

а ТК — на 40%. Тому β_2 МКГ не є незалежним критерієм досягнення ремісії, але в комплексі з показниками ТК може дати більш повну картину ефективності лікування. Залежність кількості ремісій від ініціальних значень ТК представлена в таблиці 5.

Очевидно, що найбільша кількість ремісій досягнута при значеннях ТК в дебюті ГМЛ < 10,0 Од/л (39,2%), причому 15,5% з них вже після першого курсу стандартної ХТ. Високий відсоток ремісій спостерігався і при рівнях ТК від 10,1 до 20,0 Од/л (20,6%), але їх досягнення в 11,3% випадків потребувало проведення двох курсів індукції. При вмісті ТК 20,1–30,0 Од/л ремісія була тільки після 2-го курсу ХТ лише у 4,1% хворих, а > 30,0 Од/л — не була досягнута в жодному випадку.

Таким чином, при рівні ТК < 10,0 Од/л спостерігається сприятливий перебіг ГМЛ. Хворі, що мають в дебюті рівень ТК 10,1–20,0 Од/л, належать до групи середнього ризику. Значення ТК > 20,0 Од/л вказують на поширеність лейкоемічного ураження і поганий прогноз. Найбільш злоякісний перебіг ГМЛ та вкрай несприятливий прогноз спостерігається при рівні ТК > 30,0 Од/л. Підвищення рівня ТК в періоді ремісії > 6,0 Од/л прогнозує рецидив захворювання незалежно від рівнів клініко-гематологічних показників. Залежність ремісій від ініціальних значень β_2 МКГ представлено в таблиці 6.

Встановлено, що найбільша кількість ремісій була після 2-го курсу ХТ при рівні β_2 МКГ 3,1–10,0 мг/л (15,5%), що не збігалось з рівнями показників ТК, коли ремісій було більше (23,7%) після 2-го курсу ХТ при його мінімальних значеннях < 10,0 Од/л. Якщо була виявлена зворотна залежність кількості ремісій у хворих на ГМЛ від ініціального рівня ТК в сироватці крові, то цього не спостерігалось при дослідженні β_2 МКГ. Не виявлено взаємозв'язку між рівнем цього ПМ до лікування та можливого настання ремісії. Але все ж таки, чим нижчим був рівень β_2 МКГ до ХТ, тим більше шансів на ремісію. Наведені в таблиці 6 дані свідчать, що майже однакова кількість ремісій була при ініціальних значеннях β_2 МКГ > 10,0 мг/л як після 1-го курсу ХТ — 7 випадків (7,2%), так і після 2-го — 10 випадків (10,3%). Що стосується ремісій, які були у хворих при ініціальних значеннях β_2 МКГ < 10,0 мг/л, то після 1-го курсу ХТ вони були встановлені у 17 хворих (17,5%), а після 2-го у 28 (28,95%). Як при значеннях β_2 МКГ 1-ї групи, так і при значеннях β_2 МКГ 2-ї групи кількість ремісій майже не відрізнялась (22 та 23 випадки відповідно), на відміну від рівня ТК цих груп. Все це спонукає на виділення тільки 2 груп за ініціальними значеннями β_2 МКГ: першої до 10,0 мг/л, другої > 10,1 мг/л. У хворих при рівні β_2 МКГ до лікування < 10,0 мг/л спостерігається найбільша кількість ремісій, а хворі зі значеннями β_2 МКГ > 10,1 мг/л можуть бути віднесені до первинно-резистентної групи з можливим агресивним перебігом хвороби.

Отже, ТК є незалежним прогностичним фактором, а β_2 МКГ — ні щодо злоякісності перебігу ГМЛ і відповіді на індукційну ХТ, їх значення не корелюють із кількістю лейкоцитів у ПК та кількістю бластних клітин у КМ.

Чим нижчі ініціальні значення ТК і β_2 МКГ, тим вища вірогідність отримання клініко-гематологічної ремісії.

Коли ремісія не є повною, вміст ТК і β_2 МКГ хоч і знижується, але не досягає нормальних значень.

β_2 МКГ не має диференціально-діагностичного значення при ідентифікації окремих клініко-морфологічних варіантів ГМЛ і може використовуватися як критерій контролю за повнотою клініко-гематологічної ремісії та для ранньої діагностики рецидивів.

Література

1. Бебешко В.Г., Клименко С.В. // Укр. журн. гематол. та трансфузіол. — 2005. — № 2. — С. 33–38.
2. Melillo L., Cascavilla N., Lombardi G. et al. // *Leukemia*. — 2002. — № 6. — P.1076–1078.
3. Tretyak N.M., Goryainova N.V., Kyselova O.A. // *Annals of Hematology (Acute Leukemias XII. Biology and Treatment Strategies. International Symposium, February 16–20, 2008, Munich, Germany)*. — P. S3–S4.
4. *Immunotech // Опухолевые маркеры и их обследование. Beckman coulter company, 2008.* — 28 p.
5. Горяїнова Н.В., Третьак Н.М. // *Промен. діагност., промен. тер. Актуальні питання ядерної медицини.* — 2006. — С. 59–63.
6. Ellegaard J., Mogensen C.E., Kragballe K. // *Scand. J. Haematol.* — 2008. — № 25. — P. 275–285.
7. Birringer M.S., Perozzo R., Kut E. et al. // *Protein Expr. Purif.* — 2006. — № 1. — P. 12–16.
8. Doi S., Naito K., Yamada K. // *Nagoya J. Med. Sci.* — 1990. — № 52. — P. 19–26.
9. Span P., Heuvel J., Romain S. et al. // *Anticancer Res.* — 2010. — № 20 (2A). — P. 681–687.
10. Аметов А.С., Торицина Л.К., Гурьева И.В. // *Мед. радиол.* — 1985. — № 3. — С. 83–87.
11. Воробьев В.Г., Сиднев В.И. // *Тер. арх.* — 1990. — № 7. — С. 20–23.
12. Hagberg H., Gronowitz J.S., Killander A. et al. // *Br. J. Cancer.* — 1984. — № 49. — P. 537–540.

¹С.С. Макеев, ²А.С. Кусткова,

¹Т.Г. Новікова

¹ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ,

²Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Особливості регіонарного об'ємного мозкового кровотоку у хворих на гіпертензивну енцефалопатію за даними однофотонної емісійної комп'ютерної томографії

The peculiarities of regional volume cerebral blood flow in patients with hypertensive encephalopathy by the findings of single photon emission computed tomography

Summary. The investigation of the state of the brain (B) perfusion in patients with stage II hypertensive encephalopathy (HE) at development of hypertension crisis (HC) vs. crisis-free course of HE showed that in 79.5% of the patients with stage II HE, SPECT demonstrated local changes of the blood flow. In those who survived crisis, disorders of brain blood flow are more pronounced than in patients without HE complications. This was proven by low hemisphere OMK, presence of larger amounts of local perfusion reduction with lower KA in the foci and more frequent visualization of crosscerebral diaschisis.

Key words: perfusion SPECT, hypertensive encephalopathy, arterial hypertension, hypertension crisis.

Резюме. Проведено дослідження стану перфузії головного мозку (ГМ) у пацієнтів з гіпертензивною енцефалопатією (ГЕ) II стадії при розвитку гіпертонічного криза по порівнянню з безкризовим теченням ГЕ. При 99mTc-ГМПАО с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) количественно оценивался объемный мозговой кровоток (ОМК) в полушариях

ГМ по формуле N. Lassen (1988). Проведен расчет коэффициента асимметрии (КА) в очагах патологической перфузии, а также визуально оценивалась томограмма.

Установлено, что у 79,5 % пациентов с ГЭ II стадии на ОФЭКТ визуализируются локальные изменения кровотока. У перенесших криз нарушения мозгового кровотока выражены больше, чем у больных без осложненного течения ГЭ. Это подтверждается низким полушарным ОМК, наличием большего количества локальных снижений перфузии с более низким КА в очагах и более частой визуализацией кросс-церебеллярного диашиза.

Ключевые слова: перфузионная ОФЭКТ, гипертензивная энцефалопатия, артериальная гипертензия, гипертонический криз.

Ключові слова: перфузійна ОФЕКТ, гіпертензивна енцефалопатія, артеріальна гіпертензія, гіпертонічний криз.

Актуальність проблеми цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) визначається їх значною поширеністю, великим відсотком інвалідизації та смертності хворих. За період 2000–2011 рр. поширеність гіпертонічної хвороби, як основної причини цих захворювань, зросла на 70,9 %, а смертність від ЦВЗ сьогодні в Україні складає 61 % [1].

Частка інсультів загальної кількості ЦВЗ становить 4 %, у 96 % випадків вони представлені переважно хронічними формами недостатності мозкового кровообігу. Серед них провідне місце займає гіпертензивна енцефалопатія (ГЕ), яка, як правило, визначається тривалою артеріальною гіпертензією (АГ) та часто ускладнена гіпертонічними кризами (ГК) [2, 3].

Комп'ютерна томографія (КТ) та магнітнорезонансна томографія (МРТ) — основні інструментальні методи дослідження головного мозку. Однак у діагностиці змін, які виникають при розвитку ГК у хворих на ГЕ, результативність цих методів обмежена через відсутність морфологічних змін мозкової тканини.

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) — основний метод вивчення стану перфузії головного мозку. Найбільш відомими радіофармапрепаратами (РФП) для вивчення церебральної перфузії є мічені ^{99m}Tc -пертехнетатом гексаметилпропіленаміноксим (^{99m}Tc -ГМПАО) та етиленцистеїнатдимер (^{99m}Tc -ЕЦД) [4, 5]. Найвища інформативність ОФЕКТ з цими речовинами виявляється саме в діагностиці судинної патології головного мозку [6, 7].

Результати ОФЕКТ високоінформативні при вивченні особливостей порушень кровопостачання при ГЕ [8], діагностиці гострої ішемії, вазоспазму після субарахноїдального крововиливу, для діагностики транзиторних ішемічних атак та моніторингу проведеного лікування [9–11]. В останні роки все частіше використовується перфузійна ОФЕКТ для оцінки змін церебрального кровотоку пацієнтів з АГ [12–14].

Нашою метою було дослідити стан перфузії головного мозку у пацієнтів з ГЕ II стадії при розвитку ГК порівняно з безкризовим перебігом АГ.

У ході дослідження обстежено 39 хворих на ГЕ II стадії віком 38–82 роки (середній вік — $61,7 \pm 7,1$ року) (82 % жінок, 18 % — чоловіків). Всіх хворих було розподілено на дві групи, які статистично не відрізнялися за віком та статтю. До першої групи увійшло 19 хворих на ГЕ II стадії з неускладненим перебігом АГ — 17 (89,5 %) жінок і 2 (10,5 %) чоловіки, середній вік — $64,1 \pm 5,3$ року. Другу групу склали 20 хворих на ГЕ II стадії, ускладнену перенесеними ГК: 15 (75 %) жінок, 5 (25 %) чоловіків, середній вік — $59,2 \pm 6,1$ року.

Обстеження було проведено на однофотонному емісійному комп'ютерному томографі Е.Сам 180° (Siemens) з

використанням радіофармацевтичного препарату ^{99m}Tc -ГМПАО виробництва Polatom (Польща), активністю 555–740 МБк. Препарат вводили кожному пацієнту в ліктьову вену 1–3 мл фізіологічного розчину за 15 хвилин до проведення емісійної томографії. Кожне томографічне дослідження включало збір 64 або 120 проєкцій при матриці збору 64 x 64 або 128 x 128 відповідно, при циркулярному русі детекторів. Реконструкцію отриманих зрізів проводили в аксальній, фронтальній і сагітальній проєкціях із застосуванням фільтрів Butterworth або LowPassCosine. Застосування фільтрів реконструкції залежало від матриці збору: при матриці 64 x 64 застосовували фільтр Butterworth, при 128 x 128 — фільтр LowPassCosine. Усім хворим візуально оцінювали отримані емісійні томограми. У випадках візуалізації вогнищ або наявності міжпівкульної асиметрії мозкової перфузії розраховували коефіцієнт асиметрії (КА), який відображає відношення рівня радіоактивності зони інтересу до контралатеральної ділянки головного мозку.

Усім хворим також проведено кількісну оцінку об'ємного кровотоку (ОМК) у півкулях головного мозку за формулою N. Lassen [15–17]:

$$\text{ОМК} = A \times (C_i / C_{\text{ref}}) : [1 + A - (C_i / C_{\text{ref}})] \times \text{ОМК}_{\text{ref}},$$

де ОМК — об'ємний кровотік у зоні інтересу, мл/100 г/хв;

A — емпіричний коефіцієнт, який описує процес переходу ^{99m}Tc -ГМПАО з крові в мозкову тканину, швидкість зворотної перфузії РФП у кров і його конверсію з ліпофільної в гідроксильну форму безпосередньо в мозковій тканині (дорівнює 1,5);

C_i — значення інтенсивності зображення зони інтересу, в імпульсах/піксель;

C_{ref} — значення інтенсивності зображення референтної зони (cerebellum), в імпульсах/піксель;

ОМК_{ref} — об'ємний мозковий кровообіг референтної зони в нормі (відповідає 55 мл/100 г/хв).

Слід зазначити, що за референтну зону для розрахунку ОМК у півкулях головного мозку було обрано іпсилатеральні півкулі мозочка. Тому перед проведенням ОФЕКТ всім пацієнтам проведено ультразвукове дослідження стану судин вертебробазиллярного басейну головного мозку (ВББ). За результатами цього дослідження ознаки порушення швидкості кровотоку в судинах ВББ були відсутні у всіх пацієнтів. Як контрольні дані було використано результати досліджень здорових пацієнтів старшого віку, отримані нами зі співавторами раніше [18], за якими ОМК правої півкулі дорівнював $43,1 \pm 3,8$, лівої — $42,2 \pm 3,3$ мл/100 г/хв.

При оцінці даних перфузійної ОФЕКТ встановлено, що в загальній групі досліджуваних пацієнтів з ГЕ II стадії ОМК становив у правій півкулі $40,0 \pm 4,7$, у лівій — $39,4 \pm 4,7$ мл/100 г/хв. При аналізі даних двох груп спостерігалася така картина: у пацієнтів з ГЕ II стадії з неускладненим перебігом АГ ОМК у правій півкулі становив $41,2 \pm 4,8$, у лівій — $40,9 \pm 4,5$ мл/100 г/хв, а при ГЕ II стадії, ускладненій перенесеними ГК, — у правій півкулі $38,8 \pm 4,4$, у лівій — $38,1 \pm 4,6$ мл/100 г/хв. Це свідчило про більш виражене зниження півкульного кровотоку в другій групі хворих з ускладненим перебігом захворювання порівняно як з контрольною (більш виражено), так і з першою групою пацієнтів ($p > 0,05$).

Серед всіх пацієнтів з ГЕ у 8 (20,5 %) спостереженнях на фоні зниженого щодо контрольної групи ОМК у півкулях головного мозку перфузія була симетричною, без вогнищевих порушень. У 31 (79,5 %) хворого відзначалася міжпівкульна асиметрія кровотоку або наявність вогнищевих гіпоперфузій. Крім цього, у 12 з 39 (30,8 %) хворих діагностовано кроссцеребеллярний діашиз (КЦД). Порівняльний аналіз даних свідчить не тільки про більш виражене знижен-

ня ОМК у II групі пацієнтів, а й про наявність істотних відмінностей у кількості вогнищевих порушень перфузії або міжпівкульної асиметрії у хворих обох груп. Так, одностороннє локальне зниження перфузії в першій групі пацієнтів відзначено лише у 12 з 19 (63,2%), а в другій — у 19 з 20 (95%) випадків, що підтверджує істотніше порушення кровотоку у хворих на GE II стадії, ускладнену перенесеними ГК.

Наявність КЦД, який також є одним зі свідчень порушення мозкової перфузії в півкулях головного мозку, в першій групі пацієнтів відзначалася в 2 із 19 (10,5%) хворих, у другій групі — в 10 з 20 (50%). Додатковим доказом більш вираженого порушення перфузії головного мозку у пацієнтів другої групи була наявність у них двосторонніх вогнищевих змін, у 4 випадках з 20 (20%), тоді як у першій групі такі зміни були відсутні.

Середній КА в зонах зниженої перфузії в першій групі хворих дорівнював $0,87 \pm 0,10$, а в другій — $0,81 \pm 0,10$, що також вказує на більш виражене порушення кровотоку у пацієнтів із GE другої стадії, ускладненою перенесеними ГК.

Таким чином, отримані дані дозволяють говорити про наявність чітких ознак порушення перфузії головного мозку у більшості хворих на GE, про що свідчать дані порушення ОМК у півкулях головного мозку, наявність локальних ділянок зниження перфузії або її міжпівкульної асиметрії, а також візуалізації КЦД у частини з них. У пацієнтів із GE другої стадії, що перенесли ГК, виявлено більш виражені порушення мозкового кровотоку, ніж у хворих без ускладненого перебігу GE, що підтверджується нижчим півкульним ОМК, наявністю більшої кількості локальних одно- і двосторонніх знижень перфузії з більш низьким КА у вогнищах та частішою візуалізацією КЦД.

Отже, застосування $99mTc$ -ГМПАО ОФЕКТ доцільне для оцінки порушень мозкової перфузії у хворих на гіпертензивну енцефалопатію. У 79,5% випадків у них на ОФЕКТ візуалізуються локальні зміни кровотоку. Об'ємний мозковий кровотік у таких пацієнтів з II стадією нижчий, ніж у здорових осіб, тоді як у хворих із GE II стадії, ускладненою перенесеними гіпертонічними кризами, нижчий, ніж у осіб із неускладненим перебігом АГ.

Міжпівкульна асиметрія перфузії, наявність вогнищевих одно- і двосторонніх її порушень, візуалізація кросцеребрального діашизу — основні зміни мозкової перфузії, що виявляються на емісійних томограмах хворих на гіпертензивну енцефалопатію II стадії.

Література

1. Зозуля І.С., Зозуля А.І. // *Укр. мед. часоп.* — 2011. — № 5. — С. 38–41.
2. Коваленко В.М., Корнацький В.М. *Демографія і стан здоров'я народу України (аналітично-статистичний посібник)*. — К., 2010. — 143 с.
3. Кошля В.І., Колісник Т.В., Мурашко Н.К. та ін. *Добовий моніторинг артеріального тиску (навчальний посібник)*. — К., 2011. — 128 с.
4. Sharp P.F., Gemmell H.G., Murray A.D. *Practical nuclear medicine*. — London Springer-Verlag, 2005. — 382 p.
5. Leslie W.D., Greenberg I.D. *Vademecum. Nuclear Medicine*. — Landes Bioscience, 2003. — 389 p.
6. Усов В.Ю., Плотников М.П., Шипулин В.М. // *Мед. радиол. и радиац. безопасн.* — 1997. — № 3. — С. 35–45.
7. *Радионуклідная диагностика для практических врачей / Под ред. Ю.Б. Лишманова, В.И. Чернова*. — Томск: СТТ, 2004. — 394 с.
8. Schwartz R.B., Jones K.M., Kalina P. et al. // *Am. J. Roentgenol.* — 1992. — Vol. 159, № 2. — P. 379–383.
9. *Assessment of brain SPECT — Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology* // *Neurology*. — 1996. — Vol. 46. — P. 278–285.

10. Nocun A., Wilczynski M., Wronski J., Chrapko B. // *Med. Sci. Monit.* — 2011. — Vol. 17, № 5. — P. 297–303.
11. Van Heertum R.L., Ichise M., Drocea C. et al. // *Radiol. Clin. N. Am.* — 2001. — Vol. 39. — P. 1007–1033.
12. Efimova I.Y., Efimova N.Y., Triss S.V., Lishmanov Y.B. // *Hypertens. Res.* — 2008. — Vol. 31, № 4. — P. 673–678.
13. Sinha S., Misra A., Bal C.S. et al. // *J. Hum. Hypertens.* — 2006. — Vol. 20, № 2. — P. 143–148.
14. Waldstein S.R., Lefkowitz D.M., Siegel E.L. et al. // *J. Hypertens.* — 2010. — Vol. 28, № 5. — P. 993–998.
15. Lassen N.A., Andersen A.R., Friberg L., Paulson O.B. // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 1988. — Vol. 8. — P. S13–S22.
16. Yonekura Y., Nishizawa S., Mukai T. // *Ibid.* — P. S82–S89.
17. Nickel O., Steinert H., Fisher S., Hahn K. // *Eur. J. Nucl. Med.* — 1991. — Vol. 18, № 8. — P. 613.
18. *Мурашко Н.К., Макеев С.С. // Актуальні питання ядерної медицини: тези наук.-практ. конф. з міжнар. участю (Севастополь, 20–22 вер. 2006 р.)*. — Севастополь, 2006. — С. 157.

Д.С. Мечев, О.В. Щербіна

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

Європейські варіанти підготовки фахівців для роботи з ПЕТ–КТ

European variants of training of specialists to work with PET-CT

Summary. The theoretical basis and role of a modern method of radiodiagnosis, positron emission tomography, are considered. The role of hybrid systems SPECT-CT and PET-CT is described. The questions of training of specialists and main tasks for future are considered.

Key words: positron emission tomography, computed tomography, SPECT-CT, PET-CT, training of specialists, main tasks for future.

Резюме. Рассмотрены теоретические аспекты и роль современного метода лучевой диагностики — позитронной эмиссионной томографии. Описаны преимущества комбинированных диагностических систем ОФЭКТ-КТ, ПЭТ-КТ. Подняты вопросы обучения специалистов и основные задачи на будущее. Приводится программа курсов по данной проблеме.

Ключевые слова: позитронная эмиссионная томография, компьютерная томография, ОФЭКТ-КТ, ПЭТ-КТ, обучение специалистов.

Ключові слова: позитронна емісійна томографія, комп'ютерна томографія, ОФЕКТ-КТ, ПЕТ-КТ, навчання спеціалістів.

Діагностична радіологія та ядерна медицина (в Україні — радіонуклідна діагностика) в Європі є окремими медичними спеціальностями. Ці дві спеціальності мають як спільні, так і відмінні риси, оскільки містять діагностичні й терапевтичні елементи.

Останні технологічні розробки створюють перспективу все більш близької взаємодії названих спеціальностей. Для отримання *in vivo* зображень, що відбивають метаболізм захворювання, позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) та однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) використовують різні РФП.

Ці томографії нині поєднуються з КТ — цифровими системами — і дозволяють отримувати зображення внутрішніх органів з великим просторовим і контрастним розрізненням. Комбінація ПЕТ чи ОФЕКТ із КТ є окремим підроз-