

399 パーキンソン症候群におけるドーパミンD₁、D₂受容体のPET画像

篠達 仁, 朝比奈正人, 平山恵造 (千葉大学神経内科)
須原哲也, 井上 修, 鈴木和年, 山崎統四郎, 館野之男
(放射線医学総合研究所臨床研究部)

パーキンソン病 (PD) 11例, 線条体黒質変性症(SND) 6例, 進行性核上性麻痺 (PSP) 1例, 脳血管性パーキンソニズム2例, 健常対照6例を対象とし, PETによりドーパミンD₁受容体を測定し, 一部の症例ではD₂受容体, MRIも撮像し画像の比較検討を行った。その結果, PDではD₁, D₂受容体ともPET画像上は特に異常を認めないが, SNDではD₁, D₂受容体とも被殻の後半部分における低下が著しく, 被殻が小さく描出された。PSPではD₁, D₂受容体のPET画像において尾状核が小さく, 被殻が細く描出され, VPでは線条体が非定型に描出された。本検査はパーキンソン症候群の鑑別に有用と考えられた。

400 ¹⁸F-フルオロドーパとPETによる黒質-線条体機能測定方法の比較

大塚 誠, 福村利光, 一矢有一, 桑原康雄, 佐々木雅之, 増田康治 (九州大学放射線科)

¹⁸F-dopaとPETによる黒質-線条体機能の測定が行われてきているが, その定量法はいまだ完成されていない。速度定数を動脈採血により測定する方法(Martinら)は被験者の負担が大きく, 煩雑である。¹⁸Fの基準部位への流入により正規化した時間を用いて測定する方法(Brooksら)は, 非観血的であるがやはり経時的データ収集の必要がある。そこで最も簡便な投与 120分後における対小脳比を用いる方法を前二者と比較した。本法とMartinらおよびBrooksらの方法との間にはそれぞれ相関係数 $r=0.845(n=6)$, $r=0.849(n=21)$ と比較的良好な相関が得られた。またいずれの方法でも正常者とパーキンソン病患者との差は明らかで, 本法は簡便で有用な方法と思われた。

401 本態性ジストニアにおける線条体ドーパミン代謝と糖代謝の測定

大塚 誠, 一矢有一, 桑原康雄, 佐々木雅之, 福村利光, 増田康治 (九州大学放射線科) 島 史雄 (九州大学脳外科)

本態性ジストニアにおいて, 線条体ドーパミン代謝および糖代謝をそれぞれ¹⁸F-dopa法と¹⁸F-FDG法により測定し, 正常者と比較した。対象は全身性の変形性筋ジストニア3例, 痙攣性斜頸2例および書痙3例の計8例で, いずれもCTおよびMRIにて脳内に異常を認めていない。ジストニア例における¹⁸F-dopa集積の対小脳比 120分値は, 尾状核および被殻でそれぞれ 3.07 ± 0.25 , 2.89 ± 0.20 (mean $\pm$ SD) で, 正常対照者 8名の 2.72 ± 0.11 , 2.71 ± 0.10 と比較して有意に ($p < 0.01$, $p < 0.05$) 高かった。一方, 糖代謝は正常者と差がなかった。本態性ジストニアの線条体におけるドーパミン系シナプス前機能亢進状態が示唆された。

402 内頸動脈血栓例での脳血管造影所見とPETによる局所脳循環代謝量の相関について

伊藤 浩, 穴戸文男*, 上村和夫, 犬上 篤, 小川敏英, 藤田英明, 下瀬川恵久, 菅野 巖, 福田 寛** (秋田脳研・放射線科, *放医研, **東北大抗研・放射線科)

【目的】脳動脈閉塞例での副血行路等の脳血管造影所見とPETでみた脳循環代謝量の相関を検討した。

【対象・方法】CT上中大脳動脈皮質枝域に大きな梗塞巣がなく, 血管造影にて内頸動脈の血栓性閉塞をみた症例10例を対象に, ¹⁵O標識定常吸入法とPETにて脳循環代謝量を測定した。中大脳動脈域の側副循環の程度を血管造影所見から循環時間等にて評価し, その程度とPETで測定した同域の循環代謝量とを対比し相関を見た。

【結果】閉塞末梢域循環時間は, 同域局所脳血流量と有意な負の相関を示し, 酸素摂取率とは正の相関を認めた。しかし酸素消費量とは有意な相関を認めなかった。

403 クロイツフェルト・ヤコブ病の脳代謝病態

渡引康公, 長田 乾 (秋田脳研神経内科) 穴戸文男
小川敏英, 犬上 篤, 菅野 巖 (秋田脳研放射線科)

¹⁸F-FDGを用いたPETによりクロイツフェルト・ヤコブ病(CJD)2例の脳ブドウ糖消費量(CMRglu)を経時的に観察した。症例1(52歳男性)は, 発症から10か月で失外套状態を呈し, 28か月で死亡した。X線CTで脳萎縮を認める以前からCMRgluは運動感覚野を除く大脳皮質で有意に低下し, 基底核, 小脳歯状核では保たれていたが, 障害の程度, 範囲ともに進行して, 末期には全ての部位で正常値の20%まで低下した。症例2(59歳女性)は発症2か月で失外套状態に移行し, 8か月で死亡した。CMRgluは初期から大脳皮質で有意に低下していたが, 失外套状態に移行して早期には障害範囲は比較的局限していた。CJDでは, 臨床的に失外套状態に移行してから脳代謝の低下は更に進行し, 最終的に大脳全域が瀰漫性に障害されることが示唆された。

404 筋萎縮性側索硬化症(ALS)のPET像(2)

加藤隆司, 田所匡典, 伊藤健吾, 池田 充, 西野正成, 成田廣幸, 石垣武男, 佐久間貞行 (名古屋大学放射線科)
久米明人, 米山 栄, 高橋 昭 (名古屋大学神経内科)
塩澤全司 (山梨医科大学第三内科)

臨床上ALSと診断された患者13名に対し¹⁸F-FDGを129-334MBq静注し, 50分後からHEADTOME-IVで撮像した。脳糖代謝率(CMRglu)画像を作成後, 同一スライスのMRIとの対比と三次元モデリングにより脳回の解剖学的同定をして正常例と比較した。

ALS患者の大脳皮質で脳糖代謝率の局所的な低下が見られるのは中心前回, 中心後回, 及びその前後の連合野であった。神経学的臨床症状と一次運動野の体部位局在とは一致する場合と一致しない場合があった。このようなCMRgluの低下は錐体路起始領域の神経の器質的変性と機能的変動によるものと考えられた。