

# 左室リモデリング部位における<sup>123</sup>I-BMIPP, <sup>123</sup>I-MIBG 心筋スキャン所見について

加藤 理良\*, 中村由紀夫\*, 白石 浩一\*, 篠崎 法彦\*  
平澤 元朗\*, 木田 寛\*, 多田 明\*\*

今回我々は、下壁梗塞発症4年後の時点で前下行枝に有意狭窄がなく、左室前壁収縮能の低下した1例を経験し、左室リモデリング部位における<sup>201</sup>Tl, <sup>123</sup>I-BMIPP, <sup>123</sup>I-MIBG心筋スキャン所見について検討した。

## 〔症例〕

78歳 女性

家族歴：父、兄 肺癌。母 RA。妹 直腸癌。

既往歴：37歳 胃潰瘍 77歳 糖尿病

嗜好品：タバコ 40本×50年 飲酒歴なし

## 第1回目入院

現病歴：1994年、高血圧にて近医通院中であった。3月初旬より、誘因なく日中約1～2分間持続する胸痛が1日2～3回出現するようになった。3月6日、起床後より胸部不快感あり、午前10時激しい胸痛、嘔気を認め当院を受診した。

入院時心電図にて、II, III, aVFでST上昇を認め、急性心筋梗塞と診断し、緊急冠動脈造影を施行した。結果は、右冠動脈Seg1で完全閉塞、左回旋枝Seg13 99% delayで前下行枝には有意狭窄を認めなかった (Fig. 1)。右冠動脈Seg1に対してdirect PTCAを施行し、Seg1は25%に改善した。CK maxは3月6日午後4時の5795であった。

左室造影では、冠動脈造影所見に一致し、後壁はSevere hypokinesis、前壁はNormokinesisであった (Fig. 2)。

<sup>201</sup>Tl, <sup>123</sup>I-BMIPPの2核種同時収集では、Tlスキャンでは左室の拡張はなく、下壁はほぼ欠損で後側壁にも欠損を認めた。BMIPPスキャンでは左室の拡張はなく、下壁は完全な欠損で後側壁にも欠損を認めた (Fig. 3)。

## 第2回目入院

現病歴：1994年5月12日に退院後、外来通院をしていたが、4年後の1998年3月10日頃より嘔気、心窩部痛あり。市販の胃薬を内服した。翌日から咳、体動時息切れが出現。胸部レントゲンにて心拡大、

肺うっ血を認め、心不全の診断にて3月12日当科入院となった。

入院時心電図では、下壁の陳旧性心筋梗塞、V<sub>1</sub>～V<sub>3</sub>のR波減高、完全右脚ブロック、及びST-T変化を認めた。

入院後、利尿剤等の投与にて心不全は改善した。

2日目入院時、4月6日の冠動脈造影検査では、右冠動脈に90%の再狭窄を認め、回旋枝にもSeg12 75%、Seg14 75%の狭窄を認めたが、前下行枝には、前回と同様、有意狭窄を認めなかった (Fig. 4)。

左室造影では、4年前と比較し、左室前壁収縮能が著しく低下しており、Severe hypokinesisとなっていた (Fig. 5)。

<sup>201</sup>Tlスキャンでは、後壁は欠損、下壁はactivity低下、後側壁は欠損を認めた。前壁にも軽度のactivity低下を認めた (Fig. 6)。

<sup>123</sup>I-BMIPPスキャンでは、Tlより欠損もactivity低下の部位も広がっており、下壁から後壁、後側壁が欠損し、側壁のactivityも低下していた。前壁でも明らかなactivity低下を認めた (Fig. 7)。

<sup>123</sup>I-MIBGスキャンでは、びまん性の集積低下を認めた (Fig. 8)。

## 〔結語〕

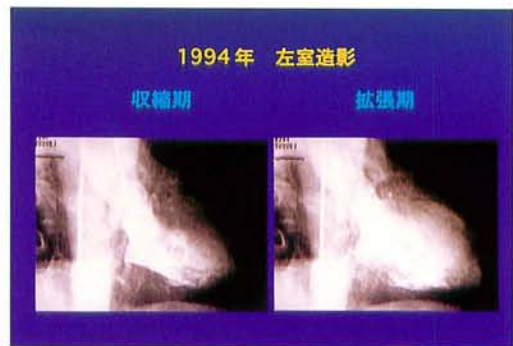
今回我々は、下壁梗塞発症4年後の時点で前下行枝に有意狭窄がないにも関わらず、左室前壁収縮能の低下した1例を経験したので報告した。本例では、左室前壁における、<sup>123</sup>I-BMIPP, <sup>123</sup>I-MIBG, <sup>201</sup>Tlの集積は低下していた。以上の結果より、本例の左室前壁収縮能低下と脂肪酸代謝異常、心臓交感神経機能異常、及び心筋血流異常の関連が示唆された。

\* 国立金沢病院 循環器科

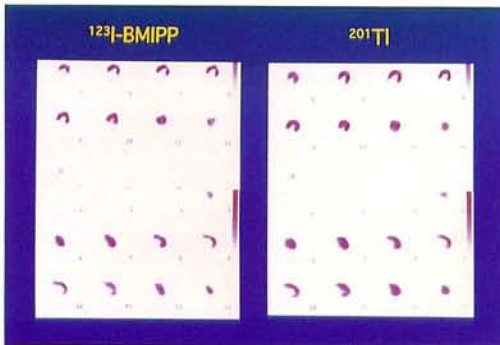
\*\* 同 放射線科



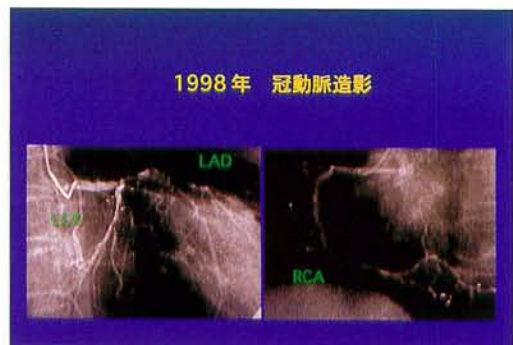
▲Fig.1



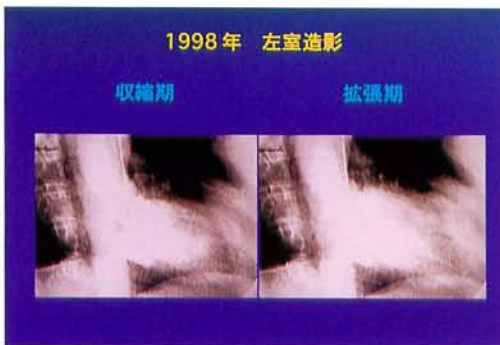
▲Fig.2



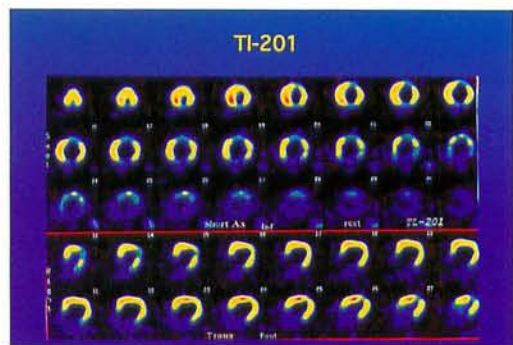
▲Fig.3



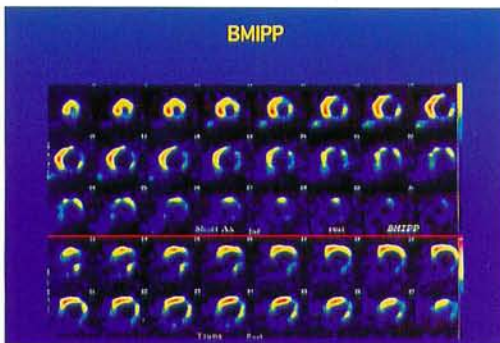
▲Fig.4



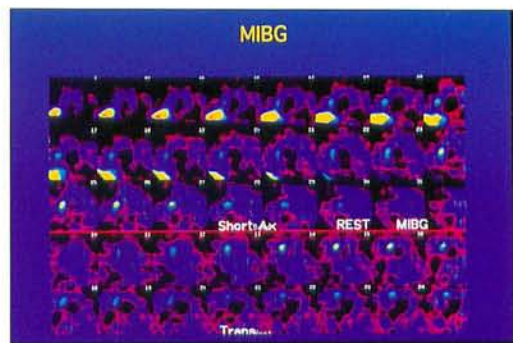
▲Fig.5



▲Fig.6



▲Fig.7



▲Fig.8