

《原 著》

虚血性脳血管障害における ^{123}I -IMP SPECT と $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO SPECT 局所脳血流量の比較

井坂 吉成*** 吉川 卓也** 大江 洋介** 中山 博文**
 阿部 亨** 芦田 敬一** 今泉 昌利** 田中 清次*

要旨 虚血性脳血管障害 16 例と健常者 8 例において ^{133}Xe 全脳血流量を標準として、 ^{123}I -IMP SPECT または $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO SPECT から局所脳血流 (rCBF) を算出し、IMP-CBF と HMPAO-CBF を比較した。健常例の右脳と左脳、虚血性脳血管障害の責任病巣側と非責任病巣側の 4 群間で IMP-CBF、HMPAO-CBF の分散比 (F) を比較すると、F 値は 9 関心領域中 5 領域で IMP > HMPAO、4 領域で HMPAO > IMP であった。虚血性脳血管障害で二次元配置分散分析により、トレーサ (IMP と HMPAO)、病巣側 (責任病巣側と反対側)、トレーサ \times 病巣側の交互作用の rCBF におよぼす影響を検討すると、トレーサと交互作用は全関心領域で有意性がなく、病巣側は 3 関心領域で有意であった ($p < 0.02 \sim 0.05$)。 ^{123}I -IMP CBF は、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO CBF よりも、高血流部/低血流部のコントラストにすぐれていたが、虚血性脳血管障害における脳血流異常検出能は、両者間で有意差のないことが示唆された。

(核医学 32: 131-138, 1995)

I. はじめに

N -isopropyl-p-[^{123}I]iodoamphetamine (^{123}I -IMP) と $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -hexamethylpropylene amine oxime ($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO) は、シングルフォトンエミッション CT (SPECT) による局所脳血流イメージング製剤として開発され、両トレーサの脳血流動態把握の上で有用性が報告されている^{1,2)}。

ラットを用いた実験³⁾において、IMP は HMPAO と比べて脳 1 回摂取率が高く、逆拡散が少ないことから、眞の脳血流分布を HMPAO よりも良く反映すると結論されている。臨床的にも、IMP-

SPECT のほうが HMPAO-SPECT よりも高血流部/低血流部のコントラストにすぐれるという報告が多い^{4,5)}。しかし、これらの研究では、多数例における定量的比較は行われていない。

本研究では、慢性期虚血性脳血管障害と健常例において xenon-133 (^{133}Xe) 全脳血流量と IMP-SPECT または HMPAO-SPECT から局所脳血流量を測定し、IMP-rCBF と HMPAO-rCBF を比較した。

II. 対象および方法

1. 対象症例

虚血性脳血管障害 16 例と健常者 8 例を対象とした。虚血性脳血管障害の診断は NINDS の CVD III⁶⁾ によった。平均年齢は健常例群にて 59.4 ± 9.1 歳 (mean \pm standard deviation [SD])、患者群にて 66.2 ± 12.3 歳、Hb は健常例群にて 14.7 ± 1.5 g/dl、患者群にて 13.8 ± 1.6 g/dl で有意差を認めなかった。虚血性脳血管障害は最終発作から少な

* 国立大阪病院画像診断部

** 同 総合内科

受付：6 年 8 月 11 日

最終稿受付：6 年 11 月 14 日

別刷請求先：大阪市中央区法円坂 2-1-14 (番 540)

国立大阪病院画像診断部

井 坂 吉 成

Table 1 Regional SPECT-CBF values in normal volunteers and patients with ischemic cerebrovascular disease

(A) IMP CBF-SPECT

Region	Controls (n=8)		Patients (N=16)	
	Right Hemisphere	Left Hemisphere	Un-affected Hemisphere	Affected Hemisphere
Central	51.8±5.6	52.0±6.7	41.3±10.8	35.9±11.6
Parietal	51.6±4.7	53.4±3.7	41.0±10.3	34.6±9.7
Frontal	56.1±4.7	54.3±6.2	42.6±10.9	38.9±11.2
Temporal	51.5±4.7	50.9±5.0	39.6±9.2	35.1±9.6
Occipital	56.0±4.3	56.6±6.8	45.7±9.2	41.5±7.5
Hippocampus	45.4±6.1	45.5±2.3	33.4±9.0	30.8±8.7
Striatum	53.9±6.0	54.9±3.2	41.3±10.5	36.8±11.5
Thalamus	57.6±2.8	58.8±5.3	42.4±11.0	37.2±11.4
White matter	28.1±3.6	27.2±5.4	21.9±6.4	18.1±7.2

CBF (ml/100 g/min)

(B) HMPAO CBF-SPECT

Region	Controls (N=8)		Patients (n=16)	
	Right Hemisphere	Left Hemisphere	Un-affected Hemisphere	Affected Hemisphere
Central	50.5±4.3	51.2±5.3	40.7±9.2	36.1±9.4
Parietal	50.9±4.6	52.3±3.9	40.5±7.8	35.4±9.3
Frontal	52.5±4.1	51.7±4.3	41.1±11.4	38.9±11.1
Temporal	50.7±4.2	49.2±4.6	40.2±9.2	36.0±10.3
Occipital	53.1±2.3	54.8±4.1	45.7±8.9	42.9±7.2
Hippocampus	46.2±3.2	46.4±4.1	35.7±7.6	32.2±8.1
Striatum	56.7±6.0	58.9±5.4	46.8±12.7	40.7±11.3
Thalamus	57.8±4.1	57.1±4.0	45.9±11.3	41.1±11.3
White matter	33.6±5.2	30.7±6.9	21.5±6.0	18.2±6.6

CBF (ml/100 g/min)

(C) One-way ANOVA of rCBF values across the affected and unaffected hemispheres in patients with ischemic cerebrovascular disease and on the left and right hemispheres of normal volunteers

Region	IMP		HMPAO	
	F	p	F	p
Central	7.3	4.5×10^{-4}	9.1	8.5×10^{-5}
Parietal	11.1	1.9×10^{-5}	13.1	3.0×10^{-6}
Frontal	8.1	2.1×10^{-4}	5.8	2.0×10^{-3}
Temporal	10.8	1.9×10^{-5}	7.7	3.0×10^{-4}
Occipital	10.6	2.2×10^{-5}	7.3	4.5×10^{-4}
Hippocampus	10.8	1.9×10^{-5}	12.2	6.0×10^{-6}
Striatum	10.1	3.6×10^{-5}	7.5	3.9×10^{-4}
Thalamus	14	1.6×10^{-6}	8.2	2.0×10^{-4}
White matter	6.6	9.1×10^{-4}	14.8	8.2×10^{-7}

(D) Results of post-hoc test in patients and normal volunteers

Region	Tracer	p			
		CL vs. UA	CR vs. UA	CL vs. A	CR vs. A
Central	IMP	NS	NS	<0.01	<0.01
	HMPAO	<0.05	NS	<0.01	<0.01
Parietal	IMP	<0.05	NS	<0.01	<0.01
	HMPAO	<0.05	<0.01	<0.01	<0.01
Frontal	IMP	NS	<0.05	<0.01	<0.01
	HMPAO	NS	NS	<0.05	<0.05
Temporal	IMP	<0.05	<0.05	<0.01	<0.01
	HMPAO	NS	NS	<0.05	<0.05
Occipital	IMP	<0.05	<0.05	<0.01	<0.01
	HMPAO	<0.01	NS	<0.01	<0.05
Hippocampus	IMP	<0.01	<0.05	<0.01	<0.01
	HMPAO	<0.01	<0.05	<0.01	<0.01
Striatum	IMP	<0.05	<0.05	<0.01	<0.01
	HMPAO	NS	NS	<0.01	<0.05
Thalamus	IMP	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01
	HMPAO	NS	NS	<0.01	<0.01
White matter	IMP	NS	NS	<0.05	<0.01
	HMPAO	<0.05	<0.01	<0.01	<0.01

CL, left hemisphere in controls; CR, right hemisphere in controls; UA, un-affected hemisphere in patients;
A, affected hemisphere in patients.

くとも2か月以上を経過した完成脳卒中で、臨床的に安定な状態にあった症例である。梗塞部位は皮質枝系8例、穿通枝系8例であった。健常者8例は、既報⁹⁾に用いた健常例9例から8例を患者群と平均年齢が一致するように選択した。検査の承諾を全例から得た。

2. 測定方法

脳血流量は、Obristの方法⁸⁾に従ってヘルメット型32検出器システム(BF-1400, Valmet)により、¹³³Xe 静注法を用いて測定した。肘静脈に留置したカニュレから安静閉眼時に370 MBq の¹³³Xe 生理食塩水を静注後10分間頭部と呼気放射能を測定し、2コンパートメントモデルにより脳皮質血流量(F_p)、脳白質血流量(F_s)、灰白質相対重量(W_g)を測定した。

脳血流量測定終了後、ただちに¹²³I-IMP(111 MBq)または^{99m}Tc-HMPAO(740 MBq)を生理食塩水20mlでフラッシュして静注した。SPECT撮像は回転型ガンマカメラ装置(東芝GCA 901A)に低エネルギー汎用型コリメータをつけ、IMPでは

静注15分後、HMPAOでは5分後から開始した。データは360度60方向、1方向あたり20秒かけて128×128マトリクスにて収集した。スライス厚1.08 cm(4ピクセル)で外眼角と外耳孔に置いた点線源を用いてorbitomeatal line(OML)に平行にSPECTを作成した。画像再構成はRampフィルターおよびChang法を用いた。吸収補正係数はIMPにて0.045 cm⁻¹、HMPAOにて0.095 cm⁻¹である。

IMP-CBF、HMPAO-CBFはそれぞれ少なくとも1か月以上の間隔をあけて測定した。IMPを先行したのが11例、HMPAOを先行したのが13例であった。

3. データ解析

局所脳血流量は既報⁹⁾に従って、^{99m}Tcあるいは¹²³I 大脳平均カウント(C_i)と大脳平均血流量(average flow, F_a)を求め、下記の式により脳血流量SPECTを作成し測定した。

$$F_i = F_a \cdot (C_i / C_i) \quad (1)$$

(C_i =局所¹²³I あるいは^{99m}Tc カウント, F_i =局

Table 2 Two-way ANOVA of rCBF values on the affected and un-affected hemispheres of patients with ischemic cerebrovascular disease

Region	Factor					
	Tracer		Affected side		Tracer x Affected side	
	F	p	F	p	F	p
Central	0.00	NS	3.9	<0.05	0.02	NS
Parietal	0.01	NS	6.1	<0.02	0.07	NS
Frontal	0.08	NS	1.1	NS	0.06	NS
Temporal	0.09	NS	3.3	NS	0.00	NS
Occipital	0.14	NS	2.8	NS	0.12	NS
Hippocampus	0.78	NS	2.1	NS	0.05	NS
Striatum	2.64	NS	3.4	NS	0.08	NS
Thalamus	1.70	NS	3.2	NS	0.00	NS
White matter	0.01	NS	4.7	<0.05	0.03	NS

所脳血流量)

F_a は、 ^{133}Xe クリアランス法で測定した F_f と F_s 、 W_g から、

$$F_a = F_f \cdot W_g + F_s \cdot (1 - W_g) \quad (2)$$

式により算出した。 C_r (カウント/ピクセル) は SPECT の視床、基底核スライス(OML+5 cm～OML+6 cm) を含む上方4スライスについて脳外輪郭を抽出後 (最大値の 30～100%)、総カウントを脳総ピクセルで除して求めた。

CBF-SPECT において、側頭葉、海馬 (OML+3～+4 cm)、前頭葉、線条体、視床、後頭葉 (OML+5～+6 cm)、中心小葉、頭頂葉、半卵円中心 (白質) (OML+8～+9 cm) の左右両側に 2.7 × 2.7 cm (10×10 ピクセル) の関心領域を合計 18 個所設定し rCBF を測定した。また皮質梗塞例においては、X線 CT 低吸収域中心部と反対側に関心領域を設定し rCBF を測定した。

4. 統計解析

結果は mean±SD で示した。脳 9 部位において、健常例の右脳と左脳、虚血性脳血管障害の責任病巣側と非責任病巣側の 4 群間で、IMP-CBF、HMPAO-CBF を一元配置分散分析で比較した。虚血性脳血管障害においては、二次元配置分散分析により、トレーサ (IMP 対 HMPAO)、責任病巣側 (責任病巣側対反対側)、交互作用 (トレーサと責任病巣側) を脳 9 部位と X 線 CT 低吸収域にお

いて検討した。p<0.05 を有意とした。

III. 結 果

Table 1 に大脳 9 関心領域における IMP-CBF 値 (A)、HMPAO-CBF 値 (B)、各関心領域における健常例の右脳と左脳、虚血性脳血管障害例の非責任病巣側と責任病巣側 4 群間の IMP-CBF、HMPAO-CBF の一元配置分散分析の結果 (C) を示す。4 群間の分散比 (F 値) は、IMP、HMPAO とも全関心領域で p<0.05 であり、健常例、虚血性脳血管障害例の rCBF は 4 群間で有意差が認められた。9 関心領域中 F 値が IMP>HMPAO であったのは、前頭葉、側頭葉、後頭葉、線条体、視床の 5 部位、F 値が HMPAO>IMP であったのが中心小葉、頭頂葉、海馬、半卵円中心の 4 部位であった。4 群間において、Sceffe の F 検定を用いて post-hoc 試験を行った結果を (D) に示した。健常群の右または左半球と患者群の責任病巣側または非責任病巣側間の有意差検出能は、前頭葉、側頭葉、後頭葉、線条体、視床において IMP が HMPAO よりもすぐれ、中心小葉、頭頂葉、半卵円中心において HMPAO が IMP よりもすぐれ、海馬において同等であった。これらの結果は、一元配置分散分析法の結果とよく一致していた。

Table 2 に虚血性脳血管障害の CBF に対するトレーサ、責任病巣側、トレーサと責任病巣側の交

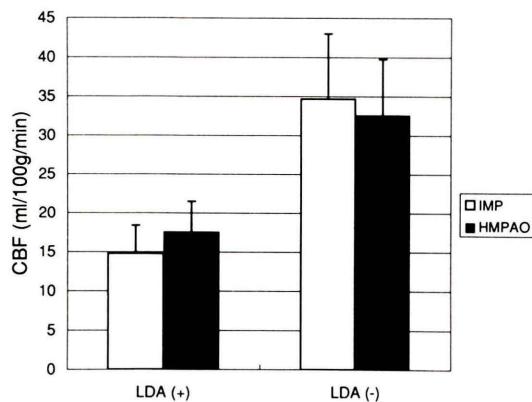


Fig. 1 Mean (\pm s.d.) CBF values ($n=8$) for IMP-SPECT and HMPAO-SPECT on the hypodense area on CT and the contralateral mirror locus. Mean CBF values in IMP-SPECT and HMPAO-SPECT were 14.8 ± 4.1 ml/100 g/min and 17.6 ± 3.8 ml/100 g/min in the hypodense area on CT, and were 34.7 ± 8.6 ml/100 g/min and 32.6 ± 8.4 ml/100 g/min in the contralateral cortex, respectively. Two-way ANOVA revealed that CBF reduction was significantly associated with the presence of hypodense area on CT ($p=4.2 \times 10^{-8}$), but not with tracer ($p=0.87$) and tracer \times hypodense area ($p=0.32$).

互作用の影響を二次元配置分散分析により解析した。トレーサは全閑心領域で有意差を認めず、責任病巣側は中心小葉 ($p<0.05$)、頭頂葉 ($p<0.02$)、半卵円中心 ($p<0.05$) の 3 閑心領域で有意差を認めた。トレーサと責任病巣側の交互作用は全閑心領域で有意差を認めなかった。

Fig. 1 に皮質梗塞 (8 例) の X 線 CT 低吸収域における CBF 値と反対側皮質 CBF 値を IMP と HMPAO 間で比較した。低吸収域において IMP-CBF は 14.8 ± 4.1 ml/100 g/min, HMPAO-CBF は 17.6 ± 3.8 ml/100 g/min, 反対側において IMP-CBF は 34.7 ± 8.6 ml/100 g/min, HMPAO-CBF は 32.6 ± 8.4 ml/100 g/min であり、CBF の反対側／低吸収域比は IMP が HMPAO よりも高い傾向にあった。しかし二次元配置分散分析では、トレーサ $F=0.03$ ($p=0.87$), CT 低吸収域 $F=55.4$ ($p=4.2 \times 10^{-8}$), 交互作用 $F=1.1$ ($p=0.32$) であり、CT 低吸収域の存在が有意に CBF 値を低下させている因子であることが明らかであった。

IV. 考 察

¹²³I-IMP あるいは^{99m}Tc-HMPAO による脳血流 SPECT は、脳血流分布を高画質の断層像として得られることから、種々の脳疾患において広く臨床応用されてきた。しかし臨床的に脳血流トレーサとしてどちらがすぐれているのかは、いまだ明確な結論は得られていない。⁸⁵Sr-マイクロスフェアによる脳血流量を標準としてラットにおいて求めた脳 1 回摂取率は Sr-CBF 値が 50 ml/100 g/min のレベルで IMP において Sr-CBF と比較して約 90%, HMPAO においては約 80% であり、IMP のほうが HMPAO と比較して高率である³⁾。臨床研究においても、高血流部と低血流部のコントラストは IMP-SPECT のほうが HMPAO-SPECT よりすぐれるという報告が多いが^{4,5)}、病態によっては HMPAO が IMP よりすぐれている¹¹⁾、HMPAO と IMP は同等である¹²⁾ という報告もなされている。今回の検討で、IMP-CBF と HMPAO-CBF の健常群と患者群間の血流異常検出能は、脳の部位によって異なっていたが全体的には有意差を認めなかつた。大脳各閑心領域における IMP-CBF 値、HMPAO-CBF 値の健常群と患者群比較で F 値が IMP > HMPAO であったのは、前頭葉、後頭葉、線条体、視床などの比較的高血流部位であり、逆に F 値が HMPAO > IMP であったのが中心小葉、頭頂葉、海馬、半卵円中心などの比較的低血流部位であった。このことの説明として、高血流部位における逆拡散¹³⁾の程度が IMP よりも HMPAO のほうが強いため、HMPAO-CBF では IMP-CBF と比較して高血流部と低血流部のコントラストがつきにくことが考えられた。低血流部ではトレーサのカウントが低下しており、となりあった部位からのガムマ線の散乱線の影響やトレーサの軽度の計数率の変化により脳血流量絶対値の測定誤差は増加する。今回の研究で、¹²³I-IMP の投与放射能は^{99m}Tc-HMPAO の約 6 分の 1 であり、また¹²³I のガムマ線エネルギーは^{99m}Tc と比較して SPECT データ収集の上で不利である。これらのことから、比較的低血流部で HMPAO-CBF の F 値

がIMP-CBFより高かった一因と考えられたが、脳血流トレーサの脳集積に影響する因子として、トレーサの脳1回攝取率、逆拡散、カウント濃度以外に分配係数、吸収補正係数の条件設定、などがあり、これらの影響についても将来的に考慮が必要と考える。

虚血性脳血管障害群の二次元配置分散分析において、rCBF値に有意に影響したのは、責任病巣側—非責任病巣側の因子のみであった。このことは、rCBFの低下は、今回比較したトレーサの種類にかかわらず、局所神経症状の責任病巣の存在によって規定されていることを示す。しかし、この有意差は、局所的に9閑心領域中3領域において認められたに過ぎなかった。この理由としては責任病巣側においても脳血流量低下が著しく低下している部位と軽度低下している部位が混在していること、虚血性脳血管障害では責任病巣側のみならず反対側においても動脈硬化性変化¹⁴⁾あるいは梗塞巣による神経路遮断のために脳代謝抑制¹⁵⁾が存在し、非責任病巣側においても脳血流量が低下している可能性が考えられた。本研究で得られたX線CT低吸収域部におけるCBF値は、IMP、HMPAOのいずれにおいても20ml/100g/min以下にあり、PETで測定された梗塞部位の脳血流量¹⁶⁾と比較してほぼ同等の値であった。この場合においてもCBF値に影響を与えていたのは、低吸収域—反対側の因子のみであった。

結果として、HMPAO CBF-SPECTはIMP CBF-SPECTと比較して、高血流／低血流比はやや低いが、臨床的には慢性期脳梗塞において脳血流異常検出能はほぼ同等であることが示唆された。今後、異なる病期の種々の脳疾患において、いずれのトレーサが病態把握、臨床応用の上ですぐれているかを検討して行く必要がある。

V. まとめ

¹³³Xe全脳血流量と¹²³I-IMP SPECTまたは^{99m}Tc-HMPAO SPECTから局所脳血流量を測定し、IMPとHMPAOの脳血流異常検出能を比較した。慢性期脳梗塞における検討では、脳血流異常検出能

は、両トレーサ間で有意差を認めなかった。

謝辞：データ収集にご協力いただいた国立福知山病院放射線部糸井良仁技官に深謝いたします。

文献

- Hill TC, Magistretti PL, Holman BL, Lee RG, O'Leary DH, Uren RF, et al: Assessment of regional cerebral blood flow (rCBF) in stroke using SPECT and N-isopropyl-(I-123)-p-iodoamphetamine (IMP). *Stroke* **15**: 40-45, 1984
- Ell PJ, Hocknell JM, Jarritt PH, Cullum I, Lui D, Campos-Costa D, et al: A ^{99m}Tc^m-labelled radiotracer for the investigation of cerebral vascular disease. *Nucl Med Commun* **6**: 437-441, 1985
- Di Rocco RJ, Silva DA, Kuczynski BL, Narra RK, Ramalingam K, Jurisson S, et al: The single-pass cerebral extraction and capillary permeability-surface area product of several putative cerebral blood flow imaging agents. *J Nucl Med* **34**: 641-648, 1993
- 西澤貞彦、米倉義晴、藤田透、千田道雄、小西淳二、石川正恒、他：^{99m}Tc-d,l-HMPAOを用いた脳血流SPECTの検討。核医学 **24**: 1521-1528, 1987
- Tsushima T, Nishizawa S, Yonekura Y, Sadato N, Iwasaki Y, Fujita T, et al: SPECT images of technetium-99m-ethyl cysteinate dimer in cerebrovascular diseases: Comparison with other cerebral perfusion tracers and PET. *J Nucl Med* **35**: 27-31, 1994
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke: Special report from the national institute of neurological disorders and stroke: Classification of cerebrovascular disease III. *Stroke* **21**: 637-675, 1990
- 井坂吉成、今泉昌利、蘆田敬一、大江洋介、岡本昌也、阿部亨、他：全脳血流量と脳血流トレーサを用いた局所脳血流量測定：健常例における¹²³I-IMPおよび^{99m}Tc-HMPAO SPECT脳血流量比較。核医学 **31**: 423-429, 1994
- Obrist WD, Wilkinson WE: Stability and sensitivity of CBF indices in the noninvasive ¹³³Xe method. In *Cerebral blood flow and metabolism measurement*, ed by Hartmann A, Hoyer S, Springer-Verlag, Berlin, 1985, pp. 30-36
- Isaka Y, Itoi Y, Imaizumi M, Ashida K, Okamoto M, Iiji O: Quantitation of rCBF by technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime single photon emission computed tomography combined with xenon-133 CBF. *J Cereb Blood Flow Metab* **14**: 353-357, 1994
- 市原清志：バイオサイエンスの統計学、南江堂,

東京, 1990, pp. 147-201

- 11) Pohl P, Riccabona G, Hilty E, Deisenhammer F, Rossler H, Zangerle R, et al: Double-tracer SPECT in patients with AIDS encephalopathy: a comparison of ^{123}I -IMP with $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO. *Nucl Med Commun* **13**: 586-592, 1992
- 12) Kuwabara Y, Ichiya Y, Otsuka M, Tahara T, Fukumura T, Gunasekera R, et al: Comparison of ^{123}I -IMP and $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO SPECT studies with PET in dementia. *Ann Nucl Med* **4**: 75-82, 1990
- 13) Lassen NA, Anderson AR, Friberg L, Paulson OB: The retention of [$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -]d,L-HMPAO in the human brain after intracarotid bolus injection: A kinetic analysis. *J Cereb Blood Flow Metab* **8**: S13-S22, 1988
- 14) Isaka Y, Okamoto M, Ashida K, Imaizumi M: Decreased cerebrovascular dilatory capacity in subjects with asymptomatic periventricular hyperintensities. *Stroke* **25**: 375-381, 1994
- 15) Meyer JS, Hata T, Imai A: Clinical and experimental studies of diaschisis, *In* Wood JH (ed), *Cerebral Blood Flow*, McGraw-Hill Book Company, New York, 1987, pp. 481-502
- 16) Podreka I, Baumgartner C, Suess E, Müller E, Brücke T, Lang W, et al: Quantification of regional cerebral blood flow with IMP-SPECT: reproducibility and clinical relevance of flow values. *Stroke* **20**: 183-191, 1989

Summary

Intrasubject Comparison of Regional Cerebral Blood Flow between N-Isopropyl-p-[¹²³I]iodoamphetamine SPECT and ^{99m}Tc-Hexamethylpropyleneamine Oxime SPECT in Patients with Ischemic Cerebrovascular Disease

Yoshinari ISAKA*, **, Takuya YOSHIKAWA**, Yohsuke OHE**, Hirofumi NAKAYAMA**, Tohru ABE**, Keiichi ASHIDA**, Masatoshi IMAIZUMI** and Seiji TANAKA*

*Department of Nuclear Medicine, **Department of Internal Medicine, Osaka National Hospital

We compared regional cerebral blood flow (CBF) of CBF-SPECT brain imaging in two brain perfusion agents, N-isopropyl-p-[¹²³I]iodoamphetamine (¹²³I-IMP) and ^{99m}Tc-hexamethylpropyleneamineoxime (^{99m}Tc-HMPAO), in the same patients with ischemic cerebrovascular disease. In eight healthy volunteers and 16 patients with chronic stage of cerebral infarction, single photon emission computed tomography (SPECT) data was normalized to the count density of the tracer in the whole brain, and then converted to the absolute units of CBF by multiplying average ¹³³Xe-CBF in the whole-brain.

One-way analysis of variance (ANOVA), grouped by the affected and contra lateral hemispheres of patients and right and left hemispheres of normal volunteers, was used to assess the changes in pattern of regional CBF (rCBF) among disease and control groups. Regional CBF was significantly reduced in patients compared with normal controls in all the brain regions on both tracers: $F=6.6-14$ and $p=9.1 \times 10^{-4}-1.6 \times 10^{-6}$ in IMP, and $F=5.8-14.8$ and $p=2 \times 10^{-3}-8.2 \times 10^{-7}$ in HMPAO. F value was higher in IMP than that of HMPAO in five of nine brain regions of interests (the frontal, temporal and occipital cortices, thalamus and the striatum), whereas F value was

higher in HMPAO than IMP in the other four regions (the central lobule, parietal cortex, hippocampus and the centrum semiovale). Two-way ANOVA, grouped by the affected hemisphere in patients, tracer, and affected hemisphere x tracer, indicated that effects of tracer ($F=0.00-2.64$) and of affected hemisphere x tracer ($F=0.00-0.12$) for rCBF were not significant. There was a main effect of clinically affected side on rCBF in three of nine regions (the central lobule, parietal cortex and the centrum semiovale; $F=3.9-6.1$; $p < 0.05-0.02$). In patients with cortical infarction ($n=8$), rCBF values of IMP and HMPAO were 14.8 ± 4.1 ml/100 g/min and 17.6 ± 3.8 ml/100 g/min for the core of the infarct, and were 34.7 ± 8.6 ml/100 g/min and 32.6 ± 8.4 ml/100 g/min for the contralateral region, respectively. The contrast of IMP image was better than that of HMPAO image in cortical infarction, but this difference was not a significant extent.

In conclusion, our intrasubject comparisons in ischemic cerebrovascular disease show that detectability of CBF abnormalities in HMPAO CBF-SPECT is roughly equivalent to that of IMP-CBF SPECT.

Key words: ¹²³I-IMP, ^{99m}Tc-HMPAO, CBF, ¹³³Xe, Cerebral infarction.