

хребець, рівень накопичення РФП 190%), тіло правої клубової кістки (рівень накопичення РФП 180%), ліва стегнова кістка (рівень накопичення РФП 240%) (рисунок 4).

Зважаючи на наявність вираженого больового синдрому, а також відсутність клініко-лабораторних протипоказань для проведення системної радіонуклідної терапії, пацієнтці було запропоновано лікування самарієм ^{153}Sm оксабіфором. 22.11.2012 р. у відділенні ядерної медицини НР хворій Б. був введений самарій ^{153}Sm оксабіфор в дозі 3996 МБк з розрахунку 1,5 МБк на кілограм маси тіла при масі 72 кг. Під час і після введення препарату побічних дій не виявлено. Через 1 годину після ін'єкції РФП проводилася остеосцинтиграфія для візуалізації розподілу і характеру накопичення самарію ^{153}Sm оксабіфору (рисунок 5).

Вогнища гіперфіксації РФП, виявлені на діагностичному скані за локалізацією та площею ураження відповідають таким на остеосцинтиграфії з самарієм ^{153}Sm оксабіфором. Рівень накопичення самарію перевищує рівень $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MDP більш ніж в 4,5 разу. Хворій Б. також рекомендована контрольна ОСГ через 3 місяці.

Хвора В., 1955 р. народження, діагноз — рак правої грудної залози, $\text{T}_3\text{N}_3\text{M}_1$, ст. III кл. гр. II. Метастатичне ураження кісток скелета підтверджується даними ОСГ від 06.08.2012 р. (рисунок 6).

На скані всього тіла відзначаються осередки гіперфіксації РФП у грудному та поперековому відділах хребта, голівці лівої плечової кістки, 7-му і 8-му ребрах зліва. Зважаючи на наявність вираженого больового синдрому, хворій 23.11.2012 р. внутрішньо введено самарій в дозі 3162 МБк. Під час і після введення препарату побічних проявів не відзначалося. Через 1 годину після ін'єкції РФП проводилася остеосцинтиграфія для візуалізації розподілу і характеру накопичення самарію ^{153}Sm оксабіфору (рисунок 7).

Відмічається інтенсивне накопичення лікувального РФП у всіх осередках, виявлених на діагностичному скані. Максимальний рівень накопичення (більше 500%) встановлено у вогнищах грудного відділу хребта і голівці плечової кістки. Хворій В. рекомендована контрольна ОСГ через 3 місяці.

Таким чином, перші клінічні випадки використання самарію ^{153}Sm оксабіфору у хворих з метастатичним ураженням кісток характеризуються відсутністю побічних реакцій при його введенні, а також сцинтиграфічно підтверджують високий рівень кумуляції лікувального РФП в осередках кісток скелета.

Література

1. Крылов В.В. Радионуклидная терапия самарием ^{153}Sm при метастатических поражениях костей: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — Обнинск, 2007. — 40 с.
2. Hoskin P. J., Ford H. T., Harmer C. L. // *Clin. Oncol.* — 1989. — Vol. 1. — P. 67–69.
3. Major P., Lortholary A., Hon J. et al. // *J. Clin. Oncol.* — 2001. — Vol. 19. — P. 558–567.
4. Модников О.П., Новиков Г.А., Родионов В.В. *Современные подходы к лечению множественного метастатического поражения костей // Курс лекций по паллиативной помощи онкологическим больным. / Под ред. Г.А.Новикова — Т. 1. — М., 2004. — С. 493–541.*
5. Цыб А.Ф., Крылов В.В., Дроздовский Б.Я. и др. // *Сиб. онкол. журн.* — 2006. — Т. 19, № 4. — С. 8–17.
6. Marcus C., Saeed S., Mirkotic A. et al. // *Clin. Nucl. Med.* — 2002. — Vol. 27. — P. 427–430.
7. Silberstein E.B., Buscombe J.R., Mc. Ewans A., Taylor A. T. *Society of nuclear medicine procedure guideline for palliative treatment of painful bone metastases. Society of nuclear medicine procedure guidelines manual.* — 2003. — P. 145–153.
8. Dafermou A., Columassi P., Giganti M. et al. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 2001. — Vol. 28. — P. 788–798.

9. Houfu Deng, Tianzhi Tan, Shuenzhong Luo // *The J. Radiol.* — 2002. — Vol. 44. — P. 1637–1644.
10. Quilty P., Kirk D., Bolger J. et al. // *Radiother. Oncol.* — 1994. — Vol. 31. — P. 33–40.
11. Menda Y., Bushnell D. L., Williams R. D. // *Clin. Nucl. Med.* — 2000. — Vol. 25. — P. 698–700.
12. Newling D., Denis L., Vermeylen K. // *Cancer.* — 1993. — Vol. 72. — P. 3793–3798.
13. Hoskin P. J., Stratford M.R., Folkes L. K. et al. // *Lancet.* — 2000. — Vol. 355. — P. 1428–1429.
14. Palmedo H., Manka-Waluch A., Albers P. et al. // *J. Clin. Oncol.* — 2003. — Vol. 21. — P. 2869–2875.
15. Лосева Н.А. // *Паллиат. мед. и реабил.* — 1998. — № 1. — С. 28–37.
16. Body J., Bartl R., Burchhardt P. et al. // *J. Clin. Oncol.* — 1998. — Vol. 16. — P. 3890–3899.
17. Choong P.F. // *Clin. Orthop.* — 2003. — Vol. 41. — P. 19–31.
18. McCloskey E.V., MacLennan I., Drayson M. et al. // *Br. J. Haematol.* — 1998. — Vol. 100. — P. 317–325.
19. Russo L. P. // *Semin. Oncol.* — 2001. — Vol. 28. — P. 22–27.
20. Hamdy N. A., Papapoulos S. E. // *Semin. Nucl. Med.* — 2001. — Vol. 31. — P. 62–68.
21. Heron D. E., Brufsky A., Beriwall S. et al. // *Ann. Oncol.* — 2008. — Vol. 19. — P. 1639–1643.

Нінель Павлівна Строганова,
Ліана Миколаївна Бабій

ДУ ННЦ «Інститут кардіології
ім. М.Д. Стражеска НАМН України», Київ

Особливості кардіодинаміки у хворих, що перенесли інфаркт міокарда різної локалізації (за даними радіонуклідної вентрикулографії)

The peculiarities of cardiodynamics after myocardial infarction of various localization (radionuclide ventriculography finding)

Summary. The study involved 93 patients with myocardial infarction (MI) 2-3 months after the disease onset. Equilibrium radionuclide ventriculography was performed. The changes in ejection fraction (EF), functional volume of the left ventricle (LV), maximum velocity and time of ejection achievement were expressed in greater degree in patients with anterior MI localization. A certain level of LV systolic function (ejection fraction value) in patients with MI is due to the ratio of hypokinetic segments and severity of contractile function reduction of inormo- and hyperkinetic segments. Differences in formation of the structure of development of EF-dependent localization of myocardial infarction. Hyperkinetic segments are the major factor in adaptation of the damaged heart, and their compensatory significance decreases with asynergy reduction.

Key words: myocardial infarction, cardiodynamics, regional myocardial contractility.

Резюме. Обследованы 93 больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), через 2–3 месяца от начала заболевания, проведена равновесная радионуклидная вентрикулография. Изменения фракции выброса (ФВ), функциональных объемов левого желудочка сердца (ЛЖ), максимальной скорости изгнания и времени ее достижения были выражены в большей степени у больных с передней локализацией ИМ. Определенный уровень систолической функции ЛЖ (величина ФВ) у больных с ИМ обусловлен соотношением количества гипокинетических сегментов и выраженностью снижения их сократительной функции, нормо- и гиперкинетических сегментов. Обнаружены различия в формировании структуры ФВ, зависящие от локализации ИМ. Гиперкине-

тические сегменты являются основным фактором адаптации поврежденного сердца, а их компенсаторное значение уменьшается по мере увеличения асинергии сокращения.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, кардиодинамика, регионарная сократимость миокарда.

Ключові слова: інфаркт міокарда, кардіодинаміка, регіонарна скоротливість міокарда.

Функціональний стан серця у хворих, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ), характеризується гетерогенністю ураження серцевого м'язу і визначається співвідношенням рівня скоротливої функції в зоні ураження і в умовно інтактній зоні лівого шлуночка серця (ЛШ). Недостатньо вивчено питання про характер змін регіонарної скоротливої функції міокарда, наявності та локалізації сегментів зі зміненою функціональною активністю та їх ролів підтримці адекватної гемодинамічної продуктивності серця у хворих, які перенесли ІМ [1–3].

Мета роботи — визначити характер змін регіонарної скоротливої функції міокарда і встановити їх значення для підтримки певного рівня систолічної функції серця у хворих, які перенесли ІМ різної локалізації.

Обстежено 93 хворих, які перенесли ІМ із зубцем Q через 2–3 місяці від початку захворювання, середній вік обстежених ($54,5 \pm 3,5$) року. В 1-шу групу ($n = 47$) ввійшли хворі з передньо-верхівковою локалізацією ІМ (ІМ ПВЛ), у 2-гу ($n = 46$) — хворі із задньо-боковою локалізацією ІМ (ІМ ЗБЛ). Контрольну групу склали 18 практично здорових добровольців відповідної статі і віку. Рівноважну кардіосинхронізовану радіонуклідну вентрикулографію з ^{99m}Tc -профосфатом (індикаторна доза 370–450 МБк) проводили на гамма-камері LFOV-IV (Nuclear Chicago, США). Визначали фракцію викиду (ФВ) ЛШ, функціональні об'єми ЛШ — кінцево-діастолічний (КДО), кінцево-систолічний (КСО), максимальну швидкість вигнання ($\text{ШВ}_{\text{МАКС}}$) і час її досягнення ($\text{T-ШВ}_{\text{МАКС}}$). Визначали регіонарні фракції викиду (РФВ) при розподілі зони ЛШ на 8 сегментів. Оскільки оцінка регіонарної скоротливої функції міокарда на підставі величини РФВ утруднена через значні індивідуальні коливання даного показника для різних сегментів ЛШ, проводили нормалізацію абсолютних величин за належним для кожного регіону ЛШ і при величині відносного показника скоротливої функції (ВПСФ) нижче 0,8 діагностували гіпокінетичні сегменти, в межах 0,85–1,0 — нормокінетичні, при перевищенні 1,0 — стан регіонарної функції оцінювали як гіперкінез.

Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням пакета програм Microsoft Excel 2003.

При зіставленні індивідуальних показників функціонального стану ЛШ у хворих, що перенесли ІМ, виявлено певні відмінності, пов'язані з локалізацією ураження, що проявляється особливо чітко при поділі хворих на підгрупи з урахуванням ступеня зміни систолічної функції ЛШ, оцінюваної за інтегральним показником фракції викиду (таблиця 1). У 13 хворих з ІМ ПВЛ (1А підгрупа) і 22 хворих з ІМ ЗБЛ (2А підгрупа) величина ФВ відповідала межах фізіологічних коливань, у 34 хворих з ІМ ПВЛ (1Б підгрупа) і у 24 хворих з ІМ ЗБЛ (2Б підгрупа) виявили статистично вірогідне зниження ФВ, як порівняно з таким у контрольній групі, так і порівняно з відповідною підгрупою А. Привертає увагу більша кількість хворих з ІМ ПВЛ (72%) порівняно з такою в підгрупі хворих з ІМ ЗБЛ (47,6%; $p < 0,001$). В обох підгрупах хворих із збереженою ФВ не виявили істотних змін КДО. У хворих з ІМ ПВЛ відзначили статистично вірогідне збільшення КСО і $\text{ШВ}_{\text{МАКС}}$ в поєднанні з незмінним $\text{T-ШВ}_{\text{МАКС}}$, тоді як у хворих з ІМ ЗБЛ спостерігали лише тенденцію до відповідних змін даних параметрів. У хворих з ІМ і зниженою ФВ незалежно від локалізації ураження відзначили статистично вірогідне збільшення КДО, КСО і зменшення $\text{ШВ}_{\text{МАКС}}$ в поєднанні з тенденцією до подовження $\text{T-ШВ}_{\text{МАКС}}$, порівняно як з контрольною групою, так і з відповідною підгрупою із збереженою ФВ (підгрупа А) (див. таблицю 1). Зазначені зміни параметрів кардиодинаміки узгоджуються з даними літератури [4–6].

Істотні відмінності в гемодинамічній структурі ФВ виявлено у хворих на ІМ залежно від локалізації ураження (таблиця 2).

Гіпокінетичні сегменти, які відображають зниження скоротливої функції міокарда, відзначені у всіх хворих, які перенесли ІМ. Частота виявлення гіпокінетичних сегментів у зоні ураження у хворих із збереженою систолічною функцією виявилася практично однаковою незалежно від локалізації ураження, тоді як в умовно інтактній — у хворих на ІМ ПВЛ гіпокінетичні сегменти виявляли дещо частіше ($0,1 > P > 0,05$). У хворих з ІМ і зниженою ФВ частота виявлення гіпокінетичних сегментів у зоні ураження перевищувала 70% (в 1,5–2 рази була більше такої в підгрупах А) і не залежала від локалізації ураження. Відзначено тенденцію до збільшення кількості гіпокінетичних сегментів в умовно інтактній зоні (також в 1,5–2 рази порівняно з хворими із збереженою ФВ), але при цьому в підгрупі 1Б їх виявляли частіше, ніж у підгрупі 2Б ($P < 0,01$). Інтерес становить не тільки локалізація і поширеність гіпокінетичних сегментів, а й ступінь зниження їх скоротливої функції. Відзначено значне зменшення ВПСР як у зоні ураження, так і в умовно інтактній зоні (величина ВПСР у нормі становила 0,85–1,0, у хворих на ІМ — не перевищувала 0,61). При цьому у хво-

Таблиця 1

Основні показники кардиодинаміки у хворих, які перенесли інфаркт міокарда

Показник	Величина показника ($M \pm m$) у групах обстеження				
	контрольна ($n=18$)	пацієнти з інфарктом міокарда			
		1А ($n=13$)	1Б ($n=34$)	2А ($n=24$)	2Б ($n=22$)
ФВ, %	$66,1 \pm 6,1$	$54,7 \pm 2,3$	$36,2 \pm 2,2^{\circ*}$	$57,8 \pm 3,5$	$43,0 \pm 2,4^{\circ\Delta}$
ДО, мл	$121,0 \pm 5,3$	$129,4 \pm 4,6$	$145,2 \pm 4,0^{\circ*}$	$124,0 \pm 3,9$	$137,0 \pm 3,4^{\circ\Delta}$
СО, мл	$41,1 \pm 4,1$	$58,8 \pm 3,2^{\circ}$	$92,5 \pm 3,6^{\circ*}$	$52,3 \pm 2,6$	$78,1 \pm 3,1^{\circ\Delta}$
ШВ _{макс.с-1}	$5,35 \pm 0,21$	$4,24 \pm 0,12^{\circ}$	$2,27 \pm 0,13^{\circ*}$	$4,59 \pm 0,13$	$2,29 \pm 0,15^{\circ\Delta}$
T-ШВ _{макс.мс}	$187,0 \pm 24,0$	$196,0 \pm 16,8$	$261,1 \pm 12,1^{\circ*}$	$183,9 \pm 18,3$	$244,2 \pm 13,3^{\circ}$

Примітки. $^{\circ}$ — розбіжність значення показника вірогідна порівняно з таким у контрольній групі, $p < 0,05-0,01$; * — різниця величини показника вірогідна при порівнянні з такою в 1А підгрупі, $p < 0,05-0,01$; $^{\Delta}$ — відмінність величини показника вірогідна порівняно з такою в 2А підгрупі, $p < 0,05-0,01$.

Стан регіонарної скоротливої функції міокарда у пацієнтів

Група, підгрупа	Величина показника ($M \pm m$) в сегментах лівого шлуночка серця					
	гіпокінетичні		нормокінетичні		гіперкінетичні	
	ЧВ, %	ВПРС	ЧВ, %	ВПРС	ЧВ, %	ВПРС
ФВ -N	Зона ураження					
1A	45,5 ± 4,3	0,44 ± 0,02	31,3 ± 3,1	0,95 ± 0,01	23,2 ± 2,1	1,23 ± 0,01
2A	37,7 ± 4,7	0,57 ± 0,03°	34,7 ± 3,3	0,97 ± 0,03	27,6 ± 2,8	1,26 ± 0,04
	Умовно інтактна зона					
1A	31,1 ± 2,1	0,49 ± 0,03	34,2 ± 2,8	0,94 ± 0,01	36,7 ± 3,9	1,22 ± 0,02
2A	25,2 ± 2,2	0,57 ± 0,01°	42,6 ± 3,5	0,96 ± 0,02	33,3 ± 3,7	1,25 ± 0,03
ФВ < N	Зона ураження					
1Б	79,9 ± 5,3*	0,32 ± 0,01*	15,6 ± 1,8*	0,93 ± 0,05	4,5 ± 1,8*	1,20 ± 0,04
2Б	77,5 ± 4,5*	0,37 ± 0,03*	15,1 ± 1,9	0,93 ± 0,05	7,4 ± 1,9*	1,23 ± 0,03
	Умовно інтактна зона					
1Б	59,1 ± 2,9*	0,41 ± 0,02	32,9 ± 2,9	0,92 ± 0,04	18,0 ± 1,8*	1,21 ± 0,01
2Б	46,2 ± 2,6*	0,52 ± 0,01	39,6 ± 2,3	0,93 ± 0,01	15,2 ± 1,6*	1,23 ± 0,01

Примітки. ЧВ – частота виявлення ознаки; ° – розбіжність величин показника вірогідна при порівнянні 1А з 2А і 1Б з 2Б підгруп, $P < 0,05-0,01$. * – різниця величин показника вірогідна при порівнянні груп із збереженою величиною ФВ (ФВ -N), зі зниженою ФВ (ФВ < N), $P < 0,05-0,01$.

рих на ІМ ППВЛ воно було особливо більш виражене (див. таблицю 2). Суттєвих відмінностей у частоті виявлення нормокінетичних (ВПРС в межах 0,85–1,0) і гіперкінетичних (ВПРС перевищує 1,0) сегментів і в величинах ВПРС в зоні ураження і в умовно інтактній зоні у хворих із збереженою ФВ залежно від локалізації ураження не виявили. Нормо- та гіперкінетичні сегменти в зоні ураження відзначили в 2 рази рідше у хворих з ІМ, ніж у хворих з ІМ та збереженою ФВ, в умовно інтактній зоні відмінностей у частоті виявлення гіперкінетичних сегментів було в 2 рази менше, ніж у хворих із збереженою ФВ.

Підтримка певного рівня систолічної функції ЛШ у хворих, які перенесли ІМ, обумовлена співвідношенням кількості гіпокінетичних сегментів і вираженістю зниження їх скоротливої функції, що визначають ступінь функціональної недостатності міокарда, і кількості нормо-, і особливо, гіперкінетичних сегментів, які є основним чинником компенсації втрати функції ураженого міокарда. Виявлено залежність між кількістю гіпокінетичних сегментів і компенсаторною значимістю збільшення скоротливої функції певних зон міокарда. Компенсаторне значення гіперкінетичних сегментів знижується в міру збільшення вираженості асинергії скорочення міокарда ЛШ.

Виявлені відмінності в структурі формування ФВ узгоджуються з даними літератури [4–7] і визначаються функціональними і анатомічними особливостями ЛШ і його кровопостачання. При ІМ передньої локалізації уражаються функціонально більш значущі зони міокарда (тракт відтоку), що й визначає більшу вираженість змін кардіодинаміки при ІМ ППВЛ. Наявність зон гіперкінезу в умовно інтактній ділянці (тракт припливу) менш результативна через меншу функціональну значущість у формуванні ФВ. При ІМ ЗБЛ умовно інтактною зоною міокарда є переднь-верхівкова ділянка ЛШ. Наявність у ній зон нормо- і гіперкінезу визначає, за інших рівних умов, меншу вираженість порушень кардіодинаміки при даній локалізації ураження.

Серед причин виявлених відмінностей у вираженості скоротливої функції ЛШ і наявності талокалізації гіперкінетичних сегментів розглядаються особливості кровопос-

тачання міокарда [8–10]. Взаємозв'язок між вираженістю порушень регіонарної скоротливої функції ЛШ при ІМ і характером ураження «інфарктозалежної» вінцевої артерії підтверджена при коронароангіографії [11]. Більш виражені зміни регіонарної скоротливості міокарда при передній локалізації ураження пов'язані з оклюзією передньої вінцевої артерії та її гілок, які мають більший басейн кровопостачання. У хворих на ІМ задньої локалізації зона ураження забезпечується «подвійною» васкуляризацією (ліва, що огинає, або права вінцева артерія).

Література

1. Чазов Е.И. *Руководство по кардиологии*. – М.: Медицина, 1989. – Т. 3. – 624 с.
2. Померанцев Е.В., Савченко А.П., Жаров И.И и др. // *Кардіол.* – 1988. – № 4. – С. 20–23.
3. Следзевская И.К., Строганова Н.П., Ильяхи М.Г. // *Мед. радіол.* – 1989. – № 8. – С. 40–44.
4. Амосова К.М., Федула О.М., Руденко Ю.В та ін. // *Серце і судини*. – 2007. – № 9. – С. 71–78.
5. Беленков Ю.М. // *Тер. архив.* – 1994. – № 9. – С. 3–7.
6. Шумаков В.О., Терешкевич Л.П., Малиновська І.Е. // *Укр. кардіол. журн.* – 2011. – № 2. – С. 61–66.
7. Herman M.V., Heine R.A., Klein M. et al. // *New Engl. J. Med.* – 1987. – Vol. 277. – P. 228–232.
8. Koan G., Visser C.F., Lie K., Lurrer D. // *Europ. Heart J.* – 1994. – Vol. 27. – P. 227–232.
9. Соколов Ю.Н., Костенко Л.Н., Терентьев В.Г., Фуркало С.Н. *Инвазивная кардиология и коронарная болезнь*. – К.: Морион, 2002. – 360 с.
10. Соколов М.Ю. // *Укр. кардіол. журн.* – 2009. – № 5. – С. 82–86.
11. Wilson R.E., Holiba M.D., Whjite C.W. // *Circulation.* – P. 198.