energy CT with single-source CT and histopathology. *Eur J Radiol.* 2011;**80**:54-59.
- 17) Okada DR, Ghoshhajra BB, Blankstein R, *et al.* Direct comparison of rest and adenosine stress myocardial perfusion CT with rest and stress SPECT. *J Nucl Cardiol.* 2010;**17**:27-37.
- 18) Nagao M, Matsuoka H, Kawakami H, *et al.* Detection of myocardial ischemia using 64-slice MDCT. *Circ J.* 2009;**73**:905-911.
- 19) Spiro AJ, Haramati LB, Jain VR, *et al.* Resting cardiac 64-MDCT does not reliably detect myocardial ischemia identified by radionuclide imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;**200**:337-342.
- 20) Ruzsics B, Schwarz F, Schoepf UJ, *et al.* Comparison of dual-energy computed tomography of the heart with single photon emission computed tomography for assessment of coronary artery stenosis and of the myocardial blood supply. *Am J Cardiol.* 2009;**104**:318-326.
- 21) Weber OM, Martin AJ, Higgins CB. Whole-heart steady-state free precession coronary artery magnetic resonance angiography. *Magn Reson Med.* 2003;**50**:1223-1228.
- 22) Nagata M, Kato S, Kitagawa K, *et al.* Diagnostic accuracy of 1.5-T unenhanced whole-heart coronary MR angiography performed with 32-channel cardiac coils: initial single-center experience. *Radiology.* 2011;**259**:384-392.
- 23) 清野哲孝, 須山淳平, 扇谷芳光, ほか. 診療3T MRIにおける冠動脈MRAの撮像方法による検討. 臨放. 2009;**54**:176-181.
- 24) Yang Q, Li K, Liu X, *et al.* 3.0T whole-heart coronary magnetic resonance angiography performed with 32-channel cardiac coils: a single-center experience. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;**5**:573-579.
- 25) Yuan C, Mitsumori LM, Beach KW, *et al.* Carotid atherosclerotic plaque: noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions. *Radiology.* 2001;**221**:285-299.
- 26) He Y, Zhang Z, Dai Q, *et al.* Accuracy of MRI to identify the coronary artery plaque: a comparative study with intravascular ultrasound. *J Magn Reson Imaging.* 2012;**35**:72-78.
- 27) Arheden H, Saeed M, Higgins CB, *et al.* Reperfused rat myocardium subjected to various durations of ischemia: estimation of the distribution volume of contrast material with echoplanar MR imaging. *Radiology.* 2000;**215**:520-528.
- 28) Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, *et al.* Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet.* 2003;**361**:374-379.
- 29) Langah R, Spicer K, Gebregziabher M, *et al.* Effectiveness of prolonged fasting 18f-FDG PET-CT in the detection of cardiac sarcoidosis. *J Nucl Cardiol.* 2009;**16**:801-810.
- 30) Watanabe E, Kimura F, Nakajima T, *et al.* Late gadolinium enhancement in cardiac sarcoidosis: characteristic magnetic resonance findings and relationship with left ventricular function. *J Thorac Imaging.* 2013;**28**:60-66.
- 31) Hiasa G, Hamada M, Saeki H, *et al.* Cardiac sympathetic nerve activity can detect congestive heart failure sensitively in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Chest.* 2004;**126**:679-686.
- 32) Kim YJ, Choi BW, Hur J, *et al.* Delayed enhancement in hypertrophic cardiomyopathy: comparison with myocardial tagging MRI. *J Magn Reson Imaging.* 2008;**27**:1054-1060.
- 33) Green JJ, Berger JS, Kramer CM, *et al.* Prognostic value of late gadolinium enhancement in clinical outcomes for hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2012;**5**:370-377.
- 34) Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, *et al.* Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2008;**51**:2414-2421.
- 35) Aso H, Takeda K, Ito T, *et al.* Assessment of myocardial fibrosis in cardiomyopathic hamsters with gadolinium-DTPA enhanced magnetic resonance imaging. *Invest Radiol.* 1998;**33**:22-32.
- 36) Knaapen P, van Dockum WG, Gotte MJ, *et al.* Regional heterogeneity of resting perfusion in hypertrophic cardiomyopathy is related to delayed contrast enhancement but not to systolic function: a PET and MRI study. *J Nucl Cardiol.* 2006;**13**:660-667.
- 37) McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, *et al.* Dif-

- ferentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2003;108:54-59.
- 38) Voigt A, Elgeti T, Durmus T, *et al.* Cardiac magnetic resonance imaging in dilated cardiomyopathy in adults--towards identification of myocardial inflammation. *Eur Radiol*. 2011;21:925-935.
- 39) Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1977-1985.
- 40) Glaudemans AW, Slart RH, Zeebregts CJ, *et al.* Nuclear imaging in cardiac amyloidosis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2009;36:702-714.
- 41) Hambye AS, Dobbeleir AA, Vervaet AM, *et al.* BMIPP imaging to improve the value of sestamibi scintigraphy for predicting functional outcome in severe chronic ischemic left ventricular dysfunction. *J Nucl Med*. 1999;40:1468-1476.
- 42) Tanaka M, Hongo M, Kinoshita O, *et al.* Iodine-123 metaiodobenzylguanidine scintigraphic assessment of myocardial sympathetic innervation in patients with familial amyloid polyneuropathy. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:168-174.
- 43) Sado DM, Flett AS, Banypersad SM, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance measurement of myocardial extracellular volume in health and disease. *Heart*. 2012;98:1436-1441.
- 44) Vogelsberg H, Mahrholdt H, Deluigi CC, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in clinically suspected cardiac amyloidosis: noninvasive imaging compared to endomyocardial biopsy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1022-1030.
- 45) Yilmaz A, Ferreira V, Klingel K, *et al.* Role of cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) in the diagnosis of acute and chronic myocarditis. *Heart Fail Rev*. 2013;18:747-760.
- 46) Hoey ET, Gulati GS, Ganeshan A, *et al.* Cardiovascular MRI for assessment of infectious and inflammatory conditions of the heart. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197:103-112.