

На правах рукописи

АВАКОВА СУСАННА АЛЬБЕРТОВНА

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА
ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С
ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДОВ
ЯДЕРНОЙ ДИАГНОСТИКИ**

14.01.05 – кардиология

14.01.13- лучевая диагностика, лучевая терапия

Автореферат

**диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук**

Москва – 2011

Диссертационная работа выполнена в Научном Центре сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева Российской академии медицинских наук.

Научные руководители:

доктор медицинских наук,
академик РАМН
доктор медицинских наук,
профессор

Бокерия Лео Антонович

Асланиди Ираклий Павлович

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор **Гиляревский Сергей Руджерович**
кафедра клинической фармакологии и терапии Российской медицинской академии последиplomного образования.

доктор медицинских наук, профессор **Каралкин Анатолий Васильевич**,
заведующей отделением радиоизотопной диагностики Городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова, главный научный сотрудник института ангиологии и сосудистой хирургии Государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования Российского Государственного Медицинского Университета.

.

Ведущая организация:

Российский Научный Центр хирургии им. академика Б.В. Петровского РАМН.

Защита диссертации состоится “ 22 ” апреля 2011 года в “ 14⁰⁰ ” часов на заседании Диссертационного Совета Д 001.015.01 при Научном Центре сердечно-сосудистой хирургии им А.Н. Бакулева РАМН (121552, г. Москва, Рублевское шоссе, №135, конференц-зал №2).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им А.Н. Бакулева РАМН.

Автореферат разослан “ 21 ” марта 2011 года.

Ученый секретарь Диссертационного Совета
Научного Центра сердечно-сосудистой
хирургии им А.Н. Бакулева РАМН,
доктор медицинских наук

Газизова Динара Шавкатовна

Актуальность проблемы

Одной из наиболее актуальных проблем современной кардиологии является сложность диагностики кардиомиопатий (ДКМП) на ранних стадиях развития заболевания.

Несмотря на определенные различия в этиологии, клинически манифестирующие формы ДКМП характеризуются схожими изменениями микроциркуляции, симпатической активности, а также изменениями метаболических процессов в миокарде. При обследовании больных с ДКМП важной диагностической предпосылкой является то, что выраженность интерстициального фиброза и прогрессирующая дезорганизация кардиомиоцитов характерные для этой патологии, могут сопровождаться снижением метаболических процессов в миокарде. Основные проявления этих патологических процессов в настоящее время доступны для визуализации и количественной оценке с помощью радионуклидных методов.

В ряде публикаций достаточно эффективным в диагностике жизнеспособности миокарда продемонстрировано сочетанное исследование перфузии и метаболизма глюкозы в миокарде. (*Marshall R.S., 1983, Mitsuo S., 2010*). Проведенные работы свидетельствуют о высокой диагностической ценности комплексной оценки миокардиального кровотока и выявления метаболической активности в миокарде левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с ДКМП. При обследовании пациентов с ДКМП авторы приходят к выводу, что перфузионные и метаболические нарушения у больных с ДКМП напрямую связаны с распространенностью кардиального фиброза (*Yokoyama I., 1998*). Однако при сцинтиграфии миокарда оценка перфузии имеет

относительный характер и позволяет диагностировать только области с преимущественными фиброзными изменениями. Возможность оценки метаболизма и кровотока в абсолютных величинах является безусловным преимуществом позитронно-эмиссионной томографии при диффузном характере миокардиального фиброза. В настоящем исследовании мы ставили перед собой задачи оценить распространенность перфузионных и метаболических нарушений у больных с ДКМП и их взаимосвязь с функциональными и клиническими проявлениями заболевания.

Учитывая, что число пациентов с ДКМП постоянно увеличивается, оценка текущего состояния пациента и его прогноза представляется крайне важной для выбора оптимального терапевтического алгоритма.

Цель исследования

Изучить жизнеспособность миокарда левого желудочка с помощью методов ядерной диагностики для клинико-функциональной оценки миокардиального статуса у пациентов с ДКМП.

Для достижения указанной цели были поставлены следующие **задачи:**

1. и
изучить особенности перфузии миокарда у пациентов с ДКМП методами однофотонной эмиссионной компьютерной томографии миокарда (ОФЭКТ) с $^{99\text{-}}\text{Tc}$.
2. и
изучить особенности метаболизма миокарда у пациентов с ДКМП с помощью позитронно-эмиссионной томографии миокарда (ПЭТ) с ^{18}F фтордезоксиглюкозой (ФДГ).

3. П
ровести комплексную оценку перфузионно-метаболических нарушений у пациентов с ДКМП методами ОФЭКТ с ^{99}Tc и ПЭТ с ^{18}F -ФДГ.

4. О
пределить диагностическую ценность планарной сцинтиграфии с ^{123}I -МИБГ в оценке состояния симпатической активности сердца у пациентов с ДКМП.

5. О
ценить значимость радионуклидных методов в дифференциальной диагностике кардиомиопатий.

Научная новизна исследования

Настоящая работа является первым в нашей стране исследованием, посвященным изучению перфузионно-метаболических критериев в оценке миокардиального кровотока и метаболического статуса у пациентов с ДКМП. По данным результатов определена значимость радионуклидных методов в диагностике ДКМП. Также в данной работе изучены особенности состояния симпатической активности сердца при ДКМП и диагностическая значимость радионуклидных методов в дифференциальной диагностике кардиомиопатий.

Полученные в результате исследования данные нашли применение в НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.

Положения выносимые на защиту

Применение методов однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с ^{18}F -ФДГ в оценки перфузии и метаболизма миокарда является эффективной неинвазивной

диагностикой жизнеспособного миокарда у пациентов с ДКМП. Количественные показатели исходного состояния перфузии и функции левого желудочка у обследованных нами больных свидетельствуют о различной тяжести клинико-функционального состояния миокарда.

Исследование симпатической активности дает высокую оценку в определении тяжести сердечной недостаточности. Планарная сцинтиграфия с ^{123}I -МИБГ может быть использована для неинвазивного исследования изменений сердечной симпатической иннервации при дилатационной кардиомиопатии.

Внедрение в практику

Основные положения диссертации, научные выводы и практические рекомендации внедрены в клиническую практику отделений Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН, а также могут быть использованы в других кардиологических и кардиохирургических центрах.

Апробация работы

Основные положения диссертации обобщены в виде докладов, тезисов и доложены на: «10 и 11 ежегодных сессиях Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых» (Москва, 2006 и 2007 гг.); «12 Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов» (Москва, 2006 г.); III Всероссийском конгрессе лучевых диагностов (Москва, 2009 г.).

Публикации

По теме работы опубликовано 9 печатных работ, из них 3 статьи в ведущем рецензируемом журнале, определяемом ВАК.

Объем и структура работы

Материалы диссертации изложены на 141 страницах машинописного текста, проиллюстрированы 20 таблицами, 21 рисунками. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций. Библиографический список насчитывает 48 отечественных и 174 иностранных источников.

Основное содержание работы.

Клиническая характеристика больных и методы исследования

При выполнении работы обследовано 50 пациентов с ДКМП (табл. 1). Средняя продолжительность заболевания до поступления в клинику составила $6,7 \pm 5,0$ лет. Давность с момента постановки диагноза $3,7 \pm 3,1$ лет.

Таблица 1

Характеристика больных основной группы (n=50)

Показатели	абс. число	%
Мужчины/женщины	40/10	80/20
Возраст (лет)	$42,92 \pm 14,49$	
Длительность заболевания (год)	$6,7 \pm 5,07$	
Индекс (массы тела) Кетле (кг/м²)	$27,71 \pm 5,2$	
САД, мм рт. Ст.	$114,5 \pm 17,9$	
ДАД, мм рт. Ст.	$75,5 \pm 13,0$	
Число пациентов с синусовым ритмом	39	78
Число пациентов с нарушения ритма и проводимости:		
- с мерцательной аритмией	15	30
- с желудочковой экстрасистолей	31	62

- Пробежки ЖТ	13	26
- БЛНПГ	19	38
ФВ, %	31,2±7,8	
КТИ, %	58,8±6,2	
КСР, см	6,1 0,5	
КДР, см	5,8 0,5	
КСО, мл	189,8 67,6	
КДО, мл	279,4 62,3	
Масса миокарда ЛЖ, г	247,6 135,2	
Число пациентов с СН (ФК по NYHA)		
II	18	36
III	23	46
IV	8	16

Методы исследования. Всем пациентам была выполнена ОФЭКТ с ^{99m}Tc -технетрилом в покое, у 40 пациентов проведена проба с нагрузкой велоэргометрией (ВЭМ).

^{99m}Tc -технетрил вводили на пике нагрузки, активностью 8-10 мКи, и в покое (20-25 мКи) внутривенно, болюсно. Повторное исследование в покое выполняли с интервалом в 3-4 часа после нагрузки. Регистрацию изображений начинали через 40 мин после введения препарата. Исследование проводилось на двухдетекторной ротационной томографической гамма-камере «Vertex» фирмы ADAC (США), с использованием коллиматора высокого разрешения.

Для полуколичественной оценки использовались следующие показатели: средний процент накопления РФП в дефекте перфузии

(РФПДП,%), суммарная выраженность дефекта перфузии (СВРДП), площадь ДП. Средний процент накопления РФП в ДП рассчитывался как отношение суммы величины накопления РФП в каждом патологическом сегменте к количеству сегментов. Если ДП составлял более 1 сегмента, то определялась суммарная выраженность ДП путем суммации величин значений в каждом патологическом сегменте.

Для оценки метаболизма глюкозы использовали фтордезоксиглюкозу, меченую 18-фтором (^{18}F -ФДГ).

За 1 час до внутривенного введения ^{18}F -ФДГ пациенты перорально получали 50 г глюкозы. ^{18}F -ФДГ вводилась внутривенно струйно в дозе 370 МБк. Через 40 минут после инъекции ^{18}F -ФДГ выполнялось эмиссионное сканирование длительностью 20 минут с последующим 10-минутным трансмиссионным сканированием.

Оценка симпатической иннервации проводилась при помощи сцинтиграфии миокарда с ^{123}I -МИБГ. Протокол радиологического исследования с ^{123}I -МИБГ включал в себя планарную сцинтиграфию и ОФЭКТ. ^{123}I -МИБГ вводили внутривенно болюсно, активностью 148 МБк. Запись ранних планарных и ОФЭКТ изображений производилась через 15 минут после введения ^{123}I -МИБГ, поздних - через 4 часа. Для определения данного коэффициента симпатической активности миокарда использовали формулу: коэффициент М/С = $[M]/[C]$. Скорость вымывания ^{123}I -МИБГ определяли как разницу интенсивности счета пикселей в равных зонах интереса левого желудочка между ранними и отсроченными изображениями, выраженной в процентах.

Результаты

В настоящей работе результаты перфузионной сцинтиграфии ^{99m}Tc -технетрилом, а также данные ПЭТ с ^{18}F -ФДГ рассматривались с точки зрения распространенности кардиального фиброза. У 88% обследованных пациентов выявлены дефекты перфузии миокарда.

Исходно из общего количества пациентов с ДП у абсолютного большинства 74,4% выявлены зоны гипофиксации препарата в области задней стенки ЛЖ. Причем в 56,4 % случаев эти изменения можно отнести к изолированным дефектам накопления препарата в области задней стенки с переходом на прилегающие отделы верхушки или базальные сегменты задне-боковой стенки и задней МЖП. У меньшего количества больных (18 %) зоны гипофиксации препарата выявлены как в области задней, так и передней стенок ЛЖ. В 25% были выявлены дефекты перфузии другой (передне- верхушечной, боковой и перегородочной) локализации, сопровождавшиеся нормальным уровнем накопления ^{99m}Tc -технетрила по задним отделам желудочка. При сопоставлении показателей перфузии по группам (таб. 2) следует отметить обилие существенных нарушениях перфузии в группе пациентов с изменениями передне-задней локализации.

Таблица 2.

Сопоставление показателей перфузии у пациентов с различной локализацией дефектов перфузии

Показатель	1-я группа (смешанная локализация, n=11)	2-я группа (задняя стенка, n=25)	3-я группа (задняя передняя стенка , n=8)	P
S _{дп} %	10,8± 8,1	9,7±4,8	15,1±8,2	≥0,05
РФП _{дп} %	55,5± 8,5	54,6±5,5	55,4±4,9	≥0,05

мВР_{дп}	3,7± 2,3	3,4±1,0	4,0±0,9	≥0,05
СВ_{дп}	12,1 ±10,0	10,4±5,4	17,2±7,9	≤0,05

Несмотря на то, что по уровню аккумуляции перфузионного индикатора значимой разницы между группами выявлено не было, суммарная выраженность ДП в 3-й группе больных была значимо выше. Однако большой разброс показателей по группам не позволил выявить статистической значимости различий ($p \geq 0,05$).

Достоверное различие определялось между второй и третьей группой.

В целом можно заключить, что в исследуемой группе пациентов с ДКМП (n=50) встречаемость перфузионных отклонений от «базы нормальных пациентов» высока (44 из 50). Основная часть обследуемых пациентов (n=26) имели средние по выраженности ДП. В 10/44 случаях отмеченные умеренные по выраженности ДП. Только у 8 больных отмечены глубокие дефекты перфузии, соответствующие выраженному снижению накопления препарата в соответствующем сегменте ЛЖ.

Значимость метаболического статуса в оценке тяжести поражения миокарда у больных с ДКМП. Исследование метаболизма миокарда методом ПЭТ с ^{18}F -ФДГ было выполнено 41 пациенту. По результатам анализа всех полученных ПЭТ изображений нами выделены следующие наиболее типичные варианты метаболизма миокарда, встречающиеся у больных с ДКМП:

1 вариант: равномерное распределение препарата по всем отделам ЛЖ (n=4);

2 вариант: умеренное снижение метаболизма в области верхушки ЛЖ (n=8). Площадь ДМ в среднем составила $7,4 \pm 4,1\%$ (от 3% до 12%), РФПДМ – $64,1 \pm 3,5\%$;

3 вариант: снижение метаболизма в области задней стенки (n=7). Площадь ДМ составила $18,7 \pm 11,2\%$ (от 6,5% до 35%), РФПДМ - $63,6 \pm 6,8\%$;

4 вариант: снижение метаболизма в области задней стенки с переходом на передние отделы (n=5). Площадь ДМ составила $27,7 \pm 6,2\%$ (от 21% до 36%), РФПДМ - $56,8 \pm 5,1\%$;

5 вариант: снижение метаболизма в области МЖП, передне-верхушечной и боковой стенок (n=8). Площадь ДМ составила $21,5 \pm 20,3\%$ (от 5% до 45%), РФПДМ - $61,7 \pm 11,4\%$;

6 вариант: диффузное снижение метаболизма (n=9). При визуальной и полуколичественной оценке этот вариант характеризовался максимальным накоплением ^{18}F -ФДГ в области передне-боковой стенки и значительным снижением накопления во всех остальных отделах желудочка ($\geq 75\%$), преимущественно в области задней стенки и МЖП. Площадь ДП не рассчитывалась. РФПДМ составил $56,7 \pm 4,0\%$;

При сопоставлении результатов между группами с разными вариантами метаболических нарушений выявлено, что площадь ДМ при 2-ом варианте метаболических нарушений значительно меньше, по сравнению со всеми другими вариантами. Наибольшая площадь метаболических нарушений отмечалась у больных с передне-задними ДМ, однако статистическая достоверность различий подтверждена только для задних и верхушечных ДМ.

Что касается уровня накопления ^{18}F -ФДГ, то степень его снижения была минимальной в группе пациентов с диффузным

снижением метаболизма ($56,8 \pm 5,1\%$, $p = 6-1,2,3 < 0,05$). Причем эта величина была сопоставима с величиной РФПДМ у больных с передне-задними ДМ ($56,8 \pm 5,1\%$).

Зависимость клинико-функциональных показателей и перфузионных нарушений. Функциональное состояние левого желудочка анализировалось по данным ЭХО-КГ. При сопоставлении КДО ЛЖ различий между группами не выявлено. Достоверно большая величина КСО желудочка отмечалась у пациентов с дефицитом перфузии передне-задней локализации по сравнению с остальными группами. Общая ФВ ЛЖ была также достоверно ниже в группе передне-задних ДП. Таким образом, по тяжести функциональных нарушений ЛЖ группу с передне-задними ДП можно считать наиболее неблагоприятной.

В целом в обследуемой группе больных с ДКМП ($n=50$) была выявлена умеренная отрицательная корреляция между площадью ДП и ФВ ЛЖ ($r=-0,38$), а также умеренная положительная корреляция с такими показателями как КСР ($r=0,52$), КДР ($r=0,45$), КСО ($r=0,44$). Схожая корреляционная связь, несколько меньшая по величине, наблюдалась между суммарной выраженностью ДП и теми же показателями.

Взаимосвязь клинико-функциональных показателей с метаболическими нарушениями. Минимальное среднее значение ФВ определялось у пациентов с передне-задними ДМ ($26,8 \pm 2,4\%$), однако статистически значимой эта разница была только по сравнению с 5 метаболическим вариантом ($p=0,05$). Сопоставление со средними показателями других групп, включая максимальные значения в группе нормы ($38,0 \pm 13,0\%$), значимости различий не выявили. Вероятно, подтвердить статистическую значимость этих

различий не позволили существенные колебания значений внутри групп.

У пациентов всех обследованных групп выявлена недостаточность митрального и трикуспидального клапана. По степени выраженности митральной недостаточности группы достоверно не различались, колебания показателя по группам составили от $2,0 \pm 0,7$ в 5 группе до $2,5 \pm 0,5$ в 1 группе. Трикуспидальная недостаточность была несколько менее выражена, чем митральная, достоверное различие было выявлено между 4 и 5 группами ($2,2 \pm 0,7$ и $1,0 \pm 0,9$ соответственно).

Сердечный индекс достоверно не различался между группами и колебался от $3,1 \pm 0,5$ л/мин/м² в 4 группе до $4,0 \pm 1,3$ л/мин/м² в 6 группе.

При анализе всей группы больных с ДКМП, исключая больных с диффузными нарушениями метаболизма ($n=32$), умеренная значимая корреляция наблюдалась только между площадью ДМ и КДР ($k=0,37$, $p=0,03$) и РФПДМ и ФВ ($k=0,33$, $p=0,03$).

Степень корреляции между ДМ и ФВ значительно возрастает ($k=-0,63$, $p=0,015$), если анализ проводился в группе пациентов с 4 и 5 вариантами метаболических нарушений ($n=11$), т.е. теми вариантами, где во всех случаях наблюдалось превалирование ДМ над ДП.

Сопоставление данных метаболизма и перфузии у пациентов с ДКМП. Сопоставление данных метаболизма и перфузии у 41 пациента с ДКМП проводилась на основании сопоставления площадей ($S_{дм}$ и $S_{дп}$), величины накопления соответственно перфузионных и метаболических индикаторов

(РФПдм и РФПдп). Группы больных с нормальными показателями метаболизма и с минимальными изменениями метаболизма в области верхушки выгодно отличаются от остальных групп. Второй вариант (верхушечный) метаболических изменений характеризуется значимо меньшими площадями ДП и ДМ ($p < 0,05$) и более высоким накоплением ^{18}F -ФДГ ($p > 0,05$).

Наиболее низкий уровень аккумуляции метаболического индикатора отмечен у больных с диффузным снижением метаболизма ($56,7 \pm 4,0\%$, $p < 0,05$) и с передне-задними ДМ ($56,8 \pm 5,1\%$ при отсутствии статистической значимости). На следующем этапе мы сопоставили локализацию перфузионных и метаболических дефектов у 41 пациента и выявили следующие закономерности. Во всех случаях передне-задних дефектов перфузии сопровождалось соответствующим по локализации снижением метаболизма (рис.1А). Во всех случаях имелось превалирование СДМ над СДП в среднем на $45 \pm 15\%$.

Аналогичное совпадение локализации перфузионных и метаболических изменений (кроме случаев диффузных нарушений метаболизма) отмечалось при ДП передне-верхушечной, боковой и межжелудочковой локализации. Во всех случаях имелось превалирование ДМ над ДП в среднем на $17 \pm 15\%$.

Совпадение нормальной перфузии и метаболизма отмечалось в 3 случаях из 5 (1-диффузное снижение метаболизма, 1 – верхушечный ДМ). Перфузионно-метаболическое соотношение при диффузном снижении аккумуляции ^{18}F -ФДГ представлено на рисунке 1Б.

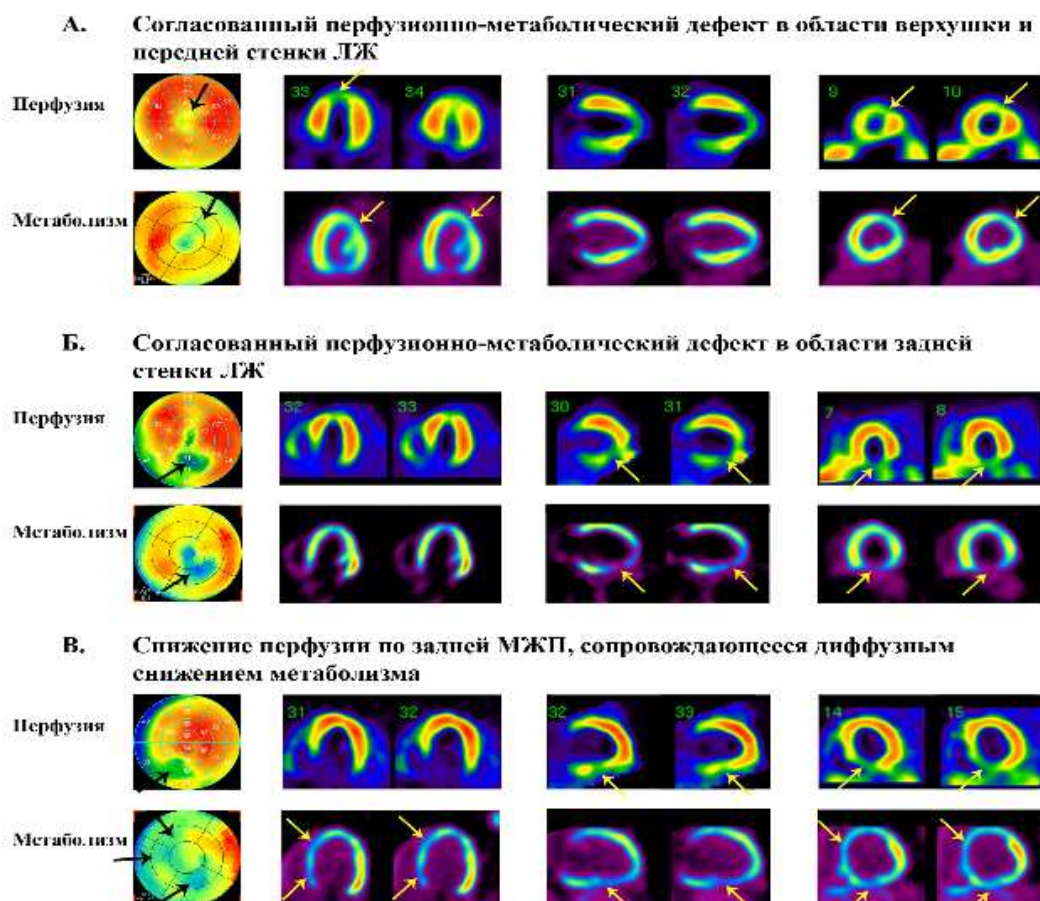
Противоположенное соотношение отмечается в группе задних дефектов перфузии. В половине случаев (8 из 15, исключая

случаи с диффузным нарушением метаболизма) визуальное сопоставление томографических срезов ОФЭКТ и ПЭТ, сопоставление полярных диаграмм не выявили совпадения перфузионных и метаболических нарушений. В одном случае отмечалось нормальное распределение перфузионного индикатора. В 7 случаев метаболические изменения были минимальными, затрагивали верхушку, прилегающую к задней стенке ЛЖ (2-ой вариант метаболических нарушений). Кроме того, площадь ДП задней стенки у данных 7 пациентов не превышала 7% площади ЛЖ.

У оставшихся семи пациентов отмечалось совпадение ДП и ДМ в области задней стенки (рис.1Б). Однако соотношение площадей ДП и ДМ были различными: в 2 случаях они были равными, в 3 случаях - $S_{дм} > S_{дп}$, в 2 случаях $S_{дп} > S_{дм}$.

Рисунок 1

Сопоставление перфузии и метаболизма у пациентов с ДКМП



Сегментарная оценка перфузионно-метаболического соотношения. С помощью 9-сегментной модели оценки перфузионных и метаболических полярных диаграмм было проанализировано 369 сегментов миокарда ЛЖ.

В обследуемой группе больных с ДКМП 17% сегментов характеризуются соответственным снижением перфузии и метаболизма (как признак снижения объема жизнеспособного миокарда). Небольшой процент сегментов (4%) характеризуются П/М несоответствием. Практически все эти сегменты (14/17) относятся к области задней стенки желудочка. Пятая часть сегментов (19%) имеет выраженное снижение метаболизма при нормальной или умеренно сниженной перфузии.

В таблице 3 приведены данные по оценке гетерогенности метаболических изображений в сравниваемых группах метаболических вариантов.

Таблица 3.

Оценка гетерогенности метаболических изображений.

Метаболический вариант	Степень гетерогенности (баллы)	
	≤ 3 баллов	> 3 баллов
1-й вариант (норма, n=4)	$\frac{1}{4}$	$\frac{3}{4}$
2-й вариант (верхушка , n=8)	8/8	-
3-й вариант (задняя стенка, n=7)	5/7	2/7
4-й вариант (переднее-задние отделы, n=5)	-	5/5
5-й вариант (МЖП, передне-верхушечные, боковые отделы, n=8)	5/8	3/8
6-й вариант (диффузное снижение, n=9)	-	9/9
ИТОГО: n %	19/41 (46%)	22/41 (54%)
ФВ (%)	34,0$\pm$8,6	28,8$\pm$5,7 (p=0,03)
КСО (мл)	166,6$\pm$63,0	207,5$\pm$43,5 (p=0,02)
КДО (мл)	254,0$\pm$71,3	303,5$\pm$59,5 (p=0,02)
КСР (см)	5,7$\pm$0,8	6,3$\pm$0,2 (p=0,01)
КДР (см)	7,0$\pm$0,7	7,5$\pm$0,5 (p=0,03)

Оценка состояния симпатической активности сердца у пациентов с ДКМП. С целью определения активности симпатической системы миокарда ЛЖ 10 пациентам с ДКМП нами была проведена сцинтиграфия миокарда с ^{123}I -МИБГ. Нарушения

поглощения и выведения ^{123}I -МИБГ в миокарде были зарегистрированы у всех обследованных нами больных с ДКМП.

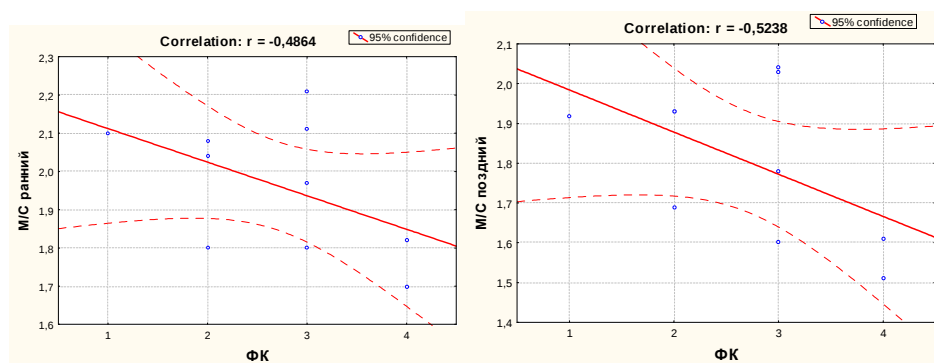
По результатам количественного анализа показатели соотношения поглощения ^{123}I -МИБГ в миокарде к поглощению в средостении (Н/М) на ранних и отсроченных сцинтиграммах были достоверно ниже, чем в группе добровольцев, что свидетельствует о более высокой симпатической активности в группе ДКМП. Ранний и отсроченный коэффициенты поглощения миокард/средостение у пациентов с ДКМП в среднем составили $1,9 \pm 0,22$ и $1,79 \pm 0,2$ соответственно против $1,8 \pm 0,2$ и $2,01 \pm 0,25$, зарегистрированных у волонтеров.

У всех пациентов отмечено увеличение клиренса МИБГ, что отражается в положительном значении, равном $+ 7,6 \pm 5,4$. В группе добровольцев регистрировались отрицательные значения клиренса МИБГ, соответствующие $- 6,4 \pm 1,5$. Полученные результаты подтверждают симпатическую дезорганизацию миокарда на фоне сердечной недостаточности у пациентов с ДКМП.

Проведенный нами анализ возможной взаимосвязи степени нарушений симпатической активности миокарда по данным сцинтиграфии с ^{123}I -МИБГ с клинико-гемодинамическими данными показал, что у больных с ДКМП выраженность нарушений симпатической активности миокарда прямо коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности (рис. 2).

Рисунок 2.

Корреляционная взаимосвязь между ранним и отсроченным коэффициентом М/С с ФК по NYHA/



Также нами выявлена высокая взаимосвязь клиренса вымывания с лабораторным показателем нейрогормональной активности – BNP ($r=0,7$ $p<0,05$).

Проблема дифференциации ишемических и неишемических вариантов кардиомиопатий до настоящего времени остается чрезвычайно актуальной. Имея схожую клинико-функциональную картину течения заболевания, сопоставление показателей перфузии и метаболизма в дисфункциональном миокарде у пациентов с кардиомиопатией позволяет не только достоверно диагностировать жизнеспособный миокард, но и дифференцировать характер его поражения.

По результатам нашего анализа данных 30 пациентов с ИКМП мы отметили, что у всех обследованных имело место наличие дефекта перфузии при нормальном или повышенном метаболизме ФДГ, за исключение глубоких рубцовых поражений миокарда ЛЖ. Площадь перфузионных нарушений была взаимосвязана с коронарным кровотоком и в среднем по группе

составляла по площади более 20 % левого желудочка, характерна и более высокая выраженность нарушений.

Выводы

1. Пациенты с ДКМП характеризуются высокой частотой встречаемости нарушений перфузии локального характера, данные нарушения отмечались в 23% анализируемых сегментов миокарда ЛЖ.
2. Проведение ПЭТ исследования позволило подтвердить снижение объема жизнеспособного миокарда в зонах сниженной перфузии. Снижение метаболизма, сопровождающееся снижением перфузии можно расценивать как наличие как наличие фиброзных очагов с жизнеспособным миокардом. Дефекты перфузии задней стенки площадью менее 10 % сопровождаются минимальными изменения метаболизма и с большей вероятностью обусловлены ослаблением излучения от задней стенки ЛЖ.
3. По данным перфузионно-метаболических исследований (ОФЭКТ с ^{99m}Tc и ПЭТ с ^{18}F -ФДГ) в абсолютном большинстве случаев (72 % больных, 18 % анализируемых сегментов ЛЖ) отмечается согласованное снижение перфузии и метаболизма, что свидетельствует о снижении объема жизнеспособного миокарда различной локализации и распространенности.
4. Наиболее выраженные отклонения от нормы по данным перфузионно-метаболических и функциональных обследований (наибольшая выраженность и площадь ДП, объемные и линейные размеры ЛЖ, снижение ФВ) отмечаются у больных с передне-задними ДП. Дефекты перфузии задней стенки площадью менее 10 % сопровождаются минимальными изменения метаболизма и с большей вероятностью обусловлены ослаблением излучения от задней стенки ЛЖ.

5. По данным сцинтиграфии миокарда с ^{123}I -МИБГ, у больных с ДКМП отмечается снижение поглощения и увеличении скорости вымывания РФП. Выявленные изменения могут служить объективным критерием оценки выраженности сердечной недостаточности.
6. Исследование перфузионно-метаболических изменений миокарда позволяет проводить дифференциальную диагностику ИКМП с ДКМП по характеру выявления дефектов перфузии и метаболизма и соответствию бассейнами коронарных артерий.

Практические рекомендации

1. Совместное применение радионуклидных методов исследования миокарда является высокоинформативным в оценке перфузии и метаболизма миокарда у пациентов при дилатационной кардиомиопатии.
2. Количественные показатели исходного состояния перфузии и функции левого желудочка у обследованных нами больных свидетельствуют о различной тяжести клинического состояния при ДКМП, что имеет существенное значения при выборе лечебной тактике у данной категории больных.
3. Комплексная оценка показателей перфузии с ПЭТ данными позволяет дифференцировать больных с истинным снижением объема жизнеспособного миокарда и пациентов с метаболически незначимыми ДП.
4. Сравнительное изучение перфузионно-метаболических критериев у больных ДКМП и ИКМП имеет существенное значение при дифференциальной диагностике кардиомиопатий.

Таким образом, в нашей работе, посвященной совместному применению методов радионуклидных исследований для клинико-функциональной оценки пациентов с ДКМП, использование

ядерной диагностики оказалось эффективным в исследовании жизнеспособного миокарда ЛЖ и оценки симпатической активности у пациентов с ДКМП. При комплексной оценке перфузии и метаболизма представляется возможным более точно выявлять локализацию поражения миокарда ЛЖ и определять характер его поражения.

.

Список опубликованных автором работ по теме диссертации:

1. Бокерия Л.А. Взаимосвязь нарушений симпатической активности миокарда по данным сцинтиграфии с ^{123}I -МИБГ с клинικο-гемодинамическими показателями у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. / Л.А. Бокерия, И.П. Асланиди, Т.Г. Никитина, И.В. Шурупова, С.А. Авакова, К.С. Гулян // Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2009 - № 3 - Т.10. – С.164.
2. Бокерия Л.А. Диагностические возможности радионуклидных методов исследования в оценке нарушений перфузии и метаболизма миокарда у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. / Л.А. Бокерия, И.П. Асланиди, Т.Г. Никитина, И.В. Шурупова, Н.Л. Иродова, С.А. Авакова, О.В Мухортова. // Бюллетень НЦ ССХ им. Бакулева А.Н. РАМН. – 2007. - Т.8. - № 3. – С.35.
3. Бокерия Л.А. Диагностическая ценность ^{123}I -МИБГ в оценке состояния симпатической активности сердца у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. / Л.А. Бокерия, И.П. Асланиди, Т.Г. Никитина, И.В. Шурупова, Н.Л. Иродова, С.А. Авакова, О.В Мухортова. // Бюллетень НЦ ССХ им. Бакулева А.Н. РАМН. – 2008. - Т.9. - № 6. – С.235.
4. Бокерия Л.А. Сравнительная оценка симпатической активности и перфузии миокарда левого желудочка с помощью радионуклидных методов исследования у пациентов с дилатационной кардиомиопатией. /

Л.А. Бокерия, И.П.Асланиди, Т.Г. Никитина, И.В. Шурупова, Н.Л. Иродова, С.А. Авакова, О.В Мухортова. // Бюллетень НЦ ССХ им. Бакулева А.Н. РАМН. – 2008. - Т.9. - № 6. – С.235

5. Бокерия Л.А. BNP as prognostic factor of development and progression of congestive heart failure». / Л.А. Бокерия, И.И.Скопин, Т.Г.Никитина. Н.Л.Иродова, К.Н.Санина, С.А. Авакова. // A cardiothoracic Multimedia Journal 11. – Greece - 2008. - The Heart Surgery Forum.

6. Бокерия Л. А. Особенности перфузии и метаболизма миокарда у больных с ДКМП. / Л.А. Бокерия, И.П. Асланиди, И.В. Шурупова, О.В. Мухортова, Т.А. Трифонова, С.А. Авакова, Е.П. Деревянко, И.В. Екаева // Материалы III Всероссийского конгресса лучевых диагностов и терапевтов. Медицинская визуализация – 2009. – С.39-40.

7. Бокерия Л.А. Позитронная эмиссионная томография в оценке перфузии миокарда у пациентов с ишемической болезнью сердца. / Л.А. Бокерия, И.П. Асланиди, И.В. Шурупова, О.В. Мухортова, Т.А. Трифонова, С.А. Авакова, Е.П. Деревянко, И.В. Екаева, Т.А. Катунина // Клиническая физиология кровообращения. – 2008. – Т.4. – С.66-79.

8. Бокерия Л.А. Оценка перфузии и метаболизма у больных с дилатационной кардиомиопатией / Л.А.Бокерия, И.П. Асланиди, И.В. Шурупова, О.В. Мухортова, Т.А. Трифонова, С.А. Авакова, Е.П. Деревянко, И.В. Екаева, Т.А. Катунина // Клиническая физиология кровообращения. – 2010. – №1 - С.43-54.

9.Бокерия Л.А. Дилатационная кардиомиопатия: оценка перфузии и метаболизма миокарда по данным радионуклидных методов исследования. / Л.А.Бокерия, И.П. Асланиди, И.В. Шурупова, О.В. Никитина Т.Г., Иродова Н.Л., С.А. Авакова, Е.П. Деревянко, И.В. Екаева, Т.А. Катунина // Клиническая физиология кровообращения. –2010.- №2 – С.61-72.