

《原 著》

洞不全症候群における心筋灌流と 心臓交感神経障害

——冠循環動態と $^{201}\text{TlCl}$ / $^{123}\text{I-MIBG}$ 心筋シンチグラフィの特徴——

松村憲太郎* 中瀬恵美子* 斎藤 孝行** 橘川 信忠**
灰山 徹**

要旨 洞不全症候群において左冠動脈 DSA で冠循環動態を、 $^{201}\text{TlCl}$ 心筋 SPECT で心筋灌流を、また $^{123}\text{I-MIBG}$ 心筋 SPECT で心臓交感神経障害を評価した。洞不全症候群 69 例中 43 例 (62%) に胸痛の既往があり、この 43 例中 12 例 (28%) に心電図変化を伴う典型的な冠攣縮性狭心症の合併が見られた。冠動脈 DSA が得られた 41 例で冠末梢血管抵抗の増加を反映して左冠循環時間が延長していた。運動負荷 ^{201}Tl 心筋 SPECT で 69 例中 42 例 (61%) に灌流欠損が見られ、冠スパズムによる心筋虚血以外に冠微小循環障害による灌流欠損が考えられた。 $^{201}\text{TlCl}/^{123}\text{I-MIBG}$ 2 核種同時心筋 SPECT で 13 例中 11 例 (85%) に $^{123}\text{I-MIBG}$ の欠損が見られ、また ^{201}Tl -SPECT で灌流欠損のない 8 例中 6 例で $^{123}\text{I-MIBG}$ -SPECT の欠損を認め集積の mismatch を示した。洞不全症候群では $^{123}\text{I-MIBG}$ 心筋 SPECT で高頻度に欠損像を認め、心筋虚血の頻度以上に心臓交感神経障害があり、細冠動脈領域の β 受容体の減少による冠末梢血管抵抗の増加、微小循環障害などが推測される。

(核医学 31: 1321-1328, 1994)

I. はじめに

洞不全症候群は Ferrer¹⁾ によって心電図上の特徴にもとづき定義され、その原因は多岐にわたる。洞結節や結節周囲組織の変性、線維化による器質的原因^{2,3)}、自律神経異常や冠血流異常、体液性因子の変化などの機能的原因⁴⁾、あるいはこれらの複合により成り立っていると考えられている。冠動脈 digital subtraction angiography (DSA) を用いて洞不全症候群の冠循環を明らかにするとともに、心筋灌流の異常を ^{201}Tl -心筋 SPECT で検討

し、また心臓交感神経障害を知るために $^{123}\text{I-meta-iodobenzylguanidine}$ (MIBG) 心筋 SPECT を施行した。

II. 対 象

日本循環器学会・日本 ME 学会ペースメーカー委員会の洞不全症候群に関する心電図診断基準⁵⁾ を満たし、Holter 心電図や心臓電気生理学的検査で確診した洞不全症候群 69 例を対象にした。男性 40 例、女性 29 例、平均年齢 68 ± 10 歳で、Rubenstein ら⁶⁾ の分類による I 型 44 例、II 型 12 例、III 型 13 例であった。全例ペースメーカー植え込み術を受けており、右室ペースメーカーが I 型で 2 例、III 型で 3 例施行され、他の 64 例はすべて心房および心室リードを用いた生理的ペースメーカーが施行された。

選択的冠動脈造影はペースメーカー植え込み術

* 京都南病院内科

** 同 放射線科

受付：6 年 5 月 12 日

最終稿受付：6 年 7 月 29 日

別刷請求先：京都市下京区西七条中野町 8 (☎600)
京都南病院内科

松 村 憲太郎

前に全例で施行し、そのうち胸痛発作の既往がある 43 例でエルゴノビン誘発試験を行った。左冠動脈 DSA (digital subtraction angiography) は連続 51 例で施行し、そのうち motion artifact のない良好な cardiac subtraction が得られた 41 例で冠動脈 DSA で求めた冠循環指標を検討した。この 41 例のうち房室伝導に異常のない 17 例で右房ペースング下に左冠循環時間を求めた。冠動脈近位部に 75% 以上の器質的狭窄がある症例、陳旧性心筋梗塞や心筋症、弁膜症などの合併例は今回の検討から除外した。運動負荷 $^{201}\text{TlCl}$ 心筋シンチグラフィは 69 例全例にペースメーカー植え込み術前に施行した。 $^{201}\text{TlCl}$ と $^{123}\text{I-MIBG}$ の 2 核種同時心筋シンチグラフィは 1993 年 1 月より開始し、それ以降にペースメーカー植え込み術を受けた 13 例で、術後 2 か月以降 6 か月以内に施行した。この 13 例はすべて生理的ペースングを受けており、そのうち 10 例は房室伝導が正常なため心房ペースングのみ、3 例は心房・心室順次ペースングであった。

III. 方 法

1. 選択的冠動脈造影および冠動脈 DSA

選択的冠動脈造影を施行した 69 例中 43 例にエルゴノビン冠注法による冠スパスム誘発試験を施行した。isosorbide dinitrate 冠注後の血管径に比し 75% 以上の内径狭小化がエルゴノビン投与で出現した場合をスパスム陽性とし、冠攣縮性狭心症と診断した。冠動脈 DSA⁷⁾ は 41 例で施行した。冠動脈造影終了後カテーテルを左冠動脈口に留置し、造影剤 3 ml を 1 秒で注入して DSA 装置 (東芝 DFP-50A) に画像収集した。収集条件は 512 × 256 matrix, 8 bit, 30 frames/秒, 13-17 秒間とした。左冠動脈起始部と冠静脈洞に関心領域を設定し、時間-濃度曲線を smoothing 処理した後、peak to peak 法で左冠動脈循環時間 (CCT; coronary circulation time) を求めた。冠動脈 DSA を施行した 41 例中 17 例で右房ペースング下に CCT を求めた。

2. 運動負荷 ^{201}Tl -心筋シンチグラフィ

洞不全症候群 69 例で空腹時にエルゴメータにて 25 W より 3 分ごとに 25 W ずつ漸増する症候限界性の多段階運動負荷を施行した。最大負荷時に $^{201}\text{TlCl}$ を 111 MBq 静注し、1 分間負荷を継続したのち 4 分後より低エネルギー汎用コリメータを装着した回転型ガンマカメラ (RC-150E, 日立メディコ社製) を用いて planar 像を 4 方向で撮像後、SPECT を 180°/32 steps, 30 秒/step, 64 × 64 matrix で収集した。データ処理は日立メディコ社製核医学データ処理装置 (HARP II) を用いた。得られた SPECT 像を 9 区域 (seg. 1: anterobasal, seg. 2: anterior, seg. 3: apical, seg. 4: inferior, seg. 5: post-

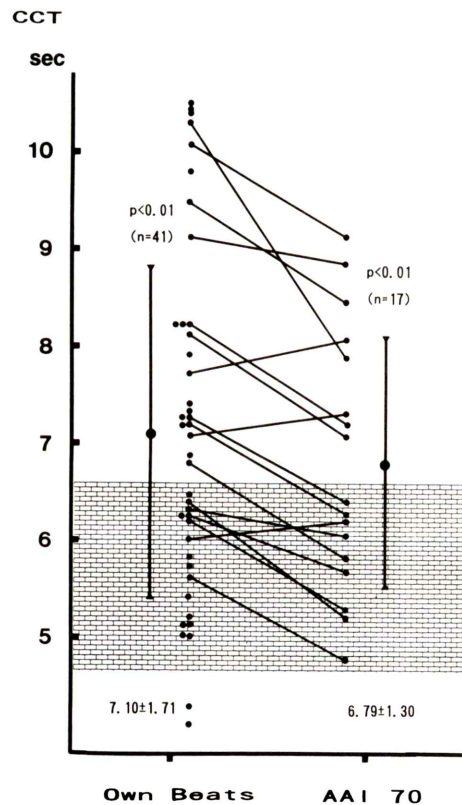


Fig. 1 Left coronary circulation time (CCT) on own beats and right atrial pacing (AAI 70) in patients with sick sinus syndrome.

CCT was significantly prolonged in patients with sick sinus syndrome under own heart beats and AAI 70. Shadow: normal mean \pm 1SD (5.61 \pm 0.98 sec, n = 20)

erobasal, seg. 6a: anteroseptal, seg. 6b: posteroseptal, seg. 7a: anterolateral, seg. 7b: posterolateral) に分割し、視覚的に中等度以上の灌流低下を1区域以上にわたって、あるいはびまん性に認める場合を欠損ありとした。

3. $^{201}\text{Tl}/^{123}\text{I}$ -MIBG 2 核種同時心筋 SPECT

1993年1月以降にペースメーカー植え込み術を受け、術後2か月から6か月の間に $^{201}\text{Tl}/^{123}\text{I}$ -MIBG 心筋 SPECT を施行した洞不全症候群13例(男性6例, 女性7例, 平均 72 ± 8 歳)を対象にした。安静空腹時に $^{201}\text{TlCl}$ と ^{123}I -MIBG を 111 MBq ずつ同時に静注し、30分後より planar 正面像および SPECT を撮像した。エネルギー・ピークは ^{123}I -MIBG で $159 \text{ KeV} \pm 10\%$, $^{201}\text{TlCl}$ で $70 \text{ KeV} \pm 10\%$ に設定し、2核種同時収集した。クロストーク補正はしなかった。得られた SPECT 像を前述の9区域に分割し、視覚的に中等度以上の集積低下を欠損とした。

IV. 結 果

1. 洞不全症候群69例中43例(62%)に胸痛の既往を認めた。この43例でエルゴノビン誘発試験を施行し25例(58%)で冠スパズムが見られ冠攣縮性狭心症と診断した。この25例中典型的な

心電図変化や胸痛を訴え、90%から100%の冠動脈近位部のスパズムを示したのは12例(28%)で、残りの13例は内径狭小化75%の限局性ないしびまん性スパズムであり、心電図変化はほとんど見られなかった。エルゴノビン誘発試験陰性の18例はいわゆる胸痛症候群であった。洞不全症候群で胸痛の既往のない26例ではエルゴノビン誘発試験は施行しなかった。左室造影で軽度の壁運動低下は69例中17例で見られ、そのうち6例はびまん性、11例は心尖部に壁運動低下が見られた。

良好な左冠動脈 DSA 画像が得られた41例で左冠動脈 CCT を求めた。自己心拍での CCT は平均 7.10 ± 1.71 秒と当施設での正常20例での平均 5.61 ± 0.98 秒に比し有意 ($p < 0.01$) に延長していた。70 ppm の右房 pacing 下 CCT は17例で求め、平均 6.79 ± 1.30 秒であり、正常に比し有意 ($p < 0.01$) に延長したままであった (Fig. 1)。

2. 運動負荷 $^{201}\text{TlCl}$ 心筋 SPECT で1区域以上の灌流欠損は69例中42例(60.9%)に見られた。灌流欠損部位は下壁33%, 心尖部29%, びまん性欠損14%であった。

3. $^{201}\text{TlCl}/^{123}\text{I}$ -MIBG 2 核種同時心筋 SPECT は生理的ペースメーカー植え込み術後2か月から6

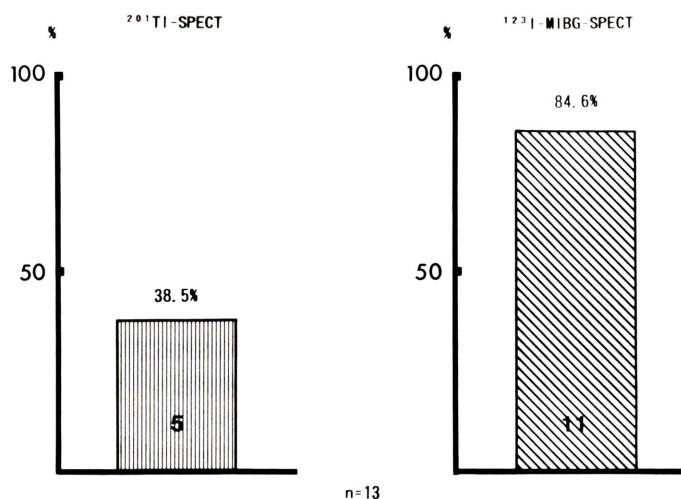


Fig. 2 Prevalence of myocardial perfusion defects on rest scintigraphic images (dual SPECT) in 13 patients with sick sinus syndrome.

Left panel: $^{201}\text{TlCl}$ -myocardial SPECT, Right panel: ^{123}I -MIBG-myocardial SPECT

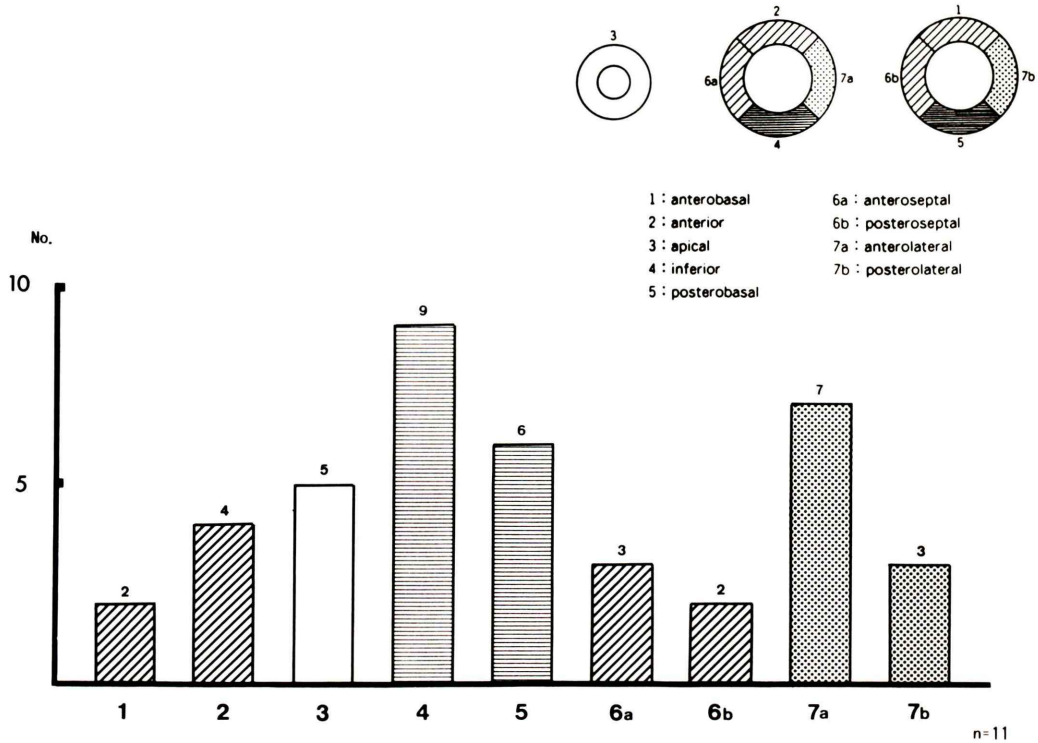


Fig. 3 Location of myocardial low uptake of ¹²³I-MIBG. Myocardial uptake of ¹²³I-MIBG was frequently decreased in inferior, posterobasal and anterolateral regions of left ventricle.

か月の期間に、安静空腹時に 13 例で施行した。1 区域以上の欠損は ²⁰¹Tl-SPECT で 5 例 (38.5%)、¹²³I-MIBG-SPECT で 11 例 (84.6%) であった (Fig. 2)。

²⁰¹Tl-SPECT で灌流欠損を認めなかった 8 例中 6 例で ¹²³I-MIBG-SPECT に集積欠損を認め、いわゆる完全 mismatch を示した。¹²³I-MIBG-SPECT の集積欠損部位を (Fig. 3) に示す。下壁、下後壁、心尖部、前側壁に多い傾向を示した。2 核種同時心筋 SPECT を施行した 13 例中 8 例でエルゴノピン誘発試験陽性で、そのうち 6 例は心電図変化、胸痛を伴う典型的な冠攣縮性狭心症であった。

【症例】 KY 43 歳、男性。1993 年 4 月下旬ごろより早朝時の胸痛が頻発するようになり、冠攣縮性狭心症が疑われ入院となる。Holter 心電図で洞徐脈に II 度洞房ブロックが見られたが ST、T 変

化は見られず、5 月 31 日選択的冠動脈造影および電気生理学的検査施行。エルゴノピン冠注法で右冠動脈 #1 (100%)、左前下行枝 #7 (100%)、左回旋枝 #11 (75%) の心電図変化を伴う典型的な多枝攣縮を認めた。硝酸薬、カルシウム拮抗薬の投与で胸痛発作は消失したが、心拍数 40 ppm 前後の洞徐脈に起立性低血圧が見られ、洞不全症候群 (II) と診断し生理的ペースメーカー植え込み術を行った。術後施行した ²⁰¹Tl/¹²³I-MIBG 同時心筋 SPECT では ²⁰¹Tl-SPECT で灌流欠損を認めず、¹²³I-MIBG-SPECT で前壁心尖部から下壁にかけて集積欠損があり、完全 mismatch を示した (Fig. 4)。

V. 考 察

洞不全症候群と冠攣縮性狭心症の合併例がこれまで報告されているが²⁰⁾、その頻度はきわめて少ない。今回の検討では胸痛の既往のある洞不全症

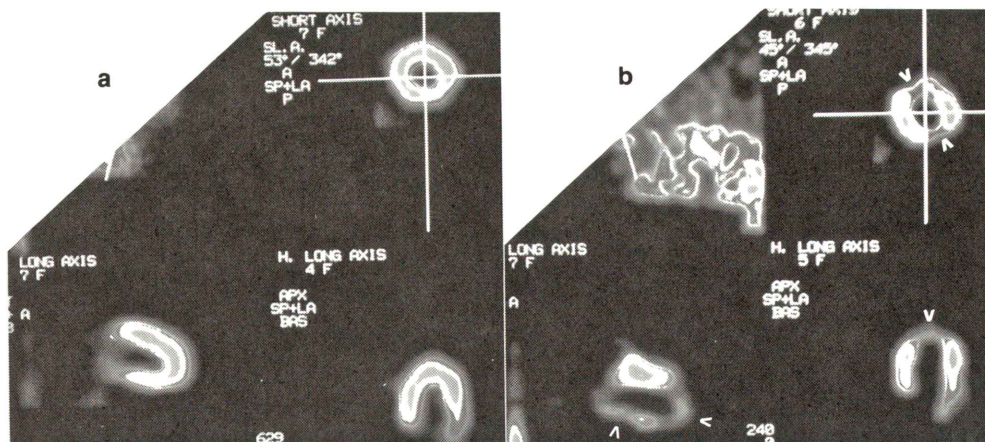


Fig. 4 Case K.Y., $^{201}\text{Tl}/^{123}\text{I}$ -MIBG myocardial dual SPECT.

a. ^{201}Tl -SPECT: No evidence of myocardial perfusion defect. b. ^{123}I -MIBG-SPECT: Myocardial defects (arrows) at anteroapical, inferior and posterobasal regions.

候群では 43 例中 25 例 (58%) に冠動脈内径狭小化率 75% 以上の冠スパズムが見られ、胸痛の既往をもたない洞不全症候群を含めた全体では冠攣縮性狭心症の合併は 36% であった。また心電図変化や胸痛を伴う内径狭小化率 90% から 100% の典型例は 43 例中 12 例 (28%) に合併しており、洞不全症候群全体では 17% を占め決して少なくない。右冠動脈のスパズムによる洞結節動脈の虚血のために洞不全症候群が引き起こされる可能性とともに、冠攣縮性狭心症における副交感神経の異常な活動性の亢進⁹⁾による洞結節の強い抑制も十分考えられる。特に異型狭心症における自律神経の異常は以前よりよく知られている¹⁰⁾。

洞不全症候群における冠循環の特徴を冠動脈 DSA を用いて検討した報告はこれまでに見られない。洞不全症候群で右房ペースング下に CCT を測定しても正常化しない。CCT は冠灌流圧や心拍数の影響を除けばほぼ冠末梢血管抵抗を反映していると考えられ、洞不全症候群では十分な心外膜冠動脈の拡張が得られた後でも、冠末梢血管抵抗は高いままであり、その原因に冠微小循環障害が推測される。冠攣縮性狭心症では冠スパズムの反復による冠動脈硬化の促進¹¹⁾や冠末梢循環障害のため、心筋の壊死や線維化が散在性に起こることが知られている¹²⁾。運動負荷 ^{201}Tl 心筋シ

ンチグラフィで運動誘発性の冠攣縮による灌流欠損の出現頻度以上に高頻度に灌流欠損がしばしば出現する¹³⁻¹⁵⁾。洞不全症候群における CCT の延長は、冠攣縮性狭心症の合併以外にも、いわゆる“micro-vascular angina”¹⁶⁾といわれる冠末梢血管病変の存在が疑われる。冠攣縮性狭心症にレイノー現象の合併が多いことから、自律神経を介する全身の血管トーンスの異常とする報告も見られ^{17,18)}、また“micro-vascular angina”でも全身的な末梢血管拡張能の異常が指摘されている¹⁹⁾。運動負荷 ^{201}Tl -心筋 SPECT で洞不全症候群の 60.9% に中等度以上の灌流低下が見られ、心尖部から下壁にかけて多く見られることより、洞不全症候群では運動誘発性の冠スパズムの合併の可能性とともに、冠スパズム非合併例においても灌流低下を認めることから冠微小循環障害を合併している可能性がある。

これまでに安静時 $^{201}\text{Tl}/^{123}\text{I}$ -MIBG 2 核種同時心筋 SPECT を用いて洞不全症候群の心筋灌流と心臓交感神経障害を検討した報告は見られない。この 2 核種心筋 SPECT を施行した 13 例において、 ^{201}Tl -SPECT では 5 例 (38.5%) に灌流欠損が出現し、うち 3 例は心房・心室順次ペースングで左脚ブロック型の心室内伝導を示しており、安静時の灌流欠損の原因として左脚ブロック型の心室取

縮様式に起因する心室中隔の灌流低下が考えられるが、それ以外に反復する冠スパスムによる心筋の不可逆的な変化も考えられる¹²⁾。また ¹²³I-MIBG-SPECT では 11 例 (84.6%) に集積欠損が見られたが、この異常に高い出現頻度の原因は不明である。前述のごとく洞不全症候群では心拍数を正常化しても CCT は延長したままであり、抵抗血管としての細動脈より末梢の血管拡張性が持続的に障害されていると考えられる。250-500 μ の血管径の抵抗血管には β 受容体が存在しており²⁰⁾、洞不全症候群では冠動脈末梢血管に分布する β 受容体が減少しているために細動脈の拡張性が障害されている可能性もある。 β 受容体の減少と ¹²³I-MIBG の集積低下が相関することが報告されており²¹⁾、洞不全症候群では β 受容体の減少があるために ¹²³I-MIBG 心筋 SPECT で集積欠損が高頻度に出現すると考えられる。しかし、このような β 受容体の減少は心筋内にびまん性に存在すると考えられ、¹²³I-MIBG の集積欠損が下壁や下後壁、心尖部、前側壁に比較的限局してみられることと矛盾する。しかし、心不全では心筋局所の交感神経機能の不均一性が報告されており^{22,23)}、洞不全症候群でも心筋内カテコラミンや β 受容体分布の不均一性があるのかもしれない。また元来 ¹²³I-MIBG 心筋シンチグラフィでは下壁領域に生理的な MIBG の摂取低下があることも関連していると思われる²⁴⁾。¹²³I-MIBG 心筋 SPECT で集積欠損が高頻度に見られる原因にはこれ以外に SPECT の画像再構成に関する問題がある。¹²³I-MIBG の高い肝集積によってもたらされる下壁の相対的な集積低下や下後壁部のエネルギー減衰のため、集積異常を過大評価している可能性がある²⁵⁾。このような画像上の問題を考慮に入れても、洞不全症候群では冠スパスムによる心筋虚血によって引き起こされる交感神経の denervation 以外に、冠末梢血管に分布する β 受容体の減少によると思われる ¹²³I-MIBG の心筋集積低下がしばしば見られる。

VI. 結 語

1. 胸痛の既往のある洞不全症候群の 28% に心電図変化を伴う典型的な冠攣縮性狭心症の合併が見られ、また胸痛の既往のないものを含めた全体では 17% に合併しており、決してまれな合併ではない。

2. 洞不全症候群では左冠動脈循環時間の延長があり、冠末梢血管抵抗の増加が示唆される。

3. 洞不全症候群では運動負荷 ²⁰¹Tl-心筋 SPECT で 61% に心筋灌流欠損が見られ、冠攣縮性狭心症以外に“micro-vascular angina”といわれる病態の合併が考えられる。

4. 洞不全症候群では ²⁰¹Tl/¹²³I-MIBG 2 核種心筋 SPECT で高頻度に心筋集積の mismatch が見られ、心筋虚血の出現頻度以上に ¹²³I-MIBG-SPECT の集積欠損頻度が高く、心臓交感神経障害が多く存在している。細動脈の β 受容体減少による冠末梢血管拡張能の障害のため冠末梢血管抵抗の増加が出現し、冠循環遅延が起こるとともに ¹²³I-MIBG 心筋シンチグラフィで高頻度に集積欠損が生じることが考えられる。

文 献

- 1) Ferrer IM: The sick sinus syndrome. *Circulation* **47**: 635-641, 1973
- 2) Thery C, Gosselin B, Lekieffre J, Warembourg H: Pathology of sinoatrial node. Correlations with electrocardiographic findings in 111 patients. *Am Heart J* **93**: 735-740, 1977
- 3) Sugiura M, Ohkawa S: A clinicopathologic study on sick sinus syndrome with histological approach to the sinoatrial node. *Jpn Circul J* **44**: 497-504, 1980
- 4) Alpert MA, Flaker GC: Arrhythmias associated with sinus node dysfunction. *JAMA* **250**: 2160-2166, 1983
- 5) 橋場邦武: 日本循環器学会・日本 ME 学会——ペースメーカー委員会: 洞不全症候群 (sick sinus syndrome) 患者調査結果の中間報告。第 3 回ペースメーカーに関する研究会プロシーディングス, p. 27, 1979
- 6) Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, DeSanctis RW: Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. *Circulation* **46**: 5-13, 1972
- 7) 松村憲太郎, 中瀬恵美子, 芹沢 敬, 久保田忍, 川合一良, 斎藤孝行: 冠攣縮性狭心症におけるエ

- ルゴノピン冠注時の冠循環・心筋灌流動態.
Coronary **27**: 492-499, 1990
- 8) 酒井 敬, 村田紘崇, 河本知秀, 佐藤秀幸, 福井須賀男, 南野隆三, 他: SSS を合併した狭心症の治験例. *Jpn Circul J* **47** (Suppl. II): 308, 1983
 - 9) Yasue H, Touyama M, Kato H, et al: Prinzmetal's variant form of angina as a manifestation of alpha-adrenergic receptor-mediated coronary spasm. Documentation by coronary arteriography. *Am Heart J* **91**: 148-155, 1976
 - 10) Yasue H, Touyama M, Shimamoto M, Kato H, Tanaka S, Akiyama F: Role of autonomic nervous system in the pathogenesis of Prinzmetal's variant form of angina. *Circulation* **50**: 534-539, 1974
 - 11) Marzilli M, Goldstein J, Trivella MG, Palumbo C, Maseri A: Some clinica considerations regarding the relation of coronary vasospasm to coronary atherosclerosis: a hypothetical pathogenesis. *Am J Cardiol* **45**: 882-889, 1980
 - 12) Nakashima Y, Fujihira T, Fukuchi Y, Ishii N, Imaizumi T, Miyahara K, et al: Autopsy findings of the coronary arteries of variant angina with Raynaud's phenomenon of the tongue. *Jpn Heart J* **27**: 107-116, 1985
 - 13) Kugiyama K, Yasue H, Okumura K, Minoda K, Takaoka K, Matsuyama K, et al: Simultaneous multivessel coronary artery spasm demonstrated by quantitative analysis of thallium-201 single photon emission computed tomography. *Am J Cardiol* **60**: 1009-1014, 1987
 - 14) Aoki M, Koyanagi S, Sakai K, Irie T, Takeshita A, Nakamura M, et al: Exercise-induced silent myocardial ischemia in patients with vasospastic angina. *Am Heart J* **119**: 551-556, 1990
 - 15) 松村憲太郎, 中瀬恵美子, 灰山 徹, 長谷川章, 斎藤孝行: 冠攣縮性狭心症の冠循環と運動負荷²⁰¹Tl 心筋シンチグラフィの特徴. *核医学* **29**: 615-623, 1992
 - 16) Cannon RO, Epstein SE: "Microvascular angina" as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* **61**: 1338-1343, 1988
 - 17) Robertson D, Oates JA: Variant angina and Raynaud's phenomenon. *Lancet* **1**: 452, 1978
 - 18) Miller D, Waters DD, Warnica W, Szlachcic J, Kreeft J, Theroux P: Is variant angina the coronary manifestation of a generalized vasospastic disorder? *N Engl J Med* **304**: 763-766, 1981
 - 19) Sax FL, Cannon RO, Hanson C, Epstein SE: Impaired forearm vasodilator reserve in patients with microvascular angina. Evidence of a generalized disorder of vascular function? *N Engl J Med* **317**: 1366-1370, 1987
 - 20) Vatner SF, Hintze TH, Macho P: Regulation of large coronary arteries by B-adrenergic mechanisms in the conscious dog. *Circ Res* **51**: 56-66, 1982
 - 21) Merlet P, Delforge P, Dubois-Rande JL, Bourguignon M, Vanette H, Crouzel C, et al: Cardiac metaiodobenzylguanidine imaging as a prognostic guide in heart failure (Abstract). *J Nucl Med* **33**: 896, 1992
 - 22) Pierpont GL, Francis GS, Demaster EG, Olivari MT, Steves Ring W, Goldenberg IF, et al: Heterogenous myocardial catecholamine concentrations in patients with congestive heart failure. *Am J Cardiol* **60**: 316-321, 1987
 - 23) Murphree 55, Saffitz JE: Distribution of β -adrenergic receptors in failing human myocardium: Implications for mechanisms of down-regulation. *Circulation* **79**: 1214-1225, 1989
 - 24) 志賀浩治, 杉原洋樹, 井上 孝, 藤田信男, 小川史顕, 中川雅夫, 他: 正常者における¹²³I-MIBG の分布と動態について. *核医学* **30**: 1359-1367, 1993
 - 25) 小林秀樹, 寺田慎一郎, 金谷信一, 柏倉健一, 百瀬 満, 細田瑳一, 他: 肝高集積が原因となって出現する¹²³I-MIBG 心筋 SPECT の下壁欠損像の特徴とその対策——ファントムを用いた検討——. *核医学* **31**: 359-366, 1994

Summary

Assessment of Myocardial Perfusion and Cardiac Sympathetic Nerve Dysfunction in Patients with Sick Sinus Syndrome —Evaluation of Coronary Hemodynamics and $^{201}\text{TlCl}/^{123}\text{I-MIBG}$ Myocardial SPECT—

Kentaro MATSUMURA*, Emiko NAKASE*, Takayuki SAITO**,
Nobutada KIKKAWA** and Tohru HAIYAMA**

**Department of Internal Medicine, **Department of Radiology, Kyoto Minami Hospital, Kyoto*

To clarify the coronary hemodynamics, myocardial perfusion and cardiac sympathetic nerve function in patients with sick sinus syndrome (SSS), we performed left coronary digital subtraction angiography (DSA) in 41 patients, exercise $^{201}\text{TlCl}$ -myocardial scintigraphy (planar and SPECT) in 69 patients, and $^{201}\text{TlCl}/^{123}\text{I-MIBG}$ myocardial dual SPECT in 13 patients without significant organic coronary stenosis. Coronary artery spasm was documented on coronary angiography in 25/43 (58%) patients with SSS by ergonovine provocation test. Compared with normals, patients with SSS demonstrated prolongation of left coronary circulation time (CCT) on own heart beats and right atrial pacing. We suspected that prolonged CCT may be induced by increased peripheral coronary vascular resistance and impaired coronary micro-

circulation in patients with SSS. Forty-two patients (60.9%) developed exercise-induced ^{201}Tl -myocardial perfusion defect on SPECT images. On myocardial dual SPECT images, 11/13 (85%) patients showed localized myocardial low uptake in $^{123}\text{I-MIBG}$ -SPECT images. In eight patients with normal findings on ^{201}Tl -SPECT, six patients showed abnormality on $^{123}\text{I-MIBG}$ -SPECT.

We suspected that coronary vasospasm, impaired coronary micro-circulation and cardiac sympathetic nerve dysfunction are taken a part of pathophysiology in SSS (decreased β -adrenergic receptor of peripheral coronary arteries?).

Key words: Sick sinus syndrome, Coronary circulation, Vasospastic angina, $^{201}\text{TlCl}$, $^{123}\text{I-MIBG}$.