

《原 著》

虚血心筋における フルオロデオキシグルコースの集積 (第 2 報)

——梗塞心筋部の血流および壁運動との比較検討——

玉木 長良* 米倉 義晴* 千田 道雄* 佐治 英郎*
 山本 和高* 西澤 貞彦* 柴田登志也* 不藤 哲郎**
 橋本 哲男** 神原 啓文** 河合 忠一** 小西 裕***
 間賀田泰寛**** 伴 敏彦*** 小西 淳二*

要旨 心筋梗塞 33 例に ^{13}N -アンモニアと ^{18}F FDG を用いたポジトロン CT を施行し、梗塞巣の viability の評価を試みた。発症 3 か月以内の梗塞 (RMI) 例では 3 か月以降の古い梗塞 (OMI) 例に比べより高頻度に梗塞巣への ^{18}F FDG の集積がみられた ($p < 0.001$)。梗塞巣の ^{13}N -アンモニアの分布と対比すると、血流低下の軽度な領域ほど ^{18}F FDG の集積が増加していた ($p < 0.01$)。また梗塞責任冠動脈が完全閉塞していない領域で ^{18}F FDG の集積が高く ($p < 0.05$)、梗塞巣の viability には血流保持が重要であることが示唆された。RMI 例では運動負荷で血流低下を示した領域で ^{18}F FDG の集積が増加していた ($p < 0.02$)。一方左室造影との対比では、壁運動異常の軽度な梗塞領域ほど ^{18}F FDG の集積が増加していた ($p < 0.02$)。ただ dyskinesia を伴う領域の 31% にも ^{18}F FDG の著明な集積がみられた。ポジトロン CT による ^{18}F FDG の集積は、他の臨床指標とよく相関し、エネルギー代謝の面からの心筋病態の解明に役立つと考えられた。

I. はじめに

ポジトロン CT (PET) は定量性に優れ、かつ生体構成元素を標識できるため、インビボでの生化学的イメージングが可能である^{1,2)}。心臓領域では心筋局所の血流分布だけでなく、糖や脂肪酸などの心筋エネルギー代謝の評価が試みられている³⁾。とりわけ 2-deoxy-2[^{18}F]fluoro-D-glucose (^{18}F FDG) は虚血心筋にとりこまれ⁴⁾、また心筋の viability の評価にも役立つことが報告されている⁵⁾。

虚血心筋の ^{18}F FDG の集積の機序とその臨床的意義を検討することは、PET によるエネルギー代謝イメージングの有用性の評価につながる。著者らはすでに虚血性心疾患例で ^{18}F FDG の集積を ^{13}N -アンモニア像による安静時および運動負荷時の心筋血流分布と比較検討し報告した⁶⁾。今回は症例を重ねて心筋梗塞例に絞り、梗塞心筋の viability を反映する指標として、局所心筋血流、運動負荷時血流低下の有無、責任冠動脈の狭窄度、および壁運動と対比検討したので報告する。

II. 対象および方法

1. 対 象

心筋梗塞の既往のある 33 例を対象とした。年齢は 36 歳から 75 歳まで (平均 56.9 歳) である。これらを梗塞発症後 3 か月以内の比較的新しい梗塞群 (RMI) 15 例 (発症 3 週間から 3 か月) と、3 か月以降の梗塞群 (OMI) 18 例 (発症 4 か月から 6 年)

* 京都大学医学部放射線核医学科

** 同 第三内科

*** 同 心臓血管外科

**** 京都大学薬学部

受付: 62 年 3 月 18 日

最終稿受付: 62 年 7 月 27 日

別刷請求先: 京都市左京区聖護院川原町 54 (☎ 606)

京都大学医学部放射線核医学科

玉 木 長 良

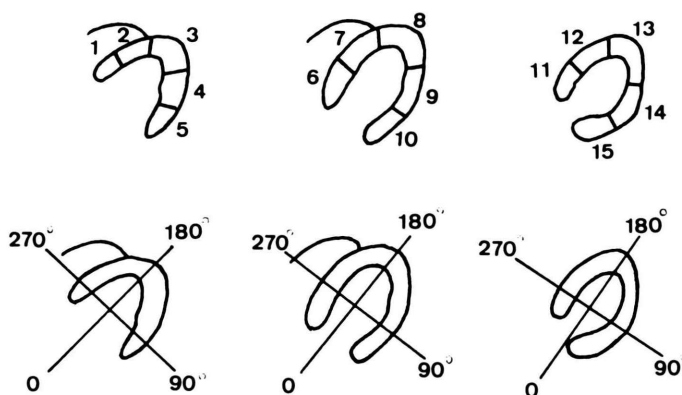


Fig. 1 Three representative slices of PET images showing 15 myocardial segments (top) and circumferential profile chord at the same slices (bottom).

の2群に分類した。なお前壁梗塞は14例、下壁・側壁梗塞は10例であり、両者の合併は9例であった。

なお高齢者2例を除いた全例に、ポジトロンCT検査施行の1か月以内に、冠動脈造影および左室造影を施行した。

2. 標識化合物

第一報で既報のごとく、 ^{13}N および ^{18}F を生産し、おのおの ^{13}N -アンモニアと ^{18}F FDG を精製した⁷⁾。また静脈内投与に際しては、ミリポアフィルターを通過させた後浸透圧を調節して投与した。

3. PET スキャン

全身用多断層 PET 装置 POSITOLÓGICA III⁸⁾ を用いて、 ^{13}N -アンモニアおよび ^{18}F FDG による心筋 PET スキャンを行った。

まず標準線源を用いてブランクスキャンおよび吸収補正のためのトランスミッションスキャンを行った⁶⁾。 ^{13}N -アンモニア 8–20 mCi を安静時にボラス投与し、3分後より5分間および8分間の2回のスキャンを8 mm 体軸方向にずらして行い、スライス間隔のない8 mm 間隔の14断面の横断断層像を得た^{9,10)}。これより約2時間後に、仰臥位エルゴメータによる運動負荷検査を行った^{10–12)}。運動負荷は PET スキャナーの台に取付けたエルゴメータを用いて、25ワットより3分ごとに25ワットずつ増加させる多段階運動負荷とした。胸痛の出現または心電図の変化を目安として、

最大運動負荷時に ^{13}N -アンモニアを投与し、さらに30秒間運動を持続させた。その後すばやく位置決めを行い、安静時と同様に投与3分後より2回のスキャンを行った。

^{18}F FDG スキャンは日を改めて施行した。朝食摂取後最低5時間おいた安静空腹時に、 ^{18}F FDG 1.5–4 mCi を投与した。 ^{18}F FDG 投与約60分後より、8 mm ずらした5–10分間の2回のスキャンを行った。これにより ^{13}N -アンモニアと同様の14断面が得られた。

PET 像の再構成は、第一報と同様の方法で行った。各 PET 像には物理的半減期補正および投与量の補正を行った⁶⁾。

4. PET 像の解析

^{13}N -アンモニアの PET 像より、左室心筋を含む16 mm 間隔の3つの断層像を選んだ。おのおのの断層像を5等分し、心室中隔より順に番号をつけ、全15区域に分割した (Fig. 1)。これらの区域から心電図上の梗塞部位を選び、評価の対象とした。

各断面にて左室腔の中央とそこから心尖部を結ぶ長軸を決め、中心から外側に向かって6°ごとの放射状の直線を心基部から反時計方向に描いて、そこでの最高カウントを求め、全周のカウントを表示する circumferential profile 表示法を用いた (Fig. 1)。あらかじめ健常人10人のプロフィール曲線から、安静時および運動負荷時の mean ± 2 SD

Table 1 Comparison of ^{18}F FDG uptake with ^{13}N -ammonia perfusion in infarct segments in patients with recent myocardial infarction (RMI) and old myocardial infarction (OMI)

Hypoperfusion	Overall cases ^{18}F FDG uptake				RMI cases ^{18}F FDG uptake				OMI cases ^{18}F FDG uptake			
	+	±	—	Total	+	±	—	Total	+	±	—	Total
Mild	52	15	19	86	32	3	1	36	20	12	18	50
Moderate	15	6	27	48	8	5	3	16	7	1	24	32
Severe	9	6	9	24	1	4	4	9	8	2	5	15
Overall (χ^2)	76	27	55	158	41	12	8	61	35	15	47	97
Significance	$(\chi^2=18.06)$ $p<0.01$				$(\chi^2=23.76)$ $p<0.001$				$(\chi^2=15.47)$ $p<0.01$			

Table 2 Comparison of ^{18}F FDG uptake with stress induced hypoperfusion in infarct segments

Stress-induced hypoperfusion	Overall cases ^{18}F FDG uptake				RMI cases ^{18}F FDG uptake				OMI cases ^{18}F FDG uptake			
	+	±	—	Total	+	±	—	Total	+	±	—	Total
+	39	15	25	79	26	8	2	36	13	7	23	43
—	24	10	28	62	10	4	6	20	14	6	22	42
Overall (χ^2)	63	25	53	141	36	12	8	56	27	13	45	85
Significance	$(\chi^2=2.73)$ n.s.				$(\chi^2=8.63)$ $p<0.02$				$(\chi^2=0.12)$ n.s.			

Table 3 Comparison of ^{18}F FDG uptake with severity of coronary stenosis in infarct segments

Coronary stenosis	Overall cases ^{18}F FDG uptake				RMI cases ^{18}F FDG uptake				OMI cases ^{18}F FDG uptake			
	+	±	—	Total	+	±	—	Total	+	±	—	Total
Partial stenosis	22	4	3	29	9	1	0	10	13	3	3	19
Complete occlusion	4	2	5	11	2	1	1	4	2	1	4	7
Overall (χ^2)	26	6	8	40	11	2	1	14	15	4	7	26
Significance	$(\chi^2=6.93)$ $p<0.05$				$(\chi^2=3.53)$ n.s.				$(\chi^2=4.66)$ n.s.			

Table 4 Comparison of ^{18}F FDG uptake with regional wall motion in infarct segments

Wall motion	Overall cases ^{18}F FDG uptake				RMI cases ^{18}F FDG uptake				OMI cases ^{18}F FDG uptake			
	+	±	—	Total	+	±	—	Total	+	±	—	Total
Normal- hypokinesis	26	3	5	34	16	1	0	17	10	2	5	17
Akinesis	9	5	6	20	4	3	3	10	5	2	3	10
Dyskinesis	5	4	7	16	2	2	3	7	3	2	4	9
Overall (χ^2)	40	12	18	70	22	6	6	34	18	6	12	36
Significance	$(\chi^2=13.22)$ $p<0.02$				$(\chi^2=13.66)$ $p<0.01$				$(\chi^2=1.68)$ n.s.			

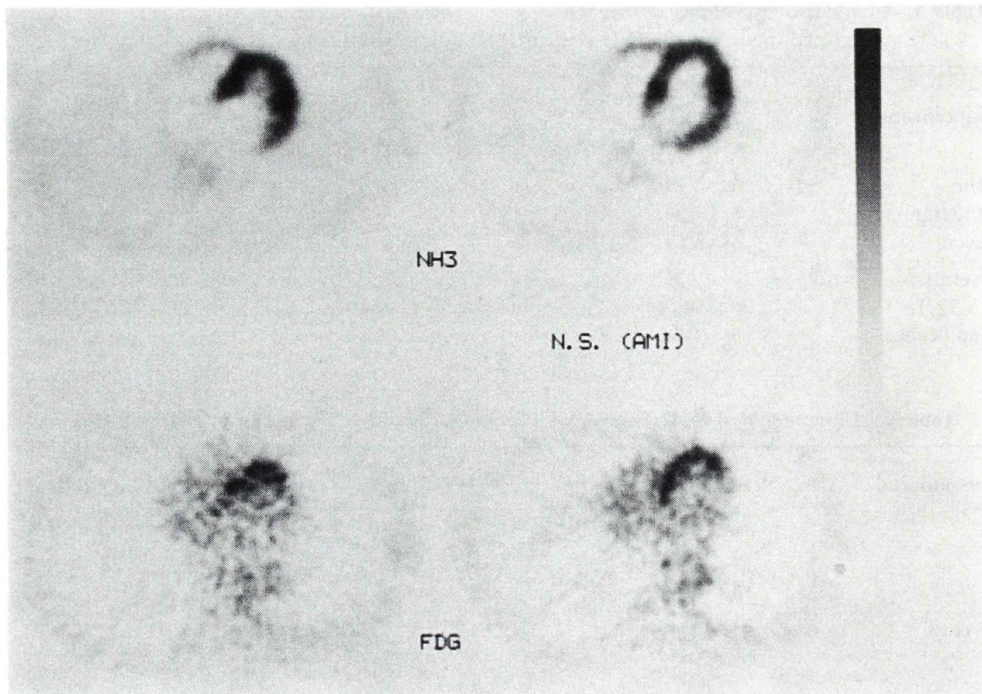


Fig. 2 ^{13}N -ammonia perfusion images (top) and ^{18}F FDG images (bottom) of a patient with recent anteroseptal myocardial infarction. Note mild hypoperfusion in septal region with markedly increased uptake of ^{18}F FDG in the same area.

を求め、おのおのの正常下限とした。梗塞部位と正常下限のプロフィル曲線を対比し、血流低下の程度を軽度低下 (10% 以内の減少), 中等度低下 (10%~20%の減少), 高度低下 (20% 以上の減少) の3つに分けた。また安静時と運動負荷時のプロフィル曲線を対比し、負荷時の分布が安静時より10%以上低下している区域を負荷時血流低下ありとした。

一方 ^{18}F FDG の集積については第一報と同様、健常心筋より高いもの (+), 同程度のもの (±), 明らかに低いもの (-) の3つに分けた⁶⁾。

この ^{18}F FDG の梗塞心筋への集積程度と、(1) 心筋血流低下の程度, (2) 運動負荷時の血流低下の有無, (3) 冠動脈造影での梗塞責任動脈の狭窄度, (4) 左室造影での梗塞部壁運動とを対比検討した。なお有意差検定には χ^2 検定を用いた。

III. 結 果

1. 心筋血流との対比

梗塞心筋領域の ^{18}F FDG の集積と心筋血流低下の程度と対比した (Table 1)。血流低下の軽度な84区域中、52区域 (62%) が著明な ^{18}F FDG の集積増加を認めたのに対し、血流低下が中等度以上の領域では約 1/3 に集積増加を認めたに過ぎなかった。 χ^2 検定では 18.06 ($p < 0.01$) と血流低下の軽度な領域で ^{18}F FDG の集積増加が高頻度にみられた。

これを比較的新しい心筋梗塞例 (RMI) と陳旧性心筋梗塞例 (OMI) に分けると、どちらも血流低下と ^{18}F FDG の集積出現頻度には有意な関係が認められた (RMI: $\chi^2 = 23.76$; $p < 0.001$, OMI: $\chi^2 = 15.43$; $p < 0.01$)。RMI と OMI の両者を対比すると、RMIの方がより高頻度に ^{18}F FDG の集積増加がみられることが分かった ($\chi^2 = 21.46$; $p < 0.001$)。

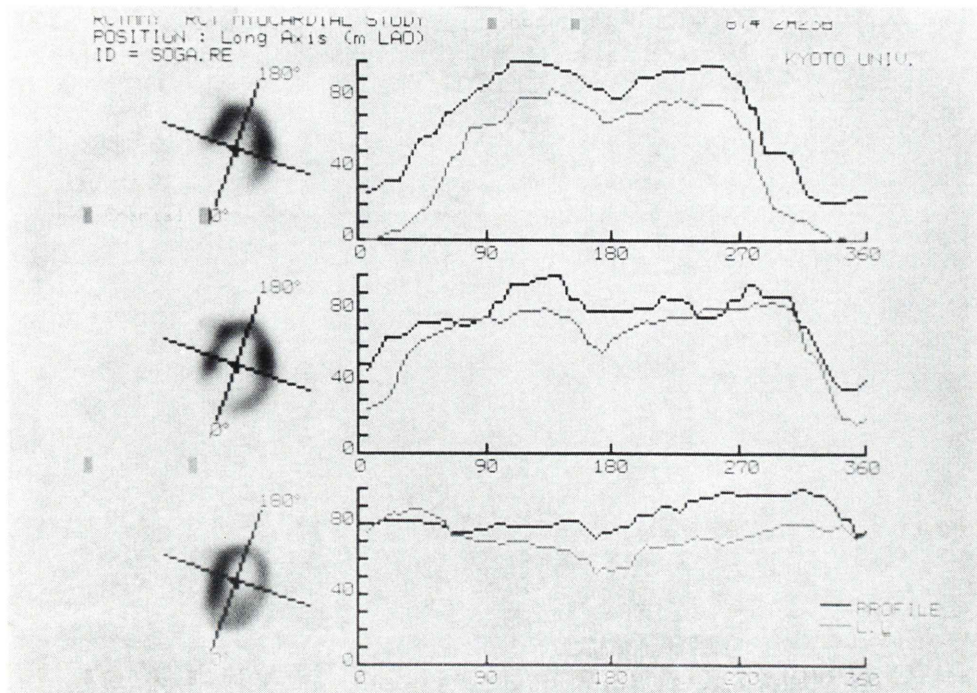


Fig. 3 Circumferential profile curves of ^{13}N -ammonia distribution (dark lines) and the lower limit of normal ranges (light lines) from the cranial (top) to caudal (bottom) slices. Slight hypoperfusion was observed in anteroseptal region in the mid-slice.

2. 運動負荷時血流低下との対比

つぎに ^{18}F FDG の集積を運動負荷時の血流低下の有無と対比した (Table 2). 人体では有意な差は認められなかったが, RMI では運動負荷時虚血陽性の区域に, より高頻度に ^{18}F FDG の集積増加がみられた ($\chi^2=8.63$; $p<0.02$).

3. 冠動脈狭窄度との対比

PET 検査の 1 か月以内に冠動脈造影検査を施行しえた 31 例につき, 梗塞責任冠動脈の狭窄度と梗塞心筋の ^{18}F FDG の集積を対比した (Table 3). 責任冠動脈が閉塞していない例では, 完全閉塞例に比べて ^{18}F FDG の集積増加がより高頻度に認められた ($\chi^2=6.93$; $p<0.05$). これを RMI と OMI とに分けると, 対象の冠動脈の数が少なくなるため, 有意な差はみられなかった.

4. 局所壁運動との対比

左室造影検査を施行しえた 31 例につき, 心筋梗塞領域の壁運動と ^{18}F FDG の集積とを対比した

(Table 4). 壁運動が正常か軽度の異常の 34 区域では, 26 区域 (76%) に ^{18}F FDG の集積増加がみられ, 壁運動異常の著しい区域との間に ^{18}F FDG の集積頻度は明らかな差がみられた ($\chi^2=13.22$; $p<0.02$). とりわけ RMI 例では, 壁運動異常の軽度な区域は全例 ^{18}F FDG の集積増加がみられ, 壁運動異常の著しい区域とは明らかな差がみられた ($\chi^2=13.66$; $p<0.01$). ただ dyskinesis をきたした 16 区域中 5 区域 (31%) でも ^{18}F FDG の著しい集積増加がみられた (症例 3 参照).

5. 症例呈示

3 症例の ^{13}N -アンモニア血流分布像と ^{18}F FDG の分布像を供覧する.

症例 1 は 60 歳男性で, 3 週間前に発症した前壁中隔梗塞例である. 冠動脈造影では左前下行枝基始部に 99% の狭窄があり, 左室造影では壁運動異常はみられなかった. Fig. 2 に ^{13}N -アンモニア血流分布像と ^{18}F FDG の分布像のおおの 2 断

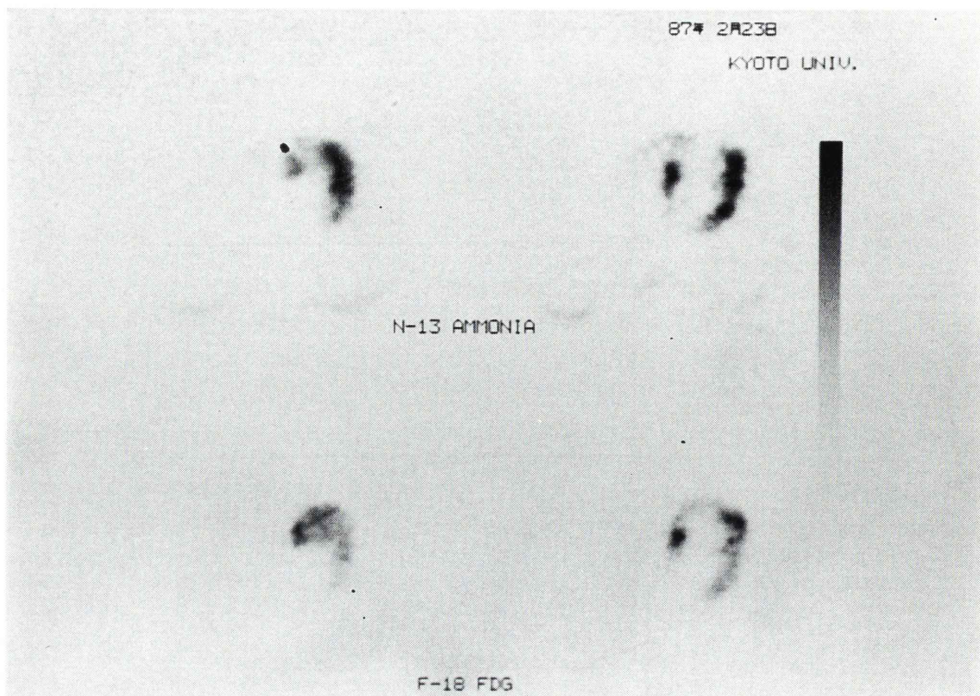


Fig. 4 ^{13}N -ammonia (top) and ^{18}F FDG (bottom) images of a patient with recent antero-septal wall infarction. Both ammonia and ^{18}F FDG uptake was decreased in the septal region. ^{18}F FDG uptake was noted in the peri-infarct zone.

面を示す。前壁中隔にごくわずかの血流低下がみられ、プロフィール曲線でも10%以内の軽度の血流低下がうかがわれる (Fig. 3)。同部の ^{18}F FDGの集積は著明に増加していた。

症例2は53歳男性で、3か月前に発症した前壁中隔梗塞例である。冠動脈造影では左前下行枝中央部 (AHA分類の7番) で完全閉塞、左室造影では心室中隔から心尖部に *dyskinesis* がみられた。PETでは前壁中隔から心尖部の ^{13}N -アンモニアの血流低下があり、同部の ^{18}F FDGの集積も同様に低下していた (Fig. 4)。ただ梗塞辺縁部での ^{18}F FDGの集積増加がみられた。

症例3は57歳男性で、発症9か月経過した陳旧性前壁梗塞例である。冠動脈造影では左前下行枝中央部 (7番) に99%狭窄、左室造影では広範囲の *dyskinesis* がみられ、心尖部を中心に心室瘤を形成していた。PETでは心室中隔から心尖部にかけて著明な血流低下がみられ、同部の ^{18}F FDGの

集積は健常部に比べ明らかに亢進していた (Fig. 5)。Fig. 6は同一断面での ^{13}N -アンモニアと ^{18}F FDGのプロフィール曲線を示す。 ^{13}N -アンモニアでは心尖部を中心に著明な集積低下があり、同部の ^{18}F FDGの集積はやや高いが、中央部でわずかに低下していることが明瞭となった。

IV. 考 案

心筋梗塞領域においては、心筋壊死巣の広がり方に種々のパターンのあることが病理学的に知られている¹³⁾。すなわち梗塞領域においても、心筋壊死巣とともに *viable* な心筋の存在する可能性があり、これを検出して積極的な治療を行うことにより心機能の改善が期待される。

^{18}F FDGを用いたPETの検討では、 ^{18}F FDGが嫌気性糖代謝の亢進した *viable* な心筋に集積することが報告されており^{4,5,14)}、心筋エネルギー代謝の面からの *viability* の評価が可能である。今



Fig. 5 ^{13}N -ammonia (top) and ^{18}F -FDG (bottom) images of a patient with old anterior wall infarction with ventricular aneurysm. A large perfusion defect in apical area is noted with a relative increase in ^{18}F -FDG uptake in the same area.

回の検討では、梗塞心筋部の ^{18}F -FDG の集積を臨床で用いられている他の指標と対比することにより、 ^{18}F -FDG の集積機序について検討した。

まず比較的新しい心筋梗塞 (RMI) と陳旧性梗塞 (OMI) とを比べると、RMI に高頻度に ^{18}F -FDG の集積がみられ、これまでの著者らの報告⁶⁾ とよく一致していた。とりわけ RMI では、 ^{13}N -アンモニアの血流分布像で運動負荷時に血流低下のみられる梗塞領域に高頻度に ^{18}F -FDG の集積がみられた。これは比較的新しい梗塞巣の虚血病変では嫌気性糖代謝が盛んであること示唆しており、興味をもたれる。

一方 ^{13}N -アンモニアの血流低下の程度を ^{18}F -FDG 集積と対比すると、血流低下が軽度な梗塞巣ほど ^{18}F -FDG の集積が高率にみられることが明らかとなった。梗塞領域での心筋の viability が存在するには、血流の保持が大切であることが示唆される。これは梗塞責任冠動脈の開通度と

^{18}F -FDG の集積が有意な関係を示したことからも推察できる。しかしながら冠動脈造影が必ずしも急性期に施行したものでなく、再開通が梗塞発症後どの時点で生じたか不明であること、また冠動脈が完全閉塞した例でも十分な側副血行路の発達により、ある程度壊死をまぬがれうることなど、種々の要因が考えられ、必ずしもきれいな相関関係が得られなかったものと考えられる。

一方同時期に施行した左室造影所見と ^{18}F -FDG の集積とを対比すると、梗塞巣の壁運動の良好なものほど高頻度に ^{18}F -FDG の集積がみられた。この関係は RMI で明らかであったが、OMI 例では有意な関係はみられなかった。Brunken ら¹⁵⁾ は OMI 例で同様の検討を行い、OMI の約半数例に ^{18}F -FDG の集積増加があること、また壁運動異常と ^{18}F -FDG の集積とは明らかな関係のみられなかったことを報告しており、著者らの結果とよく一致している。今回の検討では、症例 3 に示したよ

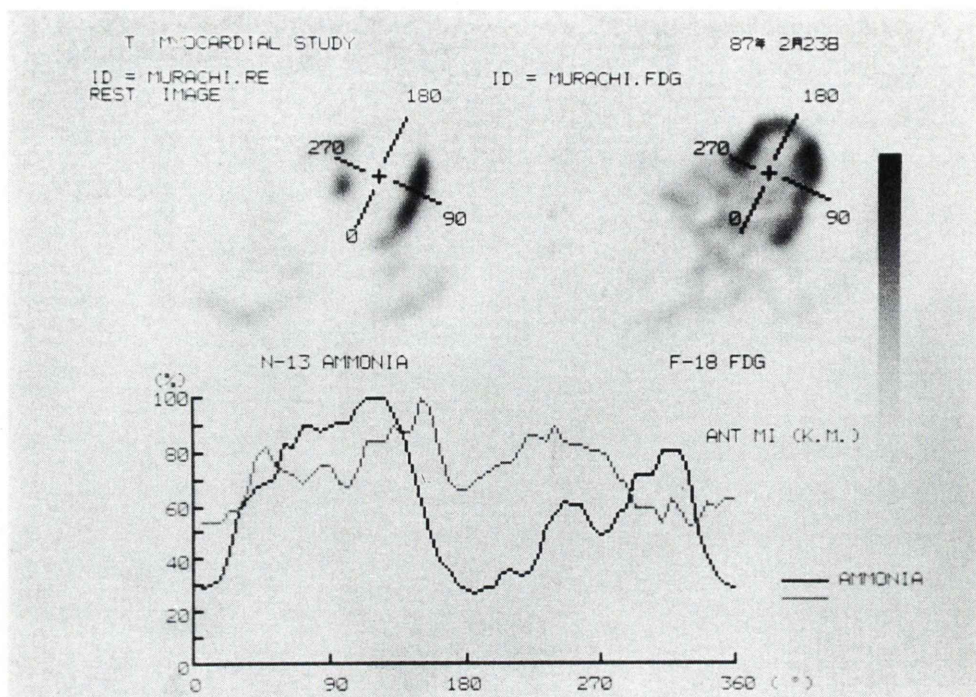


Fig. 6 Circumferential profile curves of ^{13}N -ammonia (dark line) and ^{18}F FDG (light line) distribution. These curves indicate a relative increase in ^{18}F FDG uptake in ^{13}N -ammonia hypoperfused area.

うに心室瘤を伴う例にも ^{18}F FDG の集積増加がみられた。このような領域で、はたして viable な心筋が十分に存在するのか、または ^{18}F FDG が viability を過大評価する傾向にあるのかは今のところ不明である。今回の検討では ^{18}F FDG の集積を健常心筋と比較した点にも問題があり、viable な心筋の存在をみるにはなんらかの定量評価が必要なのかもしれない。

UCLA での PET の報告によると、 ^{18}F FDG の集積増加の領域は、急性期を過ぎると壁運動の改善が期待できること¹⁴⁾、また血行再建術での壁運動の改善がみられること⁵⁾などを掲げ、心筋の viability を示すよい指標としている。著者らの検討では、RMI の梗塞領域の大部分で ^{18}F FDG の集積増加がみられたが、このような領域は積極的治療により回復可能な領域なのか、一部はいずれ死に至る領域なのかを注意深く検討する必要がある。

また ^{18}F FDG の集積を健常部心筋と対比する場

合、健常心筋への ^{18}F FDG の集積が血糖値、血清の遊離脂肪酸、インスリンにより大きく左右される^{6,16)}ため、梗塞心筋への ^{18}F FDG 集積にもなんらかの影響を及ぼすはずである。今回の検討はすべて空腹時に検討したが、一部に合併症として糖尿病をもつ例もあり、これらの点を十分留意する必要がある。

PET はこのように心筋局所のエネルギー代謝を映像化することができ、心筋血流分布とともに虚血心の病態生理をさらに解明することが期待される。

V. ま と め

PET による ^{18}F FDG の集積を心筋梗塞領域で検討した。 ^{18}F FDG の集積増加は、比較的新しい梗塞領域、梗塞への血流の保持されている領域、壁運動異常の軽度な領域で高頻度に見られ、梗塞巣の心筋の viability をみる上で有用な指標と考えられた。

文 献

- 1) Phelps ME: Emission computed tomography. *Semin Nucl Med* **7**: 337-365, 1977
- 2) 鳥塚莞爾, 森田陸司, 米倉義晴, 他: ポジトロン CT 映像法と代謝情報. *日本臨床* **41**: 330-346, 1983
- 3) Schelbert HR: Probing the heart's biochemistry with positron emission tomography. *Jpn J Circul* **50**: 1-29, 1986
- 4) Marshall RC, Tillish J, Phelps ME, et al: Identification and differentiation of resting myocardial ischemia and infarction in man with positron computed tomography, ^{18}F -labeled fluorodeoxyglucose and N-13 ammonia. *Circulation* **67**: 766-778, 1983
- 5) Tillisch J, Brunken R, Marshall R, et al: Reversibility of cardiac wall-motion abnormalities predicted by positron tomography. *N Engl J Med* **314**: 884-888, 1986
- 6) 米倉義晴, 千田道雄, 小出治敏, 他: 虚血心筋におけるフルオロデオキシグルコースの集積 (第1報) ——安静時および運動負荷時心筋血流との比較——. *核医学* **23**: 1361-1367, 1986
- 7) Ehrenkaufer RE, Potocki JF, Jewett DM, et al: Simple synthesis of F-18 labeled 2-fluoro-2-deoxy-D-glucose. *J Nucl Med* **25**: 333-337, 1984
- 8) Senda M, Tamaki N, Yonekura Y, et al: Performance characteristics of Positologica III: A whole-body positron emission tomography. *J Comput Assis Tomogr* **9**: 940-946, 1985
- 9) Senda M, Yonekura Y, Tamaki N, et al: Interpolating scan and oblique-angle tomograms in myocardial PET using N-13 ammonia. *J Nucl Med* **27**: 1830-1836, 1986
- 10) Tamaki N, Yonekura Y, Senda M, et al: Myocardial positron computed tomography with ^{13}N -ammonia at rest and during exercise. *Eur J Nucl Med* **11**: 246-251, 1985
- 11) 玉木長良, 米倉義晴, 千田道雄, 他: N-13 アンモニアによるポジトロン CT (第3報) ——運動負荷スキャンによる虚血病変の評価——. *核医学* **22**: 339-345, 1985
- 12) Yonekura Y, Tamaki N, Senda M, et al: Detection of coronary artery disease with ^{13}N -ammonia and high resolution positron-emission computed tomography. *Am Heart J* **113**: 645-654, 1987
- 13) Lee JT, Ideker RE, Reiner KA: Myocardial infarct size and location in relation to the coronary vascular bed at risk in man. *Circulation* **64**: 526-534, 1981
- 14) Schwaiger M, Brunken R, Grover-McKey M, et al: Regional myocardial metabolism in patients with acute myocardial infarction assessed by positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* **8**: 800-808, 1986
- 15) Brunken R, Tillisch J, Schwaiger M, et al: Regional perfusion, glucose metabolism, and wall motion in patients with chronic electrocardiographic Q wave infarctions: evidence for persistence of viable tissue in some infarct regions by positron emission tomography. *Circulation* **73**: 951-963, 1986
- 16) Sobel BE: Positron tomography and metabolism: An overview. *Circulation* **72** (suppl): IV-22-IV-30, 1985

Summary

Accumulation of Fluorodeoxyglucose in Ischemic Myocardium —II. Comparison with Myocardial Perfusion and Regional Wall Motion—

Nagara TAMAKI*, Yoshiharu YONEKURA*, Michio SENDA*, Hideo SAJI*,
Kazutaka YAMAMOTO*, Sadahiko NISHIZAWA*, Toshiya SHIBATA*,
Tetsuro FUDO**, Tetsuo HASHIMOTO**, Hirofumi KAMBARA**,
Chuichi KAWAI**, Yutaka KONISHI***, Yasuhiro MAGATA†,
Toshihiko BAN*** and Junji KONISHI*

*Department of Radiology and Nuclear Medicine, **Third Division, Department of Internal Medicine,

***Department of Cardiovascular Surgery, Kyoto University School of Medicine, Kyoto

†Kyoto University Department of Radiopharmaceutical Science, Kyoto

Positron emission tomography (PET) using ^{13}N -ammonia and ^{18}F -fluorodeoxyglucose (^{18}FDG) was performed in 33 patients with myocardial infarction to assess myocardial viability of ECG determined infarct segments. ^{18}FDG uptake in infarct segments was compared with myocardial perfusion by ^{13}N -ammonia, coronary stenosis and regional wall motion by contrast ventriculography.

Increased ^{18}FDG uptake was more often seen in patients with recent myocardial infarction (RMI) than those with old infarction ($p < 0.001$). ^{18}FDG uptake was more increased in those with mild hypoperfusion ($p < 0.01$) and those supplied by recanalized coronary arteries ($p < 0.05$), suggesting that residual flow to the infarct zone may be crucial to maintain myocardial viability. In RMI,

an increase in ^{18}FDG uptake was more often observed in infarct segments with stress induced hypoperfusion ($p < 0.02$). Furthermore, ^{18}FDG uptake was more increased in those with milder wall motion abnormalities ($p < 0.02$). However, ^{18}FDG uptake was also observed in 31% of those with dyskinesia.

These data suggest that an increase in ^{18}FDG uptake in infarct segments was observed in area with less severe hypoperfusion and milder regional wall motion abnormalities, indicating ^{18}FDG uptake as a useful predictor of myocardial viability in infarct segments.

Key words: Positron emission tomography, ^{18}F -fluorodeoxyglucose, ^{13}N -ammonia, Myocardial perfusion, Myocardial infarction.