

小児核医学検査適正施行のコンセンサスガイドライン

第1部:小児核医学検査の適正投与量

第2部:小児核医学検査の撮像技術

第3部:小児核医学検査の対象疾患

2013 年 3 月 18 日(第1部)

2013 年 8 月 31 日(第2部)

2013 年 12 月 6 日(第3部)

2013 年 12 月 6 日(第1部修正)

一般社団法人 日本核医学会

小児核医学検査適正施行検討委員会

委員長	小泉	潔
副委員長	正木	英一
副委員長	松田	博史
副委員長	内山	眞幸
委員	奥野	光男
委員	小熊	栄二
委員	小沼	弘
委員	金川	公夫
委員	金谷	信一
委員	神山	浩
委員	唐澤	賢祐
委員	北村	正幸
委員	木田	哲生
委員	河野	達夫
委員	近藤	千里
委員	佐々木	征行
委員	寺田	一志
委員	中西	淳
委員	橋本	禎介
委員	幡谷	浩史
委員	浜野	晋一郎
委員	廣野	圭司
委員	藤田	之彦
委員	星野	健
委員	矢野	正幸
委員	渡部	誠一

本ガイドラインについて

《ガイドライン作成の目的と経緯》

核医学検査は他の画像診断では得られない臓器の機能や疾病の病態生理を画像化できる重要な検査法である。他の放射線を用いた検査と同様に、医療被曝を伴うので、検査にあたり、行為の正当化と防護の最適化が常に考慮されなければならない。特に放射線に対する感受性が高いとされている小児においてはなおさらである。

本邦において 1988 年に小児への放射性医薬品投与量に関する勧告が出されている¹⁾。欧州核医学会においては、1990 年に小児投与量の標準化を提示し²⁾、2007 年にはそれをより詳しく分類して「Pediatric Dosage Card」と名付けた新たな投与量算出の指針を出している³⁾⁴⁾。米国核医学会も、「Image Gently」といわれる小児の医療被曝低減に向けた運動の一環として、2010 年に小児核医学検査の適正投与量を発表している⁵⁻⁷⁾。2011 年に本邦のある病院において、小児核医学検査に際して放射エネルギーが過剰に投与されていた事実が発覚した。この事件を一つのきっかけとして、小児核医学検査の投与量を含めた適正施行を再検討するため、2012 年に小児核医学検査適正施行検討委員会が日本核医学会の一つの委員会として立ち上がり、約 1 年間検討を加えてきた。その結果を小児核医学検査適正施行のコンセンサスガイドラインとしてまとめた。

《ガイドラインの概要と構成》

本来のガイドラインはレベルの高いエビデンスに基づいた客観的で中立的な記述が求められる。しかし、小児核医学検査においては十分に症例を蓄積することは困難であり、本来の EBM (evidence based medicine; 根拠に基づいた医療) に基づくガイドラインの作成は困難である。したがって、本ガイドラインは小児核医学検査に精通した専門家集団における協議に基づくコンセンサスガイドラインとした。

本ガイドラインは大きく 3 部から構成されている。第 1 部として、小児核医学検査の適正投与量を提示する。この算出法は前述した欧州核医学会の指針に準じている。これに基づく投与量は米国核医学会によるものとほぼ同じレベルであり、従来、本邦で広く行われている投与量に比べ、全体に少ない量に設定されている。医療被曝の低減化は国際的な流れであり、核医学検査に携わる者にとっても意識の向上が必要である。少ない投与量にも対応できる装置の管理・更新、および撮像技術や読影能力の研鑽などが望まれる。特に、小児の撮像という特殊性を考慮した上で適切に撮像できるよう、第 2 部で小児核医学検査の撮像技術を総論的に取り上げる。第 3 部で小児において核医学検査の有用性が高い対象疾患を挙げ、被曝を伴う放射線検査に対する行為の正当化の一助になることを意図した。

内容的に不十分な点があるかもしれないが、現時点における本委員会のコンセンサスと考えていただきたい。今後、国際的な小児核医学検査の標準化の動向もあり、その流れに応じて、逐次改訂していくことを考えている。

第 1 部：小児核医学検査の適正投与量

《投与量の考え方と算出法》

本邦で 1988 年に出された放射性医薬品投与量に関する勧告において¹⁾、種々の投与量算出法の特徴が比較して述べられている。検討されたいずれの方法も、基本的には成人投与量を基準としており、それに年齢、体重、体表面積などに従った係数を乗じて求めている。その勧告では成人投与量 \times (年齢+1)/(年齢+7)の算出方法が推奨されており、現在、それに基づいた投与が広く行われている。ただ、ここで言う成人投与量は、一般的に、日本核医学会が推奨する参考提案値⁸⁾と考えられるが、施設によってはそれと異なる量を用いていることもあり、必ずしも全国的に統一されているわけではない。また、年齢に基づく算出方法に関しても、昨今、肥満児が増加していること、および患児は同じ年齢の標準体重児に比べ低体重であることも多く、実際の体重から求める方が、年齢に基づくよりも合理的であると考えられる。前述した欧州核医学会および米国核医学会の方法は、いずれも成人投与量を基準とするのではなく、患者の体重に基づいて直接計算することになっている。特に、欧州核医学会の方法は体重に関わらず実効線量を一定に保つ工夫がなされている。

以上の点を検討した結果、欧州核医学会の方式を基本として、本邦で小児に対して使用される放射性医薬品を取捨選択し、現状の使われ方を考慮して適正投与量の基準を決定した。別表 1 および 2 に示すクラス分類および数値を用いて以下のごとく算出する。

【算出法】

投与量〔MBq〕＝別表 1 の基本量 \times 別表 2 の当該クラスの体重別係数

ただし、計算により最小量以下となった場合は最小量を投与する。

また、各施設で定めた成人投与量を超えた場合は成人投与量とする。

【算出例】

(例 1) 体重 6kg の患児で Tc-99m-MAG3 の投与：

$$34.0 \times 1.47 = 50.0 > 20 \rightarrow 50.0 \text{ MBq を投与}$$

(例 2) 体重 10kg の患児で Tc-99m-ECD の投与：

$$32.0 \times 2.71 = 86.7 < 110 \rightarrow 110 \text{ MBq を投与}$$

(例 3) 体重 44kg の患児で Tc-99m-テトロホスミン（心筋二日法）の投与：

$$63.0 \times 9.57 = 603 > 592 \rightarrow 592 \text{ MBq を投与}$$

(ただし当該施設での成人投与量は 592MBq とされている場合)

【クラス分類および数値の定義】

クラス分類：

実効線量を標準化するための分類

クラス A ; 腎臓検査用放射性医薬品

クラス C ; 甲状腺検査用放射性ヨウ素 (I-123)

クラス B ; A および C 以外の放射性医薬品

基本量 :

欧州核医学会の Pediatric Task Group が採用した成人投与量に基づいて設定した投与量計算のための値に準拠。一部本邦における成人投与量に基づいた値に変更。

最小量 :

欧州核医学会が経験的に定めた最小投与量に準拠。一部本邦における独自の値に変更。

体重別係数 :

体重に関わらず実効線量が一定となるように設定された体重別の係数

なお、この表では I-123-NaI のみが経口投与であり、それ以外は全て静脈内投与である。投与経路がこれらとは異なる特殊な検査法における投与量は、第3部の各検査項目の中で個別に示す。

本ガイドラインの対象となる小児とは、一般的に 15 歳以下と考えられるが、16 歳以上はこのガイドラインから外れるとして、一律、成人投与量を使用できるというものではない。本ガイドラインに基づく投与量は 16 歳以上であっても、成長期にある若年者であると思なせば、投与量の決定は慎重に判断することが必要である。

〔参考文献〕

- 1) 日本アイソトープ協会医学薬学部会核医学イメージング規格化専門委員会 : RADIOISOTOPES 1988;37:627-632
- 2) Piepsz A, et al: Eur J Nucl Med 1990;17:127-129
- 3) Jacobs H, et al: Eur J Nucl Med Mol Imaging 2005;32:581-588
- 4) Lassmann M, et al: Eur J Nucl Med Mol Imaging 2007;34:796-798
- 5) Gelfand MJ, et al: J Nucl Med 2011;52:318-322
- 6) Fahey FH, et al: J Nucl Med 2011;52:1240-1251
- 7) Zanzonico P, et al: J Nucl Med 2011;52:1845-1847
- 8) 日本核医学会 放射性医薬品等適正使用評価委員会 : 放射性医薬品の適正使用におけるガイドライン、厚生労働省平成 13 年度・14 年度委託研究

〔別表〕

別表 1 : 放射性医薬品のクラス分類と基本量・最小量

別表 2 : 各クラスの体重別係数

【別表1】

放射性医薬品のクラス分類と基本量・最小量

核種	放射性医薬品	クラス	本委員会推奨値	
			基本量 (MBq)	最小量 (MBq)
I-123	NaI	C	0.6	3
	IMP	B	13.0	18
	MIBG(腫瘍)	B	28.0	40
	MIBG(心筋)	B	7.9	16
	イオマゼニル	B	11.9	24
	BMIPP	B	7.9	16
F-18	FDG	B	14.0	14
Ga-67	クエン酸	B	5.6	10
Tc-99m	アルブミン(心プール)	B	56.0	80
	スズコロイド(肝脾)	B	5.6	15
	スズコロイド(骨髄)	B	21.0	20
	フィチン酸(肝脾)	B	5.6	15
	MDP/HMDP	B	35.0	40
	DMSA	A	25.6	15
	DTPA	A	34.0	20
	MAG3	A	34.0	20
	ECD	B	32.0	110
	HMPAO	B	51.8	100
	PMT	B	10.5	20
	MAA	B	13.2	10
	過テクネチウム酸 (甲状腺)	B	5.6	10
	過テクネチウム酸 (胃粘膜)	B	10.5	20
	RBC	B	56.0	80
	MIBI/テトロホスミン (腫瘍)	B	63.0	80
	MIBI/テトロホスミン (安静/負荷心筋2日法・最大*)	B	63.0	80
	MIBI/テトロホスミン (負荷心筋1日法:1回目**)	B	28.0	80
	MIBI/テトロホスミン (負荷心筋1日法:2回目**)	B	84.0	160
	GSA	B	13.2	26
Tl-201	塩化タリウム(腫瘍)	B	5.3	11
In-111	塩化インジウム	B	5.3	11

*体重の重い患児では従来投与量より多い傾向になるので、
この量を最大限として、より少量の投与を考慮。

**安静先行、負荷先行のいずれにも適用。2回目量は1回目量の2～3倍。

【別表2】

各クラスの体重別係数

体重 (kg)	クラス		
	A	B	C
3	1	1	1
4	1.12	1.14	1.33
6	1.47	1.71	2
8	1.71	2.14	3
10	1.94	2.71	3.67
12	2.18	3.14	4.67
14	2.35	3.57	5.67
16	2.53	4	6.33
18	2.71	4.43	7.33
20	2.88	4.86	8.33
22	3.06	5.29	9.33
24	3.18	5.71	10
26	3.35	6.14	11
28	3.47	6.43	12
30	3.65	6.86	13
32	3.77	7.29	14
34	3.88	7.72	15
36	4	8	16
38	4.18	8.43	17
40	4.29	8.86	18
42	4.41	9.14	19
44	4.53	9.57	20
46	4.65	10	21
48	4.77	10.29	22
50	4.88	10.71	23
52-54	5	11.29	24.67
56-58	5.24	12	26.67
60-62	5.47	12.71	28.67
64-66	5.65	13.43	31
68	5.77	14	32.33

第2部：小児核医学検査の撮像技術

《全般的な考え方》

第1部において提示した小児核医学検査の適正投与量は、従来、本邦で広く行われている投与量に比べ、少ない量に設定されているものが多い。この少ない投与量であっても適切な撮像が行えるように努めるべきである。

放射性医薬品の投与量が少なくても、時間をかけることで一定の情報を得ることは理論的に可能である。しかし、長時間の身体抑制は予期せぬ体動を招き、得られた情報は評価に耐えられない結果となる場合もある。したがって、検査中の患児の安静を維持することに努めると同時に、限られた検査時間内での優先順位に沿った情報の取得を心がけることが重要である。撮像中の体動などにより十分な画質が得られないと判断されたときには、撮像のやり直しとなるが、患児の精神状態によっては検査の続行が不可能となる場合も想定される。これを防ぐためには、患児との事前のコミュニケーションならびに検査中の看視と十分な声かけが重要である。

検査に先立ち、関係部門との連携を密にしておき、患児の年齢、身長・体重、病名・症状等の臨床的背景を把握しておく必要がある。それらの情報に基づき、優先すべき撮像順位や撮像方法をあらかじめ計画し、状況に応じた個別的なプロトコルでの検査の実施が望ましい。

《個々の注意点》

撮像時の手技

撮像時には患児の安静を維持し、限られた時間内に適切な撮像が行えるよう努める。そのためには熟達した手技、深い経験、患児に対する特別な配慮や忍耐などが必要とされる。患児個々の状況に応じた対応をとることが重要であり、撮像法に関してもルーチンプロトコルからの変更、あるいはプロトコルのバリエーションを準備することも必要となる。

ひとたび放射性医薬品が投与されたなら、検査の途中での患児の啼泣や覚醒等の理由で安易に検査を中止してはならず、適切な方法による鎮静化を試み、撮像時間のズレを許容するなどの対応を行い、確実に検査を終結させるよう最大限の努力を尽くす必要がある。

検査中の患児の急変に備え、小児にも対応できる救急薬剤、蘇生器具、酸素ガスなどを配備し、不測の事態に対応できる環境とスタッフの配置を心がける。

放射性医薬品の注入

限られた検査時間を有効に使うためには血管確保は十分余裕を持って、あらかじめ行っておく必要がある。鎮静剤投与を予定している場合には、その投与前に血管確保を行っておく。ラインより放射性医薬品を投与する場合、三方活栓やシリンジ内に残存する可能性があるため、十分な量の生理食塩水にてウォッシングやフラッシュを行う。特に液量が少ない場合や管壁に付着しやすいTc-99m-MAAの注入時には注意が必要である。なお、投与量の測定は適切に校正等がなされたドーズキャリブ

レータを使用すること。

体動の抑制

検査中の患児の安静を維持することが非常に重要であり、体動の抑制を目指した工夫をこらす必要がある。検査室を暗く静かにするだけで眠りにおちいることがある。固定に際しては、乳幼児に対しては柔らかめのマジックテープ、学童に対しては硬めのマジックテープ、更には幅の異なる伸縮包帯などを用い、過剰な圧を加えることなく長時間の体位保持が可能となるよう心掛ける。また、上肢と体幹部の間にタオルなどを挟み、隣接する部位が重なり合わないよう隙間を確保するなど、診断を円滑にするための工夫も必要である。なお、抑制そのものが逆効果となる場合もあるので、ある程度の理解が得られる患児においては、好みの動画の鑑賞やお気に入りのおもちゃ・ぬいぐるみの用意等により、気を紛らわせ、リラックスさせることを試みる。

鎮静と麻酔

前述の工夫でも体動の抑制が難しいときには鎮静剤投与や麻酔が必要になることもある。鎮静や麻酔はある程度の侵襲を加えることになるので、放射性医薬品の投与と同等に、正当化と最適化が考慮されなければならない。鎮静や麻酔が行われた場合、検査終了まで、検査に携わるスタッフは呼吸抑制や誤飲などを注意深く看視すべきである。検査終了後でも、関係のスタッフに申し送りをする。麻酔医を含む専門的なチームによる処置も考慮に入れる。

装置と解析

適切に撮像するために、撮像装置や画像の収集・解析法に関して、十分考慮すべきである。各施設でこれまで採用していた放射性医薬品投与量と本ガイドラインが提示した投与量を対比し、収集条件を見直す必要がある。特に、動態撮像や SPECT など収集時間・タイミングに制約のある検査では事前の検討が重要である。

収集時間やピクセルサイズの変更以外に、コリメータを適切に選択することも重要である。微細な異常所見を表現するには、収集時間が多少長くなっても、分解能を重視したコリメータの選択が必要となる。逆に、限られた時間で、より統計雑音の少ない画像が要求されるときには高感度コリメータを使う。画像の見た目だけにとらわれるのではなく、異常所見が表現できるか、診断が可能かなどの観点から複合的に選択する。

体格の小さい患児の SPECT を行う際には、成人用のベッドでは十分な近接撮像ができない。体格に応じた狭い幅のベッドを考慮するのが好ましい。

検査の対象臓器が小さい場合、画像を拡大収集する方が読影しやすくなる。ただ、画像の拡大は情報密度 (ID; information density) を下げるため、かえって画像は劣化することがあり、収集時間の延長が必要となることに留意する。

患児の体動を完全に抑制できなかった時には、撮像後、linogram/sinogram などを確認し、体動補正プログラムの使用や再収集の必要性を検討する。体動補正プロ

グラムは過信せず、大きな体動や頻回の体動がみられた場合には再収集を選択する。体動のある誤ったデータで処理することは誤診につながるのですのですべきではない。

低投与量・短時間収集にも対応できるよう、画像再構成法にも考慮を払うべきである。画像のフィルタリング処理、統計雑音の低減効果が知られている 3D-OSEM 法の使用、散乱・減弱・分解能補正などの利用により画質の向上に努める。

使用する装置は定期点検を怠らず、十分な保守管理に努める。感度や均一性など撮像系の経年的な劣化状態を把握し、適切な撮像が困難であると判断された場合、速やかに装置の更新を考慮する。装置の劣化を理由に放射性医薬品の投与量を増やすことはあってはならない。

尿の処理

小児の検査ではオムツ交換あるいは排尿を済ませた後に撮像開始とする。しかし、排尿が不完全の場合、尿意による体動をきたし、膀胱充満により目的部位が不明瞭になることがある。自発的排尿が不完全な場合や撮像途中での失禁が予測される場合には予めバルーンカテーテルを留置しておく。その場合、撮像に際して、導尿管カテーテルを鉛板で覆い不要な信号を画像に写し込まないようにする。

バルーンカテーテルが留置されている場合でも、全ての尿がカテーテル経由で排泄されるとは限らず、一部は尿道とカテーテルの隙間から滲み出し、オムツおよび体表を汚染させる可能性がある。学童の多くは自発的排尿が可能であり、膀胱内の尿が画質に影響を及ぼすことは少ないが、緊張のあまり早期に尿意を訴え、検査を中断せざるを得ない場合がある。

ほとんどの放射性医薬品は尿中排泄されるため、膀胱壁の被曝線量は一般的に高い。したがって、水分を補給して排尿を促すことやバルーンカテーテルにより持続排尿とすることが被曝線量低減の点からも好ましい。また、オムツを頻回に交換することにより、生殖腺の被曝線量低下にも努める。

SPECT/CT と PET/CT

SPECT や PET 単独の画像に比べ、CT 像が加わることで診断能の向上が望めるが、CT 撮像に伴う被曝も生じることを考慮した上で実施を検討する。その上で、不必要に高画質の CT 像を作成せず、CT の被曝低減技術も有効に利用して、可能な限り CT による被曝を抑えることに努める。

〔参考文献〕

- 1) 石井勝己:小児核医学の実際、最新臨床核医学 改訂第3版、利波・久保編、661-676、金原出版、1999 年
- 2) 矢野正幸: 目でみる小児核医学、メディカルレビュー社、2005 年
- 3) Treves, ST. et al: Pediatric Nuclear Medicine/PET, 3rd ed, Springer, 2007
- 4) Treves, ST. et al: Nuclear medicine in the first year of life. J Nucl Med 2011; 52:905-925

第3部：小児核医学検査の対象疾患

核医学検査は他の放射線を用いた検査と同様に、被曝を伴うので、検査にあたり、「行為の正当化と防護の最適化」が常に考慮されなければならない。本ガイドライン『第1部：小児核医学検査の適正投与量』および『第2部：小児核医学検査の撮像技術』では、「防護の最適化」を念頭においてまとめた。ここに示す『第3部：小児核医学検査の対象疾患』では、「行為の正当化」の一助になる内容を含んでいる。

【脳血流シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

脳血流シンチグラフィにより、局所脳血流分布と病変における血流異常の程度の評価が可能となる。局所脳血流分布異常の領域と程度の評価により、脳血管障害においては病変局在、病態と重症度の評価、後遺症の推定が可能となる。さらに、通常では脳血流と脳代謝、脳代謝と神経活動がそれぞれ相関をしていると考えられており、diaschisisも含めて中枢神経系の局所機能異常を捕捉できる可能性がある。例えば、急性脳炎・急性脳症、脳血管障害における障害の分布と程度、病態の評価、ならびにてんかんにおける発作焦点の検出が可能となる。さらに、定量的な評価を行うことにより、1) びまん性病態における部位による障害程度の差、2) 同一症例における経時的変化の観察、治療効果の評価、3) 同一疾患における多数例の臨床症状・重症度の評価、などが可能となる。

(a) 急性脳炎、急性脳症

急性ウイルス性脳炎の脳血流シンチグラフィ所見としては単純ヘルペス脳炎を対象とした研究がもっとも多い^{1)~4)}。炎症の主たる病変部位は急性期には高集積となり、亜急性期以降に正常集積、もしくは低集積に変化していく。急性期の高集積病変が単純ヘルペス脳炎の診断において重要で、予後不良因子としても価値が高いとの報告がある。しかし、単純ヘルペス脳炎以外の急性ウイルス性脳炎でも同様の報告があり、その意義は確立していない。PETによる検討⁵⁾でも、急性期には単純ヘルペス脳炎の主病変部位が高代謝であることが示され、脳血流シンチグラフィにおける高集積病変は、単なる脳血管関門の破綻による高集積ではなく、真の局所脳血流の増加も包含していることは確実である。局所脳血流増加の原因としては、症状の一つであるけいれん発作に伴う変化や、炎症に伴うアシドーシスによる脳血管自動調節能の変化等が推定できる。しかし、脳血流増加の程度、治療による改善、血流増加の期間などからもそれらの

要因のみでは説明が困難と考えられている。単純ヘルペス脳炎では神経細胞の炎症のみにとどまらず、支持組織にも炎症が波及するので神経細胞以外のグリア、血管内皮細胞などの炎症も脳血流増加に関与している可能性がある⁶⁾。局所脳血流増加の病態は未だ充分には解明されておらず、今後の研究の進展が待たれる。同様に、単純ヘルペス脳炎以外の急性脳炎においても、急性期には主たる病変部位では局所脳血流が増加し、亜急性期以降に正常化、もしくは血流低下に進展する⁷⁾。ウイルス性脳炎とは異なり自己免疫性脳炎の代表である急性散在性脳脊髄炎では、同一時期に血流増加病変と血流低下病変が混在する⁸⁾。急性散在性脳脊髄炎で、活動性が高く症候に関与する病変と活動性が低く無症候の病変が混在している事を反映しているのかも知れない。

急性脳症は、臨床病型として古典的Reye症候群、Reye様症候群、hemorrhagic shock and encephalopathy症候群、急性壊死性脳症、痙攣重積型脳症または遅発性拡散低下を呈し二相性痙攣を有する急性脳症 (acute encephalopathy with biphasic seizures and late reduced diffusion、AESD)、Hemiconvulsion-hemiplegia症候群、可逆性脳梁膨大部病変を有する軽症脳炎・脳症などの多彩な疾患概念が報告されており、種々の疾患、雑多な症候群の集合体である。すなわち急性脳症の病態は多様であり、しかもそのほとんどが解明されていない。これまでのところ急性脳症全体に関する脳血流シンチグラフィの多数例の検討は乏しく、臨床病型と病態に応じた特徴的、特異的な所見の報告はない。急性脳炎と同様に、障害の状態と程度に応じ局所的な低集積病変、もしくは高集積病変が報告されているにすぎない。

(b) てんかん

てんかん診療における脳血流シンチグラフィの意義は、焦点性発作（部分発作）の発作焦点の局在診断である。発作時脳血流シンチグラフィのてんかん焦点検出率は90%以上、発作直後の脳血流シンチグラフィで50～70%程度とされている^{9),10)}。てんかん焦点の診断において、MRI、PETと比較して、発作時脳血流シンチグラフィは感受度、特異度ともにもっとも優れている¹⁰⁾。発作時脳血流シンチグラフィに対し、発作間欠時脳血流シンチグラフィによるてんかん焦点検出率は、側頭葉てんかんで10～70%、非側頭葉てんかんでは10%～50%と報告による差が大きい。側頭葉てんかん、非側頭葉てんかんともに、発作間欠時脳血流シンチグラフィによるてんかん焦点検出の信頼性は低い。

発作間欠時脳血流シンチグラフィと発作時脳血流シンチグラフィのサブトラクション画像により、てんかん焦点の検出感度をさらに高めることができる¹¹⁾。特に、発作時と発作間欠時のサブトラクション画像の2標準偏差以上の領域のみを患者自身のMRI上に表示するsubtraction of ictal and interictal SPECT

co-registered to MRI (SISCOM)^{12),13)}を利用すると、てんかん焦点の検出率が向上する。しかも実際のでんかん外科手術における術前評価として、術者にとって解剖学的な位置関係が認識しやすくなる。SISCOM等の画像解析ソフトを利用することにより、てんかん焦点の診断精度は向上し、てんかん外科の治療成績に改善がもたらされている。

(c) 脳血管障害（もやもや病を含む）

脳血流シンチグラフィは、脳梗塞において超急性期より血流低下部位の検出が可能であり、梗塞サイズの予測や機能予後判定、血栓溶解療法後の出血の予測に利用できる。ただし、撮像時間の利便性と空間解像力の観点においては、MRI拡散強調画像、narrow-window CTの方が優位である。治療において、遺伝子組み換え組織型プラスミノゲン・アクティベータ（recombinant tissue-type plasminogen activator: rt-PA）静注療法の適応のために時間的な制約が大きい中、脳血流シンチグラフィを施行することは治療を遅らせるリスクになりえるためその適応には限界がある。しかし、2005年の適応承認時に発症3時間以内に限られていたrt-PA静注療法が、2012年8月に発症4.5時間以内と適応が拡大された。すでにこれまでも、脳血流シンチグラフィによる梗塞進展リスク¹⁴⁾、血栓溶解後の出血性梗塞のリスク¹⁵⁾等の様々な検討が行われている。rt-PA静注療法の適応決定において、発症後の経過時間とともにpenumbraの有無も大変重要な要素であり、今後は灌流画像、narrow-window CTとともに脳血流シンチグラフィがその適応決定にどのように利用できるか、その可能性の検討が重要になる。

慢性的な脳虚血病態の治療適応決定においては、脳血流シンチグラフィの臨床的意義が確立している。動脈が狭窄し、脳血流低下、脳灌流圧低下が生じると、その程度に応じて細動脈が拡張し、脳血液量は増加、酸素摂取率の増加により酸素代謝量を維持していく。このように、要求量より脳血流が低下し、代償的な酸素摂取率の増加により酸素代謝量が維持されている状態を貧困灌流とよんでいる。本来、貧困灌流はPETでなければ検出できない酸素摂取率の評価が不可欠であった。しかし、自動調節能による細動脈の拡張状態を知ることによって間接的に貧困灌流を評価できることがわかった¹⁶⁾。血管拡張物質であるアセタゾラミド、二酸化炭素などを用い、投与前後に脳血流を計測し、血管反応性を脳循環予備能¹⁷⁾として算出して、細動脈の拡張状態、脳循環の重症度の評価に利用している。extracranial-intracranial (EC-IC) bypass術の再発予防の有効性と高次脳機能予後に関する日本の前向き試験 (Japanese EC-IC bypass Trial、JET study)¹⁸⁾では、¹²³I-IMP脳血流シンチグラフィによる定量的評価に基づく脳循環指標が症例登録基準に含まれた。すなわち、安静時脳血流が正常の80%以下、ア

セタゾラミドによる血管反応性が10%以下の血行力学的脳虚血症例が対象となった。なお、定量方法としては、簡便で信頼性の高い方法として2コンパートメントモデルに基づいたAutoradiography (ARG) 法¹⁹⁾が日常の臨床で使用されている。さらに最近ではDual Table ARG (DTARG) 法^{20, 21)}の導入により、1回の投与量を分割投与して、1日に安静時とアセタゾラミド負荷時の検査を同日に連続して行う事が可能となっている。DTARG法では、異なる入力関数に起因する脳循環予備能の測定誤差が克服された。脳主幹動脈の閉塞性病変において、脳血流シンチグラフィによる定性的なアセタゾラミド反応性低下の有無は脳虚血症状の再発を予測できないが、定量的評価により安静時脳血流量とアセタゾラミドによる血管反応性の両者がともに低下を示した症例では脳虚血症状の再発が有意に多かった^{22) - 24)}。小児では成人のような脳主幹動脈の閉塞性病変は稀だが、もやもや病は日本人に多く小児でも稀ではない。脳血流シンチグラフィによる定量的な脳循環予備能の評価はもやもや病の手術適応の決定と経過観察に重要であり^{25, 26)}、また手術後周術期管理では過灌流評価を中心とした血流評価が重要である。定量的脳血管予備能評価としては、動脈採血操作を伴うものの血管反応性を鋭敏にとらえるためにはIMP-ARG法¹⁹⁾やDTARG法^{20, 21)}が用いられるが、簡便な非採血法としてはECD-RVR法^{27, 28)}が用いられる。

(d) その他（先天代謝異常症、神経変性疾患、脳死など）

小児期にはアミノ酸代謝異常、有機酸代謝異常、尿素サイクル異常、ミトコンドリア異常、ライソゾーム病等の数多くの先天代謝異常症と、白質変性症、灰白質変性症などの神経変性疾患が多数ある。これらの中樞神経系の代謝異常症、変性疾患の診断において、脳血流シンチグラフィが特異的に役立つことはない。しかし、疾患によっては神経細胞の変性・脱落部位の特徴が少なからずある。そのため、MRIなどで形態的な異常所見が明瞭になる以前に、局所の機能低下を反映する血流低下を認めることがあるので、脳血流シンチグラフィはこれらの疾患の補助診断法として用いることができる。また、脳外傷後の機能評価においても利用が可能である。我が国における小児の脳死判定基準において脳血流シンチグラフィは必須検査ではないが、全く脳が描出されないHollow skullを呈し脳死判定にも有用である。

認知症にはアルツハイマー病、前頭側頭葉変性症、レビー小体型認知症、脳血管性認知症等があるが、これらの疾患では血流低下部位に疾患に応じた特徴がある程度認められるため、統計学的画像解析を用いた脳血流シンチグラフィがその鑑別診断に利用されている。小児においても、定量的な局所脳血流評価と統計学的な画像解析の利用が進展すれば、発達障害の診断と治療効果の判定などに脳血流シンチグラフィが活用できる可能性がある²⁹⁾。

(2) 検査方法

(a) 診断法の原理

中性で脂溶性の化合物は脳へ運ばれて血液脳関門 (BBB) を通過し、脳組織に移行する。脳内分布は血流に依存するため脳血流分布を画像化することができる。

(b) 放射性医薬品

成人検査に準じ、 ^{123}I -IMP、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ECD、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO が使われる。ただし、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO は化学的に不安定で、調製から 30 分を過ぎると標識率が極端に低下するため、投与に至るまでの時間が不確実な患児への使用には注意が必要である。

(c) 撮像法

成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。

(d) 検査の注意点

① 甲状腺ブロック

^{123}I 標識薬剤を用いる場合、無機ヨウ素による甲状腺ブロックの必要性を考慮する (補足参照)。

② アセタゾラミド負荷検査

脳循環予備能の評価目的にアセタゾラミドを使用する場合、アセタゾラミドには利尿作用があるため検査直前には十分排尿させておく。乳幼児での紙オムツ使用は必須である。アセタゾラミドの投与量は 14~20 mg/kg とする。

③ 鎮静剤の使用

多くの検査において小児で共通することであるが、乳幼児、ならびに指示に従えない小児では撮像時に鎮静を必要とする。形態検査では鎮静剤の影響はないが、機能検査である脳血流シンチグラフィでは、トレーサの脳内分布が決定する前の鎮静剤の投与は、その影響を完全に否定することはできない。バルビツレートのように脳血流に影響する可能性が高い静注鎮静剤を使用する場合は、下記のとんかん発作時 SPECT 撮像と同様に、トレーサの脳内分布が決定した後、に投与するべきである。内服薬の睡眠導入薬による影響は小さいと考えられるが、その程度は明らかになっていない。

④ てんかんの発作時検査

^{99m}Tc -HMPAO や ^{99m}Tc -ECD のような脳組織集積後、相対的分布がほとんど変化しない薬剤をてんかん発作時に投与することで、発作時脳血流画像が得られる。脳内分布が決定するトレーサ投与後 1～2 分後以降に発作抑制・鎮静して撮像することにより、発作による体動の影響がない撮像が可能となる。発作時には発作焦点と、焦点から起始し拡張する突発性異常波の伝播に伴い、その伝播領域の神経細胞の代謝は亢進し、それに応じた局所脳血流の増加が見られる。そのため、発作起始時に直ちに製剤を投与できるように、ならびに広汎化の状況を確認するためにもできるだけ脳波をモニターしながら検査を行うことが望まれる。てんかん発作時の脳血流 SPECT において、薬剤の脳内分布が決定するまでの間、突発性異常波の伝播が限局的であれば発作焦点に局限した血流増加が明瞭となり焦点の同定、その判読は容易である。しかし、突発性異常波が急速に広汎化すると、発作焦点のみならず関連する領域、ネットワークに脳血流増加所見が広がるため焦点同定は困難になる。SPECT 撮像時に脳波検査を同時記録することにより焦点同定、SPECT 画像所見判読に有用な情報が得られる。

発作間欠時における発作焦点は脳血流低下を認める。発作焦点の機能低下、すなわちグリオシス、神経細胞の消失に起因し、発作焦点では発作間欠時に脳代謝が低下している。焦点性発作では、発作時に血流増加した発作焦点は発作後 1～数時間で血流が低下する。SISCOM による焦点検出率を高めるには、発作の影響を十分に排除した発作間欠時脳血流画像を撮影する必要がある。そのためには、最終発作から十分に間隔をあけて脳血流シンチグラフィを施行する。発作重積の場合はその影響が長期に残るため、発作間欠時脳血流画像を得る目的なら数日以上、できれば 1 週間あけて検査する。

(3) 読影の注意点

(a) 急性脳炎、急性脳症

急性脳炎、急性脳症の脳血流シンチグラフィの判読・解釈では下記の 3 点に留意しなければならない。1 つは脳血流シンチグラフィに使用する製剤の違いである。 ^{99m}Tc -HMPAO で高集積に描出される病変が ^{99m}Tc -ECD では明らかにならない、時には低集積として描出されることがありえる^{30), 31)}。 ^{99m}Tc -HMPAO が脳血管関門の障害により集積しやすくなること、 ^{99m}Tc -ECD は脳内保持にエステラーゼ活性が関与するため組織障害により脳内保持できず、正確には局所脳血流を反映できない事に起因する。各製剤の特徴を理解して、症例に応じて製剤を選択し、製剤を考慮して判読することが重要である。

つぎに、留意すべき点は定性的評価の限界である³²⁾。定性的評価では高集積部位、低集積部位はあくまでも相対的なものであり、左右差の顕著な病変の評価は容易であるが、左右対称的な病変では、その病変部位が高集積か、あるいは

はその他の部位が低集積でその領域が正常なのか、その判断は困難となる。前頭葉の脳血流低下が顕著な HHV-6 感染症による AESD、前頭葉優位型急性脳症において、定量的に解析すると前頭葉の血流低下のみならず、前頭優位でびまん性の血流低下が明らかとなる³³⁾。病変部位が左右対称的で、しかも経時的に移動する、もしくは回復の速度が局在により異なる症例などは、定量的評価なくしてその病変の変化を理解できない場合もある³⁴⁾。定性的視察評価のみの場合においては、脳血流シンチグラフィにおける高集積、低集積の判定は、MRI 所見、脳波所見も考慮し、総合的に行わなければならない。

脳血流シンチグラフィの定量的評価に関して、小児の場合では特に動脈採血による侵襲性の観点から持続採血法、ARG 法は敬遠されているかも知れない。しかし、局所脳血流量の定量的評価は急性脳炎・脳症における予後の指標となり³⁵⁾、治療効果の評価に応用できる可能性³⁶⁾が高く、小児でも脳血流シンチグラフィの定量的な解析を行う必要性は高い。動脈採血が不要な Patlak plot 法、Graph plot 法、もしくは疾患対照群との比較として easy Z-score Imaging System (eZIS) などの解析方法もある。年齢、製剤に応じて定量方法、解析方法を選択し、できる限り定量的評価に努める必要がある³⁷⁾。

第3の注意点としては、小児における脳の発達に伴う局所脳血流の変化である。他の領域に比較して、特に前頭葉の発達は緩徐であり乳幼児期においては低集積を呈する。乳幼児の、特に前頭葉における脳血流低下の異常を判定する際には、発達に伴う変化を考慮する必要がある³⁷⁾⁻³⁹⁾。

(b) てんかん

小児の判読において注意すべき点として、下記の3点が挙げられる。まず、発作時画像で製剤投与のタイミングによっては、てんかん焦点のみならず伝播領域で広く血流増加を認めることである。小児のてんかんでは、成人に比し急速に全般化することが多く、特に注意が必要であり、脳波同時記録の必要性が高い。第2に発作間欠時画像において、乳幼児期には生理的に前頭葉の血流が低いため、前頭葉てんかんの疑い症例では脳血流低下領域としてのてんかん焦点の同定が特に困難になる。第3の注意点としては、てんかんの原因疾患の一つでありてんかん外科において治療対象として関心が高い皮質形成異常の特異的所見が挙げられる。皮質形成異常では、発作間欠時であっても、乳児期早期に病変部の脳血流が増加することがあるので、その判読に注意しなければならない。反対に、髄鞘化が不十分で MRI による皮質形成異常の判読が困難な乳児例において、発作間欠時脳血流画像で血流増加所見がみられた場合、皮質形成異常の診断の手がかりとなることもある⁴⁰⁾⁻⁴⁴⁾。

(c)脳血管障害

脳血流シンチグラフィの製剤による差異として、 ^{123}I -IMP や $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO では脳梗塞の急性期から亜急性期にみられる血流増加領域が高集積を示すが、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ECD ではむしろ低集積となる事がある。組織障害により、保持機構の違いによる差が顕著となるので、急性脳炎、急性脳症と同様に、それぞれの製剤の脳内保持機構を理解し、判読の際にその差異を念頭に置く⁴⁵⁾。

〔参考文献〕

1. Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, et al. Diagnosis of acute herpes simplex encephalitis by brain perfusion single photon emission computed tomography. Lancet 1988;1(8596):1188-1191.
2. Kao CH, Wang SJ, Mak SC, et al. Viral encephalitis in children: detection with technetium-99m HMPAO brain single-photon emission CT and its value in prediction of outcome. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15(7):1369-1373.
3. Launes J, Sirén J, Valanne L, et al. Unilateral hyperfusion in brain-perfusion SPECT predicts poor prognosis in acute encephalitis. Neurology 1997;48(5):1347-1351.
4. Ogasawara K, Yasuda S, Yukawa H, et al. Atypical finding of brain Tc-99m-ECD SPECT imaging in herpes simplex encephalitis. Ann Nucl Med 2002;16:347-350.
5. Meyer MA, Hubner KF, Raja S, et al. Sequential positron emission tomographic evaluations of brain metabolism in acute herpes encephalitis. J Neuroimaging 1994;4:104-105
6. Launes J, Hokkanen L, Nikkinen P, et al. Hyperfixation of $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO and hypofixation of ^{123}I -iomazenil in acute herpes encephalitis Neuroreport 1995;6:1203-1206.
7. 長町茂樹, 陣之内正史, Flores IILeo G., 他. 脳炎患者に対する脳血流 SPECTの有用性. 核医学 1997;34:7-17.
8. Broich K, Horwich D, Alavi A. HMPAO-SPECT and MRI in acute disseminated encephalomyelitis. J Nucl Med 1991;32:1897-1900.
9. Spencer SS. The relative contributions of MRI, SPECT, and PET imaging in Epilepsy. Epilepsia 1994;35:S72-S89.

10. Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, et al. SPECT in the localisation of extratemporal and temporal seizure foci. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:26-30.
11. Runge U, Kirsch G, Petersen B, et al. Ictal and interictal ECD-SPECT for focus localization in epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1997;96:271-6
12. O' Brien TJ, So EL, Mullan BP, et al Subtraction ictal SPECT co-registered to MRI improves clinical usefulness of SPECT in localizing the surgical seizure focus. *Neurology* 1998;50:445-454.
13. Matsuda H, Matsuda K, Nakamura F, et al. Contribution of subtraction ictal SPECT coregistered to MRI to epilepsy surgery: a multicenter study. *Ann Nucl Med* 2009;23:283-91.
14. Shimosegawa E, Hatazawa J, Inugami A, et al: Cerebral infarction within six hours of onset: prediction of completed infarction with technetium-99m-HMPAO SPECT. *J Nucl Med* 1994;35:1097-1103.
15. Ueda T, Sakaki S, Yuh WT, et al. Outcome in acute stroke with successful intra-arterial thrombolysis and predictive value of initial single-photon emission-computed tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999;19:99-108.
16. Vorstrup S, Henriksen L, Paulson OB. Effect of acetazolamide on cerebral blood flow and cerebral metabolic rate for oxygen. *J Clin Invest* 1984;74:1634-1639.
17. 浜野晋一郎. アセタゾラミド負荷SPECT. *小児内科* 2006;38:1480-1483.
18. JET Study Group. Japanese EC-IC Bypass Trial (JET Study) 中間解析結果(第二報). *脳卒中の外科* 2002;30:434-437.
19. Iida H, Itoh H, Nakazawa M, et al. Quantitative mapping of regional cerebral blood flow using iodine-123-IMP and SPECT. *J Nucl Med* 1994;35:2019-2030.
20. Kim KM, Watabe H, Hayashi T, et al. Quantitative mapping of basal and vasoreactive cerebral blood flow using split-dose ¹²³I-iodoamphetamine and single photon emission computed tomography. *Neuroimage* 2006;33:1126-1135.
21. Iida H, Nakagawahara J, Hayashida K, et al. Multicenter evaluation of a standardized protocol for rest and acetazolamide CBF assessment using quantitative SPECT reconstruction program and split-dose ¹²³I-IMP. *J Nucl Med* 2010;51:1624-1631.

22. Yokota C, Hasegawa Y, Minematsu K, et al. Effect of acetazolamide reactivity and long-term outcome in patients with major cerebral artery occlusive diseases. *Stroke* 1998;29:640-644.
23. Kuroda S, Houkin K, Kamiyama H, et al. Long-term prognosis of medically treated patients with internal carotid or middle cerebral artery occlusion: can acetazolamide test predict it? *Stroke* 2001;32:2110-2116.
24. Ogasawara K, Ogawa A, Terasaki K, et al. Use of cerebrovascular reactivity in patients with symptomatic major cerebral artery occlusion to predict 5-year outcome: comparison of xenon-133 and iodine-123-IMP single-photon emission computed tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002;22:1142-1148.
25. Touho H, Karasawa J, Ohnishi H. Preoperative and postoperative evaluation of cerebral perfusion and vasodilatory capacity with ^{99m}Tc-HMPAO SPECT and acetazolamide in childhood Moyamoya disease. *Stroke* 1996;27:282-289.
26. Saito N, Nakagawara J, Nakamura H, et al. Assessment of cerebral hemodynamics in childhood moyamoya disease using a quantitative and a semiquantitative IMP-SPECT study. *Ann Nucl Med* 2004;18:323-331.
27. 松田博史, 中野正剛, 田中正明. ^{99m}Tc-ECDによるacetazolamide負荷前後における非侵襲的局所脳血流量測定. *核医学* 1996;33:759-66.
28. Takeuchi R, Matsuda H, Yonekura Y, Sakahara H, Konishi J. Noninvasive quantitative measurements of regional cerebral blood flow using technetium-99m-L,L-ECD SPECT activated with acetazolamide: quantification analysis by equal-volume-split ^{99m}Tc-ECD consecutive SPECT method. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:1020-32.
29. Ito H, Mori K, Hashimoto T, et al. Findings of brain ^{99m}Tc-ECD SPECT in high-functioning autism —3-dimensional stereotactic ROI template analysis of brain SPECT—. *J Med Invest* 2005;52:49-56.
30. Fazekas F, Roob G, Payer F, et al. Technetium-99m-ECD SPECT fails to show focal hyperemia of acute herpes encephalitis. *J Nucl Med* 1998;39:790-792.
31. Rieck H, Adelwöhrer C, Lungenschmid K, et al. Discordance of technetium-99m-HMPAO and technetium-99m-ECD SPECT in herpes simplex encephalitis. *J Nucl Med* 1998;39:1508-1510.

32. Jarjour IT. Brain perfusion in acute encephalitis. *Pediatr Neurol* 1991;7:392.
33. 吉成聡, 浜野晋一郎. HHV-6の中樞神経症状 ―脳炎・脳症を中心に―. *日児誌* 2007;111:1013-1026.
34. 浜野晋一郎. SPECT “エキスパートに学ぶ けいれん重積・意識障害” 水口雅編. 総合医学社, 東京. 小児科学レクチャー 2012;2(4):802-809.
35. 吉成聡, 浜野晋一郎, 伊東建, ら. ヒト・ヘルペスウイルス6型脳炎・脳症の脳血流SPECT所見. *日児誌* 2006;110:33-37.
36. Yoshinari S, Hamano S, Tanaka M, Minamitani M. Alteration of regional cerebral blood flow to thyrotropin-releasing hormone therapy in acute encephalitis and encephalopathy during childhood. *Eur J Pediatr Neurol* 2006;10:124-8
37. 浜野晋一郎. 小児神経疾患における脳血流SPECT―いい加減さと有用性―. “小児神経学の進歩 第36集” 日本小児神経学会編. 診断と治療社, 東京 2007:120-131.
38. Chiron C, Raynaud C, Maziere B, et al. Changes in regional cerebral blood flow during brain maturation in children and adolescents. *J Nucl Med* 1992;33:696-703.
39. Yoshinari S, Hamano S, Eda N, Sakamoto M, Takahashi Y. Development of regional cerebral blood flow during childhood using Iodine-123-IMP SPECT: Quantitative analysis. *Jikeikai Med J* 2006;53:87-92.
40. Henkes H, Hosten N, Cordes M, et al. Increased rCBF in gray matter heterotopias detected by SPECT using ^{99m}Tc hexamethyl-propylenamine oxime. *Neuroradiol* 1991;33:310-12.
41. 田中佳子, 浜野晋一郎, 奈良隆寛, 中西洋子. 片側優位に広範な脳形成異常を認めた1例 ―発作時脳波および脳血流を中心として―. *脳と発達* 1994;26:528-33.
42. Maehara T, Shimizu H, Yagishita A, et al. Interictal hyperperfusion observed in infants with cortical dysgenesis. *Brain Dev* 1999;21:407-12.
43. 浜野晋一郎, 森川建基, 松田一己, 河崎早希子, 奈良隆寛, 堀田秀樹. 脳形成異常をもつ乳児てんかんの継時的脳血流SPECT所見 ―発作間欠時に一過性局所脳血流増加を認めた3例―. *てんかん研究* 2000;18:45.
44. Matsuda K, Mihara T, Tottori T, et al. Neuroradiologic findings in focal cortical dysplasia: histologic correlation with surgically resected specimens. *Epilepsia* 2001;42:S29-S36.

45. Shishido F, Uemura K, Inugami A, et al. Discrepant ^{99m}Tc -ECD images of CBF in patients with subacute cerebral infarction: a comparison of CBF, CMRO2 and ^{99m}Tc -HMPAO imaging. Ann Nucl Med 1995;9:161-6.

【糖代謝 PET】

(1) 臨床的意義

糖代謝 PET 製剤は、難治性部分てんかんで外科切除が必要とされる患者におけるてんかん焦点の診断に対して保険が適応されている。てんかんにおいて、大脳皮質における発作焦点は発作間欠期には周囲大脳皮質よりも低い糖代謝を示す¹⁾。発作時および発作周辺時にはてんかん焦点の神経活動の活発化に伴い代謝は増加する。増加の持続時間はさまざまであるが、その後、発作後抑制により、焦点周囲から代謝の低下がおり、やがては焦点の代謝も低下する。糖代謝 PET 検査では放射性医薬品の取り込みが静脈投与後 20～30 分と長期にわたるため、発作時のみの検査はほぼ不可能である。このことから発作間欠期糖代謝 PET 検査においては焦点に相当する代謝低下領域を検索することとなる。発作間欠期の FDG-PET の焦点および側性診断率は MRI や SPECT よりも高い。側頭葉てんかんでは高い診断率を示すが、側頭葉外てんかんでの診断率は低い²⁾。

(2) 検査方法

(a) 診断法の原理

糖代謝PETは、シナプス機能を鋭敏に反映するとされる。てんかん焦点での神経細胞の脱落とグリオシスによる発作間欠期での代謝低下を検出する³⁾。代謝低下領域は焦点領域よりも広範囲であり、焦点側の決定はできても焦点範囲を正確に決定することはできないことが多い。これは、電気生理学的異常が焦点領域を含め広範囲にわたっており、増幅・同調機構による抑制がその広範囲な低代謝領域に隠されているためと考えられる。

(b) 放射性医薬品

^{18}F -FDG (fluorodeoxyglucose)を用いる。FDG はグルコースと同様に、またグルコースと競合して細胞膜を通過し、ヘキソキナーゼによるリン酸化を受けて2-デオキシ-2-フルオロ-D-グルコース-6 リン酸となる。しかし本物質は解糖系の後の酵素との反応が著しく遅くなる。また、膜透過性も低いために細胞外に逆拡散しないので、脳などグルコース消費率が高くグルコース-6-ホスファターゼ活性の低い組織では細胞内に蓄積することになる。すなわち FDG 投与後十分な時間が経過すると、組織内の放射能は局所グルコース糖消費量の指標とな

る。

(c) 撮像法

^{18}F -FDG 投与 40～60 分後から 10 分～15 分撮像を行う。PET/CT 装置では減弱補正用の CT 撮像を PET 撮像前または後に全脳に対して行う。

(d) 検査の注意点

① 前処置

投与前には、6 時間程度の絶食が必要である。水分の摂取は可能であるが、糖分の摂取は控える。発作間欠期検査は最終のてんかん発作後 24 時間以上たってから行われる。

② トレーサ投与プロトコル

静脈投与前後は安静・静止が必要である。投与後、早期ほど FDG の脳内取り込みへの影響は大きく、最低 20 分程度、視覚刺激・聴覚刺激のない暗い静かな部屋で、安静・静止することにより賦活による画像への影響を抑えることができる。

(3) 読影の注意点

小児では、成人に比べて小脳の集積が脳に比べて低い。静脈投与から 20～30 分の間に比較的長いてんかん発作が起こってしまった場合、発作のタイミングによって脳内の糖代謝分布にはさまざまな影響が現れ画像の解釈は困難となる。検査時は放射性医薬品投与後、発作が起きていないか確認することが必要で、脳波によるモニタリングを行うことが望ましい。また、発作直後でも発作後抑制による糖代謝低下や、てんかん活動の伝播による発作焦点以外の領域の代謝増加など様々な修飾因子が加わり、焦点診断が困難となることが多い。診断を補う目的で MRI との重畳や解剖学的標準化を行った後に正常画像データベースと統計学的に比較する方法⁴⁾が用いられる。

〔参考文献〕

1. Chugani HT, Phelps ME, Mazziotta JC. Positron emission tomography study of human brain functional development. Ann Neurol 1987;22:487-49.
2. Swartz BE, Halgren E, Delgado-Escueta AV, et al. Neuroimaging in patients with seizures of probable frontal lobe origin. Epilepsia 1989;30:547-558.
3. Engel J Jr, Brown WJ, Kuhl DE, et al. Pathological findings underlying

focal temporal lobe hypometabolism in partial epilepsy. Ann Neurol 1982;12:518-528.

4. Signorini M, Paulesu E, Friston K, et al. Rapid assessment of regional cerebral metabolic abnormalities in single subjects with quantitative and nonquantitative [^{18}F]-FDG PET: A clinical validation of statistical parametric mapping. Neuroimage 1999;9:63-80.

【中枢性ベンゾジアゼピン受容体シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

中枢性ベンゾジアゼピン受容体イメージング SPECT 製剤は、外科的治療が考慮される部分てんかん患者におけるてんかん焦点の診断に対して保険が適応されている。中枢性ベンゾジアゼピン受容体 SPECT は発作間欠期脳血流 SPECT と比較して焦点診断の特異度が高いものの、焦点診断能は FDG-PET よりも低い¹⁾。ただし、中枢性ベンゾジアゼピン受容体 SPECT で観察される低集積領域は発作間欠期脳血流 SPECT や FDG-PET で認められる低代謝領域より狭く限局する傾向があり、てんかん焦点の局在診断には中枢性ベンゾジアゼピン受容体 SPECT の方が優れるとする報告もある²⁾。

(2) 検査方法

(a) 診断法の原理

中枢性ベンゾジアゼピン受容体は、主に神経細胞に分布し、 γ アミノ酪酸 (GABA)_A 受容体および Cl⁻ イオンチャンネルと共役する複合体を構成して GABA 作動神経系の抑制性神経伝達に関与する。GABA/中枢性ベンゾジアゼピン受容体は、 $\alpha \cdot \beta \cdot \gamma$ など 5 つのサブユニット蛋白で構成されており、 α サブユニット上に存在する中枢性ベンゾジアゼピン受容体は、 β サブユニット上に存在する GABA 受容体の作用を増強させる。その結果、Cl⁻ イオンの細胞内流入が促進され、細胞膜は過分極状態となって神経活動が抑制される。てんかん焦点領域では中枢性ベンゾジアゼピン受容体数の減少が報告されており³⁾、てんかん脳における抑制系の障害を示す変化と考えられている。

(b) 放射性医薬品

^{123}I -iomazenil が用いられる。本剤は、脳内に広く分布する中枢性ベンゾジアゼピン受容体に高い親和性を示し、選択的に結合する性質を有する。投与後早期には局所脳血流に従って脳内に分布し、その後 3 時間までの分布は脳血流の影響を受けることが知られている⁴⁾。したがって、投与後約 3 時間に撮像した脳

SPECT 像は中枢性ベンゾジアゼピン受容体に結合した本薬の分布を反映し、本剤を用いた検査により局所脳内中枢性ベンゾジアゼピン受容体分布を評価することができる。

(c) 撮像法

成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。

(d) 検査の注意点

無機ヨウ素による甲状腺ブロックの必要性を考慮する（補足参照）。

^{123}I -iomazenil の集積はベンゾジアゼピン、バルビツレート、ビガバトリンなどの抗てんかん薬により修飾を受けやすいので、可能な限り数日間休薬する。

(3) 読影の注意点

投与 3 時間後には特異的結合部位を反映した画像となる。大脳皮質の集積は高いが、小脳の集積は大脳の半分程度である。基底核や脳幹部の集積は低く、白質の集積は極めて低い。てんかん焦点診断において、側頭葉てんかんでは、内側側頭部を中心として集積の左右差を評価する。側頭葉外てんかんでは、偽陽性所見を示す可能性が高く、診断上注意を要する。患者の臨床的背景や脳波所見、並びに MRI や発作時脳血流 SPECT などと総合的に評価する。診断を補う目的で MRI との重畳、解剖学的標準化を行った後に正常画像データベースと統計学的に比較する方法、左右差を画像化する方法などが用いられる。

〔参考文献〕

1. Lamusuo S, Ruottinen HM, Knuuti J, et al. Comparison of [^{18}F]FDG-PET, [$^{99\text{m}}\text{Tc}$]-HMPAO-SPECT, and [^{123}I]-iomazenil-SPECT in localising the epileptogenic cortex. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;63:743-748.
2. Tanaka F, Yonekura Y, Ikeda A, et al. Presurgical identification of epileptic foci with iodine-123 iomazenil SPET: comparison with brain perfusion SPET and FDG PET. Eur J Nucl Med 1997;24:27-34.
3. Sata Y, Matsuda K, Mihara T, et al. Quantitative analysis of benzodiazepine receptor in temporal lobe epilepsy: [(125)I]iomazenil autoradiographic study of surgically resected specimens. Epilepsia 2002;43:1039-1048.
4. Onishi Y, Yonekura Y, Tanaka F, et al. Delayed image of iodine-123 iomazenil as a relative map of benzodiazepine receptor binding: the optimal scan time. Eur J Nucl Med 1996;23:1491-1497.

【甲状腺シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

(a) 甲状腺機能低下症と亢進症

甲状腺シンチグラフィは甲状腺の形状や位置のみならず機能が把握できるので、甲状腺機能低下症と甲状腺機能亢進症において臨床的意義は高い。

先天性甲状腺機能低下症の原因として、約 80%の頻度で最も多いのが甲状腺形成障害（無形成、低形成、異所性など）である。次にサイロキシン合成の先天異常が約 15%で、その中で多いのは甲状腺ペルオキシダーゼの有機化および縮合障害である。他に、母体から胎盤通過性の甲状腺刺激ホルモン受容体阻害抗体が原因のこともある。

先天性甲状腺機能低下症の発生頻度は、出生 3000～4000 人に 1 人である。その原因の多くは甲状腺ホルモン合成障害あるいは甲状腺の発生異常による。甲状腺ホルモン合成障害は 10～15%程度を占め、常染色体劣性遺伝形式をとることが多い¹⁾。一方、甲状腺発生異常（甲状腺無形成・低形成；約 30%²⁾、異所性甲状腺；30%弱³⁾、および甲状舌管嚢胞）は約 80～85%を占めるが、その多くは孤発例である。甲状腺発生異常は女児に多く、人種差があり、奇形を合併することから遺伝的背景の存在が強く示唆される。病型診断には甲状腺シンチグラフィが必須であり、諸検査が無理なく行える 5～6 歳頃の施行が適当と考えられている⁴⁾。

甲状腺機能亢進症の鑑別に重要である。小児甲状腺機能亢進症はバセドウ病、亜急性甲状腺炎、新生児一過性甲状腺機能亢進症などがある。¹²³I 摂取率が鑑別に有用である⁵⁾。

(b) 甲状腺腺腫の機能評価

甲状腺腺腫、腺腫様甲状腺腫が甲状腺機能をどの程度有するのかを評価する。機能性甲状腺腺腫のうち、甲状腺中毒症をきたす疾患は Plummer 病といわれ、甲状腺シンチグラフィが診断に有用である。小児の甲状腺結節において、甲状腺癌の頻度は 9.2～50%である。超音波検査で結節に嚢胞を含む場合はシンチグラフィの適応は少ないが、TSH 値が低く結節に充実成分を有する場合には積極的に施行すべきである。集積しない場合 (cold nodule) は悪性の可能性が高い⁶⁾。

(c) 異所性甲状腺の診断

異所性甲状腺の発生部位は舌根部 (foramen cecum) が最も多い。甲状舌管に沿って頸部正中、縦隔に分布する。心臓内にみられることがある。半数に顕性、

潜在性甲状腺機能低下を伴うため、 ^{123}I 甲状腺摂取率を測定することが望ましい。通常、本来あるべき部位に甲状腺組織を認めない。卵巣に発生する奇形腫に甲状腺組織を含むことがある (struma ovarii)。まれに甲状腺癌、甲状腺中毒症を伴うことがある。

(d) バセドウ病、分化型甲状腺癌の ^{131}I 内用療法のための検査

至適線量決定のため、 ^{123}I によるシンチグラムから甲状腺重量を算出し、 ^{131}I 投与により有効半減期を算出する。甲状腺重量の算出は超音波検査、CT から算出可能である。

(e) 分化型甲状腺癌の転移巣発見

Na^{123}I 、 Na^{131}I 、 $^{201}\text{TlCl}$ 、 $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ 、 $^{18}\text{F-FDG}$ などによる全身シンチグラフィが行われる。 ^{131}I 内用療法を前提する場合には Na^{131}I が優先される。一般に、 ^{131}I シンチグラフィは甲状腺全摘例もしくは残存甲状腺腫に対する Na^{131}I による ablation を施行した症例に行うのが望ましい。 $^{18}\text{F-FDG}$ は分化度の低い甲状腺癌に集積する傾向があり、 ^{131}I シンチグラフィと相補的である。

(2) 検査方法

(a) 診断法の原理

①放射性ヨウ素カプセル (Na^{123}I 、 Na^{131}I) : 消化管から吸収されて血中の放射性ヨウ素イオン (^{123}I 、 ^{131}I) は能動的に細胞内に取り込まれる (能動輸送)。

② $^{99\text{m}}\text{Tc-pertechnetate}$ ($^{99\text{m}}\text{TcO}_4^-$) : ヨウ素イオンと同じ一価のイオンであり、甲状腺細胞内に能動輸送される。しかし、有機化されないため、再び血中へ放出される。

③ $^{201}\text{TlCl}$ (塩化タリウム)、 $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$: $^{201}\text{Tl}^+$ は一価の陽イオンでカリウムと同様の生体内挙動を示す。

④ $^{123}\text{I-MIBG}$ 、 $^{131}\text{I-MIBG}$ 、 $^{111}\text{In-オクトレオチド}$: MIBG はグアニジン誘導体で、ノルアドレナリン類似物質である。心筋の交感神経機能の評価や褐色細胞腫の診断を目的に開発されたが、神経堤由来の各種神経内分泌腫瘍に集積することが報告され、髄様癌検出率は 50%前後とされている。腫瘍細胞内の集積機序はノルアドレナリンの reuptake 機構によると考えられている。

⑤ $^{67}\text{Ga-citrate}$ (クエン酸ガリウム) : ^{67}Ga は血中のトランスフェリンと結合し、

トラスフェリンレセプタを介して細胞と結合するとされている。

⑥ ^{18}F -FDG : 2-deoxy-2[^{18}F]fluoro-D-glucose はブドウ糖の類似物質で、C-2 位の -OH を ^{-18}F で置換した構造である。

(b) 放射性医薬品

甲状腺シンチグラフィには放射性ヨウ素カプセルが一般に用いられている。放射性ヨウ素によるシンチグラフィは前処置としてヨウ素制限食が必要なため、前処置の不要で画質に優れたシンチグラムが得られる $^{99\text{m}}\text{TcO}_4^-$ が頻用されている。しかし、 $^{99\text{m}}\text{TcO}_4^-$ シンチグラフィは $^{99\text{m}}\text{TcO}_4^-$ の甲状腺内への取り込みのみを反映している。これに対し、放射性ヨウ素によるシンチグラフィは取り込み、有機化、甲状腺ホルモン合成能を反映している。

甲状腺腫瘍を対象とする場合には放射性核種を使い分けることが重要である。分化型甲状腺癌（乳頭癌、濾胞癌）では $^{201}\text{TlCl}$ や $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ 、髄様癌では $^{123}\text{I-MIBG}$ や ^{111}In -オクトレオチド、未分化癌や悪性リンパ腫では $^{67}\text{Ga-citrate}$ を用いる。 ^{18}F -FDG は分化型甲状腺癌、髄様癌、未分化癌、悪性リンパ腫の全身転移検索に用いられる。

小児では被曝の観点から、原則的に Na^{131}I や $^{131}\text{I-MIBG}$ は使うべきではない。

(c) 撮像法

成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。甲状腺の撮像に際しては、患児は仰臥位とし、前頸部が進展するよう肩枕を入れて固定する。特に、舌根部甲状腺を疑う場合はタオル等を嚙ませて開口位にする。

(d) 検査の注意点

成人検査に準じる。本ガイドライン「第2部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

(3) 読影の注意点

先天性甲状腺機能低下の場合に、 ^{123}I シンチグラフィで甲状腺の描出なし、正常に描出、異所性に描出に分けられる。摂取率も測定し低値の場合は欠損性、TSH 不応症、ヨウ素濃縮障害が考えられる。正常に描出され摂取率も高値であればヨウ素有機化障害などが挙げられる⁷⁾。 $^{99\text{m}}\text{TcO}_4^-$ を用いる場合、放射性ヨウ素カプセルに比較して唾液腺への取り込みが高く、口腔内に排泄された RI が咽頭や食道壁に付着していることがあり、異所性集積と紛らわしいことがある。

甲状腺悪性腫瘍では全身スキャンが必要である。特に、未分化癌、悪性リン

パ腫では遠隔転移検索に全身スキャンが不可欠である。甲状腺原発悪性リンパ腫では慢性甲状腺炎から発生する MALT リンパ腫が多くを占める。髄様癌では多発性内分泌腺腫症を合併していることがあり、副腎（褐色細胞腫）、副甲状腺（副甲状腺腺腫、過形成）の読影には注意する。

その他、成人検査に準じる。

〔参考文献〕

1. Kopp P : Endocrinology 2002;143:2019-024.
2. Schoen EJ et al. The key role of newborn thyroid scintigraphy with isotopic iodide (^{123}I) in defining and managing congenital hypothyroidism. Pediatrics 2004;114(6):e683-8.
3. 原田正平. マス・スクリーニング発見例先天性甲状腺機能低下症. 小児科診療 2007;70:1696-1702.
4. Chang YW et al. Congenital hypothyroidism: analysis of discordant US and scintigraphic findings. Radiology 2011;258(3):872-9.
5. 佐藤浩一, 佐々木望, 原田正平, 他. 小児期発症バセドウ病薬物療法のガイドライン2008. 日児誌 2008;112:946-952.
6. Niedziela M. Pathogenesis, diagnosis and management of thyroid nodules in children. Endocr Relat Cancer 2006;13(2):427-53.
7. 猪俣弘明. 新生児クレチン症マススクリーニング 診断の手引き. ホルモンと臨床 1998;46:1077-1081.

【副甲状腺シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

原発性、続発性、および三次性副甲状腺機能亢進症が対象となるが、小児の原発性副甲状腺機能亢進症は約3%程度と稀である。副甲状腺機能亢進症として、副甲状腺腺腫（80%）、過形成（15～20%）、副甲状腺癌（＜0.5%）の局在診断に用いられる。 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBIは ^{201}Tl Clよりも検出精度が優れている。腺腫の検出率は画像診断の中で最も優れており、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBIシンチグラフィの検出率は88%である。ただし、腺腫の重量が500mg以下では検出率は低下する。一般に、100mg以下では検出が困難である。腎性の過形成では腺腫に比べて検出能が低下する。

異所性副甲状腺が10～20%存在するとされ、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBIシンチグラフィはその局在診断に有用性が高い。原発性副甲状腺機能亢進症のうち、11.8%が多発腺腫とされており、読影にあたって重複腺腫を見落とさないように注意す

る。副甲状腺腺腫は多発性内分泌腺腫症（MEN type1とtype2A）を合併していることがあり、 ^{99m}Tc -MIBI全身シンチグラフィを撮像することも考慮する。

（２）検査方法

（a）診断法の原理

^{99m}Tc -MIBI は 1 価の陽イオンで、脂溶性錯体である。ミトコンドリア内に取り込まれるが、ミトコンドリアが豊富な副甲状腺腺腫や心筋細胞内に取り込まれる。 $^{201}\text{TlCl}$ の副甲状腺腺腫への集積機序は不明である。 ^{99m}Tc -MIBI、 $^{201}\text{TlCl}$ は正常甲状腺組織、 ^{99m}Tc -MIBI は甲状腺腺腫にも集積を示すため、 $^{99m}\text{TcO}_4^-$ 同時静注または放射性ヨウ素カプセル (^{123}I) を同時内服し、サブトラクション画像を得ることにより診断能を向上させることができる。

（b）放射性医薬品

$^{201}\text{TlCl}$ や ^{99m}Tc -MIBI を用いる。サブトラクション法では $^{99m}\text{TcO}_4^-$ の静注投与や放射性ヨウ素カプセルの経口投与を行う。

（c）撮像法

成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。

（d）検査の注意点

成人検査に準じる。本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

（３）読影の注意点

成人検査に準じる。

【肺血流シンチグラフィ】

（１）臨床的意義

肺毛細血管を通過できない程度の粒子径の ^{99m}Tc -MAA（大凝集アルブミン）を用い、多発微小肺塞栓を生じさせることにより、機能血管である肺動脈の血流分布を画像化する。小児領域では、先天性心疾患、肺動脈性肺高血圧症など肺高血圧を来す疾患、高安動脈炎など血管障害、横隔膜ヘルニア術後肺機能評価、肺塞栓症、肝肺症候群や肺動静脈奇形など右－左シャントの有無確認およびシャント率測定、気管支異物や肺および下気道障害などがある。血管病変のほか、肺換気が低下すると直ちに血流も低下するため、気道肺胞疾患にも利用で

きる。

(a) 先天性心疾患

左右肺血流比、局所肺血流分布、右-左シャント率評価が容易に施行できるため、新生児期、乳児期より検査が可能で、術前後評価にも施行する。右上肢、左上肢、下肢からと静注経路が変わると肺血流分布にも変化が起こることがあるため、静注経路の検査前確認は重要である。左-右シャントを起こす、心房中隔欠損、心室中隔欠損、房室中隔欠損および動脈管開存などでは、肺血管抵抗が徐々に上昇する。肺血管抵抗が上昇した際の肺血流分布は、背臥位で静注した場合、背側の血流が低下し、腹側の血流が亢進する分布を示す。術後速やかにこの分布は改善せず、経時的に徐々に改善してくる。左-右シャントは本検査では算出できない。心プールシンチグラフィにて体循環と肺循環の血流比である $Q_p:Q_s$ を算出する。

弁性肺動脈狭窄や肺動脈狭窄を伴う疾患では、左右肺血流比、肺血流分布の把握は重要である。側副気管支動脈が発達し、これらから肺への血流流入は下肢からの静注で観察できることがあり、上肢からの静注にて欠損部分が下肢からの静注で側副気管支動脈による肺血流分布領域となる。

(b) 肺動脈性肺高血圧症

特徴的な肺血流分布をとる。肺野の末梢部の小斑点状不均一分布である mottled pattern や、これがより明瞭な線状の集積欠損となり区域・亜区域間境界に相当する集積低下帯を示す segment contour pattern である。この segment contour pattern は特発性/家族性肺動脈性肺高血圧症のほかに、微少腫瘍塞栓症、癌性リンパ管症、肺静脈血栓症でも見られる。

(c) 右-左シャント

右-左シャントは先天性心疾患、肺動静脈瘻、肺動静脈奇形、肝肺症候群、肺動脈性肺高血圧症や肺線維症などの重傷肺疾患などでおこる。診断及び定量が可能である。 ^{99m}Tc -MAA が体循環に移行し、肺以外の脳表や腎に集積する。シャント率は $\{(\text{全身カウント値} - \text{全肺カウント値}) / \text{全身カウント値}\}$ で求める。生理的右-左シャントの存在もあり、5%以下は正常内である。脳表の集積が観察された場合は、シャントがあるとしてよい。 ^{99m}Tc -MAA は毛細血管に塞栓を作ると徐々に貪食されるため、静注後直ちに全身撮像を施行する必要がある。静注より撮像まで時間が経過した場合は、非標識の ^{99m}Tc が肺以外の部位に集積するため、正確なシャント率を算出できなくなる。

（２）検査方法

（a）診断法の原理

肺毛細血管を通過できない大きさの放射性粒子を静注し、人工的塞栓を生じさせる。

（b）放射性医薬品

^{99m}Tc -MAA (macroaggregated human serum albumin ; 大凝集アルブミン、粒子径 10～60 μm) を用いる。

（c）撮像法

成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。右 - 左シャントを疑う場合は全身撮像から行う。

（d）検査の注意点

肺野の分布は静注時の体位の影響を受ける。通常小児では全量背臥位にて静注する。均一な分布を得るには、半量背臥位、半量腹臥位にて喉頭を開大した状態で静注する。肺高血圧が疑われる場合は座位にて静注する場合もある。

^{99m}Tc -MAA 注射液内に血液が混入すると大凝集アルブミンの凝集塊が出来る可能性があるため、シリンジ内に血液を逆流しないようにあらかじめ生理食塩水を満たしたシリンジにて静脈ルートを確保し、 ^{99m}Tc -MAA 静注後生理食塩水でフラッシュする。ヘパリンとも混ぜない方がよいので、ヘパリンを用いている場合は生理食塩水でフラッシュした後 ^{99m}Tc -MAA を静注する。右 - 左シャントが予想される場合は、シリンジや三方活栓結合部の空気を注入しないように、あらかじめ生理食塩水を結合部に満たして、空気が入らないようにする。 ^{99m}Tc -MAA は重量があるため、静注直前にシリンジを振盪する。細い注射針を用いる場合は、 ^{99m}Tc -MAA の挫滅を防ぐ目的でゆっくり静注する。

（３）読影の注意点

肺血栓塞栓症、動脈炎などの血管病変では、換気が保たれ血流分布に異常が観察される換気・血流ミスマッチを認める。基礎に他の呼吸器疾患がある場合は、血流分布の異常が肺血栓塞栓症によるものか他の呼吸器疾患によるものか鑑別する目的で、換気シンチグラフィとの比較が有用となる。

先天性心疾患では、乳幼児から対象となり、背臥位で静注する場合はほとんどである。静注経路の確認は重要であり、Glenn 手術のあとでは右上肢からの静注では右肺優位血流、左上肢からの静注では左肺優位血流となり、これを 1 日で確認するには、どちらかの上肢から静注し撮像し、対側上肢から静注し撮像

し、始めの画像を差分して各上肢からの血流分布を確認することも可能である。通常背臥位静注では、背側と肺底の集積が高い。肺血管抵抗が上昇した場合は背側血流より腹側血流が亢進するので、両側後方斜位からの観察は不可欠である。心室中隔欠損症などで、肺血流量増加による収縮亢進性肺高血圧症や Blalock-Taussig シヤント術後など拍動性血流が流入しても見られる場合がある。右/左肺血流比は必ず算出し、経時的に変化を観察する。

【肺換気シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

放射性ガスを吸入することにより、肺内ガス分布を体外より画像化できる。 ^{81m}Kr は半減期 13 秒と非常に短く、吸入された ^{81m}Kr は次の吸入時には失活するので、平衡時においても肺内放射能は吸入気中の ^{81m}Kr 濃度に比例するため、換気分布評価が主体となる。少量の ^{81m}Kr ガスを種々の肺気量レベルから吸入させるとその分布は肺の縦方向で異なる。残気量位から吸入すると上肺野に多く分布し、機能的残気量からでは下肺野にやや多く、全肺気量位からでは下肺野に多く分布する。これを利用し肺・胸郭のコンプライアンス評価が可能となる。

^{133}Xe は半減期 5 日と長く、閉鎖回路を用い呼気をトラップ装置内に蓄え、フィルタに吸着させる。吸入相、平衡相、洗い出し相の 3 つの過程に分けられ、第 1 回の吸入相は換気分布を表す。閉鎖回路で 1~3 分間反復吸入すると換気の悪い部分にも分布し、平衡時における ^{133}Xe 分布は肺容積分布を示す。平衡後、室内の空気を吸入し、肺からの ^{133}Xe 洗い出しを見る。この洗い出し相で air trapping の程度や換気率を評価する。 ^{133}Xe 検査が小児領域で有用となるのは、移植後肺合併症のひとつ閉塞性細気管支炎などの閉塞性肺疾患である。若年性関節リウマチの肺病変は細気管支炎での発症が多い傾向があり、小範囲の細気管支狭窄を伴う場合がある。CT などで所見が乏しくでも強い air trapping があることはよく経験する。重症度判定に有用であるが、呼吸状態の悪い小児に本検査を施行するのは検査施行者の熟練を要する。

(2) 検査方法

核種の選択については、換気分布の観察が目的である場合は ^{81m}Kr を用い、閉塞性細気管支炎などの閉塞性肺疾患の診断には ^{133}Xe を用いる。

^{81m}Kr ガスは ^{81}Rb - ^{81m}Kr ジェネレータに 500ml/min の流量で加湿した空気または酸素を流すことにより得る。ジェネレータの出力部をマウスピースあるいはノーズチューブに接続し、安静呼吸下に換気分布を撮像する。反復呼吸により多方向撮影や SPECT 像も得られる。

^{133}Xe ガスを用いる場合には閉鎖循環式呼吸回路が必要である。小児用には死腔容積の少ない特殊な回路を使用する必要がある。吸入相、平衡相、洗い出し相の3つの過程に分けられる。吸入相のはじめに1回換気量程度の ^{133}Xe ガスをボーラスとして吸入させ、息ごらえ時に撮像すると鮮明な換気分布が得られる。その後2～3分間反復呼吸した分布を平衡時分布としているが、閉塞性病変の強い症例では6～7分の反復呼吸が必要である。平衡時において、安静呼吸呼出位の分布は機能的残気量分布を示す。洗い出しの評価には、半減時間や平均通過時間の測定が行われている。SPECT 収集も可能である¹⁾。

(3) 読影の注意点

血流シンチグラフィとの比較は重要である。血流に障害があり、換気が保たれる、高換気血流ミスマッチは肺血栓塞栓症、大動脈炎症候群、肺門部肺癌、肺動静脈瘻先天性の他に、横隔膜ヘルニア術後²⁾、リウマチ³⁾、肺動脈の無名動脈からの分岐異常⁴⁾、非区域ミスマッチを呈した放射線治療⁵⁾、麻酔時の荷重肺領域の無気肺⁶⁾、ホモシスティン尿症による肺透過性亢進⁷⁾、特発性末梢肺動脈狭窄症⁸⁾などの報告がある。換気に障害があり、血流の保たれる、低換気・血流ミスマッチは発作期の喘息、気道内異物がある。

^{133}Xe ガスによる平均通過時間は、40秒以下は遅延なし、40～60秒では軽度遅延とし、60秒以上では明らかな遅延となる。本検査は画像上異常のある部位の関心領域の評価ができるため、小範囲の air trapping 所見も定量評価が可能となる。

〔参考文献〕

1. Suga K, Nishigauchi K, Kume N, Koike S, Takano K, Tokuda O, Matsumoto T, Matsunaga N. Dynamic pulmonary SPECT of xenon-133 gas washout. J Nucl Med 1996;37:807-814.
2. Hayward NL, Kharasch V, Sheils C, Friedman S, Dunleavy ML, Utter S, et al. Predicting inadequate long-term lung development in children with congenital diaphragmatic hernia: an analysis of longitudinal change in ventilation and perfusion. J Pediatr Surg 2007;42:112-116.
3. Kono H, Inokuma S. Visualization and functional consequence of pulmonary vascular impairment in patients with rheumatic diseases. Chest 2003;124:255-261.
4. Hung GU, Tsai SC, Fu YC, Kao CH. Unilateral ventilation-perfusion mismatch on pulmonary scintigraphy caused by anomalous origin of a pulmonary artery from the innominate artery. Clin Nucl Med

2001;26:719-720.

5. Chin BB, Weish JS, Kleinberg L, Ettinger D, White P. Nonsegmental ventilation-perfusion scintigraphy mismatch after radiation therapy. Clin Nucl Med 1999;24:54-56.
6. Tokics L, Hedenstierna G, Svensson L, Brismar B, Cedrlund T, Lundquist H, et al. V/Q distribution and correlation to atelectasis in anesthetized paralyzed humans. J Appl Physiol 1996;81:1882-1833.
7. Herman J, Miller HG, Wang F. Hyperlucent lung secondary to homocystinuria. Pediatr Radiol 1996;26:672-674.
8. Giuliano V, Dadparvar SM, Vitez-Rivera C. Idiopathic peripheral pulmonary artery stenosis: an unusual cause of ventilation-perfusion mismatch. J Nucl Med 1995;36:1608-1610.

【肺吸入シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

(a) 換気評価に用いる放射性超微粒子である ^{99m}Tc -Technegas は、 ^{99m}Tc を超微粒子炭素に標識しガス状にした粒子径 50~150nm のエアロゾルであるが、粒子径が小さいためエアロゾルとガスの双方の性格を有している。肺胞到達率が高く、肺胞沈着後移動がないため、多方向撮影や SPECT 撮影に適する。粒子としての性格を持つため、高度閉塞性疾患では気道沈着があり、閉塞性肺疾患の診断に役立つ。数回の吸入の後撮像でき、被検者の負担が少ないため、呼吸機能低下患者にも適している。乳幼児には吸入補助具が必要となるが、施行可能である。

(b) 肺胞上皮透過性異常の評価に、水溶性低分子である ^{99m}Tc -DTPA (diethylene-triamine-pentaacetic acid) エロゾルや脂溶性低分子である ^{123}I -IMP (isopropyl iodoamphetamine) エロゾル、 ^{99m}Tc -HMPAO (hexamethylpropylene amine oxime) エロゾルを用いる。液体の放射性医薬品を超音波ネブライザーやジェットネブライザーに入れ $2\mu\text{m}^1$ 程度の粒子径のエロゾルを生成する。エアロゾル分布より換気分布・気道の開通性・気流の状態を評価し、肺胞へ到達したエアロゾルは水溶性低分子では肺胞上皮傍細胞経路で、脂溶性低分子では肺胞上皮を経細胞性経路にて通過し、組織間質、血管内皮を経て血中に移行する。血中への洗い出し速度より肺胞上皮透過性異常の有無を肺の部位ごとに定量評価することができる。半減時間などのエビデンスが多い水溶性低分子 ^{99m}Tc -DTPA エロゾルが汎用されている。 ^{99m}Tc -DTPA エロゾルでは、肺胞上皮透過性は喫煙や大気汚染により亢進する。閉塞性肺疾患では気道病変の

重症度評価が同時に行える。肺胞上皮透過性亢進のある状態としては、idiopathic pulmonary fibrosis などに称される特発性間質性肺炎、アレルギー性肺疾患（過敏性肺臓炎、好酸球性肺炎など）、自己免疫疾患に伴う間質性肺炎、薬剤性肺障害、放射性肺臓炎、サルコイドーシス、急性呼吸促進症候群、ニューモシスチス肺炎などの炎症性疾患、閉塞性肺疾患、持続性陽圧呼吸時、塵肺症、心/肺移植後²⁾⁻⁵⁾などがある。小児では移植後肺合併症の閉塞性細気管支炎や間質性肺炎などの評価に特に有用である。ネブライザーにて生成するエロソールを数回吸入するだけのため、スパイロなどの呼吸機能検査が困難な小児にも本検査は安全性が高く、呼吸機能の評価できる。脂溶性低分子では障害された上皮細胞を反映し、DTPA とは逆に透過性の遅延がおこる^{6), 7)}。

(c) 非呼吸性肺機能として気道粘液線毛運動機能がある。^{99m}Tc-HSA (human serum albumin; ヒト血清アルブミン) や ^{99m}Tc-HSA-D エロソールを用いると、エロソール分布より換気分布・気道の開通性・気流の状態を評価でき、末梢気道へ到達したエロソールは粒子径が大きいため粘液線毛輸送系により気道から口腔へ排出される活動を視覚的かつ定量評価することができる。線毛運動の障害では、逆流、迷走、停滞、らせん運動などの現象が加わり、エロソール粒子の排出は遅延する⁸⁾⁻¹⁰⁾。対象は肺疾患の評価として、慢性気管支炎、気管支拡張症、感染症などによる炎症や肺癌の細胞浸潤による線毛上皮の剥離、びまん性汎細気管支炎、Kartagener 症候群による粘液線毛輸送能力の低下を評価する。薬剤や排痰リハビリテーションなどの理学療法の治療効果判定にも用いられる¹¹⁾。びまん性汎細気管支炎でのマクロライド系抗菌薬少量長期投与での線毛運動機能回復¹²⁾が観察でき、治療効果判定、病状診断に有効である。気管・気管支再建術後の評価にも用いられる¹³⁾。非侵襲的で被曝が少なく、限局した粘液線毛運動機能の定量評価ができるのは本検査のみであり、呼吸困難な患者、小児患者において施行が可能である利点がある。しかし、検査時間が長い点と普及性に関して問題が残る。

^{99m}Tc-TechneGas を除くエロソール肺吸入シンチグラフィは保険適用されていない。

(2) 検査方法

(a) ^{99m}Tc-TechneGas : テクネガス発生装置の炭素るつぼに高比放射能 ^{99m}TcO₄⁻を入れ、高電圧をかけ、るつぼを 15 秒間 2500℃に加熱する。作成した ^{99m}Tc-TechneGas をマウスピースからゆっくりと吸入させる。吸気位で数秒呼吸停止させ、2~3 回繰り返す。撮像は前後、左右前方斜位、左右後方斜位の 6 方向か、これに左右側面を加えた 8 方向とする。SPECT 撮像も必要に応じて施行す

る。

(b) ^{99m}Tc -DTPA/ ^{99m}Tc -HSA エロソール：超音波ネブライザーに ^{99m}Tc -DTPA/ ^{99m}Tc -HSA を注入し、エロソールを発生させる。鼻腔にノーズクリップで閉じ、安静呼吸でマウスピースからエロソールを数回吸入させる。吸入終了後、背側から ^{99m}Tc -DTPA で 20～30 分、 ^{99m}Tc -HSA で 40～60 分連続して撮像する。

(3) 読影の注意点

(a) ^{99m}Tc -Technegas：換気分布をみる。血流シンチグラフィとの比較は大切である。ミスマッチ所見は換気シンチグラフィに準じる。粒子としての特徴を持つため、閉塞性肺疾患の場合気道狭窄部位より近位の気管支に沈着し hot spot を形成するため、この所見を気道開通性などの重症度判定に用いる。粒子がかなり小さいため、気道開通性に障害がある場合、末梢への分布は他のエロソールに比較し、比較的良好である。

(b) ^{99m}Tc -DTPA エロソール：エロソール分布から換気分布、気道の開通性をまず評価する。気道狭窄や分泌物により気道が狭くなっていると、乱流となりエロソールは慣性衝突により気道に過剰沈着するため hot spot を形成し、末梢肺胞の集積が低下・不均等となる。Technegas に比較し気道沈着量が多く、末梢での不均等が強い。閉塞性肺疾患では気道開通性の障害がより強調された画像として現れるため、重症度評価がむしろ容易である。末梢肺胞までエロソールが到達すると、その洗い出し時間で肺胞上皮透過性亢進を定量的に評価できる。肺胞上皮・間質・血管内皮までの障害を評価する。上皮細胞は比較的強い結合をしているため肺上皮の透過性は内皮細胞の 1/10 と小さい¹⁾。肺胞上皮が肺胞毛細管系への物質移動の limiting factor となっている。肺胞に到達したエロソール洗い出しは、移行表面積、肺容積、肺胞内圧、肺胞を覆う溶液の組成や量、サーファクタント、血液からの逆拡散などに依存する¹⁴⁾⁻¹⁶⁾。洗い出し率は約 1%/min²⁾で、半減時間は 50～80 分程度である¹⁾。半減時間が 30～50 分で軽度透過性亢進、30 分以上で明らかな亢進となる。

(c) ^{99m}Tc -HSA エロソール：気道病変の有無と気道粘液線毛運動機能を一検査で捉える本検査は、気道粘液線毛運動機能障害の程度および治療効果判定を非侵襲的に施行できる安全な検査と言える。エロソール分布から換気分布、気道の開通性をまず評価することは、DTPA エロソールと同様である。さらに経時的に視覚的移動状況を観察し、定量評価を行う。正常の主気管支、肺葉気管支では 6～12mm/min⁸⁾の速度でエロソール粒子が排出される。

〔参考文献〕

1. Krasnow AZ, Isitman AT, Collier BD, Effros RM, Hellman RS, Palmer DW, et al. Diagnostic applications of radioaerosols in nuclear medicine. Nuclear Medicine Annual In: Freeman L, eds. New York: Raven Press, Ltd., 1993:123-93.
2. O' Doherty MJ, Peters AM. Pulmonary technetium-99m diethylene triamine penta-acetic acid aerosol clearance as an index of lung injury. Eur J Nucl Med 1997;24:81-87.
3. Weiss T, Dorow P, Felix R. Continuous aerosol inhalation scintigraphy in the evaluation of early and advanced airways obstruction. Eur J Nucl Med 1984;9:62-67.
4. Monaghan P, Provan I, Murray C, Mackey DW, Van der Wall H, Walker BM, et al. An improved radionuclide technique for the detection of altered pulmonary permeability. J Nucl Med 1991;32:1945-1949.
5. Van der Wall H, Murray C, Jones PD, Mackey DW, Walker BM, Monaghan P. Optimising technetium-99m diethylene triamine penta-acetate lung clearance in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Eur J Nucl Med 1991;18:235-240.
6. 川上憲司, 富永滋, 高木寛, 森豊, 後藤英介, 岩村晃, 他. ^{99m}Tc -HMPAO エロソールの肺内クリアランス. 核医学 1990;27:451-457.
7. 小須田茂, 河原俊司, 石橋章彦, 田村宏平, 久保敦司, 橋本省三. ^{123}I を用いた肺吸入シンチグラフィの試み. 核医学 1991;28:577-583
8. 川上憲司 編著. 症例から学ぶ, 核医学. 廣川書房, 東京, 1994;61-86.
9. Krasnow A, Isitman A, Collier D, Effros R, Hellman R, Palmer D, et al. Diagnostic applications of radioaerosols in nuclear medicine. Nuclear Medicine Annual In: Freeman L, eds. New York: Raven Press, Ltd., 1993:123-93.
10. Thomas SH, O' Doherty MJ, Fidler HM, Page CJ, Treacher DF, Nunan TO. Pulmonary deposition of a nebulised aerosol during mechanical ventilation. Thorax 1993;48:154-159.
11. 三嶋理晃. 肺機能検査法と評価 エアロゾール肺吸入シンチグラム. 呼吸 2000;19:902-906.
12. Kawakami K. Topics in pulmonary medicine. Ann Nucl Med 1997;11:67-73.
13. Kosuda S, Kubo A, Sanmiya T, Okano Y, Hashimoto S, Suzuki T, Ishihara T. Assessment of mucociliary clearance in patients with

- tracheobronchoplasty using radioaerosol. J Nucl Med 1986;27:1397-1402.
14. Susskind H, Weber DA, Lau YH, Park TL, Atkins HL, Franceschi D, et al. Impaired permeability in radiation-induced lung injury detected by technetium-99m-DTPA lung clearance. J Nucl Med 1997;38:966-971.
15. Suga K, Mitra A, Domingues C, Alderson PO. Effect of inhaled surfactant on pulmonary deposition and clearance of technetium-99m-DTPA radioaerosol. J Nucl Med 1998;39:543-547.
16. Suga K, Alderson PO, Mitra A, Domingues C, Rescigno J, Smith LG, et al. Early retardation of technetium-99m-DTPA radioaerosol transalveolar clearance in irradiated canine lung. J Nucl Med 2001;42:292-299.

【心筋血流シンチグラフィ】

（１）臨床的意義

小児における臨床的意義は、冠動脈疾患（先天性ならびに後天性）における心筋虚血の検出と重症度の診断、心筋症（一次性および二次性）における心筋障害の検出と重症度の診断、および右室圧負荷による右室肥大の評価である。対象疾患として、以下が挙げられる。

- ・川崎病^{1), 2)}
- ・完全大血管転位症動脈スイッチ術後³⁾
- ・左冠動脈肺動脈起始症⁴⁾
- ・冠動静脈瘻⁵⁾
- ・体循環に駆出する解剖学的右心室⁶⁾
- ・右室圧負荷疾患⁷⁾
- ・拡張型心筋症⁸⁾
- ・肥大型心筋症⁹⁾
- ・心内膜線維弾性症⁸⁾
- ・糖原病⁹⁾
- ・神経筋疾患にともなう心筋症¹⁰⁾
- ・急性心筋炎後¹¹⁾

（２）検査方法

（a）診断法の原理

血流にそって心筋に取り込まれやすいトレーサの集積分布を画像化し、心筋虚血ならびに心筋障害を評価する。負荷（薬物または運動）による最大冠血流増加時に局所的に心筋集積が低下し、安静時に改善すれば、その部位は負荷時に心筋虚血状態にある。また、安静時の集積分布は生存心筋量を相対的に表すため、肥厚部位は周囲よりも高集積、心筋障害部位は低集積、心筋生存性不良部位は高度低集積になる。

(b) 放射性医薬品

小児における標準的医薬品は ^{99m}Tc 標識であり、 ^{99m}Tc -tetrofosmin あるいは ^{99m}Tc -MIBI (methoxyisobutylisonitrile) を用いる。従来用いられてきた $^{201}\text{TlCl}$ は、心筋血流負荷-安静プロトコールにおいて、 ^{99m}Tc 標識製剤に比べて約 8~10 倍程度の被曝線量が見込まれるため¹⁾、小児への使用は推奨しない。

心筋血流安静検査も、原則として ^{99m}Tc 標識製剤を使用する。 ^{123}I -BMIPP との比較評価の目的で使用する心筋血流製剤の選択については、 ^{123}I -BMIPP の項目を参照のこと。

本ガイドライン第 1 部の別表 1 において提示した投与量は、EANM の基本量に準じており、本邦の従来投与量よりも、特に、年長例（体重の重い患児）で多い傾向にある。したがって、この量は最大量と認識し、1 日法の 1 回目検査、2 日法の安静/負荷検査は、個々の施設の従来投与基準や患児の体重に基づき、減量を考慮し、可能な範囲での少量投与とする。

(c) 撮像法

成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。

心機能解析のために心電図同期撮像を原則とするが、小心臓（拡張末期容積 50mL 以下）では収縮末期容積の過少評価、駆出率の過大評価が起きやすく、拡大撮像を行うか、心電図非同期撮像にとどめる。

現在普及しつつある SPECT/CT 装置や 3 次元逐次近似再構成法を用い分解能補正、減弱補正、散乱補正を加えることで、収集カウントが従来の半分程度であっても同等かより良好な画像が得られる¹²⁾。これらの新しい技術を用いた場合のトレーサ投与量、撮像条件、心電図同期適応については今後の検討が必要である。

(d) 検査の注意点

①前処置

検査 2 時間前から絶飲食とする。活動性の気管支喘息は、アデノシン負荷検査の禁忌である。キサンチン製剤、カフェイン含有飲料（茶、コーヒー、コーラ等）は検査当日朝から中止する。

②負荷方法

小児においては最大冠血流増大をもたらす十分な運動量負荷が体格と負荷機器の適合性、自発的協力などの面で達成困難なことがある。この場合、薬物負荷がしばしば選択される。

アデノシン 0.12mg/kg/min をシリンジポンプで持続的に静脈内投与し、開始 3 分後に心筋血流トレーサを静注する。開始 5～6 分でアデノシン投与を中止する。

本負荷法に習熟していない場合には、アデノシンとトレーサの投与ラインは別々の上肢（必要により下肢）に独立してとるよう推奨する。血圧計はアデノシンを注入する上肢には巻かない。また、アデノシンとトレーサを同一ラインから投与する場合には、トレーサのボラス注入に伴うアデノシン急速流入による徐脈発生を避けるため、静脈留置針に直接付けた 3 方活栓側管にアデノシン投与ラインを、他方にトレーサ投与ラインを接続し、アデノシン注入を継続した上で心拍変化を見ながら約 10 秒間かけてトレーサを注入する。

③トレーサ投与プロトコール

負荷心筋血流 SPECT における ^{99m}Tc 標識製剤の標準的な投与プロトコールとして、より重要な負荷所見の取得を優先し、被曝低減を達成する観点から以下を推奨する¹³⁾。1) 負荷心筋 1 日法は原則として負荷検査を先行させ、安静検査を約 3～4 時間後に行う。2) 負荷心筋 2 日法も負荷検査を先行させ、安静検査を別の日に行う。3) 1 日法の 2 回目検査では、同日に先行して行った 1 回目検査用量の 2～3 倍のトレーサを投与する。

上記のいずれの場合にも先行する負荷検査で正常集積所見であった場合には、後に予定する安静検査を省略できる。

④肝集積、体動への対策、撮像後の注意

^{99m}Tc 標識製剤は薬物負荷では肝集積が高度になるため、肝集積を減少させ、投影方向ライン上の心臓と肝臓の重なりを減らす以下の対策を推奨する。薬物負荷中に下肢の低労作自転車運動の併用¹⁴⁾、画像収集開始までの長め（60 分間程度）の待機¹³⁾、撮像までの待機時間に飲食を行う¹³⁾、心臓と肝臓の位置重なりを減らす体位の採用^{14)–16)}、撮像直前に炭酸水を飲ませ胃を拡張させる¹⁷⁾、などを年齢、体格、撮像中の鎮静の必要性に応じて選択する。

小児の検査においてはアーチファクト抑制のため撮像途中の体動抑制は重要であり、乳幼児に対する鎮静、アニメーションビデオの使用、撮像中の持続的監視、終了時の画像確認は有効である。大きな体動が認められた場合にはソフトウェア的に体動補正が可能な装置では補正を試みるが、補正が不完全な場合には撮りなおしをする。

^{99m}Tc 標識製剤の排泄経路は胆汁および尿であり、消化管内、膀胱内における薬剤の滞留をなるべく短くするよう、検査後の排便、排尿を指導する。

(3) 読影の注意点

乳幼児では肝臓と心臓の空間的位置が近接しているため、肝臓からの散乱線の影響で左室下後壁から中隔側が高集積、前側壁側が相対的低集積になりやすい¹⁸⁾。青年期女子においては乳房による減弱の影響が強く、前壁から心尖部に限局した明瞭な集積欠損をしばしば認める。また、青年期男子に見られる立位心では横隔膜からの減弱の影響をほとんど受けないため下後壁は正常集積、前壁基部で相対的低集積を認めることがある。これらの場合、心電図同期 SPECT による壁運動評価を加えて判断するか、SPECT/CT により減弱補正を加えたものと加えないものの両方を総合的に評価する。

〔参考文献〕

1. Kondo C. Myocardial perfusion imaging in pediatric cardiology. *Ann Nucl Med* 2004;18(7):551-561.
2. Karasawa K, Miyashita M, Taniguchi K, et al. Detection of myocardial contractile reserve by low-dose dobutamine quantitative gated single-photon emission computed tomography in patients with Kawasaki disease and severe coronary artery lesions. *Am J Cardiol* 2003;92(7):865-868.
3. Hayes AM, Baker EJ, Kakadeker A, et al. Influence of anatomic correction for transposition of the great arteries on myocardial perfusion: radionuclide imaging with technetium-99m 2-methoxy isobutyl isonitrile. *J Am Coll Cardiol* 1994;24(3):769-777.
4. Stern H, Sauer U, Locher D, et al. Left ventricular function assessed with echocardiography and myocardial perfusion assessed with scintigraphy under dipyridamole stress in pediatric patients after repair for anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106(4):723-732.
5. Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA. Coronary artery fistulas: clinical and

- therapeutic considerations. *Int J Cardiol* 2006;107(1):7-10.
6. Millane T, Bernard EJ, Jaeggi E, et al. Role of ischemia and infarction in late right ventricular dysfunction after atrial repair of transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(6):1661-1668.
 7. Nakajima K, Taki J, Taniguchi M, et al. Comparison of ^{99m}Tc-sestamibi and ²⁰¹Tl-chloride to estimate right ventricular overload in children. *Nucl Med Commun* 1995;16(11):936-941.
 8. Gutgesell HP, Pinsky WW, DePuey EG. Thallium-201 myocardial perfusion imaging in infants and children. Value in distinguishing anomalous left coronary artery from congestive cardiomyopathy. *Circulation* 1980;61(3):596-599.
 9. Lee PJ, Deanfield JE, Burch M, et al. Comparison of the functional significance of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy and glycogenosis type III. *Am J Cardiol* 1997;79(6):834-838.
 10. Nishimura T, Yanagisawa A, Sakata H, et al. Thallium-201 single photon emission computed tomography (SPECT) in patients with Duchenne's progressive muscular dystrophy: a histopathologic correlation study. *Jpn Circ J* 2001;65(2):99-105.
 11. Saji T, Matsuo N, Hashiguchi R, et al. Endomyocardial biopsy findings in pediatric patients with post myocarditic state. *Jpn Circ J* 1986;50(12):1201-1208.
 12. Treves ST, Baker A, Fahey FH, et al. Nuclear medicine in the first year of life. *J Nucl Med* 2011;52(6):905-925.
 13. 唐澤 賢祐, 鮎沢 衛, 能登 信孝, 他. 川崎病冠動脈狭窄性病変における Technetium-99m Tetrofosmin 心筋血流イメージングの至適撮像方法に関する検討. *J Cardiol* 1997;30(6):331-339.
 14. Monzen H, Hara M, Nakanishi A, et al. New protocol of myocardial SPECT imaging with technetium-99m sestamibi for reducing the time interval between rest and adenosine stress phases. *Radiol Phys Technol* 2009;2(1):70-76.
 15. Monzen H, Hara M, Hirata M, et al. Exploring a technique for reducing the influence of scattered rays from surrounding organs to the heart during myocardial perfusion scintigraphy with technetium-99m sestamibi and technetium-99m tetrofosmin. *Ann Nucl Med* 2006;20(10):705-710.

16. 岩朝 徹, 伴 由布子, 土井 拓, 他. 小児における安静時先行アデノシン負荷 99mTc 心筋血流シンチグラム—総検査時間短縮を目指して—. 日本小児循環器学会雑誌 2011;27(4):176-181.
17. Hara M, Monzen H, Futai R, et al. Reduction of infracardiac intestinal activity by a small amount of soda water in technetium-99m tetrofosmin myocardial perfusion scintigraphy with adenosine stress. J Nucl Cardiol 2008;15(2):241-245.
18. Kondo C, Hiroe M, Nakanishi T, et al. Detection of coronary artery stenosis in children with Kawasaki disease. Usefulness of pharmacologic stress ^{201}Tl myocardial tomography. Circulation 1989;80(3):615-624.

【心筋脂肪酸代謝シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

小児における臨床的意義は、重篤な先天性あるいは後天性冠動脈疾患（左冠動脈開口部閉鎖ないし狭窄症、左冠動脈肺動脈起始症、川崎病による三枝狭窄や左主幹部狭窄等）による高度心筋虚血を安静検査により検出することである。負荷検査実施のリスクが相当程度高いと考えられる場合、より安全な代替方法として選択できる。

特発性肥大型心筋症では安静時血流に比した ^{123}I -BMIPP 集積の局所的低下（血流-脂肪酸代謝乖離）が肥厚部位を中心に認められ¹⁾、さらに、拡張相に移行すると、血流、代謝いずれも集積異常が非肥厚部位を含めて広汎に出現し²⁾、病期や重症度判定に役立つ。その他、単心室における壁運動障害を伴う心尖部肥厚部位³⁾、左室心筋緻密化障害⁴⁾、アドリアマイシンによる心筋障害⁵⁾などでも ^{123}I -BMIPP の集積異常が認められる。

(2) 検査方法

(a) 診断法の原理

心筋ミトコンドリアにおける好氣的条件下における脂肪酸の β 酸化は虚血により容易に障害されるため、側鎖型長鎖脂肪酸である ^{123}I -BMIPP の心筋への集積が低下する。

(b) 放射性医薬品

^{123}I -BMIPP [iodine-123-15-(p-iodophenyl)-3-(R, S)-methylpentadecanoic acid] を用いる。これによる脂肪酸代謝と心筋血流製剤による心筋血流の両者を比較することが原則である。このため成人では ^{123}I -BMIPP と $^{201}\text{TlCl}$ の二核種を

同時に投与し撮像することが多い。小児においては医学的合目的性と、推定被曝線量から総合的に二核種同時撮像の適応を判断する。代わりに、1週間程度間隔を置いた^{99m}Tc製剤安静検査との比較、あるいは¹²³I-BMIPP検査のみによる評価ができないかを検討する。

(c) 撮像法

成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。

(d) 検査の注意点

① 前処置

検査2時間前からの絶飲食以外、特に不要である。

② 撮像時、撮像後の注意

¹²³I-BMIPPを安静状態で投与し、20分後以降から撮像を開始する。排泄経路は尿であり、検査後の排尿を指導する。

(3) 読影の注意点

脂肪酸代謝の低下は、¹²³I-BMIPP画像上では軽度の集積低下のことがあり、単独の画像では判定が困難であり、安静心筋血流画像と比較して判定することが多くの場合必要である。心筋血流製剤では肥厚部位が高集積、非肥厚部位が相対的低集積となる。一方、脂肪酸代謝画像では肥厚部位と非肥厚部位の集積程度の差が血流画像ほどには目立たず、一見非肥厚部位で血流が脂肪酸代謝よりも低下する“逆乖離”の所見を呈することがあるが、実際には肥厚部位における脂肪酸代謝が相対的に低下している血流-脂肪酸代謝乖離を意味する。

〔参考文献〕

1. Ohtsuki K, Sugihara H, Kuribayashi T. Impairment of BMIPP accumulation at junction of ventricular septum and left and right ventricular free wall in hypertrophic cardiomyopathy. J Nucl Med 1999;40:2007-2013.
2. Nishimura T, Nagata S, Uehara T, et al. Prognosis of hypertrophic cardiomyopathy: assessment by ¹²³I-BMIPP (beta-methyl-p-(¹²³I)iodophenyl pentadecanoic acid) myocardial single photon emission computed tomography. Ann Nucl Med 1996;10(1):71-78.
3. Kondo C, Nakazawa M, Kusakabe K, et al. Myocardial dysfunction and depressed fatty acid metabolism in patients with cyanotic congenital heart disease. J Nucl Cardiol 1996;3(1):30-36.

4. Toyono M, Kondo C, Nakajima Y, et al. Effects of carvedilol on left ventricular function, mass, and scintigraphic findings in isolated left ventricular non-compaction. Heart 2001;86(1):E4.
5. Saito K, Takeda K, Okamoto S, et al. Detection of doxorubicin cardiotoxicity by using iodine-123 BMIPP early dynamic SPECT: quantitative evaluation of early abnormality of fatty acid metabolism with the Rutland method. J Nucl Cardiol 2000;7(6):553-561.

【肝胆道シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

肝細胞に摂取された後、ビリルビンと同様に毛細胆管に排泄され、さらに胆汁の一部として、小葉間胆管などの肝内胆管、肝管などの肝外胆管を介して十二指腸に排泄される物質が用いられる。このような物質により、肝細胞機能および胆道通過性が評価される。胆汁の流れがリアルタイムに描出されることで、胆汁鬱滞の状況を把握することができる。

以下の疾患・病態の解明に有用である。

- (a) 胆道閉鎖症の診断（乳児肝炎などの肝炎による胆汁鬱滞との鑑別）
- (b) 総胆管拡張症の診断
- (c) 急性胆嚢炎：急性胆嚢炎でも最も高頻度に認められる病態変化は胆嚢管の閉塞であり、画像上胆嚢描出陰性としてとらえられる。胆嚢が描出されれば、急性胆嚢炎を否定できる。
- (d) 体質性黄疸をきたす疾患の鑑別：Dubin-Johnson 症候群ではトレーサの排泄遅延、Rotor 症候群では肝摂取低下、Gilbert 症候群では正常所見となる。
- (e) 術後胆道系疎通性評価：胆道－消化管再建術後の胆汁流出の評価が可能である。吻合部狭窄による胆管の拡張が明らかとなる以前でも本検査にて狭窄による胆汁鬱滞所見が得られることがある。さらに、再建に用いた挙上空腸のイレウスなどで排泄された胆汁流出が消化管下部へ流出されない場合も本検査にて診断可能である。
- (f) 胆道－消化管再建後の縫合不全による胆汁漏出の評価
- (g) 胆道運動機能障害

(2) 検査方法

放射性医薬品として ^{99m}Tc -PMT (N-pyridoxil-5-methyl tryptophan) を用いる。肝細胞に摂取された後、胆汁の一部として、肝内胆管・肝管・総胆管を経由して十二指腸に排泄される。検査前は少なくとも 4～6 時間の絶食とする。

撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第2部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

（3）読影の注意点

正常像：5分で心プール像は消失し、5～20分で肝内・肝外胆管像、腸管への排泄は30分以内、胆嚢描出は30分以内である。肝実質からの洗い出しは $T1/2 = 20$ 分であり、遅延する場合は胆汁鬱滞がある

胆道閉鎖症では24時間追跡しても胆管描出および腸管への排泄を認めない。一旦24時間で腸管への排泄がなくても、1～2週間後に再度検査をすると排泄を認める場合もあり、臨床的に胆道閉鎖症であるか疑問がある場合は再検査を施行すべきである。乳児肝炎では肝摂取の低下とトレーサの排泄遅延が特徴的所見である。しかし、乳児肝炎のみならず、アラジール症候群、TPNによる肝障害などで、胆汁鬱滞が極めて高度な場合は、肝摂取が正常で24時間後も排泄がみられないことがあるので注意が必要である。読影に際しては、超音波検査やCT所見と合わせて読影する。

〔参考文献〕

1. Tulchinsky M, Ciak BW, Delbeke D. SNM practice guideline for hepatobiliary scintigraphy 4.0. J Nucl Med Technol 2010;38(4):210-218.
2. Treves ST, Baker A, Fahey FH, et al. Nuclear medicine in the first year of life. J Nucl Med 2011;52(6):905-925.

【肝受容体シンチグラフィ】

（1）臨床的意義

- (a) 局所肝予備能：肝切除前における術後残肝機能予測、肝腫瘍などに伴う局所肝機能障害評価、肝癌の経動脈的塞栓療法などの治療前後における局所肝機能障害評価、肝移植後の移植肝評価
- (b) 全肝予備能：急性肝炎、慢性肝炎、肝硬変などのびまん性肝疾患重症度評価

（2）検査方法

放射性医薬品として ^{99m}Tc -GSA (DTPA-galactosyl human serum albumin)を用いる。血清糖蛋白の酸性糖鎖構造の非還元末端では、ガラクトースにシアル産が結合した構造が存在する。この糖鎖構造から脱シアル化によりシアル酸が除去され、ガラクトースを露出した糖蛋白（アシアロ糖蛋白）は、肝細胞表面に存在する受容体を介して、肝細胞に特異的に摂取される。 ^{99m}Tc -GSAはこの機序

により肝細胞に摂取される。

撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第2部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

（3）読影の注意点

HH15 および LHL15 の簡易指標は、肝全体の評価には有効であるが、局所的評価には問題が残る。そのため、静注 15 分後の肝摂取率である LU15、コンパートメント解析による肝受容体量の算出など、局所肝機能を簡便に定量的に算出する方法も考案されている。また外科領域においては、CT などから得られる肝の局所の体積を測定する（volumetry）によって局所肝機能を推定されてきたが、近年は SPECT/CT 一体型装置を用いることにより、局所の肝機能（肝予備能）がより正確に評価できるようになり、手術方法の選択や、移植後胆管障害の治療法の選択など、術後のさまざまな病態で本検査は利用される。

〔参考文献〕

1. Kaibori M, Ha-Kawa SK, Maehara M, Ishizaki M, Matsui K, Sawada S, Kwon AH. Usefulness of Tc-99m-GSA scintigraphy for liver surgery. Ann Nucl Med 2011;25:593-602.
2. Graaf W, Bennink RJ, Vetelainen RV, Gulik TM. Nuclear imaging techniques for the assessment of hepatic function in liver surgery and transplantation. J Nucl Med 2010;51:742-752.

【門脈大循環短絡シンチグラフィ】

（1）臨床的意義

門脈圧亢進症の門脈大循環短絡の程度の診断、先天性胆道閉鎖症の門脈循環の観察が目的である。上部直腸内に投与されたトレーサは粘膜から速やかに吸収され、通常は上直腸静脈、下腸間膜静脈、門脈を経て肝臓に流入する。門脈系に短絡のある場合は、門脈から下方向への逆流により上直腸静脈直腸静脈叢を介して中、下直腸静脈、内腸骨静脈、総腸骨静脈、下大静脈を経て心臓に流入するか、上直腸静脈から門脈、左胃静脈、食道下部の静脈叢、奇静脈、上大静脈を経て心臓に流入する。門脈系に短絡形成のない場合は肝が高集積となり、短絡形成のある症例では肝集積が低下し、肝以外の臓器の集積が増加する¹⁾。

放射性医薬品の効能効果に明記されておらず、保険申請はできない。

（2）検査方法

放射性医薬品は、 $^{99m}\text{TcO}_4^-$ 、 $^{201}\text{TlCl}$ や $^{123}\text{I-IMP}$ を用いる。 $^{99m}\text{TcO}_4^-$ はダイナミック撮像にて肝臓と心プールの流入程度を比較する。 $^{201}\text{TlCl}$ は肝臓と心筋集積を、 $^{123}\text{I-IMP}$ は肝臓と肺野集積を比較する。検査前 3 時間は絶食とする。直腸内に便が残存しないように、排便や浣腸をする。

チューブを上部直腸に挿入し、放射性医薬品を注入し、少量の空気で追い出すようにし全量を注入する。投与量は、成人投与量； $^{99m}\text{TcO}_4^-$ (370MBq)、 $^{201}\text{TlCl}$ (37MBq)、 $^{123}\text{I-IMP}$ (111MBq) として、体重 (成人 70kg) ないし体表面積 (成人 1.73m^2) に基づき計算する。

撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

(3) 読影の注意点

$^{99m}\text{TcO}_4^-$ を用いた場合は、門脈系に短絡のない場合は注入 10～30 秒後に下腸間膜静脈が及び門脈が描出され、次いで肝臓が描出され始める。これらは経時的に鮮明になる。その後心臓が描出される。短絡のある場合は、門脈系や肝臓が描出されると同時期かそれ以前に心臓が描出される。肝硬変では明らかな短絡率増加がある。

$^{201}\text{TlCl}$ を用いた場合は、注入後肝は 0～5 分で認められ、その後経時的に集積が増加する。心、脾、肺は 20 分後でもはっきり描出されない。短絡形成があると、肝の描出が低下し、心、脾が高集積となり、心/肝摂取比が高値となる。

$^{123}\text{I-IMP}$ を用いると、短絡形成があると、肝の描出が低下し、肺野が高集積となり、心/肺摂取比が高値となる。

〔参考文献〕

1. 今枝孟義. 肝循環動態機能検査. 久田欣一 (監修) 利波紀久, 久保敦司 (編集) 最新臨床核医学, 東京. 金原出版 1999:434-437.

【唾液腺シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

耳下腺、顎下腺の機能、形態、大きさ、位置、内部の腫瘍の有無、外部よりの圧迫を見ることができる。主たる目的は機能評価となる。唾液腺は漿液腺、粘液腺からなる腺房と介在部、線状部、排泄管から構成され、排泄管内壁には活動性上皮細胞が存在し、この上皮細胞は Cl^- 、 I^- 、 $^{99m}\text{TcO}_4^-$ などの陰イオンを摂取、濃縮する作用がある。

以下の疾患・病態の解明に有用である。

- (a) シェーグレン症候群をはじめとする口渇を生じる膠原病、急性・慢性唾液腺炎、サルコイドーシス、唾石症、放射線障害における機能評価
- (b) 急性炎症では、血流増加のため集積亢進となり、炎症活動性評価
- (c) ワルチン腫瘍、oncocytoma¹⁾の排泄管表皮由来の腫瘍は高集積を示し、他の唾液腺腫瘍との鑑別
- (d) 顎下腺は顔面神経支配、耳下腺は舌咽神経支配である。顔面神経、舌咽神経麻痺の予後評価

(2) 検査方法

放射性医薬品は $^{99m}\text{TcO}_4^-$ を用いる。検査前 1 時間は絶食とする。前処置として、少量のクエン酸、レモン汁を経口的に与え、一度唾液を排泄させておくと集積が良好にとらえられる。被検者をシンチレーションカメラの下に背臥位にて寝かせ、急速静注をし、ダイナミック撮影を行う。口腔内への分泌能を見る目的で、時間放射能曲線がプラトーになった時点、もしくは静注後 15 分などに、クエン酸、レモン汁を口腔内に投与する。唾液腺部の時間放射能曲線を解析する。形態的变化を捉えるには、ダイナミック撮影後に側面像などを加える。撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点は成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

(3) 読影の注意点

静注後 5～15 分では両側耳管線、顎下腺は良好かつ左右対称に描出される。唾液腺と甲状腺の集積はほぼ同等となる。時間放射能曲線は急峻に立ち上がり、唾液分泌刺激で急激に低下する。

シェーグレン症候群、慢性唾液腺炎、サルコイドーシス、放射線障害では、集積低下や唾液腺分泌刺激へ反応性低下など障害の程度により様々な所見が得られる。治療による効果判定も有用である。急性甲状腺炎では集積増加となる。

唾石症では、唾液腺分泌刺激に反応が見られず、顎下腺内に核種が貯留する。顎下腺炎を合併していることが多く、障害顎下腺が集積増加を示すことも多い。

ワルチン腫瘍では高集積となり、かつ唾液腺刺激に反応しない。

〔参考文献〕

1. 小須田茂. 唾液腺 RI 診断. 臨床画像 1995;11:60-67.

【異所性胃粘膜シンチグラフィ】

（１）臨床的意義

異所性胃粘膜の検出：メッケル憩室、バレット食道、腸管重複症などの診断に有用である。臨床的には下血を呈する小児で、メッケル憩室が疑われた場合が対象となる。しかし、本検査は異所性胃粘膜が憩室内に存在していないと検出できない。

（２）検査方法

放射性医薬品は $^{99m}\text{TcO}_4^-$ を用いる。メッケル憩室の約 20～50% に胃粘膜を認めるが、下血を呈する小児の場合は 50～90% と胃粘膜を認める率が高くなる。 $^{99m}\text{TcO}_4^-$ は胃粘膜の粘液産生上皮細胞に取り込まれた後、胃内腔に分泌される性質をもっており、この性質により診断に供される。撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

（３）読影の注意点

$^{99m}\text{TcO}_4^-$ は胃粘膜の粘液産生上皮細胞に取り込まれた後、内腔に分泌される。集積には胃粘膜の血流量や胃液の pH などが影響する。胃粘膜が描出されるとほぼ同時期に異所性胃粘膜が描出される。胃及び胃から流れてきた核種以外で、腹腔内に異常集積があった場合、異所性胃粘膜とする。尿路への排泄、小腸潰瘍、血管腫、子宮筋腫に集積することがある。

検出率向上のため、検査前に種々の薬剤投与が報告されているが、H₂ 受容体拮抗剤の経口ないし静注投与が实际的であり、胃粘膜からの分泌を阻害し、集積を増加させる。

〔参考文献〕

1. Shammas A, Vali R, Charron M: Pediatric Nuclear Medicine in Acute Care. Semin Nucl Med 2013;43:139-156.
2. Mittal BR, Kashyap R, Bhattacharya A, Singh B, Radotra BD, Narasimha Rao KL. Meckel's diverticulum in infants and children; technetium-99m pertechnetate scintigraphy and clinical findings. Hell J Nucl Med 2008;11(1):26-9.

【胃食道逆流シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

胃食道逆流を評価する検査で、小児においてはミルックスキャンといわれる。実際摂取しているミルクや液状栄養食、コンスターチミルクなどの治療乳にごく少量の放射性医薬品を混和し、胃内に注入し背臥位・腹臥位で観察する。逆流を見ているものが実際に摂取しているミルクや液状栄養食であり、また胃食道逆流を改善する目的で使用する治療乳である点が有用である。被曝量がかなり低く、非侵襲的で、新生児から施行できる安全な検査である。

本シンチグラフィは保険適用されていない。

(2) 検査方法

消化管から吸収されても速やかに排泄されるためバックグラウンドの集積が高くない ^{99m}Tc -DTPA か、吸収が抑えられる ^{99m}Tc -コロイドを用いる。少量(約 10MBq)を 1 回授乳量のミルクなどに混ぜ、N-G チューブにて胃内に注入し、背臥位、腹臥位ともに 30 分間逆流の様子を連続撮像する。必要に応じて拡大撮像を行う。逆流の到達する高さがわかるように、胸郭入口部の高さにマーキングしておくといふ。

胃に関心領域を設け、時間放射能曲線を作成し、胃排出速度も同時に評価可能である。

(3) 読影の注意点

上部食道までの逆流であるか、下部食道までの逆流であるかを確認する。逆流時間、逆流量、頻度で重症度が判定される。

【消化管出血/蛋白漏出シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

間歇的出血が多い消化管出血をみるには、血管外には漏出せず全身の血液プールに拡散し、出血部位でのみ漏出が起これ高集積部位として描出される ^{99m}Tc 標識赤血球、 ^{99m}Tc 標識アルブミンを用いる。特に小児では標識率のよさや簡便性から ^{99m}Tc 標識アルブミンを選択する場合が多い。本検査では 0.05-0.1ml/分の出血があれば陽性所見として捉えられる。

蛋白漏出胃腸症でも ^{99m}Tc 標識アルブミンを使用する。蛋白漏出の有無に加え、漏出部位の同定も目的としている。

(2) 検査方法

放射性医薬品は ^{99m}Tc 標識アルブミンを用いる。DTPA を結合させて標識を安定

化している ^{99m}Tc -HSA-D を推奨する。急速静注と同時にダイナミック撮像を 30 分行い、60 分、3 時間、6 時間、24 時間と追跡する。早期に消化管内に漏出が確認できた場合でも、出血部位もしくは蛋白漏出部位が推定困難な場合は経時的撮影を行い、異常集積の消化管内移動を観察して部位を推定する。出血部位の同定に SPECT/CT が有用のことがある。消化管出血シンチグラフィの場合、セミンビボ標識による ^{99m}Tc 標識赤血球を用いてもよい。

(3) 読影の注意点

^{99m}Tc -HSA-D では腎、膀胱の尿路系に生理的排泄が見られる。出血・蛋白漏出の有無及び出血部位もしくは蛋白漏出部位を推定する。腹腔内異常集積を確認した後は部位の推定を行う目的で経時的撮像を行い、異常集積の消化管内移動を観察して、出血部位、蛋白漏出部位を同定する。例えば、6 時間後に骨盤内集積があった場合、24 時間後に上行結腸へ集積が移動した場合は回腸からの出血もしくは漏出と判断できる。

【腎動態シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

閉塞性腎疾患、腎血管性高血圧症、腎腫瘍などで、分腎機能や治療後の経過観察が可能である。特に放射性医薬品投与 1~2 分の摂取率を測定することで、 ^{99m}Tc -DTPA では糸球体濾過量 (GFR)、 ^{99m}Tc -MAG3 では有効腎血漿流量 (ERPF) や尿細管抽出率 (TER) を評価することができ、分腎機能を求めることができる。移植腎の血流・機能評価にも用いる。

利尿薬（フロセミド）を負荷して検査を行う利尿薬負荷腎動態シンチグラフィでは尿路系の拡張が器質的な閉塞によるものか、機能的なものかの鑑別が可能になる。

(2) 検査方法

放射性医薬品として ^{99m}Tc -DTPA (diethylenetriaminepentaacetic acid complex) や ^{99m}Tc -MAG3 (mercaptoacetyl triglycine) が使われる。撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

利尿薬負荷を行う場合、検査前から十分な補液をおこない、膀胱充満に伴う二次的（機能的）な上部尿路閉塞の影響を避けるためのカテーテルを留置する。利尿薬としてフロセミド 1.0mg/kg、最大 40mg を使用する。検査条件を画一化

することで、利尿薬の wash-out 効果を判定でき、尿路系の拡張が器質的な閉塞か、機能的なものかの鑑別ができる。利尿薬投与のタイミングは患側腎盂で十分な尿の貯留もしくは尿管への流出を確認した時点で投与する。収集条件等は負荷無しの場合に準ずるが、排泄遅延を認める場合は検査時間の延長が必要である。レノグラムを用いて排泄半減期などの解析を行う場合、体動のないことを確認することが重要である。シネモード表示がその確認に有用である。

（３）読影の注意点

成人の検査に準じるが、新生児の腎機能は未熟であり、体表面積補正した GFR の値は成人の 30% しかない。したがって、生後数ヶ月以内に行った腎動態シンチグラフィでは、腎への摂取は低く、皮質通過時間も延長する。GFR は生後 6 か月から 1 年にかけて成人のレベルに到達する。

【腎静態シンチグラフィ】

（１）臨床的意義

小児泌尿器科領域で頻用される検査である。最大の理由は、簡便に両腎の分腎機能を評価できるからである。血液検査も尿検査も左右別の腎機能は反映しない。腎静態シンチグラフィでは、集積率や集積形態から、また多くの場合は健側腎を基準と見なして、病腎の進行程度を容易に把握できる。

尿細管細胞に集積する ^{99m}Tc -DMSA を使用し、先天性の腎奇形や腎臓の機能的情報（腎盂腎炎やその後の瘢痕形成、腎梗塞、腎損傷）の評価が可能である。腎盂腎炎の急性期には、炎症による欠損像から腎盂腎炎の診断の一助になる。3～6 ヶ月経過した遠隔期には、腎盂腎炎による瘢痕形成の有無を評価することができる。水腎症や膀胱尿管逆流は、成長に伴い自然軽快する場合も多いが、進行すると不可逆的な腎不全に陥るので、数年以上の丁寧な経過観察が必要となる。腎静態シンチグラフィは一目で傾向が把握できるので有用性が高い。

投与量の 20-25% が腎臓に集積することを利用し、腎皮質機能・糸球体機能検査や左右分腎機能を定量的に推測することが可能であるが、尿細管機能に左右されることに注意が必要である。腎機能が比較的良好な場合には、前述の ^{99m}Tc -MAG3 腎動態シンチグラフィから算出される TER、ERPF は ^{99m}Tc -DMSA の分腎比率とよく相関する。軽度の尿路奇形など、腎機能が正常に近いことが期待される場合は、 ^{99m}Tc -MAG3 腎動態シンチグラフィを先行して行い、分腎機能は TER や ERPF を ^{99m}Tc -DMSA 腎静態シンチグラフィの代用とする考え方がある。

（２）検査方法

放射性医薬品として ^{99m}Tc -DMSA (dimercaptosuccinic acid) を用いる。

後面像で腎摂取率を算出する場合、体位が水平となるように注意する。水平でないとコリメーターからの距離に左右差が生じ誤差につながる。腎集積を囲む ROI 設定にも注意が必要である。腎集積辺縁では、ROI 設定のわずかな変化が腎集積率に影響する。腎辺縁の含み方を一定になるように心がける。左右を同等に、検査毎、あるいは担当者毎に変わらないようにすることが肝要である。

移植腎、骨盤腎、塊状腎では、腎臓が腹側に位置する場合がある。この場合は、近い側である腹側からの撮像・計測が必要となる。背面から腹側腎を計測すると誤差が大きくなる。一方が腹側、他方が背側にある場合は両面撮像を行い、近い面からの集積率を採用する。

小児の体幹は小さいこともあり、撮像にはできれば膀胱を含めるようにする。腎集積が低い場合に尿路排泄が多いかどうかが参考情報になる。

後面像の撮像に加え、腎瘢痕の評価には SPECT または SPECT/CT が有用であり、できる限り併用することが望ましい。

(3) 読影の注意点

(a) 年齢・体厚

腎摂取率の深さ補正には、簡易的に身長と体重から求める計算式が用いられるが、小児や乳幼児では体厚誤差により集積率は高くなる傾向があるので注意が必要である。超音波検査では通常は斜位からの画像なので参照できない。できれば SPECT/CT による深さ実測が正確である。

(b) 局在性の集積低下・欠損

局在性の集積低下は、主に炎症、瘢痕、菲薄があげられる。炎症は急性巣状細菌性腎炎 (AFBN) など、瘢痕は陳旧性炎症、菲薄化は水腎症や膀胱尿管逆流 (VUR) による慢性変化による。

背面からの planar 像でこれらを鑑別することは、典型例以外では難しい。腎実質の丁寧な評価には SPECT あるいは SPECT/CT が必要である。SPECT では、腎盂拡張や腎実質の菲薄化の有無が容易に判別できる。急性腎炎では、尿路感染を反復する場合もあるので回復後 (3~6 ヶ月以後) に再評価しておくことが望まれる。

(c) びまん性低集積

両腎がびまん性に集積低下している場合、体幹のバックグラウンドに注意する。腎炎や急性腎不全では、バックグラウンドが高い。低分子蛋白尿を伴う場合は尿路排泄が亢進し、バックグラウンドは低い。稀ではあるが、突発性尿細

管性蛋白尿症（Dent 病）では腎集積が著明に低下する。

(d) 腎血管性高血圧

^{99m}Tc -DMSA は緩徐に腎へ集積するので、ある程度の腎動脈狭窄があっても腎実質分布を反映する。それに対し、 ^{99m}Tc -MAG3 腎動態シンチグラフィは初期数分の分泌相は動脈性血流を反映する。腎血管性高血圧について両検査の乖離を期待して行ってみてもよい。ただし、腎内の部分的な血管狭窄によっても高血圧は起こりえるので、検査所見で乖離が無いことは腎血管性高血圧を否定しえない。

(e) 高閉塞度の水腎症

^{99m}Tc -DMSA 腎静態シンチグラフィは、 ^{99m}Tc -MAG3 腎動態シンチグラフィと異なり尿路閉塞度の影響はあまり受けないが、閉塞度が高い場合は低集積になることがある。尿路形成の術後に集積率が増加することがあるので、術後再評価が有効である。

(f) 低形成腎

高度低形成腎は、時に CT や MRI よりも ^{99m}Tc -DMSA 腎静態シンチグラフィの方が判別しやすい。腎血管性高血圧のため摘除対象となる場合は位置情報が重要なので、CT や MRI との fusion 画像を作成すると手術時に役立つ。

【副腎髓質シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

^{123}I -MIBG はグアニジンの誘導体で分子構造はノルエピネフリンと似ているため、アドレナリン作動性ニューロンに特異的に取り込まれ、交感神経末端のカテコールアミン貯蔵顆粒や副腎髓質の chromaffin 貯蔵顆粒に貯えられ集積する。褐色細胞腫への取り込みは、ノルアドレナリンの reuptake 機構によると考えられている。小児では神経芽腫の局在鑑別診断の目的に行われる。他に交感神経由来の腫瘍である甲状腺髄様癌、カルチノイドなどの腫瘍局在診断に有用である。

(2) 検査方法

放射性医薬品は ^{123}I -MIBG (meta-iodobenzylguanidine) を用いる。撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第2部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

検査に際して無機ヨウ素による甲状腺ブロックの必要性を考慮する。

^{131}I -MIBG は被曝の点で、小児には使うべきではない。

(3) 読影の注意点

正常副腎は通常描出されないが、遅い時間ではわずかに描出されてくることがある。 ^{123}I -MIBG の強い取り込みのある腫瘍が存在すると、代償的に心筋への取り込みが減少して心臓が描出されないことがある。

^{123}I -MIBG は以前に使用されていた ^{131}I -MIBG と比べて画質は向上し病変の検出率も上がるが、正常副腎の髄質が高率に描出されるので、両側副腎髄質の病変や腹部多発性転移の読影の際は注意を要する。

〔参考文献〕

1. 正木 英一. 神経芽腫における ^{123}I -MIBG シンチグラフィの有用性. 日本小児放射線学会雑誌 1995;11:22-33.

【骨シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

成人の場合は全身骨転移の検出・経過観察に非常に有用性が高い。その他、各種骨疾患の骨代謝亢進部位とその程度、拡がりの把握に有用である。具体的には、転移性骨腫瘍の他、原発性骨腫瘍、骨系統疾患、感染・炎症（急性・慢性骨髓炎）、骨折（疲労骨折、偽関節、shin splints など）、代謝性骨疾患（副甲状腺機能亢進症など）、血行・循環障害（骨壊死など）、異所性石灰化などが挙げられる。疾患の診断に関して、病巣の検出感度は高いが、集積は非特異的であり、集積増加のパターンや SPECT による集積部位の詳細な評価によっても、特異的な診断が難しいことがある。したがって、集積増加が認められた場合、骨単純 X 線撮影、CT、MRI の少なくとも一つと対比すべきである。一般に、病巣の質的診断、局在病巣広がりにおいて MRI は骨シンチグラフィよりも優れている。

小児の場合は年齢、性別、疾患により骨シンチグラフィの適応が異なる。以下、各疾患における骨シンチグラフィの臨床的意義や注意点について列挙する。

- ・新生児の骨髓炎では全身像の有用性が高い。
- ・年長児では痛みなどの臨床症状のある部位では Ewing sarcoma、白血病、神経芽細胞腫などが急性骨髓炎との鑑別対象になる。
- ・骨髓炎発症から 24 時間～72 時間までに、通常骨シンチグラフィで集積を示す。
- ・小児より新生児に頻度が高い “cold osteomyelitis” は予後不良なサインで

ある。

- ・慢性骨髓炎にも適応がある。
 - ・慢性再発性多発骨髓炎の集積は非対称で、他の疾患との鑑別が必要である。
 - ・骨盤骨骨髓炎の評価は SPECT が有用である。
 - ・椎体梗塞は腰椎に生じやすく、6 ヶ月から 4 歳と 10 歳から 14 歳の二相性を示す。
 - ・10 歳以下の小児の場合、椎間板炎から椎体炎に移行しやすい。
 - ・椎間板炎は骨シンチグラフィで典型的に椎体骨への単独高集積を示す。
 - ・SPECT での撮像は椎体炎、椎間板炎の診断感度が上昇する。
 - ・Septic arthritis and transient synovitis は 3 歳以下の膝や股関節に生じやすい。
 - ・小児の外傷に対し、骨シンチグラフィは非常に感度が高く、受傷後数時間以内に異常を検出できる。
 - ・小児虐待に有用性が高く、特徴的な集積は metaphyseal fractures や肋骨骨折の箇所である。特に、肋骨骨折における高い集積は有用である。
 - ・骨シンチグラフィは疲労骨折による骨障害のゴールドスタンダードである。
 - ・骨シンチグラフィは類骨腫の診断に関して感度 100% である。
 - ・線維性骨幹端欠損は発育期では男児の 40%、女児の 30% 近く存在し、骨シンチグラフィで欠損を示すことがある。
 - ・良性骨皮質病変のシンチグラフィは正常もしくは軽度集積を示す。症状と関連する集積がある場合病的骨折を疑うべきである。
 - ・骨嚢胞のシンチグラフィは正常を示すこともある。
 - ・動脈瘤様嚢胞は骨シンチグラフィでの集積を示すが、骨転移などの他の骨疾患による集積と鑑別はできない。また、中心部の集積が弱いこともある。
 - ・線維性骨異形成は異常骨や未熟な骨による高集積を認める。
 - ・外骨腫の cartilaginous cap は高集積を示す。
 - ・Langerhans cell histiocytosis (LCH) は長管骨の骨幹部、次いで骨幹端、骨端に生じることもある。骨シンチグラフィでは病変部の集積が弱く、強い集積は骨の修復過程を意味している。
 - ・骨肉腫におけるシンチグラフィの所見は典型的には著明な集積を示す。集積が不良な部分は骨壊死などの存在を示唆する。注意点は集積部分を越えて骨肉腫の範囲が広がっていることがある。骨肉腫の転移巣の検索に有用である。骨シンチグラフィは移植骨についても情報を得ることができる。
- 腐骨の場合集積が弱く、集積しないことがある。
- ・Ewing sarcoma は軟部陰影を含め集積を示すが、骨への進行が顕著な場合、集積が弱いこともあるので注意が必要である。

・神経芽腫の骨転移の他、白血病を含む小児腫瘍(neuroblastoma、some lymphomas、medulloblastoma、rhabdomyosarcoma、retinoblastoma、Wilms' tumor) における転移巣の検索に骨シンチグラフィは有用である。

(2) 検査方法

(a) 診断法の原理

骨単純 X 線撮像、CT、MRI により主として形態的情報が得られるのに対し、骨シンチグラフィは骨代謝を反映した画像を提供する。臨床で用いられている^{99m}Tc 標識リン酸化合物は基本骨格に P-C-P をもつビスフォスフォネート製剤である。集積機序は病巣部の血流量と^{99m}Tc 標識リン酸化合物の骨のハイドロキシアパタイトへの化学的吸着である。集積程度は主として骨芽細胞の活動度に依存する。したがって、造骨機能を反映した画像であり、骨破壊像反映していない。前立腺癌骨転移に代表される造骨性骨転移巣を明瞭に描出する。溶骨性骨転移巣に^{99m}Tc 標識リン酸化合物が集積増加を示す機序は、病巣部の骨破壊と骨造成が同時に進行しているためであり、正常骨に比較してその骨代謝が亢進していることによる。

骨転移巣が欠損像もしくはドーナツ型集積を示す場合が全骨転移巣の約 5% に認められる。欠損、集積低下部位は転移巣が進行し、骨組織の腫瘍置換、もしくは栄養血管が腫瘍により圧排、狭窄された場合であり、骨代謝が欠如もしくは低下している為である。周辺部のみ骨破壊・造成が盛んな場合がドーナツ型集積を呈する。甲状腺癌、腎細胞癌、肝細胞癌などで観察されることが多い。多発性骨髄腫では 40% の病巣部は集積をきたさないとされる。

ポジトロン核種である¹⁸F イオン (Na¹⁸F) はハイドロキシアパタイトに化学的吸着しフルオロアパタイトを形成する。¹⁸F は骨転移検出に非常に敏感で、^{99m}Tc 標識リン酸化合物より骨シンチグラフィよりも優れた成績が得られる (94.1% vs 80.3%)。一般に、骨転移検出において、¹⁸F-FDG PET は骨シンチグラフィよりも優れた成績が報告されているが、¹⁸F-FDG PET で異常集積を認めず、¹⁸F イオン PET、^{99m}Tc 標識リン酸化合物による骨シンチグラフィで骨転移が検出される場合がある。例を挙げると、前立腺癌骨転移検出精度に関して、骨シンチグラフィは¹⁸F-FDG PET よりも優れている。

(b) 放射性医薬品

^{99m}Tc-MDP (methylene diphosphonate) および^{99m}Tc-HMDP (hydroxy-methylene disphosphonate) がある。¹⁸F イオン PET は保険適用外であるが、サイクロトロンをもつ PET 施設で使用される。

(c) 撮像法

撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。

(d) 検査の注意点

成人検査に準じる他、本ガイドライン「第2部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。 $^{99m}\text{Tc-MDP}$ 、 $^{99m}\text{Tc-HMDP}$ は約 50%が腎から尿中に排泄され、読影の妨げとなるため、撮影直前の排尿やオムツの交換が必要である。留置されているバルーンカテーテルは、撮像時、鉛板で覆い画像に写り込まないように工夫する。

(3) 読影の注意点

(a) 尿汚染

皮膚・下着の尿汚染は読影上、異常所見と紛らわしいので注意する。骨盤部 SPECT は集積部位の同定に役立つ。

(b) 注射漏れ

静注時の静脈からの漏れは画像を劣化させ、読影の妨げとなる。リンパ管内に入ったトレーサにより腋窩リンパ節が描出されることがある。

(c) 骨外集積

骨以外の臓器、軟部組織、関節周囲組織にみられるので読影上、留意する。通常、単純 X 線撮影、CT にて石灰化（転移性石灰化もしくは変性石灰化）を病巣に認めることが多い。

(d) 小児の特徴

成長過程で骨代謝が盛んな骨幹端部に強く集積し、成人とは異なる集積パターンを示す。また、年齢や性別によっても変化するので、その相違に精通する必要がある。成長によりいくつかのパターンが生じ、病的なものとは見間違える可能性がある。成長によりこれらの頻度を理解することが望まれる。経験的に大腿骨の骨端、膝蓋骨、足根骨の舟状骨などの骨化は最も重要で考慮すべき箇所である。

これら骨化が生じる年齢は以下の如くである。

- ①大腿骨の骨端の骨化：2ヶ月～7ヶ月の間
- ②膝蓋骨の骨化：1歳半～6歳の間
- ③舟状骨の骨化：女児では1～3歳半、男児では3～5歳半（足根骨で最も遅い）
- ④坐骨恥骨軟骨結合の骨化：4～12歳

⑤その他の骨化：

- ・ 15 歳までは脛骨近位部の骨端結節が認められる。
- ・ 思春期の下肢では第 1 中足骨に高集積を認める。
- ・ 骨端閉鎖は女性では 13～15 歳、男性では 15～19 歳まで生じる。

以下、小児の骨シンチグラフィ読影に際して注意すべき点を列挙する。

- ・ 強い集積は豊富な血流と活発な軟骨性骨化を反映している。
- ・ 骨シンチグラフィを描出するものは骨化やその経過であり、骨化が生じていない無集積を阻血性壊死 (avascular necrosis) と間違えてはならない。
- ・ 生理的な強い集積部位は頭蓋底部、眼窩部、鼻骨、顎関節部、乳突洞部、頭蓋冠縫合部である。
- ・ 長管骨の成長板への著しい集積の他、扁平骨や長管骨以外の骨の中心部分の強い集積を認めることに留意する。
- ・ 中心部骨化の所見は病的な骨化と間違われやすいので注意が必要である。
- ・ 胸骨への集積は複雑で、胸骨柄と体部からなる胸骨はいくつかの部分が結合し、成長過程で二つから三つの線状集積を認める。
- ・ 肋骨肋軟骨結合部、肋骨の外側部、肩甲骨下端の骨端は骨化による高集積を示す。
- ・ 肋骨の病的集積の鑑別には上肢を挙上した斜位方向撮像が有用なことがある。
- ・ 恥骨部に症状がある際は骨髓炎を除外することは難しい。
- ・ 高集積部分に隣接する軟骨結合辺縁の不明瞭な境界は病的なサインである。
- ・ 疲労骨折の診断に際しては骨端線が閉鎖する箇所に集積を認めるので、これらの部位に生じる疲労骨折が見逃されやすいので注意を要する。

〔参考文献〕

1. 岩増弘志. 疲労骨折の診断法 骨シンチグラフィ. 臨床スポーツ医学 臨時増刊 2003;20:83-89.
2. Connolly LP, Drubach LA, Connolly SA, and Treves ST. Pediatric Nuclear Medicine/PET, 3rd ed, Springer, 2007
3. Treves ST, et al. Nuclear medicine in the first year of life. J Nucl Med 2011;52:905-925.

【腫瘍シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

腫瘍シンチグラフィ製剤には腫瘍全般に広く集積する物質とある腫瘍に特異的に集積する物質がある。

広域腫瘍シンチグラフィ製剤として以下のものがあげられる。

- ・ ^{67}Ga -citrate：腫瘍全般・炎症
- ・ $^{201}\text{TlCl}$ ：腫瘍全般
- ・ ^{18}F -FDG：腫瘍全般

特異的腫瘍シンチグラフィ製剤としては以下のものがあげられる。

- ・ ^{131}I -Adosterol：副腎皮質腫瘍
- ・ ^{123}I -MIBG：神経堤腫瘍（褐色細胞腫、神経芽腫、甲状腺髄様癌）
- ・ ^{131}I -Na：甲状腺癌転移
- ・ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -PMT*：肝細胞癌
- ・ ^{111}In -octreotide*：消化管ホルモン分泌腫瘍（インスリノーマ、ガストリノーマ、カルチノイドなど）
- ・ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI/tetrofosmin*：甲状腺・副甲状腺腫瘍、肺癌など

(*：保険適用外)

(2) 検査方法

(a) ^{123}I -MIBG シンチグラフィ

神経堤腫瘍すなわち amine precursor uptake and decarboxylation のメカニズムを有し神経分泌顆粒があると考えられる APUDoma と呼ばれる腫瘍への特異的集積を示す。

<対象疾患>

神経芽腫の広がり診断、治療効果判定

<放射性医薬品と検査法>

^{123}I -MIBG (meta-iodobenzylguanidine)

- ・検査に際して無機ヨウ素による甲状腺ブロックの必要性を考慮する（補足参照）。
- ・静注 6 時間、24 時間後に全身像を撮像する。必要に応じ SPECT 撮影を加える。その他、撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。
- ・腫瘍に特異的に集積し炎症や術後性変化による影響を受けないため、特に骨転移の治療効果判定に有用である。
- ・生理的集積部位として褐色脂肪細胞がある。若年者の僧帽筋、広背筋に沿って集積があり、冬季での描出率が高く、同一症例を経過観察する場合でも描出されたり、されなかったりする。
- ・通常は炎症巣には集積しないが、放射線肝臓炎には集積する。

- ・骨シンチグラフィで異常がない場合は骨髄までの転移、双方に異常がある場合は骨皮質に至る転移としている。

(b) ^{67}Ga -citrate シンチグラフィ

<対象疾患>

小児悪性腫瘍、特にリンパ腫と横紋筋肉腫の診断、病期決定、治療効果判定に有用である。腫瘍に特異的に集積するのではなく、炎症性変化にも集積し、炎症の局在、活動性の評価にも用いられる。

<放射性医薬品と検査法>

^{67}Ga -citrate (クエン酸ガリウム)

- ・静注 48 時間あるいはそれ以降に全身像、局所像を撮像する。必要に応じ SPECT 撮影を加える。その他、撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。
- ・腫瘍に特異的に集積するのではなく、炎症性変化にも集積する。
- ・肝臓から胆汁中に排泄され腸管が描出されるので注腸食、下剤、浣腸などの前処置が必要となる。あるいは時間経過を迫って集積の移動の確認を行う。
- ・トランスフェリンとの結合には鉄と競合する。
- ・化学療法後の評価には少なくとも 4 週間以上間隔をあけるのが望ましい。

(c) $^{201}\text{TlCl}$ シンチグラフィ

<対象疾患>

小児悪性腫瘍、特に骨肉腫とユーイング肉腫の診断、病期決定、治療効果判定に有用である。

<放射性医薬品と検査法>

$^{201}\text{TlCl}$ (塩化タリウム)

- ・静注 20-60 分後の早期あるいは 3-4 時間後の後期に全身像、局所像を撮像する。必要に応じ SPECT 撮影を加える。その他、撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。
- ・一価の陽イオンであるカリウム K^+ と同様の挙動を示す。
- ・Retention index : $(\text{delayed uptake ratio} - \text{early uptake ratio}) / \text{early uptake ratio} \times 100$ は腫瘍の組織学的治療効果判定に有用である。腫瘍の良悪性鑑別の一助にもなる。

- ・頭頸部腫瘍（甲状腺、副甲状腺）、軟部組織腫瘍、リンパ腫などの診断、良悪性鑑別などにも用いられる。

(d) ^{18}F -FDG PET/CT

<対象疾患>

小児固形悪性腫瘍の診断、病期決定、治療効果判定に有用である。

<放射性医薬品と検査法>

^{18}F -FDG

- ・静注 1 時間後に全身像、PET 像、CT 画像を撮像し、PET/CT 融合画像を作成する。必要に応じ後期撮像を加える。その他、撮像法は成人検査に準じる。必要に応じ拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。
- ・腫瘍に特異的に集積するのではなく、炎症性変化にも集積する。
- ・Standardized Uptake Value: SUV = 組織内 ^{18}F 放射能濃度 (Bq/g) / ^{18}F 投与量 (MBq) ÷ 体重 (Kg) にて半定量的評価が可能である。
- ・ ^{123}I -MIBG が集積しない腫瘍にも集積することがある。

(3) 読影の注意点

^{67}Ga シンチグラフィや ^{18}F -FDG PET/CT などの全身画像において、小児に特有の生理的集積が存在するので、異常集積と誤らないことが重要である。

【炎症シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

<対象疾患>

炎症性変化の局在、活動性の評価に有用である。

(2) 検査方法

<放射性医薬品と検査法>

^{67}Ga -citrate (クエン酸ガリウム)

標識白血球 (^{111}In Oxine、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO)

- ・撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第 2 部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。
- ・標識白血球は急性期の炎症巣に集積する。

- ・ ^{67}Ga -citrate シンチグラフィは免疫不全状態の小児のニューモシスチス肺炎の診断に有用であり、間質性肺炎の活動性の評価にも用いられる。
- ・不明熱の原因検索としての有用性は必ずしも高くない。

(3) 読影の注意点

成人検査に準じる。

【骨髓シンチグラフィ】

(1) 臨床的意義

骨髓の造血機能を評価することが目的であり、適応となる病態としては、再生不良性貧血、骨髓異形成症候群、真性多血症の鑑別診断、貧血をきたす疾患の全身造血髄分布、放射線照射や化学療法後の造血骨髓の状態、骨髓穿刺および生検施行前の部位選択などがある。疾患は再生不良性貧血、骨髓異形成症候群、骨髓増殖症候群などである。白血病と類縁疾患における正常造血骨髓の障害範囲と髄外造血巣の把握に用いる。

(2) 検査方法

放射性医薬品として塩化インジウム ($^{111}\text{InCl}_3$) を用いる。撮像法は成人検査に準じる。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。検査の注意点も成人検査に準じる他、本ガイドライン「第2部：小児核医学検査の撮像技術」の関連箇所を参照のこと。

(3) 読影の注意点

造血能を有する骨髓が描画されていることに注目して全身の骨髓の機能的分布を評価する。健常者では静注後、主に肝臓、脾臓、骨髓に漸増的に集積し、約72時間でプラトーに達する。成人では、頭部、脊椎、骨盤の体幹骨を中心に骨髓が描画され、四肢骨は近位部のみ描画される。小児では、造血髄を反映して、全身の骨髓が描出される。造血障害が強くなると、病態により中心部骨髓の集積減少、末梢骨髓への進展、腎への集積増加などの所見が認められるようになる。腎臓への集積を認めることがある¹⁾

正常の成人では、脊椎や腸骨などの体幹部の骨髓で造血が行われ、長管骨の末梢部では造血が行われていない。しかし、白血病など血液疾患では造血が長管骨の末梢部まで拡大する。

〔参考文献〕

1. 小泉 満, 後藤 政丈, 野村 利治, 他. 塩化インジウムを用いる骨髄シンチグラフィにおける腎集積の検討:特に再生不良性貧血と骨髄異形成症候群について. 核医学 1993;30:377-387.

【補足】

[^{123}I 標識薬剤を用いる際の甲状腺ブロックについて]

1. 甲状腺ブロックの必要性

^{123}I 標識薬剤を用いる場合、無機ヨウ素による甲状腺ブロックの必要性を考慮する。その必要性は甲状腺被曝の低減、読影の妨げの回避などの観点から検討されるべきである。その際には、製剤中の非標識 ^{123}I や異核種などの不純物の混在、標識薬剤の体内での放射性ヨウ素の遊離などの情報に基づく必要がある。

無機ヨウ素を投与することの弊害も念頭におかなければならない。短期間の投与ではあるが、無機ヨウ素の摂取量が多いと甲状腺機能の不安定化をきたす可能性がある。また、ヨウ素過敏症に対する考慮も必要である。

2. 甲状腺ブロックの方法

成人に用いられる「ヨウ化カリウム丸 50mg」は小児には使いにくい。内服ルゴール液やヨウ化カリウム散剤などを用い、年齢や体重に応じて投与量を増減する。数施設での具体例をまとめると、ヨウ化カリウムの1日量として以下の量を飲み物に混ぜて服用する。

1 歳未満	～10mg
1 歳以上 6 歳未満	10～25mg
6 歳以上 12 歳未満	25～50mg
12 歳以上	50mg

3. 甲状腺ブロックの期間

無機ヨウ素の投与期間は検査前 2～3 日より検査当日ないし翌日までの合計 3～5 日間とする。

付 録

〔付録 1：投与量の比較図〕

図 1～10: 主な放射性医薬品において、本ガイドラインにより新たに提唱する方法 (JSNM 法)、欧米法 (EANM 法および SNM 法)、および従来法 (体表面積法、体重法、および年齢法) による投与量の比較

新たに提唱する方法

JSNM 法

ただし、EANM 法と同一の場合、JSNM 法 (=EANM 法) と表記

欧米法

EANM 法：欧州核医学会の方法

SNM 法：米国核医学会の方法

従来法

体表面積法：成人体表面積を 1.73m^2 として、成人投与量を患児の体表面積に応じて減量

体重法：成人体重を 70kg として、成人投与量を患児の体重に応じて減量

年齢法：年齢を Y として $(Y+1)/(Y+7)$ の係数を成人投与量に乗じて減量

ただし、0 歳～6 歳においては厚生労働省の乳幼児身体発育調査報告書、

6 歳～17 歳においては文部科学省の学校保健統計報告書に基づく

小児標準身長体重の値を使用して換算し、体重軸上に表示

〔付録 2：小児の被曝線量一覧〕

表 1-20 各種放射性医薬品による小児の被曝線量

ICRP Publication 106 (53、80)

Fourth addendum to ICRP Publication 53

より引用 (ICRP により転載許可)

図1 Tc-99m-ECDの投与量比較
(従来法は成人投与量を600MBqとして算出)

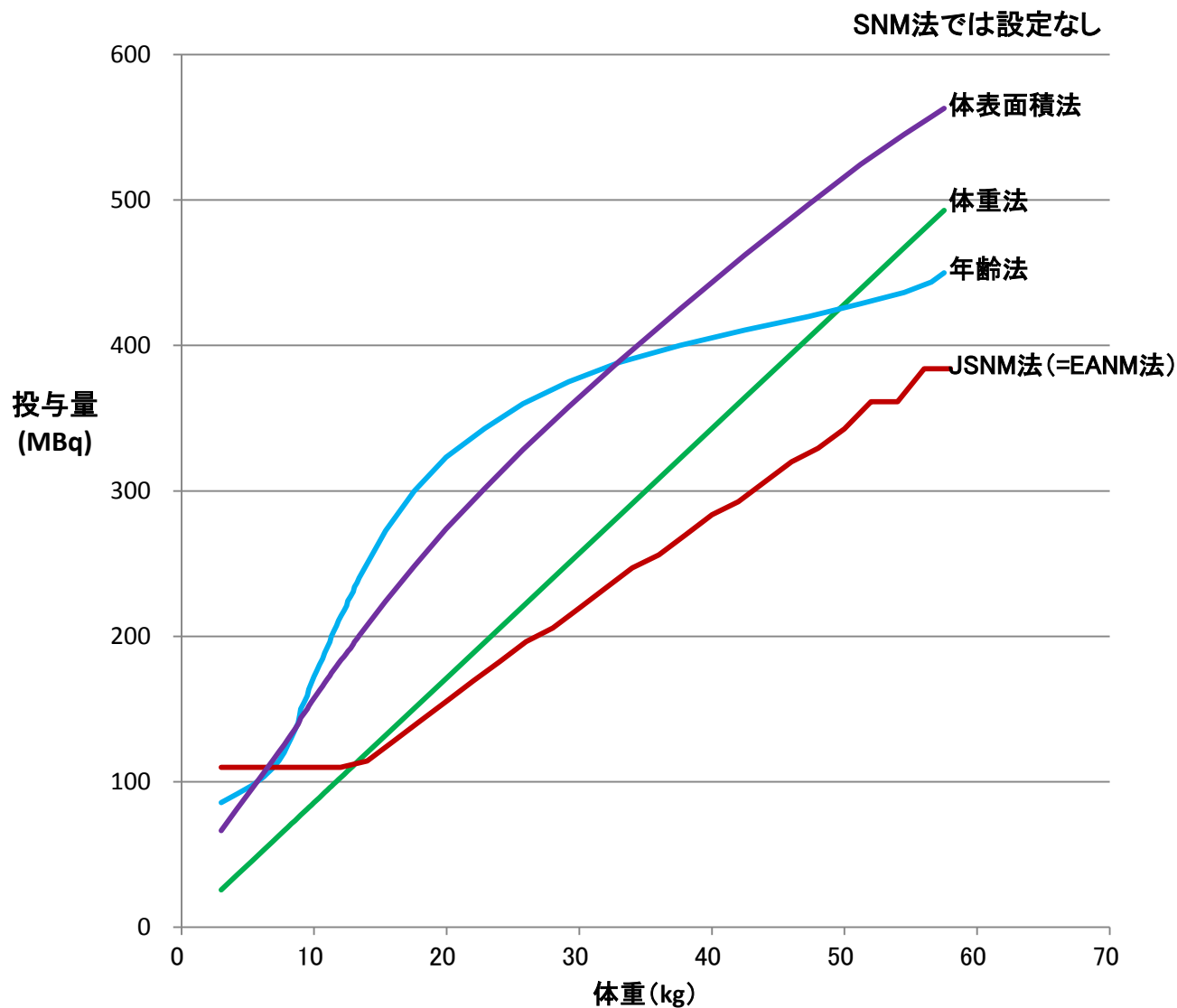


図2 I-123-イオマゼニルの投与量比較
(従来法は成人投与量を167MBqとして算出)

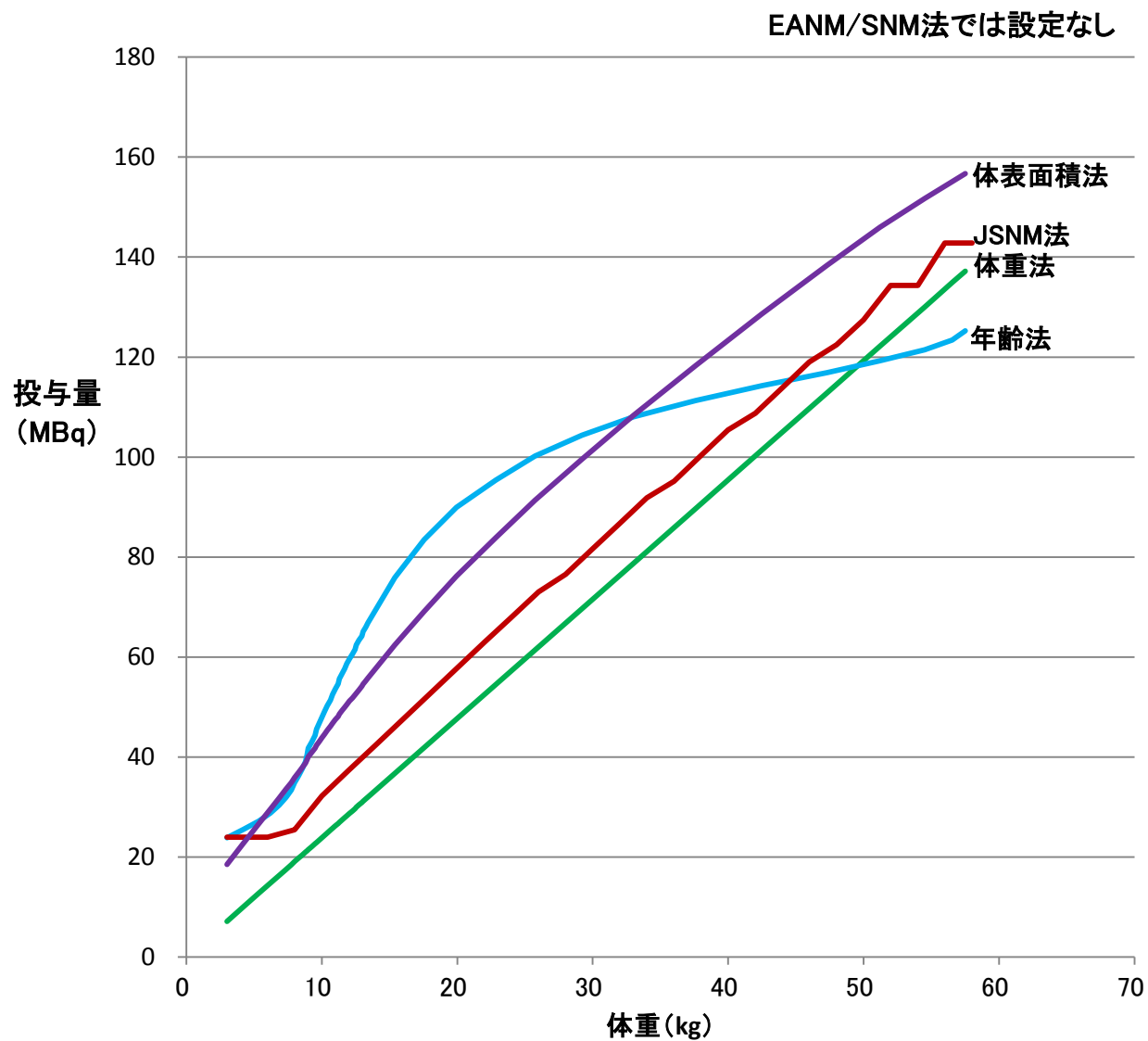


図3 Tc-99m-DMSAの投与量比較

(従来法は成人投与量を185MBqとして算出)

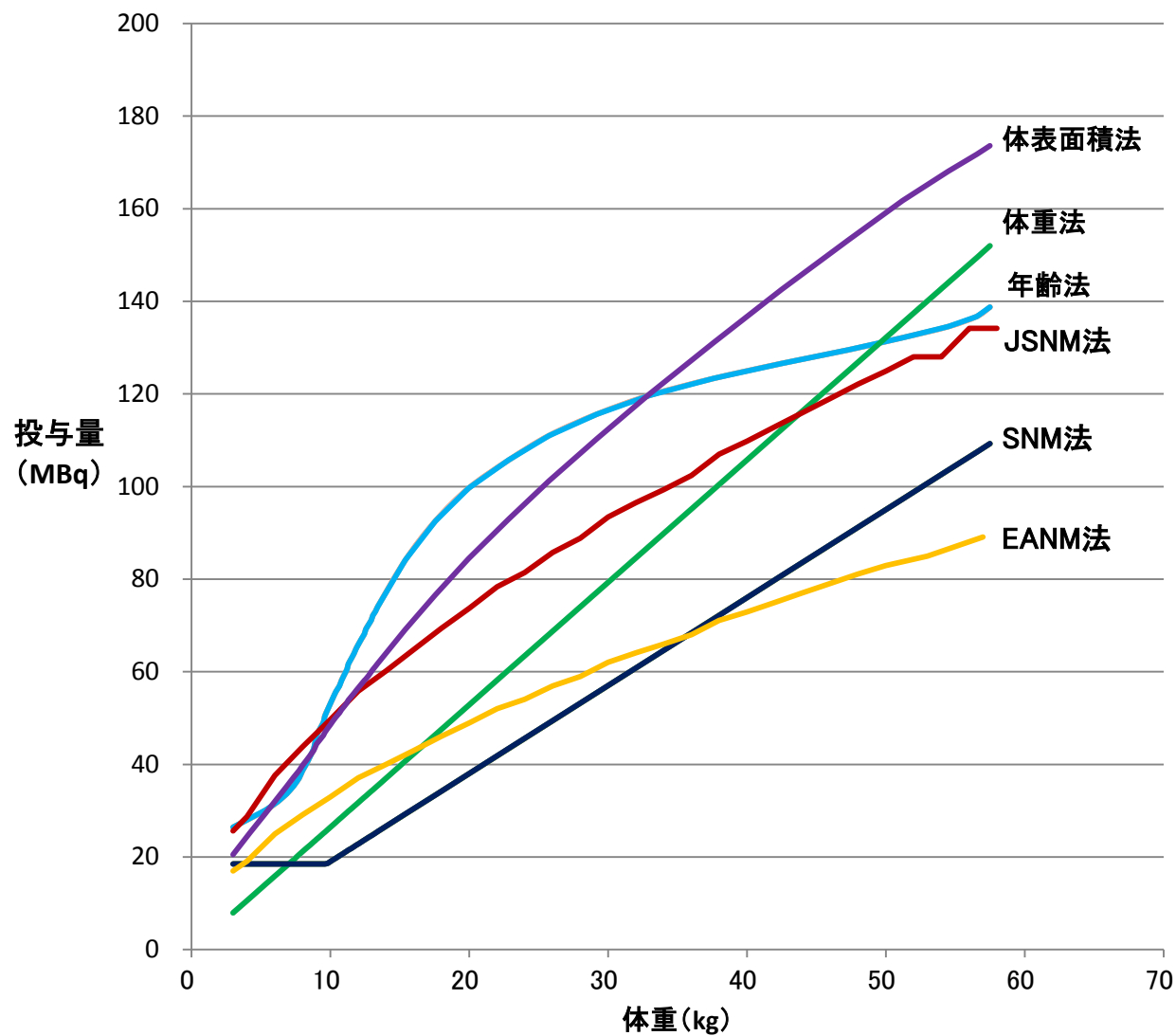


図4 Tc-99m-MAG3の投与量比較
(従来法は成人投与量を300MBqとして算出)

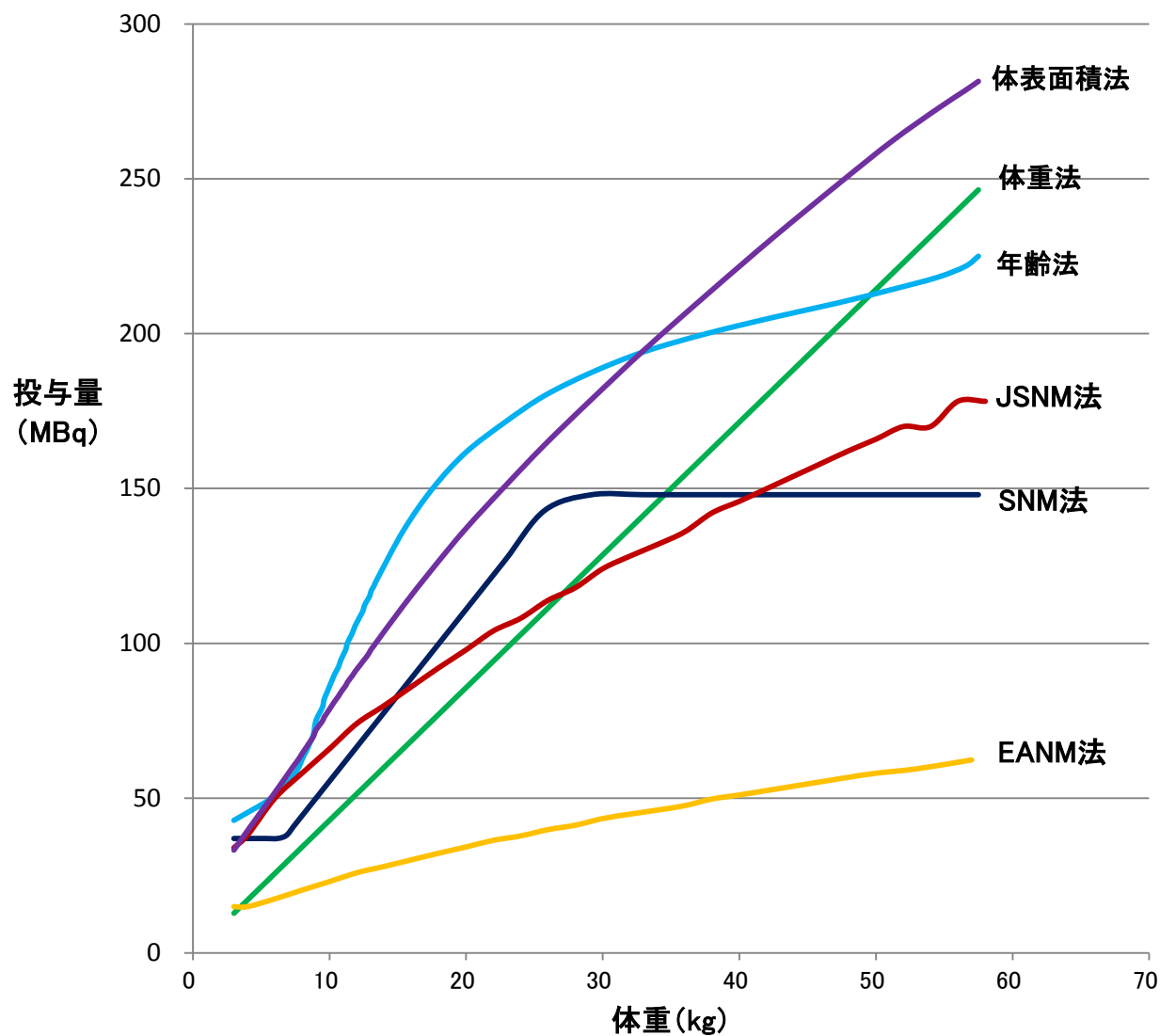


図5 Tc-99m-MIBI/テトロホスミン(心筋二日法)の投与量比較
(従来法は成人投与量を740MBqとして算出)

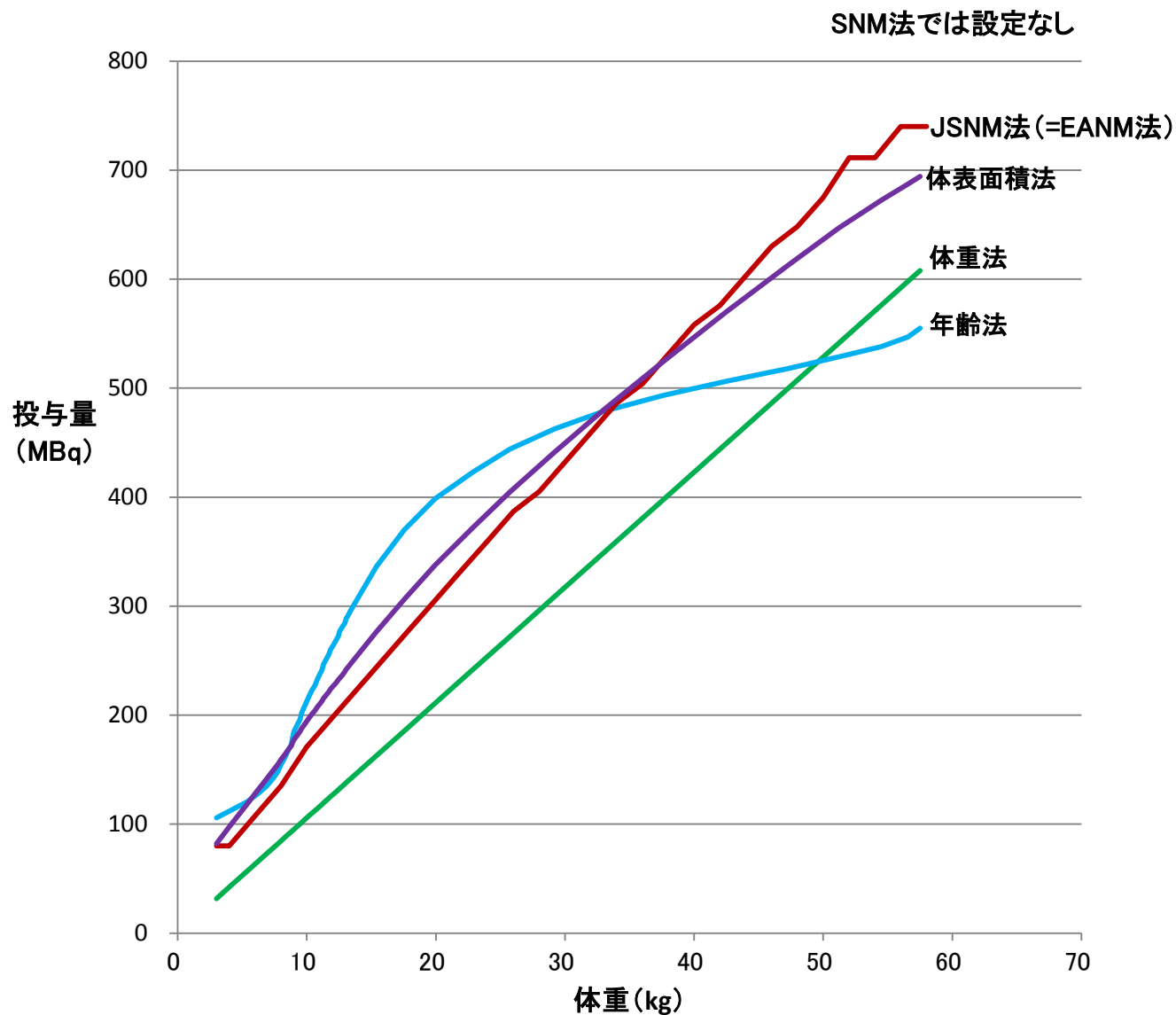


図6 I-123-BMIPPの投与量比較

(従来法は成人投与量を111MBqとして算出)

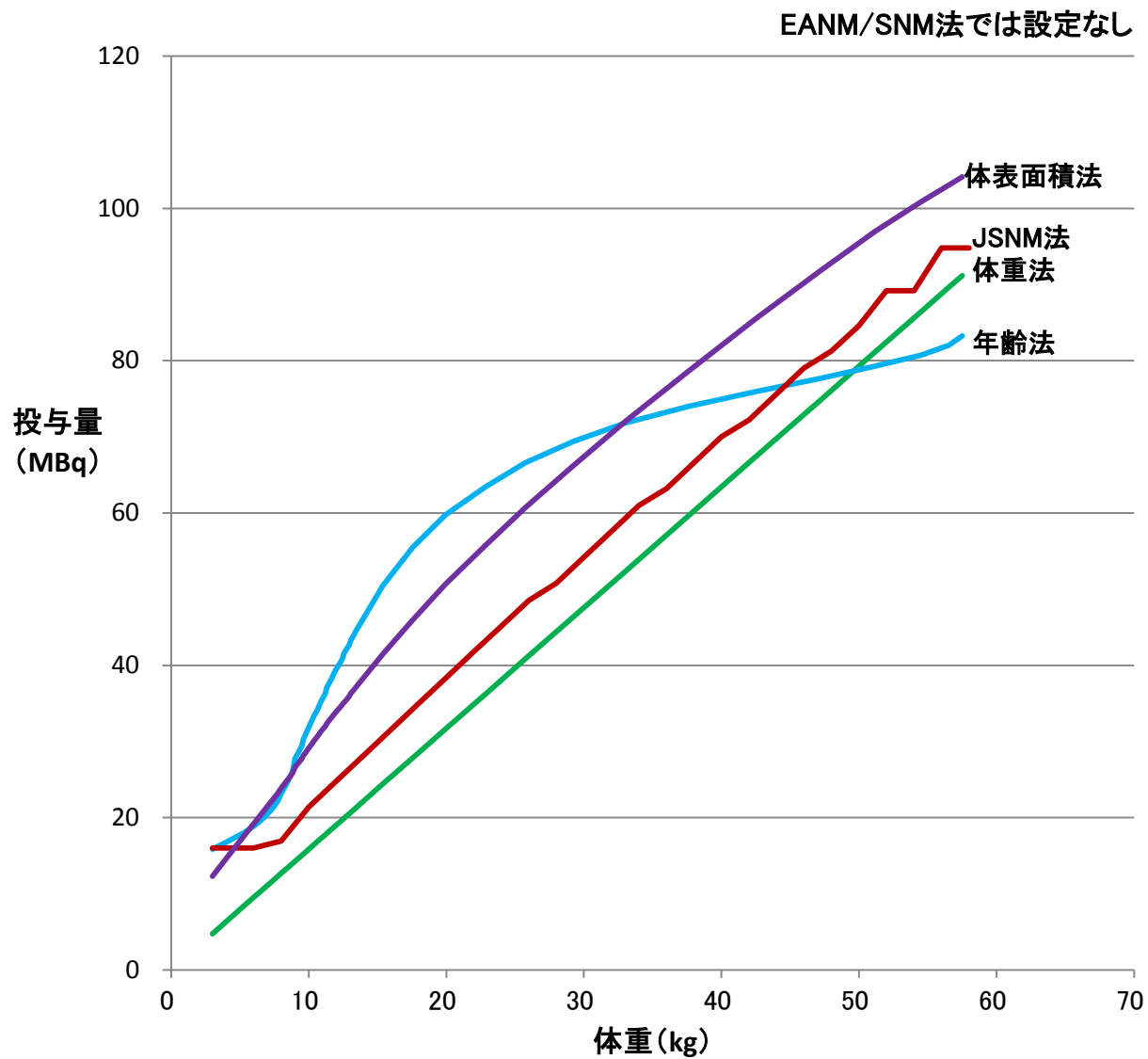


図7 Tc-99m-MAAの投与量比較

(従来法は成人投与量を185MBqとして算出)

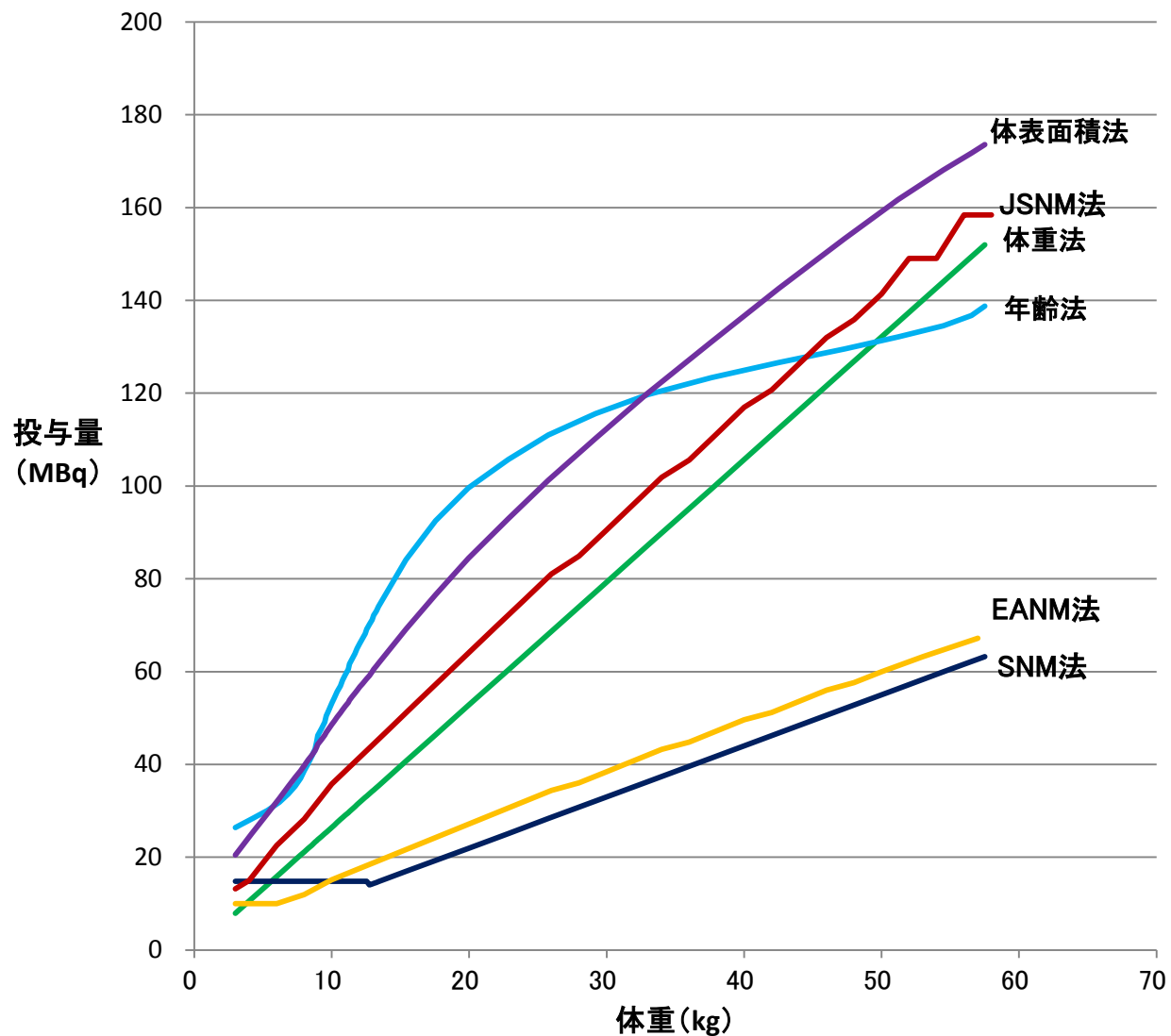


図8 I-123-MIBG(腫瘍)の投与量比較
(従来法は成人投与量を400MBqとして算出)

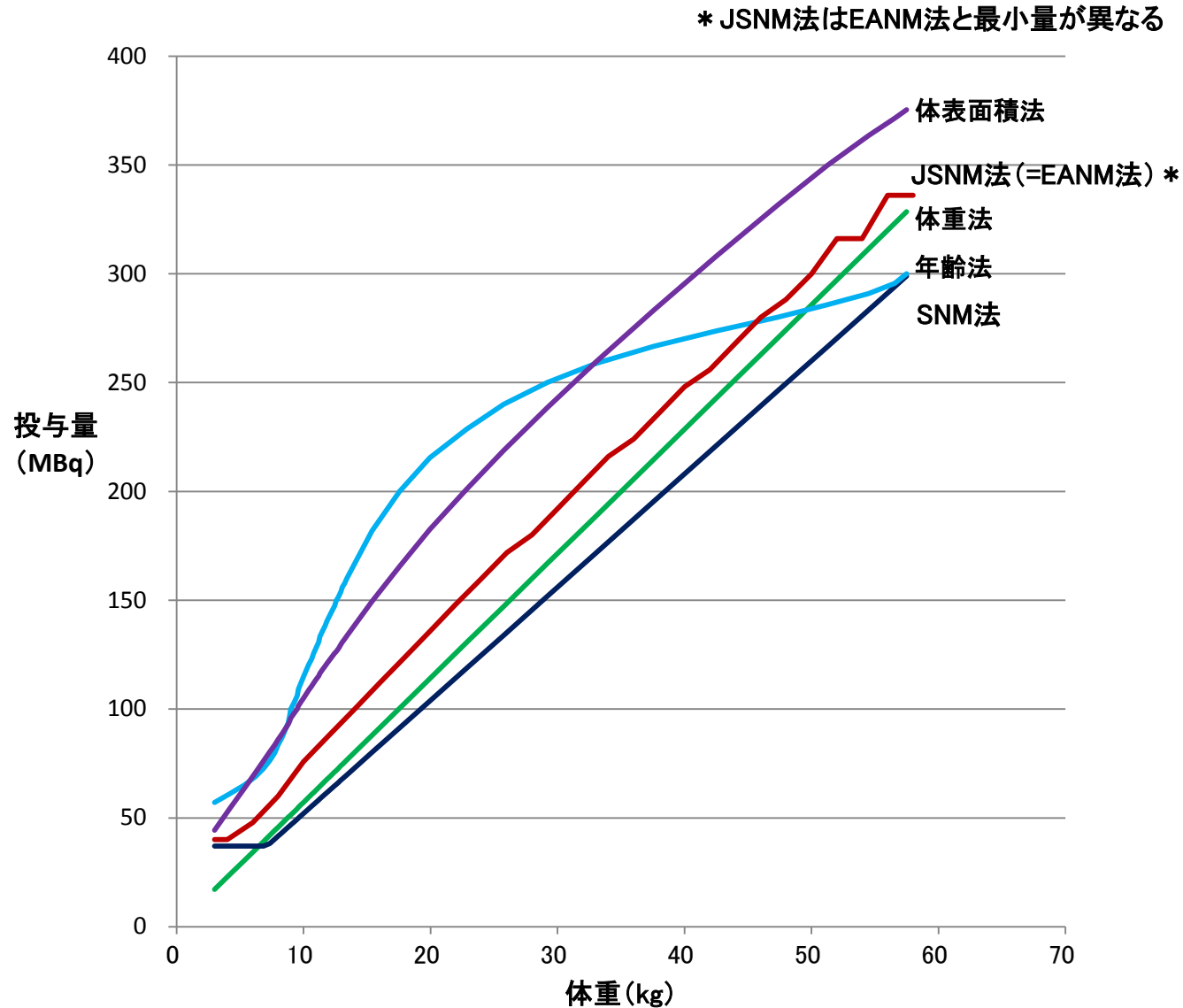


図9 Ga-67-クエン酸ガリウムの投与量比較

(従来法は成人投与量を111MBqとして算出)

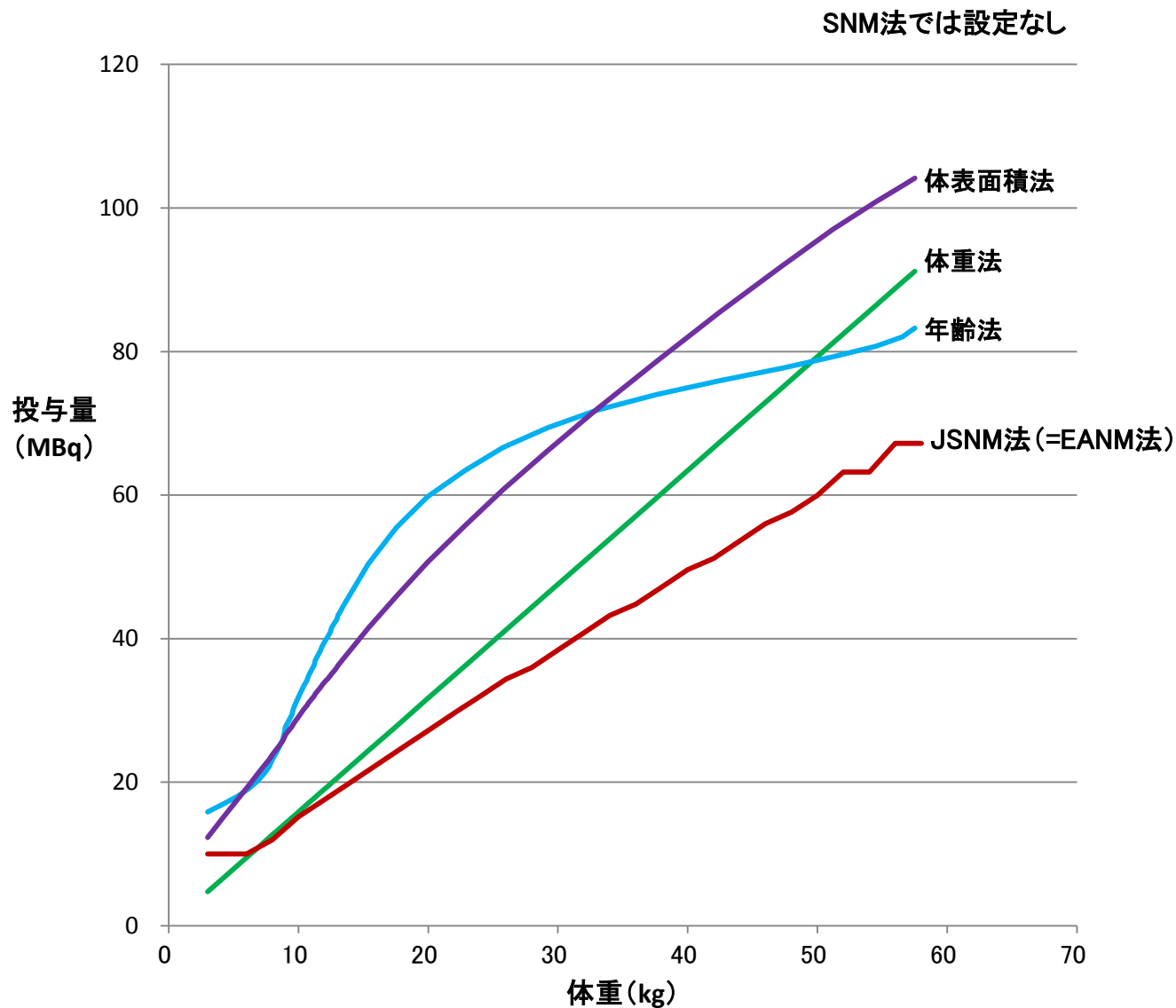


図10 Tc-99m-MDP/HMDPの投与量比較

(従来法は成人投与量を740MBqとして算出)

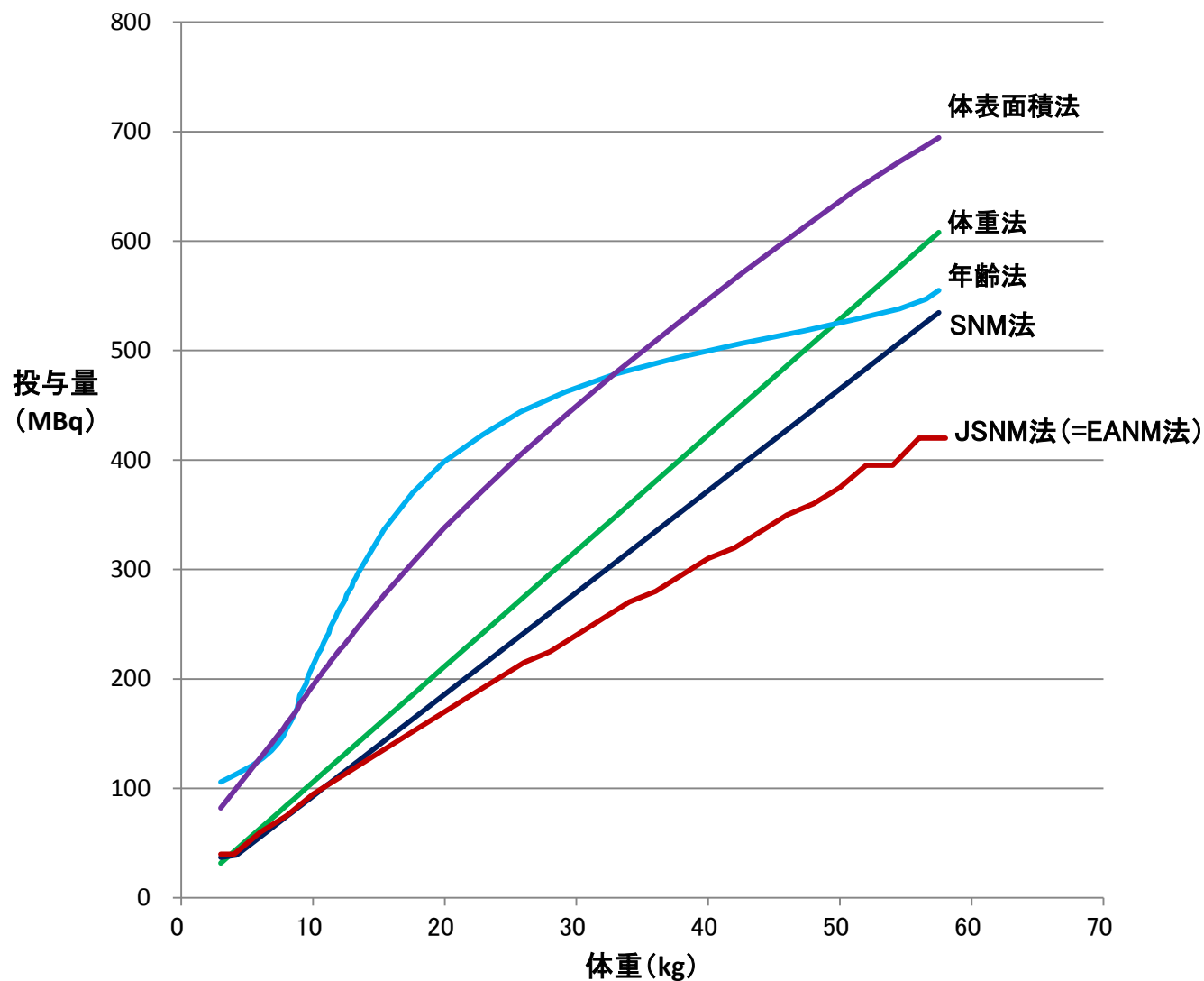


表1 F-18-FDG

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	1.2E-02	1.6E-02	2.4E-02	3.9E-02	7.1E-02
Bladder	1.3E-01	1.6E-01	2.5E-01	3.4E-01	4.7E-01
Bone surfaces	1.1E-02	1.4E-02	2.2E-02	3.4E-02	6.4E-02
Brain	3.8E-02	3.9E-02	4.1E-02	4.6E-02	6.3E-02
Breasts	8.8E-03	1.1E-02	1.8E-02	2.9E-02	5.6E-02
Gallbladder	1.3E-02	1.6E-02	2.4E-02	3.7E-02	7.0E-02
Gastrointestinal tract					
Stomach	1.1E-02	1.4E-02	2.2E-02	3.5E-02	6.7E-02
Small intestine	1.2E-02	1.6E-02	2.5E-02	4.0E-02	7.3E-02
Colon	1.3E-02	1.6E-02	2.5E-02	3.9E-02	7.0E-02
(Upper large intestine)	1.2E-02	1.5E-02	2.4E-02	3.8E-02	7.0E-02
(Lower large intestine)	1.4E-02	1.7E-02	2.7E-02	4.1E-02	7.0E-02
Heart	6.7E-02	8.7E-02	1.3E-01	2.1E-01	3.8E-01
Kidneys	1.7E-02	2.1E-02	2.9E-02	4.5E-02	7.8E-02
Liver	2.1E-02	2.8E-02	4.2E-02	6.3E-02	1.2E-01
Lungs	2.0E-02	2.9E-02	4.1E-02	6.2E-02	1.2E-01
Muscles	1.0E-02	1.3E-02	2.0E-02	3.3E-02	6.2E-02
Oesophagus	1.2E-02	1.5E-02	2.2E-02	3.5E-02	6.6E-02
Ovaries	1.4E-02	1.8E-02	2.7E-02	4.3E-02	7.6E-02
Pancreas	1.3E-02	1.6E-02	2.6E-02	4.0E-02	7.6E-02
Red marrow	1.1E-02	1.4E-02	2.1E-02	3.2E-02	5.9E-02
Skin	7.8E-03	9.6E-03	1.5E-02	2.6E-02	5.0E-02
Spleen	1.1E-02	1.4E-02	2.1E-02	3.5E-02	6.6E-02
Testes	1.1E-02	1.4E-02	2.4E-02	3.7E-02	6.6E-02
Thymus	1.2E-02	1.5E-02	2.2E-02	3.5E-02	6.6E-02
Thyroid	1.0E-02	1.3E-02	2.1E-02	3.4E-02	6.5E-02
Uterus	1.8E-02	2.2E-02	3.6E-02	5.4E-02	9.0E-02
Remaining organs	1.2E-02	1.5E-02	2.4E-02	3.8E-02	6.4E-02
Effective dose (mSv/MBq)	1.9E-02	2.4E-02	3.7E-02	5.6E-02	9.5E-02

表2 TI-201

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	5.7E-02	7.0E-02	1.0E-01	1.5E-01	2.7E-01
Bladder	3.9E-02	5.4E-02	7.9E-02	1.2E-01	2.2E-01
Bone surfaces	3.8E-01	3.9E-01	6.9E-01	1.2E+00	1.9E+00
Brain	2.2E-02	2.4E-02	3.6E-02	5.4E-02	1.0E-01
Breasts	2.4E-02	2.7E-02	4.4E-02	6.6E-02	1.3E-01
Gallbladder	6.5E-02	8.1E-02	1.3E-01	1.9E-01	3.1E-01
Gastrointestinal tract					
Stomach	1.1E-01	1.5E-01	2.2E-01	3.5E-01	7.3E-01
Small intestine	1.4E-01	1.8E-01	3.1E-01	5.0E-01	9.4E-01
Colon	2.5E-01	3.2E-01	5.5E-01	9.2E-01	1.8E+00
(Upper large intestine)	1.8E-01	2.3E-01	3.9E-01	6.4E-01	1.2E+00
(Lower large intestine)	3.4E-01	4.5E-01	7.6E-01	1.3E+00	2.5E+00
Heart	1.9E-01	2.4E-01	3.8E-01	6.0E-01	1.1E+00
Kidneys	4.8E-01	5.8E-01	8.2E-01	1.2E+00	2.2E+00
Liver	1.5E-01	2.0E-01	3.1E-01	4.5E-01	8.4E-01
Lungs	1.1E-01	1.6E-01	2.3E-01	3.6E-01	6.9E-01
Muscles	5.2E-02	8.2E-02	1.6E-01	4.5E-01	7.6E-01
Oesophagus	3.6E-02	4.2E-02	6.0E-02	9.0E-02	1.6E-01
Ovaries	1.2E-01	1.2E-01	2.9E-01	4.9E-01	1.1E+00
Pancreas	5.7E-02	7.0E-02	1.1E-01	1.6E-01	2.8E-01
Red marrow	1.1E-01	1.3E-01	2.2E-01	4.5E-01	1.1E+00
Skin	2.1E-02	2.4E-02	3.8E-02	5.8E-02	1.1E-01
Spleen	1.2E-01	1.7E-01	2.6E-01	4.1E-01	7.4E-01
Testes	1.8E-01	4.1E-01	3.1E+00	3.6E+00	4.9E+00
Thymus	3.6E-02	4.2E-02	6.0E-02	9.0E-02	1.6E-01
Thyroid	2.2E-01	3.5E-01	5.4E-01	1.2E+00	2.3E+00
Uterus	5.0E-02	6.2E-02	9.9E-02	1.5E-01	2.7E-01
Remaining organs	5.4E-02	8.2E-02	1.6E-01	3.4E-01	5.5E-01
Effective dose (mSv/MBq)	1.4E-01	2.0E-01	5.6E-01	7.9E-01	1.3E+00

表3 I-123-labelled brain receptor substances

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	1.6E-02	2.1E-02	3.2E-02	4.8E-02	8.5E-02
Bladder	5.2E-02	6.6E-02	9.9E-02	1.3E-01	1.9E-01
Bone surfaces	1.7E-02	2.1E-02	3.3E-02	5.1E-02	1.0E-01
Brain	2.9E-02	2.9E-02	3.0E-02	3.4E-02	4.6E-02
Breasts	6.3E-03	7.8E-03	1.3E-02	2.1E-02	4.0E-02
Gallbladder	1.8E-01	2.1E-01	2.7E-01	4.7E-01	1.5E+00
Gastrointestinal tract					
Stomach	5.7E-02	7.6E-02	1.1E-01	1.8E-01	3.8E-01
Small intestine	6.3E-02	8.0E-02	1.3E-01	2.1E-01	3.8E-01
Colon	1.6E-01	2.0E-01	3.4E-01	5.5E-01	1.0E+00
(Upper large intestine)	1.5E-01	1.9E-01	3.2E-01	5.2E-01	9.7E-01
(Lower large intestine)	1.7E-01	2.1E-01	3.6E-01	5.8E-01	1.1E+00
Heart	1.2E-02	1.6E-02	2.5E-02	3.9E-02	7.1E-02
Kidneys	4.6E-02	5.5E-02	7.9E-02	1.2E-01	2.0E-01
Liver	5.8E-02	7.5E-02	1.1E-01	1.6E-01	3.0E-01
Lungs	4.1E-02	5.9E-02	8.3E-02	1.3E-01	2.4E-01
Muscles	1.0E-02	1.3E-02	2.0E-02	3.1E-02	5.8E-02
Oesophagus	7.6E-03	9.8E-03	1.5E-02	2.4E-02	4.4E-02
Ovaries	3.7E-02	4.9E-02	7.6E-02	1.1E-01	2.0E-01
Pancreas	1.9E-02	2.5E-02	4.3E-02	6.9E-02	1.2E-01
Red marrow	1.2E-02	1.4E-02	2.1E-02	2.9E-02	4.7E-02
Skin	5.2E-03	6.3E-03	1.0E-02	1.7E-02	3.2E-02
Spleen	1.2E-02	1.6E-02	2.5E-02	4.0E-02	7.3E-02
Testes	7.0E-03	9.2E-03	1.6E-02	2.6E-02	4.8E-02
Thymus	7.6E-03	9.8E-03	1.5E-02	2.4E-02	4.4E-02
Thyroid	5.5E-02	8.7E-02	1.3E-01	2.9E-01	5.4E-01
Uterus	2.3E-02	3.0E-02	5.0E-02	7.8E-02	1.4E-01
Remaining organs	1.3E-02	1.8E-02	2.9E-02	4.8E-02	7.7E-02
Effective dose (mSv/MBq)	5.0E-02	6.1E-02	9.6E-02	1.5E-01	3.2E-01

表4 I-123-labelled fatty acid (BMIPP)

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	1.5E-02	1.9E-02	2.9E-02	4.4E-02	7.9E-02
Bladder	3.9E-02	5.1E-02	7.3E-02	1.1E-01	2.0E-01
Bone surfaces	2.0E-02	2.4E-02	3.8E-02	5.9E-02	1.1E-01
Brain	9.6E-03	1.2E-02	2.0E-02	3.3E-02	5.9E-02
Breasts	8.9E-03	1.1E-02	1.7E-02	2.7E-02	5.3E-02
Gallbladder	1.9E-02	2.3E-02	3.5E-02	5.4E-02	8.7E-02
Gastrointestinal tract					
Stomach	1.3E-02	1.7E-02	2.7E-02	4.2E-02	7.7E-02
Small intestine	1.4E-02	1.7E-02	2.7E-02	4.3E-02	7.9E-02
Colon	1.4E-02	1.8E-02	2.7E-02	4.3E-02	7.7E-02
(Upper large intestine)	1.4E-02	1.8E-02	2.7E-02	4.5E-02	7.8E-02
(Lower large intestine)	1.4E-02	1.7E-02	2.7E-02	4.1E-02	7.6E-02
Heart	5.3E-02	6.8E-02	1.0E-01	1.6E-01	2.8E-01
Kidneys	1.3E-02	1.6E-02	2.6E-02	4.0E-02	7.2E-02
Liver	3.6E-02	4.6E-02	6.9E-02	9.8E-02	1.8E-01
Lungs	1.3E-02	1.7E-02	2.6E-02	4.0E-02	7.4E-02
Muscles	1.1E-02	1.4E-02	2.1E-02	3.3E-02	6.2E-02
Oesophagus	1.3E-02	1.6E-02	2.4E-02	3.8E-02	6.9E-02
Ovaries	1.4E-02	1.8E-02	2.7E-02	4.3E-02	8.0E-02
Pancreas	1.6E-02	2.0E-02	3.1E-02	4.9E-02	8.7E-02
Red marrow	1.1E-02	1.3E-02	2.0E-02	3.0E-02	5.5E-02
Skin	7.5E-03	9.0E-03	1.4E-02	2.3E-02	4.4E-02
Spleen	1.2E-02	1.6E-02	2.5E-02	3.8E-02	7.0E-02
Testes	1.0E-02	1.3E-02	2.0E-02	3.3E-02	6.1E-02
Thymus	1.3E-02	1.6E-02	2.4E-02	3.8E-02	6.9E-02
Thyroid	1.1E-02	1.4E-02	2.3E-02	3.7E-02	6.9E-02
Uterus	1.6E-02	1.9E-02	3.1E-02	4.8E-02	8.7E-02
Remaining organs	1.1E-02	1.4E-02	2.1E-02	3.4E-02	6.2E-02
Effective dose (mSv/MBq)	1.6E-02	2.0E-02	3.1E-02	4.7E-02	8.7E-02

表5 Tc-99m-tetrofosmin

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	4.2E-03	5.3E-03	8.1E-03	1.2E-02	2.2E-02
Bladder	1.7E-02	2.2E-02	3.2E-02	4.2E-02	5.6E-02
Bone surfaces	5.8E-03	6.9E-03	1.0E-02	1.5E-02	2.7E-02
Brain	2.3E-03	2.9E-03	4.6E-03	7.4E-03	1.3E-02
Breasts	2.0E-03	2.5E-03	3.7E-03	6.1E-03	1.2E-02
Gallbladder	3.6E-02	4.1E-02	5.3E-02	9.3E-02	3.0E-01
Gastrointestinal tract					
Stomach	4.5E-03	6.0E-03	9.7E-03	1.4E-02	2.4E-02
Small intestine	1.5E-02	1.8E-02	2.9E-02	4.6E-02	8.1E-02
Colon	2.4E-02	3.1E-02	5.0E-02	7.9E-02	1.5E-01
(Upper large intestine)	2.7E-02	3.5E-02	5.6E-02	8.9E-02	1.6E-01
(Lower large intestine)	2.0E-02	2.6E-02	4.2E-02	6.6E-02	1.2E-01
Heart	4.7E-03	5.9E-03	8.9E-03	1.3E-02	2.3E-02
Kidneys	1.3E-02	1.6E-02	2.2E-02	3.2E-02	5.5E-02
Liver	4.0E-03	5.0E-03	7.7E-03	1.1E-02	2.0E-02
Lungs	2.8E-03	3.7E-03	5.5E-03	8.5E-03	1.6E-02
Muscles	3.3E-03	4.1E-03	6.2E-03	9.4E-03	1.7E-02
Oesophagus	2.8E-03	3.6E-03	5.4E-03	8.5E-03	1.6E-02
Ovaries	8.8E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.4E-02	4.0E-02
Pancreas	4.9E-03	6.2E-03	1.0E-02	1.5E-02	2.5E-02
Red marrow	3.8E-03	4.6E-03	6.8E-03	9.5E-03	1.6E-02
Skin	2.0E-03	2.4E-03	3.8E-03	6.0E-03	1.1E-02
Spleen	3.9E-03	5.0E-03	7.8E-03	1.2E-02	2.1E-02
Testes	3.1E-03	3.9E-03	6.2E-03	9.6E-03	1.7E-02
Thymus	2.8E-03	3.6E-03	5.4E-03	8.5E-03	1.6E-02
Thyroid	5.5E-03	8.2E-03	1.3E-02	2.6E-02	4.7E-02
Uterus	7.8E-03	9.7E-03	1.5E-02	2.2E-02	3.5E-02
Remaining organs	1.5E-02	1.9E-02	2.4E-02	3.2E-02	4.6E-02
Effective dose (mSv/MBq)	3.8E-03	4.9E-03	7.6E-03	1.2E-02	2.0E-02

表6 Tc-99m-ECD

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	2.5E-03	3.1E-03	4.5E-03	6.5E-03	1.1E-02
Bladder	5.0E-02	6.2E-02	8.7E-02	1.1E-01	1.3E-01
Bone surfaces	3.5E-03	4.3E-03	6.4E-03	9.4E-03	1.5E-02
Brain	4.9E-03	8.0E-03	1.4E-02	1.9E-02	3.1E-02
Breasts	8.9E-04	1.1E-03	1.6E-03	2.4E-03	4.3E-03
Gallbladder	2.8E-02	3.2E-02	4.2E-02	7.3E-02	2.4E-01
Gastrointestinal tract					
Stomach	2.7E-03	3.5E-03	5.6E-03	8.3E-03	1.3E-02
Small intestine	1.2E-02	1.6E-02	2.5E-02	3.8E-02	6.8E-02
Colon	2.1E-02	2.6E-02	4.3E-02	6.7E-02	1.2E-01
(Upper large intestine)	2.3E-02	2.9E-02	4.8E-02	7.5E-02	1.4E-01
(Lower large intestine)	1.8E-02	2.2E-02	3.6E-02	5.6E-02	1.0E-01
Heart	1.6E-03	2.0E-03	2.9E-03	4.2E-03	7.2E-03
Kidneys	8.7E-03	1.0E-02	1.5E-02	2.1E-02	3.5E-02
Liver	5.0E-03	6.3E-03	9.5E-03	1.4E-02	2.4E-02
Lungs	2.1E-03	2.9E-03	4.0E-03	5.9E-03	1.1E-02
Muscles	2.2E-03	2.7E-03	3.8E-03	5.4E-03	8.7E-03
Oesophagus	1.2E-03	1.5E-03	2.0E-03	3.0E-03	5.1E-03
Ovaries	7.9E-03	9.9E-03	1.4E-02	1.9E-02	2.9E-02
Pancreas	2.9E-03	3.7E-03	6.0E-03	9.0E-03	1.4E-02
Red marrow	2.4E-03	3.0E-03	4.2E-03	5.5E-03	8.9E-03
Skin	1.1E-03	1.3E-03	2.0E-03	3.0E-03	5.2E-03
Spleen	2.0E-03	2.6E-03	3.9E-03	5.7E-03	9.5E-03
Testes	2.7E-03	3.6E-03	5.8E-03	7.9E-03	1.1E-02
Thymus	1.2E-03	1.5E-03	2.0E-03	3.0E-03	5.1E-03
Thyroid	6.1E-03	9.6E-03	1.5E-02	3.1E-02	5.8E-02
Uterus	9.2E-03	1.1E-02	1.7E-02	2.2E-02	2.9E-02
Remaining organs	2.8E-03	3.8E-03	6.8E-03	1.3E-02	2.1E-02
Effective dose (mSv/MBq)	7.7E-03	9.9E-03	1.5E-02	2.2E-02	4.0E-02

表7 Tc-99m-MIBI

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	7.5E-03	9.9E-03	1.5E-02	2.2E-02	3.8E-02
Bladder	1.1E-02	1.4E-02	1.9E-02	2.3E-02	4.1E-02
Bone surfaces	8.2E-03	1.0E-02	1.6E-02	2.1E-02	3.8E-02
Brain	5.2E-03	7.1E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.7E-02
Breasts	3.8E-03	5.3E-03	7.1E-03	1.1E-02	2.0E-02
Gallbladder	3.9E-02	4.5E-02	5.8E-02	1.0E-01	3.2E-01
Gastrointestinal tract					
Stomach	6.5E-03	9.0E-03	1.5E-02	2.1E-02	3.5E-02
Small intestine	1.5E-02	1.8E-02	2.9E-02	4.5E-02	8.0E-02
Colon	2.4E-02	3.1E-02	5.0E-02	7.9E-02	1.5E-02
(Upper large intestine)	2.7E-02	3.5E-02	5.7E-02	8.9E-02	1.7E-01
(Lower large intestine)	1.9E-02	2.5E-02	4.1E-02	6.5E-02	1.2E-01
Heart	6.3E-03	8.2E-03	1.2E-02	1.8E-02	3.0E-02
Kidneys	3.6E-02	4.3E-02	5.9E-02	8.5E-02	1.5E-01
Liver	1.1E-02	1.4E-02	2.1E-02	3.0E-02	5.2E-02
Lungs	4.6E-03	6.4E-03	9.7E-03	1.4E-02	2.5E-02
Muscles	2.9E-03	3.7E-03	5.4E-03	7.6E-03	1.4E-02
Oesophagus	4.1E-03	5.7E-03	8.6E-03	1.3E-02	2.3E-02
Ovaries	9.1E-03	1.2E-02	1.8E-02	2.5E-02	4.5E-02
Pancreas	7.7E-03	1.0E-02	1.6E-02	2.4E-02	3.9E-02
Red marrow	5.5E-03	7.1E-03	1.1E-02	3.0E-02	4.4E-02
Salivary glands	1.4E-02	1.7E-02	2.2E-02	1.5E-02	2.6E-02
Skin	3.1E-03	4.1E-03	6.4E-03	9.8E-03	1.9E-02
Spleen	6.5E-03	8.6E-03	1.4E-02	2.0E-02	3.4E-02
Testes	3.8E-03	5.0E-03	7.5E-03	1.1E-02	2.1E-02
Thymus	4.1E-03	5.7E-03	8.6E-03	1.3E-02	2.3E-02
Thyroid	5.3E-03	7.9E-03	1.2E-02	2.4E-02	4.5E-02
Uterus	7.8E-03	1.0E-02	1.5E-02	2.2E-02	3.8E-02
Remaining organs	3.1E-03	3.9E-03	6.0E-03	8.8E-03	1.6E-02
Effective dose (mSv/MBq)	9.0E-03	1.2E-02	1.8E-02	2.8E-02	5.3E-02

表8 Tc-99m-MAG3

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	3.9E-04	5.1E-04	8.2E-04	1.2E-03	2.5E-03
Bladder	1.1E-01	1.4E-01	1.7E-01	1.8E-01	3.2E-01
Bone surfaces	1.3E-03	1.6E-03	2.1E-03	2.4E-03	4.3E-03
Brain	1.0E-04	1.3E-04	2.2E-04	3.5E-04	6.1E-04
Breasts	1.0E-04	1.4E-04	2.4E-04	3.9E-04	8.2E-04
Gallbladder	5.7E-04	8.7E-04	2.0E-03	1.7E-03	2.8E-03
Gastrointestinal tract					
Stomach	3.9E-04	4.9E-04	9.7E-04	1.3E-03	2.5E-03
Small intestine	2.3E-03	3.0E-03	4.2E-03	4.6E-03	7.8E-03
Colon	3.4E-03	4.3E-03	5.9E-03	6.0E-03	9.8E-03
(Upper large intestine)	1.7E-03	2.3E-03	3.4E-03	4.0E-03	6.7E-03
(Lower large intestine)	5.7E-03	7.0E-03	9.2E-03	8.7E-03	1.4E-02
Heart	1.8E-04	2.4E-04	3.7E-04	5.7E-04	1.2E-03
Kidneys	3.4E-03	4.2E-03	5.9E-03	8.4E-03	1.5E-02
Liver	3.1E-04	4.3E-04	7.5E-04	1.1E-03	2.1E-03
Lungs	1.5E-04	2.1E-04	3.3E-04	5.0E-04	1.0E-03
Muscles	1.4E-03	1.7E-03	2.2E-03	2.4E-03	4.1E-03
Oesophagus	1.3E-04	1.8E-04	2.8E-04	4.4E-04	8.2E-04
Ovaries	5.4E-03	6.9E-03	8.7E-03	8.7E-03	1.4E-02
Pancreas	4.0E-04	5.0E-04	9.3E-04	1.3E-03	2.5E-03
Red marrow	9.3E-04	1.2E-03	1.6E-03	1.5E-03	2.1E-03
Skin	4.6E-04	5.7E-04	8.3E-04	9.7E-04	1.8E-03
Spleen	3.6E-04	4.9E-04	7.9E-04	1.2E-03	2.3E-03
Testes	3.7E-03	5.3E-03	8.1E-03	8.7E-03	1.6E-02
Thymus	1.3E-04	1.8E-04	2.8E-04	4.4E-04	8.2E-04
Thyroid	1.3E-04	1.6E-04	2.7E-04	4.4E-04	8.2E-04
Uterus	1.2E-02	1.4E-02	1.9E-02	1.9E-02	3.1E-02
Remaining organs	1.3E-03	1.6E-03	2.1E-03	2.2E-03	3.6E-03
Effective dose (mSv/MBq)	7.0E-03	9.0E-03	1.2E-02	1.2E-02	2.2E-02
Bladder wall contributes up to 80% of the effective dose.					
Effective dose if bladder is emptied 1 or 0.5 hours after administration:					
1 hour	2.5E-03	3.1E-03	4.5E-03	6.4E-03	6.4E-03
30 min	1.7E-03	2.1E-03	2.9E-03	3.9E-03	6.8E-03

表9 Tc-99m-DTPA

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	1.3E-03	1.7E-03	2.6E-03	3.8E-03	7.0E-03
Bladder	6.2E-02	7.8E-02	9.7E-02	9.5E-02	1.7E-01
Bone surfaces	2.3E-03	2.8E-03	4.0E-03	5.5E-03	9.9E-03
Brain	8.4E-04	1.0E-03	1.7E-03	2.7E-03	4.8E-03
Breasts	7.1E-04	9.0E-04	1.3E-03	2.1E-03	4.0E-03
Gallbladder	1.5E-03	2.0E-03	3.6E-03	4.6E-03	6.0E-03
Gastrointestinal tract					
Stomach	1.3E-03	1.6E-03	2.7E-03	3.7E-03	6.7E-03
Small intestine	2.5E-03	3.1E-03	4.5E-03	5.7E-03	9.8E-03
Colon	3.0E-03	3.8E-03	5.4E-03	6.4E-03	1.1E-02
(Upper large intestine)	2.1E-03	2.7E-03	4.0E-03	5.4E-03	9.0E-03
(Lower large intestine)	4.3E-03	5.3E-03	7.3E-03	7.7E-03	1.3E-02
Heart	1.1E-03	1.4E-03	2.1E-03	3.2E-03	5.8E-03
Kidneys	3.9E-03	4.7E-03	6.7E-03	9.6E-03	1.7E-02
Liver	1.2E-03	1.5E-03	2.4E-03	3.5E-03	6.3E-03
Lungs	9.9E-04	1.3E-03	1.9E-03	2.9E-03	5.3E-03
Muscles	1.6E-03	2.0E-03	2.8E-03	3.7E-03	6.7E-03
Oesophagus	1.0E-03	1.3E-03	1.9E-03	2.9E-03	5.3E-03
Ovaries	4.2E-03	5.3E-03	6.9E-03	7.8E-03	1.3E-02
Pancreas	1.4E-03	1.8E-03	2.7E-03	4.0E-03	7.2E-03
Red marrow	1.4E-03	1.8E-03	2.6E-03	3.3E-03	5.6E-03
Skin	8.5E-04	1.0E-03	1.6E-03	2.3E-03	4.3E-03
Spleen	1.2E-03	1.6E-03	2.4E-03	3.6E-03	6.6E-03
Testes	2.9E-03	4.0E-03	6.0E-03	6.9E-03	1.3E-02
Thymus	1.0E-03	1.3E-03	1.9E-03	2.9E-03	5.3E-03
Thyroid	1.0E-03	1.3E-03	2.0E-03	3.2E-03	5.8E-03
Uterus	7.3E-03	9.5E-03	1.3E-02	1.3E-02	2.2E-02
Remaining organs	1.7E-03	2.0E-03	2.8E-03	3.7E-03	6.3E-03
Effective dose (mSv/MBq)	4.9E-03	6.2E-03	8.2E-03	9.0E-03	1.6E-02
Bladder wall contributes up to 57% of the effective dose.					
Effective dose if bladder is emptied 1 or 0.5 hours after administration:					
1 hour	3.8E-03	4.8E-03	6.5E-03	7.7E-03	1.4E-02
30 min	4.1E-03	5.3E-03	7.0E-03	7.9E-03	1.4E-02

表10 Tc-99m-DMSA

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	1.2E-02	1.6E-02	2.4E-02	3.5E-02	6.0E-02
Bladder	1.8E-02	2.3E-02	2.9E-02	3.1E-02	5.7E-02
Bone surfaces	5.0E-03	6.2E-03	9.2E-03	1.4E-02	2.6E-02
Brain	1.2E-03	1.5E-03	2.5E-03	4.0E-03	7.2E-03
Breasts	1.3E-03	1.8E-03	2.8E-03	4.5E-03	8.4E-03
Gallbladder	8.3E-03	1.0E-02	1.4E-02	2.2E-02	3.1E-02
Gastrointestinal tract					
Stomach	5.2E-03	6.3E-03	1.0E-02	1.4E-02	2.0E-02
Small intestine	5.0E-03	6.4E-03	1.0E-02	1.4E-02	2.4E-02
Colon	4.3E-03	5.5E-03	8.2E-03	1.2E-02	2.0E-02
(Upper large intestine)	5.0E-03	6.4E-03	9.5E-03	1.4E-02	2.3E-02
(Lower large intestine)	3.3E-03	4.3E-03	6.5E-03	9.6E-03	1.6E-02
Heart	3.0E-03	3.8E-03	5.8E-03	8.6E-03	1.4E-02
Kidneys	1.8E-01	2.2E-01	3.0E-01	4.3E-01	7.6E-01
Liver	9.5E-03	1.2E-02	1.8E-02	2.5E-02	4.1E-02
Lungs	2.5E-03	3.5E-03	5.2E-03	8.0E-03	1.5E-02
Muscles	2.9E-03	3.6E-03	5.2E-03	7.7E-03	1.4E-02
Oesophagus	1.7E-03	2.3E-03	3.4E-03	5.4E-03	9.4E-03
Ovaries	3.5E-03	4.7E-03	7.0E-03	1.1E-02	1.9E-02
Pancreas	9.0E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.3E-02	3.7E-02
Red marrow	3.9E-03	4.7E-03	6.8E-03	9.0E-03	1.4E-02
Skin	1.5E-03	1.8E-03	2.9E-03	4.5E-03	8.5E-03
Spleen	1.3E-02	1.7E-02	2.6E-02	3.8E-02	6.1E-02
Testes	1.8E-03	2.4E-03	3.7E-03	5.3E-03	1.0E-02
Thymus	1.7E-03	2.3E-03	3.4E-03	5.4E-03	9.4E-03
Thyroid	1.5E-03	1.9E-03	3.1E-03	5.2E-03	9.4E-03
Uterus	4.5E-03	5.6E-03	8.3E-03	1.1E-02	1.9E-02
Remaining organs	2.9E-03	3.7E-03	5.2E-03	7.7E-03	1.4E-02
Effective dose (mSv/MBq)	8.3E-03	1.1E-02	1.5E-02	2.1E-02	3.7E-02

表11 Tc-99m-HM-PAO

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)					
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year	Newborn
Adrenals	5.3E-03	6.7E-03	9.9E-03	1.4E-02	2.4E-02	6.6E-02
Bladder	2.3E-02	2.8E-02	3.3E-02	3.3E-02	5.6E-02	1.5E-01
Bone surfaces	5.1E-03	6.4E-03	9.4E-03	1.4E-02	2.4E-02	7.3E-02
Brain	6.8E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.1E-02	3.7E-02	8.4E-02
Breasts	2.0E-03	2.4E-03	3.7E-03	5.6E-03	9.5E-03	3.4E-02
Gallbladder	1.8E-02	2.1E-02	2.8E-02	4.8E-02	1.4E-01	3.2E-01
Gastrointestinal tract						
Stomach	6.4E-03	8.5E-03	1.2E-02	1.9E-02	3.6E-02	1.4E-01
Small intestine	1.2E-02	1.5E-02	2.4E-02	3.6E-02	6.5E-02	2.1E-01
Colon	1.7E-02	2.2E-02	3.5E-02	5.5E-02	1.0E-01	2.9E-01
(Upper large intestine)	1.8E-02	2.4E-02	3.8E-02	6.0E-02	1.1E-01	3.1E-01
(Lower large intestine)	1.5E-02	1.9E-02	3.1E-02	4.8E-02	9.0E-02	2.7E-01
Heart	3.7E-03	4.7E-03	6.7E-03	9.7E-03	1.6E-02	5.0E-02
Kidneys	3.4E-02	4.1E-02	5.7E-02	8.1E-02	1.4E-01	3.6E-01
Liver	8.6E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.3E-02	4.0E-02	9.2E-02
Lungs	1.1E-02	1.6E-02	2.2E-02	3.4E-02	6.3E-02	1.7E-01
Muscles	2.8E-03	3.5E-03	5.0E-03	7.3E-03	1.3E-02	4.5E-02
Oesophagus	2.6E-03	3.3E-03	4.7E-03	6.9E-03	1.1E-02	4.1E-02
Ovaries	6.6E-03	8.3E-03	1.2E-02	1.7E-02	2.7E-02	8.1E-02
Pancreas	5.1E-03	6.5E-03	9.7E-03	1.4E-02	2.3E-02	6.9E-02
Red marrow	3.4E-03	4.1E-03	5.9E-03	8.0E-03	1.4E-02	4.2E-02
Skin	1.6E-03	1.9E-03	2.9E-03	4.5E-03	8.3E-03	3.2E-02
Spleen	4.3E-03	5.4E-03	8.2E-03	1.2E-02	2.0E-02	5.9E-02
Testes	2.4E-03	3.0E-03	4.4E-03	6.1E-03	1.1E-02	3.9E-02
Thymus	2.6E-03	3.3E-03	4.7E-03	6.9E-03	1.1E-02	4.1E-02
Thyroid	2.6E-02	4.2E-02	6.3E-02	1.4E-01	2.6E-01	3.7E-01
Uterus	6.6E-03	8.1E-03	1.2E-02	1.5E-02	2.5E-02	7.5E-02
Remaining organs	3.2E-03	4.0E-03	6.0E-03	9.2E-03	1.7E-02	5.3E-02
Effective dose (mSv/MBq)	9.3E-03	1.1E-02	1.7E-02	2.7E-02	4.9E-02	1.2E-01

表12 I-123-MIBG

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	1.7E-02	2.2E-02	3.2E-02	4.5E-02	7.1E-02
Bladder	4.8E-02	6.1E-02	7.8E-02	8.4E-02	1.5E-01
Bone surfaces	1.1E-02	1.4E-02	2.2E-02	3.4E-02	6.8E-02
Brain	4.7E-03	6.0E-03	9.9E-03	1.6E-02	2.9E-02
Breasts	5.3E-03	6.8E-03	1.1E-02	1.7E-02	3.2E-02
Gallbladder	2.1E-02	2.5E-02	3.6E-02	5.4E-02	1.0E-01
Gastrointestinal tract					
Stomach	8.4E-03	1.1E-02	1.9E-02	3.0E-02	5.6E-02
Small intestine	8.4E-03	1.1E-02	1.8E-02	2.8E-02	5.1E-02
Colon	8.6E-03	1.1E-02	1.8E-02	2.9E-02	5.2E-02
(Upper large intestine)	9.1E-03	1.2E-02	2.0E-02	3.3E-02	5.8E-02
(Lower large intestine)	7.9E-03	1.0E-02	1.6E-02	2.3E-02	4.3E-02
Heart	1.8E-02	2.4E-02	3.6E-02	5.5E-02	9.7E-02
Kidneys	1.4E-02	1.7E-02	2.5E-02	3.6E-02	6.1E-02
Liver	6.7E-02	8.7E-02	1.3E-01	1.8E-01	3.3E-01
Lungs	1.6E-02	2.3E-02	3.3E-02	4.9E-02	9.2E-02
Muscles	6.6E-03	8.4E-03	1.3E-02	2.0E-02	3.7E-02
Oesophagus	6.8E-03	8.8E-03	1.3E-02	2.1E-02	3.7E-02
Ovaries	8.2E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.5E-02	4.6E-02
Pancreas	1.3E-02	1.7E-02	2.6E-02	4.2E-02	7.4E-02
Red marrow	6.4E-03	7.9E-03	1.2E-02	1.8E-02	3.2E-02
Skin	4.2E-03	5.1E-03	8.2E-03	1.3E-02	2.5E-02
Spleen	2.0E-02	2.8E-02	4.3E-02	6.6E-02	1.2E-01
Testes	5.7E-03	7.5E-03	1.2E-02	1.8E-02	3.3E-02
Thymus	6.8E-03	8.8E-03	1.3E-02	2.1E-02	3.7E-02
Thyroid	5.6E-03	7.3E-03	1.2E-02	1.9E-02	3.6E-02
Uterus	1.0E-02	1.3E-02	2.0E-02	2.9E-02	5.3E-02
Remaining organs	6.7E-03	8.5E-03	1.3E-02	2.0E-02	3.7E-02
Effective dose (mSv/MBq)	1.3E-02	1.7E-02	2.6E-02	3.7E-02	6.8E-02

表13 Tc-99m-labelled phosphates and phosphonates

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	2.1E-03	2.7E-03	3.9E-03	5.8E-03	1.1E-02
Bladder	4.8E-02	6.0E-02	8.8E-02	7.3E-02	1.3E-01
Bone surfaces	6.3E-02	8.2E-02	1.3E-01	2.2E-01	5.3E-01
Brain	1.7E-03	2.1E-03	2.8E-03	4.3E-03	6.1E-03
Breasts	7.1E-04	8.9E-04	1.4E-03	2.2E-03	4.2E-03
Gallbladder	1.4E-03	1.9E-03	3.5E-03	4.2E-03	6.7E-03
Gastrointestinal tract					
Stomach	1.2E-03	1.5E-03	2.5E-03	3.5E-03	6.6E-03
Small intestine	2.3E-03	2.9E-03	4.4E-03	5.3E-03	9.5E-03
Colon	2.7E-03	3.4E-03	5.3E-03	6.1E-03	1.1E-02
(Upper large intestine)	1.9E-03	2.4E-03	3.9E-03	5.1E-03	8.9E-03
(Lower large intestine)	3.8E-03	4.7E-03	7.2E-03	7.5E-03	1.3E-02
Heart	1.2E-03	1.6E-03	2.3E-03	3.4E-03	6.0E-03
Kidneys	7.3E-03	8.8E-03	1.2E-02	1.8E-02	3.2E-02
Liver	1.2E-03	1.6E-03	2.5E-03	3.6E-03	6.6E-03
Lungs	1.3E-03	1.6E-03	2.4E-03	3.6E-03	6.8E-03
Muscles	1.9E-03	2.3E-03	3.4E-03	4.4E-03	7.9E-03
Oesophagus	1.0E-03	1.3E-03	1.9E-03	3.0E-03	5.3E-03
Ovaries	3.6E-03	4.6E-03	6.6E-03	7.0E-03	1.2E-02
Pancreas	1.6E-03	2.0E-03	3.1E-03	4.5E-03	8.2E-03
Red marrow	9.2E-03	1.0E-02	1.7E-02	3.3E-02	6.7E-02
Skin	1.0E-03	1.3E-03	2.0E-03	2.9E-03	5.5E-03
Spleen	1.4E-03	1.8E-03	2.8E-03	4.5E-03	7.9E-03
Testes	2.4E-03	3.3E-03	5.5E-03	5.8E-03	1.1E-02
Thymus	1.0E-03	1.3E-03	1.9E-03	3.0E-03	5.3E-03
Thyroid	1.3E-03	1.6E-03	2.3E-03	3.5E-03	5.6E-03
Uterus	6.3E-03	7.6E-03	1.2E-02	1.1E-02	1.8E-02
Remaining organs	1.9E-03	2.3E-03	3.4E-03	4.5E-03	7.9E-03
Effective dose (mSv/MBq)	5.7E-03	7.0E-03	1.1E-02	1.4E-02	2.7E-02

表14 Tc-99m-pertechnetate

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	3.7E-03	4.7E-03	7.2E-03	1.1E-02	1.9E-02
Bladder	1.8E-02	2.3E-02	3.0E-02	3.3E-02	6.0E-02
Bone surfaces	5.4E-03	6.6E-03	9.7E-03	1.4E-02	2.6E-02
Brain	2.0E-03	2.5E-03	4.1E-03	6.6E-03	1.2E-02
Breasts	1.8E-03	2.3E-03	3.4E-03	5.6E-03	1.1E-02
Gallbladder	7.4E-03	9.9E-03	1.6E-02	2.3E-02	3.5E-02
Gastrointestinal tract					
Stomach	2.6E-02	3.4E-02	4.8E-02	7.8E-02	1.6E-01
Small intestine	1.6E-02	2.0E-02	3.1E-02	4.7E-02	8.2E-02
Colon	4.2E-02	5.4E-02	8.8E-02	1.4E-01	2.7E-01
(Upper large intestine)	5.7E-02	7.3E-02	1.2E-01	2.0E-01	3.8E-01
(Lower large intestine)	2.1E-02	2.8E-02	4.5E-02	7.2E-02	1.3E-01
Heart	3.1E-03	4.0E-03	6.1E-03	9.2E-03	1.7E-02
Kidneys	5.0E-03	6.0E-03	8.7E-03	1.3E-02	2.1E-02
Liver	3.8E-03	4.8E-03	8.1E-03	1.3E-02	2.2E-02
Lungs	2.6E-03	3.4E-03	5.1E-03	7.9E-03	1.4E-02
Muscles	3.2E-03	4.0E-03	6.0E-03	9.0E-03	1.6E-02
Oesophagus	2.4E-03	3.2E-03	4.7E-03	7.5E-03	1.4E-02
Ovaries	1.0E-02	1.3E-02	1.8E-02	2.6E-02	4.5E-02
Pancreas	5.6E-03	7.3E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.7E-02
Red marrow	3.6E-03	4.5E-03	6.6E-03	9.0E-03	1.5E-02
Salivary glands	9.3E-03	1.2E-02	1.7E-02	2.4E-02	3.9E-02
Skin	1.8E-03	2.2E-03	3.5E-03	5.6E-03	1.0E-02
Spleen	4.3E-03	5.4E-03	8.1E-03	1.2E-02	2.1E-02
Testes	2.8E-03	3.7E-03	5.8E-03	8.7E-03	1.6E-02
Thymus	2.4E-03	3.2E-03	4.7E-03	7.5E-03	1.4E-02
Thyroid	2.2E-02	3.6E-02	5.5E-02	1.2E-01	2.2E-01
Uterus	8.1E-03	1.0E-02	1.5E-02	2.2E-02	3.7E-02
Remaining organs	3.5E-03	4.3E-03	6.4E-03	9.6E-03	1.7E-02
Effective dose (mSv/MBq)	1.3E-02	1.7E-02	2.6E-02	4.2E-02	7.9E-02

表15 Tc-99m-MAA

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	6.8E-03	8.8E-03	1.3E-02	1.9E-02	3.1E-02
Bladder	8.7E-03	1.1E-02	1.4E-02	1.6E-02	3.0E-02
Bone surfaces	5.1E-03	6.4E-03	9.1E-03	1.4E-02	2.6E-02
Brain	9.2E-04	1.2E-03	2.0E-03	3.2E-03	5.5E-03
Breasts	5.0E-03	5.6E-03	9.9E-03	1.4E-02	2.1E-02
Gallbladder	5.6E-03	7.0E-03	1.0E-02	1.6E-02	2.4E-02
Gastrointestinal tract					
Stomach	3.7E-03	5.2E-03	8.0E-03	1.2E-02	2.0E-02
Small intestine	2.0E-03	2.6E-03	4.3E-03	6.8E-03	1.2E-02
Colon	1.9E-03	2.6E-03	4.3E-03	6.9E-03	1.2E-02
(Upper large intestine)	2.2E-03	2.9E-03	5.0E-03	8.3E-03	1.4E-02
(Lower large intestine)	1.6E-03	2.1E-03	3.3E-03	5.0E-03	9.5E-03
Heart	9.6E-03	1.3E-02	1.8E-02	2.5E-02	3.8E-02
Kidneys	3.7E-03	4.8E-03	7.2E-03	1.1E-02	1.8E-02
Liver	1.6E-02	2.1E-02	3.0E-02	4.2E-02	7.4E-02
Lungs	6.6E-02	9.7E-02	1.3E-01	2.0E-01	3.9E-01
Muscles	2.8E-03	3.7E-03	5.2E-03	7.7E-03	1.4E-02
Oesophagus	6.1E-03	7.7E-03	1.1E-02	1.5E-02	2.2E-02
Ovaries	1.8E-03	2.3E-03	3.5E-03	5.4E-03	1.0E-02
Pancreas	5.6E-03	7.5E-03	1.1E-02	1.7E-02	2.9E-02
Red marrow	3.2E-03	3.8E-03	5.3E-03	7.2E-03	1.2E-02
Skin	1.5E-03	1.7E-03	2.7E-03	4.3E-03	7.8E-03
Spleen	4.1E-03	5.5E-03	8.3E-03	1.3E-02	2.2E-02
Testes	1.1E-03	1.4E-03	2.2E-03	3.3E-03	6.2E-03
Thymus	6.1E-03	7.7E-03	1.1E-02	1.5E-02	2.2E-02
Thyroid	2.5E-03	3.3E-03	5.7E-03	9.0E-03	1.6E-02
Uterus	2.2E-03	2.8E-03	4.2E-03	6.0E-03	1.1E-02
Remaining organs	2.8E-03	3.6E-03	5.0E-03	7.4E-03	1.3E-02
Effective dose (mSv/MBq)	1.1E-02	1.6E-02	2.3E-02	3.4E-02	6.3E-02

表16 Tc-99m-RBC

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	9.9E-03	1.2E-02	2.0E-02	3.0E-02	5.6E-02
Bladder	8.5E-03	1.1E-02	1.4E-02	1.7E-02	3.1E-02
Bone surfaces	7.4E-03	1.2E-02	1.9E-02	3.6E-02	7.4E-02
Brain	3.6E-03	4.6E-03	7.5E-03	1.2E-02	2.2E-02
Breasts	3.5E-03	4.1E-03	7.0E-03	1.1E-02	1.9E-02
Gallbladder	6.5E-03	8.1E-03	1.3E-02	2.0E-02	3.0E-02
Gastrointestinal tract					
Stomach	4.6E-03	5.9E-03	9.7E-03	1.4E-02	2.5E-02
Small intestine	3.9E-03	4.9E-03	7.8E-03	1.2E-02	2.1E-02
Colon	3.7E-03	4.8E-03	7.5E-03	1.2E-02	2.0E-02
(Upper large intestine)	4.0E-03	5.1E-03	8.0E-03	1.3E-02	2.2E-02
(Lower large intestine)	3.4E-03	4.4E-03	6.9E-03	1.0E-02	1.8E-02
Heart	2.3E-02	2.9E-02	4.3E-02	6.6E-02	1.1E-01
Kidneys	1.8E-02	2.2E-02	3.6E-02	5.7E-02	1.1E-01
Liver	1.3E-02	1.7E-02	2.6E-02	4.0E-02	7.2E-02
Lungs	1.8E-02	2.2E-02	3.5E-02	5.6E-02	1.1E-01
Muscles	3.3E-03	4.0E-03	6.1E-03	9.4E-03	1.7E-02
Oesophagus	6.1E-03	7.0E-03	9.8E-03	1.5E-02	2.3E-02
Ovaries	3.7E-03	4.8E-03	7.0E-03	1.1E-02	1.9E-02
Pancreas	6.6E-03	8.1E-03	1.3E-02	1.9E-02	3.3E-02
Red marrow	6.1E-03	7.6E-03	1.2E-02	2.0E-02	3.7E-02
Skin	2.0E-03	2.4E-03	3.8E-03	6.2E-03	1.2E-02
Spleen	1.4E-02	1.7E-02	2.7E-02	4.3E-02	8.1E-02
Testes	2.3E-03	3.0E-03	4.4E-03	6.9E-03	1.3E-02
Thymus	6.1E-03	7.0E-03	9.8E-03	1.5E-02	2.3E-02
Thyroid	5.7E-03	7.1E-03	1.2E-02	1.9E-02	3.6E-02
Uterus	3.9E-03	4.9E-03	7.4E-03	1.1E-02	1.9E-02
Remaining organs	3.5E-03	4.5E-03	7.3E-03	1.3E-02	2.3E-02
Effective dose (mSv/MBq)	7.0E-03	8.9E-03	1.4E-02	2.1E-02	3.9E-02

表17 Tc-99m-labelled IDA derivatives

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	3.7E-03	4.8E-03	7.5E-03	1.1E-02	1.8E-02
Bladder	2.2E-02	2.8E-02	3.7E-02	4.3E-02	7.6E-02
Bone surfaces	3.8E-03	4.7E-03	6.8E-03	1.0E-02	1.9E-02
Brain	3.4E-05	4.0E-05	7.9E-05	1.4E-04	2.6E-04
Breasts	4.8E-04	6.5E-04	1.4E-03	2.5E-03	4.8E-03
Gallbladder	1.1E-01	1.2E-01	1.6E-01	2.8E-01	9.5E-01
Gastrointestinal tract					
Stomach	5.6E-03	7.8E-03	1.3E-02	2.1E-02	3.4E-02
Small intestine	4.4E-02	5.5E-02	9.0E-02	1.4E-01	2.5E-01
Colon	7.4E-02	9.5E-02	1.5E-01	2.5E-01	4.7E-01
(Upper large intestine)	8.6E-02	1.1E-01	1.8E-01	2.9E-01	5.4E-01
(Lower large intestine)	5.9E-02	7.5E-02	1.2E-01	2.0E-01	3.8E-01
Heart	1.8E-03	2.4E-03	4.0E-03	6.3E-03	1.2E-02
Kidneys	6.1E-03	7.5E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.5E-02
Liver	1.4E-02	1.8E-02	2.7E-02	4.0E-02	7.1E-02
Lungs	1.3E-03	1.9E-03	2.8E-03	4.6E-03	8.6E-03
Muscles	2.9E-03	3.6E-03	5.3E-03	7.8E-03	1.4E-02
Oesophagus	4.1E-04	6.0E-04	9.1E-04	1.7E-03	3.2E-03
Ovaries	1.9E-02	2.4E-02	3.5E-02	5.0E-02	8.3E-02
Pancreas	5.6E-03	7.6E-03	1.4E-02	2.2E-02	3.4E-02
Red marrow	3.9E-03	4.7E-03	6.3E-03	7.7E-03	1.0E-02
Skin	8.9E-04	1.1E-03	1.7E-03	2.7E-03	5.0E-03
Spleen	2.7E-03	3.6E-03	6.3E-03	1.0E-02	1.7E-02
Testes	1.5E-03	2.3E-03	4.1E-03	6.2E-03	1.2E-02
Thymus	4.1E-04	6.0E-04	9.1E-04	1.7E-03	3.2E-03
Thyroid	1.4E-04	2.3E-04	4.2E-04	7.7E-04	1.9E-03
Uterus	1.3E-02	1.7E-02	2.6E-02	3.8E-02	6.1E-02
Remaining organs	3.7E-03	4.6E-03	6.6E-03	9.7E-03	1.6E-02
Effective dose (mSv/MBq)	1.7E-02	2.1E-02	2.9E-02	4.5E-02	1.0E-01

表18 Ga-67-citrate

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	1.3E-01	1.8E-01	2.6E-01	3.6E-01	5.7E-01
Bladder	8.1E-02	1.1E-01	1.5E-01	2.0E-01	3.7E-01
Bone surfaces	6.3E-01	8.1E-01	1.3E+00	2.2E+00	5.2E+00
Brain	5.7E-02	7.2E-02	1.2E-01	1.9E-01	3.4E-01
Breasts	4.7E-02	6.1E-02	9.3E-02	1.5E-01	2.9E-01
Gallbladder	8.2E-02	1.1E-01	1.7E-01	2.5E-01	3.8E-01
Gastrointestinal tract					
Stomach	6.9E-02	9.0E-02	1.4E-01	2.1E-01	3.9E-01
Small intestine	5.9E-02	7.4E-02	1.1E-01	1.6E-01	2.8E-01
Colon	1.6E-01	2.0E-01	3.3E-01	5.4E-01	1.0E+00
(Upper large intestine)	1.2E-01	1.5E-01	2.5E-01	4.1E-01	7.5E-01
(Lower large intestine)	2.1E-01	2.6E-01	4.4E-01	7.1E-01	1.4E+00
Heart	6.9E-02	8.9E-02	1.4E-01	2.1E-01	3.8E-01
Kidneys	1.2E-01	1.4E-01	2.0E-01	2.9E-01	5.1E-01
Liver	1.2E-01	1.5E-01	2.3E-01	3.3E-01	6.1E-01
Lungs	6.3E-02	8.3E-02	1.3E-01	1.9E-01	3.6E-01
Muscles	6.0E-02	7.6E-02	1.2E-01	1.8E-01	3.5E-01
Oesophagus	6.1E-02	7.9E-02	1.2E-01	1.9E-01	3.5E-01
Ovaries	8.2E-02	1.1E-01	1.6E-01	2.4E-01	4.5E-01
Pancreas	8.1E-02	1.0E-01	1.6E-01	2.4E-01	4.3E-01
Red marrow	2.1E-01	2.3E-01	3.8E-01	7.1E-01	1.5E+00
Skin	4.5E-02	5.7E-02	9.2E-02	1.5E-01	2.9E-01
Spleen	1.4E-01	2.0E-01	3.1E-01	4.8E-01	8.6E-01
Testes	5.6E-02	7.2E-02	1.1E-01	1.8E-01	3.3E-01
Thymus	6.1E-02	7.9E-02	1.2E-01	1.9E-01	3.5E-01
Thyroid	6.2E-02	8.0E-02	1.3E-01	2.0E-01	3.8E-01
Uterus	7.6E-02	9.7E-02	1.5E-01	2.3E-01	4.2E-01
Remaining organs	6.1E-02	7.8E-02	1.2E-01	1.9E-01	3.5E-01
Effective dose (mSv/MBq)	1.0E-01	1.3E-01	2.0E-01	3.3E-01	6.4E-01

表19 I-123 (Thyroid uptake 5%)

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	6.4E-03	8.4E-03	1.3E-02	2.0E-02	3.7E-02
Bladder wall	8.5E-02	1.1E-01	1.6E-01	2.3E-01	4.3E-01
Bone surfaces	6.8E-03	8.4E-03	1.3E-02	2.1E-02	4.0E-02
Breasts	4.6E-03	4.6E-03	6.9E-03	1.1E-02	2.2E-02
Gastrointestinal tract					
Stomach wall	6.8E-02	8.5E-02	1.2E-01	2.0E-01	3.8E-01
Small intest	4.3E-02	5.5E-02	9.2E-02	1.5E-01	2.7E-01
ULI wall	1.9E-02	1.9E-02	3.0E-02	4.6E-02	7.8E-02
LLI wall	1.1E-02	1.5E-02	2.3E-02	3.4E-02	6.2E-02
Kidneys	1.2E-02	1.4E-02	2.0E-02	2.9E-02	5.1E-02
Liver	6.2E-03	7.6E-03	1.3E-02	2.1E-02	3.8E-02
Lungs	5.4E-03	6.7E-03	1.0E-02	1.7E-02	3.1E-02
Ovaries	1.2E-02	1.6E-02	2.6E-02	4.0E-02	7.0E-02
Pancreas	1.4E-02	1.6E-02	2.4E-02	3.5E-02	6.1E-02
Red marrow	9.2E-03	1.1E-02	1.7E-02	2.4E-02	4.1E-02
Spleen	9.6E-03	1.1E-02	1.7E-02	2.5E-02	4.4E-02
Testes	5.5E-03	7.6E-03	1.3E-02	2.1E-02	4.0E-02
Thyroid	6.3E-01	9.9E-01	1.5E+00	3.3E+00	6.2E+00
Uterus	1.6E-02	2.0E-02	3.3E-02	5.1E-02	9.0E-02
Other tissue	6.3E-03	7.6E-03	1.2E-02	1.9E-02	3.5E-02
Effective dose equivalent (mSv/MBq)	3.8E-02	5.3E-02	8.0E-02	1.5E-01	2.9E-01

表20 I-123 (Thyroid uptake 55%)

Organ	Absorbed dose per unit activity administered (mGy/MBq)				
	Adult	15 years	10 years	5 years	1 year
Adrenals	6.5E-03	8.5E-03	1.4E-02	2.1E-02	3.9E-02
Bladder wall	4.3E-02	5.3E-02	7.9E-02	1.2E-01	2.2E-01
Bone surfaces	8.6E-03	1.2E-02	1.8E-02	2.8E-02	5.1E-02
Breasts	5.6E-03	5.6E-03	9.5E-03	1.7E-02	3.1E-02
Gastrointestinal tract					
Stomach wall	6.8E-02	8.5E-02	1.2E-01	2.0E-01	3.9E-01
Small intest	4.2E-02	5.4E-02	9.1E-02	1.4E-01	2.7E-01
ULI wall	1.8E-02	1.9E-02	2.9E-02	4.4E-02	7.6E-02
LLI wall	9.8E-03	1.3E-02	2.0E-02	3.0E-02	5.5E-02
Kidneys	9.1E-03	1.1E-02	1.6E-02	2.4E-02	4.1E-02
Liver	6.4E-03	7.9E-03	1.3E-02	2.2E-02	4.1E-02
Lungs	7.2E-03	9.7E-03	1.6E-02	2.6E-02	4.8E-02
Ovaries	1.1E-02	1.5E-02	2.3E-02	3.6E-02	6.4E-02
Pancreas	1.4E-02	1.6E-02	2.5E-02	3.6E-02	6.3E-02
Red marrow	1.1E-02	1.5E-02	2.1E-02	3.0E-02	5.2E-02
Spleen	9.7E-03	1.1E-02	1.7E-02	2.6E-02	4.6E-02
Testes	4.6E-03	6.2E-03	1.0E-02	1.6E-02	3.2E-02
Thyroid	7.0E+00	1.1E+01	1.7E+01	3.6E+01	6.8E+01
Uterus	1.2E-02	1.6E-02	2.6E-02	4.0E-02	7.2E-02
Other tissue	9.2E-03	1.2E-02	1.9E-02	3.1E-02	5.8E-02
Effective dose equivalent (mSv/MBq)	2.3E-01	3.5E-01	5.3E-01	1.1E+00	2.1E+00