

Архипова О.А., Мартынюк Т.В., Самойленко Л.Е., Сергиенко В.Б., Чазова И.Е.

# ПЕРФУЗИОННАЯ СЦИНТИГРАФИЯ ЛЁГКИХ У БОЛЬНЫХ С ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ,  
г. Москва, Россия

Arkhipova O.A., Martynyuk T.V., Samoilenko L.E., Sergienko V.B., Chazova I.Ye.

## SPERFUSION LUNG SCINTIGRAPHY IN PATIENTS WITH A PULMONARY HYPERTENSION OF A VARIOUS ETIOLOGY

Russian Cardiological Research and Production Complex Ministry of Health,  
Moscow, Russia

### АННОТАЦИЯ

Лёгочная гипертензия (ЛГ) характеризуется повышением лёгочного сосудистого сопротивления, давления в лёгочной артерии, ремоделированием сердца и сосудов и крайне низкой выживаемостью больных.

Начиная с 2009 г. в Европейских рекомендациях по диагностике ЛГ вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия занимает центральное место в дифференциальной диагностике между различными формами лёгочной гипертензии, прежде всего в установлении хронической тромбоэмболической ЛГ.

Сцинтиграфическая картина хорошо изучена у пациентов с лёгочной гипертензией, развившейся вследствие перенесённой тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии. Данные прямого сопоставления распределения РФП и характера изменений перфузии в зависимости от генеза лёгочной гипертензии и тяжести заболевания в литературе не представлены. Вместе с тем, знание особенностей сцинтиграмм может оказаться полезным в дифференциальной диагностике и оценке прогноза у больных с лёгочной гипертензией различной этиологии.

**Ключевые слова:** перфузионная сцинтиграфия лёгких, лёгочная гипертензия, количественная оценка сцинтиграмм.

### ABSTRACT

The pulmonary hypertension is characterized by increase of pulmonary vascular resistance, pressure in a pulmonary artery, remodeling of heart and vessels and the lowest survival of patients. It agrees offered in 2009 the European society of cardiologists to algorithm a ventilation/perfusion scintigraphy takes the central place in differential diagnostics between various forms of a pulmonary hypertension. The scintigraphic picture is well studied at patients with the pulmonary hypertension which has developed owing to the transferred thromboembolism of branches of a pulmonary artery. The distributions of RFP given direct comparison and nature of changes of perfusion depending on a genesis of pulmonary hypertension and gravity of a disease in literature aren't presented. At the same time the knowledge of features of scintigrams can be useful in differential diagnostics and a forecast assessment at patients with a pulmonary hypertension of a various etiology.

**Keywords:** perfusion lung scintigraphy, pulmonary hypertension, quantitative assessment of scintigrams.

### Сведения об авторах:

<b>Мартынюк Тамила Витальевна</b>	д.м.н., руководитель лаборатории лёгочной гипертензии отдела гипертензии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава РФ, тел.: 8-495-414-64-50
<b>Самойленко Людмила Евгеньевна</b>	в.н.с, д.м.н. отдела радионуклидной диагностики ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава РФ, тел. 8-495-414-64-19
<b>Сергиенко Владимир Борисович</b>	д.м.н., профессор, руководитель отдела радионуклидной диагностики ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава РФ, тел. 8-499-149-02-61
<b>Чазова Ирина Евгеньевна</b>	член-корр. РАН, профессор, д.м.н., генеральный директор ФГБУ РКНПК МЗ РФ, директор ИКК им. А.Л. Мясникова, руководитель отдела гипертензии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава РФ
<b>Автор, ответственный за связь с редакцией: Архипова Ольга Александровна</b>	младший научный сотрудник отдела гипертензии ИКК им. А.Л. Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава РФ, Адрес: 121552, Москва, ул. 3-я Черепковская, 15 а, тел.: 8-495-414-68-33, olga_ark@list.ru

Лёгочная гипертензия (ЛГ) объединяет группу заболеваний, характеризующихся повышением лёгочного сосудистого сопротивления (ЛСС), которое приводит к ремоделированию сердца и сосудов, развитию правожелудочковой сердечной недостаточности и преждевременной гибели пациентов [1].

Диагностическими критериями ЛГ являются повышение среднего давления в лёгочной артерии (ДЛАср) более 25 ммHg в покое по данным катетеризации правых отделов сердца [2].

Современная отечественная классификация включает 5 клинических групп, такие как лёгочная артериальная гипертензия (ЛАГ), ЛГ, ассоциированная с поражением левых отделов сердца, ЛГ, ассоциированная с патологией дыхательной системы и/или гипоксемией, ЛГ вследствие хронических тромботических или эмболических заболеваний (ХТЭЛГ) и смешанные формы. Среди подгрупп больных ЛАГ наиболее часто встречающимися в клинической практике являются идиопатическая ЛГ (ИЛГ), ЛАГ, ассоциированная с врожденными пороками сердца – системно-лёгочными шунтами (ЛАГ-ВПС) и ЛАГ, ассоциированная с системными заболеваниями соединительной ткани (ЛАГ-СЗСТ).

ЛАГ, ЛГ, ассоциированная с патологией дыхательной системы и/или гипоксемией и ХТЭЛГ относятся к прекапиллярным формам и характеризуются помимо повышения среднего давления в лёгочной артерии  $\geq 25$  мм рт. ст. увеличением ЛСС более 3 ед. по Вуду и нормальным значением давления заклинивания лёгочной артерии (ДЗЛА  $\leq 15$  мм рт. ст.). Если у больных с поражением левых отделов сердца развивается ЛГ, она имеет посткапиллярный генез и, в отличие от остальных групп, ДЗЛА у таких пациентов повышено (ДЗЛА  $> 15$  мм рт. ст.).

ЛГ характеризуется неблагоприятным прогнозом. Так средняя выживаемость у больных с ИЛГ к концу первого года при отсутствии патогенетической терапии составляет примерно 68-77%, на 2-ом году – 69%, на 3-ем году – около 35-48%, на 5-ом году – 34% [3]. Даже на фоне современной терапии смертность в течение 1 года составляет 15% [4]. Двухлетняя выживаемость для больных с системной склеродермией не превышает 40% [5]. Предсказанная продолжительность жизни для больных с ХТЭЛГ составляет 6,8 года [6]. Пациенты с врожденным пороком сердца (ВПС) имеют лучший прогноз, чем больные с ИЛГ, хотя пока остаётся непонятным, связано ли это с лучшими адаптационными возможностями ПЖ у более молодых пациентов или потенциальными преимуществами имеющегося шунта. Выживаемость больных с симптом Эйзенменгера составляет 97%, 89%, и 77% за 1, 2, и 3 года, соответственно [7].

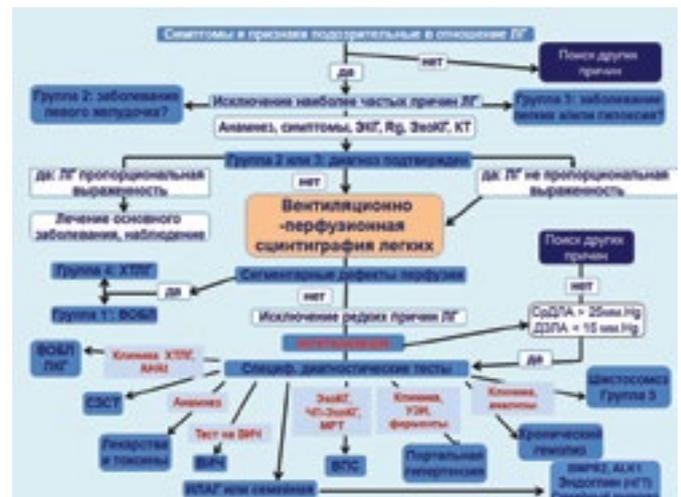
Среди факторов неблагоприятного прогноза следует отметить наличие признаков недостаточности ПЖ (в том числе наличие экссудативного перикардита, повышение уровня натрийуретического пептида), низкий функциональный класс (ФК III-IV ВОЗ), наличие обмороков, малая дистанция, пройденная в тесте 6 минутной ходьбы, снижение максимального объема потребления O<sub>2</sub> менее 12 мл/мин/кг при проведении кардиопульмонального нагрузочного теста, увеличение давления в ПП более 15 мм рт. ст., снижение сердечного индекса менее 2,0 л/мин/м<sup>2</sup>. Вместе с тем у ряда пациентов, имеющих исходно благоприятный прогноз, заболевание достаточно быстро прогрессирует, что диктует необходимость поиска новых маркёров прогноза. В этой связи обращают на себя внимание изменения перфузии лёгочной ткани при различных формах ЛГ.

Согласно национальным рекомендациям по диагностике и лечению больных с ЛГ алгоритм диагностического поиска при верификации диагноза включает 4 этапа. Вентиляционно-перфузионную сцинтиграфию лёгких (ВПСЛ) необходимо проводить пациентам на третьем этапе, когда происходит установление клинического класса ЛГ.

По предложенному в 2009 г. Европейским обществом кардиологов алгоритму ВПСЛ занимает центральное место в дифференциальной диагностике между различными формами ЛГ (рис. 1). ВПСЛ необходимо проводить пациентам после исключения наиболее частых причин ЛГ, таких как заболевания левых отделов сердца и лёгких, а также пациентам этих групп при наличии так называемого диспропорционального повышения давления в ЛА для исключения острой или перенесённой тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА) [1].

В связи с тем, что проведение вентиляционной сцинтиграфии возможно не во всех клиниках, допускается сопоставление данных перфузионной сцинтиграфии с рентгенографической картиной [8]. Вместе с тем, применение вентиляционной сцинтиграфии лёгких вместе с перфузионной позволяет повысить специфичность диагностической процедуры за счёт выявления гиповентиляции неэмболического происхождения, причиной которой является гипоперфузия, обуславливающая вазоконстрикцию [9,10].

**Рисунок 1. Алгоритм диагностического поиска**



В последние годы стали использоваться гибридные технологии, позволяющие совместить гамма-камеру и компьютерный томограф (SPECT/CT), что улучшает специфичность и чувствительность вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии, так как способствует более точному определению локализации и размеров патологических процессов, помогает в дифференциальной диагностике между ТЭЛА и другими изменениями, например, опухолью или пневмосклерозом [11].

Метод перфузионной пульмоно-сцинтиграфии лёгких (ПСЦЛ) основан на способности макроагрегатов альбумина человеческой сыворотки крови, меченных <sup>99m</sup>Технецием, после их внутривенного введения распределяться в функционирующих лёгочных артериолах. При отсутствии лёгочно-системных шунтов распределение РФП в лёгких отражает состояние лёгочной перфузии.

Запись изображения осуществляется по стандартному протоколу исследования в 4 или 6 проекциях (передняя и задняя

прямые, правая и левая боковые, правая и левая передне-косо-ые). Оценка изображений в различных проекциях необходима для топической диагностики выявляемых дефектов, а также визуализации изменений в отделах лёгких, экранированных сердцем. Исследование выполняется в положении больного «лежа на спине». Руки располагаются вдоль туловища в передней, задней и косых проекциях, за головой – в боковых проекциях. На каждую проекцию набирают 1 млн. импульсов в матрицу 256x256 бит. Специальной подготовки к исследованию не требуется.

Анализ пульмоноцинтиграмм состоит из визуальной и количественной оценки. При визуальном анализе оценивается наличие включения РФП в лёгкие, четкость контуров изображения лёгких, характер распределения РФП (равномерный/неравномерный), наличие участков сниженной аккумуляции РФП с оценкой их количества (единичные/множественные), формы, размера по отношению к размеру сегмента, локализации с указанием сегментов. Определяется наличие включения РФП вне «зоны интереса», то есть вне области проекции лёгких (в органах большого круга кровообращения).

Количественную оценку цинтиграмм проводят, используя изображения лёгких, полученные в передней и задней проекциях, основываясь на гравитационных аспектах. Определяют интенсивность счёта импульсов в каждом лёгком, которую вычисляли как среднее арифметическое значение между интенсивностью счёта импульсов передней и задней проекций. Также определяют процентное соотношение накопления РФП в правом и левом лёгком. Помимо этого, рассчитывается средний процент включения РФП в верхнюю (ВЗВ), среднюю (СЗВ) и нижнюю (НЗВ) зоны Веста каждого лёгкого. Пульмоносцинтиграммы в передней проекции отображают состояние перфузии преимущественно верхней и средней долей справа, верхней доли слева; в задней проекции наиболее полно – перфузию нижних долей лёгких. По сумме проекций в норме  $53,1 \pm 1,20\%$  общего кровотока приходится на правое лёгкое и  $46,9 \pm 0,90\%$  на левое лёгкое.

Тесную взаимосвязь между перераспределением лёгочной перфузии и давлением в левом предсердии у пациентов с митральным пороком сердца первыми установили W. Friedman и E. Braunwald [12]. Авторы показали, что у больных с повышенным венозным давлением в малом круге кровообращения возрастает кровоток в верхней зоне правого лёгкого и уменьшается в его нижней зоне. Позднее подобное перераспределение было обнаружено у больных с другими пороками сердца [13] и ИБС [14].

Это объясняется тем, что лёгочный кровоток определяется равновесием между альвеолярным, лёгочным артериальным, лёгочным венозным и интерстициальным давлением. В норме интенсивность включения РФП в каждом лёгком равномерно увеличивается от верхушки к основанию. В вертикальном положении в верхних отделах альвеолярное давление в норме превышает давление в лёгочных артериолах. Поэтому кровоток в этих отделах снижен. В норме по различным данным перфузионный кровоток в верхних зонах правого и левого лёгких составляет 6,6-13,3% и 6,5-10,4%, в средних – 16,6-20,3% и 16,7-18,2%, в нижних – 19,6-29% и 17,8-25,2%, соответственно [9].

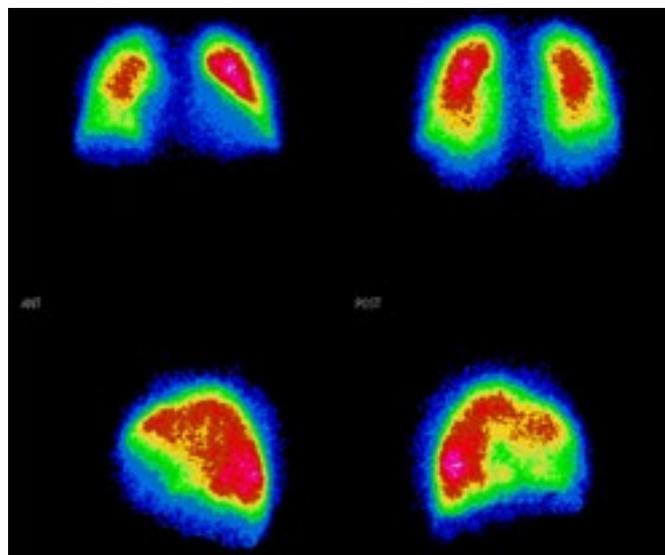
С учётом того, что перфузия верхушек лёгких осуществляется только посредством лёгочного артериального давления, которое может зависеть от лёгочного венозного давления,

для определения степени выраженности нарушений лёгочной микроциркуляции вычисляют верхушечно-основной градиента перфузии (или апикально-базальный градиент перфузии) (U/L-Q). Градиент перфузии рассчитывается как отношение радиоактивности верхней доли к нижней. У здоровых добровольцев этот показатель составил 0,6-0,7 [15].

Таким образом, сцинтиграфическая картина у пациентов с ЛГ, связанной с патологией левых отделов сердца, обусловлена повышением лёгочного венозного давления, ДЗЛА и характеризуется наличием ровных четких контуров лёгких, увеличением тени сердца и усилением перфузии (интенсивности счёта) верхних отделов лёгких (рис. 2).

Основным показанием к проведению вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии лёгких является исключение острой ТЭЛА или хронической ТЭЛА у больных с ЛГ.

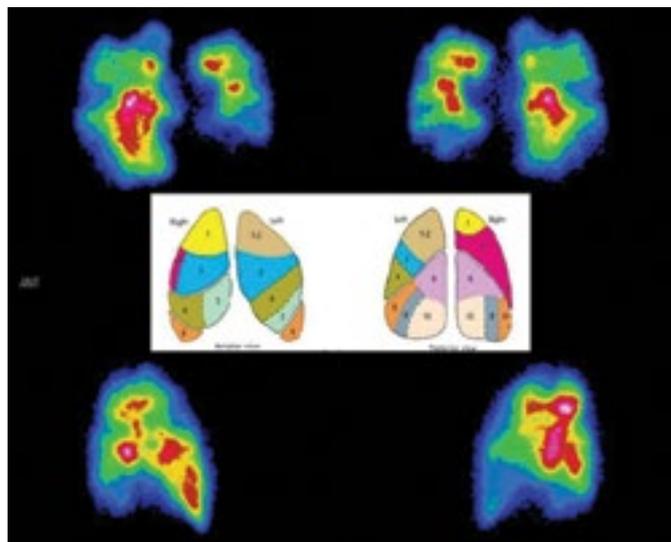
**Рисунок 2. Перфузионная сцинтиграмма пациента с лёгочной гипертензией вследствие заболевания левых отделов сердца**



Неизменная сцинтиграфическая картина позволяет исключить ТЭЛА уже на начальном этапе диагностики, в связи с чем нет необходимости в проведении дорогостоящей мультиспиральной компьютерной томографии с внутривенным введением контрастного препарата, что может быть опасным из-за потенциальной возможности возникновения осложнений (например, аллергические реакции, осложнения в месте пункции, контрастная нефропатия).

Диагноз ТЭЛА считается высоковероятным при выявлении на сцинтиграммах двух и более больших неприлегающих друг к другу сегментальных дефектов перфузии при нормальной или малоизмененной вентиляционной картине, а на обычной рентгенограмме в этой области не удаётся выявить признаков других патологических процессов, сопровождающихся локальным уменьшением кровотока (опухоль, абсцесс, полость и т.п.). В этих случаях вероятность тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии достигает 90% (рис. 3). Также диагноз ТЭЛА высоковероятен при обнаружении двух умеренных или умеренного и большого дефектов или любого дефекта перфузии значительно превышающего рентгенографический дефект (критерии PIOPED) [16,17]. Вместе с тем, даже наличие нарушения перфузии одного сегмента ассоциируется с 88% вероятностью ТЭЛА [8].

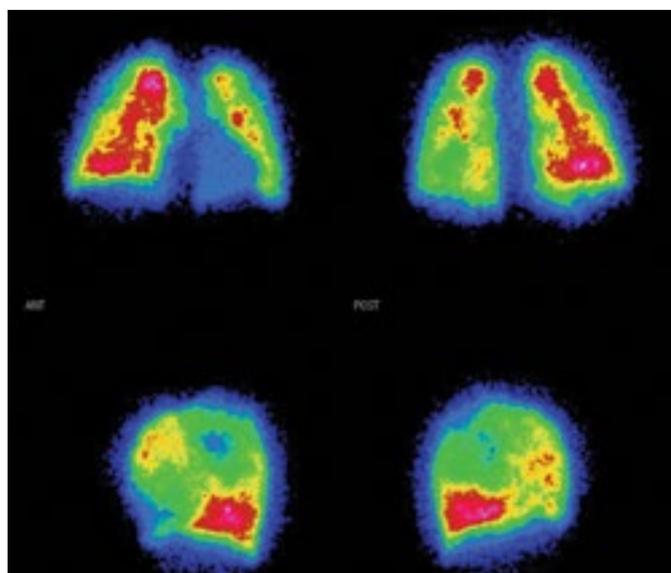
**Рисунок 3. Перфузионная сцинтиграмма пациента с лёгочной гипертензией вследствие рецидивирующей тромбозмболии ветвей лёгочной артерии**



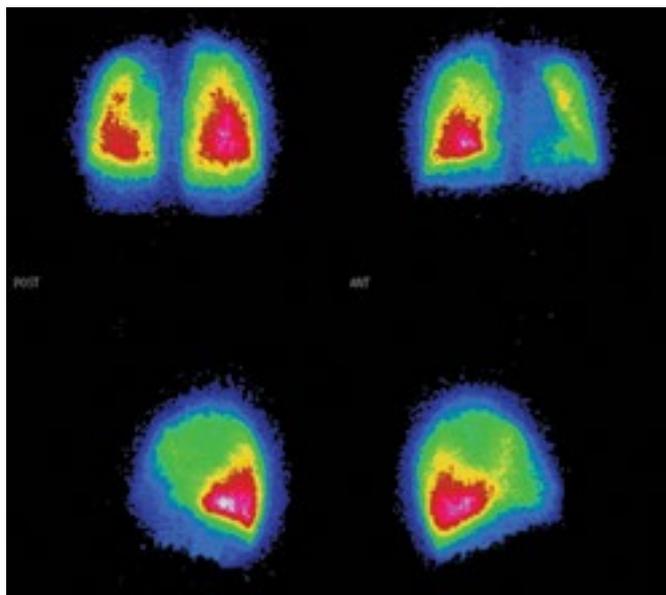
При выявлении дефектов перфузии, не связанных с сегментом, любых дефектов при большом дефекте на рентгенограмме, соответствующих вентиляционных и перфузионных дефектов при нормальной рентгенограмме, вероятность ТЭЛА определяется как низкая (<19%), и при наличии ЛГ в первую очередь нужно думать о заболеваниях лёгких как причине ЛГ (рис. 4).

Сцинтиграфическая картина при ИЛГ (рис. 5) может быть не изменена или представлена множественными мелкими периферическими субсегментарными дефектами перфузии (мозаичность перфузии), в отличие от более крупных дефектов в долевых и сегментарных зонах при ХТЭЛГ [18,19]. При этом степень нарушения перфузии может свидетельствовать о тяжести ЛГ. Показана достоверная корреляция между U/L-Q [20] и ДЛАСр ( $r=0.64$ ,  $p<0.001$ ), U/L-Q и ДЗЛА ( $r=0.63$ ,  $p<0.001$ ), а также U/L-Q и ЛСС ( $r=0.50$ ,  $p<0.001$ ). Кроме того, у больных ИЛГ была показана средняя корреляция между U/L-Q и фракцией выброса ПЖ ( $r=0,51$ ,  $p<0,05$ ).

**Рисунок 4. Перфузионная сцинтиграмма пациента с лёгочной гипертензией вследствие заболевания лёгких**



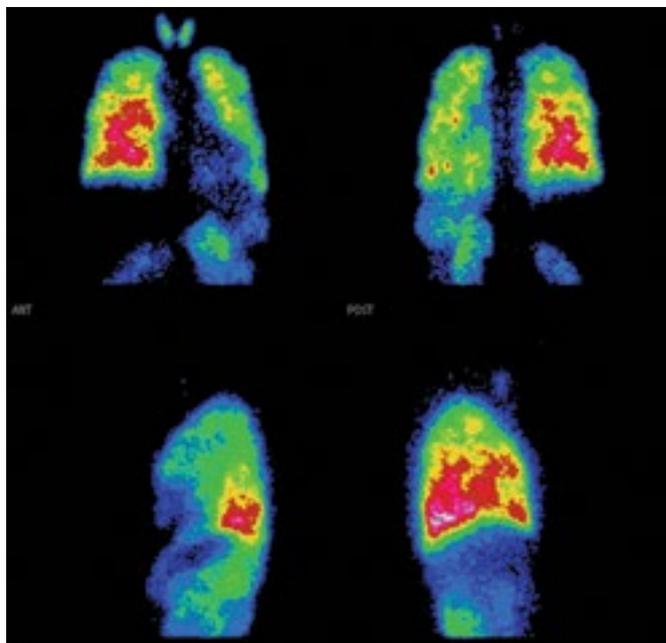
**Рисунок 5. Перфузионная сцинтиграмма пациента с идиопатической лёгочной гипертензией**



Сцинтиграфическая картина у пациентов с ЛГ-ВПС может быть не изменена. Описаны также изменения в виде одностороннего отсутствия или снижения перфузии (рис. 6), либо очаговые дефекты, связанные с перенесённой ТЭЛА [13, 21]. Однако в этих работах не представлена зависимость изменения перфузии от уровня давления в лёгочной артерии. При наличии лёгочно-системного шунта (например, ДМПП, ОАП) МАО визуализируются в капиллярах большого круга кровообращения [22].

Работ, посвященных изучению перфузии у пациентов с ЛАГ-СЗСТ в литературе практически не представлено. В единственной доступной для прочтения статье сообщается о снижении перфузии, которую авторы связывают с наличием васкулита и внутрисосудистой микрокоагуляции [23].

**Рисунок 6. Перфузионная сцинтиграмма пациента с лёгочной гипертензией, ассоциированной с врожденным пороком сердца**



В отделе системных гипертензий Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ было выполнено исследование перфузии лёгких у 94 больных с ЛГ, из которых 20 пациентов были с ЛАГ-ВПС, 21 пациент с ХТЭЛГ, 20 пациентов с ЛАГ-СЗСТ (больные системной склеродермией) и 33 пациент с ИЛГ [24].

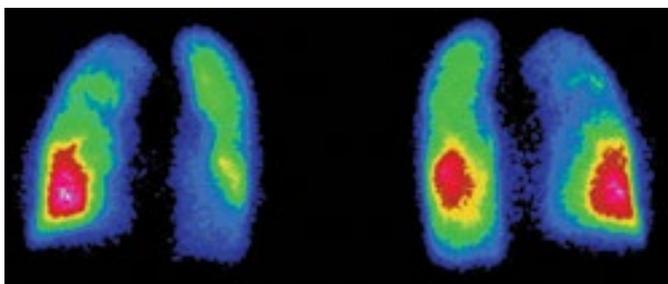
У всех пациентов с ЛАГ визуализировалось мозаичное нарушение перфузии, расширение тени сердца и сосудистого пучка.

Количественный анализ сцинтиграмм показал, что у пациентов с ЛАГ-ВПС выявлено перераспределение кровотока между лёгкими в виде обеднения перфузии в левом лёгком и усиления в правом. Включение РФП в левое лёгкое в этой группе было наименьшим при сравнении с ХТЭЛГ ( $p = 0,02$ ) и с ЛАГ-СЗСТ ( $p = 0,05$ ). Перфузия в ВЗВ левого лёгкого была увеличена, в нижних – с обеих сторон снижена. U/L-Q с двух сторон был не нарушен. При сопоставлении выявленного при проведении ЭхоКГ сброса крови при внутрисердечных дефектах и визуализации по данным ПСЦЛ включения РФП в органы большого круга кровообращения получена высокая корреляционная связь ( $r=0,70$ ;  $p<0,0001$ ).

У больных с ХТЭЛГ распределение РФП между лёгкими было не нарушено. Отмечалось увеличение перфузии в верхней зоне левого лёгкого, справа – по нижней границе нормы. Включение РФП в ВЗВ левого лёгкого было максимальным в сравнении с другими группами и достоверно отличалось от больных с ЛАГ-СЗСТ и ИЛГ. Обращает на себя внимание наиболее выраженное повышение U/L-Q, связанное со значительным обеднением перфузии нижних долей, в большей степени слева. Снижение перфузии в нижней доле левого лёгкого у этих пациентов было наиболее выраженным, достоверно отличалась от групп ЛАГ-ВПС и ИЛГ и обусловлено наиболее частой локализацией тромботического поражения.

В группе ЛАГ-СЗСТ также, как в группе ХТЭЛГ, соотношение включения РФП в правое и левое лёгкие не было нарушено. Перфузия верхних сегментов правого лёгкого была значительно снижена (на 18,7%) и достоверно отличалась от больных с ЛАГ-ВПС и ХТЭЛГ; слева – находилась на верхней границе нормы (рис. 7). Определялось снижение U/L-Q справа на фоне небольшого увеличения градиента слева.

**Рисунок 7. Перфузионная сцинтиграмма пациента с лёгочной гипертензией, ассоциированной с системной склеродермией**



У больных с ИЛГ, как и у пациентов с ЛАГ-ВПС было выявлено перераспределение кровотока в пользу правого лёгкого. U/L-Q справа был снижен и, в сравнении с остальными группами, был минимальным. U/L-Q слева был схожим с группой ЛАГ-ВПС. В левом лёгком было выявлено небольшое увеличение (на 1,3%), а в правом – снижение перфузии (на 12,4%) ВЗВ при сравнении с нормальными значениями. В нижних от-

делах левого лёгкого, также как и у других пациентов, отмечено обеднение перфузии. В отличие от больных ХТЭЛГ во всех зонах визуализировались множественные мелкие (менее  $\frac{1}{2}$  сегмента) дефекты перфузии.

При выявлении взаимосвязи между уровнем давления в ЛА и распределением РФП в лёгких были получены лишь слабые корреляции между перфузией в ВЗВ справа с СДЛА, ДЛАСр, ДЗЛА, давлением в ПЖ и ПП.

Таким образом, основным показанием к применению перфузионной сцинтиграфии лёгких является исключение ТЭЛА. Вместе с тем, при анализе сцинтиграмм лёгких визуализируются изменения перфузии, отличающиеся у больных с различной этиологией ЛГ, что представляет особый научный и практический интерес. Изучение нарушений перфузии лёгких при различных формах ЛГ и функциональных классах (ВОЗ) может оказаться недостающим звеном оценки прогноза, влияющим на продолжительность жизни таких пациентов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Update 2009. European society of cardiology. Eur Heart Journal 2009;30:2493-2537.*
2. Чазова И. Е., Авдеев С. Н., Царева Н. А., Волков А. В., Мартынюк Т. В., Наконечников С. Н. *Терапевтический архив 2014; 9: 4-23*
3. *Vallerie V. McLaughlin, Kenneth W. Presberg et al. Prognosis of Pulmonary Arterial Hypertension: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2004;126: 78S-92S.*
4. *Thenappan T, Shah SJ, Rich S, et al. A USA-based registry for pulmonary arterial hypertension: 1982–2006. Eur Respir J. 2007;30:1103–10.*
5. *Stupi AM, Steen VD, Owens GR, et al. Pulmonary hypertension in the CREST syndrome variant of systemic sclerosis. Arthritis Rheum. 1986;29:515–24.*
6. *Kunieda T, Nakanishi N, Satoh T et al. Prognoses of primary pulmonary hypertension and chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension determined from cumulative survival curves. Intern Med. 1999;38(7):543-6.*
7. *Hopkins WE, Ochoa LL, Richardson GW, Trulock EP. Comparison of the hemodynamics and survival of adults with severe primary pulmonary hypertension or Eisenmenger syndrome. J Heart Lung Transplant 1996;15(1 Pt 1): 100-5.*
8. *Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Heart Journal 2008; 29: 2276–2315.*
9. *Радионуклидная диагностика для практических врачей. Под ред. Лишманова Ю.Б., Чернова В.И. Томск: STT, 2004:138-157.*
10. *Брин В.Б., Вартапян И.А., Данияров С.Б. и соавт. Основы физиологии человека. Учебник для высших учебных заведений, в 2-х томах, под редакцией акад. РАМН Б.И.Ткаченко. СПб., 1994. Т.1 — 567с*
11. *Roach PJ, Gradinscak DJ, Schembri GP et al. SPECT/CT in V/Q scanning. Semin Nucl Med. 2010 Nov;40(6):455-66.*
12. *Friedman W.F., Braunwald E. Alterations in regional pulmonary blood flow in mitral valve disease studied by radioisotope scanning. A simple nontraumatic technique for estimation of left atrial pressure. Circulation 1966; 34 (3): 363–376.*
13. *Tamir A, Melloul M, Berant M et al. Lung perfusion scans*

- 
- in patients with congenital heart defects. J Am Coll Cardiol. 1992;19(2):383-8.*
14. Бодров В.Е., Тюкавин А.И.. Паттерны лёгочной микроциркуляции у больных с ишемической болезнью сердца. *Эфферентная терапия 2006; 12 (4): 62-70.*
  15. Авдеев С.В., Завьялов А.А., Дубоделов Е.Л. и соавт. Влияние продленной эпидуральной анальгезии на состояние вентиляции и перфузии лёгких в раннем послеоперационном периоде у больных раком лёгких. *Сибирский онкологический журнал 2009; №2(32): 5-9.*
  16. Vreim C.E. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA 1990; 263: 2753-2759.*
  17. Parker J.A., Coleman R.E., Siegel B.A., et al. Procedure Guideline for Lung Scintigraphy: 1.0. *J Nucl Med 1996; 37: 1906-1910.*
  18. Lisbona R, Kreisman H, Novales-Diaz J, Derbekyan V. Perfusion lung scanning: differentiation of primary from thromboembolic pulmonary hypertension. *AJR Am J Roentgenol. 1985;144(1):27-30.*
  19. Moser K.M., Page G.T., Ashburn W.L., Fedullo P.F. Perfusion Lung Scans Provide a Guide to Which Patients With Apparent Primary Pulmonary Hypertension Merit Angiography. *J Med. 1988, 148(2): 167-170.*
  20. Fukuchi K., Hayashida K., Nakanishi N. et al. Quantitative Analysis of Lung Perfusion in Patients with Primary Pulmonary Hypertension. *J Nucl Med 2002; 43:757-761.*
  21. Boothroyd AE, McDonald EA, Carty H. Lung perfusion scintigraphy in patients with congenital heart disease: sensitivity and important pitfalls. *Nucl Med Commun. 1996;17(1): 33-9.*
  22. Sommer RJ, Hijazi ZM, Rhodes JF. Pathophysiology of congenital heart disease in the adult: Part I: Shunt lesions. *Circulation 2008;117:1090-9.*
  23. Suzuki K, Kamata N, Inokuma S, et al. Clinical significance of ventilation/perfusion scans in collagen disease patients. *Ann Nucl Med. 2000,14(6):405-13.*
  24. Архипова О.А., Мартынюк Т.В., Самойленко Л.Е., Сергиенко В.Б., Чазова И.Е. Применение перфузионной сцинтиграфии лёгких у больных с лёгочной гипертензией различной этиологии. «Медицинская радиология и радиационная безопасность» 2013г, №1: 50-59