

29

高カリウム血症により増悪し、Adams Stokes発作をきたした、洞機能不全症候群の一例。

戸田中央総合病院 循環器内科
池谷 敏郎、榎木辰次、佐藤信也 芦矢浩章
東京医大第2内科 伊吹山千春

症例は55才、男性。胸痛と失神発作精査目的にて入院。入院当日、胸痛に続く失神発作出現。心電図上洞停止を示し、血清K値 6.8mEq/L 、BUN 65.2mg/dl クレアチニン 3.56mg/dl と高値であった。治療による血清K値の低下に伴い正常洞調律に回復したが、その後も血清K値の上昇に伴い洞徐脈、洞停止の頻度が増加した。入院中の血清K値と心電図の関係は次の如くであった。すなわち、血清K値 5.5mEq/L を越えると洞性徐脈、洞停止となり、逆に血清K値 5.5mEq/L 以下では1回の例外を除き、洞性徐脈、洞停止は認められなかった。本例では血清K値上昇が洞機能不全を悪化させると考えられた。このことをさらに明らかにする目的で人工透析開始直前に、KClの持続静注を施行し、心電図変化を検討した。その結果、血清K値 5.6mEq/L 前後が洞機能を悪化させる閾値と考えられた。また本例では血清K値、 4.4mEq/L と正常値でも洞徐脈となること、さらにPAT、AFの出現を認めることから、RubensteinⅢ型の洞機能不全症候群と診断した。本例の治療として食事指導、人工透析を中心とした血清K値のコントロールを行い、軽度の血清K値上昇により増悪する洞機能不全症候群に対し、長期予後の点から永久ペースメーカー植込術を施行し、その後良好に経過している。

30 Dual isotope scintigram による急性心筋梗塞の診断

(霞ヶ浦・循環器内科)

○小川 隆、本多 教章、白石 裕盛、
亘 章、犬塚 博、阿部 正宏、
落合 恒明、阿部 敏弘
(同・放射線科) 富所 忠彦

急性心筋梗塞に $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ および $^{201}\text{Tl-Cl}$ の2核種同時収集による心筋シンチグラム(Dual isotope scintigram)を施行し、その有用性と問題点に若干の知見を得たので報告する。

〔対象〕臨床症状および血清CPK値の上昇により急性心筋梗塞と診断された4症例。

〔方法〕梗塞発症後48~72時間の時期に施行。撮像3~4時間前に $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ (740 MBq)を、撮像5分前に $^{201}\text{Tl-Cl}$ (111 MBq)を静注し撮像した。エネルギーピークは $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ で140Kev、 $^{201}\text{Tl-Cl}$ で75Kevにとり、20%のウィンドウ幅にてTransverse, Sagittal, Coronalの3 SPECT像を作成した。カラー表示は $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ 像を赤色、 $^{201}\text{Tl-Cl}$ 像を緑色とし、カットオフレベルは $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ 50%、 $^{201}\text{Tl-Cl}$ 40%とした。

〔結果〕症例1,2では血清CPK値の著しい上昇を認めDual isotope scintigramではECGより推測された梗塞部位に明らかな $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ の集積を認めた。症例3では血清CPK値の若干の上昇は認めるものの、ECGでは梗塞部位の推定は困難であった。Dual isotope scintigramにより明確に梗塞部位を同定できた。症例4ではバックグラウンドの影響により梗塞推定部位に $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ の集積を認めなかった。同例ではROIの変更により集積部位を抽出し得た。

〔結語〕

1. 2核種同時収集シンチグラムは、梗塞巣に $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ が集積し生存心筋領域に $^{201}\text{Tl-Cl}$ が集積することにより空間的位置関係が明瞭となり、梗塞部位および範囲の同定が容易となった。
2. 2核種同時収集法は、従来の $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ 単独イメージングに比し有用であるが、 $^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$ の有する性質上バックグラウンドの影響を十分に考慮しSPECT像の処理には注意を要すると考えられた。