

บทที่ 4

Myocardial perfusion imaging^{34,35}

การใช้สารเภสัชรังสีจับกับกล้ามเนื้อหัวใจที่มีชีวิต

การตรวจสภาพการได้รับเลือด (Myocardial perfusion scan)

มีการตรวจสภาพการได้รับเลือดกันแพร่หลายในสหรัฐอเมริกามาตั้งแต่ ค.ศ.1965 Rozanski และ Berman รายงานว่าการตรวจสภาพการได้รับเลือดมีความไวและความจำเพาะต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ (ร้อยละ 80 และ ร้อยละ 92 ตามลำดับ) ซึ่งมากกว่าการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจขณะออกกำลังกาย (ร้อยละ 64 และ 82 ตามลำดับ)

หลักการ ใช้สารเภสัชรังสีที่เมื่อฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำแล้ว จะไปจับที่กล้ามเนื้อหัวใจ เป็นสัดส่วนตามปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงในขณะนั้น การจับที่กล้ามเนื้อหัวใจนี้ขึ้นอยู่กับปัจจัยสำคัญ 2 ประการ คือ ปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ และการมีชีวิตของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ส่วนใดของกล้ามเนื้อหัวใจจับสารเภสัชรังสีได้น้อยกว่าบริเวณข้างเคียงแสดงว่ากล้ามเนื้อหัวใจบริเวณนั้นมีเลือดมาเลี้ยงน้อยกว่าบริเวณรอบ ๆ เรียกบริเวณที่มีความผิดปกตินี้ว่า defect ซึ่งจะตรวจพบได้เมื่อมีความแตกต่างของปริมาณเลือดที่มาเลี้ยง สารเภสัชรังสีสำหรับการตรวจสภาพการได้รับเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial perfusion) ที่มีใช้ในประเทศไทยได้แก่ ²⁰¹Thallium, ^{99m}Tc methoxy-isobutyl-isonitrile (sestamibi หรือ MIBI หรือ Cardiolite R) และ ^{99m}Tc tetrofosmin (MyoviewTM)

ในขณะพัก หากตรวจพบ defect ที่กล้ามเนื้อหัวใจจากการขาดเลือด แสดงว่าหลอดเลือดหัวใจที่มาเลี้ยงบริเวณนั้นต้องตีบแคบลงร้อยละ 80-90 แต่ในขณะที่ยอกำลังกาย หัวใจเต้นเร็วและบีบตัวแรงขึ้น (hyperaemic stress) จะสามารถพบความผิดปกติได้แม้มีการตีบเพียงร้อยละ 50 ดังนั้น โดยทั่วไปเพื่อให้ได้ข้อมูลว่ามีการขาดเลือดอันเนื่องมาจากออกแรงหรือภาวะเครียดของระบบหัวใจและหลอดเลือด (stress) หรือไม่ จึงใช้การออกกำลังกาย ได้แก่ การเดินบนสายพาน การปั่นจักรยาน หรือใช้ยา (pharmacologic stress) เช่น dipyridamole, dobutamine หรือ adenosine ในการตรวจสภาพการได้รับเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial perfusion) เพื่อเพิ่มความไวของการตรวจ อย่างไรก็ตาม หากเพียงต้องการตรวจสภาพการได้รับเลือดในขณะใดขณะหนึ่ง เช่น ขณะมีอาการเจ็บหน้าอก ก็ไม่จำเป็นต้องออกกำลังกาย สามารถฉีดสารเภสัชรังสีแล้วทำการถ่ายภาพได้เลย

เครื่องมือ

กล้องถ่ายภาพแกมมา (scintillation (gamma) camera)

การเก็บและแสดงภาพที่ได้จากการแผ่รังสีออกมาจากร่างกายผู้ป่วยหลังจากฉีดสารรังสีเข้าสู่ร่างกายผู้ป่วยจะใช้กล้องถ่ายภาพแกมมา ภาพที่ได้จะเป็นผลจากรังสีแกมมาผ่านขั้นตอนการสร้างภาพหลายขั้นตอน คือ collimator, ผลึกขนาดใหญ่ของ NaI และ photomultiplier tubes ซึ่งเรียงกันในรูปแบบ 6 เหลี่ยม กล้องถ่ายภาพแกมมาจะสร้างภาพตำแหน่งและความเข้มของสารรังสีในร่างกาย โดยจะใช้หลักการที่ปฏิกิริยาระหว่างรังสีแกมมากับผลึก NaI จะเปลี่ยนเป็นพลังงานแสงได้ photomultiplier tubes จะแปลงพลังงานแสงให้เป็นพลังงานไฟฟ้า ซึ่งการวัดสัญญาณไฟฟ้านี้จะบ่งบอกถึงตำแหน่งของรังสีแกมมาได้ และสามารถแสดงผลออกมาเป็นภาพสองมิติแสดงถึงตำแหน่งของสารรังสีในร่างกายผู้ป่วยได้

Single-photon emission computed tomography (SPECT)

การถ่ายภาพด้วย SPECT นั้นมีหลักการคือการใช้การถ่ายภาพในแนวราบโดยให้กล้องถ่ายภาพหมุนในแนวโค้งเป็นมุม 180 องศารอบตัวผู้ป่วยในส่วนหน้าอก ภาพทั้งหมดที่ถ่ายได้จะถูกนำมาสร้างภาพใหม่โดยวิธี filtered backprojection ทำให้ได้ภาพตัดขวาง (tomography) ของสารรังสีที่อยู่ในร่างกายของผู้ป่วย โดยจะแสดงผลใน 3 แกน คือ short axis, horizontal axis และ vertical long axis ตามตำแหน่งทางกายวิภาคของหัวใจ

การถ่ายภาพรังสีแสดงถึงสภาพการได้รับเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial perfusion imaging)

สภาพการได้รับเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial perfusion) ในส่วนต่าง ๆ สามารถแสดงให้เห็นได้โดยใช้สารเภสัชรังสีบางชนิดซึ่งสะสมในกล้ามเนื้อหัวใจตามปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจในแต่ละส่วน สารเภสัชรังสีที่ใช้ได้แก่ ²⁰¹thallium และ สารประกอบติดฉลากด้วย ^{99m}technetium และสามารถสร้างภาพรังสีโดยวิธี single photon emission computed tomography (SPECT)

การใช้ myocardial perfusion imaging ในทางคลินิก จะใช้ร่วมกับการทดสอบด้วยการออกกำลังกาย (stress testing) เพื่อใช้ในการประเมินภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด พบว่าผลที่ได้จาก stress myocardial perfusion imaging จะใกล้เคียงกับผลที่ได้จากการสวนหัวใจเพื่อฉีดสีตรวจเส้นเลือดโคโรนารี (coronary angiography) และพบว่า stress myocardial perfusion images จะบ่งบอกว่าเส้นเลือดโคโรนารีที่ตีบนั้นจะมีผลทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเพียงใดได้

สารเภสัชรังสีที่นิยมใช้ในการตรวจสภาพการได้รับเลือด

1. ^{201}Tl (Thallium) เป็น potassium analogue อาศัย $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase pump เป็นกลไกการจับกับกล้ามเนื้อหัวใจ การจับ ^{201}Tl ที่กล้ามเนื้อหัวใจขึ้นอยู่กับความสามารถในการจับ ^{201}Tl เข้าสู่เซลล์ และปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงซึ่งเป็นตัวพา ^{201}Tl ที่ดี และเป็นคุณสมบัติที่เหมาะสมสำหรับการตรวจสภาพการได้รับเลือด อย่างไรก็ตาม ^{201}Tl มีข้อดีด้วยทางกายภาพ คือมีครึ่งชีวิตนานถึง 73 ชั่วโมง จึงต้องจำกัดขนาดของการใช้เพื่อไม่ให้ผู้ป่วยได้รับปริมาณรังสีมากเกินไป ระดับพลังงานที่ใช้ถ่ายภาพอยู่ในช่วง 69-80 KeV เป็นช่วงพลังงานที่ต่ำ ถูกดูดกลืนในร่างกายได้มาก จึงทำให้ภาพที่ได้ไม่คมชัด นอกจากนี้การกระจายตัวของ ^{201}Tl มีการเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา อันเนื่องมาจากการล้าง ^{201}Tl ออกจากเซลล์ และการจับ ^{201}Tl ที่ยังคงอยู่ในกระแสเลือดเป็นกระบวนการต่อเนื่องที่เรียกว่า redistribution ขณะที่ redistribution ถือเป็นคุณสมบัติที่ดีของ ^{201}Tl ในการตรวจสภาพการมีชีวิตของกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดแต่ยังมีชีวิตอยู่ แต่กลับเป็นข้อด้อยในกรณีที่ไม่สามารถถ่ายภาพได้รวดเร็วทันที นอกจากนี้ ^{201}Tl ยังต้องผลิตจาก cyclotron ซึ่งไม่มีในประเทศไทย ต้องสั่งจากต่างประเทศ จึงมีการพัฒนาสารเภสัชรังสีกลุ่มใหม่ดังในข้อ 2

2. สารเภสัชรังสีกลุ่มที่ติดฉลากด้วย $^{99\text{m}}\text{Tc}$ (Technetium) สารเภสัชรังสีกลุ่มนี้ได้แก่ $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ ($^{99\text{m}}\text{Tc-sestamibi}$), $^{99\text{m}}\text{Tc-tetrofosmin}$ และ $^{99\text{m}}\text{Tc-teboroxime}$ งานวิจัยเกี่ยวกับ acute coronary syndrome ที่ได้รับการตีพิมพ์แล้วส่วนใหญ่ใช้ $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ ในการศึกษา $^{99\text{m}}\text{Tc-tetrofosmin}$ เป็นสารเภสัชรังสีที่เริ่มใช้ในเวลาต่อมา มีคุณสมบัติโดยทั่วไปคล้ายคลึงกับ $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ ส่วน $^{99\text{m}}\text{Tc-teboroxime}$ นิยมใช้น้อย เพราะถูกล้างออกจากเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจค่อนข้างเร็ว ทำให้ต้องรีบถ่ายภาพอย่างรวดเร็ว จึงไม่สะดวก และให้ภาพ tomographic ได้ไม่ดี

$^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ และ $^{99\text{m}}\text{Tc-tetrofosmin}$ เข้าเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจโดย passive diffusion โดยอาศัยคุณสมบัติละลายได้ในไขมัน แล้วจับอยู่ใน mitochondria โดยอาศัย transmembrane potential $^{99\text{m}}\text{Tc}$ มีข้อดีทางกายภาพคือมีค่าครึ่งชีวิต 6 ชั่วโมง จึงสามารถใช้ได้ขนาดที่สูงกว่า ^{201}Tl ให้รังสีแกมมาพลังงาน 140 KeV (89% abundance) จึงให้ภาพที่คมชัดกว่า เพราะถูกดูดกลืนน้อยกว่า ^{201}Tl รวมทั้งผลิตจาก generator ซึ่งมีใช้ในหน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ทั่วไป และสามารถให้ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ได้ทุกวัน

เมื่อ $^{99\text{m}}\text{Tc-MIBI}$ และ $^{99\text{m}}\text{Tc-tetrofosmin}$ เข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจแล้ว จะออกจากเซลล์น้อยมากจนถือได้ว่าไม่มี redistribution ในช่วงเวลาหลายชั่วโมง ดังนั้นเมื่อฉีดสารเภสัชรังสีแล้ว สามารถให้การรักษาก่อน จากนั้นจึงค่อยทำการถ่ายภาพเมื่อผู้ป่วยอยู่ในภาวะที่พ้นขีดอันตรายแล้ว

วิธีการตรวจ แบ่งเป็น 2 กรณี คือ

1. กรณีที่ต้องการตรวจสภาพการได้รับเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจในขณะที่ผู้ป่วยมีอาการ กรณีนี้ไม่ใช้การออกกำลังกายหรือไม่ให้ยาชักนำให้เกิดความเครียด (resting study) จะฉีดสารเภสัชรังสีเสียบ (201TI 2 mCi หรือ 99mTc-MIBI หรือ 99mTc-tetrofosmin 24 mCi) และถ่ายภาพ 15 นาทีหลังจากนั้น ปกติกล้ามเนื้อหัวใจจะจับสารเภสัชรังสีสม่ำเสมอ ไม่มี defect หากมี defect แสดงว่ากล้ามเนื้อหัวใจบริเวณนั้นขาดเลือด

หมายเหตุ กรณีใช้ 99mTc-MIBI หรือ 99Tc-tetrofosmin จะให้ผู้ป่วยดื่มน้ำ 1-2 แก้วก่อนถ่ายภาพ ทั้งนี้เพื่อไม่ให้มีสารเภสัชรังสีที่ถูกขับออกมาทางน้ำดี เข้าสู่ลำไส้บริเวณใกล้เคียงมารบกวนการถ่ายภาพ

2. กรณีที่ต้องการตรวจหาการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจอันเนื่องมาจากการออกกำลังกายหรือความเครียด

2.1 การตรวจโดยใช้ 201TI

ใช้การออกกำลังกายโดยการเดินบนสายพาน หรือใช้ยาชักนำให้มีความเครียดแล้วจึงทำการฉีด 201 TI 1-2 มิลลิลิตร เข้าทางหลอดเลือดดำแล้วทำการถ่ายภาพการจับ 201TI ที่กล้ามเนื้อหัวใจ ภาพที่ได้นี้จะแสดงปริมาณของเลือดที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจส่วนต่าง ๆ ในขณะเครียด ในที่นี้เรียกว่าภาพขณะเครียด (stress image)

การถ่ายภาพ การถ่ายภาพ stress จะต้องเริ่มกระทำภายในเวลาไม่เกิน 15 นาที หากเริ่มถ่ายภาพช้าเกินไปอาจทำให้ตรวจไม่พบความผิดปกติที่ไม่รุนแรง เพราะ 201TI ที่อยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจนั้น จะถูกล้างออกจากเซลล์ซึ่งจะเกิดขึ้นทันทีหลังจากที่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจเริ่มจับ 201TI ขณะเดียวกันการจับ 201TI ของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจก็เกิดขึ้นตลอดเวลา เมื่อหยุดภาวะเครียด การขาดเลือดจากภาวะนี้ก็ค่อย ๆ หายไป ทั้งนี้ไม่ควรให้ผู้ป่วยรีบร้อนจนเกินไป มิฉะนั้นจะเกิด artifact จากการที่กระบังลมเคลื่อนที่ขึ้นลงมากขณะผู้ป่วยหายใจแรง ดังนั้นในช่วงเวลานี้จะถ่ายภาพระนาบใน anterior view ไว้ก่อน ซึ่งใช้เวลาไม่เกิน 5 นาที เพื่อประเมินขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายขณะเครียดว่ามีการขยายตัวหรือไม่ จากนั้นจะใช้เทคนิค SPECT ในการถ่ายภาพ จะได้ภาพ tomographic

การถ่ายภาพ จะใช้ low-energy, high-resolution, parallel-hole collimator ตั้ง photopeak 80 keV(15% window) ในการถ่ายภาพแบบ SPECT จะให้ detector หมุน 180 องศา จาก right anterior oblique (45 องศา) ไปยัง left posterior oblique (45 องศา) โดยถ่ายภาพจากมุมต่าง ๆ 30-32 มุม ห่างกันมุมละ 3-6 องศา มุมละ 1 ภาพ ภาพละ 25-40 วินาที

หลังจากนั้น จะให้ผู้ป่วยพัก 3-4 ชั่วโมงแล้วจึงถ่ายภาพขณะพัก เพื่อดูปริมาณเลือดที่ไหลเวียนกลับเนื้อหัวใจส่วนต่าง ๆ ในขณะพัก การที่ต้องรอ 3-4 ชั่วโมงนี้ก็เพื่อให้เกิด redistribution คือการเปลี่ยนแปลงการกระจายตัวของ ^{201}Tl ในกล้ามเนื้อหัวใจระหว่างที่พักอยู่

หาก defect ยังคงอยู่ที่ 3-4 ชั่วโมง จะต้องฉีด ^{201}Tl เพิ่มอีก 1 มิลลิคูรี เรียกเทคนิคที่ฉีด ^{201}Tl เพิ่มนี้ว่า reinjection เป็นการเพิ่มปริมาณ ^{201}Tl ในเลือดเพื่อเพิ่มโอกาสจับ ^{201}Tl ให้เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่มีเลือดมาเลี้ยงน้อย แล้วถ่ายภาพซ้ำอีกครั้งเพื่อดูว่า defect นั้นเปลี่ยนแปลงหรือไม่

การแปลผล

1. ลักษณะการจับ สารเภสัชรังสีของส่วนต่าง ๆ ของกล้ามเนื้อหัวใจ อาศัยการเปรียบเทียบการจับ ^{201}Tl ของกล้ามเนื้อหัวใจในส่วนที่สนใจกับปริมาณรอบ ๆ ในภาพขณะพัก และขณะเครียด

Normal กล้ามเนื้อหัวใจจับสารเภสัชรังสีสม่ำเสมอ ไม่มี defect ในภาพขณะเครียด

Reversible defect มี defect ในภาพขณะเครียด ส่วนในภาพขณะพัก ขนาด defect เล็กลงหรือหายไป แสดงว่าความเครียดนั้นทำให้เกิดการขาดเลือดชั่วคราวหลังจากพักจึงมีเลือดมาเลี้ยงตามปกติ

Irreversible (fixed) defect มี perfusion defect ในภาพขณะพักเช่นเดียวกับภาพขณะเครียด พบในกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายแล้ว (infarct) และกล้ามเนื้อหัวใจจำศีล (hibernating myocardium) ซึ่งเป็นเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่มีเลือดมาเลี้ยงน้อยเป็นเวลานานจนมีการบีบตัว (wall motion) น้อยลง แต่ยังคงมีชีวิตอยู่

Reverse redistribution พบในการใช้ ^{201}Tl เท่านั้น โดยพบว่าในภาพถ่ายขณะเครียดจะปกติหรือมี defect อยู่ แต่หลังจากผู้ป่วยพักแล้วจะมี defect ใหม่เกิดขึ้น หรือ defect ที่มีอยู่จะรุนแรงมากขึ้น พบในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือดหรือการทำ percutaneous coronary angioplasty เข้าใจว่าเกิดเนื่องจากมีปริมาณสารรังสีมากเกินไปในกล้ามเนื้อหัวใจที่ได้รับการ reperfusion ซึ่งตำแหน่งนี้จะมีทั้งกล้ามเนื้อหัวใจที่ตาย และยังมีชีวิตอยู่ผสมกัน แต่หลังจากนั้นจะมีการล้างสารรังสีออกจากกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายอย่างรวดเร็ว

การมี reversible defect แสดงว่ามีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดจากหลอดเลือดที่ตีบ โดยอธิบายว่าในรายที่มีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด กล้ามเนื้อหัวใจจะจับ ^{201}Tl ได้น้อยกว่ากล้ามเนื้อหัวใจปกติ ทำให้เห็นเป็น defect จะมีอัตราชะล้าง ^{201}Tl ช้ากว่ากล้ามเนื้อหัวใจปกติ ดังนั้นเมื่อเวลาผ่านไป ความแตกต่างระหว่างปริมาณ ^{201}Tl ในกล้ามเนื้อหัวใจที่ปกติและที่ขาดเลือดจะลดลง defect ที่เห็นในภาพขณะเครียดจึงหายไป หรือลดความรุนแรงลงในภาพขณะพัก

ในกรณีที่ irreversible defect เกิดจากการชะล้าง 201TI ออกจากกล้ามเนื้อหัวใจที่ไม่มีการขาดเลือดอันได้แก่ กล้ามเนื้อหัวใจปกติ และกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายแล้วมีอัตราที่เท่ากัน ดังนั้นสัดส่วนของ 201TI ในกล้ามเนื้อหัวใจปกติและกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายแล้วจะค่อนข้างคงที่ แม้จะมีปริมาณสุทธิของ 201TI ลดลง defect จึงมีลักษณะไม่เปลี่ยนแปลง เดิมเชื่อว่า irreversible defect ที่ 3-4 ชั่วโมง เป็นกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายแล้วทั้งหมด แต่จากการศึกษาในระยะต่อมาพบว่า กลุ่มหนึ่งของกล้ามเนื้อหัวใจเหล่านี้สามารถทำงานดีขึ้นได้หลังจากผ่าตัดต่อหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery bypass graft, CABG) แสดงว่ากล้ามเนื้อหัวใจยังมีชีวิตอยู่ได้ มีการศึกษา irreversible defect โดยการฉีด 201TI เพิ่มอีก 1 มิลลิลิตรที่ 4 ชั่วโมง (re-injection) พบว่ามีมากถึงร้อยละ 49 ของ defect ที่มีการจับ 201TI มากขึ้นจนบาง defect หายไป

เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่จับ 201TI หลังจาก re-injection เป็น hibernating myocardium ทั้งนี้มีหลักฐานสนับสนุนคือการศึกษา irreversible defect ที่ 3-4 ชั่วโมงพบว่า การใช้การจับ 201TI เพิ่มหลัง re-injection เป็นตัวทำนายว่ามี wall motion ดีขึ้นหลังการทำ revascularization มี positive และ negative predictive accuracies มากกว่าร้อยละ 85 นอกจากนี้ยังพบว่าส่วนใหญ่ของ irreversible defect ที่ 3-4 ชั่วโมงที่จับ 201TI หลัง re-injection สามารถจับ F-FDG ได้ด้วย จึงเป็นเครื่องยืนยันได้ว่าเซลล์เหล่านี้ยังมี metabolism ซึ่งเป็นสิ่งแสดงการมีชีวิตอยู่นั่นเอง ดังนั้นเมื่อพบ irreversible defect ที่ 3-4 ชั่วโมงจะต้องฉีด 201TI เพิ่มอีก 1 มิลลิลิตร

2. ขนาดห้องหัวใจห้องล่างซ้าย ปกติในภาพขณะเครียดจะเล็กกว่าหรือเท่ากับในภาพขณะพัก เมื่อใช้เทคนิคถ่ายภาพเดียวกัน หากภาพขณะเครียดมีขนาดใหญ่กว่า แสดงว่าห้องหัวใจห้องล่างซ้ายทำงานผิดปกติ ปัจจุบัน คิดว่าเกิดจากการที่ความเครียดทำให้มีเลือดมาเลี้ยง subendocardium ไม่เพียงพอ หัวใจจึงล้มเหลวในการพยายามที่จะเพิ่ม cardiac output โดยการขยายตัวออกของหัวใจ มีรายงานสิ่งตรวจพบนี้มีความไวร้อยละ 60 และมีความจำเพาะร้อยละ 95 ในการตรวจหาโรคหลอดเลือดหัวใจชนิด multivessel coronary artery disease

3. การจับ 201TI ที่ปอด โดยทั่วไปในภาพขณะเครียดสัดส่วนการจับ 201TI ที่หัวใจจะเป็น 3 เท่าของปอด การที่สัดส่วนนี้น้อยกว่า 2 ถือว่าผิดปกติ เกิดจากขณะเครียดทำให้เกิดการขาดเลือดเป็นผลให้หัวใจห้องล่างซ้ายทำงานผิดปกติ จึงมี pulmonary wedge pressure สูง เมื่อความเครียดหายไปภาวะการขาดเลือดจะหายไป pulmonary wedge pressure จะลดลงทำให้ 201 TI ออกจากปอดและกลับเข้าสู่กระแสเลือดอย่างรวดเร็ว มักพบในผู้ป่วยที่มี multivessel coronary artery disease มีการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายผิดปกติอย่างรุนแรง หรือมี perfusion defect หลายแห่ง

การแปลผล myocardial perfusion images โดยตาเปล่านั้นจะมีความแปรผันกันทั้งในผู้อ่านผลคนเดียวกัน และระหว่างผู้อ่านผล ขึ้นกับความเชี่ยวชาญและประสบการณ์ในการอ่านผล

ดังนั้นจึงได้มีการใช้วิธีการประเมินผลเป็นข้อมูลเชิงคุณภาพโดยใช้คอมพิวเตอร์เข้ามาช่วย ซึ่งจะให้ผลแม่นยำมากขึ้น แต่ขณะนี้ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ใช้เพียงวิธีการอ่านผลด้วยตาเปล่าเท่านั้น

2.2 การตรวจด้วย ^{99m}Tc -MIBI และ ^{99m}Tc -tetrofosmin

เมื่อ ^{99m}Tc -MIBI และ ^{99m}Tc -tetrofosmin เข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ แล้วจะออกจากเซลล์น้อยมากจนเกือบจะถือได้ว่าไม่มี redistribution ดังนั้น จึงต้องฉีดสารเภสัชรังสีทั้งในระยะพักและระยะเครียด โดยในระยะเครียด จะฉีดสารเภสัชรังสีเข้าทางหลอดเลือดดำ เมื่อผู้ป่วยถูกชักนำให้มีความเครียดเต็มที่แล้ว เช่นเดียวกับการ ^{201}Tl การฉีดครั้งแรก (จะทำการตรวจภายใต้ภาวะพักหรือเครียดก่อนก็ได้ถือว่าการฉีดครั้งแรก) จะให้ ^{99m}Tc -MIBI หรือ ^{99m}Tc -tetrofosmin 6-10 มิลลิลิตร และต่อมากการฉีดสารเภสัชรังสีครั้งที่สอง จะให้ 24-30 มิลลิลิตรในวันเดียวกัน ทั้งนี้เพื่อกลบภาพการจับสารเภสัชรังสีจากการฉีดครั้งแรก ถึงแม้ว่าจะทำการตรวจแบบในระยะเครียดก่อน อาจเป็นปัญหาเพราะภาพขณะพักปกติเมื่อถูกช้อนทับด้วยภาพขณะเครียดที่ผิดปกติ อาจทำให้ดูเสมือนว่าผิดปกติ จึงนิยมการตรวจขณะพักก่อน

การถ่ายภาพจะรอให้มี clearance ของสารเภสัชรังสีจากปอดและตับ จนสามารถเห็นหัวใจแยกออกจากอวัยวะทั้งสองชัดเจน สำหรับ ^{99m}Tc -tetrofosmin สามารถถ่ายภาพหลังจากฉีดสารเภสัชรังสีได้ 15-30 นาที ส่วน ^{99m}Tc -MIBI มี clearance จากปอดและตับนาน 30 นาที ถึง 1 ชั่วโมง หลังฉีดจึงจะถ่ายภาพได้

การแปลผลใช้หลักการเช่นเดียวกันกับการตรวจด้วย ^{201}Tl ยกเว้นกรณี fixed defect เพราะ แยก hibernating myocardium ออกจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายได้ไม่ดีเท่า ^{201}Tl reinjection technique ส่วนการจับสารเภสัชรังสีที่ปอดพบว่าผิดปกติในรายที่มีการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายผิดปกติ แต่ยังไม่มียังมีข้อมูลว่าเกี่ยวข้องกับโอกาสรอดชีวิตในระยะยาวหรือไม่

ข้อดีของการใช้สารเภสัชรังสีกลุ่มนี้ คือ

1. ให้ภาพชัดเจนกว่าการตรวจด้วย ^{201}Tl
2. มีความสะดวกในการใช้มากกว่า คือไม่ต้องสั่งซื้อเป็นครั้ง ๆ สามารถเก็บ mibi และ tetrofosmin ไว้ เมื่อจะใช้จึงนำมาติดฉลากกับ ^{99m}Tc ซึ่งมีใช้ตลอดเวลาในห้องปฏิบัติการเวชศาสตร์นิวเคลียร์ส่วนใหญ่
3. ไม่ต้องรีบถ่ายภาพเพราะไม่มี redistribution สามารถทำการออกกำลัง หรือ pharmacological stress ในที่ที่อยู่ห่างจากห้องปฏิบัติการเวชศาสตร์นิวเคลียร์ได้ และใช้ศึกษาประสิทธิภาพของการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน โดยฉีดสารเภสัชรังสีก่อนการให้ยาได้

4. มีคุณสมบัติที่เหมาะสมในการ gated SPECT ซึ่งเป็นการถ่ายภาพหัวใจให้สัมพันธ์กับคลื่นไฟฟ้าหัวใจ จึงสามารถตรวจ wall motion และประเมินค่า ejection fraction ของหัวใจห้องล่างซ้ายได้ในการตรวจเดียวกัน

การตรวจนี้สามารถแสดงกล้ามเนื้อหัวใจที่ผิดปกติจากการขาดเลือดหรือตายได้ตั้งแต่ทันทีที่มีอาการจนถึงในช่วง 6 ชั่วโมงแรกหลังจากการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายขึ้น จึงมีศักยภาพที่จะใช้ตรวจผู้ป่วยฉุกเฉินที่มีอาการเจ็บหน้าอกได้ในกรณีที่มีปัญหาในการแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เช่น ผู้ป่วยที่มี left bundle branch block หรือ intraventricular conduction defect อื่น ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะถูกรับไว้ในโรงพยาบาลเพื่อสังเกตอาการ และดูการเปลี่ยนแปลงว่าเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือตายเฉียบพลันขึ้นหรือไม่ การตรวจสภาพการได้รับเลือด (myocardial perfusion) ดังกล่าวจะทำให้สามารถให้การวินิจฉัยได้ทันทีโดยไม่ต้องรอดูการเปลี่ยนแปลงต่อไปอีก อย่างไรก็ตาม หากทั้งช่วงเวลาหลังการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายให้นานออกไป ผู้ป่วยบางรายอาจกลับมีสภาพการได้รับเลือดเป็นปกติ จากการตรวจซ้ำเป็นระยะว่าในผู้ป่วยบางราย ขนาดของความผิดปกติจะลดลงเมื่อเวลาผ่านไป ซึ่งอธิบายได้จากความจริงที่ว่า ประมาณร้อยละ 20 ของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตาย จะมีการละลายของลิ่มเลือดที่ก่อให้เกิดภาวะดังกล่าวได้เอง ตำแหน่งและขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจตายที่พบตรงกับการตรวจชิ้นเนื้อในผู้ป่วยที่เสียชีวิต

ข้อจำกัดของการใช้การตรวจสภาพการได้รับเลือดในการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันก็คือ การตรวจสภาพการได้รับเลือดเพียงอย่างเดียวและคราวเดียวไม่สามารถแยกภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันออกจากผลเป็นอันเนื่องมาจากกล้ามเนื้อหัวใจที่ตายนานแล้ว นอกจากนี้การตรวจสภาพการได้รับเลือดยังไม่ไวต่อภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายที่ไม่มี Q wave ทั้งนี้เกิดจากข้อจำกัดของการถ่ายภาพทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ที่ไม่สามารถแสดงภาพได้ละเอียดชัดเจนจนแสดงให้เห็นการขาดเลือดของ subendocardium หรือกล้ามเนื้อตายขนาดเล็กได้ ในยุคที่มีการใช้ยาละลายลิ่มเลือดอย่างกว้างขวาง มีผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายโดยไม่มี Q wave มากขึ้น การตรวจหาภาวะนี้ไม่ได้จึงเป็นข้อด้อยที่สำคัญอย่างหนึ่ง

ประโยชน์ทางคลินิกของ myocardial perfusion imaging

การวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

ในผู้ป่วยที่มาตรวจที่ห้องฉุกเฉินด้วยอาการเจ็บแน่นหน้าอกเฉียบพลัน สงสัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน เมื่อตรวจด้วยคลื่นไฟฟ้าหัวใจแล้วแต่ผลยังไม่ชัดเจน ถ้าในโรงพยาบาลที่สามารถตรวจทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ได้ทันที ก็สามารถทำการทดสอบนี้ช่วยในการวินิจฉัยได้ แต่โรงพยาบาลในประเทศไทยยังไม่มีทำการตรวจ MIBI – SPECT เป็นกรณีฉุกเฉิน

การติดตามผลการรักษาของยาละลายลิ่มเลือด

การตรวจสภาพการได้รับเลือดโดยการฉีดสารเภสัชรังสีก่อนการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดเมื่อผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นแล้วจึงค่อยทำการถ่ายภาพ ภาพที่ได้ที่จะแสดงสภาพการได้รับเลือดขณะที่ฉีดยา (คือสภาพการได้รับเลือดก่อนให้การรักษา) เมื่อเสร็จสิ้นการรักษาแล้วจึงจะทำการตรวจสภาพการได้รับเลือดซ้ำเพื่อดูบริเวณกล้ามเนื้อหัวใจที่มีความผิดปกติในตอนแรกนั้นสามารถกระทำได้ภายในวันเดียวกัน

จากการตรวจสภาพการได้รับเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจเป็นระยะ ๆ ทำให้เข้าใจพยาธิสรีรวิทยาของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน โดย Gibbon และคณะพบว่า ในผู้ป่วยแต่ละรายมีความแตกต่างกันอย่างมากในแง่ของตำแหน่งของกล้ามเนื้อหัวใจที่เสี่ยงต่อการตายเฉียบพลันอันเนื่องมาจากการขาดเลือด ขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจตายไม่มีความสัมพันธ์กับตำแหน่งการอุดตันในหลอดเลือด (เช่น ส่วนต้นหรือส่วนปลาย) บริเวณกล้ามเนื้อหัวใจที่มีความเสี่ยงต่อการตายในผนังด้านหน้า (anterior wall) มักกว้างกว่าบริเวณด้านล่าง (inferior wall) หากบริเวณที่เกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมี collateral มาเลี้ยง ขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจตายจะเล็กกว่ารายที่ไม่มีในการตรวจสภาพการได้รับเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจก่อนและหลังการให้ยาละลายลิ่มเลือด หากพบว่าการลดขนาดความผิดปกติลง สามารถทำนายได้อย่างแม่นยำว่ามีเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจแล้ว โดยผ่านหลอดเลือดที่เดิมอุดตันอันเป็นสาเหตุให้กล้ามเนื้อหัวใจตาย แลกการทำงานของผนังหัวใจของหัวใจห้องล่างซ้ายจะดีขึ้น

การตรวจเพื่อทำนายการพยากรณ์โรค

การรอดชีวิตทั้งในระยะสั้นและระยะยาวของผู้ป่วยหลังเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันขึ้นอยู่กับปัจจัย 3 ประการคือ การทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายขณะพัก การคงอยู่ของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และความโน้มเอียงที่จะเกิดการเดินผิดปกติของหัวใจห้องล่างซ้าย จะกล่าวถึงการตรวจ 2 ปัจจัยแรกซึ่งสามารถทำได้ด้วยเทคนิคทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์

การตรวจการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย

การวัดการบีบตัว (ejection fraction) ของหัวใจห้องล่างซ้าย สามารถทำได้ง่าย และสามารถบอกการพยากรณ์โรคได้ เทคนิคการตรวจทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ที่ใช้คือ MUGA (multigated blood pool scan) ทำโดยใช้เม็ดเลือดแดงของผู้ป่วยติดฉลากกับสารกัมมันตรังสีแล้วใช้เครื่องถ่ายภาพแกมมาบันทึกการเปลี่ยนแปลงปริมาณสารเภสัชรังสีในเวนทริเคิลซ้ายในช่วงจังหวะต่าง ๆ ของการเต้นของหัวใจ จากนั้นจึงใช้คอมพิวเตอร์คำนวณค่าการบีบตัว (ejection

fraction) ข้อดีของเทคนิคนี้ก็คือ ไม่ต้องใช้ทักษะของผู้ที่ทำการตรวจมากนัก ซึ่งต่างจาก echocardiography และผล ejection fraction ที่ได้ก็เป็นค่าที่เชื่อถือได้

โดยทั่วไปแล้ว การทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายจะเสียมากเท่าใดนั้น ขึ้นอยู่กับขนาดกล้ามเนื้อหัวใจที่เสียหาย ดังนั้นตัวบ่งชี้สำคัญอีกอย่างหนึ่งของการพยากรณ์โรคคือขนาดของกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือด ซึ่งอาจตรวจได้โดยเทคนิคการตรวจสภาพการได้รับเลือด หรือการใช้ Positron emission tomography (PET) ตรวจสภาพการมีชีวิตของกล้ามเนื้อหัวใจ

การวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด

ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเรื้อรังซึ่งสามารถออกกำลังกายได้ การตรวจ myocardial perfusion imaging สามารถใช้ร่วมกับการทดสอบด้วยการออกกำลังกาย (exercise testing) โดยอาจจะใช้วิธีเดินสายพาน หรือปั่นจักรยานก็ได้ ส่วนในผู้ป่วยที่ไม่สามารถออกกำลังกายได้ อาจเนื่องจากมีปัญหาด้านออร์โธปิดิกส์ หรือด้านระบบประสาท จะสามารถให้ยาเพื่อกระตุ้นให้เกิดความเครียดเช่นเดียวกับการออกกำลังกาย เช่น dobutamine หรือการใช้ยาเพื่อทำให้เกิดเส้นเลือดขยายตัว เช่น dipyridamol หรือ adenosine

ผลของการทดสอบโดยการออกกำลังกายและ myocardial perfusion imaging พบว่าความไวและความจำเพาะของ SPECT imagings อยู่ระหว่าง ร้อยละ 83-98 และ ร้อยละ 53-100 ตามลำดับ เมื่อใช้วิธีประเมินผลโดยตาเปล่า (เป็นข้อมูลเชิงคุณภาพ)

การตรวจสภาพการมีชีวิตของกล้ามเนื้อหัวใจ (Myocardial viability)

การตรวจสภาพการมีชีวิตของกล้ามเนื้อหัวใจ มีความสำคัญในการพิจารณาทำ revascularization ในแง่ของการบอกความเหมาะสมและผลที่คาดว่าจะได้รับ การใช้สารเภสัชรังสี ^{18}F -Fluorodeoxyglucose (^{18}F -FDG) ร่วมกับการถ่ายภาพแบบ Positron emission tomography (PET) ถือเป็นมาตรฐานหลัก (gold standard) ในการตรวจหาสภาพการมีชีวิตของกล้ามเนื้อหัวใจ

จากการทดลองพบว่ากล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือด แต่ยังมีชีวิตอยู่จะเปลี่ยนการใช้พลังงานจาก free fatty acid มาเป็นการใช้ glucose จึงมีการจับ ^{18}F -FDG มากขึ้นในบริเวณดังกล่าว ถ้าเทียบกับกล้ามเนื้อหัวใจปกติ เมื่อ ^{18}F -FDG เข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจแล้วจะถูกเปลี่ยนเป็น FDG-6-phosphate แล้วค้างอยู่ในเซลล์โดยไม่เข้าสู่กระบวนการ glycolysis, glucogen synthesis หรือ fructose-pentose shunt ดังนั้น ปริมาณ ^{18}F -FDG ที่อยู่ในเซลล์จึงแสดงถึงปริมาณการใช้ glucose ในกล้ามเนื้อหัวใจที่ถูกทำลายอย่างถาวรแล้วการใช้ glucose จะลดลง

เป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงบริเวณนั้น ดังนั้นในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ การใช้ 18F-FDG ร่วมกับการถ่ายภาพด้วย PET จะมีประโยชน์ในการแยกกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่ยังมีชีวิตออกจากกล้ามเนื้อหัวใจที่ถูกทำลายอย่างถาวรแล้ว

การตรวจการมีชีวิตอยู่ (viability) ด้วย PET อาจทำได้โดยถ่ายภาพตัดขวางของหัวใจ หลังจากการฉีดสารเภสัชรังสีที่จับกับกล้ามเนื้อหัวใจตามปริมาณเลือดที่มาเลี้ยง (flow tracer) เช่น (Rubidium-82), 13N-ammonia และ 15O-labeled water จากนั้นจึงฉีด 18F-FDG 5-15 มิลลิลิตร ซึ่งใช้แสดง metabolism แล้วถ่ายภาพการจับ glucose 30-50 นาทีต่อมา แบ่งสิ่งตรวจพบได้เป็น 3 แบบคือ

1. มีการกระจายตัวอย่างสม่ำเสมอของสารเภสัชรังสีทั้งสองชนิดคือ flow tracer และ metabolic tracer พบในกล้ามเนื้อหัวใจปกติ

2. บางส่วนของกล้ามเนื้อหัวใจจับ flow tracer น้อยกว่าส่วนอื่น ในขณะที่จับ 18F-FDG มากกว่าหรือเท่ากับกล้ามเนื้อหัวใจปกติ พบในกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดแต่ยังมีชีวิตอยู่ พิสูจน์ได้จากการที่บริเวณดังกล่าวมี wall motion ดีขึ้น หลังจากการทำ revascularization แล้ว

3. กล้ามเนื้อหัวใจบางส่วนจับ flow tracer และ 18F-FDG น้อยลง แสดงว่าบริเวณนั้นถูกทำลายอย่างถาวรแล้ว นั่นคือเป็น scar

ปัจจุบันได้มีการดัดแปลงเครื่องถ่ายภาพแกมมาให้สามารถถ่ายภาพ 18F-FDG ได้ แต่ในประเทศไทยยังขาด cyclotron ที่ใช้ผลิต 18F ซึ่งมีครึ่งชีวิต 110 นาที ดังนั้นการที่จะใช้ 18F-FDG ได้ นั้นหน่วยเวชศาสตร์นิวเคลียร์ต้องอยู่ในบริเวณที่สามารถส่ง 18F ได้ในเวลาไม่นาน

กรณีที่ไม่มี PET และ cyclotron จะใช้การตรวจสภาพการได้รับเลือดด้วย 201TI แทนโดยใช้หลักที่ว่าเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจที่จับ 201TI แสดงว่ายังมีชีวิต การใช้ 99mTc-MIBI หรือ 99mTc-tetrofosmin นั้นยังไม่เป็นที่นิยม เนื่องจากมีรายงานว่า 99m-MIBI ตรวจหาสภาพการมีชีวิตได้ไม่ดีเท่ากับ 201TI เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงการกระจายตัวน้อยมาก จนถือได้ว่าไม่มี redistribution

แม้ว่าการใช้ 201TI reinjection SPECT จะให้ผลสอดคล้องกับการตรวจด้วย 18F-FDG PET แต่ยังคงมีผู้ป่วยบางรายที่มี irreversible 201TI defect (ทั้งที่ใช้ reinjection technique แล้ว) ยังคงจับ 18F-FDG ได้ แสดงว่าแท้จริงแล้วยังมีชีวิตอยู่ ทำให้เป็นที่ถกเถียงกันว่าสมควรใช้ 201TI reinjection SPECT แทน 18F-FDG PET ได้หรือไม่

การตรวจ dipyridamole stress – MIBI SPECT ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ข้อบ่งชี้

ผู้ป่วยที่สงสัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่ไม่สามารถออกกำลังได้ หรือมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติอยู่ก่อนแล้ว เช่นมีการเปลี่ยนแปลงของ ST segment จากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายโต ผู้ป่วยที่มีการนำไฟฟ้าในหัวใจผิดปกติเช่นมี left bundle branch block หรือในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการ Wolf Parkinson White ผู้ป่วยซึ่งได้รับยาบางชนิดเช่น digoxin ร่วมด้วย หรือผู้ป่วยที่ผลการตรวจด้วยการทดสอบให้ออกกำลังร่วมกับการตรวจด้วยคลื่นไฟฟ้าหัวใจผลไม่ชัดเจนว่ามีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือไม่

ข้อบ่งห้ามในการทำ

- มีประวัติแพ้ยา dipyridamole
- มีประวัติหอบหืด
- มีหรือสงสัยว่ามีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดรุนแรง
- มีภาวะล้นหัวใจ aortic ตีบรุนแรง
- มีภาวะหัวใจล้มเหลวรุนแรง
- ความดันโลหิตต่ำ
- ความดันโลหิตสูงที่ยังไม่ได้รับการควบคุมที่ดี (มากกว่า 180/110 มม.ปรอท)

ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ การตรวจภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดในผู้ป่วยที่ไม่สามารถออกแรงเดินสายพานได้นั้น จะใช้การตรวจ SPECT โดยใช้สาร ^{99m}Tc sestamibi และใช้ dipyridamole เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดภาวะความเครียดขึ้น โดยขั้นตอนการทำจะแบ่งเป็น 3 วันดังต่อไปนี้

วันแรก เป็นการตรวจ myocardial perfusion imagings ในขณะพัก

- ผู้ป่วยจะได้รับการแนะนำให้งดอาหารหลังเที่ยงคืนในวันที่จะทำ ยกเว้นให้รับประทานยาได้ตามปกติ
- เมื่อมาถึงโรงพยาบาลในตอนเช้า ผู้ป่วยจะได้รับการทำ SPECT ขณะพัก โดยการให้สาร ^{99m}Tc sestamibi ขนาด 25 มิลลิลิตร

วันที่สอง เป็นการตรวจ myocardial perfusion imaging หลังได้รับยา dipyridamole

- ผู้ป่วยจะได้รับการแนะนำให้งดอาหารหลังเที่ยงคืน ยกเว้นให้รับประทานยาได้ตามปกติ
- เจ้าหน้าที่จะเตรียมผู้ป่วยโดยการติดเครื่องมือตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจมาตรฐาน 12 ขั้ว เครื่องวัดความดันโลหิต และจะให้ น้ำเกลือแก่ผู้ป่วยเพื่อเตรียมฉีดยา
- แพทย์จะฉีด dipyridamole ขนาด 0.142 มก.ต่อกก.ต่อนาที เป็นเวลา 4 นาที รวมขนาดยาทั้งหมด 0.56 มก.ต่อน้ำหนักตัว ทางเส้นเลือดดำ โดยในขณะที่ฉีดยาผู้ป่วยจะได้รับการตรวจสัญญาณชีพทุก 1 นาที และตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 3 ขั้ว ต่อเนื่องตลอดเวลา และจะได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจมาตรฐาน 12 ขั้วทุก 2 นาที
- หลังจากเริ่มฉีด dipyridamole เป็นเวลา 8 นาที ผู้ป่วยจะได้รับการฉีด ^{99m}Tc sestamibi ขนาด 25 มิลลิคูรีทางหลอดเลือดดำ
- ผู้ป่วยจะได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดอย่างน้อยอีก 5 นาทีหลังการฉีด ^{99m}Tc sestamibi หรือจนกว่าภาวะข้างเคียงจากยา dipyridamole จะหมดไป
- ถ้าภาวะข้างเคียงจากยา dipyridamole มีมาก ผู้ป่วยจะได้รับยา theophylline ขนาด 250 มก.ทางหลอดเลือดดำเพื่อแก้ฤทธิ์ของ dipyridamole
- ผู้ป่วยจะได้รับการตรวจ SPECT ประมาณ 30-60 นาที หลังจากได้รับ ^{99m}Tc sestamibi

วันที่สาม เป็นการตรวจ multigated blood pool scan เพื่อตรวจหา ejection fraction และ wall motion

- ผู้ป่วยจะได้รับการแนะนำให้งดอาหารหลังเที่ยงคืน ยกเว้นยาที่รับประทานประจำ
- เมื่อมาถึงโรงพยาบาลในตอนเช้า ผู้ป่วยจะได้รับการทำ multigated blood pool scan

การอ่านผล myocardial perfusion image จะทำการอ่านโดยอาจารย์ภาควิชารังสีวิทยาผู้เชี่ยวชาญด้านนี้โดยเฉพาะ โดยเป็นการอ่านด้วยตาเปล่า (ข้อมูลเชิงคุณภาพ) เท่านั้น ค่าใช้จ่ายในการตรวจรวมทั้งสิ้น 12,000 บาท