

# 発作前後で $^{123}\text{I}$ -MIBG を比較できた冠攣縮性狭心症の一例

緒方 祐子<sup>\*\*</sup>      一二三宣秀<sup>\*\*</sup>      野原 淳<sup>\*\*</sup>      八木 邦公<sup>\*\*</sup>  
浦田 彰夫<sup>\*\*</sup>      中野あおい<sup>\*\*</sup>      真田 宏人<sup>\*\*</sup>      松田 健志<sup>\*\*</sup>  
伊藤 順<sup>\*\*</sup>      竹越 襄<sup>\*\*</sup>      関 宏恭<sup>\*\*</sup>

## 〔はじめに〕

心臓交感神経系は、心筋より虚血に対し障害されやすく、虚血が消失した後もその機能が回復するためには数ヶ月を要すると言われている。今回、心臓カテーテル検査時に冠攣縮性狭心症発作を呈した直後、心室性頻拍を生じ検査前には認めなかった  $^{123}\text{I}$ -MIBG 集積欠損を認めた症例を経験したので報告する。

## 〔症例〕

26歳、男性

主 訴：夜間の胸部不快感

現病歴：幼少時より心室性期外収縮を指摘されていたが無症状であったため放置していた。

家族歴：特記すべきことなし。

既往歴：特記すべきことなし。

現症および入院時検査所見：身長173cm、体重64kg、体温35.0°C、心拍数16/min 整、血圧140/60mmHg、その他身体所見に特記すべき異常はなかった。尿所見は正常。血液化学では、中性脂肪156mg/l、Ccr 1.4 mg/dl でやや高値以外に異常はなかった。胸部X線ではCTR 45%、肺野に異常は認めなかった。

入院後経過：24時間 Holter 心電図にて全心配数102,064拍、心室性期外収縮6,821発。その頻度分布は夜22時から朝8時に多発しており、その時間帯に一致して心拍数50/min と低下していた。心拍低下時に洞結節の自動能より、心室性期外収縮の自動能が亢進し頻発しているものと思われた。心臓カテーテル検査3日前に  $^{123}\text{I}$ -MIBG を撮像した。初期像、後期像共に集積低下は認めなかった。心臓カテーテル検査では冠動脈造影にて狭窄病変は認めず、アセチルコリン負荷を左冠動脈に行ったが、冠攣縮は誘発されなかった。次に右冠動脈にアセチルコリン負荷を施行した直後、Seg 2 から末梢に完全閉塞に近い

攣縮が誘発された (Fig. 1)。心電図ではⅡ、Ⅲ、 $aV_F$  でSTが1mm上昇し、直後に心室頻拍を生じた (Fig. 2)。心室頻拍はキシロカイン静注により7秒後に洞リズムに回復した。カテーテル検査4日後に再度  $^{123}\text{I}$ -MIBG を撮像したところ、初期像で前壁に集積低下を認め、後期像ではその部分が欠損として描画された。退院後外来にてメキシレチン200mg/day 投与で経過観察されていた。カテーテル検査1年後に経過観察のため  $^{123}\text{I}$ -MIBG を撮像した。初期像、後期像共に集積低下は認めなかった (Fig. 3)。

## 〔考察〕

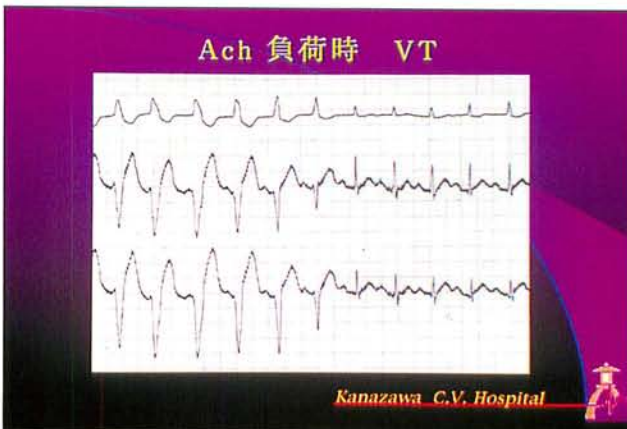
心臓カテーテル検査後の  $^{123}\text{I}$ -MIBG の後期像での前壁の集積低下の所見は右冠動脈の攣縮では説明できない。しかし、可能性の一つとして先に行った左冠動脈に攣縮が起きていたのかもしれない。また、 $^{123}\text{I}$ -MIBG の異常部位はエルゴノビン負荷により誘発されたスパズムの部位やスパズムを生じる冠動脈の灌流域とは必ずしも一致しなかったという報告もあり、それで説明できるのかもしれない。あるいは直後に生じた心室頻拍により、交感神経系が障害された結果なのかもしれない。しかし、一回の虚血であってもそれが重篤な場合には、交感神経系に障害を来し得ることが  $^{123}\text{I}$ -MIBG の欠損像として示された。1年後に行った  $^{123}\text{I}$ -MIBG にて集積低下、欠損は認めず交感神経系の機能回復を確認できた。

\* 金沢循環器病院 循環器科

\*\* 同 放射線科



▲ Fig. 1



▲ Fig. 2



▲ Fig. 3