

1. 心サルコイドーシスに対するFDG-PETの有用性

真鍋 治 北海道大学大学院医学研究科病態情報学講座核医学分野
相川 忠夫 北海道大学大学院医学研究科循環病態内科学分野

サルコイドーシスは、いまだ原因不明の疾患である。発症率には地域差があり、人種によっても発症頻度が異なることが知られている。本邦の推定有病率は、人口10万人に対して10~20人ほどであり、発見時約1/3は無症状である。両側肺門・縦隔リンパ節、肺、眼、皮膚が罹患する頻度が高いが、神経、筋、骨、心臓など、あらゆる臓器に浸潤する可能性があり、臨床症状は侵される臓器に依存する。組織学的には非乾酪性類上皮細胞性肉芽腫が認められる。有症状例では、眼症状で発見される頻度が高く、皮疹、咳などの症状がそれに続く^{1), 2)}。頻度は高くはないものの、心病変に関しては致死的不整脈や心不全の原因となりうるため、早期に正確な診断が必要であり、現在その一角を担うのが、¹⁸F-fluorodeoxyglucose (以下、FDG) -PETである³⁾。

炎症性疾患へのFDGの集積機序 (図1)

FDGはブドウ糖の類似体である。静脈内に投与されたFDGは血流により全身に分布し、細胞膜上に発現するグルコーストランスポーター (GLUT) を介して細胞内に取り込まれる。細胞内ではヘキソキナーゼ (HK) によってリン酸化されFDG-6-リン酸となるが、ブドウ糖とは異なりそれ以降の代謝を受けないため、細胞内に停滞する (metabolic trapping)。炎症性疾患では、病巣部にマクロファージ、顆粒球、リンパ球などの炎症性細胞が多数遊走するため、それらが

エネルギー源としてブドウ糖を消費する。FDGも同様の機序で活動性の高い炎症性病変に集積する⁴⁾。

心筋の生理的代謝とFDG-PET/CT検査の事前準備

空腹時では、心筋エネルギー代謝の大部分は脂肪酸に依存しているが、ブドウ糖もエネルギー源として使用することができる。グルコース類似体であるFDGも、生理的に集積することがあり、偽陽性の原因となりうる。よって、FDG-PETによる心サルコイドーシス病変の評価は、その生理的集積を抑制する準備から始まる。

心筋へのFDG集積には、個人間だけでなく同一人でも検査ごとにばらつきがあり (図2)、それを抑制するためにさまざまな方法が考案されている。①長時間の絶食、②検査前食事内容の変更、③FDG投与前のヘパリン投与、などが代表的な方法である^{5), 6)}。

① 長時間の絶食

絶食時間については、長い方が心筋の代謝がより脂肪酸寄りにシフトし、それに伴いブドウ糖の代謝が相対的に低下するため、FDGの生理的な集積の抑制につながり、特に特異度が上がると考えられている。絶食時間は報告によりさまざまだが、当院では18時間以上の絶食を基本としている。

② 検査前食事内容の変更

FDG-PET検査前の最終摂食を低炭

水化物食にすると、心筋代謝が脂肪酸優位となり、心筋への生理的集積の抑制効果が期待できる。当院では炭水化物量は5g以下としている。

③ ヘパリン投与

FDG投与前にヘパリンを静注することで、血中遊離脂肪酸 (free fatty acid : FFA) 濃度が優位に上昇する。それに伴い心筋の代謝が脂肪酸に傾くことを期待して行われているが、最近の検討では、ヘパリン投与後の血中FFAが十分に高くても、心筋への生理的なFDG集積が抑制されないことがわかってきた⁷⁾。血

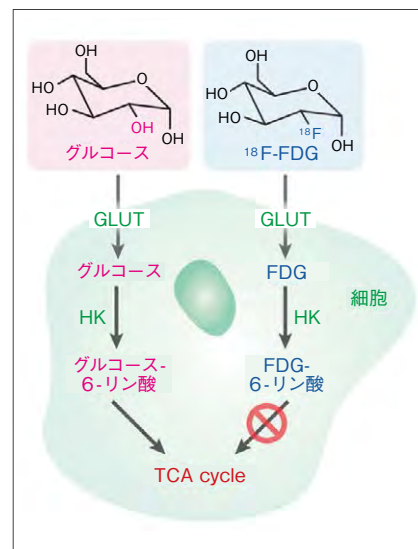


図1 FDGの集積機序

FDGは、グルコースと同様にグルコーストランスポーター (GLUT) により細胞内に取り込まれた後、ヘキソキナーゼ (HK) によりリン酸化される。グルコースと異なり、その後の代謝を受けないため、細胞内にとどまる。活動性の炎症巣では炎症細胞が多数遊走するため、FDGの強い集積が認められる。