

На правах рукописи

ШИТОВ ВИКТОР НИКОЛАЕВИЧ

**КОМПЛЕКСНАЯ РАДИОНУКЛИДНАЯ ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА
ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ, ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА
И СИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

3.1.25 – Лучевая диагностика, 3.1.20 – Кардиология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва, 2026

Диссертационная работа выполнена в Институте клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е.И. Чазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научные руководители:

Доктор медицинских наук, профессор
Доктор медицинских наук

Сергиенко Владимир Борисович
Меркулова Ирина Николаевна

Официальные оппоненты:

Явелов Игорь Семенович, доктор медицинских наук, доцент, руководитель отдела фундаментальных и клинических проблем тромбоза при неинфекционных заболеваниях Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кудряшова Наталья Евгеньевна, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения лучевой диагностики Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» Департамента здравоохранения города Москвы

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита диссертации состоится « » 2026 года в часов на заседании диссертационного совета 21.1.029.02 на базе на базе ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России по адресу: 121552 г. Москва, ул. Академика Чазова, 15А.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России и на сайте <https://www.cardio.ru/>

Автореферат разослан « » _____ 2026 г.

Ученый секретарь диссертационного совета
доктор медицинский наук, профессор

Ускач Татьяна Марковна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность и степень разработанности темы исследования

За последние два десятилетия достижения радионуклидной визуализации в кардиологии значительно улучшили качество диагностики и оценки прогноза у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ) [Kawamata H., 2020]. Первоначальная роль сцинтиграфии миокарда, сводившаяся к позитивной визуализации с целью обнаружения очагов острого повреждения миокарда у пациентов с сомнительной клинической картиной [Maruyama Y., 1999], со временем расширилась до целого спектра специфических методик, позволяющих оценивать индивидуальный риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ССС) у пациентов в раннем и отсроченном периодах ОИМ – прежде всего на основе комплексной оценки площади необратимых дефектов перфузии, динамики нарушений сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ), а также зон денервации миокарда [Козловская И.Ю., 2004]. Точность оценки состояния острого повреждения, перфузии, сократимости и симпатической иннервации миокарда ЛЖ, в том числе при динамическом наблюдении, постоянно увеличивалась благодаря постепенному переходу от планарной визуализации к томографическим протоколам, в том числе гибридным (с совмещением с КТ), а также развитию алгоритмов постпроцессинга томосцинтиграфических изображений на современных станциях программной обработки [Аншелес А.А., 2014]. В частности, позитивная сцинтиграфия с ^{99m}Tc -пирофосфатом (РУР), исходно выполняемая на гамма-камерах в трех планарных проекциях и имевшая в связи с этим ряд неустраняемых причин ложно-положительных результатов, в настоящее время может быть выполнена в режиме однофотонной эмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией (ОЭКТ/КТ), что позволяет с большой точностью определить локализацию острого повреждения вплоть до сегмента и предположить, какая именно коронарная артерия является инфаркт-связанной [Аншелес А.А., 2019]. Методика перфузионной сцинтиграфии миокарда (с ^{99m}Tc -МИБИ), уже давно выполняющаяся в томографическом режиме и с ЭКГ-синхронизацией, что позволяет с высокой воспроизводимостью оценивать объемные параметры и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ, в последние годы приобрела дальнейшее развитие в виде технологии коррекции поглощения

излучения с помощью КТ-изображений, а также улучшения разрешающей способности методики благодаря новым итеративным алгоритмам реконструкции [Аншелес А.А., 2020]. Наконец, универсальная нейротропная радионуклидная методика с ^{123}I -МИБГ, применяемая в том числе в кардиологии для оценки не только локализации и размеров зоны поражения симпатической иннервации при ишемии миокарда, но и риска внезапной смерти у пациентов с ХСН, за последние годы претерпела ряд попыток стандартизации, касающейся протокола исследования, как планарного, так и томографического, технического оснащения, в частности, касательно типов коллиматоров, а также количественных параметров оценки регионарных и глобальных нарушений симпатической иннервации сердца [Аншелес А.А., 2016].

Таким образом, уже зарекомендовавшие себя методики радионуклидной диагностики, но выполненные на современном техническом и методическом уровне, позволяют расширить спектр своего применения, и, в частности, имеют большой потенциал в оценке прогноза возникновения неблагоприятных ССС у пациентов, перенесших ОИМ. В частности, комплексный подход, в том числе при длительном наблюдении, включающий последовательную оценку острого повреждения миокарда с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -РУР, стабильных нарушений перфузии и сократимости с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -МИБИ, нарушений симпатической иннервации с ^{123}I -МИБГ, может рассматриваться как отдельная линия диагностического алгоритма, совместно оценивающая связанные друг с другом функциональные и клеточные патофизиологические процессы в миокарде, протекающие в раннем и отсроченном периодах ОИМ. Учитывая, что количество работ, посвященных оценке указанных патофизиологических изменений миокарда, невелико, а их результаты, полученные разными авторами, не всегда согласуются, представляется важным выполнение исследования, посвященного комплексному подходу к диагностическому алгоритму пациентов с ОИМ, с использованием ряда специфических методик ядерной кардиологии в современном методическом исполнении.

Острый коронарный синдром (ОКС) представляет собой клинико-патогенетическую категорию, объединяющую состояния, обусловленные острой ишемией миокарда: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST),

инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) и нестабильную стенокардию [Rao S.V., 2025; Byrne R.A., 2023; Thygesen K., 2018]. Хотя современные методы контроля за развитием ОИМ демонстрируют высокую специфичность, их дальнейшее совершенствование сдерживается присущими им ограничениями, в частности при клиническом полиморфизме (атипичные формы, безболевая ишемия), и включают транзиторность ЭКГ-изменений, интерференцию с фоновой патологией (ГЛЖ, блокады ножек пучка Гиса) и отсроченную диагностическую значимость биомаркеров (тропонины определяются лишь через 3-4 часа от дебюта ишемии). Таким образом, повышение точности верификации ОИМ и определение факторов, ухудшающих долгосрочный прогноз при этом заболевании, остается одной из ключевых задач современной кардиологии. Актуальной задачей является поиск чувствительных маркеров ишемического повреждения, позволяющих верифицировать ИМ в ультраранние сроки. Такими маркерами могут быть различные радиофармпрепараты, тропные к компонентам некроза ткани миокарда. Оценка локализации, площади и глубины сформировавшегося очагово-рубцового повреждения миокарда, а также признаки наличия жизнеспособной ткани в зоне повреждения, в полной мере возможна при помощи перфузионной сцинтиграфии миокарда, причем выполняемой только в покое [Fukushima Y., 2014]. Особый интерес представляет изучение нейрогуморальных реакций вегетативной нервной системы, учитывая ее высокую чувствительность к гипоксии по сравнению с кардиомиоцитами [Vauchot F., 2018]. В настоящее время отсутствуют стандартизированные методы оценки дисфункции автономной иннервации сердца при острой ишемии, что открывает перспективы для дальнейших исследований [Stillman A. E., 2011]. Динамическое ведение ИМ требует мультидисциплинарного подхода с акцентом на своевременную реперфузию, профилактику осложнений и индивидуальную реабилитацию. Большой интерес в этой связи вызывает изучение возможностей новых электрокардиографических, эхокардиографических и радионуклидных методов исследования с использованием более современных технологий и протоколов их проведения.

Таким образом представляется актуальным изучение показателей острого повреждения, перфузии и симпатической иннервации миокарда левого желудочка

с использованием радионуклидных методов диагностики у пациентов с острым инфарктом миокарда при длительном наблюдении.

Цель исследования: изучить показатели острого повреждения, перфузии и симпатической иннервации миокарда левого желудочка с использованием радионуклидных методов диагностики у пациентов с острым инфарктом миокарда при длительном наблюдении.

Задачи исследования:

1. Определить диагностическую ценность (чувствительность, специфичность, ПЦОР, ПЦПР) гибридной ОЭКТ/КТ с ^{99m}Tc -РУР в выявлении ОИМ.
2. Сопоставить наличие и площадь острого повреждения миокарда ЛЖ по данным гибридной ОЭКТ/КТ с ^{99m}Tc -РУР с аналогичными показателями необратимых дефектов перфузии, выявленных при проведении ОЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ, у пациентов с ОИМ на госпитальном этапе наблюдения.
3. Изучить возможности нейротропной сцинтиграфии с ^{123}I -МИБГ в визуализации нарушений симпатической активности сердца у больных с инфарктом миокарда (ИМ) в отдаленном периоде наблюдения.
4. Исследовать взаимосвязь нарушений перфузии, сократительной функции миокарда и симпатической активности ЛЖ у больных ОИМ на госпитальном этапе наблюдения
5. Исследовать взаимосвязь нарушений перфузии, сократительной функции миокарда и симпатической активности ЛЖ у больных ОИМ при динамическом наблюдении.
6. Изучить вариабельность и нарушения сердечного ритма с помощью 12-канального холтеровского мониторирования ЭКГ и оценить влияние нарушений симпатической иннервации, локализации и размеров очага постинфарктного поражения миокарда на эти показатели.

Научная новизна. Впервые в отечественной практике дана комплексная оценка особенностей острого повреждения, ишемии и симпатической иннервации миокарда у больных с ОИМ в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения. Впервые проанализированы возможности гибридного томографического радионуклидного исследования с ^{99m}Tc -пирофосфатом в определении точной локализации зоны острого повреждения при ОИМ. Изучена взаимосвязь

региональных симпатических нарушений с выраженностью перфузионных изменений, фракцией выброса и параметрами ремоделирования ЛЖ в ближайшем и отдаленном периодах ОИМ. Впервые изучено влияние локализации и размеров зон повреждения, нарушения перфузии и иннервации миокарда на показатели вариабельности и нарушения сердечного ритма.

Теоретическая и практическая значимость работы. Предлагаемый комплексный подход с использованием радионуклидных методов исследования, включающий оценку острого повреждения миокарда, нарушений его перфузии и симпатической иннервации, выполненный на современном уровне постобработки томосцинтиграфических изображений, может дать дополнительную информацию о глубине, характере и взаимосвязи различных аспектов поражения миокарда и его иннервации у больных с ОИМ.

Положения, выносимые на защиту

1. Для объективной диагностики острого повреждения миокарда при инфаркте и оценки риска развития стойких нарушений перфузии, на госпитальном этапе рекомендуется выполнение сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом (^{99m}Tc -РУР) в режиме ОЭКТ/КТ, поскольку это существенно улучшает точность диагностики по сравнению с традиционным планарным исследованием.
2. С целью визуализации процесса формирования стойких дефектов перфузии, соответствующих постинфарктному кардиосклерозу у пациентов с ОИМ, а также с целью объективного контроля параметров сократимости ЛЖ, рекомендуется проведение на госпитальном этапе сцинтиграфии миокарда в покое с ^{99m}Tc -МИБИ в режиме ОЭКТ/КТ, при этом использование КТ-данных для коррекции поглощения излучения позволяет улучшить качество получаемых изображений. Повторный контроль размера дефекта перфузии и параметров сократимости миокарда при динамическом наблюдении позволяет оценить эффект медикаментозной терапии и коронарных вмешательств.
3. Выполнение нейротропной сцинтиграфии миокарда с ^{123}I -МИБГ у пациентов с ОИМ при динамическом наблюдении позволяет визуализировать зоны ишемической и пери-ишемической денервации миокарда, которые могут быть признаком наличия жизнеспособного, но уязвимого миокарда и иметь прогностическое значение в плане оценки изменения функциональных

параметров миокарда, усугубления нарушений ритма сердца и явлений недостаточности кровообращения в отдаленные сроки ОИМ.

Внедрение результатов работы в практику. Полученные результаты внедрены в научную и клиническую практику отдела радионуклидной диагностики (РНД) и ПЭТ и отдела неотложной кардиологии ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России.

Степень достоверности и апробация работы. Надежность и достоверность полученных данных обеспечиваются двумя ключевыми факторами: 1) репрезентативностью клинического материала (достаточная когорта пациентов с ОИМ разной локализации и вариантами течения); 2) применением современных высокоточных радионуклидных методик визуализации с широким спектром радиофармпрепаратов.

Апробация диссертации состоялась на научной межотделенческой конференции НИИ клинической кардиологии им А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России 07.11.2025 года, номер протокола 135.

Личный вклад автора. На основании проведенного анализа литературных источников автором были определены цель, задачи и дизайн исследования., интерпретация вышеперечисленных радионуклидных исследований, выполнение трансторакальной ЭхоКГ пациентам с ОИМ, включенным в исследование. На основе анализа историй болезни была создана специализированная база данных с последующей статистической обработкой. Интерпретация данных позволила сформулировать выводы, которые были представлены в виде серии научных публикаций, полного текста диссертации и устных выступлений. Проведена работа по практической реализации результатов исследования.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 2 печатные работы в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа имеет традиционную структуру и включает введение, обзор литературы, главы с указанием материала и методов исследования, глав с результатами исследования, их обсуждения, выводы, практические рекомендации, список сокращений, список

литературы. Диссертация содержит 132 страницы печатного текста, в том числе 16 рисунков и 17 таблиц. Библиографический список состоит из 203 источников, в том числе 19 отечественных и 184 зарубежных.

СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Материал и методы

В исследование включено 52 пациента (49 мужчин, 3 женщины) с впервые возникшим ИМ, поступивших в отдел неотложной кардиологии НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ “НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова” Минздрава России. Средний возраст пациентов составил 53.2 ± 9.5 лет. Включались пациенты с острым инфарктом миокарда с зубцом Q или без зубца Q, подписавшие информированное согласие на участие в исследовании. В соответствии с клиническими рекомендациями, действующими на момент включения пациентов в исследование, диагноз острого инфаркта миокарда устанавливался согласно критериям ESC/ACC [Alpert J. S., 2000]: сочетание типичной клинической картины ангинозного приступа длительностью 30 минут или более, характерной динамики электрокардиограммы и повышения биохимических маркеров некроза миокарда (тропонин T и/или креатинфосфокиназа МВ-форма).

Критериями невключения в исследование являлись состояния, которые могут стать причиной изменения симпатической иннервации сердца: ИМ в анамнезе, кардиомиопатии, миокардиты, пороки сердца, сахарный диабет, болезнь Паркинсона, фибрилляция предсердий, гипер- или гипотиреоз.

Всем пациентам проводилась терапия инфаркта миокарда в соответствии с действующими клиническими рекомендациями, включая тромболитики, антиагреганты и антикоагулянты, нитраты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. Исследование проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом, протокол № 306 от 30.09.2024 года.

Методы исследования, выполненные на госпитальном и амбулаторном этапах, включали оценку клинической картины заболевания, лабораторные

методы диагностики ОИМ (повторное определение уровня креатинкиназы с МВ-фракцией и/или тропонина Т в крови), динамический контроль ЭКГ в 12 отведениях, трансторакальную ЭхоКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ в 12 отведениях, позитивную сцинтиграфию и ОЭКТ/КТ миокарда с ^{99m}Tc -РУР, перфузионную ОЭКТ/КТ миокарда с ^{99m}Tc -МИБИ, нейротропную сцинтиграфию и ОЭКТ/КТ миокарда с ^{123}I -МИБГ. С целью определения показателей диагностической ценности гибридной ОЭКТ/КТ с ^{99m}Tc -РУР группу пациентов с ОИМ (n=52) дополнили группой контроля пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний (n=16), у которых исследование с РУР проводилось по другим показаниям (онкологическим). Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

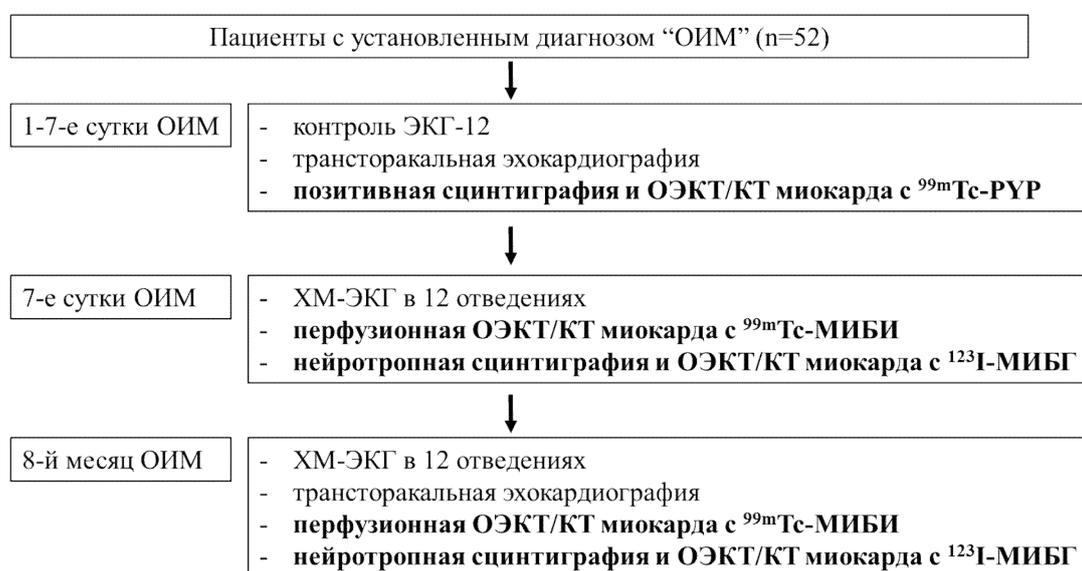


Рисунок 1. Дизайн исследования

Холтеровское мониторирование ЭКГ в 12-отведениях. Всем пациентам на второй неделе заболевания и через 8 месяцев было проведено 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ с помощью 12-канального регистратора. Запись ЭКГ и ее анализ производился с использованием комплекса суточного мониторирования ЭКГ "Астрокард®-Holtersystem-2F" (ЗАО «Медитек», Россия). Электроды стандартных отведений накладывали на области подключичных ямок (R и L) и на латеральные поверхности брюшной стенки (F и G) непосредственно над гребнями подвздошных костей, а электроды грудных отведений – в их обычное положение. Форма комплексов и качество записи 12-канального холтеровского монитора были идентичны стандартной ЭКГ. Анализировали

записи продолжительностью не менее 20 часов при количестве артефактов не более 6% от общего количества комплексов QRS.

По результатам холтеровского мониторирования определяли следующие показатели:

1. Желудочковые нарушения ритма:

- среднее количество желудочковых эктопических комплексов в час за сутки (ЖЭ/ч);
- общее количество за сутки желудочковых эктопических комплексов в составе парных ЖЭ (ЖЭ_{парн.});
- общее количество за сутки желудочковых эктопических комплексов в составе пароксизмов неустойчивой ЖТ (ЖЭ_{жт.});
- наличие желудочковых нарушений ритма высоких градаций (сложных нарушений, таких как частые и/или парные ЖЭ и/или пароксизмы неустойчивой ЖТ).

2. Показатели вариабельности сердечного ритма (BCP):

- средняя продолжительность интервала RR за сутки (NN).
- SDNN – стандартное отклонение средней длительности всех интервалов NN. Этот показатель суммирует данные об изменчивости синусового ритма за период мониторирования.
- индекс SDNN (SDNN_i) – среднее значение стандартных отклонений от средней продолжительности интервала NN, рассчитанных для всех пятиминутных участков ЭКГ
- r-MSSD – среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних интервалов NN;
- общая мощность спектра колебаний ЧСС (OC);
- мощность колебаний ЧСС в диапазоне низких частот 0.04-0.15 Гц (НЧС);
- мощность колебаний ЧСС в диапазоне высоких частот 0.15-0.4 Гц (ВЧС);
- отношение мощностей НЧС/ВЧС

Нормальные значения показателей вариабельности сердечного ритма: SDNN - 141 ± 39 мс; SDANN - 127 ± 35 мс; r-MSSD - 27 ± 12 мс; общая мощность колебаний ЧСС - 3466 ± 1018 мс²; мощность низкочастотных колебаний - 1170 ± 416

мс²; мощность высокочастотных колебаний - 975 ± 203 мс²; - отношение НЧ/ВЧ 1.5-2.0.

Трансторакальная эхокардиография. Эхокардиографическая оценка осуществлялась в остром периоде (на 1-7 сутки от начала острого инфаркта миокарда) и спустя 8 месяцев наблюдения. Исследование проводилось с применением ультразвуковой системы экспертного класса Vivid E9 (General Electric) и мультисекторного фазированного датчика M5S. Пациент находился в стандартном положении на левом боку. Процедура выполнялась в строгом соответствии с актуальными клиническими рекомендациями по ультразвуковой оценке структур сердца. Визуализация осуществлялась из парастернального, апикального и субкостального доступов с одновременной электрокардиографической регистрацией для синхронизации.

Методика получения и анализа изображений: для минимизации дыхательных артефактов съемка проводилась в режиме задержки дыхания с захватом трех сердечных циклов у пациентов с синусовым ритмом и пяти-семи циклов – у пациентов с фибрилляцией предсердий. Режимы визуализации: в апикальных позициях (двух-, трёх- и четырёхкамерной) использовалась двухмерная эхокардиография в серой шкале (В-режим) с частотой кадров >60 в секунду. Для количественного анализа применялся комплексный мультимодальный подход: В- и М-режимы для оценки морфометрии и размеров камер сердца; импульсно-волновая доплерография (PW) для измерения скоростей кровотока; цветное доплеровское картирование (ЦДК) для оценки направления и характера потока; постоянно-волновой доплер (CW-режим).

Линейные параметры (размеры) левых камер сердца, а также передне-задний размер правого желудочка определялись из парастернального доступа по длинной оси левого желудочка.

Для расчета объемных показателей использовался биплановый метод дисков (модифицированный алгоритм Симпсона) на основании изображений, полученных из апикальных 2- и 4-камерной позиций. На основе КДО и КСО ЛЖ рассчитывалась его фракция выброса (ФВ).

Оценка параметров центральной гемодинамики была выполнена на основе расчёта интеграла линейной скорости кровотока (velocity-time integral, VTI) в

выносящем тракте левого желудочка (ВТЛЖ). Контрольный объём (sample volume) был установлен непосредственно над плоскостью аортального клапана для регистрации ламинарного потока в восходящей аорте, где в импульсно-волновом доплеровском режиме регистрировался и затем вручную контурировался спектр кровотока. В этой же позиции из парастернального доступа по длинной оси в режиме увеличения изображения измерялся диаметр выносящего тракта левого желудочка в среднюю систолу.

Ударный объём левого желудочка рассчитывался автоматически по формуле: $УО = \pi * (D/2)^2 * VTI$, где D – диаметр выходного тракта, VTI – интеграл линейной скорости. Величина сердечного выброса определялась как произведение ударного объема на частоту сердечных сокращений ($СВ = УО * ЧСС$).

Радионуклидные методы исследования. Сцинтиграфия и ОЭКТ миокарда с ^{99m}Tc -РУР выполнялась однократно в период от 24 часов до 7 суток с момента начала симптомов ОИМ. Через 90 минут после введения радиофармпрепарата в активности 740 МБк (20 мКи) пациент укладывался на спину, руки заводились за голову для исключения артефактов от верхних конечностей. Визуализация проводилась на однофотонном эмиссионном компьютерном томографе (ОЭКТ/КТ). Запись велась в энергетическом окне технеция-99m (фотопик 140.5 кэВ, ширина окна 20%). При планарной сцинтиграфии изображения регистрировались в передней, левой передней косой (60°) и левой боковой проекциях. Сбор данных прекращался по достижении счета 300 000 импульсов на каждое изображение (матрица 128x128 пикселей). Томографическая сцинтиграфия (ОЭКТ) проводилась при конфигурации детекторов под углом 90° в режиме эллиптического оконтуривания. Совершался поворот на 180° (по 90° на каждый детектор: от правой передней косой до левой задней косой позиции). Было получено 32 проекции (2x16) с использованием коллиматора низкой энергии высокого разрешения (LEHR). Данные записывались в матрицу 64x64 пикселя с увеличением x1.46, что обеспечивало фактическое пространственное разрешение 6.3 мм. Время сбора на одну проекцию составляло 30 секунд, что позволяло достичь счета не менее 70 000 импульсов на проекцию.

Перфузионная ЭКГ-синхронизированная ОЭКТ миокарда с ^{99m}Tc -МИБИ в покое выполнялась на 7 сутки и спустя 8 месяцев от начала заболевания. Запись исследования на ОЭК-томографе проводилась через 45-60 минут после внутривенного введения ^{99m}Tc -МИБИ активностью 370 МБк (10 мКи) в томографическом режиме. Параметры укладки и записи исследования аналогичны исследованию с РУР. Одновременно записывались ЭКГ-синхронизированные изображения (8-16 кадров/RR).

Нейротропная сцинтиграфия и ОЭКТ с ^{123}I -МИБГ выполнялось на 7 сутки и спустя 8 месяцев от начала заболевания. Перед исследованием всем пациентам назначали йодид калия (100 мг в сутки) с целью блокады щитовидной железы. Анализировали отсроченные изображения, полученные через 4 ч после введения 148 МБк (4 мКи) ^{123}I -МИБГ. Параметры укладки и записи исследования аналогичны исследованию с РУР. Планарные изображения записывались в передней проекции. Томографические изображения записывались без ЭКГ-синхронизации.

Статистический анализ данных проведен с применением программного обеспечения MedCalc версии 15.8 и Microsoft Excel 2016. Количественные показатели в исследуемых группах описаны как среднее арифметическое со стандартным отклонением ($M \pm \sigma$), а порядковые (ранговые) данные – в формате медианы и интерквартильного размаха ($Me [Q1-Q3]$). Качественные (номинальные) признаки представлены в виде абсолютных и относительных частот (%). Для сравнения средних значений количественных признаков между двумя независимыми группами использовали t-критерий Стьюдента для независимых выборок; для оценки динамики изменений внутри одной группы применяли парный t-критерий Стьюдента. Сравнение порядковых данных между группами проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни, а при анализе повторных измерений в одной группе – критерия Уилкоксона. Оценка взаимосвязей между количественными переменными выполнялась методом корреляционного анализа Пирсона. Статистическая значимость различий и связей интерпретировалась следующим образом: при $p < 0,05$ различия считались достоверными, при $0,05 \leq p < 0,10$ рассматривались как тенденция, а при $p \geq 0,10$ – как статистически незначимые.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 52 пациента старше 18 лет с установленным диагнозом впервые возникшего острого ИМ. Средний возраст пациентов составил 53.2 ± 9.5 лет, подавляющее большинство (94.2%) составили мужчины. Из факторов риска известно о наличии стажа курения у 33 (64%) пациентов, 31 (60%) страдали артериальной гипертонией.

В 71% случаев ИМ был Q-образующим. Тромболитическая терапия (ТЛТ) по стандартным на момент исследования протоколам проводилась у 29 пациентов (55.8%), у 26 из которых по косвенным признакам достигнута реперфузия. Также у 5 пациентов с ЭКГ-признаками трансмуральной ишемии миокарда имелись признаки спонтанной реперфузии без проведения ТЛТ. Таким образом, число пациентов с признаками реперфузии составило 31 (59.6%). У остальных пациентов методы лечения, направленные на реваскуляризацию, не проводились в связи с поздними сроками (более 12-24 ч) от начала заболевания.

В госпитальном периоде у 11 пациентов (21.2%), в том числе у 6 с передним, 4 с нижним ИМ течение заболевания осложнилось постинфарктной стенокардией или безболевой ишемией миокарда. У 12 пациентов (23.1%), в том числе у 9 - с передним, 3 - с нижним ИМ в период госпитализации отмечались признаки сердечной недостаточности. Характеристика пациентов представлена в таблице 1 характеристика ОИМ в данной группе пациентов представлена в таблице 2.

Отмечается наличие дислипидемии у 38 (73.1%) пациентов, средний уровень ОХС составил 5.5 ± 1.9 ммоль/л, ХС ЛНП 3.6 ± 1.2 ммоль/л. При этом у 16 пациентов (30.8%) выявлена выраженная дислипидемия (ОХС ≥ 6.2 ммоль/л и/или ХС ЛНП ≥ 4.2 ммоль/л и/или ТГ ≥ 2.3 ммоль/л). КАГ была выполнена у 36 из 52 пациентов, при этом окклюзирующее поражение инфаркт-связанной артерии по данным КАГ отмечалось у 8 пациентов (22.2%), субтотальный стеноз ($>90\%$) без окклюзии – у 18 пациентов (50.0%). У 10 пациентов (27.8%) диагностировано многососудистое поражение КА.

Отмечается наличие дислипидемии у 38 (73.1%) пациентов, средний уровень ОХС составил 5.5 ± 1.9 ммоль/л, ХС ЛНП 3.6 ± 1.2 ммоль/л. При этом у 16 пациентов (30.8%) выявлена выраженная дислипидемия (ОХС ≥ 6.2 ммоль/л и/или

ХС ЛНП ≥ 4.2 ммоль/л и/или ТГ ≥ 2.3 ммоль/л). КАГ была выполнена у 36 из 52 пациентов, при этом окклюзирующее поражение инфаркт-связанной артерии по данным КАГ отмечалось у 8 пациентов (22.2%), субтотальный стеноз ($>90\%$) без окклюзии – у 18 пациентов (50.0%). У 10 пациентов (27.8%) диагностировано многососудистое поражение КА.

Таблица 1. Характеристика пациентов общей группы, n=52

Возраст, лет	53.2±9.5
Мужской пол, n (%)	49 (94.2%)
Инфаркт миокарда с Q-зубцом, n (%)	37 (71.2%)
Сердечная недостаточность, n (%)	12 (23.1%)
Тромболитическая терапия, n (%)	29 (55.8%)
Косвенные признаки реперфузии, n (%)	31 (59.6%)
Резидуальная ишемия (постинфарктная стенокардия/безболевая ишемия миокарда) в период госпитализации, n (%)	11 (21.2%)
Курение, n (%)	33 (63.5%)
Гипертония, n (%)	31 (59.6%)

Таблица 2. Характеристика и локализация ОИМ в исследуемой группе пациентов

ИМ	Всего	С зубцом Q	Без зубца Q
Всего	52	37	15
Передний	27 (51.9%)	22 (59.5%)	5 (33.3%)
Нижний	25 (48.1%)	15 (40.5%)	10 (66.7%)

В группе контроля по данным планарной сцинтиграфии отрицательные результаты получены в 12 случаях из 16 (специфичность – 75%), в остальных 4 случаях визуализация диффузного накопления РФП в проекции сердца с частичным экранированием ребрами не позволяла четко констатировать отрицательный результат исследования. Режим ОЭКТ позволил определить отсутствие очагового накопления РФП в проекции ЛЖ у 3 из этих пациентов, режим ОЭКТ/КТ – у оставшегося 1 пациента. Накопление РФП у этих пациентов

было достоверно локализовано как не относящееся к миокарду (визуализация пула крови или костных структур). Таким образом, специфичность гибридного исследования достигла 100%.

Среди 52 пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) результаты планарной сцинтиграфии миокарда распределились следующим образом: у 28 человек результат был оценен как отрицательный или сомнительный, а у 40 – как положительный. Проведение последующей гибридной визуализации (ОЭКТ/КТ) позволило пересмотреть первоначальное заключение у 16 пациентов. В восьми случаях, когда планарное исследование дало отрицательный или неопределенный результат, ОЭКТ/КТ выявила положительные изменения – было обнаружено небольшое очаговое накопление РФП. Эти участки, вероятно, не были четко видны при планарной сцинтиграфии из-за анатомического экранирования реберными структурами. У других восьми пациентов, у которых планарная сцинтиграфия показала положительный результат, данные ОЭКТ/КТ не подтвердили накопление РФП в миокарде. Таким образом, эти случаи были реклассифицированы как ложноположительные.

Ретроспективный анализ диагностической эффективности продемонстрировал значительное преимущество ОЭКТ/КТ. Для метода сцинтиграфии с ^{99m}Tc -РҮР в сочетании с КТ были получены следующие показатели: чувствительность: 84.6%, специфичность: 100%, общая диагностическая точность: 88.2%. Аналогичные показатели для планарной сцинтиграфии оказались существенно ниже: чувствительность: 69.2%, специфичность: 75.0%, диагностическая точность: 70.6%. Таким образом, использование томо-режима увеличивает в основном чувствительность планарного исследования, позволяя визуализировать мелкие зоны очагового накопления РФП, в то время как использование гибридного режима ОЭКТ/КТ дополнительно увеличивает специфичность исследования благодаря более точной анатомической привязке визуализируемых очагов накопления РФП. В результате увеличиваются прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов, а также диагностическая точность.

Новый способ генерации карты “bull’s eye” при исследовании с ^{99m}Tc -РҮР, позволил определить площадь зоны острого повреждения миокарда ЛЖ с

точностью около 1 сегмента (6%). Средняя площадь зоны острого повреждения миокарда ЛЖ (S_{PYP}) в исследуемой группе составила $20.2 \pm 13.0\%$, что оказалось сопоставимо с площадью дефектов перфузии при исследовании с ^{99m}Tc -МИБИ на 7-е сутки ($22,9 \pm 12,6\%$). Площадь острого повреждения миокарда ЛЖ по данным ОЭКТ с ^{99m}Tc -PYP имеет сильную прямую корреляцию с площадью дефекта перфузии по данным ОЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ на 7 сутки заболевания ($r=0.89$, $p<0.001$).

У пациентов с ОИМ, у которых не визуализировалось накопления ^{99m}Tc -PYP в миокарде ($n=8$), построение полярной карты не проводилось, площадь повреждения у них была принята за 0%. При этом у данных 8 пациентов при последующем исследовании с ^{99m}Tc -МИБИ крупноочаговых дефектов перфузии выявлено не было, в том числе у 6 пациентов площадь дефекта перфузии миокарда ЛЖ была оценена от 1 до 4%, у 1 – 6%, и у 1 – 10%.

Из 52 пациентов с ИМ у 2 (3.8%) при первом исследовании и в динамике ^{123}I -МИБГ в сердце не накапливался. У одного из них был небольшой передний ИМ с зубцом Q, протекавший без осложнений. У второго пациента течение заболевания имело характер ОКС без подъема сегмента ST, значимого очагово-рубцового повреждения миокарда выявлено не было, однако при коронароангиографии было обнаружено трехсосудистое поражение коронарного русла, включая стеноз ствола левой коронарной артерии 70%. Еще у одного пациента с исходным крупным (площадью 29%) дефектом накопления ^{123}I -МИБГ передней локализации, в динамике (на фоне декомпенсации НК) также отмечено полное отсутствие включения препарата в сердце. Еще один пациент умер до проведения повторного исследования. Таким образом, дальнейшие этапы исследования, касающиеся оценки изменения размеров дефектов накопления МИБГ и МИБИ, а также взаимосвязи этих изменений с динамикой функционального состояния ЛЖ проводились на группе 48 пациентов.

На этапе госпитализации пациентов с ОИМ при проведении планарной сцинтиграфии с ^{123}I -МИБГ, показатель сердце/средостение, измеренный в отсроченную фазу (H/M_d), отражающий т.н. глобальную симпатическую активность, составил 1.58 ± 0.25 , что достоверно ниже нормальных значений (2.05 ± 0.10 , $p<0.001$). Скорость вымывания ^{123}I -МИБГ из миокарда за 4 часа (WR)

составила $31 \pm 10\%$, что достоверно выше нормальных значений ($10 \pm 9\%$, $p < 0.001$). При проведении исследования в режиме ОЭКТ средние значения площади дефектов иннервации (S_{MIBG}) составили $31.4 \pm 11.9\%$, а значения интегральных показателей Summed MIBG Score (SMS) составили 16 [10; 21] в раннюю фазу (SMS_e) и 20 [12.5; 28] баллов в отсроченную фазу (SMS_d), что также значительно превышало нормальные значения ($6.0 \pm 1.5\%$ для S_{MIBG} и 5 [4; 6] для SMS_e , соответственно, $p < 0.01$). При Q-ИМ отмечались более распространенные и глубокие дефекты накопления ^{123}I -МИБГ: S_{MIBGd} – $33.3 \pm 9.4\%$ против $26.6 \pm 11.7\%$, $p = 0.04$, SMS_d – 21.1 ± 9.4 против 15.9 ± 9.9 , $p = 0.08$.

При повторном проведении исследования с ^{123}I -МИБГ отмечалось некоторое улучшение показателей глобальной и локальной симпатической иннервации миокарда, однако не достигающее критериев достоверности.

В остром периоде госпитализации у участников исследования проводился сравнительный анализ ключевых функциональных параметров миокарда левого желудочка. Оценивалось соответствие между данными, полученными различными методами визуализации: показателями локальной и глобальной сократительной функции (по результатам однофотонной томографии и ЭхоКГ), наличием и распространенностью зон нарушенной перфузии, а также характеристиками симпатической иннервации миокарда. У 22 пациентов (42.3%) отмечалось расширение полости ЛЖ (КДО > 130 мл). Средние показатели КДО, КСО и ФВ ЛЖ по данным ЭхоКГ составили 141 ± 53 мл, 74 ± 41 мл, $50 \pm 11\%$. При сравнении этих показателей с данными ЭКГ-синхронизированной ОЭКТ миокарда (С-ОЭКТ) получена тесная положительная корреляция ($r = 0.94$, $p < 0.001$), однако отмечено, что средние значения ФВ ЛЖ по данным С-ОЭКТ оказывались на 4-7 единиц% ниже, чем по данным ЭхоКГ, преимущественно за счет различий в измерении ударного объема.

При корреляционном анализе у пациентов с ОИМ на госпитальном этапе отмечалась сильная отрицательная связь между ФВ ЛЖ и площадью/тяжестью дефектов перфузии и иннервации ЛЖ ($p < 0.001$). При этом при различной степени дилатации ЛЖ вследствие очагово-рубцового повреждения, УО значимо не изменялся ($p > 0.1$). Положительная корреляция площади дефекта перфузии и

иннервации с КСО была чуть более сильной, чем с КДО ($r=0.61/0.45$ и $0.52/0.39$, соответственно).

Отмечалась сильная положительная связь между параметрами нарушения локальной иннервации и перфузии миокарда ($S_{\text{MIBG}} - S_{\text{MIBI}}$: $r=0.60$, $p<0.001$; SMS-SRS : $r=0.68$, $p<0.001$). При этом площадь и тяжесть дефектов иннервации были равны или превышали площадь и тяжесть дефектов перфузии у 42 пациентов (из 50, у которых МИБГ накапливался в миокарде на госпитальном этапе исследования, 84%). В среднем показатели тяжести нарушений иннервации превышали показатели тяжести нарушений перфузии: $S_{\text{MIBG}} - 31.4 \pm 11.9\%$, $S_{\text{MIBI}} - 22.9 \pm 12.6\%$ ($p<0.001$), $\text{SMS} - 20$ [12.5; 28] баллов, $\text{SRS} - 13$ [6; 22] баллов ($p=0.01$).

Средняя площадь (S_{grey}) “серой зоны” (образованной участками миокарда ЛЖ с сохранной перфузией и нарушенной иннервацией) у вышеуказанных 42 пациентов составила $11.1 \pm 8.7\%$ от площади ЛЖ (от 1 до 42%). У остальных 8 пациентов площадь нарушений перфузии превышала площадь нарушений иннервации в среднем на $7.1 \pm 5.1\%$ (от 1 до 15%). При этом отмечалась значимая отрицательная корреляция между тяжестью нарушения перфузии и площадью этой серой зоны ($\text{SRS} - S_{\text{grey}}$: $r=-0.59$, $p<0.001$; $S_{\text{MIBI}} - S_{\text{grey}}$: $r=-0.62$, $p<0.001$), в то же время значимой корреляции между тяжестью нарушений иннервации и площадью серой зоны выявлено не было ($\text{SMS} - S_{\text{grey}}$: $r=0.1$, $p>0.1$; $S_{\text{MIBG}} - S_{\text{grey}}$: $r=0.26$, $p=0.06$).

У пациентов с передним Q-образующим инфарктом миокарда были зафиксированы статистически значимо более выраженные нарушения: большая площадь и более тяжелая степень снижения перфузии, дисфункции симпатической иннервации и ухудшения сократительной способности левого желудочка по сравнению с другими локализациями инфаркта. При этом проведение тромболитической терапии (ТЛТ) или наличие ангиографических признаков успешной реперфузии не ассоциировались с более благоприятными значениями данных параметров. Специально проведенный дополнительный анализ в подгруппе пациентов исключительно с Q-образующим ИМ, где сравнивались показатели между получившими и не получившими ТЛТ, также не выявил достоверных различий в степени указанных нарушений.

Через 8 месяцев у пациентов с ОИМ по данным перфузионной С-ОЭКТ в среднем отмечалось достоверное увеличение ударного объема ЛЖ, причем у пациентов с исходно более низкими значениями УО отмечался больший его прирост (УО1-%УО: $r=-0.37$, $p=0.007$). Отмечалась тенденция к уменьшению площади дефектов перфузии (в среднем на -4.5 ± 6.1 ед%, $p=0.08$). Уменьшение других показателей нарушений перфузии и иннервации миокарда ЛЖ, а также изменение серой зоны, не достигло критериев статистической достоверности. Отмечено, что изменение параметров сократимости, перфузии и иннервации миокарда ЛЖ у пациентов ЛЖ было разнонаправленным. Был проведен более детальный анализ полученных результатов путем деления всех пациентов на 6 одинаковых групп (по $n=8$) согласно площади исходных дефектов перфузии, сформировавшихся на госпитальном этапе, результаты представлены в таблице 3.

Таблица 3. Зависимости динамики нарушений перфузии, иннервации, площади серой зоны и нарушений сократимости от площади исходного дефекта перфузии

Группа	Исходный дефект перфузии	Исходный дефект иннервации	Исходный размер серой зоны	Изменение дефекта перфузии	Изменение дефекта иннервации	Изменение размера серой зоны	Изменение КДО ЛЖ	Изменение УО ЛЖ	Изменение ФВ ЛЖ
1	0/+	+++	+++	0	↓	↓	↑↑	↑↑	0
2	+	++	+	↓↓	↑	↑↑↑	0	↑	↑
3	++	++++	++	↓↓↓	↓↓↓	0	↑	↑↑	↑
4	+++	+++++	++	↓↓	↓	↑	↑	↑↑↑	↑↑↑
5	++++	+++++	+	↓	↓	0	0	↑↑	↑↑
6	+++++	+++++	0	↓	0	↑	↑↑	↑↑	0

Желудочковые экстрасистолы исходно зарегистрированы у 40 (76.9%), частые – у 2 (3.8%), парные ЖЭ – у 4 (7.8%), пароксизмы неустойчивой ЖТ – у 3 (5.8%), сложные желудочковые нарушения ритма – у 7 (13.5%) пациентов; при повторном исследовании – у 40 (76.9%), у 12 (23.1%), у 7 (13.4%), у 5 (9.6%) и у 16 (30.7%) пациентов, соответственно. Через 8 месяцев после начала заболевания у пациентов с ОИМ отмечалось достоверное увеличение числа ЖЭ/ч, SDNN, ОС, уменьшение NN_{cp} .

ВЫВОДЫ

1. Применение гибридного томографического режима (ОЭКТ/КТ) с ^{99m}Tc -РУР в дополнение к традиционному планарному протоколу увеличивает чувствительность, специфичность, ПЦОР, ПЦПР и точность диагностики ОИМ с 69.2%, 75.0%, 42.9%, 90.0% и 70.6% до 84.6%, 100.0%, 66.7%, 100.0% и 88.2%, соответственно.
2. Площадь острого повреждения миокарда ЛЖ по данным ОЭКТ с ^{99m}Tc -РУР имеет прямую корреляцию с площадью дефекта перфузии по данным ОЭКТ с ^{99m}Tc -МИБИ на 7 сутки заболевания ($r=0.89$, $p<0.001$). У пациентов с ОИМ отсутствие накопления ^{99m}Tc -РУР в миокарде является предиктором отсутствия формирования в дальнейшем крупноочаговых дефектов перфузии.
3. По данным сцинтиграфии с ^{123}I -МИБГ у пациентов с ОИМ отмечаются достоверно более выраженные глобальные и локальные нарушения симпатической иннервации миокарда, повышенная скорость вымывания РФП относительно референсных значений ($p<0.01$). Тяжесть данных нарушений в наибольшей мере выражена у пациентов с Q-ИМ, и сохраняется или незначительно уменьшается в отдаленном периоде наблюдения.
4. Значения ФВ ЛЖ, вычисленные методом ЭхоКГ и С-ОЭКТ имеют тесную прямую корреляцию ($r=0.94$, $p<0.001$), однако абсолютные значения ФВ ЛЖ по данным С-ОЭКТ в среднем на 4-7 ед.% ниже, чем по данным ЭхоКГ, преимущественно за счет различий в измерении ударного объема. Отмечается сильная отрицательная связь между ФВ ЛЖ и площадью/тяжестью дефектов перфузии и иннервации ЛЖ (r от -0.56 до -0.80 , $p<0.001$), сильная положительная связь между параметрами нарушения локальной иннервации и перфузии миокарда ($S_{\text{MIBG}} - S_{\text{MIBI}}$: $r=0.60$, $p<0.001$). Площадь и тяжесть дефектов иннервации были равны или превышали площадь и тяжесть дефектов перфузии у 84% пациентов, с визуализацией “серой зоны” средней площадью $11.1\pm 8.7\%$ от площади ЛЖ. Серая зона была наибольшей у пациентов с небольшими дефектами перфузии ($S_{\text{MIBI}} - S_{\text{grey}}$: $r= -0.62$, $p<0.001$).
5. При динамическом наблюдении у большинства пациентов отмечалось увеличение УО ЛЖ, однонаправленное уменьшение площади дефектов перфузии (S_{MIBI}) и иннервации (S_{MIBG}) миокарда ЛЖ, при этом наблюдалось увеличение

КДО ЛЖ. Наибольший прирост УО и ФВ ЛЖ отмечался в подгруппе пациентов с дефектами перфузии и иннервации миокарда умеренной степени выраженности, вне зависимости от площади серой зоны. Отмечена положительная корреляционная связь между площадью серой зоны, выявляемой на госпитальном этапе (S_{grey}), и приростом как УО, так и КДО ЛЖ ($r=0.38$, $p=0.005$; $r=0.34$, $p=0.02$, соответственно), а также менее выраженным уменьшением площади дефекта перфузии в динамике ($S_{grey} - \Delta SRS$: $r=0.31$, $p=0.02$). Изменение площади серой зоны не имело корреляции с динамикой показателей сократимости ЛЖ.

6. У пациентов с исходно имеющимися желудочковыми НРС высоких градаций в отличие от больных с их отсутствием, не отмечалось положительной динамики параметров вариабельности сердечного ритма, площади дефектов перфузии, а также площади и тяжести дефектов иннервации ЛЖ в отдаленном периоде наблюдения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Предлагаемый комплексный подход с применением радионуклидных методов исследования, включающий оценку острого повреждения миокарда, нарушений его перфузии и симпатической иннервации может предоставить дополнительную информацию о глубине, характере и взаимосвязи различных аспектов поражения миокарда у больных с ОИМ.
2. Радионуклидные методы исследования с ^{99m}Tc -РУР, ^{99m}Tc -МИБИ и ^{123}I -МИБГ рекомендуется выполнять в гибридном режиме и на современном уровне постобработки, что позволяет стандартизировать получаемые количественные параметры и снизить число сомнительных результатов исследований.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. **Шитов В.Н.** Симпатическая иннервация левого желудочка у больных инфарктом миокарда в остром и отдаленном периодах. / Шитов В. Н., Самойленко Л. Е., Меркулова И. Н., Сергиенко В. Б. // Кардиологический вестник. – 2024. – Т. 19, № 3. – С. 92-97.
2. **Шитов В.Н.** Возможности радионуклидной визуализации острого повреждения миокарда при впервые возникшем инфаркте миокарда у пациентов с

атеросклерозом коронарных артерий. / Шитов В. Н., Меркулова И. Н., Сергиенко В. Б. // Атеросклероз и дислипидемии. – 2025. – Т. 61, № 4. – С. 76-86.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Н/М – соотношение сердце/средостение	^{99m}Tc -МИБИ – ^{99m}Tc -метокси- изобутил-изонитрил
NN – средняя продолжительность интервала RR за сутки	ЛЖ – левый желудочек
SDNN – стандартное отклонение средней длительности всех интервалов NN	МБк – мегабеккерель
S_{PYP} – площадь зоны острого повреждения миокарда ЛЖ	мКи – милликюри
S_{MIBG} – площадь дефекта иннервации	НЧС – мощность колебаний ЧСС в диапазоне низких частот
S_{MIBI} – площадь дефекта перфузии	ОИМ – острый инфаркт миокарда
S_{grey} – площадь зоны с сохранной перфузией и нарушенной иннервацией	ОС – общая мощность спектра колебаний ЧСС
^{99m}Tc -PYP – ^{99m}Tc -пирофосфат	ОЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография
r-MSSD – среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних интервалов NN	РФП – радиофармпрепарат
BCP – вариабельность сердечного ритма	ПЦОР (-PV) – предсказательная ценность отрицательного результата
ВЧС – мощность колебаний ЧСС в диапазоне высоких частот	ПЦПР (+PV) – предсказательная ценность положительного результата
ЖНРС – желудочковые нарушения ритма сердца	ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография
ИБС – ишемическая болезнь сердца	СА – симпатическая активность
^{123}I -МИБГ – ^{123}I - метайодбензилгуанидин	СНС - симпатическая нервная система
	ССС – сердечно-сосудистые события
	ФВ - фракция выброса
	ХСН – хроническая сердечная недостаточность
	ЧСС – частота сердечных сокращений