

脳血管障害の検査 - CBF 画像を掘り下げる - - CT 検査における脳血流・循環検査 -

秋田県立循環器・脳脊髄センター 放射線部 ○大村 知己 (Ohmura Tomomi)

【はじめに】

慢性虚血性脳血管障害の病態は、主幹動脈の狭窄・閉塞などの器質的変化だけでなく、側副血行路の発達や脳血管自体の順応など、多様な生理的調節機構が複雑に関与しているため、単純な解剖学的評価のみでは全体像を捉えることが難しい。

CTパフュージョン(CT Perfusion; CTP)は、造影剤動態を解析することで脳血流量(cerebral blood flow; CBF)、脳血液量(cerebral blood volume; CBV)、平均通過時間(mean transit time; MTT)など、脳の灌流状態を評価できる検査である。慢性的な灌流低下の程度や脳循環予備能の低下といった機能的障害を可視化し、治療適応の判断や血行再建術の効果予測、術後評価に至るまで、治療方針の選択を補助する情報を得ることが可能と考える。しかしながら、トレーサーとして用いるヨード造影剤の体内挙動の制限から、容易に結果画像の解釈に至らないケースもあることが知られている。本稿では、解析過程から慢性虚血性脳血管障害におけるCTP-CBFを用いた病態評価について考えてみたい。

【CT灌流画像の概要】

灌流とは、組織の毛細血管床における血流を指す概念であり、組織が活動を維持するために必要な酸素や栄養がどの程度供給されているかを反映する重要な指標である。灌流画像は、この毛細血管レベルでの血流動態を可視化したもので、従来「血流」と呼ばれてきた概念とほぼ同義に用いられるが、より厳密には血管系における循環を示す点に特徴がある。CTによる灌流評価であるCTPでは、造影剤の時間的変化を解析することで脳組織の灌流状態を定量的に把握することができる。

CTPでは、灌流を測定するためのトレーサーとしてヨード造影剤が用いられる。トレーサーとは血管内の流れを可視化するための“目印”となる物質であり、CTPではこの造影剤が血液脳関門(blood-brain barrier; BBB)とどのように関わるかが測定原理の重要なポイントとなる。BBBは血液と脳の間が存在する選択的バリアで、必要な物質のみを通過させ、不要あるいは有害な物質の侵入を防ぐ役割を担っている。

このBBBの性質により、CTPで用いられる造影剤は非拡散性トレーサーとして働き、基本的には脳組織内には移行せず血管内にとどまる。そのため、造影剤の時間濃度変化は主として血管内の血流動態を反映し、脳血流量や平均通過時間といった灌流指標の算出が可能となる。一方、BBBが破綻している病態や、PETなどで用いられる拡散性トレーサーの場合には、トレーサーが脳実質へ移行するため、組織代謝や細胞レベルの機能変化を反映する指標が得られる点が異なる(Fig. 1)。

検査名	トレーサー	挙動
CT Perfusion	ヨード造影剤	非拡散
MRI-DSC法	ガドリニウム造影剤	非拡散
MRI-ASL法	ラベリング血液	拡散
脳血流SPECT	^{123}I -IMP, $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -HMPAO	拡散
脳循環代謝PET	酸素標識水 (^{15}O - H_2O)	拡散

Fig.1 血流・灌流画像とトレーサー

【CT灌流画像と解析原理】

CTPにおける灌流解析では、造影剤の時間的変化を表す時間濃度曲線(time-enhancement curve; TEC)をもとに、脳血流を推定する。そのもととなる考え方が伝達関数であり、これは主幹動脈から脳組織レベルの毛細血管床へ血液が到達するまでの過程を表す指標である。

脳組織で観測されるTECは、動脈内で測定されるTECに対して、この伝達関数が畳み込まれた(convolution)結果とみなすことができる。すなわち、「脳組織TEC=動脈TEC×伝達関数(の畳み込み)」という関係が成立し、この関係性によって灌流指標の推定が可能となる。実際のCTPにおけるダイナミックスキャンで得られるのは脳組織のTECであるため、解析では逆畳み込み(deconvolution)を行い、血流伝播の性質を表す伝達関数を推定する。この伝達関数から、CBF、CBV、MTTなどの灌流パラメータが算出される(Fig.2)。

実際のCTPにおけるCBFの算出では、central

volume principleの関係で求められるとされている。central volume principleは、ある容積の血流動態を規定する基本的な関係式であり、CBFはCBVをMTTで割ることによって求められる($CBF=CBV/MTT$)。これは、脳組織内に保持される血液量が、その領域を通過するのに要する平均時間でどの程度更新されているかを示す概念であり、CTPではこの原理に基づいてCBFが算出される。

頭蓋内動脈が狭窄・閉塞している場合は血流到達が遅延し、脳組織で得られるTECは間延びした形状を示す。これは、ピークまでの到達時間が遅れるだけでなく、造影剤が脳組織を通過するまでの時間が長くなるためであり、こうした変化がそのまま逆畳み込み後の伝達関数に反映される。また、梗塞域のTECは正常組織と比較してピークの振幅が有意に低下することが知られている。ピーク振幅が低いほど、その領域の血流が乏しいことを示しており、虚血の程度の評価に活用される。このように、TECの変化は血行動態異常を鋭敏に反映し、伝達関数解析を通じて灌流指標として定量化される(Fig.3)。

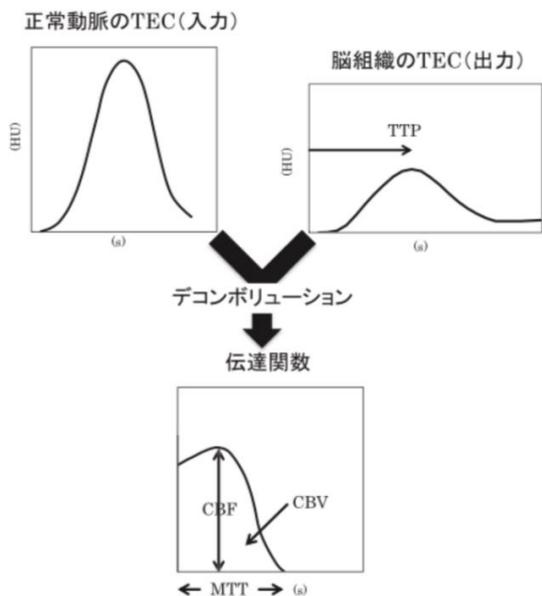


Fig.2 CTPの造影剤動態解析

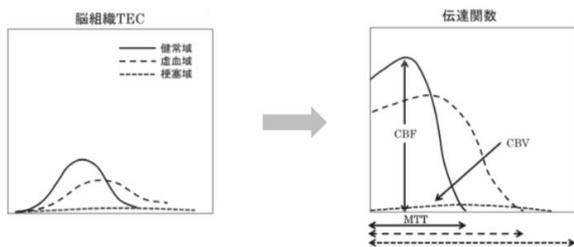


Fig.3 造影剤動態と虚血による変化

【CT灌流画像による病態評価】

●急性脳血管障害:心原性脳塞栓症

心原性脳塞栓症では、主幹動脈が突然閉塞するにもかかわらず、側副血行路の発達によって一定の血流が維持されることがある。しかし、側副血行路を経由する血流は主幹動脈血流と比較して劣り、造影剤の到達量と動態は明らかに小さい。これにより、CTPでは造影剤動態の振幅低下と大幅なCBF低下が観察される。急性期ではこの血流低下が、ペナンプラと呼ばれる可逆的虚血領域とコアと呼ばれる不可逆的障害領域の識別に重要な手掛かりとなる(Fig.4)。

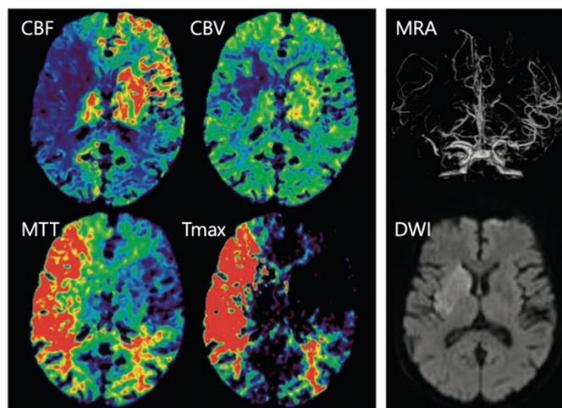


Fig.4 虚血パターンと灌流画像 (急性脳血管障害:心原性脳塞栓症)

●慢性脳血管障害:アテローム性頭蓋内主幹動脈閉塞

動脈硬化などが原因である慢性脳血管障害では、頭蓋内主幹動脈の閉塞や高度狭窄により持続的な低灌流が生じ、病態は心原性脳塞栓症と大きく異なる。造影剤動態の著しい遅延と、それに伴うCBFの低下は同様である。しかし慢性虚血では、生理的代償として毛細血管床の血液量が増加し、特にCBVが上昇する。このCBV上昇は脳循環予備能の働きを示しており、低灌流に対する血管拡張による代償機転とされる。

さらに、central volume principle($CBF=CBV/MTT$)に照らすと、CBVの上昇はCBF評価に大きな影響を及ぼす。特に、Powersの分類でいうstage2(脳循環予備能が機能仕切ってしまう、脳代謝予備能に依存する段階)においては、CBVが著しく増加する一方で、非拡散性トレーサーで測定されるCBFは必ずしも核医学検査で得られる代謝指標と一致しない場合がある。これは、CTPが血管内トレーサーによる測定であり、組織代謝を直接反映しないことに起因する限界点である(Fig.5)。

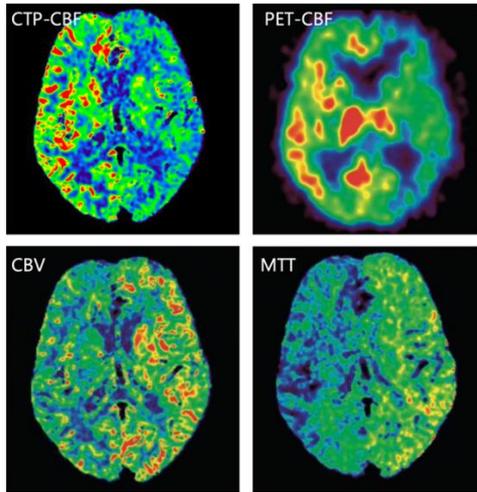


Fig.5 虚血パターンと灌流画像
(慢性脳血管障害:頭蓋内脳主幹動脈の閉塞)

【さいごに】

CT灌流画像で得られるパラメーターは、造影剤の血行動態を映し出すため、原理に基づいた正しい理解が不可欠となる。CBF・CBV・MTTの関係を含む灌流解析の基礎を踏まえることで、虚血の程度や代償機転を適切に評価でき、臨床判断の精度が大きく高まる。本稿がその一助になれば幸いである。

【参考文献・図書】

- 1) Nabavi DG, et al. Radiology, 213, 141-149, 1999.
- 2) Konig M, et al. Eur J Radiol, 45, S11-22, 2003.
- 3) Shih TT, et al. Radiology, 169, 469-474, 1988.
- 4) Darius G, et al. Radiology, 213, 14114-14119, 1999.
- 5) Koenig M, et al. Radiology, 222, 227-236, 2002.
- 6) 大村知己, 他. 日本放射線技術学会雑誌 Vol.73 No.11