

Title	131Csによる心筋scanningの研究
Author(s)	鯨坂, 秀明
Citation	日本医学放射線学会雑誌. 1969, 29(6), p. 663-690
Version Type	VoR
URL	<a href="https://hdl.handle.net/11094/16865">https://hdl.handle.net/11094/16865</a>
rights	
Note	

*Osaka University Knowledge Archive : OUKA*

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

Osaka University

# $^{131}\text{Cs}$ による心筋 scanning の研究

千葉大学放射線医学教室 (主任 寛弘毅教授)

鯨坂 秀明

(昭和44年1月6日受付)

Myocardial scanning with Cs-131

By

Hideaki Ajisaka

Department of Radiology, School of Medicine, Chiba University, Chiba, Japan

(Director: Prof. Hirotake Kakehi, M.D.)

The demonstration of myocardium with radioactive Cs-131 has recently been developed. In this paper myocardial scintigrams with Cs-131 in 169 cases has been clinically valued and compared with electrocardiogram. Of 169 cases 135 had ischemic heart disease and 30 normal heart. In anterior wall myocardial infarctions, their lesions were able to be visualized well and exactly on scan, however in lateral and posterior infarctions the lesions of about 50% cases were invisible. At autopsy of three cases, location and extent of ischemic lesions corresponded to those of scintigrams.

In order to investigate the reliability of the scintigrams, series of the phantom experiments were performed for checking the size and location detectable by scanning procedure, and for estimating the contribution of the ribs and cardiac beats to the real image of myocardium, with the following conclusions.

- 1) Any defect could be detectable except posterior and posterolateral localization.
- 2) Defects larger than 2 cm were detectable.
- 3) The influence of rib absorption was checked lest they should produce the false infarction images in the cardiac silhouette.
- 4) Cardiac beats proved to have little effect on the scan images of the 2 cm defect.

## I 緒言

臓器 scanning は新核種の開発, 機器装置の改良等により急速な進歩と普及をみせ, 各種臓器の形態異常の診断と病態生理の解明に大きく貢献をなしつつある。

しかし, 臓器 scanning は形態の観察を本質とし, その意義は種々の臨床検査法と有機的に組合されることによつてさらに高く評価されるものである。

種々の心臓疾患の診断と研究については, これまでに心電図による成績および心臓血管造影法による成績等が数多く発表されているが, Radiois-

otope 利用による心臓の検査法としては Blood pool scanning, 心嚢 scanning, 心筋 scanning 等があり, 現在までのところその研究報告も少ない。本稿では主として虚血性心疾患の心筋 scanning を行ないその有意性について検討する。

## II 歴史

Scintiscanning は1950年 B. Cassen 等<sup>1)</sup> が manual scintillation detector を甲状腺疾患の診断に応用したのがはじまりである。以来 Scintiscanning は甲状腺の位置, 形状, 大きさ等を診断する最もすぐれた方法として臨床的に利用され, その方法については種々の研究がなされている。1953

年には E.T. Yuhl 等<sup>9)</sup> により肝 scanning の報告がなされ、1957年になると  $^{198}\text{Au}$  colloid と  $^{131}\text{I}$  Rose Bengal による肝、胆嚢の scanning の臨床応用が W.J. McIntyre ら<sup>9)</sup> により発表された。その後多くの研究者により核種の開発や機器の改良が試みられ、臓器 scanning は近時急速に発展しつつある。

心筋 scanning は、1954年 G.E. Burch 等<sup>4)</sup> が Rb が K と同様に心筋に集まる事実を発見したことにはじまる。次いで1962年に E.A. Carr 等<sup>5)</sup> が犬を用いて実験的心筋硬塞をつくり、 $^{86}\text{Rb}$  の摂取が硬塞部と健常部とで異なることを確かめ、硬塞部は欠損 (cold area) として描記されることを見た (図1)。しかしながら  $^{86}\text{Rb}$  の持つ高エネルギーのために臨床実験には成功しなかつた。ま

Fig. 1. Brief historical outline of the development of radioisotopes for myocardial scanning.

RI	H.L.	Energy
$^{86}\text{Rb}$	18.6 days	1.78 MeV
$^{203}\text{Hg}$ ネオヒドリン	46.9 days	280 KeV
$^{131}\text{Cs}$	9.9 days	30 KeV
$^{132}\text{Cs}$	6.2 days	670 KeV
$^{131}\text{I}$ 標識脂肪酸 $^{131}\text{I}$ 標識フィブリノーゲン	8.1 days	364 KeV

た彼等は同じ1962年<sup>6)7)</sup>、 $^{203}\text{Hg}$  Neohydrin が障害組織に入る事実から硬塞部を hot scan として得ることに成功したが、人体における心筋硬塞は実験的心筋硬塞と異なり硬塞周囲の血管の影響が大きいであろうということから、hot spot scan よりも cold spot scan の方が病変を正しく描記するであろうと考え、さらに研究をすすめ1964年 Rb と同じような動きをし、しかもエネルギーの低い  $^{131}\text{Cs}$ <sup>8)9)</sup> を用いて人の心筋硬塞の scanning に成功した。

その他1965年、R.J. Gorton<sup>10)</sup> は E.A. Carr と同様に  $^{203}\text{Hg}$  Neopydrin を用いて心筋硬塞の scanning を試みており、J.R. Evans 等<sup>11)12)</sup> は心筋の酸素代謝における脂肪酸の役割から  $^{131}\text{I}$  脂肪酸を用いて心筋硬塞の scanning に成功してい

る。同年 F. Dreyfuss 等<sup>13)</sup> は、動物実験により硬塞部と健常左室筋 との間の  $\text{Na}^{131}\text{I}$ ,  $\text{T}_3$ ,  $\text{T}_4$  の濃度を測定し、硬塞部に集積の多いことを報告している。

### III 目的

虚血性心疾患の診断は、これまで心電図に負うところが大きく、心臓血管造影法による一部の例を除けばすべて主観に左右される要素を持っている。心筋硬塞の中でも典型的な所見を呈する心電図では診断も容易であるが、典型像に乏しいものでは mapping, 食道誘導等の方法によつてもなお20%に診断が不可能とされている<sup>14)</sup>。心電図といえども必ずしも心筋の病変を完全につたえるものとは言いがたく、客観的な資料を提供し得ない点もある。

心筋 scanning は現在でも routine examination とは考えられていないが、病巣部を図式化することによりその所在、拡がり、形状を視覚にとらえることができ、心電図とは異なつた角度から客観的資料を提供し得るように思われる。こういう観点から、この方法がどの程度に虚血性心疾患を診断し得るか、あるいはまた心電図の補助的診断法としてどの程度寄与し得るかを心電図所見と比較しながら臨床実験と基礎実験により検討したい。

### IV 研究方法と材料

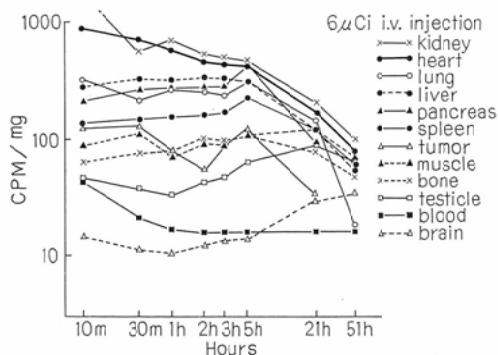
1) 装置 東芝製 scanner に、10cm 焦点37孔 Honey cone collimator を付けた3"×2" NaI crystal の detector によるものである。走査速度は、毎分40cm, rate down 1:1, 打点巾は4.5mm, 送り巾は一段2.25mmとし打点を二重にかさねることにより、内部からの放射能による情報を二回捉えて重複させ、より高精度の scintigram を得るようにした。ただし、一部の臨床例では送り巾を4.5mmで走査したものもある。

2) 使用した Radioisotope (RI) 使用したRIは無担体 (carrier free) の  $^{131}\text{CsCl}$  で、半減期9.9日、崩壊形式は電子捕獲 (electron capture), エネルギーは30KeV,  $\beta$ 線放出のないRIである。エネルギーの低いことから到達距離が短かく、したがって体内深部からの放射線を捉えがた

Fig. 2. Physical characteristics of Cesium-131

chemical form	$^{131}\text{CsCl}$
specific activity	carrier free
half life	9.9 days
decay scheme	E.C
energy	30 KeV

Fig. 3. Chronological distribution of Cs-131 in mice.



い欠点がある。等反応曲線を見ると、 $^{131}\text{I}$  と異なり体表面から深部におよぶにしたがいその減衰は極端に大きくなり、8 cmの深さでは20%にすぎない(図2, 4)。

3)  $^{131}\text{Cs}$  を選んだ根拠 周期律表の第1グループはKと同様に筋肉に集まることが知られており<sup>4)</sup>、また心筋硬塞部のKは健常部のそれよりも少ないことも事実である<sup>15)</sup>。G.E. Burch 等の実験にヒントを得て行なつた E.A. Carr 等の $^{86}\text{Rb}$ を用いた動物実験では、Rbの心筋内濃度と血中濃度は30分後に35対1であつたといひ、また硬塞部のRb濃度は4時間後に健常左室筋の29~68%であつたといふ<sup>6)</sup>。しかしながら、 $^{86}\text{Rb}$ はエネルギーが高いことから *in vivo* の scanning には成功し得ず、エネルギーの低い同じアルカリ金属の  $^{131}\text{Cs}$  を用いて成功している。

我々の動物実験でも心筋と腎に  $^{131}\text{Cs}$  が多く集まることを示しており、CsはK, Rb等と同様に細胞の水代謝に関係し筋肉内に多く入ることを示唆している(図3)。Csにも種々の isotope があるが、中でも比較的エネルギーの低い  $^{131}\text{Cs}$  と  $^{132}\text{Cs}$  を用いた実験では、心筋および血液の濃度比はそれぞれ30対1, 50対1で生理学的にはほ

Fig. 4. Isoresponse curves with  $^{131}\text{Cs}$  and  $^{131}\text{I}$ , with 37 hole 10 cm focusing collimater.

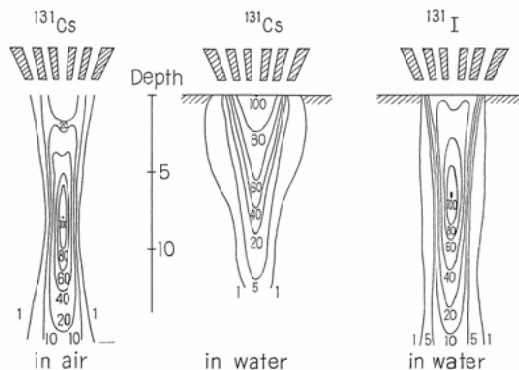
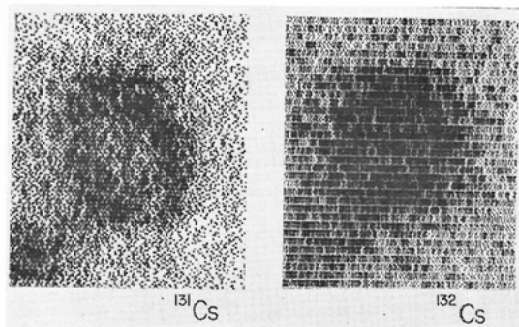


Fig. 5. Comparison of  $^{131}\text{Cs}$  and  $^{132}\text{Cs}$  in the same patient with anterior infarction.

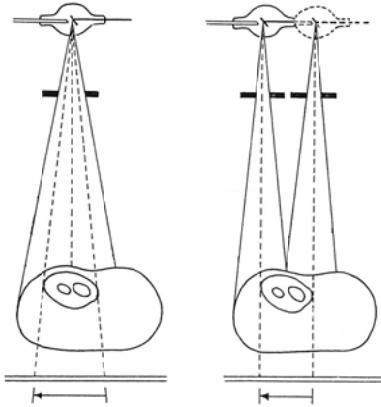


ぼ同様であるが、 $^{132}\text{Cs}$  は  $^{131}\text{Cs}$  に比較してエネルギーの高いこと、半減期の短いこと等から *in vivo* の scanning には不適当であつた(図5)。 $^{131}\text{Cs}$  は半減期が9.9日、エネルギーは30keVで取扱いが容易であり、人体に1.25mCiを静注した場合の全身被曝線量は400mradでありほとんど障害は考えられない<sup>6)</sup>。

4) scanningの対象および方法 1965年8月から1968年11月までの間に心筋健常例を含む187例に169回の心筋 scanning を行なつた。方法は  $^{131}\text{CsCl}$  を500 $\mu\text{Ci}$ ~2.0mCi 静注し、60~180分後に scanning を行なうものとした。これは基礎実験の結果、血中濃度、他臓器中濃度等の点からこの時点での scanning が最も妥当と考えたからである。患者は scanner の下に背臥位にさせ胸郭前方より scan するようにし、この際に detector と前胸壁との間隔は約2cmとし collim-



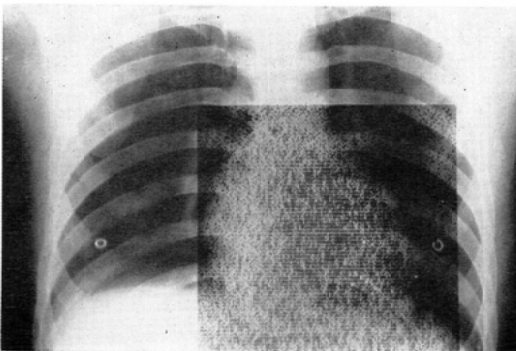
Fig. 6. In contrast to conventional radiographic technique (Left), Figure 6 illustrates the technique used to obtain unmagnified radiographic image of the heart.



ater の焦点を出来るだけ左心室前壁に合わせるようにした. scanning の範囲は上側を第Ⅱ助間, 右側は胸骨右縁二横指右, 左側は左前腋窩線までとし上方より下方へ scan するものとし, 患者には自然呼吸を行なわしめた. scanning に要する時間は約40分である.

scanning 終了後, 患者をレントゲン室に移し, scanning を行なつた時と同様の体位にし図6のような方法でX線写真を撮るようにする. すなわち, 患者の左右乳頭部に鉛を置き, 乳頭の位置をフィルム上にしるすようにする. この場合, フィルム上で心臓陰影の拡大がないようにそれぞれ心臓の左右線と思われる点の垂直上方に線源を置き左右半分ずつ2回の曝写を行なうようにした.

Fig. 7. Composite of scan and X-ray



こうして得られたX線写真と scintigram を重ねあわせることにより, scintigram 上に描記された心臓の像がフィルム上に投影された心臓のどの部分に対応するかを知ることができる<sup>16)</sup> (図7).

## V 臨床結果

1) 健常例 169例中30例が心健常例であり, 年齢分布は21才を最年少とし最高80才までの範囲にわたっている. これらの健常例ではいずれも左室が描記されており, R I の集積の低い部分ないし欠損等は認められない. 周辺臓器にも放射能が認められ, 中でも肝臓の心臓像への干渉が最も顕著であるが, scan の際には大して問題にならない. しかしながら健常例の中でも相互間に R I 集積に差があり, 概して若年者では老令者に比較して心臓部の集積が低く, また肥満した患者では若い患者に比較して同様に R I 集積が低い傾向にある.

2) 虚血性心疾患例 虚血性心疾患の分類はこれまで全て心電図所見と剖検所見により分類されてきたものであるが, その中心筋硬塞の分類は研究者により相違が見られ, Rolf Heinecker によれば次のように分類される<sup>16)</sup>.

- 前壁心尖部硬塞
- 心尖上部硬塞
- 前側壁硬塞
- 後側壁硬塞
- 後壁硬塞

scanning を行なつた虚血性心疾患例は心電図所見から, 硬塞を有するものと硬塞を有しないものに大別し, 硬塞を有するものを上記, Heinecker の分類に従つて心尖上部硬塞, 前壁心尖硬塞, 前側壁硬塞, 後側壁硬塞, 後壁硬塞に細分し, 硬塞なきものの中には中間型および狭心症を含めた. その他上記の虚血性心疾患以外の心筋線維症, 高血圧症等をその他の虚血性心疾患として一括した. 炎症性疾患として数例の心筋炎と心外膜炎も含まれている (表1).

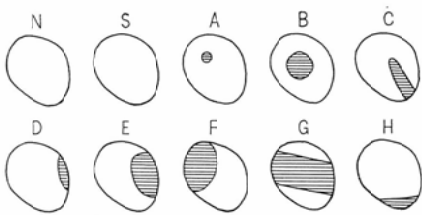
これらの心疾患例の scintigram は種々の像を呈したが, 心臓像の欠損部の形, R I の集積の様子から次のような分類が可能である (図8).

N型: 正常の型を意味し, R I の撮取がよく全

Table 1. Materials for clinical myocardial scanning. 18 of 187 cases were supplied to basic experiment.

Normal	30
Ischemic heart disease	
Infarction	
supra-apical	32
antero-apical	28
antero-lateral	15
postero-lateral	2
diaphragmatic	10
Non infarction	
intermediate coronary syndrome	7
angina	23
other ischemic heart diseases	18
Myocarditis	2
Pericarditis	2
	18
Total	187

Fig. 8. Types of myocardial scintigrams.  
N: normal type, S: sparse type.



体に平均して欠損を認め得ないもの。

S型: sparse, すなわち希薄な型を意味し, R

Iの撮取が悪く全体に薄い感じを受け欠損の有無を判読しにくいもの。

A型: 心臓像の中央部に限極性の小さな欠損(3 cm以下)を認めるもの。

B型: A型とほぼ同様であるが、欠損部の大きいもの。

C型: 心臓像中央部より心尖部へかけて欠損の認められるもの。

D型: 心臓像の左側縁部に浅い欠損を認めるもの。

E型: D型同様に側縁に欠損を認めるが、その欠損がさらに広範囲にわたるもの。

F型: 中央部より右方にかけて欠損の認められるもの。

G型: 右方より左方に中央部に鉢巻状に欠損を認めるもの。

H型: 横隔膜面に近い下極に欠損を認めるもの。

以上の scintigram 分類の各型が虚血性心疾患のいずれに相当するかを既述の各部の硬塞, 中間型, 狭心症について検討を加えた。

(a) 前壁心尖硬塞 心電図所見により臨床上前壁心尖硬塞と診断され scanning を行なつたものが28例あり, この中でB型(図9)が9例, C型(図10)が10例でB, Cの二型だけで約70%を占めている。しかしながらN型のような欠損を明

Fig. 9 B type; Scintigram and electrocardiogram of 63 year old patient with acteroapical infarction.

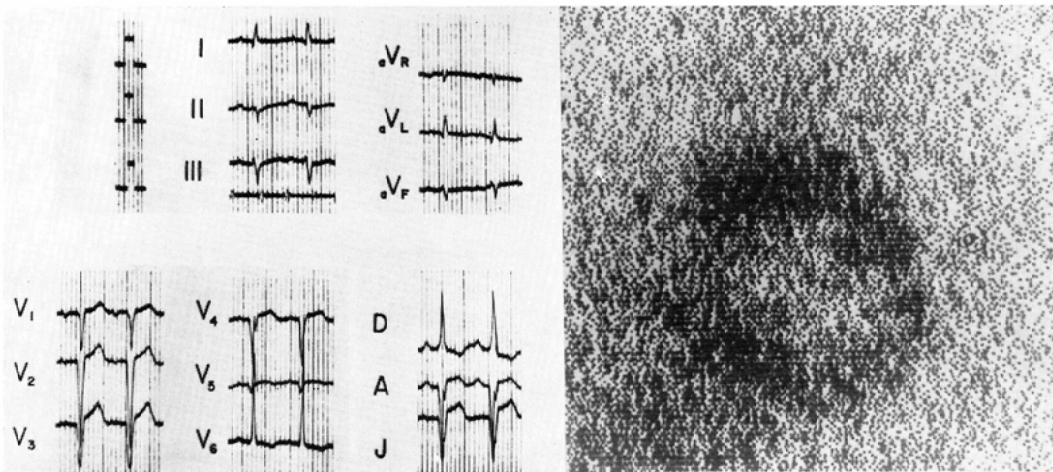


Fig. 10. C type; Scintigram and electrocardiogram of 65 year old patient with anteroapical infarction. The scan shows anterior left ventricle and apex cold defects.

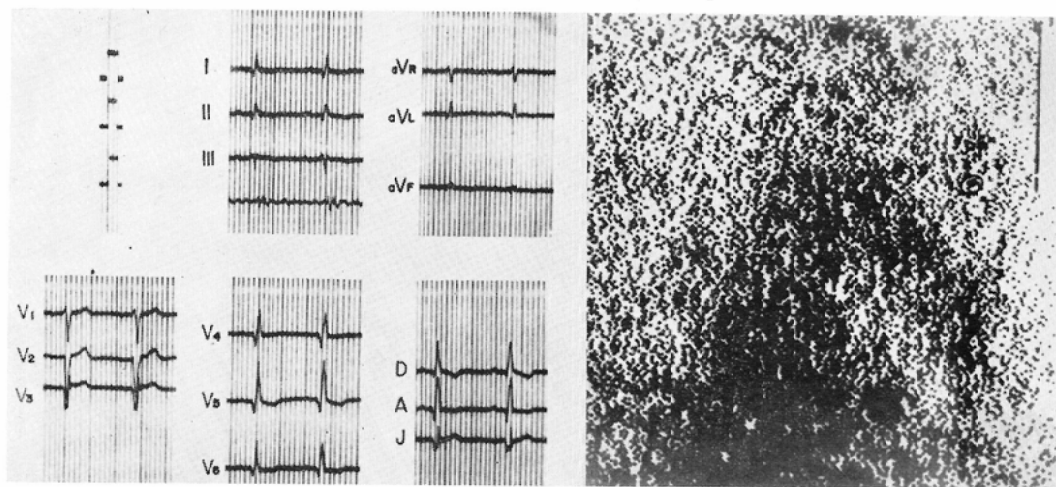


Table 2. Result of quantitative analysis

Lesion	Scan type											
	A	B	C	D	E	F	G	H	N	S		
Anteroapical infarction	2	9	10		2	1	1		2	1	28	
Supraapical infarction	15	5		1		6				5	32	
Anterolateral infarction	1		2		9		1		1	1	15	
Posterolateral infarction					1				1		2	
Posterior infarction								5	4	1	10	
Intermediate coronary syndrome	1	1	2							3	7	
Angina	2	2							5	14	23	
Other ischemic heart disease									1	1	2	
Myocarditis										2	2	
Pericarditis	2	2	1						3	10	18	
Normal	1								18	11	30	
	24	19	15	1	12	7	2	5	35	49		

確に認知し得ないものが28例中2例に認められた。この中の1例は高血圧で入院し、心電図検査で偶然に $V_2 \sim V_4$ のQを発見したものであり発病日時は不明であったが、陳旧性の前壁硬塞を思わせた。他の1例は3年前の前壁心尖硬塞であつて、その後新しい硬塞発作はなく陳旧性の症例と思われた(表2)。

(b) 心尖上部硬塞 臨床的には中隔硬塞を伴う場合が多く、研究者によつては前壁中隔硬塞の診断名を用いる者もある。これらの硬塞の scintigram 像ではA型(図11)を示したものが全例32例の中15症例、すなわち約50%を占め、5例の約15%がB型を示している。また6例にF型(図12)がみられるが、これらの症例の心電図所見で

Fig. 11. A type; Scintigram and electrocardiogram of 52 year old patient with supraapical infarction. Scan shows anterior wall small cold defect.

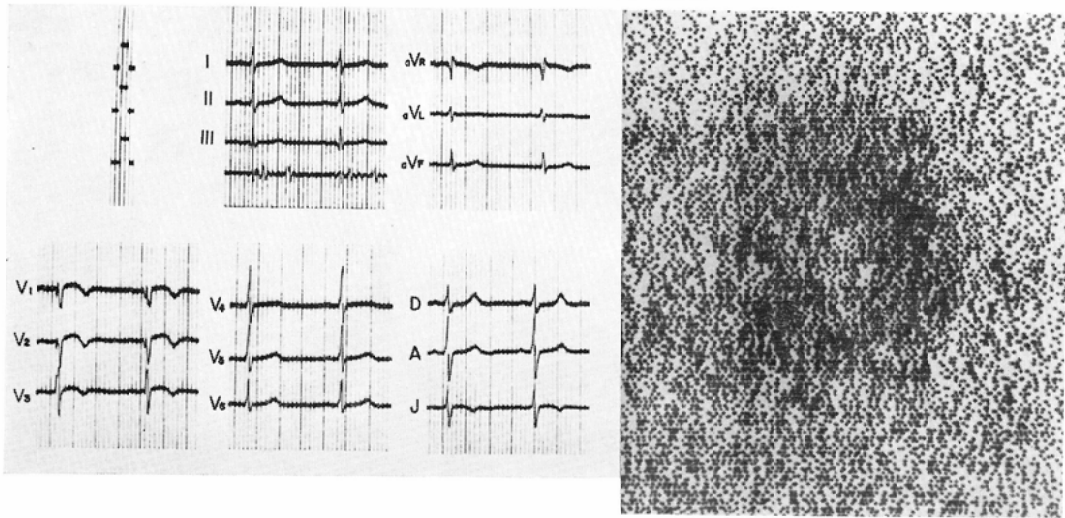
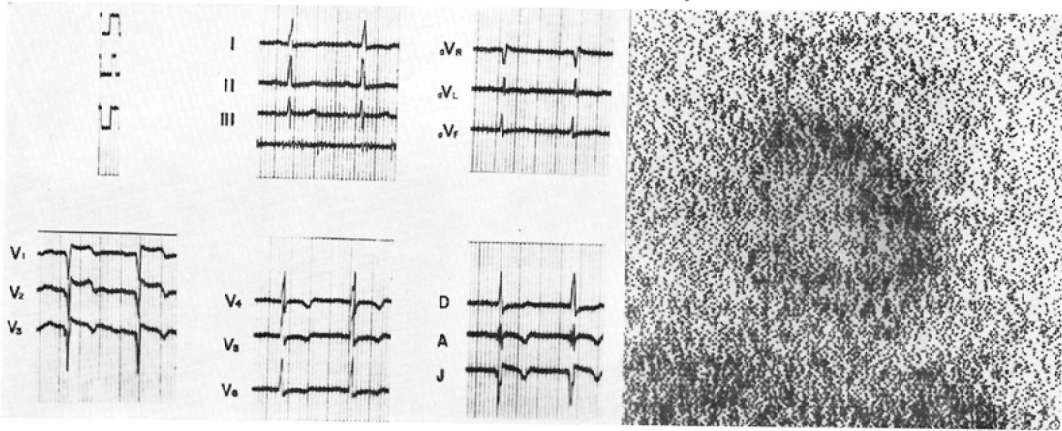


Fig. 12. F type; Dotscan and electrocardiogram of 62 year old patient with anteroseptal infarction. Defect of anterior left ventricle and septum.



は中隔硬塞像が明瞭であり同じ心尖上部硬塞でも広範囲の中隔硬塞を伴う場合にはF型を示す例があることを示している。

(c) 前側壁硬塞 心筋硬塞87例の中、前側壁硬塞と臨床的に診断されている例が15例ある。scintigram上で何らかの欠損を示したものが14例あり、その欠損が前外側に認められたもの、すなわちE型(図13)に属するものが9例で前側壁硬塞の60%を占めている。その他にN型1例、A型1例、C型2例、G型1例である。

(d) 後側壁硬塞 臨床的に後側壁硬塞と診断

されているものは2例だけでしかなく、1例がE型を示しているが1例では欠損を認知出来なかった。

(e) 後壁硬塞 後壁硬塞なる用語は解剖学的には横隔膜面に当り、大多数が左室の後壁、場合によっては左右両室の後壁の硬塞を表わすのに用いられている。したがって横隔膜面硬塞とも呼ばれ、横隔膜面の硬塞がその大部分を占めている。

後壁硬塞と診断された例は10例あり、scintigram上で横隔膜面と見られる下端に欠損を認めたH型(図14)が5例あつたが、残り5例では後壁

Fig. 13. E type; Scintigram and electrocardiogram of 61 year old patient with anterolateral infarction.

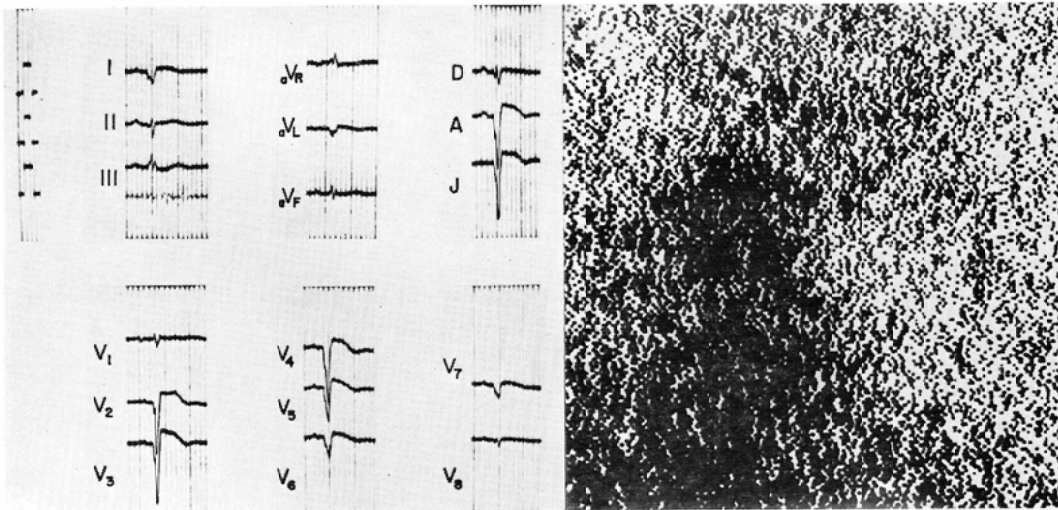
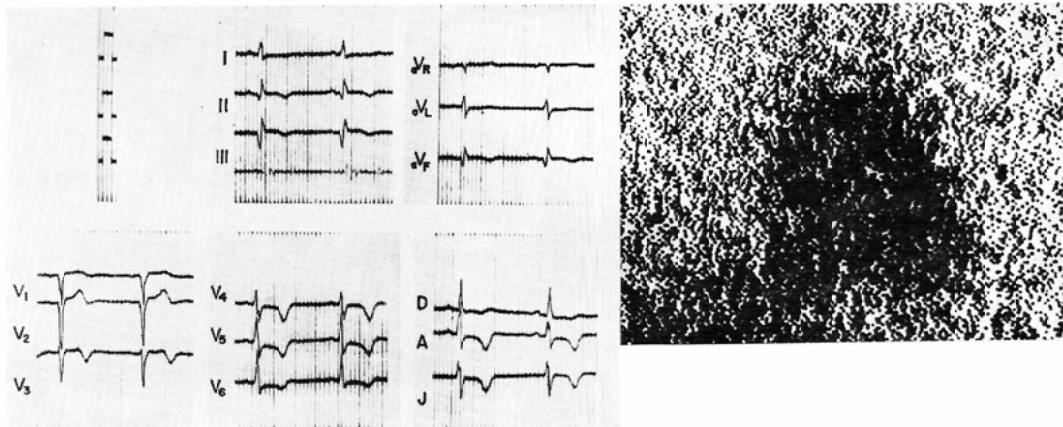


Fig. 14. H type; Scintigram and electrocardiogram of 70 year old patient with diaphragmatic infarction. The scan shows inferior cold defect.



硬塞の診断は困難であつた。この5例の中には4例のN型があり、これらの scintigram には欠損の認知は不可能であつた。

(f) 中間型 中間型とは、胸痛発作が狭心症より長く(15分以上数時間以内)、しかも多くの場合心筋壊死症状(発熱、白血球増多、血沈促進、S-GOT 上昇)がなく、あつても軽度であり、心電図に異常Qの出現をみないという、いわば狭心症と心筋硬塞との中間に属するものに対してWHOの専門委員会は中間型として一括した<sup>18)</sup>。

135例の虚血性心疾患症例の中7例が中間型であつたが、scintigram 上では種々の型を示しそれぞれS型3例、A型1例、B型1例、C型2例であり7例中4例までが欠損を示し欠損に相当した細胞レベルの変化があることを物語っている。B型と認知された1例はその後解剖に付されたが、剖検所見では心尖上部硬塞であつた。

(g) 狭心症 23例が狭心症であるが硬塞のような欠損像は少なく、23例中14例、約60%が希薄型を示している。しかしながら4例にはA型、B

型のような欠損を認め得るものがあり、狭心症でも症例によつては極所的に細胞レベルの変化がありR Iの集積が低下しているものと考えられる。

## VI 考察

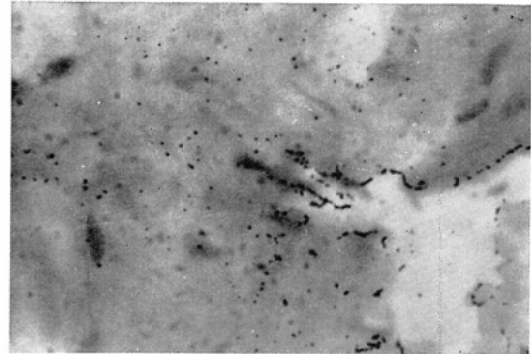
心筋 scanning では左室壁と中隔が良く描記され、右室は筋層の薄いこと等から描記されにくいとされている<sup>8)・9)</sup>。我々の症例でも右室の描記された例はなかつた。

元来、心筋硬塞の発生は左室に多いとされ、多くの研究者の報告でも左室前壁に最も多く(50~70%)、左室後壁がこれにつき、中隔、左室側壁を加えるとほとんど全部を占め、右室のみにみられる例はまれであると述べている<sup>20)</sup>。我々の症例では臨床的には全例左室ないし中隔に欠損を認め、右室のみに硬塞の予測された症例はなかつた。

そもそも心筋 scanning は虚血性心疾患に対する心電図あるいは心臓血管造影法の補助的診断法としての意味に加えて、心筋病変を有視化する点においてその意義を大ならしめているわけであるが、所謂心筋硬塞の分類のごとくこれまで心電図学で主張されてきたような画一的な心疾患の分類は、便宜的なものであつて妥当性を欠く場合もあり得る。例えば前壁に大きな硬塞巣があり同時に他の部分に小病巣があるような場合、必然的に大病巣の変化に支配される傾向がある。scintigram 分類を前述のごとく、NSA~H型に分けたことは単純な感じはするが、病巣の所在、拡がり、大きさ等を的確に示す類型として適切であると考えられる。

さて、心筋 scanning の際 scintigram 上に描記される dot は、心筋内における集積R Iの摂取に比例して密にあるいは疎になると考えられる。アルカリ金属である Cs はKと同様の動きを示すと考えられるから、心筋におけるKの代謝を反映するものとしてもよいであろう。ちなみに microautoradiography により心筋内の <sup>131</sup>Cs の動きをしらべると、染色操作によつてかなりの Cs が細胞外へ逸脱するが細胞内に多くの集積が見られており、この点からも Cs のK類似性を裏付け得ると考える(写真1)。したがつて心筋内において虚血または壊死等により、心筋に細胞レベルの変化

Photo. 1



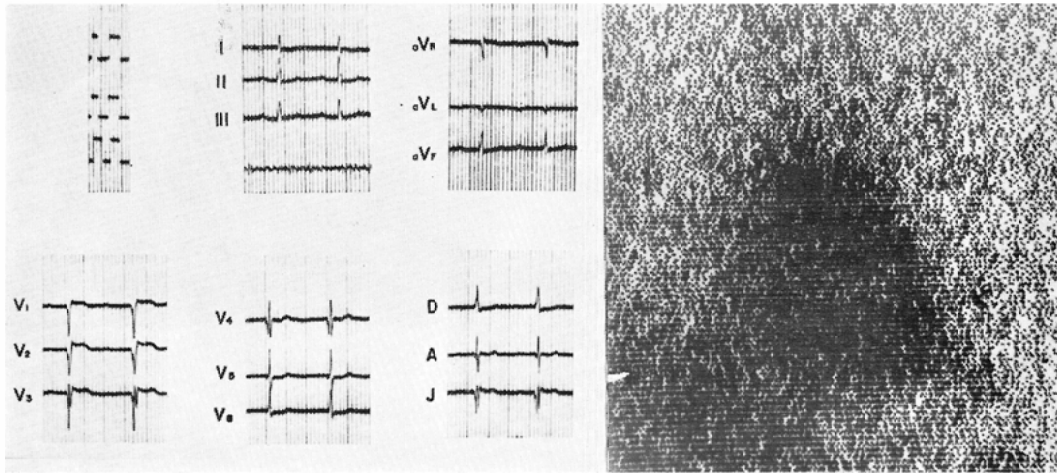
が起こればそれは直ちに <sup>131</sup>Cs の摂取率に影響することは容易に推測できることである。ただ虚血が極所的でなく心全体に招来された場合には scintigram 上には全体としてR I摂取の低い像が得られると考えられるが、S型の意味づけという点と相まつてその診断は必ずしも容易ではない。

scintigram 上でR I集積の低い部分、すなわち欠損部が認められる場合に、その部分が心筋細胞の如何なる変化を表わしているかということが問題になる。心筋硬塞という極端な細胞変化があれば当然欠損部として scintigram 上に認知される。前述の極所的な乏血があれば、周囲の心筋よりもその部分だけR Iの摂取が低いと考えられ、当然欠損として描記されることが予想される。また単なる乏血では硬塞と比較してR Iの摂取率においてその集積量に自から差があるはずであるが、これまでの研究ではその間に有意の差を見出し得ていない。しかしながら、剖検例、手術例から推して言えることは、欠損として描記されるのは壊死あるいは瘢痕であつて乏血のみでは欠損とはなり得ないということである。この点については後で詳しくふれる。

さてここで scintigram 像の各型と硬塞分類との関係を検討する。欠損像でA型と認知された症例が24例あつてその中15例が心尖上部硬塞の臨床診断である。したがつて scintigram がA型を示せば63%の確率で心尖上部硬塞であると言えることができる(表2)。またB型を示している症例19例の中の9例(47.4%)が前壁心尖硬塞であり、5



Fig. 15. D type; Scintigram and electrocardiogram of 71 year old patient with lateral infarction. Scan shows lateral left ventricle cold defect.



例が心尖上部硬塞である。両方の型を合せて70%以上になり、したがって心尖上部硬塞はほとんどA, Bの二型で占められる。C型を示すものは15例あり、その中の10例、70%近くが前壁心尖硬塞である。D型(図15)を示すものについては症例が少なく、心尖上部硬塞1例だけであつて結論は出しにくい。E型の症例は12例あつて9例が前側壁硬塞、2例が前壁心尖硬塞の症例である。もし、scintigram上の心臓像がF型を示せば75%の確率で前側壁硬塞であると言える。F型はほとんどが心尖上部硬塞であつて、前述したごとく心

尖上部硬塞で広範囲の中隔硬塞を伴う場合にこの型を示すようである。こうしてみると前壁心尖硬塞はまずB, C型を示し、心尖上部硬塞はA型、中隔硬塞を伴う場合にはF型を示すといえる。しかしこれら前壁硬塞の中にも6例の欠損を認め得ないN型がありこのものの意味づけは一概には解決しがたい問題点を含んでいる。

G型(図16)を示す症例は少数であるが、前側壁硬塞1例、前壁心尖硬塞1例で、前者は広範囲の前側壁硬塞であり後者もまた広範囲の前壁心尖硬塞の例である。このように前壁の広範囲の硬塞

Fig. 16. G type; Dotscan and electrocardiogram of 57 year old patient with anterolateral infarction.

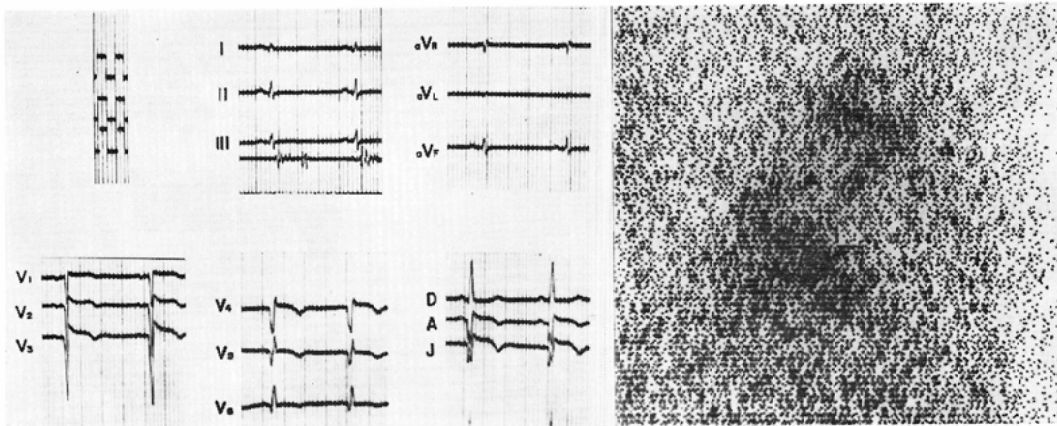
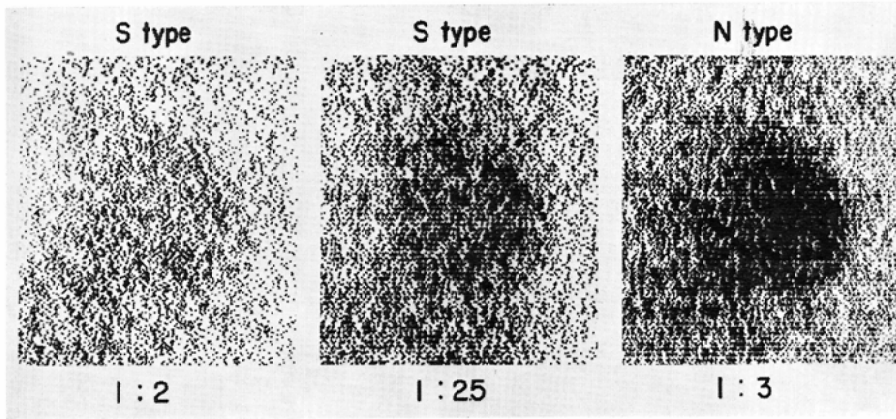


Fig. 17. Ratio of myocardial uptake to background.



はG型を示している。H型は心臓像の下端に欠損を認めるものであるが、これには5例ありいずれも後壁硬塞の例である。

次にN型、S型について考察を加えたい。dot scanによるscintigramではdotの比と認知の限界ということが問題になる。心筋scanningのscintigram上でbackgroundと心臓像のdotの比が1対3であればこれまで欠損の有無を良く認知できた。また1対2.5であれば心臓像が判読できる程度で、欠損の存在を明確に区別することは不可能であつた。すなわちN型として表現してきたものは上記比率が1対3以上であり、S型は1対2.5以下である(図17)。このようなN型(正常型)およびS型(希薄型)では、心健常例が必ずしもN型を示すとは限らず、S型を示している例がかなりある(表2)。N型を示している例の中には4例の後壁硬塞がみられる。このような横隔膜面に病巣を持つ症例では、その病巣が接線もしくはそれよりも前面に存在していれば前方からのscanningが可能であつてH型を示すことになり(図27)、それよりも後面に在る場合には描記不可能であつてN型を示すものと考えられる。しかし他の部分の硬塞の4例の説明は困難である。S型を示しているものは全症例中49例ありこの中には心筋健常例11例、狭心症14例が含まれている。

$^{131}\text{Cs}$ の心筋摂取に影響する因子には色々考えられるが、中でも他臓器への移行、排泄、食餌等

が最も大きな因子と思われる。今、これらの因子が $^{131}\text{Cs}$ 心筋摂取を低くし得ない状態( $^{131}\text{Cs}$ が心筋に集まりやすい状態)を「因子が正の状態にある」とし逆にこれらの因子が $^{131}\text{Cs}$ の心筋摂取を低くしやすい状態にある場合を「因子が負の状態にある」とすれば、S型を示した11例の健常例は $^{131}\text{Cs}$ 心筋摂取に影響する因子が負にあつたということができよう。しかしS型を示した狭心症では、乏血(循環障害)により $^{131}\text{Cs}$ 摂取が妨げられたものか、あるいは上記の因子が負であつてR Iの集積を悪くしたものは分らない。つまりS型と狭心症を結びつける因果関係ははつきりとは決めがたく、S型の意味づけには胸壁による吸収も考慮する必要があり多くの問題点を含んでいる。

上述のごとく $^{131}\text{Cs}$ の心筋摂取に影響する因子は複雑である。一般に電解質は生体内で他の物質から合成されたり、他の物質に変換したりすることがないから、摂取、排泄、生体内分布の三面から考えればその動きを知るには足りる。 $\text{Cs}=\text{K}$ と考えるには問題があるが一応類似物質としてその動きは類推できよう。A.K.Solomon<sup>(21)(22)</sup>によれば、Li, Rb, Cs等のK以外のアルカリを血液中に溶かし込んでKの赤血球に対するflux, influxを測定した結果、RbはKの輸送を阻害するがLi, Csでは阻害が見られずKと同様に行動するという。

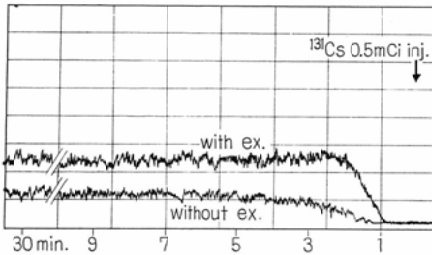
生体内にKは3,300mEq(約130g)あり、そ



の98%は細胞内にある。この総Kの中、交代性Kは95%以上であり骨、脳では交換が遅く筋では早い。Cs 静注後早期に心筋へ摂取される理由もそこにある。Kの体内摂取は普通食では2~4g (50~100mEq)で、正常ではK欠乏はあり得ない。排泄は大部分が腎から行なわれ、したがって調節も副腎皮質ホルモンによりここで行なわれる。Kの細胞内外の分布の調節が何によるかは十分明らかではないがその一つは細胞膜にあるナトリウムポンプの強さである。人間が社会的存在であるようにKの動きも全く他から独立できない存在である。

心筋内 Cs 濃度の動きを知るには以上のように複雑であるが他の因子が健全である場合、全身運動による骨格筋への移動と排泄が最も重要視されなければならない。人体上腕筋に運動負荷を与えただけでもその部のR I濃度は高くなり長時間高濃度を保つ(図18)。これが循環血液量増加に伴うR Iの相対的増量でないことは、両側正肘静脈

Fig. 18. <sup>131</sup>Cs arm muscle uptake in exercise.



より同時に採血した血液のカウントから証明され、結局R I濃度の増加は運動負荷された横紋筋によるものと解釈される。全身に対する運動負荷の有無によつては、R Iの骨格筋への高度の移動と循環血液増加による腎への排泄促進により、<sup>131</sup>Cs心筋摂取はかなりの程度に減少している(図19, 20)。

正常心で摂取の低いS型は、一般に若年者に多く、scanning前に運動制限を申し渡してない点から骨格筋への移動、腎への排泄増加がその原因をなしているのではないかと考えられる。

かくして、<sup>131</sup>Csによる心筋 scanningの診断能は、scintigram上の欠損の有無の判定によつ

Fig. 19. <sup>131</sup>Cs cardiac uptake after exercise in three cases.

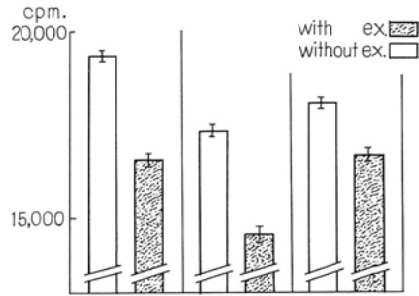
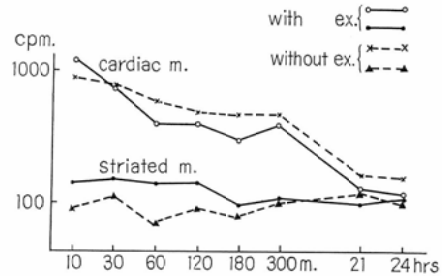


Fig. 20 Difference in <sup>131</sup>Cs cardiac uptake with or without exercise in mice.



て虚血部あるいは硬塞部を診断する点に比重を置くべきであつて、心臓像全体のR I集積の高低(すなわち濃度)によつて障害を判定する手段としてはいまだ不充分と思われる。それでもこれまでに述べた諸因子にうまく対処して、術前の処置を充分に考慮して scanningを行なえばS型の意味づけも容易になるであろう。

VII 小括

以上心筋 scanningについて心電図との対比とその有意性を検討してきた。S型の意味づけには猶いくつかの問題点を残しており生理学的な角度からの検討をもつと加える必要がある。しかし、欠損を示すような虚血性心疾患の診断能に関する限り、客観性を持たせることができたと理解しており、心電図所見ともよく一致した。殊に前壁硬塞では障害部の所在と形状をよくとらえることができた。しかし後壁硬塞では scintigram上に欠損を認知することが困難な場合が多く50%に診断が不可能であり、側壁硬塞では心電図診断と一致するものは約59%であつた。

硬塞部位と scintigram 分類との関係を総括すると次のようになる。心尖上部硬塞ではA型およびB型，中隔硬塞を伴えばF型，前壁心尖硬塞ではB型とC型，側壁硬塞はE型，後壁硬塞ではH型を示している。

**VIII 臨床結果の裏付け**

1) 剖検例，手術例および実験的心筋硬塞

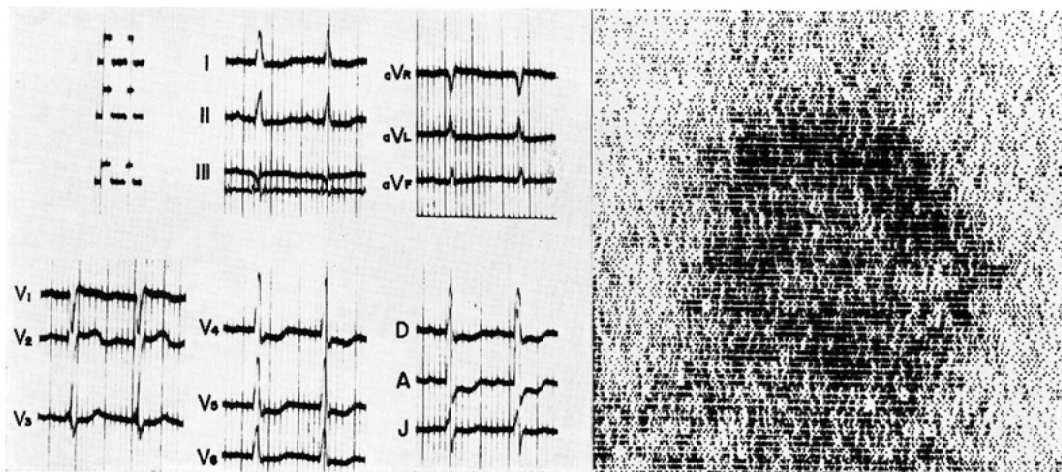
心 scanning においては肝臓，腎臓等の他の臓器 scanning と異なり呼吸性移動，心拍による自動性の二相からなる複雑なる動きがあり，はたして scintigram 像が真の心臓の変化と相対しているのであろうという疑問，欠損として認知されるものは心筋のどのような変化を表現しているのであろうかという疑問等，所謂，scanning image の信頼性が問題になる。これまでに scanning を実施した症例の中から解剖に供された3例と Veinberg 氏法手術を施した1例および成犬による実験的心筋硬塞からこの scanning image の信頼性という問題を検討した。剖検例3例の中1例は生前中間型と診断されたものであり，他の2例はそれぞれ食道癌と膵頭部癌で臨床用心筋には変化を認め得なかつた症例である。手術例は術前狭心症の疑いのあつた例である。

(a) 剖検例 I. 69才，女性。52才頃から高血圧症を指摘されていたが，蛋白尿は常に陰性であ

つた。60才頃より階段の上昇等に際し軽い前胸部の圧迫感を覚えたが安静をとると数分で軽快した。1964年12月，発作の回数が増し12月21日に当病院第2内科へ入院したが，心電図ではI，III，aVL，V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>誘導にST低下を認め，I，II，aVLに終末前陰性T波，III，aVF，V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>に陰性Tを認めた。冠拡張剤投与により軽快，1965年4月に退院した。その後内服薬を使用しながら比較的自覚症状なく経過したが，1967年1月22日早朝，はげしい胸痛を訴え血圧下降し再び入院した。入院時，血圧は148/92mmHgで胸痛の訴えはなかつたが心電図では心室性期外収縮を見，III誘導のQRSはqrQR sr's'形で，I，II，aVL，V<sub>5</sub>~V<sub>6</sub>でST低下，IIIでSTの軽度上昇，III，aVF，V<sub>5</sub>~V<sub>6</sub>に陰性Tを認めた。冠拡張剤，心配糖体，抗凝血剤を使用し胸痛発作は軽快していた。その後は狭心痛なく，6月の心電図で第1度房室ブロックを呈した以外著変はなかつたが，意識昏蒙，構語障害，左側知覚脱失等の脳症状が出現した。

凡そ以上の経過を経て1968年2月5日，意識喪失，心室細動により死亡した。臨床的には，異常Qの出現のないこと，心筋壊死症状が少なく発作時間の比較的短い点から中間型と診断された(図21)。

Fig. 21. Case 78. Clinical diagnosis was intermediate coronary syndrome but scan showed cool defect in anterior left ventricle wall, septum and apex.



scintigram は1966年11月24日と1967年4月19日に実施しており、1回目は症状の軽快した時点、2回目は再入院した時点で scan したものである。初めの scintigram では心全体にR Iの集積が悪くS型に近いものであつたが、薄くほぼG型の欠損を示した。2回目的ものでは心臓像中央から心尖部にかけて不規則な欠損を認め scintigram 分類ではC型に近い像であつた(図21)。特に心尖部の欠損は1回目の scintigram では見出されなかつたものである。

中間型は組織学的には粟粒大の微小硬塞であると言われ、所謂心筋硬塞のような大きな拮がりは持たないと考えられる。したがつて scintigram 上で認知されることはまず困難な筈である。しかしこの様な微小硬塞が頻回に反復されある程度密集すれば、その部分は全体としては scintigram 上で硬塞像に近い欠損として描記されると考えられる。

解剖所見では scanning image に一致して、心尖部に極在した比較的境界鮮明な直径約2cmの癭痕が心外膜下に認められた。剖面では筋層中央部から心外膜にかけて白色化した硬塞癭痕であり所謂、心外膜下硬塞であつた。これは2回目入院の時の発作によるものと思われる。前中隔部は脂肪組織に被われ外見上異常を認め得なかつたが(写真2)、剖面で筋層中央部より心内膜面にかけて白色米粒大の硬塞を多数認め、微小硬塞の集簇は scintigram 像と一致していた(写真3)。

少なくともこの剖検例から推論できることは、

Photo. 2

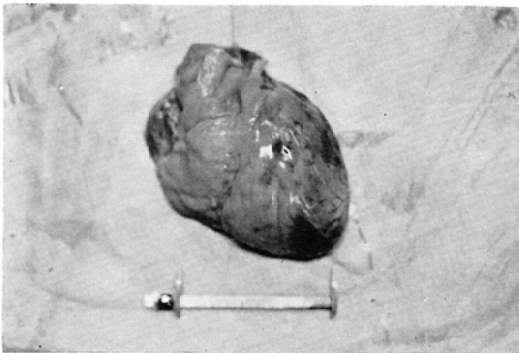
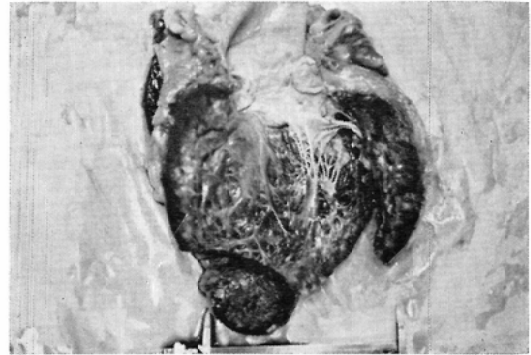


Photo. 3



硬塞ないし硬塞癭痕はR I摂取が悪く scintigram 上に欠損として描記され、微小硬塞でもそれが散在性でなく密集していれば認知可能であるという点である。この症例は心電図にて異常Qが認められず中間型と臨床診断され、また位置の断定も困難であつたが、実際には剖検所見に見たごとく一部心尖に硬塞癭痕があり前壁中隔部には硬塞に近い微小硬塞の集簇があつた。

(b) 剖検例2. 80才、女性。脾頭部癌で当院放射線科に入院した症例であるが、強度の黄疸に伴う肝症状以外には心電図にも特別な変化は認められなかつた(図22)。scintigram では心筋R I摂取も正常でN型を示して欠損の認知は全く得られなかつたが、心臓像周囲に background の少ない部分が心臓を取り巻くように存在し、心嚢液貯留を示唆していた。

剖検時所見では心嚢内に浸出液20mlを容れるのみで、筋層、心外膜、心内膜ともに病的所見は見出し得なかつた。

この症例は心電図所見、scintigram 所見ともに心筋には異常なく、解剖時にも心嚢液の貯留以外顕著な所見はなかつた症例で、scintigram の正常像(N型)が心筋に異常なきものを表わすものとして裏付けられたと言えよう。

(c) 剖検例3. 59才、男子。食道癌で術後放射線治療の目的で当院放射線科へ入院した。心筋 scanning を行なつたのは臨床症状もかなり末期に近い時期であつて肺野に転移があり全身状態も劣悪で、心電図では頻脈と  $V_3 \sim V_6$  のST降下、

Fig. 22. Case 98. Dotscan and electrocardiogram of 70 year old patient with pancreatic cancer. Scan shows only pericardial fluid. At autopsy there was no myocardial infarction except about 20 ml pericardial fluid.

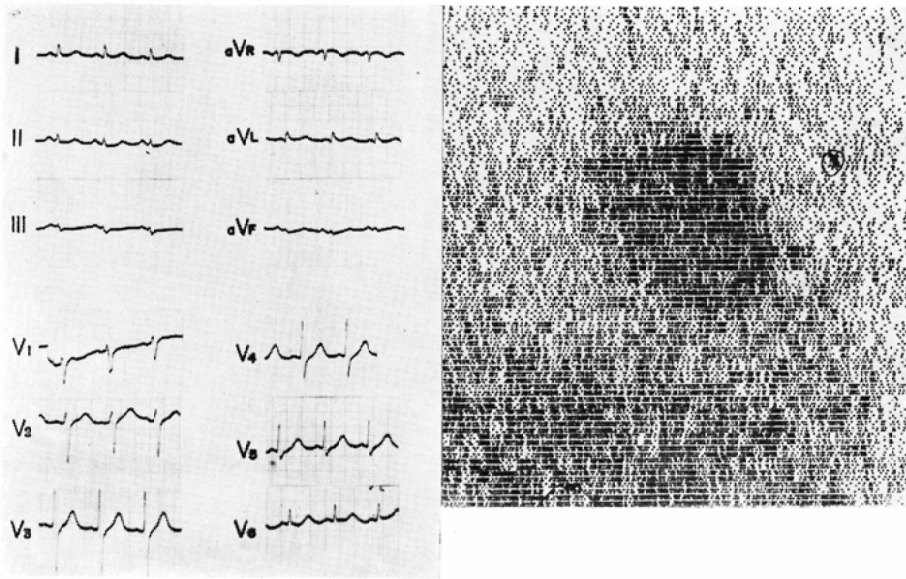
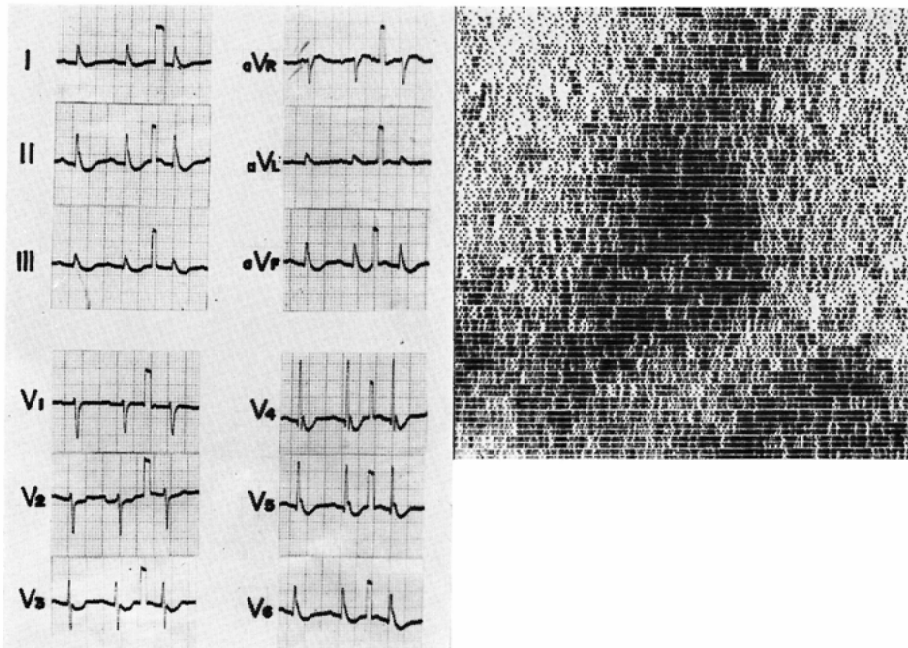


Fig. 23. Case 102. Scan and electrocardiogram of 59 year old patient with esophageal cancer. At autopsy there was no infarction.



小さなQが認められたが、このQは必ずしも病的なものとは断定し得なかつた(図23). STの下降は心筋障害、臨床症状の劣悪なることに起因す

る電解質不均衡、あるいはジギタリス中毒等が考えられるが、機能的障害によつてもこの場合にはST降下はあり得ると見られる. とにかく心筋硬

塞のような大きな器質的障害はないと考えた方が妥当であろう。

scintigram 像では、心筋部 R I 摂取はほぼ正常で N 型を示したが心臓像上方に一塊をなした R I 集積部があり、これは左中肺野に存在した癌転移巣であつた。心電図における  $V_3 \sim V_6$  の Q に一致するような所見は見出し得なかつた。

剖検所見では心外膜下に脂肪組織を少量認め、外見上瘢痕等の異常所見はなく剖面でも何ら異常なく心電図の小さな Q に一致するものはなかつた (写真 4, 5)。したがつて結局この Q は病的なものではなかつたと解釈したが、心電図だけからで

Photo. 4

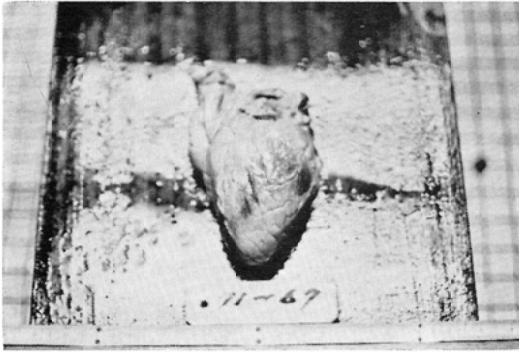


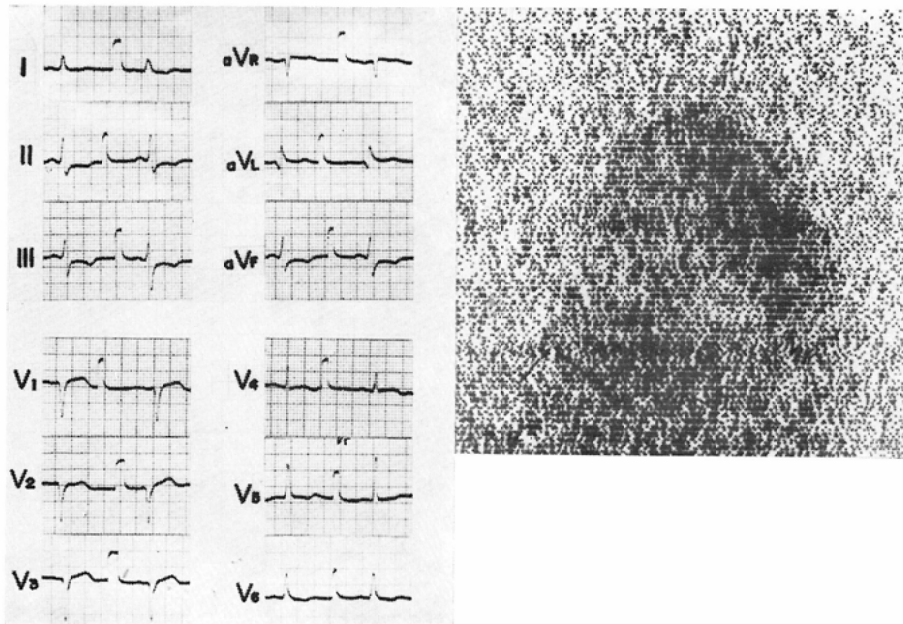
Photo. 5



はいささか診断に迷わされた症例である。scintigram と剖検所見は一致していたと言える症例であつた。

(d) 手術例. 59才, 男子. 数年来狭心痛を繰り返しており初診時の心電図には異常 Q の出現はなく、冠性 T もなかつた。しかし  $V_2 \sim V_6$  に ST

Fig. 24. Case 121. Scan and electrocardiogram of 55 year old patient. Clinical diagnosis was arteriosclerotic heart disease, scan lesion is cold defects of anterior left ventricle and apex. At operation, myocardial lesions corresponded to the cold areas.





の降下があり前壁の虚血を示唆していて、発作時間の短い点を考慮して臨床的に狭心症と診断した(図24)。

scintigram では心尖部から前壁にかけて不整形の欠損部が認められC型に属し心尖上部硬塞と診断した。同時に冠状動脈造影を行なったが、その所見では冠動脈全体が狭細になり左冠動脈前下行枝の心尖部に一致して血管新生像が見られ、その部の循環障害を示唆していた。しかしながら血管造影でも scintigram 程には障害部の大きさ、拡がり、位置を知ることは困難であり、手術の適応および術式を決定する上にも冠状動脈造影法とともに scintigraphy が不可欠の検査法と言えよう。

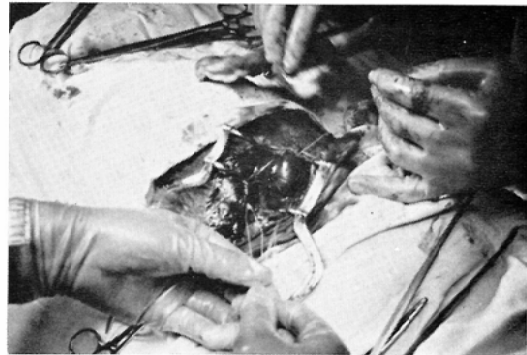
この症例に Veinberg 氏法による内胸動脈移植術を施行するべく開胸したが、scintigram の欠損像に相当した心尖部前壁に白色の瘢痕が認められその拡がり、大きさも良く一致しておりその部の硬塞瘢痕であつた(写真6)。この症例は臨床症状と心電図から狭心症の診断であつたが、長期にわたる狭心症発作の反復から微小硬塞の集簇に伴なう瘢痕が形成されたものと考えられ、狭心症でもこの例のように細胞レベルの変化が起これば欠損像として scintigram 上に捉えられる。

(e) 成犬による実験的心筋硬塞、体重20kgの成犬心臓の冠動脈前下行枝と回旋枝の間に筋層中部まで達するように針糸をかけ結紮し直径25×32mmのほぼ円形の実験的心筋硬塞を作成した(写真

Photo. 6

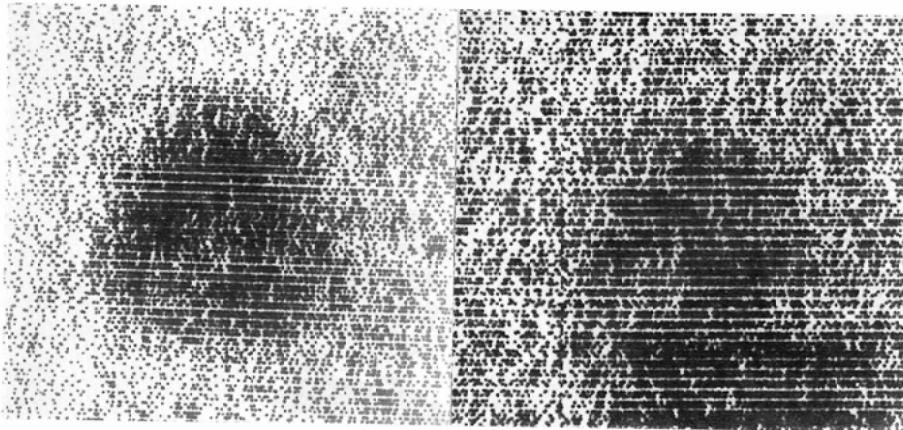


Photo. 7



7).硬塞作成後開胸のままで scan した場合、硬塞部は忠実に円形の欠損部として描記された。続いて直ちに閉胸し再び scan すると開胸時と異なり、胸壁の厚みからくる吸収の影響がみられる(図25)。すなわち心臓全体の dot も開胸時より少

Fig. 25. Experimental myocardial infarction in dog. Left shows scan of opened thorax, right, closed thorax.



なくなり欠損部の明瞭度も落ちてくる。しかしながら欠損部の大きさ、位置には変化なく(図では開胸時と閉胸後とは、閉胸後肺の膨隆が加わっており全体の軸の回転が考えられ、位置が多少移動している)。忠実に描記されており、作成した硬塞の scintigram 上への再現像には心拍の影響による欠損の縮小以外には、これに影響する大きな因子はないようである。

## 2) ファントームによる実験

以上臨床応用による結果の検討と、剖検例によるそのうらづけについて述べてきた。これまでの内容からも分るように臨床応用に際して次の様な問題点および疑問点が発生してきた。すなわち、

- (1) 後壁硬塞の診断が困難であること。
- (2) 側壁硬塞は必ずしも診断が容易でないこと。
- (3) 虚血部あるいは硬塞はどの程度の大きさまで描記可能か。
- (4) 肋骨による吸収はどの程度影響するか。
- (5) 心拍はどう影響するか。

等である。

本来、scintigram は機械的な因子と被験体の持つ因子、それに加えて RI の性質による因子が複雑に作用し合っておりだされる平面像である。心筋 scanning による scintigram では RI の沈着しない部分すなわち欠損部によつて診断に寄与しようとする以上、scintigram の平面的分解能がその診断能を左右するのは止むを得ないことである。分解能に関与する機械的な面での因子には色々考えられるが、その中で少なくとも虚血部(硬塞部)の大きさの認知という点から言えば最も大きな因子は collimator である。今日、分解能が最もすぐれているとされ広く愛用されているのが所謂 Honey cone 型 collimator であるが、これを用いても甲状腺のような薄い臓器で 1cm の欠損を認知するのが限界とされ、まして心筋のような臓器ではその厚さ、さらには自動性という特殊性からしてそれ程小さな欠損の認知は困難であろうと思われる。

ここでは、こうした機械的な因子よりもさらに大きな因子と思われる被験体の側の因子を実験的

に検討した。

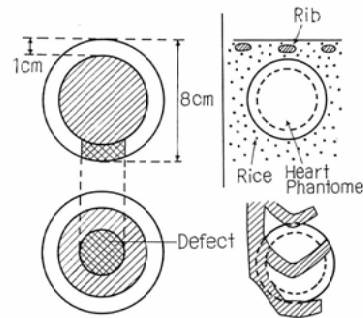
## (a) 方法

装置：臨床例に実施した scanner をそのまま使用し、使用条件も全く同一とした。

心臓ファントーム：直径 8 cm のプラスチック製球体内側に実質性の球体を入れ、外側球との間に 1 cm の間隙をおく。その間隙に直径 1 cm, 2 cm, 3 cm の円筒形欠損部を作る(図26)。 $^{131}\text{Cs}$  20~30  $\mu\text{Ci}$  を注入して使用する。

胸部ファントーム：20×20×30cm の箱に米を入れ、その表面下約 3 cm に心臓ファントームを埋め、その前面、米の表面下約 0.5 cm に人肋骨を置く。

Fig. 26. Heart phantoms and their materials.  
Diameter of defects are each 1, 2 and 3 cm.



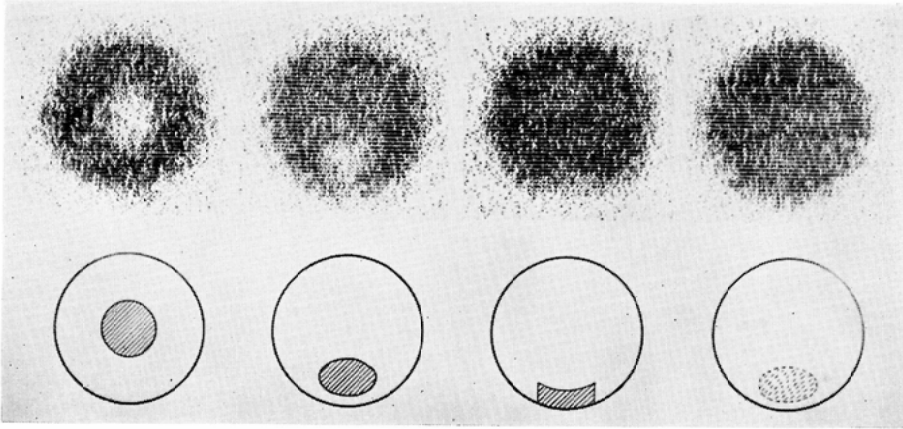
運動機構：2本のレール上に車輪をつけた台をのせ、毎分65回往復運動をさせる。振巾は0~3.0cmまで可変である。

以上の装置とファントームを用いて実験を行ない、既述の(1)~(5)の問題点を検討した。

## (b) 結果

第27図に示すように 3 cm 径の欠損を持つ心臓ファントームをそれぞれ図のような位置に置いて描記すれば、前壁および前下壁の欠損はほぼ実物大に描記され問題はない。また下極にある欠損も凡そ正しく描記される。これは実際の臨床例に見られる側壁硬塞あるいは後壁硬塞を前方から描記する場合を考慮して行なつた実験であるが、しかし、心筋硬塞は一般には必ずしも完璧性のもののみとは限らないからこの図の下壁欠損の scintigram 程には正確に認知できない場合が多いので

Fig. 27. Visualization and location of defect in 3 cm defect phantom. Inferior defect is visible, but posterior invisible.

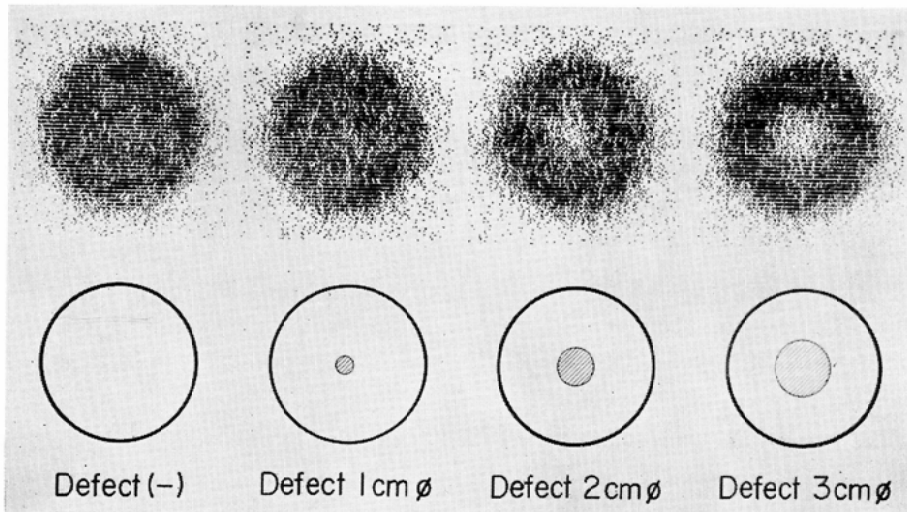


はないかと思われる。さらに後下壁に欠損がある場合は描記はほとんど不可能である。

以上のことから横隔膜面の欠損，所謂後壁硬塞では胸郭前前方からの描記は困難であり，また単純な側壁硬塞も完璧でないものは少なくとも前方からの描記では認知はほとんど困難のようである。この点に着眼して最近では左側からの描記を試みているが，側壁の吸収による影響からカウントが少なくなり判読を多少にぶらせるけれども，R Iの投与量を増せばよりよい scintigram が得られると考える。

次に欠損の大きさがどの程度あれば認知できるかという疑問，すなわち平面的分解はこれまでほとんどの臓器でとりあげられており，いわば scintiscanning の発展史上始めから逃れ得なかつた宿命の問題点である。そもそも分解能の検討は，その大部分が機械的因子の追求になる訳であるが<sup>29)</sup>，この際はこのような機械的因子を装置の項に述べた条件に固定しておき，単に被験体のファントムの欠損がどの程度の大きさまで認知できるかを検討した(図28)。これらはファントム固定時であるが，3 cmおよび2 cm径の欠損では明瞭に認知

Fig. 28. Visualization and size of defects in heart phantom.

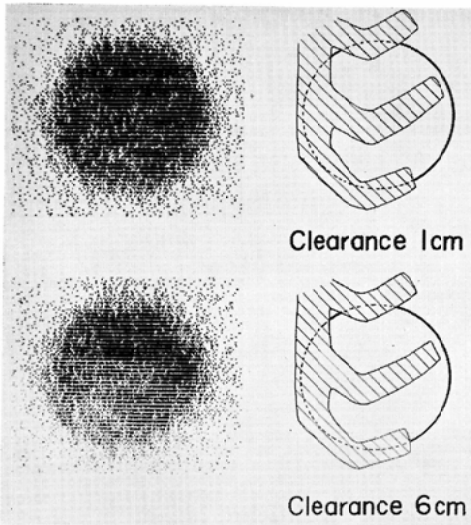




できるが1cm欠損ではほとんど認知不能に近い。甲状腺のような薄い臓器では1cmが認知の限界とされるが、心臓ではその厚みおよび大きさからして認知限界2cmは当然かも知れない。粟粒大あるいは米粒大の微小硬塞はともあれ、一般には心筋虚血ないし硬塞は、冠動脈枝の支配下にある程度の拡がりを持つて出現し、また微小硬塞も剖検例に見たように集簇性に出現するのが普通であるから1cm以下の欠損を認知する必要性はそれ程要求されない。

次に心臓前面に存在する肋骨の吸収があやまつて心筋の欠損部として見られるようなことがないか問題になるが、これまでの臨床応用では著しい問題はない。すなわち29図に示すように clearance

Fig. 29. Effect of absorption by ribs.



6cmの場合には肋骨に焦点がくるために肋骨の輪郭が明示されるが、心に焦点を合わせた条件すなわち clearance 1cmではほとんど肋骨の形は不明瞭になり、あやまつて欠損部として認知されることはなくなる。実際の臨床例ではできるだけ detector を前胸壁に近づけた位置で scan することにしてから clearance は小さく肋骨影を顧慮するに当たらない。

第30, 31図は心拍の影響をみたものであるが、第26図に示した欠損部径2cmおよび3cmのファントムを使用し、既述の機械的関連因子は固定し

Fig. 30. Influence of cardiac beat.

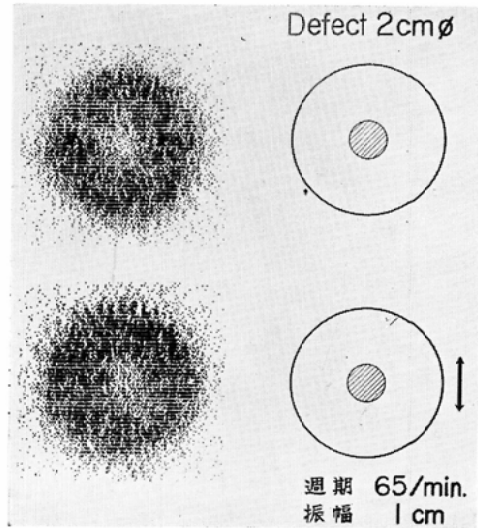
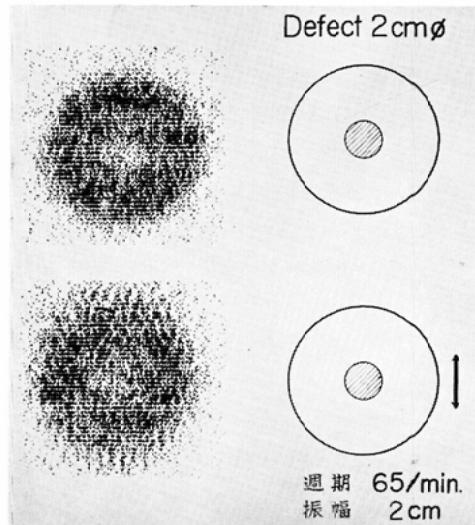


Fig. 31. Influence of cardiac beat.



ておきファントムの往復運動を毎分65回と固定し、振巾についてのみ検討することにした。すなわち振巾を1cmと2cmと2種類を行ない図示した。これを検討すると1cmよりも2cmの方が辺部の乱れは大きく、認知がやや不明瞭になるけれどもこの程度の振巾では大きさ、形の点で認知をあやまらせることはないと言えよう。

#### IX 小括

以上、剖検例、手術例、実験的心筋硬塞およびファントム実験から scintigram 像の信憑性

Case No.	Age	Sex	Clinical diagnosis	Electrocardiogram	Scan lesion	Scan type	Cs-131 Dose
1	41	F		Normal	Negative	N	1.2
2	65	M	Reticulmcell sarcoma	Normal	Negative	N	1.2
3	63	M	Myocardial infarction	Anteropical infarction	Anterior left ventricle cold defect	B	1.0
3'	63	M	Myocardial infarction		Cold defect of anterior ventricle and apex	B	1.0
3''	63	M				C	1.0
3'''	63	M				B	1.0
3''''	63	M				B	1.0
4	43	F		Normal	Negative	N	1.0
5	40	F		Normal	Negative	N	1.0
6	52	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarct and apex ischemia	Anterior septal cold defect	A	1.0
7	63	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarct and ischemia	Cold defect of anterior ventricle	B	1.0
8	65	M		Normal	Negative	N	1.0
9	40	F		Normal	Diffuse cool area	S	1.0
10		M	Myocardial infarction	Posterior infarction	Cold defect of posterior left ventricle	H	1.0
11	22	F	Myelitis	Normal	Negative	N	1.0
12	65	F	Esophageal carcinoma	Normal	Negative	N	1.0
13	64	F	Esophageal carcinoma	Normal	Negative	S	1.0
14	31	F	Vegetative distomy	Normal	Negative	N	1.0
15	64	F		Normal	Negative	N	1.0
16	52	M		Normal	Sternum outlines	F	1.0
17	21	M	Chronic nephritis	Normal	Negative	N	1.0
18	52	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Anterior and septal cold defect	A	0.9
18'	52	M		Anterior septal infarct and ischemia		A	0.9
18''	52	M			Diffuse cool area	S	1.0
19	74	M	Myocardial infarction	Anterolateral infarction	Lateral left ventricle cold defect	E	1.0
19'	74	M		Old anterolateral infarction	Apex and lateral left ventricle cold defects	E	1.0
20	49	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Cold defects of anterior left ventricle and apex	C	0.9
21	48	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction	Anterior left ventricle cold defect	B	0.7
21'	48	M	Myocardial infarction	Old anteroapical infarction	Anterior wall cold defect	A	1.0
22	65	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction with left ventricle hypertrophy	Apex and anterior left ventricle cold defects	C	0.8
22'	65	M				C	0.5

Case No.	Age	Sex	Clinical diagnosis	Electrocardiogram	Scan lesion	Scan type	Cs-131 dose
23	62	M	Arteriosclerotic heart disease. Angina pectoris	Anterior subendocardial ischemia	Anterior wall cold defect	B	1.2
23'	62	M				A	1.0
23''	62	M			Negative	N	1.0
24	62	M	Myocardial infarction	Septal infarction	Septal and lateral right ventricle cold defects	F	0.9
24'	62	M				F	0.5
25	50	M	Myocardial infarction	Diaphragmatic infarction	Negative	N	0.9
26	51	M	Myocardial infarction	Old anteroapical infarction with arrhythmia	Anterior and apex cold defects	C	0.9
26'	51	M				C	0.9
27	42	F	Breast cancer	Normal	Diffuse cool area	S	0.5
28	66	M	Myocardial infarction	Right bundle branch block, anterolateral infarction	Anterior and lateral left ventricle cold defects	E	0.9
29	40	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Anterior small cold defects	A	0.9
30	61	M	Myocardial infarction	Anterolateral infarction	Lateral left ventricle cold defect	E	1.2
30'	61	M				E	1.0
30''	61	M				E	1.0
31	54	F	Angina pectoris	Anterior subendocardial ischemia	Diffuse cool area	S	1.1
32	70	M	Myocardial infarction	Old diaphragmatic and septal infarction, apex ischemia	Inferior cold defect	H	1.1
33	50	M	Myocardial infarction	Anterior and apical infarction	Cold defect of anterior left ventricle	B	0.9
33'	50	M				B	1.0
34	31	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction	Anterior and apex cold defects	C	1.0
35	53	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Anterior septal multiple cool defects	S	1.0
35'	53	M			Septal cold defect	A	1.0
36	29	M	Myocarditis	Atrial fibrillation	Diffuse cool area	S	1.0
37	70	M	Arteriosclerotic heart disease with coronary insufficiency	Ischemia and anteroapical infarction	Anterior left ventricle cold defect	A	1.0
38	55	M	Diabetes mellitus	Left ventricle hypertrophy	Negative	N	1.0
39	61	M	Arteriosclerotic heart disease	Left ventricle hypertrophy and ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
40	56	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Cold defect of anterior left ventricle	A	1.0
41	58	M	Hypertensive cardiovascular disease with infarction	Anteroapical infarction	Negative	N	1.0
42	65	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction, digitalis effect	Negative	N	1.0
43	48	M	Hypertensive cardiovascular disease	Intermediate coronary syndrome	Apex cold defect	C	1.0

Case No.	Age	Sex	Clinical diagnosis	Electrocardiogram	Scan lesion	Scan type	Cs-131 dose
44	28	M	Hypertensive cardiovascular disease	Ischemia	Apex cold defect	C	1.0
45	71	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Defect of lateral left ventricle	D	1.0
46	57	F	Angina pectoris, Diabetes mellitus	Ischemia of left heart	Diffuse cool area	S	1.0
47	65	M	Hypertensive cardiovascular disease	Atrioventricular block	Diffuse cool area	S	1.0
48	58	M	Angina pectoris	Diaphragmatic wall ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
49	66	M	Myocardial infarction	Anterolateral infarction with left bundle branch block	Apex and anterior left ventricle cold defects	C	1.0
50	69	M	Hypertensive cardiovascular disease	Ischemia, ventricular premature beat	Diffuse cool area	S	1.0
51		M	Angina pectoris	Ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
52	53	M	Myocardial infarction	Right bundle branch block with supraapical infarction	Cold defects of anterior wall and apex	F	1.0
53	61	F	Angina pectoris	Tachycardia and ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
54	59	M	Myocardial infarction	Anterior and septal infarction	Anterior left ventricle cold defects	B	1.0
55	64	M	Angina pectoris	Intermediate coronary syndrome	Diffuse cool area	S	1.0
56	60	M	Angina pectoris, Arteriosclerotic heart disease	Anteroapical infarction	Anterior left ventricle, septal cold defects	F	1.0
57	18	M					
58	51	M	Brain tumor	Normal	Negative	N	1.0
59	53	M	Angina pectoris	Normal	Negative	N	1.0
60	61	M	Hypertensive cardiovascular disease with myocardial infarction	Posterolateral infarction	Negative	N	1.0
61	60	M	Angina pectoris	Normal	Negative	N	1.0
62	48	M	Hypertensive cardiovascular disease, Angina	Right bundle branch block	Diffuse cool area	S	1.0
63	63	M	Myocardial infarction	Posterior infarction with anterior wall ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
64	45	M	Myocardial infarction	Antroseptal infarction	Anterior left ventricle cold defect	A	1.0
65	57	M	Myocardial infarction	Anterolateral septal infarction	Anterior lateral left ventricle cold defect	G	1.0
65'	57	M			Lateral cold defect	E	1.0
66	73	M	Myocardial infarction		Inferior cold defect, anterior patchy cool areas	H	1.0
67	56	M	Angina pectoris	Ischemia	Multiple cool areas	S	1.0
67'	56	M			Diffuse cool area, apex cold defect	S	1.0
68	73	F	Myocardfibrosis	Complete atrioventricular block with left bundle branch block	Diffuse cool area	S	1.0

Case Na.	Age	Sex	Clinical diagnosis	Electrocardiogram	Scan lesion	Scan type	Cs-131 dose
69	64	M	Arteriosclerotic heart disease	Left bundle branch block	Anterior left ventricle cool defect	B	1.0
70	67	M	Myocardial infarction	Posterior infarction	Diaphragmatic wall cold defect	H	1.0
71	36	F	Myocardial infarction	Posterior infarction	Negative	N	1.0
72	59	F	Angina pectoris	Ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
73	61	M	Myocardial infarction	Posterior infarction	Negative	N	1.0
74	60	M	Arteriosclerotic heart disease	Ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
75	58	F	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Anterior left ventricle, septal cold defect	F	1.0
75'	58	F				F	1.0
76		M	Intermediate coronary syndrome	Intermediate coronary syndrome	Septal and apex cold defects	C	1.0
77	56	M	Myocardial infarction	Anterolateral infarction	Patchy cool areas of anterior left ventricle	N	1.0
78	69	F	Intermediate coronary syndrome	Intermediate coronary syndrome with left ventricle ischemia	Anterior left ventricle septal cool defects	B	1.0
78'	69	F			Diffuse cool area	S	1.0
79	68	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Anterior left ventricle cool defect	A	1.0
79'	68	M			Anterior left ventricle multiple cool areas	S	1.0
80	77	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction	Anterior left ventricle wide cold defect	B	1.0
81	23	M	Myocarditis	Low voltage	Diffuse cool area	S	1.0
81'	23	M		Normal	Negative	N	1.0
82	42	M	Arteriosclerotic heart disease		Multiple cool areas of anterior left ventricle	S	1.0
83	49		Myocardial infarction	Posterior infarction	Negative	N	1.0
84	46		Myocardial infarction	Supraapical infarction	Diffuse cool area	S	1.0
84'	46	M			Anterior left ventricle cool defect	A	1.0
85	43	M	Pericarditis	Low voltage	Diffuse cool area	S	1.0
86	32	M	Reticulumcell sarcoma	Normal	Multiple cool areas	S	1.0
87	41	M	Behcet's syndrome	Normal	Diffuse cool area	S	1.0
88	43	M	Myocardial infarction	Posterior and diaphragmatic infarction	Posterior left ventricle cold defect	H	1.0
89	66	M	Hypertensive cardiovascular disease with myocardial infarction	Anterolateral infarction	Lateral left ventricle cold defect	E	1.0
90	73	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Cold defect of anterior left ventricle	A	1.0
91	62	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction	Cold defects of septal and apex	C	1.0
92	53	F	Angina pectoris	Ischemia	Negative	N	1.0

Case No.	Age	Sex	Clinical diagnosis	Electrocardiogram	Scan lesion	Scan type	Cr-131 dose
93	53	M	Gicht with arteriosclerotic heart disease	Ischemia	Anterior multiple cool areas	S	1.0
94	58	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Cold defect of left ventricle	A	1.0
95	54	M	Laryngeal cancer	Normal	Negative	N	1.0
96	64	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Anterior left ventricle cold defect	B	1.0
97	50	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction	Septal and anterior right ventricle cold defect, diffuse cool area	S. G	1.0
98	80	F	Pancreatic cancer	Normal	Pericardial fluid	N	1.0
99	58	M	Angina pectoris	Ischemia	Diffuse cool area and apex cold defect	S	1.0
100	56	F	Intermediate coronary syndrome	Intermediate coronary syndrome	Diffuse cool area	S	1.0
101	79	F	Hypertensive cardiovascular disease	Ischemia	Anterior left ventricle multiple cool areas	S	1.0
102	59	M	Esophageal cancer	Left ventricle ischemia	Negative	N	1.0
103	59	M	Angina pectoris	Ischemia	Anterior left ventricle multiple cool defects	S	1.0
104	64	M	Myocardial infarction	Anteroposterior infarction	Anterior posterior apical cold defects	H. B	1.0
105	46	M	Myocardial infarction	Anterolateral infarction	Cold defect of anterolateral left ventricle	E	1.0
106	40	F	Arteriosclerotic heart disease	Septal ischemia or infarction	Negative	N	1.0
107	62	M	Angina pectoris	Ischemia	Anterior left ventricle cool defect	B	1.0
108	25	M	Reticulumcell sarcoma	Normal	Diffuse cool area	S	1.0
109	74	M	Myocardial infarction	Anterolateral infarction	Diffuse cool area	S	1.0
110	48	M	Laryngeal cancer	Normal	Negative	N	1.0
111	53	M	Laryngeal cancer	Normal	Negative	N	1.0
112	61	F	Breast cancer	Normal	Diffuse cool area	S	1.0
113	65	M	Esophageal cancer	Normal	Negative	N	1.0
114	45	F	Breast cancer	Normal	Diffuse cool area	S	1.0
115	49	F	Breast cancer	Ischemia	Anterior left ventricle cool	A	1.0
116	60	F	Breast cancer	Normal	Negative	N	1.0
117	74	M	Esophageal cancer with myocardial infarction	Posterolateral infarction	Cold defect of lateral left ventricle	E	1.0
118	52	F	Angina pectoris with rectal cancer	Posterior wall ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
119	65	F	Arteriosclerotic heart disease	Ischemia	Negative	N	1.0
120	60	M			Diffuse cool area	S	1.0
121	55	M	Angina pectoris	Anteroapical ischemia	Cold defects of anterior left ventricle and apex	C	1.0
121'	55	M				C	1.0

Case No.	Age	Sex	Clinical diagnosis	Electrocardiogram	Scan lesion	Scan type	Cs-131 dose
122	69	M	Myocardial infarction	Anterolateral infarction	Lateral left ventricle cold defect	E	1.5
123	65	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction	Cold defect of lateral left ventricle	E	2.0
123'	65	M	Myocardial infarction	Anteroapical infarction	Lateral left ventricle cold defect	C	1.0
123''	65	M				E	1.0
124	58	F	Hypertensive cardiovascular disease with myocardial infarction	Supraapical infarction	Anterior left ventricle cold defect	A	2.0
125	49	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Septal and anterior right ventricle cold defect	F	1.0
126	53	F	Breast cancer	Normal	Negative	N	1.0
127	57	M	Arteriosclerotic heart disease with rectal cancer	Ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
128	64	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Septal anterior left ventricle and apical cold defects	B	1.0
129	50	M	Intermediate coronary syndrome	Intermediate coronary syndrome	Diffuse cool area	S	1.0
130	52	M	Coronary insufficiency	Left ventricle hypertrophy, ischemia	Multiple cool area	S	1.0
131	46	M	Myocardial infarction	Supraapical infarction	Left ventricle cold defect	A	1.0
132	40	F	Breast cancer	Experiment of Cs-131	Myocardial uptake		1.0
133	61	F	Malignant struma	Normal	Negative	N	1.0
134		F	Breast cancer	Normal	Negative	N	1.0
135	65	M	Angina pectoris	Ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
136	75	M	Arteriosclerotic heart disease with esophageal cancer		Negative	N	1.0
137	42	F	Rectal cancer	Normal	Negative	N	1.0
138	53	F	Hypertensive cardiovascular disease	Ischemia	Diffused cool area	S	1.0
139	58	F	Intermediate coronary syndrome, hypertensive cardiovascular disease	Ischemia, intermediate coronary syndrome	Anterior left ventricle cold defect	A	1.0
140	58	M	Intermediate coronary syndrome	Ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
141	81	M	Laryngeal cancer	Experiment of Cs-131 myocardial uptake			1.0
142	63	M	Laryngeal cancer	Experiment of Cs-131 myocardial uptake			1.0
143	54	M	Laryngeal cancer	Experiment of Cs-131 myocardial uptake			1.0
144	36	M	Seminoma				1.0
145	75	M	Hypertensive cardiovascular disease with laryngeal cancer	Left ventricle hypertrophy, ischemia	Cold defect of anterior left ventricle	B	1.0
146	26	M	Seminoma	Normal	Negative	S	1.0
147	38	F	Uterine cancer	Normal	Negative	N	1.0
148		F	Breast cancer	Experiment of Cs-131 skeletal muscle uptake			1.5



Case No.	Age	Sex	Clinical diagnosis	Electrocardiogram	Scan lesion	Scan type	Cs-131 dose
149	31	M	Maxillary cancer	Experiment of Cs-131 skeletal muscle uptake			0.5
150	46	F	Palatal cancer	Experiment of Cs-131 skeletal muscle uptake			0.5
151	59	M	Maxillary cancer	Experiment of Cs-131 skeletal muscle uptake			0.5
152	60	M	Lymphsarcoma with hypertension	Ischemia	Diffuse cool area	S	1.0
153	90	F	Hypertensive cardiovascular disease	Lateral left ventricle ischemia	Anterior wall cold defect	A	1.0
154	70	F	Pericarditis	—	Diffuse cool area	S	1.0
155	58	M	Myocardial infarction	Anteroposterior infarction	Anterior apical, posterior cold defect	C	1.0

と、そこから生じる問題点を検討して来た。

剖検例と手術例に見たように心電図との一致性はともかく、scintigramの欠損部は心筋障害部の反映であり逆に拡がりを持つた極所障害は欠損としてscintigram上に認知が可能である。ただ両症例ともに硬塞癒痕であり新鮮硬塞でなかつた点が問題であるが、その点は成犬の実験で補い得たと考える。しかしながら癒痕であるか新鮮硬塞であるかの判定はscintigramではほとんど不可能でありこの点、心電図と臨床症状に依存するはかないようである<sup>24)</sup>。

ファントム実験では作製した欠損が円筒形の完璧性のものであり、実際の心筋硬塞と比較して条件が良すぎる傾向にあるが、それでも1cm径の欠損は描記不可能であつた。単純な側壁欠損では2cm以上の直径を持てば認知可能であるが、実際には硬塞が完璧性とは限らず動きも複雑であるから、これよりも分解能は悪いものと思われる。

肋骨による吸収は實際上、心筋の欠損とあやまられることは少ないようであるが、これにはdetectorをできるだけ前胸壁に近づけることが条件として必要である。心拍による心筋の移動は手術例で観察しても1cm前後であり、この実験の振巾1cmに相当するが大きな影響はない。

## Ⅹ 総括

臨床例187例に<sup>131</sup>Csによる心筋scanningを行ない心電図との対比によりその有意性を検討し、臨床応用のかたわら発生した問題点を剖検例、手術例、実験的心筋硬塞および心ファントム実験により検討した。その結果。

(1) 心尖上部硬塞はscanning typeのA型およびB型を示し、中隔硬塞を伴えばF型を示す。

(2) 前壁心尖硬塞はB、C型を示し、前壁硬塞に関する限りscintigramのみでも病像を捉え得る。しかし病巣の新旧の判定は不可能に近い。

(3) 側壁硬塞はE型、後壁硬塞はH型を示すものが多い。

(4) 狭心症とS型との関係は大きいが、正常例にもS型があり、その意味づけは今後の研究に待ちたい。

(5) scintigram上に欠損として認知されるものは心筋変化と相対しており、変化の大きさ、所在はscintigram上に描記されたものと一致する。

(6) 欠損部径2cmまでscintigram上に描記可能であるがそれ以下でも描記される可能性は大きい。

(7) 肋骨による吸収は無視でき、心拍の影響も大きな考慮を必要としない。

稿を終るにのぞみ、終始御懇篤なる御指導と御校閲をいたゞいた恩師寛弘毅教授ならびに綿貫重雄教授に深く感謝致します。又常に御教示を戴いた内山曉講師、館野之男助手及び館野萃助手に心からお礼を申しあげます。

## 文 献

- 1) Cassen, B., Curtis, L., Reed, C. and Libby, L.: Instruments for I-131 use in medical Studies; Nucleonics Vol. 9, No. 2, 46—50. (1951)
- 2) Yuhl, E.T., Strirret, L.A. and Cassen, B.: Use of Colloidal Au-198 obtaining scintigram of the liver; Nucleonics Vol. 11. No. 4. (1953)



- 3) Friedell, H.L., McIntype, W.I. and Rejali, A.M.: A method for the visualization of the configuration and structure of the liver. *Port A. Preliminary clinical investigations; Amer. J. Roentgenol.* Vol. 77, 455—470. (1957)
- 4) Love, W.D., Romney, R.B. and Burch, G. E.: A comparison of the distribution of potassium and exchangeable rubidium in the organs of the dog, using Rb-86; *Circ. Res.* Vol. 2, 112. (1954)
- 5) Carr, E.A., Beierwaltes, W.H., Wegst, A.V. and Bartlett, J.D.: Myocardial scanning with rubidium-86; *J. Nucl. Med.* Vol. 3, 76. (1962)
- 6) Carr, E.A., Beierwaltes, W.H., Patno, M. and Bartlett, J.O.: The detection of experimental myocardial infarcts by photoscanning; *Amer. Heart J.* Vol. 64, 5, 650—660. (1962)
- 7) Carr, E.A., Cafrung, E.J. and Barlett, J. O.: Evaluation of Hg-203 Chlormerodrin in the demonstration of human myocardial infarcts by scanning; *Univ. Mich. M. Bull.*, 29, 27—32. (1963)
- 8) Carr, E.A.: The development of myocardial scanning with special reference to the use of the cesium-131 in men; *Scintillation scanning in clinical medicine*, 93— (1964)
- 9) Carr, E.A., Walker, B.J. and Barlett, J.D.: The diagnosis of myocardial infarcts by photoscanning after administration of Cs-131; *J. Clin. Invest.* 42, 922. (1963)
- 10) Gorton, R.J., Lumb, G.D., McCraw, B.H., Hardy, L.B. and Stokes, J.R.: Delineation of experimental myocardial infarcts by photoscanning; *Clin. Res.* Vol. 1, 26—27 (1965)
- 11) Evans, J.R., Gunton, R.W., Baker, R.G., Beanlands, D.S. and Spears, J.C.: Use of radioiodinated fatty acid for photoscanning of the heart; *Circ. Res.* Vol. 16, No. 1. (1965)
- 12) Gunton, R.W., Evans, J.R., Baker, R.G., Spears, J.C. and Beanlands, D.S.: Demonstration of myocardial infarction by photoscans of the heart in man; *Am. J. Cardiol.* Vol. 16, 482—487. (1965)
- 13) Dreyfuss, F., Rogel, S., Guttman, S. and Gross, J.: Uptake of I131-tagged sodium iodide, triiodothyronine, and thyroxine by experimental myocardial infarcts in dogs; *Am. Heart. J.* Vol. 69, No. 6, 801—806. (1965)
- 14) Woods, J.D., Laurie, W. and Smith, W.G.: The reliability of the electrocardiogram in myocardial infarction; *Lancet*, 2, 265—269. (1963)
- 15) Iseri, L.T., Alexander, L.C., McCaughey, R.S., Boyce, A.J. and Meyers, G.B.: Water and electrolyte contents of cardiac and skeletal muscle in heart failure and myocardial infarction; *Am. Heart J.* 43, 215—227. (1952)
- 16) Wagner, H.N., McAfee, J.G. and Mozley, J.M.: Diagnosis of pericardial effusion by radioisotope scanning; *Arc. Intern. Med.* Vol. 108, Nov. (1961)
- 17) Heinecker, R.: *EKG FIBLE*; 26—129. (1962)
- 18) 大宮善吉: 冠状動脈硬化症診断と治療, 医薬の間. Vol. 6, No. 11, 368—372. (1966)
- 19) Himes, G.E., Worth, L.V. and Smith, R. M.: Cesium-131 Uptake and distribution in the human heart: An Analysis of cardiac scans in 104 patients; *J. Amer. Ost. Ass.* 64, 575—590. (1965)
- 20) 橋本美智雄, 橋本紀三, 石原基一: 日本人における心筋硬塞の特色, *日本臨床*, Vol. 23, No. 9, 1694—1702. (1965)
- 21) Solmon, A.K.: *J. Gen. Physiol.* 36, 57 (1952)
- 22) 吉村寿人: 生体膜の物質輸送現象に関する最近の知識, *医学のあゆみ*, Vol. 38, No. 12, 541—549. (1961)
- 23) 中野政雄: 肝R I面スキヤニングに関する基礎的研究, *日医放会誌*, Vol. 24, No. 2, 133—156. (1964)
- 24) Himes, G.E., Kightlinger, J.F., Vick, P., Dunn, W.J. and Malak, J.: Findings confirmed at autopsy in five patients; *J. Amer. Ost. Ass.* Vol. 66, 131. (1966)