

© Е. Н. ОСТРОУМОВ, М. Е. МОШКОВ, 2012

УДК 616.12-053.2-073.916

*Е. Н. Остроумов, М. Е. Мошков*

## ПЕРФУЗИОННАЯ ТОМОСЦИНТИГРАФИЯ МИОКАРДА В ДЕТСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

ФГУ ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. академика В. И. Шумакова, 123182, Москва, ул. Щукинская, 1

*Представлен обзор диагностической значимости современных радионуклидных методов исследования функционального состояния сердца при различных формах патологии миокарда у детей. Отмечена высокая значимость в педиатрии изображений, получаемых при перфузионной томосцинтиграфии миокарда, которые используются для оценки ишемии, локализации и размеров инфарктов, а также патологии миокарда при различных врожденных или приобретенных заболеваниях.*

**Ключевые слова:** *патология миокарда у детей, перфузионная томосцинтиграфия миокарда, радионуклидные методы исследования*

*E. N. Ostroumov, M. E. Moshkov*

### MYOCARDIAL PERFUSION TOMOSCINTIGRAPHY IN PEDIATRIC CARDIOLOGY

Federal State Institution "Federal Research Center of Transplantation and Artificial Organs, named after Academician V.I. Shumakov", Ministry of Health and Social Development of Russian Federation Ministry of Russia, 1., Shchukinskaya Str., Moscow, 123182

*A review of diagnostic value of modern radionuclide methods of examination of the functional state of the heart in various forms of myocardial disease in children has been presented. The high significance of images obtained with myocardial perfusion tomoscintigraphy, which are used for evaluation of ischemia, the location and size of infarcts, and also myocardial pathology in various congenital or acquired diseases in pediatric practice has been noted.*

**Key words:** *pathology of the myocardium in children with myocardial perfusion tomoscintigraphy, radionuclide methods of examination*

**В**озникновение и развитие радионуклидных методов исследования сердечно-сосудистой системы связано прежде всего со значительным улучшением неинвазивной диагностики ишемической болезни сердца. Уже около полувека применение этих методов прогрессивно растет во всем мире. Сегодня количество ежегодно выполняемых исследований ядерной медицины в США превышает 16 млн в год. Более половины из них составляет перфузионная скintiграфия миокарда. Очевидно, что кардиологические процедуры остаются главной областью применения методов ядерной медицины.

В педиатрии изображения перфузионной томосцинтиграфии (ПТС) миокарда используют для оценки ишемии, локализации и размеров инфарктов, а также патологии миокарда при различных врожденных или приобретенных заболеваниях. Чаще всего показанием к проведению ПТС в педиатрии являются аномальные отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии, транспозиция крупных артерий, болезнь Кавасаки. При морфологически основном правом желудочке (ПЖ) этот тип изображений позволяет визуализировать собственно миокард правого желудочка. ПТС позволяет оценить состояние миокарда при первичных и вторичных кардиомиопатиях у детей. Степень повышения накопления

препарата в миокарде правого желудочка сердца при ПТС является важным показателем перегрузки давлением при соответствующей патологии. В этом обзоре рассматриваются тесты, используемые при заболеваниях сердца у детей.

Радиофармпрепараты (РФП) для перфузионной скintiграфии включают как таллий ( $^{201}\text{Tl}$ ), так и агенты, меченные технецием ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ). У агентов, меченных  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , период полураспада значительно меньше и доза облучения при их использовании соответственно снижается. Они больше подходят для исследования детей [1]. При введении эквивалентной дозы облучения половых органов от агентов, меченных  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , в 10 раз меньше, чем при введении  $^{201}\text{Tl}$  [2]. В связи с более медленным клиренсом агентов, меченных  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ , регистрацию изображений лучше выполнять спустя 60–90 мин после введения РФП.

При необходимости выполнения ПТС на фоне стресс-теста у детей чаще используют фармакологические пробы. Это связано как с техническими проблемами, так и трудностями в понимании в отношении детей требований выполнения максимальной нагрузки. Кроме того, не всегда можно определить собственно этот уровень максимальной нагрузки для конкретного ребенка. Показано, что при болезни Кавасаки дефекты перфузии четче визуализируются именно при фармакологической пробе, чем при физической нагрузке [3]. Используют ПТС и для динамического наблюдения за изменениями коронарного русла [4]. При решении вопроса о реваскуляризации миокарда, напротив, рекомендуют пробы с физической нагрузкой [5].

Было обследовано 90 больных болезнью Кавасаки и по-

**Для корреспонденции:** *Остроумов Евгений Николаевич*, доктор мед. наук, проф., вед. науч. сотр. ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. В. И. Шумакова Минздравсоцразвития РФ, e-mail: oenmagadan@yandex.ru

казано, что преходящие в ответ на введение дипиридамола дефекты перфузии являются предиктором сердечных осложнений при длительном наблюдении [6]. При наблюдении детей в возрасте от 8 до 14 лет без осложнений остались только 40% больных с обратимыми дефектами перфузии, тогда как в группе без обратимых дефектов перфузии без осложнений было 98%.

В зависимости от цели исследования и состояния ребенка при фармакологических пробах, как и у взрослых, могут быть использованы дипиридамол (курантил), аденозин или добутамин. При внутривенном введении дипиридамола рекомендуют 0,56 мг/кг вводить медленно, в течение нескольких минут [6], или более короткий протокол [7–9]. При выполнении обоих протоколов ЧСС значительно увеличивается, а систолическое давление либо не изменяется, либо снижается [6, 10–12]. У детей по сравнению со взрослыми дипиридамол гораздо реже вызывает экстремальную гипотензию, при значительных коронарных стенозах у детей может возникать депрессия сегмента ST и боль в грудной клетке. Для прекращения действия дипиридамола спустя 1 мин после введения РФП вводят аминофиллин (эуфиллин) 3–5 мг/кг [3, 6, 7]. Абсолютным противопоказанием к введению дипиридамола является бронхиальная астма. Другими противопоказаниями могут быть тяжелая врожденная патология ствола левой коронарной артерии (ЛЕСА), включая аномальное отхождение ЛКА от легочного ствола (АОЛКА), и остиальная атрезия ЛКА. При такой патологии нарушения перфузии, как правило, значительно выражены уже при исследовании в покое (без проведения стресс-тестов). Провоцирование ишемии у таких пациентов крайне опасно, а исследование жизнеспособности миокарда выполнением ПТС в покое может быть гораздо более информативным в таких ситуациях.

Нарушения перфузии при АОЛКА локализируются, как правило, в базальных отделах боковой стенки с распространением на переднебоковую и переднюю стенки миокарда левого желудочка (ЛЖ). Такая локализация может быть полезна при проведении дифференциального диагноза с дилатационной кардиомиопатией у детей [13]. Реже нарушения перфузии локализируются на верхушке и в нижней стенке. Такие нарушения отражают патофизиологию АОЛКА, при котором бассейн ЛКА перфузируется ретроградным путем через коллатерали из правой коронарной артерии. При этом больше всего страдает миокард бассейна ЛКА, который получает неоксигенированную кровь из легочной артерии при сниженном перфузионном давлении. Стандартным лечением является реимплантация ЛКА в аорту, что приводит к существенному улучшению функции миокарда в течение 1 года [14]. При тяжелом поражении миокарда он может не реагировать на реваскуляризацию. R. Hurwitz и соавт. [15] показали, что дооперационная фракция выброса (ФВ) ЛЖ может повышаться с  $37 \pm 16$  до  $67 \pm 7\%$  в случаях, когда жизнеспособность миокарда сохранена. Аналогичные результаты у новорожденных детей были получены Ch. Kondo и соавт. [16].

При синхронизированной с ЭКГ записи результатов ПТС (ПТС с ЭКГ) дополнительная оценка показателей общей и региональной функции миокарда ЛЖ включает объемы и ФВ ЛЖ, изображения движения стенки, изображения систолического утолщения миокарда и расчет этих показателей по стандартным 17 сегментам. Важными являются показатели диастолической функции ЛЖ. Так 17 детям (средний возраст  $11 \pm 4$  года) с клинически выраженной стенокардией была выполнена ПТС с ЭКГ [17]. У 6 из них уже в покое сегменты со сниженной перфузией занимали переднюю, переднеперегородочную и верхушечную либо заднебоковую стенку. Им исследование в нагрузке выполнялось не стали. Оставшимся 11 детям выполнили исследование в нагрузке. У 7 из 11 детей в нагрузке было выявлено значительное увеличение дефектов перфузии (от  $7 \pm 4\%$  в покое, до  $18 \pm 5\%$  в нагрузке;  $p < 0,01$ ) и при расчете в score ( $SRS = 4 \pm 2$ ,  $SSS$

$= 11 \pm 4$ ;  $p < 0,01$ ). При этом ФВ ЛЖ снижалась, а размер ЛЖ в конечную систолу увеличивался.

При планировании операций у больных транспозицией магистральных артерий ПТС использовали с той же целью, что и при болезни Kawasaki [18–20]. S. Weindling и соавт. [20] отмечали нарушения перфузии после таких операций при ПТС в покое, которые исчезали в ответ на нагрузку [20]. Чаще такие дефекты отмечены в боковой стенке ЛЖ. Вероятно, они отражали не проксимальные, а дистальные или микроциркуляторные нарушения в коронарном русле.

Когда ПЖ функционирует как основной, он поддерживает системную циркуляцию. Постепенное развитие правожелудочковой дисфункции приводит к развитию сердечной недостаточности и ранней гибели. Неспособность устойчиво поддерживать системное артериальное давление может приводить к макро- и микроскопическим структурным изменениям миокарда ПЖ. ПТС позволила выявить нарушения перфузии чаще в перегородке, передней и задней стенках, реже в боковой стенке ПЖ [21–23]. Регионарные нарушения перфузии связаны с нарушениями функции, а состояние дефектов перфузии близко коррелирует с региональными нарушениями функции миокарда [21]. Миокард морфологически основного ПЖ кровоснабжается системой морфологически же основной правой коронарной артерии (ПКА), которая менее эффективна в сравнении с системой ЛКА. Резервные возможности системы ПКА при работе ПЖ как основного, поддерживающего системную циркуляцию, обусловлены как приобретенной перегрузкой давлением и гипертрофией, так и врожденной неспособностью сохранять коронарный резерв аналогичный системе ЛКА [24]. Значительная гипертрофия в системном ПЖ развивается, как правило, на верхушке [25]. Регионарные дефекты перфузии при повышенной визуализации ПЖ и перегрузке давлением могут быть значительными, что говорит о повреждении и недостаточности миокарда ПЖ.

В норме при перфузионной сцинтиграфии в покое боковая стенка ПЖ почти не видна. Однако при перегрузке объемом и давлением кровотоков и, следовательно, захват РФП свободной стенкой ПЖ возрастает [26–29]. Величина относительного повышения РФП захвата миокардом ПЖ/ЛЖ у больных с врожденными пороками сердца хорошо коррелирует с пиком систолического давления в ПЖ и соотношением пиков систолического давления ПЖ/ЛЖ [26–28]. Только перегрузка объемом значимо не увеличивает захват РФП миокардом ПЖ [27]. При проведении планарной (не томографической) перфузионной сцинтиграфии миокарда M. Rabinovitch и соавт. [26] выделили 4 категории перегрузки ПЖ давлением. Отсутствие визуализации стенки ПЖ – норма. Минимальная визуализация боковой стенки ПЖ соответствует повышению пика систолического давления в ПЖ до 30–70 мм рт. ст. Когда интенсивность визуализации боковых стенок ПЖ и ЛЖ уравнивается, пиковое давление в ПЖ соответствует 50–100 мм рт. ст. Максимальная гипертензия в ПЖ соответствует превышению интенсивности визуализации боковой стенки ПЖ над боковой стенкой ЛЖ. Для того чтобы оценить это соотношение, выделяют зоны максимального накопления (пиковый счет) в каждой стенке. При томографии количественная оценка взаимоотношения между пиковым счетом в боковых стенках ЛЖ и ПЖ соответствует и даже превосходит результаты, полученные при планарном исследовании [25].

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), выявленная у детей в возрасте от 1 до 14 лет, несет высокий риск осложнений, и частота внезапной смерти в течение 9 лет может достигать 50%. Среди патологических механизмов внезапной смерти у детей больных ГКМП важную роль играет ишемия миокарда. V. Dilsizian и соавт. [30], наблюдая амбулаторно 23 больных ГКМП в возрасте от 6 до 23 лет, отмечали синкопальные состояния у 15 и случаи внезапной смерти родствен-

ников у 8 из них. У всех 15 больных с синкопальными состояниями в анамнезе выявили ишемию миокарда при ПТС, тогда как в группе, где случаи внезапной смерти отмечали у родственников, ишемию в нагрузке выявили лишь у 3 больных. Нарушения перфузии локализовались, как правило, в перегородке, на верхушке и в передней стенке ЛЖ. У отдельных больных отмечали диффузные нарушения с преходящей на нагрузке дилатацией полости ЛЖ [30]. При использовании позитронной томографии с  $^{13}\text{NH}$  было показано, что асимметрическая ГКМП у детей характеризуется абсолютным снижением кровотока в гипертрофированной межжелудочковой перегородке после фармакологической вазодилатации [11]. В этом случае возникает коронарное обкрадывание, поскольку в боковой стенке ЛЖ коронарный резерв сохранен.

Кардиопатия при прогрессивной мышечной дистрофии Дюшенна (ПМД) сопровождается дегенерацией и фиброзом миокарда. Распределение поражений в миокарде при ПМД имеет свои особенности. Исходно снижение локализуется по заднебазальным отделам с переходом на боковую стенку ЛЖ [31]. В поздней стадии ПМД поражение распространяется на средненижние отделы, верхушку и переднюю стенку ЛЖ. Примерно 15–20% больных ПМД умирают от сердечной недостаточности. При средней степени поражения миокарда дефекты перфузии чаще встречаются в заднебоковой стенке ЛЖ. Т. Nishimura и соавт. [32] сравнили локализацию и размеры дефектов перфузии с результатами аутопсии. Оказалось, что фиксированные дефекты перфузии полностью соответствуют тяжелому трансмуральному фиброзу и тяжелой жировой инфильтрации. Они отметили, что в областях перераспределения РФП степень фиброза была больше, чем в зонах нормальной перфузии, а интерстициальный отек был более выражен, чем у больных с нормальными сцинтиграммами или фиксированными дефектами [32]. Эти результаты подтверждают, что дефекты перфузии миокарда на исходных сцинтиграммах покоя свидетельствуют непосредственно не о нежизнеспособном рубце, а скорее о жизнеспособном, но частично измененном миокарде в результате прогрессирующего кардиофиброза.

Миокардит как воспалительное заболевание миокарда может иметь самый широкий спектр клинических проявлений – от минимальных до фатальных. Миокардит может наблюдаться в любом возрасте, но чаще у детей и лиц молодого возраста. Истинная распространенность миокардитов неизвестна. Легкие формы миокардита могут протекать бессимптомно и потому не регистрируются.

Дилатационная кардиомиопатия с клиникой хронической сердечной недостаточности чаще всего является следствием миокардита. Причиной миокардитов сегодня чаще всего считают вирусную инфекцию, реже другие этиологические и патологические факторы. Прогноз и лечение миокардита варьируются в зависимости от конкретного случая. Здесь важны клиническая картина и нарушения гемодинамики, которые являются поводом для выполнения биопсии миокарда.

Для определения миокардита стандартные патологические критерии требуют воспалительной клеточной инфильтрации с наличием некроза кардиомиоцитов или без него в образцах миокарда [33]. Эти критерии ограничены вариабельностью интерпретации, слабой чувствительностью, прогностическим значением и проблемами взятия образцов [34]. В связи с этим возникли альтернативные критерии, основанные на специфичной иммунопероксидазной окраске поверхностных агентов и антилейкоцитарных антигенах [35]. Эти критерии оказались более специфичными и прогностически значимыми [36]. В недавних рекомендациях в этих случаях эндомиокардиальная биопсия рассматривалась как основа для проведения специфической терапии [37]. Однако нет единого мнения о значении инвазивных

исследований, таких как биопсия, у пациентов с острой кардиомиопатией с умеренной дилатацией полости ЛЖ, по-дозрительной на миокардит.

Клинико-патологические критерии позволяют дифференцировать скоротечный (fulminant – молниеносный) миокардит от острого лейкоцитарного миокардита и оценить прогноз, что не способна определить только патолого-анатомическая классификация [38]. Скоротечный лимфоцитарный миокардит характеризуется началом с вирусной продромой в пределах 2 нед до начала клинических проявлений и нарушениями гемодинамики, но в целом имеет хороший прогноз. На основании клинико-патологических критериев его можно отличить от острого лимфоцитарного миокардита, для которого не характерны различия в начале клинических проявлений и нарушений гемодинамики, но он чаще приводит к летальному исходу или необходимости трансплантации сердца [39, 40]. При использовании клинико-патологических критериев важно помнить, что 1) несмотря на то, что больные скоротечным миокардитом выздоравливают чаще, в период заболевания они нуждаются в инотропной и механической поддержке работы сердца и 2) так как обе формы миокардитов редки, данные прогноза, указывающие на трансплантацию сердца и выживаемость, ограничены малым количеством таких случаев.

Первые применения изображения магнитно-резонансной томографии (МРТ) могут быть альтернативным методом без рисков биопсии. При МРТ сердца в очагах воспаления миокарда визуализируют аномальный сигнал [41, 42].

В это же время для диагностики миокардитов начинают использовать ПТС [43]. В 2008 г. были проведены исследования путем ПТС с ЭКГ в диагностике и прогнозе больных миокардитом в сравнении со сцинтиграфией с галлием ( $^{67}\text{Ga}$ ) [44]. В исследование были включены 13 больных в возрасте от 8 мес до 18 лет с клиническим диагнозом миокардита. При ретроспективном анализе больных распределили на группу с благоприятным исходом – 1-я (наблюдали в течение 7–39 мес) и группу с неблагоприятным исходом (летальный исход или трансплантация сердца) – 2-я (наблюдали в течение 2–120 дней). Оценивали движение и систолическое утолщение стенки по пятибалльной шкале (перфузия – summed rest score SRS, summed motion score SMS, and summed thickening score STS), ФВ ЛЖ и соотношение легкие/сердце. 8 пациентам выполнили сцинтиграфию с галлием ( $^{67}\text{Ga}$ ). При анализе использовали результаты клинических исследований, эхокардиографии и активности ферментов. Для сравнительного анализа использовали корреляционный тест Спирмена.

Дефекты перфузии миокарда выявили у 8 пациентов. Дефекты перфузии в среднем занимали 7,25% (range: 1–11%), тогда как нарушения движения стенки были значительно больше выражены, что явилось лучшим маркером воспаления и некроза. Сцинтиграммы с  $^{67}\text{Ga}$  были нормальными у всех кроме 2 больных. ФВ ЛЖ по ПТС с ЭКГ ( $33 \pm 21\%$ ) была ниже, чем при эхокардиографии EF ( $40 \pm 15\%$ ), но хорошо коррелировала с ней (0,635). Сравнение результатов сцинтиграфии с клиническими параметрами выявило, что SMS score, ФВ ЛЖ и STS с соотношением легкие/сердце хорошо коррелировали (0,932 и 0,622 соответственно). Максимальный уровень мозгового натрийуретического пептида и соотношение легкие/сердце (0,37–0,8) с STS (0–43) тесно коррелировали с прогнозом пациентов (0,621; 0,821 и 0,579 соответственно).

Таким образом, наш небольшой обзор свидетельствует о существенной диагностической значимости перфузионной сцинтиграфии миокарда – довольно популярного метода радионуклидной диагностики в детской кардиологии. Несомненно, что методы ядерной медицины следует гораздо шире использовать для диагностики различных форм патологии сердечно-сосудистой системы у детей [45].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Flynn B., Wernovsky G., Summerville D. A. et al. // J. Nucl. Med. – 1989. – Vol. 30. – P. 1176–1181.
2. ICRP. Radiation dose to patients from radiopharmaceuticals, ICRP Publication 80 // Annals of the ICRP. – 1998. – P. 28.
3. Kondo C., Hiroe M., Nakanishi T., Takao A. // Circulation. – 1989. – Vol. 80. – P. 615–624.
4. Kondo C., Nakanishi T., Sonobe T. et al. // Am. J. Cardiol. – 1993. – Vol. 71. – P. 681–685.
5. Yamazumi R., Kobayashi H., Horie T. et al. // Jpn. J. Nucl. Med. – 1995. – Vol. 32. – P. 271–279.
6. Miyagawa M., Mochizuki T., Murase K. et al. // Circulation. – 1998. – Vol. 98. – P. 990–996.
7. Fukuda T. // Kurume Med. J. – 1992. – Vol. 39. – P. 245–255.
8. Fukuda T., Akagi T., Ishibashi M. et al. // Am. Heart J. – 1998. – Vol. 135. – P. 482–487.
9. Fukuda T., Ishibashi M., Yokoyama T. et al. // J. Nucl. Cardiol. – 2002. – Vol. 9. – P. 632–637.
10. Hiraishi S., Hirota H., Horiguchi Y. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol. 40. – P. 1816–1824.
11. Tadamura E., Yoshibayashi M., Yonemura T. et al. // Eur. J. Nucl. Med. – 2000. – Vol. 27. – P. 1340–1348.
12. Gneccchi-Ruscione T., Taylor J., Mercuri E. et al. // Muscle Nerve. – 1999. – Vol. 22. – P. 1549–1556.
13. Gutgesell H. P., Pinsky W. W., DePuey E. G. // Circulation. – 1980. – Vol. 61. – P. 596–599.
14. Stern H., Sauer U., Locher D. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1993. – Vol. 106. – P. 723–732.
15. Hurwitz R. A., Caldwell R. L., Girod D. A. et al. // Am. Heart J. – 1989. – Vol. 118. – P. 1176–1181.
16. Kondo Ch. // Ann. Nucl. Med. – 2004. – Vol. 18, N 7. – P. 551–561.
17. Sobic-Saranovica D. P., Pavlovica S. V., Jovanovic I. V. et al. // Nucl. Med. Commun. – 2010. – Vol. 31. – P. 12–21.
18. Hayes A. M., Baker E. J., Kakadeker A. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 24. – P. 769–777.
19. Vogel M., Smallhorn J. F., Gilday D. et al. // J. Nucl. Med. – 1991. – Vol. 32. – P. 237–241.
20. Weindling S. N., Wernovsky G., Colan S. D. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 23. – P. 424–433.
21. Hornung T. S., Bernard E. J., Jaeggi E. T. // Heart. – 1998. – Vol. 80. – P. 322–326.
22. Millane T., Bernard E. J., Jaeggi E. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 1661–1668.
23. Lubiszewska B., Gosiewska E., Hoffman P. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36. – P. 1365–1370.
24. Rafflenbeul W., Urthaler F., Lichtlen P. et al. // Circulation. – 1980. – Vol. 62. – P. 1188–1196.
25. Kondo C., Nakazawa M., Kusakabe K., Momma K. // J. Nucl. Cardiol. – 1996. – Vol. 3. – P. 30–36.
26. Rabinovitch M., Fischer K. C., Treves S. // Br. Heart J. – 1981. – Vol. 45. – P. 198–205.
27. Nakajima K., Taki J., Ohno T. et al. // J. Nucl. Med. – 1991. – Vol. 32. – P. 2215–2220.
28. Akiba T., Yoshikawa M., Otaki S. et al. // Am. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 69. – P. 673–676.
29. Nakajima K., Taki J., Taniguchi M. et al. // Nucl. Med. Commun. – 1995. – Vol. 16. – P. 936–941.
30. Dilsizian V., Bonow R. O., Epstein S. E., Fananapazir L. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 22. – P. 796–804.
31. Perloff J. K., Henze E., Schelbert H. R. // Circulation. – 1984. – Vol. 69. – P. 33–42.
32. Nishimura T., Yanagisawa A., Sakata H. et al. // Jpn. Circ. J. – 2001. – Vol. 65. – P. 99–105.
33. Aretz H. T., Billingham M. E., Edwards W. D. et al. // Am. J. Cardiovasc. Pathol. – 1987. – Vol. 1. – P. 3–14.
34. Baughman K. L. // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 593–595.
35. Maisch B., Portig I., Ristic A. et al. // Herz. – 2000. – Vol. 25. – P. 200–209.
36. Kindermann I., Kindermann M., Kandolf R. et al. // Circulation. – 2008. – Vol. 118. – P. 639–648.
37. Cooper L. T., Baughman K. L., Feldman A. M. et al. // Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 2216–2233.
38. Lieberman E. B., Hutchins G. M., Herskowitz A. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1991. – Vol. 18. – P. 1617–1626.
39. Hare J. M., Baughman K. L. // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 269–270.
40. McCarthy R. E. III, Boehmer J. P., Hruban R. H. et al. // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 342. – P. 690–695.
41. Mahrholdt H., Goedecke C., Wagner A. et al. // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 1250–1258.
42. Gutberlet M., Spors B., Thoma T. et al. // Radiology. – 2008. – Vol. 246. – P. 401–409.
43. Sun Y., Ma P., Bax J. J. et al. // Nucl. Med. Commun. – 2003. – Vol. 24. – P. 779–783.
44. Kiratlia P. O., Tuncela M., Ozkutlub S. et al. // Nucl. Med. Commun. – 2008. – Vol. 29. – P. 907–914.
45. Остроумов Е. Н. // Рос. кардиол. журн. – 2009. – № 5. – С. 4–9.

Поступила 21.02.12

Сведения об авторах:

**Мошков Михаил Евгеньевич**, кардиохирург, отд-ние коронарной хирургии и трансплантации сердца ФНЦ трансплантологии и искусственных органов.