

《原 著》

急性心筋梗塞におけるミオグロビン 遊出量の算定とその臨床的意義

米倉 義晴* 高坂 唯子* 森田 陸司* 鳥塚 菁爾*
斎藤 宗靖** 平盛 勝彦**

要旨 急性心筋梗塞について、その発症後、経時的に血中ミオグロビン(Mb)濃度を測定し、Mb遊出量(ΣMb)を算出した。Mbは発症後9.3±3.9時間でピークに達し、CPK(creatine phosphokinase)の20.1±7.4時間よりも早く、血中消失率もCPKよりも大きな値を示した。梗塞部の大きさを示す指標としてのMbの最大値および ΣMb は、いずれもCPKのそれと有意な正の相関($r=0.86$, $r=0.84$)を示した。Mbの経時的測定は、急性心筋梗塞の診断および梗塞部の大きさを早期に推定する、有効な補助診断法となると考えられる。

I. 緒 言

近年、我国においても増加の傾向を示している心筋梗塞は、急性期における適確な診断と梗塞部のひろがりを推定することが、その治療および予後の判定にとって重要な問題である。従来よりこの目的のために、GOT, LDH, CPK(creatine phosphokinase)などの各種の酵素が梗塞部より血中に流出することを利用して、その値を経時的に測定して診断の補助的手段としてきた。しかしながら、これらの酵素はいずれも心筋のみに特異的に存在するものではなく、またその血清酵素値の上昇も、発症後1日以上の経過を必要とするなど問題点も多い¹⁾。

ミオグロビン(Mb)は心筋と骨格筋に特異的に含まれる分子量約17,500のヘム蛋白で、radioimmunoassay法の開発により、近年その微量測定が可能になった^{2,3)}。心筋梗塞の発症に際して、他の酵素と同様に、Mbもまた心筋壊死にともな

って血中に流出することが知られている^{4,5)}。しかもその血中濃度の上昇は、他の酵素よりも速やかで、比較的早期から検出できると報告されている⁶⁾。これは、急性心筋梗塞の発症を早期に診断する手がかりとなる⁷⁾のみならず、梗塞部の大きさを早期に推定できる可能性を示している。

今回、我々は急性心筋梗塞の血中Mb値を経時に測定し、酵素の中でも比較的早期に上昇を認めるCPK値の経時的変動と比較検討した。更に梗塞部の大きさを反映すると考えられるCPK遊出量(ΣCPK)⁸⁾を計算し、同法をMbにも適用してMbの遊出量(ΣMb)を求め比較した。

II. 対象・方法

1. 対象

急性心筋梗塞の発症を疑われて、国立循環器病センター内科に入院した23例(男性18例、女性5例、41~89歳)を対象とした。発症後24時間は3時間毎、それ以後は6~12時間毎の経時的採血を行ない、血中Mb値およびCPK値を測定した。この23例中、19例は急性心筋梗塞と診断され、3例は狭心症、他の1例は解離性大動脈瘤であった。尚、急性心筋梗塞の4例と解離性大動脈瘤の1例は、経過中に死亡した。

健常人対照群として、京大病院放射線部勤務の

* 京都大学医学部放射線核医学科

** 国立循環器病センター内科

受付: 55年3月26日

最終稿受付: 55年5月20日

別刷請求先: 京都市左京区聖護院川原町54(番606)

京都大学医学部放射線核医学科

米倉 義晴

ボランティア 21名(男性10例、女性11例、23～45歳)を選び、血中Mb値を測定した。

2. Mb測定

Mbの測定は CIS(フランス原子力庁)製ミオグロビン・I-125・キット(株式会社ミドリ十字)を用いて行なった。すなわち、被検血清またはMb標準液0.1mlに、¹²⁵I標識Mb溶液0.1mlと抗Mb血清0.1mlを加えて攪拌後、4°Cにて1時間インキュベートする。冰浴中でポリエチレングリコールを1.0ml添加し攪拌後、4°Cで更に15分間放置し、室温で毎分3,000回転、10分間遠沈する。上清液を除去後、沈査の放射能活性を測定した。

上記の測定法について、インキュベーションの温度と時間、希釈試験、回収率、精度に関する基礎的検討を加えた。また同一血清について、ミオグロビンキット“第一”(第一ラジオアイソトープ研究所)による測定を行ない、測定値を比較検討した。

3. 血中Mb値およびCPK値の経時的変動の解析と遊出量の計算

経時に採血して得られた血中Mb値およびCPK値から、その動態を観察し比較するために、いくつかのパラメータを求めた。まず、経時に測定されたMb値およびCPK値の最大値(Max)を求め、ピーク値をとらえることのできた症例につき、発症からこれに至るまでの時間(Tmax)を求めた。

次に、梗塞部から流出した遊出量の指標をCPKおよびMbについて推定し⁸⁾、ΣCPK、ΣMbとした。すなわち、CPK或いはMbの血中濃度の経時的变化をE(t)、心筋からのCPK或いはMbの遊出量をf(t)、血中からの消失率を一定(Kd)と仮定すると、次式が得られる。

$$\frac{dE(t)}{dt} = f(t) - Kd \cdot E(t) \quad (1)$$

これより

$$f(t) = \frac{dE(t)}{dt} + Kd \cdot E(t) \quad (2)$$

$$\int_0^T f(t) dt = E(t) + Kd \int_0^T E(t) dt \quad (3)$$

(但し $E(0)=0$ とする)

となり、梗塞発症後T時間後までの遊出量 $\int_0^T f(t) dt$ が(3)式により求められる。ここでTの値をE(t)が正常値になった時にとれば、求める遊出量(ΣE)が得られる。但し、これらの計算はすべて血中濃度E(t)にもとづいており、得られる遊出量(ΣE)は体内のdistribution spaceに依存した単位容積あたりの値となる。血中消失率(Kd)は、梗塞部からの遊出f(t)が終了したと考えられるE(t)の後半部分を用いて、それぞれの症例についてexponential curve fittingにより求めることができる。すなわち、E(t)を片対数でプロットし、ピーク値を過ぎて正常値に至るまでの直線的に下降する部分を、最小二乗法により直線で回帰する。この勾配を求めてKdとした。

実際に得られるN個の経時的な測定値にあてはめるために(3)式を書き直すと ΣE は次のようにして計算できる。

$$\Sigma E = \sum_{i=1}^N \bar{f}_i \Delta t_i \quad (4)$$

$$= E(t_N) + Kd \cdot \sum_{i=1}^N \bar{E}_i \Delta t_i \quad (5)$$

$$\left. \begin{array}{l} \text{但し } \Delta t_i = t_{i+1} - t_i \\ \bar{E}_i = \frac{E(t_{i+1}) + E(t_i)}{2} \\ \bar{f}_i = \frac{f(t_{i+1}) + f(t_i)}{2} \end{array} \right\}$$

(5)式の右辺に、測定値とあらかじめ計算により求めたKdを代入して、ΣCPK或いはΣMbを算出する。この際にE(t)としては、実際に測定して得られたCPK或いはMbの値から正常値を差し引いた値を求めた。MbおよびCPKの両者についてピーク値をとらえることのできた13例の急性心筋梗塞について、それぞれΣMb、ΣCPKを計算し、比較した。

尚、CPK測定はRosalkiの変法⁹⁾を用いて行なった(正常値 33.7±13.2 mIU/ml)。

III. 結 果

1. ミオグロビン・I-125・キットの基礎的検討

(1) 標準曲線

インキュベーションの温度を、 4°C , 15°C および 25°C とした時の標準曲線と、2 血清の測定値を Fig. 1 に示す。 4°C に比べて温度を上昇させると、低濃度域でより急峻な曲線が得られ、高濃度域では鈍化し測定値が高値となる傾向を示した。

次に、インキュベーション時間を 15 分から 3 時間まで変化させた時の標準曲線と、血清測定値の変動を Fig. 2 に示す。15 分および 30 分では、標準曲線はゆるやかな勾配を示し、結合が不充分であると考えられるが、1~3 時間では標準曲線はいずれも同じ傾向を認めた。

以上より、温度の影響は比較的少ないが、インキュベーション時間は 1 時間が必要と考えられた。

(2) 希釈試験

Mb 濃度の異なる 4 血清の希釈試験の成績を Fig. 3 に示す。200 ng/ml 以下の濃度では良好な直線性を認めるが、この濃度を越えると勾配がゆるやかになり、直線性が失われている。この結果より 200 ng/ml 以上の高値を示す検体では、希釈して 200 ng/ml 以下の濃度で再測定する必要を認

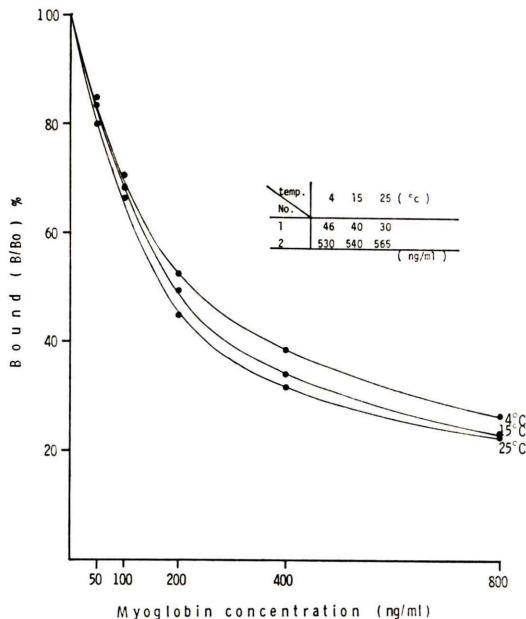


Fig. 1 Effect of incubation temperature on standard curve and myoglobin values of three sera. (incubation time: 60 min.)

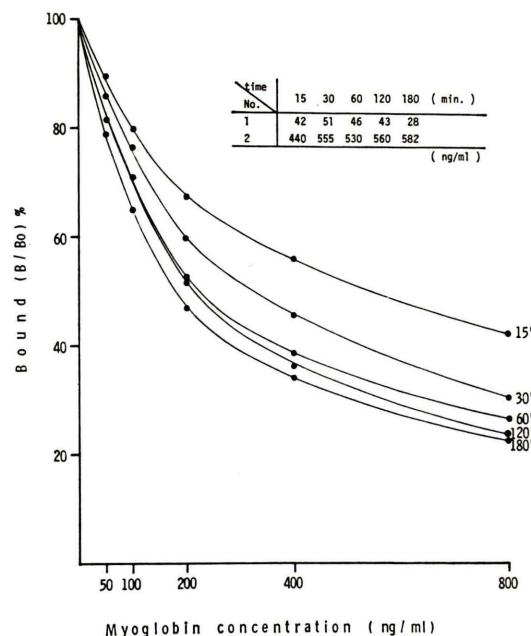


Fig. 2 Effect of incubation time on standard curve and myoglobin values of two sera. (incubation temperature: 4°C)

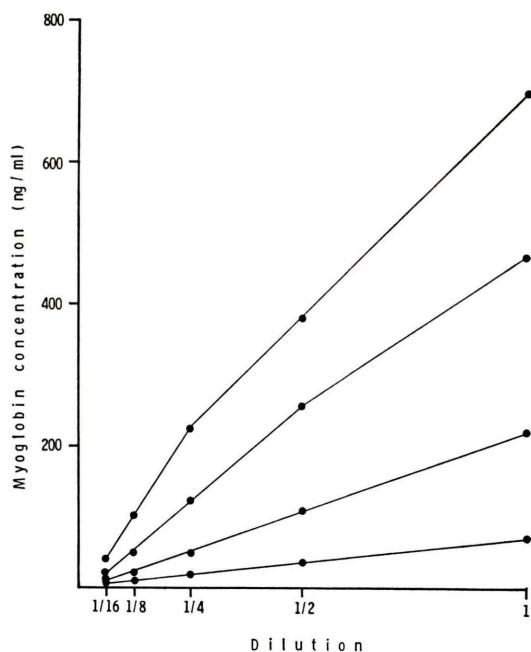


Fig. 3 Dilution test of four sera with various myoglobin concentration.

めた。

(3) 回収試験

2種類の血清にMbをそれぞれ100,200,400ng/ml添加した時の回収率をTable 1に示す。100ng/ml添加時の回収率は平均102.0%と良好であるが、200および400ng/mlの添加では、75.5~89.3%とやや低い回収率を示した。

(4) 精度

同一キット内および異なるキット間における測定値の再現性を見るために、繰り返して測定し検討した(Table 2)。同一キット内での変動係数(C.V.)は9.3%以下、異なるキットでの測定値のばらつきは、C.V.11.8%以下であった。

(5) 他のRIAキットによる測定値との比較

17血清について、ミオグロビンキット“第一”による測定値と本法による測定値の比較をFig. 4に示す。両者の相関はきわめて良好($r = 0.99$)であったが、本法による測定値は全体に低値を示した。

2. 健常者および急性心筋梗塞患者における血中Mbの測定成績

健常者21例における血中Mb濃度は0~29ng/

Table 1 Recovery of added myoglobin.

	added Mb (ng/ml)	100	200	400
1) 70 ng/ml	measured	174	240	427
	recovered	104	170	357
	recovery (%)	104.0	85.0	89.3
2) 27 ng/ml	measured	125	184	329
	recovered	98	157	302
	recovery (%)	98.0	81.8	75.5
mean recovery (%)		102.0	81.8	82.4

Table 2 Reproducibility of the assay.
intra-assay variability

Sample No.	Mean	S.D.	C.V. (%)
1	32.2	3.0	9.3
2	180.8	4.9	2.7
3	416.1	20.4	4.9

inter-assay variability

Sample No.	Mean	S.D.	C.V. (%)
4	33.9	4.0	11.8
5	381.3	18.5	4.9

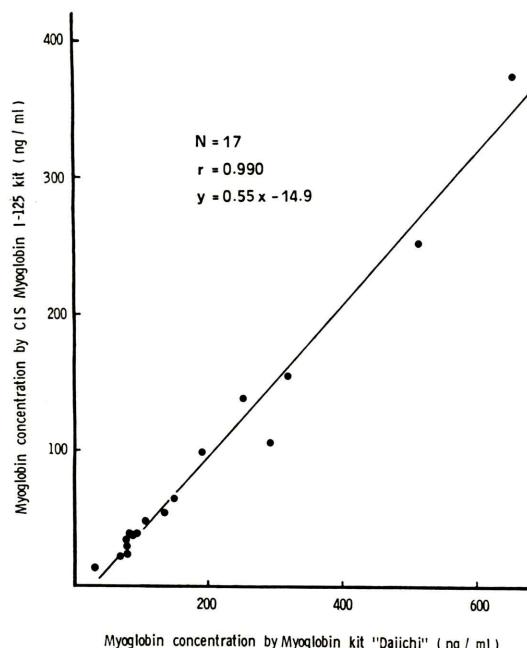


Fig. 4 Correlation of serum myoglobin values by myoglobin kit “Daiichi” with those by CIS myoglobin I-125 kit.

mLの間に分布し、平均 14.7 ± 8.5 ng/mL(Mean \pm S.D.)であった。性および年齢による差は特に認められなかった。この結果から正常域として、平均 ± 2 S.D.をとり31.7ng/mL以下とした。

急性心筋梗塞の疑いで入院した23例における結果を、同時に測定したCPKの値と比較してTable 3に示した。Mbの最大値(Max)は、急性心筋梗塞において著明に高値を示した。症例3, 8, 12の3例は、発症後2日以上経過して入院したために、28, 79, 44ng/mLと比較的低い値を示しているが、他の症例はいずれも200ng/mL以上の高値である。これに対して、心筋梗塞をともなわない狭心症では、1例で98ng/mLとやや高値を認めたが、他の2例は正常範囲内であった。解離性大動脈瘤は315ng/mLと高値を示した。血中Mbの最大値についての結果をFig. 5にまとめて示す。

3. 急性心筋梗塞における血中MbおよびCPKの経時的変動と総遊出量

急性心筋梗塞の発症後、直ちに経時的採血を行

Table 3 Comparison of CPK and Myoglobin in 23 patients

No.	Age	Sex	Diagnosis	Max		Tmax		Kd±S.D.		Σ	
				CPK (mIU/ ml)	Mb ng/ ml)	CPK (hrs)	Mb	CPK (10 ⁻³ min ⁻¹)	Mb	ΣCPK (mIU/ ml)	ΣMb (ng/ ml)
1	69	M	AMI (inf)	1572	1756	26	13	0.72±0.01	0.76±0.07	3800	2223
2	74	M	AMI (inf)	2142	1468	20	11	0.66±0.02	1.07±0.10	3047	1374
3	46	F	AMI (ant)	164	28						
4	52	F	Aortic Dissection*	428	315						
5	61	M	Angina	48	20						
6	79	M	AMI (broad ant)*	3700	1350	31	10	0.79±0.03	0.98±0.12	7141	2241
7	59	M	AMI (ant)	1176	216	32.5	8.5	0.62±0.02	1.02±0.10	1837	254
8	71	F	AMI (ant)	452	79						
9	69	F	AMI (ant)	632	301	13	3	1.19±0.05	1.43±0.08	1503	251
10	47	M	AMI (ant)+OMI (inf)	4044	2871	28	19	0.45±0.04	0.52±0.01	5234	3524
11	60	M	Angina	49	26						
12	64	M	AMI (ant, inf)	448	44						
13	63	M	AMI (broad anti)*	3348	5816		8				
14	72	M	AMI (broad ant)	3950	2179	14	8	1.19±0.11	2.33±0.29	6959	4007
15	74	M	AMI (ant, inf)	936	440	18	6	0.37±0.01	0.38±0.03	1287	345
16	41	M	AMI (ant)	2510	1117	10	4	0.88±0.03	2.12±0.40	3623	722
17	52	M	AMI (inf, lat)	2228	661	20	11	0.81±0.04	1.12±0.13	5018	1290
18	89	M	AMI (inf)+OMI (ant)	4884	3700	13	10	0.76±0.03	1.32±0.10	6026	3607
19	57	M	Angina	172	98						
20	61	M	AMI (broad ant)*	3672	2963						
21	54	M	AMI (broad ant)*	436	3540						
22	62	F	AMI (inf)	1092	439	21	10	0.70±0.02	0.88±0.09	1686	418
23	53	M	AMI (broad ant)	2920	1021	14	8	0.98±0.05	1.73±0.11	4250	1174
			N	13	14		13		13	13	
			Mean	20.1	9.3		0.78		1.20	3955	1649
			S.D.	7.4	3.9		0.24		0.57	2042	1354

Abbreviations: CPK=creatine phosphokinase, Mb=myoglobin, AMI=acute myocardial infarction, OMI=old myocardial infarction, ant=anterior, inf=inferior, lat=lateral.

* Patients who died in a few days.

ない、Mb および CPK の両者ともにピーク値をつかまえることのできた 13 例につき、両者の経時的変動を比較した (Table 3)。発症後、Mb 或いは CPK がピークを示すまでの時間 (T_{max}) は CPK で 10~32.5 時間、平均 20.1 ± 7.4 時間 (Mean ± S.D.) を示したのに対して、Mb は 3~19 時間、平均 9.3 ± 3.9 時間と、有意に早期にピークに達した ($p < 0.001$)。一方、血中消失率 (Kd) は、CPK 0.78 ± 0.24 (10^{-3}min^{-1}) に対して Mb は 1.20 ± 0.57 (10^{-3}min^{-1}) と大きな値を示した ($p < 0.025$)。

Fig. 6 に症例 14 の Mb および CPK の経時的変動、Kd、更に Mb および CPK の遊出量の経時的变化を示す。Mb は発症後 8 時間と CPK (14

時間) よりも早くピークに達し、血中からの消失も速やかである。梗塞部からの Mb の遊出は CPK よりも早期に 100% に到達している。

梗塞部の大きさを推定するパラメータとして用いられている、CPK の最大値 (Max CPK) および ΣCPK を、Mb の最大値 (Max Mb) および ΣMb と比較したのが Fig. 7, Fig. 8 である。いずれも相関係数 0.86, 0.84 と有意な正の相関を認めた ($p < 0.001$)。

IV. 考 察

骨格筋および心筋に特異的に存在するミオグロビン (Mb) は、心筋梗塞発作や種々の筋疾患にと

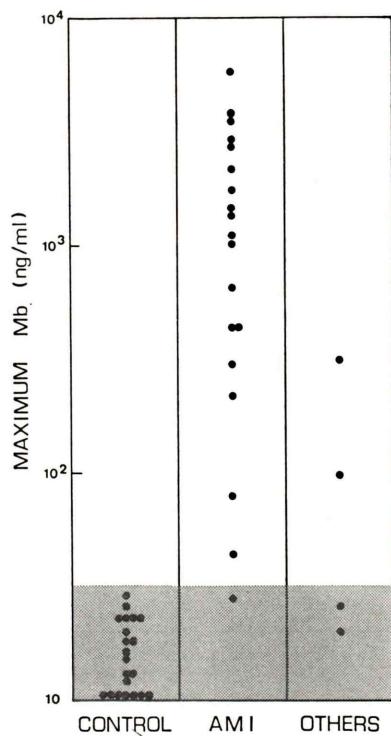


Fig. 5 Maximum myoglobin (Mb) concentration in controls, in patients with acute myocardial infarction (AMI), and with other disease (angina pectoris, aortic dissection). Mb levels are shown on a logarithmic scale.

もなって血中に流出していくことが知られている。従来、この測定には複雑な手技を必要とし、測定感度も低かったが、近年における radioimmunoassay 法の確立は、簡便な微量測定を可能にした²⁾。今回使用したキットの基礎的検討では、精度、回収率ともにほぼ満足すべき結果を得たが、希釈試験および回収率試験で明らかになったように、200 ng/ml を越える高濃度での測定値は低値を示す傾向が認められた。このために、200 ng/ml 以上の高値を示した検体は、血清を希釈して再度測定する必要があると考えられる。

我々は既に radioimmunoassay による血中 Mb の測定を種々の疾患について行ない、急性心筋梗塞、腎不全、筋ジストロフィなどの筋疾患で高値を示すことを報告してきた^{10,11)}。特に、急性心筋梗塞における Mb の経時的変動では、CPK より

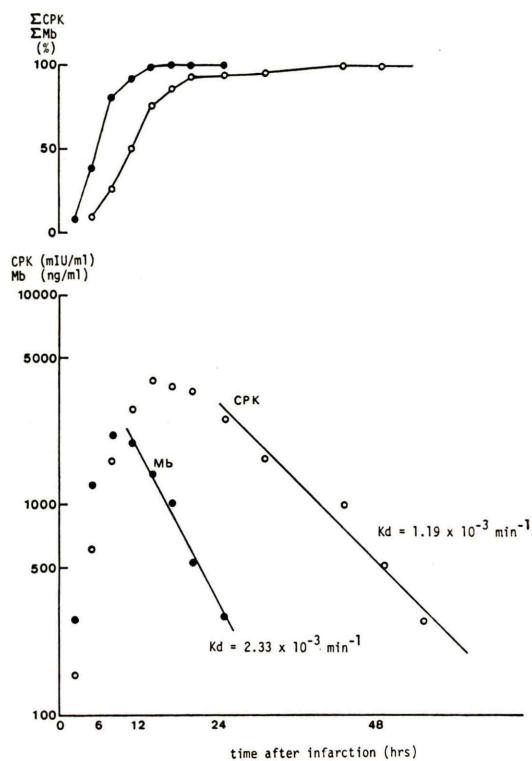


Fig. 6 Serial serum Mb (closed circle) and CPK (open circle) concentrations and disappearance constants (k_d) in acute myocardial infarction (case 14) (lower), and cumulated Mb and CPK released from infarcted myocardial tissue (upper).

も血中濃度上昇が早く、またその血中からの消失も早い傾向にあることを示してきた¹⁰⁾。今回の結果はこれを確認するもので、心筋梗塞発症後、ピークに達するまでの時間 (T_{max}) は Mb が CPK よりも早く、血中からの消失率 (K_d) も Mb が大きな値を示した。急性心筋梗塞に際して、血中に流出する酵素の中で、最も早期に血中濃度の上昇を示すのが CPK である。Mb がこれよりも早く、発症直後から上昇することは、これが臨上有効な診断法となりうることを示している。更に、血中からの速やかな消失は、梗塞の進展、再発作の診断にあたって、有効な情報を提供するものと考えられる。

急性心筋梗塞においては、その発症の診断とと

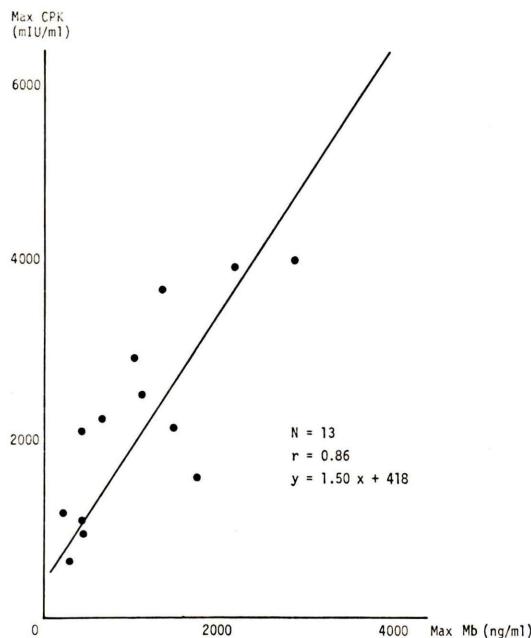


Fig. 7 Correlation of maximum serum concentrations of Mb with those of CPK in acute myocardial infarction.

もに、梗塞部の大きさを推定することが、治療および予後の判定にとって重要な問題である。現在、この手段として、^{99m}Tc リン酸化合物¹²⁾や²⁰¹Tl¹³⁾による in vivo での核医学 imaging が、大きく貢献するものと期待されている。残念なことに、我国では放射性同位元素の取り扱い上の制約から、これらの検査法が CCU において充分に利用されていないのが現状である。このために、実際の臨床の場では、心電図および血清酵素値の上昇による診断が主として行なわれている。特に CPK は、比較的早期に血中濃度の上昇を認め、その最大値 (Max CPK) は梗塞部の大きさを反映する簡便なパラメータとしてよく利用されている。これに加えて、ΣCPK は梗塞部からの遊出量を推定する^{14,15)}指標として、臨床的にも有効であると考えられている¹⁶⁾。

Mb も CPK と同様に梗塞部から血中に流出するので、同様の試みにより、梗塞部の大きさを推定できると考えられる。ΣCPK および ΣMb は、いずれも血中の経時的な濃度変化から、CPK 或

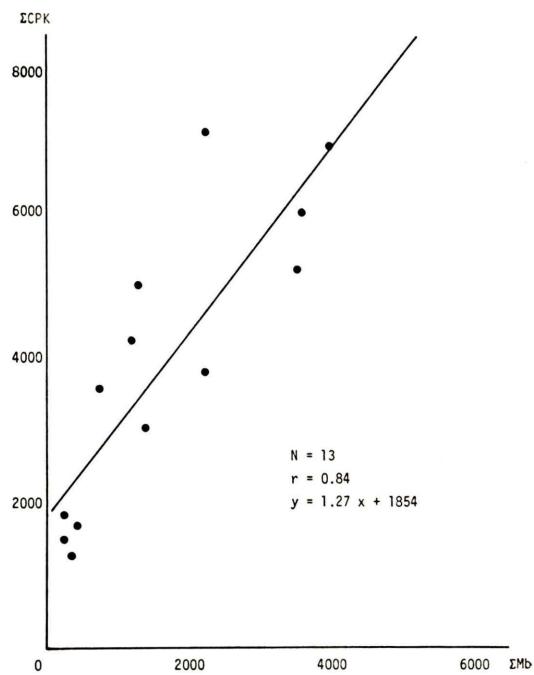


Fig. 8 Correlation of total released Mb (mMb) with total released CPK (mCPK) in acute myocardial infarction.

いは Mb の遊出量を反映するパラメータを求めるよるとする方法であり、絶対値としての総遊出量を求めるには、これに distribution space を乗じる必要がある。この distribution space は、体重に依存した値となるが、Mb についての詳細な検討は未だなされていない。そこで今回は、ΣCPK、ΣMb を検討の対象としたが、いずれにしても梗塞部の大きさを反映することに変わりはない。ΣCPK による梗塞量の推定については、いくつかの問題点も指摘されている。すなわち、Kd が一定という仮定のもとに ΣCPK が計算されるが、実際に CPK 濃度の経時的変動を見ると、必ずしもその下降部分を一つの指数関数で近似できない症例もある。Kd の値が ΣCPK に大きく影響するだけに、これは誤差の原因となる。梗塞部から血中への CPK 遊出の過程が、血流による影響を受けて、大きな梗塞の場合に、その中心部からの CPK 遊出が遅れると推測されることも問題となる。

ところで、今回求めた Max Mb および、 ΣMb は、いずれも Max CPK および ΣCPK と有意な正の相関が認められた。これは、血中 Mb の経時的測定によるこれらのパラメータが、梗塞部の大きさを示す指標となることを意味している。Mb は CPK よりも早期にピークに達するので、これらのパラメータを CPK よりも更に早く得られる利点がある。しかし、発症後、時間が経過した場合は、最大値を検出できないこともある。今回の症例でも、発症後 2 日以上経過して入院した 3 例は 100 ng/ml 以下の値しか検出できず、このうちの 1 例は正常範囲内であった。加えて、血中からの速やかな消失は、採血の間隔が長くなった場合に、最大値を見逃がす可能性が増すことを意味しており、急性期には少くとも 3 時間程度の間隔で測定する必要があると考えられる。

このように血中 Mb の経時的測定は、急性心筋梗塞の発症、およびその梗塞部の大きさを推定する上で、有効であると考えられるが、問題点もある。CPK と同様に、Mb もまた心筋のみに特異的に存在するものではなく、骨格筋にも含まれている。すなわち、CPK において問題にされるのと同様に、Mb の場合にも、二次的な循環不全とともに骨格筋からの Mb の流出を避けることができない。三好ら³⁾は、このような循環不全による影響は、CPK よりも Mb においてより大きいと述べている。とすれば、 ΣMb 、 ΣCPK ともに梗塞部からの流出量のみならず、二次的な急性循環不全による全身からの流出を含んでいると考えられる。ちなみに、近年、CPK の中でも心筋に特異的に存在する MB アイソザイム (CPK-Mb) の測定が可能になり、梗塞部の大きさをより正確に推定できると報告されている^{17~19)}。

いずれにしても、梗塞部から流出したこれらの物質の血中濃度測定は、間接的に梗塞の大きさを推定する簡便な方法である。一方、放射性同位元素を tracer として体内に導入する in vivo 法は、直接梗塞部の imaging を試みるもので、その併用が臨床上更に有効な情報を与えるものと期待される。

V. 結 語

(1) CIS 製ミオグロビン・I-125・キットを用いて、急性心筋梗塞における血中ミオグロビンの経時的測定を行なった。本キットによるミオグロビン測定の精度は、満足すべきものであった。

(2) 急性心筋梗塞において、血中ミオグロビン値は CPK よりも早期に上昇し、血中消失率は大であった。

(3) ミオグロビンの最大値および ΣMb は、CPK による値と有意な正の相関を認め、梗塞部の大きさを反映すると考えられた。

稿を終えるにあたり、本キットを提供頂きました株式会社ミドリ十字に深謝致します。

文 献

- Coodley EL: Evaluation of enzyme diagnosis in myocardial infarction. Am J Med Sci 256: 300~305, 1968
- Stone MJ, Willerson JT, Gomez-Sanchez CE, et al.: Radioimmunoassay of myoglobin in human serum. Results in patients with acute myocardial infarction. J Clin Invest 56: 1334~1339, 1975
- 三好和夫、川井尚臣、八木田正聖、他：心筋梗塞における血中ミオグロビンの基本的変動パターン、ラジオイムノアッセイによる成績。日本臨床 35: 2506~2512, 1977
- Reichlin M, Visco JP, Klocke FJ: Radioimmunoassay for human myoglobin. Initial experience in patients with coronary heart disease. Circulation 57: 52~56, 1978
- Witherspoon LR, Schuler SE, Garcia MM, et al.: Assessment of serum myoglobin as a marker for acute myocardial infarction. J Nucl Med 20: 115~119, 1979
- Sonnemaker RE, Daniels DL, Craig WE, et al.: Serum myoglobin determination: Laboratory and clinical evaluation. J Nucl Med 20: 120~124, 1979
- 中井利昭、鈴木一夫、山田律爾：急性心筋梗塞症の“early indicator”としての血中ミオグロビン測定の検討。核医学 16: 87~93, 1979
- Ahumada G, Roberts R, Sobel BE: Evaluation of myocardial infarction with enzymatic indices. Progr Cardiovasc Dis 18: 405~420, 1976
- Rosalki SB: An improved procedure for serum creatine phosphokinase determination. J Lab Clin Med 69: 696~705, 1967

- 10) 高坂唯子, 米倉義晴, 福永仁夫, 他: ミオグロビンのラジオイミュノアッセイ——ミオグロビンキット“第一”の基礎的検討ならびに臨床的評価——. 核医学 **16**: 583-590, 1979
- 11) 高坂唯子, 米倉義晴, 福永仁夫, 他: ミオグロビン(RIA)キットの基礎的ならびに臨床的評価. ホルモンと臨床 **27**: 203-207, 1979
- 12) Sharpe DN, Botvinick EH, Shames DM, et al.: The clinical estimation of acute myocardial infarct size with ^{99m}Technetium pyrophosphate scintigraphy. Circulation **57**: 307-313, 1978
- 13) Wackers FJT, Backer AE, Samson G, et al.: Location and size of acute transmural myocardial infarction estimated from Thallium-201 scintiscans. A clinicopathological study. Circulation **56**: 72-78, 1977
- 14) Sobel BE, Bresnahan GF, Shell WE, et al.: Estimation of infarcted size in man and its relation to prognosis. Circulation **46**: 640-648, 1972
- 15) Inoue M, Hori M, Fuhui S, et al.: Evaluation of evolution of myocardial infarction by serial determination of serum creatine kinase activity. Br Heart J **39**: 485-492, 1977
- 16) Bleifeld W, Mathey D, Hanrath P, et al.: Infarct size estimated from serial serum creatine phosphokinase in relation to left ventricular hemodynamics. Circulation **55**: 303-311, 1977
- 17) Robert R, Gowda KS, Ludbrook PA, et al.: Specificity of elevated serum MB creatine phosphokinase activity in the diagnosis of acute myocardial infarction. Am J Cardiol **36**: 433-437, 1975
- 18) Roark SF, Wagner GS, Izlar HL, et al.: Diagnosis of acute myocardial infarction in a community hospital. Significance of CPK-MB determination. Circulation **53**: 965-969, 1976
- 19) Yasmineh WG, Pyle RB, Cohn JN, et al.: Serial serum creatine phosphokinase activity after myocardial infarction. Studies in baboon and man. Circulation **55**: 733-738, 1977

Summary

Quantification of Total Myoglobin Depletion after Acute Myocardial Infarction

Yoshiharu YONEKURA*, Tadako KOSAKA*, Rikushi MORITA*, Kanji TORIZUKA*, Muneyasu SAITO**, and Katsuhiko HIRAMORI**

*Department of Radiology and Nuclear Medicine, Kyoto University, Kyoto

**Department of Medicine, National Cardiovascular Center, Osaka

Serum myoglobin (Mb) concentration was measured serially in 23 patients admitted to a coronary care unit because of chest pain. The total amount of myoglobin (Σ Mb) released from the myocardium into the circulation was calculated to evaluate the extent of myocardial damage in acute myocardial infarction (AMI), and compared with that of creatine phosphokinase (Σ CPK) which had already been established to estimate the infarct size.

Maximum Mb values showed high levels (200 to 5800 ng/ml) in 16 patients with AMI initially examined within 24 hours of the onset of chest pain, whereas didn't in 3 patients with AMI over 48 hours after the onset. Mb showed the maximum

value at 9.3 ± 3.9 hours after the onset of AMI, which was significantly ($p < 0.001$) earlier than that of CPK, 20.1 ± 7.4 hours. The disappearance constant (K_d) of Mb in blood was 1.20 ± 0.57 (10^{-3} min^{-1}), greater than that of CPK, 0.78 ± 0.24 (10^{-3} min^{-1}). Maximum Mb values and Σ Mb correlated well with maximum CPK values ($r = 0.86$) and with Σ CPK ($r = 0.84$), respectively.

These results suggest that serial samples for Mb concentration can provide useful diagnostic indices for early assessment of the extent of myocardial damage.

Key words: myoglobin, radioimmunoassay, acute myocardial infarction, infarct size.