

《原 著》

虚血性心疾患における運動負荷後局所壁運動異常の改善様式の検討

—²⁰¹Tl 心筋 dynamic SPECT を用いて—

石 黒 聰*

要旨 虚血性心疾患の運動負荷後の回復過程における虚血状態からの改善様式、特に局所壁運動異常の遷延する機序を運動負荷 ²⁰¹Tl 心筋 dynamic SPECT (dynamic SPECT) を用いて検討した。対象は虚血性心疾患 23 例で、全例に対し冠動脈造影、運動負荷断層心エコー図 (ESE), dynamic SPECT を施行した。dynamic SPECT は ²⁰¹TlCl (Tl) 静注 5 分後より 3 検出器型装置で連続 33 分間撮像し、20, 29, 38 分後の early washout rate (early WR), 240 分後の delayed WR を算出した。得られた ESE 所見より 20 分以上局所壁運動異常の遷延した A 群 8 例と、20 分未満で安静時の状態に復した B 群 15 例に分類した。early WR は各時間で、control 群 (健常例 5 例), B 群に比し A 群で有意 ($p < 0.01$) に低値を示した。また A 群の全例で 20 分後の early WR は負の値を示した。以上より、局所壁運動異常の遷延する機序の一因として相対的、持続的心筋灌流低下の関与している可能性が示唆された。

(核医学 31: 593-601, 1994)

I. はじめに

虚血性心疾患では虚血出現の際、心電図変化、胸痛等の出現に先立ち可逆的な左室局所壁運動異常が出現する。これは特に心エコー図を中心とした研究で明らかにされており、時には局所壁運動異常が 30 分以上遷延する場合もある^{1,2)}。一方、運動負荷により相対的冠血流低下に起因する虚血が起こるが、この現象を利用し、虚血性心疾患の診断においてトレッドミル、エルゴメータ等の運動負荷を併用した心電図、断層心エコー図、²⁰¹Tl 心筋 SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) は有力な情報を与えてくれる。しか

し、虚血出現時における経時的な冠血流、心筋灌流の観点からの検討は現実的には困難で、また運動負荷後の虚血状態からの回復過程に着目した報告は少ない。今回、虚血性心疾患の運動負荷後の回復過程における虚血状態の改善様式、特に局所壁運動異常の遷延する機序について運動負荷断層心エコー図 (exercise stress 2-dimensional echocardiography: ESE) および運動負荷 ²⁰¹Tl 心筋 dynamic SPECT (dynamic SPECT) を用いて検討した。

II. 対 象

対象は臨床症状、運動負荷心電図、運動負荷 ²⁰¹Tl 心筋 SPECT 等で狭心症が疑われ、または心筋梗塞の既往があり同検査で梗塞後狭心症を疑われ、冠動脈造影にて有意狭窄病変を認めた症例中、ESE で局所壁運動異常を観察し得た虚血性心疾患 23 例 (狭心症 7 例、梗塞後狭心症 16 例) で、内訳は男性 20 例、女性 3 例、平均年齢は 65.2 ± 10.8 歳であった (Table 1)。

* 東邦大学医学部内科学第一講座

受付: 6 年 2 月 18 日

最終稿受付: 6 年 4 月 27 日

別刷請求先: 東京都大田区大森西 6-11-1 (〒143)

東邦大学医学部付属大森病院

内科学第一講座

石 黒 聰

III. 方 法

全例に対し同時に、無投薬下で ESE, dynamic SPECT および冠動脈造影を施行した (Fig. 1).

1. ESE

運動負荷はトレッドミル運動負荷法 (treadmill exercise test: TET) を用い、超音波装置はアロカ社製超音波断層装置を使用した。10分程度の安静臥床後、標準12誘導心電図を記録した。この際、胸部誘導は断層心エコー図 (2-dimensional echocardiography: 2DE) の記録のため、通常は胸骨左縁第4肋間、前腋窩線第5肋間を避けて電極を装着した。2DEで傍胸骨長軸断層像、傍胸骨短軸断層像 (乳頭筋レベル)、心尖部2腔断層像、心

尖部4腔断層像を記録した後、Bruce protocolにて symptom limited で TET を施行、終了後30秒以内に移動臥床し、負荷直後より負荷後20分までの、壁運動異常が遷延する場合には負荷後30分までの 2DE をおののの、順次ビデオテープに記録した。また、心電図は連続的に記録した。ESE で得られた画像より HP 社製 SONOS 3000 の cine loop を用い、Bourdillon ら³⁾のごとく左室を分割し、視覚的に左室壁運動の評価を行った。すなわち、左室を 16 分割し壁運動を視覚的に normal; 0～dyskinesis; 4 に wall motion score (WMS) を設定し評価した。

2. dynamic SPECT

運動負荷は坐位自転車エルゴメータを用い 25 W から開始し、3分ごとに 25 W ずつ漸増する多段階漸増負荷法で施行した。end point は symptom limited で施行し、症状出現時に ²⁰¹Tl を 74～148 MBq (2～4 mCi) 静注し、さらに 1 分間運動を継続後、投与 5 分後より低エネルギー、汎用コリメータを装着した 3 検出器型装置である PICKER 社製 PRISM 3000 で連続 33 分間撮像した。データ収集条件は、収集マトリックスサイズ 64×64 、収集時間 1 view 7.5 秒、5 度ステップ、収集 view 数 total 72 (24×3) view で、3 分間 360 度のスキャンを連続 11 回行い、さらに 4 時間後に遅延像 (1 view 20 秒、5 度ステップ、72 view \times 2 往復) を撮像した。画面再構成は Butterworth のフィルターで前処理を行い、Ramp フィルターを重畠し、逆投影法により短軸断層像を作製した。データ収集時間の補正是行ったが、吸収散乱補正是行わなかった。得られた SPECT 像より Bull's eye 法に基づき定量的評価を行った。すなわち、ESE で局所壁運動異常の出現した部位に一致するように SPECT 像より関心領域 (ROI) を設定し、ROI を含む計 7 スライスより 10 度間隔で radioisotope (RI) カウントを測定し、time activity curve を作製した。灌流障害領域、正常領域の RI カウントより %Tl uptake および ²⁰¹Tl 静注より 20 分後 (17 分から 20 分まで 3 分間の収集データ)、29 分後 (26 分から 29 分まで 3 分間の収集データ)

Table 1 Patient population

	N (M/F)	Age (y/o)
AP	7 (7/0)	70.6 \pm 10.1
OMI (PIA)	16 (13/3)	62.8 \pm 10.5
Total	23 (20/3)	65.2 \pm 10.8

(Mean \pm SD)

N=Number of patient, AP=Angina pectoris, OMI=Old myocardial infarction, PIA=Post infarction angina

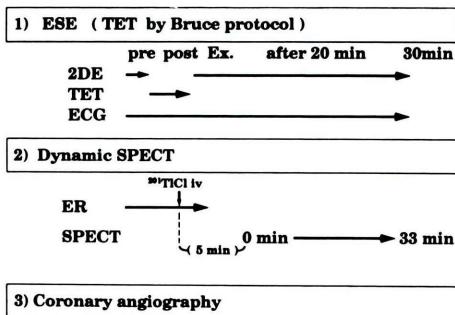


Fig. 1 Protocol.

ESE=Exercise stress echocardiogram, TET=Treadmill exercise stress test, Ex=Exercise, 2DE=2-dimensional echocardiogram, ECG=Electrocardiogram, Dynamic SPECT=²⁰¹Tl myocardial dynamic single photon emission computed tomography, ER=Ergometer exercise stress.

タ), 38 分後 (35 分から 38 分まで 3 分間の収集データ) の各時間における局所の early washout rate (early WR) と 240 分後の delayed washout rate (delayed WR) を下記の式により算出した。

$$WR = (C_i - C_t) / C_i$$

C_i : ^{201}TI 静注 5 分後のカウント数

C_t : 各時間のカウント数

また、健常ボランティア 5 例を control 群とし WR を算出した。ここで 2DE は左側臥位で記録し、一方の dynamic SPECT は仰臥位で撮像するため、2DE 所見と SPECT 像の ROI の一致性が問題になるが、自施設では 3 検出器型装置を使用し短時間で 360 度収集することが可能となったため、空間分解能が向上し^{4,5)}、右室が高率に描出され、2DE 所見における壁運動異常部位と SPECT 像の灌流障害領域を一致させる一助となった。

3. 冠動脈造影

冠動脈造影は Sones 法または Judkins 法にて施行し、video densitometry 法により %diameter stenosis (%DS) を算出した。

IV. 結 果

得られた ESE 所見より、20 分以上局所壁運動異常が遷延した A 群 8 例と、20 分未満で局所壁運動異常が安静時の状態に復した B 群 15 例に分類した (Table 2)。平均年齢は A 群 63.6 ± 12.8 歳、B 群 67.4 ± 9.9 歳で、両群間に有意差を認めなかつた。また、運動負荷 ^{201}TI 心筋 SPECT における定量的評価の際、運動負荷量が大きく影響するが、pressure rate products は各群の TET と自転車エルゴメータ負荷の間、また A 群、B 群、control 群の 3 群間にそれぞれに有意差を認めなかつた (Fig. 2)。

1. 冠動脈造影所見

冠動脈造影所見は、A 群で 1 枝病変が 8 例中 1 例 (12.5%), 2 枝病変が 3 例 (37.5%), 3 枝病変が 4 例 (50.0%) と多枝病変が多く認められ、これに対し B 群では 1 枝病変が 15 例中 5 例 (33.3%), 2 枝病変が 9 例 (60.0%) で、3 枝病変は 1 例

Table 2 Classification of wall motion abnormalities after exercise and characteristics

Group A: wall motion abnormalities persisting for ≥ 20 min
Group B: no persistence group

	Group A	Group B
Number of patient (M/F)	8 (8/0)	15 (12/3)
Age (y/o)	63.6 ± 12.8	66.0 ± 9.9
Diagnosis		
AP	3	4
OMI (PIA)	5	11

(Mean \pm SD)

Abbreviations as in Table 1.

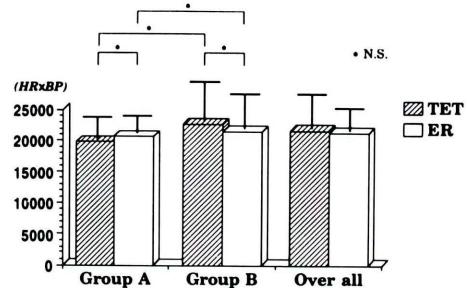


Fig. 2 Comparison of pressure rate product.

HR = Heart rate, BP = Blood pressure, N.S. = No significantly difference.

Abbreviations as in Table 1 and Table 2.

(6.7%) であった。また、%DS は A 群で 8 例中 6 例が 90% 以上の冠動脈狭窄率を示した (Fig. 3)。

2. TET 後の ST 変化

TET 後の心電図の ST 変化の回復時間 (ST 低下が安静時の状態に復するまでの時間) は A 群で 14.5 ± 6.2 分、B 群で 9.5 ± 3.8 分と有意差を認めないものの、A 群で遷延する傾向を認めた (Fig. 4)。

3. %TI uptake および WR の推移

両群における %TI uptake の比較を Fig. 5 に、局所の各時間における WR の推移を Fig. 6 に示す。%TI uptake は A 群で $57.3 \pm 12.6\%$ 、B 群で $60.0 \pm 15.1\%$ と両群間に有意差は認めなかつた。負荷終了後 20 分、29 分、38 分および 240 分後の WR は、control 群で 4.3 ± 4.5 、 9.0 ± 3.0 、 13.3 ± 3.1 、 $49.7 \pm 0.6\%$ 、B 群で 1.5 ± 8.6 、 1.5 ± 8.7 、 $3.3 \pm$

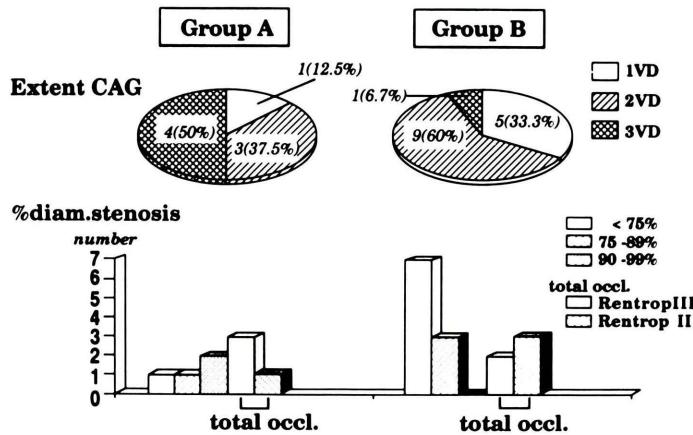


Fig. 3 Comparison of CAG findings between Group A and Group B.
CAG=Coronary angiography, 1VD=1 vessel disease, 2VD=2 vessels disease, 3VD=3 vessels disease. Other abbreviations as in Table 2.

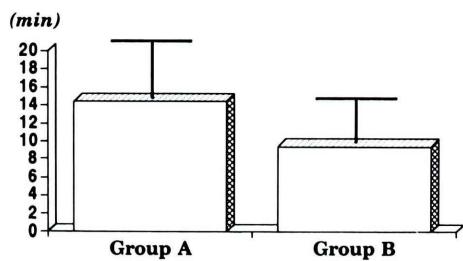


Fig. 4 Recovery time of ST change.
Abbreviations as in Table 2.

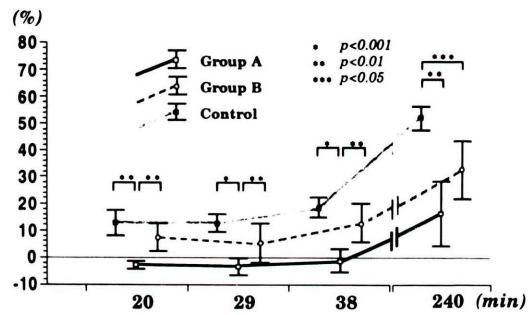


Fig. 6 Time course of washout rate on each group.
At each point of assessment, early WR and delayed WR were significantly lower in Group A than in the control group (5 healthy subjects) and Group B. All data are expressed as mean \pm SD.
Abbreviations as in Table 2.

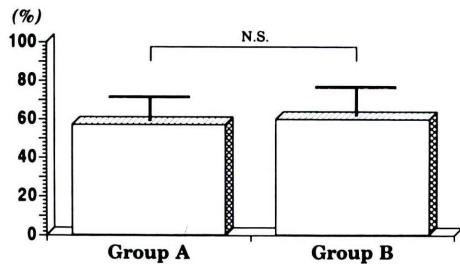


Fig. 5 Comparison of %Tl uptake.
There was no significantly difference between 2 groups. N.S.=No significantly difference.
Abbreviations as in Table 2.

9.1, $36.5 \pm 17.6\%$ と推移したのに対し、A群では -5.5 ± 4.6 , -6.6 ± 3.9 , -4.9 ± 2.4 , $28.1 \pm 12.3\%$ と推移し、各時間におけるWRはcontrol群およびB群に比し、A群は低下している傾向を示

し、特にearly WRは20分、29分、38分後の各時間でcontrol群およびB群に比し、A群で有意($p<0.01$)に低値を示した。また、A群の全例において20分後のWRは負の値を示した。

4. 症 例

症例を呈示する。75歳、男性。冠動脈造影では、LAD #6にsubtotal occlusion, RCAよりRentrop IIIのcollateralを認めた。安静時の2DEではmid.~apical anteroseptalのmild hypokinesis (WMS: I)を認めたが、ESEで負荷直後に同部位

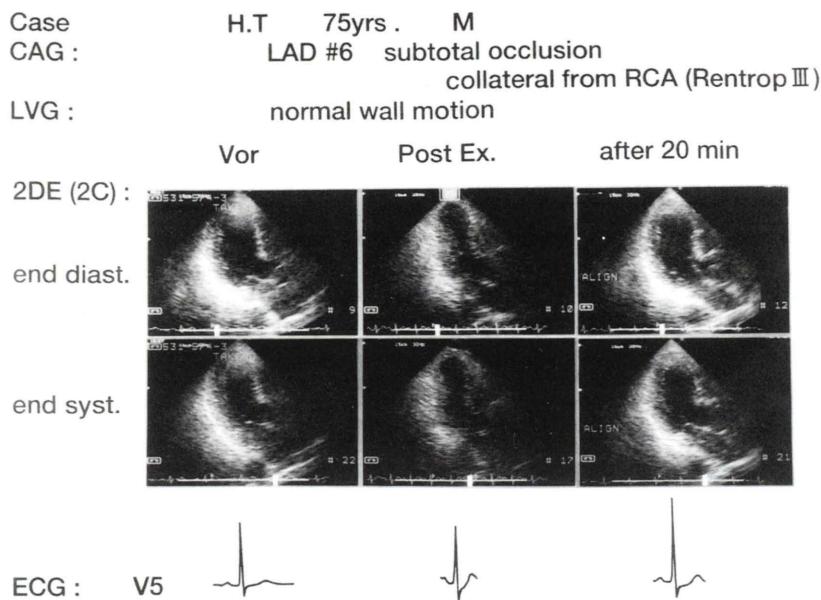


Fig. 7 Apical 2-chamber views of ESE and ECG (bottom row) of a patient with proximal lesion of LAD. Severe hypokinesia (WMS=3) of middle and apical anterior wall on exercise did not improve after 30 minutes. ST depression in V₅ lead at exercise also did not improve after 30 minutes.
 CAG=Coronary angiography, LAD=Left anterior descending coronary artery, RCA=Right coronary artery, LVG=Left ventriculogram. Other abbreviations as in Fig. 1.

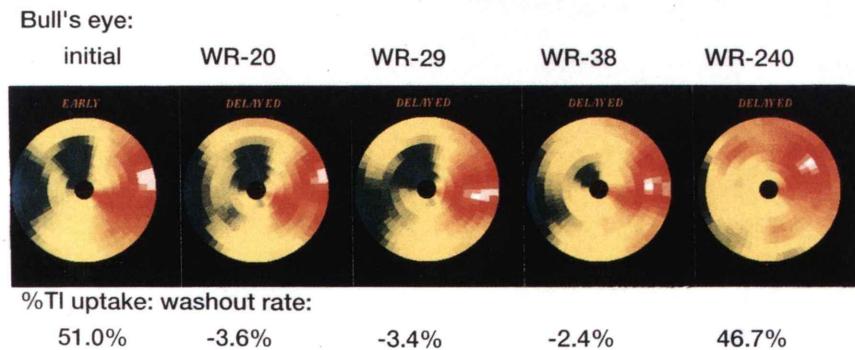


Fig. 8 Perfusion defects on exercise was shown in the anterior and septal segments. After 20 minutes re-distribution was observed in these segments.

での壁運動異常は著明となり(WMS: 3), さらに壁運動異常は負荷終了後20分以上遷延した。また, 心電図においてもST低下は負荷終了後20分まで遷延した。同症例におけるdynamic SPECTより作製したpolar mapでは, 負荷直後に前壁中隔～心尖部にかけ低灌流領域を認め, 静注20分後ですでに同部位の再分布を認めた。静注後20分, 29分, 38分および240分後のWRはおのおの-3.6%, -3.4%, -2.4%, 46.7%と推移した(Fig. 7, 8)。

V. 考 察

心筋虚血出現時に虚血部位に一致した左室局所壁運動異常が出現することは Tennant, Wiggers⁶⁾の報告以来, 臨床的にも明らかにされている。そして, この現象を用いることにより, 虚血誘発を目的とする運動負荷を併用した心エコー図の研究が数多く報告され, 虚血性心疾患の診断, 重症度の指標として幅広く行われている^{1,2,7~17)}。

運動負荷による虚血誘発後の局所壁運動異常の回復時間についての報告は様々である^{1,7,10,13)}が, Robertsonら¹⁾は, 多枝病変の多くは, 運動負荷による局所壁運動異常が負荷終了後にも30分間持続したと報告している。本研究では核医学的手法を用いることにより, 運動負荷後の局所壁運動異常が遷延する機序を心筋灌流の観点から検討した。

1. dynamic SPECTについて

健常例の運動負荷²⁰¹Tl心筋シンチグラムにおける²⁰¹Tlの動態は, 運動負荷直後がピークで, その後RIカウントは減少するため, WRは常に正の値をとると考えられる。これに対し, 虚血性心疾患では冠動脈の狭窄度, 攝縮の有無等によりその動態は様々である。しかし, 従来の回転型ガンマカメラではデータ収集に時間を要するため, ²⁰¹Tl静注直後からの早期の変化を捉えられない。今回の検討で用いた3検出器型装置PRISM 3000は, 短時間でデータ収集ができ, また非規円軌道にて回転するため高感度の画像が得られ, 短い間隔での²⁰¹Tlの動態を捉えることが可能⁵⁾である。

小出ら¹⁸⁾は, 正常心筋では²⁰¹Tl投与後30分以内に10%以上のwashoutを認めたのに対し, 虚血心筋ではwashoutは30分以内にはほとんど認められず, 逆にカウントの増加する領域も存在したと報告している。本研究でも, control群(健常例)における20, 29, 38分後のWRは, 4.3±4.5, 9.0±3.0, 13.3±3.1%と推移し, 常に正の値を示したのに対し, 虚血性心疾患群(A群, B群を合わせたWR)では, -0.9±8.0, -1.3±8.3, 0.5±8.3%と推移しており, 虚血性心疾患群でRIカウントのピークが遅れる傾向にあった。

2. 運動負荷後の局所壁運動異常の遷延する機序

1982年にBraunwald¹¹⁾らが, "stunned myocardium"の概念を提唱し, さらにICT(intracoronary thrombolysis)の普及などに伴い, 臨床的にもstunned myocardiumはしばしば経験されるようになった。この現象は一過性の冠血流の途絶により出現するが, 虚血性心疾患で, 運動負荷による相対的虚血によっても生じる^{2,16)}とされ, この出現機序として, 心筋内Ca²⁺のoverload^{19,20)}, フリーラジカルの関与^{19,21~23)}等が考えられている。またCamiciら²⁴⁾は, ¹⁸F-fluorodeoxyglucoseを用いたPET(Positron emission tomography)を虚血性心疾患患者の安静時および運動負荷後に施行し, 運動負荷による虚血出現時に心筋糖代謝が亢進していたと報告している。以上より, 局所壁運動異常の遷延する機序に, 心筋代謝障害が深く関与していることは疑いないところである。しかし, Stahlらは, stunned myocardiumにおいて微小循環の酸素摂取量が増加していることを報告し²⁵⁾, さらにstunned myocardiumにdipyridamole, papaverine等の冠拡張剤を投与することで, 選択的に心筋収縮異常が改善し, これには微小循環に対する冠拡張剤の効果が関与している可能性があることを報告している²⁶⁾。一方, 微小循環障害作製モデルで, stunned myocardiumと類似の病態を示したとの報告もあり²⁷⁾, stunned myocardiumの病態形成に, 再灌流後の微小循環障害が関与している可能

性も否定できず、運動負荷後の局所壁運動異常遷延の機序に、冠微小循環を含む心筋灌流低下が直接関与している可能性も否定できない。ところが、臨床的に冠微小循環、心筋灌流レベルでこの現象を捉えることは一般的に困難であり、これらの関連を明らかにした報告はない。本研究では心筋灌流のトレーサとして有用とされる ^{201}TI を用い、dynamic phase で撮像することで、WR の経時的变化を算出した。すなわち、各時間の early WR は壁運動異常が遷延した群で、20分未満で壁運動異常が安静時の状態に復した群、健常ボランティア群に比し有意 ($p < 0.01$) に低値を示しており、さらに注目すべきことに、A 群の ^{201}TI 静注から 20 分後の WR は全例で負の値を示した。これは局所壁運動異常の遷延する症例において、 ^{201}TI 静注から 20 分後の時点では、 ^{201}TI の取り込みのピークに達していないことを示唆する所見である。WR は ^{201}TI の心筋細胞内摂取量および冠血流量、心筋灌流量に依存し、また運動負荷を併用した場合、運動負荷量に大きく影響を受ける。しかし A 群、B 群、control 群の 3 群間で自転車エルゴメータ負荷における pressure rate products に有意差を認めなかったこと、A 群、B 群の両群間で ^{201}TI の心筋摂取量の指標である %TI uptake に差異を認めなかったことより、WR の低下を運動負荷による影響、心筋での ^{201}TI の初期摂取量の差異だけでは説明できない。以上より、運動負荷後の局所壁運動異常の遷延と、その時点で ^{201}TI の取り込みのピークに達しておらず、WR が低値を示したこととの関連が推察され、局所壁運動異常の遷延する機序の一因として、運動負荷後の相対的、持続的な心筋灌流低下の関与の可能性が示唆された。 ^{201}TI は心筋灌流を反映するとされ、本研究は壁運動異常の遷延する機序を心筋灌流の見地から、また核医学的手法を用いた検討としては初めての報告である。しかし、壁運動異常遷延の機序に心筋代謝は密接に関与^{19~23)} しており、 ^{201}TI と心筋代謝もまた切り放せない関係^{28~31)} にあること、運動負荷 ^{201}TI 心筋 SPECT の定量的評価で、特に WR は負荷量の影響を無視できな

いことから、さらに検討の余地はあると考えられる。

現段階で心筋灌流を評価する手段として、 ^{201}TI 心筋 SPECT のほかに心筋コントラストエコー法^{32~34)} が確立されつつあり、今後、純粋に心筋灌流を反映する心筋コントラストエコー法等を用いた検討も必要であろうし、また運動負荷後の壁運動の遷延する機序の解明に糖代謝、脂肪酸代謝等の心筋代謝の面からの検討もさらに必要であると考えられた。

VI. 結論

1. 運動負荷後の回復過程における局所壁運動異常の虚血状態の改善様式、特に局所壁運動異常の遷延する機序を運動負荷断層心エコー図 (ESE) および運動負荷 ^{201}TI 心筋 dynamic SPECT (dynamic SPECT) を用いて検討した。

2. 運動負荷後、局所壁運動異常が遷延する症例では early WR は有意 ($p < 0.01$) に低値を示し、また局所壁運動異常の遷延する症例全例において、負荷終了 20 分後の WR は負の値を示した。

3. 局所壁運動異常の遷延する機序の一因として運動負荷後回復期の相対的、持続的な心筋灌流低下の関与している可能性が示唆された。

謝辞：稿を終えるにあたり、ご校閲を賜りました東邦大学内科学第一講座、森下健教授、ならびに直接ご指導いただいた山崎純一講師に深甚なる謝意を捧げます。また本研究を進めるにあたりご協力、ご教示いただいた東邦大学循環器診断センター、矢部喜正教授に深く御礼申し上げます。

なお、本論文の要旨は第 32 回日本核医学会総会、第 58 回日本循環器学会学術集会、第 41 回日本心臓病学会総会において発表した。

文献

- Robertson WS, Feigenbaum H, Armstrong WF, Dillon JC, O'Donnell J, McHenry PW: Exercise echocardiography: A clinically practical addition in the evaluation of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2: 1085~1091, 1983
- Kloner RA, Allen J, Cox TA, Zheng Y, Ruiz CE: Stunned left ventricular myocardium after exercise

- treadmill testing in coronary artery disease. *Am J Cardiol* **68**: 329-334, 1991
- 3) Bourdillon PDV, Broderick TM, Sawada SG, Armstrong WF, Ryan T, Dillon JC, et al: Regional wall motion index for infarct and non-infarct regions after reperfusion in acute myocardial infarction: comparison with global wall motion index. *J Am Soc Echocardiogr* **2**: 398-407, 1989
 - 4) 中嶋憲一, 滝 淳一, 久田欣一, 松平正道, 分校久志, 市原 隆, 他: 3検出器型装置による高分解能・高感度SPECT: 心筋イメージングへの応用. *核医学* **27**: 493-497, 1990
 - 5) 山崎純一, 蒲野俊雄, 内 孝, 飯田美保子, 細井宏益, 森下 健, 他: 3検出器型SPECT装置(PRISM-3000)による心筋3次元画像表示の有用性について. *核医学* **30**: 95-105, 1993
 - 6) Tennant R, Wiggers CJ: The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* **112**: 351-361, 1935
 - 7) Wann LS, Faris JV, Childress RH, Dillon JC, Weymann AE, Feigenbaum H: Exercise cross-sectional echocardiography in ischemic heart disease. *Circulation* **60**: 1300-1308, 1979
 - 8) Morganroth J, Chen CC, Davit D, Sawin HS, Naito M, Parrotto C, et al: Exercise cross-sectional echocardiographic diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* **47**: 20-26, 1981
 - 9) Zwehl W, Gueret P, Meerbaum S, Holt D, Corday E: Quantitative two dimensional echocardiography during bicycle exercise in normal subjects. *Am J Cardiol* **47**: 866-873, 1981
 - 10) Maurer G, Nanda NC: Two dimensional echocardiographic evaluation of exercise-induced left and right ventricular asynergy: Correlation with thallium scanning. *Am J Cardiol* **48**: 720-727, 1981
 - 11) Braunwald E, Kloner RA: The stunned myocardium: prolonged postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* **66**: 1146-1149, 1982
 - 12) Crawford MH, Amon KW, Vance WS: Exercise 2-dimensional echocardiography: Quantitation of left ventricular performance in patients with severe angina pectoris. *Am J Cardiol* **51**: 1-6, 1983
 - 13) Limacher MC, Quinones MA, Poliner LR, Nelson JG, Winters WL, Waggoner AD: Detection of coronary artery disease with exercise two-dimensional echocardiography. *Circulation* **67**: 1211-1218, 1983
 - 14) Ginzton LE, Conant R, Brizendine M, Lee F, Mena I, Laks MM: Exercise subcostal two-dimensional echocardiography: A new method of segmental wall motion analysis. *Am J Cardiol* **53**: 805-811, 1984
 - 15) Heng MD, Simard M, Lake R, Udhoji VH: Exercise two-dimensional echocardiography for diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* **54**: 502-507, 1984
 - 16) Homans DC, Sublett E, Dai X-Z, Bache RJ: Persistence of regional left ventricular dysfunction after exercise-induced myocardial ischemia. *J Clin Invest* **77**: 66-73, 1986
 - 17) Charlat ML, O'Neill PG, Hartley CJ, Roberts R, Bolli R: Prolonged abnormalities of left ventricular diastolic wall thinning in the "stunned" myocardium in conscious dogs: time course and relation to systolic function. *J Am Coll Cardiol* **13**: 185-194, 1989
 - 18) 小出治敏, 米倉義晴, 藤田 透, 烏塚莞爾, 野原隆司, 不藤哲郎, 他: 全身用リング型SPECT装置を用いた Tl-201 心筋ダイナミックスキャン. *核医学* **23**: 1523-1531, 1986
 - 19) Bolli R: Mechanism of myocardial "stunning". *Circulation* **82**: 723-738, 1990
 - 20) Sato H, Hori M, Kitakaze M, Iwai K, Takashima S, Kurihara H, et al: Reperfusion after brief ischemia disrupts the microtubule network in canine hearts. *Circulation Res* **72**: 361-375, 1993
 - 21) Gross GJ, Farber NE, Hardman HF, Warltier DC: Beneficial actions of superoxide dismutase and catalase in stunned myocardium of dogs. *Am J Physiol* **250**: H372-H377, 1986
 - 22) Bolli R, Jeroudi MO, Patel BS, Aruoma OI, Halliwell B, Lai KE, et al: Marked reduction of free radical generation and contractile dysfunction by antioxidant therapy begun at the time of reperfusion. *Circulation Res* **65**: 607-622, 1989
 - 23) Engler R, Covell JW: Granulocytes cause reperfusion ventricular dysfunction after 15-minute ischemia in the dog. *Circulation Res* **61**: 20-28, 1987
 - 24) Camici P, Araujo LI, Spinks T, Lammertsma AA, Kaski JC, Shea MJ, et al: Induced uptake of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose in postischemic myocardium of patients with exercise-induced angina. *Circulation* **74**: 81-88, 1986
 - 25) Stahl LD, Weiss HR, Becker LC: Myocardial oxygen consumption, oxygen supply/demand heterogeneity, and microvascular patency in regionally stunned myocardium. *Circulation* **77**: 865-872, 1988
 - 26) Stahl LD, Aversano TR, Becker LC: Selective enhancement of function of stunned myocardium by increased flow. *Circulation* **74**: 843-851, 1986
 - 27) Hori M, Koretsune Y, Kagiya T, Watanabe Y, Iwakura K, Iwai K, et al: An increase in myocardial β -adrenoceptors to compensate for post-ischemic dysfunction following coronary microembolization in dogs. *Cardiovasc Res* **23**: 424-431, 1989

- 28) Wood JM, Bush B, Pitts BR, Schwartz A: Inhibition of bovine heart Na^+,K^+ -ATPase by palmitoyl-carnitine and palmitoyl-CoA. *Biochem Biophys Res Com* **74**: 677-684, 1977
- 29) Whitmer JT, Idell-Wenger JA, Rovetto MJ, Neely JR: Control of fatty acid metabolism in ischemic and hypoxic hearts. *J Biol Chem* **253**: 4305-4309, 1978
- 30) Chien KR, Sen A, Buja M, Willerson JT: Fatty acylcarnitine accumulation and membrane injury in ischemic canine myocardium. *Am J Cardiol* **52**: 893-897, 1983
- 31) Pitts BR, Okhuysen CH: Effects of palmitoyl carnitine and LPC on cardiac sarcolemmal Na^-K^+ -ATPase. *Am J Physiol* **247**: 840-846, 1984
- 32) Keller MW, Glasheen W, Smucker ML, Burwell LR, Watson DD, Kaul S: Myocardial contrast echocardiography in humans. II. Assessment of coronary reserve. *J Am Coll Cardiol* **12**: 925-934, 1988
- 33) Vandenberg BF, Kieso R, Fox-Eastham K, Chilian W, Kerber RE: Quantitation of myocardial perfusion by contrast echocardiography. Analysis of contrast gray level appearance variables and intracyclic variability. *J Am Coll Cardiol* **13**: 200-206, 1989
- 34) Kaul S, Kelly P, Oliner JD, Glasheen WP, Keller MW, Watson DD: Assessment of regional myocardial blood flow with myocardial contrast two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* **13**: 468-482, 1989

Summary

Aspects of Recovery from Regional Wall Motion Abnormalities after Exercise in Patients with Ischemic Heart Disease Using ^{201}TI Myocardial Dynamic SPECT

Satoshi ISHIGURO

First Department of Internal Medicine, Toho University School of Medicine

Using ^{201}TI myocardial dynamic SPECT (dynamic SPECT), we studied various aspects of the recovery from exercise-induced ischemia, particularly the mechanism of delayed recovery from wall motion abnormality. The subjects were 23 patients with ischemic heart disease who underwent coronary angiography, exercise stress two-dimensional echocardiography (ESE), and dynamic SPECT. Using a 3-head SPECT system, dynamic SPECT was performed for 33 min consecutively from 5 min after the intravenous injection of $^{201}\text{TlCl}$ (Tl). The regional early washout rate (early WR) was determined at 20, 29, and 38 min after Tl injection, and the delayed washout rate (delayed WR) was determined at 240 min. From the duration of regional wall motion ab-

normalities on ESE, the patients were divided into Group A (wall motion abnormalities persisting for ≥ 20 min, $n=8$) and Group B (< 20 min, $n=15$). At each point of assessment, early WR was significantly lower in Group A than in the control group (5 healthy subjects) and Group B ($p<0.01$). In addition, the early WR at 20 min was negative in all Group A patients. The present study suggests that a persistent relative and reduction in myocardial blood flow is one factor responsible for prolonged abnormal regional wall motion.

Key words: Ischemic heart disease, Prolonged wall motion abnormalities, ^{201}TI myocardial dynamic SPECT, Early washout rate, Exercise stress echocardiography.