

小児核医学検査適正施行のコンセンサスガイドライン 2020

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：小児核医学検査の臨床

2019年3月4日（第1部 改訂）

2019年6月3日（第1部 改訂修正）

2020年7月25日（第1部 再改訂）

2019年9月20日（第2部 改訂）

2020年7月25日（第3部 改訂）

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

小児核医学検査適正施行のコンセンサスガイドライン 2020

小児核医学検査適正施行検討委員会

委員長： 内山 眞幸

副委員長： 北村 正幸

委員： 久慈 一英 杉林 慶一 長木 昭男 中西 淳 中原 理紀
 西村 元喜 野澤 久美子 橋本 禎介 藤田 勝則 松本 慎

小児核医学検査適正施行のコンセンサスガイドライン 2013

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 栄一 松田 博史 内山 眞幸

委員： 奥野 光男 小熊 栄二 小沼 弘 金川 公夫 金谷 信一
 神山 浩 唐澤 賢祐 北村 正幸 木田 哲夫 河野 達夫
 近藤 千里 佐々木 征行 寺田 一志 中西 淳 橋本 禎介
 幡谷 浩史 浜野 晋一郎 廣野 圭司 藤田 之彦 星野 健
 矢野 正幸 渡辺 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】

平成 31（2019）年 3 月の医療法施行規則改正の公布に伴い、厚生労働省が令和元（2019）年 10 月に「診療用放射線の安全利用のための指針策定に関するガイドライン」を公表した。核医学診断においては、線量管理の評価指標は実投与量である。「診療用放射線の安全利用を目的とした改善のための方策に関する基本方針」の線量管理として、放射性医薬品名、投与時刻、実投与量を記録する必要がある¹⁾。小児においてはより適正な投与量の設定とその遵守が求められる。検査の目的は早期の診断および的確な治療を行う上で情報を得ることである。放射線感受性の高い小児が対象であるため、臓器ごとの吸収線量を可能な限り低減することが重要であるが、小児特有の疾患の診断を一義的に、的確な情報を得るといった目的が達成できなければ、検査の意味は無く、さらに鎮静に限界があるため検査時間は概ね 30 分を越えないようにデザインする必要がある。よって小児適正投与量の決定は容易ではなく、機器や撮像技術の向上を考慮し、常に見直す必要がある。

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た³⁾⁴⁾。その後も投与量米国核医学会も、「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た⁵⁾⁻⁷⁾。米国核医学会と欧州核医学会は連携を深め、欧州核医学会は2014年に「Pediatric Dosage Card」の改訂⁸⁾を行った。本邦では、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、日本核医学会では小児核医学検査適正施行検討委員会を立ち上げ、小児核医学検査適正施行のコンセンサスガイドラインを2013年に公表した⁹⁾。コンセンサスガイドライン公表後、日本核医学技術学会と連携して投与量の検証¹⁰⁾⁻¹²⁾とアンケート調査を行ってきた。本邦の特徴として、日本核医学技術学会が新たなガイドライン投与量での画質の検証を行い、日本核医学会と連携し読影実験を進め、実臨床の現場からの意見を募ってきたことがある。これらを踏まえて今回本ガイドラインの改訂を行った。

【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な症例の蓄積による論文を元にした本来の 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。本ガイドラインは2012年の立ち上げ時より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ている。

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、初版ガイドライン公表前に広く行われていた投与量に比べ、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も積極的参加が必要である。投与量の減少は画質の劣化に繋がるが、画像劣化は必ずしも画像所見評価の変化とはならない。画像所見評価の劣化に至らないところまで、投与量を減少させていく姿勢は重要である。この低投与量に対応できる装置の管理・更新、および撮像技術や撮影の工夫も同時に広めていく必要がある。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部で小児における核医学検査の臨床的意義、有用性の高い対象疾患、検査の注意点、読影上の注意点を挙げた。臨床現場の一助となることを願う。

国際的な小児核医学検査標準化の動向は続く。今後も投与量、撮像法の検証を進め、喩えたまにしか行わない小児の検査であっても過不足無く実施可能な適正検査を目指して、逐次改訂していくことを考えている。

〔参考文献〕

- 1) 日本核医学会、日本核医学技術学会、日本放射線技術学会：核医学分野における診療用放射線の安全利用のための指針策定のガイドライン（第一版）
- 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) Lassmann M, et al. : Eur J Nucl Med Mol Imaging 2014 ;41:1036-1041
- 9) 日本核医学会 小児核医学検査適正施行検討委員会：小児核医学検査適正施行のコンセンサスガイドライン 2013
- 10) 杉林慶一. 他：核医学技術 2015;35:95-99
- 11) 杉林慶一. 他：核医学技術 2016;36:77-83
- 12) Fujiwara T, et al:Ann Nucl Med 2019;33:153-159

目次

第1部：小児核医学検査の適正投与量	1
【別表1】 放射性医薬品のクラス分類と基本量・最小量	3
【別表2】 各クラスの体重別係数	4
第2部：小児核医学検査の撮像技術	5
第3部：小児核医学検査の臨床	10
1. 脳血流シンチグラフィ	10
2. 糖代謝 PET	19
3. 中枢性ベンゾジアゼピン受容体シンチグラフィ	21
4. 脳脊髄腔シンチグラフィ	23
5. 甲状腺シンチグラフィ	24
6. 副甲状腺シンチグラフィ	27
7. 肺血流シンチグラフィ	28
8. 肺換気シンチグラフィ	31
9. 肺吸入シンチグラフィ	33
10. 心筋血流シンチグラフィ	33
11. 心筋脂肪酸代謝シンチグラフィ	38
12. 唾液腺シンチグラフィ	39
13. 胃食道逆流シンチグラフィ	41
14. 異所性胃粘膜シンチグラフィ（メッケル憩室シンチグラフィ）	42
15. 消化管出血/蛋白漏出シンチグラフィ	43
16. 肝胆道シンチグラフィ	44
17. 肝受容体シンチグラフィ	46
18. 腎動態シンチグラフィ	47
19. 腎静態シンチグラフィ	49
20. 骨シンチグラフィ	51
21. 腫瘍シンチグラフィ	53
21-1. ^{123}I -MIBG シンチグラフィ	54
21-2. ^{67}Ga -citrate シンチグラフィ	55
21-3. ^{18}F -FDG PET/CT	55
22. 炎症シンチグラフィ	56
23. 骨髄シンチグラフィ	57
24. リンパ管シンチグラフィ	59

《 ^{123}I 標識薬剤を用いる際の甲状腺ブロックについて 》	60
《 小児の被曝線量一覧 》	61
● 各年齢帯における実効線量と最大被曝臓器吸収線量	61
● 各種放射性医薬品による小児の被曝線量	62
表 1 F-18-FDG	62
表 2 Tl-201	63
表 3 I-123-labelled brain receptor substances	64
表 4 I-123-labelled fatty acid (BMIPP)	65
表 5 Tc-99m-tetrofosmin	66
表 6 Tc-99m-ECD	67
表 7 Tc-99m-MIBI	68
表 8 Tc-99m-MAG3	69
表 9 Tc-99m-DTPA	70
表 10 Tc-99m-DMSA	71
表 11 Tc-99m-HM-PAO	72
表 12 I-123-MIBG	73
表 13 Tc-99m-labelled phosphates and phosphonates	74
表 14 Tc-99m-pertechnetate	75
表 15 Tc-99m-MAA	76
表 16 Tc-99m-RBC	77
表 17 Tc-99m-labelled IDA derivatives	78
表 18 Ga-67-citrate	79
表 19 I-123 (Thyroid uptake 5%)	80
表 20 I-123 (Thyroid uptake 55%)	81

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》

2013年に日本核医学会小児核医学検査適正施行検討委員会より「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」¹⁾を公表した。この算出法は成人投与量を基準とするのではなく、患児の体重に基づき直接算出する欧州核医学会の指針に準じており、体重3kgの患児の投与量を基本量とし、体重別係数を乗じて求める。検査により体重別係数は3つのクラスに分類され、体重増加による傾きを変えている。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。

第1版では、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。その後、欧州核医学会と北米核医学会のガイドラインは投与量の協調²⁾³⁾、改訂が行われ、本邦においては日本核医学技術学会と連携してコンセンサスガイドライン投与量における臨床画像の検討⁴⁾⁵⁾、読影実験、アンケートを繰り返し施行し、投与量の検証を進めてきた。また、小児では30分以上の収集時間は困難であり、20～30分以内の検査時間で対応できる投与量であることも望ましい。その結果、一部改訂を行う。成人投与量は「最新の国内実態調査結果に基づく診断参考レベルの設定2015」⁶⁾を参考にしている。検査目的により、投与量の増減や調整上の注意が必要となる場合があり、「【別表1】放射性医薬品のクラス分類と基本量・最小量」の下段に付記した。示す投与量は目安であり、さらに減量可能な検査は積極的に減量することが推奨される。取り上げた放射性医薬品は、I-123-NaIは経口投与、胃食道逆流および胃排出を見る胃食道シンチグラフィはN-Gチューブを使用し胃内投与であるが、他は経静脈投与製剤を記載している。

尚、本ガイドラインの対象となる小児とは、本邦では15歳以下が一般的であるが、20歳までと定義する国は多く、若年成人の投与量決定には慎重であることが求められる。

【別表1】および【別表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」×「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。

(例1) 体重6kgの患児にTc-99m MAG3 (推奨最小量：20MBq)の投与：

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

(例2) 体重10kgの患児にTc-99m ECD (推奨最小量：150MBq)の投与：

$$51.8 \times 2.71 = 140.4 \quad (< 150) \rightarrow 150 \text{MBq} \text{ を投与}$$

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

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

* 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

〔参考文献〕

- 1) 日本核医学会 小児核医学検査適正施行検討委員会：小児核医学検査適正施行のコンセンサスガイドライン 2013
- 2) Lassmann M, et al. : Eur J Nucl Med Mol Imaging 2014 ;41:1036-1041
- 3) Gelfand MJ, et al: J Nucl Med 2011;52:318-322
- 4) 杉林慶一. 他：核医学技術2015;35:95-99
- 5) 杉林慶一. 他：核医学技術2016;36:77-83
- 6) 医療被曝研究情報ネットワーク他：最新の国内実態調査結果に基づく診断参考レベルの設定 2015

〔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 [1]	B	13.0	40
	MIBG (腫瘍)	B	28.0	40
	MIBG (心筋)	B	7.9	16
	イオマゼニル [1]	B	13.0	40
	BMIPP	B	7.9	16
F-18	FDG (体幹)	B	18.0	26
	FDG (脳)	B	14.0	14
Ga-67	クエン酸	B	8.0	24
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	21
	フィチン酸 (肝脾)	B	5.6	15
	スズコロイド/DTPA (胃食道逆流、胃排出)	B	2.8	10
	MDP/HMDP	B	35.0	40
	DMSA	A	20.0	20
	DTPA	A	34.0	20
	MAG3	A	34.0	20
	ECD	B	51.8	150
	HMPAO	B	51.8	100
	PMT [2]	B	10.5	20
	MAA [3,4]	B	13.2	25
	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 [5])	B	63.0	80
	MIBI/テトロホスミン (負荷心筋1日法: 1回目 [6])	B	28.0	80
	MIBI/テトロホスミン (負荷心筋1日法: 2回目[6])	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

[1] IMP、イオマゼニルともに収集カウント低下のため画像評価困難が予想される場合は最小量 70MBq を上限に増量を考慮する。

[2] 胆道閉鎖症診断目的で 24 時間像を撮像する場合は 40MBq 使用を提案する。検査開始時に 20MBq、6 時間後撮像にて 24 時間後撮像を決定した段階で 20MBq 追加投与の分割投与でもよい。

[3] 肺血流左右比算出を目的とし局所肺血流分布評価をしない場合は、最小量 13.2MBq を推奨する。

[4] MAA はシリンジなどに準備量の 5~60%が残存するため、残存量を想定した投与量を準備する必要がある。

[5] 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する。

[6] 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	1.00	1.00	1.00
4	1.12	1.14	1.33
6	1.47	1.71	2.00
8	1.71	2.14	3.00
10	1.94	2.71	3.67
12	2.18	3.14	4.67
14	2.35	3.57	5.67
16	2.53	4.00	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	10.00
26	3.35	6.14	11.00
28	3.47	6.43	12.00
30	3.65	6.86	13.00
32	3.77	7.29	14.00
34	3.88	7.72	15.00
36	4.00	8.00	16.00
38	4.18	8.43	17.00
40	4.29	8.86	18.00
42	4.41	9.14	19.00
44	4.53	9.57	20.00
46	4.65	10.00	21.00
48	4.77	10.29	22.00
50	4.88	10.71	23.00
52-54	5.00	11.29	24.67
56-58	5.24	12.00	26.67
60-62	5.47	12.71	28.67
64-66	5.65	13.43	31.00
68	5.77	14.00	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、収集時間を長くす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^{1) - 6)}。

《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。液量が少ない場合や放射性医薬品によっては、残存量を見越した分

注量にしなければいけない。特に、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⁷⁾。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レータを使用し、実投与量の記録を残すようにする。

【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もある。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、上肢と体幹部や体幹部と抑制帯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ことや呼吸抑制するための工夫も必要である⁷⁾。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⁸⁾。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量と同等に、正当化と最適化が考慮されなければならない。検査依頼医は、検査施行前に核医学検査の有用性と鎮静や麻酔のリスクの両方を家族に十分に説明し、承諾書（鎮静や麻酔におけるリスクの説明と同意）を得る。鎮静や麻酔が行われた場合は、検査終了まで呼気 CO₂ や酸素飽和濃度を継続的に看視し、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、撮像装置や画像の撮像・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、撮像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を選択は、画質を左右する重要な因子である。収集時間は、画像の均一性を変動係数 (coefficient of variation: CV) などの指標で決定される⁹⁾⁻¹²⁾。また、ピクセルサイズは画像の空間分解能に関係するが、使用装置の空間分解能を考慮して過度に小さなピクセルサイズは避けるべきである¹²⁾。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が、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。

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。患児の体動を完全に抑制できなかった時には、撮像後に linogram/sinogram などで確認し、体動補正プログラムの使用や再撮像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撮像を選択する。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べきではない。

低投与量・短時間収集にも対応できるように、画像再構成法にも考慮を払うべきである。画像の統計雑音低減のために、フィルタリング処理、逐次近似再構成法を使用し、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。しかし、画像再構成や各種補正法は画質に影響するため、使用装置の補正アルゴリズムや小児の体格などを考慮した設定が必要である¹³⁾。

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、導尿用カテーテルの信号を、できるだけ入り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 画像の情報が加わることにより、画質・診断能の向上が望めるが、CT 撮像影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。CT 撮像による被曝を低減するためには、画像診断用、融合画像用、減弱補正用レベルなどの使用目的や小児の体格に応じた線量を

適切に選択する必要がある^{14), 15)}。さらに、SPECT/CT や PET/CT 装置の CT の自動露出機構や逐次近似画像再構成など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) 今林悦子, 久慈一英: 小児腫瘍の 18F-FDG PET. 日本小児放射線学会雑誌, 31(2): 107-114, 2015.
- 2) 浜野晋一郎: 小児脳神経核医学検査. 日本小児放射線学会雑誌, 31(2): 123-131, 2015.
- 3) 内山眞幸: 骨シンチグラフィ, 腎シンチグラフィおよび 123I-MIBG シンチグラフィの生理的発達とピットホール. 日本小児放射線学会雑誌, 32(1): 44-54, 2016.
- 4) 内山眞幸: 核医学検査. 小児科臨床, 69(増刊): 1941-1948, 2016.
- 5) 神山浩, 唐澤賢祐: 小児心臓核医学検査, 薬物負荷試験の実際. 小児内科, 51(4): 602-606, 2019.
- 6) 北村正幸: 小児核医学検査 (シンチグラフィ). 小児科診療, 82(suppl): 355-363, 2019.
- 7) 藤田勝則: 当院小児核医学検査の実際と技術そして工夫 -小児核医学検査の実際-, 核医学技術, 39(2): 163-176, 2019.
- 8) 岩朝徹, 三宅啓, 木曾啓介: 小児の核医学検査をなるべく安全に行うために -鎮静が必要な乳幼児で知っておいてほしいこと-. 核医学技術, 37(1): 93-96, 2017.
- 9) 杉林慶一, 木田哲生, 椎名勝也: JSNM コンセンサスガイドライン投与量における臨床画像の検討. - 6 施設による後ろ向き研究-. 核医学技術, 35(1): 95-99, 2015.
- 10) 杉林慶一, 木田哲生, 金原幸二: JSNM コンセンサスガイドライン投与量における臨床画像の検討. - 6 施設による後ろ向き研究-, 核医学技術. 36(1): 77-83, 2016.
- 11) Fujiwara T, Hidaka K, Sugibayashi K, et al: Investigation of the relation between administered dose and image quality for pediatric ^{99m}Tc-DMSA renal scintigraphy: clinical study applying the JSNM (Japanese Society of Nuclear Medicine) pediatric dosage card : The Japanese Society of Nuclear Medicine Technology (JSNMT), the Optimization of Imaging Technique Committee for Pediatric Nuclear Medicine Studies. Ann Nucl Med. Mar;33(3):153-159, 2019.
- 12) 杉林慶一, 日高国幸, 木田哲生, 他: 小児 18F-FDG-PET/CT 検査における投与放射エネルギーと画質に関する検討—JSNM コンセンサスガイドライン投与量適用のための臨床研究—. 核医学技術, 39(3): 201-208, 2019.
- 13) 長木昭男, 杉本勝也, 西村圭弘, 他: 小児核医学検査における ^{99m}Tc-DMSA シンチグラフィの適正投与量の検証を目的とした画質評価ファントムの開発. 日放技学誌, 73(12): 1197-1206, 2017.

- 14) Parisi MT, Bermo MS, Alessio AM, et al: Optimization of Pediatric PET/CT. *Semin Nucl Med.* May;47(3):258-274, 2017.
- 15) Shohji T, Kato Y, Yanano N, et al: Analysis of Image Gently Abdominal CT Protocol With the Use of Body Phantom Adapted to the Japanese Size. *AJR Am J Roentgenol.* Jul;207(1):183-9, 2016

第3部：小児核医学検査の臨床

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。よって、検査の適応を吟味し、適切な検査法を用い、臨床の必要とする情報を最大限に引き出し、検査の限界を理解しておく必要がある。経時的追跡撮像を要する検査ではどこまで追跡するかなど、対象疾患によってプロトコルも変わってくることは認識する必要がある。

1. 脳血流シンチグラフィ

【臨床的意義】

脳血流イメージをはじめとする脳機能画像は明らかな神経症候を発症しているにも関わらず、MRIなどで形態的異常を同定できない疾患や症例においての有用性が特に高い。乳幼児に多い急性脳炎、急性脳症、けいれん性疾患、もやもや病をはじめとする脳血管障害における機能障害の分布と程度、病態評価が行える。てんかんにおいては、発作時検査を行うことにより、発作焦点を含む症候の責任病巣の同定、神経ネットワークなどの病態生理の解明に役立つ。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で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。

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⁾。

【検査方法】

(1) 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。

(2) 放射性医薬品

急性脳炎、急性脳症など高血流領域の評価が重要な場合は、高血流領域においても脳放射能と血流量の比例直線性良好な¹²³I-IMP (isopropyl iodoamphetamine)が選ばれることが多い。^{99m}Tc- ECD (ethyl cysteinate dimer)は院内標識が可能で、緊急時検査に対応でき、脳内分布は2分以内に決定するため、時間分解能が高い。脳内分布は投与後数時間安定するため、けいれんの発作期や種々の負荷検査に適する。^{99m}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。

(3) 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。

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法は敬遠される傾向にある。しかし、局所脳血流量の定量的評価は急性脳炎・脳症をはじめ様々な疾患において予後の指標となり³⁰⁾、治療効果の評価に応用できる可能性³¹⁾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法は5歳以上では成人と同様の方法でほぼ可能となる。^{99m}Tc- ECDにて行うPatlak plot法は、関心領域を大動脈弓でなく左室に設定することにより乳幼児でも可能となる。関心領域を左室に設定する方が、大動脈弓に設定するより血流量は低めに算出される傾向があるので、長期経過観察する場合はいつの時点で関心領域を左室から大動脈弓に変更するかが問題となる。¹²³I-IMPではnoninvasive microsphere methodの変法の使用も報告され、全身撮像を加えることにより非侵襲的に乳幼児に半定量を試みている施設もある。投与時には成人と同様に、投与前より投与5分後までは閉眼又は暗室にて光刺激・音刺激を遮断する工夫を講じるほうがよい。

疾患対照群との比較としてeasy Z-score Imaging System (eZIS)などの解析方法も小児正常群が公開され使用が可能となっている。

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³²⁾が、精度に関しては限界があることも同時に認識する必要がある。

(4) 検査の注意点

①甲状腺ブロック

¹²³I 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。アセタゾラミドは炭酸脱水素酵素阻害薬であり、動脈拡張作用がある。小児ではもやもや病のみならず、頭蓋縫合早期癒合症など他疾患でも有用性が報告され、病態把握や治療効果判定に用いられる。アセタゾラミド負荷症例は慎重な観察を要する。検査中、酸素飽和度モニターでの監視、血圧も随時測定することが望まれる。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薬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限局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拡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、すなわちグリオーシス、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。

【読影の注意点】

小児の脳血流イメージング評価の際、最も重要な点は生理的発達により正常の脳血流分布がダイナミックに変化する点である。出生直後は、大脳基底核、脳幹、小脳脚にある程度の血流が認められるが、大脳小脳ともに皮質血流は全体にかなり低い。大脳皮質の中では、一次運動野、視覚皮質は他よりやや高い血流を獲得している。その後皮質下白質の髄鞘形成が進行すると皮質がより高い血流を獲得してくる。よって髄鞘形成が特に顕著に進行する1歳までの血流変化は大きく、後頭葉が最も早くより高い血流を獲得し、側頭葉、前頭葉の順で高い血流を獲得していく。そのため乳児において前頭葉の血流が低いのは正常像となる。その後、前頭葉は他の領域に比し高い血流を獲得する。

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読影・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場合があり、時には低集積として描出されることがある^{33),34)}。^{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³⁵⁾。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³⁶⁾。病変部位が左右対称性で、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³⁷⁾。定性的視覚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。

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³²⁾³⁸⁾³⁹⁾。

b) てんかん

小児の読影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、その読影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指摘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、¹²³I-IMP や ^{99m}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、^{99m}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、読影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 99mTc-HMPAO and hypofixation of ¹²³I-iomazenil in acute herpes encephalitis Neuroreport 1995;6:1203-1206.

7. 長町茂樹, 陣之内正史, Flores II Leo 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. 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.
31. 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
32. 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.
33. 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.
34. 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.

35. Jarjour IT. Brain perfusion in acute encephalitis. *Pediatr Neurol* 1991;7:392.
36. 吉成聡, 浜野晋一郎. HHV-6 の中枢神経症状 –脳炎・脳症を中心に–. *日児誌* 2007;111:1013-1026.
37. 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.
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.
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.

2. 糖代謝 PET

【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時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時糖代謝 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。発作間欠時の 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⁾。

【検査方法】

(1) 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コーシスによる発作間欠時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。

(2) 放射性医薬品

¹⁸F-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以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。

(3) 撮像法

¹⁸F-FDG 投与 40～60 分後から 10～15 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。

(4) 検査の注意点

①前処置

投与前には、5 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。発作間欠時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。

【読影の注意点】

小児では、成人に比べ小脳の集積が脳に比べ低い。静脈投与から 20～30 分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 [¹⁸F]-FDG PET: A clinical validation of statistical parametric mapping. *Neuroimage* 1999;9:63-80.

3. 中枢性ベンゾジアゼピン受容体シンチグラフィ

【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 は発作間欠時脳血流 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時脳血流 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⁾。

【検査方法】

(1) 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。

(2) 放射性医薬品

¹²³I-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剤の分布を反映し、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。

(3) 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。

(4) 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）。

¹²³I-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。

【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。小児では生理的発達に伴い、画像が変化する。大脳内の集積の変化は血流同様に前頭葉の高集積獲得が遅れ、小脳集積は一旦増加して、その後相対的に低下が見られる。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 [18F]FDG-PET, [99mTc]-HMPAO-

SPECT, and [¹²³I]-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.

4. 脳脊髄腔シンチグラフィ

【臨床的意義】

脳脊髄液の循環と吸収、脳脊髄液漏を評価する。使用薬剤はごく少量であり、脳脊髄液と同比重で生理的な流れや吸収を障害することなく、副作用もない。対象疾患は、先天性、後天性水頭症の脳脊髄液循環動態の把握、くも膜嚢胞、脳脊髄液漏、特発性低髄液圧症候群などである。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

脳脊髄液の循環と吸収を画像化する。

(2) 放射性医薬品

¹¹¹In-DTPA を腰椎穿刺し、脊髄くも膜下腔に注入する。

(3) 撮像法

注入後 30 分間は脊髄を広範にダイナミック撮像する。撮像範囲に腎臓、膀胱を入れる。3・6・24・48 時間後に頭部の正面像、後面像、右・左側面像を撮像する。

(4) 検査の注意点

側脳室への逆流、くも膜嚢胞など嚢胞性疾患との脳脊髄腔との交通の評価を行うため、体位、撮像方向に留意する。脳脊髄液漏の検出時は、鼻栓や耳栓をし、この放射エネルギーを測定する。

【読影の注意点】

小児は髄液循環速度が速く、髄液腔の拡大・延長、髄液産生量低下、脳萎縮に伴うクモ膜下腔拡張に伴って加齢とともに遅くなる。小児では3時間には両側 Sylvius 裂部を超えた脳表くも膜下腔に至り、6時間には脳表くも膜下腔の分布が広がり矢状静脈洞に至り、24時間で大腦表面に均等に分布する。側脳室への逆流、くも膜嚢胞など嚢胞性疾患と脳脊髄腔との交通、脳表くも膜下腔の閉塞・分布の遅れ・クリアランス速度などに注意する。

先天性、後天性水頭症の脳髄液循環動態の把握は小児期では重要な検査である。脊髄くも膜下腔から注入したトレーサが側脳室に逆流し停滞するという髄液循環障害を示す所見は、様々な状況で見られる。これまでの水頭症の鑑別として、恒常的な脳室描画は交通性水頭症に見られ、非交通性水頭症には観察できないと記載された成書は多いが、側脳室への逆流停滞は、Monro 孔および中脳水道を圧排閉塞し水頭症が出現する鞍上部くも膜嚢胞、中脳水道狭窄症などの先天性非交通性水頭症でも見られる。中脳水道の圧排閉塞を伴う小脳腫瘍術後で、中脳水道閉塞が解除された後でも側脳室への逆流を観察する。その他の所見としてくも膜下腔閉塞があると、閉塞部の分布不良となる。くも膜下出血や髄膜炎後に大脳半球くも膜下腔閉塞の有無を評価できる。脳脊髄液漏に関しては、髄液鼻漏の主な原因は交通外傷であり、80%に嗅覚欠如がある。嗅覚欠如のない例では前頭洞や蝶形骨洞経由の漏出が疑われ、頭皮や皮下への髄液漏の診断も可能である。鼻漏が多い場合は漏出部位に限局してトレーサの貯留像が観察できるが、少量の場合は鼻漏や耳漏の貯留を描出できず、鼻栓や耳栓の綿栓放射能測定により診断される。脳脊髄液漏出症は頸胸椎移行部や上位胸椎での髄液漏出が多く、膀胱の早期描出、24時間後の脳表くも膜下腔描出不良が所見となる。

5. 甲状腺シンチグラフィ

【臨床的意義】

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。先天性甲状腺機能低下症の原因検索、バセドウ病、甲状腺炎の診断に用いる。

a) 先天性甲状腺機能低下症

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⁾。甲状腺ホルモン合成障害のなかには甲状腺へのヨウ素取り込み、サイログロブリン上のチロシン残基へのヨウ素結合（有機化）、ヨウ素チロシンの縮合、ホルモン合成に利用されなかったヨウ素チロシンの脱ヨウ素化などの各段階における障害が知られており、それぞれに遺伝子異常が報告されている。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、他の先天異常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。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。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⁾。病型診断の目的にはホルモン合成阻害のなかで遺伝疾患であるかの評価、永続的甲状腺ホルモン補充の必要性の確認がある。例えば、DUOXA2異常症は学童期に入ると補充が不要となる。

b) 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、縦隔に分布し、心臓内にみられることもある。通常、本来あるべき部位に甲状腺組織を認めない。半数に顕性、潜在性甲状腺機能低下を伴うため、¹²³I甲状腺摂取率を測定することが望ましいが、5歳以下の患児にはより簡便に施行できる^{99m}Tc-pertechnetateにて行う場合が多い。また、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)。

c) 甲状腺機能亢進症の診断

甲状腺機能亢進症の鑑別に用いる。小児甲状腺機能亢進症はバセドウ病、無痛性甲状腺炎、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⁾。

バセドウ病は稀に乳児期発症もあるが、多くは10歳以上で発症する。¹³¹I核医学治療の対象となるため、投与量決定目的で摂取率、予想重量算出のため施行する。

d) 甲状腺結節の機能評価

甲状腺過形成、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。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⁾。稀に甲状腺癌により甲状腺中毒症を発症することがある。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

甲状腺はヨウ素を取り込み有機化することにより、甲状腺ホルモンを合成する。人の胎児甲状腺は10~12週でヨウ素を取り込み、甲状腺ホルモンを合成するようになる。ヨウ素は消化管から吸収されて血中に移行し、ヨウ素イオン(I-)は能動的に濾胞細胞内に取り込まれる(能動輸送)。ヨウ素イオン以外に1価の陰イオンであるpertechnetateイオン(^{99m}TcO₄⁻)、過塩素酸イオン(perchlorate, ClO₄⁻)も甲状腺に取り込まれ、濃縮されるが、有機化されないため再び血中に放出される。

(2) 放射性医薬品

^{123}I では、本邦では Na^{123}I カプセルの形態が一般に用いられている。検査前にヨウ素制限を要する。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。小児では被曝の観点から、甲状腺癌術後の転移巣検索以外には原則的に Na^{131}I を使うべきではない。

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Pertechnatate ($^{99\text{m}}\text{TcO}_4^-$) は、静注薬であるため投与量の調整が容易であり、内服が困難な児でも検査でき、前処置が不要で画質に優れるため、 ^{123}I に代わり使用することが多い。なお、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ は有機化されずに血中に放出されるため、真の甲状腺ホルモン合成能を反映せず、 ^{123}I の結果と異なることがある。

(3) 撮像法

^{123}I では、検査に先立ち 1 週間以上のヨウ素制限を行い、内服後 3 時間、6 時間、24 時間後に、摂取率測定とシンチグラフィの撮像を行う。少なくとも 2 回の摂取率測定が必要である。撮像に際しては、肩の下に枕を入れて前頸部を進展させ、前面像を撮る。必要に応じて拡大撮像を行う。

甲状腺癌術後に残存甲状腺や転移巣の検索をする場合は、 ^{131}I を内服後 72~120 時間後に全身撮像を施行する。この場合は検査に先立ち、ヨウ素制限に加え甲状腺ホルモンを中止し内因性 TSH を上昇させるか、遺伝子組換えヒト型 TSH を使用する。

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ では前処置は不要で、静注 20 分後に撮像し、摂取率を測定し、必要に応じて予想重量を算出する。撮影体位は ^{123}I に準じる。

(4) 検査の注意点

● 過塩素酸カリウム(perchlorate)放出試験

先天性甲状腺機能低下症における有機化障害診断に用いる。小児内分泌学会の実施要領を紹介する。前処置しては、甲状腺ホルモン補充の場合、検査の 5 週間前よりレボチロキシナトリウムより 1/4 量のリオチロンナトリウムに変更 4 週間服用後、検査前 1 週間前にリオチロンナトリウムを中止する。検査 1 週間前よりヨウ素制限食と開始する。

検査法は、 Na^{123}I 内服 3 時間後の摂取率が 20%以上の場合はパークロレイト 20mg/kg を内服し、1~2 時間後に摂取率を測定する。20%に至らない場合は 6 時間後を測定し 20%以上でパークロレイト内服、20%に至らない場合は 24 時間値を測定し、その後にパークロレイト内服する。20%以上摂取率が低下した場合は放出試験陽性有機化障害の診断となる。10~20%の低下では判定保留、10%以下の低下では放出試験陰性となる。

本検査は保険承認されていない。

【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が挙げられる⁷⁾。^{99m}TcO₄⁻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薬剤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。飲水などの工夫が必要である。

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 (¹²³I) 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.

6. 副甲状腺シンチグラフィ

【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。^{99m}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、^{99m}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。

【検査方法】

(1) 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。正常甲状腺組織や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。

(2) 放射性医薬品

^{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。

(3) 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。

(4) 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。

【読影の注意点】

成人検査に準じる。

7. 肺血流シンチグラフィ

【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。血管病変のほかに、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。病態によっては右上肢、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。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、局所肺血流分布の評価と治療介入による変化の把握は重要である。

チアノーゼ性先天性心疾患では多くが肺は乏血となり、心房/心室中隔欠損を伴い、右-左シャントを有し、肺への側副動脈が発達する。胎生期には、酸素含有の高い下大静脈からの血流は卵円孔を介し大動脈へ流入し、酸素含有の低い上大静脈からの血流は右室系より肺動脈へ流れ、動脈管を介し左鎖骨下動脈分岐部より遠位の大動脈へ流入する傾向にある。このことより右-左シャント率の高いチアノーゼ性先天性心疾患では、下肢からの静注では大動脈への流入量が上肢からの静注より多く、側副動脈による肺血流分布領域に集積し、上肢からの静注では肺動脈からの血流分布領域に集積するため、分布が異なり補完し合う。

また左-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、腹側の血流が亢進を示す。また術後速やかにこの分布は改善せず、経時的に徐々に改善する。左-右シャントは本検査では算出できないため、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。

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 $\{(\text{全身カウント値} - \text{全肺カウント値}) / \text{全身カウント}\} \times 100$ で求める。生理的右-左シャントの存在もあり、6%以下は正常内である。脳の集積が観察された場合は、病的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。

【検査方法】

(1) 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。

(2) 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。 ^{99m}Tc -MAA はポリプロピレン製シリンジ内壁に付着しやすい性質があるため、液量の少ない小児投与量ではシリンジ残存率が高くなり、分注後 5 分以上が経過すると 20%以上の残存を示す。分注後時間が経過した段階での静注では、シリンジ残存を考慮した準備量が必要となる。よって分注後速やかに静注できる体制をとることが推奨される。

院内標識を行う際に、非標識 $^{99m}\text{TcO}_4^-$ のみならず非標識 MAA 量にも注意する必要があり、十分量の $^{99m}\text{TcO}_4^-$ を用いる。

(3) 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静注後直ちに全身撮像から行う。

(4) 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、肺高血圧の有無を見る目的で座位にて静注する場合もあるが、通常は肺高血圧の原因疾患検索目的での検査であるため、肺尖側の集積が低下する座位での静注は推奨しない。

^{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認し、 ^{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。細か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。

投与量に関しては、局所肺血流分布評価を行うことを想定し、最小量を 25MBq とした。しかし、肺血流左右比算出を目的とし局所肺血流分布評価をしない場合は、最小量 13.2MBq を推奨する

【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がほとんどである。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

さらに撮像し、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。左右肺血流比は必ず算出し、経時的に変化を観察する。

8. 肺換気シンチグラフィ

【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。これを利用して肺・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 ^{133}Xe 吸入後の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分布低下領域にも分布し、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、骨髄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 などで見えが乏しくても強い 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。 ^{133}Xe は現在配給が停止されている。

【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。乳幼児でも検査が可能である。

^{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 1~2 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 2 分以上の反復呼吸が必要なこともある。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⁾。

【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、肺門部腫瘍、先天性肺動静脈瘻の他に、横隔膜ヘルニア術後²⁾、リウマチ³⁾、肺動脈の分岐異常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。

¹³³Xe ガスによる洗い出し相の平均通過時間は、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-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.

9. 肺吸入シンチグラフィ

【臨床的意義】

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 のエアロソールであるが、粒子径が小さいためエアロソールとガスの双方の性格を有している。肺泡到達率が高く、肺泡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。肺内分布は換気分布を示す。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。

【検査方法】

テクネガス発生装置の炭素るつぼに高比放射能 $^{99m}\text{TcO}_4^-$ 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。

【読影の注意点】

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 を形成し、この所見を気道開通性などの重症度判定に用いる。

10. 心筋血流シンチグラフィ

【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⁾

【検査方法】

(1) 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。

(2) 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²⁰¹TlCl は、心筋血流負荷—安静プロトコルにおいて、^{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。¹²³I-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、¹²³I-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。

(3) 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。

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。

(4) 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、撮像中の持続的看視、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。

【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 ^{99m}Tc 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 201Tl myocardial tomography. *Circulation* 1989;80(3):615-624.

11. 心筋脂肪酸代謝シンチグラフィ

【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¹²³I-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¹²³I-BMIPPの集積異常が認められる。

【検査方法】

（1）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¹²³I-BMIPPの心筋への集積が低下する。

（2）放射性医薬品

¹²³I-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¹²³I-BMIPPと²⁰¹TlCl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。

（3）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。

（4）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。

【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.

12. 唾液腺シンチグラフィ

【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。

以下の疾患・病態の解明に有用である。

- 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

- 若年発症のシェーグレン症候群は一旦低下した唾液腺機能が治療により回復があるため、治療効果判定に用いる
- 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
- ワルチン腫瘍、oncocyoma¹⁾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
- 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

【検査方法】

(1) 診断法の原理

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 Na^+/Cl^- symporter があり、 Cl^- 、 I^- 、 $^{99\text{m}}\text{TcO}_4^-$ などの陰イオンを摂取、濃縮する作用がある。集積程度により活動性上皮細胞の摂取能を評価し、さらに酸味負荷により唾液腺から口腔内への排泄能を評価できる。

(2) 放射性医薬品

$^{99\text{m}}\text{TcO}_4^-$ を用いる。

(3) 撮像法

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として、施行する施設もある。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。

(4) 検査の注意点

シェーグレン症候群は学童前での発症があり、まれに幼児に施行することがある。酸味負荷があるため、入眠での検査が困難となり、言い聞かせなどで 30 分の頭部領域検査を施行することになるため、患児と検査スタッフとの信頼は重要となる。

【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、集積低下や集積領域の縮小、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。急性唾液腺炎では集積増加となる。

唾石症では、障害顎下腺で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、かつ唾液腺分泌刺激に反応しない。

〔参考文献〕

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

13. 胃食道逆流シンチグラフィ

【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。逆流を見ている対象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を用いることも可能で有用である。胃からの排出速度も算出できる。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。

本検査は保険適用されていない。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

消化管内のミルクなどを可視化し、背臥位、腹臥位など体位を変えて観察可能である。

(2) 放射性医薬品

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。

(3) 撮像法

少量(乳児で約 10MBq)の ^{99m}Tc -DTPA などを 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、胸郭入口部や口腔の高さにマーキングしておくといよい。

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する。

(4) 検査の注意点

深く入眠すると逆流が出にくくなるため、その点を考慮する必要がある。

【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。

14. 異所性胃粘膜シンチグラフィ（メッケル憩室シンチグラフィ）

【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。

【検査方法】

（1）診断法の原理

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。

（2）放射性医薬品

$^{99m}\text{TcO}_4^-$ を用いる。

（3）撮像法

静注後ダイナミック撮像を前後像で施行し、30分、40分、50分と追跡する。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。SPECT 撮像も有用である。

（4）検査の注意点

メッケル憩室は多くは左下腹部の遠位回腸に多いが、膀胱背側や上腹部に存在することがあるため、排泄経路として生理的集積を示す膀胱と重なり、胃から空腸へ経時的流れの部位に重なることもある。生理的集積部位との鑑別に SPECT 撮像が有用となり、経時的な生理的消化管内移動との鑑別に経時的撮像を行うことは重要である。

【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、 H_2 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):26-29.

15. 消化管出血/蛋白漏出シンチグラフィ

【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り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機会が多い。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。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

血管外漏出を可視化し、消化管内へ漏出した薬剤は消化管内移動の様子で漏出部位を同定する。

(2) 放射性医薬品

^{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。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。蛋白漏出胃腸症でも^{99m}Tc 標識アルブミンを使用する。

(3) 撮像法

急速静注と同時にダイナミック撮像を 30 分、60 分、3 時間、6 時間、24 時間と追跡する。出血もしくは漏出部位の同定に SPECT/CT が有用なことがある。

(4) 検査の注意点

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。

【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。

16. 肝胆道シンチグラフィ

【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疎通性が評価される。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。

- 胆道閉鎖症の診断（乳児肝炎などの他疾患による胆汁鬱滞との鑑別）
- 総胆管拡張症の診断
- 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。
- 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。
- 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。
- 胆道－消化管再建後の縫合不全による胆汁漏出の評価
- 胆道運動機能障害

【検査方法】

(1) 診断法の原理

胆道の疎通性を可視化する。

(2) 放射性医薬品

本邦では ^{99m}Tc -PMT (N-pyridoxil-5-methyl tryptophan) を用いる。

(3) 撮像法

食待ち空腹の状態で、 ^{99m}Tc -PMT を静注し、静注と同時に撮像を開始し、60 分連続動態収集を行う。60 分後に消化管への排泄が認められない場合は、3 時間、6 時間、24 時間と必要に応じて追跡撮像を施行する。必要に応じて SPECT を施行する。肝実質からの洗い出し速度評価は、肝に関心領域を求めて T1/2 などを用いる。

(4) 検査の注意点

小児では、胆道閉鎖症の診断目的での検査が多い。多くが生後 1 か月前後での検査となり、24 時間像での消化管排泄の有無が重要となる。ガイドラインでの投与量は静注当日に検査が終了する量を想定している。1 か月児の投与量は 20MBq であり、撮像時間も限られるため、24 時間像の撮影には不十分となる。本ガイドラインでは 24 時間像を撮像する場合は 40MBq 使用を提案した。また、検査開始時に 20MBq 使用し、6 時間像を確認し、24 時間後撮像を決定した段階で 20MBq 追加投与の分割投与でもよいとした。

【読影の注意点】

正常像は、静注後 5 分で心プール像は消失し、5~20 分で肝内・肝外胆管が描出され 30 分以内に胆嚢描出および消化管への排泄が認められる。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・胆嚢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、中心静脈栄養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 時間後も消化管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.

17. 肝受容体シンチグラフィ

【臨床的意義】

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酸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、ガラクトースが露出したアシアロ糖蛋白は、肝細胞表面に存在する受容体を介して肝細胞内に特異的に吸収され、血液中から急速に肝臓内に除去される。アシアロ糖蛋白受容体の数は機能肝細胞数を反映し、肝細胞機能と相関する。

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

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

【検査方法】

(1) 診断法の原理

アシアロ糖蛋白受容体の数は機能肝細胞数を反映し、肝細胞機能と相関するため、局所及び全肝の予備能と肝容積を評価する。

(2) 放射性医薬品

^{99m}Tc -GSA (DTPA-galactosyl human serum albumin)を用いる。

(3) 撮像法

食待ち空腹の状態で ^{99m}Tc -GSA を静注し、静注と同時に撮像を開始し、20分後まで連続動態収集を行う。正面像での動態収集の他に SPECT での動態収集がある。その後必要に応じて多方向撮像や SPECT 撮像を行う。

(4) 検査の注意点

心プールおよび肝に関心領域を設定し、血中からの薬剤洗い出しの指標として HH15(15分後の心プール放射能/3分後の心プール放射能)、肝臓への集積の指標として LHL15(15分後の肝放射能/15分後の肝と心プール放射能の和)を算出する。その他にも肝受容体量を推定する方法が試みられている。SPECT 画像より肝容積を算出する。

【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) こと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.

18. 腎動態シンチグラフィ

【臨床的意義】

腎血流、機能、尿路の開存性を評価する。対象は、腎盂尿管移行部狭窄をはじめとする水腎症の原因検索、尿路の開存性評価が最も多く、腎形成障害、位置異常、腎血管性高血圧症、神経芽腫や腎腫瘍での分腎機能評価、移植腎機能評価、様々な治療効果判定である。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、糸球体濾過物質を用いると糸球体濾過量 (GFR)、尿細管分泌物質では有効腎血漿流量 (ERPF) や尿細管分泌率 (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。

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。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

イヌリンに挙動の近い糸球体濾過物質を用いると腎動脈に到達した製剤は 1 回循環で 20% が濾過され再吸収されない。また、パラアミノ馬尿酸類似の尿細管に摂取、分泌され、また尿細管より再吸収されない物質を用い、1 回循環で 100% に近い尿への移行があれば血液クリアランスは腎血漿流量に匹敵する。これらの物質の経時的動きを画像化し、定量する。

(2) 放射性医薬品

糸球体から濾過され再吸収されない^{99m}Tc-DTPA (diethylene-triamine-pentaacetic acid)、近位尿管から能動的に尿中に分泌され再吸収されない^{99m}Tc-MAG₃ (mercaptoacetyl-triglycine)を用いる。

(3) 撮像法

検査 30 分前に飲水もしくは点滴にて水利尿をつける。点滴による水負荷の場合は 0.5mL/kg を用いる。上記放射性医薬品のボラス静注を施行し、静注と同時に撮像を開始し、通常は 30 分観察する。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。撮影開始後 2 分までの動脈相撮影で、分腎血流を評価し、その後経時的腎実質の集積程度、洗い出し、腎杯・腎盂・尿管の流れ、膀胱の進展性を観察する。両側腎に関心領域を置いて、各腎の時間放射能曲線を示したものがレノグラムである。

利尿薬負荷を行う場合、検査前から十分な補液をおこなう。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カテーテルを留置することは有用であるが、事前に主治医と留置の有無に関しては協議しておく必要がある。利尿薬としてフロセמיד 0.4～1.0mg/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。静注後 15 分目など時間を決めて負荷する方法もある。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。

(4) 検査の注意点

検査前水負荷が不十分であると、核種が腎盂腎杯に貯留する傾向が強くなる。また小児は腎周囲腔の脂肪識が少ないため、腎周囲腔脂肪識の多い成人と比較し、腎杯腎盂と尿管の位置関係において、尿管に対して腎杯腎盂がより背側となる。仰臥位にて検査施行するため小児では腎杯腎盂に核種が貯留する傾向が強い。このため特に尿路の開存性を評価する場合は検査前の水分摂取、利尿薬負荷を行わないと、尿路の開存性を過小評価する傾向が強くなる。本検査は腎不全患児、移植直後でも可能であるが、フロセמיד負荷は高度腎機能低下、尿量低下があれば行えない。検査前に腎の位置、水腎症があればその程度、腎機能障害の有無など確認しておく必要がある。

乳児では相対的に膀胱が大きく、腎下極と膀胱が重なることがあるため、関心領域の設定には配慮が必要となる。また重複腎盂尿管の場合、膀胱尿管逆流や上腎由来尿管の異所性開口に伴う水尿管などにより、上腎と下腎の水腎症の程度、腎実質菲薄化の程度が異なることは多い。上腎、下腎双方に別々の関心領域を設定し、各々の機能、尿路の開存性を評価する必要がある。

腎瘻挿入しくは膀胱内カテーテル留置が行われている症例に関しては、これらをクランプするか否かも検査前に検討しておく必要がある。腎盂尿管移行部狭窄が高度で腎瘻挿入例など、腎の血流機能を観察する目的の場合はクランプの必要がないが、尿路の開存性を見る目的の場合はクランプする必要がある。そ

の際対側腎の機能および尿路の開存性が保たれていることを確認すべきである。膀胱カテーテルに関しても、膀胱の伸展性などを観察する目的があればクランプするが、両側腎から尿管までの観察で十分な場合はクランプの必要はない。クランプしない場合は尿バックを撮像範囲内に置いておくこと核種移行量を確認できる。

【読影の注意点】

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。

19. 腎静態シンチグラフィ

【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が、腎静態シンチグラフィでは、摂取率や集積形態から、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。

尿細管上皮細胞に集積する ^{99m}Tc -DMSA を使用し、形成異常や腎臓の機能的情報（腎盂腎炎やその後の癒痕形成、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、腎盂腎炎による癒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、進行すると非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。対象疾患を記載する。

1. 腎形成異常
2. 急性期尿路感染症の腎実質機能障害
3. 腎癒痕：尿路感染症治療後癒痕化の評価
4. 腎血行障害
5. 慢性腎炎～腎不全評価
6. 腎外傷
7. 近位腎尿細管アシドーシス

【検査方法】

（1）診断法の原理

周囲の毛細血管より近位尿細管の上皮細胞に直接取り込まれ、長時間留まる薬剤を用い、皮質機能を反映した形態情報が得られ、分腎機能評価ができる。腎全体の機能評価に加え、腎癒痕、腎梗塞など局所腎機能障害の範囲を見ることが出来る。

(2) 放射性医薬品

^{99m}Tc -DMSA(dimercaptosuccinic acid)を用いる。大半が尿細管上皮に直接吸収されるが、ごく一部は糸球体より濾過されたのち、尿細管で再吸収される。

(3) 撮像法

静注後2～3時間後に多方向撮像を行う。背面像、両後斜位像が必須であり、正面像、両側面像を必要に応じ加える。腹部の大きさに対する腎の相対的大きさを評価し、位置異常や異所性腎なども見落としが無いように腹部全体を撮像範囲に入れる。SPECT 撮影は小さな腎瘢痕有無の評価に有用である。撮像と同時に摂取率の測定も行う。

(4) 検査の注意点

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。腎集積を囲む関心領域設定にも注意が必要である。腎集積辺縁では、関心領域設定のわずかな変化が摂取率に影響する。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、近い面からの摂取率を採用する。

【読影の注意点】

- 摂取率は、静注2時間後に評価すると片腎で20～25%、両腎で40～50%である。乳児は、尿細管機能が未熟であり、特に1歳以下では低値を示す。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摂取率は変化す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。

- 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。

- 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。

- 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。

- 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。

- 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。

20. 骨シンチグラフィ

【臨床的意義】

本検査は、全身の骨が検索できる特徴を持つ。骨代謝の亢進、骨吸収や骨破壊に伴う骨新生、生理的・非生理的石灰化などがおこっている部位で集積がみられるため、骨腫瘍や炎症、代謝性骨疾患を検索するのに用いる。ミネラルの骨への沈着がおこっていると陽性像として描出され、溶骨性変化や血流がないと陰性となる。

小児期に骨シンチグラフィを施行する頻度の高い対象疾患、対象年齢を示す。腫瘍の骨転移検索目的で施行する原発腫瘍で最も多いのは神経芽腫であり、発症が生下時より見られるため、生下時より施行となる可能性がある。乳幼児期から広い年齢帯で発症する Langerhans 細胞組織球症、4 歳から 10 歳に多い Perthes 病、学童期よりみられる慢性再発性多発骨髄炎、思春期以降に増加する若年性リウマチや疲労骨折などがある。これらの疾患の診断、治療効果判定、再発診断に用いる。高集積を示す所見のみならず、多くの場合集積低下、欠損が重要所見となる。

【検査方法】

(1) 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程度と ^{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。

ポジトロン核種である ^{18}F イオン (Na^{18}F) 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。 ^{18}F は骨転移検出に非常に敏感で、 ^{99m}Tc 標識リン酸化合物による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%)。

(2) 放射性医薬品

^{99m}Tc -MDP (methylene diphosphonate) および ^{99m}Tc -HMDP (hydroxy-methylene diphosphonate) がある。 ^{18}F 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。

(3) 撮像法

^{99m}Tc -MDP 等を用いる場合は、静注 2 時間以降に撮像する。正面像、後面像の全身撮像の場合はカメラ移動速度を成人より遅くする。SPECT も用いる。静注後の飲水は積極的に行い、水利尿を付け、頻回にオムツ交換を行い、膀胱生殖器被曝を低減するよう努める。

(4) 検査の注意点

排尿、オムツ交換後に検査を行うが、予想に反し膀胱内の尿貯留量が多く、仙骨、腸骨、恥骨の観察ができない場合など、全身撮像後画像を確認し積極的に排尿後や、尿汚染した衣服を脱衣してからのスポット撮像を加える。神経芽腫の骨転移や Langerhans 細胞組織球症は頭蓋骨が好発部位である。これら疾患では、頭蓋骨は側面像撮像や SPECT 撮像を加えることを推奨する。また頭蓋骨正面像で、枕が高いため顎を引いた体位での撮像では、眼窩周囲の顔面頭蓋観察が困難となる。よって全身撮像後確認し、体位不良の場合は、体位を整えてからスポット撮像を加えるべきである。

【読影の注意点】

小児の生理的発達で注目すべきは骨端線集積の変化である。長管骨では骨端線に沿って線状に高集積を呈す。肘関節周囲では、集積亢進の程度が低い。思春期以降集積は低下し、その後高集積は消失する。この観察は、骨端線早期閉鎖の診断にも寄与する。女兒では 13~15 歳より集積が低下し始め、男児では 16 歳より集積低下が起り始める例もあれば、20 歳でまだ高集積を維持する症例もあり、集積低下が起こる年齢帯の幅が男児では大きい。骨幹端は様々な疾患の好発部位であり、骨端線集積評価は重要である。悪性リンパ腫、白血病の浸潤により骨端線集積が幅広く不明瞭になることもあり、注目すべき所見で

ある。また、ステロイド使用による影響は小児では骨端線集積の瀰漫性低下で見られるため、注意が必要である。

他に注意すべき生理的集積に、坐骨恥骨軟骨結合の点状高集積がある。6歳から9歳で多くは見られ、期間として1年間ほど認めるが、4歳、11歳と低年齢や高年齢で見られる場合もある。また非対称であることも多く、腫瘍と誤診しないようにする必要がある。

頻度が比較的高く、集積低下所見が重要な疾患にLangerhans細胞組織球症とPerthes病がある。

Langerhans細胞組織球症は骨病変を認めることが多く、再発することが多い疾患である。病変部位によって所見が異なるのが特徴である。単純写真では、好発部位である頭蓋骨は打ち抜き像やボタン状腐骨像、大きなものは地図状骨吸収像を呈し、下顎では歯牙の浮遊像を示す。椎体は扁平化することが多い。骨盤骨、肩甲骨では膨隆と骨皮質の硬化像、長管骨では虫食い像が見られ、周囲に骨硬化と骨膜反応を伴う。骨シンチグラフィでは、頭蓋骨に見られる打ち抜き像は内部が完全欠損となり周囲は軽度集積亢進を示すのみである。椎体の潰れは集積亢進の程度が低い。骨盤骨、肩甲骨では膨隆と集積亢進がある。長管骨では著しい高集積を呈し、膨隆を伴う。よって椎体の潰れが軽度な場合、骨シンチグラフィで病変を検出できないことがある可能性をよく認識し、他の画像を積極的に参照する必要がある。

Perthes病は、骨端線閉鎖前的大腿骨近位骨端部の特発性疎血によりおこる骨壊死である。所見は大腿骨頭に限局した集積欠損となる。治療開始が遅れると臼蓋に対する大腿骨頭の求心性が保たれず、変形性股関節症を起こすため、早期に治療を開始することが重要であり、早期診断が要求される。

21. 腫瘍シンチグラフィ

【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）

21-1. ^{123}I -MIBGシンチグラフィ

【臨床的意義】

MIBG はノルアドレナリンと分子構造が似ており、クロム親和性顆粒に取り込まれ、顆粒内に留まる。クロム親和性顆粒を有する神経芽腫、褐色細胞腫、甲状腺髄様癌、パラングリオーマなどは MIBG を特異的に取り込む。MIBG は、小児領域では神経芽腫の広がり診断、治療効果判定に用いる。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。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

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。

(2) 放射性医薬品

^{123}I -MIBG (meta-iodobenzylguanidine) を用いる。

(3) 撮像法

静注 24 時間後に全身像を撮像し、SPECT 撮像は積極的に行う。4~6 時間像は、化学療法開始を検査当日に行うなど診断を急ぐ場合や初回診断時など、必要に応じて加える。

心筋毒性薬剤を使用する場合は、静注後 15~30 分目に胸部撮像を加え、心筋交感神経機能評価を行うことも考慮する。

(4) 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)。

SPECT 撮影は頸部から鼠径までの体幹部でよく用いられるが、頭蓋底は骨転移の好発部位であり全身像だけでは観察が困難なため、積極的に撮像範囲に加えることを推奨する。長期罹患例では脳転移の出現も増加し、頭蓋骨転移との鑑別にも SPECT は有用である。SPECT/CT の積極的活用も進められている。神経芽腫の骨転移は全身の骨に及ぶことが多く、前腕、下腿のみならず手根骨、足根骨、骨端に及ぶ例がある。全身撮像では頭頂部から足先までの丁寧な撮像や適切な体位が求められる。骨シンチグラフィ同様に、頭蓋骨正面像で枕が高いため顎を引いた体位での撮像では、眼窩周囲の顔面頭蓋観察が困難となる。よって全身撮像後確認し、体位不良の場合は、体位を整えてからスポット撮像や SPECT を加えるべきである。

【読影の注意点】

生理的集積部位として心筋を主とした横紋筋、涙腺、唾液腺、甲状腺、肝臓に加え褐色脂肪細胞があ

る。褐色脂肪細胞は若年者の僧帽筋、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。左右対称に集積することが多いが、非対称のこともある。通常は炎症巣には集積しないが、放射性肝臓炎には集積する。

骨転移の広がりをスコア化する方法として、modified Curie スコアと SIOPEN(International Society of Pediatric Oncology Europe Neuroblastoma Group)スコアが広く用いられている。modified Curie スコアは全身骨を 9 領域に分け、軟部腫瘍を 1 領域として、各領域の集積範囲を 0~3 にグレード化し、全領域のグレードを加算しスコア化する。SIOPEN スコアは全身骨を 12 領域に分け、各領域の集積範囲を 0~6 にグレード化し加算する。日本で小児がん治療・研究を専門とする 200 以上の医療機関が参加し臨床研究を実施する日本小児がん研究グループの画像診断委員会では高リスク神経芽腫多施設共同研究の評価に modified Curie スコアを採用した。理由は再現性と簡便さである。

21-2. ⁶⁷Ga-citrateシンチグラフィ

【臨床的意義】

小児の腫瘍病期診断、治療効果判定には画像分解能の低さや生理的骨髄集積の高さなどから、本検査施行を推奨しない。

21-3. ¹⁸F-FDG PET/CT

【臨床的意義】

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。

悪性リンパ腫では治療後 CT などにて軟部組織陰影が残存していても FDG の集積がなければ代謝的寛解とする。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

糖代謝の亢進した腫瘍細胞に優位に集積増加、異常集積を呈する。

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以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。

(2) 放射性医薬品

¹⁸F-FDG を用いる。

(3) 撮像法

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。

(4) 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。

【読影の注意点】

- 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。
- 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。
- Standardized Uptake Value: SUV = 組織内 ¹⁸F 放射能濃度 (Bq/g) / ¹⁸F 投与量 (MBq) ÷ 体重 (Kg) にて半定量的評価が可能である。
- ¹²³I-MIBG が集積しない腫瘍にも集積することがある。
- 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。

22. 炎症シンチグラフィ

【臨床的意義】

炎症性変化の局在、活動性の評価に用いるが、⁶⁷Ga-citrate を用いる場合限られた投与量での乳幼児画像は分解能が低く、不明熱の原因検索などに漫然と本検査を使用することは推奨しない。臨床所見に加え胸部 X 線写真、腹部超音波検査、必要により CT などを用い、その上で炎症巣が不明な場合は白血病を含む骨疾患、血管炎、心筋炎などに着目することとなり、戦略的かつ早急に診断を進めていく必要がある。学童期以降の若年性関節リウマチなど膠原病やサルコイドーシスの活動度評価や治療効果判定など限られた疾患によく考慮した上で使用する。

¹⁸F-FDG は心サルコイドーシス、大血管炎で保険収載されており、小児期発症もある疾患である。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

⁶⁷Ga-citrate は血清蛋白質であるトランスフェリンと結合し、炎症組織では血管拡張に伴う、血流増加、

毛細血管透過性亢進、細菌や多核白血球への取り込み、組織間質への結合などで集積すると考えられている。

^{18}F -FDG は炎症細胞の活性化により、グルコースと酸素を大量消費するため、炎症組織に高集積する。

(2) 放射性医薬品

^{67}Ga -citrate、 ^{18}F -FDG の他に標識白血球(^{111}In Oxine、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO)がある。自己白血球標識である標識白血球は肝脾以外に集積しないことより腸管の炎症検出の有用性や特異度が高い検査であるが、煩雑であることに加え安全性の面、保険適応外であることより小児には推奨しない。

(3) 撮像法

^{67}Ga -citrate は静注後 48～72 時間の撮影であるが、炎症巣検出で診断を急ぐ場合は 24 時間撮像で陽性所見が出れば炎症巣の可能性が高いため、早期像の撮像も積極的に行う。SPECT 撮影も積極的に施行する。

^{18}F -FDG は成人に準ずるが、通常長時間の絶食を要する心サルコイドーシス検出に関しては小児プロトコールの確立はまだ不十分である。

(4) 検査の注意点

いずれも生理的集積の多い検査である上、特に ^{67}Ga -citrate では読影において軽度集積を丁寧に拾う必要があるため、撮像体位は慎重に整え、全身撮像に加え、撮像体位不良の場合は積極的に整えた上でスポット撮影や再度広範囲撮像を施行する。SPECT 撮像を施行することで、体位不良の全身撮像が補えるわけではない。 ^{67}Ga -citrate では検査施行を決定した場合は優良な画像を目指すべきであり、不十分な撮像で終わるならそもそも検査を施行すべきではない。

【読影の注意点】

^{67}Ga -citrate、 ^{18}F -FDG のいずれも生理的骨瀰漫性集積があり、骨端線は高集積を示す。よって、瀰漫性骨髄疾患の有無には慎重な読影を必要とする。

23. 骨髄シンチグラフィ

【臨床的意義】

骨髄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、骨髄異形成症候群、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髄の状態、骨髄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、骨髄異形成症候群、骨髄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髄の障害範囲と髄外造血巣の把握

に用いる。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

インジウムは鉄と類似した体内挙動をとり、血漿中でトランスフェリンと結合し、骨髄の造血組織へ集積する。

(2) 放射性医薬品

$^{111}\text{InCl}$ (塩化インジウム) を用いる。

(3) 撮像法

静注後 48 時間目の全身撮像が基本である。必要に応じて拡大撮像や収集時間の延長を行う。

【読影の注意点】

造血能を有する骨髄が描画されていることに注目して全身の骨髄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、骨髄に漸増的に集積し、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髄が描画され、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、全身の骨髄が描出されるが、成長に従い四肢末梢より赤色骨髄範囲が縮小し、15 歳でほぼ成人の赤色骨髄範囲と同等になる。造血障害が強くなると、病態により中心部骨髄の集積減少、末梢骨髄への進展、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⁾。頻回の輸血により血清不飽和鉄結合能が低下している場合、 $^{111}\text{InCl}$ がトランスフェリンとの結合が低下し、腎より排泄されるため、腎集積亢進および骨髄集積低下を示し、骨髄集積を過小評価することになるので、臨床情報の確認が必要となる。正常の成人では、脊椎や腸骨などの体幹部の骨髄で造血が行われ、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巣が前腕下腿の長幹骨遠位へ向け末梢進展する。

〔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.

24. リンパ管シンチグラフィ

【臨床的意義】

リンパ管形成異常は希な疾患ではなく、孤発例のみでなく Noonan 症候群のように多発先天異常の一病態として見られることもある。リンパ浮腫や乳び胸水、乳び腹水、乳び心嚢水、リンパ管拡張症に伴う蛋白漏出胃腸症、リンパ管腫症での嚢腫や骨病変とリンパ管との交通、術後の漏出などの病態把握に有用である。よって新生児期での検査は多い。全身像を撮像することで下肢から腰リンパ本幹、胸管、大循環への流入像を一画面で描出できる。

【検査方法】

(1) 診断法の原理

本検査は、皮内注により末梢リンパ管周辺に薬剤を注入し、末梢リンパ管へ流入させ、足背からの注入では胸管から静脈角、手背からの注入では腋窩から鎖骨上窩のリンパ管描出を行い、顔面、頸部からの注入も病態によっては施行する。

(2) 放射性医薬品

^{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。粒子径が毛細血管内皮間隙より大きく、リンパ管内皮間隙へは流入可能な大きさであり、リンパ節での貪食を免れる小ささとなる。

(3) 撮像法

27G 針を使用し足背、手背などに皮内注し、十分注入部をマッサージし、撮像する。新生児の場合はカメラの撮像範囲に下肢から胸部まで入るので、ダイナミック撮影で全身を撮影可能である。上肢のリンパ管もダイナミック撮影が可能である。もっと大きな児では下肢のリンパ管に異常が無いと判断可能な場合は、胸部や胸腹部のダイナミック撮像で腰リンパ本幹・胸管への流入の様子や漏出を経時的に追跡し、その後で全身撮像を加え下肢より胸管まで撮影する。しかし異常範囲が不明である場合は、注入部のマッサージ後全身撮像をまず施行する。静脈角までリンパ管の描出が無い場合は、注入部や下肢・上肢のマッサージを施行し再度撮像する。すぐに歩行などの運動負荷を加えるよりは、まずマッサージや検査台上での軽労作負荷を加えてから撮像する。これは歩行などにより薬剤が大循環に流れる量が多いと、胸管の描出が不明瞭であるのに大動脈などの描出が濃くなってしまい観察が困難になる場合があるためである。

乳び胸水、乳び腹水、乳び心嚢水がある場合は、遅延像を撮像し、流入を確認する。蛋白漏出胃腸症では、通常は認めない乳び槽から腸リンパ本幹への逆流があり、消化管への漏出を観察する例がある。

(4) 検査の注意点

ダイナミック撮像を施行するか、全身撮像を先行させるか、再度のマッサージや労作負荷後の再度の撮影をどう施行するか、遅延像の撮像を注入後何時間まで施行するかなど、病態や年齢帯により撮像法が異

なるため、病態の把握と経験を要する。

【読影の注意点】

下肢からの観察の場合、下肢のリンパ管、外腸骨・総腸骨動脈に沿うリンパ管、腰リンパ本幹、胸管の形態、流入速度に異常が無いかを観察し、リンパ管の途絶、dermal back flow、側副路の有無を見る。静脈角より大循環に流入し、そのため動静脈・心プールが描出されるかを確認する。中枢のリンパ管の途絶がある場合、側副路の発達や末梢でのリンパ管-静脈シャント発達のため、胸管の描出がなくとも大循環が描出される。胸管の途絶を認めず静脈角まで観察できても、鎖骨下静脈への流入障害を認める場合がある。前述したように、胸腹水を認める場合は流入を観察し、リンパ管腫内との交通や、腰リンパ本幹への逆流と消化管への漏出所見なども描画する。

上肢からの観察の場合、通常は中心腋窩リンパ節を經由し鎖骨下リンパ節へ向かい静脈へ流入する。橈側皮静脈流域からのリンパ管は三角筋溝・三角筋胸筋リンパ節を經由し鎖骨下リンパ節へ流入する。上肢のリンパ管は1対10の割合で中心腋窩リンパ節へ流れる。このリンパ管の途絶がある場合は三角筋胸筋リンパ節を經由するリンパ管の発達が見られる。

《 ¹²³I 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

¹²³I-IMP、¹²³I-MIBGなどの放射性ヨウ素を含む薬剤を使用する場合は、無機ヨウ素による甲状腺ブロックを考慮する。甲状腺被曝の低減、甲状腺集積による読影の妨げの回避の観点からこれまで提示されてきた。本邦では製剤中に¹²⁵Iや¹³¹Iの混入はなく、非標識¹²³Iの混入も考えにくいだが、体内で標識薬剤からの放射性ヨウ素が遊離する可能性はある。これらの観点から、薬剤添付文書から甲状腺ブロックの項が削除されていない。そのため特に小児領域での¹²³I標識薬剤使用において、甲状腺ブロックを継続している施設は多い。しかし無機ヨウ素投与の弊害も念頭に置かねばならない。短期投与ではあるが、無機ヨウ素の高摂取は甲状腺機能の不安定化をきたす可能性がある。

2. 甲状腺ブロックの方法

使用薬剤は、成人ではヨウ化カリウム丸 50mg を用いるが、小児では年齢体重で減量の必要があり、内服用ルゴール、ヨウ化カリウム内服ゼリー16.3mg/32.5mg、ヨウ化カリウム散剤を用いる。以下に年齢ごとのヨウ化カリウム 1 日量を示す。飲み物などに混ぜ経口摂取する。投与期間は検査前日から翌日の3日間である。

- 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

《 小児の被曝線量一覧 》

- 各年齢帯における実効線量と最大被曝臓器吸収線量

	Age:	1year	5years	10years	15years
	Nominal weight (kg):	9.8	19	32	55
Fluorodeoxyglucose (FDG) PET torso : ¹⁸F-FDG					
Administered activity (MBq)		49	84	131	203
Effective dose (mSv)		4.7	4.7	4.8	4.9
Critical organ dose (mGy) – Bladder		23.0	28.6	32.8	32.5
Fluorodeoxyglucose (FDG) PET brain : ¹⁸F-FDG					
Administered activity (MBq)		38	64	102	158
Effective dose (mSv)		3.6	3.6	3.8	3.8
Critical organ dose (mGy) – Bladder		17.9	21.8	25.5	25.3
Bone scan : ^{99m}Tc-methylene diphosphonate (MDP)					
Administered activity (MBq)		95	163	255	395
Effective dose (mSv)		2.6	2.3	2.8	2.8
Critical organ dose (mGy) – Bone		6.4	5.4	4.3	4.0
Lung perfusion scan : ^{99m}Tc-MAA (macroaggregated albumin)					
Administered activity		36	61	96	149
Effective dose (mSv)		2.3	2.1	2.2	2.4
Critical organ dose (mGy) – Lung		14.0	12.2	12.5	14.5
Dynamic renography : ^{99m}Tc-mercaptoacetyltriglycine (MAG3)					
Administered activity		66	95	128	170
Effective dose (mSv)		1.5	1.1	1.5	1.5
Critical organ dose (mGy) – Bladder		21.1	17.1	21.8	23.8
Renal cortical scan : ^{99m}Tc-dimercaptosuccinic acid (DMSA)					
Administered activity		39	56	75	100
Effective dose (mSv)		1.4	1.2	1.1	1.1
Critical organ dose (mGy) – Kidney		29.6	24.1	22.5	22.0
Meckel scan : ^{99m}Tc-pertechnetate					
Administered activity		29	49	77	119
Effective dose (mSv)		2.3	2.1	2.0	2.0
Critical organ dose (mGy) – Colon		7.8	6.9	6.8	6.4
Gastric emptying/reflux (solid) : ^{99m}Tc-labeled sulfur colloid					
Administered activity (MBq)		10	13	20	32
Effective dose (mSv)		1.4	0.99 †	0.98	1.01 †
Critical organ dose (mGy) – Colon					
Whole-body meta-iodobenzylguanidine (MIBG) scan : ¹²³I-MIBG					
Administered activity		76	130	204	316
Effective dose (mSv)		5.2	4.8	5.3	5.4
Critical organ dose (mGy) – Liver		25.1	23.4	26.5	27.5
Cerebral perfusion SPECT : ^{99m}Tc-ECD					
Administered activity		150	241	378	585
Effective dose (mSv)		6.0	5.3	5.7	5.8
Critical organ dose (mGy) – Gallbladder		36.0	17.6	15.9	18.7

● 各種放射性医薬品による小児の被曝線量（表 1-20）

ICRP Publication 106（53、80） Fourth addendum to ICRP Publication 53
より引用（ICRP により転載許可）

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 Tl-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
Skin	9.3E-03	1.2E-02	1.7E-02	2.4E-02	3.9E-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