

4. Эвентов А. З., Крамер А. А., Григорьянц Р. А. Кардиология, 1979, 9, с. 59.
5. Ahmad M., Dubiel J. P., Verdon T. A., Martin R. U. Circulation, 1976, 53, 838.

УДК: 616.127—001—07:00.9

Н. М. ОГАНЕСЯН, Г. М. ТИРОЯН

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕКРОТИЧЕСКИХ И ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА РАДИОНУКЛИДНЫМИ МЕТОДАМИ

Комплексный радионуклидный метод повышает возможности ранней диагностики острого инфаркта миокарда, особенно в случае затруднительной диагностики общепринятыми методами. Практически во всех случаях комплекс радионуклидных методов позволяет дифференцировать хроническую ишемическую болезнь от острого инфаркта миокарда.

Несмотря на значительные успехи современной кардиологии вопрос ранней и достоверной диагностики крупно- и мелкоочагового острого инфаркта миокарда (ОИМ) и дифференциации его от хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) остается одним из актуальных. В то же время необходимость диагностики ИМ в ранние сроки заболевания не вызывает сомнений, так как своевременно поставленный диагноз позволит вовремя начать адекватную терапию и предупредить развитие целого ряда тяжелых осложнений.

В последнее время в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний наряду с общепринятыми (ЭКГ, биохимические тесты) широкое распространение получили радионуклидные методы исследования. Применение их в оценке повреждения и ишемии миокарда объясняется малой травматичностью, хорошей воспроизводимостью, высокой информативностью.

Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом отвечает требованиям, предъявляемым к современным методам диагностики, и в настоящее время получила наиболее широкое применение в диагностике ИМ [3, 6, 8, 12]. Исследования последних лет показали высокий диагностический потенциал миоглобинового теста в распознавании ИМ в ранние сроки начала заболевания [2, 4, 5, 7].

Радиоиммунологический анализ (РИА) уровня миоглобина (МГ) и сцинтиграфии миокарда (СГМ) с ^{99m}Tc -пирофосфатом имеет как свои определенные возможности, так и ограничения. В связи с этим такой актуальный вопрос, как определение критериев, позволяющих в клинических условиях выявлять некротические и ишемические повреждения сердечной мышцы, решался с применением комплексной оценки данных, полученных при помощи этих радионуклидных методов, и сравнения их с общепринятыми ЭКГ, активностью ферментов и др.

Нами комплексным методом обследовано 126 больных (88—с крупноочаговым ИМ, 16—с мелкоочаговым ИМ, 22—с ХИБС).

СГМ с ^{99m}Tc -пирофосфатом проводилась на гамма-камере «LFOV» фирмы «Searle» с компьютером «Scintiview». Внутривенно вводили 370—555 МБк радиофармпрепарата (РФП) в объеме 2—3 мл. Исследование

проводили в 3 проекциях: передней прямой, левой косой 30° и 60°. Обработку сцинтиграмм проводили на компьютере с помощью выбора «зон интереса» в области сердца и грудины с подсчетом в них радиоактивности. Качественная оценка сцинтиграмм проводилась визуально в баллах: 0—отсутствие включения; 1+интенсивность аккумуляции РФП меньше, чем в ребрах; 2+меньше, чем в грудине, но больше, чем в ребрах; 3+ сопоставимо с накоплением в грудине и соответствует количественному показателю соотношения радиоактивности сердце/грудина 0,8—0,99; 4+ равно и больше, чем в грудине, и соответствует количественному показателю 1,0 и больше.

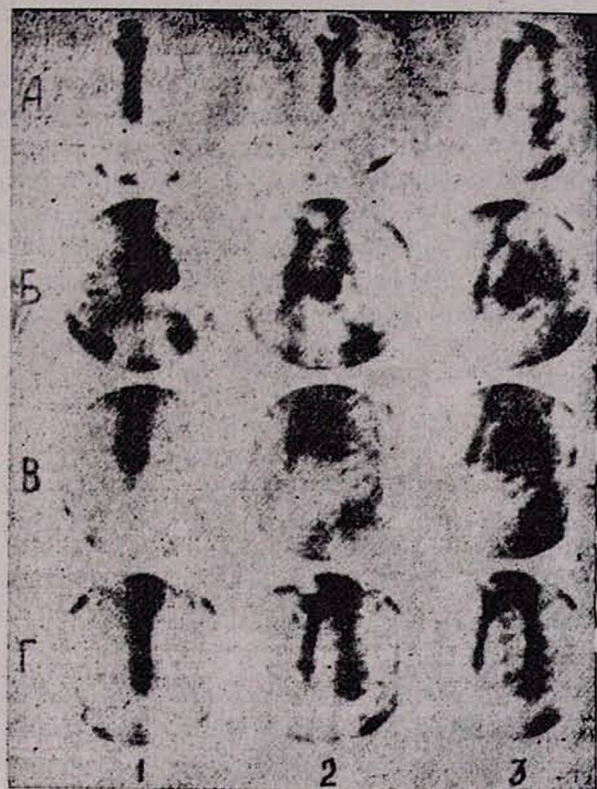


Рис. 1. Сцинтиграммы миокарда в передней прямой, левой косой 30° и 60° проекциях: А—здорового пациента, Б—больного крупноочаговым ИМ, В—мелкоочаговым ИМ, Г—больного ХИБС.

Определение МГ в сыворотке крови проводилось радиоиммунологическим методом при помощи набора «МУОК» фирмы «Icea-Sea-Sorin». Радиометрию проводили на гамма-автомате «ТЕСЛА» (ЧССР).

У практически здоровых лиц (38 пациентов) на СГМ ни в одной проекции накопления РФП в области сердца не наблюдалось, и активность находилась в пределах фоновых значений (рис. 1 А). Содержание МГ у этих же пациентов составляло $32 \pm 5,2$ с колебаниями от 0 до 87 нг/мл.

У 83% больных с крупноочаговым ИМ на СГМ определялось локальное, интенсивное включение ^{99m}Tc -пирофосфата в область некроза,

сопоставимое с накоплением в грудине (рис. 1 Б). По-видимому, в зависимости от характера и степени повреждения миокарда накопление ^{99m}Tc -пирофосфата происходило как за счет связи с минеральными [9], так и с органическими компонентами клеток [11]. В ряде случаев у больных с ИМ с сопутствующим сахарным диабетом на ОГМ определялось массивное интенсивное, диффузное включение РФП, что, по-видимому, являлось результатом глубоких метаболических нарушений и было прогностически неблагоприятным.

Интенсивность аккумуляции ^{99m}Tc -пирофосфата с 2 по 10-й дни ИМ относительно стабильна и снижается в поздние сроки исследования. Определение локального интенсивного включения на поздних СГМ расценивалось как результат метаболических нарушений, рецидивирующего или осложненного течения ИМ.

Полипозиционная СГМ позволяла уточнить локализацию некроза и судить о его распространенности. Особое значение приобретала СГМ в диагностике ИМ у больных с нарушениями ритма, проводимости и, в частности, при блокаде левой ножки пучка Гиса. У 18% больных при оптимальных сроках исследования не было скинтиграфических признаков ИМ, что создавало необходимость тщательного сопоставления с ЭКГ, анализом ферментов и другими исследованиями, так как значительное снижение коронарного кровотока приводит к отсутствию аккумуляции РФП и является плохим прогностическим признаком [1].

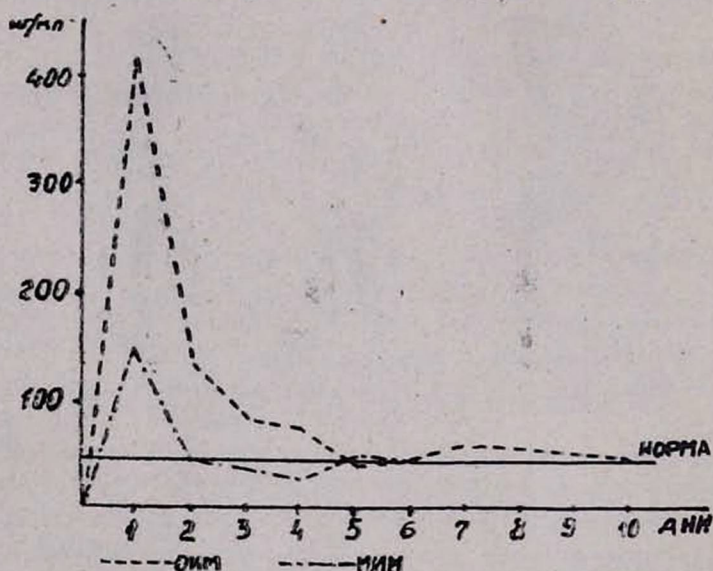


Рис. 2. Динамика изменения миоглобина у больных крупно- и мелкоочаговым ИМ.

Несмотря на большую информативность СГМ с ^{99m}Tc -пирофосфатом не может быть использована в первые сутки ИМ. Комплексная оценка СГМ и РИА определения МГ значительно расширила возможности ранней диагностики ИМ радионуклидными методами.

В период от 4 до 24 часов от начала ИМ высокий уровень МГ (в среднем 437 ± 78 нг/мл) отражал наличие некроза сердечной мышцы и

у 86% больных сочетался с «положительными» сцинтиграммами. Выраженная гипермиоглобинемия (ГМГЕ) в первые сутки определялась у 77% больных ИМ. Уровень МГ нормализовался ко 2-ым суткам у 63% больных, у остальных — к 3—4-му дням ИМ. Длительная ГМГЕ связывалась с осложненным, рецидивирующим течением ИМ, а уровень МГ выше 800 нг/мл отражал наличие обширного некроза и был прогностически неблагоприятным (рис. 2).

Повышение содержания МГ в сыворотке крови больных без ИМ [10] снижает специфичность этого теста в диагностике ИМ. В наших исследованиях доказательством миокардиального выхода МГ были результаты СГМ и ЭКГ.

Комплексный анализ радионуклидных и биохимических методов позволил диагностировать ОИМ у 93% больных, определить локализацию некроза, проследить за ходом заболевания, оценить его прогноз. Диагностика мелкоочагового инфаркта миокарда (МИМ) на ЭКГ представляет большие затруднения, так как четких ЭКГ критериев нет. МИМ — это прежде всего процесс множественного некроза ткани миокарда. На СГМ больных МИМ определялось исключение ^{99m}Tc-пирофосфата множественными очажками на фоне диффузной аккумуляции РФП (63%), отличающееся от накопления при крупноочаговом ИМ визуально и не имеющее достоверных количественных различий (рис. 1 В).

ГМГЕ (в среднем 187 ± 46 нг/мл) выявлялась у 65% больных МИМ в первые сутки, нормализация МГ наступала у всех больных ко вторым суткам (рис. 2). Комплексный радионуклидный метод позволял диагностировать МИМ у 72% больных.

У больных ХИБС на СГМ выявлялось диффузное, неинтенсивное включение РФП (85%), отличающееся качественно и количественно от включения при крупноочаговом ИМ (рис. 1 Г). Содержание МГ в среднем составляло $44 \pm 6,2$ нг/мл, что практически мало отличалось от нормы, хотя кратковременная ГМГЕ (до 115 нг/мл) определялась у 40% больных нестабильной стенокардией. Неизменный уровень креатинфосфокиназы и МГ в сочетании с характерными сцинтиграммами позволял диагностировать приступ стенокардии практически во всех случаях.

Таким образом, комплексный радионуклидный метод значительно повышает возможности ранней диагностики крупно- и мелкоочагового ИМ. Особое значение он приобретает в случаях затруднительной диагностики ИМ общепринятыми способами. Предложенный метод позволяет дифференцировать острый ИМ от нестабильной и стабильной форм ХИБС практически во всех случаях.

ՍՐՏԱՄԱԿԱՆԻ ՆԵԿՐՈՏԻԿ ԵՎ ԻՇԵՄԻԿ ՎԵԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ
ՆՈՐ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՌԱԴԻՈՆՈՒԿԼԻԴ ՄԵԹՈԴՆԵՐՈՎ

Ուսումնասիրվել են կոմպլեքսային ռադիոնուկլիդ մեթոդի հնարավորությունները սրտամկանի սուր խոշոր օջախային և մանր շղախային ինֆարկտների վաղ ախտորոշման և խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությունից նրանց տարբերակման մեջ:

Կոմպլեքսային ռադիոնուկլիդ մեթոդը հնարավորություն է տալիս զգալի բարելավել սրտամկանի սուր ինֆարկտի ախտորոշումը մանավանդ, երբ այն դժվար է ախտորոշել ընդունված մեթոդներով: Այս մեթոդը հնարավորություն է տալիս համարյա բոլոր դեպքերում տարբերակել սրտամկանի խրոնիկական իշեմիկ հիվանդությունը սուր ինֆարկտից:

N. M. HOVANESSIAN, G. M. TIROYAN

THE NEW POSSIBILITIES OF THE MYOCARDIAL NECROTIC AND ISCHEMIC AFFECTIONS' DIAGNOSIS BY RADIONUCLIDE METHOD

The complex radionuclide method significantly increases the possibility of the early diagnosis of acute myocardial infarction, especially in cases when there are difficulties in diagnosis by usual methods. Actually in all cases this method allows to differentiate chronic ischemic heart disease from acute myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Двоскина И. С. Автореф. канд. дис. М., 1980.
2. Микаелян Р. С., Тироян Г. М. Матер. республ. научн. конференции. Бакуриани, 1983, с. 27.
3. Оганесян Н. М., Микаелян Р. С., Тироян Г. М. В сб.: XI Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов. Таллин, 1984, с. 464.
4. Староветров И. И. Автореф. канд. дис. М., 1980.
5. Ташматов А. Ю., Староветров И. И., Ермолин А. Г. и др. Бюл. ВКНЦ АМН, 1984, с. 37.
6. Чазов Е. И., Крамер А. А., Эвентов А. З. и др. Тер. архив, 1977, 1, с. 12.
7. Addarli F., Zambony A., Achilli L. et al. Quad. sc. lav. diagn. din. e lab., 1981, 17, 4, 475.
8. Holman B. L. Amer. J. Radiol., 1982, 49, 5, 1347.
9. Jones A. G., Frasin M. D., Davis M. A. Seminar Nucl. Med., 1976, 6, 3.
10. Kagen L. J. Clinical ensiteration in myoglobin: biochemical, physiological and clinical aspects. N. Y., 1973.
11. Kaye M., Silverton S., Rothenall L. J. Nucl. Med., 1975, 16, 40.
12. Parkey R. W., Bonte F. I., Buja L. M., Willerson J. T. Nucl. Cardiology, Appleton-Crofts. N. Y., 1979, 338.