

¹²³I-MIBG 集積低下と運動負荷時左室駆出分画応答

藤井 望[※] 能澤 孝[※] 青田 尚弘[※] 井川 晃彦[※]
麻野井英次[※] 井上 博[※] 清水 正司^{※※} 瀬戸 光^{※※}

〔はじめに〕

¹²³I-MIBG の遅延像における心臓集積低下の機序として、同部位の交感神経障害や除神経、交感神経活動の亢進が考えられている。除神経された部位の心筋ではβ刺激薬に対する心筋応答の亢進すなわち、supersensitivity が認められるといわれている。一方、¹²³I-MIBG 集積低下が交感神経活動の亢進によるものであれば、β受容体の down regulation などの交感神経刺激応答の低下が起こり得る。そこで、¹²³I-MIBG 集積低下部位の交感神経刺激応答を、安静時及び運動時の左心室駆出分画から検討した。

〔対象と方法〕

運動負荷 ²⁰¹Tl 心筋シンチグラフィにて再分布を認めなかった陳旧性心筋梗塞患者24例(全例男性、平均年齢は63±10歳、梗塞部位は前壁梗塞16例、下壁梗塞8例)を対象とした。第一回循環時法による RI アンギオグラフィを用いて、安静時及び運動負荷時の左室全体の駆出分画(LVEF)および前壁、下壁の局所駆出分画(r-LVEF)を測定した。運動負荷はエルゴメーターを用いた症状限界性多段階負荷を行った。¹²³I-MIBG 心筋シンチグラフィは遅延像(3時間後)にて視覚的に評価した。左室を前壁、心尖部、下壁、中隔、側壁の5セグメントに分割し、それぞれの部位ごとに欠損スコアを求めた(正常:0, 軽度低下:1, 中等度低下:2, 高度低下:3)。

〔結果〕

LVEF は安静時49.0±14.1%, 運動時54.4±21.1%であった。LVEF は安静時及び運動時とも左室全体の²⁰¹Tl 欠損スコアと負の相関を認めたが、左室全体の¹²³I-MIBG 欠損スコアと安静時及び運動時のLVEF との間には有意な相関は認めなかった(図1, 2)。前壁及び下壁の r-LVEF と同部位の²⁰¹Tl, ¹²³I-MIBG 欠損スコアとの関係を検討すると(図3, 4)、左室全体と同様に局所においても、安静時及び運動時 r-LVEF と²⁰¹Tl 欠損スコアに負の相関を認め、¹²³I-MIBG 欠損スコアと r-LVEF の間に相関は

認めなかった。運動時と安静時の r-LVEF の差(delta r-LVEF)と同部位の¹²³I-MIBG 欠損スコアとの間に相関はなく(図5左)、また²⁰¹Tl シンチグラフィにて欠損スコアが0または1といった心筋はほぼ正常であると考えられる部位の¹²³I-MIBG 欠損スコアと、delta r-LVEF との間にも相関は認めなかった(図5右)。

〔考察〕

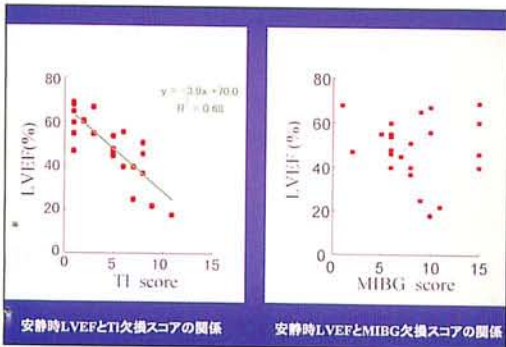
本研究で取り上げた症例における非梗塞部の¹²³I-MIBG 集積低下の機序は十分には明らかでない。高度集積低下部位(欠損スコア3)において明らかな supersensitivity を示唆する所見は認められなかったが、delta r-LVEF は全例で増加しており、少なくともβ受容体以降のシグナル伝達は保持されている可能性が示唆された。一方、¹²³I-MIBG 欠損スコアが1, 2の症例で delta r-LVEF が低下又は上昇の少ない例があり、これらの症例では交感神経の賦活化などによるβ受容体以降のシグナル伝達の障害も考えられた。しかし、運動時のLVEFの反応はβ受容体を介さない心拍数増加による収縮性の増加や後負荷の影響もあり、その意義づけにはさらなる検討が必要である。

〔まとめ〕

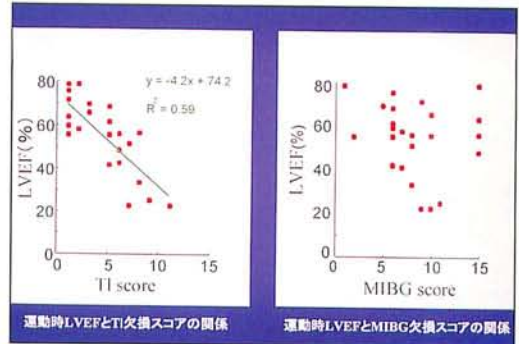
²⁰¹Tl 心筋シンチグラフィにて集積低下を伴わない限り、¹²³I-MIBG 集積低下と運動時のLVEF 応答は相関しなかった。陳旧性心筋梗塞症例の非梗塞部において高度の¹²³I-MIBG 集積低下があっても、β受容体以降のシグナル伝達は保持されていることが示唆された。

※ 富山医科薬科大学 第二内科

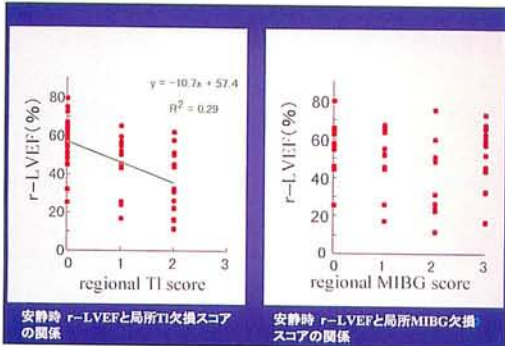
※※ 同 放射線科



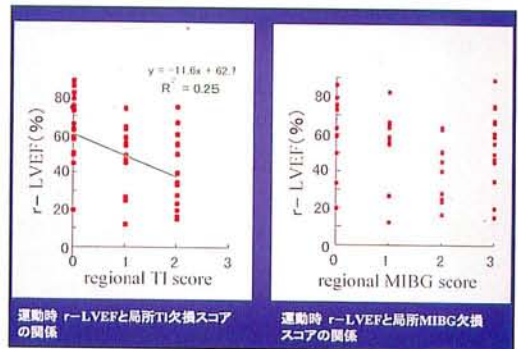
▲ 図 1



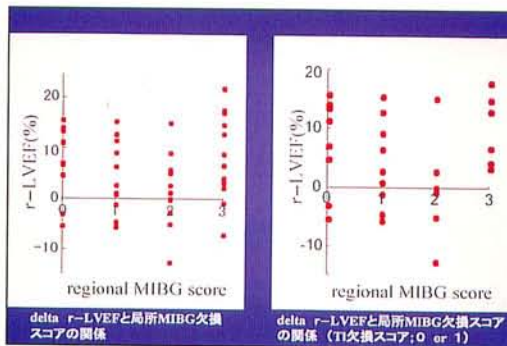
▲ 図 2



▲ 図 3



▲ 図 4



▲ 図 5