

55. Luckak B., Sansaricq C., Sayderman S. et al. Disseminated ulceration in allergic eosinophilic gastroenterocolitis. – Am. J. Gastroenterol. – 1982. – Vol.77. – P.248-52.
56. Mai U. Wie das Bakterium Überleben kann. – Munch. med. Wschr. – 1989. – Bd.80. – C.5-6.
57. Martin E.D., Roset F., Brunaud M.D. et al. Description histologique des gastrites. – Acta En-dosc. – 1982. – Vol.12. – P.106-116.
58. Misiewicz J.J., Tytgat G.N.Y., Goodwin C.S. et al. The Sydney system: a new classification of gastritis. – 9th Congress of Gastroenterology. Working party reports. – Blackwell.-Melburne, 1990. – P.1-10.
59. Morson B.C., Dawson J.M.P. Gastrointestinal Pathology. – 2nd ed. – Oxford.-Blackwell, 1979.
60. Niedobitek F. Zur Morphologic, Pathogenese und nosologischen Wertung der chronischen Oberflächengastritis. – Z. Gastroenterologie. – 1985. – Bd.23. – C.324-346.
61. O'Connor H.J., Newbold K.M., Alexander-Williams J. et al. Effect of Roux-en-Y biliary diversion on Campylobacter pylori. – Gastroenterology. – 1989. – Vol.97. – P.958-964.
62. Offerhaus G.J.A., Rieu P.N., Jansen J.B. et al. Prospective comparative study of the influence of postoperative bile reflux on gastric mucosal histology and Campylobacter pylori infection. – Gut. – 1989. – Vol.30. – P.1552-1557.
63. Panella V.S., Katz S., Kahn E., Ufberg R. Isolated gastric sarcoidosis. Unique remnant of disseminated disease. – J. Clin. Gastroenterol., 1988 Jun. – Vol.10. – №3. – P.327-31.
64. Percival A.L., Nielsen R., Blom J. In vitro survival of Helicobacter pylori in polymorph nuclear lymphocytes. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.62.
65. Pieramico O., Fabritius P., Malfertheiner P. Relationship among reflux-like symptoms, oesophageal pH-metry and Helicobacter pylori infection. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.8.
66. Remmele W. Magen. In: Pathologie, Bd.2. Herausg. W. Remmele. – Berlin. – Springer, 1984. – C.141-229.
67. Rugge M., Cassaro M., Baffa R. et al. Histological findings of Helicobacter pylori infection in reflux gastritis. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.77.
68. Sanche F.J., Sainz S., Mones J. et al. Antral follicular gastritis of Helicobacter pylori infection. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.80.
69. Sipponen P. Atrophic gastritis as premalignant condition. – Ann. Med. – 1989. – Vol.21. – P.287-290.
70. Slaui H., Andre C., Dechvane M., Telet F. Immunofluorescence study of mucosal B-lymphocytes in bile reflux gastritis. – Digestion. – 1979. – Vol.19. – P.131-133.
71. Stolte M., Eidt S., Ritter M., Bethke B. Campylobacter pylori and gastritis. – Pathologie. – 1989. – Bd.10. – C.21-26.
72. Stolte M., Eidt S. Lymphoid follicles in antral mucosa: immune response to Campylobacter pylori. – J. Clin. Pathol. – 1989. – Vol.42. – P.1269-1271.
73. Stolte M., Heilmann K. Neue Klassifikation und Gradierung der Gastritis. – Leber, Magen, Darm. – 1989. – Bd.5. – C.220-226.
74. Strickland R.G., MacKay I.R. A reappraise of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. – Dig. Dis. Sci. – 1973. – Vol.18. – P.426-440.
75. Wolff G. Duodenogastraler Reflux und chronische gastritis. – Dtsch. Z. Verdau. – Stoffwechs. Kranh. – 1988. – Bd.48. – C.133-137.
76. Wright R. Role of autoimmunity in diseases of the gastrointestinal tract and liver. – In: Immunology of gastrointestinal Tract and Liver. Eds. M. Heyworth, A.Jones. – New-York: Raven Press. 1988. – P.193-199.
77. Wyatt J.I., Rathbone B.J. Immune response of the gastric mucosa to Campylobacter pylori. – Scand. J. Gastroenterol. – 1988. – Suppl.142. – P.44-49.
78. Wyle F.A., Tarnawski A. Helicobacter pylori from an infectious viewpoint. – Drug Invest. – 1990. – Vol.2. – Suppl.1. – P.40-45.
79. Yoshimura H.H., Evans D.G., Graham D.Y. H.pylori strains from duodenal ulcer patients differ at the genomic level from those from patients with simple gastritis. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.6.

© МАМЫКИНА С.С., СИЗЫХ Т.П. –
УДК 616.127

ПЕРФУЗИОННАЯ СЦИНТИГРАФИЯ МИОКАРДА

С.С. Мамыкина, Т.П. Сизых.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых, Иркутская государственная областная больница №1, гл. врач – к.м.н. Ю.Л. Птиченко)

Резюме. Дан литературный обзор о значении перфузионной сцинтиграфии миокарда в диагностике ишемической болезни сердца.

В настоящее время проблеме ишемической болезни сердца уделяется большое внимание. В статистическом бюллетене мирового здоровья в 1990 г. были опубликованы данные, согласно которым смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) превышает смертность от всех видов неопластических заболеваний (соответственно 21,7 и 20,8%). Показатели заболеваемости ИБС и смертности от этой патологии высоки почти во всех промышленно развитых странах мира. Согласно данным американского национального обследования, в США страдают ишемической болезнью сердца более 5 млн. человек. Она является главной причиной смерти мужчин в возрасте до 35 лет, и как мужчин, так и женщин в возрасте старше 45 лет. В Англии и Уэльсе более чем в 30% случаев наблюдается смертность от ишемиче-

ской болезни сердца среди мужчин и 22% – среди женщин.

По данным Европейского кардиологического общества, в нашей стране смертность от ИБС среди лиц в возрасте от 35 до 64 лет оказалась самой высокой в Европе, составляя у мужчин более 350 и в целом для населения 100 на 100 000 человек в год. В возрастной группе старше 65 лет наша страна также имеет наихудшие показатели. При этом смертность мужчин от ИБС превышает 2500, а женщин – 1600 на 100 000 человек.

Значительный успех в отношении клинического распознавания коронарной болезни сердца, раскрытия некоторых патогенетических механизмов ИБС стал возможным благодаря достижениям ядерной медицины, внедрению в клиническую практику радионуклидных методов исследования,

среди которых важное значение занимает сцинтиграфия сердца [5].

На заседании Европейского общества кардиологов в 1986 году методы радионуклидной диагностики ИБС были признаны приоритетными. В первую очередь, это следует отнести к перфузионной сцинтиграфии миокарда, поскольку нарушение коронарного кровообращения является основным звеном патогенеза ИБС [2,4].

Перфузионная сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда наиболее часто выполняются у больных с подозрением на ИБС. Особенно данное исследование информативно у больных, у которых есть изменения на электрокардиографии (гипертрофия левого желудочка, нарушения внутрисердечной проводимости и имплантация искусственного водителя ритма сердца), маскирующие электрокардиографические признаки ишемии миокарда [34]. У этих лиц сцинтиграфия миокарда как правило сочетается с фармакологическими нагрузочными тестами (дипиридамоил или добутамин) [41].

Больным с типичным анамнезом в сочетании с факторами риска, т.е. с высокой вероятностью ИБС, оценка миокардиальной перфузии показана для определения локализации и распространенности коронарной ишемии, а также с целью выбора тактики лечения этим больным [5,38].

Еще одним немаловажным аспектом прикладного использования перфузионной сцинтиграфии миокарда является ее полезность для дифференцировки ложноположительной и ложноотрицательной депрессии сегмента ST у больных с низкой вероятностью ИБС [2].

Немаловажное значение имеет сцинтиграфия в диагностике ИБС у больных с неспецифичными изменениями зубца T [21].

Таким образом, диагностическую перфузионную сцинтиграфию миокарда следует выполнять у больных со скрытой "коронарной" симптоматикой или у лиц с высокой вероятностью развития коронарного атеросклероза, но с отрицательными тестами на скрытую коронарную недостаточность [11, 24].

Сцинтиграфию миокарда с таллием (или МИ-БИ) применяют и с целью оценки величины дефектов перфузии для определения показаний к коронаровентрикулографии и инвазивному лечению ИБС [17].

G.A. Beller [9] разработал и предложил классификацию клинических показаний к проведению перфузионной сцинтиграфии миокарда:

1. Диагностика ИБС.

- 1.1. Дифференциальный диагноз загрудинных болей.
- 1.2. Сомнительная ЭКГ-нагрузочная проба.
- 1.3. Нарушения ЭКГ в покое.
- 1.4. Высокий риск ИБС без выраженной клинической симптоматики.

2. Оценка степени тяжести ИБС.

- 2.1. Выявление многососудистого поражения коронарного русла.
- 2.2. Определение объема и локализации нарушений коронарной микроциркуляции.

2.3. Оценка функционального состояния коллатералей.

2.4. Оценка включения индикатора в легкие.

3. Определение стратегии лечения.

3.1. Отбор больных для операции аортокоронарного шунтирования.

3.2. Отбор больных для иссечения рубца после перенесенного инфаркта миокарда.

4. Обследование больных, отобранных для операции аортокоронарного шунтирования.

4.1. Прогноз результатов реваскуляризации.

4.2. Оценка жизнеспособности миокарда.

4.3. Дифференциальный диагноз между областью гибернированного миокарда и рубцовой тканью.

5. Оценка результатов реперфузии.

5.1. Оценка проходимости аортокоронарных шунтов.

5.2. Определение эффективности ангиопластики.

5.3. Мониторное наблюдение за эффектом тромболитической терапии.

6. Сцинтиграфия покоя при остром инфаркте миокарда и нестабильной стенокардии.

6.1. Дифференциальный диагноз ОИМ и нестабильной стенокардии.

6.2. Оценка прогноза коронарной патологии.

Особо хочется остановиться на роли перфузионной сцинтиграфии миокарда в диагностике жизнеспособного миокарда. Высокая степень включения, равномерное распределение меченых атомов и вымывание их из миокарда свидетельствует не только о нормальной перфузии и целостности клеточных мембран, но и о ненарушенной метаболической функции [5]. Регионарное снижение захвата изотопа может отражать как обеднение коронарного кровотока, так и миокардиальный некроз. Возникающие при стрессе, частично или полностью обратимые и "заплывающие" в покое участки миокарда, очевидно указывают на наличие ишемизированного, но жизнеспособного миокарда [1,7]. Препараты таллия являются наиболее апробированными в оценке миокардиальной жизнеспособности. Активный транспорт таллия осуществляется в 60% с помощью Na-K-АТФазы, оставшиеся 40% распределяются пассивно, согласно трансмембранному электрохимическому градиенту. Этот первичный захват прямо пропорционален распределению регионарного кровотока в дистальном отделе коронарного русла. После первого распределения таллий не остается фиксированным в миокарде. В последующем происходит перераспределение таллия, который наблюдается в условиях транзиторной коронарной ишемии [5,12,13,38].

Перераспределением было названо исчезновение или уменьшение на отсроченных сцинтиграммах (через 2-4 ч после внутривенного введения радионуклида) тех дефектов перфузии, которые были выявлены у больных со стенозом коронарных сосудов непосредственно после инъекции индикатора на высоте физической нагрузки или на пике другого стресс-теста [41]. При этом одновременное усиление кровотока в нормально перфузируемом миокарде сопровождается, как правило, его уменьшением в эндокардиальных отделах сердца и облас-

тах с гемодинамически значимым сужением венечных артерий [36]. Механизм перераспределения обычно объясняют быстрым вымыванием нуклида из ишемизированного миокарда и задержкой выведения РФП из ишемизированной зоны. При этом концентрация внутриклеточного таллия в предварительно ишемизированном миокарде нормализуется только в жизнеспособных кардиомиоцитах [9].

Повышение чувствительности в оценке жизнеспособности миокарда при реинъекции изотопа объясняется гипотезой, согласно которой повышенное накопление препарата происходит на участках миокарда со сниженным кровотоком в покое и выраженными дефектами перфузии при перераспределении. Иногда даже необратимые дефекты перфузии на отсроченных (через 24 часа после нагрузки) сцинтиграммах были жизнеспособными при реинъекции. Очень важным является количественное определение захвата изотопа [32,39].

Необходимо отметить о “феномене обратного перераспределения”, при котором появляются дефекты перфузии на отсроченных сцинтиграммах при исходно равномерном распределении таллия в миокарде или увеличение в аналогичных условиях очагов сниженного накопления индикатора, появившихся на пике нагрузочной пробы [37].

Обратное перераспределение может наблюдаться как у здоровых лиц [37], так и у больных ИБС, причем в последнем случае – независимо от степени стеноза коронарных артерий [27,30]. Следует сказать, что этот феномен выявляется и в области постинфарктного рубца [3,15] и в регионах миокарда, сохранивших свою функцию и жизнеспособность [21]. Это связано с частичным сохранением жизнеспособных кардиомиоцитов в рубцовой ткани у больных, перенесших инфаркт миокарда [20]. При этом в сохраненных кардиомиоцитах таллий нормально аккумулируется, а ишемизированные или рубцовые клетки не дифференцируются на нагрузочных сцинтиграммах по причине высокого фона условно интактных элементов этой области [5]. Появление дефектов перфузии на отсроченных изображениях обусловлено обычным вымыванием РФП из условно интактных кардиомиоцитов. J.A. Marin-Neto с соавт. [33], считают, что, в ряде случаев в области обратного перераспределения могут возникать дефекты перфузии как результат постнагрузочной гиперемии жизнеспособного миокарда, источником которой авторы называют коллатеральное кровообращение. Дефект перфузии на отсроченных сцинтиграммах, по их мнению, формируется за счет ускоренного клиренса нуклида из этих отделов. Зоны обратного перераспределения, как правило, уменьшаются или исчезают после реинъекции таллия, что объясняется активным накоплением таллия в предварительно ишемизированном, но жизнеспособном миокарде [36]. Зоны обратного перераспределения, неаккумулирующие таллий после его реинъекции, скорее всего, отражают наличие рубцовой ткани [18]. Обнаружение у больных ИБС парадоксального перераспределения имеет определенное прогностическое значение. Так, в исследовании H.M. Deu с соавт. [20] отме-

чена положительная корреляционная связь между наличием и выраженностью обратного перераспределения, с одной стороны, и неблагоприятным прогнозом заболевания (внезапная смерть, инфаркт миокарда, развитие нестабильной стенокардии) – с другой.

Наиболее привлекательным нуклидом для метки представляется ^{99m}Технеций, который хорошо растворим в воде, высоко накапливается в миокарде и вызывает незначительное облучение организма. Недостатком его является значительная аккумуляция этого РФП в легких [1]. Технеций (Тс-МИБИ) поступает в клетку пассивно. Может быть точным маркером жизнеспособности, так как отражает целостность сарколеммы, и сохранение отрицательного митохондриального градиента обязательного для его интрацеллюлярной аккумуляции и удержания. Слабый захват технеция в покое – прямое отражение низкого уровня или некроза и не дает в отличие от таллия ложноположительных результатов [19].

По мнению Ю.Н. Беленкова, “миокардиальная оглушенность” и хроническая дисфункция, обозначенная термином “гибернация”, обусловлены различным анатомическим и физиологическим субстратом и сопровождаются разными клиническими ситуациями. Феномен “миокардиальной оглушенности” возникает при остром нарушении кровообращения, когда после восстановления перфузии происходит пропорциональное характеру ишемического повреждения отсроченное восстановление сократительной функции миокарда. Таким образом, ключевыми элементами оглушенного миокарда являются кратковременность, полное или выраженное снижение коронарного кровотока, восстановимость коронарного кровотока и ограниченный период последующей дисфункции левого желудочка [7]. Также важным критерием этого состояния является несоответствие между коронарным кровотоком и функцией миокарда, то есть при относительно сохранном кровотоке имеется нарушенная функция [6]. Это отличает оглушение от других форм дисфункции миокарда, таких, как ишемия и гибернация, при которых нарушение функции миокарда соответствует степени снижения коронарного кровотока [1,7]. Эта связь между ишемическим повреждением и временем восстановления сократимости функции миокарда, она не является линейной. Короткий период прекращения кровотока (до 10 минут) приводит к незначительной и недлительной дисфункции миокарда после восстановления кровоснабжения. Продолжительное и выраженное нарушение кровотока (более 20-40 минут) вызывает развитие трансмурального инфаркта миокарда. Когда ишемия умеренно выражена, снижение кровотока в течение 1-2 часов может не сопровождаться развитием трансмурального поражения, но вызывает левожелудочковую дисфункцию, которая длится различный период времени (в среднем 3-5 дней). Дисфункция миокарда в ишемизированной области как правило является обратимой, если восстановлен нормальный кровоток в течение 3 минут [1]. Иногда полная реперфузия наступает спустя 5-20 минут после острой ише-

мии, и восстановление зон ишемии к нормальной функции происходит с задержкой, хотя причиной этого состояния также является оглушение [22]. Следует отметить, что завершенная реперфузия означает полное восстановление устойчивого кровотока, это является обязательным фактором для полного восстановления нормальной функции оглушенного миокарда [17]. При состоянии "гибернации" миокардиальный кровоток может быть нормальным или почти нормальным, но имеется снижение коронарного резерва, когда повторяющиеся эпизоды ишемии, индуцированной нагрузкой, вызывают развитие хронической сократительной дисфункции [14]. Это имеет важное значение, так как указанные состояния требуют различного лечения. Терапия гибернирующего миокарда – это восстановление кровотока гипоперфузируемой ткани, для "оглушенного" миокарда специального лечения не требуется. Так как кровоток уже восстановлен и сократительная функция улучшается спонтанно. У больных с выраженной левожелудочковой недостаточностью (фракция выброса левого желудочка менее 35%), с симптомами застойной сердечной недостаточности оценивать жизнеспособность миокарда необходимо с целью определения тактики лечения [1].

Гибернирующий миокард характеризуется несколькими признаками: целостью клеточных мембран, сохранением метаболизма глюкозы и инотропным резервом [17].

Гибернированные участки миокарда – это область хронически ишемизированной, но жизнеспособной сердечной мышцы с обратимо нарушенной инотропной функцией, которая восстанавливается после успешной реваскуляризации [25]. Диагностировать гибернацию не составляет особого труда в тех случаях, когда миокард в зоне полустабильного (или стабильного) дефекта перфузии способен накапливать радиофармпрепарат после его реинъекции в покое. При этом непременным условием диагностики является сочетание перфузионной сцинтиграфии миокарда с оценкой его сократимости [3,5].

Информативность перфузионной сцинтиграфии миокарда, выполняемой для диагностики ИБС, существенно повышается при использовании нагрузочных тестов. При этом, еще в 1985 году A.S. Iskandrian [31] отметил, что нагрузочная сцинтиграфия с изотопами более чувствительна и специфична, чем обычная ВЭМ. Так, если чувствительность нагрузочной сцинтиграфии, по данным этих авторов, составляет 90%, а специфичность – 95%, то для ВЭМ с ЭКГ-контролем эти показатели составляют, соответственно, 80% и 85%. В связи с этим, нагрузочная сцинтиграфия приобретает особую ценность при обследовании больных с отрицательными результатами ВЭМ, а также в тех случаях, когда в покое имеются такие изменения, как гипертрофия левого желудочка, блокада ножек пучка Гиса, маскирующие ЭКГ-признаки наличия ишемии. Нагрузочная сцинтиграфия позволяет определить также наличие де-

фекта перфузии при выраженной брадикардии, чем при обычной ВЭМ [29].

Сцинтиграфические исследования, выполненные в сочетании с фармакологическими тестами (например, с дипиридамолом) не уступают, а в ряде случаев и превосходят прогностическую значимость сцинтиграфии с физической нагрузкой [26]. Так, по сравнению с клиническими и ангиографическими данными, выявление преходящих дефектов накопления препарата при помощи сцинтиграфии миокарда в сочетании с дипиридамовой пробой является важным предиктором сердечных событий у лиц с безболевым ИБС [32].

В мировой практике достаточно широко используется перфузионная сцинтиграфия миокарда в оценке реваскуляризации [16,29].

Перфузионная сцинтиграфия сердца является хорошим методом диагностики при определении показаний к ангиопластике у больных ИБС, у которых исходно имеют место либо преходящие, либо полустабильные дефекты перфузии [36]. Аналогичного мнения придерживаются и J.M. Scholl с соавт. [42], которые примерно в 90% подобных случаев отметили нормализацию коронарной перфузии и редукцию ангинозной симптоматики после балонной ангиопластики.

Нагрузочная сцинтиграфия миокарда может быть использована и для оценки эффективности чрезкожной балонной ангиопластики. Так сохранение дефектов перфузии на первой или второй неделях после реканализации коронарной артерии (что наблюдается после ангиопластики примерно в 20% случаев) является предвестником раннего рецидива стенокардии и рестеноза [21].

Отсутствие эффекта АКШ в отношении величины стабильных дефектов перфузии связано, как известно, с невозможностью обратного развития рубцовых изменений сердечной мышцы [4,27]. Однако по мнению Ю.Б. Лишманова и соавт. [5] в участках постинфарктного кардиосклероза присутствуют как соединительнотканые элементы, так и жизнеспособные кардиомиоциты, которые в условиях реваскуляризации начинают активно захватывать изотоп. Аналогичные данные были получены в исследованиях других авторов, которые также наблюдали, в ряде случаев, исчезновение стабильных дефектов перфузии после прямой реваскуляризации [15]. Это имеет большое значение для определения показаний для реваскуляризации у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Согласно данным литературы, наиболее выраженный эффект оказывает прямая реваскуляризация миокарда на величину преходящих дефектов перфузии [5]. Для интраоперационного инфаркта миокарда характерно появление новых стабильных дефектов перфузии по сравнению с предыдущими сцинтиграммами.

Однофотонная эмиссионная томография имеет огромное значение у больных, перенесших инфаркт миокарда, так как это прямой способ идентификации инактивированных и жизнеспособных участков миокарда. Наличие преходящих или по-

лустабильных дефектов перфузии, локализованных в инфарктной зоне, явилось, по данным W.E. Braun с соавт. [16], единственным значимым предиктором всех кардиальных событий (коронарная смерть, повторный инфаркт или нестабильная стенокардия).

Таким образом, сцинтиграфия миокарда является одним из современных методов, являющимся необходимым для диагностики и определения тактики лечения ишемической болезни сердца.

PERFUSED SCINTIGRAPHY OF MYOCARDIUM

S.S. Mamikina, T.P. Sizikh, N.P. Kuznetsov, T.M. Andaeva, V.A. Podkamenny, A.L. Cherkashina.

(Irkutsk State Medical University)

The literature review on significance of perfused scintigraphy of myocardium in diagnosis of myocardial ischemic disease is presented.

Литература

- Беленков Ю.Н., Саидова М.А. Оценка жизнеспособности миокарда: клинические аспекты, методы исследования // Кардиология. – 1999. – №1. – С.6-10.
- Долабчан З.Л. Инфаркт миокарда и электромиографическая активность сердца // М.: Медицина. – 1974. – 342 с.
- Заренко С.И. Значение методов радионуклидной вентрикулографии, сцинтиграфии миокарда с ^{201}Tl и $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пирофосфатом в оценке состояния миокарда у больных дилатационной кардиомиопатией // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1984. – 32 с.
- Карпов Р.С., Мордовин В.Ф., Павлюкова Е.Н., Чернов В.И., Крылов А.Л. Антиангинальное действие антагонистов кальция, результаты инструментального обследования и их клиническая оценка // Экспериментальная и клиническая фармакология – 1995. – Т.2., №58. – С.7-10.
- Лишманов Ю.Б., Чернов В.И., Кривоногов Н.Г. // Сцинтиграфия миокарда в ядерной кардиологии. – Томск: Изд-во Томского Университета. – 1997. – 276 с.
- Лутай М.И., Борсук Ю.Ю. Клиническое значение определения гибернирующего миокарда // Украинский медицинский журнал. – 2000. – №3. – С.23-28.
- Карнута Г.Г., Гасилин В.С., Чернышева Г.В., Гороховская Г.И. Клиническое значение дисфункции левого желудочка при ишемической болезни сердца // Кремлевская медицина. Кремлевский вестник. – 1999. – №2. – С.34-37.
- Beller H.A. Differentiation at transiently ischemic from infarcted myocardium by several imaging after single dose of Thallium-201 // Circulation – 1977. – Vol.55. – P.294.
- Beller G.A. Diagnostic accuracy of thallium-201 myocardial perfusion imaging // Circulation. – 1991. – Vol.84. – N.3. – P.11-16.
- Benjamin I.J., Jalil J.E., Tan L.B. et al. Isoproterenol induced myocardial fibrosis in relation to myocyte necrosis // Circ Res. – 1980. – Vol.65. – P.657-670.
- Berger B.C., Watson D.D., Taylor G.J. Assessment of the effect of coronary collaterals on regional myocardial perfusion using thallium-201 scintigraphy // Am. J. Cardiol. – 1980. – Vol.46. – P.365-370.
- Berger H.J., Matthey R.A., Loke J. et al. The validation of the heart mechanical activity with the radionuclide angiocardiology // Am. J. Cardiol. – 1978. – Vol.41. – N.6. – P.897-905.
- Bergman S.R., Hack S.N., Sobel B.E. "Redistribution" of myocardial thallium-201 without reperfusion. Implications regarding absolute quantification of perfusion // Am. J. Cardiol. – 1982. – Vol.49. – P.1691-1698.
- Bonow R.O., Dilsizian V., Cuocolo A. Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with ^{18}F -fluorodeoxyglucose // Circulation. – 1991. – Vol.83. – N.1. – P.26-37.
- Braat S.H., Brugada P., Bar F.W., Gorgels APN, Wellens HJJ. Thallium-201 exercise scintigraphy and left bundle branch block // Am. J. Cardiol. – 1985. – Vol.55. – P.224-226.
- Braun W.E., Phillips D.F., Vidt D.G., Novice A.C., Nakamoto S., Papounik K., Pagamini M., Magnusson M., Pohl M.O., Steinmuller D.R., Protida D., Bauyster C.-P. Coronary artery disease in 100 diabetics with endstage renal failure // Transplant Proc. – 1984. – Vol.16. – P.603-607.
- Bulkley B.H., Rouleau J.R., Whitaker J.Q., Strauss H.W., Pitt B. The use of thallium-201 for myocardial perfusion imaging in sarcoid heart disease // Chest 1977. – N.72. – P.27-32.
- Campeau R.J., Gottlieb S., Chandraratna SKC., et al. Accuracy of technetium-99m labeled phosphates for detection of acute myocardial infarction // J. Nucl. Med. – 1975. – Vol.16. – P.518. (abstr).
- Cuocolo A., Pace L., Trimarco B. Detection of myocardial viability: comparison between thallium-201 reinjection and $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI // J. Nucl. Med. and Allied Sci. – 1990. – Vol.34. – N.3. – P.165-166.
- Dey H.M., Soufer R. Reverse redistribution on planar thallium scintigraphy. – Vol. relationship to rest thallium uptake and longterm outcome // Eur. J. Nucl. Med. – 1995. – Vol.22. – P.237-242.
- Dudzic E.M., Sridhara B.S., Lahiri A. Reverse redistribution: fact or fiction // Eur. J. Nucl. Med. – 1994. – Vol.21. – P.449-453.
- Farris J.V., Burt R.W., Graham M.C. Thallium-201 myocardial scintigraphy. – P. Improved sensitivity, specificity and predictive accuracy by application of a statistical image analysis algorithm // Am. J. Cardiol. – 1982. – Vol.49. – P.733-742.
- Fischl W., Hefti F., Clozel J.P. Effect of acute and chronic cilazapril treatment in spontaneously hypertensive rats // Brit. J.Clin. Pharmacol. 1989. – Vol.27 (suppl.2). – P.1518.
- Gharagozloo F., Cohn L.H. Measurement of coronary blood flow: a critical review // J. Surg. Res. – 1987. – Vol.42. – N.3. – P.314-327.

25. Grames G.M., Jansen C., Gander M.P. et al. Safety of the direct coronary injection of radiolabeled particles // *J. Nucl. Med.* – 1974. – Vol.15. – P.2.
26. Hisada K., Suzuki Y., Imori M.-P. Technetium 99m pyrophosphate bone imaging in the evaluation of trauma // *Clin. Nucl. Med.* – 1976. – Vol.12. – P.123-25.
27. Hung J., Goris M.L. et al. Comparative value of maximal treadmill testing, exercise thallium myocardial perfusion scintigraphy and exercise radionuclide ventriculography for distinguishing high – and low-risk patients soon after acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* – 1984. – Vol.53. – P.1221-1227.
28. Hirzel H.O., Nuesch K., Gruentzig A.R. Short – and longterm changes in myocardial perfusion after percutaneous transluminal coronary angioplasty assessed by thallium-201 exercise scintigraphy // *Circulation.* – 1981. – Vol.63. – P.1001-1007.
29. Hurwitz G.A., O'Donoghue J.P., Powe J.E. Pulmonary thallium-201 uptake following dipyridamole-exercise combination compared with single modality stress testing // *Amer. J. Cardiol.* – 1992. – Vol.69. – №4. – P.320-326.
30. Ilmer B., Reijts A.E., Fioretti P. et al. Comparative study of three different approaches on the estimation of the lung-heart ratio in thallium 201 scintigrams in relation to the extent of coronary artery disease and left ventricular function // *Eur. J. Nucl. Med.* – 1991. – Vol.18. – N.4. – P.252-258.
31. Iskandrian A.S., Heo J. et al. Use of exercise thallium-201 imaging for risk stratification of elderly patients with coronary artery disease // *Am. J. Cardiol.* – 1988. – Vol.61. – P.269-272.
32. Kahn J.K., Mc-Ghielain. Quantitative rotational tomography with ^{201}Tl and $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -2-methoxy-isobutyl-isonitrile. A direct comparison in normal individuals and patients with coronary artery disease // *Circulation.* – 1989. – Vol.79. – N.6. – P.1282-1293.
33. Kaul J.B., Finkestein D.M. et al. Superiority of quantitative exercise thallium-201 variables in determining long-term prognosis in ambulatory patients with chest pain: A comparison with cardiac catheterization // *Am. J. Coll. Cardiol.* – 1988. – Vol.12. – P.25-34.
34. Marin-Neto J.A., Dilsizian V., Arrighi J.A. et al. Thallium reinjection demonstrates viable myocardium in regions with reverse redistribution // *Circulation.* – 1993. – Vol.88. – P.1736-1745.
35. Milcinnski M., Henze E., Weller R. Cardiac SESTAMIBI SPECT: Inter – and intraobserver reproducibility // *Radiol. Yugosl.* – 1990. – Vol.24. – N.4. – P.329-333.
36. Miller D.D. Evaluation of the patient with stable angina following coronary artery bypass surgery // *Cardiovas. Clin.* – 1991. – Vol.21. – N.2. – P.137-167.
37. Nelson C.W., Willson R.A., Angelic D.A., Palac R.T. Effect of thallium-201 blood levels on reversible myocardial defects // *J. Nucl. Med.* – 1989. – Vol.30. – P.1172-1175.
38. Poplina J.J., Smitherman T.C., Walker R.S., Simon T.R., Dehmer G.J. Reverse redistribution of thallium-201 by SPECT imaging after dipyridamole in angina pectoris // *Am. J. Cardiol.* – 1990. – Vol.65. – P.1176-1182.
39. Perez L.A.-P. Clinical experience: Technetium 99m labeled phosphates in myocardial imaging // *Clin. Nucl. Med.* – 1976. – Vol.1. – P.2.
40. Perrone-Filardi P., Dilsizian V., Maurea S. The amount of thallium-201 uptake identifies viable myocardium in "irreversible" thallium defects // *Eur. Heart J.* – 1991. – Vol.12. – P.15.
41. Pfeffer M.A., Pfeffer J.M., Lamas G.A. Development and prevention of congestive heart failure following myocardial infarction // *Circulation.* – 1993. – Vol.87 (Suppl.IV). – P.120-125.
42. Pohost G.M., Alpert N.M., Ingewall J.S. Thallium-201 redistribution after transient myocardial ischemia // *Seminars Nucl. Med.* – 1980. – Vol.10. – P.7037.
43. Rigo P., Bailey I.K., Griffith L.S.C. Stress thallium-201 myocardial scintigraphy for the detection of individual coronary artery lesions in patients with and without myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* – 1981. – Vol.48. – P.209-216.
44. Scholl J.M., Chaitman B.R., David P.R. Exercise electrocardiography and myocardial scintigraphy in the serial evaluation of the results of percutaneous transluminal coronary angioplasty // *Circulation.* – 1982. – Vol.66. – P.380-390.