

急性心筋梗塞（前壁）での¹⁸F-FDG PET, ^{99m}Tc-Tetrofosmin, ¹²³I-BMIPP scanの経時的推移の検討

福岡 良太* 堀田 祐紀* 吉田 尚弘*
 寺井 英伸* 土谷 武嗣* 池田 正寿*
 名村 正伸* 河野 匡哉**

【はじめに】

糖負荷¹⁸F-FDG PETは、陳旧性心筋梗塞及び狭心症症例におけるmyocardial viability評価の鋭敏な指標とされている。また急性心筋梗塞（AMI）症例での糖負荷¹⁸F-FDG PETによるmyocardial viabilityの評価は、心筋梗塞領域の炎症等が安定する発症後3から4週間後の撮像が適当とされる。しかし、AMI発症後3から4週間後が適当とされる根拠に乏しく、またAMI症例において、急性期から慢性期の¹⁸F-FDG PET画像の経時的な集積変化を明らかにした報告は認めない。

今回われわれは、AMI症例における糖負荷¹⁸F-FDG PET画像の経時的集積推移を検討し、同時に経時的な^{99m}Tc-Tetrofosminおよび¹²³I-BMIPP心筋スキャン画像との比較検討を行うことで、AMI症例における¹⁸F-FDG PETの有用性を検討した。また、同時にAMI症例での¹⁸F-FDG PETの至適撮像時期を検討した。

【対象及び方法】

当院に初回前壁急性心筋梗塞（anterior AMI：1枝病変）にて入院し、緊急冠動脈造影検査および冠動脈形成術を行い、責任冠動脈の再還流に成功した症例の中で、長期間の経過観察が可能であった連続7症例を対象とした。高度心不全などにより、急性期の心筋スキャン撮像困難な症例は除外した。心筋障害および炎症所見の評価のため経時的血液検査を施行し、また核医学的検査は表1の日程にて、糖負荷¹⁸F-FDG PET心筋スキャン・^{99m}Tc-Tetrofosmin運動負荷心筋スキャン・¹²³I-BMIPP心筋スキャンを行った。当院での心筋スキャンの撮像方法は図1, 2に示した。これらにより得られた心筋スキャン画像から各時期のDefect scoreを算出した。

Defect scoreの判定は、循環器科医2名と核医学科医1名の3名が各々評価し、その平均値をもってscore化を行った。心筋スキャン像は、左室を17区域に分割し、各区域において糖負荷¹⁸F-FDG PET像、^{99m}Tc-Tetrofosmin像、および¹²³I-BMIPP像

の集積低下の程度を5段階（0：正常，1：軽度低下，2：中等度低下，3：高度低下，4：欠損）にscore化した。各心筋スキャン像のDefect scoreの総和（Total defect score；TDS）を算出した（図3）。

また、各画像におけるDefect areaの比較のため3.0cm欠損ファントムモデルを用いた検討を行った。ファントムモデルは、京都科学社製の心臓ファントムRH-2（図4）を用いてLAD領域に直径3.0cmのシリコンをおくことで、Defect areaを作成した。

また、心筋梗塞領域における炎症の¹⁸F-FDGの心筋Uptakeへの影響を調べるため、急性期から亜急性期までの高感度CRPと¹⁸F-FDG PETのDefect areaの推移を検討した。

さらに経時的な心機能の変化については、^{99m}Tc-Tetrofosminを用いたQGSから解析された%Wall thickeningを用いて検討した。

【結果】

対象症例の平均年齢は61.6±12.7歳、発症から入院までの平均時間は5.0±3.5時間、責任病変は左前下降枝のSeg. 6が6名、Seg. 7が1名であった。冠危険因子としては7人中4人がDMを認め、平均のHbA_{1c}は6.6±1.3%であった。入院時における高感度CRPは0.92±1.14mg/dlであった。心筋逸脱酵素としてのMax. CKは3175±1531IU/lであり、Ck Max.までの時間は9.9±4.8時間であった（表2）。

当院における3.0cm欠損ファントムモデルを用いた心筋シンチグラフィの比較においては、^{99m}Tc-Tetrofosminではその感度が低いことが影響し、Defect areaの境界が不明瞭となった。その結果、¹²³I-BMIPP、¹⁸F-FDG PETのDefect areaと比較すると^{99m}Tc-TetrofosminのDefect areaは大きく表示された（図5）。

急性期¹⁸F-FDG PET撮像時の高感度CRPは4.89mg/dlであったが、以後は経時的に減少し（図6）、同様に¹⁸F-FDG PETのTDSも急性期22.3±10.5から遠隔期15.6±7.5と経時的に減少した（図7）。ま

*金沢循環器病院 循環器科

** 同 金沢PET診断センター

	Acute phase	Subacute phase	Chronic phase	Follow phase
Periods from the onset	2-5 days	2 weeks	4 weeks	3-4 months
FDG-PET	●	●	●	●
TF SPECT		●	●	●
BMIPP SPECT		●	●	●

表1. 各種心筋スキャンの撮像時期
Serial examination of FDG-PET were performed at acute, subacute(2W) and chronic(4W) phases. TF and BMIPP were performed at subacute and chronic phases. The total defect score (TDS) were analyzed by the 17 segmental tomographic images. This analysis was performed by the 2 cardiologists and a radiologist. The average data of 3 investigators was adopted to this study.

▲表1

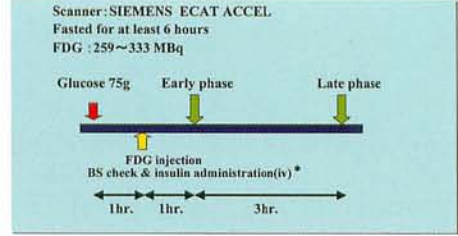


図1. 糖負荷FDG-PET心筋スキャンの撮像の方法
*血糖値が130mg/dLを超えた場合、下記の式でインスリン投与量を決定した。
$$Y = \frac{X-130}{10} \quad Y = \text{Insulin (IU)} \quad X = \text{BS(mg/dL)}$$

▲図1

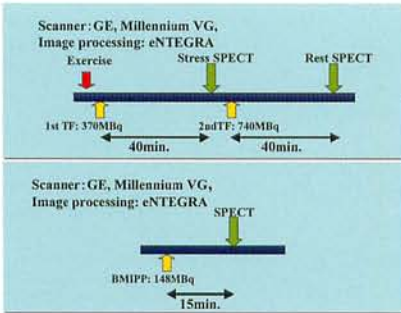


図2 Tetrofosmin(TF; 上段)およびBMIPP(下段)心筋スキャンの撮像方法

▲図2

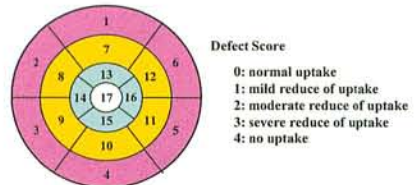


図3. 心筋スキャン画像の評価方法
Each myocardial imaging is divided into 17 segments, and the myocardial uptake of FDG-PET, TF and BMIPP in each segment is scored using a five-point grading system (0=normal uptake, 1= mild reduce of uptake, 2=moderate reduce, 3=severe reduce, 4=none uptake). The total sum of the defect score in each segment is calculated as the total defect score (TDS).
本方法は、American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging: Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart. Circulation 105: 539-542, 2002 より引用

▲図3



図4 心臓ファントムRH-2型

▲図4

Age (yr)	61.6 ± 12.7		
Male/Female	6/1		
Culprit Lesion Seg. 6 Seg. 7	6/1	Cardiac enzyme	
Time from the on set (hr.)	5.0 ± 3.5	Max. CPK (U/l)	3175 ± 1531
Diabetes		Max. CK-MB (mg/dl)	301 ± 144
DM(+/-)	4/3	Max. GOT (mg/dl)	289 ± 92
Glucose (on adm.) (mg/dl)	195 ± 54	Time to CPK-max. (hr.)	9.9 ± 4.8
HbA1C (%)	6.6 ± 1.3	LVEF on Angio. (%)	50.4 ± 7.2
Lipid Level		Cardiac Index by SG (L/min/m ²)	3.19 ± 0.48
T-Chol (mg/dl)	221 ± 54		
HDL-C (mg/dl)	48.3 ± 8.1		
TG (mg/dl)	130 ± 106		
Hs?CRP (on adm.) (mg/dl)	0.92 ± 1.41		

表2. 患者背景

▲表2

た、亜急性期の¹⁸F-FDG PETのDefect scoreから急性期¹⁸F-FDG PETのDefect scoreを引いた Δ defect scoreと、急性期の高感度CRPとの関連を検討した。心筋の炎症部位に¹⁸F-FDG PETが集積するならば、炎症の存在する急性期の¹⁸F-FDG PETのDefect scoreは、炎症の軽快する亜急性期のDefect scoreより小さくなり、従って Δ defect scoreと高感度CRPは正の相関関係が推定されたが、実際には両者に相関関係は認めなかった(図8)。

¹²³I-BMIPP、^{99m}Tc-Tetrofosminにおいても時間経過とともに、Defect scoreの有意な減少を認めた(図9)。各時期におけるTDSの比較では、亜急性期ではFDG-PET>Tetrofosmin>BMIPP、慢性期および遠隔期においても¹⁸F-FDG PETで、心筋Uptakeの障害がもっとも遷延した(図10)。

^{99m}Tc-TetrofosminによるQGSでの心駆出率(EF)の経時的推移では、亜急性期、慢性期、遠隔期と心駆出率の有意な改善を認めた(図11)。

また、遠隔期の¹⁸F-FDG PETと^{99m}Tc-TetrofosminのDefect areaでは、¹⁸F-FDG PETのTDSが大きく、両者のmismatch領域を18 segmentsに認めた(図12)。このmismatch領域での経時的な%Wall thickeningを検討すると、有意な局所壁運動の改善を認めた。このことは、¹⁸F-FDG PETと^{99m}Tc-TetrofosminのDefect areaのmismatchを示す部位にmyocardial viabilityが存在することを示唆すると考えられる(図13)。

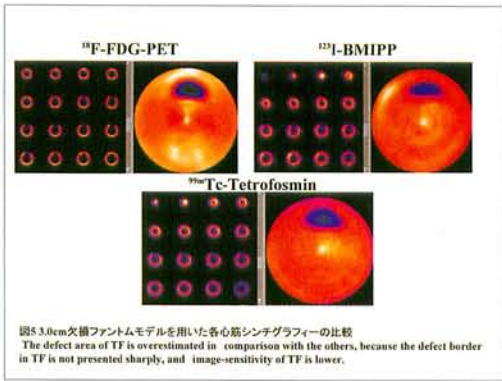
【考察】

当初われわれはAMI領域の炎症が、¹⁸F-FDGの心筋への集積に影響があるのならば、炎症の強い急性期は、糖負荷¹⁸F-FDG PETのDefect areaは小さく、炎症の改善した亜急性期においてはDefect areaは拡大すると予想したが、高感度CRPの推移とDefect areaの変化には相関性はみられず、AMIにおける¹⁸F-FDGの心筋Uptakeへの炎症の関与は少ないと考えられた。

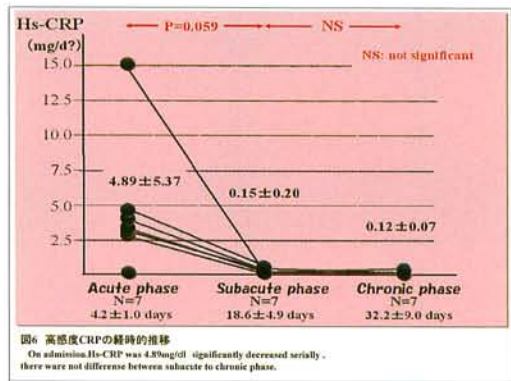
また、遠隔期においても¹⁸F-FDG PETのDefect areaが^{99m}Tc-TetrofosminのDefect scoreより大きく、さらにはこのmismatch領域における局所の壁運動が経時的に改善していることを考慮すると、急性心筋梗塞症例において、発症3から4ヵ月後まで糖負荷¹⁸F-FDG PET像はmyocardial viabilityを過小評価しているということになる。この原因としては、AMIの糖負荷¹⁸F-FDG PET像では、遠隔期までブドウ糖代謝異常が遷延し、myocardial stunning部位に¹⁸F-FDGが取り込まれない可能性が考えられた。

【結語】

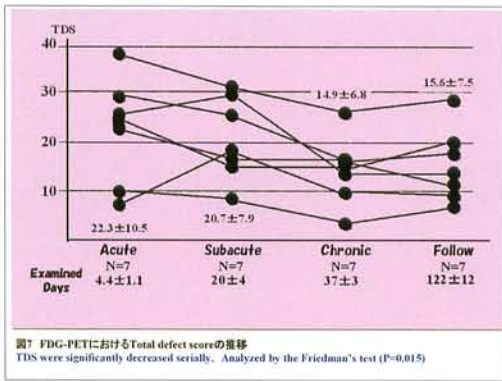
AMIに伴う障害心筋細胞のブドウ糖代謝の回復は、脂肪酸代謝の回復より遷延し、そのブドウ糖代謝障害は発症後3~4ヵ月後まで残存するため、糖負荷¹⁸F-FDG PETを用いたmyocardial viabilityの評価は、発症3~4ヵ月後であっても正しく評価出来ない可能性が示唆された。



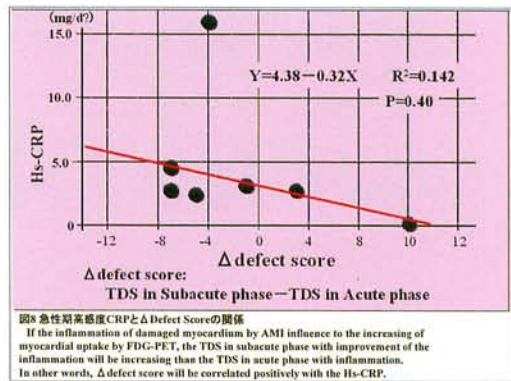
▲ 図5



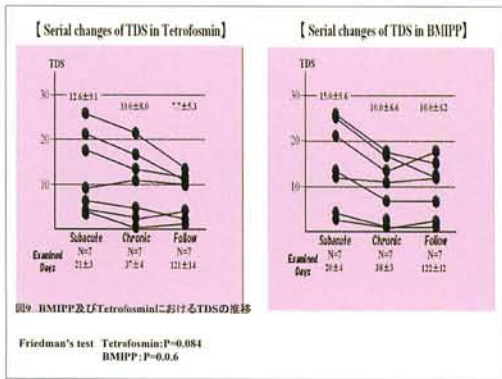
▲ 図6



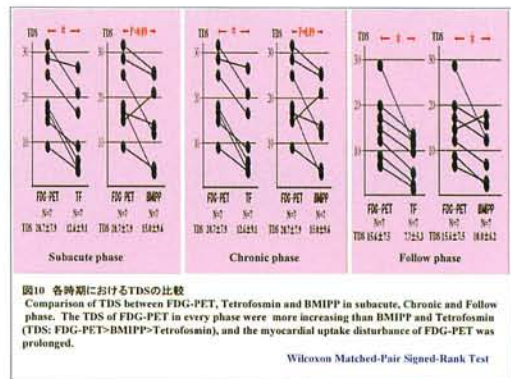
▲ 図7



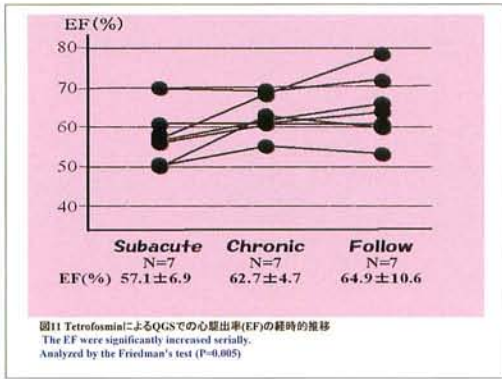
▲ 図8



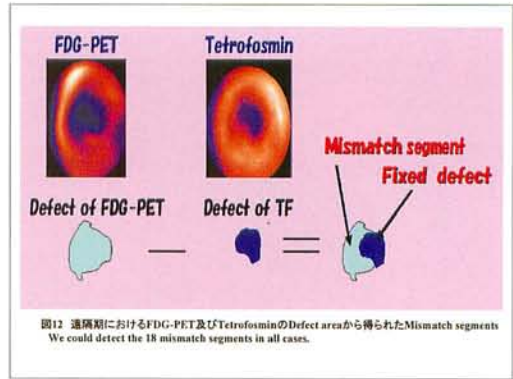
▲ 図9



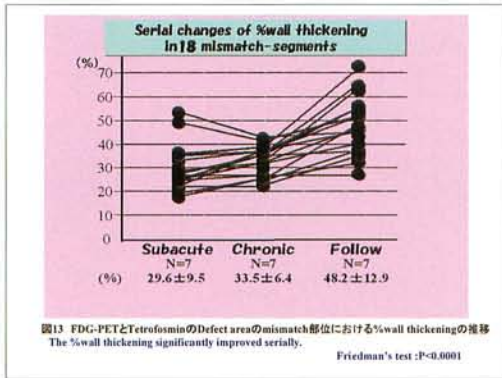
▲ 図10



▲ 図 11



▲ 図 12



▲ 図 13