## Позитронная эмиссионная томография сердца в дифференциальной диагностике кардиомегалии ишемической и некоронарогенной природы

**Д.В. Рыжкова<sup>1, 2</sup>, Л.А. Тютин<sup>1</sup>, М.И. Мостова<sup>1, 2</sup>, В.В. Зайцев<sup>1, 2</sup>, Т.В. Кузьмина<sup>2</sup>, О.С. Бородина<sup>2</sup>** <sup>1</sup>Российский научный центр радиологии и хирургических технологий, отдел лучевой диагностики Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», лаборатория ядерной кардиологии, Санкт-Петербург, Россия

Рыжкова Д.В. — доктор медицинских наук, руководитель научно-исследовательской лаборатории (НИЛ) ядерной кардиологии Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова (ФЦСКЭ), врач-радиолог отделения позитронной-эмиссионной томографии (ПЭТ) Российского научного центра радиологии и хирургических технологий (РНЦРХТ); Тютин Л.А. — д.м.н., профессор, руководитель отдела лучевой диагностики, заместитель директора по научной работе РНЦРХТ; Мостова М.И. — к.х.н., ведущий научный сотрудник НИЛ ядерной кардиологии фискорании циклотронных радиофармпрепаратов РНЦРХТ; Зайцев В.В. — старший научный сотрудник НИЛ ядерной кардиологии ФЦСКЭ, старший технолог лаборатории циклотронных радиофармпрепаратов РНЦРХТ; Кузьмина Т.В. — младший научный сотрудник НИЛ ядерной кардиологии ФЦСКЭ; Бородина О.С. — младший научный сотрудник НИЛ ядерной кардиологии ФЦСКЭ.

Контактная информация: 197758 Россия, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, д. 70, Российский научный центр радиологии и хирургических технологий Минздравсоцразвития РФ. Тел.: 8 (812) 596 6649, факс: 8 (812) 596 6229. E-mail: d\_ryjkova@mail.ru (Рыжкова Дарья Викторовна).

#### Резюме

**Цель исследования.** Определение основных дифференциально-диагностических признаков кардиомегалии ишемической и некоронарогенной природы. **Материалы и методы.** Обследовано 50 пациентов с кардиомегалия: у 32 человек кардиомегалия сформировалась вследствие ишемической болезни сердца (ИБС) — кардиомегалия ишемической природы (ИКМ), группу некоронарогенной кардиомегалии (НКМ) составили 18 больных. Перфузия и метаболизм миокарда оценивались методом позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) с <sup>13</sup>N-аммонием и <sup>18</sup>F-фтордезоксиглюкозой. **Результаты.** У всех пациентов с ИКМ установлены участки выраженной гипоперфузии, локализованные более чем в 3 близлежащих сегментах, в строгом соответствии с бассейнами стенозированных коронарных артерий. С высокой частотой наблюдались стресс-индуцированные дефекты перфузии. У всех пациентов этой группы с равной частотой обнаружены согласованные дефекты, характерные для гибернирующего миокарда. У пациентов с НКМ установлен преимущественно диффузный характер нарушения коронарной микроциркуляции. Несогласованные дефекты у рациентов с НКМ установлен преимущественно диффузный характер нарушения коронарной микроциркуляции. Несогласованные дефекты у пациентов этой группы не обнаружены. **Выводы.** Диффузный характер нарушения перфузии и метаболизма миокарда левого желудочка, а также отсутствие несогласованных дефектов являются основными отличительными чертами кардиомегалии некоронарогенной природы от ИКМ.

**Ключевые слова:** позитронная эмиссионная томография, ишемическая болезнь сердца, кардиомегалия некоронарогенной природы.

# Positron emission tomography imaging in the differentiatial diagnosis of cardiomegaly of ischemic and noncoronarogenic origin

**D.V. Ryzhkova<sup>1,2</sup>, L.A. Tyutin<sup>1,2</sup>, M.I. Mostova<sup>1,2</sup>, V.V. Zaytsev<sup>1,2</sup>, T.V. Kuzmina<sup>2</sup>, O.S. Borodina<sup>2</sup>** <sup>1</sup> Russian Research Center of Radiology and New Surgical Technologies, Radiology and Nuclear Medicine department, St Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, research laboratory of nuclear cardiology, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:** 197758 Russia, St Petersburg, Pesochniy village, 70 Leningradskaya st. Russian Research Centre for Radiology and Surgical Technologies. Phone: 8 (812) 596 6649, fax: 8 (812) 596 6229. E-mail: d\_ryjkova@mail.ru (Ryzhkova Daria, MD, the chief of the research laboratory of nuclear cardiology at Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, radiologist of the positron emission tomography department at Russian Research Center of Radiology and New Surgical Technologies)

#### Abstract

**Objective.** The study addresses differentiation of ischemic and non-ischemic cardiomegaly by positron emission tomography (PET). **Design and methods.** Based on echocardiography data 50 patients with cardiomegaly and reduced systolic function were

### Артериальная гипертенвия

#### **ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ** Том 15, № 2 / 2009

included in the study: 32 patients with coronary heart disease (CHD) and 18 patients with normal coronary arteries according to angiography results (6 of them had alcohol abuse). All patients underwent PET with [13N]-ammonia and [18F]-FDG for myocardial perfusion and metabolism evaluation. A semiquantitative analysis of the images was performed. **Results.** All patients with CHD showed large hypoperfusion areas (more than 3 segments) matching the coronary artery flow. Perfusion/metabolism match was revealed in all (100 %) patients with CHD and perfusion/metabolism mismatch was observed in 25 (79 %) patients of the same group. The patients with noncoronarogenic cardiomegaly (NCM) had diffuse heterogeneity of myocardial perfusion, 5 of them showed small and mild perfusion defects with non-segmental distribution. The areas of abnormal perfusion were significantly larger in cases of CHD. Perfusion/metabolism match was noted in 2 (11 %) patients with NCM and none of the patients with NCM showed perfusion/metabolism mismatch. **Conclusion.** Diffuse heterogeneity of myocardial perfusion, non-segmental distribution of perfusion defects and lack of perfusion/metabolism mismatch are the most important features of noncoronarogenic cardiomegaly as compared to ischemic cardiomegaly.

Key words: cardiac positron emission tomography, coronary heart disease, noncoronarogenic cardiomegaly.

Статья поступила в редакцию: 16.03.09. и принята к печати: 03.04.09.

#### Введение

Естественным исходом большинства заболеваний сердца и сосудов является сердечная недостаточность. Общеизвестно, что наиболее частой причиной нарушения насосной функции левого желудочка (ЛЖ) является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Однако в некоторых случаях в качестве основного этиологического фактора застойной сердечной недостаточности выступают заболевания, не сопровождающиеся патологическими изменениями коронарных артерий (артериальная гипертензия, пороки сердца, идиопатическая дилатационная кардиомиопатия и другие). Ежедневно практикующим кардиологам приходится решать сложную клиническую задачу, направленную на установление причины инотропной дисфункции ЛЖ, поскольку это предопределяет прогноз и дальнейшую тактику лечения. К сожалению, дифференциальная диагностика кардиомегалий на основании клинической картины заболевания весьма ограничена. Это обстоятельство диктует необходимость привлечения современных методов лучевой визуализации для определения причины застойной сердечной недостаточности.

В последние годы появились публикации, сообщающие о высокой диагностической эффективности компьютерной томографии коронарных артерий (МСКТ-коронарография) [1]. При этом диагноз некоронарогенной дилатационной кардиомиопатии устанавливался на основании отсутствия кальцинированных атеросклеротических бляшек в коронарных артериях. По мнению авторов, предложенный подход позволяет избежать инвазивной коронарографии как диагностической процедуры для определения природы кардиомегалии. Тем не менее хорошо известно, что включение кальцинатов в сосудистую стенку является заключительным этапом формирования атеросклеротической бляшки. Поэтому низкие значения кальциевого индекса не исключают функционально значимый коронарный атеросклероз. Кроме того, широкое использование МСКТ-коронарографии у пациентов с тяжелыми нарушениями сердечного ритма, в частности мерцательной аритмией, ограничено.

Внедрение в клиническую практику позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) открыло широкие возможности неинвазивной оценки коронарной микроциркуляции и метаболизма кардиомицитов [2–3]. Однако исследования, посвященные проблеме дифференциальной диагностики кардиомегалий различной этиологии с применением ПЭТ, весьма немногочисленны, а основные критерии дифференциальной диагностики четко не сформулированы. Настоящее исследование предпринято с целью установления ПЭТ-семиотики при кардиомегалиях ишемической и некоронарогенной природы и определения основных дифференциальнодиагностических признаков.

#### Материалы и методы

Нами обследовано 50 человек (44 мужчины и 6 женщин) с кардиомегалией, осложненной застойной сердечной недостаточностью. Из них у 32 человек кардиомегалия сформировалась вследствие ИБС. У 18 человек с рентгенографическими и эхокардиографическими признаками кардиомегалии результаты коронарографии свидетельствовали об отсутствии патологических изменений венечных артерий. Из них у 12 больных на основании результатов клинико-инструментального обследования была установлена первичная дилатационная кардиомиопатия. Причиной кардиомегалии у оставшихся 6 пациентов этой группы послужило хроническое злоупотребление алкоголем.

Наличие кардиомегалии констатировали на основании величины сердечно-легочного коэффициента (более 50 %) и диаметра полости ЛЖ, превышающего 5,5 см. В исследование заведомо не включались пациенты, страдающие врожденными и приобретенными пороками сердца, и больные с заболеваниями дыхательной системы, осложненными хроническим легочным сердцем, так как простота диагностики этих состояний при помощи эхокардиографии не вызывает сомнения. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

При анализе электрокардиограммы (ЭКГ) у большинства больных с некоронарогенной кардиомегалией (НКМ) зарегистрирована мерцательная аритмия. У пациентов с кардиомегалией ишемической природы (ИКМ) с высокой частотой наблюдались желудочковые нарушения ритма. Структурно-функциональное состояние сердца оценивалось эхокардиографическим методом. Основные сонографические показатели представлены в табл. 2.

#### Таблица 1

Таблииа 2

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОМЕГАЛИЕЙ НЕКОРОНАРОГЕННОЙ ПРИРОДЫ

Поморото н	ИБС	НКМ
показатель	(n = 32)	(n = 18)
Пол, чел. (%): М.	27 (84,4)	17 (94,4)
Ж.	5 (15,6)	1 (5,6)
Возраст, лет	$55,1 \pm 6,7$	$49,8 \pm 8,6$
Болевой синдром, чел. (%):		
Стенокардия I–II ФК	11 (34,4)	1 (5,6)
Стенокардия III ФК	15 (46,9)	0
Стенокардия IV ФК	6 (18,7)	0
Атипичный болевой синдром	0	4 (22,2)
Сердечная недостаточность,		
чел. (%):		
П ФК	10 (31,2)	1 (5,6)
III ФК	12 (37,5)	11 (61,1)
IV ΦK	10 (31,2)	6 (33,3)
Нарушение ритма и проводи-		
мости серлиа, чел. (%):		
- суправентрикулярная экстра-		
систолия	5 (15,6)	2(11,1)
- желудочковая экстрасистолия	11 (24.2)	
- мерцательная аритмия	11 (34,3)	4 (22,2)
1 · · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	L 6 (IX 7)	1 14 (778)

**Примечания:** ИБС — ишемическая болезнь сердца; НКМ — кардиомегалия некоронарогенной природы; ФК — функциональный класс; М. — мужчины ; Ж. — женщины.

Показатель	ИБС (n = 32)	HKM (n = 18)
Диаметр левого желу- дочка в диастолу (мм)	65,1±6,9	67,6 ± 7,4
Диаметр правого желу- дочка в диастолу (мм)	33,2±6,9	37,1 ± 9,3
Фракция выброса лево- го желудочка (%)	33,8±5,7	35,3 ± 4,7
Конечный диастоли- ческий объем левого желудочка (см <sup>3</sup> )	201,0 ± 57,3	186,30 ± 29,47
Конечный систоли- ческий объем левого желудочка (см <sup>3</sup> )	124,7 ± 57,6	123,7 ± 14,7
Давление в легочной артерии (мм рт. ст.)	36,20 ± 17,05	30,60 ± 17,07

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

**Примечания:** ИБС — ишемическая болезнь сердца; НКМ — кардиомегалия некоронарогенной природы.

Для определения анатомического состояния коронарных сосудов всем пациентам была выполнена рентгеноконтрастная коронарография, по результатам которой у пациентов группы ИКМ был установлен стенозирующий атеросклероз одной или нескольких венечных артерий. У всех пациентов с некоронарогенной НКМ в ходе коронарографии наблюдались неизмененные эпикардиальные коронарные артерии.

ПЭТ с <sup>13</sup>N-аммонием выполнена всем пациентам в состоянии покоя. Тринадцати (26 %) больным дополнительно проводилась проба с физической нагрузкой: 7 пациентам с НКМ и 6 больным ИБС. <sup>13</sup>N-аммоний вводили внутривенно болюсно в дозе из расчета 450 МБк на единицу площади поверхности тела пациента, в среднем 550–900 МБк. Эмиссионное сканирование начинали сразу после инъекции радиофармацевтического препарата (РФП). Через 5 минут после внутривенной инъекции РФП осуществляли сбор данных в статическом режиме в течение 20 минут.

Анализ ПЭТ-изображений сердца включал в себя вычисление процента аккумуляции РФП в сегментах ЛЖ по отношению к максимальному включению индикатора в миокард. При этом использовалась четырехбалльная шкала: 1 — нормальная аккумуляция <sup>13</sup>N-аммония (захват РФП более 70 % от максимального включения в миокард); 2 — умеренно выраженные дефекты перфузии (от 50 % до 69 % от максимального включения в миокард); 3 — значительно выраженные дефекты перфузии (от 25 % до 49 % от максимального включения в миокард); 4 — аперфузионные очаги (включение РФП составляло менее 25 % от максимального значения). Дефекты перфузии считались стабильными, если их площадь и степень тяжести на фоне пробы с нагрузкой оставались неизменными по сравнению с исходным состоянием. Частично обратимые дефекты перфузии характеризовались наличием гипоперфузии в покое, степень которой усугублялась на фоне нагрузочной пробы более чем на 1 балл. Обратимый дефект проявлялся гипоперфузией только на фоне нагрузочной пробы.

Для оценки метаболизма миокарда использовался РФП <sup>18</sup>F-фтордезоксиглюкоза (<sup>18</sup>F-ФДГ). В день исследования пациент получал перорально 50 г сухой глюкозы, и через 1 час выполняли внутривенное введение <sup>18</sup>F-ФДГ в дозе из расчета 180 МБк на единицу площади поверхности тела пациента, в среднем 350-400 МБк. ПЭТ сканирование начинали через 30-40 минут после инъекции РФП, длительность процедуры составляла 20 мин. Анализ ПЭТ-изображений сердца включал в себя посегментарное вычисление отношения аккумуляции <sup>13</sup>N-аммония к накоплению <sup>18</sup> F-ФДГ — показателя «перфузия/метаболизм глюкозы», который использовался нами как критерий жизнеспособности миокарда [4]. Для нежизнеспособного миокарда были характерны согласованные дефекты (perfusion/metabolism match), а именно пропорциональное снижение аккумуляции <sup>13</sup>N-аммония и <sup>18</sup>F-ФДГ в дисфункциональном сегменте (захват перфузионного РФП менее 70 % от максимального значения, соотношение аккумуляции <sup>13</sup>N-аммония и <sup>18</sup>F-ФДГ составляло менее 1,1). Признаком жизнеспособного (гибернирующего) миокарда являлось сочетание гипоперфузии с гиперметаболизмом глюкозы (соотношение аккумуляции <sup>13</sup>N-аммония и <sup>18</sup>F– $\Phi$ ДГ составляло более 1,1). В мировой практике эта сцинтиграфическая картина получила название несогласованного дефекта (perfusion/metabolism mismatch) [3-6]. Топическая оценка результатов ПЭТ проводилась в соответствии с 16сегментарной моделью ЛЖ.

#### Результаты

У пациентов с НКМ обнаружено диффузно неоднородное распределение перфузионного РФП в миокарде ЛЖ. При этом регионарные дефекты перфузии наблюдались лишь у 4 (22,2 %) человек. Размеры дефектов перфузии не превышали 10 % от общей площади ЛЖ и располагались мозаично, не образуя секторов, соответствующих бассейну определенной коронарной артерии. Степень тяжести нарушения коронарного кровообращения, как правило, была ограничена умеренной гипоперфузией (рис. 1). При выполнении пробы с физической нагрузкой дефекты перфузии носили стабильный характер. Стресс-индуцированное нарушение перфузии у больных НКМ не наблюдалось.

Рисунок 1. Распределение дефектов перфузии по степени тяжести



У пациентов с ИБС установлены большие по площади дефекты перфузии (> 20 % от общей площади ЛЖ). Они распространялись на 3 и более близлежащих сегмента, образуя секторы, соответствующие бассейну стенозированной коронарной артерии. В 82 (37,9 %) сегментах наблюдалась умеренная гипоперфузия, в 101 (46,7 %) — выраженная гипоперфузия, а в 33 (15,4 %) сегментах сцинтиграфические признаки перфузии миокарда отсутствовали. У всех больных ИБС установлено стресс-индуцированное нарушение коронарного кровообращения. Дефекты перфузии были строго локализованы в соответствии с бассейном коронарной артерии, формируя сектор из 3 и более близлежащих сегментов (рис. 2).

Рисунок 2. Результаты позитронной эмиссионной томографии сердца у больного ишемической болезнью сердца, стенокардией напряжения II функционального класса, постинфарктным кардиосклерозом, сердечной недостаточностью II функционального класса



Примечания: результаты позитронной эмиссионной томографии сердца с <sup>13</sup>N-аммонием в покое (А) и на фоне пробы с физической нагрузкой (Б). Схема полярной карты левого желудочка с указанием бассейнов коронарных артерий (В). Определяется участок аперфузии (обведен черной линией) в верхушечных сегментах передней стенки левого желудочка и передней части межжелудочковой перегородки (бассейн передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии), площадь которого увеличилась на фоне пробы с физической нагрузкой. При ПЭТ-исследовании с <sup>18</sup>F-ФДГ у большинства пациентов с НКМ нами отмечено диффузно неравномерное распределение РФП в миокарде ЛЖ. У 5 (27,7 %) больных наблюдались регионарные дефекты метаболизма, соответствующие по площади и локализации участкам гипоперфузии (согласованные дефекты). Несогласованные дефекты у пациентов с НКМ не обнаружены.

У пациентов с ИКМ наблюдались большие по площади (3 и более близлежащих сегмента) участки выраженного снижения метаболизма глюкозы, по своей локализации соответствующие гипоперфузионным и аперфузионным зонам, — участки постинфарктного кардиосклероза. Характерной особенностью сцинтиграфической картины при ИКМ оказалась высокая частота несогласованных дефектов перфузии и метаболизма (рис. 3).

> Рисунок 3. Результаты позитронной эмиссионной томографии сердца с<sup>13</sup>N-аммонием и <sup>18</sup>F-ФДГ у больного первичной дилатационной кардиомиопатией (А и Б) и у пациента с ишемической болезнью сердца (В и Г)



Примечания: у пациента, страдающего первичной дилатационной кардиомиопатией, в области верхушки сердца определяется малый по площади согласованный дефект перфузии и метаболизма. У больного с ишемической болезнью сердца при позитронной эмиссионной томографии установлен дефект перфузии в области верхушки левого желудочка, передней и боковой стенок левого желудочка (обведен черной линией), который по площади существенно превышает зону гипометаболизма глюкозы (несогласованный дефект).

В табл. 3 представлены основные дифференциальнодиагностические признаки кардиомегалии ишемической и некоронарогенной природы.

#### Обсуждение

Электрокардиографические и ультразвуковые методы прочно вошли в диагностический арсенал современной кардиологии. Эти технологии, безусловно, вносят существенный вклад в дифференциальную диагностику кардиомегалий ишемической и некоронарогенной природы. Однако, по данным ряда авторов, их информативность в решении данной задачи невелика [7–8]. Точный диагноз может быть установлен в ходе инвазивной коронарографии и зондировании камер сердца, включая

Таблица З

#### ОСНОВНЫЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПРИ КАРДИОМЕГАЛИЯХ ИШЕМИЧЕСКОЙ И НЕКОРОНАРОГЕННОЙ ПРИРОДЫ ПО ДАННЫМ ПОЗИТРОННОЙ ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ

Признак	ИБС	НКМ
Пространственное распределение РФП для оцен- ки перфузии и метаболизма	Неравномерное (очаговое)	Диффузно неравномерное
Наличие участков выраженного снижения перфузии и метаболизма	+++	±
Локализация участков выраженного снижения перфузии и метаболизма	Образуют секторы, соответствую- щие бассейну коронарной артерии	Не образуют секторы, соответс- твующие бассейну коронарной артерии
Площадь участков выраженного снижения перфу- зии и метаболизма	До 3 сегментов	3 и более сегментов
Стресс-индуцированные дефекты перфузии	+++	-
Частота согласованных дефектов	+++	+
Частота несогласованных дефектов	+++	-

**Примечания:** ИБС — ишемическая болезнь сердца; НКМ — кардиомегалия некоронарогенной природы; РФП — радиофармацевтический препарат;

± — частота встречаемости признака менее 25 %;

+ — частота встречаемости признака 25 %-49 %;

++ — частота встречаемости признака менее 50 %-75 %;

+++ — частота встречаемости признака более 75 %.

выполнение эндомиокардиальной биопсии, однако, на первых этапах следует отдавать предпочтение неинвазивным технологиям лучевой визуализации, в том числе радионуклидным методам.

В настоящем исследовании нами выполнен детальный анализ результатов ПЭТ у больных с кардиомегалией ишемической и некоронарогенной природы. Установлено, что очаговая неоднородность перфузии и метаболизма миокарда, как правило, наблюдается у лиц с ИБС. Площадь повреждения имеет большие размеры, локализация дефекта строго соответствует бассейну инфаркт-связанной коронарной артерии. Как правило, наблюдается выраженная степень угнетения перфузии. Отличительными признаками сцинтиграфической картины при ИКМ являются стресс-индуцированные дефекты перфузии. У всех пациентов установлены большие по площади согласованные дефекты перфузии и метаболизма, которые по локализации соответствовали участкам постинфарктного кардиосклероза. О наличии гибернирующего миокарда у больных ИБС свидетельствует высокая частота несогласованных дефектов.

У лиц с НКМ, напротив, в большинстве случаев отмечается диффузный характер нарушения коронарной микроциркуляции. Лишь у малого числа больных были обнаружены небольшие по площади участки гипоперфузии, расположенные мозаично и несоответствующие ходу коронарных артерий. Следует подчеркнуть, что степень угнетения перфузии при НКМ была, преимущественно, умеренной. Патологоанатомическая картина при дилатационной кардиомиопатии объясняет обнаруженные нами закономерности нарушения перфузии миокарда. При этом заболевании наблюдаются диффузные фиброзно-склеротические изменения миокарда, которые редко распространяются за пределы субэндокардиального мышечного слоя [9]. У небольшого числа пациентов, страдающих НКМ, установлено умеренное согласованное нарушение перфузии и метаболизма миокарда ЛЖ. Несогласованные дефекты у пациентов этой группы не обнаружены. Полученные нами данные согласуются с результатами других исследователей [10–11].

#### Заключение

Основными критериями дифференциальной диагностики кардиомегалий ишемической и некоронарогенной природы являются характер аккумуляции <sup>13</sup>N-аммония и <sup>18</sup>F-ФДГ в миокарде ЛЖ, размеры, степень тяжести, пространственное распределение и согласованность дефектов перфузии и метаболизма. НКМ проявляется диффузной неоднородностью перфузии и метаболизма глюкозы в миокарде ЛЖ. Согласованные дефекты перфузии и метаболизма, как правило, носят умеренную степень тяжести, по площади занимают менее трех близлежащих сегментов ЛЖ и расположены мозаично без строгого соответствия бассейнам коронарных артерий.Отличительной чертой НКМ является отсутствие гибернирующего миокарда. Сформировавшаяся вследствие ИБС кардиомегалия характеризуется очаговой неоднородностью распределения <sup>13</sup>N-аммония и <sup>18</sup>F-ФДГ. Участки согласованного и несогласованного нарушения перфузии и метаболизма наблюдаются примерно с равной частотой и занимают по площади три и более близлежащих сегментов ЛЖ. По локализации эти участки строго соответствуют бассейнам коронарных артерий.

#### Литература

1. Le T., Ko J.Y., Kim H.T. et al. Comparison of echocardiography and electron beam tomography in differentiating the etiology of heart failure // Clin. Cardiol. — 2000. — Vol. 23,  $N_{2}$  6. — P. 417–420.

2. Kaufmann P.A., Camici P.G. Myocardial blood flow measurement by PET: technical aspects and clinical applications // J. Nucl. Med. — 2005. — Vol. 46. — P. 75–88.

3. Schelbert H. Positron emission tomography of the heart: methodology, findings in the normal and the diseased heart, and clinical applications. In: Phelps M., editor. PET molecular imaging and its biological applications. — Los Angeles: Springer, 2004. — P. 389–508.

4. Giorgetti A., Marzullo P., Sambuceti G. et al. Baseline/post-nitrate Tc-99m tetrofosmin mismatch for the assessment of myocardial viabilАртериальная гипертензия

ity in patients with severe left ventricular dysfunction: comparison with baseline Tc-99m tetrofosmin scintigraphy/FDG PET imaging // J. Nucl. Cardiol. — 2004. — Vol. 11, N 2. — P. 142–151.

5. Bax J.J., Patton J.A., Poldermans D. et al. 18-Fluorodeoxyglucose imaging with positron emission tomography and single photon emission computed tomography: Cardiac applications // Semin. Nucl. Med. — 2000. — Vol. 30. — P. 281–298.

6. Bax J.J., Schinkel A.F.L., Boersma E. et al. Extensive left ventricular remodeling does not allow viable myocardium to improve in left ventricular ejection fraction after revascularization and is associated with worse long-term prognosis // Circulation. — 2004. — Vol. 110 (suppl II). — P. II–18–II–22.

7. Shors C.M., Kozul V.J., Henderson F. The differential diagnosis of congestive cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy by echocardiography // Angiology. — 1975. — Vol. 6. — P. 723–733.

8. Шумаков В.И., Хубутия М.Ш., Ильинский И.М. Дилатационная кардиомиопатия / Тверь: изд. «Триада», 2003. — 448 с.

9. Li L.X., Nohara R., Okuda K. et al. Comparative study of 201-Tlscintigraphic image and myocardial pathologic finding in patients with dilated cardiomyopathy // Ann. Nucl. Med. — 1996. — Vol. 10. — P. 307–314.

10. Tian Y., Liu X., Shi R. et al. Radionuclide techniques for evaluating dilated cardiomyopathy and ischemic cardiomyopathy // Chinese Med. J. — 2000. — Vol. 113. — P. 392–395.

11. Masuda Y. Differential diagnosis of idiopathic cardiomyopathy from ischemic cardiomyopathy and hypertensive heart disease using non-invasive methods // Nippon Rinsho. — 2000. — Vol. 58, № 1. — P. 218–222.