

画像診断の新しい方向 ー機能の映像化ー

メタデータ	言語: Japanese 出版者: 公開日: 2012-05-08 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 鳥塚, 莞爾 メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/10098/5336

画像診断の新しい方向 —機能の映像化—

鳥 塚 莞 爾

副 学 長

(昭和62年10月30日受理)

I. はじめに

最近の科学技術のめざましい進歩は、医学の分野においても画期的な診断や治療法を続々と登場させている。その中で、画像診断学と呼ばれる新しい分野は、からだの中の様子を鮮明な映像として描出し、従来の診断学を大きく変えるに至っている。すなわち、単に病巣部の形や大きさなどの形態学的変化をとらえるのみならず、その機能を画像として描出することが可能になってきている。その代表的なものとしてポジトロン断層法(positron emission tomography, PET)があり、また、現在ではそのすぐれた分解能を利用して主として形態異常の検出に用いられているが、近い将来には代謝情報も得られると期待される核磁気共鳴画像 (magnetic resonance imaging, MRI) があげられる。

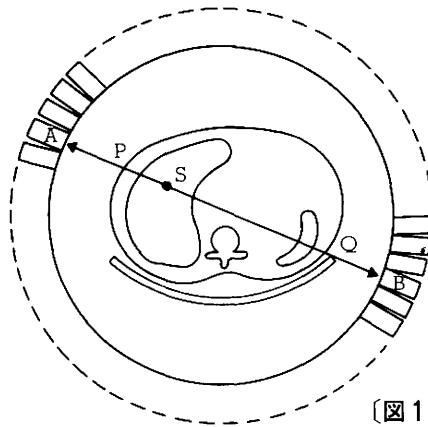
本稿では、PET による機能測定および MRI の現状について述べ、代謝の画像化を目的とした臨床医学における画像診断法の新しい方向を紹介する。

II. PET

1. PET の原理

電子と同じ質量を持ち、電子とは逆に $\oplus$ で荷電された粒子を陽電子 (ポジトロン) と呼ぶ。原子核から放出された陽電子は、ごく短い距離を進んで電子と衝突して消滅する。この時に 511 KeV のエネルギーの一对の消滅 γ 線を互いに正反対の方向に放出する。これを対向する検出器で同時に検出して、その位置を推定する。すなわち、図1に示すように、多数の検出器 (例えば A と B) がある時間内にいずれもが γ 線を検出した時には、直線 AB 上に陽電子が存在したとみなす。そこで、これらのデータをあらゆる方向から収集して、X 線 CT と同様の原理で断層像を再構成することができる。¹⁾

PET では、生体内で吸収される γ 線の減弱を正確に補正することが原理的に可能である。図1において、体内のある点 S より発した γ 線が、検出器 A および B に到達する確率 (透過率) は、被験体の 511 KeV γ 線に対する線減弱係数を μ とすると、それぞれ $\exp$



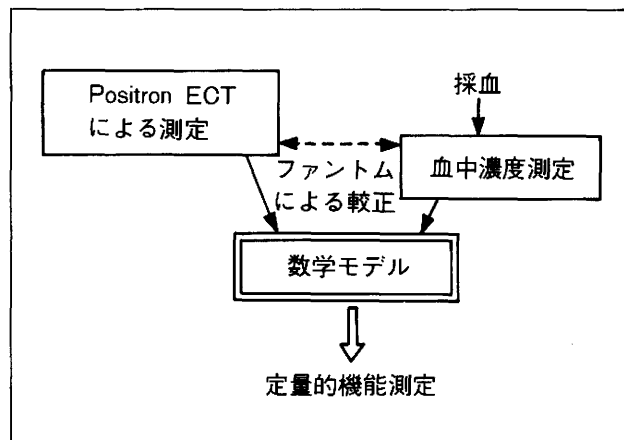
〔図1〕 PET の原理を示す模式図

$(-f_{PS} \mu dl)$ 、 $\exp(-f_{SQ} \mu dl)$ である。そこで、これらの γ 線がAおよびBに検出される確率は

$$\exp(-f_{PS} \mu dl) \cdot \exp(-f_{SQ} \mu dl) = \exp(-f_{PQ} \mu dl)$$

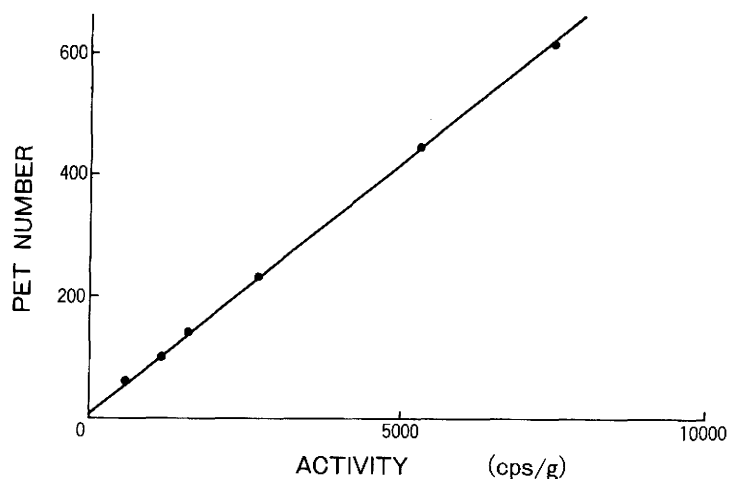
となって、Sの位置に関係なく、PQ間の吸収係数のみで決定される。これは、 γ 線の透過率が、検出器と被験体の位置のみで決定され、ポジトロン核種の位置には依存しないことを示している。そこで標識化合物を投与する前に、あらかじめ511 KeVの γ 線を放出する外部線源を用いてその吸収係数を求めておけば、正確な吸収補正が可能となる。

このようにPETでは γ 線の吸収を補正した定量性の高い断層像が得られるが、これが臓器局所における血流や代謝などの機能測定の基礎となる。一般にPETでは、局所における標識化合物の動態に関するモデルを設定し、これに現実のデータをあてはめることによって、各種の機能測定が行われる。図2は、その過程の模式化を示すが、この際に重要なことは、体内の標識化合物の濃度が絶対値として、あるいは血液サンプルの測定単位と同じ条件で得られなければならない。そこで、通常PETによる測定値を、ウエル型検出器



〔図2〕 PET による定量的機能測定

やキュリリーメータによる測定単位に変換するために、既知の濃度を含むファントムを用いて両測定系の較正が行われる。図3はこの一例で、パイファントム²⁾と呼ばれる円筒型ファントム内に異った濃度の⁶⁸Ga溶液を入れて、PETによる測定値とウエル型検出器で測定した濃度を比較したものである。これによって、PETによる画像が、局所の放射能濃度(cps/mlあるいは μ Ci/ml)に変換される。



〔図3〕パイファントムによるウエル型検出器による測定値とPETによる測定値の比較

2. 標識化合物の合成

PETの特徴の一つは、多様な標識化合物が利用出来る点にある。特に¹¹C,¹³N,¹⁵Oと云ったポジトロン核種は、生体構成元素の同位体であり、代謝物の体内における動態を観察出来ると云う利点がある。しかしながら、これらの核種はいずれも半減期が短く、¹⁸Fやジェネレータ産生核種を除いて、その利用のためには、これらを製造するサイクロトロン of 医療施設内の設置が必要となる。表1はPETに用いられる代表的なポジトロン核種を示す。

表2は代表的な標識化合物を示す。これには生体内に存在する物質そのものの一部を¹¹C,¹³N,¹⁵Oなどでおきかえた標識化合物と、その類似物質を標識したものに大別される。前者にはN₂, O₂などのガス体や水といった簡単な化合物から、ブドウ糖、脂肪酸、アミノ酸などの代謝物質がふくまれる。投与されたこれらの標識化合物が、体内に存在する物質と同様に代謝されるので、その動態をありのままに追跡することが出来る。後者は代謝物質そのものではなく、その一部に手を加えた類似化合物に標識して利用するものである。例えばブドウ糖の代謝測定には、ブドウ糖と同様に細胞膜を通過し、リン酸化を受けるが、それ以後の代謝を受けずに捕捉されてしまう¹⁸F標識・2-deoxy-2-fluoro-D-glucose (¹⁸F-

〔表1〕 臨床に用いられる陽電子放出核種とその物理学的半減期

小型サイクロトロンで産生される核種	
^{11}C	(20分)
^{13}N	(10分)
^{15}O	(2分)
^{18}F	(110分)
ジェネレータより得られる核種とその親核種	
娘核種	親核種
^{68}Ga (68分)	^{68}Ge (275日)
^{82}Rb (1.25分)	^{82}Sr (25日)

〔表2〕 代表的な標識化合物

目 的	標 識 化 合 物
局所肺換気	$^{13}\text{N}_2$
血液量・血液プールの	^{11}C 、 C^{15}O 、 ^{68}Ga -アルブミン
血所血流	$\text{C}_4^{15}\text{O}_2$ 、 H_2^{15}O 、 ^{13}N -アンモニア、 ^{82}Rb
酸素代謝	$^{15}\text{O}_2$
ブドウ糖代謝	^{11}C -デオキシグルコース、 ^{18}F -FDG
脂肪酸代謝	^{11}C -パルミチン酸、 ^{11}C -側鎖脂肪酸
蛋白合成	^{11}C -メチニオン
核酸代謝	^{18}F -フルオロデオキシウリジン
受容体結合	^{18}F -スピベロン、 ^{11}C -N-メチルス ピベロン ^{11}C -カルフェentanil ^{11}C -Ro15-1788 ^{11}C -メチルQNB

FDG) が用いられるが、その詳細は後述する。

3. ポジトロン・イメージング装置の進歩

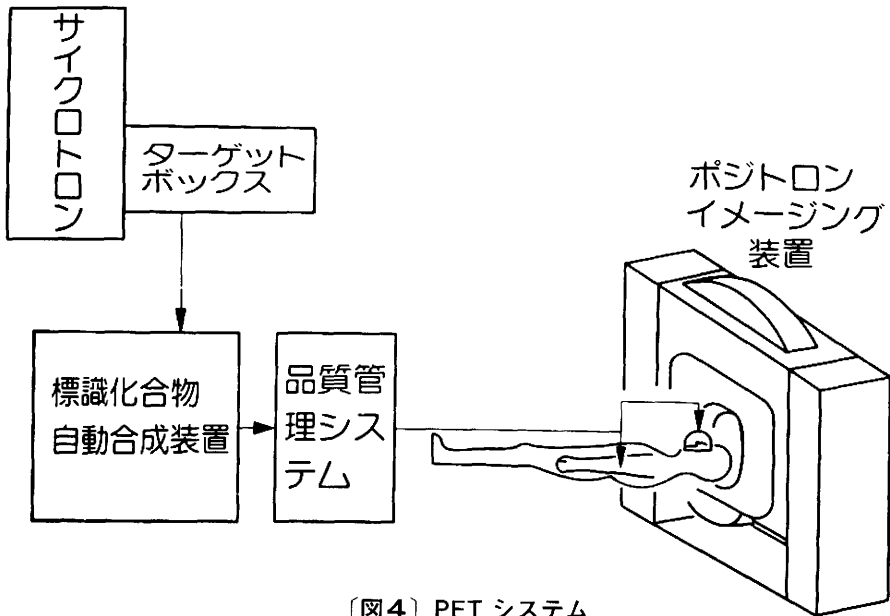
ポジトロン・イメージング装置は、現在、世界中で数十台が稼動している。本邦においても、国産メーカーが世界的にも高い水準の装置を完成させており、すでに臨床利用が行われている^{3,4)}

ポジトロン・イメージング装置の開発の方向は、一つは高感度、高解像力への指向である。これには小型の BGO 検出器が用いられており^{5,6)}、近い将来に空間分解能 5 mm 程度のものが一般的になると予測される。また動物用のポジトロン・イメージング装置として、解像力 2.5~3mm と物理的限界に迫るものが試作されている⁷⁾

これに対して、ポジトロンが消滅する際に出される 2 本の γ 線が検出器に到達するまでの飛行時間差 (time-of-flight) を情報として利用する飛行時間差方式は、雑音の少ないきれいな断層像が得られ、全身用ポジトロン・イメージング装置への導入が始められている⁸⁾。また、一方では簡便で安価なポジトロン・イメージング装置をめざした研究も行われており⁹⁾、数年後には目的に応じて各種の装置が利用されるようになるものと思われる。

4. PET の臨床利用¹⁰⁾

PET の実施には図 4 に示す如く、医療施設内にポジトロン核種製造のためのサイクロトロンの設置、標識化合物の自動合成装置の開発、品質管理システムの確立およびポジトロン・イメージング装置の設置が必要であり、これらの設置には多額の費用が必要である。従って、PET の臨床利用は、限られた施設で始められたばかりであるが、従来の核医学のイメージングで得られなかった新しい情報が続々と出て来ており、今後、その役割はますます



〔図4〕PET システム

まず重要になると思われる。

まず、各種代謝測定の方法を述べ、ついで主要臓器の臨床成績について述べる。

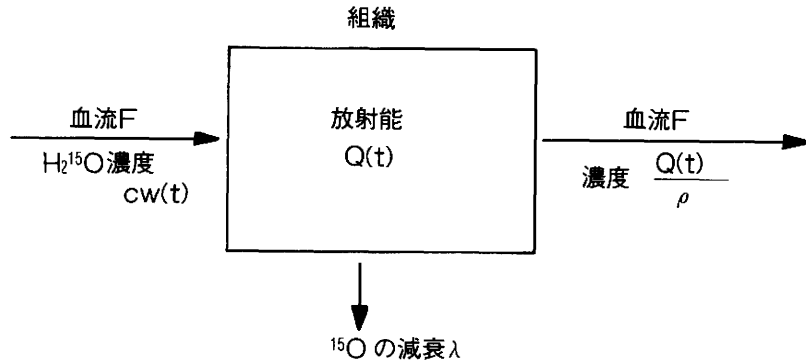
(1) 代謝測定法

(a) 血 流

臓器局所血流の測定は、代謝の定量化にあたって不可欠である。すなわち、代謝基質物質は、血流によって局所に運ばれ、そこで代謝された後、再度血中に流出してくることになる。血流は、これらの過程に深く関与し、これを評価することはきわめて重要である。

血流測定に用いられるトレーサーとしては、組織内への拡散性が高く、しかもそこでの代謝の影響を受けにくいことが要求される。水はこの条件を満たしており¹⁵Oで標識された水 (H_2^{15}O) がよく利用される。また簡便な方法として臨床によく用いられている C^{15}O_2 ガスの持続吸入による局所脳血流測定も、原理的には同じであり、 C^{15}O_2 が血中で H_2^{15}O に変換されることを利用している。

図5は H_2^{15}O による血流量測定モデルを示す。水が組織内に自由に拡散すると仮定したコンパートメント・モデルであるが、ここで C^{15}O_2 を一定濃度で連続的に吸入させるか、 H_2^{15}O を持続的に静脈内に投与すると、血流によって運ばれる H_2^{15}O



〔図5〕 水による組織血流量測定モデル¹¹⁾
(ρ は水の組織、血流分配係数を示す)

と、組織から洗い出されるトレーサーおよび ^{15}O の崩壊による減衰との間に平衡が生じる。その時点で PET による測定を行ない、一方で動脈血中の放射能濃度を測定することにより、単位組織あたりの血流量を定量的に測定することが可能となる。¹¹⁾

心筋における血流の測定には、運動負荷を始めとした各種のストレスを加えた検査が重要な役割を果たす。そこで、血流によって運ばれた後、組織内に比較的長くとどまる性質を有するトレーサーとして、 ^{13}N -アンモニア¹²⁾、 ^{82}Rb ¹³⁾ を用いて相対的な血流分布を求める方法が用いられる。

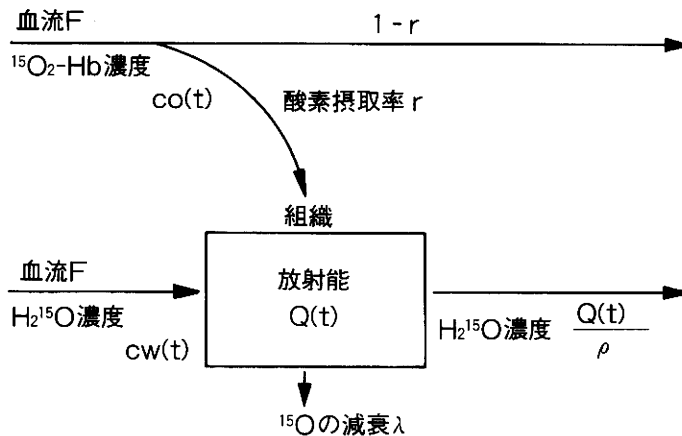
(b) 酸素代謝

PET による酸素代謝の測定法が確立されているのは、脳が唯一の臓器である。脳はブドウ糖を基質物質として好気性解糖系によるエネルギー産生を行っており、局所脳循環代謝を評価する上で酸素代謝の測定は、重要な意義がある。

脳における酸素代謝の測定は、前述の C^{15}O_2 の持続吸入法が用いられる。図6は $^{15}\text{O}_2$ ガス吸入法による酸素代謝測定モデルを示す。投与された $^{15}\text{O}_2$ は赤血球のヘモグロビンと結合して組織に運ばれ、ここでミトコンドリア内の電子伝達系から水素を受けとり H_2^{15}O となり、また消費されなかった $^{15}\text{O}_2$ を持続吸入させて見かけ上の平衡状態に達してから PET による測定を行い、 C^{15}O_2 による血流測定と組み合わせることによって、運ばれた酸素のうち、どれだけが消費されたかを示す酸素摂取率 (OEF) を求めることが出来、また、血流量 (CBF) と酸素摂取率の積に、動脈血の酸素含有量を掛けると酸素消費量 (CMRO_2) が算出される。

(c) ブドウ糖代謝

脳組織においてはブドウ糖がほとんど唯一のエネルギー供給源であり、局所にお



〔図6〕 $^{15}\text{O}_2$ 吸入による酸素代謝測定モデル¹¹⁾

いてブドウ糖利用率を求めることにより脳の神経活動を推定できる可能性が示されてきた。すなわち、PET を用いて、知覚・視覚・聴覚などの刺激を加えて、その反応を観察したり、高次機能の障害例におけるブドウ糖代謝異常の検出などが行われてきた。¹⁴⁾

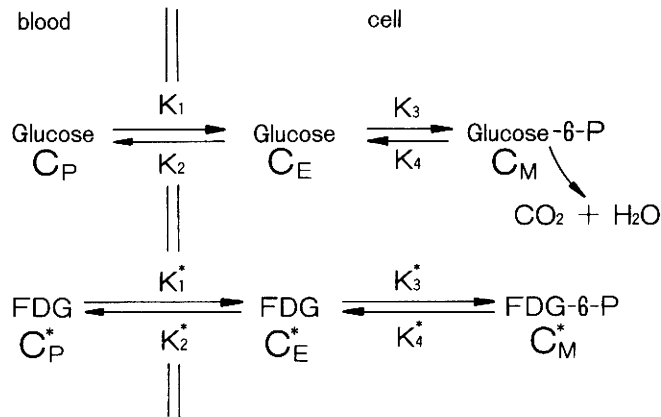
PET による局所ブドウ糖利用率の測定は、Sokoloff ら¹⁵⁾ によるラット脳のオートラジオグラムを用いた測定に基づいている。Sokoloff らは、 ^{14}C で標識した 2-deoxy-D-glucose (DG) が、ブドウ糖と同様に脳組織に摂取されて磷酸化を受けるもののその後の解糖系の反応を受けないことを利用して、コンパートメント・モデルを設定した。¹⁵⁾ PET によるヒトの脳における測定法も同様のモデルを用いている。¹⁶⁾

トレーサーとしては、 ^{14}C の代わりに ^{11}C で標識した DG^{17,18)} も使われているが、 ^{18}F 標識 FDG¹⁹⁾ の利用が一般的である。^{20,21)} FDG も DG と同様に、投与後細胞内に取り込まれて hexokinase による磷酸化を受ける。従って、ブドウ糖が脳組織に取り込まれて消費される速度に応じて FDG が組織内に蓄積し、投与後十分な時間を経ると脳内の放射能量は局所ブドウ糖消費量の指標となる。

図7は FDG のコンパートメント・モデルを示す。FDG は、血漿中の FDG (C_P)、組織内の FDG (C_E)、および組織内の FDG-6-phosphate (C_M) の3つのコンパートメントに分布し、それらの間の移行率(速度定数)は $K_1 \sim K_4$ であらわされる。ブドウ糖の方も同様に3つのコンパートメント C_P 、 C_E 、 C_M を考え、それらの間の速度定数を同様に $K_1 \sim K_4$ とする。速度定数の実体は、 K_1^* (K_1) と K_2^* (K_2) が膜透過性、 K_3^* (K_3) が hexokinase 活性、 K_4^* (K_4) が glucose-6-phosphatase 活性を表すと考えられる。^{16,22)}

オートラジオグラムでは、トレーサーを投与してから一定時間後におけるこれら

の3つのコンパートメント内のトレーサーの総和が得られることになるが、十分時間が経過していればほとんどは磷酸化された形で蓄積していることになる。^{15,16)} ここで $K_1^* \sim K_4^*$ をそれぞれの個体について求めることは出来ないで、Sokoloff らは多数のラットより求めた平均値を用いて、動脈血の血漿中の DG 濃度 (C_P) の経時的変化と投与後一定時間後の脳内分布より DG の利用率を求め、これからブドウ糖利用率を推定する法を考案した。¹⁵⁾



〔図7〕FDGの動態を示す
コンパートメント・モデル¹⁶⁾

FDG と PET を用いても全く同様の方法が行われてきたが、^{16,20)} 最近では脳内局所における FDG の挙動を PET により連続的に追跡して、前述の $K_1^* \sim K_4^*$ の速度定数を直接求める試みもなされている。^{23,24)} この場合には、FDG 投与後、動脈血の経時的採血に加えて、PET による連続スキャンが必要となる。

(d) 脂肪酸代謝

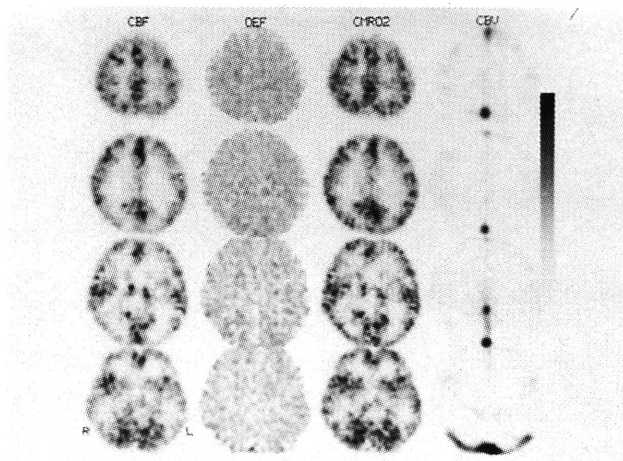
心筋は通常の好氣的条件のもとでは、その必要エネルギーの大部分を脂肪酸の β 酸化によってまかなっている。²⁵⁾ この脂肪酸代謝の測定には、天然の遊離脂肪酸であるパルミチン酸を ^{14}C で標識して用いる方法、²⁶⁾ 側鎖にメチル基を導入して β 酸化を受けなくした類似化合物を用いる方法²⁷⁾ がある。前者は β 酸化を受けた後、血中に流出してくる $^{14}CO_2$ のために、心筋から減少するトレーサーを PET により測定し、その洗い出しの勾配から β 酸化を推測しようとするもので、虚血部における β 酸化の障害や、ブドウ糖投与による β 酸化の抑制が示されている。これに対して、側鎖脂肪酸は β 酸化を受けずに心筋にとどまることを目的として開発された化合物で、その取り込みは組織内での脂質プールを反映するのではないかと考えられており、前者は急性の脂肪酸代謝の検出に適し、後者はむしろ慢性的な脂肪酸代謝の変化をとらえることの出来る可能性が示されている。^{27,28)} 脂肪酸代謝は、現在、FDG によ

るブドウ糖代謝のような確立されたモデルが存在せず、これらの2つの方向からのアプローチにより、その本態が解明されるものと期待される。

(2) 主要臓器の臨床成績

(a) 脳

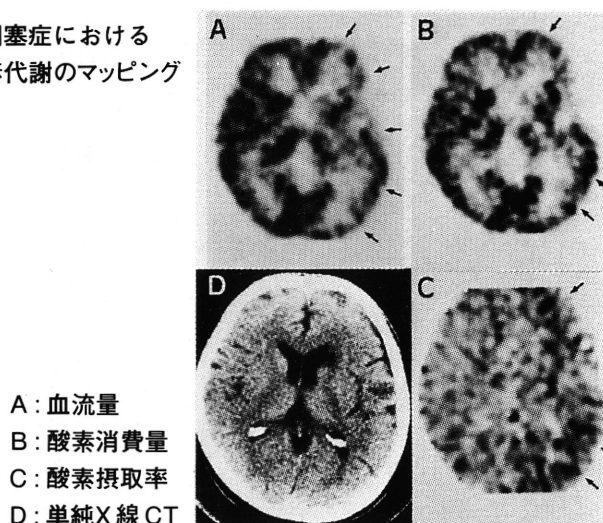
図8は健常人の脳血流量 (CBF)、酸素摂取率 (OEF)、酸素消費量 (CMRO₂) および C¹⁵O ガス吸入による血流量 (CBV) のマッピングを示す。血流および酸素消費量は神経細胞の豊富な脳の灰白質で高く、酸素摂取率は全脳では、均等な分布を示す。



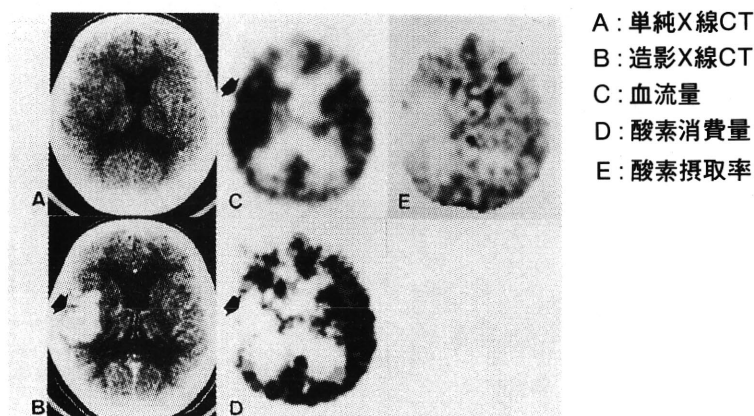
〔図8〕 ¹⁵O₂ ガス吸入法により算出した
健常人の局所脳機能のマッピング

図9は左内頸動脈閉塞症の血流と酸素代謝を示すが、X線 CT(D) では明らかな異常が認められないが、左大脳半球全体で血流低下を認める (Aの矢印)。酸素消費

〔図9〕 左内頸動脈閉塞症における
脳血流と酸素代謝のマッピング



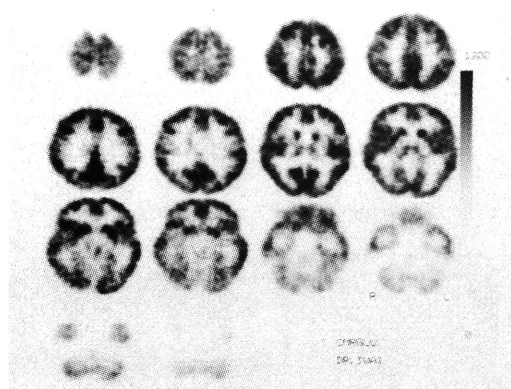
量は血流に比べて低下が少なく (Bの矢印)、酸素摂取率は病変部で軽度の上昇が見られる (Cの矢印)。これは局所血流の低下を酸素摂取率の上昇によって補っている状態であり、misery perfusionと呼ばれる。²⁸⁾ 一方、図10は左中大動脈領域の出血性梗塞発症2週間後の症例で、X線CT上、造影剤による enhancement を受ける領域



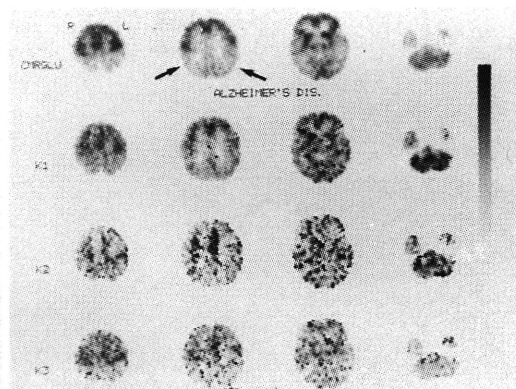
〔図10〕 右中大脳動脈の出血性梗塞例の発症2週間後の脳血流と酸素代謝のマッピング

で (Bの矢印)、血流の著明な増加 (Cの矢印) と酸素代謝の低下 (Dの矢印) が明らかで、これはいわゆる luxury perfusion の状態と考えられる。このような血流と代謝の解離は、急性から亜急性の脳血管障害や腫瘍などで認められ、その病態把握に重要である。^{30,31)}

図11は健常人における ^{18}F -FDG による局所脳ブドウ糖代謝のマッピングを示す。脳血流量と同様に灰白質に高く、白質は低値を示している。図12は、アルツハイマー型痴呆における、 ^{18}F -FDG で測定した局所ブドウ糖代謝のマッピングを示す、両側



〔図11〕 健常人における ^{18}F -FDG による局所糖代謝のマッピング

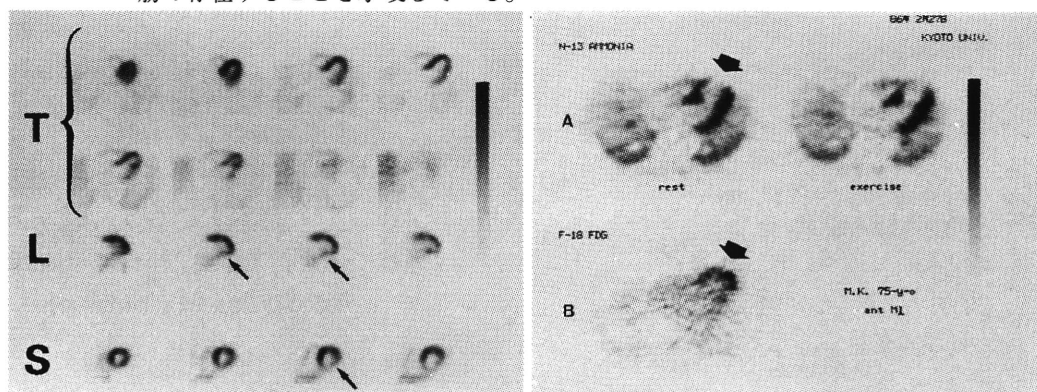


〔図12〕 アルツハイマー型痴呆の局所ブドウ糖代謝 (最上段) と K_1 ~ K_3 の速度定数のマッピング

の頭頂～後頭葉（矢印）に著明な代謝の低下が認められ、これに対応して hexokinase の活性を示す K_3 値も低値を示している。

(b) 心 筋

図13は下壁梗塞例における ^{13}N -アンモニア水の静注投与後の心筋の PET 像を示す。横断像(T)では、後側壁の血流低下を指摘できるのみであるが、心臓の長軸断層(L)および短軸断層(S)で血流欠損（矢印）が描出され、その有用性が示されている。図14は前壁の心筋梗塞発病後、約1ヶ月半経過した症例の心筋血流(A)と ^{18}F -FDG の取り込み(B)を比較したものである。前壁部は、ほとんど血流を認めないが(Aの矢印)、この領域に ^{18}F -FDG の集積が認められ(Bの矢印)、こゝにまだ残存心筋の存在することを示唆している。



〔図13〕 下壁梗塞例における ^{13}N -アンモニア水による心筋 PET 像
T: 横断像、L: 長軸断層像、S: 短軸断層像
〔図14〕 前壁梗塞発症後1ヶ月半経過した症例の ^{13}N -アンモニア水による血流(A) ^{18}F -FDGによる糖代謝(B)のマッピング

Marshall ら³¹⁾ は、血流と ^{18}F -FDG の集積を比較することによって、両者ともに低下した領域は梗塞部、FDG の取り込まれる領域は虚血部として、両者を区別できるとしているが、著者らの経験では、心筋梗塞発症後かなり長い期間 FDG の集積を認めている。FDG の集積に関しては、単なる嫌氣的解糖系の亢進のみならず、好氣的解糖系やグリコーゲン合成の亢進、あるいはブドウ糖と FDG の挙動の差といった多くの複雑な要因が考えられ、今後の検索が必要である。

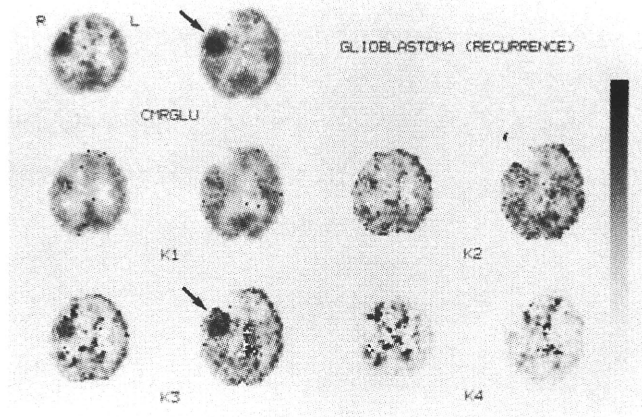
(c) 腫 瘍

腫瘍組織は一般に代謝が亢進しており、FDG の強い集積が認められ、^{32,33)} 腫瘍における FDG の取り込み増加は、解糖系の最初のステップである、hexokinase によるリン酸化反応の亢進を示すものと考えられる。

図15は神経膠芽腫の再発例で、手術により摘出した右前頭部のすぐ後方に強い集積を認め（矢印）、また腫瘍部に一致して K_3 値の高値が認められる。

FDG 以外にも各種アミノ酸の腫瘍集積、³⁴⁾ 化学療法剤の標識による治療法への

応用³⁵⁾ など興味ある研究がある。核酸およびその類似物質の標識もその一つであり、これらの研究が近い将来、臨床に貢献するようになると期待される。

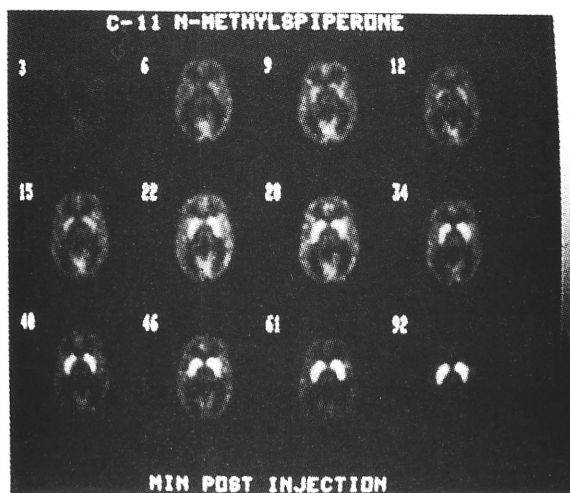


〔図15〕 神経膠芽腫におけるブドウ糖利用率と $K_1 \sim K_4$ の速度定数のマッピング

5. PET の新しい研究分野

PET は、臨床における各種の応用に加えて、次の時代をめざして多くの基礎的な研究が続けられている。現在、その中でもっとも期待されているのは、神経伝達物質の受容体（レセプター）のイメージングであろう。

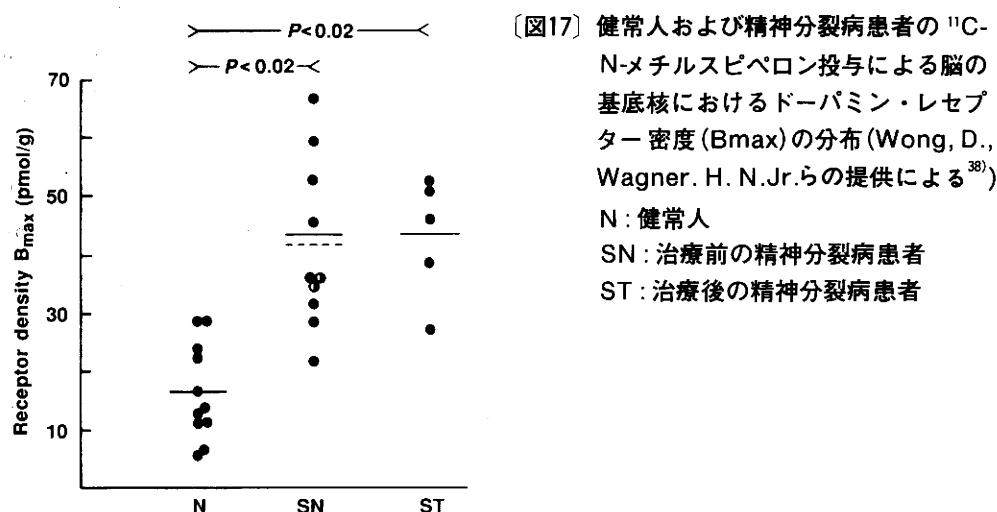
現在までにドーパミン、オピオイド、アセチルコリン、ベンゾジアゼピンなどの神経受容体イメージングが人間において行われている。³⁶⁾ しかも、これらの受容体の結合能を定量的に測定する試みも行われており、^{37,38)} 従来、in vitro で測定が可能であった受容体の in



〔図16〕 ^{11}C -N-メチルスピペロン投与後の経時的 PET 像 (Wagner, H. N. Jr. の提供による)

vivo におかれ測定が現実のものとなって来ている。

図16は、Wagner ら^{36),37),38)} により行なわれた ^{11}C -標識 N-メチルスビペロンによるドーパミン受容体の経時的イメージングを示す。時間と共に尾状核や被殻に特異的な集積がみられている。N-メチルスビペロンはブチロフェノン系の抗分裂病薬であるスビペロンの誘導体で、ドーパミンの D_2 受容体に特異的に結合し、セロトニン受容体にも親和性を示す。更に Wong ら³⁸⁾ は ^{11}C -標識-N-メチルスビペロンによる PET 測定を、コントロール時とハロピリドールによるブロック後の2回の測定を行って、その挙動の相違から、図17に示す如く、精神分裂病 (schizophrenia) の治療前 (SN) および治療中 (ST) における D-2 ドーパミン・レセプターの尾状核、被殻における濃度が健常人 (N) より増加していることを示した。



以上に示す如く、PET は各種神経疾患における病態を追求する上で、きわめて貴重な情報を提供する手段になるものと考えられ、今後、これら疾患の診断や治療に多大の貢献が期待される。

Ⅲ. MRI

MR 現象は、1946年、Purcell、³⁹⁾ Block⁴⁰⁾ により分光学の一つの領域として、その原理が定式化され、1970年代より生体における高エネルギーリン酸化合物の計測が進められ、1973年、Lauterbur⁴¹⁾ により水素原子核の画像化が行われるようになって、MRI の臨床医学への応用が始められた。

1. MRI の原理

MR 現象は、強力な磁場中の人体中の原子とラジオ波の相互作用に基づく画像であり、

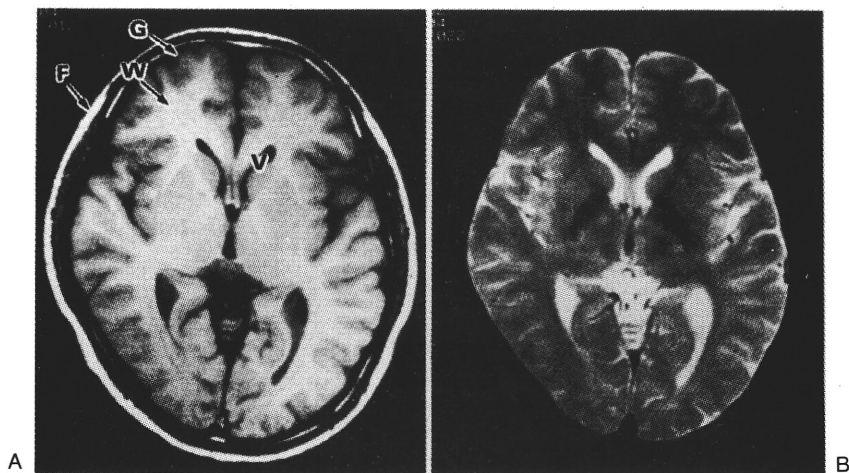
X線検査のような放射線被曝の心配がなく、現在、主として水素原子核（プロトン、 ^1H ）による画像が作成されている。

水素原子核はスピンと呼ばれる性質をもつ。スピンは水素原子核に磁気モーメントを生じさせ、小さな棒磁石のように振り舞われる。この原子核を静磁場の中に置くと、固有の回転運動（歳差運動）を行う。原子核のうち、半数は磁気モーメントが静磁場と平行になるように配向し、残りは逆平行となる。平行な原子核がわずかに逆平行のもの数より多く、このために静磁場方向に巨視的磁化が生じる。次いで歳差運動の速さ（周波数）と同じ周波数をもった高周波パルスを与えると、原子核はエネルギーを吸収する（核磁気共鳴現象）。高周波パルスを切ると、原子核は吸収したエネルギーを放出しながら元の状態に戻る。この過程を緩和と云い、縦緩和時間（ T_1 ）、横緩和時間（ T_2 ）があり、また水素原子核のスピン密度が得られる。

実際の MRI においては、適当なパルス系列〔spin echo (SE)、または partial saturation (PS)法〕と適当な TR（繰り返し時間）、TE（エコー時間）を選ぶことによって、 T_1 強調画像（以下 T_1 像）、 T_2 強調画像（以下 T_2 像）ならびにスピン密度強調画像を得る。 T_1 像は主に解剖学的側面、 T_2 像は病変の性状を反映すると云われている。 T_1 は延長するほど、MRI の信号強度が減少し、 T_2 は延長するほど、信号強度が強くなる。スピン密度が高いほど、信号は強くなる。血流の流速が早ければ早いほど、信号は低くなり、水分の豊富な組織の腫瘍では、一般に T_1 、 T_2 が延長して、 T_1 像は黒く、 T_2 像は白く描出される。

2. MRI の臨床上の有用性

MRI は自由な断面（横断面、冠状面、矢状面）の画像が得られ、現在、コントラスト分解能、空間分解能において X 線 CT を凌駕するに至っている。



〔図18〕 健常人の基底核部の横断断面像

A. T_1 像 F: 皮下脂肪 W: 白質 G: 灰白質 V: 脳室 B. T_2 像

図18は健常人の基底核部の横断面の T_1 像ならびに T_2 像を示す。脳輪郭、脳室、基底核、白質と灰白質の境界などが明瞭に描出されている。 T_1 像(図18(A)) では、脂肪組織(F)、白質(W)、灰白質(G)、脳脊髄液(V)の順に信号強度が強く、これは脂肪組織、白質、灰白質、脳脊髄液の順に T_1 値の短いことを反映している。 T_2 像(図18(B)) では、脳脊髄液、灰白質、白質、脂肪組織の順に T_2 値が長いため、この順序で高信号に描出されている。

中枢神経系においては、脳梗塞、腫瘍に高い組織コントラストを描出し、骨のアーチファクトが無く、脊髄が描写されるなどの利点を有する。

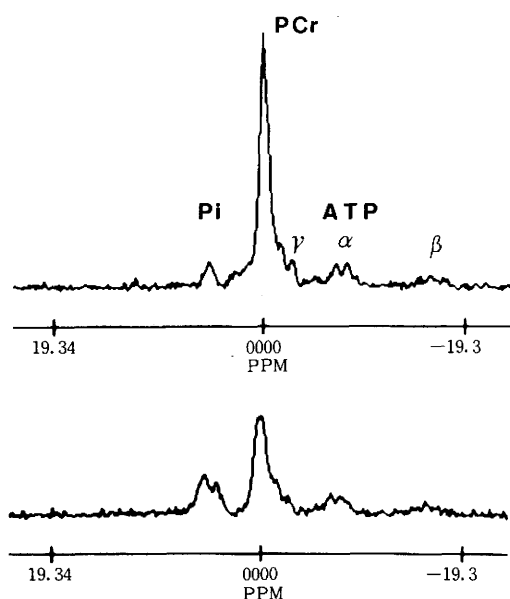
循環器疾患においては、心電図同期 MRI において、梗塞部が描出され、また心筋と心腔、大血管で区別可能であるが、虚血部と浮腫の鑑別は現在のところ、困難であり、また運動負荷による検査が困難である。

腹部疾患では腫瘍栓の描出、血管腫の描出にすぐれるが、呼吸運動によるアーチファクト発生欠点がある。

運動器疾患においては、椎骨、腱、椎間板および腫瘍の浸潤範囲の描出にすぐれるが、骨皮質は無信号の欠点がある。

3. MRI の今後の展望

MR 現象はプロトンに限らず、感度は低いが、 ^{19}F 、 ^{23}Na 、 ^{31}P などにもみられ、このうち、 ^{31}P イメージングに関しては、高磁場を用いてヒトへの臨床利用が始められている。また、腹部臓器における呼吸運動によるアーチファクトの除去のため、5～10秒程度で撮像し得るファースト・スキャンが行われ、また、スペクトロスコピー、化学シフト・イメージングによる代謝測定が行われ、さらに血流に関しては、血流速度の測定や MR アンギオ



〔図19〕 下腿筋におけるリンのスペクトロスコピー
上段：安静時
下段：運動負荷時
CPr：クレアチン磷酸
Pi：無機リン酸

グラフィが行われるようになっている。

図19は下腿筋のリンのスペクトロスコピーを示すが、運動負荷によりクレアチンリン酸(CPr)の低下と無機リン酸(Pi)の増加が認められる。

MRI は形態画像のみでなく、超電導、高磁場装置を用いれば、機能画像、代謝画像の得られることから、今後の臨床利用が大きく期待される。

Ⅳ. むすび

画像診断の新しい方向として、PET による機能画像、MR による形態画像およびスペクトロスコピーについて紹介した。いずれも代謝の画像化を目的とする点では同じであるが、そのアプローチは全く異っている。すなわち、PET は投与した標識化合物の挙動を追跡することによって、体内での代謝動態を推測しようとするものである。一方、MR スペクトロスコピーは、その瞬間における代謝物質の化学状態を測定するもので、両者は相補的な役割を果たすことが期待される。

これらは、最近、始められたばかりであり、今後、生体の生理、病態生理の検索法として、また臨床医学における各種疾患の診断法として、殊に、疾患の進展において、形態異常の発現する前の生理学的または生化学的異常を検出する早期診断法として、また、21世紀は脳科学の時代と云われるが、神経科学の領域にも大きく利用され、発展するものと期待される。また、これらの発展には、医学のみならず、科学全般の統合が必要であり、また、臨床医、生化学者、生理学者、医用工学者、薬学者などの研究者による協同研究が絶対に必要である。

参 考 文 献

- 1) Ter-Pogossian, M.M., Phelps, M.E., Hoffman, E., et al. : Radiology, 114 : 89, 1977.
- 2) Eiching, J.O., Higgins, C.S., and Ter-Pogossian, M.M. : J. Nucl. Med., 18 : 845, 1977.
- 3) Kanno, I., Uemura, K., et al. : J. Compt. Assist. Tomogr., 9 : 931, 1985.
- 4) Senda, M., Yonekura, Y., Torizuka, K., et al. : J. Compt. Assist. Tomogr., 9 : 940, 1985.
- 5) Sank, V. J., et al. : IEEE Trans Nucl. Sci., NS-30 : 636, 1983.
- 6) Hoffman, E. J., et al. : IEEE Trans. Nucl. Sci., NS-30 : 671, 1983.
- 7) Tomitani, T., Tanaka, E., et al. : IEEE Trans. Nucl. Sci., NS-32 : 822, 1985.
- 8) Ter-Pogossian, M. M., et al. : IEEE Trans. Med. Imag., MI-1 : 179, 1982.
- 9) Muehllehner, G., and Karp, J. S. : J. Nucl. Med., 27 : 90, 1986.
- 10) 鳥塚莞爾、米倉義晴 : 臨床放射線、31 : 665, 1986.
- 11) Frackowiak, R. S., Lenzi, G. L., Jones, T., et al. : J. Compt. Assist. Tomogr., 4 : 723, 1980.
- 12) Tamaki, N., Senda, M., Yonekura, Y., Torizuka, K., et al. : J. Nucl. Med., 26 : 567, 1985.
- 13) Mullani, N. A., Goldstein, R. A., Gould, K. L., et al. : J. Nucl. Med., 24 : 898, 1983.
- 14) Phelps, M. E. : Sem. Nucl. Med., 11 : 32, 1981.
- 15) Sokoloff, L., Reivich, M., Kennedy, C., et al. : J. Neurochem., 28 : 897, 1977.
- 16) Huang, S. C., Phelps, M. E., Hoffman, E. J., et al. : Am. J., Physiol., 238 : 69, 1980.
- 17) MacGregor, R. R., Fowler, J. S., Wolf, A. P., et al. : J. Nucl. Med., 22 : 800, 1981.
- 18) Padgett, H. C., Barrio, J. R., MacDonald, N. S., et al. : J. Nucl. Med., 23 : 739, 1982.
- 19) Ido, T., Wan, C. N., Casella, V., et al. : J. Label. Compds Radiopharm., 14 : 175, 1978.
- 20) Phelps, M. E., Huang, S. C., Hoffman, E. J., et al. : Ann. Neurol., 6 : 371, 1979.
- 21) Barrio, J. R. : Biochemical principles in radiopharmaceutical design and utilization, In: Positron Emission Tomography and Autoradiography (eds. by Phelps, M. E., Mazziotta, J. C., Schelbert, H. R.) , Chapter 10, Raven Press, New York, 1986, pp-451-492.
- 22) Huang, S. C., Phelps, M. E., : Principles of tracer kinetic modeling in positron emission tomography and autoradiography, In : Positron Emission Tomography and Autoradiography (eds. by Phelps, M. E., Mazziotta, J. C., Schelbert, H. R.) , Chapter 7, Raven Press, New York, 1986, pp-287-346.
- 23) Heiss, W. D., Pawlik, G., Herholz, K., et al. : J. Cereb. Blood Flow Metab., 4 : 212, 1984.
- 24) Hawkins, R. A., Phelps, M. E., and Huang, S. C. : J. Cereb. Blood Flow Metab., 6 : 170, 1986.
- 25) Bing, R. J. : Physiol. Rev., 45 : 171, 1965.
- 26) Schön, H. R., Schelbert, H. R., Robinson, G., et al. : Am. Heart J., 103 : 532, 1982.
- 27) Livni, E., Elmaleh, D. R., Levy, S., et al. : J. Nucl. Med., 23 : 169, 1982.
- 28) Yonekura, Y., Brill, A. B., Som, P., et al. : Science, 227 : 1494, 1985.
- 29) Baron, J. C., Bousser, M. F., Comar, D., et al. : Eur Neurol., 20 : 273, 1981.
- 30) Lassen, N. A. : Lancet ii : 1113, 1966.
- 31) Marshall, R. C., et al. : Circulation, 67 : 766, 1983.
- 32) Yonekura, Y., et al. : J. Nucl. Med., 23 : 1133, 1982.
- 33) Dichiro, G., et al. : Neurology, 32 : 1323, 1982.
- 34) Hubner, K. F., et al. : J. Compt. Assist. Tomogr., 6 : 544, 1982.
- 35) Diksic, M., et al. : Nuclear Medicine and Biology, Raynaud C., ed., Pergamon Press, Oxford, pp. 2285

-2286.

- 36) Wagner, H. N. Jr., et al. : Science. 221 : 1264, 1983.
- 37) Farde, L., et al. : Science, 231 : 258, 1986.
- 38) Wong, D. F., Gjedde, A., Wagner, H. N. Jr., et al. : J. Nucl. Med., 27 : 954, 1986.
- 39) Purcell, E. M., et al. : Phys. Rev., 69 : 37, 1946.
- 40) Block, F., et al. : Phys. Rev., 69 : 127, 1946.
- 41) Lauterbur, P. C. ; Nature, 242 : 190, 1973.