1115 肥大型心筋症モデルラット(WKY/NCrj rat)の心筋脂肪酸代謝障害に対するCa拮抗薬の効果
－病理組織学的所見との対比検討－

大槻克一、杉原洋樹[*]、馬本郁男、中川達哉、伊藤一貴、松本雄賀、谷口洋子、寺田幸治、前田知穂[*]、中川雅夫（京府医大 2内、放[*]） 落合正和（洛東病院 循）

肥大型心筋症(HCM)の脂肪酸代謝障害に対するCa拮抗薬の効果と病理所見を検討した。Verapamil 5mg/kg を一日2回腹腔内に生後21日から70日間投与したWKY/NCrj rat 12匹（V群）と同量の生食を投与した10匹（C群）に^{125}I-BMIPP(B)、^{201}Tl(T)による2核種オートラジオグラフィを施行し病理所見と対比した。V群ではBとTの相対的な取り込みの比(B/T)は、C群で最も低値であった前壁接合部、後壁接合部で有意に増大したが錯綜配列は同部位で最も高度であり両群に差がなかった。Ca拮抗薬によりHCMの心筋構築異常は変化なく脂肪酸代謝障害は改善した。

1116 摘出灌流心を用いたテクネチウム標識組織低酸素マーカー^{99m}Tc-nitroimidazoleの動態解析

福地一樹，橋本克次，楠岡英雄，西村恒彦(阪大トレーサ)

テクネチウム標識組織低酸素マーカー^{99m}Tc-nitroimidazole (BMS-181321)の虚血再灌流心筋での動態をラット摘出灌流心を用いて時間放射能曲線より解析した。対照群，低酸素群ともにBMSは急速に心筋より洗い出され，投与10分後の心筋集積は対照群 0.84±0.04 % ID/g wt (mean±SD)に対し低酸素灌流では 4.22±0.48 と有意に増加していた。一方，虚血再灌流群ではBMSを再灌流開始時および再灌流後30分の時点で投与しても対照群と有意差のない集積であったが，虚血前投与では虚血中に心筋内に保持され，再灌流後も23.9±3.9 と有意に高い集積を認めた。BMSと構造類似を示すHM-PAO, BMSの非ニトロ化合物PnAO-6-Meとの比較により、BMSの集積機序はnitroimidazole基の不可逆的変化であり，心筋への取込みは hypoxia / anoxia の程度と同状態での滞留時間に依存することが判明した。

1117 ^{99m}Tc-nitroimidazoleを用いた虚血心筋の検出

福地一樹，渡辺嘉之，藤原聡之，楠岡英雄，西村恒彦 (大阪大学トレーサ情報解析)

組織低酸素マーカー^{99m}Tc-nitroimidazole (BMS-181321) による虚血心筋描出の可能性を in vivo 法にて検討した。ラット心筋虚血再灌流モデルを作成し，BMSを冠動脈閉塞前，再灌流直前および再灌流後30分の時点で投与しγ-カメラによるimagingと^{125}I-iodoantipyrineとの dual autoradiographyを施行した。 15分虚血(梗塞巣なし，再灌流後の血流正常)ではBMSは閉塞前投与でのみ有意な集積(risk area/septum ≒ 5.3)を示し，再灌流直前および再灌流後投与では正常心筋同様にwash out された。60分虚血(梗塞巣あり)ではBMSは閉塞前投与で再灌流後も心筋組織内に停滞する(risk/sep ≒ 7.0)のに対し，再灌流後投与では集積は認められずむしろ梗塞巣は正常心筋より低い集積 (infarcted area/sep ≒ 0.58)を認めた。 BMSは再灌流後では容易に wash out されるため，area at risk の描出には虚血前の投与が必要と考えられた。

1118 Na負荷またはNa制限飼育マウスにおけるACE阻害薬, A-II受容体拮抗薬の左室MIBG集積に及ぼす影響

鷹津久登、宇野嘉弘、後藤紘司、藤原久義 （岐阜大２内）

MIBG(metaiodobenzylguanidine)は心臓交感神経活動の指標として用いられ、またangiotensin II(A-II)受容体拮抗薬およびACE阻害薬は、心疾患の治療において交感神経系に好影響を及ぼすと期待されている。これらの薬剤のMIBG心集積に及ぼす影響が飼育中のNa負荷量で異なるか否かを検討した。2週間のNa負荷 (高Na群: n = 19)またはNa制限(低Na群: n=24)を施行したマウスに, cilazaprilまたはlosartan 1mg/kgの前処置後に^{125}I-MIBG 74kBqを静注し4時間後の左室集積を測定した。高Na群ではcontrol に比し両薬剤共に有意の変化を認めなかったが, 低Na群ではlosartan 前処置にて117.6±3.4%, cilazapril 前処置にては123.1±4.2% of control ($p<.05$)と増加し、Na制限によるrenin-angiotensin系の亢進時にはACE阻害薬が^{125}I- MIBG の放出に影響を及ぼすことが示唆された。

1119 心不全の治療効果と^{123}I-ＭＩＢＧ心筋シンチグラフィー

和田豊郁， 田中 聡， 古賀義則 （久大 三内）
石橋正敏，森田誠一郎，早渕尚文 （久大 放）

心不全の治療で^{123}I-MIBG・^{201}TlCl心筋シンチ所見がどのように変化するか検討した．DCM，拡張相HCM，二次性心筋症計８例に両シンチグラフィーを治療初期と治療中に施行し，心機能のパラメータ及び血漿NE値と比較した．シンチはSPECT法で9領域につき欠損スコアを算出し，MIBGは投与早期の動態画像のH/M比の変化についても検討した．Tlの欠損スコアは３例で１－２ポイント改善，３例で不変，２例で１ポイント悪化した．MIBGは5例で１－５ポイント改善，１例で不変，２例で１－３ポイント悪化した．全例でTlよりもMIBGの方が欠損スコアが大きく，治療にてCTR・EF・NEが改善したにもかかわらずMIBGとTlの欠損スコアの差が増大した例がみられた．

1120 MIBGを用いた拡張型心筋症におけるβブロッカー投与の心交感神経機能改善の評価

宇隨弘泰、李 鍾大、清水寛正、杉山太枝子、
坪川明義、上田孝典、中村 徹（福井医大 一内）
高橋範雄、石井 靖（福井医大 放）

拡張型心筋症（DCM）患者のβブロッカー療法前後にMIBG、Tl心筋シンチを施行した。βブロッカー療法により心不全症状の改善，心エコー図における左室拡張終期径の縮少，左室駆出率の増大，胸部エックス線によるCTR比の縮少に伴い、MIBG心筋シンチにおける集積の改善を認め、心縦隔比が増加wash-out rateの亢進が減少した。また、Tl心筋シンチにおいても集積の改善、左室腔拡張の改善が認められた。

DCMに対するβブロッカー療法は心交感神経伝達物質貯蔵の増加を通じて左室機能改善をもたらすと推察された。

Presented by Medical*Online