

MAGNETOM Flash

The Magazine of MR 翻訳版

SIEMENS

Clinical Cardiovascular MRI

心室機能および心筋重量の
CMR評価：
Argus 4D VFおよびInline VF
による効率と診断精度の向上

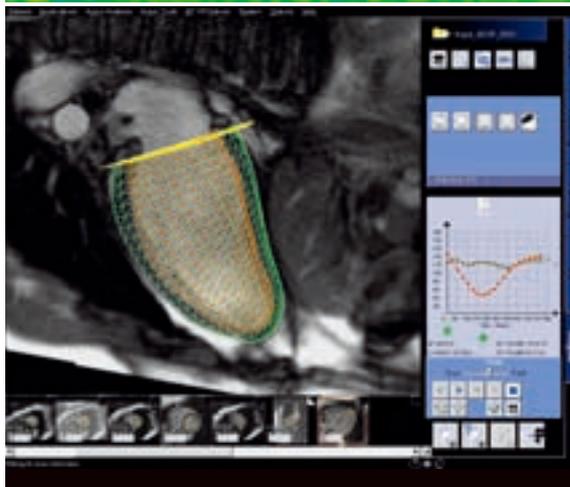
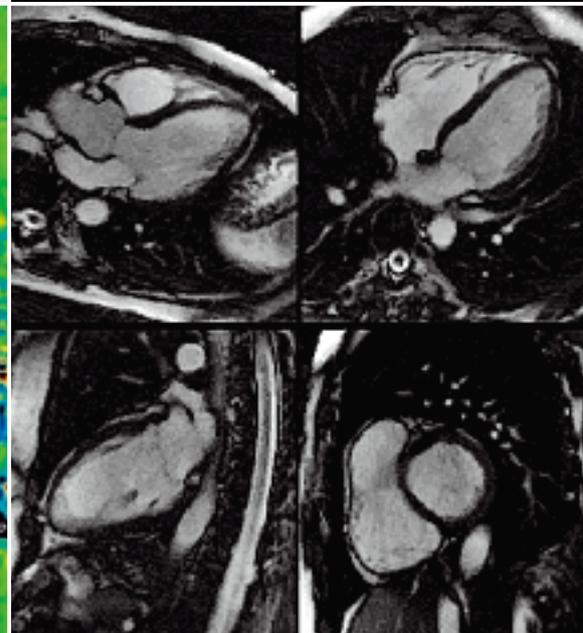
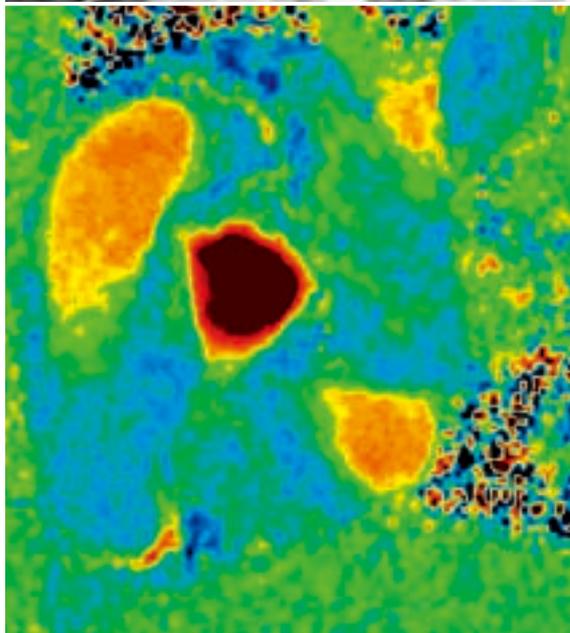
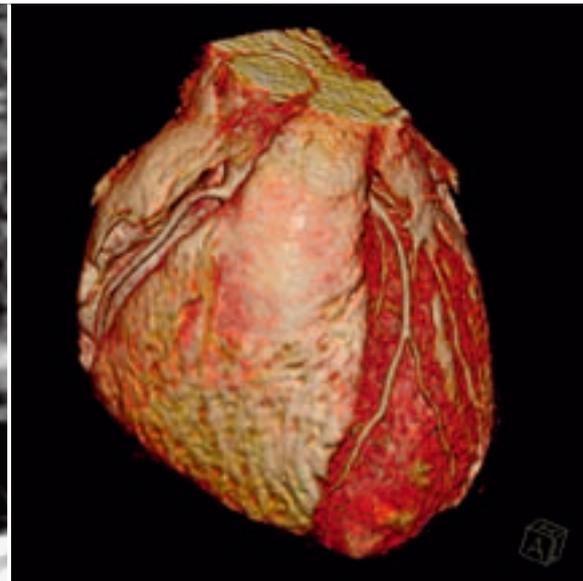
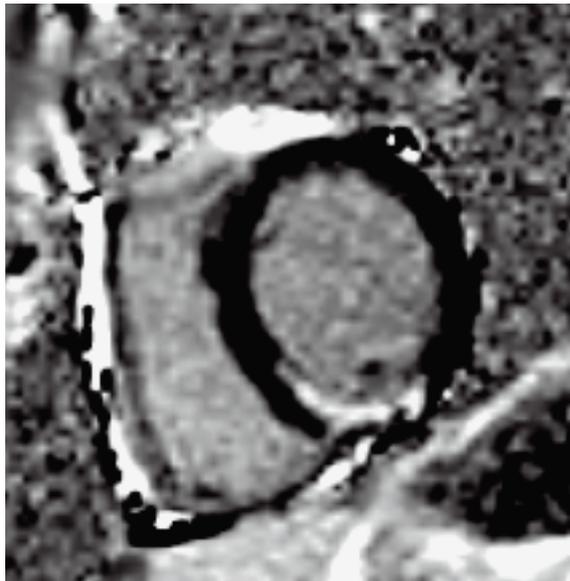
冠動脈疾患の
CMR遅延造影イメージング

CMRによる心筋症の鑑別

CMRを用いた
心筋負荷灌流イメージング

Cardiovascular MRI How I do it

臨床ルーチンにおける
CMRアデノシン負荷灌流検査の
ワークフロー最適化



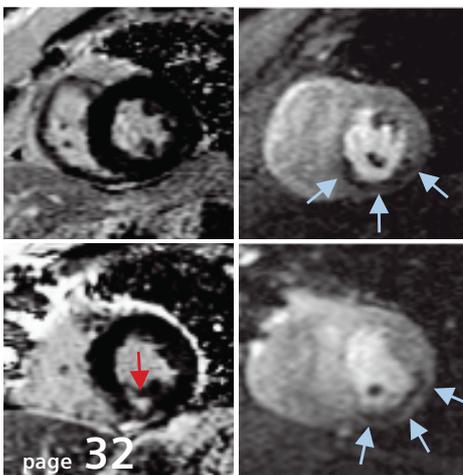
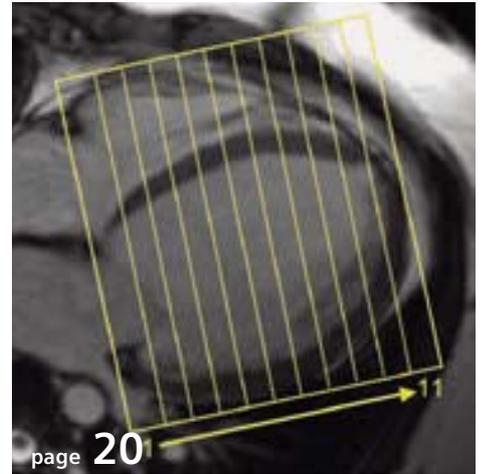
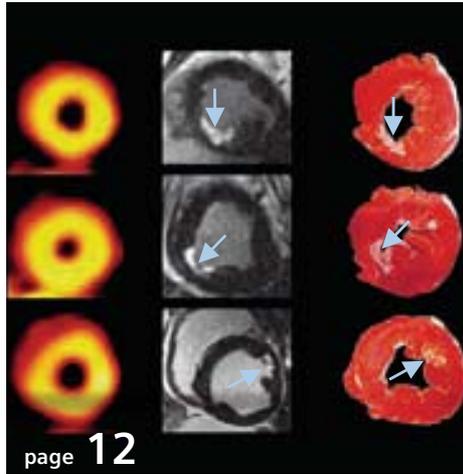
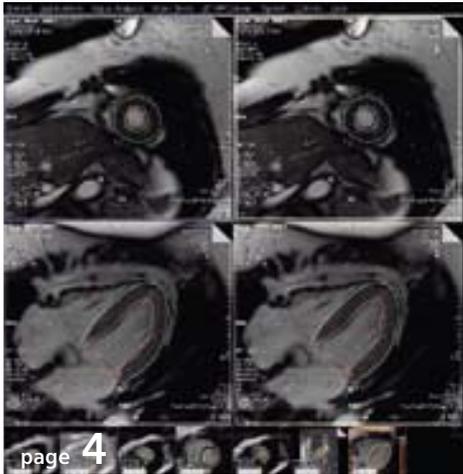
04

Content

Cardiovascular MRI



私たちシーメンスは、昨今の心臓MR(以下CMR)への関心の高まりを受け、お客様向け情報誌【MAGNETOM Flash】でCMRの特集号をお届けすることに致しました。本稿ではCMRの世界をリードする著名な先生方に執筆いただき、実際に臨床現場でCMRを実施するにあたり必要な情報や知識が多数掲載されています。是非ご一読いただき、日々の検査にお役立ていただければ幸いです。



Clinical Cardiovascular MRI

4 心室機能および心筋重量のCMR評価:
Argus 4D VFおよびInline VFによる
効率と診断精度の向上

12 冠動脈疾患のCMR遅延造影イメージング

20 CMRによる心筋症の鑑別

32 CMRを用いた心筋負荷灌流イメージング

Cardiovascular MRI How I do it

40 臨床ルーチンにおけるCMRアデノシン
負荷灌流検査のワークフロー最適化

心室機能および心筋重量のCMR評価： Argus 4D VFおよびInline VFによる 効率と診断精度の向上

Okan Ekinci, M.D.

Siemens Medical Solutions, Erlangen, Germany
シーメンスメディカルソリューションズ (ドイツ・エアランゲン)

CMRは左室および右室機能を正確に評価できるゴールドスタンダードであるとみなされる。

心臓の容積および駆出率はいずれも心臓病学における予後判定および治療に重要な意味を持ち、そのデータの精度は、駆出率 (EF) が 35% 未満の心不全患者に植え込み型除細動器 (ICD) を移植するかどうかの判断など、患者毎の診断または、治療の妥当性に大きな影響を及ぼしうる。

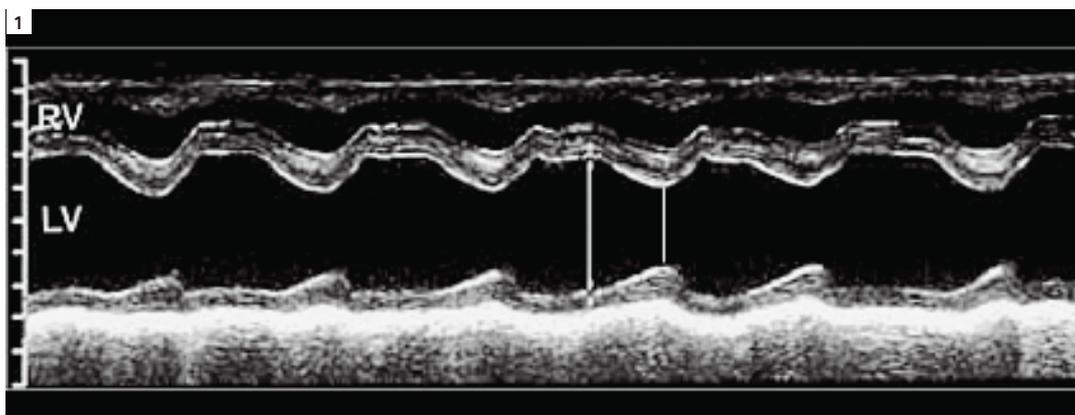
広く利用可能で妥当性が確認されている左室 (LV) 機能の評価方法として、経胸壁心エコー法は最も使用頻度が高い。しかし、現在の医学においては核医学やCT、心臓MR (以下CMR) など、複数の診断ツールを心室機能 (VF) 評価に利用することができる。ただし、これらの方法による駆出率および容積の測定結果は、解析に

用いるデータの種類が異なるため、完全な互換性があるわけではない。表1A～Cに、CMRで評価した心室機能および心筋重量の正常値を示す。心エコー法にはさまざまなLV EF評価法がある：

Teichholz法によるMモードエコー (図1)：

$$\begin{aligned} \text{End-diastolic volume} &= [7 / (2.4 + \text{EDD})] \times \text{EDD}^3 \\ \text{End-systolic volume} &= [7 / (2.4 + \text{ESD})] \times \text{ESD}^3 \end{aligned}$$

(EDD = 拡張末期径、ESD = 収縮末期径)



1 左室Mモード心エコー像
長い線が拡張末期位置、短い線が収縮末期位置を示す。各線の長さはLVの拡張末期径 (EDD) および収縮末期径 (ESD) を示し、LV機能評価に用いることができる。

表1A：CMRで評価した左室(LV)機能を体表面積(BSA)で割った値

Parameter	Mean ± SD		p
	Men	Women	
LVEDVI (mL/m ²)	73.9 ± 14.7	64.5 ± 10.8	< 0.0001
LVESVI (mL/m ²)	24.5 ± 8.8	18.2 ± 5.1	< 0.0001
LVSVI (mL/m ²)	49.4 ± 9.9	46.3 ± 8.4	0.1457
LVEFI (%/m ²)	35.5 ± 5.9	42.9 ± 5.6	< 0.0001
LVMI (g/m ²)	85.1 ± 15.2	66.9 ± 10.9	< 0.0001
CI (mL/min/m ²)	2.9 ± 0.6	2.9 ± 0.6	< 0.1675

表1B：CMRで評価した左室(LV)容積および心筋重量

Parameter	Mean ± SD		p
	Men	Women	
LVEDV (mL)	142.2 ± 34.0	109.2 ± 22.5	< 0.0001
LVESV (mL)	47.4 ± 19.4	30.9 ± 9.5	< 0.0001
LVSV (mL)	94.8 ± 21.3	78.2 ± 17.0	< 0.0001
LVEF (%)	67.2 ± 7.2	71.8 ± 5.6	< 0.0001
LV mass (g)	163.8 ± 35.8	113.6 ± 24.2	< 0.0001
CO (mL/min)	5.6 ± 1.2	4.9 ± 1.1	< 0.0001

表1C：CMRで評価した人種別の左室(LV)機能

Parameter	White (mean ± SD)	p			AA (mean ± SD)	p		Hispanics (mean ± SD)	p		Asian (mean ± SD)
		AA	Hispanics	Asian		Hispanics	Asian		Asian		
LVEDV (mL)	148.0 ± 30.5	NS	NS	< 0.05	153.6 ± 30.9	NS	< 0.05	147.3 ± 26.7	< 0.05	NS	116.5 ± 18.4
LVESV (mL)	50.1 ± 14.7	NS	NS	< 0.05	54.9 ± 16.5	NS	< 0.05	50.3 ± 13.6	< 0.05	NS	36.5 ± 7.0
LVSV (mL)	97.9 ± 21.4	NS	NS	< 0.05	98.7 ± 20.9	NS	< 0.05	97.1 ± 18.2	< 0.05	NS	80.0 ± 14.9
LVEF (%)	66.3 ± 6.4	NS	NS	NS	64.5 ± 6.9	NS	< 0.05	66.2 ± 6.2	NS	NS	68.5 ± 4.4
LV mass (g)	170.0 ± 32.1	NS	NS	< 0.05	181.6 ± 35.8	< 0.05	< 0.05	163.8 ± 25.7	< 0.05	< 0.05	129.1 ± 20.0
CO (L/min)	5.7 ± 1.4	NS	NS	< 0.05	5.81 ± 30.9	NS	< 0.05	5.7 ± 1.1	< 0.05	NS	4.8 ± 1.0
LVEDVI (mL/m ²)	74.5 ± 14.0	NS	NS	< 0.05	74.8 ± 12.1	NS	< 0.05	77.4 ± 13.0	< 0.05	NS	68.3 ± 7.4
LVESVI (mL/m ²)	25.2 ± 7.1	NS	NS	< 0.05	26.7 ± 7.4	NS	< 0.05	26.4 ± 7.1	< 0.05	NS	21.4 ± 3.4
LVSVI (mL/m ²)	49.3 ± 10.1	NS	NS	NS	48.1 ± 8.5	NS	NS	51.0 ± 8.8	NS	NS	46.9 ± 6.7
LVMI (g/m ²)	85.6 ± 14.7	NS	NS	< 0.05	38.8 ± 16.8	NS	< 0.05	85.9 ± 11.3	< 0.05	< 0.05	75.7 ± 8.2
CI (L/min/m ²)	2.9 ± 0.6	NS	NS	NS	2.8 ± 0.6	NS	NS	3.0 ± 0.6	NS	NS	2.8 ± 0.5

表1A～C：MRIで評価した左室機能をBSAで割った値(A)、男女別の左室容積および心筋重量(B)、人種別の左室機能(C)の正常値

White＝白人米国人、AA＝アフリカ系米国人、Hispanics＝ヒスパニック系米国人、Asia＝アジア系米国人、NS＝統計学的に有意でない、EDV＝拡張末期容積、ESV＝収縮末期容積、SV＝1回拍出量、EF＝駆出率、CO＝心拍出量、EDVI＝拡張末期容積係数、ESVI＝収縮末期容積係数、SVI＝1回拍出量係数、MI＝心筋重量係数、CI＝心係数。P値はアジア系米国人を対照群として用いたDunnettの両側t検定による。

[Source: Cardiovascular Function in Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA): Normal Values by Age, Sex, and Ethnicity. Natori S, Lai S, Finn P et al. AJR 2006; 186: S357-S365.]

シングルプレーン・エアレングス法 (図2):

$$V = \pi / 6 \times LD^2$$

(L=心室の長さ、D=心室の直径)

バイプレーン修正 Simpson 法 (BSR、図3A、B):

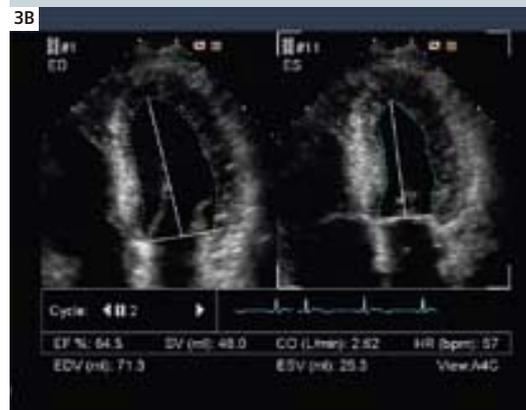
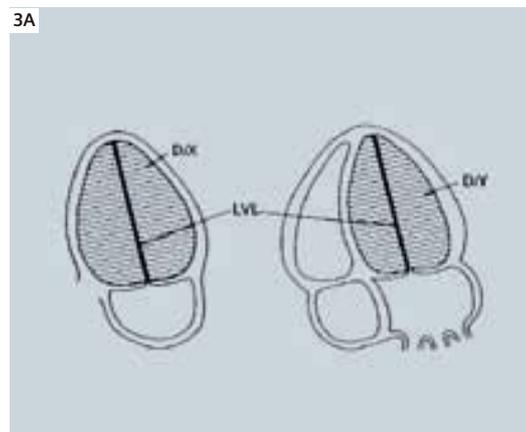
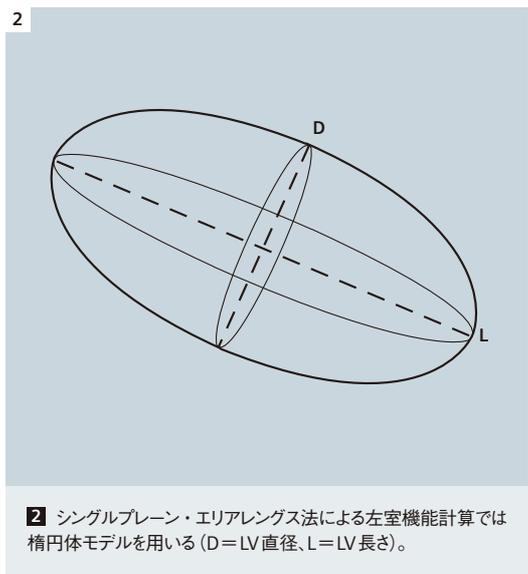
$$V = (\pi / 4) \times (LVL/n) \sum_{i=1}^n DiX \times DiY$$

(V=容積、
LVL=LV長さ、
n=スライス数、
DiX=X平面およびスライスiにおける直径、
DiY=Y平面およびスライスiにおける直径)

LV心筋重量は心エコー法で米国心エコー学会 (ASE) による修正簡易3次方程式 (corrected ASE simplified cubed equation) を用いて計算することができる:

$$LVM(\text{grams}) = 0.8 [1.05 [(LVID + IVST + PWT)^3 - (LVID)^3]]$$

(LVID=左室内径、IVST=心室中隔厚、
PWT=後壁厚、1.05g/ml=心筋組織の密度)



3 心エコー2腔断面像および4腔断面像にバイプレーン修正 Simpson 法によるLV機能解析を用いた図 (A)。拡張末期および収縮末期の容積データを計算するには、両位相の心内膜輪郭を描く必要がある (B)。(V=容積、LVL=LV長さ、n=スライス数、DiX=X平面およびスライスiにおける直径、DiY=Y平面およびスライスiにおける直径)

いずれの方法でも左室の形状は幾何学的な推定によることから、特に局所的左室壁運動異常を有する患者において、2Dエコー法を用いたLV EF評価の精度は低い (Kuroda T et al., Echocardiography, 1994)。3D心エコー法はCMRとの相関性ははるかに高いが、心臓病学においてはまだ2D VF評価に取って代わっていない (表2、Krenning BJ et al. Cardiovasc. Ultrasound, 2003 and Qi X et al., Echocardiography, 2007)。心不全患者の心容積および駆出率の評価法としてはCMRが望ましい。3D法で非対称な心室に対応できて画質が優れており (Bellenger NG et al., Eur Heart J, 2000)、また術者間の技量に左右されにくく再現性が高いからである。経胸壁心エコー法では右室を適切に描出することが困難なことから、右室機能の評価に

表2：3Dエコーによる容積および機能測定とCMRの比較

Author/ref.	Object	N	r.	SE	Mean Diff. ± SD
Gopal et al.	LV-EDV	15	0.92	7ml	
	LV-ESV	–	0.81	4ml	
Iwase et al.	LV-EDV	30	0.93	–	-17 ± 23ml
	LV-ESV	–	0.96	–	-4 ± 18ml
	LV-EF	–	0.85	–	-2 ± 6%
Buck et al.	LV-EDV	23	0.97	14.7ml	-10.7 ± 14.5ml
	LV-ESV	–	0.97	12.4ml	-3.4 ± 12.9ml
	LV-EF	–	0.74	5.6%	-2.5 ± 6.7%
Altmann et al.	LV-EDV	12	0.98	8.7ml	-14.2 ± 8.3ml
	LV-ESV	–	0.98	5.6ml	-3.4 ± 5.5ml
	LV-EF	–	0.85	5.3%	-4.4 ± 5.3%
Nosir et al.	LV-EDV	46	0.98	–	-1.4 ± 13.5ml
	LV-ESV	–	0.98	–	-1.5 ± 10.5ml
	LV-EF	–	0.98	–	0.2 ± 2.5%
Kim et al.	LV-EDV	18	–	–	6.4 ± 20ml
	LV-ESV	–	–	–	0.0 ± 13.3ml
	LV-EF	–	–	–	1.4 ± 3.5%
Kim et al.	LV-EDV	10	–	–	-3.1 ± 4.9ml
	LV-ESV	–	–	–	-1.4 ± 2.2ml
	LV-EF	–	–	–	0.5 ± 1.8%
Poutanen et al.	LV-EDV	0.80	–	–	4.0 ± 19.6ml
	LV-ESV	0.88	–	–	0.4 ± 13.0ml
	LV-EF	0.20	–	–	1.7 ± 15.1%
Mannaerts et al.	LV-EDV	17	0.74	–	-13.5 ± 13.5%
	LV-ESV	–	0.88	–	-17.7 ± 23.9%
	LV-EF	–	0.89	–	-1.8 ± 5.8%
Krenning et al.	LV-EDV	15	0.98	13.4ml	-22.7 ± 13.6ml
	LV-ESV	–	0.99	8.7ml	-12.6 ± 9.9ml
	LV-EF	–	0.97		

表2：3Dエコーによる容積および機能測定とCMRの比較

(N=被検者数、LV=左室、r=相関係数、SE=回帰の標準誤差、Diff.=差、SD=標準偏差、EDV=拡張末期容積、ESV=収縮末期容積、EF=駆出率)

[Mod. from: Krenning BJ, Voormolen MM, Roelandt JRTC. Assessment of left ventricular function by three-dimensional echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound*. 2003;1:12]

Argus Functionは右室および左室機能の総合評価を可能にする。

においてはなおさらである。また、MRIは同様の理由から、LV心筋重量の決定法としても理想的であると考えられている。ただし、セカンドハーモニックイメージングを用いた経胸壁エコー法やコントラスト心エコー法、3Dエコー法でも同等の精度が示されている (Bezante GP et al., Heart, 2005 & Mooney MG et al. Int J Card Imaging, 2000)。しかし、ほとんどの心エコー法ではCMRに比べてLV心筋重量が過大評価される (Scharhag et al. Z Kardiol, 2003)。

CMRによる心室機能および心筋重量の定量化

LV/RV機能および心筋重量を評価するためのMR画像の撮影にはいくつかの方法がある。TrueFISP (SSFP)シーケンスは空間分解能が高く、暗い心筋と明るい血液プールとのコントラストが高いため、この目的に適している。1～2回の息止めにより、ギャップなしで両心室をカバーすることができる短軸シネ画像の連続スライス (スライス厚8～12mm)を得ることができる。

R-R間隔全体をカバーするには、なるべくレトロスペクティブなECG同期シーケンスを用いるべきである。ただし、精度を落とさずにプロスペクティブな同期シーケンスを用いることもできる。2回息止め法による撮影では、通常は最初の息止め撮像において100%のスライス間ギャップで4～6スライスを得る。理想的には、4腔断面および2腔断面も撮影するとよい。最も心基部側のスライスでは拡張期の僧帽弁面をカバーし、連続スライスはいずれの方向でも僧帽弁面に平行にすべきである。2回目の撮影では、連続スライス全体を“ギャップフリリング+”機能で心尖部側に向かってシフトさせる。この2回息止め法を用いると、高い空間分解能および時間分解能を確保することができる。パラレルイメージングテクニックのiPAT (例: GRAPPA)を用いれば撮影のスピードアップや分解能のさらなる向上に役立ち、1回息止め法をルーチンで用いることができる。

心室機能および心筋重量の評価ツール

シーメンスユーザーの間では、CMRにおける心室機能および心筋重量の総合評価ツールとして長年にわたりArgus Functionが用いられており、その機能は改良が続けられている。

ワークフローは単純である。撮影画像をArgus Function

に読み込むと、垂直方向はスライス位置に従い心基部から心尖部に向かって、水平方向は心周期上のポイントに従い収縮開始から拡張末期に向かって画像が整列する (図4)。関心領域 (LV/RV)の拡大後に、LVおよびRVの心内膜輪郭および心外膜輪郭を最初の画像に手動、半自動、または全自動で描くことができる。その輪郭を水平方向および垂直方向の他の画像に反映させ、高速解析を行うことができる。乳頭筋の算入または除外など、輪郭への変更をさまざまなツールを用いて手動で行うこともできる。

結果のセクションにEDV、ESV、SV、COやfilling rateなどのパラメータを含む、LVおよびRVの代表的な容積データおよび機能データが示される。計算には修正Simpson法が用いられる。心内膜輪郭と心外膜輪郭の両方を描くと、心室心筋重量および局所的壁厚増大を計算することができる。Argus Functionでは結果の表やパラメータマップによるグラフィカルな色分け表示 (例: セクターベースモデルでパラメータ化したブルズアイ表示)、グラフ (例: 容積時間曲線) が得られる。Movie Viewerのカスタマイズ可能なレイアウトで、シングルムービー表示または最大8個のムービーの同時表示を行うことができ、特にドパミン負荷MRIの場合に有用である。AVIファイルの生成およびエクスポートも簡単に行うことができる。画像のコントラストおよび輝度調整は解析中にいつでも行うことができる。

グラフや一覧表を含むすべての結果をDICOM形式のレポートに組み込み、データベースに保存することができる。データは必要に応じてASCIIファイルとしてエクスポートすることができる。

CMRを用いたLV機能および心筋重量評価の新ツール

Argus 4D VF

左室解析において容積データを高精度で測定するには、心基部スライスを正確に選択することが重要である。シーメンスの新たなLV機能解析ツールであるArgus 4D VFでは、拡張末期および収縮末期の長軸断面上で僧帽弁の付着部位を特定し、心周期の各位相にLV心腔の心基部境界を自動的に調整することができる。Argus 4D VFを用いれば、LV容積解析の精度を低下させる心室容積の不足や余分な心房容積の混入はなくなる。

新機能Argus 4D VFを用いれば、LV EF解析が1分未満で行える。



4 Argus Functionのユーザーインターフェイス

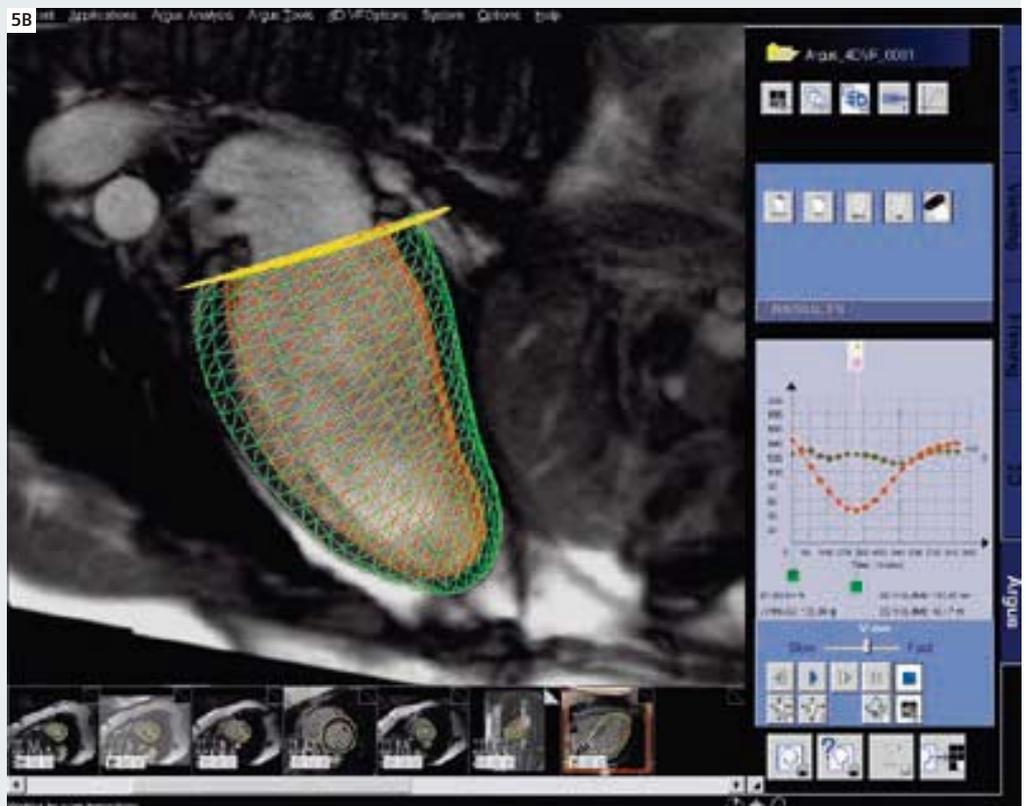
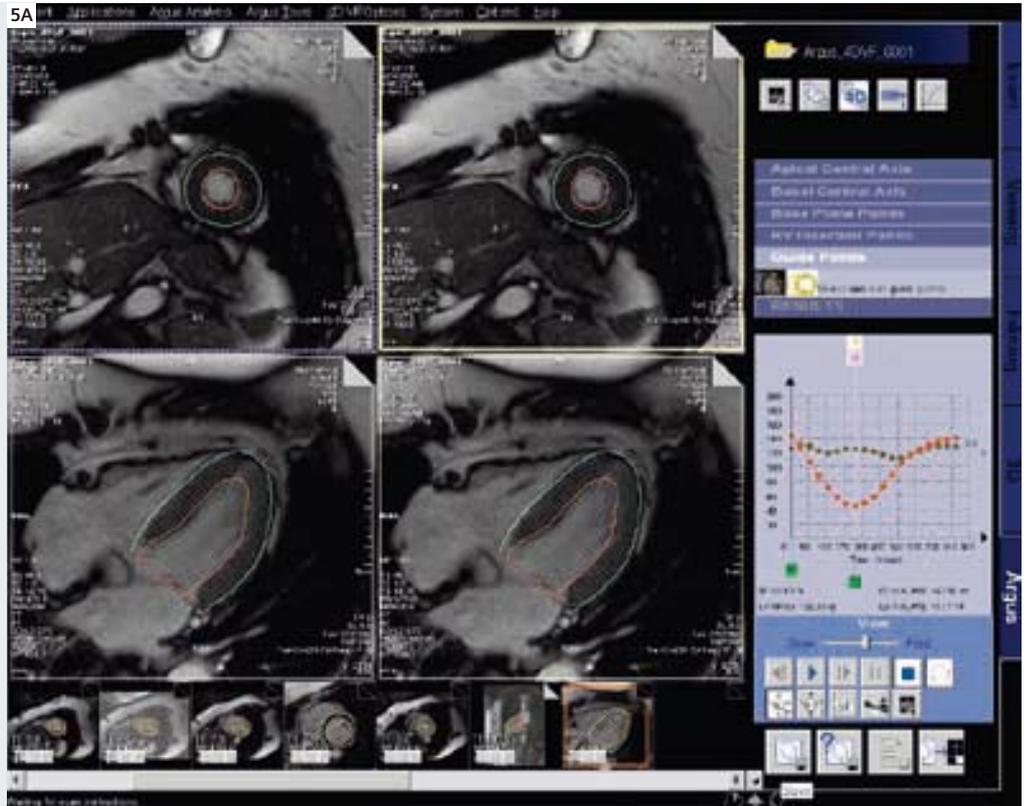
まず1枚または複数のスライスに輪郭を描くと、それが他のスライスおよび位相にも自動的に反映される。Argus FunctionはLVおよびRVの容積、機能および心筋重量を解析することができる。

精度の高さ以上に、このツールの主な長所はそのスピードである。Argus 4D VFを用いると、代表的なLV機能および心筋重量の解析を1分未満で行うことができる。それは新たなアプローチによるものであり、輪郭トレースの代わりに心臓モデルに基づくアルゴリズムを用いることで、マウスのクリック回数が少なくすむガイド付きのワークフローにより、次の解剖学的ランドマークを特定することができる：

- 心尖部短軸シネでのLV心尖部の中心
- 心基部短軸シネでのLV心基部の中心
- 拡張期および収縮期の2腔断面または4腔断面もしくはその両方における僧帽弁付着部位

心臓モデルに基づくアルゴリズムを用いると、数秒以内ですべてのスライスおよび位相の適切な心内膜輪郭および心外膜輪郭が得られるとともに、容積や機能、心筋重量の各種データを含む一覧表が示される。また、容積時間曲線や主要パラメータがメインウィンドウに取り込まれ、輪郭を変更すると直ちにパラメータの変化を確認することができる（乳頭筋の算入・除外など、図5A）。総合的な画像化タスクカードには、さまざまな4D容積の可視化オプション（ソリッド/メッシュ、心内膜のみ/心外膜のみ、など）が用意されており、任意の2DシネMRI画像を空間的に合成表示することもできる（図5B）。

5 新機能 Argus 4D VF のユーザーインターフェイス
 短軸画像および長軸画像を読み込めば、ガイド付きワークフローに従って心臓モデルに基づくアルゴリズムを用いた輪郭の高速計算とLV機能の自動評価が行える(A)。時系列表示(4D)のための高度なボリュームレンダリング・オプションが利用できる(B)。



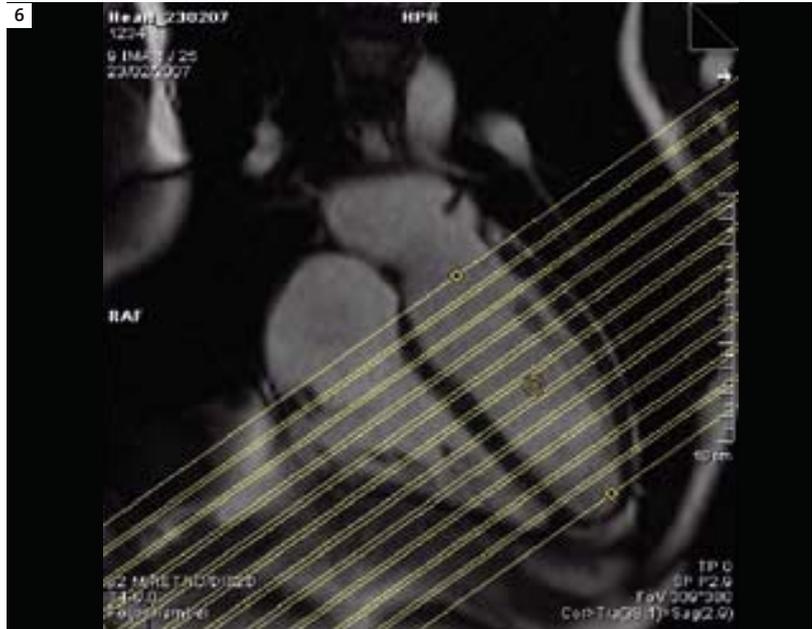
Inline VF

特に高いスループットが必要な状況では、後処理ツールを用いる代わりに、ユーザーが何も操作することなく、スキャン直後に最重要データを利用したいという期待があるかもしれない。シーメンスは初のMRI撮影室内で用いる全自動LV機能評価ツール、Inline VFを市場に投入した。Inline VFは撮影シーケンスに直接組み込まれ(図6)、画像の撮影中から機能データを計算することができる。心臓の位置は、モーション補正アルゴリズムの助けを借りて短軸CMR画像上で自動的に特定される。ユーザーが何も操作することなく、心内膜輪郭および心外膜輪郭が検出されてインラインディスプレイに表示される(図7A、B)。続いて、追加のマウスクリックなしでLV機能パラメータが生成され、ディスプレイに表示される(図7C)。画像は必要に応じてArgus Functionに読み込んで修正することができる。Inline VFはsyngo BEATに組み込まれているので、種々のECG同期2Dシネシーケンスと併用することができる(GREまたはTrueFISPコントラスト、セグメント化またはリアルタイム撮影、CartesianまたはRadialサンプリング)。

CMRは心機能診断のゴールドスタンダードである。新たなツールがさらに効率的なワークフローをもたらし、臨床ルーチンでのCMRの活用を促進するであろう。

Contact

Okan Ekinci, M.D.
Global Segment Manager
Cardiovascular MRI
Siemens Medical Solutions
Karl-Schall-Str. 6
91052 Erlangen
Germany
Phone: +49 9131/84-4391
okan.ekinci@siemens.com



6 Inline VFを用いた4腔断面での短軸スライス設定

最も心基部側のスライスは拡張末期において僧帽弁面に配置されている。収縮末期の計算では必要に応じて自動アルゴリズムが最も心基部側のスライスを次のスライスに移動させ、左房容積が容積解析に影響を与えないようにする。



7 Inline VFはすべてのスライスおよび心位相において、自動的に心臓の位置を特定して心内膜輪郭および心外膜輪郭を検出する(A、B)。左室機能のパラメータ(EDV、ESV、EF、SVなど)はスキャン直後にインラインディスプレイに表示される(C)。

冠動脈疾患のCMR遅延造影イメージング

Igor Klem, M.D.

Duke Cardiovascular Magnetic Resonance Center, Duke University Medical Center, Durham, USA
 デューク大学医療センター・デューク心血管 MRセンター(アメリカ ノースカロライナ州・ダーラム)

遅延造影MRI (Delayed Enhancement MRI*) — 基礎研究から臨床へ

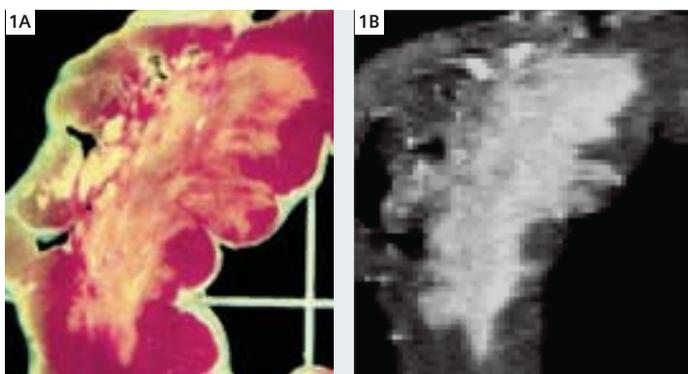
ガドリニウム造影剤の静注後にT1強調パルスシーケンスを用いて心筋傷害を撮影することは、1980年代の中ごろから行われていた。これを大きく進歩させたのが、“正常な組織”と“強く造影される組織”との信号差が以前に比べて10倍になるパルスシーケンス (segmented inversion-recovery turbo-FLASH) の開発であった。この方法は**遅延造影MRI (DE-MRI)** と呼ばれ、1990年代後期に登場してから、すでに非可逆性心筋障害の検出のゴールドスタンダードであるとみなしてよい。このDE-MRIとその後の臨床アプリケーションの開発に平行して、ルーチンの臨床患者ケアにおけるCMRの重要性が着実に増している。

“hyperenhance”あるいは“明るい”心筋とは何か

基礎となる考え方はこうである。梗塞組織はガドリニウムが蓄積し、ガドリニウム注入後10分以上が経過してから撮影したT1強調画像で、強く造影された領域 (hyperenhance) あるいは“明るい”領域として描出

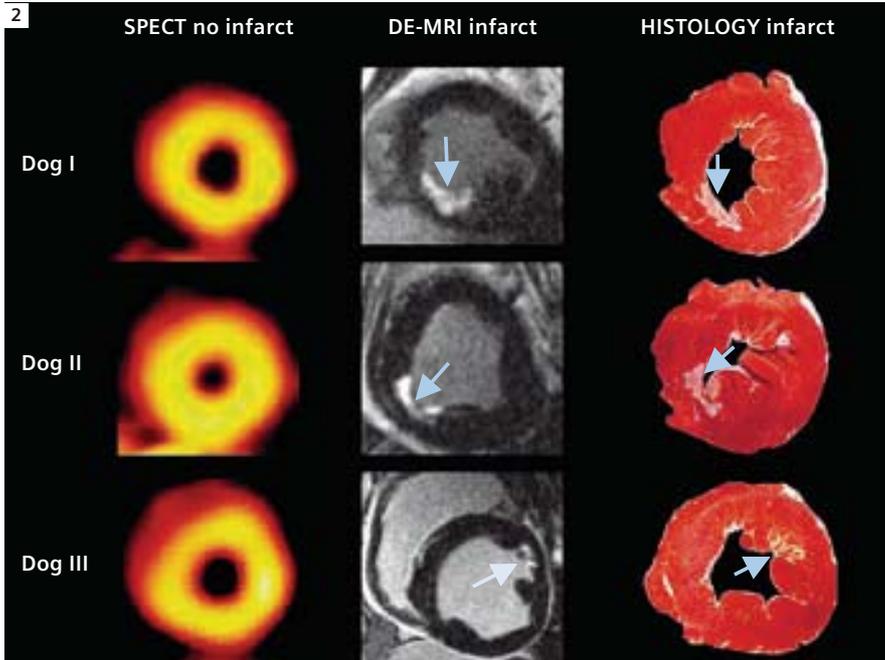
することができる。では“非特異的”造影剤によって、特に梗塞が治癒する際に存在する幅広い組織環境にわたって、生存 (viable) および非生存 (nonviable) 心筋を識別できるということは、どのように理解したらよいのであろうか。DE-MRIは、組織または壊死に特異的な造影法である、または特定の受容体に結合するリガンドであると考えべきではない。ガドリニウムは不活性な細胞外液性造影剤であり、一定の組織分布体積中の造影剤量で画像信号強度が決まる。分布体積当たりの造影剤量が多いほど、信号強度が高くなる。ここで忘れてはならない重要な生理学的事実、正常心筋の組織体積の大部分を占めるのは細胞内液である (水分容積の約75%) ということである。細胞外液性造影剤は正常な筋細胞膜によって細胞内には入らないので、正常心筋における造影剤の分布体積は非常に小さく (水分容積の約25%)、生存心筋細胞は造影剤を積極的に排出すると考えられる。したがって、非生存心筋が強く造影されるのは、急性壊死組織、膠原線維性癒着や、他の形の非生存組織の特異的な性質によるものではなく、生存心筋細胞の欠如によるものであろう。DE-MRIと組織病理学的検査を直接比較した虚血性

梗塞心筋はガドリニウムが蓄積し、T1強調画像でhyperenhanceあるいは“明るい”領域として描出することができる。



1 高分解能 ex-vivo DE-MRI 画像 (右) と急性心筋細胞壊死の病理組織像 (左) の比較
 病理組織像で染色された梗塞領域 (黄白色の領域) のサイズおよび形状が、DE-MRI の強く造影された (明るい) 領域のサイズおよび形状とほぼ正確に一致している。
 (Adapted from Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. Circulation 1999; 100:1996; with permission)

* 近年ではDelayed Enhancement:DEをLate Gadolinium Enhancement:LGEと記述するのが主流となっている。本文献は2007年掲載のものである。



2 心内膜下梗塞の動物3体の短軸像
DE-MRIはSPECTが見落としした小梗塞(矢印)を検出した。
(Adapted from 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; 361:376; with permission.)

心筋障害の動物モデルにおいて、DE-MRIによる心筋梗塞のサイズおよび形状は組織病理学的検査によるものとほぼ正確に一致することが示されている(図1)。DE-MRIは壁運動や梗塞発生からの経過年数、再灌流状態に関係なく、可逆性と非可逆性の心筋傷害を識別できることが示されている。ヒトでの研究では、DE-MRIは急性および慢性のいずれの心筋梗塞においても、その存在、位置、範囲の特定に有効であることが実証されている。また、虚血性心筋症の患者におけるDE-MRIの瘢痕サイズ測定結果はポジトロン断層撮影(PET)と非常によく対応しており、心内膜下梗塞の患者におけるDE-MRIの結果は心筋シンチグラフィ(SPECT)より優れている。

他の心筋生存能の評価法に対する DE-MRIの利点

心筋生存能(viability)を評価するためのDE-MRIスキャンは非常に単純で(後述のプロトコルを参照)、30分未満の1回の検査で行うことができ、薬物負荷や運動負荷は必要ない。また、DE-MRIが単独で行われることはまれで、むしろ患者に合わせて調整された総合的な検査の一部になっている。他の方法と組み合わせることが可能で、その例としては虚血評価のための負荷検査、機能評価のためのシネ画像、弁膜症評価のため

の流速マッピング、大動脈病変を評価する血管検査などがある。

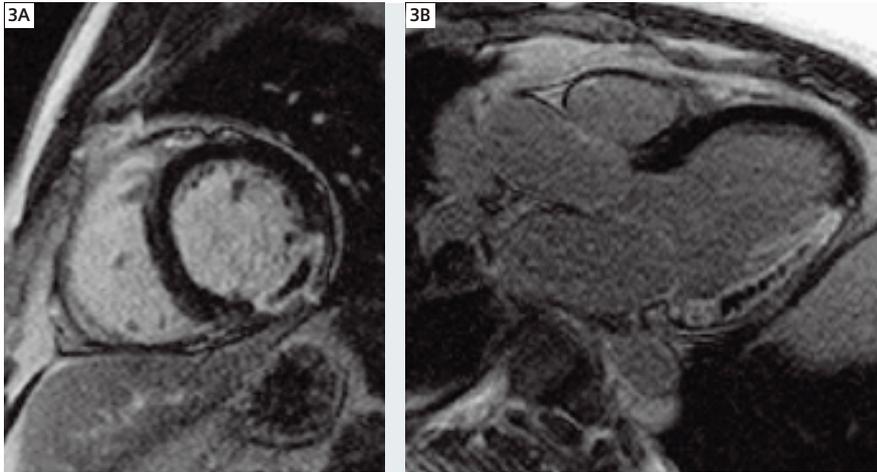
DE-MRIの大きな利点は空間分解能の高さである。標準的な方法では、代表的な画像中の強く造影された10個のピクセル($1.9 \times 1.4 \times 6\text{mm}$ のボクセル)が0.16グラムの梗塞、あるいはLV心筋重量が1000分の1の領域を表す。この分解能レベルはSPECTの40倍以上で、他のイメージング法では検出できない微小梗塞でも描出することができる(図2)。

さらに、DE-MRIは非生存心筋も生存心筋も直接描出するという点で核医学イメージングとは異なる。例えば、トレーサー活性の低下により急性梗塞の領域を単に非生存領域として特定するだけでなく、DE-MRIは壊死心筋細胞を伴う急性梗塞と、壊死心筋細胞および微小血管系の損傷を伴う急性梗塞とを識別することができる。後者は非再灌流現象(no-reflow phenomenon)と呼ばれ、心外膜動脈の開存性が回復しているにもかかわらず組織灌流が低下していることを示す。DE-MRIを造影の5~10分後に行えば高画質が得られ、さらに深刻な微小血管系の損傷を伴う領域が描出される(図3)。

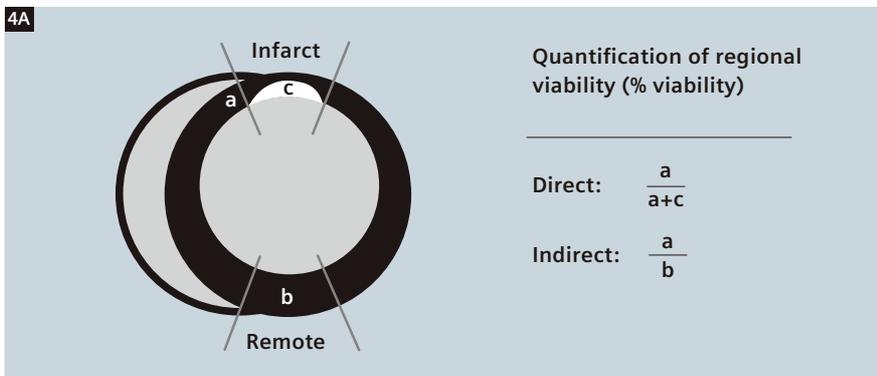
非生存心筋と生存心筋を同時に描出できることには別の利点もある。例えば、DE-MRIは急性心筋梗塞後の心室リモデリングを、心室の容積、内径、心筋重量

DE-MRIは壁運動や梗塞発生からの経過年数、再灌流状態に関係なく、可逆性と非可逆性の心筋傷害を識別することができる。

CMRのボクセル分解能はSPECTの40倍以上で、他のイメージング法では検出できない微小梗塞を描出することができる。

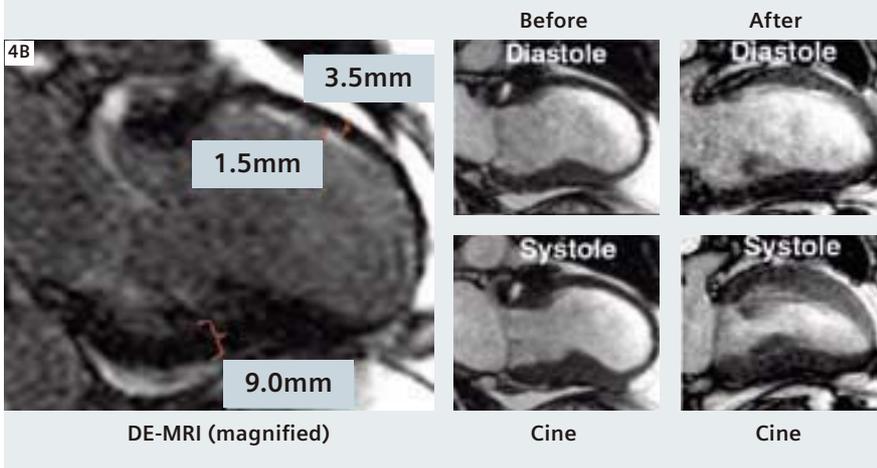


3 急性心筋梗塞の患者の短軸像および長軸像
 貫壁性梗塞は明るい領域と、非再灌流部位に対応した
 中心の黒い核の領域とで構成されている。



4 (4A) 局所的心筋生存能を定量する直接法と間接法の違いを示す図。生存心筋を黒く、梗塞心筋を白く表示している。

(4B) 血行再建術の術前および術後2か月の長軸MR画像。運動の消失した前壁に“壁厚減少”が見られるが(拡張期壁厚=5mm、遠隔領域=9mm)、DE-MRIは心内膜下梗塞(1.5mm厚)しか存在しないことを示している。生存能の直接評価によると前壁の大部分が生存可能であるが(3.5mm/5mm=70%が生存可能)、間接法では非生存心筋が前壁の大部分を占める(3.5mm/9mm=39%が生存可能)。冠動脈血行再建術後に撮影したシネMR画像は、壁運動と拡張期壁厚が完全に回復したことを示している。



の測定値が変化する前の早い段階で正確に評価することができる。これが可能なのは、DE-MRIが梗塞組織の再吸収と生存心筋の肥大化など、同時に発生する逆向きの変化を連続的に評価できるからである。

生存心筋しか描出できなければ、あるセグメントの“生存の割合”は間接的に評価され、一般にはそのセグメントの生存心筋量を、生存心筋量が最大のセグメントで正規化したものになる。一方、生存心筋と梗塞心筋の両方を描出できれば、“生存の割合”は直接評価することができ、あるセグメントの生存心筋量を、同じセグメントの生存心筋量と梗塞心筋量を足した量で正規化したものとして表される(図4A)。こうした心筋生存能の評価方法の違いから、臨床的な解釈が変化する可能性がある。図4Bに、慢性冠動脈疾患と前壁の運動消失を有する患者のMRI画像を示す。前壁は壁厚が減少しているが、梗塞が生じているのは前壁の小さな心内膜下領域のみである。この症例では、間接的評価法による前壁の生存割合は(遠隔領域との比較で)39%にすぎなかったが、直接的評価法による生存割合は70%であった。間接法では血行再建術を行っても壁運動は回復しないと予測されたが、直接法では回復すると予測された。血行再建術後の画像(図4)が、この患者の場合は直接法が正しかったことを示している。

DE-MRIの臨床アプリケーション

虚血性疾患における機能回復の予測

図4の患者例が示すように、DE-MRIの臨床アプリケーションの1つは、可逆性であるかもしれない心室機能不全の患者を非可逆性機能不全の患者と識別することである。DE-MRIは貫壁性梗塞範囲(および生存能)を直接描出できることから、急性・慢性いずれの虚血性疾患でも血行再建術後の機能の改善を予測することができる。

急性心筋梗塞の場合は、迅速に血行再建術を行えば、虚血ではあるが生存可能な心筋の回復や、駆出率(EF)の改善、長期的な生存率の向上につながる事が示されている。梗塞発症直後の場合は再灌流に成功しても心筋機能不全が残る可能性があり、それが心筋壊死によるものか心筋気絶によるものかの識別が難しい。この2つの状態を識別することは重要である。機能不全の範囲は広いが壊死はわずかである(心筋気絶が主である)患者は、機能的および臨床的に著しい

改善が見込まれるからである。一方、壊死が支配的な機能不全領域を有する患者は、機能改善があまり見込まれない。血行再建術が成功した急性心筋梗塞の患者の研究では、貫壁性梗塞範囲が壁運動および全体的機能の改善の有力な予測因子であることが示されている(詳細は参考文献を参照)。

DE-MRIで評価した貫壁性梗塞範囲は、慢性虚血性心疾患の患者の心筋血行再建術に対する反応の予測因子であることも示されている。急性梗塞における所見と同様に、機能改善の可能性と貫壁性梗塞範囲との間には段階的に進行する負の相関があった。いくつかの研究では、血行再建術後の収縮反応の可能性とDE-MRIで認められる貫壁性梗塞範囲との間に強い正の相関があることが示されている。

DE-MRIによる心不全の評価

ここまで、DE-MRIが急性および慢性虚血性疾患における血行再建術後の機能改善の可能性および程度を予測できることを述べてきた。しかし、血行再建術を行っても心筋機能不全および心不全(虚血性心筋症)が持続する患者や、さまざまな理由から血行再建術が不可能な患者(併発疾患、末梢標的の状態不良、びまん性アテローム動脈硬化性疾患など)の割合もかなりある。また、かなりの割合の患者が冠動脈疾患(CAD)を伴わない機能不全(非虚血性心筋症)を有する。DE-MRIの有用性は、心不全患者の診断評価においては何倍にも増す。ここでは、いくつかの確立されたアプリケーションと新たなアプリケーションについて述べる。

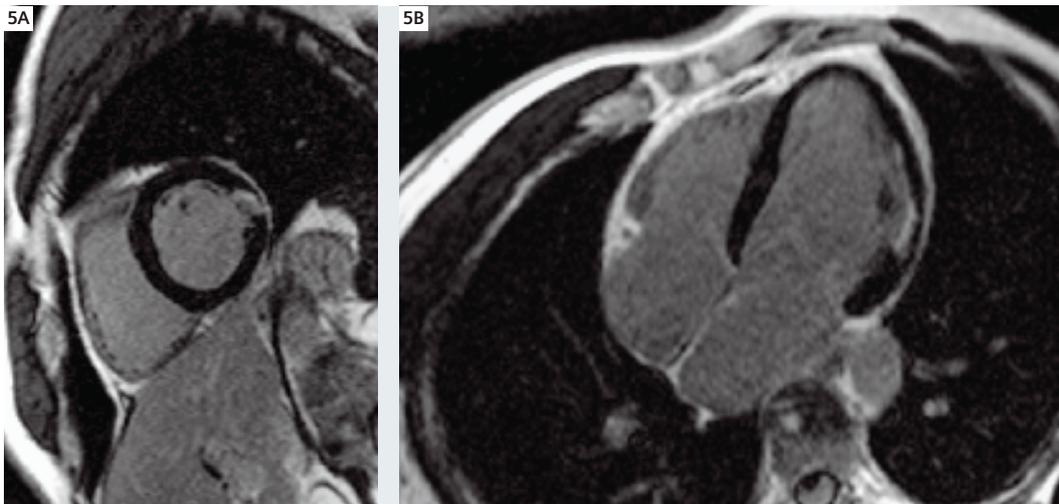
1. DE-MRIはex-vivoの病理組織片に対応するin-vivo画像を得ることが可能なため、心筋症の基礎疾患を判定することができる。このアプリケーションは、瘢痕の存在とパターンの両方を用いて筋障害性のプロセスを区別することができるという考え方に基づいている。心筋梗塞の患者、そして虚血性心筋症の患者に見られる代表的な造影パターンは、心筋虚血の病態生理によって説明することができる。冠動脈閉塞の約15分後から心内膜下組織に心筋壊死が発生し始め、閉塞時間の増加とともに貫壁性に進行する。したがって、造影パターンは“虚血”型または“非虚血”型に分類することができ、前者は心内膜下組織を侵すもの(心内膜下または貫壁性)で心外膜冠状動脈の灌流域に

DE-MRIは貫壁性梗塞範囲を描出することができる。

DE-MRIで評価した貫壁性梗塞範囲は慢性虚血性心疾患の患者の心筋血行再建術に対する反応の予測因子である。

DE分布パターンによって心筋症の基礎疾患を判定することができる。

Advanced Cardiac Packageには遅延造影イメージング向けに2D/3D & PSIR TurboFLASH/TrueFISP IRシーケンスが用意されている。



5 過去に側壁梗塞の既往歴があり冠動脈疾患 (CAD) を有する患者の代表的なDE-MRI画像 (5A:短軸像、5B:4腔断面像)。CADの造影パターンは一般に心内膜下組織から心外膜下組織に及ぶ。貫壁性梗塞範囲が良好に描出されている。

HCM、心臓アミロイドーシス、心臓サルコイド、心筋炎などの非虚血性心筋症に見られる遅延造影パターンは多様である。

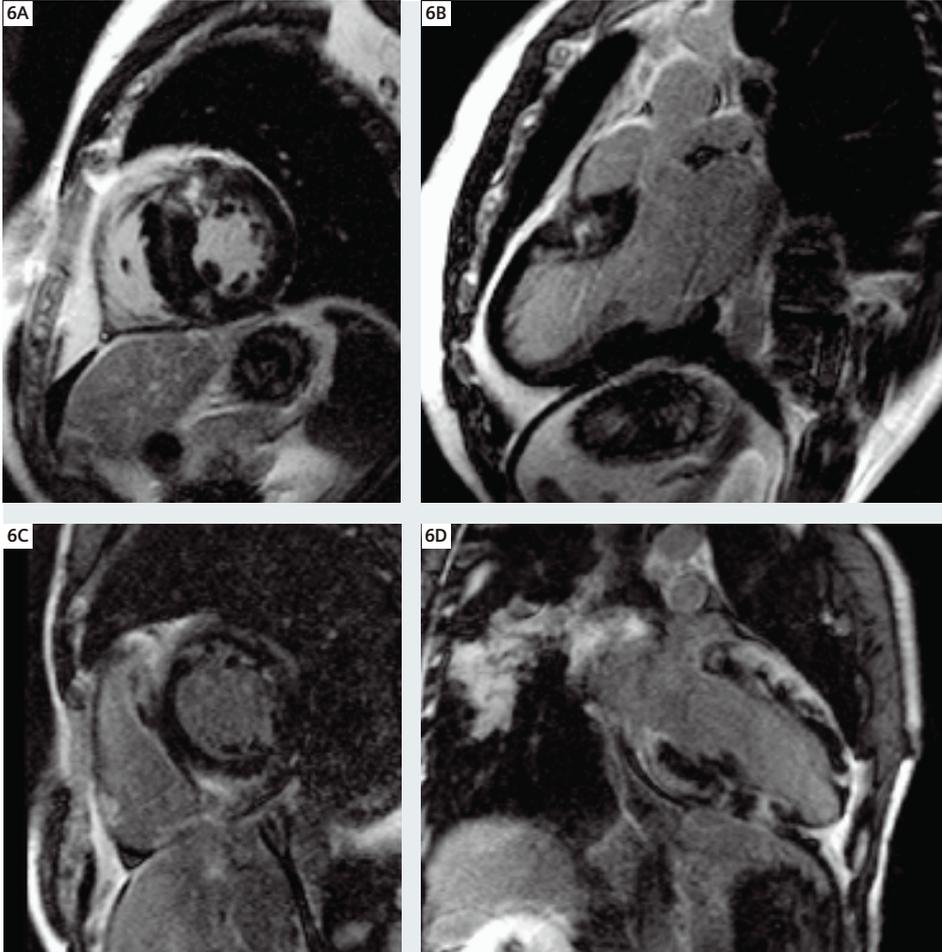
CMR負荷検査では、シネおよび安静・負荷時灌流検査をDEと組み合わせて瘢痕組織を特定する。

一致する領域に位置する (図5)。造影パターンは虚血性心筋症と非虚血性心筋症の鑑別診断に有用であることが示されている。虚血性か非虚血性かの心筋症分類は収縮機能不全の患者を二分する重要な手段であるが、これまでの研究で心筋機能不全の原因には疾患固有の違いがあることから、予後および治療方針が変化することが判明している。非虚血性心筋症の患者に対する治療の選択肢として、心臓サルコイドまたは心筋炎の治療には副腎皮質ステロイド、心臓アミロイドにはアルカロイド、Anderson-Fabry病には α -ガラクトシダーゼ補充療法、肥大型心筋症には中隔アブレーションまたは心筋切除術がある。これらすべての疾患がDE-MRIで強く造影される可能性があり、心筋炎などの炎症性疾患、サルコイドなどの浸潤性心筋症、アミロイドやChagas病などの全身性プロセス、肥大型心筋症やAnderson-Fabry病などの遺伝性疾患における報告がある。どの疾患もさまざまな病的プロセスの結果として心筋機能不全を招き、疾患ごとに造影パターンが異なる (図6)。

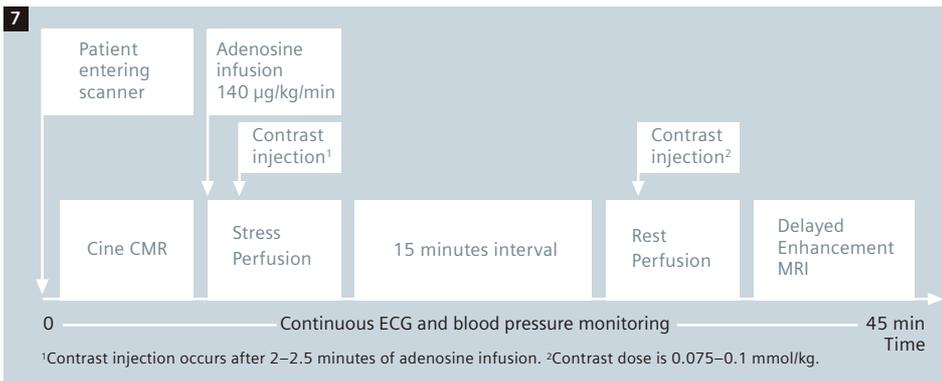
2. うっ血性心不全の患者において、 β ブロッカーを用いた薬物療法によりLV機能、心不全症状、長期生存率が改善することがいくつかの研究で示されている。しかし、 β ブロッカーに対する反応は患者ごとに著しく多様である。疾患が進行しているほど、生存心筋が少ないため、 β ブロッカーに対する反応性が低下することが示されている。冠動脈血行再建術を受ける患者の場合と同様に、貫壁性梗塞範囲と β ブロッカー使用後の局所的

収縮能およびLVEFの改善との間には負の相関が認められた。さらに、このDE-MRIによるパラメータは逆リモデリングの程度と直接の相関があった (LV拡張末期容積係数およびLV収縮末期容積係数の減少)。

マルチコンポーネント負荷検査の一部としてのDE-MRI
虚血性心疾患の患者の評価法として、臨床診療におけるMRI負荷検査の実施件数が増加している。これにはドパミン負荷心エコー法に類似するドパミン・シネCMRと、血管拡張薬 (アデノシン) 負荷灌流検査の2種類の方法がある。臨床シナリオにおいては、後者の方が実用的かつ高速であると思われる。CMRは、負荷灌流情報が約5分のスキャンで得られることに加えて、負荷灌流検査を他のCMRコンポーネントと組み合わせれば非常に包括的な評価を行うことができる。我々の経験では、負荷・安静時灌流CMRと遅延造影CMR (DE-CMR) の組み合わせが最適である (図7)。前者が灌流欠損を検出するのに対して、DE-CMRはさらに灌流欠損の原因に関する情報ももたらす。例えば、空間的広がりがないDE-CMR上の明るい領域 (瘢痕) に一致する灌流欠損は梗塞心筋が原因である (図8)。一方、DE-CMR上で暗い (生存) 心筋中に検出される灌流欠損は誘発性虚血に一致する。場合によっては、灌流CMRでアーチファクトによる欠損が観察されることがあり、読影が困難になる可能性がある。DE-CMRはアーチファクトによる灌流欠損と冠動脈疾患による真の灌流欠損との識別にも有用であることが判明した。アーチファクトによる欠損は、イメージングパラメータが



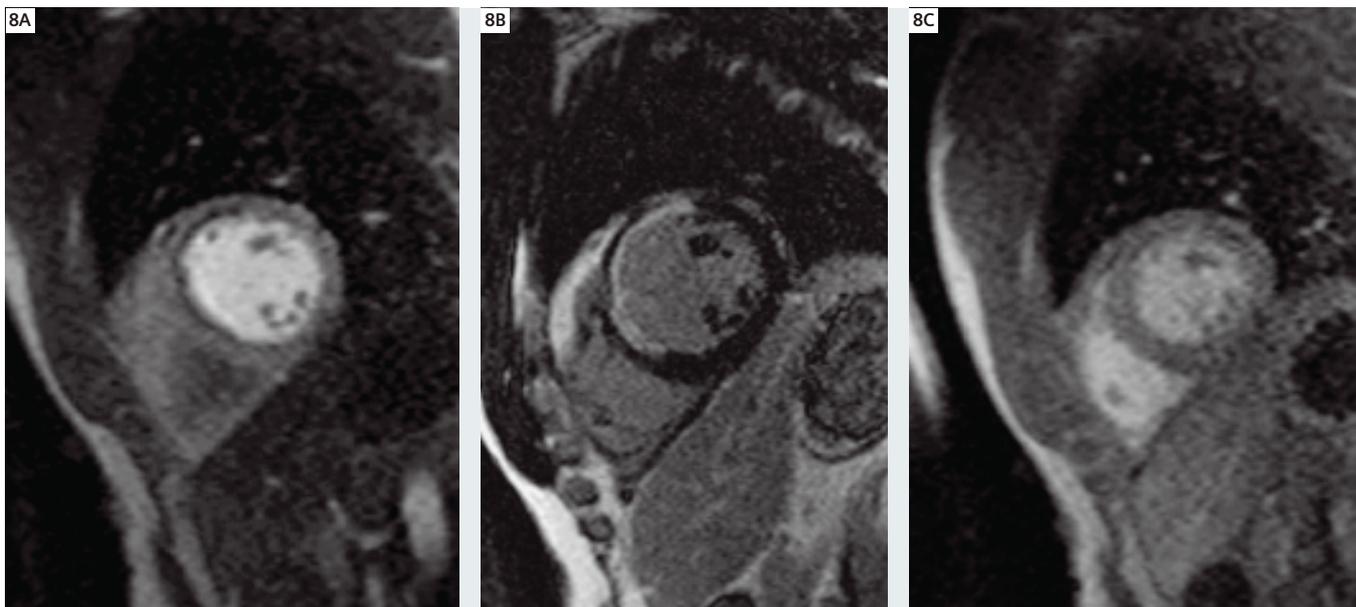
6 非CAD型の造影を示す患者の画像例
 患者1は肥大型心筋症の32歳男性。DE-MRIで中隔右室付着部に広範な瘢痕形成が判明した(A、B)。
 患者2は肺型サルコイドーシスの28歳男性。心室頻脈の精査の目的で行ったMRIスキャンで、病変が心臓の広範囲に及んでいることが判明した(C、D)。



7 マルチコンポーネントCMR負荷灌流検査の流れ図。DE-MRIは負荷および安静時灌流検査のための2回のカドニウム造影剤注入(2×0.07~0.1mmol/kg)後に行う。これで追加の造影剤注入を行うことなく、遅延造影イメージングに十分な造影剤量が得られる。

不変なら連続的な撮影の同じ位置に、同じ信号強度および範囲で発生する。したがって、我々はどの患者についても負荷および安静時の両方の灌流画像を撮影し、これらをDE-CMR所見と比較する。心筋灌流が大幅に低下して安静時に欠損を引き起こす生理学的シナリオは、a) 安静時虚血およびb) 梗塞のみである。前者

のシナリオの患者は安静時に症状が発現する可能性があるため、負荷検査の良好な候補ではない。後者のシナリオの方が臨床診療においてよく見られるものであり、我々にはDE-CMRという、灌流所見を確認するための独立した梗塞検出法がある。したがって、DE-CMRにより梗塞であると確認されない欠損は、アーチファクトに



8 負荷・安静時灌流とDE-MRIの相補的な情報を示す負荷CMR検査の例
 負荷時に見られる心内膜下の灌流欠損 (A) は、空間的広がりかDE-MRI上の癒痕領域 (B) に一致し、梗塞はあるが虚血性生存心筋はないことを示している。安静時灌流画像 (C) は真の灌流欠損とアーチファクトとの識別に役立つ可能性がある。

DE-MRIは癒痕特性と不整脈リスクとの関連を研究するうえで重要な非侵襲的ツールである。

よる欠損であるとみなすことができる。マルチコンポーネントCMR負荷検査の解釈においては、これらの生理学的原理を考慮すれば、その精度が大幅に向上することが判明した (詳細は参考文献を参照)。

DE-CMRによる不整脈の患者の評価

心筋癒痕は心室性頻脈性不整脈の基礎をなすものであり、癒痕の形態と不整脈のリスクとの間に関係があることが実験および疫学研究の両方で実証されている。動物実験のデータは、癒痕のサイズも形態も不整脈リスクに影響することを示している。DE-MRIで認められる強い造影効果は、癒痕のサイズおよび形態の極めて正確な評価を可能にしており、心筋シンチグラフィ (SPECT) などの他のモダリティに比べて癒痕の検出能を高めている。したがって、DE-MRIは癒痕特性と不整脈リスクとの関連を研究するうえで重要な非侵襲的ツールである。いくつかの研究において、強い造影効果と催不整脈性との関連について興味深い洞察が得られており、この方法で臨床的な心臓突然死 (SCD) のリスクを予測できるかどうかを調べる臨床試験に移行し始めている。

DE-MRIは単独の手順として30分未満で行うことができる。

DE-MRIイメージングプロトコル — できる限り単純に

DE-MRIスキャンは1回の短い検査で行うことができ、患者がMRIスキャナに入る前に末梢静脈カテーテルを挿入する必要があるだけで、薬物負荷や運動負荷は必要ない。心臓の短軸像および長軸像を描出するためのスカウト画像を得たら、シネ画像を撮影してDE-MRIによる左室 (LV) の形態および収縮機能と心筋生存能の特性とを突き合わせて評価する。僧帽弁付着部からLV心尖部まで10mmごとに短軸像を撮影するとともに (例: スライス厚6mm、ギャップ4mmで造影画像に一致)、LV全体をカバーするために2~3枚の長軸像を撮影する。次に、手動または自動注入により、患者に0.10~0.20mmol/kgのガドリニウムをボース静注する。10~15分の遅延時間で造影剤を分布させてから、2D IR TurboFLASHなどの2D segmented inversion-recovery fast gradient-echo (seg IR-GRE) シーケンスを用い、シネ画像と同じスライス位置で心臓の高空間分解能の遅延造影画像を得る。急に状態が悪化して息止めが不可能になった患者については、サブセカンドの“スナップショット”イメージング法を用いる代替法がある。このシーケンス (single-shot, inversion-recovery, steady state free-precession) はsegmented gradient-

Contact

Igor Klem, M.D.
 Duke Cardiovascular Magnetic Resonance Center
 Duke University Medical Center 3934
 Durham, NC 27710
 USA
 igorklem@duke.edu

echoシーケンスと同様に用いることができる。撮影のスピードアップにはParallel Acquisition Techniques (iPAT)を用いる。この方法は感度がやや低下するだけで非常に正確であるが、貫壁性梗塞範囲を過小評価する可能性があることが示されている。もう一つの選択肢は、呼吸運動に対応するためにナビゲーター法を用い、自由呼吸で3Dシーケンスを用いる方法である。パルスシーケンスパラメータは他の心臓MRIシーケンスと同様に設定する。DE-MRIに固有のパラメータは反転時間(TI)のみである。これは(T1強調をもたらす)反転プリパルスからシーケンスのデータ収集部分の中心までに要する時間で、正常心筋の信号が“ゼロ”になるように設定すべきである。これにより心筋の信号が最小になる、すなわち黒くなるということである。そのためT1特性が正常心筋とは異なる梗塞との信号差が最大になり、梗塞は画像上で明るく見える。スキャンごとに正しいTIを決定する必要があり、それは造影剤用量や造影後の撮影タイミングなどの要因に左右される。正しいTIは、ほとんど訓練を受けなくても決定することができる。DE-MRIが初めてのユーザーのために、心臓パルスシーケンスパッケージには初心者が正しいTIを求められるようなツールが含まれている。TI-Scoutは同じスキャン位置をさまざまなTIで表示するもので、スキャナのオペレータはIR-GREシーケンスを用いた以降の撮影において正しいTI(心筋が黒くなるTI)を決定することができる。あるいは、phase-sensitive IR-GRE(例:PSIR)シーケンスを用いることもできる。これは幅広いTIにわたって用いることができるので、TIの最適化は不要になる。一般に、ほとんどの遅延造影画像は8~10秒の息止めで撮影し、single-shot phase-sensitive IR-GRE (PSIR) 画像なら4秒未満である。検査全体の時間は30分未満である。図3、5、6に代表的な患者スキャンのDE-MRI画像を示す。

まとめ

遅延造影MRIは、冠動脈疾患や心不全などの循環器診療において遭遇する頻度が高い疾患から、心筋症や心室性不整脈など頻度がそれほど高くない疾患まで、幅広い心疾患に臨床上重要な情報をもたらす。これまでは病理学者が肉眼的検査で得ることしかできなかった、in-vivoの情報を臨床医にもたらしている。我々の施設では、DE-MRIはすべての心臓検査の一部になっている。DE-MRIは非常に確実な方法であり、心臓パッケージを搭載した標準的なMRIスキャナで行うことができる。

特に息止め困難や不整脈の患者においては、正確なDE-MRIを行うためにSingle-shot PSIRシーケンスを用いることができる。

DE-MRIは、これまで病理学者が肉眼的検査で得ることしかできなかった、in-vivoの情報を臨床医にもたらす。

参考文献

- 1 Kim RJ, Shah DJ, Judd RM. How we perform delayed enhancement imaging. JCMR 2003;5:505-514.
- 2 Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. Circulation 1999;100:1992-2002.
- 3 Kim RJ, Wu E, Rafael A, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. N Engl J Med 2000;343:1445-53.
- 4 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;361:374-79.
- 5 Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, et al. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. Circulation 2001;104:1101-7.
- 6 Klem I, Heitner JF, Shah DJ, et al. Improved detection of coronary artery disease by stress perfusion cardiovascular magnetic resonance with the use of delayed enhancement infarction imaging. J Am Coll Cardiol 2006;47:1630-8.

CMRによる心筋症の鑑別

Rory O'Hanlon, M.D.; Dudley J. Pennell, M.D., FCRP, FESC

CMR Unit, Royal Brompton Hospital, London, UK

ロイヤルブロンプトン病院 CMR ユニット (イギリス・ロンドン)

Jeanette Schulz-Menger, M.D., FESC; Ralf Waßmuth, M.D.

Charite Campus Buch, Franz-Volhard-Klinik, Berlin, Germany

シャルテ医科大学ブーフキャンパス・フランツフォルハルドクリニック (ドイツ・ベルリン)

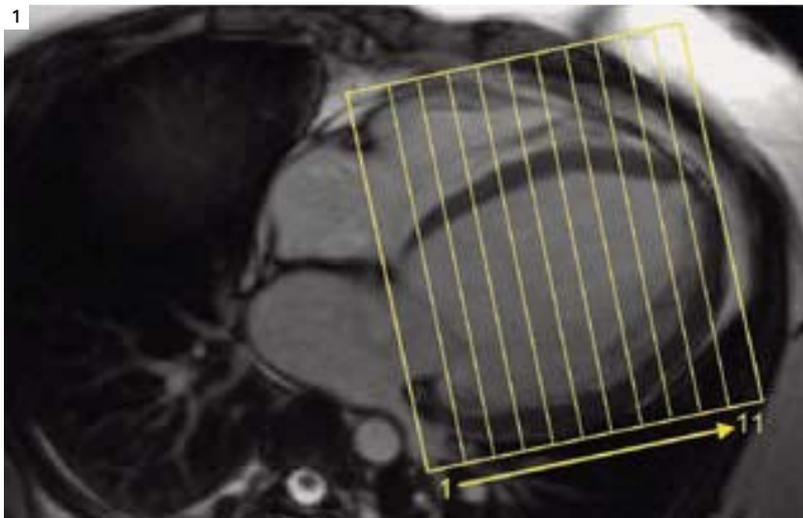
はじめに

原発性の心筋症 (CMP) は他の心疾患を除外することによって診断される。続発性心筋症または特定心筋症は虚血性、高血圧性、または炎症性疾患が原因の別個の心筋疾患として定義される。非虚血性心筋症の原因を特定するのは困難なことが多く、通常のイメージングや侵襲的検査は完全ではない。“標準的な”検査ルートは、詳しい病歴、ECG、経胸壁心エコー、ホルターモニタリング、トレッドミル運動負荷検査、侵襲的アンギオグラフィが中心になっている。これらの検査で冠動脈疾患 (CAD)、心臓弁膜症、拡張型心筋症 (DCM)、肥大型

心筋症などの明確な診断を得ることが多い。しかし、心筋症の診断を確立するのはやはり困難なことがあり、確実には行えない可能性がある。近年、心臓 MR (CMR) はその進歩により日常的に臨床で用いられるようになった。CMR は 45 ~ 60 分の単発検査で心臓の解剖、機能、組織性状、血流、弁口部血流の情報をもたらすことができる。この方法は心筋障害性プロセスの原因と存在の評価に役立つだけでなく、患者を経時的に追跡して予後情報を得るための確実なイメージングツールにもなる。

多くの CMR テクニックが心筋症の評価に役立つ。初めに、少なくとも体軸横断方向 (通常はさらにコナルおよびサジタル方向) の HASTE (Half-Fourier Acquisition Single-Shot Turbo Spin-Echo) イメージングを用いて、心臓の解剖学的構造を詳しく評価する。所要時間は約 3 分である。これは、心筋症を示唆する心腔容積の増大を説明する重要なシャントや、肺静脈還流異常、先天異常を早期に特定するのに役立つ。あるいは、マルチスライス・シングルショット TrueFISP シーケンスによる形態学的な評価を行ってもよい。まず、短軸および長軸断面での TrueFISP シネイメージングを行って、全体的な心筋機能を評価する。次に、左室 (LV) および右室 (RV) の心基部から心尖部に至る 8 ~ 12 枚の短軸 TrueFISP シネ画像を得る。これは両心室の容積および機能を定量的に評価する“ゴールドスタンダード”の検査法であると考えられている (図 1)。容積および心筋重量を評価するには、拡張期の心外膜および心内膜輪郭と収縮期の心内膜輪郭の面積測定を手動で行う (図 2)。あるいは、半自動ソフトウェアを用いて

CMR は 1 回の検査で心臓の解剖、機能、組織性状、血流、弁口部血流の情報をもたらすことができる。



1 心基部から心尖部に至るシネ画像の短軸スタックの撮影法

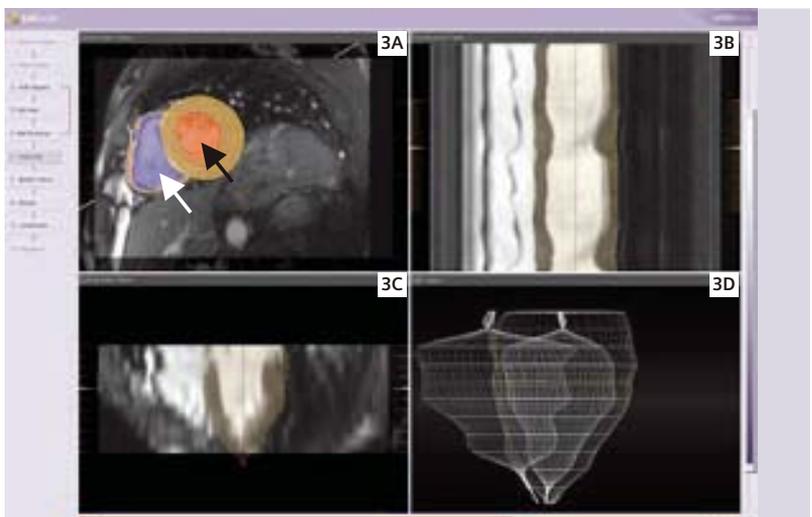
第 1 スライス (1) は一般に僧帽弁輪および三尖弁輪に平行。心基部から心尖部 (スライス 11) まで 10mm 間隔の連続スライスを撮影する。当院では通常、スライス厚 7mm、ギャップ 3mm を用いる。息止めは一般に 8 ~ 10 秒以下である。

解析してもよい(図3)。近年ではシーメンスによる全自動のVF解析ツールが登場している(Inline VF)。心エコー上で心機能がやや低下している患者については、CMRでは年齢、性別、体表面積で調整した正常値が利用可能なので、より確実に心室機能不全であると判定することができる。また、CMRはルーチンでの使用頻度が高い他のイメージングモダリティ(特に2D心エコー法)に比べて検査間の再現性が高いので、連続的なフォローアップにも適している。

心筋症が疑われる患者においては、さらに多くの特殊なイメージングシーケンスが用いられる。T1およびT2強調Turbo-Spin echo(TSE)シーケンスは、収縮性心筋症か拘束型心筋症かという臨床上的の疑問が向けられる心膜の評価に役立つ。トリプルインバージョンプロトコルのShort TI Inversion Recovery(STIR)イメージングは脂肪の信号を抑制するT2強調法で、急性心筋炎や急性心筋梗塞などに見られる心筋の浮腫および炎症に伴う、心筋水分含有量の増加が認められる領域を特定するのに用いられる。心筋T2*強調イメージングは心筋の鉄沈着の定量に用いられる。ガドリニウム(Gd)静注の直後(1~3分後)に行うイメージングは、造影される血液プールと心筋、血栓を非常に良好に識別できる、高感度の心内血栓検出ツールである。さらに、Inversion Recovery TurboFLASH(IR GRE)やPhase-Sensitive Inversion Recovery(PSIR)などのシーケンスを用いた遅延ガドリニウム造影(late gadolinium enhancement:LGE)イメージングが、ガドリニウム注入の約5~20分後に行われる(造影剤注入から画像撮影までの遅延時間はガドリニウム濃度



2 拡張期および収縮期の心外膜輪郭および心内膜輪郭を抽出してLV心筋重量、容積、機能を測定する。LV容積は各スライスの血液の容積を合計する。心筋重量は拡張期の心筋の容積に心筋密度(1.05g/cm³)を乗算する。



3 左右心室の心筋重量、容積、機能の半自動解析
この半自動解析を行えるソフトウェアパッケージはいくつかあり、ここで示しているのはCMRtoolsである(Cardiovascular Imaging Solutions, London, UK; www.cmrtools.com)。ユーザー設定のガイドポイントを用いた心外膜輪郭および心内膜輪郭の3次元モデルが生成・表示される(パネルD)。このモデルはすべてのスライスについて輪郭を計算し、完全に調整可能である。モデルを複合長軸画像(パネルC)および時間変化画像(パネルB)と照合し、すべての面および時間で一定となるようにする。最後に、信号強度に基づいて処理するツールを用い、血液の閾値処理を行って乳頭筋を除外する(橙色に黒色の矢印がLV血液、青色に白色の矢印がRV血液)。長軸シネで僧帽弁輪および三尖弁輪を抽出することによって、拡張期および収縮期における容積への心房の関与を除外する。

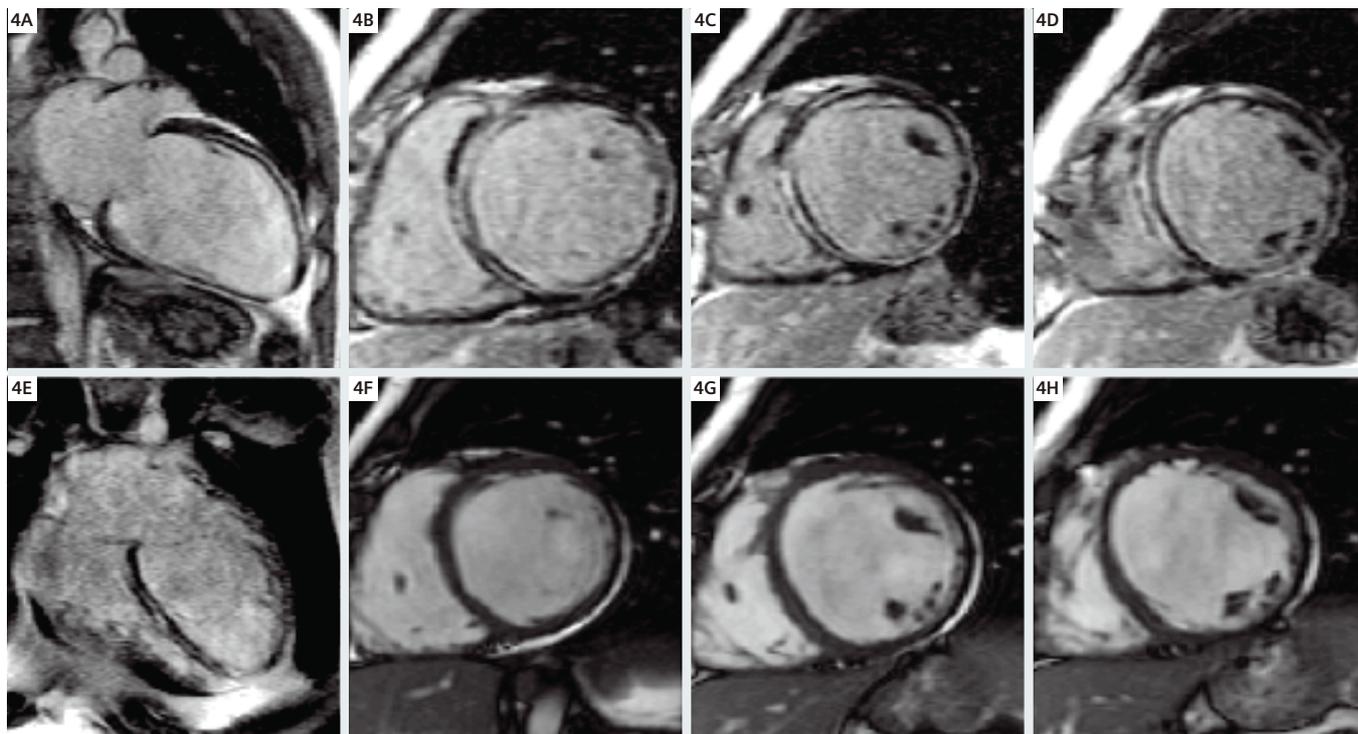
により異なり、一般的に濃度は0.1～0.2mmol/kg body weight)。LGEを認めるということは、心筋線維化や心筋梗塞などの心筋間質の異常があることを示す。非虚血性心筋症の場合は、原因の特定に極めて有用で予後情報も得られる典型的なLGEパターンがいくつかある。虚血性心疾患による典型的LGEパターンの詳細についてはI. Klemによる文献(本誌12ページ)を参照。

CMRは非虚血性と虚血性の病因を鑑別するうえでシンチグラフィより優れている。

拡張型心筋症

ここで言う拡張型心筋症とは、収縮機能不全および心拡大を有し、各種の冠動脈疾患の発現によるものではない心筋機能不全が原因の患者を指す。収縮機能不全および心拡大を有する多くの患者にとって、冠動脈疾患を原因から除外することは、予後および治療計画に大きな影響を及ぼすので重要である[1-3]。LV機能不全が虚血によるものかどうかを判断するための、新たな非侵襲的検査法としてLGEを用いた研究がある。心拡大を有するがLGEを認めない場合は虚血が原因

である可能性は非常に低く(陰性的中率97%)、虚血が原因である場合はLGEの程度と基礎疾患であるCADの重症度との間に相関がある[4-7]。一方、アンギオグラフィ上で正常な冠動脈とLV機能不全を有する患者は、やはりLV機能不全の原因が虚血である可能性があり(最大13%の患者に非狭窄性プラークを含む血栓または塞栓)、拡張型心筋症であると誤診されている可能性がある[5]。虚血性心筋症と拡張型心筋症の非侵襲的な鑑別法として用いられるLGEテクニックは、非常に高い分解能で心筋基質を調べることができるので、他のテクニックより結果が優れている。また、CMRは非虚血性と虚血性の病因を鑑別するうえでシンチグラフィより優れている。CMRには心筋梗塞の有無に関して偽陽性の結果につながる減弱によるアーチファクトがない。SPECTとCMR灌流イメージングの比較研究でも、核医学よりCMRの方が小さな心筋梗塞をよく特定できることが示されている[9]。いずれの方法でも血流を評価して虚血の有無を特定することができるが、CMRは空間



4 拡張型心筋症における遅延ガドリニウム造影
中隔が造影されており、中壁の造影が最も著しい。垂直(A)および水平(E)長軸面、3つの短軸面(B、C、D)と対応するSSFP短軸シネのフレーム(F、G、H)を示す。

分解能が高く、感度が83%~95%、特異度が53%~95%である[10]。梗塞を伴わない全体的な冬眠心筋というまれな状態では、LGEを認めないからといって虚血性の病因が完全に除外されるわけではないが、ファーストパスの心筋灌流イメージングや冠動脈起始部MRアンギオグラフィを行うことがある。

非梗塞パターン的心筋線維化はDCM患者の最大30%に見られ、一般に心室中隔の中壁に分布する(図4の中隔内の線条)。線維化の存在は予後に関して重要な意味を持つ。DCMにおいて中隔内の中壁の線維化があれば、従来のリスク増加のマーカーとは無関係に、心臓突然死や心室頻脈(VT)のリスクが増加する[11]。これらの所見は、CMRを用いればICD植え込みの必要がある患者をより良く特定できることを示唆しているのかもしれない。

上述のように、CMRは心筋容積および機能の標準的な評価法である。このテクニックは検査間および観察者間変動が5%未満なので、心室機能のわずかな低下を正確に検出することができる。また、この変動の低さから、経時的な連続測定を正確に行って機能の変化や薬物療法への反応を監視することができる。さらに、検査間再現性が高いことから、患者集団間の真の臨床的差異を検出する際にサンプルサイズが小さくすむ[12]。その一例として、降圧薬の有無による10グラムのLV心筋重量の差を検出する計画の試験で、検定力80%、P値0.05において、2Dエコー法で必要なサンプルサイズが505であったのに対して、CMRはわずか14であった[13]。

サラセミア

サラセミア患者の主要死因は全死亡の最大71%を占める鉄過剰による心不全であり、これらの患者の50%は鉄キレート療法を受けても35歳未満で死亡する[14-16]。この形の心筋症は可逆性であるが、心筋に沈着する鉄を集中的な鉄キレート療法で除去する必要がある[17]。残念ながら、鉄過剰を伴う心筋症はひとたび心不全症状が発現すれば予後不良となる。これまで、全身鉄貯蔵量および心筋鉄沈着量の近似値は血清フェリチン値および肝生検によって評価され、これらのパラメータは鉄キレート療法の成否の監視にも用いられていた。現在では、肝臓と心臓の鉄沈着には著しい



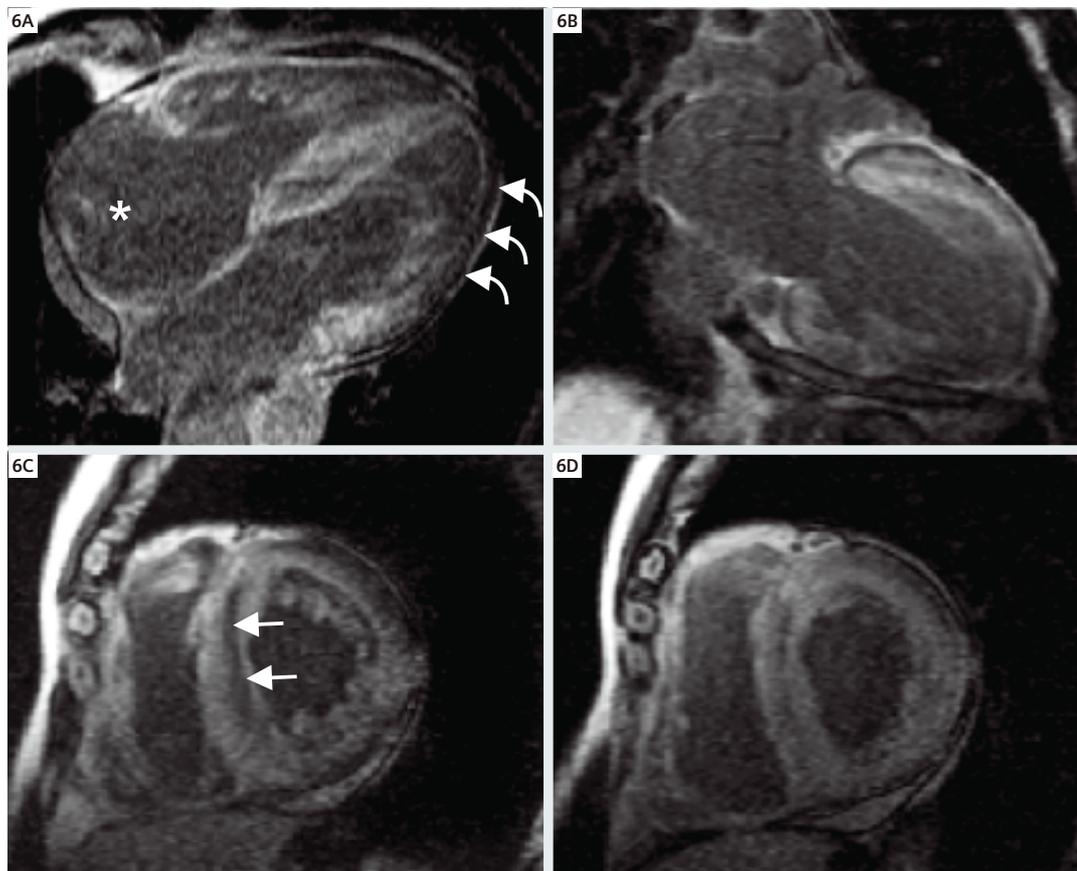
5 Thalassemia-Tools (CMRtoolsのプラグイン)を用いた心筋T2*解析

グラジエントエコー画像を読み込んで心室中隔の輪郭を抽出する。この領域は、一般に前壁と下壁(脱酸素血液が流れる心臓静脈)および側壁(肺)に隣接して見られる磁化率アーチファクトの影響を最も受けにくい。ソフトウェアが信号強度対エコー時間の減衰曲線を生成し、フィッティングを行ってT2*を推定する(この場合は23.8msで正常)。心筋T2*が非常に短い場合は(10ms未満)、曲線後部のポイントは信号ではなくノイズなので、ソフトウェアがこれらのポイントを除外して“信号を多く含む”減衰初期のポイントでフィッティングを行うことがある。この方法は打ち切り(トランケーション)として知られる。その他のデータフィッティングの数学的ソリューションには、ベースラインオフセット定数モデリングおよび2成分の指数関数による減衰モデリングがある。トランケーション法は主要なランダム化対照試験で用いられており、その性能はよく理解されている。他の方法はやや異なるT2*値を与えるので、一貫した解析法を用いることが重要である。

不一致が見られ、そのことが従来法による心筋鉄沈着の早期検出を困難にしていると認識されている[18]。2000年からは、新たなCMRテクニックでこの問題に対処できるようになった。T2*はCMRで評価できる緩和パラメータのひとつで、主として局所磁場不均一に起因し、不均一は鉄微粒子の蓄積によって増大する。このパラメータは再現可能で、肝臓および心筋の鉄沈着量に関連する。心臓における画像化および定量化は、グラジエントエコー・テクニックを用いて容易に行うことができる(図5)。この新CMRテクニックに勝る心筋鉄沈着の定量法はない。

T2*を用いることにより、心筋鉄量と肝臓鉄量またはフェリチン値との間に臨床上有用な相関はないことが示されており、これらの従来のパラメータは心臓鉄沈着量のマーカーとしては信頼できないことが確認されている[18, 19]。心筋の鉄沈着の程度はLV機能

CMRサラセミア用プロトコルはすべての1.5T MAGNETOM TimシステムのCardiac Suiteで利用することができる。



6 心アミロイドーシスにおける遅延ガドリニウム造影
 水平 (A) および垂直 (B) 長軸面と、2つの短軸面 (C、D) を示す。典型的な所見として、*マークで示した低信号強度の血液プールや (通常LGEにおける血液プールは高信号)、心内膜下組織の全体的な造影効果が見られる。曲がった矢印は侵されずに温存された心外膜を示す。心室中隔内で中壁が温存されている (短い矢印が示すゼブラパターン)。

T2*が6ms未満の患者における心不全の発生率は非常に高いが、T2*が10msを超える患者ではまれである。

不全の重症度と直接の相関がある。横断的研究において、新規発症の心不全を有するサラセミア患者の89%はT2*が10ms未満であった。したがって、心筋のT2*が10ms未満というのが重度の鉄負荷を示す閾値とされている。心筋T2*が10~20msで軽度から中等度の鉄沈着量、20msを超えると正常である (正常人口における中央値は約40ms)。プロスペクティブフォローアップ研究では、T2*が6ms未満の患者における心不全の発生率は非常に高いが、T2*が10msを超える患者ではまれである。しかし、不整脈は心筋T2*の幅広い範囲にわたって発生する。T2*はキレート療法の成否の監視にも用いられる。心不全に対してdeferoxamineの12か月24時間持続静注を用い、1年間で心機能および心筋T2*の両方が改善

することが判明している [20]。横断的研究では、経口キレート剤のdeferiproneを用いると、deferoxamine皮下注射の標準的治療より優れた駆出率および心筋T2*が得られることが示された [21]。近年、2件のプロスペクティブランダム化対照試験において、deferiproneは心臓からの鉄除去能が高いことが確認されている。第1の試験は、心臓の鉄過剰および駆出率の改善に関して、単剤療法としてdeferiproneがdeferoxamineより優れていることを示した [22]。第2の試験では、deferoxamine単剤療法と比べて、キレート剤の併用療法 (deferiproneとdeferoxamine) で心筋T2*と駆出率の両方が改善することが判明した [23]。サラセミア患者の管理にT2*テクニックが導入されて以来、特にキレート療法の強化または改変に重点が

置かれ、英国におけるサラセミアの死亡率は80%低下した[24]。このパターンはイタリア[15]とキプロス[25]でも報告されている。これは β サラセミア患者にとって大幅な健康の改善であり、世界的に重要である。

心筋の炎症:

ウイルス性心筋炎、サルコイドーシス、SLE

ウイルス性心筋炎は、よく見られる拡張型心筋症の原因である。欧州ではバルボウイルス、ヘルペスウイルス、コクサッキーウイルスが原因ウイルスとして非常に高頻度に見られる。全身疾患を基礎とする心筋の炎症は、患者の全体的な予後を決定することが多い。しかし、剖検に基づき、心筋への波及は臨床的に過小診断されることが多い。例えば、サルコイドーシスでは剖検時に全症例の約50%が陽性である[28]。さらに、心筋炎は細菌性、ウイルス性、毒性、または全身疾患の関与など、その起源がさまざまである[29]。組織病理レベルでの限局性およびびまん性の組織変化は、薬剤および疾患の時間的経過により異なる。心筋細胞壊死を伴う細胞浸潤と伴わない細胞浸潤が報告されている[30, 31]。不顕性の疾患から重度心不全までの幅広い病態範囲と、完全回復期から拡張型心筋症までの疾患の経過は、心筋障害の範囲とその検出の迅速性に左右される。したがって、早期の非侵襲的鑑別が必要である。数年前から、心筋の炎症の検出に造影CMR (ceCMR) が用いられている[32]。近年、ceCMRと心内膜心筋生検との間には、疾患の重症度との関連を含め、良好な相関があることが報告された[33, 34]。しかし、我々の経験では、心筋の炎症性反応を有する患者の一部は、LGEイメージングしか用いない場合は見落とされる可能性がある。CMR独自の組織性状評価を利用したマルチシーケンスの方法が提案されており、心筋炎の検出におけるMRIの診断精度を向上させることが示されている[35]。内容は以下の通りである。

- T2強調高速スピニングエコーイメージングによる浮腫の検出
- 造影前および直後のT1強調スピニングエコーイメージングによる間質空間の拡大の描出
- LGEイメージングによる壊死領域の描出

複数を組み合わせる方法で可逆性と非可逆性の障害を鑑別し、炎症の激しさがある程度まで評価することができる。

同様の方法を用いて、左室機能がまだ維持されている状態でも、サルコイドーシスの心筋への波及を検出することができた[36]。サルコイドーシスのステロイド療法を含め、フォローアップにおいて各種のCMRテクニックが有用であることが実証されている[37, 38]。LGEの範囲が患者のリスクを表す可能性があるが、この問題に 대응するにはさらに大規模なプロスペクティブ試験が必要である。興味深いことに、全身性エリテマトーデス(SLE)において、心筋への波及の特性評価にT2の定量化が有用であるという初のエビデンスもある[39]。現在、我々が推奨するのはT1およびT2強調シーケンスの組み合わせである。この方法は文献に発表されており、各種のスキャナ向けに最適化されている。それでも、より確実なテクニックなど、さらなる技術的な改善が期待される。

T2強調イメージング

我々がT2強調イメージングに用いるのはトリプルインバージョンの高速STIRシーケンスである。最新の方法 (works in progress) としては、T2強調グラジエントエコーを用い、血流が遅い領域の血液信号の抑制不良やトリガリング不良による後壁の信号損失という、スピニングエコー法の弱点を克服する試みがあるが、まだ実績はない。使用パラメータは、TR = 2RR、TE = 65ms、TI = 140ms、スライス厚 = 15mm、ギャップ = 5mm、FoV = 340 ~ 380mm、マトリクス = 256 × 256である。局所的心筋信号ではなく全体的信号を測定する。心拍数による影響を最小に抑制するための参照構造として骨格筋を用いる。

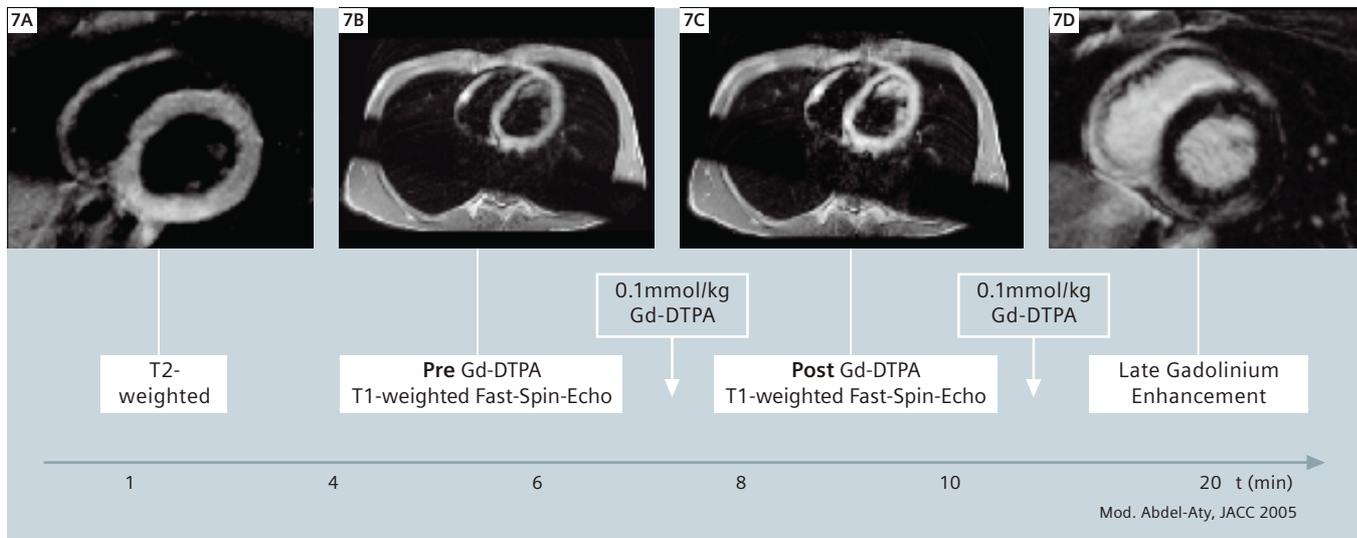
造影T1強調イメージング

造影T1強調イメージングでは、早期相と後期相を区別することを推奨する。早期相は造影剤投与後の最初の4分間であり、期間全体にわたって定常状態が達成される (安静呼吸シーケンス)。早期相では充血、細胞間隙における分布容積の増加、毛細血管漏出によって信号強度が大きくなる。我々の推奨は、非息止めインターリーブ・マルチスライスT1強調高速スピニングエコーシー

CMR T2*テクニックが登場してから、英国におけるサラセミアの死亡率は80%低下した。

ceCMRと心内膜心筋生検との間には、心筋炎の重症度との関連を含めて良好な相関がある。

TSE T1 & T2、2D IR/PSIRシーケンスはすべての1.5T MAGNETOM TimシステムのCardiac Suiteに用意されている。



7 心筋炎のCMRプロトコル

マルチシーケンス・アプローチで心筋の炎症を評価する。左室機能の評価後に、T2強調およびT1強調シーケンスで撮影を行う。詳細は本文参照。

相対的造影効果进行评估するためのT1強調シーケンスの定量解析には5~10分かかる。

ケンスによる連続撮像を推奨する。フローアーチファクトが発生しやすいので、両心房と大動脈に信号抑制帯 (saturation band) を設定するとよい。代表的なパラメータは、TR=475~480ms、TE=30ms、マトリクス=256×256、スライス厚=6mm、加算回数=4~6である。造影前後の信号強度を比較して心筋と骨格筋の信号増強の比(相対的造影効果、relative enhancement)を計算し、心拍数による影響を抑制する。スキャナごとの最適化に加えて、信号増加率の定量化の為の正常値を確立した。すべてのシーケンスの定量解析全体の所要時間は5~10分である。

LGE イメージング

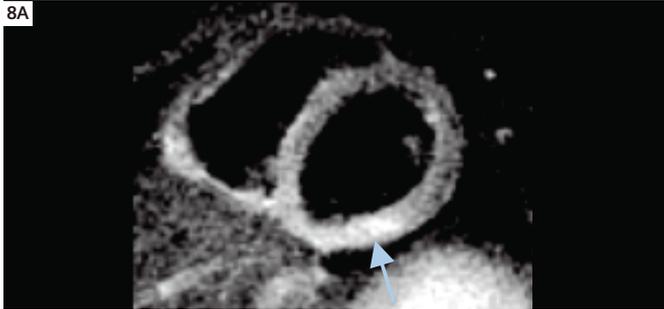
プロトコルの第3段階は遅延Gd造影画像の評価である。通常、臨床的な解釈は定性的に行われる。“虚血パターン”とは逆に、心筋炎患者におけるLGEは一般に冠動脈の灌流域に一致する心筋セグメントには見られず、心外膜下または心筋内に見られることがある。近年の研究によると、特定の心筋セグメントに特定のウイルスが局在するのではないかと考え方もある。心筋炎におけるLGEは灰色に見えることがあり(白色ではない)、斑状または均質に造影される。LGEは心筋炎の経過とともに縮小することがあるが、この現象の原因

ACC & SCMRの分類では炎症性CMPに対してCMRは“クラスA適応”である。

が散在性の線維化領域の縮小であるのか、間質空間の減少であるのか(例:浮腫による)、またはその両方であるのかはまだ判明していない(図7~9)。ただし、未解決の技術的な問題があっても、CMRは心筋炎の診断において臨床的に有用であると認められている。近年の米国心臓病学会(ACC)と心臓MR学会(SCMR)の合同報告では、炎症性心筋症に対するCMRの利用は、適切(appropriate)またはクラスA適応(Class A Indication)に分類されている[31]。

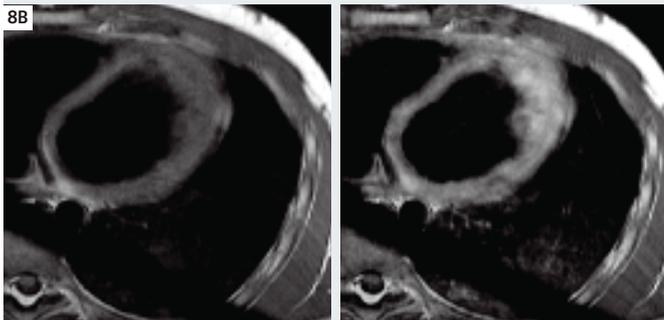
肥大型心筋症(HCM)

心エコー法はスクリーニングツールとして用いられるが、近年、心尖部および前壁の局所的肥大を過小診断することが示された[40]。このことはリスク層別化と患者の血縁者のスクリーニングに影響する可能性がある。CMRでは、シネ画像を用いて肥大の検出および定量化を容易に行うことができる(TrueFISPなどの最新のsteady-state free precessionシーケンスを用いる)。パラレルイメージング(iPAT)を併用すれば、高速かつ確実に心臓をカバーすることができる。ルーチンのプロトコルでは、標準的な長軸スライスと全心をカバーする短軸スライスを用いる(図10)。閉塞の局在は乱流による信号損失として描出することができ、左室流出路

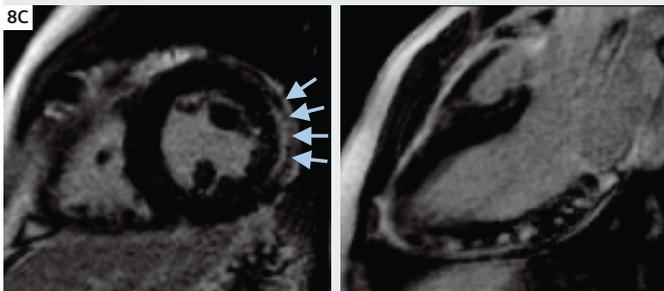


8 心筋炎の24歳男性
 重度の胸痛で当院の救急部門に入院。呼吸器感染症の病歴あり、冠動脈疾患のリスクファクターなし。ECG:左脚ブロック。臨床検査:心臓マーカー増加。

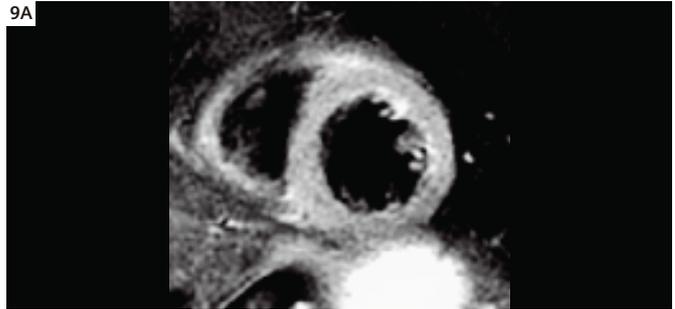
A) 浮腫イメージング:T2強調画像、全体的な信号増加があり(比=2.5)、下方に限局した浮腫を認める(矢印)。フォローアップ中に回復。



B) 早期造影:造影前後のT1強調TSE。信号定量値の増大を認めた(比=4.9)。フォローアップ中に正常化を確認。

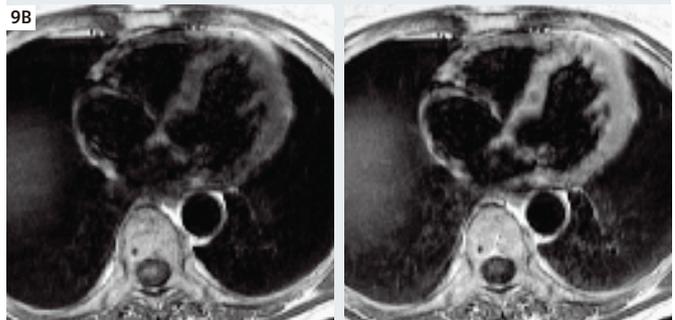


C) 遅延ガドリニウム造影(LGE):短軸中央部断面では典型的な側壁心外膜下の造影(左、矢印)、LVOT断面では下壁の心基部から心尖部に至る斑状の造影を認め(明るい斑点、右)、線維化領域であることが示唆された。造影効果はフォローアップ中も持続。いずれの画像もsaturation bandを設定して心房や大動脈の血流によるアーチファクトを抑制している。診断:活動性心筋炎。

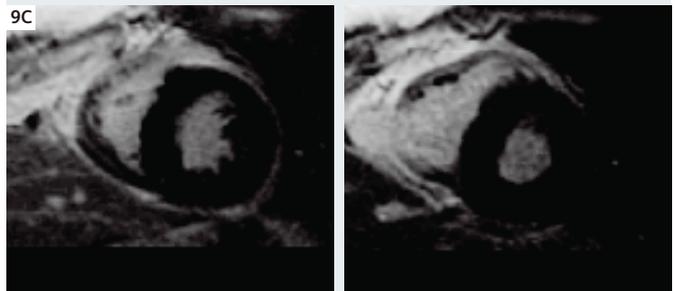


9 心筋炎の64歳女性
 重度の胸痛で当院の救急部門に入院、下痢の病歴あり。ECG:I、II、aVL、V5-6誘導でST上昇、II誘導でT波逆転。臨床検査所見:CK増加(2倍)、トロポニン大幅増加、白血球16Gpt/l、CRP 28mg/dl(5mg/dl未満で正常)。経胸壁エコー:前壁中隔および前側壁の壁運動異常、LV駆出率28%。冠動脈アンギオグラフィ:重大な冠動脈疾患(CAD)を除外。CMR所見:

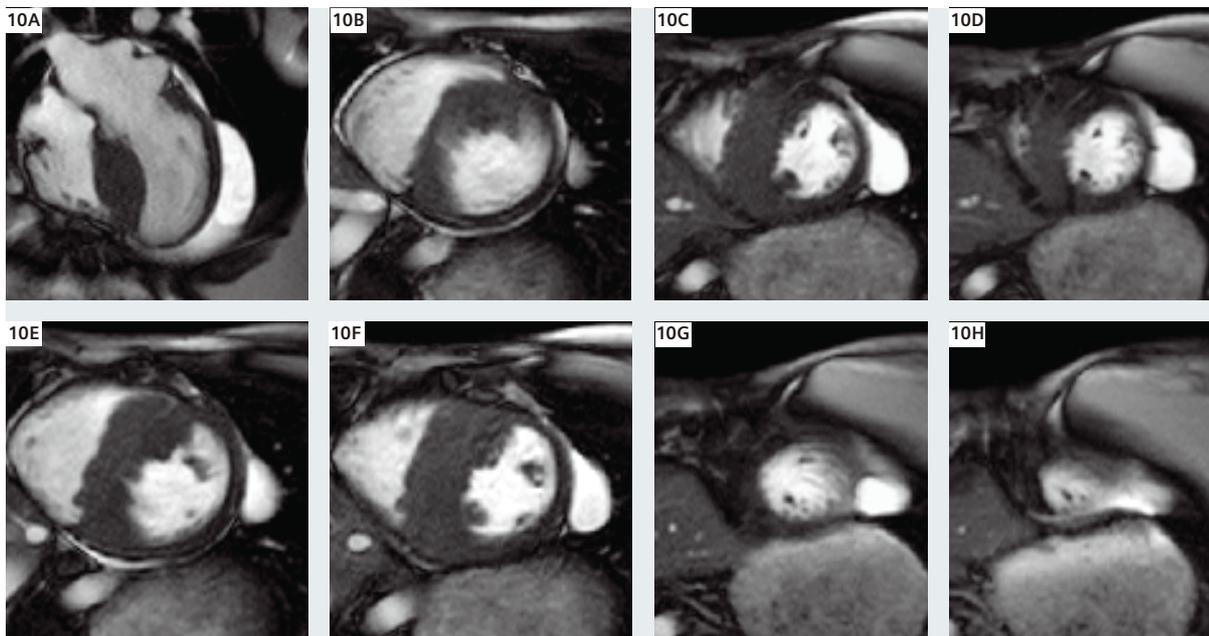
A) 浮腫イメージング:T2強調画像、全体的な信号増加あり(比=2.3)。フォローアップ中に正常化。



B) 早期造影:造影前後のT1強調TSE。信号定量値の大幅な増大を認めた(比=5.6)。フォローアップ中に正常化。



C) 遅延ガドリニウム造影(LGE):LGEの形跡なし。
 診断:活動性心筋炎。



10 閉塞性肥大型心筋症、TrueFISPシネ画像
長軸（4腔断面）で中隔肥大を認める（A）。短軸断面で左室全体をカバーしている（B～H）。

HOCMにおける心不全および心臓突然死の発症リスク増加とLGEとの間に相関があるという初期のエビデンスがある。

他のLVH病変には見られない典型的なLGEパターンを呈するCMRは、信頼性の高い心アミロイド診断法である。

(LVOT) の寸法はLVOTのシネ画像を用いて測定することができる [41]。この方法は閉塞性か非閉塞性かの鑑別に有用なだけでなく、この方法で閉塞の進行とインターベンション後（中隔塞栓術など）の組織変化との関連を理解できるようになる [42]（図 11）。ceCMRはフォローアップにも有用で、ceCMRを用いれば中隔アブレーションなどの新たな治療法をより良く検証できる可能性がある [43, 44]。

我々はLGEによって閉塞性肥大型心筋症（HOCM）のリスク層別化を改善できる見込みがあると考えている。心不全および心臓突然死の発症リスクの増加と相関があるという初期のエビデンスがある [45]（図 12）。通常、HOCMにおけるLGEはRVとLVを分ける心室中隔心筋内の斑点として現れ、肥大した心筋全体に斑状の領域として広がることもある。CMRはHCMの形態の異常とその基礎となる組織傷害とを互に関連付けるという点で独特であり、疾患の表現型の総合的解析と左室肥大（LVH）の原因解明を可能にしている。これらのデータは他の電離放射線を用いない非侵襲的モダリティでは得られない。

アミロイドーシス

ALアミロイドーシスではしばしば心臓への波及が見られ、それは治療選択肢および予後の重要な決定因子である。残念ながら、心臓への波及はALアミロイドーシス患者の約半数における主要死因となっている。一般に、心エコー法で左室肥大とさまざまな程度の拡張機能不全を認めることと、アミロイドーシスと組織学的に診断されることによって（通常は心臓以外の組織による）、心アミロイドーシスと診断される。しかし、LVHのリスクファクターを伴う場合は診断が困難なことがある。対照的に、CMRは信頼性の高い心アミロイドーシス診断法である。心内膜下組織が選択的に広く造影されるという、他のLVH病変には見られない典型的なLGEパターンが存在するためである（図 6）。ガドリニウムの流入および流出動態は著しく異常である。したがって、LGEイメージングでは一般に血液プールが暗く描出される。心室中隔内の中壁は比較的温存されているので、心内膜下が造影され特徴的なゼブラパターンがLVおよびRV心内膜に伴うことがある。心アミロイドーシスのその他の特徴としては、心房中隔の肥厚やRA自由壁の肥大などがある。重要なこととして、アミロイドーシスにおけるLGE

は、線維化ではなくアミロイド原線維（蛋白質）による間質拡張を表すものである。最近では、ガドリニウム動態が予後の予測因子であることが示されている。このCMRテクニックは、心生検を必要としない、より確実な心アミロイドの診断を可能にするものであり、新たな治療法による連続的な経時変化の監視にも有用であることが証明されるであろう。

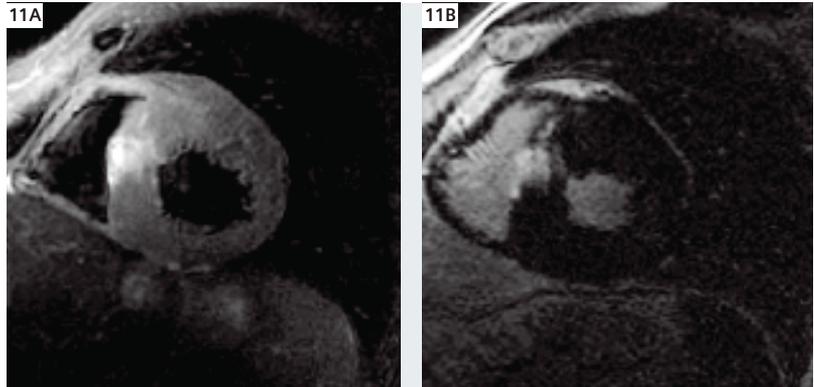
不整脈原性右室異形成 / 心筋症

不整脈原性右室異形成（ARVD）、不整脈原性右室心筋症（ARVC）は遺伝性の疾患であり、若年の患者でも悪性の不整脈および心臓突然死（SCD）のリスクを伴う。現在のガイドラインは臨床・機能・形態の複合的なARVC診断基準を規定している。

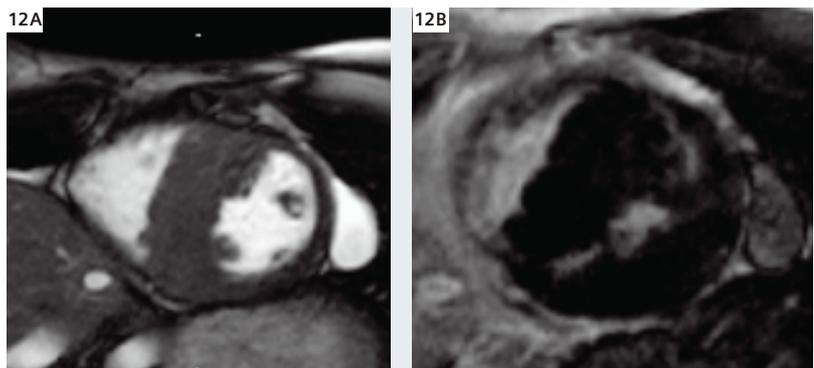
長年にわたり、とりわけ右室（RV）脂肪浸潤の検出を理由に、CMRはARVCの診断に特に適しているとして教科書に登場している。しかし、日常診療においては非常に扱いにくいものである。

実際、右室の描出および定量は心エコー法よりもCMRを用いた方が簡単である。我々は三尖弁面および流出路領域をより良く描出するために、古典的な短軸アプローチよりもアキシャルおよびサジタル方向を用いる。RV壁厚減少のため、容積および機能測定の再現性は左室の場合よりさらに低い。スライス厚は最大で5mmまたは6mmとすべきで、連続スライス撮影が必要である[46]。

RV壁の脂肪浸潤を検出する方法として、脂肪抑制法の併用あり・なしの高速スピネコーT1強調画像の使用が文献で示されている。しかし、この方法の“現実の世界”における感度、特異度、再現性は期待外れなものである[47]。実際、病理学者は純粋な脂肪浸潤ではなく線維脂肪浸潤であると述べている。これはRV壁の遅延造影を示した最初の報告[48]と一致するが、他のグループによる検証を待たねばならない。新たなシーケンスを開発してLGE画像の脂肪抑制が行えるようになれば線維脂肪浸潤の評価が可能になり、提案されているARVC診断基準に近づくことができるであろう。我々も他のグループと同様に、全体的および局所的な壁運動異常の検出が日常診療における最も有用な基準であるとわかった。微小動脈瘤および膨隆があればARVCが強く疑われる。しかし、偽陽性を避けるために、



11 閉塞性肥大型心筋症、57歳
中隔アブレーションの7日後にスキャン実施
左：中隔に浮腫を示す明るい信号あり（STIRシーケンス）、浮腫は6週間後に消失
右：造影後の中隔に瘢痕組織を示す明るい信号あり（遅延ガドリニウム造影イメージング）、病変は残存



12 肥大型心筋症（HCM）における線維化
左：中隔肥大を示す短軸画像
右：同じ短軸像のLGEイメージングで、明るい信号が線維化を示す。主要な造影部位がRV付着部であることはHCMの典型的な所見である。

典型的な局所RV収縮パターン（例：モデレーターバンドまたは右室流出路（RVOT）周囲）を熟知する必要がある。

結論

CMRは心筋症の虚血性而非虚血性の原因を鑑別できるだけでなく、非虚血性の分類の中で心筋炎、アミロイドーシス、サラセミア、ARVDなどの原因を確定することができる。これが可能なのは、高い診断精度で鉄沈着や浮腫、線維化などの組織変化の描出（時には定量も）が可能で、さまざまなシーケンスが用意されているからである。近年、特定の心筋症のリスク評価

ARVDにおける線維脂肪浸潤の検出にはT1強調TSEおよび遅延造影シーケンスが用いられる。

特定の心筋症（HOCMやDCMなど）のリスク評価におけるCMRの重要性が徐々に高まっている。

心筋症評価に必要なすべての2Dシーケンスが、すべてのMAGNETOM TimシステムのCardiac Suiteに装備されている。

(例: HOCMおよびDCMにおける心臓突然死やVT)におけるCMRの重要性が徐々に高まっていると報告されていることから、適切な患者に適切なタイミングで最良の治療を確実にを行うために、CMRの使用がますます増加している。

謝辞

本稿のベルリン側で検討された全トピックスにFranz Volhard-Klinik, Charite Campus Buchの心臓MRワーキンググループ全体が関与した。症例を提供したAnja Zagrosek氏およびAndre Rudolph氏に特に感謝する。また、Hassan Abdel-Aty氏の厳しいが見事なレビューにも感謝する。

Contacts

Prof. Dudley Pennell, M.D.
CMR Unit
Royal Brompton Hospital
Sydney Street
London SW3 6NP, UK
d.pennell@ic.ac.uk
+44 20 7351 8802
+44 207 351 8816

Assoc. Prof. Jeanette Schulz-Menger, M.D.
Franz-Volhard-Klinik
Charité Universitätsmedizin Berlin
Helios-Klinikum Berlin
Schwanebecker Chaussee 50
13125 Berlin, Germany
jeanette.schulz-menger@charite.de
+49 30 940152903
<http://www.charite-buch.de/fvkweb/CMR>

参考文献

- Likoff MJ, Chandler SL, Kay HR. Clinical determinants of mortality in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic dilated or to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987;59:634–8.
- Bart BA, Shaw LK, McCants Jr CB, et al. Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1997;30: 1002–8.
- Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1151–8.
- Casolo G, Minneci S, Manta R, et al. Identification of the ischaemic etiology of heart failure by cardiovascular magnetic resonance imaging: diagnostic accuracy of late gadolinium enhancement. *Am Heart J* 2006;151:101–108.
- McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003;108:54–9.
- Bello D, Shah DJ, Farah GM, et al. Gadolinium cardiovascular magnetic resonance predicts reversible myocardial dysfunction and remodeling in patients with heart failure undergoing beta-blocker therapy. *Circulation* 2003;108:1945–53.
- Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, et al. Late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance identifies patients with standardized definition of ischemic cardiomyopathy: a single centre experience. *Int J Cardiol* 2007;116:167–173.
- Bulkley BH, Hutchins GM, Bailey I, et al. Thallium 201 imaging and gated cardiac blood pool scans in patients with ischemic and idiopathic congestive cardiomyopathy: a clinical and pathological study. *Circulation* 1977;55:753–760.
- Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott M.D., Regenfus M, Parker M, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ, Judd RM. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of sub-endocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003; 361: 374–9.
- Barkhausen J, Hunold P, Jochims M, et al. Imaging of myocardial perfusion with magnetic resonance. *J Magn Reson Imaging* 2004;19:750–7.
- 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.
- Keenan NG, Pennell DJ. CMR of ventricular function. *Echocardiography* 2007;24:185–193.
- Bottini PB, Carr AA, Prisant M, et al: Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient. *Am J Hypertens* 1995;8:221–228.
- Olivieri NF, Nathan DG, MacMillan JH, Wayne AS, Liu PP, McGee A, Martin M, Koren G, Cohen AR. Survival in medically treated patients with homozygous beta-thalassemia. *N Engl J Med*. 1994;331: 574 –578.
- Borgna-Pignatti C, Rugolotto S, De Stefano P, Zhao H, Cappellini M.D., Del Vecchio GC, Romeo MA, Forni GL, Gamberini MR, Ghilardi R, Piga A, Cnaan A. Survival and complications in patients with thalassemia major treated with transfusion and deferoxamine. *Haematologica*. 2004;89:1187–1193.

- 16 Modell B, Khan M, Darlison M. Survival in beta thalassaemia major in the UK: data from the UK Thalassaemia Register. *Lancet*. 2000; 355:2051–2052.
- 17 Wacker Ph.D., Balmer-Ruedin D, Oberhansli I, Wyss M. Regression of cardiac insufficiency after ambulatory intravenous deferoxamine in thalassaemia major. *Chest* 1993; 103: 1276–8.
- 18 Anderson LJ, Holden S, Davis B, et al. Cardiovascular T2-star (*) magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload. *Eur Heart J* 2001;21:2171–2179.
- 19 Tanner MA, Galanello R, Dessi C, et al. Myocardial iron loading in patients with thalassaemia major on deferoxamine chelation. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006;8:543–547.
- 20 Anderson LJ, Westwood MA, Holden S, et al. Myocardial iron clearance during reversal of siderotic cardiomyopathy with intravenous desferrioxamine: a prospective study using T2* cardiovascular magnetic resonance. *Br J Haematol* 2004;127:348–355.
- 21 Anderson LJ, Wonke B, Prescott E, et al. Comparison of effects of oral deferiprone and subcutaneous desferrioxamine on myocardial iron concentrations and ventricular function in beta-thalassaemia. *Lancet* 2002;360:516–520.
- 22 Pennell DJ, Berdoukas V, Karagiorga M, et al. Randomised controlled trial of deferiprone or deferoxamine in beta-thalassaemia major in patients with asymptomatic myocardial siderosis. *Blood* 2006;107:3738–3744.
- 23 Tanner MA, Galanello R, Dessi C, et al. A randomized, placebo-controlled, double-blind trial of the effect of combined therapy with deferoxamine and deferiprone on myocardial iron in thalassaemia major using cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2007;115:1876–1884.
- 24 Modell B, Khan M, Darlison M, Westwood MA, Pennell DJ, David Ingram D. Falling mortality and changing causes of death in thalassaemia major: data from the UK thalassaemia register and possible contribution from T2* cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* In review.
- 25 Telfer P, Coen PG, Christou S, Hadjigavriel M, Kolnakou A, Pangalou E, Pavlides N, Psiloines M, Simamonian K, Skordos G, Sitarou M, Angastiniotis M. Survival of medically treated thalassaemia patients in Cyprus. Trends and risk factors over the period 1980–2004. *Haematologica* 2006; 91: 1187–92.
- 26 Falk RH, Skinner M. The systemic amyloidoses: an overview. *Adv Intern Med*. 2000;45:107–137.
- 27 Maceira AM, Joshi J, Prasad SK, et al. Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation* 2005;111: 186–193.
- 28 Iwai K, Tachibana T, Takemura T, et al. Pathological studies on sarcoidosis autopsy. I. Epidemiological features of 320 cases in Japan. *Acta Pathol Jpn*. Jul–Aug 1993;43(7–8):372–376.
- 29 Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med*. Nov 9 2000;343(19):1388–1398.
- 30 Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. *Circulation*. Mar 2 1999;99(8):1091–1100.
- 31 Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation*. Feb 14 2006;113(6):876–890.
- 32 Friedrich MG, Stroh O, Schulz-Menger J, et al. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation*. May 12 1998;97(18):1802–1809.
- 33 Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*. Mar 16 2004;109(10):1250–1258.
- 34 Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation*. Oct 10 2006;114(15):1581–1590.
- 35 Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol*. Jun 7 2005;45(11): 1815–1822.
- 36 Schulz-Menger J, Wassmuth R, Abdel-Aty H, et al. Patterns of myocardial inflammation and scarring in sarcoidosis as assessed by cardiovascular magnetic resonance. *Heart*. Mar 2006;92(3):399–400.
- 37 Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, et al. Cardiac involvement in patients with pulmonary sarcoidosis assessed at two university medical centers in the Netherlands. *Chest*. Jul 2005;128(1):30–35.
- 38 Vignaux O, Dhote R, Duboc D, et al. Detection of myocardial involvement in patients with sarcoidosis applying T2-weighted, contrast-enhanced, and cine magnetic resonance imaging: initial results of a prospective study. *J Comput Assist Tomogr*. Sep-Oct 2002;26(5):762–767.
- 39 Singh JA, Woodard PK, Davila-Roman VG, et al. Cardiac magnetic resonance imaging abnormalities in systemic lupus erythematosus: a preliminary report. *Lupus*. 2005;14(2):137–144.
- 40 Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. Aug 9 2005;112(6):855–861.
- 41 Schulz-Menger J, Abdel-Aty H, Busjahn A, et al. Left ventricular outflow tract planimetry by cardiovascular magnetic resonance differentiates obstructive from non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(5):741–746.
- 42 Schulz-Menger J, Gross M, Messroghli D, et al. Cardiovascular magnetic resonance of acute myocardial infarction at a very early stage. *J Am Coll Cardiol*. Aug 6 2003;42(3):513–518.
- 43 van Dockum WG, ten Cate FJ, ten Berg JM, et al. Myocardial infarction after percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: evaluation by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. Jan 7 2004;43(1):27–34.
- 44 van Dockum WG, Beek AM, ten Cate FJ, et al. Early onset and progression of left ventricular remodeling after alcohol septal ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation*. May 17 2005;111(19):2503–2508.
- 45 Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, et al. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. May 7 2003;41(9):1561–1567.
- 46 Tandri H, Friedrich MG, Calkins H, et al. MRI of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2004;6(2):557–563.
- 47 Bluemke DA, Krupinski EA, Ovitt T, et al. MR Imaging of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: morphologic findings and interobserver reliability. *Cardiology*. 2003;99(3):153–162.
- 48 Tandri H, Saranathan M, Rodriguez ER, et al. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. Jan 4 2005;45(1):98–103.

CMRを用いた心筋負荷灌流イメージング

Andrew E. Arai, M.D.

National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, M.D., USA
 米国立衛生研究所 (NIH) 付属米国立心肺血液研究所 (NHLBI) (アメリカ メリーランド州・ベセスダ)

臨床的な役割

成人の循環器内科学は、冠動脈疾患が先進国における主要死因の1つであることから、冠動脈疾患を有するかその疑いのある患者の評価を非常に重視する。冠動脈疾患には胸痛症候群、急性冠症候群（急性心筋梗塞を含む）、突然死という3大臨床症状がある。突然死を免れることができる冠動脈疾患の患者は比較的少ないため、冠動脈疾患の早期検出と永久的な心筋障害の予防に多大な努力が向けられる。負荷検査は冠動脈疾患を検出するうえで最も有力な診断法の1つである。一般的には、冠動脈を直接画像化するのではない方法を用いる場合に、負荷検査を行って生理学的に重要な冠動脈疾患を検出することがなぜ必要かを理解する必要がある。冠動脈疾患は急性冠症候群および慢性安定狭心症という、胸部不快感の2大症状を引き起こす。急性冠症候群では不安定冠動脈プラークに血栓が形成され、間欠的または完全な冠動脈閉塞を引き起こす。最も極端な場合にはST上昇型心筋梗塞を引き起こす。不安定狭心症の患者では、永久的な心筋障害が発生していないことがあり、冠動脈疾患の徴候として説明できるか、または治療が必要かを判断するために、冠動脈アンギオグラフィや負荷検査による精密検査が必要になる可能性がある。急性心筋梗塞または冬眠心筋に伴う重症の安静時灌流欠損の場合以外では、一般に安静時の心臓灌流は正常である。重度の冠動脈狭窄が存在する場合でも、心臓の血管の自己調節により正常な心筋灌流が維持される。したがって、患者は安静時には正常な感じで胸痛を伴わないことがある。同様に、安静時灌流画像も全く正常で均一に見えることがある。負荷検査は心臓の血流調節能力を調べることによって冠動脈狭窄を明らかにするものである。患者が運動を行うか血管拡張薬の投与

を受けると、正常な冠動脈から心筋に供給される血流が増加する。しかし、重度に狭窄した冠動脈の下流では、それほど血流が増加し得ない。したがって、強度の運動が胸痛やST異常を誘発する可能性がある。負荷時灌流検査では、心臓の一部の領域における血流の相対的欠損を核医学 (SPECT) やCMRによって画像化することができる。あるいは、負荷時にイメージングを行って新規の壁運動異常やその悪化を検出することができる。そのような検査は心エコー（運動負荷またはドパミン負荷時）やCMR（ドパミン負荷時）で行うことができる。一般に、負荷時イメージングはST領域のベースライン異常などにより負荷ECGが判定困難または判定不能な患者に対して適応となる。薬物負荷検査は一般に十分な運動が行えない患者に必要となる。運動負荷検査で診断を行うためには、最高心拍数が年齢別最大心拍数の85%以上でなければならない。関節炎などの問題を有する患者では、そのような高い心拍数を得るのが困難なことがある。冠動脈疾患を検出するもう1つの方法が、冠動脈を直接画像化することである。しかし、冠動脈インターベンションは主として冠動脈狭窄に伴う心筋虚血の臨床的エビデンスが存在する臨床状況で行うべきである、というのが医療専門家の共通の見解である。したがって、冠動脈の中等度狭窄が判明している患者でも、その患者にとって生理学的に有意な狭窄かどうかを判定するために、負荷検査が必要になることが多い。非侵襲的な冠動脈CTアンギオグラフィが無症状の患者の高度冠動脈狭窄を検出できるレベルまで進歩したからには、そうした異常の生理学的な有意性を判定する必要があります。また、現代のCTスキャナでは十分に解明できない、高度に石灰化した冠動脈や小さな冠動脈ステントに発生する可能性のある狭窄の生理

負荷検査は冠動脈疾患を検出するうえで最も有力な診断法の1つである。

冠動脈インターベンションは主として冠動脈狭窄に伴う心筋虚血の臨床的エビデンスが存在する臨床状況で行うべきである。

表1：冠動脈疾患の検出に用いられるCMR以外の負荷検査

	# of patients	Sensitivity	Specificity
Exercise ECG	2456	52	71
Exercise SPECT	4480	87	73
Stress Echocardiography	2637	85	77

Adapted from Fleischmann et al. and Klocke et al. [1, 2]

負荷検査のなかで、運動負荷 ECGは冠動脈疾患の検出の感度および特異度が最も低い。

表2：冠動脈疾患検出のための負荷時灌流CMRの感度および特異度

Reference	N	Stress	Sensitivity (%)	Specificity (%)
Klem et al. [3]	92	adenosine	89	87
Ingkanisorn et al. [4]	135	adenosine	100	93
Okuda et al. [5]	33	dipyridamole	84	87
Sakuma et al. [6]	40	dipyridamole	81	68
Plein et al. [7]	92	adenosine	88	82
Takase et al. [8]	102	dipyridamole	93	85
Paetsch et al. [9]	49	adenosine	79	75
Paetsch et al. [10]	79	adenosine	91	62
Wolff et al. [11]	99	adenosine	93	75
Thiele et al. [12]	32	adenosine	75 80	97 91
Plein et al. [13]	72	adenosine	88	83
Bunce et al. [14]	35	adenosine	74	71
Nagel et al. [15]	84	adenosine	88	90
Ishida et al. [16]	104	dipyridamole	84	82
Doyle et al. [17]	184	dipyridamole	57 52	78 82
Kinoshita et al. [18]	27	dipyridamole	55 77	77 81
Ibrahim et al. [19]	25	adenosine	69	89
Schwitzer et al. [20]	48	dipyridamole	87 91	85 94
Panting et al. [21]	26	adenosine	79, 72, 60 77	83, 83, 43 83
Al-Saadi et al. [22]	34	dipyridamole	90	83
Totals	1392		~83%	~80%

すべての検査を考慮に入れると、負荷時灌流CMRの感度は約83%、特異度は約80%である。

表3：各種灌流パルスシーケンスの撮影パラメータ

Method	SR-SSFP	SR-FLASH	SR-GRE-EPI (research WIP)
TE (ms)	1.1	1.3	1.1 (TE1)
TR (ms)	2.3	2.2	6.1
BW (Hz/pixel)	1400	780	1630
Echotrain length	1	1	4
Readout Flip Angle	50	12	25
Matrix	128 × 80	128 × 80	128 × 80
Parallel Imaging Factor	R = 2	R = 2	R = 2
TD (ms) (to 1st line)	39	41	54
TI (ms) (to center)	85	85	85
Tslice (ms) (total)	132	130	117
Slices per RR @ 60/90/120 bpm	7/5/3	7/5/3	8/5/4

学的な有意性を判定する必要もある。

心臓リスクファクターは予防的治療を導くのを助け、臨床明らかな冠動脈疾患の発症を遅らせるために臨床的に広く用いられている。冠動脈疾患の一般的なリスクファクターとしては、年齢、男性であること、早期冠動脈疾患の家族歴、糖尿病、高血圧、高脂血症、喫煙、肥満、運動量低下がある。また、CTスキャンで検出・定量される冠動脈石灰化は独立した付加的リスクであり、予後的にも重要である。特定された冠動脈リスクファクターのうち、糖尿病、高血圧、高脂血症、喫煙、肥満、運動量はすべて医学的介入や患者個人の努力により変わる可能性がある。

しかし、リスクファクターは比較的弱い、短期的な冠動脈疾患の予測因子である。一例として、Framinghamリスクスコアは冠動脈疾患の発症率を評価するために一般的に用いられるが、10年間の発症率でリスクを表す。例えば、コレステロール値が240mg/dL、HDL値が40mg/dLで、収縮期血圧が130mmHgの高血圧を有する非喫煙者の55歳の男性患者が、今後10年間に冠動脈疾患を発症するリスクは10%である。このリスクレベルでは、ATP IIIガイドライン [National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health, NIH Publication No. 01-3670, May 2001] を基準としてLDLコレステロール値が十分に高ければ(130mg/dL)介入が必要であるが、無症候性疾患が直接検出される

リスクが十分に低いかどうかは議論の余地がある。

以上をまとめると、負荷検査とリスクファクター分析あるいは心臓病予防は、冠動脈疾患を有する患者の検出・管理方法として補助的な手法である。現時点での負荷検査の主な役割は、冠動脈疾患の検出または生理学的評価である。リスクファクター分析は、疾患の予防においても、疾患を有する患者の積極的な管理においても、医学的に改善可能なリスクファクターの管理を最適化することに焦点を合わせている。

診断精度

負荷検査にはさまざまな形式があり、それらの感度、特異度、精度にはかなりの差がある。表1に、冠動脈疾患の検出に用いられるCMR以外の負荷検査の感度および特異度を示す。表2は、負荷時灌流CMRについて同様のデータを示したものである。負荷時灌流CMRの診断精度は他の負荷イメージングモダリティと同等であり、またすべての負荷イメージングモダリティは、負荷ECGに比べて臨床的に高い感度を有している。

シーケンスおよびプロトコル

ファーストパスの灌流イメージングを行うには、造影剤ボラスが心臓と心筋を通過する間に、1心拍毎または1心拍おきのT1強調画像シリーズを得る必要がある。診断を目的とする検査の多くの場面でそうであるように、解剖学的な範囲や各画像面内の空間分解能、時間

負荷時灌流CMRの診断精度は他の負荷イメージングモダリティと同等である。

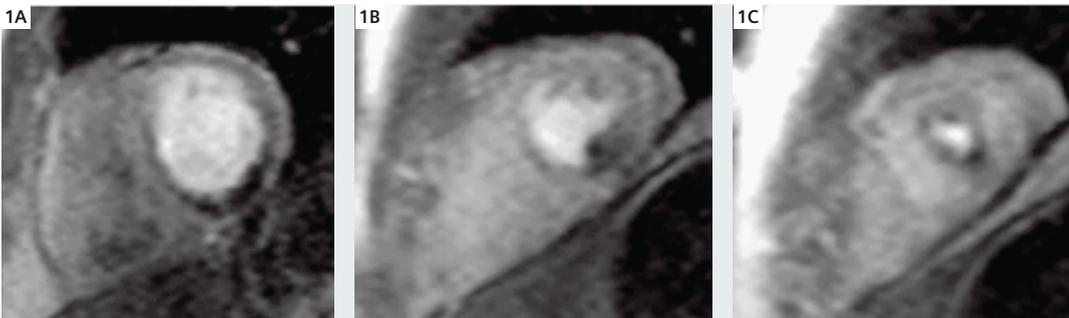
分解能、画質のバランスを取る必要がある。我々は通常、心臓の短軸方向の3スライスを撮影して心臓の16セグメント以上を評価する。一般に、これで心周毎に全3スライスを得ることができる。ただし、我々がこのような選択肢を取ったのは、完全に定量的な解析方法を開発することに多大な努力を費やしてきたからである。1心拍おきに合計6スライスを撮影して、心臓を解剖学的にカバーする範囲を広げることも妥当であろう。負荷時灌流画像の撮影には、TurboFLASH (GRE)、TrueFISP (SSFP)、ハイブリッドエコープラナー法 (GRE-EPIまたは hybrid EPI) の3大シーケンスが用いられる。このうち、TurboFLASHとTrueFISPは製品レベルのソフトウェアとして利用することができ、ハイブリッドエコープラナー法は研究用の“work-in-progress”として評価が行われている。TurboFLASHの主な利点は単純であることと、画像アーチファクトが極めて少ないことである。TrueFISPシーケンスを用いる主な理由は、信号ノイズ比とコントラストノイズ比が高いことである。いずれのシーケンスでも高画質の灌流画像が得られる。図1～4に、TurboFLASH、

TrueFISP、ハイブリッドエコープラナー法で得た負荷時灌流欠損像の例を示す。

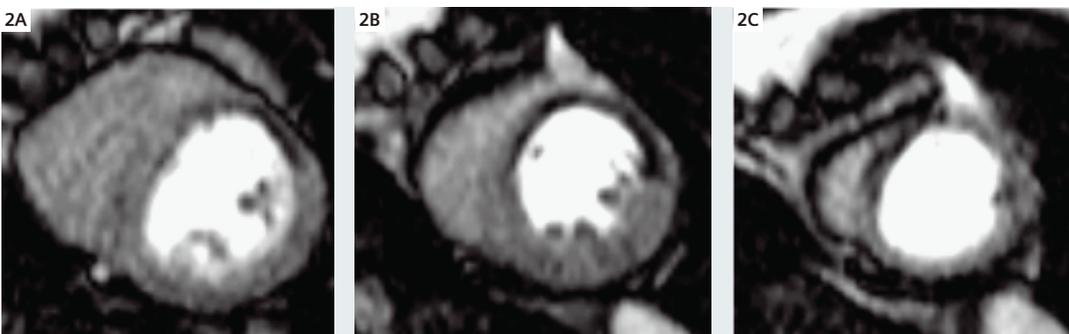
表3に、ファーストパスの灌流検査の推奨初期パラメータを示す。これは我々が米国立衛生研究所で検討したパラメータセットである。多くのグループは高い空間分解能を求めるが、k空間のより多くのラインを収集するにはデータ収集時間が長くなり、モーションによるアーチファクトが生じる可能性が生まれ、また1心拍内に得る画像数 (RR毎のスライス数) が減ることを認識しなければならない。我々は心内膜と血液との境界面に見られる暗い縁取りアーチファクト (dark rim artifact) を最小に抑えるために、各心周期内のイメージング時間を短くしようと努力してきた。パラレルイメージングファクター (iPATファクター) は時間分解能の向上に大きな効果を発揮し、信号ノイズ比と引き換えにするだけの価値が十分にある。我々の全般的な経験では、灌流画像においてアーチファクトは信号ノイズ比よりはるかに大きな問題である。

CMR心筋灌流イメージングにはSR TrueFISP (SSFP) およびSR TurboFLASH (GRE) シーケンスを利用することができる。

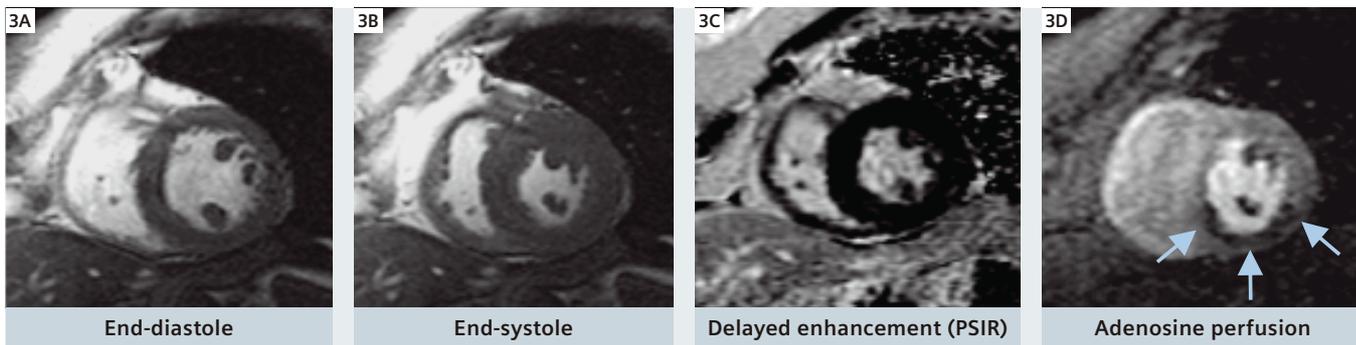
CMRファーストパス灌流イメージングでは最大8スライスを複数の方向で撮影することができる。



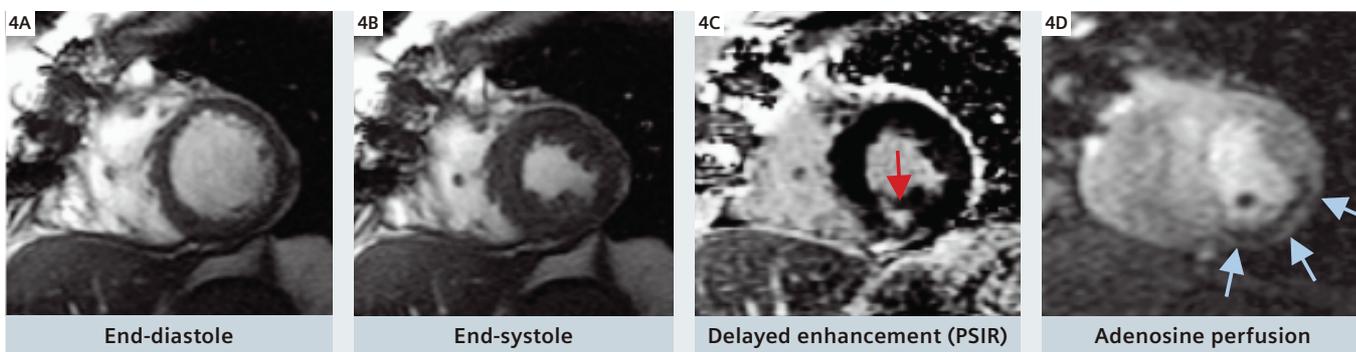
1 SR TurboFLASH灌流シーケンスを用いた負荷時の下壁灌流欠損像



2 SR TrueFISPを用いた負荷時灌流欠損例



3 心筋瘢痕を伴わない負荷誘発性灌流欠損の患者



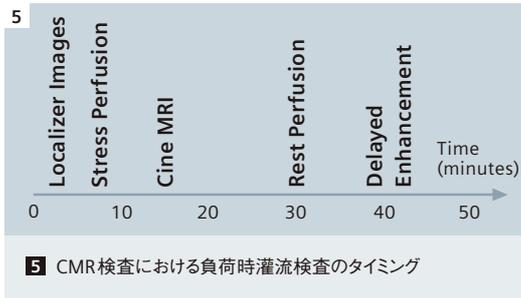
4 小さな下壁梗塞、大きな壁運動異常と灌流欠損を有するバイパス術後の患者
気絶心筋および誘発性虚血に一致する所見。遅延造影MRIの高速撮影法としてPSIRを使用。

CMR 負荷時灌流イメージングの 代表的プロトコル

図5に、負荷時灌流プロトコルの代表的なタイミングを示す。ローカラライザー画像を得た後、血管拡張薬による負荷を開始する。アデノシンの場合は140micrograms/kg/minで6分間注入を推奨する。3分間注入で負荷時灌流イメージングを行うのに十分な血管拡張が得られるはずである。負荷時灌流画像を得たらアデノシン注入を止めてよい。ジピリダモールを用いる場合は0.56mg/kgの4分間注入を推奨する。注入完了から数分が経過しないとジピリダモールによる血管拡張のピークに達しないことがある。我々は通常、重度の症状により早期のイメージングが必要な場合を除き、ジピリダモール注入終了の4分後に負荷時灌流イメージングを行っている。ジピリダモールは半減期がかなり長いことから、ジピリダモールの作用を打ち消すためにアミノフィリン100mg IVが必要になることもある。負荷時灌流検査の後に安静時灌流検査を行う場合は、ジピリダモールの作用

が長引き安静時灌流を変化させる可能性があるため、一般にジピリダモールの作用を打ち消すのがよい。負荷時検査後に患者を安定させると、解剖学的構造や駆出率、局所壁運動を評価するためのシネCMRを行うことができる。一部の施設ではアデノシン注入前に安静時シネ画像を撮影し、さらにアデノシン負荷時にも撮影する。次に、比較を容易にするために負荷時灌流検査と同一のパラメータを用いて安静時灌流検査を行う。最後に、心筋梗塞の遅延造影イメージングを行うこともある。追加のイメージングが必要な場合は、安静時灌流検査の前後に流速エンコード位相コントラスト撮影を行ってもよい。Turbo-Spin echo撮影 (black blood imaging) は、血液中の造影剤により血液信号の抑制が不良となるのを避けるため、負荷時灌流検査の前に行うべきである。必要に応じて、安静時灌流検査の代わりに造影MRAを行ってもよい。冠動脈MRAは、造影剤が存在しても過度の影響を受けないシーケンスがほとんどなので、どの時点で行ってもよい。

アデノシンは半減期が非常に短いので(30秒未満)、負荷検査の血管拡張薬としてよく用いられる。



造影剤の用量については、いくつかの要因を考慮しなければならない。一般に、一定のパラメータセットにおいては造影剤が高用量であるほど信号ノイズ比が高くなるが、ガドリニウム濃度と信号強度の関係の直線性が問題になることがある。心筋に対する高用量造影剤のメリットを活かしながら、灌流の定量化に必要な血液プール中の直線性を維持する試みとして、デュアルボラス法およびデュアルシーケンス法が提案されている[23, 24]。定量解析を行わない場合は、0.5mmol/kgのガドリニウム造影剤を用いるのが妥当である。

CMRファーストパス灌流イメージングにおけるピットフォール

CMRファーストパス灌流イメージングにおけるピットフォールは、読影時に感度と特異度を適度に両立させることである。侵襲的な冠動脈造影との対比を含めた経験に勝るものはない。1000例を超える負荷時灌流検査の経験を持つ我々の施設でさえ、イメージング法をTrueFISP灌流シーケンスに切り換えた際には、心臓カテーテル検査との対比に立ち返ることが非常に有用であった。特に、造影像において明らかに正常な症例や、心筋梗塞を伴わない重度狭窄を有する患者における真の欠損像から学ぶことは非常に多い。我々が灌流イメージングの多施設研究プロジェクトなどを実施する際に、灌流スキャンの複数のスライスで心内膜境界の近くに見られる灰色の縁取りについて、複数の医師が疑問を持つことは避けられないだろう。このような信号欠損が真の灌流欠損かどうかを判断するうえで役立つ特徴は多い：

- 灌流欠損は冠動脈の支配的な灌流域にそって現れる傾向がある。
- 灌流欠損は、まず狭窄の位置がどれだけ心尖部側

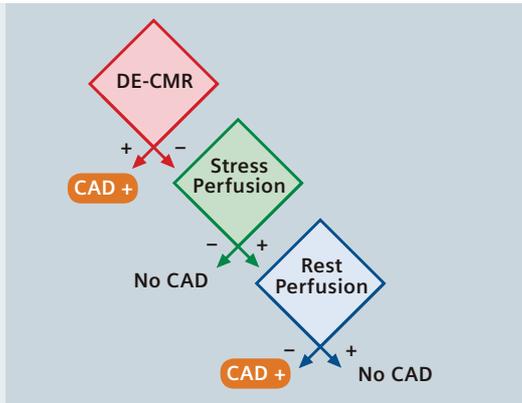
か心基部側かによって、末端セグメントに影響を及ぼす傾向がある。

- 例外：冠動脈バイパス術を受けた患者
- 例外：対角枝や中隔穿通枝などの分枝病変
- 真の灌流欠損は、心筋の信号上昇の初期に見られる急速な上り勾配を過ぎて数心拍にわたり持続する傾向がある。磁化率アーチファクトは、RVおよびLV腔内造影相でガドリニウムが最高濃度となる間に最もひどくなった後、急速に消える傾向がある。
 - 推論：ほとんどのセグメントが最大造影効果の約90%に達するまでに暗い縁取りが消えるならば、その縁取りはアーチファクトである可能性が高い。
- 最も重症の場合を除き、灌流欠損は心内膜下に現れる傾向がある。このことから、サーフェイスコイルの信号強度が低下している場合にも、造影効果が心内膜あるいは心外膜に起こっているかの違いを用いれば、問題が解決できる可能性がある。また、多枝病変に伴い全領域に均等に見られる虚血(balanced ischemia)の検出も可能になる。
- 通常、真の灌流欠損は正常なセグメントより大幅に造影効果が低い。アーチファクトかどうか疑わしい場合は、暗い縁取り部分と正常な心臓部分に小さな関心領域を配置する(サーフェイスコイルの信号強度の問題を避けるため両関心領域は至近距離に配置)。灌流欠損の可能性ありとして挙げられる信号強度差の多くは、隣接する心筋の信号強度の3~4%以内である。15~20%の信号強度差があれば真の灌流欠損である可能性が高くなる。
- 読影の際には入手できるすべての情報を利用する。遅延造影は冠動脈疾患を診断するための非常に特異的な方法である(図6参照)。デューク大学のグループはある単純な読影アルゴリズムをテストし、灌流スキャンの読影の特異度を改善するのに役立つことを明らかにした[3]。基本的には、遅延造影イメージングで心筋梗塞(MI)を認める場合は、重度の冠動脈疾患が存在する可能性が非常に高い。遅延造影イメージングでMIを認めないのに安静時および負荷時に明らかな灌流欠損が見られる場合は、アーチファクトに違いない(壁運動異常がない場合のみ)。欠損が負荷時には見られるが安静時には見られない場合は、真の灌流欠損である可能性が非常に高い。

代表的な負荷時MRI検査は機能、灌流、遅延造影イメージングで構成される。

定量的な灌流解析には、ガドリニウム濃度と信号強度の関係の直線性を維持するために、低用量のガドリニウムを用いる。

6 遅延造影と安静時灌流検査を用いて負荷時灌流画像の読影精度を改善するデューク大学グループの方法 (Adapted from Klem et al.)。



CMRと負荷心エコーの検査時間は同等だが、虚血および心筋生存能に関する診断情報はCMRの方が著しく多い。

- シネCMR上の明らかな局所壁運動異常も有用な情報になりうる。ただし、壁運動における辺縁の変化を重視しすぎたはいけない。
- 胸骨ワイヤ、血管クリップ、冠動脈ステントによるアーチファクトも検討する。これらの所見で疾患の事前確率がかなり高くなる。
- 時間信号強度曲線も真の欠損と偽陽性の欠損との識別に役立つ可能性がある。心臓の複数のセグメントの信号変化が他のセグメントに比べて1～2心拍だけ遅れて見えることは珍しいことではない。このため他のセグメントより25%以上暗くなることもあり、重度の灌流欠損のように見える可能性がある。時間信号強度曲線上では、そのような領域は他のセグメントと比べて造影の割合は同じで単にタイミングが遅れるだけである。

CMR 負荷時灌流イメージングの特長と利点

CMR 負荷時灌流イメージングの主な特長は、この1回の検査で得られる情報の完璧さおよび質の高さと関係がある。図4は、冠動脈疾患が判明している患者におけるCMR 負荷灌流検査の有用性を示したものである。このように、臨床上的疑問は冠動脈疾患の有無という単なる二者択一の問題ではない。この患者は過去にバイパス術を受けており、心筋梗塞の病歴があった。安静時の胸痛にて受診したが、入院期間全体にわたりトロポニン陰性であった。臨床上的重要な疑問は、梗塞の範囲を超える心筋虚血があるかどうかということである。“ビットフォール”のセクションで述べた原理に従えば、多くの有用な情報がある。まず、遅延造影画像には小さな

SPECTに比べて、CMRの画像分解能は容積ベースで10倍以上高い。

下壁梗塞 (図4 赤色矢印) がある。興味深いことに、壁運動異常の範囲はその小梗塞よりも広く、下壁セグメントを含んでいる。シネCMRでは、胸壁に胸骨ワイヤのアーチファクトが示されている。最後に、負荷時の灌流欠損の範囲も小梗塞より広い。したがって、この患者は冠動脈疾患を有することが判明しており、気絶心筋 (最近の検査で臨床的に虚血が疑われ、壁運動異常を伴う生存心筋) のエビデンスがあり、誘発性虚血に一致する負荷誘発性の灌流欠損を有することが、この検査で示されている。

診断のワークフローという点でも負荷時CMRには特長がある。シネCMRから負荷時灌流検査、安静時灌流検査、遅延造影画像に及ぶ高画質の検査を45～60分で行うことができる。この検査では駆出率、局所壁運動、心臓弁、誘発性灌流欠損のエビデンス、心筋梗塞の範囲を評価することができる。同じ撮影面においてこれらのイメージング法で得た画像を並べて表示することができるので、特に異常がわずかな場合に読影が容易になる。このように、負荷時CMR検査はほとんどの核医学検査に比べて大幅に高い効率で行うことができる。検査時間は負荷心エコー検査と同等であるが、虚血および心筋生存能に関する診断情報は著しく多い。したがって、安静時・負荷時CMR検査は完全なパッケージとして、心エコー法およびSPECTのいずれよりも多くの情報をもたらす。

CMR 灌流検査の画像分解能も独特で明確な特長である。SPECTに比べて、画像分解能は容積ベースで10倍以上高い。正常な左室壁厚が約10mmしかないことを考慮すれば、SPECTの撮影分解能では心外膜と心内膜の灌流を区別することができない。CMR 灌流スキャンの代表的な撮影分解能は3mm未満なので、ルーチンで心外膜と心内膜の灌流異常が区別される。この特長は多枝病変や左冠動脈主幹部病変、微小血管病変の検出において最大限に発揮される [16, 25]。近年では、負荷時灌流イメージングが予後判定に重要であることが報告されている。救急診療部を受診した患者群での研究では、アデノシン負荷CMRは冠動脈疾患の診断の感度および特異度が優れていた [4]。アデノシン負荷CMR検査の陰性例は予後良好であった。別の研究では、負荷薬物がアデノシンまたはドブタミンである場合は、負荷検査が陰性でも陽性でも

予後はほぼ同等であった[26]。最後になるが、4～20 mSvのSPECTイメージングと比べて、負荷時CMR検査を行うのに電離放射線は必要ない。

結語

負荷時CMRを行える機器と専門技術を有する施設において、血管拡張薬による負荷検査は虚血性心疾患の診断と管理を行ううえで非常に有力なツールである。負荷時の灌流情報は、誘発性灌流欠損の有無で患者の管理が変わる可能性があることから、心筋生存能を評価するイメージングを超える重要なステップである。機能、灌流、生存能の評価を組み合わせれば、合併症を有する冠動脈疾患の患者の管理に必要な情報が得られる。

参考文献

- Fleischmann, K.E., et al., Exercise echocardiography or exercise SPECT imaging? A meta-analysis of diagnostic test performance. *J Nucl Cardiol*, 2002. 9(1): p. 133–4.
- Klocke, F.J., et al., ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *Circulation*, 2003. 108(11): p. 1404–18.
- Klem, I., et al., Improved detection of coronary artery disease by stress perfusion cardiovascular magnetic resonance with the use of delayed enhancement infarction imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2006. 47(8): p. 1630–8.
- Ingkanisorn, W.P., et al., Prognosis of negative adenosine stress magnetic resonance in patients presenting to an emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol*, 2006. 47(7): p. 1427–32.
- Okuda, S., et al., Evaluation of ischemic heart disease on a 1.5 Tesla scanner: combined first-pass perfusion and viability study. *Radiat Med*, 2005. 23(4): p. 230–5.
- Sakuma, H., et al., Diagnostic accuracy of stress first-pass contrast-enhanced myocardial perfusion MRI compared with stress myocardial perfusion scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol*, 2005. 185(1): p. 95–102.
- Plein, S., et al., Coronary artery disease: myocardial perfusion MR imaging with sensitivity encoding versus conventional angiography. *Radiology*, 2005. 235(2): p. 423–30.
- Takase, B., et al., Whole-heart dipyridamole stress first-pass myocardial perfusion MRI for the detection of coronary artery disease. *Jpn Heart J*, 2004. 45(3): p. 475–86.
- Paetsch, I., et al., Myocardial perfusion imaging using OMNISCAN: a dose finding study for visual assessment of stress-induced regional perfusion abnormalities. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2004. 6(4): p. 803–9.
- Paetsch, I., et al., Comparison of dobutamine stress magnetic resonance, adenosine stress magnetic resonance, and adenosine stress magnetic resonance perfusion. *Circulation*, 2004. 110(7): p. 835–42.
- Wolff, S.D., et al., Myocardial first-pass perfusion magnetic resonance imaging: a multicenter dose-ranging study. *Circulation*, 2004. 110(6): p. 732–7.
- Thiele, H., et al., Color-encoded semiautomatic analysis of multi-slice first-pass magnetic resonance perfusion: comparison to tetrofosmin single photon emission computed tomography perfusion and X-ray angiography. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2004. 20(5): p. 371–84; discussion 385–7.
- Plein, S., et al., Assessment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2004. 44(11): p. 2173–81.
- Bunce, N.H., et al., Combined coronary and perfusion cardiovascular magnetic resonance for the assessment of coronary artery stenosis. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2004. 6(2): p. 527–39.
- Nagel, E., et al., Magnetic resonance perfusion measurements for the noninvasive detection of coronary artery disease. *Circulation*, 2003. 108(4): p. 432–437.
- Ishida, N., et al., Noninfarcted myocardium: correlation between dynamic first-pass contrast-enhanced myocardial MR imaging and quantitative coronary angiography. *Radiology*, 2003. 229(1): p. 209–16.
- Doyle, M., et al., The impact of myocardial flow reserve on the detection of coronary artery disease by perfusion imaging methods: an NHLBI WISE study. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2003. 5(3): p. 475–85.
- Kinoshita, M., et al., Myocardial perfusion magnetic resonance imaging for diagnosing coronary arterial stenosis. *Jpn Heart J*, 2003. 44(3): p. 323–34.
- Ibrahim, T., et al., Assessment of coronary flow reserve: comparison between contrast-enhanced magnetic resonance imaging and positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol*, 2002. 39(5): p. 864–70.
- Schwitzer, J., et al., Assessment of myocardial perfusion in coronary artery disease by magnetic resonance: a comparison with positron emission tomography and coronary angiography. *Circulation*, 2001. 103(18): p. 2230–2235.
- Panting, J.R., et al., Echo-planar magnetic resonance myocardial perfusion imaging: parametric map analysis and comparison with thallium SPECT. *J Magn Reson Imaging*, 2001. 13(2): p. 192–200.
- Al-Saadi, N., et al., Noninvasive detection of myocardial ischemia from perfusion reserve based on cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*, 2000. 101(12): p. 1379–83.
- Christian, T.F., et al., Absolute myocardial perfusion in canines measured by using dual-bolus first-pass MR imaging. *Radiology*, 2004. 232(3): p. 677–84.
- Gatehouse, P.D., et al., Accurate assessment of the arterial input function during high-dose myocardial perfusion cardiovascular magnetic resonance. *J Magn Reson Imaging*, 2004. 20(1): p. 39–45.
- Panting, J.R., et al., Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging. *N Engl J Med*, 2002. 346(25): p. 1948–53.
- Jahnke, C., et al., Prognostic value of cardiac magnetic resonance stress tests: adenosine stress perfusion and dobutamine stress wall motion imaging. *Circulation*, 2007. 115(13): p. 1769–76.

Contact

Andrew E. Arai, MD
Senior Investigator
National Heart,
Lung and Blood Institute
National Institutes
of Health
Bethesda, MD, 20892
USA

臨床ルーチンにおけるCMR アデノシン 負荷灌流検査のワークフロー最適化

Giso v. der Recke, M.D.; David Hardung, M.D.; Heyder Omran, M.D.

St.-Marien-Hospital, Dept. of Cardiology, Bonn, Germany
セント・マリエン病院循環器科 (ドイツ・ボン)

はじめに

心臓MR (CMR) によるアデノシン負荷灌流検査は、心筋虚血に関して信頼性の高い情報をもたらすことが実証されている [1, 2, 3]。この方法は、冠動脈疾患が疑われる安定した状態の患者において、冠動脈血行再建術が有益な患者を特定するための高い診断精度を有する [4]。さらに、無病フォローアップに関する陰性的中率が高いことが示されている [5, 6, 7]。アデノシン投与時の心臓の有害事象は極めてまれである。アデノシンは半減期が非常に短いので、負荷CMRは長期間の患者モニタリングなしで行うことができる [8]。診断精度に関する学術的な検討に加えて、ルーチンの臨床応用においては患者受容性、費用、時間効率や、検査者にとっての利便性も重要である。本稿では我々の経験に基づき、負荷灌流MRIを中心に心臓MRユニットのパフォーマンスを向上させるためのヒントとテクニックを紹介する。

ロジスティックスと患者の準備

訓練を受けた2名の技師と1名の医師からなるチームで、患者数の多いCMRユニットを効率的に運営することができる。

患者は検査の24時間前から、アデノシンに対する反応を変化させる可能性があるカフェイン（コーヒー、茶、カカオ、エナジードリンクなど）および薬剤（キサンチン、テオフィリン、硝酸薬など）の摂取を控えねばならない。したがって、できる限り早くインフォームドコンセントの文書とともに注意事項のチェックリストを患者に渡すべきである。スキャナ室に入る直前に、医師が患者に手技の詳細を説明する。アデノシン注入時に発生しうる副作用を特に強調する。最初の3～4分間に胸部圧迫感、胸痛、呼吸困難、不安増加が発生する可能性が

あることを患者に知らせるべきである。これで負荷検査の途中または直後の中断を避けることができる。

スキャナ室内では、一方の技師が患者の準備を行う。左右の正中静脈に合計2本のIVラインを確保する（図1）。造影剤用ラインとアデノシン用ラインを別々に接続し、造影剤を高速でフラッシュする際にアデノシンのボラス注入が行われないようにする。血压測定用カフは造影剤注入側の腕に巻き、アデノシン投与の妨げとならないようにする。

ECG電極を装着して信号品質をチェックする。5つ星ランクの信号品質を表示するスキャナー一体型ECGディスプレイ (MR B15より) がワークフローを支援する。頻脈性不整脈や重症の心室性不整脈は必ず除外しなければならない。パルスクリップを併用すれば、患者がスキャナ内にいる間にECG側の不具合が発生した場合の代替トリガの役目を果たす。生理食塩液を投与して静脈アクセスのテストを行い、血管周囲への漏出やガドリニウムの流速低下を除外する。閉所恐怖症の患者には、短時間作用型ベンゾジアゼピン系薬（例：ミダゾラム 1.0～1.5mg i.v.）を投与してもよいが、自動車等の運転能力に影響する可能性を考慮せねばならない。

スキャナ室における患者の準備と並行して、もう一方の技師が禁忌（例：重症不整脈、AVブロック）の除外後にアデノシン注入の準備を行う。我々は注入に自動灌流ポンプを用いており、前述の6m IVラインで患者に接続している。ライン自体の容積は12mlである。灌流ポンプはスキャナ室外に設置されている。ポンプに充填する液体の総容積は48mlである。溶液の構成は、アデノシンの投与量 140μg/kgBW/min (3分) に、48mlを満たすのに必要な生理食塩液の量を加えたものになる。そして、ポンプを起動してIVライン全体に



1 CMRアデノシン負荷灌流イメージングのための患者準備。ECG電極を胸部に装着する。信号はBluetoothでスキャナに転送される。アデノシンと造影剤を別々に注入できるようにIVラインを2本確保する。検査中の血圧モニタリングを行う場合は造影剤注入側にカフを巻く。

液体を充滿させる。したがって、36mlが患者に投与され、残りの12mlは注入後に6m IVラインに留まる。

この種の準備の目的は、どの患者にも同じ総液量が注入され、灌流ポンプの設定を調整しなくて済むようにすることである。さらに、アデノシンが希釈されるので、誤った注入レートやボラス投与による望ましくない副作用を抑えることができる。

更衣からマグネット内へ入るまでの、患者の準備にかかる総時間は平均で約8分である。

患者の準備を終えたら、一方の技師がMRIスキャンを行う。もう一方の技師は、前の患者と次に待機している患者に対処する。その間に、医師は前のスキャンの読影やレポートの作成、患者への説明を行うことができる。

プロトコルの最適化

我々のアデノシン負荷灌流MRIのプロトコルは、大規模試験に用いられた研究プロトコルと我々自身の経験に基づいている。MAGNETOM Avanto 1.5T スキャナ（シーメンス、エアランゲン）でプロトコルが確立されている。一般的な適応症である虚血については、通常はこのプロトコルを変更しない。連続する各ステップはスキャナに事前に設定されている。これで高速かつ標準的な撮影を行うことができ、観察者間変動を抑える

ことができる。その他の適応症（例：心筋炎、心筋症）については異なるプロトコルが用意されている。

機能

ローカライザー撮影後に、全体的および局所的な壁運動異常と弁機能を評価するための、左右心室の機能的イメージングを行う。標準では、4腔断面（4CV）、2腔断面（2CV）、左室流出路（LVOTまたは3腔）断面の3つの長軸断面を左室にそって設定する。シーメンスのsyngoコンソールは短軸ローカライザー画像が中央表示セグメントに残る設定になっている。こうすることで、画像を容易に各長軸断面の方向に回転させることができ、撮影のスピードアップが可能になる。左室流出路には特別の注意を払い、負荷検査の禁忌である重症の大動脈弁狭窄を除外する。次に、右室の長軸にそった2断面と、左右心室をカバーする最大12スライスの短軸連続断面を撮影する。

負荷時灌流

負荷灌流検査モジュールは、テスト撮影と実際の灌流シーケンスで構成される。テストシーケンスを行ってスライス位置が正しいことを確認する。左室への折り返しアーチファクトは避けるべきである。さらに、最も基部側の

2 フレキシブルな軽量のTim Body Matrixコイルを胸部に装着する。パルスクリップを用いて撮影のトリガリングを行ってもよい。患者とのコミュニケーション用にヘッドフォンを接続する。



スライスに左室流出路が入らないように注意すべきである。最適な撮影のために、テストシーケンスは必要に応じていつでも調整することができる。調整したらすぐに“コピー・リファレンス”を起動し、すべての設定を以降のシーケンスに転送する。

同様に、テスト灌流撮影の短軸断面セットは壁運動、灌流、遅延造影を含む以降すべての撮影のリファレンスであり、これを用いれば各スライスを容易に比較することができる。

予想される生理学的反応について患者に説明したら、アデノシンの灌流ポンプをスタートさせる。通常、最初の30秒から1分間に心拍数の増加が予想されるが、その程度は患者ごとに異なり、達すべき最大心拍数はない。次に、血圧 (BP) をチェックする (BP管理は必須ではない)。検査を成功させるには、患者に絶えず話しかけることと、患者が経験しうる変化がごく通常のものであると再度説明することが重要である。

アデノシン注入終了の30秒前 (2.5分後) に、4ml/secのレートで0.075mmol/kg BWのGd-DTPAを注入して灌流シーケンスを開始する (この造影剤投与量で視覚

的解析には十分であり、施設ごとに異なるであろうが通常は0.05~0.1mmol/kg BWである)。“オンライン・ウィンドウ”により心臓中の注入造影剤の正しい動態変化を確認することができる。また“フィジオコントロール・ウィンドウ”でECGトリガリングが正しいことを確認する。その後、再び患者に状態を尋ねる。通常、アデノシン注入終了から30秒以内で心拍数が減少し始め、これと並行して患者が訴える苦情もなくなる。

このモジュールに修正を加えるならば、心拍数増加のプラトー期における負荷心機能イメージングを追加する。通常、心拍数のピーク到達後のプラトー期は造影剤注入の直前になる。この期間に、SSFP (TrueFISP) シネシーケンスのリアルタイム撮影により、6心拍で3枚の短軸スライスを撮影することができる。これらは後に壁運動解析に用いる。この方法は虚血に関して感度が非常に低いことが示されている。しかし、高度冠動脈狭窄において観察される壁運動異常については特異度が非常に高い。



3 CCTVスクリーン、アデノシン灌流ポンプ、インジェクタ・コントロールユニット、BP/ SpO_2 モニタリング装置をMR撮影ワークスペースの隣に配置して、最適なワークフローと患者モニタリングを確実に実現している。

小休止

負荷灌流検査の造影剤排出のために、負荷灌流検査と安静時灌流検査との間に10分の小休止を設ける。この間、患者はマグネット内に留まる。さらなる機能検査（例：弁機能、位相コントラストシーケンス）を行うこともあれば、ラジオをつけて患者を楽しませるだけのこともあり、この間に医師は負荷灌流検査と機能の評価を行うことができる。

もう1つの選択肢として、横隔膜呼吸同期法を併用したWhole-Heart 3Dシーケンスを用いて、冠動脈MRアンギオグラフィの為のアプローチを、この小休止の間に行ってもよい。しかし、負荷灌流検査の直後は心拍数が大幅に減少するので、このシーケンスを正確に設定するのは困難かもしれない。

安静時灌流

安静時灌流検査は負荷検査と全く同じシーケンスパラメータおよび造影剤量を用いて行う。負荷灌流検査に“コピー・リファレンス”を用いていれば、追加の設定や調整なしでシーケンスを実行することができる。負荷灌流

検査が完全に正常な場合は、安静時灌流検査を省略してもよい。その場合は2回目の造影剤ボースを投与して、最適な遅延造影イメージングを行うのに必要な $0.15 \sim 0.2 \text{ mmol/kg BW}$ に達するようにする。ただし、レトロスペクティブ評価のために、すべての患者に安静時灌流検査を行うことを推奨する。

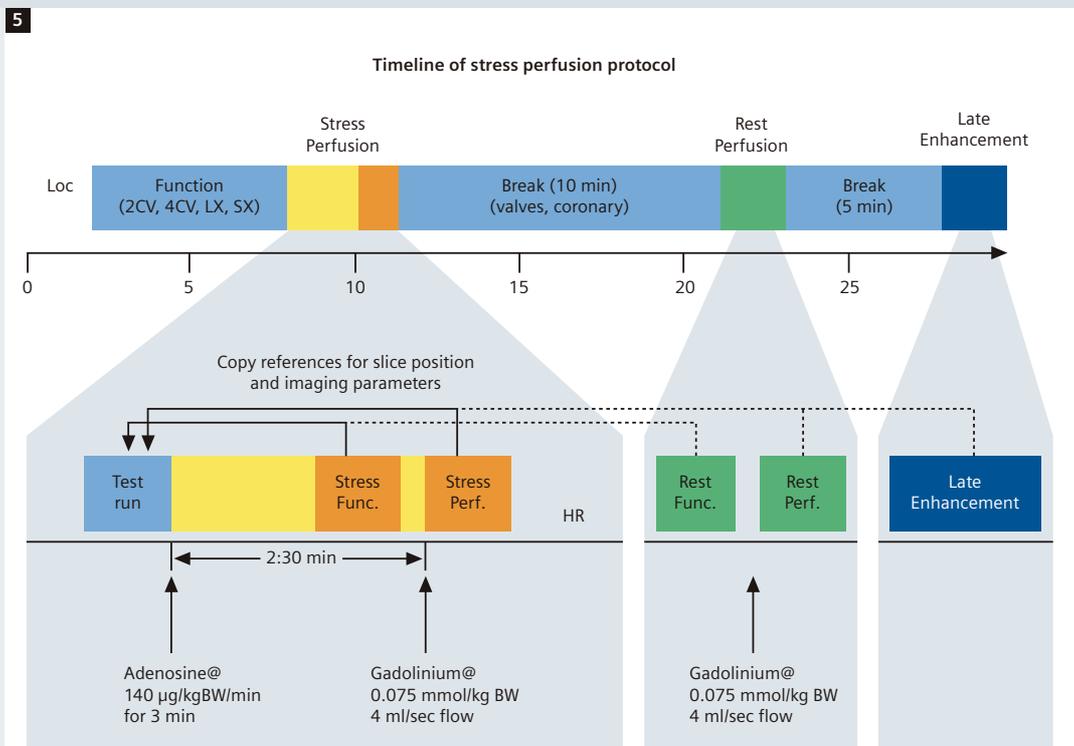
遅延造影

2回目の造影剤投与後5分以上が経過してから、遅延造影シーケンスを実行する。一般に、Phase Sensitive Inversion Recovery (PSIR) シーケンスを用いる。そのため、正しい“反転時間”を得るための調整は必要ない。あるいは、IR-GRE（例：IR TurboFLASH）を用いる場合は、最初にTI-Scoutシーケンスを実行する。しかし、負荷・安静時検査間の10分休止を守り、安静時検査と遅延造影の間にさらに5分の間隔をあけるならば、我々のスキャナでは反転時間が300msにほぼ固定される。ここでも、シーケンスはコピー・リファレンスを用いて設定する。まず、負荷灌流検査のスライスをリファレンスとする高分解能IRシーケンスを設定する。その後、

4 セント・マリーン病院の心血管MRIチーム。左から右に、Ms Ilka Hees (RT)、Dr. Carsten Pipp (ボランティア)、Dr. Giso von der Recke (CMRチーム長)、Dr. David Hardung (循環器科研修医)、Ms. Christine Baumler (RT)。



5 負荷灌流プロトコルの時系列
 Loc = ローカライザーシーケンス
 2CV = 2 腔断面
 4CV = 4 腔断面
 LX = 長軸
 SX = 短軸
 Func = 機能
 Perf = 灌流
 HR = 心拍数
 BW = 体重



シネイメージングの短軸連続断面にコピー・リファレンスを適応した、シングルショットシーケンスを用いて左室全体をカバーする。遅延造影で異常所見があった場合は、手動で追加の長軸スライスを設定して所見を確認する。その後、患者をスキャナの外に出す。

前述のように、コピー・リファレンスを用いた事前設定プロトコルは検査を容易にする。基本的に、標準のアデノシン負荷灌流プロトコルでは、テスト灌流検査の最初の短軸セットを最適な撮影視野に調整しさえすれば、さらなる設定は必要ない。しかし、それはテスト灌流検査の短軸スタックを注意深く設定せよということである。このプロトコルを用いれば、30分未満のスキャン時間で心筋虚血に関する疑問が解消される。

まとめ

アデノシン負荷灌流MRIは高スループットの環境において無理なく実行できる安全な方法である。技師2名と医師1名で入院患者にも外来患者にも容易に対応することができる。前述のプロトコル最適化とロジスティック・ガイドラインによれば、患者1人当たりのスキャナ室滞在時間を40分とすることができる。

最適なロジスティックスを実現するには、日常的に負荷灌流検査の患者を扱い、固有の準備手順に慣れている、訓練を受けたスタッフを起用することが不可欠である。さらに、標準化された事前設定のアデノシン負荷灌流プロトコルを用いれば、時間効率が保証されるだけでなく、観察者間変動が確実に小さくなる。

参考文献

- 1 Schwitzer J, Nanz D, Kneifel S, et al. Assessment of myocardial perfusion in coronary artery disease by magnetic resonance: a comparison with positron emission tomography and coronary angiography. *Circulation*. 2001;103(18):2230–5.
- 2 Klem I, Heitner JF, Shah DJ, et al. Improved detection of coronary artery disease by stress perfusion cardiovascular magnetic resonance with the use of delayed enhancement infarction imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8):1630–8.
- 3 Schwitzer J. MR IMPACT: First-pass MR perfusion test superior to SPECT for detection of CAD. Oral presentation. Annual meeting of European Society of Cardiology 2005, Stockholm, Sweden.
- 4 Pilz G, Bernhardt P, Klos M, et al. Clinical implication of adenosine-stress cardiac magnetic resonance imaging as potential gatekeeper prior to invasive examination in patients with AHA/ACC class II indication for coronary angiography. *Clin Res Cardiol*. 2006;95(10):531–8.
- 5 Ingkanisorn WP, Kwong RY, Bohme NS, et al. Prognosis of negative adenosine stress magnetic resonance in patients presenting to an emergency department with chest pain. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(7):1427–32.
- 6 Jahnke C, Nagel E, Gebker R, et al. Prognostic value of cardiac magnetic resonance stress tests: adenosine stress perfusion and dobutamine stress wall motion imaging. *Circulation*. 2007;115(13):1769–76.
- 7 Hardung D, v. der Recke G. Event free survival in patients with suspected coronary artery disease and a negative test result in adenosine stress perfusion magnetic resonance imaging. Oral presentation. SCMR Ninth Annual Scientific Sessions 2006, Miami, USA.
- 8 Miszalski K, v. der Recke G. A prospective study in 644 consecutive patients to assess safety and feasibility of adenosine stress magnetic resonance perfusion for diagnosis of myocardial ischemia. Oral presentation. SCMR Ninth Annual Scientific Sessions 2006, Miami, USA.

Contact

Giso v. der Recke, M.D.
St.-Marien-Hospital
Robert-Koch-Str. 1
53115 Bonn
Germany
Phone: +49-228-505-2577
recke@cardiomrt.net

Customer Magazines

弊社では、下記の情報発信誌をご用意しております。ご興味ございましたら、弊社担当営業、もしくは弊社HPまでお問い合わせください。



MAGNETOM Flash
vol.02 (日本語版)



MAGNETOM Flash
vol.03 (日本語版)



MAGNETOM Flash
vol.36 (英語版)



MAGNETOM Flash
vol.37 (英語版)



MAGNETOM Flash
vol.38 (英語版)



MAGNETOM Flash
vol.39 (英語版)



MAGNETOM Flash
vol.40 (英語版)



Siemens Future vol.17

シーメンス旭メディテック株式会社

〒141-8644

東京都品川区東五反田3-20-14

高輪パークタワー

本冊子に関するお問い合わせは、
下記電話番号をお願いいたします。
TEL 0120-041-387

仕様は予告なく変更する場合がありますのでご了承願います。
なお、本カタログにはオプションが含まれています。
詳しくは担当営業におたずねください。

K-541 (0909IPA5K)

www.siemens.co.jp/healthcare/